

起死回生术

聶高夫斯基著
志 譯

起 死 回 生 術

上 海
時 代 書 報 出 版 社
一 九 四 八

Проф. В. А. Неговский
Управляющий Лаборатории Экспериментальной
Физиологии ВИЭМ СССР

**ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ
ОРГАНИЗМА, НАХОДЯЩЕГОСЯ В СОСТОЯ-
НИИ АГОНИИ ИЛИ В ПЕРИОДЕ
КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ**

Шанхай

Эпос

1948

起 死 回 生 術

著 作 者 聶 高 夫 斯 基

翻 譯 者 志

發 行 者 越 果 夫

總 經 售 時 代 書 報 出 版 社

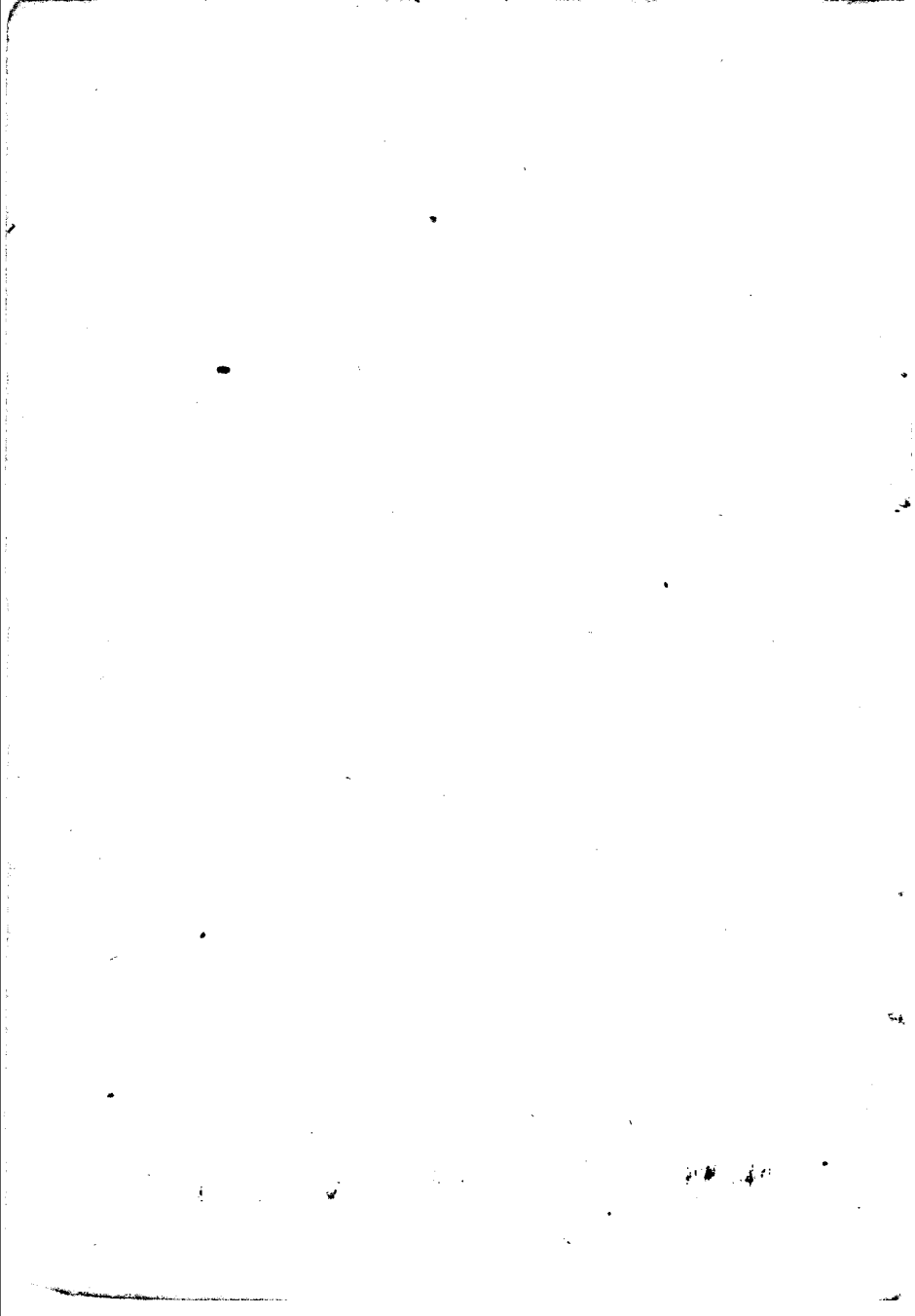
上海吳江路六十號 電話三七五一一

電報掛號：EPOCHPUBCO (五七〇〇四四)

一九四八年九月初版(2000冊)

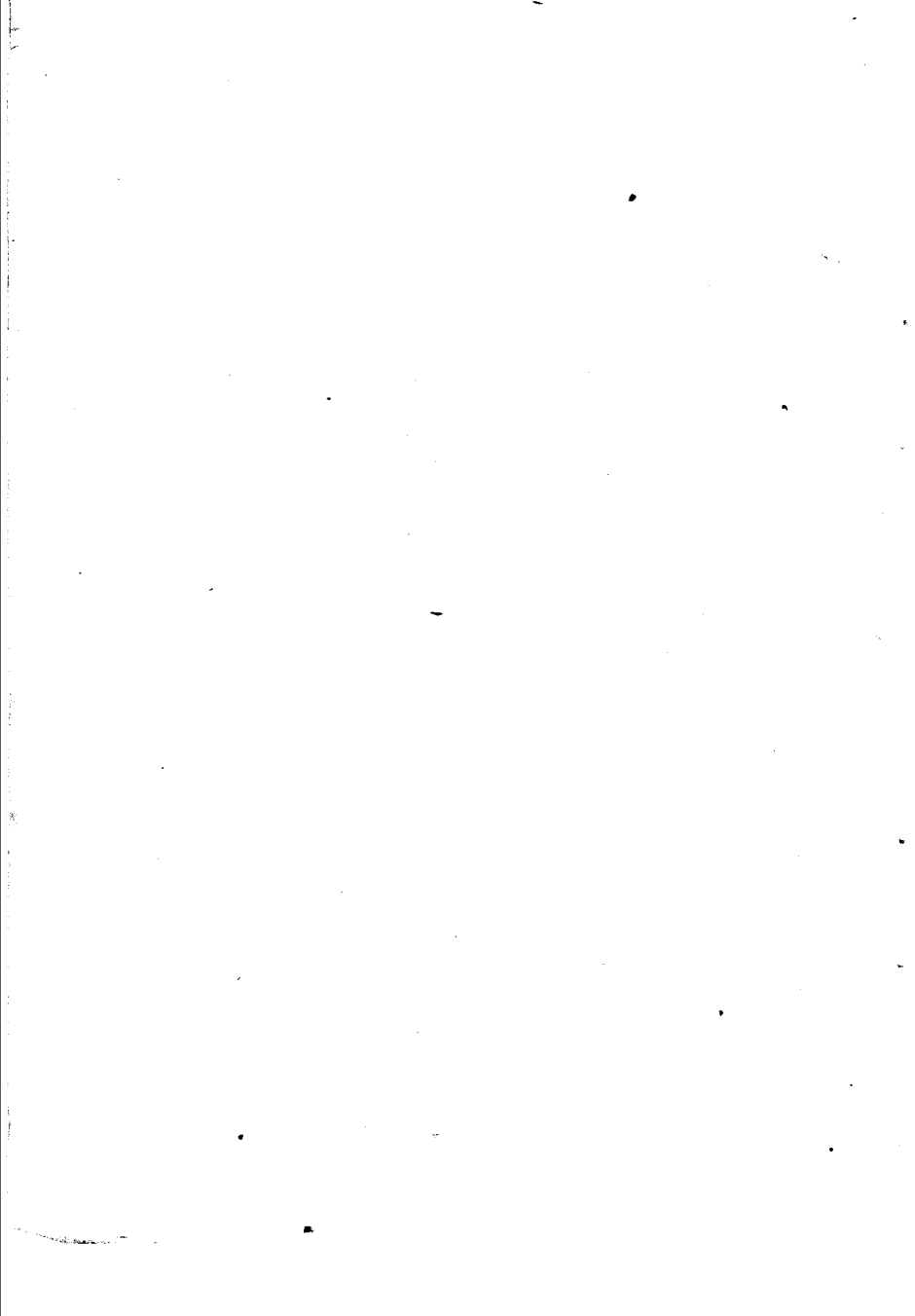
目 次

自 序.....	5
第一章 實驗室中和臨床上「起死回生」的歷史.....	7
第二章 急救方法.....	16
第三章 放血動物死亡及復活時之呼吸及循環.....	21
第四章 死亡及復活時之心動電流圖.....	58
第五章 放血及復活時之代謝機能.....	64
第六章 中樞神經系統對局部貧血的抵抗.....	80
第七章 初生兒因窒息而死亡之循環呼吸及中樞神經系統 機能之恢復.....	102
第八章 總結和提要.....	117
譯後記.....	131



自 序

本書是蘇聯衛生部神經外科研究院實驗生理學研究室中，作者和同事同志們所作的工作的報告。作者首先對本院院長 **Burdenko** 氏表示深切的謝意，因為他在已往五年中，一向對我們的工作給以鼓勵和指導。一九四二年，本院暫時從莫斯科撤退，作者仍留於莫斯科第一醫學院中繼續工作。作者對醫學院院長 **Likaches** 氏便利我們的工作，極表感謝。此外作者對同事 **Sakharov** 氏的幫助需要特別提出，其他的同事和同志們如 **Makaryches, Shuster, Gayevskaya, Gubir, Smirenskaya, Telicheva Yermolenko, Yakovleva, Belousov, Staviakaya** 諸氏都對工作有相當的貢獻，作者一併在此誌謝。



第一章

實驗室中和臨床上「起死回生」的歷史

「起死回生術」是從古以來的研究家的題目，在神話、童話和故事中都有記載。在古希臘有輸血於死人以求復活的記錄，後來羅馬的僧侶也做過這種實驗。近代科學已證明「死亡」並不就是人體的完全分解，生命不過是高度進化的蛋白質組織的一種特殊形式。黑格爾曾經說過：「除非將死亡看做生命中的一個現象，生命這一意義中包括死亡的概念，現代生理學不能叫做科學的。」Metchnikóv氏曾經分別死亡為二型，一是自然的不可避免的死亡，因為生體自然的衰老而促起，一是過早的病理死亡，因為損傷、疾病、意外等而促起。對自然死亡的研究，衰老問題和延長自然生命等的研究，是屬於優生生理學（*Genetic Physiology*）的範圍之內。這些問題曾被蘇聯學術院院士 *Bogomoletz* 氏及其學派。院士 *Stern*、*Nagorney* 諸氏等詳細地研究過。社會主義社會組織是要將阻礙自然壽命的各種不利因子去除的，這一工作中的一部分便是消除「瀕死狀態」和「臨床死亡」，以求死去的生體機能復活，換一句話說，「起死回生」！這一試驗，在因為生體的主要臟器有不可逆性病變而死亡時，是不可能成功的；只有在下列的急性變化如貧血、新鮮創傷、大量出血、窒息等時方可成功。生物學的死亡，的確是生命的終結，但臨床死亡（*Clinical death*）却完全和它不同。在臨床死亡的早期，可能將所有生體機能完全恢復，早已知道的是，個別的臟

器在整體死亡後仍能單獨生存若干時期，這可由將人或動物的臟器離體摘用法來實驗證明，關於這點，我國科學家 Kulyabko 及 Kravkov 兩氏的貢獻甚多。

Robinson 及 Shellong 二氏曾見一病人臨床死亡後，其心跳仍繼續三十五分鐘。Fogelson 氏並能在死亡一小時後，作屍體的心動電流圖 (Electrocardiograph)。Andreyev 氏曾說：「仔細分析生體的崩潰過程後，得知延髓及心臟的功能雖然完全消失之後，其完全恢復仍然是可能的。」Shore 氏說：「在瀕死狀態時，心臟的機能微弱已極，並且尚在逐漸減弱中，但仍要經過數小時，方完全停止。」

以上這些事實使我們相信，臨床死亡的早期有時和「Vitalis minima」(最小生存)相像，就是說其現象是可逆的。Andreyev 氏說：「所有涉及死後臟器或組織仍維持生存現象的紀錄，使我們懷疑是否可能將死亡的過程逆轉過來？」這一懷疑，不獨我國的 Andreyev 氏曾如此的想過，十九世紀末葉許多科學家都曾表示過。

在死亡的過程中，需要分別二類現象，其一是「瀕死狀態」(State Of Agony)，就是生體對死亡的掙扎；其二是「臨床死亡」(Clinical death)，是像無生命似的被動狀態，這時心肺的活動已告告停止，但尚未到「生物學死亡」(Biologic death)的境界，再後方是生機的完全消失，正式的生物學死亡。有時對「瀕死狀態」及「臨床死亡」二者之間，頗難區別，因為後者的開始並無一定時期，其能影響的因子甚多，但為實際目的起見，在人類或高等動物，可以說是在腦中循環停止時開始的。顯而易見地，在「瀕死狀態」下的復活可能性，要比在「臨床死亡」下大得多。總之死亡是一種包含許多中間階段的生命終止過程，極少是驟然生命便終止的。在研究死亡過程中各階段時，我們不能忘記列寧的遺訓，他在批評黑格爾的「邏輯之科學」時說：「我們通常都以為矛盾和對立的現象是不相貫連的，而不知道二者間的逐漸

變化，從甲變到乙，這反而是非常要緊的道理。」這是「起死回生」的理論上的註解，但宗教迷信論者爲教條所沉溺，拒絕承認「起死回生」的可能性，而自然科學者又以爲這問題過於複雜，我們尙不能着手研究它。蘇聯和許多其他國家的科學工作者們却以爲「起死回生」的確可能，並願在人身作實驗，以求新的技術的發明。

最早的起始工作是，哺乳動物及人類心臟的死後離體摘出實驗。一八八七年 Pavlov 及 Chistovich 二氏首先作哺乳動物心臟切斷了血流及神經後其活動的研究；一八九五年 Langendorf 氏將動物屍體中的心臟摘出而使其重新跳動。第一個使人心復活的科學家是 Kulyabko 氏，他在一九〇二年八月三日，使一個因患肺炎而死亡的三個月的嬰兒的心臟復活；Hering 氏在同年也曾使一拂拂的心臟復活，這拂拂的屍體會冰凍保存五十三小時。一九〇六年 Deneke 及 Adam 二氏報告一處處死刑的囚犯的心臟，曾使之復活，Resnard 及 Loige 二氏於舉行一處決者的屍體解剖時看見其心臟在處決後一小時尙在跳動，Rousson 氏則在解剖一受斷頭刑的婦人時，離斷頭台已二十九小時，心臟尙在跳動。Hedon 及 Gills 二氏曾以去除標德素之血液注入心臟狀動脈內，而使一處決後一小時囚犯之心臟復活。Starling 及 Bainbridge 氏等之工作，普通生理學書籍上均已詳載，此處不再贅述，Anrep 及 Segall 二氏（一九二六），Koreisha 氏（一九三二）等亦均作同樣工作。Osinovski 氏（一九三六）曾報告使一小兒之心臟復活，並討論各種傳染對心臟之損害力，並本問題之複雜性。在我們的研究室中，Titova 氏（一九四一）亦曾作類似研究。Kuntz 氏（一九三六）曾試作一二七例成人因各種不同疾病而死亡者之心臟復活實驗，其中只有六十五例成功，他報告說因結核病而死者之心臟復活最易，心臟病者極爲不易。許多研究家都說心肌的耐受力最強，其恢復功能也最易，但若有複雜的病情時，需要研究出更有效的復活方法。Lenormant, Richard.

、Senegue 三氏(一九二四)曾說：「假使死亡的原因是心臟的停止，那麼生命的威脅是來自中樞神經系統。」

第一次作復活動物大腦的企圖是一八五八年的 Brown-Sequard 氏，他的方法很簡單，即注射去除纖維素的血到腦動脈中去。Vulpian 氏曾企圖試行復活被切除的人頭，一八八四年 Laborde 氏曾去作而未能成功，他是將頭部的血管和一活犬者相連結。Kulyabko 氏曾用注射鹽水法復活過一切除的犬頭，J. F. Heymans 氏(一九一二)用 Laborde & Baryer 二氏方法製成一復活切除頭顱的新技術，一九二五年 J. F. Heymans 及 C. Heymans 二氏繼續報告，並言神經系統對貧血的敏感和較弱抵抗。Anrep & Segall 兩氏用 Dale-Schuster 的流注器來供給切除的頭顱的血流，Chechulin 氏(一九二八)則用 Bryukhonenko 氏流注器。C. Heymans, Jourdain, Nowack 三氏(一九三五)用自已的方法來復活呼吸及循環中樞，於大腦完全貧血十八分鐘之後，仍能復活。

第一次企圖作人體全身復活者是一八七四年的 Schiff 氏，他曾直接用按摩心臟的方法，使一昏厥者(Syncope)於心臟停止跳動十一分半鐘之後，再告復活。一八七八年 Bean 氏用鉀鹽或氯仿或絞殺法使犬及貓之心臟停止跳動，然後再使之復活，他曾偶然地成功，在貓被氯仿蒙斃的場合，結果最佳。一八九八年 Herzog 氏用犬二十五頭，以氯仿或醚蒙斃之後，再用人工呼吸及心臟按摩法使之復活，結果有十三頭成功，都是心跳停止後不超過三分鐘內就舉行急救的。一九〇〇年 Batell 氏報告他用電流、氯仿或絞殺法斃死的犬的復活成績，他用直接心臟按摩法，人工肺內吹氣法來作復活實驗，但犬甚易得胸腔的嚴重創傷，因而不久又告死亡。同年 Prus 氏用同樣方法，却能使百分之七十六的被氯仿蒙斃的犬復活。一九〇三年 D'Arabian 氏指出，若要復活心臟及中樞神經系統的機能，必需將動物處置於一溫暖的環境之中，

這樣雖然已幾死亡了三十分鐘，仍能復活。一九〇三年 Bonrcart 氏曾將死亡已有十一分半鐘之犬，用隔下心臟按摩法及氣管內插管人工呼吸法使之復活，據云復活是完全的。

一九〇五年 Winter 氏首先建議用心臟內腎上腺素注射法來復活被氯仿蒙斃的犬，這一建議立刻被臨床醫家所廣用。一九一三年 Andreyev 氏在莫斯科生理醫學大會上，曾簡單報告他所用的復活方法：他用加葡萄糖及腎上腺素的 Ringer 氏液注射於被流血、氯仿、抱水氯醇、菸鹼、或白喉毒素等方法所殺斃的犬的頸動脈向心臟內，注射於外表死亡後三至十二分鐘內舉行，大都其心臟能立刻可以恢復，再後呼吸也可再度出現，並維持約數小時。至於心臟按摩法，並不十分有效，並且往往是有害的。Andreyev 氏建議應用他的方法於臨床上。一九一三年 Ku'ebiyakin 氏曾研究下列各種復活方法，如間接或直接的心臟按摩，人工呼吸，頸動脈內注射等張液體等法，據他說最後一法成績最不良，即使死亡不超過一分鐘者，也不能救活。一九一三年 Wrede 氏曾用心臟按摩、靜脈內注射腎上腺素，人工呼吸等法救活被氯仿所蒙斃的犬，他發現大腦皮質內的中樞在斷絕血流後只能生存十至十五分鐘。

同年 Mikhailovski 氏曾研究生體內血液的流注法，這一研究也可說是復活的擴大研究，因為他實驗所用的動物差不多都在臨床死亡的邊緣上。一九二四到二五年，他得到下列的結果，即動物之被嗎啡所毒斃者，能够用血液流注法，將嗎啡完全自生體中洗去，而得到復活。一九二三年 Chepov 氏也曾作同樣實驗，一九三五年，他建議用一種連續的靜脈內灌注法以使血流純潔。最近 Golzman 氏也正在作同樣的實驗。

一九三四年 Jaultrain 氏首先應用上列方法於人類，當血液被洗注完全成爲新血時，有暫時的境况改善，但因為被試者都有沉重的疾患，所以最後仍歸死亡。在一九三五到一九四〇這幾年當中，Ionkin, Sa-

vostenko Abramov 諸氏曾有動物復活實驗的一批報告。一九三五年 Winke'bauer 氏曾用放血法使犬死亡，然後再輸血去求復活，結果有三十七頭犬被救活，輸血的路徑是頸動脈（使血至腦）及頸靜脈（使血至心），他有一次曾在四十頭中救活十五頭，但復活者仍於數小時之後或數天之後死去。Winke'bauer 氏以爲若死亡已過五六分鐘，中樞神經系統已有不可逆的變化，永久的復活便成爲不可能。C. Heymans 及 Bonekaert 二氏以爲若是因循環停止而起的中樞神經系統的貧血及缺氧不超過五分鐘，那麼完全持久的復活是可能的。一九三九及一九四〇年內列賓格勒的 Petrov 氏及其同事發表了頗有價值的報告，他們用電氣、氣仿、絞殺、或流血等方法來斃死犬及貓，並將復活前後其中樞及末梢神經系統的狀態詳加分析。他們所用的復活方法是：人工呼吸、間接心臟按摩、心臟內腎上腺素注射、空氣加氧的肺內注入、反射性呼吸中樞的刺戟、黏膜內感覺神經的刺戟、以及在貧血場合諸動脈內的輸血。

一九三八年三月末，Bryukhonenko 氏發表了「人工循環在起死回生術中的用途」一文。他指出需要應用完善的流注器，或是他所說的「自動注射器」（auto-injector）。但他在文中並未供給生理上的證明，因之對死亡或復活的生理病理的研究，並無貢獻。一九四一年 Epstein 氏報告數例室息患者的動脈內輸血法，他說單單人工呼吸，或是人工呼吸加上靜脈內輸血，都不及人工呼吸加上動脈內輸血的有效。

在我們的實驗室中（Negov'ski, Makarychev, Shuster, Gayevskaya, Telicheva, Gubar, Smirenskaya）曾對因放血而致死的生理，以及各種急救的技術的改進特別加以注意。我們的方法主要是動脈內灌注及用鼓風器的人工呼吸法。完全和持久的復活，只能在死亡不超過五六分鐘的場合，方始可能。對這問題的研究，是因爲需要急救死亡者而引起的。

現在再略談臨床上急救死亡者的方法的歷史發展：當 Konig-Mas 氏建議用間接的心臟按摩法及 Winter 氏建議用心臟內腎上腺素注射法時，臨床上急救死亡乃有一線曙光。Nowack 氏曾說在一八八四年時，心臟刺穿，極爲流行，那時名之爲「中央放血術」，當手術時遇有心臟停止跳動，便將鹽水注入心內，以使其緊張增加（Jaffe 及 Quenu 二氏）。

最早應用腎上腺素心臟內注射法者是一九〇四年的 Lutzko 氏及一九〇六年的 Van Den Welden 氏，Quenu 及 Jaffe 二氏也跟着使用。Hartung 氏曾言腎上腺素心臟內注射法是 Van den Welden 氏能始所用的，後者在一九一九年將其十二年來的結果作一總結，在其報告中並不以爲這方法是一個持久和可靠的方法。在四十五例中的十三例，有暫時的改善，但包括不過八小時而已。雖然如此，心臟內注射術現在已變成爲普遍施行的急救方法了。我們在此不再贅述心臟內腎上腺素注射的方法，因爲在普通外科學教科書中已詳細記載着，我們僅要在此舉出 Ash 氏的觀察，就是心臟內注射必需在呼氣時舉行，方能有效，此外還要不使發生併合病，但後者的發生是極其少見的，一九三八年 Bean 氏報告他在一九〇六到一九三六這三十年中，於美國波士頓市立醫院所作的九千六百二十六例屍體解剖，其中僅有四例，其心臟會因心臟內注射而受損傷。

心臟內注射術現在是最主要的急救方法，但往往也用其他方法來輔助。其成績的驚人是在衆所周知的，但主要還在用本法時，往往心跳剛剛停止，臨床死亡不久之後，容易復活之故。

我們曾從文獻中收集了一直到一九四二年爲止的二百九十例起死回生病例，完全和持久的復活有一百五十一例（百分之五十二），暫時的復活有七十二例（百分之二十七），失敗的有六十一例（百分之二十一）。

Nowack 氏也曾統計過，他的報告是一百九十二例中，完全復活的有一百四十五例，暫時的十八例，失敗的有二十九例。

上面的統計中每一病例，幾乎都用過心臟內腎上腺素注射法，同時加用人工呼吸法（用手壓胸法），極少的幾例是用鼓風器的。心臟內注射的藥劑除了腎上腺素外，常加用樟腦、番木鱈素、咖啡因等。有幾例根本未用腎上腺素，而以顛茄素（Atropine）箭毒素（Strophanthine）樟腦等注入心內。Danie'opulo 及 Marcu 二氏在一九三九年發現最好在腎上腺素注射之前，注射顛茄素，因為顛茄素能使腎上腺素變成兩極性（Ampholytic）及擬交感神經性（Sympathomimetic）的藥劑。一九三五年 Tourande 及 Curtillet 二氏，一九三九年 Soupau't 氏，同年 Parat 氏等都贊成用顛茄素來治療心臟停搏。Faure, Beaulles 及 C'era 二氏推薦心臟內注射夾竹桃素 Ouabaine，Valerio 氏在一九三七年則推薦「舍納託品」（Genatropine）。有些懷疑派的學者又以為問題不在於藥物的選擇，其作用是針尖對心臟的機械刺激作用。這一假設可以是對的，也可以是不對的。我們必需指出在一九二三年，Tornoy 氏曾建議注射腎上腺素於大動脈中，但這一建議從未被採取過。至於心臟內注射的時間問題，需要知道下列的事實：假使心跳一停止就注射，那麼成功可說是保證的，假使心跳停止後五至十五分鐘方始注射，成功的可能性極渺。據 Korchits 氏說，俄國的臨床醫家總共報告過四十二例，其中十八例失敗。最近的研究指出，本法的功效，已往是過於誇大了。一九三五年 Primrose 氏指出直接心臟按摩法，比心臟內腎上腺素注射法要為有效。一九四一年 Balfeg 氏曾說心臟內腎上腺素的注射是荒廢時間之舉，它不過是一種輔助方法而已，他說：「按摩，特別是膈上的按摩術是急救的最主要步驟，腎上腺素不過是幫助按摩而已。」一九四二年 Nicholson 氏報告七例的復活，都是由於直接的心臟按摩，他竭力推薦這方法。總之臨床經驗

永遠在研究新的方法，因為腎上腺素並未解決了問題。

我們以為動脈內灌注加腎上腺素及葡萄糖的血液和強力的人工呼吸是起死回生最有效的方法，這一意見有許多臨床醫家都同意。這樣 Minsk 城的 Biri'o 氏於一九三九年首先報告臨床上應用動脈內灌注血液法來急救，一九四〇年 Shklovski 氏致函作者，報告其在一流動醫院中所作的三個動脈內血液灌注的病例，同年 Aizman 氏也致函作者報告其在芬蘭戰事中所作的二例。自然這不過是少數的例子，不幸的是，在我國各大醫院中，應用本法的還太少。然而本法的前途是可以預卜的，因為實在有效之故。

偉大的衛國戰爭會動員了所有我國的人力和物力，以求德意志法西斯蒂的徹底粉碎，和蘇維埃人民的絕對勝利。我們的研究，是要使我們的醫院中的醫師們能够成功地挽救紅軍戰鬥員的生命，也就是對偉大衛國戰爭的一種貢獻。

第二章

急救方法

在我們的實驗之中，我們曾用犬共二百五十頭，體重自十五公斤到二十五公斤不等。所有犬均用「盼得本」(Pantopon)及鹽麻醉，皮下注射百分之二溶液，相當於體重每公斥受結晶物 0.0000 八公分。爲了防止放血時血液的凝固起見，每犬在放血之前注射肝抗凝血酶(heparin)百分之二溶液，相當於體重每公斤受 0.1 公分。

放血時乃以導管插入股動脈內，一切均在無菌狀態之下進行。急救通常在臨床死亡後之五到八分鐘內舉行。

臨床死亡之開始，我們拿最後一個瀕死呼吸(alonal gasp)作爲信號，通常這時心跳已經先停止，有時則和這最後呼吸發生時一同停止。有時在一二分鐘無呼吸狀態之後，又突然發作一兩個呼吸動作，那麼我們便以最後一個動作，作爲臨床死亡開始的信號。當開始動脈輸血及人工呼吸時，我們便假定臨床死亡已經終止。

我們所常用的抗凝血劑，不能使我們滿意。文獻中常有尋找枸橼酸鈉替代品的記載，並且替代品是轉向於有機性物質。一九一六年 Meloen 氏在犬肝中尋得一抗凝血物質；一九一八年 Howell 及 Holt 二氏曾首次報告其製備法，並定名 Heparin。川杜及鈴木二氏於一九二七年在肺中也發現本物質。一九三三年 Charles 及 Scott 二氏證明

heparin 乃存在於多種組織者，並創立一新的製備法。這方法甚簡單，這樣肝抗凝酶便可大量產生而應用於臨床及實驗方面。

我們曾改變 Charles 及 Scott 氏法，自己製備本品，製成品曾附加鈣的血液試驗，結果如下：每一公分本品能在室溫下阻止二千五百公撮的血液（有時達五千公撮）凝結達二十四小時，即每一公絲本品有二·五單位的效力。

當注射 Heparin 時，血壓通常暫時降低，如在第一百十九次實驗中，起始的血壓為水銀柱一百公厘，注射 heparin 當時為九十公厘，但當注射完畢後，血壓又恢復正常；第一百〇六次實驗，在注射時犬之血壓自九十五公厘降至七十六公厘，但在注射後二分四十五秒，血壓又恢復至九十四公厘。竟能耐受本品至體重每公斤受〇·七五公分，並無毒性現象。注射本品二十四小時之後，抽出之靜脈血液，其凝固時間正常。

動脈內注入血液乃用一高壓壓入，壓力為水銀柱一百一十至一百二十公厘。當輸血時，我們維持一較原來動物血壓高出十至十五公厘的血壓。這一壓力足夠關閉大動脈瓣，及使冠狀動脈血流通暢行。若是壓力過高，易使小血管破裂，在身體各部發生滯血，特別是脊髓的下部容易出血，誘起致命的變化。在早期實驗中，注入動脈的血液乃預先通過一浸入攝氏三十七·五度溫水中的彎曲玻璃管，以便與體溫相符，並在玻璃管中預先盛好 Ringer 氏液。

