

晕厥性疾病

唐其柱 许家珩 主编

人民卫生出版社

晕厥性疾病

唐其柱 许家珮 主编

编者(按姓氏笔画为序)

王晋明 江 洪 毕会民 刘昌慧
许家珮 张庆华 杨益阶 唐其柱

主审 黄从新

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

晕厥性疾病/唐其柱,许家珮主编.-北京:人民卫生出版社,1998

ISBN 7-117-03088-7

I. 晕… II. ①唐… ②许… III. 晕厥-诊疗 IV. R544.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字(98)第 25474 号

晕 厥 性 疾 病

唐其柱 许家珮 主编

人民卫生出版社出版发行

(100078 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼)

三河市潮河印刷厂印刷

新华书店经销

787×1092 16 开本 12.25 印张 282 千字

1999 年 1 月第 1 版 1999 年 1 月第 1 版第 1 次印刷

印数:00 001—3 070

ISBN 7-117-03088-7/R·3089 定价:16.50 元

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

序 言

晕厥是临床上常见的临床表现,约占急诊室就诊病人的3%,人群中约20%的人都曾有过晕厥的体验。但是长期以来人类对于晕厥的病理生理缺乏深入的研究,许多晕厥性疾病缺乏有效的防治措施,近几年来逐渐受到重视。特别是在最近两三年,对晕厥的研究已成为医学领域中最活跃的课题之一,任何一本权威性的医学文摘杂志都辟有晕厥方面的专栏,收集全世界每年发表的成百上千篇论文。今天,继心脏电生理检查在晕厥诊断中应用之后,直立倾斜试验的开展又为过去一些不明原因晕厥的诊断增添了新的手段,许多有效的晕厥防治措施正不断出现。自1992年以来,已经先后在法国和美国召开了三次有关晕厥的国际专题研讨会,讨论内容一次比一次丰富。如1996年9月在美国 Virginia 召开的第三次研讨会以“神经心源性晕厥”(neurocardiogenic syncope)为主题,其认识水平比1995年6月在法国 Brest 召开的第二次研讨会有了质的提高。人类对晕厥的认识正逐渐形成一个较为完整的理论和实践体系。

我的研究生唐其柱副教授,毕业后从事心血管病学的临床医疗、教学和科研工作多年,正值壮盛年华,勤思好学,追求心血管病学事业执著不辍,加之具有较强的文字功力,则凡所探求,自有所成。刚过而立之年即有三十余篇论文见诸期刊,并主编或参编数本专著出版。近来与许家珩等诸位教授一起,在繁忙的工作之余,朝乾夕惕,青灯黄卷,数易寒暑,撰成《晕厥性疾病》一书,探源索流,广征博采,参与心得,对晕厥的发生机制、诊断方法和各种晕厥性疾病的临床诊断和治疗进展均从理论和实践诸方面作了透彻阐明,可谓汇珠玉于一轂,族华英为完圃。全书30余万字,资料丰富翔实,结构严谨,脉络清晰,语言叙述流畅,驾驭文字的功力和严谨的写作态度由此可见。身为作者的导师,幸甚何如!深信此书的付梓,必将嘉惠黎庶,启迪后学,厥功伟矣!余在赞许之余,特书数行,权以为序,以示支持。

李庚山

丁丑年初于武昌

前 言

晕厥是一种十分常见的临床表现,约占急诊室就诊患者的3%,住院病人的6%,发病率随着年龄的增长而增加。大约58%的患者为血管运动失调性晕厥,心源性晕厥占8%~39%,其余为神经病性或血管病性晕厥等,各自的处理和预后截然不同。因此,准确可靠地确定晕厥的病因、发生机制和及时有效地处理具有十分重要的临床意义。

近几年来,随着医学技术的发展,晕厥的防治水平显著提高。虽然一些医学参考书及刊物曾对晕厥的发生和处理做过零星介绍,但既不全又系统,更不能反映本领域的研究水平。我们在临床实践中深感一部全面、系统论述晕厥性疾病的专著对广大医务人员具有很大的实用价值。有鉴于此,我们不揣浅陋,参阅国内外医学文献,反复斟酌推敲,结合临床,整理编著成书。但限于作者水平,编写中不免有许多疏漏和不当之处,殷切希望广大同道批评指正。

