

說 明

(一) “呼吸缺氧对内感受性反射的影响”、“建立言語强化运动性条件反射时的准备状态”、“大白鼠注射右旋醣酐所发生之反应、組織改变及右旋醣酐之組織化学”三文曾刊载于“中国人民解放军医学科学院院刊”1956年第一期。

(二) “关于化学感受性反射后血压波浪性变化的問題”、“神經症患者血管和呼吸运动的反应”、“利用信号对答的血管反应来形成条件反射”、“組織培养切片技术的改进”等四文曾刊载于“中国人民解放军医学科学院院刊”1956年第二期。

某些內感受性反射及其相互影响的研究*

沈霽春 刘世煒 徐树榮 张 琮 赵文仲 甘思德

貝柯夫, Черниговский 以及他們的同事⁽¹⁾, 关于內感受器生理的研究, 在急性實驗中曾做过不少工作, 累积了很多宝贵的材料。这些材料确定了內感受器在机体內的分佈是异常广泛的, 差不多在每一个內脏器官中, 都可以找到各种內感受器的存在, 如机械、化学、温度感受器等等。用适当的刺激物刺激这些內感受器, 都能反射地引起呼吸、血压、横纹肌活动等变化。

在我們的實驗室里, 根据 Чернигов-

ский 所用的方法, 做了一些有关內感受性反射的研究。在本文內所报告的材料有以下三部分:

(一) 二硝基酚、对硝基酚等药品, 刺激游离腸段及后肢化学感受器所引起的反射效应。

(二) 中枢兴奋性改变对于上述化学感受性反射的影响。

(三) 同时刺激两个或两个以上器官的化学感受器所发生的总合反应。

实 驗 方 法

在这个研究里, 我們一共用了 35 只貓, 体重 1.5—4.0 千克; 和 63 只狗, 体重 5.5—24.5 千克。貓是用 20% 氨基甲酸乙酯 (urethane) 靜脉麻醉, 每千克体重注射 0.9 克。狗是用 0.5% 噴妥苏鈉 (sodium pentothal) 股靜脉注射, 至輕度麻醉为止。实验开始之后, 施行气管切开术, 記載气管呼吸, 有时在狗里記載胸部呼吸; 用水銀检压計记录右侧股动脉或左侧頸总动脉的血压。

(1) 小腸与后肢灌注法, 是按照 Черниговский 的方法⁽²⁾作的。作小腸灌注时, 在小腸下半段靠近迴盲部, 选择长度 3—15 厘米的小腸一段, 仔細分离供給这段小腸的动脉和靜脉, 注意不损伤神經。然后用 Tyrode 氏溶液由动脉灌入。灌注液的 pH 是 6.50—7.40, 其温度通常

保持在 38—40°C。充滿了氧气和保持一定压力的灌注液, 从一个放在高处的灌注瓶內流出, 經過保温管使灌注液保持一定的温度, 和一个具有側管的玻璃管相連。液体从側管流出, 再經橡皮管流入灌注腸段的动脉里, 經過腸段后, 由靜脉流出。图 1 指示实验时仪器的装置。

后肢灌注的方法和灌注小腸相似, 我們用左后肢, 使灌注液由股动脉流入, 由股靜脉及其他肌肉的小血管流出, 除保持股神經和坐骨神經与机体相联外, 将皮肤、肌肉、股骨等一切切断。灌注液的温度, 也是用上述方法保持的。

(2) 刺激頸动脉体化学感受器的方

* 見中国生理科学会上海分会 1954 年 12 月論文宣讀摘要

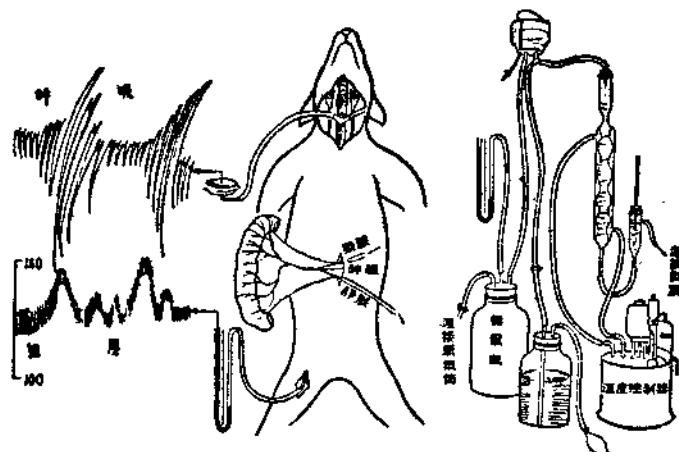


图1. 指示小肠灌注装置。

法是按照 Heymans, Bouckaert 和 Dautrebande 的方法⁽³⁾。我們首先把右侧甲状腺动脉分出，以便向动脉内注射化学药品。把右侧的颈内、颈外及枕动脉在颈总动脉分叉稍高的地方结紮。这样把药品溶液由甲状腺动脉注射到颈总动脉的时候，药品可以慢慢地经过颈动脉体的营养血管，而刺激颈动脉体化学感受器。

(3) 刺激颈动脉窦压力感受器时，我們是按照 Heymans, Donatelli 和沈霽春的方法⁽⁴⁾做的。先将颈外动脉结紮，用一个颈总动脉套管，縛紮一只翻轉的静脉袋，将这个翻轉的静脉袋，插入颈总动脉内，使袋的頂端恰好在颈动脉窦处。这样由颈内和枕动脉回流的血液仅与静脉的内膜相遇，可以减少血液的凝固，而充分地

营养神经末梢，套管的另一端与一个装着水銀的压力瓶相連，改变压力瓶的高度，就可以相应地增减窦内的压力。当压力瓶提高时，翻轉的静脉袋脹大，刺激到颈动脉窦的压力感受器，反射地引起血压降低。反之，当压力瓶降低的时候，静脉袋縮小，颈动脉窦受不到刺激，結果血压上昇。

我們在这个实验里用的化学药品有以下几种：(1) 二硝基酚(dinitrophenol)，浓度0.1—0.2%，0.2—0.8毫升；(2) 对硝基酚(paranitrophenol)，浓度0.1—1.0%，0.2—1.0毫升；(3) 乙酰胆碱，浓度 10^{-5} — 10^{-3} ，0.2—0.4毫升；(4) 菸碱，浓度 10^{-5} — 10^{-3} ，0.2—0.4毫升。

实验结果

(一) 二硝基酚、对硝基酚等药品刺激小肠及后肢化学感受器所引起的反射效应

我們已經知道，二硝基酚、对硝基酚等药品，注射到鸟类及哺乳类动物的身体

内后，可以促进细胞代谢和体温提高⁽⁵⁾；我們以前发现这类药品与菸碱和乙酰胆碱相似，能够刺激狗的颈动脉体和主动脉体，从而引起呼吸的增强^(6,7)，在这个研究里，我們检查这类药品对于小肠及后肢化学感受器有怎样的影响。

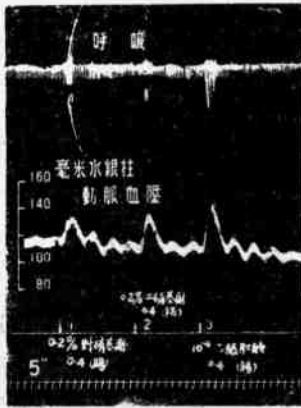


图 2. 指示对硝基酚、二硝基酚及乙酰胆碱对猫小肠内化学感受器的影响, 及每次刺激后血压的波浪性变化。

(1954年5月20日)

猫、雌、1.75 千克, 氨基甲酸乙酯静脉麻醉。肠灌注, Tyrode 氏溶液 pH 6.5。

(1)由游离肠段灌注管内, 注入对硝基酚 0.8 毫克: 呼吸加强, 血压升高; (2)由上述管内注入二硝基酚 0.8 毫克: 呼吸加强, 血压升高; (3)由上述管内注入乙酰胆碱, 10^{-4} 、0.4 毫升: 呼吸加强, 血压升高。

