

論文匯編

第七集

中國人民解放軍軍醫科學院

1963

論文匯編

第七集

內部資料 注意保存

目 录

狗經强烈紧张刺激或对抗性兴奋冲突后胃机能的变化	朱壬葆 張云祥 欧阳淹 石守謙 (1)
全身照射对家兔体温調节机能的影响	吳德政 譚昌鏞 鍾定樞 (7)
Methoxamine 对小白鼠急性放射病的預防研究	宋书元 吳树荣 (17)
鉴定疲劳的方法研究 I . 駕駛 T.JI-1 地面鍛炼机后的机体变化	陈 信 余和琿 程必为 李成熹 任德麟 华仲慰 姚竞春 刘澤华 龐 誠 (19)
鉴定疲劳的方法研究 II . 模拟飞行条件以产生疲劳的方法	陈 信 余和琿 程必为 温宗嫻 (33)
鉴定疲劳的方法研究 III . 实验性疲劳时脑电图的变化	余和琿 陈 信 (37)
鉴定疲劳的方法研究 IV . 实验性疲劳时唾液分泌的变化	程必为 陈 信 (49)
鉴定疲劳的方法研究 V . 实验性疲劳时讀数字測驗成績	温宗嫻 余和琿 陈 信 (57)
鉴定疲劳的方法研究 VI . 实验性疲劳时肾上腺皮质机能的变化	任德麟 高 淳 (63)
人对头→盆超重的耐力与心血管功能的关系	郑学本 孔宪寿 徐昌明 (71)
横向超重对心血管机能的影响	忻美娟 張瑞鈞 刘光远 (75)
胸向超重对狗呼吸和心血管机能的影响	張瑞鈞 刘光远 忻美娟 程学尧 (85)
头→尾超重作用下家兔的头部血压和瞳孔反应	刘光远 刘克嘉 (95)
高空爆炸减压对家兔心臟活动的影响	宋同珍 錢維权 王德汉 陈芝树 (101)
快速减压对家兔的影响	王恒星 魏 湘 (115)
高压下呼吸氮-氧混合气体时恒河猴之生理变化	胡正元 刘景昌 沈霽春 (121)
恒河猴在高压下行为与生理的变化	刘景昌 胡正元 沈霽春 (131)
高压环境、深呼吸及吸純氧对国人屏气時間的影响	薛成海 叶甲壬 (141)
高压对家兔造血机能的影响	王恒星 (145)
国人对高压空气耐力的研究	叶甲壬 章恒篤 宜 燦 薛成海 卢 毅 蔣揚寿 (151)
麻醉加深与預先吸氧对兔子加压后气泡形成的影响	沈霽春 王恒星 王旭东 魏 湘 (157)
提高体内脂肪对家兔与小白鼠在快速减压过程中气泡形成的影响	沈霽春 周森衍 (163)
药物对人体排氮的影响	沈霽春 王恒星 王旭东 (171)

人体对高温耐受性的研究 I. 高温无风条件下人体的生理耐受限度及其耐受指标 …	鹿 誠 江渭清 郭 琦 (177)
人体对高温耐受性的研究 II. 以体力作业和技巧作业作为判断高温下工作能力耐受 限度 …	鹿 誠 向成高 黄仁濤 (183)
人在不同低温下的耐受时间 …	刘克嘉 刘国瑞 翁文美 宋新民 (189)
分化性视运动反应时的测定 …	黄融之 (199)
空虚近视的实验研究 …	徐广弟 刘澤华 (207)
純音作用对听觉敏感性影响的观察 …	杜桂仙 錢維权 欧阳驊 (215)
用运动性条件反射方法以诊断神經衰弱的进一步研究 …	姚竞春 李鸣钟 陈卫生 (221)
精制威氏类毒素的制备 …	庄汉瀾 周佳敏 李惠发 孙景恒 張欽甫 閻喜明 (227)
产气荚膜杆菌 α 类毒素的制备及动物免疫规律的初步观察 …	黄翠芬 庄汉瀾 (239)
四联战伤类毒素的制造及檢定(摘要) …	李惠发 庄汉瀾 卫鴻飞 (251)
精制吸附四联类毒素人群免疫試驗 …	赵予秀 李 凱 楊凤文 (255)
森林脑炎疫源地六六六粉剂野外灭蜚效果的观察 …	刘育京 郭存三 蔣豫图 (265)
驗金屬氧化物的有效氧測定法 …	俞天驥 (271)
从动物实验到临床試用的药物評选程序 …	林 慧 王 湛 周金黄 (277)

狗經强烈緊張刺激或对抗性 兴奋冲突后胃机能的变化

朱壬葆 張云祥 欧阳淹 石守謙

以往学者曾观察到动物經对抗性兴奋冲突后，机体活动发生极明显的变化。Anderson 与 Liddell⁽¹⁾ 看到山羊經過兴奋性刺激冲突后，出現僵直，甚至全身抽搐的現象。Gantt 与 Muncie⁽²⁾ 报告狗在冲突后陷入深睡，全身肌肉松弛达半小时之久。他們认为，冲突后短期内动物的活动能力可能增强，也可能减弱，这随狗个体的神經类型而不同。Gantt⁽³⁾ 并指出，在这种情况下狗的糖耐量曲线与平时不同。关于胃腸道方面所表現的情况，Gantt 曾观察到动物在冲突后出現恶心、嘔吐、拒食等現象，唾液分泌受到抑制，胃酸增高。Гуляева⁽⁴⁾ 报告猫經冲突后小弯分泌变化最大，大弯变化則不明显，两者之間并有分离現象。Дзидзигури⁽⁵⁾ 发现动物受内外感受性冲动冲突后，胃远动机能也发生变化，对刺激胃壁所引起的收縮有亢进現象。同时观察到空胃运动周期也发生改变，不断发生連續性收縮，經一个月后才重新出現收縮活动的周期性，但仍有收縮加强的現象。他在猫的实验，发现冲突后猫的行为有很大的变化；拒食、胃收縮力下降，以后又增强，并呈不稳定状态，胃内压显著升高，收縮期

