

正常和炎症過程時感受器的反應特性

勃·依·卡迪科夫, 克·司·佛明娜

(蘇聯列寧格勒獸醫學院病理生理學教研組)

И. М. 謝琴諾夫在以前(1863年)當闡明人的精神活動的生理學基礎時,便提出過關於內部器官反射性信號存在的假設。謝琴諾夫在他的“大腦反射”的科學論文中寫過:“……譬如,我們一點也不清楚,我們每一個人對於從胃來的反射,聯想到那些念頭,而這些聯想大半是存在的”(И. М. 謝琴諾夫;“大腦反射”,列寧格勒,1926年,113頁)。И. М. 謝琴諾夫的這些想法,曾得到了證實;在高爾茨(F. Goltz)的工作中,敲打腸管時,獲得了心臟活動的抑制效應,在П. Н. 西馬諾夫斯基的博士論文中敘述到,當刺激胃,胆囊,腎盂時他觀察到心臟活動的變化。在其他學者的工作中也有類似的資料。

所有這些使И. П. 巴甫洛夫有可能於1984年寫道:“應當認為極不足之處,是研究各種物質對於向中神經末梢端的作用與其重要性比較起來極少,……,全部器官和組織的內部分佈有這些末梢。這些末梢是極不相同並各有其特性的,像感覺器官的神經末梢一樣,他們都適應於特殊的機械性的,物理或化學性的刺激物。機體活動的組合是決定於它們當時作用的程度(И. П. 巴甫洛夫,論文全集,1951年,卷1,526頁)。

И. П. 巴甫洛夫的見解,曾為А. С. 多格爾(А. С. Догеля)的形態學研究所證明;他在貓和狗的心包膜,心內膜以及血管壁上確定了“特殊的感覺神經裝置”。後來這些形態學的研究又為А. 紐曼(А. Neumann),Л. Ф. 德米特廉科,皮爾斯和旺—李瑞(J. pearcy 和 E. van-Liere)以及其他很多學者的生理學研究工作所充實。但是,關於器官和組織感受性的學說是在最近20—30年來得到了極大的發展。主要有賴於蘇聯生理學家,病理生理學家和形態學家的研究,我們現在有關於內臟器官和組織感覺神經分佈,內感受反射,這些反射的相互作用以及它們對於作為一個整體的機體活動的重要性的淵博的知識。在很大程度上我們應把這些成就歸功於К. М. 貝科夫,В. Н. 切爾尼果夫斯基和他們的同事們,以及他們的很多後繼者的研究工作。這裏不能列舉他們的全部工作,僅指出必要的和我們的選題有着密切關係的一些研究。

在И. Р. 塔爾哈諾夫的工作裏,我們找到了一些關於炎症過程對於從內部器官來的反射性反應進程的意義的資料。在腹腔臟器引起實驗性炎症時,И. Р. 塔爾哈諾夫觀察到機械地刺激這些器官,心臟的反射性反應加強,表現在心臟活動比較高度的抑制。塔爾哈諾夫把這種現象與在炎症過程發展的部位交感神經系統末梢端感應性的增高相聯系起來。В. М. 別赫吉烈夫在刺激發生炎症過程的腹膜時也發現對於心臟的抑制效應加強。更進一步,Р. К. 涅高金不僅證實了前人的工作,並且也試圖對在這種情況下所觀察到的感應性的增高加以比較深刻的分析。

В. М. 洛吉斯發現當子宮內發生炎症時,其感受器的感應性顯著下降。Е. И. 舒爾

發現由發生了炎症過程的腸管引起的動脈壓的反射性反應降低等。

上面列舉出的研究,以及一系列的未在此文獻簡述中引證的研究,不具有系統性,因為在這些研究中,沒有一步一步地研究在反射弧的各部分發生炎症過程時,內感受反射反應的特性。為了彌補這個空白點,蘇聯列寧格勒獸醫學院病理生理教研組的同事們,多年來與研究不同的器官內感受器特性的同時,對在反射弧的不同部分發生炎症時,內感受反應經過的特性及一般規律性的確定方面進行了研究。

這一篇報告是介紹正常和炎症過程發展時在反射弧的傳入部分中內感受反射反應經過特性的資料。我們選擇炎症過程作為病理基礎,這是對損傷的一種最廣泛的保護性反應。И. И. 梅奇尼科夫在以前以自己的研究及其學生和繼承者的研究作根據,曾經指出過在各種生物體炎症反應的普遍性。

列寧格勒獸醫學院病理生理教研組的同事們在自己的研究中首先重視了反射弧開始部分(感受器)的研究,因為正是感受器接受刺激,因此對於刺激其中包括有害的刺激形成的反射性應答,均由感覺神經末梢開始。首先在反射弧的傳入部分發生炎症過程時對內感受反應的一般規律性進行了研究,部分的進行了組織和器官內感受器機能特性的研究,在這一方面研究得是不足夠充分的。

首先研究了關節囊,韃鞘,腎血管,脾臟和小腸部的感受器。對於上述各部感受器生理學特性研究的情況不同;其中有些(例如腎血管,脾臟和小腸的感受器)曾被其他學者研究過;至於關節囊和韃鞘的感受器,我們在文獻中沒有找到關於它們的存在和特性的資料。同時,關於關節的疾病和其伴隨的併發症的許多臨床文獻,使我們假定它們是有着豐富的感覺神經分佈的。

關節和韃鞘的解剖學研究得很充分。關節的結構,其血液供給和神經分佈均有詳細的論述。O. 格根-杜爾那(1883年)的研究是特別詳細的。他進行了兔,蛙,海豚,白鼠,貓,狗,公羊,乳牛,馬,人的胚胎,初生嬰兒和成年人的關節的比較解剖學研究。在許多材料中,他觀察了關節滑液膜中神經和血管的發育,皺褶和絨毛的出現。他觀察了神經幹的移行並確定了神經幹是由神經髓鞘和混合纖維組成,其中神經髓鞘纖維佔多數。他還發現不含髓鞘纖維的神經,同時僅有無髓神經通到滑液膜。他根據自己的研究認為,滑液膜只有血管運動神經或營養神經的分佈。他沒有提到他所研究的組織的感覺神經分佈問題。

後來很多學者研究了關節的形態學和關節的神經分佈。M. M. 基切利赫斯(1937年)和其他的學者指出關節有大量神經末梢呈針魚,巴其尼氏卵狀體和柯氏神經小體(Телец Краузе)狀。M. M. 基切利赫斯提出,除了營養神經以外感覺神經也能够通到關節滑液膜的假設。

根據對關節囊的通透性,血液內的物質由關節腔吸收或透入關節腔的研究,某些學者推斷關節滑液膜中有感受神經末梢存在(В. Н. Матвеев, Н. А. Штакельберг, Г. С. Кузнецов)。為了要解決關節和韃鞘的感覺神經分佈存在的問題,以及研究這些神經末梢的生理學特性,К. С. 佛明娜曾在貓和狗進行了實驗。

刺激物是化學成分不同,數量和溫度不同的溶液用注射器和細針頭注射到關節腔和韃鞘。在急性試驗中把針頭事先刺入實驗腔,為的是要在判定應答性反應時避免由注射

針的操作引起多餘的和精確的附加效應。

在一般條件下不應用麻醉動物進行慢性實驗時,事先把針頭插入關節腔是不可能的,我們同時進行了穿刺和注射刺激物。然而,為了檢查穿刺關節囊本身對於機體應答性反應的性質可能發生的作用,我們曾作了對照試驗,在對照試驗裏不將刺激物注射至關節腔,只用滅菌的針穿刺關節囊。在以後的試驗裏我們估計了穿刺關節囊時發現的那種暫時的效應。

由於進行急性和慢性實驗時動物最初的狀態是不同的,則在急性和慢性實驗中選擇了不同的應答性反應指標。慢性實驗動物是處於一般的條件下,沒有應用麻醉;注射刺激物時極短時間的固定了動物,實際上是不會影響以後的應答性反應的發展的。

在這些試驗裏,機體的應答性反應是根據身體左右兩側位置對稱的一些部位的皮膚溫度的變化測定的,同時也檢查了動物的體溫(直腸檢查法)。此外,尚檢查了一般的臨床指標;脈搏,呼吸,檢查了作用前後實驗關節的靈活性,測量了實驗關節和與其成對的對照關節的直徑。

應該認為在這些指標裏熱反應是最基本的,這種熱反應在同一種條件下表現得很恆定。我們之所以選擇了熱反應是因為現在可以認為熱反應的反射本質是已經證明了的。П. Н. 維謝耳金及其同事們的資料是特別令人信服的,是闡明在熱病發生上反射機制具有首要意義的有力論據。而神經系統參予完整動物的體溫調節是早在 K. M. 貝科夫, A. Д. 斯洛尼母以及他們的同事們的工作中就已證實的。因此,以機體的熱反應為指標,同時檢查脈搏,呼吸的變動對研究部位預定的感受器的刺激時,我們能夠(根據我們的看法)獲得關於這些感受器的性質和特性的一些資料。

在急性和半急性試驗時,應用了全身麻醉,機體的溫度反應,尤其是皮膚溫度的變化,用來作為判斷機體對刺激關節囊和韌鞘內感受器的應答性反應的指標是不能十分令人滿意的。因此在這些試驗裏,我們是以記紋鼓上描記的動脈壓的水平,呼吸的節律和深度的變化為判定機體應答性反應的指標。

我們認為必須以這些指標為依據,是因為最使人信服的和在方法上無可指摘的,研究大小循環,脾臟,肝臟,胰腺等內感受器特性的工作都是根據這些指標來判定應答性反應的(K. M. БЫКОВ, В. Н. Черниговский, В. А. Алексеев, О. С. Меркулов 等的工作)。我們選擇了這些指標判定機體的應答性反應,是為了有可能把我們獲得的結果與現有文獻中的資料作比較,因而使我們對於所研究的感受器的性質有比較完整的和客觀的概念。

