

大 腦 氧 氣 飢 餓

中國人民解放軍空軍後勤衛生部

1 9 5 4

前 言

氧氣飢餓是病理學上極常見的現象。除在稀薄大氣對機體作用時它所具有的獨立意義外，在心臟血管系統，外呼吸器官和血液疾病以及在中毒時它也具有着不少的意義。

在急性氧氣飢餓的情況下起決定作用的是動物性和植物性神經系統機能障礙。這種障礙在氧氣不足的作用下很早就發生。但是關於神經系統機能與形態障礙的規律性的研究還很少。

實驗研究證明，可以利用氧氣飢餓來研究動物性和植物性神經系統的生理學。

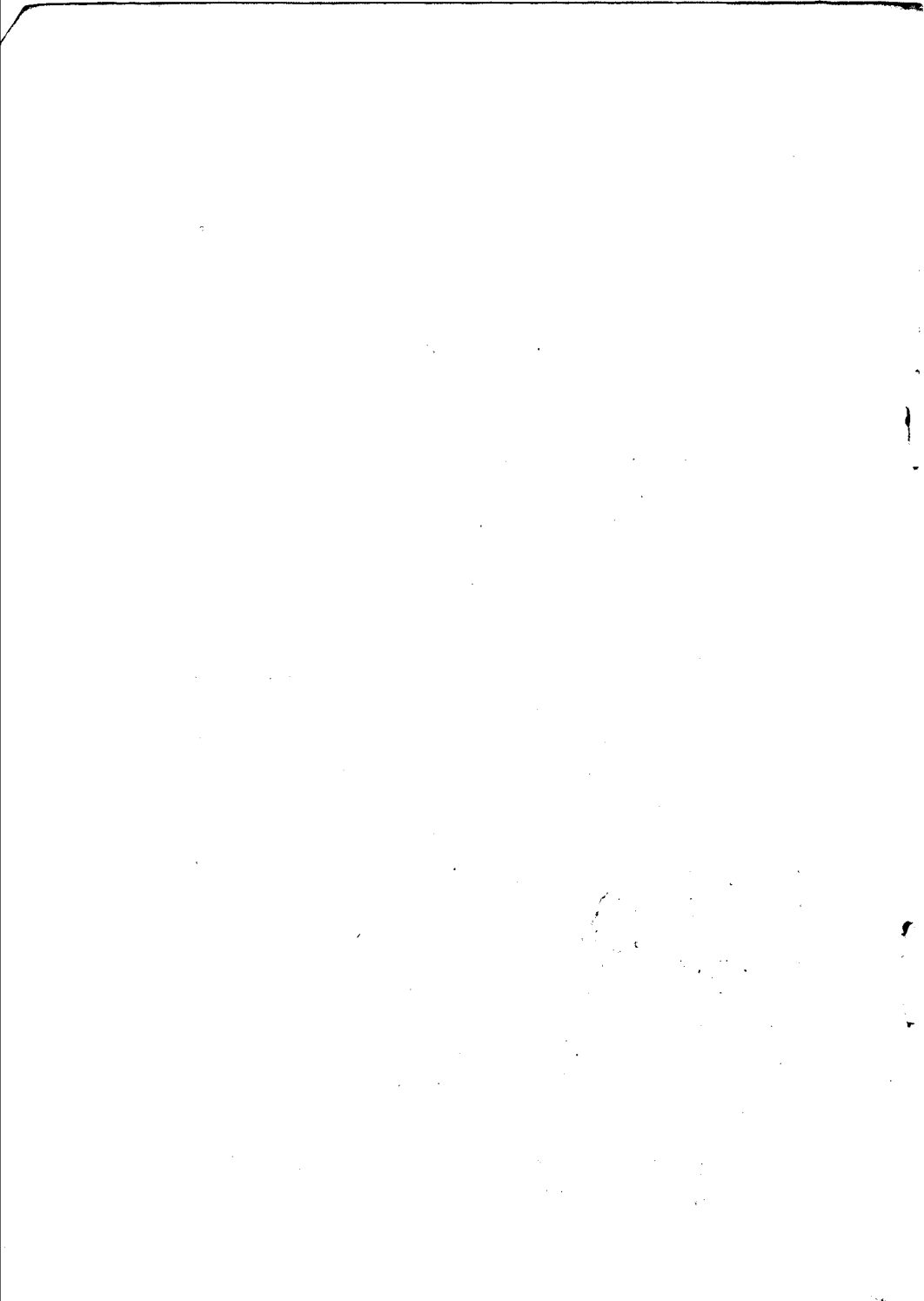
上述的見解也是斯·馬·基羅夫軍事醫學科學院病理生理學教授會把關於大腦氧氣飢餓實驗研究加以綜合的原因。

