

生 理 學 報

ACTA PHYSIOLOGICA SINICA

第 21 卷 第 2 期

Vol. 21, No. 2

1957

中國生理科學會編輯
科學出版社出版

生理學報 第21卷 第2期

(繼續中國生理學雜誌)

目 錄

腦垂體與脂肪的轉運.....	雷海鵬 (105)
兔子頸部第二和第三對頸神經腹根中的血管運動纖維.....	薛士良 (110)
迷走神經—胰島素系統. II. 機械地擴張胃對於假飼所引起的胰島素反射性分泌的影響.....	周佳音 張繼耀 王志均 (119)
防治血吸蟲病藥物的研究. VII. 微量銻的比色測定法.....	沈美玲 張惠民 丁光生 (127)
苯海拉明對漢防己及其他一些鎮痛藥的加強作用.....	張覃沐 方達超 呂富華 (133)
磷酸氨基酶的研究. I. 磷酸氨基酶對於磷酸胺類化合物的活力.....	李士諤 張致平 (142)
延胡索的藥理研究. I. 延胡索素甲、乙和丑的鎮痛作用.....	金國章 胥 彬 (150)
延胡索的藥理研究. II. 延胡索素乙和丑的耐藥性.....	胥 彬 金國章 (158)
神經系統刺激物(巴豆油)對於小白鼠實驗性流行性乙型腦炎感染的抵抗力的影響.....	何 德 侯健存 林迪安娜 鄭永芳 婁艾琳 (163)
生物材料中微量銻的比色測定法.....	何貞觀 龔振家 王雲英 李 亮 (167)
琥珀酸脫氫酶的研究. II. 酶與輔基性質的進一步觀察.....	汪靜英 鄭承魯 王應陳 (174)
β -澱粉酶對磷酸化酶的“抑制作用”.....	沈榮琳 沈允綱 (185)
L-抗壞血酸之生物合成: L-古羅糖酸- γ -內酯及L-半乳糖酸- γ -內酯之氧化.....	張友端 董 霖 (190)

ACTA PHYSIOLOGICA SINICA, Vol. 21, No. 2

(Continuing Chinese Journal of Physiology)

CONTENTS

The relation of the anterior pituitary gland to fat mobilization	Lei Hai-peng (109)
The vasomotor fibres in the ventral roots of the second and the third cervical spinal nerves of rabbits	Sieh Shih-liang (118)
The vago-insulin system, II. The effect of distention of stomach on the reflex secretion of insulin after sham feeding	Chou Chia-yin, Chang Chi-yao and Wang Chih-chun (126)
Studies on antibilharzial drugs, VII. Colorimetric microdetermination of antimony	Shen Mai-ling, Chang Hui-min and Ting Kuang-sheng (132)
The potentiating effect of diphenhydramine upon the analgesic action of Han-fang-chi and some other analgesics	Chang Tan-mu, Fong Tah-chao and Lue Fu-hua (141)
Studies on phosphoramidase, I. Phosphoramidase activity on phosphoramides	Li Si-oh and Chang Chi-ping (149)
Studies on the pharmacological actions of corydalis, I. Analgesic action of corydalis A, B and L	Kin Kuo-chang and Hsu Bin (157)
Studies on the pharmacological actions of corydalis, II. Tolerance to corydalis B and L	Hsu Bin and Kin Kuo-chang (162)
The effect of a nervous system irritant (croton oil) on resistance to experimental Japanese B encephalitis infection of mice.....	Ho Te, Hou Chen-tswen, Lin Ti-a-na, Cheng Yung-fang and Lo Ai-lin (166)
A micro-colorimetric method for the determination of antimony in biological materials	Ho Chen-kuan, Kung Cheng-chia, Wang Shi-ying and Li Liang (173)
Studies on succinic dehydrogenase, II. Further observations on the properties of the enzyme and its prosthetic group	Wang Tsing-ying, Tsou Chen-lu and Wang Ying-lai (184)
The "inhibition" of phosphorylase by β -amylase	Shen Kung-mou and Shen Yuen-kang (189)
Biological synthesis of L-ascorbic acid. The oxidation of L-gulonono- γ -lactone and L-galactono- γ -lactone to L-ascorbic acid	Chang Yu-tuan (Yu-tuan Chen) and Tung Ling (204)

腦垂體與脂肪的轉運

雷海鵬*

腦垂體前葉能够影響脂肪的轉運已有文獻報導。Best 和 Campbell^[1] 給禁食鼠注射腦垂體前葉制備, 3 日內這批鼠的肝脂肪含量上昇約爲對照鼠的 4 倍, 而身體其他部分的脂肪含量則較對照爲低; 說明垂體前葉含有某種因素, 能促使機體的脂肪向肝臟移動。李卓皓等^[2] 研究生長激素和促腎上腺皮質激素, 發現這兩種激素都有促使脂肪轉運的性質。本文作者^[3] 曾注意注射生長激素的狗有血液脂肪增多的現象。

垂體前葉既然含有某種能够影響脂肪轉運的因素, 估計截除腦垂體後動物的脂肪轉運應當發生改變。本文的目的就是要研究截除垂體後動物的脂肪轉運的情況。因四氯化碳有引起肝臟脂肪浸潤的作用, 於是就藉四氯化碳對正常和截除垂體的動物的肝脂肪的影響來說明這個問題。

實 驗 方 法

實驗動物爲大白鼠, 雌性, 體重 180—220 克。在實驗以前和實驗進行期間喂以固定的食物, 但食物的數量不加限制。

將鼠分爲四組。第一組共 19 只, 截除腦垂體。手術後 3 日皮下注射 0.5 毫升四氯化碳 (溶於 0.5 毫升玉米油中), 8 小時後做同樣注射一次。於第一次注射後 24 小時將鼠殺死, 測肝脂肪含量。第二組共 9 只, 與第一組做同樣處理, 但不注射四氯化碳, 只注射 0.5 毫升玉米油二次。第三組共 10 只, 行假手術 (即模擬截除垂體的手術) 後, 與第一組做同樣處理。第四組共 9 只, 行假手術後與第二組做同樣處理。所有的鼠在第一次注射後均禁食。