最近我們用一較簡單的方法，一方面可避免 Ringer 氏液的將血液沖淡，一方面可便利血液的生化學分析。這一方法是 Biriō 氏所建議的 Bobrov 氏法的改良，其法如下：

儲血器乃一大型似安瓿式容器（圖一），血液在上端一入口進入，入口處用橡皮管連結一橡皮球及一水銀壓力計，以便管制血流之壓力，在實驗中，盛血的容器乃浸於攝氏四十五度至五十度的溫水中。

儲血器的下端，乃以一橡皮管連結於一玻璃瓶，從這一玻璃瓶有一橡皮管直通動物之血管，在這一最後的管中插入一溫度計，以便量度血液之溫度。此管之末梢是二叉分的，一通動脈，一通靜脈，起初是動脈輸血，這時與靜脈相通的支被拮住，但當心臟跳動時，與動脈相通的支便被拮住，而將靜脈支開放，這時血液以五至八公厘的壓力輸入靜脈。

儲氣瓶是極為重要的，因為它能阻止空氣泡進入整個裝置。此處必須提醒者，就是在動脈內輸血術中，若有一最小的空氣泡混入血液，必然誘起冠狀血管或腦血管的栓塞。插入儲氣瓶的導管有一分支，以便氣泡或過多的 Ringer 氏液的除去。

用了上面這樣的裝置之後，儲血器便可靠近動物，而一切的橡皮管也可縮短，在此管內是經常滿滿 Ringer 氏液的。血液乃用橡皮球摩擦，以水銀壓力計量度壓力，壓力計可用普通量度人類血壓的 Riva-Rocci 氏水銀壓力計，頗為合用。

Andreyev 氏的持久向心輸血法，在生理學的見地看來，不甚合用。因為向心輸血的目的是要供給心臟冠狀血管系統的營養液，為了達到這一目的，必須關緊大動脈瓣。這目的達到之後，若再繼續向心輸血，必然減少或竟阻止心的機能。所以我們通常在股動脈輸血不超過三十到四十秒，或者一等心臟有力並有規則地跳動時，我們便將血流轉向，就是改向股靜脈輸血，這一轉向在起死回生術中有着決定性的重要。

我們在血液中加入葡萄糖（每公斤體重受 0.5 公公分）及一到二公撮的千分之一腎上腺素溶液。加葡萄糖的方法，首先在一九三六年被 Danilov 氏所採用，以後我們便永久用之。葡萄糖對心肌的作用，在生理學上久已知道，但最近的研究則更指出其重要性，如 Kisch 氏（一九三八）曾證明若於 Ringer 氏液中加入百分之一的葡萄糖，那麼心肌的呼吸率便增加百分之二十七；Ferdman 及 Dvoikina 二氏（一九三七）曾證明動物在冬眠時雖無雜類之攝取，但心肌中永保有一

平衡的分量。在我們的實驗中，加爾菊鵝的成績甚好，因此，在手術後，我們也使動物內服加爾菊鵝。最後，Gayevs Kaya 氏在我們的研究室中曾證明，在復活的初期，有血醣增高現象，這樣加爾菊鵝的補充成爲必需，以便復活生體機能時的消耗。

人工呼吸是用一種器械（基輔實驗室製一九三三年第二十八號），將空氣吹入肺內。若用普通實驗室中之鼓風器（俗名皮老虎——譯者註），也可替代。鼓風器之一端用一橡皮管和一金屬導管相連結，後者即插入氣管內。導管之直徑是四至五公厘，比氣管爲小，因爲必須留一空隙以便呼氣之逸出。在離動物頭部十至十五公分處，此管有一活瓣，吸氣時關閉，呼氣時開放。人工呼吸必須是強力的，並且在急救工作的一開始幾分鐘內便舉行，呼吸動作可用一肺圖紀器（Pneumograph）紀錄。

在實驗之全過程中，股動脈上端有時並頸動脈末端之血壓，都用描記器（Kymograph）記錄。有幾例並用心動電流器及腦動電流器同時記錄。肛門體溫及眼反射之有無，也另加記錄。

當臨床死亡已太久，復活的希望稀渺時，我們使用另外一套器械，也是我們自製的（Makaryohev, Negovski, Vladimirov）。這是用二個橡皮球所製的「人造心」放入玻璃筒中，玻璃筒內注滿水，並連結於一用交流電發動之電氣幫浦。因爲幫浦的作用，這二個橡皮球便有規律地伸縮，極似心臟，其中一個代表小循環，一個代表大循環，當一個收縮時，其他一個則擴張。當代表小循環的橡皮球擴張時，因爲有真空的形成，靜脈血便被吸入內，當其收縮時血液便被迫入肺循環內（或氧化器內），在這裏血液被氧所飽和後，流入儲血器內。若動物的狀況允許，便可取消這氧化器。當代表大循環的橡皮球擴張時，血液自儲血器被吸入內，收縮時，血液被迫入動物的動脈。血的流動以及動脈血壓的相差度，是由橡皮球端的橡皮活瓣所調整，這活瓣僅能開向一方。

一九四一年我們製造了一個小的灌注器械，比較還要簡單，橡皮球的伸縮是由一用發動機作用的槓杆來管制。

在臨床死亡過久的場合，我們所用的血液必需飽和以氧。飽和的方法，我們不用那陳舊的用管子通入氣流於血內的方法。我們用改良的 Hooker-Drinker 氏器（圖二）。從漏斗A降下的血液，落到轉動的盤B上，並沿壁落入瓶C中，成爲一條細流；C瓶之底有一玻璃管D，氧氣從這管進入，剩餘的氧從E管逸出，飽和了氧的血液從一管流至G瓶中。

假使有大量的血液需要氧化時，可以用 Daly-Thorpe 氏氧化器（一九三三），這器是三個 Hooker-Drinker 氏氧化器互相連結而成。Gibbon 氏在一九三九年所設計的氧化器，比較進步，並少使血液受損害，但用法不便，這器的容器是轉動的，而像 Hooker 氏器一樣降至盤上，流入轉動的瓶中，在瓶內壁周形成一極薄的血膜流。

結論：

我們所用的方法是：

- (1) 用盼得本 (Pantopon) 及鹽麻醉犬。
- (2) 放血之前注射自製的肝抗凝血酶 (heparin)。
- (3) 以導管插入股動脈內放血。
- (4) 動脈內輸入加溫有腎上腺素及葡萄糖的血液。
- (5) 用鼓風器法人工呼吸。
- (6) 心臟跳動之後，輸血改向靜脈。

第三章

放血動物死亡及復活時之呼吸及循環

第一節

在持續一至四分鐘的臨床死亡時

在研究死亡之過程及以後生活機能恢復時，必需研求呼吸及循環的動態。

復活之前途永遠依靠臨床死亡時期這一事實，早已知道，並且被我們所得的材料所證實。在測定臨床死亡時，必須先測定生體各個不同部分的生存限度，以後再互相印證。特種機能像呼吸及循環，其與臨床死亡之關係，曾被我們特別注意。角膜、結膜、及瞳孔反射是被當作呼吸及循環的失去和再現的指示者。這些反射也可以當作高級神經中樞復活的指針。這些反射的再現時間，我曾在以後的實驗中，正確地測定。

在已往四年中（一九三七到一九四一），我們曾在犬身作了二百五十次實驗，下面我們將選擇二十八例之臨床死亡不超過四分鐘者。有價值的結果會在十九次延長的實驗及九次急速的實驗中得到。那十九只放血後急救的犬中，有十只完全被救活，三只復活短時後仍死亡，六只未被救活。急速實驗的九犬中，有七只被救活。

我們以為在這二十八例中，有五例可以作為代表，其中之一例，第一一九次實驗，我們將作詳細報告。第一一九、一四三、一〇五、九四、五五等號都記載在第一表內：

第一表

持續三到四分鐘的臨床死亡

實驗 號數	死亡過程				復活			經過	備註	
	心停 跳時 (死亡時)	最後 瀕死 呼吸	反射 消失	失血 量(%)	毒牀 死亡 時	心跳 恢復 時	第一 次嘆 息時			反射 恢復
119	19' 25"	17' 3"	8'	57	3'	49"	2'	9' 59"	正常 恢復	並未注射 腎上腺素 或於血內
143	4'	6' 30"	3' 30"	5)	3' 10"	35"	1' 25"	9' 20"	同上	同上
105	5'	9'	—	62	3'	1' 50"	2' 30"	16' 50"	恢復 遲且難	先未注射 腎上腺素 及葡萄糖 1'46"時 因心跳不 恢復而注 射〇・二 公撮腎上 腺素
94	3'	4' 15"	—	—	3'	4' 27"	11' 40"	27' 45"	三日 後死 亡	3'15"時 始行人工 呼吸，心 跳不恢復 ，即給以 〇・五公 撮腎上腺 素及二十 公撮葡 萄糖
55	2' 30"	5' 55"	3'	46	4' 45"	36'	—	—	未復 活	—

第一一九及一四三號顯示死亡三分鐘之復活者可以不用腎上腺素，但亦並不一定，因為第一〇五號即因三分鐘後心跳仍不恢復，而必需用〇·二公撮之腎上腺素，用後循環系統即重新工作。

即使死亡為三分鐘者，人工呼吸之舉行也必需用一呼吸器，這樣在第九十四號，復活後三分十五秒因復活困難，而行人工呼吸，結果心跳及自動呼吸仍不出現，這一延遲使該犬之最後命運仍告死亡。好像死亡之時間並不重要（即從放血開始至心臟停跳之一段時間——譯者註），重要的是臨牀死亡的時間（即從心臟停跳至心臟恢復之一段時間——譯者註）。這樣第一一九號實驗（臨牀死亡時間三分鐘），死亡時間延長到十六分鐘，但復活之容易和快速同死亡甚快之第一四三號一樣（第三及第四圖）。

在這二例中，循環系統之復活都在五十秒之內，呼吸恢復則在最初二分鐘內，眼反射在第九到十分鐘出現。第一〇五號實驗之死亡較速，持續三分鐘，循環系統在一分五十秒後恢復。心跳恢復後，大腦貧血仍然存在，因之眼反射之出現延遲。進一步的復活甚為困難且長遠。第九十四號實驗，貧血之持續更久，循環系在輸血後四分二十七秒方始恢復，這一事實決定地延遲了自動呼吸的恢復，在十一分四十秒後方恢復，眼反射也延遲了，在二十八分之後方出現（第五圖）。進一步的復活極為艱險，結果犬於第三天又告死亡。第九十四、一〇五、及一四三號犬，在自動呼吸恢復之前，都就有血壓之高昇。第一一九號犬則在第一次呼吸時，血壓尚低。但大概而言，呼吸及循環二者間有密切的連繫在。第一一九號示自動呼吸出現之後，血壓即告安定。

強力呼吸是明顯地和血壓高昇相連，呼吸愈深，血壓愈高。這一事實第九十四、一〇五及一四三號內，最為明顯。當有規則而安靜的呼吸出現時，血壓變為正常。假使自動呼吸長久延遲地不出現，死亡不免仍來，第五十五例之自動呼吸即未出現，已恢復之循環系不久又告弱

，血壓降低至危險水平，心跳即告停止，直接心臟按摩也告失效。

從動脈內輸血改變到靜脈內輸血的效果，特別在第四圖中表現出來。輸血進靜脈後，心收縮增加，血壓高昇，這和已知的當心臟恢復後再注血入動脈為無效的這一事實吻合。這時最宜將血用低壓輸入靜脈內，使其流入右心。這一改變通常使心之活動增加，血壓上昇。換句話說，右心多得血液可以刺激心之加大收縮。大量的實驗材料告訴我們，過早的改途輸血，就是說當循環系統尚未充分恢復前即行靜脈輸血，常常尖銳地減少心的活動力，這時宜再回到動脈輸血，一直到心臟活動是明顯地良好時為止。

關於死亡及復活時眼反射的情形，以後還要詳細討論。上面的實驗已經明示，反射的消失是在瀕死期內。急救時反射的急速回復表示生機復活的容易。第一〇五號實驗的反射回復延遲，因之復活也困難。第九十四號的反射比之前者更遲地再現，結果犬於三日後仍告死亡。

第二節

持續五至六分鐘的臨床死亡

關於實際長久的臨床死亡，已經詳細地研究過了，因為中樞神經系統，在無血供給的狀態之下，是不能支持到超過這一時間的。

我們共做了一百二十四次實驗，其死亡期都在五六分鐘之間，其中七十八例是延遲的死亡，四十六例急速的死亡，後者之中二十六例被救活，而有二十例無救。在其中我們特別選出第八十七號，作為代表，將這一號的詳細記錄發表，見第二表。

下列的第二表列入二例容易救活的和二例很難救活的。第一百二十七號實驗（圖六）是容易和迅速復活的一個好例子。死亡很快，但復活也容易，三十五秒鐘之後心臟動作恢復，呼吸則在二分半到三分半之後

，眼反射在十三分到二十分鐘之後。

第八十五號及第八十九號之復活則特別艱難：

第二表

持續五到六分鐘的臨床死亡

實驗號數	死亡過程					復活			經過	備註
	心停跳時 (死亡時)	最後呼吸	反射消失	失血量 (%)	每公斤體重之%	臨死亡時	心跳恢復時	第一次嘆息時		
114	3'	10' 7"	4'	54	3.6	6' 32"	34" 42"	2' 20'	救活	很易救活，未用靜脈輸血術。
127	4'	7' 55"	4'	62	4.8	6' 52"	33" 40"	3' 40"	救活	很易救活。
85	9' 20"	11"	—	64	4.9	6' 9"	40" 30"	2' 16'	救活	很難救活，三星期之後方完全恢復。
89	11'	12'	11'	43	3.9	5'	50"	2' 22'	救活	恢復難，需一月之久。視覺未完全恢復。

第八十五號及第八十九號(圖七)是艱難復活的代表，其死亡較慢，心臟於十到十二分鐘後方停跳，輸血後四十到五十秒心臟復跳，呼吸於二分到二分半後恢復，眼反射則於十六到二十二分鐘後再出現。第八十五號犬，其全部恢復過程極慢，經一個月之後方告恢復，但視覺永未完全恢復。

在這些實驗中所遇到的大部分困難，至今尚未能解答。無疑的，死亡之持續期是重要的，曾在文獻中討論過(Mikhailovsky氏, Chepov

氏)。死亡之期愈長，復活之困難愈甚。這是可由腦活切片的組織學研究來解釋的，將在第七章中詳細解說。我們能夠觀察到在拖延的死亡期，心跳微弱，血壓低降時，大腦已經不工作了，腦細胞的清晰外形，也已開始模糊了。在上面所舉的例中，死亡期比較地並不算長，但已經使復活的預後嚴重了。

在第八十九號實驗中，有二個現象是不利於復活的，這是：死亡時動物的不安狀態以及復活最初一分鐘的血壓低降。雖然這一早期低血壓常和呼吸的恢復延遲相連，但本例之自動呼吸出現頗早。進一步的復活却甚困難，這一問題，將留在後面再討論。

最後，我們必需說，將血液改由靜脈內輸入曾在第八十五號及一百二十七號實驗中作過二次。在第八十九號中，這一改途是在發現第一次嘆息時所作，但這並不引起一血壓的增高，相反地血壓反而降低。在第一百十四號及八十五號中，第一次呼吸和血壓上升互相吻合。在第一百二十七號中，第一次呼吸和血壓下降同時發生，以後即告安定，再後又告上昇。在所有的實驗中，除了第八十九號以外，呼吸的漸漸加深，都使血壓高昇。

第三節

持續六至二十分鐘的臨床死亡

持久臨床死亡後復活的實驗，使我們有機會觀察個別臟器機能的恢復。本節專研究在臨床死亡時呼吸及血壓間之特殊的關係。本節的實驗動物，差不多永遠是最後均不免於死亡的。

臨床死亡持續六到十分鐘的實驗共有四十一例，其中二十四例的死亡是延遲的，十七例是急速的。前者之中十一只犬被救活，但仍於以後死亡，五只救活後生存，八只未被救活。在後者之中八犬被救活，九犬

未被救活。臨牀死亡超過八分鐘時，所有動物，均不能復活。

臨牀死亡持續十到二十分鐘者，共實驗過十二例，其中二例的死亡是延遲的，六犬未被救活，六犬於救活後之二十四小時內仍然死亡。臨牀死亡之超過八分鐘者，含氧血液極有價值，這是由一大的灌注器所注射，有節律的搏動。不粗的心臟動作及呼吸，可由第十八、九二、一七七這三個實驗作代表，其實驗時的重要變化，見第三表。本表內的各例都有呼吸出現的遲緩及眼反射的極遲出現等。在第十八號內，第一次嘆息是例外地早的，在急救後第四分鐘後即出現，眼反射之出現也早，結果犬被救活。但在第一七七號內，第一次嘆息在七分鐘之後，眼反射在二十四分鐘之後；第八十二號內，第一次自動呼吸在二十八分鐘之後，眼反射永未出現，此犬於六小時六分鐘之後，仍告死亡（圖八）。

第三表

持續六到二十分鐘的臨床死亡

實驗號數	死亡過程					復活經過			備註
	心跳時 (死亡時)	最後瀕死 呼吸	反射消 失	失血 量 %	每公斤 體重之 % 臨床 死亡時	心跳 恢復 時	第一 次嘆 息時	反 射 恢 復	
18	4' 21"	9' 13"	—	—	8' 2"	33"	4' 5"	14' 55"	救活
177	7'	11' 4'	45	3.5	8'	1'	7'	24'	一小時二十四分後死亡，血壓漸低而終。
82	6' 35"	12' 7'	—	—	15'	4' 30	28'	—	六小時八分後死亡，曾用大灌注器急救。

循環系統及呼吸系統的詳細檢查，顯示極有興趣的要點，第八十二號實驗的紀錄示循環器於輸血開始後四分三十秒重行工作，在這時之十秒以前，曾以灌注器注射一公撮的腎上腺素。雖然如此，循環功能未幾又告微弱，八分鐘之後，仍需重用灌注器，圖九示這一例的血壓變化。

當灌注器工作了十分四十秒之後，停頓了僅僅二十秒鐘，血壓即自七十二公厘降到六十公厘。在十二分四十秒時，灌注器再停，血壓再降，但較為緩慢。再度灌注之需要並不急迫，因為動脈之緊張力已鬆增加了（圖十）。在二十二分四十秒時，灌注器再被應用，最初血壓經微上昇，但又漸下降，這表示動脈緊張力之改善（圖十一）。在二十七分五十秒時，血壓降至六十四公厘，但幾秒鐘之後尖銳地上升至八十公厘，這一上升幾和在二十八分時的第一次嘆息的出現吻合，在血壓曲綫及肺描記圖（Pneumogram）上，可以證明。呼吸之加深，使血壓安定，並使之逐漸上升。這樣，實驗上證明臨床死亡過了十五分鐘之後，動脈緊張力的恢復是緩慢且延遲的。

自動呼吸僅在有一堅強的動脈緊張力時方能出現，這一結論是由大部分的長期臨牀死亡的實驗中所得到的。不幸，在用灌注器的這些例中，描記圖（Kymograms）並非每例都有。但在觀察一插入股動脈內壓力表之水銀水平時，我們可以看到，當灌注器在急救早期停用時，水銀就降至零點，在後期停用時，水銀柱停留片刻，再緩慢下降，在第一次自動呼吸出現後停用時，水銀柱不再下降，但跟着呼吸的加深而上昇了。

實驗又顯示在灌注器之外，即使再加用了鼓風器（aerator）或者離體人工肺臟，人工呼吸仍然是需要的。

在延長的臨牀死亡這一組實驗中，我們選出第一七七號以觀察腦內動脈壓之變化。這是很重要的，在股動脈壓降至零點，就是說心臟已停止工作時，腦內是否尚有循環存在？我們因此將大循環和頸動脈末梢端

的血壓同時紀錄起來。

圖十二示頸動脈的顫動記錄比股動脈者的停止爲早，而且在恢復時，頸動脈的恢復要比股動脈者爲速，並且所有一切血壓的變化，頸動脈的都比股動脈的程度爲較小。

Astakhov氏曾用檢眼鏡察看一組大的眼底循環，也證明了在臨牀死亡時腦循環的停止。

當動物失去其血量約百分之五十後一二分鐘，眼底循環開始紊亂：最初是網膜血管的緊縮，視神經的蒼白；再過二三分鐘，靜脈有搏動；當第五或第六分鐘，那時動物失血約有百分之七十時，所有細小的網膜血管均扁縮，而大的靜脈內也很少血液；當第十或第十一分鐘，失血的約爲百分之八十時，所有網膜之小血管幾不可見，黃斑(macula lutea)變爲蒼白及不易分辨。輸血開始後一分鐘，網膜之大血管已裝滿血液而擴張；四到六分鐘之後，視盤變爲淺紅色，所有網膜血管均已裝滿血液；在實驗終了時，常常是三十到四十分鐘後，黃斑及網膜血管成爲正常；次日，視盤之周很清楚，色淡，動靜脈正常。

我們又曾對這些犬的眼內壓力，用Schlotz氏眼壓計量取。在實驗之前，眼壓爲二十四到三十三公厘之間，臨牀死亡時，眼壓降至八公厘，這和死屍的眼壓差不多。在實驗終了之後，眼壓又恢復至十八到二十六公厘。這樣在臨牀死亡及復活時，大動脈內之壓力和眼內壓力，有一致的趨向。

總結起來，必需說明，在臨牀死亡持續八分鐘的二十六次實驗中，只有一犬最後並無可察覺的生存功能紊亂而活着。其他諸犬，或者是雖然活着，但有些中樞神經系統的機能已喪失，或者在幾天以後仍然死亡，或者(大都數)根本未曾救活。所以我們的實驗已清楚地指出，復活只有在臨牀死亡不超過六到八分鐘時，方始可能。臨牀死亡的時間愈長，自動呼吸和眼反射的出現也愈遲。血管緊張的回復是漸漸的，並在呼

吸出現之前，當這一步驟恢復時，血壓便昇高。不規則的搖擺性呼吸在復活之初出現，持續相當時間。頸動脈末端的血壓描記，和眼底變化的檢眼鏡觀察，都明示在臨床死亡時腦內並無循環。

記錄第一一〇號 一九三九年十二月十九日

犬名：Mushka，雜種，體重十公斤

實驗時	放血開始後	實驗紀錄	備註
10:06		皮下注射「盼得本」百分之二溶液四·五公撮（每公斤體重，淨藥八公絲）。	
10:45		癡癲帶開始，犬睡甚酣。	
10:50		將導管插入股動脈內。左股動脈與血壓計連結，胸部與肺描器（Pneumograph）連結。	
11:27		左股靜脈內注射肝抗凝血酶（heparin）百分之二溶液二十五公撮（每公斤體重淨藥五十公絲），這時血壓從一百公厘降至九十公厘，但在注射終了時，血壓維持，並在一分半鐘後，維持不變。	描記圖（Kymogram）第一組開始作。
11:40		血壓：一百公厘，脈搏完全，心收縮幅良佳，呼吸平均且和平，開始放血。	
	1'	血壓：七十公厘，脈搏加速，心收縮減弱，呼吸平均，但間以深長嘆息。	
	2'	血壓：三十四公厘。	

- 5' 血壓：十六公厘，脈搏如絲，間歇性呼吸（深呼吸及淺呼吸互相交換）。
- 8' 血壓：十六公厘，間歇性呼吸，眼反射消失。
- 10' 血壓：四公厘，脈搏仍可察得，呼吸為瀕死式。
- 15' 已失血四百公撮（佔體重之百分之四，每公斤體重失血四十公撮，相當於全血量之百分之五十七），血壓：四公厘，呼吸為瀕死式。
- 16' 血壓：四公厘，無脈搏，呼吸為瀕死式。
- 16'25" 血壓：零，呼吸為瀕死式。
- 11:57:03" 17'3" 血壓：零，最後一個瀕死呼吸。臨床死亡開始。描記圖之第一組終了。
- 復活急救開始後
- 12:00:03" 急救開始，在動脈內壓一百四十公厘，然後靜脈內壓十五公厘之下輸血，並行人工呼吸。描記圖之第二組開始。
- 43" 心臟復跳，血壓二十六公厘。
- 2' 血壓五十公厘，脈搏速而全，第一次自動呼吸出現。
- 2'15" 血壓四十四公厘，第一次輕微嘆息。
- 3' 血壓四十公厘
- 6' 血壓六十六公厘，脈搏速而全，心收

縮幅起始減小，呼吸波出現。

7' 血壓六十六公厘

7'7" 改用靜脈輸血使血壓增高，心收縮幅增。

8' 血壓一百二十六公厘。

8'30" 人工呼吸停止。

9' 血壓一百三十公厘。

9'57" 血壓一百二十公厘，脈搏速而全，呼吸波清晰，呼吸深而勻。輸血停止。角腕反射微弱。

16'57" 血壓一百三十公厘，脈搏極全，交換深淺之呼吸，所有眼反射均活潑。

12:22:03" 22' 血壓一百三十公厘，脈搏全，呼吸勻，間有嘆息。犬眠，動脈結紮後，創口縫合，犬放入床中，蓋以毛氈。

描記圖之第二組終了。

15:00 給犬以十五公分之葡萄糖，溶於二百公撮之 Ringer 氏液中。

十二月二十日

12:00 犬飲、視、聽如常。

十二月二十二日

犬食、視、聽如常。能行走，改住犬舍。

記錄第八十九號 一九三九年五月十五日

犬名：Pyathashka，體重十六・五公斤

實驗時 放血開始後

實驗記錄

備註

10:00

測定其刺戟時值 (Chronaxie)。

10:25	皮下注射「盼得本」百分之二溶液七公撮（每公斤體重淨藥八公絲）。	
11:05	癱麻劑開始，犬不安甚，共用癱五十公分。	
11:41	切開股動脈，插入導管。	
12:00	測定刺戟時值。	
12:01	靜脈注射肝抗凝血酶 2% 四十一公撮（每公斤體重淨藥五十公絲）。	
12:13:50"	血壓八十，脈搏一百六十，呼吸廿六。	
12:14	放血開始。	描記圖之第一組開始
1'	血壓三十公厘。	
2'	血壓十六公厘，脈搏弱，呼吸間歇而速。	
3'	血壓十公厘。	
5'30"	測定刺戟時值。	
6'	血壓及脈搏變化不定，呼吸深淺間歇。	
7'	血壓十公厘。	
8'	血壓十公厘，脈搏變化不常。	
9'	血壓十公厘，呼吸瀕死式。	
11'	血壓六公厘，眼反射消失，脈搏幾不可辨。	
12'	血壓幾為零，共失血六百五十公撮，佔全量百分之四十三，體重百分之三。 • 九。心跳停止。	
12:26	最後一次瀕死呼吸，臨床死亡開始。	描記圖之第一組終了
12:30	測定刺戟時值，急救開始。	

12:31

動脈內加壓（一百公厘）注射血液加
千分之一腎上腺素溶液一公撮並葡萄
糖八。二五公分。人工呼吸。

描記圖之
第二組開
始

急救開始後

- 1'50" 心跳恢復，血壓一百五十公厘，心收
縮緩而有力。
- 2' 血壓一百十公厘，脈搏稍快，心收縮
幅減，改用靜脈內輸血（壓力十五公
厘），第一次自動呼吸出現。
- 4' 血壓九十公厘，心收縮幅增，呼吸波
出現。
- 5' 血壓九十公厘，呼吸深，
- 8'35" 人工呼吸停止。
- 9' 血壓九十公厘，呼吸更深。
- 10'40" 靜脈內再注入二百公撮之血，
- 14' 測定刺戟時值。
- 18' 血壓九十六公厘，脈搏速而全，呼吸
波稍穩，呼吸勻，間有深嘆。
- 22' 血壓九十六公厘，角膜及瞳孔對光反
射出現。
- 30' 血壓一百公厘
- 31' 血壓一百公厘，脈搏全，呼吸深淺間
歇，間有深嘆，嘆時血壓降低。
- 34' 所有眼反射均活潑，眼突出，尤以右
眼為甚。肢端痙攣，被移動時有間歇
性搖擺。頭屈曲，頸肌甚痙攣，示一

標準的除腦性僵直 (decerebrate rigidity) 。

- 13:33:40" 血壓一百公厘。
- 13:15 創口縫合，犬置於床中。
- 13:55 犬臥甚安，呼吸勻，脈搏全。
- 15:45 體溫攝氏三十五。四度。
- 16:30 觸覺過敏，伸肌緊張增加，測定刺激時值。
- 17:00 靜脈內注射五十公撮 Ringer 氏液內加十公分之葡萄糖。
- 18:00 少量糞便排出，內無血。
- 21:00 體溫攝氏三十七度四，內服五十公撮水，犬能嚥下。
- 五月十六日
10:00 聽覺及平衡器官正常，犬能立起，但又倒下，體溫三十九度，喂以三百公撮 Ringer 氏液內加三十公分之葡萄糖。犬能視、聽、吠，但不久即倦。
- 18:00 犬吞下五百公分之乳及肉湯，並六十公分之內，犬全日在伏臥之狀態下。
- 五月十七日
10:00 體重十六公斤，犬能起立，行走，但常倒下。食慾頗佳且喜悅。視察者走近能搖尾舐舌以迎之。聽器及平衡器正常，改住犬舍。
- 五月十九日 犬盲，犬舍管理人在上一天即覺察犬已盲。其他部分，犬均表示正常。
- 五月二十日 犬仍盲，眼底可見。犬行路常撞物，

描記圖之
第二組終
了

	不能隨引導者，亦不能捕一白鼠，但 犬努力嗅周圍以辨認之。
六月一日	犬仍盲，但行路不致撞物，其他仍舊。
六月五日	犬仍盲。
六月九日	犬能隨指引而動作。
六月十五日	犬能視，但視力仍弱。