引起晕厥的疾病很多,在临床上比较常见的也不下50多种。在传统分类方法的基础上,我们从引起晕厥的机制和不同疾病的病理基础着眼作了修改而分为血管神经性晕厥、心源性晕厥、血管病性晕厥和其他等四类。不同类型的疾病引起晕厥的发生率不同,发生晕厥的临床意义也不同。为了全书的编排形式统一,每种疾病都尽量从基本概念、发生机制、病理和病理生理、诊断、晕厥的发生机制、治疗和预后等几个方面来阐明。其中,单纯的发生机制是指产生某一种疾病的机制,而晕厥的发生机制是指某一种疾病产生晕厥的机制。

在本书的编写过程中,得到湖北医科大学附属第一医院党政各级领导的大力支持和关怀。一些老专家不仅热情鼓励,而且献出了自己的宝贵资料和经验。尤其是医院院长、心血管内科教授、博士生导师黄从新博士对全书进行了认真审校。我无比崇敬的导师、德高望重的前辈、心血管内科博士生导师李庚山教授不仅给予了热情鼓励和支持,而且欣然为本书作序。心内科王腾先生和耿晶小姐在文字录入中付出了艰辛,在此一并致以衷心的感谢。

唐其柱

1997年3月5日

目 录

第一篇 总 论

第一章 基本概念	(1)
第二章 病因和分类	(3)
第三章 发生机制	(5)
第一节 意识产生的解剖学基础	(5)
第二节 意识与脑血流的关系	(6)
第三节 脑的血液供应及其调节	(7)
第四节 脑血流的去调节与晕厥的发生	(9)
第四章 诊断方法	(11)
第一节 病史和体格检查	(11)
第二节 心电图	(12)
第三节 心脏电生理检查	(14)
第四节 心率变异	(18)
第五节 心室晚电位	(20)
第六节 倾斜试验	(23)
第七节 血液动力学监测	(26)
第五章 处理原则和措施	(30)
第一节 晕厥的处理原则	(30)
第二节 晕厥的治疗措施	(31)

第二篇 血管运动失调性晕厥

第一章 血管抑制性晕厥	(32)
第二章 体位性低血压	(37)
第一节 直立性低血压	(37)
第二节 原发性直立性低血压	(40)
第三章 颈动脉窦综合征	(45)
第四章 反射性晕厥	(49)
第一节 咳嗽性晕厥	(49)
第二节 吞咽性晕厥	(50)
第三节 排尿性晕厥	(51)
第四节 排便性晕厥	(52)
第五节 潜水反射性晕厥	(53)
第六节 Valsalva 晕厥	(53)
第五章 β 受体功能亢进综合征	(54)

第三篇 心源性晕厥

第一章	病态窦房结综合征	(57)
第二章	房室传导阻滞	(62)
第三章	心房颤动	(67)
第四章	预激综合征	(73)
第五章	室性心动过速	(81)
第六章	长QT综合征	(95)
第七章	致心律失常性右室发育不良	(106)
第八章	束支折返性心动过速	(109)
第九章	主动脉瓣狭窄	(112)
第十章	心脏粘液瘤	(115)
第十一章	肥厚型心肌病	(118)
第十二章	冠心病	(126)
第十三章	二尖瓣脱垂综合征	(131)
第十四章	病毒性心肌炎	(136)
第十五章	感染性心内膜炎	(139)
第十六章	起搏器综合征	(145)
第十七章	先天性心脏病	(147)
第一节	爱勃斯坦畸形	(147)
第二节	法洛四联症	(149)
第三节	艾森曼格综合征	(151)

第四篇 血管病性晕厥

第一章	短暂性脑缺血发作	(153)
第二章	高血压脑病	(157)
第三章	大动脉炎	(160)
第四章	主动脉夹层	(164)
第五章	原发性肺动脉高压	(168)
第六章	锁骨下动脉盗血综合征	(173)

第五篇 其 他

第一章	低血糖症晕厥	(176)
第二章	过度换气综合征	(180)
第三章	药源性晕厥	(182)
第一节	奎尼丁晕厥	(182)
第二节	哌唑嗪首剂综合征	(184)
第三节	维拉帕米性晕厥	(184)
第四章	基底动脉型偏头痛	(185)

