

#41

602204

#41
607204

90000.-

中華民國二十五年八月第九版

哈氏生理學

中華醫學會編譯部出版

HANDBOOK OF
PHYSIOLOGY

BY

W. D. HALLIBURTON, M.D., LL.D., F.R.C.P., F.R.S.

AND

R.J.S. MCDOWALL, M.B., D.Sc., F.R.C.P. (Edin.)

THIRTY-THIRD EDITION

CHINESE EIGHTH EDITION

TRANSLATED

BY

L. G. KILBORN, LU DJONG-LIN

PHILIP S. EVANS, JR., & TEH-CHIN LEO

NINTH EDITION

Revised and supplemented by

DR. Y. P. CHEN

Published by
COUNCIL ON PUBLICATION
CHINESE MEDICAL ASSOCIATION

1936

This book is dedicated to

PHILIP B. COUSLAND, M.B., C.M., LL.D.,

who translated into Chinese the earlier editions of this Physiology together with other medical books, and by so doing made an invaluable contribution to Chinese Medical Literature.

第八版序

生理解剖，同爲基礎醫學；解剖學理論絕少，迄於今茲，幾可謂已臻完備；生理學則不然，牽涉既廣，論理尤多。故研究之進境亦日新月異，其文獻當然有隨時釐訂之必要。哈氏生理學，爲生理學中之巨擘，英美醫校，多奉若圭臬；二十年前，高士蘭博士在粵，已與蕭惠榮醫師擇要譯述，風行海內。其後雖經朱我農君改訂，再版數次，究皆屬規模粗具，去原書效率尙遠。今我國醫學程度提高，生理學應用名詞亦經科學名詞審查會次第審定，因之本書亟待另起爐竈，重行逐譯，以應時需。爰倩齊魯大學易文士及華西大學啓真道兩生理學教授，分任譯政，由呂鍾靈，馮蘭洲，馮蘭馨，盧宅仁諸君佐其事。原書中除解剖，組織及生理化學部分另詳專書無庸贅述外，其嚴格之生理學絕少遺漏，甚至其未逮之處如內分泌等之新學說，且增補不少。三易寒暑，始及脫稿。復經余依次詳加校定，以期譯意確切，辭句明顯。至馬君爭存之助余校對，陳醫師延炳之因余病助余竟其一簣之功，皆所宜誌感者。茲者印事將竣，出版有日，謹書其概要於簡端。

魯德馨

第九版弁言

哈氏生理學爲近代具有歷史地位之書，本會譯行以來，改版至此已達第九次；良以生理學爲進步最速之科學之一，教本之訂正，未可稍行落後也。原書修訂事，自哈氏逝世後，由其後任 Prof. McDowall 繼負其責；此次於內容之編排，頗多變動。欲求與原文一致，非大事更動不可。而譯本需用彌切，全體變更，勢爲時間所不許，且亦無此必要。因此除少數重要之點直接在本文中訂正外，其特別條目或新知，概納於附錄內，附於各該章章末，庶檢覽較便，而價值不失也。本版修訂，多由齊魯大學生理學系陳副教授延炳主持，而余不過稍盡校訂之責而已。今者印事將竣，本書再度問世，於醫學修學或不無小補歟。

民國二十五年七月 魯德馨

生理學

PHYSIOLOGY

目 錄	CONTENTS
CHAPTER	PAGE
第一章 導言	I INTRODUCTION... .. 1
第二章 應激機能及收縮機能	II IRRITABILITY AND CONTRACTILITY 6
刺激之種類	Varieties of Stimuli 9
肌之收縮	Contraction of Muscle 11
第三章 肌收縮時形狀之改變	III CHANGE IN FORM IN A MUSCLE WHEN IT CONTRACTS 12
單純肌縮曲線	The Simple Muscle Curve 14
肌之縮浪	The Muscle Wave 18
連受二次激刺之效果	Effect of two Successive Stimuli 20
二次以上激刺之效果	Effect of more than Two Stimuli 20
隨意肌之強直性收縮	Voluntary Tetanus 22
第四章 肌之伸長性,彈性,緊張與工作	IV EXTENSIBILITY, ELASTICITY, TONUS AND WORK OF MUSCLE 23
肌緊張	Muscular Tonus 23
肌之工作	Work of Muscle 24
第五章 肌之電性現象	V THE ELECTRICAL PHENOMENA OF MUSCLE 27
用作檢電器之蛙肌與其神經	The Rheoscopic Frog... .. 29
第六章 肌收縮時溫度及化學之改變	VI THERMAL AND CHEMICAL CHANGES IN MUSCLE ... 31
肌縮之化學改變	Chemical Changes in Muscle 32
肌之疲倦	Fatigue... .. 34
屍僵	Rigor Mortis 36
附錄	36
第七章 隨意肌與不隨意肌之比較	VII COMPARISON OF VOLUNTARY AND INVOLUNTARY MUSCLE 41

	CHAPTER	PAGE
第八章 神經之生理	VIII	PHYSIOLOGY OF NERVE ... 44
神經之分類		Classification of Nerves ... 44
神經作用之研究		Investigation of the Functions of a Nerve 47
神經之變性		Degeneration of Nerve ... 47
神經纖維之復生		Regeneration of Nerve-Fibres 49
脊髓神經根之官能		Functions of the Roots of the Spinal Nerves 52
神經動作時之改變		Changes in a Nerve During Activity 55
神經興奮傳導之速度		Velocity of a Nerve Impulse 56
神經興奮傳導之方向		Direction of a Nerve Impulse 57
神經之交叉		Crossing of Nerves 58
神經興奮之性質		The Nature of the Nerve Impulse 59
容受性物質		Receptive Substances ... 61
神經組織動作時之化學改變		Chemical Changes in Nervous Tissue During Activity ... 61
腦脊髓液		Cerebro-Spinal Fluid... .. 62
第九章 人體之肌及神經對於電力 刺激所起之反應 電張	IX	RESPONSES OF HUMAN MUSCLES AND NERVES TO ELECTRICAL STIMULATION. ELECTROTONUS 63
第十章 神經中樞	X	THE NERVE CENTRES ... 67
向軸傳導之定律		Law of Axipetal Conduction 70
尼司耳氏小粒之意義		The Significance of Nissl's Granules 72
神經單位按作用之分類		Classification of Neurons according to their Function 73
第十一章 自主神經系統	XI	THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM 75
附錄		84
第十二章 循環系統	XII	THE CIRCULATORY SYSTEM 88
循環之歷程		The Course of the Circulation 88
第十三章 血之循環	XIII	THE CIRCULATION OF THE BLOOD... .. 90

	CHAPTER	PAGE
第十四章 心之生理	XIV THE PHYSIOLOGY OF THE	
	HEART	93
心動週期	The Cardiac Cycle	93
心瓣之作用	Action of the Valves of the Heart	95
心聲	The Sounds of the Heart ...	96
冠狀動脈	The Coronary Arteries ...	98
心動描記器	Cardiographs	98
心內血壓	Intracardiac Pressure ...	99
心動電流圖	The Electro-Cardiogram ...	102
心動之速率	Frequency of the Heart's Action... ..	105
心之工作	Work of the Heart	105
心之神經	Innervation of the Heart ...	106
心內之氣體交換	Gaseous Exchanges in the Heart	111
心肌之節律及傳導等	Rhythm, Conduction, etc., in Cardiac Muscle	111
心之撲動與纖維性顫動	Flutter and Fibrillation ...	116
離體之心	The Isolated Heart	119
第十五章 血管內之循環	XV THE CIRCULATION IN THE	
	BLOOD VESSELS	122
血管壁彈力性之功用	Use of the Elasticity of the Vessels	123
血壓	Blood Pressure	125
血流之速度	The Velocity of the Blood- Flow	135
脈搏	The Pulse	143
毛細管內之血流	The Capillary Flow	148
靜脈內血之流行	The Venous Flow	150
血管舒縮神經系	The Vaso-Motor Nervous System	153
體積描記法	Plethysmography	160
病理情況	Pathological Conditions ...	161
血循環之局部的特異點	Local Peculiarities of the Circulation	163

	CHAPTER	PAGE
皮色	Colour of the Skin	166
第十六章 血循環之控制	XVI THE CONTROL OF THE CIRCULATION	167
藥物對於心臟之功效	The Effects of Drugs on the Heart	172
血管之化學的控制	The Chemical Control of the Blood-Vessels	178
動脈血壓之高低與變易	The Magnitude and Variability of the Arterial Pressure	178
運動對血循環之影響	The Effect of Exercise on the Circulation	179
地心吸力對血循環之影響	Effects of Gravity on the Circulation	182
出血之影響	The Effect of Hemorrhage... ..	183
第十七章 淋巴	XVII LYMPH	185
淋巴之組成	Composition of Lymph	185
淋巴之流行	The Lymph Flow	186
淋巴與血之關係	Relation of Lymph and Blood	187
淋巴之生成	Formation of Lymph... ..	187
第十八章 脾	XVIII SPLEEN	190
血淋巴腺	Hemolymph Glands	192
第十九章 內分泌器官	XIX THE ENDOCRINE ORGANS	193
胸腺	The Thymus	195
甲狀腺	The Thyroid	196
甲狀旁腺	Parathyroids	200
腎上腺	The Suprarenal or Adrenal Capsules	202
大腦垂體	Hypophysis Cerebri (The Pituitary Body)	207
松果體	The Pineal Gland	209
尾骨腺及頸動脈腺	The Coccygeal and Carotid Glands... ..	210
睪丸及卵巢之內分泌作用	The Endocrine Functions of the Testis and Ovary	210
附錄		212

	CHAPTER	PAGE
第二十章 呼吸	XX	RESPIRATION 218
呼吸機能		The Respiratory Mechanism 218
呼吸運動之描記圖		Graphic Record of Respiratory Movements 220
呼吸氣量之名稱		Terms Used to Express Quantity of Air Breathed 222
血內之氣體		The Gases of the Blood ... 224
氣體溶解於水內之律		Solution of Gases in Water 225
大吞,亨利二氏之定律		Dalton-Henry Law... .. 225
氣體在液體內之張力		The Tension of Gases in Fluid 226
血內氣體量之測定		Measurement of the Quantity of the Gases of the Blood 227
血內氣體量與張力之關係		The Relation between Quantity and Tension of Gases in Blood ... 227
肺內氣體交換之機能		The Mechanism of Gaseous Exchange in the Lung ... 234
1. 氮		Oxygen 234
2. 二氟化炭		Carbonic Acid 236
呼吸之原因及調節		Cause and Regulation of Respiration 236
1. 呼吸中樞		The Respiratory Centre 236
2. 呼吸之神經的要因		The Nervous Factor in Respiration 237
3. 呼吸之化學的要因		The Chemical Factor in Respiration 241
特別呼吸作用		Special Respiratory Acts ... 244
人工呼吸		Artificial Respiration ... 245
通氣法		Ventilation 246
第二十一章 呼吸(續)	XXI	RESPIRATION (Continued) ... 249
血之酸鹼反應		The Reaction of the Blood ... 249
酸鹼平衡之生理改變		Physiological Upset of the Acid-Base Equilibrium ... 251
酸血症之測定		Estimation of Acidemia ... 252
酸鹼平衡之病理改變		Pathological Upset of the Acid Base Equilibrium ... 253
氫指數 pH 之意義		The Meaning of pH 254
附錄		255

	CHAPTER	PAGE
第二十二章 呼吸與體內他種作用之關係	XXII THE RELATION OF RESPIRATION TO OTHER PROCESSES IN THE BODY	259
呼吸於血循環之效果	The Effect of Respiration on the Circulation	259
窒息	Asphyxia	261
呼吸對於營養之關係	The Relation of Respiration to Nutrition... ..	263
組織呼吸	Tissue Respiration.. ..	266
缺氧	Oxygen Want	270
在大壓處之呼吸	Respiration at High Pressures	274
一氧化炭中毒	Carbon Monoxide Poisoning	274
切斯妥氏呼吸	Cheyne Stokes Respiration.	275
第二十三章 物理化學及其與生理問題之關係	XXIII PHYSICAL CHEMISTRY AND ITS BEARING ON PHYSIOLOGICAL PROBLEMS ...	277
克分子溶液	Gramme-molecular Solutions	279
酵酶類	Enzymes	290
第二十四章 血	XXIV THE BLOOD	297
血之凝固	Coagulation of Blood... ..	299
血漿及血清	The Plasma and Serum ...	303
血球	The Blood Corpuscle... ..	306
血球之發育	Development of the Blood Corpuscles	310
免疫性	Immunity	312
第二十五章 食物	XXV FOOD	319
飲食之重要原理	The Main Principles in Dieting. Reduction of Food	321
食物之減少		
乳	Milk	326
卵	Eggs	329
肉	Meat	330
麵粉	Flour	331
麵包	Bread	332
食物之烹調	Cooking of Food	332
食品之附加物	Adjuncts to Food	333
維生素	Vitamins	334
附錄		337

CONTENTS

7

	CHAPTER	PAGE
第二十六章 涎	XXVI SALIVA	345
涎之分泌	Secretion of Saliva	345
涎腺之分泌神經	Secretory Nerves of the Salivary Glands... ..	347
第二十七章 胃液	XXVII THE GASTRIC JUICE... ..	352
胃液之組成	Composition of Gastric Juice	353
胃腺之神經分佈	The Innervation of the Gastric Glands	354
胃液之作用	Actions of Gastric Juice ...	356
第二十八章 腸之消化	XXVIII DIGESTION IN THE INTESTINE	360
胰腺	The Pancreas	360
胰腺液之組成及作用	Composition and Action of the Pancreatic Juice ...	361
胰腺之分泌作用	The Secretory Function of the Pancreas	363
腸液	The Succus Entericus ...	364
細菌之作用	Bacterial Action	367
第二十九章 肝	XXIX THE LIVER	369
膽汁	Bile	369
肝造動物澱粉之官能	The Glycogenic Function of the Liver	375
糖尿病	Diabetes... ..	377
肝與脂肪新陳代謝之關係	The Liver and Fat Metabolism... ..	383
第三十章 食物之吸收	XXX THE ABSORPTION OF FOOD...	385
大腸之官能	The Function of the Large Intestine	389
第三十一章 消化之機械作用	XXXI THE MECHANICAL PROCESSES OF DIGESTION	393
咀嚼	Mastication	393
下嚥	Deglutition	394
胃之運動	Movements of the Stomach.	395
嘔吐	Vomiting	399
小腸之運動	Movements of the Small Intestine	400
大腸之運動	Movements of the Large Intestine	403
附錄		406

	CHAPTER	PAGE
第三十二章 泌尿器官	XXXII THE URINARY APPARATUS	409
腎之官能	The Functions of the Kidney	409
腎之摘出	Extirpation of the Kidneys	418
尿入膀胱	Passage of Urine into the Bladder	419
排尿	Micturition	419
第三十三章 皮膚	XXXIII SKIN	421
皮膚之官能	Functions of the Skin ...	421
汗	Sweat	421
第三十四章 新陳代謝	XXXIV GENERAL METABOLISM ...	325
健康時身體出入之平衡	Balance of Income and Discharge in Health	426
炭水化物之新陳代謝	Metabolism of Carbohydrates... ..	427
血糖水平線之維持	Maintenance of the Sugar Level	429
脂之新陳代謝	Metabolism of Fat	432
蛋白類之新陳代謝	Metabolism of Protein ...	435
圖(普林)類之新陳代謝	Purine Metabolism	438
生長及營養 身體內之綜合	Growth and Maintenance. Synthesis in the Body ...	441
第三十五章 能力不減	XXXV THE CONSERVATION OF ENERGY	443
測熱法	Calorimetry	443
營養缺乏或絕食	Inanition or Starvation ...	449
第三十六章 體溫	XXXVI BODY TEMPERATURE ...	451
生熱	Heat Production	452
失熱	Heat Loss	453
節制生熱與失熱之關係之要因	Certain Factors which Govern the Relation between Heat Production and Heat Loss	455
體溫之調節	Regulation of Body Temperature	455
第三十七章 脊髓之官能	XXXVII FUNCTIONS OF THE SPINAL CORD	358
脊髓之爲傳導器官	The Cord as an Organ of Conduction	459

	CHAPTER	PAGE
脊髓之反射作用	Reflex Action of the Spinal Cord	465
反射弧之性質與特性	Properties and Characteristics of Reflex Arcs... ..	466
人之反射作用	Reflex Action in Man	469
共路之原理	The Principle of the Common Path	474
臟器之脊反射	Spinal Visceral Reflexes	477
二廣涵圖解	Two Comprehensive Diagrams... ..	478
第三十八章 大腦之官能	XXXVIII FUNCTIONS OF THE CEREBRUM	481
大腦摘出之效果	Effects of Removal of the Cerebrum	481
定大腦官能之位置	Localization of Cerebral Functions	484
中樞神經系之電性變	Electrical Variation in Central Nervous System	496
睡眠及麻醉	Sleep and Narcosis	497
第三十九章 小腦之官能	XXXVIX FUNCTIONS OF THE CEREBELLUM	502
第四十章 意識狀態之生理學	XL THE PHYSIOLOGY OF CONSCIOUS STATES	511
意識之喪失	Loss of Consciousness	519
第四十一章 皮之感覺	XLI CUTANEOUS SENSATIONS	521
皮感覺之種類	Varieties of Cutaneous Sensations	521
觸覺之定位作用	Localisation of Tactile Sensations	522
第四十二章 運動感覺及內臟感覺	XLII MOTORIAL AND VISCERAL SENSATION... ..	527
運動感覺	The Motorial or Kinæsthetic Sense	527
內臟感覺	Visceral Sensation	528

	CHAPTER	PAGE
第四十三章 味覺與嗅覺	XLIII TASTE AND SMELL	531
嗅覺	Smell	533
第四十四章 聽覺之生理	XLIV PHYSIOLOGY OF HEARING ...	535
第四十五章 聲音及言語	XLV VOICE AND SPEECH	542
聲音	The Voice	543
言語	Speech	545
言語缺欠	Defects of Speech	546
第四十六章 眼與視	XLVI THE EYE AND VISION ...	54
眼之爲光學器	The Eye as an Optical Instrument	547
調視機能	Accommodation	553
視器之諸缺狀	Defects in the Optical Apparatus	556
虹膜之功用	Functions of the Iris... ..	559
視網膜之功用	Functions of the Retina	562
視感覺	Visual Sensations	563
視網膜活動時之改變	Changes in the Retina dur- ing Activity... ..	570
眼球之運動	Movements of the Eyeballs... ..	572
眼球之諸位置	Various Positions of the Eyeballs	573
視神經內之神經路	Nervous Paths in the Optic Nerves	575
判視	Visual Judgments	576

第 一 章

導 言

INTRODUCTION

生物學 Biology 之研究生物，分兩主要部分：一曰形態學 Morphology，專究生物之形狀、構造及其來源。一曰生理學 Physiology，專究生物之生活；即專究其各器官對於生活上之工作狀態。例如眼與肝，乃尋常所言之器官，形態學家考其形狀、大小、部位、構造及其各種生物體中有何不同之點；生理學家則專究其功用，並闡明眼之能視，肝之能生膽汁及其他功用究為何種情形。

生物乃動植物之公共名稱，故形態學、生理學又皆可分為植物的及動物的二種。人體生理學即動物生理學中重大之部分，為習醫者所必須研究之一科。蓋欲知病體及病理，須先知其正常生活之狀況；正所謂“知其常，方能明其變”也。生理學在臨證上固甚重要，而於病之研究及醫學之進步亦有密切之關係。學者習此，務須牢記勿忘。本書有時特將生理與病理之關係提綱言之，以便學者易於領會。

人體生理學固獨限於人，但祇就人體研究之，實不無困難；故生理學之實驗，多取較下等之動物，或遠採植物，以充研究資料焉。

研究生理學，有互相關連之數種科學，如解剖、化學、物理是也。蓋據蓋倫之言：無論何物，皆出一理；化學、物理學中所知關於



無機物之諸定律，對於生物應有同等價值也。如光學所論各種之透鏡成像，與外物成像於人之視網膜之理相同。他如日用各種食物之消化成直接有裨益於身體之物質，無非按化學上“複雜化合物被體內各種消化液分解為較簡單之化合物之理”而變化也。

然際此有疑問生焉。疑問維何，即根據理化學理以講解生理，是否能圓滿；生活力一說是否能存在。往昔學者以為生理作用之動機全賴生活力；但日漸研究，則知生理作用強半出自理化之力。而諸多今猶未克依理化力解釋者，仍須以生活力解釋之。

抑生理學與其互相關連之科學如解剖，病理，化學，物理等等，本無清晰之界限。故生理學所包含之化學，物理學，生活力三部分之理，實亦不能分別討論也。

就歷史上觀之，生理學為一較幼稚之科學。距今三百年前，始有哈耳佛氏(Harvey)察出血之循環；生理學進步之漸漸稍有可觀者，實僅近六七十年猛進之成績耳。至其進步之原因，實有賴乎下列二法：(一)觀察法，(二)實驗法。

觀察法者，利用各種方法切實考究各物之構造，以推測所能作之工作也。近今有精美之顯微鏡之發明，得藉以觀察各器官之組織，其闡明生理學之功實匪淺鮮。

觀察法固屬重要，然實驗法之重要猶復過之。蓋用觀察法推測所得之知識難免錯訛。實驗法乃就人體或動物體改變其各種構造間相互之關係，而察視其效果，並就自實驗上考察所得之事實與意想所推出者比較而規正之。二法同施，生理學遂因以進步焉。(按生理學之實驗多以活物為試驗品，自麻醉劑發明，已能免除其在試驗時所受之痛苦矣。)

長成之動物體乃多數小部分所組成，每一小部分，有其特

別之工作，是名器官。各器官既各有特別之工作，然仍須與其他器官作用和諧。數器官互相連合而專司一種役務者，謂之系統(system)。例如循環系統，司血之運行；心，動脈，靜脈等是也。呼吸系統司呼吸；肺，氣管等是也。消化系統司消化。排洩系統司排除廢物。肌系統司運動。骨系統司支持。此外尚有駕乎各系統之上者，厥為神經系統，以司理全身之諸系統之作用及和協。

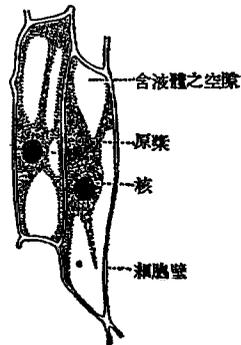
無論取何種器官檢驗之，知皆係不同之組織所構成。是與衣服之有鈕，有線，有布，又或有皮相若。原組織可分(一)上皮組織，(二)結締組織，(三)肌組織，(四)神經組織四種。各種原組織又可分為若干種。

苟更進而用顯微鏡考究之，則各組織亦如布之為線所織成，但其線為活線；又如室之壁為磚所砌成，但其磚為活磚。此種極細之活線名曰纖維；極小之活磚名曰細胞。牆壁之磚有泥灰粘結之；細胞亦各有特別之細胞間質，以資連絡。

再就動物之發生言之，動物原係一小塊活質，是為卵。初為一細胞，漸進則分生而成一團相連之細胞，繼則細胞漸漸改變，或其形狀變遷，或其細胞間質集聚，或細胞本質現化學改變而成各種特別之組織。例如細胞或相聚而成各種鋪磚狀上皮，或伸長而成肌纖維，或多集纖維間質而成結締組織，或集鈣鹽而成骨是。至於細胞本質之化學變化，亦頗不少。如表皮之外層成角質，粘液細胞之貯粘液，脂細胞之內有脂是也。

細胞乃植物學家所創造之名詞，意

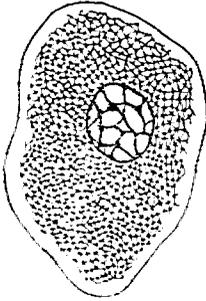
第一圖



植物細胞

Fig. 1.—Vegetable cells

第 二 圖



阿 米 巴
Fig. 2.—Amoeba.

即一周圍有物圍繞之空泡。蓋植物細胞有植物纖維素所成顯著之胞膜繞之，內含生活質，且有許多盛有清明如水之液體之空泡。

動物細胞往往無明顯之胞膜，亦罕見其空泡，僅為一粒裸體生活質。此生活質呈膠狀，且有動能；是名原漿（原形質 protoplasm）。原漿之近中心處有形圓而較緻密之質；是名核。故動物細胞之界說，可謂

係一圍有核之原漿也。

最簡單之動物如阿米巴（變形蟲），僅為一細胞。最簡單之植物如細菌，亦僅為一細胞。此等生物名單細胞生物；能分裂為二生物，藉以蕃殖。

高等動物之發生，開始亦係一單獨之細胞，然該細胞次第分生時，並不分離，乃互相粘連而改變區分，以成一大動物。但猶有數種細胞尚未失其本來原始動物之構造，如血之白細胞是也。

第 三 圖



示人體白血球（當保持其溫度溫度時）
每相間一分鐘內所改變之外形

Fig. 3—Leucocyte from human blood in active amoeboid motion. Drawings made at intervals of one minute.

依人之理想判別何者為生物，何者為非生物，似乎甚易；其實甚難。茲將生物所具重要特性臚列如下：

（一）有應激能，能因受外界之激而改變。最顯者為運動，如變形運動，纖毛運動，肌運動等是。

（二）能起同化作用，將食物改變，以成己體之原漿。

(三)能生長,使食物變成生物之組織,以致長大。

(四)能生殖,具一種特別之生長能。

(五)能排洩,將生活所產生之種種廢物洩出體外。

但生物不必全具上列五種特性。其中有一二或無或隱者,亦不得謂為非生物。如多半之植物無運動能。又如數種植物之種子或孢子(芽胞),能乾藏歷數年之久,似已喪其生長生殖之能,然苟令得適宜之境况,未嘗不仍能長成植物也。

準前所述,以二五兩項為最重要。蓋生活質常有化學上均勢之改變,一方面攝取養料以構成,一方面破壞而分解;此二作用是謂新陳代謝(metabolism)。生活質內新陳代謝主要之質乃極複雜之含氧化合物,名曰蛋白質。生物之細胞莫不含有此質;而非生物則絕無之。故蛋白質之新陳代謝實為生命上最特殊最重要之事項。

第二章

應激機能及收縮機能

IRRITABILITY AND CONTRACTILITY

應激機能 Irritability or Excitability. 應激機能者,係組織受外界之觸動,即變而應之之機能也。此外界之觸動名曰刺激(stimulus)。試舉數例如下:

類似原始細胞之細胞如白血球,能顯此能力。若刺激之,則現阿米巴樣運動。

細毛上皮細胞及肌纖維受刺激,亦現運動。

神經受激,則使其發生一種改變。此種改變順神經傳達,謂之神經興奮或感奮(nerve impulse)。雖用最高度之顯微鏡,亦不能見神經有狀態上之改變。其改變乃分子之改變,非用特別且極精細之儀器不能試出。然神經受激,亦極易藉其受感奮器官所生之效果顯明之。如運動神經受激,即發生興奮,順該神經傳至所司之肌,肌即收縮。感覺神經受激,則發生興奮,傳至腦而生感覺。

分泌腺受激即分泌。

魚類,如電鱔(electric eel)之生電器官受激刺即放電。

收縮機能 Contractility. 收縮機能者,乃某組織藉其形態之改變,以應外界刺激之能力也。收縮機能與應激機能不必兼有。例如肌及神經,皆有應激機能;肌且有收縮機能,而神經則否。今就收縮機能舉數例如下:

(一)原漿之運動。在單細胞動物如阿米巴,能見之。

(二)色素細胞之運動。如蛙皮之色素細胞,用電力(或他法如光)刺激之,則色素由細胞之枝突聚於細胞體中,而致枝突透明。如刺激停止,則色素小粒體漸復分回枝突矣。故有時蛙皮遍身皆呈土黃色,有時則色較淡。此乃生理之作用,因環境之不同而改變皮色,藉以保護己體也。視網膜有一層色素細胞,其色素粒體在原漿內亦有相似之運動。此運動之正常刺激為光。非獨動物如此,植物亦然。如葉綠小粒(chloroplasts)自葉之向光面移向葉之背光面是也。

(三)細毛運動 Ciliary movement。此乃細毛上皮細胞之毛所現之節律運動。動時細毛伏速而起緩,順序而動。

(四)水中所見之一種原生動物曰吊鐘蟲(vorticellæ)者,在其柄中有一螺旋原漿線。此線收縮,則使柄端之鐘下降。

(五)高等植物如有感覺之植物(例如含羞草)及食肉植物受刺激,其莖或葉上之毛即動。

(六)無脊椎動物(如水母)之刺器,受刺激即動。

(七)肌之運動。此對於人體之生理最為重要。高等動物惟藉肌以作各種運動。

若就上述各種運動比較之,則知大有不同。如阿米巴樣運動,在阿米巴樣細胞之任何部分皆能見之,且能向任何方向而動。細毛及肌之運動乃方向有一定之運動。各種運動雖有互異之點,而根本上則相似。蓋均為細胞之透明漿(hyaloplasm)由海綿質(spongioplasm)出入所致也。海綿質時時改變其排列之狀態,以限制並管理透明漿之出入,藉以規定各種運動。

節律運動 Rhythmic movement。有數種運動不但有一定之方向,且有一定相距之時間。如細毛及不隨意肌(如心肌)之運動是也。其收縮之時間與休息之時間互相關替,且每次

相距之時間常有定則。浸隨意肌於下述特種溶液中，亦能顯節律收縮。

白德滿氏液 Biedermann's fluid:

氯化鈉	Sodium chlorid (NaCl)	5 克
鹼性磷酸鈉	Alkaline sodium phosphate (Na_2HCO_4)	2 克
碳酸鈉	Sodium carbonate (Na_2CO_3)	0.5克
水		1,000 錢

若取蛙已受枯拉拉(curara)之作用而致癱瘓之縫匠肌。浸其一端於此溶液中，則顯節律收縮，與心相似。萬分之六十五(0.65%)之純氯化鈉溶液亦有相似之作用。

節律運動可設一例以解釋之。如未完全關閉而猶滴水之龍頭，水必漸積於頭口，直至積成大滴，然後墜下。如是再積再墜，循環不已，以成節律。若用膠液，糖液或他種粘性物質以代水，在相似之情勢中，其滴之下落較慢而體積較大。準此，用不同之液體可得不同之節律運動。動物亦然；當休息時心或細毛，即積聚潛勢力，直至力足而發，成為動力而發生運動焉。

蠕動 Peristalsis. 肌收縮時儼若浪狀，順肌纖維而行，或縮浪(contraction wave)由一纖維傳至他纖維者，名曰蠕動。此種運動，於腸最易見之；腸專藉蠕動之力以使腸內所含之物前行。心之收縮亦為一種蠕動，惟較複雜而有節律之態度。

肌之應激機能非藉分佈於肌內之神經末梢感應刺激而致，乃肌纖維自能受刺激而隨機應變。肌纖維之能應激，百年前已為 Haller 氏考知。屢經辯論，最後用下法試驗，始得證明其說之不謬。

刺毀蛙腦使全失感覺，其血循環仍進行如常，而全身各組織亦能再活動良久。迨注射百分之一之枯拉拉數滴於其背部之皮下，則逾數分鐘後，其全身皆失運動之能力。此時如截

斷坐骨神經或他神經，而激其末梢段，却不能使其所司之肌收縮。蓋枯拉拉已使神經終板(end-plate)麻痺，神經興奮不能藉以通過而至肌，故肌不能收縮。但若用電力直接激刺肌纖維，則肌收縮。

此外 Kühne 氏亦用他法證明肌有固有之應激機能。蛙之縫匠肌有一部分不含神經。若取無神經之一段激刺之，亦顯收縮。

神經終板之受枯拉拉之作用，按上述實驗，業已證明非肌受枯拉拉之作用。其受影響者若非神經，即係神經與肌纖維間之接連物質。用下法即可證明枯拉拉之作用係在神經與肌纖維間之接連物質，而非在神經：

刺毀蛙腦，緊縛其一腿，而獨留坐骨神經處不縛，並在背部注射枯拉拉溶液，則血載之以運行散布全身；除被縛之腿外，皆能為藥力所及。然該腿之坐骨神經因未被縛，其血管仍流通，故亦必受藥之影響。此時即將他腿之坐骨神經剖出，加以激刺而試之，每數分鐘一次，神經雖受激，肌亦不收縮，則知枯拉拉已散佈全身。然此時若激刺已縛腿之坐骨神經，則見其肌仍顯收縮。故知枯拉拉之麻痺作用非在神經，乃在神經與肌纖維間之接連質也。

刺激之種類

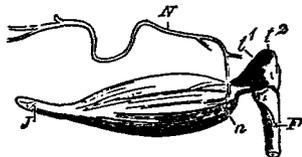
VARIETIES OF STIMULI.

通常使肌收縮之刺激為神經興奮。該興奮順神經傳至神經終板，即改變而成肌興奮(muscle impulse)使肌收縮。此神經興奮乃自神經中樞(腦或脊髓)而起，順神經下傳而至其所司之肌。起反射作用時，神經中樞之神經興奮乃因外界之感覺興奮而起。是以置手於酷熱之處，手必急速移開。蓋因熱物激刺外皮之神經末梢，使發生興奮向腦而傳，及至腦，則腦再

發神經興奮，由運動神經傳至手肌，使收縮而移開其手。

肌收縮之詳情可由動物(如蛙)體割出肌一塊，用人工刺激以檢查之。藉此並可明瞭人體肌纖維之正常收縮，究屬如何。試驗第一步宜從腦已刺毀之蛙預備肌神經標本(muscle-nerve preparation)；常用者乃腓腸肌。有時特種實驗亦用縫匠肌或股薄肌。然平常之實驗，用腓腸肌皆能顯示之。

仔細剖出腓腸肌，使其神經(坐骨神經)仍與相連。然後繫肌腱於一槓杆。他端所連之股骨夾以鐵夾。杆之末端附一小旗，藉以使肌之收縮更易顯明。激刺肌



肌神經標本

F, 股骨. N, 神經. J, 跟腱.

Fig. 4.—Muscle-nerve preparation.
F, femur; N, nerve; J, tendo Achillis

或神經，皆可令肌收縮。若激刺神經，則名間接激刺法(indirect stimulation)；直接激刺肌纖維，則名直接激刺法(direct stimulation)。激刺神經，則起興奮，順神經傳至肌，使肌受激而收縮。此適與正常體內腦興奮之使肌隨意而縮同。其激刺有下列三種：

- (一) 機械激刺，如捏、打等是。
- (二) 化學激刺，如鹽或酸之接觸肌或神經是。
- (三) 電力激刺，恆電流或感應電流皆可。

無論用何種激刺，所得效果皆同，即皆使肌收縮是也。最常用者，惟電力激刺，因其激刺之輕重，歷時之久暫，易於規定也。故吾儕宜習用數種電學器械。

化學之激刺甚特殊，或激肌而不激神經，亦或反之。例如甘油能激刺神經而不激刺肌，亞則能激刺肌而不激刺神經是。

激刺可視為釋放能力之事。肌與神經或其他能應激之物，受激刺後即現改變。此種改變在肌為能見之運動，在神經

則爲不能見之分子運動。激刺又可視爲增加運動之事。高氏(William Gowers)以擊炸藥使爆發之力爲喻。謂雖一輕擊,能使大宗炸藥完全爆裂,或星星之火,足使大宗火藥完全焚燬。神經被激刺,亦即類是。其受激刺所生之效果,不在激力之大小。雖微觸身體之表面,亦可顯神經及肌甚大之改變(如抽搐是)。且激刺所發生之興奮順神經或肌傳導,而不失其力。

肌之收縮

CONTRACTION OF MUSCLE

肌收縮時有下列五種之改變:

(1) 形狀之改變。 (2) 伸長性及彈性之改變。 (3) 溫度之改變。 (4) 電性改變。 (5) 化學改變。 各種改變可簡述如下:

(一) 形狀之改變。 肌縮時變短而厚。 其長度相當於原長 85% 至 65%。 激刺力加增, 則縮度亦增; 至一定限度, 雖繼續加增激刺力, 而縮度亦不復增。 肌疲倦則縮度漸減。 溫度愈增, 則肌之收縮亦漸增; 直至 33°C 至 40°C, 則肌組織之蛋白質漸凝, 而肌永縮不釋。 是爲熱僵 (heat rigor)。 肌收縮時, 長度減而闊度增, 然體積則毫無改變。

(二) 伸長性及彈性之改變。 按比例言之, 已縮之肌較未縮之肌之受同等重力牽引之長度爲增。 是以已縮之肌, 伸長性加增, 而彈性則減少。

(三) 溫度之改變。 肌動作 (即收縮) 時, 其化學改變較休息時多, 故生熱多而溫度增。

(四) 電性改變。 肌收縮時, 即顯電性改變。

(五) 化學改變。 肌收縮時需氧較多, 所排二氧炭及肉乳酸等廢物亦增多。

以上五種改變, 當於下數章內詳論之。

第 三 章

肌收縮時形狀之改變

CHANGES IN FORM IN A MUSCLE WHEN IT CONTRACTS

肌收縮時變短而厚，固多年前即已知之，然對於此改變之精確知識，則至六十年前 Ludwig 氏發明圖記法後始得之。

肌收縮之主要狀況，亦可由活體察見之，例如肱之二頭肌為最明顯者。然欲詳細研究肌收縮之種類及其變相，則非藉精巧之特種器械不可。肌之收縮，易由尋常蛙體割出之肌神經標本(muscle-nerve preparation)顯示之。其法即加以激刺，使之收縮，用圖計法記其所畫之曲線(即縮浪)特稱肌縮計法(myography)。所用之器名肌縮計(myograph)。所記縮浪名肌縮圖(myogram)。

激刺法。通常係激刺肌之神經。所用之激刺，多為電力。電力激刺有下述二法：

(一)恆電流激刺。用但尼理電池(Daniell cell)，連以電極，並在電路內連以電鑰，以備續斷電流之用。次將肌之神經橫置二電極上，開閉電鑰，則見電流起時及止時，肌皆收縮。惟電流通過肌或神經時，肌大概不縮。

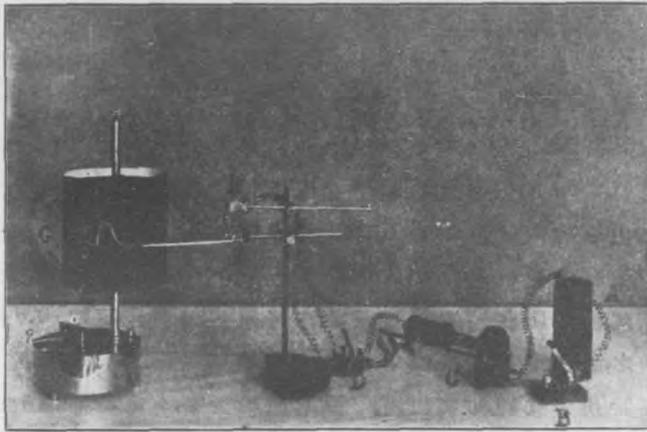
(二)感應電流激刺。所用之器係感應匝卷。初級匝卷電流或起或止，次級匝卷即生暫時之感應電流。次級匝卷距初級匝卷愈近，則所生之感應電流愈強。故可準二匝卷相距之遠近，以規定激刺之輕重。若欲連續激刺，可將自動斷續器

連於感應匝卷，使初級電路之電流急速起止。

肌縮計種類甚多，茲舉三種述之如下：

(一) 很何次氏烟鼓 Helmholtz's drum. 很氏所用烟鼓，現已改變為數種。近今所常用者，見第五圖。其烟鼓形狀似鼓，外

第 五 圖



尋常試驗肌收縮之器械

- A, 電池。 B, 起止電流之電鑰。 C, 感應機。
 D, 短路電鑰。 E, 肌夾。 F, 描記杆。
 G, 具有鐘鼓機之烟鼓，鼓外並圍有煙燻之紙。

Fig. 5.—From a photograph taken in S. C. U. Laboratory showing the apparatus used for the simple muscle experiments.

- A=Electric Cell B=Make Break Key
 C=Inductorium D=Short-circuiting Key
 E=Muscle Clamp F=Writing Lever
 G=Clockwork Drum, covered with smoked paper: Kymographion

面裹以光滑之白紙，用黑烟薰之。另有鐘表機使之旋轉，並能隨意規定旋轉之快慢。如欲記錄蛙肌之收縮，可備一架，以懸掛蛙肌接通電流，使之收縮。惟試驗蛙肌時，須用夾緊夾其腓腸肌起點之股骨，連接其跟腱於活動之槓杆，按該肌體積之大小酌加重力。肌縮時，杆即被升起，劃一白線於烟鼓至肌弛緩，

杆即下降。烟鼓旋轉時所劃之肌縮曲線狀如弓形，謂之肌縮曲線圖 (muscle curve)，即前文所稱肌縮圖也。

(二)彈簧肌縮計 Spring myograph. 爲一薰烟之玻璃板。有彈簧衝之使前行，衝開電鑰，則肌受激而收縮，劃肌縮圖於板上。

(三)擺錘肌縮計 Pendulum myograph. 此器主要爲一擺錘與一薰烟之玻璃板構成。擺錘擺過時，即衝開電鑰，肌受激而收縮，即劃曲線(肌縮圖)於板上。

計時器亦爲重要用器，用以計算肌收縮所經之時間。最簡單而常用者，爲每秒顫動一百次之音叉。其顫浪可藉音叉端之尖銳物劃於肌縮圖之下。其一浪適足以表明百分之一秒。另有一種精緻之電計時器(electric chronograph)，亦常用之。

試驗時所宜注意者，肌或神經務須常用生理鹽液(0.8%)濕潤之，或浸於鹽液內，或用玻罩蓋之，以免風乾。又準備肌或神經時用力宜輕，勿傷組織。否則組織受損，不能得圓滿效果。

欲使肌有適當之收縮，須用重力升起之。欲防止肌常受重力之牽引而疲倦，則槓杆之下應備有托柱，使杆於肌弛緩時下降，俾受托柱之支托。

單純肌縮曲線

THE SIMPLE MUSCLE CURVE.

肌受瞬息無幾時之單獨激刺，即起單純肌收縮(simple muscular contraction or twitch)。記此種肌收縮之圖謂之單純肌縮曲線(見第六圖)。底線 P 處乃表明肌受單獨感應電激之際。底線下之浪狀線係每秒鐘顫動百次之音叉之劃痕，用以計算肌縮各期所佔之時間。

肌收縮可分三期：(一)潛伏期(latent period)。即自肌受

激至初縮所經之時間。此期約為百分之一秒。在潛伏期內，肌無可見之改變。(二)收縮期(stage of contraction)。自初縮

達縮至極點之時期為收縮期。肌初縮時極速，繼則較緩而達極高點。

(三)鬆弛期(stage of elongation)。自肌收縮達極高點之後，杆即下降而至底平線，是為鬆弛期。大曲線後

之一二小曲線與

肌縮曲線無關，係因肌被槓杆牽壓，鬆弛過度，及肌之彈力性所致。肌縮愈速而猛，則此小曲線亦愈顯。

論及潛伏期，須知間接激刺肌時，腦興奮之經行神經，亦須費時。故欲得其真實潛伏期必須減去此種時間。此外因槓杆磨擦等所費之時間，亦須計算之。用精細之照像法詳錄肌之收縮，則此弊可免。所得真實潛伏期僅為四百分之一秒時，或尤短。紅肌收縮之潛伏期較白肌長。

能改變肌收縮曲線之事項

Factors modifying the Muscle Curve

(一)激刺輕重之影響。最小之激刺(minimal stimulus)適足以使肌收縮。如激刺力加強，則肌縮量亦即加增；至一定限度，則激刺力雖再加強，而肌收縮亦不復增。是為最大之激刺(maximal stimulus)。蓋小激刺僅足使少數肌纖維收縮，而激刺

第 六 圖



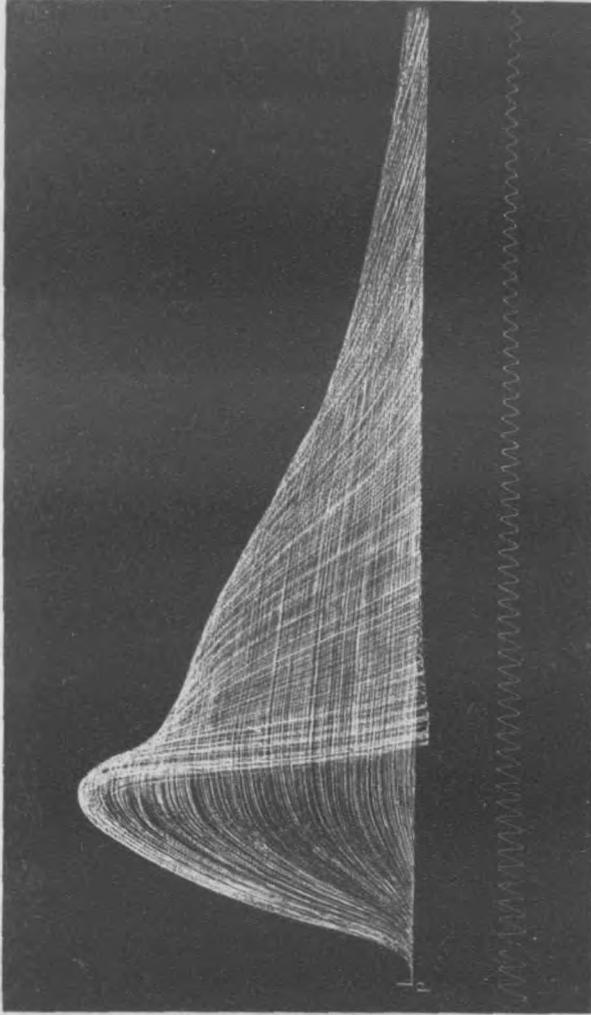
單純肌縮曲線

P為刺激點。底線下之波狀線，每一波代表百分之一秒。

Fig. 6.—Simple muscle curve.

力愈增強，則肌纖維之收縮者亦愈多，是以縮力亦漸增大；至肌纖維完全被激而縮，則肌縮力已達極度；因其纖維已皆收縮，故雖再增激力，而肌縮亦不加增。各肌纖維之收縮，必按動靜極

第 七 圖



煙鼓每轉一次，肌被激一次，P為刺激點；音叉劃鼓每一環代表百分之一秒。
 學 疲 弱 之 肌 筋 之 疲 弱 學
 Fig. 7—Fatigue.

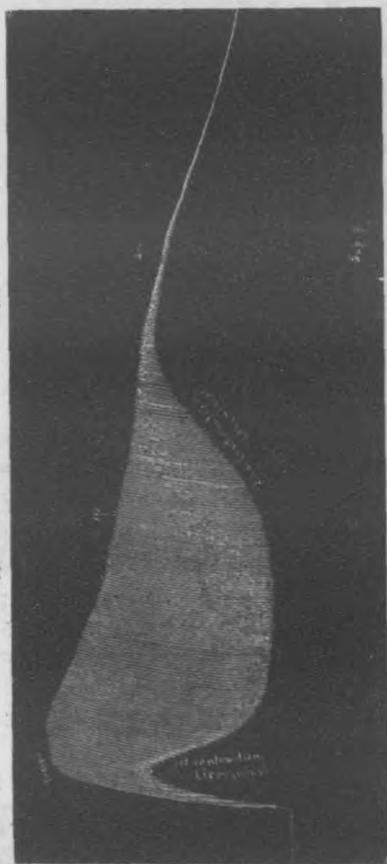
限律(all or none law)而行;即不縮則已,縮必盡力而縮也。激刺力愈強,肌收縮之潛伏期必愈短。

(二) 垂重之影響 Influence of load. 垂重漸增,則縮浪漸減。垂重增至一定限度,肌即不能提起。所垂愈重,肌收縮之潛伏期必愈長。

(三) 疲倦之影響 Influence of fatigue. 倘令烟鼓每轉一週可

使肌收縮一次,直至肌疲倦而收縮全停爲止,則所得肌縮圖當如第七圖。初時肌縮漸增,縮浪遞次高過其前之縮浪,是曰階形肌縮 (staircase)。繼則縮浪漸小。所宜注意者,其收縮期及潛伏期皆漸增長,鬆弛期尤長。故一縮尚未鬆弛,而次激又至,復使收縮,使肌時時收縮而無暇弛鬆至底線。是名攣縮(contraction)見第八圖。哺乳動物之肌疲倦時,每不顯攣

圖 八 第

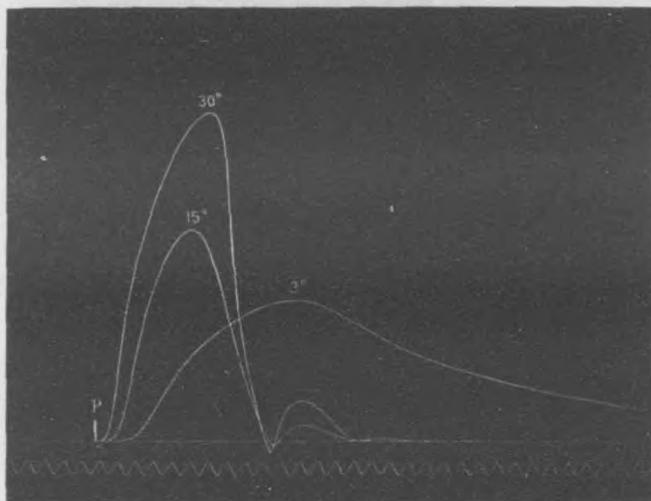


肌屢受刺激之影響
曲線顯示初發之攣縮, 肌每一秒鐘被感應電流刺激一次。
Fig. 8.—Effect of repeated stimulation, curve showing early contracture. (Howell)

縮。

(四) 溫度之影響 Effect of temperature. 加冷,初能令肌縮浪增高,繼則使之較低。此外則所得效果與肌倦時相似,即使肌縮浪各期之時間增長也。溫度漸增,則縮浪漸高,而三期之時間亦漸減短,約至百度表二十八度時,則縮浪最高,見第九圖。肌蛋白質自三十三度起,始漸凝結,至四十二度則全凝,而肌永縮不釋。是即熱僵。

第 九 圖



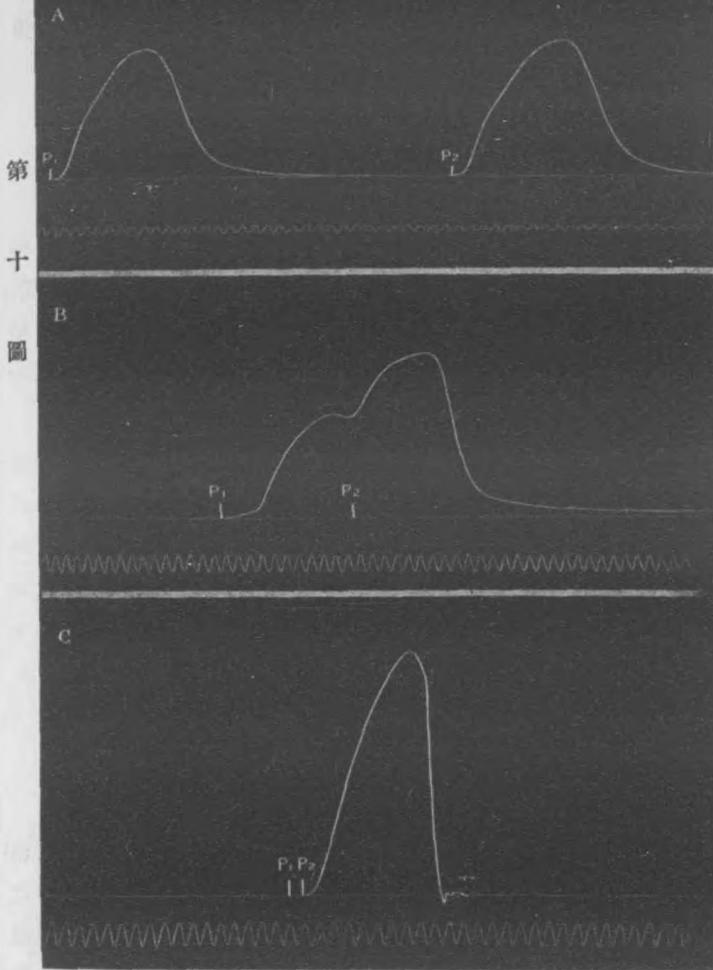
溫度於單純肌縮曲線之影響

所施溫度高低不一, P 為刺激點;音叉劃痕每一浪代表百分之一秒。

Fig. 9.—Effect of temperature on the simple muscle curve.

肌之縮浪 (或曰縮波) THE MUSCLE-WAVE.

肌收縮時,其初縮者乃神經入肌之部分,然因神經興奮傳導極速,故肌之各纖維幾同時受激而一齊收縮。若用一注射枯拉拉而已使其神經癱瘓之肌,激其一端則肌逐段收縮,如浪



第十圖

連續刺激之影響

底線上之二刺激點(P₁及P₂)隨各種刺激之狀況而定。在A圖,P₁與P₂相距之時間足以演出兩分離之曲線。在B圖,二刺激相距之時間較近;可見其縮浪之疊積。在C圖,二刺激相距之時間極近,足使刺激重疊。所用刺激均係亞於最大刺激之刺激;音叉刺激亦係一派代表百分之一秒。

Fig. 10.—Effect of two successive excitations.

之相逐，自該端向他端而行。其前行之速度可用圖記法考核之。蛙肌之收縮浪每秒鐘約行三米突。熱則使之增速，冷或疲倦則使之遲緩。

連受二次激刺之效果

EFFECT OF TWO SUCCESSIVE STIMULI.

若使肌或其神經受兩次激刺，二次之時間相距稍遠，則得二單純之縮浪，而第二縮浪較第一浪微高（係收縮相助之影響），見第十圖 A。若於初縮未畢時復激一次，則第二縮浪即疊積於第一縮浪上：見第十圖 B。是謂效果積聚（superposition or summation of effects）。

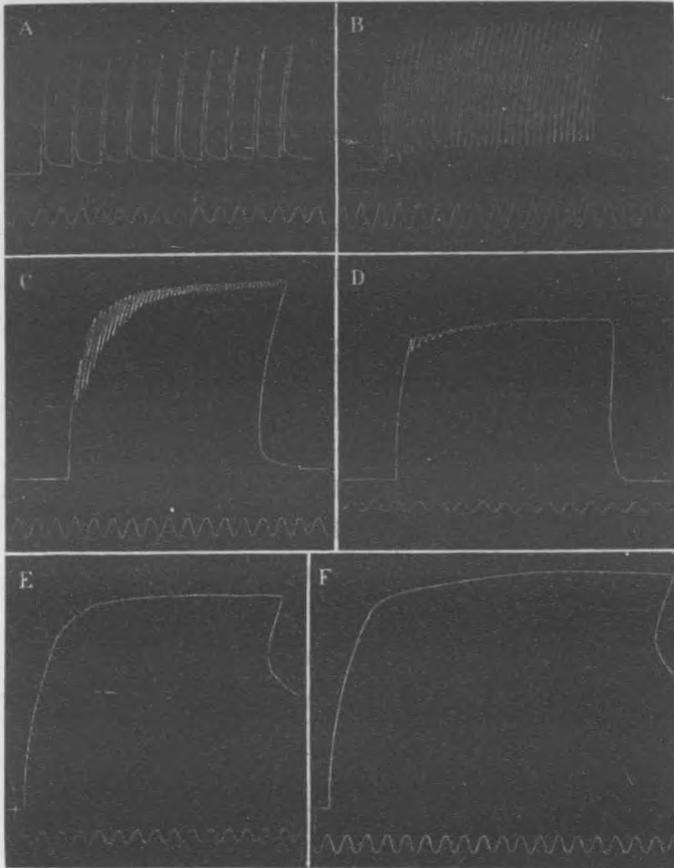
若二激之時間相距太近，致其第二次受激在第一次之潛伏期內，則所得效果視所受之激刺強弱而異。倘兩激刺皆為最高度之激刺，則第二激刺即毫無影響。若為亞於最高度刺激之激刺，則二激刺相合，使肌生一大縮浪。該縮浪較首次兩單純縮浪為大。是謂激刺積聚（summation of stimuli）。見第十圖 C。

二次以上之激刺之效果

EFFECT OF MORE THAN TWO STIMULI.

肌或其神經若加以連續之激刺，則每一激刺，肌生一縮浪；所得效果，視每次激刺相距之遲速而異。若各激刺間時間之距離足用，則每一激刺生一單純縮浪，且初起數縮浪顯階形肌縮：見第十一圖 A, B。如激刺再速，則縮浪逐一遞加於其前之縮浪：見第十一圖 C。每次所加者較小於前，終則肌遂一收縮最大之情況：見第十一圖 C, D, E。此名不全強直性收縮（incomplete tetanus）。激刺愈速，各浪連接愈密，直至激刺甚

第十 一 圖



強直性收縮之構成

六圖均係烟鼓緩緩旋轉時，由蛙之腓腸肌受感應電流逐漸增速之連續刺激而漸起強直性收縮所劃出之劃痕。各圖刺激之速率由一秒約一次(A)逐漸增速至一秒約三十次(F)，不等。圖中音叉劃痕，每一浪表示半秒。

Fig. 11.—Composition of tetanus.

速而各小浪不顯，則名完全強直性收縮 (complete tetanus):見十一圖 F。刺激能使隨意肌起完全強直性收縮之速度，在各動

物而有異。蛙肌平均約須每秒激刺十五至二十次，兔之淡紅肌每秒二十次，紅肌十次而行動甚慢之龜肌則每秒二次即可。肌倦時，稍緩之激刺已足使成強直性收縮。

隨意肌之強直性收縮

VOLUNTARY TETANUS.

依上文可知用人工激刺隨意肌，使之收縮，有二法：（一）施單獨之刺激，使肌起單純之收縮。（二）施甚速之連續刺激，使連續收縮而成強直性收縮。活體內隨意肌尋常收縮之法雖與用人工法所致之強直性收縮不盡相同，然却相似，且定非單純之肌縮。運動神經細胞無發孤立興奮之能力，但能發連續之興奮，使肌起強直性收縮。

正常隨意肌之收縮，其受興奮連續激刺之速度，可用Piper氏法計算之。蓋肌每受一激，即顯一電性改變。故用精緻電表量肌收縮時每秒鐘內之電性改變之次數，即可知其刺激之速度。

電表線移動之次數可用轉動極速之照像器寫出。該氏按此法量得肌收縮時每秒鐘電性之改變為四十至一百次。近人所量得者每秒平均約五十次。

第 四 章

肌之伸長性,彈性,緊張與工作

EXTENSIBILITY, ELASTICITY, TONUS AND WORK OF MUSCLE

肌能伸長,且有彈力。能用重力牽長,故知其具伸長性。重力移去,則復其原長,故知其有彈性。伸長性及彈性不必兼有,如油灰雖極能伸長,但無彈力。又如鋼,雖彈性甚強,然僅略能牽長。橡皮無論用何種力量使變形,皆能自復原形,即因具有彈性之故。

肌易被牽而伸長,然其彈性則甚弱。故對於外來之力無甚大之抵抗力。然去外來之力後,則完全復原。肌在體內誠如是,然在割出之肌,因已漸死,故不能完全復原。

蛙肌有一平方厘米之橫截面者,能支持一瓦之重量而不致破裂。髓之連結性較大於肌,故髓較其本肌為細。肌之伸長性與他物如鋼或橡皮之異點,在其伸長之數與重量無正比例。蓋逐次加以相等重量,則起初伸長者多,而後則漸少。肌倦,則伸長較慢。去重後,則復原亦極不完全。肌死(即已現屍僵),則伸長性減小。活肌若已縮緊(如強直性收縮),則可被重力牽伸極長。

肌 緊 張

MUSCULAR TONUS.

活動物體內之肌,常微緊張。此種情況,特稱肌緊張。若割斷之,則肌分向起止二端收縮,致二段分離。肌緊張,則雖當

休息時，亦得在一適宜之狀況中使易於收縮，以免由完全鬆弛縮起，致耗時間而費能力也。

肌緊張乃神經系統所司。如其神經被割斷或麻痺，則肌即完全鬆弛。除神經系統外，血之供養肌組織通常亦為維持肌緊張之必要事項。

肌之工作

WORK OF MUSCLE.

按科學方面觀之，工作(W)即垂重(L)與舉高(H)之積數($W=L \times H$)。如舉高以呎計之，而垂重以磅計之，則工作以呎磅計，如舉高以耗或米計之，而垂重以克計之，則工作以克耗或克米計。此種學說，可由第十二，第十三兩圖表示之。第十二圖

第 十 二 圖



肌 之 工 作

圖示肌收縮舉重漸增之作用。所用之肌為蛙之腓腸肌。初用重量三十克繼每使收縮三次，加重五克，至加至二百五十五克為止。本圖係齊魯大學實驗之記錄影印者。

Fig. 12.—The work of a muscle. From S. C. U. Physiological Laboratory.

顯示用蛙肌實驗所得之結果，每豎線為肌縮時槓杆所記者，底線下之數目表明升起之重量。線高(以耗計)乘以重量克數則得工作之實數。左端三線平均高30 m.m.，肌所升起者為30 gm.，故算式為 $30 \times 30 = 900$ 克耗。次三線 $35 \times 29 = 1015$ 克耗，再次三線 $40 \times 28 = 1120$ 克耗。近右端 $250 \times 1.8 = 450$ 克耗。第十三

圖表明實驗一工作結果之曲線。觀此曲線可知升起至140克時工作最大。故知若非速所升起之重量共計，而只計縮浪之高度，則不能計算肌之工作。重量加增，工作隨即加增，至一定之極度，則工作又漸減。其低減之遲速，則視肌之倦否而異。高等動物之肌，已測知其工作能力較同體積之蛙肌大二倍。

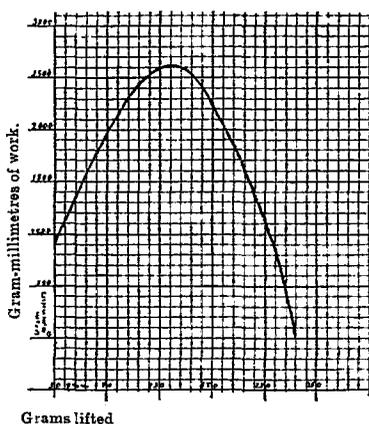
肌譬作機器，常可與蒸汽機比較之。蒸汽機乃用薪炭供給其能力。蓋炭與氧化合生成二氯化炭，工作與熱即藉此燃燒作用而生成。肌與汽機比擬，雖非十分恰切，然仍可作比較之資。汽機燃煤極多，而在活體肌組織之燃燒，則所費無幾。

茲宜言及工作與生熱之關係。平常火車頭，其能力之用於工作者只佔4%，餘96%皆變熱而消廢。最上等之汽機用於工作之力亦不過為全

能力之12.5%。按最近之研究，則知肌收縮時，其能力有20%至28%用於工作。故肌組織之工作率較諸最優之汽機尤大。且肌較汽機別有優良之點，蓋其工作時所生之熱即用以維持體溫，非若汽機所生之熱耗費無用也。此實至要；蓋體溫下降太甚，能致斃命也。

上述肌收縮之動作情狀僅就其收縮期言。至於肌之弛

第 十 三 圖



肌 之 工 作 曲 線 圖

係由前圖原記錄所示肌收縮之高度及其所舉重量推演而出。曲線略經修改。橫行之數為所舉重量之克數；縱列之數為工作之克耗數。

Fig. 13.—This curve was plotted from the record reproduced in figure 12.

緩，大約亦係肌之自動狀況，非全因槓杆之重力牽匿所致。肌弛緩之遲速，與其所處各種境况大有關係。例如溫度減低，或肌疲倦，皆足使其弛鬆較遲。此可證明其為自由之動作。

第 五 章

肌之電性現象

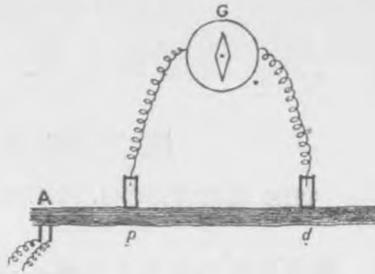
THE ELECTRICAL PHENOMENA OF MUSCLE

動物組織能現電性改變之理，發見已有多數。其發見者係賈法尼氏 (Galvani)，於一七八六年即著手研究。氏以銅鉤懸蛙肌於空中鐵架上，察見每值風吹蛙腿使撞鐵時，則肌收縮。故以為組織能生電流，然反復試驗，均未能證明此說。於時有伏爾達氏 (Volta) 證明使肌收縮之電非肌組織所生，實由異類金屬相接觸而生。後賈氏又發見“無須金屬之肌縮。”是動物體內確有電之存在，已足證明。茲可依下法考究試驗之效果：

就新離活體之肌之表面上任取兩點，連以電流表，則表針多移動。若將一電極連於肌表面之一點，他一電極連於其一斷端，則結果尤顯。此表明二點之電位各不相同。故一有導體接連，即有電流發生。雷門氏 (DuBois Reymond) 證此實理，名之曰肌靜電流。但 Hermann 氏曾多方證明一完全未受傷之肌不收縮時，實不能生電流，因肌之各處各點皆有同一之電位也。據今人之研究，知 Hermann 氏之學理固屬確對，而雷門氏說，除其名稱外，亦非大謬。惟因雷門氏所察出之電流乃因肌受傷所致，故今改稱為損傷電流 (current of injury, or demarcation current)。譬之但尼電池，肌受傷端之一點與電池之鋅相當，而未受傷之表面一點與其銅相當也。

倘將肌之二點 P 與 d (見十四圖) 用非偏極性電極連於電流表上, 而於肌之一端施以單獨之刺激。於縮浪幾至 P 點時, 其 P 點之電性按電表與 d 點比較, 係負性, 故有自 d 至 P 之電流, 由電表 G 經過而針旋轉。然少頃則縮浪達一平衡之點, 故無電流經過 G 而表針復原。至縮浪將至 d 點時, 則該點之電性亦有改變。於是又有一電流過 G, 惟其方向 (即電針旋轉之方向) 適與前相反。

第十四圖

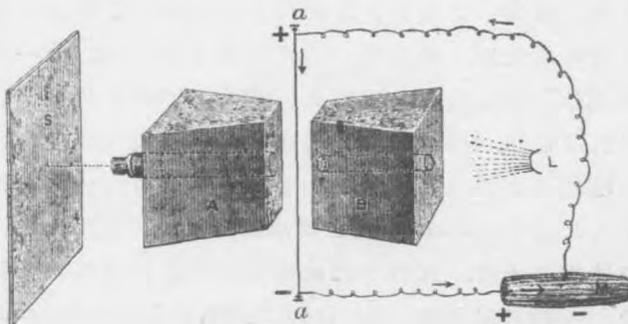


示肌收縮時電流改變之簡圖

Fig. 14.—Described in text.

作此等試驗, 用普通之電流表, 自不合適, 蓋表針有重量即有惰性, 故其感應之時間及擺度之大小均不準確。於是另有

第十五圖



絲電流計之圖式

a, a 為銻石英絲; A 及 B 為電磁鐵; 顯微鏡置於穿過 A 之孔中; L 為光源; S 為影屏, 石英絲之放大影像即照於其上; M 為肌。

Fig. 15.—Diagram of string galvanometer.

細巧之電量器(絲電流計 string galvanometer)之發明,生理學家得利賴之,以研究肌之電的狀況。今電性改變起止之時間已可藉以察出。肌縮尚未畢時,其電性改變即完畢,故其改變每在縮浪之前,且幾盡在肌縮之潛伏期內行之(見十六圖)。

電性變不獨肌有之,神經亦然。未受傷之神經,各點之電位均等。然一受傷,則有傷性電流發生。且於神經傳與奮時,亦有與肌收縮同樣之電性現象。此外動物體內之腺之分泌,植物組織之

活動,及視網膜當行其作用時,亦均有相似之電性現象。

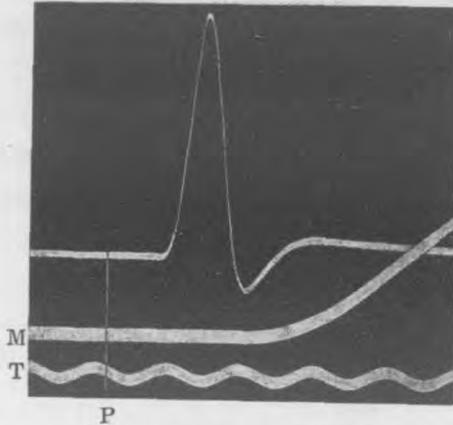
動物電性之最昭著者當推具有發電器之魚。其發電器或為改變之肌組織,或為改變之皮膚腺。若為肌,則該肌之神經終板必增大且加多。其發電之理亦不外乎組織之活動。

用作檢電器之蛙肌與其神經

THE RHEOSCOPIC FROG.

試驗肌之電性現象非獨可藉電流計及電表為之,亦可用動物之組織為之。若用一條神經靠著肌之兩點則該肌收縮

第十六圖



肌被刺激時之表現電性改變
所用之肌為蛙之腓腸肌。P示坐骨神經受感應電流刺激之時間。T為音叉劃痕,每一浪為五百分之一秒。M示肌縮計描記杆所劃之痕之初段。S為絲電流計所劃之二相之電性改變。電流之改變在肌收縮之潛伏期內即幾乎完畢。

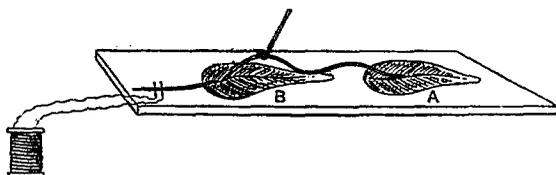
Fig. 16.—Diphasic electrical variation in frog's muscle.

時即有電流。此種電流可藉以激一肌之神經而成神經興奮，隨即使該肌收縮。

(1) 賈法尼氏無須金屬之肌收縮，即損傷電流收縮。若將一肌之神經搭於本肌或他肌上，則神經即受肌所生傷性電流之激而使肌收縮。其效果最昭顯之試法乃將神經之兩點一著於他肌之縱表面上，一著於其新切開之橫切面上。

(2) 繼發性收縮(Secondary contraction)。取帶神經之甲乙二肌，將甲肌之神經搭於乙肌上，設法使神經只靠肌之兩點，並

第 十 七 圖



繼 發 性 收 縮

Fig. 17.—Secondary contraction. (After Waller.)

激乙肌之神經，以令乙肌收縮，則甲肌亦隨之而縮。乙肌若顯單次收縮，則甲肌亦顯單次收縮，乙肌若顯強直性收縮，則甲肌亦然。

(3) 因心動而起之繼發性收縮。此與第2項同，惟以仍能搏動之動物(如蛙等)之心代替乙肌而已。

第 六 章

肌收縮時溫度及化學之改變

THERMAL AND CHEMICAL CHANGES IN MUSCLE

肌收縮時，其化學親和性之位能有變為他種能力之趨向，如運動及熱是也。惟運動乃物質之全體動，而熱則係物質內諸分子之運動。一種能力如全體運動，可變作他種能力，如分子運動是。鐵匠以錘擊鐵，則鐵漸熱，同此理也。

肌不收縮時，亦非完全鬆弛，而具緊張性，蓋必在弛縮適中之境況中也。故肌內隨時有化學改變，而發生熱力。肌收縮時，所釋能力必加增，因即發為工作而溫度升高。然所釋能力強半變為熱，而僅小部分用為工作。當肌收縮時，其阻力（抵抗肌收縮之力）愈大則其釋放之能力所成之工比較愈多，而所生之熱愈少。肌收縮所生之熱及工作，與其未縮時之原長有正比例。故在一定之限度內，肌愈被牽伸（即其原長愈大），其收縮時所出之力亦愈大。反之亦然。

運動可致溫暖，為人所共知。曾有人竭力運動，察得其體溫能升高百度表一二度。又有人用寒暑表（溫度計）插入動物股部之肌內，激其脊髓以令其肌收縮，亦能使溫度升高數度。

據很何次氏(Helmholtz)之試驗，蛙肌顯強直性收縮三分鐘，溫度增高百度表 0.14° 至 0.18° 度。Heidenhain氏亦曾證明每一單次收縮能增百度表.001至.005度之溫度云。

察驗上述相差極微之溫度之改變，非汞製或醇製寒暑表所能濟事，必用特種電學器械名熱電堆(thermopile)者量計之。

該器之特長有二：（一）能辨極小（如四千分之一）之溫度。（二）受感極速，故可藉以察溫度發生之時間。如肌縮時生熱，縮後亦生熱，亦係藉此器察出。第二次之生熱乃關乎修復時之化學變化，容後詳之。熱電堆之構造亦至簡單，乃並列兩不同類之金屬，以導體連於一極精細之電流計而成。此二種不同之金屬，所常採用者為鐵及白銅，或銻及鉍。按電學之理，苟於二金屬接合處加熱，則立即顯電位差而有電流經過電流計，計即隨之而動；其動量之大小按所加溫度之高低而異。

肌縮之化學改變

CHEMICAL CHANGES IN MUSCLE.

不縮之肌亦隨時由血吸取氧氣，而放二氯化炭。收縮時則其吸取與釋放均大增加，故體生多量之熱，且肉乳酸（sarc-lactic acid）亦同時生成。取一離體之肌（如蛙之腓腸肌），令作十分鐘之收縮，則肌呈酸性，以藍試紙試之，紙色轉紅，為其明徵。又法，將酸性復紅（acid fuchsin）注射活蛙之血內，然後令其任何一腿之肌收縮約一點鐘，則該肌獨呈紅色，因酸性復紅在中性時無色，而在酸性液內則轉紅故也。又可用某種色彩試法，查知此酸為肉乳酸。

肌除含水及無機鹽外，尚有多量蛋白質，及少許之脂肪與炭水化物。以上三種有機物質，當肌收縮時，皆可被氧化，惟其被氧化之多寡不同。往昔學者以為肌收縮之能力乃蛋白質氧化所生。今已明知其謬；蓋作工時所排出之含氧廢物（如尿素）並不增加。且今已察知供給肌之收縮能及熱力者，厥為炭水化合物及脂肪。按化合物之組成而論，脂肪原為較炭水化合物良好之燃料。此外另有確據；蓋起重要作用之肌，如心肌及膈肌，其中每有脂肪屯積，以備不時之需也。平常生熱與力之

物質，實幾全為炭水化物。惟不食無氮質食物時，則蛋白質得起而代之。

肌收縮時動物澱粉改變為糖，且同時亦有肉乳酸生成。肉乳酸之生成常與肌縮相伴，故肌之收縮大約為此酸所致。揆其原因，大概係此酸之氫游子觸動肌內膠性能縮之質，以改變其表面張力，或改變其物理境况而使之收縮也。是以原長愈大之肌，其作成之工亦愈大，因氫游子可行作用之表面較大也。肌內含有一種葡萄糖之化合物，其化學組成至今未詳。當肌收縮時，第一步之化學變化即此化合物分解而釋出肉乳酸。是時若氮氣充足，則肉乳酸一部分按下列公式氫化成二氫化炭及水 $C_3H_5O_3 + 3O_2 = 3CO_2 + 3H_2O$ 。

但氮氣不足（例如肌於氮氣中收縮）則所生成之二氫化炭少，而肉乳酸必多屯積。

活體之肌收縮時，一小部分之肉乳酸被血液運去，其餘則一部被氫化，一部復合成不安定之葡萄糖化合物（是以肌不至變酸）。其促使組合之能力即其一部分被氫化所生之力。但此乃指肌肉運動之非過於劇烈者而言。如追獵而得之獸，則其肉每變酸。又其被氫化之量，亦每因乏氮而減少，如窒息或用力運動時，肉乳酸之生成過速，而氮不足是。又其未經氫化而被血運去之肉乳酸，皆由腎排出體外。人休息時所排出之肉乳酸，每小時約四毫。但用力運動時，可增至百餘倍。

肌收縮之生熱原分二步：（一）為收縮時之生熱，乃因肌內諸分子之顫動而致，與氫化無關。（二）為縮畢時之生熱，乃因一部份肉乳酸（亦或有他種物質）氫化所致。故若無氮，則無第二次之生熱作用。

肌之疲倦

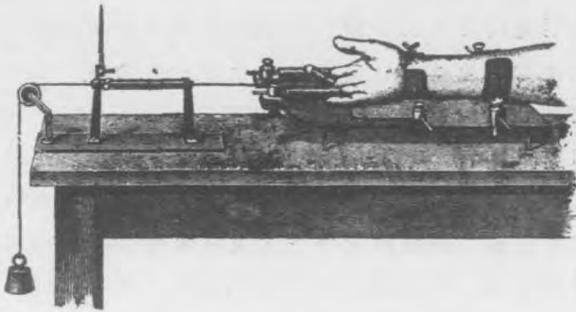
FATIGUE.

剖出蛙之腓腸肌而以電激刺之，初則一激一縮而縮浪完善。但舒縮數十次後，則縮漸遲，舒漸慢，而縮浪之大小亦漸小，卒則全止；倘復繼續激之，則雖激而肌不縮。是曰疲倦。肌疲倦之主要原因有二：（一）為肌內所預蓄可生能力之質之耗竭。（二）廢物之屯積。後者較前者尤為重要。廢物中之重要物質即肉乳酸。倘用肉乳酸注射於肌，則肌立現疲倦。如以微呈鹼性之淡鹽液洗去之，則肌仍可復原。此乃指剖出之肌而言；活體之肌疲倦時，則其廢物為血運去而肌復原。剖取一帶有神經之蛙肌而以電刺激其神經，令肌收縮；連續激之，則可至雖彼激刺而肌不現縮之境地。然苟於此時捨神經而直接激刺該肌，則肌復縮。故知初現疲倦者非肌，實為神經，亦或神經與肌相接之終板也。若將神經近肌之處冷卻，或連以恆電流，令該神經失其傳導能，以阻肌之收縮，繼激神經二三點鐘之久，再將冷物或恆電流移開，則神經興奮猶能傳至肌，致肌復縮。此表明非神經纖維疲倦，實乃其終板疲倦耳。

察驗體內肌之疲倦，殊屬不易。若使肌用力之時過久，肌即發興奮而傳至腦，致覺疲倦或痛，令人知肌組織已疲倦。人之工作致肌極疲倦時，例如用手指提起重量，為時過久，繼至不能提起，雖即強欲復令其提起而不能是。然際此苟以電激司此疲倦之肌之神經，則該肌復縮。惟亦有與此試驗相反者，蓋用手指提起重量，而以電流每二秒鐘激司此運動之神經一次，直至該神經雖受激而指不能提起，後用意志注意其指使復行提起，指即能動。此二種試驗之效果，固未十分明瞭。然疲倦之要點，實不外肌縮時之廢物滲入血內，繼循環於全身，以累中

樞神經系統之故。設一犬用力過度，即現疲倦，隨將是犬之血注射他犬體內，則他犬亦即現疲倦之狀。受累處或為運動神經中樞之原細胞，或為神經之胞突接觸（交叉）點，亦或此二處

第 十 八 圖



摩 蘇 氏 測 力 器

按係試驗肌疲勞之一種器械

Fig. 18.—Mosso's ergograph.

俱受累，未敢斷定。惟知易受累者乃神經之胞突接觸處。蓋若用試驗法使該處貧血，則不易傳導興奮。此或與肌之疲倦有關。

譯者按。凡人工作需用能力之多少，乃關乎全身景況之如何。如將一手屈伸多時，使之疲倦，則他手工作之力亦必減少若干。又如人睡眠或飲食失時，或因他故而致全身不爽，則現衰頹。又疲倦，與人之境遇有關。近數十年察知工廠中人工作時苟能使處於舒適之地位，不但其工作良善，出品增多，而其力亦罕覺疲倦。勞心者亦與勞力者同理。若遇不適宜之工作，則既耗其力，且成功反少，而疲倦隨至。然疲倦亦有起於意志者。如從事有興趣之工作，不易覺其疲倦。反之，若事出強迫，非所樂為，則每工作不久，即覺疲倦，是皆著例也。

屍 殭

RIGOR MORTIS.

動物既死，則其全身之肌漸失其應激機能而漸縮硬，是曰屍殭。此種情況徧及於全體，故平常不致失其原狀。肌之縮硬乃肌漿凝結所致，其改變緩而漸，同時現下列四種變化：(一)變短而晦，(二)放熱，(三)發出二氫化炭，(四)變酸。其變酸乃由於肉乳酸及酸性磷酸鹽之生成。

殭硬後經若干時，則變鬆。有時變鬆甚速，足見變鬆非腐敗所致，必因細胞內有一種酶，使之自溶，實無疑義。其酶與胃，肝，脾，腎等器官之細胞內所含之化蛋白酶相似；其作用須在酸性液中始活潑。而屍殭之肌常變酸，適足以使此種酶處適宜之境也。

屍殭之次序。全身之肌非同時變殭，乃先起於頸及下頰部之肌，後漸及上肢，腹部，而至下肢。有時下肢之肌先上肢之肌而變殭，亦或與之同時變殭，然究罕見。殭之鬆弛，亦按上列次序，即先自頭，上肢而漸至下肢。屍殭多顯於人死後十分鐘與七小時之間。顯殭愈晚，其殭之時間亦愈長。

若非肌甚萎縮，或營養不良，則雖麻痺之肌，於人死後亦能變殭。

附 錄

肌收縮時之化學改變

CHEMICAL CHANGES IN MUSCLE

在收縮時肌內之化學改變至多且繁，現所知者僅其一部。茲將已確定之反應按其發現先後之次序列舉如下：

(1) 氫之吸收及二氫化炭之生成。

- (2) 動物澱粉之變成乳酸。
- (3) 一部分乳酸之氯化。
- (4) 一部分乳酸再綜合成動物澱粉。
- (5) 糖及磷酸之醱化成單磷酸六烷糖 (hexose monophosphate)。
- (6) 磷酸肌肉素 (phosphocreatine) 分解成肌肉素與磷酸, 繼有磷酸肌肉素之再綜合。
- (7) 腺圍基焦磷酸 (adenylpyrophosphoric acid) 之水解並有正磷酸 (orthophosphoric acid), 鏗及肌核苷酸 (inosinic acid) 之生成。

乳酸之生成 休息之肌含乳酸極少 .02—0.03%。用長時間之激刺使肌在無氧中收縮, 乳酸之量可增加十倍或更多。在屍體, 乳酸仍能再增加 (0.5—0.6%)。若肌收縮時氧之供給充足, 則甚難或幾不能證明乳酸之增加, 蓋所生之酸立被氯化並再綜合成動物澱粉也。昔人有昧於此, 故不知在正常肌動時乳酸之生成, 實為一恆有之改變。

乳酸之由肌內動物澱粉變成, 已無疑義。乳酸增加時動物澱粉即按比例減少, 惟所起反應之性質則尚未全知。吾人雖知一分子之動物澱粉或其所生之糖, 能產生兩分子之乳酸 $C_6H_{12}O_6 = 2(C_3H_6O_3)$, 然其改變並非一簡單之分裂; 其中實經過若干之變化, 且在此等變化程中牽及若干酶及輔酶之用。其改變或如下述: 動物澱粉先變成糖, 糖與磷酸起醱化作用, 其所成之磷酸六烷糖經水解而產生有反應性之六烷糖, 由此糖生成 methylglyoxal, 終則變成乳酸。當氧供給充足時, 肌內乳酸速即消失。Meyerhoff 氏曾用化學方法指示乳酸之大部復變成澱粉。近今所持之理論, 以為一部分之乳酸約 $\frac{1}{3}$ 被氯化而

產生能力,其他之乳酸藉所生能力之一部分再綜合成動物澱粉,所餘之能力則成熟而被放出。

二氟化炭之生成 肌收縮時發生二氟化炭久已爲人所知。此可藉從呼出氣所排出之二氟化炭因肌之工作而激增以表明之,惟其意義之解釋今昔迥然不同。現知肌縮之能力並非由氟化作用而來;在收縮期中,無二氟化炭發生。即在完全無氟中,若用合宜之刺激,肌仍可作多次之收縮,惟僅有微量之二氟化炭生成,此約由肌內產生之乳酸與鹽基性碳酸鹽間發生之化變所致。

二氟化炭爲正常肌縮之特殊產物,其產生乃在肌收縮以後,由於乳酸或葡萄糖之被氟化,在某種情況亦可來自脂肪。二氟化炭產生之量,爲炭水化物或脂肪被氟化之量之指徵,其作用全部在恢復肌之能力,非如前人所擬肌縮之能力乃直接由此作用釋出者。

磷酸肌肉素之化變 Eggletons, Fiske 及 Subbarow 諸氏曾喚人注意及肌內存有一肌肉素與磷之化合物,此化合物能起分解作用而分爲二成分,惟其意義迨 Lundsgaard 氏發表其重要之實驗後始大明。氏查知當動物爲碘醋酸 (iodoacetic acid) 所毒時,因發生肌強硬即迅入於強直狀態,但肌內乳酸之量絕不增加,非如正常發生強直時之大增也。若施碘醋酸於一割除之肌,能使其於未顯強直以前發生一長連續之收縮,惟無乳酸之生成。前人視爲供給肌縮所需之能力乃來自動物澱粉分裂成乳酸者,自是乃證明其不確。在肌縮強硬時所有之現象爲磷酸肌肉素之減少或消滅。氏因斷定此物分解成肌肉素與磷酸爲肌縮能力之來源。

在正常狀況時,此分解之物速再綜合成磷酸肌肉素。此

化變至少有一部能在弛緩之無氧期中發生。惟在需氧期則綜合作用增速而完全。有以動物澱粉分裂成乳酸所釋放之能力乃用為磷酸肌肉素之再綜合者，但近今理論則更謂此綜合所需之能力亦由腺國基焦磷酸之水解而成。

腺國基焦磷酸之化變 The Reaction of adenylypyrophosphoric acid 此物乃胸腺酸 (adenylic acid, adenine-ribose-phosphoric acid) 與--焦性磷酸之化合物，或腺苷 (adenosine) 與三分子磷酸之化合物。在收縮時此物經水解作用而產生亞磷酸與肌核苷酸。此約為可逆反應。以後再經綜合復成腺國基焦磷酸在收縮程序諸改變中此為一恆有之現象。按上段所述該物水解所放之能力乃用為磷酸肌肉素之再綜合，而腺國基焦磷酸之再綜合亦須能力，有擬此能力乃來自動物澱粉分裂成乳酸者。此反應前已論及。大約動物澱粉或其所生之葡萄糖與磷酸起反應先成單磷酸六烷糖，然後再分裂而成乳酸。此等連續化變之詳情及其互相關係尙未深知，惟以上所述之次序可用下列 Himwich 氏所擬之表表明之。

1. 磷酸肌肉素 { 磷酸 phosphoric acid } + 收縮所需之能力
Phosphocreatine { 肌肉素 creatine }
2. 三磷酸腺苷 或 腺國基焦磷酸 { 磷酸 phosphoric acid } + 磷酸肌肉素再綜合所需之能力
adenosinetriphosphate { 肌核苷酸 inosinic acid }
(Adenylypyrophosphoric ac.) { 亞 ammonia }
3. 動物澱粉 glycogen 乳酸 lactic acid + 三磷酸腺苷再綜合所需之能力。
4. 乳酸 lactic acid 氧化產物 oxidation products + 動物澱粉再綜合所需之能力。

須注意者 1. 2. 3. 皆是可逆反應。收縮畢後，除乳酸在氧

化復原期被氫化外,肌即恢復以前狀況。收縮之化學改變,其繁複實過於以前所料,尤以在不需氫之復原期中爲然。此等改變間之相互關係及其與磷酸肌肉素再綜合之關係尙未完全查出。乳酸生成之直接或間接與磷酸肌肉素綜合有關,觀受磷酸毒之肌即知,蓋此種肌收縮時無乳酸生成,在未入強直狀態前,其收縮之次數亦遠不如正常肌者之多。

近有 Ritchie 氏在一生理雜誌上發表其所擬一極有興趣之理論。大意謂收縮所用之能力乃來自肌纖維內之電性改變。所有之化學改變不過屬於復原性質在使肌之電性回復至收縮以前之狀況。

第 七 章

隨意肌與不隨意肌之比較

COMPARISON OF VOLUNTARY AND INVOLUNTARY MUSCLE

隨意肌與不隨意肌之主要異點，觀其名稱即可知之。隨意肌爲中樞神經系之隨意志而動作之部份所管理。不隨意肌固亦爲中樞神經系所管理，但神經系之該部份其動作不爲意志所支配。惟亦有不受中樞神經系之管理，而自行收縮者；如胎兒之心臟於神經纖維尙未長入時已自行縮動是，但此屬例外。

不隨意肌又具一特性，卽有互相更代其休息與動作時期之趨向。換言之，其動作屬節律性，心肌爲其最好之例。在別動物之他器官，亦能見之；如蛙之淋巴心，蝙蝠翼內之靜脈，及各種動物之脾胃，腸，膀胱等器官之肌組織皆有此等運動。多種動物之乳糜管亦常有節律運動。

不隨意肌之第三特性爲蠕動。在不隨意肌所組成之管，如腸苟一處被激刺，則被激處顯一環狀收縮，少頃則該環狀收縮自起點依每分鐘二十至三十耗之速度順管下行如浪。此種收縮名曰蠕動。此前進之正常蠕動浪祇準一方向而行，因是得驅腸內物前行。

不隨意肌幾皆含無髓神經纖維及神經節細胞所成之叢甚多；故對於節律運動及蠕動之究爲該肌之固有特性，抑與所含神經有關，曾屢經研究。就所得研究結果言之，蠕動可謂係

此種肌纖維固有之特性；然在正常情況中，不隨意肌之收縮實受管轄於神經。

無神經之不隨意肌之收縮可用龜心試之。若將心尖割下，潤之以特種液體，即可見心尖仍按節律搏動。其他如輸尿管上中下三部分中之中段雖無神經，然亦按節律運動收縮。其最明顯者，當推胎兒之心。胎兒之心初成即自行縮動，此時距神經長入之時期尚遠。

對不隨意肌施人工激刺法與隨意肌同。起止恆電流均能激刺之。惟單獨之感應電力激刺，則往往不能使之收縮。

感應電流雖為一種良好之激刺，然決不能使不隨意肌起強直性收縮。有時強激刺能使心之搏動一部分合併，然終無完全之強直性。無論其激刺速率之大小如何，所得效果皆一致，然有時較速之激刺能使肌收縮速率變緩慢。

若欲試驗以上所述，可取一蛙，用線繫縛其靜脈竇與右心房之連接處，使其心停止搏動，苟加以激刺，即能收縮，此可知其潛伏期較隨意肌者長甚。若按數秒一次之速度，加以連續之激刺，則每一激可使生一單次收縮；且其收縮常有極明顯之階形（參閱第三章）。至於激力之大小，對於此等實驗無甚關係，雖用最小之激刺，亦能生最大之效果。

不隨意肌之收縮頗遲緩；其潛伏期，收縮期，及鬆弛期，均可用目力察見之。其潛伏期常逾半秒鐘。

隨意肌之正常收縮係一種強直性收縮，而心及不隨意肌之正常收縮則屬延長之單次收縮。

不隨意肌雖不能有充分之強直性收縮，然有參預持久收縮之性，是曰肌緊張，容討論動脈時再詳論之。

不隨意肌尋常有二種神經分佈之，一使動作加速，一使動作減慢。欲令其神經末梢癱瘓，所用枯拉拉，須較用於隨意肌

者為多。

關於不隨意肌屍僵現象之研究,尚不能如研究隨意肌者之明瞭。然其化學組成,則已知與隨意肌無異,並知死後亦因有碳酸及肉乳酸等之生成而變酸。在病理解剖時曾見心,子宮,直腸等變僵硬。身體各種不隨意肌大概皆有此種現象。

第 八 章

神 經 之 生 理

PHYSIOLOGY OF NERVE

關於神經之生理,有許多論點已在研究肌之生理時一併論及,然尚有他種問題宜於本章言之:

神 經 之 分 類

CLASSIFICATION OF NERVES.

神經纖維為神經系統司傳導之部份,可按其無病時傳導與奮之方向分為三類如下:

- (一) 傳出神經纖維 Efferent nerve fibres.
- (二) 傳入神經纖維 Afferent nerve fibres.
- (三) 中樞間神經纖維 Inter-central nerve fibres.

(一) 傳出神經 一名離中神經 傳出神經乃自中樞神經系(腦及脊髓)傳興奮至全身各部份之神經。例如欲動手,則神經興奮自腦而起,下行至脊髓之某部,而後自一脊髓神經或數脊髓神經離脊髓而至司手動之肌,使之收縮。此等神經曰運動神經。

傳出神經又可分為數類如下:

- (甲) 運動神經 Motor nerves.
- (乙) 加速神經 Accelerator nerves.
- (丙) 抑制神經 Inhibitory nerves.

(丁) 分泌神經 Secretory nerves.

(戊) 發電神經 Electrical nerves.

(己) 營養神經 Trophic nerves.

(甲) 運動神經。運動神經有至隨意肌者，如至上下肢諸肌者是。有至不隨意肌者，如動脈壁之血管舒縮神經 (vasomotor) 是。

(乙) 加速神經。乃使節律運動之速度加增之神經，如心之交感神經是。

(丙) 抑制神經。其作用乃使節律運動之速度減小，或使完全停止。此等神經管理數種不隨意肌。其最顯著之例即迷走神經所含制阻心之纖維是。

(丁) 分泌神經。見於涎腺、胃腺、汗腺等分泌腺中。興奮分泌神經至其所分佈之腺而激刺之，使之分泌。

(戊) 發電神經。在幾種有發電器官之魚類有之。興奮順此種神經傳至該器官，即起激刺而使發電。

(己) 營養神經。乃管轄所在部份之滋養者。然是否有特別之營養神經，猶為疑問。近今大多數生理學家以為神經中實無特別之營養神經也。

(二) 傳入神經一名向中神經 乃自身體各部向中樞神經系傳導興奮之神經。如指受激刺，則興奮自指起，順神經傳至脊髓，繼達於腦，致覺指痛。此種腦之精神作用，謂之感覺 (sensation)。感覺映射於指受激之神經末梢，故其痛似不在腦而在指。此為感覺神經行作用之一例。

感覺神經之類別如下：

(甲) 特覺神經 Nerves of special sense. 如視覺、聽覺、味覺、觸覺等是。

(乙) 普通感覺神經 Nerves of general sensibility. 乃司一

種非各特覺神經所能覺之無定感覺(如覺身體內部之爽快與否)之神經。

(丙) 痛覺神經 Nerves of Pain. 此種神經是否與他種神經有解剖學上之區別,猶為疑問。但亦有幾種明徵足以表示其與他種神經不同(詳見後第四十章)。

感覺(sensory)及傳入(afferent)二名稱雖相似,然究非完全同義。蓋傳入之興奮有雖入中樞神經系而人亦不之知者,正與傳出興奮之至心或血管而人不之知同。傳入神經之至小腦者,即屬此類。

激刺傳入神經,即可誘起反射作用(reflex action)。誘起反射作用之感覺,常能自覺,然非必盡皆覺得。例如睡時所遇之多種反射作用人皆不覺是也。

反射作用者乃傳入興奮所致之效果,例如塵埃偶入目,則使眼瞼運動,瞬之出目。蓋塵埃入目,則激刺結合膜內之神經末梢,神經興奮由此傳入腦而至該神經之中樞。復由此生反射,發興奮至瞼之肌而使之運動。反射亦能感應分泌,如見食物或嗅美味,口即生涎是也。自視神經或嗅神經傳興奮至腦,即生反射,傳出興奮,順分泌神經至涎腺,使之分泌。

以上所舉各種反射,人固能覺之,然究不能為意志所管束。

反射亦有為人所不能知覺者,例如瞳孔之反射是。視遠物時,則瞳孔放大,視近物時,則瞳孔縮小,然吾人絕不能自覺。

起反射作用之要件凡三: (甲)傳入神經; (乙)為腦細胞所組成,司接收傳入興奮並發出傳出興奮之神經中樞; (丙)藉以傳出興奮之傳出神經。

(三) 中樞間神經 即使神經中樞彼此聯絡之纖維。藉以使腦及脊髓之各部彼此相連。其聯絡及排列之法甚複雜。

神經作用之研究

INVESTIGATION OF THE FUNCTIONS OF A NERVE.

研究神經之作用有二法，一曰截斷，二曰激刺。

截斷法即將神經截斷而觀察所司作用之是否喪失。例如運動神經被截斷，則該神經之中樞不能行其使肌收縮之作用，肌隨即癱瘓是也。若感覺神經被截斷，則該神經所分布之部份即失感覺。

激刺法即將神經割斷，用電激刺之，觀察其發生何種影響。若將神經截斷，其仍與中樞神經系相連之段，名近中樞段。他段仍與身體外部相連，名近末梢段（周圍段）。二段皆宜用迅速起止感應電激法以試之。若為運動神經，其近中樞段受激，不見有何影響；若近末梢段受激，則所生興奮能使肌收縮。若為感覺神經，其近末梢段受激，雖不生感覺，然其所分佈之部份之小血管則舒張。若其近中樞段受激，則生感覺及反射作用；所生之感覺尋常為覺痛。

神經截斷，不僅如上述之喪失作用，且有他種結果。蓋截斷之神經在體內雖仍有正常之血液供養，而其應激力必漸減少，終致完全喪失。此種應激力之減弱，乃自斷端而起，逐漸向外，以達神經極端。然在其減弱之前，其應激力反暫時加增。此種改變亦自斷端漸向外延。

神經斷後，與應激力之喪失相伴者為神經變性。此極重要。茲詳論於下：

神經之變性

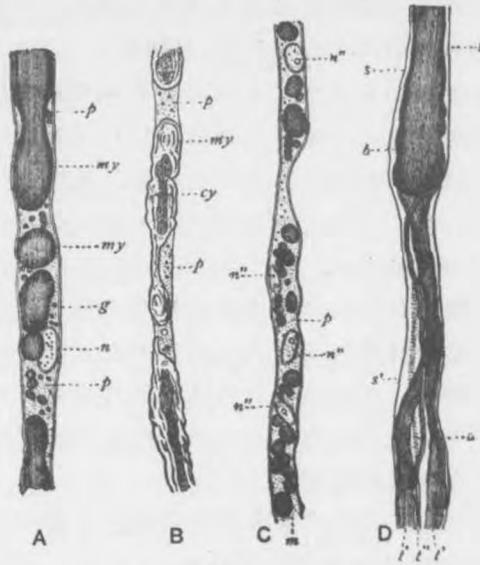
DEGENERATION OF NERVE.

神經截斷後，其與腦或脊髓相連之近中樞段之作用及構造幾毫無改變，然其近末梢段則作用喪失，且漸顯壞變；是即所

謂瓦琉氏變性(Wallerian degeneration)。

神經為多數纖維所組合而成。每纖維實為一神經細胞之一枝，神經截斷後，其近末梢段之軸即與其所由發出之細胞分離，隨即變性，破裂而成碎屑。其髓鞘亦隨即破裂而成小滴。終則二者皆為淋巴管所吸收而帶去。當其變性時，神經纖維膜之核同時亦漸增多。變性約見於神經截斷二三日後，用顯微鏡可察見。無髓神經無髓鞘，故無髓鞘之變性。而纖維膜之細胞核亦不增多；所見變性純係神經軸壞死。以上所述神經變性之表狀，同時顯於神經近末梢段全段(見第十九圖)。

第 十 九 圖



神經之變性及復生

A, 為截斷後五十小時之神經纖維。my, 為髓鞘破裂所成之圓塊。p, 成粒原漿。n, 核。g, 神經膜。B, 截斷四日後之神經纖維。cy, 一部分已被破壞而仍被包圍於髓鞘中之神經軸。C, 歷時尤久, 壞變尤重之神經纖維; 其髓鞘幾盡消滅; 有核n'' 較多發見。D, 神經纖維初復生之狀況; 有數條神經纖維(t', t'') 已由神經之斷端(即b處)發出。a, 尚未重得髓鞘之神經軸。s, s' 為本纖維之原鞘膜。

Fig. 19.—Degeneration and regeneration of nerve-fibres.

此種變性最足注意，因藉此可以檢察神經束之路徑及其所從發源之腦細胞之所在。神經截斷而近末梢段變性，不過表明神經細胞之任何部份與其母細胞分離，則必壞變而死，不可視為生理學中之一種獨立現象。

神經纖維之復生

REGENERATION OF NERVE-FIBRES.

截斷神經任其傷端癒合，則經過一定時間，其作用可恢復，然此時間之長短則無定。若用線將兩端縫合，則需時較少。蓋藉此種外科術之襄助，其神經二斷端之間所生堅硬之結締組織可較少也。對於較大之神經用線縫合，尤為重要。神經兩斷端之間有結締組織一團能阻礙新生纖維之生長者人所共知也。

神經作用之復原，乃因近中樞段發生纖維，向末梢生長，代替已壞之纖維。新生之神經纖維較已變性並被代替者纖細，其後新生之纖維則變粗。若神經截斷，未能復生，則近中樞段及其母細胞因廢用即漸行萎縮（特稱廢用萎縮）。

按胎生學謂神經纖維之發生，亦即自神經細胞生出之一枝向外生長，終則與身體周圍之他組織相連。此為 Hiss 氏所特別研究者，今已為大多數胎生學家所公認。Ross Harrison 氏曾用蛙胚試驗，親見神經纖維自腦細胞發生。其法即將蛙胚初成之腦管（即其後形成中樞神經系統者）割取數塊，置於一滴淋巴液中，使之存活一定之時間。在其生活期內（約七八天）可見鄰近表皮細胞之細毛顫動，且其中胚葉細胞亦漸變而為橫紋肌纖維。故知組織在受人工培養時亦能存活，且能繼續生長。在培養之時，可見神經纖維祇能自此割下腦管之原始神經細胞生出，向外生長，以至周圍各部與之相連。當發生時，

各纖維略顯小原纖維集成之跡象。但最著者乃其膨大末端之形狀，時時改變，並顯阿米巴樣運動。此種運動甚活潑，神經纖維必藉此活潑之運動，始得增長。其增長直至與他組織相連始停止。其增長之速度約每一二分鐘長一秒(千分之一耗)，此非特蛙如是，研究他動物組織，亦可得相似之結果。

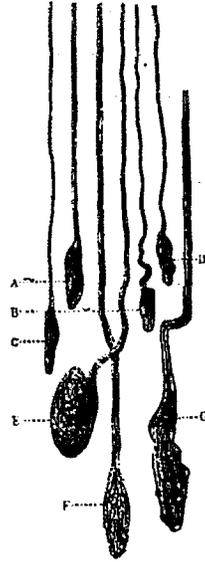
近Cajal氏藉其最新之銀染法，考知已斷神經近末梢段之新軸確係自近中樞段之軸生長延長而成，並曾設法詳錄此生長時間中之神經纖維膨大末端，生長時所經遙遠而常斜曲之行程，證明此等末端雖經過一切之阻礙，然終能透周圍各部而分佈焉。障礙愈大，則神經之癒合及近末梢段之復生亦愈遲。

神經膨大末端之形態雖大概可謂為橄欖形，然細究之，確互異(見二十圖)。Ross Harrison氏曾用蛙胚試驗，證明此膨大末端之形狀常改變，尤足使吾人對此易於明瞭。

觀上所述，可謂神經全賴近中樞段以復生。然近末梢段對於神經復生，究不可謂毫無作用；蓋當其軸及髓鞘變性時，同時纖維膜之細胞即增多也。此增多之纖維膜細胞大約有滋養其尤

重要之神經軸之作用。Mott及著者Halliburton二氏在數年前即已指陳纖維膜與支持神經軸之滋養關係極重要。嗣有多

第二十圖

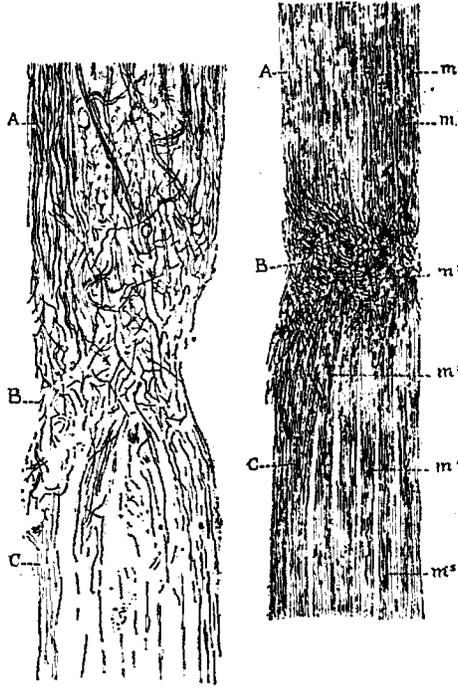


神經纖維之復生
示被截已歷三星期之神經纖維復生之狀況。各分圖表示神經復生之端之膨大部形狀各異。

Fig. 20.—Regeneration of nerve fibres.

人報告，證明是說不謬。此等細胞又諒必有貪噬作用，能吞噬變壞之質。惟在變壞之質已去盡後，則諸細胞即伸長而合成長鏈。此種長鏈狀物會使多人誤認為真正之神經纖維，貿然斷定新神經軸亦能自纖維膜之細胞發生，且謂已壞之神經能

第二十一圖



大坐骨神經被割斷後之復生

圖示神經被截，復經縫接，歷八日(圖甲)及二十一日(圖乙)後製成縱切片所窺見之形狀。其神經纖維由近中樞段A經縫接處B，延展至近末梢段C。m,m'等即神經纖維端之膨大部。

Fig. 21.—Regeneration of nerves.

自行復生(見二十一圖)。但接近來用新法之研究，始知此說之有誤。蓋雖用最精之法，亦不能在已變壞之纖維中察見神

經纖維軸或髓鞘也。近末梢段對於神經復生之作用，三十年前已經 Howell 及 Huber 二氏述及。二氏謂神經近末梢段僅能備作神經纖維之支持架，至於其軸（即傳導興奮之要物），則祇能自近中樞段發生云。

近末梢段之神經纖維膜細胞之增生，初時在近神經截斷處最盛。蓋此處定有極大之滋養作用，以滋養初增長之神經軸。近末梢段纖維膜細胞之增生初無作用，必至神經軸達到時始顯同樣之滋養作用。神經達其周圍分佈處後，纖維膜細胞亦非不復有作用，蓋可作成新生神經軸之支持架，並充滋養料也。由是可知纖維膜與神經之復生關係極重要。中樞神經系之白纖維無纖維膜，故不特其已變性之物質排除甚慢，且其神經纖維亦不能復生。

脊髓神經根之官能

FUNCTIONS OF THE ROOTS OF THE SPINAL NERVES.

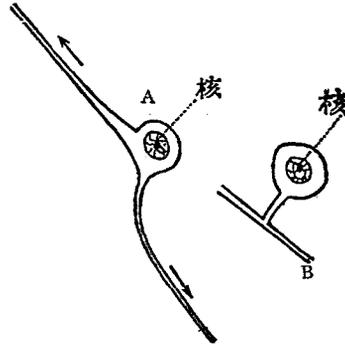
以上所述，易藉試驗脊髓神經根之功用表示之。各脊髓神經有二根起自脊髓。一為腹根，又名前根，係脊髓灰白質前角之大多極細胞所生之纖維。此等纖維皆係有髓鞘者；其中之大者與脊髓後根連合而成脊髓神經，小者則至交感幹，更由此生無髓纖維，分佈於血管及內臟等之不隨意肌。

一為背根，又名後根，有一團神經細胞聚集而成後根節，細胞各被包於一有核之結締組織鞘內。後根之神經纖維即自此節內之神經細胞生出。在胚胎時代，神經細胞各顯二突，一突長入脊髓，由此分為細枝，圍繞多極細胞以終。一突向外生長而至身體周圍。成年之哺乳動物（魚類則否），此二突之首段相合而成一丁字形（見第二十二圖）。

Magendie 氏曾於多年前察得脊髓根之作用。謂若將前

根割斷，則其所分佈之肌即就癱；若將後根割斷，則其所分佈之部份失感覺。此可表明前根含傳出(運動)纖維，後根含傳入(感覺)纖維也。用激刺法代截斷法，亦可驗知其理。若激刺已斷之神經前根之末梢段，可致肌運動，並略疼痛，且激起反射作用。此反射作用及疼痛係因回反感覺 (recurrent sensibility) 而致。激刺其近中樞段，則無影響。若激刺已斷之後根之近中樞段，則亦致痛，並起反射運動。激刺其末梢段，則除有時致其所分佈之部份之小血管舒張外，無其他影響。

第二十二圖

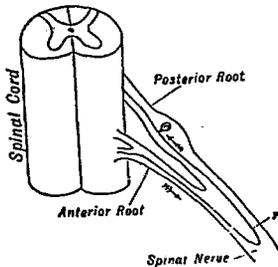


A, 為生長四個半星期之胚之脊神經節之雙極細胞兩矢號示神經枝突一向脊髓，一向身體周圍生長之兩方向。B, 為成長動物脊神經節之細胞；其兩枝突合成丁字形。

Fig. 22.—Nerve cells from spinal ganglion showing growth process.

回反感覺 Recurrent Sensibility. 按上述之法激刺已斷之前根之末梢段，除發肌運動外，並發疼痛及反射運動，可知前根雖大半為運動神經纖維所構成，但亦含少許之感覺纖維。此種纖維係來自脊膜；後即隨他感覺纖維同入後根。但此種纖維有時先在脊髓神經總幹中下行頗遠，然後始折入後根。第二十三圖，即表示此種回反纖維之一。圖中箭號，表明其興奮傳導之方向。

第二十三圖



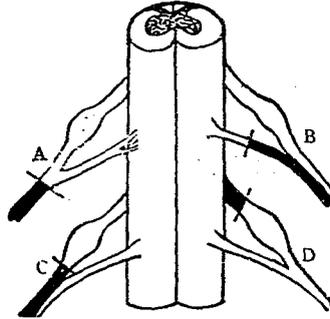
示回反感覺
r 為自脊髓膜沿前根折入脊髓後根之脊髓纖維

Fig. 23.—Diagram to illustrate recurrent sensibility.

前根之末梢段，除發肌運動外，並發疼痛及反射運動，可知前根雖大半為運動神經纖維所構成，但亦含少許之感覺纖維。此種纖維係來自脊膜；後即隨他感覺纖維同入後根。但此種纖維有時先在脊髓神經總幹中下行頗遠，然後始折入後根。第二十三圖，即表示此種回反纖維之一。圖中箭號，表明其興奮傳導之方向。

脊髓神經根之變性 Degeneration of Roots. 關於此問題之事實,早經 Waller 氏察出。觀二十四圖,即可明悉。圖中 A 表明已混合之神經總幹。若在前後根連合點之下端割斷,則斷處以下之神經即全行壞變,如圖中所繪之黑色段。圖中 B 表明前根割斷之結果;此則僅前根之纖維壞變,而後根之纖維則無恙。前根近末梢段所含之回反纖維不見壞變,而其與脊髓接連之段所含者則壞變。

第二十四圖



神經根之瓦路氏變性

Fig. 24.—Diagram to illustrate Wallerian degeneration of nerve-roots.

後根割斷,則無論割在何處,皆顯同樣之生理上的結果(即失感覺);但其壞變之程度,依割口之在後根節之近側或遠側而異。若割口在節之遠側則後根之近末梢部即完全壞變,而前根則除其所含之回反神經纖維外,完全無恙(如圖中 C)。若割口介於後根節與脊髓之間(如圖中 D),則壞變之段僅為自神經節入脊髓之一段;其變壞之纖維可在脊髓後柱內尋得,直達其終止於灰白質處而止。感覺神經之全部包括仍與節相連之回反纖維,其組織仍健全。

觀神經變性之事實,吾儕對於胎生學所云前根神經纖維乃發自脊髓前柱之細胞,而後根之纖維則發自後根節之神經細胞,益可瞭然;換言之,即前根之滋養中樞居脊髓內,而後根之滋養中樞則居後根節內也。

神經動作時之改變

CHANGES IN A NERVE DURING ACTIVITY.

神經受激刺時所起之改變謂之神經興奮。此種因激刺而起之變化順神經而行，且其改變之傳導或可藉所生之效果（如感覺，運動，分泌等）表明之。

神經活動時雖無形態上之改變，然其化學電性及溫度之改變則與在肌動作時所有者同。

電性改變 用不分極電極（non-polarizable electrodes）及絲電計能查出神經活動時之動作電流，其大小可用以表明興奮之大小。動作電流在神經傳導之速率與興奮同。

化學的改變 經證明神經亦有呼吸作用，發生微量之二氧化炭，且於繼續動作時亦需氮。神經雖如肌之能在無氮中暫時活動，惟此時間較長，究有限度。神經在二氯化炭或他種無氮之氣體內被強直性電流激刺即停止傳導；然若暴於氮或空氣中則復原極速。麻醉劑似能阻止神經之氯化作用，因其溶解於組成神經強部之類脂質中也。

溫度改變 神經能發生微量之熱，近始查明此熱約由化學改變所致。A. V. Hill氏用極靈敏之熱電堆（thermopile）能記錄不及百萬分之一度之溫度之改變者。氏查出神經不獨於傳導興奮時生熱，且在復原時亦然，與肌同。

激刺之效果 Effects of Stimulation 神經之應激機能與傳導機能皆受激刺之影響，Waller氏謂此影響係由於所產生微量之CO₂所致。激刺後0.003秒神經完全無反應（絕對反拗期 absolute refractory period），此後則漸易受激於0.015秒後其應激機能異常增強（超常期 supranormal phase），直至於激刺後0.1秒始復常狀。

神經亦如心比較不顯疲倦，此約因其動作之非持續而為間歇，其動作靜止時間雖極短，然能於此時復原。

以上所述關於神經之應激機能，可使吾人瞭然於某時間內興奮能經過神經之最多次數。因超常期之發生，可藉以解釋最低度以下之連續刺激所以足能引起發生感覺或反射作用之興奮之理。

應激機能及傳導機能。神經所具之此二種性質須區別清楚。二種機能不必兼有；可依下述試驗證明之。取連一條神經之蛙肌，使神經穿過一玻管，用泥封其兩端，惟慎勿使神經被壓。管另具二孔，以備各種氣體由之通過。神經上接以二對電極，使在管外及管內皆可受激。倘將二氯化炭或醚蒸氣通入管內，則神經之應激機能及傳導機能皆漸失；而先失者為應激機能。此時若就管內之電極通電激刺神經，肌不收縮，若在管外離肌較遠之處激刺神經，肌即收縮。蓋此時神經雖失其應激機能，而其傳導機能猶未失。若歷時較久，則無論所通電極在何處，皆不能使肌收縮。若再用空氣代此種有毒蒸氣，則神經漸即復原，而其傳導機能較應激機能早顯。

Gotch 氏謂施冷於神經，其所顯作用與二氯化炭極相似。嚴寒能使應激機能及傳導機能同時喪失，然冷度之適足以令神經對於感應電流之應激機能失去者，反足以使其對於恆電流之應激機能加增。

神經興奮傳導之速度

VELOCITY OF A NERVE IMPULSE.

神經興奮傳導之速度可就運動神經用下述方法量計之（按創用者係很何次氏）：備連帶神經之蛙肌（神經愈長愈佳），用電激刺其神經；先激距肌最近之處，後激距肌最遠之處。激刺之時間及初收縮之時間用尋常在肌縮浪下以音叉劃一計時線之方法計之。結果，知在離肌遠處激刺神經，其肌所生之收縮較激距肌近處所生者為遲。此二次相差之時間，即為興奮該段神經傳導所需之時間。量該段神經之長度，即可推算其速度。

用肌縮計就人體試之，亦可得同樣之結果。例如欲激刺拇指之肌，使之收縮，計其縮浪，則可就兩處濕潤之皮激刺，一在鎖骨下激刺臂叢，一在肘關節下激刺正中神經；藉其收縮時間

之相差及二激點之距離，即可求得神經傳導與奮之速度。

人體興奮沿感覺神經傳導之速度，亦可用同樣方法試之。例如激刺一人之某處（如足趾），並令於覺激刺時作一標號（例如開一電鑰），計算其受激刺與回應相離之時間；用同樣方法在他部（如膝）試之；後計算二次之時間，則知第二次所需之時間較短。此二次時間之差數即為興奮自足趾傳至膝之距離所需之時間。

計算興奮之速度，又有 Bernstein 氏所用之一法。其法即藉神經電性之改變表明興奮之傳導。於長神經之一端激之，而其他端則連一電流計，以記其電性改變。詳細量計自神經受激至電流計反應所需之時間，然後按所需之時間及神經之長度計算興奮傳導之速度。

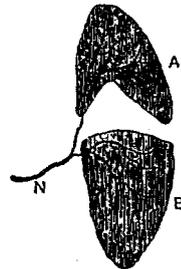
用上述諸試驗法，考知興奮傳導之速度隨溫度而變，運動，感覺二類神經大致皆然。涼血動物之傳導速度較溫血動物為緩。例如蛙興奮傳導之速度，在 15°C 度時平均每秒二十七米突。人在正常體溫中，每秒傳一百二十米突。無髓神經之傳導尤慢，惟所經試知者，多數係試驗無脊椎動物所得之結果。如龍蝦之無髓神經每秒傳導六米突；章魚則僅每秒二米突。

第二十五圖

神經興奮傳導之方向

DIRECTION OF A NERVE IMPULSE.

正常興奮只準一方向而傳。如傳出神經，其興奮離中樞神經系而傳；傳入神經，則向中樞神經系而傳。但實驗上證明神經亦能向雙方而傳。蓋若用二電流計置於神經之二端，激刺神經中點，則見二流計皆動，故知與



蛙股薄肌之神經
Fig. 25.—Gracilis of frog.
(After Waller.)

奮自神經受激之點向兩方而傳也。

Kufne 氏股薄肌試驗,亦能證明此事。其法即在肌之腱性交點分肌爲二部份(見第二十五圖),每部份各有分佈之神經一枝與之相連。若激刺此二枝之一,則二部份之肌皆收縮

神經之交叉

CROSSING OF NERVES.

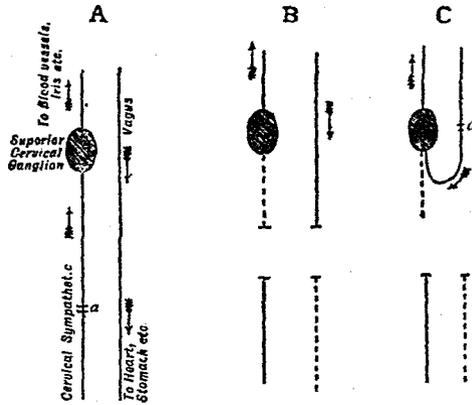
對於神經之交叉, R. Kennedy 氏曾作仔細之試驗,詳加研究。其法即將犬腿分佈於屈肌及伸肌之神經割斷,並使二段互易縫合。迨神經復生,其作用即復原;其復生及作用復原之速度與各該神經二段之自相縫合者同。欲觀此神經已交叉而復原之效果可剖開該動物之頭顱,用電激其腦之外層,則見原司伸之部份受激則腿屈,而原司屈之部份受激則腿伸。

此外對於分佈於不隨意肌之神經, Langley 氏曾試驗研究之,亦得同樣之效果。然此等神經截斷後復生,其近中樞段所生之新神經軸不與原相連之神經節細胞接觸,乃分枝圍繞他神經節細胞。試驗方法極多,茲擇一明顯者述之如下:

若迷走神經在頸部割斷,則其近末梢段向下壞變。若頸交感幹在其頸上節之下截斷,則向上壞變,直至頸上節而止。若將已斷迷走神經之近中樞段與交感幹之近末梢段相接合(見第二十六圖),則數星期後迷走神經之軸復生而至頸上節分枝圍繞該節之神經細胞。若此時激刺此已連合之神經,則見所生效果(如瞳孔開大,上臉提起及頭頸部血管縮小等)與平常激刺交感神經所生者無異。

此種試驗至關重要,蓋足使吾人明悉各種神經之作用雖有不同(如運動,感覺,阻止,分泌等),然見於神經軸內者則皆相同。蓋其作用之所以不同者,乃因各神經發源處或其分佈處

第二十六圖



示蘭格雷 (Langley) 氏迷走神經及頸交感神經之試驗法
 A 示原有之健全狀況; 矢號表明所傳興奮之方向。 B 示二神經已被割斷; 虛線示已壞變之神經。 C 示迷走神經之近中樞段與交感神經近末梢段縫接之狀。歷二三月後, 激 C 圖 a' 處所生之效果與激 A 圖 a 處所生者同。

Fig. 26.—Diagram to illustrate Langley's experiment on vagus and cervical sympathetic nerves.

之互異而致也。

學者苟念及神經與電線之比較, 對於此事尤易明悉。蓋通各處之電線皆可隨意改換其方向, 使與他處相通; 然無論向何處, 電線內之電性改變莫不相同。準此, 腦興奮之順神經而傳, 亦皆係一種同類之分子改變。是以使興奮沿一錯誤之路線 (如上云之實驗) 而行, 其發於末端所在之器官之效果, 與自該器官本有之神經傳興奮所生者同。

神經興奮之性質

THE NATURE OF THE NERVE IMPULSE.

古人以為神經似管, 其內有精靈之質順之而流; 近今則確

知此說非是。然神經興奮之性質究如何，雖理論甚多，迄未解決。綜所有理論，可分二類：(一)為化學說，(二)為物理說。按化學說言之，興奮之傳導可比火燄之沿連接之火藥而燃。但此喻不甚恰合，蓋火燄傳過後火藥必被燃盡不能復原，而興奮經過神經後則神經仍如常。但此外復有他種事實，足以顯明化學說亦可使人公認：

(a) 神經傳興奮與肌傳興奮大半相似，然肌興奮之傳導確大半係因化學改變之傳導而致。

(b) 神經亦有顯然之新陳代謝改變，如需氮而放二氯化炭等是。

(c) 按 Arrhenius 及 van't Hoff 二氏之研究，凡溫度增十度，可使化學反應增其速度二倍或三倍。若神經傳興奮係純粹之物理作用，則其速度必不致因增高同樣之溫度而有如此之大。近 Maxwell 氏察出神經興奮傳導之速度亦因溫度而改變。大約每增熱十度，幾可使興奮傳導之速度加倍。此殊足使人認神經興奮為一種化學的現象。近又有 Keith Lucas 氏詳加研究，亦證實此說。溫度對於肌傳導速度之關係，經 Woolley 氏盡力研究，亦得同樣之結果。故肌傳導作用之性質大約與神經相同。

物理說即謂興奮之順神經傳導與電性改變 (electrical change) 之循電線傳導同。此種理論，在發明神經當興奮傳導時亦有電性改變之時代，即為多數生理學家所公認。是時學者多認定興奮即電性改變。然有二種事實，足使此說致人懷疑：(一)神經興奮之傳導較電之沿電線傳導慢甚；(二)神經興奮能顯制阻之現象。電性改變雖極微小，亦能使組織增加作用，固為吾人所易知，然欲謂電性改變能發制阻之作用，尋常以為必不可能。惟是電性改變確與興奮有極大之關係。接近

人學說，謂當起電性改變時，即有游子被釋而出。興奮大約即此種游子被釋放之改變。故或謂興奮在神經內之傳導可謂係無機游子之解離及組合所成之現象云。

容受性物質

RECEPTIVE SUBSTANCES.

據 Langley 氏研究毒物施於各種組織及器官之作用所得結果，謂在細胞原漿內至少有二種物質：(一)主要的物質，即行該細胞之主要作用者。(二)容受性物質，即因接收化學物質或神經興奮之刺激而起作用者。容受性物質能施影響於主要物質之新陳代謝。例如一細胞或含運動的容受性物質，或含制阻的容受性物質，或兼含二者；其受神經興奮之刺激所顯效果，乃視細胞內二種容受性物質受刺激部分之多少而異。

吾人對於是否實有容受性物質一節猶未解決，對於其化學之組成，亦毫無所知。但此項理論可藉以解釋幾種疑難。例如有數種藥物，如菸草素及枯拉拉等，對於肌內之神經末梢有特種作用。若細胞果有容受性物質，則此藥之作用大抵係施於此種物質而不在神經末梢。

據最近之報告，謂當心被制阻時，即有某種化學物質生成。此種物質可用醇提出。用提出之質施於他心，亦有制阻心動之作用。

以上種種理論，雖頗足使人注意，然是否確實，究無證據。

神經組織動作時之化學改變

CHEMICAL CHANGES IN NERVOUS TISSUE DURING ACTIVITY.

近人對於此問題，尚無確切之學識。蓋神經雖受良久之刺激，亦未見有何化學之改變也。然確知氮為必需之物，此在

灰白質尤然；觀於腦部貧血之不久必昏迷而死者可知之。對於周圍神經，業已察知亦有少許吸氮及放二氯化炭之作用。爲量雖極微，然究能用實驗法量計之。神經組織內所含之磷脂(phosphatides)於神經組織之新陳代謝有特別之關係。Hans Meyer 氏謂麻醉藥類如哥羅芳及醚，能被溶於此種似脂質，因此使組織氯化作用減少而使人麻醉。

腦脊髓液

CEREBRO-SPINAL FLUID.

腦脊髓液係甚稀之液體，所含無機鹽類與血同，並含少許之蛋白質(球蛋白)及右旋糖。正常之脊髓液不含核蛋白，膽醇，膽素，且所含白血球甚少，然在有某種病況時，則白血球即增多。腦脊髓液係由覆蓋脈絡叢(choroid plexus)之立方上皮細胞分泌而成。脈絡膜組織可謂爲脈絡膜腺，蓋實有分泌之機能。其與他腺不同之點，僅在分泌上皮細胞居腺外面。若將由脈絡膜提出之質射入血循環內，則腦脊髓液迅即增多。由腦組織提出之質亦有相似之作用。腦組織內之廢物似有激發脈絡膜分泌之作用，二氯化炭亦然。故腦脊髓液大抵能將腦內之二氯化炭等廢物排出，以免組織受害。腦脊髓液自脈絡膜泌出後，即流至血管外及腦外間隙以濕潤中樞神經系統之細胞。腦脊髓液按其組成言，可謂係一種生理鹽液。其滲透壓力與細胞內之滲透壓力相同。腦脊髓液最後則離腦脊髓腔而一部分在腦基底部滲透入靜脈，一部分由脊髓神經出椎管之孔，滲透入淋巴管。

第 九 章

人體之肌及神經對於電力激刺所起之反應.電張

RESPONSE OF HUMAN MUSCLES AND NERVES TO ELECTRICAL STIMULATION. ELECTROTONUS.

研究神經及肌對於電力激刺之反應,可得一足以協助診斷及治療之重要方法。在正常情況中,神經可因在濕潤之皮膚上通感應電流或起止恆電流而被激刺,若所激刺者為運動神經,則其所分佈之肌即收縮。若為感覺神經,則生感覺。所生感覺在恆電流起止二時最顯;當電流通過神經時,亦微生感覺。此種感覺係因電流過組織時起一種電解作用而致。

在未研究電性激刺對於身體受病(如癱瘓)時所發影響之前,詳察恆電流對於神經之作用如何,此即謂之電張。

電張 Electrotonus 恆電流經過神經,則神經之電性狀況,應激機能及傳導機能皆改變。其電性改變,謂之電張性電流,性質甚複雜,應激機能及傳導機能大約即因此而改變。

用非偏極電極使恆電流通過神經,則電自陽極入神經,自陰極而出。若此時用已知之相等電力激刺神經之各段試之,則知近陰極處神經之應激機能較正常者增加,而在近陽極處則減少。若移去電流,則見暫時有相反之影響。此應激機能之增加,謂之陰極電張(katelectrotonus);應激機能之減少謂之陽極電張(anelectrotonus)。

增加應激機能有激刺之作用,故在電流起時,陰極為激刺極(猶言神經在陰極處被激),而電流止時則陽極為激刺極。

電流起時，近陰極處應激機能之增加較大於電流止時近陽極處所增之應激機能。故電流起時較止時更易使肌收縮。是以用弱電力激刺神經，肌僅在起時收縮，而用較強之電力，則肌在起止二時皆收縮。此種現象謂之弗呂格氏收縮定律(Pflüger's law of contraction)。用適中之電力，對於神經之傳導機能亦有相似之效果，所發改變不足以阻止興奮之進行。然若通以強電流則其傳導機能之減小或頗甚，至足以阻興奮之傳導。

此定律對肌亦然，惟較難證明，特其主要現象可用下法試驗之。用神經被枯拉拉麻痺之肌，依試驗肌縮浪之法裝置之。於肌之二端各置一非偏極電極而激刺之，則見肌之縮浪在電流起時自陰極縮起，止時則自陽極縮起。

感應機次級匝卷所生之電流歷時極短，以至可視為起止時作用不分之電流。凡感應電流無論為初級匝卷起或止時所生之電流亦皆如此。陰極使肌收縮之力常較大。

綜觀上述電力對於神經纖維之作用已可瞭然。茲則宜論電激對於人體之影響。神經滋養不良時，必用較尋常所用為強之感應電流或恆電流激之，始能使肌收縮。神經若已完全壞變，例如神經自脊髓割離，或脊髓內神經所由發源之神經細胞已壞，如見於患嬰孩癱瘓者是，雖用最強之電力激刺之，亦不能使肌收縮。

肌應激機能之改變，因肌有神經末梢與肌纖維二種能應激之組織，故極複雜。此二者惟神經末梢較易受感應電力之激刺。正常之肌因受感應電力之激刺而收縮者，係賴神經末梢為之。故肌應激力之大小視分佈之神經末梢應激力之大小而異。肌纖維縱在正常情況中，亦不及神經易受連續感應電力之激刺，因激刺過速，肌無暇連續應激也。此種事實，用無神經之肌試之，即可證明。若用枯拉拉使肌之神經麻痺而試

之，則須用較正常電流強甚之感應電流激之，始能使之收縮。神經若已壞變，起止恆電流之能使肌收縮，仍與正常時相同；但其縮浪之傳遞較神經健全時緩慢，因此係肌纖維直接受激刺也。然在正常情況中，肌受恆電流激刺所生之肌收縮，與受感應電流激刺所生者等速；此足使吾儕確信正常情況中恆電流激刺使肌收縮與感應電力所致者同，蓋兩種電激皆賴肌內運動神經末梢受激而致也。

若運動神經已經壞變，則無論對於何種電激，皆不能應。且其所分布之肌對感應電流應激之力亦失。

與神經壞變同時發現之病象有二：一為所分布之肌纖維滋養受損；此可由其迅速消瘦而知。一為失應感應電激之能力。然肌之應恆電流激刺之機能則尚存，且較正常更易受感。此種現象，病理學家名之曰易惹性虛弱(irritable weakness)。此外又有一種性質上的改變，即在正常情況中，用恆電流激刺肌，使電力漸漸增強，則見電流起時在陰極處先顯肌縮。須用較強之電流，始能見電流起時在陽極顯肌縮。然在受病之時，電流起時，在陽極處通電，使肌收縮，其易與在陰極處用等大之電流者同。此種現象曰變性反應(reaction of degeneration)。

神經對於電力激刺之作用，於診斷上極關重要。例如病人患肌癱瘓來院就診，其癱瘓或因肌之神經受損，或係脊髓或腦之神經細胞生病所致，應先明辨。若癱瘓係因腦部生病所致，則肌因經久不用致或微顯萎縮，然其肌及神經之應激機能則仍健好，因神經仍與居脊髓內管理其滋養之神經細胞相連也。若癱瘓係因神經或脊髓受病所致，則神經及其所分布之肌失其滋養之管理而神經壞變，肌亦迅即萎縮；且神經對於兩種電力之應激機能亦失，其肌亦不能應感應電流之激刺，但對於恆電流則現所謂之變性反應。

以上所述,係表明電學對於診斷肌癱瘓之價值,蓋藉此可以察知其致癱瘓之原因。

此外電力亦有治療之作用。例如有時患神經痛者,可用電流通過神經,以止其痛。但宜置陽極於神經,因陽極使神經應激機能減小,而陰極使應激機能增大也。

曩昔曾有人以為用人工激刺,使肌收縮,可保持肌之滋養,免致萎縮;然近 Langley 氏之實地試驗,謂肌之滋養並不能藉此法保持。

第 十 章

神 經 中 樞

THE NERVE CENTERS

神經中樞係括腦及脊髓而言；內含神經細胞，神經纖維由之而生。周圍神經系統中亦有神經細胞聚而成團，名曰神經節；如脊髓後根節及交感神經節等是也。

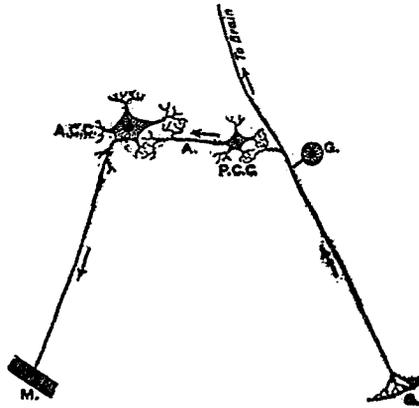
合神經細胞及其枝而構成神經系統全部。細胞及其枝在中樞神經系爲神經膠質所支持，在神經則爲結締組織所支持。細胞之枝中有出細胞後立即分爲細枝以終者，此名樹狀突。有一枝極長，即成爲神經纖維軸，末端亦分細枝，此名軸突。合一神經細胞體及其諸枝，總稱神經單位。樹狀突可追蹤之至細胞體並神經軸之原纖維。

各神經單位按解剖學而論，完全獨立。蓋此細胞之枝與他細胞之枝並無實在連合之處；乃其細枝彼此交叉，密切接觸，興奮即藉此接觸之構造自一細胞傳至他細胞，非二細胞之間有連續之構造也。細胞細枝之如是交叉接觸，名曰胞突接觸 (synapse)。

脊髓反射(spinal reflex)之路可藉第二十七圖表明之。若皮或他感覺表面在S處受激刺，則興奮自感覺神經纖維傳至中樞神經系。此纖維至後根節內，與其所由發源之神經節細胞相連，而不與中樞神經系之細胞相連。蓋纖維入脊髓後，其主要傳導興奮之枝順脊髓上行，以達於腦。但在脊髓，亦分側

枝各側枝再分細枝，圍繞一個或數個神經細胞及其樹狀突以終。此種細胞較小，位於脊髓灰白質之後柱(後角)，名小多極細胞(27圖 P.C.C.)。此細胞之短軸亦與脊髓灰白質前柱之大多極細胞交叉以終。如是則此運動細胞即被激刺而發興奮，由其軸送至所分佈之肌纖維(圖中M)，使之收縮。於是皮受激刺，藉

第二十七圖



反射作用

S. 受感覺處(例如皮膚)。G. 背神經節。
P.C.C. 脊髓灰白質後柱之神經細胞。
A. 聯合纖維。A.C.C. 脊髓灰白質前柱之神經細胞。
M. 肌纖維。To Brain 至腦。

Fig. 27—Reflex action.

此反射路以使肌收縮。反射非特能使本側之肌收縮，苟激刺劇烈，亦能使身體對側之肌收縮，蓋此時介於中間之神經單位亦傳興奮達對側前柱之細胞也。此名交叉反射(crossed reflex)。胞突接觸係與興奮最難經過之處；有人以為該處有一種未分化之間質性原漿，為興奮所必須經過者。

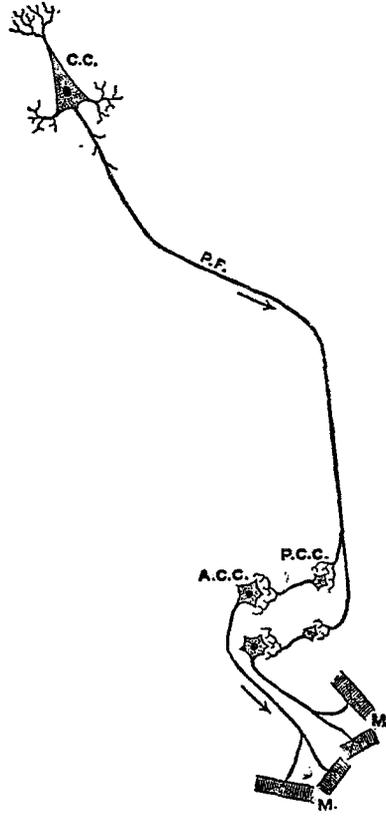
觀上所述，即知神經興奮非自始至終由一神經纖維而行，乃由一纖維傳至他纖維，他纖維繼之而傳遞。

神經系常與一國之電報線相比。電報局可比神經中樞，傳入神經可比傳電報至中央局之電線，傳出神經可比自中央局傳電報至遠近各處之電線。此喻可謂甚屬恰切，但興奮之傳導較電慢甚耳。設欲由北京(比作腦)發電報至廣州某宅，

雖北京與該宅無直接相連之電線，然可先由北京發電至漢口，再由漢口轉至廣州，而後由廣州局使人送至某宅。故此電報至少必須經過二站，始達某宅。

神經系統亦猶是。例如一人欲動其臂，興奮即自腦外質之運動細胞而起，然腦與臂肌間無神經纖維直接相連；興奮乃沿大腦脊髓束（錐體纖維）達脊髓，再由脊髓內之神經細胞纖維以達臂肌（如二十八圖）。圖中之C.C.為大腦灰白質之細胞，其軸為P.F.（即錐體纖維）。此種纖維由腦之白質入延髓；在延髓中交叉，展至脊髓之對側；嗣即入脊髓灰白質之運動臂肌細胞羣，分細枝圍繞後柱底之細胞，如圖中P.C.C.其後興奮自此細胞傳至

第二十八圖



- 示運動路之神經單位。
- C.C. 大腦外質之細胞。
- P.F. 錐體纖維。
- P.C.C. 脊髓灰白後柱之小細胞。
- A.C.C. 脊髓灰白前柱之大運動細胞。
- M. 肌纖維。

Fig. 28—Diagram of the neurons of the motor path.

前柱之大運動細胞(圖之A. C. C.),並順其軸(即運動神經)而傳,終則達於肌纖維間之神經末梢(如圖中M.),使肌運動。

是故脊髓之神經細胞非僅被感覺神經所分之細枝圍繞,亦被由腦部而來之神經纖維所分之細枝圍繞。至此脊髓之反射作用如何能為從腦部來之興奮所約束,可瞭然矣。

至於反射中之感覺興奮之傳導路徑,則較複雜,容另詳。不隨意肌之運動路徑亦頗複雜,且其副細胞站係位於交感神經節之內。

於此須再略論神經之壞變,若將運動神經纖維割斷,使其細胞分離,則近末梢段即通體壞變直達其肌。但若腦部錐體纖維被割斷,則其與腦細胞相連之段幾無改變,而近末梢段則壞變直達以下之胞突接觸。是以可用壞變之法以追索中樞神經系統白質內纖維之路徑。至於神經壞變所有組織上之改變,與前章所言同(見神經變性節),所異者惟此等纖維因無纖維膜,故無纖維膜細胞增多之情況,而特現神經膠質增多之象。已經壞變之纖維束所染之色與正常白質所染者不同,故藉此法可察出其諸變壞束之路徑。

用胎生學法,亦可追索神經纖維束之路徑。蓋腦各部細胞所發生之纖維束,其發育完全之時期各有不同,故苟察驗日期不同之胚之腦及脊髓,可以尋出其諸束之路徑;所得結果與用壞變法所得者相同。

向軸傳導之定律

The Law of Axipetal Conduction.

此為 Van Gehuchten 及 Cajal 二氏所發明之定律;謂凡興奮皆向細胞之軸而傳導。換言之,即興奮之方向在樹狀突則向細胞而傳,在軸則背細胞而傳也。更進一步思之,則知興奮路

爲細胞鏈所成，而興奮之傳導常係一往直前。故知興奮路彷彿具有祇向一方面之活門，使興奮只能準一方向而傳。所謂活門者，胞突接觸之處實足以當之。

神經興奮順神經單位之一串傳導時，每經一胞突接觸，必微被延滯，故每多經一胞突接觸，即多費少許時間。是以對於各種反射及精神作用之遲速，可以胞突接觸之多少爲審計之秘鑰。此理可由蛙及人取二例以表示之。

(一) 蛙。若蛙之脊髓神經後根被激，自被激至同側腓腸肌收縮，約需在脊髓內稽遲千分之八秒；至對側之腓腸肌收縮，則額外多需千分之四秒。蓋興奮至對側，須多經胞突接觸也。設其多經二個胞突接觸，則在每胞突接觸所費之時間約爲千分之二秒。

(二) 人。人體自耳及眼至腦之距離幾相等，故吾人尋常以爲二器官起反射作用所需之時間當然相等；實則不然。蓋詳細檢查，則知回應一短急之音，反射之時間需百分之十五秒，而回應一閃光之時間則需千分之一百九十五秒。因視覺反射路之胞突接觸較多於聽覺，且視反射多費之時間與其多經過之胞突接觸有相當之正比例也。

興奮傳導路似有活門之理論，於解釋他種疑難，亦頗有助。如前章所言在特別之情況中，興奮亦能沿神經向兩個方向而傳，然在脊髓前根激刺運動纖維，僅能見肌收縮，並未見興奮向脊髓而傳以發生影響者，是何故乎。蓋興奮反行而向脊髓傳導，固屬無疑，然只能傳至前柱之神經細胞而不能經過該細胞之胞突接觸繼續前行，且此時若於脊髓錐體束連一電流計，亦不能見有電性改變也。

尼司耳氏小粒(尼氏體)之意義

THE SIGNIFICANCE OF NISSL'S GRANULES.