肝脂肪測定法: 稱肝臟重量, 然後將肝臟放於乳鉢中, 加適量無水硫酸鈉, 研成粉狀。將此粉狀物置於 Soxhlet 提取裝置中, 用氯仿提取 8 小時。將氯仿提出液在水浴上蒸發近於乾燥, 然後置於真空乾燥器中, 減壓, 驅除殘存的氯仿。將殘渣溶於石油醚中, 倒入事先稱過的 25 毫升錐形瓶中, 在水浴上蒸發近於乾燥, 放在真空乾燥器內, 於減壓情況下放置一夜, 次日稱錐形瓶重量。

爲了測定肝臟的固體重量 (即乾燥後的重量), 取肝臟一小塊, 稱重量, 在 110°C 乾燥箱中放置 3 小時, 取出再稱。

結 果

第一組鼠 (截除垂體, 注射四氯化碳) 的肝脂肪含量按肝臟重量計算平均爲 5.46%;

本文 1956 年 10 月 26 日收到。

*此工作係 1950 年在 Toronto 大學生理學系做的。作者現在通訊處: 北京中國協和醫學院藥理學系。

按肝臟固體計算平均為 19.3%；按體重計算平均為 169 毫克/100 克體重-(表 1,5)。第二組鼠(截除垂體,未注射四氯化碳)的相應數字為 3.89%、13.8% 及 106 毫克/100 克體重(表 2,5)。以上數字說明注射四氯化碳鼠的肝脂肪含量較未注射四氯化碳鼠的為

表 1. 去垂體鼠注射四氯化碳後之肝脂肪含量

鼠	體 重* (克)	肝 臟		肝 脂 肪		
		重 量 (克)	固 體 %	按肝臟重 量計%	按肝臟固 體計%	按體重計 毫克/100克
HT 12	152	5.40	28.3	5.77	20.4	204
HT 15	164	5.94	33.9	8.00	23.6	290
HT 16	152	5.45	28.1	4.59	16.3	164
HT 17	168	4.79	26.9	4.38	16.3	125
HT 18	152	5.30	29.0	5.32	18.4	186
HT 20	168	4.75	29.9	5.56	18.6	157
HT 21	188	5.07	28.6	6.51	22.8	175
HT 22	188	4.89	29.5	5.03	17.1	131
HT 23	218	6.19	27.2	5.74	21.0	163
HT 24	182	5.07	28.0	6.28	22.4	174
HT 25	182	5.34	26.7	5.06	18.9	148
HT 27	151	6.03	27.1	3.55	13.1	142
HT 28	183	4.95	28.3	5.39	19.0	145
HT 29	164	4.53	26.4	5.28	20.0	146
HT 30	189	6.66	27.8	5.50	19.8	194
HT 31	204	5.65	27.1	5.02	18.5	139
HT 32	164	5.21	26.7	4.10	15.4	130
HT 33	151	4.89	27.3	6.44	23.6	209
HT 34	174	5.63	28.4	6.16	21.7	200
平 均			28.3	5.46	19.3	169

* 鼠的體重在實驗開始均在 180—220 克之間,表中所列體重係殺死前的數值,下同。

表 2. 去垂體鼠注射玉米油後之肝脂肪含量

鼠	體 重 (克)	肝 臟		肝 脂 肪		
		重 量 (克)	固 體 %	按肝臟重 量計%	按肝臟固 體計%	按體重計 毫克/100克
HC 2	162	4.39	28.2	3.31	11.7	90
HC 3	161	3.98	29.3	3.96	13.5	98
HC 4	169	4.62	26.2	3.80	14.5	110
HC 5	163	4.34	30.2	4.19	13.9	112
HC 6	168	5.32	26.3	3.06	11.6	97
HC 7	144	3.80	25.6	3.51	13.7	93
HC 8	166	4.84	26.0	3.85	14.8	112
HC 9	166	4.25	31.2	4.58	14.7	117
HC 10	150	4.00	30.4	4.76	15.6	127
平 均			28.3	3.89	13.8	106

表 3. 行假手術鼠注射四氯化碳後之肝脂肪含量

鼠	體 重 (克)	肝 臟		肝 脂 肪		
		重 量 (克)	固 體 %	按肝臟重 量計%	按肝臟固 體計%	按體重計 毫克/100克
NT 9	188	6.56	28.4	7.20	25.4	252
NT 10	184	9.22	30.8	5.37	17.4	269
NT 11	185	8.74	27.7	7.25	26.2	343
NT 12	184	9.10	28.2	11.15	39.5	552
NT 13	178	8.43	31.2	7.08	22.7	336
NT 14	188	7.97	26.7	6.36	23.8	270
NT 15	175	7.07	28.1	7.22	25.7	292
NT 16	191	8.80	30.4	7.82	25.8	360
NT 17	204	8.75	27.4	7.66	28.0	329
NT 18	154	7.19	24.8	10.38	41.8	484
平 均			28.4	7.75	27.6	349

表 4. 行假手術鼠注射玉米油後之肝脂肪含量

鼠	體 重 (克)	肝 臟		肝 脂 肪		
		重 量 (克)	固 體 %	按肝臟重 量計%	按肝臟固 體計%	按體重計 毫克/100克
NC 1	198	6.32	31.7	6.09	19.2	190
NC 3	200	5.72	31.5	5.97	18.9	208
NC 4	200	5.25	33.0	4.38	13.3	166
NC 5	200	6.31	29.7	5.61	18.9	178
NC 6	186	6.87	27.3	4.90	17.9	133
NC 7	176	5.70	28.0	4.19	15.0	129
NC 8	180	7.05	29.9	4.53	15.1	116
NC 9	174	6.00	31.3	6.20	19.7	180
NC 10	165	6.40	27.5	4.26	15.5	110
平 均			30.0	5.12	17.1	157