第一篇 总 论

第一章 基本概念

晕厥是临床上较为常见的危重症,约占急诊室就诊患者的3%左右,占住院病人的6%左右。1958年,Derinksian等报道,约47%的青年人曾体验过晕厥,只是许多人未予重视而已。美国 Framingham 心脏研究所连续26年的研究表明,30岁到62岁的人群中,男性的发病率为3%,女性的发病率为3.5%。在75岁以上的老年病人中,可达住院监护患者的6%。目前已知,引起晕厥的疾病可达近百种之多,约半数以上的病人就诊时主诉曾因晕厥而受伤,年死亡率约占6%,近十年来,随着医学的进步,人们对晕厥的认识进入了一个崭新的阶段。

晕厥(syncope)一词源于希腊文,原指说话或写作时为了省略而有意地舍弃某音或某字。在医学中最早见于14世纪的法文文献,系指突然发生的短暂意识丧失。犹如患者在一短暂的时间内,其感觉、知觉、思维、言语等意识活动被省略一样。特别是1824年Adams和1846年Stocks相继对急性心源性脑缺血发作引起的晕厥作了进一步的详细描述之后,晕厥现象逐渐为临床医生所重视,心源性脑缺血所致的晕厥即阿-斯(Adams-Stoke)综合征已在临床医生中尽人皆知。目前,完整的晕厥定义是:突然发作的意识完全丧失,伴有维持身体姿势的肌张力消失,不能维持正常的直立体位,但各种反射仍然存在的一种状态,持续几秒钟至几分钟而自行恢复,其实质是脑血流量的暂时性减少。有些患者的晕厥是由于自主神经对外周血管的调节失衡所致,虽然常常反复发作,但预后良好;有些患者的晕厥常常是严重甚至致命性疾病的表现,有时可致严重后果,多需入院检查,甚至进入重症监护病房监护。

在一些文献中,syncope常常与fainting混淆,应予严格区别。Fainting的意义为“晕倒”,指将要发生意识丧失,而实际并未发生,仅仅有头脑发昏,周围物体在移动或旋转,有要跌倒的感觉。

在建立晕厥的概念之时,还需要与头昏、眩晕、虚脱、癫痫、休克、昏迷等概念区别开来。

头昏(dizziness)是指头脑昏糊,常伴眼花、身体摇动的感觉,并无意识障碍。

眩晕(vertigo)是患者对位向(空间走向感觉)的主观体会错误,患者自觉周围物体旋转或向一侧移动,或者觉得自身旋转、摇晃或上升下降。患者常常描述为“天旋地转”、“脚步不稳”、“如坐舟车”、“向一侧歪斜”等等。但意识是清楚的,多为前庭神经病变的表现。根据其临床表现,可分为周围性眩晕和中枢性眩晕两种类型。周围性眩晕常为梅尼埃病、中耳感染、乳突及迷路感染、迷路炎、前庭神经炎、急性前庭神经损伤、耳咽管阻塞等所致,常常表现为阵发性眩晕,伴耳鸣、耳聋以及恶心、呕吐、面色苍白、心搏缓慢、出冷汗等。中枢性眩晕常为颅内压增高、脑供血不足、颅脑外伤、小脑、第四脑室及脑干占位性病变、听神