若取腦或脊髓之一部份用純醇固定之,製爲切片,染以美藍,在顯微鏡下察之,則可見有特殊之形狀。其細胞之核及核仁固亦染藍色,但除胎兒之神經細胞外,因其所含染色質之總量不多,故所染之色極淡;全細胞體內並見顯有藍色角狀之小粒,是即尼氏小粒。此種粒體非但在細胞體內有之,且亦略延入樹狀突之內,然絕未見有延入纖維軸內者。組成此種粒體之物質曰色素原漿 (chromatoplasm),亦稱嗜染色質。細胞內不常見有對於鹽基性染料具親和力之粒體。例如白血球內之粒體大半對酸性染料有親和力是也。

近用精密之化學方法察知尼氏小粒係一種含鐵之核蛋白質所組成。有人云,在腦細胞發出能力之時,此等粒體即完全用盡。且若在患癲癇者發作之後取其腦細胞檢查之,則見尼氏小粒完全失去;縱或未盡失去,其粒體亦分裂爲極細之微點,而使細胞原漿之染藍色一致。是謂染色質溶解(chromatolysis)。此種作用或因動作劇烈,或因癲癇發作之時靜脈充血過多所致,尙未確定。然確知神經細胞對於血循環之改變極易受感應。如貧血時,腦細胞內亦有與上述同樣之改變,且同時細胞膨脹;若貧血過甚,則腦細胞之核且被擠出。

最可使人篤信者,爲用蜜蜂試驗所證明之事實。在晨間取將離蜂房之蜂檢查其腦,可見細胞富含嗜染色質。然在晚間,當蜂終日工作之後取其腦而檢查之,則見此種嗜染色質之量大減。此可證明嗜染色質之溶解對於疲倦之影響,大有關係。

根據上法,查得受某種病時,神經細胞亦有同樣之改變;例

如患熱度過高者之神經細胞，染色質之溶解甚顯著。此大約係因熱度過高，令細胞原漿凝結而致。惟此種粒體究係活細胞內原來所有，抑或係作標本時用醇固定所致，尙未決定。然無論如何，用尼氏之方法檢查此種小粒，要極有助於診斷。今按尼氏顛撲不破之理論略述如下：

凡健全之細胞，若用一定之方法固定，並用一定之方法染色，其在顯微鏡下所窺得之狀況必有一定；且吾人可認此種形狀足以表示其生活時健全之情況。若另一細胞用同樣方法固定並染色，而所顯之狀態與此正常狀態不同，則其在活體內所起改變亦必由此不同之點之大小而審知之。

但近今生理學家最普通之觀念，謂尼氏小粒在活細胞內本為液體，富含滋養質，所以供原纖維之營養；在顯微鏡下所見之尼氏小粒乃因固定而致云。

染色質溶解不能謂為細胞毀壞，因細胞仍能恢復其作用也。細胞核及尼氏體中間之原纖維，對於細胞之生活力有極重要之關係。

若神經割斷，則近末梢段即顯壞變；此為一種急性之改變。但神經細胞及仍與相連之神經纖維段亦非完全不受影響。蓋若神經復生而作用恢復，則近中樞段及細胞不顯改變；倘神經未能復生（若在中樞神經系統內，則永不能復生），則細胞及其枝即漸萎縮。萎縮之初步，為細胞染色質溶解。

神經單位按作用之分類

CLASSIFICATION OF NEURONS ACCORDING TO THEIR FUNCTION.

神經細胞除可按解剖學分類外，亦可按生理上之作用分為四大類，如下：

(一) 傳入神經單位 Afferent neurons 其細胞體原在身體

外部連以傳入神經纖維達至中樞神經系分細枝圍繞神經細胞。此種佈置在蚯蚓最易見之。脊椎動物之嗅細胞亦係如是。動物漸次進化，則外部之神經細胞即沉入皮膚之下，而只留一突於身體表面；如在 *Nereis worm* 體者，即屬此類。愈進化，則細胞愈內行；直至脊椎動物，則細胞體深入至中樞神經系附近，聚合而成後根節。因是身體表面之感覺纖維亦即隨之而增長。

(二) 傳出神經單位 *Efferent neurons* 如脊髓灰白質前柱之細胞，即屬此類。其軸直接至肌。

(三) 中間神經單位 *Intermediary neurons* 此種神經單位自傳入細胞接收興奮，並直接或間接由他中間細胞傳興奮至傳出細胞。此種細胞司綜合(*association*)及共濟(*co-ordination*)之作用，故其作用與心靈現象(*psychical phenomena*)有關。

(四) 分佈神經單位 *Distributing neurons*。自主神經節內之細胞即屬此類。此種細胞位於中樞神經系之外；接收中樞神經內傳出細胞之興奮，以傳佈於不隨意肌及分泌腺。

第 十 一 章

自主神經系統

THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM

前數章中曾屢屢言及交感神經。此等神經司理人體所有不隨意之動作；如心及血管壁內之不隨意肌與他種能收縮之內臟，如胃，腸，膀胱，及生殖器等，皆在其統轄範圍之內。司腺分泌之神經亦屬此類。以下諸章將研究昔時所稱為生活之重要器如血循環系統等，故在未討論之前，宜稍講解管理其作用之神經機能。

交感神經系 Sympathetic System. 交感神經系之本體為若干相連成串之交感神經節所成。交感神經節共有二排，位於脊柱之兩側；各節之地位約與各脊節相對。最上之節名頸上節，次曰頸中節，再次曰頸下節；在犬則只有頸上下二節。頸下節藉經過鎖骨下動脈前後之數纖維與第一胸節連絡。此繞動脈之纖維環曰鎖骨下襻。自此以下各節之對脊髓神經根始較準切，直至二幹（交感幹）同終於尾骨節。諸節皆有纖維束與脊髓神經交通（有數種動物之頸下節時或不然）。此等纖維束曰交通枝（rami communicantes）。交通枝凡分二類，一為白交通枝，一為灰白交通枝。白交通枝含細小之有髓纖維，而灰白交通枝所含者大半係無髓纖維。所謂交感幹者，即此縱排之神經節被神經纖維上下彼此連絡而成。此諸節名脊椎節（vertebral ganglia），或脊側節（lateral ganglia）。

此外與脊側節有關係者又有他節，如腹腔節 (coeliac ganglion)，腸系膜上下節 (superior and inferior mesenteric ganglia) 等是也。腹腔神經叢發自腹腔節，腹下叢則發自腸系膜上下節。此等節名副節 (collateral g.)，亦名椎前節 (prevertebral ganglion)。其纖維分佈於胸腹及骨盆等之內臟。

器官之壁內亦有神經節，例如心肌內之神經節，消化道壁內之肌間叢等是也。此等節名曰終節 (terminal ganglion)。

是以知交感系統包括三類神經節，彼此為神經纖維所連絡，且諸節皆藉纖維與脊髓神經相連。

此外又有一類神經節亦如是與若干腦神經相連，以司頸部及胸部，腹部諸器官之不隨意肌及腺。如睫狀節 (ciliary ganglion) 與動眼神經相連；蝶腭節 (spheno-palatine g.)，頰下節 (submaxillary g.)，耳節 (otic g.) 等與他腦神經相連是。

此等節不宜概稱之為交感節，宜合此等節及交感系冠一總名曰自主神經系 (autonomic nervous system)。此自主之名稱乃表明該系統有自主之能力，但強半仍屬中樞神經系所管轄也。

達至不隨意肌之興奮，係自中樞神經系而起，且藉細小之有髓纖維傳至自主神經系之神經節。此等纖維橫截面之徑約自 1.8 至 3.6 秒 (micron) 不等，而尋常運動神經纖維之徑則在 14 至 19 秒間，故兩相比較，此種纖維實極纖細。

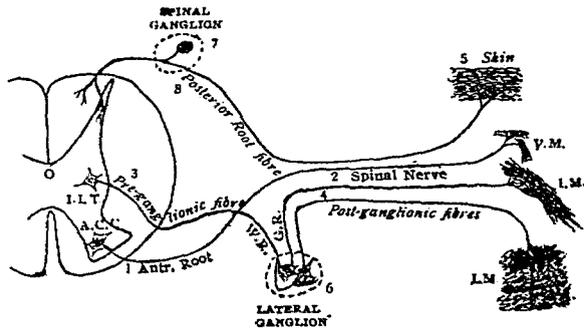
二種運動纖維非特有粗細之不同，另有他種異點。蓋隨意肌之運動神經係自中樞神經系直達肌內之末板，而不間斷者，自主神經纖維則先至一自主神經節，分細枝圍繞節細胞，復由節細胞生新纖維，接傳興奮至不隨意肌；是則自主運動與奮徑較隨意運動與奮徑，於中樞神經系之外多一細胞站。換言之，即自主神經含二單位，一自中樞神經系至自主神經節，一自

該節起而至周圍之組織。第一神經軸名節前纖維;第二軸名節後纖維。節前纖維為有髓之細纖維;節後纖維尋常係無髓纖維,但亦時或不然。

節前纖維係由下列中樞神經系之四部而出:

- (一) 自中腦沿動眼神經(第三腦神經)而出。
- (二) 自延髓沿面(第七),舌咽(第九),迷走(第十)及副(第十一)等神經而出。
- (三) 自脊髓之胸部沿脊神經前根藉白交通枝而至交感神經節;在第一或第二胸神經直至第二第三或第四腰神經皆有之。
- (四) 自脊髓之骶部沿第二三及第四骶神經之前根而出,後由白交通枝而至自主神經節。此等纖維組合而成骨盆神經叢,管理降結腸,直腸,肛門及盆內之尿,生殖器等。

第二十九圖



示自主神經系統脊側神經節與脊髓神經聯絡之路徑

A. C. C. 為脊髓前柱之大運動細胞;有神經纖維伸出,直達隨意肌(V. M.).
 I. L. T. 為脊髓側角末之小細胞;此細胞所生之纖維從前根經脊髓,再從白交通枝(W. R.)離前根而至交感節之神經節,成樹枝形而交叉圍繞於該神經節之細胞。復由此等細胞生無髓纖維,以繼續傳遞神經興奮;從灰白交通枝(G. R.)回至脊髓神經,而達不隨意肌之纖維(I. M.).

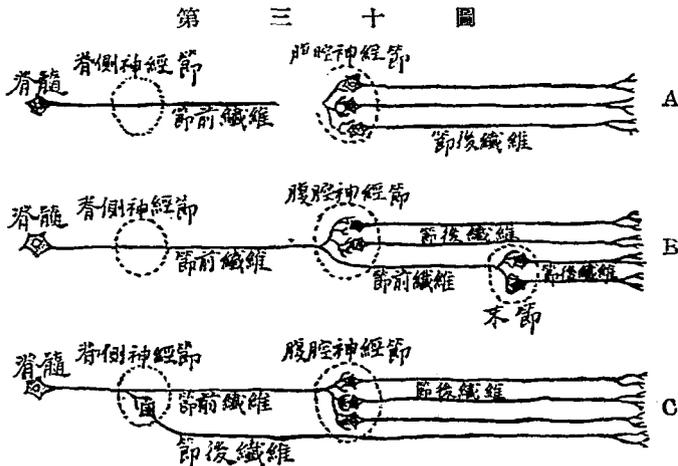
- | | | | |
|-------------------------|------|--------------------------|-------|
| 1. Ant. root | 前根 | 2. Spinal nerve | 脊髓神經 |
| 3. pre-ganglionic fiber | 節前纖維 | 4. post-ganglionic fiber | 節後纖維 |
| 5. skin | 皮膚 | 6. lateral ganglion | 脊側神經節 |
| 7. spinal ganglion | 脊神經節 | 8. posterior root fiber | 後根纖維 |

Fig. 29—Diagram of the autonomic path in the spinal region.

所宜注意者,居脊神經之白交通枝僅在一定之部位有之,而各脊神經皆有灰白交通枝。灰白交通枝內括自交感神經節回至脊髓神經之節後纖維,以分佈於周圍之血管,立毛肌及皮之汗腺。

交感神經之普通排列略如第二十九圖。有幾種特殊之節前纖維,其細胞站未必在其初至之神經節內;例如第二胸神經,其白交通枝之纖維之細胞站並非皆在第二胸節,其中有沿交感幹上行或下行而至較遠之他節,然後分細枝圍繞該節之細胞以終者。是故節前纖維由其白交通枝離某脊髓神經後,不必然作節後纖維由灰白交通枝復回至本神經 (29圖係一簡單之圖,未能表明此種特殊纖維)。

此外又有一種白交通枝之纖維,入脊側節後只自該節經過,而毫不與該節之細胞交通,且亦終不由灰白交通枝回至脊髓神經。此種纖維自脊側節出後即至脊前節或終節,然後成



內臟大神經及內臟小神經之節前節後兩種纖維之排列

Fig. 30—Arrangement of pre- and post-ganglionic fibres in splanchnic and inferior splanchnic nerves. (After Langley.)

細胞站，而發出節後纖維。分佈於胸腹及骨盆內臟之血管及不隨意肌之交感纖維，即屬此類。如心之加速神經，內臟神經及骨盆神經皆是也。

圖30顯示內臟神經纖維之行程。學者藉此可以領會上文所述之三種分佈法。交感神經纖維之依圖中之A分佈者約居大半；即其細胞站居腹腔節。依圖中B分佈者次之；其細胞站非完全居腹腔節內，乃有少數之節前纖維至內臟壁之終節後始成細胞站。依圖中C分佈者，則其少數之枝在脊側節即成細胞站；但究甚少。

中樞神經系與分佈處之間只有一細胞站，此宜注意。

上述種種事實，殊難證驗。蓋既不能用顯微鏡逐一沿其單纖維從事追索，更不能藉肉眼檢查之也。若欲證實之，非藉菸草素試法 (nicotine method) 不可。法初為 Langley 氏所倡用，後經許多生理學家採用，皆得極美滿之結果。今略述其法如下：

(一) 注射法。法用小劑量之菸草素注射於血流內，只能麻痺神經細胞，而不能及其纖維。在麻痺作用未顯以前，菸草素能激刺神經細胞，而致小動脈暫時縮窄，故動脈血壓因之增大。是藥所致之效果，究在神經細胞本體，或在胞突接觸處，抑或在細胞內或胞突接觸處所具之容受性物質，迄未確定。但無論在何處，其結果固皆一致；即動物受菸草素毒後，自節前纖維傳出之興奮至交感神經節即被阻而不能繼續傳至其相當之節後纖維。是時激刺其脊髓神經前根或白交通枝，皆不能致不隨意肌收縮，因麻痺之細胞站能阻礙興奮之經過也。但若激刺其節後纖維（如灰白交通枝），則仍顯尋常之效果，如小血管縮窄及毛髮立起等是也。

(二) 塗擦法。用注射法乃使全身之交感神經節麻痺。

若用菸草素塗擦於一神經節，則僅麻痺本神經節成細胞站之纖維，使其興奮不能傳過。苟於是時激刺其入節及出節之纖維，觀察所生之效果，可定其在節內成細胞站之位置。Langley氏及其同人曾用此法費數年之時日專心研究，就各交感神經節逐一試驗於是自主神經細胞站之所在幾皆經尋出。

自主神經之分佈於各器官，容另詳。茲就主要之分佈，按其自中樞神經系發源之次序分述如下：

(一) 起於中腦之自主神經纖維。其節前纖維沿第三腦神經而至睫狀節，即在睫狀節成細胞站。節後纖維由此站而起，依睫狀短神經(n. ciliaris brevis)以分佈於瞳孔括約肌及睫狀肌。

(二) 起於延髓之自主神經纖維。沿下列之神經發出：

(甲) 第七及第九腦神經。沿此二神經而行，以其司舒張血管及分泌之纖維分佈於口及鼻部之血管及分泌腺。所經過之神經節為蝶腭節，耳節，頰下節及舌下節。其纖維有一部分(如鼓索之纖維)與第五腦神經之枝連合，偕行分佈。

(乙) 第十及第十一腦神經。此等纖維沿此二神經發出，最後皆依迷走神經之枝而分佈於食管，胃，小腸，枝氣管等之肌及心肌。其分泌纖維則分佈於胃及胰腺之分泌腺。對於此等纖維之細胞站所在之地位，尚未十分明瞭。有一部分纖維，其細胞站似居迷走神經幹之節內。然其大半則直達所分佈之器官壁內之終節，分細枝以圍繞該節之細胞；至此始生節後纖維，以分佈於該器官。

(三) 起於脊髓胸部之自主神經纖維。此為自主系統中一種最明瞭之纖維。今按其分佈法分二大類，分述如下：

(甲) 節前纖維由白交通枝至脊側節(即交感幹)成細胞站；節後纖維則由灰白交通枝回至脊神經，分佈於體壁及皮之

不隨意肌及腺。故體壁、頭部及四肢之血管收縮、毛髮豎立及汗腺分泌等神經之細胞站均在交感幹之神經節內。是以 Gaskell 氏曾名脊側節為血管舒縮神經節。約言之，此等細胞站所在之節之位置與各脊椎節相當。例如至下肢之神經之細胞站較至軀幹及上肢者低下是也。頭部之血管收縮神經循交感幹上行，直至頸上神經節始成細胞站。

(乙) 其節前纖維在交感幹內不成細胞站，僅藉以經過，出幹後仍為節前纖維繼續前行，直至達他類交感神經節(如副節或終節)始成細胞站。內臟神經即屬此類。其節後纖維起自腹腔節 (coeliac ganglion)，為腹部器官之制阻及收縮血管之神經。腹下神經 (hypogastric nerves) 亦屬此類，係起自腸系膜下節 (inferior mesenteric ganglion) 而與盆神經叢相連。此神經之節前纖維乃起自上數腰神經根。

(四) 起於脊索骶部之自主神經纖維。其節前纖維依第二、第三及第四骶神經之白交通枝而出，經過交感幹之骶節而不與其細胞相連，乃出節作盆神經而連於盆叢。此神經之細胞站或在散佈於盆叢之小神經節內，或在其所分佈之器官壁之終節內，不定。節後纖維中之血管舒張纖維分佈於外生殖器、直腸及肛門，運動纖維分佈於降結腸及直腸之肌組織。

不隨意肌自一方面觀察之，知其與隨意肌之異點在由其有作用不同之二種神經所分佈。如心有來自交感系之加速神經及來自迷走神經之抑制神經；如血管則有縮血管神經及舒血管神經。在他種能縮動之內臟亦有抑制及加速二種神經，以管理其蠕動之遲速。

加速神經亦可稱為分解性新陳代謝神經 (katabolic nerves)，蓋該神經能使其所分佈之肌之動作增加而致所需滋養質及排洩廢物之量增多也。

同理,抑制神經亦可稱爲合成性新陳代謝神經 (anabolic nerves),蓋該神經能使其所分佈之組織之動作減少,以便乘休息時得以修復也。

尋常合成性新陳代謝神經之細胞站多在副節或終節,而分解性新陳代謝神經之細胞站則在脊側節(即交感幹之神經節)或副節,然亦有例外者。

觀上文所述及前圖所示,可知節後纖維較多於節前纖維;由此並可明瞭細胞站之主要作用。身體各部之肌爲數極多,而自中樞神經系所發之神經纖維則有限。

自中樞神經系發出而至隨意肌之纖維似乎足敷分配;蓋身體之隨意肌比較非甚多也。然不隨意肌則身體各部皆有之,中樞神經系所發出之纖維不敷分佈之用,故須另藉他法以分佈之。其法即各纖維出中樞神經系後,先至自主神經節分細枝圍繞數個神經細胞。故自一神經軸傳來之興奮至此即傳至數個細胞而順數軸以達於肌。

交感神經系之名創於昔日,因曾以交感神經節爲反射中樞也。在正常情況,反射作用之中樞定居中樞神經系統內。然有時在幾種特殊情況下,交感神經節亦有此種作用。例如腸,若將腸之各神經完全割斷,腸仍能蠕動(見後腸運動及脊髓內臟反射章);又如血管及他種能收縮之器官,在脊髓內之神經束大部份被割斷後,其收縮及緊張力仍能恢復,此即神經節有自主作用之明徵也。因是而有自主神經系統之名稱。

自主神經系之傳入神經

Afferent Nerves of the Autonomic System.

自主神經系多指內臟之傳出神經而言,而對於其傳入纖維尙不甚明瞭。

身體之“生長”作用(vegetative function)爲意志所不能管束者。且其作用在正常之情況中,本人並不知覺。當麻醉藥未發明前,外科家即知內臟無普通之感覺,雖用手執而割之,亦不能覺痛;且除食管外概無冷熱感覺。

在異常之時,則內臟之動作即能覺知,當動作劇烈時尤然。如大腸膨脹,則腹痛是也。此時雖覺腹痛,然究難確定痛點之所在。

內臟傳入纖維較其傳出纖維少甚。此已藉截斷脊髓神經之前根證明(即在白交通枝離脊神經前根處與前後二根連合處之中間)。蓋前根截斷後,傳出神經纖維之外側段即漸變壞,然其內所含之傳入纖維則無恙。若用以作一標本就顯微鏡查之,則其已壞與未壞之纖維數之比例易於察悉。按此法察得內臟及腹下二神經約十分之一爲感覺纖維;骨盆神經,則感覺纖維僅佔三分之一。

灰白交通枝不含感覺纖維,有亦極鮮;故激其近中樞段,不覺痛,亦無反射作用;在頸部之灰白交通枝亦然。

激刺白交通枝之近中樞段,則可激起反射作用,並使血壓增高,因全身之小動脈縮窄故也;此在司胸腹內臟之白交通枝受激時尤顯。

由此可知自主神經系之感覺纖維係由白交通枝入中樞神經系,且大約亦須經過後根入後根節,而連於節細胞與一般感覺纖維同。迷走神經所含之感覺纖維不少,已有確據。當至討論心臟及肺臟時,再詳述之。

牽涉性痛或曰感應痛 Referred Pain。欲定因內臟病而起之疼痛或不舒感覺之位置常屬不易,然同時某處之皮件之而痛。此即謂之牽涉性痛。牽涉性痛對於診斷內臟病之位置,有極大而最有價值之襄助。如人因腸受刺戟而生之痛牽

涉至下數胸神經所分布之腰部之皮膚，胃受刺戟之痛則牽涉至較胃微高居胸廓下緣處之皮膚，心有病則其痛牽涉至肩部等是。

由是觀之，則各內臟似與一定部位之皮膚有關。關於牽涉性痛之理論，Ross 氏曾云，係因某器官之感覺纖維與相當於某處之皮膚之感覺纖維同終於脊髓之一節所致。後經 MacKenzie 及 Head 二氏之試驗，謂此理實屬的確。

附 錄

自主神經系統

The Autonomic Nervous System.

自主神經系至少可分為二部，在解剖學、藥理學及生理學方面皆有多少可分之處。此種分法尚屬便利，但須注意者，就官能言，則無真實之區分。

1. 交感神經 The Sympathetic 從第一胸至第三腰之脊髓神經前根發出。

2. 副交感神經 The Parasympathetic 與數腦神經，及第二、第三、第四骶神經前根聯合發出。

自主神經系之官能 General Function of the Autonomic Nervous System 身體各器官，非吾人意志所能管轄者皆具有作用相反之兩類神經纖維，從交感神經與副交感神經而來。此種事實之鑑定大部得自 Gaskell 氏。賴氏與 Langley 氏之研究，吾人對於自主神經系方得知其概略。在 Gaskell 氏之術語中，交感神經或加速神經組謂之分解 (katabolic) 神經，蓋與身體各部工作之加增，及能力之運用有關；副交感神經組謂之合成 (anabolic) 神經，蓋與身體休息時一切機能，關係較為密切。

此種解說大體上固屬真確,但不若以交感神經配備今日工作,而副交感神經配備明日工作更為妥切。舉心臟為例以言之,運動可增進心肌工作之效能,增加副交感神經之活動,但當練習時,則交感神經之機能加增,而副交感神經之機能減小。

吾人可視交感神經之作用在使身體能適應肌肉活動之需要。其重要之官能為增加心動速率及血壓,制阻消化道之活動與準備葡萄糖以便應用;當副交感神經(如迷走神經)之作用增加時可使心臟速率減少,消化道之運動及分泌增加;並增加通運消化道各腺之分泌。

交感神經除上述之官能外,尚有其他詳細之官能歷述如下:增加肌肉工作之能力,放大瞳孔,舒張氣管,縮小血管,使汗液分泌,並使毛髮豎起。

注射腎上腺素於血內,或體內積聚二氯化炭,亦能激發交感神經多數之作用,因是可知當劇烈運動時,交感神經腎上腺素,二氯化炭三者之作用互為激增。此機能之顯然目的在暫時借取身體不立即需要活動之部份(如消化道)之血,以俾活動之肌肉得最大量帶氧之血之供給。如此能使身體用其已積蓄之潛力(potential energy),而無須求助於身體周圍之任何物質,所需者惟大氣中可利用之氧,蓋氧非身體所能多積也。

交感神經系統與傳入興奮之關係 The relationship of the sympathetic system to afferent impulses. 神經系統之作用必須視為反射性者前已言之。關於交感神經與傳入興奮之關係雖所知有限,然須注意有許多事實證明刺激傳入神經(如使人作痛,或刺激被麻醉之動物)可致交感神經之活動,例如瞳孔放大,心動加速,與血管縮小等。此指示後根纖維與白枝或有聯絡。且後根包含衆多之小(自主的)纖維,而側節與後根節又均由胚胎內神經嵴之同一細胞團發生,腎上腺內質亦來自此。

團細胞，其內分泌之作用又與交感神經相似，此均可為後根纖維與白枝間有關聯之佐證。

交感神經所藉以發生作用之機能，尙未確知，但其活動特與感覺或未達到意識域之傳入興奮有關，則殊明顯。感覺興奮之作用可視為屬反射性，係經過後根與交通枝者。麻醉劑雖能使後根與前根間之聯絡隔斷，但後根與白枝間之聯絡則不受影響。

交感神經一切之作用似重在反射，其作用由體外環境或體內結構之傳入興奮傳入交感神經系而起。

藥物對於自主神經系統之作用 The Action of Drugs on the Autonomic Nervous System 就生理學言之，藥物對自主神經系統之作用甚關緊要，蓋自主神經系統之活動之得以闡明大有賴於藥物。此問題容後詳述，茲只約略提及。

交感神經系統 興奮劑 (stimulant)——腎上腺素。
麻痺劑 (paralysant)——麥角毒素 (ergotoxin) 及 ergotamine。

副交感神經系統 興奮劑——疋羅卡品 (pilocarpine) 膽素 (choline) 及二烷醯膽素 (acetyl-choline)。
麻痺劑——阿刀平 (atropine)。

腎上腺素與二烷醯膽素為身體自身之產物，而與身體之調節有密切之關係；且實有許多證據證明交感神經與副交感神經之作用，乃在其神經末梢處發生此等物質所致。

菸草素之麻痺二者之作用係施於神經節內之胞突接觸處。其他之藥物皆在神經末梢處行其作用。其不必直接影響神經末梢者，蓋當神經被割斷而變性時，此等藥物仍能繼續行其作用，且神經已變性之器官較前尤為敏感。例如瞳孔之交感神經被割斷後，對於腎上腺素之敏感性增加是也。據 Langley 氏之解釋，以為在神經末梢與器官間或具有接受性物

質,藥物即在此物質上行其作用。

藥物作用之詳情可自前述之事實與自主神經系統之關係推論而得,至其作用與其他各組器官之關係以後當再論及。

自主神經作用之情況 The Mode of Action of Autonomic Nerves. 自主神經並不直接施作用於身體之組織,其作用乃由於在神經末梢處所生之化學物質,其證據漸多。首創此說者為 Loewi 氏,氏查知當行灌注術之心臟之迷走神經被刺激而顯抑制時,即產生一種化學物質流於灌液中。若用流過此心臟之灌液灌注另一心臟,則後者之跳動亦變慢。此實驗成功之確切狀況,曾由 Bain 氏在愛丁堡查出,氏謂灌注液之氫游子濃度甚關重要。關於交感神經之此種作用已由 Finkleman 氏指示常用腸一段在含氫鹽水中作節律之收縮時,若刺激附於其上之內臟神經則被抑制,此時即有一類似腎上腺素之化學物質流入鹽水內,此物質能抑制同在此鹽液中之其他腸段之動作。其後 Cannon 氏證明當血管因神經之作用而縮小時,能生出一種化學物質,其作用與腎上腺素對於心臟之作用相似。

使血管舒張之神經,其作用亦與上相仿。帶狀疱疹因後根節發炎而起者,已由 Lewis 氏指證其原因為皮膚內產生一種類組織毒(histamine)之“H”物質所致(見毛細管章)。而 Dale 與 Gaddum 二氏則查得刺激血管舒張神經致血管舒張,乃由於二烷醯膽素之作用所致,據二氏之解釋阿刀平對此血管舒張不發生作用,因阿刀平在未刺激肌以前,不能達及二烷醯膽素也。此物質之大劑量能使心動慢,但在血中則速被毀滅。

第 十 二 章

循 環 系 統

THE CIRCULATORY SYSTEM

循環系括心及載血之諸血管而言。其血藉以離心而外流至全身之血管爲動脈，將全身之血運回心臟者爲靜脈。動脈靜脈不徑相通接，有極纖細之網狀毛細管界乎其間。與血循環系有密切關係者，有淋巴系統。蓋淋巴主由毛細管血液滲出而成，且全身之淋巴復被淋巴管運至近心之大靜脈，以回心臟。

循 環 之 歷 程

THE COURSE OF THE CIRCULATION.

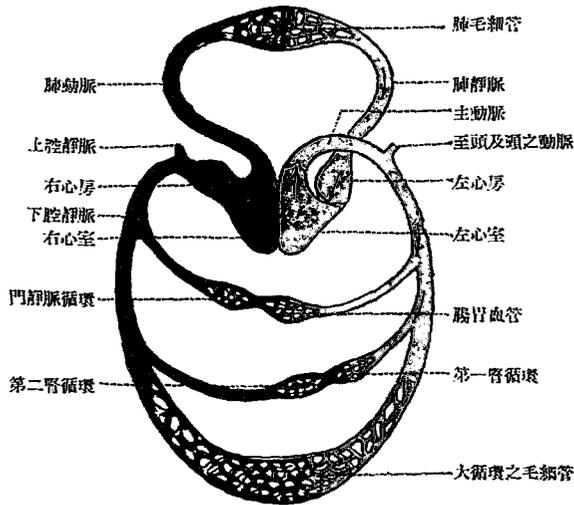
血由左心室經主動脈及他動脈週流全身，復經諸靜脈而回至右心房，是爲全身循環歷程之大概。小動脈之末端及小靜脈之起始處，藉毛細管以資連接。

血入右心房，繼入右心室，經肺動脈而流入左右肺，復經肺內之毛細管及肺靜脈而入左心房，自左心房而至左心室，是爲肺血循環歷程之大概。

由是可知完全血循環，其歷程有長短二種；其較短者起自右心室，經肺而至心之左房；其較長者起自左心室，週歷全身而至右心房。短者即肺血循環，一名小循環；長者即全身血循環，一名系統血循環，亦稱大循環。血自離心至回心，皆歷經動脈，

毛細管及靜脈。血循環又有一點須注意者，即至腸道及數種腹內器官分爲毛細管後集成一單管復分爲毛細管經過肝臟然後送及心臟。此種經過肝臟之副循環謂之門靜脈循環，尚有腎循環亦與此相似。第三十一圖所繪之色略表示動脈靜脈內所含血液之不同。

第三十一圖



循環略圖

Fig. 31.—Diagram of the circulation.

血經肺時，血內之血色素與氧化合而成氧合血色素，特稱含氧血或動脈血，呈鮮紅色。肺靜脈，左心房，左心室及全身血循環之諸動脈內有之。然一至毛細管，即因氧被組織吸收而還原，而血色素一變而爲顏色較暗之失氧血色素，是謂失氧血，亦稱靜脈血。靜脈血乃經全身血循環之諸靜脈以回心，自右心房入右心室，且復入肺以吸收氧氣。

第 十 三 章

血 之 循 環

THE CIRCULATION OF THE BLOOD

研究血循環之生理,實言之,即研究血如何能循環,以輸送養分,滋養全身,並自全身輸出其廢物。

首先考知血循環之現象者爲哈耳佛(Harvey)氏。哈氏之前,有人以爲動脈所以貯空氣,亦有人以爲動脈內含一種微妙之動物精靈,且謂此種精靈生自大腦室,而爲居松果體內之靈魂所統轄。而動物精靈之如何自大腦室達於動脈,則未言及。

血之運動亦曾有人談及,但以爲係一往一返或一進一退之動,且僅在靜脈內見之耳。迨一六二八年哈耳佛氏出,剖明血循環之法理,前說之訛謬始破除。

研究血之循環,須由兩方面着手,即(一)須有的確之解剖學知識,(二)須作試驗;第二項較第一項尤爲重要。哈耳佛氏依解剖學知識查得二要點:(一)心臟有兩種不同之血管與之相連,即動脈及靜脈是也。(二)心及靜脈內有瓣,可使血只能準一方向流行。

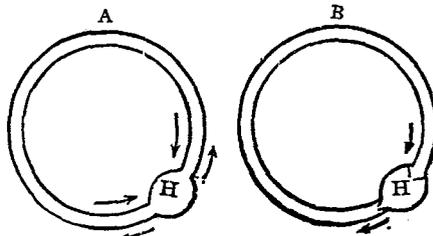
其由試驗所查得之事項有六:(一)若剖開活體動脈,其血突然噴出,且其噴出有與心衝動相當之陣勢。(二)若將近心之諸大靜脈用線縛住,則心內無血而變軟,且其色較淺;去其縛線,則血復入心。(三)設主動脈被縛,則心膨脹,非釋其縛,不能自行逐出其血。(四)試驗結果不僅在動物體所得如是,在人

體亦然。此可藉下法證明之。法緊縛人之一肢，則因血不能入該肢而致變冷，並呈灰白色。微鬆其縛，則血能入而不能出，肢隨即變腫。如縛盡去，則該肢又復原狀。(五)若局部受毒，則全身受染；是非依血循環之理不能解明。(六)若動脈因傷出血，可在其近中樞段按止之；在靜脈出血，則須按其近末梢段方可止之。

在哈耳佛氏之後，有人將易試出之物質，如低鐵精化鉀，注入某小血管內，少頃可復自該處之血察得該物質；此可證明血循環之理。當哈氏

第三十二圖

時尚無良好之顯微鏡，故未知有毛細血管；氏以為動脈血之流入組織，有如經過海絨，而靜脈復將血自組織集合，以運回入心。迨一六六一



循環之簡單理解圖

Fig. 32.—Simple schema of the circulation.

年馬爾丕基(Malpighi)氏於蝌蚪之尾，發見血自毛細血管經行；七年後復有Leeuwenhoek氏發見蛙肺內之血循環，此理始明。

至此可從事研究血所以能循環之理。其最簡單之法可以三十二圖表明之。圖A及B皆為橡皮製成之管，內貯液體，各有一膨大部份H以代表心。當管靜置桌面時，因各處之壓力平均，故液體無何運動。若握圖A之H而力擠之，則液體順環外之箭向，而向雙方流行。手鬆時，則順環內之箭向而回至H，是即所謂往返運動或進退運動而非循環也。然握圖B之H而力擠之，結果與前不同，因H之二端均有瓣門，擠時液體只能順環外之箭向流行，放時只能順環內之箭向而回入H。且二箭同向，故握H而一放一擠，則液體之循環乃成。是與動物之

血循環相似。

血循環之最要事項爲壓力差。依定理液體係由壓力大流至壓力小之處。血之壓力差首由心收縮所致，但動脈壁之有彈力性亦蓄積此力，故於心舒張時，血液仍能繼續前行也。

第十四章

心之生理

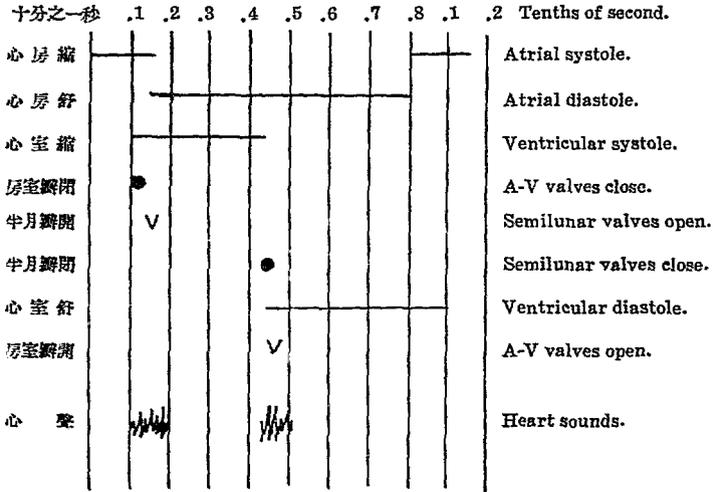
THE PHYSIOLOGY OF THE HEART

心動週期

THE CARDIAC CYCLE.

心動週期乃指心之連貫改變而言。宜與血之循環區別之。心動週期者係自心之某一定狀況數經改變至復回該狀況是也。此連貫之改變包括輪替之收縮及弛緩。其收縮名心收縮(systole),弛緩名心舒張(diastole)。

第三十三圖



心動週期
Fig. 33—Cardiac Cycle.

左右房同時收縮，此曰房縮；繼則兩室同縮，是曰室縮；然後全心弛緩，嗣復兩房又同縮，如此循環不已。

設平均心動每分鐘七十二次，則每週期所佔之時間為 $\frac{1}{72}$ 分鐘，即0.8秒稍強。其時間之分配大抵有如下述。

房縮	約0.1+房舒	約0.7=0.8
室縮	約0.3+室舒	約0.5=0.8
房室收縮	約0.4+房室同舒	約0.4=0.8

心動加速時，每週期所佔之時間減少，而以舒張受影響最大。茲將週期之各部詳述於下。

房舒 房舒時大靜脈之血流入心房。靜脈內之壓力固低，然究高於空虛之心房，故血易入心房。房舒之後半，血即流入心室。房之舒張亦因肺之彈力性牽張所助。因肺居閉鎖之腔即胸廓內，在為空氣所漲滿時，即藉其彈力性而顯縮復以逐出其內之空氣之趨向，因是凡與肺相接觸之器官自不能不受此牽張之影響。心房之壁薄而軟，故受影響亦較大。此牽張力以吸氣時為最大。

房縮 房縮甚速，為期甚短，不過傾其所積之血入室而已。心房之縮始自大靜脈入心房之口（其處無瓣）。房縮時血不返入靜脈者，其故有二，（一）因心室舒張其時非惟無壓力，並有少許之吸力，而靜脈內之壓力則較大故不能返流。（二）房室孔大，其時開張，而靜脈口則因其肌之收縮而狹窄，故血易流入室。房縮時，血固不逆流，但大靜脈內之血流每稍停止。靜脈入心房之口無瓣，惟冠狀靜脈則有一瓣，且鎖骨下靜脈與頸靜脈相接處亦有瓣在焉。

室舒 房舒之末及約房縮之全部兩心室同舒而漸滿血。心室之舒張多賴其壁之彈力性，而以有厚壁之左室為最著。其左室彈性之力約等於二十三耗之汞柱，且其舒張毫不受肺

彈力性之牽引，而壁較薄之右室則受其牽引。

室縮 室縮佔時較久於房縮，且其縮時房室瓣即閉合以阻血返流入房，至其縮力超勝大動脈（主動脈及肺動脈）內之壓力時則主動脈瓣及肺動脈瓣均開，而血遂分別流入二動脈。心室每縮一次約各逼出血三量兩之多。心左室之壁較厚故其力亦較大，因須勝過全身血管之阻力；右室之壁較薄，因僅須勝過肺血管之阻力也。

心瓣之作用

ACTION OF THE VALVES OF THE HEART

房室瓣 心室舒時漸充滿血，房室瓣之諸尖隨爲其後之血沖起而彼此接近。當室舒終止，室縮開始時則逆流之血使各尖緊閉（見圖33）。同時房室孔之纖維環亦縮窄，而有助於閉合。又乳頭狀肌之腱索有特別之附着法着於各尖之緣，故該肌收縮能維持各尖貼合之位置。當各尖緊閉時不僅其緣彼此接觸，即其相向面近緣之部份亦互相緊貼也。

心乳頭狀肌之功用，在維持房室瓣，以免其上翻入房。該肌附着於心室之壁，其腱索則着於瓣之各尖。心室收縮時其壁移向房室孔，使腱索鬆弛，然同時乳頭肌亦收縮能使腱索張緊，以免瓣上翻入房，並微助血之逼出。

以上所述左右房室瓣皆同，蓋左右室同時收縮，則左右瓣同時緊閉。但有時三尖瓣閉合不全，則有若干之血返流入右房。此因心右室收縮時肺血管內業已十分滿血之故，例如在肺有病或出力過度時見之。三尖瓣閉合不全而有若干之血返入右房者，蓋免心或肺之受傷，此謂之“安全瓣作用；”此則頸內靜脈有搏動，且係與頸動脈脈搏同時。

半月瓣（動脈瓣） 取同時所記室內及主動脈內之血壓

曲線察視之，則見室初縮時在主動脈瓣開啓之先。室縮所得之第一結果爲房室瓣閉合，繼則室內之血壓增高迅即與主動脈內之血壓相等，後且超過之，一經超過則半月瓣即開，而血遂流入動脈直至室縮止時。室初舒時因其內之壓力不敵動脈內之壓力，故血有返流之趨向，此時瓣之各袋爲血充滿，而令瓣尖併合急速緊閉。故知此瓣之啓閉由於其兩面之壓力之差耳。且其各尖之毗連緣較尖之他部爲薄，故其主動脈面壓力較大時，則必令其貼合緊閉也。

心 聲

THE SOUNDS OF THE HEART

將耳附於胸之對心處則於心之每一鼓動時可聽得相繼之二聲，其後靜息少頃。第一聲暗而長與心之撞胸同顯，且微早於機動脈脈搏。第二聲清而短，有如打撲，且較遲於機動脈脈搏，因第一聲佔室縮期之強半，而第二聲乃係繼室縮終時而起者。有人以“呼”比第一聲，“的”比第二聲。

心聲之原因 第一聲之原因至今尙未盡知，然下列二事極與有關。

(1) 房室瓣及腱索之顫動。二者之顫動乃因室之收縮而血之壓力上壓該瓣，以令其緊張之故。腱索之顫動雖亦係緊張所致，但室縮時血之流動實亦能致之。此外因室縮而壓力忽增，且忽被緊張之件如室壁，主動脈及肺動脈之顫動，或亦有關。

(2) 肌收縮聲，係構成室壁之厚肌收縮所發之聲。若視心縮爲單純收縮，而非強直性收縮，則此理難解。因平常單純收縮不發聲，但因心肌纖維之綜錯排列至爲奇妙，故縮浪經過時，各處之張力量次不同，因而發音。據近日之考察，第一聲之

主要原因確係屬房室瓣之緊張，因第一聲初起甚高，適在瓣顫動開始之時，繼則漸低即因顫動停止也。倘第一聲由於肌縮所致，則必於室肌收縮力最大時（即約在室縮之中期）其聲最高，而實則不然。又如患心瓣漏者其第一聲多成爲雜音，因有血返流入房之故，此可爲此說之一證。心離活體後收縮時亦有音可聞，然甚微，其肌縮之聲較低於因瓣顫動之聲。

有謂第一聲不必全因瓣顫動所致。倘其聲由瓣所致則室縮時必速爲其室面之高壓所抑止，因是臆想第一聲必屬肌縮之聲。若以離體之心之縮聲，推測其在活體內所發之聲之大小則殊詭譎，因其內既無血，故縮時無抵抗力也。

第二聲之原因較簡單，乃全係半月瓣之忽被緊閉而顫動所致，即室縮止時動脈內逆流之血令瓣速閉主動脈門及肺動脈門而緊張也。首先考知該瓣如何發聲者爲Hope氏，其試驗法如下：取小牛一，將極細之二曲針，一插於其主動脈內，一插於其肺動脈內，先自各半月瓣附屬動脈壁之點之下插入，向上行約半寸而後復自動脈壁穿出，如此則瓣之一尖爲該曲針所固定於動脈壁上矣。此時以聽診器聽之，則第二聲不復可聽出。患動脈瓣病者苟致瓣閉合不全，則第二聲必改變或失或不清楚。

心房之收縮非耳所能聽出者。

第一聲於對心尖撞胸處聽之最顯，即在第五左肋間隙。第二聲在第二右肋軟骨處聽之最晰，因主動脈以在此處距表面最近也。尋常主動脈瓣及肺動脈瓣乃同時閉合，但有時主動脈瓣閉合或微早而致“第二聲重複”。肺動脈瓣之聲最妙可於第二左肋軟骨處聽之。

冠狀動脈

THE CORONARY ARTERIES.

冠狀動脈爲主動脈首先發出之枝，乃滋養心之組織者，發源於主動脈起端之擴大部（名主動脈竇）。冠狀靜脈則通於心之右房。

冠狀動脈閉塞能頃刻致死，因心之血養斷絕，故其收縮先無規則，繼則成纖維性抽搐，後即停止。

心肌患脂肪變性者有時可致驟死，其中多係因冠狀動脈壁之變厚，以致閉塞其腔，與縛該動脈之結果相似。

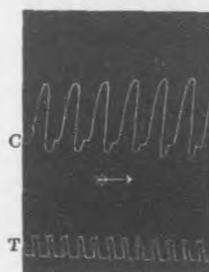
心動描記器

CARDIOGRAPHS

心動描記器者乃描記心動圖之儀器也。試驗動物時可將其心剖露以器之槓杆連於心之各處以使描記於烟鼓上。

法將蛙之胸骨除去，剖開其心包，並將連於心背面與心包間之索割斷，自開口處將心牽出，以極細之鈎鈎定其心尖，而以絲線繫於畫針。當心之靜脈竇，心房及心室按次收縮時，畫針之尖端即於烟鼓上描記顯示之（見圖34）。然此儀器不適用於人，惟 Marey 氏膜鼓之改良者今頗有用之，35圖所示即其一種。

第三十四圖

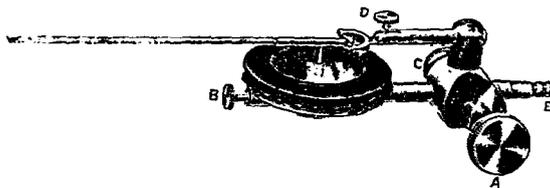


心動圖

C, 爲蛙之心搏浪。浪底之小浪示心房之收縮，大浪示心室之收縮。T 所以記錄時間，每一曲代表二分之一秒。

Fig. 34.—Cardiogram of frog's heart.

第三十五圖



Marey 氏氣鼓

A 爲固定氣鼓之螺旋，B, C, D 三螺旋用以調整氣鼓與對針之適宜位置者。E 爲接橡皮管之管。

Fig. 35.—Marey's Tambour.

心內血壓

INTRACARDIAC PRESSURE.

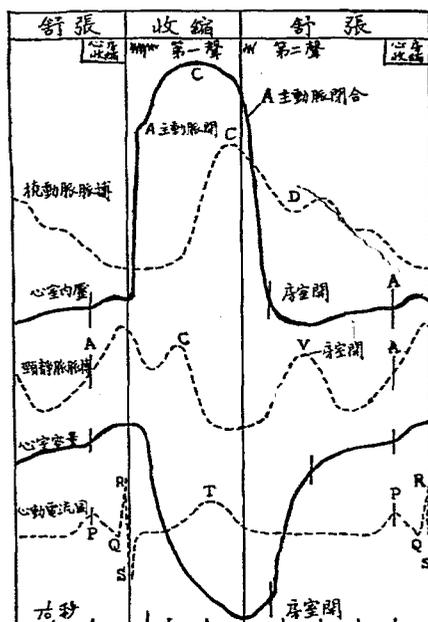
心動描記器所記之圖頗不一致，且其解釋亦殊費討論。究之，描記心週期內各步血壓最佳之法，在將畫針連於動物心之內部。

茲有數法列下：

取連有長細管之橡皮小氣袋三，一置於動物（如馬）之對心處之一肋間隙，其餘二袋則自頸靜脈分別插於心之右房及右室內。各管之他端各連一膜鼓，以便連接於膜鼓之畫針分別著於一烟鼓上而記錄之。心內血壓之變異，房縮室縮各所費之時間，及室縮與心之撞胸之爲同時均賴此種儀器察出。

然上述之法令人不滿意者有數點：(1) 不能并記正負二種壓力，(2) 只適用於大動物如馬等，(3) 心室內血壓之改變之傳至膜鼓須經由道路甚長而有彈力性之空氣，(4) 膜鼓有顯物質惰性顫動之可能。因是 Rolleston 氏起而改革此器，長管內不貯空氣而貯鹽水，且其畫針係連於活塞而不用膜鼓，故心一縮一舒時其壓力之改變能令活塞向上下移動。此器較前固爲適用，但構造則較複雜。

第三十六圖



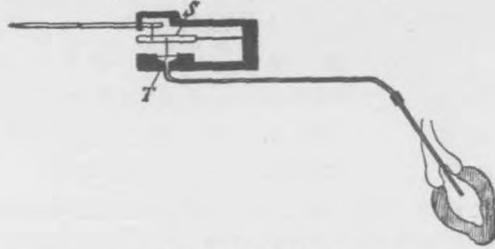
顯示重疊之心室壓與容積之記錄：I-II 等量收縮期；II-III 噴出期；III-IV 舒張早期；IV-V 速流入期；V-V I 慢流入期。容積記錄係將心力計連於光學記錄上所記取。並有相似之記錄顯示 III 與 IV 間之小改變；此與主動脈瓣之閉合相當。虛線指示機動脈與頸靜脈脈搏及心動電流圖。

Fig. 36.—Diagram showing superimposed ventricular pressure and volume records (modified from Wiggers).

又有 Hürthle 氏者，將膜鼓改良，而創出一尤美之測壓計。此則膜鼓甚小，鼓面蒙以厚橡皮，連鼓之管及鼓滿貯濃鹽液，如飽和之硫酸鈉液。今之作生理學試驗者多採用之(37圖)。

用此器連於室內所記之一曲線如 38 圖。室縮即 0 至 3。自 0 至 1 乃室內壓力漸增至與主動脈內之壓力相等，佔 0.02—0.04 秒。過 1 則主動脈瓣開，而血流入主動脈，以至於 3(0.2 秒)。達 3 處則室弛緩 曲線頂之微平部份，名曰縮橫線，能因心之

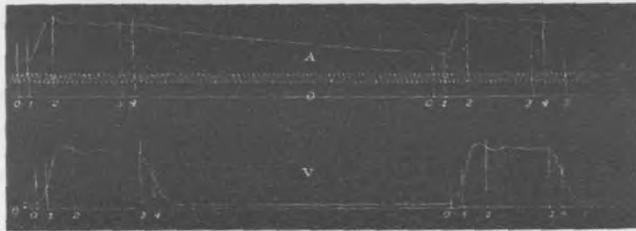
第 三 十 七 圖



Hürthle 氏 測 壓 計

示心或動脈由一硬管連接於極小之膜鼓之式。
T 為滿貯液體之膜鼓及硬管，S 為加大對針動力之合力槓杆。
Fig. 37.—Diagram showing construction of Hürthle's manometer.

第 三 十 八 圖



心室 V 及主動脈 A 壓力改變之協同現象
S 為時間記錄，一小浪等於百分之一秒，上下二曲線用同一數目字
表記之；二縱線時間相同。縱線 1 為半月瓣開放之際，縱線 3 為半月瓣
關閉之際。

Fig. 38.—Synchronous record of the intraventricular pressure (V).
and the aortic pressure (A). (Hürthle).

情況及周圍阻力之大小而微升或微降，佔時約 0.18 秒。室一舒時室內之壓力即低於主動脈內者，故動脈瓣閉合，約在縱線之 3 處。

Hürthle 氏後有不少之生理學家(Frank, Straub, Tigerstedt, Wiggers 等)更進而研究該曲線並發明尤精細之儀器，用光學法以描記心內壓力之曲線。其結果有時與 Hürthle 氏所作者微有差異，如曲線之縮橫線呈較圓之形是，但其主要情形則均經證實矣。

量動物心內壓力之實數，乃用汞製之壓力表，以帶有舌門之管，連之於心。若液體經舌門而離心則顯示每心周期之最

大壓力。若舌門之方向異前則顯示其最小之壓力。下表所列乃自犬心所試得者，以汞柱之耗數計之：

	最大壓力	最小壓力
左室	140 mm.	— 30 至 40 mm.
右室	60 mm.	— 15 mm.
右房	20 mm.	— 7 至 8 mm.

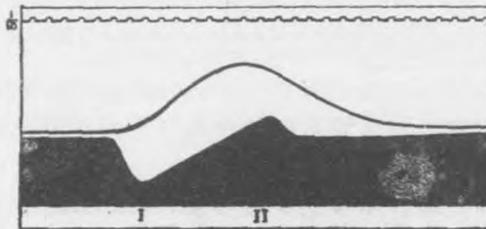
“—”之意係小於大氣之壓力，即汞之枝柱被吸向心上升之數也。

心動電流圖

THE ELECTRO-CARDIOGRAM.

心動作時其肌亦有電性變，其主要事理與前所論之隨意肌者同。將剖出仍搏動之蛙心連於一電流計，或毛細管靜電計，以便心肌收縮時之電流可視磁針之旋轉，或細管內汞盤之改變而定之。若將顯微鏡之目鏡移去，而令汞柱之影射於一旋動之照像片上，則電性變所致汞柱上下之動，可在該片上呈浪形顯出。是謂心動電流圖，如圖 39 所示為其一種。

第三十九圖



蛙心室之心動電流圖

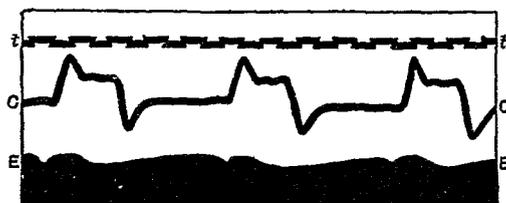
上方之小曲線每一曲為十分之一秒，弓線為一次之心室衝動。
黑色圖形之上緣表示心室收縮時所起之二相電性改變。

Fig. 39.—Electro-cardiogram from frog's ventricle. (Waller)

心動電流圖亦可得之於活體（甚或如人）。法將犬之一前足及其一後足各浸於盛鹽水之盆內，然後將二盆用導體連於靜電計上，則心動時所生之電流經犬身，鹽水，及導體而至

靜電計。該靜電計之汞之改變可用顯微鏡或照像法察得之。有人採用此法以試驗雖甚小之哺乳類(如小鼠)之心動速率亦能記出。作此試驗時照像片之轉動須極速,而汞柱影之改變代表心動次數者,在小鼠約每分鐘為 700 次。仿此則人之心動電流圖亦可記出,即如 40 圖所示。

第 四 十 圖



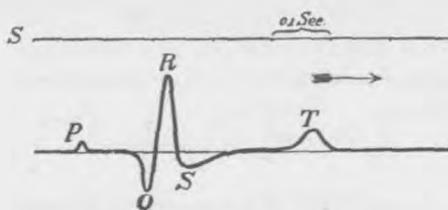
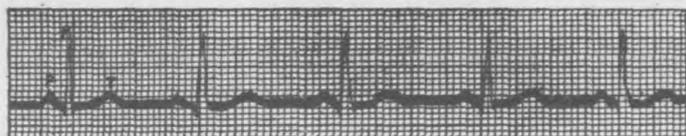
人之心動電流圖

tt 係時間曲線,一曲表示十分之一秒。CG 乃心收縮線電流計所表現之曲線。EE 係毛管靜電計所表現之心動電流圖。CG 與 EE 係同時刻出。
Fig. 40.—Human heart. Electro-cardiogram, EE, and simultaneous cardiogram, CG. Time, tt, is marked in 1/10 th second..

平常試驗人心係將電極一連於手,一連於足。須注意者,心肌非係一長形肌如縫匠肌等之單筋,其肌纖維乃排列綜錯,且在哺乳類之心有四房,其左右半同時舒縮。故吾人所得之電流圖亦自係複雜。因此近今有人用尤精細之儀器以分析之。例如有人敘述在哺乳類之心有三種電性變異。除房縮之電性變不計外,各室之收縮及其電性變乃皆起自心室底,即各與其房接連處,縮浪行至心尖後,即復回至心底之主動脈及肺動脈所從起之處。安於底部之電極能於室縮起止時顯示電流計上負電之增加,而安於心尖之電極則於縮浪至收縮中期顯示電流計上負電性之增加。

今所用最精美之儀器當推 Einthoven 氏所製之線電流計。該計之線移動時可以照像法照出,圖 41 乃人心之五次衝動所得之電性描記圖,其二電極一連於右手,一連於左手。

第四十一圖



心動電流圖

上圖係影印電線流計所得之曲線。下圖係上圖一段曲線之放大圖，所以表示心動週期一週間之電性改變。欲得此種記錄，所用電極須分別連接於左右手。下圖中波線之隆起者為心底(右心室)之電性表狀；與心尖(左心室)相對，為陰電，其下降者，表示心尖之電性現象，與心底相對，為陰電。P波線係因心房收縮而起，Q, R, S及T則見於心室收縮之際。曲線似表示心室先向心尖縮起，蓋陰電先表現向心尖(由Q波線表示之)也。

Fig. 41.—Electro-cardiogram obtained by photographing the movements of the thread of a string-galvanometer.

於圖可見當房縮時有一小動浪，而有數較大者與室縮同顯。此諸浪之意義容後論心之傳導時詳之(見112面)。諸浪在健全之人雖或不同，但在心有病時則其分別極顯，而以患心傳導阻滯者為尤甚。因此可為醫家診斷之一助。

心音圖 The Cardio-phonogram. 此係用以記心音者。數年前侯氏(Hürthle)首先創用此法，但今日常用之Einthoven氏線電流計實較侯氏所作尤為準確。法將聽診器置於胸之對心處，並連於特別之擴音機，以放大心聲，該機內電性之改變，藉變壓器傳至線電流計使其內之石英絲移動，可於一旋轉照像器上得之。若同時記一心動電流圖則第一聲之與室縮，及第二聲之與室初舒為同時，可確證明之。且患心病者，心之雜音

對心週期各時間之關係亦可清晰察出。

Einthoven 氏於二心聲之外又查出第三心聲。雖 Gibson 氏用平常之聽診法首先於一甚顯之病人身上聽出，然大概非藉器械不能聽出。但在平常之人，若細察其心音圖則似略皆有之。此聲係於心舒時顯出，且繼第二聲之後少頃。此非第二聲重複，亦非縮前雜音（如於患房室孔阻塞所致者），乃大約因室舒時主動脈內血壓之改變，致主動脈瓣及其壁有第二次之顫動之故。

心動之速率

FREQUENCY OF THE HEART'S ACTION.

康健之成人 心衝動每分鐘約七十二次，但因下列之情況，每能增減其速率。主要者為年齡，稟賦，男女，飲食，勞逸，日之晨夕，氣溫，氣壓等等是也。因年齡之改變列如下表：

未生前平均	150	六七歲時	90-85
剛生後	140-130	十四五歲時	85-80
一歲內	130-115	成人	80-70
二歲內	115-100	老人	70-60

在健康之人心動與呼吸有一定之比例，即呼吸一次心動四或五次也。在心動速度為生理改變者（如飯後或操作後），則呼吸亦隨此比例而改變，但有病時則此比例或即變異。

心之工作

WORK OF THE HEART.

有人計算人之心一日內所成之工作，與有力工人力作兩小時之工相當。心之工作即逼血迎壓力而進，及令其有速度。故計人心之工作須知下列諸項：（一）心每搏動所逼出血之多少，（二）每一次逼出所佔之時間，（三）血行之速度，（四）心所應敵之壓力。據近今之考察，知心力之全部約有四十分之一係用於作成血流之速度，但血既入主動脈則其速度大減，因而主

動脈內血之動力只佔原來血之全能力之八百分之一耳。

心之逼血量 The Output of the Heart 心逼血量之直接測計法不一。有將動物之血循環系之血管，除肺及冠狀二小血循環外均割除，而代以玻管裝置，以使該動物原有之血經過玻管，然須去其血內之血纖維蛋白，或加水蛭素，以免凝結。玻管內之血乃通於上腔靜脈，而回至右房。繼經右室，肺，左房，而入左室。至此則為左室所逼出而入儀器之另一管內，藉該管內浮動活塞之上升而計心之逼血量。Stewart 氏又發明一新奇之試驗法，其大要即自血循環之某處吸出定量之血，然後擇一無毒而易於分析之質（常用者為氫化鈉），在一定時間內及用速度一致之注射法射入心內。此質射入心內後，即速自吸血處復吸出與前等量之血，然後比較先後二血內氫化鈉之差別，以計算在一定時間內心之逼血量。

以上試驗皆用動物為試驗品，其所得之效果每因體積之大小及心動之快慢而不同。設此比例在人與動物相同，Stewart 氏據以計算體重七十斤之人，每秒鐘各心室所逼出之血量不及其體重千分之二，亦即每秒鐘逼出約 105 克，換言之，心動每分鐘七十二次者，每次逼出血約 87 克（80 珥）。

又有一器曰心力計（Cardiometer）乃 Roy 氏所發明，亦用以記心之逐血量者。該器為金屬所製，內盛油以作傳導之用。後有人改良之，以便試驗小哺乳動物（如貓）之心。即改用一橡皮球，其一面有環形裂口以便納心於球內，對面有一小孔，以承接一玻管。將動物麻醉後，剖開其胸，行人工呼吸以令其不死，繼作十字形割口以開心包，將心納入球內，並令心包蓋球外，球之孔邊塗以軟石蠟，使其內之空氣與外界隔絕（因此時空氣乃代上法所用之油也）。將心包之四角緊縛於球之玻管上。此管藉橡皮管連於一活塞記器或 Marey 氏膜鼓，令畫針着於旋轉之烟鼓上記錄之。心每縮時膜鼓內之空氣被吸入心力計，心舒時則器內之氣返入膜鼓，故畫針升降之數相當於心縮心舒時逼血及吸血之量。倘將儀器之口徑測定，則心每次逼血之質量亦可確知矣。

心之神經

INNERVATION OF THE HEART.

在正常情況時，管理心衝動速率之神經為：

- (1) 迷走神經之諸心枝（抑制神經）。
- (2) 交感神經之諸心枝（增力及增速神經）。

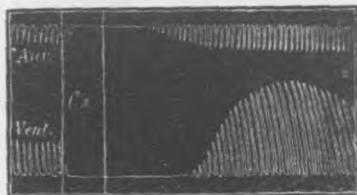
以上二類神經之纖維至心壁之神經節（終節），自該節發

出節後纖維以分佈於心之肌纖維。除此類傳出神經外，並有心之傳入神經，或曰感覺神經，亦應述及。

傳入神經之最著者厥為減壓神經，此神經起自心之組織（亦有謂其起自主動脈之起端），連合迷走神經幹而至延髓，強半終於血管舒縮中樞，故於後論血管舒縮神經時詳之。

迷走神經 The Vagus 第九，十，十一，三對腦神經皆藉細根起自第四腦室底之灰白質。第十神經（迷走神經）之諸根經過頸節與結狀節之二神經節。副神經（第十一神經）亦分纖維至迷走神經而與之連合，有葦許至心臟，然強半則為運動纖維，而至喉之諸肌。迷走神經分布於諸器官，如咽，喉，心，肺，食管及腹內臟，茲則僅論其分布於心之諸枝。自一八四五年經 Weber 氏試驗，知激刺一側或兩側之迷走神經，則使心衝動較慢甚或停止。後於各種脊椎動物身上試驗，其正常之效果均同，因名此現象為“抑制”，而此神經為心之抑制神經。苟將一側迷走神經切斷則見心衝動微速，若二側皆斷則效果尤顯。可見此神經乃常施作用者，但在各動物所施之抑制力不一致。最有效之激刺為起止甚速之感應電流，機械之激刺亦微顯，作

第 四 十 二 圖

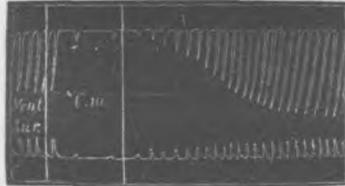


顯示蛙心迷走神經對心臟所起之作用。

Aur., 為心房收縮之記錄。Vent., 為心室收縮之記錄。二縱線間為迷走神經被刺激之時間。左半上下之曲線表示尋常之收縮狀況；受刺激後停止收縮，但不急速停止；刺激終了，亦不立即收縮；其收縮先見於心房，逾數秒鐘始見心室收縮。收縮初極微，漸次增大，大過尋常收縮。

Fig. 42.—Tracing showing the actions of the vagus on the heart.

第四十三圖



與前圖同。惟所用之刺激力較小，且因是當受刺激時收縮不全停。

Fig. 43.—Tracing showing diminished amplitude and slowing of the pulsations of the atrium and ventricle without complete stoppage during stimulation of the vagus. (From Brunton, after Gaskell.)

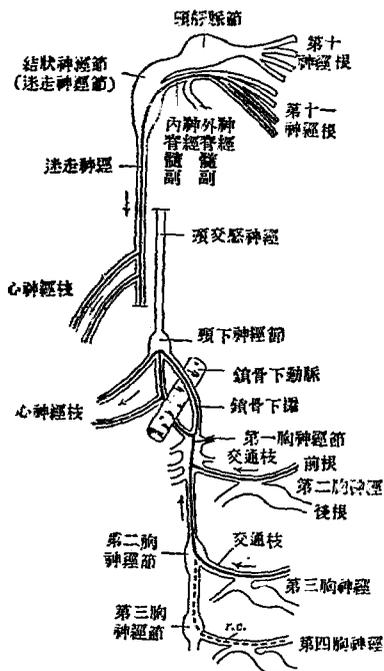
用，惟化學及冷熱之刺激則有謂無效。

常用蛙作此試驗，故所得之效果不無混亂，因蛙之交感纖維於迷走神經出顱後即與之連合，故激此混合之神經自得混合之效果，其理固甚顯也。然倘激刺迷走神經未出顱之段，則其阻心之作用立顯。激刺該混合神經，則阻心與速心二作用孰先顯出常無一定，然常見者係抑制先顯（圖42, 43）。大概右迷走神經所含之抑制纖維較多於左者，然亦非定例。激刺心靜脈竇之壁亦常顯抑制之作用，因該處迷走神經終止之神經節所發之節後纖維被激故也。

激刺之效果非立顯者，大概於激後心仍衝動一次或數次後始顯，且輕小之激刺每只能令心衝動緩慢而不停止。心動之止強半係心舒期延長，亦有為心縮期減小者，迷走神經受激所生之抑制作用，在減少心組織之傳導能，而非消除心肌之應激機能，故於迷走神經受激而致心停時，若直接激刺心肌尚能令其收縮所致心停之時間長短不一，但倘激刺過久，雖激刺未除，而心仍復衝動，此因迷走神經失功，或係其終板疲乏所致。

交感神經 The Sympathetic 對於心之作用與迷走神經相反，因激之則心衝動較速，而斷之則較緩，然亦有同點，即常傳

第四十四圖



哺乳動物之心神經圖表
Fig. 44.—Heart nerves of mammal.
(Diagrammatic.)

導興奮至心而司理之。激刺交感神經不僅令心衝動增速，且較有力，故本神經亦為心之“增力神經”(增進神經 augmentor)，增力纖維與加速纖維約各有別，因哺乳動物由星狀節發出之數細小神經被激時只使心衝動增力而不增速也。

在哺乳類心之交感神經纖維係藉白交通枝自第二第三或尤下之數胸神經，離脊髓至第一胸交感節，自該節復上升繞鎖骨下動脈作一襪至最下之頸交感節，然後自該襪或最下頸交感節發纖維至心。在人自此二處所發出之纖維乃成上中下三束以達心叢繞冠狀血管而終止於心。

藥物之影響 藥物對於心之影響近今頗引起一般藥理學家之注意，且在藥理學上佔一重要之門。茲僅將生理學家所常用作試驗之數種質蘇質略言之。(1)阿刀平 atropine 能麻痺心之抑制神經，故使心衝動有力且速。(2)蕁蕁素 muscarine 能使心衝動緩慢，若劑量較大則能令其停止，因其有抑制之作用故，此作用阿刀平能解除之，但阿刀平之作用蕁蕁素不易解除。上述之藥其作用乃顯於神經而非在心肌，因對

於尙未長入神經之胎心所生之效果甚小或無也。(3) 正羅卡品 pilocarpine 與蕈毒素有同樣之作用,亦能爲阿刀平所解。

(4) 菸草素 nicotine 初則激刺神經細胞,繼則麻痺之,故若施之於心迷走神經之終節,初則阻心,施之較久或劑量較大,則失其抑制之作用。

反射性抑制 Reflex Inhibition 迷走神經爲延髓中樞常發抑制性興奮至心之傳導物,業無疑義。延髓內此中樞之抑制作用,每因多種傳入神經之激刺而致有反射的加增,特如激刺鼻粘膜或喉及肺是。又如猛擊腹部則心衝動慢而無力,擊喉部則常致死,皆本此理。呼吸系被激刺所發之抑制作用較消化系者大甚。不慣吸烟者吸烟後其肺內迷走神經之末梢被激故或現心受抑制之狀。反射性抑制在魚爲最顯,因激刺其尾,鰓及口或咽之粘膜,及腹膜壁層,皆易令其心停也。

由此可斷定心之衝動雖非意志所統轄,然大腦受激却能改易心衝動之速率,如因情感所顯者是也。

哥羅芳對於心衝動之作用 Action of Chloroform
激迷走神經使哺乳動物之心停止較蛙爲難,且大概只能令其衝動較緩及動力減小而已,然此事習醫者當視爲重要之關鍵,因迷走神經之抑制有重大之結果也。如行外科手術時以哥羅芳爲麻醉劑,倘不留心或劑量過大而時間過久,則致心有相似之停止,因該藥有直接毒心肌之作用故心停止非衝動被抑制,不過心肌受毒耳,現已察知吸入氣中之哥羅芳若不過於百分之二,則不能令心肌受毒。然有時人及他動物於被麻醉時,哥羅芳在血內之百分數距心肌受毒之地步尙遠,而心竟停,此似由於對哥羅芳有特別之感受性故。有謂此係哥羅芳激刺肺內之迷走神經末梢,而致心反射性停止。但亦有人用試驗法證明哥羅芳由血循環達延髓內之迷走神經中樞而起此作

用，故於發生此種停止時急將動物之迷走神經割斷，則心復衝動。此法在人自不適用，故於用哥羅芳之前在皮下注射阿刀平之小劑量，令心之迷走神經末梢暫行麻痺，以免心停止之危險。

心內之氣體交換

GASEOUS EXCHANGES IN THE HEART.

心動作時需費氧氣久已有法證明，法使氧化血色蛋白 (oxyhemoglobin) 之稀釋溶液經過甫取出且仍衝動之蛙心，則血色蛋白之氧失去若干，而呈靜脈性血之色。近今用貓比較其未入冠狀血管及既出該管之血所含之氣之不同而更證明此理，是以知在心被抑制時，心之動作減小，此新陳代謝亦減少，但於抑制既過時則因心動作有顯然之增加，故此新陳代謝亦隨之增加，在圖 42, 43 已表明之。

	正常之心	當迷走神經抑制時	迷走神經抑制之後
每分鐘所耗之氧	0.21 c.c.	0.13 c.c.	0.34 c.c.
每分鐘所放之二氧化碳	0.45 c.c.	0.07 c.c.	0.22 c.c.

心肌之節律及傳導等

RHYTHM, CONDUCTION, ETC., IN CARDIAC MUSCLE

昔曾以為心動之節律係心之諸神經作用所致，今則知心之節律運動，實操諸心肌，不過在平常之情況下受神經之支配而已，故可謂節律乃生於肌(myogenic)，而非生於神經(not neurogenic)也；惟尚有少數生理學家猶持舊說，但其所試驗者多係無脊椎動物，而該動物之心動機例或有不同也。究之脊椎動物心動節律之生於肌，即今亦已證實，茲將其據列下：(1) 在胎心當神經尚未長入之前已有節律運動。(2) 取蛙或龜之

心尖(該部無神經節細胞,即神經纖維亦頗罕),引注適合之溶液及在高壓內能令起節律運動。(3)心鼓動傳導之速度慢,與肌縮之傳導相近,而與神經則否。

昔之生理學家,因見心離體後尚能衝動多時,且泥於節律係生於神經之成見,致以為節律中樞即在心內之神經節;且其時自主神經系之結構佈置尙未明悉,故不知心之神經節不過為迷走交感二神經之心枝之細胞站也。

今多用蛙試驗心內之諸神經,而知其迷走及交感兩神經所合成之二總幹,乃分終於各神經節內之細胞,其主要者如下:一 Remak 氏節,位於靜脈竇與右房之交界處,二 Bidder 氏節,位於房與室之交界處,三 von Bezold 氏節,位於房之中隔。自上述諸節發生節後纖維分佈於靜脈竇心房及心室上部,Remak 氏節常稱為心之局部抑制中樞,因其為迷走神經纖維之主要細胞站,故激刺心之竇房交界處最能令心停止。Bidder 氏節亦常稱為心之局部加速中樞,因激之致心縮較速也。此諸節亦曾於他種涼血動物試驗之,但其在哺乳動物或人之心內之情形至今尙無確實之考察。

心體之傳導 心肌縮浪傳佈之慢似屬肌而不屬神經,已如前述,即用組織學法考察亦獲佐證,因心肌纖維藉原漿所成之細胞間橋而互相連絡。此外亦可用試驗法證明之,即割開心壁之一片令其仍連於心,然後將該片往復作若干幾斷之割口,則神經皆被截斷,所連者僅為少許肌纖維,而該片尙能按節律收縮,故知其傳導在肌也。心縮浪之由房傳至室亦然。其傳導速度之遲,正證明此理,且發見肌束連於房室之間,此理更明。

在正常情況下,心之收縮浪似起自靜脈竇,經房而至室;心肌之應激機及節律收縮機以竇為最大,房次之,室又次之。通

常在近心尖部之肌頗乏自動收縮之能。靜脈竇爲縮浪之起點,亦可用溫法試出之。法浸蛙心於 37°C 之鹽液內則心衝動增速,此因有較多之蠕動浪自竇發出也。用小電烙器(galvanocautery)於心之各處試驗之,察得蛙之靜脈竇變熱時則心衝動增速,而熱其房或室則心衝動之速率無改變。蛙心之靜脈竇,及哺乳類心之右房相當於該竇之部分(即右房與上腔靜脈口間之一小結名竇房結),爲臨死時或割出後最後停止衝動之部分,此亦爲其具優越節律收縮能之一明證也。哺乳動物之竇房結或以爲即係心衝動之節律點("pace-maker"),但若此處受傷或經割除,則毗連部分之不含浦肯野氏纖維(Purkinje's fibers)者亦頗能維持心動之節律,故心衝動之"節律點"不僅限於竇房結也。且有謂大靜脈近心處亦尤有此作用。

竇房間及房室間皆有一應激機較小之點,故自竇起之縮浪入房至室皆略受阻滯。試將心之一部用線縛住或用夾夾住使與他部隔開,以感應電流令一部收縮,則此縮浪即限於該部而不能傳至他部。心一部之收縮似他部收縮之激發物,故此縛線或夾子足以阻止其激刺之傳導也。然學者不可以爲心縮浪傳佈之方向必係自竇向房而室。因可於某時間刺激心之某處能令縮浪改其方向及順序,例如縮浪之起自心室之近大動脈處者,可傳至心房旋至靜脈竇焉。若所縛或夾不甚緊,則傳導之阻滯亦不完全,或可有數浪傳過該處,惟非全部耳。若將室壁與心之他部割斷,而僅藉少許之肌纖維相連,則亦有同樣之效果,而致不全傳導阻滯,即每二三浪能傳一浪也。

心傳導阻滯 Heart Block. 心傳導阻滯之現象業於多年前由涼血動物察出。厥後Kent氏發見一通連房室之肌束,His氏繼亦發見此束,今通稱爲房室束(auriculo-ventricular bundle)。此束起自房中隔,且與該隔及竇房結有密切之連屬;

與位於房中隔底右側冠狀竇微下之房室結(胎時之一膜件)亦有關連。房室束經過此結,則循室中隔之頂而行,且分爲左右二枝,各順中隔之左右面下行入左右心室,繼入起自中隔之諸乳頭狀肌。後則自此肌起細束適在心內膜下分佈於室之他部份,最後達心尖。此等房室束乃一種特別之肌性纖維名浦肯野氏纖維。此爲縮浪自房傳至室之主要路徑,雖其中有幾許神經纖維參雜,但其屬肌性傳導之說似不應變更。

房室束爲心之節律的縮浪傳導之要徑,可用二法察明之:(一)用動物試驗;(二)臨症診察。因若將動物之房室束割斷,心縮之序即紊亂。即房縮如常,而室縮全停,不久室雖開始復縮,然其間歇之時間較房長甚,且與房縮無關係。此種情況謂之“心律不齊”(arhythmia)。

在人因患病而累及此束者(斯安克阿但氏病),則房室之節律亦亂,即房縮速而室縮緩。心傳導阻滯或不完全,此狀多見於病之早期,以後房每縮二三次則有一縮浪傳至心室,與試驗蛙心夾持不緊時所致者相似。

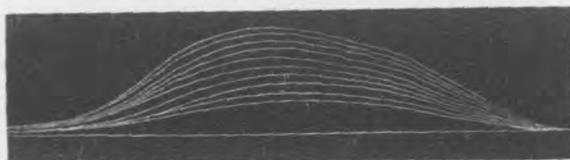
以上諸事實可以使人瞭然正常心縮浪傳導之情形。一般學者之意見皆以爲縮浪起自竇房結,傳佈於左右房,且循房室束至左右室,先達其乳頭狀肌,繼達室之餘部,直至心尖,終則回至心底之肺動脈所從起之處,即胎時主動脈球之膜件也。前(104面)所言心動電流圖之諸浪,可說明於下:P浪乃房縮所致;P浪與室縮所致諸浪之間,有一休止期,或云縮浪經過房室束蓋適當此期,因該束細小所起之電性變不足影響電流計耳。P浪後之諸浪,皆室縮所致。最後之一浪T,指示縮浪已達心底。至於Q、R、S諸浪之解釋,學者意見紛歧,茲將最近Lewis氏之意見簡言如下:

欲明瞭自人所得之心動電流圖,自不能以下等動物之試

驗為根據，因試驗下等動物，常係以電極直接接觸心面，而人心縮時之電性變，則須經肢體，始達於電流計。有云 R 浪多係縮浪至心底所顯，S 浪係至心尖所顯者，亦即 R 代表心底，S 代表心尖之負電也。Lewis 氏則謂此激動浪係起於室中隔內，循該隔傳至心尖，由心尖上經心側壁，達至心底。縮浪經行時，電軸之方向屢改，因之所得之心動電流圖，顯複雜之電性變。R 浪，乃代表連於右上肢電極之負電，此負電係生於縮浪經過中隔尚未至心尖及心底之時。S 浪，因心底之收縮所致，即在縮浪已過中隔及心尖之後也。但此說頗不易了解，因 S 浪乃代表連於左下肢之電極之負電也。

Stannius 氏之試驗 將蛙心之竇與右房間緊縛之，則見竇仍衝動，惟心之餘部全停。以機械或電激刺之，則能令停息之部分衝動。若將房與室之間另行緊縛，則室復縮而房亦或縮，然大都仍停。有謂第一縛不過為心傳導阻滯之一例，然亦未可盡信，因不縛竇房交界處，而於該處割斷之，則房及室未必停止。故又有人以為第一縛係激刺 Remak 氏節內之迷走神經末梢，延長抑制之作用所致。此停息不致過久，後則房及室復按節律收縮矣。第二縛之效果，除為一種之激刺外，尚無切實

第四十五圖



蛙心收縮所表現之階形

係由用 Stannius 氏方法所備之蛙心試驗而得。槓鼓每轉一次(轉動頗速)，心受激一次，須由圖之右邊看起。

Fig. 45.—Staircase from frog's heart. This was obtained from a Stannius preparation.

之解釋，二縛之作用何以相反，則無根本之理由足以證明之。

學者根據上述，使心部分衝動停止之試驗得以研究心肌受激之效果。一單次之激刺，致一單次之收縮，其潛伏期長，縮浪之傳佈緩，每秒鐘行 $\frac{1}{3}$ 至 $\frac{1}{2}$ 吋（10至15耗）。第二次之激刺所致之縮浪，較大於第一次者；第三四五次之縮浪亦均遞增若干。此後則縮浪之大小不改。以上現象曰梯階現象，隨意肌亦有之，但不及心肌者之顯耳。圖45即顯示試驗所得之結果。

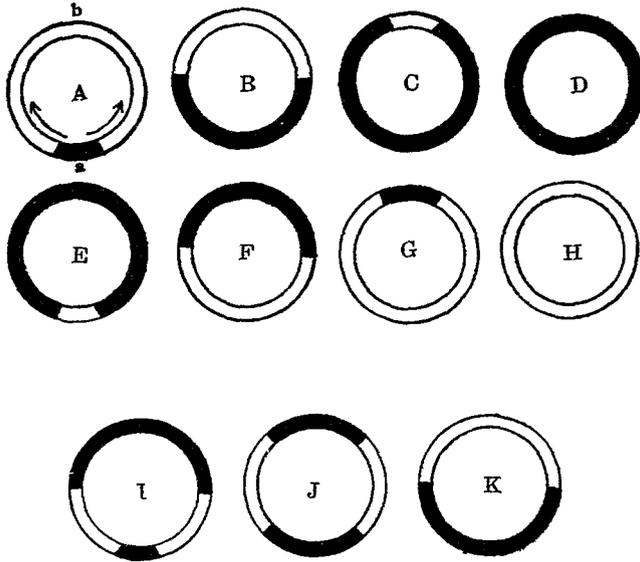
心肌與隨意肌之收縮，尚有以下尤顯之異點：(1)心肌收縮之大小，非因激刺之大小而異。即一僅能令心肌收縮之激刺，與一極大之激刺所致之收縮相同。(2)心肌有一長反拗期（refractory period），即心肌於受一次之激刺後，於某一定之時間內，雖復被激刺，亦不能復縮；此時間即謂之反拗期，且約與收縮等長。(3)本第二之理，用迅速相繼之激刺，不能使心肌起完全之強直性收縮。然心受一強電流之激刺，可使其搏動微混，但此與法拉特電流之起止速率完全無關，且尋常心對於快激刺所起之衝動較對於慢激刺所致者為尤少。

心之撲動與纖維性顫動

FLUTTER AND FIBRILLATION.

纖維性顫動者，係心之種種部份起無用之極速收縮也。在心有病特如僧帽瓣狹窄時見之。顫動在心室者往往致命。至心房則易用試驗法令之起纖維性顫動，故多利用之以資研究。撲動係纖維性顫動之初步，而不及其劇烈，此二者乃屬“環轉運動”（circus movements）。可用有收縮能之肌組織環說明之，蓋心壁適為甚複雜之諸環所構成，茲不備述，容俟臨診時研究之。心興奮浪之傳導，Lewis氏等所發明之心動電流描記器察驗最為精確。

第四十六圖



循環運動之試驗

Fig. 46.—The Ring Experiment.

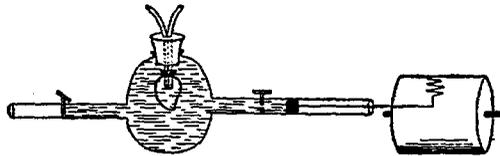
環之試驗 The Ring Experiment. 起初所用之環或取自海蜇之體，後則有人即用心之肌環。

若將(46圖) A 環之 a 處用單純感應電流激刺之，則有縮浪自 a 順箭向往兩方進行，直至相遇於 b (圖之 B, C, D)，致縮浪互消，全環呈收縮之態 (用黑影表示之)。當其收縮時，不能應第二之激刺，是即所云反拗期。後則環之復原，亦按同一次序如 E, F, G, H 所示，直至全環之縮浪皆失，而復有應激機能。倘相繼激刺之，如相距之時間足能令環復原，則有與上相同之效果。當環在 F 之態，縮浪尚未消滅時，倘復施激刺於 a，則又有

一新縮浪發生故此同時有二縮浪如 I, J, K 所示。設相繼激刺，而相距之時間較短，則新浪發生時，其初又向兩方進行如上所述，但倘該環之兩半復原不均等，則新縮浪行至某一半尚在反拗之一點即停止，而在他一半則完全復原，縮浪可前進無阻，而週歷全環，因當其行至反拗期阻止第一浪之點時，則該點業已復原。此單一之浪乃得回至其起點，而該點亦已復原，故能周轉循環不已。如此倘使連續之激刺有一定之速度，則末一激刺所致之縮浪非僅單次，乃為相繼之收縮也。是即前所謂“環轉運動”，即心肌受激，發生一種循環不息之浪也。用試驗法，或能使環轉運動持續數小時之久。在人之心房撲動，其速率可至每分鐘 230 至 250 次。在較劇烈之纖維性顫動之速率或較此大甚。環轉運動試驗之價值，在使人能研究其意義。

心房撲動由於有連續不斷之循環縮浪，且其影響及於心之他部份所致。在人此撲動有時可持續至數年之久。欲使縮浪持續，且其所至之處皆起反應，則其反拗期在任何一定之點，皆必小於縮浪經過環週所佔之時間。此時間又關乎二事：即環週之長度與浪行之速度。平常狗心房縮浪每秒鐘行一千耗，反拗期約為 0.15 至 0.20 秒。於該反拗期內縮浪應行 150 至 200 耗。因此在環週之長不及此者，按常理不能起環轉運動。但在心房撲動，其環週雖較小，而却有此運動，此因反拗期

第 四 十 七 圖



夏夫氏心之體積變更描記器

Fig. 47.—Schäfer's Heart plethysmograph.

漸小之故。縮浪傳行之速度大抵亦減小。此種對較在撲動之心察出者如下。反拗期減至0.1秒,反應期為0.02秒。浪之首尾相距不過 $\frac{1}{10}$ 秒,且行在其後僅約10耗。此距離甚小,然縮浪之兩端不接合,故環轉運動不止。是以治房之撲動及其相似之纖維性顫動之法,在用藥延長其反拗期,或增加其浪行之速度。近今醫界所用得此功效之藥,為奎尼亭(quinidine)即奎納之同質異性物。此藥能增長反拗期,但亦能減小浪行之速度,故其效果不能確定,約多半病人能用此治愈。

離體之心

THE ISOLATED HEART.

蛙心離體後,若不設法營養之,則於數分鐘至一小時內縮動停止。然以液質滋養之,則可延至若干小時而不停。液質內又可和以藥物令其顯種種之效果。47圖所示之儀器,即為此用,以使液體經過心而滋養之。將兩路套管之端插入蛙之心室內緊縛之,該管之兩路,乃備為液體之出入者。須記憶者,蛙心無冠狀血管,其營養專賴其組織之海綿狀結構,以攝取血內之物。

兩路套管係插於一密不透氣滿貯以油之器之塞內,故心之周圍有油繞之。此器之一側有一具活塞之管,其活塞易動連以一畫針,故心每一舒縮,活塞即被推動,而顯於烟鼓。器之對側亦有一管,若不欲活塞動時,可啓此管之塞門,而閉上連畫針之管之活塞。有多數有價值之成績蓋藉此器發明者。而Ringer氏研究多種對於心作用之藥物亦藉此法行之。

營養液之最佳者,當推正常之血。但用之之時,不無困難,例如自蛙取多量之血不易,且難阻其不被凝結,設加藥物阻其凝結,則往往又於心肌有害。用他種動物之血亦不能完全無

害，此在曾經攪拌以去其纖維蛋白者則尤然。自 Ringer 氏發明一種溶液名 Ringer 氏溶液後，對於生理學家嘉惠良多。此係生理鹽溶液內加少許之鈣鹽及鉀鹽所成。換言之，即鹽液內所含之無機鹽質，與正常血內者相同，雖無營養性之有機質，亦能維持心動至若干時。此非因心受其榮養乃因受其刺激而動作耳。Howell 氏證明此液特於心之靜脈竇顯作用使之起節律的收縮。是故使心動之刺激，即在血內所有之無機鹽。此類無機鹽在血液內分解成其原質之游子；游子中最能維持滲透作用使有應激機及收縮機者，為鈉之游子，但純粹氫化鈉溶液最後則使心弛緩，故應混合少許之鈣游子以限制此作用。鉀雖非必需之物，然亦能助心舒時之弛緩。鈣之作用與鈉鉀相反，蓋使心肌收縮，故倘單用之或用之過多，則能令心強直收縮，此謂之“鈣強直”。

哺乳類離體之心 The Excised Mammalian Heart. 哺乳類之心近亦能使其離體後仍能存活且縮動。試驗所得之結果，較在蛙尤為重要，因哺乳類之心之作用尤與人之心近似也。且不僅藉以試驗心平常動作時之新陳代謝，亦能試驗各種藥劑對於心之諸作用也。

維持哺乳類心之動作較難於蛙心，故下列諸項須加注意：

1. 灌注液之溫度，須約合其體溫 (37°C)。
2. 灌注液須由冠狀血管經行。
3. 液內須有足用之氧氣。

活體之血為灌注液之最佳者已述於前，但因其困難甚多，故常用者係 Ringer 氏溶液之微加良者。該液能使心衝動至若干小時，然倘加少許葡萄糖，則其效尤佳，或能維持心動至數日之久。

今所常用之改良溶液為羅克氏 (Locke) 所發明，即謂之羅

克氏液。其成分如下：

純蒸餾水	100	毫
氯化鈉	0.9	克
氯化鉀	0.042	克
氯化鈣	0.048	克
重碳酸鈉	0.02	克
葡萄糖	0.2	克

葡萄糖之外，羅氏亦會試用他糖，然其效果皆較遜。又嘗試驗證明當心行作用時葡萄糖漸被用盡，此益證驗糖為肌力之源也。

將哺乳類如貓或兔放其血或毀其腦使之死。急將其心連心包割出，置於溫羅氏溶液中，輕輕擠之，以洗去其血。此時可割去其心包，將套管插入其主動脈內，套管連於滿盛羅氏溶液之滴定管。此管內之液，須用貯滿溫水之一外管套之以令其溫度與體溫（37°C）相等，且使氧氣經過以令其有足用之氧。於此可令羅氏溶液流通，其壓力適足以使動脈瓣閉合，致液流入冠狀動脈，經冠狀靜脈而流入右房。可於右房壁作一開口，以便液之流出。如此則心能繼續搏動至若干小時。其縮動之情形，可用一小鉤鉤住心尖，而以線連於畫針上記錄之。

第十五章

血管內之循環

THE CIRCULATION IN THE BLOOD-VESSELS.

血自心流經動脈,毛細管,靜脈而回至心,蓋依數種物理學之原理。研究此重要問題之前,試一研究液體在管內流動之定例,乃可知血在血管內運行之大概也。

逼血流行主要之力起於心之收縮,因心收縮時,則壓其內之血使入動脈;是以動脈內之血壓較大於毛細管者,毛細管之壓力又大於靜脈者,而靜脈內之壓力,漸近心則漸小,及至舒張之心,則壓力降至最低之度。本物理學原理,液體乃自大壓力處流向壓力較小之處,故血自心流經諸血管而復回至心也。

血管非強硬之管,乃具甚大之彈性;故心輪發逼血前進之力被其變異,而使毛細管內之血流平均,且在正常之情況無脈搏現出。脈搏者為血行於動脈內之特性之一種也。此外又有一項,即血經行之管其徑大小不一,而此為決定血流速度之要因。動脈每次分枝其一枝之管徑固小於母幹,然合計其諸枝之管徑則較母幹者為大。如此遞分,管徑即遞增,直至毛細管則遞大增,較之所由起之主動脈之管徑,已大數百倍矣。靜脈則與之相反,一靜脈之管徑,小於其諸屬枝之總數,故靜脈漸至心,則其管徑漸減,然終不及動脈者之小;大概較相當之動脈大二至三倍。血行速度與管徑有反比例,故在主動脈內,血流最速,向小動脈漸慢,至毛細管則最慢,因此處血行之路最闊

也。故諸毛細管接收動脈之血，一如大湖之接收河流焉。血離毛細管而入靜脈，則速度遞增，因其管徑漸小，但靜脈內之血行速度往往較相當之動脈者小二倍餘，因其管徑約大二倍也。

此外血管之阻力亦須研究。設如管孔增大，而非分爲多數小枝，則阻力必減；但實則係分爲多數之細枝，故管孔合計雖較大，而所減之阻力遠不敵血流時所接觸之增大面積所加之磨阻力也。毛細管之阻力即於水已甚大，則於較水稠黏之血自屬更大。液體經過一小管，其所受之阻力與管徑之四次方成反比例；即云若管徑減小一半阻力即增至十六倍。動脈與毛細管之間有小動脈，此等小動脈恆略呈緊張之態，故可視爲血入毛細管湖之窄小入口。週身之血所經阻力最大之處，非在毛細管，乃在上言之小動脈。此阻力之大小又視乎小動脈管徑之變易而定，而其管壁之肌組織則爲神經所管理。此等神經謂之“血管舒縮神經”。

大阻力在小動脈而不在毛細管之理，蓋因各個毛細管雖纖細，其阻力則大，但因爲數無量，合計之血流路甚寬，故所致之阻力尙較小。此亦可比較二者血流速度之不同以顯示之；小動脈之血流速，因須供給充分之血於流路甚寬之諸毛細管；毛細管因其合計之路甚大，故其血流亦甚緩。

血循環之概略已述於上，茲將諸要點詳細分論於下：

血管壁彈力性之功用

USE OF THE ELASTICITY OF THE VESSELS.

倘將一唧筒銜接於一盛滿水之硬管（如玻製者），唧筒擠入水若干即有等量之水自玻管流出。停擠時，則水之流出亦立停。若硬管之出口縮窄，復如前擠水入管，則水自管流出之時間，仍與擠水入管之時間相等，不過欲其逼出之速度與前相

等，須費較多之力耳。所費之力與管出口之寬窄成反比例。故出口甚小者則所需之力極大。

若上述之硬管易以有彈力性之軟管(如橡皮製者)，且出口寬闊，則唧筒不擠時，水亦停流，惟水流出之時間較擠入之時間微長耳。此因唧筒擠水入管時，管微被張，唧筒不擠時，管即恢復原狀，而有若干水被壓流出也。若管之出口減小，則水流出所費之時間漸增，口愈小，則於唧筒不擠時仍有水外流之時間亦愈長。出口變窄後，擠定量之水出管所費之工，亦與在硬管者相同。惟在硬管擠入水之時間與水流出之時間相等，而在有彈力性之管則水流出之時間較長耳。若管之出口更漸減小，並時擠水即可至無論擠水與否皆有水流出之地步。此因唧筒之擠力有若干被管壁之彈力性所貯積，至唧筒不擠水時，彈力性乃恢復原狀，而將所貯積之能力發出，推水出管。若管之出口尤小，則並可至無論唧筒擠水與否，自管外流之水不但不停，且至流動平均之地步。欲得以上之效果，管出口之窄度，須視管之擴張性如何而定。管壁愈易擴張者，則愈易至水流均勻之地步，而管內之壓力亦愈低。

茲將此理之適用於身體者論述之。

心每動一次，左心室約擠三量兩之血入已滿血之動脈系統內。動脈係有彈力性之管，且大動脈所含之彈力性組織尤多。本已滿血之主動脈，此時額外加血三量兩，故使之益形擴張，賴動脈壁之彈力性縮復，將本段之血逐至他段，依次前進，及於動脈之各部份，此擴張力呈浪狀循動脈前進，是曰脈搏。然因動脈之分枝而面積漸闊，故其搏力亦漸減小。心舒張時，則其使動脈壁擴張之能力即放出，隨逼血前進，而動脈乃復其原狀。故心逼血前進之力雖有間歇，但毛細管及靜脈內之血流則係恆定者，且不顯脈搏。小動脈於接近毛細管處，常在收縮

之狀態前已言之，能阻血流行，是與上述有彈力性管之小出口相當，用以保持動脈內之壓力，而使毛細管之血流平均。小動脈所有之肌組織特豐富，在無病時，常略顯強直性收縮。

大動脈壁除所含之彈力性組織外，亦有不少之肌組織，二者共濟，以使血管之管徑適合其所含之血之多寡。血管內血之多寡常有改變，若只有彈力性組織，則其壁所發對於其所含之血之壓力必有時太大有時太小。然又有能收縮之肌組織以調劑之，而使所施之壓力一致。無論如何血管壁之肌組織絕無使血前流之能力，不過因其亦有彈力性，能助血流之平均而已。

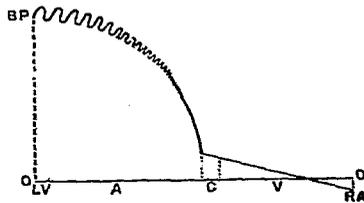
小動脈被割斷時，其壁之收縮能助割口之閉合以止血；而血凝結亦與有功焉。

血 壓

BLOOD PRESSURE.

血之所以循環賴本系統各部分之壓力不同所致，已述於前。血之壓力，自心前進至動脈，毛細管，靜脈復回至心，依次減小。

第 四 十 八 圖



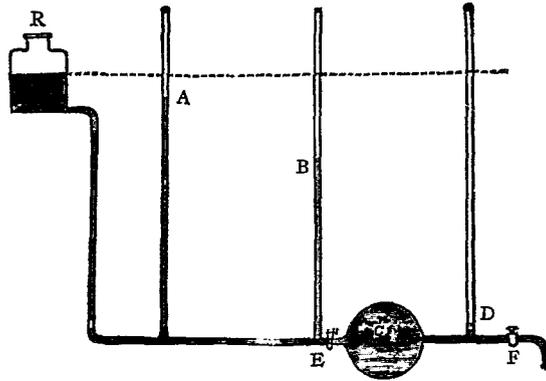
血 壓 之 高 度

O—O 為無壓力線。BP 示左心室。
LV 血壓之高度。RA 為右心房之負血
壓。A 段為動脈之血壓。C 段為毛細
管之血壓。V 段為靜脈之血壓。

Fig. 48.—Blood pressure height.

48 圖乃表明系統血循環血壓依次降低之大概。圖中所示血壓在大動脈內減小甚慢，且顯節律的振動，與心之更番舒縮相當，一至小動脈，則血壓忽大減，迨經毛細管及靜脈時，則減小又緩，而幾呈平線之狀。直至入心之大靜脈，則壓力小至為負，而成吸力矣。此示壓

第四十九圖



血壓理解圖

Fig. 49.—Schema to illustrate blood-pressure.

力之圖式與血流速度之圖式不同，蓋其自大動脈至毛細管尚相似，然經過毛細管後則速度復增。

茲將血壓之測記法及血壓所以改變之大原因詳述於下：

49圖所繪 R 為一貯水之器，連以一曲管，他端則有活栓 F。管之橫段連以 A B D 三豎管，其距相等。B 與 D 之間，有一裝棉花或麻屑之膨大球 C 表示毛細管，B 與 C 之間有一夾子 E，能使管徑隨意寬狹，可表示小動脈所致之阻力。A B D 三豎管為量壓器，或測壓計。若活栓 F 關閉，則儀器內之液體當然不流，A B D 三豎管內之水面皆與 R 內者等平，示各處之壓力平均也。

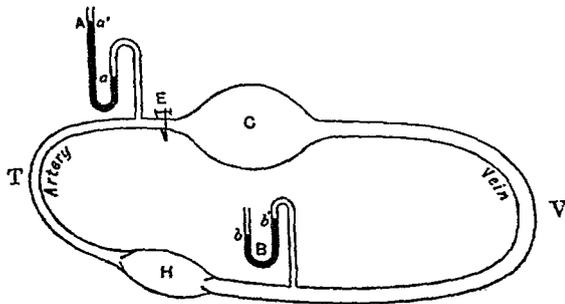
若開其活栓，則壓力因萬有引力（地心吸力）而致有差，液體即向外流出。此時豎管所示壓力之大小以 R 為最高，A 次之，B 又次之，D 為最小。D 乃代表靜脈內之血壓，其所以最低者，因小動脈及毛細管所具之大阻力所致。B 與 D 之壓力差

較 A 與 B 者大甚。若承接流出之水，復傾入 R 內，則與血之循環相似。惟心所施之壓力乃間歇的，而 R 內之壓力則幾為恆定的，故不甚恰當。救正之法在用手握 R 而上下之，則略可表示心之舒縮，諸豎管內之水平面亦隨之上下，獨 D 管之改變為最少。R 上下愈大愈速，則 A, B, 二管內所顯之壓力愈大，是與心動作有力而增速時，動脈內之血壓升高之理同。

此外另有一法可令管內之壓力增高，即多注水入 R，是與增血之量亦能使血壓增加者相當。

維持血壓之第三要項，為小動脈之阻力，亦可用此儀器表明之。上述之夾子 E，比作小動脈，夾之鬆緊，正似小動脈之舒縮。若將 E 緊閉，則 A, B, 二管內之壓力增至與 R 內者等平；而 C, D, 之水流停止。若夾 E 非十分緊閉，而尚能令水流通，則 A, B, 之壓力（即代表動脈血壓者）即增，D 之壓力（即代表靜脈血壓者）即減。若將 E 大開，則 A, B, 之壓力減小，而 D 之壓力增大。

第 五 十 圖



血 循 環 簡 圖

Fig. 50.—Schema of the circulation.

以上諸事，亦可用 50 圖所繪較完全之循環儀器指示之。H 為一帶掛瓣之橡皮球以代表心，其出管 T 代表動脈，夾子 E

代表小動脈之阻力，C代表毛細管湖，C與H間之較長而粗之管V代表靜脈。A與B乃二種測壓計以量T及V管內之壓力者。

二測壓計各為一U形之管，半滿以汞，藉一盛液體之管連於T及V二管。U形管二汞柱等平時，指示液體之壓力等於大氣之壓力。若以手握橡皮球H而擠之，則U形管A遠側柱之汞高於近側柱者，指示液體之壓力大於大氣之壓力，是為正壓力。其壓力之度視aa'二汞柱之差。連於V管之U形管B，亦顯壓力差bb'，但為負壓力，即小於大氣之壓力，故近側汞柱被其吸起。

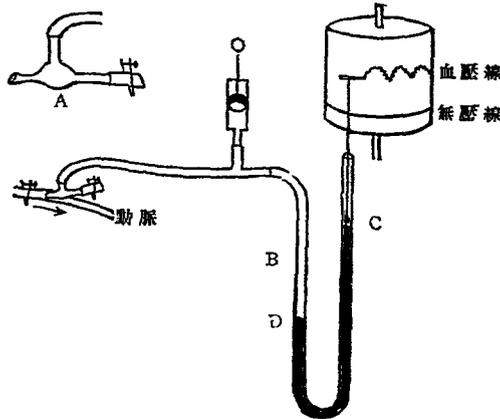
動物之血循環理亦猶是。動脈血之頗能壓動脈壁，可於刺破動脈證明之；血自孔噴出甚為有力，且能射至頗高。在血壓較低之小動脈，則噴射之高度小於大動脈。若刺破靜脈，則血外流之力較弱，而流係平勻。

最先測血壓者為Hales氏。氏用一銅製之套管以插入一玻管於馬之股動脈內使成正角，而察得血在該管能升高八呎許。且心每次舒縮亦使管內血之高度微有減增。氏又察出每當吸氣時，亦令管內之血增高若干。此法雖能示知動脈血壓之原理，然亦有缺點。(1)管內之血甚易凝結。(2)八呎高之管在試驗時實屬不便。

上述二弊後經他人研究始漸改良。(一)將Hales氏所用之玻管滿盛碳酸鈉之飽和溶液，如是血凝之弊乃除。(二)將長玻管改作U形，而內注水銀(比重大於水13.6倍)，並於其近側柱接一盛碳酸鈉溶液之管連於動脈以防血凝。

測血壓法雖有進境，然尚未臻完善，直至一八四七年Ludwig氏發明血壓記器或曰描記筒(Kymograph)後，始較利便。此儀器之大概略如51圖。

第 五 十 一 圖



汞 計 波 器 略 圖

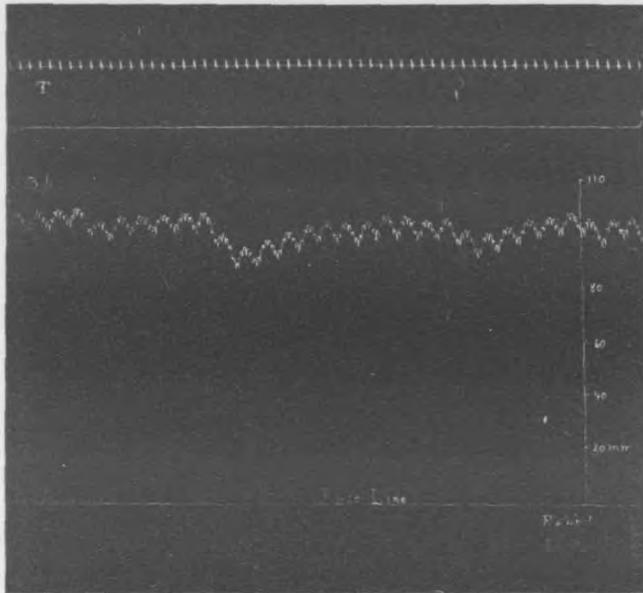
Fig. 51.—Diagram of mercurial kymograph.

將動物之動脈剖露夾緊，以免出血，乃作一割口，插入玻製之三路套管（圖中 A），將管有細頸之枝插入動脈之近心端，並以線縛緊，其旁管連於測壓計，他枝接一短橡皮管，此管除有血凝須剔洗時外，常以夾閉合之。

套管與測壓計須以可屈而無彈力性之管連接，以免脈搏之力擴張之而致消耗，常用者為鉛管。套管鉛管及測壓計之近側柱均滿盛碳酸鈉（或硫酸鈉或他種鹽）之飽和溶液以免血凝。測壓計近側柱之水銀，須先用注射器（E）壓下若干（或高懸一貯同樣鹽液之器，以長管通連於測壓計亦可），使遠側柱內之水銀升高之度較大於所預料之血壓，以免撤去夾動脈之鉗時，血流入套管。

U 形測壓計遠側柱之水銀面浮一象牙小片，該片連以向上之長鉛絲，鉛絲之遠端連以剛毛，或硬紙一條以作畫針，而於旋轉之烟鼓上記錄之。U 形管之二水銀柱不動時，畫針所記

第五十二圖



汞測壓計所記錄之標準血壓

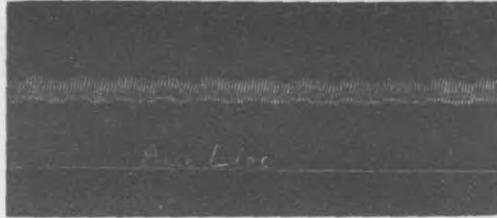
BP為血壓之記錄；浪有大中小三種：小浪為心衝動所致，中浪為呼吸所致，甚而較大之浪為血管舒縮改變所致。T為時間線，每格代表一秒。底線為無壓線。

Fig. 52.—Typical blood pressure record with mercury manometer.

之線為基底線，或曰無壓線。撤去動脈之缺，則針即畫一浪形線於烟鼓，如51圖，大浪乃呼吸所致，小浪乃心動所致。若欲計其壓力，須自無壓線量至浪線並二倍之；蓋真壓力乃二水銀柱之差(C—D)，而畫針之上升僅及其半，故須倍之也。自免所得之正常動脈曲線，如52圖所示。

試驗靜脈內之血壓往往不用水銀而用鹽水，因靜脈壓力甚低，只抵數耗之水銀柱也。在近心之大靜脈有靜脈脈搏可以察出，如動脈然。其小波與心動相當，大波與呼吸相當，惟動脈血壓之上升乃伴吸氣，而靜脈血壓之上升則伴呼氣耳。

第 五 十 三 圖



Hürthle 氏測壓計所記錄之血壓

圖之大意與前圖同。心衝動之壓力較用汞測壓計所記者為大。

Fig. 53.—Blood pressure record with Hürthle manometer.

毛細管內之壓力可因壓皮膚使之變白之力之大小而大概可測計之；此法在動物及人皆可用。

試驗血之壓力初不必定用汞測壓計。赫氏 Hürthle 測壓計（見 37 圖）即本此理製者，近來用者甚廣，因其能將壓力每次改變之情形及大小顯明較為清晰。至汞製之測壓計則因汞之惰性甚大，故不能將心每次搏動時動脈內血壓之迅速改變清晰顯出也。若用赫氏測壓計，且令烟鼓旋轉極速，則壓力之改變不難記出。惟用此計時，須先用汞測壓計測量其所指之點究竟有幾何壓力方能準確。用此計所試出者，心縮時最高之壓力有時為心舒時最低之壓力之二倍。

下表所列乃各血管內血壓之平均大小。強半係由動物試驗所推得，然亦有用他法在人身試驗證實者，皆以汞高度計算。

大動脈（如頸總動脈）	+ 140 耗（約六吋）。
中等動脈（如橈動脈）	+ 110 耗
毛細管	+ 15 至 20 耗（或較弱）。
上肢之小靜脈	+ 9 耗
門靜脈	+ 10 耗

下腔靜脈 + 3耗

頸部之大靜脈 0至-8耗

血壓之大小每因情況而改變,其主要之原因如下:

使動脈血壓增加之事項如

1. 心動加速而有力。
2. 小動脈之收縮增加。
3. 血量增加(如飯後,輸入血液後等)。

使動脈血壓減小之事項如

1. 心動之速度及力減弱。
2. 小動脈之收縮減弱。
3. 血量減少(如出血後)。

以上乃指周身之動脈血壓而言。若只論某器官內之動脈血壓,則他處小動脈之舒縮或可影響之。

靜脈血壓直接視血之量而有異。血量增加時,動脈血壓受影響輕而暫,因周身小動脈之阻力改變靈活故也;而此增加之血液則積聚於易擴張之靜脈內,故靜脈之受影響較大。

前述使動脈血壓改變之第一及第二事項亦使靜脈血壓改變,惟效果適相反耳。此理無難明瞭,蓋心動增速,則每秒鐘心噴入主動脈之血量增加;心力增強則心之噴血量當然亦增,二者皆能致心房空虛較速而較完全。此種情形影響於全部之肺血循環,血流既增速,故靜脈內之血較少而壓力減低。但倘動脈血壓之增,一部分係因小動脈之收縮而致,則心將不復能勝過此高壓,於是不能完全空虛,故靜脈之血被阻於心,而靜脈之血壓乃增。

小動脈愈縮,則心噴入動脈之血不能速入毛細管,故存於動脈內之血較多,動脈遂被擴張而壓力增高。此事之首先影響為使靜脈之血壓減小,蓋存於動脈之血既較多,故致毛細管

及靜脈之血較少，而靜脈血壓亦因之即減。按上述動脈內之血壓增高，心之動作尋常亦較速而有力，故同時有較多之血自靜脈被吸入心。因此二故，致靜脈之血壓減小，然其減小亦有限，以心之力能勝過所增加之壓力為度。

毛細管血壓可因下述四項而增加：

1. 小動脈擴張，故大動脈內之血壓易於傳過。
2. 小動脈之縮度不改，惟因他故而致動脈血壓增加(如心之動作增速而有力)，可使毛細管壓力增高。
3. 毛細管所通之靜脈變窄或被塞。如下肢靜脈被瘤所壓，則毛細管血壓增加，故多有淋巴生成隨致水腫。靜脈若完全閉塞，則毛細管血壓可增四倍云。
4. 凡足以使靜脈血壓加增之事，如身體姿勢改變受地心吸力之影響時，亦致毛細管血壓增大。

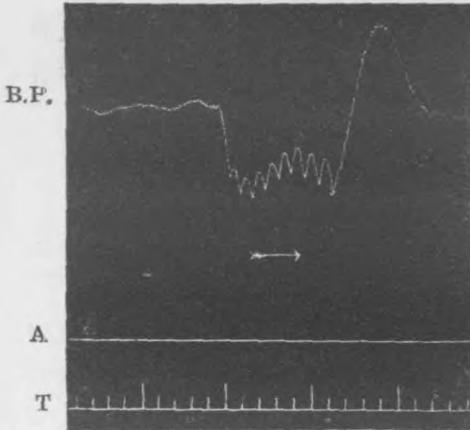
毛細管血壓之減少，可因與上述相反之諸事而致。

毛細管血壓受動脈壓力改變之影響較遜於靜脈者，因動脈與毛細管之間，有阻力可大可小之小動脈在也。

地心吸力對於血循環之影響最顯然者為身體位置低下部份之諸靜脈之血充滿也。例如某動物忽然站立，則入心之血即減少，動脈內之壓力亦暫低。但倘血管舒縮機正常時內臟血管之收縮力加增，旋即可勝過此地心吸力所致之液體下墜矣。又“呼吸之抽吸作用”亦為抵抗地心吸力之一重要事項。

地心吸力對於血循環之影響，以鱈魚試驗最為明顯。麻醉後在其對心處除去體壁一小塊，以令其心露出，乃懸起之，令其尾下垂，則見心內無血，而血皆屯積於尾及其體之下部。鱈魚無哺乳動物所有之“呼吸抽吸作用”以勝過地心吸力，故有此現象。但若將其懸於一盛水之筒內，則其體外之水之壓力，

第五十四圖

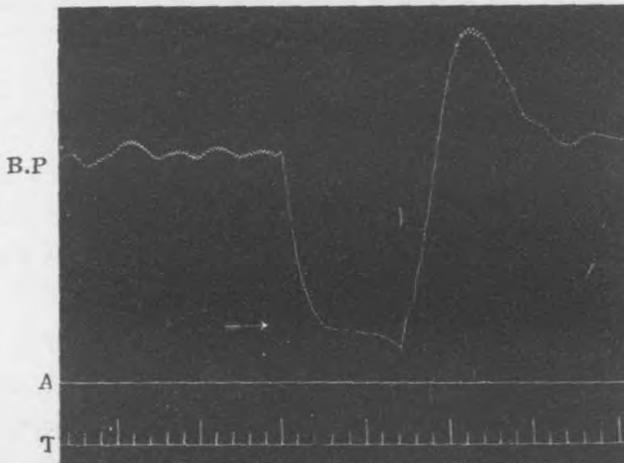


示迷走神經已被割斷，近末梢段受刺激之效果。圖之大意與五十二圖同。

Fig. 54.—Effect of weak stimulation of the peripheral end of vagus on arterial blood-pressure (carotid of rabbit).

能使魚勝過地心之吸力，而心每舒時，遂有血流入。此外另有一試驗法，握家兔之耳而提起之，約十分鐘，兔即失知覺，若提至半小時許則兔死。因該兔之腹壁極鬆垂，且其內臟血管之舒縮機亦薄弱，不克制勝地心之吸力，而致大腦欠血也。然若將兔放平，或擠其腹部，可速使其知覺回復。至於用野兔代家兔，則

第五十五圖



圖所示與五十四圖同，惟所用刺激電流較強，心衝動中途停止，且壓力低降。

Fig. 55.—Effect of strong stimulation of the peripheral end of vagus on arterial blood-pressure (carotid of rabbit).

無此效果；因野兔健強，腹不懸垂，且其血管之舒縮機亦大也。

地心吸力於人身各處血壓之影響亦可於姿勢改變時見之。此係一極關實用之問題，尤以行麻醉術時為然，因其時對抗地心吸力之諸機能均減弱，而不能制勝之；故倘受麻醉者之腿下垂，則或有嚴重之結果（即致腦欠血）。

肺血循環之血壓約為週身血循環者之 $\frac{1}{3}$ 至 $\frac{1}{4}$ ，平均即約 $\frac{1}{4}$ 。

心神經對於血壓之影響 心動作之維持血壓，可於刺激迷走神經所得之血壓曲線顯示之。若將動物之迷走神經割斷，刺激其遠端，則見其心動變緩甚或停止，動脈血壓減低；若心動全停，則血壓忽減且劇。靜脈血壓則加增。54圖示心動被阻而變緩。55圖示心動完全停止之結果；此二者皆係用兔之頸總動脈試得者。

刺激心之交感神經（加速及增力纖維），則心動增速而有力，故動脈之血壓加增。

血流之速度

THE VELOCITY OF THE BLOOD-FLOW.

血流之速度與其經過之路之闊狹成反比例，前已言之。故在主動脈及動脈內血流最速，毛細管內血流最緩。大概言之，血在主動脈內每秒鐘行一呎（30.5浬），而在毛細管內每分鐘行一吋（2.5浬），較主動脈者約慢720倍。靜脈之容積較動脈者往往大二三倍，故靜脈血流之速度較其伴行之動脈慢一半或 $\frac{1}{3}$ 。靜脈內血流之速度愈近心則愈快，因其血流之路漸小也。

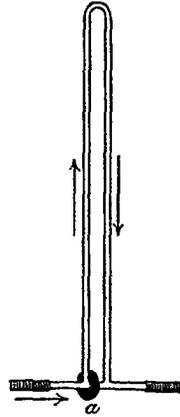
血流之速度甚為重要，因營養組織之血之多寡，皆賴乎此。血在毛細管內流行之速度，可藉動物體之透明部分用顯微鏡直接考察而核計之。其初有人用蛙試驗，察得其毛細管內血

流之速度，爲每分鐘約一時(25耗)。
 溫血動物較此略速，在犬爲每秒鐘百分之一至五十分之一時(.25—5耗)。
 須注意者，毛細管之長度，即小動脈與小靜脈間之距離，或尙不超過 $\frac{1}{10}$ 至 $\frac{1}{5}$ 吋(0.5—0.8耗)。故血經過毛細管所需之時間不過一秒許，其行作用即營養組織及受納廢物等，蓋在此短時間內成之。

在較大之血管，不能用上述之法，故不能不藉助儀器以檢察之。最初測計動脈內血流速度之儀器，如五十六圖所繪。儀器爲一几字形長管，滿貯鹽水，有一活栓 a，用時可將此几字

形管接於一動脈，血可自動脈之此段達於彼段，於一定時間可轉動活栓 a，使血流改經几字形管，管之長短爲已知者，故血經管所需之時間可藉此確實察出，血流之速度自易計算也。但几字形管之管徑，往往不與動脈者等大，故計算血流之速度時不無棘手之處。後有 Ludwig 氏發明血流速度計 (stromuhr 見五十七圖) 以代替之。此計亦爲几字形之管，惟管之二柱各有一膨大部 (a 及 a')，管端之口徑 (h 及 i) 爲已知者。二膨大部有一公共之入口 k，以備注滿液體之用。管之 b b' 二部各套入一金屬之筒以連於一圓形之水平面板 c c'，此板可在一相似之板 d d' 上繞中間垂直軸旋轉 (如圖之虛線所示)。將儀器置妥，則 c c' 之孔正與 d d' 之孔相對，但倘將 c c' 轉九十度之角，則 h 與 a 及 i 與 a' 皆不通，而 h 則直接通 i。若將 c c' 再轉九十度，則 c' 孔與 d 孔通，而 c 孔與 d' 孔通，h 與 i 遂不直接相通。試驗之

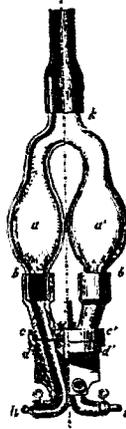
第五十六圖



服氏血流速度計
 Fig. 56.—Volkman's.
 Hæmodromometer.

法如下：將欲試驗之動脈剖出縛住，且割斷之，於其二斷端內各插一套管，以令其近心端緊連於儀器之h，遠心端緊連於i。將d與d'管皆滿貯去纖維蛋白之血，a球注以橄欖油至達k處之微下，a'及a尚未滿之部分，亦皆用去纖維蛋白之血貯滿，然後將k緊閉。諸事既妥，則令血自h流入，以逐a內之油入a'，則a'內之去纖維蛋白之血，被逐入動脈之遠心端；血流入a漸多，a'即漸滿油，當血達至a內原有之油之水平面時，則其c'板急轉180度，血於是自d流入a'，而復將油逐入a。如是往復行之，記明試驗所佔之時間。a及a'之容量為已知者；至此量得動脈之管徑，且於某一定之時間內，查知a被裝滿之次數，則血流之速度可計出矣。

第五十七圖



Ludwig氏油球血流速度計
Fig. 57.—Ludwig's Stromuhr.

試舉例如下：

$$\text{速度} = \frac{\text{每秒之容積} = \frac{V}{S}}{\text{管之橫切面}}$$

設a球之容量為5耗；一百秒鐘內能裝滿十次，故每秒經過儀器之血為0.5耗。若動脈之管徑為4耗，圓面積即半徑自乘，再乘以3.1416 (πr²)，乃半徑二耗，故速度 = $\frac{V}{S} = \frac{.5 \text{ 耗}}{3.1416 \times 4} = \frac{50 \text{ 立方耗}}{3.1416 \times 4} = 39.8 \text{ 耗一秒鐘}$ 。

Ludwig氏之血流速度計，屢經改良，但其原理未改。

血流速度計之所以較優於簡單之几字形長管者，以其能於試驗時顯出血流平均速度之改變故，因血流之平均速度變異異常，雖在短時間之試驗亦可有頗大之改變，例如犬頸動脈

之血流速度在八十秒鐘內，每秒鐘自350耗至730耗不等。兔之頸動脈之血流速度尤過之，每秒鐘自94耗至226耗。

尙有他種儀器能將心衝動各期內血流速度之改變顯出。其中有用描記法者，藉此所得之曲線，謂之“速度搏”(velocity pulse)。惟欲明此理，須先研究血流速度與血壓之關係。僅血壓曲線不能顯示血流之速度，因血流之速度非關於血壓之絕對大小，乃關於血管系統內連接諸點之壓力差。

當液體循管流動時，使之流動之力有二：(一)流體動力，(二)流體靜力。如液體自管之此點a流至彼點b(例如相距一裡)，則使其流動之力有二：一為其至a點時所有之動力，一為ab二點所有之旁壓力差，即其靜力。須記憶者，壓力對於血流速度之關係，非關於旁壓力之確實大小，乃關於相距二點壓力之不同。故試驗所須測計者，乃壓力降低之速率，即所謂之“壓力降率”(pressure gradient)也。壓力降率愈急，則血流愈速。臂之動脈忽斷後，血外噴之速度遠過於在動脈內流行之速度，因壓力降率甚急也。但若忽斷一血流與上述動脈等速之靜脈，則血外流速度之增加不顯，因其壓力降率不如動脈者之急也。

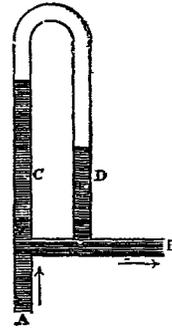
靜脈內之血壓雖遠遜於動脈，然其血流之速度與等大之動脈或相同者，因二者之壓力降率或亦相同也。

動力對於動脈及靜脈內之血流亦極有重大之影響。若血之動力在此點者大於彼點，彼點之血壓雖較大，而血仍能自此點流至彼點。彼點血流之速度必較小於此點，是以知其血流之路必較此點為闊，故能進行。在靜脈則血流之路漸窄，故血流不能漸緩。但滿血之小靜脈，能運其血至較高而不滿血之大靜脈。血之注滿心房及室，即其一證，甚為重要。心房及室既滿，則血即靜止而失其動力。然此能力非消滅，乃變為靜力，即壓力。因此致胸腔擴大之壓力遠過於大靜脈內者。右

心室忽然乏力時，所致之右心房急性膨脹即本此理。

血壓之謂，即血管壁之旁壓力，亦即其靜力。而動力可云係速度壓力。任何二點間之血流速度，乃依二點間之壓力差加第一點之速度壓力而定。速度壓力可用58圖之管狀儀器試驗之。血自A入，由B出，與A管直接續連者有C管，且有一與B管作正角之D管。若令C、D二管垂直並立，且其長度亦足，則血在C管內上升，直至一定之高度為止，該高度指示血流之靜力（即其旁壓力）加其動力（即其速度壓力）者。D管所顯，則僅為其旁壓力。故C、D二管內血之高度差，即為血流速度壓力也。惟因C、D二管須極長，故測計殊為不便，後經改良，乃將C、D二管用橡皮管或玻管通連。血入二管後，管內之空氣受壓，且二管內之旁壓力相等，故二管內血之高度差，復可表示血流之速度壓力也。血流之速度與其速度壓力之方根成正比例。今日最適用之血流攝影計（photohematachometer）蓋本此理而製出。該器能將各管內液面之影攝於轉動之感光片上，如此所得之圖，能將心動作各期內血流速度之不同顯出。若用以測計速度之確實大小，須先用一已知速度之液體流過之方可準定。用此法所試得之結果如下：當室縮時，頸總動脈內血流之速度每秒為238至248耗，室舒時則降至127至156耗，同一動物之股動脈，則於室縮室舒時之速度為每秒356與117耗。

第五十八圖



示血流之速度壓力
Fig. 58.—Diagram to illustrate velocity pressure.

測計動脈內之壓力降率，必同時測計與心距離不等之二

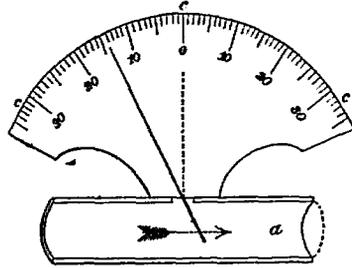
動脈之旁壓力。

據實驗所得，頸總動脈與股動脈之室舒時之血壓幾相等，但最大之室縮血壓，則股動脈高於頸動脈；在狗，其差或達60耗之水銀柱。此差數有謂係因頸動脈作直角起自主動脈，而股動脈則較循主動

脈內血流之方向，故頸動脈所受者僅主動脈血之旁壓力，而股動脈則兼受旁壓力及速度壓力焉。

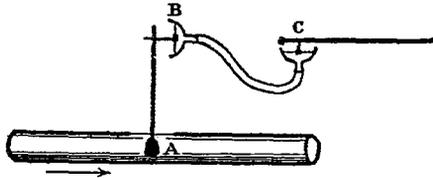
測計速度脈搏之儀器，非僅上言之的一種，Chauveau氏又創一儀器，如59圖所繪係一薄銅製之筒，一面有一小孔，用薄硬橡皮閉合。有一細長之擺針，一端微扁，通過橡皮伸入銅管內，一

第五十九圖



Chauveau 氏血流速度描記器
Fig. 59.—Diagram of Chauveau's
Dromograph.

第六十圖

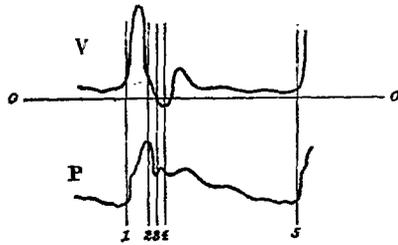


連有用以記錄之氣貯之 Chauveau 氏血流速度描記器
Fig. 60.—Chauveau's dromograph connected with
tambours to give a graphic record.

端尖利，可移動於扇形盤儀之前。將銅管插入動脈內，並緊縛之，則心每搏動時，血流速度之改變即速度脈搏可於針之尖端對盤儀面之移動見之。欲用此器以測計速度之確實大小，仍須先行準定之。60圖，乃指示如何適用該儀器以畫曲線者。

擺針 A 連於膜鼓 B, 膜鼓 B 又藉一管以連於描記之膜鼓 C。
 31 圖即用此法在馬之頸動脈試得者。上為速度曲線, 下為血
 壓曲線, 皆為心動一週期內所顯者, 二者同列以資比較。二曲
 線之第一波高起, 皆為室縮所致, 室縮之停止係對壓力曲線之
 降線第一小波之尖 (3 與 4 垂直線之間)。降線之餘部分與室
 舒期相當。第四垂
 直線以後所起之較
 大繼起波, 是為重搏
 波。再後之諸較小
 重搏後波, 則為彈力
 性顫動所致。諸波
 容論脈搏時詳之。

第六十一圖



由馬之頸動脈同時對出之速度曲
 線及壓力曲線。o o 為速度曲線之
 底線; 1, 2, 3, 4 示二曲線對出時時間相
 同之點。

Fig. 61.—Velocity curve (V), and pressure curve (P) from the carotid artery of the horse (Chauveau and Marey).

比較二曲線則知速
 度之達其最高點較
 早於壓力曲線。此
 因動脈之血過滿而
 心不能保持其初逼

出之血流速度也。血如此被逼沿動脈前進, 至心舒時則動脈
 之彈力性壓血, 令之不獨前進, 亦且向後回衝已閉之主動脈瓣,
 如此則成重搏脈波前之低陷, 其血復自主動脈瓣回返, 復成一
 升波, 即重搏脈波 (dicrotic wave)。此於速度及壓力皆有影響。
 當重搏前低陷時, 血壓減低較小, 而速度降低則頗甚, 甚至可降
 至底線 o—o 以下。此降低之度, 在主動脈及其先發之大枝, 較
 距心遠處之動脈者顯甚。

Chauveau 氏用馬之頸動脈所試得之確實速度如下: 室縮
 時每秒鐘達 520 耗, 重搏時降至 220 耗, 室舒時 150 耗。

器官工作或血管舒縮改變時對於血流速度之影響, 亦會

察出。有人試得馬在咀嚼時，其頸動脈內之血流速度較靜息時增至五六倍。若將頸交感神經割斷，則因小動脈之舒張，阻力之減小，而速度每秒鐘自 540 增至 750 耗。

血循環一週所需之時間

THE TIME OF A COMPLETE CIRCULATION.

首先研究此問題者為 Hering 氏。其試驗法，乃自一割斷之頸靜脈之近端，注入低鐵碇化鉀 (potassium ferrocyanide) 溶液，然後自該靜脈之他端或對側之相當靜脈取血察之。因此質易於用化學法察驗 (普魯士藍反應) 以記其何時發見而定血循環一週所費之時間。後有人使血流入分設多組且旋轉之盤內，而分別察驗各組內之血以視在何組內發見該溶液。此法曾試驗於多種動物，茲舉數例如下：

馬	31 秒
犬	16 秒
貓	6.5 秒
雞	5 秒

上表所列各數，初似不相符合，然於該時間內各動物之心皆衝動 27 次。心動之速率，犬二倍於馬，故其全部血循環之時間半之。

後 Stewart 氏復創出較佳之法，所測得血循環之時間，較 Hering 氏之法短甚。因 Hering 氏之法有數劣點，其要者係於行試驗時有繼續不斷之出血，故心力變弱而血循環變緩。

Stewart 氏之試驗法有二種：第一法剖露頸動脈，而於其上著以二個非偏極之電極。電路內連有電池一，電流計一及惠司登電橋 (Wheatstone's bridge) 之一端。先將電橋之阻力對平，以使電流計之針靜止，然後於對側之頸動脈注射少量之氫化

納濃溶液。迨此溶液達至本側之頸動脈時，則血之電性阻力改變而電橋之平衡因之擾亂，電流計之針遂轉動。自鹽水之注入至針之轉動，相距之確實時間即血循環一週之時間。

第二法尤簡而收效則一。法剖露動物兩側之頸動脈，於一側之動脈內注入少許美藍(methylene blue)溶液，對側之動脈則襯以一片白紙，用強光照射。觀察美藍注入至達至彼側動脈使呈藍色之時間幾何。氏又藉此法測定血循環經行各區域所需之時間，察知門靜脈及下肢血循環所佔之時間為最長。按氏之推算，人之全部血循環所需之時間，約為十五秒云。

上述諸法皆不能測定全部血循環確實之時間，蓋所測得者不過係自注射該質之點至察見之點所經之路之最短者耳。且血管軸流之血，或經過順路毛細管之血，循環一週所需之時間，較經過紆曲或窄小之血管者，當然速甚。有人直接觀察左室逼血之量，察得全部血循環所需之時間，應約三倍於用上述之法所得者，故 Hering 氏及 Stewart 氏之法均不可藉以推算動物體內所有血之總量。

脈 搏

THE PULSE.

脈搏為動脈血流最特殊之狀，係動脈壁於心每衝動一次所有旁壓力之改變所致。

醫士診脈，常擇用橈動脈，因其距近表面且有骨托之也。診脈於察驗病人之心及其血管之情形極有價值。診脈時須注意下列諸端：

- (1) 速率 Frequency 即每分鐘脈搏之次數，藉知心搏動之次數。
- (2) 搏力之大小 Strength 為強有力或弱，此指示心衝動之

力之大小。

(3) 規則或不規則 Regularity 其不規則包括(一)心動力, (二)節律之不規則而言。

(4) 張力 Tension 應需若干壓力始能使該動脈內之血不流。此顯示動脈壁及血壓力之狀況。

在病時脈搏常有改變,今只言其二:一曰間歇脈 (intermittent pulse),由於心動數次後而暫停一次所致;一曰促脈 (water-hammer pulse),或因主動脈瓣返流(漏),或因動脈壁之彈力性喪失所致。此二種情況於心舒時皆能令血之前進減少,因是心縮時所施於動脈壁之衝力增強。倘動脈壁有病(如動脈粥樣變,或石灰性變),兼動脈壁之擴張性減小,則此急而有力之脈搏,時或致動脈破裂,此在腦內尤為危險(中風之一原因)。

欲詳細察驗脈搏,須用脈搏記器 (sphygmograph) 為之。器為一系列槓杆所組成,其一端有一鈕,可按於動脈上,他一端有一畫針,以將放大之動脈搏動記於旋轉之紙面上。然此記器之缺點,在其所畫壓力之曲線不甚精確,並有畫計本體所致之擺動。

62圖乃記自橈動脈之一標準脈搏圖。有一升線A,因動脈擴張所致,及一降線B,因動脈縮復所致。升線較陡於降線,因心縮時壓力忽高,至心舒時,血受動脈壁彈力性之壓而前行,則壓力即漸降下之故。降線上又有數小波。

第六十二圖



脈搏劃線

Fig. 62.—Diagram of pulse-tracing. A, upstroke; B, downstroke; C, pre-dicrotic wave; D, dicrotic; E, post-dicrotic wave.

A 爲第一脈波, B 又分 C 重脈前波(或曰潮脈波), D 重脈波, E 重脈後波。此等波有時因畫針之擺動顯爲數波。在升線亦或有一小波名曰升線雙波脈(anacrotic), 但罕見。

欲明諸波之原因, 須取同時所記之脈搏, 主動脈血壓, 心尖衝動及室內壓力之諸曲線比較之。如此則知第一波及重脈前波顯於心之縮期, 其餘諸波則顯於心之舒期。主動脈瓣之閉合適在重脈波之前。降線上之諸小波, 除重脈波外, 皆因動脈彈性緊張及畫針擺動所致, 故動脈愈緊張, 則小波之數亦愈多。重脈波有其特殊之起因, 曩者以爲其係自周圍動脈所返回之一壓力波, 但今已知其謬, 因無論自何處所得之脈搏圖(主動脈, 頸動脈, 橈動脈及足背動脈等), 此波皆隨第一脈波 A 之後, 相距之時間均等, 故知其來源係與動脈系之起端有關。

重脈波之主要原因, 爲主動脈瓣之緊閉。前論速度脈搏時, 已言室縮止時, 血之外流忽停, 又因主動脈之彈性縮復, 故有血被逐回而衝撞已閉合之半月瓣, 復由此返回而成一波, 順動脈傳布, 是即重脈波。當動脈血壓較低而心動有力時, 則此波尤大(如患熱病時)。此種脈名曰重搏脈(見 63 圖)。其第二搏易於用指捫出。

脈搏之第一波, 係室縮時令動脈擴張所致。其銳利之尖則因甚輕之畫針忽上躍所致。苟能得一真實之曲線, 則其尖應較鈍。潮脈波 C 之尖乃表示室縮之終期。

譯者按上述脈搏記器用以診斷心病者甚少, 因安放該器之法及病人之姿勢, 皆甚能影響曲線之真形, 故於診斷心病上無大價值。

前論心內血壓時, 曾言及縮橫線有時傾斜向上, 有時傾斜

第六十三圖



重搏脈

Fig. 63.—Dierotic pulse.

向下,其理至此可說明之。室縮逼血入主動脈,其壓力即忽增,而其時小動脈舒張,則血之離主動脈而前進較血入主動脈者為速,故縮橫線漸降。反之若其時小動脈縮小而有阻力,令血前進較慢,則主動脈於心室逐血於其內之時其血壓常增,故縮橫線漸上升,而呈升線雙波脈(anacrotic pulse)(見64圖)。此種現象,有時見於慢

性腎炎,因患該病時小動脈縮甚,而有甚大之周圍阻力故。

第六十四圖



升線雙波脈

Fig. 64.—Anacrotic pulse.

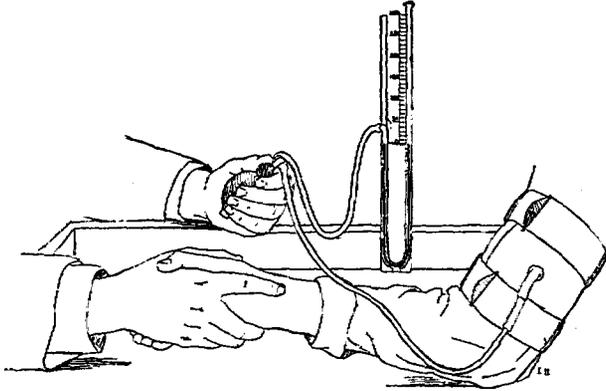
倘記一長脈搏曲線,能見呼吸致血壓之增加,且有人吸氣時心動微較速。

脈搏與脈波,二者慎勿混淆,脈搏乃在動脈之任一點可摺出者,脈波則係循動脈系統傳佈者也。此擴張之波係由心左室之血被逼入已滿血之動脈而起,且循動脈傳佈者,故距心愈遠之動脈,其脈波之顯,與室縮之時間相距愈長。因此橈動脈脈波之顯較頸動脈為遲,足背動脈尤遲;但所差之時間極短,不過一秒之一小分數。脈波每秒鐘行五至十米,為血行速度之二十或三十倍。

脈波速度之測定法係用一連以一唧筒之長橡皮管,於管上一定距離之諸點分著一排槓杆。若忽擠水入已滿之管,則距唧筒最近之槓杆先動,遠者後動。仿此於近心及距心遠之動脈上各設一槓杆與 Marey 氏膜鼓相連,此外置一記時針,令三畫針之尖上下依次排列接觸於一旋轉之紙面上。故二畫針上升時,所差之時間可察得矣。

脈壓計(測脈壓器) Sphygmomanometers 為測計人體動脈血壓常用之儀器,經 Martin 氏所改製者(見圖 65)。器為一長

第 六 十 五 圖



脈 壓 計

Fig. 65.—Martin's Sphygmometer.

方形之橡皮袋，寬約四吋半，其長須能繞上臂之一周。外有裹帶一條，以備緊縛於上臂。此袋有一橡皮管連於一有活門之唧氣橡皮球；此管有一旁管連接一汞測壓計。自球擠空氣入橡皮袋，令袋漲起則脈之搏動即傳至測壓計使汞柱上升。且脈每次搏動，汞柱呈起落之狀。持續擠空氣入袋，致其漲度加增至一定之點，則汞柱起落之範圍較小，漲度再增則脈搏乃停，汞柱之起落亦止，繞動脈之脈搏不復能捫出。汞柱之高度相當於室縮壓力即心室縮時之動脈血壓也，並應查明脈搏不能捫出時汞柱之高度。動脈搏動最大之點，為室舒之壓力。

近今又用一種聽音法以測計血壓頗簡而速，室縮室舒之壓力皆可察出；法用聽診筒(stethoscope)將其口安於氣袋之下，對肱動脈處，同時亦用一指按於繞動脈上，以備與用聽診筒所聽得者比較。擠氣入袋，其壓力須較大於能阻止脈搏傳過者，此時無聲可聞，繞動脈亦無脈搏。至此令氣袋內之氣，緩緩外

泄至一定之點(於測壓計上查明之),則心每動時有一清晰之音可聽出。此乃脈搏傳過動脈之開始,亦即室縮時之壓力;且初聽得清晰之音,較機動脈搏之復顯微早。任氣復行外泄,則所聽得之音遞次變為雜音(第二期);繼變為高而清之音(第三期);後變暗而弱(第四期);卒則不可聞矣。第三期之變為第四期,即音之自高而清忽變為暗而弱之時,乃代表心舒時之壓力。有人之第四期為時甚短,而以音之不得聞時為心舒時之壓力,但多數之人特如年少者第四音為時甚久,倘以音不可聽出時為心舒之壓力,則可致甚大之錯誤,因有時可差三十耗之汞柱也。

少年康健之成人,於坐勢用此法試得之平均心縮壓力,約為 110 耗汞,心舒壓力人各不同,自 50 至 80 耗,平均則為 65 耗。用肌力或腦力時,皆令壓力增加。心縮壓與心舒壓之差曰脈搏壓 (pulse-pressure)。至於病時則改變甚顯,故研究此事於診斷極有幫助。大概心縮之壓力乃隨年齡而漸增。

本編不能詳細記載診斷血循環病之各種儀器;其最有價值者名複寫器 (polygraph),能同時記錄頸動脈,頸靜脈之脈搏及心尖衝動等之曲線於旋轉之紙上。

毛細管內之血流

THE CAPILLARY FLOW.

試取一活動物,用顯微鏡察驗其體之透明部分則見毛細管內之血流恆定而均勻;其赤血球多列為單行,且能自屈其體,以適應紆曲之毛細管而流行,但一至較闊之管,則速復其原狀。

在較大之毛細管,小動脈或小靜脈內之週,有血漿一層接觸血管之壁,流行較緩於中流之血。譬若河水中流流行最速,人盡知之。赤血球在血管之中流流行較速;白血球較近管壁,

流行較緩緊貼管壁有一透明之薄層液體(血漿),流行更緩(此曰靜層);故倘血球入此層中,則流行速度大減,且附血管壁緩緩前進,或竟粘附之。

若小動脈舒張而其所具之阻力大減,則心每動時有較多之血自動脈入毛細管,因之動脈內所存之血不克將動脈照常擴張。至此動脈壁之彈力性,不能使血之陣流變為勻流,故毛細管內及靜脈內之血流亦呈弛張之狀而顯脈搏。他如動脈壁因病變硬,或心動過緩或過弱,亦可有此種現象,因在第二次心縮之前,血已傳入毛細管,每次所逐出之血,不克將動脈擴張也。

昔者以為毛細管之壁若非受傷,則除血之液體部外,管內物不能透出而入周圍之組織。換言之,即除血管壁破裂外,血球不能透管而出也。在一八四六年,有人曾見血球能自毛細管壁穿出,且於穿出之前及既出之後,管壁均無裂孔可見,因其復原甚速。但當時未能引起人之注意,迨閱二十一年後,始有 Cohnheim 氏復研究之。其試驗法如下:

先將蛙麻醉,開其腹,將其腸之一小段牽出,而張其腸系膜之一部於顯微鏡下。初則小血管收縮而血流較速,繼則血管舒張,而血流遲緩,於是有血球穿管壁而出,是曰血球瀘出(*diapedesis*)。在康健者白血球之瀘出有限,但在組織發炎時則大增,至或有極多之白血球屯積於血管之周圍。

赤血球除組織發炎外,不能瀘出,即發炎時之穿出亦係被動,因白血球穿出後,其穿孔因發炎未速閉合,以致赤血球亦自該孔穿出。

炎症之血管現象,即白血球之瀘出加增,其目的蓋在(1)吞噬刺激之物質,(2)運去被毒死之組織。故此種細胞又有噬細胞(*phagocytes*)之稱。若細菌或細菌所生之化學性毒質

過強，而白血球不能制勝之則死而變為膿細胞。若白血球能勝過而滅除其處之細菌，食盡異物及變壞之組織，則復回入毛細管內，其被害之組織，由周圍組織分生以補充之。

動脈及靜脈之遭際，皆可使毛細管大受影響。檢查活體之組織，則知當組織休息時，其內之諸毛細管非皆有血流通；但在其工作時，因須有較多之血，故毛細管之流通者亦較多。當行外科手術時，有時發生虛脫之症狀名休克（精力猝衰 shock）者，係因血管內流動之血減少所致；其血之減少，一部分因出血，然強半係因血屯積於擴張之毛細管之故。其療法在注射他人之血，或生理鹽水於病人之血循環內；若注射鹽水，最佳和以阿刺伯膠少許，以免鹽水之速失。毛細管是否為神經系直接所轄，尙未可知，但據近日之研究，其舒縮確非全賴於小動脈之改變。譬之有藥如“histamine，”其小劑量能使毛細管舒張，而不能令小動脈舒張，故可疑其為致休克之一原因。

靜脈內血之流行

THE VENOUS FLOW.

