

E. B. 馬依斯特拉赫

可恢復性低溫概述

KE HUIFUXING DIWEN GAISHU

年

E. B. 馬依斯特拉赫

可恢复性低温概述

譯 者

高 間	姚 姚
舒其勇	湯家驥

校 者

第二軍醫大學病理生理教研室

目 录

作者的话

概述一 现代医学中的可恢复性低温.....1

低温是研究的对象和方法。自然冬眠和休眠。人工冬眠。

概述二 复制的方法.....18

身体降温时的防御和适应。可恢复的低温时神经抑制的产生。身体降温的方法及其生理学根据。合并症。复温 and 恢复生活机能的一般原则。

概述三 机能变动及其机制.....49

抑制生理机能的温度界限。神经活动的变化。“生理学零点”的概念。生理机能抑制机制的几个主要的理论概念。生命活动抑制的神经机制。

概述四 低温麻醉.....86

问题的理论。对“低温麻醉”是否存在的意见。在低温作用的初期,当体温还在高的水平时生理机能的抑制。低的体温时的低温麻醉及其生理学特征。

概述五 生命暂时停止.....110

低温死亡。生命暂时停止的文献资料。生命可恢复性的低温停止的实验研究。

概述六 深度可恢复低温状态下的反应性.....139

严重的损伤和氧饥饿。感染过程和中毒。低温时的防御反应和损伤反应。

СОДЕРЖАНИЕ

ОТ АВТОРА

ОЧЕРК ПЕРВЫЙ. ОБРАТИМАЯ ГИПОТЕРМИЯ В СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЕ.

Гипотермия как предмет и как метод исследования. Естественная зимняя спячка и анабоз. Искусственная зимняя спячка.

ОЧЕРК ВТОРОЙ. ПУТИ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЯ.

Защита и адаптация при охлаждении тела. Создание нервного торможения при обратимой гипотермии. Способы охлаждения тела и их физиологическое обоснование. Осложнения. Общие принципы отогревания и восстановления жизненных функций.

ОЧЕРК ТРЕТИЙ. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СДВИГИ И ИХ МЕХАНИЗМ.

Температурные границы угнетения физиологических функций. Изменения нервной деятельности. Понятие о "биологическом нуле". Основные теоретические представления о механизмах угнетения физиологических функций. Нервный механизм торможения жизнедеятельности.

ОЧЕРК ЧЕТВЕРТЫЙ. ХОЛОДОВОЙ НАРКОЗ.

Теория вопроса. За и против "холодового наркоза". Торможение физиологических функций в начальные стадии действия холода, при высокой температуре тела. Холодовой наркоз при низких температурах тела и его физиологическая характеристика.

ОЧЕРК ПЯТЫЙ. ПРИОСТАНОВЛЕННАЯ ЖИЗНЬ.

Холодовая смерть. Литературная справка о приостановленной жизни. Экспериментальное изучение обратимой холодовой остановки жизни.

ОЧЕРК ШЕСТОЙ. РЕАКТИВНОСТЬ В СОСТОЯНИИ ГЛУБОКОЙ ОБРАТИМОЙ ГИПОТЕРМИИ.

Тяжелые повреждения и кислородное голодание. Инфекционный процесс и интоксикации. Реакции защиты и повреждения во время гипотермии.

“……在极其简单的生活条件下，高度的结构几乎没有什么用处，实际上可能有害，因为结构性质愈精巧，就愈不容易受调节，就愈容易损坏。”

达尔文——“物种起源”

作 者 的 話

通常，我们把复杂机体内的适应过程，看作是维持内环境恒定诸反应的总和，是在长期的进化发展过程中产生的，它是在高度的生命活动水平上和复杂的机能基础上实现的。在预防和医疗中，通常要考虑这一组反应，并促进其发展。

但是，这种想法和作法，在许多病理条件下，就显得不足了，有时甚至是有害的。大家都已清楚地知道，用加强防御性内环境恒定过程的方法来防治许多致病刺激，如极剧烈的外伤、高温等，是没有好处的，因为致病刺激的强度超过机体现有的防御可能性。机体的防御性增强并不一定有利，甚至有害，因为，如果机体防御性增强的时间太长，就会发生能量耗竭、机能“破坏”和相应器官和系统的损伤。

同时，有另一组防御适应反应。这组反应与保持内环境的恒定无关；相反地，它能简化复杂的结构、降低生命活动的水平、降低机体对正常刺激和致病刺激的反应性。可以认为，这组适应性机制在超强度刺激时，对机体是比较有利的。