在我们所做的98个实验里, 灌注成功的有84个。其中后肢灌注成功的次数, 略多于小肠。在84个成功的实验中, 呼吸与血压均呈刺激反应的有63个, 占75%; 血压升高而呼吸没有反应或抑制的有12个, 占 14.3%; 呼吸增强而血压没有明显反应的有 6 个, 占 7.1%; 在另外 3 个小肠和后肢同时灌注的实验里, 刺激后肢化学感受器时获得呼吸增强的反应, 而刺激小肠化学感受器时, 则得到血压升高的反应, 这类反应占全数 3.6%。

在图 2 所代表的这个实验里, 注入 0.8 毫克的二硝基酚或对硝基酚, 刺激了猫的小肠化学感受器, 引起了明显的反射性血压升高和呼吸加强。图 2 亦表示二硝基酚与对硝基酚的刺激作用, 远在乙酰胆碱之下。

从猫或狗的后肢灌注管中, 注入 0.8—10.0 毫克的对硝基酚或二硝基酚, 也能够反射地引起血压升高和呼吸加强, 这可以从图 3, 5 与图11中观察到。通常在刺激后肢化学感受器时, 比刺激小肠化学感受器时所用的药品剂量要大, 反射的潜伏期也较长。这是因为要等到药品溶液到达骨髓时, 才能引起反应。后肢化学感受器主要存在于骨髓中这一事实, 已由 Черниговский 和 Ярошевский 的实验证明⁽⁸⁾。

在另一个实验里(图 3), 预先由灌注管内注入奴佛卡因, 可以使对硝基酚刺激后肢化学感受器所引起的反应暂时消失; 待奴佛卡因的作用过去后, 这种反应又重新恢复; 这一点也证明对硝基酚等药品所引起的反应是反射性的。

无论是在灌注游离肠段或后肢的实验里, 于药品注入之后, 和血压及呼吸变化的同时, 我们有时还看到后肢的运动。这个现象与 Меркулова 的实验⁽⁹⁾, 以及

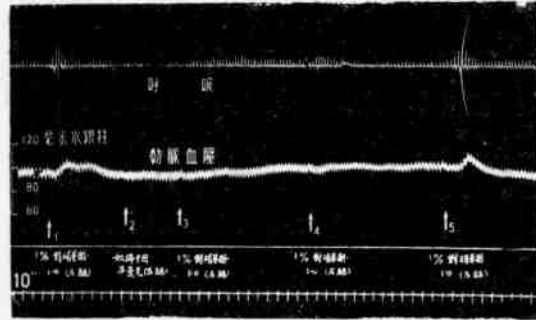


图 3. 指示注射奴佛卡因后, 后肢化学感受性反射消失; 奴佛卡因作用过去后, 反射又恢复 (1954年10月19日)。猫、雌、1.75 千克, 氨基甲酸乙酯静脉麻醉、左后肢灌注, Tyrode 溶液 pH 7.30。

(1)由后肢灌注管内注入对硝基酚10毫克: 血压升高, 呼吸加强; (2)由同一管内注入奴佛卡因 3 毫克; (3)在注入奴佛卡因后 1', 再由同一管内注入对硝基酚10毫克: 呼吸和血压没有明显变化; (4)注射奴佛卡因后 3'30", 再由同一管内注入同等剂量的对硝基酚: 血压与呼吸仍无明显变化; (5)注射奴夫卡因后 5'30", 再由同一管内注入同等剂量的对硝基酚: 血压升高, 呼吸加强。

Schmidt 与 Comroe 的叙述⁽¹⁰⁾相符合的。这说明了植物性神经系统和动物性神经系统是密切相关的。在有些实验里，经过药品注射，血压与呼吸发生反应之后，我们也常观察到波浪性变化。这种变化在血压方面表现得特别明显，我们可以从图 2 中看出来。

在猫里，从颈总动脉注入对硝基酚或二硝基酚等药品，也能反射地引起血压升高和呼吸加强。图 4 指示出对硝基酚、二硝基酚、乙酰胆碱对于猫颈动脉体的刺激作用。经过奴佛卡因处理后，这些反应暂时消失，以后又恢复。二硝基酚等药品对于猫颈动脉体的作用，是和以前我们在狗里的实验相一致的⁽⁶⁾。

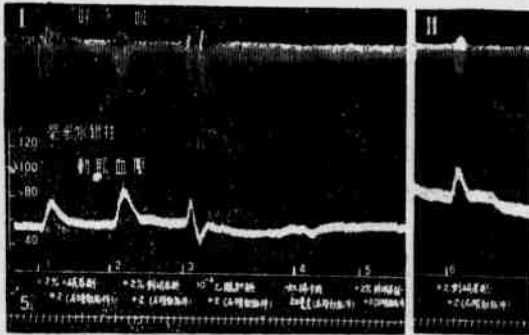


图 4. 指示二硝基酚等药品对猫颈动脉体的刺激作用。并说明注射奴佛卡因后，反射的暂时消失与以后的恢复（1954年5月20日）。

猫、雌、1.75千克；氨基甲酸乙酯静脉麻醉。

(1)由右颈总动脉注入二硝基酚0.4毫克：血压升高，呼吸加强；(2)由右颈总动脉注入对硝基酚0.4毫克：血压升高，呼吸加强；(3)由颈总动脉注入乙酰胆碱， 10^{-4} ，0.2毫升：血压升高，呼吸加强；(4)由右颈总动脉内注入奴佛卡因20毫克；(5)在(4)后1'45''再注入对硝基酚0.4毫克：无反应出现；(6)在(4)后20'，再注入对硝基酚0.4毫克：反射恢复。

(二) 中枢兴奋性改变对于化学感受性反射的影响

已经有不少的实验证明，内感受性反

射的变化是与中枢神经系统的机能状态相关的；这就是说，当中枢神经系统的兴奋性改变时，也必然会引起内感受性反射的变化。Андрейнин⁽¹¹⁾找出了当麻醉的猫的坐骨神经经过长期的电刺激，而中枢神经系统的兴奋性提高之后，游离肠段的化学感受性反射，也发生变化。本来是阈下剂量的乙酰胆碱，变为能够反射地改变呼吸与血压的有效刺激了。Фельбербаум⁽¹²⁾在研究氯化钾对于雌猫不受孕子宫血管内感受器的影响时，获得类似的结果。Магницкого⁽¹³⁾的报告里指出 Г. А. Левитиной 的实验证明，由于下丘脑的持续刺激，而血管收缩中枢的兴奋性提高以后，用本来不发生作用的感应电流强度，来刺激腓骨神经向中段，也能引起血压升高的反应。

这是已经熟知的事实，当局部或全部地除去四条缓冲神经（两条减压神经和两条颈动脉窦神经）的抑制影响后，能够提高血管收缩中枢和呼吸中枢的兴奋性；相反的，刺激颈动脉窦神经，能使这些中枢的兴奋性降低⁽⁴⁾。因此，我们这个研究的第二部分，首先是用缓冲神经抑制影响的增加或减少，来改变中枢的兴奋性；然后在神经中枢兴奋性改变的情况下，再来观察游离后肢或游离肠段化学感受性反应的变化。关于这一组的实验，我们用以下三个例子说明。

图 5 代表一个用猫做的实验。在这个实验里，动脉血压是由左颈总动脉记载的，因此左侧颈动脉窦反射在实验开始时，已经不发生作用了。从后肢灌注管内注入6毫克的对硝基酚，引起血压稍升和呼吸加强（图 5，I）。在图 5，II 处，将右颈总动脉挟住，这样两侧颈总动脉窦的抑制影响都除去了，结果中枢兴奋性增加而血压升高。这时候再用同等剂量的对

