

中山自然科學大辭典

第十冊

生理學

名譽總編輯 王雲五

編輯委員召集人 李熙謀 (常務) 鄧靜華 易希陶

本冊主編 葉曙

出版授權與人 中山學術文化基金會
出版者 臺灣商務印書館

中山自然科學大辭典

第十冊

學生理學

王 雲 五 輯 編 總 譽 名

陶希易 華靜鄧 (務常) 謀熙李 人集召會員委輯編

曙 葉 編 主 冊 本



會事董金基化文術學山中 人與授權版出

館書印務商灣臺 者 版 出

月九年二十六國民華中

中山自然科學大辭典

第十冊 生理學

序 言

員 委 輯 編 冊 本

(序爲畫筆名姓以)

樂 先 周 時 懷 方 信 在 尹

聰 明 彭 邦 萬 畢 德 壽 姜

剛 志 楊 誠 至 黃 飛 廷 黃

茂 華 劉 曙 華 葉 茂 家 萬

偉 韓 祥 信 盧 雍 作 蔡

中山學術文化基金會籌備處，爲編輯中山自然科學大辭典，曾於五十九年年底召開籌備會議，決定本辭典分爲十科編撰，以百科全書方式，每科一冊，每冊字數規定爲八十萬至一百萬，各科分別成立編輯委員會，召集人兼主編。當時本人適患嚴重貧血，正在休養治療之中，而生理學又非本人所專學科，在雙重困難之下，此一辭典之編纂，除紀念開國六十週年特具意義外，既足以供一般學生與大眾之參考，且有方體起編輯本辭典之志，幸獲臺大校長蔣經國先生熱忱贊助，本冊編輯委員會遂告成立。茲分別介紹各部門撰寫人如下：胃腸運動及缺氧（方懷時先生），感覺器官（彭明聰先生），循環系統（黃廷飛先生），血液（劉華茂先生），內分泌（萬家茂先生及楊志剛先生），腎臟（畢萬邦先生），中樞神經系統（蔡作雍先生、韓偉先生、尹在信先生），呼吸系統（姜壽德先生），電解質及細胞膜（周先樂先生），肌肉（盧信祥先生），消化酵素及新陳代謝（黃至誠先生）。承慨允撰稿的十四位先生，皆有教學與研究雙重負荷，祇能利用公餘時間，抽空趕寫，成稿十分辛苦，本人謹向十四位先生表示由衷的感謝。此外，特請方懷時先生撰寫我國生理學發達史一文，文內介紹中國生理學會之成立經過，與該會會刊中國生理學雜誌當年之發行情形，頗具歷史價值。方先生乃在臺生理學學人中在戰前即已參加該會之會員，故能道來如數家珍。承其在百忙之中，寫成此文，謹誌謝。

本 人 稿 撰 冊 本 員

(序爲畫筆名姓以)

樂 先 周 時 懷 方 信 在 尹

聰 明 彭 邦 萬 畢 德 壽 姜

剛 志 楊 誠 至 黃 飛 廷 黃

雍 作 蔡 茂 華 劉 茂 家 萬

蔡 壯 康 偉 計 韓 祥 信 盧

中山自然科學大辭典

第十冊 生理學

序 言

中山學術文化基金董事會爲紀念中華民國建國六十週年，倡議編輯中山自然科學大辭典，曾於五十九年年底召開首次會議，商討進行事宜，本人亦在被邀之列。當即決定本辭典分爲十科編撰，以百科全書方式，每科一冊，每冊字數規定爲八十萬至一百萬，各科分別成立編輯委員會，各自研討編輯方針。會中責成本人爲生理學編輯委員會召集人兼主編，當時本人適患嚴重貧血，正在休養治療之中，而生理學又非本人所專學科，在雙重困難之下，深恐不能勝任，本擬婉辭讓賢，繼思在中文科學圖書極感缺乏現狀之下，此一大辭典之編纂，除紀念開國六十週年特具意義外，既足以供一般學生與大衆之參考，猶有普及科學教育之作用，寧非一舉而數得，焉可輕言辭謝，有方發起編輯本辭典諸公之寵召，是以不自量力，貿然奉命。六十年春經本人四出奔走情商，幸獲臺大醫學院及國防醫學院二院生理學科各位專家之熱忱贊助，本冊編輯委員會遂告成立。幾經磋商，決定過於專門或過於偏向醫學之名詞，概予從略，力求符合大辭典編纂之共通方針——專供高中三年級學生、一般大學生及研究生閱讀參考，所選辭彙，儘量作簡明之闡釋，以每詞不逾千字爲原則。精選之下，共得1000則。茲分別介紹各部門撰寫人如下：胃腸運動及缺氧（方懷時先生），感覺器官（彭明聰先生），循環系統（黃廷飛先生），血液（劉華茂先生），內分泌（萬家茂先生及楊志剛先生），腎臟（畢萬邦先生），中樞神經系統（蔡作雍先生、韓偉先生，尹在信先生），呼吸系統（姜壽德先生），電解質及細胞膜（周先樂先生），肌肉（盧信祥先生），消化酵素及新陳代謝（黃至誠先生）。承慨允撰稿的十四位先生，皆有教學與研究雙重負荷，祇能利用公餘時間，抽空趕寫，成稿十分辛苦，本人謹向十四位先生表示由衷的感謝。此外，特請方懷時先生撰寫我國生理學發達史一文，文內介紹中國生理學會之成立經過，與該會會刊中國生理學雜誌當年之發行情形，頗具歷史價值。方先生乃在臺生理學學人中在戰前即已參加該會之會員，故能道來如數家珍。承其在百忙之中，寫成此文，謹此誌謝。

生理學乃是研究植物及動物（或簡稱生物）以何種方法來完成其生活所必需之種種演變的一門學問，生物學家多稱之為研究功能之學問，故謂生理學包羅萬象，範圍至廣，凡是一切生物——下自單細胞生物如細菌原蟲藻類起，一直到多細胞生物如植物動物包括人類——的生活現象皆是生理學家之研究對象。如再細為分類的話，生物整體所共通的生活現象是什麼？一個器官、一種組織的作用又是什麼？以至一個細胞或其一部分如細胞膜、細胞核、線粒體等所能貢獻的又有些什麼？生理學的範圍如果這樣地來劃分，將永無止境。因此，現代的生理學可以分之又分，簡直到了隨研究者興趣所之，每一專題研究皆可冠以一特殊名稱曰某某生理學的程度了。