在教授會成員的研究工作中，研究了實驗性大腦貧血對各種動物的影響，並且在心臟與呼吸停止後復活的動物身上研究了動物性和植物性神經系統的耐受。這種工作已進行廿餘年。

恩·恩·安尼奇柯夫院士對大腦貧血的實驗研究工作開始於1925年，當時關於該問題的主要材料是取自伊·爾·別托羅夫，波·恩·瓦西金，波·波·岡夏羅夫，阿·伊·聶古羅巴夫，阿·伊·史米爾羅夫，波·維·沃洛特科耶維奇，波·維·瓦西里耶夫及維·維·坤謝維奇等的著作。

在實驗研究裏，關於復活動物的動物性和植物性神經系統耐受的研究，除了作者外，還有馬·格·達尼洛夫，特·耶·庫德利茨卡及爾·勤·卡茨卡等參加。對該問題有關的部份研究，是於列寧格勒輸血療法大學實驗病理學科的實驗室裏在愛·依·斯特茹科夫院長參加之下完成的。

斯·馬·基羅夫軍事醫學科學院病理生理學教授會
會長伊·別托羅夫教授



目 錄

第一章 氧氣飢餓概述.....	5
第二章 大腦貧血症.....	20
引言.....	20
各種動物對結紮頸腦動脈所引起的大腦血液循環障礙的敏感性 的一般特徵.....	22
鼠的大腦貧血.....	27
家兔的大腦貧血.....	29
大腦完全貧血.....	29
大腦不完全貧血.....	31
逐漸增長的大腦貧血.....	33
反復的腦貧血.....	43
貓的大腦貧血.....	50
狗的大腦貧血.....	51
大腦貧血實驗材料的討論和分析.....	61
大腦的血管栓塞.....	81
大量栓塞的實驗.....	81
逐漸增長栓塞的實驗.....	81
結論.....	88
第三章 復活動物的動物性和植物性神經系統的耐受與恢 復.....	101
引言.....	101
復活動物的動物性和植物性神經系統機能恢復的一般特徵.....	105
論復活動物之脊髓反射消失.....	128

復活動物大腦的形態與功能變化	132
第一組實驗	135
第二組實驗	142
第三組實驗	150
第四組實驗	161
復活動物氧氣消耗的變化	176
復活動物血液內糖含量的變化	181
復活動物的鉀、鈣、鎂和鈉含量的變化	183
復活動物的周圍血液的變化	184
結論	185
第四章 氧氣飢餓時二氧化碳的作用	191
較低濃度二氧化碳的混合氣體對氧氣飢餓過程的影響	192
單純的血缺氧症與具有血二氧化碳過多的血缺氧症後中樞神經 系統的耐受及動物的復活	195
在致死性血缺氧症的動物復活時採用二氧化碳的問題	198
結論	204
第五章 動物性和植物性神經系統機能狀態對於瞭解某些 病理現象的發病理理的作用的一般見解	207

第一章

氧氣飢餓概述

氧氣飢餓是病理過程中各種機能與形態障礙最常見的原因之

一。
氧氣飢餓較常發生的原因是因為有許多器官及系統參與機體組織的氧氣供應：呼吸器官，神經系統，心臟血管系統及血液。上述器官和系統的機能（或它們機能間協調）的障礙均可引起氧氣飢餓。後者常常造成機能與形態障礙的另一個原因是因為在**高級組織的機體中氧的儲藏極為有限**。事實上，在人體肺臟中的氧含量約為900毫升，在組織液中呈溶解狀態者約為245毫升，在血液中為1,160毫升，在肌紅素中為335毫升。上述氧儲藏量，甚至在它們被完全利用的條件下，僅僅足以維持機體生存數分鐘，何況在血液內存在有相當大的氧含量時，就能產生氧氣飢餓的特有的機能障礙。