硝基酚注入后肢灌注管中，引起更强烈的

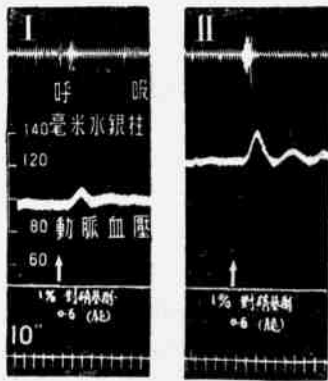


图 5. 指示在中枢兴奋情况下，对硝基酚对猫后肢化学感受器的刺激作用更加明显（1954年10月20日）。

猫、雌、2.75 千克；氨基甲酸乙酯麻醉。后肢灌注（I）对照，以对硝基酚 6 毫克，由后肢灌注管内注入：血压升高 10 毫米水银柱，呼吸加强；（II）右颈总动脉挟住后 4'30"，中枢兴奋。再以同等剂量的对硝基酚注入上述管内：血压升高 18 毫米水银柱和更强的呼吸加强。

呼吸加强和更明显的血压升高；跟着有更明显的血压波浪性运动（图 5，II）。

图 6 代表另一个用狗作的实验。用 0.8 毫克的二硝基酚或对硝基酚来刺激游离小肠化学感受器，反射地引起血压升高和呼吸抑制（图 6，I 与 II）。当两条迷走神经切断和两条颈总动脉挟住时，血压升高而呼吸加深变慢；在这种情况下，同等剂量的二硝基酚与对硝基酚，引起血压更大的升高和呼吸的加强（图 6，III 与 IV）。从这个实验里，我们可以看到在四条缓冲神经的抑制冲动除去以前，由化学感受性反射所引起的呼吸抑制是与颈动脉窦及主动脉弧的反射有关的。但是为什么在有一些实验里，化学感受性反射所引起的是呼吸抑制，而在多数的实验里是呼吸加强，我们认为这还是取决于中枢的机能状态的。

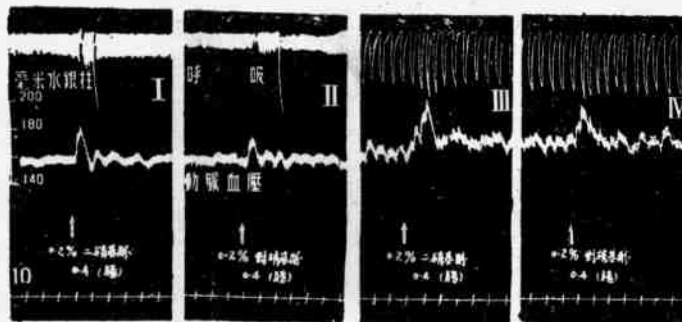


图 6. 指示在去除四条缓冲神经而中枢兴奋性提高后，刺激狗小肠化学感受器的反应更加明显（1954年7月2日）。

狗、雄、11.5 千克，sodium pentothal 静脉麻醉，肠灌注、Tyrode 溶液 pH6.72。

（I）由肠灌注管内注入二硝基酚 0.8 毫克：血压升高 24 毫米水银柱，呼吸抑制；（II）由同一管内注入对硝基酚 0.8 毫克：血压升高 16 毫米水银柱，呼吸抑制；（III）在切断两侧迷走神经 7'30"，及挟住两侧颈总动脉 5'30" 后，再注入同剂量的二硝基酚：血压升高 34 毫米水银柱，呼吸加强；（IV）切断两侧迷走神经 9'30" 及挟住两侧颈总动脉 7'30" 后再注入同等剂量的对硝基酚：血压升高 26 毫米水银柱，呼吸加强。

图 7 表示在颈动脉窦受到刺激而引起中枢抑制的影响下，游离肠段化学感受性反应的变化。在这个实验里，两侧迷走神经已预先切断，一侧颈总动脉挟住。在图

7，I，由游离肠段灌注管内 0.8 毫克的对硝基酚或二硝基酚，都引起血压升高 26 毫米水银柱，以及明显的呼吸加强。在图 7，II（1）处，由于右颈动脉窦内加压

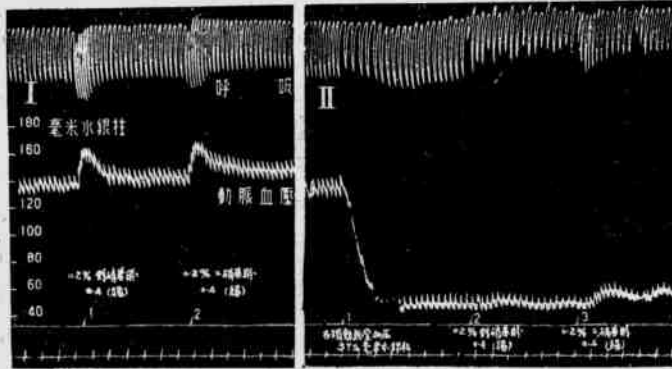


图 7. 指示在頸動脈竇抑制冲动影响下，腸化学感受性反射减低。(1954年7月1日)。

狗、雄，sodium pentothal 麻醉；腸灌注，兩側迷走神經已切斷，左側頸總動脈夾住右側頸總動脈內放袋。

(I) 对照实验：(1) 由腸灌注管中注入对硝基酚 0.8 毫克：血压升高 26 毫米水銀柱，呼吸加强；(2) 由腸灌注管中注入二硝基酚 0.8 毫克：血压升高 26 毫米水銀柱，呼吸加强。

(II)：(1) 右頸動脈竇內加压 375 毫米水銀柱：中樞抑制，血压下降；(2) 加压 75'' 后，以同等剂量的对硝基酚注入小腸灌注管中：不能引起明显的反应；(3) 加压 2'20'' 后，以同等剂量的二硝基酚注入小腸灌注管中：只引起很小的血压升高和呼吸加强。

而引起呼吸抑制和血压的剧烈下降。在这时，注射同等剂量的对硝基酚或二硝基酚，只能引起很小的呼吸与血压的变化。这是由于中枢抑制占优势的緣故，要不然的話，在較低的水平时血压更有升高的可能。

图 8 表示膀胱内压力感受器反射对于頸动脉体化学感受性反射的影响。用橡皮球在膀胱内加压，也引起血压升高和呼吸加强。当膀胱内压力持續着的时候，由甲状腺动脉注射 0.8 毫克的对硝基酚而引起的血压与呼吸的反应要比对照的反应小得多。在我們的实验中，时常遇到有許多动物，当膀胱内涨满了尿的时候，它們的化学感受性反应量就降低了。

(三) 同时刺激两个或两个以上器官的化学感受器所发生的总合反应

我們知道当一种化学藥品注射到身体里去的时候，許多器官的内感受器同时受



图 8. 指出刺激膀胱内压力感受器对頸动脉体化学感受性反射的影响 (1954年10月19日)。

猫、雌、1.75 千克；氨基甲酸乙酯靜脈麻醉。

(1) 对照：自右甲状腺动脉注入对硝基酚 0.8 毫克刺激右頸动脉体，反射地引起血压升高 38 毫米水銀柱及呼吸的强烈加强；(2) 膀胱内加压 110 毫米水銀柱，反射地引起血压升高和呼吸加强；(3) 在膀胱内加压的情况下，再自右甲状腺动脉注射对硝基酚 0.8 毫克刺激右頸动脉体，只能引起血压升高 8 毫米水銀柱及較小的呼吸加强。

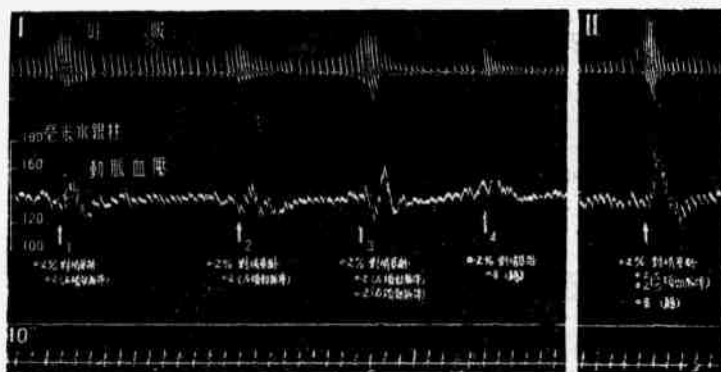


图 9. 指示单独和同时刺激左、右颈动脉体和肠内化学感受器时，呼吸及血压的变化。

狗、雄、11.5 千克，sodium pentothal 静脉麻醉，肠灌注。

(I): (1)自右甲状腺动脉注入对硝基酚 0.4 毫克刺激右颈动脉体：血压升高，呼吸加强；(2)自左甲状腺动脉注入对硝基酚 0.4 毫克刺激左颈动脉体：血压升高，呼吸加强；(3)由左、右甲状腺动脉同时各注入对硝基酚 0.4 毫克：血压升高 26 毫米水银柱，及呼吸加强；(4)自肠灌注管中注入对硝基酚 1.6 毫克：血压升高 12 毫米水银柱及呼吸加强。