使靜脈內之血流行，主要為追力，即心縮與動脈及毛細管所傳來之壓力；此外又有數事助其前行：（一）肌收縮因靜脈有瓣，故壓血向心前進，（二）心之吸力，（三）胸張時之吸力。

當肌收縮時，可壓閉靜脈，使被壓點前方之血向前流，後方之血反流致靜脈張起，直至靜脈瓣而使之閉合。該瓣以下之血不克前行，似肌縮對於靜脈內之血流無甚裨益，因所得正如其所失也；但因靜脈有極多之交通枝，故肌縮時此靜脈內被閉合瓣所阻之血，可經他靜脈而繼續前進。是以肌收縮之壓有瓣之靜脈，其結果幾盡有益於血循環也。

試觀蝙蝠翼內之靜脈不特有瓣，且有節律舒縮之能，故致

其內之血流顯然增速。其舒縮每分鐘平均約十次，因靜脈瓣能阻血逆流，故收縮之作用全有助於血之前行。此現象亦有時見於他種動物。

靜脈脈搏可因小動脈擴張而動脈脈搏經毛細管滲入靜脈而致，已述於前。

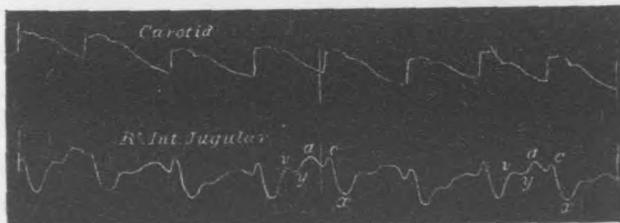
第 六 十 六 圖



頸靜脈脈搏頸動脈脈搏及心尖衝動同時對出之曲線

Fig. 66.—Simultaneous tracings of the jugular pulse, the carotid pulse, and the apex beats. (Bachmann.)

第 六 十 七 圖



頸靜脈脈搏及頸動脈脈搏同時對出之曲線

Fig. 67.—Simultaneous tracings of the carotid and venous pulses.

此外在近心之大靜脈亦見有脈搏，此大概非因有血逆流，乃因心右房內血壓改變反傳至接心之靜脈所致。頸部大動脈之脈搏，亦能傳至該部之靜脈，因相接近也。醫家常藉頸靜脈脈搏曲線以研究右房之機能如何，如在心傳導阻滯時是也。66及67圖乃頸靜脈、頸動脈及心尖衝動同時劃出之曲線。頸靜脈曲線所現之三波或四波，常用之名為a, c(舊名s), v, h. a波示房縮；c波與頸動脈同現；v波乃室縮完時。人心衝動甚慢時另現有一小波，即見於心房幾滿血時之h波。

此三或四波之原因，不甚確定。有人詳解如下：

- A波 { 其升因 (1) 心房漸滿血；(2) 心房收縮。
其降因 心房收縮力減弱(心房收縮非倏忽的，乃先變慢而有力，後則漸弱)。
- C波 { 其升因 (1) 房室瓣向上凸起；(2) 頸動脈衝動靜脈。
其降因 (1) 動脈脈搏自最高點向下致衝動靜脈脈搏亦向下；(2) 心房弛緩；(3) 心底降下。
- V波 { 其升因 (1) 心房漸滿血；(2) 心底回其原位置。
其降因 房室瓣開。

h波(有時見之)或因心房不規則之滿血而於其壁微張展時之彈性回彈所致。

心循環之初，房室漸滿血，房之壓力漸高，靜脈之曲線即上升。房縮時其壓力急增，故成a波之升線。因房組織之縮，非忽然齊縮，乃次第之收縮，其內之壓力先增而後漸弱，故其收縮時之曲線先上而後下。房縮未盡完畢時，室即開始收縮，因其一縮，房室瓣即上凸而成c波之起始；然其原因強半係動脈波擴大衝動靜脈所致。室縮時，房即舒，故動脈相衝動之事已過，房曲線乃降下。室縮時，其各徑俱縮短，且有力逼血向上，其反動力則推心向下。吾人已知心尖不離原位，乃心底往下，使房及靜脈壓力忽然減小。室縮時，血仍流入房，其壓力漸增，故V波漸升；俟室縮終了時，則V波復升至極頂，或因心底復原位，使房及靜脈之壓力增大，而致V波上升。室開始舒張，則房室瓣開，而房之血下流入室，使房及靜脈之壓力減小，故V波下降。心動慢時，有時顯h波，此或因血充滿室，房及靜脈，因其壁軟忽被張大，隨即復原少許所致。

血管舒縮神經系

THE VASO-MOTOR NERVOUS SYSTEM.

血管舒縮神經系包括三部份而言：

(一) 其中樞位於延髓內曰血管舒縮中樞；(二) 脊髓內之數副中樞；(三) 血管舒縮神經，復分二類：(A) 血管收縮神經，激刺之則血管縮小。(B) 血管舒張神經，激刺之則血管舒張。

動脈壁之肌質構造於一八四一年始有人說明，但其時尚未知有神經之分布，閱十二年後，始有人察出司此肌組織之神經。研究此事之最力者為 Claude Bernard, Brown Seguard, Schiff, Ludwig, Waller.

此等神經之作用，於小動脈為最顯且要，因小動脈壁之肌組織較大動脈為尤豐富也。在平時小動脈係呈緩和強直性之收縮，如此則成周圍之阻力以維持動脈之血壓，俾逼血持續經毛細管及靜脈而回心。

小動脈之肌組織尚有一重要功用，即隨時按器官之所需以調節該器官毛細管內之血之多寡。例如在消化時，各消化器官皆須有多量之血之供給，故臟腑之小動脈均舒張，以使血多入其毛細管，然同時他處之血量減少。人飽食後，每覺寒冷，即本此理，因皮膚之血減少也。此外皮膚之調節體溫亦係一例，如體內所生之熱過多，則須有較多之熱自皮釋出，故皮血管舒張以便多量之血與外界接近以增熱之輻射。反之若體溫須保存時，則皮膚血管縮小，於是至皮膚之血較少（如在冷時），而熱之散失亦減。血管所以能舒縮者，因血管舒縮神經系行其作用於小動脈之肌組織故也。

有數種器官，其血量之供給無須多大之更改者，如心肺腦

是也。此則血管舒縮神經對於其血管之影響最小。曾有人察出肺血管之神經，係自脊髓之胸上段發出；但激刺此種神經，所增之血壓極微；或此等神經非真血管舒縮神經；而血壓所以微增或因激刺此等神經時，令心動較速之結果。

血管舒縮神經中樞位於第四腦室底之灰白質，長數耗（自室底之上部至達距寫腦內約四耗處）。此中樞之位置係用下法發明者：毀壞該處則小動脈皆舒張而無力，故全身之動脈血壓皆大減；若刺激該處則全身之小動脈皆縮小，故動脈血壓增高。測定此中樞上下界之法如下：取若干動物，將其腦於各不相同之處切斷之，以觀其對於動脈血壓之影響如何。除去大腦小腦後，全身之動脈血壓或皆不受影響，故知中樞之位置較此為低。於適在延髓之上切斷之，血壓亦無改變，遞次下切，直至切面經過中樞之上界，血壓乃減。於此另用動物，割斷其脊髓之頸段，用人工呼吸法令其存活，則其血壓大減，因血管與其中樞分離也。後復可用一排動物在延髓之下遞次向上割斷（呼吸停止可藉人工呼吸），則其效果亦同，迨其切面經過該中樞之下界，則血壓降低之度亦漸減小，直至切面過中樞之上界，血壓即不受影響。此中樞亦能因傳入神經之被激刺而受反射的影響。傳入神經或為加壓或減壓神經。

此延髓內之中樞毀壞後，血壓即降低，前已言之，若用法令此動物不死，則其血管之健力漸復，而血壓漸增。若刺激感覺神經之近端，血壓之升尤高，此因脊髓內尚有副中樞也。若毀壞該動物之脊髓則血壓復降。

自該中樞所發生之纖維，大概係經脊髓之側柱；但其是否延髓或他處交叉，尚未明悉。此等纖維分枝圍繞血管舒縮副中樞灰白質之細胞，位於脊髓之中間束。自此處又有新纖維發出，而為有髓之細纖維，循脊神經前根而出。

至於血管舒縮諸神經，已於自主神經系章論之，茲再撮要如下。

全身之血管收縮神經皆順第二胸至第二腰脊神經之前根而出，經白交通枝而至脊柱側之交感幹之節。此有髓之細纖維或曰節前纖維，分枝圍繞該節內之細胞，而有新纖維自此發生以傳達興奮。

頭之血管收縮神經乃至第一胸神經節，自彼經過鎖下動脈之襟，而至頸下神經節，復循交感幹之頸段而至其分佈處。其細胞站在頸上神經節。

自節所發出之纖維尋常為無髓鞘者，謂之節後纖維。其至體壁及四肢之纖維，乃循灰白交通枝回至脊神經，而與他脊神經同分佈之。分佈上肢者之細胞站，位於第一胸神經節，下肢者位於下腰節及上骶節。

其至體內部之纖維趨赴胸腹腔內之諸交感神經叢，以分佈於胸腹內臟之血管。此內臟神經系包括體內最緊要之血管舒縮神經，即內臟大小神經，其細胞站位於各脊前節內。

血管舒張神經大概與上述之血管收縮神經同行，但其發出不限於第二胸至第二腰之脊神經。亦有來自第二三骶神經而為白交通枝以成骨盆神經者，又第七腦神經所發之鼓索亦係一種血管舒張神經，是其明證。

關於血管舒張神經之知識，除上述二神經外，其他迄未甚明，且其中樞在腦脊髓內之位置，亦未明瞭。Bayliss氏曾試驗犬之血管舒張神經，在交感幹之腹段，未曾察出有何舒張後腿血管之纖維；但在神經後根內之纖維，察得被激時有舒張後腿血管之作用。氏亦察出在第十二胸及第一腰神經之後根內，含有小腸之血管舒張神經。血管之舒張，非只因此纖維之受機械的或電性的刺激所致，而於試驗並可見因受反射之刺激

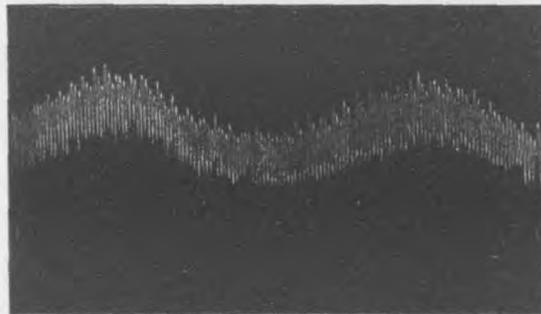
而致，例如一減壓神經被激時，亦有舒張血管之興奮，循後根之路傳達。因此生一疑問，即後根是否含有真傳出纖維；據神經變性之試驗證明其不含。故 Bayliss 氏謂神經末梢有二功用：一接受知覺之感應，一將抑制興奮傳至所終之肌組織。換言之，即神經纖維可向兩方向傳其興奮。故 Bayliss 氏謂為“逆向興奮”，所以指興奮之逆其尋常之方向也。此於前頁已言之。

血管舒縮中樞可用感應電流直接激刺之其結果為全身小動脈之收縮增加而致動脈血壓增高。

血循環內若有毒質如服康吡箭毒子 (strophanthus) 或毛地黃後，則經過該中樞時，亦能刺激之，使發興奮至血管而收縮以增高其血壓。

靜脈性血亦能刺激此中樞，如在窒息時之初期，血壓增高，即係小動脈縮小所致；至後期血壓之降低，則大半因心力衰竭之故。試將枯拉拉所毒之動物用人工呼吸法令其不死，若停止人工呼吸使之欠氧，則見其血壓曲線之波較在其平常呼吸之速率慢甚。據發明此事者 Traube 氏謂此因呼吸中樞竭力

第 六 十 八 圖



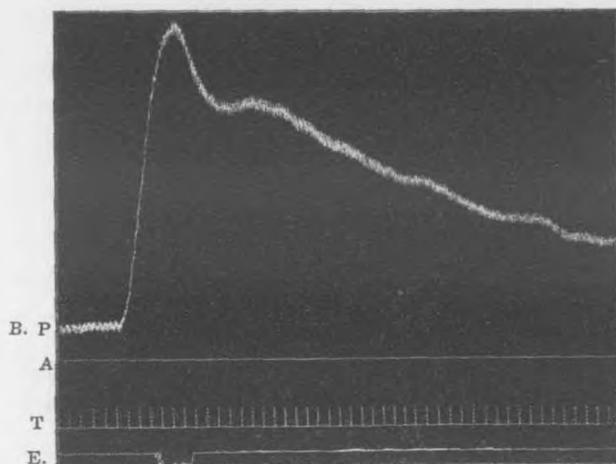
犬之動脈血壓顯示 Traube 氏波之曲線

Fig. 68.—Arterial blood-pressure tracing from dog showing Traube waves. (Sherrington.)

發出興奮而不能致呼吸動作，惟影響於其毗鄰之血管舒縮中樞。但在被麻醉之動物，雖尚呼吸，亦可見此種血管舒縮中樞緩慢的節律動作所致相似之長波，此名 Traube 氏波。68 圖即自狗所得之曲線。此曲線顯示三種波，小者為心動波，較大者為呼吸波，其延長者為 Traube 氏波。

血管舒縮中樞可受反射性之刺激，此中樞所接受之傳入興奮，可分二種：曰加壓興奮及減壓興奮。

第 六 十 九 圖



受嗎啡及枯拉拉作用後刺激貓之感覺神經近中樞段所顯之動脈血壓之升高

B. P. 為血壓線。

A. 為血壓之底線(即無壓線)。

T. 為時間線，每格代表5秒。

E. 線下凹所以表示受刺激之時間。

Fig. 69.—Rise in arterial blood-pressure produced by stimulating the central end of a sensory nerve in a cat under the influence of morphine and curare.

強半之感覺神經為加壓神經。如割斷坐骨神經或迷走神經而刺激其近側端，則血壓增高，因此中樞被激而使全身之小動脈縮小故也，尤以在臟腑者為最顯。69 圖即顯示此種試

驗所得之結果。行此試驗時，施麻醉劑外，並須注射枯拉拉於動物以癱其隨意肌，免被激時有反射性肌亂縮，而致血壓增高。

許多感覺神經亦含減壓纖維。其最著之束(即自心起者)謂之減壓神經(depressor nerve)。在多數之動物，此束係合併於迷走神經幹；但有數種動物如兔，此束乃起自心(有謂起自主動脈之首段)，而為獨立枝上行，迨後合併於迷走神經幹或其喉枝，卒則達血管舒縮中樞。若試驗時，先將此束自迷走神經分離，然後激刺之，則血壓大減，如70圖所示(所以須將迷走神經

第七十圖



刺激端之減壓神經近中樞段所顯動脈之血壓圖，各線之符號與上圖同義。

Fig. 70.—Tracing of arterial blood-pressure showing the effect of stimulating the central end of the Depressor nerve in a cat. The letters prefixed to the various lines have the same meaning as in fig. 69. (Sherrington.)

割斷，係免其致反射性之抑制心動)。刺激此神經，其影響於血管舒縮中樞，蓋在阻其血管收縮神經所常傳出之興奮。

割斷內臟大小神經後，復刺激此神經，則所致之血壓降低極微。故知臟腑區乃體內受影響最大者。

此神經之正常作用，在調節小動脈對於心動作之阻力；若小

動脈收縮過甚，心力難勝，則自心發一興奮經此神經至中樞，以令小動脈舒張。

常見有學者誤將此減壓神經與迷走神經之抑制纖維相混，實屬大謬。因減壓神經為傳入者，而迷走神經之抑制纖維乃傳出者。

血管舒縮神經之試驗 Experiments in Vaso-motor Nerves. 是則與試驗他神經以測定其作用者相同,亦有二法:一爲割斷,一爲刺激。

割斷血管收縮神經,如內臟大小神經,則動脈血壓減小,而其所司之區域充血。若激其遠側端,則該處之血管縮小而血少,致呈灰白色。此最佳用經麻醉之白兔之耳試驗之。斷其頸交感神經,則同側之面部呈較紅之色,對光察其耳,則此狀尤顯(因其透明),耳之中央大動脈及其枝皆充血可見,即前此不能見之小枝,此時亦可察出。耳之溫度亦增高,然因多血接近表面,故熱易散,而溫度遂即復原。若刺激此斷神經之遠端,初則耳復其原狀,繼則因血管過縮而耳之色較白。

割斷血管舒張神經如鼓索,對於血管無何作用,但激其遠端,則其小動脈大舒,故其所分布之頰下腺及其鄰近部份皆因充血而呈紅色;其脈搏傳至靜脈,又因血經毛細管過速,或致靜脈血有動脈血之色。此外並多生涎液,容於第二十四章詳之。

此外骨盆神經之司陰莖勃起組織及舌神經之舒舌血管,均此例也。

然大概一切血管,皆接受收縮與舒張兩種神經纖維。但其舒張纖維,若非超過收縮者則不易測驗,蓋倘非然者則神經被激時,影響於收縮作用者最大。割斷試驗,效果亦不可恃,因混合神經割斷後,其效果概爲血管舒張,以其中樞所發之收縮興奮,不克至血管也。

欲解決此試驗之困難,須採用下列三法:

(1) 變性法 割斷坐骨神經,則下肢之血管舒張,然於一二日後即復原。此時若激其遠側端,則血管舒張,因收縮纖維變性最早,而舒張纖維尙未變性之故。

(2) 單純感應電流刺激法 用平常起止甚速之感應電

流激刺混合神經，則該神經所司區域之血管縮小，但用起止緩慢之電流（如每秒一次）激刺之，則血管舒張。此可於用此二激法激刺第十一胸神經前根對於腎血管之效果證明之。

頰下腺血管之舒張及收縮二神經，其徑各別，故可利用以察血流之速率，若二種神經同時被激，則激時血管縮小，停止後血管大舒。若只激刺其血管收縮纖維，則停止時無此效果。此二種效果，可藉以解釋起止緩慢電流激刺之理，因每次所致之收縮甚微，隨即消滅，但其所致之舒張作用則甚緩，得以漸次集聚而呈一顯著之效果。

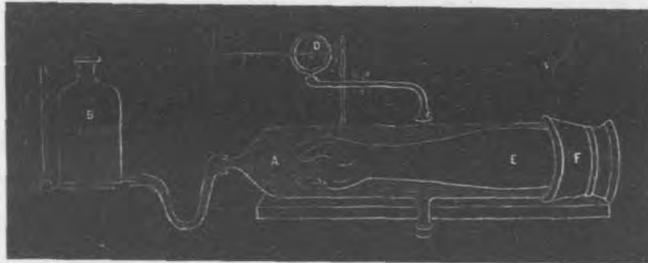
(3) 溫度之影響 低溫度之減血管收縮纖維之作用較甚於舒張纖維。倘將動物之一腿浸於冰水內，激刺其割斷之坐骨神經（雖新割者亦然）之遠側端，則腿充血而皮呈紅色。

體積描記法

PLETHYSMOGRAPHY.

血管舒縮神經之作用，亦可藉體積描記法試驗之。此法常與測壓計同用，所用儀器為一能記錄任何肢或任何器官體積之改變者名體積變更描記器 (plethysmograph)。71圖所示，

第七十一圖



體積變更描記器

Fig. 71.—Plethysmograph.

即其用於人上肢者之一種(圖中F係所套之橡皮圈;A爲貯液體之瓶)。當心每縮時,則上肢之體積略增(因其內之血增),故一面有液體外流入B,而一面令割針D上升若干。呼吸所致體積之改變,亦能顯出。近今此儀器改良,不用液體而貯空氣,且連一精細之記錄器,其作用相同。如此所得之曲線,曰體積搏(volume pulse)。其形性與前所論之速度搏及壓力搏之曲線均大致相同(如在降線上均有一重波)。

有將此法改良,以應用於測量臟腑,如腎,脾者,該器名器體量器(oncometer)。首先創作者爲Roy氏。Roy氏器體量器爲一金屬之殼,形狀適合所試驗之器官。殼有二半,以活葉連之,能扣閉嚴密,僅留一孔以便器官血管之出入。各半之緣連有一薄膜,膜與殼之間注滿溫和之油。此油藉一盛油之管連於一盛油之記錄器。當器官之體積加大時,則擠器內之油循管入記錄器,隨令活塞及其所連之割針上升。此等儀器近日皆以空氣代油。

倘試驗第十一胸神經前根對於腎血管之作用,可同時作二曲線,一爲頸動脈之血壓,一爲器體量器所記之腎體積之大小。若急速激刺其神經則動脈血壓微升,腎體積之曲線大降,此證明腎之小動脈大縮以致體積減小,而非因他故所致,因血壓曲線證明無心力衰竭之事。

病 理 情 况

PATHOLOGICAL CONDITIONS.

大腦之動作,如情緒之衝動,能影響於血管舒縮神經系;例如恐懼時面色蒼白,害羞時顏赭是也。

有數種病理狀況,亦可按血管舒縮之現象以解釋之。吾人今所知之發炎作用,實有賴於此。

血管病之起因於血管舒縮紊亂者統稱血管神經性病 (angio-neuroses), 其中有多種, 茲舉數例於下:

(1) 腦病性皮紅斑 Tache cerebrale 此因血管神經之感覺過敏所致, 如用指甲輕劃病者之皮膚, 則劃處立起“風團”, 卽或皮不凸起, 而亦變紅色歷時甚久。曩者以爲係腦膜炎(如結核性腦膜炎)之特徵, 然不僅因此, 尙有數種大腦或脊髓病, 亦可有此狀。

(2) 心絞痛 Angina pectoris 此症半因周身之小動脈縮甚, 至心力不克勝此大阻力以推血流行所致。此可以亞硝酸五烷 (amyl nitrite) 或硝酸甘油 (nitroglycerol) 以止痛, 因此等藥有使血管舒張令周身之外皮發紅之作用也。

(3) 雷那氏病 Raynaud's disease. 爲局部血管之縮小, 致該處之血養完全斷絕(卽該血管所分之毛細管區無血), 倘爲時較久, 則可使該處壞死。

心之代償能 The power of compensation. 心之代償作用至要, 因其能在一定限度內維持血循環之生理狀態也。心肌縮力之大小與其原長成正比例, 與骨骼肌相似; 故倘心肌爲其內之血所牽張則愈大, 其伸長之肌纖維收縮亦愈有力。除過限者外, 入心之血愈多, 心之擴張愈甚, 其逼血之力亦愈大。故深呼吸或努力運動時, 非獨入心之血增加, 且每次收縮所逼出之血量亦增。設動脈血壓過高, 起初左室未能逼盡其血, 則此未逼出之血可助心之擴張, 而使心之縮力增強, 故其逼血量速大如前。此種代償機能至要者爲供給各組織所需之血, 例如某處多需氧(如某處之肌運動), 則心速運輸血以補償之, 雖動脈血壓暫有改變亦不妨也。Starling氏用“心肺”試驗, 證明入心之血異常增多時, 心之代償作用爲用極大。在實際上心之逼血量能增至七倍。肌之縮力與其原長成正比例之理可使

吾人了解心代償之能力。然倘左室擴張過大且過久，則可致心力不全，而血之反壓可令肺血管充血擴張。肺亦有代償作用，即其血管擴張時可免左室之擴張過甚。然若肺血管擴張過甚且過久，則血之反壓可傷及心右室。此代償作用非止於此，若血壓久高，使心之工作久增，則心肌即肥大以勝任之，是與隨意肌之因久而肥大者同。

血循環之局部的特異點

LOCAL PECULIARITIES OF THE CIRCULATION

冠狀動脈循環 The Coronary Circulation 在爬蟲類以上之動物，其心肌皆特有動脈滋養之。哺乳動物流入心冠狀動脈之血量特多，約為心逼出血量之四分之一（雖此數字在心肺標本為確，但應用於完全之動物時，確否尚屬疑問）。此乃用心肺標本測定者（heart-lung preparation），利用特別之套管以收集從冠狀動脈竇流出之血，故用此標本（見本節）易於測定自心逼出而至冠狀動脈之血量。實際當心收縮時，冠狀動脈內之血流即停止，故可視此心縮現象為對冠狀循環之按摩，當心開始收縮時，從靜脈竇流入之血量最大。

其血之循環因運動，缺氮與大量之二氧化碳而增加，與普通肌肉同。當運動時冠狀動脈之血流據計算一分鐘可有十四立特（liter）之多。

其血流與主動脈血壓之平均數成正比。Anrep與Segall二氏查知，倘血壓增加自50至130毫米汞柱，則已去神經之心肺標本每分鐘之血流即增多自20至250毫。未割斷神經之心臟其逼出之血量增加，則冠狀循環之血量亦增加。

心之血管因激刺迷走神經而收縮，因腎上腺素或激刺交感神經而舒張。於是知心肌與被其滋養之隨意肌無大分別。

腦之血循環 腦不可一時缺血，否則知覺立失。滋養腦者有四大動脈，即左右頸內動脈及左右椎動脈是也。此四動脈互相吻合而成 Willis 動脈環。猴腦動脈之二可以結紮，而狗腦動脈之三或全數結紮，猶不致生劇烈之症狀。因狗之四腦動脈完全縛緊時，血液可經由數上肋間動脈入脊前動脈之枝而入腦。倘忽將二頸內動脈結紮，可致失去知覺，蓋因腦之大靜脈幹或竇被硬腦膜之結實組織圍繞或靠顱骨而不能隨意改變其徑也。椎靜脈與上腔靜脈之間無瓣膜，於是胸部或腹部靜脈血壓增加時，則腦靜脈之血壓隨即增加，如此則大便時用力過度可致腦出血之事。

因腦深藏於堅硬之顱骨內，故昔人常以腦內之血量無論何時均無變更，且其血流因身體他處血管之漲縮為轉移。殊不知腦動脈亦具肌性壁且有神經分佈，故與其他血管無何分別。

1928年，Forbes 與 Wolff 二氏實驗腦血管之變化，因欲保持腦中血管之正常環境而得較確之結果，故在顱骨上作一孔以露血管，二氏查知若刺激頸交感神經則腦血管收縮，刺激迷走神經之中央端則舒張。當然腦血管變化與身體他處血管所生之變化相同。此等事實之意義尚未全悉。大約腦血管有局部變化時則腦中他處之血管發生改變以補償之，或腦液之體積有相當之改變亦未可知。且據經驗皆知不能同時使全腦工作，故腦之一部較為活動時，他部之活動或致減少，似屬可能。關於注意力之生理或係根據此事實。有一種富興趣之事實，即當注射高滲鹽液於靜脈時，則腦之體積顯然減小。

Weber 氏在 1908 年查知若刺激動物之頸交感神經則其腦之體積減小，故以上之實驗，可與氏之研究以有力之證實。許多研究家如 Wiggers 氏已證明腎上腺素可使腦血管收縮。

應知腦血循環亦深受全身血壓之影響。若全身血壓降低則腦內之血流亦減少甚致失去知覺，如當昏倒時其全身血管舒張是也。

因受全身血循環之影響腦血流速度之變化較其血體積之改變為大。若主動脈血壓增高而腔靜脈內之血壓不變，則腦血流之速度即增加，但主動脈血壓不變而腔靜脈之血壓增加時，其速度則減低。

顱壁受腦質之壓力恰等於腦內毛細管之壓力。若外物進入顱內如血塊或碎骨，因其佔據血液之地位，故致腦質局部貧血。迨毛細管受壓閉合，則其壓力增加與動脈壓力相同。腦質受壓迫之嚴重結果，原由於血管阻塞而繼以腦貧血所致。異物雖小若在延髓內，可致最嚴重之症狀，因其使控制血管及呼吸系之中樞貧血也。大腦半球則反是，雖受壓之區頗大，亦無喪命之險。無論腦之何處受壓，其壓力一經傳至延髓，使之貧血，則可致嚴重之症狀。各中樞先受刺激，其順序為血管舒縮中樞，心加速中樞，心抑制中樞，以後則此等中樞皆被麻痺，呼吸中樞亦在其列，若不解救其壓迫，則能致命。

勃起組織 器官具有此組織者，其所含血量隨時大異，平常鬆軟，但在某時間則接受多量之血，故被脹起而硬是曰勃起。男子之陰莖海綿體尿道海綿體及女子之陰蒂海綿體皆是也。陰莖海綿體為勃起組織最佳之例，其外有筋膜包繞，膜內面發生多數小帶，縱橫交錯，以分其腔為若干小部份，靜脈叢即位於其內，其能勃起即賴此靜脈焉。此叢為短靜脈互相吻合，呈網狀所成，在不勃起時皆萎陷，而於勃起時則擴張極甚，至其大小遠超乎與之相通之動脈靜脈。其擴張賴筋膜及自其內所發生之小帶之限制，故於勃起時，使陰莖緊張而堅硬。尿道海綿體亦有此種構造，惟其纖維組織之力頗薄弱，且在陰莖頭處，無此纖維組織。靜脈叢內之血，乃藉較小之靜脈而外出。凡此諸靜脈均在出陰莖處易為肌所壓阻故致擴張。行此作用之肌主要者為坐骨海綿體肌及球海綿體肌。此種作用之動機，為一種神經性之刺激起自陰莖本體及發於腦與脊髓之反射作用。其興奮蓋藉陰部神經達至陰莖，該神經分佈於其血管組織，故倘將其割斷，則陰莖即不

復能勃起矣。在勃起完善且能維持至若干時間者，必須有血輸入勃起組織，上述之肌亦須收縮而壓靜脈，以阻血之輸出，或使其輸出之血常少於輸入者方可。

肺肝脾腎之血循環均異於尋常，俟論該器官時詳之，茲不贅述。

皮 色

The Colour of the Skin.

患病時因皮膚血管之變化而致皮色改變，頗關重要，故於此章中述之。皮膚血管之變化可分數種：

1. 小動脈毛細管與小靜脈收縮而致皮膚蒼白並變冷，此為出血與休克(shock)之症狀。在血缺乏血色蛋白者亦可致上述之情形，但其狀較輕。

2. 小動脈毛細管與小靜脈舒張可致皮膚變紅而溫度增高，此為發炎與皮膚受刺激之症狀。

3. 小動脈及小靜脈舒張但毛細管收縮，可使皮膚變熱而蒼白，此現象有時在發熱時發現，亦能發生於血管失去神經調理時，蓋因毛細管(但非動脈)能恢復其緊張力也。

4. 小動脈及小靜脈收縮但毛細管舒張，可使皮膚變冷而顯藍色，蓋聚於皮膚毛細管內之血液失去其氧也。當四肢受劇烈之冷時，則發生此現象，且表示身體有保全體溫之傾向。

血循環正常時，皮膚為藍色或淡紅皆依血液之色而變，動脈血內還原血色蛋白之多寡更關重要。當血液內血色蛋白之總量變低如患貧血時，病人皮膚即現蒼白色，即在輕度之窒息其皮膚必不顯藍色，因血內所有之還原血色蛋白不足使其變色也。

第 十 六 章

血 循 環 之 控 制

THE CONTROL OF THE CIRCULATION.

血循環受化學及神經之機能所管轄,使身體在任何情況中皆得維持其血循環之效能。此管轄之主要目的爲使各不同器官之血供給按其活動與需要而有廣大之變易,尤以肌肉爲然。當身體位置改變時此管轄亦能防止血循環受過度之影響,遇失血時又能保持心與腦(身體中最要之器官)至最後方受嚴重之損害。

心動速率之控制 The Control of the Heart-Rate 心動速率由節律點(pace-maker)所調整,而節律點又能受種種因子(factor)之影響。達及該點之血液之溫度與右心房內血液之壓力均能直接影響之。當運動與發熱時,或血壓增加,或溫度升高爲致心動加速之一部分原因。然各影響中之最重要者即經過自主神經系統之某部而至節律點之興奮,爲圖便利起見,可稱之爲心加速機能,與心抑制機能,二者皆由反射而生。

心加速機能 Cardio-Accelerator Mechanism 此機能之稱爲加速,不過爲方便計,須知其亦有加力作用。其傳出路屬交感神經。哺乳動物此交感神經纖維自第二與第三胸神經離脊髓或更有自較低之二三神經前根而來,此等纖維離脊髓後經交通枝至星形神經節,或第一胸神經節,自此進行經鎖動脈神經環與交感神經之頸下節而至心(見44圖)。

在人體交感神經之心枝係由環與交感神經頸節分上,中,下三纖維束而至心。此類纖維束入心叢並圍繞冠狀動脈最後達至心臟。

交感神經纖維似達於心房與心室相接處之 Bidder 氏神經節。此節之作用與驛站相似。來自腦之纖維似下行於脊髓之外側柱中,惟關於此點之詳細知識尙付缺如。激刺此等纖維行程中之任何處可致心動加速及增力。然有證實此兩種作用或由不同之纖維所司者,且在哺乳動物從星形神經節發出之一二小神經,可致心力加增而不加速心動。注射腎上腺內質之提出質及腎上腺素於靜脈內,可致甚顯之交感神經激刺,蓋其行作用於交感神經末梢處也。

關於心加速機能之中樞部,吾人所知有限,但信其與延髓中之心抑制中樞有密切之關係,或更能向上延至中腦。

此中樞機能受中樞貧血或窒息及其血壓降低之激刺。此等中樞之傳入興奮幾可來自一切之感覺神經,然特有關係者為來自皮膚之感覺神經與右心房達至中樞之興奮。倘一感覺神經被激刺(或用电激刺動物之神經,或使人生痛覺),則心動立見加速,此大概因應急切之動作而作一準備也。

較高之中樞 The Higher Centers 情意激昂心動加速,突受震驚可停心動,此乃人所共知者。因激昂而致之心動加速似與情境感覺(conditioned sensation)之現象,有密切之關係。

因右心房血壓加高而生之興奮,於運動特關重要;此興奮並能發生 Bainbridge 反射(詳以後運動條下)。

心加速機能平常恆微顯其作用,蓋若加速神經被割斷,或神經被 ergotamine 麻痺,可致心動變慢也。

增加心逼出血之量,使心加速機能增進,可致血壓增高。同時在未受損傷之動物,因有感覺之激刺而致血管收縮,則更

助已增之血壓激增。

心抑制機能 The Cardio-Inhibitory Mechanism 在1845年, Weber氏兄弟首先述迷走神經對心之作用。氏指示若迷走神經之周圍端被刺激,則心動顯然變慢或停止。迷走神經係第十腦神經,並為自主神經系之副交感部(或顯髓部)之主要神經。55圖示刺激迷走神經,心動全停,動脈血壓大降,靜脈血壓升高。倘繼續刺激則可發生所謂迷走神經脫免(vagus escape)或脫免抑制之刺激(escape from the inhibitory stimulus),此因心加速機能被增加之靜脈血壓刺激所致。蓋若用法防止靜脈血壓增高如放血,則迷走神經之刺激能繼續使心動變慢,雖歷數小時之久亦無疲勞之現象(M'Dowall)。

在蛙體亦可發生相同之抑制現象,但因蛙之交感神經與迷走神經同處一鞘內或能發生混合之效果(42圖)。須留意者,倘用普通心動描記器記錄蛙心之活動,無論何種機械刺激,如過重之槓桿可減小或消滅迷走神經之效果。過強之刺激直接刺激心纖維亦可發生同樣之效果。

蛙體之抑制纖維在竇房交界處之 Remak's 神經節內有一驛站。塗菸草素於該交界處可麻痺其中之胞突接觸,但以後若刺激其發自該處之節後纖維(此處為一白線或半月形可藉以認出),仍能使心率變慢。然此時若塗阿託品(atropine)於心臟則不顯抑制之效果。

哺乳動物之迷走神經其作用主要在竇房結節與心房,可使心房收縮力減小,心縮時限與反拗期(refractory period)皆減短。迷走神經亦可抑制房室束之傳導,故當心發生不全傳導阻滯(partial heart block)時,若刺激迷走神經可致傳導完全被阻。

今以為迷走神經之作用乃因其在心內釋出一種化學物

質即醋酸基膽素(acetyl-choline)所致(Loewi)。此物質與迷走神經有相同之作用,久已爲人所知,但至今始查知其存在於被抑制之心內。Howell氏前曾以爲此作用乃因釋出鉀質(potassium)所致,其說或多少與Loewi氏者有關。

現已知迷走神經此種活動不過爲普通心抑制機能之傳出部分。當休息時,平常顯其作用以抑制心之活動,如迷走神經被割斷或用阿刀平麻痺其末梢則有明顯之心動加速。

斷迷走與交感二神經後,則心動加速,可知當休息時心抑制機能顯較心加速機能爲活動。然在人與動物之運動多者,心之抑制機能亦最爲活動;若斷其迷走神經,或用阿刀平,則心動之加增較不如此活潑之動物爲甚。

吾人必須假定尋常發出心抑制興奮之延髓內迷走神經中樞恆受各處而來之激刺。此假定乃根據身體某部受激刺,可致迷走神經之抑心作用。猛擊腹壁,在蛙可致反射的心被抑制,在人能致昏倒(fainting),有因喉部被猛擊致死者。有人之呼吸道被激刺如吸烟亦能發生抑制作用。

通常心抑制機能之作用乃藉來自血管壁之傳入興奮激發而起,血管亦同時舒張。此謂之減壓反射(depressor reflexes),心每搏動一次皆有興奮自主動脈弓往上經減壓神經(depressor nerve)而至延髓。此興奮能藉電學方法表明之。兔之減壓神經爲單獨者,但在大多數動物此神經與迷走神經同爲一鞘所包,倘激刺神經之中央端則發生反射之心臟抑制,但割斷迷走神經後則無此現象。然當迷走神經雖已斷,此激刺仍可使血壓降低,此因血管收縮中樞被抑制(大約亦刺激血管舒張中樞)而致周身血管舒張也。

頸動脈竇(乃頸總動脈分爲頸內與頸外二動脈處之膨大部分)內之壓力增加亦可誘起同樣之興奮(Hering, Heymans

二氏說),其興奮經舌咽神經而至延髓。Anrep 與 Starling 二氏曾證明腦內血壓加增亦可致同樣之結果,此顯係延髓受直接影響所致。

吾人認此等反射能保護心臟免於動脈血壓突然加增時致受損害。倘動脈血壓突增,則心動變慢及血管舒張而立即使其減低。然遇靜脈回心之血量亦同時加增,而致心動加速如在運動時則減壓反射之活動暫時中止,動脈血壓遂得加增。此暫時中止之如何發生尚未確知,然有以爲心抑制機能對於心效率之關係具有一重要之功能者。工作效率愈大之心每次搏動所逼出之血亦愈多,但運動時靜脈血壓增加,心動加速,苟非迷走神經之抑制作用增進,不免妨碍增加效率所得之充分利益。曾受良好訓練之人所以能增進其迷走神經抑制者即由此功能也。

減壓反射亦有其他用途。如動脈血壓趨於降落,例如出血,則減壓神經施於心抑制機能之正常激刺因而減小,心動乃因而加速。此現象與皮膚之蒼白皆爲診斷內部出血之要點。由以上事實遂成立所謂“Marey”氏定率,即血壓愈高,心愈慢,反之亦然,惟此定率有一例外,即運動時之現象是也。

心動速率之化學的控制 The Chemical Control of the Heart-Rate 任何能致腦中缺氧或積聚二氧化碳之事,亦能使心動加速,但在晚期則代以心動變慢。縱割斷迷走神經,毀壞頸動脈竇之神經,並割除腎上腺,心動仍然加速,則不能不認所激刺者爲交感神經之中樞(M'Dowall)。同時心抑制反射作用似亦被抑制,因當運動及窒息致發生缺氧並積聚二氧化碳時,心動加速與血壓加增同時顯現故也。然須指明者,此機能之存在雖已證明,至平常運動所致之血液改變能否發生如此效力,則尙無人發表也。

藥物對於心臟之功效

The Effects of Drugs on the Heart.

此問題本屬藥理學範圍，故只擇其與研究生理有重要關係者言之。

行作用於心臟之藥物莫便於分爲二大類：作用於心抑制機能者與作用於心加速機能者。

腎上腺素 (Adrenaline)，來自腎上腺，因刺激交感神經，故使心動速率與心力有顯然之加增。

麥角毒素 (Ergotoxine) 與 Ergotamine，爲麥角之提出物，因麻痺交感神經，故使心之動作變慢。

阿託品 (Atropine)，取自蕘茄 (Belladonna)，因麻痺迷走神經末梢而使心之搏動顯然加速。

蕘毒素 (Muscarine) 來自毒黴菌；疋羅卡品 (Pilocarpine) 來自乍波蘭的葉 (Jaborandi leaves)；膽素與醋酸基膽素等，均能使心動顯然變慢，此由於迷走神經末梢被刺激，蓋在尙未發生神經之胎心，此等藥不能施其作用也 (Pickering)。阿託品能解除此等藥之作用。

某種神經之作用係藉在末梢處所產生之腎上腺素或醋酸基膽素所致，前已述及。

菸草素 (Nicotine) 麻痺自主神經系統之胞突接觸，因之交感神經之緊張，與迷走神經之抑制，皆被停止。又因其停止迷走神經之作用，超過停止交感神經之作用，故菸草素能使心動加速。

哥羅仿對於心機能之作用 Action of Chloroform on the Cardiac Mechanism 刺激哺乳動物之迷走神經，使心動停止較在蛙爲難；通常只心動變慢，搏度 (amplitude) 減小而已，然迷走

神經之抑制作用有時可致重大之效果，習醫者務當憶及。行外科手術時，致心動停止之原因，哥羅仿為最常見之一例；若用之不慎，或長時間用過大之劑量，則哥羅仿直接影響心之組織，然抑制一名詞不適用於此例，且哥羅仿在吸氣內之濃度若保持在百分之二或較少，則其對心臟之此等毒效可以避免。但有等人或動物特易受哥羅仿之影響。在開始麻醉時，血液中哥羅仿之百分數距心臟受毒之數尚遠時，心動即竟停止。有以起始行哥羅仿麻醉而致死之原因，乃由此劑之蒸氣 (vapor) 激惹肺內迷走神經末梢因而引起心之反射抑制所致。然據 Embley 氏實驗，則以哥羅仿作用於延髓內之迷走神經中樞。若割斷動物之迷走神經可立即恢復心之跳動，但此手術不適用於人，故於必須用哥羅仿時，當先注射小劑量之阿刀平於皮下，如此則可暫時麻痺心內迷走神經末梢。

血管之控制 血管舒縮神經系統 The Control of the Blood-vessels. The Vasomotor Nervous System.

血管收縮中樞 The Vasoconstrictor Centre 全身血管由血管收縮中樞所控制，今已確定，此中樞位於第四腦室底在延髓寫翮 (calamus scriptorius) 上數耗處。其位置乃藉下法尋出：在此平面以上橫切腦質，不至立即影響血壓。若在此處以下橫斷延髓，則血壓大降，因此中樞正常保持血管緊張之勢已失也。

作此種實驗時，因橫切腦質可使動物呼吸停止，故必須用人工呼吸使之存活。血管收縮中樞縱或切除，血壓或仍可恢復。此示脊髓中有副中樞，因毀壞脊髓則血壓復降。

血管收縮中樞尋常恆受傳入神經（尤以皮膚、頸動脈竇及迷走神經之傳入神經為然）傳來之興奮與血中之二氯化炭之刺激。是以倘刺激感覺神經之傳入端，則致血管收縮，血壓亦

因而升高，雖將心臟之神經預先割斷以免其受任何影響，亦有此效果。身體內積聚二氟化炭，如當窒息時，亦可致同樣之血壓升高（見第95圖）。反之，若被麻醉之動物換氣過度，則血中之二氟化炭減少而顯血壓下降，Dale與Evans二氏指明此因血管收縮中樞之活動減小所致。然正常人體不定顯此效果，因其有某種之補償機能故也。過度換氣之努力與毛細管清除二氟化炭之作用可資中樞二氟化炭減少之補償。

此中樞被血壓降低所刺激，且所致之皮膚蒼白為診斷內部出血或休克（shock）之要據。在此狀況，血管舒張中樞與血管收縮中樞有交互之作用，當出血時之血管收縮可視為半因血管收縮加增，半因血管舒張減小所致。

例如正常人皮膚之血管當換氣過度時（深快呼吸）則收縮。然若浸此人於極熱或極冷之浴盆中，則當換氣過度時皮膚血管無此改變而血壓降低。

從血管收縮中樞所生之興奮由脊髓下傳，經前根而至白枝，繼至交感幹之神經節，自此則分佈全身。讀者應溫習前述之交感神經篇。有等纖維由灰白枝返回，並與普通運動纖維一同分佈，此可藉電激法證驗之。

血管收縮纖維 The Vasoconstrictor Fibres 血管收縮纖維能使血管常保持可略縮（partial constriction）狀態，已由Claude Bernard氏觀察兔耳首先證明其功用。氏查知割斷頸交感神經則該側之頭及耳發紅，中央動脈及其枝舒張，且有許多之小血管枝為以前所未之見者至是亦呈顯。觸耳則覺其熱。刺激已割斷神經之遠端則耳復其正常之狀，更或因血管過度收縮而致蒼白逾常。其後更有實驗示毛細管受此刺激之影響一如動脈（Hooker）。靜脈之有收縮神經分佈亦已查出（Donegan）。

血管諸改變之證明 Evidence of Changes in Blood-vessels

自有 Bernard 氏之實驗，即有多少關於血管神經分布之研究繼之而起，並應用各種方法以觀察身體某部血供給之纖微改變，蓋身體之血管能直接用肉眼或顯微鏡觀察者只數處而已。按上述之實驗，知紅與熱為血管舒張最常見之徵兆，同時流經該部之血量亦加增，而其血則不如平常之屬靜脈性。因血管徑之大小有改變，該部之體積亦有改變，體積描記法 (Plethysmography) 之引用即基於此事實。

體積描記法 Plethysmography. 此法為 Mosso 氏所創，四肢或器官之體積改變可用此法記出。法將身體受驗之部分封閉於一不透氣之器內，此器與一精細之記錄器通連如 Brodie 氏鼓風式或 Ellis 氏活塞式之記錄器。若封閉部分之大小有改變時，器內之空氣即被擠入記錄器，反之則記錄器中之空氣被吸入器內。於封閉該器使不透氣時，慎勿使入肢體或器官之血管受壓。體積變更描記器 (plethysmograph) 乃用玻璃或金屬作成如 Roy 氏氣體計，或用拍查樹膠 (gutta-percha) 製成 (Schafer)，此膠最為適用，因易適合於各器官之形式也。如此則涎腺、肝葉或肺葉、腎、脾或腸之一段可在其相當形狀之器內蓋以玻片，塗以凡士林 (vaseline) 易將其封閉，使不透氣。四肢或腸之體積變更改用此描記器殊有價值，不但可研究血管舒縮神經且能藉以觀察藥物對血管之作用。脾或腸之一段所生之改變亦屬重要，蓋此改變約能指示全內臟區之情形，而此區能容全體血量三分之一。內臟區乃指受內臟神經所管轄之全腹部而言，內臟神經來自胸部下數交感神經節。此區包含全部消化道。由上所述可知刺激任何一內臟神經皆能使此區內之血管收縮。

據近今研究知四肢體積之改變大都由於皮血管。舉例

言之，倘注射腎上腺素於動物體內則四肢正常之體積即減小，但若剝去其皮膚則其體積反加增，因小劑量之腎上腺素可使肌肉之血管舒張也。

灌注實驗 Perfusion Experiments 此等實驗係用恆定壓力（約100毫米水柱）之溫 Ringer 氏液或血灌注於供給被試部分之動脈內。血管徑之改變可藉其相當靜脈所流出之液量或用一側管記錄其流入液體之阻力以查出之。灌注實驗之優點在能避免血循環他部所生變化之影響，如出心之血量改變是也。此法用以研究藥物及諸內分泌素之作用特有價值。

若行灌注術於動物體之一部，同時身體其他部分完全無損，則被灌注部與他部只藉神經互相聯絡，故可藉灌注之快慢以研究血管舒縮中樞之功能。

血管舒張中樞 Vasodilator Center 舒張中樞與收縮中樞有相互之作用，即一中樞被激刺時，他中樞即被抑制，反之亦然。此中樞位於第四腦室底與血管收縮中樞接近，惟用電可單獨激刺之而使血壓降低。

正常激刺此中樞之興奮乃來自主動脈弓與頸動脈竇。前已述及此等興奮亦可經由迷走神經而使心動變慢。然舒張機能亦可受其他之激刺，例如用恆電流緩緩激刺許多之混合神經，如坐骨神經是也。許多機械方法，例如牽張肌肉亦可使血壓降低，此或因舒張機能受激刺所致，蓋此機能之活動有二氯化炭則增劇，缺之則減小也。

血管舒張神經 Vasodilator Nerves 各器官除具血管收縮神經外，大約亦有血管舒張神經。此等神經纖維被激刺即可致所供給器官之血管舒張。單純舒張神經之存在，現所知者已有數例，如鼓索乃涎腺之血管舒張神經，而骨盆神經則供給陰莖勃起組織以舒張血管纖維。

若激刺上述之神經，則血管舒張所有之現象盡呈，但若斷之則不起變化。觀此即知血管舒張神經非若血管收縮神經之時時發出興奮。

Stricker氏發現血管舒張神經乃由脊髓後神經根而出，激刺後根可致所管轄區域之血管舒張。以後則與混合神經幹聯合。有證明皮膚內血管舒張神經之作用乃藉其所產生之舒血管物質如組織毒(histamine)與醋酸基膽素所致(見自主神經系統章)。皮膚內有簡單之血管舒張反射，即軸反射(axon reflexes)。並參閱 Lovén 氏反射(見179頁)。

在混合神經內亦能證明血管舒張纖維之存在，惟此等神經內收縮纖維較多，故被激刺時顯血管收縮之效果，斷之則血管舒張。欲指示混合神經中有此等纖維需採用以下之特法。

1. 變性法 割斷坐骨神經則該肢之血管舒張，然於一二日後即復原，此時若刺激其遠側端，則血管舒張，蓋收縮纖維變性最早，而舒張纖維尚未壞變也。

2. 感應電流刺激法 用平常起止甚速之感應電流激刺混合神經，則該神經所司區域之血管縮小，但用起止緩慢之電流(如每秒一次)激刺之，則血管舒張。用此二法激刺第十一胸神經前根即可見腎血管顯此現象。此現象之解釋或謂由於混合神經內各不同之纖維所具之應激機能不一也。

頷下腺之血管舒張與收縮神經各有其路程，據研究經過此腺之血流速率所得之結果，知若同時激刺二神經則血管於激時收縮，而於激後則繼以大舒，只激刺收縮神經則激後血管不舒。此二種效果可以解釋用起止緩慢之感應電流所顯之作用，因每一刺激所致之收縮甚微，而舒張作用則經過較長之時間方發生，故得以漸集而成一顯著之效果。

3. 溫度之影響 低溫度減低收縮纖維之作用較舒張纖

維者爲多。倘將動物之一腿浸於冰水內，激刺其割斷之坐骨神經之遠側端（雖新割者亦然），則腿充血而皮呈紅色。

4. 機械之刺激 混合神經受機械激刺與受電激不同，因機械激刺之效果每爲血管舒張。吾人因之記憶肌肉收縮時，亦可致機械刺激血管舒張神經之現象，而多供血液於肌組織。

血管之化學的控制

THE CHEMICAL CONTROL OF THE BLOOD-VESSELS.

此於中樞及局部皆有關係。二氯化炭能激刺血管舒縮中樞，但肉乳酸與二氯化炭亦能直接使毛細管舒張，此化學物質在局部發生，而其作用遠勝神經之作用，因當激刺動物頸交感神經，則其耳部血管收縮，其耳部一經發現局部缺氧則血管之收縮全失。此種事實之重要以後詳言之。Fleisch氏云此種局部之化學物控制與小動脈亦有關係。

動脈血壓之高低與變易

THE MAGNITUDE AND VARIABILITY OF THE ARTERIAL PRESSURE

爲易於測定血壓及其實際之重要起見，將關於改變與限制其高低之原因撮要述之於下：

1. 周圍血管之阻力 周圍血管之阻力可因化學物質之作用或除去其神經之控制而減小之。凡能使周圍血管收縮之事，其阻力亦因之而增加。

2. 血管之彈力性 The elasticity of the vessels. 生理正常者血管之彈力性無變化，但老年或有病者則血管變性且伸張機能較小。如此則收縮血壓高而舒張血壓低。

3. 心之逼血量 The output of the heart. 心之逼血量賴以下之數因而改變：(a) 心之工作效率；(b) 回歸心臟之靜脈血

量。以上二者若有顯著之減少則動脈血壓降低，倘所減少不甚嚴重，則藉增加周圍血管之阻力及減少血管容量以補償之（就臨床言之，患緩慢心力衰竭者，至將死時血壓方下降，是為重要而應注意者）。關於變易回心靜脈血量之原因前已述之，今舉之如下，即全身血液之總量，在循環中之血容量，在靜脈與毛細管內者尤屬重要，由動脈至靜脈之血量，呼吸運動，身體運動之影響於靜脈等。

運動對血循環之影響

THE EFFECT OF EXERCISE ON THE CIRCULATION.

關於血管之種種控制既述於前，今則討論正常身體如何應用此種控制。為便利計可以此諸種變化係由運動而起。然亦有數種係發於運動之先容後言之。

局部血管之變化 Local Vascular Changes. 賴 Krogh 氏之研究，得知毛細管能自行改變其徑而不必受小動脈之影響，但毛細管亦有神經（Hooker，見前毛細管血循環條下）。

當運動時，身體上活動較多之區，毛細管有顯然之舒張，已為 Krogh 氏證明。注射墨汁於兩組之蛙血管內，其中之一組預先刺激其舌而使之收縮頗久，以後切片檢查見受激之組之舌切片，其能見之毛細管較他組者多甚。

因死時所發生之肉乳酸，及凡使斷絕其處氧氣供給之事（見毛細管循環），皆能使毛細管舒張，故可信活動時所得之血管舒張，乃因發生之肉乳酸及二氯化炭所致。新陳代謝之他種產物亦與有關，當無疑義。

同時自活動組織所發之興奮循感覺神經至舒縮血管中樞而使供給其處之血管舒張。此為 Lovén 氏之實驗所指示。氏查知若激刺某器官之傳入神經，則其中之血管因反射而舒

張，然同時血壓亦增高。

周身血管之變化 General Vascular Changes. 當局部血管舒張則見周身血壓增高，此現象或因周身血管收縮所致。周身血管收縮之事在溫度未增高前關乎消化道及皮膚血管者特大，脾之血管亦收縮。此收縮或半由於活動肌肉所產之二氯化炭及傳入神經之刺激血管舒縮中樞所致。心逼血量大增，亦為血壓增高之一部份原因。

壓迫四肢具瓣膜之靜脈可逼血向中心回流，而二氯化炭（詳述於後章）為能刺激呼吸並使血回流至心之重要因子，因之 L. Hill 氏稱之為呼吸之唧筒。每吸氣時則膈肌下降，而致腹腔內之壓力增加，同時胸腔之壓力減小而血液易入胸腔。

心臟之變化 Cardiac Changes. 回流至右心之血量加多，可致心每分鐘之逼血量較平時或增至六倍以上。此現象乃因以下之數點所致：(1) 回流之量增多則加增心每次搏動之逼血量，(2) 因心速率之加增，此半由於靜脈血壓加增及溫度較高之血直接感動節律點所致，半由於心之神經機能所致。

心正常迷走神經之抑制機能減少而交感神經之活動增加。此約因有若干原因一部分開始時屬於心理作用，迨運動開始後因反射作用而繼續存在。此反射作用一部份由於活動部組織之傳入神經刺激所致。但其緊要之機能為右心房反射 (Bainbridge)。

右心房反射或曰 Bainbridge 氏反射 The Right Auricular or Bainbridge's Reflex. 當右心房內之壓力增加時，其興奮經迷走神經往上至延髓以抑制心抑制機能而刺激心加速機能，結果致心之速率增速，此作用首先為 Bainbridge 氏所發現。氏注射鹽水於靜脈內可致如此結果，而使一小氣球在心房內擴張其效果亦同。若割斷迷走神經，則心之加速不如上實驗

之甚，但因用阿刀平將迷走神經末梢麻痺後，能致幾許之心動加速，故以上實驗之結果非全因減少迷走神經之傳出興奮所致。於是假設此反射弧(reflex arc)之傳入路為迷走神經，其傳出路正常非但迷走神經之抑制作用減少，即交感神經之活動亦增加，因割斷交感神經更能減少心動加速也。

中樞之效果 Central Effects 缺氟能直接刺激交感神經中樞，並能使迷走神經之抑制機能減小，於是雖有高血壓及減壓反射(depressor reflexes)而心仍能加速，業已證明。

當劇烈運動時，心之速率及心力因自腎上腺分泌之腎上腺素而更增加；但此現象不能解釋所有前述之一切事實，因縛緊腎上腺靜脈而不使其分泌物發出時，仍有上述之情形也。

溫度之影響 The Effects of Temperature 倘繼續運動，則體溫將漸增加，而高溫之血激刺熱調節中樞(heat-regulating centre)因之皮膚血管舒張。汗腺功能加增所致之代謝產物，可輔助此中樞。

撮要 General Summary 活動之肌肉壓迫靜脈及產生二氯化炭，為直接與間接使血回心之要因，而二氯化炭不但能使毛細管舒張，並且激刺血管舒縮中樞，故能輔助不活動區域之血管縮小。如 Haldane 氏云：吾等可目呼吸及血循環為肌肉之僕人。

較高中樞之影響 The Effects of the Higher Centers 雖當運動開始前，心動亦現加速及全身血管收縮，但較高中樞何以致如此效果，則尚未了然。精神之活動亦能致相似之效果，能使某種人血壓較正常增高 50 耗 Hg. Moss 氏證明雖些微之精神奮勉，亦能使四肢之體積減小。此事已充分證實，而以所伴起之皮膚電阻力(electrical resistance)減小，即所謂心理電流反射(psychogalvanic reflex) (常見於用腦時)，為血管收

縮所致，蓋任何情況能使皮膚之血管收縮者(如注射腎上腺素或大腦垂體素於血流內，或在身體他部用冷法)均可致同樣之電阻減低(Lewis, Zottermann)。

有人云汗腺與此作用有關，但 Waller 氏已證明阿託品不能破壞此作用，且倘非皮膚乾燥，雖大量出汗亦不能致上述之減少。然倘無汗腺及血管(有時如此)，亦或無如此作用。所云此作用非因阻力之改變所致已被 Appleton 氏在劍橋之觀察所推倒，氏云若用交流電以測驗阻力則有如此結果。當然電位之改變亦屬可能。

電阻可因表皮淺層之情況而有改變。Densham 氏云：真皮內血管之收縮能使表皮淺層改變。因動物與人之感覺興奮有相似之變化，倘興奮純為預示的，則較高中樞之效果可視為有條件的感覺興奮(“conditioned sensory stimulation”)。

地心吸力對血循環之影響

EFFECTS OF GRAVITY ON THE CIRCULATION

地心吸力主要之效果為使身體較低部份之靜脈內充滿血液。若將動物放置使肢忽下垂，則回心之血量較少，而繼之以動脈血壓暫時之減低。若血管舒縮機能完全，則血壓速即復原，蓋因血壓降低及腦之半貧血狀態能激刺心臟，及血管舒縮中樞亦能致內臟之血管收縮。若血管收縮中樞機能不全，則心動之加速更顯。Leonard Hill 氏云此法可用以實驗血管舒縮之效率。同時呼吸加增可使回心之血量加多(見呼吸對血循環之影響)

用鰻魚(eel)作實驗，可將地心吸力對血循環之效果表示顯著。將此物麻醉，剖開一孔以露其心。若將其提起而使其尾下垂，則搏動之心內變空，所有之血皆聚於其尾及其體之下部，蓋因其無哺乳類之呼吸抽吸作用(respiratory pump)，以勝吸力之影響也。然若懸此物於水筒中，其尾仍下垂，則其體外

之水之壓力能使之制勝地心吸力對血所生之流體靜力(hydrostatic)作用,故其心臟當每次舒張時仍有血充滿。Salathe氏曾以家兔作實驗,提兔之耳,使其腿下垂,少時兔即失去知覺,若如此半小時即可致死。此因其腦貧血所致,血液聚於下垂之腹臟內,因營養而使其內臟血管之舒縮機能退化,故不能應付緊急之需要。若將兔復置於平面之上,則旋即恢復知覺,或推擠其腹部,或繃紮之亦然。然將野兔如此提起則無如此現象,因野兔各方面均較家兔為強健,其腹部非為下垂式,且其血管舒縮機能完全無缺。血管收縮中樞對身體姿勢有改變時之適應,需二氧化碳以為之助(M^cDowall)。若動物體內具適量之二氧化碳,則適應甚佳,若過度換氣則不復能適應。人亦或有相似之作用,病後初次直立略感眩暈,即為地心吸力致腦貧血之故。患流行性感冒後之虛弱,亦半因此作用所致。有時動脈血壓在平臥時雖屬正常,然直立時則降至80 mm. Hg. 以下。

出血之影響

THE EFFECT OF HEMORRHAGE

出血之影響乃與出血之多少及其時間之長短有關,其影響在臨症上甚關重要,因可據以診斷內臟出血也。

若從身體吸取少量之血,則當吸取時動脈血壓暫時降低,後則速即復原。其復原大部因減少減壓興奮(depressor impulses)而致血管收縮中樞之活動增加使然,此減壓興奮來自主動脈弓及頸動脈竇(Heymans)。且靜脈血壓降低,激刺血管舒縮中樞,亦為其復原之一因(M^cDowall)。在大量出血以後,若割斷迷走神經可使動脈血壓降低,於是可證明迷走神經包含加壓纖維(Pavlov)。血管舒縮中樞之活動可使脾內之血管收

縮，而致其存儲之血流入血循環。亦能使腸及皮膚之血管收縮而致皮膚現顯然之蒼白色。如此收縮則增加周圍血管之阻力，因是靜脈血壓降落之時間較動脈血壓降落者長甚。

倘出血劇烈則不能速為復原，但血量速由組織之液體補充之此因毛細管壓力降低所致。若出血屢發至數星期之久，則黃骨髓因活動加增而變成紅骨髓，而開始製造白細胞。

心之速率亦因出血有顯然之增加，此為迷走神經中樞抑制心之興奮減少所致。劇烈出血所致之氧氣缺乏(oxygen-lack)亦能刺激交感神經，但關於心速率增加之諸原因仍待研究。

呼吸最初變深與加快，後則改變其性質，即吸氣時間較為延長(空氣飢 air hunger)，最後發生氣喘而中樞衰竭，其最初所增加之活動，有助於血回心者甚大(見後呼吸於血循環之影響)。

除大血管破裂外，其他之出血罕有致死者。受傷之血管退入並收縮而血亦在其處凝結助創口閉合，而動脈血壓降低則可助血之凝結。因有以上之反應，雖大血管如橈動脈受傷，亦不必致死。

第十七章

淋 巴

LYMPH

血行經毛細管時，其液體成分之透過管之薄壁帶營養物入組織者謂之淋巴。組織活動所產生之物質亦藉淋巴運去，通入淋巴管，諸淋巴管漸集合而匯歸於胸導管及右淋巴導管，二管在頸側通入將入右心房處之大靜脈。

淋巴與組織新陳代謝之關係較血尤為密切，因除肝與脾二處外，體內各組織之細胞及纖維等，均不直接與血相接觸。

淋巴之組成

COMPOSITION OF LYMPH.

淋巴用石蕊紙試之呈鹼性，其比重約為 1.015；離淋巴管後，則凝結而成無色之纖維蛋白塊。其組成與血漿相似，不過其所含之蛋白質較少，故略稀；此因血內之蛋白質不易滲出故也。淋巴所含之蛋白質為纖維蛋白元 (fibrinogen)，血清球蛋白 (serum globulin)，血清白蛋白 (serum albumin)，容後論血漿時詳之。其所含鹽類，與血漿所含者相似，且其成分亦略同。惟其所含之氫化物較多於血，且所含新陳代謝之廢質(如碳酸及尿素)亦較多。淋巴內之固體質約佔百分之六，強半為蛋白質。

用顯微鏡檢驗此透明之淋巴，見其內含無色之小球，曰淋巴球或曰淋巴細胞 (lymphocyte)，其核大，而原漿較少。淋巴球

隨淋巴入血循環，而為白血球之一種。

各處之淋巴管在其行程中皆經過淋巴腺。淋巴腺為淋巴球之製造所而在其他有淋巴組織之處，如扁桃體、胸腺、脾小體、腸之集合淋巴結及孤立淋巴結亦皆產生之。故出離以上諸組織之淋巴，其所含淋巴球較入之者為多。

用含脂之食物飽一動物，後自其胸導管內取出其淋巴，則見呈乳狀，因其含自消化道吸收之細脂點也。此種淋巴名曰乳糜(chyle)。若於脂被吸收時，開動物之腹，則見其腸系膜之淋巴管皆如白線，即因其含此種乳狀淋巴所致。

淋巴之流行

THE LYMPH FLOW.

淋巴之能自組織流經胸導管以入靜脈，乃藉數種原因：而以毛細管之壓力為其根本之動力，此外組織之內亦均有壓力，以促淋巴之進行。淋巴管及乳糜管皆有瓣，故凡管外之壓力皆能令淋巴進行；例如肌之收縮及他外界之壓力，均能促其流行，如血之在靜脈者然。小腸壁之肌收縮及其各絨毛內之肌纖維收縮時，均助逼乳糜流行。在多種動物，其小腸之乳糜呈搏動狀之流行，與腸之蠕動相當。淋巴及乳糜之推進，除外界壓力外，其本管壁之收縮能大抵亦與有關。呼吸之動作，亦能助淋巴之流經於胸導管與其對於血之流經胸部靜脈所生之作用相似。

胸導管之神經 有人用液體按恆定之壓力試之，流經胸導管，測計其流經之速度，試得此管實有使之舒縮之神經。此等神經含括於第一胸節以下之交感幹內，激刺之，則多致胸導管舒張。

淋巴與血之關係

RELATION OF LYMPH AND BLOOD.

體內血之容量，其多寡恆有定數。苟注射液體以令其量忽增，則其比重先必減少，但不久或只於數分鐘內即速回復原狀。其過量之液體排出之路有二：(1)腎多泌尿；(2)驅入組織中而使其內之液體增多。若縛腎動脈，腎即停工，過量之液途盡入組織焉。反之若血之容量忽減，如於出血後，則液體速自組織藉淋巴而入血管以濟之。

淋巴之生成

FORMATION OF LYMPH.

Ludwig 氏說明淋巴之流行，根據二理：(1)因毛細管內之壓力，與細胞間隙內液體之壓力不同，故毛細管內之液體，由管壁濾出；(2)因毛細管內之液體與組織內者有化學上之不同，故管內液體之得出管壁係一種滲透壓力之交換。

若淋巴之生成，僅係濾過之作用，而毛細管內之壓力為 D ，組織間隙之壓力為 d ，則淋巴之量必依 $D-d$ 之差數而升降。此機械說之佐證如下：將靜脈阻塞，則因毛細管壓力之增高而多有淋巴生成。又可先將某處之淋巴擠出，即令該組織內之壓力減小，則淋巴之濾出亦增。

然若淋巴之生成全係濾過作用，則有不能解釋之事實，如枯拉拉之能令淋巴增多是也。

Heidenhain 氏首先認定滲透定律對於透過死薄膜與活細胞所成之薄膜甚不相同；氏並謂淋巴之生成由於毛細管內內皮細胞之選擇作用，或分泌作用。例如注射糖於血內，逾時不久，察驗淋巴內所含糖之百分數反大於血。此試驗可證明

內皮細胞有自血擇取糖而輸入淋巴之功用。淋巴內之氫化物較血爲多，亦可證明此說。氏又創一名詞曰“催淋巴劑”(lymphagogues)，此劑有使淋巴增生之特效，如枯拉拉即其一種。氏以爲此劑之作用多半在激刺內皮細胞，而使其官能敏活之故。

然 Starling 氏以爲 Heidenhain 氏之濾出及選擇之理論，尙有未盡。而以爲某處淋巴之多寡，賴以下二事。

(1) 關乎血經過毛細管內之壓力。Starling 氏證明 Heidenhain 氏以動脈壓力即該處毛細管壓力爲不當，因二者間尙有小動脈收縮之未知阻力也。

(2) 關乎毛細管壁之滲透性。此在身體各處大異；如在肝最大，故能令肝多生淋巴之毛細管內壓力，不能影響於四肢之淋巴之生成。且肝之淋巴所含蛋白質，亦較四肢者爲多。

由此可知使淋巴增生之道有三：

(1) 增加毛細管內之血壓。如縛住某器官之靜脈而令局部毛細管壓力增高，或注射多量之液體入血循環內，或注射糖或鹽（此乃 Heidenhain 氏催淋巴劑之次等者）於血內，亦可得此等功效。蓋此等物質，能將組織內之液體吸入血內，以增血之容量，而加毛細管內之壓力也。

(2) 傷害毛細管壁之生活力以增其滲透性。如局部之潰傷，或全身的注射毒質，如陳(peptone)，水蛭膏等（該劑乃 Heidenhain 氏之第一等催淋巴劑）是也。此等劑多行作用於肝之毛細管壁之細胞，枯拉拉之作用則多在四肢者。在病理狀況，所有過量淋巴之生成（即水腫之原因），多由於毛細管滲透性之增加；此或爲營養不良之結果，或爲病所生毒質之作用所致。

(3) 組織之活動。因在組織活動時所來之血多，毛細管內之血壓即增加，故淋巴多濾出。活動增強時，淋巴即增，因新

陳代謝之產物註入淋巴,而使其滲透壓力增高,故血內之水分吸引至淋巴者亦較多。

總之,淋巴之生成,主要由於受上述諸物理狀況之影響,而毛細管壁薄細胞層之作用不克完全抵禦之所致;同時吾人不能謂爲與管壁之選擇作用或分泌作用無關也。此與消化道內食物吸收之理論之紛紜相似,然近今之研究,證明消化道之上皮確有擇別之作用。

第十八章

脾

SPLEEN

脾之官能 Functions of the Spleen (1) 脾亦如淋巴腺之能造白血球,其據有二: (甲) 脾靜脈血所含白血球之量,較普通血循環所含者多甚; (乙) 患白血球增多病 (leucocythemia) 者之白血球增加甚多時,其脾肥大,脾淋巴結尤甚。脾所造之白血球,亦確有一部份由淋巴管出脾。試用電極置於患脾性白血球增多病者之脾部皮面,激刺其脾,使之收縮,則血內之白血球幾立即增多。

摘出脾並不致命,惟摘出後,淋巴腺即過長以補其失。

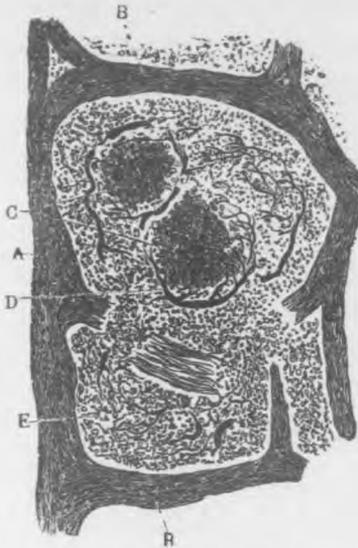
(2) 動物中之脾有能造赤血球者,此等動物之脾內可發見有核赤血球 (erythroblasts),與紅骨髓內者相似。倘將此等動物之脾摘出,紅髓即過長。

(3) 許多廢棄之赤血球在脾內漸裂解;蓋在脾髓內可發見此類變性程度不等之赤血球甚多,且在赤血球破壞作用過度之病中(如惡性貧血)有鐵質積貯於脾,與在肝內者同。昔以為脾裂解赤血球,放出血色蛋白,經脾靜脈血入肝,變成膽色素排出。現已知其不然;其裂解作用尙未能致放出血色蛋白,因在脾靜脈血漿內,無遊離血色蛋白也。

(4) 脾與氧質之新陳代謝有關,特於尿酸之生成為尤然。

(5) 脾與門靜脈循環有關,因二者連接密邇也。脾在胃

第七十二圖



注射色質之犬脾切面

動脈中注射染料之犬脾切面 A 波羅, B 小梁, C 二脾淋巴結及無數小動脈及毛細管, D 動脈, E 淋巴組織, 係由寄佈之淋巴細胞, 與作其架之細網狀組織所組成。圍繞小梁處, 可見無細胞充塞之空隙, 此種空隙與淋巴腺內之淋巴徑相當 (Schofield)。

Fig. 72.—Section of injected dog's spleen.

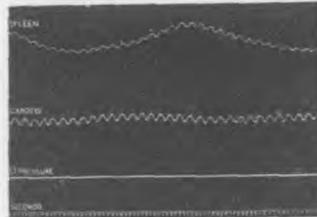
經如迷走神經, 坐骨神經之近側端, 使之起反射性收縮; (3) 用電流直接激刺脾; (4) 給以雞納或他幾種藥物。

用器體計 (oncometer) 證明脾之節律的弛縮, 乃由於其囊及小梁內之肌組織之弛縮

消化時縮小, 消化畢即復擴張, 故以為脾或係一種血管池, 或係門靜脈系或胃血管之膨部。究之此機械的改變, 在血循環上只可謂為一種附屬作用。脾收縮最要之用途, 在助血之流經本體。

用實驗法證明割斷脾神經後, 脾即增大, 且激刺其神經之遠側端, 脾即收縮。若脾之神經未割斷, 可用下四法使脾收縮。(1) 激刺脊髓; (2) 激刺某類已割斷神

第七十三圖



上曲線係脾由體積變更描記器所記出之劃痕, 第二曲線係用承計波器所記之頸動脈血壓。直線係動脈壓力之底線。下曲線指示時間以秒計 (Schafer and Moore)。

Fig. 73.—The upper tracing is the spleen record; the next is carotid blood-pressure taken with a mercurial kymograph. The straight line beneath this is the abscissa of the arterial pressure; and the lowest tracing is the time in seconds.

所致。第73圖，顯示用器體計由犬脾所得之曲線。上線指示脾體積之改變，須注意其三種之波，(1)大波，約每分鐘一次，係由脾之舒縮所致；(2)較小之波因呼吸對於血壓之影響所致；(3)最小之波由於心之搏動所致。脾之神經完全割斷後，此大波亦能顯出。其神經纖維發自多數胸脊神經前根，其細胞站在交感幹，或腹腔神經節內。

血 淋 巴 腺

HEMOLYMPH GLANDS

多年前已知有具有脾及淋巴腺兩種性質之腺。盧氏(Lewis)曾悉心研究，謂哺乳類多有之，其色紅，故易與尋常之淋巴腺分別。氏分此腺為(1)血腺(haemal glands)及(2)血淋巴腺(haemal lymphatic glands)。血腺之竇內祇含血。脾實為一大血腺。血淋巴腺之竇內，則含血及淋巴之混合液。

第 十 九 章

內 分 泌 器 官

THE ENDOCRINE ORGANS

此類器官見於身體之數處，其得名蓋以其生成內分泌物也。有管腺之官能較易查悉，因可自其導管收集其分泌物而致查其組成及性質；而內分泌物之出離其所由生成之器官，係由靜脈血或淋巴，因其已與血或淋巴混合，故不易檢定其組成。然此種困難有已解決者，因在療學上業經將其有用之化學成分分出。即內分泌器之分泌細胞所分泌者。

內分泌腺中間有有管者，兼生內外二種分泌物；肝即其中之一種，其外分泌物係入腸之膽汁，內分泌物係肝細胞從其動物澱粉造成之糖，由肝靜脈離肝入血。內分泌物之名稱，蓋首由 Claude Bernard 氏用於肝之此種官能者。

胰腺亦為能生內外二種分泌物之腺；其外分泌物即胰液，亦如膽汁之有助於腸內之消化。在胰腺內，散布無管之小細胞羣，稱為胰島；所生內分泌物，由靜脈而離胰腺。此與炭水化物之新陳代謝有關（見後 29 章）。

無管腺之意義，與內分泌腺非盡相同，如淋巴腺及脾均為無管腺，然就現今所知，尚未見其有特別化學產物入血內顯其作用。

尋常稱內分泌器所分泌之特殊產物為激素(hormone)。此激素之作用有為刺激者，間有為抑制者。身體之複雜機制，

非僅受神經系統之調節及管理,亦受此類激素之節制。各激素均為身體所不可少者,其量之減少或由於其腺之作用減低(官能不全),其增加則由於其腺之作用過度(官能過敏),所致症狀與官能不全者相反。倘內分泌因其器官被摘出或因病損壞而停止,則有致命之虞。

生理學家之首先知此種內分泌器官,係由攷究此種器官之病或摘出之結果而得。就病人或動物顯出之症狀知不同之激素,必有不同之作用,因所缺之激素不同,而其症狀亦有異也。學者蓋本此理用其他動物之同樣器官行移植法以治其病,如移植甲狀腺有時能治愈其病是也;有時注射其膏劑即可;更有僅給以該器官與食即有效。然亦有用此法無效者。化學家曾從事分析此類膏劑,以求測定各激素之化學性,但有多種尚未查明。

摘出器官及施用膏劑所得之結果,皆不能視為此種研究之止境。實則器官中有用注射膏劑法而無效者,在腎上腺皮質及大腦垂體前葉尤然。E. Gley氏謂凡稱內分泌腺必有下述三特徵: (1) 屬於解剖學者,須無導管。(2) 屬於化學者,須有從器官膏或直接從出器官之血分出之特異的化學物質。(3) 屬於生理學者,注射該質入血循環後,須有確定之生理作用可徵,此尤為研究中最上之法。

茲將內分泌器列下:

- (1) 胰腺內之胰腺小島。
- (2) 胸腺。
- (3) 甲狀腺。
- (4) 甲狀旁腺。
- (5) 腎上腺,有顯然的內外二質。
- (6) 大腦垂體,其結構有不同之前後二葉。

- (7) 松果體。
- (8) 尾骨球(腺)及頸動脈球(腺)。
- (9) 辜丸及卵巢之間織。
- (10) 卵巢之黃體。

學者讀以下所述即知各腺不盡本此理，蓋除一二例外，其餘器官均不能謂為與 Gley 氏之三特徵完全相符。其大概與之相符之二腺即甲狀腺(其激素係甲狀腺內泌素)及腎上腺內質(其激素係腎上腺素)。胰島素係由胰島製出之膏劑，但其特異化學物質，尚未攷出。垂體素亦然，至若其餘之激素，吾人對於其化學知識，皆尚缺如。

在以下所述者中，尚有未能定其是否為真內分泌器者，特如胸腺及松果體是也。

吾人所謂之激素，係就狹義而言，未包括體內之各種化學運輸質，如血色蛋白係運氧者，碳酸(係各組織新陳代謝之產物)能激刺呼吸中樞(詳下章)，從消化道由食物吸收之各種物質與夫肝及他種細胞所造之糖等等，皆係一定之化學物質而有運輸之職者，但非由特定器官所造之特別產物，故皆不列於真激素之內。

胸 腺

THE THYMUS

此腺於出生未久時最大，二歲後即漸退化，至成人時只有少許遺跡而代以脂組織及結締組織矣。此為昔日一般人所信者，近則有人謂胸腺退化無如是之速，且其生長或直至發身期始止，有時終身或猶有幾許真胸腺組織(中國人如是者甚多)。割去胸腺亦不致命。

此腺係淋巴組織所成，繞以纖維囊，有突成小梁入腺內，分

之爲無數小葉。其組織內有胸腺小體，乃上皮細胞羣所成。

大概皆以爲胸腺之淋巴組織，能造白血球。在冬眠動物，此腺係終身³有者，每屆冬眠期，其腺增大而貯以脂，因之可供給其在冬眠期體內之燃燒作用。

近有人謂胸腺與生殖器有關，如截除辜丸或卵巢，則胸腺之退化變慢。若除去胸腺，則辜丸之發育增速。又有人謂胸腺與鳥類之產卵有關，如摘出之，則所產之卵無殼。至謂胸腺有內分泌之作用，此據甚少。

甲 狀 腺

THE THYROID

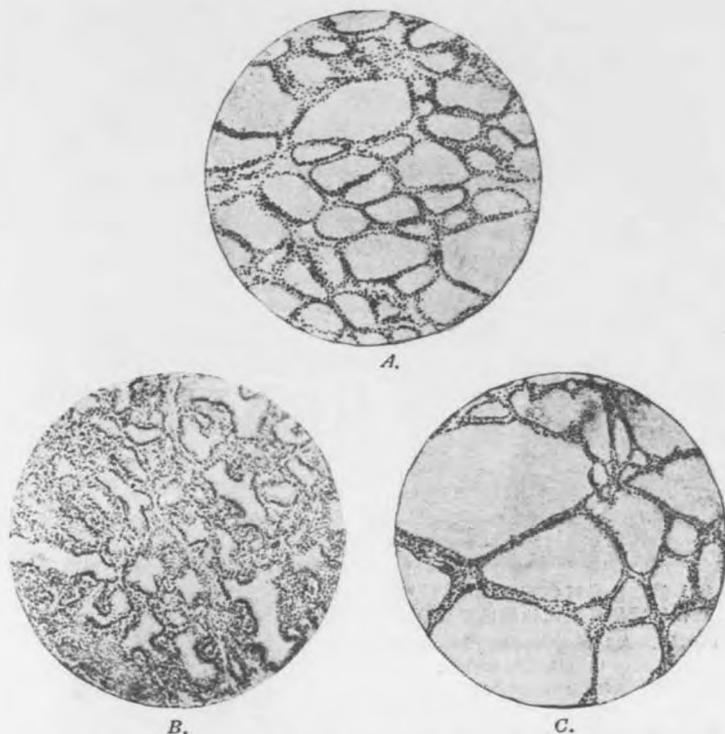
此腺位於頸部，分兩葉列於氣管左右之兩側，中間相連以峽。甲狀腺之大小，人各不同，其內有血管甚多。

此腺被包於一緻密之蜂窩組織囊內，從囊有纖維組織小梁入內，圍繞甲狀腺泡。其泡爲圓形或長方形之囊，擁有一層襯以短圓柱或立體細胞之透明薄膜，其內充以透明之膠樣核蛋白物質。年齡愈大，此膠樣物亦愈多，其泡亦或互相融合。在其間質性結締組織內，有毛細管叢及淋巴管，神經則緊貼於血管上。

甲狀腺於新陳代謝極關重要。若有病或被摘出，則顯全身之障礙。其所造之內分泌物變爲膠樣物質，可於其腺之淋巴管內覓得之；此爲司新陳代謝速率之接觸媒。

在兒時倘此腺有病，其官能喪失，則顯癡愚，謂之克汀病 (cretinism)，見 75, 76, 77, 78 圖。各種發育均受障礙，骨骼更甚，其他症狀與患黏液性水腫者相似。成人之患此病者，則稱爲黏液性水腫 (myxoedema)，其最著之狀，爲才智身體均變遲鈍，有時且有震顫及顫搖，皮膚亦有改變，皮下組織過長，久者代以脂織，

第 七 十 四 圖



犬甲狀腺之顯微像 A. 正常增生性過長 B. 過度之增生性過長 C. 膠狀甲狀腺腫。(Marine and Lenhart)

Fig. 74.—Microphotographs of thyroid gland of dog. A, normal hyperplasia; B, active hyperplasia; C, colloid goiter. (From Marine and Lenhart.)

口唇變厚，舌腫大，毛髮脫落，手變粗厚，體溫降低，新陳代謝速率減弱，性慾遲鈍，身體才智皆笨滯。若用外科手術完全摘去其腺，亦有同樣之結果，此稱為甲狀腺割除後惡病質(cachexia strumipriva) 見79圖(此手術在早年尙未知甲狀腺重要之先，曾經行之，但今已廢棄矣)。許多動物於割除甲狀腺後，亦致相似之症狀，如皮下結締組織過長及神經系之症狀(顫抖驚厥等)是

第七十五圖



年九歲之患克汀病人(身長28寸);
施行甲狀腺膏劑之治療已不能治。

Fig. 75.—A typical cretin, nine years old; height, 28 1/4 inches.
(After Bramwell.)

也。此類病况統稱之為甲狀腺機能遲鈍 (hypothyroidism)。

黏液性甲狀腺腫之名稱，原誤為其腫係因有黏液素所致。但此早期之黏液素之微增加，蓋因各新結締組織，均含有黏液素在內，而無若何特性也。

甲狀腺與其病况相關之發明，極有意義。因其療法之

第七十六圖



第七十六、七十七、七十八，三圖示一患克汀病之兒童治療前後之狀況：
七十六圖為出生十七個月，患克汀病之狀。
Figs. 76, 77, and 78. Dr. J. P.

West's case of cretinism.
Fig. 76.—Seventeen months old.
Before treatment.

第七十七圖



係治以甲狀腺膏六個月後，體重增加八磅，身長增高四寸，頭周圍增加2寸之狀。

Fig. 77.—Twenty-three months old.
After six months' treatment with thyroid extract, having gained in weight 8 pounds, in height 4 inches, in circumference of head 2 1/4 inches.

第七十八圖



爲用甲狀腺膏治療一年後體格健好如常兒之狀。

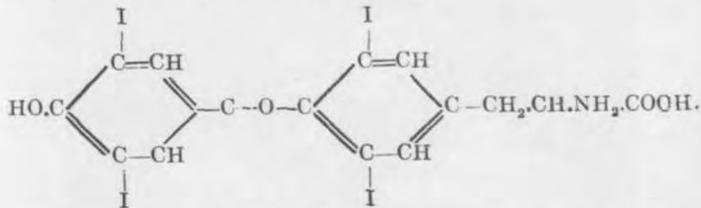
Fig. 78.—Twenty-nine months old. After one year's treatment.

重要結果，係緊得之於實驗研究之後。動物或人之甲狀腺之內分泌物絕滅後，可用他動物之甲狀腺移植腹內，或由皮下注射甲狀腺膏或竟用此腺飼之以代其功。但此療法須終身行之，極有功效。

甲 狀 腺 素 Thyroxin

在未知以上事實之前，早經認明甲狀腺因動物所食之物之不同而含有爲量不一之

碘質。用精密之化學方法證明多種普通食物如乳，卵，蔥頭及胡蘿蔔等等均含有足供吾人需用之碘。現已證實甲狀腺之要素係碘與酪氨酸連合而成者，且用化學綜合法能製出甲狀腺素 (Harington 氏說)。其結構式爲：



有一種甲狀腺機能過敏病，與上述者適反，係由血內之甲狀腺內泌素過多所致。據實驗可多給動物以甲狀腺膏或甲狀腺內泌素，使顯症狀如下：脈搏快且有時不齊，皮膚潮紅，出汗增加，四肢震顫，全身消瘦，神經機能過敏，今且證明其新陳代謝增速，此類症狀與突眼性甲狀腺腫 (exophthalmic goitre, 又名 Graves' disease) 者大概相同，惟突眼性者除甲狀腺腫外，並顯眼

球突出。此病女子患者佔五分之四，男子僅佔五分之一。其甲狀腺有時只腫一葉，有時二葉均腫，硬甚，用聽診器聽之，可聽得其雜音。

上述突眼性甲狀腺腫，雖係由於甲狀腺內泌素過多所致，但亦有人謂其另有致病之原。交感神經有病，即致甲狀腺腫，眼球突出及脈搏加速。昔日對於此病之療法，多用外科手術割去甲狀腺之一部分，亦有祇令靜臥即漸自癒者。最近之法，係用碘服之，收效甚著。

在北美五大湖一帶及中國川邊等處之人民及動物，多有單純之甲狀腺腫 (simple goitre)。其原因係食物內之碘不足，若服以碘，則能還原。如五大湖地方之小學內，常給學生以碘，可預防此病。

第七十九圖



A, 患粘液性水腫者, B, 同一病人經過治療七月後之狀況。
Fig. 79.—A, Case of myxedema; B, Same after seven months' treatment.
(From Tigerstedt)

甲狀旁腺

PARATHYROIDS

此腺為四小體緊附於甲狀腺或包埋於其組織中。有人

謂甲狀旁腺不過發育未全之甲狀腺組織，但一研究其發育，則證明甲狀旁腺與甲狀腺之組織在胚胎之來源上迥然不同，且未含碘。在下等脊椎動物，此二腺完全有別，惟在哺乳類則二腺交相密接耳。

若將甲狀旁腺小體摘出兩個以上，所顯之症狀屬於神經系者。若全摘出，則不久必死；其病狀在肉食動物顯出尤速。經此手術後，初一二日進食少，體重減，肌肉僵硬，不久即顯震顫，最後且有陣攣性痙攣。輕刺激其傳入神經，即能使此種病狀顯出。將死時，有腹瀉，流涎，脈速，後肢之伸肌起強直性收縮。若動物尚未即死，則毛脫落。在未長成之動物，則致其齒及骨皆缺鈣質。昔有人於割除甲狀腺時連甲狀旁腺一併除去，所致症狀與前相似。在小兒有時患一種特發性手足搐搦(*idiopathic tetany*)，亦有相似之病狀，惟其四肢之屈肌均顯強直性收縮而無陣攣性痙攣，且或無後肢伸肌之強直性收縮；有時起全身驚厥或蟬鳴性喉痙攣(*laryngismus stridulus*)。

若斷已割除甲狀旁腺者之分布於肌之脊神經後根，其痙攣依然不停，但若斷其前根，則不復痙攣。此表示其痙攣之起原，係在傳出神經單位內。若用電檢之，可試出其傳出神經之應激機能已增，在特發性手足搐搦者亦然。

甲狀旁腺不僅與神經有關，且亦有關於新陳代謝。如摘出之，則致以下三種症狀。(一)消瘦及不生髮；(二)易顯糖尿；(三)鈣質之新陳代謝不全，齒及骨缺鈣質。

甲狀旁腺四小體全摘出後，若用同種動物之甲狀旁腺移植其體內，則可療治其病。

就上所述，甲狀旁腺對於生理之作用，可分二端：(一)調節鈣質之新陳代謝。有謂此病所致之驚厥，係由於身體內鈣游子缺乏所致，曾於患特發性手足搐搦之小兒之血內，察出其

鈣游子減少約40%，科立潑氏 (Collip) 於1925年發明用甲狀旁腺膏可完全治愈特發性手足搐搦，且使患者血內之鈣質復原。

(二) 解毒作用乃怕吞 (Paton) 氏所發明；所解之毒係卦尼汀 (guanidine)。其據如下：(1) 以卦尼汀注射入動物，所致之症狀與摘出甲狀旁腺者同；(2) 卦尼汀能使運動神經之應激機能增強，用恆電流激刺其運動神經即知之，此外無他藥劑可致類此之效果；(3) 摘出犬之甲狀旁腺後，其血及尿內之卦尼汀即增多，故怕吞氏以為甲狀旁腺之作用在使卦尼汀不存積於血內，或因此與骨骼肌之緊張力有關。

腎 上 腺

THE SUPRARENAL OR ADRENAL CAPSULES

在哺乳類腎上腺係內外二質合成。二質在胚胎之來源上不同；在下等動物，此二質各別為二腺。

外質 Cortex 外質之官能，所知者甚少，大概與生殖器之發育有密切關係，其據如下：(一) 其胚胎來源與生殖器之胚胎來源相同，皆自生殖器嵴之中葉細胞發育而成。卵巢黃體細胞，與此腺之外質細胞大概亦相似。(二) 性慾成熟早者，其腎上腺外質過長。在腎上腺外質患數種腫瘤時，其繼發性狀之發育過早，例如四五歲之男子或有成人之性慾，如舉丸長大，陰毛發生，生鬚，同時肌肉變強。在女孩則乳腺長大，發生陰毛，且有月經。(三) 懷孕時，此腺之外質亦過長。(四) 在性慾衰弱者，此腺之外質發育不全。(五) 動物至求偶期，有時此腺之外質即有改變。(六) 舉丸或卵巢摘出後，此腺之外質即過長。(七) 外質之最內層，在胚胎時係過長，出生後即漸還原。除上述理論外，尚有謂此腺之外質有造腎上腺素母質之作用者，該母質入內質，即變成腎上腺素。有謂其外質有除毒作用，如以

蛇毒調和外質之乳劑，則蛇毒失其毒性。

吾人對於腎上腺外質之知識雖少，然深信其與生命極有關係。摘出下等動物之腎上腺外質，該動物不久即死。在上等動物，不能只摘出其外質，然若將二腎上腺一併除去，則不久亦必死。現時證明腎上腺內質非與生命有關，故其死必由於外質之被摘出所致。且在人類，若腎上腺外質有病，雖其內質無損，仍存活不久，此亦證明外質之重要也。

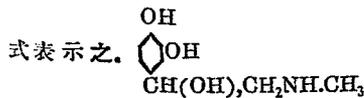
總之，就上所述，可知腎上腺外質，為生活所不可少者，蓋其造出一種內泌素，節制身體性慾之發達，或亦有造腎上腺素母質及解毒之作用。

內質 Medulla 腎上腺內質細胞與交感神經細胞，發源於同一之胚胎組織，故二者有相互之密切關係。就組織學言之，其細胞內之小粒易被鉻酸染色，故稱為嗜鉻性細胞(chromaffin cells)。

在哺乳類，內質與外質合而為一，故不能單獨摘出之。若將二腎上腺完全割除，一二日內，即顯肌肉及心力衰弱，體溫降低，卒則呼吸困難而死。但若祇摘出其一側者，則無甚害。

若因病(如結核病或梅毒)損壞腎上腺則致所謂阿狄森氏病(Addison's disease)。為慢性致命之病，症狀為肌肉衰弱，血壓降低，皮膚現青銅色，消化道障礙。須知此病係由於腎上腺之作用不全所致，尚未得有確切之療法，用腎上腺膏注射，亦無裨益。

腎上腺膏雖不能治愈阿狄森氏病，然在身體內究有甚大之效力。其膏內所含之精，業經生物化學家分出，稱為腎上腺素(epinephrin, adrenalin, adrenin, etc.) 其組成可就其化學公



此素與酥鹼基酸及腐肉內

之一種質(經基化合物)相似,含有一不對稱之炭原子,表示有三種旋光性不同之腎上腺素(右旋,左旋及相消旋光性三者),用綜合化學法所取得之腎上腺素,乃相消旋光性者;其左旋者之效力大於右旋者。身體內所造之腎上腺素乃係左旋者。

腎上腺素之效力極大,雖用數千萬分之一克之劑量,亦能顯出作用。其作用可分為激刺與抑制二種。若體重每冠注射0.00008冠腎上腺素,其血壓即上升,同時脈搏變慢,此由於腎上腺素能反射激刺迷走神經之中樞所致。若斷其迷走神經,或用阿刀平麻痺之,則脈搏變快。腎上腺素之使血壓上升,係因使周圍小動脈收縮之故。在血管舒縮神經割斷且變性後,仍有使血壓上升之作用,故知其所激刺者非神經也。又在無交感神經分佈之血管(如冠狀動脈等),腎上腺素亦不能使之收縮。故知腎上腺素所激刺者,乃肌肉與神經末梢接合間之受體。腎上腺素不但激刺血管收縮,且能使瞳孔開大;在頸上神經節摘出後,此效更顯。又能使幽門部及結腸瓣之括約肌收縮,並能使脾,子宮,陰道及輸精管之纖維收縮。

腎上腺素所抑制者,係腸,胃,食管,膽囊,膀胱等壁內之肌纖維而使之弛緩。

腎上腺素對於各腺之作用,與激刺該腺之交感神經所得之結果相同,例如增加淚腺,貓之涎腺,胃腺等之分泌作用是也。對於新陳代謝之作用,亦與交感神經者相似,如注射腎上腺素,能使肝內動物,澱粉變成糖而入血,激刺內臟大神經亦有此結果。

注射麥角毒素(ergotoxin),與腎上腺素之激刺作用相反,若先注射麥角毒素,後注射腎上腺素,則腎上腺素通常所激刺之組織,竟微顯抑制作用。有時注射腎上腺素極小之劑量,亦能顯抑制作用,如使血壓降低,或腸之緊張力增加。

此外腎上腺素亦有增加隨意肌之收縮力及減少疲乏之趨向。

吾人雖知腎上腺素作藥用時，其效甚著，然其對於身體究竟是否為一不可少之內分泌物，則可用以下三法證驗之。

(一) 比較在休息時及工作時腎上腺素之量。 (二) 攷查經過腎上腺之血，定其含腎上腺素之量。 (三) 試以司替瓦(Stewart)及羅戈佛(Rogoff)二氏之自身注射法。

(一) 可以化學法或更進用生理學法測定腎上腺腎之腎上腺素量。 化學法係加磷鎢酸(phosphotungstic acid)於胫劑內，而以比色表自標準溶液比較其所生之藍色。 生理學法之最佳者，係用動物為計器，注射之於除腦動物之血循環內，可以其血壓上升之度，測定腎上腺素之多寡。 此外亦可用腸一段浸入任格(Ringer)氏溶液內之法以攷查腎上腺素之作用。

(二) 採集經過腎上腺之血少許，注射入他動物之血循環，而攷其作用，或用此血加於割自身體之器官，而攷其效力之改變。 常用之組織如下：

(甲) 用兔腸一段，懸於飽和氧氣而合體溫溫度之拉克(Locke)氏溶液內。

(乙) 取無孕之兔之子宮一段，依同法預備之。

上二法極確切，如二千萬分一之腎上腺素溶液，即能抑制腸之收縮。

(丙) 以羊頸動脈一圍，依上法行之，但其效果不如上者之顯。

(丁) 用蛙之血管，將所收集之血，加於引注蛙血管之拉克氏溶液內，而量其流出溶液減少若干。

(戊) 將所收集之血加於已摘出之蛙之眼球，以察其瞳孔開大之情形。

(己) 用已斷神經之虹膜,將所收集之血,加於結合膜囊內,若含有腎上腺素,則瞳孔開大。

(三) 自身注射法之手術如下: 於實驗前數日,將所用動物之頸上神經節割除;實驗時,於腎上腺靜脈之上及下用鑷夾緊下腔靜脈,使成一下腔靜脈囊,囊被來自腎上腺之靜脈血盛滿後,即去上鑷,令血入全身血循環,若此血含有腎上腺素,瞳孔即開大;其開大之度與血內腎上腺素之量成正比例。

上述三法,均表示腎上腺常發放腎上腺素入血,但其量極少。若激刺內臟神經,或按摩腎上腺,則血內之腎上腺素加多,血內之有腎上腺素,既如上述,其作用究何如,容論如下:

最早之理論,謂腎上腺素能保持血管之緊張力,使血管常有細微之收縮,以保持血之壓力。但現知血內之腎上腺素過少,不足以顯出此作用,故生理學家多不之信。

較近者,為坎恩(Cannon)氏之急變理論(emergency theory),謂凡遇緊急之事或窒息或有情緒上之衝動時,腎上腺即多分泌腎上腺素入血。其實驗法,可先測定貓體血內腎上腺素之度,後以犬乍驚之,或窒息之,再測定其腎上腺素,知有增加。坎氏且謂當腎上腺素增加時,身體有三大改變皆賴腎上腺素之增加而致: (1). 肝內之動物澱粉多變成糖入血; (2). 肌之效率增加; (3). 血凝結成塊之時間減少。三者皆所以助動物之抵禦急變,或遇出血時助血之凝結而減少其出血也。

近來司羅二氏極反對坎氏之理論,曾重行坎氏之實驗而未得其效。法係用一貓,割除其一側之腎上腺,並斷他側腎上腺之神經,則以後該貓體內不復有反射的分泌腎上腺素之事。然該貓受驚或窒息時,其血糖仍增加,故二氏謂血糖之增加,初非有賴於腎上腺素也。依此理論,則腎上腺素在身體內有何作用,或僅係一廢物,仍屬懸案。

最近坎氏又用他法實驗，得有與前相同之效果，故大多數生理學家，仍宗坎氏之論，但因有司羅二氏之非議，故尚有少許之懷疑。

大 腦 垂 體

HYPOPHYSIS CEREBRI (THE PITUITARY BODY)

大腦垂體位於蝶骨之蝶鞍內，分前後二葉及一中部，三者之發育上，結構上及功用上皆各不相同。

前葉又名腺性部，其作用大概係於割除垂體全部，或於該葉有病時攷得者。吾人不易單獨割除垂體前葉，然因割出後葉無大關係，故割除垂體全部所得之效果，即可視為割除其前葉所得者。割除垂體全部後，動物即顯全身衰弱，肌肉震顫，脈搏變慢，脊柱彎曲，體溫降低，最後昏迷而死。

祇割除前葉之一部，其所致症狀較輕。若試驗者係一尙未長成之動物，則其症狀如下：身體停長而變肥甚，乳齒不脫，骨骼不硬，甲狀腺及胸腺過腫，腎上腺外質及生殖器不發達，神經遲鈍。因此諸症狀，故生理學家謂垂體前葉生有一種激素，與動物之發育及生長有關。

若以垂體前葉飼小動物，則能增進其生長速率。羅貝森 (Robertson) 氏曾自垂體前葉分出一種含氮及磷之化學物，稱為生長素 (tethelin)，能增進生長速率，且能使傷口易於癒合。有人證明用垂體前葉飼母雞，能增其產卵率。

最常見之垂體前葉病，為垂體腺瘤 (adenoma)，能增進其分泌作用，故稱為垂體機能過敏病 (hyperpituitarism)。此病之症狀，可分為局部與全身二類，局部者，係因腺瘤壓迫視束交叉處所致，為頭痛及視野縮小。全身者係因血內之前葉內分泌物過多所致。若在骨骼未硬之少年，則骨幹肥大，稱為巨大畸形

第 八 十 圖



A. 示肢端肥大病症狀未顯出時之狀況； B. 示同一病人罹該病十七年後之狀況。

Fig. 80.—A, To show the appearance before the onset of acromegalic symptoms; B, The appearance after seventeen years of the disease.
(After Campbell, Geddes.)

(gigantism)。在已成人者，則面部及下頷部之骨肥大，眶上嵴突甚，其長骨之骨端變大，脊柱增長，但身體之高度不增，只顯脊柱後凸，若此者稱為肢端肥大病 (acromegaly) 見 80 圖。凡患垂體前葉病者，其皮膚因缺滋養而變乾且黃，毛增多，性慾衰微。

有時，人之垂體前葉未發達，或因病損壞，稱為垂體機能遲鈍 (hypopituitarism)。小兒患此病，則身體停長而變肥，繼發性之性的特狀不發育。

後葉及中部。後葉又名神經性部，為神經膠質細胞及纖維組織所成。前述割出垂體中部及後葉無甚效果，但以其膏劑注射入動物則大有功效。此種膏劑稱為垂體素 (pituin, hypophysin, etc.)。其作用行於平滑肌者，與腎上腺素相似，然亦有不同處，即由垂體素所增之血壓，較由腎上腺素所增者更久，但第二次注射垂體素時，其血壓之增加變小，且有時反降低。

垂體素亦能使其他之平滑肌,如腸,膀胱,子宮等者收縮。垂體素所激刺者爲平滑肌之纖維,而腎上腺素所激刺者則爲交感神經與平滑肌間之受體,此其不同之要點也。

垂體素對於腎有一特異作用,不但能使腎之血管舒張,且使腎多排尿;其尿多非僅因腎血之增加,乃垂體素能直接激刺腎排尿之細胞所致。在正當情形下,垂體素大概與腎之作用有生理上之關係。

在生乳動物,垂體素能激刺乳腺內之肌纖維收縮,增進乳之流出。

垂體素與炭水化物之新陳代謝亦有密切關係。注射後,體內之糖之容受量減小,多者即成糖尿。若垂體後葉因病受激刺,往往致暫時之糖尿及長久之尿多,此稱爲尿崩病(*diabetes insipidus*)。有時前葉有病且波及後葉,則於上述之前葉病狀外,復有後葉之諸病狀。

松 果 體

THE PINEAL GLAND

松果體位於四疊體間之上,重約0.4克。年幼時較大,逾發身期則退化。爲上皮細胞與神經膠質所組成,常含有固結沉着物(名腦砂)。

在數種蜥蜴及數種魚類,其松果體之發育較優,有時且分二部,一部與哺乳類之松果體相當,一部發育如眼(稱爲第三眼),位於頭上中央,在皮膚之下。

松果體之官能尙未明瞭。有人摘出雞之松果體,則見其生長及性慾發育之速率均增加;注射其膏劑則無效。若以松果體飼蝌蚪,其皮內之黑色細胞即收縮。通常黑色細胞之反射收縮受體係在視網膜內,爲人所已知者,故松果體或係與視

網膜同一組織因之有第三眼之稱。

尾骨腺及頸動脈腺

THE COCCYGEAL AND CAROTID GLANDS

尾骨腺位於尾骨尖，頸動脈腺則在頸總動脈分歧處，為嗜鉻細胞與小動脈叢所成，與腎上腺之內質相似。此二腺之作用未明。

辜丸及卵巢之內分泌作用

THE ENDOCRINE FUNCTIONS OF THE TESTIS AND OVARY

辜丸或卵巢截除後，不但失去生殖能，且亦有影響於全身之效果。其效多顯於繼發之性的特狀上，係因缺少由生殖器分泌之內分泌物所致。

辜丸 前者曾有包碎夸 (Brown-Sequard) 氏，於其七十二歲時，自行注射辜丸膏劑於其皮下，謂有返老還童之效。但現今對於此種注射之強壯功效極有疑義，以為縱有此種暫時的效果，亦必係由暗示而得。

辜丸有內分泌物最要之據，係由攷查截除後之效果，或由辜丸未降入陰囊者而得。若在發身期前截除辜丸，則其所遺之生殖器即萎縮（除陰莖外，精囊及前列腺均然）；其繼發之性的特狀不發達（面不生鬚，聲音不變等）；體態仍似童年，但不致變如女性。惟身體依然生長，有時其骨骼及脂組織且過長。在動物，若行同樣實驗，亦得同樣效果；如截除雄雞之辜丸，則雞冠及足距即不再長；在牡鹿，則其角不長；在牛則因兩性均有角，故截除辜丸，與其角之生長無關。

縛住輸精管，其曲細精管即萎縮，但辜丸之間質細胞不變，故繼發之性的特狀仍如常。因此，多數生理學家均認辜丸之

間質細胞係內分泌之製造者。此類細胞有分泌細胞之情狀且其發育完全，與開始之精子生成同時。移植睪丸於體腔他處，其繼發之性的特狀仍顯，惟曲細精管變壞，故可謂睪丸之內分泌物，係與其有關之器官起化學作用，而非由神經系居間為之也。

近時有人試縛老年者之輸精管，使其曲細精管萎縮，間質細胞過長以冀返老還童，然確無實效。

卵巢 早期截除卵巢，可阻止發身及月經之發現，但身體之形狀無改變。若在發身期後截除卵巢，則月經停止，其乳腺及外生殖器官亦微萎縮，子宮則萎縮甚重。在動物則阻其求偶期之發現，但若移植卵巢於其腹內，則求偶期仍復現，其子宮亦如常。

卵巢對於新陳代謝之關係，不若睪丸者之大；其內分泌之作用，似特因子宮而發者。由犬及猴類之實驗，證明卵巢之間質能造一種激素，引起求偶期，而囊狀卵泡及黃體對於求偶期或月經之開始，初非必要者。

黃體 Corpus Luteum 其作用頗有意義，黃體係在排卵後生於囊狀卵泡內者。懷孕時，黃體即長大。黃體細胞係由囊狀卵泡之裏層細胞發育而成者，在數種動物且有一部分係生自間質細胞。近今之生理學家，多以為黃體能造內分泌物已有證據，且證明此種組織與子宮及乳腺之肥大性改變有關係。

兔之排卵，只在交尾後有之。其黃體，子宮及乳腺，雖在與無生殖能之雄兔交尾不能懷孕時，亦皆長大。此則其子宮粘膜之改變（血管生成及腺過長）與懷孕者相似，其乳腺亦發達至能泌乳，此謂之假孕。現時已知犬及有袋類在排卵後，雖未妊娠，亦有假孕，且在假孕之黃體，亦幾經過與真孕相等之期間始退化。而在人類及他動物則因時常排卵，未成孕者其黃體

之退化極速，故無假孕之事。若在妊娠之早期截除卵巢，孕即停止，此亦表明黃體之作用在使子宮於此期內有較多之營養，並後來使胚胎固定於子宮內而不被排出。

黃體非求偶期之一要因上已言及，蓋在該期中，卵巢內不必有黃體組織，縱有之，亦係早退化者。但黃體在懷孕期內既能存在，故或以黃體在懷孕期內為感動乳腺發育之要因，惟胎兒所以感動黃體之道，尙未之知。將乳腺組織移植於異常之位置以斷其與神經之關係，乳腺仍能生長且能泌乳，故知生殖器與乳腺之關係非屬於神經所聯絡者。

卵巢膏劑之效力在療學上亦如舉丸膏劑之不盡可恃。

(本章非盡譯自原本，多由參攷他書而成)

附 錄

甲 狀 腺 機 能 之 控 制

THE CONTROL OF THYROID ACTIVITY

大約交感神經之作用能影響甲狀腺，蓋激刺交感神經或注射腎上腺素，能使此腺發生動作電流。但其分泌增加與否，則尙未證明。有人謂一部分突眼性甲狀腺腫之患者由受驚駭所致，然最足以指示甲狀腺受交感神經之管轄者當推 Cannon 氏之試驗，氏吻合膈神經與頸交感神經之末梢端可致甲狀腺機能亢進。用激刺交感神經之麻黃素 (ephedrine, 較腎上腺素之作用持久) 亦可致突眼性之病狀。

甲 狀 旁 腺

THE PARATHYROIDS

此腺體積甚小，大抵有四個，緊附於甲狀腺或包埋於其組

織中。其構造爲多邊形細胞 (polyhedral cells) 所成,並成許多伸長形狀之羣,圍繞以結締組織,腺內富有血管。除此種主要細胞外,尙有少數嗜伊紅細胞。有人以爲甲狀旁腺乃發育未全之甲狀腺組織,但研究其發育,證明甲狀旁腺與甲狀腺之組織在胚胎中並不同源。在下等脊椎動物體內,此二腺完全有別。大多數關於研究甲狀腺之發現,均在認識甲狀旁腺以前,以後漸證明前此所稱割除甲狀腺所顯之神經症狀實由同時割除甲狀旁腺所致。摘出甲狀旁腺後最顯著之症狀爲手足搐搦 (tetany, 卽肌肉痙攣與顫搐)。

甲狀旁腺與鈣之新陳代謝有關。1909年 MacCallum 與 Voegtlin 二氏證明患手足搐搦者其血內之鈣減少,但直至1925年 Collip 氏製造一種甲狀旁腺素質提出物,此說乃爲世所公認。若摘出動物之甲狀旁腺,卽致驚厥與心之速率過速,在48小時內卽因衰竭而死,但注射 Collip 氏所製之提出物可使之存活。此外則血中之鈣減少至平常每100 毫血中含鈣10 毫之半數者,注射此提出物後則鈣加多,並能超過平常血中之鈣量。

反之,倘用大量之提出物,可使血中之鈣量倍於正常,非但無上述應激機能過敏現象,反有神經系統全部被抑制之景况,並現思睡狀態,肌肉弛緩與神志昏迷,結果則致死。死後血管中之血立即凝固。血中過量之鈣乃來自骨,蓋骨爲鈣之積藏所而供不時之需者。骨內之鈣,若被用竭,則變軟。

人患甲狀旁腺瘤之症狀現今已知與上所述之結果相同。母牛生犢後或可有過多之鈣從乳汁泌出,致其血鈣大減。此情形在牛謂之生乳熱 (milk fever),倘非飼以鈣質或用空氣使其乳房漲大以防止鈣質之分泌,可迅速致死。

須知甲狀旁腺與其他因子例如食物中影響鈣質留滯於

體中之維生素 D 合作,以調節鈣質之新陳代謝。J.H. Thompson 氏近查出甲狀旁腺之提出物對阻止正常之發育有顯著之力量,但尙未決定此效果係由於腺中含微量之鈣,抑或因其他一種物質所致。除上述之功能外,更有證明甲狀旁腺有保護身體不受卦尼汀(guanidine)侵襲之作用,此物質與肌酸(creatine)或一烷基卦尼汀醋酸(methyl-guanidine acetic acid)有密切之關係。大約鈣質與此保護作用有關,但尙無確定之證據。

腎上腺(副腎)

THE SUPRARENAL OR ADRENAL CAPSULES

腎上腺外質(suprarenal cortex)確切之功能尙不得而知,割除其外質,在一至三星期中可致死,蓋毛細管之滲透性有顯然之增加也(Swingle 氏說)。最近應用外質提出物,可使已割除腎上腺之動物存活,並已證明此物對阿狄森氏病(Addison's disease)有益。有謂此提出物能保護身體不受組織毒之侵襲,其要素能影響體內諸膜之滲透性。膜內之脂質類(lipides)與膜之滲透性有關。外質特含大量維生素 C 較橘汁中所含者多三倍,其細胞含大量脂質與膽素。是以吾人應設想外質與特含大量脂質之身體各器官(如生殖器與中樞神經系)間有一種關係存在。吾人對於外質能影響生殖器發育之觀念有賴於研究此二部胎胚之來源及觀察外質腫瘤過長之現象。過長之結果,可使男性小兒生殖器及恥骨部之毛成熟過早,使女性小兒現男性特徵,例如生鬚鬣,陰蒂增大,乳房縮小。

女性之腎上腺外質較大,且當妊娠而血中之膽醇增加時,其外質更增大,此示外質於妊娠時身體機能之調節不無重要關係。McCarrison 氏更云腎上腺外質之作用與甲狀腺之作用相對抗(antagonistic)。

大腦垂體 (蝶鞍腺)

HYPOPHYSIS (PITUITARY BODY)

大腦垂體前葉與生殖器之關係 Relation to Organ of Reproduction 現今證明垂體前葉亦與卵巢之功能有關。Evans與Long 二氏注射其提出物於動物之腹膜腔內,查知雖卵巢仍發育,但不排卵,同時此提出物並激刺黃體之產生。Parkes氏在兔體內施行前葉移植術,可使春機發動與乳腺之活動均早現。患垂體機能減退伴發一般性慾官能萎頓者,亦曾見諸記載。

後葉及中部對腎之效果 垂體後葉及中部之提出物對於尿液分泌之影響須視動物是否被麻醉。在人或未被麻醉之動物,注射此提出物後,則致尿量減少,因此可用垂體素以減少尿崩症 (diabetes insipidus) 患者之尿量,蓋此病之患者每日排洩大量稀薄之尿液也。垂體提出物可使尿中之氫化物增多 (Starling 與 Verney 氏說),故其致尿量減少之作用大約由於此鹽之排洩既易無須同時排洩大量之水也。在已被麻醉之動物,則垂體提出物可致腎血管舒張而尿量加多。有時亦致血壓增高,然此與血管舒張及尿量增多無關,因以後所注射之劑量亦可有此現象,但並不能使血壓增高也。

後葉對碳水化合物新陳代謝之影響。其提出物可使血糖略為增多,而具有對抗胰島素之作用。垂體若有病,則身體顯貯藏脂質之傾向,而糖之耐受性亦顯然增加 (即食入大量之糖後而不致糖尿),此指示其抗胰島素之功能已失。反之若前葉有病,腺之他部先因受激刺而致血糖過多與糖尿,然繼則因受腺大之前葉壓迫於是變性而失功能。

論及垂體之功能,吾人可目之為調節身體某數最重要作

用之機關。前葉與生長有密切關係。中部則與新陳代謝有關。其神經性部(後葉)(pars nervosa)之功能尙未確定。垂體之二部均管轄生殖機能。前葉與生殖之發育有關,而後葉則與妊娠時諸種適應作用及機能有密切關係。

卵巢之內分泌作用

THE ENDOCRINE FUNCTIONS OF THE OVARY

黃體與授乳期有密切之關係,但其間之機能尙未確悉。有種動物之黃體在授乳時仍然存在,與妊娠時相同,其黃體之機能,在延阻動物授乳時求偶期之發生。人類黃體在授乳期完畢以前即退化,其功用似由他器官起而代之。授乳之維持,非全賴黃體,蓋當授乳時將二卵巢截除,乳腺仍能繼續其正常之活動也。然大抵乳腺之初期發展及開始授乳則大有賴於黃體焉。

黃體之要素謂之黃體內泌素或“孕前素”(progestin)。據前所述可知此素與下述之求偶素(oestrin)有對抗之作用。懷孕或經注射黃體膏劑之動物,即有求偶素從尿中排泄,此為 Ascheim-Zondek 氏妊娠試驗之基礎。注射含求偶素之尿於未成熟之雌鼠體內,其卵巢即現早熟之活動。

生殖器官與乳腺之連絡並非假手於神經,已為確定之事實,蓋已斷其中間神經聯絡之乳腺(如移植乳腺於身體之他處)仍能發育而分泌乳汁。

與垂體之關係。垂體前葉似有控制黃體生成之功用,蓋注射垂體提出物後,可興奮黃體細胞,使卵巢非常排卵期而有顯然之黃體形成。

求偶週期之調節 The Regulation of the Oestrous Cycle
女性生殖器之週期變化有賴於卵巢之存在久為人所共知。

惟近代經 Marshall 氏及其門人之研究,此問題更爲了然。

自卵巢內能提出一種內分泌素名求偶素 (oestrin), 注射此素於已截除卵巢之動物體內, 可致子宮及陰道之變化, 與求偶週期之特徵同。此內分泌素並非產自囊狀卵泡, 蓋倘將鼠之卵泡完全摘出並用愛克斯光消滅所有未摘淨之泡後, 而鼠仍能繼續其規則的週期。可知求偶素乃產自除囊狀卵泡與黃體以外之他種細胞, 大約產自間質細胞。此素已能自豬, 羊, 馬, 牛, 及人之卵巢內提出。用以注射於通常實驗室所用之動物體內, 均能致求偶期。當妊娠時此內分泌素從尿中排泄(見黃體)。

月經 Menstruation 人類平均每四星期行經一次。行經一次需 3 至 5 日流淨, 所失之血之總量或達 300 毫 (c. c.)。月經淨後, 其子宮之粘膜即自行修復, 約需二星期修復完畢。短時期後又開始下次週期之準備。當妊娠時及其後之授乳期均無月經。月經惟最高等動物方有之。

月經與求偶期確實之關係尙無定論。在下等動物排卵期與求偶期相伴, 但人類之排卵期則在兩行經週期之中途。行經與充血性之求偶前期相似, 此可藉注射求偶素於狒狒體內能使之行經一事指示之。然當狒狒春機發動時, 其排卵期確在行經之前。因黃體之退化與行經之時間相當, 故可以行經爲黃體退化之結果, 而黃體則爲受精之卵預備子宮。若無受精之卵則黃體退化, 無用之子宮內膜亦脫落。以此觀念解釋妊娠時之無月經, 似爲可信之理論。此觀念之難題爲求偶素能使無黃體而不排卵之狒狒繼續自靜止之子宮內膜行經。使子宮內膜脫落之因子非黃體之退化, 乃係與垂體有關, 蓋在截除卵巢之獼猴, 求偶素並不能使之行經也。大概在間質細胞內有致行經之週期, 一如產卵週期然。

第二十章

呼 吸

RESPIRATION

呼吸器包括左右肺及通肺之氣道。水族動物之用鰓等於陸地動物之用肺。運動胸廓之肌，及分佈於此等肌之神經，亦皆屬於呼吸系統。若更推廣其意義，則全身之組織均可包括，蓋身體各組織莫不需用氧而產生二氧化碳也。

肺或鰓俱係薄膜所構成，膜之一面與空氣或水相接，一面則有血管網分佈之。血與含氧物體之唯一間隔物，為血管之薄壁及肺泡膜或鰓膜。呼吸器官無論極簡單或極複雜，其原理皆大致相同。

肺或鰓僅為血內二氧化碳與氧交換之處所，而非特別產生二氧化碳之處，蓋二氧化碳產生於身體各組織也。

呼吸機能

THE RESPIRATORY MECHANISM.

呼吸者，即胸廓輪次擴張及收縮，以使空氣出入於肺也。此二作用，一名吸氣 (inspiration)，一名呼氣 (expiration)。吸氣時，胸壁及胸底運動，使胸廓之容量增大，而減低肺內之壓力，於是新鮮空氣由氣管入肺，以使肺內外之壓力平均。呼氣則有與以上相反之運動，減小胸廓之容量以增肺內之壓力而逼出其內之氣，直至肺內外壓力復均等。吸氣及呼氣俱必經過氣

管,此即肺通體外唯一之路,肺始終緊依附於胸壁及胸底。故肺之運動,係被動的,非自動的,皆賴胸腔形狀之改變而成呼吸。故若胸壁之一側穿有一孔,該側之肺即塌陷而變為無用;若兩側皆然,則其人必死,此名兩側氣胸(double pneumothorax)。設胸膜之兩層係黏連而不能分離者,則胸廓運動最大之處,該部之肺亦必擴張最甚。所幸胸膜二層係分離者,故肺各部乃得一致舒張均勻。

吸氣係肌之作用,增大胸腔所有之各徑。其垂直徑由膈肌之收縮及降下而增加;膈弛緩時,則成圓頂形,凸面向上;頂中央有中心腱使之微凹。膈肌收縮時,肌纖維變短,故雙圓頂之凸形減小。中心腱稍移向下,而其最大之運動,在腱之兩側,此肌之作用係賴腰方肌收縮以固定其附麗於下數肋骨之部分所致。膈肌有二膈神經分佈之。

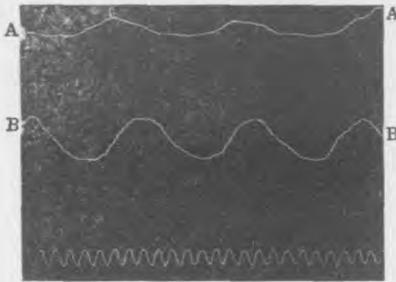
胸側徑及前後徑之增加,係賴肋骨之升起。上數肋骨係被諸斜角肌(scaleni)所持定。大多數之肋骨係斜行附着於脊柱及胸骨。肋骨之升起限於前部及側部,其後端因附着於脊柱,故不能向上移動。肋骨前端之運動,係賴其所附着之胸骨之向前上運動,該骨下部之運動,較上部者為大。尋常吸氣時,使肋骨升起之肌,為肋間外肌,及肋間內肌之位於肋軟骨間之部分,並助以提肋肌及上後鋸肌。在強力呼吸時,兼有胸鎖乳突肌,前鋸肌,胸大小二肌及斜方肌等以為之助。有時,喉肌及膈肌亦參預之。

胸吸氣時之擴張,人各微異。小兒多由膈肌收縮,下壓腹壁,故腹壁運動甚顯,謂之腹式呼吸(abdominal type)。在男子之吸氣,方其膈肌下降及推腹壁往前時,其胸下之運動甚大,謂之下肋式呼吸(inferior costal type)。在婦女,則上部之運動較下部大,故謂之上肋式呼吸(superior costal type)。

呼氣 吸氣擴張後，肺及胸賴其彈力性而復原。尋常呼氣，胸及肺之彈力性足以擠出之，不需肌力之助。但在有意志之呼氣，如言語，吹唱及多種不隨意志動作，如噴嚏，咳嗽等，僅賴其彈力性不足有濟，必賴呼氣肌之助。其最要之呼氣肌為腹肌，蓋此類肌壓腹內臟使膈肌上升，增加肺之壓力，而逐出其內之空氣。且凡能使肋骨下降之肌，皆可視為呼氣肌，如肋間內肌之骨間部分，胸橫肌，下後鋸肌及腰方肌，皆有助於腹肌之運動。胸腔被此等呼氣肌壓迫過小之後，復因其有彈力性故能恢復其原狀。是以胸壁之構造，極適於抵抗張縮過度之弊。

呼吸運動之描記圖

第八十一圖



人之呼吸描記圖。A 為平常有呼吸記錄；B 為深呼吸之記錄。其上行劃痕為吸氣所致；下行劃痕為呼氣所致。圖下之小曲線，表示每半秒鐘之時間。

Fig. 81.—Stethograph tracings from the human subject. Each upstroke is due to inspiration; each downstroke to expiration. The lowest line is a time-tracing marking half seconds. A, quiet breathing. B, deep breathing.

Graphic Record of Respiratory

Movements. 描記人類呼

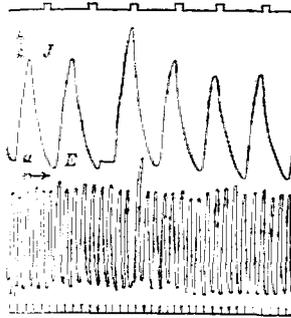
吸運動最簡單之法，係用繃帶束於胸部，而於帶與胸壁之間置一空軟橡皮球。球由一橡皮管連接一氣鼓，氣鼓上有一劃針能繪出呼吸之運動於煙鼓上。全部謂之呼吸描記器。用此器由人體所得之曲線見 81 圖。圖中最上之線，係平常呼吸所顯者，次線，係深呼吸時所顯者。大浪中之小浪係由心動所致。

動物膈肌之運動，亦可用一軟橡皮球連一氣鼓，置

於腹部膈位之下，或用數針分插於膈肌之數部，或割下膈肌一條而記其收縮，三法皆可記於煙鼓上而知之。82 圖即由第三

法之所得。此等法只能表示呼吸之速率,而不能確實表示呼吸之深淺。欲求出入於肺之空氣量,須用測呼吸器 (spirometer)。

第八十二圖



兔膈肌正常呼吸之描記圖。a 爲將鼓轉動迅速時之劃痕; b 爲轉動緩慢時之劃痕。上行劃痕,表示吸氣。下行者,表示呼氣。讀法自左而右。時間記錄,上下均每一格爲一秒鐘。

Fig. 82.—Tracing of the normal diaphragm respirations of rabbit. a, with quick movement of drum; b, with slow movement. The upstrokes represent inspiration; the downstroke, expiration. To be read from left to right. The time tracing in each case represents seconds. (Marchwald)

ter)。欲求胸膜內之壓力,須插一連接氣壓計之套管於胸膜腔內,即可量得其內之壓力。

吸氣較呼氣略短,婦孺特甚,且在呼氣之末,吸氣尙未開始時,有一甚短之停歇期。

當吸氣時,若貼耳於胸壁,或用聽診器,即能聽出呼吸雜音 (respiratory or vesicular murmur)。

此音在胸各部不同,近氣管或枝氣管處之音大而粗,謂之氣管及枝氣管呼吸音。離此漸遠,則音漸小而,成微弱之嘆聲,此則謂之肺泡呼吸音。此等音在小兒尤易聽出,即在其呼氣時,亦能聽出其微弱之雜音。關於呼吸雜音之原因之解釋有數種,但學者多以爲此音係由空氣經聲門及大

氣管時所發,傳導至肺組織則略有改變。在數種病症,其通常呼吸聲之改變及種種附加之音,只可用臨症方法攷察之。

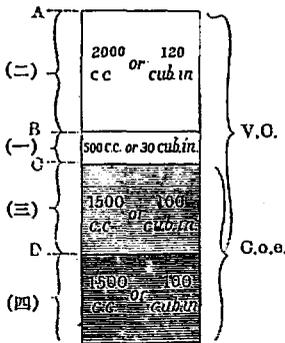
吸氣之胸肌動作時,節制呼吸道口之肌亦起動作。呼吸急促時,尋常不甚活動之鼻前孔亦顯擴張。多數人之聲門裂 (即喉上口 rima glottidis) 於吸氣時略擴張,以便空氣之進入,於呼氣時則縮小,故其情況與胸壁於呼吸時之運動相同。且其擴張時,係肌之收縮,復原時多係彈力作用,亦爲二者相似之點。

呼吸氣量之名稱

TERMS USED TO EXPRESS QUANTITY OF AIR BREATHED

(一) 肺潮流氣 Tidal air 係尋常每次呼吸出入肺之氣量，在健康之男子，平均約 500 耗或 30 立方吋稍強。此氣量在體溫時，則漲至 600 耗。尚有呼吸道上部及枝氣管等之容量約為 200 耗，故須潮流氣之三分之一，方能充滿此不能使空氣與血交換之腔(此處名死腔 dead space)。吸入於肺泡之氣不純，蓋呼氣之末，各氣管及肺泡猶有餘氣未被呼出，二次吸氣時，此等存留於各枝氣管及呼吸道之氣，遂與衝入之氣混合。故除氣管之軸流氣流入肺泡外，其餘(多半)係混合氣。呼出之氣亦不純，係來自肺泡多含二氯化炭之氣，蓋出肺之氣流亦如入肺之氣流，先與各氣管及呼吸道之含氮氣混合後，始行呼出。呼出氣之組成，與肺泡氣者不同，蓋呼出氣係肺泡氣(多含二氯化炭)

第八十三圖



尋常呼吸與用力呼吸時肺內空氣之容量

Fig. 83.—Amounts of air contained by the lungs in various phases of ordinary and of forced respiration. (From Waller.)

與枝氣管內之氣(少含二氯化炭)之混合氣也(見 83 圖)。

(二) 補充氣 Complemental air 者，係平常潮流氣外，由更深吸氣吸入之氣，其平均量約 1600 耗，或 100 立方吋。

(三) 儲氣 Supplemental or reserve air 者，係尋常呼氣後，由更深呼氣呼出之氣；平均量亦為 1600 耗。其最後呼出之一部分，係純肺泡氣。

(四) 剩餘氣 Residual air 者，係盡力呼氣後仍存於肺內之氣；其量依胸腔之大小而定，但其平均量亦

約為1600耗。

(五) 肺活量或曰呼吸量 Respiratory or vital capacity 係深吸後,所能盡力呼出之總數也。此包括潮流氣,補充氣及儲氣三者。在成年男子,其氣溫在 15.4°C 時,其肺之平均活量為 3500 至 4000 耗,在女子則較少。此活量與身體之高矮有關係。

在數種呼吸困難病,如心臟病及癆病,其活量減少。近有人證明謂減少之量,可作定病輕重之指徵。見下表:

患心臟病者之肺活量與病情之關係

組數	肺活量%	病人數	死亡率%	有代償機退之症狀%	能工作者%	紀 事
I	90+	25	0	0	92	少有屬於心臟之症狀
II	70至90	41	5	2	54	勞力工作時有呼吸困難,但能操不勞力之工作。
III	40至70	67	17	89	7	操不勞力之工作亦有呼吸困難,故少有能操作者。
IV	40以下	23	61	100	0	不能起牀,有甚顯之代償機退之症狀。

(Peabody and Wentworth.)

(六) 換氣之總量 Total ventilation. 係指每分鐘出入於呼吸系統之氣量而言。在通常成年者,其量每分鐘約 5 至 10 立特,跋山後,增至 30 立特。劇烈運動後,最大之數則為 100 立特。

(七) 肺泡換氣量 Alveolar ventilation. 係換氣總量中出入於肺泡之部分。其量可大概量得,即由換氣總量減去死腔容量乘每分鐘呼吸次數之積數而得。

呼吸次數在健康之成人,每分鐘約 14 至 18 次。在兒時則較多。且在數種情形,如運動與休息,健壯或有病等,其次數亦有改變。呼吸次數之變異,尋常與心動之變異大致相同。無病時,其比例為一比四,或一比五,在心動速率增加時,呼吸之速率大概亦增加,但不必定依此比例。有時呼吸數之增加,較大

於心動所增之數，特如呼吸系有病爲尤然；而在他種病，則通常脈搏速率之增加，恆大於呼吸者。

吸肌及呼肌之力 體高 5 呎 7 吋至 5 呎 8 吋之成人之吸肌最爲有力，能使水銀柱上升 75 耗。過此高度則減小，如高 6 呎者，只能升高水銀柱 65 耗。呼氣最大之力，較吸氣者大三分之一。此差數大半因胸壁之彈力性所致；且呼肌另用於其他運動者，故於此差數亦有關係。因此考查身體之肌力，測驗吸肌之力較測驗呼肌之力爲準確。

尋常之呼吸，肺內壓力，於吸氣時較大氣壓小一耗，呼氣時則較大氣壓高二至三耗。

深吸氣時所用之力，大半係用以制勝胸壁彈力性之抵抗力。

人肺之彈力性約相當於水銀柱 6 耗高之壓力。其量法，即以測壓計拴於死體之氣管內，在其胸壁穿一孔，水銀柱即上升。若預先擴張其胸廓，一如用力吸氣，則水銀柱升高之度更大（約 30 耗）。在活體肺泡及枝氣管之平滑肌纖維之收縮力，有助於肺之彈力性作用，但此力至多不過一或二耗。有人計算吸氣 3200 耗時，吸肌所用之力，竟超過 200 耗。

肺泡及各枝氣管之肌纖維，或有助於呼氣作用；但其重要之功用，似在按供給血循環之多寡以調節入肺各部之空氣。其肌纖維之收縮，亦有擠出積於各枝氣管內之粘液之作用。

血 內 之 氣 體

THE GASES OF THE BLOOD

學者未研究呼吸之化學或部分屬化學之呼吸調節法以前，須先十分明瞭二氯化炭與氮在血內調節之要律；且因血內容複雜，故首應將氣體之溶解於簡單液體如水內之理一爲論

之。

氣體溶解於水內之律。 若以水與氫氣混合搖盪，即有一定之量之氫溶解於水內。若情形相同，則每次溶解之量亦同。溫度之關係，非不重要，但在此爲簡便起見，故假定其爲恆數。其溶解之量，蓋視乎二種情形而定，二者皆可量得：(一)搖盪時，水面之氫氣之壓力；(二)氫氣之性質，即其在水內之溶度。各種氣體之溶度不同，如氫祇略能溶解於水，而二氧化碳則甚能溶解。

若將水 1 耗注入一不通氣內盛有與大氣壓相等之純氫之瓶內，又將水 1 耗注於同樣而盛有純二氧化碳之另一瓶內，則見氫氣只有 0.04 耗溶解於水內，而二氧化碳則有 1 耗溶解。此二數表示該二氣體在同樣情形下溶解於水之度，謂之溶度係數(coefficient of solubility)。氣體之溶度係數，乃氣體在水銀柱 760 耗即大氣壓時，於 1 耗液體內所能溶解之容量也。

氣體溶解於液體之量，不僅賴氣體之溶度，亦賴其氣體之壓力。設若上所論瓶內之氫氣之壓力，只爲大氣壓五分之一，則其溶解量，亦必只 0.04 耗之五分之一，即 0.008 耗。又如氫氣在大氣壓時，搖盪於 1 耗水內，能溶解 0.02 耗，但若減其壓力至大氣壓五分之四，則氫氣在水內之溶度，亦即減至 $0.02 \times \frac{4}{5} = 0.016$ 耗。若以 K 代替某氣體之溶度係數，以 P' 代替其所遇之壓力，以 P 代替大氣壓，而以 Q 代替氣體在液體 1 耗內所能溶解之量，則其算式如下：
$$Q = K \times \frac{P'}{P}$$

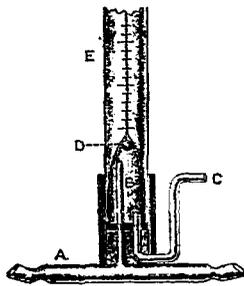
大吞亨利二氏之定律。 Dalton-Henry Law 混合氣體之溶解律亦與上述純氣者同。例如上述氫氣之壓力，若爲大氣壓五分之一，則其溶解於 1 耗水之量，爲 $0.04 \times \frac{1}{5} = 0.008$ ，又若爲大氣壓五分之四之氫氣，則其在 1 耗水內之容量爲 $0.02 \times \frac{4}{5} = 0.016$ 耗。如是倘將水 1 耗和空氣($\frac{1}{5}$ 氫與 $\frac{4}{5}$ 氧之混合氣)搖盪，

應能溶解 0.008 耗之氮及 0.016 耗之氧，斯即大吞亨利二氏之定律。其例言如下：兩種以上之氣體混合時，各氣體之壓力，等於該純氣獨在等體積時之壓力。混合氣體之總壓力，等於混合氣體內各氣體部分壓力之和。

氣體在液體內之張力 The Tension of Gases in Fluids. 按上所論，氣體溶解於液體內至飽和時，溶解於液體內之氣體即與液體面上之氣體平衡。其液體外氣體之壓力，即等於液體內氣體之壓力。為便利計，特稱液體內氣體之壓力為張力。

張力之定義 液體內氣體之張力，等於液體面上同樣氣體之壓力，且與之平衡。上算式之 P' ，即表示液體面上之氣壓。若稱液內之氣體張力為 T ，則見在平衡時 P' 即等於 T 。是以論述真溶液時，概可用 T 代 P' ，則變前之方程為 $Q = K \times \frac{T}{P}$ 於

第 八 十 四 圖



Krogh 氏之張力計

Fig. 84.—Krogh's Tonometer

是有二各別之事項須詳為分辨者，即溶解液體內之氣體之量及其張力是也。

張力之測定 所用之器械，名張力計 (tonometer)。測定血循環內之氮及二氯化炭之張力之最適器械，當以 Krogh 氏所發明者為最善 (見 84 圖)。

該器之 T 形套管 A，係插入血管 (如頸動脈) 內，血流滿 B 腔，而從 C 出，因此血由之流過不息。後以一小氣泡 D 置於腔內不久，泡內之氣即與血內之氣交換而漸平衡。後將此氣泡由毫管 E 取出，分析之。

設分析後證明氣泡含二氯化炭百分之四；氮百分之十二，及氧、水汽等。氣泡在量器內所受之壓力，為大氣壓 760 耗汞柱之加動脈血壓 120 耗汞柱者，故其總壓力為 $120 + 760 = 880$ 耗。此壓力之百分之四，係從二氯化炭而來；880 之 4% 即為 35.2 耗。

百分之十二從氮氣而來，880之12%即為105.6耗。此二數即表明二氯化炭之張力為汞柱35.2耗，氮氣之張力為105.6耗。

血內氣體量之測定 Measurement of the Quantity of the Gases of the Blood. 血內之氣，可用吸氣筒或化學法量得之。

(一) 汞唧氣筒法，即將血在真空器內煮沸以放出其中之氣。首先量此放出之氣之總數，次以氫氯化鉀吸收其中之二氯化炭，所餘者為氧及氮；後用焦性沒食子酸(pyrogallic acid)吸收其中之氮至僅遺氧氣。(二) 化學法，在將氫血色蛋白(oxyhemoglobin)溶液與高鐵精化鉀一同振盪以放出其中之氮，此氮量與由真空器所得者相等。其法，先加稀鹽水於血內，使赤血球破裂而放出血色蛋白，繼注入高鐵精化鉀溶液使之放氮，用相當之儀器測計之。此後加酒石酸以使放二氯化炭，用同樣之方法測計之。化學法雖不及真空法之準確，但於研究許多問題較為便利，如需血不多法甚簡單，用一動物可作多數實驗，且亦可用此法以研究人血。

血內氣體量與張力之關係 The Relation between Quantity and Tension of Gases in Blood. 前頁已見氣體溶解於水內之方程式為 $Q = K \times \frac{T}{P}$ ，其Q表示氣體溶解之量，T為張力，K為溶度係數，P為大氣壓。因K及P係恆數，故Q與T有正比；即張力增一倍時，氣體溶解之量亦加一倍，張力增二倍氣量亦增二倍，餘類推。此等數可用曲線表之，以經線代氣量，以橫線代張力，此曲線能表示各張力所能溶解之氣量，且若所用之溶媒為水，則其曲線成為直線。但血內含有氮及二氯化炭，故所成之曲線不直。

血內之氮 Oxygen in Blood 用汞唧氣筒，可從每100耗動脈血內取氮約20耗。此氮幾全係與血色蛋白化合者；真正溶解於血中之量每100耗血內只有0.7耗。100耗血內所含

之氧氣謂之血之氧量 (oxygen capacity)，與血中之特異氧量 (specific oxygen capacity) 有別 (容下另詳)。通常人血之氧量為 18.5 耗，此為測計血色蛋白氧量之標準。

血色蛋白之有助於呼吸色素，蓋賴三種要因。(一)因其能與多量之氧化合，故由血所運入組織之氧較血漿在同樣情形所能運載者約多三十倍。(二)血色蛋白與氧之化合，係可逆作用；在肺內因氧壓大則化合，在組織內氧壓低則分解。(三)氧氣易自血色蛋白被二氧化碳所更代。

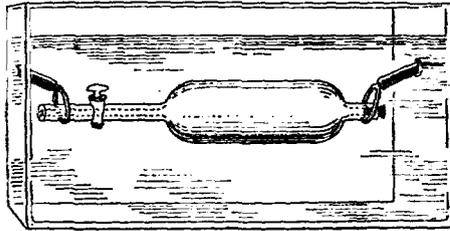
血色蛋白與氧之化變屬於化學的。大概血色蛋白一克能攝氧 1.34 耗。此數非完全恆定，因各動物之血色蛋白之組成微有不同。但血色蛋白內之鐵與化合之氧之比例則係恆數，且謂之特異氧量。血色蛋白內之鐵每克能攝氧 400 耗，其比例為一原子鐵與二原子氧。此化變之可逆性，可由方程式 $\text{Hb} + \text{O}_2 \rightleftharpoons \text{HbO}_2$ 表示之。其可逆化變之方向，視所有物質之濃度而定；例如氧溶量之濃度增加，則血色蛋白多變成氧血色蛋白；反之，如減少，則氧血色蛋白分解成血色蛋白 (亦稱還原血色蛋白) 及氧。

學者須知當論氧在溶液內之濃度時，係指物理的溶液而言，非與血色蛋白化合者。此量與血色蛋白溶液所遇之氧壓成正比；故今所論者為將血色蛋白溶液與氧在不同之壓力搖盪時，氧血色蛋白與還原血色蛋白二者多寡之比例如何。

假定有與 85 圖相似之器六具，各盛血色蛋白溶液數耗與氣體如下述：

- 一號器 純氧。
- 二號器 氧及足以起 5 耗氧壓之氧。
- 三號器 氧及足以起 10 耗氧壓之氧。
- 四號器 氧及足以起 20 耗氧壓之氧。

第八十五圖



Barcroft 氏之張力計；平懸於溫水中，常旋轉。
Fig. 85.—Barcroft's Tonometer suspended horizontally in warm bath in which it is rotated.

