

# 人體循環系統的神經性調控

交感神經興奮能引發心跳變快、血壓上升，是「急驚風」系統；副交感神經興奮則使心跳變慢，是「慢郎中」系統。長期交感神經興奮會引發高血壓，對健康有害無益，而規律運動可使心跳變緩，對身體有好處。

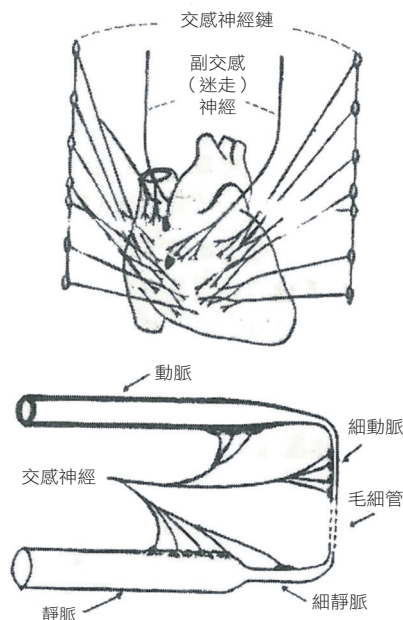
■ 陳幸一

自主神經系統由交感神經與副交感神經共同組成，大部分的器官受到兩者的共同支配。例如在人體循環系統的心臟部分，交感神經分布幾乎遍及心臟，支配著傳導系統與收縮系統，因此交感神經的興奮或抑制對於心跳及心收縮力都有顯著的影響。而副交感神經（迷走神經）主要支配竇房結及房室結的傳導系統，它的興奮或抑制對於心跳的作用較大，即使迷走神經也支配心室肌，但對於心室的收縮力並無顯著的生理作用。因此迷走神經的主要作用在心跳上，對於心臟的收縮力並無重要及直接的作用。

在血管方面，除了少數的特殊支配外，大部分由交感神經支配。由於缺乏副交感神經的分布，大部分血管的神經性收縮及舒張是由交感神經的興奮或抑制所影響。

交感神經興奮能引發心跳變快、血管收縮、周邊阻力及血壓上升，是「急驚風」系統；副交感（迷走）神經興奮則使心跳變慢，是「慢郎中」系統。

少「急驚風」多「慢郎中」似乎有益長壽，例如老鼠心跳每分鐘 300 ~ 400 下、人 60 ~ 80，而烏龜心跳 10 左右，三者的壽命分別是鼠 2 年，人 60 ~ 70，而龜可長達 90 年以上。這三者的交感神經優勢以鼠最高，人次之，而龜最少，副交感神經優勢的順序依次是龜、人



心臟與血管的神經支配

及鼠，看起來「急與慢」和壽命的長短似乎有若干關聯。長期交感神經興奮會引發高血壓，對健康有害無益，而規律運動可使心跳變緩，對身體有好處。

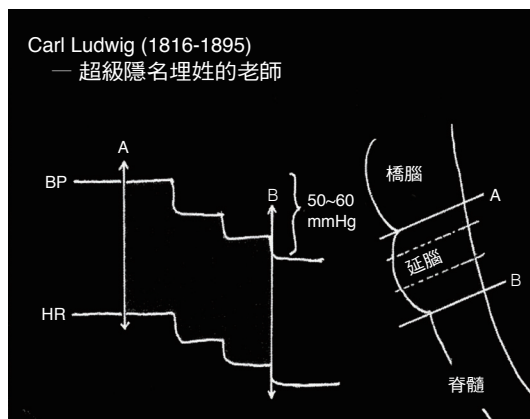
有些動物（如貓等）的骨骼肌血管及皮膚血管除了受到交感腎上腺素性的支配外，尚有交感膽胺性神經支配，也就是交感神經末梢的作用物質是乙醯膽胺而不是無甲基腎上腺素。人類是否具有這種特殊的血管神經支配尚未明白，這種特殊的神經支配與「防禦反應」及運動的部分循環變化有關。副交感神經也支配若干器官的血管，如唾液腺、胃腸道分泌腺、軟腦膜、冠狀血管、外生殖器，除了外生殖器外，上述器官雖然受副交感神經的支配，但副交感神經對血管張力的管制作用並無多大的生理意義。

