

关于病理生理学 几个专题的报告

费奥·法诺夫
(苏联)

中国人民解放军
第一军医大学

目 錄

关于教学法的報告.....	1
第一講 机体缺氧与高山病.....	7
第二講 关于某些种比較强烈化学刺激物（包括某些軍用毒剂）的作用； 关于選擇性毒性的学說.....	14
第三講 維生素缺乏.....	23
第四講 創 傷.....	31
第五講 原子能作用时机体的变化.....	38
第六講 关于休克的学說.....	45
第七講 輸血及血液代用品.....	53
第八講 恢复健康的神經机制.....	61
如何在医学院校开展科学研究工作.....	69

說 明

本冊所載材料系蘇联費奧德洛夫教授在我校作病理生理学專題報告时的記錄，未經專家本人校閱，如有錯誤与不妥之處，均由記錄負責。

此外將「关于教学法的報告」、 「如何在医学院校开展科学研究工作」兩篇材料，亦同时收集在本冊內。

關於教學法的報告

在高等学校中教学法工作是高等学校中重要工作之一。

教学法的目的：（一）教会教員能够正确進行教学工作。（二）要使得講課、實習、生產實習、自学中正确貫徹思想工作。（三）帮助積累总结交換教学工作經驗，推廣好的教学方法，糾正坏的教学法，另外在教研室內建立集体主义的工作方式，在臨床教研組更有重要的意义，只有通过教学工作才能更好的把医、教工作結合起來，也能使几个相鄰教研室及同一年級或同一性質的教研室的工作密切配合起來。因此在高等医学校中各專業教研室对教学法工作給与重視不是偶然的。在你們学校中其意义更加重大，因为各專業教授、教师过去在不同國家留学、不同学校學習、各有一套不同的教学法，有一部分教师对軍事医学缺乏經驗，过去他們在地方学校工作，还有很多青年教师在教学上缺乏經驗而表現年青，此外还因为在你校还没有完全推廣苏联高等学校先進經驗、多停止在理論和其他学校的經驗學習上，因此着重介紹教学法的性質和特点、並介紹苏联高等学校教学法 的經驗及我个人的經驗。

在高等医学校教学中主要的教学環節是講課。進行本門課程全部或个别章節的講課方法是重要的。講課要培养学生正确的宇宙觀，和学生的科学的唯物主义思想方法。学生要通过講課学会对批判各种學術观点的能力，巩固科学的哲学观点。这一任务在各門課程要运用自己的科学內容來完成，不是运用馬克思列寧主义的条文、公式，而是用本門学科的專業內容來貫徹。当然不能忘記一切課程的观点，要从唯物主义辯証法基礎出發，为了完成这一工作，应在開課前在教研室會議上討論。

唯物主义辯証法教導我們，任何現象都有原因，相互制約，歷史發展，因此必須在講課中貫穿現象、原因、互相制約、及其規律性，如果講課內容中已經安排了現象的歷史性，相互制約性，就沒有必要引用一些条文而完全能达到目的。此外辯証唯物主义也教導我們自然界一切現象在發展變動中，一定时候这个環節佔主要地位，另一个时候又被另一環節所取代，医学中各个課程內容有丰富的材料，能生动地說明這一規律，根本不需要引用公式，如何安排內容使之適合这些要求，就是教学法的内容。第三、辯証法也教導我們一切現象都是可認識的，在專業講課中要說明規律的存在性，可被認識性，掌握这个規律运用于实际，这样就使学生学到了辯証法，至于課授程度和容易說明的例子，則由教研室會議上討論，並根据教学大綱及教案的規定進行。

辯証唯物主义教導我們認識的最高准繩最高階段就是實踐，在認識的过程中實踐的意义是最大的，講課中要通过教学法的安排，來使学生了解實踐在認識上的重要意义，如果教学

法結構上沒有安排這些，無論教案寫得多漂亮、講得多好、也不是好的教學。必須使理論與實踐密切聯繫，正確的理論能武裝實踐，實踐可以證明理論的正確性。

講課的成功條件是深刻了解辯證唯物主義，與精通業務。只是單純地依靠教科書的講課是講不好的。科學不斷地向前發展，必須在講課中說明我們所講的知識並非完全的知識，要把這精神傳授給學生，使列寧的真理「科學由不完全走向完全，由完全走向更完全」能真正執行和貫徹。

正確教學法與思想方法：好的講課應該留下深刻的印象，引起學生展開爭論，交換意見，發現問題，這不僅教育了學生，而且也培養了學生的宇宙觀，如果只留下一些事實的印象，知道 $2 \times 2 = 4$ 心臟有四個腔是不夠，牢固也是不好的。而且只限於這種印象時，無論印象多深也不夠完善的。因為講課除了事實之外還要培養思想方法和宇宙觀。蘇聯在講課前一定討論，有的不僅在教研室里進行，還在教學法委員會中進行，並在講課後還要討論其記錄，一般以座談形式進行。講師、助教一定要參加教研室主任的講課。有時某些教授講課時，系主任、院長、付院長、黨組織代表、部代表等聽課後提出相應的意見，因此不僅講前即講後也還繼續，有時還進行記錄（錄音或速記）不僅討論講稿而且要討論實際講授，因此把記錄送給其他教授看，因為有時其講稿寫的好，其講的不見得好，這種情況是有的。蘇聯對青年教師（付教授、講師、助教）一般在校學術委員會上試講、給有經驗的教授和質量高的講師試講，事後對思想方法及內容方面提出意見，指出努力途徑，一直到試講通過以後才能給學生講，如果試講不好時，再給新的題目，再試講，好時再給學生講。如果學校中青年教師多時，一般處理的方法是：如同一段時間內有八個教研室新生的講師講課，由院長指定三—四名教授聽這些講師的課，然後向學術委員會提出報告（青年教師是否勝任）在思想性及思想方法評價上佔主要地位，把講課的思想水平提高是不容易的。