最近廿年來，基礎生物學包括基礎醫學的進步，一日千里。1950年代起，舉凡免疫學、遺傳學、生化學、病毒學、腫瘤學諸方面的研究，莫不突飛猛進，大有收穫。進入1960年代以後，分子生物學，分子遺傳學，分子疾病學，分子病理學般的新名詞，膾炙人口，已不算是稀罕的辭彙了。生理學方面，不必說也跟着在改進，試觀1970年以後的新版生理學教科書，以與1950年代相較，已是面目全非，細胞的超微構造，分子生物學包括遺傳學免疫學諸方面的新知識，皆已另闢章目，分別討論，若以Guyton氏的醫學生理學教科書為例，這些新項目竟佔全書篇幅十分之一強，於此可見一般。到了這個階段，我們便不得不考慮是否應將此類新創或修訂，而且已見諸其他教科書如遺傳學、生化學、藥理學、微生物學、病理學、內科學、小兒科學等科的新辭彙列入，經慎重討論結果，因為這些新辭彙有的根本不屬於一般生理學，有的過於偏向醫學專科，如果全部列入，不但增添過多篇幅，並且違背一般編輯原則，所以決定概予割愛，等到將來連一般高中三年級學生及大學生都非知道這些辭彙不可的時候，不但現在的新詞已成舊詞，更新的辭彙不知又將增添多少，這本大辭典也就非改版不可了。

以上是我這濫竽充數的主編人——毋寧說是聯絡人，聯絡各位專家擔任編撰之經過，本辭典苟能於我學界有所貢獻，都全是執筆各位先生之功，我祇是與有榮焉而已，至於此書自開始編撰起，拖延將近二年，始觀其成，全是本人跑腿不力所致，謹此向讀者表示歉意。

葉曙

中華民國六十二年四月

吾國生理學之過去與現在

凡科學昌明之國家，其出版事業必呈興盛蓬勃之現象。吾國之出版事業，雖尚未與世界各先進國家並駕齊驅，但以本國文字寫成之大專科學書籍，已較前顯著增加。祇有大量增加本國文字之科學書籍，科學才能於吾國生根。就吾國而言，生理學是一門後進之科學，歷史較短，但已逐漸生根。其歷史約可分為四個階段，現分別略述於後。

第一階段——潛伏期（1926年以前）：吾國生理學究於何時開始，不易確悉。惟西洋僑教士主辦之博醫學會雜誌(*China Medical Journal*)¹早在1887年就已創刊，可能那時已將生理學介紹到中國。1906年 Philip B. Gousland 摘譯之哈氏生理學(*Halliburton: Handbook of Physiology*)在吾國出版，此書諒係吾國第一部中文生理學教科書。1907年德國生理學家 Paul DuBois Reymond 於同濟大學主講生理學，可見我國在那時已開始注重生理學。

1922年北平協和醫學校改組，美國之 D. D. Van Slyke 與 C. F. Schmidt 至該校講學，同時吳憲自美回協和任教，於是美國之實驗生物醫學會(*The Society of Experimental Biology and Medicine*)於北平成立分會。1922年12月初該分會第一次於北平集會，會中所報告之論文（亦有涉及生理學者），均在美國總會會誌中發表。1925年林可勝由美返國，繼 Cruickshank 主持協和醫學院生理系，由於該校此第一位吾國具有研究天才並富組織能力之生理學教授之領導，使吾國之生理學由潛伏期進入生長期。

第二階段——生長期（1926—1940年）：由於林可勝之建議，吳憲之附議，中國生理學會於1926年2月27日於北平協和醫學院生理系舉行成立大會。發起之會員共十七位，其中包括一半在華之外籍人士。當時推林氏為臨時書記兼會計。同年9月6日於該校舉行第一屆年會，正式選舉林氏為第一屆會長。中國生理學雜誌由林氏任編輯。自1927年創刊以後，每年四期為一卷，每卷約450頁，圖文並茂，為吾國之生理學界大放光芒。至1937年，研究發展，稿源更多，故出了兩卷，此為吾國生理學界鼎盛之期。抗戰初期，中國生理學雜誌仍繼續出版。此外，蔡翹之中文生理學教本於1929年在商務印書館出版，後又曾出增訂版，對當時之醫學及生物學之學生幫助不少。

第三階段——艱苦期（1941—1954年）：1941年太平洋戰事爆發，生理學雜誌曾

暫休刊。當時由於中央大學生理學教授蔡翹及華西大學生理學教授 Kilbon 之領導，組織中國生理學會成都分會，於1941年6月創刊(*Proceeding of Chinese Physiological Society Chengtu Branch*)，至1945年6月共出十三期，分爲二卷，暫時代替中國生理學雜誌之使命。至於政府遷臺初期，當時暫因限於經費，新設備不易添置，僅靠原有之設備勉強應付。在此期間進行研究工作，不無事倍功半之感。吳襄所著之生理學大綱於此時期在正中書局出版。

第四階段——復健期（1955年迄今）：中國生理學雜誌於1960年由國防醫學院生理學教授柳安昌主持復刊，但在此之前數年，生理學之研究環境已見改善。自1960年起，因國家科學委員會之支持，對生理學之教學及研究均有幫助。我國生理學者雖爲數不多，但研究範圍却相當廣泛。如果依照傳統之生理學章目來分析，則幾乎每方面均有人在研究。比較言之，則以神經、內分泌、循環、呼吸及消化之研究較多。今後之研究發展，仍以上述之研究方向爲主。惟近代科學進步，人類於平面（地面）之生活，已擴展到立體（高空）之生活。且運輸方面，空運已十分普遍，故航空生理學(*Aviation Physiology*)之教學與研究，甚爲需要。好在我國生理學者對於此方面業已着手推動，且有相當進展。復健期中，中文之生理學書籍共出版六種：一爲生理學講話（柳安昌著），二爲呼吸生理學（高逢田著），三爲實驗生理學（姜壽德著），四爲家畜生理學（張鼎芬著），五爲人體生理學（劉華茂著），六爲由多數生理學者合編之生理學大辭典。自上述第一至第三階段，每一階段僅出版中文生理學一種，第四階段則出版六種中文生理學書籍。且不久之將來，尚有其他中文生理學書籍問世。希望生理學大辭典之出版，對我國生理學界亦具刺激推進之效。

中山學術文化基金董事會近爲紀念建國六十週年，特籌編中山自然科學大辭典，藉此介紹一般科學。生理學雖祇其中一種，因其範圍非常廣泛，非少數人能於短期內勝任，乃由十餘位專家各盡所能，分工合作，本辭典才能完成。於擬定範圍時，取捨之間，實不易恰到好處。此辭典之字數雖不甚多，但重要之生理學名詞，均已盡量搜羅。如尚有疏漏之處，敬請各方指教。

方 懷 時

國立臺灣大學生理學研究所

中華民國六十二年五月

中山自然科學大辭典 第十冊

生 理 學

乙醯輔酶 A (Acetyl - CoA)

爲經輔酶 A (coenzyme A 簡寫 CoA) 利用三磷酸腺苷酸 (adenosine triphosphate 簡寫 ATP) 供給能量加以活動化之醋酸鹽 (active acetate)。可來自焦葡萄糖酸 (pyruvic acid) 或脂肪酸 (fatty acid)。此乙醯輔酶 A 可進一步與草醋酸鹽 (oxaloacetate) 結合成枸橼酸而進入枸橼酸環 (citric acid cycle) 氧化產生能量，又可與膽素 (choline) 結合成乙醯膽素 (acetylcholine)，爲重要之神經作用媒介。並可由之合成脂肪酸及膽固醇 (cholesterol)。故乙醯輔酶 A 爲碳水化合物及脂質 (lipids) 分解及合成之中間樞紐。(黃至誠)