接下來介紹人體中控制循環系統的中樞神經整合機構。

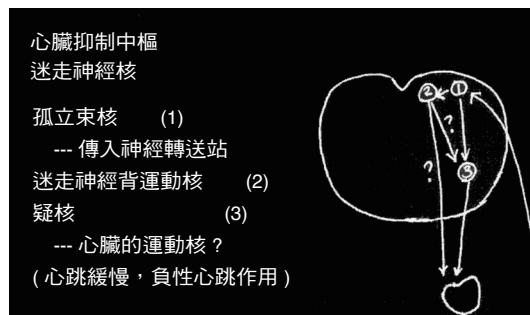
## 中樞神經整合機構

**延腦心臟血管中樞** 1870年代，Ludwig等人發現逐段橫切腦幹時，在未切到延腦之前，並不會引起血壓與心跳的顯著改變。但是在逐段切除延腦時，則引起血壓及心跳逐漸下降，當切除的部位到達延腦後部與脊髓交界之處時，血壓下降約 40 ~ 50 mmHg，心跳的下降則視動物而定。

這實驗初步表示延腦以上的部位對於維持心跳與血壓的張性活動並無太大作用，延腦是維持心跳與血壓的主要機構。之後的研究則發現刺激延腦的不同部位能引起心跳與血壓上升或下降的變化，而且發現大部分的心臟血管反射及生理性管制作用在延腦中綜合整理。



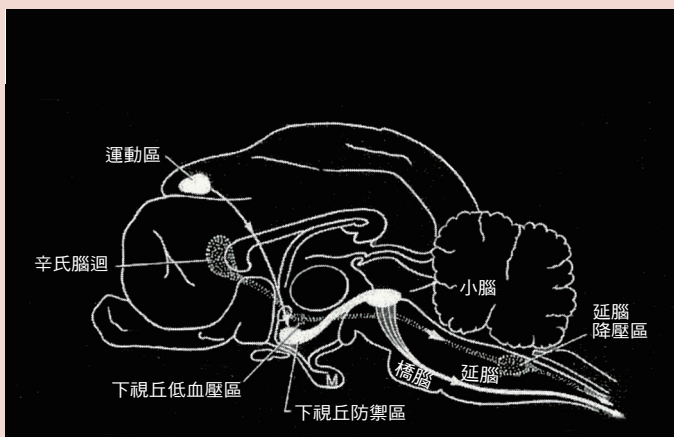
Carl Ludwig 是早期德國著名生理學家，而且是一位超級「自隱姓名」的老師；全世界（包括美國早期的生理學家）學生到他實驗室，他經常動手做實驗，但在發表論文時自隱其名，而以學生名字發表，這種師風已空前絕後。他的去大腦及橫切延腦實驗闡明延腦是心臟血管的管制中樞。



延腦引起心跳變慢的迷走神經三核

在某些生理情況下，較高級的中樞如大腦皮質及下視丘等，對於若干心臟血管功能也有重要的管制作用。例如在劇烈運動時，下視丘的「體溫調節中樞」可使皮膚血管舒張，有利散熱。

延腦的心臟血管中樞大致可分為血管運動中樞、心臟加速中樞、心臟加強中樞、心臟抑制中樞等。血管運動中樞的神經原散布於網狀系統中，有些區域受電刺激會

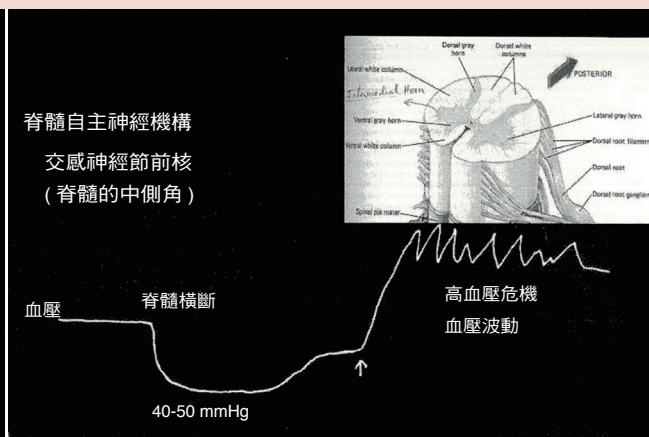


大腦皮質一下視丘管制機構與下層神經機構的關聯。

產生血壓上升，稱為升壓區，多位在延腦的前（唇）部、側部及背部；電刺激產生血壓降低的降壓區則多位於尾部、中央部及腹部。電刺激產生心跳變快及心收縮力加強的部位也是分散而不集中，這些區域雖然分別稱為心臟加速及加強中樞，但對其中的交互整合作用仍然所知有限。