記錄第八十二號 一九三九年二月二十八日

實驗時	放血起始後	實驗記錄	備註
9:30		給血犬重二十四·五公斤，於股動脈 內插入導管，注射肝抗凝血酶，每公 斤體重五十公絲。	
9:47		抽取該犬血一千五百公撮。	
10:05		整理肺臟，以便急救時之使血氧化， 裝置心動電流圖設備。	
10:35		受血犬重十九公斤，注射「盼得本」2 %八公撮（體重每公斤淨藥八公絲）	
10:40		麻醉開始，共用藥八十公分。	
11:37		股動脈及股靜脈均切開，插入導管。	
12:25		左股動脈與血壓計相連。	
12:27		注射 heparin（體重每公斤淨藥五十 公絲）於左股靜脈內。	
12:34		血壓一百三十，脈全，心收縮良佳， 呼吸勻，每分鐘二十次。心動電流圖 第一及二號均正常。	描記圖之 第一組開 始
12:55		開始放血，心動電流圖三號。	

- 2' 血壓十六，脈搏幾不可辨，呼吸深淺間歇，心動電流圖四號。
- 3' 血壓十二公厘，呼吸較速，間歇停止心動電流圖五號，
- 4' 血壓十，脈搏仍有，呼吸較緩，心電圖六號。
- 5' 血壓八，心電圖七號。
- 6' 血壓八，呼吸波不清，脈波幾無，呼吸淺，心電圖八號。
- 7' 血壓六，反射無，心電圖九號。
- 8' 血壓八，無呼吸，心電圖十號。
- 8³⁵" 第一次瀕死呼吸。
- 9' 血壓六，瀕死呼吸，心電圖十一號。
- 10' 血壓四，心停，瀕死呼吸，心電圖十二號。
- 11' 血壓二，心停，瀕死呼吸。
- 13:07 12' 血壓零，心停，心電圖十三及十四號，最後瀕死喘息，臨床死亡開始（死亡持續十五分鐘）。描記圖之第一組終了
- 13:08 心電圖第十五號。
- 13:10 心電圖第十六號。
- 13:12 心電圖第十七號。
- 13:14 心電圖第十八號。
- 13:16 心電圖第十九號。
- 13:17:30" 心電圖第二十號。
- 13:22 急救開始後 急救開始，輸血於右股動脈內（壓力一四〇），人工利用給血犬之肺臟。描記圖之第二組開始

- 13:26 4' 血中加入千分之一腎上腺素—公撮。
 4'20" 人工呼吸，灌注器取消。
 4'30" 心開始工作，血壓三十公厘，脈搏速，心收縮大。
 5' 血壓八十，無呼吸，心電圖二十二號。
 5'30" 血壓七十，心電圖二十三號。
 7' 血壓四十四，心弱，心收縮小，脈速，無呼吸，心電圖二十四號，口鼻內大量分泌。
- 13:23:55" 7'55" 重用灌注器。
 13:30 8' 血壓二十四，無呼吸，心電圖廿五號
 13:32:40" 10'40" 灌注器工作繼續，脈全，心收縮大，血壓低。
 11' 血壓五十六，無呼吸，心電圖廿六號
 12'40" 心收縮大，脈全。
 13' 血壓一百，無呼吸，心電圖二十七號。
 21'40" 心收縮小，脈速而弱。
- 13:44 22' 血壓三十四，無呼吸。
 13:44:40" 22'30" 灌注器取消，血壓八十。
 13:45 23' 血壓一百零四，脈速而全，無呼吸，心電圖二十八號。
 24' 血壓一百十六，無呼吸。
 26' 血壓八十，心收縮增大，脈略遲，無呼吸。
 27' 血壓七十八，無呼吸。
 28' 血壓八十，呼吸波清晰可見（在血壓

描記圖之
 第二組終
 了第三組
 開始

		綫上)，自動呼吸出現，肺插圖上可見第一次嘆息，血壓升高並保持。
	29'	血壓八十，心電圖二十九號，肛門體溫三十四度四，瞳孔緊縮。
13:57	35'	血壓九十四，心收縮稍小，呼吸較深而速，心電圖三十號。
	43'	血壓七十四，呼吸勻而靜，血壓綫上有呼吸微波。
14:16	54'	呼吸變正常，勻而靜。
14:20	54'45"	創口縫合，乾敷裹，瞳孔小，呼吸每分十六到十八次，肛門體溫卅三度五。
14:55		眼反射無，肛溫三十三度四，呼吸更穩，而近正常。
15:45		犬之情況不變，肛溫三十三度二。
16:00		用胃導管送下三百公分 Ringer 氏液加二十公分之葡萄糖。
16:55		呼吸勻，脈每分九十六次。
19:00		心突然停止，犬於急救開始後六小時八分鐘仍然死亡。

第 四 節

在死亡及復活時之非意志性呼吸

這一部分是十個急速實驗，實驗時關於呼吸特別注意觀察，呼吸之紀錄是用通常的胸部中央綫帶法來實行，在同時頸肌的收縮及膈的收縮都也紀錄着。圖十三示三種曲綫，指針的上升顫動在正常呼吸中表示吸氣

，下降運動示呼氣，在病理狀態之下，這些關係常有擾亂，這在以後再說。第一段表示死亡時的呼吸動作，第二段表示腦收縮曲線中的「箭頭」，第三段表示臨末死亡約六至八分鐘後的復活過程中的呼吸。第四段是這些實驗所得的一般結果的總結。

第一段：臨末死亡時的呼吸（第四表）。二個標準例子（實驗第一九三及一九五號）的描記圖在此全前印出（圖十四及十五），復活期之一部分，即在第一段中所描述者，也附帶在內。我們分析了這些描記圖之後，得到下列的結論：

1 在一分鐘之內，血壓會急速下降（實驗一九三及一九五號），同時心收縮幅減小，脈搏速，呼吸深。

2 在第二分鐘之起始，心收縮減小，失血量已達百分之四十九（血壓三十四公厘），呼吸速而深。呼吸之間歇性甚明顯，即深呼吸與淺呼吸交替而行。第一九二號之呼吸為不規則性，如 Cheyne-Stokes 氏式。

3 在第三分鐘之起始，心收縮幅再小，失血量達百分之三十五（血壓十八公厘）至五十九（血壓十六公厘）。在血壓圖上，呼吸及心臟之變化不甚明顯。呼吸速而深，間歇性消失，這在第一九一及一九五號，特別明顯。之後呼吸變淺，常有間斷，在第四五分鐘時，有一終末的休止，這時失血量已達百分之四十七（血壓五公厘）至六十四（血壓四公厘）。有時在血壓圖上（第一九二、一九四、二〇〇號）有微弱不正常的心收縮可見。亦有毫無跡象者（一九一、一九五號）在這些例內，終末的呼吸休止未曾見到，間歇性呼吸乃漸漸移行於瀕死性呼吸，這時心收縮繼續一些時，在最後有甚明顯的心跳過慢（第一九三號）。

4 終末休止持續約三十到四十秒，後即變為瀕死性或喘息性呼吸。

5 在第五到第六分鐘時的瀕死呼吸持續約三四分鐘，其間吸氣時有休止（一九三號），有時有「雙用的」或間斷的呼氣發生（一九四號）

○心的動作，這時沒有。腦麻痺在第五到第七分鐘時，極為明顯。有時這麻痺是不完全的（一九五號）。失血量這時達百分之五十三到七十九。○頸部呼吸肌收縮的變化如下：正常時頸肌在呼吸時使喉頭下降（圖十三），在肺描圖上，其記號係正的，在狂暴的瀕死性呼吸時，盾形軟骨的上部有些輔助肌也加入工作，這時肌收縮成爲負號「箭頭」。在第四到第九分鐘時，又有頸肌加入，但在第一九四號，這並沒有觀察到。

第四表

實驗 號數	死 亡 過 程						復 活			經 過 備 註
	心 跳 時	最 後 瀕 死 呼 吸	反 射 消 失	失 血 量 (%)	每 公 斤 體 重 之 %	臨 床 死 亡 時	心 跳 恢 復 時	第 一 次 甦 醒 時	反 射 恢 復	
191	4'	8' 29"	4'	65	5	6'	40"	3' 40"	22' 8"	急速
192	5'	5' 40"	5'	64	4.9	6'	40"	2' 25"	18'	急速
193	12'	12' 30"	5'	67	5	6'	20"	2' 5"	20'	急速
194	9'	9' 40"	4' 15"	55	4.3	8'	—	—	—	死亡 注入含氧血 液，最初之 人工呼吸不 良。
195	5'	9'	5'	53	4	8'	40"	11' 28"	33'	急速 注入含氧血 液，人工呼 吸較強。
200	7'	7'	4'	79.4	6.1	8'	1' 9"	5'	28'	急速 氣管切開， 強力人工呼 吸，在第三 十三分時注 入含氧血液 ，肢端僵硬持 續四小時。

這是很明顯的，腦是最先麻痺的肌組織，以後是胸肌，再後方是頸肌，這都由第一九三及一九五號的圖中表示出來。頸肌呼吸動作的最後

一個收縮，是被算作臨床死亡的開始的。

第二段：腦收縮曲綫的分析：腦的麻痺以及其上升進入胸腔內是在第五到第七分鐘時的事，在復活的第五到第十分鐘時，方始消失這麻痺。我們以腦收縮曲綫上的負號變換作爲麻痺出現的標示（圖十三）。每一腦的活動，由正號箭頭來表示，這箭頭並不一下子就變爲負性，因爲在死亡初期有雙相的箭頭出現；同時是正號也是負號的。正號的漸漸減少，在瀕死末期，只有負號的存在了；在復活期，最初只有負號的，漸漸的正號出現並增多，最後箭頭只向上了。

我們曾在特別的實驗中，研究這些箭頭的變換。負號的頂點可以看作腦的麻痺，每一呼氣，這已麻痺的腦，因爲胸腔內陰壓之故，便被吸入胸腔內。正號的箭頭可以解釋爲吸氣時使腦緊張並使胸廓下部擴張之故。在死亡之末期，胸廓之下部要比上部之不參加呼吸爲早，因此在肺描記圖上，幾乎只有負號的箭頭了。我們需要檢查這麻痺的腦神經中樞，或者也許神經的傳導這時並未紊亂，若是刺戟腦神經的末梢端時腦本身仍舊能收縮的話。

第三段：復活時的呼吸

1 臨床死亡持續六分鐘者（實驗一九一、一九二、一九三號）。

a. 復活時第一分鐘，血壓即急速高升至一百到一百五十公厘，三十到四十秒後，心跳恢復。自動呼吸在第二分到第三分時出現，更使心之動作加甚，心收縮幅也增加了。呼吸的出現並使血壓增高十至二十公厘，並且在幾小時內維持不變。

b. 起初的微弱呼吸漸漸變成強而深，以後成爲深型顛死式呼吸（第一九一號，在第十一到十二分時；一九二號，在四到九分時；一九三號，在四到六分時；）一九二號之呼吸波最突出，和瀕死呼吸一樣。

c. 在這一瀕死呼吸的背景之上，又出現額外的雙相或三相的呼或吸。第一九一號，在十六到十七分時，一九二及一九三號，在六到

十分時，都出現這種呼吸。心收縮幅這時減小，而脈膊增速。

d. 有時在上述的不規則呼吸中，又加入呼吸的休止，這在一九一號中，第二十二到二十三時可以見到。

e. 在其他各例中，有不平均的間歇性呼吸出現，第一九一號在二十一到二十二分時出現，一九二號在十八分時出現。脈膊這時是速而全。

f. 呼吸最後恢復正常，平均而安靜，脈膊仍舊速而全。

2 臨床死亡之持續八分鐘者（第一九四、一九五、二〇〇號）。呼吸之恢復比以前之實驗要遲得多，在七到十二分之後，方開始，一直到六十分之後，方成爲正常。間歇性呼吸不見。第二〇〇號中，深型瀕死呼吸在二十六到三十三分時出現，這時心收縮緩而幅大。這一期內血壓曲線上的呼吸波頗爲觸目。心之恢復和已講過的實驗差不多。

這一組中，（一九一、一九二、一九五、二〇〇號）膈之動作在第五到第十分時恢復，完全恢復（箭頭正號）在十五到二十二分時。實驗第二〇〇號，膈之麻痺最甚，一直到三十三到三十九分時，纔告恢復。一九二號當瀕死時及復活時，都沒有膈麻痺現象。

復活時，一等呼吸近於正常時，輔助頸肌的呼吸工作便告停止，一九二號於第十分，一九五號於第十五分，二〇〇號於二十五分時有此現象。

一九三號，在死亡過程之第十分，即幾已臨床死亡開始時，有額外頸肌工作，但在復活時這現象並未再現。

一般說來，復活時呼吸的恢復是和死亡時的過程正相反，頸肌的收縮是最初恢復的呼吸動作，有時第一次自動嘆息，可在血壓曲線上表示。之後是胸廓動作，最後是膈的活動（一九三、一九五、二〇〇號）。

第四段：上述諸實驗的分析：下面的觀察是從描記圖和第四表所得來的。在所有實驗中，改途靜脈的輸血使血壓增高。第一次嘆息，除一

九五號外，也使血壓高昇。第一九三及一一四號之第二部指出這種出現並非改途靜脈之適應現象，不過是血管壓力中樞的反應增進而已。失血量在所有實驗中是從百分之五十三（體重之十三分之一）到百分之七十九·四（體重之百分之六·一）。

循環機能之恢復都在第一分鐘內，自動呼吸在死亡六分鐘內，第二到第三分便亦出現，眼反射在第二十到二十三分時出現。

第一九五及二〇〇號，其臨床死亡為八分鐘，自動呼吸的恢復便延遲。二〇〇號於五分時，一九五號於十一分二十八秒時方告恢復。二〇〇號曾用強力人工呼吸，一九五號則用比較溫和者。一九四號，復活初期之人工呼吸不能滿意，該動物永未恢復正常呼吸及循環。二〇〇及一九五號之眼反射於三十三及二十八分時恢復。

第五節

死亡及復活時血管運動及呼吸中樞的反射性反應的變化

在死亡及復活時，血管運動及呼吸中樞的反射有變化可述。有七犬，當照法施行放血後，曾以一 Du. Bois. Reymond 氏感應圈之鉑電極刺戟頸部迷走膈神經（Vago-phrenic nerve）之中央端，以觀察其血管運動及呼吸的反應。在離及盼得本麻醉下之犬，均有變化可述。最初之刺戟乃舉行於麻醉之後，放血剛開始之時，以後整個死亡及復活過程中，均實驗這一反覆的迷走神經刺戟測驗，我們並未試作建立血管運動中樞刺戟反應消失時間之企圖，這一反應在失血量稍為明顯時，便告消失。

圖十六示刺戟犬之迷走交感神經中央端後之循環和呼吸反應。

實驗第二〇九號（一九四一年三月十五日作）表示一在長時間實驗死亡及復活時，循環及呼吸變化的好例子。圖十七示在失血時刺戟迷走

副總的中央端時，有血壓高昇及心縮幅減小現象；肺描圖則顯示刺戟時的呼吸停止，及刺戟後的急速深呼吸。這種反應在失血之初保持相當時期，但在失血的第八分鐘，便告消失，就是說，比呼吸的停止為早，雖然在這時呼吸已成爲瀕死性。血管運動中樞的反應敏感性的恢復，在這一實驗是在復活過程之十分四十五秒鐘，就是說心跳恢復後的十分十五秒鐘。呼吸中樞反應敏感性的恢復，比較要遲，即在復活過程的第十八分三十秒，或自動呼吸出現後的十分三十秒。

這一組中的其他實驗，見第五表。

呼吸中樞的反應敏感性在死亡時要比自動呼吸的消失為早，在復活時期自動呼吸的出現在先。血管運動中樞的反應性的再現要比呼吸中樞者為早。這些紀錄和 Gubar 氏在我們的實驗室中所作的關於在窒息時延髓中樞反應敏感性的實驗，完全相吻合。

第五表

實驗 號數	日期 (一九)	死亡過程				復活過程					經過
		心停 跳時	呼吸 停止	反射 消失	臨床 死亡 時	心跳 恢復	呼吸 恢復	反射 再現	血管 運動 反應 再現	呼吸 中樞 反應 再現	
202	2/17	18'	20'	16'	6'	50''	4' 20''	18'	17'	21'	生存
204	2/24	5' 15''	7' 50''	—	6' 15''	1'	3'	—	—	—	五分十 秒後死 亡
205	3/24	10'	15'	12'	6'	—	—	—	—	—	死亡
207	3/3	4' 45''	7' 30''	5'	6' 30''	40''	3'	19'	8'	22' 42''	生存
208	3/10	26' 30''	27'	8'	6' 25''	—	—	—	—	—	死亡
209	3/15	8'	15'	—	5'	0''	8'	30'	10' 45''	18' 30''	生存
210	3/17	18'	20'	18'	6'	50''	3'	15'	6'	26'	生存

據第五表，在失血時刺戟迷走交感神經的中央端，可以相當地延長死亡的時期。在這一組七犬中，只有三只是復活了。這或許因為在死亡過程中，間歇地去刺戟迷走交感神經的中央端，可以引起中樞神經系統的變化的緣故。

第六節

討論和結論

1 在臨末死亡的持續不超過五到六分鐘時，灌注器的應用是不必要的，當死亡超過八分鐘，在十分鐘甚至十二分鐘時，必需注射含氧的血液，和這同時必須用強力的人工呼吸。臨末死亡較久者，假使我們為研究起見，希望恢復生活機能的一部分，那麼灌注器非用不可了。

2 在因失血而急速致命時，呼吸先是深的，後變淺而速，再變為深的。當血壓急速地下降，脈博小而速時，呼吸成為間歇性。強力的呼吸和微弱的混合着，有着一種周期性的變化。有時這種不相等的呼吸被深深的嘆息所替代，很像 *Cheyne-Stokes* 氏式呼吸的初期。再後，呼吸全變為淺的，加速，最後是一個終結的休止。失血很快的場合，這一終結休止是在失血後的第四或第五分鐘開始，有時描記圖上尚紀錄着微弱不定的心收縮。這一終末休止持續三十到六十秒，之後便是瀕死呼吸了。也有幾例，終末休止並不出現，間歇性的呼吸漸漸直接變為瀕死呼吸的。在這種場合，微弱的心活動持續頗久，最後之心跳過慢甚為明顯。

最初之瀕死呼吸頗為微弱，漸漸加深，再逐漸減弱，以至停止。瀕死呼吸之持續約四到六分鐘。在瀕死呼吸時，常常在吸氣時有休止，在呼氣時有時也有休止及雙相性（*diphysism*）。心跳在這時往往沒有，但多數例在這時的血壓竟有六到八公厘的微弱升高，後來方始降至零點。循環工作停頓時，心跳是比呼吸的停止為早。

臨床死亡之持續不超過五六分鐘者，自動呼吸之再現類似喘息，以後即有呼及吸時之變相及三相（額外吸氣及額外呼氣）。有時這種呼吸的變化，再有吸氣時的休止混入（即所謂Lumsden氏無呼吸）。常見的是變相呼吸被強弱互間的交替性呼吸所跟隨。過了十八到二十分鐘之後，呼吸變為正常，平勻及靜和。常見的是，在這時間有深而孤立的長噴混入。

臨床死亡之持續為八分鐘者，呼吸在急救後第七到第十二分鐘出現。所有各式的非常呼吸都可出現，最為明顯的是深度瀕死式呼吸，其出現比死亡僅六分鐘者要遲，呼吸之完全正常，要在五十到六十分鐘之後。

心跳之停止，通常在失血後第六分鐘時，最後之瀕死呼吸在第九到第十分時。這和以前研究家們（Hau m 1822, Crille 1903, Belenky 1929等）的發表不同，他們都說在無呼吸時尚有循環存在。作者以為這些作家們是拿孤立的部分心肌的無意終末收縮作為心臟的動作了。這些動作是不可能被看作正常心跳的，雖然這種廣泛的微弱肌收縮可以持續一時間，並且可以甚至記錄出一幾乎正常的心動電流圖來呢！

3 在終末休止時，眼反射往往消失，其恢復和臨床死亡之期限有關，圖十八示死亡之時愈長，其恢復也愈遲。死亡時為四分者，循環機能能在三十到六十秒內恢復，呼吸在第三分恢復，眼反射則在第十七分。死亡期為十到十五分者，循環再現在第四分，呼吸在第十七分，眼反射則在第八十分。

4 這是很可能的，一個早出現的自動呼吸是和眼反射的早出現相連結，並且對全實驗的經過，有決定性的影響的。

據Nicholson氏言，急救之能否成功，只依靠心跳停止時間之長短，其決定的因子是所謂「腦無血」的期限。但，我們却以為心的動作，在第一分鐘內即可恢復，這並不能決定全實驗的運命。我們以為實驗

成功與否的運命，全靠輸血後到自動呼吸恢復前這一段時間的長短，這已由我們的工作證實了。

圖十九表示在八只犬內，其自動呼吸之恢復均在急救之第二分鐘者，有七只被救活。自動呼吸在第三到第五分恢復者，五十一犬中，有三十一犬救活，而二十犬死亡。在第七分方恢復呼吸者，八犬中有六犬死亡。第九分以上者，所有動物均告死亡。

心之動作要比自動呼吸的恢復為早，但這一初恢復的心跳是一種孤立的單獨臟器作用，並無中樞管制（參看第四章）。血管運動的中樞管制比心臟第一次收縮的出現要遲。心臟動作的自動性，是在管制性的心動出現以前，增強血管的緊張性。同樣，據 Henderson 氏，初生兒第一次嘆息，是由於先前存在的一般肌肉緊張，而並非由於呼吸中樞的反射作用。這在失血後的復活期，也同樣適用。我們的大部實驗都支持說，在最初呼吸恢復以前，常有血壓的高昇，這表示血管的緊張是呼吸恢復的背景。這在復活初期，不用腎上腺素及靜脈輸血（人工剝奪血壓）時，也可見之。這在死亡期長者，更可證明。在死亡期短者，各種機能之恢復，相接而來，無暇細分，但在死亡期長者，恢復乃各別而來，間歇較長。總之血管緊張力是在呼吸之前而恢復的。

Belenky 氏，在類似的實驗中，也注意到：「早期的血壓上升和正常心動作的恢復，是跟着有在一定血壓水平時的呼吸恢復的。」這表示，普通的肺描圖中，有着技術上的缺點，不能描記出極為微弱的呼吸動作，而留一空白。這或許是呼吸的恢復雖在血管緊張力之前，但太弱了，竟不能在描記圖上出現。

這是很有興趣的，在發生學上，恰恰和前述者相反。據 Arshavsky 氏（1936），雖然在生產的第一天，呼吸中樞的反射機能即行開始，但與之密切相連的心臟及血管運動中樞的發展却要在以後，Arshavsky 氏是和 Petrov 氏的觀點同意的。我們却和 Petrov 氏、Veselkin

氏、Leonov氏等的觀點不同，而以爲血管運動中樞的恢復要比呼吸中樞爲早。我們以爲血管運動中樞的衝動傳播到呼吸中樞去的。我們假定血管運動中樞的恢復使血壓上升，這使呼吸中樞的營養改善，進而使呼吸機能恢復。

但前面已經說過，自動呼吸的出現使血壓安定，並且呼吸愈深，血壓也愈高，這是呼吸中樞對血管運動中樞的「回歸作用」。

呼吸中樞的反射敏感性，在第五節中已經說過，在失血時要比自動呼吸的消失爲早。這是生理作用管理的紊亂的初步。在復活時，自動呼吸是不被呼吸中樞所管制的，這中樞只在正常呼吸出現後，方行工作。從初期的不規則呼吸變到較正常的呼吸時，表示呼吸中樞反射機能正在恢復着，換言之就是從體液管制 (humoral regulation) 變到反射管制。所以，死亡的過程是由高級的管制回到低級的原始的管制，而相反地，在復活時，先有低級的管制，然後再進一步到高級的管制。這一觀察，和 Orbeli 的生理管制的生長乃以不同水平循序而進的學說符合。

5 實驗曾證明在死亡時，各呼吸肌的動作，乃逐漸個別停止的，在復活時也是逐漸個別地恢復。

在失血時，膈是第一個麻痺的呼吸肌，次之是胸廓諸肌的停止工作，至於頸肌却是持久的。在復活時，頸部諸肌的呼吸動作最先恢復，然後胸廓開始動作，最後方是膈的動作。膈對貧血的特別敏感，或者可以拿它在進化發生學上比較地遲出現來解釋。Kholodovsky 氏說，只有在鱈魚及龜，纔起始有將胸腔和腹腔完全分離的隔膜，和哺乳動物的膈相仿，在其他爬蟲類，胸腹兩腔僅有部分的分離。

至於頸肌的特別堅忍，是否因爲由於一種古老的自動性，在呼吸神經中樞管制之前即存在，尙不能斷言，不過低級動物像鳥類等的頸肌呼吸是很明顯的。

6 必需重申人工呼吸在復活時的重要。有許多臨床醫家早已注重急救時的早用人工呼吸。Remlinger 及 Towell 二氏（一九四一）曾說：「人工呼吸應用的遲延，可致死亡，或者雖然救活，大腦機能有嚴重的紊亂。」Brityan 氏（一九三六）說：「用腎上腺素及早期人工呼吸來急救往往成功，若只單用腎上腺素或者人工呼吸遲用而耽誤五分鐘，則往往不成功。在部分心力衰竭的場合（明顯的心跳過緩，微弱的脈搏，僅能聽得微弱的心音），單單立刻應用人工呼吸，不併用他法，就能使循環和呼吸恢復。所以最最重要的是對虛脫的臨床診狀能够早些認識，以便預備使用人工呼吸法作為一種預防的工具。」Beck 氏（一九四一）說：「在瀕死期要立刻用人工呼吸法。」

McLachlan 氏報告其急救因觸電而瀕死的病人，假使人工呼吸在一分鐘內施行，有百分之九十可救活，假使在六分鐘之後方始舉行，只有百分之六可以救活。加拿大衛生部的人工呼吸研究委員會報告中說：「在應用人工呼吸的場合，時間是最主要的因素，每一分鐘的遲延就可使恢復的機會減少。」（據 Bates 氏一九四〇所引）

有不少工作曾探求人工呼吸是否在心跳恢復之前有助於中樞神經系統的恢復，Bruns 氏（一九二七）曾比較人工呼吸的各種方法對循環系的影響，結果以為 Sylvester 氏及 Howard 氏法外加氧者，可以增大腦及心冠狀動脈的含氧血液供給。Tournade 氏（一九三四）曾指出強力的人工呼吸以及非直接的心臟按摩，可以在心跳停止三十到四十分時，支持神經中樞。Tournade, Roschisani, Mely, 諸氏（一九三四）也以為上述法不論在失血多寡及循環停止的場合，都有價值。Cordier 氏（一九三六）也以為然。

人工呼吸不僅能够增加血之氧化，也能够促起走向呼吸中樞的神經衝動。即使注射含氧的血液，若無人工呼吸的併用，自動呼吸的恢復，差不多永不會出現。我們的實驗却證明呼吸的體液管制的恢復，在復活

時要在反射管制的恢復之前。再進一步的工作方能解釋這一矛盾。可以假定，在這時呼吸中樞並未死亡，但是在一暫休的狀態之下，尚可以接受微弱的向心衝動。末梢神經對貧血的支持力較長，可以說其傳導力並無多大改變，所以假使最初之神經衝動並不強，以喚起呼吸中樞的反應，那麼這中樞必需對體液的刺激起反應。

Beyles 氏（一九三七）說：「呼吸中樞對缺氧有強大抗力和神經纖維在微弱肺動作時對同一缺氧的更大抗力，可以解釋人工呼吸雖在長期窒息或缺氧時也能幫助呼吸中樞機能的事實。」 Corde, Bruns, Thiel 氏等說：「當神經中樞被人工呼吸所刺激時，呼吸中樞也得到了幫助。」

在我們的實驗中，常有一意外之舉，很有興趣的，這就是在復活時的藥物刺激呼吸中樞作用。祛痰藥素（Lobeline）可以很快地引起自動呼吸，但不幸地和人工呼吸所引起者不同。祛痰藥素的效力消失極快，不久即又失去自動呼吸，相反地，用鼓風器所引起的自動呼吸，一旦成立，便可自行穩定並且持久。所以人工呼吸是合乎自然的，而藥劑刺激反不合生理。雖然如此，藥理的呼吸刺激在很多的例子中，也極有價值。

所以強力的人工呼吸加上動靜脈輸血是急救的主要方法。動脈輸血一定要和人工呼吸合併舉行。Fis nmenger 氏（一九三六）說：「臨床上心臟內注射腎上腺素及 Cardiazol 並無功效，除非同時併用肺動器（Pulmotor）。」 Bachlechner（一九二三），Hattung（一九二三），Toupet（一九二七）諸氏也注重人工呼吸和心內腎上腺素之注射並用。

這是無疑的，像我們所用的動脈內輸血法，假使在臨床上和人工呼吸合併應用，一定還更有效力。所以鼓風器及肺動器等，在急救工作上是最為急需的器具。普通人力的人工呼吸法是遠不及用鼓風器所得的效

果的既快且持久。

急救時呼吸的刺就是早已知道應該去作的。最早時，是應用嘴對嘴的吹氣法，這一法雖在現時尚有人贊成應用，例如 Waster 及 Bennet 二氏（一九三六）推薦它在嚴重窒息時的應用（據 Towell 及 Remlinger 二氏，一九四一）。早在一五三〇年 Paeraelsus 氏及一七七六年 H nter 氏已應用鼓風器於犬，以作呼吸實驗。一百年之後，曾應用之以拯救溺死者（人類），一九四〇年八月的愛丁堡醫學雜誌（Edinburgh Medical Journal August 1940）上，曾有無名氏記載此事。一八二九年 Leroy（據 Schenz 氏，一九三七）却以為鼓風器有撕裂肺組織之危險，所以不久此法便被棄不用。直到以後，臨床上方再用鼓風器以作人工呼吸之助。

B ok 氏（一九四一）說：「爲了復活起見，呼吸必需完全。」這是很對的，因爲鼓風器使肺的呼吸比之正常時還要澈底，所以用鼓風器的呼吸是最完全的。

Bronow 氏說：「Syevester 氏及 Scha ffer 氏的人工呼吸法只能供給相當於正常一半到三分之二的呼吸需要。更爲有效的是用氣管內插管法，將氣吹入肺內，這一方法應該普遍地使用」。Bruns 及 Thiel 二氏說：「用 Sylvester 氏法行人工呼吸二十分鐘之後，左心耳內血色素的氧化飽和量自百分之八增至百分之二十五；若用一肺動器來作人工呼吸，那麼同時間內氧化量可以有百分之八十五。Eastman, Dun Kreiselman 諸氏（一九三八）建議在吸入的空氣中加入氧氣，至於二氧化碳加入與否則要看各個例子的不同而定。Shains 氏說：「氣管內吹氣法的技術極爲困難。不應該輕易使用。」他以為用一面罩罩於病人的口鼻上，再吹氣入此罩內，是比較安全的一個法子。