经瘤、癫痫等所致,多为逐渐起病,眩晕呈持续性,伴有或不伴有自主神经症状。

癫痫(seizures)是由于脑部神经细胞的兴奋性增高引起异常放电所致。癫痫发作时,局部脑血流量及脑的氧代谢率不仅未减少,反而大大增加,因此,和晕厥的本质是截然不同的。虽然患者因放电的部位、传播方式和病变范围不同,而有不同的临床表现,但常常都伴有意识丧失,并且具有突然性、暂时性和反复性三大特点,应与晕厥区别。对可疑患者,应向病人及家属或旁观过病人发作过程的人了解发作的情况,并做细致的体格检查,确定是否为癫痫。癫痫大发作常常伴有持续性全身性肌肉收缩而出现较为特征性表现,确定诊断不难。对于癫痫小发作,通常表现为持续5~10秒左右的短暂意识丧失,多无明显的肌肉收缩及抽搐。发作时表现为患者突然中止正在进行的工作或动作,呈呆立状,对外界全无反应,或瞪目直视,手中握物坠落,发作过后患者可继续原来的工作、动作或中断的讲话。易与晕厥相混淆。两者的不同在于:前者的发作与消失比后者来得更加迅速而突然,发作过后可若无其事地继续进行原来的工作或动作,并无明显的自主神经功能障碍的表现,脑电图常有异常性改变(两侧同步以对称性3周/秒的棘-慢波)。而晕厥发作时,常有不同程度的前驱症状,发作后多有明显的自主神经症状或其他原发性疾病表现,发作时脑电图仅仅出现慢波。另一种需要区别的癫痫类型是间脑性癫痫,是由于视丘脑下部病变引起的临床综合征。其病因多为感染、外伤或变性,其发作时的特征是间脑症状,主要表现为自主神经功能紊乱,但并无意识丧失。

虚脱(collapse)是指由于体液大量丧失、心脏病、霍乱、伤寒、肺炎等疾病而在各种诱因下骤然发生的短暂性周围循环衰竭,引起极度疲乏和身体虚弱的状态,但并不伴有意识丧失。患者多表现为皮肤、口唇苍白或轻度发绀,血压急骤下降[收缩压 ≤ 8.0 kPa (60 mmHg)],脉搏细弱,大汗等。

休克(shock)的原意为震荡和打击,也出自希腊文,起先指机体受到剧烈震荡和打击时产生的病理过程,即创伤性休克。现指各种原因如感染、失血或失液、外伤等引起的急性循环障碍使组织血液灌注量严重不足,以致各重要生命器官的机能、代谢发生严重障碍的全身性病理过程。典型的临床表现为血压降低,心率加快,脉搏细弱,皮肤苍白,额头和四肢湿冷,尿量减少,神志萎靡、淡漠。在发展过程中,若患者得不到有效的抢救和治疗,全身组织和器官将发生不可逆的损害而导致死亡。它与晕厥的根本区别在于休克发病学的关键不在血压而在血流,发病的基本环节是生命的重要营养血管(包括毛细血管和毛细血管后微静脉)灌注量的急剧减少。因此,治疗的关键不是单纯升高血压,而在于改善微循环的血流。

昏迷(coma)是由于各种疾病如糖尿病、尿毒症或颅内病变等而引起的深度不省人事的状态,是持续性的意识丧失,是意识障碍的严重阶段,大脑只有在相当广泛的抑制或损害时才能引起昏迷。晕厥和昏迷的主要区别在于意识丧失的持续时间不同,多由颅内占位性病变如出血、肿瘤或感染等和脑的代谢性病变如严重低血糖、肝功能衰竭等所致。单纯性脑供血不足较少引起昏迷,因此,其发病机制是不同的。一般根据昏迷时意识障碍的程度,将昏迷分为浅昏迷、中度昏迷、深昏迷、过度昏迷和醒状昏迷五种类型。根据临床特点,各种类型的昏迷均与晕厥不同。

(唐其柱)

参考文献

- 1 Liner M. Syncope. Am J Med, 1991, 90 : 1
- 2 Dickinson CJ. Fainting precipitated by collapse firing of atrioventricular baroreceptors. Lancet, 1993, 342 : 970
- 3 Sra L. Syncope. Curr Prob cardiol, 1994, 27 : 457
- 4 Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM, et al. Neural circulatory control in vasovagal syncope. PACE, 1997, 20 : 753
- 5 Benditt DG, Erickson M, Gammage MD, et al. A synopsis: Neurocardiogenic syncope, an international symposium. PACE 1997, 20 : 851

第二章 病因和分类

晕厥并不是一个独立的临床疾病,而是一种常见的临床表现,可由各种不同的病因所引起。据文献报道,引起晕厥的疾病可达近百种之多。包括血管的神经调节失衡所致的血管收缩和舒张障碍、各种心脏病致心输出量骤然减少、脑血管疾病、奎尼丁等药物引起心脏或血管损害等等。其中,最常见的是血管神经性晕厥,约占全部晕厥患者的 58%,心源性晕厥约占 8%~39%。预后最严重不良的是心源性晕厥, Kapoor 等对晕厥病人的前瞻性研究表明,心源性晕厥的年死亡率为 18%~33%,非心源性晕厥为 0%~12%,不明原因为 6%。但许多患者反复发作, Pittsburgh 研究表明, 30 个月的随访中, 31%~43% 复发。因此,区别晕厥的病因十分重要。

