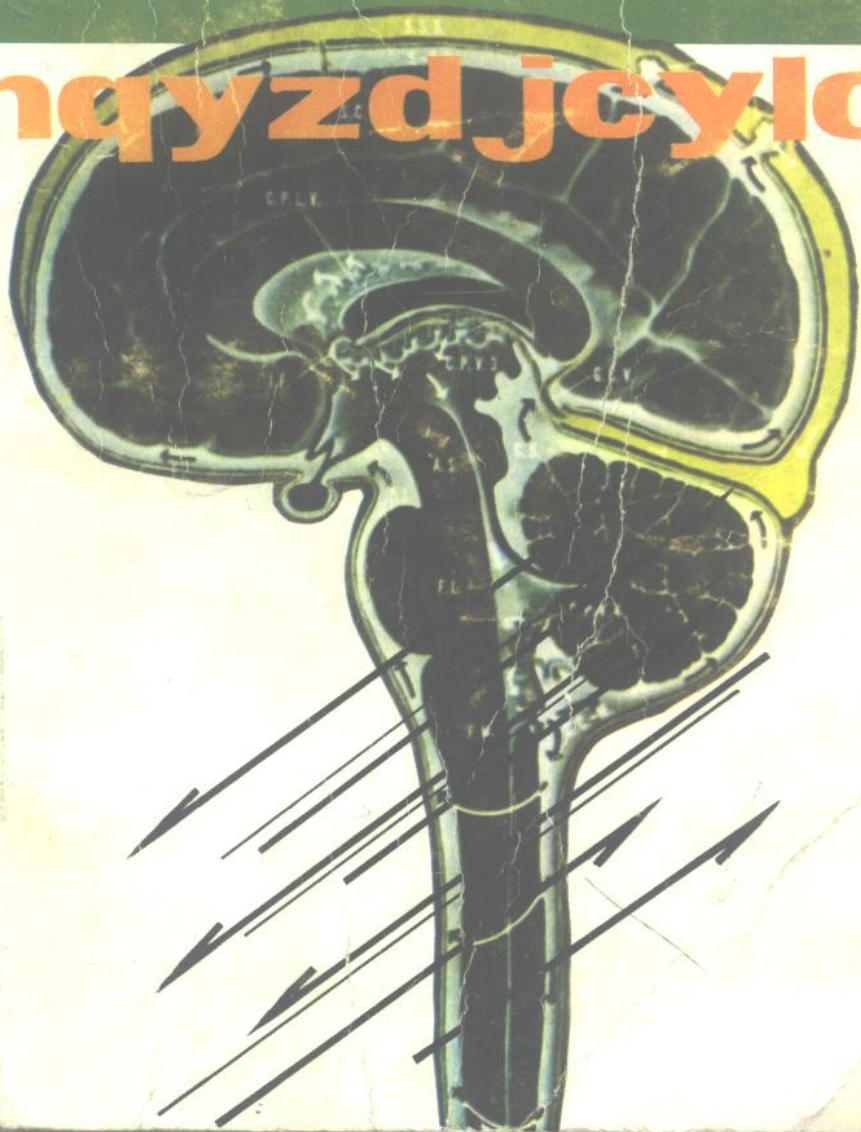


脑缺氧症的 基础与临床

姚 谦 王伦长 主编

安徽科学技术出版社

nqyzdjcl



脑缺氧症的基础与临床

主编：	姚 谦	王伦长		
主审：	孟家眉	杨任民		
编委：	徐兴汉	罗传海	董以键	周少华
	刘志亮	李新建	涂汉军	王朝祥
	朱克刚	姚柏春	艾 均	汪 健
	刘春梅	毛小平	周成凤	姚立新
	贺 勇			

安徽科学技术出版社

责任编辑：曹天建

封面设计：王国亮

脑缺氧症的基础与临床

安徽科学技术出版社出版

（合肥市金寨路283号）

安徽省新华书店经销 湖北省郧阳报社印刷厂印刷

开本：850×1168 1/32 印张：8.3 字数：214千字

1991年1月第1版 1991年1月第1次印刷

印数：1—7,000

ISBN 7—5337—0665—X/R · 113

定价：4.20元

序

脑缺氧症是临床各科经常遇到的一个十分复杂的问题。“脑缺氧”这一疾病状态，在临床上如不及时做出诊断及处理，将会危及病人的生命。即使能挽救了病人的生命，但由于脑缺氧时间过久也会使病人致残。因此，及时而积极地对脑缺氧进行治疗，对病人的预后是十分重要的。