表 5. 四組鼠結果的比較

組 別	肝 脂 肪		
	按肝臟重量計%	按肝臟固體計%	按體重計 毫克/100克
截除垂體, 注射 CCl_4	$5.46 \pm 0.80^*$	19.3 ± 2.9	169 ± 39.2
截除垂體, 未注射 CCl_4	3.89 ± 0.56	13.8 ± 1.36	106 ± 12.3
肝脂肪的增加	40	40	59
未截除垂體, 注射 CCl_4	7.75 ± 1.74	27.6 ± 7.46	349 ± 97.5
未截除垂體, 未注射 CCl_4	5.12 ± 0.84	17.1 ± 2.34	157 ± 35.4
肝脂肪的增加	51	61	122

* 標準差

高——按肝臟重量計算增高 40%；按肝臟固體計算增高 40%；按體重計算增高 59%

(表 5)。

第三組鼠(行假手術,注射四氯化碳)的肝脂肪含量按肝臟重量計算平均為 7.75%;按肝臟固體計算平均為 27.6%;按體重計算平均為 349 毫克/100 克體重(表 3,5)。第四組鼠(行假手術,未注射四氯化碳)的肝臟脂肪相應數字為 5.12%、17.1% 及 157 毫克/100 克體重。注射四氯化碳的鼠的肝脂肪,按肝臟重量計算較未注射四氯化碳的鼠增高 51%;按肝臟固體計算增高 61%;按體重計算增高 122%(表 4,5)。

討 論

從表 5 可以看出去垂體鼠和未去垂體鼠,在注射四氯化碳後肝脂肪都有增長,不過按肝臟重量和肝臟固體重量比較時,去垂體和未去垂體動物的差別不大;但按體重比較則差別很明顯——未去垂體鼠的肝脂肪在注射四氯化碳後增長的較多。這個現象是可以解釋的。

從本實驗結果可以看出,兩組去垂體鼠不但肝脂肪含量較相應的兩組未去垂體鼠為低(表 5),並且肝臟重量也較相應的未去垂體鼠為低。由於這種肝臟重量和肝脂肪含量增減的一致性,所以肝脂肪的改變按肝臟重量和肝臟固體重量計算,就不能明顯地表現出去垂體鼠和未去垂體鼠之間的差別;而以體重為標準來表示肝脂肪含量的改變時,則較明顯地反映出去垂體鼠和未去垂體鼠對四氯化碳反應的區別。

按體重計算,未去垂體鼠於注射四氯化碳後肝脂肪含量增高 122%,而去垂體鼠於注射四氯化碳後肝脂肪含量也有增高,不過增長的較少,僅僅達到 59%。可見機體的脂肪轉運在沒有垂體的情況下依然能夠進行,不過似乎不如在保存垂體時那樣旺盛。

結 論

(一) 去垂體鼠和未去垂體鼠於注射四氯化碳後肝脂肪含量都有增加,而以在未去垂體鼠增加的較多。

(二) 機體的脂肪轉運在沒有垂體的情況下也能進行,不過似乎不如在保存垂體時那樣旺盛。

參 考 文 獻

- [1] Best, C. H. and Campbell, J. Anterior pituitary extracts and liver fat. *J. Physiol.*, 1936, **86**, 190.
- [2] Li, C. H., Simpson, M. E. and Evans, H. M. The influence of growth and adrenocorticotrophic hormones on the fat content of the liver. *Arch. Biochem.*, 1949, **23**, 51.
- [3] Campbell, J., Lei, H. P. and Davidson, I. W. F. Production of diabetes and increased erythrocyte sedimentation rate by purified growth hormone. *Endocrinology*, 1951, **49**, 635.

THE RELATION OF THE ANTERIOR PITUITARY GLAND TO FAT MOBILIZATION

LEI HAI-P'ENG*

Abstract: It is well known that the anterior pituitary gland is related to fat mobilization. The present study is to find out if fat mobilization is still possible in the absence of the pituitary gland.

Female albino rats of 180—220 g in weight were divided into four groups. The rats in group one were hypophysectomized. Three days after the operation 0.5 ml of carbon tetrachloride dissolved in 0.5 ml of corn oil was injected subcutaneously into each rat. The injection was repeated 8 hours later. Twenty-four hours after the first injection the animals were sacrificed and the total liver lipids were determined. The rats in group two were treated similarly except that the carbon tetrachloride was omitted from the injection. The rats in group three and group four were sham-operated and then treated in the same way as those in group one and group two respectively. All rats were fasted after the first injection.

In the hypophysectomized animals carbon tetrachloride treatment caused an average increase in liver lipids of 59 per cent calculated in terms of body weight. In the intact animals (sham-operated) the increase in liver lipids as a result of carbon tetrachloride treatment was 122 per cent.

The result shows that while fat mobilization into the liver is still possible in the absence of the pituitary gland, it perhaps is carried on less actively in the hypophysectomized animals in comparison with the intact animals.

*Present address: Department of Pharmacology, Chinese Union Medical College, Peking.