當然,不能由此作出結論,刺激關節和韌鞘的內感受器時,機體的反應僅限於我們所選擇的一些。顯然,機體的應答性反應是比較複雜和多樣的,為了檢查機體的各種機能的變化,愈多採用指標,我們對於機體應答感受器的刺激所發生的機能變化的概念,將愈完備愈正確。

為了進行慢性試驗,事先使狗養成保定在巴甫洛夫工作台上的習慣,在不使動物有任何異常,被迫姿態的同時,還要能進行動物的各種檢查。訓練貓習慣於安靜狀態不用特別的固定台。當操作小心,不使動物有任何疼痛刺激或被迫姿態使動物興奮時,貓十分迅速的習慣於實驗條件,並能安靜的耐過必須檢驗的操作。

動物在 5—7 日內是每日檢查兩次,檢查的時間應是一定的。以後,當保定安全並按照無菌操作規程,將刺激物注射到實驗腔中。在這些實驗中應用的刺激物是:小劑量的金黃色葡萄球菌的外毒素,氯化鈉的等滲溶液,不同濃度的氯化鈉的高滲溶液。在注射刺激物於膝關節腔或跟腱的腱鞘之後——如注射刺激物以前一樣,在同樣的時間中進行同樣的檢查。每一個實驗進行 10—13 天。

比較在同組實驗動物獲得的皮膚溫度和體溫變化的資料時,我們發現皮膚溫度的變化比直腸溫度的變化出現得迅速和顯著。此外,同種的不同動物和異種的動物皮膚溫度的變化,是以應用的刺激物的性質為轉移,並且是有明顯的恆定性的。

以小劑量的金黃色葡萄球菌的外毒素對關節囊和腱鞘裏面進行化學性刺激時,引起了表現為皮膚溫度升高的機體的血管反應,同時溫熱的變化波及動物體的兩側,遭受毒素作用的一側(在某一點上)的溫度稍高。靠近注射毒素的部位溫度上昇得最高。這個部位溫度的增高帶有危象的性質,在第一晝夜比原有水平增高 8° — 9.5°C ,以後溫度下降,但在 2—3 天內比原有的溫度仍高 2.5 — 4°C 。注射毒素以後,直腸溫度的變化不經常發生並且也不是一個類型的。當我們確信用最小劑量的毒素對於關節囊和腱鞘進行化學性刺激能得到機體應答性反應以後,我們開始了以下的試驗。這些試驗可以發現被研究的組織對於關節內壓變化的感受性。為了在關節囊和腱鞘中發現壓力感受器,我們作了試驗,這些試驗在方法方面是前面試驗的重複,惟一不同的是我們應用了等滲的氯化鈉溶液作刺激物。這種溶液公認是無關的刺激物,根據這一點應用它作許多靜脈注射,體腔內注射和其他注射用的製劑的溶媒。滅菌的氯化鈉溶液是遵守無菌操作規則注入的,注入量

貓—— 0.5 (跟腱鞘)

3.0 — 4.0 (膝關節)

狗—— 1.0 (跟腱鞘)

10.0 — 14.0 (膝關節)

事先在水浴中加溫到動物的體溫,將溶液注入關節的前後數日內進行體溫和皮膚溫度的測定並作脈搏和呼吸的計數。

在這一組的全部實驗中,注射溶液後我們觀察到體溫稍有昇高(0.5° — 1.5°)。體溫過高經過二相,在第一晝夜,然後在注射溶液於關節後 3—4 天重新發生。皮膚溫度在全部測定點於注射溶液後第二到第三天下降。這種皮膚溫度的降低發生在體溫第一和第二次昇高的波動之間。

由於在這組的全部試驗中體溫和皮膚溫度的變化,都具有同樣的順序性,我們可以認為它們是對於此種刺激物的應答性反應的典型表現。這溫度曲綫與上一組溫度的指標有着明顯的區別;注射毒素引起皮膚溫度的升高,而注射等滲的氯化鈉溶液時皮膚溫度降低以前,全身溫度有某些增高。

這組試驗的結果表明,機體對因注射等滲溶液而引起的關節內壓力增高是以外周血管的特殊反應來應答的,這種反應以一定的特徵的溫度的變化表現出來(圖 1)。為了更充分瞭解關節囊感受化學刺激的性能,我們進行了下一組實驗,在這組實驗裏我們仍用氯化鈉溶液作刺激物,但較以前所述的試驗中應用的濃度高。除了注射溶液的濃度不同之外,這組實驗與以前的實驗在方法上沒有什麼區別。氯化鈉溶液應用了二種濃度; 2% 和

3%。在所有情況下注射的部位是膝關節。注射溶液的量對於同種動物來說在全部情況下都是一樣的。

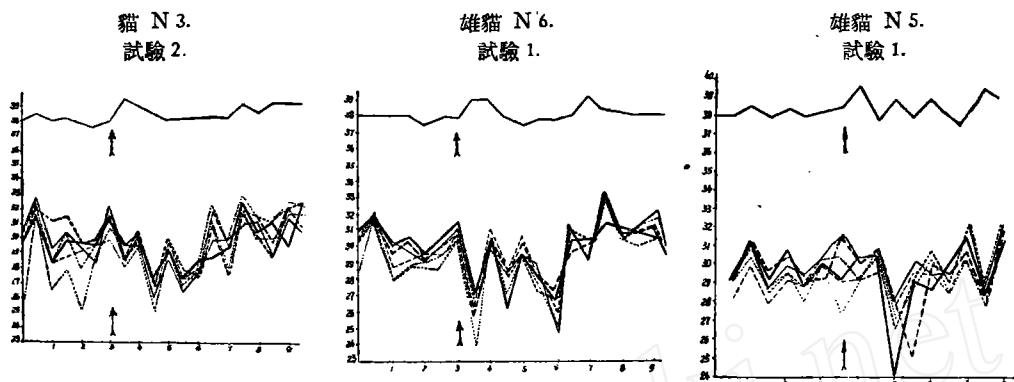


圖 1. 注射等滲的氯化鈉溶液於關節腔後皮膚和直腸溫度的變化。

符號：上面的綫——直腸溫度的指標。

皮膚溫度的指標：實綫——在肩部，虛綫——在股部，虛點綫——在膝關節部。

較顯著的是身體右半部的指標，較不顯著的是身體左半部的指標。箭頭表明將溶液注入關節腔的時間。橫座標——天數，縱座標——度數。

這一組試驗的材料，使我們可以認為皮膚和體溫的變化是特徵性的，這些變化決定於注射到關節內的溶液的濃度。當注射至關節 2% 的氯化鈉溶液時，所有受測定部位的皮膚溫度，在最初的 3—5 小時內與原有溫度比較時上昇 3—4.5°C 並在 2—3 晝夜內維持高的水平，以後也是急劇地下降到原有的水平。注射溶液後的第一晝夜，呼吸稍加速。呼吸節律在皮膚溫度下降到原有水平前就恢復了。心臟收縮的頻率始終沒有變化。

動物的體溫在大多數情況下在最初的 3—5 小時內較原有溫度昇高 0.5°—1°—1.5°C，並且在此水平上維持到兩天，然後下降到原來的水平。但是這種結果不是恆定的，在許多試驗中，我們僅觀察到體溫發生比較明顯的晝夜變化，並且是在該種動物的正常生理範圍內；在兩個試驗中，體溫在關節內注入溶液以後沒有變化，並且其一晝夜的波動也與對照時期的溫度指標沒有什麼區別，而此時表皮有着十分明顯的溫度過高的表現（圖 2）。

在一半的實驗中，皮膚溫度明顯昇高的同時也發生體溫過高。注射 2% 的氯化鈉溶液至關節時，在貓較狗引起了更加劇烈的熱反應（無論是全身的或者皮膚的）。

注射溶液的濃度增大到 3% 時使應答性反應加強，表現在所有檢查部位的皮膚溫度發生更強和更長時間的增高。皮膚的溫度較原來的水平高 4°C，並保持此高溫度（不下降）三天以上。體溫在這種情況下沒有表現出任何的異常。第一天呼吸輕微的加快（圖 3）。

因此，注射高滲溶液於關節腔的實驗證明，隨着注射溶液濃度的不同動物機體是以不同強度和不同持續時間的皮膚溫熱反應來應答的。像皮膚溫度變化的這種恆定性在體溫（直腸的）變化方面沒有發現，所以在判定應答性反應時我們不能首先以體溫過高作為指標。在我們的實驗中，體溫的變化是從屬的次要的現象，而皮膚溫度則發生比較明顯的，對於應用的每一種刺激物都是特徵性的，並具有規律性的變化。

在完整的動物進行的慢性試驗中獲得了一些資料，這些資料說明關節囊和韌韌受到各種不同刺激時，機體的溫熱應答性反應不同，以後我們改作急性試驗。把先前獲得的材

料與考慮到潛伏期和以圖表描記應答性反應強度及持續性等指標而進行的急性試驗的結果相比較,有可能更完善的理解對於關節囊和韌鞘刺激的應答性反應。

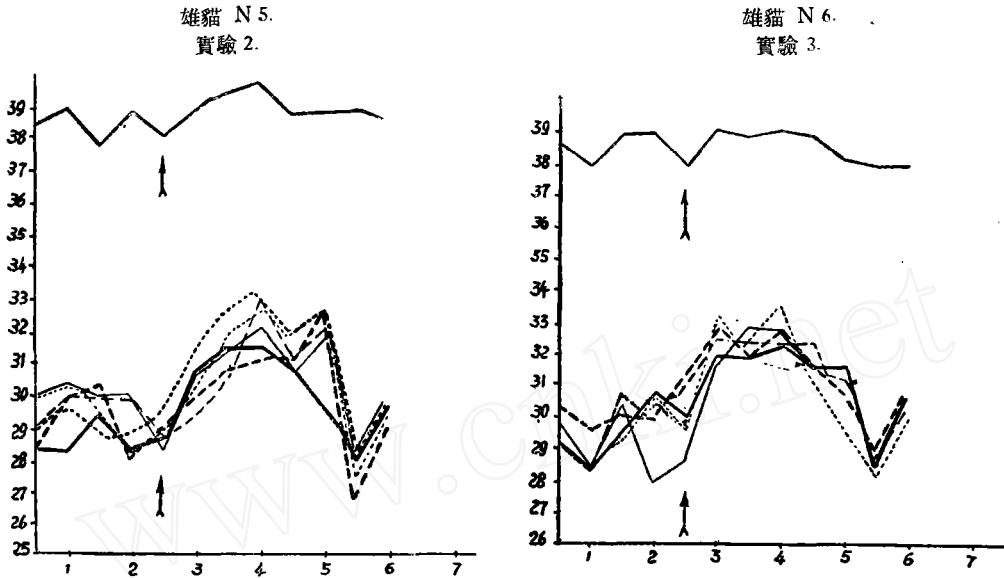


圖 2. 注射高滲的 2% 氯化鈉溶液於關節腔後皮膚和直腸溫度的變化。(標記符號與圖 1 相同)