在周围的自然界中，我们见到的这一类防御反应，首先是：当强的敌人进攻时，动物的“假死”状态；在不利的生活条件时，温血动物的“冬眠”和低等动物的“休眠”(анабиоз)。

对人是否可以应用这种防御方法呢？应用这种方法时，虽然对致病刺激的反应消失了，但内环境恒定性——保证机体“自由生命”和生命机能全部精细的、复杂表现的基本条件被破坏了。

不管这种现象怎样反常，但这些防御反应，正是在人类病理学条件下允许存在的，有时又是必须的。问题在于，人类生活的社

圍，在手术后沒有并发感染过程的危險。手术的技术也大大地提高了，已开始应用了新的器械和仪器。发现了許多抑制自动呼吸的藥物，并且也在外科临床中进行了运用，在人体开胸进行手术时也能用人工呼吸。出现了許多新的麻醉剂，所有这些使現代外科医生能在病人身上做过去不可能做的手术——心脏瓣膜手术和心肌手术、血管手术、肺根部位手术、肺摘除等。

但是，完成所有这些手术在相当大的程度上是有困难的，其原因在于：机体对手术外伤的反应引起病人严重的后果和死亡。例如，在施行心脏手术时，必須暂时停止心脏的活动和血液沿大血管的运动。但是，大家知道，机体的中樞神經系統耐受血液循环停止不能超过5—7分钟，而这些时间对手术来說是不够的。胸腔器官的手术常常伴有休克出现，而現有的局部和全身的麻醉藥物不能防止这种休克。它们不能完全消除中樞神經系統的反射活动。在大手术之后，由于对外伤的反应，病人常发生皮层——肾上腺系統过度兴奋和能量耗竭。

因此，需要这样地来改变机体的反应性：使所有細胞和组织內(首先是在中樞神經系統內)能量——代謝过程显著地降低。此时可以长时间中断血液循环，不用怕氧飢餓发生。同样必須力求显著地降低神經系統各个部分和外周神經系統的敏感性，以便于防止手术时休克出现。

这些任务借助于身体显著的可恢复性低温并结合注射抑制神經系統的藥物，实际上已解决了。

由此可見，可恢复降温方法从临床医学需要中产生了。

研究家根据两种广泛的自然現象——“温血动物的自然冬眠”和低等动物的“低温休眠”——提出了低温方法的想法及其复制的途徑。动物在上述两种情况下，生命活动过程及物质代謝过程发生显著的抑制，中樞神經系統抑制，对正常和致病刺激的反应性也降低了。

自然冬眠和休眠

温血动物的自然冬眠乃是机体对外界环境不良变化的一种全

这使我们能在更大的程度上，把可恢复性低温当作是一个积极的防御反应。

最后，本书的材料，总的必須指出，应把防御反应分成两组：一组是在高度的生命活动水平上实现的，维持内环境恒定的反应；另一组是在低的生命活动水平上实现的，与内环境恒定性消失(从而对致病刺激的反应减少)有关的反应。在不久以前临床医生还没有注意到第二组反应。但是，今天，随着我们护理病人的可能性增高，应该积极地研究改变反应性的这一途径。我们在周围的自然界中，发现这些自然防御反应的例子(冬眠和休眠)，这一事实证明，我们坚持的途径——不企图建立自然界新的规律，而根据本身的目的应用已有的规律，在方法学上是正确的。

本书是根据1957年10月—11月在上海讲课的讲义写成的，内容做了相当大的修改并补充了文献和实验资料。材料是以概述的形式加以叙述的，每一篇都告一个段落。因此某些地方会有些重复，但这是不可避免的，因为是从不同的观点来探讨这些材料。在每一篇概述的结尾附有参考文献，其中只是主要的文献资料和文献综述。关于书中的插图主要是引用作者和其同事们的实验研究结果。

E. B. 馬依斯特拉赫

1958年6月于上海

国曾有一位精神病妇女，38岁，在严寒时（列氏温度11—14°）在田野里迷了路，跌到雪堆里，睡着了。雪落满了妇女全身，她处于完全失去知觉的状态，32天不进食、不饮水，这种状态就象动物冬眠一样。当找到了病人，把她挖出来时，她非常软弱，几乎没有意识，生命活动过程受到抑制。