(II)自左、右甲状腺动脉及小肠灌注管中，同时注入对硝基酚：血压升高 40 毫米水银柱，呼吸加强。

到影响。而这种刺激总合的现象，无论在条件反射或非条件反射方面都有过不少的研究工作⁽¹⁴⁻¹⁶⁾。因此我们在这个研究里，准备找出游离肠段，后肢以及颈动脉体化学感受器同时受到刺激时所发生的影响。

从一侧甲状腺动脉注射 0.4—0.8 毫克的对硝基酚，去刺激颈动脉体，就反射地引起呼吸增强和血压升高。从游离肠段灌注管中，注入 0.8—1.6 毫克的对硝基酚，也引起血压升高和呼吸加强。但是，如果同时由两侧的甲状腺动脉内注入对硝基酚，我们就得到比较强的血压升高和呼吸加强。如果从两侧甲状腺动脉以及游离肠段的灌注管中，三处同时注射对硝基酚，那么就得到更加强的血压升高和呼吸的加强（图 9）。在有的实验里，一个剂量的对硝基酚对于游离肠段或颈动脉体单独应用时，反应很小或者是没有，但若同时刺激却能引起明显的呼吸加强和血压升高。

图 10 表示用 4 毫克的对硝基酚刺激猫的游离肠段和后肢化学感受器的总合反

应。在这个实验里，呼吸的加强是很明显的。而单独刺激游离肠段或后肢时，只有很少血压的变化，但在同时刺激两感受器时，我们也得到血压的升高。

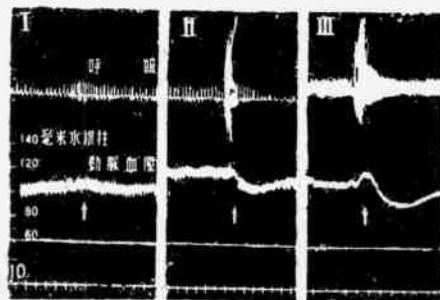


图 10. 指示小肠与后肢化学感受器同时受到刺激时引起的反射的总合。（1955 年 3 月 17 日）。

猫、雌、2.75 千克，氨基甲酸乙酯麻醉。

(I)由肠灌注管内注入对硝基酚 4 毫克：呼吸加强和血压不明显的变化；(II)由后肢灌注管内注入对硝基酚 4 毫克：呼吸加强和血压变化（由于换气过度的缘故，血压有些下降）；(III)由肠及后肢灌注管内同时注入上述剂量的对硝基酚；更明显的呼吸加强和血压升高（由于换气过度而血压有些下降）。

图 11 表示另一个用猫作的实验。在这个实验里，用对硝基酚同时刺激右侧颈动

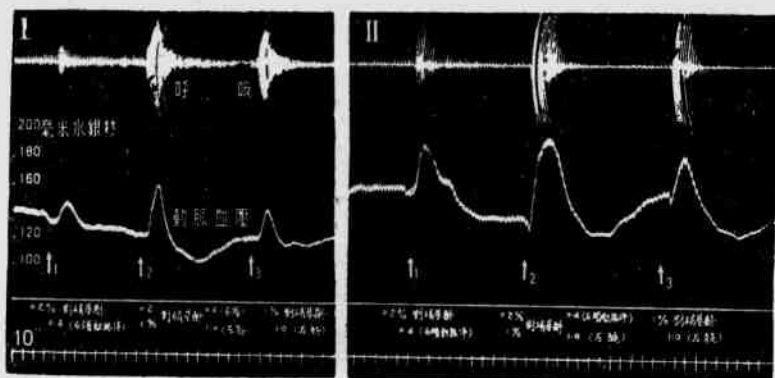


图11. 指示在中枢兴奋性提高的情况下, 单独及同时刺激颈动脉体及后肢化学感受器所引起的反应(1954年10月19日)。

猫、雌、1.75千克, 后肢灌注 Tyrode 溶液 pH 7.30。

(I)对照实验:

(1)由右甲状腺动脉注射对硝基酚0.8毫克刺激右颈动脉体: 血压升高14毫米水银柱, 呼吸加强;(2)同时由甲状腺动脉注射对硝基酚0.8毫克与由后肢灌注管内注入对硝基酚10毫克: 血压升高38毫米水银柱, 呼吸明显加强;(3)由后肢灌注管内注入对硝基酚10毫克: 血压升高18毫米水银柱, 呼吸加强。

(II)两侧迷走神经切断及挟住左颈总动脉后, 中枢兴奋性提高, 血压上升。重复(1)、(2)、(3)试验, 血压应相地升高32, 64及30毫米水银柱, 呼吸反应也比在(I)时更加明显。

脉体和左后肢的化学感受器, 就引起比对照实验更强烈地血压升高和呼吸加强(图11, I)。当缓冲神经的抑制冲动影响去除, 而中枢兴奋性提高之后, 不但用对硝

基酚单独刺激颈动脉体或后肢化学感受器的反应提高, 并且同时刺激这两个器官的总合反应也相应地提高(图11, II)。

討 論

这个报告中的实验结果指出, 二硝基酚与对硝基酚等药品注射到游离肠段或游离后肢之后, 也能反射地引起血压与呼吸的变化, 这个事实说明了在猫和狗的小肠及后肢中有化学感受器的存在。但是应用同等剂量的药品, 在有些动物里就不能引起或者引起的反应很小。我们认为产生这类结果的原因之一, 是由于在个别动物里, 这类化学感受器的敏感度较低的缘故。徐、朱两氏⁽¹⁷⁾在有关腿的压力感受器的研究中, 也有过类似的观察。

身体内各内脏器官中的化学感受器, 似乎有一种共同性, 凡是对颈动脉体与主

动脉体化学感受器有刺激作用的化学药品, 如菸鹼、乙酰胆鹼、氯化物、硫化物等也能够刺激其他内脏器官的化学感受器, 这已由 Черниговский 与 Ярошевский 的实验⁽²⁾证明。颈动脉体与后肢或小肠的神经末梢装置, 在组织学方面的差别虽然很大, 但是它们对于药品的感受性几乎是一致的。在这个报告里又增加了一个例证: 能刺激颈动脉体与主动脉体化学感受器的二硝基酚类药物, 也能够作用于小肠及后肢的化学感受器而引起反射; 在另一方面, 用同等剂量的苦味酸, 无论是对于颈动脉体、主动脉体、肠或后肢, 都不能

引起反射。我們認為仔細研究这类化学感受器的藥理作用，也是理解它們的本質的一个方面。

当內感受器或传入神經受到刺激时，血管舒縮中枢与呼吸中枢常发生不一致的現象。Бритван, Макарова, 和 Мазо⁽¹⁸⁾ 曾用不同强度与頻率的感觉电流来刺激经过亚硝酸鈉处理的貓的經总神經向中端。他們观察到由于缺氧而使呼吸中枢与血管舒縮中枢兴奋性逐渐减低的时候，这两个中枢常显出互相分离的現象：当血管舒縮中枢呈现均等相时，呼吸中枢则出现反常相。我們用感应电流刺激狗的迷走神經向中端时，这类呼吸与血压反应的不一致性也是經常遇到的。这类刺激对于呼吸总是引起抑制，但血压的反应却取决于刺激的强度，强刺激引起血压升高而弱刺激則引起血压下降。在我們这个研究里，当用藥品刺激小腸与后肢化学感受器时，在大多数的实验里，都获得血压升高与呼吸加深加速的反应。但在有些实验里，当藥品注入而呼吸加强时，血压或者只有一些波动，或者稍微升高后随即下降，这大約是由于換气过度所引起的影响。在另一些实验中，当藥品注入而引起血压升高时，呼吸出現明显的抑制。而在同一条件下，如将