試驗時給動物作全身麻醉(貓用烏利坦,狗用乙醚嗎啡),在記紋鼓紙帶上描記呼吸——通過胸廓的空氣傳遞法——和動脈壓——在總頸動脈通過檢壓計。為了向關節腔(膝關節和跗關節)和跟韌鞘注射刺激物,預先將注射針刺入。記錄動脈壓和呼吸以後,注

射刺激物至實驗腔內。應答性反應記錄在記紋鼓的紙帶上,在紙上同時標記出時間(以秒計)注射刺激物的時間和持續時間。

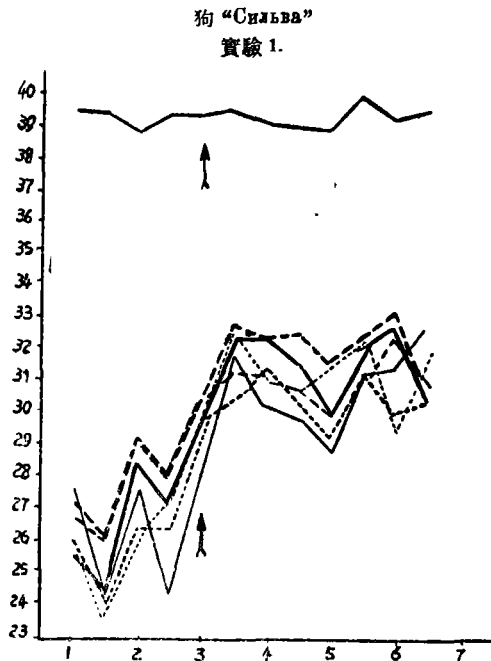


圖 3. 注射高滲的 3% 的氯化鈉溶液於關節腔後皮膚和直腸溫度的變化。

應用了下列的刺激物:1)籍注射至關節腔(或韌鞘)各種劑量的加熱至動物體溫的氯化鈉等滲溶液以增加關節內的壓力;2)注射至關節內或韌鞘內高滲的氯化鈉溶液;3)注射刺激劑量的不同溫度的等滲溶液。這樣選擇刺激物,並不因為刺激種類過多而難於判斷產生的應答性反應,同時當溶液的劑量,濃度或溫度有一定變動時,選擇地作用於壓力感受器,化學感受器和溫熱感受器。當滑液膜有分化的感覺神經分佈時,應該預料到有機體對刺激的應答性反應的相應的差異。

在這組試驗中發現,膝關節腔,跗關節腔和跟韌鞘的壓力增加時,大循環中動脈壓升高,呼吸加速加深。潛伏期以秒計,這說明了應答性反應的反射性質。

從不引起應答性反應的等滲溶液的小劑量開始，逐漸增加注射溶液的劑量，我們確定了等滲溶液的刺激閾量，注射此量至上述的關節腔時能引起動脈壓和呼吸的變化。這種刺激閾劑量對於體重 2.5—3.5 公斤的貓來說是 2 或 2.5 毫升，對於體重 8—16 公斤的狗是 5—7 毫升。刺激閾因動物的不同而有區別，但對於同一動物是十分恆定的。

呈血管緊張度變化的應答性反應，是極為恆定的，雖然表現的程度不同，但是在各種情況下當腔內壓力達到一定（刺激閾）高度時都發生。注射 2 毫升等滲溶液至貓的關節內，其動脈壓從原來水平升高 2—15 毫米水銀柱。呼吸的變化並沒有一定類型，有時加強（加速和加深），有時變弱。在某些實驗中呼吸沒有變化。因此，我們不能提出呼吸變化性質的特徵，但是變化事實本身表明呼吸中樞參與對我們應用的刺激的應答性反應。

在這些實驗中，我們也發現了加壓血管反應的強度與注射至關節溶液的數量有直接依附關係。這種關係甚至在屢次重復注射溶液至試驗腔的一些實驗裏明顯地表現出來（圖：4 和 5）。

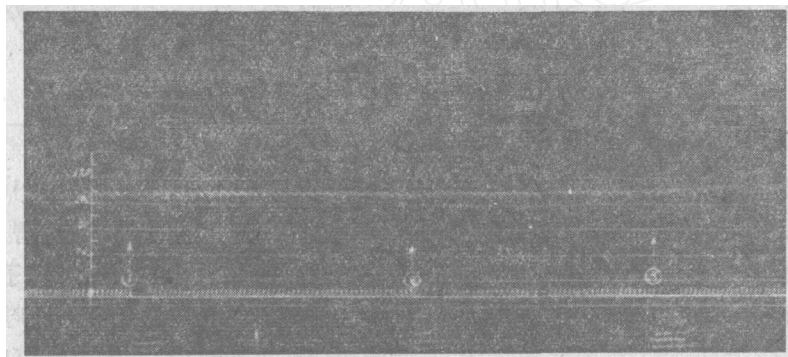


圖 4. 注射 3 毫升 38°C 的氯化鈉等滲溶液。
(1) 於跗關節，(2) 於膝關節，(3) 於臍鞘。

從上往下：呼吸，動脈壓，時間記號 2''（無記號者為注射片刻）。橫綫刻度各為 20 毫米水銀柱。
圖從左往右看。

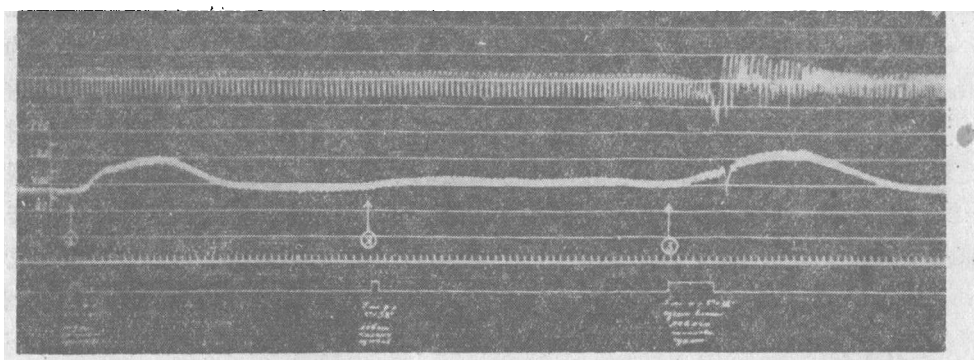


圖 5. 注射 5 毫升同樣溶液。標記符號與圖 4 相同。

在進行這一組試驗時，我們見到了一種現象，我們認為是值得注意的。即妊娠貓對於一般的刺激閾（對其它動物來說）表現出較低的敏感性。看來，妊娠貓的刺激閾要高得多。要想在它們的大循環中獲得加壓的效應，需要注射至試驗腔較一般量多的溶液，並且甚至在一般的刺激閾加倍的劑量時加壓的效應表現也較弱。在某些情況下，妊娠貓對於刺激內感受器完全不起反應。

這樣一來,在關節囊和韌鞘注射同一種等滲食鹽溶液的不同劑量時,我們獲得了與注射溶液的量成比例的應答性反應,這表明在關節囊和韌鞘的壁上有壓力感受器,對於關節內壓力的變化具有鑑別感受性。

下一組實驗,按照前面一組同樣的方法,用貓和狗進行。惟一的差別是採用了高滲的氯化鈉溶液作刺激物。

在每個實驗中首先確定等滲溶液的刺激閾劑量,注射此劑量到試驗腔時引起明顯的但是並不劇烈的大循環動脈壓力的增加。這個劑量一般是 2—2.5 毫升。然後將此劑量的氯化鈉高滲溶液注射至對側肢,有時同一肢的關節腔或韌鞘內。溶液預先在水浴內加熱到動物的體溫。兩次注射之間要保持 3—35 分鐘的間隔。實驗過程中,注射等滲的和高滲的溶液的順序反復地變換過。

不取決於注射溶液的順序,當注射至關節腔和韌鞘高滲溶液時在這一組的所有動物我們都觀察到比較強的加壓效應。這種加壓效應按其強度則超過注射同量等滲溶液的類似反應的 2—3—4 倍,並且持續比較長的時期。如果注射等滲溶液時加壓反應持續 0.25—0.5—1 分鐘的話,那麼向關節注射高滲溶液就會使血壓升高延長到 1—4 分鐘(圖 6)。