人工呼吸法 (Artificial Respiration)

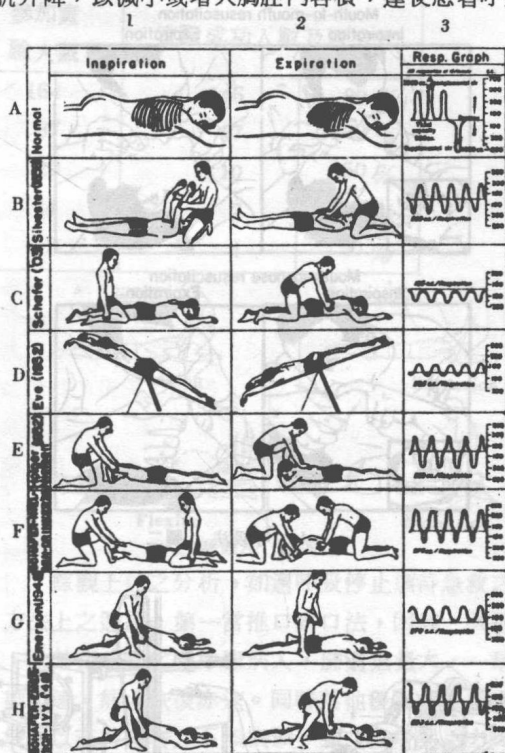
當呼吸停止 (如受溺、一氧化碳中毒、電擊) 或其他有呼吸衰竭危險之際，肺內之空氣必須用人工方法換新，其方法甚多：

徒手人工呼吸法 (manual method)：

可大別爲推拉法 (push-pull manual respiration)、重力法 (gravity method)、及吹氣法 (insufflation method) 三類。推拉式者所有壓胸舉臂法 (chest-pressure arm-lift method) (CPAL)，壓背法 (back-pressure method) (BP)、壓背舉臂法 (back-pressure arm-lift method) (BPAL) 及壓背舉髖法 (back-pressure hip-lift method) (BPHL) 均屬之。Eve 氏法屬重力法，而口對口 (mouth-to-mouth) 及口對鼻 (mouth-to-nose) 法則屬於吹氣法。

推拉式之人工呼吸法最先被推薦應用爲 Silvester (1858) 之壓胸舉臂 (CPAL) 法 (圖一B)。舉臂時患者胸腔擴大，是爲吸氣；壓胸時患者胸腔縮小，是爲呼氣。然因患者仰臥，位於上呼吸道之分泌物、水、嘔吐物，或其他異物，不易排出，致阻礙呼吸，乃有 Schaefer 氏 (1903) 之壓背 (BP) 法 (圖一C)，此法

患者係俯臥，利用此一自然位置，可增加呼吸道內異物流出之機會。當壓力加於下胸部時，空氣自肺排出；除去壓力時，由於胸壁之彈性回位力，使胸膛擴大，空氣遂被吸引入肺。但此法仍與前法同樣費力。Eve 氏 (1932) 應用欄架，使臥於欄架木板上患者之足部及頭部交替上下 (圖一D)，利用患者腹內臟器按摩膈肌，而使膈肌升降，以減小或增大胸腔內容積，達使患者呼吸之



人工呼吸法 圖一

目的。此法節省施術者之體力，且木板或與欄架同等效用之物體甚易獲得，是其優點；然在膈肌張力仍然存在之患者，效用極小。Holger 及 Nielsen 氏 (1932) 之壓背舉臂 (BPAL) 法 (圖一E)，則兼具上述各法之優點。壓背時爲呼氣；舉臂時爲吸氣。Drinker 氏認爲 Holger-Nielsen 氏法壓迫上胸部，易致上胸部肋骨之損傷，故提議一人操作時仍用當時在美盛行之壓背法

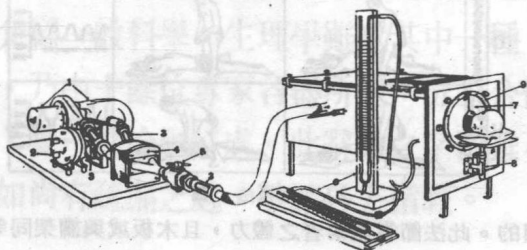
(即 (Schafer 氏法) ; 若能獲得一助手時, 此一助手行舉臂法, 兩人交替行之, 是即 Schafer - Nielsen - Drinker 法 (1935) (圖一F), 此法融合 Schafer 與 Nielsen 二法於一, 取兩者之優點, 且因二人交替操作, 更為省力。後 Emerson (1948) 倡舉臂 (Hip-lift) (HL) 法 (圖一G)。舉臂時與 Silvester 法之舉臂效果同。Schafer - Emerson - Ivy 氏法 (1948) 又稱壓背舉臂法 (BPHL) (圖一H)。舉臂為吸氣; 壓背為呼氣。口對口或口對鼻之吹氣法 (圖二) 為最古老之人工呼吸法, 在舊約中即有記載, 歷來僅被應用於初生兒, 但其效果及應用價值近年來又引起廣泛之討論。

機械人工呼吸法 (mechanical method) :

係應用機械方法以改變胸腔內壓力, 以達到人工呼吸之目的。例如 Drinker 設計之鐵肺 (iron lung) (



人工呼吸法 圖二



The Drinker respirator. 1, pumps; 2, motor; 3, vents; 4, alternate; 5, valves; 6, manometers; 7, external shutters; 8, adjustment for head rest; 9, adjustable ring to hold collar in place. (After Shaw and Drinker.)

人工呼吸法 圖三

圖三), 係一金屬櫃, 可將病人置入, 僅頭部在鐵櫃外面。以電動唧筒減鐵櫃內之壓力, 使胸壁及鐵櫃間之氣壓發生減壓及加壓之變化, 間接引起肺泡內氣壓之改

變, 以引起吸氣及呼氣, 因之肺內氣體得以進行交換。此種儀器可以使呼吸肌麻痺或呼吸中樞受抑制之患者, 繼續呼吸而維持生命。其他復甦器 (resuscitator) 或呼吸器 (respirator or ventilator), 或呼吸輔助器 (ventilatory assistor) 之應用, 係屬同一原理。