蛋白與氧遂成平衡。後取出各器內之溶液，而分析其氧血色蛋白與還原血色蛋白之比較量。

純潔溶液所得之比較量如下：

器號	1	2	3	4	5	6
還原血色蛋白之百分數	100	63	45	28	13	6
氧血色蛋白之百分數	0	37	55	72	87	94
	100	100	100	100	100	100

此種答案亦可用給圖記錄法表示之；橫線表示氧壓，垂線表示氧血色蛋白與還原血色蛋白在溶液中之百分數（見 86 圖），此謂之血色蛋白之氧解離曲線（oxygen dissociation curve of hemoglobin）。

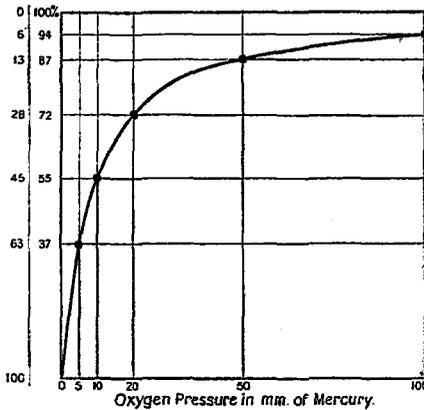
所論之可逆化變，其分子常化合，亦常分解，其分合之率因各種情形而不同。在體內此情形之最能影響者有三：（一）溫度；（二）液內之鹽類；（三）液內之酸類，特要者如碳酸。此數種情形皆增加氧血色蛋白之氧化及分解之速率。身體所需者，不但血色蛋白須在肺內得氧及在組織內失氧，且其二作用之速率應相等，而任何部分之血經過肺內及身體各組織之毛細管之時間（一秒鐘之內）約皆相同（見 137 面）。

五號器 氧及
足以起 50 耗氧壓之
氧。

六號器 氧及
足以起 100 耗氧壓
之氧。

各器皆旋轉於
與體溫相等之水內，
約十五分鐘後，血色

第 八 十 六 圖



在攝氏三十七度時，血色蛋白溶液之解離曲線。紫色係已還原之血色蛋白，紅色係氧血色蛋白。

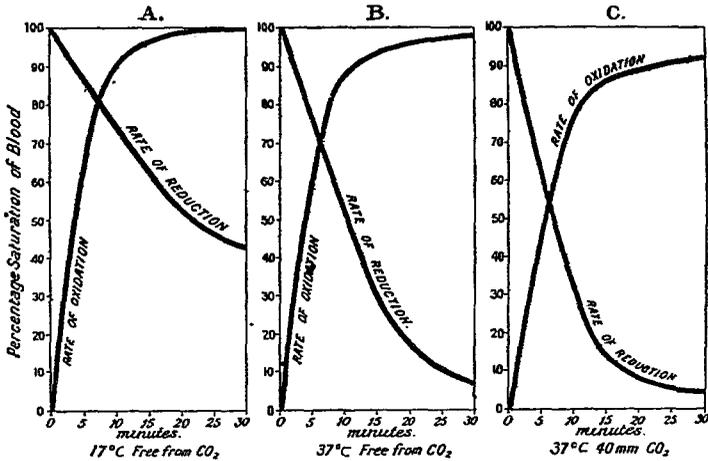
Fig. 86.—Dissociation curve of haemoglobin solution at 37° C. Purple, reduced haemoglobin; red, oxyhaemoglobin.

身體內只有鉀鹽，則血色蛋白亦不能成爲一種有效之載氧物，必須有他二種要因方可，即（一）高溫度；（二）二氧化碳。此於87圖之曲線表示之。若欲得其氧化速率，則以氧與有肺泡內氧壓之氧氣之混合物通過還原血；欲得其還原速率，則以不雜氧之氧氣通過氧化血。圖中垂線之數，表示血內飽和氧氣之百分數；橫線表明時間以分計。

A圖，在室溫時，其氧化速率速，還原速率則甚慢。B圖，合體溫時，其還原速率大爲增加。C圖，惟在合體溫而有二氧化碳同在時，則二者之速率幾相等，所用二氧化碳之壓力與體內二氧化碳之壓力同，即約爲汞柱40耗之張力。肺泡氣內之二氧化碳壓力大約亦與此相等。此項曲線顯示還原速率增加，而氧化速率則微遜。C圖二曲線極相稱，蓋天然關於人生之

血內之載氧物，若一秒鐘所得之氧須經一點鐘始放完，則於身體必無裨益。純血色蛋白溶液即係此種質，其攝取氧之力甚大，失氧之力却甚小。但所幸血色蛋白溶液與血爲迥然不同之二物。在赤血球內，血色蛋白係溶解於含有數種鹽類之原漿內，此種鹽類以鉀鹽爲最要，能使血色蛋白在組織毛細管內之氧壓低處易於放氧，及在肺內氧壓高處易於吸氧。但若

第 八 十 七 圖



表示在書本所論述之情形下時，血中血色蛋白氧化及還原之速率之曲線。A 為在室溫時(17°C)所表現者。B 為在尋常體溫時(37°C)所表現者。C 為在體溫且加有四十耗之二氯化炭壓力於氧氣內時所表現者。

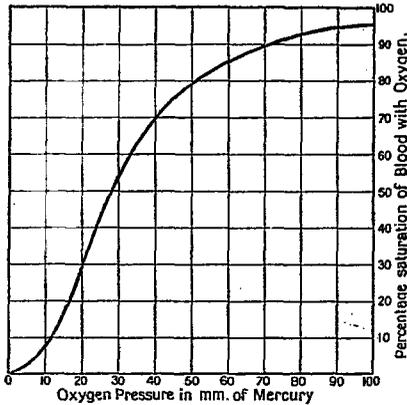
Fig. 87.—Curves showing rate of oxidation and reduction in blood under the conditions described in the text.

配置，殊屬奇妙，因血色蛋白自身雖非一良好之載氧物，然對於身體載氧之需求恰能供應。

欲明瞭身體內氧之自血色蛋白解離故，不應研究其純溶液，須在身體內較複雜之情形下研究之。此情形即有鉀鹽同在，溫度為 37°C，且有 40 耗汞柱之二氯化炭壓力。其解離曲線如 88 圖所示。

最近之研究，證明血色蛋白與鹽類有根本上之關係。血色蛋白可視為一種弱酸類，能與同在之任何鹽基化合，故赤血球內確有一部分為血色蛋白酸鉀 (potassium hemoglobinat)。氧血色蛋白之酸性，較還原血色蛋白者強，故還原血色蛋白與氧化合時，則增其鉀含量。關於血色蛋白之發明愈多，則愈覺

第八十八圖



眞血中之血色蛋白之解離曲線。紫色係還原血色蛋白紅色係氯化血色蛋白。

Fig 88.—Dissociation curve of hæmoglobin in the actual blood Purple, reduced hæmoglobin; red, oxyhæmoglobin.

其化變之複雜。有人謂血色蛋白氯化時，係先分解成血紅質 (hematin) 及血球蛋白 (globin)，血紅質乃與氯化合，而後再與血球蛋白化合成氯血色蛋白，再後方與鉀化合，但其理尙未確定。

學者應詳細比較 86 與 88 色圖；觀二圖即知血色蛋白在血內較在純溶液內之載氯爲優。觀 88 圖之曲線，可見血在 60 耗汞柱以上之氧壓(肺泡內

之氧壓約爲 100) 時，則幾飽和以氯，在五十耗以下，則失氯甚速；至壓力爲 10 耗時，則幾完全還原矣。

血內之炭酸(即二氯化炭) Carbonic Acid in Blood. 血中二氯化炭作用之複雜，頗與血內之氯相似；能致氯血色蛋白不安定而易失氯。如將血和氯及不同量之二氯化炭混合搖盪，則二氯化炭愈多，而血色蛋白所含之氯愈少。

二氯化炭既能更代氯，故氯亦能更代二氯化炭，此曾用定量法研究而知，將血與含不同量之氯及二氯化炭搖盪，無論在任何壓力，其含氯血所含之二氯化炭恆較還原血者少。

血由動脈入靜脈失氯之原因有二：(一) 氯之部分壓力減小，能致血失氯。(二) 二氯化炭之部分壓力增加，能將氯氣逐出。至於氯在肺之入赤血球，則賴與上相反之二要因：(一) 血漿內氯之部分壓力增加，能使氯入赤血球。(二) 二氯化炭

彌散入肺泡,減低其部分壓力,亦能使氫易與血色蛋白化合。

二氯化炭之入血及離血,亦藉與上述相似之原因;在肺內,二氯化炭之離血,半因彌散入肺泡,半因被入血之氫氣所逐出。

二氯化炭對於血色蛋白有何化學作用,尚無定論。有以之為甚簡單,如下列之方程式者: $\text{HbO}_2 + \text{CO}_2 \rightleftharpoons \text{HbCO}_2 + \text{O}_2$

如是二氯化炭之作用,必與CO及NO相似,但人皆知各種酸類,均有與CO₂相似之作用,而從未證明此類酸能成與HbCO及HbNO類似之化合物。又有一種見解,謂血色蛋白之鈉或鉀鹽,較獨立酸更易與氫化合。血內有三種酸即氫血色蛋白,還原血色蛋白及二氯化炭;且有二種鹽基,即鉀與鈉;而氫血色蛋白之酸性,較還原血色蛋白者強。血內所有之鹽基,不足與此三種酸完全化合,故按酸性之強弱而分配鹽基之供給。假設血內鹽基之原子為100,則其中之30與氫血色蛋白化合,10與還原血色蛋白化合,其餘之60則與二氯化炭化合。以後有氫入血,使還原血色蛋白悉變成氫血色蛋白。此因氫化血色蛋白之酸性強,能奪取重碳酸鹽類之鹽基而與之化合。因此血色蛋白所化合之鹽基有60原子,而碳酸所化合者則僅有40原子;如是重碳酸鹽即分解成獨立之二氯化炭,不復再化合而被逐出(如在肺泡)。若於此時再將足量之二氯化炭逼回溶液內,復與鹽基化合,即顯可逆反應,氫血色蛋白之鈉及鉀被取出,後即失氫而成還原血色蛋白(如在組織)。

動脈與靜脈血所含氣體量之不同 Differences of Gaseous Content between Arterial and Venous Blood. 人血內氣體之平均量如下表:

	100 體積之血	
	動脈	靜脈
氫	18.5	12

二氯化炭	50	56
氧	2	2

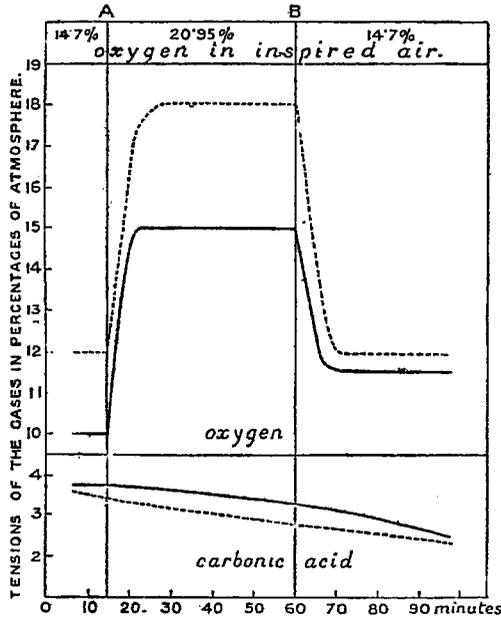
氧在血內之量甚少，係來自空氣而僅溶解於血者，對於生理無甚關係。其最要之氣為氧及二氯化炭。表上所列靜脈血之氣體量係平均數，因各靜脈所含之氣體不同，即同一靜脈，其組織之功用不同，而其內之氣量亦異。然平均每100 耗血經過肺時，攝取氧 6.5 耗，失二氯化炭 6 耗。

肺內氣體交換之機能 The Mechanism of Gaseous Exchange in the Lung. (一) 氧 氧從肺泡入血，可用簡單彌散法解釋之。學者多以為此法於通常呼吸適用之，惟尙未證實。維持此說，須先證明肺泡內之氧壓較動脈血內氧之張力為大或相當，則肺泡之氧壓自較靜脈內之張力為大。

據此種對於呼吸之觀念，即知肺泡內之氧壓雖較小於空氣內者，然却較大於靜脈血內者，故肺泡內之氧得入血漿，入血漿後，立即與赤血球之血色蛋白化合，使血漿復能多吸氧，直至血色蛋白幾全飽和氧為止。當組織之氧之部分壓力小於血漿或組織周圍之淋巴時，則有相反之交換；即血漿放氧，經過淋巴入組織，於是氧血色蛋白即還原而放氧，經過血漿入淋巴，而後至組織。如此循行直至氧血色蛋白失其所有之氧量約一半為止；1 耗動脈血含氧約 0.2 耗，靜脈血則祇含氧約 0.1 耗。

至此須先解決肺泡內之氧壓，是否恆較動脈血內者大。此則須測計此二者之壓力。其測計法，在早年雖行之不易，但今則有確實且簡單之試法，已得以下之效果。89 圖即係表明肺內與血內之氧及二氯化炭之壓力之比例。垂線表示氣壓，以大氣壓之百分數計之，橫線表示時間。此實驗分成三時期，以 A, B 二直線隔之。在第一及第三兩期，動物呼吸之氣，含氧約 14.7%；餘者為氧；在第二期，所呼吸幾為平常之空氣，約含氧

第 八 十 九 圖



兔血與兔肺泡氣內氧氣及二氧化碳之張力之關係圖解。實線代表血內之張力；虛線代表肺泡內之張力。

Fig. 89.—Diagram to represent the relationship between the tensions of oxygen and carbon dioxide in blood (continuous black line) and alveolar air (dotted line) in rabbit (after Krogh).

21%。在圖中，可見肺泡內之氧壓(虛線)常較動脈血內氧之張力(黑線)為高，二者之升高及降低皆同。圖之下部，指示二氧化碳在肺泡內之張力(虛線)恆較其在動脈血內者(黑線)低。

研究家有疑此種結果不能應用於人類者。謂當缺乏氧時，例如劇烈運動後，或在高山巔，肺泡之裏層上皮，能藉分泌作用，將氧由肺泡運至血，而 Barcroft 氏近在劍橋大學(Cambridge)由實驗證明彌散作用即已敷用，不另需分泌作用之助。氏本人曾在呼吸密室內住宿六日，室內之氧壓，自第一日之 130 耗

汞柱起，減至第六日之84耗止。84耗汞柱之壓力等於高18000呎山上之壓力。實驗終時，插一套管於氏之橈動脈內，以採集其休息及工作時之血，同時亦採集其肺泡氣而攷查之。計算所採集之血飽和氧氣之百分數，由其解離曲線推算其血內氧之張力。所得之結果如下：

	休息時	工作時
肺泡內之氧壓	60 mm. Hg	57 mm. Hg
動脈血內氧之張力	60 mm. Hg	48 mm. Hg

此表示動脈血內氧之張力，在缺氧時仍較肺泡內氧壓為低。故可證明氧由肺泡入血，僅賴彌散作用，不須分泌作用之助也。

(二) 二氧化碳 其在肺泡及血內之張力之測計法，與測計氧之張力同。組織內二氧化碳之張力甚高，但無法定其確數，然能測計其在數種分泌物內之張力。在尿內為大氣壓9%，在膽汁內為大氣壓7%，在組織內當然更高。

下表總計氧與二氧化碳之關係之要項，箭頭表示氣體經過之方向常由高壓至低壓。

	氣壓即張力			
	肺	動脈血	靜脈血	組織
氧	100 mm.	→ 100 mm.	稍弱 → 35 mm.	→ 0 至 35 mm.
二氧化碳	40 mm.	← 40 mm.	稍強 ← 48 mm.	← 48 mm. 以上。

呼吸之原因及調節

CAUSE AND REGULATION OF RESPIRATION.

呼吸之節律運動，係賴三種要因之維持及調節；即呼吸中樞，迷走神經及血之化學組成。

(一) 呼吸中樞 位於中樞神經系之一特別小區內。

此中樞所發之興奮，循脊髓下行，遂分佈呼吸肌之脊神經之脊中樞。該中樞亦接受數種傳入神經纖維，最要係包含於迷走神經幹內者。迷走神經對於呼吸多係傳入之神經；但因其分佈於肺及枝氣管之肌組織，故亦有少許傳出作用。呼吸中樞位於寫翹之尖，與迷走神經之感覺中樞同處。有謂脊髓內有副呼吸中樞者，但能由實驗證明者極少。若呼吸中樞毀壞，呼吸立停，該動物即死，故有生命點 (vital knot or nœud vital) 之稱。

呼吸中樞不但可受迷走神經等傳入興奮之感動，亦可受來自大腦之支配，故能略行隨意節制呼吸運動。

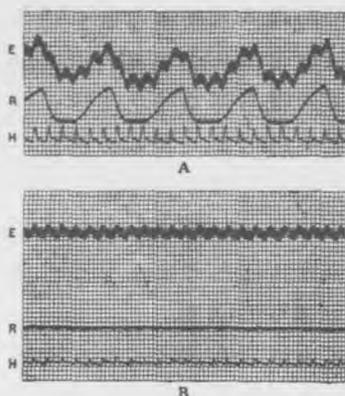
呼吸中樞或係呼氣與吸氣二中樞所合成者。其吸氣中樞較呼氣中樞要甚，有謂體內無呼氣中樞，蓋呼氣不過為吸氣之停止，而由組織之機械的復原所致。

(二) 呼吸之神經的要因 在通常呼吸時，每次皆有興奮由肺傳至呼吸中樞，此曾因置迷走神經於非偏極電極上，連接一電流計，觀察每次神經興奮之電性變而發明者。呼吸時，迷走神經之電性變，可用毫管靜電計測之；若改用絲電流計 (string-galvanometer)，則所得之效果更為確實。90圖所示，係由 Einthoven 氏實驗狗所得者。

圖 A，係通常之呼吸，R 線為呼吸運動之曲線，H 線為心搏動之曲線，E 線為絲電流計內石英絲運動之攝影，石英絲係由電極連於迷走神經者。此曲線可稱為迷走神經電流圖 (vago-electrogram)，其大浪表示呼吸時神經興奮之電性變，大浪上之小浪，係神經因心搏動而致。

90圖 B，乃設法使狗呼吸暫停 (apnoea)，故其迷走神經之電流圖上，無呼吸浪，只有心動作之浪。於是可知在通常呼吸，似只吸氣中樞顯其作用，迨吸氣達一定之點時，則有從肺經迷走神經而來之抑制興奮制阻之。

第 九 十 圖



A 圖上線(E)係迷走神經電記圖，中線R，係呼吸運動。下線H，係心衝動之線。B圖係呼吸已暫停，迷走神經電記圖，表現其電性之改變祇與心作用有關。

Fig. 90.—A, Upper line (E) is the electro-vagogram; the middle tracing R is that of the respiratory movements; the lowermost line (H) a tracing of the heart-beats. In B, apnoea was produced, and the electro-vagogram shows only the electrical variations in the vagus which are due to cardiac action. (Einthoven.)

至是有一疑問，即假使迷走神經無抑制興奮傳導，吸氣作用是否自行停止。其答案為二迷走神經割斷後，呼吸不停，有時或稍變慢，但亦係暫時者。故呼吸中樞必有其自然之節律，不過因迷走神經之興奮而增其速率。但亦有謂若將大腦與感覺神經而來之興奮完全與呼吸中樞割斷後，則呼吸之節律即停。然此實驗之手術極危險，動物易致命，故不能以此斷定之。

於此先研究強力呼吸循迷走神經上達之興奮，此亦可由其電性變考得之。強力吸氣顯於電流計上之電性變，與

尋常呼吸所致者同；此電性變亦可由人工吹張肺之法而致。當肺輪次被深吹張及吸縮時，迷走神經亦小有電性改變，適在肺被吸縮之時間。此證明呼氣時有興奮經過迷走神經，但此興奮係抑制呼氣中樞，抑或激刺吸氣中樞，則難決定。下述為黑德(Head)氏之實驗，謂呼吸有此二中樞存在。

黑氏記錄呼吸運動之法，係用兔之膈肌一條，將其迷走神經置銅絲上，絲之一端浸入冰鹽混合劑內以便凍斷迷走神經。此法可免用刀或剪斷神經時所致之激刺。凍斷一側之迷走神經，呼吸即漸變慢而深，若二側者俱凍斷，則此效果更顯，但非

恆定,且即或有之亦係暫時者。

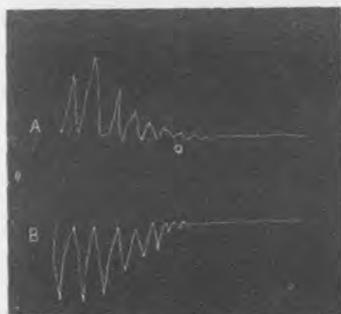
強力激刺凍斷迷走神經之近側端,則吸氣增強,直至膈肌停留於其吸氣之位置為止。但若輕力激刺之,則有與此相反之現象:即吸氣漸變弱,呼氣增強,直至膈肌停留於呼氣之位置為止。

此種事實早已知之,惟黑氏作更進之實驗以解釋之如下:迷走神經含有二種纖維,一種係增強呼吸中樞之吸氣部分之作用,一種係增強該中樞呼氣部分之作用。激刺第一種,呼氣即停,而誘起吸氣;激刺第二種則有相反之效果。

至是應研究此二種神經纖維因何而有天然之交替刺激,倘明乎此,則吸氣與呼氣輪流運動之基本原因庶可瞭然。此係從肺泡之輪流張縮之有迷走神經末梢分布處發見者。

其實驗中之一為陽性換氣法,即迭次鼓氣入肺,令其舒張

第九十一圖



膈運動之畫線。線之上行者係吸氣所致,下行者係呼氣所致。A,係正性(加壓性)人工通氣法之結果。B,係負性(減壓性)人工通氣法之結果。

Fig. 91.—Tracings of diaphragm. The upward movements of the tracings represent inspiration; the downward movements, expiration. A, result of positive, B, of negative ventilation (After Head).

增加;此致膈肌之吸氣收縮減小,直至全停,即膈肌停留於呼氣之位置(見91圖A)。

其實驗之二為陰性換氣法,即再三將肺內空氣抽出,致肺萎縮。此致膈肌之吸氣收縮增強,呼氣漸次變小,直至最後膈肌停留於吸氣之位置(見91圖B)。

黑氏以為通常呼吸實有輪流之吹張與吸縮之二作用,惟不若上述實驗者之甚。吸氣係吹張作用,能使呼吸神經發激刺呼氣之興奮,呼氣係吸縮作用,能使呼吸神經發激刺吸氣之興奮。

須注意者，不可視強力吹張及吸縮肺內之氣之作用爲與通常呼吸完全相同；但在呼吸力足時，則有此二種興奮，吸氣運動所生之興奮，在呼吸之調節上，較呼氣運動所生者更爲重要，故在通常呼吸時呼氣運動所生之興奮，無須計及。

呼吸暫停又名絕息狀態 Apnea。若輪流行吹張及吸縮二法較呼吸節律率更速，則呼氣與吸氣之作用皆被阻，而呼吸乃暫停。行上述試驗後，當然有此結果。用風箱由一管連於動物之氣管，或由人自己迭行深而速之呼吸，亦可有此現象。此即謂之呼吸暫停，非因血之和氫過度所致。據黑氏謂乃因神經之反射作用，因在通常時，動脈血亦幾完全與氫飽和，若試以無作用之氣體，如氮或氫代替空氣，亦可致同樣之呼吸暫停。然此暫停期較短，因血變成靜脈性，旋即刺激呼吸中樞，使顯作用。

迷走神經割斷後之呼吸暫停，顯然非因反射作用。且有謂即通常之呼吸暫停，亦有關化學作用，非僅賴神經反射也。爲此說者，謂此非因血和氫過度，乃因血內缺少二氯化炭之故，斯說今已公認。

淺速呼吸 此現象爲刺激肺之結果，約完全由於神經之作用。如刺激肺泡內部，或使栓子(embolus)入肺血管內皆可致之。其第一種原因可證以歐戰時所用毒氣之能致此現象，例如空氣1250份含氫氣一份，即能增加呼吸之速率及減小呼吸之深度。其第二種之原因，即栓塞在92圖表明之。即用油注射入山羊之頸靜脈，則有栓子成於其肺之小動脈內，圖中表示其呼吸速率增加而深度變淺。此二者(氫氣刺激及栓塞)曾經用精細之對校實驗，證明其效果係由神經之反射作用所致，而迷走神經爲其傳入興奮之路。

究之，凡速而淺之呼吸，不可以爲皆有此原因。在呼吸中

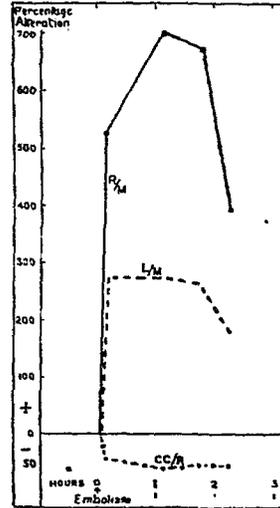
樞漸弱,例如缺氧,或入體之氧過少,亦致此種現象;又如入腦之血之溫度增高,亦顯呼吸過速。

(三) 呼吸之化學的要因 上述呼吸暫停之理,可引起吾人研究化學的激刺對於呼吸作用之關係。其關係之重要為哈耳但 (Haldane) 及披司忒勒 (Priestley) 二氏所指證,二氏先發明攷查肺泡氣組成之新而簡明之法,察得人肺內二氧化碳之壓力,在大氣壓不變時,幾為恆數。在各人稍有不同,然平均在男子約為汞柱之40耗,婦孺為37耗。

二氏斷定大氣壓改變時,肺泡內二氧化碳之百分數與之成反比例,故二氧化碳之壓力大約不變。此種斷定,近世雖稍加修正,然由此可使人注意呼吸中樞對於動脈血內二氧化碳之張力,有極大之敏感能也。

上述及下論之實驗,皆係證明化學作用為調節呼吸之關鍵。因呼吸中樞不僅受迷走及他傳入神經所傳興奮之

第九十二圖



用人工法使山羊得肺栓塞後肺通氣之改變。(R/M)表示呼吸率換替之百分數。(L/M)係肺之總通氣量,(CC/R)係各呼吸之深度。圖左之數目字表示百分數之比值。零度線係表示各項之正常情形;其改變均依此正常之百分數推演而描記之,故均可互相比較,因速率升高之百分數超過通氣升高之百分數,故呼吸之深度降至正常深度之下。(Dunn)

Fig. 92.—Chart showing percentage alteration in rate of respiration (R/M) total ventilation of the lungs (L/M) and depth of each respiration (CC/R) during the course of an experiment in which pulmonary embolism was produced in a goat. The zero line represents the normal for each factor, and variations in each are recorded in percentage terms of the normal, so as to make all comparable. As the percentage rise in rate exceeds the percentage rise in ventilation, the depth of breathing falls below the normal. (J. S. Dunn.)

感動，亦易受分佈中樞之血內之二氯化炭張力增加之激刺。二氯化炭在動脈血內之張力，與其在肺泡內之壓力成正比例，且其在肺泡內之改變，由血傳至呼吸中樞。若肺泡內二氯化炭之壓力增加0.2%，則足以使休息時出入於肺之氣量加一倍。在猝用肌力工作時，肺泡內二氯化炭之壓力微增加亦可使呼吸之氣量增加。

後有人在高度不同之處，重試哈披二氏之實驗，致得在15000呎高之山，二氯化炭在肺泡內之壓力，從汞柱40耗降低至28耗。設哈披二氏之實驗確實，則在此種情形，其呼吸因缺乏必須之激刺應即停止；然實際不然，故其斷定實有修正之必要，此於以下三段詳論之。

(甲) 多數生理學家謂二氯化炭對於呼吸之作用非其專效，他種酸類亦有同樣性質，蓋真正激刺呼吸中樞者為血內酸質之總量（即氫游子之濃度）。血內之二氯化炭增加時，若他種情形不變，即能增加氫游子濃度以激刺呼吸中樞。然在甚高之處，雖血內二氯化炭減少，其氫游子濃度仍不至改變，因其腎同時多排泄鹼類故也。此謂之鹼準備減低。又在運動時，因出入於肺之氣量增加，亦減少血內之二氯化炭；但在此二氯化炭雖減少，而其氫游子濃度則因生乳酸而反或增高。至於血內之酸鹼性反應，俟下章詳論之。

(乙) 有謂血內之氧壓降低雖極微，亦能增加呼吸中樞之敏感性。其意蓋謂在人肺內二氯化炭之壓力為40耗汞柱時，每分鐘能換氣六立特，若血內之氧壓減低，則雖只有30耗二氯化炭之壓力，亦足以感其神經中樞，使每分鐘換氣量增至12立特。若完全依此種見解，則二氯化炭實係有特效之激刺物。有人證明運動時血內未生乳酸之前，其內即有缺氧之激刺，此示二氯化炭之有特殊作用也。

以上所論，係指缺氧不多而言。若缺氧過度，則必致呼吸變弱。故當肺受毒物之刺激時，若早給以純氧，其呼吸中樞或可復原。

上之甲乙二種論法，非完全相反。學者應折衷其說，可謂二作用皆由氫游子濃度增高（無論因二氯化炭所致與否）激刺呼吸中樞，而二氯化炭則因其較他種酸易彌散入呼吸中樞之細胞，故有特殊作用。

(丙) 大腦對於呼吸之關係 Krogh氏曾指證當運動之初，血內尚無化學改變時，呼吸之氣量即已增加。以下即該氏精確實驗之一。被試者用一腳踏車測力器 (bicycle ergometer) 勞動，其勞動之度，作實驗者有法節制之。腳踏車轉動發動機之電銜 (armature)，若有自外來之電流經過發動機，則其人之勞動必忽增，而呼吸亦立即隨之增加。不但如是，若被試者僅見實驗者移動電鎗，以為必增加其勞動（其實未增），其呼吸亦必增加。故知呼吸氣量增加之初，係受大腦之感奮所致。

關於神經與化學對於呼吸之作用孰為重要，據謂主要之呼吸神經（即迷走神經）係調節呼吸運動之節律或速度，而化學作用則係調節肺之換氣量，即各次呼吸之深度。蓋此等神經割斷後，肺泡內二氯化炭之壓力增加，使呼吸變深而不加其速率。

總之，在通常呼吸時，神經與化學的要因有如下之關係。吸氣中樞發興奮使吸氣，至於吸氣之深度，則有關血之酸度（特如二氯化炭），但此興奮能被由迷走神經上行之興奮所抑制，使吸氣停止，待抑制興奮去後，吸氣作用始復顯。

在胎時需氧不多，概係由胎盤內毛細管之薄壁得自母血。產生後，即不復以此得氧，其增加之靜脈性血激刺呼吸中樞，使顯作用，此為初生兒首次吸氣得氧之最要原因。冷空氣接觸初生兒之皮膚，皮神經亦起反射以助其呼吸作用。即成人之皮膚受冷之激刺，亦有同樣之效果。此外尚有

他神經亦可影響於呼吸作用；例如激刺舌咽神經近側端，能暫時抑制呼吸運動；嚔時暫停呼吸，即因此故。激刺割斷之喉上神經之近側端，或其在喉粘膜內之末梢如誤嚥食物入喉，均能增加呼氣之力而致咳嗽。

特別呼吸作用

SPECIAL RESPIRATORY ACTS

咳嗽 Coughing 咳嗽時先有深吸氣，繼以呼氣，但其呼氣不似平常呼吸之易而無間斷，乃被梗阻，因聲帶合攏，致聲門暫時關閉。其時腹肌強力收縮，使內臟壓迫膈肌，以增加肺內之氣壓，直至足以使關閉之聲帶開而發聲。如是用力頗大，可逐出呼吸道內應被逼出之物，如粘液或他種物質。此係反射作用，其受激處為喉之粘膜，其傳入神經為喉上神經。激刺呼吸系他處之粘膜，亦能致咳嗽，尤以氣管分叉處為更易受激。其他感覺區受激亦或可致咳嗽，例如有人當冷風吹於皮上，或搔外耳道時即咳嗽是也。

噴嚏 Sneezing 此作用大概與上述之咳嗽相同，但噴嚏時，出肺之氣之路不同，蓋有咽門弓之收縮及軟腭之下降，以使其氣由鼻逐出。受激刺之區通常係鼻粘膜，但亦如咳嗽之能因他種原因而致，如有人見強光即嚏是也。

呃逆 Hiccough 係膈肌之忽然不隨意收縮，使吸氣因聲門閉而忽停所發之特聲。其起因係由胃受激惹。

鼾 Snoring 係因軟腭震動而生者。

嗚咽 Sobbing 係聲門不全閉合時所顯之連續抽搐性之吸氣。

歎息及呵欠 Sighing and Yawning 係關於情緒上的吸氣。呵欠時，同時有四肢及牙牀之伸張運動。二者蓋係天然之法，藉額外之深吸氣以改正其血液因疲乏或憂鬱所致之靜脈性，

其轉移他人係因同情之故。

尙有多種異常之呼吸機制，學者研究臨症時，自能熟識之。試舉數例如下：蟬鳴性喉痙攣(laryngismus stridulus)(小兒之痙攣性格魯布)，係一種神經性病，因喉之反射應激能增加所致；其陣發之窒息係由聲門之內收肌強直性痙攣所致。氣喘(asthma)亦係一種神經性病，因枝氣管環狀肌過度收縮所致。百日咳(whooping cough)係一種傳染性病，其毒亦能顯作用於呼吸之神經系統。

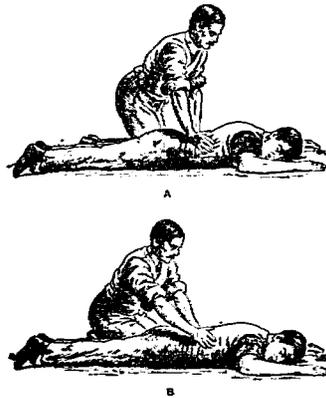
人工呼吸

ARTIFICIAL RESPIRATION

在行動物實驗之必須剖開胸部時，應將空氣用唧筒或風箱擠入其肺，以保其不死。其唧筒之輸氣管藉一套管以連接於氣管，套管之側，有一小孔以洩呼出之氣。輸氣管上連有一盛麻醉劑之瓶。

在人類有時亦須用人工呼吸法以恢復其正常呼吸，如用於似已淹死者是也。在此種情形，須立時用人工呼吸法，並須繼續行之。有許多因用人工呼吸法一點鐘即復蘇。現時諸多人工呼吸法中大概以霞飛(Schafer)氏之法為最簡單而有效且弊最少(見93圖)。其法，將溺者伏臥地上，胸下墊以摺疊之厚衣，施術者跪於其體之一側，或向前騎於其身上，置雙手於兩側之下肋部，

第九十三圖



行 Schaefer 氏人工呼吸之二重要姿勢。

Fig. 93.—This illustrates the two principal positions; A and B in performing Schäfer's method of artificial respiration.

漸推其體重向前，如是壓於溺者之胸以逐出肺內之氣（見93圖A）。後漸仰己身以減其壓，但手不移去（見93圖B）。如是每分鐘往復行十二至十五次，直至其呼吸還原，或完全絕望為止。

通氣法

VENTILATION

通氣法最要之點，在使環境適應人之健康。在動物，此問題不甚重要，因動物大概常居戶外。而人類則因有衣服居室等以改良其環境，但改至若何程度，反與身體有害，此乃通氣法之所以亟待研究者也。

空氣化學組成與身體健康之關係 The Relation between the Chemical Composition of the Air and the Well-Being of the Body. 最初以為在人稠而房屋不通空氣之處，之所以於人有害者係因缺氧之故，但經兩種觀察法證其不然。第一，分析人稠而不通空氣處之空氣，見其氧之減少不逾1%。第二，高山空氣內之氧較正常者少33%，但居於其處者仍健康如常。

又有人以為空氣不良之故，係由於其內之二氯化炭。但已知二氯化炭並無毒性，肺泡氣內通常且含之至約5%；若其百分數增加，則呼吸亦即增加以汰去其過多之量。故於人過稠處，除此效果外，二氯化炭殊無他種弊害。

亦有人謂人稠處空氣不良之故，係因自人之皮膚，牙齒，衣服或肺揮發某種有機毒質所致。但此種有機質除發一種臭氣外並無他害；假使有之，亦必係心理作用。

數年前，黑耳（Hill）氏謂室內空氣之化學組成，對於人之身體並無毒害。氏曾作下實驗證明之。

令多數少年擠於一不通空氣之小室內，室內備有電扇及測計空氣化學組成及物理性質之器具。其實驗所得之結果

如下：逾時44分鐘，室內溫度計乾球在87°F，濕球在83°F，空氣內之CO₂為5.26%，氧氣祇有15.1%。其時室內之人均感不適，出汗，皮膚潮紅，笑語漸少而停，空氣內之氧過少至不能擦燃火柴。於是轉動電扇，雖溫度仍上升，然室內之人皆覺復原。電扇停止則人復感不適。作此實驗時，有一人身在室內，藉一管以呼吸室外之空氣，但其感覺不適與其他室內之人同。又有一人身在室外，藉一管以呼吸室內之空氣，並未感覺不適。此實驗不獨證明空氣之化學組成與身體之舒適與否無關，且證明其關係完全在空氣之物理性質，如下所論。

空氣之物理性質與身體健康之關係 The Relationship between the Physical Condition of the Air and the Well-Being of the Body. 上述實驗，證明空氣之改變對於體溫之調節，極有關係。室內之溫度增高，身體之放散及對流二種失熱作用均減低。室內空氣之濕度過高，亦能減少皮膚面之蒸發，此均減少身體失熱之法也。室內空氣能否運動，亦為要因之一。若空氣能流動，雖室內空氣幾至飽和水氣，皮膚尚可蒸發，若空氣不能流動，則近皮膚之層不久即飽和水氣，身體即失蒸發之能。

總之，失熱對於生理之關係，可簡言如下：

室內不通空氣，人數過密所致不舒適之原因，係由於失熱作用之障礙。由人肺及皮膚所生之水氣，增加空氣濕度，即減少蒸發之失熱。人體之體溫增高空氣之溫度，即所以減少身體放散及對流二種失熱作用。身體之失熱作用，雖由此減少，而身體之生熱作用則並未減，因之血內之溫度加增而有輕微熱症。身體各組織細胞對於體溫之改變極有關係為人所已知。體溫稍有上升時，細胞內之化變即有改變，所需之氧量增加，廢物亦不完全排出，尋常本無毒性之物至此則能顯出毒效，全身之通性即改。因有此數要因，身體之抵抗力遂減少，故易

得傳染病也(體溫之調節,對於通氣法極有關係,學者宜參讀本書第三十五章)。

第二十一章

呼吸 (續)

RESPIRATION (cont'd)

血之酸鹼反應

THE REACTION OF THE BLOOD

加氫氫酸(HCl)於水時,水即變酸性,因HCl解離成其所由組成之氫(H)與氫(Cl)二游子。若所用為較複雜之酸如醋酸,則其氫成一游子,其餘復另成一游子。溶液之酸度,係賴液內氫游子之數而定。HCl幾能完全解離,故為強酸;乳酸之游離氫游子較少,故為弱酸,且其濃度之增加,與所有乳酸之量不稱。

溶液之鹼度,依同理,係賴液內氫氫(OH)游子之濃度而定。但在任何溶液,倘將其氫游子濃度乘以氫氫游子濃度,則所得常係恆數。

純蒸餾水微能解離成同數之氫及氫氫二種游子,吾人謂水為中性係因其酸鹼性相等,並非謂其無酸性及鹼性也。能使藍石蕊轉紅之溶液,係因含氫游子較多,而非全無氫氫游子;能使紅石蕊轉藍者則因含氫氫游子較多之故。

血液對於石蕊呈鹼性,但因並含氫游子,故亦有酸性。酸性之單位所採用者,係HCl當量溶液內之氫游子濃度(1立特含36.6克)。血之氫游子濃度小至幾不可思議,比較其單位,僅為0.000,000,032,或每三千二百萬立特含氫游子一克。此數雖

微小至此,然倘稍有改變,却能使生理作用大受障害;例如動脈血之氫游子濃度增至 0.000,000,034,呼吸即有明顯之改變,若增至 0.000,000,05,則其人之呼吸即感困難。

血之酸性,主要係因其碳酸(H_2CO_3)所致,若漸增加通過水或生理鹽溶液之碳酸氣(CO_2),則其液之氫游子濃度亦增加。碳酸常自組織放入血,但平常並不過增血內氫游子,故血之酸鹼性無甚改變,此因血漿含有能化合 CO_2 之緩衝質(buffer substances)也。防止血液酸性增加最要之緩衝質為碳酸氫鈉($NaHCO_3$)。血內所含 CO_2 之總量,與純 CO_2 於 760 耗壓力時在水內搖動被水吸收之量相同;但因血內 CO_2 之游離者甚少,故血僅與 40 耗(5% 大氣壓)之 CO_2 壓力者平衡。維持血內酸鹼平衡作用極為重要。各種細胞及組織所需營養之物,應幾為中性者,而最易受血內氫游子濃度改變之影響者,似莫如呼吸中樞。上述血內氫游子濃度增加之數雖極微小,然能激刺之使呼吸增強其敏感可知。此種氫游子濃度之增加,名酸血症(acidemia)。

至此應討論所以保持酸鹼性平衡之道及平衡亂後所生之結果。酸血症不但增加肺之換氣量,且因血之酸鹼性反應,與呼吸中樞之作用互有關係;故呼吸中樞作用改變亦必影響於血之酸鹼平衡。依現代之見解血液內關於平衡之物質雖夥,然須研究者只有二種。其一為 CO_2 , 溶解於水內為酸性(H_2CO_3);其一為重碳酸鈉($NaHCO_3$),有鹼性。此二物質之比較的濃度,與血之氫游子濃度之關係甚簡單,即氫游子濃度與一物質對於他物質之濃度成比例。此可用簡單之法表示之,以 H^+ 表示氫游子,以 $[H^+]$ 表示氫游子濃度,如是則依上所述者,應書為 $\frac{[CO_2]}{[NaHCO_3]P}$ 或亦可書為 $[H^+] = \frac{K[CO_2]}{[NaHCO_3]}$, 其 K 為恆數。

假使人制止其呼吸,則血漿溶解 CO_2 之量必增加。若能努力制止其呼吸至溶解於血漿內之 CO_2 增至一倍則其血內

之 $[H^+]$ 亦必增加一倍。倘行與此相反之實驗，強力呼吸，減少其血內 CO_2 至一半時，則血內之 $[H^+]$ 亦只爲一半。此類效果僅可於 $[NaHCO_3]$ 不改變得之。但此種假定殊不確實，因 $[H^+]$ 之調節不單賴肺也。 CO_2 爲氣體由肺排出，而 $NaHCO_3$ 爲固體溶解於液內，由腎排出，故知腎亦爲調節血 $[H^+]$ 之器官。血內過多之 CO_2 ，能激刺呼吸中樞，則血內過多之 $NaHCO_3$ （亦即謂血內鹼性過度）自亦能使腎之作用增加。是以上述之實驗，用強呼吸減少 CO_2 時，血漿之鹼性增加，因之腎即多排泄 $NaHCO_3$ 。換言之，此二物質皆須自血排出，故其比例無大改變，亦即謂血之 $[H^+]$ 大概仍與前同也。至於何以肺與腎如是合作以保持血之 $[H^+]$ 之問題，至今尙難解答。

酸鹼平衡之生理改變

PHYSIOLOGICAL UPSET OF THE ACID-BASE EQUILIBRIUM

最簡單之例，即平常肌肉之運動。其時過多之 CO_2 由肌入血，呼吸中樞因應 $[H^+]$ 增高之激刺，而使肺之呼吸增加，以逐出過多之 CO_2 。在更劇烈之運動，且生有他種酸質（主要爲乳酸），就實際言， CO_2 亦有增加。但倘假定爲只有乳酸入血，則於血之反應應有何種結果。若血之反應仍然不變，則 CO_2 與 $NaHCO_3$ 自必依同比例減少。此種事實卒則實現，但程序上分爲二步。第一，乳酸先化合 $NaHCO_3$ 之 Na ，故該質在血內之濃度減小。然在此化變中，則有 CO_2 放出。由此點可知 $[H^+]$ 之增加有二原因，一由 $[NaHCO_3]$ 之降低，一由 $[CO_2]$ 之增高。第二步，呼吸中樞受激刺，則呼吸增速以呼出過多之 CO_2 ，直至此 $\frac{[CO_2]}{[NaHCO_3]}$ 分數復降歸原數。此理似極簡單，然其困難，殊未足以使吾人完全領悟，其詳亦正不必於此論述。但尙有其他要因能助血正常反應之保持則無疑義；其一即異常之酸，有腎排

出之;其二有時確有他種鹼性物,由組織入血,其最要者為鈣。

酸血症之測定

ESTIMATION OF ACIDEMIA

血酸之性質前已論及,茲於未研究其病理方面之先,須討論其測定所用之材料。惜現時所用之法,皆甚不完全。吾人所已知之要因,一為肺泡內之 CO_2 壓力低落,一為血內碳酸氫鈉(有時稱為鹼準備)減少而其分數 $\frac{[\text{CO}_2]}{[\text{NaHCO}_3]}$ 示吾人以 $[\text{H}^+]$ 之情形。在酸血症,其分子 $[\text{CO}_2]$ 及分母 $[\text{NaHCO}_3]$ 皆減少,而尋常分母之減少尤甚。今多數學者只願測量其分數中之一,故嫌此法不便。若依此間接測定法,固能量出酸血,然以之測定酸血已消者時則不免有誤,因有時其 $[\text{CO}_2]$ 與 $[\text{NaHCO}_3]$ 皆仍降低,惟其比例未變耳。

$[\text{CO}_2]$ 之測定,可用量肺泡氣之 CO_2 之壓力而得,因其在血內之壓力與之平衡也。此法係 Haldane 及 Priestley 二氏所創立。其弊在病人須預先略受訓練,且在許多當病人有酸血症時,因呼吸困難,不能施用此法。

定血內 $[\text{NaHCO}_3]$ 較確之法為 Van Slyke 氏法。其法之大旨係加酸於血內,而測計其所放出之 CO_2 。其 CO_2 小部分係自溶解而來,然大部分則來自 NaHCO_3 之分解。所發之 CO_2 若較通常者少,其故必由於 $[\text{CO}_2]$ 及 $[\text{NaHCO}_3]$ 之減少,抑僅或 $[\text{NaHCO}_3]$ 減少。血自病人取得後,加草酸鹽以免凝結,乃和以通常肺泡氣(實驗者之)搖動之,使 $[\text{CO}_2]$ 成正常者。然後將血盛入一特製之汞唧筒內,加酸以測計其放出 CO_2 之總數。由此法於無病者所得之數,大概為每100 鈣血內,含 CO_2 氣 45-50 鈣。若不及此數,則必由於血之鹼準備 $[\text{NaHCO}_3]$ 減少也。

酸鹼平衡之病理改變

PATHOLOGICAL UPSET OF THE ACID-BASE EQUILIBRIUM.

酸鹼平衡改變在生理上為一最要之問題，關於其關係及其解釋，學者意見不一。平衡之改變，可以為他種病症之起因，然亦可為其結果。譬如呼吸增強，則多呼出血之 CO_2 ，而令 $[\text{CO}_2]$ 降低，於是使由 Van Slyke 氏法所得之數減少，亦即謂其 $[\text{NaHCO}_3]$ 減少也。反之 NaHCO_3 減少，則致 $\frac{[\text{CO}_2]}{[\text{NaHCO}_3]}$ 分數之比例增加，即成酸血症，而致有呼吸增強之結果也。

記取此種困難之點，乃可進而研究關於此事尤要之四種病理問題。

1. 糖尿病 Diabetes. 此病有異常之酸質入血。該酸極類醋酮，故常稱之為醋酮體 (acetone-bodies)，乃係乙羧酪酸 (B-hydroxybutyric acid) 及醋酮醋酸。此狀稱為酮病 (ketosis)，其肺泡內 CO_2 之壓力降低，與血內醋酮體之多寡成正比例。病之晚期，有呼吸增強，但 $[\text{H}^+]$ 即 $\frac{[\text{CO}_2]}{[\text{NaHCO}_3]}$ 或仍不改變，因 $[\text{NaHCO}_3]$ 亦相當減少也。

酮病有時無酸血症，亦無鹼血症；但酸血症之二病徵 (CO_2 及 Van Slyke 氏得數之減少) 則或均顯。

2. 尿毒症 Uremia. 腎有此官能病，則血內之尿素大增，肺泡內之 CO_2 及血內之 $[\text{NaHCO}_3]$ 均減低。或亦有酸血症，倘有之，則或為致呼吸增強之原因，或為其附因。

3. 心病性或腎病性氣喘 Cardiac or Renal Asthma. 包括數種呼吸增強，大抵所有各種腎病皆屬之；漸變為尿毒狀態。前所述關於尿毒症者，在此亦然，特在病之重者為最。

4. 外科休克 (震盪) Surgical Shock. 此係行外科手術或其他種受傷出血過多，或組織損害所致者。今暫不言其常視為要因之神經興奮，只論其酸鹼平衡之調節，其原因及效果，研究之甚有旨趣。昔日所推想之理由其序如下：

- (甲) 動脈血壓降低，致輸入器官之血不足。
- (乙) 血既不足，氧之供給亦當然不足，乃致乳酸生成。
- (丙) 因有酸血症，於是肺泡內之 CO_2 及血內之 $[\text{NaHCO}_3]$ 皆減少。
- (丁) 血內之酸過多，致肌肉等之毛細管擴張，而有鬱血，致循環於重要器官之血量減少乃發生休克。

但 Dale 及 Richards 二氏，則證明其原因之關係截然不同如：

- (甲) 組織受傷,生有蛋白質之分解產物,如組織毒(histamine)即其一種。
- (乙) 組織毒特能擴張毛細管,使血滯留,而減少循環之血;鬱血之血漿則浸入組織;因之血之容量遂減,而使出血之效果增劇,致起休克。
- (丙) 因血量減少,其運氧之工作亦即減少。
- (丁) 氧之供給減少,組織內即生乳酸,遂有酸血症。
- 如是可知酸血症係休克之果,而非其因也。

氫指數 pH 之意義

THE MEANING OF pH.

pH之符號近今常用之,故學者須了解其意義。水為中性之標準,每一千萬立特含氫游子 H^+ 一克,並含有數目相同之 OH^- ,故為中性。酸性溶液含 H^+ 較此為多,鹼性溶液則含之較此為少。酸鹼反應,常以 $[H^+]$ 為單位,而 $[OH^-]$ 則可由計算得之,蓋二濃度相乘之積,恆為定數故也。

如謂每一立特水有一千萬分之一克之 H^+ ,簡書則為 10^{-7} ,稟即謂1除以 10^7 (10,000,000)也。現已規定刪去10及其負號,餘下之7即稱為pH。

依同法0.1%當量之酸,每一立特含有 H^+ ,1/1000克或 10^{-3} 克,故其pH為3。0.1%當量之鹼,每一立特則含 H^+ 為1/100,000,000克,或 10^{-11} 克,故其pH為11。由是可知pH=7時係中性。

確切言之,中性之pH數在標準溫度時為7.07。學者須注意其有負號,故pH之增,即酸性之減。反之亦然。血之pH為7.6,與中性相差不遠。酸性溶液之pH小於7,鹼性溶液者則大於7。pH之數,就算學言,係對數;故二溶液之pH之差數,非確然的,乃對待的。譬如pH=6與pH=6.3之差數,較pH=8與pH=8.3之差數大一百倍。pH=8與pH=8.3之差數之比例,為1/100,000,000:1/200,000,000。純水之pH(7)與血之pH(7.6)之差

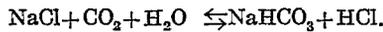
數極為微小,然於研究呼吸時(見241面)即知此最微小之差數,在生理學上亦極關重要。

附 錄

二氯化炭之運輸 The Transport of Carbon Dioxide.

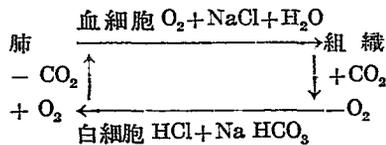
研究血液攜帶二氯化炭之方法與研究氫之方法同。二氯化炭在溶液中具有若許酸性,故於其從活動之組織輸送至肺部時,須有特殊之配備以免血液中氫游子濃度發生顯著之改變。大部之二氯化炭在毛細管中與鹼類(alkali)化合而成酸性碳酸鈉(sodium bicarbonate),及至肺內則又行分解。小量之二氯化炭(僅全額之)在血漿內係屬物理之溶解,另有微量則與蛋白質化合。

二氯化炭之一小部分能逕入血細胞內成酸性碳酸鹽,但其大部則在血漿中為酸性碳酸鈉。與二氯化炭所化合之鈉乃來自血漿中之氫化鈉。其化變可以下列方程式代表之:



此作用所產生之氫氫酸進入血細胞,與血色蛋白因放氫而解離之鹼化合。此作用稱為氫化物移轉(chloride shift),靜脈血漿中之氫化物較動脈血漿中之氫化物為少,殆因此故。

氫化物移轉可以下列圖解表示之:



次當討論血細胞如何處理氫氫酸或二氯化炭。氫化血色蛋白之酸性較還原血色蛋白為強。故血內氫化血色蛋白去氫後其鹼(動物紅血細胞之鉀與鈉之量互有不同。人類鉀多於鈉,反駁動物則鈉多於鉀)即可用以化合而成氫化物及酸

有異。

故血液有二要途以攜帶二氯化炭：一為溶解之碳酸，一為化合之酸性碳酸鈉是也。因前者為酸性，而後者為鹼性，故其間有平衡作用，而能以 $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$ 之比例式代表之（大約為 $\frac{1}{20}$ ），於是攜帶二氯化炭之作用於以完成，而血液之酸鹼度不致有顯然之改變。血內諸種狀況變易無常，其能常保持一定之酸鹼反應者，大有賴於此等物質也。

二氯化炭之解離曲線易於作成。二氯化炭之吸取或釋放，決於肺內及組織內此氣體之部分壓力。

在肺內酸性氫血色蛋白之生成，大有助於二氯化炭之釋放。置酸性碳酸鈉溶液於真空中，僅可釋放二氯化炭約其全量之半。



但加酸於其中，可使其全部被釋放；如血液然。

當正常呼吸時，血液則處於肺泡部分壓力（約為40托）之環境中，而非真空，故每100 c.c. 血液，約保留50 c.c. 二氯化炭未被釋放。其保留之二氯化炭則用以維持血管舒縮中樞與呼吸中樞之活動。

休息時靜脈血100 c.c. 中約含58 c.c. 二氯化炭，運動時靜脈內之二氯化炭加多，動脈血每100 c.c. 含二氯化炭54 c.c.（比含氫量多二倍餘）。

鹼準備 Alkali Reserve 血中之鹼準備乃為運輸酸質之鹼類，測計二氯化炭之化合能（combining power）即可估定其量。其法乃置血液標本於肺泡氣或具有相同二氯化炭量之混合氣體中（5.5%），於是用 Van Slyke, Haldane, 或 Barcroft 等氏之儀器以測定其吸取二氯化炭之量。若加酸於血液中，則酸與鹼類化合故鹼準備減少。倘因何故，如在過高之處，致失去

二氯化炭過多,故致血中之酸度較平時為低,而血液因欲維持其正常酸鹼平線,致有一部之鹼自腎排出,因之鹼準備亦減少。

身體尙有其他方法以維持血在各種情況時之中性,但在未講述身體其他機能,特別關於腎之機能之前,則不能一一了解。鹼準備容後論述之。

當劇烈肌肉運動時,不只產生炭酸,亦產生乳酸,此乳酸與血中鹼類化合而成乳酸鹽,其一部化物則自腎排出。

須知 CO_2 不但由肺,且由腎排出,若呼吸道長時被阻,則腎之排泄工作立顯重要。

第二十二章

呼吸與體內他種作用之關係

THE RELATION OF RESPIRATION TO OTHER PROCESSES IN THE BODY.

呼吸於血循環之效果

THE EFFECT OF RESPIRATION ON THE CIRCULATION.

呼吸於血循環之重要效果於94圖表示之。宜查明其動脈血壓在吸氣時上升,在呼氣時下降,但二者並非完全同顯,乃

第九十四圖



血壓曲線與胸內壓曲線之比較(讀法自左而右)。a表示血壓之改變。小浪係心衝動之畫線;大浪係受呼吸之影響所致。吸氣時(上行線)心衝動較速;呼氣時(下行線)心衝動慢甚。b為胸內壓力之曲線;係由連一氣壓表於胸腔所輸出之線。i縱線示吸氣之起點;e縱線示呼氣之起點。

Fig. 94.—Comparison of blood-pressure curve with curve of intra-thoracic pressure. (To be read from left to right). a is the curve of blood-pressure with its respiratory undulations, the slower beats on the descent being very marked; b is the curve of intra-thoracic pressure obtained by connecting one limb of a manometer with the pleural cavity. Inspiration begins at i and expiration at c. (M. Foster.)

血壓上升較吸氣之開始稍遲;其下降亦較呼氣稍遲。此等改變,多為機械作用的結果,因肺,心及其大血管皆同包含於不洩氣之胸腔內之故也。若測量胸腔內之壓力,則見在呼氣之末汞柱壓為-5至-7耗,在深吸氣之末則為-30耗,此蓋因其較大氣壓(760耗汞)小5至30耗。心外及大血管外之壓力,在吸氣時所減小之度與此同,且其重要之效果(即膨漲)係在靜脈,因

靜脈從未完全膨漲，且其內之壓力亦低故也。胸內大靜脈血壓降下之度較胸外者大，因之血流入胸內較速，故入心右側之血之速率亦大。因倘入右心之血夠多，則在一定範圍內，右心能易於擴張較甚。因此右心逐血之量增加，於是經肺循環而入左心之血亦增，故左心室逼出之血亦隨之而增，主動脈之血壓乃上升。倘使主動脈及其枝一如薄壁及易膨漲之靜脈之易受胸腔內壓力改變之影響，則此效果不能顯出；但主動脈及其枝之壁頗厚，故在平常呼吸時，不致受此種變遷之波及。呼氣時，胸腔復其原式，靜脈即有相反之改變，於是動脈血壓下降。

呼吸於動脈血壓之效果，亦賴膈肌下降之助，蓋其壓於腹靜脈，逼血由下腔靜脈上升入胸。同時主動脈下降之血，亦因膈肌之壓而略被阻，但因其壁厚，故不致似靜脈之易受改變。簡言之，吸氣時，胸腔增大，不僅空氣被吸入肺，且多有血被吸入靜脈而入心。呼氣時，則與此相反。

由是可知吸氣時之種種情形，在使流入右心之血量增加。此增加之血量係經肺循環而至左心；因其必須稍費時間，故由吸氣所增動脈血壓之效果，不能在吸氣開始時立即顯出也。在呼吸甚速之動物（如兔），於吸氣既過呼氣開始時，其動脈血壓始上升。若令兔之呼吸變慢（冷卻其延髓），則所得之曲線，將與由慢呼吸之動物（如犬）所得者相似。

剖開動物之胸，行人工呼吸法以維其生活，則其動脈血壓曲線亦顯呼吸浪，但其方向相反。此現象當然非由上述之機械法所致。用力將肺吹張（增加肺泡內壓力），使對於肺循環之抵抗力增加，於是入左心之血之速率減小，因之主動脈之血壓下降，而肺動脈之血壓則上升。故呼吸在尋常速率時，吹張肺之效果，係減小主動脈之壓力；呼氣時則因肺復原，其主動脈壓力乃再上升。

乏薩乏氏之實驗 Valsalva's Experiment. 上述呼氣之效果,均指尋常呼氣而言。至強力呼氣時,則於血循環有顯然之阻礙,此於乏薩乏氏之實驗,可顯然見之,在其人之胸腔易被壓縮者,其效更著。實驗法,係命被實驗者自閉其口鼻,而作強力之呼勢。於是胸腔內及腹部之壓力大增,以至四肢,頭,頸之靜脈入胸及腹之路均被阻塞。其初,腹內靜脈血被吸入右心,致動脈血壓稍增,但倘繼續作強力呼勢,則不久右心及肺內皆空而無血,因血被阻於周圍靜脈內,增其壓力,至與動脈者相當。於是動脈血壓開始降下,但在未甚降下以前,被實驗者已因力竭停止呼勢而作深吸氣矣。在此吸氣期內,右心逼出之血,皆用以充滿較為虛空之肺血管;因之心左室有數次收縮被頓挫,故對於周圍血管不發生效果,於是被試者之面變白,且因大腦缺血而致眩暈。

窒 息

ASPHYXIA

致窒息之事項有多端,例如: 阻止氮氣入血,此或因直接塞閉氣管或呼吸道之他部,或以無氮之他種氣體代替尋常空氣,或妨礙呼吸氣之交換所致。

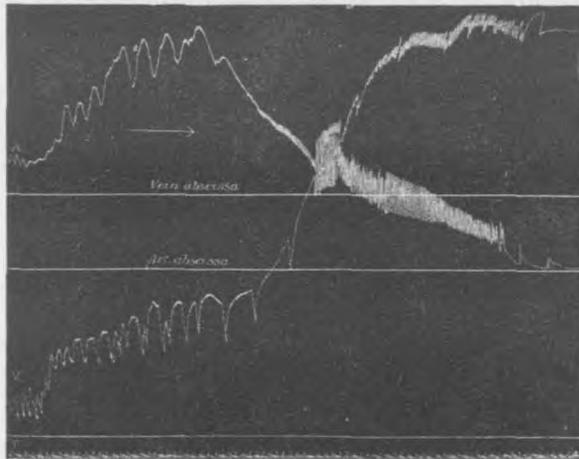
窒息之症狀大概可分為三期。(1) 呼吸增強期,漸變成呼吸困難;(2) 驚厥期;(3) 衰竭或虛脫期。

在第一期內,呼吸較尋常深甚,吸氣首先尤特別增強而延長。吸氣之副肌顯其作用,於是呼吸吃力且痛。不久呼氣亦有同樣之增強,且分外延長,並助以諸呼氣之副肌。此期至少經一分鐘以上,視阻氮之急緩而定。口唇變紫,眼球突出,顏容焦急。此期由於呼吸中樞受靜脈性血增加而生之強有力之刺激所致。

第二期與第一期無顯然之分界，其強力呼氣變成驚厥性者，在人及其他溫血動物，且更漸變為全身驚厥，此由於靜脈性血之更激刺腦及脊髓中樞所致。此驚厥期甚短，至久不過一分鐘。

第三期或曰衰竭期，在此期內，呼吸幾全停止，肌肉由痙攣而變為弛緩，知覺脫失，結合膜無反應，瞳孔開大。時有歎聲之深吸氣，此歎聲相間漸遠，直至呼吸完全停止而死。在此期內，脈搏微弱不可捫，但呼吸停後，心動或猶繼續至若干秒鐘。此種情形，係由靜脈性血麻醉腦中樞過久所致。此期歷時在三分鐘以上。

第 九 十 五 圖



貓受枯拉拉(筒箭毒)毒並經麻醉，且使窒息後，血壓之畫線。人工呼吸，停止於時間線之第三標號處。上曲線 (A)，係動脈血壓，用汞氣壓計測得。下曲線 (V) 係靜脈血壓，左半表示負壓力，係用鹽溶液氣壓計測得。A. 為靜脈無壓線；B. 為動脈無壓線。

Fig. 95.—Tracing of asphyxia from a curarised and anaesthetised cat; artificial respiration ceased at about the third time marking from the left. The upper tracing (A) is that of the arterial pressure, taken with a mercurial manometer. The lower tracing (V), which at first indicates negative pressure, is that of the venous pressure taken with a salt solution manometer.

因窒息而死者，強半可察見其心右側半，肺動脈及全身之靜脈均充積烏血，其心之左側半，肺靜脈及全身動脈則皆空虛。此現象之解釋大要如下：當攝氫作用停止時，靜脈性血初時猶能由肺暢行流入左心，而至大動脈。但因靜脈性血激刺血管舒縮中樞，於是小動脈特如內臟者即收縮，故動脈血壓增高，而左心遂膨漲。靜脈性血流經小動脈，受強力呼吸之助，得流至心之右側半使之膨漲。此時右心漸變弱，不能將所收之血逼入肺循環。同時左心室亦變弱，故其收縮力減小。如是血乃被阻於右心及靜脈內，而左心遂空，此即死後所察見之情形。有謂左心室之首先發生屍僵，亦與致心縮及空之原因有關。

在窒息之第一及二期，其動脈血壓較尋常增高；此因小動脈收縮之故，一部分蓋由於腎上腺受血內過多之 CO_2 激刺而分泌多量之腎上腺素所致。在末期，血壓之降低，則多由於心力衰竭之故。若迷走神經未先割斷，則血壓之上升少甚，而心之搏動亦慢；此可使心動延時較久，係賴靜脈血激刺心之抑制中樞所致也。95圖之劃線，即係表明此種效果者；其下線係用食鹽溶液測壓計自頸靜脈測得之靜脈血壓。須注意方動脈血壓下降時，靜脈血壓則因動脈充血而上升甚高。

呼吸對於營養之關係

THE RELATION OF RESPIRATION TO NUTRITION

肺內之氣體交換，恆稱爲外呼吸。氫氣入血，即成一不安定化合物名氫血色蛋白，被運入組織。此化合物在組織內解離其氫，用以供給組織因工作而起燃燒之用。其最後產物 CO_2 及水之一部分由靜脈血運送，自肺排出。組織內之氣體交換，則謂之爲內呼吸或組織呼吸。

吸入與呼出之氣 Inspired and Expired Air. 吸入氣(即尋

常空氣)與呼出氣之組成之比較,按體積百分計,列表於下:

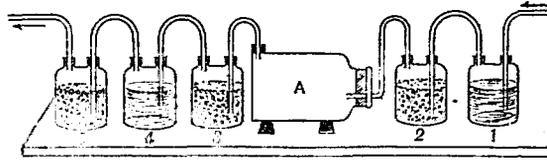
	吸 入 氣	呼 出 氣
氮	20.96	16.03
氧	79	79
二氯化炭	0.04	4.4
水蒸氣	無定	飽和
溫度	無定	體溫 (37°C)

觀此表則知大差異處,在氮與二氯化炭之比例。所失之氮約5%,所得之二氯化炭約4.5%。若於同溫及同氣壓時仔細測驗吸入與呼出之氣之容量,則知呼出之氣略較少於吸入者。氮變成二氯化炭時,其容量不改;因一分子氮(O_2)變為一分子二氯化炭(CO_2),其容量恆相等(Avogadro氏定律)。但須記取者,不僅炭原質受氮化,而脂及蛋白質所含之氮原子在新陳代謝時亦受氮化而成水;此外並有少許之氮用以合成尿素。炭水化物之分子所含之氮,足以氮化其氮,故進植物食物(多係澱粉及其他炭水化物)後,需用之氮較少,而進多脂及蛋白質之食物後則所需之氮較多。其商數 $\frac{CO_2 \text{ 呼出者}}{O_2 \text{ 吸入者}}$ 稱為呼吸商(respiratory quotient)。平常為 $\frac{呼}{吸}=0.9$,但與所食之物之種類有關。例如所食者為純炭水化物,則其呼吸商為1,純脂為0.71,純蛋白類為0.82。若欲攷查組織內之燃燒作用,即可用此呼吸商推測之;如患糖尿病者,因不能氮化炭水化物,故其呼吸商變小。因此呼吸商可視為糖尿病耗糖之指數。例如患糖尿病者,受胰島素治療後,其呼吸商即增大,蓋胰島素能增患者之燒糖作用故也。

呼吸氣交換之量可用下法測計之,法閉動物於不通氣之室內,但設一入管以使氮或空氣入內,並用量氣計量其入氣,另

設一出氣之管。空氣經過此室，受動物呼吸之改變，故須測計其 CO_2 及水。將出管之氣通入盛已知重量之鹼之瓶，使 CO_2 與之化合而增其重量，此增加之量即 CO_2 之量。所用之鹼，尋常係鹼石灰 (soda-lime)，亦有用苛性鉀者。水之測計，係在盛浸濕硫酸之浮石之瓶內行之。

第九十六圖



Haldane 氏測計動物放出二氧化碳及水蒸氣之數量之儀器。

Fig. 96.—Haldane's apparatus for estimating the carbonic acid and aqueous vapour given off by an animal.

96 圖係表明哈耳但 (Haldane) 氏之簡單而有用之儀器。

動物置於 A 瓶內，用唧筒將空氣依合宜之速率吸於此器內（器須完全嚴密）。箭頭指示空氣經過之方向。空氣先通過瓶 1 及瓶 2，瓶 1 盛鹼石灰以去空氣中之 CO_2 ，瓶 2 盛浸濕硫酸之浮石以去空氣中之水氣。於是純而乾之空氣即入小室 A，在彼有由動物呼出之 CO_2 及水氣。以後經過 3, 4, 5 三瓶，瓶 3 盛浸濕硫酸之浮石以去水，瓶 4 盛鹼石灰以吸收 CO_2 ，瓶 5 盛浸濕硫酸之浮石以吸收或由瓶 4 而來之水氣。瓶 3 在一定時間之末增加之重量，即為動物在該時期內所失之水，瓶 4 及瓶 5 所增之重量即該動物在同時所失之 CO_2 。

有人曾以人實驗，於 24 小時內給以蛋白質 100 克，脂肪 100 克，炭水化合物 250 克，在此時間內，共吸入氧 666 克，其中 560 克係化合物成 CO_2 ，9 克化成尿素，19 克與蛋白類之氫化合物成水，78 克則係與脂肪化合物成水。

又有人用人實驗,平均於 24 小時內之數,計吸入之氮 744 克,此成 CO_2 900 克(內約含炭 250 克)及水 228 克。

睡時,呼吸之換氣量減少。在冬眠動物度冬時,此現象尤著;冬眠時,其呼吸商降至 0.5, 動物重量之增,蓋由於積蓄之氮。運動時,呼吸商增加,此因糖之燃燒於此時增加之故。此事容以後論新陳代謝時詳述之。

組織呼吸 Tissue Respiration. 外或肺呼吸較內或組織呼吸為明顯,故論之較詳,此亦因肺呼吸之機能常因病而受妨礙,故測定較全。但須記憶者,肺呼吸不過為其方法,而組織呼吸始為最後呼吸。

組織呼吸指氮由毛細管之血入組織細胞及 CO_2 由組織細胞入血而言。氣體交換,必為一種簡單之滲散作用;氮由血漿透毛細管壁,經淋巴而達其所供給之細胞,例如肌纖維(見 97 圖)。欲氮常自血達於細胞,則溶解於血漿內之氮壓應較大於

第九十七圖

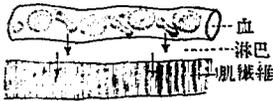


Fig. 97.

溶解於淋巴內者,而淋巴內者又須大於溶解於肌纖維內者。若他種情形不變,則滲散之氮量與此種氮壓差數成正比例,且氮量時有改變,故氮壓差數亦大有不同。當肌休息時,毛細管內之氮壓幾與肌纖維內者相等;但當肌出力用氮甚多時,則毛細管內之氮壓較肌內者大甚。此種改變,或因毛細管內氮壓之增高,或因肌內氮壓之減低,或二者同時兼有所致,故至是應研究其量究屬何如。

近來有人計算肌內氮壓,多則可達 19 耗汞柱,少則至零。在此限度內,肌內氮壓降低,滲散作用即增。此外尚可增加毛細管內之氮壓,即肌工作時,多有酸質(碳酸及乳酸)入血。第 98 圖,係表示肌經短時間之強直性收縮後,酸質入血之時間及

多寡。

第九十八圖



圖中設黑色之部分表示肌經84秒鐘之強直性收縮後，滲入血中之肉乳酸。肌肉所作之工為70克厘米；所成之肉乳酸總量為0.003克（3延）。垂直線之數目係表示每秒鐘滲入血中之肉乳酸克數之分子。圖之下方一列點線為時間線，以秒為單位，所以示強直性收縮已終了後所歷之時間。

Fig. 98.—The black area represents the lactic acid thrown into the blood during the time following a tetanus that lasted 84 seconds; the work done by the muscle was 70 gramme-centimetres; the total quantity of lactic acid formed was 0.003 grammes. The figures on the vertical line represent fractions of a gramme of lactic acid per second.

腺組織內之氮壓，較高於肌內者；此或因入腺之血較多，而血內之氮壓又甚易與腺內者平衡之故，腺細胞內之氮壓，幾等於靜脈血內者。

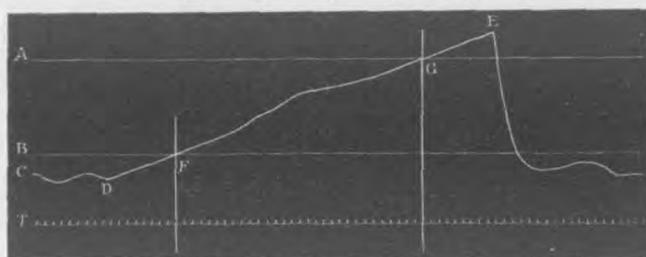
各組織所用之氮量之不同，不但視其工作之多寡，亦視組織之性質而有異。大概可謂為重量相等者，腺組織用氮最多，肌次之，結締組織最少。極關重要之組織如神經系統其需氮量尚未明瞭。凡一器官或組織，其重每克於每分鐘所需之氮量，謂之氮化係數 (coefficient of oxidation)。

氮化係數之測定 測定之法在視實驗者欲於某特定時間得其係數，或欲於長時間內得其平均數而異。若欲得前者之結果，則須（一）測計出入於該器官之血內之氣體；其法，在用第227面所述之化學法，以高鐵精化鉀逐出動脈血內之氮，以酒石酸逐出靜脈血內之 CO_2 。（二）測定在一定時間內如一分鐘經過該器官之血量。（三）實驗畢，權該器官之重量，即可以推算每克所有氣體交換之量。

經過某器官血流之速率，可直接由出該器官之靜脈血量

之，或用波狄 (Brodie) 氏之簡單量法量之。波氏法係將器官閉於器體量器內，接連一風箱記錄器。出該器官之靜脈血被壓約一秒鐘久，流入之血即使器官擴張，記錄器之畫針上升之快慢即依流入器官血行之速度而定。實驗時須先於烟鼓上作一底線 B (見 99 圖)，繼注射水半耗於連接記錄器之管內，復

第九十九圖



Brodie 氏測驗血流經過器官之速率之畫線。

Fig. 99.—Tracing to illustrate Brodie's method of ascertaining the rate of blood-flow through an organ. For explanation see text.

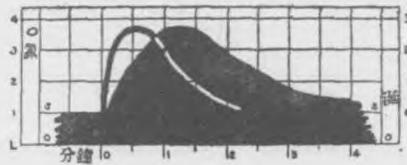
作一平線 A，從 A 至 B，即為記錄器內所增加半耗之容量。烟鼓轉動甚速，其記時線 T 每秒鐘顫動 30 次。C 線為器體量器之劃針所畫者。在 D 處，該器官之靜脈被壓閉，在 E 處復放開；從 D 至 E，為流入該器官使之擴張而致畫針上升之血。其劃線橫過 F 及 G 二線，故於此時間內 (F 至 G) 有半耗血流入該器官內，歷時為記時針顫動 30 次，即一秒鐘。是以每分鐘血流之速率，為 $0.5 \times 60 = 30$ 耗。

欲從第二法測計某器官於長時間內氣體交換之平均數，在使血輪流通閉於一密匣之器官內。保持匣內之氫量不變，在常加氫入內，但所加之氫之量，須常等於血循環所需之氫量。於是計其所加之氫量即得。此法近用以攷查心之氣體交換，成效甚著。

組織呼吸與官能之關係 Relation of Tissue Respiration to

Functional Activity. 無論何種器官,當官能增加時,其氮化作用亦必隨之增加。二者顯出之先後研究之,甚有旨趣。此事曾用骨骼肌及下頷腺研究(見100圖),因此二者皆能於受刺激後

第 一 百 圖



黑白線表示每分鐘涎腺分泌速率之鈎(立'裡)數, S-S=涎之底線。圖右邊所列之數目即涎之鈎數。黑區=涎腺所用之氧。O-O=氧之底線。圖左邊所列之數目即氧之鈎數。時間記在圖之下邊,以每二格為一分。

Fig. 100. —The black-white line represents rate of salivary secretion in c.c. per minute. S-S=base line for saliva. Black area= oxygen used by the gland. O-O= oxygen base line.

顯出短時間之極大活動;其氮化作用大多在活動後顯出。於是可斷定其活動非由氮化而起,如火車頭之因燃炭之力而動者然,乃似彈簧機工作時即漸鬆,以後須再旋緊,其再旋緊即有關氮化作用。肌工作後之生熱作用,係賴肌內之有氮,若無氮,則不顯此作用。CO₂之產生,亦隨得氮而來,故其序為(1)官能活動之增加,(2)生熱及攝氮之增加,(3)生CO₂之增加。

下表乃表明休息器官之氮化係數及工作時其氮化增加之度如何。惟尚有許多器官其定量法尚未查明。

現今對於心臟之研究,顯示有 $\frac{N \times T}{O}$ = 恆數之方程,N為每分鐘心動之次數,T為心每搏動時之最高血壓,O為所用之氮量;若心本體未受何種改變(如藥劑),則其恆數不變。此與研究蛙肌生熱者實驗相符。其說謂肌之單次收縮所生之熱,與肌之緊張成正比例。若視心為一機器,則其效率甚低(約只2%),此約因其肌束之排列使然。

器 官	休息情形	器官每克每分鐘所用之氧	工 作 情 形	器官每克每分鐘所用之氧
隨意肌	神經割斷 無緊張力	0.003 耗	休息緊張力尚存時 輕力收縮時 用力收縮時	0.006 耗 0.020 耗 0.080 耗
平滑肌	休 息 時	0.004 耗	收 縮 時	0.007 耗
心	甚慢而弱 之收縮	0.007 耗	通 常 之 收 縮 甚 有 力 之 收 縮	0.05 耗 0.08 耗
下頷腺	神經割斷	0.03 耗	激刺鼓索神經時	0.10 耗
胰 腺	不分泌時	0.03 耗	注射分泌素後分泌時	0.10 耗
腎	少分泌時	0.03 耗	注射利尿劑後	0.10 耗
腸	不吸收時	0.02 耗	吸 收 胰 類 時	0.03 耗
肝	在飢餓之 動物	0.01 至 0.02 耗	在飼後之動物	0.03 至 0.05 耗
腎上腺	正 常	0.045 耗		

呼吸之能率 Intensity of Respiration 上表關於氣體新陳代謝之數，係自試驗犬之組織及器官而得。若欲攷查全身之氣體新陳代謝，則須權其動物，分析其呼氣及吸氣之氧量，而計算有若干存留若干被用。在犬體重每克於每分鐘用氧 0.016 耗，動物種類不同，其數亦有異。其數之大小，即指示所謂之呼吸能率。在冷血動物如魚，用氧甚少，故此數甚小。在溫血動物類，差異亦甚大；如鳥類之呼吸能率較之哺乳類者大甚。在哺乳類其呼吸能率之大小，大概與身之大小成反比。如鼯鼠之呼吸甚速，其呼吸能率較犬約六十至十五倍，而象之呼吸能率則少甚。在人類之呼吸能率，只為犬之 $\frac{1}{2}$ ，即體重每克於每分鐘用氧 0.008 耗。

缺 氧

OXYGEN WANT

氧之需要與氧之供給之平衡，可因需用增加或供給減少

而紊亂之。故缺氧或為劇烈運動之結果，或為氧壓減少之故。尋常人每分鐘攝入血內之氧為 400 耗，睡時減半，而在出大力如推一足踏摩托車上陡坡時，則每分鐘增至 3000 耗或尤多。在肌強力收縮時，經過之血暫時減少，以後即有一頗長之增加期。其先之暫時減少，可使肌缺氧，此或即生乳酸之一原因。酸本體能使小動脈舒張，而增加血之循環。

由運動及氧壓減少（如現登高暈）所致之症狀不同，茲言其異點如下：

呼吸困難 Breathlessness. 可由二原因之一或二而致。

(1) 刺激呼吸中樞之興奮改變。 (2) 呼吸中樞之應激機改變。凡能增加或減小延髓之應激機能者，亦能影響於呼吸中樞；例如因嗎啡之致血內 CO_2 大增，必係由於全腦之萎頓，呼吸中樞亦包括在內。但近今攷查，則特別注重有關於呼吸中樞之興奮之改變，以下乃就其最要者論之。

運動 Exercise 乃呼吸困難最常見之原因。在劇烈運動開始後數秒鐘，尚未至血內有何化學改變之先，其呼吸作用即大增加；此必係從大腦之皮質運動區，散佈興奮至延髓內之呼吸中樞所致；心之加速，亦因此故。但呼吸作用之繼續加增，則因血內之氧游子濃度增高，此已於上章詳之。

登高暈 Mountain Sickness 未慣登山者登高山時，極易患此。其最顯之症狀為嘔吐，特在難登處，如遇陡坡，或有大風時尤然。如從意大利方面登蒙德羅撒山(Monte Rosa)，有三處易顯是病，一在距海平面 9000 呎處，其餘二處在更高之處。尋常不必然有真嘔吐；常有頭痛，不寐，無自制力，不顧利害，易受刺激，有過敏性不能作複雜之腦力工作如算學等。若所上之山甚高，登之甚速，則雖不會用力，在多數人亦顯病狀。例如在美國科羅拉多(Colorado)州之 Pike's Peak 山(14000 呎)，有鐵路自下

達山巔,但到達後多因病此而弗克於次晨償觀日出之願。

身體對於高所之適應 Adaptation to High Altitudes (1) 出入於肺之氣量增加;(2) 血內之血色蛋白增加;(3) 赤血球親和氧之作用增加。血內氧之供給若有缺乏,則使呼吸中樞之應激能更敏,而致出入於肺之氣量增加,可以下表顯示之:

	氣壓計 之高度	每分鐘之 呼吸數	每分鐘呼吸空 氣之立特數	每次呼吸 之耗數
海平面	760	17.1	10.4	614
Pike's Peak 頂 (14000 呎)	460	20.8	14.9	726

呼吸之速率及深度均增加,天然深呼吸者不若淺呼吸者罹病之易,此可由試驗之三人證明如下表:

	每吸氣吸入 空氣之耗數	每分鐘之 呼吸數	最初發顯病 狀之高度
第一人	270	20	3300 米 突
第二人	440	14	6000 米 突
第三人	700	8	6500 米 突

下表乃表明呼吸量增加之效果:

高度	肺泡內 之氧壓	設無適應作用肺 泡內應有之氧壓
海平面	100 耗汞	100 耗汞
10000 呎	65 耗汞	59 耗汞
15000 呎	52 耗汞	38 耗汞

其重要之差,自係在高度最大處。在此處之肺泡氧壓應為 38,而察攷所得則實有 52 耗汞。故血本係飽和氧 66%,而自是乃飽和至 80%,所增加者殊不少。此飽和百分數係由用 40 耗 CO₂ 壓力之血之解離曲線所得。但此法不甚確實,蓋在 14000 呎高之 CO₂ 壓力,只為 28 耗汞也。然在高度較此稍低處,則此曲線大抵無訛,因血之酸鹼性反應改變甚少故也。在安第斯(Andes)山所作之實驗,表明在更高處,其解離曲線亦改,無

論其氧壓何如，其血色蛋白需氧皆較在海平面為多。

肺泡內及血內之 CO_2 減少時，稱為血液 CO_2 減少 (acapnia)，昔日有人謂登高暈之病狀即因此故。吾人雖知其誤，然須注意者， CO_2 非僅一廢物而已，在身體內實有激刺呼吸中樞及助氧血色蛋白解離之作用；在數種病況，如休克，血內 CO_2 減少，此亦為其要因。

其他適應之重要方法，為血色蛋白之增加，其結果血內之含氧量亦增加。下表即表明此種關係之概要：

	每立方耗血含赤 血球數兆計	血色蛋白對上 之血色蛋白價	血之 氧量
海平面	4.9	99	830 耗
在 14000 呎高處 住一星期後	5.4	115	870 耗
二星期後	5.75	120	1040 耗
三星期後	5.75	121	1060 耗
五星期後		121	1028 耗

依此次序，血球似先因血量減少而變濃，以後多有赤血球生成，故雖血量返原，而每立方耗之赤血球仍較尋常為多。在有經驗之飛行家，恆有此適應作用。在動物已查得其紅骨髓作用之增加。

練習 Training 在經驗上，個人作同樣之工作，如同一登山，經練習後，所用新陳代謝較少。此半因經練習者已失其不需要之體重，半因其能於作工時少費肌力。例如所用工作之力以單位計，城居者用 7 單位，常出外旅行者用 5 單位，山中腳夫則只用 3.3 單位之力。故上同一之山，山中腳夫新陳代謝之增加，只為城居者之半；所需之氧較少，故能上較高之山而使肺泡內之氧壓較小。

在大壓處之呼吸

RESPIRATION AT HIGH PRESSURES.

長久在與 1300-1400 耗汞相等之氮壓內，則將罹肺炎而死。故人不能在如是氮壓之空氣內工作。

潛水夫病 Caisson Disease. 修河底及鑿隧道時，多用大鐵管沉於河底，人即在管內作工。此管或潛水鐘，除作工端外，皆完全閉塞，且擠入較水壓更大之空氣以阻水入內。人由一雙門之小室入管，此小室內之壓力，可以增高或減小。鐘內之壓力，罕有超過四倍大氣壓者，大概相當於 600 耗汞之氮壓。在此氮壓內，工人並不覺苦，惟出管後不久，則或顯重劇之病狀。自海底出水面之潛水夫，亦或顯此種症狀。其症狀為麻痺、嘔吐、腹部劇痛、眩暈等，乃因血漿及組織內之液體，在高壓內與氮及氧飽和，故當壓力忽然減小時，即在體內成小氣泡而傷害脊髓等之組織，或阻塞血管。在潛水鐘內作工之時間須短，使身體不致被管內氣體所飽和，且其減壓須漸而緩，此須在特設之小室內行之，如是則可免去上述之危險。

空氣內之氣體極易溶解於脂內，故體胖者易罹潛水夫病；因之應禁止此種人在潛水鐘內作工。

一 氮化炭中毒

CARBON MONOXIDE POISONING.

此氣之致命效果(如在小密室內燃燒柴炭，或室內有煤氣洩出)，由於血球之血色蛋白與之化合，而阻礙其攜氧作用之故。空氣中含氧及一氮化炭，血色蛋白與此二氣化合之比較量，視此二氣之部分壓力而異。血色蛋白與一氮化炭之親和力，較與氧者大甚，其所成之炭氧血色蛋白，亦較氧血色蛋白為

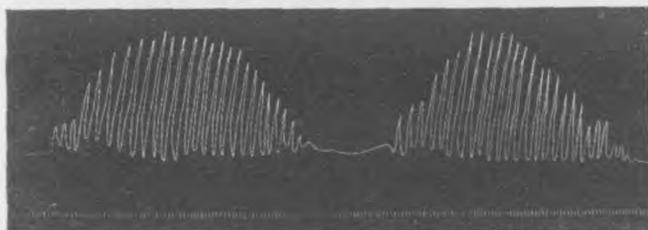
安定。故若空氣內多含一氯化炭，則血色蛋白殆將完全變成炭氫血色蛋白，而致窒息。倘給此種病人以純氫吸之，雖為時較晚，亦有二效：(1) 血內溶解氫氣，為自尋常空氣攝取者之七倍，此可以保全其生命；(2) 雖氫氣與血色蛋白之親和力不強，然因此際氫氣部分壓力之大，故漸能逐出其一氯化炭。

切斯妥氏呼吸又名潮式呼吸

CHEYNE-STOKES RESPIRATION.

此係呼吸相繼之顯然增強及減弱(見101圖)，為無病者睡眠時所常見之一種呼吸式之增劇。尋常人急促呼吸一二分鐘，亦可誘起此現象。若此時任其自呼自吸，則將先有呼吸暫停，繼以切斯妥氏呼吸。其增減之差，漸次變小，卒至復原成通常呼吸。其解說如下：

第 一 百 零 一 圖



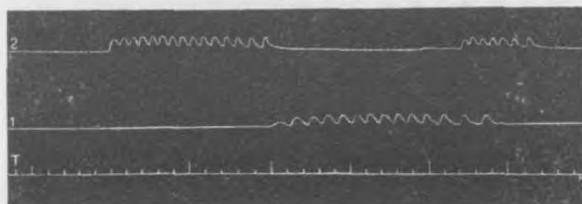
人之切斯妥氏呼吸之畫線。時間以秒計。

Fig. 101.—Stethograph tracing of Cheyne-Stokes respiration in a man. The time is marked in seconds. (Pembrey and Allen.)

喘氣能使過多之 CO_2 由身體逐出，其結果血內及組織內之 CO_2 張力降至正常之 $\frac{1}{2}$ 或 $\frac{1}{3}$ 。因 CO_2 有激刺呼吸中樞之作用，故逐出後則使呼吸暫停。在此暫停期內，動脈血即漸缺氫，於是組織即生乳酸(缺氫之常有結果)；乳酸一如炭酸能激刺呼吸中樞，其作用直維持至有氫氣氫化乳酸時始止；次又有呼吸暫停復如前狀。故切斯妥氏之呼吸，係因缺氫之故。

若經過呼吸中樞之血循環被阻或大腦出血,或血循環衰竭,或氧之吸收被減低之氣壓或肺內之病理情況所妨害,則定期性切斯妥氏呼吸之發生,自易明瞭。

第 一 百 零 二 圖



冬眠鼠之 Biot 氏呼吸。T 線示時間以秒計。1 線係每 80 秒鐘之呼吸之畫線;動物之體溫係在攝氏 11 度。使動物體溫增至攝氏 13 度,則其呼吸加速(如線 2)。使動物體溫更復增高,則使醒而連續呼吸;但初復呼吸時兼顯寒戰。

Fig. 102.—Biot's respiration in hibernating dormouse. The line marked T gives time in seconds. Line 1 gives the tracing of a respiratory group which occurred once every 80 seconds, the temperature of the animal being 11°C. On warming the animal to 13°C, the respiratory groups became more frequent (line 2). On warming the animal still further it awakened, and breathing, at first accompanied by shivering, became continuous. (Pembrey and Pitt.)

近來有人證明延髓內之血管舒縮改變,對於切斯妥氏呼吸,亦為不能忽視之一要因。

病理上之切斯妥氏呼吸,可用氧或 CO_2 改正之。

冬眠動物亦可顯切斯妥氏呼吸,有人曾自冬眠小鼠,箭豬,鼯鼠及蝙蝠四物,得其曲線。有時其呼吸似切斯妥氏呼吸之漸增漸減;但亦有呼吸間歇與輪顯,而其呼吸每次所用之力均同者。此種呼吸稱為 Biot 氏呼吸(見 102 圖)。

第二十三章

物理化學及其與生理問題之關係

PHYSICAL CHEMISTRY AND ITS BEARING ON PHYSIOLOGICAL PROBLEMS.

物理化學家之研究,予吾人以對於溶液性質之新觀念,此觀念對於滲透現象之解釋有重要關係,故生理學家視之極有興味。

水係常用以溶解可溶物質之液體,在尋常溫度,此液體內之分子恆運動不息;水之溫度愈高,其分子之運動愈大,直至變成蒸氣,其運動乃更有力。完全之純水公式為 H_2O ,其游子之解離極少,故純水係不傳電物。

若將糖類溶解於水,其溶液依然不傳電。糖之分子在此溶液內仍為糖分子,不起解離。

但若將食鹽溶解於水,則其溶液即能傳電,其他多數酸類,鹼類及鹽類亦然。此種物溶解水內時,即解離成較簡單之物,謂之游子(ions)。例如氫化鈉溶解水內,其分子中即有若干解離成負荷陽電之鈉游子及負荷陰電之氫游子。倣此,氫氰酸溶解於水內,其溶液含有游離之氫游子及游離之氫游子。硫酸則解離成 H 游子及 SO_4 游子。游子不必然即為原子,蓋一游子可以有一羣原子,如上述之 SO_4 是也。

抑尤有進者,在氫氰酸解離時,其氫游子之陰電荷與氫游子之陽電荷係等價;而硫酸則不然,其 SO_4 游子所負荷之陰電,

等於兩個氫游子所負荷之陽電，故游子可分為一價，二價，三價等等。

游子之負荷陽電者，稱為陽游子 (kat-ions)，因向陰極運動；其負荷陰電者，稱為陰游子 (an-ionus)，因向陽極運動。下列即二種游子之數例：

陽游子 一價者：—H, Na, K, NH_4 等。

二價者：—Ca, Ba, Fe (低鐵鹽) 等。

三價者：—Al, Bi, Sb, Fe₃ (高鐵鹽) 等。

陰游子 一價者：—Cl, Br, I, OH, NO_3 等。

二價者：—S, Se, SO_4 等。

約略言之，溶液愈稀釋，其解離愈完全，如最稀釋之氯化鈉溶液，其游子數較其分子數可謂多一倍。

已經解離之游子，荷有電性，若通電入溶液內，則其電由游子之運動傳導。凡顯解離性之物質謂之電解物 (electrolytes)。

身體內之液體，含溶解之電解物，故能傳電。阿利尼司 (Arrhenius) 氏所創關於電解物之觀念，對於滲透壓力極為重要。蓋解離之作用，係增加溶液內微點之運動，因之增加滲透壓力，緣游子與分子在滲透壓力之關係，彼此正相同也。

此事於生理學上之另一方面，可於研究無機鹽類溶液對於活體或活組織之作用見之。多年前，任 (Ringer) 氏謂能縮之組織 (心及纖毛等) 在某種鹽溶液內，仍能繼續運動。

勒貝 (Loeb) 氏與其同人曾證實此說，但釋為游子作用。能縮性之組織，在非電解物 (如糖、尿素、白蛋白等) 之純溶液內不能收縮。各種能縮性之組織，其最有激刺力之游子之性質亦不同。故心肌收縮、纖毛活動、阿米巴樣運動、絲狀分裂、細胞分裂，均必須其外圍之游子合宜，始顯動作，但其比例則各組織不同。

勒氏先曾以為受胎多係游子作用，但後則改其觀念，而以游子作用不過為多數要因中之一。在十三章所論之游子作用，對於心搏動之關係於此處可視為最有確據之例證。

克分子溶液

GRAMME-MOLECULAR SOLUTIONS.

研究滲透壓最便之單位，係克分子。物質之克分子，即該物質之克數與其分子量相等之量也。一克分子溶液，即每立特含某物一克分子之謂也。如氫化鈉一克分子之溶液，即謂一立特內含有氫化鈉 58.46 克 ($\text{Na}=23.00, \text{Cl}=35.46$)。葡萄糖 ($\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$) 一克分子溶液，即一立特含有葡萄糖 180 克。氫一克分子係重 2 克，若其體積壓縮為一立特，則可與一克分子溶液相比，故一立特含氫 2 克者，其所含氫分子數等於一立特溶液內含氫化鈉 58.46 克或葡萄糖 180 克。換言之，凡物質之分子量愈重，則其溶解於一立特之數必愈多，始克得其克分子溶液。亦可謂若將種種物質作成同百分數濃度之溶液，則其分子量輕之物質之溶液，所含之分子數必較多於分子量重者。計算滲透壓力，蓋即賴乎此類事實。

彌散 透析 滲透

DIFFUSION, DIALYSIS, OSMOSIS.

若將二氣體置於封閉之器內，不久即成一均一混合物。此蓋由於其氣體分子在封閉器內之運動所致，此作用稱為彌散。二液體或二溶液亦可做此成一均一混合物。若仔細傾水於食鹽溶液面，不久其食鹽或食鹽游子即均勻分散於全溶液。倘用白蛋白或其他類膠物之溶液代替食鹽溶液，則見其彌散作用慢甚。若於水與食鹽或糖溶液之間，隔一層膜如羊

皮紙，則彌散作用仍顯，惟較無隔膜者為慢。歷若干時，隔膜兩側之溶液，所含之食鹽或糖之量相等。能透過此膜之物，名類晶物 (crystalloids)。其因分子過大不能透過此膜者（如澱粉，蛋白等類），名類膠物 (colloids)。物質在溶液內之須經過隔膜之彌散，往往稱為透析 (dialysis)。使濾過作用（即賴機械壓力使物質從膜之小孔透過）減小，可用左圖（第103圖）表示之法將

第一百零三圖

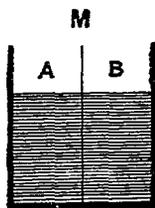


Fig. 103.

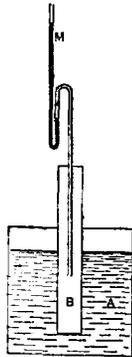
隔膜垂直放於A與B二液之間，則濾過作用減至極小。透膜之彌散，不但水之分子為然，凡溶解於水內之物質之分子皆能之。但膜對於水及溶解水內之物之滲透性相等者極少或竟無此膜。若於圖之A部盛以純水，B部盛以氯化鈉溶液，則二部之體積最後必相等，與開始相同，且各部必成原來B部濃度之半之食鹽溶液。但先時B內之液體容積增加，因自A入B之水分子數多於自B入A之鹽分子。尋常稱水分子之透膜為滲透 (osmosis)，溶液內分子之透膜為透析 (dialysis)。水之滲透極為重要，因此並應說明滲透壓 (osmotic pressure) 之意義。第一，滲透（水之彌散）較速於透析（鹽分子或游子之彌散）。早年對此事之解釋，謂係食鹽攝引水之故，但現時則謂食鹽在溶液內有一定之滲透壓力；滲透壓之結果，即為純水側之水之流入溶液部者較多於自溶液部流至純水部者。滲透壓因溶解於溶液內之物質之量而有異，亦因溫度之高低而有不同。

假設兩體積水被一可透性膜隔開，從此側之水透入彼側之水分子，與從彼側透入此側者相當，故二側之水之量不變。若假定圖中之膜M祇能透過水，且A內盛水，B內盛食鹽或糖溶液，則A內之水將透入B，於是B內之容量即按其內食鹽或

糖之滲透壓之大小而增加，而無食鹽或糖由 B 透入 A，故 B 之容量將繼續增加直至一定限度為止。此限度之測定法，在量所用之水柱或汞柱之高，其高即滲透壓之度。

若將一盛濃食鹽溶液之膀胱，置於盛蒸溜水之器內，水即滲透入膀胱，使膀胱腫大。若連接一測壓計於膀胱內，則可測得其壓力之增高(滲透壓力)。但其壓力增高之總數，不能如此測得，其故有二：(1) 水滲入時，其鹽亦滲出；(2) 因膀胱壁漏，即謂壓力超過一定限度，即顯濾過作用也，因此所用之膜，須不能任鹽藉透析法或濾過法透出者，惟水則能透入之。此種膜稱

第一百零四圖



A 係外圍器，盛有蒸溜水；B 係器內之半滲透管，盛有百分之一之鹽溶液。M 係汞氣壓計。

Fig. 104.—A, outer vessel, containing distilled water; B, inner semi-permeable vessel, containing 1 per cent salt solution; M, mercurial manometer. (After Starling.)

為半透膜。其最佳者係低鐵錯酸銅。此可用一瓦器，先以硫酸銅洗之，後以低鐵錯化鉀洗之，則有低鐵錯酸銅沉澱，沉著於瓦器之小孔內。

若照 104 圖用上述瓦器做成之一封閉圓筒，內盛 1% 氫化鈉溶液，將筒浸入蒸溜水內，水即透入筒內，直至有 5000 耗汞柱之壓力，若用人工再增加筒內之壓力，則水將自半透膜被擠出，而使筒內溶液變濃。換言之，若氫化鈉溶液之濃度較大於 1%，則所用壓力須在 5000 耗汞壓之上。故 2% 之溶液之滲透壓應為二倍。

此種直接用測壓計測滲透壓之法，雖在理想上為可能，而實際却少用之者，有數間接法代替之，俟後詳論。其故由於不易造一絕對之半透膜，蓋無論何種半透膜，幾均能透過少許溶解之類晶物。久之，膜兩側之已溶解之類晶物即相等，使兩側之水平衡，而致水之

滲透停止。

關於滲透壓之性質之解釋甚多，然無一盡善者。下所論之簡單說明，約為其最佳者，可設譬述明之。假定半透膜之一側為水，一側為糖溶液，水可滲過而糖則不能，於是兩側滲過之水即不等。膜之一側完全受水分子之衝擊，他側則受水與糖二者之分子之衝擊。在有糖之一側，其糖分子佔一部分位置而阻礙水分子之衝擊於膜上，膜既有一部分受糖之遮蔽而不被水衝擊，因之有糖側之水分子滲過膜者較少於純水側之水分子之滲過。糖分子愈多，則其蔽膜之作用愈大，故可謂滲透力與糖分子之數成正比例，亦即謂其與溶液之濃度成正比例也。

溶解於液體之物質之滲透壓等於該物質變成氣體佔同等位置之氣壓 (Van't Hoff 氏之擬說)。物質之性質與此無關；滲透壓之改變，全視分子數而定。然電解物如氫化鈉之滲透壓之大，殊出於吾人由分子數推算之預料外，此蓋因其在溶液內之分子解離成游子，而游子於滲透壓與分子相當。在稀釋之氫化鈉溶液，其游子化更較完全，游子總數幾倍於原來之分子數，故其滲透壓亦幾較由分子數計算者大一倍。

滲透壓與氣體壓極相似，可於下四端見之：

(1) 溫度不變時，滲透壓與溶液之濃度成正比例 (Boyle-Mariotte 二氏之氣體定律)。

(2) 濃度不變時，滲透壓之升高與溫度成正比例 (Gay-Lussac 氏之氣體定律)。

(3) 一溶液溶解數物質時，其總滲透壓等於各物質獨在等體積時之壓力之總數。(Henry-Dalton 二氏之氣體部分壓力之定律)。

(4) 滲透壓與溶液中物質之性質無關，僅依溶液中分子

或游子之數而定 (Avogadro 氏之氣體定律)。

滲透壓力之推算 Calculation of Osmotic Pressure 最妙引例證明之。用非電解物如糖爲例,更爲簡便,因其不必計及游子化也。假定欲計算1%糖溶液之滲透壓,其法如下:

氫一克在大氣壓(760 耗汞)及 0°C 溫度時,其體積爲 11.2 立特,氫 2 克之體積則爲 22.4 立特。氫一克分子(即氫 2 克)使成一立特時,其氣壓即等於 22.4 立特壓縮成 1 立特之壓力,亦即爲 22.4 大氣壓。糖之一克分子溶液因其在 1 立特內含與氫分子同數之分子,故其滲透壓亦必爲 22.4 大氣壓。蔗糖 ($\text{C}_{12}\text{H}_{22}\text{O}_{11}$) 之一克分子溶液在 1 立特水內含蔗糖 342 克。蔗糖 1% 之溶液在 1 立特內只含蔗糖十克,故 1% 蔗糖溶液之滲透壓爲 $\frac{10}{342} \times 22.4$ 大氣壓,亦即以汞柱言爲 0.65 大氣壓,其式爲 $760 \times 0.65 = 494$ 耗汞。

若係電解物,則不能如是計算,因有若干分子已游子化也。身體內之液體兼含電解物及非電解物,故亦不能計算其滲透壓。

吾人已知因不能得完全之半透膜,致不能用測壓計測出此類液體之滲透壓;故至是須求一如何方能實行測出滲透壓之法,試言如下:

藉冰點定滲透壓之法 Determination of Osmotic Pressure by Means of the Freezing Point. 此係一最通行之法。其用器甚簡單,只需一李克曼氏區別溫度計 (Beckmann's differential thermometer), 其法之原理如下:有物質溶解之溶液之冰點較低於純水者;其冰點之降低,與溶液內溶質之分子濃度成正比,亦即與滲透壓成正比。

任何物質之一克分子溶解於 1 立特水內時,其冰點降低 1.87°C , 且已知其滲透壓等於 22.4 大氣壓,故其式爲 22.4×760

=17,024 耗汞。

是以吾人若知其冰點降低之度數，則能算出任何溶液之滲透壓；通常以希臘字 Δ 表示冰點之降低度，其算式為

$$\text{滲透壓} = \frac{\Delta}{1.87} \times 17024$$

例如 1% 糖溶液在 -0.052°C 時結冰，故其滲透壓為 $\frac{0.052 \times 17024}{1.87} = 473$ 耗汞，與由計算所得之數，大約相同。

哺乳類血清之 $\Delta = 0.56^\circ\text{C}$ 。0.9% 之氯化鈉溶液之 Δ 數與此相同；故血清與 0.9% 之食鹽溶液之滲透壓相等，稱為等滲 (isotonic)。血清之滲透壓為 $\frac{0.56 \times 17024}{1.87} = 5000$ 耗汞，約為 7 大氣壓。

溶液之滲透壓，亦可用以觀察其對於赤血球或數種植物細胞之作用而定之。若溶液之滲透壓大於細胞內者，則稱為高滲性溶液 (hypertonic)；此則細胞原漿皺縮，失水，若所用為赤血球，則血球皺縮。若其滲透壓小於細胞內者，則稱為低滲性溶液 (hypotonic)，此則植物細胞之原漿不皺縮，在赤血球且腫大而放出色質。等滲溶液如生理當量鹽液，無此類效果，因其分子濃度及滲透壓均與細胞內者相同之故。

生理上之應用 Physiological Applications. 以上所論，關於生理皆極重要。身體內有種種不同物質之水溶液，互隔以膜；如毛細管之內皮壁，將血與淋巴分開；腎小管之上皮壁，將尿與淋巴及血分開。各分泌腺亦莫不然，消化道之壁將已消化之食物與血管及淋巴管分開皆是。凡此重要問題，如淋巴生成，尿之生成，排泄，分泌及食物之吸收等，吾人均須顧及支配水及溶解於水內之物質之運動之定律。在身體內非但有滲透作用，且有濾過作用，此由於膜兩側之機械壓力不等而力迫物質透膜所致。此外其膜尚有活組織細胞之分泌或擇別作

用；此有時稱爲活力 (vital action)，但非適當之科學的名詞。支配濾過、表面凝合及滲透作用之定律，大致均已查出，且能由實驗證明。但在活膜必尚有他種能力或能力之他種表現可無疑義。此或係活物之某種物理性或化學性，而爲現今無機界已知之化學力及物理力所不盡同者也。吾人不能謂無此作用，蓋有時已知之滲透及濾過之力爲所抵消也。

愈研究淋巴之生成，愈覺非純粹之滲透與濾過作用所能完全解釋者。其作用屬物理上的固無可疑，但活細胞非若透析器之死膜，乃係有擇別作用，能選出其所需輸入淋巴，而拒其所不需者（見後滲透性）。

肺內氣體交換，亦爲與此相似之一種。有人謂其全係依氣體彌散之定律；亦有謂其完全或部分係屬於活力作用者。據最近之研究（見十九章），證明其重要之事實，可用物理學解釋之。食物之吸收亦然。消化之目的，係將食物變成可溶解及可彌散之物；吾人不能謂此作用爲無用，蓋易彌散之物之透入血及淋巴自必較易也。但有人證明若除去腸之活上皮，其吸收作用幾全停止，若純屬物理作用，則此笨厚之柱狀上皮除去後，其滲透及濾過作用反當較易也。

類晶物之滲透壓甚大，但因其甚易彌散，故影響於體內水之流動甚少。是以若注射濃食鹽溶液入血，其作用首在將組織內之水滲透入血；但不久食鹽彌散入組織，增加組織之滲透壓，使血內之水復滲入組織。此二作用皆係暫時的，因過多之食鹽，不久即被排洩器官排出也。

蛋白類之滲透壓 Osmotic Pressure of Proteins 尋常多以爲血成分內最要而最多之蛋白類之滲透壓極少，或竟無之。但 Starling 氏則謂其微有滲透壓；苟如是則甚關重要，因蛋白類不似食鹽之易彌散，故其滲透壓在血內必能持久。氏且以爲

血漿內蛋白類之滲透壓相當於30耗汞柱。自學理上觀察之，純蛋白類之滲透壓不知小至何似。蛋白類之分子甚大，其成分在血漿內雖佔7%或8%，然其分子數在比較上仍甚少，因其非真正溶液，乃為膠體液狀態也。即就此弱而恆定之壓力，亦可以解釋瀰散性類晶物之等滲性或高滲性溶液之能完全從腹膜腔吸收入血之理。其壓力或係由於蛋白類有表面凝合之鹽類所致。

組織執行官能時，其蛋白成分即分解成簡單之物，如尿素（及其母質），硫酸鹽及磷酸鹽。此類物質入淋巴，即增加其分子濃度及其滲透壓，於是水即由血被攝引入淋巴，增加淋巴之容量，淋巴之循環遂亦增速。反之，此類物質積貯淋巴內，久則致淋巴內之濃度大於血內者，於是瀰散入血，由血運往排泄器官。

膠性溶液 Colloidal Solutions 類膠物之研究極為重要，因有多種生理物質均屬此類，如蛋白類及多糖類皆是。其特性在不透過透析膜，其溶液呈乳光狀，極不易結晶，易成膠凍（如動物膠），加熱或他種原因即凝固（多半蛋白類皆如此），且其滲透壓低。無機物（如數種金屬及數種化合物如矽酸）亦可顯膠性狀態；其物性不安定，易從膠溶(sol)變成凝體(gel)，此蓋使其有接觸媒(catalyst)之能力也。

類膠物所成之溶液，其微體雖不能用強力顯微鏡窺見，然實非一真正溶液，不能透過用動物膠作成之有效濾器。膠性溶液亦顯Tyndall氏現象；即其微點雖不可見，然能散光，儼如空氣中之微塵，能遇日光而發亮。超視顯微鏡(ultra-microscope)即根據此理作成。此種觀察，表明膠性溶液實係極小微點之混懸物。

化變之速率 Reaction Velocity 無機化學之化變，多半

起於電解物(即極易傳電之物質)之間。此可視為游子間之化變(ionic reaction),其速率極大,幾不佔時間。游子化變起於活細胞無機成分之間,但因其係顯於膠性溶液內,其速率微慢,然所佔之時間亦為至短。活組織內最要之物質(脂肪,炭水化合物及蛋白類)則非電解物,其化變稱為分子化變(molecular reactions),速率較慢,可用法測計。化變之速率,係謂每分鐘每立特化變之物質之克分子量。澱粉變成糖,蛋白類變成胺基酸,所改變之物質只有一種,此類化變在活細胞內佔大部分,稱為單分子化變(unimolecular reactions),或稱為第一級之化變。例如澱粉被酸質之作用變成糖時,只澱粉改變,其酸質並不減少。因酶所致之改變亦然,祇澱粉受改變,其酶之量與原來無異。化變速率於研究由酶所生之改變時,特關重要,因在活組織內此為最常有之改變也。

物質之容量,在起化變時既常減少,故其化變速率不能始終一致,必依一定之比例減少。假設在第一分鐘改變者有100之20,則在第二分鐘開始時只遺80,即 $100 - 20 = 80$ 。依同理,在第三分鐘起始時,只遺64,已有16業被改變矣,即 $80 - \frac{20}{100} \times 80 = 64$ 。在第四分鐘,有12.8失去,遺留51.2,即 $64 - \frac{20}{100} \times 64 = 51.2$,餘類推。

欲用一普通名詞以表示之,則可用符號 C_0 代表原來濃度100,以 $C_1, C_2, C_3,$ 等直至 C_t 代表80, 64, 51.2等等,上例之恆數 20 或 0.2 可代以 k ,其方程如下:

$$C_0 - C_0 k = C_1, \text{ 或 } C_0(1-k) = C_1.$$

$$\text{其次 } C_0(1-k) - C_0(1-k) \times k = C_2;$$

$$\text{或 } C_0(1-k)^2 = C_2.$$

$$\text{再次 } C_0(1-k)^3 = C_3.$$

$$\text{最後 } C_0(1-k)^t = C_t.$$

若將此作成曲線,則所得者即為對數曲線(logarithmic curve)。

猶有他種化變，與此定律不同，其化變速率非與化變物質之量成正比，乃與其量之平方成正比。凡此化變，有二種物質之濃度同時改變。例如鹽（有機酸與醇之化合物）受鹼之感動分解，不但鹽之量減少，其鹼亦被用以成有機酸之鹽類。此種化變，稱為雙分子化變 (bimolecular reactions)，或第二級之化變。活細胞中之某種化變，確屬於此類，但其更高級之化變，則尚未在活細胞中察悉。

表面張力 Surface Tension 液體表面具數種物性為液體他部所無者，因在內部其質點之排列各處相稱，而在表面則僅一面連接液體，他一面則與固體或氣體或他種液體相接觸。在氣體，其分子間彼此無攝引力，自由運動之速率大，故對於所盛之器壁顯出壓力。在液體，則分子間互相攝引之力甚大，足以維持該物質一定之容量。欲使液體變成氣體，必用甚大之能力足以勝過其分子間之攝引力，此能力稱為蒸發之潛熱 (latent heat of evaporation)。液體內分子之攝引力既若是之大，故其表面之分子恆被牽曳向內，成一伸張而有彈力性之皮層，其力稱為表面張力。表面張力之作用，極易自液體之獨立滴如雨滴，或浸於同密度之醇水混合液內之油滴觀察之。表面張力使此滴盡力縮小，以求得一最小之面積，其結果乃成一球體。

動物之細胞係液體，在休息無外力時亦呈球狀，雖不似植物細胞之有植物纖維素或他種硬質所成一定之壁，然其表面膜層能顯出表面張力，有彈力性皮之作用，稱為漿膜 (plasmatic membrane)。此膜在生理上極關重要。例如細胞伸出偽足時，該細胞周圍之表面張力必有改變。然原漿非一單純液體，乃含有種種化學物質，其能減少表面張力者恆有積聚於表面之傾向。故極有減小表面張力之脂及類脂質，概係成極細之乳

劑，在漿膜中者甚多，在細胞他處則較少。脂小球間之隙，係充以水樣膠性溶液，曰蛋白溶液。溶解物質透膜之彌散理論之應用於細胞，因漿膜組成之發明而大有進展。昔者以爲類膠物之不能彌散，係因膜之微孔過小，不能容大分子之物透過，其作用蓋如篩然。但此說不能包括無遺，現時人皆謂溶液親和力 (solution affinities) 極有關係；即謂凡能溶解於膜質內之物質即能滲膜。此種溶解或能使之與膜實行化合，或爲膜之物質所吸凝（屬於此者較多）；此吸凝作用在營養物被脂球間之蛋白溶液吸收時爲特著。他如醇，哥羅芳及醚等之透過漿膜，乃係因其能溶解於膜之脂或似脂物之成分內，此爲 Meyer-Overton 二氏對於揮發性麻醉劑在細胞上之麻醉作用之理論之基礎。

滲透性 Permeability. 以上所述之滲透性極關重要。曾有 Hamburger 氏先在赤血球後在分泌細胞研究之，證明其研究或能將以前生理學及病理學上不明瞭之事多所闡明之。通常解釋分泌細胞之作用，係謂其細胞有擇別能；一面受由血來之營養液體，一面却分出一種新液體如涎。此解釋謂細胞從淋巴選出某種物質以造涎而拒絕其餘，乃似含有細胞有覺能及擇別能之意義。屬於生活力說，爲真確之科學家所不取。吾人愈能用已知之物理定律解釋之，則將愈近於真正之解釋。物質之透過細胞及其膜，不能全賴滲透，彌散及濾過三者；細胞漿膜及原漿表面之滲透性亦與之有關。細胞對於某種物質能被透過，其餘則不能；此非真因細胞有擇別能及拒絕能，乃各種之游子能令其滲透性作種種之改變，故游子之電荷必爲決定物質透過漿膜之一要因。若因病致游子之關係變亂，此滲透性即改變，於是細胞之功用異常。然電荷祇爲要因中之一，其透過篩狀膜之分子之大小亦與有關，而溶液親和力，表面張

力等等亦均爲其要因。

此類事項可以細胞對於葡萄糖之滲透性爲例說明之。身體康健時，血內含有葡萄糖，但皆在血漿內，不能滲過血球，在患糖尿病時則能滲過。葡萄糖之滲透能，非純關於分子之大小，言腎卽知之；在康健時之腎細胞葡萄糖不能透過，患糖尿病時始能透過入尿。注射分子更大之蔗糖或乳糖入血，卽在無病者亦能透膜入尿。故篩過學說在此不適用，吾人須再用鎖鑰爲喻以表明之，蔗糖之化學構造有如鑰之能開鎖而透過，而葡萄糖構造不同，在健康時，無開鎖透過之能。

液體之反應 Reaction of Fluids 無論在何種水溶液，以其氫游子濃度乘其氫氫游子濃度，所得者皆係恆數。在蒸餾水，此二數相等，在酸性溶液則氫游子濃度較高；在鹼性溶液則相反，但其乘積不變(10^{-14}) (見下章血之反應)。溶液內酸質游子化之度各不相同；例如 1/10 當量之 HCl，有 91% 受游子化，而 1/10 當量之醋酸，則只有 1.3% 受游子化。試驗液體之反應，常用種種標示劑爲之，但中性色 (neutral tint) 不必卽表示其氫游子濃度係與氫氫游子濃度相等者，因濃度大異時，不同之標示劑亦或顯出中性點 (neutral point) 也。例如對於石蕊呈中性或微酸性者，而對於一烷橘紅則呈鹼性。真酸度 (卽氫游子濃度) 之定法，須用多種標示劑爲之，或更妙用電計法 (卽用氫電極) 觀察之，但此非本書討論之範圍，不備述。

酵 酶 類

ENZYMES

發酵 (fermentation) 之名稱，係首先用於表示由糖被釀母 (yeast) 改變成醇及 CO_2 者。使發酵之釀母，卽稱爲酶 (ferment) 或酵素；用顯微鏡察之，見其係爲極小而生長極速之單細胞生

物所成，屬於黴菌類。

乳變酸，尿腐敗時尿素之變成碳酸銨，醇之變成醋，均由相似之釀母所致。所謂腐敗之複雜改變，因種種細菌之作用所致者亦屬於此類。

發酵作用之實現，必賴此等生物之存在，若用高溫或抗毒劑（如石炭酸等）滅除之，則不能發酵。

由細菌論解釋傳染病者，以為身體內之改變，亦如發酵然，係因微生物所致；細菌或其芽胞，自一人轉傳他人，即謂之傳染。細菌生長所產之毒素，或屬質鹼性（死體毒素），或屬蛋白類。最有毒性之物如蛇毒，即一種朊類之蛋白質也。

此類微生物之顯作用必需潮濕。其溫度以40°C為最適，遇冷其作用停止，但尚不至死。然此類微生物亦如他種活細胞之能被過高之溫度所殺滅。微生物中其作用有不需游離之氧者，名厭氣（*anaérobe*）細菌，其需氧者名需氣（*aérobe*）菌。

微生物尚有一常見之事，即其所產生之物，恆能阻止其作用；如釀母所產生之醇，細菌分解蛋白類所產生之炭因醇，克遊瑣等，均先阻其生長，後且殺滅之。

微生物如何能有此種化變久未明瞭，但現今已確然證明係因其產生一種化學物名酶（*enzymes*）所致。酶係用細菌產出，亦有本在細菌體內，須破其細胞始能得其酶。

酶亦可由較高等之生物細胞產生，動物及植物均有之。最常見之例，如涎分解澱粉之涎酶（*ptyalin*），胃液分解蛋白類之酸蛋白酶（*pepsin*）等皆是。受酶作用之物質，稱為發酵本質（*substrate*）。茲將關於酶作用最要之事項，列表如下：

活細胞	所生之酶	發酵本質	由其作用所產生者
釀母細胞	酶	葡萄糖	醇及二氯化炭
涎腺細胞	涎酶	衰熟之澱粉	糊精及麥芽糖
胃細胞	酸蛋白酶	蛋白類	豚類及胰類

在消化道內使食物消化之酶,可分類如下:

澱粉分解酶 Amylolytic 能使多糖類(澱粉及動物澱粉)經過過渡產物糊精轉變為糖,如植物種子之澱粉酶(diastrase)及涎之涎酶。

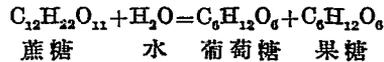
轉化酶 Inverting 使雙糖類變為單糖類;例如釀母細胞內之轉化酶(invertase)及腸液之轉化酶,能使蔗糖變成等量之葡萄糖及等量之果糖。

脂肪分解酶 Lipolytic 分解脂肪為脂酸及甘油;例如脂酶(lipase),胰腺液內有之。

蛋白分解酶 Proteolytic 分解蛋白質為豚類,胰類及多胜類,最後為銜基酸類;例如胃液之酸蛋白酶及胰液之鹼蛋白酶(trypsin)。

胰分解酶 Peptolytic 分解豚類及胰類成多胜類及銜基酸;例如腸液之胰酶(erepsin)。

上表所述各酶皆有加水分解作用(hydrolysis);即加水於發酵本質內,本質即分解成較簡單之分子,例如蔗糖之被轉化酶轉化是。



消化酶之外,尚有他種應述者,例如:

凝固酶 Coagulative 使可溶解之蛋白類變為不可溶解

者,最佳之例如凝血酶,於血凝固時顯其作用;將血漿內可溶解之蛋白類稱為纖維蛋白元(fibrinogen)者變為纖維蛋白(fibrin)。胃液內之乳酶(rennin)亦係一種凝酶,使乳內可溶解之酪蛋白元(乾酪素母 caseinogen)變為酪蛋白(乾酪素 casein)。

氯化酶 Oxidases 此非加水分解者,乃係載氧而使發酵本質氯化之酶,此多為細胞內酶,於組織之呼吸頗為重要。

還原酶 Reductases 與氯化酶相反,乃在組織內使去氧還原。

去銜基酶 Deaminases 係自銜基化合物去其銜基之酶。

細胞內酶或曰**自解酶 Intracellular or Autolytic Enzymes** 此於細胞內原漿之化變頗關重要;可依其所分解之發酵本質而分為蛋白分解酶,胰分解酶,脂肪分解酶等等。死後其組織之溫度合宜,且無毒菌時,其作用不即停,故能自行消化或分解其本體之細胞。

上表所列未能盡舉,不過擇其最重要者言之。茲僅論其大概,各酶之詳細性質,容後詳之。

酶元又名**酵母 Zymogens** 係酶之母質或先質。多數分泌細胞中之小粒多係酶元,在分泌時即變成活潑之酶。酸蛋白酶元之變成酸蛋白酶,鹼蛋白酶元之變成鹼蛋白酶等皆其例也。

輔酶 Co-enzymes 多數分泌液中之酶,已在準備活動之中,然亦有須先經他種物質之作用,而始顯能力者。此使活動之物謂之輔酶。

酶作用之專屬 The Specificity of Enzyme Action 酶之作用,多半極有定限,如有三種酶能分別水解三種雙糖,即蔗糖,乳糖,麥芽糖,而不能互換其作用。鎖鑰之喻,用於此亦可助吾人明

瞭此種專屬作用。各鎖有其特別之鑰，故一酶之化學構造必與其發酵本質之構造相關，始能顯出作用。

酶作用之最適溫度 Optimum Temperature of Enzyme Action 溫度增高，酶作用之速率亦增，直至達其活動最大之度爲止。大多數酶之作用之最適溫度爲 40°C ，然亦有例外，如麥芽澱粉酶之最適溫度則在 60°C 。若超過其最適溫度，則其作用即被制阻，再高則足以殺滅之。尋常酶之殺滅溫度，爲 50°C 上下。

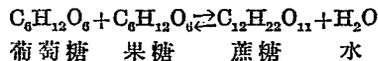
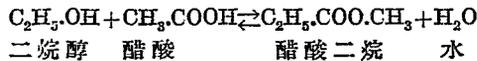
溫度升高之效果複雜，具二重性格。第一，在一定限度內，係依 Arrhenius 氏定律，即溫度增高十度，酶之作用增加一倍或二倍，如他種化變然。但溫度升高時，酶之裂解速度亦增。在其最適溫度時，酶之工作最大；此即其加速功效足以增速其化變之完成，而其因酶裂解所致之減速功效不能抵消之之溫度。

酶之不竭能 The Inexhaustibility of Enzymes 若時間充足，且常移去其產出之物，則雖少量之酶能改變無限之發酵本質。酶在過渡化變期內似有作用，且曾證明在某時期可與發酵本質化合，但以後發酵本質復分解成更簡單之物質時，酶即游離放出以便行作用於發酵本質之其他新部分。

酶之觸媒作用 Catalytic Action of Enzymes 酶之作用與無機接觸媒者極相似，故現時有人竟以之爲即觸媒作用；其意蓋謂有酶在時，則增加其化變速率，無酶在時，其化變仍有，但極慢而不易查出。例如將澱粉與水混合，可料定澱粉能漸漸分解成糖，但其作用極慢，或須經歷多年，故實際即謂爲全無作用亦可。倘加無機接觸媒如硫酸，且加熱至沸點，則數分鐘內即顯變化；若加有機接觸媒如涎酶，其化變速率即更大；但爲動物之健全，其熱僅達體溫即可。然有機接觸媒或酶係類膠性（約係蛋白質類），故高溫能摧殘其作用。

酶作用之可逆性 Reversibility of Enzyme Action 分子化變

之定律本章前已論及。酶之化變,大多數屬單分子或第一級之化變;即只有一種物質即發酵本質改變,其他物質即酶則濃度並無更改。故此種化變所依據,係單純對數定律。但另有一特點,即其化變停止時,其化變並未完成,有少量之發酵本質仍未消失。例如蔗糖受酸或酶水解時,恆有少量未經改變者。此現象由於同時有對向之二種化變所致。分解作用起時,綜合作用同時亦起,分解愈多,其綜合亦愈多,二者之速率依反比例增減。在一定之點,二作用之速率相等,於是達平衡的狀態,不復再有改變。其化學方程式,係用二箭表示其方向以代替等號,試舉二例如下:



此種現象稱為可逆性(reversibility)。

在細胞內之作用,此現象甚重要,因同一酶在發酵本質及其分解產物之不同比例中,可同時有合成性新陳代謝及分解性新陳代謝。

又須注意者,水解作用係等熱的(isothermic);即其產物之總能力等於其發酵之質之能力。

酶作用之單純對數定律可適用於大多數之酶(例如轉化酶,鹼蛋白酶,胰酶及脂酶等),已述於前。酶之多寡,與其在一定時間內之效果有正比例(詳上化變速率)。但酸蛋白酶却在例外,不依此定律。其作用乃與酸蛋白酶之量之方根有正比例。例如定量之酸蛋白酶之消化作用假定為a,若欲同時得2a之消化作用,則須四倍其酶之量;若欲得3a之消化作用,則須用酸蛋白酶量九倍。此定律稱為虛次(Schütz)氏律,現經多數學者證明。

抗酶 Anti-Enzymes 有多種化學物如強酸,強鹼,醇,烷醛,磷,鎘化鉀及重金屬鹽類,皆能阻礙酶之作用。但抗酶一名稱僅指生物新陳代謝所產生之物質而言。若注射一種酶入動物之血循環,即生過多之此類有機抗酶。此乃激發生抗酶之法,故血清與原酶混合時,其作用即受阻。抗酶作用有專屬,祇能抑制用以注射入血之酶,而不能抑制其他。

第二十四章

血

THE BLOOD

血係液體物,身體各組織均直接或間接受其營養;由組織新陳代謝所產生,不可復用之物質亦係藉之運至排洩器官。血爲略有粘稠性之液體,除兩種動物(amphioxus 及 leptocephalus)外,人類及其他脊椎動物之血,均係紅色。血含括一種淡黃色之流質,名血漿(plasma),其內混懸無數血球,有色者佔大多數;血之色赤,即緣此耳。其次爲無色血球(colorless corpuscles),爲數較少;此外尚有極小之物體,名血小板(blood platelets)。

檢查血時,雖作成極薄之層,亦不透明,蓋由於其內所含之血漿及血球具有不同之折光力故。然施以酳水及他種試劑,則變透明而呈深紅色,此因血球內之色質散於血漿也。在 15°C (60°F) 血之比重平均自 1055 至 1062。測定血之比重,有一速而佳之法,即將血分別滴入已知比重之標準液內,當滴在液內不上升亦不下降時,則知其比重即係與該標準液之比重相等。

血之反應(詳二十一章)對於石蕊微呈鹼性,味略鹹。其溫度微有差異,平均爲 37.8°C (100°F)。血經過肌及腺時變爲較溫,經過皮膚之毛細管則變較冷。新放出之血,有一特別之臭,大都在各動物不同,加入等量之硫酸與水之合劑則更顯。

血量 Quantity of the Blood 動物之血量,通常可用下法測

定之：用靜脈切開術，取動物之血少許，去其纖維蛋白且測量其數，用以製成血之標準溶液。速使動物流血至死，收集其流出之血，且攪去纖維蛋白。次用食鹽溶液灌洗其全身血管，直至洗出之液無色為止，將此洗液加入以前流出之血內。最後將動物全體切碎置入食鹽溶液內。將浸碎屑之鹽水細心濾過，所得之濾液加入以前之稀釋血內而測量其全數。次乃比較稀釋血與各已知濃度之血與水之標準溶液之色，察明其稀釋血與何標準溶液相當。其相當之標準液內之血量及自動物取得之稀釋血之總量，均係已知者，如是則易計算第二次自動物取得稀釋血內所含之純血量，後加以配作標準溶液所用之血量，即得該動物所有之總血量。將此血量與該動物已知之體重比較，證明各動物之血量頗有不同，而在犬，則平均約為其體重之 $\frac{1}{12}$ 至 $\frac{1}{14}$ 。在較小之動物，其血量之比例較大。

此法曾數次應用於梟首之罪犯；其一犯之血，為其體重 $\frac{1}{12}$ ，他一犯則為 $\frac{1}{14}$ ，即幾與犬者相等。第一犯之血量之大，或係由於疾病所致。此法施於人類，顯然有限；因此有數研究家，另用方法以實行此種推算於活人之體。其法在用一種易識之定量物質，加入血循環內，迨澈底混合後，取出血少許，測量其所含之物質。嗣用數學法推算其全身總血量所能含該物質之總數。有人用一氯化炭以比色法測量其與血色蛋白之化合物。察得有數種貧血病者，其血之實在容量或反加增，惟其血球及固體之成分，則當然減少。但在正常之體，血之平均數祇為體重之 $\frac{1}{12}$ ，較上所述之犬及罪犯者低甚。然此法係賴其色而判斷之，故易錯誤。在數滴血內偶有小錯，於計算全量時貽誤甚大。最近某氏之法，注射定量之鹽溶液入血循環，測量注射前及注射後所取得之血清蛋白類(serum proteins)，而以一簡單公式計算其總血量。其平均結果，約為體重之 $\frac{1}{12}$ 。又有研究者，

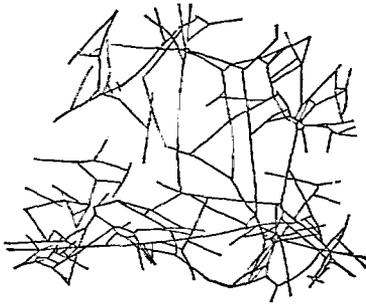
用“生活紅”(vital red 係一種僅染血漿之無毒染料)加入血,行離心法後,乃以比色法定其染色之深度。

血之凝固

COAGULATION OF BLOOD

血放出後,迅成較有粘稠性,旋更成堅固之紅色膠凍,膠凍又收縮而擠出稻草色之液名血清(serum)。察以顯微鏡,見液體內隨處有細絲成網狀(見105圖),且多自血小板之簇作放射狀。

第一百零五圖

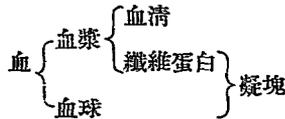


由一滴 rosanilin 染色後之血所見之纖維蛋白網。其附着於網上之血球不顯。

Fig. 105.—Reticulum of fibrin, from a drop of human blood, after treatment with rosanilin. (Ranvier.)

此種細絲纏繞血球致成凝塊。細絲係一種蛋白質名纖維蛋白(fibrin)者所組成,此物之成,為凝固之要因。纖維蛋白係由血漿所成,且可於無血球之血漿成凝塊時取得之,蓋其血球,先用法除去,於下詳之。纖維蛋白亦可用一束細枝攪血取得之;即有纖維蛋白粘附於枝上,纏繞之血球甚少,用水洗去之即可。

血漿減去所成之纖維蛋白,即成血清。血漿,血清與凝塊之關係,觀下列血之成分表,即可明瞭。



約略言之,每血重100份,則血漿佔60-65份,血球佔35-40份。血漸凝固時,如馬血,則可見有一血塊黃層(buffy coat)。赤

血球之沉下較速於白血球故凝塊之上層(即血塊黃層),主要為纖維蛋白及白血球所成。

凝固作用可因下項增速之:

1. 溫度較體溫微高。
2. 接觸外物。
3. 血管壁受傷。
4. 搔動。
5. 加鈣鹽類。
6. 注射組織膏劑致血管內之血凝塊(正效)。但劑量甚小者則反遲延其凝固(負效)。其膏劑內含有多量之核蛋白,但是否此即有效成分,殊為可疑(見下頁之研究)。

凝固作用可因下事阻滯或竟停止之:

1. 低溫度。置血於皿內,以冰冷之,可阻其凝固至一小時以上。
2. 加多量中性鹽類如硫酸鈉或硫酸鎂。
3. 加可溶解之草酸鹽,氟化物或枸橼酸鹽。
4. 加市售之腺類(所含者多係蛋白胍類)於血內,或注入活動物之血循環內。水蛭膏亦有此作用。
5. 接觸活血管壁。
6. 接觸油類。

枚舉增速或延遲血凝固之物不難,所難者在不易說明其作用耳。關於血凝塊之理論至夥,但無一可視為滿意者。

大概可謂在血管內有血漿成分之一屬,即球蛋白類之一種蛋白質名纖維蛋白元(fibrinogen)者,係可溶解之物。血放出時,纖維蛋白元即改變成比較的不能溶解之纖維蛋白。近年對於血凝固之意見,大都以為係化學性之改變,且由一種特別

酵素或曰凝血酶 (fibrin ferment or thrombin) 者之機能而起。此酶係於血離血管或與外物接觸時,由血小板或無色血球之分解而成。存活時,血之所以不凝固者,則以為係因血內有一種抗酶名抗凝血酶 (antithrombin) 之故,該酶係由肝所生成。

此簡單之見解,不能解答諸多之困難,故其說雜亂,謂為有一種凝血先質或酶元,名凝血酶元 (thrombogen) 或前凝血酶 (prothrombin) 者在能實行其作用之前,須加以激動之。其激動之之物,特稱為凝血活素或催凝酶 (thrombokinese), 此質亦係自血及他組織細胞而來。Howell 氏之意見,謂凝血活素具類脂性,其助血凝非因其激動凝血酶元,乃因其中和抗凝血酶之故。

鈣鹽類(游子化之鈣)對於血凝之重要,久已知之,設加草酸鹽,氟化物或枸橼酸鹽入血,以去其鈣鹽,則血之凝固受阻。此係必然之事實,因吾人且知去鈣質後,血之凝固停止,加鈣質後,血即能凝。鈣質之作用如何,尚未察出,但多以為纖維蛋白非纖維蛋白元之鈣化合物,乃大概鈣與凝血活素合作有助於凝血酶之生成耳。

注射某種組織膏劑,能致血管內凝塊,此約因在此膏劑內與核蛋白類相混雜之凝血活素之故。又有一無可疑之事實,即放血時,若任血接觸受傷之組織,則凝塊之成,較用一潔淨套管直接收入潔淨器皿內者為速。

又有一理論,謂腺類之阻止凝固,係因其使肝多放出抗凝血酶,故血雖放出後,亦不凝固。其理有兩種說明,然俱不真確。第一,謂腺類不阻止或妨礙放出之血之凝固;但凡作此實驗者,均能證明其誤。第二,謂肝與血循環隔絕後,腺類即不復顯出作用。關於此點,有人亦證明其不然。倘能注意,使血有充分之氧,則無論肝是否通於血循環,腺類亦同樣能阻礙血之凝固。

昔之實驗者竟疏忽此點，然其他確定之事實，彼等固亦知之。即 CO_2 之極能促成凝固，僅通過 CO_2 之蒸氣，亦可使腺血漿 (peptone-plasma) 成凝塊。

大概抗凝血酶非係一確定之實體，有多種有機質之衍化物能限制血凝固，如水蛭頭膏劑、釀母煎劑、數種核酸製劑等皆是。在生理學上，此類物（來源各異之分解產物）不能認為確定之質。

稀釋之血清及其蛋白質之膏劑，能使或促進放出之血之凝固，亦係一確定之事實，但注射凝血酶製劑入血循環，決不能發生血管內凝塊，亦係一種確據，反證凝血酶或纖維蛋白酶為凝固之真正原因者為不確當。

倘吾人拋棄凝血酶之理論及其各種佐說，則將以何理代替之？就已經攷得之事實，纖維蛋白元之變成纖維蛋白，乃物理的改變，非化學性者。

纖維蛋白元屬於類膠物質之一，此種物質極易改變其所由組成之結合體之大小。例如筋膠溶解於熱水內，其結合體小而成溶液（膠溶相 sol phase）；該溶液冷時，則結合體變較堅密而成膠凍（膠凝相 gel phase）。在血（乳凝亦極相同），有謂纖維蛋白元係纖維蛋白之膠溶相（fibrin sol），而纖維蛋白則係其膠凝相。纖維蛋白先不過係超越顯微鏡之分子之沉着物，次成細針狀之晶體，終則凝集成正規之纖維蛋白絲。

在筋膠，溫度係障礙之要點，在血凝，則溫度之關係較小。且就吾人所知，溫度對於纖維蛋白元（如其他多種蛋白質類）之作用，與得自筋膠者相反。纖維蛋白元改變之最要原因，大概係表面情況障礙；在如是複雜之類膠混合物如血內者，表面作用及表面張力，必為其障礙之要因。

當血在生活健好之血管內時，其表面情況未改，血仍係流

體。若做此正常情形例如將血閉於一段未死之血管或摘出之心內，則凝固亦極遲緩。若血係由一塗油套管收入一塗油皿內，因其表面情況未甚改變，故凝固亦遲緩。血管壁受傷，或接觸外物，其正常表面情況立改遂開始凝固。自研究進步，似證明凡加外物於血內（有抑制凝固者，有促進凝固者），即改變其正常表面情況而有使血凝增速或遲緩之效果。例如腺類之抑制放出血凝固之作用，祇可於用油圍繞以保持其正常表面情況而始顯出是也。

血凝固之問題，不易專斷，所述者不過係解釋此顯著現象之綱要而已。

血小板之真確作用，尚待解決（有以之為極關重要者），然其官能未必不與表面作用有關也。

血漿及血清

THE PLASMA AND SERUM

浮游血球之液體，可由上述阻止血凝固之法之一取得之。血球因重沉下，上浮之血漿，可用吸管或虹吸法吸去之；若用遠心器則二者分離更易。

取消阻血凝固之勢力，血漿即自行凝固。故因冷所得之血漿略加熱即凝固。若加鈣鹽於已被可溶性草酸鹽去其石灰質之血漿，亦可使之凝塊。由用中性鹽類濃溶液所得之血漿，加水稀釋，亦即凝固，但大半須加纖維蛋白酶乃可；若未加纖維蛋白酶而亦凝固，則必係由於血球曾有部分之分解。心包液及睪丸膜水腫液(hydrocele fluid)之組成，極與純血漿相似，但所含之白血球極少或無，不自行凝塊，但加入纖維蛋白酶或含有此酶之血清，則亦產生纖維蛋白。

純血漿可由“活試管”(living test tube)之實驗從馬之靜

脈取得之。若將其頸靜脈在兩處結紮，則被紮之段尚含有血，將該段自馬身取下，懸於冷處，其血能經多時不凝。血球沉下，上浮之血漿可用吸管吸去。

血漿性鹼，色淡黃，比重約 1026 至 1029。一千分血漿內含有：

水	902.90
固體	97.10
蛋白質類：	
1. 生纖維蛋白者	4.05
2. 他種蛋白類	78.84
提出物(脂油在內)	5.66
無機鹽類	8.55

就整數言之，血漿含固體百分之十，其中屬蛋白性者八。

血清亦含同樣之三種成分，即蛋白質類，提出物及鹽類是也。提出物及鹽類在血清血漿內相同，惟其蛋白質類有異，可於下表見之。

<u>血漿之蛋白質類</u>	<u>血清之蛋白質類</u>
纖維蛋白元	血清球蛋白
血清球蛋白	血清白蛋白
血清白蛋白	稱為凝血酶之物質，或係屬蛋白性

血漿及血清所含之氣體，為少量之氮、氧及碳酸。血內氮氣之大部分，係與赤血球內之血色蛋白化合，碳酸則一部分化合為碳酸鹽。血內之氣體，已於呼吸章詳之。

至此可將血漿及血清之各成分逐一研究如下：

(甲) 蛋白質類 纖維蛋白元 Fibrinogen 係一種球蛋白，與血清球蛋白不同，可用半飽和氫化鈉使之沉澱以分離之。熱至 56°C，即凝固。自其生纖維蛋白論之，則在血漿蛋白質內，佔量最少(見上表)。

血清球蛋白及血清白蛋白 Serum globulin and serum alb-

umin 此類質顯尋常白蛋白與球蛋白之差異。加熱至 70°C 微上,均凝固。可用透析法或中性鹽類分離之*。

最易之分離法,係加等量之飽和硫酸銦溶液於血清。此等於半飽和,以沉澱球蛋白。若用硫酸鎂為球蛋白之生澱劑,必用其晶體,且須盡量搖盪,使澈底飽和。

纖維蛋白酶或凝血酶 Fibrin-ferment of thrombin 製備法,取血清加過量之醇,使所有之蛋白類及凝血酶皆沉澱。數星期後,將醇傾出,血清球蛋白及血清白蛋白因此成不溶解於水之物。然其水性浸劑內則含有纖維蛋白酶,因其不似他蛋白類之易為醇所凝固也。

(乙) 提出物類 分非含氮類與含氮類。其非含氮類為脂肪,石礫類,膽醇及糖;含氮類為尿素(0.02%至 0.04%)及為量更小之尿酸,肌酸(creatin),肌酸乾(creatinin),黃國(xanthin),次黃國(hypoxanthin)及銦基酸類(amino-acids)。

(丙) 鹽類 最多者係氯化鈉,佔礦物質總數之 60-90%。氯化鉀較少甚,約佔所有灰質之 4%,其餘者為磷酸鹽及硫酸鹽。

列表如下:

1000份血漿含

礦物質	8.550
氮	3.640
SO ₂	0.115
P ₂ O ₅	0.191
鉀	0.323
鈉	3.341
磷酸鈣	0.311
磷酸鎂	0.222

*血清之球蛋白可因鹽醃而沉澱,確含有二種蛋白類,一被透析沉澱(真球蛋白 euglobulin),一則否(假球蛋白 pseudoglobulin)。

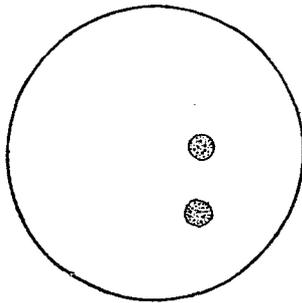
血 球

THE BLOOD CORPUSCLES

赤血球一名有色血球 Red or Colored Corpuscles. 人之赤血球,係邊圓之環形雙凹體,直徑 $\frac{1}{3200}$ 吋(8至9秒),厚 $\frac{1}{12000}$ 吋,或約2秒。單視之係淡黃色,集合時始現深紅色。

每一赤血球,係一無色包膜內含半液體性物質所組成,其最多成分為血色蛋白。包膜在滲透時特關重要,如於加水或鹽溶液於血球則尤然。用顯微鏡檢查兩棲類之較大血球,顯然可見其包膜之存在。此血球極有彈性,故循環時能變形,並於脫離壓迫後立即復其原狀。

第一百零六圖



作繖錢狀之赤血球。白血球無色。

Fig. 106.—Red corpuscles in rouleaux.