妊娠貓甚至對注射高滲溶液至關節腔也出現強的加壓反應,這種貓對於等滲溶液注射量的增加是沒有反應的。注射高滲溶液時,應答性反應的加強在狗表現得比貓弱。

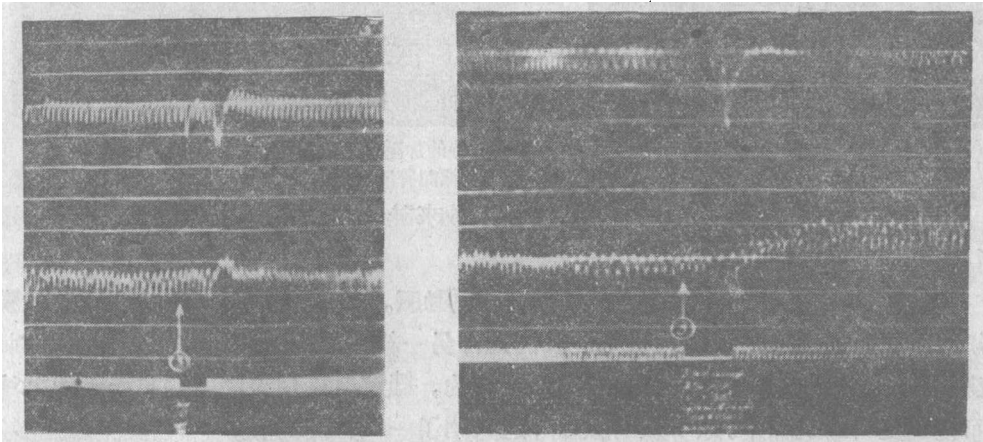


圖 6. 注射 3 毫升氯化鈉溶液(左圖:等滲溶液,右圖:2%的高滲溶液)至韌鞘腔。標記符號同前。

所作的實驗,證明了對於關節囊和韌鞘內感受器刺激的應答性反應的強度與注射溶液濃度的直接依附關係:即氯化鈉溶液的濃度愈高則應答性的加壓反應愈強。此時呼吸變化也加強。

在急性實驗中,我們用不同溫度的溶液注射時發現了應答性反應的不同。這促使我們進行專門的實驗,在實驗裏我們研究了關節囊和韌鞘對溫熱刺激的感受性。

預先動物的準備及進行實驗的條件與前面相同。以普通“刺激閾”劑量的氯化鈉等滲溶液作為刺激物。但是,在這種情況下注射溶液的溫度不是一樣的。最初將加熱到動物體溫的氯化鈉等滲溶液的刺激閾劑量,注射至一肢的關節和韌鞘中。記下應答性反應:血壓的水平,呼吸的深度和節律。然後注入另一肢的關節和韌鞘內同樣劑量的同種溶液,但溫度低於(+15°; +28)或高於(+45°; +50°)體溫。“冷”和“熱”的溶液注射的順序

是不同的：有時一肢的關節在實驗的整個過程中，只受到溫度低的溶液的作用，而另一肢的關節則以溫度高的溶液刺激。有時“冷”的和“熱”的溶液在左肢和右肢交換着應用。

不決定於溶液的注射順序，我們在所有情況下在健康的動物，當注射高溫溶液至關節時都觀察到加壓效應的加強和呼吸節律的變化，當注射低溫溶液時則觀察到應答性反應強度的減弱。可見溫熱刺激滑液膜，能引起有機體動脈壓增高，呼吸節律和深度變化的強烈的應答性反應（圖7）。

當用不同的方式刺激時，實驗動物的個體特性，無疑地在一定限度內會影響應答性反應的強度。但是，當比較我們採用的關節囊和韃鞘的刺激所引起的應答性反應的強度和持續性時，則產生了這樣的印象，即在我們的實驗中溫熱刺激較增加應用的氯化鈉溶液的濃度或增加關節內壓力對動脈壓和呼吸起更大的影響。

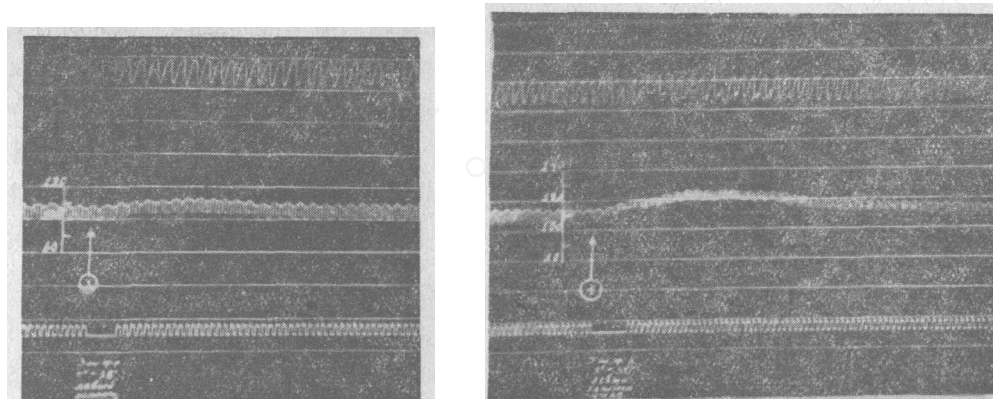


圖7. 注射至關節3毫升氯化鈉的等滲溶液時的加壓反應：左圖溶液溫度為3°C，右圖溶液溫度為50°C。標記符號同前。

用各種方法刺激時發生變化的潛伏期是以秒來計算。潛伏期約0.5—2—6秒，這說明應答性反應的反射性本質。

在一個急性實驗裏，我們不得不夾閉兩側頸動脈。在這種情況下發現刺激滑液膜感受器時，血管的加壓反射加強。這就是我們進行另一組實驗的原因。在這組實驗中，刺激滑液膜內感受器是在部分腦貧血的情況下進行的。腦貧血可用夾閉兩側頸動脈的方法造成，而在一隻狗的試驗中，除了頸動脈以外還夾閉了一側椎間動脈。

首先獲得了動物的關節感受器對刺激閾的應答性反應，然後夾閉頸動脈，經過15—20分鐘採用夾閉頸動脈前的同樣強度的刺激物重複刺激。記錄在新條件下發生的應答性反應，取下頸動脈夾子，並在血流恢復以後，用起始的強度再次刺激關節和韃鞘的內感受器。

在21隻貓與4隻犬的試驗表明：在所有由關節腔或韃鞘來的內感受刺激與大腦暫時貧血相一致的情況下，呈動脈壓增高和呼吸增數的應答性反應都強數倍。消除大腦的貧血現象，便能同時降低或完全消除對同一刺激物的應答性反應。

文獻中有着許多關於大腦貧血時反射增強的報導。例如，И. Р. 彼特羅夫(1952)在引用大量文獻資料和自己研究家鼠大腦貧血的資料時曾指出：在大腦貧血的條件下，加壓反射增強。根據他的意見，大腦貧血時神經中樞所發生的組織氧過少，是第一期興奮大腦細胞的刺激物。

從我們的試驗和其它學者的研究可以看出，閉鎖頸動脈腔能引起機能的複雜綜合變

化,要瞭解和解釋這些變化,需要進一步進行專門的研究。

在慢性與急性試驗中,我們獲得了有機體對不同性質、強度刺激物的分化的應答性反應。已經證明:引起有機體對關節腔和腱鞘內的壓力增高、以及對其滑液膜的化學、溫熱刺激產生特異性應答反應是可能的。因此我們相信,關節囊和腱鞘的壁內是有着壓力、化學和溫熱諸感受器的。每一種感受器對刺激的反射性應答反應,與所用刺激物的強度成正比。此外還發現:妊娠動物的反射性應答反應減小和大腦部分貧血狀態的動物的反射增強。

為了證明關節反射性反應反映內感受反射一般規律的程度,以及對於內感受反射來說,能否將刺激關節感受器所得的應答性反應,在某種程度上看成是典型的;也就是說,要產生同樣的反射性反應,需要影響哪些其它的反射作用區?這些研究也是在列寧格勒獸醫學院病理生理學教研組內由 П. П. 布爾日阿進行的。П. П. 布爾日阿應用在同類研究中已證明為有效的方法——保持器官與中樞神經系統完整的神經聯系、用營養液經動脈灌流器官,在 30 隻完整貓的急性試驗中,研究了腎與脾的內感受器。

用作灌流液的泰氏(Тироде)液配方如下:

NaCl.....0.8%	CaCl ₂0.02%
KCl.....0.02%	MgCl ₂0.01%
NaHCO ₃0.001%	NaH ₂ PO ₄0.005%
葡萄糖.....0.1%	

加熱至體溫和加過氧的泰氏液係經插管流入動脈(脾動脈或腎動脈),經插入同名靜脈的另一插管由器官內排出,同時借電磁符標在示波帶上記錄由靜脈流出的每一液滴。

脾與腎感受器的刺激物為增高灌流血管壁的壓力,這種壓力是藉加高儲有營養液的容器造成的。用作化學刺激物的液體為濃度 10^{-7} 、 10^{-6} 、 10^{-5} 、 10^{-4} 與 10^{-3} 的乙醯胆鹼與組織胺,以及濃度為 1%、2% 的氯化鉀。有些試驗,刺激物為電源 4 伏特(綫圈的距離為 90、60、30 毫米)的感應電流。

化學刺激物是用注射器注入橡皮管系統的,注射的部位在灌流液借以進入器官的插管近旁。感應電流刺激的部位為器官表面或為此目的而切斷的神經斷端。應答性反應係根據記錄於示波帶上的大循環動脈壓的變化、心臟收縮的頻率、呼吸的節率和深度判定的。由此可見,П. П. 布爾日阿試驗中判定內感受應答性反應所根據的指標,與我們在研究關節反射的急性試驗中所用的是一樣的。這樣就便於比較所得的結果。

因為這時腎與脾血管內的內感受器已經過一定程度的研究,因此 П. П. 布爾日阿最初研究的目的並不是要發現與研究這些內感受器,他在完整的動物體上進行研究,祇是為了獲得進一步研究的一定“基礎”和將所得資料與關節囊內感受反射進行比較。

在 30 隻完整貓所進行的試驗表明:脾與腎的內感受器的機能是不同的。腎與脾的血管內,有着對壓力變化敏感的壓力感受器、以及能接受各種化學刺激並在受到刺激時能引起有機體一定特異性反應的化學感受器。例如,在灌流液流內注入等量同樣濃度的乙醯胆鹼與組織胺,能引起不同強度與持續期的加壓效應。腎、脾血管因注入組織胺而發生的大循環動脈壓增高與注入乙醯胆鹼的效應不同的是:流動較大、增高的程度較小和持續期較短。濃度為 1%、2% 的氯化鈣,常常能引起動脈壓顯著的連續增高和呼吸運動的連續