四条緩冲神經切除，我們就得到呼吸加强的反应。因此我們有理由相信上述的呼吸抑制是当血压升高时，緩冲神經抑制冲动影响呼吸中枢的結果（如图6所示）。

同等剂量的藥品同时作用于两个或两个以上器官的化学感受器，就引起較大的呼吸与血压的变化。这种刺激的总合現象，意味着反射性反应的强度是与被刺激的面积或被刺激的內感受器的数量有关的。这現象与受藥物影响或动物中毒时的情况联系起来，是有实际意义的。

在我們应用輕度麻醉的动物而进行的实验中，随着去除四条緩冲神經反射性抑制的影响，而使中枢兴奋性提高的时候，用同等剂量的藥品来刺激小腸或后肢的化学感受器，通常获得更加强烈的呼吸加强与血压升高。在最近，Черкасский 的报告里⁽¹⁹⁾ 也指出無論在腎型或反射型的实验性高血压的动物里，当刺激这类动物的肺及小循环系統內的感受器时，所引起的减压反射超过正常动物两倍，这也說明当中枢兴奋性提高时內感受性反射更加敏感。这种反射性反应的提高，在上述实验情况下，对于有机体生理机能的調节是极重要的，而且具有一定的生物学意义。

总 結

(一) 我們在35只貓和63只狗中証明 Черниговский 等的实验，在小腸及后肢內有化学感受器的存在。而且我們发现二硝基酚、对硝基酚等藥品，也能刺激这些化学感受器，反射地引起血压升高及呼吸的变化，有时伴有后肢的运动。

(二) 二硝基酚与对硝基酚对于貓的頸动脉体也有刺激作用。

(三) 当除去四条緩冲神經的抑制传

入冲动，提高中枢的兴奋性之后，这类化学感受性反射往往是加强的。反之，当頸动脉竇內加压而使中枢处于抑制状态下，这类反射是减低的。

(四) 用一种藥品同时刺激两个或两个以上器官的化学感受器，能够在中枢引起兴奋的总合，結果得到更明显的血压升高和呼吸加强。

参 考 文 献

- (1) Бьков, К. М.: *Кора головного мозга и внутренние органы*, 1954, 225, Москва.
- (2) Черниговский, В. Н. и Ярошевский, А. Я.: Аfferentная иннервация органов системы крови. *Вопросы нервной регуляции системы крови*, 1953, 26.
- (3) Heymans, C., Bouckaert, J. J. et Dautrebande, L.: Sinus carotidiens et réflexes respiratoire. II Influences respiratoires réflexes de l'alcalose, de l'anhydride carbonique et de l'ion hydrogène. Sinus carotidiens et échanges respiratoires dans les poumons et au-delà des poumons. *Arch. int. Pharmacodyn.*, 1931, 39: 400.
- (4) Heymans, C., Donatelli, L. et Shen, T. C. R.: Technique pour l'étude expérimentale des réflexes vasomoteurs et respiratoires déclenchés par les pressor-récepteurs sino-carotidiens. *C. R. Soc. Biol., Paris*, 1938, 128: 784.
- (5) Magne, H., Mayer A., Plantefol, L. et al.: *Etudes sur l'action pharmacologique du dinitrophenol 1-2-4 et des phenols nitres*. 1932, 157, Paris Gaston Doin and Cie.
- (6) Shen, T. C. R. and Hauss, W. H.: Influence of dinitrophenol 1-2-4, dinitro-ortho-cresol 1-2-4 and paratrophol upon the carotid sinus chemo-receptors of the dog. *Arch. int. Pharmacodyn.*, 1939, 63: 251.
- (7) 沈霖存, 卢燕秋, 赵明亮: (未发现的观察).
- (8) Черниговский, В. Н. и Ярошевский, А. Я.: Аfferentная иннервация органов системы крови. *Вопросы нервной регуляции системы крови*, 1953, 34.
- (9) Меркулова, О. С.: Интероцепторы и скелетная мускулатура. *Вопросы физиологии интероцепции*, 1, 1952, 323.
- (10) Schmidt, C. F. and Comroe J. H.: Functions of the carotid and aortic bodies. *Physiol. Rev.*, 1940, 20: 115.
- (11) Андрияшпен, О. А.: Изменение интероцепции при истернозисе. *Вопросы физиологии интероцепции*, 1, 1952, 64.
- (12) Фельдбабум, И. М.: Рецепция матки при истернозисе. *Вопросы физиологии интероцепции*, 1, 1952, 515.
- (13) Магницкого, А. Н.: О доминантных явлениях в регуляции кровообращения в норме и патологии. *Нервная регуляция кровообращения и дыхания*, 1952, 201.
- (14) Рязман, В. В.: К вопросу о силе условных рефлексов. *Труды физиологии лаборатории им. Павлова*, 1928, 2.
- (15) 尼·菲·苏沃洛夫: 講演稿, 苏联生理学家1950—1953在高级神经活动生理学与病理学方面工作的概述。
- (16) Sherrington, C. S.: *The integrative action of the nervous system*, 1906, 123, New Haven, Yale Univ. Press.
- (17) Hsu, F. Y. and Chu, L. W.: The diffuse vasostatic reflex. *Chin. J. Physiol.*, 1937, 12: 37.
- (18) Бритван, Я. М., Макарова, З. А. и Мазо, С. Б.: Влияние кислородной недостаточности организма на развитие паработических реакций дыхательного и сосудодвигательного центров. *Архив патологии*, 1954 3: 35.
- (19) Черкасский, Л. П.: Об интероцептивных рефлексах при повышении внутрилегочного давления у животных с экспериментальной гипертонией. *Бюл. exper. биол. и мед.*, 1955, 9: 14.

(文本曾載于“生理学报”第20卷第1期, 1956)

呼吸缺氧對內感受性反射的影響

沈霽春 劉世煒 宋小魯 羅自強 徐樹榮

隨着科學和工業的發展，以及航空事業的發達，要求人們在高山、高空和空氣稀薄地區做工作的，愈來愈多，因而由於氧分壓降低，而引起的呼吸缺氧，就成了一個嚴重的問題。在已往一個相當長的時期內，生理學家和臨床學者已經就缺氧對呼吸、循環、血液、內分泌、酶等各個器官系統的

影響方面作了許多工作^(1,2,3)。蘇聯學者也研究了缺氧對高級神經活動的影響^(4,5,6)，並說明在缺氧情況下，中樞產生相位變化，和在機體缺氧時，內感受性反射的變化⁽⁷⁾。

在這篇報告裏，我們討論到在急性實驗中，呼吸缺氧對內感受性反射的影響。

實驗方法

實驗是在輕度麻醉的狗(以0.5%的硫噴妥鈉溶液作靜脈注射，到輕度麻醉為止)和貓(氨基甲酸乙酯0.75—0.9克/公斤體重，靜脈注射)裏進行的。在動物麻醉後，切開氣管，插入氣管套管，並紮緊了它。用Krogh氏呼吸活瓣和Douglas氏袋相連；袋內裝氧和氮的混合氣體(氧8—12%，氮82—88%，和少量的二氧化碳；這混合氣

體是用氧、氮和二氧化碳經氣量計配製成的)。再用何氏氣體分析器測定這混合氣體的成分。按照B.H. Черниговский⁽⁸⁾灌注游離器官和C. Heumanns, L. Donatelli和沈霽春⁽⁹⁾刺激頸動脈竇的方法，用血壓和呼吸作指標，觀察呼吸缺氧對化學感受性反射和壓力感受性反射的影響。