講課的第二部分內容是比較容易了，即講授專業材料，應講多少是由教科書和教學大綱規定，往往教學大綱內容較多，完全講到時間是不夠的，實際講課方法是把各章節最重要問題提出講授，通過講課要把最重要的事實材料教給學生，次要問題一提就過去，例如：四分之三時間講一個問題，其餘五個次要問題只講幾分鐘（5—10分鐘）、從教學法上講，正確講課方法，不管學生程度如何，要使90—95%學生都能听懂，而次要問題50%人不懂也沒關係，而且要使學生主動的了解，而不是被動的。我個人和其他高等教育的蘇聯專家交談過，講課以前把講稿印發給學生是不正確的，寫好講稿是好的，但不應當給學生，才能使學生主動地聽，用自己的思考注意聽，寫出自己的筆記，課後再給學生，學生對照筆記和講稿，才能主動地回憶，教授的聲調，示教的情況，不是上邊講下邊翻書，高等學校是培養高級神經活動，而不是培養學生學會翻書，如聽蘇聯專家報告，只听專家念，翻譯念，對講稿就沒有了創造性，應鍛鍊學生獨立思考，講稿可以在講課後發給學生。對於經驗不多的教師，講課時用講稿、講授提綱是必要的，否則因為精神緊張，不集中，容易忘掉，破壞了連貫性，有經驗的教師也應當寫講稿和提綱，事先也要準備，但講前三分鐘應放在抽屜里，這樣能生動地流利地講解，使學生容易接受，講課時要時刻注意學生，了解有無困難，是否听懂，注意考查可笑地

方学生是否笑，教学法要求教师与学生密切联系，否则教授没有必要去讲课，用录音机放送即可以了。

联系师生的方法很多，如生理、药理、病理生理等学科有一方便方法，即通过动物示教，用图表也有助于师生联系，如果悬挂的图表很多而教员却完全念讲稿，结果讲课和图表失去了联系的作用。图表是帮助讲课者强调讲课者某些思想和观点，并加强师生联系而用。每章每节用图表的多少和方法也应在教研室会议上讨论，如发现过多时可减少，太多图表吸引了学生注意力，忽略了讲授内容，讲课以后还可讨论改善（数量、次序）。

临床讲课主要的是善于选择病和示教病人，可在课堂上待一会儿走开，讲课者要善于联系病人的形象留在学生思想中，经常联系已经不在的病人，讲课中要注意，有一些材料是自己经验过的容易使学生接受。例如：讲脑血液循环问题，颈动脉损伤时对脑血液循环障碍的问题时如：一八六三年彼耳在人身作了一侧颈总动脉结紮发生癫痫及一侧眼盲，经十二年后又重复作了十二例，有六例发生了彼耳现象，一侧眼盲。以后在美国南北战争中又发生了颈总动脉创伤，也有发生癫痫现象，以后在第一次欧洲大战时也结紮了十八例，第二次世界大战中造成颈动脉的损伤也较多……这个问题讲一个小时也可以的，看起来是不错的。但另外一种讲法是根据自己的实例，生动地描寫如：自己看见过一个病人，廿四岁，是优秀的篮球队员，参军后不幸右颈外部受了弹片伤，在手术中损伤了颈总动脉，作手术不当心，血管破裂，输血也不能解决问题，结果结紮了颈总动脉而后发生一侧眼盲，与癫痫现象，并且可讲一下医生当时的心情和感觉。同样内容和例子，而不是罗列名著成文，后一种方法能使学生印象更深，特别是事实的重要性，前者在写文章时是必要的，但在讲课时就無益了。但例子不必在讲稿上写得太多，主要是自己体验，组织在教学上，讲时可以生动些，因此讲课及教学法问题是学校的学术委员会与教学法委员会上的一个中心问题。有些教授认为自己的业务很好，自己是权威，不太重视教学法。其结果不比重视教学法的教学效果好，因而要从思想上扭转不重视教学法的偏差。

其次是带实习（重要部分之一）。在大多数医学课程中，实习都很重要，只有不多几门课程没有实习，而用课堂讨论方法代替，例如马列主义基础，与军事学科进行课堂讨论。一般应在教学法工作中研究课堂讨论题，如何安排重点，怎样引起争论等等都要事先考虑到。

基础教研室与临床教研组的实习有所不同，实习开始应先由教员发言，发言要简短，助教不是教授，所以不要作小讲堂大报告，不要显示自己的知识，否则结果会换来不愉快和困难，这样作不会有好处。发言应限在十分二十分之内，发言中应说明实习目的和方法（达到目的的手段），有时实习目的是为了巩固讲授的理论，此时允许助教提问，如：你对这问题是怎样认识的？你怎样想的？提问要简短，被问人数不要多，然后总结引出实习内容，提问不是考问，核定成绩，而是使学生实习中更主动，并使学生理论与实际更密切联系，教师实习前发言应在教研室讨论或在实习指导上说明。提问问题一般实习指导不作规定，由教师自己考虑，有教师本人的创造性在内，操作细节，不应在发言中讲解，如解释时、除发言外还可用十分到十五分解释如何配药，过滤等技术操作过程，为使学生主动了解和熟悉这些内容，教

研究室在編寫實習教材時，要詳細寫明怎樣操作，使其看了後就能自己操作，這種方法是訓練培養教員提高教學法上的重要方法，訓練教師如何善于使學生通過實習教材會操作。學生學習實習教材是在自己的勞動中獲得的。但是如果認為完全不管學生，特別是一、二年級學生是不可以的，一、二年級學生實習時教員應該經常在實驗室中走來走去，此時教師應經常檢查和提問操作方法，如：使用顯微鏡的方法，肯定學生的熟練程度。如果學生不會時，教師應給予幫助和指導（個別的）。三年級時對待學生實習方法就有所不同，當學生學習病理解剖病理生理時，對滴定管及顯微鏡用法已學了，因此教師可以提問學生，如不會時可以拒絕實習而令學生準備好再來，實習教師就不再具體幫助了，但使用新儀器時則應按一、二年級方法進行幫助，實習必需寫實習記錄及報告，是教學法上規定的。記錄及報告單印好了填空白的方法是錯誤的。實習報告不必要過多，一～二頁就可，實習報告中應記錄那些事項，也應在教研室討論。每次實習均應有總結，一方面由學生總結，即寫出實習結論，寫的方法也應由教員教會，不是單純記載事實或現象而要有分析，寫幾條不必限制，由學生發揮，主要是助教在教學法中考慮，如何教會學生作結論的正確方法，實習時間充分時，助教應當堂批改，或時間不夠，帶回批改，最後助教要作五～八分簡短結論，操作正確實驗成功時，只要很短就可，如：今天我們實驗了刺激心臟發生四種現象「緩慢、快速、加強、減弱」，要作出糾正或補充。此時允許助教適當引伸若干材料以使學生充分了解，有時因客觀情況限制不能使學生每人作一份時（儀器、藥品、動物）一方面要盡量解決，一方面要仔細安排這種實習的教學法工作，這是非常重要的，可以允許進行示教性實驗，考慮一種使多數人 20—25 名了解方法，但示教一定要吸引學生參加到工作中（準備、幫助進行等）如何進行示教、準備那些儀器示教均應事先充分考慮準備，否則許多學生都要受到影響，示教時學生應自己作記錄，不應把一切結果寫在黑板上，叫學生抄，結論也應由學生自己作，教師綜合學生結論作出分析評價。