去印度的旅行家叙述了许多印度托钵僧的故事，托钵僧经过适当的修行之后，将其长时期埋在地里，不给他食物与氧气（参阅Г. Г. Скориченко, 1891），作者是以这样的描述来报导，事实不完全可靠。但是，从我们对人能实行“人工冬眠”，及对动物能实行深度的降温及抑制其生命机能的目前成就来看，我们应比以前更加注意这些故事。

有人记载，托钵僧处于生命活动抑制状态之前，服用某些药物或对自己进行了一系列引起中枢神经系统抑制的操作。长期训练能炼成使自己引入生命降低状态的能力。呼吸长时间停止也属于这一类；这些人躺在地下不动，并数千次重复念简单的字——“OM”，“BAM”，“JAM”，这一长时间单调的刺激引起大脑两半球皮层的超限抑制和睡眠。在某些情况下头向下躺着，一直到出现晕厥为止，人就会进入生命机能显著抑制的深度睡眠状态。在记载的事例中有这样一个事例，将睡着了的托钵僧装在麻袋里，然后将麻袋放在木箱内，再把木箱放在小石头房里，密封地关着并封上門，不給食、不給水和空气。经过6个月把墓穴打开。托钵僧坐着，四肢僵木，皮肤发皱，身体触之发冷，脉搏摸不到，眼睛闭着。

把温水淋在托钵僧的头上，并把热面包紧放在他的头上进行复活；按摩四肢，打开嘴，将往后卷的和堵住喉头的舌拉出来。经过某些时间出现了强烈的痙攣性颤动，然后逐渐地发生了呼吸运动及微弱的脉搏。最后，半闭着的眼睛睁开，人站起来了并开始說話。自复活开始到說出第一句話有半个小时，经过一小时托钵僧已能小声地而且流利地同周圍人談話。

另一例子，托钵僧先睡着了，用骆驼毛的毯子把他裹起，然后将其直接埋在3—4呎深的地里，堆上土。经过3天，把托钵

僧挖出来，身体僵冷。然后按摩眼睛、眉毛、心脏、手掌及脚掌部位，轻轻地摇动他的头，进行复活。突然出现了呼吸，身体运动，眼睛睁开了。复活一小时后人几乎完全恢复了知觉。

很有趣地指出，某些罪犯畏惧死刑引起了生命活动极强烈的抑制。好象发生了由于超强刺激而致的休克，被判罪者进入了无感觉状态，没有呼吸，没有脉搏，芥子泥贴在皮肤上也不引起发红。只有在极剧烈的药物数小时作用时才能引起某些生命征象。

人能人为地使心脏收缩停止的事例是大家都知道的。查理士·达尔文曾叙述，人能长时间人为地停止呼吸和心跳，进入假死状态。

在某些精神病和神经病时可见到生命降低的状态。曾记载过一些精神病(躁狂性)患者，其体温临死前为 $25-28^{\circ}$ 。但是，未曾观察到他们的生命机能显著抑制。癫痫患者的物质代谢发生显著抑制，他能一天只吃正常食量的 $\frac{1}{10}-\frac{1}{2}$ ，而体重丧失很少，一昼夜——1%以下(至总体积 0.1%)。这样的患者能长时期处于完全饥饿的状态(B. B. Пашутин 1902)。B. M. Бехтерев(1881)曾记载精神病患者，25岁，他的中枢神经系统出现了抑制，全身物质降低到正常的 $\frac{1}{2}-\frac{1}{3}$ 。

1564年 Везалий 切开了处于昏睡状态人的胸腔，他看到生命征象，使他非常惊讶。五位维也纳医生认为一个妇女已经死了，但是经过5天她复活了。实际上，他们把处于昏睡状态的妇女埋葬在坟墓里。夜里小偷为了盗劫财物，挖开了坟墓，“死人”复活了，而且她活了很久。

休眠是适应性抑制反应，甚至是生命过程停止的另一种自然例证。其原因在于外界温度显著降低和机体水分的丧失。高等动物的休眠状态主要是通过身体降温而引起的。

在俄文翻译中，“休眠”这个字就是复活的意思。休眠是这样一种状态，在不良的外界条件出现的刹那间生命过程完全地或部分地停止，而以后机体能恢复正常的生命。从这一方面来说休眠和死亡是不同的。死亡时生命现象也是停止的，但是死亡是一种不可恢复的过程，如果死亡持续很久，在有害条件消失时，则生