實驗結果

1. 呼吸缺氧對小腸內化學感受性反射的影響

在2隻貓和7隻狗的身體裏，用充滿了氧的Tyrode氏溶液，灌注游離的小腸，以對硝基酚刺激小腸的化學感受器，記錄血壓和呼吸的反應作為對照。以後開始給動物呼吸缺氧的混合氣體，每隔5'—10'再給予同樣的化學藥品刺激，觀察血壓和呼吸反應的變化。

呼吸缺氧氣體(12%的氧)後，小腸化學感受性反射是逐漸減低的；到反應消失，

約需一小時左右。停止缺氧而改吸空氣後，反應又出現，並逐漸增大，但沒有見過恢復到同對照一樣大的反應(圖1)。

我們在一隻狗的實驗中，由於所用Krogh氏呼吸活瓣稍有一點漏氣，以致這狗所吸的缺氧混合氣體，含氧量較高(高於12%的氧)，而反應的消失也比較慢，同時在缺氧的初期，反應略有增強，以後才逐漸減低而至消失。

2. 呼吸缺氧對後肢化學感受性反射的影響

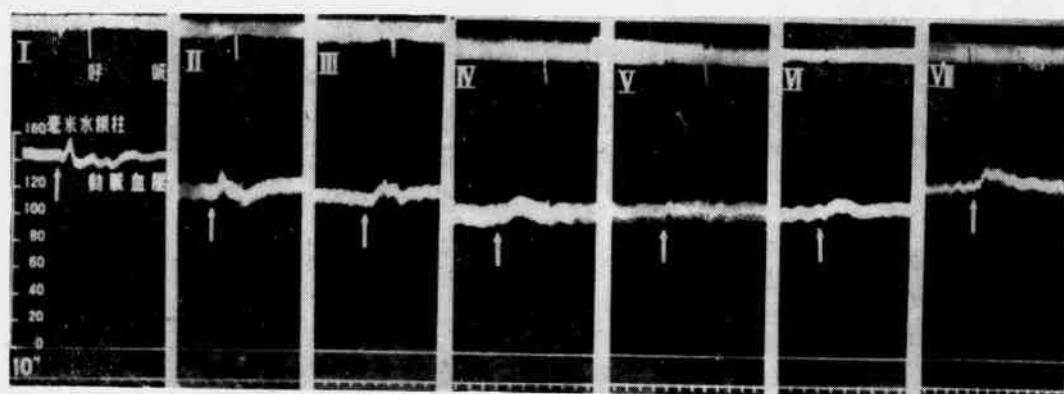


圖 1. 呼吸缺氧 (12% 的氧) 對小腸化學感受性反射的影響

狗: 雄, 9.5 公斤; 硫噴妥鈉靜脈麻醉。

箭頭表示用 1% 對硝基酚 0.4 毫升刺激小腸的游離腸段。(I) 對照 (呼吸空氣時的反應); (II) 缺氧後 10 分鐘; (III) 缺氧後 34 分鐘; (IV) 缺氧後 59 分鐘; (V) 缺氧後 69 分鐘; (VI) 停止缺氧, 改吸空氣後 27 分鐘; (VII) 呼吸空氣後 89 分鐘。

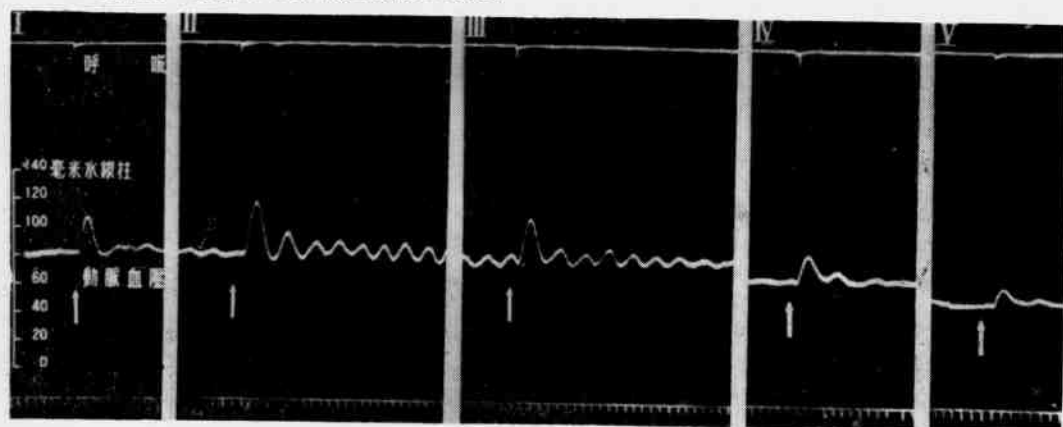


圖 2. 呼吸缺氧 (12% 的氧) 對後肢化學感受性反射的影響

貓: 雄, 4 公斤; 氨基甲酸乙酯靜脈麻醉。

箭頭表示用 1% 對硝基酚 0.2 毫升刺激後肢。(I) 對照 (呼吸空氣時的反應); (II) 缺氧後 6 分鐘; (III) 缺氧後 15 分鐘; (IV) 缺氧後 55 分鐘; (V) 缺氧後 68 分鐘 (至 103 分鐘後, 反應依然是這樣的)。

在 2 隻貓和 8 隻狗裏, 用充滿氧的 Tyrode 氏溶液灌注游離的後肢, 只保持坐骨神經和股神經同整體相連。用對硝基酚作刺激劑, 觀察呼吸缺氧對後肢化學感受性反射的影響。在缺氧初期, 反應總是明顯地加强的, 並且也出現了血壓波浪性變化 (圖 2)。以後反應又逐漸減低; 但反應的消失也比較困難。其中一隻狗, 我們給予 8% 的氧的缺氧氣體呼吸 2 小時後, 反應雖變小了, 可是仍然很明顯; 甚至靜脈血氧含量已經降到原有水平的四分之一,

化學刺激仍然能够引起反應。

3. 後肢局部缺氧對後肢化學感受性反射的影響

對六隻貓, 我們使整個動物呼吸空氣, 而用充滿了氮 (92% 的氮) 的 Tyrode 氏溶液灌注游離後肢, 再用對硝基酚刺激它, 也觀察到反應的先增強而後減弱的現象 (圖 3)。

在另外一隻貓的實驗中, 當我們先使後肢局部缺氧 3 分鐘後, 用對硝基酚刺激所得的呼吸和血壓反應、比對照的要小。

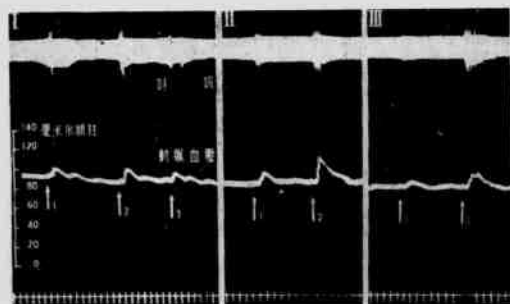


圖 3. 後肢局部缺氧(用含氮的 Tyrode 氏溶液灌注)對化學感受性反射的影響

貓: 雄, 3.5 公斤; 氨基甲酸乙酯麻醉。

(I) 對照(用含氧的 Tyrode 氏溶液灌注); (II) 用含氮溶液灌注後 24 分鐘; (III) 用含氮溶液灌注後 42 分鐘。

↑, 注入 0.2% 對硝基酚 0.4 毫升; ↑, 注入 1% 對硝基酚 0.4 毫升; ↑, 開始用含氮的 Tyrode 氏溶液灌注。

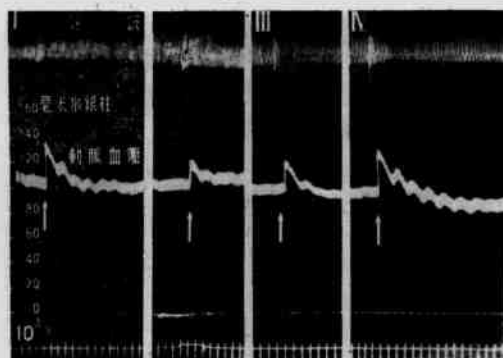


圖 4. 在緩衝神經完整的情況下, 後肢局部缺氧對化學感受性反射的影響

貓: 雌, 3 公斤; 氨基甲酸乙酯麻醉。

箭頭表示用 0.2% 對硝基酚 0.4 毫升刺激後肢。(I) 對照(用含氧的 Tyrode 氏溶液灌注); (II) 用含氮的 Tyrode 氏溶液灌注 3 分鐘後; (III) 用含氮的 Tyrode 氏溶液灌注 23 分鐘後; (IV) 改用含氧的 Tyrode 氏溶液灌注 5 分鐘後。