第三種實習形式：任何課程都要通過大腦皮層才能認識基本規律，皮層活動規律之第一、第二信號系統統一，第二信號系統是語言，對客觀世界的認識不僅通過耳、眼而且也通過語言，如何教會學生運用書本、文件、材料筆記來表達自己思維，交換思維也是一種實習，即在實驗室中不作操作，而用教會思維和表達方法來進行，一學年中可以有一次這種實習，給予題目，指定參考書，使學生寫出綜合文章，培養學生學會表達自己思維的方法和能力。選擇那一部分應在教研室中作充分研究，而不是測驗或小考，應當嚴格地作為實習來進行。

實習教材是教研室進行工作必要的基礎，寫好了教材以後每年加以補充修改即可（教案、講稿也一樣）。

臨床教研室的實習方法與基礎不同，原因是臨床實習是四～五年級進行方法是集中輪迴制、實習時間集中於短時間內，臨床講課雖是一年中繼續進行，但實習却在短期間內完成，（例如一個半月等）有的小組正好講完實習，有的先實習後講，因此對不同實習小組，採取不同的實習帶領方法，對還未講授部分的實習時，助教允許作二十～三十分本質性問題的講

解，但已听过課的實習小組就不作講解，講完后相距長時間以后才作實習時，允許預先告知學生準備內容，實習開始時則作必要的啓示，具體帶領方法則在教研室會議上討論。第二個臨床實習的特點（三、四年級）對某些病人實習不允許學生自己動手（沒有由助教或醫生教會學生以前，不允許在病人身上實習）助教和醫生應事先實際指導學生，不能像基礎那樣只叫學生看了實習教材就自己動手，教學與醫療同時並進這一原則有些人不易理解，實際應當助教醫生看病時學生就看，助教醫生實際檢查病人時，而學生就是實際實習檢查，而不是教員教學生學，臨床檢查則另作，這一點臨床教員應很好了解的。簡單的說助教作為醫生對病人檢查，處理，帶二名學生協助，另外二名學生觀查的這樣一種綜合聯系方式進行，這種方法是教學法上的正確方法，這種方法也應吸收非助教的醫生進行幫助學生學習。當然不用醫生們作理論講解，因已經講過了。選擇病人類型，症狀則應在教研室會議上具體討論，學生都是積極學習的，在三、四年級時，已不滿足於繃帶交換等小事，而希望作復位，有時教員也希望叫學生作，從教學法上來看，這種過早的積極性是沒有好處的。基礎東西沒有巩固就好高騖遠是無益的，先使學生學會系統檢查法，只有到臨床教研室學習時，才能放手叫學生作，如麻醉和輸血等，如果叫三年級學生作闌尾炎，及疝手術是沒有什麼好處的。

培養未來醫生需要給以豐富知識和實際經驗，但必需循序漸進，因此在蘇聯有專業教學法委員會，具體討論如何逐漸培養這種能力，這種特點在臨床教研室特別明顯，而在其他方面也同樣，例如解剖、生理、病理解剖教研室之間或局解手術教研室與解剖等之間的聯系，因此也應有專業教學法委員會，這樣就可以在教學法委員會上討論決定如何漸進地由各教研室培養學生的必要操作，例如組織教研室教會顯微鏡使用法以利微生物學習，解剖教研室着重講解鼠蹊部以利手術局解教研室，生理、生化之間也有密切聯系，關於免疫問題微生物教研室也要參加實習內容的分担，互相補充也在專業教學法委員會上討論決定，其中也有各相鄰教研室派人參加，相近教研室的講課經驗，也可互相交換，彼此學習，改善一般教學法，思想方法及其他目的。全校也設立教學法委員會，討論一般性問題然後整理材料提交學術委員會和院方批准後可在全校內執行，

全校教學法委員會審查和批准某些主要教研室的考簽，同時可以委託專業教學法委員會，審查其他專業教研室的起草，這在正確有效的組織考試上是非常重要的，使考簽制定得正確使考試進行得正確，考題數目，內容也易劃一，可幫助各專業教學法委員會在教學法上改進。

全校及專業教學法委員會也要討論考試總結，不是討論分數百分比，不是討論教研室環境衛生，佈置情況，應當根據考試中獲得的問題、提給有關教研室注意。以使今後糾正，例如：病理生理教研室代表參加生理教研室的考試時，發現學生對正常血液成分了解不夠，可向生理教研室提出病理生理教課有困難。如果病理生理考簽涉及免疫和變態反應時，回答得好，這說明微生物教研室教學法工作有很多優點可以提出。系統外科血型測定方法不好應該是普通外科及病理教的不好，向這些教研室提出今後講課內容的意見。

總 結

教学工作，思想工作，学生吸收程度取决于教学法工作的好坏，它应当在开学前进行过程中，考试中，考试后经常进行，与日常工作结合进行不能当作一个突击运动，组织教学法工作的方法是通过组织教研室工作和讲课工作来进行的。教研室教学法工作是如何改善实习效果，根据不同年级，不同阶段而有不同，因此必须根据教研室特点。以教研室为中心来进行教学法工作。此外成立专业教学法委员会讨论各教学法上有关联系及其他问题，为了总结全校教学法经验，使各专业教学法委员会工作协调，向校领导提出意见，而组织全校性教学法委员会，它隶属于全校学术委员会，在苏联由管教学副院长担任主席，教研室每二週一次讨论教学法工作，专业委员会每三个月两次，全校性每两月一次，积累一定经验之后，再来讨论使内容充实不必经常召开会议。

苏联在全校工作计划中规定固定时间进行教学法工作，适当安排，这样是强调教学法工作的重要性，而不是形式规定、只要经常重视执行就可，不必刻板执行规定时间，开始阶段可能需要较长时间开会如二个小时，一、二年后就只要短时间如十五分钟交换意见就可以。要求经常系统的进行教学法工作。

第 一 講

機體缺氧與高山病

机体与环境是不可分割的。米丘林和巴甫洛夫的这一基本原则在机体与氧的关系上也可明显地看出来。没有氧，就没有生命。机体的各种生理过程和生化变化都必须在经常有氧供给的条件下才能进行。即使是短时期的缺氧，也可使各系统、各组织发生生理、生化的变化，甚至也可发生形态变化。机体维持各系统的正常活动，需要一定的能量。只有在有氧存在时，机体才能把糖、蛋白、脂肪等物质氧化而取得能量；否则，它们都是死的物质，基本上不能被机体利用。