兔子頸部第二和第三對頸神經 腹根中的血管運動纖維

薛士良*

(復旦大學生物學系生理學教研室, 上海)

關於兔耳血管的神經調節, Claude Bernard 發現切斷了頸部交感神經後耳部血管舒張, 溫度升高, 刺激頸部交感神經則耳部血管收縮。這種縮血管的神經纖維是從胸部脊髓發出, 這一事實已得到公認^[1,2]。

在 Langley 的著作中^[3]提到 Schiff 摘除兔子的高頸神經節, 當起源於高頸神經節的纖維退化後, 發現大耳神經調節耳朵血管運動的作用並不減弱。因此 Schiff 認為這種調節血管運動的神經纖維是從頸部脊髓的頸神經根中發出, 進入大耳神經, 分佈於耳部血管。但是 Langley 在靠近硬脊膜部位刺激貓和兔的上頸部的脊神經, 並未看到耳部有血管反應, 他就認為上頸部的脊髓沒有血管運動纖維從頸神經根中發出。關於大耳神經中的血管運動纖維的來源, 他支持 Fletcher 提出的大耳神經中的血管運動纖維是從星狀神經節發出的。

頸部脊髓的脊神經中是否有植物性的血管運動纖維發出, 還是不清楚的問題。本文探究兔子頸部第二和第三對脊神經腹根中是否有血管運動神經纖維存在的問題。

材 料 與 方 法

本工作用 68 隻白家兔。在實驗前將耳朵上的毛全部剪去, 注意勿損傷皮膚。用 2% 戊烷巴比士納靜脈注射, 麻醉劑量是 30 毫克/千克。藥物注射除菸鹼是由皮下注射外, 其他藥物均從後腿外側的隱靜脈內注射。

手術時將動物固定在實驗桌上, 在頸背部正中切開皮膚, 分開兩側肌肉, 剝離頸部第一、第二和第三頸椎骨棘突和椎骨板上面的肌肉, 再用骨剪從椎骨背部剪去椎骨板和棘突, 露出脊髓。其次在硬脊膜的背部正中線切一縱行切口, 從切口內小心伸入一小鉤, 該鉤用小鑷針製成, 分別鉤斷第二及第三對頸神經的背根和腹根。將兩耳豎起, 用血管鉗固定, 耳部血管大小的變化用照相記錄。

照相的方法是用 100 瓦的乳白燈泡, 放在兔耳後面約 20 厘米處, 光線透過耳朵, 在耳朵前面 20 厘米左右置照相機攝拍兔耳。

摘除高頸神經節的手術是用無菌手術從頸部腹面中線切開皮膚, 分開肌肉, 露出氣管, 在氣管側

本文 1956 年 11 月 16 日收到。

*現在通訊處: 江西, 南昌, 江西師範學院生物學系。

面找出和頸動脈並行的交感神經，沿着交感神經向頭部分離，覺得高頸神經節摘除之。

切除小耳及大耳神經的方法是在耳朵的基部皮下行無菌手術，分離出小耳及大耳神經長約 15—20 毫米，將該段分離後的神經切下取出。

離體灌注的兔耳神經標本製法如下：動物在乙醚輕度麻醉下，頸動脈放血致死後，將第一到第四頸椎骨和一側耳朵切下，並使第三對頸神經仍和耳朵保持完整的聯繫。剪去脊椎上部的椎骨板，露出頸部脊髓，然後在脊髓背面中線切開硬脊膜。靠近脊髓處分別紮結準備刺激用的第三對頸神經的背根和腹根，最後在背腹根和脊髓相連處切斷，除去脊髓即成。注意製備過程中切勿損傷神經。以上整個方法基本上類似蛙的肌肉神經製備。

兔耳神經標本的中央動脈中插入一毛細玻璃套管縛紮之，分離該血管時切勿損傷和它並行的大耳神經。灌注液用洛克氏液。每次實驗調節灌注液面的高度，使灌注液從耳朵內流出的液體每分鐘約在 2—3 滴左右為度，灌注液的壓力一般為 80—120 厘米高的水柱。流出液的快慢，通過計滴器在記紋鼓上用墨水記錄^[4]。

為了使灌注液的壓力保持穩定，設計了自動穩定灌注液壓力的裝置（圖 1），原理是應用一個封閉系統中的空氣來傳遞壓力。當灌注液流出後，同時在灌注漏斗 1（以下簡用圖 1 中的數字標誌整個灌注裝置的各部分的名稱）上部立刻由“Y”形玻璃管 10 的側管內自動相應地加入液體，保持灌注液的壓力穩定，可使灌注漏斗 1 內液體的水平面不因液體不斷流出而下降。

使用時很方便，灌注的洛克氏液裝在試劑瓶 9 中，灌注漏斗 1 裝在試劑瓶 9 的旁邊，9 和 7 是兩個同樣大小的試劑瓶（容量 1,000 毫升），用皮管 8 連成一封閉系統。灌注液從耳朵 3 內流出，經過計滴器 5 滴入漏斗 6 中，漏斗下部產生了一定高度的水柱 Y，使瓶 7 中的空氣受到壓力通過皮管 8 壓入瓶 9 中。因瓶 9 內壓力升高使瓶內液體從玻璃管 10 上升形成一水柱 X。當水柱 Y 因滴入液體而升高時，則水柱 X 也就相應升高，結果上升的液體由側管 10 內流出滴入灌注漏斗 1 中。所以當灌注液滴入漏斗 6 中速度快時，同樣側管 10 中的液體滴入漏斗 1 中也快，這樣可以使漏斗 1 內的液體水平面保持穩定。注意在實驗開始時，要將漏斗 1 內裝滿液體，壓力穩定得就更好，一般壓力的波動僅 2 毫米水柱左右。（燒杯 2 和漏斗 4 均係保溫裝置）。

灌注過程中瓶 9 內液面逐漸下降水柱 X 即不斷增長，同時 X 和 Y 水柱能自動保持相等，那漏斗 6 下面的 Y 水柱也就上升，為了防止 Y 水柱上升時可能進入漏斗 6 中而引起漏斗 1 中的液面下降，在實驗過程中要注意下降瓶 7 的高度來調節 Y 水柱的液面，使該液面始終在漏斗 6 下部的玻璃管內。如果實驗用 700 毫升灌注液，僅需下降瓶 7 兩三次，每次下降 5—10 厘米即可。