与静止期的正常关系被破坏，一个半月后才逐渐恢复。因此作者认为，兴奋性冲突能引起高級神經活动紊乱的征状，同时也引起內臟器官，特别是胃机能活动的障碍。Быков⁽⁶⁾ 及 Куршин⁽⁷⁾ 也証明皮层机能的失調是消化器官机能紊乱的原因。我們采用对抗性兴奋冲突和强烈的緊張刺激造成狗的高級神經活动的紊乱，以观察胃机能变化的情况，由此了解大脑皮层机能的病变对于內臟器官的影响。

实验材料与amp;方法

以狗为实验动物，在无菌条件下，作好巴甫洛夫——烏斯別斯基小胃和巴索夫胃瘻。待动物恢复健康后，即进行实验。实验的第一个阶段，先记录狗的正常空胃运动——同时记录主胃与小胃的运动。记录胃运动的方法及其仪器装置，已詳述于另一文中（朱壬葆等⁽⁸⁾）。然后按照以下的方法分别破坏动物的高級神經活动。

(一)对抗性兴奋冲突的方法：将动物固定在实验架上或在地面，以一电极固定于狗

的后肢或胃瘻管上,另一电极连接到銅碗上,通以 10—16 伏特电流。动物在实验前 24 小时不给食物,只给饮水,以提高其食物中枢的兴奋性。待装置妥当后,即将动物喜爱的食物放置于銅碗内,当狗前往摄取食物时,即受电击。依此法每日进行一次,共进行 3—6 次。

(二)强烈的紧张刺激法:将狗引入一小房间内,固定于实验架上,给以强烈的复合刺激作用一分钟,包括高频率声(1200/秒 20DB),鞭炮爆炸声,以及爆炸时的火花和强烈的火药气味等,并同时给以 10—16 伏特的电击。每狗每日进行一次,共計三次。

动物经过以上两种方法处理后,除观察其外表一般行为外,并继续检查胃运动的情况,如有变化,即细察其规律及其性质。

结 果

动物经过兴奋性冲突或紧张刺激后,初期表现为拒食,即使将食物放入口内,也立即吐出,只在籠内方摄取食物。在实验完毕时,动物仍全身发抖,迅速逃出实验室。当动物离开实验室时,一切行为都很正常;如将其再次带入实验室,则见小便频繁,呼吸加快,时欲躲避于屋角或伏地不动,有时则狂吠不止。约經十余天后,这种异常的行为才逐渐减轻而趋于好转。

对抗性兴奋冲突的结果:对 2 只狗进行了对抗性兴奋冲突实验。狗“大猫”的正常空胃运动显示明晰而有规则的周期性变化,收缩期为 25—30 分钟,安静期为 1—1½ 小时,两者交替着出现。收缩波也比较规则,收缩压约为 40—80 毫米水柱(图 1)。冲突后第五

日,主胃的收缩力量极明显地增强,收缩压最高可以到达 150 毫米水柱以上,宽弛也比较完全。由于宽弛时胃肌紧张度急直下降(图 2),收缩期的时间较正常为短,约为 18—20 分,而安静期则相对的延长。这种状况约维持 5 天左右,10 天以后,我们同时记录主胃与小胃的运动曲线,发现主胃收缩力已大为减弱,收缩压已下降到 50—55 毫米水柱,收缩波也比以前稀疏,而这时小胃的收缩力量则较主胃略大(图 3)。17 天后,主胃收缩力再度减弱,收缩波也更稀疏,而小胃收缩则更加强(图 4)。一个月以后,主胃收缩力量渐渐恢复,收缩波也较为密集,主胃与小胃的收缩力也逐渐恢复到正常的对比关

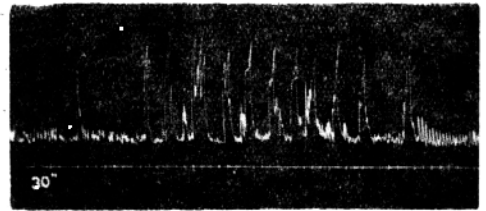


图 1 正常主胃的收缩期

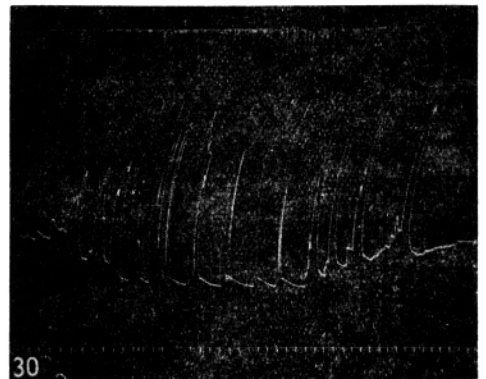


图 2 对抗性兴奋冲突后第五日,主胃的收缩力量增强(最上为呼吸)