增強。

布爾日阿在應用上述任何一種刺激物時，都看到了應答性反應的強度對於注入液體濃度及其用量之間的直接依賴關係。脾血管內注入奴佛卡因溶液，引起了顯著的減壓反應和反射性反應的暫時消失。切斷器官的神經，所有的反射全部消失。

П. П. 布爾日阿所獲得的實驗資料，發現了脾血管內的壓力、化學感受器和腎血管內的化學感受器，這些資料，與 B. H. 切爾尼果夫斯基、O. C. 美爾庫洛娃等應用同樣方法在同樣的器官研究時所觀察到的結果是一致的。此外，П. П. 布爾日阿還發現了脾、腎血管強度不同的應答性反應。對於同一種刺激物，腎的反射性反應較脾要弱得多。用每一濃度的組織胺、乙酰胆鹼、以及用同一強度的電流刺激上述器官時都看到了這種差異（圖8）。

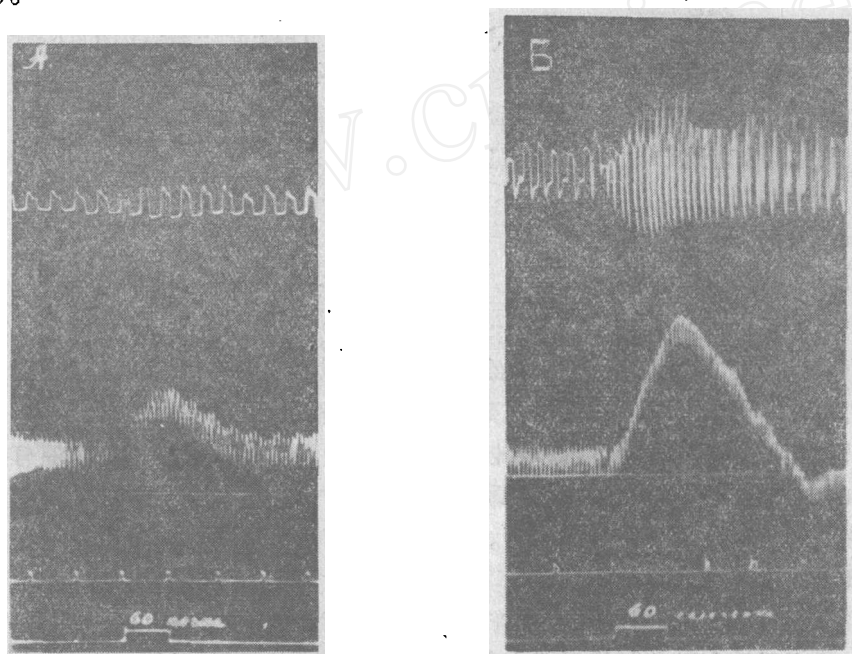


圖8. 用同一強度(縱圈間距離為60毫米)的感應電流刺激腎(A)、脾(B)感受器時發生的各種反射性反應。
自上至下:呼吸、動脈壓、動脈壓起始綫、時標5"、刺激標。

對腎與脾內感受器特性的進一步研究表明: 妊娠貓對刺激這些感受器的反射降低。這與我們在刺激妊娠與授乳貓的關節感受器時所獲得的資料是一致的。

Н. И. 普列哈諾夫, 也在 Б. И. 卡迪科夫教授的實驗室內進行了試驗, 其目的是要研究小腸在炎症發展過程中的反射。在急性性試驗中, 他預先研究了對刺激化學、機械感受器的反射性反應和感應電流的作用。未傷損腸道的這些反射, 曾作為與以同樣刺激作用於患炎症過程的腸段發生的反射比較的基礎。

用這一方法在98隻貓中進行了試驗。這些試驗是按照 B. H. 切爾尼果夫斯基所應用的方法——灌流斷絕了血液循環, 但仍保持着與機體的神經聯系的、迴腸尾部腸段的方法進行的。

化學感受器的刺激物為稀釋度 10^{-3} 、 10^{-4} 、 10^{-5} 、 10^{-6} 的乙酰胆鹼和稀釋度為 10^{-2} 的氯化鉀, 注入灌流液流的量為1毫升。

研究機械感受器的反射時，應用了空氣伸張腸壁的方法，空氣的壓力達 100 毫米水銀柱，作用的時間為 10、30 與 60 秒。此外，還應用了電流刺激（由鳩布-烈蒙‘Дюбу-Реймон’氏綫圈發生的感應電流）。電極係直接放置於腸壁上。

就像在所有同一類型的研究一樣，應答性反應是根據記錄於示波帶上的動脈壓與呼吸的變化來判定的。借助於這一進行試驗的方法，記錄了健康動物小腸段的內感受反射，確定了這些反射的平均大小，也發現了對於每一種刺激物的應答性反應所特有的某些特點。因為這一系列的試驗是證實其它學者的資料，因此，我們不再詳細闡述這些試驗的結果（病理過程對腸道反射的影響），H. И. 普列哈諾夫進行這些試驗，祇是爲了用以作爲進一步研究的對照。

有了：我們在完整動物所發現的、關於關節與韃鞘內感受反射的一定資料，П. П. 布爾日阿關於健康貓腎、脾反射的研究資料，以及 H. И. 普列哈諾夫關於小腸反射的資料，我們就獲得了在一般條件下動物所固有的內感受反射的“基礎”。有了這一起始的“基礎”，我們就能開始研究病理條件下的內感受反射。

我們選擇了炎症這一病理學中最爲普遍的反應。這種選擇是以 И. И. 梅奇尼科夫以下的定義爲前提的：炎症反應是病理學中的普遍反應。此外，像關節炎、韃鞘炎這樣的病理過程，在醫學與獸醫臨床中分佈是很廣而且是難於治療的，它們常常能造成關節運動不可恢復的破壞。其它器官與組織的炎症過程，也是極爲常見的，因此，研究炎症部位反射性反應的工作是有一定意義的。這一問題，研究得還很不够，在這一方面還祇有個別的研究。

首先，我們的研究目的是：探索反射弧感受器部分炎症過程對機體反射性應答反應形成的影響。我們在瞭解（我們已研究過的）了刺激物作用於關節與韃鞘的感受器所產生的反射性應答反應的性質以後，用注射金黃色葡萄球菌一晝夜培養菌（濃度爲每毫升生理鹽水含 20 億）的方法，引起了實驗性的關節炎或韃鞘炎。該懸濁液的用量：貓—0.2—0.3 毫升，犬—0.5 毫升。

在注射培養菌以後的不同時期內，根據關節炎或韃鞘炎發展的程度，在急性試驗中應用了這些動物。第一組動物是在關節變質以後經過 24 小時開始應用的，第二組——經過 48 小時，以後各組——再經過一晝夜等。急性試驗的方法，與在完整動物急性試驗所用的方法是一致的。

這樣，就構成了一個依次相繼的循序，試驗動物具有不同的炎症發展的時間（經過一晝夜、兩晝夜、三晝夜直至第八日）。因爲炎症過程通常是按化膿性關節炎的形式發展的，同時爲了客觀地判定結果，在急性試驗以前，我們沒有採取任何特異性治療措施，一般是在注射培養菌以後的第 7—8—9 日切開膿腔，這樣就顯著地改變了腔內壓的條件，在以後的時間內，原來採用的檢查方法已不再適用。

在這一組試驗中，我們利用了 28 隻動物，其中 15 隻爲犬，13 隻爲貓。我們在一條後肢上引起了關節與韃鞘的炎症，而將另一未傷損後肢假定爲“對照”。在試驗中，我們利用了處在關節炎與韃鞘炎一定發展階段中的動物，並且在發炎的關節與對側“對照”肢未傷損的關節內，依次注射了同一劑量、濃度與溫度的刺激物。試驗終了時，用組織學檢查法檢查了炎症過程發展的程度。

試驗的結果表明：由於炎性過程持續時間的不同，應答性反應有着各自的特點。在關節炎或韌鞘炎發展 24 與 48 小時以後，刺激有炎症發展的關節囊與韌鞘的內感受器所發生的應答性反應，具有加壓效應佔優勢的特點。而在對側“健康”肢的同一部位注入同樣的刺激物時，却祇引起了較弱的加壓反應，這種反應不僅在強度方面，較刺激有炎性過程發展的關節感受器所產生的應答性反應為弱，而且較在應用同樣刺激物於健康動物所獲得的結果方面也小。由此可見，炎性過程在上述的發展時期內，在刺激炎症部位的感受器時，對其血管反射產生了增強作用，而對對側未傷損的同名部位的血管反射，則產生了抑制作用（圖 9）。