第一百零七圖



蛙之血球。中間一團,係有核赤血球。其餘係兩種白血球。

Fig. 107.—Corpuscles of the frog.

他種哺乳類之赤血球之大小,大概與人類者極相近。在鹿類最小,在象則最大。在駱駝類者為雙凸形。各種哺乳類之赤血球均無核,在他種脊椎類(鳥類,爬蟲類,兩棲類及魚類)之血球,則係雙凸卵形,有核(見107圖),且較大於哺乳類者。其中以數種兩棲類(兩棲鯢,盲鰻)者為最大。

赤血球之性質，喜粘集成卷或柱（綵錢形），如串錢，串端彼此易粘緊成簇，故將血薄攤於玻片上時，成一下規則之網狀（見106圖）。

試劑之作用 研究用機械方法及各種試劑之效果，對於赤血球之化學及物理組成，已頗見曙光。下所論者，即此類變化之大要。

水 漸加水於蛙血，則卵圓盤形之血球變為球形，漸放出其血色蛋白，遺留淡白色之透明包膜。漸加水於人血則赤血球由平圓形漲成球形，破裂放出色質，變為極透明而幾不可見。此效果由於滲透作用所致。

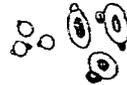
生理鹽溶液 除防止赤血球集集成串外，毫無功效。若用較濃之溶液，則血球皺縮，蓋由其水分向外滲透故也（見108圖）。

第一百零八圖



高滲鹽溶液施於血球之效力（皺縮）。
Fig. 108.—Effect of hypertonic saline solution (crenation).

第一百零九圖



鞣酸施於血球之效力。
Fig. 109.—Effect of tannin.

稀醋酸，使蛙赤血球之核更較明顯；若其作用延長，則核即積小粒，所有之色質似皆集中於其內，周圍細胞質及細胞外形幾不可見；開時若干細胞之色全失。人赤血球之色亦可因此同樣喪失，但因無核，故似完全消失。

稀釋鹼，使赤血球緩緩溶解，終歸消滅。

哥羅芳，醚 及他**溶脂之試劑**，能溶解圍繞血球外膜之類脂質（卵磷脂等），因之致血色蛋白釋於血清內。

鞣酸 加2%之新鮮鞣酸溶液於蛙血，即自血球之游離面突出一界限顯明之小結（Robert氏斑點）；色質同時集中核內（見109圖）。在人赤血球，所致之效果亦略相似；其放出之色質在血球面凝固，成血紅質之小結。

無色血球 The Colorless Corpuscles 無色或白血球為有核之原漿塊，休息時形圓，但因其有阿米巴樣（偽足）運動，故在其體溫活動時，其外形有諸多之改變。

康健者，白血球與赤血球之平均比例為 1 比 500 或 600，但其差異，有時在同日亦頗不同。加餐可使淋巴細胞之數大增。在青年出血後或婦女在孕期內，白血球之比例亦較大；年老者則減少。

人血內之白血球有數種，用不同之方法染色後，可分別之，見施譯路氏組織學論血篇之色圖。

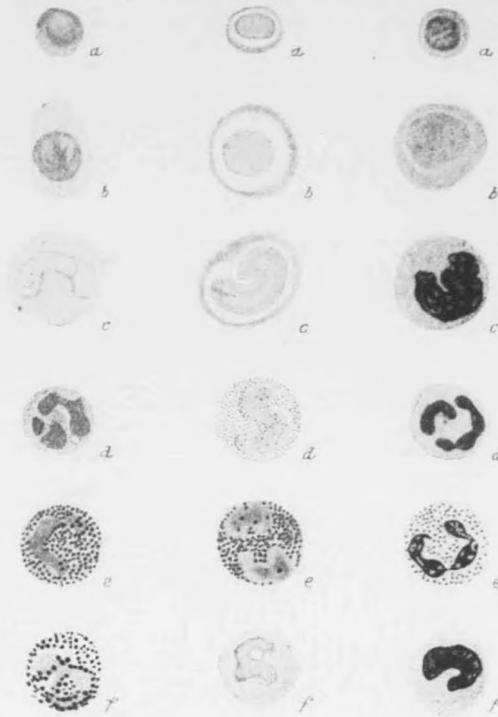
(甲) 淋巴球 Lymphocytes. 僅較赤血球微大，其核比較大而圓，周圍之原漿僅為一窄帶。其核為嗜鹽基性者，與他核同，能受鹽基性染料如美藍 (methylene blue) 之染色。原漿內無清晰之粒體，亦為嗜鹽基性者。淋巴球約佔無色血球總數之 25%。

(乙) 大單核白血球 Large Mononuclear Leucocytes. 其核卵圓，比較小，近嗜鹽基性原漿之中央亦無明顯之粒體。直徑 12-20 秒，祇佔無色血球總數之 1%。

(丙) 改形性白血球 Transitional Leucocytes. 細胞體稍較小，且多嗜鹽基性，但或可見有若干嗜中性之粒體。其嗜鹽基性甚強之核，可顯卵圓與分葉二情形間之各級。在正常血內，其數不定，然大概不過佔白血球總數之 2-4%，所以稱為改形性者，因其情狀介於大單核白血球與多核白血球之間故。然此說是否正確，極為可疑，蓋組織學家有以為(乙)與(丙)二類均係來自血管之內皮壁。

(丁) 多核白血球 Polynuclear Leucocytes. 其直徑為 9-12 秒，佔無色血球之大部分(70%)。球內有數核，均嗜鹽基性甚強，且現諸多不同之狀，通常連以染色質之絲。原漿作細粒體狀，受中性染色，亦微受酸性安尼林染料，如伊紅之染。在某種病理情況，如患糖尿病時，其原漿含過量之動物澱粉。

(戊) 嗜伊紅性白血球 Eosinophile Leucocytes. 通常較多



染以美藍及伊紅 染以歐立區氏三酸染料 染以洋蘇木素及伊紅

正常人血中各種白血球(用不同之染色方法染色後所顯)。

A, 淋巴球。 B, 大單核透明白血球。 C, 過渡式白血球。 D, 多核白血球。
E, 嗜伊紅性白血球。 F, 巨細胞。 放大約一千倍。

Stained with methylene blue and eosin. Stained with Ehrlich's tri-acid dye. Stained with hematoxylin and eosin.

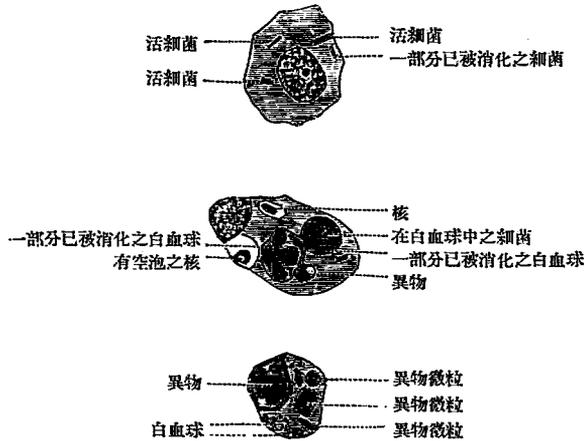
THE VARIETIES OF WHITE BLOOD CELLS IN NORMAL HUMAN BLOOD.

a, Lymphocyte; *b*, large mono-nuclear hyaline leucocyte; *c*, transition form; *d*, polynuclear leucocyte; *e*, eosinophile leucocyte; *f*, mast-cell. Magnified about 1,000 times.

核白血球爲大,直徑12-15秒。含二三大小不等之核或一無定形之核不定。原漿有顯明之大粒體,與酸性染料如伊紅有大親和力,故名嗜酸性或嗜伊紅性者(oxyphile, acidophile or eosinophile)。有謂其阿米巴樣運動之能較小於多核白血球者。其數佔白血球總數之2-4%。

(己) 肥大細胞又名肥粒細胞 Mast Cells。此類細胞見於結締組織內,正常血內極稀少,尋常約爲0.5%。直徑約10秒,其核單一而無定形。原漿內粒體之嗜鹽基性較大於核。

第 一 百 一 十 圖



巨噬細胞,含桿菌及他種物質正進行消化之。

Fig. 110.—Macrophages containing bacilli and other structures undergoing digestion. (Ruffer.)

貪噬作用 Phagocytosis 白血球之阿米巴樣運動之最要工作,在食入異物,如細菌之被其吞嚥而消化是也。此即稱爲貪噬作用(見149面)。多核白血球似爲最有力之貪噬細胞。第110圖,係顯示此現象之數期;其細胞非正常白血球,乃結締組織內所有之某種大阿米巴樣細胞,於發炎之處積聚特多。

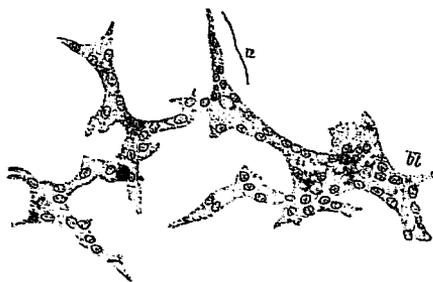
血小板 Blood Platelets 在兩種重要血球之外，尚有一第三種稱為血小板，乃無色平圓形或無定形之體，較赤血球小甚。關於其來源之理論不一，初以為係未成熟之赤血球，此說已廢棄。有謂不過係當血漿死或冷時所生出之核蛋白沉澱物。然在活血內確有之，且或係由骨髓或脾內之單核巨細胞 (megacaryocytes 亦稱為巨細胞 giant cells) 所發出。不顯阿米巴樣運動。

血球之發育

DEVELOPMENT OF THE BLOOD CORPUSCLES.

赤血球之來源 Origin of the Red Corpuscles. 圍繞早期之胚，有一環形區，名血管區 (vascular area)，血管及血球之始基即發育於此。在此血管及血球所由成之中胚葉，有有核胚細胞向各方發出枝突，彼此相連以成不規則之網狀。核數增加，大半聚於原漿團內，但亦有在枝突內者。此等核之周圍，有定量之原漿，變成有色時，即成赤血球 (見111圖)。細胞之原漿

第 一 百 十 一 圖



豚鼠血管區內發生血管之網之一部分。bl血球在網之膨大且洞開之部分自由遊行；a原漿之突出處。

Fig. 111 — Part of the network of developing blood-vessels in the vascular area of a guinea-pig. (E. A. Schäfer.)

及容藏此等血球之分枝網，漸變成空管形，內盛液體，有核之赤血球即浮於其內。血球之直徑，先約一時之 $\frac{1}{2500}$ 至 $\frac{1}{1500}$ (10-16 秒)，變為球形，含有粒形體及明顯之核。

此時之血球，極似發育完全之無色血球，惟有色，並能作阿米巴樣運動，由分裂法繁殖。

此種有色之有核細胞，在胚胎之極早期，即開始與有色無核細胞相雜；此有色之無核細胞與成人者相似，且在胚胎之第四或第五月時，完全由此種無核細胞所更代。

此種有色平圓體(赤血球)一部分成於結締組織內。其成法與上所述者相似，惟無核，然血色蛋白之發源於核之血蛋白元素(含鐵核素)則又似為無可疑之事。胎兒之肝、脾及胸腺，有謂皆為赤血球生成之所在。

赤血球必有一生存之大略限期，與身體之他部分相同，且當其職責已盡時，亦依樣死廢。然其生活之期限及衰殘之狀況，則尚未完全放出。有若干有色血球，在肝及脾內裂解；在此二器官內，且見有血球種種之壞死。

既如是，則終其身勢必須常有赤血球補充之。但胚胎期之後，赤血球非由一般結締組織發生，乃係由結締組織之一特種即紅骨髓所產生。有數類動物之脾，含有與骨髓相似之細胞，或亦參與赤血球之生成。在紅骨髓內，係發源於未成熟之有核細胞(通常造赤血細胞 normoblast 或有核赤血球 erythroblast 見 112 圖)。其核不被逐出，乃在細胞內吸收，故研究家有據此以解釋赤血球之所以成雙凹形者。

第 一 百 十 二 圖

豚鼠紅骨髓內之有核赤血球。

Fig. 112.—Coloured nucleated corpuscles, from the red marrow of the guinea-pig. (E. A. Schäfer.)

有時竟有未成熟之有核赤細胞，由骨髓達血循環內；此種細胞游離之核有時可於血內見之；但其一入血循環後，絕不能發育成赤血球，乃由脾濾出血外。

白血球之來源 Origin of the White Blood Corpuscles.

淋巴球成於淋巴腺，扁桃體及他部之淋巴組織；由胸導管及他淋巴管入血循環。單核白血球有謂係已成熟之淋巴細胞；有謂係來自血管內皮，又有謂與多核白血球相似，係來自紅骨髓之未成熟細胞名髓細胞 (myelocytes) 者。固有白血球與淋巴細胞不同，在血循環內不再長大，且有積久漸縮小之傾向。

若未成熟之髓細胞，自骨髓逸入血循環，即不再發育，一如未成熟之有核赤血球之被脾濾出然。此係一種病理情況可致脾腫大，而為患脾性白血病 (splenic leukemia) 者之一種顯狀。

免疫性

IMMUNITY

身體抵禦傷害及疾病之化學保障甚多；例如血有凝固性以阻出血，胃液有酸性以禦隨食物引進之有害細菌。尿中細菌之生長，亦因尿之酸度而受制阻。

其更重要而更廣大之功效，則為血與淋巴之殺菌作用 (bactericidal action)。研究此項問題，極有旨趣，特於免疫性尤然。

有多種傳染性病，患一次後，即能不受第二次之侵襲，係常見之事實。其人對於該病可謂有部分或完全免疫性 (immune)。種痘 (vaccination) 在使病人受牛痘 (cowpox or vaccinia) 之感染；此病或與天花有密切關係，或即係天花，不過因曾經通過牛體而減少其惡性者。總之，種牛痘可使其人對於天花有多年之免疫性，故種痘可謂為保護性接種之一例，現時應用於他疾如鼠

疫(plague)及腸熱病(typhoid fever)等亦獲成功。亦可利用免疫性作治療性接種,如注射抗毒素以治白喉(diphtheria),破傷風(tetanus),蛇毒(snake-poisoning);用結核菌素(tuberculin)以治療或診斷肺癆亦有相同之目的。

白血球或噬細胞以細菌為食料故能滅之,但血之液體部分,對於細菌之生活往往有對抗作用,此係在試用血液培養數種細菌時所發見者;蓋初以為血清或為培養細菌之適宜物也。但察知其效果,多有與此適相反者。殺細菌物質之化學性尚未深知,實則凡關於此事之多數他種物質,亦莫不皆然。究之此項論點之知識雖缺,而重要之實際發明,固未嘗受其阻礙也。

就現時所知,此項物質屬蛋白性。血之殺菌力,倘加熱至 55°C 一點鐘即被消滅。該物質是否自白血球衍化而來,尚無定論。然無論其來源及化學性何若,概稱之為溶菌素(bacteriolysins)。

與血或血清之殺菌力密切相關者,為其殺血球之力。其命意以為一種動物之血清,有溶解他種之赤血球之能力。若注射一種動物之血清入他一種動物之血循環內,則使其赤血球破裂,甚或竟至尿內亦發現解離之血色蛋白(血色蛋白尿 hemoglobinuria)。血清內含有此性之物質,稱為溶赤血球素(hemolysins)。溶菌素與溶赤血球素是否絕對相同,雖未詳知,然必為互有密切關係之物質,則可無疑。

正常血內具有定量與細菌生活對敵之物質。人之身體衰弱時,皆知其易罹疾病,其血內之殺菌力減少亦與此同。但即在身體康健者,其溶菌素之供給,並非無限,故細菌甚多時亦不免為其所生之病所征服。於此則知抵禦之重要。抵抗病時,漸產生多量之溶菌素,若病獲痊,則示細菌已被征服,於是其血內即富有此特別溶菌素存留,預防將來此特種細菌之侵襲,

因之而得一時之免疫。每一細菌之如是侵襲，似均能使該特種抵抗物質之發達。

免疫性能用更便之法使動物漸漸生出。此不僅可用以應付細菌，且可應付數種由細菌所成之毒素(toxins)。例如若將致白喉之細菌生長於適宜之培養基，即生出白喉毒素，與釀母細胞(yeast cells)生長於糖溶液內之生醇大略相同。白喉毒素或屬於脲類(proteose)，與蛇毒(snake venom)之有關於脲類相似，若注射一致命劑量(lethal dose)入豚鼠，則死。但倘所用之劑量較小，則該動物能獲愈；數日後，且能忍受較大之劑量。如此繼續經用漸增之劑量多次，直至最後能忍受多數致命劑量，而亦無害效。蓋其毒素漸增，已誘起抗毒素之發生故也。若以馬代替豚鼠，其抗毒素之發生更為顯著。自一已有免疫性之馬所取得之血清，可用以注射於患白喉病者而速能治痊之。血之抗毒與抗細菌二作用常係相連者，然亦或完全各別。

抗毒素或亦係蛋白類，約屬於球蛋白，其分子量較脲類大。此提示一實際之點，例如蛇咬之毒之入血甚速，蓋由於彌散較易，故迅即傳於全身。用抗毒素治療，若在救其生命，則以愈速愈妙；注射此種物質於皮下，殊不甚佳，因其彌散過遲，必直接注射於血管乃可。

此種事例，必係抗毒素中和毒素，一如酸之中和鹼然。若將毒素與抗毒素在試驗管內混合，假以時間以令其起交互作用，即成一無害之混合物。但其毒素僅被中和，並非毀滅；因若將試驗管中之混合物加熱至 68°C ，則抗毒素凝固毀滅，而毒素則仍存其尋常之毒性。

免疫性分自動(active)與被動(passive)二種。自動免疫性係由身體內有保護性之物質而生。被動免疫性乃由注射有保護性之血清而得。二者中以前者較為持久。

蓖麻白蛋白 (蓖麻素 ricin) 係蓖麻子之毒性蛋白質，相思子素 (abrin) 係相思豆內之蛋白質，倘將二者漸投以動物，亦能因其發生抗蓖麻子素 (antiricin) 及抗相思子素而致有免疫性。

歐立區氏 (Ehrlich) 解釋此種事實之理論，常稱爲免疫性之側鎖說 (side-chain theory)。氏謂毒素能與活細胞之原漿連合，亦如食物同化時滋養蛋白質之精原子簇與細胞連合相似。氏稱此類爲結合簇 (haptophor groups)，稱藉以附着於細胞內者爲受體簇 (receptor groups)。毒素入體，即激刺發生過量之受體，該受體被放入血循環內，其獨立循環於血中之受體，即成抗毒素。同化作用之設譬可由逐漸相繼注入牛乳或蛋白質等無毒物質於血循環，使發生能凝固此等物之抵抗物質之事實證明之。

上所論者，均專指血而言，但研究者且更進而謂身體之他種細胞亦能同樣發生相當之保護機能。

注射能引起此種抗毒素發現之物質，屬於蛋白類或似蛋白類，概稱爲抗體原 (antigens)。

說明此理論應更進而論之。使血清有殺菌能或殺血球能，至少須有二種不同之物質。溶菌素或溶血素即含有此二者。此二質一名免疫體 (immune body)，一名補體 (complement)。試舉例以說明此等名稱之應用。迭次注射一動物如山羊之血入他一動物如綿羊之血循環，以後綿羊對於未來之注射有免疫性，且同時產出一種易溶解山羊血之赤血球之血清。故綿羊之血清能溶山羊之血球。加熱至 56°C 半小時之久，此能力即消滅，但加入任何動物之新鮮血清時，其能力仍復原。綿羊血內所成之特異免疫物質即爲免疫體，其被熱所滅之似酶質即爲補體。補體非特異物，即無免疫性之動物亦有之，然對於溶血作用亦不可少。歐立區氏以爲免疫體有二側簇一連

結赤血球之受體簇，一連結補體之結合簇，必如是而後補體之似酶作用乃得顯於赤血球上。對於疾病未能奏效之各種抗菌血清，大概係由於補體過弱，縱有充分之免疫體，亦無能為焉。

換言之，溶解細胞之物質，若無一種間質將之定着於其目的物上，則不能顯作用。此種間質，即免疫體或介體 (amboceptor)，係特異者，且依其所侵襲之物質 (赤血球、細菌、毒素等) 而異。補體可譬諸人之欲啓一門，必預備一適合之鑰匙 (介體或免疫體) 而後可。

與血之殺菌、殺血球及抗毒之性質有別者，尙有其凝集作用 (agglutinating action)。此係多種細菌或毒素傳染之另一結果也。血有使某特種細菌不動或團聚之性，致查患腸熱病之血之肥達氏反應 (Widal's reaction)，即依據此事實者。致此效果之物質，稱為凝集素 (agglutinins)。此素亦或有似蛋白類之性質，但較溶素更能抗熱，須加熱至 60°C 以上許久，始能滅其活潑力。

不僅血能凝集細菌，且有數種毒質能凝集血球。此於注射一動物之血入他一動物之血循環時常見之。若動物種類之關係疏遠，則此現象更易顯出。有時輸移一人之血入他一人之血循環以治出血性貧血，亦或見此現象。按諸事實，輸血者必預受實驗之選擇，且大概輸血者與受血者之關係愈密切則愈少發生意外。血屬 (blood relationship) 之論，在事實上較想象上實為準確。

綜上觀之，可知抵禦細菌之物不一其類；有藉凝集素使細菌失其動力者，有藉溶菌素以殺之者，有藉抗毒素以中和其毒素者，更有直接由噬細胞以吞食之者。Metschnikoff 氏與多數細菌學家均以貪噬作用為最上之方法，其他不過係輔助或祇限於少數之病而已。若一外來之有機體被白血球所毀滅，則進入人或動物之身體時不致為害；但倘未被毀滅，則生長而致病，謂之為病原性的 (pathogenic) 有機體。若能使病原菌為噬

細胞所食，則病原性立成非病原性矣。Wright氏之發明調理素(opsonin)，蓋注重此理，且證明身體具有一種物質能誘導白血球食細菌，否則細菌將不甚適味也。由培養基洗出之細菌，常不為白血球所喜；但若先浸該細菌於血清內，尤以該血清對於該種細菌已先自他動物之血得有免疫性者，白血球即欣然吞食之。無論係加某物於細菌以使其合味，或係移去其不合味之物，皆謂之調理素之作用(opsonin字源來自希臘文，意謂預備筵筵也)。

今試舉結核桿菌為例以言之，吾人呼吸每日均吸入此種細菌，但因血內之調理力(opsonic power)甚大，能使桿菌成為白血球之簡易食品，故多能免於結核病。即在該菌對於人成病原性者時，近代亦多重自然療法，即耕美食及新鮮空氣，或注射所需之調理素製劑以增加病者血內之調理力。

最後尚有一待決之問題尤直接有關於生理學家者，即於免疫性之實驗，尚缺少分別人血與他種動物血之方法是也。

在三十餘年前，對於此點已有所發明，其原始之實驗如下：將兔、犬、山羊、豚鼠均接種以鱗血清(係有毒性者)，因之可自此數動物得一種抗毒血清。但血清不但有抗毒性，且加於鱗血清時，並能起沉澱，而以之加於他種動物之血清則不然。換言之，不但發生特異之抗毒素，亦且發生特異之沉澱素(precipitin)也。其他研究家因此發見凡動物均適此例，人類亦然。例如倘將人血注入兔體，迨後自兔取得之血清即含有一種沉澱人血之特異澱素。意即謂加此種兔血清於人血內即起沉澱，但加於任何他動物皆否。他種相近之動物，或亦稍起反應，例如猴血之當人血是已。此實驗之最大價值，在其精細，即於乾後數星期，大為稀釋後，甚或與他動物之血混合時，亦可分別其血之所屬。

細胞內所含之類脂質（大半在細胞膜內）與該細胞之對付毒素有關。其對於赤血球及侵襲之之溶血素（如石竹苷 saponin, 蛇毒等）之關係，曾經研究，頗可證明赤血球膜之膽脂素（cholesterol）為護庇性之物。然關於溶血作用之真物質，大抵為一種分解脂質之酶；該酶分解細胞內之卵磷脂（lecithin）放出油酸及除油卵磷脂（deoleolecithin, 即卵磷脂減去油酸基者），由此類分解產物，始溶解血色蛋白而毀滅血球焉。

過敏現象 Anaphylaxis. Richet 氏於 1905 年研究自海葵（sea-anemone）取得之毒之作用，發見用於犬體雖係一本不顯症狀之小劑量，但若於第一次用後一或二星期再用同樣之劑量則罹病，且常致死。此增加之易感性，歷時頗久，特稱之為過敏性。此後發見有多種抗體原，均能致類此之情形，但在此名稱未定以前，此現象早經知之。例如種痘時，其潛伏期係四日，第二次種痘，則潛伏期較短，惟此例其身體所增之感應力係無害而有益者。患結核病者對於結核素亦有相似之感受過敏現象。此現象在豚鼠曾經詳加研究，而知所用之異性蛋白劑量雖小，亦能致劇烈之過敏現象。尋常一坵之兆分之一之血清，即足致之；倘第二次復用，雖劑量極小，亦足起嚴重之反應，甚或致死。其量既甚小，故似乎無法分離其有毒之成分。感受過敏現象，或能由雌豚鼠遺傳其後代。因復行注射而死，通常不過數分鐘，血壓大降，腹內臟充血，且常出血，枝氣管之肌亦甚緊縮。關於此事實之解說甚多，且創無數名詞，如過敏素（anaphylactin），敏感素（sensibilin）等以名此假定之毒素。從事實上頗可證明血清之澱素量與症狀之輕重成正比，正常動物與感覺過敏之動物區別之關鍵即在此。但澱素與抗體原如何互起作用，以發生症狀，則完全未能確知。

人類注射抗白喉或他種血清後可發生過敏現象，且或歷若干年。故若為治療而須有第二次注射，必在第一次注射後之一二日內即敏感性尚未發出以前行之。對於凡曾經注射血清者，以用由他動物所預備之特別血清為最佳。

第二十五章

食物

FOOD

食物中之主要化合物如下：

- | | | |
|---------|---|-----|
| 1. 蛋白類 | } | 有機類 |
| 2. 炭水化物 | | |
| 3. 脂肪 | | |
| 4. 水 | } | 無機類 |
| 5. 鹽類 | | |

幼小動物之惟一食品，如乳與卵，含此類重要成分，有適宜之比例，故稱為完全食物。在發育之鳥，卵固為其完全食物，然對於哺乳類，則嫌其所含之炭水化物過少。多種蔬類食物，含炭水化物過量，而動物性食物如肉類，則蛋白類又最多。故合宜食品，應將此類按適當之比例混用，此比例依草食動物與肉食動物而異。

凡滋補適宜之食品，應具下列各性：

1. 所含之各種主要成分，應有適當之量及比例。
2. 須適合於氣候、年齡、體重及其所作之工量。

3. 食物不但應含所需之各重要成分，且所成之物應易於消化者。例如多種蔬類（豌豆、蠶豆、扁豆）所含之蛋白質甚或較多於牛肉或羊肉者，但滋養力較遜，因其不易消化，多由糞排出也。

食物之營養價，多依其所含之炭及氮之量而定。作中等工作食尋常食品之人，每日所排出之炭酸（多由肺）約 250 至 280 克，同時排出約 15 至 18 克之氮（多為尿素由尿排出）。此類物質，一部分由食物一部分由組織之新陳代謝而來，同時放出各種能力（以動作及熱為最要）。肌運動時，炭之排出增多，而氮排出之增加則不顯。如行平和之運動，其所消費須賴新鮮物質（食物）以補償之；其炭與氮之比例，亦須與所排出者相等，即 $250=15$ ，或 $16.6=1$ 。炭之額外供給，必來自非含氮類之食物，如脂肪及炭水化合物。

Voit 氏所擬之逐日食品如下：

蛋白質	120 克
脂肪	100 克
炭水化物	333 克

Ranke 氏食單亦頗相似如下：

蛋白質	100 克
脂肪	100 克
炭水化物	250 克

此種標準食單不過係每一人每日所需之大略平均數。在實際上，各國民族之食品與此標準多不相同，而究無不良之結果。年齡與工作極影響於食物量；例如生長之小兒，需用比較豐富之食物，故嬰兒所食之乳，含蛋白類較上表富兩倍，其脂肪亦增半。工作時所需之食物，較未動作時為多。

蛋白質每日是否實需 100 至 120 克，係一堪注意之問題。Chittenden 氏曾於本身，同僚，學子，兵士，體育家經長時間之實驗，均表明蛋白質有減少之可能。所食之蛋白質曾減至上表之半數，有時或更少，然皆無逆效；身體之平衡仍能維持健康如常，肌力且有增加，才智之敏度未減，不久即不思更豐富之食物。

富有之人，大都食蛋白質過多，未超過 Voit 氏之標準量者甚少，故對於易患消化病及尿酸病者，莫不以節制飲食為裨益心身之良法也。

但吾人若恆久減少飲食至 Chittenden 氏之限度，則吾人之生活殆瀕險境；設值困乏或重疾之後，將因無蓄儲之營養力，而所受之結果，不免較為嚴重。窮乏者固多年不能不屈伏於 Chittenden 氏之飲食限制下，而 Chittenden 氏之實驗，則歷時不過數月，受實驗者均即復其原來之食單。窮乏者營養不足之情形，頗為顯然，故人皆知其弊而不之做。在印度，蔬食之土人與肉食之白人雜處，而蔬食者均較易受疾病之侵襲。日本人近年之發展，有謂一部分由昔日之蔬食漸習成多食含氫食品之故。

最小度是否即係最適度，殊為可疑。吾人食入之蛋白質，大半不先成身體組織，乃速成尿素排出；一部分被身體用以補償其所失，而食物蛋白之數種分解產物，且為綜合組織蛋白所必需；故欲得此類分解產物之充分量，初見之，所食之蛋白類似不免超過需要之額也。

飲食之重要原理 食物之減少

THE MAIN PRINCIPLES IN DIETING. REDUCTION OF FOOD.

歐戰以後，人類對於食物之問題進步不少。其關於食物之減少，同時且不違反營養之重要原理者，不妨於此略述之。

解釋營養，最妙將吾人之身體譬作一蒸氣機。欲維持其運用之序，必須 (1) 供給燃料。 (2) 修補損失。燃料燃燒則生熱而發為工作，是即該機所欲完成之目的也。食物在體內之用途亦然，因其被燃燒而體溫乃得保持，工作乃有可能。食物亦能成就第二種功用，供給身體因活動所受損壞之修補原料。

然身體確優於機器，因修理機器，必用配件，或用與原來構成機器相似之原料始可，而身體却能藉消化及新陳代謝將食物，內迥然與本體不同之原料變成相同之物質。

食物之此二種用途，係於多年前為 Liebig 氏所創說，氏分食物為二類：（一）生熱或生力之食物，如炭水化物（澱粉及糖）及脂類。（二）生肉或生組織之食物，如複雜含氧物質之稱為蛋白類或白蛋白之食物是也。蛋白類在體內亦有一部分受燃燒，故亦略有生力之作用。是以滋養之食品，必係能修補組織消廢，且供給能力所需之物也。

能力 Energy 燃料在機器鍋爐中燃燒時，物質並無真正損失，因燃燒之產物（二氯化炭等）與原來燃料之重量相等，且加以由空氣參預燃燒之氧之重量。燃燒或氯化時，有能力放出，雖變其形，亦如物質之不滅。未燃燒之燃料，其能力潛伏不顯，迨燃燒時，能力乃由三式放出，即光、熱及使機輪轉動之機械工作是也。此三種有固定之關係，如熱能變成機械工作，但常有一定之比例，任擇一種為標準，即可量出其能力，其餘能力之值亦可因之推出。機械師以馬力、尺磅等為工作單位，生理學家則以熱單位或卡羅利 (calorie) 為標準。

卡羅利又名熱量 The Calorie (大卡羅利) 係使一尅水自百度表冰點上升一度所需之熱量。計算物質之卡羅利值之儀器，稱為測熱器 (calorimetre)，詳新陳代謝章，大概係一皿，皿內盛定量之水，待察之物質在測熱器內燃燒，察皿水內溫度上升之度。各物質均有一定之熱（或能）值，例如澱粉或糖一克，燃燒能生熱四卡羅利，脂肪一克生九卡羅利，無論在何時何地均然。生活係一種緩緩燃燒作用，其活動蓋為能力變形之結果，一如蒸氣機之鍋爐然。生活之動物，除螢蟲外，概不發光，其能力之最要考厥為熱，熱之一部分可變成機械工作。適用

於動物及人類之測熱器，其定律與機器內者相同。脂肪一克在體內燃燒生熱九卡羅利，澱粉或糖一克生熱四卡羅利，蛋白質亦同此例。脂肪為燃料之優點，在其所生之能力較任何等重之他種食料所生者多二倍餘也。

身體每日所需之卡羅利視人體格之大小及工作之勞逸而異。身材中等之人靜臥牀上，二十四小時共需1700卡羅利以保持其體溫，心動及胸之呼吸等等。體格較大者所需較多，體格較小者所需較少。所多得之卡羅利，可利用以作工。故努力甚苦時，恆失體重，此實亦係減食之常效。失重並非無益，因所失者有限，其效能使1700（稱為新陳代謝之基數）之數減少，而使應用於作工者增多。人多非眠臥終日，且古訓謂不作工者勿食，極少見諸實行，然作工者固有增加食物之需要也。人用肌力工作一日，若其食物等於3500卡羅利，則無妨害；工作更劇烈時，一日所需之卡羅利可加至4000以上。養尊處優之人，其所得卡羅利過多，恆易增重。但在按工給糧時，亦惟此等人易失其過增之體重。

但在工作耗力過多者，必增加食物以補之，否則不免用其身體內所儲蓄者，最先用者為脂肪組織，故人消瘦。此項儲蓄，不能供無限之消耗，故若過一定之期限而仍努力勞動，飲食依然缺乏，則其肌肉及他組織內所儲蓄之蛋白質，勢亦將有匱乏之虞。

英國在歐戰時分配糧食之制度，未達到3500之標準，且在3000以下，然已遠多於德國之規定。因作工者（運輸卒，工人及在前線者）必須得其所需之量，故當時人民亦樂意忍受之。給糧時，手工勞動者之多得醃豬肉，係由科學方法決定，蓋此肉內大部分為脂肪，係堅密之燃料，努力工作時為爐內必需之品。

運動之節糧 Rationing of Exercise 此問題未經注意，但完

成科學分配法，則亟應涉及之。夫既能按消費以分配所入，又何嘗不可按有限之食物應付能力之消費。限制輸卒及在戰線上工作者之勞力，誠係自殺政策，然如因圖逸樂之消費，非日常必需之無目的之肌肉運動，則確等於虛廢。遊戲非神聖，故為消遣而乘摩托車者應受禁止，以節省石油。若時局緊迫，又未嘗不可限制閒步以節省人體內之石油也。

試用一明顯之例以助吾人明瞭卡羅利之數。一處優養尊之人其基本新陳代謝之所需僅為1700卡羅利，而每日食物所得却為3500，則其內有1800卡羅利可供肌力工作，大概未經全用，於是存積為脂。倘每日節其食至2500卡羅利，數星期後，其過多之體重即失去，其基本需要亦將減少，如減至1500卡羅利，是則仍有1000卡羅利可作肌工，而不致侵及其蓄積之蛋白質。

肉類在飲食中之地位 The Place of Meat in a Dietary

肉為食品之一，因其為易消化之蛋白質之集合體，而蛋白質又為組織消耗之修補物也。至其為能力之來源，則不過等於炭水化物，而遠在脂肪之下；而較其值與用殊不經濟。努力工作者所需之肉，並不多於靜坐者，前所論多給肉類於工人，係指醃豬肉而言，因醃肉多為脂肪之故。肌肉不能為多得能力之來源，在不明生理學之原理者，往往不之置信。機器增加工作，不必然須增加修補，所須增加者為燃料（炭或石油）。健康人體機正與此同，故節食係以健康身體為準，病廢者之多需修補，另按情形而定。家畜肉雖係受節食分配時之唯一蛋白質食物，然吾人蛋白質之供給殊非僅此一種，魚類與家畜及野獸之肉，均與牛羊肉有同等價值，又可自乳、乳餅及卵內取得蛋白質，麵包內且含有約10%。故雖遇有上述肉類食物之問題，吾人亦無匱乏之可虞。豆類亦富含可用之蛋白質，幾與牛羊肉相等，

若烹調合宜亦極易消化。蛋白質種類繁多，有較適於動物之營養者，其來源多由動物；然有數種植物性蛋白質，亦有相同之效用，其中以番薯之蛋白質為最佳，惟惜所含者過少。若因故致肉類食物供給減少時，實無可慮之處，因他種食物所含之蛋白質者亦足以供生理上之用也。

譯者按西國人民所食之蛋白類，約有50%係來自動物；中國人所食之蛋白類來自動物者少甚。數年前齊大教授Adolph氏在山東攷查中國人食物內之蛋白質來自動物者不及5%。所攷查者，多係該校學生。中國西南部人民食物內之蛋白質得自肉類者大概較多。欲知其詳，可參看1923年博醫會報第1013面。

山東人每人每日之食物及算得之卡羅利數：

	蛋白質		脂肪	炭水化物	
	克	卡羅利	卡羅利	卡羅利	卡羅利總數
稀飯	90.2	361.0	123.0	2438.0	2922.0
豆類	12.0	47.9	36.8	108.8	193.5
菜蔬及果品	3.6	14.3	0	68.4	82.7
糖及澱粉	0	0	0	17.8	17.8
脂及油	0	0	83.2	0	83.2
肉,魚,卵	5.3	21.3	35.1	0	56.4
總數	111.1	444.5	278.1	2633.0	3355.6

蛋白質之特殊生力作用 The Specific Dynamic Action of Protein. 此即表明蛋白質特如肉類蛋白質有激刺作用，激刺身體增加生熱作用，而此種生熱之增加，不盡可用於機械工作。凡曾讀南北極探險之著作者，莫不知探險者所得肉食之舒適。在溫帶除冬季外，肉之生力作用非所必需；吾人夏日之不喜肉食，乃生理原則之天然現象也。

用腦力者之食物 Rations for Brain Workers 腦力工作所增加之能力消費不大故可云用腦力之人可不必增加食物。所食之物當然宜易於消化者，因患消化不良之人，恆不能作良好之智力工作，此外均無關重要。

維生素 Vitamins 歐戰以來證明飲食之重要不僅在其量而性質亦同關重要。天然食物中有某種成分為量雖少，而食物之是否有滋養力，即賴其有無決定之。此種物質稱為維生素或曰生活素。其化學性尙未察出，有人喻之為石油發動機內引燃料燃燒之火花，無燃料則火花無用，無火花則燃料亦無用。任缺一種，則有營養不良，飢餓，卒則死亡。其詳俟研究日常食物內更關重要之成分後再及之。

乳

MILK

乳係一完全食物前已言之，然祇對嬰兒而言。在年齡較長者若僅依乳為食，則所需之量必極多，始能得相當之氧及炭。又乳含蛋白質及脂比較過多，而鐵質過少，故斷乳特遲者，常顯貧血之狀。

用顯微鏡觀察，可知乳為兩部份所組成，即一種清明之液體及許多浮於液內之小分子。分子為細微之脂球所成，其徑自 0.0015 至 0.005 耗不等。

分娩後初數日所分泌之乳，稱為初乳 (colostrum)，內含酪蛋白元 (caseinogen) 極少，而代以多量之白蛋白及球蛋白。煮沸時亦如卵白之凝固。檢以顯微鏡可見有來自乳腺腺泡之細胞，內盛脂球稱為初乳球 (colostrum corpuscles)。

反應及比重 Reaction and Specific Gravity 新鮮牛乳及人乳係酸鹼兩性，此蓋由於其內兼含酸性鹽與鹼性鹽類之故。

凡乳易因發酵而變酸性，其乳糖一部分變成乳酸。乳之比重，通常係用液體比重計 (hydrometer) 測定之。正常牛乳之比重係 1028 至 1034。去乳皮後，因其內之輕成分脂油已被撇去，故比重增至由 1033 至 1037。凡此均以水之比重 1000 為標準。

組成 Composition 下表係人乳與牛乳之比較：

	人 乳	牛 乳
	百 分 數	百 分 數
蛋白類(多係酪蛋白元)	1.7	3.5
乳油(脂)	3.4	3.7
乳糖	6.2	4.9
鹽類	0.2	0.7

由上表可知以牛乳飼嬰兒應稀釋之，且應加糖及少許乳酪(乳脂)以使與天然之人乳相似。

乳之蛋白類 The Proteins of Milk 乳類最要之蛋白質為酪蛋白元，能被酸類如醋酸所沉澱；飽和硫酸鎂或半飽和硫酸鈣亦能之，故與球蛋白相似；加乳酶(積胃酶)則凝固而成酪蛋白(casein)。乳餅即係酪蛋白與參雜之脂所成。乳內之他種蛋白質為白蛋白，為量甚少，其性質(特殊迴旋運動，凝固溫度等)與血清蛋白不同，特稱為乳白蛋白(lactalbumin)。

乳之凝固 The Coagulation of Milk 乳酶(rennet or rennin)係尋常用以使乳凝之物，為胃分泌之一種酶，特在哺乳之動物為然，通常係得自牛犢。乳塊(curd)係酪蛋白及參雜之脂所成，所遺之液體名乳清(whey)，含糖、鹽類及乳之白蛋白。乳凝是否化學作用，甚為可疑，大要係物理現象(膠體改變)。

加乳酶於乳乳即凝固，惟其內須有適量之鈣鹽乃可。若其鈣鹽類因加草酸鉀而沉澱，乳酶即不復能使成酪蛋白。乳

凝之程序有二，一係因乳酶使酪蛋白元改變，一係鈣鹽類使改變之酪蛋白元沉澱成酪蛋白。在血內，鈣鹽類亦為凝固所必需，但其方法不同（見301面）。

酪蛋白元係一種磷蛋白質（phospho-protein），在乳內與鈣化合成酪蛋白元酸鈣（calcium caseinogenate）；故加醋酸時，即得醋酸鈣與獨立之酪蛋白元。

乳之脂類 The Fats of Milk 乳脂之化學組成極與脂組織相似，惟所含低級脂酸所成之脂較少，特如酪脂（butyrin）及羊油酸脂（caproin）。此等物之比較，差異甚大，然其比例大略如下：液脂（olein） $\frac{1}{3}$ ，軟脂（palmitin） $\frac{1}{3}$ ，硬脂（stearin） $\frac{1}{3}$ ，酪脂，羊油酸脂及羊脂（caprylin） $\frac{1}{4}$ 。昔謂每脂球均圍以蛋白質薄皮一層，其已證明無誤。乳內亦含有少許類脂質（卵磷脂，膽固醇及黃色脂質或脂黃素 lipochrome）。

乳糖 Lactose or Milk Sugar 係一種雙糖類（ $C_{12}H_{22}O_{11}$ ），加水分解即成葡萄糖及奶糖。

乳之變酸 Souring of Milk 將乳靜置，其重要改變，即係有一部份乳糖變成乳酸。此由於細菌所生之酶之作用所致，若將乳封閉於無菌之器內，則無此種改變。其改變之方程如下：
 (1) $C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O = 4C_3H_6O_3$ (2) $4C_3H_6O_3 = 2C_4H_8O_2 + 4CO_2 + 4H_2$
 乳糖 乳酸 乳酸 酪酸

乳變酸時，即使一部份酪蛋白元沉澱。此慎勿與因乳酶作用由酪蛋白元變成酪蛋白者相混。然有數種細菌確能使乳凝固，與乳酶之作用相似。

乳之醇性發酵 Alcoholic Fermentation of Milk. 加釀母於乳，其內之糖不易起醇性發酵。然有他種略似之輩樣生物，則能致乳改變，如製乳酒（koumiss） K_2 也；其乳糖首先改變成葡萄糖及奶糖，醇與炭酸即係由此種糖而生者。

乳之鹽類 所含最要之鹽爲磷酸鈣,其次爲少許磷酸鎂。其他之鹽類多爲鉀與鈉之氫化物。

各種動物哺幼之乳,天然界微有不同。其量之不同甚大,且最適於一種幼動物之乳,必係得自其母或同類。有此實例,吾人始悉牛乳對於嬰兒非優美之代替物。雖將牛乳稀釋且加糖及奶油,以使其含量與母乳相似,然此二種乳之本質的區別,或不僅在其量,由科學之觀察,乳內最重要之蛋白質稱爲酪蛋白元者,在此二種乳未必真正相同。人乳之酪蛋白元,在胃內凝成絮狀小塊,與牛乳所成之大乳塊不同;雖加大麥湯或石灰水混合牛乳能使凝成較小之碎片,然在小兒之消化道內,消化究屬較遲,凡實地觀察者無不知之。昔曾以爲或係由於人乳內之枸橼酸過多,鈣鹽類過少,而爲凝固上及消化上等物理情形不同之原因。人乳內所含之乳白蛋白較牛乳爲多。

此問題至今尚未解決,然已有數點可指明酪蛋白元在二種乳內有質的不同。其中如“生物試驗”藉免疫實驗法證實各類動物血蛋白類(blood proteins)之差異,乳蛋白之差異亦或準此例。有研究家謂人乳之酪蛋白元含一種複雜碳水化合物,爲牛乳內所無者,然此全部問題均有再研究之必要。

卵

EGGS

鷄鴨卵爲常用之食品。卵壳之最要成分爲碳酸鈣。卵白爲富有白蛋白之液體包於較堅密而多纖維性物質所成之網所組成。其固體之百分數爲13.3,其中有12.2爲蛋白質(卵白蛋白及少許卵球蛋白,及稱爲卵粘液樣蛋白(ovomuroid)之粘液蛋白樣物質),其餘則爲糖(0.5%)及幾微之脂,卵磷脂,膽固醇及0.6%之無機鹽類。卵黃富有養育胚胎之食料,分爲二種

卵黃小球 (yolk spherules), 一種色黃而不透明 (因脂與脂黃質混合之故), 一種較小而透明且幾無色。二種均屬蛋白質, 為磷蛋白質, 稱為卵磷蛋白或卵黃素 (vitellin)。亦含有少許糖、卵磷脂、膽固醇及無機鹽。

卵之營養價甚大, 蓋因其易於消化; 但烹煮愈久則其蛋白成分愈不易溶解。

肉

MEAT

肉係指數種動物之肌組織與結締組織(脂組織在內)而言。動物之肉, 有不為人所食者, 或係因相習成風, 或係其味不佳如肉食動物有謂係如此者, 或因其利於載重如馬而不食其肉。

茲將食物中常用之數種肉類之主要成分列表於下:

成 分	牛	犢	豬	馬	家禽	淡水魚
水	76.7	75.6	72.6	74.3	70.8	79.3
固體	23.3	24.4	27.4	25.7	29.2	20.7
蛋白質, 包括筋膠*	20.0	19.4	19.9	21.6	22.7	18.3
脂	1.5	2.9	6.2	2.5	4.1	0.7
炭水化物	0.6	0.8	0.6	0.6	1.3	0.9
鹽類	1.2	1.3	1.1	1.0	1.1	0.8

*小動物肉所含之筋膠較老者為多, 如每千分老牛肉含筋膠六分, 小牛肉則每千分含至五十分。

肉為含氮食物之最濃厚最易同化者, 係吾人所需氮質之最大來源。其主要之固體成分為蛋白質, 最要之蛋白質為副肌蛋白 (myosin)。肌內除提出物及鹽類外尚略含脂, 即已將可見之脂肪組織剔去後亦然。脂細胞位於肌纖維之間, 其多

其依動物種類而異；豬肉內最多，故豬肉較難消化，蓋因其脂肪礙胃液使不易接觸肌纖維之故。

肉內之水分頗多，務須注意；若人每日欲完全自肉得 100 克之蛋白質，則其人應食肉約 500 克（一磅稍強）始足。

麵 粉

FLOUR

白麵粉係自麥之內實磨成，含有麥內所有澱粉及蛋白質之大部份。全部麵粉係麥之全粒僅去苞皮磨成者，故所含不僅有白色之內實，且有堅硬而色棕之外層及胚芽，此部分所含之蛋白質略較多。全部麵粉所含蛋白質較最佳之白麵粉多百分之一或二，但較難消化。棕色麵粉另含有麵麩，更不易消化，但有輕瀉之益，蓋因不消化之植物經絡質通過腸道時能刺激腸道故也。

上等麵粉含糖極少。若有糖則表示粒內已開始發芽。用大麥製麥芽糖時，即特使其起此作用。

麵粉與水混合即成有膠粘性之麵團 (dough)，此由於麥膠 (gluten) 形成之故。麥膠係兩種蛋白質類合成，即醇可溶解之麥膠蛋白 (gliadin)，與鹼可溶解之小麥蛋白 (glutenin)。麥膠之粘性，係麥膠蛋白所致；凡少含麥膠蛋白之穀粒（如大米），不能用以製造麵包。

下表係比較數種重要植物食品之組成

成 分	小 麥	大 麥	燕 麥	大 米	扁 豆	豌豆	番 薯
水	13.6	13.8	12.4	13.1	12.5	14.8	76.0
蛋白質	12.4	11.1	10.4	7.9	24.8	23.7	2.0
脂	1.4	2.2	5.2	0.9	1.9	1.6	0.2

澱粉	67.9	64.9	57.8	76.5	54.8	49.3	20.6
植物經絡質	2.5	5.3	11.2	0.6	3.6	7.5	0.7
礦鹽類	1.8	2.7	3.0	1.0	2.4	3.1	1.0

由此表可見

1. 澱粉之量常大。
2. 脂之量小,食麵包時,常擦乳油,是其明徵。
3. 蛋白質除番薯外均多,特在豆類(扁豆,豌豆等)尤然。

豆類之蛋白質多係球蛋白而非麥膠。

植物類之礦物質,鉀及鎂之鹽往往較多於鈉及鈣者。

麵 包

BREAD

麵包係小麥粉與水混合釀母及鹽燒烤而成。發酵之開始係酶在麵粉內之作用,其溫度須較體溫微高,將澱粉變成糊精及糖,於是因釀母之作用,而有醇發酵起始。有炭酸泡穿貫麵團,遂使之變輕而鬆,消化液乃易浸透。烘烤時,其溫度高,氣與醇均被逼出,釀母被滅,麵團之外層變乾而成麵包殼。

白麵包所含者,設為100份,則蛋白質佔8至10份,炭水化物佔55份,脂1份,鹽類2份,其餘為水。

食物之烹調

COOKING OF FOOD

烹調食物,係文化之一種發展,有益數端:

1. 毀滅各種寄生物及傳染之危險。此不僅限於細菌之生長,且較大之寄生物如條蟲及旋毛蟲等亦能殺滅之。
2. 在植物類食品能裂其澱粉粒,破其植物經絡質使消化液易於接觸澱粉粒。

3. 在動物類食品能使散遍之結締組織之不溶性膠元變成可溶性筋膠。纖維之疏鬆，係賴其間成蒸氣之助。束緊之物質既被疏鬆，則食物中更要之成分如肌纖維，遂易與胃液或其他種消化液相接。

動物宰後，通常須稍待一時，俟其僵硬(rigor mortis)過去，方可烹調。

烹調之二要法，即烤與煮。烤法較經濟，因肉先被一層凝固之蛋白質包繞於外，故其液質多能保存，除脂滴外，逸出者甚少。用煮法倘非並用其湯和煮肉，則所廢頗多。烹調能使蛋白類較未煮者不易溶解，特在用煮法時尤然，然由烹調所得之他種利益可與之相抵。

造牛肉汁(beef tea)或相似之肉膏時，須置肉於冷水，漸漸加熱。煮全肘時常立置於沸水內，使其外層凝固，減少物質之消失。

最重要之點，勿將牛肉汁及其相似之肉膏視作食品。對病廢者可作為可口之興奮性飲料，但其所含之營養質過少，其最要之成分除水外，即鹽類與肉之提出物。

肉湯含肉之提出物及少量之副肌蛋白與筋膠之重要部份。若加骨及纖維組織於內同煮，則常能增加筋膠。湯內因有此物質，故冷時凝成膠凍。

食品之附加物

ADJUNCTS TO FOOD

附加物中，醇係其一種，倘所用不過多，其價值非為食品，乃為一種興奮劑。調和物(芥末，胡椒，薑，咖啡粉等)係胃之興奮物，倘濫用之，可致消化不良。其他茶，咖啡，柯柯及相似之飲料亦皆屬之。此類物多係神經系之興奮劑，茶，咖啡，巴拉圭茶

(maté), 巴西茶 (guarana), 柯那果 (cola nut) 及他國所用之數種植物飲料, 其性質皆多因其具有一種脣鹼名茶素 (或曰茶園 theine) 或咖啡素 (咖啡英 caffeine) ($C_8H_{10}N_4O_2$) 之故。柯柯係由於含有相似之脣鹼名柯柯豆素 (theobromine), 古加係由於含古加英 (cocaine) 之故。此類脣鹼均有毒性, 倘用之過多, 雖係茶或咖啡之沖劑, 亦能發生過度之刺激, 使失消化力及致其他之病况。咖啡異於茶者因富有香料。茶含有一種苦精名鞣酸 (tannin), 欲免鞣酸過多之害, 須祇浸茶數分鐘。柯柯不僅係一興奮劑, 且係食品之一, 含有脂 50%, 蛋白質 12%。製造柯柯時, 其脂量被減至 30%, 蛋白質按比例升至約 20%。每日所用之柯柯, 其量過少, 不足以列於食物。早餐時, 一杯柯柯液內之蛋白質量不及半克; 其食料多混懸其內, 因柯柯係混同飲下, 而非清亮之沖液也。

青色菜蔬乃係適口而有價值之食物附加品, 不必然為營養物質 (見維生素)。然所含鉀鹽最多。白菜、蘿蔔及龍鬚菜含水 80-92%, 蛋白質 1-2%, 炭水化物 2-4%, 植物經絡質 1-1.5%。多種青色食品所含之少量營養物, 為食草動物闊大之消化道利用之為盛饌。

維生素又名生活素

VITAMINS.

此種特別成分, 在飲食問題中, 以量言則甚小, 以質言則甚大。

天然之食物, 所含者不僅蛋白類, 脂肪, 炭水化物, 鹽類及水數種必需物, 且有數種副物質, 為生長, 健康及生活所不可少者。用實驗證明製純之重要食物原素, 若其內無維生素, 則不能單獨維繫生命。故凡一切雜偽秘製之食物, 均應避之如疫。

Hopkins 教授設一直喻以助吾人了解此重要事實。氏以身體之構造比作房屋之構造。石也磚也板也等等，若無水泥及釘，將均無所益。水泥及釘即氏所方之為維生素者。其同點自然不甚深切，因維生素之化學性至今尚未察悉，且其作用亦未十分確定。但以房屋而言，水泥及釘不過一小部分，而食物內之維生素其量亦甚微，此其在量上之相同點也。其量之小甚奇特，加數立方呎之天然食物於製純之食品內，則能變無用之食料為有用。其量雖小然却不可無。因其為量過微，致昔之研究家未能察見之。

M'Carrison 氏又有一喻比身體如石油機。欲機之動，燃料與火花均所必需，缺一不可。身體亦然，無食物（燃料）則身體餓斃，無維生素（火花）則食物無益，身體餓困，所致症狀極似缺食者，並能致死。此二種均係營養不良狀況，器官消耗，惟腎上腺則反增大，腸胃之障害最先顯出，因此身體易受傳染病之攻擊。

多年前醫家即以為病係由於一種實物（毒物，毒素，細菌等）之存在所致。至於謂病可由缺少一種不可少之成分而得之見解，歷時頗久始能見信。然確已有所謂養素缺乏病（deficiency diseases）之發現，如腳氣病，壞血病，佝僂病，齒骨癆及陪拉格拉其顯著者也。

維生素極夥，均係植物界之產物，亦為植物生長時所必需，動物之依賴植物食品，即為此種成分之故。最近之研究，所察出者有五種，其化學性雖不可知，然由其不同之來源，不同之溶度，不同之作用及缺少時所致之不同之疾病可以區別之。現時僅用甲乙丙丁等以區別之，將來續有發見，依次名之。

維生素甲 Vitamin A 常稱為脂溶性維生素甲，特含於植物之綠色部份，動物食之，可由其脂肪取得此物，因其溶於脂質

內也。前此均以爲維生素甲有兩種能力，一係防免佝僂病 (rickets)，一係防免眼乾燥病 (xerophthalmia) 之發生。最近始察得抗佝僂病之能力，係另一迥異之維生素，稱爲維生素丁 (vitamine D)。維生素甲則僅爲防免眼乾燥病所不可少者。

維生素乙 Vitamin B 含於穀粒內，水可溶解之，在研磨過甚之穀粒，已於磨光時失去，因其多在種子表面之胚芽內故也。

東亞一帶，多用白米，致其人民多患腳氣病 (beri-beri)。加米皮於食物內，即可治療或防止此患。用細白麵粉，亦有相似之危險。故棕色麵包較優於白麵包。因神經炎爲腳氣病最著之症狀，故通常謂維生素乙係抗神經炎之要素。維生素乙亦如脂溶性者之於生長上之重要，但無論在何年齡，缺此物時均能致病，甚至有麻痺死亡之虞。此不僅在特易感受之鳥實驗證明，且在人類亦能觀察得之。

維生素丙 Vitamin C 爲抗壞血病 (scurvy) 之要素，亦可溶解於水內，係由果品及可食之菜蔬如馬鈴薯與蘿蔔而來。昔日之海軍及商船因長久航行，缺乏新鮮果品及菜蔬故罹壞血病者不少。現時此病亦曾見之於兩極探險或久困圍城者。

由疏忽嬰兒食物而致嬰兒壞血病，在現時亦爲危險之一，但人多知服檸檬汁，或橙汁，或相似之果汁即易治療之。在各維生素中此係最易變壞者，如久受熱於有氧之處或裝鐵罐內及其他相似之情形，均能毀壞之。在多種研究報告中，以 Chick 女士與其同人所發表者爲最佳，謂乾陳之穀豆類倘使其再生發，即可再得其抗壞血病之能力；在歐戰時，由此一線知識所救之生命不知若干。

維生素丁 Vitamin D 與骨之發育有關，或係抗佝僂病之維生素。於發育之幼動物及嬰兒之飲食內，甚爲重要。在食人造食品之動物，無生長力漸消瘦者，一加入數滴天然乳於其

食物內，即能恢復其正常之生長。多種動物脂肪及腺性器官，均含此種要素；植物之綠葉內或亦含之，惟植物油則含之極少或無。

現時知此種維生素非預防或治療佝僂病之唯一要素。日光或石英燈之光亦有治療能力。光之有此力係因超紫線 (ultra-violet light) 而然。因此維生素丁與超紫線必有某種關係。有謂用超紫線能感動維生素丁在體內活動，故能治療佝僂病。然此項問題，尚有更進研究之必要。

維生素戊 Vitamin E 亦係食物要素之一，為生殖作用所必需。食物內缺此，則致無生殖能。此約因缺此素則孕卵及胎盤即起一種特別病而死及吸收之故。排卵與成孕似未受影響。

此維生素係一九二二年新發見者，多係含於萵苣，卵黃，數種肉類，小麥及燕麥之胚種，茶葉，苜蓿及奶油內。

大半研究家均同意謂所有之證據已足假定維生素戊之存在，而有少數人仍堅持謂證據尚未充分。

陪拉格拉 Pellagra 亦為養素缺乏病之一，然究由於缺少一種特異維生素（暫稱為 vitamin P），抑或由於玉蜀黍內缺少某種蛋白質，現時專家之意見，尚不一致。

此項論題，須待研究者尚多，吾人所擬之五類，大概可再推廣。多數不明原因之疾病，或將與上所述者同歸一途。如是則病源必能大白，其防免法及治療法，亦將隨之而解決。

附 錄

鹽之需要 THE SALT REQUIREMENT.

食物中鹽之需要似無庸特加詳述，因混合食物中含有適

量身體所必需之鹽類也。然有時不盡如此。例如有數地區之日常食物缺乏碘質，因之居民多患甲狀腺腫 (goitre)。碘質為成甲狀腺素 (thyroxine) 之必需品。過量之鈣或過量之某種脂肪質可妨礙碘質之新陳代謝，而微生物 (micro-organisms) 之活動亦能妨礙腸之吸收碘質。食物中除他種主要鹽類外，鈣鹽為骨質，血凝結與心收縮之必需品。若缺乏維生素丁 (vitamin D) 或日光，則鈣之被腸吸收減少，故可致佝僂病 (rickets)。磷為骨質，及血液緩衝 (buffers) 之需要品，且約於腸之運動時有關。赤血球則需鐵。雖在食物中有足量之鐵，如碘然，但不必能吸收適當，故赤血球缺乏鐵而致貧血 (anaemia)。最近並知微量之銅能助鐵之新陳代謝。

在某種情況，雖氫化鈉亦或感缺乏，如在使人出多量之汗之職業是。大量出汗則失去大量之鹽，因之可致嚴重之症狀，而可飲鹽溶液以解救之。

水之需要 THE WATER REQUIREMENT

食物須先被水溶解而後被吸收入血流。食物中若缺水，則或致食物之吸收減少。身體多數機能均需水，若水不足，或誘起不幸之結局。

出汗多使身體涼爽時，尿之濃度即大增，可致某種鹽沉澱，且倘此事屢次發生，難免尿道結石。吾等須記憶除所飲之外，尚有大量之水因食物中之氫之氯化而產生，葡萄糖所產之水多於其重之半。研究各種不同食物所含之水量，得知有者含多量之水，且水菓及菜蔬之水居其大部分。

維生素 VITAMINS

食物中之蛋白質，炭水化物及脂肪固可適合於身體之需

要,但今確知食物中尚須含有數種輔助物質以維持身體之健康,在發育時期尤然。觀於昔日監獄中犯人之健康狀況,及航海與遠征時之經驗,早已指示此種事實。然至 Eykman 氏根據其對於監犯食物所得之經驗,及 Hopkins 氏根據其關於限制食物中鹼基酸類物質之研究,始將此問題置於實驗之途,於是吾人對此種輔助食物之重要乃有相當之認識。

此種要素(因初以為鹼基化合物,故誤名為 vitamins)大部為植物之產物,而動物因食植物而得之。

吾人於此類物質之化學性質尙未盡明瞭,而可因其來源,作用與缺少此類物質所致之病之不同而分別之。通常習慣則命此等物質為甲乙丙丁戊五類。甲丁與戊溶於脂肪,而乙與丙則溶於水(身體內首要之溶媒)。

脂溶性維生素甲 THE FAT-SOLUBLE VITAMIN A. 其源

為綠色之植物,被動物食之則溶解於其脂肪之內。倘飼母牛以綠色之植物,則其乳及乳油內均含此素。動物能將此素積蓄於其肝內,故其肝油含之。海中之魚食綠色之植物,或食食綠色植物之小魚,其油特富此素,故魚肝油 (cod-liver oil) 以此稱尙。用植物油製成之人造奶油大概無維生素甲,而有丁亦少。甲與丁皆含於卵黃內。

維生素甲易被熱毀壞,但今已知為氫化作用所致,故煮乳時若用不透氣之爐 (autoclave), 雖極高溫度亦不能破壞此素,若平常煮法則能毀壞之。煉乳 (condensed milk) 大概仍含有足量之維生素甲,奶粉亦然,但須使乳速流過一高熱之鼓形物而未暴露於空氣中過久者方可。

缺少維生素甲,則使幼小之動物發育不全而終致死亡,並能使身體易被細菌之侵襲而眼為尤然。脊髓之變性,生育之

障害,上皮細胞之角質變性,以及眼乾燥症亦能因缺乏此素而發生。

已查知(特別關於 Stunbock 氏之研究)在多種食物中維生素甲之潛力與脂溶黃色素之量有密切之關係。且用維生素甲與用蘿蔔紅色素所作之顏色試法(colour-test)結果相同。飼鼠以缺乏維生素甲而含有紅蘿蔔之食物,仍可使鼠有抵抗細菌之能力,其肝染以氫化錒(antimony chloride)亦顯特種藍色。此示紅蘿蔔質在肝中變成維生素甲,或紅蘿蔔色素與肝油中均具有此種促進發育之質,亦未可知。

抗佝僂病或石灰變性之維生素丁與日光 THE ANTIRACHITIC OR CALCIFYING VITAMIN D, AND SUNLIGHT 此種維生素與前者之來源相同,但因其不易被氫化而破壞,故能與維生素甲分別。例如置魚肝油於氯氣中而熱至 100°C ,歷28小時之久,然後以之飼鼠,則已失其療治眼乾燥症之能力,但維生素丁之功用仍存。奶油療治眼乾燥症之力雖較大,但其療治佝僂病之效力則不及魚肝油。維生素甲與氫化砒化合物即現藍色,亦為與維生素丁分別之一助(Rosenhim 與 Drommond 二氏),植物油內含有少量之維生素丁而無維生素甲。

維生素丁與日光有特別關係,是以牛乳可因日光而改進其成分,且現已證實將牛乳用紫外光(ultra-violet)照射(irradiation)可產生維生素丁而破壞甲。施照射於預先除去此維生素之數種物體,或施之於麥角醇(ergosterol)為首先得自麥角之一種固醇,並為膽固醇中之一攙雜物)可產生維生素丁。酵母與許多下等活植物中具有此素,倘植物被割斷,其維生素速即失去。

缺乏維生素丁或日光可致骨(佝僂病)與齒之石灰變性不全。佝僂病患者之骨甚軟,於是因身體之重量致腿彎曲。

血中所含之鈣與磷酸鹽亦減少(正常100 c. c. 血中含5 毫,今爲1.5 毫)。浸患佝僂病動物之骨於正常血清中,可有石灰變性,若設於患佝僂病者之血清中則否,此乃表示血液中含有適量之鹽(鈣與磷),則骨即可利用之。

維生素丁之功能似在改正食入之鈣與磷間不適宜之平衡,二者間之比例相差愈遠,則維生素丁愈關重要,然二者之比例縱屬合宜,此維生素仍所必需。維生素丁或可令腸所吸收之鈣量增加,亦或增加鈣在身體中之滯留量(retention)。前此不久研究者對於佝僂病及其治療之觀點尚有對立兩派,一派重視食物,他派則重視運動及日光。1919年Huldschidsky氏發現紫外光能治療佝僂病並能使食物產生維生素丁。於是證明此二種觀點均屬確實。用已受光照射割下之人皮飼鼠,則鼠有抵抗佝僂病之能力,若以未受光照射之皮飼之則否,此可使吾等假設日光必有法能使人類皮膚中一種維生素丁之前驅物變成維生素丁。惟麥角醇具有與上相同之性質(此性質似由於其分子之構造),故此驅物大約為麥角醇。至日光如何行此作用則尙未明,蓋紫外光之透入力甚弱也(只能透入一毫)。過量之維生素丁能使身體各部顯過度之鈣沉澱(Kreitmar and Moll)。

最近Bourdillon氏與其同人用特別蒸餾法製成一種純淨之晶體,名“沈鈣醇(calciferol)”,此晶體具維生素丁之一切性質。

維生素戊 Vitamin E. 第五種脂溶性維生素其主要來源係得自適在萌芽之小麥胚中之油內,但他種植物油中亦含有此素,如橄欖油是。動物脂中略含之。缺乏此素,可使生殖能完好之鼠停止生育;牝鼠表面雖無缺點,但胚胎不能正常發育。牡鼠若缺乏此素則可致舉丸壞變。Verzar氏之實驗極

富興趣。氏注射維生素戊於鼠之腹膜內與注射大腦垂體前葉之提出物所得之效果相同，故有以爲大腦垂體之官能似必需維生素戊爲之襄助焉。

維生素乙之複質 The Vitamin B Complex 前以爲只有一種維生素乙，但今已證明由同一來源可得數種維生素乙。生物化學會 (Biochemical Society) 已將其分爲數類。

水溶性抗神經炎維生素乙₁ - The Water-Soluble Antineuritic Vitamin B₁ 含於穀粒之外層質中，在研磨過甚之穀粒，可於磨光時失去。在白色麥粉中事實上已無此素，但全麥粉中則含之。倘蒸烘時溫度不超過 100°C，則維生素乙₁ 不致被毀，因其稍具抗熱之能力也。卵黃內含有此素，但卵白內無之，牛乳與肉中所含甚微。釀母含此素甚富，故市售有用其製品者。

在爪哇，Eijkman 氏觀察用磨光之米哺鴿，雖食物中其他之成分完全，亦能致多發性神經炎。人所患者名腳氣 (beriberi)，加米皮 (研米時餘留之粉) 或米皮之水提出物於食物中可防止並療治之。須注意者，凡患腳氣之病人未必都能用維生素乙₁ 治癒，其理由尙未明瞭。Peters 氏自釀母中提出一種產物，每日以此物 0.0003 噸飼鴿，能使之抵抗神經炎。

患神經炎可致肌肉癱瘓並皮膚麻痺，因是名此素爲抗神經炎性。有謂患神經炎者之肌肉氯化力減少，各組織發生變性；若患此病之男性與正常之女性配合，其男嗣減少。

M'Carrison 氏以爲缺乏此素，可使腎上腺增長，並使身體無力與不適，亦有謂缺乏此素可使胃腸肌之緊張力失去。

維生素乙₂ 爲防止陪拉格拉 (pellagra-preventing) 並抵抗皮炎之素，不易被熱毀壞，並不含於釀母之醇提出物中，故與維生素乙₁ 不同。其來源與乙₁ 者雖相似而非一物，例如此維

生素乙_二 在卵白內有之。

飼鼠之食物中若缺乏此素,則使之發生具特性之皮炎並脫毛。人患陪拉格拉 (pellagra) 之症狀與此相似。此病見於熱地居民,其特徵為皮炎,嚴重之腸紊亂,腹瀉與腸壁變性。舌之上皮亦脫落。神經系統亦因之衰弱。鼠與人所患之病雖屬相似,然是否究為一病,尙未證實。患此病者定因其食物中有缺乏,則可斷言。輕患者曾用此素治愈。

除以上二種外,尙有數種述之於下:

乙_三 含於釀母與全小麥中,不耐熱,為鴿正常發育之必需品。

乙_四 不耐熱與鹼性,為鼠之必需品。

乙_五 為維持鴿體重之必需品。

Y 因子 factor Y 具耐熱與耐鹼性;卵白內無此物質。

以上數種皆得自釀母。

水溶性抗壞血病維生素丙 The Water-Soluble Antiscorbutic Vitamin C. 含於新鮮之水菓,蔬菜,綠葉與初萌芽之種子中。昔日航行中,因缺乏此等新鮮之食品,致海軍,海上貿易商人及探險家患此病者甚多。此維生素在鹼性溶液中或蒸時過長特易氫化而破壞。因其耐酸,故煮於酸性溶液內不易毀壞。橘與檸檬為此素最佳之來源。最奇異者,西印度屬所產之檸檬獨缺乏此素。曾有以此類檸檬汁代替他種菓實,結果反致多人患壞血病。

壞血病之特性為過度虛弱,骨易折,易出血,特以牙齦出血而同時牙齒寬鬆者更為常見。此病可因運動而加重。若飼嬰兒以不適宜之食物亦能致嬰兒壞血病。

Zilva 氏自檸檬汁中提出一種物質。每日以 0.00045 喱飼豚鼠可防止其患壞血病。從一種辣椒乾果 paprika 中可得

一種抗壞血酸 (ascorbic acid), 以其 0.0005 克飼豚鼠, 即可免其生壞血病。其晶體之化學式為 $C_6H_8O_6$ 。

維生素之標準規定法 The Standardisation of Vitamins. 欲測定某種食物中所含維生素之量, 必須測知用某種食物之最小量飼動物恰能預防其因缺乏某種維生素而致之病, 但所飼食品須其他成分均甚充足而獨缺此素者。例如當研究維生素甲時, 則飼鼠以酪蛋白元以供其蛋白, 澱粉與混合鹽類之需要。此食物中除維生素甲外, 亦富含他種維生素。

維生素關係國家社會者至大。近已知社會上數種階級之人未能獲得維持身體健康所必需之最小量之維生素。此等人雖表面無病, 但其體中已感受各種輕微之不適, 即因缺乏維生素所致。

維生素與人類之飲食 Vitamins and Human Diets

以下所述者乃最近出版之醫學研究會報告之節錄: “因西方文化之演進, 無疑使缺乏某維生素而致之病如壞血病, 眼乾燥症, 與腳氣等罕有發現。如此可表示各人之食物中絕對不致有缺乏某種維生素之事。自他方面言之, 現今已公認許多不健康者, 發育不完全者與疾病之侵襲皆可因食物中缺乏一種或多種維生素所致。在幼年時代若缺乏維生素, 雖所缺乏者甚少, 亦可致極嚴重之結果。用動物之實驗觀之, 倘其幼時食物中因缺乏維生素而致某種損害, 及老年時, 雖與以適量之維生素亦無濟於事”。

此報告中尚有述及因他故而用特別飲食, 致隱藏或發生缺乏維生素病之多數例證不及備錄。

第二十六章

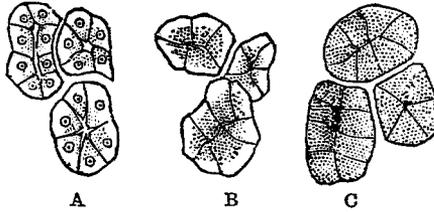
涎

SALIVA

涎由三對涎腺所生，即腮腺，頷下腺，舌下腺是也。

涎腺之分泌細胞，依其分泌物不同而分類。分泌粘液蛋白者（舌下腺及頷下腺之一部份）含有大粒體，係粘液母質所成，分泌時變成粘液蛋白入腺小泡之腔。此細胞外之腺細胞不分泌粘液蛋白，而為白蛋白細胞，頷下腺之一部及腮腺屬之。其所分泌之水樣液中最要者為涎酶(ptyalin)。在細胞內之粒質為涎酶之母質非即涎酶，當分泌時始變成涎酶（見113圖）。

第一百十三圖



腮腺之小泡。A分泌前之狀況。B分泌第一期之狀況。
C經長時間之分泌後之狀況。

FIG. 113.—Alveoli of parotid gland. (Langley)

涎之分泌

SECRETION OF SALIVA

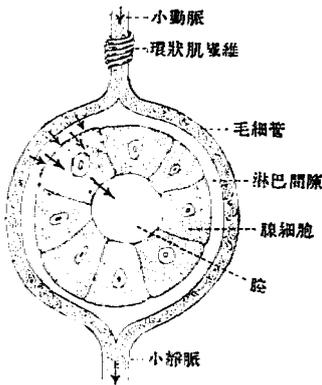
分泌涎之作用有數項，可分為二類如下：

(一) 轉輸周圍毛細管血中之水分及溶解於水中之物質至腺小泡腔。

(二) 改變其所轉輸之溶液之化學組成,其改變或藉其所生新物質加於溶液中,或阻止淋巴內之物質達至腺小泡腔。

關於第一類之作用,各分泌細胞可視為一器官,攝去淋巴間隙內之水,經其本質而輸至腺小泡腔。第 114 圖箭頭所示之方向,即表示水經過之行程。

第一百十四圖



分泌腺泡之圖解

FIG. 114.—Diagram of a secreting acinus.

血中水分之經過毛細管壁而入淋巴間隙,係依濾過之法;所以濾過,乃因細胞吸水作用所致。此作用增高腺小泡腔內之壓力,同時減低淋巴間隙之壓力。又當細胞分泌時,圍繞小動脈壁之肌纖維弛緩,動脈血壓因之更能傳至毛細管。

腺泡腔內壓力所能升高之度,依溶液之易於流過腺管與否而定。設插一垂直管於腺管內,則涎液上升之度,比動脈血壓尤

高,是即表明涎之分泌作用不全賴動脈血壓,亦賴細胞之唧筒作用。細胞之分泌機能,今尙未能完全了解,惟知細胞對於分泌,確有工作。其據有二:

(甲) 工作增多,燃燒作用即加大。當細胞分泌時,例如激刺頷下腺之分泌神經(即鼓索)使之分泌,察放出腺及入腺之血之氣體,則見所用去之氧與所生之二氯化炭至少增加四倍。

(乙) 凡電解物之溶液分為二種與原溶液不同之溶液時,可用數學法證明其為工作之結果。涎之分別亦猶是也;因動脈血

變為靜脈血與涎，二者皆與動脈血之原組成不同。又查攷靜脈血色蛋白增濃之度，即可推算動脈失水之量；曾用實驗證明，在一定時間內，血中失水之量與所生之涎之量相等。

至此可論其分泌作用之關於液體組成之改變。腺細胞不僅能如唧筒之吸收，亦為能造有機物入液之器官，其有機物中之粘液蛋白及涎酶二者雖非恆有，然最重要。又腺細胞亦有梗阻鹽類透入之作用，使鹽類多積於淋巴間隙之淋巴，因此涎內之鹽類較血內者為少。依滲透壓之理，淋巴內積貯鹽類，可使血中之水滲出之量增大。滲透作用雖能助淋巴之得水，然究非腺分泌之要因；實則倘將涎及血置於滲透壓計內，則見涎內之水滲入血中，可知非全賴滲透作用也。

涎腺之分泌神經

SECRETORY NERVES OF THE SALIVARY GLANDS

頷下腺 此腺之分泌神經有二：（一）面神經（第七神經）之鼓索枝（chorda tympani）；（二）交感神經（sympathetic）。鼓索為頷下腺分泌神經之主要者，刺激之，即致該腺分泌，同時小動脈亦擴張。若刺激交感神經，則致小動脈收縮，分泌少量之稠粘性涎，然多半則涎液全止。近來研究，證明交感神經之作用極無一定，譬如用不同刺激法（如用電或腎上腺素等）以分別激刺，所得之結果互異，此顯示昔時解釋鼓索與交感神經對於頷下腺之作用，概為推測，而乏實據。

截斷鼓索不立見效果，惟數日後則生為量少而稀薄似水之涎，此謂之麻痺性分泌（paralytic secretion）。若截斷一側之神經，則對側之腺亦顯相似之狀況。何以有此現象則尚未知之。

藥物對於頷下腺之作用 阿刀平（atropine）注射於靜脈

後能麻痺鼓索之分泌纖維，使腺停止分泌。在激刺交感神經能分泌粘涎者，須用較此大甚之劑量始可消除鼓索之擴張血管作用，或交感神經之興奮。

正羅卡品 (pilocarpine) 能使頷下腺多分泌及血管擴張。

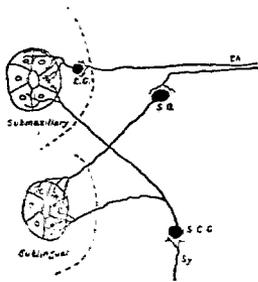
麥角毒素 (ergotoxine) 能麻痺交感神經，但不麻痺鼓索。

腎上腺素 (adrenaline) 能使血管收縮。在數種動物能激其使多生涎，倘如是則血管收縮之後必繼以擴張。此理與研究家前所謂血管擴張一部分由於化學產物作用（碳酸乳酸等）所致者相符。

舌下腺 其所分布之神經與頷下腺同，惟其細胞站之位置有異。

腮腺 亦由二種神經分布與頷下腺相似。其主要之分泌纖維，來自舌咽神經 (glosso-pharyngeal)；其交感神經多為司血管收縮者，但在數種動物亦合幾許分泌纖維。

第一百十五圖



頷下腺及舌下腺分泌神經之圖解。表示其有鼓索枝之二纖維 (ch)，其一分布於舌下腺，可見腺之腺泡，其細胞站在頷下神經節 S.G. 內；他一纖維分布於頷下腺之一腺泡，其細胞站在蘭格魯氏節內 (Langley's ganglion) (L.G.)，即在該腺組織之中。Sy. 係交感纖維之一；其細胞站在頸上神經節 (S.G.) 內。

Fig. 115.—Diagram of secretory nerves of submaxillary and sublingual glands. (After Dixon.)

分泌纖維，來自舌咽神經 (glosso-pharyngeal)；其交感神經多為司血管收縮者，但在數種動物亦合幾許分泌纖維。

反射分泌 Reflex Secretion

尋常涎之分泌，係反射作用。其主要之傳入神經為味神經；然嗅或視食物，亦能使涎增多。有時胃受激（如嘔吐以前）亦有同樣之效果。此等感覺神經激刺延髓內之中樞由之傳出，分泌興奮沿分泌神經（如鼓索等）至涎腺（第115圖）。

Pavloff 氏研究涎腺之作用，得頗有旨趣之實驗。氏將狗之頷下腺導管作一向外之瘻管，以食物

予狗視或嗅或飼之，皆見能使涎分泌。以酸或沙薑狗口內，亦得同樣之效果。若所給者為乾食物，則生涎尤多。其實驗腮腺所顯之效果如下：如以肉示狗或飼之，只分泌少許（每分鐘0.5鈺）。設所給之肉為乾粉，涎即大增（每分鐘2鈺）。行此等實驗，須先使狗飢餓，因食慾心理對此大有關係也。大抵食物中之各成分，俱能使各涎腺分泌，但物質不同，各涎腺所分泌之涎量亦不同，因各物質刺激味神經等之末梢不同故也。

涎腺之摘出 Extirpation of the Salivary Glands. 在下等動物，摘出涎腺，或不致有害。

涎 The Saliva 涎為消化液中之首先接觸食物者。係由各涎腺之分泌物混合而成，又有口腔小粘液腺之分泌物及上皮鱗屑與來自扁桃體之涎球參加其中。涎液微帶乳光狀而透明，且有膠溶性，其中或含近純之粘液蛋白小塊。靜置之則變濁，因其中之重碳酸鈣放出二氟化炭，變為碳酸鈣沉澱之故。

混合成口涎之三種涎液中，含固體最多者為舌下腺(2.7%)，次為頰下腺(2.1至2.5%)，最少者為腮腺(0.3至0.5%)，腮腺液內不含粘液蛋白。人口混合之涎含固體約0.5%，比重為1002至1006，試以石蕊呈鹼性，因含鹼性鹽之故。

溶解於涎液中之固體成分如下：

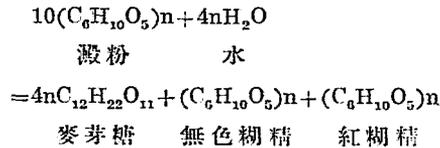
- | | | |
|-----|---|-------------------------------|
| 有機物 | } | 甲，粘液蛋白： 加醋酸則沉澱。 |
| | | 乙，涎酶： 即化澱粉酶。 |
| | | 丙，蛋白類： 屬球蛋白。 |
| | | 丁，硫酸鉀。 |
| 無機物 | } | 戊，氫化鈉： 為所含最富之鹽類。 |
| | | 己，他種鹽類： 如碳酸鈉，磷酸鈣，碳酸鈣，磷酸鎂，氫化鉀。 |

涎之作用 涎具物理化學二種作用。其物理作用在潤

濕口之粘膜使言語利便,助食物中之可溶性物質溶解,又其粘液性滑,使食物易於吞下。

化學作用係賴其內之要素名涎酶(ptyalin)所致,該酶屬澱粉酶類。

澱粉先分解成糊精(dextrin)及麥芽糖(maltose);後則糊精亦化成麥芽糖,此在紅糊精(erythro-dextrin)(加碘變紅色)較無色糊精(achroödextrin)(加碘無色)為速。有人將涎酶對於澱粉之作用暫擬方程式如下:



涎酶對於動物澱粉亦有同樣之作用,惟較慢。不能分解絡質(植物纖維素 cellulose),是以未經烹煮之澱粉顆粒,涎酶不能化之,因其絡質層未破裂故也。

涎酶之作用,於溫度 35° 至 40°C (與體溫同)及在中性物內時,最為適宜。略加鹼質於其功效無甚阻礙,惟對於酸質雖極微,亦能阻止其作用。涎酶化澱粉成糖之作用,入胃後猶能持續片時,惟遇胃腺所生之氫氫酸則停止。胃腺初生之氫氫酸,先中和涎液,並化合食物內之蛋白類,及至有游離之酸時,涎酶始為所滅,故食物至十二指腸時,雖被中和,涎酶亦不復能再起作用矣。在小腸中有胰腺液內之澱粉酶,繼續其化澱粉成糖之作用(詳後)。

涎在胃內其消化作用持續之時間不定。坎嫩氏(Cannon)謂涎酶在胃底化澱粉之作用,有時能持續至二小時以上,因胃底少蠕動,食物不易與氫氫酸接近,特在成塊食物之內部尤然。但此實驗係施於靜息而作水平位置之動物,至於人之姿勢為

垂直,且常活動,對於此實驗適用與否,尙屬疑問(其詳見後三十一章胃之運動)。

第二十七章

胃液

THE GASTRIC JUICE

胃粘膜各部份所分泌之液之組成不同,但混合之胃液,內含食鹽,酸蛋白酶及少許游離之氫氫酸。

動物生活時,可藉胃瘻管法取其胃液(法先將腹壁割一小口,使胃露出,次將胃壁縫於腹壁之割口,然後就胃壁露出之部份割一小口,迨傷愈時,則胃壁之口與腹壁外相通)。胃瘻管法亦可施於人類,其瘻管或由偶然受傷所致,或由行外科手術使然。最著者為1822年之一坎拿大少年名 Alexis St. Martin 者,其腹部因受鎗傷而致胃瘻,醫士 Beaumont 曾由此研究胃液,此實驗成為攷查胃之生理及胃之分泌作用之起點。

人工胃液之造法,係將方殺死之動物之胃之甘油浸出物混合0.2% 氫氫酸所成;其作用與天然之胃液同。

用放大鏡觀察胃之內面,可見呈特別之蜂窩狀,由許多多邊之淺凹所致。在此等小凹之底及其間,有小孔可見,乃垂直之管狀腺之導管口,相並埋於粘膜內者。

胃粘膜腺細胞之作用有三,有分泌粘液者,有分泌酸蛋白酶者,亦有分泌氫氫酸者。分泌酸蛋白酶者,多在胃底,在幽門部者少。此等細胞休息時,滿荷小粒體,為酸蛋白酶元所成。凝乳酶係為此種細胞所分泌。

分泌氫氫酸者,名壁細胞,亦名生酸細胞 (oxyntic cells),祇

胃底部有之他部則無。

由鹼性之血及淋巴生成游離酸之機能，頗有研究之價值。酸之生成，係取之於血及淋巴內之氫化物可無疑義，其理論雖多，卻無一十分之當者。其根據化學法者，謂酸之成係氫化物與磷酸鹽之交互作用所致。有用叢集作用之律 (law of mass action) 以解釋者，吾人確知多量之碳酸，施作用於磷酸鹽時可分出少許之游離磷酸，且知在體內可因游子化而常生少許酸游子，但用此理解釋，則必將生成之酸隨時運去方便於新酸之生成，縱如此亦不能說明此作用之全部。胃腺細胞必具特殊作用，因此等變化不能視為起於血循環內，乃為生酸細胞之作用，因其具擇別能力，能攝取血之鹽類成分以造成氫氫酸。氫氫酸一經生成，即藉其高度之彌散力，立即入腺之分泌物內。

胃液之組成

COMPOSITION OF GASTRIC JUICE

下表示人及狗之胃液組成之百分數。

成 分	人	狗
水	99.44	97.30
有機質 (多係酸蛋白酶)	0.32	1.71
氫氫酸 HCl	0.20	0.40-0.60
氫化鈣 CaCl ₂	0.006	0.06
氫化鈉 NaCl	0.14	0.25
氫化鉀 KCl	0.05	0.11
氫化銻 NH ₄ Cl	—	0.05
磷酸鈣 Ca ₃ (PO ₄) ₂	} 0.01	0.17
磷酸鎂 Mg ₃ (PO ₄) ₂		0.02
磷酸高鐵 FePO ₄		0.008

觀上表亦可見氫化物較他種鹽多甚。若將氫之總數分

配胃液內所有之金屬，其餘剩之氫必係與氫化合物成胃液之游離氫氫酸。狗新分泌之胃液，平均含氫氫酸約0.5%（如上表）。存留胃內之酸，一部分被食物及涎中和，亦有被十二指腸入胃之胰腺液所中和者，故最後之濃度只為0.2%，即酸蛋白酶作用最適之度。

Pavloff 氏關於胃液之組成及其功用之研究，甚為重要。氏曾用精巧之外科手術，將狗胃一部分作成一小胃囊，但不傷其神經，囊口通於腹壁外成瘻，當胃行功時，於三數小時內，可自此囊取得胃液數百託。如此所得之純胃液可藉以攷其組成及作用。係無色透明之液，比重為 1003-1006，微有右旋性，含氫氫酸 0.4-0.6%。其分解蛋白類之力強，且能轉化蔗糖。冷至百度表零度時，酸蛋白酶即沉澱，其澱含酸與此酶所成不安定之化合物，此在先沉下之澱尤多。酸蛋白酶組成之百分數與蛋白類相似，惟另含氫。

酸蛋白酶與他酶不同，因其須在酸性液中方顯作用。其有實用之物質乃二者之化合物，名酸蛋白酶氫氫酸（pepsin hydrochloric acid）。他種酸類亦可用以代替氫氫酸，但不及其作用之佳。在胃液內有時含乳酸，此因食物發酵而得者。

胃腺之神經分佈

THE INNERVATION OF THE GASTRIC GLANDS

在1852年即有 Bidder 及 Schmidt 二氏證明有胃瘻之狗見食物時即分泌胃液。在1878年 Richet 氏曾見一食管完全閉塞之人，嚼食物時，亦生胃液甚多。由此可知胃腺係受神經系之管轄。但當時之實驗未能尋出胃之分泌神經，迨後俄國生理學家 Pavloff 氏方用新法解決此問題。所實驗者為狗，其初照以上所論之法，將狗胃分出一胃囊，藉精細之實驗證明小胃

囊內之胃液之組成及其分泌之速率，與原胃完全相同，其原胃仍上連食管，下通十二指腸，小胃囊則只通腹壁外。

又法將狗之食管截斷，縫其二斷端於頸皮之口。食物由下段飼之，至於入口之食物與口之涎不能入胃，只能由食管上段之口流出。此類動物曾用此法生活數月之久，且能應付新生活狀況。如此可用三種飼法試驗之：（一）真飼法，即食物由食管下段之口入胃。（二）假飼法（sham feeding），使之吞食而由食管上段之口流出。（三）心理飼法，以食物示狗，但不與食。此種心理之作用，甚為重要。

用機械刺激法刺激胃壁，胃液不生。注入水則生少許。設以肉置入原胃內，不令狗知，則所生之胃液少，且消化力弱。

咀嚼與吞嚥於胃之分泌無關。設用石、乳油、食鹽、胡椒、芥末、肉膏及酸等假飼之，雖能激口生涎，但於胃之分泌無效。但倘以肉假飼之，則五分鐘後胃即生液甚多，且消化力強。故胃所生之液，與狗所須消化之物互合。食物中之蛋白類愈多，則胃液及其所含之酸蛋白酶及酸亦愈多。

當狗飢餓時，示以肉而不飼之，則所得功效幾與上同。下實驗亦證明心理作用之重要。法用有胃瘻之狗二頭，在其不覺時，將已知重量之蛋白類分別置於其原胃內；一狗另以肉假飼之，閱一小時半後，則所消化之蛋白類之量，較未經假飼者多五倍。

肉中刺激胃生液最有力之物，非蛋白類；因卵白之刺激力不較水強，而肉膏則係一有力之刺激物。惟其中能刺激胃者究係何質，尚未確知。Herzen氏曾證明糊精之刺激力較肉膏尤大。氏將能刺激胃生液之物分為二種：（一）催分泌物（succagogues）如Liebig氏之肉膏。（二）激酸蛋白酶物（peptogens）如糊精，此類不但能使胃液容量增加，且能使酸蛋白酶與氫氫

酸之化合物同時增多。蛋白類之分解產物,亦能激生酸蛋白酶,故消化作用開始,胃內即常有激刺多分泌之物發生。

若割斷狗之迷走神經(在喉返神經發生處之下斷之以免癱喉),以肉假飼之,則其胃不分泌,故知迷走神經含胃之分泌纖維。若激刺迷走神經遠側之斷端,亦可證實此說。其神經係在頸內割斷四五日後始行激刺,因於此期間所有抑制心之纖維業已變性,遂激刺迷走神經遠側之斷端時,心之搏動不停,在此類情形下刺激後,經時頗久始行分泌;所以經時頗久者,則或因迷走神經含有抑制分泌纖維也。阿刀平有阻止迷走神經所致之分泌作用。另一試驗,在齊第一頸神經處將脊髓截斷,用人工呼吸法使該動物存活,又割斷其迷走神經而激刺其遠段,則胃多生液。脊髓既斷,即不必再用麻醉劑,且可免切斷時所起之傳入興奮傳至迷走神經中樞,而誘發抑制興奮,阻礙分泌也。Pavloff氏謂交感神經亦含分泌纖維,但迄未證實。

胃液之作用

ACTIONS OF GASTRIC JUICE

胃液之功用,可分五種:

(一) 抗毒或防腐性 Antiseptic 食物中之腐菌,多被胃液之氫氫酸殺滅,故胃內之物不腐敗。

(二) 轉化 Inverting 能轉化蔗糖成葡萄糖及果糖。此作用亦由胃液之酸性所致,有時並藉助於植物食物中所含之轉化酶。胃液對於澱粉不起作用。

(三) 分解脂肪 Lipolytic 胃液含脂酶。食物中脂細胞之蛋白質外膜先被酸蛋白酶氫氫酸溶解後,其固體脂肪乃被融化,有一小部分分解成甘油及脂酸。此作用多由於十二指腸內之物混合胰液返流入胃所致。但結紮幽門後,胃內仍略

有分解脂肪之功用,故知胃液含有脂酶。食物中含脂愈多,則從十二指腸之返流亦愈增。

(四) 凝乳 Milk curdling. 此因乳酶 (rennin) 之作用所致。凝乳之理,前已論及(見 327 頁),在此須補述者,即 Pavloff 氏謂乳酶非一特殊之酶,乳之凝不過係酸蛋白酶作用之一種。此說已為多數生理學家所公認;但亦有謂乳酶與酸蛋白酶實係二物者。無論何說適當,總之乳凝後則其凝塊被消化,與他蛋白類相同。

(五) 分解蛋白質 Proteolytic 此為胃液最要之作用。凡食物中之蛋白類,皆被酸蛋白酶氫氫酸分解成朊類。此係水解作用;亦可用其他水解法得之,如加過熱之蒸汽或用稀硫酸加熱均可使蛋白質成朊類。水解第一步為成酸變性蛋白質 (acid-metaproteins); 第二步乃成朊類 (proteoses)。朊類包括從白蛋白化成之蛋白朊 (albumoses), 球蛋白化成之球蛋白朊 (globuloses), 卵磷蛋白化成之卵磷朊 (vitelloses), 膠蛋白化成之膠蛋白朊 (gelatinoses), 及彈性蛋白化成之彈性蛋白朊 (elastoses) 等; 第三步則成朊類 (peptone)。蛋白類消化時之產物,可依其形成之序列表如下:

1. 酸變性蛋白質。

2. 朊類 $\left\{ \begin{array}{l} \text{甲. 原朊} \\ \text{乙. 異朊} \\ \text{丙. 亞朊} \end{array} \right\}$ 初朊類即先成者。

3. 朊類。

有謂胃液之作用歷時久,則朊類更分解成經基酸;但據確實之實驗,證明酸蛋白酶氫氫酸不分解多朊類成此項最終分解產物(經基酸)。

(一) 酸變性蛋白質 變性蛋白質係蛋白類分解第一步之產物不溶解於純水,能溶解於酸性或鹼性液中,在溶液中不被熱凝固。在胰液消化時,則有鹼變性蛋白質代替之。

(二) 脲類 微有透膜性,加熱不凝固,醇能使之沉澱,但不能凝固之。用雙尿素試法(biuret test),呈水紅色反應,與脲類同。加硝酸則沉澱,此澱加熱即溶解,冷之復沉,此為脲類之特殊試法。初脲類之溶液,加硫酸鎂或氯化鈉至飽和即沉澱。亞脲類則否,然其溶液加硫酸鎂至飽和則沉澱。原脲及亞脲能溶解於水內,異脲則不能,須在食鹽溶液內始溶解。

(三) 腺類 能溶解於水,加熱不凝固,加硝酸,硫酸銅,硫酸鎂或其他能使蛋白類沉澱之劑,俱不能使之沉澱。加醇則沉澱,但不凝固。加鞣酸,匹克酸,碘化高汞鉀,磷鉍酸及磷鎢酸等,均能使之沉澱。用雙尿素試法,顯玫瑰紅色。易滲透動物膜。

下表為脲類,脲類與天然蛋白類即白蛋白,球蛋白之主要性質之比較。

蛋白質之種類	熱之作用	醇之作用	硝酸之作用	硫酸鎂之作用	硫酸銅及氫氰化鉀之作用	透膜性
白蛋白	凝固	先沉澱後凝固	冷時沉澱,加熱不易溶解	全飽和則沉澱,半飽和即沉澱,加硫酸鎂亦然。	紫色	無
球蛋白	同上	同上	同上	同上	同上	同上
脲類	不凝固	沉澱惟不凝固	冷時沉澱,加熱易溶解,再冷之*又沉澱	飽和則沉澱	玫瑰紅色(雙尿素試法)	小
腺類	同上	同上	不沉澱	不沉澱	同上	大

* 至於亞脲類須加過量之食鹽方能顯此反應。

存活時,本身之胃何以不被胃液消化,係一重要問題。若謂酸蛋白酶需酸性媒介物始顯作用,身體組織係鹼性,故不被消化;然胰腺液亦係鹼性,何以不消化腸壁,似又一難答之案。若謂組織具特別生活力能抵抗消化,亦不能解釋此理。近今研究免疫性,知外來之毒,能激刺細胞發生抗毒素,則體內自生之有害物質,當亦能激刺細胞發生抵抗物質以避免其害。有人並證明胃上皮生一種抗酸蛋白酶素,腸上皮生一種抗鹼蛋白酶素,他處亦然。腸內寄生蟲之體內,具有此類抗體甚富,故亦不被消化。

第二十八章

腸之消化

DIGESTION IN THE INTESTINE

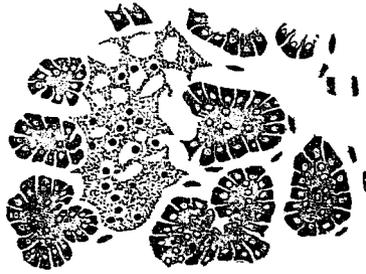
此章所論者，爲胰腺液、膽汁及腸液三者之作用。

胰 腺

THE PANCREAS

胰腺係管狀之葡萄球腺，其結構極與涎腺相似。其異點爲胰腺之腺泡尤呈管狀，其間之結締組織較疏鬆，且其內有上皮細胞相集成羣，名胰腺島(islands of Langerhans)，有毛細管密布成網(見116圖)。

第一百十六圖



犛犛胰腺之切片，顯示其小泡及結締組織中之一胰腺小島。
Fig. 115.—Section of the pancreas of armadillo. (V. D. Harris.)

胰腺之分泌細胞，休息時含有細粒體；分泌時，粒體即漸消沒；此粒體指示酶元之存在。

胰腺液之組成及作用 Composition and Action of the Pancreatic Juice. 胰腺液可將動物之胰腺割成瘻插入套管，於其總導管內取得之。但亦可如試胃液法，用胰腺之甘油浸出物混合百分一之碳酸鈉溶液，造成人工胰液以供試驗。

人類胰腺液之定量分析如下：

水	97.6%
有機固體	1.8%
無機鹽類	0.6%

狗胰腺液之固體量較人類多甚。

胰腺液內之有機物質如下：

(甲) 酶在胰腺液之數量上及功用上皆最重要；共有四種：
 (一) 鹼蛋白酶 (trypsin)，即分解蛋白酶，但新鮮胰腺液內所含者，乃鹼蛋白酶元 (trypsinogen)。 (二) 澱粉酶 (amylase)。 (三) 脂酶 (lipase)。 (四) 一種凝乳酶。

(乙) 少許蛋白類加熱可凝固。

(丙) 為量極微之白鹼基酸 (leucine)，酪鹼基酸 (tyrosine)，黃鹼 (xanthine) 及肥皂。

胰腺液內之無機質如下：

最多者為氯化鈉，較少者為氯化鉀及磷酸鈉、鈣、鎂等鹽。
 胰腺液之鹼性，多由於磷酸鹽及碳酸鹽之故，而尤以鈉鹽為要。

(一) 鹼蛋白酶之作用 多似酸蛋白酶，其不同點如下：

(甲) 其作用顯於鹼性液中，而酸蛋白酶則顯於酸性液中。

(乙) 其作用較酸蛋白酶速；當其消化蛋白類成凝乳類時，所察得之過渡產物為亞脲類，而無初脲類。

(丙) 消化第一步之產物為凝變性蛋白類，非如胃之為酸變性蛋白類。

(丁) 有數種蛋白類如彈性蛋白 (elastin)，不易被酸蛋白酶

消化者,此則易消化之。但膠元(collagen)則不能消化。

(戊) 消化固體蛋白類如纖維蛋白,不似酸蛋白酶消化之先使之發脹,乃先侵蝕其外部,次及其內。

(己) 鹼蛋白酶之作用較酸蛋白酶完全,能將自胃來之肽類及腺類分解成更簡單之多肽類(polypeptides);繼則分解成銜基酸類,如白銜基酸,酥銜基酸,初油銜基酸(alanine),石刁柏酸(aspartic acid)及其他等等。此等終產物之組成及性質,詳於生物化學。此外尚有少許之銜。加氫水或溴水於鹼蛋白酶所分解之混合產物呈紅色者,表明其內含有色銜基酸。

消化一經經過腺類之程序,即不能起雙尿素之反應。

蛋白類分子分解時其分子之一部有易被分解成銜基酸者,故其不易被分解之部分尚在多肽類狀況時,已有多少之銜基酸與之摻合。然蛋白類之全分子最後皆分解成銜基酸,此等銜基酸或完全分離,或成極短連鎖之多肽類。

由此可知酸蛋白酶與鹼蛋白酶有二重要之區別: (一) 關於程度上者,鹼蛋白酶為一較有力且速之接觸劑。(二) 關於性質上者,酸蛋白酶不能分解多肽類成銜基酸,而鹼蛋白酶則能之。然酸蛋白酶有助於鹼蛋白酶之初期作用,因蛋白類經酸蛋白酶消化後,即易被鹼蛋白酶所分解。

(二) 澱粉酶之作用 胰腺液作用之最速者,為使澱粉變成麥芽糖,且其力較誕大甚,即未煮熟之澱粉亦能分解之。在嬰兒此酶甚少,表示其天然之食物為乳,而非澱粉。

(三) 脂酶之作用 脂肪被胰腺液內之脂酶分解成甘油與脂酸。脂酸與胰腺液中之鹽基化合成石鹼(肥皂),其作用謂之石鹼化。若將胰腺之甘油浸出物過濾,其濾液無分解脂之作用;濾剩之渣亦然,然若將濾液與濾渣混合,則能復得極有力之分解物質。如此脂酶可分為二部分: (一) 濾渣中無

力之脂酶；(二) 濾液內之輔酶 (co-enzyme), 此輔酶煮沸亦不能毀壞之。膽鹽亦能激發脂酶之工作, 此可解釋膽汁有助脂酶作用之事實。

胰腺液性鹼, 故能乳融脂肪, 且能放出脂酸, 該酸與胰腺液中之鹽基化合成石鹼。此石鹼成一薄膜附於各脂小球之面, 以免彼此併合。若有類膠物 (如植物膠或蛋白類) 同在, 則乳融狀況更為持久。胰腺液內有蛋白質, 故最適於乳融。

(四) 凝乳酶之作用 加胰腺液或其浸出物於乳內, 乳即凝固。然此作用, 無關輕重, 因所需凝之乳, 已被胃之乳酶凝固也。胰腺液之凝乳作用究係一種特別乳酶, 或僅係鹼蛋白酶作用之一, 尚未確定。

胰腺之分泌作用

THE SECRETORY FUNCTION OF THE PANCREAS

激刺胰腺分泌最有效驗之法, 莫過於加酸於小腸上段或中段, 縱將分布於小腸上段及胰腺之神經割斷亦能之。雖有謂此乃局部反射作用, 但經 Starling 與 Bayliss 二氏之實驗, 證明其不確。二氏曾截斷小腸之一曲, 並斷其神經, 其腹腔叢亦全摘出, 只不傷其血管, 後加酸於此一曲小腸內, 胰腺液依然分泌。且用阿刀平亦不能麻痺之。此可證明不屬於神經系之反射作用。故此作用, 只可謂係胰腺分泌細胞受一種由血自腸運來之物之直接激刺所致。

此激刺物非為酸質; 倘以 0.4% 氫氫酸注射入血循環, 與胰腺之作用無關。可知此物質必係因腸粘膜受酸之影響而發生。此已經實驗證明。例如將腸上段或中段之粘膜, 使接觸 0.4% 氫氫酸, 即生一種物質名分泌素或腸內泌素 (secretin); 隨以此素之最小劑量注入血內, 則能使胰腺生液甚多, 肝生膽汁

亦增,惟不及胰腺之甚。

分泌素係由分泌素母而來;此母質在小腸愈近幽門部之粘膜愈多,自下漸少。可用生理當量鹽液由粘膜提出之,不能激刺胰腺。加酸或煮沸,即變成分泌素。

各動物之分泌素皆同;其化學組成今尙未知,可溶於醚或醇內,不屬於蛋白類,或係一種小分子量之有機物質。

Pavloff 氏曾仿其試胃腺分泌神經之法試驗胰腺,以爲胰腺亦有分泌纖維,迷走神經含其大半,內臟神經含其小半。其試驗有時無效者,氏以爲必係此種神經亦含分泌抑制纖維之故。但氏試驗時,未將幽門結紮以阻胃酸之入腸,則其激刺神經致腺分泌,或係由胃來之酸之效果,而非神經之作用也。氏之試驗,雖不完備,然確有此種神經纖維,不過其作用較分泌素弱甚耳。例如割斷脊髓,且結紮幽門,而激刺迷走神經,則歷時頗久後亦發生胰腺液少許。此試法可抑制腸內泌素所致之分泌作用。

自腸內泌素發明後,人皆注意於體內化學運輸質之重要,且有激素(hormone)一名詞之引用,已於第十九章論及之。生理學家因是探究其他之激素類,遂發生有無胃激素(gastrin)之疑問。吾人於胃激素之知識實不若於腸內泌素之清晰;但Edkins 氏確信澱粉被延消化後成糊精;至幽門部,激刺幽門部之粘膜,生出胃激素,由血循環運至胃腺,激刺細胞,分泌胃液,已有他生理學家證實其說。

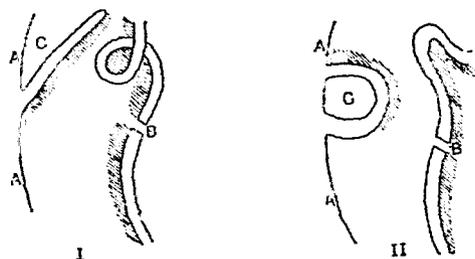
腸 液

THE SUCCUS ENTERICUS

純腸液亦可用瘻管法取得之。其法有二: (一)Thiry 氏法,截取小腸一小段,其神經血管如故,腸系膜亦未傷及;後擠出

其內質，縫合其一端，他端則縫於腹壁割口，使成一通腹壁外之囊液可流出腹壁外，以便攷查。其餘腸之二斷端互縫合，使之相通。(二) Vella 氏法，係將截取之腸之兩端，俱縫於腹壁，使兩端皆與外通(見第 117 圖)。

第一百十七圖



腸管之圖解。I, Thiry 氏法; II, Vella 氏法。A. 腹壁, B. 腸及腸系膜, C. 已分離而連有腸系膜之腸管係。

Fig. 117.—Diagram of intestinal fistula.

腸液能變雙糖類為單糖類，因含三種酶所致。(一) 轉化酶 (invertase) 又名蔗糖酶 (sucrase)，能轉變蔗糖成葡萄糖與果糖。(二) 麥芽糖酶 (maltase)，能轉變麥芽糖成葡萄糖。(三) 乳糖酶 (lactase)，能轉變乳糖成葡萄糖及奶糖。多年來，對於腸液之其他作用甚少發見，迨後研究日多，則知其所關極為重要。

Pavloff 氏首先證明腸液有增加胰腺液作用之功能，特在分解蛋白類尤然。新鮮胰腺液幾無分解蛋白質之作用。Claude Bernard 氏係研究胰腺分泌最早之一人，亦全未察出胰腺液分解蛋白質之作用。胰腺液必置之稍久，始漸顯此力。胰腺管亦然。新鮮胰腺液所含者必係鹼蛋白酶元，後始變成有工作力之鹼蛋白酶。

新鮮胰腺液及腸液皆無分解蛋白類之力，但混合之，則其

力極大。腸液內能如此激發鹼蛋白酶元之物，名腸激酶(enterokinase)。腸液能激發胰液分解蛋白質之作用，已經多次實驗，證明真確，在人類亦然。但此激發活動之作用，究屬如何論者意見不一。有謂腸激酶非一種真酶；但今之生理學家多贊成 Pavloff 氏之見解。Starling 氏已證明其實係一真酶，謂倘假以充足之時間，能激無限之胰液使顯作用。故腸激酶乃一激發性物質，能激發鹼蛋白酶元使變成鹼蛋白酶。其程序或謂如下：鹼蛋白酶元為鹼蛋白酶與一種蛋白質之化合物，該化合物無活動力，迨腸激酶將此化合物中之蛋白質吸凝而分解，放出鹼蛋白酶，其作用乃顯。

胰液與腸液之混合物非常有力，如以腸內泌素激刺飢餓之動物，所生出之液，無食物以應其作用，能侵蝕腸壁，且使之發炎。

觀 Dixon 及 Hamill 二氏之實驗，吾人更能明瞭胰腺之分泌法。胰腺內有三種酶元：(一)鹼蛋白酶元之先質，(二)澱粉酶元，(三)脂酶元。腸內泌素對於此三者皆有化學變化，能使澱粉酶及脂酶自其酶元放出為活動之酶入胰腺液。又能使鹼蛋白酶元脫離其先質而為鹼蛋白酶元入胰腺液；最後鹼蛋白酶元再被腸液之腸激酶變成有工作力之鹼蛋白酶。

Cohnheim 氏發見腸液不能分解未變之蛋白類，如纖維蛋白及卵白，祇能分解脲類及胰類成尤為簡單之質如脛，白脛基酸，脛基酸及組織蛋白基(hexone bases)等。氏名此分解酶為胰酶(erepsin)；與腸激酶不同，因胰酶加熱至 59°C 歷三小時即毀滅，而腸激酶則須熱至 67°C 時始滅。有人不但承認此說，且謂各組織幾皆有此酶，或與此相似之酶，尤以腎為最多。

胰酶對於脲類，胰類及精蛋白類(protamines)能完全分解之；對於組織蛋白類(histones)之分解力較弱。除酪蛋白元外，

其他之天然蛋白質類，胰酶均不能分解之。如是則嬰兒雖無酸蛋白酶與鹼蛋白酶，亦或能消化其所攝之蛋白質類矣。

膽汁 膽汁自身無甚消化之力，但與胰液合則能助其消化澱粉及蛋白質類，而於助脂之消化尤特顯著。倘膽管為膽石或發炎閉塞，致無膽汁入腸，則糞多含未化之脂。

總之，消化道內之作用，俱互有關係，逐步演進，有條不紊。例如酸性胃液入小腸，激其粘膜細胞，使腸內泌素母質成內泌素，內泌素由血循環運至胰腺，激胰腺生胰液；此液至小腸上段，以備分解澱粉及脂肪。脂肪則藉膽汁之助，被分解成脂酸，又激刺小腸粘膜，多生內泌素，由內泌素再激刺胰腺，多生胰液。然胰液無腸激酶，不能消化蛋白質類；腸激酶由腸而來，能使鹼蛋白酶獨立；獨立之鹼蛋白酶藉胰酶之助，即能完全分解食物內之蛋白質類。

細菌之作用

BACTERIAL ACTION

胃液有防腐性，胰液則否。鹼性液體如胰液者，最適於細菌之蕃殖。即人造之胰液，倘非特加防禦，則極易腐敗。胰液作用終止與細菌作用起始之處，甚難確定，因腸中之細菌（在胃中未死而來者）多有能造與胰液功用相同之酶者。有能使澱粉成糖者，有能分解蛋白質類成濼類及經基酸者，亦有能分解脂者。此外尚有四類作用純賴細菌所致：

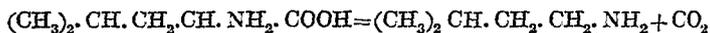
(一) 對於炭水化物之作用 尋常每使炭水化物發酵成乳酸，有時並更使之成碳酸、氫及乳酪酸，植物經絡質被細菌分解成碳酸及一炭烷 (methane)。腸內之氣體多由此而來，故食植物食物愈多，腸內之氣體亦愈多。

(一) 對於脂之作用 不但有化脂作用，且能分解之成下

級脂酸,如乳酪酸,纈草酸等。從脂及炭水化物造成之酸,能使腸內物有酸性。然此等有機酸並不阻止胰腺液之消化作用。

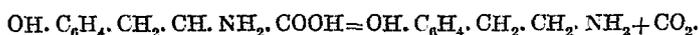
(三) 對於蛋白類之作用 能使蛋白類分解成膽類,經基酸及經。惟此類腐敗細菌之酶能分解蛋白類之產物成有惡臭之物,如亞經因因(吲基質 indole, C_8H_7N),糞臭素(skatole C_9H_9N)及炭因醇(phenol C_6H_6O)。亞經因因與糞臭素係由蛋白類內之色經基酸基而來。

(四) 對於經基酸之作用 最常之改變係從經基酸之酸基 $COOH$, 分出二氯化炭,成經基化合物,如下:



白經基酸

同性五烷經基



酥經基酸

氫氮因二烷經基

此類鹽基性產物,若被吸收而不由腎排出,則將爲害。上述二者皆使血壓增高。食物內之蛋白類減少,可使此產物亦減少。又有一種從組織酸失去一分子二氯化炭而成之經基化合物名組織毒(histamine)者,能舒張毛細管,使血壓減低(見休克 shock 150 面)。

造經之細菌最適於在小腸之下部蕃殖;因經能中和腸上部所造之有機酸,故大腸內物呈鹼性反應。

前者以爲酸乳不但係一有用之食物,且能療治消化不良;其功用雖不免言之過當,然乳之乳酸桿菌,確不無裨益,因其本身無害,且當其蕃殖時,並能消滅他種有害之微生物也。

第二十九章

肝

THE LIVER

肝之官能與身體之一般新陳代謝有關，而於炭水化物(造動物澱粉之官能)及脂之新陳代謝尤然；其與含氮物質之新陳代謝(尿素、尿酸等之生成)之關係容於論尿時言之。肝尚有造膽汁之官能，莫便於在此首先論之。

膽 汁

BILE

膽汁為肝之分泌物，傾入小腸上段內。曾用膽瘻管法，自活動物收集之；此法亦曾間或施於人類。死後膽囊內之膽汁較由瘻管取得者為濃。膽汁常傾入腸內，但食物一至小腸上段後，其流入即增加。

供給肝之血，雖大部份來自靜脈(門靜脈)，而肝內之血量則恆依其需要不同而增減。當行消化時則增加，此蓋由於門靜脈之血係來自胃、腸、脾及胰腺故耳。其小動脈擴張，致毛細管亦充血。腸之蠕動及脾之吸擠作用，亦為驅血入肝之要因。

膽汁自門靜脈血分泌而出，所須之壓力較他腺如涎腺由動脈血供給者低甚。Herring & Simpson 二氏實驗許多動物，考出膽汁之平均壓力為30毫米，約為門靜脈者之三倍。此事實表示分泌腺之能自發壓力也。

支配膽汁分泌之神經機制，尙未尋得。其激刺物似爲化學性，於食糜至腸後旋即增加膽汁者，多由於腸內泌素之作用所致，因此物之激刺肝，正與激刺胰腺同也。

造成膽汁成分之化學作用，尙未明瞭。但僅知膽色素係血色蛋白分解所成。膽紅質 (bilirubin) 與血色蛋白之無鐵衍化物名橙色血質 (hematoidin) 者相同，其晶體可由陳舊血凝塊，例如大腸出血後見之。

注射血色蛋白或注射能使赤血球放出血色蛋白之物質如水入門靜脈內，則致膽色素增加。倘若脾對於膽色素之製造有關，不至進行至放出血球之血色蛋白。蓋脾靜脈之血漿，毫無游離之血色蛋白也。

膽汁分泌之量，研究者尙無定論；人類每日之分泌，平均爲 500 耗至 1000 耗 (1 立特)。

膽汁之成分 膽汁內含膽鹽類(膽磺酸鈉 sod. taurocholas 及甘膽酸鈉 sod. glycocholas)，膽色素類(膽紅質，膽綠質)，一種粘液樣蛋白質，少許脂肪，石礫，膽固醇，卵磷脂，尿素及無機鹽類，其中以氫化鈉及鈣，鎂，鐵之磷酸鹽爲最要。

膽汁爲淡黃色或紅棕色或綠色之液體，視其所含兩種色素之比較量而異。其臭似麝香，味苦而帶甜，有鹼性反應。人膽汁之比重，在膽囊內者，爲 1026 至 1032；取自瘻管者，則爲 1010 至 1011。在膽囊內之膽汁所以較濃者，一部分約由於膽囊壁分泌粘液樣蛋白質之故。

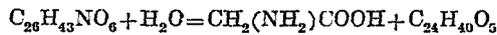
膽汁固體物之量，取自膽囊者爲 9% 至 14%，取自瘻管內者，爲 1.5% 至 3%。據下表所列其固體物之減低指示幾全由於缺少膽鹽之故。可用 Schiff 氏之法解釋之，氏謂在身體內通常有一膽汁循環，凡膽鹽類入腸，大部分先被分解，後復吸收，而再由肝分泌。設有瘻管致膽汁向外流出，則此種循環當不可能。

成 分	瘦管之膽汁 (康健婦人)	瘦管之膽汁 (患癌者)	正常膽汁
甘膽酸鈉	0.6280	0.165	9.14
膽磺酸鈉		0.055	
膽固醇,卵磷脂,脂肪	0.0990	0.038	1.18
粘液樣蛋白質	0.1725	0.148	2.98
色素	0.0725		
無機鹽類	0.4510	0.878	0.78
固 體 物 總 數	1.4230	1.284	14.08
水(減剩餘數)	98.5770	98.716	85.92

膽粘液蛋白 Bile Mucin 膽粘液蛋白是否一真粘液蛋白,各家意見不一。Hammarsten氏之實驗,證明在不同之動物,其粘液蛋白亦不同。例如牛膽汁之真粘液蛋白極少,而多含核蛋白;人之膽汁,則核蛋白極少或無之,其粘液樣蛋白質乃為真粘液蛋白。

膽鹽類 Bile Salts 膽汁含有複雜之經基酸類名膽酸類之鈉鹽。其最常見之二酸為甘膽酸及磺膽酸。甘膽酸在人及草食動物之膽汁內較多;磺膽酸則在肉食動物如犬為較多。此二酸最要之區別,為磺膽酸含硫,而甘膽酸不含之。

甘膽酸 Glycocholic Acid ($C_{26}H_{43}NO_6$) 此酸可被淡酸類或淡鹼類在腸內之作用而水解成甘膠酸(glycine或曰經基醋酸 amino-acetic acid)及膽酸(cholalic acid)。



甘膽酸 甘膠酸 膽酸

其甘膽酸鈉之分子式為 $C_{26}H_{42}NaNO_6$ 。

磺膽酸 Taurocholic Acid ($C_{26}H_{45}NO_7S$) 亦可同樣分解成牛黃經基酸(taurin或曰經基二烷硫酸 amino-ethyl-sulphonic acid)及膽酸。



磺膽酸 牛黃脛基酸 膽酸

其膽磺酸鈉之分子式為 $\text{C}_{26}\text{H}_{44}\text{NaNO}_7\text{S}$.

膽汁之色彩反應，係由於含膽酸之故，稱為 Pettenkofer 氏之反應。加少量之蔗糖及濃硫酸於膽汁內，其硫酸與蔗糖化合他物外尚成少許之糠醛 (furfuraldehyde)，此物與膽酸化合，即顯鮮明之紫色。

膽色素 Bile Pigments 最要之二膽色素，為膽紅質及膽綠質。膽汁之含膽紅質多者（如犬之膽汁），顯金色或橘黃色，而多種草食動物之膽汁，含膽綠質較多，則顯綠色或藍綠色。人之膽汁，通常多含膽紅質，但非時常均然。膽色素在分光鏡內無吸收帶。

膽紅質 Bilirubin 之分子式為 $(\text{C}_{32}\text{H}_{30}\text{N}_4\text{O}_6)$ ，故係血色蛋白不含鐵之衍化物。其鐵多存貯於肝細胞內，大抵為將來造新血色蛋白之用。膽汁含鐵極微。

膽綠質 Biliverdin 其分子式為 $(\text{C}_{16}\text{H}_{18}\text{N}_2\text{O}_4)_x$ ；其 X 之化合物尚未放出。此質或見於天然膽汁內，或祇因紅色膽汁暴露空氣中，受氯化作用而成；或如 Gmelin 氏試法，用發煙硝酸（即硝酸液內含亞硝酸者）使受更強之氯化亦可成之。Gmelin 氏試法，在加發煙硝酸於膽汁後即起氯化作用，相繼呈綠色藍色紅色，最後黃色。其最後之黃色產物名 Choletelin $\text{C}_{32}\text{H}_{36}\text{N}_4\text{O}_{12}$ 。

氫氫膽紅質 Hydrobilirubin 若將膽紅質或膽綠質溶於稀鹼液內，加入鈉汞合金，或任其腐敗，則有一種淡棕色素形成，係還原產物，名氫氫膽紅質 $\text{C}_{32}\text{H}_{44}\text{N}_4\text{O}_7$ 。在分光鏡之 b 與 F 間顯一暗吸收帶，且在 D 線處顯一較淡之帶。

此物質有研究旨趣者，因膽色素在腸內受還原作用時，亦成類此之物質以成糞之色素名 糞膽色素 (stercobilin)。糞膽

色質中有被吸收入血，復由腎排至尿離體而爲尿膽素(urobilin)。此物有時在膽汁內亦預成有少許。尿膽素與糞膽色質是否一物，醫界意見不一，但由 Garrod 與 Hopkins 二氏之實驗則證實其實係一物，而有二名耳。氫氫膽紅質與尿膽素不同之點，在含氫較多(爲 9.2% 與 4.1% 之比)。

膽固醇 Cholesterol 在正常膽汁內，能尋得此物少許。若過多，則成固結體而爲膽石，通常膽石略含膽紅質。

膽汁之用途 膽汁確有幾分屬於排洩物。其主要作用，在輔助胰液(特在消化脂肪尤然)。在數種動物之膽汁，尚微有澱粉酶之作用。

膽汁恆被視爲一種天然抗毒劑，能減少腸內之腐敗。但此說不無可疑。雖膽鹽類爲弱性抗毒劑，而膽汁本身則易腐敗。其在腸內所以有減少腐敗之力，多由於增加吸收作用而減少腸內易腐敗物質之量之故。

當膽汁遇食糜時，則食糜因有未消化之蛋白類沉澱，致更稠濁，此由於膽鹽類之作用所致。有人推測食糜之變成更有粘稠性之塊，在阻滯其在腸內之進行，俾附於腸壁以待吸收。膽汁在大腸內，能刺激腸蠕動。

膽汁係鹼性，故能輔助胰液中和自胃來之食糜。亦能助脂肪之吸收(見 389 面)。且爲脂酸之溶媒。

由瘻管取得之膽汁，較正常膽汁之固體爲少，此或由於無正常膽汁循環之故，蓋謂肝不能排出其未自腸收回之物質云。Schiff 氏首先證明將膽汁引回小腸上段內，或僅以膽汁飼動物，則排出之膽汁內之固體百分數必立加增。膽汁循環之理論多根據於此類實驗，膽汁循環，多指膽鹽而言；因尿及糞均含之極少，計有八分之七復由腸吸收。僅有小部份之膽酸，牛黃酸、膽基酸及甘膠酸見於糞內，膽鹽分解產物之大部份則係由門

靜脈運入肝,在肝內再綜合成膽鹽類。牛黃鹼基酸有一部分吸收後,即變成膽磺鹼基炭酸(tauro-carbamic acid),由尿排出。被吸收之甘膠酸,或有一部分變成尿素而排出。膽色素變成糞膽色質,一部分由糞排出,其餘則被吸收變成尿膽素而由尿排出。糞內之膽固醇,昔以爲係膽渣;但在數種動物,特如食草類,其糞內膽固醇則來自食物中之植物膽醇(phytosterol, vegetable cholesterol)。有時膽固醇還原成一行化物,名糞固醇(coprosterol, stercorin)。

膽汁排出之機能須與肝細胞分泌膽汁之作用辨別。當食物入小腸上段時,膽汁被逼入膽管,最後且被逼入小腸上段,此由於新成膽汁之推擠力,並助以較大膽管及膽囊之平滑肌纖維之收縮所致。倘膽管阻塞(如有膽石時),則此作用增加過甚,致顯劇痛,常稱爲肝痙痛(hepatic colic)。

大多數之瀉藥,如甘汞等,能增加膽汁排出之機能。凡真能加膽汁分泌之藥物,稱爲利膽劑(cholagogues);此則膽汁自身最爲有力;蘆薈及柳酸鹽類,亦爲利膽劑。

黃疸 Jaundice 最常見之黃疸,係膽管閉塞阻止膽汁流入腸內所致。阻塞雖甚輕,例如因發炎而致粘液分泌過多,即足以阻塞膽管而致黃疸。因膽汁分泌之壓力不甚高也。在此種情形,糞色略白或爲粘土色,其膽汁回入淋巴(被淋巴吸收,因結紮動物之膽管顯黃疸時若結紮其胸導管,則黃疸之現象即止)經血循環而分佈於全身,致皮膚及粘膜現黃色,尿亦受染。

然亦有黃疸無明顯之阻塞者,例如因毒所致者,或屬血性黃疸。其病理之原因尙未確定。有人以爲膽色素係成於血內。然大多數之研究家則以爲肝係唯一產膽汁之處,凡非阻塞性黃疸之膽汁,蓋均由肝吸收而來。又或因較小之膽管阻塞,或因肝之官能亂甚以至雖無阻塞,膽汁亦可入淋巴。

肝造動物澱粉之官能

THE GLYCOGENIC FUNCTION OF THE LIVER

肝在正常情形下造糖或易變成糖之物質之重要事實，係由 Claude Bernard 氏用下法所發見。氏用一犬飼以含大量之糖及澱粉之食物，如是七日，即可在其門靜脈及肝靜脈之血內取得糖質。但倘僅飼該犬以肉，則其肝靜脈仍有糖。如此再三實驗，其功效皆同。若仔細縛緊肝門，以防肝靜脈系之血回流，則於僅飼以肉之犬之門靜脈內不能得糖。氏在肝之組織內亦發見有糖。如是可知肝似確能造糖，雖食物中無炭水化合物，因之腸胃無糖質直接輸送至肝，而肝亦能造成之。

嗣後 Bernard 氏自動物體內取出其肝，用水注入肝血管，完全洗去其內之糖，逾數小時後，肝內仍含糖甚多。此種死後生糖之事實，僅能以肝含有一種極易轉化成糖之物質之推想解釋之。此理論在發見肝內含有一種與澱粉同類之物質名動物澱粉 (glycogen) 後始克證實。由是吾人可斷為動物澱粉係先成者，貯於肝細胞內，發見之糖乃為其變形之結果。

動物澱粉之來源 肝所造之動物澱粉，雖大部分係由澱粉或糖類食物造出，然有一小部分係由蛋白類食物而來，此則必由於細胞內原漿之作用所致。動物澱粉貯於肝內時，極易以碘液查其切片之反應（紅色）而顯示之；或可將變硬之切片浸於水內以浸出其動物澱粉，則其細胞之原漿成空泡狀如網。在冬眠蛙之肝內，其肝細胞內所貯之動物澱粉極多。

食不同食物之犬之肝內之動物澱粉之平均數

食物	肝內動物澱粉之量
肉食	7.19%
肉食加糖(糖量每日約 $\frac{1}{4}$ 磅)	14.5%

蔬食(番薯加麵包或大麥麵) 17.23%

動物澱粉之成與所食食物種類之關係,可於下表見之。

於斷食後及飼以澱粉食物與飼以糖之兔之肝內之動物澱粉之平均量。

肝內動物澱粉之平均量

斷食三日後	幾全無之
飼以澱粉食物及葡萄糖後	15.4%
飼以蔗糖後	16.9%

最足以產生動物澱粉之食物,為含炭水化物甚多之混雜食物,但亦須含蛋白類者。脂油因含甘油,故亦可為動物澱粉之來源。

動物澱粉之用途 關於肝動物澱粉之用途,有二要說。

(一) 動物澱粉在存活時,被肝內之酶(肝澱粉酶或糖元酶)轉化成糖;其糖被肝靜脈之血運去,供組織之燃燒作用。(二) 謂轉化成糖祇於死後有之,生活時動物澱粉係變成脂。

第一說為 Claude Bernard 氏之主張,已為大多數之生理學家所採用。第二說係 Pavy 氏之主張,氏反對肝為造糖器官之說,而以為肝係消滅糖之器官,糖為動物澱粉存於肝內,終其身不再變成糖以離肝。氏未能在肝靜脈血內尋得之糖多於門靜脈內所得者。其他研究家則攷出離肝之血所含之糖,實有增加;但欲於此富於蛋白類之液體內攷求準確之糖量,實屬難事。縱所增加之量雖小至不易攷出,然須憶及全身之血每分鐘經過肝一次,故每次所增之量雖極少,而其總數則實多。

Pavy 氏不以死後肝切片內動物澱粉之變成糖即表示生活時之變化之說為然,乃僅由於一種酶所致,於死後見之。氏以為動物澱粉在生活時,為脂油及蛋白類之來源。炭水化物之食物增加時,實能使體內及肝細胞內之脂生成。至於動物

澱粉之亦能成蛋白類，氏舉多種蛋白類含有炭水化物之基以證實之。

現今多數之意見，以爲肝細胞可轉化存貯之動物澱粉一部分爲脂肪；其所成之糖，有一部分與蛋白質連合成糖蛋白 (glucoprotein)。但多半之動物澱粉則成糖（葡萄糖）而離肝，Bernard 氏命名 (glycogen 義即糖之母質) 之意，即基於此。

糖尿病 Diabetes 有時因新陳代謝紊亂，致血內之糖過多，由尿（糖尿）離體。在正常之情形，肝動物澱粉之變成糖甚緩，足以保持血內糖分百分數之低度，而不致有糖尿。倘動物澱粉變化爲糖過多，即有糖尿顯出，如見於刺傷糖尿病者是，容下詳之。

飲食糖尿 (alimentary glycosuria) 通常係暫時的，或於食物含炭水化物過多，肝不能盡行爲動物澱粉存貯，或由於肝之官能較遜，不能處置常量炭水化物之供給之故。如此則可因減少所食之炭水化物品，或增進肝之功用即可防之。人類由口服一劑葡萄糖之正常同化限度約爲200克。

吾人須記取者，糖質非被傾入血而聚集於其處，乃係爲血所經過之肌肉或他種組織取去燃燒，作生力之用。倘組織不能如此利用糖，糖即集於血中，而泛入尿內，此情形即通常見於人類之糖尿病 (diabetes mellitus)。在動物亦可因取去胰腺而顯類此之病況。人類之糖尿病，多數因胰腺有病而起。有許多患此病者，若能嚴禁澱粉類及含糖之食物，其糖尿病狀即消除。但亦有與食物無甚關係者，因在禁食時，其尿內仍含有糖，此則其糖必係由原漿內蛋白成分之新陳代謝而來；有40%以上之分解性代謝之蛋白類變成糖離體，其分解產物（例如初油酸基酸見387面）中有作成糖之中間產物者。此狀況與由人工法用根皮苷 (phloridzin) 所致者相同，人類之發現此病況亦

或因某種毒所致。

誘起糖尿病最要之法如下：

(一) 刺傷致糖尿病法 Bernard 氏首先證明倘第四腦室底血管舒縮中樞處受傷，則顯糖尿。在人類延髓有病時，亦往往有糖尿。有此研究，引人誤認糖尿病恆由神經系之病原所致。由此法所致之糖尿病，非血管舒縮神經受擾之結果，乃因受分解動物澱粉之神經機能之影響（見第383面），且其糖尿須肝內貯有動物澱粉始克顯出。此傷害並亦或激刺腎上腺，分泌過多之腎上腺素，使肝之排糖作用增加（見第204及383面）。

(二) 胰腺摘出致糖尿病法 Minkowsky 與 v. Mering 二氏在1889年證明若完全摘出動物之胰腺，雖其食物內未含炭水化物，亦能顯出糖尿病之狀況。在數星期內，即能致命。若摘出不完全，則糖尿之輕重將視遺下胰腺組織之多寡而定。尋常遺留四分之一至五分之一即足以防止糖尿病之發生。其發生不關於胰腺與腸之連接，此證明胰腺液閉止非為糖尿病之原因。用他種實驗，將石蠟閉塞胰腺管，亦可得同樣不顯糖尿之結局。又關於摘出胰腺致糖尿病之事，亦可藉移植胰腺一部分於腹壁或僅植於皮下以防止之。故生理學家確認胰腺於造外分泌物（胰腺液）外，尚成一種內分泌物。其內分泌物運入血內，於炭水化物之新陳代謝，有重大關係。

Schäfer 氏在1895年首述胰腺島 (islands of Langerhans) 有病理改變時，或與糖尿病有關。不久即發現不少之證據，證明該島能生於正常炭水化物之新陳代謝關係重要之內分泌物。有一佐證此理論之事，即人類患糖尿病時，其胰島往往變性且萎縮，甚至至消滅。在動物結紮其胰腺導管，可使胰腺泡萎縮，而胰島仍完好，在此種情形，並無糖尿發現。

患糖尿病時，組織細胞燒糖之能力減小。分解糖 (gly-

colysis) 最要之組織爲肌。曾有人引注含糖液體於哺乳動物之心,察知正常心肌能費用液中定量之糖,但在患糖尿病之犬心,此所用之糖量較少。葡萄糖被分解成其終產物(碳酸及水)以前之各程序今尙未甚明悉。其第一步或係成甘醑酸(glycuronic acid)即係一氫代替葡萄糖 CH_2OH 中之二氫原子所成者。此第一步之氫化,大概由組織細胞所成,在患糖尿病時亦有之,其甘醑酸亦多見之於患糖尿病者之尿內。乳酸之成大抵爲其稍後之一步;此再受氫化則成二氫化炭及水。但此爲一較難之工作,因其須破壞炭原子之連鎂,而此則大概係患糖尿病者之組織所不能成其分解糖之處也。

胰腺激素之存在,最近由 Banting 與 Best 二氏於 1921 年所指證。二氏原來之實驗法,係縛緊胰腺管,經過腺細胞變壞之時間後,乃截去胰腺,而自遺留之部分製備膏劑。且研究從前研究家所假定因有毀壞激素之消化酶之存在致不能得一有效力之胰腺膏之理論;若先毀壞生酶之組織,則此困難必能勝過,其實驗告成成功,因其膏劑能維持一切除去胰腺之犬之康健於頗久;尿內之糖消失,血糖降至常度,其他症狀亦退。胰島素亦名胰島內泌素(insulin),乃指含在此膏劑內之要素而言。嗣後又得 Collip 氏之助,乃能由尋常牛胰腺取得較純之膏劑,蓋亦含該要素也。

注射胰島素入無病動物之實驗,已行之不少。其所得結果之最顯者,係血糖減少。例如注射胰島素入兔體後之二至四小時後,其血糖由原來之平均數 0.125% 降至 0.045%。當血糖降至此低度時,即有其他堪注意之病狀顯出,通常爲驚厥,抽搐甚厲,每次驚厥歷時約三分鐘,於是假臥,如有精力虛脫之狀,如失知覺,呼吸快(恆係按期性者),直至數分鐘後始起第二次驚厥。此種驚厥之發作,恆更迭昏迷,經數小時後,其驚厥漸變

弱,終至體力衰竭而死。倘由皮下注射葡萄糖溶液,動物在一二分鐘內即復原,雖在病狀甚厲者亦然。胰島素於血糖分過多之病况,如由刺傷糖尿病區致者,或由服腎上腺素致者,或由窒息或用麻醉劑者,均能使血糖復原。

注射胰島素於患糖尿病之犬,能使血糖復至正常之濃度,及使糖尿病之他病狀消失,於此途有三種可注意之結果。第一,使呼吸商(respiratory quotient)復至正常。呼吸商係表明體內燃燒之種類者。如無病動物用炭水化物其呼吸商幾為1,但在患糖尿病時,則低至約0.7。用胰島素與糖同服時,則患糖尿病之動物之呼吸商,立變為正常。此乃表明胰島素能使患糖尿病者恢復其已失之氯化炭水化物之能力。第二,在使肝恢復其貯積動物澱粉之力。患糖尿病之動物,肝內不能蓄貯動物澱粉,然用胰島素與糖同服,則肝內立可尋得動物澱粉。第三,在使脂之新陳代謝復至常態。患糖尿病者之肝內充滿脂油,血內亦甚多,故有似乳劑;但用胰島素,脂即從肝內消失而代以動物澱粉,脂血症(lipemia)迅即消除。胰島素於影響脂之轉移外,亦能影響脂之氯化。尋常脂質新陳代謝時,其分子所由組成之炭原子之長鏈恆由鏈尾第二炭原子破裂,其脂酸分子長鏈之乙炭原子(B. carbon atom)每次自較小之二炭原子團分離,直至成一只含四炭原子之分子(酪酸),於是氯化起於此分子之乙處。在正常情形,即再分解成水與二氯化炭。此未一步為其化學程序中之最易失常者,患糖尿病者之氯化作用蓋於此即止(或有乙氯酪酸及醋醯醋酸積於體內,益以醋醯則顯中毒病狀)。此類事實,係指明脂適宜之氯化,特於其最後程之有賴於炭水化物之新陳代謝也。胰島素既能恢復炭水化物之燃燒作用,使脂之新陳代謝復歸正常,是以注射胰島素之後,其醋醯體即完全不再現於尿內也。

胰島素不僅用於切除胰腺之動物，在臨床治療糖尿病時，亦經證明係一有價值之療劑。用胰島素後，患糖尿病者能用多量之炭水化物而無害。昔日所用禁食治療法之痛苦，因之可以免除。但勿以為胰島素能治愈糖尿病，蓋胰島素之注射，僅代替胰腺所應分泌之胰腺激素而已。有數種證據證明用胰島素治療法，可使胰腺內之胰島組織獲得休息，因是其受傷之組織或略能再生，俾增加病者對於炭水化物之耐量。

關於胰島素機能之問題，尙未完全解決。前者以為血內所起之變化，必與胰島素之功效有關。因血糖於注射胰島素後即立即降低。但因注射胰島素後，從該動物取出之血內之糖，氯化速率與正常者無別，且加胰島素於動物體外之血時，不能影響於其糖氯化之速率，故現時生理學家多謂胰島素不能直接增加血內糖氯化之速率。對於胰島素之作用，尙有二擬說：一謂胰島素由血至組織細胞，在組織細胞內造一真空，俾由血而來之糖補充之。其補償之速率視糖由血運來之速率而定，然必速於其從肝內存貯之動物澱粉所能更替之速率。是以血糖分之減少，即因組織細胞內所盛之糖為胰島素消失所致。此消失之原因，或由於葡萄糖氯化之增加及由還原作用變形成脂或似脂物質之故。第二說，謂胰島素之作用，係直接施於葡萄糖之分子，使葡萄糖改成更易受氯化之方式。血內之甲乙葡萄糖 (α -and β -glucose) 能被胰島素轉化成一種新葡萄糖，擬其名曰丙葡萄糖 (γ -glucose)。此可以由激動一種酵酶而有此作用解釋之。總之，此時為胰島素之生理作用下一肯定之界說，殊嫌過早。有無數生理學家，正從事於攷究此類問題，不久當必更有所發見無疑也。

胰島素之化學性，尙未深知。在酸性或中性溶液中，雖熱至 100 C，亦尙安定。但在鹼性溶液中，迅即被鹼蛋白酶毀壞。

且在酸性溶液中,亦能被酸蛋白酶毀壞。若製純合宜,即不顯蛋白類色彩反應。含有一 iminazol ring,且知亦含有硫。胰島素對於多種沉澱物之表面凝合作用甚強,故能與澱同沉,數種製純法即基於此。

胰島素之標準以注射入兔所顯之效果定之。胰島素之生理單位,係用一體重兩廷禁食24小時正常之兔以定之。所用胰島素之分量,在能使該兔之血糖濃度於三小時內從0.123%降至0.045%,即為一生理單位。臨症用單位只為生理單位之三分之一。

(三) 投根皮苷致糖尿法 能暫時致糖尿之藥物甚多如嗎啡,能行作用於糖尿神經中樞,其他如麻醉劑及一氯化炭,則係破壞血與氣體之平衡,於是妨害組織呼吸,而致糖集血內。然最能使顯糖尿之毒,厥為根皮苷,屬糖苷類,但尿內排糖之多,與此藥所含者之小,幾不可以道里計。根皮苷之衍化物名 phloretin 者雖未含糖,亦能致同樣之結果。

根皮苷能使絕食之動物患糖尿病,亦能使曾用該藥去其存貯之炭水化物之動物顯糖尿,是以根皮苷糖尿與人類患糖尿病之劇烈者相似,其糖必係由蛋白類之新陳代謝而來。氮質之排出量增高,即表示蛋白類之新陳代謝已增;此則糖與氮質在尿內之比例為3.6:1。若此比例顯於患糖尿病不食炭水化物之人,即證明病勢甚劇。有人謂之為致命之比例 (fatal ration)。

根皮苷糖尿病有一特異之狀即血內無糖分過多之事,此因該藥亦行功效於腎,以減低腎排糖之限度,故血內糖之百分數仍低。有人實驗縛緊犬與兔之腎組織,或以酒石酸鈉傷其腎,致尿之分泌停止,則用根皮苷後,血內糖之增加超過於正常者遠甚。

分解動物澱粉之神經 Glycogenolytic Nerves. 激刺內臟神經,用組織學法即可查見肝細胞內之動物澱粉消失。此係由於神經之直接激刺肝細胞所致,蓋其效果係於縛緊主動脈及門靜脈血循環停止後所得者。

此問題最完全之研究,當推 J. J. R. Macleod 氏,氏曾察出分解動物澱粉之神經纖維(其功用在於以肝之動物澱粉增加血內之糖)在內臟大神經內。若激刺迷走神經現此效果(如 Bernard 氏所述),則必由於發生之窒息而來;若能防免窒息,即無血糖增加。窒息時有糖尿之情形,係由於碳酸之增加,非由於失氮,其碳酸或係直接行作用於肝細胞,或係間接使腎上腺素之分泌增加。

肝與脂肪新陳代謝之關係

THE LIVER AND FAT METABOLISM

Leathes 與 Hartley 二氏及其他研究家,均證明肝對於預備脂肪最終分解為碳酸及水極有重要作用。脂肪組織內存貯之脂,必先運入血循環;有結締組織內之脂酶分解之成甘油及脂酸後,始能運輸。此運輸之脂酸先至肝,而其長炭鍊開始裂解,先脫去飽和 (desaturated), 後則分解成下級脂酸,如羊油酸 (caproic acid) 及乳酪酸 (butyric acid)。次則未飽和之產物可於身體他器官尋得之,其再分解之原因,或係由於其未飽和之鏈環易於破裂,因受陸續氫化而成之下級脂酸,遂分解成與醋酸等大之分子,最後完全燃燒成碳酸及水。

酮病 或曰 **酮中毒** Ketosis 昔稱酸中毒 (acidosis)。此病况見於糖尿病係毒性之酸在血內以致發生昏迷或沉重之人事不省,最後或能致死。因患糖尿病者,不惟不能燃燒炭水化物而利用之,且其利用脂之能力亦已失去。乳酪酸及乙氫

氫酪酸約為脂之分解性新陳代謝之正常過渡產物，在健康者食正常食物時，能更進而氫化之成碳酸與水。但若食異常之食物例如食物內無炭水化物，則脂之分解至氫氫酪酸之地步即停止；因此該酸與其他相關連之脂酸即積聚，食物內之脂加多，此情形亦即增甚，糖尿病之酮中毒亦同樣因食脂食物而酮病狀增劇。此種毒性酸，昔曾以為來自蛋白類；若果如斯，則尿內應有其他蛋白類之分解性新陳代謝產物，而實則不然。此酸減少血之鹼性及碳酸，而尿內之脛則增加，此表示身體有中和該酸類之傾向。

氫氫酪酸入尿，非完全未變。乙氫氫酪酸之化學式為 $\text{CH}_3\text{CHOH}\cdot\text{CH}_2\cdot\text{COOH}$ 。受氫化，則字跡粗之二氫原子失去成水，餘下 $\text{CH}_3\cdot\text{CO}\cdot\text{CH}_2\cdot\text{COOH}$ 即醋酮醋酸；當其較粗之 COO 失去，則得醋酮 ($\text{CH}_3\cdot\text{CO}\cdot\text{CH}_3$)，患者之呼吸氣及尿內有似蘋果之臭蓋由於此。此三種物質，稱為醋酮體 (acetone bodies)，故名其所致之中毒狀曰酮病。

據 Dakin 氏之證驗，肝藉數種酵酶對於此類改變，關係甚重。其一種酶名乙氫氫酪酸酶，乃氫化酶，能使乙氫氫酪酸氫化成醋酮醋酸，加入血或氫化血色蛋白以供給其所需之氫則其作用即增。此酶在康健者或病者之體內，或皆同樣活潑；其醋酮醋酸最後則燃燒成碳酸及水。其成醋酮之酶，非為氫化酶，且醋酮之成大抵不見於健全之體。

脂之綜合 Fat Synthesis 肝對於脂之分解性新陳代謝之關係雖若是，然肝對於脂類之構成亦殊重要，特在稱為磷脂類之複雜脂類尤然。然此或非肝細胞所獨有之性質；當肝發出脫飽和之酸時，各器官能自造其磷脂備用，然此問題尙乏實地之研究。

第三十章

食物之吸收

THE ABSORPTION OF FOOD

食物消化，即在使其可被吸收，吸收者在使其能同化，成爲身體活質之一部。如是已消化之食物，在消化道中愈降愈少，其餘未消化者，或不能消化之渣滓則爲糞排出。

食物在口及食管內，因其上皮之厚及經過之速，被吸收者最少。胃之吸收作用亦甚微。近今之實驗證明水在胃內不被吸收，醇則略能之。鹽類倘非甚濃亦似不在胃內吸收，糖之吸收亦難。至於小腸則因其壁有皺襞及絨毛以增大其面積，故爲吸收食物最要之處。小腸之面積若置平約爲1.5方米，但因有絨毛遂增至約42方米。吸收作用起於十二指腸，當消化之物達至大腸起端之結腸瓣處，幾完全被吸收。大腸之吸收作用亦有之（多半爲水），惟較遜於小腸。

食物中如水及可溶解之鹽類如氯化鈉，不變即被吸收。而有機食物則大有改變，類膠物須先變成可彌散之物，如澱粉則變成糖，及蛋白類則變成銜基酸，始被吸收。

吸收有二路：（一）血管，即門靜脈之屬枝，（二）淋巴管又名乳糜管。大概言之，蛋白類及炭水化物由血管吸收，脂肪則由乳糜管吸收。

腸內亦有滲透及彌散二作用，例如以濃鹽液置入兩端縛緊之腸一段內，因鹽液之滲透壓高，故水滲入腸內，同時亦有少

許鹽,按滲透律滲入血內。然倘以動物本體之血清,放入兩端縛緊之腸一段內,雖血清之濃度及滲透壓與該動物血循環之血相等,亦被吸收。此實驗證明已知之物理定律,不足以完全解釋吸收作用。實則吸收作用不易確論;但支配吸收作用之力,係活上皮之一種滲潤作用(imbibition);如上皮被毒劑(如氟化鈉)毀傷,吸收作用即幾停止,所餘者僅為依滲透及彌散律之作用而已。

食物被吸收時,上下之淋巴細胞顯出工作增進之現象,血內之淋巴細胞增多甚或至一倍。故有人謂此種細胞有運輸吸收之食物之能。

炭水化物之吸收 Absorption of Carbohydrates 雖澱粉被涎酶及澱粉酶化為麥芽糖,但血中之糖則係葡萄糖。平常淋巴管吸收糖極少或無。麥芽糖化為葡萄糖係腸液之作用,且助以所經過之上皮細胞之作用。蔗糖及乳糖於未吸收前,亦必先變成單糖類。

食物之炭水化物為葡萄糖入血,後被肝收集造成動物澱粉,存諸肝內以備身體之需。但有不食炭水化物之動物,其肝中亦含動物澱粉。此必因肝細胞內之原漿,能將蛋白類造成動物澱粉之故(見前章)。肝只能用單糖類(特如葡萄糖)造動物澱粉,如以蔗糖或乳糖注射入血,則肝不能改變之,而逕由尿排出。

蛋白類之吸收 Absorption of Proteins 昔有人試驗多食蛋後,於尿內見有卵白蛋白,遂謂消化道能吸收未變而可溶解之蛋白類。然精確反覆試驗,終未得有前效。又有謂若將未消化之蛋白類射入病人之直腸內,病人即得營養。腸之此部固無蛋白分解酶,然亦無可信之確據,以證明未消化之蛋白類能被吸收。故可謂此種營養法,實無功效,病人之痊癒,非

因得自營養，因雖不營養，病人亦得痊癒也。

通常食物蛋白類，分解成其所由組成之氨基酸，乃被吸收。若以胰液消化之終產物代替蛋白類飼動物，亦能保持其氧質之平衡；此因身體之細胞，能將食物蛋白類之產物綜合成組織之蛋白類也。

當吸收時，不易從血中查出氨基酸，其故有三：（一）吸收之作用緩，其吸收物旋被全身之血稀釋；（二）因血內之可疑性蛋白類多，致氨基酸不易查出；（三）氨基酸入血時，立被組織之細胞移去，不積存血內。然Leathes, Howell與Folin三氏等則曾證驗吸收時血內非蛋白類之氮質（即氨基酸）增加*。

現時之解釋謂所食之食物雖不同，而身體能保持其化學同性組織者蓋有一理。例如人欲用舊屋之磚建一新屋，必先拆其舊有之連屬依合宜之佈置另建一新者。因此人稱蛋白類之終產物氨基酸為建築石，被組織之細胞再佈置之成組織之蛋白類，與食物蛋白類不同。

若將未變之蛋白類射入血循環，因未被腎排出，故其用途必多係被身體組織細胞內之酵酶分解成氨基酸以供組織之用（如第二十八章所論各組織含有與腸酶同作用之酵酶）。

食物蛋白類建築石之利用，不盡如上述，因身體能節用組織蛋白類，故每日工作所耗費者少，而新造之組織蛋白類亦因以少。例如人拆舊屋以建新屋，則無用之磚及廢物必多，若所造新屋小於舊屋，則有用之好磚亦必有剩。準此人所食之食物蛋白類之產物，較身體所需之組織蛋白類為多，其剩餘則運至肝，被肝細胞移去其氨基。此作用名去氨基作用（deamination）。其氨基酸之氮質一部分則被肝細胞變為尿素，由腎排出。

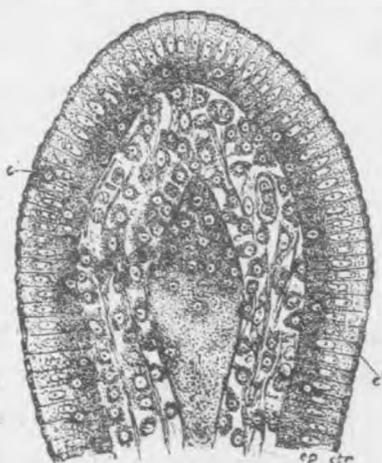
*近有Abell氏用透析法（活體透析 *vivi-dialysis*）自活動物之血分出氨基酸，已告成功。

又須注意蛋白類之氫質，係由水解作用，而非由氫化作用所分出，故其產物仍有蛋白類之能力，且此非含氫之剩餘，可用以生熱，與非含氫之食物（如炭水化物與脂）同。

新建屋者除擇用舊屋之磚外，仍需加用新磚，身體亦然。體內之細胞，能自行綜合數種新銜基酸，俟後論新陳代謝時詳之。

脂類之吸收 Absorption of Fats 脂在腸內之改變有二：（一）物理的改變，即乳融（emulsification）；（二）化學的改變，即石鹼化（saponification）。淋巴管為吸收脂之要路，所以又名乳糜管者，因吸收脂時其內質多似乳名乳糜（chyle）之故。脂小球所經之路，可用脂飼數動物，以後按不同之時間殺之，取其腸絨毛作顯微鏡切片用鏤酸染色檢察即可知之（第118圖）。

第一百十八圖



吸收脂肪時被殺之鼠之絨毛切片。 ep., 上皮; str 絨線; C, 淋巴細胞; 在上皮內之淋巴細胞。 L, 中央乳糜管, 含有裂解之淋巴球。

Fig. 118.—Section of the villus of a rat killed during fat absorption. (E. A. Schäfer.)