有关临床上各类疾病所引起脑缺氧已有较多的论述资料，但以“脑缺氧症”命名，将临床上各类疾病所引起的急性脑缺氧和慢性脑缺氧做为专著来论述，在国内尚未见到这类专著。姚谦、王伦长同志主编的《脑缺氧症的基础与临床》，从脑缺氧的理论基础到临床各类疾病所致的脑缺氧问题，进行了全面的、系统的以及深刻的论述，并将出现在临床各类疾病所引起的急性脑缺氧和慢性脑缺氧不同时期的临床表现和病理生理机制综合成一个完整的“脑缺氧”专题进行了详细的阐述。《脑缺氧症的基础与临床》这一专著出版后，无疑将使临床各科医生及护士对各类疾病所引起的脑缺氧的临床表现、病理变化、病理生理和生化变化、演变过程、转归和结局以及预防、治疗和抢救等有一个完整而系统的了解，对指导临床医生对脑缺氧的治疗和抢救有十分重要的作用。

《脑缺氧症的基础与临床》一书分总论和各论两部分，总论分九章，各论分十六章。内容对脑缺氧的基础理论和一些临床实际问题做了细致的讨论，并提出了一些有效而新颖的治疗方法和抢救措施，是一部很有实用价值的专著，值得临床医生参考使用。

韩仲岩

一九九〇年十月三十日

序

顾名思义，脑缺氧症当属中枢神经系统的疾患。其实，不论肝、肾、心血管等不同系统疾病；或中毒、外伤等不同病因引起的疾患，在一定的时期尤其是晚期，往往可并发脑水肿与脑缺氧症。因此，不仅神经科医师必须对脑缺氧的处理十分熟悉，且脑外科、内科、儿科以及妇产科、麻醉科等各专科也应有所了解。惜乎国内至今尚缺乏此项专著，姚谦和王伦长等医师有鉴于斯，他们在积累数十年丰富的临床实践经验的基础上，参阅了大量国内外文献，就脑缺氧症及引起脑缺氧症的各种疾病的病因，发病机理，临床表现一一作了扼要的陈述，并着重介绍了脑缺氧症的紧急处理和药物治疗。希望通过阅读本书的医学院校学生、基层医务人员以及各科医师能对各类不同疾病引起的脑缺氧症提供较为全面的认识；和对临床合理的治疗起到参考和借鉴的作用。感于在目前专业性学术著作的出版不景气的环境下，本书作者能克服种种困难，积累资料，勤奋写作，终于使《脑缺氧症的基础与临床》得以面世，实在难能可贵，故特志数言，向广大读者推荐。

杨任民

一九九〇年十月

前 言

关于脑缺氧、缺氧性脑病及各种原因引起的脑缺氧症状，在国内书刊上有过较多的论述，但以“脑缺氧症”来命名，概括各种原因引起的急性、慢性脑缺氧症候则属鲜见。根据国内外与脑缺氧症有关的资料，结合我们在临床实践中的体会，深深感到一个临床医生——不论是哪一科的医生，都经常遇到脑缺氧症病例。尤其是急性脑缺氧症，几乎在抢救中经常遇到。但不少医生对脑缺氧症缺乏系统而全面的认识，而临床医生对脑缺氧症的认识是否全面、完整、系统、深刻，又关系到抢救的成功与失败，反映出治疗水平的高低。因此，感到十分有必要把分割在各种原因引起的各种疾病中的急、慢性脑缺氧症候阶段，综合为一个完整的“脑缺氧症”专题来讨论。使临床医学工作者对这种虽系各种原因引起，但都导致脑神经细胞受损，造成脑组织病变，出现相似病理生理变化和生化改变，类同的病理演变，而又呈现相同的临床表现和治疗转归与结局的疾病过程，有一个完整的、全面的、系统的了解，有助于提高各科临床医生的治疗水平和抢救效果。我们的设想可能有力不从心之处，但立此“症”专题论述，于临床抢救必有裨益。本书分总论、各论两篇，各编入相关章节，本着既有综合了解、又有具体认识，由理论到临床，由概念到具体，逐步深入的原则，进行阐述。