机体内糖、蛋白、脂肪的储存量并不少，但氧的储存量却非常不够。中等体重的人的脂肪储存量可供机体消耗 20—25 日。糖储存量可供消耗 4—5 日，但如果考虑到机体内的糖可由脂肪及蛋白质转化而来，则糖的储存量也可供机体消耗 25—30 日，甚至 40 日。机体的蛋白储存量并不多，当不能获得蛋白质时，储存的蛋白质仅能维持数日。然而当机体需要时，可使不重要的组织消耗而供给重要的脏器利用，因此机体内的蛋白也可供相当时期的消耗。此外机体能够适应蛋白质数量不足的情况，即可以生活在最低限度蛋白质的水平上，这时，机体的蛋白质消耗可以减少达正常的 $\frac{1}{5}$ 。因为有这些条件，所以机体在没有蛋白质进入体内时，也能生活 30—35—40 日。

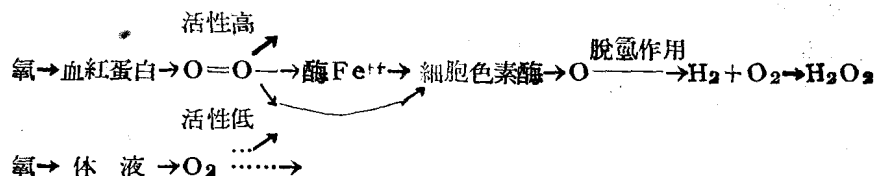
但氧的情况却不大相同。首先，机体几乎没有储存的氧。机体内全部的氧大约有 1 升，其中动脉血约含 500 毫升（如机体内有 5 升血，则动静脉约各有 2.5 升，动脉血的氧含量为 20 容积%，所以动脉血内含氧 $0.20 \times 2,500 = 500$ 毫升），静脉血约含氧 250 毫升（静脉氧含量为 10—12 容积%）。组织内有一些以结合形式存在的氧，例如氧能和细胞色素酶，含铁的瓦堡氏酶等结合，组织细胞中还有极少量的有机铜，它也能和氧结合（可逆的）。但这些物质的量都很少，所以其结合的氧也很少。消化道内也有一定的氧，但只有胃和小肠上部才有，小肠以下只含有氮，硫化氢和甲烷。组织液和淋巴液中只有极微量的氧。以上所谈到的氧总量约为 1 升，这一点点氧对于机体内不断进行的生化过程来说，最多只能维持 3—4 分钟。而且据实验证明，机体缺氧时，储备的氧如胃内的氧及结合的氧，并不能被利用。

机体有专司获得氧的系统——呼吸系统。氧主要通过肺进入机体，但机体还有其它获取氧的途径，必要时可通过胃及小肠上部吸收氧。利用胃导管将氧注入胃或十二指肠，可被吸收。我们（И.И.Федоров, Меринова）在动物实验中，将 2 升的氧注入胃内，发现在 30—40 分钟内即完全吸收。通过胃管注入氧后，可以加强胃液分泌，这现象在原来胃酸过少的人特别明显。把氧注入胃后，还能引起造血机能加强，表现为网织红血球、红血球及血红蛋白量的增多，因此可以用来治疗某些贫血，甚至恶性贫血。氧注入肠道时，还有驱虫作用（特别是

蛔虫)。因此向胃內注入氧的實驗，不僅可以說明胃腸道可以吸收氧，還能說明它对疾病过程有一定的影响。最近几年來，还有向直腸內注入氧的方法。先做清潔灌腸，然后把純氧1.5—2升注入，可以發現氧很快地被吸收。在自然条件下，大腸中是沒有氧的，向直腸注入氧，就給它一个通常見不到的刺激物。但直腸注氧的后果研究得还很不够。根据我們的研究，直腸內注氧可使原來增高的血压降低。在我們的指導下，Иванов 氏的臨床觀察証明，高血压病时，在直腸內反复注入氧，有良好的療效。Кайнова 氏証明直腸內注氧有驅虫作用，特别是对小孩注入氧以驅蛔虫，效果很好。最近的研究指出，向腹腔內注入氧，对空洞性肺結核有療效。研究証明，腹腔內注入的氧也能很快被吸收。近來臨床还採用皮下注氧的方法，所注入的氧經過若干小时也能被吸收。氧气注入可以作为血液成分改变（貧血），中毒、休克和尚未錯過时机的高血压病的治療方法。苏北医学院附屬医院曾观察到皮下注氧对脊髓前灰白質炎的后遺症麻痺也有很好的療效。总之，在自然条件下，氧只經過肺这一途徑進入机体，但在人工条件下，則有很多途徑。此外在瀕死和重度休克时，还可以向动脉內注入氧或过氧化氢（分解出氧）。

單憑机体与外界接触，氧还不能進入机体，必須要有氧的携帶者——血紅蛋白。呈溶解状态的血紅蛋白或在紅血球以外的血紅蛋白与氧的結合力和釋放氧的能力都很差，正确地說，携氧者只是在紅血球內的血紅蛋白。机体內的血紅蛋白有时並不减少，例如在氰化鉀、强氧化物、植物膺鹼、苦味鹼等中毒时，紅血球的分解加强，發生体内溶血，此时血紅蛋白的含量並不减少，但它和氧結合得很不好，結合后也不易釋放。燒伤后，血紅蛋白的含量增高了，腹腔損伤时發生休克，大量血液濃縮，血紅蛋白含量也增高，長时期受高溫作用（密閉而溫度高的房間）也有这样的情况，这时都發生紅血球破坏和溶血，血紅蛋白的量虽多，似乎氧的供应要好一些，但由于血紅蛋白和紅血球的結構性联系發生破坏，因此血紅蛋白很难与氧結合。所以說机体內氧的携帶者是与正常紅血球呈一定結構联系的血紅蛋白。

机体內还有1—2%的氧以物理溶解状态存在于血漿內及組織液中。过去对于这种溶解于組織液內的氧意义估价过高。根据示踪氧原子的研究，証明与血紅蛋白結合的氧，釋放后才具有参加生化过程的很高的活性，而以物理溶解状态存在的氧，参加生化过程的活性是很低的。（第1圖）