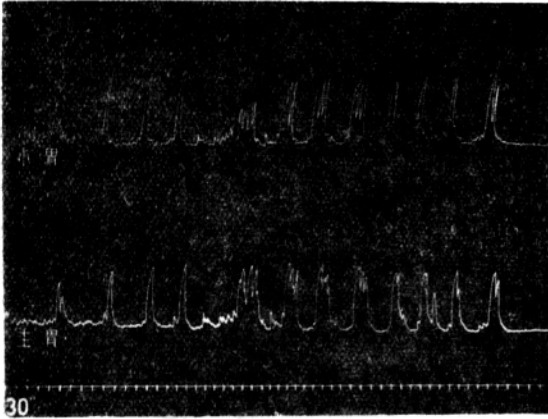


图3 對抗性興奮衝突後十天，小胃與主胃收縮力量相近似，主胃收縮力量已經變弱

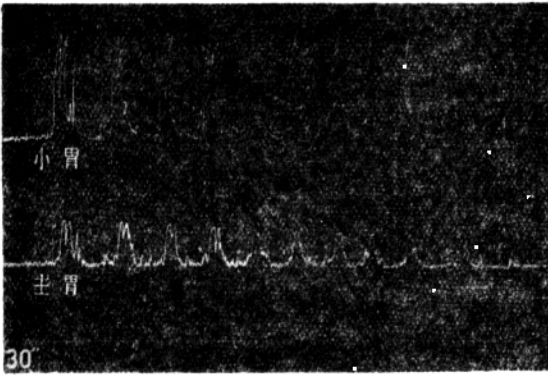


图4 對抗性興奮衝突後十七日，主胃收縮力量繼續減弱，而小胃收縮力量增強

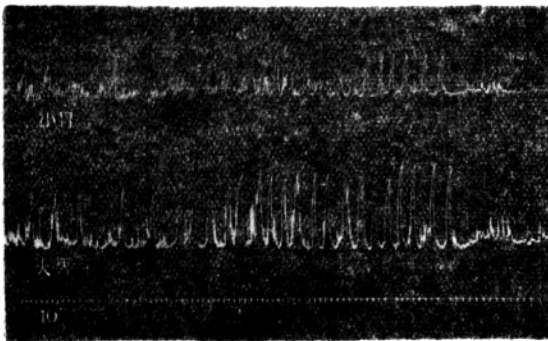


图5 對抗性興奮衝突後一月，主胃與小胃收縮到正常對比

系(图5)。

狗“花臉”的變化與“大貓”稍有不同，但其趨勢則一致。正常時空胃運動呈明顯的周期性收縮，收縮壓約為50毫米水柱。衝突後第二日主胃收縮力大為升高，收縮壓增至120毫米水柱，而小胃收縮力則降低。至第四日，原有規則的收縮期消失，出現連續而稀疏的收縮活動(图6)。以後主胃收縮力逐漸削弱，而小胃則逐漸增強。一個月後，主胃與小胃才恢復其正常的收縮力量的對比關係。但是在恢復過程中，主胃與小胃的收縮力有波浪性的變化，直至40天後才完全恢復正常。

強烈緊張刺激試驗：狗“草狼”經緊張刺激實驗後，胃運動周期未見有明顯的改變，收縮強度的變化亦不大，僅在胃肌緊張度方面稍有升高。“小強”為一極端抑制型的狗，它的正常空胃運動也與眾不同，即收縮期很長而收縮波的排列很稀疏，靜止期較短，胃的收縮壓約為60—65毫米水柱(图7：I)。經過三次緊張刺激後，空胃運動發生極明顯的變化；即收縮期顯著縮短，而靜止期相對延長，出現極規則的周期性。收縮期約為10—14分鐘，靜止期為60—90分鐘，收縮壓為100毫米水柱左右。此種現象維持一個多月仍無恢復原狀的跡象(图7：II)。此後用10%水化氯醛，按每公斤體重300毫克的劑量自胃瘻灌入，90分鐘後再自肛門灌入，使動物長時間處於睡眠狀態，測定其空胃運動。結果發現緊張刺激前的那種收縮活動又重新出現。

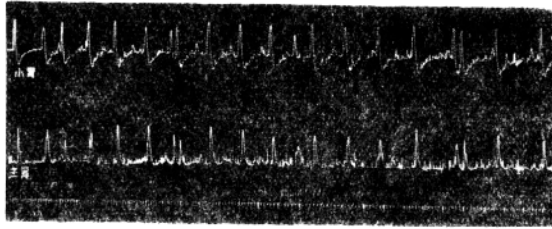


图6 狗“花臉”在对抗性兴奋冲突后第四日，規則的收縮周期消失

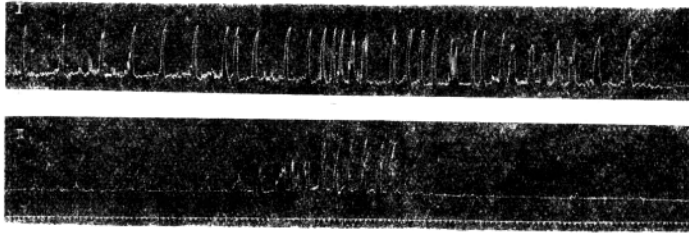


图7 I: 过度紧张刺激前的收縮期; II: 过度紧张刺激后的收縮期

討 論

無論对抗性兴奋的冲突，或者是强烈的紧张刺激，都能直接影响大脑皮层的活动。由于大脑皮层的机能发生某种障碍，因而引起胃运动机能的变化。这非但证明了大脑皮层对于內臟器官的生理机能具有极重要的调节作用，而且由此也可使我们了解每当大脑皮层的活动失常时，內臟器官就有可能发生相应的病变，这是神經官能症最基本的发病机制。从上述实验结果看来，由对抗性冲突所造成的后果，远较紧张刺激为严重。我們对于大脑皮层的生理活动虽缺乏足够的知識，但是仍不难理解这两种实验条件对大脑皮层可能发生的影响。当动物受到几次对抗性兴奋冲突之后，在大脑皮层中就形成了两个病理的兴奋灶，彼此互相影响，使皮层的活动陷于不同程度的混乱状态。处在这种情况下，大脑皮层非但丧失了它对于內臟器官