Coryllos 氏（一九三四）說：「我以為呼吸紊亂時的氣體療法必需交給有特殊訓練的人去作，那人對呼吸的生理和病理，必需熟知。」

我們常見到病人有心跳而無呼吸，往往有時持續到幾小時，這時若行人工呼吸，呼吸中樞便可被喚醒，而所有的生體機能，也因此而恢復了。

Jackson 及 Russel 二氏曾見到一小腦囊腫的病人，一連幾小時，完全停止呼吸而心跳却保持着。Hofbauer 氏也看到長久無自動呼吸的人，仍能生存。Fischer 氏也見到一小腦囊腫的患者，常預備作手術而將其上體昇高時，突發呼吸停止，這時心之動作，一些也不受影響，這情形持續到三十分鐘之久，以後用人工呼吸法而恢復。Krause 氏看到有二例無呼吸的病人，其心動及知覺毫無變動，能够以點頭或搖頭來回答問題，這三人也都以人工呼吸法治癒。Beck 氏（一九四一）於在手術時因肺內壓力過高而停止呼吸的病人，用呼吸器（respirator）的人工呼吸法。在初生兒窒息時，我們發現人工呼吸可以支持其心臟十五到十八小時。在這一期內，自動呼吸是從未恢復過。

7 復活初期的血壓水平是需要注意的一件事。假使血壓太低，自動呼吸的出現便要延遲，而眼反射的恢復是更遲。這延遲使復活的機會尖銳地減少。因此復活初期的循環能影響到呼吸，呼吸一恢復，又能穩定循環，靠了這一連環作用，復活方始可能。其間缺一是不可的。

8 改用靜脈輸血的時期，需要正確地算定，因為動脈輸血超過了所需要的時間，不獨能够使自動的心跳遲延，有時反而使其停跳。在人工呼吸開始的時候，動脈輸血便須停止。外科學者們，在第一次試用動脈輸血術時，必需熟知這一樁要緊的事實。

9 Mikhailovski 氏曾首先覺察死亡期之長短對復活的預後有重大的影響，以後許多研究家也曾證明此事，我們的實驗也得到了同一結論。第六表中的一例，很明顯地表示出了這一點，決定性的因子似乎是大腦貧血的時限，心跳即使持續的話，假使其動作過於微弱，也不能供給腦細胞足量的血液，這已經被我們用大腦活切術檢查法來證實了。

下面所列的因子，也能影響到死亡的時期。雌犬比雄犬的死亡為晚

，有時在無意中用了一只懷孕的犬，其死亡時要比普通的多六七倍。顯然雌性的動物有能阻止急速流血以致死亡的相當能力。麻醉的不足，也可使死亡期延長。本章第五節中所說的刺戟迷走神經中央端也可延遲死亡，並使復活困難。這兩個因子（麻醉不足和刺戟迷走神經），都可以激動正在死亡中的犬。此外我們又看到在春天及初夏，動物之復活又比較困難，圖二十可以作為舉例。在這些例子中的死亡時，有明顯的呼吸急促，這使呼吸中樞弱化，以致將來的復活過程受到阻礙。這一呼吸急促。也可在死亡受擾亂時見到，或者是因為內分泌系統有紊亂，例如甲狀腺機能的亢進之故，犬在春夏時節，這一內分泌顯是常有過敏的現象的。

死亡期之受擾亂者，對復活預後的影響，主要是因為它的生理機能整理失散之故。第一是神經細胞的代謝作用失常，Pavlov 氏曾在其最近的工作中描述過這一點。神經系統的紊亂可以產生活動的「神經毒素」(neurotoxins)。一九三八年 Burdenko 氏曾於神經系統紊亂例中，分離出有毒的副產品。Babski, Razenkov, Markosyan 諸氏也曾在紊亂的大腦中證明有活動性的毒素。但我們至今尚不能證明這些有害物質究竟是否真正所謂的「神經毒素」。

第六表

死亡期限及實驗進程

號數	記錄 號數	日期	自失血之後起 心跳 停止時	最後 嘆息時	臨床 死亡時	心跳 恢復時	呼吸 出現時	經過
1	126	1/14/40	15'	59'	3'	—	—	死亡
2	128	1/19/40	15'	17' 30"	2' 30"	34'	—	死亡

3	129	1/26/40	45' 30"	45' 30"	3'	—	2' 30"	死亡
4	202	2/17/41	18'	23'	6' 50"	4"	4' 20"	救活，但後 仍死亡。
5	205	2/24/41	10'	15'	6'	—	—	死亡
6	208	3/10/41	17'	27'	6' 23"	—	—	死亡
7	210	3/17/41	17' 40"	20'	6'	50"	3'	救活，但後 仍死亡。
8	227	4/10/41	17'	17' 30"	5' 30"	40"		死亡

10 大腦中的毒素產生其實尚非主要原因，而是臨床死亡時的腦循環停止，方是使各種中樞受影響最烈的因子。頸動脈末梢端的血壓紀錄，和檢眼鏡的眼底窺視，都證明在臨床死亡時，腦中並無循環，即使最少量的也不存在。Gildee 及 Cobb 二氏也曾證實此說。

11 失血量對實驗進程的意義：我們曾將動物的急速失血和人類的意外流血作比較。我們所作的實驗中，放血都是相當的快。根據第一九一到一九五號的實驗，在放血的第一到第二分鐘內，失血量已達全部血量的百分之二十二到四十九。在第三分鐘開始時，失血量已是百分之三十五到五十。在第四到第五分鐘時，血壓是五公厘，失血量達百分之四十九到六十四。第七表示在四十五個實驗中，動物的失血量的比較。這些實驗中，失血總量的平均數是百分之六十三，這和通常承認的致命失血限度互相符合。最大的失血量達百分之八十三，或者是全體重的百分之六·四，這一失血量雖然可怖，但並不完全阻礙復活的可能性。Dimshits 氏曾言一人的失血達其全體重百分之四·〇到四·五時，便告致命。我們不能證實此說。我們以為失血量的多寡，實在並無重大意義，要緊的的是臨床死亡的時期，和貧血的範圍和長久，還有許多重要的臟器，特別是中樞神經系統，方是致命的因子。

第七表

失血量（四十五個實驗的平均數）

實驗數目	失血量	佔全血量之百分數	佔全體重之百分數
	平均	62	4.7
45	最少	41	3.1
	最多	83	6.4

附註：血量在身體中，約佔全體重的十分之一。

舊有的觀念，以為失血量達百分之五十到六十，就要致命的話，需要修正。在普通以為可致死亡的大量失血，其實是仍可挽救的，挽救的方法，就是前面所說過的。

總之作者以為我們的實驗，不失為今日挽救生命的一種可靠的方法。

本章提要：

- 1 本章所討論的是用放血法致臨床死亡，以及用輸血法使復活的大鼠的呼吸及循環問題。
- 2 死亡時心先停跳，呼吸的停止則在循環系停頓之後。
- 3 在復活時心先恢復，然後方有呼吸。
- 4 循環及呼吸機能之恢復可能性和死亡期之長短（即自放血開始到心臟停跳之一段時間）有相當關係。
- 5 循環及呼吸機能之恢復可能性和臨床死亡期之長短（即自心臟停跳到心臟恢復之一段時間）有極大關係。
- 6 臨床死亡期長者，呼吸及循環之恢復不易。
- 7 臨床死亡期短者，呼吸及循環之恢復易。
- 8 死亡時，隨失血量之加多而血壓下降，脈搏則加速，但漸衰弱。

心收縮幅減小，最後血壓爲零，而心臟亦停止活動。

9 死亡時，頸動脈顫動的停止，要比股動脈者爲早，此外再用檢眼鏡檢視眼底，均可證明當臨床死亡時，腦循環完全停止。

10 復活時動脈內輸血能迅速使心臟恢復（在臨床死亡不久之場合），心臟恢復後，宜改用靜脈輸血，可使心收縮加強，動脈緊張力增大，血壓上昇。

11 循環中樞之管制機能，在死亡時先循環之停止而失效，在復活時則後循環之恢復而再行工作。

12 死亡時，呼吸先變深，後則爲深淺交替之間歇式，再後則爲短期的速而深的呼吸及短期的淺而常有休止的呼吸，最後則爲喘息性之瀕死式呼吸。

13 瀕死呼吸爲不規則的喘息，這時循環業已停止。

14 死亡時，呼吸肌中膈先痲痺，次之爲胸肌，最後爲頸肌。

15 死亡時，呼吸中樞的管制機能先呼吸的停止而停止。

16 復活時，呼吸的恢復在心跳恢復之後，先爲微弱嘆息，即變爲深型瀕死式呼吸，再爲間歇性呼吸，最後呼吸成爲正常。

17 呼吸肌之加入工作次序，復活時和死亡時正相反。

18 呼吸中樞之恢復管制，乃在正常呼吸恢復之時。

19 呼吸與循環間之關係：

a. 自動呼吸之恢復，必在動脈緊張力相當恢復之後，凡因臨床死亡過久而循環恢復不易者，自動呼吸之恢復亦難。

b. 自動呼吸之恢復，可使血壓上昇且安定之，循環因之更趨正常。

第四章

死亡及復活時之心動電流圖

爲了要更正確地明瞭死亡及復活時的心臟機能起見，曾在放血時，死亡時及復活時，作了十個動物的心動電流圖。

自從一九一一年之 Thomer 氏起，對離體心臟在內眼下停跳時及灌注後復跳時的心動電流圖，一直有不斷的研究。Thomer 及 Robinson 二氏在一九二一年曾證明，心臟在停止狀態下仍含有一再行工作若干時之潛能。Smirnov, Andrey v. Borisov, Rusinov, Meeses, Lutembacher 氏等幾證明當因受毒素、窒息、出血或其他疾病而死亡時，心臟之電動力有變化。心臟復活時的心動電流研究，比較的少見。最近 Glazer, Laubry, Degos 及 Hanson 氏等曾有數篇文章論及病人在心臟內注射腎上腺素後之心動電流圖。

在作者的研究室中，Makarichev 及 Samonov 二氏曾首先研究復活時的心動電流圖，這是在臨床死亡後將心臟用一大灌注器使其復活時作的。

心動電流圖的記錄是用標準的方法，都是在臨床死亡五到六分鐘之後作的，這一時間是特別選擇的，因為我們所作的基本實驗都是關於這一時間的。實驗大第二一六、二二二、二二三、二二四、二二五、二二六、二二七、二二八、二二九、三三一、等號都作過心動電流圖。在未舉

行摘盡之腎及放血以後，以及臨床死亡後及復活時的各期都作過記錄。

我們在實驗中用「盼得本」及腎上腺素。在復活初期注入血內千分之一之腎上腺素溶液一公撮，在心動電流圖上頻率之增加以及 P T 兩波之反常之增高，我們以為是由於這一注射。但我們和 Kravkov Fogelson、Glazer 氏等的意見不同，對因極度失血而停跳的心臟，一劑腎上腺素究竟能引起何種明顯的功効一層頗表懷疑。此外我對「旁托本」對心肌及冠狀血流有否特別作用，也不敢說，雖然或許能夠刺激迷走神經中樞使心跳略為緩慢 (Makarichov, Semenov 二氏)。在用了「盼得本」之後，放血之前的心動電流圖說明了這一可能。

我們所作的心動電流圖，其變化可說大致有一律性，因之我們只將第二二三號犬的記錄發表 (圖二十一)，作為舉例，至於我們的結論是從所有的記錄中得到的。

在放血第二分鐘時，心跳頻率在九例中有七例增加。QRS 的電壓降底，並在 P T 波中保持不變。頻率之增加是因為心的弛張減少的緣故，P-Q 之間的距離縮短，可為證明，這時從心耳發出的刺激較多地傳到心室。放血第五分鐘時，心跳頻率起始緩慢，R 波的電壓增高，P 波消失，顯示竇結 (sinus node) 的阻塞。

P 波在初放血時並不起變化，但在第四分鐘時，其節律即受紊亂，心耳室間之傳導阻塞已出現。有時 P 波變為負性，有時則根本消失，這時其他各波尚不顯示和正常有何重大差異。

心臟動作的停止：在描記器 (Kymograph) 顯示心臟動作完全停止之後，心動電流圖仍有一時期可以記錄，雖然並不正常。P 波的變化，已如上述，其頻率在八例中有五例增加，傳導在八例中有五例略為延遲，T 波在八例中有六例起變化，S-T 之間的距離往往減弱，只有一例 (第二二五號) 其軌跡類似雙相振動 (diphasic oscillation) 為臨床死亡的特殊記號。

瀕死呼吸的開始：在七例中之六例，其心動電流圖顯示頻率較慢，四例中P波完全消失，一例之耳室傳導阻塞，三例有雙相曲線，為臨床死亡的特徵。此外有和心臟活動停止時同樣的傳導延遲現象，即T波的歪曲，S-T部分的向下移行於等電綫（iso-electric line）之下，以及P-Q S-T Q-R-S等之間的距離的延長。

臨床死亡：在瀕死狀態終了及臨床死亡開始時，雙相曲線（diphasic curve）是一特徵，這時P波已完全消失。心室複波並無差別。這一曲線極像橫紋肌動作的雙相曲線，有每分鐘二十五到二十次的跳動頻率。在六例中的四例，臨床死亡初期及其以後全期間中的心動電流圖，都大致一樣。

在第二二三號犬，當臨床死亡時，暫時的有正常心動電流圖的出現，但於末期重復消失，顯示一單相振動曲綫（Curve of monophasic oscillations）。

僅有一例（第二二七號），其心動電流圖在本期完備各種組成，其P-T等波和正常者無多大差別，只R波之電壓減低至正常的四分之一。耳室傳導略有增加，P-Q間之距離為0.075秒，（正常者為0.1秒），頻率增加。

第二三一號示，在臨床死亡期內，心臟乃在一暫停活動期中，或者心臟有微弱的顫動，其力不足以抽送血液。這樣雖然在臨床死亡期內，整個生體機能包括心臟機能都停止活動，但我們必需說整個生體仍然保持一定時間的潛力，這可以復活的潛力，是在一種最弱生狀態（vitaminima）或似非生狀態（anabiosis）之下。

上面是我們研究的結果，其他研究家們如 Lutembacher氏（一九三七），Binet-Strumza及 Ordon z氏（一九三七），Hanson Parks及Anderson氏（一九三三），Riggs氏（一九三六）等也曾證明在死亡初期心頻率有增加，以及Q-R波的電壓降低。Hanson及

Schellong 二氏則言心跳變慢的初期，R 波的電壓常常增高，而 P 波則消失，這現象在放血第五分鐘往往可見。De Somer 氏（一九三八）說當致命的窒息時，P 波立刻消失，以後其他各部分也起變化或消失。岩崎氏（一九三五）在研究慢慢地死亡的人心時，也看到同樣變化，他以爲通常竇及心耳先停止，以後是心室。Smirnov 氏以爲若在迷走神經保持的場合，P 波極快的消失，但室間傳導動作是仍舊長時間地保持着。

我們常看到 P 波的消失，但這時其他部分仍舊無變化，而描記器上也仍記錄着心的節律。

Schellong 及 Bruns 兩氏（一九二四），Menes 氏（一九三七）以爲當交感心上心初停跳時，其電流圖和正常無大分別，這時心室變波毫無變化，但 P 波往往消失，大都數例中，以後即有心跳加速，P 波之變化，及 S-T 部分之負性化；至於瀕死狀態及最後休息時則心跳變慢，P 波消失。

這時心動電流圖最主要的變化是 S-T 間距離和 T 波。Laubry & Degos 二氏（一九三四）證明中心複波中有重要變化：R 波有壓抑現象，T 波則往往振幅增高而變爲負性。Winkebauer 氏（一九三五）看到這時 S-T 間距離愈來愈短，增高之 R 波常常進入 T 波，有時 S-T 間距離也受壓制。Steinmann 氏（一九三七）在研究一氧化炭中毒的心臟時，也看到心動電流圖的基本變化是 T 波的扁平化或 T 波的重曲。Stearns 氏（一九三八）在研究煤氣中毒的心臟時，也看到同樣的變化。Smirnov 氏（一九三一，一九三七，一九一四）也看到 S-T 間距離及 T 波的有意義的變化。Smirnov 氏在窒息時看到 T 波的增高，同時 S-T 間距離縮短，使曲線成爲單相式。Lepshkin 氏（一九四〇）在窒息的後期看到高的正性 T 波，同時 S-T 間距離增加。我們在實驗中看到相同現象，同時有心室中阻塞（intraventricular block。所有上

到各種變化，在臨床死亡之初期，較為明顯。Winkblauer氏（一九三五），Lutembacher氏（一九三七），K. Larsen氏（一九三六）及Smirnov氏等也曾證明窒息之末及臨床死亡之期中，S-T間距離有縮短，以及RT波之完全融合，其曲綫作雙相中之單相式（a monophasic of a diaphasic form）。心跳頻率這時是每分鐘二十至二十五次，臨床死亡持續約五六分鐘，其曲綫始終是一樣的。心室複波的搖動，曾於一例中發現，這一例心跳停止後，變為全不可逆地不能恢復。

從輸血時的心動電流圖看來，我們可以知道，心肌的營養失調，實在是心臟能衰竭的原因。

心臟能復活時的心動電流圖：復活後二至四分鐘間，心動電流圖和未放血前僅有細微的區別，復活時記錄顯示和死亡時正相反的一步一步的變化。

描記器上記錄的心臟開始動作，似乎因為衝動的頻率增加之故，或許是腎上腺素的力量，曲綫仍作雙相式，一似臨床死亡時者，但正相比後者為突出，心室複波的變化跟著便來，起初心臟對耳室衝動（*atrioventricular impulses*）起反應。

其電壓是低的（第二二三號）。當復活時最初恢復的是心室複波，大都數例中S-T間距離受壓制，T波負性，P波在初期幾秒鐘內不見出現，以後即出現而不再變化。有時耳室阻礙仍見到，而心跳頗慢。

傳導系統內之刺激的傳播是延遲的，這被P-Q間距離的延長R波的廣寬所表現，這或許是貧血之故，在有幾例中（第二二七號）S-T間距離波，稍稍向下方移行。

自動呼吸恢復時的心動電流圖：這時心節律和正常相近，P波再出現，但有時R波之低電壓仍保持着。在第二二九號犬，一等自動呼吸出現，心力比較甚強，心動電流圖上則顯示非正常的變化：P及T波有歪曲，S-T間距離向下移行。顯然的，大量血流入右心，增加了心力，顯

率增加，R及T波的電壓加了一倍。

眼反射恢復時的心動電流圖：眼反射暫時出現表示心臟工作已正常，假使犬在復活後不久又告死亡，那麼其心动電流圖有非正常的雜波在正常的軌跡之中出現，負相突出，變為變相性或等電性（第二二一及二二四號）。

第二二七號犬的死亡甚久，但其曲線並無特徵，當復活之前，有波記錄，但突然消失，這一次竟不能救活。

我們這一次的結果和 Makarichov 及 Semenov 二氏以前的類似，但後者的實驗是於臨床死亡甚久之後，用灌注器時所作的，他們有一些特別的收穫，我們這次未能見到。他們在復活時看到一間斷性的傳導束枝阻滯（bundle branch block），以及耳室結的工作突出很久，致使竇結的恢復極慢。

Bruns 及 Thiel 二氏以為僅在心动電流圖尚正常時的場合，心臟方有救活的可能性。在死亡了已六分鐘，心动電流圖僅有非正常的振動時，心臟復活是不可能的。但我們却於臨床死亡的最後二三分鐘內，這時心动電流圖僅有類似左心圖（levocardogram）及雙相振動這一類非正常的振動時，仍能成功心臟的完全復活。

所以我們要說，即使心动電流圖已經完全非正常，心臟的恢復仍是可能的。

結論：

在瀕死狀態時心动電流圖已有變化，在臨床死亡逐步前進時，心动電流圖的變化加甚，但無論心动電流圖和正常相差異很大時，大部數仍然能夠恢復的。

第 五 章

放血及復活時之代謝機能

第 一 節

血中理化學常數及氣體

死亡期：組織之氧化作用在死亡及復活時成何狀態，是一個頗有實際價值及興趣的問題。氧化物質在組織中之水準是死亡的最靈敏的指示者，同時也是復活的指示者。作者曾用 Warburg 氏法測驗各種組織在各期死亡及復活時的呼吸作用，預先先作血中氣體的單純理化學分析以求得到對照數字。作者同事之 Smirenski 同志專門做這一工作，在本章中所引用的，都是他的工作結果。在動物放血的各期及急救的各期，都採取血樣來作下列各分析：（一）血之氧的飽和度，（二）動脈血及靜脈血之氧及二氧化碳含量，（三）動脈血及靜脈血之二氧化碳及氧量之差別，（四）動脈血及靜脈血之氧化度，（五）組織利用氧之系數，用 Fogelson 氏法測定（動靜脈血氧量之差額除以動脈血之氧量）。後來因 Severina 同志的建議，我們又添加了下列分析：（六）靜脈血二氧化碳分壓曲線，（七）靜脈血之滲透壓。

在最初十七次實驗中，動脈血壓是用重力法量取的，以後就用一特

別製造的瓶(圖一)來量取。這樣可以避免血液被 Ring r 氏液沖淡所造成的錯誤。血中氣體是用一壓力計來量取(一九二四年 Van Slyke 及 Neill 二氏所發明)。每一測驗都試兩次。兩次的結果，容許相差百分之一，但實際上並不超過百分之〇·五。動脈血之氧飽和力是用空氣飽和法來測定。二氧化碳分解曲線是用 Barcroft 氏飽和器來測定，先用含有二氧化碳部分壓力(四十到六十公厘)的混合氣體充滿該器，然後將橡皮球儲以五到七公撮的血液，一同放入孵卵箱內(溫度攝氏三十七度·五)。飽和器中之氣體濃度用 Haldane 氏器測定，血中氣體濃度則用 Van Slyke 氏法。血之滲透壓用 Beckmann 氏冰點測定器(Cryoscope)測定。

分析用的血液是同時在股或頸動脈中抽取，或取自縱竇，間亦從頸及股靜脈中採取。自竇中採取血液，作者用 Alexandor 及 Chlrm 二氏及 Kassileya 氏所述之法，但我們不用導管，而用空針抽取，因為我們是在急迫實驗之中取血的。

正常血液的分析：曾用六犬，分析其正常時之血中氣體含量，血乃同時取自頸靜脈及股動脈者，在第四號犬，同時也從股靜脈採血，在犬安靜時(安撫約五到八分鐘之後)採取十七到二十公撮的血。正常血中氣體的含量有甚大的個體差別，例如氧的飽和量(能)可自百分之二十到二十五·六四，動脈血自百分之一六·九三到二三·三八，靜脈血自百分之八·〇一到一七·五八。動脈內二氧化碳的含量自百分之三八·〇八到四七·〇八，靜脈內則為五〇·九九到五七·四五。「利用系數」平均為〇·四八，比之前人所報告者為高。據 Fogelson 氏，人類當休息時，其「利用系數」為〇·三，據 Eppinger 氏(Blinov 氏所述)則為〇·二二到〇·四三，Blinov 氏估計則為〇·一八到〇·三五，這樣我們實驗中所得的「利用系數」的增高，是指比之我們的平均正常系數為高而言，因為我們的正常數已要比之前人所述者要高出許多了。

股靜脈內的含氧量比之頸靜脈內者要多百分之四十三，二氧化碳則少百分之七。所以股動脈血及股靜脈血內之二氧化碳含量的相差要比股動脈血及頸靜脈血之相差低百分之三。七七，氧量的相差則低百分之五。二六。「利用係數」低百分之五十二（自〇。四六到〇。二二），飽和度多百分之三十二。

靜脈血之二氧化碳分解曲綫，在二氧化碳壓力四十到六十公厘水銀柱之下，曾在六頭動物身上研究過。所有的結果，都在正常範圍之內，只有微量的變化是因為所用方法的變異以及血液成分的變化。血液的滲透壓，在本實驗中是〇。五五。

麻醉：有五大均皮下注射以百分之二的「盼得本」（Pantopon）溶液，劑量每公斤體重注射八公絲。在大感朦朧感覺遲鈍及呼吸淺解時，採取血樣作分析（採取血樣在麻醉劑注射後之三十分鐘之內）。「盼得本」能够使動脈血內之氧的濃度降低，動脈血之氧交飽和能也降低，動脈血之二氧化碳含量則增高。這種現象均表示肺交換量的減少。動靜脈血內氧、二氧化碳的差額以及「利用係數」等，亦均降低。這不獨因為動脈血的變化，也因為靜脈血內二氧化碳的減少以及氧的增加之故。二者均表示血中比之正常時氧的濃度為高而二氧化碳的濃度為低。這一變化也可以在自腦而出的血中發見。自肢端出來的血，氧含量很少，二氧化碳很多，和自腦而出者正相反。所以在這種情形之下，肌肉要比大腦多用氧並多放出二氧化碳來。

「盼得本」和醚的併合麻醉，仍在前述單用「盼得本」的五大身上實行，醚是在注射「盼得本」之後，用滴入法麻醉。犬之麻醉不深，很安靜，呼吸慢，但角膜反射仍保存着。血樣在醚麻醉開始之後一到一小時半之內採取，在這一時間內，手術及其他測驗也正進行着。結果顯示血中氣體成份的變化，和以前的例子一樣，肺交換量減少，「利用係數」降低。自腦而出的血液也有同一變化。股靜脈血則表示比腎血（自腦而

出者)多有氧的消失,「利用系數」的增加。股靜脈的正常「利用系數」是 0.22 ,單用「盼得本」之後是 0.41 ,併用麻及「盼得本」之後是 0.5 。二氧化碳分解曲綫的低降是伴隨着靜脈內比之正常多些「酸性代謝物」的積聚。

放血:血從右股動脈放出,持續五到十分鐘。最小的放血量是全血量的百分之四十一,或全體重量的百分之三.一。最大放血量是全血量的百分之八十三,或全體重量的百分之四.八。

在放血時組織的耗氧量有增加,這可以靜脈血內含氧量的減少來證明,此外尚有飽和量的減少,動靜脈血差額的增加,「利用系數」的增加等。靜脈血內的二氧化碳含量也有增加。這一現象並非由於血液和二氧化碳的親和力有增加,正相反,二氧化碳分解曲綫比之放血前者要低(圖二十二)。股靜脈血比之寶血的氧量要低,二氧化碳則增加。

血的氧量當一半血液被放出後,降低,但當放血終止後,又微微升高。動脈血內的二氧化碳含量當動脈血內的氧飽和量增加時,急速下降,明顯地是由於肺交換量增加之故。放血時的血滲透壓不變。

「屍血」:「屍血」是當初輸血入動脈時,同時自靜脈採取之血,就是在臨床死亡五到五分鐘時之內的靜脈血。「屍血」的顏色幾近純黑色,我們曾在五次實驗中,成功地取得「屍血」。這一血液並非完全無氧,有二頭犬的屍血且含相當大量。第十四號犬屍血中含氧百分之八.一四,十八號犬則為百分之九.七四。和放血終了時的靜脈血比較,屍血的含量要減少百分之十到五十三(第二十二號犬除外)。屍血尚保存氧百分之三.二五到九.六四。這一數字表示平均比放血終了時降低百分之三十五,至於二氧化碳的含量則僅增高百分之七。

輸入血:放血後的犬,永遠拿它自己的血來作輸血,約有二十五到三十公撮的百分之四十葡萄糖溶液加入這血中,有十七次實驗再稀釋以百分之三十到四十 Ringer 氏液。為輸入目的而預備的血,自從連結備

血器與動物動脈的橫管中吸取，在輸血開始後十到十五秒鐘之內，即期分析之。有五次之血經過分析。

這一血的氧濃度是平均百分之一三·三八，即比之放血終了時的動脈血要低百分之三十，那時的氧濃度是百分之一九·〇二。輸入血內二氧炭的含量也自放血終了時的百分之三一·九七降低到百分之二四·一一，共降低了百分之二十五。在餘下的二十七次實驗中，輸入血未經稀釋，內中有八例曾分析其氣體成份。無論氧及二氧化碳之分量都比以前的例子為高，但動脈血的氧濃度比之放血終了時動脈血的要低百分之十五。

有三次之輸入血曾測定其「攜氧力」，結果氧飽和度僅為百分之七七到八七。這是因為自儲血器中流出時，未曾充分飽和氣體。這血通常乃自犬虹吸至一閉之儲血器內，經過一狹小的橡皮管，這血又自同一器內輸入本犬，這血含氧百分之一六·一六，二氧化碳百分之三三·九二，氧化度為百分之七七到八七。

復活時：在輸血之前血中氣體成分的相互關係，表示這血的氧及二氧化碳濃度是相當的安定，但是其氧化度只有百分之七七到八七。血的冰點是負〇·六到負〇·六五，二氧化碳分解曲綫也表示這一血和新鮮採取的血並無多大差別。這血輸入臨床死亡的動物體內之後，在生體內要經過一連串之變化。臨床死亡五六分鐘的容易和快速的復活，是有其特殊的血中氣體成分的變化的。繁雜和緩慢的復活又有另一特殊的變化。第八表示賣血在急速復活時的氣體成分。

第 八 表

急速復活時輸入血中氣體成份的變化(竇血)

(表中數字是五到十次實驗的算術平均數)

測 定 時	測定 號數	動靜脈 氧(差額)	靜動脈 二氧化碳 (差額)	利用 係數	攜氧力
心臟活動出現時	I	4.97	9.81	0.36	16.77
自動呼吸出現時	II	4.17	4.10	0.19	20.49
角膜反射出現時	III	2.71	2.31	0.15	20.03
角膜反射出現後一小時	IV	13.9	12.19	0.67	24.83
角膜反射出現後二小時	V	15.95	16.67	0.75	21.64
角膜反射出現後三小時	VI	11.48	7.99	0.63	22.98
角膜反射出現後六小時	VII	14.65	13.94	0.77	20.84

分析顯示首一二次血的測驗中動靜脈血的含氧量的差額，和正常很相近(4.97 - 4.17)，下面就要說到這首一二次的測驗並非組織中氧化過程的正確表現。第三次測驗(角膜反射再現時)則顯示，這一動靜脈血的差額有明顯的低降(2.71)。第四次測驗(角膜反射出現後一小時)時，差額急速增高(13.9)，並且持續數小時之久。動靜脈血中的二氧化碳差額及利用係數，和上述正變化並行，見圖二十三的圖解式。第九表示自股靜脈採取的血中的氣體變化。