由血紅蛋白携帶的氧，活性还不够高，还需要通过含鉄呼吸酶的作用。这些含鉄呼吸酶的活性在沒有血紅蛋白时也是不高的，而在有血紅蛋白存在时，它的活性就可以增加数十至数百倍。因此主要的携帶氧的系統是生化酶系統，而呈物理溶解状态的氧僅有輔助作用。由

血紅蛋白攜帶的氧通過含鐵呼吸酶，與細胞色素酶結合。或不通過含鐵呼吸酶而直接與細胞色素酶結合。細胞色素酶中含有鐵及少量的銅。這時，氧才真正地具有活性而能起脫氫作用。

以上每一個環節都是可逆的過程，但從整個運動方向看來，則是不可逆地只向一個方向進行。機體的生命活動是在這個氧攜帶系統的基礎上進行的，因而它是生命活動的生化物質基礎，如果其中有任何一個環節受到障礙，例如氧不進入機體，或機體內沒有攜帶氧的系統，血紅蛋白與氧結合後不能釋放，呼吸酶不活動，細胞色素酶失去活性等，都可以使生命活動停止而機體死亡。因此缺氧可在許多情況下發生。

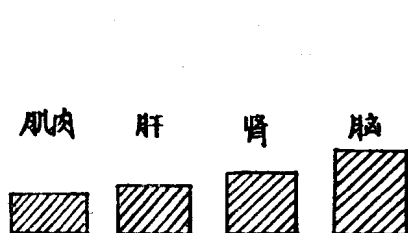
氧來自大氣，大氣中含氧約為 21%。血液通過肺時，氧就由大氣進入血液內，但由於血液通過肺的速度很大，所以動脈血還沒有被氧充分飽和。血液的氧容量為 21—24%，有時血氧容量與動脈血氧含量相近似，即 20—21%，有時則相差較多，即動脈血氧含量只有 16—17%。血的氧容量與動脈血氧含量的差，主要決定於肺臟病變嚴重程度和肺的血液循環狀況，而與大氣中氧含量的多少關係不大。血液中的氧容量取決於血紅蛋白的質量與紅血球的結構，而動脈血氧含量則主要取決於肺泡的通透性和血液循環的狀況，只在很少的程度上取決於進入肺泡的氧量。所以動脈血氧含量並不和外界大氣中的氧含量成正比。我和 Владимиров 院士，Дидюрип，Уринсон 等人的研究指出，健康人登高山時，其動脈血氧含量並不減低，氧容量還可增高一些。但在高山上如果進行了小量的體力活動，就會發生動脈血氧飽和不足的現象，而在休息時則不出現這種現象。未經鍛鍊的人進行肌肉活動後，更易發生低氧血症。這是由於肺血流加速而引起的。

另一個說明機體氧含量情況的指標是動靜脈血氧含量的差。不同的組織獲取的氧是不同的。在普通情況下消耗氧最多的組織是腦，測定腦動靜脈血氧含量的差約為 10 容積%。肝和腎在普通情況下，氧的消耗量也相當大。肢體的動靜脈血氧含量差約為 7 容積%，其動脈血氧含量為 20 容積%，而靜脈血含量則為 13 容積%。因此動脈血氧含量的 $\frac{1}{3}$ 可被肢體利用。肌肉活動時，其氧的消耗大大增加，可比正常增加 2—4 倍，肌肉強度活動時，可增加 5—7 倍。為了滿足活動器官的需要，該器官的循環速度和循環血量就要增加，但組織中血流加快時，肺臟中的血流也加快。如果是在高山上，外界大氣中的氧含量減少，肺臟血流過快就使血液來不及為氧飽和，而出現負氧債的現象。於是重要系統組織的氧就不夠了。

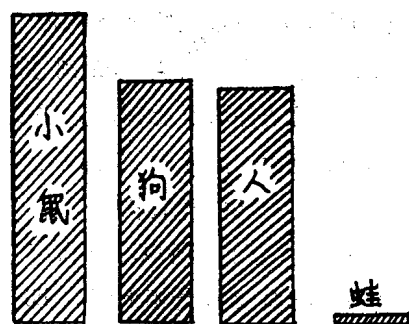
機體活動時，不僅肌肉本身的需氧量增加，而且其他系統如神經系統的氧消耗也增加，肌肉活動時，很多代謝產物需要解毒和排出，肝和腎在這一方面有很大的意義。為了完成這種活動，肝和腎的需氧量也增加了。如果說安靜時，機體還能適應外界大氣中氧含量減少的情況，則在活動時，神經、肌肉、肝、腎等器官的氧需要量都有增加，更易發生缺氧。因此在高山上所發生的缺氧，不僅是由於氧減少，而且是由於機體活動系統的氧需要量增加所致。

組織的氧消耗量不僅取決於組織內的生化過程及該組織的特點。目前用組織切片和碎塊等種精確的方法來測定氧的消耗量，發現各種組織的氧的消耗量不同，其比例如第 2 圖，圖上沒有示出其絕對數字，是因為絕對數字可因環境的酸鹼度、維生素含量、緩衝系統的不同

而变化。但一般比例大致是如此。不同动物的同一种組織氧消耗量大約相同，这是指离体組織來講。但如果按每公斤体重來計算，則各种动物相差很大。小鼠按每公斤体重計算，其氧消耗量是相当大的，狗其次，人和狗的氧消耗量很近似，而蛙的則很小，約为其它动物的



第 2 圖 各种組織的氧消耗量



第 3 圖 每公斤体重氧消耗量

$1/60$ — $1/80$ 。这些动物的离体組織每分鐘氧消耗量很相近，而完整机体的氧消耗量則相差很大，所以这种差別並不决定于該組織的特異性，而是决定于整体的特点。离体組織耐受氧的能力是很大的，如只能獲得正常氧消耗量的 $1/5$ ，还不致于發生嚴重的生化变化。但整个机体的氧含量如果減少 $1/5$ ，則不能很好地耐受。因此机体的氧消耗量取决于整体的特点而不取决于个别組織的特点。