常常應用氧氣飢餓這名詞來表示血缺氧症，實際上，這並沒有準確地說明血液內氣體成份變化的特點。大家知道，祇有冷血動物（田蛙）能夠達到血無氧症，而且期限較短。溫血動物的血無氧症，也就是血液內沒有氧氣，是不可能到達的，因為這些動物當血液內（血無氧症）和在組織內（無氧症）的氧氣張力有某種程度的減低後即告死亡。血缺氧症這名詞祇應該用來說明血液內氧氣張力的減低，而缺氧症這名詞則表示組織內氧氣張力的減低。利用血缺氧症的名詞表示組織氧氣飢餓是不正確的，因為血缺氧症時未必發生氧氣飢餓，同時，甚至在血缺氧時由於相當的代償機轉，組織仍能夠從血液中得到足夠量的氧氣以維持它正常的呼吸。當基礎代謝

降低時組織的氧需要量減少很多，這時血缺氧症也未必伴有組織的氧氣飢餓。另一方面，在血內氧氣張力正常時也能呈現氧氣飢餓，例如氰化鉀中毒時就是這樣。

這樣一來，祇有『氧氣飢餓』的普通名詞能表示出這種病理狀態的各種不同的情況。要表示血液內氧氣張力降低應該用『血缺氧症』，而要表示組織內氧氣張力降低時則應用『缺氧症』。

根據以上所述，我們不能認為現有的以缺氧的程度為轉移的氧氣飢餓分類是恰當的。

因此巴克羅夫特在給缺氧症分類時把它區分為如下三種類型：

(1) 缺氧型，(2) 貧血型，(3) 絕血型。缺氧型包括所有肺臟內妨礙血液氧化的情況。這包括很多不同病源學的血缺氧症。巴克羅夫特所指的貧血型是指由活動血色素數量減少所造成的血缺氧症。絕血型血缺氧症或停滯型血缺氧症是發生在血液循環停滯的時候。

這種分類沒有反映出氧氣飢餓所有的各種狀態。即使凡斯來克在上述三種類型缺氧症中添加了第四型，即組織中毒型，還不能克服這種分類的主要缺點，也不能包括所有各種類型的氧氣飢餓。

金德遜把在毒物作用影響下所發生的氧氣飢餓分為如下類型：

(1) 勒縊窒息型，(2) 由於呼吸道損傷的窒息型，(3) 由於揮發性麻醉劑作用的窒息型，(4) 在無機物和金屬有機物的氣體和蒸氣作用時的窒息，而這種氣體和蒸氣是在被吸收後表現出毒物作用。用窒息來表示氧氣飢餓是不正確的，因為窒息係氧氣飢餓中常有的情況，在這種情況下機體不但有氧氣不足而且還有二氧化碳過剩的影響。

阿·馬·奇爾傑斯考慮了毒物對機體呼吸系統作用的初期部位，而把所有的缺氧症分為以下數組：(1) 由於毒物對呼吸中樞的作用而發生的中樞性缺氧症（鴉片及麻醉劑類）；(2) 由於毒物阻斷肺臟呼吸機能而發生的肺臟缺氧症（刺激性及燒灼性氣體與蒸氣）；(3) 由於血色素數量減少，血液呼吸面積減小時（溶血性毒）血色素運送氧氣的能力的減退，以及由於血色素的減能作用

(CO-血色素, 變性血色素)而發生的血液性缺氧症; (4)由於機體細胞呼吸機能麻痺而發生的組織性缺氧症(氰化物, 硫化氫, 酒精)。

古列波維奇及德魯果夫提出了以下的缺氧症分類: (1)在肺臟內氣體交換障礙時所發生的肺動脈性缺氧症; (2)血液呼吸性質的障礙所引起的血液性缺氧症(CO-血色素, 變性血色素); (3)由於循環器官的障礙所發展的循環性缺氧症(休克, 虛脫, 心臟血管系統障礙, 血液循環的壅滯); (4)在細胞氣體交換障礙時所發生的組織性缺氧症(氰化物及其它等)。

上述缺氧症的分類沒有反映出發生氧氣飢餓的全部機轉, 而主要是涉及到毒物產生的血缺氧症和氧氣飢餓。因此現在有必要更完善地把氧氣飢餓加以分類。該問題我們在數年以前就已提出(圖1)。