由于编写时间仓促，缺点、不足在所难免，敬祈同道批评指正。

作 者

1990、10

目 录

总 论

第一章	脑缺氧症的定义和脑对氧需求的基本概念	(1)
第二章	脑缺氧症病因学分类	(4)
第三章	脑缺氧症的病理生理	(6)
第一节	脑缺氧症的病理生理演变	(6)
第二节	脑缺氧时细胞内钙离子超负荷过载的病理生理	(8)
第三节	脑缺氧与自由基	(9)
第四章	脑缺氧症的生化改变	(13)
第五章	脑缺氧症的脑部病理变化	(16)
第六章	脑缺氧症的临床表现	(17)
第一节	急性脑缺氧症的临床表现	(17)
第二节	慢性脑缺氧症的临床表现	(19)
第七章	脑缺氧症的诊断和鉴别诊断	(21)
第一节	脑缺氧症的诊断	(21)
第二节	脑缺氧症的神经电生理改变及CT改变	(24)
第三节	脑缺氧症的鉴别诊断	(31)
第四节	颅内压增高严重程度的判断	(32)
第五节	意识障碍程度的判断和昏迷分级算法	(34)
第六节	脑疝	(37)
第八章	脑机能不可逆变化(脑死亡)诊断标准	(44)
第九章	脑缺氧症的治疗	(48)
第一节	对脑缺氧原因的治疗	(49)
第二节	给氧与正压辅助呼吸治疗	(50)
第三节	降颅压治疗	(53)

第四节	脑降温疗法	(58)
第五节	肾上腺糖皮质激素治疗	(61)
第六节	纠正酸中毒	(62)
第七节	促进脑细胞代谢及能量供应的药物治	(63)
第八节	巴比妥盐对大脑的保护性治疗	(66)
第九节	手术治疗	(68)
第十节	高压氧疗法	(70)
第十一节	维持脑灌注压、改善脑微循环治疗	(74)
第十二节	钙通道阻滞剂治疗	(75)
第十三节	抗自由基治疗	(77)
第十四节	中医中药治疗	(80)
第十五节	中西医结合分型施治	(88)
第十六节	针灸治疗	(90)
第十七节	脑缺氧症的护理	(91)

各 论

第一章	休克时脑缺氧症	(97)
第一节	病因学分类	(97)
第二节	休克时脑缺氧的微循环学基础	(98)
第三节	休克时脑缺氧的病理学基础	(101)
第四节	休克时脑组织等脏器代谢功能变化	(104)
第五节	休克时脑缺氧的诊断	(107)
第六节	休克时脑缺氧的治疗	(109)
第二章	中枢性呼吸衰竭的脑缺氧症	(114)
第三章	呼吸器官功能衰竭的脑缺氧症	(125)
第四章	心脏骤停和心脏复苏中的脑缺氧症	(131)
第五章	常见中毒性脑缺氧症	(143)
第一节	氰化物中毒的脑缺氧症	(143)
第二节	亚硝酸盐中毒的脑缺氧症	(148)
第三节	苯胺和硝基苯中毒的脑缺氧症	(151)
第六章	癫痫持续状态中的脑缺氧症	(156)

第一节	癫痫持续状态概述	(156)
第二节	癫痫持续状态下的脑缺氧症	(157)
第三节	癫痫持续状态脑缺氧症的诊断和治疗	(162)
第七章	肺水肿所致脑缺氧症	(165)
第一节	病因和原理	(165)
第二节	解剖学基础	(169)
第三节	病理学基础	(171)
第四节	肺水肿所致脑缺氧症的诊断	(175)
第五节	肺水肿所致脑缺氧症的治疗	(176)
第八章	产后大出血与脑缺氧症	(182)
第九章	妊娠子痫的脑缺氧症	(187)
第十章	一氧化碳中毒的脑缺氧症	(197)
第十一章	急性高空高原脑缺氧症	(202)
第十二章	新生儿窒息和复苏后的脑缺氧症	(214)
第十三章	急性感染性多发性神经炎呼吸麻痹型的 脑缺氧症	(221)
第十四章	颅脑损伤的脑缺氧症	(228)
第十五章	麻醉意外中的脑缺氧症	(233)
第十六章	急性脑血管病时脑缺氧症	(239)
第一节	脑组织的血液循环生理	(239)
第二节	急性脑血管病时脑缺氧症的病理生理学变化	(240)
第三节	急性脑血管病时脑缺氧症的临床表现	(243)
第四节	急性脑血管病时脑缺氧症的治疗	(243)