命不能恢复。

在自然条件下，休眠只见于少数适应极其恶劣外界条件的生物(輪虫类、树懶、苜蓿种子、黑麦、青苔)。可以把这些机体晒干，并使其降温几乎达绝对零度。

动物身体冷冻时物质代謝降低到最低限度，然后完全停止。首先由于水变成了冰，而水不能参加代謝过程。然后是二氧化碳和氧变为固体，这两种气体不参与代謝轉化。最后，分子运动速度减低了。法国生物物理学家 Гн. (引証 П. Ю. Шмидт 的材料 1956) 証明了这种現象。根据他的資料温度降低和分子运动速度减少之间存在着相互关系(在自然条件下种子的潜伏生命从理論上計算)。

溫 度	分子运动速度比 +20° 时减少
+ 20°	1
-100°	85,300
-200°	8,150,000
-250°	4,840,000,000
-270°	72,000,000,000

在分子运动速度这样急剧降低时化学过程和生命活动是不可能的。

从医学和生理学观点来看，复制高等温血的非冬眠动物的休眠有着巨大意义。对这些动物可以想象有两种休眠，或更正确地說，两个休眠时间。随着身体降温在初期出現“臨床”休眠，即呼吸和心脏活动的可恢复的低温抑制。随着呼吸和心脏停止，完整机体的生命发生停頓，然而身体个别細胞和组织还保持着物质代謝的能力。把它们从机体內取出后，在其中可看到生命征象。“生物学”休眠时呼吸和血液循环停止，外周組織內的生命过程直接被抑制。这一点在进一步降温过程中，当身体冷冻而形成冰結晶时，就出現了。因此，在降温的过程中臨床休眠常常發生在生

物學休眠之先。

因此，如果这里所指的是高等动物，則为了获得这些动物的休眠状态，沒有必要一定使机体冷冻形成冰結晶和将体温降至绝对零度的程度。因为临床休眠状态发生于較高温度时。

在 П. И. Бахметьев 的研究中，首先复制了温血哺乳动物进入休眠状态的休眠。Бахметьев 研究了昆虫的休眠现象，以他的卓越温度曲线(图 1)表现了休眠规律性之后，他发表了关于高等动物休眠的假說，在他的文章中——“活到 21 世紀的方法(1901)”他如下写道：“首先需要把温血动物变成血液温度可变的动物，这一点应用麻醉，甚至借助于二氧化碳是可以达到的。必須这样做，为的是使它在空气温度降低的条件下也能象青蛙、昆虫等那样地呼吸，使呼吸减弱，而不是使呼吸加强，否則动物将丧失抵抗寒冷的能力，而过早衰竭”。这里 Бахметьев 早在現代的研究

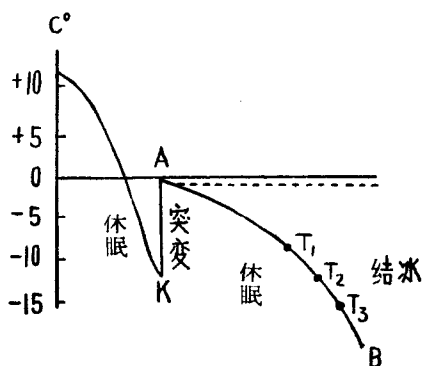


圖 1 动物冻结及休眠状态圖(П.И.Бахметьев的曲綫圖，П.Ю.Шмидт修改并解說)。縱坐标——温度。橫坐标——休眠状态的發展。曲綫是动物的体温。按 П. Ю. Шмидт 的解說在零上温度时休眠状态就已产生了，而在繼續降温和过度降温至到 K 点休眠还繼續發展。由 K 点至 A 点时过冷动物的机体内發生突然的結冰，这就导致温度的突变。然后由 A 点到 B 点机体已是在冻结状态下降温。在突变及繼續降温时休眠还是繼續着。但是到 T₁ 点休眠还是可恢复的；若該动物复温，則它还可复活。从 T₁ 点开始到 T₂，T₃ 等点，休眠已是不可恢复的了。

之前就已指出过，在造成低温时体温调节的防御反应的不良作用。Бахметьев 继续指出：在这种麻醉之后应该把动物放在冷空气仓内，借助特殊调节器使仓内温度逐渐降低。当这一温度降低到最大限度时，动物体温出现瞬间的升高。血液将逐渐凝固，温度重新缓慢下降。然后，应使体温固定在一定的程度上，在数年内维持恒定的体温。例如 П. И. Бахметьев 写道：每隔半年从这样的浴盆内取出一只动物来，运用适当的复温的方法，可以在普通的条件下来检查动物复活到正常生命活动的可能性。经过 5 年之后，也可能会形成这方法能较长期适用的概念。