灌注液的溫度保持在 38—39°C 左右，耳朵平放在銅質保溫漏斗的內壁上，溫度是 36—38°C。神經上蓋有潤濕生理鹽水的脫脂棉，保持神經的潤濕。

全部實驗的電刺激是用 DuBois-Reymond 式感應線圈，原線圈的電壓是 3 伏特，刺激電極用細鍍絲製成。

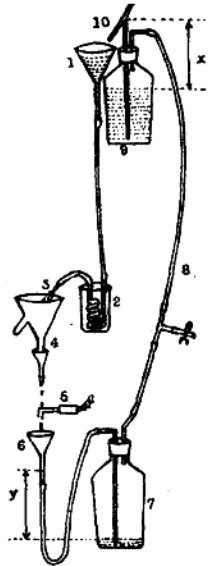


圖 1. 離體兔耳灌注時自動穩定壓力裝置簡圖，說明詳正文。

觀 察 結 果

敘述結果前先簡要介紹一下兔耳血管和神經的分佈。進入兔耳的動脈血，由中央動脈供給，中央動脈在耳朵的上部分前後兩枝。靜脈血從耳朵前後兩側的耳靜脈回流

入頸靜脈。耳朵前部分佈着小耳神經，是第二對頸神經的分枝。大耳神經和中央動脈平行分佈在耳朵的後部和中央，是第三對頸神經的分枝。

(一) 切斷第二和第三頸神經背根和腹根後耳部血管的反應

做過 9 隻兔子，其中 7 隻是正常動物，2 隻是在實驗前 6 天先行無菌手術摘除兩側的高頸神經節，血管舒張現象基本上恢復後，再進行切斷第二和第三頸神經背根和腹根的實驗。切斷神經時一般僅切一側而另一側作為對照。

先用小鉤分別鉤斷第二和第三頸神經的背根，同側耳朵的血管大小並無多大變化，仍和另一側一樣如圖 2 : I。鉤斷第二頸神經腹根後，同側耳朵的前部血管舒張，動脈及靜脈充血如圖 2 : II。鉤斷第三頸神經腹根後，耳朵後半部血管呈舒張狀態，動脈及靜脈充血如圖 2 : III。

實驗時如先切斷第三頸神經腹根，則將引起整個耳朵血管舒張，因切斷第三頸神經腹根後中央動脈舒張，進入耳朵的血液增加整個耳朵呈充血狀態，所以這時再鉤斷第二頸神經腹根，耳朵前部血管就無法看到有再舒張現象。正常動物在切斷第二及第三頸神經腹根後，如果再摘除高頸神經節，還可以看到血管有再舒張現象。

正常動物摘除高頸神經節後，血管舒張部位主要是中央動脈及其大的分枝。如果摘除高頸神經節後再切斷大耳和小耳神經，則整個耳朵血管呈極度舒張狀態。

鉤斷第二頸神經腹根時如果不小心，鉤子碰了頸部脊髓，可引起同側整個耳朵血管暫時性的舒張，有時對側耳朵血管也會因而舒張，但是經過 5 分鐘到 15 分鐘左右，未鉤斷神經根的相應部位血管舒張狀態即可消失而恢復原狀，但是鉤斷神經根的相應部位的血管則仍是保持着舒張狀態。

摘除兩側高頸神經節後 6 天的動物，鉤斷第二和第三頸神經背根和腹根的實驗，結果完全和正常動物一致，切斷第二和第三頸神經腹根後，引起同側耳朵前部和後部的血管舒張。如果再切斷對側的小耳及大耳神經，所產生的血管舒張部位和狀態二者也完全一致。

(二) 電刺激小耳及大耳神經的血管反應

做了 15 隻兔子，摘除高頸神經節後最少隔兩週進行實驗，其中有 2 隻是 4 個月之後的，這時高頸神經節發出的神經纖維退化，消除了交感神經的縮血管纖維的影響。實驗時用戊烷巴比士鈉麻醉，在耳朵基部皮下小心分離出小耳和大耳神經，切斷神經後血管即呈舒張狀態如圖 3 : II, III。當連續感應電刺激小耳和大耳神經的離心端時，觀察到耳朵前部和後部已舒張了的血管收縮反應。

刺激強度當感應線圈的副線圈放在 7 厘米處，即可得到血管反應。但動物的個體差異相當大，有部分動物在電刺激很強時還不能引起反應，也有部分動物很弱的電刺激就有反應。從電刺激開始到有血管收縮反應的時間，一般需要 3 秒鐘到 5 秒鐘左右。

電刺激的強度愈強血管收縮反應愈快同時也愈強，直到感應電刺激增強到能損傷神經時仍是有縮血管反應。

皮下注射 15—20 毫克/千克菸鹼，15 分鐘後電刺激大耳及小耳神經，在已退化高頸神經節所發出的縮血管神經纖維的動物上，或是正常動物，電刺激小耳和大耳神經的離心端，2—3 秒鐘後都明顯地看到血管收縮反應的增強。因此用強刺激時小耳及大耳神經得不到血管收縮反應的動物，當注射菸鹼後，用中等強度（副線圈在 7 厘米處）感應電刺激即可得到明顯的血管收縮反應如圖 3：Ⅳ，Ⅴ。

電刺激小耳及大耳神經時，血管收縮反應首先看到是動脈管收縮，隨後靜脈開始縮小。實驗中可以看出頸神經腹根中發出的血管運動纖維和微小動脈關係較為顯著，其中大耳神經除了和微小動脈有關外與中央動脈也有關係。