其柱狀上皮細胞，先被大小不同之脂小球充滿，此在近其游離緣者較大，愈往內愈小，以後入淋巴組織下之阿米巴樣細胞內，最終被該細胞運入絨毛之中央淋巴管，於是該細胞或裂解，或釋其脂於淋巴內。此時脂小球分成極細之脂滴和以淋巴而成乳糜，由胸導管運入血循環。如食脂甚豐，則血漿顯乳狀。因脂滴至小毛細管不阻其通過，食後血中之脂，多儲於脂肪組織之細胞內。然須記取者，體內

之脂,非專由食物之脂而來,炭水化物或爲其來源,且並有謂亦可來自蛋白類。

脂肪何以能吸收入柱狀上皮細胞,在昔視爲難解之事,因該細胞不收容他種微點,又無僞足伸出(惟下等無脊椎動物或有之),且該細胞之有紋緣,亦從未見有脂點。現時已知脂在腸內,係完全被分解成甘油與脂酸。預先之乳融,固能助之,但非不可少者。脂分解成脂酸與甘油後,其脂酸在腸內與鹼性物化合成石鹼。因石鹼與甘油皆係可溶解之物,故能滲入腸之上皮細胞內。腸之上皮細胞,能從石鹼分出脂酸,以與甘油再綜合成脂而爲小滴,與細胞原漿之粒體混合。又若以脂酸飼動物,見其乳糜內亦含有脂,可知成脂所需之甘油,必係腸上皮細胞之原漿在吸收時所造成。

膽汁能助脂之消化,蓋膽鹽有與胰脂酶之輔酶(co-enzyme)相同之作用。膽汁亦能溶解脂酸,且能減少腸內物之表面張力,以助脂之吸收;設動物膜被膽汁潤濕,則致含脂物較易滲入。若因病致腸內無膽汁,食物之脂即多不被消化而由糞排出。

大腸之官能

THE FUNCTIONS OF THE LARGE INTESTINE

大腸具有機械,吸收,及排泄諸官能。

大腸之機械官能爲貯藏糞便,並於適當之時間,排泄之。

大腸所吸收之大部分爲水,平均每天約有 500 毫之液體經過結腸瓣;此液體內之滋養質大部已被小腸吸去,大腸則吸收其中之 400 毫水而餘留 100 毫於糞便。此等數字頗可變易,而最堪注意者爲腹瀉時之病理現象,但須注意平時此等液體物之徐徐經過大腸能改變之而使之濃厚。倘有任何原因使

之滯留，例如忽略排糞，則糞便變乾而硬，此為慢性大便秘結最常見之原由。

大腸吸收水分以外，尚能吸收鹽類與葡萄糖，並或能吸收銜基酸。鹽溶液既如此緩緩被吸收，故從直腸灌注鹽水以治療手術後之休克 (shock) 殊為一有效之法，因有此情形時其循環之血量減少也。大腸之粘膜並不生消化酶，因此注射蛋白質於直腸內，不能被消化，故不能吸收。滋養性灌腸劑對不能由口胃攝取食物之病人無甚價值；此等物質徒供滋養繁殖於大腸中之細菌而已。

注射含醚之油於直腸中，能被吸收，故能用此法施行全身麻醉。

大腸排泄作用所排出之物質頗多，其中有屬生理的，而大部分則屬於藥理的。正常時鐵之硫化物並鈣與鎂之磷酸鹽均自大便離體。大腸排鈣鎂量與腎排鈣鎂量之比例視腎所排泄之酸基量如何而定。倘食較多之酸，則大量之鈣與鎂成能溶解於尿中之鹽而排去，倘食物中少含酸基，則為不溶性磷酸鈣與磷酸鎂自大便排泄。

簡言之，吾人可視大腸為排泄不溶解物質之主要道路，蓋此等物質均不易通過腎也。

許多草食動物之胃均不複雜，例如兔，其盲腸內細菌之活動於溶解植物纖維素之作用甚關重要。此等動物之食物為植物細胞，細胞壁之纖維素被分解，則有一部分解產物及壁破後所釋出之細胞內含物均易被吸收矣。

大腸內之細菌對人類有如何之經濟價值尚難規定。臨症家有以為細菌在糞便內過多，對身體確為有害者，其理由自為吾人所共信。同時身體亦有防備大腸細菌侵襲之保護作用。Barclay-Smith 氏以迴腸下端之集合淋巴結有阻止細菌

自大腸向上分佈之功用。孤立淋巴結亦為淋巴組織，似亦有與上相同之作用，因其能捕集致病細菌，例如痢疾菌。

糞 *Fæces* 人食平常混雜食物，所成之廢物較少，即飢餓者亦有糞少許。曾有人割斷腸之一段，擠盡其內物，使與他端不相連屬，數日後其中仍含有與糞相同之渣滓，蓋即腸液、細菌及腸上皮細胞之脫屑也。所食食物內，雖無植物經絡質，但食物糞量增多者，此因食物有化學物理二種刺激法，使腸多生液體及上皮細胞多脫落也。糞內含氮質約1%，然大半係在細菌體中與上皮細胞之脫屑內。平常雖多食含氮食物，其糞中之氮亦不增多。

若食物中加入植物經絡質，則糞之體積即增，一因多量之植物經絡質未變化而由糞排出，一因其能刺激腸多生腸液，且因其廢物多能資細菌蕃殖之故。乾糞之重量，平均有五分之一至三分之一為細菌。每日糞內乾細菌之重量，平均約8克；其中含氮質約0.8克，約當糞內氮質之一半。有人計算每日所排之糞，約有細菌128,000,000,000,000，其中大多數已死。

若食物內無植物經絡質，則糞含水65-75%，其餘之乾渣屬含氮質者約7%，屬非含氮質者為灰質與等量之醚可溶解物及少許糞膽色素質 (*stercobilin*) 並他種膽渣。灰質大半係磷酸鈣與少許鐵及鎂。醚可溶解物包括膽固醇 (*cholesterol*)，卵磷脂 (*lecithin*)，脂酸，石蠟及微量之中性脂。糞內之蛋白類多係粘液蛋白 (*mucin*) 及核蛋白類 (*nucleo-protein*)，此非由食物乃由腸壁或細菌而來，醚可溶解之物中亦必有一大部分係由細菌而來。

食物之要質中，只有植物經絡質不被消化液消化，惟有一部分能被細菌分解，此在草食動物最甚。植物經絡質亦能阻蛋白質類之消化，因消化液不能透過植物細胞之經絡質膜。

Voit 氏試驗謂食素者所食食物內之氮質有 42% 由糞排出，此全由於植物經絡質之故，而非因植物蛋白類與動物蛋白類之消化性不同也。若先將植物食物分細并煮熟之，則所失之氮質必較少，且食植物蛋白類之已去盡其植物經絡質者，則其氮質被吸收之度將與食動物蛋白類者同。青菜乾質之 15%，蘿蔔之 20% 及豆之更大部分俱於糞中排出。

腸內物若含菜蔬，則其下腸之速率較大，因植物經絡質能激腸蠕動，故水在結腸內多不被吸收。食混雜食物者每日有乾物質 35 克，水 100 克由糞排出，至於蔬食者則其量分別為 75 克及 260 克。

第三十一章

消化之機械作用

THE MECHANICAL PROCESSES OF DIGESTION.

本章所論爲消化道之神經及肌之作用,在使食物進行,且與消化液調和。其機制爲咀嚼,吞嚥,胃腸之運動,排糞及嘔吐等是也。

咀 嚼

MASTICATION

咀嚼者,卽下排之牙與上排之牙咬磨之作用也。同時舌,頰亦動,助牙將軟食物抵於硬腭及齒齦而壓碎之,又迭次推轉牙所嚼出之物於牙間,使磨之更細。咀嚼亦賴涎之助,與食物密切混合,謂之混涎作用 (insalivation)。

動物咀嚼,有細嚼者,有略嚼者。狗之食管,有一厚層粘稠性之涎,以助食物易於經過而不傷其壁,故其咀嚼甚不完全。

混涎作用,在草食動物甚爲重要,而在反芻類尤然。因所食之草,立即嚥入其四房胃之第一房,迨後分次反入口內,再咀嚼之,而再混涎,此名反芻作用 (rumination);此後食物乃嚥入胃之消化部。

咀嚼作用,在人亦甚重要,故落齒者易得消化不良病,療治之法在另鑲新牙。

下 嚥

DEGLUTITION OR SWALLOWING

食物既嚼之後，相繼嚥下入胃，其程序可分三級：(一)食物先集成一團由舌面與腭弓之間滑過咽門前弓；(二)過咽；(三)經食管入胃。此三者繼續行之甚速。第一級係屬隨意作用，但平時仍不覺之。食物嚼妥後，被舌肌壓於舌腭之間，而逼入咽口。第二級甚複雜，因食物必經過鼻後孔及喉上口而不致竄入。食物至腭前弓時，舌向後退，腭前弓之肌亦收縮使食物往後。於是舌根短縮，喉與咽則上升，而在舌底之下往前，聲門肌亦應時收縮，使聲門緊閉以容食物經過其面，不致入喉。然此非因會厭下蓋，同時軟腭上升貼於咽之後壁，而後腭弓之二內緣亦立即縮合，塞閉咽頂及後鼻孔而成一斜平面，以容飲食經過其下。以後升起承接飲食之咽即收縮，其三縮肌亦次第收縮，食物遂被迫入食管。第三級即食物之經過食管，其各部接受食物，即被擴張，且其肌因激刺而收縮，於是食管即起一蠕動收縮浪。假定食物團在食管某部，則激刺其後之環形肌纖維收縮，而抑制其前之肌纖維使弛緩，因此食物迭被肌之收縮驅之前進，沿食管全部俱如是以送食物入胃。下嚥作用之第二及第三級，俱屬不隨意者。此等處之橫紋肌纖維多，故蠕動浪較他部者速，以使食物迅速經過呼吸道口，不致落入喉中。

固體及液體食物之下嚥，皆屬肌之作用，地心吸力不能限制之，例如牛馬俯首飲水及幻術家倒身吸水是也。

平常嚥液體之作用，與上述者不同，因二頷舌骨肌，於口前部之下成一隔膜。莖突舌肌牽舌往後，升高其底。舌骨舌肌亦牽舌往後下，此諸肌之作用恰似壓水機，壓迫液體下流入食管，故水抵贛門口時，速率最大，水下降時，咽及食管之肌並不收

縮。此作用可於服毒者證明甚顯，如嚥下腐蝕物如硫酸，則口舌及胃之賁門俱被灼燒，而咽及食管則因該毒劑經過甚速，故不大受傷。有人曾用X光線亦能證實此理。

液體與固體之下嚥，不能嚴密分別，食物內液體愈多，則上所論壓水之作用亦愈顯。

嚥之神經機例 與下嚥反射作用有關之神經如下：感覺神經：即三叉神經之軟腭枝及舌枝；舌咽神經之舌枝與咽枝；及迷走神經分佈於會厭及聲門之喉上枝。運動神經：即三叉神經分佈於二腹肌、頷舌骨肌一部分與嚼肌等之枝；副神經之延髓段經過喉叢而分佈於提膈帆肌之枝；經過咽叢而分佈於咽肌之舌咽神經，迷走神經及副神經之延髓段；分佈喉肌之迷走神經之喉下枝及舌肌之舌下神經。調節吞嚥各肌之神經中樞位於延髓內。

激刺迷走神經，能使食管蠕動。此類神經纖維之細胞站在迷走神經幹之節內。切斷左右迷走神經，則食管及胃俱癱。

前此論胃之蠕動時(第七章)，已言神經雖能節制之或感動之，但其機能似重在肌而不在神經。神經之節制在食管為最顯，如割斷食管，而不傷其神經枝，則上端所起之蠕動浪，可通過斷處而達下端。

胃之運動

MOVEMENT OF THE STOMACH

胃運動能助胃液之消化。譬如食穀類之鳥，其第二胃之肌收縮甚強，能磨碎食物中之硬粒，使易消化。在人及他種哺乳類之胃，則其肌之運動較弱，不能磨碎食物，然亦非必需，因咀嚼作用已代替之也。曾有人證驗將食物盛於有孔之管內，置胃中，雖不受胃肌收縮之影響，亦能消化。

胃內無食物時，其收縮均勻，其賁幽門之括約肌之收縮並不大於其壁之餘部。但食物入胃不久即檢察之，則見胃包之甚緊，胃之二口亦被括約肌緊閉。食物吞下時，賁門口敞開，容食物入胃，以後立即關閉。胃初消化食物時，幽門閉鎖甚緊，其時倘將腸胃分開，食物亦不拽出。迨後幽門口約束稍鬆，且時弛時緊，以容已成食糜之食物通過，最後即未消化之食物亦容通出。胃壁蠕動之作用，在助食物漸次移動至幽門，並使完全與胃液調和。

近幽門之肌纖維之收縮力，較賁門部者強，故其蠕動性亦較大。例如在實驗 Alexis St. Martin 其人之胃時（見 352 面），以溫度計之水銀球，由其胃瘻管插入離幽門約三吋處，則球時時被胃包緊，且牽往幽門口亦約三或四吋。在某種病况，胃之賁門與幽門之間，被強有力之環形肌纖維之收縮，將胃分成二部，但相通，似葫蘆形。

坎嫩 (Cannon) 氏曾用鹽基式硝酸鉍混合之食物飼動物，使胃之內質不透光，後用 X 光線攝胃影而考查之，其結果與早年實驗家所得者相同。攷得胃之最大蠕動在幽門部，而賁門部及胃底，則壓其內物且將變成食糜者推向前至幽門管，而幽門管則漸次擠之入小腸上段。在消化末級，胃之賁門部亦收縮成管狀。

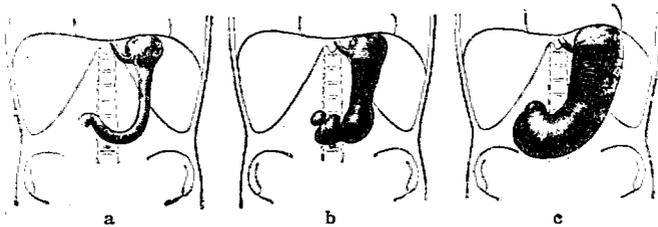
昔謂在食平常混合食物後，消化作用開始約半小時後，幽門始開，有酸性食糜流入小腸上段。但此說不確，因食後約數分鐘，即能用上述之 X 光線法，在小腸上段內見有食物。幽門括約肌之輪流縮弛，據坎嫩氏謂係受酸質之節制。食物在胃，須變為酸性後始入小腸，否則食物入小腸上段，不能激刺腸粘膜始生腸內泌素。氏發見幽門括約肌對於酸性在胃側則啓，對於酸性在腸側則閉。是以酸性食糜，被小腸上段之鹼性液

中和後，胃內酸之作用顯出，使幽門再啓。若適在括約肌之下橫斷腸之肌層，而不傷其粘膜，幽門即不按上理啓閉。此表示小腸上段節制幽門之啓閉，係屬腸肌神經叢之局部反射作用所致。

胃變空之時間，視食物之多寡及其消化之難易與身體之一般狀態及個人之意志而定。平均約於飯後三點鐘，胃即變空。人服大劑鉍鹽或硫酸鉍，以上述X光線法，可從嚙時起，依其不透光之影，而定其行程，直至成糞排出。由此法，知活人之胃之形狀及位置，與昔之由死體檢查者大不相同。身體直立時，胃幽門部之位置最下，入胃之食物即直墜此處；食物上部係半液體，其上顯一水平線，線之上即為空氣。身體直立時，胃非十分垂直，乃稍偏向右，偃臥時則偏右更甚（見119圖）。

胃之蠕動當消化之初期限於幽門部，與動物同。

第一百十九圖



人立時胃之形狀

(a) 係空胃。(b) 食飽後隨即檢視之胃；須注意其幽門端之蠕動。

(c) 飽食之胃。

Fig. 119.—View of the stomach in vertical position. (After Hurst)

食物之液體度亦甚重要。食物入腸之遲速，視其液度而定。如以水飲有小腸上段瘦之狗，水不在胃內停留，幾立即由瘻流出。在人亦然，鉍鹽食物之液體度愈大，則入腸之速率亦愈大。故人渴時，飲水則渴立止。在飢極時，如食液體之食物，較

易使之復原,此亦表明水之速達腸之吸收面之事實也。

胃運動之神經機能 分佈於胃之神經有二,其纖維皆終於胃橫縱二肌層間之神經叢。其二神經如下:

(一) 迷走神經: 此類纖維之細胞站,多在其叢內之終節亦間有在結狀神經節者。此類纖維屬加速神經,受激刺,則胃蠕動之速率增加。

(二) 交感神經: 由第五至第八胸神經前根出離脊髓,其細胞站在腹腔神經節內,從該節起之節後纖維,藉內臟神經之枝分佈於胃。其作用為抑制神經,受激刺,則胃之蠕動停止。

胃腺之分泌神經,已於第二十七章論之。

胃之運動附記

胃運動能助胃液之消化作用。有三種要法以研究胃之運動。吾等可藉割離之胃壁條,或置一小氣囊(此囊與一能記錄胃中壓力之氣鼓通連)經過食管以研究其運動。Cannon氏引用X光之方法殊為重要。令受試之人或動物吞食混以次硝酸鉍或不溶性銀鹽之食物,可使胃內物對X光線不透明。

此法已用之於人,查知胃底與胃體活動較小,並能隨胃所含物體之大小而舒或縮以適合之,此種狀況,即所謂姿勢緊張(postural tone)是也。自胃體之最高處開始發生小蠕動浪進行至角狀切迹則較顯明,直至幽門部則活動達於極點,故名此部(幽門竇)曰幽門廝。每約20秒鐘發生一次蠕動浪,並常集合而發。置鉍之小丸粒於胃中,則可見蠕動浪推其向幽門進行,鉍粒之進行不如蠕動浪之快。

大約蠕動浪行至幽門時則門啓。但倘至幽門之食物不適宜,或有酸度過高之食物達十二指腸,或交感神經極敏活時,或幽門特易受激,雖蠕動浪達及而幽門仍不啓。十二指腸之

蠕動浪乃應幽門竇給與食物之影響而起。Cannon氏云胃內物具酸性，而十二指腸內物具鹼性時則幽門啓，然此似不能解釋平常食物出胃之理，惟於胃空時所發生之逆性蠕動時則然。平時胃內物雖為鹼性亦能離胃，其據甚多。

M'Swinye氏已證明胃所有之運動亦為共濟運動，如此則賁門啓時胃底鬆弛，幽門啓時則幽門竇收縮。將割離之胃壁條置於任氏溶液中(Rinzer's solution)以觀察其運動，得知幽門節律運動之性質，乃胃壁自身之節律運動，而與中樞神經無關且胃底為胃緊張顯現最著之處。

精神或肉體受窘迫時可妨礙幽門之開放(Hurst氏謂之失弛緩性achalasia)，同時因幽門管欲壓迫食物經過緊閉之括約肌而可覺痛。以前之生理家查知若飼犬後立即驅之獵狩，則見食物並不離胃。是以在用力運動之前，不宜進大量食物。最近證明雖緩和之運動或心情不適能使胃變空之時間延長，故愉快之場合於肉體及精神之鬆弛甚為有益也。以上所述對消化不良之治療甚關重要。前述加增胃液分泌之要質對於增進胃之運動亦適用之。

在胃上端常見一氣囊，此囊或可變大而壓迫心臟。

嘔吐

VOMITING

嘔吐之前，先有惡心，且嘔多量之涎。胃內物之嘔出，必先有吸氣與由肺咳出痰同，聲門緊閉，腹肌隨即強收縮。嘔吐之作用，在此與咳異，聲帶仍緊閉，不受腹肌之壓迫，因膈肌不能上升，遂成一不可讓之面，胃乃被腹肌壓於膈下。同時賁門括約肌鬆弛，幽門緊閉，胃肌收縮，腹肌乃迫胃內物經食管及咽由口而出。

有謂嘔吐時胃係被動的,其內物之嘔出,全賴腹肌及膈肌之壓迫,使腹腔縮小,以壓於胃所致。但由實驗,則不能證明嘔吐時胃全係被動,非由自動。有時在嘔吐甚猛者,係因小腸上段之逆行蠕動(antiperistalsis)使腸內物逆行入胃,然後嘔出;如人患絞窄性赫尼亞(strangulated hernia)時,該窄處以上之食物,可被嘔出。

神經機能 有少數人能隨意嘔吐,或由練習而能。但尋常則係反射作用。

傳入神經 最要者,係三叉,舌咽(如輕搔咽門致嘔)及迷走神經(如激胃之物,致胃嘔吐);但有時激刺他種感覺神經,如腎,子宮,辜丸等者亦可致嘔吐。來自大腦與小腦之興奮,亦或能激刺延髓內之中樞,使之嘔吐,此稱為中樞神經性嘔吐,患腦病者有之。

傳出神經 其興奮由迷走神經傳至胃,由膈神經傳至膈肌,並由他脊髓神經傳至腹肌。

至於有無特別嘔吐神經中樞,尙未確知,惟嘔吐之反射中樞,在延髓內,與上所述之神經之發源處相合。

吐劑 Emetics 有激刺胃使嘔吐者,如芥。有激刺延髓中樞致此者,如酒石酸銻鉀及阿浦嗎啡等。

小腸之運動

MOVEMENTS OF THE SMALL INTESTINE

小腸運動,亦屬不隨意或不覺知者,與胃同。然被激刺或閉塞,致運動過度,則生劇痛。

小腸運動之目的,在使其內物前行,且與腸內之消化液徹底混合。使食物前進之蠕動,與食管者同,惟速率較慢。有時小腸有逆行蠕動,約為食管所無,其蠕動浪之方向與平常者相

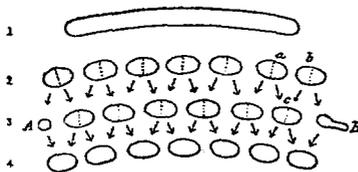
反。在腸被塞時，如上述之猛烈嘔吐，其逆行蠕動最顯。

考查腸運動之法有三：(一)剖腹，使腸露出。(二)取糞殺死之動物之腸一段，浸於溫度與體溫相等之飽和氫氣之任氏溶液(Ringer's solution)內。(三)為最有價值者，即用鉍鹽X光線法，考查活動物之腸之運動。

腸不僅有蠕動浪之運動，另有擺動(pendulum or swaying movements)。露出之腸，其蠕動之速率慢，且不均等，有時每分鐘只能傳播一糞。用X光線檢查人腸之蠕動較快速，平均每分鐘傳播二糞半(一吋)。擺動則係由二層腸肌收縮之浪所致，其傳播之速度每秒鐘二至五糞，使腸左右擺動，每隔五或六秒鐘一次，頗有規則。其作用非使腸內物前進，乃使腸內物得以徹底混合。

坎嫩氏曾用X光線法試狗及貓，謂擺動能使腸內物起分節作用(segmentation)。某時見腸內物由鉍鹽所致之黑影，似

第一百二十圖



表明含食物小腸節律收縮運動之圖解。
1. 係未被裂之食物，分裂即成；2. 各塊上面之虛線，表示再分裂之部位；3. 表明新塊如何由碎塊排成。如是分而復合，合而復分，反復數次，然後藉蠕動浪使之逐段下移；而各該本段之腸復行其工作如故。

Fig. 120.—Diagram to show the effect of the rhythmical constricting movements of the small intestine upon the contained food. (Cannon)

一段腸，該段腸內物漸分為二半，每半又分為二段，後各與他小段再合成一段(見120圖)；每數秒鐘重行一次。在人體曾查出在每一分鐘半行此種分節法十次。此分節法不獨使腸內物可徹底混合消化液，且使之得輪流接近有吸收力之腸粘膜，亦能助血管內之血及淋巴管內之乳糜前流。

食混合鉍鹽之食物後三小時半至五小時，黑影即顯於

盲腸，平均為四小時半。推其於進膳後歷半小時即開始離胃，

經過小腸之時間在人類約佔四小時。小腸長約七米弱（約22½呎），故食物下腸之速度，每分鐘約行二種稍強（約1吋）。

神經機能 分佈於小腸之神經有二，與胃同。（一）迷走神經 係加速神經，與胃者同，激刺之則生蠕動浪。當蠕動時受激刺須經一甚暫之抑制期，然後蠕動乃大增。

（二）交感神經 起自脊髓第六胸神經至第一腰神經之前根，經過交感幹，其細胞站在腸系膜上神經節內，從此節起之無髓節後纖維直達至腸肌層。激刺此種神經，能抑制腸之蠕動。交感神經亦含有血管舒縮纖維，若割斷之，則腸之血管擴張，腸即多生水性腸液。

迷走與交感神經，終於腸二肌層間之腸肌叢。通常腸之運動由此二神經受中樞神經系統之節制。但在神經完全割斷後，腸之運動歷數月或仍不停不變。此種不屬於中樞神經系之運動，故有自主神經系之名稱（見第十一章）。究之真蠕動浪係共濟反射作用，其反射中樞在腸肌叢之節細胞中。若用古加英塗於腸面，或用菸草素注射腸壁，腸之運動即全停止，因此二藥能麻痺知覺神經末梢或節內之胞突接觸也。有人證明若直接激刺豚鼠胎之腸肌即能收縮，待腸肌叢發育後，始有自然蠕動顯出。

欲蠕動達其使腸內物向前之目的，不但須有收縮浪，且須在食物前有一弛緩浪。腸受激刺時，即顯此種現象；通常之激刺為腸內之食物，腸空時多不運動。但若捏腸之某處，則捏處之前有一弛緩浪，其後有一收縮浪。

刺激腸使起蠕動或抑制之之法如下：

（一）通常之激刺，為腸內食物之機械激刺法，最要者即不能消化之食物，如植物經絡質是也。

（二）消化道之上段，能感動全消化道，如只進食，即能生蠕

動浪，在大腸亦然。在禁食後進食，更易顯此現象；早餐後每即排糞即其例也。有人早起，雖僅飲水一杯，亦有同效。

(三) 腸亦能受感覺及情緒之影響；例如疼痛或腹膜露空氣，或腸在行手術時被手接觸，皆能抑制其運動。有數種情緒，如發怒能抑制蠕動；其他如娛樂能加速其運動，甚至腹瀉。身體運動亦能增腸之蠕動，此蓋半因腹壁壓腸故也。

(四) 溫度亦能感動之，如用冷灌腸劑則較熱者之功效為大，因熱灌腸劑多有鎮靜之效。

(五) 化學感動法。人患腹瀉或便秘所用之藥，其作用不同。有關於腸之分泌者，能增加或減少腸內物之液體性；有能感動肌纖維或其神經，以使蠕動或增或減者。有機酸類（經基酸在內）皆能增進腸之蠕動。膽汁亦有此作用，惟僅對於大腸為然。數種油類及氣能增腸之蠕動，但氣之作用，或半因使腸膨脹故也。植物性食物能激刺腸蠕動，一部分屬機械作用，如腸內物含不能消化之植物經絡質及其所生之氣之故，一部分屬化學作用，即其所生之有機酸之故。

擺動與真蠕動不同，因擺動係賴肌纖維之節律，由此纖維傳至彼纖維，與神經無關，不受古加英及菸草素之阻止。

大腸之運動

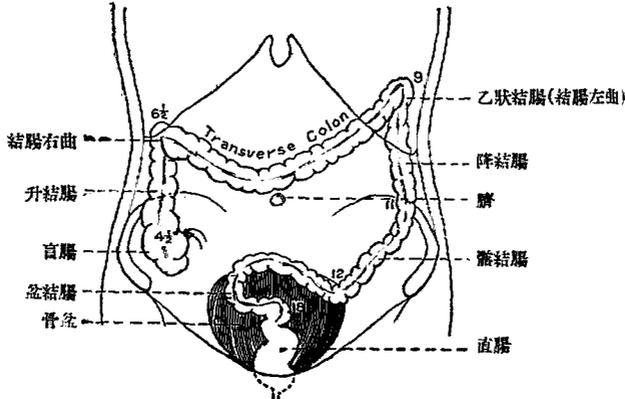
MOVEMENTS OF THE LARGE INTESTINE

食物入胃後歷時四至四小時半即開始至盲腸，前已論及，至盲腸時含水90%，並少許未被吸收之脂、蛋白類及炭水化物之消化產物。當此等物經過大腸時，即漸被吸收，吸收最多之處，乃在盲腸內。通常糞在盆結腸內時，始變稠厚，含水75%，暫留其中以待排洩。

結腸之蠕動較小腸者緩甚，第121圖，係表明食鉅鹽食物

後,其黑影在大腸內所經之時間,計自盲腸起,二小時後至結腸右曲,再二小時至結腸左曲(此時距飯後九小時)。自盲腸至結腸左曲長不過六十呎(2呎),而黑影經過此距離之時間,竟與經過長七米(22½呎)之小腸之時間相等。經過降結腸,亦需二小時,以後再歷六小時始達盆結腸末端,即通直腸之角處。總計自盲腸至直腸之行程,共費十三小時半。其時間曾用聽診法確定之法用聽診器聽腹壁各部食物所到之處,其潺潺之

第一百二十一圖



示食後食物行經大腸各處之平均時間之大腸圖解。時間以小時計算,用數字表明。圖中所繪橫結腸之位置,較直立時及尋常臥時之位置略高。

Fig. 121.—Semi-diagrammatic view of the large intestine; the figures give in hours the average times after taking a meal that its debris reaches the various parts. (Hurst)

聲,聽之甚悉。此實驗係在白晝所行,晚間睡時,其進行速率或較慢於此。

有謂結腸內亦有逆行蠕動,特在升結腸為然。果如此,則必能使盲腸內物徹底混合。然此現象僅見於動物露出之腸,或係由人工所致。因用X光線法,從未見在人體有此現象。設或有此逆行蠕動,腸內物亦不能反流入小腸內,半因有結腸瓣,然最大原因則因有強有力之環形肌纖維名結腸括約肌之

故：此括約肌通常有強直性之收縮，由內臟神經傳來興奮所節制；若斷該神經，則此括約肌鬆弛，大小二腸之內物即易混合。

排糞 Defecation 人之直腸，係約十至十二糞（4或5吋）長之短管，除適在排泄前有糞外，皆空無物。有一定習慣之人，於晨起時，飲涼水一盞，或冷浴，或進早餐，或早餐後吸煙，皆足以激刺結腸使生蠕動，俾少許之糞入直腸，而誘起排糞。直腸之末為肛門管；由強有力之內括約肌（直腸肌層之不隨意環肌纖維增厚處）及外括約肌（橫紋肌纖維所成之隨意肌）緊閉之。

排糞之誘起，已如上述，而排糞之作用係由於腹壁肌，膈肌及提肛門肌之隨意收縮，壓迫腹壁所致。因有深吸氣之動作，故膈肌下沉，聲門亦緊閉，於是結腸被壓下，故其黑影較平常者約低五糞（2吋）。有時排糞後歷一小時，橫結腸始升復原處。當此種隨意肌收縮時，同時自盲腸起，全結腸皆生有力之蠕動。橫結腸之內物因此被迫入降結腸，而與已在結腸左曲與肛門間之糞一並排出。入直腸之糞，則激刺直腸壁內之傳入神經，使傳至脊髓腰骶部之中樞，而生一傳出興奮；排糞之反射作用，乃賴之以起，如下：

（一）全結腸有力之蠕動。

（二）腹肌繼續收縮。

（三）二種肛門括約肌及提肛門肌鬆弛。

最後少許之糞，乃被提肛門肌之隨意收縮所排出。

若每日排糞一次，其間自食時至排糞時，或需九至三十二小時。食物未經過九小時以前，不能周歷全消化道。

若欲排糞而故拒之，則排糞之意念瞬即消去，或須至第二日之慣時，始再欲排糞。在此期間直腸內含有糞，且無逆行蠕動使之返入結腸，糞乃漸次失水而變硬，難於排出，遂為便秘最普通之原因。

神經機能 大腸有二種神經分佈之，與消化道他部分同。

(一) 交感神經 其纖維起自下數腰神經之前根，經交感幹而達於腸系膜下神經節內之細胞站。其節後纖維自該處起，由結腸神經至結腸，及由髒腹下神經至直腸及肛門內括約肌。交感神經有抑制之功用。

(二) 骨盆神經 係代替胃及小腸之迷走神經之作用者，能激刺大腸之二肌層。由骨盆神經至直腸之纖維，係來自第三骶神經，其細胞站在痔叢內，即腸肌叢之下部分。

其隨意肌如肛門外括約肌及提肛門肌，係受第四骶神經之節制。此神經纖維來自脊髓圓錐之神經細胞。

若夾大腸某處，所生之效，與小腸頗相似，其前之抑制浪易見，而其後之收縮浪則不若小腸之顯。激刺髒腹下神經纖維，則結腸及直腸運動，而肛門內括約肌鬆弛，此即排糞作用最要之現象。脊髓下段若被損壞，仍能排糞，但出乎自覺之外，且其反射作用亦不完全。髒腹下神經之反射仍有，其反射中樞大約亦如小腸者，在腸肌叢節細胞內；但脊髓圓錐之神經細胞毀壞，提肛門肌及肛門外括約肌之正常反射作用即停止，此種隨意肌既癱，可致大便失禁。

如是可知消化道之最上與最下部分相似（肛門及咽），皆較小腸能隨意節制。若直腸及肛門係自主，則顯然不便於人矣。

附 錄

消化道之神經管轄

THE NERVOUS CONTROL OF THE ALIMENTARY CANAL.

消化道之蠕動與其他之神經無關，前已述及。消化道之活動因應全身之需要，由二組神經司理之，即交感神經與副交

感神經(迷走神經與骨盆神經)是也。

交感神經 The Sympathetic 自脊神經之前根離脊髓，至胃之纖維由第五至第八胸根離脊髓，復經內臟神經至腹腔神經節而成細胞站。至小腸之纖維乃由第六胸根至第一腰根，亦經內臟神經至腸系膜上神經節而成細胞站。至大腸之纖維由數較低之胸根下行經交感神經幹繼至內臟小神經最後在腸系膜下神經節而成細胞站，從此有纖維經結腸之諸神經而至結腸，為有經腹下諸神經至直腸與肛門括約肌。後乃沿諸較大動脈為最終之分佈。

副交感神經 The Parasympathetic 消化道之上部直至橫結腸之中點為迷走神經所司理，而此後之結腸則為起自第二第三第四骶神經之骨盆神經司理之。此等神經皆為節前纖維而在腸壁之神經節成細胞站，能以菸草素之作用顯示之。若以菸草素塗於腸壁可使迷走神經麻痺，而交感神經則否。

神經之局部分佈 Local Distribution of Nerves 腸壁中有二互相連合之大神經叢。一在粘膜下層 Meissner's，一在二肌層之間 Auerbach's。C. J. Hill 氏最近研究此二神經叢之正確關係，斷定此二叢原為副交感神經之一部分，蓋迷走神經纖維有細胞站在叢節內。節後纖維自此等神經節進行至肌層並至緊密之司理絨毛及腺之上皮下叢。迷走神經纖維與血管之關連極微小或全無。須知此二叢為多數之神經單位所成，而非只神經網。

除副交感神經叢外，Hill 女士並證明有交感神經叢之存在，一在肌內分佈於肌細胞，一在漿膜下分佈於漿膜，大抵具感覺之功能。腸各處之神經分佈微有不同。交感纖維與血管關係密切，與副交感纖維不同。

交感神經之官能 The Function of the Sympathetic 交感神經之官能大多為抑制消化道之運動,但亦有例外,即令諸括約肌及粘膜肌收縮是也。此二種肌亦能因腎上腺素(交感神經有力之興奮劑)之作用而收縮。激刺交感神經或施用腎上腺素可抑制一片割離之腸之節律收縮,故可用此法作腎上腺素之生物化學鑑定法。激動交感神經亦可使腸之血管收縮。

吾等可假定疼痛,憤怒,以及劇烈之肌肉活動之致腸抑制,與心之加速運動同為交感神經興奮之結果。

副交感神經之官能 Function of the Parasympathetic 副交感神經之作用似為增力的並與胃之分泌有關。副交感神經之真確作用,據研究因器官在受激刺時之情形而有不同。例如 M'Crea 與 M'Swiny 二氏激刺胃迷走神經,當胃飽時則收縮,空時則鬆弛。若腸收縮時,激刺迷走神經,可致片時之抑制作用,繼之以收縮力加大。匹羅卡品 (pilocarpine 為副交感神經之有力興奮劑)亦可使割離之腸之收縮力增強。

副交感神經之作用在休息時最為顯著,特如作勞力之肌肉運動後尤然,蓋肌肉活動後,腹肌之緊張亦可助結腸行其作用也。

第三十二章

排尿器官

THE URINARY APPARATUS

排尿器官包括兩腎,各連一輸尿管,引尿至膀胱,暫存其內,有尿道接之以通於外。

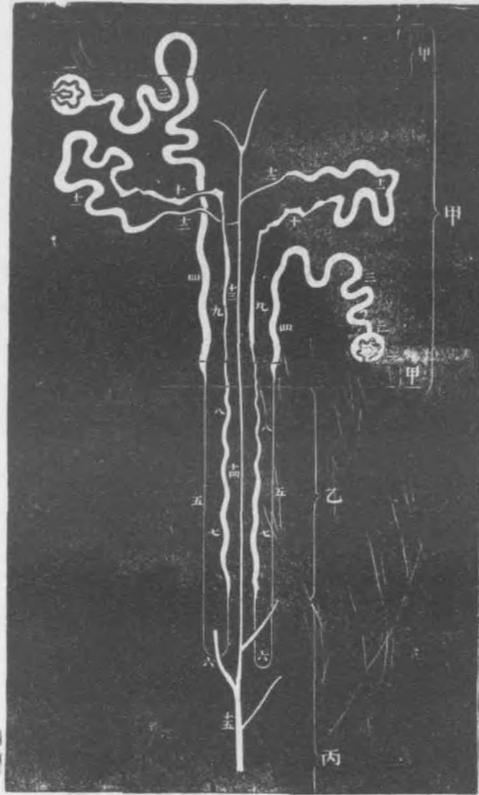
腎之官能

THE FUNCTIONS OF THE KIDNEY

腎之官能,係將尿之成分自血分出,而使血之組成有一定之常度。腎細胞極敏感,雖血之改變小至化學不能分析者(如食後血內之水及氫化物之增加),腎亦能感覺,而增加尿之分泌。血內數種尿之成分,如尿素,幾係完全由腎排出。其他成分在血內超過一定之百分數者,則腎亦能自血內分出之,如氫化鈉即其例也。腎與肺彼此互助,以維持血內之正常酸鹼度(見第251面)。

腎曲細管之腺性上皮,雖為分泌最優之處,究之腎小管各部之作用,至今尚未確定,而於腎血管球(glomerulus)則更屬茫然。出腎血管球之血管較入者小,故腎血管球內之血壓力高。其出管似小動脈,因其壁內有肌組織甚多,故亦能助腎血管球內壓力之增高。腎血管球之構造如是,故盧維氏(Ludwig)曾有腎血管球乃一濾器之理論,此理論後為多種研究及學說之根據。

第一百二十二圖



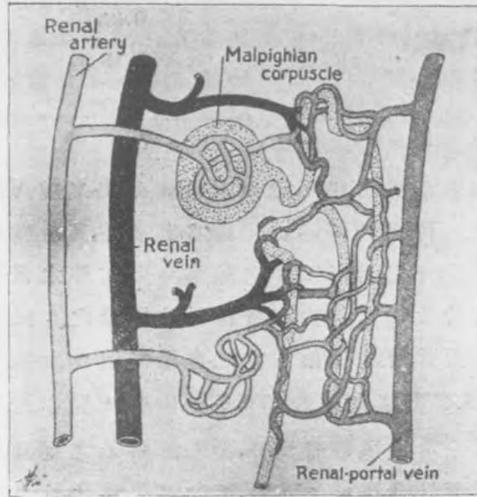
腎小管圖解

甲，爲外質，其外爲腎囊所包裹。甲，爲無腎小體之腎囊下層。甲'，爲腎外質之內層，其中亦無腎小體；乙，邊緣層(中層)；丙，邊緣層內之髓部(內層)。(一)腎小體之球囊；(二)腎囊頸；(三)第一曲小管；(四)螺旋小管；(五)亨利氏襻之降小管；(六)亨利氏襻；(七)升小管之粗部；(八)升小管之螺旋部；(九)髓線中之狹升小管；(十)乙字形小管；(十一)第二曲細管；(十二)聯小管；(十三)髓線之集小管；(十四)邊緣層(中層)之集小管；(十五)比林氏管(腎直小管)。

Fig. 122.—A diagram of the uriniferous tubes. (Klein)

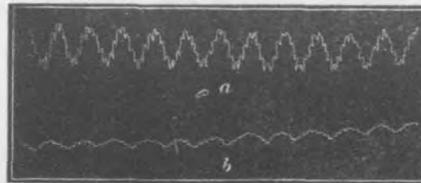
生理學家對於腎之作用,各持一說,致不易下一定論,且亦不能在此未定理論中,建一腎病之確切療法;故於未論腎各部作用之前,須就全腎生理學之事實言之。

第 一 百 二 十 三 圖



兩棲動物腎顯示腎小體及曲細管之血液供給之圖解。
Fig. 123.—Diagram of blood supply of Malpighian corpuscle and of convoluted tubules in amphibian kidney. (Redrawn from Cushny)

第 一 百 二 十 四 圖



用量腎器測得,與尋常血壓曲線比較之腎曲線。 a, 血壓曲線; b, 腎曲線。
Fig. 124.—Curve taken by renal oncometer compared with that of ordinary blood-pressure. a, Blood-pressure curve; b, kidney curve. (Roy)

腎排泄尿之作用,可總括之如下: 入腎之液體一,即動脈血;出腎之液體二,即靜脈血與尿。 出腎之二液體之組成,與動脈血不同。 下表即表示動脈血漿與尿之重要成分:

	動脈血漿(百分數)	尿(百分數)
固體總數	10	4
蛋白類	7.5至8	0
氯化鈉	0.8	1.2
尿素	0.03	2
糖	0.15	0
尿酸	極少	0.05
馬尿酸	0	0.07

吾人知非假外力,決不能由一液體分出二種與原液組成不同之液體。腎之此種能力,係來自其細胞,與他種分泌腺同。

是以尿之分泌,爲腎工作之結果。其工作之多寡,可約略測定之,且其所改變之能力,亦可用數法概算之。尿之濃度以其晶體成分而言,較其所由生成之血漿之濃度大甚。尿含尿素平均約2%,而血漿則僅含約0.03%,他種物質亦然,惟比例不同。故若用一滲透壓計盛滿尿,置入無限量之血漿內,水卽由血漿入滲透壓計,升高成一水柱,可知其工作所耗之力必甚大也。其實驗之例,大約如次:血漿之滲透壓,等於0.92%之氯化鈉溶液之滲透壓,而尿則等於其4%。從此數及尿之分泌量,可計算腎工作之多寡。換言之,腎分泌尿時,所耗之工作必不小於由此物理法所計得之數。

腎所耗能力最大數亦有他法計算之。如腎分泌已知濃度之尿時,所用之氫曾經算出,此氫之多寡對於腎組織之耗費有比例。若以此法測其新陳代謝及腎物質分解時所生之熱,卽可知腎所用之能力之多寡。

上述事實,對於醫學甚有關係。因腎所用之能力,由於燃燒作用,而燃燒則賴乎氫氣。由是知腎必需有充分之氫之供給,蓋卽謂欲保持腎之強健,必血循環無虧始可。腎病多原於

心病,且或爲大靜脈之鬱血所致,此則僅療治腎不能見癒,須併心臟療治之。醫家可設法以皮膚代替腎之一部分排泄作用,其法即用熱氣浴激刺皮膚,或癩病者居於氣候乾暖之地。

血循環之改變,更有重要關係,即動脈血壓改變,能直接影響腎之分泌尿量是。所有能增加腎體積之實驗(由用器體量器測得者)亦能增加尿量,如下表:

試 驗 手 續	全身血壓	腎血管	腎體積	尿之排泄
割斷頸脊髓	降低至四十耗	弛緩	縮小	停止
激刺脊髓	升高	收縮	縮小	減少
腎神經斷後之激刺脊髓	升高	被動的舒張	腫大	加增
激刺腎神經	無變	收縮	縮小	減少
激刺內臟神經	升高	收縮	縮小	減少
多血	升高	舒張	腫大	加增
出血	降低	收縮	縮小	減少

腎內血管複雜,故用器體量器試驗所得之結果較他器官說明爲難。例如出腎血管球之血管收縮,球之血壓上升,同時腎他處之血壓下降,因此全腎之體積仍未改變。由器體量器所得之記錄,頗爲複雜,因尿增多時,腎體積之增加非盡因血管之舒張,一部分亦由於尿之貯積。雖其困難如是,然吾人究能斷定腎體積之顯然改變係由於血管所致。且爲腎內毛細血管血壓之最佳指數。但血經過腎之速率,則係另一問題,不能指明。

醫家亦常用利尿劑激刺腎,使多分泌尿;其作用不一,有直接激刺腎者,如咖啡英及數種鹽類利尿劑有行作用於全身血壓者,如毛地黃。醫家用此類藥時,務須切記雖可獲其佳效,然

由口服入(除毛地黃外),則類能多少增加腎上皮之工作。

關於全腎之作用上已述及,至是應論腎小管(球囊在內)之各種細胞之官能,所宜注意者有三點:

(一) 尿通過其細胞時之成分如何。

(二) 其成分之通過,係賴生理分泌法,抑係物理瀰散法或濾過法。

(三) 其方向係由血入尿,或係由尿入血。

但此事勿須言之過盡,因從無人謂物質能瀰散透過小管之厚腺細胞,可知其必係分泌法無疑。其次,通過球囊之方向,必係由血入尿;水行之方向相反,雖有之,亦必只限於小管內之某部分。簡言之,只有下述之數問題:

(一) 腎血管球排尿,係物理作用,抑係生理(即分泌)作用。

(二) 小管內之分泌作用有無證據。

(三) 小管內有無再吸收作用。

關於第一點先應研究腎內有無瀰散或濾過之物理作用之證據,或言腎細胞不作工時,能否排尿,其解答如下:

注射任氏溶液入血循環,則尿量增加,其組成與任氏溶液相似。按物理化學律,用此法排出之尿,可不需腎細胞之工作,若於此時推算其所用之氮,亦不顯腎工作之增加,前頁所載之表,即表示腎毛細管之血壓與排尿之容量,大概有比例,且指明平常排尿或與濾過作用有關。球囊之細胞層雖薄,然有選擇能,例如在細胞無恙時,分子大者之物質(蛋白)不能通過;筋膠膜亦有此現象。此種活細胞或更有自動的選擇之能。如注射鉍鹽入血,使腎小管之細胞壞死,然後察其排出尿之組成,即可證明此事。

關於第三點即是否吸收一節,盧維氏(C. Ludwig)以為自腎血管球濾出之尿,當下行於小管時,有一部分水被小管之細

胞再吸收入血,故其濃度漸增。此論據吾人之意見,無充分之實據,但亦不能完全斷定其謬;假使有之,必少,且僅限於亨利氏襟降枝之透明上皮(若盧維氏之理論確實,則每日應有七十立特水被再吸收)。波狄(Brodie)氏之實驗,似頗確切,即將輸尿管略為阻塞,令其內之壓力增加,後注射利尿劑如硫酸鈉,入血循環,激腎分泌,而攷其尿量。若小管有再吸收之作用,則被再吸收之水應同時增加,流出之水(尿)應同時減少;但此輸尿管略被阻塞之腎所排洩之尿反多於對側者。

至是則知腎小管上皮之功用,即分泌作用最為重要。由顯微鏡察之,甚似分泌細胞。下之實驗,可證明之。

(甲) 在蛙入腎之血管有二: (一) 腎動脈,運血至腎血管球及腎小管二處。(二) 腎門靜脈,僅運血至小管。若縛住腎動脈,腎血管球即失滋養,惟小管尚有由腎門靜脈運入之血,如是則蛙之尿必悉來自腎小管(蛙係置於純氧氣內,因動脈被縛,恐腎細胞所需工作之氧不足故也)。若注射尿素於此蛙之皮下,則所排出之尿雖少,然含尿素甚多。由是可斷定蛙之尿素係由腎小管之上皮細胞所分泌成者。

(乙) 此實驗與(甲)相似,仍縛住蛙之腎動脈,引注飽和氧之任氏溶液於腎門靜脈。若液內加數種利尿劑(如咖啡英,尿素,根皮苷及硫酸鈉等),皆能使腎分泌,同時腎所耗之氧量亦大增。

(丙) 在哺乳類,其腎血管之分布與蛙者不同。不能以上法單獨試驗腎小管,但同樣之利尿劑亦能使尿量增加,同時腎所用之氧量亦增;此即表示腎之工作加增。由此等法分出之尿之組成與血漿不同,且依所用不同之利尿劑而略殊;例如由硫酸鈉所分泌之尿內幾無氫化物。

(丁) 在哺乳類,能查出數種物質之經過腎。 Heidenhain

氏曾作此重要試驗。其法將動物之脊髓割斷，使全部內臟皆失動脈之張力，因此血壓降至甚低以致無液體流入腎小管。注射硫錠青酸鈉 (sulphindigotate of soda) 入血循環，係由肝及腎排出。在死後，因硫錠青酸鈉係一有藍色之含氧物，故用顯微鏡可於腎小管之細胞內查見，而球囊內則無之。

有多數擬說解釋此類實驗，其中以Ludwig及Bowman二氏之理論在歷史上為最著。Ludwig氏謂自血管球濾出之液體，所有晶體物之組成與血漿相似，此液體下流腎小管時，其一部分水及數種鹽類依滲散律再被吸收入血，其餘則漸成尿。大概確有與血漿等滲之液體，濾過球囊之薄上皮細胞。但Ludwig氏所謂再吸收之理，似有未能採納者。

腎血管球除濾過作用外，有謂尚有其他之作用。例如波狄氏以為因腎小管之抵抗力甚大，故血管球須用力驅分出之尿入小管。且謂輸尿管最高之壓力，依測壓計之測驗，至少較動脈血壓低三十至四十四毫米，且約與腎血管球內之毛細管壓力相等。但此見解現時生理學家尚未多數贊成。

在七十餘年前未有上述實驗之先，Bowman氏之理論，已行於世。其理多根據於解剖構造之演繹法，即謂襯於小管內之上皮細胞之組織狀態，似分泌細胞，且在蛙類，有二重血管之分佈，指示小管之功用與球囊者不同，而球囊裏層細胞之作用，則與淋巴間隙之裏層細胞者相同。氏復謂小管之腺上皮能分泌尿內之含氧物。但腎血管球之作用屬於物理的抑或生理的，至今尚未考定。Ludwig及Bowman二氏則以物理作用為最要。而Heidenhain與波狄二氏則謂球囊之薄細胞係真分泌細胞。但大多數生理學家均以為雖無確據證明球囊全無分泌作用，然皆多重視其物理作用。

[現時Cushny氏另創一學說，稱之為最近之理論。謂尿

之造成，依二作用，此二作用之機能及位置各不相同。腎小球完全係一惰性濾器，所濾過之濾液，為無蛋白類之血漿。濾液經過腎小管時，因腎小管有擇別的吸收作用，遂即變濃。其任何濃度之液體在體內無用，而不被吸收之成分，稱為無關物質，例如尿素。反之，身體需用之物在小管被吸收至血漿之通常濃度者，稱為有關物質，例如葡萄糖及氫化鈉。換言之，即謂腎小管乃一保持血組成之器官。凡在身體內無用之物質，腎小管即拒絕之，其為血液所需要者，腎小管即有擇別作用以再吸收之。依此理論，則有關物質被吸收之多寡，視其在血內者之量而定。例如血內之氫化鈉之濃度低時（如患大葉肺炎或癱瘓質斯熱者），則尿內之氫化鈉即甚少；若血內糖之濃度甚高（如患糖尿病者），則其尿內之糖即增加。

此理論最佳之憑證係 Richards 氏及其同人於近二三年實驗而得。法用強光照於蛙腎，而以雙視顯微鏡視之。即能查出活蛙腎小球內毛細管之血流狀況。此處之毛細管血流係屬間歇性者，雖預備蛙腎時審慎避免出血及其他有妨血循環之事，亦不能察出所有各腎小球之毛細管同時發現血流。顯有毛細管血流之腎小球，其數在各試驗所察見者甚不相同。有數種藥物，若將其注入血內，亦可使此種有血流之腎小球之數改變，其數之或增或減，因藥物之作用而異。毛細管血流之發現及停止，所歷之時約各為十五秒鐘，因其血流動十五秒鐘後，繼以十五秒鐘之休息，以後又繼以十五秒鐘之流動。有時可見比鄰之二小球，其一之血循環完全停止，而一則顯血流。此間歇現象，非由於心動所致，乃屬於周圍的，因腦脊髓完全毀壞後，仍有此現象也。從上述，可知腎之小球非同時顯其工作，故無論何時，腎所受來自血循環之毒害之大小，或與工作之腎小球數有關。

又查出減少血循環之劑，如腎上腺素(用其增加血壓劑量)或垂體素，能減少工作之腎小球數。用激刺血循環之物，如過滲之食鹽溶液及咖啡英，則能增加工作之腎小球數，故致尿增多。因之可謂此種利尿劑係賴工作之腎小球之數增多。腎上腺素之小劑量，能減少經過兔腎血循環之容量而增加其體積，並能加增排尿之量。若謂用小劑量腎上腺素能使腎小球之傳出血管收縮，藉以解釋其增加尿量之原因，然此乃另一作用，與上述數種藥之作用不同。

又曾用一毫管插入蛙腎之球囊，取得少許小球內之濾液，分析之，知其所含尿素、氫化鈉及葡萄糖之濃度，約與血液者相同。同時查取自膀胱之尿，則知無葡萄糖，且在數種情形下，並無氫化鈉。此實驗為最近理論最佳之憑證，因其證明經過腎小球之稀釋尿，在腎小管內變濃也。]

括弧內之段為譯者所增補

腎之摘出

EXTIRPATION OF THE KIDNEYS

一腎因結石被摘出，乃常行之手術，且無礙。其餘之一腎，即長大而作二腎之工。

二腎全被摘出，則必致命。因尿素等物積於血內，雖不顯尿毒之驚厥狀，然數日後，該動物仍必死。

緊縛二腎動脈，與摘出二腎之結果同。若放鬆之，則腎復能工作；但初排出之尿，含白蛋白，蓋因其上皮細胞缺氫而損壞故也。

尿 入 膀 胱

PASSAGE OF URINE INTO THE BLADDER

相繼分泌之尿,逼已在腎小管之尿前進入腎盂,經輸尿管入膀胱。在有膀胱外翻(ectopia vesicæ)之畸形者,其腹壁之前下部及膀胱前壁,顯一裂隙,露出膀胱後壁及二輸尿管口,由之可查見尿入膀胱之情況及速率。尿經過二輸尿管,時間不必然相對,入膀胱亦無一定速率。飢餓時,每分鐘有二三滴尿入膀胱,每滴未流入之先,乳頭略舉起而開輸尿管口,尿乃緩緩流過,流過後,管口立即關閉,如括約肌然。尿之流過輸尿管,亦賴輸尿管蠕動收縮之助。行深呼吸或努力或運動身體及飯後十五至二十分鐘,皆能使尿量增加。輸尿管有一長十二至二十耗之段在膀胱壁肌層與粘膜層之間,於出壁時立轉向前而通入膀胱,其尿在輸尿管轉角處,入膀胱時,因膀胱壁常有緊張力壓於輸尿管,故尿不能回流入輸尿管。

排 尿 (小 便)

MICTURITION

膀胱滿時,即欲排尿,蓋壓力增加,為引起排尿反射之要因。狗之膀胱,若有二十厘米水柱之壓力,即引起小便之反射作用。但有時小便反射與膀胱內壓無一定之關係,故知其必尚有他故;如膀胱之緊張,感覺神經及神經中樞之易激性,與尿之酸鹼反應及組成,皆有關係。

所生之傳入興奮,多由第二第三骶神經傳入至脊髓骶部灰白質內之膀胱中樞(vesical centre)而刺激之。在齊腰之下部割斷動物之脊髓,其反射作用仍存在,此表明其中樞係在脊髓割斷處以下。此種動物或人在脊髓該部傷害者,不能感覺

此傳入興奮，且亦不能隨意節制小便，因其完全屬於反射作用也。

膀胱之傳出神經有二：（一）骨盆神經，係最要者，受激刺時，膀胱即收縮，括約肌鬆弛，此二作用乃排尿所必需者。（二）髂腹下神經，其節前纖維來自脊髓腰部，至腸系膜下神經節，從此節細胞所生之節後纖維，由髂腹下神經達至膀胱。若激刺之，在多數動物可使其膀胱括約肌收縮，有時並致膀胱壁弛緩，故髂腹下神經與骨盆神經之作用適相對抗。多數動物之膀胱，恆顯有節律之收縮。

在學理上，排尿係反射作用，但實際則為隨意之動作，腹壁隨意肌能壓膀胱以助小便。但在脊髓受傷或罹病時，小便始屬不隨意之反射作用。

隨意之小便，最簡之解釋如下：人之意志可使腹肌收縮，致壓於膀胱之力加增，即能誘起小便之反射。人思小便，亦能感動骶處膀胱中樞，加增其敏感性。膀胱中樞係與陰莖勃起中樞毗連，而陰莖之勃起係反射作用，且能受情緒之感動，故膀胱中樞亦或如是。

小便次數過多之故有二：（一）周圍的原因，如膀胱發炎致膀胱過敏，受尿壓之激刺。（二）中央的（腦）原因，如恐懼及興奮均能增加膀胱中樞之感受性。在小兒其節制膀胱中樞之能尚未發育完全，故常有不隨意之小便。

排尿力不足之原因，或由於前列腺長大，或尿道狹窄所梗阻。亦有因膀胱壁過弱，如膀胱盛尿過滿，其壁膨脹，致肌組織薄弱；但此狀亦多繼尿道狹窄或前列腺長大而發。

第三十三章

皮膚

SKIN

皮膚之官能

FUNCTIONS OF THE SKIN

(一) 保護作用 皮膚不但有包裹及保護身體組織之功，而其尤特關重要者即其為一種感覺器官(見後觸覺章)。

(二) 體溫之調節(見後體溫章)。

(三) 呼吸作用 皮膚有少許交換氣體之功用，厚皮動物之此種功用極少。在人由皮膚排出之二氯化炭，約合肺呼出者之 $\frac{1}{100}$ 至 $\frac{1}{50}$ 。但薄皮動物，如蛙之皮膚呼吸，甚關重要；例如將蛙肺摘出，其皮之呼吸亦足以維持其存活，其所排出之二氯化炭，約等於未摘出肺者之半。

(四) 吸收作用 亦非重要之官能；但略能吸收敷於其上之油質；故在局部塗擦油膏，而其效可普及全身。

(五) 分泌作用 皮之分泌物有二：(甲) 皮脂(sebum)乃毛髮之天然潤滑質。(乙) 汗為皮膚之一種重要官能，故須詳論於下。

汗

THE SWEAT

汗之分泌 人之手掌及足底，汗腺最富，故出汗亦最多。各種動物，分泌汗之量不同。如牛之汗較馬及綿羊等為少，而

鼠、兔及山羊等且不出汗。動物分泌汗最多之處亦各不同，如豬之汗多在鼻，貓與犬則多在足掌。

汗分泌少時立即從皮面蒸發，謂之不顯汗 (insensible perspiration)。分泌增多，或蒸發受阻，則皮面顯汗滴，謂之顯汗 (sensible perspiration)。此二種汗之比較與天氣有關；空氣愈熱及愈燥，則不顯汗與顯汗之比例愈大。每二十四小時內每人出汗之概數約為九百克(兩磅)。

出汗之多寡，受血管舒縮神經之支配；皮膚內之血管擴張，汗即增多，收縮即減少。此外尚有特別分泌神經纖維，激刺之雖在血循環停止者，如纜截斷之肢，仍能使之出汗。阿刀平能麻痺此種纖維。此等纖維與血管舒縮神經及分佈於汗腺內平滑肌(於排汗時即收縮)之神經纖維同在一神經幹內。司下肢汗分泌之神經來自脊髓胸段最下之二三神經及腰段首二或四神經；其細胞站在交感幹之下數神經節內，由此乃至坐骨神經。此等神經受脊髓腰段上部內之中樞節制。司上肢汗分泌之神經來自第六、七、八胸脊神經之前根，其細胞站在交感幹第一神經節內，終則至尺神經及正中神經；此等神經受脊髓頸膨大部中樞之節制。司頭之汗分泌之神經纖維，係來自頸交感神經及三叉神經之數枝。上述者乃副中樞，皆受延髓內主中樞之節制。此等事實，係實驗動物而得。

司汗中樞能直接受靜脈血如在窒息，或血之溫度過高(40°C以上)，或藥物(詳後)等之刺激；或間接受反射激刺，如激刺股神經及腓神經之傳入纖維等而出汗。

神經病者之出汗作用每有紊亂；如在患半身不遂者有時亦有半身出汗。脊髓前灰白柱之細胞變性，可阻止汗之分泌。

細胞分泌汗時之改變，業已攷出。細胞盛滿汗時，透明而腫大，其核近附麗端。分泌後，乃變小，其核含小粒，且位置較近中央。

汗亦如尿,係排泄物,由他組織之細胞造成。

汗之組成 若置人或動物於嚴密封閉之熱氣浴室內,即可得多量之汗。如此所得之汗,雜有表皮鱗屑及少許來自皮脂腺之脂。表皮常落之鱗屑亦應視為一種排泄物,角素為其重要成分,含硫甚多,故脫屑即排硫之一法也。

汗為酸性,因含酸式磷酸鈉,與尿之為酸性同。但出汗多時,則每變成中性或鹼性。身體各部之汗,各具特臭,因含揮發性脂酸之故,其味鹹,比重約1005。

汗內之固體,大概為1.2%,其中0.8%為無機物。汗內所含之鹽類及其比較之量,極與尿相似,以氯化鈉為最多。但尿素則最少,且極易變成碳酸銣。汗內之蛋白質約係多來自混懸於汗內之表皮,汗腺及皮脂腺三者之上皮細胞。但馬之汗內實含有溶解於汗內之白蛋白。

汗之異常或病理情形

UNUSUAL OR PATHOLOGICAL CONDITION OF THE SWEAT

藥物 發汗藥,如正羅卡品,卡拉巴爾豆,番木鱈素(又名士時年),正科妥克辛,葷毒素,菸草素,樟腦及銻等能助發汗。能減少出汗者,如阿刀平與嗎啡之大劑量。

多飲水以增高血壓,出汗即多。

有入身體後,再由汗內排出者,如安息香酸,酒石酸及琥珀酸。較難排出者如雞納與碘。砒及汞之化合物,亦能在汗內排出。

病症 有數種病其汗內含有特殊之物質,如患糖尿病者含右旋糖;患黃疸者含膽色質(能染病人所着之衣);患紅汗者含血或血紅質之衍化物。患急性癱瘓質斯熱者含白蛋白而往往甚酸;患痛風者含尿酸鹽及草酸鈣等等是也。

腎病 皮之分泌作用與腎之排泄有密切關係。如尿多或水瀉同時皮即乾燥。反之,汗多則尿少。在有尿毒症(uremia)者排尿極少或無時,汗內尿素之百分數即增加,涎及痰內亦含有之。因此其療法在用熱氣浴及服正羅卡品以激其皮使多出汗,且用瀉藥由消化道以清除之。有時此種病人之汗中尿素甚多,以致蒸發後,其尿素之晶體,即積一層於皮上。

漆皮 若以不透氣之塗料,塗於兔身上,則兔之體溫減低,並顯特狀,終至於死。但用暖棉花覆蓋之以保其體溫,則存活較久。塗人之皮,似無危險。動物所顯此狀以至於死者大約非由於汗之留滯,蓋死後其血內無異常之物質,以此血射入他動物,亦無毒性。哺乳類皮膚之呼吸作用甚微,即停止後亦必不致死。質言之,兔係因冷而死,蓋其皮膚調節體溫之官能被阻故也。

第三十四章

新陳代謝

GENERAL METABOLISM

新陳代謝爲活組織內一切化學變化之謂也。其變化已詳論於消化,排泄,呼吸等章,於此則總結前論,而研究其相互之關係。

活體恆由肺,腎及皮排出身體燃燒之產物,以減輕體重,而進食物及氧以償其所失,此即謂之新陳代謝。通常成人出入身體之物,其量相等,體重即不改變。發育期內之孩童入較出多,體重即增加。患熱病及飢餓時,出多於入,故體重減輕。

身體各部分之組成各異,但總計全身平均約含水64%,蛋白質16%,脂14%,鹽類5%,炭水化物1%。炭水化物爲量最少,屬此者僅肝及肌肉之動物澱粉,及各處之葡萄糖少許而已。

肌組織佔身體組織最大部分,故極重要,佔體重42%,內含水75%及蛋白質21%,故肌內之水及蛋白質,實約佔全身所有之水及蛋白質之半。

身體非恆安定者,滋養供給及毀壞變化同時有之;各細胞皆有一不安定之平衡,一面有合成性新陳代謝 (anabolism),一面有分解性新陳代謝 (catabolism)。茲將此二種新陳代謝最要之事,列成出入比較表如下:

- (一) 動物於實驗前,實驗時及實驗後之體重。
- (二) 所食食物之量及組成。
- (三) 呼吸時所吸收之氧量。

(四) 尿, 糞, 汗及呼出氣之量及組成。

(五) 所作之工及所生之熱量(體溫於下二章論之)。

水 其量法, 係自腸, 腎, 肺及皮排出之水減去飲食內之水即得。其差數即氫之分解性新陳代謝之量。

氮質 入體之氮質多來自蛋白類, 出體之氮質多由尿內排出, 汗及糞內亦含少許。體內蛋白類被分解之量, 可由如此排出之氮量算得之。蛋白類含氮約16%, 故蛋白類每6.25分含氮一分, 或肉每30克含氮一克。

脂及炭水化物 由肺, 皮, 腸及腎所排出之總炭量, 減去已分解蛋白類所含之炭量(蛋白類含炭約54%), 其差數即為已被分解之脂及炭水化物之量。

健康時身體出入之平衡

BALANCE OF INCOME AND DISCHARGE IN HEALTH

下表係一成人不作工時進平常食物每日身體出入之比較表。

入			出			
食物	氮	炭	排泄物	氮	炭	水
蛋白類 137克	19.5	315.5	尿	17.4	12.7	1279
脂肪 117克			糞	2.1	14.5	83
炭水化物 352克			呼出氣		248.6	828
水 2016克						
				19.5	275.8	2190

觀上表, 可知不作工者之身體有氮之平衡。所出之水較入者多174克, 此乃由食物內之氮被氫化而成。所儲之炭有39.7克, 即可謂有脂肪52克存於體內。

下表係同一人用同樣食物在作肌力之工時之出入比較表。

排泄物	氮	炭	水
尿	17.4	12.6	1194
糞	2.1	14.5	94
呼出氣	—	309.2	1412
	19.5	336.3	2700

上表所應注意者,即其炭及水均已增加,而氮則獨未改變。昔人以爲肌力係來自蛋白類之分解性新陳代謝,但現已知其誤矣。

上述之出入比較法,雖甚有益,但未指示其結果之所以然,故於此須詳論炭水化物,脂肪及蛋白類三者之新陳代謝。

炭水化物之新陳代謝

METABOLISM OF CARBOHYDRATES

植物因有葉綠素,故能將簡單物質,如炭酸及水,綜合成炭水化物。先成者多爲一烷醛 $H.CHO$ (最簡單之炭水化物),繼縮合爲糖,最終則成澱粉。動物多不能如此綜合炭水化物,而其炭水化物之最要來源,爲植物之炭水化物。炭水化物在食後變成葡萄糖,至肝則變成動物澱粉而存貯,以後復變成葡萄糖而分佈於各組織。至於動物澱粉變成糖,或糖變成動物澱粉,係賴酶之作用,此實表明可逆性發酵反應(reversible zymolysis)之一例。其他之重要動物炭水化物爲乳糖,此爲葡萄糖與奶糖之化合物。若食物同時含有葡萄糖及奶糖,則此二者甚易綜合成乳糖。在食物中如數種菜蔬內確含有奶糖,且亦來自乳之糖內。奶糖不僅在乳腺內,神經組織亦實含有其化合物奶糖苷(galactoside),但不能謂造乳糖及奶糖苷之奶糖均來自

食物內之奶糖。蓋葡萄糖,奶糖及菓糖三者皆係同質異性物,組織之細胞能使之彼此互變,已有多種證據顯示體內確有此現象。除上述之糖外,體內尚有核蛋白類 (nucleo-proteins) 內之五烷糖,及糖蛋白類 (gluco-proteins) 內之醯醯葡萄糖 (gluco-samine),但吾人對於此二種化合物,所知者甚少。

肝內之動物澱粉在某種情況下亦可來自蛋白類;且有多種蛋白類實含炭水化物基,如粘液蛋白 (mucin) 含之頗多,惟通常者,只約含 1% 或尤少。粘液蛋白對於新陳代謝之關係甚少,故尋常蛋白類中之炭水化物是否足以列為肝內動物澱粉之來源實為疑問。以數學推算之,則證明不然;且若用根皮昔 (phloridzin) 使動物顯糖尿,飼以不含炭水化物基之蛋白類如酪蛋白,而尿內之糖仍增加,故吾人應自蛋白類之分子中以尋求炭水化物之來源。白醯基酸 (leucine) 有炭原子六,與糖最相似,然究不能從其中尋得炭水化物之來源。他種醯基酸如初油醯基酸 (alanine) 與其化合物等頗似為炭水化物之來源。初油醯基酸與炭水化物有密切關係,如用 HO 代替其分子內之 NH_2 , 即得乳酸。若以初油醯基酸飼兔,則可使兔肝生動物澱粉,而尿內且有乳酸。有一種蛋白類之分解產物,如石刁柏酸 (aspartic acid) 亦可有同樣之作用,蓋其分子若失 CO_2 , 則變成乳酸,乳酸自不難變成糖。除上述之醯基酸外,或尚有他種能變成糖之醯基酸,惟其法尚未查悉。甘油或亦可成炭水化物,因甘油醯與乳酸係同質異性物也。

關於炭水化物之分解性新陳代謝究屬如何,炭水化物燃燒之終產物固為 CO_2 及 H_2O , 而其中間所經之階級如何,茲述之如下:上已言乳酸為成糖時之過渡產物,至此亦可謂乳酸為分解糖時之過渡產物。有某種細菌能使糖分解成乳酸,或更分解之成酪酸。又有謂用釀母將糖造成醇及 CO_2 時,有乳酸

爲其過渡產物。乳酸($C_3H_5O_3$)內諸原子之比例,與糖($C_6H_{12}O_6$)者相同,但其排列法則各異,當彼此互變時,其排列如何改變,各化學家之解說不一。身體內有乳酸自無可疑,但其是否皆自糖來,則未敢定。體內最多之乳酸係右旋類(名肉乳酸),其來自發酵如在乳內者,則係無旋光性類。現有證據證明肉乳酸可來自蛋白類,如摘出烏肝而飼以蛋白類食物,則尿內之乳酸即增多是。且上所述之初油醯基酸及他種蛋白類產物,或亦係乳酸之母質。又乳酸最要之來源,仍爲炭水化物,且吾人須知糖分解成乳酸,並不生熱,蓋糖與乳酸之火力(caloric value)大約相等。乳酸之成無能力之發生,故熱與工作皆不增加。其成僅係初步作用,迨變成 CO_2 及 H_2O 時,始放出能力,此即炭水化物分解之要意(亦詳379面)。過渡產物是否常係乳酸,抑或有他物可以代之,則尙屬疑問。

血糖水平線之維持

THE MAINTENANCE OF THE BLOOD SUGAR LEVEL

血糖 The Blood Sugar 血內之葡萄糖謂之血糖,其量視身體所吸收之糖量與所消費,存蓄,或失去之糖量之平衡如何而定。平時並不低於百分之0.08至0.1之平線,亦不高於百分之0.18。餐後,當葡萄糖被吸收時,血糖可增至較高之平線,當禁食時則其平線較低。正常人應能一次食150—200克之糖,而不至在尿內發現(即正常之糖耐量sugar tolerance)。

血糖之測量 常用者爲M'Lean氏之方法。其原理乃用熱及膠體鐵使血中之蛋白質沉澱而移去之。加含碘化鉀及碘酸鉀之鹼性銅鹽溶液於其濾液中,沸之,糖能使銅還原,而銅復被碘氧化。繼用碘硫酸鈉滴定所用去之碘可知銅被還原之量,於是得知血糖之量。

倘肌肉消耗葡萄糖過多或血糖因任何原由而減少，身體即利用其儲蓄之炭水化物（動物澱粉）以維持血糖之平線。

血糖過多症 Hyperglycaemia 無論何時若吸收之糖量超過消費或存蓄之糖量即可致血糖過多。致此之原因甚多。倘胰腺不能行其作用，而炭水化物之消費減少時，或食大量之炭水化物，或備用之糖較多於消費時，均可致血糖過多。後者關於肝中動物澱粉之蓄積。

糖尿 Glycosuria 無論何時血糖過多即致糖尿，亦即血糖高於腎閾之謂（超於百分之 0.18）。因排泄糖必須大量之水，故糖尿伴以多尿（加增尿之產量）。間有身體似正常之人而患所謂腎性糖尿病者，蓋其腎閾較正常者為低，但其情形並不嚴重。實驗時注射根皮苷（phloridzin）可使腎閾變低。此類糖苷物顯係損害腎之正常功用，蓋縛住二腎血糖不減而反增高。倘注射此物於一側腎動脈內，則糖即先顯於此側所溺出之尿中，此表明此藥對腎之局部作用。因血糖減少之結果而致肝內之動物澱粉用竭，以後則由蛋白質轉變成糖以維持血糖量。

葡萄糖之出動 肌肉收縮則所含之動物澱粉減少，劇烈運動方停止時血糖平線增高，且或竟致糖尿，此久為人所知，此外並查知當劇烈肌肉工作時，在工作之全程其呼吸商一致，蓋表示炭水化物已被消耗也。吾人因而逆料體內定有使葡萄糖迅速出動之機能存在，且昔人所作關於糖尿之研究亦有不少可為此觀點作佐證者。Claude Bernard 氏首示其要，氏指示新近未食糖類之動物其糖能自肝製成。倘以水注洗肝之血管盡去已成之糖，經數小時後則糖復現。氏斷定肝內有一種易變成葡萄糖之物體，經 Mann 與 Magath 二氏之研究，此說益臻確定。二氏曾示若肝已被割除則雖施用多種使血糖加

多之方法,例如窒息之發生,腎上腺素之注射等,均不能使血糖增多。

葡萄糖之出動兼肝內動物澱粉減少,不但見於運動時,亦能於注射胰島素致血糖降低之實驗中發現,蓋胰島素可使糖移轉至肌肉內也。

真實之動物澱粉分解乃一水解作用,此作用之發生須賴一種澱粉酶(即動物澱粉酶*)之助。動物澱粉酶之作用大部受動物澱粉量與溶媒氫游子濃度之支配。此酶在極微之酸性溶液中最為活潑。死亡時動物澱粉之急速分解,及窒息時動物澱粉之易於分解,約皆由此酶之作用所致。

出動之機能 此機能多藉研究致血糖過多與糖尿之各種方法查出之。據以前所述此出動之作用似為交感神經所管轄,並有一定之證據可憑。Claude Bernard 氏之諸試驗似可作為此觀點之佐證。氏查知穿刺第四腦室底可致糖尿,若割斷此處與肝間神經之聯絡路,穿刺之則無效。不幸此等實驗每易有呼吸停止及血壓降低等狀況伴發,而血壓降低與呼吸停止又為影響血糖之因子,故由此等試驗所得之斷定非若初料時之可靠也。

刺激內臟及肝之神經亦可致血糖過多,但 M¹Leod 氏則以為由於腎上腺受刺激而致分泌腎上腺素之結果,因氏查知倘割除二腎上腺則不復發生血糖過多也。再倘割斷肝之神經只刺激內臟神經亦不能致血糖過多,如此則表示諸神經有緊密之相互影響。其確切之管轄尚待決定。葡萄糖之出動為交感神經所管轄,似無疑問,且有許多增加交感神經活動之情況能致血糖過多,更可為此說作佐證。尤有要者,即注射腎上腺素或腎上腺之提出物,有使肝所含之動物澱粉減少並致血

*此酶亦能使葡萄糖糖合成動物澱粉

糖過多之作用。但在注射 Ergotamine 使交感神經麻痺後則無此種作用。窒息可致同樣之血糖過多，任何抑制呼吸中樞之藥物亦可致相同結果。感覺興奮與劇烈運動亦可致血糖過多。

甲狀腺之作用亦可使葡糖易從肝中出動，觀食甲狀腺素能增加腎上腺素所致之血糖過多，及減輕胰島素所致之血糖過分缺乏即知。人類甲狀腺機能亢進可致血糖過多，大腦垂體後葉之活動加增亦可致相同之效果。

觀此可知能致血糖過多之原因甚多。此外更有因割除胰腺或胰腺有病而致血糖過多者，此則非因糖之出動加增，乃由糖之消耗減少所致耳。

脂之新陳代謝

METABOLISM OF FAT

脂在體內最大之用，即為燃燒之貯藏料。體積十二耗重十一克之脂組織，能生其所含之脂熱一百卡羅利。若此同量之熱由肝內所含之動物澱粉發生，則須肝組織體積至少十倍於脂組織，其重即為一百三十克，有時或更須倍之。

脂亦為原漿內質之一部，雖原漿之內質多係蛋白類，然原漿內之脂非簡單者，多係與磷及氮成化合物，如磷脂類 (phosphatides)。早年 Hoppe-Seyler 氏已謂凡有活組織之處，即有類脂質如蛋白類然。近之生物化學家，完全確認此說，雖其量不多，然究屬不可少者。

肝對於脂之二作用之重要，已於第 384 面論及。肝不僅預備脂以供燃燒，成其終產物 CO_2 及 H_2O ，及同時放熱，且能綜合較複雜之脂化合物，此化合物之重要上已述及。

身體內炭水化物平常之來源，係食物之炭水化物，脂亦如

之,但尚有來自食物內之非脂物者。

脂在消化及吸收時,暫時分解成脂酸與甘油,但不久仍化合成脂,其不立被燃燒者,則由乳糜及血運至脂肪組織,而藏貯於脂細胞內。體內脂之組成,略與食物內脂之組成有關。動物體內之液脂(olein),硬脂(stearin)及軟脂(palmitin)之比例,係隨食物含此三者之比例而異。若食入不常見之脂或脂酸(如來自亞麻仁油之 linolein,或菜子油之 erucic acid,或和碘之脂),則可於身體脂肪內尋得之。

脂由血運至脂肪組織進入組織之細胞,係賴細胞內之酶,此脂酶(lipase)之作用與腸內胰化脂酶者相似,能分解脂成可溶解之脂酸與甘油,迨其透過細胞膜後,再綜合之成脂,故脂酶之作用係可逆者。脂被燃燒時,脂酶復使之分解俾能溶於血內,以便輸送。脂被水解,不失能力,名曰同溫反應(isothermic reaction)。

研究家,未盡能尋得脂肪細胞內之脂酶者,或因其亦係含有無工作力(inactive component)與激動素二部如胰腺者之故;其所得或僅為無工作力之一部耳。血或血清無分解脂之力,然含有胰脂酶之激動素,謂之輔脂酶(auxo-lipase)。由是可斷定激動素者,乃係由血運至身體藏脂處之激素(hormone),能使組織內之脂酶水解其所藏之脂也。

身體內之脂,亦可由食物內之炭水化物而來,六十餘年前,已有人單用炭水化物飼豬,豬亦能變肥。但此改變為活體所專有,化學家尚未能在實驗室內行之。至於短練之炭水化物,如何連成長練之脂,吾人尚未攷出。惟知微生物能將乳酸分解成下級脂酸,如醋酸及酪酸等。若將乳酸與鹼同煮,則亦有同樣之效果。體內高級脂酸之造成,亦必與此反應相似。最近之理論,以為焦葡萄糖酸(pyruvic acid $\text{CH}_3\text{CO}\cdot\text{COOH}$)或醋醯

(CH_2COH), 約係炭水化物成脂之一過渡產物。其改變似在肝內。

脂能否由蛋白類而來之問題,為多年爭辯之問題。有因以瘦肉飼狗,狗即能變肥,遂謂蛋白類能變成脂者,但因其未計及肉中所含之脂及動物澱粉,故其實驗不得謂為可恃。又有謂組織之脂肪性變(如在磷中毒時),係因細胞內之蛋白類變成脂所致,但現今已知其謬。蓋脂肪性變所顯之脂,係由他處浸潤而來,或係早在原漿內而未顯出者。有數種組織如心,腎,肝,通常所含不顯之脂,較脂肪性變時所顯之脂尚多。

前謂身體內之細胞能製造甘油(見390面),但其來源,非皆來自蛋白類,因甘油既能變成糖,則糖之能變成甘油亦足取信。

脂分解時,其終產物為 CO_2 及 H_2O 與炭水化物同。由肺入血之氧,大部分供脂之燃燒,同時發生熱及工作。人皆知糖為肌力之來源,然脂之重要亦不亞之。常運動之肌,如心及膈肌含脂特多。激刺摘出之肌,雖不能指證脂之減少,但有其他較確之據,足以指明之。肌工作時,雖其排出之 CO_2 增加,而呼吸商(respiratory quotient)則幾無改變。若所燃燒者僅係糖,則呼吸商必增。再若因滋養缺乏,或給以根皮苷後以消除身體貯藏之炭水化物,此時肌之工作,對於蛋白類分解性新陳代謝仍少改變,則其燃燒之增加,必全賴脂。但脂酸含炭之長鏈如何分解燃燒,則尚未確定,其作用似在肝內(見383面)。至於身體中蛋白類之變遷,亦有同樣之疑難。身體處置蛋白類含氧部分之法已頗清晰,其非含氧之部分(多為下級脂酸,即供身體燃燒生熱與力之用,如脂然)受肝之變化與脂同無疑。因蛋白類含有此非含氧似脂之成分,遂使生理學家確信食物蛋白及組織蛋白,皆有變成脂之可能。此不僅有可能性, Lusk氏且證明實有此變化,氏用多量之肉飼狗,而致其新陳代謝,所得

之呼吸商顯示此含炭部分之被氯化，與炭水化物及脂相等部分之被氯化者相似。

觀第383-384面所論之酮病，甚為重要，因使人能明瞭脂分解性新陳代謝之現象也。乙氧酪酸(β -oxy-butyric acid)及與此等大分子之酸，約皆為此代謝之過渡產物。身體康健者，食適宜之混合食物，使乙氧酪酸在肝內氯化成醋醯醋酸(aceto-acetic acid)，終則燃燒成 CO_2 及 H_2O 。患糖尿病者則否，一部分成醋醯醋酸後即不再變，而由尿內排出，苟或再分解，亦不成 CO_2 及 H_2O ，惟成二烷酮而已。

其次之問題為活組織能否使脂變成炭水化物。動物體內脂能成炭水化物之證據雖不充分，然不可謂為無此作用。前已謂糖能來自鈣基酸，如初油鈣基酸是。鈣基酸被吸收後，即有去鈣基作用，其鈣基被氯或氫基替換，則成酮酸或氫基酸，再還原則成脂酸；例如初油鈣基酸之最後成初油酸是也。下級脂酸之來自脂與來自蛋白質者其最終改變蓋皆相同。

蛋白質之新陳代謝

METABOLISM OF PROTEIN

前討論尿內尿素之來源時，已提及數種對於蛋白質新陳代謝有關之事實，蓋支配尿組成之定律，乃根本上支配蛋白質分解性新陳代謝定律之所致。

Liebig 氏首先分食物為成肉與生熱二類，即補償組織之消費(如蛋白質)及生力(炭水化物及脂)二作用。今已知蛋白質不但能成肉，亦能生力。其在消化道內，完全分解成鈣基酸，實具有兩種意義：(一)能使身體之細胞自蛋白質產物取出其所需者，構成本體之蛋白質。(二)能使身體易於排出其來自蛋白質食物之無補償消費組織作用之含氮部分，此攝取

之部分非真同化成原漿，不過被肝細胞去其脛基，使含氮之部分變成尿素，非含氮部分則用以生力及生熱耳。

動物禁食時，入體之物僅為氮氣，但若給以水，則可存活至四星期餘之久。在此時期內，仍逐日排泄含氮及含炭之廢物，而體重逐漸減輕。所呼出之 CO_2 亦漸減少，以迄於死。尿內之氮質初數日內逐漸減少，繼則穩定於一低度直至四星期之末，臨死前數日復又增高。當氮量穩定時，所排之氮必係來自身體蛋白質，因此時無食物入身體故也。或以為此時若給以與所排出氮量相等之含氮食物，必能補足所失。其實殊大不然，所加入者不惟不能補償所失，反使排出之氮量增加幾至一倍。此證明食物內之蛋白類，在二十四小時內幾完全分解，且其氮亦完全被排出。故若欲得氮之平衡，則須給以較禁食時所排出之氮多二倍半乃可。此乃一最早之據，證明食物內之蛋白類非全用以補償組織消費，因之 Voit 氏分蛋白類為生活蛋白及循環蛋白二種。氏謂循環蛋白之分解性代謝乃在血內或組織液內，並以為分解性代謝，只循環蛋白有之，其少許已死之生活蛋白亦先溶解為循環蛋白後始被分解。弗呂格 (Pflüger) 氏則建一與 Voit 氏相反之理論，謂蛋白類均須先變成原漿，後始分解。在弗呂格氏之注重細胞與新陳代謝作用之重要固有貢獻，然現信呼吸作用或其他新陳代謝作用確不在循環液內。但同時 Voit 氏之理論具有深意，為近今新陳代謝學理之基礎。各種活組織，皆由兩種物質所成：(一) 活質架其新陳代謝恆久不變，且生力不多。(二) 架間隙內之數種生活較遲之物質；此等物質，對於架之關係不一，其作用係生力。此二者皆有合成性與分解性新陳代謝，惟程度不一，且皆有關於動物之生命，而以架質之關係尤為重要。其架質之新陳代謝名內生蛋白類新陳代謝(endogenous protein metabolism)，間隙

內者則名外生蛋白質新陳代謝 (exogenous protein metabolism), 循環蛋白之名稱遂不復用。

尿內之物質,屬外生蛋白之代謝終產物者,大半係尿素及無機硫酸鹽;屬內生蛋白之代謝終產物者,則為肌酐及中性硫等。但禁食時,亦生少許尿素。

若每日食氮質16或17克,其用於內生新陳代謝者,至多不逾4克。此維持內生新陳代謝之蛋白,固不能缺少,然假使僅食此4克氮質,而不食用作外生新陳代謝者,依上述禁食之動物而言,則勢有所不能。蓋最少云者,非最適之謂也。若入動物細胞之食物只為蛋白類,則細胞隨得之亦即隨用之矣。但食物內若有脂,炭水化物或筋膠,則耗費蛋白類之量可以減少,故此非蛋白類食物稱之為蛋白類節省物 (protein sparrers)。

Chittenden 氏雖有每日食氮質8克即足之說,然此殊不及多食氮質者之健康。身體所以必須多食蛋白類者,蓋因蛋白類有少量為人所必需,必多食乃可得之,故有蛋白類過多之事。肝體之大,亦即因其有須速變蛋白類廢物成易排泄之物之功用也。

有數種病症,亦能助人解釋此問題,如今癆瘵之療法,不獨需新鮮空氣,且須多食含氮物。治數種神經衰弱者之休息療法中,其重要部分在給以豐盈及合胃之食物。此二療法,獲效皆多賴其供給體內以貯藏能力 (reserve energy)。蛋白類在體內貯藏之處雖不如炭水化物之在肝,及脂在脂肪組織者之明顯,然在精神健全之人,則實有賴其貯藏之力。又如免疫性 (immunity), 一部分固由於其白血球之狀況,及血漿之調和指數 (opsonic index), 然人平常不致患病之原因,或即有蛋白類充足之助也。白血球每日所需修補者雖不多,然因有充足之修補料,則白血球可以按時修補,不至有損壞過多之弊。

蛋白類有一特性，即其增加體內生熱作用，爲他種物質所不及。故少食蛋白類者，易於受寒，若以多量之肉飼狗，能使其體內生熱加倍，蓋因蛋白類之產物（經基酸）有刺激生熱作用故耳。此事已由用甘膠酸及他種經基酸實驗證明之。患糖尿病者，甘膠酸雖不經氯化作用而亦盡變成糖，然確致體內之熱增加，可知其能刺激新陳代謝，乃在其化學作用，非因其含有自發能力之故也。蛋白類之此種性質，名特異生力作用（specific dynamic action）。計算每日食物之定量時，須勿忘此生熱之作用。炭水化物燃燒所放之卡羅利，幾全用於工作，脂燃燒之數微少，而蛋白類之卡羅利，能發生能力者只70%，其餘則只生熱。

有人曾試察蛋白類之終產物中，無論綜合成組織蛋白，抑或造體內之激素類，如腎上腺素等何者對於身體最有價值。據實驗所得，因基初油經基酸及酪經基酸（tyrosine）最有此作用；因注射此二物入血循環內，不復成尿素於尿內，且知凡不能產生酪經基酸之蛋白類食物如筋膠，其滋養力必較遜。色經基酸（tryptophane）亦有此作用，而筋膠亦缺乏此質。玉蜀黍之蛋白類亦缺乏色經基酸，若加此物於玉蜀黍蛋白食物內以飼動物，則較只食該蛋白者發達。組織酸（histidin）及離經基酸（lysine）亦皆重要之身體建築料也。

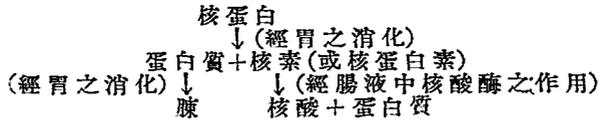
國（普林）類之新陳代謝

PURINE METABOLISM

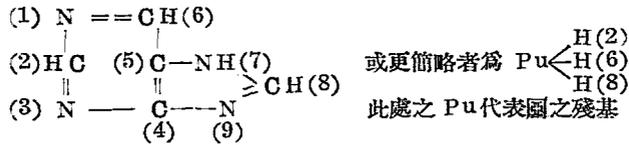
至今應討論特別蛋白類名核蛋白者之新陳代謝，顧名思義，可知此種化合物含核酸。核酸爲含磷之複雜有機酸，在動物及植物之組織中分佈甚廣，爲細胞核重要之成分，故在各富有細胞之器官中如肝，胸腺，胰腺，淋巴腺及睪丸均具有多量之

核酸。再在人體中核酸為尿酸之前驅質，故其新陳代謝之研究甚為重要。

當消化時，核蛋白類經歷若干不同而使其分解之變化。其變化以下列圖表代表之：



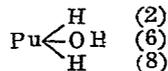
其最後入血之最後產物，來自蛋白部分者為銜基酸類，來自核酸部分者為圖類，因類 (pyrimidines) 磷酸與六烷糖 (或五烷糖)。在討論圖類之新陳代謝以前先討論其化學性質，則於此問題有莫大之助益。圖類之組成為：



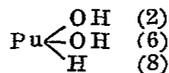
以吾等之觀點言之，較重要之圖類為腺圖 (adenine) 與鳥糞圖 (guanine)，其簡單之分子式開列於下：



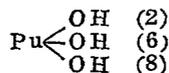
此二化合物自腸被吸收入血後則至肝或其他組織內各受其去銜基酶 (腺圖酶與鳥糞圖酶) 之作用以去銜基，此與銜基酸類之去銜基作用頗相似。在此等情形之下，腺圖變成次黃圖或(6)位氫化圖



鳥糞圖則變成黃圖 (xanthine) 或二氫化圖



次黃嘌呤與黃嘌呤被氫化而成尿酸, 2, 6, 8位三氫化圖:

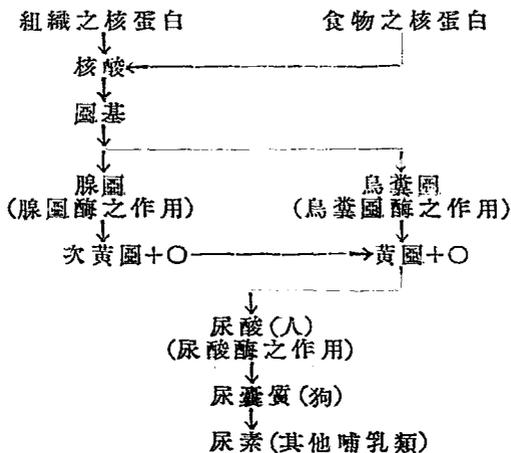


後變成鈉與鉀鹽而排泄至尿中。

上述之變化乃在肝內發生者, 至於一切細胞內之核酸組成亦受相似之改變。是以最終在尿內發現之尿酸半為內生性, 半為外生性。

在人體中所生成之尿酸被排泄時亦為此物, 但多數哺乳動物(特別在狗體)更能使尿酸在體內作多一級之氫化, 其結果為破壞諸圖環之一而成尿囊質(allantoin)。此等動物之尿中大部之尿酸為尿囊質所替代。其他哺乳動物更將如此作成之尿囊分解終至成為尿素(urea)。

茲簡叙上述變化之要點於下:



人類排泄尿酸之方式詳於“尿”章。

鳥類尿中主要含氮之成分爲尿酸。此尿酸似由正常之蛋白新陳代謝所產生之尿素在肝內構合而成。鳥類之有此綜合作用，可在肝與血循環隔絕時見之。在此等情況之下可見尿素及乳酸銜集於血內。

關於吾人所以須食過量蛋白質之解釋，約如 Hopkins 氏所云蛋白質分裂後某產物之某種，於身體構造及助成無管腺分泌物（如腎上腺素與甲狀腺素，見無管腺章）之用較其他產物爲要之故。

蛋白質之特別新陳代謝 上述只關涉蛋白質分子中之氮之變化，此外，身體另有某種機能以處置蛋白類之其他原素如硫或磷是也。

生長及營養 身體內之綜合

GROWTH AND MAINTENANCE SYNTHESIS IN THE BODY

按上所述，可知蛋白類對於補償身體耗費之能各有不同，而尤重要者，即其增進小動物生長之力亦有不同也。Osborne 及 Mendel 二氏及其他研究者，曾證明若僅以一種蛋白類混雜他食物以飼動物，動物仍能保其康健。但若此種動物適在生長期內，則蛋白類之選擇關係甚要。蓋已長成者之補償作用，與尙未長成者不同。已長成者之細胞內之分解性新陳代謝及補償，不賴蛋白類分子之完全分解及再綜合，而在生長期內者，則此種分子必須完全綜合。經此研究，乃知動物體內有將簡單食物之物質綜合成複雜物質之能力；如無機磷化物之能變成類脂質，銜基酸之能變成蛋白類是也。有謂所食之銜鹽，亦能用以造蛋白類，但尙未確實證明。身體有綜合數種食物所缺少之銜基酸及使他種銜基酸彼此互變之能力。在已長成者，此種作用最顯；而未長成者，則必須飼以必要之建築料。

例如用鼠長期飼以僅含一種蛋白質之食物爲實驗，若所食之蛋白質類中含有麥膠蛋白 (gliadin)，麻仁蛋白 (edestin) 或酪蛋白元 (caseinogen) 三者中之任一種，該動物亦無失體重及新陳代謝紊亂之事。然酪蛋白元固缺少甘膠酸；麥膠蛋白固缺少磷，甘膠酸及離經基酸；麻仁蛋白固缺少磷；且三者皆缺少圖 (purin)，此實驗適足表明身體實有綜合經基酸，或使經基酸彼此互變之能力也。

再若以只含麥膠蛋白之含氮混合食物飼小狗，該小狗即停止生長。但以同樣食物飼長成之母狗，不惟狗體無恙，且生產後之乳，能使所生之小狗生長；此亦證明已長成動物之身體內，實有能綜合經基酸之能力。大概身體內此種綜合能力，不僅肝有，其他組織亦容有之。

第334面曾載維生素 (vitamin) 爲身體所不可少之物，若食物內無之，身體即顯病狀，故知身體內必無綜合維生素之能力。

第三十五章

能力不滅

THE CONSERVATION OF ENERGY

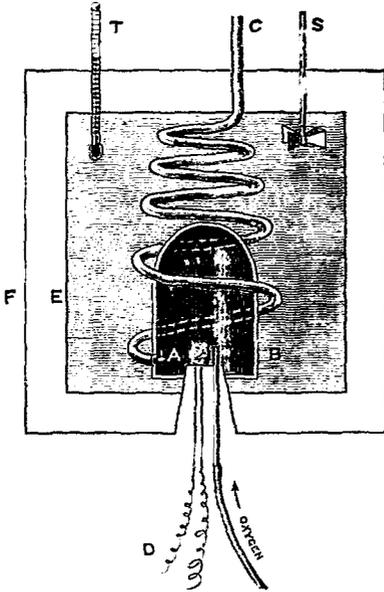
本章所論，係身體之能力，對於出入身體之物之關係。未論之先，須言及二事如下：（一）適宜之飲食，所含各種化學原質之量，至少須足供給身體排出者。（二）每日食物應供給身體之潛力，須等於身體每日所用之能力。

前者顯而易明，後者係論能力不滅定律是否適用於活體。昔之研究者，謂食物內之潛力與身體所用者不同。但據近今研究所得，則以能力不滅定律亦適用於動物體內。Atwater及Benedict二氏曾用實驗證明之。

物質無論在體外或體內燃燒，其所生之各種能力中，足使生理學家注意者，厥為機械工作及熱兩種。當身體不作工且體重不增不減時，身體所生之熱量，是否等於食物全被燃燒所能生之熱，減去排泄物全被燃燒所能生者。此問題須用測熱法(calorimetry)解決之。

鐵彈測熱計 Bomb calorimeter 無論何種食物或排泄物，其燃燒所生之熱，皆可以器測定之（見125圖）。其法，將已知重量之物A，置於彈B內，將彈浸於已知容量之水中，水之溫度與空氣同，盛於黃銅器(E)內。器之外層裹以堅橡皮F，以免失熱。彈B連以貯有高壓氫氣之圓筒。物質A用電線D火花燃着之。燃燒之產物順螺旋管C而出，當經過水時即傳其熱

第一百二十五圖



鐵彈測熱器圖解

Fig. 125.—Diagram of Bomb Calorimeter.
(After Thomsen.)

於水內。燃燒後，水所增加之溫度，可查溫度計 T 即得。食物燃燒時，藉擾動器 S，使水流動不息。以所升高之溫度乘水重，即得熱量，其多少乃用卡羅利表之。一小卡羅利者，即能使水一克在百度表增高一度所需之熱量也。一大卡羅利等於一千小卡羅利，因大卡羅利為用較便，故本書用之。

同量物質之氫化，常發生同量之熱。例如氫化炭一克，不論其為原質，或在化合物中，其所生之熱量皆同。下表即指示數種重一克之物質，燃燒所生之大卡羅利數。

氫	34.6	脂肪	9.4
炭	8.1	蔗糖	3.4
尿素	2.5	澱粉	4.1
白蛋白	5.6		

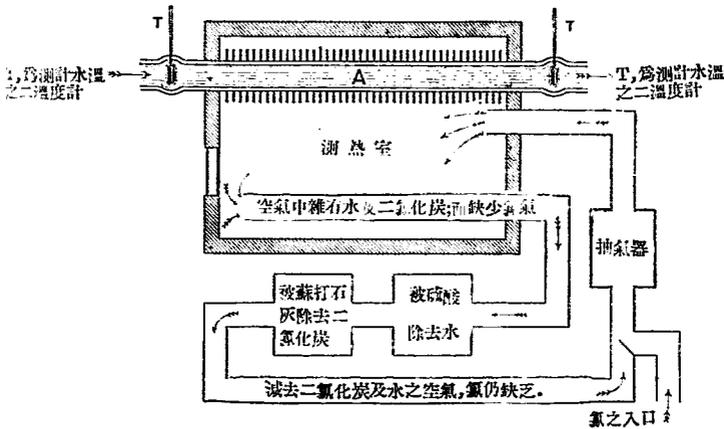
但須注意者，即食物之生理熱量，與其物理熱量間有不同，意即同樣之蛋白類，在量熱器內所生之熱，與在身體內所生之熱有別。蓋蛋白類在身體內不能完全燃燒，每一克蛋白類能產生 $\frac{1}{3}$ 克之尿素，而尿素本體已有不少之熱量矣。例如白蛋白完全燃燒時，每克能生 5.6 大卡羅利熱，而其生理熱量，則只

有 4 大卡羅利熱。此因尿及糞內有未完全燃燒之白蛋白產物，如尿素，尿酸及肌酐等。但脂及炭水化物全被吸收，則其物理熱與生理熱無何分別。

入體食物之能力價，既可用上法求得其熱單位數，茲可更進求其在動物體內所生之熱量。但體內他種能力如運動能，亦須括計在內，此運動能亦可以熱表示之，即每一小卡羅利等於 425.5 克米突（見 31 面）。身體所生之熱，亦可用測熱器量之。最佳者為 Atwater 及 Benedict 二氏之器，可用於人類。其原理與鐵彈測熱計者同（見 126 圖）。

阿班二氏之呼吸測熱計 Atwater-Benedict Respiration calorimeter 係不傳熱之壁作成之一室，室內通過蟠曲水管，各水

第一百二十六圖



Atwater Benedict 二氏測熱器

Fig. 126.—The Atwater-Benedict Calorimeter.

管皆鑲有金屬圓片，在圖中只顯示一水管 A。室內溫度一有升高，此等圓片即立將其熱傳於水內，故被試驗者在室內所生

之熱,全歸入水。可將經過水管之水重,乘入室時與出室時溫度之差數,即得室內人或動物所生之熱量。其溫度之差數可由 T_1, T_2 溫度計定之。

在鐵彈測熱計內之物質,能完全燃燒,而入體之食物,則未能完全氧化。例如一部分食物可留於體內,增加體重,此則須用下法查之。

室內之空氣有唧氣筒使之循環流動,並經過吸收水及二氧化碳各小室,以後可計算此等小室內二氧化碳及水之量。室內氧氣漸被用去,可以定量之新鮮氧氣補足之。室內之空氣,須在實驗起止二時分析之,而人或動物所排之糞尿,則須於實驗終時分析之。故由此可算: (一) 身體所排之炭,氫及氧之量。(二) 入體之氧,並可據此以計體內蛋白類,脂及炭水化合物之燃燒量,而將其與入體食物比較之(見426面)。

在室內,有一雙輪腳踏車,其後輪則以一銅圓盤代之。人踏腳板時,其銅盤即在電磁場內旋轉,藉此可以測得其人機械工作之量。室內置牀一,棹一,椅一,且有一雙層窗,由此窗可以定量及已知組成之食物供給被試者。故此實驗,可繼續至二三日之久,藉以查被試驗者工作,睡眠及食各種食物等之效果。

曾有人核算身體所生之熱,約有7%用於體外工作,其餘則有係由皮之放射,傳導及蒸發失去,另則由肺及排泄物失去。然此不過一平均數,因各人作工之多少而大有變易。

下表係開列一不作工之人,在二十四小時內所生及所放之卡羅利數藉資比較。若體溫正常,所生之熱量與所放之熱量應彼此相等。

生 熱		放 熱	
燃燒物	大卡羅利數		大卡羅利數
蛋白質(120克)	$120 \times 4 = 480$	增加食物內之水之溫度	$2.6 \text{ 尅} \times 25\text{C} = 65$
脂(100克)	$100 \times 9.4 = 940$	增加吸入肺內之氣之溫度	$16 \text{ 尅} \times 25^\circ \times .24 = 96$
炭水化物 (=333克澱粉)	$333 \times 4.1 = 1365$	肺蒸發之熱	$630 \text{ 克} \times 582 = 367$
	<u>2785</u>	皮面放射及蒸發熱 加等於工價之熱	<u>2257</u>
			<u>2785</u>

上表生熱之計算法，係以食物之重量，乘其生理熱量。其放熱之算法如下：設食物之水，共重 2.6 尅，其溫度設為 12°C，與空氣同，但入體內，則增至 37°C（體溫），是則較原來增多 25°C。故以此數乘水重，即得增加水熱所須之卡羅利數。設吸入之空氣，共重 16 尅，入體後亦增加 25°C，故須乘 25，後又乘以空氣之比熱 0.24 即得。肺蒸發之水，共重 630 克，須乘以在 37°C 水汽之潛熱（582）；自皮膚放射，傳導及蒸發之熱，約為總數 2/3，此可從總數減去前三數即得。但由糞尿失去少許之熱量，上表尚未計及。人若作工，所耗能力必多，故須多進食物以供給之。即平常勞動者，每日之食物鮮能少於 3500 卡羅利而享健康者。即在休息之人，體內亦不絕工作，如血循環及呼吸等是也。

曾有人行此實驗，查知能力不減定律，亦適用於活體。其效果可列如下：

(一) 若動物停止體外工作，體重不增減時，其食物之潛能（即燃燒時所生之熱），等於其排泄物之潛能加身體放出之熱及體內工作所耗之能。

(二) 動物作體外工作，體重不增減時，食物之潛能，等於其排泄物之潛能加身體放出之熱，及體內體外工作共耗去之能。

(三) 動物停止體外工作，體重有增減時，則食物之潛能等於排泄物之潛能，加體內工作失去之能，加身體放出之熱，加所

增體重之能(或減去減輕體重之能)。

(四) 動物作體外工作,體重有增減時,則食物之潛能等於排泄物之潛能,加放出之熱及體內體外工作之能,並加所增體重之能(或減去減輕體重之能)。

工作所需之能 Energy Requirement in Work 觀上述四律,可知體外工作為改變之最大要因。體內工作及保持體溫之熱,所改變者較少,故食物之多寡,以肌力工作之多少為定。觀三十四章之物質對稱表,可知當其人不作工時,所食之食物過剩,故其體重增加,工作時仍食同量之食物則所入不足,故其體重減輕。

測熱法,在近世已成為精確之科學及統計學。如歐戰時,人民及軍隊之食物,須有相當之分配,此則按各人之工作情形而定。下述即表示數例之結果。

體外工作為改變最大之要因前已論及,故人之工作愈多,所需生熱之食物亦必愈多。為求清晰起見,特於此等名詞,各下一定義:體內工作者,即內臟不隨意之工作所以維持生命者,如心之工作及呼吸等是也。體外工作者,即隨意肌所作之工作是也。若人竟日安臥,其體內工作仍然進行,體溫亦不改變,如此所需之能力,謂之基礎新陳代謝(basal metabolism)。此種新陳代謝之量依人之年齡,體之大小及性別而定。然成人之平均概數約為1700卡羅利(見322面)。

男子臥牀二十四小時,所消耗及需要之能力。

(基礎新陳代謝)	1620 大卡羅利
睡眠八小時,作靜坐工作十六小時者。	2170 大卡羅利
睡眠八小時,坐十四小時,行走二小時者。	2500 大卡羅利
戶外工作如農夫。	3500 大卡羅利
騎腳踏車作六日之競賽者,每日須	10000 大卡羅利

營養缺乏或絕食

INANITION OR STARVATION

動物絕食時，體重漸減，初時體溫上升，繼即下降，各種機能亦漸變弱，至體重減輕約為原重一半時即死。然若以人工溫暖法保持其體溫，使體內造熱之工作減輕，則可略延遲該動物之死期。若給以水，則可使活至月餘。動物之年齡與死之遲速有關，如小動物之體重減輕較速，且不必減輕至老動物之數即死。

下所列者，為某人絕食二十四小時內物質交換之對稱表。作此試驗者，於試驗前已經過二十四小時之絕食。

燃料由組織分解而得者			由排泄物分析者		
	氧	炭		氧	炭
蛋白質 50 克	7.8	26.5	尿 呼出之二氯化炭	7.8	3.4
脂肪 200 克	0.0	157.5		0.0	180.6
	7.8	184.0		7.8	184.0

絕食之初，所排之氧量減少甚速，即在第一日亦減少至正常者之半，後仍逐日減少，過數日即不再減而成為恆數，及四星期之末，體內之脂業已用盡，於是不能不多耗組織之蛋白質，故此時氧之排泄復增。臨死徵狀發生時，有時伴以驚厥，排泄之氧量復速減少，尿內硫酸鹽及磷酸鹽在絕食之各期，皆與氧有同樣之改變，出體之二氯化炭及入體之氧，則自始至終繼續減少。

所應注意者，各組織及器官所消耗之度，各不相同。最關生命之器官，係賴消耗他組織以補償之；例如心臟減輕甚微或竟不減輕，中樞神經系至多只減輕其 3%。至於肌失去原重

30%，脂被消耗之量，最少亦達97%，或幾無餘脂。其他各器官，大概亦莫不被累，惟其減少之度，亦各有不同。設全身之總消失為100，則各器官所失之數如下：

骨	5.4	胰腺	0.1	腦及脊髓	0.1
肌	42.2	肺	0.3	皮及毛	8.8
肝	4.8	心	0.0	脂	26.2
腎	0.6	辜丸	0.1	血	3.7
脾	0.6	腸	2.0	其他部分	5.0

第三十六章

體溫

BODY TEMPERATURE

體溫異常，為數重要物理病徵之一，故習醫者當透悉體溫改變之原理。

動物可分為兩大類：

(一) 溫血動物：總括哺乳類及鳥類，其體溫幾為恆定者。

(二) 涼血動物：總括爬蟲類，兩棲類，魚類，胚胎哺乳類及胚胎鳥類，以及大多數之無脊椎動物。其體溫乃隨外圍之溫度而改變，但常較之略高。

人無病時，體溫之改變甚微，恆在 36° 至 37.5°C 之間（ 97° 至 99°F ）。各種哺乳類之體溫，大約相同（然較人類則略高），鳥類之體溫更高，約為 42°C 。身體各部分之溫度，稍有差異，體內較皮面者稍高。出肝之血，其溫度較全身血循環者高，因肝內之化學作用盛也。血經過肺時，則溫度略變低。

一日之內，體溫亦有數變，在午後四至五時最高（約 37.5°C ）而在清晨三時許則為最低（約 36.8°C ），蓋此時身體各官能皆最弱故也。然若人之起居改變，夜工晝眠，則其體溫高低之時刻亦隨之顛倒。營養缺乏，亦可使體溫降低，至臨死時，其體溫或降至 30°C 以下。肌力運動能暫使體溫增高，約 0.5°C 至 1°C 。

生 熱

HEAT PRODUCTION

(一) 外界溫度改變之影響 以理論言,涼血動物與溫血動物對於外界溫度之反應,必大不同。在冷環境中能降低涼血動物之體溫,減少其組織之新陳代謝,故其生熱之作用,亦行減小。溫血動物之反應,則適與此相反,因其體溫常恆定,故若外界變冷,其生熱之作用即增加,以調劑其冷環境之影響。此例曾用絕食之狗表明之,如下表:

空氣溫度	13.8°C	14.7°C	17.3°C	18°C
體重每尅每日生熱之大卡羅利數	78.7	74.7	69.8	67.1

然按實際論之,人之體溫,可因他故而隱蔽,故是否依此比例尚屬疑問。前章已論食物之能力價,等於身體所生之熱,實則熱之發生,乃受食物之量之支配,而非生熱以支配食物之量也。多數富有之人雖多食美味,而體溫仍維持不變者,其調節係賴失熱作用而非由生熱作用也。

下表係一狗在飼以多量之肉時與其在絕食時所生之熱之比較。

空氣溫度	7°C	15°C	20°C	25°C	30°C
狗絕食時體重每尅每日生熱之大卡羅利數	86.4	63.0	55.5	54.2	56.2
體重每尅每日生熱之大卡羅利數。狗食肉 320 克體重每尅能從其所食之肉生 81 大卡羅利	87.9	86.6	86.2	—	83.0

外界之溫度減低,能使絕食之狗之生熱作用增加,然在豐食之狗,則所增者甚微。

至是,則人因居處之氣候不同,而異其食物之種類者亦堪注意矣。如食米之印度人,所生之熱,只及食海狗肉及鯨魚油之哀斯基馬人所生者之半。

(二) 生熱之所在 據所知者,骨,軟骨及結締組織之新陳代謝甚微,只佔全身新陳代謝之一極小部分,平滑肌大概亦然。中樞神經系用氫之多少,尙未確知,故欲知身體化學作用最要之處,只能從腺及有紋肌之組織而比較之。此二者實迥然各異。

分泌腺內之血管密佈(如肝含血約全身血量四分之一),耗氫甚多,故可定其為體內化學作用最盛之處。其化學作用較肌為恆定,如消化腺之機能,係常顯者,無論氣候如何,每日所食之食物必被消化。若肌則不然,當收縮時其新陳代謝與腺相等,但休息時,則較腺最低之新陳代謝尤低。諸腺之體積雖小,然當肌休息時,腺組織之新陳代謝或多至佔全身者之一半。惟當肌運動時,則在肌者多,而在腺者相形較少。因諸肌之體積大及其新陳代謝之改變多,故為調節生熱之最要組織。

肌肉除收縮與否外,其緊張力亦時有不同,此對於新陳代謝有關。如割斷已休息之狗肢之神經,以除去其肌之緊張力,則其新陳代謝大為減低。緊張力之變換,大抵對於生熱之作用極有關係。氣候冷則肌之緊張力大,氣候熱則小;若氣候過冷,肌雖增加緊張力,所生之熱猶不足以應付之,故繼以戰慄。

失 熱

HEAT LOSS

身體失熱,甚易致改變之處厥為肺及皮膚。出入於肺之

空氣愈多，則失熱亦愈多，因用以溫暖呼出之空氣及蒸發肺內之水也。出汗少之動物，如狗，以呼吸為調節體溫最要之具；其生熱作用，與其呼吸作用有密切關係。譬如狗體過熱則氣喘，同時狗亦可伸出其舌，由舌面蒸發失熱。然一般動物則實以皮膚為調節體溫之要具，蓋其具二重作用：（一）藉皮內血管舒縮之機能以調節失熱，經過皮之血愈多，則由傳導、放射、蒸發三者所失之熱亦愈多。反之，若皮內血管收縮，或內臟血管擴張，致皮內之血減少，則熱之散失亦減少。（二）司汗腺之特別神經刺激出汗，出汗有使身體失熱之效。因所需用以使汗蒸發之隱熱，多係來自身體也。此二者常見之例，如運動後或天氣炎熱，或行熱氣浴，皮膚發紅且出汗，遇冷則身體無顯汗，皮膚變白是也。

放射與蒸發二者，孰為重要，須視天氣之濕度(humidity)如何而定。此則須明瞭相對與絕對二種濕度之別。其要點蓋在空氣吸水量之大小。如空氣冷，雖乾燥，吸收之水汽仍極少。熱空氣雖含多量之水汽（即謂其絕對濕度大於冷空氣者），但距其飽和點尚甚遠（即謂其相對濕度較低）。是以天氣冷時，雖空氣乾燥，由蒸發失去之熱仍較少。乃知調節失熱，重在放射作用，此係賴皮膚發熱，故於天氣冷及空氣不甚流動時舉行運動，即覺皮膚和緩。

氣候熱時，放射作用不甚重要，故由皮膚所失之熱多賴蒸發，但此又隨空氣之相對濕度及起風與否而有改變。氣候乾且熱時，由蒸發所失之熱達至極點，衣疎鬆之衣，頗能助之。在此氣候，欲求身體康健，須多從事戶外運動。在氣候熱濕之處則不然，居其地者放射與蒸發之作用皆小，此則須極少運動，以減生熱。

節制生熱與失熱之關係之要因

CERTAIN FACTORS WHICH GOVERN THE RELATION BETWEEN HEAT
PRODUCTION AND HEAT LOSS

(一) 體材之大小 Size 體材大小相同之哺乳類,所生之熱,大概相同。與其體重及組織細胞之大小無關。例如鼠之細胞之大小與馬者無大區別,而其體重每尅於二十四小時內所生之熱,爲 452 大卡羅利,在馬則僅 14.5 大卡羅利。故鼠每尅體重所用之食物,須較馬多三十倍。按皮之面積而言,則二者所生之熱相等。蓋皮面積與生熱之關係,恆有一定,如各種滋養不缺之哺乳類(人亦在內),每方米突皮面所生之卡羅利數皆相同。小動物之皮面,與其體較,則比大動物者大,其熱之散失,則因其皮有毛及不出汗之故(小動物之皮多如此)而減少,在人則用衣代替毛。

(二) 年齡 Age 嬰孩及小動物,因體小好動,且在發育期內,故其生熱作用較大。成人體溫之極爲恆定者,係賴演進而來,故嬰孩及小動物之體溫易致改變,此若見於成年者,則爲重要矣。溫血動物體溫之改變,在胚胎時期,與涼血動物同,蓋此時其調節體溫之機能,尙未完全發育也。

(三) 體質 Constitution 個人失熱之能,彼此各異。除身體大小及出汗能不同外,其身體形狀之不同亦有關係,而保護內臟之脂肪組織之量尤爲有關。

體溫之調節

REGULATION OF BODY TEMPERATURE

體溫爲腦中之一區名熱調節中樞者所調節。此中樞影響血管舒縮及出汗中樞,因之能調節自皮血管所失去之熱,並

能影響管轄生熱之諸較低中樞，如發出神經分佈於隨意肌之中樞是。有查知關於此事實之證據，倘以不同溫度之液體灌注此區，身體可顯相當之反應。注熱鹽水於頸內動脈之周圍端可致皮血管舒張，故身體之溫度降低，若注射冷鹽水則結果相反。體溫調節中樞顯然對於流過其處之血液之溫度改變極為敏活。

中樞神經系統之此區若自脊髓割離或被麻痺，則體溫降低；故已被麻醉之病人須保持其溫暖。倘在視丘之下割斷腦質則調節溫度之機能即失而變成無定溫之動物。此中樞之確在部位約為視丘下部。原以為此中樞在紋狀體內，然若將動物之此部割除，其調節體溫之能力仍能保持。

發熱 發熱原為熱之喪失減少。當發熱時，熱之產生亦增加，但僅熱之產生增加不足以致此狀況，觀運動時或患突眼性甲狀腺腫時雖新陳代謝過加，但體溫只有些微之升高即知，可見正常身體能排去大量之熱，在發熱時體溫調節中樞亦並非完全失其作用，蓋病人對熱與冷均有反應也。

熱之喪失減少，其初或由於皮膚之血液回入體內，如病人之面色蒼白是。有查知出血可因此故而使體溫暫時增高。然發熱時熱之產生同時亦有明顯之增加（並加增新陳代謝而漸致消瘦）。此增加或由於致病因子所致，但亦與新陳代謝熱度增高之影響有關。發熱時皮膚或顯潮紅，但不如正常人在同樣體溫時所顯之甚。

血液自皮血管回入體內，或由於血液內之流質被組織吸收而致血之體積減少所致，血液之濃度加增可為持此說者作一佐證。或有以內臟需要血液以處置感染，皮血管之收縮不過為補償他處血管之舒張而已。

發熱時熱之調節機能雖對溫度之改變發生反應，然此反

應乃在一較高之體溫平線中發生，其所以然者，觀以上關於發熱之解釋即知。血液自皮膚血管退回，則使身體適應較高之溫度之能較低。

然發熱為一保護之機能，因抗體在體溫較高時較體溫低時易於發生。新陳代謝之加增亦可助身體處置傳染物。

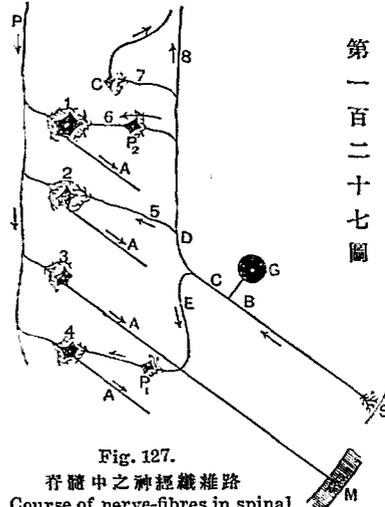
溫度之感覺 溫度之感覺在乎皮膚內神經末梢之溫度，而與真實之體溫無關。外界之空氣及皮內之血量均能影響皮膚神經末梢之溫度。蒼白並戰慄之瘧疾患者之體溫可至 104°F (40°C)；將患流行性感冒者之皮膚略現蒼白並微覺戰慄，亦由是理。反之，使皮血管舒張之藥物(例如醇)雖使皮膚感覺溫暖，但使體溫降低。在長時間熱水浴之後，覺皮膚十分溫暖，蓋皮血管已失去收縮之機能故也。或因此而散失大量之熱，以至身體之抵抗力減少，結果感患感冒。

藥效 The Action of Drugs 各種退熱藥之作用不一，有減少肌之新陳代謝者如雞納是。有激刺皮膚出汗，及使皮內血管擴張以增加熱之散失者如正羅卡品是。有行作用於調節體溫之神經中樞者，如斐那昔汀是。

第三十七章 脊髓之官能

FUNCTIONS OF THE SPINAL CORD

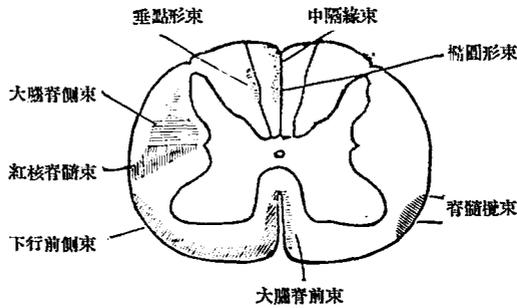
脊髓之官能可分二類：灰白質之官能能使傳入興奮變換為傳出興奮(反射作用)，亦即為傳入及傳出路中之細胞站白質之官能僅為傳導(見127,128, 129圖)。



第一百二十七圖

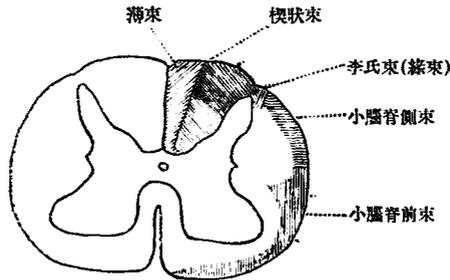
Fig. 127.
脊髓中之神經纖維路
Course of nerve-fibres in spinal cord. (After Schäfer)

第一百二十八圖



起下行變性之諸神經束。圖為傾於指示計，各徑均僅示其一側。
Fig. 128.—Tracts of descending degeneration. For the sake of clearness each is shown on only one side. (After Schäfer).

第一百二十九圖



起上行變性之諸神經束，亦僅示其一側。

Fig. 129.—Tracts of ascending degeneration, shown on one side of the cord only. (After Schäfer).

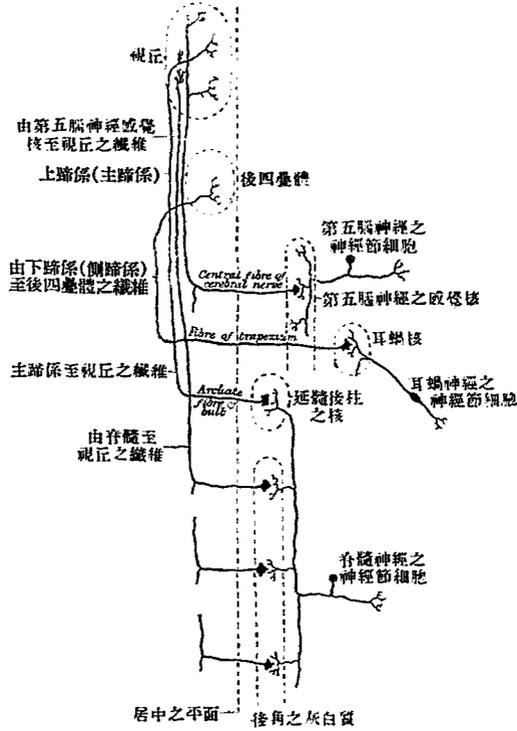
脊髓之爲傳導器官

THE CORD AS AN ORGAN OF CONDUCTION

脊髓之纖維可分三大組：(1) 聯合束，聯合脊髓各分節，使入脊髓某部之傳入或傳出之興奮與在脊髓各段所出之興奮有共濟作用。(2) 傳出投射纖維，使脊髓與腦各部互相聯絡。最要之運動路(錐體束)即屬此組。此束起自腦外表運動區之大錐體，其纖維橫過至脊髓之對側，其最要之交叉處，在延髓最下部。其纖維終於脊髓內之灰白質，其興奮繼續進行，直至由脊髓前根之纖維，出脊髓而達至肌(見 130 圖)。至於錐體束之詳細行程詳解剖學，茲不備述。(3) 傳入投射纖維，此等纖維原係由脊髓後根入脊髓者，其所傳之興奮，係至(甲)脊髓灰白質，(乙)小腦，(丙)大腦(意識所在之處，見 131 圖)。

各束中以感覺束最爲複雜，非但因其行程中細胞站之繁複，且因其由在健康動物所有感覺之種類或各神經束受傷後失去之何種感覺，皆不易測定。究之一側之大腦半球與身體對側相關連，此不但運動爲然，即感覺亦莫不然。最感困難者，

第一百三十一圖



重要感覺路之圖解

圖中註英文者，上為腦神經之中央纖維，中為斜方束之纖維，下為延髓之弓狀纖維。

Fig. 131.—Diagram of principal sensory channels. (E. A. Schäfer).

為確定其交叉之所在。在人類，感覺興奮，有於入脊髓後立即交叉至對側者不少，然後上行，直達該側之高級中樞。此種行程之論斷，乃由詳細研究脊髓受各種損傷之人而得。

近五十年，常有人研究脊髓之傳入路。用動物試驗，能查出因損傷所致之繼發上行變性之路，且可追蹤至延髓、大腦、小腦或他部。但此動物雖能供長時間之攷查，然不能為吾人述

其感覺因受傷而發生之改變，故吾人所知者，不過憑臆想而得。

就臨症言之，臨症學家雖不憚煩以測定感覺喪失之性質，然欲證實其解剖學之位置，及傷害之性質，則多不可能。曾經用顯微鏡檢查之病案中，多有病人或係因其病屬進行性，或係因患併發病而死者，皆不適於作此種檢查。然苟將實驗及臨症方法合併考查，乃於上述各點得有幾許之準確，並知病人心理及體格檢查法實有重大之價值。

欲查驗病人之感覺，須首先知皮膚因激刺而發生之感覺如何分類。此詳見後皮膚感覺章，茲不過言其大概而已。身體表面有數種感覺點，其特易受激刺之性，各不相同。可分為觸、痛、熱及冷四類，此與皮膚受激刺所生之四種感覺相當。與皮內各種終器官相當，其興奮亦由不同之纖維束傳至中樞神經系統。

赫德 (Head) 氏曾於其臂部斷一皮膚感覺神經，彼雖覺該神經所分佈之皮膚完全失去感覺，然其下之組織則仍有壓覺及痛覺。此等深感覺乃由與分佈於肌之神經同路而來。藉此等肌、肌腱及關節之感覺神經，吾人乃能覺四肢之位置及肌組織收縮之度。至於已斷之神經再生，其真皮膚感覺即復有，然其感覺之銳敏與準確，非俟數月後，不能完全恢復如初。其首先復原者，能覺痛，能分別差異甚大之溫度，亦能大略定一觸覺之位置。此種不完全之感覺，赫氏稱為大體感覺或粗覺 (proto-pathic)。其恢復較遲者為確定位置及區別小異溫度與皮膚較精之感覺能，赫氏稱之為精微感覺或細覺 (epicritic)。故可將來自身體周圍之感覺分為深感覺及皮感覺，而皮感覺又可分为大體感覺及精微感覺。若合以他種分類，如觸、熱、冷及痛等，則痛覺又有屬於深者或皮者，冷熱覺有屬大體者，有屬精微者，壓覺亦有屬皮者或深者。至於大體及精微二種興奮

是否由不同之神經纖維傳達，則尙係疑問，然二種興奮，由相同之纖維傳達極屬可能（詳後第四十一章）。

人類脊髓有病，每蔓延甚廣，被累之束亦多，所致之肌肉癱瘓及感覺紊亂因而複雜。受傷之處愈小，則被累之束亦愈少，脊髓局部受傷，或截斷動物之脊髓束後，尤顯明此理。如截斷動物之脊髓一半，則其髓同側於截處以下全行癱瘓。若人因病，致其脊髓一側之傳導路被阻，則其結果亦與此相同。但在人或動物（在人更確）其同側之感覺不至全失，觸覺及運動覺大部分失去，而痛覺、熱覺、冷覺仍存，因傳達此等興奮之束，在入脊髓後於不同之處交叉，故此等感覺之喪失在傷害處之對側也。

對於此問題，因無正當之解決，故有人以爲熱覺及痛覺，係由灰白質傳至大腦，而非由脊髓之白質後索。患脊髓空洞病（*syringomyelia* 脊髓灰白質之病）者確有此現象，其熱、冷及痛覺均失去，但此係由於此病毀壞傳此等興奮之交叉纖維。病之只限於灰白質內者，尙未累及經過該質之纖維，則各種感覺皆不至喪失。

由周圍神經（第一級）傳至脊髓之興奮，係分大體、精微及深感覺之三類。在脊髓內，再分別成新連合（第二級）。且在未抵大腦外表之感覺區前，在視丘處復有一新連合（第三級）。故神經纖維初次復分排列乃在第二級，即其入脊髓之處，及至視丘，即第三級，則又復分排列而完成矣。現所討論者，祇係入脊髓內之新連合，即第二級。

可設一喻以表明之，例如一國之政務長官，常有信件來自世界各地，有私函、有廣告、有公文及請求書等等。此等函件均須先由屬員按類分檢，其廣告及請求等件，恐不易達政務長官閱覽，倘非該長官從廢紙中覓得之，則將不知有此等函件之送

達矣。至於私函及政務文件，則必另貯一包，以備政務長官之查閱焉。神經之傳導亦然，如來自皮膚或深組織之痛覺興奮，均將集合由一束上升，熱及冷覺之興奮不論其為大體或為精微覺亦相集而由他束上升，觸及運動覺亦另有其傳入之路。故脊髓一處受傷，妨礙一種之感覺纖維如熱覺之傳導興奮，而不致礙及他種纖維之興奮，如觸覺等是也。

觸覺痛覺，冷熱覺，以及定位置之觸覺，在入脊髓後即交叉。但位置及運動覺及精微之觸覺，則不在脊髓內交叉；其纖維經過同側之後索，至延髓之薄核及楔狀核，另有起自核之新纖維代之，至蹄係始交叉。

脊髓之感覺興奮交叉之遲早各異。其關於痛及冷熱覺，經過五或六脊節即交叉。觸覺之交叉較遲，其交叉未完全時，脊髓兩側均有傳導觸覺之路，其交叉愈早，則其雙路愈短。關於位置運動及精微觸覺，在脊髓內祇有一束，直至延髓內始交叉；故若截斷脊髓一半或一側之後柱，即能消失其受傷處以下身體同側之此種感覺。

來自皮之痛覺興奮，由大體感覺纖維入脊髓而立刻交叉往對側。與肌肉神經同束之深痛覺之入脊髓，不必與由同處來之皮膚痛覺共一後根。故來自身體某部分之各痛覺興奮，須經脊髓之數脊節始聚合。因此脊髓有局部損害，其皮膚之無痛感與深部失痛感之度不一致。

吾人論述至此，僅係達至大腦生意識之興奮，此外尚有一類不生意識之興奮，雖屬於傳入，然非感覺類。

用上述之政務長官為喻，更能助吾人明瞭此事。其書記分檢所來之件，如廣告等物，恐從不能達至執政者之前；傳入之興奮亦然，首先分為感覺及非感覺者，感覺興奮再分成觸覺痛覺及冷熱覺，非感覺者則由小腦脊髓束將過同側脊髓至同側

小腦。此解釋傳位置覺、運動覺及精微觸覺之興奮，何以須待至延髓始有交叉也。蓋因來自關節及肌之興奮，有須由小腦賦與平衡官能及肌運動之共濟作用之必要。此種興奮，係非感覺者，乃由傳感覺興奮至大腦之同性興奮之側枝纖維傳導。此類纖維，因須貼近小腦脊髓束，故在脊髓同側上升，其至小腦脊髓束之興奮，必須先經過背核內之一細胞站。其傳入運動感覺之束生出入小腦側枝後，即上行交叉而至對側大腦。

總上所論，可謂脊髓係將周圍來之興奮分配而傳至大小腦。此新連合，係在脊髓同側行之。除運動、位置及精微觸覺三種感覺之興奮外，其餘之興奮，均在脊髓內交叉，而至對側。其不在脊髓交叉者，則至蹄係交叉。同時入脊髓之興奮，分爲感覺及非感覺者，其非感覺者，經過小腦束入同側之小腦；其至大腦之興奮，須至視丘部始完全分類。在此處興奮不僅受檢而分類，且使其中有更易入大腦，及受抑制而不能入大腦者。

脊髓之反射作用

REFLEX ACTION OF THE SPINAL CORD.