П. И. Бахметьев 在其它著作中，认为在荒年里可使一些家畜进入休眠状态，以减少它们对食物的需要，防止动物饥饿和死亡。

Бахметьев 最先获得了蝙蝠的休眠。他使蝙蝠过度降温（外界温度 -22° ），直肠温度由 $+26^{\circ}\text{C}$ 降到 -4° 。触摸蝙蝠已僵硬；其组织内形成了冰结晶。在复温后动物复活了，其行为已变为正常。

以后，在 1933—1934 年 Н. И. Калабухов 证实了这一事实。Калабухов 研究了蝙蝠的可恢复低温的条件（年龄、外界温度、处在冷冻状态的持续时间等作用）。在蝙蝠身体内形成冰结晶后立即（即温度突变后即刻）复温时，生活机能即可恢复。如果蝙蝠处于冷冻状态超过一小时，那末冷冻过程是不可恢复的了，蝙蝠在加温后死亡。

在以后的研究中，非常细致地研究了冬眠动物的休眠。И. И. Мурыгин (1937) 把金花鼠体温降至 -0.5 — -1°C 。复温后这些动物 47% 都活存了下来。但是如果降温到 -1° 以下（体温降至 1.5 — 2.7° ），那末虽然进行复温，但是所有动物却都死亡了。特别的是：体温下降 $+10^{\circ}$ 以下时，生命过程减慢几乎到完全消失的程度，正如学者指出，动物这时进入了“假休眠”状态。

Н. В. Минин (1940) 曾认为，可以把冬眠动物的体温降至 $+1^{\circ}$ ， 0° 。动物进入冻僵的状态，并不死亡，复温时动物能恢复到正常。

不久以前 Smith, Lovelock, Parkes(1954)做过了冷冻田鼠的試驗(体重約 100 克)。按照 Andjus 和 Smith(1955)方法对动物进行了两个阶段的降温,而且在第二个阶段将田鼠放置在温度为 -4° , -7° 的丙二醇溶液里。体温 $+2.5^{\circ}$, $+6^{\circ}$ 时呼吸停止了,而心跳在体温 $+1.8^{\circ}$, 3.5° 时才停止。然后将田鼠过度降温到体温 -3° , -5.5° 。如果以后組織内不形成冰結晶,那末复温后动物完全恢复它的生活机能。但是在这种情况下,即在身体过度降温后,体温发生了突变,并形成了冰时,机能恢复的可能性就减少了,8 只降温的动物中只活存了两只。在低温状态持續 16—38 分钟之后复温,則能使动物順利地复温。

近几年来,进行过引起温血、非冬眠动物休眠有成效的試驗。这个問題我们将在專門的概述中进行探討。

人工冬眠

(L'Hibernation artificielle)

自然冬眠是實驗中和临床上引起“人工冬眠”状态的藍本。

人工和自然冬眠的相同点首先在于复制的方法。我們已指出了,自然冬眠时外界的生态学因素的綜合先在中樞神經系統内引起抑制状态,然后在內分泌裝置内引起抑制状态,而这个状态导致生命机能的抑制、物質代謝和产热降低、体温显著的下降。研究人工冬眠方法的学者—H. Laborit 和 P. Hugenard—原則上提出使机体进入人工冬眠这样的一个方法。他们通过向机体内注射許多特殊的葯物,引起植物性神經和神經內分泌的抑制(垂体、甲状腺、肾上腺皮质和髓质机能抑制)。机体内产生“安靜”状态:生命活动抑制、疼痛和其它感觉消失。管理热調节的神經和激素裝置的抑制导致产热减少和热丧失增强。体温降低乃是中樞神經系統抑制的結果。学者本人(H. Laborit 和 Hugenard, 1954)也強調了这点。实际上,除了和普通室温的条件下抑制热調节达到的降温之外,学者还常常运用一种輔助降温。在这情况下他们遵守以下的規則。輔助降温只是在相当小的程度上和完全阻斷植物神經系統时运用。若必須显著减少組織代謝,有人采用外部急