第九表

急速復活時輸入血中氣體成份的變化（股靜脈血）

測 定 時	測定 號數	動靜脈氧 量(差額)	靜動脈 二氧化碳 (差額)	利用 係數	攜氧力
心臟活動出現時	I	12.40	16.93	0.81	20.00
自動呼吸出現時	II	9.95	18.44	0.74	18.99
角膜反射出現時	III	5.72	13.05	0.27	20.82
角膜反射出現後一小時	IV	3.67	8.56	0.19	22.74
角膜反射出現後二小時	V	9.20	8.45	0.51	21.39
角膜反射出現後三小時	VI	10.86	9.78	0.63	23.18
角膜反射出現後六小時	VII	14.29	19.19	0.70	20.62
復活第一日	VIII	15.53	11.27	0.85	20.44
復活第二日	IX	11.87	9.53	0.74	17.15
復活第五日	X	11.48	10.41	0.75	16.54

據上表第一次測驗的動靜脈氧量差額很大（12.40），一直到第三次測驗仍然很大（5.72），到第四次測驗時方始下降（3.67），第五次測驗時又行增加（9.20），並且在五天之內一直很高（11.48）。動靜脈內的二氧化碳量差額及利用系數的變化和氧的差額並行，也和第八表一樣。第九表在圖二十四中用圖解法表出。

第十表示自頸靜脈採取的血中的氣體變化。

第十表

急速復活時輸入血中氣體成分的變化（頸靜脈血）

測定時	測定 號數	動靜脈 氧(差額)	靜動脈 二氧化碳 (差額)	利用 係數	攜氧力
心臟動作出現時	I	9.19	16.82	0.51	19.33
自動呼吸出現時	II	12.17	15.27	0.70	21.31
角膜反射出現時	III	1.30	2.50	0.07	19.90
角膜反射出現後一小時	IV	11.94	11.44	0.56	22.76
角膜反射出現後二小時	V	11.04	10.98	0.59	22.83
角膜反射出現後三小時	VI	12.67	13.28	0.6	21.67
角膜反射出現後六小時	VII	11.51	11.20	0.65	22.05

這一次第一、二次測驗時的動靜脈含氧量的差額也很高（9.19和12.17），第三次測驗時則急速下降（1.30），第四次又回升，（並且持續地高，一直到數小時之久。第十表（頸靜脈血）與第八表（竇血）很相似，這可以作下列的解釋，因為頸靜脈中的血大部自腦而來，只有一小部分從皮膚及頸肌而來。（圖二十四）

上列諸圖顯示，首幾次的血的測定都有高的動靜脈血含氧量差額（二氧化碳的差額也然），但這並非表示復活初期的氧化過程的強力化，却是因為不規則的循環及緩慢的血流之故，而有這樣高的差額。使血輸入動脈，然後再流入靜脈內的特殊方法也許也使復活初期的真正動靜脈血的差異歪曲了。在這一時期，組織呼吸的增加，或許是復活的第一步。

第二步却是相反地組織的呼吸又低下了，在這時血液的循環已經相

當地有規律了，這使動靜脈間的差額得到調整，但組織的呼吸水準尚在低處。在用竇血及頸靜脈血測驗時，當角膜反射出現時（第三次測定），動靜脈間的差額便明顯地降低，在用股靜脈血測定時，這一降低要遲一小時（第四次測定，角膜反射出現後一小時）。第十一表示頸靜脈血的二氧化碳併合力的變化。（圖二十五）

第 十 一 表

復活時頸靜脈血中二氧化碳併合力之變化

測 定 時	測定號數	血中氣體百分比（體積）	
		二氧化碳壓力四 十公厘水銀柱時	二氧化碳壓力六 十公厘水銀柱時
正常	I	45.90	53.90
自發呼吸出現時	II	25.31	35.08
角膜反射出現時	III	31.63	41.25
角膜反射出現後三小時	IV	35.00	44.00

第十二表及第二十六圖示竇血中的氣體變化在延緩及困難復活時的情形，這和急速容易復活時大不相同。和急速復活相同的是首二次測定，動靜脈的含氧量差額都很大（7.89-6.12），到第三次測定，便明顯地降低（2.74），但和急速復活時不同，這一降低繼續下去（2.15），而並不再上升。（圖二十六）

第 十 二 表

延遲復活時輸入血中氣體成分的變化（竇血）

測 定 時	測定 號數	動靜脈 氧（差額）	靜動脈 二氧化碳 （差額）	利用 系数	攜氧力
心臟活動出現時	I	7.89	13.28	0.51	17.11

自動呼吸出現時	II	6.12	6.96	0.37	18.20
角膜反射出現時	III	2.74	3.30	0.34	18.79
角膜反射出現後一小時	IV	2.05	2.31	0.47	—

第十三表乃採自股靜脈血之變化，也和急速復活時一樣，在第四次測定時，氧化過程的水準首次降低（2.65），在前三次測定時，這一水準是相當地高的。

第十三表

延遲復活時輸入血中氣體成分的變化（股靜脈血）

測定時	測定 號數	動靜脈 氧(差額)	靜動脈 二氧化碳 (差額)	利用 係數	攜氧力
心臟活動出現時	I	9.60	12.02	0.90	15.08
自動呼吸出現時	II	10.70	18.72	0.89	13.97
角膜反射出現時	III	6.96	8.25	0.62	—
角膜反射出現後一小時	IV	2.65	3.10	0.61	—

第十四表是頸靜脈血氣體變化的分析，動靜脈血之差額的低落，比之臂血要早，在第二次測定時已經低落（1.02），第三次測定時並無多大變化（1.08），第四次測定時和臂血相反，動靜脈血之差額反而增加，並持續好幾天，參看第二十七圖。

第十四表

延遲復活時輸入血中氣體成分的變化（頸靜脈血）

測定時	測定 號數	動靜脈 氧(差額)	靜動脈 二氧化碳 (差額)	利用 係數	攜氧力
心臟活動出現時	I	6.88	10.64	0.39	17.40

自動呼吸出現時	II	1.02	3.07	0.07	20.20
角膜反射出現時	III	1.08	4.94	0.06	20.94
角膜反射出現後一小時	IV	7.95	6.96	0.40	20.44
角膜反射出現後二小時	V	9.20	7.89	—	21.64
復活之一日內	VIII	7.08	4.82	0.59	21.30
復活之二日內	IX	10.10	6.79	0.70	—

上列諸實驗都指出組織的氧化過程，在一長久時期內是很低的，「延遲復活」這一名稱自己就指出自動呼吸的出現是很晚的，因之角膜反射的出現也延遲了，整個生體機能的恢復也極為緩慢。寶血的第四次測定時要比之急速復活組遲得多，其動靜脈血的差額仍舊很低，不像急速復活組這時差額已有大量增加。這是因為組織利用的氧很少，放出的二氧化碳也很少，換言之整個生體復活緩慢，雖然在以後動靜脈血的差額有增加（第十四表第九次測定），動物仍然死去，早期在幾小時之內，遲則第二或第三天之內。中樞神經系統的上部的變化，這時是不可逆的。

動靜脈血中含氧量的差額和靜動脈血中二氧化碳含量的差額，部份地和「血流動力」（循環）有關。每一循環的阻滯，使這差額增高，因為這時血和組織的接觸時間增加了。另外一方面這差額和組織的氧化過程有關，氧化強者差額高，反之則差額低。所以總結起來，差額的大小不獨和組織的代謝力有關，也大半和循環的順利度有關。我們的實驗結果已經充分地證明了這一點了。

在復活的初期，差額的數字所以高之故，不能拿組織的氧化力旺盛來解釋，而要拿「血流動力」（hemodynamic）微弱來解釋。後來循環漸漸改善，而差額降低的緣故是因為組織的氧化仍舊不大之故。

最後，當循環大有改進時，血中氣體的差額又行增加，這是因為組

體的氧化實際上增加了。這時缺氧的情形又出現了，這一缺氧情形在「死亡」、「臨床死亡」、「復活初期」是都有的。缺氧可以持續幾小時到幾天之久。

第二節

復活動物醣類代謝的各方面

早已知道的是在失血時醣類代謝有很大的紊亂，所以我們在因致命的流血而致的臨床死亡以及以後的復活時，來做醣類代謝的測驗。Ca. yevsakya 氏曾在前列情形時測定血中的醣和乳酸量。血醣的測定是用的 Hagdorn-Jensen 氏法，乳酸則用 Friedman-Cotonio 氏法。下面便是她的結果：

在手術前的「粉得本」醚併合麻醉使犬的血醣增加到每百公撮血中有一四八到二七四公絲（正常為七七到一二〇公絲），血中乳酸也有增加，為百分之十六・八到三〇・六公絲（正常為七・三到一六・三公絲）。這些結果，和前人所得者相仿。

在放血時無脈動靜脈血的醣量，變化都很少，只有微量的增加或減少；乳酸量則在動靜脈內都有增加，在八犬中之六例有微量增加（百分之二到五公絲的增加），在放血之中途即可測得，在放血的末期，全部犬都有增加，達二三到二六公絲之多。在瀕死呼吸時，血醣增高至二三〇到二五一公絲，（動脈血）這一動物的瀕死呼吸持續十三分鐘。乳酸的增加在瀕死狀態不久者，增加約自三到六公絲，瀕死狀態延長者竟可達百分之六十九公絲之多。

在自動呼吸復現時，動靜脈血中之醣類為百分之一四五到一五〇公絲，這一血醣的增加持續三十秒到二分鐘，或許是因為中樞神經系統受到刺激之後，神經衝動沿交感神經纖維至肝，使肝放出醣類之故。這一

衝動也傳到腎上腺去，使腎上腺素增加分泌，因而血腫及血糖都有增高。但這一因腎上腺素而增加的血腫，比之復活之後的血腫降低，並不算高。用摘去腎上腺的犬來作實驗，證實了這一假設。摘出腎上腺的犬在呼吸回復時，並無急速的血腫過多，但是使血腫回復正常的時間却減少了。

當角膜反射出現時，血腫的水平仍然很高，但比之呼吸出現時稍低，計為百分之一二七到三七〇公絲，血腫在三到四小時之內回復正常。

當正常呼吸回復時，動靜脈血內的乳酸量達最高點，計為百分之四一。四到一一八。四公絲，這比之放血開始時要多三到四倍。這一大量乳酸的積集指出當復活之初期，醣類的氧化是在缺氧狀態之下，從乳酸再合成醣類的機構是大大的弱化了。這可以拿在復活初期組織尚不能自由地利用氧來解釋。當角膜反射再現時，乳酸開始減少，經過二三小時而回到正常的水準。動靜脈血內氣體差額的變化（急速復活例）也證明當角膜反射出現時（一小時之內），組織利用氧的機能開始增加。

總結起來，當復活之初，有急性的血腫過多及乳酸過多，這表示醣類代謝作用的紊亂。血腫的增高是因為在瀕死及臨床死亡期內肝臟代謝機能紊亂之故。

死亡前及死亡後的肝臟「肝醣分解」機能，是早已知道的，當循環恢復時，肝內儲藏的大量肝醣便流入血內，而在末梢血內可以尋得。乳酸的過積是臨床死亡期和復活初期醣類氧化的缺氧性的指證。呼吸恢復時血腫及乳酸的過積也可以用「血流動力」因子來解釋。因為這時循環已盡大致地正常了，呼吸運動因反射關係而促進肝醣的進入血流，也是可能的。血腫回復正常水準的延遲，和組織的不能利用氧有關，醣類不能完全為組織所利用一如氧氣。

第三節

蛋白質代謝的各方面

這一問題是太複雜了，只有不完全的研究可能做到。作者研究室中的 Schuster 氏曾作靜脈血中「全體氮素」、「脛餘氮素」、「氨基酸氮素」等的分析，

(1) 全體氮素：用 Kjeldahl 氏法分析。一公撮血中之氮素，所生成之氨用一混合滴定標示劑（甲烷紅及次甲藍）滴定。

(2) 脛餘氮素：血液用鎳酸鈉沉澱後，其無蛋白質的濾液用鎳鹽處理之。將氨從濾液中蒸發之後，以一混合標示劑滴定之。

(3) 氨基酸氮素：也用 Folin 氏法，在一無蛋白質的濾液中測定之。

(4) 在有幾個測定中，乾血渣是用濾紙吸取後，再在較紐天平上秤定。

我們的結果和前人的報告一致，即用「盼得本」藥併合麻醉的犬有全體氮素及氨基酸氮素的變化。前者增加百分之八·六，後者則減少百分之二六·二。脛餘氮素的變化則為不固定性。

放血使血中所有的氮素化合物都一齊減少，在放血中期，全體氮素在十二犬中之六犬減少百分之七·一二，放血末期則十二犬中之十一犬有減少。在瀕死期，有六犬減少百分之十一·四。脛餘氮素及氨基酸氮素在放血中期特別是末期也大為減少。在瀕死期，則氨基酸氮素及脛餘氮素反而可以增加。

在復活的初期，血中全體氮素的水平即達到放血初期的數字，其相差不過加減百分之七左右。以後幾天之內，血中氮素的變化，都在正常範圍之內。脛餘氮素在復活之緊後，亦即變為正常，在一天之後，只有

二犬有高的脛餘氮素量，一為百分之一〇二公絲，一為百分之八十三公絲。這兩犬的轉歸都很嚴重而不免死亡。其他諸犬，無論其轉歸是死亡抑是復活，它們的脛餘氮素量，都在正常範圍之內。在放血手術舉行之前，犬的外表雖然健康，而犬血中脛餘氮素量很高的，在舉行復活實驗之後，它們的預後都不良，大約因為這些犬的腎臟機能不足之故。

氨基酸氮素，在麻醉及放血時都有減少，但在復活初期即有增加，比之放血初期約增加百分之五十（十三犬中之八大）。若就全體犬而論，復活初期的氨基酸氮素比之麻醉之前要低些。對照的實驗（手術前測定），顯示正常的變化可以在加減百分之二十左右。手術前氨基酸氮素過高（十二公絲）是預後不良的指示。

Soula, Palladin, Tsuvero'ov, Gorodiski 諸氏定出了一種「蛋白質分解」及「氨基酸形成」的指數，麻醉及放血都可降低這指數。在復活初期，這指數比之正常時稍低，但和對照實驗只用麻醉的犬相比，相差無幾。基本上所謂「蛋白質分解」及「氨基酸形成」指數就是血中脛餘氮素及氨基酸氮素變化的表現。

麻醉及放血後的氮素變化比之臨床死亡五六分鐘時的變化為重要，特別在正常的恢復是很快時為然。

脛餘氮素及氨基酸氮素的減少或者可以表示在麻醉後的代謝機能減弱，放血後及臨床死亡時也然。這一減少是因為所有組織的生命活動被阻抑之故，特別是中樞神經系統活動的阻抑。Soula, Gorodiski 諸氏也在中樞神經系統的活動靜止時見到「蛋白質分解」及「氨基酸形成」指數的降低。作者研究室內也曾證明在麻醉及放血後，組織的氧化機能減少，復活時則又恢復。至於脛餘氮素及氨基酸氮素在臨床死亡之後並無多大變化的這一事實，又證實了 Belakh vs'ki 氏和他內同事們的研究，他們以為死後血中的變化，並不立刻發生，在二到七小時之後所擷取的血樣，尚無顯著的變化。

在復活時血中氮素（無論是蛋白質或廢餘氮素）並無重大的變化，這可以證明腎臟的排泄機能在復活之時及以後並沒有紊亂。

上列的紀錄，尚不足以估定蛋白質代謝的全面作用，但是就我們所已得的看來，氨基酸氮素既無多大變化，那麼在臨床死亡的五六分鐘之內，就沒有理由以為蛋白質代謝作用有嚴重的變化。但是為了得到最後的結論起見，那麼現有的材料是尚不足够，需要再做些組織「蛋白質分解」作用的實驗。

第 六 章

中樞神經系統對局部貧血的抵抗

復活、急救、起死回生等的研究已經證明了中樞神經系統對循環的受干涉是非常之敏感的，這可以由暫時阻止腦循環所引起的紊亂，以及臨床死亡相當長久之後復活的不易來證實。和中樞神經系統相反，末梢神經對貧血的抵抗力是相當地強的。

第 一 節

生理學的研究

一九〇三年 Hering 氏報告下列的末梢神經系統生存力的觀察。假使一兔的心臟用 Ringer 氏溶液來灌注營養，心臟的「加速神經」可以生存到九十五分鐘，「迷走神經」則為七十七分鐘。頸部交感神經系統的節前纖維在十五到十八分鐘之後變為壞死，節後纖維則為二十六到四十五分鐘之後方始壞死，交感神經節本身的壞死期比之略早。

一九二六年 Adrian 氏曾證明在心臟停止活動之後一小時，迷走神經的向心性衝動，仍舊可以紀錄下來。近年來 Lavent'v 氏及其同事們曾作交感神經節的移植手術，他們的工作顯示一個孤立的交感神經節，可以生存到三十分鐘之久。彭氏又證明一個結狀神經節，若是移植到大腦皮質裏去，可以生存四十分鐘。

在前一世紀中，對脊髓抵抗暫時性貧血的實驗，已經作了不少。Brown-Squard 氏在一八五一年，用腹部主動脈結紮法使脊髓貧血症八十分鐘之久，脊髓的功能在貧血解除後可以全部恢復。Ehrlich 及 Brieger 二氏在一八八四年，用壓迫腹部主動脈法使脊髓貧血一小時，結果其功能也可以恢復，但 Sanger 及 Spronck 二氏在脊髓貧血症一小時之後，發現它已「死去」，只有在貧血不超過十分鐘者，脊髓方可復活，超過這一限度時，復活可能是很可疑了。Colson 氏在一八九〇年發見犬之脊髓，假使貧血（用胸部主動脈結紮法造成）不超過二十分鐘，它的功能是可以完全恢復的。在恢復時，速度是很慢的，感覺功能在一小時之後恢復，運動功能則要到十一小時之後。Brown-Squard 氏等長期使脊髓貧血而仍然可以恢復其功能的實驗，是由於血流供給的阻塞不完全之故。

一八三六年 Cooper 氏首先證明暫時的壓迫犬的四條腦動脈是可能的。Magendie 及 Poissuille 二氏在一八三七年和 Maier 氏在一八七九年都證實了 Cooper 氏的發現。他們尋出貧血的最高限度是十到十五分鐘，超過了這一限度，任何中樞神經系統都不能復原了。Kussmaul 及 Tinner 二氏和 Brown-Squard 氏在一八五七年實驗了腦功能恢復，證明貧血不能超三分鐘。Brown-Squard 氏用人工呼吸法幫助，可以使貧血持續十七分鐘而無礙。Stewart, Guthrie, Burns, Park 諸氏用 Cooper 氏法結紮犬的四根大腦動脈，結果證明完全阻塞這些血管的血流十五分鐘以上時，可以完全抑制大腦及脊髓中樞的功能。根據上述的實驗，這些研究家們以為大腦皮質對貧血的敏感性要比脊髓中樞大些。有五犬的腦動脈阻塞六分鐘之後，可以完全恢復；一犬可以抵抗局部貧血到十五分鐘；若是貧血超過二十分鐘，便沒有一犬可以倖免了。Herz n 氏於一八八五年看到阻塞四個犬腦動脈血流幾小時之後，犬的神經功能仍然能夠恢復，但在這一個實驗之中，犬是

始終處在相當溫度的環境之中，這一相當持久的抵抗力可以拿「側枝血行」或者「不完全的阻塞」來解釋。一九三七年 **Andreyev** 氏指出即使在結紮所有的主要腦動脈之後，仍然有足夠的「側枝血行」可以供給腦的血流。**Hill** 氏也說，即使結紮了四個大腦動脈之後，大腦的血流仍然沒有完全被阻塞，大量的動脈間連結仍然可以供給血流。**Stewart, Guthrie, Burns, Pike** 四氏報告一例壓迫腦動脈達一小時之久，其後呼吸仍能恢復。一九二四年 **Roberts** 氏在結紮四個腦動脈之後，在 **Willis** 氏腦內仍舊可以紀錄出血壓來。用 **Battelli** 氏法使心臟停止，據 **Stewart** 及 **Pike** 二氏，貧血也非完全的，這裏輕微的心耳顫動就足以供給一微弱的血流。**Battelli** 氏以電氣震盪來停止心臟，看到腦貧血持續十分鐘之後，紊亂的神經功能仍然能夠恢復。假使貧血持續十五分鐘，恢復便不一定，過了二十分鐘，恢復成爲不可能了。總之，循環暫停十到十七分鐘，腦功能的恢復是可能的。

最近的研究，將從前的報告大大地複試了一遍，**I. R. Petrov** 氏及其同事們在一九三〇到一九四〇這十年之中的研究證明大腦皮質的功能，只有在血流供給的停止不超過三到九分鐘之內，方始可以恢復正常。貧血超過五分鐘者，恢復是不一定的，小腦水平以下的中樞比較地抵抗力爲大，延髓中樞則可以抵抗貧血到三十分鐘。**H. ymans, Jourdan Nowak** 三氏在一九三五年的大腦貧血研究中證明，呼吸及循環中樞最能抵抗貧血。假使循環阻滯不超過二十分鐘，這些中樞功能的恢復，只要用血灌注十五到二十分鐘，即可完全實現。一九三五年國際生理學會議集上，**C. H. ymans** 氏報告一個用抱水氯醇麻醉的孤立的犬頭，它的呼吸、迷走、血管運動等中樞可以在循環完全停止後三十分鐘，或是外觀上死亡後五十分鐘之內，完全復活。另一方面，瞳孔及眼臉反射的中樞却不能抵抗貧血超過十五到二十分鐘。**H. ymans, Bouckaert Jourdan, Stanley, Farber** 諸氏報告，循環呼吸及血管運動中樞，在

循環停止十分鐘之內，仍然能够復活，但若超過卅分鐘，犬就於十到十五分鐘之內死於昏迷。假使循環的停止不過五分鐘以下，一切神經中樞的功能的完全恢復，都是可能的；超過五分鐘者，犬即使復活也呈現大腦受損的症狀，就是急性的癱瘓，或是一種「麻醉狀態」。這些研究家們以爲自律性中樞（呼吸、血管運動等）可以抵抗局部貧血到三十分鐘之久，另外一些中樞（也是在維持生命上所必需的）則對貧血比較敏感，在循環停止五分鐘以上時，便起不可逆性的變化。

作者研究室內一九三九到一九四〇年的研究指出神經系統內不同水平的組織對貧血所起的反應是各不相同的。臨床死亡持續五到六分鐘者，並不使復活成爲困難。Wainwright, Gibbon, Gibbon 三氏在一九四〇年發見壓迫肺動脈以阻止循環三分鐘十秒，動物可以支持而不現顯著的神經症狀，假使循環停止三分二十五秒以上，動物的行爲便不可避免地有改變了。超過了六分鐘，視覺及觸覺都有紊亂，循環停止了七分三十六秒，犬便完全失却知覺，目盲、感覺、聽覺及運動功能都有嚴重的缺陷。超過了八分四十五秒，復活便很困難，需要數小時的時節。

第二節

復活時大腦功能的恢復

雖然關於大腦貧血的文獻是汗牛充棟的，但是關於中樞神經系統功能恢復的機構的研究是很少的，只有 H. ymans, Petrov, We nberger, Cardier 諸氏報告過一些，作者現在簡單地敘述一下。

在一定臨床死亡期之後，復活的最初，動物有完全的「無緊張」(atony)「無反射」(areflexia)及體溫降低(hypothermia)。動物肛門內溫度是攝氏三十二到三十四度。當循環和呼吸功能再用之後，「無緊張」漸次消失，微弱的肌力出現，或許是由脊髓的衝動而引起

的。復活的心臟這時還是自律性的，神經管制還未出現，一九三七年 J. R. Petrov 氏首先注意到這一點，作者以後完全證實了它。這些事實必需當作下列一原理的證明：「末梢結構比之深部結構要復活得快，響應神經的刺戟來得早。」Arshavski 氏的發生學上的研究紀錄也證實了上一原理。據此，第一次的微弱自動呼吸（很像去頭的犬的呼吸）是被脊髓反射所管制的，以後便有痛覺刺戟的微弱防禦反射出現，這時體溫仍然低下。幾分鐘之後，呼吸比較頻率多了、深了、成為搖擺型，據 Lumsden 氏的學說，潛伏的功能是在延髓的尾部藏著。這時瞳孔反射也出現，是作為全部肌肉組織的緊張再現的代表。再後的呼吸變化——深呼吸及吸氣延長——是呼吸中樞復活的表現，這中樞，據 Lumsden 氏是在延髓中，比「聽軟」（Striae acustica）略高些。再後瞳孔的對光反射也微弱地出現了，可見這時不衛狀神經節（ganglion Ciliary），並且延髓及脊髓的下部，都差不多恢復了它們的功能了。但是中腦卻沒有完全恢復，因為瞳孔緊縮的反射弓是不完全的（見圖二十九）。前面已經說過，這時的反射都是不正常並且不一定的。

有一種學說以為中樞神經系統可以再現其功能，並且是按着局部解剖的位置而來的。這學說被瞳孔反射的早期出現所否定了。因為瞳孔反射要比其他眼部反射早出現得多。我人不能忘記動眼神經核在生理上是屬於副交感神經系統的，這是所有神經系統中對貧血的抵抗力最大的。所以角膜及結膜反射，雖然其徑路在中樞神經系統中比較低下，也出現較遲，因為其反射弓是和腦脊髓系統的纖維相結合的。瞳孔對光反射出現後幾分鐘，瞬眼反射也就出現，這反射的早出現是因為其在發生學上也是早期功能之故。老的、基本的反射對中樞神經系統有害的刺戟，總是最忠實的反響器，據 Flechsig 氏，瞬目反射是一種原始的防禦反射。

假使臨床死亡在五六分鐘之間，角膜及結膜反射即在復活後二十分鐘時再現。這些反射最初是不一定的，並且非正常的。神經外科學家們常在後腦窩有腫瘤的病人身上，不能發見這些反射，若是將三叉神經輕輕地也加以壓迫，也可以使這些反射消失，聽神經的腫瘤是可以壓迫三叉神經的。作者在此要指出，當復活初期，必需重壓角膜，方可得到反射。

呼吸漸漸的正常了，據 Lumsden 氏，這是「向肺性」中樞 (Pneumotaxic center) 功能恢復之故，這中樞位在橋腦的上部。呼吸中樞能够抵抗貧血的緣故，或許是因為「後縱束」是在下部有髓鞘的。據 Fleischig 氏，那些引導呼吸衝動到橋腦中原始呼吸中樞 (Krause, Winkler 諸氏) 去的神經通道，是比之任何其他下行的通道要早經過上述的「束」。

比這早些，伸肌是活潑了，跟着全部肌的緊張力也有增加，這可以看作孤立的前庭神經核的運動功能（即和紅核 nucleus rubor 無關者）的表現。在中腦功能恢復之緊後，屈肌的緊張力也出現了，但一般的緊張力的增加，尙需一些時候。大多數動物，在中腦功能恢復的緊前，有深重的肌僵直，很像「去腦僵直」一樣。作者所作復活實驗動物中樞神經系統各水平的恢復功能，和以前各家所作的研究，頗為符合。

一八七八年 Boehm 氏說過，瞳孔反射在救活的犬是和自動呼吸同時來的，其他反射尚需要相當時間之後方始出現。動物的行爲，據 Boehm 氏，很像番木鱈素中毒的症狀羣，犬吠叫甚力，不能站立，然後隨入恍惚，「去腦症狀」即出現，持續達數星期。Pet ov 氏也報告，在救活的貓身，可見類似症狀羣。這些症狀是和其牠「去腦動物」差不多。從 Sherrington 氏的早期古典實驗起，Radeamaier, Magnus 等的實驗也告訴我們這是典型的「四疊體」(Corpora quadrigemina) 前突 (eminence anterior) 的尾部這一水平的分離症狀羣。在

復活時的動物，肌緊張力急速增進，特以伸肌爲甚。四肢僵直，伸展着，不能用力使之彎曲。頭部則在「角弓反張」(Opisthotones)狀態中，尾向背部彎曲。這一狀態並非外科手術所造成的，而是延髓之上的神經功能「分工」之故。中腦的前部，紅核位置部分，這時仍舊在「死亡」狀態之下。Burdenko, k'osovski諸氏以爲在這一部和「錐體道」之間有阻隔，當「錐體外道」(是從紅核出發的)分離之後，那被「錐體道」所管制的緊張力便可抑住了。事實上在這時的復活期，Betz氏細胞僅有輕微的恢復。動物體溫在這時仍舊很低(攝氏三十三到三十四度)。在延遲的復活時，「除腦症狀」是很強力的，往往動物因此死亡，比之復活中其他時的死亡爲多。假使臨床死亡不過五六分鐘「除腦症狀」便不甚強，只有伸肌的緊張加甚，漸漸減輕，再變爲屈肌緊張加甚。針尖狀的瞳孔不獨是良好復活的指徵，並且指出中腦在上疇、四疊體、紅核、丘神經節、動眼神經核等處水平的刺激狀態。以後瞳孔便漸漸擴大，不久即變爲正常。瞬眼反射，角膜及結膜反射等，更爲清楚了。這時體溫也上升了。

麻醉可以使體溫下降，循環停止後體溫再下降，可以持續下降達一小時，最低可在正常之下四度(攝氏)。之後便漸漸上升，在復活後十四到十五鐘點之內，恢復正常。這是貧血對體溫的影響。一九三九年Hosemann氏指出體溫調節中樞對貧血的高度敏感性，並且建議急救之下的病人必須保持溫暖。近代的學說以爲體溫調節中樞是在視丘下部(hypothalamus)(Ranson及Ingram二氏一九三五，Teague及Ranson二氏一九三六，Magoun, Harrison, Brobeck, Ranson等氏一九三八)。

間腦功能的恢復也有特點，即運動器的「錐體外」性的緊張。輕微的聲響便可使動物受驚，全部肌肉系統都在一反常的敏銳狀態之下，有時動物且有反復的緊張性及陣發性痙攣，可以知道「錐體外道」是在刺