总 论

第一章 脑缺氧症的定义和脑对氧需求的基本概念

一、定义

“脑缺氧症”即由于脑血液循环中含氧或供氧减少，甚至终止，不能维持脑组织细胞代谢的最低生理需要，造成脑组织细胞代谢紊乱或障碍，构成临床一系列症候，甚至脑功能活动的停止。各种原因，各种疾病所造成的脑缺氧综合症，可伴发于全身组织器官缺氧的同时，也可单独产生于各种原因引起的脑水肿脑血液循环障碍时。

二、脑对氧需求的基本概念

1. 脑的机能活动主要依靠有氧代谢

生命活动依靠物质的新陈代谢产生能量，而物质的新陈代谢需要依赖氧的充分供应，在组织细胞内进行有氧代谢。因此，氧是维持生命活动不可缺少的元素。神经系统能量代谢十分活跃，其代谢率比机体其它组织要高，而中枢神经系统又是新陈代谢最旺盛的器官，在生理条件下比周围神经约高20~30倍。中枢神经系统各部位的代谢率也有很大的差别，如脑比脊髓高，脑的灰质又比白质高3~5倍。脑代谢率（CMR）如果按重量比例计算，远远超过体内其他的器官。这是因为脑的需氧量、葡萄糖的消耗量以及脑组织的循环血流量都比其他器官为高。正常人脑的重量约占体重的2~2.5%，却需要心输出量的15%，而脑的氧消耗量则占全身总消耗量的20~25%，儿童高达40%，婴儿甚至

高达50%。根据实验计算结果,正常人脑组织平均需氧量(脑氧代谢 CMRO_2)大约每分钟每100克脑组织3.3毫升,平均葡萄糖消耗量5.4毫克,平均脑血流量(CBF)为54毫升。成人全脑代谢率按人脑平均1400克计算,则相当于每分钟需要氧46毫升,葡萄糖76毫克,脑血流量750~1000毫升才能维持氧供的最低需要量。另据Page统计,每100克脑组织在1分钟内耗氧量为10毫升,则每分钟需要氧140毫升,每分钟最低需要1400毫升的血流量,这种差别可能是测量对象和方法不同而有所异。在生理条件下,血中 O_2 与 CO_2 分压对脑血流和代谢率也有一定的影响。吸入少量 CO_2 (约3~5%)可引起脑血管的扩张,脑血流可以增加75%,如果血氧浓度升高时,则引起血管收缩,脑血流可以下降13%,但脑血流量如不低于50%,则对脑的代谢率不会有明显影响。

脑的能量主要来源于葡萄糖,而脑本身储存葡萄糖很少,所以血液中葡萄糖含量的高低对脑内能量的供应有很大影响。但葡萄糖在脑组织中的代谢产能,又主要依赖氧的氧化,进行有氧代谢。据实验研究,脑组织的有氧代谢占脑全部代谢的85%~95%,而无氧代谢(无氧酵解)仅占全部代谢的5~10%左右。这说明血糖的高低和血氧的饱和度是决定脑内产能过程的两大要素,而氧又是脑代谢产能的关键因素,也就是说脑的机能活动高度依赖于氧的供应。

2. 脑组织缺氧会迅速导致脑功能障碍

脑组织完全缺氧一般在10秒钟即使人发生昏厥,10~20秒钟内意识即完全丧失,出现昏迷和抽搐,而45秒钟后临床脑电活动就完全停止。开始为可逆,继而发生不可逆的脑组织学改变,在一般条件下,人脑能耐受缺氧的可逆时限为4~6分钟,但在特殊情况下,此时限可能延长。我国曾有心跳骤停36分钟而抢救成功的报导。根据近年的研究报导,在低温或巴比妥类药物作用下,此耐受时限可以延长。Ames及Guarian和Hossman及klei-

hues的研究工作，显然证实神经元本身对于完全性缺血性缺氧很大的内在抵抗力。已有证据证明中枢神经系统神经元能耐受20~60分钟的完全性缺血性缺氧而不会有不可逆的损伤，这样的神经元仍有合成蛋白质产生ATP的能力，并能发生动作电位。但在非低温或非钙离子阻滞剂作用的一般条件下，可逆时限不太可能延长。从动物实验的结果证明，脑组织若处于完全无氧状态5分钟以后，神经元的功能很难完全恢复，缺氧30分钟后，就会出现不可逆的神经损害，尤其是皮质或皮质下视觉通路的神经元对缺氧最敏感。Macleod在动物身上试验窒息的结果提示，中枢神经系统对缺氧的耐受力最低，在他的实验中，若血液停止供给8分钟，大脑即难以恢复其功能。