人工呼吸法優劣之評價 (evaluation of the effectiveness of artificial respiration): 機械人工呼吸法在一般醫院內方有此設備, 其應用限于病患, 應用適當確可維持患者呼吸以達到增加通氣量之目的, 至於各種徒手人工呼吸法之優劣, 若干學者曾用箭毒 (curare) 或 Succinyl choline chloride 以麻痺志願被實驗者或已受麻醉者之呼吸肌, 然後行各種人工呼吸法, 同時記錄此等呼吸業已停止之被實驗者每次呼吸進出肺之氣量, 即一次肺通氣量 [(tidal ventilation) (與自然呼吸之潮氣容積 tidal volume 相當)] 及操作者之疲勞程度等, 以比較各種方法之優劣。少數研究者更於實驗經過中, 在人工呼吸施行之前後, 測定被實驗者肺泡中氧及二氧化碳之濃度, 與動脈血中氧及二氧化碳張力之改變情形, 以及血液酸鹼度等, 以觀察各種人工呼吸之實際效果。

以上述方法研究之結果, 咸認 Schafer 氏俯臥壓背之方法一次肺通氣量為最小, 圖一C3 示每一呼吸進出肺之氣量祇 185 立方公分, 僅較無效腔容積 (dead space) 略大而已, 並仍見動脈血缺氧。所有研究均見 Holger - Nielsen 氏法, Schafer - Emerson - Ivy 氏法, Silvester 氏法 (圖一E3, H3, B3) 之一次通氣量倍於 Schafer 氏法。 (圖一C3)。除非患者有嚴重呼吸道阻塞或廣泛之肺水腫存在, 由於此等方法所得之肺通氣量, 足可應付基本新陳代謝之需要。動脈血氧張力測定之結果, 亦證明其良好效果。更有進者, 為舉臂或舉臂法, 與自然呼吸主動吸氣同樣使肺擴張向吸氣儲備容積之位置 (圖一3 呼吸記錄), 此不僅保證吸入氣在肺內混合較為均勻, 且減少肺水腫或氣管支痙攣所致之不良效果, 且因肺較為擴張, 胸內壓因之更形降低, 由是可使靜脈血回流入心之量加多, 與自然呼吸對循環有相同之影響力。此一研究促使為英語國家採用達半世紀餘之 Schafer 氏法被摒棄。

Eve 氏法 (圖一D) 一般皆認為除其腹腔內臟之重力作用於膈肌而影響呼吸外, 且由於患者皮膚溫度之升高及膚色之改變, 顯示對血液循環亦有裨益。一次通氣量與患者被搖動時木板與欄架垂直而間之角度有關。在

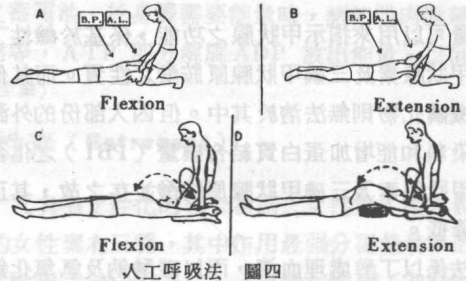
$\pm 10^\circ - \pm 50^\circ$ 之範圍內，此一角度增加，一次通氣量亦不能超過安靜時之潮氣容積。

口對口人工呼吸法之一次通氣量平均可達1500立方公分，約三倍於推拉式之人工呼吸法。即令毫無經驗之救護者亦可在每分鐘操作12至20次，一次通氣量1000至2000立方公分之情況下，繼續30分鐘而無不適或疲勞感覺。此際若檢查患者之肺泡氣二氧化碳濃度，可見低於正常，動脈血氧飽合度約在97%至100%。如停止操作，則在40至90秒鐘內，其血液氧飽和度即下降達83%至88%。且有輕度之血中二氧化碳過多現象。5至9次速而且深之吹氣，數秒鐘內血氧飽和度即又上升達97%至100%。可見在發現呼吸停止之患者，應如何急行人工呼吸以拯救其生命。口對口人工呼吸法不僅有上述之優良效果，且具下列優點：

- ①如患者呼吸道阻塞、急救者將覺吹氣時有阻力存在。
- ②若有分泌物貯積於患者呼吸道，則急救者可感覺有此物體之存在，且可聞氣泡音。
- ③吹氣時所用壓力是否適宜，急救者多能立即覺察，且可按需要而調度吹氣所用之力量。
- ④患者胸膛起伏情形在急救者視線之內。
- ⑤患者自發呼吸出現時，可立即察出。
- ⑥急救者兩手均可利用以除去患者口腔或呼吸道之污物，或用以支持下顎。此法尤適用於嬰兒與兒童。因急救者吸氣未存留於無效腔約150立方公分之新鮮空氣，在操作時，先被吹入患者之肺，其量約為二至三歲兒童之潮氣容積相當。因吹氣時與患者之口相接，或嫌不潔，因之Safar氏曾設計一種口對口人工呼吸用導管（mouth-to-mouth airway），可以用於急救。

		參加實驗人數	實驗成功人數及百分比	
無經驗之急救者	口對口人工呼吸法	164	146	89 %
	口對呼吸導管法	87	87	100 %
	口對鼻人工呼吸法	20	10	50 %
曾受訓練之急救者	壓背舉臂法	14	2	14 %
	壓胸舉臂法	13	4	30 %

上表為Safar氏統計167個急救者應用表中所列方法作人工呼吸之效果。操作時被實驗者一次通氣量超過500立方公分者列為實驗成功之例。由表中人數及成功百分比數觀之，以口對呼吸導管法最佳（實驗成功之百分比為百分之百），次為口對口法，口對鼻又次之，再次為壓胸舉臂法，以壓背舉臂法實驗成功之比例為最低。操作所以失敗之原因，係由舌根後退，發生上呼吸道阻塞所致。以X光檢查意識消失之患者，發現頰與喉頭接近（即頭部傾頸向前屈）時，喉頭上部軟組織（包括舌）受壓迫，傾向咽頭後壁，致發生呼吸道阻塞。在仰臥位固然如此，即俯臥位亦然，俯臥位時並無舌根向前之跡象。實際上俯臥時舌根仍壓迫會厭軟骨之根部，使後者接近假聲帶，而引起呼吸阻塞。為防止此等弊端之發生，祇有增加頰與喉頭之距離，使頭向後傾，下頷向前，頰位於最前方之位置。阻塞之發生亦決定於呼吸道內氣流之壓力，常有壓胸法見有氣道阻塞，然在經口吹氣入被實驗者之肺，即可克服此等阻塞，或改變頭部之位置亦可，故Safar氏建議在行人工呼吸法時，不拘任何方法均應取頭向後傾，下頷向前，頰位於最前方之位置（圖四）。



人工呼吸法 圖四

綜觀上述之分析，如遇呼吸停止須待急救之患者，方法上之選擇，第一當推口對口法，因其一次通氣量大，尤其在一氧化碳中毒病人，肺通氣量大，一氧化碳之排出速，病人恢復亦速。同時其他優點如急救者可應用雙手以支持患者之下頷與頭、頸之位置，用力吹氣可克服氣道不完全阻塞等等，他法均勿如之。至於壓胸舉臂與壓背舉臂兩法之比較，則以壓胸舉臂法較佳，此法在矯正頭部位置後，一次通氣量最大可達1060立方公分，且因其易於維持頭後傾之位置，而此法暴露患者之面部於急救者視線內，得能時刻觀察患者之情況，亦屬一極為重要之優點。（姜壽德）