脊髓之反射爲關涉中樞神經系統最簡單之反射。其反射乃賴受體傳入感覺神經，脊髓內之一組神經細胞，傳出運動神經及作用體之合作，此諸件共成反射弧 (reflex arc)。

脊髓之反射作用，先可在去腦之蛙研究之。此類動物，其脊髓與腦之互賴關係不甚密切，脊髓自有其節制及共濟極複雜之反射作用。攷查其脊髓之反應，愈使吾人明瞭反射作用之基本事實。

蛙大腦剔去後，由手術所致之休克，使蛙經若干時不動，失應激機能，但不久其所顯出之姿勢位置，與有意識之蛙相差者極少，擲之水內即游泳，置斜板上即向上爬，捏其體側則鳴，將其

仰置用浸酸之濾紙一小塊貼其皮上，則起足搔去之，捏其足則足縮去；若不擾之即不動。

由表面激刺所起之肌反射，係有目的及恆定的，其傳導興奮之路，亦有定準。然在數種異常情形，其脊髓內興奮之傳導散亂，其正常傳導路似乎損壞。譬如微激刺一出血過多之人，或患破傷風者，則易顯驚厥是也。以番木鱈素施於去腦之蛙，亦易顯此情形；從皮下注射1%之溶液數滴，則皮膚激刺所生之反射，即不復起共濟反應，而有驚厥之發作，該蛙現前肢屈而後肢伸之特狀。

反射弧之性質與特性

THE PROPERTIES AND CHARACTERISTICS OF REFLEX ARCS.

當研究脊髓反射時可知反射弧具有一定之特性。其特性甚關重要，因有相當理由可令吾等想像在較高之諸弧中亦有相似之特性。吾等對於此問題之知識大部得自英國牛津大學 Sherrington 氏及其同工。

阻力 Resistance 倘用神經傳導興奮之速度計算一個反射所需之時間，則所算得者較其確實所用者為短。此額外之時間大約用以經過中樞神經系統者，特如經過諸神經單位間之胞突接觸。有人計算用於經過一個胞突接觸之時間為.002秒。證明諸胞突接觸存在之證據自生理學所得者較自組織學所得者為多；自諸實驗中所得之確實證據證明反射之諸特性有多種係來自胞突接觸者。

重複激刺之效果 Effect of Repetition of Stimulus 反射一經發生，則此反射即易再被誘起，在一定限度之內，發生次數愈多，被誘起亦愈易，且反射時間亦減少，此名為便利作用 (facilitation)，此作用有關於業各種手藝者之技術增進，其重要

自屬明顯。倘過此限度，則易致疲勞。疲勞必在反射弧內胞突接觸處之傳入側，蓋依常例言神經不能疲勞。至傳出司肌之神經，雖在反射疲勞不能再誘起反射時，仍能因被直接激刺，或藉他一傳入神經之被激刺而使不顯反射之肌收縮，此示其亦非疲勞也。倘血循環無損，則脊髓反射之疲勞迅即復原。

積聚 Summation 倘一激刺之強度不足以誘起反應時，重複用此激刺或可生效。此示胞突接觸具有超常期 (supra-normal phase) 之性質。當此期也，胞突接觸之阻力暫時減少，亦能用二激刺誘起一個反應，而此二者均不能單獨誘起反應；若二者均能單獨誘起反應，則二激刺合得之反應更大。

化學激刺之蓄積 化學激刺之蓄積可以下法表明之。預備若干燒杯，分別傾入 .1% .2% .4% 等之硫酸。浸蛙之趾尖於最淡者內，蛙趾初無反應，越若干時，則因感覺興奮之蓄積作用而縮其足。若遞次浸之於較濃之酸中，則反應前之間期亦遞減。當蛙受各種不同藥物之作用時，亦可用此法試其反射應激機能。

氧之關係 Dependence on Oxygen 激刺肌肉過頻可發生疲勞，已如前述。倘氧之供給不足則疲勞更易發生。胞突接觸對缺氧之影響特顯敏感。血壓降低反射大受抑制，人類之平均動脈血壓若降至低於50耗汞柱下則全無反射。血壓之高低或與神經活動有重要之關係，但極難得確實之論據。

傳佈 Spread 能誘起反射之激刺，其效力之大小大有繫於其強度。一較弱之激刺可使一肢起一簡單之反應，但一較強之激刺不但能傳佈至對側之肢，且能傳佈至毗連之脊髓節而致全身動作。大約諸傳入興奮首先行其最易通過之路徑，此指示各不同路徑中之胞突接觸其阻力亦大有異。有以胞突接觸之阻力如此分級，甚有關於神經系統之一般活動。

局部徵候 Local sign 若身體某部受激刺,例如緊捏脇腹部則發生具有一定目的之反射,其動作爲傾向於移去其激刺。

傳導之非可逆性 Irreversibility of Conduction 神經興奮可向神經之兩方傳導,惟在反射弧中興奮只能向一方傳導。

抑制 Inhibition 一反射可抑制他反射,其與動物之安全較關重要者佔優勢。是以在僅留脊髓之狗可輕激刺其肩部之皮膚而誘起抓搔反射,若並於其後蹠施以具有損害性之激刺,則抓搔反射立即停止,其足則因屈肌反射而收回。尚有一例可表明抑制即對抗肌之交互作用是(見下述)。

反射反應之性質 The Nature of the Reflex Response 用一單純電流激刺運動神經所致之反應爲一短時間之肌肉顫搐。倘所激刺者爲感覺神經,則其反應爲強直性之收縮,即此激刺所誘起者非單一收縮,乃係連續而併合之諸多收縮。此種收縮可藉記錄肌之電性變化顯出之。且可見肌縮之劃線爲逐漸之高起,非如顫搐之突然上升。但欲示如此迅速之變化,必須用照像記錄之儀器,蓋普通槓桿式儀器之惰性甚大也。因反射而生之運動或其他活動,並不於移去激刺時立即停止,惟仍繼續若干時,此現象謂之殘餘釋放 (after-discharge), 爲反射作用諸特徵之一。

當強直性收縮時,若激刺一抑制性之傳入神經,其收縮度立即減小,但當移去抑制激刺時肌肉仍復收縮,且其收縮度每較前者爲大。此爲回躍 (rebound) 作用,但爲無定之現象。

人之反射作用

REFLEX ACTION IN MAN

攷查人之反射作用，對於診斷神經系統病，極有關係。每一反射作用之發生係經過一傳入之感覺神經反射中樞（為脊髓內之一羣細胞）及一傳出神經，此統名反射路（reflex arc）。

若有何種反射失去，則可由之定其病在脊髓之位置。

反射可分四種：

1. 本體感受性 Proprioceptive 起自肌或特覺器乃被身體位置激刺者。

2. 內臟感受性 Enteroceptive 其刺激起自內臟。

3. 外界感受性 Exteroceptive 其興奮起自外來之激刺。

4. 傷害感受性 Nociceptive 乃有害或痛性之興奮。

反射作用又有一種分類法，即分為淺反射（superficial reflexes）及深反射（deep reflexes），或腱反射（tendon reflexes）。

淺反射 可由輕微刺激如觸皮膚而誘起之，其皮下之肌即受感應，稍遠之肌亦或可受其影響。如在近膝處用針刺皮膚，則在髕關節處亦顯反射性屈起。此類反射最要者如下：

甲. 蹠反射 Plantar reflex 輕劃足底，其趾即屈。

乙. 臀反射 Gluteal reflex 臀部之皮膚受激刺時，臀肌即收縮。

丙. 提辜反射 Cremasteric reflex 股內側之皮膚受激刺時，辜丸即上升。

丁. 腹反射 Abdominal reflex 輕劃腹側皮膚，腹壁之肌即收縮；此反射在腹上特顯，故有時稱為腹上部反射（epigastric reflex）。

戊. 背部之肌，亦可由相似之法使之收縮，其最顯者，係肩胛骨之肌。

己. 眼反射 有二。（一）結合膜反射（conjunctival reflex），

觸及眼球前面，眼瞼即動。(二)瞳孔反射 (pupil reflexes)，眼視光時，瞳孔即縮小，激刺頸皮膚，瞳孔即開大。

深反射或臄反射 當肌微有緊張時，若輕擊其臄，則

第一百三十二圖



膝反射

Fig. 132.—The Knee-jerk. (Gowers.)

atxia)，此反射即喪失，常較膝反射更早，故為甚重要之診斷法。最妙之檢查法，令病人一足跪於有墊之椅上，一足站立，此時其屈膝之腿之腓肌，因受足之重量而微致緊張，故若擊其跟臄，則腓肌立縮。

踝關節陣攣 其檢查法如 133 圖所示：以手抵壓其足底，以伸張其腓肌，肌即收縮，且倘急行連續抵壓，則或可使顯陣攣。此反射在健康時不易查出。

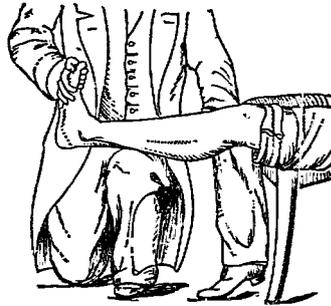
此數現象，均關於其反射路之完整。若傳入神經，傳出神

能使之收縮。通常檢查者為膝反射 (knee jerk)，跟臄或踝關節反射 (ankle jerk) 及踝關節陣攣 (ankle clonus) (見 133 圖)

膝反射 蓋股時，則上股之四頭肌微伸張，倘輕擊該股之臄臄，足即向前動，如 132 圖之虛線所示。此反射在無病之人均有之。

踝關節反射 在數種病如運動性共濟失調 (locomotor

第一百三十三圖



踝陣攣

Fig. 133.—Ankle-clonus. (Gowers.)

經或脊髓灰白質有病或受傷,反射即失去。如運動性共濟失調(脊髓後根損害),或脊髓前灰白質炎(anterior poliomyelitis 前灰白柱損害),則不能起反射。在應激機過增之病如脊髓側柱硬化(lateral sclerosis)(由於錐體束變性所致)則其反射增強。

欲求肌能應激,使之呈過敏狀況,此在令其微伸張即得,故此時稍激刺之即收縮。昔以爲髓反射非真反射,因其受激刺與收縮間之時間過短之故。現已知在人之神經興奮之傳導,其速率每秒鐘爲120米突(非如昔日之所謂每秒鐘僅能傳30米突者),故已不成問題。有人測計其時間,證明在膝反射有充分之時間足以使興奮傳入至脊髓而復傳出,但在脊髓內所佔之時間僅爲尋常共濟反射作用所需者之一半。其解釋法,蓋謂髓反射之入脊髓係由傳入纖維之側枝傳導直接至前柱之細胞,不似通常之傳入興奮尚須經過一中間神經單位,故所需之時間較少。

髓反射之速極有裨益,若其時間過慢,則韌帶之纖維及關節面,將因忽然竭力而致受傷也。

膝反射路業已自猴體察出。其重要神經纖維經過(一)起自第三四腰脊髓神經根而分佈於股中間肌之傳入及傳出之股前神經(在人類同)。(二)起自第五腰神經根及第一二骶神經根而分佈於股後部肌之傳入及傳出之坐骨神經。

同一人之膝反射,有時亦有改變。精神上之活潑力改變時,其膝反射亦改變。在睡眠時,或完全失去。其增減與全身神經系之應激能之增減有關係。

此外尚有一與此有關之現象,名膝反射之增力(reinforcement of the knee jerk)。例如擊髓時,同時作隨意之強力收縮,如握拳或牙關閉緊,則其反射增加。有許多無病之人,不易誘起其膝反射,然若用此增力法,則亦可得之。在膝反射增力

之後，即有一減少期，稱為抑制期。

解釋此增力現象之理論甚多：一為過盛說（“overflow” theory），謂當大腦發出握拳或閉緊牙關之興奮時，不僅感動此中樞，且能感動其他之中樞，如使膝反射之應激能增加是也。一為延流說（“drainage” theory），謂神經之潛勢力引至一處時，將使他處之胞突接觸之抵抗及神經之能力減少，故其反射作用易於誘起。

在臨症上，此外尚有蹠反射，尋常謂之巴彬斯奇氏徵（Babinski's sign）。至其足底所起之反射尋常為足趾屈曲，拇趾特甚。但若錐體束有病，則其效果相反，即足趾伸直。初生嬰兒之錐體束尚未發達，故亦有此效果。

對抗肌之交互作用 Reciprocal Action of Antagonistic Muscles 肌之此種生理，係 Sherrington 氏所發明。謂若刺激一隨意肌，可抑制其對抗肌之緊張力。此可為本體感受性反射（proprioceptive reflex）之佳例。

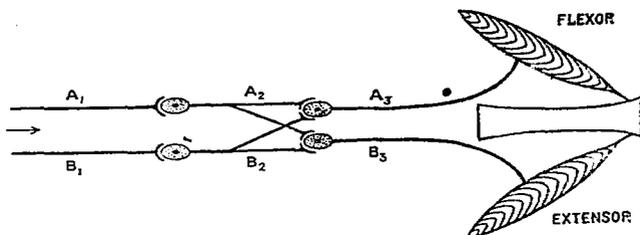
關節運動即有一屬之肌收縮，同時亦有一屬之肌弛緩。一肌收縮時，即致其對抗肌伸張，刺激伸張肌內之感覺神經末梢，生一純自肌起之反射。據實驗可證明用電刺激一完全分佈於肌之神經（已割斷者）之近端，可抑制其對抗肌之緊張力。例如用感應電流刺激已斷之分佈於股後部諸肌之神經之近端（在貓，此神經含有纖維 4510，其中之傳入纖維共有 1810 皆來自膝之屈肌，而非來自皮膚），所顯於伸膝諸肌之效，為（一）弛緩。（二）膝反射暫時減弱。此實驗可變更如下：如將此類屈肌自膝分離（使以後不能再使膝屈），而扯伸或捏之，則膝之伸肌皆弛緩，膝反射亦暫減，其效與刺激其神經近端者同。故此種交互作用乃神經分佈發為對抗肌之共濟作用，係一簡單反射作用。肌縮即刺激其內之感覺纖維（即自反射），使其對

抗肌生一抑制作用，斯為有此現象之要因。

由 136 及 137 圖，能查見一傳入興奮，可由三路入脊髓前灰白柱細胞，以誘起運動感奮之發出。其最短路乃由傳入神經之側枝，直接至前灰白柱之細胞，其二較長之路，一到大腦，一至小腦。隨意動作時，此三路均起作用，使對抗肌有適當之收縮及弛緩與共濟。截斷後根，不但其反射作用失去，即所謂隨意的且較複雜之大腦反射作用，亦受窒害。運動性共濟失調，係慢性進行病，其解剖上之根據，由於脊髓節之細胞變性，故與由生理實驗之割斷其後根者相似。三路之作用均受妨害，致脊髓之反射路受阻，而有以下之症狀：如反射作用失去，髓反射消滅，對抗肌缺少緊張；而其最著症狀，為肌之共濟作用缺乏，此不僅由於反射路受阻，亦由於大腦不能接受外來之興奮，致不能調節由前柱細胞所發出之運動之故。

馬杜格氏之延流說 M'Dougall's Drainage Theory 此係解釋對抗肌之交互作用之理論。下圖表示二對抗肌及其所分佈之神經，每肌各有一反射路，各路有 A_1, A_2, A_3 ，或 B_1, B_2, B_3 ，三神經單位(第 134 圖)。

第一百三十四圖



M'Dougall 氏延流說圖解。 flexor 屈肌； extensor 伸肌。

Fig. 134.—Diagram to illustrate M'Dougall's "Drainage" theory.

A_1 及 B_1 係傳入神經單位。

A_2 及 B_2 係中樞神經系統之連合單位。

A_3 及 B_3 係傳出之運動神經單位。

A_1 受激刺時，生神經能力，傳過胞突接觸至 A_2 ，終至 A_3 ，使屈肌收縮。

其問題在設何法於 A 路工作時將 B 路尋常使伸肌緊張之一小部分神經力減少；若此法成功，則 B 路之肌將必失緊張而弛緩。此種關連，大概係賴一連合神經單位 B 之側枝，橫過 A_2 軸而與 A_2 及 A_3 間之胞突接觸相連。A 路受激刺時，其胞突接觸之抵抗力即減少，於是 B 路之神經能力（即因此胞突接觸少抵抗力）遂延流至 A 路，而 B 路之肌乃弛緩。此理論亦可用以解釋（一）輪替反射，如搔反射。（二）膝反射之增力，及他種與反射路有關之現象。（三）數種生理現象，如注意。

共路之原理 The Principle of the Common Path -- 傳

入神經受激刺時，其興奮入傳導路之複雜網，即所稱為中樞神經系統者。因此連結之迷路極多，故在異常情形如中番木鱈素毒時，其興奮能向各方向傳佈，而使全身之肌收縮。但在正常，則其傳佈有限，若傳入興奮之力增加，則其傳佈路之數亦增加。此神經網之大體頗為恆定，但其細節則極易改變，有一新激刺時，則如敲萬花筒，而得新景象焉。

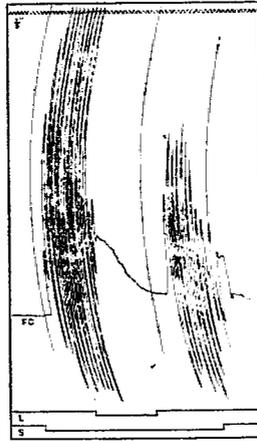
在每一反射路之起點，各有一接收性神經單位從感覺面至腦或脊髓，此為一私路，只能通過由其在身體面之一特別接收點來之興奮。此類興奮，在中樞神經系統內經過數特定之連合束，而在其路之終點，則有一終神經單位，其作用如鏈，將中樞神經系與肌或腺連絡。但所傳導者，非專為由某一接收性神經單位來之興奮，其由身體他處皮面而來之興奮，亦均能傳之。例如接收視覺、聽覺、觸覺或他種感覺，均能使臂肌收縮。此終神經單位，係公共者，與初神經單位係私有者不同，故可稱為最終共路 (final common path)。但須注意，每一反射作用，不祇謂僅有一個神經單位，乃千數神經單位之合諧作用也。然為便於解述之故，僅舉一屬之神經單位以例其餘。每一正常運動神經，係一合多數最終共路之集合纖維者。

設身體面不同之處同時受二種激刺，雖其所誘起器官工作或有不同，然二興奮均須傳過同一最終共路。在此種情形

時,其公路只能容納一個興奮,即謂一個時間只能有一個反射,而不能有兩個同時顯出。

攷查此問題,以狗之搔反射為最佳。將狗之頸脊髓在其頸下部割斷,以免除受腦之感動,則攷查更便。若在其肩背鞍狀部輕激刺其一側之皮,則同側之後肢即起搔反射運動,多屬於屈肌作用。其搔之速率,每秒鐘約四次,而每次運動,皆係一短期強直性收縮。最佳之激刺法,係弱感應電流,其最易受激刺之處,則為毛囊根之神經。脊髓內之中間路,乃在脊髓側索之側部內,若斷脊髓此部,反射即失。

第一百三十五圖



搔 反 射

激刺肩部之皮膚而引起左側後腿屈之劃痕。S線之凹下,表示激刺之開始;其復上,表示激刺之停止。當肩部受激刺時,另行激刺其左足;L線之凹下部分即表示足受激刺之時限。在足受激刺之際及刺激停後短時間內,搔反射受抑制,但迅即復原。時間以五分之一秒計算。讀法自左至右。

Fig. 135.—The Scratch reflex. Tracing of the flexors of left hip evoked by stimulation of the skin of the shoulder. The depression in the signal line S indicates the commencement of the stimulation, and its rise the termination. While this was going on, the left foot was stimulated, and the depression of the signal line L indicates the duration of this stimulation; during the stimulation of the foot, and for a short time afterwards, the scratch reflex is inhibited, but the scratch reflex returns soon afterwards. The time is registered in fifths of seconds. To be read from left to right. (Sherrington.)

激刺其足底，亦能使屈肌收縮，惟略有不同；其足及腿提起穩定，不似搔時之爲有節律運動。然此兩種反射，係終於一最終共路。若於激刺肩起搔反射時，同時激刺其足底，則搔反射立即停止；蓋此興奮在最終共路上，已代替其他一興奮也。若足底之激刺停止，而肩之激刺未停，則搔反射復顯出（見135圖）。

使反射抑制，另有一法。一屬肌收縮時，其對抗肌即弛緩，故搔反射之屈肌收縮可因使其對抗肌收縮而致制阻。其搔反射係單側者，但非謂他一足之肌無工作，因起足作搔時，其身體須賴他三足之支持也。激刺右肩時，右後足即起搔反射，激刺左肩時，左後足亦然，但激刺兩肩時，只有一側之足搔動，不能兩足同動，因其兩側之終路有一部分相共，故反射至此處競相傳導也。其增力之作用，亦可攷得之；例如用極弱之電流，於肩之上之二點激刺之，即顯搔反射，但若僅一點受輕激刺，不能生搔反射，必二者同時激刺始可，且二點之距離須甚近。

身體之傳入神經單位（私路）約爲傳出者（最終共路）之五倍，由多數私路傳入中樞神經系之興奮，能否爭得共路，關於三種要因：（一）激刺之強度；激刺愈強，則其興奮愈易達至運動器官。（二）興奮之性質；痛覺及性慾較他覺易佔得最終共路；此爲人所習知者，不僅能超過他覺，有時並能擯棄他種感覺；例如患牙痛者，每不易覺察他人之牽其衣帶。（三）疲倦；在一久激刺之末，激刺一新反射路，則此激刺，易取得其共路。

人之反應期間 Reaction Time in Man 預定激刺之反應，在脊髓及腦內所經之時間，謂之反應期間。通常有0.15至0.2秒鐘。但激刺種類不同，或受試者之情形不同時，其期間亦有改變。

情境反射 Conditional Reflexes 除上述反射外，尚有韋落氏所謂之情境反射，須略述及。此爲一求得之反射，例如狗見食物生涎，並非先經訓練而後能者；但若訓練一狗，先使聞一定之樂聲，後即得食，如是久之，則於樂聲起時，雖無食物，狗即生涎，此種反射，即稱爲情境反射。

臟器之脊反射

SPINAL VISCERAL REFLEXES

脊髓灰白質含有調節多數不隨意肌之中樞如下：

睫狀體脊髓中樞 cilio-spinal centre 節制瞳孔之開大，其位置在頸脊髓下部下達第一至第三胸神經之發生處。

血管舒縮副中樞 subsidiary vaso-motor centres 血管舒縮主中樞在延髓內，副中樞則散於脊髓灰白質內（見154面）。

各肌性臟器，亦或有此等中樞，業經特別研究者，係骨盆內之器官，如小便排糞，立陰莖及分娩之中樞，皆在脊髓腰骶部內。若在此等中樞之上割斷脊髓，則上等中樞即失其調節此等作用之能，如是即成完全有定期之反射。誘起此作用者，為周圍之刺激，如膀胱或直腸盈滿等。若毀壞含此等中樞之脊髓部，則與有關係之肌均癱瘓，然有時猶能部分略為還原，此必由於其周圍神經節能代其反射中樞之作用也。

小便及排糞，前已詳述，故此處只論生殖器官之他二種反射。

子宮反射 Uterine Reflexes 注射溶液於直腸，或將外物入了宮，或使小兒吮乳及他法，均能使子宮收縮。在動物若刺激其第一骶神經之近端，亦有相同效果。故子宮之收縮，係一反射作用。曾由已斷胸脊髓之婦人，查得其分娩仍與正常者無異，故知該中樞必在腰部。在此等婦人，其子宮之收縮雖強，然無痛覺。子宮與脊髓腰部之交通，大概係由第一至第三腰神經，實驗動物亦得相似之效果。曾將一狗之脊髓，在胸下部割斷且除去，交媾後亦懷孕，且曾正常分娩。乳腺與骨盆並無神經連絡，在上述之案，其乳腺仍能長大如常。

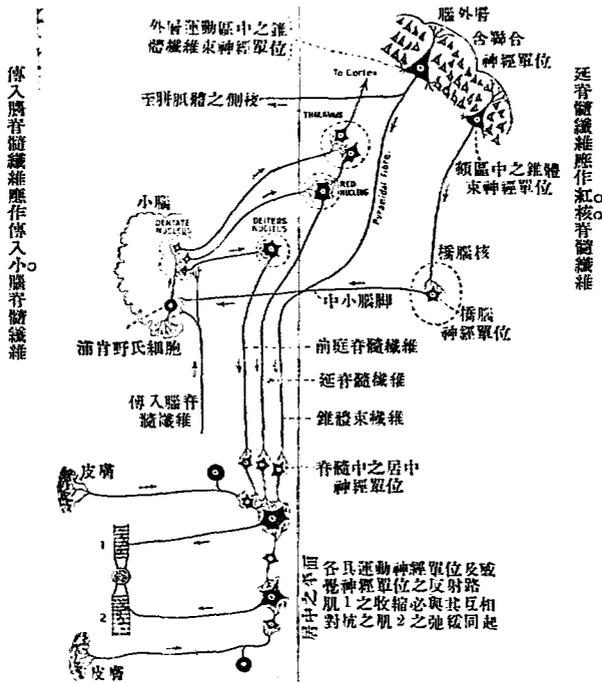
立陰莖 Erection 在人類割斷脊髓後，亦能受刺激起此作用，能射精，但較少見。在動物，此脊髓反射之證據，甚為充足。

二廣涵圖解

TWO COMPREHENSIVE DIAGRAMS

此二圖之目的,在使吾人由比較其解剖,得以更明瞭大腦,小腦與脊髓互相連接之關係。在 136 圖之底,係表明對抗交互作用之機制。脊髓前灰白柱細胞(脊髓之運動神經單位),不僅受來自中間神經單位之傳入興奮,亦與大腦脊束及

第一百三十六圖

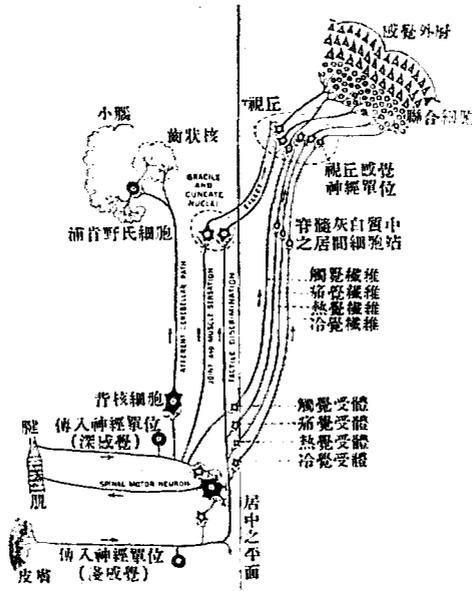


中樞神經系之主要傳出徑
thalamus 視丘; red nucleus 紅核, dentate nucleus 齒狀核;
Deiter's nucleus 狄特氏核(前庭神經外側核)。

Fig. 136.—Main Paths (efferent) in Central Nervous System

小腦脊束末端有胞突接觸連合。其錐體纖維起自大腦外表，為最大之下行路，此外尚有他束，其最要之二束在圖顯示者為：(1) 紅核脊髓束，傳小腦之興奮，經過齒狀核及紅核。(2) 前庭脊髓束，起自狄特氏核 (Deiter's nucleus)，此核接受來自小腦之纖維，乃傳導內耳迷路之傳入興奮。其主要之傳入小腦脊束，亦列在圖內。又所示視丘之作用，如一細胞站，不僅使小腦與大腦相連，且使小腦與下行束相連；且有大腦經過橋腦核而至小腦之路。學者若十分透澈此圖，則於日後研究病理時，必獲助不少。蓋有病時，中樞神經系之神經單位之連合即紊亂。

第 一 百 三 十 七 圖



中樞神經系之主要傳入徑
 gracile and cuneate nuclei 薄束核及楔狀核。afferent cerebellar path 傳入小腦之神經。joint and muscle sensation 關節及肌肉之感覺神經。tactile discrimination 觸覺識別神經。spinal motor neuron 脊髓運動神經單位。

Fig. 137.—Main Paths (afferent) in Central Nervous System.

例如患脊髓側柱硬化時，錐體束傷害，其脊髓運動神經單位即失去大腦之節制，脊髓反射路之應激能遂大增加，斯爲此病之特徵。若出血於內囊如卒中 (apoplexy) 時，其肌緊張即失去，顯弛緩性癱瘓 (flaccid paralysis)。然脊髓反射之休克一經退去，則弛緩性癱瘓即變成痙攣性癱瘓，而有膝反射及他種深反射之增加。若脊髓因脊柱折脫完全橫斷，則其深反射如膝反射將恆久失去，此因其脊髓運動神經單位已失紅核脊束及下行脊前束之協作也。

第二圖 (第 137 圖)，顯示傳入束。在其下部可見有二傳入神經單位，一爲淺感覺，一爲深感覺。有側枝闕傳入性，但非感覺纖維至同側小腦，其中間細胞站在背核，其傳導 (1) 運動 (關節及肌) 感覺，及 (2) 預別觸覺之纖維，由同側脊髓上升至薄核及楔狀核內之細胞站，於是替以蹄係纖維，橫過中線，終於視丘，又替以纖維，運至感覺外表之粒體層。其傳 (1) 冷，(2) 熱，(3) 痛，及 (4) 粗觸覺之纖維，則於入脊髓不久，即在不同處交叉，在脊髓灰白質內經過數細胞站，而至視丘之感覺神經中樞。自視丘而起之上行軸，分佈於外表，與前者相同。

視丘 The Thalamus 視丘乃多數傳入路之細胞站，故爲一重要中樞，至第 465 頁表明其功用，係將感覺與奮分檢並聚合，送至外表內之高等中樞。概言之，爲一接受傳入與奮之原中樞，且在下等無腦外表之動物，即以視丘爲主體。即在最高等動物，亦或有接收大體傳入感覺之能。例如手中握一熱水杯時，視丘即報告謂有杯觸手，性熱；而腦外表節制手之區，則告以所持者係一平滑而圓之杯，有若干重，並其大小何如焉。

第三十八章

大腦之官能

FUNCTIONS OF THE CEREBRUM

大腦爲心理或意識作用所由生之處,即所謂意志(volition)與覺識(feeling)是也。意志乃運動作用之起點,覺識乃感覺印象之終期。各感覺之交相關連,及其與意識興奮綜合,遂構成思想(thought)。大腦係一意志器官,爲今人所共知,然昔日之哲學家固毫無此種知識。大腦外表之灰白質,關於意志現象之重要,亦係較近所發明者。

大腦摘出之效果

EFFECTS OF REMOVAL OF THE CEREBRUM

摘出任一器官,即可查得其官能(最少亦得其一部分)。上章論脊髓官能時,所用之去腦髓之蛙,其狀態與腦髓健全者有異,此亦可以助吾人明悉其所摘出之腦髓,有何功用。若用一較蛙更下等之動物,其腦髓之發達不如蛙,摘出腦髓後,所顯之效果亦較少。反之,若摘出一較蛙更高等之動物之腦髓,則其失去腦髓之官能亦更顯著。

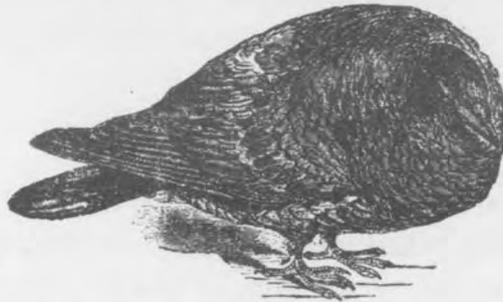
摘出一硬骨魚(此種動物只相具大腦外表)之大腦半球,不見有何改變,該魚仍能分別蟲與線,投以各色之餅餌,則見趨紅者而就之。蓋此種魚類之眼爲特覺器官之最重要者,而此手術並不傷及其視覺之原中樞也(即視葉,與哺乳類之四疊體相當)。在鯊魚,若施行同樣手術,則顯安靜狀態,此因是種魚最

重要之特覺器官係嗅覺。若斷其二嗅徑，則所顯之效果，與全摘去腦髓者同。

在較高等之動物如蛙，若只摘出其大腦半球，不能完全除滅其自生之能力，仍能繼續捕食經過之昆蟲。及視丘亦一同摘去，始成一純為反射性之動物，如 465 頁所論者。若將蛙之腦髓及延髓前端摘出，則其脊髓之下等中樞失去約束，其結果受外界之輕微激刺，即運動不止。

若在鳥類施行同樣手術，則以後全不動，顯眠狀，無意識（見 138 圖），然擾之則動，如擲於空中即飛，但此亦純係反射作用。

第一百三十八圖



除去兩大腦半球後之鴿

Fig. 138.—Pigeon after removal of the hemispheres. (Dalton).

又因此手術不傷及其視葉，故當其被擲而飛也，有視覺為之領導，使知擇物而棲止焉。此鳥不能隨意啄食無恐懼，性慾或母性本能等情緒，但聞喧聲則驚動。

在哺乳類摘出腦髓後，每至出血過多而死，然亦有少數尚能存活者，則所顯之現象，與蛙或鳥類相似。Goltz 氏曾逐漸將狗之大腦割除，而得解決此手術之困難。有一狗，行此手術後，仍能生存，歷十八月而殺之，以驗其腦髓，則查得已被摘出之部分不僅為大腦半球，且視丘及紋狀體之大部亦被除去。此狗

定大腦官能之位置

LOCALIZATION OF CEREBRAL FUNCTIONS

大腦及其外表之各部分，與身體之各部分有關。例如大腦右半球係節制身體左側之隨意運動，及接受左側之感覺興奮。左半球則與之相反。

每半球有一定之區，一為運動區，乃意志運動興奮所由生之處。其接受感覺興奮者，則為感覺區。此種區域，已由動物實驗及觀察病人而繪出。

在此種事實未確定之先，昔日生理學家每謂腦髓之作用係全體的。今日之見解，雖與前不同，然確有真義在焉。例如吾人思及嗅一橘之氣味時，決不能將關於水果其他之特性置而不思，必也因氣味而思及其嘗味，形狀，顏色以至剝皮，手弄，剝切及食等動作。一感覺區（如嗅區）發生知覺時，同時亦喚起其他之感覺區以及運動區，感覺與運動之接連區等之活動。故所謂腦髓作用係全體者，因其各部同時發出作用，故至若每一感覺及每一動作，則非由於全體腦髓所生也。

然定大腦官能之位置，不能謂所定之某外表中樞是唯一的，亦不能謂激刺某處即有某效果顯出，而摘出某處即有某處作用之喪失也。例如激刺狗之腦髓某處，即有某種運動，然Goltz氏所實驗之狗，於摘出一側之半球後，固並未顯有對側之恆久癱瘓情狀也。

在中樞神經系統內，祇有一種神經單位之處，極為罕見，或竟無之。每一處均有纖維與其他各處連合，且該處更有其周圍各處連合之纖維經過之，故雖摘出某定區，亦恆有頗多之傳路被阻，其損害亦因而廣闊。其首先被擾者，多能逐漸復原，是以須區別暫時之效果及永遠之效果，而永久之效果更為緊要。中樞神經系統內之某區其價值之為絕對的，抑為相對的，多視

其集中(centralization)進步之度,及與各區彼此連合之多寡爲準則。其連合愈密,通路愈雜繁者,則摘出後所顯之永久效果亦愈大,其復原之官能亦愈少。動物愈下等,或年齒愈幼者,其連合纖維之發達愈不完全,故於某部被摘出後,其官能卽有若干可爲他部所代替。

近來研究腦髓各部之位置者,其所得之要旨卽大腦外表之重要,因最高之大腦中樞皆集於此。昔人因查驗由大腦出血致死者之腦髓而重視諸底節,蓋大腦出血最常見之處非紋狀體卽視丘,且紋狀體受傷,最顯之病狀卽癱瘓而視丘受傷,最顯之病狀卽麻木,遂有以紋狀體係重大運動中樞,而視丘則係感覺之主要中樞者。然現已知其癱瘓非由於底節受傷,實因傷及毗鄰底節之內囊所致。內囊之前部,爲來自外表下行至脊髓之運動纖維所組成,後部則爲由脊髓上行至外表之感覺纖維所組成,是以若因出血而傷及此等纖維,卽起麻痺。若出血或傷壞之處只限於底節,而未波及經過其間之纖維,則麻痺甚輕,或竟無之。

然則底節之官能爲何,則可以副中樞稱之紋狀體關乎運動,視丘關乎感覺(視覺在內)。

所謂副中樞者可以軍中之副官擬之,而主中樞則譬之司令。司令之下一通令,命該隊向某處前進,猶外表之主中樞發出一興奮,使一肢作某種運動。然司令並非親向各兵發令,亦如大腦外表之不親對各肌發興奮然。其傳命乃先至副官,各副官則如命計畫其進行方法,然後將命令傳至各兵,使各兵有和諧之進行動作。副中樞亦然,將外表發來之興奮,由側枝傳遞至各肌,使有共濟之收縮。

至於方向相反之感覺,亦有同樣之傳法。例如軍中某卒,欲向其司令上一報告,不能直接送到,必須經過一或數副官始

可。仿此，一感覺興奮，亦必經數細胞站或數副中樞，始能達至感覺之最高中樞而生知覺。

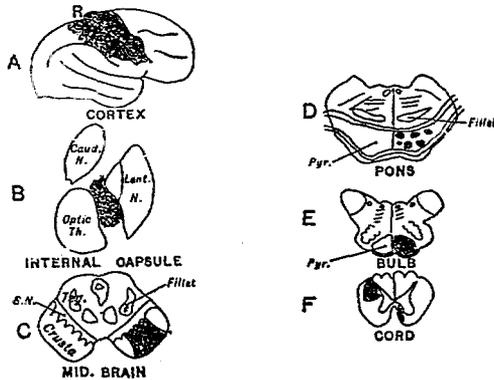
定大腦某處之官能有二實驗法：（一）激刺。（二）摘出。激刺法，係用弱陣性感應電流，將電極安置於所查驗之腦回上，而觀察其所致肌肉之運動。摘出法，係摘出腦之一片，而觀察所致之麻痺。

當實驗激刺腦外表時，務使動物完全麻木，絕無意識。否則能發生隨意或反射動作，致將激刺所得之效果隱蔽。然麻木過深，則又有腦髓不受激刺之弊。動物被麻木，其腦髓即不活動，若注射美藍入血，則見腦內顯有藍色，然此時若激刺其外表某處，則某處即起作用，消耗氧而還原美藍，其藍色遂失。若麻木過深，至不能生興奮，則某處雖被激刺其藍色仍不變。

大腦外表之運動區及感覺區乃賴此二法繪出。

運動區 Motor area 在腦之前中央回內，激刺運動區，則身

第一百三十九圖



大腦右半球中央溝區毀壞後之變性

Fig. 139.—Degeneration after destruction of the Rolandic area of the right hemisphere. (After Gowers).

體對側某處即發生運動。若所激刺者常為某點，則每次所發生之運動皆相同。在不同之動物，激刺其解剖位置相同之處，則亦有相似或相當之效果。因此，故可藉激刺猴腦所得之結果，以解釋人腦之官能。若激刺力過強，則運動散至他處，使身體多處顯驚厥收縮，有類癲癇。

若摘出前由激刺而致肌運動之部分，則該肌即癱瘓。

運動區毀壞後之變性束，可以 139 圖表示之。其黑影係表示受傷或變性之質，A 在外表內，B 在內囊後枝之前部內，C 在中腦翼之中部內，D 在橋腦之錐體束內，E 在延腦錐體內，F 在脊髓之錐體交叉束及錐體直束內。

感覺區 Sensory areas 激刺此等區，不生直接運動，但有主觀之感覺，此感覺係生於動物腦髓本體內，由之而起反射運動。如激刺聽區則豎耳，激刺視區則掉頭及眼向其為視覺興奮所來之方向。觀其激刺與運動相隔時間之長，即可知此種運動係反射而非直接者。

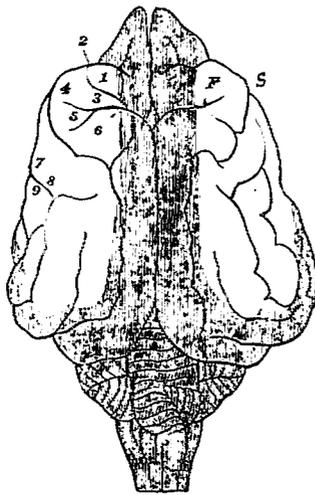
摘出一感覺區，則此感覺區之感覺即失。其感覺區若因病損傷，其效果亦相同。有數病，與摘出之性質相同者，如大腦出血其一例也。若出血在內囊，則因分佈於身體對側肌組織所有之腦纖維盡集於此，遂至全被毀壞，發生所謂偏癱 (hemiplegia)。偏癱之種類頗多，視感覺纖維與運動纖維何者受傷最多而分類，有名交叉性偏癱 (crossed hemiplegia) 者，其面之癱瘓在身體之此側，肢之癱瘓則在彼側，蓋其傷處係在延髓內錐體交叉之上故也。

若出血處係在大腦表面，則其癱瘓有限，稱為單癱 (monoplegia)。如傷在臂區，則對側之臂癱，若傷在下肢區，則對側之下肢癱，若傷在一感覺區，則其相當之感覺失去。

有數病則相反，與受感應電流之激刺作用相似。此等病

激惹腦髓之表面,如腦膜內生瘤其一例也。若此瘤激惹運動區之一份,則身體相當之部分有不隨意之動作,此種動作,能發為癲癇狀之驚厥。其發也,或始於臂,或始於腿,或始於身體其他各部,概視激惹腦髓之何處而起。此種病,稱為乍克森氏癲癇(Jacksonian epilepsy)。此病用外科手術治之,極有功效,察其動作所由生,即可知腦髓受激惹之處,外科醫士遂可施圓錐術以去其瘤。若感覺區受激惹,其效果係主觀感覺,諒與動物受電之激刺者相同。

然上述者不過其大概,此後尚須專論並將腦髓各區之位置,用圖表明之。



犬腦(由上面看)
 F, 為額溝,與人之中央溝相當。 S, 為大腦外側裂; 1, 為使頭能前後屈之神經中樞; 2, 為使頭能風向受刺激側之神經中樞; 3, 4, 為前肢之屈伸神經中樞; 5, 6, 為後肢之屈伸神經中樞; 7, 8, 9, 為收縮面部諸肌之神經中樞。
 Fig. 140.—Brain of dog, viewed from above. 等區皆環集中央溝之四周,

第 140 圖所表示者,係一狗之腦髓。因實驗首先所用者係狗,故於此先論及之。若觀圖下之字,則可知由實驗所得之運動區,係接近十字狀溝 (crucial sulcus), 此大約與人之中央溝相當。

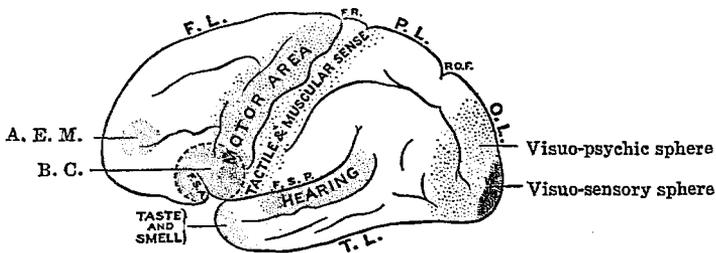
第 141 圖乃表示一猴之腦髓。係早年 Ferrier 氏由實驗之結果所繪得者,氏於腦髓之表面記以若干小圓圈,每於一圈內施以激刺,即有一部分之肌運動,其排列為由下而上,有面部,上肢,下肢等。摘出此等區,則相當之肌癱瘓。須注意者,此

係實驗非洲猩猩所得之結果,其由東方猩猩及大猩猩所得者,約與此相同。設人之腦髓亦能如是查驗,則必能得相同之效果無疑。

實驗方法,係將動物麻醉,剖露其腦髓,而以弱感應電流依次激刺各處,其尖形電極置於腦上,板形極則置於身體他處,用此種電極激刺所定之位置較用普通之雙尖電極更為精確。運動區佔前中央回之全長,向後永不越過後中央溝,向內不達扣帶溝,向下入中央溝及他溝內,其隱蔽之面積等於或大於露於外面者。身體各部肌組織之排列與腦脊髓各節段之次序相符,大腦運動區各部之排列與脊髓之排列甚相同,惟其次序上下顛倒耳,如 142 圖所示者,甚為明晰。

此圖雖粗視之,亦必驚詫司頭及上肢之運動區之大遠過於司體幹及下肢者。體幹之肌肉雖多,然其運動不如頭部及上肢之靈活精巧(如舌,聲帶及手等),此其大腦中樞所以特大之原因也。

第一百四十三圖



大腦左半球外面

motor area 運動區; tactile and muscular sense 觸覺及肌覺區; hearing 聽覺區; taste and smell 味覺及嗅覺; v-p 視神經區(球); v-s 視覺區; A. E. M. 眼運動之前中樞; B. C. 額下回。

Fig. 143.—Left cerebral hemisphere, outer surface.

大腦外表受傷,影響於此等精細運動最大,其復原亦最難。如上肢之運動中樞受傷,則肩肌被癱,最少,手肌最多。

觀 142 圖,可知腦髓有二處受激刺能使眼動,一在額葉,一在枕極。額葉內眼之運動中樞,係司二眼球相關之運動。在下等猴類,此區係與其他之運動區續連,而上等猿及人類,則此區與運動區之間常隔一不受激刺之部分。在枕極,則有視感覺區,亦能發起眼之運動。

第 143 圖乃人之左側大腦半球,其中之運動及感覺區多由實驗高等猴類推演而來者。至言語中樞則為人類特有之運動區。

言語中樞 The Speech Centre 圖中繞以虛線之 BC 處即係此區,此外與言語有關者,尙有其他之中樞容後再論。研究大腦位置者,以發現此中樞為最早,此乃法國醫士 Broca 氏所發見。氏察覺因大腦出血致死之病人,於未死之先有失語言能 (aphasia)。而於死後查出其出血處正在此腦回內,故通常稱此回為 Broca 氏回。實驗動物,不能尋出其言語中樞。Sherington 氏實驗一高等猿,用電激刺該處,亦未得發聲之效。

最奇者,言語中樞只一側有之,且除常用左手之人外(在右側),平常該中樞皆位於左側,吾人寫字等之精細運動中樞在左側,而言語中樞亦在左側,此因言語與寫字之關係至為密切也。觀乎嬰孩之學語,即可想見口內言語係發源於手勢言語者,而作手勢時則每用右手(在左腦),故言語中樞之所以只在一側者,亦可就發育之進展以解釋之。

Broca 氏之中樞,是否為言語主要中樞,在生理學家及病理學家,多年尙難解決。據 Marie 氏之研究,有不少患無語言能者,其 Broca 氏中樞未傷;又有該中樞受傷而不顯該狀者,Marie 氏乃斷定之謂 Broca 氏回受傷僅為致患無語言能之一

原因,此外尚有關於言語機能之他區,其位置較後,稱爲視字區及聽語區。雖僅傷此二區,言語能即失,若僅傷Broca氏中樞,則不至如是。氏並謂 Broca 氏所見之病人,大概未經透澈查驗,設當時亦詳查他區,則未必不能尋出損傷。Marie 氏之斷定已爲曾查驗此病者所確定。

觸覺區 The Tactile Area 意志與觸覺及肌覺,在生理上有密切之連絡,致在解剖學上,吾人可以爲運動纖維之起點,當與感覺纖維之終點相去不遠,且在事實上實係如此。雖或有少許感覺纖維直接達前中央回,然止於後中央回者實居大半。早年所作之腦髓圖,則以後中央回歸入運動區內。人之大腦外表受傷,僅累前中央回,而不傷後中央回者少見,因而感覺及運動多同歸喪失。然 Sherrington 及 Leyton 二氏曾用較確之法表明激刺後中央回時,不發生直接運動,所顯者爲繼發運動,正與激刺視感覺區至眼有繼發運動相同也。摘出後中央回,不至有肌肉癱瘓,雖體束亦不變性。用組織學查驗,更能顯明其構造,係屬感覺區而非運動區。以前未將感覺區與運動區認清,至有將中央溝前後兩回之功用統稱爲感覺運動,後中央回乃甄別觸覺,肌位置覺及肌運動覺之外表中樞。至於痛覺及溫度覺在大腦外表之位置,則尙未尋出。

後中央回,由臨症學上已確定爲感覺官能之位置。Cushing 氏曾由二自願受實驗之病人,試得用電激刺前中央回時,即發生運動,且除覺運動之位置改變外,其餘則一無所覺,但激刺後中央回時則無運動,一病人謂覺麻木,而他一病人則謂有觸覺感。按最近之實驗,則不只確定 Cushing 氏之說,且更表明司身體某處之運動區,係與司該處之觸覺區並列於一平面上。

二回之間緊相連合,從此回有短纖維達至彼回。通常運動之發生,端賴於感覺。此可以下實驗表明之:割斷脊髓後根

之後，感覺即喪失，動作之感覺既不能從肌傳至腦髓，遂亦不能使肌運動。若用猴試驗，將其一肢所有之後根皆割斷，則所致隨意肌之癱瘓一如斷其前根者然。但若前根被割斷，則兼有肌變性，然割斷後根則其肌肉並不變性。

視區 The visual Area 動物愈下等，其動作愈易受未經過大腦外表之感覺興奮所節制。已摘出大腦之動物如硬骨魚，仍能分辨顏色，蛙仍能捕蠅，至若鴿則雖不知注意食物或人之囑咐，然仍知選擇棲止處；若一狗雖受同樣之手術，於受強光閃爍時，亦能瞬目，然實一無所見。在下等動物，其視興奮乃達視葉內之原視覺中樞，此視葉即其反射中樞也。動物愈高等，其經過大腦外表之路愈通透，其為用愈大，亦愈不可少。其下等中樞之反應，則愈不重要。不僅此也，其外表之視覺區，且按視網膜各部分之不同而再分部。

吾人可以稱外表內之視感覺區為外表視網膜，自真視網膜所來之興奮投射於此區上，亦猶之視野之興奮，投射於真視網膜上也。然在無大腦外表之魚類，則以視葉（與高等動物之四疊體相當）為視覺中樞。有幾種魚其視神經之一小部分纖維，至膝狀體成一細胞站，再達大腦後部，該部即為開始顯出之初基外表。動物愈高等，此種纖維愈多，此部分之外表之構造亦愈複雜。在猴類，此處被一頂枕裂將其與他部分開而成一顯然之枕葉。在下等猴類，枕葉平滑，但智力愈增加，其頂部連合中樞愈大，視感覺區被推向後，致枕葉摺疊。在最高等猴類及低級人類之視感覺區，仍有一大部分可於大腦表面外側見之，但在高等人類，則大概已轉往內側矣。

動物之視覺，分回轉 (panoramic) 及實體 (stereoscopic) 視覺。有回轉視覺者（大概係食草動物），其眼在兩側，各眼所接收之像不同，其視束則完全交叉，各眼所發出之興奮係傳往對側之大腦半球。有實體視覺者其眼乃在前面，如人然，其視軸能集

合，故能用二眼使物像聚於一處。肉食動物之眼必須如此方能捕食行動之物。動物前肢之運動愈複雜，則愈賴眼以作其運動。在此種動物，各視區所司者為二視網膜之同側半，即視野之對側半；各視區之下半司視野之上半，視區之上半司視野之下半。人類之有黃斑（每一黃斑與二大腦半球相連），乃為哺乳類中視覺發育達至最高之點。

人或動物失去兩眼則目盲，然有時仍能覓路。若其盲係因二枕葉有病或被摘出所致者，其感覺記憶力與運動與奮無從連合，是以不能覓路，其定方向能亦失。

在上述兩種動物，若只摘出一枕葉，則所得之效果各有不同。在有回轉視覺者，其對側之眼即全盲，此因其視束在交叉處完全交叉故也。但動物之有實體視覺如猴類者（其纖維交叉祇限於內側半），若摘出其一枕葉，或在人類一枕葉有病時，則二視網膜之同側半變盲，即不能見視野之對側半，此現象稱為偏盲（hemianopsia）。其頭及眼偏向受傷側，稱為對應偏向（conjugate deviation）。此種手術不能損壞二視網膜之中心部分（黃斑），蓋因每一黃斑係連接二大腦半球故耳。激刺一視區，即生一似自二視網膜同側半而來之主觀感覺者，使頭及眼有對應偏向向受激刺之對側。

枕視丘放線，由三種纖維組成：（1）來自視束，經過外側膝狀體之感覺纖維。（2）至動眼中樞之傳出纖維。（3）發生最晚之連合纖維。連合纖維係使腦回彼此連合，二大腦半球連合，二大腦半球之視覺觀念彼此連合，及使此等觀念及其他之感覺連合。此種纖維有一大束橫行經過灰白質，名Gennari氏線。心理視覺區（visuo-psychic area）無此線，但其外層有頗多之錐狀細胞，此等細胞有小者，有大小適中者，其功用為視覺記憶，並使視感覺與他感覺器官之感覺連合。動物愈

高等此層愈加厚。

額葉內之眼區，雖平常稱為運動區，然亦含有感覺部分，其感覺大約來自眼球及眼瞼之感覺纖維（三叉神經所分佈）。在此區與中央運動區間之灰白質，大概係使眼之運動與身體之平衡，及維持身體挺直之姿勢相連合。且從額葉至小腦（平衡中區）之纖維甚多。

聽區 The Auditory Area 在顛上回後部，用動物作實驗，雖不易定其是否已聾，然由臨症方面之證佐及實驗動物所得，已確定其功用。聽區亦如視感覺區及他感覺區被心理區或連合區所圍繞，藉過渡回而與其圍繞區（視區尤然）連合。聽區之大份，係在大腦外側裂內。

味覺及嗅覺 Test and Smell 此二者互有密切聯絡，其大腦區在海馬回及顛葉尖。在賴嗅覺及味覺以作引導之動物，此等區極為重要。外表中以此部之構造最為簡單，因其在動物進化中顯現較早，故稱為原始外表。

連合區 The Association (Silent) Areas 試再攷查腦髓位置圖，可見有不少空白處，有一在額葉前部。摘出或激刺動物此部，所顯之效果甚微，在人類此部甚大，故有以為高等智力所在之處，此不過一種設想，不易由實驗動物顯示也。然亦不能因感覺區（感覺為智力之本質）之位置，業經生理及病理等實驗已認定在中央溝之後，遂謂額回與才智之官能完全無關。美洲煤礦爆發傷人一事，屢有人用為此事反證之資者。事緣礦內炸藥爆發過早，傷及一工頭之前額，致腦髓前部被毀，復職以後，似無顯著病狀，及近來考查關於此人之記錄，始知其已失去支配他人之才能矣。據 Mott 氏對於精神病者之觀察所得，以此部分為運用智力之要區，惟不及頂部連合區之更為重要耳。智力愈發達，則頂區愈大，其回愈多。

Flechsig 氏對於連合纖維曾專意研究，謂腦髓發育，以此種纖維生髓鞘為最遲，白纖維未得髓鞘時，其功用不能全施。兒童觀念連合之作用，在心理發育程中，顯現最遲者，正與此相合。額回與腦髓後部有重要連合束以互相聯絡，然則以額回為一連合觀念中樞，或換稱之為智力中樞者，至此不難明瞭矣。

觀念連合，從解剖學方面言之，乃各大腦外表中樞之互相連合。試一思吾人之言語，朗誦，默寫等複雜動作，則可知此連合之重要。朗誦時，字之影像，印入眼內，而達視字中樞，更藉連合纖維傳至聽言語中樞，觸起所記憶之聲音，又有他連合纖維，將其送至 Broca 氏回之感覺運動區，從此處乃發生運動興奮，終至發音之肌而誦出所見之字。

總上所論，可直謂連合中樞之官能，係使 (1) 各中樞連合，(2) 將傳來之興奮存貯，成記憶，以待應用。

大腦除去後之強硬 Decerebrate Rigidity 此現象多賴研究動物而得。然人類亦有因大腦受傷而發生此狀況者，故於醫學上亦甚重要。中腦被截斷後，大腦興奮不能至脊髓，即有一組肌顯長時之痙攣。若將一痙攣之肢之感覺神經根割斷，則該肢即不至強硬。可知其痙攣係來自反射，其傳入神經乃來自關節及肌。若割斷延腦，其痙攣亦退，此表明其中樞係在中腦與脊髓之間。

中樞神經系之電性變

ELECTRICAL VARIATION IN CENTRAL NERVOUS SYSTEM

昔日有人攷查脊髓，謂若將電極一置於脊髓縱面，一置於橫截面，即顯損傷電變。若激刺之，其流電即減少（負電變）。脊髓之此種電性變，曾經詳細攷查。若將一部分胸脊髓連於毛細管量電器，而激刺大腦運動區，則先顯一持久之負電變。

則有一連續之間時電變用此法時肌肉因受激刺而收縮其現象正與此相符，即先有強直性痙攣，後有陣攣性痙攣。此毛細管量電器，亦可用以定神經興奮在脊髓內所行之路。譬如激刺一坐骨神經之近端時，若將毛細管量電器連於脊髓之同側，則脊髓之電性變最顯，然若將其連於對側，則亦能得若干之電性變。此與用他法查得脊髓內之感覺路大部分係與傳入神經同側，而在延髓下亦有一部分已交叉之事實相符。大腦外表工作時，亦有電性變，但未多研究，且不知其改變是在灰白質內，抑在下面之白質內。

睡眠及麻醉

SLEEP AND NARCOSIS

助眠之情況有二：

(1) 傳入至中樞神經系之興奮減少，此可隨意節制，如閉眼，或居靜室中。

(2) 疲倦，此能減少中樞神經系之應激機能。

睡眠在初二小時最熟，此後則能被較弱之激刺喚醒。睡時，脊髓失去之應激機能較少於腦髓，然腦髓亦並非全不應激，且除睡極熟外，作夢即為外來激刺之主觀結果。睡時最後失去而醒時復現最早者，厥為聽覺。

有人謂睡係由於腦髓內血供給有改變所致，而此改變，則由於血管舒縮中樞之疲倦。但腦內血管是否具有效力之舒縮機能尚屬疑問，是以腦內之血壓及血流速率若有改變，大約係隨身體他部之改變而來。若用體積描記器攷查一眠者之臂，則每受攪擾時（其攪擾或不足致醒），臂之體積皆見減小，此可以身體血量減少時，腦內血流即增加之理解釋之。至血循環狀況之改變，與其視為睡眠之原因，不若謂為其結果，較為近

是。然 Howell 氏則以血循環之改變係原因，且謂飽餐後易睡，係由於臟腑血管擴張，減少腦內之血所致。至於晚間之睡，氏則以為係由於皮內血管擴張，致腦內貧血，而其擴張則又由於血管舒縮之疲倦焉。

有用化學理論解釋睡眠者，謂醒時體內所發生之化學物質，在腦內有致睡作用，故以為睡眠即此等化學物質作用之效果。依此理論，則致醒之原因，必由於睡時所發生之化學物質具有與此相反之作用。更有人謂致睡之物質屬酸性，又有謂其係膾鹼質者。然皆無根據，未見有施諸實驗者。

又有稱之為組織學理論者，其不愜意亦無異於他理論。高基 (Golgi) 氏所創之研究法為研究家別開一生面，以後有用其法以攷查麻醉劑如鴉片哥羅芳等在體內所致神經單位之改變者，其狀況與醒時有異。

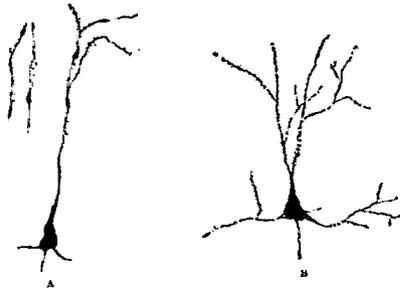
有人查得動物受深麻醉後其樹狀突腫大如念珠狀，因創立一關於睡眠之生物物理理論，其意即相鄰近之神經單位在醒時乃彼此接觸，神經興奮可以從一神經單位傳至他神經單位，結果遂成意識。在眠時，其樹狀突作阿米巴樣之收縮，各神經單位分離，結果即成無意識。

Lugaro 氏之理論，則與此相反，氏不能尋出念珠狀腫大其所創之生物物理理論，謂樹狀突在睡時，交接較密，醒時其接合有限，而睡時則連接普遍無限，故致失其效用。上二意見不同之故，無難明悉，蓋二者所用以攷查之法僅一，而其法又未必可靠。雖用此法以攷查同一之腦髓，每次所生之效果，亦至無一定，且其效果不過僅得自少數細胞及此等細胞之枝而已。

Wright 氏所用之組織學法以攷查麻醉劑對於神經細胞，所生之效果較他法為滿意。氏以兔及狗作試驗，用醚及哥羅芳麻醉之，每次麻醉時間為半小時至九小時，查得此二種動物

之神經細胞均有改變，而兔則尤易，是以謂兔對於此等麻醉劑之易感性較大於狗者，頗與此試驗相符。兔之腦細胞，尤其是大腦細胞，在施麻醉劑僅半小時後，即有改變，若狗，則至少須四小時始顯。用高基氏法，亦可察見念珠狀腫大（見144圖），且麻木愈久，其念珠狀腫大愈大而多，亦愈近樹狀突之梗。

第一百四十四圖



神經細胞樹狀枝之念珠狀增大（係用Golgi氏法之Cox氏修正法繪成）。
A為兔之外層細胞；B為犬腦相當於A之細胞。均係用醚麻醉六小時後之狀。
Fig. 144.—Moniliform enlargements on dendrites of nerve-cells, rendered evident by Cox's modification of Golgi's method. A, in a cortical cell of a rabbit; B, in a corresponding cell of a dog's brain, after six hours' anaesthetisation with ether in each case. (Hamilton Wright).

Wright氏復用美藍染色法以作實驗。細胞經過麻醉劑之化學作用後，其尼司耳(Nissl)氏小體即失去與美藍之親和力，而顯稀疏狀，若此狀甚顯時，其形有如正常之細胞架。甚者其細胞一如已發生變性者，然狗經八九小時之麻醉後，其細胞核及核仁，與蘇性染料之親和力亦竟喪失。但此改變，非真變性，及血內無此藥劑，其細胞亦即復原。動物雖經九小時之麻醉，其細胞仍速復原，染色如常，念珠狀腫大消去，神經纖維亦不見有瓦琉氏變性(Wallerian degeneration)之痕迹。麻醉劑之化學作用所生之假變性改變，能抑制細胞體正常新陳代謝之活動，因而影響及其細胞枝。在瓦琉氏變性之初期，神經軸因水

化作用或因與此相類之化學改變而腫大,可以與用麻醉劑發生暫時假變性時所見之念珠狀腫大相擬,故此腫大非使意識喪失之初因,不過係細胞體改變之繼發效果。樹之枯萎必始自末枝,以其距根遠,根乃樹之營養中樞也。迨營養中樞改變更大,遂枯及粗枝,然其傷初非在枝也。知此則神經細胞對於其枝之變性之關係可以恍然矣。

有信在細胞內,能受哥羅芳影響之物質係蛋白類。蛋白類與哥羅芳之不安定化合物可以取得,是以哥羅芳溶於血內,較水內更易。哥羅芳蛋白類化合物,可與氫血色蛋白相似,蓋二者皆有同樣之解離作用也。氫血色蛋白能放氫入組織細胞,哥羅芳亦能與血內之蛋白類分離而入組織,與組織之細胞蛋白類化合,因而減少細胞之工作,發生麻醉作用。停用哥羅芳時,血內哥羅芳之壓力減少,哥羅芳及蛋白類之化合遂解離,麻醉作用乃止。

關於麻醉作用之理論,其最樞人意者當推 Meyer 及 Overton 二氏之學說,贊成之者已有多人。此學說謂細胞漿膜有脂及類脂質,故甚易被有揮發性之麻醉劑所透過。揮發性麻醉劑在類脂質內之溶度(或謂類脂質在麻醉劑內之溶度),為麻醉作用一重要原因,幾無可疑者。麻醉劑既易入細胞,使原漿內之類脂成分(或因而及於蛋白類成分)解離,而失其作用,其最要之結果,即使生活作用所需之氫化改變減少。

有揮發性之麻醉劑,特如哥羅芳,係有危險之藥物。雖其發明大有賜於患病之人及實驗之動物,然其致命之危險,至今仍不少減,此當設法防免者也。施哥羅芳劑者,尤不可粗忽,須注意此質在吸入之氣內,至多不得過 2%,病人既麻醉後,則劑量應更減少。現已發明有數種能測定哥羅芳濃度之儀器。

人或動物由麻醉劑所致之睡眠,不能與自然之睡眠相較。

麻醉睡眠乃毒質作用所生之病理狀態，該質減少細胞之化學生活作用，蓋即因其增加衰竭作用，此作用積聚能致死亡。自然睡眠，乃神經細胞節律活動某期內所生之正常現象，睡眠之前雖或有疲倦或衰竭，而伴睡眠所生之補償則屬於合成性之新陳代謝，在中樞神經系固然，即其他許多之器官亦莫不然。睡眠亦為身體各部休息之時間，不過休息之多少則各有不同。除呼吸肌外，以隨意肌之休息為最多。但心仍繼續搏動，尿仍分泌，消化亦仍進行，是以此等器官，僅減少其工作之量而已。

凡人當知睡眠乃合成性新陳代謝及補償並生長之期間，故在發育之小兒，睡眠尤所必需。彼謹守司巴達 (Spartan) 訓條之父母及教師，對於其兒童之睡眠，限制極短，殊未知於其心靈及身體均有莫大之害矣。在貧苦孩童，早與晏寐，以博空末之利，加之恆因牀密人擠，弗克得一安舒之休息，則其害更不堪言。此為人羣退化原因之一。多數才智不足之孩童，實僅由於睡眠不足之故也。

失眠之害，較甚於飢。譬如狗餓三星期仍能復原，然若五日不眠則必致死。其體溫下降，反射消失，死後檢查其腦內之毛細管有出血，脊髓乾枯缺血，組織大都有脂肪性變。

在人失眠時，體重稍有增加，體溫下降，氮及磷酸之排洩增加，肌及神經系之反應力先後減少，然視覺之準確却反增加。此效果係由三少年自告奮勇所作九十小時不眠之實驗而得。實驗完畢時，即行睡眠，所用之時間不過較通常者微多，而各種徵狀，即均復原，體重之增加亦消失。

由催眠所致之睡眠，與天然睡眠不同，然吾人對於此現象之知識，殊尚缺少。

第三十九章

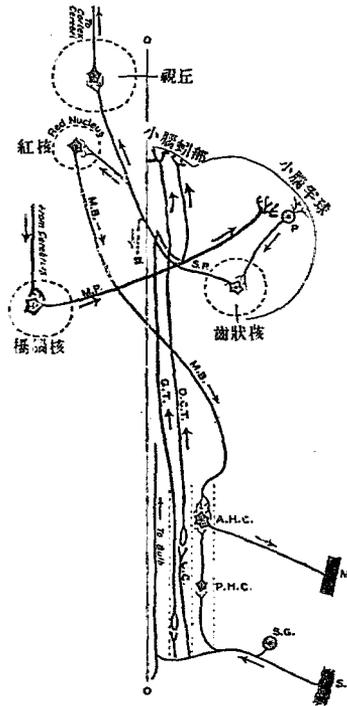
小腦之官能

FUNCTIONS OF THE CEREBELLUM

昔人對於小腦之官能，見解不一。最早者，謂小腦與生殖作用有關。又有謂小腦含有調節器官官能之中樞，其說乃因小腦患病時，常有惡心嘔吐伴之而起。又常見暈船或患耳病眩暈時，每有惡心嘔吐之效果，一若小腦必接受多少由內臟而來之興奮者。更有因脊髓之傳入路有多少可追蹤至小腦，遂謂小腦為感覺中樞。實則此等雖為傳入興奮，然究非真屬感覺，小腦之得此興奮並無關於意識。

小腦之真正官能，首由 Flourens 氏所發表，氏謂小腦乃肌肉共濟運動之大中樞，特關於平衡之共濟運動，即使肌肉動作和諧，以維持身體位置之平衡也（見 145 圖）。

第一百四十五圖



小腦之主要聯系
Fig. 145.—The main connections of the cerebellum.

但勿因此遂以爲小腦只係一共濟中樞。前已謂凡發生極複雜行走運動所需之機能,均在脊髓內。大腦中樞在使此等機能運行,至分配何肌應有運動,及各肌運動之次序爲何,則爲從紋狀體達脊髓末端其中一切之灰白質所司。四疊體及小腦,亦在其列。上章所論之對應偏向,即係複雜共濟運動之一例。此運動乃由高等外表中樞發一通令,命頭及眼轉向右側,其副中樞即如命分配,使右第六腦神經所分佈之右眼外直肌,左第三腦神經所分佈之左眼內直肌,及許多神經所分佈於兩側頸部及背部許多之肌均起收縮,而同時使其對抗之肌弛緩。至是則纖維複雜之交又及各神經中樞之連合,其運用之情形可知矣。

小腦官能之研究,亦係摘出及激刺二法,與研究大腦者同。有數種下等動物,其小腦幾只有蚓部,此部與身體之共濟運動有關,小腦半球特與對側之大腦半球連接。小腦各區亦如大腦各區之與身體各部相應。然因吾人對於此等位置之知識缺少,故在此處,未遑多論。

第一百四十六圖



除去小腦之鴿

Fig. 146.—Pigeon after removal of the cerebellum. (Dalton).

在動物若摘出小腦,或在人類若小腦有病時,其結果為肌力微弱。但最要之病狀係肌之緊張失去,與無共濟作用,大概顯有蹣跚步態,如醉者然,稱為小腦共濟失調(cerebellar ataxy)。

146圖之鴿即表示小腦被摘出後之狀態。其紊亂狀,與138圖所示者(摘出大腦之鴿)之安眠狀大不相同。

小腦因須執行其平衡之官能,故必有興奮傳出。其興奮起自小腦本體細胞,由各小腦底傳至對側大腦半球,感動由大腦外表所發出之興奮。小腦之興奮,亦有傳至脊髓者(見136圖)。

小腦既係連接對側大腦半球,故其作用乃顯於身體同側之肌。其與對側大腦之連接關係,可於患腦病者見之。病人一側之大腦萎縮時,其對側之小腦,亦有萎縮(見147圖)。

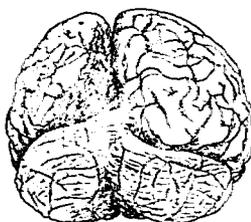
小腦於發出興奮之先,須接受有報告身體位置之傳入興奮。此種興奮,前已謂其雖屬傳入,然實非感覺,其所行之路,初固為大腦真正感覺興奮傳入路之支徑也。此種傳入興奮,或係發源於大腦內生出以下四種

感覺之興奮,或係與此等興奮有連合。此四種感覺為:

- | | |
|-----------------|---------------------|
| 1. 觸覺 Tactile | 3. 視覺 Visual |
| 2. 運動覺 Motorial | 4. 迷路覺 Labyrinthine |

1. 觸覺 Tactile impressions 觸覺之重要甚顯。傳入束有病時,下肢之觸覺喪失,能致平衡紊亂。若令病人閉眼站立,即不能平穩立正,惟有人查得足之觸覺,不若他處者之重要。例

第一百四十七圖



此為瘋人之腦一側之大腦及對側之小腦半球已萎縮。
Fig. 147.—This is a reproduction of a photograph of a lunatic's brain lent me by Dr. Fricke.

如將貓足之感覺神經全行截斷，使其感覺完全失去，貓仍能行走或立起，並無不便之顯狀。迨感覺之喪失及於關節(特在肢之上關節)，則發生顯然之平衡紊亂。

2. 運動覺 Motorial impressions 此感覺亦關重要，當運用肌肉時，肌肉所作何事，吾人得以知者，實賴此感覺。傳此感覺之纖維起自肌肉，肌腱及關節，經過脊髓後根而入脊髓，由脊髓之傳入束上行至腦髓內之後中央回。此等纖維更有側枝經過背核及小腦束，以傳非感覺之興奮至小腦。有許多患運動性共濟失調之病人，觸覺喪失甚微，其共濟失調之原因，大半由於失去由運動器官(肌肉及關節)所來之感覺。

3. 視覺 Visual impressions 視覺與身體平衡之關係，能從患運動性共濟失調之人閉眼時顯出。摘出動物之眼，常能使之回旋不已，而失其身體之平勢。有許多人因睹流水，作斜視，或在變常情形視外物時(如登山乘火車)，即覺頭暈者，亦以此故。行於崖邊者，苟非用力注視其進路，則或將有危險之結果。尋常從視與奮至小腦之非感覺側枝，儘足以保持平衡。但學者須知視覺本體並非平衡之真正引導者，其最要之引導，乃在身體之位置(由頭肌及眼肌之神經供給以確定)與所見周圍情狀之關係何如也。

4. 迷路覺 Labyrinthine impressions 係四者中之最要者，此感覺由內耳迷路傳至中樞神經系統。其感覺部分不如非感覺者之重要。至此尚須略論造成迷路之半規管之解剖學，使學者更易明瞭。第148圖所示者，乃內耳之外形。內耳係包含於顛骨之岩部內，分三部分，即前庭(圖之1)，半規管(圖之3, 4, 5)，與前庭相通，及蟠曲如螺殼之管名爲耳蝸(圖之6, 7, 8)。耳蝸乃接受聽覺之器官，係第八腦神經之蝸枝所分佈。內耳其餘之部分，與聽覺無關，乃接受平衡之感覺，係第八腦神經之

第一百四十八圖



右骨迷路之外面

(一)前庭; (二)前庭窗; (三)上半規管; (四)平半規管(外半規管); (五)後半規管; (六)半規管壺腹; (七)蝸之第一螺旋; (八)蝸之第二螺旋; (九)蝸尖; (十)蝸窗。

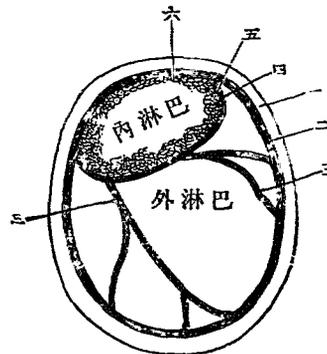
Fig. 148.—Right bony labyrinth, viewed from the outer side. The smaller figure in outline below shows the natural size. (Sommering).

前庭枝所分佈。前庭內有二小室為膜所成,名橢圓囊及球狀囊。此二囊彼此互通,且與耳蝸管相通。在骨半規管內,有形狀相似之膜半規管,管內有水樣液,名內淋巴(endolymph)。骨半規管與膜半規管之間,另有一種液體,名外淋巴(perilymph)。每骨管之一端,有一膨大處,稱為壺腹(ampulla)。膜管均通橢圓囊,其水平管有二通口,其後及上垂直管則共有三通口,此二管係在其無

壺腹之端連合。

第 149 圖,係半規管之橫剖面,表示膜管如何含於骨管內。膜管共分三層:外為纖維層,與骨管之骨膜相續。中為本膜(係同質性物所組成),除其附麗於骨處之膜外,均作乳頭狀。最內乃係略扁平之上皮層。

膜在壺腹處之形狀有改變。本膜堆集成壺腹嵴(見 150 圖),上皮細胞

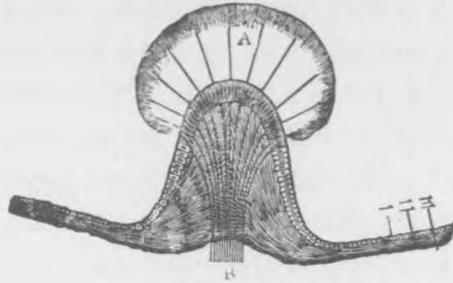


人半規管之橫斷面

1,骨; 2,骨膜; 3,3,使骨膜與4相連之纖維帶; 4,膜管之外纖維層; 5,本膜(固有膜); 6,上皮。

Fig. 149.—Section of human semicircular canal. (After Rüdinger).

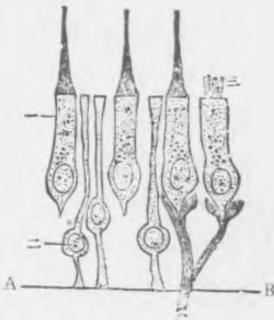
第一百五十圖



半規管壺腹由壺腹壁及壺腹嵴切開之橫斷面
1, 上皮; 2, 木膜; 3, 管之纖維層. B, 神經纖維束; A, 壺腹頂液(其中有毛及毛細胞顯出).

Fig. 150.—Section through the wall of the ampulla of a semicircular canal passing through the crista acoustica.

第一百五十一圖



1, 毛細胞; 3, 示毛已折斷, 且其毛處裂為數纖維之毛細胞; 2, 纖維細胞; C, 已失體稍而圍繞毛細胞底以終之神經纖維束; AB, 木膜面.
Fig. 151.—1, Hair-cell; 3 Hair-cell, showing the hair broken, and the base of the hair split into its constituent fibrils; AB, surface of tunica propria. (After Retzius).

變成柱狀,且有若干細胞,為第八神經之纖維所圍繞。此種細胞有硬毛突入一團含有耳石或碳酸鈣晶體之粘液樣物質稱為耳蝸頂者之內。在毛細胞之間,有纖維狀細胞,以作其架(見151圖)。管內之內淋巴壓力改變時,即感動毛細胞之毛,於是圍繞細胞之神經纖維,遂得一興奮,此興奮即傳導至神經中樞系統。

球狀囊壁與橢圓囊壁之組成相同。皆有一相似之小邱稱為囊斑,邱上之毛細胞分佈有前庭神經之纖維。

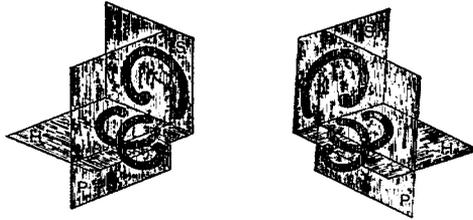
每側之半規管,均為三平面,且各平面彼此互成直角。由前庭神經壺腹末梢所來之興奮,能使吾人覺身體長寬高三方

之運動。此興奮係由壺腹之內淋巴壓力改變而生。例如乍轉頭由右而左，即使左水平管之內淋巴向其連接壺腹神經末梢之毛細胞運動，並向此等細胞增加壓力，而同時對側相當之壺腹之壓力則減小。此種運動，大概有二興奮傳至腦髓，一係一側壺腹壓力增加之效果，一係對側者減少之效果。有時竟有因壺腹嵴之一側受壓力增加之影響，而致本嵴之對側亦同時發生壓力減低之影響焉。

每一管只依一軸之旋轉受一個方向之感動。其所傳之感覺亦只限於此。若欲得依任何方向，繞任何軸而旋轉之感覺，則須有六管配成三對，每對須在相同或平行之平面，其壺腹之方向則相反。如是，則凡旋轉軸必須與某一對管之平面成直角，始有感覺，一管依一個方向旋轉之感動，其對側在相同平面上之一管則受方向相反之旋轉之感動。

兩側之水平管同在一平面上，一側之後垂直管，係與對側之上垂直管成平行（見152圖）。

第一百五十二圖



半規管圖解，示其互為直角之三平面位置。

其二平管(H)係在同一平面之上；而一側(S)之上垂直面，與其對側之後垂直面(P)平行。（學者須知各管在此圖解內，雖互相隔離，而實際却互相連續，一如148圖所示）。

Fig. 152.—Diagram of semicircular canals, to show their positions in three places at right angles to each other. (After Ewald).

在人類，當此等管有病時，如耳病眩暈，則其平衡錯亂，有頭暈，可致病人跌倒，且有惡心嘔吐。在動物受傷亦有此效果。

鳥類此等管大而易於剖露，故 Flourens 氏所研究者亦多係鳥類。Lee 氏則用魚作試驗。

例如鴿之一側水平管被斷時，其頭即作橫擺動不已。若再斷其對側相同之管，則擺動更甚。若斷者係垂直管，則其運動在垂直平面，且有翻斛斗之勢。

將兩側各管，全行割斷，其平衡錯亂更甚。Goltz 氏曾用一鴿作此實驗，謂其常屈頭，使枕部接觸胸，頭頂向下，右眼左視，左眼則右視，頭常擺動。Cyon 氏更謂極難定其常態，因其既不能立起，又不能安臥，亦不能飛翔，復不能保持一固定之態度，常猛翻斛斗，乍前乍後，旋滾不已，忽躍起，又忽墜下。故應裹以軟柔之物，使不致因猛動而自碎其體，然間有用此法而仍不能保護之者。此種猛動，只在行手術後數日內有之，此後則或可任其自由而不至有危險，然尚不能起立或行走，若稍有激刺，則復發亂動。迨逾二星期後，即能直立，有類開始學立學行之動物，其所以能行立者，大概係賴視覺。若僅以巾蔽其眼，則新學得一切之效果皆失去，而復顯其從前運動紊亂之狀矣。

吾人所以能知行動之方向者，賴有此等半規管故。雖目被束閉，足不觸地，被旋轉時，仍能辨別其旋轉之方向，且在旋轉速率不同時，亦自知其係被旋轉，但旋轉停止時，則又似覺其在相反之方向旋轉中，若此時不閉眼則尤然。此大概由於管內液體之回擊所致也。

上所論之動物亂動，係一面由於自半規管所來之正常感覺業已失去，及一面由於因受激惹而生出錯覺，致使動物覺有運動，而盡力以更正之也。

用人工法激刺半規管，能使頭及眼運動並覺頭暈。旋轉身體時，亦有此運動，至其頭暈，則因同時有二相悖之感覺，使人有身體位置與外物之關係相衝突之觀念。有些聾啞之人，在

水內即失其方向感覺，閉眼即不能維持身體之平衡，旋轉時無眼球運動，且永不患暈船。此種人之半規管大概有異常情形。

割斷並激刺小腦下脚（乃傳前庭纖維至小腦之路），即有共濟失調，顯旋轉運動，與損壞或激刺半規管內之神經末梢者同。激刺小腦（有人曾透過人之顱骨以作此試驗）亦有眩暈，後繼以肌肉運動以更正激刺所生之效果，激刺之效果與摘出者相似，不過其方向相反耳。摘出半規管後所致之肌緊張力消失，大概係腦髓內繼發性變性之效果。

第 四 十 章

意識狀態之生理學

THE PHYSIOLOGY OF CONSCIOUS STATES

吾人於未詳細研究特別感覺之先，須略論意識狀態之生理學。有人以爲意識狀態，乃神經細胞工作之產物，一如膽汁之產自肝細胞之活動，或收縮由於肌纖維之活動焉，但一經詳攷，即知其非，不過所知屬實者有：

(1) 各種感覺之顯現，係賴大腦外表各定區之完善無壞。

(2) 藥劑中如醇、咖啡素及哥羅芳等對活質有作用者，亦能影響意識之作用。

(3) 腦髓有病或有畸形，則才智減少，或完全缺乏。

神經組織對於意識狀態之表現雖關重要，然不能因此遂推想意識即係此種組織所產生。更有大多數哲學家，持一極異之見解，彼輩不但不信意志係活物作用所致，反堅謂凡物質無論其有無生命，均係意志作用之效果。若無意志作用，即無概念，而組成非意志的物質界之各種性，如聲音、顏色、能力、輕重、軟硬等無由存在矣。

謂膽汁係由肝分泌而出，自不難承認，誠以此產物係一物質，產自生理作用（即化學與物理作用）。至若以意識狀態係腦髓所分泌，是將心理及生理兩種現象相連合，則非吾人所能意測之也。故不若以爲生理作用非爲意志（或心理）之因，而以此二作用係並駕而行，似較覺滿意。至其彼此關係爲何，只可認爲未知。此心物並行之觀念（psycho-physical parallelism），

爲生理學家最佳之擬說。蓋承認此說，則無論腦髓行使意志，抑意志行使腦髓，或何者爲僕，何者爲主，皆可置之不問。不過僅指示每有心理改變時，神經質亦必有改變。因而喚起生理學家攷查神經系統之功用，並查定意識狀態發生時，有何神經組織發起作用。

但吾人須承認者，腦髓各部分之官能，縱可有查出之一日，然腦髓作用與心理作用相關之事，未必遂能得進一步之了解，苟使吾人能明白身體一切神經細胞之官能，而界於物質與心理間之縫，終不能少彌。若僅略研究大腦之官能而竟期明乎意識，此爲不可能之事，猶之光線之不能自見也。

心物並行作用之發生，心與物各有其本能，不容或混。心理係一術語，而物質(生理)係另一術語，須將其字彙分別清晰。心理學與生理學之關係，恰如一物與其鏡中之影之關係。若將物與影相混，亦猶之謂神經纖維傳導感覺(不謂其傳導與奮)，是將二完全不同之科學混視。

心理學家分意識顯出之形式(modes)爲三：(1)知(the cognitive)，(2)情(the affective)，(3)意(the conative)。由知則了然於所想之對象；由情則有快樂冷淡，或不悅之意識狀態；由意則顯努力或傾向於欲達之目的。凡意識狀態均有此三者，但孰輕孰重，則常無定。例如於理會，記憶或想像時，以知爲重要。於喜愛憂愁或疑惑時，以情爲最要。而於慾望正盛時則意最易認出。情及意之生理學，此處不及多論，若欲詳細攷查，則可從生理心理學及實驗心理學之書中研究之。

意識狀態，亦含有相對兩方面，一爲身外之物(物體)；一爲與外物有關之情感及努力(屬心體)。此物體心體相關之存在，乃包含自我(Ego)之活動。自我經驗意識狀態，有知有情有意。若未經過自我之經驗，則無意識狀態之可能。意識狀態

顯時，與自我調和，受自我過去之經驗之改變或決定，而自我亦受其意識狀態之改變，故自我常改造意識狀態，而意識狀態亦常改造自我，因之意識狀態並非獨立之單位。意志亦如其關係對等，屬乎生理之中樞神經系統，雖有種種之區分，然當其運用時則為全體合一的（見484面）。

從一方面言之，意識之狀態，並非一準確名詞。蓋意識之重要性質係不絕之改變，及其與過去及未來之意識有密切關係，狀態二字則含有一安定及獨立不依之意。欲免除此種難處，可將某一意識狀態，視為溪流之橫截面。此比喻之價值，在能使吾人表明意識狀態不同之等級。無論在某時間，總有一部分之意識達至焦點，此意識最顯著，然有一部分之意識則不甚清晰，或竟無之。但若加以注意，則能隨時可使復有，例如當寫或讀此段書時，室內雖有鐘而不之聞，或口含煙管而不之覺，然苟注意及之，則鐘聲可聞，口內之管亦可覺也。吾人可以想像當意識流動時，在不同時間及不同境况，有等不同部分浮至面上，而其他之各部分則深沉乎意識界線之外。所謂一意識之流者，在一方面可算得當，但無論在何時，其流約皆為無數，不過於正常情形，由自我使衆流歸於一。無論何時，各流範成一樣式，但其樣式則恆變不息，恰如河流之或經此處或向彼處無一定也。

在生理方面，不絕有神經興奮之流經過腦髓，與意識之流相似，其樣式亦常改變。吾人可以為有些樣式與同時發出之他樣式不能並立。如是，則可成立一抑制作用之基礎之生理概念。施抑制之樣式，與被抑制之樣式不能並存。此自係在進化史上，因適應環境而進展者也。

吾人可視意識之生理對待者，為神經興奮進行被阻之狀態。阻力大時，意識顯出，阻力小時，意識即失。如新學習一事

(如滑冰或乘足踏車)時,其阻力必大,及練習愈多,其阻力即愈漸少,至終則成一習慣,且動作時完全無意識,而其準度及速率,則均較初學時為優。但須注意者,此阻力減少之觀念,純係假設的。吾人以爲發現阻力之處,或在樹狀突與樹狀突接觸之胞突接觸內,然此不過係一種臆斷,究竟阻力在腦單位何部發生,尙無確實之證據。

總之,此種擬說非無價值者,蓋有一錯謬之舊觀念,以爲若一行爲既成習慣,意識亦不復與俱時,則其神經興奮不傳入高等中樞,而僅傳至外表下層及脊髓內,此擬說正反對之。因神經興奮在腦髓內所行之路程每次皆同,不因意識之有無而有所更改也。

在脊髓內,則不見有意識存在之證據。若將脊髓分離則只有反射作用,此等作用因無意識與俱,故可以將其與由高等中樞練習得來之習慣相比較。

在某限度之內,吾人能預斷所起之反射作用。如施一已知之激刺於一反射系統之傳入部分,每能料知該激刺將使其連合之傳出部分顯何效果。苟其激刺牽及意識之顯現,則預判殆不可能,因其過於無定神經連接之複雜也。神經興奮可行之方向如此其多,是以不能預料某人受環境感動時,將有何種動作也。

尋常恆稱最初知之經驗爲感覺。從生理方面言之,感覺係含有: (1)一接受興奮之終器在感覺上皮內。(2)傳神經興奮之感覺神經。(3)腦髓外表內之一感覺中樞爲感覺興奮終至之處。但此等感覺外表區,是否感覺之位置極爲可疑,或此等區僅爲神經興奮所必須經過發生相當之感覺,亦屬意中事。

吾人必須承認自嬰孩時代起,無論何人皆不能有一單純

之感覺，意即謂未見有一無意義而與過去經驗完全無關之經驗（即其經驗僅賴終器，神經纖維及神經中樞而得）。經驗在使吾人能適應環境，故亦具有為達到此目的所必須之意義。幼孩之意識狀態誠屬含糊，然亦常連合其過去之經驗，以為動作之動機。自茲以後，意識狀態之界線漸明顯，其所含之各種元素，則漸依序而類別，而認識，而分別清楚。以前視為同質者，以後則知係由不同之部分所組成。

因之，平常每謂經驗漸積，即將各種感覺聚集，以發起對象之知覺，然此實屬謬說。成人對於對象之知覺，例如一橘因有數種感覺如顏色，嗅味等可以分辨。然稍加思想，即可知吾人對於橘之知覺，並非將此等感覺綜合之累成之，便得。自嬰孩時代起，吾人看世界，即係由（大概言之）物質組合而成。吾人現在所有之感覺，乃係自我之分析作用所生之產物。

既知感覺之起原非真正當時之經驗，乃由抽象而來，於是乃可進而討論感覺所具之各特性。感覺可以由形式(modality)或性質(quality)識別之。依形式論，則不同之感覺，係由不同之覺(sense)而來。依性質論，則同一之覺，有不同之感覺。藍與綠係性質上不同之感覺，然由此可以漸變而成彼。熱與聲係形式上不同之感覺，此二者則不能逐漸互變。某周圍終器之應某種刺激，皆有一定。耳之終器應聲浪，眼者應光浪，皮者則應冷熱觸痛。適於某終器所應之刺激，稱為此終器相宜（或同性）之刺激(adequate or homologous stimulus)。但某終器亦每應他種（即非相宜 inadequate）之刺激，例如眼球被擊，則覺火花迸發。用熱針刺激皮膚上之冷點，則得冷覺之效果。以電刺激舌之乳頭，則有味覺是已。

故有人謂一感覺之形式，不在刺激之性質，乃在受刺激之器官之性質。Müller氏以為此係按特異神經能之定律(the

law of specific nervous energy), 謂每一感覺器官,各有其特異能,無論任何激刺,在其發生效力之時間內,皆能將此能放出。然吾人殊無生理上之憑據足以表明之,如經過視神經纖維之興奮,其能力或其他之特性與經過聽神經之興奮之見有何不同。而Langley氏所作神經交叉之實驗,似乎已表明各神經所傳之興奮均同。至於感覺之特異能,則或係藏於腦髓各感覺中樞內。但須知此能之發達,有賴於其連接之終器者不少。若一人之視覺及聽覺終器出世即傷,則將永不知視及聽之爲何物,且絕不能想及或夢及視與聽之想像也。

性質不同之感覺,係由不同之終器而來,抑或由同一終器所起之不同作用而致,至今尙未能決定。或因每一終器有數原感覺,而此等原感覺起種種之配合,遂生出許多性質不同之感覺。

概言之,吾人所知者,感覺之性質係隨激刺震顫之速率而異。而發生聲音高低之感覺因聲浪震顫之快慢;藍與紅等色感覺之殊異,因光浪震顫之快慢。嗅味溫度等覺之所以有各種性質者,或因分子內所起之震顫有不同也。

此外尙有一第三種特性即感覺之強度(intensity)(例如聲之大小,光之強弱),乃由激刺之強弱(如震顫之擺幅)決定之。

感覺更有一特性,即廣度(extensity)。此特性爲嗅與味及他數種感覺所無,而在視覺及皮膚感覺,則最發達。且此二感覺,尙有一特性,稱爲局部表狀(local signature)。視網膜及皮膚,每一受激刺點,均各有其局部表狀。吾人能藉以知所施之激刺仍在此點,且能將激刺此點所生之感覺與鄰近諸點被激刺所生之感覺分別,此廣度與局部表狀爲造成吾人認識廣狹,式樣及空間關係等之根基。其他屬乎感覺之特性則有久暫,吾人之有時間長短之知覺即基於此。又有情性(affective tone),

能使吾人有快樂、冷靜、不悅等之經驗。

以上各種感覺性質，彼此間有密切關係。如欲改變某性質，而同時不至改變其他性質者實甚乎其難。例如沒手於熱水內，以冀增其熱覺之廣度也（乃廣浸之），然其感覺之強度亦同時增加矣。又如增加一顏色激刺之廣度，則其色之深度亦增焉，即增加顏色激刺之強度，其色之深度亦或增加。有人謂音之高低，亦能因增加其強度而改變。

且須知感覺之性質，不但有賴於激刺之強度，震顫速率，時間久暫等，亦視乎受激刺之器官之狀況及其周圍之感覺區當時之情狀。不獨此也，即神經系統之普通狀態，及受激刺時所有之心靈狀態亦與有關焉。

凡能發生感覺之激刺，其強度必不至低於一定之最低度。過輕之觸，過弱之聲，不能生出意識之效果。一激刺之強度，恰足引起感覺者，稱為激刺之閾（liminal or threshold）價，或其絕對閾（absolute threshold）。

做此，二激刺之差亦須不低過於一定之限度始能區別之。若有二樂音，其調之高低幾相同，或有二顏色其深淺亦幾相似，則或不能將其區別。故激刺之差亦有其閾價，稱為激刺之區別閾（differential threshold）。

韋伯（Weber）氏律，謂僅可分辨之二激刺，不賴二激刺大小之絕對差異，乃賴此二激刺之差與其大小之比例。有人曾用證據證明此律後，更謀作一推論謂感覺之強弱，與激刺之對數成比例。換言之，即激刺必依幾何級數增加，而感覺則依算學級數增加。然以此解釋該律，尚有極嚴重之評論，茲不述及。

韋氏之律，僅能表明日常之經驗，如火把能使地審明亮，然在日光中則不覺其光。又如室內燃燭百枝，若另加一枝，適能覺光之改變，但若室內燃燭千枝，則加此一枝，殊不覺室內之光

度有改變，必加燭十枝始僅覺其有不同。觀此二例，可知其刺激強度之差，須為原有刺激強度之百分一始能發生，僅可將其分辨之感覺，此正與韋氏律相符也。

光之差數為 $\frac{1}{100}$ ，聲音約 $\frac{1}{3}$ ，皮膚壓力 $\frac{1}{10}$ 至 $\frac{1}{15}$ ，重量則因身體各部而有不同，其數為 $\frac{1}{10}$ 至 $\frac{1}{15}$ 。

感覺之發生，須用時間，一部分用於受刺激之終器內，一部分用為感覺神經傳興奮至腦髓，亦有一部分係在腦髓內用者，其潛伏期之長短，依感覺之種類而異。如視覺較長於聽覺，痛覺較長於觸覺。

感覺顯現之時間較長於刺激。一單一之刺激，有能生出一連續之餘覺 (after-sensation) 者，於視感覺尤為顯著。及感覺與餘覺已過，其原有之經驗，以後仍可復現，其現也或自然而來，或為意志所喚起。此復現，具有所謂記憶影像 (memory image) 者。如當吾人忽憶起一樂調時，即知其必係由以前曾聽過之調所再生或再現。

有時再生之像，其神氣其狀態一如真遇此物此境，使吾人信以為真，斯謂之幻覺 (hallucination)。正常人均有之，於睡時或患瘋狂及謔妄時，更為常見。

原經驗與復現經驗之不同，是否在於其刺激腦髓之部位有不同，至今仍有辯論。有些生理學家，謂記憶中樞與其原受刺激之感覺中樞係分離者。一景或一調之復現，係由於記憶中樞復受刺激，而其感覺中樞則靜止，但證據極少，而受反對之處實多。吾人不如以為發生一感覺所起之生理作用，與復現此感覺之記憶想像者大體相同，然感覺之經驗，及幻覺與復現之經驗，實有其生理上殊異之處，其殊異何在，不過至今尚未克知耳。

有時判別一物，不按日常經驗指示吾人此物之真正特性

者，則吾人此時有一錯覺 (illusion)。如一線或一圖之真正長短或方向，與吾人所視者不同。又如二物之輕重本等，但覺其不等是。錯覺發生之要因，一部分由於周圍，一部分由於中樞，其研究則屬於實驗心理學範圍內。

意識之喪失

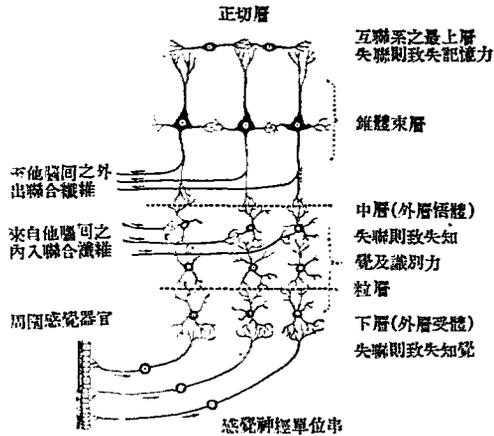
LOSS OF CONSCIOUSNESS

對於自我之最高意義，無論有何見解，然心靈作用總有賴於中樞神經系統內神經單位之連合完好。若神經單位或因有病或真裂斷而致失其連合，則擾及大腦所起之心理現象，其被擾之重輕與損傷之多少成比例。已壞之組織不能復原，故其官能除有部分或能由他神經路代替外，亦不能復原。

有等狀況，其官能喪失，只屬暫時者，常見之例為腦受震 (concussion)。吾人皆知此種之意識喪失，能完全恢復。在此等狀況，其連合之神經單位並未真被裂斷，吾人雖不知當時有何物質變化以使其連合暫失，然仍常稱此種現象為官能的。在歐戰時，砲彈休克 (shell-shock) 成為特別之研究題目。有多少患劇烈之腦受震者，其分離之連合，忽然復原。所失之官能 (視聽言語等) 日後因身或心再遭煩擾而獲恢復者，亦不少見。

第 153 圖係助學者明瞭感覺接受區之各連合級，及各連合級之連合分離所發生意識喪失之次序。最下級係感覺神經單位，與大腦外表接受體 (即粒體層之細胞) 間之連合胞突接觸。此處若斷隔，意識即喪失。第二級係自他腦回而來之連合纖維與此種粒體之連合。若此處斷隔，則認識力喪失，不能將所見或所聽者等，與平常對於外物之知覺連合。其最高級 (即由錐體層上與切線層或名分子層之單位連合，亦與其下之粒體層連合) 處若被斷隔，則高等意志官能如關於追憶語言

第一百五十三圖



腦外層質圖解，所以示其互相關聯之部分(互聯系)之層次。
 Fig. 153.—Diagram of the cortex to illustrate levels of association.

之事即喪失。

一重大震動，使三級之官能斷隔，則以後復原時，首先係最下級再連合而意識恢復，次為第二級，病者此時能認識外物，最後始為最高級，故記憶之復原極慢。情緒在生理學上少論之，蓋吾人對於此種題目之知識，多出於推想而已，但質地醫生均知其重要，如就上所述者，情緒紊亂亦佔一重要部分也。

第四十一章

皮之感覺

CUTANEOUS SENSATIONS

皮之感覺甚多,皆由感覺神經傳至脊髓,後順脊髓內之神經纖維束上行,終抵於腦,以生感覺。是以皮之感覺對於中樞神經系統之受病有極大之關係,而皮感覺之改異對於診斷中樞神經之病區有極大之襄助。

皮感覺之種類

VARIETIES OF CUTANEOUS SENSATIONS

皮有甚多之感覺小區佈列。各小區彼此相離較遠,非若在視網膜者之彼此毗連也。小區之間處,施以較激刺則僅略強之激刺,不能發生感覺,若以幾至最低度之激刺施諸皮面,則知每小區實為一小點。每小點有一種特別之終器(end-organ),以司其特別感覺(見154及155圖);如觸冷熱痛等是也。該等終器或係單獨性,或聚而成團。

在皮面試得此諸感覺小點皆係雜居;且其多少,各處亦有不同。或此處觸點較多,彼處則冷點或熱點較多。總言之,以痛點為最多,熱點為最少。

皮之各種感覺之靈度在身體各部亦有不同,此可按普通經驗知之。如指尖對於真正之觸覺(即壓力及接觸等感覺)雖極屬靈敏,然對於溫度改變之感覺則不及臂頰二處之靈敏。

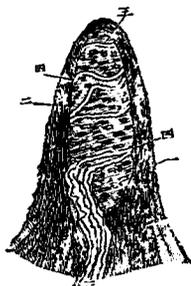
第一百五十四圖



指神經末端及環層小體(大小約與實物同)。

Fig. 154.—Extremities of a nerve of the finger with Pacinian corpuscles attached. (Adapted from Henle and Kölliker).

第一百五十五圖



手皮之乳頭表皮已去,浸過醋酸,可顯出觸覺小體。

- 1, 爲外層及其細胞及細彈力絲。
- 2, 爲觸覺小體與其橫列諸核。
- 3, 爲入乳頭之神經。
- 4, 及5, 爲圍繞小體之神經纖維。

Fig. 155.—Papillae from the skin of the hand, freed from the cuticle and exhibiting Meissner's corpuscles. (Kölliker).

又有數處之痛覺極靈而他種感覺則甚弱者;至於角膜之某處則僅有痛點而已。

皮膚之考查愈精而各種量感覺之儀器亦因以發明,對於測量皮感覺之法亦大有進步;今將諸法列下:

觸覺之定位作用

LOCALISATION OF TACTILE SENSATIONS

觸覺之定位作用有二種,即絕對的與比較的是也。如臂之某處受觸,即能指明受觸點確實之地位,是爲絕對的定位作用。比較的定位作用者,如臂之甲點受觸,同時或相繼又觸臂之乙點,而吾人能將甲受觸點指出之謂也。概言之,身體各部此二定位作用之靈度各有不同。局部受觸之表狀(local signature)可以尖物觸皮面而試之。如當閉目時以圓規之二尖觸

皮,使二尖漸漸相近,直至距離最近而皮仍能覺其爲二尖爲止,所得之結果如下:

舌尖	$\frac{1}{32}$ inch	1 mm
食指第三節之掌面	$\frac{1}{12}$ inch	2 mm
各指第二節之掌面	$\frac{1}{8}$ inch	4 mm
手掌面	$\frac{5}{12}$ inch	10 mm
各指第一節之背面	$\frac{7}{12}$ inch	14 mm
手背面	$1\frac{1}{8}$ inch	29 mm
前臂之上部與下部	$1\frac{1}{2}$ inch	37 mm
股之中部及背部	$2\frac{1}{2}$ inch	62 mm

在四肢之皮,試得二尖順肢之縱軸較橫置者距離稍遠,方能覺其爲二尖。

身體表面之任何小部分,皆有其局部的表狀,即某一部分受刺激所生之感覺,與其鄰近之區域受刺激所生者,其性質有奇妙之差異。因各處具有特性,是以吾輩能分辨受激之點。各處局部表狀之靈度不同,故二尖相距若干遠,在此處雖不能將其分辨,然在他處則能分辨清楚。

觸覺之靈度,可因練習而加增。常見之例爲瞽者能藉觸覺以讀凸起之文字,此因其時常練習之故,若平常人之觸覺,則不易將此等字形分辨也。

因各處局部表記靈度之不同,遂致規定皮膚被觸二點之距離亦每有錯誤。譬如將圓規之二尖置於頰處,使二尖之距離不改,而在皮面向唇漸移之,則覺二尖之距離亦漸加增,直抵於唇,則覺其距離較在頰處時大甚。又如牙上有孔,孔雖甚小而舌則覺其甚大。此皆因各處觸覺靈度之不同而至有此錯誤也。

此外又有一顯著之錯覺(illusion),如使眼閉合,將中指及

食指交叉，置一小彈於二指間，則似觸有二彈者。此因彈所觸之二面，平常非有二球不能觸之，而此時忘却指已交叉，故以一球爲二球也。

壓覺 Pressure Sense 查壓覺之法，乃以重量不一之物置於皮上，試其辨別輕重之能。然試時宜慎，勿將物抬高，不然則兼有運動感覺矣。壓覺之靈度，各處亦有不同。按韋氏(Weber)律，各處區別閾(differential threshold)之大小，可有自詒至詒以上之差異。例如某處受三十克之壓力，須再加一克，始能辨別其壓力之改變，若他處亦受三十克之壓力，則須加增三克，始能區別其壓力之改變也。

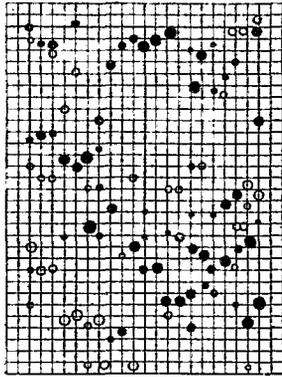
各處壓覺之靈度非緊隨定位感覺之靈度而異。例如前臂之皮辨別力改變能與手掌者同，然定二處定位之靈度則相差懸殊。又如舌尖爲全身定位感覺最靈之處，然對於壓覺則較遲鈍。

欲細察出壓覺閾(threshold of pressure sense)之能力，用毛感覺計(hair anesthesiometer)最爲適宜。此器係用一髮插於一柄內。此髮可隨意使之向前或向後移動，以改變其壓力之大小。用此器察得在毛囊周圍之觸點最多。皮膚觸點之多少，各處不同，平均每方厘米約含觸點十五。

痛點 Pain Spots 硬髮或針皆爲察痛點之物。如所用者爲針，則可將其插入一含彈簧之柄內。如此則每次刺皮致痛所用壓力之大小彈簧能將其錄出。激刺痛點不能生冷熱覺，即所用之刺激物爲一冷針或熱針，亦不覺其爲冷爲熱也。

冷熱點 Cold and Heat Spots 可用小而中空之金類筆狀管檢察之。若查熱點，可將熱水流貯管內，然後使其尖在皮面移動，管尖觸於熱點處，則覺特熱。冷點亦可用此器以冷水試之。

第一百五十六圖



左手背面之熱點及冷點。
 ● 爲冷點；○ 爲熱點。其大小
 準感覺力之大小而繪。

Fig. 156.—Heat and cold spots.
 (Somewhat enlarged; after
 Donaldson).

第 156 圖係左手背六方厘米積內冷點及熱點之分佈。黑點爲冷點白圈爲熱點。其大小乃表明所生感覺之大小。

由上所論，即知不同之感覺係因不同之末器受激刺所致，且其興奮乃由不同之神經纖維傳至中樞神經系統。而痛乃屬於一特種感覺尤爲明顯。

何種特別末器司何種感覺不全明瞭。在短毛毛囊之週圍有甚多之神經纖維繞之。此種末梢對於壓力改變之感覺，大有關係。至於米氏小體 (Meissner's corpuscles)，

則分佈於無毛之處以司觸覺。在食指末節之掌面，每方厘米有此小體二十一；在手掌他處及足底，每方厘米則只有二至八，故食指尖之觸覺最靈也。球狀小體 (end-bulbs) 爲司冷覺之末器。在結合膜及陰莖頭爲最多。在陰莖頭，除冷點之外，幾無他種感覺點。熱覺究屬何種末器所司，近尙未定。大約此種末器較大，且地位較深。

觸覺之起滅較速於痛覺。如一線每秒顫動 1500 次，以指觸之，尙能覺其顫動。又如齒之輪其轉動速度必至每秒齒撞皮之次數爲 480 至 640，始不能辨別其齒。

海氏 (Head) 研究神經復生之事，曾將其臂之一神經割斷，詳細記錄其作用恢復之日期及所顯之特狀。割斷後八十日，始初顯感覺。此時感覺極不完全，因命名曰粗感覺 (protopathic sensibility)。此感覺乃賴乎散佈於皮內之特種感覺末器，所有

之感覺點此時只熱冷痛等點，而此諸感覺點間處之皮雖受激刺亦不覺；且此時熱點只能覺 37°C 以上之溫度，而冷點只能覺 26°C 以下之溫度，在此二者之間之溫度則不能覺之。此時諸感覺之散射較廣，而指定受激之局所則常錯。觸覺， 26°C - 37°C 間之溫度感覺，感覺點間之感覺，精細之痛覺及確定局所之能力等之恢復甚晚。此諸感覺名曰細感覺(epicritic sensibility)，此細感覺往往於復生作用發生後經多月始能完全復原。粗細二種感覺之興奮究由同一之神經纖維而傳，抑或由不同之神經纖維而傳，今尙不知。

皮以下諸組織之深感覺與以上二種感覺毫無關係，蓋司深感覺之神經纖維乃與肌之運動神經同行也。

適應作用 Adaptation 適應作用對於皮感覺之重要，不亞於他種感覺。如室外溫度低於室內溫度時，則從室外入室內者必覺暖；然若入此室者係來自熱處，則反覺涼矣。身體對於溫度之適應點，Hering氏名之為生理零度(physiological zero)，如唇之溫度可較口者低數度，而低者不覺冷，高者亦不覺熱者，蓋各已在其生理零度之溫度也。若生理零度有改變，則熱覺或冷覺即隨之而生，直至一新生理零點告成，此等覺亦不復有。有謂無細感覺者亦不能有適應溫度之作用。又如持輕物後而繼持重物，則覺其更重，反之，持重物後而繼持輕物，則覺其更輕。初帶眼鏡或初鑲假牙者，頗覺難受，及久而久之，經適應作用而不復覺矣。

第四十二章

運動感覺及內臟感覺

MOTORIAL AND VISCERAL SENSATION

運動感覺

THE MOTORIAL OR KINAESTHETIC SENSE

身體各部之運動惟藉運動感覺始能知之，對於有意識之運動尤然。故運動感覺與伴意識運動而起之用力感覺相混而不易分。有謂在欲運動之初，自大腦外表運動區發出興奮以發生運動，同時亦自該區之細胞發興奮直接傳至大腦外表感覺區之神經細胞而生運動感覺。運動之發生自有一部分係起源於腦中樞無疑，此部分不獨關於運動，即凡意之作用，並種種心靈動作之特性，如推理 (reasoning) 或想像 (imagination) 等亦皆由之而生，惟關於此事之生理學根據今尙不知。然此用力之感覺實大半由於週圍系統所發生之傳入興奮而致，如用力呼吸及其他各處之出力皆能發起此種興奮也。

週圍感覺之重要，在估計重量時即能顯出。如初見一重物，約計須用若干力方能將其舉起，係依已往之經驗。當舉時則藉運動之臂之感覺以規定應出多少力。若物被舉甚易，則少用力；否則多用力。此外四肢運動之範圍大小亦由運動感覺而知。此規定之感覺不僅自皮而來。如某人因病或因敷科卡印，致皮之感覺盡失，而其規定運動之限度及估定提重之能力尙存。又如患運動性共濟失調 (locomotor staxy) 者，雖皮

膚之觸覺仍如常，而其運動感覺則或失，皆其明例也。然須注意者，此等周圍感覺之是否為肌所獨有，或以肌為最多，皆尚未定。現仍有用肌感覺之名者，實究不如運動感覺一名為妥。

肌及腱內之有感覺終器及感覺神經纖維，乃為事實。此或能將肌之形狀改變，或肌腱之緊張力改變時所發生之興奮傳達。然按實驗證據，知運動感覺之發生，與關節面之運動及所受之壓力關係至大。然則運動感覺之來源可謂複雜之極。

內臟感覺

VISCERAL SENSATION

各種正確及分辨之感覺，係皮所特具之機能。此外身體之他組織亦有感覺，惟不能如此之精耳。至若內部之器官，則強半只能覺痛。溫度感覺似惟食管及尿管有之。嚥溫度不同之液體，能覺其為冷為熱者，只有消化部之上份。Hurst氏所作之實驗，足為此說作一實證。若將食物直接灌入胃內，吾人不覺其冷熱，其或能覺之者，則因該食物之冷或熱影響其鄰近之食管，或影響其面上之皮耳。

痛覺為人身諸感覺中之分佈最廣者。然在內臟則不能確定痛之所在，故當此際，則藉相當之皮區所生之映痛以助診斷。內臟雖被手握刀割火燒，皆不覺痛；然若運動過度，或扯拉，或因發炎而累及易受感之腹膜壁層，則痛生焉。漿膜發炎甚覺痛疹（例如患胸膜炎或腹膜炎）；然此狀況之本身，似乎不至發生皮面之映痛或觸痛。

研究映痛必須提及側覺錯誤（alochiria）。患此病者，若某處皮之感覺遲鈍，則激此處時對側相當之處即生感覺。此約因二區域之神經纖維在中樞神經系統內聯絡甚近，而意志即將來自感覺力弱之區域之感覺映射至感覺力強之區域，遂有

此現象。此說爲 Head 氏所首創，可藉以解說映痛之理。

內臟亦具有特別之感覺爲皮膚感覺中無與相當者，飢與渴其最常者也。

(一) 飢 Hunger 飢之輕者稱食慾 Appetite。然飢與食慾究爲不同之感覺，抑僅爲程度之別，意見仍未一致。食慾爲胃之正常感覺，每顯於飯後數小時。運動能增進食慾，冷時尤甚。有謂當運動時，肌內因氫化作用而生一種或數種物質，此物質刺激胃內感覺神經末枝而生食慾。患糖尿病者，體內之氫化作用異常，有多量之炭水化物不受氫化，故雖食甚多之食物，仍常有食慾。

飢者乃因胃空時縮動劇烈，刺激其粘膜內之感覺神經末枝所致。此等縮動，飽食即能暫時止之，雖食不消化或乏滋養力之物質，苟能滿胃，其動亦止，因而亦暫不覺餓。Carlson 氏曾指示此等縮動可因口內咀嚼食物而被反射性制止。其傳入路爲味覺神經，是以不用待食物之被吸收，而飢早已不覺矣。以上所作之觀察，乃證實飢係因胃空所發生之局部狀況，非直接因全身組織之滋養改變所致，故勿將其混作一事。然而胃之感覺頗爲複雜，如常食一種食物或過飽之後則厭食，且有人對於某種食物特別厭惡是也。此諸現象及其他相衍之事尚未有相當之解說。

(二) 渴 Thirst 渴之感覺多在咽部，而少在胃。其作用與飢相同，乃一種保護信號，藉局部刺激以喚醒身體，按時飲滋養品以免受害。然平常體內水份尙未起重大改變之先，早已顯渴，迨水份減少渴更加甚，而同時涎亦減少。以人工法致喉乾燥，亦生渴覺，飲水則渴立止。雖現已知水至十二指腸之吸收面所用之時間較以前所說者爲短，然飲水之能解渴並非因吸收後之結果，乃因咽處局部之粘膜被濕所致，蓋刺激渴覺之與

奮乃來自該處之粘膜。有以人工使喉發乾致渴者,及以水只觸咽之粘膜,不必下咽而渴即解,此其例證也。久未飲水所生之渴覺,非僅來自咽部,乃因全體之水份減少,致體內各處之感覺神經終枝皆受刺激。此種狀況,實使身心皆受莫大之痛苦焉。

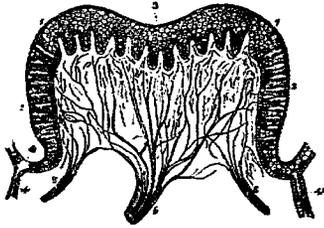
飢與渴兩種感覺各不相干;例如在許多病症,病人之食慾雖失,然渴覺尚存是也。

第四十三章

味覺與嗅覺

TASTE AND SMELL

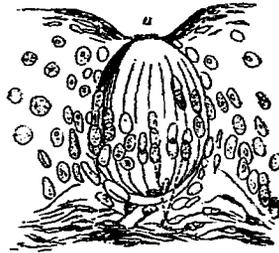
第一百五十七圖



小牛輪廓乳頭之豎切面。1及3,覆被乳頭之上皮。2,味蕾。4及4',舌腺之導管;管開口於圍繞乳頭之凹陷中。5及6,乳頭中所分布之神經及其分枝。

Fig. 157.—Vertical section of a circumvallate papilla of the calf. (Engelmann).

第一百五十八圖



狗會厭之味蕾
a 蓋味蕾之上皮凹下處。
c 軸狀潤胞(味潤胞)之二核
Fig. 158.—Taste-bud from dog's epiglottis. (Schofield).

舌面諸乳頭之作用各有不同。絲狀乳頭(filiform papilli)兼具機械及觸覺之作用。輪廓乳頭及菌狀乳頭(circumvallate and fungiform papilli)含味覺神經終枝。

舌上面中央部之味覺甚鈍;舌尖舌緣者較敏,舌上面三分之一之後一分(即含味蕾之處)則尤敏(見158圖)。舌之三分之一之前二分爲第五腦神經之舌枝及面神經之鼓索所司。三分之一之後一分爲舌咽神經所司。然味覺之是否不只由一神經所司,曾幾費討論;據多數意見,司味覺者爲舌咽神經,而第五神經之舌枝則司觸覺。究之舌神經及鼓索亦含味覺纖維。此纖維大

概來自膝狀節內之細胞。此等細胞之中樞軸則向內經延髓，而至舌咽神經核。前有 Gower 氏者，曾云味覺純係第五腦神經所司，蓋伊曾見一人只第五腦神經患病，而其味覺則盡失也。然據觀察其他病人所得之經驗，則知該氏之說不確。

味覺可分四類，即甜，苦，酸，鹹是也。至於鹼及金類之味是否亦為一單純之感覺，尙未確定。以上各種刺激，影響於觸覺神經無異於觸，其影響之輕重則各有不同，甜之刺激影響最微，酸之影響最著。味覺之靈度各有其最顯之處。舌尖之對於甜覺，舌側之對於酸覺，舌後部之對於苦覺，皆最靈之處也。物必先溶解而後始能嘗知其味，故與嗅覺有顯然之不同。香料則純屬氣味，無關於味覺。若欲試病者之味覺，可使其舌伸出，以小毛筆將欲試之物滴於舌之各部試之。須使其覺有味時即作一特號，但勿用言語表出，以免言語時將舌縮回，致所滴之液體滿佈於舌，則所試不確也。所試之溶液愈濃，並舌面被試之面積愈大，則所覺之味亦愈重。

味覺發生之遲速因各種味而有不同，諸味中以鹽味發生最速。味覺與溫度亦有關係，最適宜之溫度約自 10°C 至 35°C ，甚高或甚低之溫度皆使味覺變遲。各乳頭所具各種味覺之能力甚為不一，若以鹹甜酸苦四種液一一試之，則知有只能覺一二種溶液之味者，有於四種溶液之味皆能嘗出者。此外舌之乳頭亦可以電力刺激之，令生感覺。

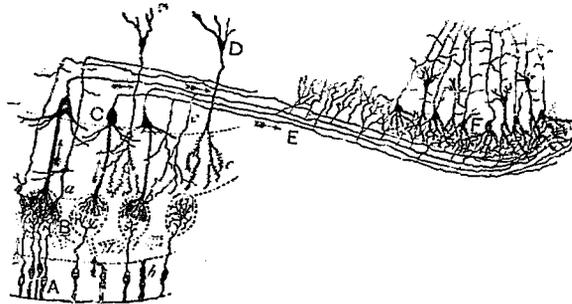
藥類對於味覺，亦有作用。古加英(cocaine)能使舌失苦覺，*gymnemic acid* 能使失甜覺，然二者對於鹹及酸覺皆無作用。若以鹽及糖以稀釋溶液同時敷於舌上，則鹹及甜覺彼此有互相中和之勢，然終不能達到一真正中和之點，故仍覺微甜或微鹹。甜與苦及甜與酸，亦有此相抗之作用，惟不若鹹與甜之顯著耳。

嗅 覺

SMELL

按嗅覺動物可分三類：(一)無嗅覺者(anosmatic),如海豬等；(二)嗅覺較弱者(microsmatic),如人；(三)嗅覺強者(macrosmatic),

第 一 百 五 十 九 圖



嗅器之神經結構

A, 雙極細胞； B, 嗅小球 C, 三角細胞； D, 白層之小粒； E, 嗅徑之外根； F, 腦外表蝶區之灰白質。

Fig. 159.—Nervous mechanism of the olfactory apparatus. A, bipolar cells of the olfactory apparatus (Max Schultze's olfactorial cells); B, olfactory glomeruli; C, mitral cells; D, granule of white layer; E, external root of the olfactory tract; F, grey matter of the sphenoidal region of the cortex.

如狗等。大半之哺乳動物皆屬第三類,其嗅粘膜約厚十分之一耗;而人之嗅粘膜則不過百分之六耗。且他動物之粘膜面積亦較大。嗅粘膜宜乾濕適中;過乾或過濕,皆使嗅覺變遲鈍。若受寒則嗅不出氣味,若傾溶液入鼻腔,則不覺其嗅,此因滲透壓力不同,而使嗅上皮細胞受害也。然即以生理鹽液內含已溶化能嗅之物貯入鼻內,若小心勿使鼻腔內發生氣泡,則仍不能覺其嗅。是以物質必為氣體,始能觸動嗅神經末梢以生嗅覺。此種氣體平常乃隨空氣而入鼻腔,至嗅部之粘膜。通常同族之化合物,其分子量愈大,則氣味愈烈;分子量甚小者無氣

味。然氣體之分子量過大者，溢出及擴散皆慢，則其氣味極小或無。一物之化學構造微有變更，能使其氣味大改。某質氣味之大小恐與其分子內各原子集合之情形有關。曾有多人傾心試驗，視能否查出各種原嗅覺，然迄今仍無結果。有多種物質對於嗅覺有極複雜之生理效果。例如氰酸困 (nitrobenzol) 置於鼻孔前，初嗅之則覺有如向日葵一類植物 (heliotrope) 之味，繼則若苦杏仁 (bitter almonds) 之味，終則似木炭困 (benzene) 之味，一若有數種神經終器因受刺激而遞次顯疲乏者。

有數種物質因其濃度之差異而其氣味迥異。是以化學解離與嗅覺亦有莫大之關係焉。對於原嗅覺之問題雖不能完全解決，然有幾種事實可以顯明有原嗅覺者。茲舉數例如下：

(一) 有人生後即對於某種物如腈酸 (hydrocyanic acid)，木犀草 (mignonette)，紫羅蘭 (violet)，木炭困等無嗅覺之能，然對於他物之嗅覺，則仍如常。

(二) 有數種物質若同時嗅之，則其二味抵消，亦有二味混合而成一特味者。

(三) 久嗅一物，則上皮細胞倦而不能覺數種味之嗅，或覺之而其味有異。然對於他種味之嗅覺則仍如常。

人之嗅覺亦屬甚靈；如 Valentin 氏算得，雖 $\frac{3}{100,000,000}$ 英厘之麝香，人亦能嗅出其味。嗅覺之靈度，可以下法試之：取瓶二對，一對盛樟腦溶液，一對則貯水，使被試者嗅之；遞以較稀釋之樟腦溶液代替濃者，直至被試者不能將其與汽水辨別為止。刺鼻之物如礮 (ammonia) 等，不能作此試驗之用；因其非特刺激嗅神經終枝，即三叉神經之感覺終枝亦受影響也。

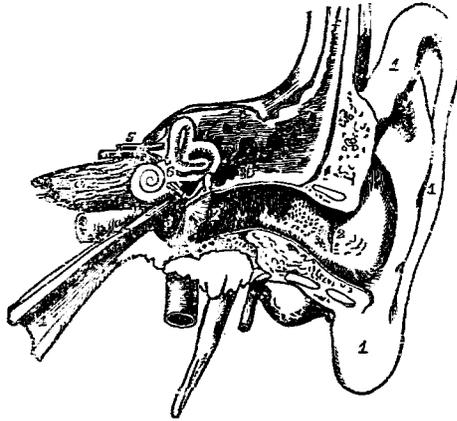
第四十四章

聽覺之生理

PHYSIOLOGY OF HEARING

聲乃因顫動所致。若一弦被擊，則顫而生聲；顫愈速，則音愈高，顫愈大則音亦愈大。若顫單簡而有規律，則生純音；若顫複雜而有規律，則生不純音。音之性質視乎雜顫 (compound vibration) 內各原顫 (simple vibration) 之次數及大小而有不同。

第一百六十圖



左耳聽器各部之圖解(從前面觀)。左顫骨及附近之軟組織已被橫截，以除去外耳道前壁及鼓膜之一半，鼓室及耳咽管之上前壁亦已除去。又去顫骨右部少許，以顯耳內管及骨迷路。2, 耳翼及耳垂；2', 外耳道；2'', 鼓膜；3, 鼓室；3', 鼓室與顫凸窩之通孔；3與3'之間可見中耳小骨；4, 耳咽管；5, 內耳道，內有面神經(在上)及聽神經；6, 迷路之前庭部分，字下有前庭窗。

Fig. 160.—Diagrammatic view from before of the parts composing the organ of hearing of the left side.

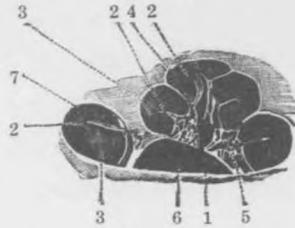
第一百六十一圖



右膜迷路。(一)橢圓囊；(二)球狀囊；(三)蝸；(四)球狀囊通蝸之管名連合管；(五)球狀囊通橢圓囊之管及其內之淋巴囊。黑色係聽神經末處，即在橢圓及球狀囊之聽斑；三半規管之壺腹及蝸管之全程。

Fig. 161.—Diagram of the right membranous labyrinth.

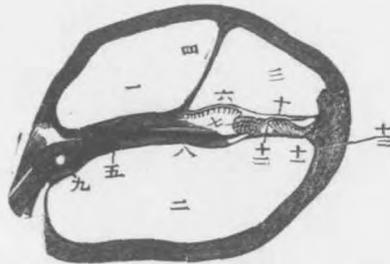
第一百六十二圖



中分耳蝸之剖面。1. 蝸軸中管；2. 骨螺旋板；3. 鼓階；4. 前庭階；5. 蝸軸鬚骨。

Fig. 162.—View of the osseous cochlea divided through the middle.

第一百六十三圖



耳蝸一旋之橫剖面。1. 前庭階；2. 鼓階；3. 蝸管即中階；4. 前庭膜即階間膜；5. 骨螺旋板；6. 螺旋緣；7. 螺旋溝；8. 蝸神經；9. 螺旋鬚節；10. 蓋膜；11. 基底膜；12. 螺旋器棒；13. 螺旋韌帶。

Fig. 163.—Section through one of the coils of the cochlea (diagrammatic).

顫之傳導如浪，終至內耳而觸動連接聽神經末梢之毛細胞以發生聽覺焉。

半規管司平衡作用，與聽覺無關，已於前數章論及。外耳中耳乃司傳導聲音，而內耳則兼具傳導及接受之能。其傳導

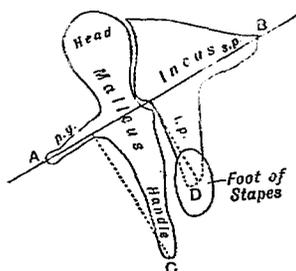
運動，然大多數人則不能使之隨意運動，只可視為無用之剩件而已。

中耳 Middle Ear 有數點須注意者，即鼓膜、聽骨、鼓肌及耳咽管等之作用，茲分論之如下：

(甲) 鼓膜 Membrana Tympani 與平常之鼓不同；蓋其不惟能應本質原顫之音，且能應各種不同顫次之音也。若膜各處張度一致，即不能有此作用。鼓膜之張度乃各處不等者，且非緊張，並因其內接聽骨故略顯漏斗形。中耳諸骨不惟司傳導音顫，且能阻止音顫之延長。若鼓膜因鼓室內之空氣壓力改變，張度過緊，則聽覺即變遲鈍。鼓室藉耳咽管 (Eustachian tube) 與外界空氣相通，於是鼓室內之壓力得與大氣壓力相同。然該管非常啓開者；當吞嚥時，騰帆張肌 (m. tensor palati) 收縮，管口始開。若喉發炎，粘膜腫脹而管口被塞，則覺耳聾。此名耳咽管性聾 (Eustachian or throat deafness)。若以導管使管口開啓，聾即稍癒。管口閉，則鼓室內之空氣與鼓血管之血發生氣體交換，終則鼓室內空氣之張力與血內氣體之張力相等，而小於外界空氣之壓力。是以鼓膜被大氣所壓，凸向鼓室，以致鼓膜張度過緊，遂致耳聾。耳咽管口被塞，鼓室內不獨有壓力之改變，且亦有粘液積聚。猛呼，如打噴嚏時，往往亦可致聾，因有空氣由耳咽管逼入鼓室，使耳鼓外凸也。繼而吞嚥，則耳咽管口開啓，使鼓室之空氣復與外界之空氣相通，壓力遂相等，而聽覺復原。

(乙) 聽骨 The Ossicles 音顫由鼓膜(有錘骨柄附麗之)藉聽骨傳至覆蓋卵圓窗之膜(有鐙骨脚附麗之)，後由此膜傳至內耳之液體，液體動而生聽覺。觀 165 圖有助於明瞭此種作用。諸聽骨之顫動宛如一骨，其關節之極微運動則不之覺；然在大顫動時，則關節顯其緩衝作用以免骨折，此時便可見其所

第一百六十五圖



耳小骨圖解

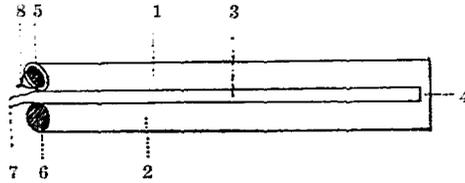
Fig. 165.—Diagrammatic view of ear ossicles.

以分爲數骨之有益矣。錘骨 (malleus) 之柄麗於鼓膜二層之間,其前突或曰薄突 (processus gracilis) 之末端(A)與鼓室壁岩鼓裂之內側面相接。砧骨(incus)之短脚藉韌帶以麗於鼓室對側壁。長脚之末端(D)與鐙骨(stirrup)作成關節,在圖中可見鐙骨之底正向讀者。聞音時錘骨柄與鼓膜一同顫動而諸骨則全體繞 A B 旋軸顫動。每次 C 向前時, D 亦向前。然自 D 至旋軸之垂線,約等於自 C 至旋軸者之三分之二。故音顫自鼓膜經聽骨傳至卵圓窗(fenestra ovalis)之膜,其動度已減少三分之一,而其動力則加強三分之一。更因鼓膜將其力集中於較其面積小二十倍之卵圓窗膜上,故其力益增。然鐙骨之運動平常極小,約自 $\frac{1}{10000}$ 耗,或尤小。

(丙) 張鼓膜肌 M. Tensor Typani 之作用 肌收縮,即牽錘骨柄,使鼓膜之緊張力加增。該肌爲第五腦神經所司。有錘骨外側韌帶,以限制其過度運動。鐙骨肌(stapedius)麗於鐙骨頸。此肌收縮,即牽鐙骨向後,以使鼓室氣壓減低。此肌爲面神經所司。

蝸窗 Fenestra rotunda 之作用(見 166 圖) 耳蝸可作直管觀之。前庭階(scala vestibuli)自前庭窗而起(外接鐙骨);由鼓階(scala tympani)引至蝸窗;二階爲基底膜(basilar membrane)及前庭膜(Reissner membrane)所分隔,藉蝸孔(helicotrema)以彼此相通。C. R. 爲連合管(canal reuniens)通球狀囊(sacculle)。耳蝸除二窗外皆爲骨所成,滿貯淋巴液。故此液亦只能隨二窗

第一百六十六圖



示蝸窗功用之圖解。1, 前庭階(外淋巴); 2, 鼓階(外淋巴); 3, 蝸管(內淋巴); 4, 蝸孔; 5, 前庭窗; 6, 蝸窗; 7, 連合管; 8, 鐮骨。

Fig. 166.—Diagram to illustrate the use of the fenestra rotunda.

之膜以活動，餘部則為骨所限不能漲縮也。每次鐮骨運動，則衝前庭窗之膜向內，而蝸窗之膜即凸向外，動度之大小與前庭窗之膜等。反之，若鐮骨牽前庭窗膜向外，則蝸窗膜凸向內。於是外淋巴液動而其壓力改變，傳至蝸管 (cochlear canal) 使內淋巴亦顫。

平常人可聞得十或十一音階 (octaves) 以上之音，最低而可聽見之音為每秒顫動二十次，最高者每秒約顫動二萬五千次；此外之音皆不能聞。聞音之能力，各人亦有不同，年愈長，其所能聞得音階之數亦漸減少。多種動物比人能聽較高之音；聽覺之限度，其以音叉或金類棒試之。

差音 (Difference Tones.)。為不同高低之二音如 m 及 n 齊發而生。吾人既能聽得 m 及 n 之音，亦能聽得一 m 高度減去 n 高度所成之差音。除聞以上三音外，或更可聞一 m 高度加 n 高度所成之合音 (summation tone)，但較難耳。若 m 及 n 之高低幾等，則聞一擊音 (beating tone)，其高低居 m 與 n 之間。若 m 及 n 之高低相差極微，則只聞擊音。有時差音及合音生於空氣中，然普通則在耳內。

耳蝸只為聽覺之器官。初具耳蝸者為脊椎動物之某種魚類，其發育極不完全。若截除狗之耳蝸則變聾。

聽之生理有二理論，雖各有主張，然皆以基底膜 (basilar membrane) 爲主要之部分。

(1) 音像理論 “Sound Picture” 基底膜全部之顫動可視作電話筒上之薄膜。以音之不同則其顫動之型式亦異。此不同之顫動傳至毛細胞 (hair cells) 後，藉聽神經傳至腦，而腦則分辨各音之型式。

(2) 共鳴理論 Resonance Theory 此理論乃根據感應顫動之原理，主張分辨聲音係在耳蝸而非在腦。如對鋼琴 (piano) 發一音，則與此音之顫次相同之絃即生感顫。倣此，某音至耳蝸基底膜即感某纖維使生顫動，此被激刺之纖維又感動其上之毛細胞，後遂由神經而傳此刺激至腦。若不同之二音同發，則基底膜有相當之二纖維生感顫，是以在耳蝸內即能將此複雜之激刺分析。基底膜之纖維長短不同。居蝸底者最短，愈近蝸尖者愈長。按共鳴理論，則耳蝸之上部能受低音，其下部則受高音。

按第一理論，吾人如何能從各種極複雜之音，分析出其單純之音，實不能解釋。然完全承認第二理論亦頗難，因基底膜之纖維長短相差極微 (最多不過 1 與 12 之比) 也。或云纖維不獨長短不同，其緊張力或亦有異，若果如此，則此說可成立。近來據實驗及耳蝸各部患病之結果，人已多信此說。例如不能聞高音之人，大概因其耳蝸下部有病是也。

第四十五章

聲音及言語

VOICE AND SPEECH

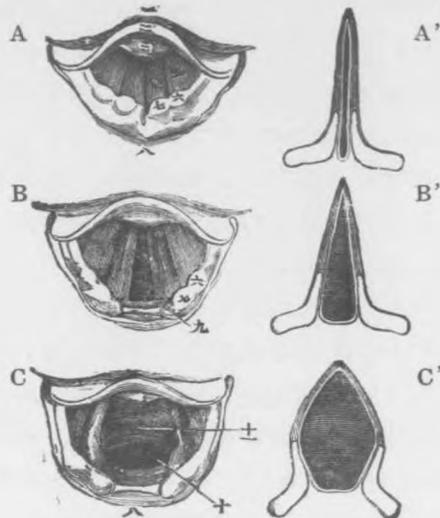
聲帶被呼出之氣衝動而顫，生成聲之原音（fundamental tone）。聲帶乃喉室內二彈力性纖維帶，由喉所生之音，經舌，牙，脣等各部而改變，以成各種聲音。

聲帶之運動 其運動在正常呼吸時及發音時而有不同，分論如下：

（甲）呼吸時 安靜呼吸時，聲帶之位置，乃適應於喉內諸肌收縮之情形，是以聲門張闊，成三角形（圖167 B），且其形式不變。然有少數人在吸氣時則聲門略變闊，在呼氣時則略變窄。屍體之聲門，其闊度約為平常活體呼吸時之半。故人活時除在發音時間外，聲帶之外展肌（即環披裂後肌 posterior crico-aryte-noids）係常在收縮情況，以使聲門常開。當作深而速之吸氣時，則聲門大開略成斜方形（圖167 C）。

（乙）發音時 當發音時，聲門變窄，披裂軟骨（arytenoid）之緣亦相接觸，而聲帶之二緣亦彼此依近，以至平行，同時其緊張度亦增。發音愈高，則聲帶愈緊。音之高低，大半賴乎聲帶緊張度之大小。發高音時，用窺喉鏡窺之甚顯（圖167 A）。然發低音時因會厭下垂而遮蓋聲帶，故不能見之；且披裂軟骨亦若趨匿於會厭之下者。聲帶相距之遠近亦因聲音之高低而不同。然若其緊張度不變，則聲門之闊度與聲之高低無關。不過聲門闊，則發音較難，且音不完全，而同時亦可聞空氣衝聲門

第一百六十七圖



用驗喉鏡窺喉上口及其周圍部分。A, 唱詩出高聲時聲門之形式; B, 平常吸氣時; C, 聲門大開, 如深吸時; (A', B', C') 橫切聲門, 示聲帶及披裂軟骨之位置, 其狀況與相對之A, B, C, 同。一, 舌根; 二, 會厭上唇; 三, 會厭之結節; 八, 咽前壁在喉後之一分, 在披裂會厭皺襞之線; 六, 楔狀軟骨凸; 七, 小角狀軟骨凸; 九, 披裂軟骨尖; 四, 真聲帶; 五, 假聲帶; 十一, 總氣管前壁; 十, 氣管分叉處。

Fig. 167.—Three laryngoscopic views of the superior aperture of the larynx and surrounding parts.

之聲耳。聲門裂之後部成自二披裂軟骨之間處, 該處不能發生真音。

聲 音

THE VOICE

人之發音器常以風琴之簧管比之。人之聲帶, 比作琴簧; 氣管比作琴腔, 簧管之簧及其腔內之空氣一並顫動以生音調, 亦猶氣管內之空氣與聲帶一並顫動以生聲音耳。喉, 口, 鼻腔及聲門皆為共鳴腔 (resonating cavities.)。藉諸腔形式及其大

小之變易，可使從喉部所生各原音之某組成分增大。真音(自然音 natural voice) 常名曰胸音 (chest voice)。關於假音 (false voice) 之解說，意見不一。當發假音時，以窺喉鏡窺喉，則見聲門開啓極闊，故無胸部之反響。有人則以爲假音之發生係因環披裂肌 (thyro-arytenoid muscle) 之麗於聲帶所致。此肌對於聲帶之作用正與以指按胡琴之弦，只使其一部分顫動，而其餘部分則靜止之理同；故其弦顫之部既變短，則所發之音亦高，故人之假音所以高於真音也。

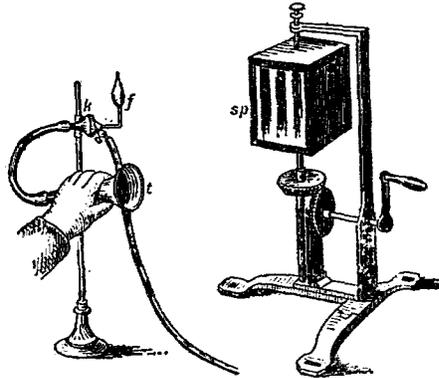
聲之異點凡三：惟藉此三異點，始能辨別各音。

(甲) 高低 Pitch 聲音之高低在乎顫次之遲速，且與絃之長短及緊張度之大小亦大有關係，如絃愈緊張，顫度愈速；又絃短則音高，長則音低。人之聲帶，長短亦各異。平均女子約長 11.5 mm，牽長時可至 14 mm；男子 15.5 mm，牽長時可至 19.5 mm。因女子之聲帶較短，故其聲音較高於男子。

(乙) 音之大小 Loudness 聲音之大小在乎顫動之大小。顫動大，則聲大；反之則聲小。發聲時若呼氣用力，則聲帶之顫動較大，而聲音亦大。

(丙) 音趣 Timbre 音趣者乃音之性質，可藉以分辨不同之聲及不同之樂器。此因原顫 (或曰原音 primary vibration) 及次顫 (或曰倍音 secondary vibration or overtones) 混合所致。假令音叉顫動畫跡於轉動之烟鼓上，則得一單簡連續之浪線；其所畫之浪數與音叉之顫次相等。樂器發音，其顫浪不能以此法計之。可用特種器具，使音顫觸動小而易動之燈篋以顯示之 (168 圖)。聲音之顫浪由收音管 (t) 收入，燈篋 (f) 即被顫浪所觸而上下插動。於燈篋之對側，安置一四面有反光鏡之旋轉器，令反光鏡旋轉甚速，並使篋影射於鏡面，則可見影像之尖成一排之浪。若對收音筒唱一音，則所見非獨爲單簡上下

第 一 百 六 十 八 圖



König 氏 之 火 燄 寫 音 器

Fig. 168.—König's apparatus for obtaining flame pictures of musical notes.