的调节能力，而且可能妨碍內臟器官的正常活动。在另一方面，如动物受了强烈的紧张刺激，則大脑皮层中有关部分的兴奋过程可能异乎寻常地提高。但是这种现象只能暂时存在，因为皮层細胞受了强烈刺激之后很容易轉入抑制状态；再者，即使皮层有强烈的兴奋灶存在，也不致使內臟器官发生严重的病变，因为兴奋的扩散与诱导只能增强或减弱有关器官的活动。所以兴奋的冲突与紧张刺激对于动物所产生的效果是不同的。

在兴奋冲突实验的两条狗中，主胃的收縮力量在冲突后都极明显地增强。以后同时记录主胃与小胃的运动，則見两者收縮力量的对比关系发生了变化，即主胃的收縮力量渐渐减弱而小胃则相对地增强，直至一个月后才恢复其正常的对比关系。我們可以設想，当大脑皮层的机能由于兴奋的冲突而处于混乱时，皮层下中樞可能脱离皮层的控制而发生自主的活动，这就是所謂“释放现象”，主要表现在机能的亢进，如胃收縮力量的增强。

但在以後的過程中，表現為主胃與小胃收縮力量對比的变化。引起這種变化的原因，我們還不知道，不過這種現象的產生，足以說明由於大腦皮層機能的失常而引起內臟器官的病變是很複雜的；這些材料也給我們有所啟示，即關於皮層與皮層下中樞相互關係的研究，是解決神經官能症的一個中心問題。

緊張刺激對於神經平衡的狗不能引起胃機能的變化，但是對於抑制型的動物則有一定的影響。例如“小強”的正常空胃運動，如與其他狗的運動作比較，就可以看出其特殊性；當它受了三次強烈的緊張刺激之後，空胃運動就發生變化，結果是改變了它原來的活動型式，而與一般空胃運動的類型相同。其次，動物的行為也不若以前那樣怯懦。這些事實似乎說明“小強”的皮層活動抑制過程是占優勢的，但在受了三次強烈的緊張刺激之後，皮層的興奮過程似乎是提高了。這種效果可從動物的行為和胃的活動表現出來，而且這種變化有一定的持久性。更有趣的是當“小強”受到幾次水化氯醛麻醉處理後，它的運動機能又恢復到原來的狀態；說明大腦皮層受了麻醉藥物的作用又彌漫着抑制過程了。這些實驗結果，非但具有理論上的意義，從臨床的角度去看，也有一定價值的。

我們並沒有用興奮型的狗作緊張刺激的實驗，對於這種神經型的狗如給以強烈的緊張刺激，可能引起精神分裂而發生病變。這是以後應該研究的課題。

結論與提要

(一)健康狗受了對抗性興奮沖突或過度

緊張刺激後，高級神經活動就發生紊亂，致使胃運動功能失去正常的規律。

(二)高級神經活動發生紊亂後，空胃運動的規律發生變化，表現在收縮的強度，收縮波的排列，收縮期的時間，以及胃肌緊張度的改變等。這種變化可因神經型的不同而有所差別。約經一個多月即可恢復正常的狀態。

(三)胃運動功能的失常是與皮層機能的病變有密切關係的。

參考文獻

- [1] Anderson, O. D. and Liddell, H.: Observation on experimental neurosis in sheep. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 34: 530, 1935.
- [2] Gantt, W. H. and Muncie, W.: Rhythmic variation of muscular activity in normal and neurotic dogs correlated with secretion and with conditioned reflex. *Amer. J. Physiol.*, 133: 287, 1941.
- [3] Gantt, W. H.: *Experimental Basis for Neurotic Behavior*. George Banta Publishing Co. U. S. A. 1944.
- [4] Гуляева Л. Н.: Труды института физиологии им И. П. Павлова, стр. 67, 1954.
- [5] Дзидзигури Т. Д.: Труды института физиологии им И. П. Павлова, стр. 60, 1954.
- [6] Курцин И. Т.: Новый метод функциональной диагностики заболеваний желудка человека, А. М. Н. 1953.
- [7] Бьков, К. М.: Кора головного мозга и внутренние органы, Москва, 1954.
- [8] 朱玉葆 石守謙 歐陽澍 張云祥 羅自強: 生理學報, 24: 196, 1961.

全身照射对家兔体温 调节机能的影响*

吳德政 譚昌鏞 鍾定樞

(指导者 朱壬葆 教授)

近年来不少资料证明,植物性神经系统,特别是它的高级中枢——下丘脑在放射病发病机制中占有重要地位。Лебединский⁽¹⁻²⁾曾指出,在放射病的临床征象中,大部分均系植物性神经张力紊乱的结果;表现为低血压及其他一些心血管机能紊乱的现象,如加压和减压反射机能的改变,心脏的基本功能如自主节律性和传导性的破坏等。此外,也表现为呼吸机能及体温调节机能的紊乱,多汗及物质代谢紊乱等。许多动物实验也证实了上述临床表现与植物性神经功能之间有密切关系,尤其是下丘脑的机能变化起着主要作用。Anderson等⁽³⁻⁷⁾证明,局部照射下丘脑可引起机体一系列复杂的生理变化,如突眼、幼年动物生长和性发育的停滞、甲状腺机能紊乱、糖尿、尿崩症及肥胖等。另一方面,当动物受到全身照射后,下丘脑的生理机能及电活动也发生变化,而且这种变化也是很敏感的。例如,Смирнова⁽⁷⁻⁹⁾观察到猫受50伦照射即可引起下丘脑机能状态的时相变化,而此剂量尚不能引起临床放射病的发生。Лебединский⁽¹⁻²⁾与Ливанов⁽⁷⁾曾指