但是,在实际临床工作中确定晕厥的病因常常十分困难,其原因至少有四个方面:①晕厥为发作性,首次发作的情况常常不能被医务人员所发现;②晕厥的诊断标准过于苛刻;③最广泛采用的诊断试验,如直立倾斜试验、心脏电生理检查等都只能有助于诊断的初步建立,并不是完全肯定晕厥诊断的特异性方法。

由于晕厥的原因很多,且各种原因所致晕厥的临床表现、治疗方法和预后都各不相同,因此,一般根据病因而将晕厥分为不同的类型。包括:①血管舒缩障碍性晕厥;②心源性晕厥;③脑源性晕厥;④药源性晕厥;⑤代谢性晕厥;⑥物理因素引起的晕厥;⑦其他。也有学者简单地概括为心源性晕厥、非心源性晕厥和不明原因性晕厥。但本书作者认为脑源性晕厥实际上是指脑血管病性晕厥,与其他血管病如高血压病、大动脉炎等可归入同一类型。因此,本书将晕厥分为四类:①血管运动失调性晕厥;②心源性晕厥;③血管病性晕厥;④其他,包括代谢性晕厥,药源性晕厥等。具体内容见表 1-2-1。

表 1-2-1 晕厥的分类

I 血管运动失调性晕厥

血管抑制性晕厥、体位性低血压、颈动脉窦综合征、反射性晕厥、受体功能亢进症、晕厥性癫痫、吞咽性晕厥等。

I 心源性晕厥

病态窦房结综合征、房室传导阻滞、阵发性室上性心动过速、预激综合征、室性心动过速、长 Q—T 综合征、致心律失常性右室发育不良、主动脉口狭窄、心脏粘液瘤、原发性心肌病、继发性心肌病、冠心病、二尖瓣脱垂综合征、病毒性心肌炎、感染性心内膜炎、心包疾病、心脏球瓣样血栓、起搏器综合征、先天性心脏病等。

II 血管病性晕厥

高血压病、大动脉炎、主动脉夹层、原发性肺动脉高压、脑动脉硬化症、短暂性脑缺血发作、锁骨下动脉盗血综合征等。

IV 其他

1 代谢性晕厥

低血糖、过度换气综合征、低血钠性晕厥等。

2 药源性晕厥

奎尼丁晕厥、阿霉素性晕厥、哌唑嗪首剂综合征等。

3 其他

上消化道出血、食管裂孔疝、肺栓塞、妊娠高血压综合征、颈心综合征、热晕厥、运动性晕厥等。

一、血管运动失调性晕厥

血管运动失调性晕厥是临床上最常见的晕厥,其特征是反复发作,但预后一般较好。

二、心源性晕厥

心源性晕厥是预后最为凶险的晕厥,许多患者常常提示为严重的心律失常所致。

心源性晕厥是人类最早认识的晕厥。早在 1719 年, Gerbezius 等就描述了发作性意识丧失伴抽搐的现象。Morgagni 在 1769 年、Adams 在 1827 年都进行了类似的描述。1846 年 Stokes 将这一现象和心脏疾病联系起来,认为心率缓慢是发生晕厥和抽搐的原因。随后,这一假说被众多的学者所证实。1889 年,医学界正式将心源性晕厥伴抽搐命名为阿-斯综合征(Adams-Stokes 综合征)。早期的阿-斯综合征仅仅指心动过缓所致的严重脑缺血症状,现在的概念已经扩展到各种心脏病所致的晕厥伴抽搐。包括各种严重的心律失常、冠心病、心肌炎、心肌病和各种原因的心脏瓣膜病等。

三、血管病性晕厥

主要为血管的结构性病变所致,其发生机制可能是心律失常所致,也可能是心输出量降低所致。

过去,许多学者将脑血管病变或其他脑部疾病所致的晕厥称为脑源性晕厥。脑源性晕厥是由于供应脑部的颅内外血管发生循环障碍或神经组织病变侵犯延髓血管运动中枢而引起。这类患者以晕厥为主要症状者较少,常伴有神经系统受累的症状和体征。脑源性晕厥根据其不同发生机制而分为以下两大类。