剧降温，因为，在这种情况下，体温不能降低到 $35-29^{\circ}$ 以下。通常在外科手术前一小时和手术后数小时内维持低温。其它之所以长期不断的运用，乃是为了防治热度过高（全腹膜炎，间脑综合病征，脓毒败血症等）。有些人用冰囊放置有大血管通过的皮肤区域上的方法进行降温。有些人有时在把药物注入血液之前使药物降温。

如果人工冬眠方法主要实质在于药物封闭中枢神经系统，那末为此目的而运用的药物制剂是具有意义的。

把许多药物混合在一起注射，这些药物混合在一起称之为混合阻断剂（Литический коктейль）。混合阻断剂通常是由普鲁卡因和 Прокаинамид；类箭毒作用的药物（Дитилин 等）；Метоний 的衍生物，Фенотиазин，Ларгактил 的衍生物等；Доловал，硫酸镁，巴比妥类组成。我们现在不去讨论所有这些药物的作用机制和混合阻断剂的实际应用的规则。总之，这些药物既有中枢作用，也有外周作用。这些药物能引起抗交感素性、乙酰胆碱和组织氨的效果。其中有些药物能使肌肉松弛，支气管扩张，血管张力减弱，中枢神经系统抑制。因此神经系统所有部分几乎达到完全阻断。

有时，在体温恢复时期使用所谓“合成代谢疗法”，即注射加强合成代谢的药物（雄激素、无机盐皮质激素、硫酸素、维生素 B_{12} 、A、E、钾离子、促生长激素等）。

脱离人工冬眠状态应逐渐地进行，以便组织内氧耗量增高与心脏和呼吸活动加强相适应。应该避免注射肾上腺素和正肾上腺素。为了改善心机的营养，有人注射果糖溶液、三磷酸腺苷、三磷酸硫胺。

我们现在谈一谈人工冬眠时的生理变化。病人处于“缓慢生命”的状态和意识朦胧及物质代谢降低状态。甚至在室温的条件下体温也下降（物质代谢降低和体温下降表现轻微）。呼吸商减少，其值接近于脂肪饮食时所产生的值。出现硷中毒。血液内尿素的水平下降（特别是如果伴有迷走神经张力过强的体温过低）。蛋白合成代谢维持良好的水平（伤口愈合良好，皮肤移植迅速长

好，骨化进行很快)。

出現脉搏緩慢，动脉压降低(舒張压和收縮压)。在中等度低温(30° — 33°)时，心內压不发生显著降低，心室活动性增大，在心电图上可見由心房向心室傳遞冲动的時間延長。

中樞神經系統状态。病人处于所謂“蒙朧”状态。意识和記憶喪失、全身肌肉松弛。脑电波描記曲綫具有特殊形式，它既不象麻醉所特有的形式，也不象昏迷状态时的形式。在体温下降至 28° 以下时，在所有导程內，大脑两半球慢波消失，出現低电压快波。

人工冬眠时能觀察到血凝困难、凝血酶元含量减少。

垂体、甲状腺和肾上腺的活动受抑制。按照人工冬眠方法使人降温时，在这些内分泌腺內未发现对寒冷有任何反应。对注射促肾上腺皮质素不起反应，手术外伤不引起嗜酸性白血球数量的改变和血液濃縮。垂体内毛細血管显著擴張。小型的 (Пикнотические) 和嗜酸性細胞增多。在进入人工冬眠时肾上腺內由于寒冷、外伤、严重燒伤等作用而引起的严重的結構变化消失。不出現甲状腺对寒冷的反应和原发性休克。

由上可見，“人工冬眠”的許多特征与“自然冬眠”相似。首先，这两种状态发生的机制原則上是相同的。其次在自然冬眠和人工冬眠时，发生与生命活动一般降低相适应的能量消耗的改變(能量消耗减少)。呼吸商降至較低的数字(0.7)。虽然物質代謝抑制，但不出現缺氧和酸中毒。血液內尿酸也发生同样的变化。

但是，人工冬眠和自然冬眠之間存在着一些主要的区别。首先是量方面的区别。在自然冬眠时，可觀察到生命机能和物質代謝显著抑制。在“人工冬眠”时，这个抑制是极不显著的。Bobbio 等学者(1952)确定，在人工冬眠时的氧耗量比之原来水平共降低 30%。Jaulmes 等其它学者(1952)发现在人工冬眠时狗的代謝降低 25%，而 Courvoisier 发现了大白鼠的代謝降低 20%。根据 A.Laborit 的材料，处于人工冬眠状态的大白鼠之氧耗量，在其体温下降至 27° 之前并不降低。Peruzzo 和 Tornie 記載，体温自