各种組織的氧消耗程度首先取决于其神經營养作用。人和动物肢体动靜脉血氧含量差正常时为 8 容積%，如果不損坏血管而將坐骨神經或脊髓切断，或在末梢神經、脊髓有病变的病人身上，可發現动靜脉血氧含量差減少到 2 % 容積。正常时，由动脉流入肢体的血氧含量为 20 容積%，由靜脉流出时，血氧含量变为 12 容積%；但是在神經損伤时，虽然动脉血氧含量未变，但靜脉血氧含量却是 18 容積%，說明氧几乎未被組織利用。如以麻醉的方法使动物神經系統發生抑制，但並不發生血压与呼吸的变化，就足以使組織的需氧量降低 4—5 倍。动物冬眠时，或人工地使机体冷却时（同时封閉交感神經節），組織的氧消耗量也可降低到正常的 $1/5$ — $1/8$ — $1/10$ 。反之，如果給以兴奋藥，如士的寧、咖啡鹼、交感神經兴奋藥，或樟腦等，都可使組織的氧消耗量增加。所以組織的氧消耗量首先取决于神經作用。此外，机体各系統的活动，如肌肉活动、消化腺分泌、腎臟排泄等，都可引起整个机体和該器官的氧消耗量增加，而这些过程都是受神經系統支配的。因此机体的缺氧應該从神經營养对生化过程的調節和机体的活动情况來考慮。这是高山条件下机体發生各种变化的生理学基本知識。

过去，把疾病看成是單純的致病刺激物或超强度刺激物作用的結果。这种观点对一部分疾病說來是正确的。但以后証明疾病不僅可由于致病刺激物的作用而引起，而且缺乏正常生理活动所必須的刺激物时，也可能引起疾病。氧供給減少即属于这一类。临床上，由于缺乏正常刺激物而引起的病理过程往往与由于非常刺激物引起的病理过程交織在一起。例如在白喉时，除了有白喉性炎症、水腫、毒血症外，还同时有由于通气障碍而致的缺氧；在敗血症

时，細菌和毒素侵入血液，使机体發生血紅蛋白、紅血球減少等变化，这样，由于缺乏运输氧的工具，也会發生缺氧。当正常刺激物缺乏或减少时，机体的代謝过程發生变化，可以產生一些有致病作用的刺激物。缺氧时，机体的屏障防御机能减弱，使致病因子易于侵入机体，原來並不致病的某些因子这时也能發生致病作用。可以說，在各种疾病时，都有某种程度的致病因子的刺激，缺乏正常刺激物及附加因子（原來非致病性的因子）共同作用。討論缺氧时，也应考慮到这一方面。

在分析疾病时，往往首先分析病因，其次描述各系統的变化，在分析症狀时，要注意把疾病过程和生理性防御机制区分开来，然后注意各系統間的相互联系，以及机能变化、形态变化和生化三方面不可分割的联系。在这基础上，提出發病机制。再根据病因学及發病学提出有科学根据的治療措施。討論缺氧和高山病时，就依这种方式討論。

缺氧的病因学：机体缺氧是一个多原因的疾病，並不存在單一的原因。缺氧發生于吸入气体中的氧含量减少时，可能是大气压不改变而氧减少；也可能是由于大气压降低，其中的氧分压也降低。这种缺氧可以人工地在低压舱内造成。飛機迅速上昇时，也可能發生这种缺氧。但飛行員的缺氧症还有其他的附加因素，如噪音、震动、震顫（飛行員感觉不到的微細震动，可用仪器測出）、照明度的改变、加速度的影响、小量廢气的作用、精神因子、强度体力活动的影响，体位的改变等等。所以飛行員的缺氧病的病因中，缺氧只是一个重要的因子，但不是唯一的因子。

登高山时也能引起缺氧病，但高山病的病因也不單是缺氧，其它的因素如日光的輻射，不習慣的气溫变动（高山上白晝及夜晚的溫度差可能达 $40-50^{\circ}\text{C}$ ，这是普通見不到的）也有作用。高山上日光作用很强，並有大量的紫外綫和宇宙綫的作用。据 Векслер 的研究，拔海 5000 公尺的高地的宇宙綫要比海平面多 60 倍。有时有很大的宇宙綫流，其中包含 α ， β 粒子和介子等，这些都是高山病的附加致病因素。

此外，呼吸道的疾病，心臟血管的疾病，毒素、毒物的中毒、神經系統的疾病、血管通透性的疾病等都可能是缺氧的原因。在这些疾病中，缺氧有时是主導的因子，有时是附加的因素，在各时期也都不同。

許多学者研究过缺氧时各系統器官的机能变化。苏联学者中有 Орбели, Бресткин, Егоров, Владимиров 等人。Владимиров 特別注意缺氧时的生化变化。Разенков 注意缺氧时消化道的变化。Жуков 研究缺氧时神經系統的变化及缺氧各階段的时值变化。Сиротинин 研究了缺氧对免疫生物学反应的影响，对机体反应性的影响，以及对改变了的高级神經活动（如精神分裂症）的影响。Богомолец 研究了缺氧对血管通透性的影响。И.Р.Петров 研究了腦急性缺氧的問題，还有許多学者研究过缺氧对血液成分及造血机能的影响，其中 Чарный 及其同事的研究尤其值得注意。Чарный 死后，其工作由 Горизонтов 繼續下去。上面提到的还不是全部研究缺氧的学者，而只不过是其中一小部分而已。外國学者如 Henderson, Halden 等也都做了很多的研究。

下面所講的，是我本人参加研究过的若干有关缺氧的問題，而不是关于缺氧的全部材

料。

氧不足时，呼吸发生变化。呼吸运动的次数增加，但深度则减少，这种快而浅的呼吸在附加体力活动时更加明显。呼吸的变化是有代偿意义的。其所以发生变化是由于神经体液性的影响。Сергиевский的实验证明，如果上呼吸道的氧量减少，而肺内氧量正常，动物也会发生呼吸困难。因此氧对上呼吸道的作用不足时，可以反射地使呼吸加速。如用含氧少的气体作用于颈动脉窦，也可发生反射性的呼吸加速。血管感受野对氧不足的敏感性很高，故缺氧时血管感受野的变化意义很大。如把颈动脉窦去神经，并切断主动脉神经，则因缺氧而发生的呼吸改变就不明显。呼吸中枢对缺氧也敏感，但不如血管感受野和呼吸道那么高。由此可见，缺氧引起的呼吸改变是通过呼吸道的感受区，血管感受野和呼吸中枢这三条途径的。

氧不足时，会产生氧化不全产物（Острогорская的研究），如 β -羟丁酸，乙醛乙酸，乳酸等。这些酸也能成为刺激物而刺激血管和呼吸中枢。实验还证明缺氧时能反射地释放某些激素，如甲状腺素、肾上腺素及垂体的激素，其中某些成分也能使呼吸兴奋。至于这些激素究竟是作用于血管感受野还是作用于中枢，还不清楚。因此呼吸加强的机制，是综合性的。