然後立即改用含氧的 Tyrode 氏溶液灌注, 5 分鐘後, 反應又恢復到對照實驗中所得反應的大小(圖 4)。在同一個實驗中, 當我們切除四條緩衝神經之後(兩個迷走神經切斷, 同時把兩側頸總動脈夾住), 再用含氮的溶液灌注 5 分鐘後, 用對硝基酚刺激它, 却出現了反應的增強。22 分鐘後, 反應更強。改用含氧溶液灌注 3 分鐘後, 反應又恢復到同對照的大小一樣(圖 5)。

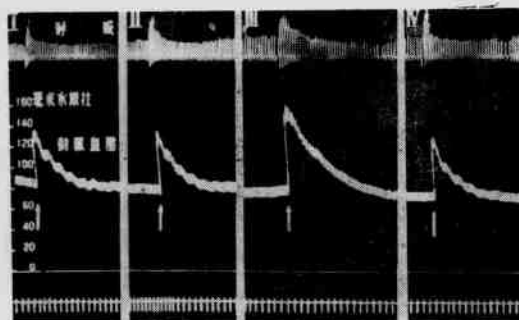


圖 5. 去除緩衝神經之後, 後肢局部缺氧對化學感受性反射的影響

貓: 雌, 3 公斤; 氨基甲酸乙酯麻醉。

箭頭表示用 1% 對硝基酚 0.4 毫升刺激後肢, (I) 對照(用含氧 Tyrode 氏溶液灌注); (II) 用含氮的 Tyrode 氏溶液灌注 5 分鐘後; (III) 用含氮的 Tyrode 氏溶液灌注 22 分鐘後; (IV) 改用含氧的 Tyrode 氏溶液灌注 3 分鐘後。

這些結果, 使我們相信緩衝神經在對照實驗裏是起了抑制作用的。

4. 後肢組織缺氧對後肢化學感受性反射的影響

我們在兩隻貓的身體裏, 用含有氰化鉀的 Tyrode 氏溶液灌注游離的後肢, 使組

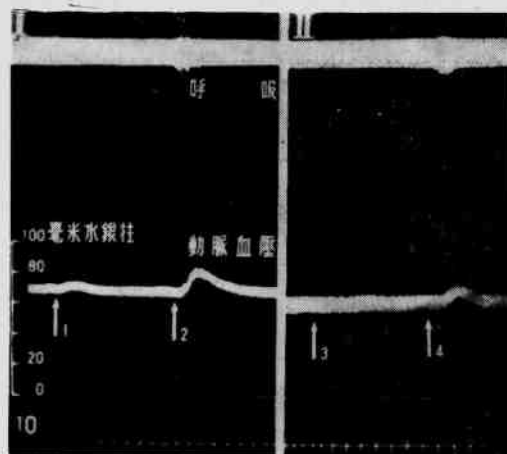


圖 6. 後肢組織缺氧對它的化學感受性反射的影響

貓: 雄, 3.5 公斤; 氨基甲酸乙酯麻醉。

(I) 對照(Tyrode 氏溶液灌注); (II) 用含有氰化鉀 0.2% 的 Tyrode 氏溶液灌注。↑, 用對硝基酚 0.2%, 0.4 毫升刺激; ↑, 用對硝基酚 1%, 0.4 毫升刺激。

織缺氧。19 分鐘後, 觀察到反應的迅速降低和潛伏期的延長(圖 6)。

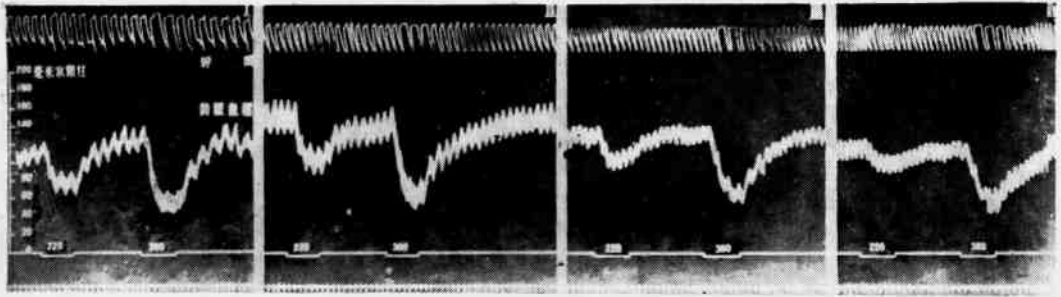


圖 7. 呼吸缺氧 (12% 氧) 對狗頸動脈竇壓力感受性反射的影響

狗: 雄, 13 公斤; 硫噴妥鈉靜脈麻醉。

數字表示竇內所加壓力的高度(毫米水銀柱)。(I)對照(呼吸空氣); (II)缺氧後 18 分鐘; (III)缺氧後 105 分鐘; (IV)缺氧後 140 分鐘(反應由缺氧後 65 分鐘開始變小)。

5. 呼吸缺氧對頸動脈竇壓力感受性反射的影響

在三隻呼吸缺氧的狗觀察了頸動脈竇內壓力增加時, 減壓反射的變化。結果, 也是在缺氧的初期反應增大, 隨着缺氧程度的加深, 反應也變小(圖 7)。但是很難看到反應的消失。

6. 呼吸缺氧對神經中樞的影響

為了瞭解機體在缺氧時呼吸中樞和血管舒縮中樞興奮狀態的改變, 我們在五隻呼吸缺氧的貓的實驗裏, 用兩個不同強度的感應電流來刺激坐骨神經的向中端(近側端), 觀察呼吸和血壓的反應。我們發現在缺氧的初期, 反應也是增強的, 特別是低強度的刺激所引起的反應增強得更多, 無論在血壓和呼吸方面, 都能達到同高強度

刺激所引起的反應幾乎相等的程度(圖 8)。我們認為這是出現了均等相的緣故。經過長時期的缺氧後, 反應也是降低的。

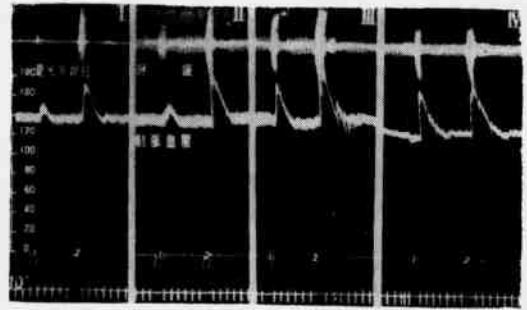


圖 8. 呼吸缺氧 (12% 氧) 對感應電流刺激坐骨神經向中端的影響

貓: 雌, 2 公斤; 氨基甲酸乙酯麻醉。

刺激強度: 原線圈 6 伏特。兩線圈距離: (1) 11 厘米, (2) 9 厘米。(I) 對照(呼吸空氣); (II) 缺氧後 8 分鐘; (III) 缺氧後 16 分鐘; (IV) 缺氧後 85 分鐘。

討

缺氧對機體的影響是一個久經研究過的問題。由於缺氧所引起的症狀, 首先是呼吸急促、發紺等, 所以缺氧對呼吸、循環、和血液系統的影響也研究得最多。在我們的實驗中, 當開始給予動物呼吸缺氧(含有 8—12% 的氧)的混合氣體時, 觀察到呼吸的增強、脈搏加快、以及心動振幅的增大。這些反應主要是為了增加循環的速度, 提高血液攜帶氧的能力。但這一反應