37.3° 降至 31° 时，新陈代谢降低 10—20%。

Tardieu (1954) 认为，按照 Laborit 和 Hugenard 方法复制人工冬眠时，氧耗量有某些显著的降低是值得怀疑的。在胸部外科上应用冬眠，医师一次也没有发现病人的基础代谢降低。在注射 Аминазин 综合使动物降温时，有时氧耗量并不降低（法国学者的资料）。有些学者甚至证明了，给试验动物注射 Ларгактил 时，基础代谢升高：最初比正常增高 130%，以后在体温 26.8° 时比正常增高 60%。

自然冬眠时，再生过程极其迟缓。相反地，许多学者指出，人工冬眠时蛋白合成代谢具有巨大的稳定性（见上）。

自然冬眠时机体完全保持着自动恢复体温的能力（在外界温度下降低于 +5° 的情况下），动物“复温”过程，没有损害的后果。人工冬眠时，在外界温度降低的条件下，就失去了自动复温的能力。如果外界温度再降低，则身体出现致死性过冷。如果体温增高，伴有颤抖的现象和热调节的其它反应，则以后机体内出现一些不良的障碍。

人工冬眠不能一直持续较长时间，因为机体内会发生不可逆的改变。自然冬眠可持续很久——数周和数月。

在人工冬眠和自然冬眠之间还有其它一些不太重要的区别（自然冬眠时出现酸中毒，人工冬眠时出现硷中毒等）。

人工冬眠时反应性的变化。应用人工冬眠防治病理过程是以预防和治疗最新的原则为依据的。大家知道，机体首先以一些防御——适应反应来应答致病刺激。这些反应在于中和、排除和消灭致病刺激物。对于完整机体来说，防御反应是通过一切途径保持机体统一性和完整性，维持机体内环境恒定，因为它保证整个正常的生命活动。

在有些病理过程时（即致病刺激不太强烈时），这种反应可认为也是有利的，医师的任务就在于加强这些反应和最迅速地达到内环境恒定。

但是，在病理情况下，刺激物直接作用所引起的损伤具有次要的意义的例子也是屡见不鲜的（在强烈致病作用时或在衰弱和

衰竭的机体患病时)。主要的作用是防御反应。机体和这些反应的作用相抗衡，其目的是保持内环境恒定。这些反应表现非常明显，拖延很长时间，有时带有机体与外界作用进行无秩序和杂乱的斗争形式，最后引起能量储备耗竭，严重的损伤，以致死亡。在这个情况下，依靠了内环境恒定而保证完整生命。例如在严重的外伤性休克、身体急剧降温时就是这样的。

在这些情况下需要选择其它的治疗原则。决不应该力求加强防御反应和维持内环境恒定。在人为的临床条件下暂时“接受”致病刺激的作用和消除内环境恒定是有益的，但是此时应保持生命物质的来源，在有害原因消除后，借助医疗措施能恢复防御反应，使机体恢复内环境恒定状态。人工冬眠的方法就有这样的任务。对处于严重损伤状态的机体，或在施行手术创伤前，可使它们进入“安静”状态。此时机体对外伤应答的防御反应完全消失，生命活动乃靠一些医疗措施来维持（人工呼吸、输给营养物质、护理等）。当外伤因素停止其作用时，可使机体脱离人工冬眠状态。

看来，这种治疗原则在极大程度上乃是新的，因为至今医生通常是力求加强防御反应。而在人工冬眠时却提出暂时地和可逆地（在致病刺激作用时）停止防御反应和消除内环境恒定状态的要求。

人工冬眠具体的运用，取决于人工冬眠在机体内所引起的生理效应（Girand-Costa 等 1954）。

属于这些效应首先是皮层下神经中枢和垂体反应性的降低。这就导致身体其它组织和器官的神经及体液调节减弱，肾上腺皮质和髓质分泌减少，血管运动反射减弱。因此，所有主要的神经——液体和外周机制被抑制了，而这些机制是实现机体对严重外伤作用标准反应（Стандартная реакция）的。

人工冬眠时甚至对组织极小损伤的病理反射也被抑制。

机体的氧耗量降低。

与组织氧耗量显著降低相比，此时呼吸和血液循环机能要强得多。因此，缺氧状态不会发生，如果这一状态已发生，则在进入