屬於迷走神經系統的心臟抑制中樞在延腦的神經原則較集中於三神經核中：孤立核、背運動核、疑核。除了孤立核已確定是多數心臟血管反射弧傳入神經的總匯外，支配心臟的迷走神經運動核到底是背運動核還是疑核，到現在為止一直是爭論不休的問題，可能不同動物具有相異的神經路徑。

**大腦皮質一下視丘機構** 延腦以上的高級中樞，包括大腦皮質、下視丘、中腦、橋腦等，雖然對於基礎血壓及心跳的維持無太大作用，但是電刺激這些神經機構的某些部位仍然會引起心跳及血壓的變化。在某些生理反應中，這些機構有影響延腦的心臟血管中樞的功能，較重要的是大腦皮質一下視丘的聯繫機構，尤其是邊迴系統。這一機構與情緒、行為、飲食、性活動、體溫調節等所連帶的心臟血管反應有關。主要的心臟血管反應包括防禦反應、情緒



脊髓自主神經機構

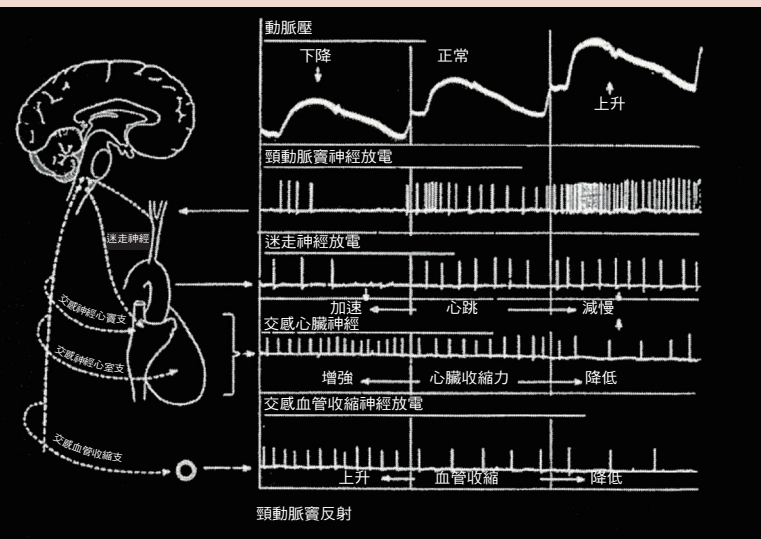
性昏厥、性反應、體溫調節反應等。

**脊髓自主機構** 脊髓胸腰部位的中側角是交感神經的節前神經原所在部位，在正常情況下，這機構極度依賴延腦交感機構的興奮性推動，因此切斷延腦及脊髓交界處後心跳及血壓會顯著下降。但是去除這種依賴之後，脊髓自主機構能逐漸萌發獨立作業的功能，心跳及血壓逐漸回升，且可以整合若干心臟血管的脊髓反射功能，例如皮膚受冷熱及疼痛刺激引起局部血管反應。由於缺乏上級中樞的調節及反射性緩衝功用，脊髓橫斷的動物或病人的疼痛刺激有時引起極度的反射性收縮，血壓升高至危險程度，導致高血壓危機。

除了中樞神經中控制循環系統的整合機構外，下述的心臟血管反射也會影響人體循環系統。

## 心臟血管反射

反射的意思是一種接受器受到某種刺激引起神經脈衝的改變，並經由傳入神經把訊號傳達至中樞整合機構，再由傳出神經的脈衝變化引起作用器的若干反應。循環系統的作用器是心臟及血管，而它們傳出神經的支配已在前面敘述，中樞主要的



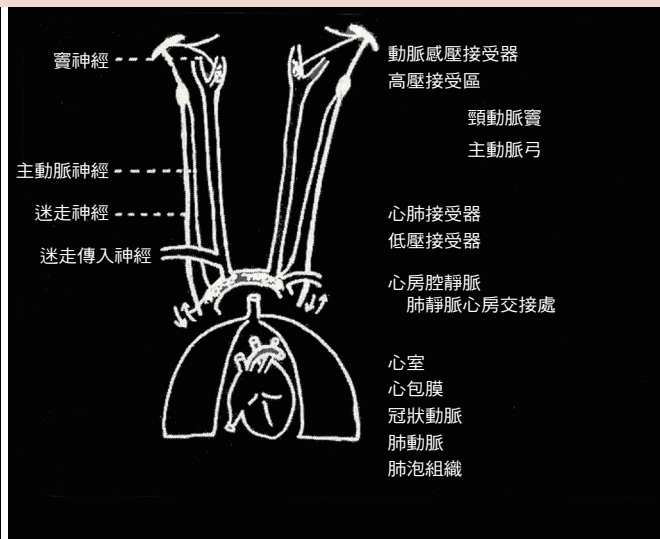
感壓接受器（頸動脈竇及主動脈弓）及傳入神經。在心肺部分還有許多接受器。主動脈神經屬於迷走神經的一支，只有在兔子中它與迷走神經分開；頸動脈竇傳入神經的竇神經是舌咽神經的一支。