人工灌流液 (Artificial Perfusate)

用合適組成之電解質溶液灌流離體心臟，能維持長久

規則的跳動。冷血及溫血動物所用之人工灌流組成如下

	冷血動物用 Ringer 氏流 (室溫)	溫血動物用 Tyrode 氏液 (37℃)
NaCl	0.65 gm	0.8 gm
KCl	0.014 gm	0.02 gm
CaCl ₂	0.012 gm	0.02 gm
NaHCO ₃	0.02 gm	0.1 gm
NaH ₂ PO ₄	-	0.005 gm
MgCl ₂	-	0.01 gm
glucose	-	0.1 gm
蒸餾水	100 ml	100 ml

(黃廷飛)

二核苷酸腺嘌呤菸草醯胺 (Nicotinamide

Adenine Dinucleotide NAD)

同核苷酸二磷吡啶 (diphosphopyridine nucleotide 簡寫 DPN)。詳解見 DPN。(黃至誠)

丁醇抽出碘量 (Butanol Extractable Iodine, BEI)

此量可以用來指示甲狀腺之功能，係基於鹼性丁醇俱溶解甲狀腺素及三碘甲狀腺原胺酸之性質。而其他無機或有機碘化物則無法溶於其中。但因大部份的外源碘化有機染料和能增加蛋白質結合碘量 (PBI) 之化合物亦能與甲狀腺素及三碘甲狀腺原胺酸並存之故，其正確性因而降低。

此法係以丁醇處理血清，而以碳酸鈉及氫氧化鈉之混合液洗去非甲狀腺素及三碘甲狀腺原胺酸部份之碘化物而得。

BEI 之正常值為 3.2—6.4 微克 / 100 毫升血清 (mcg/100 ml)。當超過 6.5 時乃屬機能亢進之現象，而低於 3.1 則為機能降低之現象。(馮家茂)

子宮內膜異位病 (Endometriosis)

子宮內膜異位病是指子宮以外之處，有功能仍然保存的子宮內膜組織。該組織有增生性的生長，分泌和出血等現象。發生部位多在卵巢，次為子宮骶韌帶，直腸陰道間隔、乙狀結腸、骨盆內腹膜等處。臨床徵狀主要是在月經前和月經時有劇痛。懷孕後或停經後徵狀消失。患者常併有不妊症。治療則在鼓勵患者懷孕，使用止

痛劑止痛，使用內分泌製劑使不排卵或引起假孕 (pseudopregnancy) 以及外科手術將子宮外的子宮內膜組織切除等。(楊志剛)

子宮週期 (Uterine Cycle)

在月經末了，表層的子宮內膜脫落後，卵泡分泌女性素促使子宮內膜很快的增生。從經期第五天到十四天子宮腺快速生長但無分泌現象，此時謂之增生期。經期第 15 天排卵後，黃體分泌女性素和助孕素，促使子宮腺繼續增生並開始分泌，在經期第 16 天到第 28 天稱之為分泌期。當黃體萎縮後，女性素和助孕素分泌停止。這時子宮螺旋動脈收縮。子宮表層的內膜因缺血而壞死。其後子宮螺旋動脈擴張，壞死的子宮內膜脫落，連同出血而形成月經。此為經期第 1 天到第 4 天。而完成一個週期性的變化。

子宮頸的粘膜並不隨子宮內膜一起脫落。但子宮頸處的粘液有週期性的變化，即女性素使粘液變為稀薄，有助於精子的通過。而助孕素則使粘液變為稠密，並有少許細胞混在其中。在排卵時，子宮頸處的粘液淡薄，如將粘液塗在玻璃片上，等到乾燥後可見到羊齒植物般的葉狀景象。(楊志剛)

下視丘 (Hypothalamus)

下視丘位於大腦基底之中央，其上為視丘 (thalamus)，故名。其前緣為前連合 (anterior commissure) 及視神經交叉 (optic chiasma)；後緣為乳狀體 (mammillary bodies)；腹面與腦下垂體後葉相連。

下視丘中有很多重要之神經核 (nucleus，神經細胞簇擁之處)，由前至後為：

視神經上核 (supraoptic N.)

視交叉上核 (suprachiasmatic N.)

腦室旁核 (paraventricular N.)

腹內側核 (ventromedial N.)

背內側核 (dorsomedial N.)

乳狀體 (mammillary bodies)

下視丘之功能包含甚廣，擇其要者列於後：

1. 控制激素之分泌：直接受其控制者為腦下腺前葉及後葉。其對於腦下腺前葉之控制係由下視丘內產生之促泌素 (releasing factors) 隨靜脈液流至腦下腺，促進該處內分泌之合成及分泌。

已知之促泌劑有多種，如生長激素促泌素 (growth hormone releasing factor)，性腺刺激

素促泌素 (gonadotropic hormone releasing factor) 等。由於腦下腺控制體內大部份之激素分泌，下視丘經由其促泌素乃間接控制此等腺體。下視丘對腦下腺後葉之控制較直接，有神經纖維直接相連，腦下腺後葉之激素亦有在下視丘內合成者。此外，下視丘經由自主神經系統可控制胰臟及腎上腺髓質激素之分泌。

2. 體溫之調節：下視丘被認為是體溫調節中樞，體溫之恒定有賴此中樞發動產熱及散熱機轉維持之。

3. 食慾之調節：下視丘腹內側核附近被認為是飽食中樞，較外側之下視丘被認為是飢餓中樞，飽食中樞損傷時，動物缺飽之感覺以致超食，飢餓中樞損傷時，食慾消失。

4. 自主神經系之調節：心跳，血壓，呼吸，消化，分泌等或多或少均受下視丘之控制。

5. 情緒，睡眠等亦與下視丘功能有密切關係。

6. 水之調節。(韓偉)

下視丘超食病 (Hypothalamic Hyperphagia)

破壞下視丘腹內側核後，動物食慾旺盛，食量加大，體重增加而變得很胖。這種因下視丘被破壞而引起吃得多的現象稱之為下視丘超食症。

布拜克 (Brobeck, J. R.) 氏認為下視丘腹內側核為中樞神經之飽食中樞，此中樞破壞時，動物失去飽的感覺，以致有超食現象。(韓偉)

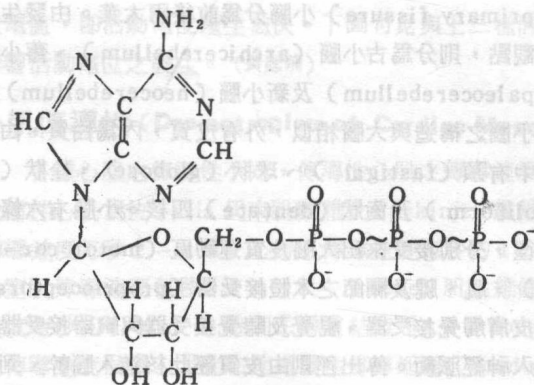
三叉神經 (Trigeminal Nerves)