首先區分氧氣飢餓為兩種類型是合理的: (1)局部的和(2)全身的。

身體某局限部位(器官)常常由於血液循環的障礙(貧血, 靜脈充血等)產生局部氧氣飢餓, 有時組織的氧氣飢餓與該組織本身的損害有關。細胞由於損害而發生呼吸機能的麻痺。在中毒時也能發生與此類似的氧氣飢餓。最後, 在許多情況中由於血液循環障礙及組織損害的共同作用而發生氧氣飢餓。

因此, 局部的氧氣飢餓可能有三種類型: (1)循環型, (2)組織型及(3)混合型。

在周圍環境氧氣分壓降低時, 在機體保證組織氧供應的器官及系統有機能障礙時, 以及組織本身的損害都能發展全身的氧氣飢餓。所以全身的氧氣飢餓根據發生的原因首先應分為兩種不同的類型: (1)外在的及(2)內在的。

外在氧氣飢餓主要見於攀登高山或在飛機上飛行時, 也就是說在稀薄大氣的環境中停留時發生。許多人於3500—4000公尺高度, 即相當於400毫米水銀柱的氣壓時, 即可看出氧氣飢餓的初期徵

候。該高度被認為是生理界限，超過這個界限必須應用預防措施（吸入氧氣）。

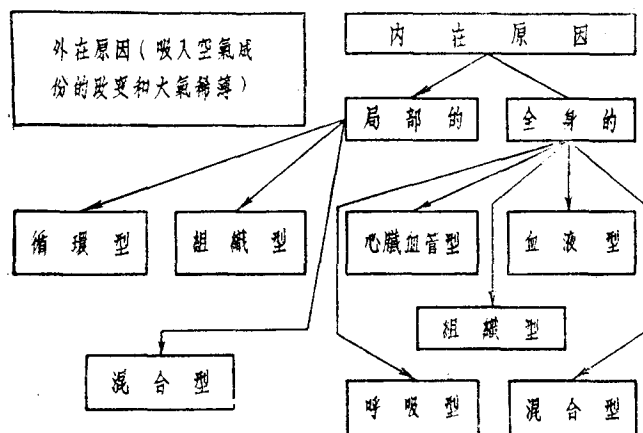


圖 1 氧氣飢餓的分類

在4000—4500公尺高度，極大多數人發生明顯的機能障礙。在5000—5500公尺高度發生高級神經活動及呼吸和血液循環調節的障礙。呼吸有時變為週期性。6000—7000公尺的高度對生命有危險：在某些人甚至造成死亡。

內在氧氣飢餓是在呼吸器官，調節呼吸器官的運動神經，心臟血管系統和血液發生機能障礙時以及組織中氧化還原系統變化時發生。

氧氣飢餓的發生常常是由於二個甚或三個參與保證組織呼吸的器官或系統機能的同時障礙。根據以上所述內在氧氣飢餓的發生必須分為以下類型：（1）呼吸型（肺臟型），（2）心臟血管型（循環型），（3）血液型，（4）組織型及（5）混合型。

1. 肺臟型包括由於肺臟，氣管，支氣管，胸膜及神經調節器官等某種疾病時所致的氧氣飢餓情況。該型氧氣飢餓的特徵是肺呼吸機能不足，伴有在肺泡內換氣時空氣容量劇烈減少。因此，在肺

臟裏的血液血色素氧飽和度劇烈降低，從而造成組織氧供應不足。在外呼吸器官的各種疾病情況下可以觀察到肺臟裏血液血色素氧飽和度的不足；其過程的障礙的機轉有四：

A) 有時僅由於淺而頻的呼吸而發生肺換氣量的減少；這時肺裏沒有形態的變化。這種肺呼吸機能不足的機轉在由某些中毒，傳染（流行性感冒）和延髓缺氧，神經系統過度刺激（休克）等所致的呼吸中樞興奮性降低的情況下可以觀察到。從迷走神經肺枝末梢發出來的吸入動作抑制的加強常是這種情況的特徵。

B) 在許多病理過程中（氣胸、水胸、血胸及其它）和肺換氣減少的同時可以觀察到由於肺實質的壓迫造成肺的呼吸面積減少。

B) 在肺炎過程中肺泡空氣和血液之間的氣體交換障礙的機轉更為複雜。除了肺換氣容積的減少，及肺泡上由於滲出物的積聚而引起肺泡面積的減少外並有肺泡膜的增厚。因此氧氣擴散比較困難。在大葉性肺炎及肺水腫時可以觀察到肺泡空氣和血液之間的氣體交換障礙的這種複雜機轉。