激狀態之下，並且肌肉緊張是缺少一「錐體道」的抑制力作用。這一現象證實了下列的學說；最初的恢復的功能，一定是發生學上最原始的，維持生機、生命和種族所必需的功能。在體溫升高及全部間腦恢復功能之前，錐體外道的恢復是可以證明的。以後的神經學上的研究當可以弄清楚這一問題，把深藏隱秘的內部進化過程來解釋，比之簡單的局部位置的解釋要合理得多了。

中樞神經系統的上下部並不是分離的，一個上升的復活衝動是可以擴展到上部連結部分去的。除了這一點的保留之外，我們的紀錄和 Heymans、Boehm、Petrov 諸氏的報告是一致的。前列諸家都證明功能的恢復是按着下述的次序的：脊髓、延髓、橋腦、中腦、間腦和最後的大腦皮質。

當復活是很容易而在十二到二十四小時之內完成的話，我們可以即刻看到大腦皮質恢復的徵候，這是以深沉的睡眠（持續十二到十六小時，有時達二十四小時以上）作為前奏的。當臨床死亡延長時，大腦皮質完全恢復的時間也很為緩慢，這時大腦皮質的功能僅有局部的恢復，而間腦刺激的症狀則頗為突出。於此這時可以高達攝氏四十到四十一度，呼吸快而淺，之後再有痙攣性的發作，伴着緊喪性（皮質下部性）及陣發性（皮質性）的搖擺。這種發作一開始，搖擺愈來愈頻而烈時，動物的命運，不言可知是不良的了。這時高體溫和淺而速的呼吸持續一直到死亡。上列諸症狀，在臨床死亡經過五六分鐘者，有時亦可見到，但是其症狀遠較輕微，而且並不一定。

我們的實驗證明長期的阻滯腦血流的供給，常常引起痙攣性的發作。偶然有淺而速的呼吸而並無痙攣性發作時，或者是皮質中呼吸中樞失效之故。Lilienthal 及 Ot-nasek 二氏在研究動物的復活時，也以爲如此。一九四〇年 A. L. Smirnov 及其同事們證明了在腦皮質（心理運動區）及下部呼吸中樞之間，有功能上的聯絡。A. D. Speranski 氏

在除去大腦皮質的犬身，也見到呼吸困難。

犬之經過六分鐘貧血，雖然大腦皮質恢復的徵象者，並不很快地成爲正常：有時犬有睡意甚濃，或敏感特甚，肌體動作的不協調等。在最初二十四小時之內，犬臥地不動，耳聾目盲，對環境不起反應，即使將食物放在口鼻之前，也不取食。間歇地表現激動的狀態，以爪爬地，大聲吠叫，並且極力想起立而不成功。最後則以遺尿遺屎作爲激動期的終結。有幾個例，在復活後五六小時，忽然起嚴重的呼吸困難，有一例是無呼吸，*pn a*，只有用人工呼吸後，方告恢復。大多數在最初二十四小時之後，有耳聾及目盲，犬之取食完全是碰巧的，因爲它自己決不能尋到食物，當它顛抖地跛行時，偶然觸及食物，便取而食之。犬的行走傾向於繞圈子，這或者是大腦半球中只有右面的或左面的一部分細胞恢復功能之故。在復活的這一段時期內，犬的行爲很像 *Ho'z, Zelenovo, Asratyan* 諸氏的實驗中的「除腦動物」。犬又像小腦功能紊亂的動物。暫時的盲目可以證明眼睛對貧血的高度敏感性。

在復活的臨床文獻中，我們找到了 *Bailey* 氏的一個很有興味的例子。他的病人，一個男孩，臨床死亡四分半鐘之後，被救活，也有暫時性的盲目，他說：「在復活後的第三天，男孩訴說有模糊的複視，第四天可以說是完全盲了，只能分辨光和暗，這時肌肉運動方面有不協調及痲痺症狀。幸運地這些症狀都漸次消失，視力後來完全恢復，男孩安然無恙。」一九三九年 *Saalkind* 氏報告過失血後的盲目，他並且查到已往文獻中有二百五十類似的例子，並指出失血後視力障礙的重要性。*Petrov* 氏在急救動物時，也見到盲目現象，但在第二天，大多數的犬都可以看並聽了，它們當主人喚叫時，可以掉首搖尾了，雖然這些動作還是很笨拙。那搖擺失調的步行和不安的顛抖都消失了，行爲歸於正常。在第三或第四天，犬和正常者並沒有兩樣。但實際上，除了外觀之外，中樞神經系統的功能的完全恢復，總要在再過幾天之後。

文獻中，對臨末死亡病人之被救活者，其神經症狀如何，並不多大注意。只有Green Forster Hohweg Fischer, Primrose 諸氏有神經系紊亂症狀的記載，下面幾例，可以作為例子：

第一例：醫師 G. Percival Mills 氏，一九三五年的經驗。病人年五十八歲，在割治十二指腸潰瘍時，心臟停跳及呼吸停止。臨床死亡持續達五分鐘，醫師以膈下心臟按摩術及心內腎上腺素的注射來救活他。當心臟重新活動時，可以看到嘔嘔的動作，但真正的呼吸在三十分鐘之後方來。病人在兩小時之內，並無知覺，呼吸甚淺。次晨，病人方作一二意志的動作，訊問時，以微弱不能分辨的聲音回答。以後他就作了幾個學縮性的搖擺，四肢僵直，角弓反張。四十八小時之後，他方能開口到使人能聽見，同時呈現典型的腦刺激症狀，像頭顱有嚴重性的創傷時一樣。第三天病人需要有一個壯健的男護士來使他在床上安定，病人的緊張性搖擺表示皮膚刺激或者是因為血流恢復而「雜體道」工作再現。這種激動狀態持續一星期，病人於手術後三星期，完全恢復而出院。

第二例：醫師 John 氏，一九三九年的經驗。病人為七十二歲的老婦人，當作阻塞性黃疸手術時，心臟及呼吸均突然停止。直接的心臟按摩及二十分鐘的人工呼吸都並無多大成功，心臟間或跳一二下，又告停止。這樣，醫師已宣告絕望，但在心跳停止後二十九分鐘時，醫師再作最後一試的心臟按摩和人工呼吸。這一次幾分鐘內，心臟便恢復跳動。腹壁創口封閉之後，在心跳停頓時二小時十五分鐘之後，第一次自動呼吸出現，第二次呼吸在首次的五分鐘之後。在第三次呼吸時，所有隨意肌系統尚完全癱瘓，反射亦無。呼吸很慢，不規則，並且吃力。有「除腦性」的僵直，臂交叉於胸部，腕部屈曲，指節彎曲，下肢伸展，持續一小時。無呼吸又出現，病人終久在手術後十八小時，又告死亡。病人的這一呼吸型，據 Lumsden 氏的意見，是中樞神經系統各部分功能恢復的表示，下部的中樞是屬於比較原始型的，因之其對缺氧的抵抗力也

較大，其功能的恢復也較早。之後復活作用漸漸上升，達到了管理肌肉緊張力這一部分的中樞。在起初肌肉完全癱瘓，很像在延髓側前庭核水平之下被切除的動物，之後又變為在中腦或橋腦間有切斷（在 Dent 氏核之上，紅核中部三分之一之下）的症狀。再上部的中樞，並沒有復活的現象，所以病人仍然死去。

第三例：醫師 Desmares Lhermitte 氏，一九三九年經驗。病人為一婦人，患有子宮纖維瘤，因過度流血而極度貧血，手術時心及呼吸均突然停止。臨床死亡達五分鐘。用心臟直接按摩術及人工呼吸之後，心臟恢復跳動，但呼吸則在五分鐘之後方始恢復。經過相當長時間之後，瞳孔開始收縮，但病人並不醒轉，這時腱反射相當亢進。二小時之後，瞳孔反應正常，陣攣又告發作，四肢末梢端強力伸展，Babinski 氏現象為強陽性。體溫攝氏四十度，次日亦在三十八·五到三十九·二度之間。血壓一百五十及七十公厘水銀柱壓力。蛋白尿。病人仍告死亡。

第四例：醫士 Nicholson 氏，一九四二年經驗。病人為五十歲的婦人，有酒癖及麻醉藥癮，因肋骨有嚴重複雜的骨折而有手術。起先是用局部麻醉，後來加用醚及氧的全身麻醉。病人心臟突然停止，持續七分半鐘，加以急救後，病人臥床達十四天，全在「除腦症狀」之下渡過；病人完全昏迷不醒，間歇地有不安及激動性發作。最後兩天，反射正常，一般狀態堪稱滿意；若將流質飲料放入病人口中，病人可以吞嚥，對疼痛刺激亦起反應，但仍有遺尿症狀，全身狀態極似一「視丘性動物」。病人在第十五天，因併發支氣管肺炎而死亡。

綜覽上列諸例，可見臨床症狀和實驗動物之間有可驚異的類似。臨床家和研究家都證明中樞神經系統最不能忍受貧血，而尤以大腦皮質的抵抗力為最弱。

第三節

犬之腦動電流圖的變化

爲了更進一步地瞭解大腦皮質功能恢復的狀態，作者和 Samirnov 氏做了犬在各種情形之下的皮質生體電動紀錄圖的實驗。在⊖放血時，⊕臨床死亡時，及恢復活時的犬腦動電流圖，都曾研究過。

一九二五年 Prawdycz-Neminski 曾以弦狀 Galvano 氏電流計紀錄犬腦皮質的動作電流，並報告在窒息時有曲線的變化：當窒息時腦動變緩，曲綫變爲平復。Bartli 及 Bishop 二氏在一九一九年報告當循環阻塞時，腦的動作電流便減少，當某一腦動脈被結紮時，其相當的皮質區的動作電流，便停止達三到五分鐘之久。Simpson 及 Debrishive 二氏報告壓迫貓的腦動脈僅二十秒鐘，腦動電流也有停止，當六十秒之後壓迫去除，但腦動電流須再一三十秒鐘，方告復現。

M. K. Beecher, M. Mc Donogh, A. Forbes 諸氏(一九三八), F. Bayless, Bremer 二氏(一九三八)均證明在血壓下降時，腦動電流也有減少。O. Sugar, R. W. Gerard 二氏(一九三八)研究了當一時性壓迫頸動脈或結紮椎動脈時，貓的各皮質區的腦動電流，他們報告當壓迫開始到電流停止，有一段時間，這時間在比較複雜高級分工的腦區要來得比簡單的腦區爲短。

據 Jasper 氏(一九三七)，有規律的振動在腦動電流圖中代表正常皮質的作用，因之一種歪曲的波紋，可以是皮質因貧血開始或循環恢復而起變化時的一種指示。和上面所述各家的實驗不同，我們所作的是循環漸漸阻滯中，臨未死亡中，復活期中的腦皮質電流圖。

有十一犬的枕區皮質電流曾在上述情形之下紀錄過，所以選擇枕區的緣故是因爲這一區的電波有快的也有慢的振動，並且最爲有規律。犬

在紀錄時也用「盼得本」及醚的併合麻醉，後來醚可以停止，當反射恢復時，舉行靜脈切開術，一浸過鹽酸的平直銀製電極，直徑一到二公厘，於是經由一穿顱骨之孔而插入枕區中。這一電極是放在硬腦膜上或者直接放在腦皮質上也可，另外一個大的中和電極則放在鼻骨上。特別要注意的是犬頭千萬不可有絲毫的移動。當電波首次由 Matthews氏兩種顯微器放大後，便在 Bullitte氏的二弦電流計的一弦上的紀錄下來，另外一弦是為紀錄心動電流之用。有幾例，同時在一條帶上，也將呼吸紀錄下來，血壓則在一抽記器上另行紀錄。犬和儀器是在一隔離的室內，只有一人站在旁邊，以便測驗角膜和睫反射。

正常的枕區腦動電流圖是巨大的波，每秒鐘有四到八波，電勢的變化很大，自五十到二百微伏（ μV ），此外尚有小的局部的振動（三十圖第一節）。電波按照 Berger氏人類腦動電流圖的術語，標為A及B。當放血時，曲線不再正確及有規律，A波頻率增加，B波則振幅增加。放血終了時，當時血壓不過水銀柱數公厘，電勢的變動甚為笨拙，持續0.5到1.6秒（三十圖第二節）。A波的振幅減低，變動延長。最後慢的顫動成為平直，電流計的指針靜止了，這時動物尚在呼吸，角膜反射尚有。在臨床死亡期，心動電流圖仍然繼續紀錄，但有房室傳導的紊亂，如QRS併合的變化，詳細可參閱第四章。在臨床死亡期，中樞神經系統的自律工作沒有了，反射消失了，腦動電流也不再存在了（三十圖第三節）。

臨床死亡三到六分鐘之後，急救手術在三十到四十分鐘之內使心臟復活（三十圖第四節），輸血後一到三分鐘，自動呼吸開始，十到十二分鐘之後，角膜反射也出現了（三十圖第五節）。緊跟着電流計的指針又開始動了，表示腦動電流的重來，這常在復活後十五到二十三分鐘之內實現。腦動電流圖這時的變化和放血時恰恰相反。但是波紋的週復復，因靜脈切開術的刺激而引起的頻率及不規則變化，這時都沒有。最

後的腦動電流圖（三十圖第六及第七節）有A、B波可見。大多數例子中，A波的繼續出現是比較慢的，振幅也比原來的為低。在腦電流恢復以前的一段休止期，想像中應該是和臨床死亡期成正比例的，但結果並沒有連繫可尋，例如第二次實驗的臨床死亡期是三分鐘，腦動電流的休止期是十八分鐘；第十一次實驗的臨床死亡期是五分鐘，腦動電流的休止期是十五分鐘。這種相差的解釋，或者因為臨床死亡的開始是用瀕死呼吸的終止來計算起的，然而瀕死呼吸的時間，各個動物不一定相同（Winkelbauer氏，一九三五）。作者的少數實驗不能允許作時間因子問題的詳細分析，這或者和臟器及組織的代償性缺氧有關的（Gellhorn氏，一九三八）。

在解脫切開術起始時的腦波的不規則及頻率增加，可以是皮質受刺激之故，至於慢波則是皮質抑制的結果。同樣的慢波在深沉麻醉，深沉睡眠（人類），顱內壓力增高，皮質局限性損害時也有的。

在失血時的壓抑性振幅是缺氧之故，當電流計最後不再紀錄腦波時，腦幹及延髓中的反射中樞仍在工作。當復活時，腦波的恢復是在下層功能恢復之後。作者實驗中，腦波休止十一到二十八分鐘，但其活力仍然潛在，在所有一切功能停止達二十八分鐘之後，仍能重來。

在本書第三、第四章中及第六章的一部分內的實驗，是已經在一九四一年發表於 *Voprosi Neurokhirurgji*（神經外科問題）雜誌的第五第六期中。

上面已經說過了，腦波永遠比角膜及結膜反射的停止為早，比之在肺動脈上插下的最後一次瀕死呼吸則更早。這表示皮質功能停止，遠比延髓功能的停止為早。假使死亡延遲了的話，皮質停止活動和臨床死亡開始間的距離也延長了。當血壓降低到水銀柱二十到三十公厘時，角膜反射方告消失，但在這時腦波老早沒有了。這證明了上述的血壓並不能保證大腦皮質的正常工作。雖然在血壓低到水銀柱十到六公厘時，仍

然有生命的現象，皮質細胞已經在那裏死亡了。就是這個現象，作者以爲，解釋了延遲死亡的預後不良，同時也建立了聯動電流的消失問題和復活前途的關係。

真正的臨床死亡應該在腦波停止時算起，在大量失血時，也可以拿角膜反射的消失時作爲起點，即使在那時呼吸及循環功能仍然存在着的話。本實驗已經確切證明了大腦皮質對貧血的極端敏感性：在死亡時第一個停止功能的細胞，在復活時是最後一個恢復的。

第四節

中樞神經系統在暫時貧血之後的形態學的變化

Comez 及 Pike 二氏在貧血持續三十分鐘之後，不能尋得脊髓神經節細胞的病理變化。至於交感神經節則還要堅強，一九〇五年 Tuckwell 氏在長久貧血（但仍有淋巴供給）之後，發見上部交感神經叢的細胞減少病理變化。Schdöer 氏在一九〇七年，在貧血持續一小時之後，仍舊見到上部交感神經叢的恢復。Mall 氏曾研究交感神經節前細胞的抵抗力，他將新鮮剪下的小腸在冰上保存二十四小時，然後放入溫水之中，這時腸又開始蠕動。一九一三年 Cannon 及 Burket 二氏人工地引起一貓的小腸的部分貧血，證明小腸神經叢對貧血的高度抵抗力。當一小腸在二片玻璃之中壓了三小時之久，以後當小腸功能恢復時，神經細胞並無組織學的變化可見。壓榨較久，小腸功能失效，神經細胞方起變化。總之交感神經細胞可以抵抗貧血達三小時之久，至於脊髓神經細胞的抵抗力則沒有確定過。

依照 Stanson 氏（一六六七）及 Swammerdam 氏（一六八七）的方法在頸椎上部水平壓迫腹部主動脈以求得貧血，但這一方法不能完全取消「側枝血行」的血流。Spranck 氏（一八八八）及 Sarbo 氏（一

八九五)用這一方法後，發見春貓所有神經分子都變壞死。Spranck氏發見有些動物能够忍受貧血達一小時半，有些則不能忍受十分鐘的貧血。D. Buck及De Moor二氏在一九〇〇年綜覽了以往大腦貧血的文獻之後，用結紮腹部主動脈法以求得一小時的貧血，在解除結紮之後三到四小時，考察組織的病變，結果發現貧血的作用在循環恢復後一小時半到二小時左右方始出現；核質分解(Chromatolysis)神經細胞內之網狀出現，染色不明，濁點，空泡，核碎裂(Karyorrhexis)，橫狀突分裂等。神經細胞在第二到第四天內死亡，第六天後連形跡也不見了。D. Buck及De Moor二氏以爲三十分鐘的貧血可以完全摧毀脊髓灰白質。

Turcen氏研究了當暫時貧血時脊髓的結構上的變化和其功能上的變化的關係，結果發現脊髓細胞只能抵抗貧血十五分鐘。其運動及感覺功能的恢復要在二十四小時之後方能恢復，至於組織學上的退行性變化，在貧血解除後七十到七十二小時，方始發見。Gomez及Pike二氏曾研究暫時貧血後的腦的組織學的變化，發見小錐體細胞是皮質中最嬌嫩的，大多在貧血八分鐘之後即起變化，Purkinje氏細胞則是小腦中最嬌嫩的，在貧血十三分鐘之後，即起廣泛的核質分解。最堅強的是脊髓細胞。上述二氏以爲八到十三分鐘的貧血可以在中樞神經系統中引起輕微的病理變化，並無嚴重的後果，若是貧血持續到二十到三十分鐘，損害便無可救藥了。

在阻塞腦動脈的諸實驗中，不能說將腦的血液供給完全阻斷，因爲延髓是可以由脊髓脈來供給血流的。一九三〇年Gildea及Cobb二氏在幼貓身上作各種不同時期的貧血實驗，用醚將貓麻醉之後，動脈分離及結紮，以阻斷血流。腦的切片於是作詳細的組織學的研究，並且和生理上的研究互相印證。上列二氏是把二條椎動脈在其進入椎管內時加以結紮，二條頸動脈在下顎三角區也加以結紮。血流的完全阻斷可以拿呼吸

的停止（在一二分鐘之後）。搐搦的發作及反射的消失來證明。假使血流的阻斷是成功的話，鼻腔及口腔黏膜立刻變為蒼白，反射也消失。脈搏增加而呼吸成爲不規則，呼吸停止後，心先變緩，二到四分鐘之後又增速，因爲迷走神經被抑制之故，最後終告停止。當貧血延長時，九十只貓中之六十五只有搐搦，當輸血急救之後，呼吸在十五到六十分鐘之內恢復，大多數貓這時有伸肌的僵直。有些貓在三十分鐘之內完全恢復，有些則需要幾小時之久。恢復後的貓成爲無感覺者，對環境不感興趣，對突然的疼痛刺激反應極微，不作防禦。貧血共持續二到二十四分，共有三十三只貓的腦作切片組織學的檢查，用的是 Nissl 氏，Hortler 氏，Penfield 氏等的染色法。

在有搐搦並在貧血解除後至少復活二十四小時的動物神經組織之中，見到顯明的病理變化。組織中有全部壞死的區域，所謂「Spielmayer 氏病竈」者即是。萎縮的細胞其胞漿均勻地染着色者，極爲多見，少樹突性（Oligodendroglial）膠狀細胞的數目有增加。壞死的區域常在皮質第三或第四層中發現，上述二氏寫出了下列的病變：（1）壞死區，（2）萎縮的染色均勻細胞，（3）有「刺刀狀」突起的細胞，（4）膨脹細胞，（5）細胞內空泡形成，（6）「衛星狀」細胞，（7）有小細胞浸潤的區域，（8）血管周圍及神經周圍的浸潤，（9）細胞的脂肪浸潤，（10）血管變異，（11）腦膜的變異，（12）膠質細胞的變異。此外又作了貧血時期長短和檢查時期的快慢（即在貧血後到檢查時之一段時間之長短）對組織學變化的影響研究，結果如下：

貧血十五分鐘者：幾乎並無變化，只有偶然的神經細胞染色過深。貧血後七小時檢查者：所有神經細胞都有顯明的核質分解，胞漿中有無定型的沉澱，染色極深，胞漿有突角，核正常或膨脹，位置偏向，染色極深。貧血後二十八小時檢查者：神經細胞染色極深，胞漿有細微顆粒，除了一二細胞的周圍 Nissl 氏顆粒尚存之外，有完全的核質分解，核

的外形不明，或染色極深，核中空泡成爲長形，染色亦深，間質細胞的數目略增，內皮細胞膨脹，並無神經噬食（neuronophagia）現象。

貧血後三十六小時檢查者：胞漿呈不定形，細胞尚勉強可辨，有大量小圓細胞，像衛星一樣分佈在神經細胞之旁，有些間質細胞極大，有淺白或深色的胞漿，多形核的細胞極少見，毛細血管有活動性的增殖，內皮膨脹及肥厚，血管內皮細胞有核分裂現象，總之有炎症狀態的表示。

貧血後四十八小時檢查者：炎症狀態大爲明顯，毛細血管增殖，內皮肥厚，細胞核分裂，在內皮間有大量「游行細胞」，計有大單核細胞、小圓形細胞、少數多核白血球等。大單核細胞，貪食細胞等也有存在。神經細胞則有各期的退化性變化。

貧血後七十二小時檢查者：尚有炎症狀態，有神經噬食現象，特在神經膠質中爲甚，毛細血管仍在增殖，但內皮的肥厚稍減。

貧血後五天檢查者：神經細胞中有深染正形 Nissl 氏體，大部細胞中仍有核質分解可見，核及核空泡的病變仍有，神經噬食則少見。

貧血後六天檢查者：神經細胞外形正常，染色仍略深。

貧血後十一天檢查者：神經組織幾爲正常。

貧血後數個月檢查者：正常，膠纖維有增生，毛細血管形態及數目均正常。

貧血二十分鐘者：貧血後二十小時檢查者：神經細胞萎縮並核質分解，核染色極深，核中空泡長形化，間質細胞無變化。

貧血後四十一小時檢查者：細胞萎縮並核質分解，有濁混及核之不明，毛細血管及間質細胞無變化。

貧血三十分鐘者：貧血後六十分鐘時檢查者：後角細胞膨脹及變圓，染色不明，核染色及萎縮，核中空泡深染，間質細胞正常。

貧血六十分鐘者：貧血後二小時檢查者：輕微核質分解，核、毛細血管、及間質細胞均正常。

貧血後四十一小時檢查者：大半細胞有廣泛的核質分解，染色不明，正常之細胞極少，大半核之位置不正，毛細血管相當膨脹。

結論：貧血症十分鐘即可使皮質細胞死亡。

W.P. Wank, J. Chernyak, F.A. Patti, H.H. Schrank, R.R. Sayers 諸氏曾研究犬及鼠在窒息後的腦的組織學變化，發見有二種神經細胞退行性變化的類型。第一型是萎縮，染色廣泛。第二型是各期的核質分解。在犬，大部是皮質細胞起變化，部位是在紋狀體（Corpus Striatum）等腦底核水平處。在鼠，皮質的變化較輕。二者的血管變化都很厲害，如血管擴大，瘀血，血管周溢血等。此外尚有腦水腫，白血球浸潤，特以腦膜為甚。上述諸氏以為這些長久深況窒息所引起的神經細胞病變是不可恢復的。前述 Gildea 及 Cobb 二氏的實驗，也被 Wustmann 及 Halevorden 二氏所證實，後者在腦動脈栓塞時，也見到同樣變化。

Petrov 及 Kurkowski 二氏曾將貓的心停止二到二分半鐘，然後加以急救。他們曾發見小腦及海馬角有嚴重病變，至於其他部分特別是皮質，幾無變化可言。但當心的停止達三到四分鐘時，不獨小腦及海馬角有病變了，全部腦半球的皮質也有病變，但延髓及中腦，無重大變化可見。心停止達八分鐘時，中腦及延髓方有輕微的病變。

我們自己的材料是放血動物的神經組織，在一九三九到一九四〇年間，曾由 B.N. Klosovski 氏作組織學的研究。共為犬腦二十二個及豬腦二個，分為三類。第一類是有早期病理變化的，這是經過各種長短不同時期的貧血，在復活後僅生存二十四小時的動物的腦。第二類是復活後生存到數天的動物的腦，在這些腦中，常有明顯的病理變化。第三類是復活後生存頗久，但在幾個月之後重新殺死，這些動物腦的檢查，可以使我們知道：（1）那一種病理變化（在前二類中所看到的）是可逆性的（即在本類看不到）；（2）在那一部分及那一階段，有恢復的可能；（3）那一種病理變化是不可逆的（即在本類仍然見到）。

關於實驗的詳細時間，見第十五表：

第十五表

第一類

號數	臨床死亡持續期	復活後生存期	備註
34	二十一分	三十五分	貓
71	十二分	二小時	
84	十二分二十五秒	十二小時四十五分	
82	十五分	九小時	
78	十二分	十小時	
5	十二分十五秒	十七小時	
19	十分十五秒	十四小時	
39	十分九秒	二十小時五分	
17	十分	二十小時	
41	九分五十三秒	二十小時五十七分	
59	八分	十二小時	
65	七分二十三秒	六小時	
26	六分十五秒	十三小時	
38	六分三秒	十四小時七分	貓

第二類

72	十二分	三天	
33	十分	十四天	被電流殺死
23	八分	三天十八小時	
6)	六分八秒	三十七小時	

第三類

23	六分	一年	再行殺死
----	----	----	------

43	六分十五秒	八月十六天	同上
27	六分	八月十天	同上
31	六分	七月十五天	同上
32	六分	七月	同上
15	五分	一年三天	同上

第一類的病理變化：表面血管充血，側腦室略為擴大，大腦半球內並無肉眼可見的溢血，腦幹內略有極微溢血，脊髓內灰白質混濁不清，有瘀血點。（附註：腦乃以甲藤固定者）肉眼上，皮質有荒廢區，內含萎縮的細胞，不能染色。大部分宛如陰影，其他部分則有「核質分解」及水腫性退行性變化。這些變化在動物之有搖擺者最為明顯。星狀神經細胞染色惡劣而膠質細胞之核則深染，皮質內並無溢血，內皮細胞之核也深染。腦幹及小腦之組織學的變化一似皮質，但另有小量溢血，特在橋腦之底，及腦幹之各部呈散在性的溢血。在脊髓之中，頸部之病變較為顯明，其灰白質因水腫及急性壞死之故而變形混濁，神經及膠質均受損。

第二類的病理變化：腦在表面及切面均呈蒼白色，但灰白質及白質之分別仍甚明顯，腦室有狹窄。脊髓之灰白質亦甚明，但有相當程度的貧血。頸髓之蝴蝶狀模型完全消失。皮質細胞染色不明，有散在的一二深染萎縮性細胞，膠質細胞核有濁點，內皮細胞核深染。腦脊內之核集合處，病變和上述者相同。小腦之數切片內，完全不能發現Purkinje氏細胞。

B.N. Klovovski 氏注重本類內脊髓的嚴重病變，脊髓灰白質的模型很厲害地變形及扭曲，因為神經軸突及髓鞘纖維等水腫之故。神經細胞大部不能染色，能染色者又都歪曲，瘀血點到處皆是。

第三類的病理變化：因臨床死亡期及復活後生存期的不同而有差別

。三大(第二十七,三十一及三十二號)之貧血期是六分鐘,其中神經系統並無病變可尋。腦干的三大,均有肉眼的及顯微的變化。肉眼上,大腦半球有萎縮,側腦室擴張,小腦也縮小了,以致菱形囊(fossa rhomboid)的尾部不再被小腦所覆蓋。橋腦在切片上比平常為堅實,脊髓中腔全部擴大。皮質中有幾區之細胞萎縮甚至消失,特以第二層及第三層為甚,此外也有「細胞影子」。在腦幹中有單極細胞的多樣性(Polymerphism)。小腦的細顆粒層有缺損,有些地方Purkinje氏細胞消失,在脊髓中神經細胞也有萎縮。

總結起來,在第一二類臨床死亡超過六分鐘者,中樞神經系統都有相當嚴重的病理變化。第三類的變化雖然不若前二類的嚴重,但也表示了當復活時臨床上所見的神經系症狀,雖然是暫時性的也有相當的病理組織學上的變化。有三大之中樞神經系統並無病變,足見六分鐘的貧血,對神經細胞或許可以無害的。

中樞神經系統對貧血的抵抗力是有重大的實際上的意義的,高級分工的細胞,譬如皮質細胞,是不能抵抗完全的貧血超過五六分鐘的。Bachkchner, Hartung, Lew nt, Novak 諸氏最近以為臨床死亡經過十到十五分鐘者仍然可以復活的話,頗成疑問。這些肯定只能拿急救是在臨床死亡期尚未滿之前即舉行,因之實際上臨床死亡期縮短的事來解釋。

在實際上,上面的研究告訴我們,神經細胞為嬌嫩,死亡極快,因之急救工作是愈早舉行愈好。

最好立刻實行最有效的急救法(參看第一章)若是在沒有這種設備的地方,可以用普通的急救法來暫時維持部分的循環,一面急速求得作者所推薦的急救法,這樣「生命的挽回」即「起死回生」並不是不可能的。