為第五對顱神經，由橋腦中部的側面伸出，有兩根，大的是感覺根，小的是運動根。其中包含下列纖維：

一、感覺：細胞位於 gasserii 神經節，或稱半月狀神經節 (semilunar ganglion)，為單極性，其軸索分叉，周圍枝延伸到頭部的皮膚和粘膜，中樞枝經感覺根進入腦內，終止於三叉神經的主感覺核與脊髓核。二、本體受納：細胞位於三叉神經的中腦核，感覺纖維分佈於咀嚼肌。三、運動：三叉神經運動核的細胞發出纖維經運動根及下頷神經而支配咀嚼肌。(尹在信)

三磷酸腺苷酸 (Adenosine Triphosphate ATP)

由腺嘌呤 (adenine)，核糖 (ribose) 及三個磷酸基所合成。其結構式如下：



最後二個磷酸基是由高能鍵 (high energy bond) 所連結。每一克分子量之 ATP 之每一高能鍵 (以 ~ 代表) 含能量 7,000 卡。ATP 於去一磷酸基後即成二磷酸腺苷酸 (adenosine diphosphate 簡寫 ADP)，再去一磷酸基時即成一磷酸腺苷酸 (adenosine monophosphate 簡寫 AMP)。ADP 合成 ATP 之作用稱氧化性加磷基作用 (見 oxidative phosphorylation)，由線粒體 (mitochondria) 上之呼吸鏈 (respiratory chain) 中氫原子氧化促成此作用。氫原子氧化時產生之能量即儲存至加磷基時所形成之高能鍵上。故 ATP 極似一儲存能量之蓄電池，於身體需要能量時，諸如肌肉收縮，腺體分泌等，ATP 即分解成 ADP 放出能量，以供利用。

(黃至誠)

女性素 (Estrogens)

凡具有女性化的化合物謂之女性素。由人體卵巢分泌的女性素有三種，其中作用最強分泌量最多的是二氫氧女性素 (estradiol)，次為女性酮 (estrone) 和三氫氧女性素 (estriol)。二氫氧女性素氧化而成為女性酮加一分子水而成為三氫氧女性素。女性素能促進陰道、子宮、輸卵管等性器官的發育，以及第二性徵的表現。女性素促進乳房乳腺管的增生，和脂肪的生成而使乳房肥大。(楊志剛)

小腦 (Cerebellum)

屬於終腦之一梨形神經組織，位於橋腦及第四腦室之上，橫跨中腦及延腦之間。以三巨大之神經纖維束與腦幹相連，分別為上、中、下小腦腳或臂 (cerebellar peduncles or brachii)，並為各傳入、傳出徑必經之處。外觀之構造可分中央虫樣部 (vermis) 及兩側之半球 (hemispheres)，約前三分之一處有一小腦主

裂 (primary fissure) 小腦分爲前後兩大葉。由發生學之觀點，則分爲古小腦 (archicerebellum)、舊小腦 (paleocerebellum) 及新小腦 (neocerebellum)

小腦之構造與大腦相似，外有皮質，內爲白質，白質之中有頂 (fastigial)、球狀 (globose)、栓狀 (emboliform) 及齒狀 (dentate) 四核。小腦有六條傳入徑，分別接受來出大腦皮質運動區 (motor cortex)、肌、腱及關節之本體接受器 (proprioceptors)、皮膚觸覺接受器、視覺及聽覺接受器與臟器接受器之傳入神經脈衝。傳出徑則由皮質經此核進入腦幹、到達視丘、運動區等處，構成一支配運動之迴饋環路 (feedback loop)。

小腦由於與大腦皮質、基底核 (basal ganglia)、腦幹網狀質 (brain stem reticular formation)、及周邊接受器等間構成交互影響之聯繫，其主要功能爲促成動作 (movement) 及姿勢 (posture) 之協調 (coordination)、調整 (adjustment) 與平穩 (stabilization)。在人類發生之車船病 (motion sickness) 乃由於內耳迷路受過度刺激所致。破壞狗之小腦小葉部份，可造成類似車船病之症狀，乃由於小腦之前庭平衡功能失調之故。破壞小腦，尤其是內部神經核，則造成運動失調 (ataxia) 之種種症狀：步態不穩，口齒不清，動幅障礙 (dysmetria or post-pointing) 即不能正確地以手指尖指向特定之處，反彈現象 (rebound phenomenon) 即不能隨意及時停止動作，更替運動不能 (adiadokokinesia) 即不能使簡單快速之更替動作如快速翻轉手掌等，當病人留神做某種隨意動作時，手指發生顫抖 (intention tremor)，不能同一時間完成需要應用兩個關節以上的動作，必須用心逐一做成，稱爲分解動作 (decomposition of movement)。(蔡作雍)

大腦半球 (Cerebral Hemisphere)

腦之極大部份爲大腦，由上面看，大腦呈卵形，寬端在後。大腦正中有一深溝 (大腦縱裂) 將大腦分爲左右二個半球。大腦半球上有溝，溝與溝間之大腦稱爲迴轉。

大腦半球分爲額葉、頂葉、顳葉、枕葉、嗅葉，及島葉六部。各半球內含側腦室。左右二半球藉胼胝體 (corpus callosum) 而聯在一起。

大腦半球側面觀之有中央溝，此溝之前爲前中央迴轉，司運動。刺激此迴轉之皮質可引起動作。中央溝之

後爲中央迴轉，司感覺。

大腦半球之枕葉司視覺，顳葉司聽覺，嗅葉司嗅覺等爲其較明顯之功能，其它功能包括司記憶，管語言，情緒等。(韓偉)

心肌乏血 (Cardiac Ischemia)

心肌乏血導致心肌收縮力及傳導速度減小，而其興奮性異常可誘發各種不整脈，重篤者心臟顫動出現。心肌乏血情況下，心肌收縮即引起心絞痛。若心肌乏血後不久回復血液供給，其血流量較正常時增加，而引起反應性充血 (reactive hyperemia)。心肌乏血立即 ECG 發生變化。實驗的冠狀動脈閉塞後 30 秒～1 分後，即 T 波減低，可逆轉，乏血之結果，心肌有損傷時，ST 分節上升或下降，若乏血持久即導致心肌壞死，ECG 即顯示深大之 Q 波。(黃廷飛)

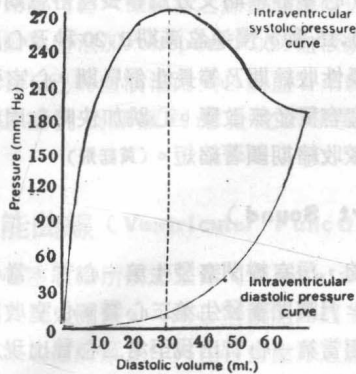
心肌自動調節 (Autoregulation of Cardiac Muscle)