Г) 最後，在患某些疾病（氣腫）時，既有肺臟呼吸機能不全，又有肺血液循環不足。

2. 心肌機能障礙，心臟瓣膜疾病和血管疾病時常引起大、小血液循環的不足。因此它也就是心臟血管型的氧氣飢餓。發生該型氧氣飢餓的基礎是血液系統對組織氧氣輸送不足。有時在小循環的血液循環代償不足的情況下，氧氣輸送的不足伴有肺內血液血色素吸收氧氣不足，這就屬於混合型。由於氧氣輸送不足而發生的心臟血液循環代償不足象徵着血液循環明顯的壅滯。血管系統機能的障礙（休克、虛脫）也常常伴有由於儲藏血液量的增加而發生血液循環的不足。因此，在這種情況下氧氣輸送的不足是由於循環的血液大量減少所致。由此可見，心臟血管型的氧氣飢餓是在血液循環劇烈壅滯（心臟機能代償不足）的情況下或在循環血液大量減少（急性血管機能不足）的條件下發生的。

3. 血液型氧氣飢餓在各種原因的貧血症（血色素量減少時）

及在血色素減能作用（CO-血色素和變性血色素）的情況下都可以看到。某些氣體（CO和NO）對血色素比氧氣有更大的結合力。它們只有在相當大的氧氣張力下與血色素分解。

4. 組織型氧氣飢餓大部份是局部的。祇是在某些毒物中毒時，例如氰酸化合物，才破壞所有細胞，首先是重要器官中細胞的氧化還原的過程。維他命缺乏症和賀爾蒙的不足也能引起這種狀態。

5. 在病理過程中常常可以看到混合型的氧氣飢餓，該類型的特徵是保證組織氧供應的兩個或三個器官系統機能的同時障礙。

實際上，在某種休克時（外傷性），和循環血液大量減少的同时呼吸變為淺而頻，因之肺換氣劇烈減少，也就是發展了呼吸機能不足。因此，這時就產生心臟血管型及肺臟型的氧氣飢餓。在毒氣中毒時可能同時產生肺和心臟血管的機能不足及組織系統氧化與還原功能的障礙。在左心疾病時，肺血液循環障礙能引起肺氧氣吸收的減少和氧輸送的障礙，也就是說，在這種情況下氧氣飢餓是由於肺臟和心臟血管系統機能的同時障礙而產生的。

氧氣飢餓除了有血液（血缺氧症）和組織內（缺氧症）氧張力降低外，常常（但不經常）伴有血液及組織內二氧化碳張力的增高。

在下列各情況下，例如：呼吸道口縮小或機械性堵塞，某些傳染性疾病（白喉、破傷風），頷骨受傷及麻醉時舌頭向後移位，還沒有出生下來的胎兒呼吸運動的早期出現及羊水進入其呼吸道內，溺死，氯和其他窒息作用的毒物中毒等都可觀察到機體內二氧化碳的停滯。甚至在吸入空氣中有頗大的二氧化碳含量（例如達到23%）時，動物在短時間也能較好地忍受。吸入的空氣中含更多的二氧化碳時（23—30%），動物呈嗜眠狀態；當二氧化碳含量增高到30—50%時，動物的神經肌肉系統受到劇烈抑制，新陳代謝發生障礙，體溫下降，而動物迅速發生死亡（波·姆·阿里比斯基）。

波·姆·阿里比斯基根據自己實驗的研究首先指出了二氧化碳的巨大生物學作用。

根據現代的研究，二氧化碳對各種器官及系統起着調節的作用。在氧氣飢餓時血液及組織中二氧化碳張力的某種程度的增高並不引起明顯的不良影響；相反地，**氧氣飢餓時二氧化碳含量之某些增加能減輕氧氣飢餓的過程**。特殊的實驗證明，吸入帶有低氧含量及二氧化碳(2—5%)的空氣時動物的生存持續時間顯著地增加。人和動物停留在稀薄的二氧化碳和氧的混合氣體中，比在同樣的條件下在純氧的大氣中忍受得更好。在目前要充分解釋在二氧化碳張力增高時氧氣飢餓的過程比較輕的緣故是有困難的。很可能，在血缺氧症狀時二氧化碳對細胞起良好的直接作用。大概二氧化碳對代償機轉的影響有很大的作用。在二氧化碳影響下，呼吸中樞機能受到刺激，因此呼吸加強。大家知道，呼吸中樞的興奮伴有血管運動中樞的興奮，這就造成血液循環的加強。由於血管的縮小，儲藏的血液也得到更充分的利用。此外，由於呼吸運動加深，胸腔的虹吸作用增加，這也能加強血液循環。在血液中二氧化碳濃度增高時冠狀血管及大腦血管擴張，這就為機體提供了更良好的重新分配血液的條件。最後，高濃度的二氧化碳對毛細血管中血色素的還原及組織氧氣供應創造了更良好的條件。