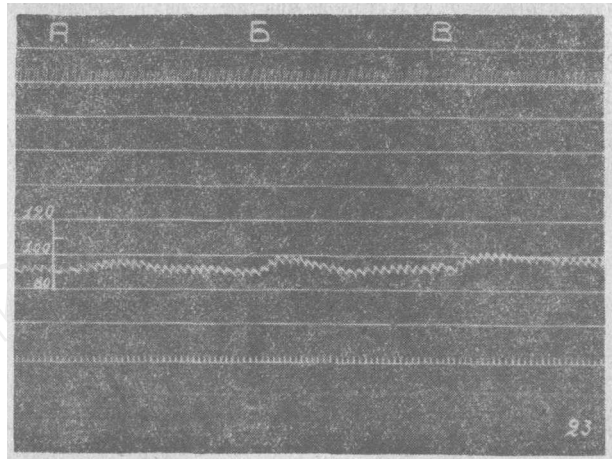


圖 9. 未損傷肢關節對溫熱刺激的加壓反應減弱：

A—跗關節、B—膝關節、B—韌鞘。注射 50°C 生理鹽水 3 毫升。

自上至下：呼吸、動脈壓、時標 2"、刺激標。平行綫—水銀柱刻度，每度 20 毫米。

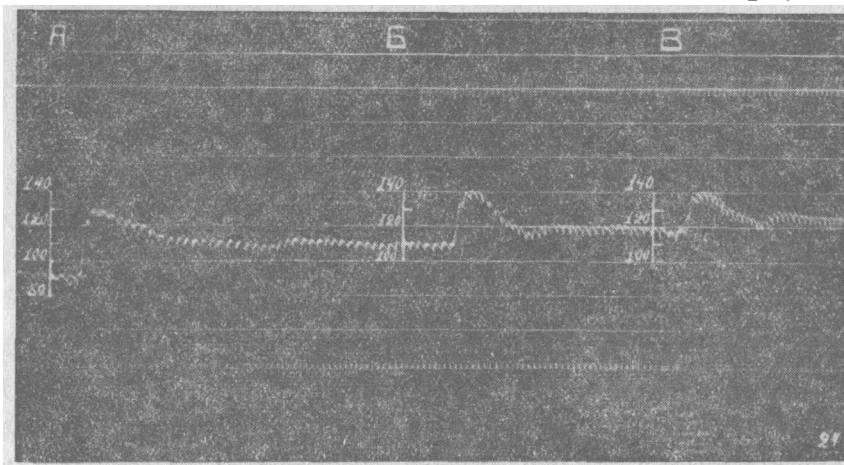


圖 9-A. 關節與韌鞘在其中有炎症發展時對同一種溫熱刺激 (50°C 生理鹽水 3 毫升) 的加壓反應增強。標記同上。

在變質以後的第三日，將患有炎性過程的關節與韌鞘的內感受器對刺激的反應與對側“對照”關節對刺激的應答性反應比較時，前者仍保持着加壓優勢，同時也發現受損關節與“對照”關節對刺激的應答性反應強度上的差異變小。在炎症的這一發展時期以及在此以後，出現了對某些刺激物的異常應答性反應。例如，在一般條件下，注射高滲鹽水或高溫溶液，能引起強烈的加壓反應，而此時動脈壓降低；此外，通常能引起血壓降低的刺激物

(如乙酰胆鹼),這時却能引起加壓效應。

隨着炎症的進一步發展,關節與韌鞘對內感受刺激的減壓反應增強,炎症發展至第6—7日時,即使將腎上腺素注入發炎的關節腔內,也仍然引起大循環動脈壓的降低。

在用加壓刺激物(如高滲鹽水、高溫溶液、腎上腺素)刺激對側“健康”肢的關節時,也產生了減壓效應。這就表明:不僅炎症灶區域的反射活動出現了反常,而且,動物的其它部位、首先是與發炎關節對稱的關節的反射活動,也出現了反常,可能,這種反常是中樞活動特殊反常的結果。這種情況再一次證明了有機體炎性反應的全身性質(圖10)。

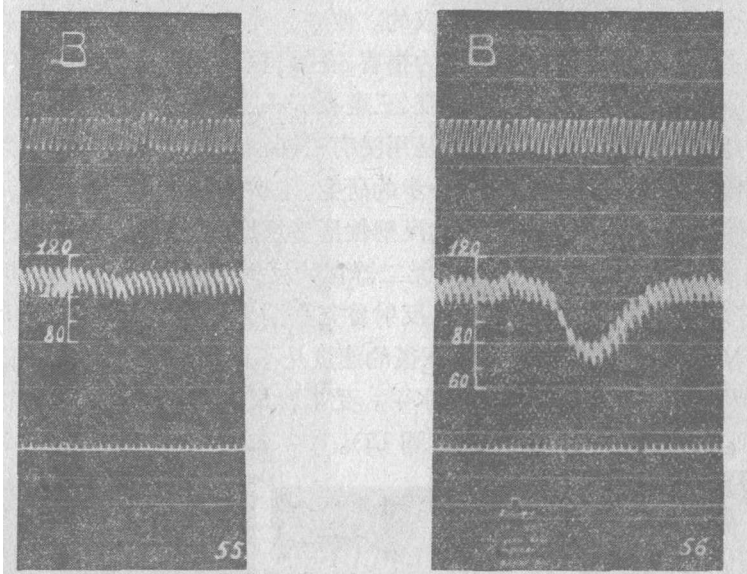


圖10. 炎症的第六日。韌鞘對溫熱刺激(50°C生理鹽水2毫升)血管反射的反常:
左——未傷損韌鞘,右——炎症韌鞘。標記同前。

在經過試驗檢查的各個炎症階段內,呼吸的變化主要為節率增數,有時伴有呼吸加深。在炎性過程發展的關節內,刺激物引起的效應,較刺激對側肢同一部位所產生的效應為強。但是呼吸的變化與動脈壓的變化比較起來,却具有較不恆定的性質。

在刺激關節囊與韌鞘的試驗過程中,我們看到了這些刺激對於呼吸節率的特殊影響。在試驗過程中,動物在獲得補充劑量的麻醉劑以後,便產生了周期性的秦-斯(Чейн-Стокс)氏呼吸,刺激關節的化學感受器,恢復了呼吸的正常節率。後來,我們用人工方法,引起了動物的周期性呼吸,用刺激關節感受器的方法,也消除了這種呼吸(圖11)。

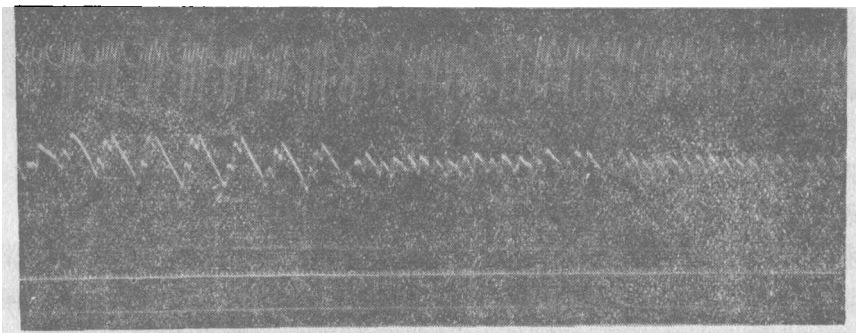


圖11. 刺激膝關節(以注射2%高滲鹽水引起炎症)化學感受器時周期性呼吸消失與呼吸正常節率的恢復。

這種“正常化”的影響，在動脈壓方面也見到。在一隻小犬與二隻貓的試驗中，在大腦暫時貧血的同時，出現了所謂赫林-台爾伯(Герин-Траубе)氏波——動脈壓有着幅度為20—30毫米水銀柱、節率為每分鐘2—3波的平穩升降。在此種情況下，向附關節與膝關節內注入生理鹽水(刺激關節囊的壓力感受器)，可以保持動脈壓水平的穩定。

我們在研究關節與韌鞘內炎性過程對內感受反射的影響時，進行了許多損害以後經過相當時間間隔(經過一晝夜、二晝夜、三晝夜等)的試驗。探索在變質因素作用之後、以及變質以後最初數小時內機體反射活動可能發生的變化，是一項具有重大意義的工作。

這一任務是由 П. П. 布爾日阿完成的。他在預先研究了完整動物脾、腎的反射性反應(作為“基礎”)以後，引起了這些器官的損害，在損害發生以後，他又研究(開始時每小時一次，至第七小時，以後隔一晝夜、二晝夜、三晝夜等一次，至第八日)了這些器官對以前研究過的刺激物的反射。腎與脾的損害，是用浸有松節油的棉球塗布器官表面、或將松節油注入包囊下的器官實質內造成的。進一步的研究，是按前述的方法進行的。

П. П. 布爾日阿比較了完整動物的反射性應答反應與脾、腎變質以後的反射，發現了以下的規律：在損害以後的第一小時，此二器官的反射均降低，但是脾受損以後，伴有比較明顯的反射強度降低，在個別情況下，反射會完全消失。腎受損以後，其反射減小1/2。然後，加壓反射逐漸恢復。腎、脾反射恢復的速度是不同的：脾反射在損害以後的第二小時已經恢復，四小時以後已超過原來的水平。受損腎反射的恢復緩慢，在用松節油作用以後的第三小時，才能達到原來的水平。(圖12)。

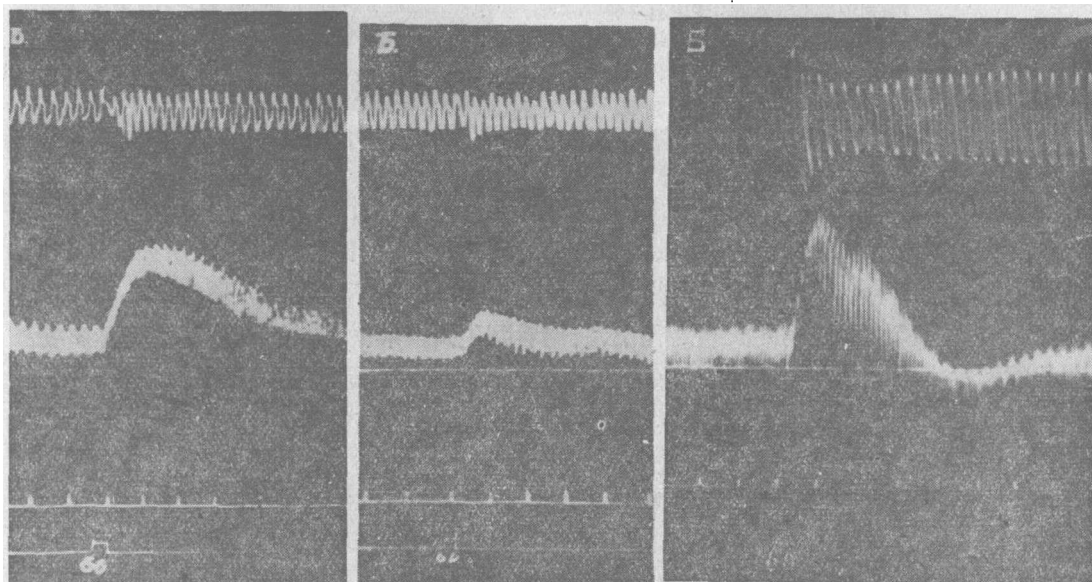


圖12. 脾的反射：I—未傷損脾，II—松節油損害後一小時，III—損害後四小時。

腎、脾受損以後最初數小時內的呼吸，沒有恆定與同一類型的變化。在大多數試驗中，呼吸沒有變化，有時見有呼吸的抑制。

應該指出：用松節油損害一側腎以後，在最初數小時內，常常同時發生其它器官(另一未傷損腎、特別是脾)的反射增強。這就表明了中樞神經系統內的複雜變化，這種變化與 П. П. 巴甫洛夫所發現的大腦皮層內的正誘導現象相似。(圖13)。