第七章

初生兒因窒息而死亡之循環呼吸及中樞神經系統機能之恢復

可以挽救的臨床死亡的限期，要看大腦能在無血狀態之下生存多久而定。神經系統對不足的血液供給，並不全體同樣地敏感。

前人的研究 (Ku'yabko, Osin vsky, Arshavski, Kuntz 諸氏) 指出，年齡愈輕，其心臟愈易復活。Ku'yabko 氏在一九〇二年第一次使人心復活，那是一個因肺炎症而死亡的兒童的心臟，Ku'yabko 氏使其於離體二十小時之後，仍能跳動。關於制止心臟纖維性顫動，一個幼年動物的心要比老年動物的容易得多 (W utenberg, Turb na, Shpu-ga, A. P. Kiyukova 諸氏)。Kiyukova 氏用電氣刺激年齡十二至十四日的幼犬，經過四十至六十秒鐘，僅發現偶然的心臟纖維性顫動，只在犬驚恐時有之，電壓一百二十弗打的電流，通過幼犬之身，並不將其殺死；Kiyukova 氏解釋年過十四日後之幼犬，雖加以刺激，並不發生纖維性顫動者，乃是因為迷走神經剛剛開始工作的緣故。

Pashurin 及 B rt 兩氏指出幼小動物能較善地忍受缺氧 (anoxemia) ，近來的研究也曾證實此說。一九二九年 Re's 及 Haurowitz 兩氏指出，成年的鼠如隱鼠在煤氣中比初生者死得快。Kabat 氏於一九四〇年宣稱，初生之幼犬，當其大腦血流完全停止時，其呼吸中樞繼續工作的時間，要比成年者長十七倍，他並說初生動物，當暫時的腦中血流停止後，其生機恢復的力量要比成年者大四倍。Bailey 氏於一九四一年描述

一例，於臨床死亡四分半鐘後，仍能復活，該人年紀不過十二歲。產科醫師對於初生兒之活力比較長之兒童為大一半，久已熟知。Kulyabko, Os'nowsky, Kiyukova, Bailey 諸氏屢次證實，生體之年齡愈幼稚，其個別器官或整個生體愈易復活，且其中樞神經系統也愈有抵抗力。Arshavski 氏指出幼小動物的心臟比成年者有較大的「機動性」(I. bility)，他和 Vvedensky-Ukhtomsky 氏同意，謂「心臟機動性」一名詞，應包括心肌在每單位時間內之自然的收縮數而言，他以為每一收縮應視為一單純的完全的刺激時期：初生的幼犬，心臟的收縮數每分鐘可達二百四十次，假使幼犬心臟的交感神經能受感應電流的簡單刺激，那麼這神經可說是明顯地有機動性，那板機式的交感神經反應配合着幼犬心臟高度的機動性，一個組織的高度機動性是彼短促的非感應期 (refractory phase) 和短促的刺激時 (Chronaxie) 所表現着。

關於幼小動物神經系統的較大抵抗力，我們所有的智識很少。V. S. Vail 氏以為，這是由於幼小動物和已長成的動物對氧和二氧化碳二者間的需要反應不同，和其中樞神經系統發育程度不同之故。我們也見到，中樞神經系統愈為複雜分工的部分比較為簡單分工的部分對缺氧的反應來得嚴重。

Kabat 氏以為幼小動物對腦缺氧的較大抵抗力，是和腦中新陳代謝的遲速，和血管分佈的繁簡有關，這二者都因動物的生長而趨於複雜。他以為幼小者和長成者的大腦的耗氧力固然是一個因素，但並非主要者，尚有其他因素存在：最主要者是神經單位雖在無氧時也能發生「能」(energy) 的問題。Reis 氏說過，初生的白鼠和鼯鼠對一氧化炭中毒的抵抗力較大的緣故，是因為它們能在無氧狀態之下分解碳水化合物，使成為乳酸。他比較健康的長成動物和中毒的長成及初生動物體中的乳酸量，結果發現當窒息時，初生動物的乳酸量增加至百分之四百六十，長成動物只增加百分之二十三。他說初生的鼠可抵抗一氧化炭窒息至一

小時之久，幼小的鼠則不過幾分鐘，長成的鼠的時間更少。Reis氏更證明，初生動物之死於窒息者，其體內有大量碳水化合物存儲，此外，雖然動物在攝氏三十七度的環境下比在室溫下容易被窒息促起死亡，但死後的乳酸量並無變化，這說明死亡因乳酸蓄積而起。因為初生動物對缺氧的抵抗力之大，不獨大腦為然，心臟和其他組織也如此，所以可以說幼小動物生體的厭氣糖分解力(anaerobic glycolysis)很大。

Kabat氏譯Reis氏的乳酸量分析和他所得的再生限度的時間互相吻合。Reis氏證明初生動物在窒息時的乳酸量比長成動物的多四、三倍，初生兒腦的復活期限却也是比成人大四倍。Craigie說明，鼠腦皮質的顯微區的血管分佈從初生到長成，增加了百分之四百四十。總而言之，初生兒腦的較大抵抗力這一問題，尚未完全解決。

因為要研究初生兒神經系統對缺氧的抵抗力起見，我們在產科病室中，在普通方法失效之後，試用我們的方法來起死回生。一個初生兒的再生，能够解釋在成年者中很曖昧的生理機能。

我們的工作在Tagansky區第十五號產科醫院中組成。我們的實驗室助手有Makarichev, Shuster, Gayevskaya, Telikova, Gubar以及Spirinskaya諸氏，夜間值班醫師之參加工作者有Shapiro, Petrova, Maltzeva, Zozov, Dik, Ovchinnikova, Bushatinn, Shchekatz, Nikulina諸氏。我們的起死回生實驗，是於因窒息而死亡的例子上去做，窒息往往是死亡的原因，即在其他情形如電擊，煤氣中毒，高山病等時也然。這問題在產科中也佔重要地位，因為大半初生兒的死亡是因臨產時的窒息，或是生後數日間的呼吸困難而起。

這問題雖經過了很多的研究，但窒息的病理至今並不完全明白。窒息曾被分成白色窒息和藍色窒息(乃依照死亡時之面色而定——譯者註)，急性窒息和慢性窒息，心臟衰竭性窒息，呼吸衰竭性窒息，肌緊張力消失性窒息等。窒息的生理學的研究由Traube氏(一八六二)開始，

Thiry (一八六四)、Landois (一八六五)繼之，我們俄國的科學家 (Grosdev 一八六八, Kovalevsky 一八七一, Pashutin 一八七八, Botkin 以及 Sechenov 諸氏) 開始研究此問題早在上世紀之中葉，許多他們的觀察已被我們的新智識所完全證實。Orkansky 於一九〇二年總結以前所發表過的關於窒息病理的理論。Koyllos 則總結現代對此問題的意見 (一九三四及一九三八)，他以為窒息是基於缺氧，後者因為氣體交換不良之故。氣體交換不良的原因有七：(1) 吸入氣體內氧氣的部分壓力過低，(2) 氣道內機械性的阻塞，(3) 肺臟實質異常使透氣力發生變化，(4) 血中氧氣體積減少，(5) 循環系之疾病，(6) 動脈血和靜脈血相混，(7) 組織之氧化過程受阻。他以為窒息可分成二種：(1) 比較不嚴重，面現青紫色，有二氧化碳之蓄積，(2) 嚴重，無青紫，也無二氧化碳之蓄積。他描述呼吸中樞的活動，是依靠着血中有充分的二氧化碳的，缺氧是被呼吸中樞、呼吸肌及其運動神經、植物性神經系統的損害而加甚，肋膜內陰壓的轉變也能促成缺氧。

我們遍覽了文獻中關於窒息的病理一問題，我們發現不獨各種理論各不相同，並且互相矛盾，和彼此抵消。有些研究家以為是酸中毒 (acidosis)，有些則以為是鹼中毒 (alkalosis)，有些發現血中二氧化碳增多，有些則發現減少，並且依照着公認的酸鹼平衡受紊亂的分類，將窒息放入各不相同的類型中去。在血液動力紊亂 (hemodynamic disorders) 中，窒息是氣體性或非氣體性酸中毒，在肺結核，肺氣腫和肺炎中有呼吸困難者，窒息是鹼中毒，這樣，窒息的意義完全不固定和不清楚。實際上任何種類的窒息，有一不可或缺的現象，就是氧氣不足，血氧不足症 hypoxemia。但使血氧不足的原因很多，而且更重要的是測驗體中缺氧的方法也能有變化。所以這是很合理的，將窒息的病理分成各種，雖然外表上都很相似。作者以為窒息可有下列各種：第一種是吸入的空氣中，氧氣不足，這依照 Henderson 氏，自然就促成

過度的氣體交換 (hyperventilation)，這樣體內的二氧化碳消失很快，而呼吸中樞也變成不靈敏，上面所說的，在一氧化碳中毒性窒息時便是很好的例子；另外一種正相反，過度的氣體交換並不存在，二氧化碳在血中蓄積着，呼吸中樞因受過度刺激而麻痺了，這種如在電擊時所生的窒息便是很好的例子，電擊時，呼吸反應機能是受紊亂的。

至於初生兒的窒息有其特點，是成人的窒息所無的。這特點是無呼吸 (apnea)，因為初生兒繼續其在子宮中的狀態，而不營獨立呼吸之故。對於初生兒的第一次呼吸，有三種看法：Barcroft氏(一九三五)以為初生兒因產時血中缺氧，而誘發自動呼吸，他將臍動脈錯制，使含氧的血蓄積，這樣第一次吸氣便可延遲；相反地若促使初生兒血液產生變性血色素 (Methemoglobin)，則第一次吸氣便立刻到來。依照 Mc Grath及Kuder二氏，則以為初生兒的呼吸是因皮膚受刺激的一種反射作用，一如 Hering-Breuer 二氏反射一樣。

Henderson 氏(一九三八)將初生兒第一次吸氣的機構，用完全不同的方法來解釋，他以為呼吸的因素有三個：(1) 呼吸中樞的感應性，(2) 化學刺激的強度，(3) 生體一般的緊張力。他說輕度的血中缺氧可使呼吸中樞的感應性增加，強度的缺氧則反使之減少。生產時婦嬰間循環的困難，產生了一種輕微的缺氧，使呼吸中樞的感應性更靈敏，同時蓄積的二氧化碳又刺激這中樞，這就是正常兒生產後的自動呼吸機構；但假使缺氧的程度嚴重，呼吸中樞的感應性減少，二氧化碳的刺激也不足以喚起中樞活動，這就是初生兒無呼吸 (apnea) 的機構。

對於使無呼吸初生兒重新呼吸的可能期限，各家意見不同：Brindeau (引Gok-Smerchek et al所引) 以為假使嬰兒生後十五分鐘之內並不呼吸，一切企圖引起呼吸的工作，都不會有結果；Kisin (一九三〇) 及Kushnitskaya (一九四〇) 也以為然。Koryllos (一九三四)

以爲非至心臟停跳，呼吸總能恢復的。在一九三八年他又以爲即使心臟停跳已十分鐘，仍可使呼吸發生，主要的是自始至終都用人工呼吸使肺臟有氣體交換而不休止。

使初生兒再生的技術是：（1）從呼吸道中吸出黏液羊膜等，（2）在自動呼吸之前就用人工呼吸法使血中缺氧症消滅，（3）強心法之應用。

呼吸道內黏液乃用氣管內插管法吸取：左手食指伸入口內，緊壓合壓使其與舌根相貼，以便插入吸管，管子插入後，其外端與一吸氣器之橡皮管相連，吸出之液體流入一刻度之容器中；當液體吸盡之後，氣管中之插管便與人工呼吸器相連結。這一氣管中的插管並不使呼吸道發生損傷，這表示這樣一個簡單的吸取術，可以廣泛地應用，Viku'ov, Snegirev, Kisin 諸氏都證明此法既簡單又安全；Shpak和Freiman 二氏以爲有誤插入食道的危險，實無根據。但須說明者，以插管法或茶匙喂飼初生兒，能引起嚴重的併合症，心臟及呼吸都可以衰竭，因爲咽下這一動作是一個頗爲複雜的反射作用，在嬰兒身上發現比較的遲。

窒息時所用的人工呼吸法有幾種（Silvester, 岡田, Prochovnik, Weith, Schultze 氏等），但均非十全十美者。Koyllos 以爲在沉重的窒息時，用手的的人工呼吸法，既非足夠有力，也非有用者。他建議在沉重窒息時用吹氣法（Lusufflation），反對者以爲有使肺臟受損害的危險。爲了改進呼吸，對輸入氣體的正常成分和足夠的分量，都很要緊。

最近 Henderson 氏建議用二氧化碳混合空氣或氧氣（Carbogen）的吸入法，應用頗廣。關於二氧化碳的功用，據 Henderson 氏，不獨是刺激呼吸中樞，並能刺激循環。Kot（一九三二）以爲二氧化碳對呼吸中樞的作用要比莖菈茶素（alpha lobeline）爲有效，並少危險。他並報告二氧化碳有特殊的鎮痙及殺菌作用。Kot 及 Henderson 二

氏推薦在初生兒肺膨脹不全時用 Carbogen 治療，Henderson 氏以爲每個初生兒應該在最初幾天用 Carbogen 治療幾次，以求肺量的急遽擴張。

Cot. Henderson, Blaikley, Flagg, Wiener, Sanderson 諸氏建議在窒息時也用 Carbogen 治療。據大家的實驗，二氧化碳最有效的濃度是百分之五至七。Henderson 曾有一例，二氧化碳至百分之二十，方顯效力，這證實了他的初生兒往往有沉重的缺氧症而需要強力的化學刺激這一假說。我們在人工呼吸時，用一特製的櫥子，這櫥子有二種改進：(1) 一種使空氣溫暖和濕潤的裝置，(2) 一種使氣體分佈的箱。我們的活塞可使進入兒體的空氣包含百分之九十五氧和百分之五二氧化碳，我們的器械每次可抽吸一百五十公撮的氣體，每分鐘可抽吸二十至二十三次，吹入的氣體壓力是水銀柱十至十二公厘。要注意的是注入氣體的容積要比通常呼吸的吸氣大得多，但要知道有一部分空氣是在插入氣管內的套管周圍空隙中逸出，而並非全進入兒體肺臟的。

爲了要得到良好的肺臟通氣，我們發現每次吸氣需要一百五十至二百公撮的空氣，這分量並不引起肺臟損害。這人工呼吸繼續着一直到自然呼吸發生後爲止，假使人工呼吸停止後發生青紫現象，那麼便給以氧氣，若給氧後青紫仍不消退，那麼便重新再行人工呼吸。Koryllos 用一有水銀柱十五公厘壓力的肺動器 (Pulmotor)，他發現這壓力完全無害，肺小胞要到五十二至五十三公厘壓力時方開始分裂。Flagg 氏建議用十五至二十公厘壓力，McGrath 及 Kuder 氏用二十五公厘者，但在此種壓力下，有百分之三·七五的例子有肺臟損害。我們用十至十二公厘壓力，可以說是無害的，在四十一例屍體解剖中，僅有四例有肺氣腫存在。

我們所用的混合氣體的成分，常常隨時改變：有時僅用壓縮的空氣，有時，在有青紫時，我們每隔幾分鐘加入氧氣，有時用 Carbogen 內含

百分之五至七的二氧化炭。爲了刺戟呼吸反射起見，我們用一 Du Bois Raymond 氏的感應電流器，其電極是二層不透水的織物（十二公分長廿公分寬），以一細電綫連結之，嬰兒便放在這電極上，用短促的電擊刺戟之，電觸距離嬰兒約五至八公分。用電氣刺戟呼吸的歷史很早，一七八三年 Hufe'and 使用電氣刺戟膈神經，一八〇七年 P'en'k 氏用電浴法，將一電極放入水中，其他一極放於嬰兒之胸口。一八九二年 La-bord 氏建議用舌的牽引法以刺戟呼吸中樞，Baltaceano 及 Vasil'n 二氏以爲舌反射屬於頸動脈竇系統，因爲此竇因舌神經、舌咽神經及舌下神經而受激動，同時也受咽及食道肌肉的自律神經纖維的影響；Bogne 及 Stella 二氏（一九三五）證實當窒息時，自頸動脈竇發出的神經衝動，和血壓改變時所發出者不同；因血中化學成分之改變而加強呼吸作用，也被認爲和頸動脈竇的衝動有關，這衝動能加強呼吸活動。Petrov 氏曾作神經刺戟和呼吸關係之研究，他曾刺戟坐骨神經而使呼吸恢復。利用溫度刺戟，即用冷浴或熱浴一法，頗有危險性，不可應用於白色窒息，因此時皮膚的感受性已沒有了（Kushnirskaya, Rosenfe'd 諸氏）。

關於恢復心臟功能（起初我們在早期工作時，也用普通的聽診法以求知心臟的活動力，以後我們使用 Sche'kin 及 So'ntzev 二氏所製的心動電流器，心臟活動雖極微弱，也能測知。），我們用下列諸法：（1）有時用 Andrew 氏法，即於頸動脈內加壓（壓力水銀柱一百至一百二十公厘）注入加溫攝氏三十七至三十九度的含有葡萄糖及腎上腺素的 Ringer-Locke 氏液，同時由頸靜脈內抽出血液，（2）多數時間將千分之一或腎上腺素溶液 0.3 至 0.5 公撮直接注入心內。Le'bovich 氏主張將腎上腺素加入生理鹽水內注入臍動脈內，以挽救初生兒之窒息。

爲了使嬰兒的體溫不降落，我們用一特製的檯，有電熱設備，溫度常保持至攝氏四十一至四十二度，檯正中一凹陷，嬰兒就放在其中，此檯使嬰兒全體都受溫熱，熱力從下及兩旁放射，嬰兒的上部另外有一道

據供熱。這長時間的溫熱在起死回生術中很要緊，因為窒息嬰兒是有低溫的傾向的。在各種生活機能都恢復以後，再應用各種皮下注射，以求呼吸循環神經系統的刺激，如：(1) 祛痰藥素 (a pha 'obeline) 百分之一溶液一公撮，(2) 咖啡因 (ca 'fe'ne) 百分之十溶液一公撮，(3) 番木鱉素 (Stry 'hine) 百分之〇.一溶液〇.五公撮，(4) 有時也用樟腦油。

B. 實驗結果：共實驗過四十九例；其中三十四例已臨床死亡，十四例呈瀕死狀態，第一組中之二十一例對挽救工作不起反應，僅對其中之十三例我們完成了心臟復活工作，大半臨床死亡的時間是十五至三十分鐘，但也有的是已死了一小時有餘，而心臟工作仍能恢復。例如第四十四例，死亡已一小時二十五分，心臟活動仍被誘起，並且由於人工呼吸及心臟刺激的支持，復活了九小時十三分之久，但這例並無自動呼吸的恢復。

有四例嬰兒死亡已八至二十七分鐘，自動呼吸是恢復了，其中之二例，有種種反射機能繼續了三小時。第四十例，死亡已二十分鐘，我們成功地使他的心臟呼吸及運動功能以及吮吸反射及角膜反射都恢復了，結果這嬰兒多活了三小時。

第四例最有興趣，因為臨床死亡和復活之間經過甚短。這嬰兒由產科送來，心跳微弱，並無呼吸已有二十分鐘，十分鐘後，心跳也停止了，並繼續了三十分鐘。我們用間接按摩法按摩了心臟二十分鐘之後，再於心內注射腎上腺素，結果心跳恢復，二十二分鐘之後，有短促的自動呼吸出現，十分鐘後，呼吸變為正常，每分鐘計十五至十七次，九分鐘後，人工呼吸停止，該兒共自動呼吸了十二小時，自動呼吸開始之後二十六分鐘，吮吸反射出現，又過了十二分鐘，Babinski 氏反射出現了，這些反射繼續了十二小時三十分。復活之後，此兒即被送還產科，但於十三小時三十分之後，又行死亡，屍體解剖發現肺臟出血及高度肺膨

服不全。

至於十三例產時現瀕死狀態的嬰兒，結果四例死亡不救，二例正常的心臟活動及反射機能都暫時恢復，但呼吸並不出現。第二十六例，心臟共跳動十四小時四十二分，但反射機能之出現不定。有五例從產科送至實驗室時，心跳極微，其中第四十一例僅能由心動電流器測知，所有五例產後均無呼吸，此項無呼吸狀態繼續二小時之久，但經急救之後，均行恢復。此等嬰兒之反射機能，也有些恢復，彼等均於自動呼吸出現後，生存了十至二十小時。第四十八例，最有興趣，此兒產後二十分鐘送到，有白色窒息及極微的心臟活動。

第四十八例，R-va 氏女性，母 Ya 氏年二十五歲，於一九四一年十一月十五日產生，係第三胎，胎足月，產時經過三小時二十分鐘，臍帶先用產門。胎兒之心音微弱不整，臍帶之脈搏亦弱，因恐有窒息之危險，故決定用迴轉手術，在下午十一時三十分時用臀位牽引法將胎兒取出。該兒係女性，體重三千六百二十公分，身長六十三公分，在白色窒息狀態，脈搏微弱不振。急救在生產室中即已舉行，包括黏液之吸引，冷熱浴之交換，人工呼吸及杜痰葉素之注射等，但都無效，因之此兒即於十一時四十分送來實驗室。

紀 錄

一九四一年十一月十五日

時 間	實驗所用方法及進程
十一時四十分	嬰兒送到，心跳平整，無呼吸，無反射，瞳孔散大。行插管術，吸引黏液。
十一時四十五分	人工呼吸。
十一時五十分	心跳改善。

十一時五十五分 第一次自動呼吸。
 十一時五十八分至十二時 又有二次深沉的吸氣，胸膈鼓動，清楚可見。

一九四一年十一月十六日

時 間	實驗所用方法及進程
零時零一分	心跳每分鐘一百八十次，呼吸每分鐘一次，頸肌當呼吸時收縮，瞳孔收縮。
零時二十分	心跳無變動，呼吸每分鐘十三次，頸肌收縮減弱。皮下注射番木鱈素百分之〇·一溶液〇·三公撮。Babinski 氏反射，攪握反射，足顫動反射等出現。
零時二十分至三十二分	心跳無變動，呼吸每分鐘十七至二十二次，頸肌不再收縮，吸氣有規律，兒之舌活動。
零時三十五分	呼吸每分鐘三十次，人工呼吸停止。
零時四十分至五十分	心跳呼吸均無變動，角膜及眼瞼反射存在，兒將嘴唇活動，皮膚上現出紅紋，當軀及兒身時，兒將下肢上縮。
零時五十五分	心跳無變化，呼吸淺，每分鐘四十次。注射法痰茶素百分之〇·一溶液〇·五公撮。
一時	心跳呼吸無改變，瞳孔反應存在。
一時至一時十四分	兒起始嘆息，將眼開閉。
一時十五分至五十分	呼吸更淺更快，每分鐘四十至八十次。
二時	兒將臂揮動，其他無變化。
三時	兒啼哭，聽診時肺部有水泡音。
七時四十分	情況不變，兒可嚙糖汁。

八時二十五分 情況不變，兒送還產科。

產科紀錄

十時十五分 呼吸稍慢，才泡音仍有。

下午一時 呼吸有瀾潮音，面現青紫。

五時五十五分 呼吸時停時止，每分鐘平均二十次，哺乳後，面青紫更甚，眼溼潤，對光不起反應。

十時二十五分 呼吸慢而淺，心跳仍可獲得。

十一時正 心跳呼吸停止。

屍體解剖病理報告：後腦窩及胃出血；肺、肝、腎、脾、腦及腦膜有靜脈性充血；心外膜出血；Botal氏孔未閉鎖。

第四十二及三十六兩例送至實驗室時，有微弱心跳及不定時的痙攣性呼吸運動，復活之時間極短，第三十六例為二小時，第四十二例為四十分鐘。

上兩例之屍體解剖：後腦窩及胃出血；肺、肝、腎、脾、腦、及腦膜之靜脈性充血；心外膜下出血；Bo'al氏孔存在。

Murphy 及 Sessum 二氏報告六十六例用 Drinker 氏器行人工呼吸。此器能在體外造成陰壓，及與大氣壓力互交換變化，普通於嬰兒產生後五分鐘即用此器，在此六十六例中之二十一例，嬰兒生後至治療時，一直並無自動呼吸，其中六兒治療後呼吸即出現，有三例復活。四十五例在人工呼吸法施行之前，有微弱自然呼吸，其中三十九例恢復得有良佳的自然呼吸，但其中九例不久死亡，三十例則滿意出院。上述二氏以為 Drinker 氏器可支持心臟活動力至二十到五十分鐘，而我們的肺動器可支持在無自然呼吸狀態下的心臟活動力至十四小時四十二分。上述二氏以為初生兒的窒息，須在產後十分鐘內挽救，他們以為應該

連用人工呼吸器(Drinker 氏器)至數小時之久，屍體解剖結果顯示，上述二氏的死亡例是由於腦出血。

Murphy 及 Barker 二氏(一九三三)也報告過三十例用過 Drinker 氏器而仍死亡，以及用其他人工呼吸方法而死亡的屍體解剖報告，其結果與上列同。但用 Drinker 氏器者比不用者要多有些肺膨脹不全及靜脈性充血。上述二氏以為，若是支氣管內並無黏液的話，壓力須增加到水銀柱十五公厘，以便勝過肺膨脹不全及呼吸衰竭。他們的工作，和我們的恢復有臨末死亡嬰兒的心臟活動力及自然呼吸的工作，可以作一比較。

Weiner 氏曾於一分鐘內用二十公升的 Carbogen 來挽救一產後幾天後發覺的窒息，結果甚佳。將 Carbogen 及人工呼吸器併用來治療遲發性窒息，是頗為值得一試的。遲發性窒息時，Drinker 氏器要比我們的肺動器來得有效。Blackley 氏曾報告二例，頗有興趣：(1) 一嬰兒生後吸氣斷續，之後愈來愈弱，胸廓脈搏微弱，氣管內注入含有百分之五至十的二氧化碳的 Carbogen 後，呼吸變成有規律了。(2) 一兒生後不能呼吸，在十二小時之內一直現青紫現象，用面具吸入 Carbogen 不能奏效，乃用導管將 Carbogen 吹入肺內，呼吸乃恢復。Blackley 氏特別推薦在嚴重例子時這樣的用法。McGrath 及 Kuder 二氏用含有百分之十的二氧化碳的 Carbogen 吹入氣管(預先用吸引法將其中黏液吸清)，在嚴重的窒息時有效，二氏並以為在他法無效時，最好用此法。

這樣很明顯的，有幾種方法是的確有效的，這就是：(1) 用器械的人工呼吸法，(2) 氣管內吸取黏液法，(3) Carbogen 或空氣的壓力下吹入法。

C. 初生兒窒息實驗的復活術之應用上的結論。

(1) 呼吸之恢復較之心臟活動之恢復為難，文獻上初生兒不呼吸

時間之限度爲十五至二十五分鐘，但我們曾使已停止呼吸二小時四分鐘之初生兒恢復呼吸（第四十一例）。

文獻上曾謂初生兒之呼吸恢復，僅在急救時心臟尚有活動力之場合方始可能，我們並不能證實之。我們所得陽性之結果，可以拿我們做人工呼吸時同時刺激心臟的事實來說明，這樣可以喚起延髓中各樞之活動，而自然呼吸也可恢復。

(2) 自動呼吸出現之後，人工呼吸還要繼續多久一問題，要看恢復中的呼吸的頻率及深度是否達到正常而定。

(3) 有四個已臨床死亡的兒童，當其心臟開始動作後到自動呼吸恢復這一段時間，曾記錄過，計有二至二十二分鐘的差別。至於窒息的初生兒，則因送至實驗室時，都有心臟活動，所以無從記錄。假使從心跳頻率正常之時算起，那麼呼吸出現是在十至七十分鐘之間。

(4) 心臟活動恢復之方式，在所有各例，均相同：起初只有幾跳，以後跳動加多，在十至二十分鐘之後，心跳漸趨正常。

(5) 我們的觀察顯示，當急救開始時心臟活動的有無，可以影響到治療的結果；Koryllos 氏也以爲，只要心臟仍舊跳動，無論如何呼吸是可以恢復的。

(6) 我們會證明臨床死亡到急救開始之間的時間愈短，也就是說，中樞神經系統貧血的時間愈短，復活便愈可能成功。假使我們說瀕死狀態的復活要比臨床死亡的復活更可滿意的話，那麼急救的立刻開始加用斷然的方法都是必要的。氣管內的吸引術，壓力下肺內吹氣術，和心臟內腎上腺素的注射，都是應該做的。

我們的初步結論並不多，主要的問題尙沒有解決，這些問題是：

- (1) 對中樞神經復活問題的詳細研究。
- (2) 復活後又死亡的嬰兒肺臟的顯微鏡檢查。
- (3) Carbogen 療法之進一步的研究。

- (4) 呼吸中樞用感應電流刺激後的反射之研究。
- (5) 動脈內注入含氧及腎上腺素血液之技術。
- (6) 死亡後到急救開始之間的時間上限度之確定。

我們所實驗起死回生的初生兒，百分之九十都有因損傷而起的嚴重組織上損害：四十二例屍體解剖顯示開放的卵圓孔(Foramen Cavale)，九例有動脈導管(Ductus arteriosus)，二十四例有腦出血，其他尚有許多腦之損害和內臟退行性變化。因此我們在這組中，並未得到持久性的復活，無疑地，進一步的工作，必須注重於持久性的生機復活。

最後，我們重複說一遍，在用了我們所能支配的不完全的實驗方法之後，我們曾使一已臨床死亡的初生兒，復活了二十四小時之久，復活的企圖是在普通方法失效之後，纔開始做的。

我們的工作再度證明幼小的身體對缺氧的抵抗力較大這一事實，這一事實的原因何在，需要繼續去研究。

第八章

總結和提要

有時「急救」的失敗，並不因為病人的嚴重狀態，反而因為臨床醫師所不注意的幾種基本生理作用的實在的缺陷狀態之故。

這是的確的，關於「死亡」和「再生」的機構，我們確實知道的不多。Metchnikov 氏在他的大著「樂觀之研究 Studies of Optimism」中說：「這是可以預料的，就是研究植物動物以及人類的自然死亡（從文義中可以明白，他指的是普通因疾病而死亡的病理死亡），將闡明對科學和人道極為重要的事實。」最近幾年來，不獨我國，即在英美文獻中，臨床「起死回生」的報告也顯明地多起來，這指出「死亡」的機構，是有實際興趣的。