甚至在人周圍空氣中氧氣張力顯著降低的條件下，以及保證組織氧氣供應的器官或系統機能障礙時，未必就產生氧氣飢餓，因為人和動物機體在生物系統學過程中，從保證組織氧氣供應的器官方面獲得了一系列代償適應機轉。

在氧氣飢餓時起作用的代償機轉可分為：**呼吸的，血液動力的，血液的，組織的**。呼吸適應機轉的本質是肺換氣的增加及肺呼吸表面的增大。在吸入空氣中的氧氣張力降低時，以及保證組織氧氣供應的器官機能障礙時，一般發生代償性喘息，因此肺換氣增加，被利用的肺呼吸表面增大。大家知道，在一般呼吸時只有部份的肺泡發揮功能，而在深呼吸時，以前沒有發揮功能的肺泡也舒展開了。如果在平靜時每分鐘的呼吸量大約等於8公升的空氣，在喘息時(深而頻的呼吸)每分鐘的呼吸量則能增加到80—100甚至120公

升。所以，備用量達 112 公升。隨着喘息的同時，由於胸腔虹吸作用的增加，加強了血液循環。由於呼吸中樞的興奮對血管運動中樞的影響，在喘息時血液循環的加強與血管運動中樞張力的變化也有關係。上面所指出的機能變化無論是對氧的吸收，或是對二氧化碳的排除都造成較良好的條件。與呼吸代償機轉的同時也出現了心臟血管的或血液動力學的代償機轉。喘息能引起胸腔吸收作用的增加，這就促使靜脈系統裏血液循環的加強和心臟工作的增強。血管張力的增高（動脈及靜脈）和心臟跳動的加快都伴有心臟分搏量的增加及血流的加速。血流的加速能使動靜脈血液氧的差有某些降低，也就是在毛細血管中減少組織氧氣供給量。但每分鐘血液排出量的增加在這時代償着組織氧供應的不良條件。從表 1 中可以看出，分搏量的增加程度比較大，而同時發生的動靜脈差的減少則比較小。

分搏量及動靜脈的氧氣差

第一表

(航空醫學、醫務出版社 1941)

著 者	在海平面上的高度 (公尺)	分 搏 量	動靜脈O ₂ 的差 (%)
	地 面	標 準	6
愛維克及金斯堡……	3450	增加 30%	4
弗拉季米羅夫……	4250	增加 100%	4
"	5300	增加 250%	3

血管張力的代償性增高及心悸亢進主要是由於血管系統的感受器受到刺激而反射地產生的。

因而，伴有分搏量的增加的心悸亢進在血管內造成血流的加速。這樣的心悸亢進稱為代償性心悸亢進；在明顯的氧氣飢餓時則發生病理的心悸亢進。但在代償和病理的心悸亢進之間往往不可能劃分出明確的界綫。脈搏的加快是氧氣不足的早期症狀，並且同時也是血液循環反應的生物學的最敏銳的指標。脈搏劇烈的加快是忍受氧氣不足的不良徵候，其後有時出現昏迷狀態。病理的心悸亢進的

徵候除了心臟跳動劇烈加快以外，還有脈搏的不正常和心動電流波的變化（波的降低，RQ的縮短及T波倒置）。

以重新分配血液的方式來調節器官的血液供應具有重要的意義。於平靜狀態中開始氧氣飢餓時，由於肌肉，皮膚及其它組織血液供應的減少，而大腦和其它生命重要器官的血液供應加強。

由於上述的代償機轉而加強了血液中氧的輸送。這就是血液動力學代償機轉的本質。

血液中所發生的變化與上述機能的變化有着密切的聯系。在氧氣飢餓開始時由於儲存的紅血球的動用而出現了血液紅血球的含量增加。儲存的紅血球的動用是由於動脈及靜脈張力的增高所致。