中枢神经系统各部分在常温下对于血液供给完全中断后能耐受的时间如下：

大脑 3~4分钟（Macleod试验8分钟）

小脑 10~15分钟（平均13分钟）

延髓 20~40分钟（或20~30分钟）

脊髓 40~60分钟（有的研究为45分钟）

超过上述时间，即可产生严重的功能损害。尤其是脑组织，它由 10^{11} 个神经元（1000亿个）组成，在正常情况下的耗氧量为全身耗氧量的五分之一。因此，对氧的依赖性最高，对缺氧也最敏感。特别是大脑，对缺氧的耐受力最低。中枢神经系统的不同部位对缺氧的耐受力不同，可能与各部位神经组织的代谢及血流差异有关。但是，超过缺氧耐受时限的严重功能损害还不能说是不可逆的，其后的关键在于能否恢复脑循环，能否迅速供氧，能否尽早使脑的微循环得到灌注。一般认为，如果在一个小时以内不能使脑循环重新建立，脑水肿将恶性发展，2~3小时后达到顶峰，脑循环的恢复也就十分困难。因此，在一般情况下，1~2小时后发生不可逆性损害是完全可能的。

第二章 脑缺氧症病因学分类

根据国内外对脑缺氧症病因学分类的多种方案，结合临床引起脑缺氧症的各种疾病的病因，基本上分成局部性病因和全身性病因两大类。每一类列出代表性的疾病，即极易发生或必然发生脑缺氧症的疾病。因为脑缺氧症涉及的范围很广，未列出的疾病也有可能出现脑缺氧症。另外，很多疾病到了严重恶化的最后阶段，都有可能出现脑缺氧症。

一、局部性病因

1. 头部外伤性脑缺氧症 脑挫伤，急性颅内血肿等所致。
2. 脑血管障碍性脑缺氧症 脑动脉瘤破裂、脑动静脉畸形破裂、高血压性脑内出血等引起。
3. 脑血流障碍性脑缺氧症 脑血栓、脑栓塞、颈动脉闭塞、矢状窦或大静脉血栓、急性颅内压增高等所致。
4. 颅内感染性脑缺氧症 各种脑炎、脑膜炎、脑内寄生虫病等引起。
5. 脑肿瘤急性恶化性脑缺氧症 由颅内良性肿瘤出血破裂或恶性肿瘤急剧恶化所致。
6. 脑耗氧异常增加性脑缺氧症 如癫痫持续状态、高热或超高热等引起。

二、全身性病因

1. 换气障碍性脑缺氧症 由于吸入低氧或呼吸障碍引起。
 - 1) 呼吸道阻塞 气管异物阻塞、淹溺、高度肺气肿、支气管痉挛等。
 - 2) 吸入氧浓度不足 高原、高空飞行，深矿井或深坑道作业，实验性低氧舱，吸入混合性气体等。
 - 3) 中枢性呼吸衰竭 感染中毒性呼吸中枢麻痹、麻醉过量