出,在全身照射后下丘脑机能状态发生改变,早期兴奋性提高,电活动也增强;其后则逐渐降低,呈时相的变化。此外,组织学及组织化学的研究也证实了照后在间脑下丘脑部分可发现形态学及细胞代谢的改变⁽⁸⁻⁹⁾。最近Стажков⁽¹⁰⁾还证明射线防护药物半胱胺不仅可增加照后动物的活存率,并且也可以减轻或防止照后下丘脑电活动及生理机能的改变。综上所述,不难看出下丘脑在放射病发病过程中的重要意义。因之可以设想,深入地研究电离辐射对下丘脑机能活动的影响,同时观察各种射线防护药物对这部分神经组织的保护作用,不但能阐明放射病发病机制,而且对于了解防护药物的作用机制及其毒理也有裨益。

Волохова⁽¹¹⁾曾利用给兔注射致热原引致发热反应的方法,观察了照射后体温调节中枢的机能变化;发现在1,500伦全身照射后的早期,机体的发热反应即有减弱现象,甚至可呈反常的下降。Рыжов⁽¹²⁾在照射狗中

* 技术参加者: 麦茂柏、马秀芳。

也觀察到類似的結果。此外，Рыжов⁽¹²⁾與 Кондратьева⁽¹³⁻¹⁵⁾用體外加熱負荷的方法研究了狗和兔全身照射後（狗——400 倫，兔——1,000 倫）體溫調節反應的變化；發現在照射後潛伏期內就有體溫調節機能紊亂的現象，表現在對外加熱負荷適應機能的降低。作者還證明，上述體溫調節機能的改變直接依賴於下丘腦的機能狀態。我們考慮到在正常條件下體溫調節是下丘腦的主要功能之一，因此，希望通過對體溫調節機能的觀察來說明輻射對下丘腦活動的影響，並進一步研究射線防護藥物半胱胺對這部分神經活動的保護作用，以期逐步了解防護藥物的預防機制。本文先報告 Co⁶⁰ γ 綫全身照射對家兔體溫調節機能的影響。

實驗方法

使用 1.9—2.5 公斤家兔 21 只（♂ 19 只，♀ 2 只），由耳靜脈注入致熱原進行發熱試驗。致熱原採用三聯疫苗（傷寒及副傷寒甲、乙——成都生物製品研究所製），每毫升含菌體 10 億。用前以可作靜脈注射用的滅菌生理鹽水按 1:8 比例稀釋。每兔注射 1 毫升。使用的玻璃容器、注射器及針頭均經 170°C 干烤 2 小時滅菌，並同時破壞污染的致熱原⁽¹⁶⁾。發熱實驗隔日進行 1 次，每周 3 次（連續 3 次後休息 2 天）。體溫的測定，以水銀肛門溫度計或八探頭半導體溫度計* 插入肛門約 4 厘米深處的溫度為準；皮膚溫度的測量，則以耳背面一固定點的溫度為準。實驗時將兔置於木籠或鐵絲網籠中，限制其頭部的活動，而軀干及四肢仍可適當自由活動。每隔 20—30 分鐘測量直腸及皮膚溫度一次。只選擇那些

體溫在 39.5°C 以下，連續 3 次結果波動在 0.2°C 以內的家兔來進行發熱實驗。注射疫苗後，每隔半小時測量體溫及皮膚溫度 1 次，4 小時後則每隔 1 小時測量 1 次。實驗在注射疫苗後 7 小時結束。

全部動物分為對照組及照射組兩部分，兩組分批同時進行實驗。對照組 7 只兔不照射，只連續進行 9 次發熱實驗。照射組又分為兩小組，一組 5 只兔於照前 4 天先作發熱實驗 1 次，作為自身對照的資料；另一組 7 只兔照前不作發熱實驗，實驗結束後與對照組動物作相應比較，以避免在照射前注入致熱原對輻射可能產生的影響。以 Co⁶⁰ γ 綫進行全身照射，中心距離 60 厘米，劑量 800 倫，劑量率每分鐘 8.5—9.3 倫。照後第 1 天起均按上述方法連續進行發熱實驗，直至動物死亡。

實驗結束後，依發熱指數（將注射致熱原後 7 小時內的發熱曲綫，按相同座標畫在方格紙上，然後計算曲綫下之面積作為發熱指數）、最大發熱高度及發熱的持續時間 3 個指標來比較每次實驗的發熱情況。此外還比較了每次皮膚溫度的變化情況。

照射動物均進行臨床症狀及白血球的檢查，死亡時則作解剖檢查，以確定放射病的情況。

實驗結果

一、對照組動物發熱反應及皮膚溫度的變化

* 半導體溫度計系本院製造，均經 Beckmann 標準溫度計校正，誤差在 0.2°C 以內

(一) 体温(发热反应)的变化: 7只健康兔的实验表明, 静脉注射1毫升1:3稀释的疫苗后, 均可引起规律性的发热, 一般表现为双峰曲线; 自注射后15分钟体温即开始升高, 1—1.5小时第1次达到最高峰; 其后稍下降, 再后又趋上升, 并于3—4小时达第2次顶峰, 以后则逐渐下降。在大多数动物中, 至注射后7小时尚未恢复原水平(图1)。同一动物连续重复进行发热实验时, 最初几次发热反应均较高, 前4次的平均发热指数依次为769、982、819及744(t测验表明历次结果相差不显著), 发热顶峰时的体温可升高