整合機構在延腦，不過皮質一下視丘機構、脊髓等部位也負責若干反射性的反應。

因為接受器位置的不同，心臟血管系統的反射可分為內在性及外在性兩種，前者的接受器位在心臟血管系統之內，接受血壓、血量等的變化，而經過負性迴饋作用，維持血壓、血量等的恆定。若干反射作用的生理意義則尚未明瞭。外在性反射的接受器在心臟血管系統本身之外，有影響循環系統的作用。以下介紹幾項與心臟血管反射相關的議題。

**感壓反射** 這是心臟血管系統中最重要的反射。感壓接受器位於頸動脈竇及主動脈弓的血管壁（此外，頸總動脈尚有少量的感壓接受器），二部位傳入神經分別是竇神經及主動脈神經，後者又稱為減壓神經，兩者都有緩衝血壓變化的作用，又稱為緩衝神經。

感壓接受器實際上是一種牽扯或機械接受器，感受由於血壓變化造成牽扯的機械性變化。感壓反射作用的原理是，當動脈壓正常時，竇神經定量放電，由中樞傳



頸動脈感壓反射作用

出的迷走神經（第 X 顱神經）都維持在正常範圍。當血壓上升時，不僅單一竇神經的放電頻率增加，而且因徵集作用，放電的神經單元也增加。傳入神經放電頻率上升的結果，使得迷走神經放電也上升，而心臟及血管交感神經放電降低（抑制交感神經，興奮副交感神經），產生血管舒張、動脈壓下降及心跳變慢，這一反射作用可以緩和上升的動脈壓。

另一方面，當動脈壓下降，竇神經放電減少，傳達中樞之後，引起迷走神經放電降低，而交感神經放電增加（抑制副交感神經，興奮交感神經），導致血管收縮、動脈壓上升及心跳變快，可以提升降低的動脈壓。

當靜脈注射升血壓物質時，在血壓上升後，激發感壓接受器，其結果是抑制了部分血壓上升，而且產生反射性的心緩現象。相反地，當全身血壓或感壓部位的壓力下降時，感壓傳入神經的放電頻率減少，對於交感機構有興奮作用，副交感機構有抑制作用，因此血壓上升，心跳變快。夾



閉頸總動脈後由於頸動脈竇內壓力下降，也會造成血壓升高及心跳變快。

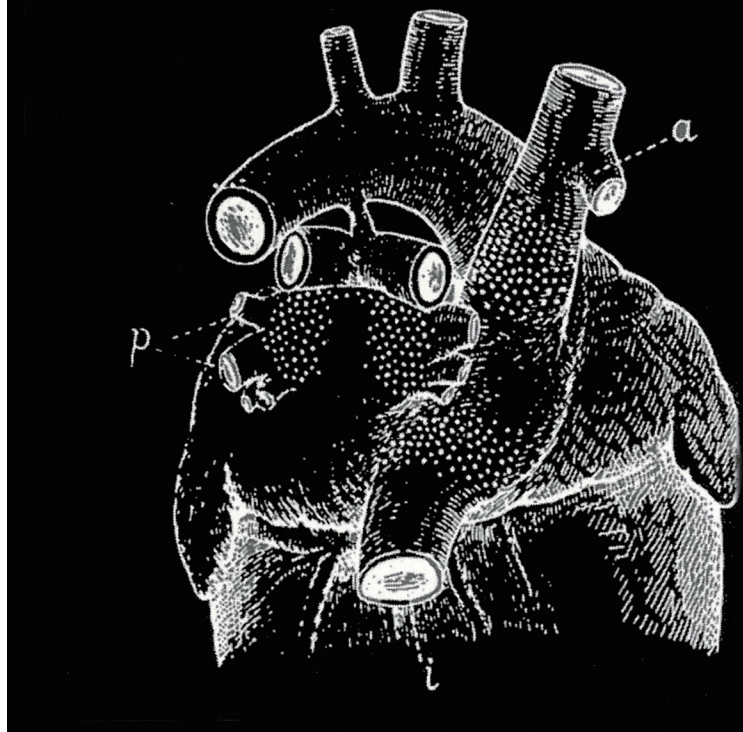
**心肺接受器** 在心臟（包括心房及心室）及肺臟血管中的許多接受器總稱為心肺接受器。因前述的感壓接受器位於動脈血管壁，處於較高血壓之下，所以又稱為「高壓」感壓接受器，而心肺接受器處於較低的壓力下，因此又稱為「低壓」感壓接受器。心肺接受器的傳入神經主要是迷走神經傳入徑，這些部位的接受器事實上包括多種不同功能的接受器，激發某些接受器會產生心臟血管反應，但尚有一些接受器未能確定它們的生理意義。