(一) 颅内血管疾病引起的晕厥

这是指广泛性脑血管闭塞、短暂性脑缺血发作、高血压脑病、基底动脉型偏头痛、主动脉弓综合征(多发性动脉炎、无脉病)等疾病引起脑缺血缺氧所致的晕厥。它与反射性晕厥有所不同。后者大多由于各种原因通过神经反射,引起血压下降、心率减慢、心脏输出量减少,导致脑供血不足所致。

(二) 神经组织病变引起的晕厥

这是由于脑干病变影响延髓的血管运动中枢引起的晕厥,故也称为延髓性晕厥。可见于脑干的血管病变、肿瘤,或由于血管运动中枢附近肿胀、受压(第四脑室肿瘤、先天性小脑扁桃体向下移位压迫延髓),中枢神经系统脱髓鞘或变性疾病,高位脊髓灰质炎,及狂犬病、卟啉病、感染性多发性神经根炎或任何病因引起的上升性麻痹等。这类患者的预后很差,发作延长时,常可引起死亡。另外,脑外伤影响延髓血管运动中枢,某些药物如安定剂、镇静剂、安眠剂、抗抑郁剂和麻醉剂等对血管运动中枢有直接抑制作用也可引起晕厥。

我们认为这些因素中最多见的仍是脑血管病变所致,故将脑血管病所致的晕厥归为血管病一类,而不再作为脑源性晕厥单独分类。

近几年来,有学者提出了一个新的概念:神经心源性晕厥(neurocardiogenic syncope),其含义主要指血管抑制性晕厥及颈动脉窦综合征等引起的晕厥,但并不是单纯指血管抑制性晕厥,两者的概念不能等同。我们认为,所谓神经心源性晕厥实际上是属于本书的血管运动失调性晕厥,故不再作为专题讨论。

(唐其柱 杨益阶)

参考文献

- 1 Sra L. Syncope. Curr Prob Cardiol 1994;27:457
- 2 Kapoor WN. Diagnostic evaluation of syncope. Am J Med,1991;90:91
- 3 Van Lieshout JJ, Wieling W, Karemaker JM, et al. Neural circulatory control in vasovagal syncope. PACE,1997,20:753
- 4 Quan KJ, Carlson MD, Thames MD, et al. Mechanisms of heart rate and arterial blood pressure control: implication for the pathophysiology of neurocardiogenic syncope. PACE,1997,20:764
- 5 Benditt DG, Erickson M, Gammage MD, et al. A synopsis: Neurocardiogenic syncope, an international symposium. PACE,1997,20:851

第三章 发生机制

第一节 意识产生的解剖学基础

意识是人脑的机能,是人的中枢神经系统对内外环境刺激作出的有意义的反应。缺乏这种反应即为意识障碍。意识清醒包括两个方面的内容:①对外界环境的认识,最基本的是对时间、地点和人物的定向力,其他还包括分析、综合、判断、推理、思考等;②对自己的认识,即自知力,包括对自己的姓名、年龄、性别和身份的确认。

意识是一种高级神经活动,它的产生也是通过反射弧的形式来完成的。实验与临床研究均证明,直接引起意识障碍的主要部位是传入神经和中枢整合机构。而感受器、传出神经和效应器的损害不会引起意识障碍。

传入神经指的是上行网状激活系统。中枢神经系统的间脑、中脑、脑桥和延髓通常称为脑干。在延髓的中央部位,脑桥的被盖和中脑的被盖等部位,其神经元和神经纤维交织成网状,称为脑干网状结构。延髓网状结构是呼吸、循环、消化等功能的基本生命中枢,脑干网状结构内也有促进肌紧张或抑制肌紧张的区域,而与意识状态有关的网状结构上行激活系统(reticular activating system, RAS)是自低位脑干起,通过中脑、丘脑向上延伸,分布到整个大脑皮层的广泛系统。