呼吸加强加速时，不仅肺内含氧量增高， CO_2 的排出量也增加，临床家常常忘记 CO_2 是非常重要的生理刺激物，血液中（包括动脉血） CO_2 的量要比氧多2倍或2倍以上，即40—45容积%，甚至可达50容积%，而氧则只有20容积%。因此不仅缺氧可引起机体变化， CO_2 的缺乏也能引起机体变化而对机体不利。由于呼吸过强过快，使 CO_2 的排出量过度增多，引起低碳酸血症。使血管紧张性发生变化而引起血液的重新分配，血中 CO_2 减少，也会使呼吸中枢的兴奋性降低。此外，也会使消化分泌变化，先是短时期胃液分泌增加，以后则是长时期的抑制。 CO_2 减少还能使时值延长，使神经冲动从中枢向器官的传导发生障碍。不论 CO_2 过多或过少，都可能引起昏迷状态，这时各系统的机能都可能发生改变。 CO_2 过多及过少都可以使心肌的兴奋性和收缩性降低，心脏的收缩强度减弱。Черниговский已证明这种变化和接受冲动的感受器变化有关。在呼吸和心脏血管发生变化的机制上，缺氧和 CO_2 减少都有意义，所以在人工呼吸时，应用氧和 CO_2 的混合物（在氧气内混以4—6%的 CO_2 ）不是偶然的。

缺氧的后果首先是中枢神经系统的机能发生改变，中枢神经系统愈发达，对缺氧的敏感性愈高。高位中枢对缺氧较低位中枢敏感，这里只有呼吸中枢是例外。急性缺氧时，高位神经中枢的变化出现最早，它表现为四种形式：

1) 内抑制过程降低。大脑皮层的各部分协调活动改变。皮层要依靠正常的内抑制过程才能进行活动。由于有内抑制，才能集中注意力。缺氧时，不能集中注意力，而是对任何事物都注意又都不能长时间注意。

2) 皮层和皮层下相互关系的协调作用改变。皮层对皮层下中枢的控制能力降低，出现某种程度的皮层抑制释放的现象，发生欣快感，对自己的能力估价太高。有的人有过多的唱歌跳舞，有如轻度的酒醉。

3) 皮层中枢非常迅速地疲劳。只能接受单一的刺激，而不能长期维持。有始动作用，

但也不能維持这种状态很久，人在低压舱內能够控制运动方向，但在輕度体力活动后就失去这种能力；能够握紧气囊，但不久就松开。总之，皮層維持一定运动的能力和方向丧失了。

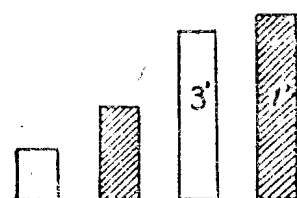
4) 某些神經中樞(的敏感性較高，如嘔吐中樞)当胃受到輕度刺激时，就很容易發生嘔吐。在低氧血症时，血管运动中樞的敏感性也增高，輕度的刺激就能使血液重新分佈，引起虛脫状态。小小的創伤也易引起休克。排尿中樞的敏感性也增高了，膀胱內積存少量的尿时也要排尿。植物性神經中樞的敏感性也增高，表現为輕微的刺激即出現皮膚划痕、腹瀉、血压波动，忽而蒼白，忽而潮紅，有时大量出汗，有时則是皮膚干燥；有时則呈口腔干燥而手部及腋窩湿潤的現象。激素的釋放也發生变化，腎上腺素的釋放增加，甚至能出現腎上腺耗竭的現象。垂体激素釋放也增加，在高山上排尿次数多而尿量少是由于垂体激素抑制利尿所致，甲状腺激素釋放增加，使蛋白代謝加强。由溫热調節不均衡，溫度感觉也不正常，一会儿感到热，一会儿又覺得很冷。由于神經系統的改变，心臟活动也改变，心跳加快，血液重新分配，所以到腦部去的血液減少，引起意識混濁、暈厥的状态。有时由于植物神經系統的障碍及激素增多而引起血压过高，則又發生腦充血的現象，有耳鳴、心悸等不愉快的感觉。机体安靜时，还能适应这些变化，但如活动加强，神經体液机制就不足以調節体内的过程了。

缺氧时乳酸的產量增加，正常时上下台階活动 3 分鐘，乳酸量可增加 3—4 倍，但如在高山上上下台階，則乳酸在 1 分鐘內就能增加到正常 3 分鐘活动后所达到的量。在正常时，运动后乳酸恢复到正常水平需 15 分鐘，而在高山上，只需要 5 分鐘就够了。时值变化的規律也是这样，在缺氧时極易变化，但恢复也快。Разенков 实验室的 Ханин 注意到消化道的規律也是如此，食物來时，消化道很易疲劳，但也很快就恢复了。

从这些材料來看，高山上就工作制度有加以重新考慮的必要。高山工作制度應該是短時間工作，短時間休息，不是長時間工作，長時間休息。因为从生理机制看來，在高山上要比在平地上更容易疲劳一些，休息时也更容易恢复。飲食制度也应如此，每次吃东西的量要少一些，但進食次数要多，这样机体会吸收得更好一些。如果一次給予大量食物，是沒有好处的。消化及代謝發生改变时，最难消化的是脂肪，因此在高山上禁止給予脂肪，而应給予量小而热量很高的食物（Владимиров, Разенков）。

使机体能适应高山情况的最好的方法是鍛鍊，輕度地适应低气压的情况可以消除高山病，使机体能在 4000—5000 公尺高处長期工作。根据学者研究，用咖啡因，咖啡因溴剂合剂，菲那明等藥物的效果比生理性鍛鍊和正确的飲食制度要差得多。如能正确此進行生理鍛鍊，确立合理的飲食制度，机体是能够習慣于高山条件的。

其它一般的材料，大家都已知道，就不多講了。



- (1) 正常乳酸量
- (2) 缺氧时的乳酸量
- (3) 正常活动三分鐘后的乳酸量，活动停止后 15 分钟恢复至现有水平
- (4) 高山上活一分鐘后的乳酸量，休息后五分鐘就恢复。