1.7—2.6°C, 仅有2例为1.2—1.3°C; 7小时后仍未恢复至原水平。第5—6次实验时, 发热指数逐渐下降, 自第5次后t测验表明有显著性差异, 非但发热高度降低, 持续时间也缩短; 不过也有部分动物只是发热高度下降, 而持续时间仍在7小时以上。至第7—9次实验时, 发热反应更进一步降低, 其发热指数仅为初次实验的1/2—1/4左右(参看表1及图1)。上述结果说明, 按本文规定方法连续注射致热原, 在实验后期可使动物对致热原产生耐受现象。

表1 健康兔连续注射疫苗后发热指数比较表

动物编号 发热次数	101	102	103	104	105	106	111	m ± S. D.
1	652 ⁽¹⁾ 1.3 × 7 ⁽²⁾	415 1.2 × 6	880 2.3 × 6	925 2.2 × 7	375 2.6 × 5	942 1.9 × 7	897 2.2 × 6	769 ± 196
2	900 2.1 × 7	818 1.7 × 7	822 1.9 × 7	870 1.8 × 7	1092 2.5 × 7	1247 2.4 × 7	1127 2.3 × 7	982 ± 170
3	1042 2.1 × 7	575 1.4 × 7	398 1.2 × 7	700 1.4 × 7	1052 2.5 × 7	849 2.1 × 6	1120 2.4 × 7	819 ± 273
4	953 2.1 × 7	658 1.3 × 6	448 1.6 × 7	787 1.7 × 7	785 2.1 × 7	752 2 × 7	827 2 × 6	744 ± 217
5	920 1.9 × 7	408 1 × 7	237 1.4 × 6	330 1 × 6	622 1.7 × 7	542 1.6 × 5	525 1.3 × 7	512 ± 223*
6	600 1.3 × 7	428 1.3 × 7	197 1.2 × 3.5	477 1.3 × 7*	867 [†] 2 × 6	747 1.5 × 7	490 1.4 × 6	543 ± 220
7	708 2.4 × 7	330 1.4 × 4	457 1.6 × 7	187 1.1 × 3	557 1.9 × 7	302 [†] 1.2 × 4.5	411 1.5 × 5	422 ± 173*
8	438 1.2 × 7	578 1.4 × 6	234 1.4 × 3.5	157 0.9 × 4	520 1.8 × 7*	550 1.5 × 7	377 1.5 × 4	408 ± 162*
9	342 1.1 × 7	260 1.4 × 3	375 1.1 × 7	174 1 × 3	278 1.6 × 3.5	259 1.3 × 3.5	358 1.5 × 4	292 ± 71*

† 原始体温在39.7°C

* t测验与第1次比较相差显著, p < 0.05

(注)表中持续时间: “7*”等于7小时, “7”示7小时以上

(1) 为发热指数

(2) 为发热高度 × 持续时间

(二) 兔耳皮肤温度的变化: 上述7只兔在注射致热原后耳皮肤温度也呈规律性变化; 在注射后0.5—1小时皮肤温度显著下降, 约可降低3—9°C, 少数也有只下降1°C或多

至12.9°C者。此反应在每次实验中均出现, 在连续重复注射后有较明显的波动, 但无减低反应量的趋势。此外, 在注射后2—3小时可见另一次皮温下降, 但不如第1次出现时