實驗中電刺激小耳及大耳神經的離心端時，未觀察到耳朵基部有骨骼肌的收縮反應。

（三）菸鹼的舒血管作用

做過 12 隻兔子，動物在實驗前行無菌手術，摘除一側的高頸神經節和另一側的大耳及小耳神經，或將大耳和小耳神經及高頸神經節全部切除。手術後 5 天開始做菸鹼的舒血管反應實驗。比較同一動物在該藥物作用時，保留有不同神經的兩耳，對同一劑量菸鹼的舒血管反應。

用 1% 菸鹼生理鹽水，皮下注射不同劑量，自 5—25 毫克/千克，部分動物 45 毫克/千克左右。實驗時為了消除外界動因的影響，動物在 20 毫克/千克戊烷巴比士鈉麻醉下進行實驗。

菸鹼的舒血管反應可用 50 號兔的實驗來說明之如圖 4。該兔右側高頸神經節及左耳的小耳和大耳神經在 6 天前已切除。麻醉後未注射菸鹼時兩耳血管大小相似如圖 4：Ⅰ。但皮下注射 6 毫克/千克菸鹼，12 分鐘後左耳中央動脈舒張，而右耳血管反而呈收縮狀態如圖 4：Ⅱ。量劑增加到 25 毫克/千克後兩耳血管都舒張如圖 4：Ⅲ。

從上面實驗可以知道，有高頸神經節的一側在小劑量菸鹼時就有血管舒張反應，而且動物的個體差異在劑量上並不大，約在 6—7 毫克/千克之間。僅保留有小耳和大耳神經的耳朵，當劑量增大時才有舒血管反應出現，在劑量方面個體差異較大，其中有 8 隻兔子是 10—16 毫克/千克，個別的可達 40—50 毫克/千克左右。全部切除神經後的耳朵，菸鹼的劑量不論大小均為縮血管反應。

（四）麥角毒素和阿託品的反應

用過兩種乙烷磺酸麥角毒素，一種是國營上海第一製藥廠出品的 1 毫升含有 0.5 毫克的乙烷磺酸麥角毒素的安瓿。另外一種是進口的乙烷磺酸麥角毒素粉劑，配製成 1 毫升含有 5 毫克麥角素的溶液。兩種麥角毒素反應完全一樣，做了五隻正常動物和



圖 2. 分別切斷右側第二及第三頸神經背根和腹根後的耳部血管舒張反應。

- I: 右耳在鉤斷同側第二及第三頸神經背根後血管無多大變化;
- II: 鉤斷同側第二頸神經腹根後, 右耳前部動靜脈血管舒張;
- III: 再鉤斷同側第三頸神經腹根後, 右耳全部動靜脈血管舒張。(57 號兔)。



圖 3. 兔子摘除高頸神經節 20 天後, 分別切斷小耳及大耳神經和電刺激神經時耳部血管反應。

- I: 麻醉後進行實驗前的右耳血管;
- II: 切斷小耳神經後耳朵前部, 動靜脈血管舒張後的充血狀態;
- III: 切斷大耳神經後, 耳朵後部動靜脈血管充血, 這時整個耳朵血管呈極度舒張狀態;
- IV: 皮下注射 18 毫克/千克菸鹼, 25 分鐘後, 電刺激小耳神經時耳朵前部的縮血管反應;
- V: 同上在單獨刺激大耳神經時耳朵後部的縮血管反應, 同時可看到耳朵前部血管也有收縮反應, 是因電刺激大耳神經後中央動脈收縮, 進入耳朵的血液被阻止後, 引起耳部缺血所致。(41 號兔)。



圖 4. 摘除兔子右側高頸神經節, 及左耳的小耳和大耳神經, 6 天後皮下注射不同劑量菸鹼後兩耳的血管反應。

- I: 麻醉後未注射菸鹼時的兩耳血管大小;
- II: 注射 6 毫克/千克菸鹼, 12 分鐘後兩耳血管反應, 右耳血管收縮, 但左耳中央動脈反而舒張;
- III: 菸鹼的劑量增加到 25 毫克/千克後, 左右兩耳血管均是舒張狀態。(50 號兔)。

一隻切除了高頸神經節的動物。在戊烷巴比士鈉麻醉下進行實驗，4 隻正常動物靜脈注射麥角毒素的劑量自 0.5 毫克/千克增加到 17 毫克/千克，其中一隻增加到 25 毫克/千克，但注射後刺激交感神經和小耳及大耳神經的離心端仍有縮血管反應。有一隻動物摘除高頸神經節 4 個半月後，靜脈注射 18 毫克/千克麥角毒素，當電刺激小耳及大耳神經仍是有血管收縮反應。僅第一隻動物，靜脈注射劑量加到 8 毫克/千克麥角毒素時，電刺激頸部交感神經或直接刺激高頸神經節，得不到耳部血管反應，但電刺激小耳和大耳神經有縮血管反應。其中有一個動物靜脈注射 2 毫克/千克麥角毒素後半小時即中毒死亡了。

實驗中看到麥角毒素對兔耳血管的反應有很強的縮血管作用。靜脈注射 0.6 毫克/千克即有明顯的縮血管反應，10 毫克/千克時縮血管作用就很強，這時如果切斷頸部交感神經或小耳及大耳神經，耳朵血管不再觀察到明顯的舒張現象，但電刺激神經的離心端時仍可觀察到微弱的縮血管反應。

用 0.2% 硫酸阿託品靜脈注射，量劑自 20 毫克/千克到 70 毫克/千克。在 4 隻正常動物上進行了觀察，對兔耳血管並無明顯的血管反應，電刺激神經時該藥物也無減弱或增強血管收縮的作用。