第 二 講

關於某些種比較強烈化學刺激物

(包括某些軍用毒劑)的作用；關於選擇性毒性的學說

人的机体經常接触一些化学性刺激物，其中絕大多數化学物質不具明顯的致病作用，但也有个别的物質对机体具強烈的損伤作用。此类化学性化合物在自然界中可存在于某些植物、某些昆虫及蛇身上。另外，由于致病性細菌產生之產物，其毒性亦甚強烈。另外在許多工業生產条件下，許多工業產物或副產物之毒性亦甚劇。随化学之發展以及帝國主义發展階段，又能合成許多对机体有強烈作用的化学物質，有的这种化合物很小量即能引起強烈作用，用于軍事上，称为軍用毒劑。关于軍用毒劑之分类、特点及性質，大家已了解，所以不再叙述。关于在何种条件下用何种軍用毒劑的問題亦不于此处講述。但是，不論討論那种化学物質或軍用毒劑，有关这种物質对机体作用的情况是可以从病理生理方面進行总的分析的。为了引起病理性反应及病理过程，必需使这类物質侵入机体和机体某种組織相接触。机体在受此化学物質作用后，所產生的反应按該刺激物的本身特異性及其作用部位而决定。只有少数毒物如路易氏气及芥子气以及相类似之毒劑可当它接触皮膚时直接起作用，但也需要侵入皮膚之最淺層始能起作用，且尽管其侵犯皮膚时就能引起病变，皮膚病变損伤程度却远較該物作用于消化道及眼結合膜后所引起者为輕。根据許多研究，用同量之毒劑，例如用芥子气，作用于呼吸道粘膜与作用于皮膚者，所引起的病变差異很大。其他类的化合物之作用也是这样。如用氯或氯化苦作用于皮膚僅引起輕微的变化，而作用于呼吸道、消化道粘膜或眼則病变嚴重。光气及双光气通过皮膚無甚作用，而通过粘膜則作用甚劇。軍用毒劑及一般化学刺激物大都通过呼吸道而侵入机体。在其作用下，有的于原始作用部位有明顯变化，有的無变化。有时当通过粘膜时不引起什么損伤，亦不引起疼痛。例如路易氏气及芥子气，当呈飛沫状态經呼吸道被吸入时，在呼吸道並不引起什么作用，但当吸入后則引起嚴重的肺水腫及致死性变化。但亦有些化学物質于原作用部位即有很強烈的刺激作用且引致疼痛。

过去舊的对化学物質或毒物作用的解釋如下：

一、直接作用部位引起組織損伤。

二、通过組織侵入体液到血流。通过体液机制作用于机体，的确有此类情况，如在光气，双光气，特別是芥子气及路易氏气的作用下，机体除有局部改变外，有肝臟之改变，肝細胞發生空泡变性及脂肪变性，並有坏死灶及溢血灶。有时毒劑自呼吸道侵入却呈消化道

变化，于消化道見有明顯之粘膜水腫，溢血。溢血变化于胃，尤其小弯为著，十二指腸上部水平段亦見明顯之溢血現象，自此向小腸下方溢血漸輕，但于迴盲部又較著，大腸內亦可見坏死灶及溢血灶。С.С.Вайля教授之研究頗值得注意，他將某些軍用毒剂，如光气、路易氏气、芥子气、直接注射于太陽神經叢上，注射后發現了該毒剂所特有的全身变化及某些病理解剖学上的改变。关于这些改变之發生机制，很难設想是由此少量的毒剂之直接散佈到肺、胃、小腸以及大腸等各种器官之結果。另外，一般在很多軍用毒剂作用之下，均能見腎臟有很大之变化，若把这些毒剂作用于交感神經或太陽神經叢亦可發現腎臟發生同样的改变。在这些軍用毒剂作用后，脊髓旁交感神經側鏈，交感神經節及延髓網狀結構均見有病理形态改变，且許多試驗研究証明任何軍用毒剂作用后，神經系統的活动均能發生一定程度之改变。根据Флоров以及我們試驗室均証明用小量軍用毒剂作用于动物初期能引起已形成之分化性抑制之釋放，有些自然性条件反射之强度于开始时增加，以后減弱，新的条件性联系很难建立（尽管旧的条件反射仍能保存）。过些时候，条件反射減弱，無条件反射亦減弱（唯程度較輕）。若將毒剂的剂量增加，可出現不規則之反射活动。开始时出現分泌反射加强，分泌过多，繼之，出現分泌抑制。此外更証明，在未达致死量之軍用毒剂作用下，肉、牛奶、脂肪的促使消化液分泌作用均形減弱（胃及胰分泌均減弱）。此时亦可發現胰

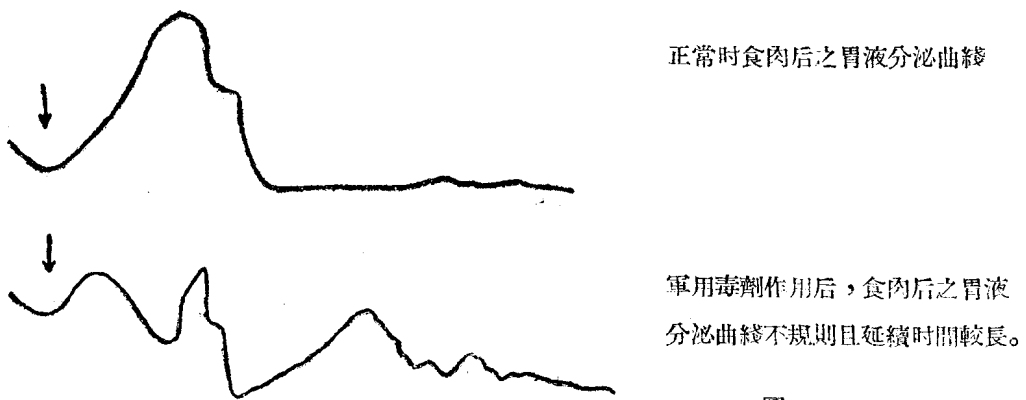


圖 5

腺的分泌呈抑制現象。胆汁之形成減少，排出亦減少，或無胆汁分泌或分泌的胆汁極濃。腸道运动加快，有大量粘液分泌。心血管之改变可見于任何軍用毒剂作用之后，不僅表現为由肺水腫引起的循环障碍，心血管本身亦可有改变：在小量軍用毒剂作用后在初期，（如大量軍用毒剂作用后則在較長时期）呈現心活动加强，脉搏快，血压上昇，每分輸出量增加。如在比較强的軍用毒剂作用下，此时期之变化迅即為其他变化所代替，呈現血液重新分佈現象，常為內臟血管舒張，脾舒張，肺容量增加，此时其他組織，特別是中樞神經系統之血液供給乃感不足，出現虛脫样状态或完全呈虛脫状态。並伴有血压降低，心臟活动衰竭，心臟傳導系兴奋性發生改变，心电图發生改变，每个波的伏特数減少，T波不明顯或倒轉，有时見期外收縮現象。往往亦見有心臟舒張現象，心力減弱，不能把血全部搏出，發生