由靜脈或冠狀動脈注射 Veratrine 類質鹼，可以強烈激發心室接受器，引起顯著的血壓降低、心跳變慢，以及呼吸變緩（甚至短暫的呼吸停止），這些反應稱為 Bezold-Jarisch 反射。以前認為它不具生理意義，晚近若干學者認為冠狀動脈栓塞引起心肌缺血，早期所致的血壓下降及心跳變慢有一部分類似 Bezold-Jarisch 反射的反應現象，它的生理作用可能是減少心臟的負荷。

心房接受器位在左右心房與肺靜脈及腔靜脈交界處，認為可以感知血量變化，因此又稱為感量接受器。利用局部膨脹心房或大量靜脈灌注液體以提高心房壓，可以引起交感及迷走機構的抑制，它的結果是血壓下降及心跳變慢，在動物體血量過多的情況下，有緩和血壓升高的作用。靜脈灌注液體而激發心房接收器造成心跳變快的現象，稱為 Bainbridge 反射，學者認為在血量增加下心跳加快的作用是促使心輸出量增加，避免心肺部位積血過量。另外，運動時的心跳加速也有人認為一部分是 Bainbridge 反射的結果。

如果長時間增加血量，經過心房感量

## 心房接受器



心房感量接受器

接受器及迷走傳入徑作用，可以抑制節水素（抗利尿素 ADH）及腎素的分泌，後者經過腎素—血管張力素—醛脂醇的連貫作用而減少腎上腺醛脂醇分泌；失血後血量減少，則節水素及腎上腺醛脂醇的分泌增加。由於這些內分泌素可以影響腎臟水分及鹽類的排泄，因此在血量過多或過少時可以分別增加及減少尿液水分及鹽類的排出，進而有助於血量的恆定，以上的作用稱為 Gauer-Henry 反射。

### 化學接受器反射對循環系統的作用

化學接受器主要位於頸動脈竇及主動弓附近的頸動脈小體及主動脈小體，它們的傳入神經與感壓接受器相同，分別是竇神經及主動脈神經。但感壓及化學接受器則在

同一神經上分別占有不同的傳入纖維，而且刺激化學接受器（主要是缺氧刺激）產生交感與迷走神經機構興奮，造成血壓上升及心跳變慢；而刺激感壓接受器（升高局部壓力，參見前述）則抑制交感神經而興奮迷走神經，造成血壓及心跳下降。

除了對呼吸的作用外，全身缺氧對於心臟血管功能的影響十分複雜。刺激化學接受器可以造成反射性血壓上升及心跳變慢，但是至少有兩種其他效應可以改變心臟血管的功能，全身缺氧使血管擴張，血壓下降；另一方面，缺氧可促使腎上腺素分泌，使血壓上升及心跳加快。

**中樞缺血反應** 嚴重降低血壓或提高顱內壓，引起血壓上升及心跳變慢，又稱為 **Cushing** 反應。由於中樞神經缺血，而刺激延腦的血管運動中樞使血壓上升以維持腦部血流，心跳變慢是直接激發迷走中樞的結果，其生理意義不明。

**外在性反射** 位於皮膚、肌肉、關節及內臟的接受器可以經由感覺纖維傳入中樞神經，在某些生理情況下影響心臟血管系統的功能。

疼痛可以產生心跳及血壓的改變，一般而言，刺激無髓鞘感覺神經纖維或表淺部位的疼痛會產生血管收縮、血壓上升及心跳加速；刺激有髓鞘感覺纖維或深部疼痛（骨折、肌肉受傷等）則產生血管擴張、血壓下降及心跳變慢，甚至昏厥。

皮膚接受冷熱的刺激可引起反射性的豎毛肌動作以及皮膚血管收縮或擴張等體溫調節反應，其主要的整合中樞在下視丘，但是部分延腦也有若干調節機能。

---

陳幸一  
慈濟大學醫學院

---