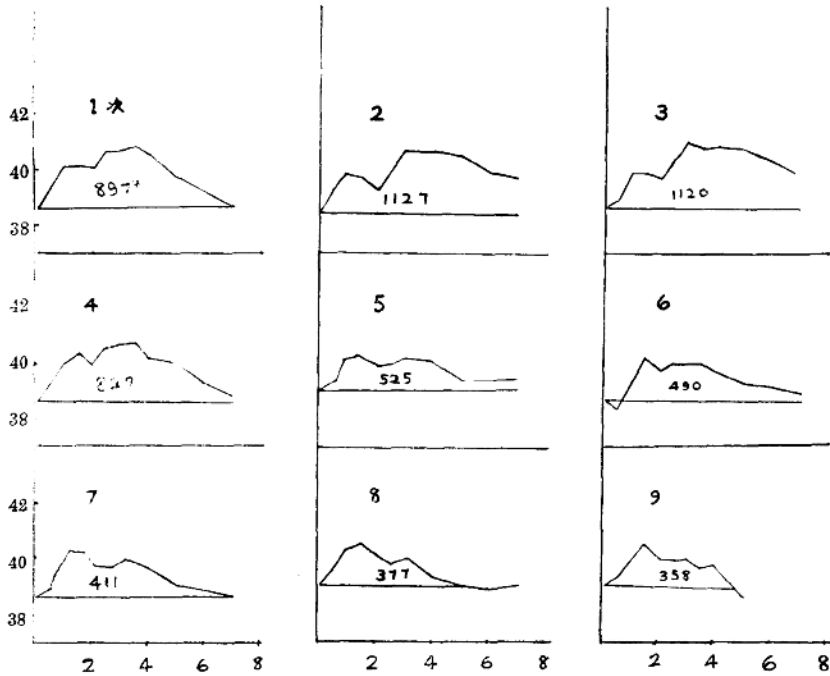


图 1 正常兔注射致热原后发热面积比较

图示重复注射后耐受现象之产生

* 示发热指数

有规律，程度也较弱，在重复注射时这现象的出现更不规则。

兔耳皮肤温度的变化与体温改变有一定关系；一般均在体温上升至顶峰前皮温先下降至最低点，然后皮肤温度也随体温的上升而渐渐升高。

二、全身照射后体温调节机能的变化

15 只兔(3 只♀, 12 只♂)接受一次全身照射 800 伦(亚全致死剂量)；结果有 2 只于照后 1—2 小时休克死亡,其余绝大部分于照后 8—11 天死亡,仅 1 只活存 30 天以上。这些兔在照后均发生明显的放射病,表现在白细胞的急剧下降,照后第 3 天即降至最低值,为 0.6—2.8千/立方毫米,平均 1.6千/立方毫米；

其后略有回升,至死前再度下降。仅 1 只兔无回升现象,白细胞继续下降直至死亡。活存的 1 只兔在第 5 天白细胞即开始回升,至照后第 12 天已接近原水平。在 13 只照射兔中,除 2 只无明显的临床发热现象(出血现象则甚明显)外,其余均有发热症状,体温波动于 39.7—41.4°C(表 2)。1 只活存兔于 21 天后体温即稳定于正常水平,在此期中仍有间断发热现象。此外,全部照射兔在病程末期均有出血倾向,表现在针刺后流血不止,皮肤及粘膜也可发现出血斑点。死后解剖发现全部动物均有不同程度的出血,以会阴部皮肤、腹壁、肠系膜淋巴结、胃肠及心肺最明显。

(一)照射后 24 小时内体温的自发改变: 随意选择了 5 只兔观察照后当日于正常活动

表2 全身照射后体温变化(°C)

编 号	照 射 前	照 射 后 天 数											
		1	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
1	38.9	38.7	39	39.2	—	39	39.4	39.2	40.2	—			
2	39.4	39.5	40.5	39.2	39	41.1	40.3	39.7		39.4	40.1	40.1	39.6
3	39.3	39.1	41	40.9	—								
4	39.4	38.9	39.4	39.4	39.3	39.3	39.4	40.7	—				
5	39.1	39.3	39.3	39.7	40.6	39.4	40.5	40.7	—				
52	38.9	39	38.9	38.9		38.9	39.5	39.2	39.2	41.4	—		
55	39.2	39.5	39.1	39.7		38.8	39.3	39.9	39.2	39.6	40.6	—	

条件下体温的改变。每只兔在照前 15 分钟先测定体温 1 次，在照后 15 分钟，1、4、8 及 24 小时分别观察这些兔子于正常饲养条件下的体温变化，结果如表 3。从表 3 中可看出，

表3 照射后 24 小时内体温变化(°C)

编 号	照 前	照 后 小 时					最高变化 (°C)	最高时间 (小时)
		1/4	1	4	8	24		
2	39.4	39.7	41.1	41.2	41.2	39.5	1.8	4—8
3	39.3	38.6	39.4	40.1	40.1	39.1	0.8	4
4	39.4	39.1	39.9	40.1	39.2	38.9	0.7	4
5	39.1	38.3	39.8	39.8	39.4	39.3	0.7	2—4
52	38.9	39.7	39.8*		39.9	38.9	1	2—7

* 2 小时结果

照射前动物体温均在正常范围以内，照后则均出现自发性的体温升高；于照后 1 小时即有 4 只兔已超过正常水平，4 小时后 5 只兔均有发热现象，且均抵达高峰，8 小时后仍有 3 只兔处于发热状态，24 小时后体温均回复正常。发热时间约持续 4—8 小时。我们的观察资料表明，正常家兔在相应时间内体温均在 39.5°C 以下。此外，照后当日，兔子除有自发性发热外，还表现有普遍性抑制、萎靡、食欲消失及气喘等症状。

(二)注射致热原后的体温反应：两组实验的结果如下：

第一组 5 只兔子照前曾作发热实验 1

次，在照后第 1 天发热反应明显降低；照前自身对照的发热指数为 632 ± 113 ，照后第 1 天则为 297 ± 142 ，两次比较相差很显著 ($P < 0.01$)。发热高度及持续时间也下降，其中以发热持续时间变化最明显；照前均持续在 7 小时以上，而照后第 1 天仅为 3—6 小时。发热高度也明显下降(在 1—1.5°C 左右)。照后第 3 天发热反应有回升趋势，但部分兔仍维持于较低水平，后期又逐渐降低，于死前均处于较低水平(表 4)。对照组在相应时间内发热反应无明显差异。

第二组 7 只兔子照前未作发热实验，结果与照前作过发热实验者相似。在照后第 1

表4 照射前后发热指数比較表

动物编号 发热次数	1	2	3	4	5	m ± S.D.
1 (照前)	570 1.3×7	598 1.3×7	732 1.5×7	582 1.3×7	770 2×7	632±113
2 (照后)	380 1.5×5	159 1.3×3	495 1.1×7	280 1.5×6	173 1×3	297±142**
3	438 1.2×7	232 ¹ 0.7×7*	43 ¹ 0.4×1.5	710 1.4×7	545 1.7×7	394±262
4	205 1.3×2.5	208 1.4×2.5	—	452 1.2×7	350 ¹ 1.1×5	304±119**
5	450 1.6×7	186 1.2×2.5	—	322 1.4×5	205 ¹ 1.3×3	291±122**