我們自己的研究是關於「死亡」和「再生」的幾方面，目的是要求「起死回生術」技術上的進步。我們研究了初生兒的致命出血（fatal hemorrhage）及局部窒息（Partial asphyxia）、特別注意於呼吸及循環的相互間關係。我們研究了心動電流圖（electrocardiogram）和腦動電流圖（electroencephalogram），氣體和中間產物（蛋白質和碳水化合物）交換的幾方面，最後是中樞神經系統對貧血的抵抗力。為總結起見，我們將對這一重要問題的研究，貢獻幾個將來應有的進步傾向。

（1）「臨床死亡」的延遲問題：

實際上，使臨床死亡延遲，以便施行「起死回生術」，是頗為重要的。這就是說，須要去延遲組織的死亡，特別是中樞神經系統的嬌嫩細胞。

這是說實過的，就是中樞神經系統中的最靈敏部分，不能忍受完全的貧血，至五六分鐘之久。臨床經驗指出，這種貧血可以人為的使其不過分完全，這樣用人工呼吸以及直接的或間接的心臟按摩，有時可使中樞神經系統延長生命。以上各種方法對「起死回生術」都有幫助，即使在死亡已有相當時間之後。但若為了維持大腦皮質細胞最低限度的活動力起見，豐富的血流是必要的。

我們尚不能夠用實驗的方法，得到迅速及足夠的血液循環，並且在實際上，這常常是不可能的。這樣，我們必需尋得方法，使中樞神經系統的敗壞延遲。這或者可以用以組織新陳代謝暫時停止的方法，這樣便可防止代謝產物的不可逆作用產生。這樣我們或可爭取時間，以便「再生」方法之應用。這是久已知道的，有某種動物能够在某種時期內，將新陳代謝率維持至最低水準（冬眠狀態），而後來又可恢復至常態。

我們的觀察，建議在臨死之前用深沉麻醉，深沉催眠，或是新陳代謝的急減來使起死回生術的執行環境便利。

Hosemann (1939) 實驗過下列一有趣的事，一被麻醉的犬，浸入水中幾分鐘後，仍能復活，但一對照未經麻醉之犬，同樣施行，便不能救活。他又試得一冬眠狀態下的蝙蝠，浸入水中二十二分鐘之後，仍能救活。他結果指出，溺死可能因溺時動物的基本代謝率低下之故而延遲。他在各救生站的紀錄中所做的分析，似乎也支持上面一說。他尋出溺人若愈早失却知覺，便愈容易救活，反之則不易。Hosemann 氏的紀錄，和文獻中別人的 (Bates 1944) 都指出，溺者有沉於水中三十分鐘而仍能救活的，也有五分鐘即死亡的。

上面的事實，和我剛纔所說的「起死回生」只有臨床死亡後五六分

鐘內可能的話，似乎不符合。但溺者入水後，心跳何時停止一事，是不可知的，可能心跳繼續下去，不止五六分鐘，即使不是這全部三十分鐘的話。

急速的使新陳代謝率減少至最低度，碳酸便蓄積，而使血中剩餘氧慢慢地逐漸用去。用 Hexonal 而使血中缺氧 (anoxemia) 或少氧 (hypoxemia) 而碳酸蓄積，可以有麻醉而使代謝率減低的同樣有益效用。還有一個因子，可使組織延遲死亡，特別是腦組織，這就是低溫的作用。這是已經知道的，個別的臟器，保存在冰箱中，是可以恢復工作的。H. Ring 曾經復活過一個猴的心，這心在猴死後，一直保藏在冰箱中，至五十三小時之久。Anichkov 考查出，個別的冷藏的心臟，僅有心肌中微小的結構變化。

據 Reiss 氏的研究，周圍環境溫度的增加，能使初生小鼠對煤氣毒性敏感度增加。在普通室溫之下，小鼠能抵抗煤氣而生存數小時，但溫度若增加至攝氏三十七度，則生存時間不過十五至二十五分鐘。Bakhmtiw 氏曾研究取出臟器或整個獸類及人類對低溫度之忍耐力，他指出，在適當條件之下，人類生體能忍受比正常體溫低下攝氏十四度之多。

Lawrence, Smith, Tempel-fay 諸氏曾將患有惡性腫瘤之病人，閉居於特製之冷室內，其體溫下降至攝氏二十三度，有些病人接受此種療法達四十日之久，其中略有間歇日。

據 Allen 氏，肢體末梢用血管結紮術及截血帶緊縛後所引起的窒息現象 (asphyxia phenomena)，可以冰凍來延遲，而使肢體無恙。P. B. Davidov 及 N. A. Fedorov 二氏證明血漿用凍結法可長久保藏。

除了麻醉法之外，冷凍是具有延遲組織死亡的功效的，因為它使組織的代謝率減低，因而「臨床死亡」也延遲了。

(2) 「再生」的加速問題：

在第三章中所列舉的事實，證明早期自動呼吸的恢復，對再生實驗的成就，有着重要的決定力。假使呼吸在停止後二三分鐘內恢復，角膜反射便很快再現，其他臟器功能也一樣，動物便可復活。但假使第一個吸氣動作非常遲緩，那麼整個再生工作便受阻礙，而動物即使復活，也活得很短，不久又行死亡。

當再生工作開始的第一分鐘，心臟必需活動。尤其是再生工作在臨床死亡後五六分鐘內開始。在本書第五章首部已經指出，假使組織的氧化機能不能立刻恢復，那麼這種動物即使復活，也要在二十四小時之內仍舊死亡。生體機能，尤其是中樞神經系統的機能，要是延遲恢復，那麼復活後，癲癇性搖擲是常見的。(第六章)

最後在文獻中常可見到報告，早期的自動呼吸恢復以及早期的知覺恢復，都是再生成功的樂觀信號。要延遲臨床死亡的時間，必需先降低代謝率，然後刺激生體機能。當再生工作一開始便這樣做。在再生工作的初期，血壓的增高也可使代謝率增高。據 Barcroft 氏，嬰兒一產生，血壓便上升。初產生時為水銀柱壓力四十公厘，第一次啼哭後即上升至水銀柱壓力一百公厘，這樣腦的氧氣供給便行增加。

在再生初期中組織氧化的強化，以及一般生理作用的普遍刺激，無疑地是再生能否成功的決定因素。怎樣能夠達到這目的，生物化學家應該担負起這工作。據 L. S. Stern 氏，下列各種藥物如祛痰素 (Lobelin)，咖啡素 (Caffein)，番木鱉素 (Strychnine)，萊丙胺 (benzedrine)，磷酸鉀等都有效力，尤其是直接注入各臟器體液之中。

這是可能的，就是用皮下氧注射法 (Tsimkhes & Villert 1937) Tatarov 1940 等用於致命性出血例) 或靜脈過氧化氫 (雙氧水) 的注射 (W. P. Petrov 1940) 或動脈內氧注射法 (最初為 Lumsden 1923 所作，後經 D. A. Burmin 教授病室內之 M. A. Gavri'ov 氏

採用於人類)，也能在再生的初期刺激氧化過程。

(3) 死亡和再生之生物學的研究：

解決這種複雜問題，非有生物學的助力不可。從這一觀點看來，當作動物進化的一部而研究死亡的現象，有着實際的興趣。這一研究的目的是要尋出增加生命力的影響因子，和延遲死亡的影響因子，同時應用新的智識來延壽。

這是很有趣味的，當我們觀察在只有最低程度活動力可能的環境之下，生體的自我保持時。一個生體的回到厭氣呼吸 (anaerobic respiration) 方法，就是代表一種經過進化而得的有目的的自衛機能。在冬眠狀態，臨床死亡，震盪 (Shock) 等時之厭氣呼吸，並非一個偶然現象。除此之外，我們又能觀察到一種代償性的血醣過多 (hyperglycemia)，或是一種肝醣在各器官組織內的積聚，這些都是動物自動抵抗外界環境的功能。這些教訓我們對某種病人應喂以醣類，以增加其對震盪的抵抗力 (W. T. Popov)。我們曾指出，初生兒腦組織的肝醣分解機能的增加，就意味着抵抗力增加。

我們的觀察，就是再生之後，緊接着有血醣增高現象，這並不單單因為死後的肝醣分解 (Post mortum glycogenolysis)，主要還是生體對缺氧抵抗的有目的的，自我保護功能。這樣我們的方法，在輸血時加入葡萄糖，便是依照自然的再生過程而定的。

死亡時所有的臟器並不同時一刻死亡，此種缺乏一致性 (Synchronization)，一方面使整個生體機能紊亂，一方面却是有目的的因子，使再生容易成功。在瀕死時及臨床死亡時的組織細胞的情形是非常之重要的。在瀕死時，神經細胞是在一種過度易受刺激的狀態 (hyperirritability) 之下。我們不說臨床死亡時間或是復活的初期和震盪相似，但我們不能漠視這二者之間的相似的事實的重要性。例如在震盪時也有氧化作用的遲緩 (N. N. Bardenko, W. T. Popov)，和不能同化

葡萄菌等。這些相似現象，指示應當採用同樣的療法。

Nasonov-Alexandrov (1934) 描述一種細胞的類壞疽現象 (Paranecrosis)，這可以細胞的膠體狀態及附着狀態的可逆性來說明，這和 Virchow 和 Verworn 二氏的生體壞疽現象 (Necrobiosis) 不同，因為後者是可為各種有毒物質所改變的。

再生之緊後階段的臨床現象，以及應採取的治療方法，現在我們都很少知道。再生研究以後的進步，應當從實驗和臨床兩方面的採取同一步驟而得。

(4) 實驗臨床方面的應用！

Herzlitzka, Zeller, Spina, Winterstein, Andreyev 等於 1900 年用鹽水或除去纖維素的血液動脈內灌注，以求恢復心臟動脈血流。臨床上這樣應用，是最近的事。在 1920 年巴黎第五次國際生理學大會時，Tuffer 推薦用 Ringer-Locke 氏液或除去纖維素的血液注射於頸動脈，以便直達心臟。Hartung (1924) 則以為於心臟衰竭時，最好注射於前腎動脈內。同時 Hartung 也用腎上腺素 (Adrenaline) 的心肌內直接注射。至今在外國的文獻中，沒有發現在臨床上應用 Hartung 氏第一方法的，有之，惟蘇聯醫學界耳。

心肌內腎上腺素的注射，是已經臨床應用了三十至三十五年之久了。1935 年以來，英美醫學界又盛用心臟按摩術 (Heart massage)，之後便有蘇聯醫學界所首創的動脈內血液注射法。上列諸法均為挽救人類心臟方法的里程碑。

動脈內血液注射法起初在動物身上實驗，結果比舊法如腎上腺素心肌內注射及心臟按摩等都要有效得多 (Andreyev, Winterstein, Birillo, Epstein 以及作者自己等)。

Birillo 氏於 1939 年第一個發表用壓力下的動脈內輸血術來挽救臨床死亡的臨床報告。他給於五個瀕死者以壓力下的動脈內輸血，所有五

人都現出瀕死狀態的改善，但於四至二十三小時之內又均死亡。1940年 D. E. Shk'ovski 氏又於蘇芬戰事前綫醫院內，用加壓（壓力多少未言明）動脈內輸血法於三個有震盪狀態的傷兵。其中二個，未見進步，第三個同時還用祛痰藥素（Lobelin）和人工呼吸，略見進步。同樣情形之下，I. M. Aizman 也用加壓動脈內注射 Popoff 氏液（人工血漿——譯者註）於戰地之二傷兵，其中之一現出暫時的進步，另一完全無效。

1941年 Birillo 氏發表他的第二個報告，是在前綫所作五例壓力下的動脈輸血，其中四例是在瀕死狀態的受傷兵士，輸血後均告恢復。其他一例已經「臨床死亡」，輸血的效果不過是暫時的，最後終歸死亡。下面是一例恢復者的病例報告：

「S 年二十五歲，在一九三九年十二月十六日受傷。右足踝有子彈穿過，足部和腿部的骨端均粉碎。急救時將脛骨後動脈（Posterior tibial artery）結紮。病人在報告者診察時，爲一九三九年十二月二十四日，狀態非常嚴重；體溫 38°C，脈搏微弱，每分鐘一百二十跳，足部已現壞疽狀態，而全腿則爲氣性壞疽。立即靜脈輸血三百公撮，但脈搏並未改善；右腿自股下部分之一起，在氫麻醉之下舉行截斷術。股動脈結紮後，於結紮處上游一公分處切開，塞入導管，該導管連結於 Pobrov 氏器，一百公撮之保藏之 O 型血液，在水銀柱一百七十至一百八十公厘壓力下輸入該股動脈內。病人之脈搏，在截斷手術後愈顯微弱，但動脈內輸入血液後即行強化，每分鐘減爲一百十六跳。半小時後，脈搏每分鐘九十六跳，力漸強。病人最後完全恢復，於十日之後出院。」

Avedisov 醫師於一九四〇年，曾在芬蘭前綫用壓力下之動脈輸血法於四例氣性壞疽，血液輸入於截斷肢體後之股動脈殘幹內；結果三例完全恢復。Kaverin 醫師曾報告一例，子宮外之妊娠，病人呼吸脈搏均已停止，但將血液五百公撮注入肱動脈內後，病人逐漸得救。

上面所述，都是臨床上應用壓力下動脈內輸血法的早期例子，其結

果並不十分驚人。這法和其他新的治療法一樣，起初並未把幾個重要的因子考慮過。壓力下的動脈內輸血法，並不足夠為起死回生的一個方法，這不過是「起死回生術」中的一部分罷了！但其臨床應用，却是由動物實驗所得的有效方法的應用上的一大進步。

壓力下動脈內輸血法必須和人工呼吸法同時應用，因為呼吸和循環是分不開的，它們都指着同一目標。我們也曾指出輸血用的血液中加入葡萄糖的價值。當心臟的功能一恢復，壓力下輸血必須停止，不然反而可致不利，這時輸血可改用普通靜脈注入的路綫。

附帶的「動脈內輸血法」一名辭是有問題的，主要的是這一法是把血液用壓力注入動脈內而已。這法所需要的風箱和其他急救所用的器械，已經討論過了。Beck氏(1941)研究了美國醫院內的實用法而後，曾經指出這點，他所說的頗有價值，他說：「我們的醫院內對應用機械幫助人工呼吸法，頗為緩慢，我以為每個手術室內應俱備人工呼吸法的器械。這些器械在腦手術時病人的自動呼吸不足時最為需要，其他若胸部或腹部手術時也有此需要。」起死回生術的初步工作時，機械的唧筒最為需要，若無此物，則不得不用心臟內腎上腺素注射及心臟按摩術等舊法了。

本書內所述的技術，是最為合理和最有效的「起死回生術」，我以為並不比直接按摩心臟為難。臨床上的應用，並且可以使動物實驗時所不覺的弱點暴露出來。

最為重要的是應該鄭重地指出，無論應用本法或其他方法，企圖在臨床上起死回生，「時間」一因子，最為緊急！因為中樞神經系統在完全貧血狀態之下，很快地死亡，我們一共只有五六分鐘這樣一個短促時期可供利用，並且最初幾分鐘比第四第五第六分鐘更為有用。因此我們必須愈早知道心臟停止跳動愈好！據 Bailey 氏的研究，還可以用心動電流器 (electrocardioscope) 來測量頸動脈 (Carotid artery) 的

跳動而得知。

這是明白的，就是在瀕死狀態 (Agonal Period) 時就開始急救，那麼其效果要好得多，復活的可能性也大得多 (Birillo 氏的例子可以說明)。所以一切器械必須隨時準備好。我們和 Bailey 氏的意見相同，就是爲了預防急變，如循環和呼吸的意外的阻斷起見，應該在無論何種手術舉行之前，預先計劃好一個小心的步驟，包括每一個參加手術的醫護人員應有的職務和使命。在任何病例，特別是出血的病例，急救的工作不獨在瀕死狀態下應該舉行，就是瀕死狀態已過，臨床死亡已出現時，也應繼續奮鬥，並且往往這奮鬥可以成功！

無論實驗的或是臨牀的經驗，都天天在增加「起死回生」的可能性，不獨在瀕死狀態之下可以復活，並且在已經臨床死亡之後一短促時間內，若加急救，也能復活。假使技術逐漸進步，那麼「起死回生」或可變爲當然的事，而成功的例子，將一天一天地增加起來。

(5) 結論

1. 死亡並非永遠突然而來的。在真正的生物學的死亡 (Bio'ogical death) 以前，有一個臨床死亡 (clinical death) 時期，就是當病人的心跳和呼吸停止之後，而細胞尚未起生物學的變化之前一個時期。臨床死亡常常代表一個從生命到死亡的「可逆的」轉變時期。

2. 本書研究臨床死亡後的生體病理生理學 (Patho'ogic Physio'ogy)，死亡和再生的一切。血液循環、呼吸、氣體和中間產物的交換 (gaseous and intermediary exchange)、大腦皮質的動力電流，中樞神經系統對失血影響的抵抗力等，都詳細地研究過。因失血而瀕死的動物和因窒息而死亡的初生兒的「起死回生術」，曾詳細描述。

3. 於 1933--1942 年間曾作二百五十只犬的放血實驗。起初對此種失血犬的急救是注射生理鹽水，以後研究進行中，曾加入下列諸法：

(1) 加肝抗凝血酶 (Heparin) 的血，葡萄糖及腎上腺素也加入血中

，因為上二者於再生初期是對組織的呼吸有重要的幫助的。同時設計一特別的鼓氣器 (aerator) 以便使血液飽和氧氣。為了使有些實驗中所需要的人工循環實現起見，特別設計了一個灌注器 (Perfusion apparatus) 。但這個灌注器往往用不着，有時反而礙事，因為短期的臨床死亡，往往可以完全和永久復活，而不用灌注器。(2) 當心臟一恢復它的活動後，壓力下的動脈輸血必需立即停止，否則可有相反的有害效用 (detrimental effect) ，所以這時一切輸入的液體，便應改用靜脈路錢。(3) 再生的初期，血壓必須維持相當高度，以便各種生體機能，從速恢復。(4) 壓力下的動脈輸血，並不代表唯一的完備急救方法，人工呼吸術有同樣的重要性。人工呼吸必需於再生一開始時便舉行，又必需足夠的深入。立即舉行人工呼吸是促起第一個自然透氣 (Spontaneous GasP) 所必需的，間接也使眼膜反射早行恢復，這是可使所有用過的力氣不致白費。這樣，自然透氣若發現於再生的第二分鐘，幾乎百分之百的動物可以完全恢復，若有九分鐘的延遲，所有動物最後都死亡。

4. 假使要使再生是完全並且長久的，那麼不能讓臨床死亡的時間超過五至六分鐘，在我們的實驗中，只有一犬是臨床死亡後經過八分鐘而仍復活。臨床死亡長時間後，暫時的復活仍是可能的，但這些動物不能活得長久，因為它們的神經系統只有不完全的恢復。

5. 對復活的希望而言，失血的多少並沒有像臨床死亡的時間久暫這樣重要。臨床死亡愈耽擱，腦的貧血愈早實現，這和血量多少無關，因為測量了頸動脈以及眼底的血壓後，知道當臨床死亡時，腦中並無血液循環。

6. 當再生時，心臟先恢復功能，次之血管的緊張力恢復，最後自然的呼吸便來了。呼吸中樞的反射轉載機能，要比血管運動反射的恢復來得早。或許血管運動中樞早已恢復，但自然呼吸恢復後增加了血管心臟循環器的緊張力，因此使衝動可自呼吸中樞傳導至血管運動中樞。

自然的呼吸要比呼吸中樞的反射恢復得早。當死亡時，呼吸動作仍陳舊機能，可以持續得較久，而且當再生時，也是這原始的體液管制系統，比高級的反射管制系統恢復得快。不同的各組呼吸用肌肉的恢復功能也有遲早之別，如頸部肌恢復最早，胸腔諸肌次之，最後橫膈膜開始活動伸縮。

7. 當放血時，心跳頻率的紊亂可以觀察到。心肌圖顯示動作電流的雙相顫動 (D. Phasic oscillations)，和骨骼肌相仿。當心臟機能恢復後，這雙相現象，又變成正常。心動電流圖 (electrocardiogram) 中的不安定構成是 P 波，當死亡過程時，便告消失，雖然那時其他一切尚不能觀察有變化，但當一正常的心室組合 (Ventricular complex) 恢復時，P 波又告出現。在那些心動電流圖在最初只顯示似波形顫動 (Wave like oscillations) 而像一個左圖 (Levogram) 到臨死死亡的最後二三分鐘方顯示雙相顫動的動物，所有一切生體機能的完全恢復是可能的。即使在心動電流圖完全不能顯示任何心臟活動的動物，再生有時也可能。

8. 幾種氣體交換及中間代謝的機構曾研究過。我們的結果和以前他人所報告的死亡時的代謝研究互相吻合。當再生的初期組織的氧化過程是減少了。這需要分成幾期：最初是一期表面的呼吸增加，次之組織呼吸降低，這時反射大約剛剛恢復，最後當眼膜反應回復後之一二小時，組織呼吸度便大大增加。當循環恢復的初期，我們發現 $A-VO_2$ 及 $V-ACO_2$ 的高值，這些發現可以動力學說來解釋。以後，當循環恢復至正常後，這些值也降低至一低水平，因為血流增加而組織氧化率反低下之故。也就在這時期，我們記錄了緊縮的氧化活動力。

當正常循環恢復之後，在所取的血樣中，很容易證明 $A-VO_2$ 和 $V-ACO_2$ 的比率 (ratio) 的漸次增加，因為這是組織氧化實際增加的結果。

這時，以前瀕死時，臨床死亡時，和再生初期時的缺氧狀態便得到補償，這補償期可有數小時至數天之久。再生時組織氧化率的增加，可以作為生體機能恢復的指針。例如循環和呼吸雖已恢復，若中樞神經系統的功能恢復較遲，則仍然是一不良的預兆。

9. 再生時有尖銳的血醣過多和血中乳酸過多。血醣過多是因為肝臟代謝機能的紊亂。乳酸大量地蓄積着是因為，第一再生的生體內碳水化物的氧化是厭氣性的，第二從乳酸再合成碳水化物的機能尖銳地緊縮。這樣的說明，與再生後幾分鐘內組織吸氧功能甚低互符合。在自動呼吸的初期，血中醣份及乳酸特別的高，這應該拿這時循環趨向正常而肝中醣分多流入血中的一事實來解釋。但也不能抹殺因為反射作用的關係，而同時有多餘的醣放出。血醣的恢復正常水平很慢，這和組織氧化力低弱相符合。這是可能的，那復活初期的血醣過多，代表生體的自動調節，以求短期間內厭氣生活狀態下的生存。

10. 復活時血中氮素的多寡，沒有顯著的變化可以察得。這或者可以當作，在臨床死亡的五六分鐘時間內，氮素代謝沒有顯著的紊亂。以後應該在組織的蛋白分解變化 (Proteolytic Changes) 方面，加以研究。

11. 根據以往的文獻報告，和我們自己的實驗和臨床紀錄，可以說已經證實了中樞神經系統的比較靈敏部分（這是我們生命所不能缺的），不能支持貧血至五六分鐘之久。

12. 大腦皮質的動作電流的消滅，要比眼膜反應的消失為早，這是臨床死亡最早的一個徵候。腦動電流圖最初紀錄着S波的慢顫動，跟着是A波和B波的漸漸減弱和消失，最後S波也終於消失。大腦皮質動作電流的恢復，一定要在眼膜反應恢復之後，這和消失時的次序剛剛相反。

13. 中樞神經系統各部分功能的恢復次序，為大腦發生學上部位的

先後所決定。大腦發生學上最早的部位，其功能的恢復也最早。

14. 犬之經過延遲的臨床死亡（六至二十分鐘）者，復活後其大腦的組織學的研究結果，顯示重大的不可逆的變化。大腦皮質的切片顯示空泡（Vacuoles），巨細胞（ghost cells）染色質分解（Chromatolysis）水腫退行性變化（hydropic degeneration）和萎縮（Shrinkage）。在腦幹和小腦中，也有同樣的變化。在小腦中，除了上述的變化外，又有 Purkinje 氏細胞的完全消失，和細微顆粒層（Fine granular layer）的薄化。此外小量的溢血也常發現，特別在橋腦（Pons varolii）之基底部，全腦幹中也有孤立散在的溢血區分佈着。星狀細胞（Astrocytes）的染色不明，但 Hortega 氏核和少神經枝細胞（Oligodendroglia）的核却特別深染。脊髓也有特別變化：灰白質的外形歪曲，軸柱（axis-cylinders）和髓鞘（Myelin sheath）有水腫，大多數神經細胞不能染色，此外尚有無數溢血小點。

犬之經過臨床死亡只有五六分鐘之久而復活的，腦中的病理變化要輕得多，而且大多數是「可逆的」。

15. 有一個規律，即在發生學上，且何一種功能愈早發生，那麼這功能在再生的過程中，也愈早恢復。例如心臟的功能比自動呼吸要恢復得早，最初心臟的動作並不被其神經所管制，它是靠着這臟器的自動機能（automatism）來動作的。再生初期的厭氣性呼吸，也是因為這功能在發生學上是早的，到了自動呼吸恢復時，橫隔膜呼吸也比胸腔呼吸的恢復為遲。此外，呼吸的管制，原始式的體液管制（humoral control）要比複雜的反射管制（reflex control）恢復得早（在死亡時，也是體液管制比較持久些），反射管制一直要等一些時機恢復，因為它代表在進化中比較高級的管制機構之故。

中樞神經系統的再生要比任何其他系統為遲，並且它所包括的各種功能，也按着發生學的次序而恢復。發生最早的功能普通在死亡時比較

持久，發生遲的功能，很快便消失。這樣復活時功能的恢復遲速，和死亡時功能消失的遲速，次序恰恰相反，就是消失快者恢復遲，消失遲者恢復快。

16. 在產科病室中，曾研究在臨床狀況之下，貧血對初生兒中樞神經系統的影響。有六個瀕死的嬰兒，曾恢復中樞神經系統的功能和呼吸功能。有幾例，呼吸雖未恢復，而有幾種中樞神經系統的原始功能却表現出來。最初的實驗，嬰兒僅能復活幾分鐘，以後可以維持至二十四小時之久。但要知在四十八例中之四十四例，在屍體解剖時發現重要病理變化，如腦幕 (tentorium) 撕裂，大腦溢血，內臟之退行性變化等，可以解釋失敗的原因。

17. 和已往的觀點相反，我們的實驗指出嬰兒雖心跳已停止，仍能恢復呼吸，假使再生的急救很快的實施的話。嬰兒自動呼吸的恢復可用肺動器 (Pulmotor) 來幫助，即使大出血三十分鐘之後，也可能恢復，假使尚有微弱的心跳，那麼即使產後已二小時，也可能恢復。

18. 及時的應用比較澈底的急救法如：氣管內黏液的吸出，肺動器人工呼吸法，心肌內腎上腺素的注射，身體的加溫等，對初生兒的急救都有貢獻，特別當普通臨床急救辦法失效之後。

19. 我們的成績，重新肯定初生兒對失血抵抗力之大，特別是他的中樞神經系統。對於初生兒中樞神經系統復活的預料，至今尚不能詳言，但我們觀察到，最初恢復的是簡單原始的反射機能，如肢體末梢對各種刺激的反應，之後是握握反射 (Grasp reflex)，跟着瞳孔對光線的反應，角膜反射 (Corneal reflex) 吮吸反射及嘔下反射等也相次恢復。

20. 對實驗上已證明的「起死回生術」必需應用之於臨床上。以後對死亡以及復活過程的種種理論上的研究，必需和臨床上對死亡過程中的人類生命拯救的工作，互相配合起來！

譯 後 記

在革命以前的俄國，雖然醫學界也有許多傑出的人才，如外科方面的 Pirogov、Skliifosovski、Veliaminov 等氏，內科方面的 Ostroumov、Botkin 等氏，神經科方面的 Korsakov、Bechterew 等氏，生理學方面的 Sichenov、Pavlov 等氏，細菌學方面的 Mechnikov 以及其他諸氏；但大體上說起來，其醫學園地還是相當荒蕪和貧弱的。只有在十月革命之後，蘇聯的醫學纔突飛猛進，到今天為止，已經無愧為世界上第一流，有些地方甚至超過其他的先進國家。

國人對於蘇聯的科學發展，尤其是醫學方面，一向不大注意，語言的困難固然是——個原因，但譯者却不以為是唯一的、甚至主要的原因；只要看俄國的文學作品（不論是舊俄的或蘇聯的）翻譯到中國來的數量是比任何其他外國的為多，便可知道語言的困難，並不能發生多大的阻礙。一種輕視漠不關心才是主要原因。

時代社的刊行「蘇聯醫學」月刊和「蘇聯醫學叢書」，就是為了要彌補這一缺憾。本來蘇聯醫學界的光輝成就，除了發表在各種雜誌上的論文之外，尚有整部的系統著作，也很重要，譬如 A. A. Bogomoletz 氏的「延年益壽術」、A. C. Speransky 氏的「一種醫學之理論的基礎」、L. A. Orbeli 氏的「高級神經活動問題」、K. M. Bykov 氏的「大腦皮質與內臟」、以及 V. A. Negovski 氏的本書等，都是有獨特貢獻的對時代的傑作，而為全世界所矚目的。「蘇聯醫學」的前主編李薄民醫師（Dr. S. A. Abolnick）因之推薦並囑托譯者從事翻譯本書。本書的著作者高夫斯基氏是蘇聯第一流的生理學者，本書是

他長期研究工作的心血結晶；不過以譯者是樣一個淺學的人來担任翻譯這樣一本重要著作，是頗感覺慚愧的。

本書的原名是「Vosstanovlenie zhiznennikh funktsii organizma, nakhodyash hevosya v sostoyanii agonii ili v periode klinicheskoi smerti」，直譯應為「在瀕死狀態之下或臨床死亡時的生體機能的再生」，因為太長，所以改為「起死回生術」，似乎尚可勉強不失原意。

譯者翻譯本書時，雖然曾以最大的謹慎來從事，全書說稿後，又會細細的修改，但總覺得不大滿意，不十分妥貼之處還很多，還是要託讀者們原諒和指正的。

在翻譯本書時，承李壽民醫師及朱廣生學長的諸多鼓勵，謹在此誌謝。

時代社諸同仁，在排印和校對本書時，也化了許多功夫，併此誌謝。

志。