(五) 離體兔耳灌注

用洛克氏液在恆溫等壓的條件下，進行離體兔耳神經標本灌注，灌注過程中電刺激第三對頸神經的背根和腹根，在 12 隻標本上進行實驗，有 3 隻刺激第三對頸神經腹根時，看到流出的灌注液減慢，而刺激背根時無反應如圖 5。其他 9 次刺激背腹根時未得到任何反應。如果灌注時從套管內注入菸鹼 (1:1,000) 溶液數滴，則血管呈收縮反應如圖 6。

在電刺激時因背根和腹根很短，而採用單極刺激，有效電極鉤在背根或腹根上，無關電極是一塊 1 平方厘米的銅片外面包有潤濕生理鹽水的脫脂棉製成，爲了防止電流傳導和擴散的影響，當刺激腹根時無關電極放在同節脊椎骨的對側，在刺激時電流通過腹根，經

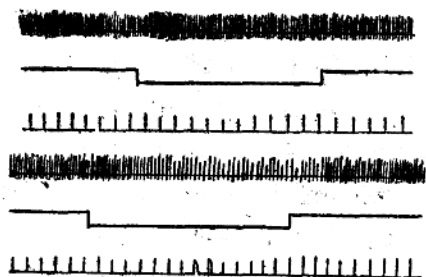


圖 5. 離體兔耳神經灌注時電刺激第三對頸神經背根和腹根的反應。

上圖：電刺激背根時沒有反應。下圖：電刺激腹根時有縮血管反應，灌注液滴數減慢。記錄的中間線向下部分表示電刺激，記時每次三秒鐘。

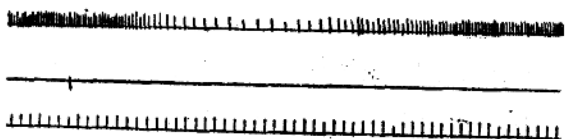


圖 6. 離體兔耳血管對菸鹼的反應。

兔耳血管灌注時，在套管內注射 0.04 毫升 (1:1000) 的菸鹼生理鹽溶液，流出液體即減慢，呈縮血管反應，記錄中間線上的記號，表示注入菸鹼，記時每次三秒鐘。

過下面的硬脊膜及脊椎骨的椎體與對側無關電極成一通路。而當刺激背根時無關電極放在同側的前面或後面的脊椎骨上,電流通過背根後和同側無關電極成一通路。這樣刺激背腹根時可防止電流的相互影響。

討 論

從切斷第二及第三頸神經腹根實驗中,清楚地看到當鉤斷第二頸神經腹根後,耳朶前部血管舒張,鉤斷第三頸神經腹根後,耳朶後半部血管舒張。離體灌注實驗中電刺激第三頸神經腹根,可得到血管收縮反應。這些材料說明兔子第二和第三對頸神經根中有血管運動的神經纖維存在。

電刺激小耳及大耳神經時,耳朶的前部和後部可分別得到血管收縮反應。感應電刺激的強度對神經的影響,從弱刺激開始直到有縮血管反應後,如果再增加強度,則刺激愈強縮血管反應也愈快愈明顯,電刺激增強到能損傷神經的程度時,血管仍是呈收縮反應。從實驗材料中更可看到菸鹼能增強電刺激神經時的縮血管反應,但是作用機制還需要進一步探討。

動物摘除高頸神經節後,耳朶血管的舒張部位主要是中央動脈和它的大分枝,而鉤斷腹根後則全部微小血管呈現極度舒張狀態。電刺激小耳及大耳神經時,先看到微小的動脈收縮反應,而後靜脈充血現象減小。靜脈部分是否有血管運動神經纖維,現有的材料中還不够得出結論。大耳神經除了和微小血管有關外,也能使中央動脈收縮。

菸鹼的舒血管反應中,在切除了大耳及小耳神經而僅保存着交感神經和高頸神經節的耳朶,與摘除了高頸神經節,而仍保留着大耳和小耳神經的耳朶,二者的菸鹼舒血管作用,劑量上有不同。這一現象很可能是由於交感神經和頸神經中發出的血管運動纖維,在性質上有某些差異所引起,而且這種舒血管現象,主要是菸鹼作用在神經系統而產生的,因全部切除了神經後的耳朶,菸鹼是縮血管作用,在離體實驗中也可說明菸鹼對血管的作用是縮血管的。

Langley^[3] 根據靠近硬脊膜處用電刺激貓和兔上頸部頸神經,未能得到耳部血管反應的實驗,又應用了 Fletcher 刺激星狀神經節可得到耳部血管反應,而提出兔子上頸部脊髓中不可能有血管運動神經纖維由頸神經根中發出。但該結論與本工作所得結果不一致,本實驗用直接鉤斷第二及第三頸神經腹根所產生的血管舒張現象,和切斷小耳及大耳神經後的舒血管現象,基本上是一致的。而在 Langley 和 Fletcher 工作中當時並沒有提到小耳神經和兔耳前部血管的關係,自然更不可能討論到兔子小耳神經中的血管運動纖維的來源問題。

本工作的材料進一步證明 Schiff 的推測是有意義的,而後來被 Langley 等所否定,其原因是他當時提出的材料不足,另一方面 Langley 等且根據部分材料,作出了錯誤的

結論。

麥角毒素的大部分實驗中，觀察到縮血管作用，而該藥物麻痺交感神經的縮血管作用^[5,6]，大部分動物上未觀察到，當電刺激大耳和小耳神經，全部實驗中大劑量的麥角毒素注射後仍有縮血管反應。其次菸鹼的舒血管反應，在小劑量時能使中央動脈及其大的分枝產生舒張反應，這應該是菸鹼作用在交感神經節，所生的麻痺作用而引起^[5,6]。摘除高頸神經節後，舒血管的菸鹼劑量增大，可能主要是由於兩種神經（交感神經和頸神經腹根中的血管運動纖維）在性質上有某些差異而引起，當然同時還要考慮到去神經後的血管對於菸鹼的縮血管反應敏感性增高的因素^[7]因此以上藥物作用的機轉問題，還需要進一步探討。