在心舒期之心肌長度愈增加，其收縮力也愈增加，此因心肌長度之改變而引起心肌收縮力之自動調節，稱謂變長性自動調節 (heterometric autoregulation)。心舒期之心肌長度與心舒壓，心舒期長短，及心肌伸展性有關。雖心舒期內心肌長度不變，心肌張力，或心跳數目，或溫度之改變，能影響心肌之收縮力。此類各因素，在心舒期心肌長度不變情況下，能調節心肌之收縮力。故名謂等長性自動調節 (homeometric autoregulation)。(黃廷飛)

心肌收縮性 (Inotropism of Cardiac Muscle)

心舒期之心肌長度在一定限度內愈增加，其收縮力愈強，此現象名謂 Frank-Starling 氏心臟定律 (見圖)，但是心肌長度超過一定限度時，收縮力反而減小。可知心舒期心肌長度改變，能引起收縮力之自動調節，此謂變長性自動調節 (heterometric autoregulation)。心肌不反應期很長，故不易引起強直，結果不易疲勞。如用超閾值電流將刺激心肌，不關其刺激大小，能引起同大之反應。此謂全或無定律 (all or none law)。此現象仍爲心肌之特色。但心臟在體內受自主神經之支配而能改變收縮力大小。

當相對不反應期，心肌有了有效刺激能引起收縮，此謂額外收縮 (extrasystole)。隨額外收縮之心舒期較正常心舒期爲長，此謂代償期 (compensation period)，即



圖：心室內壓及心臟心舒期容量之關係。

上曲線：收縮期心室內壓

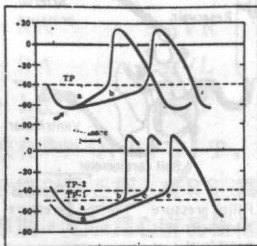
下曲線：心舒期心室內壓

有了額外收縮可能引起心跳節律不整。再者跟著額外收縮後，心肌收縮反而加強，此謂額外收縮後加強 (post-extrasystolic potentiation)，此原因為額外收縮後，在代償期內，心肌物理化學性質有所變化所致。

使用快頻率電，刺激心肌，雖不能產生強直現象，但強直性刺激後，回復慢頻率加以刺激，能引起較大之收縮，此謂強直後加強 (posttetanic potentiation)。心肌以超閾值之電流反復刺激，合適間隔之刺激即可引起逐次階梯或增強其收縮程度，此謂階梯現象 (staircase phenomenon)。(黃廷飛)

心肌節律變時性 (Chronotropism of Cardiac Muscle)

竇耳結節細胞活動電位每分頻率決定心跳數目之快慢，而有三種情況能影響 S-A node 之活動電位之發生；①心舒期 (去極化) 傾斜度愈大，活動電位產生愈快，②閾值電位 (threshold potential) 愈大，活動電位產生愈快，③靜止電位 (resting potential) 愈接近閾



圖：節律點細胞電位：

上：a, b 表示不同心舒期之極傾斜度。

下：TP₁ > TP₂ 表示不同閾值電位，而且亦可見不同靜止電位，a 及 d。

值電值，即活動電位產生愈快。下圖可見與上三種情況影響活動電位之發生。(黃廷飛)

心肌傳導性 (Dromotropism of Cardiac Muscle)

各種心肌之傳導性不同，傳導性心肌之傳導速度較收縮性心肌為快，His 氏束肌纖維及 Purkinje 纖維之傳導速度每秒 2—4 m，心房肌傳導速度每秒約 1 m，心室肌傳導速度每秒 0.4 m，S-A node 肌纖維傳導速度每秒約 0.05 m，特別在房室結節 (A-V node) 之傳導速度很慢，因此在此處發生傳導延遲 (conduction delay) 之現象，當心房之衝動穿過房室結節時，其活動電位振幅減小成為減衰傳導 (decrement conduction)，當此活動電位傳至 His 氏束纖維即其振幅再度加大，而增加其傳導速度至於心室肌為止。A-V node 之傳導速度每秒 0.05 秒。(黃廷飛)

心肌興奮性 (Bathmotropism of Cardiac Muscle)

各種心肌纖維之興奮性不一樣，即傳導性心肌比收縮性心肌興奮性較大。心房肌較心室肌興奮性大。整個心臟由於興奮不同之組織構成，所以整個心臟興奮性很複雜。心肌之興奮過程可分絕對不應期 (absolute refractory period)，相對不應期 (relative refractory period) 及超常期 (supranormal phase)。絕對不應期內加以任何刺激皆不引起反應，而在相對不應期，加以刺激能產生反應但為較小反應，若在超常期加以刺激引起較正常為大之反應 (見圖 A)。

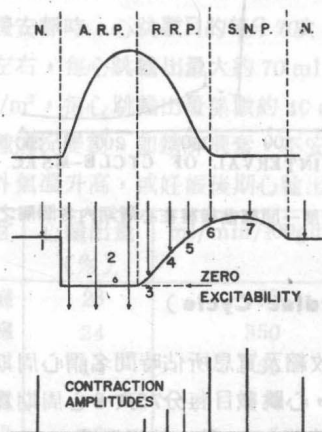


圖 A：心肌收縮及興奮性之關係

上：收縮曲線 中：興奮性 下：收縮高度

ARP：絕對不應期 RRP：相對不應期 SNP：超常期

心肌興奮性可由測定時值 (chronaxie) 來決定 (見圖 B)，即以基流 (rheobase) 二倍之電刺激時，引起心肌興奮所需之通電時間謂時值。時值愈短即表示其興奮性愈高。不過心肌之時值在心周期各時點並不一樣，所以用時值表示心肌興奮性要同時記錄其測定時在心周期內之某時點才會正確，因此頗為不簡單。因此採用測定在心周期各時點之最小有效之電刺激強度，而劃出所謂刺激強度跟心周期內各間隔之曲線 (strength-interval curve) (見圖 C)，此曲線之電流閾值愈低即表示其心肌之興奮性愈高。(黃廷飛)

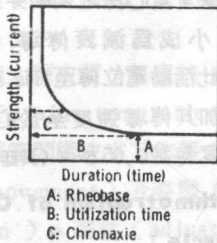


圖 B：時值

A：基流 B：利用時 C：時值

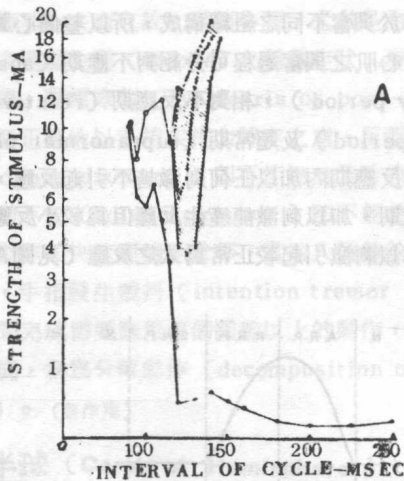


圖 C：心室肌強度一間隔曲線將在心周期內各間隔之閾值測定。

心周期 (Cardiac Cycle)