¹ 原始体温在40.2—40.9°C

2号兔6—9次之发热指数依次为317、120、185及225

**与照前比較 P<0.01

天进行首次疫苗发热实验时，发热指数均很低，平均为318±216，而12只对照兔(包括对照组7只兔及实验组5只照射前的发热实验结果)首次发热反应的指数为712±175，两组t测验结果相差很显著(P<0.01)，照射动物的反应仅为对照组的45%左右，其中反应最低的指数只有51及81。除发热高度一般均很低外(仅升高0.4—1.8°C)，持续时间也很短，除1例维持在7小时以上外，余仅持续1.5—5小时。照后3天作第2次发热

实验时，发热反应均明显回升，指数平均为817±328，与对照组第2次实验的发热指数982±170相近，t测验相差也不显著。发热高度及持续时间也有相应的改变。此后，或者再次下降直至动物死亡，或无下降趋势，至死前反略升高(参看表5)。综观上述两组实验结果，无论照前曾否进行发热实验，其结果均一致；在照后第1天发热反应即明显降低，至第3天则均回升，甚至可达正常水平，后期再度下降，于死亡前发热反应又处

表5 照射后发热指数比較表(照前未作发热试验者)

动物编号 发热次数	7	8	12	14	16	52	55	m ± S.D.
1	215(1) 0.8×3(2)	81 0.8×1.5	51*** 0.4×1.5	373 2.5×4	512 1.2×7	632 1.8×5	366 1.4×4	318±216**
2	762 1.7×7	918 2×7	—	642 1.9×7	1425 2.6×7	652 2×7	504 1.8×4	817±328 ¹
3	677 1.6×7	267 0.9×4	—	322 1.5×6	102 1×1.5	555 1.7×5	635 1.8×6	426±229**
4	830 1.6×7	1092 2.1×7	—	772 1.6×7	12***	252 1.6×4	380 1.8×5	556±409*
5	760 1.5×7	225 1.1×1	—	—	—	—	708*** 1.7×7	—

(1) 发热指数

***原始体温在39.5以上

(2) 发热高度×持续时间

**与对照组比較 p<0.01

*与对照组比較 p<0.05

(注)表4.5中持续时间：“7*”等于7小时，“7”示7小时以上

于较低水平。但也有少数动物死前发热指数较高,这些动物一般临床发热症状也不明显,或发热较低。

活存的1只兔子,因连续重复注射致热原5—6次后,本身即引起耐受现象,发热反应降低,故无法观察比较该兔发热反应的恢复情况。

(三)注射致热原后耳皮肤温度的变化:全身照射后耳皮肤温度对注射致热原的反应仍存在;在注射后0.5—1小时均出现与对照组相似的第1次下降,一般约降低3—12°C,与对照组相比较,差别不明显。注射致热原后第2次皮肤温度的降低,也出现于大部分动物中,下降情况与对照组比较也无明显不同。

讨 论

本实验结果表明,给家兔静脉注射1:8稀释的三联疫苗,可以产生规律性的发热反应,但经连续5—6次重复注射后,逐渐产生耐受现象,这与文献报导⁽¹⁶⁻¹⁹⁾大致相符。在800伦照射后第1天,发热反应就显著降低,其发热指数非但低于对照动物,也低于其自身对照的数值。这说明在照射后早期机体的体温调节机能就发生改变,可能为体温调节中枢机能的反常,对致热原的反应能力减弱所致。照后3天发热反应又可恢复,至后期又再度降低。这反映了机体体温调节中枢在照射后发生位相性变化。此外,在照射后当日还出现自发性发热现象,持续4—8小时。这一事实也证明照后早期体温调节机能呈现紊乱。虽然这种自发性发热很快就消失,但在此时如给以外界刺激(致热原),则机体就

缺乏反应的能力。由此不难推测,在照射动物尚无明显临床症状出现的时候,体温调节机能即已发生变化,这说明中枢神经活动的失常先于其他器官功能的改变。因此继续研究这种机能变化,特别是潜在性的功能改变,对阐明放射病发病机制及如何用药纠正或预防这种功能失常,是有重要的理论及实际意义的。这类工作对放射病的早期诊断也有一定意义。Волохова⁽²⁰⁾认为,在照射前后对热原反应差别的大小,似乎与动物的活存或死亡有某种关系;发热反应在照射前后差别小的动物活存较多,反之则活存较少。但我们并未发现这种关系。

根据Bennett等,Wood及King等报告⁽²⁰⁻²⁴⁾,由静脉注射细菌内毒素(包括细菌疫苗)所引起的人工发热反应,可能是通过下列机制实现的:(1)直接作用于脑的热调节中枢;(2)先作用于组织或白细胞,使之释放内生热原(endogenous pyrogen),后者作用于下丘脑引致发热。可以说,下丘脑在致热原引起的发热反应中起着重要作用。本文的实验结果也反映了照后早期下丘脑功能的紊乱。

耳皮肤温度的改变是由于耳血管的舒缩,我们也观察到当皮肤温度下降时,兔耳血管明显收缩,皮肤温度升高时则血管扩张,且可触知耳动脉的搏动。因此测定兔耳皮肤温度可推断周围血管对注射致热原的反应情况;而且它也是发热前物理性体温调节反应的一部分。我们的观察结果与Pinkston⁽²⁵⁾的报告相符;在注射致热原后0.5—1小时出现规律性的皮肤温度下降。这个反应一般均出现于体温上升至顶点以前,故也表明它是属于机体物理性体温调节反应的一部分。当重复注射致热原而体温反应逐渐减低时,皮肤