之浪更可見每大浪之面上又顯二三或尤多之小浪。大浪爲原顫所致；小浪則爲次顫或倍音所致。音愈雜，則倍音愈多；反之，則倍音愈少。

平常之人聲鮮有多於二零半個音階。長於音樂者，時或較多。

言 語

SPEECH

聲帶所發之原音受諸共鳴腔之改變，乃成言語。藉咽、口、鼻各部之形狀及大小之改變可以使某等倍音加大。由此所生之音，名曰母音(vowel sound)。若所出之氣在某處完全被阻，或部分被阻，則生僕音(consonant sound)。若聲帶不動，其聲只發自共鳴腔者，是爲細語(或曰低聲 whispering)。

言語缺欠

DEFECTS OF SPEECH

患某種精神錯亂病(lunacy)者,有時能變啞。在患希司忒利亞(hysteria 意志缺功)者,亦能暫顯此狀。

有人生來即啞,如生來耳聾者即啞是也。其原因大抵係與聲音之記憶有關。且生來聾者,其聽中樞永不能行其作用。然若藉視覺傳入之能力設法教其追憶他人言語時,就口之形狀,面之狀態爲如何而常練習之,則亦可漸能言語。

若小孩在六七歲以前患聾,則所學言語不免忘記,每因而變啞。

患先天性偏癱(congenital hemiplegia),亦或不能言語,在因腦膜出血,影響於大腦左半球之灰白質者尤然。以後右半球能代理其功能,故患此病之幼童,往往言語較晚。

言語不規則,乃因喉及其神經受害所致;如結舌(stammering)係因喉內關於言語諸肌失其協和之功能所致。

最有興趣者,即言語紊亂,名曰無語言能(aphasia),於成人患腦病者見之;或全然不能言語,或能言語而不清楚。更或失記憶言語之能力,而其所言者雖極清楚,然並非其所欲言者;在患無寫字能(agraphia)者常見之。

第四十六章

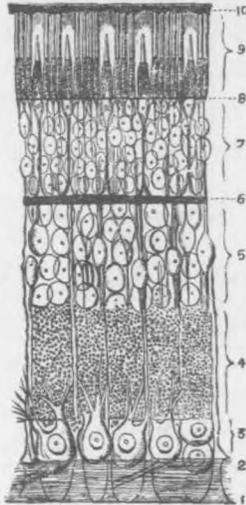
眼與視

THE EYE AND VISION

眼之爲光學器

THE EYE AS AN OPTICAL INSTRUMENT

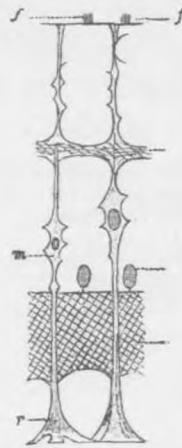
第一百六十九圖



人視網膜之圖解。1, 內界膜; 2, 視神經纖維層; 3, 神經細胞層; 4, 內分子層; 5, 內核性層; 6, 外分子層; 7, 外核性層; 8, 外界膜; 9, 桿及圓錐層; 10, 色素細胞層。

Fig. 169.—Diagrammatic section of human retina (M. Schultze). 1, Membrana limitans interna; 2, layer of optic nerve-fibres; 3, layer of optic nerve-cells; 4, inner synapse or molecular layer; 5, inner nuclear or bipolar layer; 6, outer synapse or molecular layer; 7, outer nuclear layer; 8, membrana limitans externa; 9, layer of rods and cones; 10, layer of pigment cells.

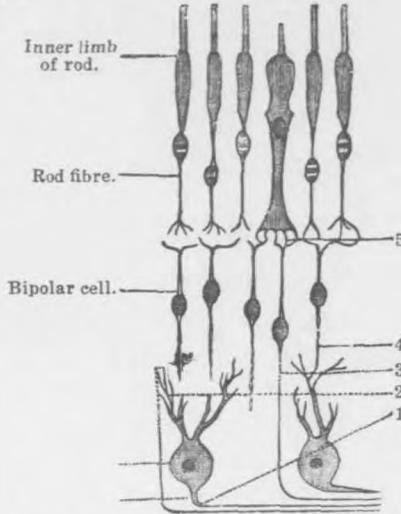
第一百七十圖



示視網膜支柱纖維之圖解。f, 外界膜上之纖維籃; m, 纖維之核; r, 纖維之底。

Fig. 170.—Diagram showing the sustentacular-fibres of the retina; f, fibre-basket above the external limiting membrane; m, nucleus of the fibre; r, base of the fibre. (From M'Kendrick, after Stöhr.)

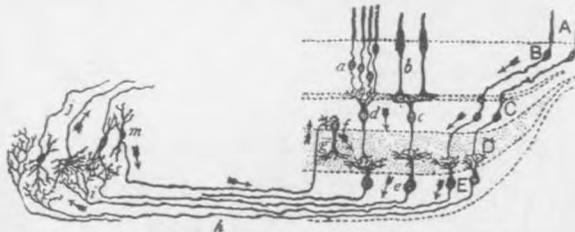
第一百七十一圖



示視網膜神經成分之圖解。1,神經節細胞之纖維; 2,細胞枝向外; 3,雙極細胞之纖維經過內核性層; 4,神經節細胞之枝向雙極細胞; 5,桿及圓錐之纖維與雙極細胞之枝相交叉。

Fig.171.—Diagram showing the nervous elements of retina. 1, Nerve-fibre of ganglion cell; 2, processes of ganglion cell going outward; 3, nerve-fibre passing from bipolar cell in inner nuclear layer; 4, process of ganglion cell towards bipolar cell; 5, arborisations of fibres from rods and cones with the branches of bipolar cells. (From M'Kendrick, after Stöhr.)

第一百七十二圖



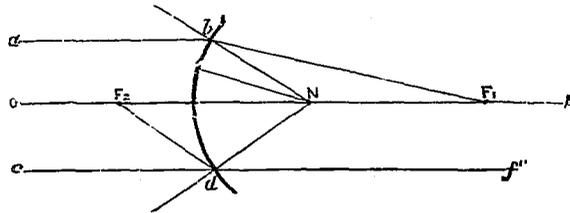
視網膜成分圖略。A,中央凹之圓錐; B,圓錐之核; C,外分子層內圓錐與雙極細胞之胞突接觸; D,內分子層內雙極細胞與神經節細胞之胞突接觸; a及b,視網膜他部之桿及圓錐; bc,雙極細胞向圓錐; d,雙極細胞向桿; E,e,神經節細胞; f,膠質母細胞; g,傳出纖維(?司榮養); 來自膝狀體內之細胞m; h,視神經; i,視神經纖維之末在膝狀體內分枝交叉; j,膝狀體內之細胞纖維至大竇外表。

Fig. 172.—Scheme of the retinal elements.

照像匣之內面爲黑色，後有一感光板，以備外物在此成像。眼之構造與此相似。眼球與其內之視網膜色素層，猶照像匣也；視網膜之桿及圓錐猶外物成像之感光板也；眼之諸屈光質猶照像匣之鏡頭也。照像匣有一器，能前後移動以對準焦點，故無論外物距離遠近皆能使其在感光板上成清晰之像。眼內亦有相同之作用，曰調視機能(accommodation)。眼之虹膜，能司光入眼之多少，故類似照像器之制光環(光陰圈)。角膜，眼水，晶狀體，玻璃狀體液，皆屈光質也。光線自空氣入角膜時，屈光最大，後經過晶狀體時，復微被屈折。眼之調視機能，即由於晶狀體前面曲度之改變所致也。

先述光線由甲密度之物質經過一透明球面，而至乙密度之物質所起之屈折。凡與球面成垂線之光線皆不被屈折，此光線經球面後，於一定之點割光軸。此割點即本弧之心(nodal point)。光軸者(173圖OA,)經過球面中心點之直線也。其光線之不與球面成垂線者，則向光軸而屈折。凡與光軸平行之光線，經過球面後彼此皆遇於一點。該點名曰後主焦點(chief posterior focus 173圖F₁)。球面之前，在光軸上猶有一點，若有光線自該點發出，遇球面而被屈折之後，即與光軸平行(df'')，此點

第一百七十三圖



光學圖。曲面 $b d$ 分隔屈光小與屈光大之質，左爲屈光小之質，右爲屈光大之質。
Fig. 173.—Diagram of a simple optical system (after M. Foster). The curved surface b, d , is supposed to separate a less refractive medium, towards the left from a more refractive medium, towards the right.

名曰前主焦點(chief anterior focus 173 圖 F_2)。光軸遇球面之點曰球面交點(principal point)。

目之構造,固較上所述者複雜甚。然眼內各屈光質之屈光度及其弧面之曲度皆已知,則能將諸屈光面及屈光質化爲一較單簡之結構,茲將各數項開列如下:

角膜之屈光度	1.37
眼水及玻璃狀體液之屈光度	1.34—1.36
晶狀體之屈光度 外份爲1.4,至內份爲	1.45
角膜弧之半徑	7.8 mm.
晶狀體前面之半徑	10.0 mm.
晶狀體後面之半徑	6.0 mm.
自角膜前面至晶狀體前面之距離	3.6 mm.
自角膜後面至晶狀體後面之距離	7.2 mm.
自晶狀體後面至視網膜	15.0 mm.

由以上諸數,不難用算法將諸弧之屈度化爲一已知平均曲度之弧面,並將諸曲光質化爲一已知平均曲光力之屈光質。

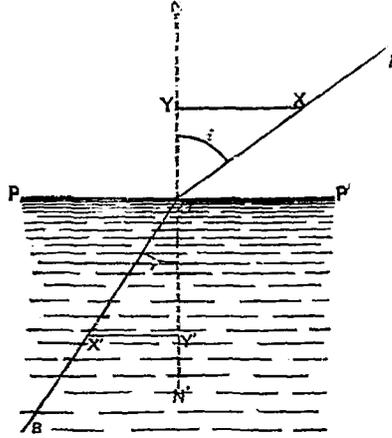
用上法所歸集之眼,曰簡式眼(reduced eye),其數項如下:

自角膜前面至球面交點之距離	2.3448 mm.
自弧心至晶狀體後面之距離	0.4764 mm.
後主焦點在角膜後	22.8237 mm.
前主焦點在角膜前	12.8326 mm.
理想球面曲度之半徑	5.1248 mm.
弧心至視網膜	15.5 mm.

屈光率者,光線入射角之正弦,與其反射角之正弦之比例也(見174圖之方式)。

簡式眼之後主焦點,約在球面後二十三耗,與視網膜在角膜前面之後相當。屈光面則約位於角膜後面與晶狀體前面

第一百七十四圖



屈光度。PP'線之上為稀質，線下為密質，AO為射於PP'面之光線，此光線在O處向垂線NN'而屈折。AO為射入光線，OB為屈折光線； $\angle AON$ 為射入角(i)， $\angle N'OB$ 為屈折角(r)。在OA線上任取OX之距離，在OB線上取相等之距離OX'，從X及X'各引線垂直於NN'線上；則屈光度 $=\frac{XY}{X'Y'}$

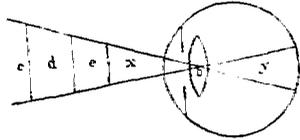
Fig. 174.—Index of refraction.

相距之中點。

眼有二軸，一曰光軸，乃經角膜弧之中點及晶狀體弧之中點所引之一線也，此線往後延至視網膜，而落於視神經盤與中央凹之間。一曰視軸，乃經簡式眼之弧心而至中央凹之一線也。二軸相交成五度之角，因其相差極微，在實用上往往視為一軸。

視角者(175圖)，外物四界之光線，聚於弧心時所成之角也。若將該諸線向後引長，則得一相等之角。Helmholtz氏曾表明所視之二點至少須五十度秒(50'')之角，始能辨認為二點。其在視網膜所成之像，大小為 3.65μ ，中央凹內圓錐細胞之徑為 3μ ，故該像較此圓錐微小。相鄰二圓錐細胞之中點距離為

第一百七十五圖



視角圖解

Fig. 175.—Diagram of the optical angle.

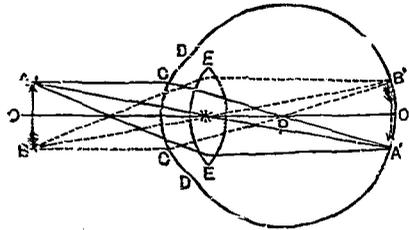
4 4, 若兩點相距過近至所成之視角不足 50', 則二點所成之像同落於一圓錐細胞上, 而視為一點矣。

設以箭 A B (176 圖) 作外物, 並可視此箭為一系列之發光點, 每點皆有一束之光至眼, C C' 為簡式眼球之曲度。某光線經過 C' C 之弧心者不被屈折。圖內繪 * 處, 即表明弧心所在, 距晶狀體後面不遠。試取箭尖 A 點所來之光論之, 其經過弧心之光線自不起屈折, 其不經此心者如與光軸 O O' 平行之 A C' 線, 則被屈折後經後主焦點 P 而與前一線遇於視網膜之 A' 點上。其他一切來自 A 處之光線, 亦皆遇於此點。仿此, 自箭末 B 所發之光線, 皆聚於 B', 箭之其他各點, 亦莫不各有其相當之焦點。

由此觀之, 則在視網膜所成外物之像, 乃反倒者。至此則有一疑問生焉, 吾人如何能視物為正形乎, 此問題須用心理之經驗作解釋, 方能完滿。

蓋規定物體之方位及形式, 非專賴於視網膜之成像, 亦有賴於觸覺及普通之經驗。且定物體之方位與自身之位置亦有關。至視網膜成像之顛倒與否初固一無所知, 蓋辨物體方位之能力只賴普通經驗之增進而得也。

第一百七十六圖



光線入眼路程之圖解。示物像如何成於視網膜上。C'C 為理想曲面。

Fig. 176.—Diagram of the course of the rays, to show how an image is formed upon the retina.

調視機能

ACCOMMODATION

眼之所以有調視機能,其主要在乎晶狀體有改變形狀之能力。其前面之曲度乃隨所視物之遠近而改變。物愈近,則晶狀體前面之曲度亦愈增,但增至一定之限度即止。反之則曲度減小。晶狀體後面之曲度不變,故與此機能無關。後面原較前面為凸,但在視近物時,則前面反凸於後面。此可以以下法證明之: 在暗室內,以一燃着之燭置近某人一眼之側,此時

第一百七十七圖



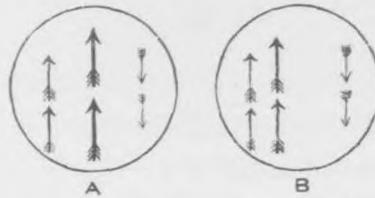
一燃燭所成之三反像圖。1, 角膜前面所反照者; 2, 晶狀體前面所反照者; 3, 晶狀體後面所反照者。

Fig. 177.—Diagram showing three reflections of a candle. 1, From the anterior surface of cornea; 2, from the anterior surface of lens; 3, from the posterior surface of lens.

若立於被試者之他側,注意該眼,即可見有三燭焰之像(177圖)。(1)第一像小而正,最亮,乃角膜之前凸面反照而成。(2)亦為一正像,但較大,而清晰則較遜,乃晶狀體之前凸面反照而成。(3)乃一倒像,較小,且不清楚,乃晶狀體後面反照而成,因該面凹向前,正如一凹鏡所呈之像為倒像也。若此時令被試者視一近物,則第二像變小而明亮,且與第一像接近。後又令其視遠物,則第二像復大而暗,且與第一像離遠。但無論視近視遠第一及第三像之大小明暗與其位置均無改變。此乃證明當視近物時,角膜及晶狀體後面之曲度均無改變,所改變者乃晶狀體之前面更變凸而趨近角膜耳。

若用二清亮之像,則此試驗更明顯。178圖所示之箭即代表之。當視近物時,晶狀體前面所反照之二像,非獨與角膜所反照者接近,且二像彼此間之距離亦較近,而像則略變小。

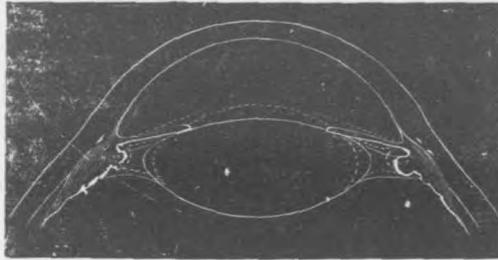
第一百七十八圖



Sanson 氏像圖解。A, 示視近物時焦點未對好之狀; B, 示視近物時焦點已對好之狀。A 及 B 右側之倒像, 乃由晶狀體後面所反射者。

Fig. 178.—Diagram of Sanson's images. A, When the eyes are not, and B, when they are focussed for near objects. The fig. to the right in A and B is the inverted image from the posterior surface of the lens.

第一百七十九圖



視近物時晶狀體之變形圖。虛線即示其改變。

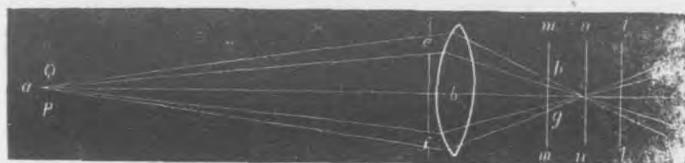
Fig. 179.—Diagram representing by dotted lines the alteration in the shape of the lens on accommodation for near objects. (E. Landolt).

調視之機例 晶狀體無固有之收縮能,其變形端賴外力,此力乃來自睫狀肌。該肌之作用在牽脈絡膜往前(見179圖)以令繫於脈絡膜之晶狀體懸韌帶變鬆。平常晶狀體之前面,因此韌帶之牽緊而扁平。施行調視機能時,睫狀肌之收縮,能令此帶鬆弛,於是晶狀體之前面亦不若是之扁平矣,及睫狀肌之作用減小或停止,則晶狀體因有彈性又回復其以前之形狀。觀此即可知吾人之眼平常乃適合於遠視,視近物時則睫

狀肌收縮。若看書至倦，轉眼望遠處，則睫狀肌鬆弛，此時覺獲得休息，故視近之累眼較視遠為甚。

視遠近之限度 視近點 各眼之調視機能，其力量皆有定限，如將書漸漸向眼移近，及至某點，則此書上之字即不清楚，此時無論如何用目力，亦不能看清，該點名曰近點。可以下法定之，於紙片上，用針刺二孔，其徑不得過 $\frac{1}{2}$ 吋(2 mm.)，且二者之距離亦不得大於瞳孔之徑。將紙片置近眼之前面，在紙片之前插一針，從二刺孔內能窺見之。在遠近適中之距離，能視清楚。但將針漸漸移近，過某點後，則所顯者非一單像，見其為二針。針仍顯單像之最近點，即為視近點。此點與眼之距離甚易量，大概為五六吋(13 cm)。下圖(180)所繪之透鏡b，可視

第一百八十圖



示近點試驗之圖解。

Fig. 180.—Diagram of experiment to ascertain the minimum distance of distinct vision.

為眼之諸曲光質，e及f則紙片上之二孔，n n'為視網膜，a乃針之位置。若針在合適之遠近，則自a經過ef二孔之光線，在視網膜上皆聚於一點，故呈單像。但將針移近，直過眼之視近點，則眼調視之功能，任何費力，亦不能令經二孔之光線在視網膜上合於一點，其焦點乃在視網膜之後。此與將視網膜移至圖中之m m'處，所顯之效果相同，即有二像h, g成於視網膜上也。猶有趣味者，即所成之二像，乃上下顛倒，在下之g像，乃顯於Q，而h則顯於P。可先後將二孔封閉以證明之。

在視近物時，眼內除晶狀體前面之曲度加增外，尚有二種改變。(1) 兩眼相斂，乃因各眼內直肌之作用所致。(2) 瞳孔縮小，乃因瞳孔括約肌之作用，前已言之。調視作用所用之肌為睫狀肌，內直肌，瞳孔括約肌等皆為第三顱神經所司。須注意者，此等肌之收縮雖屬隨意，但睫狀及瞳孔括約二肌皆為無紋肌類。

視遠點 正眼能望及極遠之物，故其遠視無限。

視器之諸缺狀

DEFECTS IN THE OPTICAL APPARATUS

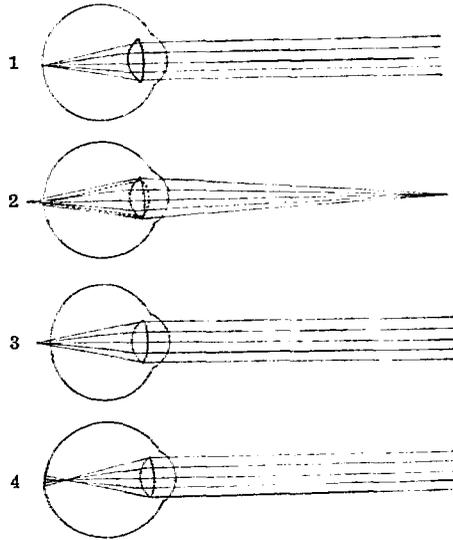
視器之缺狀有下六項：(1) 近視眼。(2) 遠視眼。(3) 老視眼。(4) 散光眼。(5) 球面收差。(6) 色收差。

正常之眼，名曰正視眼。正視眼於靜息時，能適應平行光線使其焦點恰成於視網膜上，故無須用調視能力而能視一切遠處之物體（大約在二十呎以外者）。換言之，即正視眼之視遠點為無限也。但視近物時，則吾人須用力，此因睫狀肌收縮，使晶狀體之前面更凸，如此方能成像於視網膜上，否則其焦點必落於視網膜之後也（見圖181-2之虛線）。

(1) 近視眼 Myopia (圖181-4) 此乃因眼球之深度過常，視網膜距晶狀體太遠，致平行光線於視網膜之前便成焦點，經交叉後，至視網膜上則成諸小圈矣，是以遠物所成之像，混而不清。可視此種眼為恆適合於視近物，自一近點所來之光線，適在視網膜上成焦點。但自遠處所來之光線，則不能視清。欲除此弊，須配戴凹鏡，使所入之光線分散，則可免其早成焦點。此等鏡自僅能助視遠物清晰。若近視不太甚，視近物時，無須用之。

(2) 遠視眼 Hypermetropia (圖181-3) 與上之缺狀適相反。乃因眼球過淺，致平行光線成焦點於視網膜之後，故雖視平行

第一百八十一圖



1, 正視眼; 2, 正視眼看近物時; 3, 遠視眼; 4, 近視眼。

Fig. 181.—Diagram showing; 1, normal (emmetropic) eyes; 2 normal eye adapted to a near-point; 3, hypermetropic eye; 4, myopic eye.

光線仍須用調視作用使晶狀體之前面較凸,以令其成焦點於視網膜上。若光線係向外散而非平行者,如視近物時,則雖有調視作用亦不足以使之成焦點於視網膜上。故遠視眼深者視近物固須竭其調視之力,即視遠物時亦須用之,其睫狀肌因而常常收縮。此缺可配凸鏡以補救之,因凸鏡能令光線略收合也。此鏡自特於視近時適用,如讀書等等常用之,蓋其減去睫狀肌分外之工作而使眼得以休息也。

(3)老視眼 Presbyopia 或名調視機能不足 人自初生時,即漸失其調視機能,約至四十五歲,即覺有此狀,故名,此種人讀書時,每執卷於遠離雙目處,令字之焦點適成於視網膜上。迨年愈增而患益甚,卒至因書離目過遠,而不克得清晰之視像矣。

醫家每以小度之凸面鏡補助之。老視眼之原因，係由於晶狀體之密度漸增，彈力性漸小，致視近物時不能凸起，他如睫狀肌之變弱，及與調視機能有關諸件之彈力性消失，亦為其原因也。

(4) 散光眼 Astigmatism 此因眼之球面在某處之曲度較大於在他處之曲度也。此種眼竟有此處之曲度適合近視，而彼處之曲度則適合遠視者，因此縱橫相交之線不能同時成其焦點於視網膜上。視其相類之線則覺清楚，而其他相類之線則混暗。凡眼均微有此缺，其患大概在角膜，即其縱曲度與其橫曲度不等，晶狀體亦有時有之。此缺可配柱面鏡以改正之（即只一方向有曲度之鏡）。

(5) 球面收差 Spherical Aberration 光線經過透鏡之邊者，其屈折較經過透鏡之中心者大，故位於視野邊界之物，其每點所發出之各光線，亦因其屈折度彼此不等，致不能皆遇於一點，此之謂球面收差。照像器，望遠鏡，顯微鏡以及他種光學儀器之所以能除去此弊者，賴乎其於光線行經之路內，置一隔光環，以遮隔四圍之光線，而只許近鏡中心之光線經過。在眼則有虹膜行此功用，虹膜亦只許光線由晶狀體之中心經過。所視之物體距離適宜，光多而瞳孔縮小者，所成之像最為清晰。若入眼之光線既足，則縮小之瞳孔能免除球面收差所致成像朦朧之弊。

(6) 色收差 Chromatic Aberration 光經凸透鏡，則各光線分解而成諸原色，可於像之周圍見一有色之緣，此因各原色之屈折有異也。此之謂色收差。免除光學儀器起色收差之法，可用形狀密度各異之二（或更多）透鏡。第二鏡之屈光度或與第一鏡者相連續或較其更大，但光線經過第一鏡所能起之色收差，皆得於此鏡改正之，故此鏡之特點在能將各光線所分解之諸部分復行連合而成原有之白色。

視網膜前諸透光質之屈光力不同，約能使眼不至有發生色收差之弊。若視網膜所成之像，其焦點適在視網膜上，或眼在調視適宜時，人之眼無色收差，然若此等狀況不適宜，即有顯然之顏色發生。

視網膜外面，虹膜後面及睫狀突內之黑質，對於成像之清晰亦為有助。因其能吸收眼內所反射之光線，以免其後映視網膜，而使成像模糊也。

光滲 Irradiation 將在一黑紙上之白色小方，與在一白紙上等大黑色小方相比，則覺前者較大，其原因有一部分由於光滲，光滲者視一白而小之物體時，調視機能不足以使其像適對，致覺物之週圍有暈或鬆散之現象也。若使其物略離焦點，則此現象更顯。

虹膜之功用

FUNCTIONS OF THE IRIS

虹膜之功用有二：

(1) 有隔光之作用，以減球面收差，已如上述，欲得一物體清晰之像，此作用尤為需要。故視近物時，瞳孔即縮小。

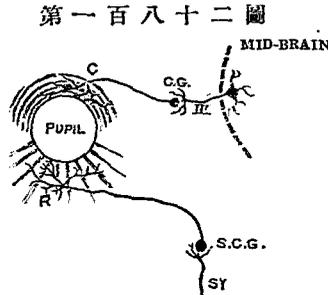
(2) 司光入眼之多寡。光亮時，瞳孔縮小，暗時開大。如將電燈遞次明滅，而以鏡察視自己之瞳孔，即可見有此改變。

虹膜有兩種肌纖維，一為圍繞瞳孔之環狀纖維，一為自瞳孔邊緣向四周放射之輻狀纖維。輻狀纖維以鳥及水獺為最顯。有人以為此種纖維具彈力性，而無收縮能，其解釋瞳孔之能以展開者，乃因環肌被阻所致。但今已知其謬，因用法同時激刺虹膜近外周處之三點，則瞳孔呈三角形，其三角與三被激刺點相當，故知其確係因三束輻狀肌纖維收縮所致。若係因環狀纖維被阻，則應呈正圓狀也。

司虹膜之神經，為諸睫狀神經內含有之三類纖維。

(a) 第三腦神經，經過睫狀節及睫狀短神經，以司環狀纖維(182圖)。

(b) 由頸交感幹來者，司輻狀肌纖維，其中樞位於脊髓之頸段，名曰睫狀體脊腦中樞。其纖維循第二胸神經之前根出脊髓，入頸交感幹，後循三叉神經之眼枝及睫狀長神經而至輻狀肌焉。



虹膜之司動神經圖。繞瞳孔上牛者，示環狀纖維之一份(C)。此類纖維為第三腦神經所司，(III.)乃該神經來自中腦之一纖維，其細胞站在睫狀神經節(C.G.)。繞瞳孔下牛者示輻狀纖維之一部(R)，此類纖維為交感神經所司(Sy)，其細胞站在頸上神經節(S,C,G.)。

Fig. 182.—Diagram of the motor nerves of the iris.

(c) 三叉神經之纖維，司虹膜之知覺。

研究此等運動神經之功用，係用割斷及激刺二試驗法。

神 經	試 法	瞳 孔 之 效 果
動 眼 神 經	割 斷	開 大
動 眼 神 經	激 刺	縮 小
交 感 神 經	割 斷	縮 小
交 感 神 經	激 刺	開 大
二 神 經	激 刺	縮小力大於開大力

藥劑之令瞳孔開大者，曰開瞳藥，如阿刀便 (atropine) 是。令瞳孔縮小者曰縮瞳藥，如非瑣斯替民 (physostigmine) 及鴉片 (內服) 是。諸開瞳孔及縮瞳孔藥劑之作用各有不同，有行效於肌纖維者，有行效於神經者。

虹膜之反應作用 瞳孔遇光而縮小時，其感覺神經為視神經，運動者係第三腦神經，此二神經之中樞連合係在中腦，以後再論。視近時瞳孔亦縮，惟其反應路與光反應者不同，蓋在患運動性共濟失調之病人，其光反應全失，但其視遠近之瞳孔反應則仍存，此名阿該氏瞳孔 (Argyll-Robertson pupil)。

身體任何處感受疼痛，瞳孔亦因反應而開大，且眼球亦同時向外凸，此乃眼球筋膜內之無紋肌纖維收縮所致。此筋膜肌與司開瞳肌之神經纖維，同來自頸交感神經。

瞳 孔 縮 小 之 故	瞳 孔 開 大 之 故
1. 第三腦神經被激。	1. 第三腦神經麻痺。
2. 頸交感神經麻痺。	2. 頸交感神經被激。
3. 光亮。	3. 黑暗。
4. 視近物(即睫狀肌收縮時)。	4. 視遠物(即睫狀肌弛緩時)。
5. 鴉片之影響。	5. 阿刀便之局部影響，此藥亦令睫狀肌癱瘓。
6. 非瑣斯替民之局部影響。	6. 窒息之末程。
7. 睡眠。	7. 吸哥羅芳至深麻醉。
	8. 情緒之影響如驚慮等。
	9. 痛。

司左右虹膜之中樞密切連接，故以手遮右眼，則此眼之瞳孔固開大，而左眼之瞳孔亦開大。兩側瞳孔除一側之神經受局部損傷，或一眼受藥劑之局部效果外，兩瞳孔常係同開同縮。

視網膜之功用

FUNCTIONS OF THE RETINA

視網膜乃眼之腦組織層，含腦上皮細胞，能感受光之刺激，並能將其變為神經興奮，循視神經而傳入大腦焉。

視網膜分數層，桿及圓錐層居最後，故光之至此者必須先歷經其他諸層。視網膜中具感光能者即為此層，其據有三。

(1) 視神經出視網膜之點無桿及圓錐，亦不感光，謂之盲點。此點可由 Mariotte 氏試驗法表明之。若吾人閉一眼而令他眼注視某小物體傍之一點，若物體之邊與此點之距離適宜，則此物之像，正落於視神經入視網膜處，而此物不見。茲有一例，讀者可閉左眼，而用右眼注視以下之圓點，若眼與圓點之距離約有六吋時，則點及十字均可見，然若使距離漸增，且右眼



仍注視圓點，則覺十字忽隱沒不見，因此時其像適落於盲點也。若仍增書與目之距離，則十字復顯。然則吾人何以正常時，不覺此盲點之存在，大概該點在落處時為盲，但小兒發育時，則漸忽略其盲。且吾人之經驗，以為盲點發生一如其四圍之視網膜亦常發生同樣之視覺者。平常外界之物體，此眼之盲點所不見者，彼眼尙可見之。

(2) 在中央凹有桿及圓錐層，但視網膜之其餘諸層皆極薄，故感光之力量最大。黃斑處強半為圓錐，中央凹內，則有圓錐無桿。視網膜之其餘部分，則桿多於圓錐，其感光之能力亦較遜，故知圓錐之功能大於桿。

(3) 在暗中持一小燭，於一眼之近旁往返移動，同時兩眼注視前面一黑暗之屏障，則可見眼前浮有一分枝之影像，此名浦頃野氏影像 (Purkinje's figures)，該影像微作紅色，上有黑線。

觀燭動而像亦動，惟其方向則相反，並觀其所顯之形狀，皆可知此實係視網膜血管之像無疑。所以有此像者，乃因燭光照血管而生影，且其影落於視網膜之後層也。須由燭光斜射，並與尋常之方向不同，方能覺之。

血管之枝，分佈於神經纖維層及節層內。因燭光乃來自血管之前，而其影則成於血管之後，則視網膜感受此影之質，亦係位於血管之後也必矣。此可為視網膜之感光質，不在內層，而在外層之明證。更進而用法算之，則知桿及圓錐層確係感光處。計算時，應搜集之事項為眼球之大小，眼與屏障之距離，燭移動之角度及像移動之角度等。欲見視網膜血管之像，有一簡易法，即於注視顯微鏡時，將全鏡前後或左右移動，即能見之。

視覺之久暫 視網膜被光體之激刺而生視覺，視覺存留之時間，每較長於被激刺之時間，無論其被激刺之時間短至如何，其視覺常約存八分之一秒。例如於夜間遇一跑馬，因閃電一耀而見之，且歷八分之一秒之久焉，惟馬之行動實不之覺，何則，馬像之留於視網膜上，雖有如許時間，然馬被電光所照因而觸於目者為時極短（電光一閃只須百萬分之一秒），即一正跑之馬，而於此極短之時間內，亦不克有何動作之改變也。更有相反之例，可以證明此事。如見一旋轉甚速之輪，而不能將輪內諸輻一一辨明是。此因一輻在激刺視網膜所有之視覺尚未失去，而他繼來之輻又激刺視網膜，是以覺輪內各處皆有物充滿也。

視 感 覺

VISUAL SENSATIONS

視感覺凡二種：（一）具色者，（二）不具色者。具色之感

覺又有以下之不同。(1)色質 hue 之不同,如紅藍黃等是也。(2)深淺度 saturation 之不同,此視乎該色內參雜有多少白光,如淺綠及深綠是也。(3)強度 intensity 之不同,即感覺之強弱是也。上述三者之分別,視乎光波之長短,光之純度及波之大小,亦視被激刺時,視覺神經系統之局部或全系統狀況如何。

(1)鮮亮度 brightness 之不同,此全係一種心理作用,尙未有物理的解釋。量鮮亮度之法,可以該色與一灰色對比,視其孰較鮮亮也。即最飽和之色,如黃如藍,其鮮亮度猶有差別焉。不具色之感覺,乃括極黑以至極白間所有一切不等度之灰色也。

若令日光經過一三稜鏡,則該光經過時,被分爲各色之光線,名曰“光帶之諸色”(colours of the spectrum),即紅,橘,黃,綠,藍,青,紫是也。紅光線之屈折最輕,紫光線之屈折最大,其餘諸光線之屈折大小,乃按其在紅紫二光間排列之次第,即距紅愈遠距紫愈近之光線其屈折亦愈大也。諸光線之色,所以有不同者,乃因各光線顫動之速率有不同,紅光顫動最慢,紫光最速。換言之,即其光浪之長短有不同。除上言七色外,猶有其他光線,此則非目所能見,惟各有其一定之性質,紅光以左之光線,屈折尤小,乃爲熱線,能感動寒暑表。紫光以右之光線,曰超紫線,有甚強之化學作用,故又名化學射線。

白光既能被分爲諸色,然亦有數法能將此諸色併合而復成白光。如白光之已被三稜鏡分解者,可使其再經過一三稜鏡以復成白光,或令光帶之諸色急速連續落於視網膜上亦覺其爲白光。欲試驗視網膜連續受各色激刺之效果,最妙莫如用一鑲有二色板(或更多)之旋轉輪,使其急速旋轉。當輪旋轉時,各色遞次入目,更替甚速,因視網膜上所受之印象仍繼續存留,遂合諸色之刺激而成一單純之色覺。

若將某三色或二色一定之成分相混合,即能得一不具色

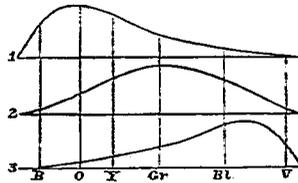
之感覺(即白色)。如此相配之色,稱為補色,例如紅與綠藍,互為補色,橘與藍,紫與黃亦然。

如上所云,則旋輪所轉之二色,若為橘與藍,自當覺其無色。惟橘色油泥與藍色油泥攪合之後,每成綠色,此人所共知者,則又何故。或謂係由於所用之顏色不純,二者皆含有綠色,是以若將其攪和,則橘與藍相中和而變白,所猶存者綠而已,此其所以為綠色也。

若選擇三種合適之顏色,按相當之成分將其混合,則不獨可成無色,即任何顏色亦皆可以配得。Thomas Young氏根據此原理,以創立其色覺三原色理論(trichromatic theory)。後經Helmholtz氏之苦心研究,而此說遂以完成,因又稱為Young-Helmholtz氏理論。此理論以紅綠紫為三原色覺,其他一切色覺皆由之而生。彼所以取此三色者,(1)因此三色在光帶內相間之位置。(2)鑒於色盲之現象,及(3)尚有其他之原因。

據二氏之理論云,視網膜有三種原質(或以為在圓錐內),各原色各有其原質以感應之。此等原質之被刺激也,所受之激刺力,或此大彼小,相差度可有種種之不同,於是所生之影像,其顏色乃介於諸原色之間,至可成無數之顏色焉;若此三種原

第 一 百 八 十 三 圖



三原色覺圖。1,紅原色覺; 2,綠原色覺; 3,紫原色覺。圖下各字示光帶之各色,數曲線乃表明諸原色覺被各種波長顫動激刺之強度。

Fig. 183.—Diagram of the three primary colour-sensations. (Young-Helmholtz theory) 1, is the red; 2, green, and 3, violet, primary colour-sensation. The diagram indicates by the height of the curve to what extent the several primary sensations of colour are excited by vibrations of different wave lengths.

質所受之激刺等大，則覺白色。是以刺激視網膜之光波，其長度若與光帶之紅色端相同者，則感受紅色之原質受強有力之激刺，而感受綠色及紫色者殆不被激刺，故有紅色覺。橘色之光線，對於綠色原質之刺激力甚強，紅色原質次之，至紫色原質則微受激刺而已，故結果覺有橘色，餘可類推（183圖）。

此外猶有一關於色覺之理論，創之者為 Hering 氏。據云原色感覺有六，乃三對補色即黑與白，紅與綠，黃與藍是也。此六原色感覺之發生，乃因腦視網膜器內有某等物質起分解或綜合之改變所致。此等物質有三種，以與三對補色相當。每一物質能起兩種變化，一為綜合，一為分解，而此色或彼色之感覺生焉。譬之在司黑與白之質內發生變化，若所起之分解作用超於綜合作用時，則有白色感覺，若綜合超於分解時，則有黑色感覺。紅與綠，黃與藍均同此一理。若司黑與白之質，所起之分解作用與綜合作用等大時，則有灰色感覺。但其餘二對若分解與綜合相等時，則無色覺。光帶紅端之光線，能使司紅與綠之質發生變化，而覺紅色。稍右之光線，如橘色，則使司紅與綠，及司黃與藍二種物質均起改變。藍色之光線，能使司黃與藍之質起綜合改變，然對於司紅與綠者絕無影響，其餘可以類推。一切之色，均能感動司黑與白之質。

總之，欲解釋生理學上色覺之一切複雜疑難，上二理論尚不能稱為滿意。譬如色盲一事，並不算少見，完全色盲者雖有之，然最常見者，為失去判別紅與綠之能。按 Helmholtz 氏之解說，則謂此種狀況乃由於視網膜缺乏感應紅與綠之原質，或因此等原質發達極不完善。而 Hering 氏則必謂在腦視網膜器內缺乏司紅與綠之一種質。

專就解釋此事而言，則 Helmholtz 氏之理論，似亞於 Hering 氏，蓋若按 Helmholtz 氏之說，以紅為白色之組成分，病人既無感

受紅色之原質，自當不能見白色。若按 Hering 氏之說則能，以其所擬之司黑與白之質猶存也。然不能即此一端遂謂其孰是孰非，蓋有不少事實，此二理論均不適於解釋，而修改更正此二理論之事，則時皆有之。

色覺之生理學，至今尚屬幼稚，然有興趣之試驗或事實究屬不少，今擇錄數者於下：於烈日之下，使日光經過一帶色之透光物，並於其後置一凸鏡，得光之焦點後，乃用眼注視之，則能暫時色盲。如該光為紅光，則被試者有數分鐘之紅色盲，見紅色之物為黑色，黃花呈綠色，而深紫變為紫（藍紫色）。若用紫光試驗，則紫變為黑，深紫變為深紅，而綠色則較平常為深。其餘諸色光所致之效果，均可類推。但若使一眼成深紫色盲，而他眼成綠色盲，則所見諸物之顏色不改，不過覺其過顯耳。蓋此時腦部覺使二目之像合一有困難也。

用一甚明亮之光帶，並用目注視帶內之某色，至目倦時，則得此色盲，而不見該色矣。故於注視綠色，而成綠色盲後，則覺色帶上之紅色與藍色相合，而不見有綠色。但於注視黃色之後，所得之效果，非獨黃色不見，且紅及綠亦均盲。此事適合 Helmholtz 氏之理論，因其以黃色為紅及綠相合而成也。用此法再三試驗光帶之各部分，則能分出何為原色，何為合色。Burch 氏藉此法研究，因亦斷定色覺之現象係依 Helmholtz 氏之理論，惟於紅綠紫三原色外，更加一第四原色即藍是也。若四者有一損失，而於其餘三者之強弱則無影響。Burch 氏於自己試驗之外，又用相同之法試七十人，所得之效果均同，惟各人略有差異，但與此無關。

色盲之試法 Testing for Colour-blindness 前者有人所採之試法，乃使被試者於一堆各色均有之線內認別之。然有時此法不可靠，故近今所採用者，乃令被試者看一有各種色光之燈籠，而將其所見之顏色一一說出。此器之最適於用者，當推 Edridge-Green 二氏之燈籠，其便利處在易將器內光之大小，光之顏色及各顏色排列之次序改變。

餘 像

AFTER IMAGES

餘像者，視網膜被刺激後所仍存片刻之像也。分兩種曰

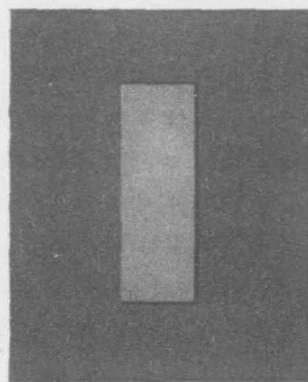
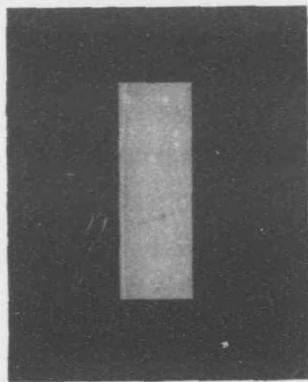
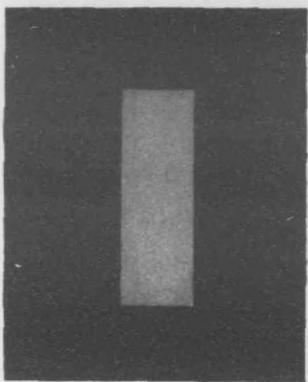
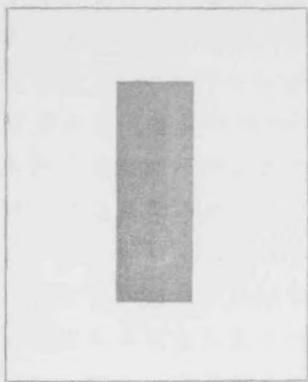
正曰負。餘像之色及光度之分佈，均與原像相似者，爲正餘像，若其明亮處，適與原像之暗處相當，其暗處適與原像之亮處相當，且其色爲原像之補色者，爲負餘像。

視一亮而白之物體，合眼後，則能見其正餘像。此像漸漸消滅，其色亦漸變，先藍而紫（或紅）而橘。此可按 Young-Helmholtz 二氏理論，以爲三原色質受刺激後，其刺激之消退並非按等大之速度解釋之。睡醒時，若瞬視一明亮之物（如窗子），每易得一正餘像。欲得負餘像，可於注視一物之後，或閉眼或轉視一灰色均勻之平面，即可見之。若所注視者，爲一有色之物，則依此法所見之餘像呈該色之補色。按 Young-Helmholtz 二氏之理論解釋此事，可以爲係因感受該色之原質過於疲倦，而感受其補色之原質則疲倦最輕之故。據 Hering 氏之理論，則謂當眼被某色刺激時，非發生合成性新陳代謝之改變，即發生分解性新陳代謝之改變。及眼一脫離此刺激即有相反之新陳代謝改變發生，遂爲其補色焉。

色之同時對比與相繼對比 *Simultaneous and Successive Contrast* 負餘像常謂爲一種相繼對比之現象，至於同時對比現象，則可用下列四圖表明之。四圖中心之灰色長方，其鮮亮原係一樣。此可用下法證明之，剪紙一方，將各長方形四周之白，黑，藍，綠等部分遮掩，則可見四灰色之鮮亮均等。然讀者可見圖 I 之灰色，較圖 II 者爲深，而圖 III 者則略帶黃色，圖 IV 者則略帶紅色。若仍覺其不顯，可用一薄白紙隔視之，立見分明。

第 I, II 乃鮮亮度之對比，II, IV 乃色之對比。致此二種對比之效果，可簡言之於下。某灰色物體用鮮亮之底襯之，其顏色不如襯以暗底時之明亮。若所襯之底帶色者，則此灰色之物每帶有其襯底之補色。

Helmholtz 氏以此等同時對比之效果，乃因判視之錯誤所



示同時與相繼對比之圖
詳解見本文。

致,非由視網膜之狀況有變異也。然而同時對比之發生,其原因之由於單純感覺作用,與相繼對比者無異,何以言之,設留心注視圖 III, 或圖 IV 約一分鐘之久(可注視灰色長方形之中央點以免眼有不隨意運動), 然後轉而注視在一白紙或一灰色紙上之某點,則不獨長方形周圍之部分變為補色,如綠變為紅,藍變為黃,且此時覺灰色長方形之色亦帶補色,如圖 III 內者則帶藍色,圖 IV 內者則帶綠色。仿此,若於圖 I 及圖 II 相距之中點繪一點,而注視之,圖與目距離之大小以同時能看清二圖為度,則以後見圖 II 灰色長方形之餘像較圖 I 者為深。

觀夫餘像內之仍有同時對比作用也如此,而同時對比之效果之為人所共知也如彼(如繪者知於黃沙上作某物之影時,宜用藍色是), 則大腦之智力作用對於此等事似不至使成錯覺(如 Helmholtz 氏所想者), 惟有使錯覺減少或勝此錯覺耳。

由此觀之,吾人得經驗之指導,而知辨認物體,乃在其真正之顏色,而非在其因同時對比所致之顏色。茲援引一事例作為此見解之佐證,如將物體(圖內之灰色長方形)表面不平均之處除去愈多,則發生對比色時,其對比之效果愈大。或設法(如用薄透明紙將灰色及繞之之方子全行遮掩)使發生對比色之物,與誘起對比色之物(如圖內之四方外圍)顯連合之象,令視之者不覺其為二物,則其對比亦愈顯。反之,若於該薄紙上,將透現之灰色長方形以鉛筆劃出其邊,則對比之效果大減。故物體發生對比色時,若使該物愈顯分離獨立之象,則對比之效果亦愈小。

Hering 氏堅謂同時對比係屬於感覺,並用下法解釋之。氏以為視網膜之一部被某色或某亮物激刺時,其毗連部分感受同色之物質,同時亦發起一種相反之新陳代謝作用。例如視網膜之某處為藍色所激刺,則該處感受黃與藍之質有一種

合成性之變化,而此種變化同時能使該處毗連部分相同之原質發起分解性之變化,而有黃色感覺。若其毗連部分此時亦受灰色之刺激,則所見之灰色內自微著有黃色焉。

雙眼之色覺混合 Binocular Colour-mixture 雙眼之色覺合一,可藉一實體鏡得之,是以若用一眼視一紅色之圓片,而他眼之相當部分則視一黃色之圓片,平常即覺所視者為一橘色之圓片焉。惟有時不能得此現象,但見紅,黃二片遞次呈顯。若遇二者之亮度,或形狀有不同時尤其如是。以實體鏡使黑白合一則顯金類之光彩。若一眼注視一白紙上之黑晶體圖,他眼注視一黑紙上之晶體圖,所見者殊為可觀。

視網膜活動時之改變

CHANGES IN THE RETINA DURING ACTIVITY

光如何能激刺視網膜內之視神經末梢,而使大腦發生視的感覺,至今尚未明瞭。有人以為光落視網膜上時,能令原生質起一種物理化學改變,而此種改變能激刺視神經之末梢。有人曾將數種動物在暗處殺之,以後查出其視網膜之桿細胞外端有一種暫存之紅紫色質(視紫質),若暴視網膜於光中則此質不見,若將光移去則此質復顯,若用其他有色之光以代白光,則此質亦有顯然之顏色改變。苟於動物見光後,急在暗室中施行手術,並速浸其視網膜於明礬水內,則紫質已去之無色區域可被固定,且見其為一明亮物體之像(視像 optogram)。綜上觀之,此視紫質似與視覺有關也。

按上述之視紫質似來自視網膜之多角形色細胞之黑質(黑色素或紫質 fuscine),因視網膜若與其色素層分離,則已退色之處不能再復原也。圓錐之內端有一種不能感光之色質,呈小油球狀,其色各異(紅,綠,黃)。鳥類,爬蟲類及魚類之視網

膜內均有之，而哺乳動物則僅袋鼠類有之。

視網膜受光感動時猶有一種改變，即色素細胞之運動。桿及圓錐層之外部有色素細胞，此細胞有枝垂於諸桿之間，當視網膜被光激刺時，此等色素細胞內之色粒即入於枝內。此等色粒通常作桿形，極似晶狀體。非獨色細胞能動，即圓錐之形狀亦能改變（桿或亦然），即見光則縮短，無光則伸長。

紅光對於視紫質無作用，綠而帶黃之光之去色作用則最強。若人之目已適合於視弱光時，則光帶內諸色之亮度有改變。其紅端變短而晦，藍端則較前更亮，而最亮之處則為綠色，此種改變謂之浦頃野氏現象（Purkinje's phenomenon）。中央凹處無桿，而亦無此現象。光帶上之諸色對於視紫質之作用孰大孰小，既與亮度改變時諸色之亮度孰大孰小甚為一致，故有人以為受弱光激刺而能發起感覺者，實由於桿內之視紫質。惟在平常狀況之光度則圓錐受感。下列諸有趣味之事，足為此斷定之佐證。

(1) 一切居於暗處之動物，其視網膜幾莫不含多量之視紫質（夜間行動之動物及穴居地下之動物）。

(2) 某種色之激刺濃度漸增時，則初時因太弱而不知覺，繼則呈灰色，終則本色顯現。發現灰色與發現本色相隔之間期名曰光色間期（photo-chromatic interval）。紅光對視紫質無作用，前已言之，故無光色間期。換言之，若非顯紅色即不見也。有人試得中央凹亦無此光色間期，因該處無桿，故亦無視紫質。

(3) 視網膜受一色光之片刻刺激，不獨當時發生感覺，且有若干餘覺隨感覺相繼而起。先顯之餘覺與激刺物之顏色相同，其後起者有時為無色（灰）感覺。此種無色感覺只於中央凹之外有之，且在適合暗光時，用紅光激刺無此覺，用綠光則最顯。

於此吾人遂能以分辨一視紫質(桿)之效果與一圓錐之效果。桿遇暗光而起作用,受綠光之影響最大,而紅光則不能感動之,且能發生無色感覺。至於圓錐,則在平常光度狀況時,與色覺之發生極有關係。故中央凹成爲最能辨別物體顏色之處,且在平常之光度時,此處之視覺銳敏亦最顯。然在暗中,則中央凹以外(桿)之視力較中央凹(圓錐)之視力爲靈,故天文家窺朦朧之星時,以位於視野周圍者較爲易見。

眼球之運動

MOVEMENTS OF THE EYEBALLS

眼球前突見於 (1) 眶血管充血時; (2) 眼球筋膜之肌纖維收縮時,此肌纖維係頸交感神經所司; (3) 患突眼性甲狀腺腫。

眼球後退見於 (1) 雙臉用力閉緊時; (2) 眶血管內之血較少時; (3) 眶內之脂減少時,如在絕食期內; (4) 頸交感神經癱或被割斷。

然上述二種運動尚非緊要,其最要者,爲六眼肌所致之諸運動。

內直肌牽眼球向內,外直肌牽之向外,若上直肌單獨收縮,則因肌之方向傾斜,故不但令眼球向上,且亦向內。欲直牽眼球向上,則須同時有下斜肌牽眼球向外之作用,以抵抗上直肌向內牽之力。欲眼球向正下運動亦然,此則賴下直肌收縮,而同時亦須有上斜肌之收縮以佐之。若運動方向之介於上述四向之間者,其運動乃由諸肌之種種連合作用而成。

上述諸肌,除上斜肌之爲第四腦神經(滑車)及外直肌之爲第六腦神經(外展)所司外,餘皆爲第三腦神經(動眼)所司。

兩眼之肌乃同時動作,俾所視外物之像能落於二視網膜

相當之地位。此視網膜之外側與彼視網膜之內側相當，所以此眼向內運動時，彼眼即須向外運動。如以指力壓一眼球，使其不能隨對側者同時運動，則所視之物均成二像（複視），蓋外物在一視網膜成像之點，與在他視網膜成像之點不相當也。初患斜眼（squint）者亦感此困難，迨歷時既久，則漸能捨一眼之像而不注意，遂不覺複視。

若外直肌癱，則眼球偏向內側。所患若在右眼，則所成之假像位於黃點之左側，而在視野（field of vision）則現於真像之右。若動眼神經癱，其情形更加複雜，因提上脰肌失其作用，則病人不能提起上脰（上脰下垂 ptosis），行路時，因欲視物，故頭常向上仰，而下頷則向前。若癱瘓者為右側神經，則眼球斜向下右，所成之假像亦位於黃點之下右，而在視野則現於真像之上左。且因其眼傾斜故假像亦隨眼之方向而傾斜。

眼球之諸位置

VARIOUS POSITIONS OF THE EYEBALLS

眼球一切運動皆繞一定之點曰旋轉心，此點位於視軸中點之後 1.77 mm，或在角膜前面之後 10.9 mm。

諸運動所繞之軸有三：（1）視軸，或曰前後軸（184 圖 AP）；（2）橫軸，即左右眼之旋轉心之連線（184 圖 Tr.）；（3）縱軸，即經視橫二軸之交點，且與此二軸成正角（90°）之一線。

從眼所注視外界之某點，引一線至旋轉心，此線謂之視線，經過左右視線之平面曰視平面。

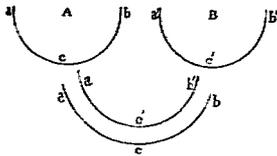
眼球之位置有三：（1）第一位置 Primary position 在兩眼平行時見之，其二視線同在一水平面（如視水平物時）。

（2）第二位置 Secondary position 可分為兩種。（a）兩視線平行，但非為水平，或斜向上，或斜向下（如仰視空際時）。（b）

且二者與黃點之距離彼此相等,亦為互稱點。但右視網膜在O內側之B點,其相當點係在左視網膜O'點之外側,其與黃點之距離則與右側者等。仿此,C與C'亦為互稱點,而盲點X及X'則否。

186圖係另法顯明之,A及B為二視網膜之水平切面,aa',

第一百八十六圖



示二視網膜之相當部分

Fig. 186.—Diagram to show the corresponding parts of both retinae.

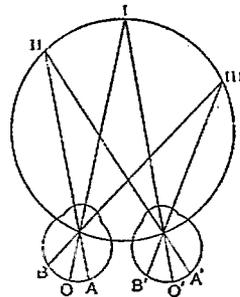
bb'及cc'皆為互稱點,下半乃顯明大腦連合,二視網膜各像之法,係藉一像疊置於他像之上以彼此重合。

在外界某平面,含有一切外物落於兩視網膜諸互稱點之點者,謂之 horopter, 其形狀因眼球之位置而有改變。在眼之第一位置及第二位置之第一種,因視線之平行,故

此時之 horopter 為在一無限遠處之平面。

若眼球在第二位置之第二種及第三位置時,因視線之相向(如視一近物時),則此時之 horopter 呈環形,該環(187圖)經過兩眼之弧心,及外界被注視之點(I),且該點應落於兩黃點上(O及O'),環上其他各點(II及III),則均落於視網膜諸互稱點上。II落於A及A', III落於B及B',且按幾何理,OA=O'A',OB=O'B'。

第一百八十七圖



動物之眼,位於頭之兩側者,其視線亦相離且成雙眼分視,故所起之作用與以前所論者大異(見493面)。

視神經內之神經路

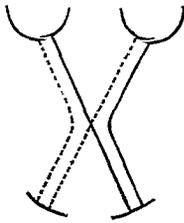
NERVOUS PATHS IN THE OPTIC NERVES

雙眼輻斂時之 Horopter.
Fig. 187.—The Horopter, when the eyes are convergent.

左右視網膜之互稱，與二眼球之和動，乃賴司此二作用之神經中樞之密切接連，及神經纖維在視經神內之一定排列。

兩側之視神經纖維，非完全交叉者，下圖即略示此神經纖維經

第一百八十八圖 過交叉處之情形（見188圖）。



觀圖即可知所交叉之纖維，皆係來自視網膜之內側者，而外側無與焉。實線乃表明從二視網膜右側所來之神經纖維，皆終於右側之大腦半球，虛線乃表明左側者，則終於左側之大腦半球。然二視網膜上，非有判然之界劃將其分為左右二半也。

視神經纖維在視束交叉處之路徑

Fig. 188.—Causes of fibres at optic chiasma.

惟按圖中所劃者，可見其兩內側半之互相交掩，及觀每一側之大腦半球與各視網膜之中央部分皆有聯絡，而其他部分則只達於一側之大腦半球，故知視網膜之有二半也。大腦半球之司視區域位於枕葉之後部。

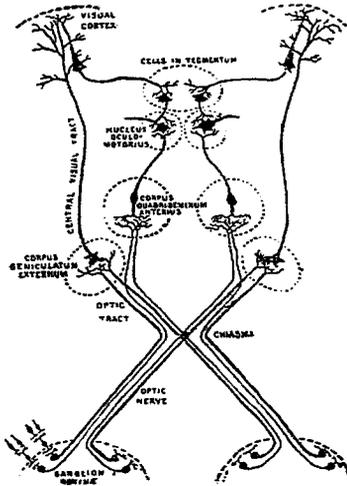
第189圖乃表明視與奮之傳達路，及與傳此與奮有關之神經與神經中樞之中樞連接，使讀者對於此等事益加明白。從視網膜而來之纖維，至外側膝狀體則分枝圍繞該處之細胞而終，再由該處之細胞發出纖維經過內囊後部而至大腦枕葉。其由視網膜至前四疊體之纖維，則由此處復有纖維，繼續直至司眼球運動諸神經之核（圖中所示者為動眼神經核）。大腦外皮亦有神經細胞軸達至腦蓋，從該處再發出纖維，繼續傳達從大腦至動眼神經核之興奮。

判 視

VISUAL JUDGMENT

判視乃判別目之所視者是否合乎事實，吾人對於此種靈

第 一 百 八 十 九 圖



視器之神經細胞與神經纖維之關係

Fig. 189.—Relations of nerve cells and fibres of visual apparatus. (Schafer.)

性作用之研究，較諸他種感覺深進多矣。

前已述及視網膜上之物像雖係顛倒，而心中所見之物，皆為其本來之位置。

吾人又不自覺有盲點，此固與物之成像於此眼之盲點者則不成像於他眼之盲點有關。但以一目視物時，仍不覺有盲處，其理已詳於前（第553頁）

吾人判別各樣物質之大小，固有一部分賴於其成像時視角之大小，但實則強半基於身體與物體之距離。而此距離則由吾人估計而定者，譬之遠處之高山與臨近之小山其所成之視角或為等大，然見者即知前者大而後者小，蓋知其距離之遠近大異也。吾人所辨之遠近常有錯誤，則所判物體之大小亦隨之而差。薄明之際，見一人行某山巔上，但見該山為清明之

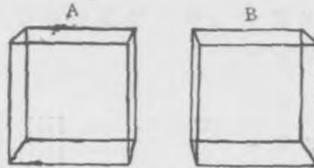
天空所籠罩，而其上之行人則較常爲大，所以覺其大者，因吾人估計其相距過遠耳。在霧中視物，皆覺其非常之大者，亦緣是故。

是故視覺因外物而起之作用，與觸覺迥異。觸覺之發生乃外物與人身之直接接觸，且物之大小，乃藉其與身體接觸之大小而定。以手觸桌面，則覺桌被觸部分之大小，與手受桌面所觸部分之大小相同，因只有此處受刺激也。視覺則反是，蓋物體之像與本物較，實具體而微，物像乃成於視網膜上，其大小則恆不變。但與視覺有聯結之心靈，則能覺外物所成之像，及視網膜內之全視野有種種不同之大小。而物像大小與全視野大小之比例，或視網膜被感應部分與視網膜全體之比例，則無變也。

藉視以判別物體之形狀，一部分係乎感覺，而一部分則賴於意想之連合（聯想）。在視網膜上所成之像，其形狀全賴於視網膜被刺激部分之界線。故僅憑感覺，已足判別各物體表面之形狀，如一環狀與一方狀之別是也。但實體觀念，如球與立方體則必須賴心意之作用，將眼在各方面所見該物體種種平面之像，及兩眼同時所得該物體之二不同配景圖 *perspective projection*（如在實體鏡所見者）構造而成。

是以若持一立方體去眼約呎許，遞次用左右眼交替視之，但頭須完全弗動，則右眼所見者如 190 圖之 A，而左眼所見者如 B。吾人之所以能識物之爲立體或圖之顯立體形者，即強半本乎此理。如看一物體之二配景圖，一圖所畫者爲右眼所見之像，他圖則爲左眼所見之像（如 190 圖所畫之 A, B 二實體），並使二圖同時成像於左右視網膜相當之處（此可用一實體鏡則甚易辦到），則心中不獨見此物之像，且其浮凸之狀，與見所繪之原物體無異。

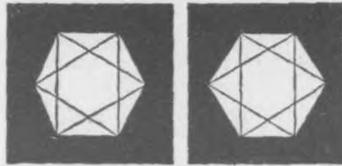
第 一 百 九 十 圖



示明如何能判別一有長闊高三面之立體形。

Fig. 190.—Diagrams to illustrate how a judgment of a figure of three dimensions is obtained.

第 一 百 九 十 一 圖



八面晶體之實物圖。用異個複視法使調視機能鬆弛，則可見二圖相合成實體形。法持圖距眼一呎或略遠，雙眼對圖作遠視。

Fig. 191.—Stereoscopic picture of an octahedral crystal. May be combined stereoscopically by relaxing the accommodation by the method heteronymous diplopia. Hold the object at a distance of a foot or more and gaze beyond.

學者可將 190 圖平置，手執一鉛筆，鉛筆之尖適居 A, B 二者之間，然後二眼同時注視鉛筆頭，且漸漸將該鉛筆引遠，則於一時可見 A, B 二圖合為立體。

將立體鏡之二圖互易之，則視得之效果適反，即凸者凹入，凹者凸出，反影鏡(pseudoscope)之作即本乎此。以反影鏡窺一半身像，則見其為一假面具之凹凸，其迷惑人之甚，可想見矣。

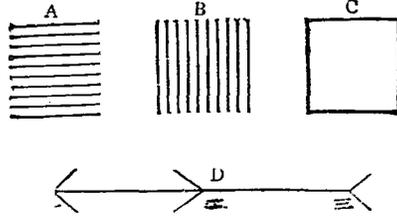
調視機能以外有關於視物之清晰者，當推該物像在視網膜所蔽之桿及圓錐有多少。故若在適宜之限度內，物距目愈近，則其一切細微之處愈清楚。又如細視某物時，常以二目直視之，蓋如此其像方得成於二眼之黃點，因黃點處之圓錐較多

於他處，則同一大小之像，而其在此處所蔽之圓錐必獨多也。且在黃點處乃一圓錐與一組之腦單位連接者。

雙眼同視，亦極緊要，若只用一目視物，則物體之遠近僅賴視覺必不能規定，譬之遠處有一橫線，若閉一目視之則一物之落於線之前，或線之後，不能辨也。

視覺亦非盡可靠也，差誤實非罕見，多種之魔

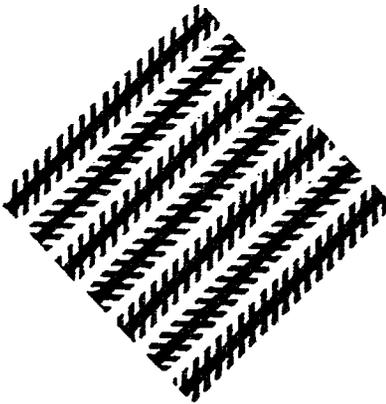
第一百九十二圖



示視覺錯誤圖

Fig. 192.—Diagrams to illustrate visual illusions.

第一百九十三圖



Zollner 氏線

Fig. 193.—Zollner's lines

術及玩具即本此理造出，上列諸圖即其中之一二最顯者。192圖之A, P, C,三者等大，但視之則覺A較B高，且C似佔一較小之面積，如將一空處或一線重分，一若能加增其大小或長度者。圖中D之二三亦似較長於一二，而其實則相等。又如193圖之諸長線，乃彼此平行者，但因諸割線之故，至覺其不平行。

INDEX

索引

	PAGE		PAGE
Abdominal muscles, action in		after-discharge	殘餘釋放 468
respiration 膈肌與呼吸作用之關係	219	affective mode in consciousness	意識中情之形式 512
reflex 膈反射	469	afferent nerves 傳入神經	45
aberration, chromatic 色差	558	after-images 餘像	567
spherical 球面差	558	after-sensations 連續留覺	518
abrin 相思子素	315	agglutinin 凝集素	316
absolute refractory period 絕對反拗期	55	agglutininations of blood-cells 血細胞凝集	316
absorption 吸收	385	agraphia 無寫字能	546
of carbohydrates 碳水化合物之吸收	386	air, alveolar 肺泡氣	222
fats 脂肪之吸收	388	atmospheric, composition of 大氣組成	264
food 食物之吸收	385	complemental 補充氣	222
proteins 蛋白質之吸收	386	hunger 空氣飢	184
by the skin 皮膚之吸收作用	421	quantity breathed 呼吸氣量	222
acapnia 血液二氯化炭減少	273	reserve 儲氣	222
accelerator nerves 加速神經	44	residual 剩餘氣	222
accommodation of eye 眼調視機能	553	tidal 肺潮流氣	222
mechanism of 調視之機例	554	albumin, characters of 白蛋白之特性	358
acetone bodies 酮體 253, 384		of blood 血之白蛋白	304
achalasia 失弛緩性	399	of milk 乳之白蛋白	327
achroo-dextrin 無色糊精	350	alcohol as an accessory to food 醇是否可為佐食品	333
acidaemia 酸血症 250, 252		alimentary glycosuria 飲食性糖尿	577
acid base equilibrium 酸鹼平衡	251	alimentary nerves 消化道神經	406
acids in gastric juice 胃液酸	354	alkaline reserve 鹼準備 242, 252, 257	
acromegaly 肢端肥大病	203	allantoin 尿酸質	440
action of drugs on the autonomic nervous system 藥物對於自主神經系統之作用	86	alveolar air 肺泡氣	222
action of chloroform on the cardiac mechanism 哥羅芳對於心臟能之作用	172	amines produced by putrefaction of amino-acids 經基胺腐化所生之胺基	368
adaptation in sensations 感覺的適應作用	526	amino-acids 胺基酸 368, 387	
of eye 眼之適應	571	amoebae 阿米巴 4	
to high altitudes 身體對於高所之適應	272	amoeboid cells 阿米巴樣細胞 4	
adenylpyrophosphoric acid 腺鹽基焦磷酸 37, 39		colourless corpuscles 阿米巴樣無色血球	307
adequate stimulus 相宜之刺激	515	amylase, action of 澱粉酶之作用	361, 362
adrenaline 腎上腺素 203, 206		amylolytic enzymes 澱粉分解酶	292
aerobes 需氧菌	291	anabolic phenomena 合成性新陳代謝現象	425
aesthesiometers 感覺量器	524		

	PAGE		PAGE		
anacrotic pulse	升線雙波脈搏	145	asthma, cardiac or renal		
anaesthesia	麻木	486, 498	心臟性或腎病性氣喘	253	
cutaneous	皮膚麻木	474	astigmatism	散光	558
anaphylaxis	過敏現象	318	atropine	阿託品(阿刀平)	172
anelectrotonus	陽極電張	63	effect of, on heart	阿刀平對於心之作用	109
angina pectoris	心絞痛	162	on pancreas	阿刀平對於胰腺之作用	363
angio-neuroses	血管神經性病	162	on salivary gland	阿刀平對於涎腺之作用	437
animal heat, See Heat and Temperature	動物體溫	230	on sweat ,,	阿刀平對於汗腺之作用	423
anions	陰游子	278	Atwater-Benedict respiration		
ankle clonus	踝關節陣攣	470	calorimeter	阿班二氏之呼吸測熱計	445
anosmatic animals	無嗅覺動物	533	auditory area	聽區	495
antagonistic muscles, reciprocal			auditory method for estimating		
action of	對抗肌之交互作用	472	blood-pressure	測血壓之聽法	147
antidromic	逆向興奮	156	word centre	聽中樞	546
anti-enzymes	抗酶	295	Auerbach's plexus	腸肌叢	406
antigens	抗體原	315, 318	auriculo-ventricular bundle	房室束	113
antirachitic or calcifying vitamin			auriculo-ventricular valves, see Heart valves		
D and sunlight	抗佝僂病或石灰鹽性之維生素丁與日光	340	autolysis	自溶	36
antithrombin	抗凝血酶	301	autolytic enzymes	自解酶	293
antitoxin	抗毒素	314	autonomic nervous system	自主神經系統	75
aphasia	失言語能	491	Avogadro's law. Avogadro 氏定律		264
apnoea	呼吸暫停	240	axipetal conduction, law of	向軸傳導之定律	70
appetite	食欲	529	axon reflexes	軸反射	177
Argyll-Robertson pupil	阿該氏瞳孔	561	Babinski's sign	巴彬斯基氏徵	472
arterial blood-pressure	動脈血壓	128	bacterial action in intestinal digestion	細菌對於腸消化之作用	367
venous blood, difference between	動脈血與靜脈血之分別	233	bacterio-lysin	溶菌素	313, 315
arteries, circulation in, velocity of	動脈血循環之速度	135	basophile cells	嗜鹼基性細胞	303
coronary	冠狀動脈	98	Bayliss on pancreatic secretion	Bayliss 氏胰腺分泌	363
elasticity	動脈之彈力性	124	Beckmann's differential thermometer	李克曼氏區別溫度計	283
nervous system, influence of	神經系於動脈之影響	161	Bell's experiments on spinal nerve roots.	Bell 氏脊神經根試驗法	53
pulse	動脈脈搏	143	Benedict's calorimeter	班氏測熱計	445
velocity of blood-flow in	動脈血流之速度	136	beriberi	腳氣病	336
artificial respiration	人工呼吸	245	Bernard's discoveries in the liver	Bernard 氏對於肝之發明	375
arytenoid cartilages	披裂軟骨	543	on vaso-motor nerves	Bernard 氏血管舒縮神經	153
asphyxia	窒息	156, 261	on pancreatic secretion	Bernard 氏胰腺分泌	365
causes of death in	窒息致死之原因	263			
conditions of the vascular system					
in	窒息時血循環之狀況	263			
symptoms	窒息之症狀	261			
tracings of	窒息所顯之曲線	262			

	PAGE		PAGE
Bert's experiments on crossing of nerves Bert 氏之神經交叉試驗	58	bactericidal power of 血之殺菌力	313
Bezold's ganglion Bezold 氏節	112	buffers in 血內之緩衝質	250
Bidder's ganglion Bidder 氏節	112	buffy coat 血之血塊黃層	299
Biedermann's fluid 白德滿氏液	8	carbonic acid in 血內之碳酸	232, 234, 250
bile 膽汁	367, 369	circulation of 血之循環	90
absorption by lymph 膽汁由淋巴吸收	374	peculiarities 血循環之局部的特異點	163
analyses of human 人膽汁之化學分析	370	scheme of 血循環之理解	91
characters of 膽汁之特性	369	coagulation 血之凝固	299
constituents of 膽汁之成分	370	colour 血色	297
bile, digestive properties 膽汁之消化力	367	colouring matter 血色質	297
doubtful antiseptic power 膽汁或有之抗毒力	373	corpuscles or cells of, see blood corpuscles 血細胞	297
expelling mechanism 膽汁排出之機能	374	extractive matters 血之提出物	305
human, analyses of 人膽汁之化學分析	370	fatty matters 血之脂肪	305
influence of, on fat absorption 膽汁對於脂肪吸收之影響	389	fibrin 血纖維蛋白	299
mixture with chyme 膽汁與食糜混合	373	separation of 血纖維蛋白之分離	299
pigments 膽色素	372	flow, velocity of 血流之速度	136
process of secretion 膽汁分泌之順序	369	gases of 血內之氣體	224
quantity secreted 膽汁分泌之量	370	hydrogen ions in 血之氫游子	249
salts 膽鹽類	371	lymph, relation to 淋巴與血之關係	187
secretion and flow 膽汁之分泌及流行	369, 370	nitrogen in 血內之氮	234
specific gravity 膽汁之比重	369	odour of 血內之臭味	297
uses 膽汁之用途	373	oxalated 草酸鐵血	301
bilirubin 膽紅質	372	oxygen in 血內之氧	227
biliverdin 膽綠質	372	plasma 血漿	250, 297, 303
bimolecular reactions 雙分子化變	282	proteins 血蛋白類	304
binocular colour-mixture 雙眼之色覺混合	570	quantity 血量	297
Biot's respiration Biot 氏呼吸	276	Haldane's and Lorrain Smith's experiments 試驗血量法	298
blind spot 盲點	562	reaction 血之反應	249, 297
blocking 阻滯	113	salts 血之鹽類	305
blood 血	297	serum of 血清	298, 303
agglutinating action of 血之凝集作用	316	specific gravity 血之比重	297
amino-acids in 血內之氨基酸	337	splenic 脾血	190
arterial and venous, difference between 動脈及靜脈所含血液之不同	83, 233	structural composition 血之組成	305
		taste 血味	297
		temperature 血之溫度	297
		tests for 血之試驗	317
		velocity of 血行之速率	142
		volume of 血量	298
		blood-corpuscles, red 赤血球	149, 306
		action of reagents on 試劑對於赤血球之作用	307
		development of 赤血球之發育	310
		disintegration and removal 赤血球裂解及除去	190

	PAGE		PAGE
blood formation in the spleen		dog's	犬腦 488
脾內赤血球之生成	311	extirpation of, in mammals	
origin of	赤血現之來源 310	摘出哺乳類之腦	482
rouleaux	赤血球之繙綫形 307	lunatic's	瘋人之腦 504
specific gravity	赤血球之比重 306	monkey's	猴腦 489
blood-corpuscles, white		motor areas	腦之運動區 488, 490
白血球	149, 186, 307, 308	orang's	猩猩之腦 489
amoeboid movements of		quantity of blood in	腦之血量 164
白血球之阿米巴樣運動	309	sensori-motor area	
blood-corpuscles, emigration of		腦之感覺運動區	490
白血球遷出	149	sensory areas	腦之感覺區 490
formation in spleen	脾造白血球 190	bread as food	麵包食物 332
origin of	白血球之來源 312	breathing, see respiration	呼吸 218
varieties	白血球之種類 308	breathlessness	呼吸困難 271
blood-flow, velocity of	血流之速度 136	Broca's convolution	Broca 氏回 491
blood-platelets	血小板 297, 301, 310	Brodie	
blood-pressure	血壓 125	rate of blood-flow through an organ	
arterial	動脈內血壓 131	波狄氏血流經過器官之速率	268
auditory method for estimating		Brunton, after Gaskell, tracing of	
測血壓之聽法	147	action of vagus on the heart	
in capillaries	毛細管血壓 131	B.G. 二氏迷走神經對於心作用之曲線	107
in veins	靜脈血壓 130	Buchanan, hearts beats	
action of respiratory movements		Buchanan 氏心動作	102
on 呼吸運動與血壓之關係	130	buffers in blood	血內之緩衝質 250
influence of cardiac nerves on		buffy coat, formation of	
心神經對於血壓之影響	133, 134	血塊黃層之形成	300
measurement in man		bundle of His	His 氏束 113
人體血壓之測驗法	129	Burch's experiments on colour vision	
scheme to illustrate	血壓理解 126	對於色覺之試驗	567
blood sugar	血糖 429	cachexia strumipriva	
blood-vessels		甲狀腺剷除後羸弱質	197
circulation in	血管內之循環 122	caecum, the	盲腸 404
effect of gravity		caffeine	咖啡英 334
地心吸力於血循環之影響	133	caisson disease	潛水夫病 274
time of complete		Cajal, formation of nerve axons	
血循環一週所需之時間	142	Cajal 氏神經軸之生成	50
elasticity of	血管壁彈性 123	law of axipetal conduction	
influence of nervous system on		Cajal 氏向軸傳導之定律	70
血管神經系之作用	153	calcium rigor	鈣強直 120
body, growth and maintenance of		calcium salts, the action of	
身體生長及營養	441	鈣鹽類之作用	301
bomb calorimeter	鐵彈測熱計 443	in blood	血內之鈣鹽 301
Boyle-Mariotte's law for gases		in milk coagulation	
Boyle-Mariotte 二氏之氣體定律	282	鈣鹽之於乳凝同	327
brain, chimpanzee's	猩猩之腦 489	卡羅利, 熱量	322
circulation of blood in		測熱計 443, 444, 445	
腦之血循環	164	in fever	發熱測熱計 457

PAGE	PAGE
canal, external auditory, function of 外耳道之官能 506	cardiac orifice of stomach, action of 胃竇門之作用 396
Cannon on salivary digestion 坎嫩氏涎之消化 350	sphincter of 胃竇門之括約肌 396, 399
shadow photographs of the stomach, showing peristaltic movements 坎嫩氏所攝之胃影示其蠕動 396	relaxation in vomiting 嘔吐時胃竇門括約肌之弛緩 399
capacity of chest, vital 肺活量 223	cardiac sympathetic 心交感神經 108, 136
capillaries, circulation in 毛細管之血流 133, 148	cardio-accelerator mechanism 心加速機能 167
velocity of 毛細管循環之速度 136	cardio-inhibitory mechanism 心抑制機能 169
discovery 毛細管發見 91	cardiogram from human heart 人心動圖 103
influence on circulation 毛細管對於血循環之影響 150	cardiograph 心動描記器 98
passage of corpuscles through walls of 血球穿過毛細管壁 149	cardio-inhibitory nerves 心抑制神經 108
pressure in 毛細管內之壓力 131	cardiometer, Barnard's Barnard 氏心力計 106
resistance to flow of blood in 毛細管於血內之阻力 149	Roy's Roy 氏心力計 106
capillary flow 毛細管內之血流 148	cardiophonogram 心音圖 104
carbohydrates 碳水化合物 433	carotid gland 頸動脈腺 210
absorption of 碳水化合物之吸收 386	casein 酪蛋白 327
metabolism of 碳水化合物之新陳代謝 427	caseinogen 酪蛋白元 327, 328
carbon dioxide, see carbonic acid	catalysts 觸媒 294
carbon monoxide, poisonous action of 一氧化炭之毒性作用 274	cellulose 植物纖維質 391
carbonic acid in atmosphere 大氣中之二氧化碳 236	central effects 中樞之效果 181
in blood 血內之二氧化碳 232, 236	cerebellar ataxy 小腦共濟失調 504
effect of 血內二氧化碳之效用 232	cerebellum, effects of removal or disease 小腦有病或摘出後之效果 504
increase in breathed air 大氣中二氧化碳因呼吸而增加 264	equilibration 小腦平衡 504
influence of, on nerve 二氧化碳於神經之影響 55	extirpation of 小腦之摘出 504
in lungs 肺內之二氧化碳 236	functions of 小腦之官能 502
caroxyhæmoglobin 炭氧血色蛋白 274	impulses 小腦興奮 504, 505
cardiac asthma 心病性氣喘 253	semicircular canals 小腦於半規管 505, 506
cardiac changes 心臟之變化 180	sensory impulses 小腦感覺興奮 504
cardiac cycle 心動週期 93	stimulation 小腦刺激 504, 510
cardiac muscle, rhythm and conduction in 心之節律及傳導等 111	cerebral circulation 腦之血循環 164
cardiac nerves, influence on blood-pressure 心臟對於血壓之影響 136	cerebral factor in respiration 大腦對於呼吸之關係 243
	cerebro-spinal fluid 腦脊髓液 62
	cerebrum, degeneration tracts after injury of motor area 大腦運動區受傷後之變性 486
	effects of injury 大腦損傷之效果 481
	effects of removal 大腦摘出之效果 481, 487
	extirpation 大腦摘出 486, 487
	functions of 大腦之官能 481

	PAGE		PAGE
cerebrum, localisation of functions		action of heart	心之循環 88
定大腦官能之位置	484	in blood vessels	血管內之循環 122
motor areas	大腦運動區 486	in brain	腦之血循環 164
relation to speech	546	capillaries	毛細管之血流 148
大腦與語言之關係	546	course of	循環之歷程 88
sensory areas	大腦感覺區 487	effect of gravity on	
extirpation	摘出大腦感覺區 487	循環對於地心吸力之作用	133
stimulation	刺激大腦感覺區 486	effect of respiration on	
changes in a nerve during activity		呼吸於血循環之效果	259
神經動作時之改變	55	erectile structures	
Chauveau's dromograph		勃起組織之血循環	165
Chauveau 氏血流速度描記器	140	peculiarities of the local	
chest, expansion in inspiration		血循環之局部的特異點	163
吸氣時之胸擴張	219	portal	門靜脈循環 89
vertical diameter of	胸垂直徑 219	pulmonary	肺血循環 88
vital capacity of	肺呼吸量 223	renal	腎循環 89
chemical control of the heart-rate		systemic	全身循環 88
心動速率之化學的控制	171	in veins, velocity of	
chemical control of the blood vessels		靜脈循環之速度	136
血管之化學的控制	178	circulatory system	循環系統 88
chest-voice	胸音 544	circumvallate papillae of the tongue	
"chewing the cud"	反芻作用 393	舌之輪廓乳頭	531
Cheyne-Stokes' respiration		circus movements	環轉運動 116
切斯安氏呼吸, 潮式呼吸	275, 276	climate	氣候 453, 454
chimpanzee's brain	黑猩猩之腦 489	coagulation of blood	血之凝固 299
Chittenden diet		conditions affecting	
Chittenden 氏食物	320, 321	影響於血凝固之事項	300
chlorine, effect on breathing		theories	血凝固之理論 300
氯與呼吸之作用	240	of milk	乳之凝固 327
chloroform, action on cardiac mechanism		coagulative enzymes	凝固酶 292
哥羅芳對於心臟之作用	110	cocaine	古加英 582
cholagogues	利膽劑 374	coccygeal gland	尾骨腺 210
chorda tympani	鼓索枝 347	cochlea of the ear, theories in connection with	關於耳蝸之理論 541
chromatic aberration	色差 558	coefficient of oxidation	氧化係數 267
chromatolysis	染色質溶解 72	of solubility	溶度係數 225
chromatoplasm	色素原漿 72	coeliac ganglion	腹腔節 76
chyle	乳糜 186, 350	co-enzymes	輔酶 293
molecular basis of		cognitive mode in consciousness	
乳糜之分子性基質	186	意識中知之形式	512
chyme	食糜 396	Cohnheim's experiment on passage of blood-corpuseles	
ciliary motion	細毛運動 7	血球行動之 Cohnheim 氏試驗	149
ciliary muscles, action of, in adaptation to distances		colloidal solutions	膠性溶液 286
睫狀肌對於遠距離之調視作用	554	colloids	類膠物 280
cilio-spinal centre	睫狀連脊髓中樞 477	colon, the	結腸 404
"circulating protein"	循環蛋白 436	colostrum	初乳 326
circulation of blood	血之循環 90		

	PAGE		PAGE
colostrum corpuscles	初乳球 328	control of thyroid activity	
colour-blindness	色盲 566	甲狀腺機能之控制	212
testing for	色盲之試法 567	convergence of eyes	眼之集合 566
colour-perception	色之分辨 564	cooking, effect of	烹調之效益 332
colour sensations	色覺 564	coördination of muscular movements	
Burch's experiments		肌運動之共濟	502
Burch 氏色試驗	567	coronary arteries	冠狀動脈 98
colour of the skin	皮色 166	corpora cavernosa	海綿體 165
combination-tones	和音 540	corpuscles of blood, see blood-	
common path, principle of		corpuscles	血球 297
共路之原理	474	coughing, mechanism of	咳嗽之機制 244
compensatory power of heart		cremasteric reflex	提睾反射 496
心之代償力	162	cretinism, cause of	克汀病之原因 196
complement, the	補體 315	crista acustica	壺腹嵴 506
complemental air	補充氣 222	crossed hemiplegia	交叉性偏癱 487
complementary colours	補充色 565	crucial sulcus	十字狀溝 488
conative modes	意之形式 512	cupula	頂 507
condiments as adjuncts to food		curare	枯拉拉 8, 188
食品之附加物	333	curative inoculation	治療性接種 313
conditioned reflexes	情境反射 476	curdling ferments	凝乳酶 327, 357
conditioned sensation	情境感覺 168	currents of action, demarcation	
conditioned sensory stimulation		of rest	損傷電流 27
有條件的感覺興奮	182	of rest	肌靜止時之電流 27
conduction, law of axipetal		cutaneous sensations	皮膚感覺 521
向軸傳導之定律	70	varieties of	皮膚覺之種類 521
conductivity	傳導度 112	Cybulski's haematachometer	
cones, movements of	圓錐受感 571	Cybulski 氏血流速度計	139
conjugate deviation	對應偏向 494, 503	Dalton-Henry law on gases	
conjunctival reflex	結合膜反射 469	大吞亨利二氏氣體之定律	225
conscious states, physiology of		Daniell's battery	但尼利氏電池 12
意識狀態之生理學	511	dark-adaption of eye	眼之對暗適應 571
consciousness, loss of	意識之喪失 519	dead space	死腔 222
conservation of energy, law of		deaf-mutes and equilibrium	
能力不減定律	443	雙啞及平衡	509
consonants	僕音, 輔音 545	deaminases	去胺基酶 293
contractility of muscle	肌收縮機能 6	deamination	去胺基作用 387
contraction of heart	心收縮 30, 93	decerebrate rigidity	
contraction of pupil	瞳孔收縮 556	大腦除去後之強硬	496
contracture	攣縮 17	decussation of optic nerves	
contrast of colour	色之對比 568	視神經交叉	576
control of the circulation		defaecation, mechanism of	
血循環之控制	167	排糞之機能	405, 477
control of the heart-rate		centre	排糞中樞 477
心跳速率之控制	167	influence of spinal cord on	
control of the blood-vessel		排糞對於脊髓之影響	405
血管之控制	173	deficiency diseases	營養缺乏病 337
control circulation	冠狀動脈循環 163		

	PAGE		PAGE
degeneration method	變性法 47	dog's brain	狗腦 488
deglutition; see swallowing	下嚥 394	double vision	複視 573
demarcation current	損傷電流 27	drainage theory, M'Dougall's	馬杜格氏延流說 473
dependence on oxygen	氧之關係 467	dromograph, Chauveau's	Chauveau 氏血流速度描記器 140
depressor nerve	減壓神經 107, 158	dropsy	水腫 188
depressor reflexes	減壓反射 170	drugs on fever	藥物於發熱 457
development, blood-corpuses	血球之發育 310	on the eye	藥物於眼 561
blood-vessels	血管發育 310	on the heart	藥物於心 109
dextrose; see glucose		on perspiration	藥物於發汗 457
diabetes	糖尿病 253, 377, 379	ductless glands	無管腺 193
artificial production in animals	動物用人工所致之糖尿病 377, 378	Dudgeon's sphygmograph	Dudgeon 氏脈搏記器 144
diabetic puncture	刺傷致糖尿病法 378	duration of sensations	感覺之時限 517, 526, 563
dialysis	透析 280	dyspnoea	呼吸困難 261, 271
diapedesis of blood-corpuses	血球滲出 149	Ear	耳 535
diastase of liver	肝澱粉酶 376	bones or ossicles of	耳骨 538
diastole of heart	心舒張 93	function of	耳骨之官能 539
diastolic pressure	室舒壓力 148	external, function of	外耳之官能 538
diastolic sound	心舒聲 96	internal or labyrinth, function of	內耳之官能 538
dierotic pulse	重搏脈 145	middle, function of	中耳之官能 538
diet	食物 319	ectopia vesicae	膀胱外翻 414
a healthy	合於健康之食物 319	Edkins on gastrin	Edkin 氏胃激素 364
Chittenden's	Chittenden 氏食物 320	effects of drugs on the heart	藥物對於心臟之功效 172
main principles of	飲食之重要原理 321	of exercise on the circulation	運動對於血循環之影響 179
nutritive value	飲食之營養 321	of gravity on the circulation	地心吸力對於血循環之影響 182
Ranke's	Ranke 氏食物 321	of hemorrhage	出血之影響 183
tables	食物表 320, 327, 426	of the higher centers	較高中樞之影響 181
Voit's	Voit 氏食物 320	of repetition of stimulus	重複刺激之效果 466
difference-tones	差音 540	of stimulation	刺激之效果 55
diffusion and osmosis distinguished	滲散及滲透之區別 279	of temperature	溫度之影響 181
digestion in the intestines	腸之消化 360	efferent nerves	傳出神經 44
mechanical processes	消化之機械作用 393	nerve-cells	傳出神經細胞 74
see gastric fluid, food, stomach	見胃液, 食物, 胃脘下	eggs as food	卵之用作食品 328
diphtheria toxin	白喉毒素 314	Ehrlich's side-chain theory	歐立臨氏之側鎖說 315
diplopia	複視 573	elasticity of the vessels	血管之彈性 178
disease, "germ theory" of	病之細菌論 291		
distributing nerve-cells	分佈神經細胞 74		
disuse atrophy	廢用萎縮 49		
diuretics	利尿劑 413		
dog, "scratch" reflex of	狗之搔反射 475		

	PAGE		PAGE
electrical chronograph	14	ergotamine	172
nerves	發電神經 45	effect of, on salivary glands	
phenomena of muscle		麥角毒素對於海綿之作用	348
variation in central nervous system	中樞神經系之電性變 496	erythroblasts	有核赤血球 190, 311
electricity in muscle	肌之電性 27, 64	erythro-dextrin	紅糊精 350
in nerves	神經之電性 65	Eustachian tube	耳咽管 538
electrocardiogram	心動電流圖 102	function of	耳咽管之官能 538
electrotonus	電張 63	evidence of changes in blood-vessels	
electro-vagogram	迷走神經電流通 238	血管諸改變之證明	175
emetics	吐劑 400	excitability of nerves	神經應激機能 64
emmetropic eye	正視眼 556	of tissues	組織之應激機能 6
emulsification	乳融 363	exercise, as course of dyspnoea	
endocrine functions of the ovary		運動呼吸困難之原因	271
卵巢之內分泌作用	216	rationing of	運動之節制 323
endocrine organs	內分泌器官 193	exogenous protein metabolism	
endogenous protein metabolism		外生蛋白質新陳代謝	437
內生蛋白質之新陳代謝	436	exophthalmic goitre	突眼性甲狀腺腫 199
energy	能力 322	expiration	呼氣 220
law of conservation of	能力不減律 443	force of expiratory act	
requirements on work	工作所需之能 448	呼氣之勢力	224
enterokinase	腸激酶 366	influence on circulation	
enzyme action, inexhaustibility of		呼氣於血循環之影響	224
law of	酶之不竭能 294	mechanism of	呼氣機能 218
optimum temperature of	酶作用之定律 295	muscles concerned in	呼氣之肌 220
reaction, velocity of	酶作用之最適溫度 294	eye	眼 547
酶作用化變之速率	287, 295	accommodation	眼調視機能 553
reversibility of	酶作用之可逆性 294	action of drugs on pupil	
specificity of	酶作用之專屬 293	藥物對於瞳孔之作用	561
enzymes		causes of dilatation and contraction	
activation of	酶作用之活動力 293	of pupil	瞳孔開大及縮小之原因 561
catalytic action of	酶之觸媒作用 294	focus	眼之聚光 549
inexhaustibility of	酶之不竭能 294	optical apparatus of	眼之光學器 547
eosinophile cells	嗜伊紅性細胞 308	defects in	眼之光學的缺陷 556
epicritic sensibility		principal point	眼球面焦點 550
精微感覺, 細感覺	474, 462	refractive media of	眼之屈光體 549
epigastric reflex	腹上部反射 469	eyeball muscles influencing movement	
epiglottis	會厭 394	transverse and visual axis	眼球之橫軸視軸 573
erectile structures, circulation in	勃起組織之循環 165	Fæces, composition of	糞之組成 391
erection	勃起作用 165, 420	quantity passed	排糞之量 392
erepsin	胰酶 292, 366	falsestto voice	假音 544
ergotamine	未譯 432	far-point	遠點 556
		fat (see adipose tissue), action of	
		bile on	膽汁對於脂肪之作用 373

PAGE	PAGE
fat, action of pancreatic secretion	general function of the autonomic nervous system 自主神經系之官能 84
on 胰液於脂肪之作用 366	general vascular changes 周身血管之變化 180
metabolism of 脂肪之新陳代謝 383	of the parasympathetic 副交感神經之官能 408
synthesis 脂肪之綜合 384	of the sympathetic 交感神經之官能 408
fatigue 疲倦 34	furfuraldehyde 糠醛 372
fats, absorption of 脂肪之吸收 388	Galvanism 賈法尼氏電流 27
of milk 乳脂類 328	gases in the lungs 肺內氣 234
fat-soluble vitamin A 脂溶性維生素甲 339	of air 空氣內之氣 264
fenestra ovalis, action of 前庭窗之作用 539	of the blood 血內之氣 224
formation of lactic acid 乳酸之生成 37	of plasma and serum 血漿及血清內之氣 304
fermentation 發酵 290	Gaskell's heart-block 葛氏心傳導阻滯 113
ferments, milk 乳酶 293	gastric fistula 胃瘻管 352
fever 發熱 456	gastric juice 胃液 352
fibrillation 纖維性顫動 116	acid in 胃酸 352
fibrin 纖維蛋白 299-300	test for 胃酸之試驗 353
ferment 凝血酶, 纖維蛋白酶 293, 301, 305	action on bacteria 細菌之作用 367
formation 纖維蛋白之形成 299	action on food 食物之功用 355
reticulum of 纖維蛋白網 299	artificial 人工胃液 352
fibrinogen 纖維蛋白元 185, 301, 304	composition of 胃液之組成 353
Fick on work of muscles 斐克氏肌肉之工作 24	pepsin of 酸蛋白酶 354
filiform papillae of tongue 舌之絲狀乳頭 531	sense 胃感覺 529
fistula, intestinal 腸瘻管 365	gastrin 胃激素 564
flour as food 麵粉類食物 331	giddiness 眩暈 508
flutter and fibrillation 心之撲動與纖維性顫動 116	gland, ductless 無管腺 193
focal distance 焦點距離, 聚光距離 552	endocrine 無管腺之內分泌物 193
food 食物 319	glomeruli 腎血管球 409
absorption of 食物之吸收 385	glucose 葡萄糖 292, 356
adjunct to 食物之附加物 333	in cerebro-spinal fluid 腦脊液之葡萄糖 62
chemical compounds of 食物之化合物 319	in liver 肝葡萄糖 377
cooking 食物之烹調 332	gluteal reflex 臀反射 469
digestibility of articles of 各食物之可消化性 319	glycine 甘氨酸 371, 374
food, energy-forming 食物生力之作用 322	glycocholic acid 甘膽酸 371
flesh-forming 食物成肉之作用 322	glycogen 動物澱粉 33, 39, 375, 376
fluidity of 食物之液體度 397	destination of 動物澱粉之用途 376
heat-forming 食物之生熱 322	source of 動物澱粉之來源 375
heat-value of 食物之熱力價 322, 447	variation with diet 動物澱粉因食物而變異 376
vegetable 植物類食品 331	glycolysis 糖分解 379
fovea centralis 正中凹 562	
functions of the large intestine 大腸之官能 389	

	PAGE		PAGE
glycosuria	糖尿 377, 430	heart, action of	心之作用 93
goitre, exophthalmic	突眼性甲狀腺腫 199	accelerated	心作用加速 105
gradient, pressure	壓力降率 138	force of	心作用之勢力 105
gramme-molecular solutions	克分子溶液 279	frequency	心動之速率 105
Graves' disease	某氏病 199	inhibited	心作用之抑制 110
gravity, influence of, on circulation	地心吸力對於血循環之影響 133	isolated	離體之心之作用 119
Green's theory on colour vision	色覺之某氏說 567	block	心傳導阻滯 104, 113
guanidine and tetany	卦尼汀與手足搐搦 202	conduction in the	心之傳導 111
gustatory cells	味細胞 531	course of blood in	心內血之循環 88
		cycle	心動週期 93
		excised mammalian	哺乳類離體之心 120
haemadrometer, Volkmann's	服氏血流速度計 136	ganglia of	心內之神經節 112
haematachometer, Gybulski's	某氏血流攝影計 140	gaseous exchanges during inhibition	心抑制時之氣體交換 111
haemodrometer	血流速度計 136	influence of drugs	藥物對於心之影響 109
haemoglobin	血色蛋白 228, 304	of sympathetic nerve	交感神經對於心之作用 108
and carbon monoxide	血色蛋白與一氧化炭 274	inner stimulus	心內之刺激 120
dissociation curve of	血色蛋白之解離曲線 230	innervation	心之神經 106
increase in the blood at high altitudes	在高所血內血色蛋白之增加 272	intracardiac pressure	心內血壓 99
reaction with oxygen	血色蛋白與氧之化變 227	musculi papillares	心乳頭狀肌 95
haemolymph glands	血淋巴腺 192	nervous system, influence on	心神經系對於心之作用 106
haemolysin	溶赤血球素 315	output of	心之逼血量 106
Haldane's apparatus for estimating the carbonic acid and aqueous vapour given off by an animal	測定動物所放出之碳酸氣及水蒸汽之器 265	physiology	心之生理 93
Haldane's measurement of air breathed	呼吸空氣量之某氏測計法 222	plethysmograph	心之體積變更描記器 118
Hales' investigations on blood-pressure	血壓之某氏研究法 128	power of compensation	心之代償能 162
hallucination	幻覺 518	reflex inhibition	心反射性抑制 110
Harvey on circulation of the blood	哈耳佛氏血之循環 90	sounds of	心聲 96, 105
Head's experiments	黑德氏實驗 239, 462	causes	心聲之原因 96
hearing, physiology of	聽覺之生理 535	tissue respiration in	心組織之呼吸 270
range of	聽覺之範圍 540	valves, auriculo-ventricular	心房室瓣 95
		function of	心房室瓣之功能 95
		semilunar	心半月瓣 95
		function of	心半月瓣之功能 95
		work of	心之工作 105
		heart-lung preparation	心肺標本 162
		heat, animal. See Temperature,	
		influence of nervous system	中樞神經系於體溫之影響 455

	PAGE		PAGE
heat, regulations of	體溫調節 455	Illusion	錯覺 519
value of foods	食物生熱之價值 447	image, formation on retina	像如何成於視網膜上 552
variations of	體溫之改變 451	immunity	免疫力 312
heat-and-cold spots	熱點及冷點 525	inanition or starvation	營養缺乏或絕食 436, 449
heat-production	生熱 452, 453, 455	incóordination	無共濟作用 504, 510
heat-value of food	食物生熱之價值 447	indole	吡基質 368
hemianopsia	偏盲 494	inhibition	抑制 468
hemiplegia	偏癱 487	vagus	迷走神經之抑制作用 110
Hering's theory of colour	色之某氏說 565, 566	inhibitory nerves	抑制神經 45
Herrmann's current of rest	某氏肌靜電流 27	inoculation, curative	治療性接種 313
hexose monophosphate	單磷酸六炭糖 37	protective	保護性接種 312
hiccough, mechanism of	呃逆之動機 244	insalivation	涎液作用 393
higher centers	較高之中樞 168	inspiration	吸氣 219, 238
hirudin (leech extract)	蛭類 302	force employed in	吸氣時所用之力 224
His, bundle of	某氏束 113	mechanism of	吸氣之機能 219
histamine	組織毒 87, 368	tracings of diaphragm	吸氣時膈運動之畫線 239
histidine	組織胺 368	insulin	胰島內分泌素 379
homothermal animals	溫血動物 451	intercostal muscles, action in in-	
hormone	激素 193, 364	spiration	吸氣時肋間肌之作用 219
horopter	雙眼視界 575	action in expiration	呼氣時肋間肌之作用 220
hunger	飢 530	intermediary nerve-cells	中間神經細胞 74
Hürthle's manometer	某氏測壓計 100, 101, 131	intermittent pulse	間歇脈 144
hyaloplasm	透明漿 7	internal secretion	內分泌液 193
hydrobilirubin	氫氧膽紅質 372	intestinal fistula, diagram of	腸瘻管之圖解 365
hydrogen ions and acidity	氫游子及酸度 290	intestinal juice	腸液 364
in concentration, effect of, on		intestines, digestion in	腸之消化 360
respiration	氫游子濃度與呼吸之作用 242	duration of	腸消化之時間 405
hydro-kinetic force	液體動力 138	large	大腸 403
hydro-static force	液體靜力 138, 183	view of	大腸之圖解 404
hydrolysis	水解 357	movements	大腸之運動 403
hyper-function of gland	腺官能過敏 194	nervous mechanism	腸神經機能 402, 406
hyperglycaemia	血糖過多症 430	small, movements of	小腸之運動 400
hypermetropia	遠視眼 556	intracardiac nerves	心內神經 112
hyperpnoea	呼吸增強 261	pressure	心內血壓 99
hypertonic solutions	高滲性溶液 284	intracellular enzymes	細胞內酶 293
hypophysis. See Pituitary body		inversion	轉化作用 292, 365
大腺垂體 207, 215		invertase	轉化酶 292, 365
hypopituitarism	垂體機能遲鈍 208	inverting enzymes	轉化酶 292, 365
hypothyroidism	甲狀腺機能遲鈍 198	iodoacetic acid	碘醋酸 38
hypotonic solutions	低滲性溶液 284		

	PAGE		PAGE		
iodo-thyrin	甲狀腺激素	199	lactic acid	乳酸	33, 39, 252, 379
ionic reactions	游子性之化變	286	bacillus	乳酸桿菌	367
iris, functions	虹膜之功用	559	fermentation	發酵成乳酸	367
motor nerves, diagram of	虹膜之司動神經圖	560	lactic acid precursor	乳酸先質	32
reflex action	虹膜之反應作用	561	lactose	乳糖	328
irradiation	光滲	559	Langerhans, islets of	胰島島	360, 378
irreversibility of conduction	傳導之非可逆性	468	Langley's nicotine method	某氏菸草葉試法	79
irritability of tissues	組織之應激機能	6	large intestine. See Intestines		
irritable weakness	易惹性虛弱	65	大腸	403	
islets of Langerhans	胰島島	360, 378	larynx, diagrams of	喉之圖解	543
iso-amylamine	同性五烷胺基	368	movements	喉運動	221
isolated heart	離體之心	119	latent period	潛伏期	14
isotonic solutions	等滲溶液	284	of sensation	感覺之潛伏期	518
Jaborandi leaves	乍波蘭葉	172	of muscle	肌之潛性	15
Jacksonian epilepsy	乍克森氏癇	488	gastric secretion	隱性胃分泌	355
jaundice	黃疸	374	Iecithin	卵磷脂	318
jugular pulse	頸靜脈脈搏	151	leucine	白胺基酸	361, 368
juices, digestive. See Digestion			leucocytes. See Blood-corpuscles		
Katabolic nerve fibres	分解性新陳代謝神經纖維	81	(white)	白血球	307
katabolic phenomena	分解性新陳代謝之現象	425	leucocythaemia	白血球增多病	190
katabolism	分解性新陳代謝	434, 435	levels of association	連合級	519
katelectrotonus	陰極電張	63	Lewis on heart-wave	盧氏心浪	115
kations	陽游子	278	lipase	脂酶	292, 356, 433
Kent's bridge	某氏束	113	lipoids	類脂質	500
ketosis	酮病	253, 345, 383	lipolytic ferments	脂肪分解酶	292
kidneys	腎	409	liquor sanguinis, or plasma	血漿	297, 305
diseases of, effect on the skin	皮膚作用與腎病之關係	424	Listine's reduced eye	某氏簡式眼	550
function. See Urine	腎之官能	409	litmus	石蕊	290
kinaesthetic sense	運動感覺	327	liver	肝	369
knee-jerk	膝反射	470	diastase	肝澱粉酶	376
König's apparatus for obtaining flame-pictures of musical notes	某氏之火燄寫音器	545	fat metabolism	肝與脂肪新陳代謝之關係	386
Krogh's tonometer	某氏張力計	226	glycogenic function of	肝造動物澱粉之官能	375
Kuhne's gracilis experiment	某氏蛙股薄肌之實驗	58	secretion of. See Bile		
kymograph, diagram of mercurial	汞計波器略圖	129	sugar formed by	肝造糖	376
labyrinthine impressions	迷路覺	505	"living test-tube" experiment	活試管試驗	303
			local distribution of nerves	神經之局部分佈	407
			local peculiarities of the circulation	血循環之局部的特異點	163
			local signature	局部表狀	468, 516
			local vascular changes	局部血管之變化	179
			localisation of tactile sensation	觸覺之定位作用	522

	PAGE		PAGE
Locke's solution	羅克氏液 120	mast cells	肥大細胞 309
Ludwig on the lymph flow		mastication	咀嚼 393
某氏淋巴流行之試驗	137	Mayer's ring experiment	
on function of kidneys		某氏環之試驗	117
腎官能之試驗	415	meat as food	肉類食物 324
on swaying movements of small intestine	小腸擺動之試驗 401	membrana tympani	鼓膜 538
Stromuhr	某氏血流速度計 136	membranes, semipermeable	半透膜 281
lunatic's brain	瘋人之腦 504	memory centres	記憶中樞 518
lungs	肺 218	memory image	記憶影像 518
changes of air in	肺內氣體之交換 234	Meniere's disease	耳病眩暈 502, 508
diffusion of gases within		menstruation	月經 217
肺內氣體之彌散	234	mercurial air-pumps	汞唧氣筒 227
lymph	淋巴 185	mercurial kymograph	汞計波器 129
composition of	淋巴之組成 185	metabolic balance-sheets	
current of	淋巴之流行 186	新陳代謝平衡表	426
filtration theory	淋巴濾過之理論 187	metabolism	新陳代謝 5, 383
formation	淋巴之生成 187, 285	general	一般新陳代謝 425
relation to blood	淋巴與血之關係 187	of carbohydrates	
lymphagogues	催淋巴劑 188	of fat	炭水化物之新陳代謝 427
lymphatic vessels	淋巴管 88	of protein	蛋白質之新陳代謝 425
lymphocytes	淋巴球, 淋巴細胞 185, 303	Metschnikoff on phagocytosis	
		某氏吞噬作用之試驗	316
McDougall, "drainage" theory		Meyer-Overton on narcotic effect on cells	細胞麻醉作用之試驗 289
馬杜格氏之延流說	473	micturition	排尿 419
macrophages	巨噬細胞 309	centre	排尿中樞 419, 477
Magendie experiments on spinal nerve-roots	某氏之脊髓根試驗法 52	middle ear. See Tympanum	中耳 538
magnitude and variability of the arterial pressure		milk, as food	乳類食物 327
動脈血壓之高低與變易	178	alcoholic fermentation	
main paths in nervous system		乳之醇性發酵	528
神經系之主要傳入徑	479, 495	chemical composition	
maintenance of the blood sugar level		乳之化學組成	327
血糖水平線之維持	429	coagulation	乳之凝固 327
Malpighi's discovery of capillaries		fats of	乳之脂類 328
馬爾丕基氏關於毛細管之發見	91	proteins of	乳之蛋白質 327
maltase	麥芽糖酶 293	reaction and specific gravity	
maltose	麥芽糖 292, 293	乳之反應及比重	326
mammalian heart, excised		salts of	乳之鹽類 329
哺乳類離體之心	120	secretion of	乳之分泌 326
manometer, Hürthle's		souring of	乳之變酸 328
某氏測壓計 100, 101, 131		milk-curdling ferment	凝乳酶 363
Marey's law on heart rate and arterial pressure		milk-sugar. See Lactose	乳糖 328
心動速率與動脈壓力之某氏定律	171	Mines' ring experiment	
tambour	某氏氣鼓 99	某氏環之試驗	117
		僧帽瓣	116
		mobilization of glucose	葡萄糖之出動 430

PAGE	PAGE
mode of action of autonomic nerves 自主神經作用之情況 87	tetanus 強直性收縮 21
moniliform swellings 念珠狀腫大 499	thermal changes in 肌收縮時溫度之改變 31
monkey's brain 猴腦 489	tonus 肌緊張 23
monoplegia 單癱 487	muscle twitch 肌收縮 14
Mosso's ergograph 摩蘇氏測力器 35	voluntary 隨意肌 41
motor areas of cerebrum 大腦之運動區 484, 486	wave 肌之縮浪 18, 28
impulses transmission in cord 脊髓運動興奮之傳導 465	work of 肌之工作 24
motorial impressions 運動覺(印象) 505	muscular contraction 肌收縮 9, 15
sense 運動覺 527	effect of two successive stimuli 肌連受二次刺激之效果 20
mountain sickness 登高暈 271	of more than two stimuli 肌受二次以上之刺激之效果 20
movements of protoplasm 原漿之運動	irritability 肌之應激機能 6
peristaltic, of involuntary muscle 不隨意肌之蠕動 41	sound of heart 心之肌聲 96
of intestine 腸蠕動 397	tonus 肌緊張 23
of stomach. See also Muscle 胃運動 395	voluntary tetanus 隨意肌之強直性收縮 22
mucin 粘液蛋白 349	work and training 肌之工作及練習 273
muscarine 蕈毒素 172	musculi papillares 乳頭狀肌 95
action of, on the heart 蕈毒素對於心之作用 109	musical sounds 樂音 543
muscle, cardiac 心肌 111	mydriatics 開瞳劑 561
changes in form, when it contracts 肌收縮時之變形 11	myogenic 肌發生的 493
chemical changes in 肌縮之化學改變 32, 36, 270	myogram 肌縮圖 12
contractility 收縮機能 6, 11	myograph 肌縮計 12, 14
curves 肌縮曲線 14, 18, 19	pendulum 擺錘肌縮計 14
elasticity 肌之彈性 23	spring 彈簧收縮計 14
electrical phenomena of 肌之電性現象 29, 63	myopia, or short-sight 近視眼 556
extensibility of 肌之伸張 23	myotics 縮瞳劑 561
fatigue effect of 肌之疲勞 17, 34	myxoedema 黏液性水腫 196
gases of 肌之氣 22	Narcosis 麻醉 497
heat formation in 肌熱之生成 31, 269	nature of the reflex response 反射反應之性質 468
irritability 肌之過敏性 8	near point 近點 555
reciprocal action of antagonistic 對抗肌之交互作用 476	nerve-cells, classification of 神經細胞之分類 73
response to stimuli 肌對於刺激之反應 9	effect of anaesthetics on 麻醉劑對於神經細胞之作用 498
rigor 肌僵 36	nerve-centres. See Cerebellum, Cerebrum, etc. 神經中樞 67
sound, developed in contraction of 肌收縮所發之音 25	ano-spinal 肛門脊髓神經中樞 406
stimuli 肌刺激 9, 20	cilio-spinal 睫狀體脊髓中樞 477
	defaecation 排糞神經中樞 405
	deglutition 下嚥神經中樞 394
	erection 立陰莖神經中樞 477

	PAGE		PAGE
nerve-centre, micturition	477	vaso-motor	153
排入神經中樞	477	血管舒縮神經	153
parturition	477	nervous tissues, chemical changes	
分娩神經中樞	477	during activity	
secretion of saliva	347	神經組織動作時之化學改變	61
涎分泌之神經中樞	347	neuron	67
speech	491	神經單位	67
言語神經中樞	491	nicotine, action of	
vaso-motor	153, 477	菸草素之作用	79, 110, 172
血管舒縮神經中樞	153, 477	Nissl's granules	72
nerve-impulse, nature of	59	尼司耳氏小粒	72
神經興奮之性質	59	significance of	
velocity of	56	尼司耳氏小粒之意義	72
神經興奮傳導之速度	56	nitrogen in the blood	234
nerves, accelerator	45	氮氣在血內	234
加速神經	45	eliminated in the form of urea	
action of stimuli on	6	氮質成尿素排出	320
刺激對於神經之作用	6	nociceptive reflex	469
afferent	45, 82	傷害感受性反射	469
傳入神經	45, 82	nodal point	549
centrifugal	44	木弧之心(節音)	549
離中神經	44	normoblasts	311
centripetal	45	通常造血血細胞	311
changes in, during activity	55	nutrition	321
神經動作時之改變	55	effect on respiration	
classification	44	呼吸對於營養之關係	263
神經之分類	44	Odours. See Smell	533
conductivity	56	臭(見嗅)	533
神經之傳導機能	56	oedema	188
crossing of	58	水腫	188
神經之交叉	58	oncometer	161
degeneration	47, 65, 159	器體量器	161
神經之變性	47, 65, 159	opsonin	317
reaction of	65	調理素	317
神經之變性反應	65	optical angle	551
direction of a nerve impulse	57	視角	551
神經興奮傳導之方向	57	apparatus of eye	547
efferent	44	眼之為光學器	547
傳出神經	44	defects in	556
electrical	45	視器之缺陷狀	556
發電神經	45	axis	551
electrical stimulation of	63	視軸	551
神經之電性刺激	63	organ of Corti	531
excitability of	56	螺旋器	531
神經之激發機能	56	osmosis	279
functions of	47	滲透	279
神經之作用	47	osmotic pressure, method of esti-	
inhibitory	45	mating	280
抑制神經	45	滲透壓之測計法	280
laws of conduction	70	determination of	283
神經之傳導定律	70	定滲透壓之法	283
motor	45	of proteins	285
運動神經	45	蛋白質之滲透壓	285
physiology of	44	phenomena	278
神經之生理	44	滲透壓之現象	278
regeneration	48	physiological applications	
神經之復生	48	滲透壓之生理應用	284
sciatic	10, 157	ossicles of the ear action of	
坐骨神經	10, 157	耳小骨之作用	539
secretory	45	output of the heart	178
分泌神經	45	心之通血量	178
shocks method of slow interrupted	159	over-ventilation	256
神經之單純感電流刺激法	159	過度之換氣	256
temperature influence of	160	oxidases	293
溫度對於神經之影響	160	氯化酶	293
nervous control of the alimentary		oxidation measurement of coeffi-	
canal	406	cient of	267
消化道之神經管轄	406	氯化作用係數之測定	267
nervous system, electrical variation		oxygen in the blood	227, 271
in central	496	血內之氧	227, 271
中樞神經系之電性變	496	oxygen dissociation curve	
sympathetic	108	氧解離曲線	256
交感神經	108		

	PAGE		PAGE
oxygen pressure in alveolar air		peristaltic movements of intestines	
肺泡內之氧壓	236	腸之蠕動性運動	8,401
want	缺氧 270	of involuntary muscle	
oxyhaemoglobin 氯化血色蛋白	111,232,273	不隨意肌之蠕動	41
oxyntic cells	壁細胞, 生酸細胞 252	胃之蠕動	395
Pacemaker	節律點 167	permeability	滲透性 289
of the heart	心之節律點 113	perspiration, cutaneous	皮出汗 422
pain	痛 528	insensible and sensible	
pain spots	痛點 524	不顯汗及顯汗	422
pancreas	胰腺 360	ordinary constituents	汗之尋常成分 423
extirpation of	胰腺摘出 378	Pflüger's law of contraction	
diabetic condition produced in		弗呂格氏收縮定律	64
animals by		PH meaning of symbol	
動物摘出胰腺所致之糖尿病	378	氫游子濃度 pH 之意義	254
secretion function of	胰腺之分泌作用	phagocytes	噬細胞 149, 316
structure	胰腺之構造 360	phosphocreatine	磷酸肌肉素 37
pancreatic juice	胰液 361	physical chemistry	物理化學 277
action on fats	胰液對於脂肪類之作用	pigment cells of retina	
composition and action	362	視網膜之色素細胞	7
panoramic vision	胰液之組成及作用	pigment cells movement	
同轉視覺	361	色素細胞之運動	7,571
paralytic secretion	痲痺性分泌 347	pilocarpine, action	匹羅卡品之作用 110
parasympathetic	副交感神經 84, 407	effect of, on salivary gland	
parathyroids	甲狀旁腺 200, 212	匹羅卡品對於涎腺之作用	348
parotid glands	腮腺 348	on skin	
pars intermedia of the pituitary	垂體之神經部分 207	匹羅卡品對於皮膚之作用	423, 457
partial heart block	不全傳導阻滯 169	pineal gland	松果體 209
pathogenic organisms	病原性有機體 316	pitch of voice	音調 535, 544
pathological conditions of circulation		pituitary body	大腦垂體 207, 215
of blood	血循環之病理狀況 161	effect of removal	
of blood	血之病理狀況 253	剷除大腦垂體後之關係	207
Pavloff's experiments	巴氏實驗 348, 354, 364	plantar reflex	蹠反射 467
pellagra	陪拉格拉 337	plasma of blood	血漿 297, 303, 304
pendulum myograph	擺錘肌縮計 14	plasmatic membrane	漿膜 288
pepsin	胰蛋白酶 291, 352	plethysmograph	體積變更描記器 160, 175
pepsinogen	胰蛋白酶元 352	Schafer's	夏夫氏體積變更描記器 118
pepsin-hydrochloric acid		phethysmography	體積描記法 175
acid proteinase	354	pneumogastric nerve, also vagus	
peptogens	激酸蛋白酶物 355	迷走神經	107
peptolytic enzymes	胰分解酶 292	influence on deglutition	
perfusion experiments	灌注實驗 176	迷走神經對於下嚥之作用	395
peristalsis	蠕動 8, 397, 401, 403	gastric secretion	
		迷走神經對於胃分泌之作用	356
		heart	迷走神經對於心之作用 107
		lungs	迷走神經對於肺之作用 237
		muscles of stomach	迷走神經對於胃肌之作用 398

	PAGE		PAGE
pancreatic secretion		ptosis	上瞼下垂 573
迷走神經對於胰液分泌之作用	363	ptyalin	澱粉 291, 345
vomiting		pulmonary artery	肺動脈 88
迷走神經對於嘔吐之作用	398	circulation	肺血循環 88
poikilothermal animals	涼血動物 451	pressure in	肺血壓 135
polygraph	複寫器 148	pulse, anacrotic	升線變波脈 146
polynuclear leucocytes	多核白血球 308	arterial	動脈脈搏 143
portal circulation	門靜脈循環 89	diastolic	電搏脈 145
post-ganglionic fibres	節後纖維 77, 155	intermittent	間歇脈 144
postural tone	姿勢張緊 397	pressure	脈搏壓 148
precipitin	沉淀素 317	velocity	脈搏速率 146
preganglionic fibres	節前纖維 77, 155	venous	靜脈脈搏 150
presbyopia	老視眼 557	volume	脈搏體積 160
pressor nerves	加壓神經 157	water-hammer	促脈 144
pressure gradient	壓力降率 138	wave	脈波 145, 146
pressure, positive and negative		pupil of the eye	眼之瞳孔 560
正負壓力 128		purine metabolism	嘌呤類之新陳代謝 438
淀粉酶元 366		Purkinje's fibres	浦肯野氏纖維 113
脂肪元 366		figures	浦肯野氏影像 563
肝類 357		pyloric glands	幽門腺 396
properties and characteristics of		orifice	幽門 396
reflex arcs	反射弧之性質與特性 466	pyramidal fibres	錐體纖維 483
prosecretin	分泌素降 364	pyrimidines	嘔類 439
protein-metabolism	蛋白質新陳代謝 435	pyruvic acid	焦葡萄酸 433
proteins	蛋白質類 304	Quanine	鳥糞鹼 439
absorption of	蛋白質之吸收 386	Rami communicantes	交通枝 75
of blood	血之蛋白 304	Ranke's diet	某氏食物 449
dynamic action of	蛋白質之生力作用 325	Raynaud's disease	雷那氏病 162
enzyme coagulation	酶對於蛋白質之凝固作用 292-293	reaction,	
in food	食物內之蛋白質 319	of adenylyl-pyrophosphoric acid	
metabolism	蛋白質新陳代謝 435	腺苷基焦磷酸之化變	39
osmotic pressure of	蛋白質之滲透壓 285	of fluids	液體之反應 290
of plasma	血漿之蛋白質 304	of phosphocreatine	磷酸肌肉素之化變 38
of serum	血清之蛋白質 304	velocity	化變之速率 286
specific dynamic action of	蛋白質特異生力作用 438	reaction of the blood	
proteolytic enzymes	蛋白質分解酶 292	of adenylyl-pyrophosphoric acid	血之酸鹼反應 249, 297
proteolytic enzymes	蛋白質分解酶 292	receptive groups	受體羣 315
prothrombin	前凝血酶 301	substances	容受性物質 61
protopathic sensations	粗覺, 大體感覺 462, 525, 528	recurrent sensibility	同反感覺 53
protoplasm	原漿, 原形質 4	rectum, the	直腸 405
protrypsinogen	凝蛋白酶元 366	reduced eye	簡式眼 550
psychogalvanic reflex	心理電流反射 181	reductases	還原酶 293
		referred pain	牽涉性痛, 感應痛 83
		refractory period	反拗期 169

	PAGE		PAGE
reflex arc	反射弧 466	chemistry of	呼吸之化學 241
actions	反射作用 46, 465	Cheyne-Stokes	切斯妥氏呼吸, 潮式呼吸 275
inhibitions of	反射之抑制 110, 476	effect on circulation	呼吸於血循環之效果 259
in frog	蛙反射 465	effect on nutrition	呼吸對於營養之關係 263
tendon	淺反射 470	gases in relation to	呼吸與氣體之關係 224
of dog	犬之反射 476	intensity of	呼吸之能率 270
of spinal cord	脊髓之反射 465	mechanism of	呼吸機能 218
"scratch"	搔反射 475	movements	呼吸運動 220
secretion	反射分泌 348	nervous factor in	呼吸之神經的要因 237
reflexes, conditioned	情境反射 476	quantity of air changed	呼吸氣量之變異 222
spinal visceral	織器之脊反射 477	record of	呼吸之描記 220
uterine	子宮反射 477	shallow and rapid	淺速呼吸 240
refraction	屈折 549	tissue	組織呼吸 266, 268
refractive media of eye	眼之屈光質 550	respirations, number of, in healthy person	健康成人之呼吸次數 223
regeneration of nerve fibres	神經纖維之復生 49	respiratory acts, special	特別呼吸作用 244
regulation of body temperature	體溫之調節 455	capacity of chest	胸之呼吸容量 223
of the oestrous cycle	求偶週期之調節 216	centre	呼吸中樞 236
reinforcement of the knee-jerk	膝反射之增力 471	muscles	呼吸肌 218
relationship of the sympathetic system to afferent impulses	交感神經系統與傳入興奮之關係 85	muscular force of	呼吸肌之力 224
Remak, ganglion of	某氏節 112	nerve-centre	呼吸神經中樞 237
renal circulation	腎循環 89, 415	pump	呼吸呼吸作用 182
rennet or rennin	乳酶 293, 327, 357	rate	呼吸速率 223
reserve air	儲氣 222	relation to pulse-rate	呼吸率與脈搏率之關係 224
"reserve energy"	儲藏能力 437	rhythm	呼吸節律 260
residual air	剩餘氣 222	sounds	呼吸音 221
resistance	阻力 466	retina, blind spot	視網膜盲點 562
peripheral	周圍阻力 123	changes in, during activity	視網膜活動時之改變 570
resonance theory	共鳴理論 541	duration of impression on	視網膜印像之時間 563
respiration	呼吸 218	of after-images	視網膜餘像之時間 568
abdominal type	腹式呼吸 219	elements of schema	視網膜成分圖 557, 558
adaptation to high altitudes	身體對於高所呼吸之適應 272	excitation of	視網膜之刺激 563
artificial	人工呼吸 245	focal distance of	視網膜之焦點距離 552
at high pressure	在大壓處之呼吸 274	fovea centralis	視網膜與中央凹 551, 562
colorimeter	呼吸測熱計 445		
cause and regulation of	呼吸之原因及調節 236		
cerebral factor in	大腦對於呼吸之關係 243		
chemical cause of	呼吸之化學的要因 241		

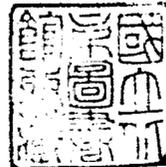
- | | PAGE | | PAGE |
|--|---------------|--|--------------|
| retina, functions of 視網膜之功用 | 562 | effect of drugs on | |
| identical points of 二視網膜之互稱點 | 575 | 藥物對於海豚之作用 | 347 |
| image on, how formed distinctly 如何使像清晰早於視網膜上 | 552 | secretory nerves of 涎腺之分泌神經 | 347 |
| pigment-cells 視網膜之色素細胞 | 7 | structure 涎腺之結構 | 345 |
| movement of 視網膜色素細胞之運動 | 571 | salt requirement 鹽之需要 | 337 |
| structure of 視網膜之構造 | 547, 548 | salts in the blood 血中之鹽類 | 305 |
| visual purple 視網膜視紫質 | 570 | saponification 石鹼化 | 362, 388 |
| retraction of eyeball 眼球短縮 | 572 | sarcocactic acid 肉乳酸 | 32 |
| reversibility of enzyme action 酶作用之可逆性 | 294, 427 | scala media 蝸管 | 536 |
| Reymond currents in muscle 某氏肌電流 | 28 | typani 鼓階 | 539 |
| rheoscope, physiological 生理檢電器 | 29 | vestibuli 前庭階 | 539 |
| rheoscopic frog 檢電之蛙 | 29 | Schafer, heart plethysmograph 夏夫氏心之體積變更描記器 | 118 |
| rhodopsin or visual purple 視紫質 | 570 | method of artificial respiration 夏夫氏人工呼吸法 | 245 |
| rhythm in cardiac muscle 心肌之節律 | 111 | schematic eye 模型之眼 | 550 |
| rhythmicality of movement 運動之節律 | 7, 41 | scratch reflex 搔反射 | 475 |
| ricin 蓖麻白蛋白 | 315 | scurvy 壞血病 | 336 |
| right auricular reflex 右心房反射 | 180 | secondary contraction 繼發性收縮 | 30 |
| rigor mortis 屍僵 | 36 | secretion 腸內分泌 | 363 |
| Ringer's solution 某氏溶液 | 120, 414 | paralytic 麻痺性分泌 | 347 |
| ring experiment 環之試驗 | 117 | reflex 反射分泌 | 348, 363 |
| Rolandic area 腦之興奮運動區 | 482, 486 | secretory nerves 分泌神經 | 45 |
| Rolando, fissure of 中央溝 | 488, 489, 490 | diagram of 分泌神經之圖解 | 348 |
| rumination 反芻作用 | 393 | of pancreas 胰腺之分泌神經 | 362 |
| | | of salivary glands 涎腺之分泌神經 | 347 |
| | | of stomach 胃之分泌神經 | 354 |
| | | of sweat glands 汗腺之分泌神經 | 422 |
| | | semicircular canals of ear 耳之半規管 | 536 |
| St. Martin, Alexis, case of 某氏測定胃瘻管之傷 | 352 | semipermeable membranes 半透膜 | 281 |
| saliva 涎 | 345, 349 | sensation 感覺 | 45, 514, 518 |
| action of 涎之作用 | 349 | cutaneous 皮膚覺 | 521 |
| composition 涎之組成 | 349 | difference in quality, intensity, etc. 感覺之性質強度等等之不同 | 515, 516 |
| process of secretion 涎之分泌作用 | 345, 348 | hallucination 幻覺 | 518 |
| reflex secretion 涎之反射分泌 | 348 | memory image 幻覺之記憶影像 | 518 |
| secretion following stimulation of nerves 刺激神經所致之涎分泌 | 346 | nerves of 感覺神經 | 45 |
| salivary glands 涎腺 | 345 | tactile 觸覺 | 504 |
| digestion 涎消化作用 | 350 | thresholds 感覺閾 | 517 |
| extirpation of 涎腺之摘出 | 349 | sensibility, recurrent 回反感覺 | 53 |
| influence of nervous system 神經對於涎腺之作用 | 347 | sensory areas in cerebral cortex 大腦外表感覺區 | 487 |
| | | impressions, conduction of, by spinal cord 脊髓之傳導感覺興奮 | 45 |

	PAGE		PAGE
sensory areas in brain	腦之感覺區 491	tracings	脈搏記錄 144
in skin	皮膚之感覺 521	sphygmometers	脈壓計、測脈器 146
serum of blood	血清 303	spinal cord, conduction of impressions by	脊髓之傳導與衝 459
Sherrington reciprocal action of antagonistic muscles	某氏之對抗肌交互作用 472	functions of	脊髓之官能 458
shock, surgical	外科休克 150, 253	reflex action of	脊髓反射作用 68, 465
short sight	近視眼 556	in frog	蛙之脊髓反射 465
side-chain theory	側鎖說 315	in man	人之脊髓反射 469
sighing, mechanism of	嘆息之動機 244	spinal nerves	脊神經 155
silent areas	連合區 495	functions of roots of	脊髓神經根之官能 52
sino-auricular node	竇房結 113	spinal visceral reflexes	臟器之脊反射 477
skatole	糞臭素 368	spleen functions	脾之官能 190
skin diseases	皮膚病 424	influence of nervous system upon	神經系對於脾之影響 191
functions of	皮膚之官能 454	spongiosplasm	海綿質 7
sweat	皮汗 422	spread	傳佈 467
sweat-glands	皮膚汗腺 423	spring myograph	彈簧肌縮計 14
varnishing the	漆皮 424	staircase phenomenon	階形現象 17, 116
sleep	睡眠 497	standardisation vitamins	維生素之標準規定法 344
sleeplessness	失眠 501	Stannius experiment	某氏之實驗 115
smell, sense of	嗅覺 495, 533	stapedius muscle	鐮骨肌 539
connection with taste	嗅與味覺之聯絡 495	starch	澱粉 362, 376
delicacy of sense of	嗅覺之靈敏 534	Starling and Bayliss, on electrocardiogram	二氏心動電流圖 103
test for, varies in different animals	試驗各動物嗅覺不同之法 533	on pancreatic secretion	二氏胰液分泌物 363
sneezing mechanism of	噴嚏之動機 244	starvation	絕食 449
snoring, mechanism of	鼾之動機 244	stercobilin	糞綠色質 372
sobbing	嗚咽 244	stereoscopic vision	立體視覺 493
sol and gel	膠溶及凝體 286	stethographs	呼吸描記圖 220
solubility, coefficient of	溶度係數 225	stimulants as adjuncts to food	興奮劑之用作佐食 333
solutions, gramme-molecular	克分子溶液 273	stimuli, varieties of	刺激之種類 6, 9, 10
sound conduction by ear	耳傳導聲音 536	stinging apparatus	刺器 7
heart	心聲 96, 105	stomach	胃 352
production of	聲音之發生 544	digestion in	胃之消化 367, 395
speaking, mechanism of	言語之動機 544	movements	胃之運動 395
specific nerve energy, law of	特異神經能之定律 516	influence of nervous system on	神經系對於胃運動之影響 398
speech	言語 545	nervous mechanism of	胃運動之神經機能 398, 402, 406
centre	言語中樞 491	time taken to empty	胃變空之時間 397
defects of	言語缺陷 545	view of empty and full	檢查空胃及飽胃之狀況 39
spherical aberration	球面散差 558		
correction of	球面差之改正 558		
sphygmographs	脈搏記器 144		

	PAGE		PAGE
stromuhr, Ludwig's 萊氏血流速度計	136	of cold-blooded and warm-blooded animals	
sublingual gland 舌下腺	348	涼血動物與溫血動物之體溫	451
submaxillary ganglion 頷下神經節	347	in disease 病時之體溫	455
substrate 發酵本質	292	loss of 失熱	453-55
succagogues 催分泌物	355	maintenance of 體溫之保持	451
succus entericus 腸液	364	of mammalia, birds, etc.	
functions of 腸液之官能	364	哺乳類及類等之體溫	451
sugar tolerance 糖耐量	429	sensation of variation of. See	
summation 積聚	467	Heat 溫度改變之感覺	521
summation-tones 合音	540	tendon-reflexes 深反射或腱反射	470
superficial reflexes 淺反射	469	Tenon's capsule 眼球筋膜	561, 572
supranormal phase 超常期	467	tension of gases in fluids	
supra-renal capsules 腎上腺	202, 214	氣體在液體內之張力	226
function 腎上腺之官能	202	tensor palati muscle 腭帆張肌	538
surface tension 表面張力	288	tympani muscle 張鼓膜肌	539
surgical shock 外科休克	253	action of 張鼓膜肌之作用	540
swallowing 下嚥	594	terminal ganglia 終節	106
centre 下嚥中樞	394	tetanus, composition of	
fluids 液嚥下嚥	394	強直性收縮曲線之組成	21
nerves engaged 嚥之神經	395	voluntary 隨意肌之強直性收縮	22
sweat 汗	421	tetany, parathyroid	
sympathetic nerves. See also		甲狀旁腺病性手足搐搦	201
Autonomic Nervous System		tethelin 生長素	207
交感神經 84, 108, 407		thalamus 視丘	480, 482, 484
sympathetic secretion of saliva		theine 茶因	334
涎腺之交感性分泌	347	theobromine 柯柯豆素	334
synapse 胞突接觸	67	thermopile 熱電堆	31
systole of heart 心收縮	93	thirst 渴	530
systolic pressure 心縮壓	148	thresholds of the stimulus	
sound 心縮聲	96	刺激之閾	517
Tache cerebrale 腦病性皮紅斑	162	thrombin 凝血酶	293, 301, 302, 305
tactile area 觸覺區	492	thrombogen 凝血酶元	301
impressions 觸覺	504	thrombokinase 纖維凝酶	301
sensibility 觸覺區之感受性	522	thymus gland 胸腺	195
taste, sense of 味覺	495, 531	function 胸腺之官能	196
classification of 味之分類	532	thyroid gland 甲狀腺	196
connection with smell 味覺與嗅覺之聯絡	495	function 甲狀腺之官能	197
delicacy of 味覺之靈敏	532	thyro-iodin 甲狀腺激素	199
nerves of 味之神經	531	tidal air 肺潮流氣	223
taurine 牛黃酸	371	timbre of voice 音趣	544
taurocholic acid 膽酸	371	tissue-respiration 組織呼吸	266
temperature 溫度	230, 451	tongue 舌	531
average of body 平均之體溫	451	action in deglutition	
effect on muscular contraction		舌於下嚥時之作用	394
肌縮對於體溫之影響	18	papillae of 舌乳頭	531
		part most sensitive to taste	
		舌感味覺最敏之部分	531

PAGE	PAGE
tonometer, Krogh's 某氏之張力計 226	vaso-motör nerve-centres 血管舒縮神經中樞 151
tonus 緊張 23, 42	nervous system 血管舒縮神經系 153
touch 觸覺 521	reflex action 血管舒縮神經之反射作用 157
sense of locality 位置之觸覺 522	theory of sleep 睡眠之血管舒縮理論 498
of pressure 壓力之觸覺 521	vegetables as food 植物類食物 319, 324
of temperature 溫度之觸覺 521	veins 靜脈 88
toxin 毒素 314	circulation 靜脈循環之速度 135
transport of carbon dioxide 二氧化碳之運輸 255	velocity of 靜脈之血壓 133
transverse axis of eyeball 眼球內之橫軸 573	velocity head 速度壓力 139
Traube curves 某氏曲線 156	pulse 脈搏速度 138
trypsin, action of 胰蛋白酶之作用 361	velocity of blood in arteries 動脈血流之速度 125
trypsinogen 胰蛋白酶元 366	in capillaries 毛細管內之速度 125
Ultra-microscope 超顯微鏡 286	in veins 靜脈內之速度 135
unimolecular reactions 單分子化變 287	of circulation 血流之速度 135
uraemia 尿毒症 253	of nervous impulse 神經興奮傳導之速度 56
urine expulsion 尿逼出 419	venous flow 靜脈內血之流行 150
flow into bladder 尿流入膀胱 419	pulse 靜脈性脈搏 151
urobilin 尿膽素 372	ventilation 通氣法 246
uterine muscle reflexes 子宮肌反射 477	pulmonary 肺通氣法 239
Vaccination 種痘 312	ventricular diastole 心室舒 94
vagus. See Pneumogastric. 迷走神經 107	systole 心室縮 94
electrical variations in 迷走神經電性改變 228	vertical axis of eyeball 眼球內之垂直軸 573
nerve 迷走神經 107, 243, 395	vesical centre 膀胱中樞 419
Valsalva's experiment 乏薩乏氏之實驗 261	vibrations, conveyance of, to auditory nerve 顫動之傳至聽神經 535
Van Slyke's method of analysing blood 某氏血之化學分析法 253	Vieussens' annulus 鎖骨下韌 75, 155
vaso-constrictor fibres 血管收縮纖維 174	villus of rat 鼠之絨毛 388
nerves 血管收縮神經 153, 159	vision, angle of 視角 551
vaso-dilation in salivary glands 涎腺類之血管舒張 347	at different distances, adaptation of eye to 眼適應不同距離之視力 553
vaso-dilator center 血管舒張中樞 176	correction of aberration 視力異常之改正 558
nerves 血管舒張神經 153, 155, 159, 176	defects of 視力之缺點 556
vaso-motör nerves 血管舒縮神經 45, 153	distinctness, how secured 如何使視力清晰
distribution of 血管舒縮神經之分布 151	duration of sensation in 視覺之久暫 563
experiments on 血管舒縮神經之試驗 159	estimation of the size and form of objects 物體大小及形式之視測 577
influence upon blood-pressure 血管舒縮神經之影響血壓 156	focal distance of 視力之焦點距離 556

	PAGE		PAGE
vision range	視力之限度	555	Volkman's haemadromometer
relation of nerve-cells and fibres			服氏血流速度計
視器之神經細胞與神經纖維之關係		577	Volta on galvanism
single, with two eyes	兩眼之單視力	573	伏爾達氏電流
visual area	視高	493	volume of blood
apparatus relation of nerve-cells			血之容量
and fibres	視器神經細胞與神經纖維之關係	577	voluntary muscle
axis	視軸	551, 573	隨意肌
impressions	視覺	505	tetanus
judgments	判視	577	隨意肌之強直性收縮
line	視線	573	vomiting
plane	視平面	574	嘔吐
purple	視紫質	570	action of stomach in
sensations	視感覺	566, 567	嘔吐時胃之作用
visuo-psychic area	心理視覺區	494	centre
vital action	活力	285	嘔吐中樞
capacity	肺活量, 呼吸量	223	vorticellae
force	生活力	2	吊鐘蟲
red	生活紅	299	vowels and consonants
Vitamin B complex	維生素乙之複質	342	母音及僕音
Vitamin E	維生素戊	341	Waller, A. (senior)
vitamins	維生素	326, 334, 338, 442	water-hammer pulse
vitamins and human diets	維生素與人類之飲食	344	促脈
vitellin	卵黃素	350	water requirement
vocal cords, action in respiratory			水之需要
actions	呼吸動作時聲帶之運動	542	soluble antineuritic vitamin B
approximation of, effect on height			水溶性抗神經炎維生素乙
of note	發高音時聲帶之貼合	542	soluble antiscorbutic vitamin C
vibrations of, cause voice	聲帶顫動使發音	543	水溶性抗壞血病維生素丙
voice	聲音	542, 543	whey protein
range of	聲音之限度	544	乳清蛋白
Voit's			whispering
on "circulating protein"	某氏循環蛋白	336	細語, 低聲
			Widal's reaction
			屈達氏反應
			work, energy requirements in
			工作所需之能力
			Wright's opsonins
			某氏調理素
			Xanthine
			黃園
			Yawning, mechanism of
			呵欠之動機
			Young-Helmholtz theory
			某氏理論
			Zero, physiological
			生理零度
			zymase
			酶
			zymogen
			酶元, 酶母
			zymolysis, reversible
			可逆性發酵反應



基礎

中華民國紀元前六年冬月初版
中華民國十八年十月第八版重譯
中華民國二十五年八月第九版

版權所有

哈氏生理學

- 原 著 者 Dr. W. D. Halliburton
- 易文士 (Dr. P. S. Evans, Jr.)
- 重 譯 者 啓真道 (Dr. L. G. Kilborn)
- 呂 鍾 靈
- 校 訂 者 魯 德 馨
- 再版校訂者 陳 延 炳
- 魯 德 馨
- 發 行 者 中華醫學會編譯部
- 總發售處 中 華 醫 學 會
- 上海池浜路
- 承 印 者 上海競新印書館
- 上海法租界格洛克路九四號
- 定 價 每 冊 實 價 五 圓