每次心臟收縮及寬息所佔時間名謂心周期 (cardiac cycle)，心跳數目每分75次，心周期為0.8秒，其中，心房收縮期0.11秒，其舒息期0.69秒。心室收縮期為0.3秒，其舒息期為0.5秒。心室收縮期又分為等長性收縮期0.04秒。快速輸出期0.11秒，慢速輸出

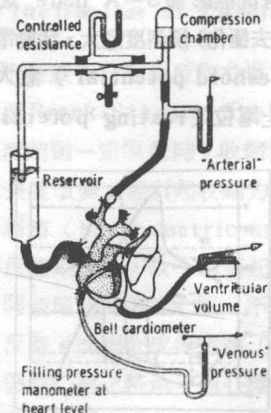
期為0.15秒。心室舒息期又分為等長性舒息期0.05秒，快速盈滿期0.15秒，慢速盈滿期0.20秒及心房收縮期0.10秒。等長性收縮期及等長性舒息期，心室張力有改變，但是心室容積並無改變。心跳加快時心周期縮短，尤其是舒息期較收縮期顯著縮短。(黃廷飛)

心音 (Heart Sound)

心室收縮，房室瓣閉塞發生第一心音，當心室舒息期開始，而半月瓣閉塞發生第二心音。心室收縮期 (systole) 相當第一心音出現至第二心音出現之期間。心室舒息期是等於第二心音起至下一個第一心音出現之時間。用聽診器能聽心音，或擴音裝置 (microphone) 記錄心音圖 (phonocardiogram; PCG)，能記錄第一、二、三及四心音。第三心音為心室舒息期，心室內血流流動的聲音。第四心音為心房收縮引起。左右房室瓣閉塞不齊可引起第一心音分裂，而肺動脈及大動脈其半月瓣閉塞不同時即可引起第二心音分裂。房室瓣閉塞不全，半月瓣狹窄有心縮期雜音。反之，房室瓣狹窄，半月瓣閉塞不全有心舒期雜音。心臟中隔欠損，大動脈狹窄，開放性動脈導管 (patent ductus arteriosus) 或重症貧血亦有心雜音。(黃廷飛)

心肺標本 (Heart-lung Preparation)

實驗動物麻醉後胸腔切開，施行人工呼吸，露出心臟，將導管插入大動脈連於體外管做體外循環，其後流過體外管之血液收集於貯藏罐，代替靜脈系統，又將收集血液回流於右心房 (見圖)。體外循環路徑設有任何



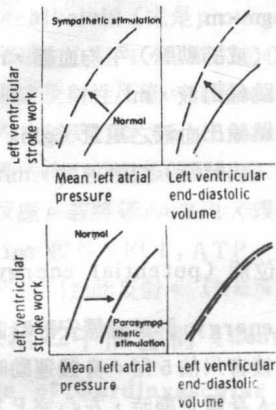
心肺標本循環路徑

改變管子抵抗之裝置。另外流回右心房之血量可將貯藏罐之高低隨意能調節。此種按配是動物之系統循環路徑

，以體外路線代替，但動物之肺循環路徑仍然保持。當實驗前將動物血液加入 heparin 以防血液凝固。此標本能使用動物自己的血液灌流其心臟血管系統能做隨意改變管子之抵抗及靜脈回流量之大小為其優點。
(黃廷飛)

心室機能曲線 (Ventricular Function Curve)

每次心室收縮所做之工作 (stroke work) 與心舒期心肌長度之關係，可由心室機能曲線表示 (看圖)。於左心室收縮所做工作與左心房壓力之關係曲線，可見交感神經刺激後，此曲線的左方移動，而迷走神經 (副交感神經) 刺激後，此曲線却向右方移動。對左心室工作與左心室心舒期容量之關係曲線，可見交感神經較副交感神經其刺激效果更為明顯。(黃廷飛)



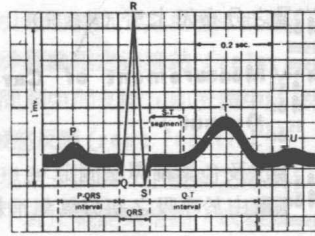
自主神經對於心室機能曲線之效果

心電圖 (ECG)

心臟活動引起其電位變化，經身體 (容量傳導體) 傳至胸壁及四肢。即可從此處誘導後，加以記錄。現今一般普遍所用誘導法有十二種誘導

$$\begin{cases} \text{I} = \text{LA} - \text{RA} & \text{AVR} & \text{V}_{1-6} \\ \text{II} = \text{LL} - \text{RA} & \text{AVL} & \\ \text{III} = \text{LL} - \text{LA} & \text{AVF} & \end{cases}$$

心電圖各波有 P, Q, R, S, T, (及 U 波)，(見圖)。其成因 P 為心房去極，QRS 為心室去極，ST 為心室興奮均等期，T 波為心室再極化，U 波成因尚未十分清楚。各波間隔，P-R 0.2 秒以下，QRS 0.12 秒以下，Q-T 約 0.35 - 0.45 秒，其值有年齡別，性別及心跳數目增加時縮短。第 II 誘導各波大小，P 為 0.1 - 0.2 mv；QRS 為 1.0 - 1.5 mv，T 為 0.1 - 0.3 mv



心電圖各波

。因各誘導之心臟電氣向量之角度不同，所以各誘導之各波大小不同。(黃廷飛)

心搏過速 (Tachycardia)

有心房性及心室性心搏過速之分別。前者其快速節律發生點在心房肌。其 ECG 有頻繁 P 波之特徵。後者即其節律部位在心室肌內，ECG 顯示高頻率 QRS 波，却無規則之 P 波。心搏過速之心跳數目可達每分 200 次以上。反之心搏過慢，即其心跳數目每分 40 ~ 50 次以下即謂徐脈 (bradycardia)。(黃廷飛)

心輸出量及其分佈 (Cardiac Output and Its Distribution)

左或右心室每次收縮而輸出之血量即心跳輸出量 (stroke volume) 而各心室每分輸出之血量即謂每分心輸出量 (cardiac output/min)。此輸出量大小，以身體表面積每平方米計算，可稱每心跳輸出量係數 (stroke index = stroke volume/m²)，或每分心輸出量係數 (cardiac index = cardiac output/m²)。成人身體安靜時，心跳數目約每分 70 次，而每分心輸出量為 5 l 左右，每心跳輸出量大約 70 ml，心輸出量係數約 3.1 l/m²，每心跳輸出量係數約 40 ml/m²。心輸出量在各種情況變動，即精神興奮，不安焦慮，吃飯後，運動，外氣溫升高，或妊娠後期心輸出量增加。反之

器 官	心輸出量 (%)	ml/min/100gm	ml/min/organ
肝 臟	28	85	1440
腎 臟	24	350	1200
腦	14	55	750
皮 膚	8	5	350
骨 骼 肌	16	5	1400
冠狀動脈	5	85	225
其他器官	5		