血液血色素的生物學特性也起着重要的作用。在一定的程度內氧氣張力雖有變化，它卻與幾乎等量的氧氣相結合。事實上，氧分壓為100毫米水銀柱時，氧合血色素的百分比為95—97，壓力在80毫米水銀柱時血液血色素的氧飽和度為90%而壓力在50毫米水銀柱時幾乎達80%。只有在氧氣張力繼續降低時才伴有血液血色素氧飽和度的劇烈降低。

最後是組織的代償機轉。在組織氧氣供應不足時，組織也具有着適應的特性。這表現為組織自循環血液中吸取較多的氧氣。此外還有新陳代謝的改變，表現為無氧分解的加強。於氧氣飢餓時在組織內發現有麩氨基硫含量的增高。

在氧氣不足時最活動的代償機轉首先起作用。這些機轉是：呼吸的，血液動力學的及由於儲存的紅血球的動用所致的紅血球的增加。在這些條件下，如果組織氧氣供應仍舊不足，骨髓的機能就會加強，因而發生真性紅血球增加（阿林金，法爾別爾及庫德林）。在各種高度上人體血液中的紅血球含量各不相同。例如，在4300公尺高度上居住的人，血液中紅血球數為每立方毫米8,000,000。當血液呼吸機能顯著加強消除了氧氣飢餓的情況時，血液分搏量，心臟收縮數，血流速度及呼吸運動次數都重新恢復到海平面時的情況。由此可見，高空的適應分兩個階段：首先是呼吸和心臟收縮的加強，

血管張力的增高及儲存紅血球的放出，也就是說動用儲備力量。其次由於骨髓機能長時間加強的結果，紅血球數真正的增加。當回到海平面時紅血球的數量重新逐漸地減低到正常值（重新適應）。

上述各種系統機能的代償性變化（呼吸器官，心臟血管系統及血液）之間有着密切的聯系。它們之中大部份與在機體氧供應不足時早期起反應的交感神經系統機能的加強有關。當然，植物性神經系統機能變化的影響不但藉助於神經的機轉，而且還通過內分泌腺（腎上腺，腦下垂體）來實現。骨髓機能的加強，開始時可能也在植物性神經系統機能變化的影響下產生，但除此以外也可能在骨髓細胞氧氣不足的直接影響下產生。

在生理調節機轉不足時發生具有病理障礙特徵的氧氣飢餓。它的特徵是各器官的機能和形態的障礙。**這時各器官機能變化所產生的次序**是由這些器官的組織對氧供應不足的敏感性及氧氣飢餓的持續時間而決定。

某些組織的敏感性很小，甚至在氧氣運送劇烈減少時還能保持長時間的生存。這些組織包括骨骼，軟骨，結締組織及橫紋肌，因此在急救時可以應用某些實際的措施，例如，為了止血或在四肢進行某些手術時，為了預防流血，可在四肢上加止血帶。其它組織中，**最敏感的是中樞神經系統細胞**，其次為各種實質器官，特別是**肝臟，心臟及腎臟**。即使是心肌氧氣供應有微量和短時間的減少，都會伴有心臟機能的衰弱和心動電流波的變化。中樞神經系統最為敏感，可是在氧氣飢餓時它的各部分受害的程度並不一樣。對氧氣不足最敏感的是**在發生學中最年輕的組織**（大腦皮質，小腦），在發生學中較原始的部分則敏感性較小。這包括腦幹部，延髓和脊髓。在氧氣供應完全停止時經過 $2\frac{1}{2}$ —3 分鐘在大腦皮質和小腦中便產生壞死灶，同時在延髓裏當氧氣飢餓產生後甚至經過 10—15 分鐘只發現有個別細胞的死亡（庫爾科夫斯基，別托羅夫）。

氧氣飢餓時所產生的變化在一定範圍內是**可恢復性的**。例如，在機體死亡後經過 24—48 甚至 84 小時後，離體心臟的收縮仍得以恢

復。甚至中樞神經系統的細胞所產生的變化，在一定範圍內也可以恢復。於發生臨床死亡後，在短時間內機體可能得到復活的基礎就在於此。的確，在解釋復活動物機能恢復時，必須注意到氧氣飢餓所產生之大腦皮質的變化的可恢復性是極有限的。祇是在血液循環停止 $2\frac{1}{2}$ —3 分鐘的條件下，腦的大部份的變化才是可以恢復的。