總 結

（一）兔子頸部第二和第三對頸神經腹根中有血管運動神經纖維存在。自第二對頸神經發出的血管運動纖維，經小耳神經分佈於耳朵的前部，第三對頸神經發出的纖維，經大耳神經分佈於耳朵的後部。

（二）摘除高頸神經節兔耳血管舒張的部位，主要是中央動脈和它的大分枝。當切斷第二和第三對頸神經腹根後，除了中央動脈仍能舒張外，其他動脈的微小分枝也均呈舒張狀態，同時動靜脈產生極度充血現象。

（三）正常動物或是摘除高頸神經節，使它所發出的神經纖維退化後的動物，注射菸鹼後，電刺激小耳和大耳神經時有增強縮血管反應的作用。

本實驗曾經盧子道和孫宗影兩位教授關心與指導和王伯揚同志在照相技術上的設計和幫助，特此致謝。

參 考 文 獻

- [1] McDowall, R. J. S. The nervous control of the blood vessels. *Physiol. Rev.*, 1935, 15, 98—174.
- [2] Быкова, К. М., Владимиров, Г. Е., Делов, В. Е., Конради, Г. П. и Слоним, А. Д. *Учебник Физиологии*, 1955, стр. 165, 639. Москва, Медгиз.
- [3] Langley, J. N. The sympathetic and other related systems of nerves. *Text-book of Physiology—Schäfer. E. A.* 1900, Vol. second, 624—669, Edinburgh and London.
- [4] 薛士良：墨水肥紋的筆尖之製法和用法。生物學通報，1955，№ 2，51—54.
- [5] Sollmann, T. and Hanzlik, P. J. *Fundamentals of Experimental Pharmacology*. 1938, 2nd ed., 262, 274. 上海，西聯書店影印本。
- [6] Sollmann, T. *A Manual of Pharmacology*, 1948, 7th. ed., 281, 287. 上海，影印本。
- [7] Cannon, W. B. A law of denervation. *Amer. J. med. Sci.*, 1939, 198, 737—750.

THE VASOMOTOR FIBRES IN THE VENTRAL ROOTS OF THE SECOND AND THE THIRD CERVICAL SPINAL NERVES OF RABBITS

SIEH SHIH-LIANG

(Physiological Laboratory, Department of Biology, Fuh-tan University, Shanghai)

Abstract: Experiments on the vasomotor fibres in the cervical spinal nerves were performed by section of the ventral roots of the second and the third cervical spinal nerves of rabbits. Then electric stimulation was applied to the small auricular nerve of the second cervical spinal nerve and to the great auricular nerve of the third. The observation was made *in situ* and recorded by means of the droppings of the perfusion fluid through the ear blood vessels *in vitro*.

It was found that the section of the second cervical nerve root causes the dilatation of the blood vessels of the anterior part of the ear while section of the third cervical nerve causes vasodilatation of the posterior part. The electric stimulation on the distal ends of the small and great auricular nerves provokes a vasoconstriction which is increased by nicotine in both the normal animals and in those preparations in which sympathetic fibres from the superior cervical ganglion have been degenerated.

Above findings prove that the vasomotor fibres are leaving the ventral roots of the second and third cervical spinal nerves to innervate the ear blood vessels by the way of the small and great auricular nerves respectively.

迷走神經—胰島素系統

II. 機械地擴張胃對於假飼所引起的胰島素反射性分泌的影響*

周佳音 張繼耀 王志均

(北京醫學院生理教研室, 北京)

前文^[1]曾證明假飼可以反射性地通過迷走神經引起胰島素的分泌。但假飼與正常進食有所不同,食物在前者由食道瘻流於體外,而在後者則進入胃內。許多研究者^[2-9]的工作表明,刺激胃內感受器對機體許多器官的活動具有反射性影響,從而保證了機體完整的機能狀態。巴甫洛夫^[2]在論“食物中樞”時認為,食物進入胃內就會反射地抑制食物中樞,從而使唾液分泌減少。因此,我們推想動物和人在正常進食過程中,隨着胃的逐漸擴張,也可能改變中樞神經系統的興奮狀態,因而使胰島素的反射性分泌發生變化。關於這個問題,我們進行了以下的一系列的觀察和分析。

實驗方法

用具有食道瘻並取消了腎上腺髓質作用(切除右腎上腺及切斷左內臟大神經)的狗進行假飼。假飼15分鐘。在與假飼同時或假飼前3—5分鐘,用橡皮球分別以250或500毫升的空氣或水(38°C)擴張胃,直至實驗完畢為止,以觀察擴張胃對假飼所引起的胰島素反射性分泌的影響。每次實驗前,先將連接以橡皮管的捲摺的薄橡皮球由食道瘻下端開口送入胃內,實驗完畢後取出。當進行擴張胃時,如係利用空氣,則通常在1—3分鐘內即將一定量的空氣注入橡皮球;如係利用水,則需3—5分鐘注畢。胰島素分泌的多少,仍以血糖濃度降低的程度作為指標。其他方法同前文^[1]。每次實驗的延續時間仍約為3小時。

實驗結果

(一) 取消腎上腺髓質的作用後,假飼對於血糖濃度的影響

在12隻狗身上做了28次實驗,結果與前文所述基本上是一致的(見表1),即血糖濃度在假飼後顯著降低,最低可比假飼前的血糖水平(以假飼前各次實驗的血糖濃度的平均值作為100%)平均降低12.5%。血糖下降的開始,一般都在假飼開始後20

本文1956年11月20日收到。

*本文曾於1956年7月31日在布魯塞爾舉行的第20次國際生理學大會上作論文宣讀。