脾與腎內炎性過程的進一步發展，常常同時發生反射強度的繼發性降低。受損器官反射的最顯著下降，見於損害以後的第三晝夜。此後，反射便逐漸恢復，至受損以後的第7—8日，動脈壓與呼吸的反射已完全恢復，雖然這時炎性過程仍在發展。這一點，證實了文獻中已有的關於下述論點的資料：在病理過程發展過程中，機能變化恢復至原來的水平，較病理過程的完成要早得多。(圖 14)。

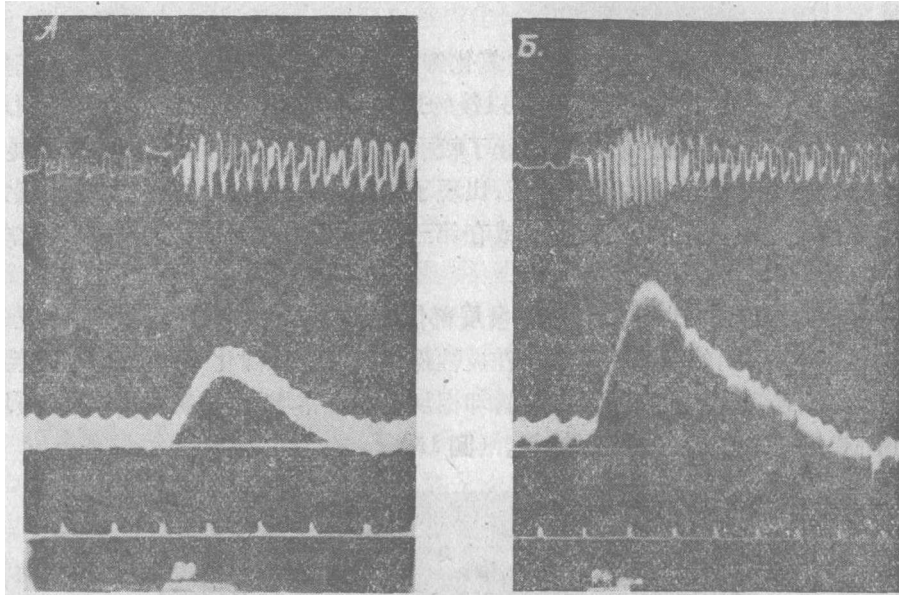


圖 13. 松節油損害左腎前(A)後(B)脾的反射性反應。

脾臟發炎後不同時期反射性反應的動態圖示

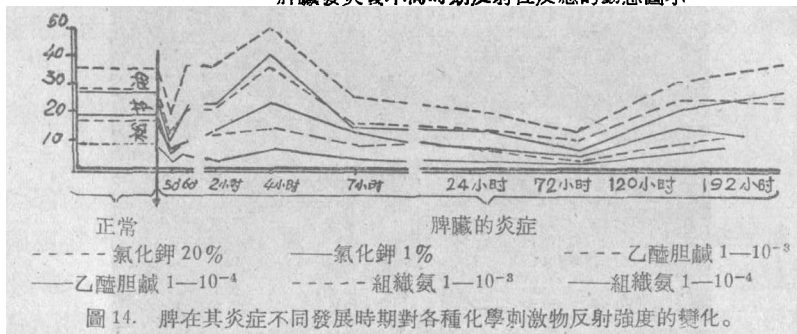


圖 14. 脾在其炎症不同發展時期對各種化學刺激物反射強度的變化。

II. 布爾日阿在試驗中，用炎性因素（松節油）刺激一側腎以後，看到了第三類波（赫林-台爾伯氏波）的形成。用電流刺激同一受損腎的方法，可以消除這種波並使動脈壓的水平恢復正常。這些試驗證明：用刺激腎內感受器的方法，可以使動脈壓的病理波恢復正常。這一點，在更早以前我們即已發現（用刺激關節與韌鞘內感受器的方法，使周期性呼吸恢復正常和消除第三類波）。

因此，以下一點可以認為是肯定的，這就是由周圍（內感受器）來的衝動，能夠使神經系統的機能狀態恢復正常；這種作用應該具有巨大的實踐意義並應為臨床家所利用。

H. II. 普列哈諾夫的研究，闡明了小腸在其實驗性炎症條件下反射性影響的某些規律。他以在一組完整貓獲得的小腸內感受反射作為這些試驗的起始的基礎；然後引起健

康貓的炎症過程——在乙醚短時麻醉與無菌剖腹的條件下，加松節油於小腸的漿膜或粘膜上；或用注射器將松節油注入腸壁層內。——在小腸段變質以後的一定時期，將動物用於急性試驗。

試驗證明：炎症部位化學感受器對於刺激的反射，從變質的最初數小時起至第五晝夜都受到抑制。抑制的程度取決於變質的強度、炎症的強度和時間。受損部位感受器的興奮閾增高。

必須指出：小腸血管化學感受器對於氯化鉀與乙酰膽鹼刺激的內感受反射，在炎症發展的不同時期其大小是不同的。在變質以後的最初數小時內，用氯化鉀刺激能引起較強的應答性反應，而用乙酰膽鹼刺激，則引起了較弱的應答性反應。隨着炎症的發展，這種關係發生了改變，至變質以後的第五晝夜，出現了相反的循序。刺激炎症部位的壓力感受器，無論是在變質以後的最初數小時內，或在第三晝夜，一般都能使反射增高，而化學感受器的反射則受到抑制。

Н. И. 普列哈諾夫在刺激炎症過程發展部位的、以及與其鄰近的未傷損部位的化學感受器時，發現了不同的反射性反應：在炎症過程發展部位對化學刺激的反射受到抑制時，鄰近未傷損部位對同一種刺激的反射，却相反地較正常增高，這種差別，從變質以後的最初數小時起至第六晝夜止一直保持着。（圖 15）。

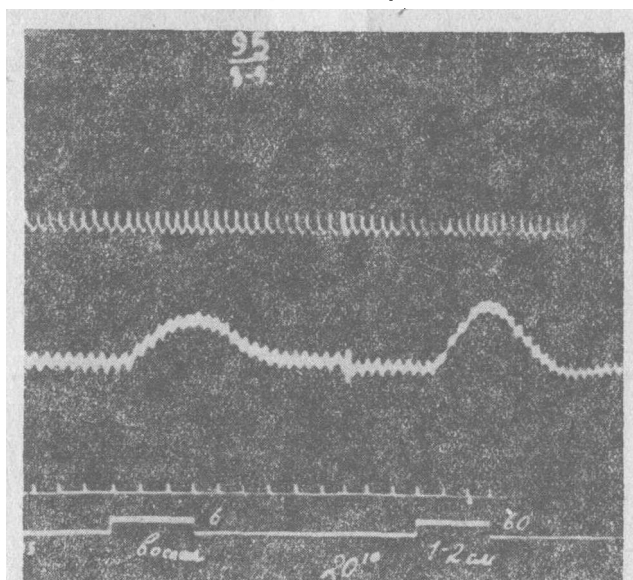


圖 15. 左側：炎症發展部位腸段化學感受器對刺激的反射抑制。
右側：炎症灶附近腸段化學感受器對刺激的反射增強。

炎症灶和與其相鄰的腸段之間內感受敏感性的差別，在炎症發展的最初數小時內、以及在病原因素作用以後的第 2—3 晝夜，表現得特別明顯。這種對比關係至炎症發展的 5—6 晝夜逐漸減小。

在 Н. И. 普列哈諾夫的試驗中，也像在 К. С. 佛明娜與 П. П. 布爾日阿的研究中一樣，在炎症存在時，也出現了反常的加壓、減壓反射和第三類波（赫林-台爾伯氏波）。

試驗證明：動物的關節囊與腱鞘內，是有着各種感受器的，這些感受器能分別接受腔

內壓變化、化學與溫熱的刺激。刺激這些感受器能引起特異性的反射性反應，表現為動脈壓增高、呼吸增數與加深、以及皮膚溫度的特異性(對每一種刺激物)變化。此外，還證明了腎、脾和小腸的血管內是有着壓力與化學感受器的。

對關節感受器和腎、脾、小腸感受器的研究，證明了這些感受器有着某些共同的生理特性。例如，在任何情況下，反射性反應的大小與持續時間，都與所應用的刺激物的強度成正比；對動脈壓的反射，與呼吸的反射性變化比較時，具有比較明顯和經常出現的特點；妊娠與授乳動物的內感受反射較未妊娠動物為低；大腦貧血時內感受反射增強。

已經證明：試驗中偶然發生的、以及後來用人工方法引起的周期性呼吸與動脈壓的病理波，用刺激內感受器的方法使之恢復正常是可能的；而且這一方法，在實踐中可以為臨床家所採用。注射奴佛卡因溶液或切斷被研究器官的神經，可以使該器官的反射暫時消失或永久消失。

關節囊、腎、脾與小腸內炎性過程的發展，能引起這些器官內感受反射的變化。這些變化，在不同的器官有着不同的發展循序和強度。如實驗性關節炎與髓鞘炎，在最初2—3日內，其特點為關節內感受反射增強；腎與脾內炎性過程的發展，常常同時發生反射的二個時相的降低(在損害以後的第一小時與第三晝夜)。