另一種以重新建立和確立新聯系的方式恢復機能的方法具有很大的意義，因為中樞神經系統有大的彈性，所以這種方式是可能的（別托羅夫）。在大腦細胞內有形態變化存在時，也是以這種方式恢復正常狀態的。

由於上述恢復正常機能的兩種方法，在心臟停止後 5—6 分鐘動物仍可能復活，而正常機能似乎是完全恢復。

在動物實驗中所確定的中樞神經系統顯著的敏感性，在人體的觀察中也被證實了。的確，在氧氣飢餓時首先看到的機能變化是中樞神經系統細胞方面的變化。在氧分壓降低不大時，例如上昇 3,500 公尺的高度，除了喘息和心悸亢進外，就已經有中樞神經系統的興奮出現。

大家知道，這些變化，開始時具有代價的性質。

急性氧氣飢餓的症狀猶如酒精中毒：嗜眠，頭重，頭痛，肌肉鬆弛及協調障礙。個人的感覺常常以欣快開始，而後變為抑制。梯生德氏曾經忍受過劇烈的氧氣飢餓，他說道：『在 7500 公尺高度上，人是處在嚴重的麻痺的狀態中，身體和精神逐漸地和不知不覺地衰弱。人絲毫沒有感到疼痛和痛苦，相反地有欣快的感覺。再想不到危險的情景，越上昇，越感到高興』。

高級神經活動的障礙是急性氧氣飢餓所特有的現象。這時首先是高級神經精神活動的複雜的機能受到損害。

大腦氧氣飢餓使高級中樞受害。這時失去了敏感性而變為遲鈍，失去自我批評和真實地判斷周圍事件的能力。在氧氣飢餓的這一階段意識是完全清楚的，但這時人頑強地力求達到目的，因此人往往不停止所着手的措施，雖然它能造成災禍。

受嚴重的氧氣飢餓後發生健忘症。中樞神經系統機能的障礙伴有運動機能的障礙（運動失調）。這也就是在所謂書寫試驗中筆跡非常紊亂的原因。除筆跡不正常外，這時還有遺漏字母的單字（言語反覆症）。植物性神經系統機能的障礙同樣是氧氣飢餓的特徵，心悸亢進（巴樹金，別爾），喘息及動脈壓增高等可以證明這一點。

應當認為心臟跳動劇烈的加快是不良的症狀。心悸亢進是交感神經系統機能加強，迷走神經張力的減低及氧氣不足對心房竇的直接作用的結果。

動脈壓開始時增高，而後降低。壓力的降低是由於血管運動中樞的抑制，心臟收縮排出量的減少及周圍血管的擴張等原因所致。在氧氣飢餓時冠狀血管擴張。這是有很大作用的代償機轉，它在氧氣飢餓時長期起着作用，並保證心肌工作加強。只有在嚴重血缺氧的條件下（吸入空氣中氧含量為 6—7%），才發生冠狀血管的機能不足——此時動脈壓劇烈降低，靜脈壓增高。

如上面所指出的那樣，在氧氣飢餓時的機體適應中交感神經系統是起了重要的作用。在氧氣飢餓時被除掉大部份自主神經系統的貓的生存時間，和對照的正常的動物相比有顯著的縮短（斯威爾）。在氧氣飢餓時感覺器官也同樣受到損害。

氧氣飢餓時，在呼吸的次數和呼吸運動深度方面起了變化。由於這些變化增高了肺換氣，引起肺泡空氣中二氧化碳分壓的降低，而造成氧氣飢餓複雜化的血二氧化碳過少的狀態。在劇烈氧氣飢餓時，呼吸頻而淺，這時肺換氣並不加強。這就是接近於失去知覺的最嚴重的徵候。週期性潮式呼吸的產生是一特徵。呼吸變化的原因係血液中氧氣張力減低對呼吸中樞以及對大腦其它各部位和血管系統化學感受器等的作用。

在氣壓艙裏的觀察證明，氧氣飢餓時胃腸道全部腺體的機能發生障礙。唾液的分泌不論是當血缺氧症狀態時，或在血缺氧症以後均有減少。無論在反射階段上或在體液階段上胃液的分泌都被抑制。