抑制呼吸中枢，肺性脑病等。

4) 换气降低 呼吸肌麻痹（如格林-巴利综合征重症，脊髓灰质炎的延髓脊髓型，重症肌无力的呼吸肌无力等），大量胸腔积液，高压气胸等。

5) 扩散障碍 肺水肿、成人呼吸窘迫综合症。

2. 循环阻滞性脑缺氧症 由低血液动力学引起。

1) 心排出量减低 心肌梗塞，休克，心肌病，电解质和酸碱平衡失调。

2) 心内分流 先天性紫绀四联症、三联症，动脉导管未闭，房、室间隔缺损。

3) 心跳停止 由心室颤动和心室停搏引起的心跳骤停，阿-斯综合征，以及各种原因引起的心跳停止。

4) 急性末梢循环衰竭。

5) 心力衰竭。

3. 组织中毒性脑缺氧症 由于细胞内呼吸障碍引起，又可分为以下二类。

1) 细胞呼吸酶障碍 如氰化物中毒，亚硝酸盐中毒，苯胺及硝基苯类中毒。

2) 脑及肺组织水肿，弥散障碍 如急性酒精中毒，甲醇中毒。

4. 贫血或血液组成异常性脑缺氧症 即等张性低氧血症。

1) 急性大失血。

2) 各种类型的严重贫血、血色素降至3克以下。

3) 一氧化碳中毒，硫血红蛋白血症。

4) 碱中毒

5) 2-3二磷酸甘油酯减少。

6) 血液粘稠度增加（脱水等）。

在临床实践中所遇到的脑缺氧症发生的原因，并不一定是单一的。常常多种原因混合，各种原因可同时出现，也可相继出现。

第三章 脑缺氧症的病理生理

不论何种原因引起的脑缺氧，所发生的脑组织病理生理演变基本是一致的。其病理生理变化非常复杂，即到今日也未透彻其全貌。但有一些基本的病理生理变化已经研究清楚，并且形成传统的认识，对治疗已经起到指导作用。近几年来，通过大量的实验研究，又有新的重要发现，并且是关系到脑细胞的可逆与不可逆损害的重要因素。

第一节 脑缺氧症的病理生理演变

脑缺氧症的病理生理演变可分三个时象。

一、原发损害

是缺氧直接作用于脑组织细胞，使脑功能发生障碍或严重损害。脑缺氧状态下，脑细胞代谢立即发生障碍，ATP无法合成，细胞钠泵失去动力，细胞内钠不能转运出膜外，钾从细胞内逸出，膜电位发生一系列改变，不能发生电活动，神经细胞失去产生和传导神经冲动的功能。由于缺氧，直接依赖氧而产生的突触生化传递也同时障碍，致使脑的功能严重损害。电生理学的研究证明，一个神经细胞在完全剥夺了它的氧供应后的十几秒钟以内，就开始表现出电位变化。进一步的实验证实，在氧完全中断的情况下，20秒后大脑皮质的生物电活动消失，30~90秒钟后，小脑及延髓的生物电活动消失。

二、继发性损害

又称缺氧后演变。其病理生理演变可分两个方面。

一方面因细胞内外电解质紊乱，加上酸性代谢产物的影响

引起脑肿胀和脑水肿。其产生机制主要有：

1. 在完全缺氧状态下，脑内ATP在5~10分钟内消耗完，脑细胞的钠泵就不能运转，钠离子不能被“泵”出膜外，细胞内钠离子越积越多，氯离子便进入膜内，与之结合成氯化钠，细胞内渗透压因而大大提高。为了保持细胞膜内外渗透压差的平衡，水份便进入细胞内，产生细胞内水肿，即脑组织肿胀。

2. 缺氧过程中，脑组织的 CO_2 张力增加（增加的原因：1）由于呼吸障碍、肺换气低， CO_2 滞留；2）由于微血管闭塞，脑血流量减少，脑组织 CO_2 滞留），大量的 CO_2 滞留于脑组织内，很快弥散到细胞内和水结合成 H^+ 和 HCO_3^- ，而使pH值降低，血脑屏障的通透性增加，因而使脑组织细胞间水份含量增加，产生脑水肿，这种脑水肿是属于细胞间水肿。细胞间水肿可用脱水剂消除。但细胞内水肿则不易受脱水剂的影响，而依赖于钠泵功能的恢复。脑水肿一般在2~3日达到高峰，若病情无额外因素导致反复，则在第五天后脑水肿开始逐渐减退，至第七日后基本消退。若病情反复，缺氧不能完全纠正，或伴有高热及代谢紊乱的持续发展，脑水肿就会不断加重，持续时间延长。

另一方面，脑缺氧后发生脑循环障碍，使脑组织的损害进一步发展。脑缺氧一定时间后，有一定区域的脑组织发生血液灌注障碍，这是由于血管阻塞所致。最初，这种血管阻塞区域较小，而且程度也比较轻，随着缺氧时间的延长，血管阻塞的范围和严重程度也逐渐增加，十五分钟的完全性缺氧，可以导致95%的脑组织产生血管阻塞。这就意味着在脑循环完全停止以后如超过一定时间，即使解除脑缺氧的原因，恢复心跳和呼吸，也不能产生脑组织内血液再流现象，脑组织仍得不到氧的供给。至于缺氧后脑循环发生障碍的原因，最近的研究认为是由于脑的微血管通道狭窄或阻塞所致，而不是纤维蛋白和血小板造成的血栓引起的。其狭窄和阻塞的原因是：