必須考慮到：上述試驗中所應用的變質因素是不同的。關節炎與髓鞘炎，我們是用一定品系的金黃色葡萄球菌所引起；而腎、脾及小腸的損害，則是借塗布或注射松節油造成的。在關節炎發展的第4—5日，出現了反射的反常。用松節油損害腎或脾時，也出現了這一現象。

一個器官內炎性過程的發展，不僅同時引起了受損器官反射的變化，而且也引起了其它器官反射的變化。這種情況使我們有根據認為：炎性過程不僅能改變炎症灶內感覺神經末梢的活動，而且，作為病理性衝動的來源，它也能影響相應的中樞、改變它們的機能活動。

我們在證實了反射弧末梢部位發展着的炎性過程對內感受反射的強度與持續時間的毋庸置疑的影響以後，提出了闡明以下問題的任務：中樞神經系統哪些部位積極參與由損害灶傳入的病理衝動的轉化過程？

為了闡明這一問題，我們採取了在預先引起了化膿性關節炎的動物體上進行研究的方法。在關節炎發展的第二晝夜(這時發炎關節的反射已顯著增強)，進行了中樞神經系統個別部分的摘除(或切開)，繼而，對發炎關節與“對照”關節內感受反射的特性進行了檢查。

K. C. 佛明娜所進行的研究表明，切除大腦不僅不能消除發炎關節與“對照”關節反射之間的差異，而且相反地使這些差異表現得更為明顯。(圖16)。

應用全身麻醉的方法也不能消除反射中的這些差異。切除小腦時，這些差異仍保持着，雖然這時動脈壓的水平已顯著降低、呼吸機能已顯著減弱。在切除一側的脊髓側柱或完全切斷最後頸椎與最後胸椎部之脊髓以後，發炎關節與“對照”關節反射中的差異仍不消失。就像在切除小腦以後一樣，這時的反射，仍在動脈壓與心臟活動顯著降低、增呼變慢、增呼深度變淺的基礎上表現出來。但是發炎關節的反射，甚至在“對照”關節對同一刺激完全沒有反應時也能出現(圖17)。

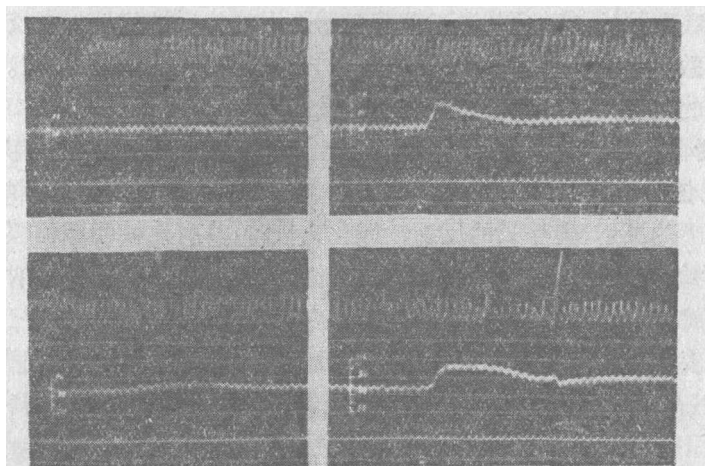


圖 16. 去大腦貓對刺激關節感受器應答性加壓反應的差異：左—未傷損關節，右—炎性過程發展的第二晝夜。

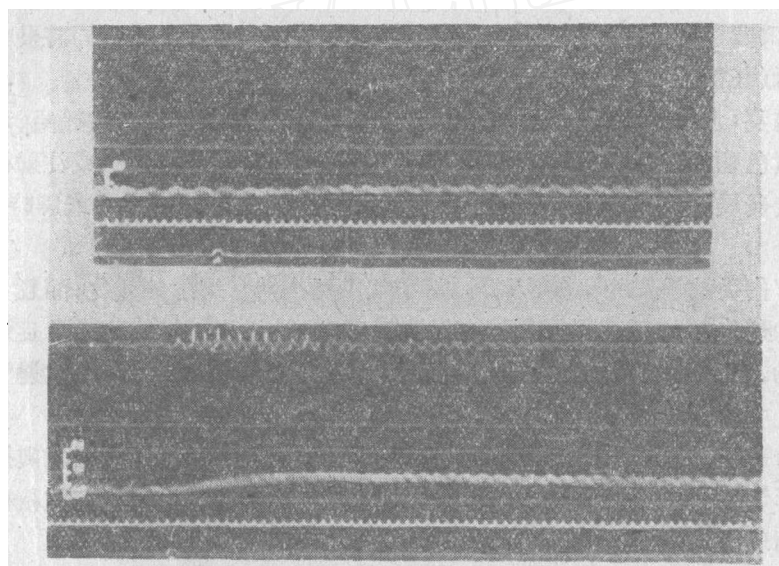


圖 17. 在第一胸椎的部位切斷右側脊髓以後。未傷損關節(上示波圖)與患炎症關節(下示波圖)對刺激的反應。

用切除交感神經鏈(4—5 結)的方法切斷後肢的一側或兩側的交感神經，也不能消除發炎關節與未傷損關節反射性反應強度的差異。祇有在完全消除對刺激的反射性反應時，這些差異才消失，這種情況見於：

1. 奴佛卡因封閉刺激物的作用部位時，
2. 用切除腰荐部 5—6 背根的方法切斷傳入神經時，
3. 脊髓液內注入奴佛卡因時，
4. 破壞脊髓以後。

這就證明：發炎器官與未傷損器官對刺激的反射性反應強度的差異，就是沒有大腦皮層的參與，也能表現出來；這些差異，在脊髓與中樞神經系統的高級部位(вышележащие отделы)分離以後，仍然保持着，並且能借神經系統比較低級部位(древние образова-

ния)的作用而實現。這與關於炎症本質的現代概念——炎症是不同進化發展階段上的有機體固有的防禦反應——是不矛盾的。同時,必須指出:我們的試驗並未降低中樞神經系統高級部位在炎症部位應答性反應中的意義,因為炎性過程的發展與形成,是在具有未傷損神經系統的動物機體內發生的。

參 考 文 獻

- [1] Алексеев В. А.: *Труды ВММА*, IV, 24. Изд. ВММА. Ленинград, 1944 г.
- [2] Бехтерев В. М.: “Основы учения о функциях мозга”, вып. II, стр. 394, Изд. С. Петербург, 1907 г.
- [3] Быков К. М.: 1) *Архив биол. наук*, т. 48, в. 1—2, стр. 278, 1927 г. 2) Там же, т. 61, в. 1, стр. 56, 1941 г. 3) “Кора головного мозга и внутренние органы”, изд 2-е, Медгиз, Москва-Ленинград, 1947 г.
- [4] Веселкин П. Н. и Н. А. Штакельберг: *Сборник научных Трудов института протезирования*, 5, 141, 1948, Ленинград.
- [5] Гачен-Торн О.: “Развитие и строение синовиальных оболочек”, Диссертация, СПб, 1883.
- [6] Гольц Ф. (Fr. Goetz): “Vagus und herz”, *Virchow's Archiv für path. Anat.*, 1863. Bd. 26.
- [7] Дитерихс М. М.: “Введение в клинику заболеваний суставов”, Биомедгиз, Москва-Ленинград, 1937 г.
- [8] Дмитренко Л. Ф.: “О рефлексе со стороны желудка на кровообращение и дыхание”, *Диссертация*, Одесса, 1916г.
- [9] Днгель А. С.: 1) “Концевые нервные тельца в роговице и соединительнотканной оболочке”, Томск, 1891г. 2) “Окончания чувствительных нервов в сердце и кровеносных сосудах млекопитающих”, *Труды общества русских врачей в СПб*, 64, 466, 1897г.
- [10] Кузнецов Г. С.: “Этиопатогенетическое лечение больных лошадей с гнойными артритами” (экспериментальное исследование), *Тезисы докладов научн. конфер. Ленингр. ветеринарн. института*, 35, 1952г.
- [11] Лотис В. М.: 1) “К вопросу о рецепторной функции матки”, *Бюллетень эксперим. биологии и медицины*, 3, 176, 1951г. 2) То-же, 10, 259, 1951г.
- [12] Матвеев В. А.: “Проницаемость суставов лошади в норме и при патологии”, Диссертация, Ленинград, 1950г.
- [13] Меркулова О. С.: “О рецепторах печени и почек”, Диссертация. Ленинград, 1944г.
- [14] Мечников И. И.: *Лекции о срединной патологии воспаления (1883г.)* Москва. 1947г.
- [15] Неготин Я. К.: “Опыт F. Goltz'a и газы крови”, *Экспериментальное исследование*, Юрьев, 1912г.
- [16] Нейман А. (A. Neumann): *Zentralblatt f. Physiol.*, Bd. 27, N. 26. S. 1213 und 1217, 1911.
- [17] Петров И. Р.: “О роли нервной системы при кислородном голодании”, Ленинград, 1952г.
- [18] Пирси И. и Е. Ван-Лир (Y. E. Pearcy and E. Van-Liere): *Amer. Journ. of Physiol.*, V. 58, p. 64, 1926.
- [19] Симановский П. Н.: “К вопросу о влиянии раздражений чувствительных нервов на отправление и питание сердца”, Диссертация, СПб, 1881.
- [20] Слоним А. Д.: “Животная теплота и ее регуляция в организме млекопитающих”, Изд. АН СССР, Москва-Ленинград, 1952г.
- [21] Тарханов И. Р. (Y. R. Tarchanoff): 1) *Pflügers Arch.*, Bd. 97—100, 1877. 2) *Arch. de physiol. normale et patholog.*, Deuxieme serie, t. 2, p. 498—499, 1875.
- [22] Черниговский В. Н.: 1) “Афферентные системы внутренних органов”, Изд. ВММА, Киров, 1943. 2) “Роль интерорецепции в генезе некоторых патологических процессов”, *Труды ВММА*, 24, 33, Ленинград. 1950г.
- [23] Шур Е. И.: 1) *Бюллетень экспер. биол. и медицины*, 3, 176, 1951г. 2) Тоже, 10, 259, 1951г.