論

一會兒就消逝, 又恢復到缺氧以前的狀態, 這是由於紅血球大量的從血庫中釋放出來的緣故。這一觀察同已往許多學者的⁽⁹⁾結果是相一致的。在後肢局部缺氧(用含氮的 Tyrode 氏溶液灌注後肢)時, 由於缺氧的液體刺激了後肢化學感受器, 也反射地引起血壓升高和呼吸加強(圖 3, I 3), 這個反應也很快的就消失了。雖然仍然繼續用含氮的溶液灌注, 血壓和呼吸却都和用含

氧溶液灌注時一樣的平穩。這就使我們想到：缺氧時，除了衆所週知的頸動脈體、主動脈體等起着主要的作用外，身體其他部位的感受器也起着一定的作用，能够反射地引起呼吸增強和血壓上升，以促進機體能得到充分的氧。在 В.И. Черниговский 和 А. Я. Ярошевский⁽¹⁰⁾ 的實驗中，曾用二氧化碳作為刺激劑來刺激游離灌注的脾臟，得到呼吸加強、血壓升高和脾容積的縮小，也正說明了這一點。

在 1948 年，烏克蘭科學院曾開過一次專門的會議，來討論關於缺氧的問題⁽¹¹⁾，認為在動物體上所引起的各種類型的缺氧，對呼吸中樞的影響都可以分做三個時期，就是興奮期、減慢期、和抑制期。在我們無論刺激小腸、後肢或頸動脈竇的感受器時，也都可以看到這些反應的先增強而後減弱。同時從這些反應的變化也可以看到小腸化學感受性反射是容易消失的，它的興奮期較短，只有在輕微的缺氧情況下才能出現，而抑制現象極易發生。後肢和頸動脈竇感受性反射在較長時期的缺氧後，雖然減小了，但仍然有明顯的反應，它們對缺氧的耐力較高。1954 年，P. Astrand⁽¹²⁾ 曾報告在麻醉的貓身上所進行的實驗：把貓置在低壓艙內，減壓到相當於 4,000 公尺的高度，64 小時後，竇神經上的衝動依然增多。這也是頸動脈竇反射不易消失的憑證。但在我們的實驗裏，由頸動脈竇反射所引起的血壓和呼吸的反應，經過 1—2 小時的缺氧後，却減低了。這些事實就更有力量地使我們相信缺氧情況下反射性反應的降低，主要是由於神經中樞興奮的降低，而和感受器本身的關係並不大。由刺激小腸

所引起的反應消失最快；也就是由於小腸化學感受性衝動較後肢和頸動脈竇區來的衝動力弱，在中樞稍有抑制時，就已經不能引起反應。在我們用兩個不同強度的感應電流刺激坐骨神經向中端（近側端）時，就可以看出中樞的相位變化。

竇神經和減壓神經在保證機體呼吸和血壓的穩定上起着主要的作用。它們能調節並改變呼吸和血管舒縮中樞的緊張度和興奮性。在我們以前的報告中⁽¹³⁾，曾指出在切除四條緩衝神經，從而提高呼吸中樞和血管舒縮中樞的興奮性時，內感受性反射的反應也增強。Malméjac, J., Chardon, G. et Grass, A.⁽¹⁴⁾ 等，在 1949 年，也曾報告過他們在麻醉的動物體上所進行的實驗：在灌注後肢的情況下，記錄後肢的容積，給予動物呼吸只含有 1% 的氧的混合氣體時，首先出現血管收縮，後肢容積縮小；接着、立刻停止呼吸缺氧氣體，而改使呼吸空氣，便出現血管舒張，後肢容積顯著的擴大。但在切除四條緩衝神經之後，在同樣的實驗情況下，血管舒張就很不明顯，或竟不出現。А. Г. Жиронкин.⁽¹⁵⁾ 就兔子進行加壓給氧的實驗，在除去竇神經和主動脈神經的作用後，發生氧中毒的潛伏期顯著延長。當我們在四條緩衝神經完整時，用含氮的 Tyrode 氏溶液灌注游離後肢，並用對硝基酚刺激時，容易出現抑制（圖 4）；而切除四條緩衝神經之後，在同樣的實驗條件下，却得到反應的加強（圖 5）。這個結果說明了：在切除緩衝神經，減少抑制衝動，提高中樞的興奮性之後，由缺氧所致的興奮期更是顯著。這在臨床方面，是有一定的意義的。

總 結

1. 呼吸缺氧對小腸、後肢化學感受性反射和頸動脈竇壓力感受性反射的影響是

先增強而後減弱；神經中樞（主要是延腦中樞）有相位變化。在後肢局部缺氧時，也

能觀察到內感受性反射先增強、後減弱的現象。

2. 在缺氧過程中，小腸化學感受性反射易於消失。而後肢和頸動脈竇反射能持

續很久，而不完全消失；它們對缺氧的耐力較高。

3. 缺氧對內感受性衝動起着一定的作用，可利用它，來觀察神經中樞的變化。

誌謝 本研究氣體成分的分析是陳志遠同志所協助進行，特附誌申謝。

參 考 文 獻

- (1) Van Liere, F. J.: *Anoxia, its effect on the body*. Chicago Univ. Chicago Press, 1942.
- (2) Monge, C.: Chronic mountain sickness. *Physiol. reviews*, 1943, **23**, 166.
- (3) Stickney J. C. and Van Liere E. J.: Acclimatization to low oxygen tension. *Physiol. Reviews*, 1953, **33**, 13.
- (4) Зворыкин, В. Н.: Изменения высшей нервной деятельности в условиях разреженного воздуха. *Физиол. Жур.* 1953, **39**, 677.
- (5) Мильштейн, Г. И.: О влиянии пониженного парциального давления кислорода на высшую нервную деятельность человека. *Журнал В. Н. Д.* 1952, **2**, 352.
- (6) Бритван, Я. М., Махорова, З. А. и Мазо, С. Б.: Влияние кислородной недостаточности организма на развитие парабютических реакций дыхательного и сосудодвигательного центров. *Арх. Патологии.* 1954, **3**, 35.
- (7) Айрапетьяни, Э. Ш. и Зворыкин, В. Н.: Редукция мочевого пузыря и кишечника при кислородном голодании организма. из кн. *Вопросы физиологии interoцепции*. I. 1952, Стр. 37.
- (8) Быков, К. М.: *Кора головного мозга и внутренние органы*. 1954, 261—292, Москва.
- (9) Neumann, C., Donatelli, L. et Shen, T. C. R.: Technique pour l'étude expérimentale des réflexes vaso-moteurs et respiratoires déclenchés par les pressor-récepteurs sino-carotidiens. *C. R. Soc. Biol. Paris* 1938, **128**, 784.
- (10) Черниговский, В. Н. и Ярошевский, А. М.: Аfferентная иннервация органов системы крови. из кн. *Вопросы нервной регуляции системы крови*. 1953, Стр. 26.
- (11) Бритван, Я. М.: О роли нервной системы в расстройствах дыхания и кровообращения при различных видах кислородной недостаточности. из кн. *кислородная терапия и кислородная недостаточность*. 1952, Стр. 29—38.
- (12) Astrand, P.: A study of chemoreceptor activity in animals exposed to prolonged hypoxia. *Acta Physiol. Scandinavica* 1954, **30**, 335—342.
- (13) 沈家春、劉世偉、宋小晉、徐樹榮、張瓊、趙文仲、甘思德：某些內感受性反射及其相互影響的研究。生理學報，1956，**20**，37。
- (14) Malméjac, J., Chardon, G. et Gross A.: Action paradoxale de l'oxygène sur les centres vaso-moteurs. Role prépondérant de l'antagonisme entre influences nerveuses centrales et réflexes. *Comptes rendus des séances de la société de biologie*. 1949, **143**, 690—94.
- (15) Жиронкин, А. Г.: Влияние перерезки синокаротидных и аортальных нервов и экстирпации верхних шейных симпатических узлов на развитие кислородных судорог. из кн. *Функции организма в условиях измененной газовой среды*. 1955, 59—64.