中枢整合机构包括两侧大脑皮质及丘脑间的联系。如果大脑皮质受到广泛损害,则认识功能、思维内容等意识活动将随之消失。

第二节 意识与脑血流的关系

大量的实验与临床研究表明,意识状态与脑的血液供应之间有极其密切的关系。要维持正常的意识状态,必需保证足量而恒定的脑血流量。对正常成年人,一般每 100 克脑组织需 45~55ml/min 的血流量才能维持清醒的意识状态,低于 30ml/min 即可发生晕厥。

早在本世纪 50 年代初期,尽管研究工作受到当时研究方法的限制,仍有学者通过测量总的脑血流量变化而发现意识状态受脑血流量的影响。60 年代后期以后,局部脑血流量测定方法被逐渐采用,不同的脑功能状态如意识清醒对某一局部脑血流量的依赖关系被进一步揭示。

人脑是一个相当复杂的整合体,其代谢活动非常活跃,需要非常丰富而稳定的血液供应来输送它所需要而又不能大量贮存的能源——葡萄糖和氧。

人脑的重量平均为 1400~1500g,约占体重的 2%~3%,但它所需要的血液供应量约占心输出量的 15%~20%。其原因在于脑组织的能量供应主要来源于葡萄糖,而其本身糖原贮存又很少,几乎完全依赖于血液中葡萄糖的输送。若一个人的脑重 1400g,血液中葡萄糖的含量为 76mg,则每分钟最低血液需要量为 1400ml 才能维持正常的脑功能。动物实验表明,脑的不同部位的血流量并不相同。Freygang 等对清醒猫的脑局部血流量研究表明,皮质感觉-运动区的血流量为 $1.38 \pm 0.12 \text{ ml}/(\text{g} \cdot \text{min})$,仅低于下丘脑的 $1.80 \pm 0.11 \text{ ml}/(\text{g} \cdot \text{min})$,分居第二、第一位。大脑皮质的听区、视区和脑干网状结构分别为 1.30 ± 0.55 、 1.25 ± 0.66 、 $0.59 \pm 0.55 \text{ ml}/(\text{g} \cdot \text{min})$ 。但尚未见人脑局部血流与不同脑功能关系的研究报道。

脑组织对葡萄糖的利用主要依赖于有氧氧化。据 Kaploor 等研究表明,脑组织的有氧代谢占脑全部代谢的 85%~95%,而无氧酵解仅占很小的比例。脑对氧的需要量很大,成人的脑氧耗量约占全身氧耗量的 20%~25%,儿童达 40%,婴儿高达 50%。在大脑中,以大脑皮质的氧耗量最高,比白质高 3~5 倍。脑组织对缺氧十分敏感,耐受性极低,一旦停止血液供应,弥散在脑组织和结合于血液中的氧在 8~12 秒钟内即可完全耗尽,贮存在组织中的少量能量物质,如三磷酸腺苷、磷酸肌酸等将在 2~3 分钟之内完全耗尽。因此,脑组织缺氧将迅速导致脑功能障碍。临床及实验研究表明,脑组织完全缺氧一般在 6~10 秒钟即使人发生晕厥,10~20 秒钟即出现昏迷和抽搐,45 秒钟后则脑电活动完全停止。

在某些情况下,脑循环在一短时间中断后又可重新建立而发生脑组织再灌注。脑组织再灌注后脑功能的恢复情况与脑血流的中断时间密切相关。一般情况下,人脑能耐受缺氧的可逆时限为4~6分钟,但在低温及巴比妥类药物的作用下,此耐受时间可明显延长。但是,不同部位的脑组织对血流中断的耐受时间是不同的,一般大脑为3~4分钟,小脑为10~15分钟,延髓为20~40分钟。若超过上述时间将发生不可逆性损害。根据大量临床观察,晕厥发作时并无抽搐,表明其血液中断时间在10~20秒钟以内。因此,晕厥患者在晕厥发作后并不留下脑组织受损的严重后遗症。

第三节 脑的血液供应及其调节

一、脑的血液供应

脑的血液供应和其他任何脏器的一样,由动脉和静脉两大系统组成。

脑部的动脉血液供应,主要来自颈动脉和椎-基底动脉。颈总动脉在颈部甲状软骨上缘分成颈外动脉和颈内动脉两大分支。颈内动脉沿颈部垂直上升,进入颞骨岩部的颈动脉管外口,并沿颈动脉管向前向内侧前进,出颈动脉管内口而进入破裂口,到达颅腔,在后床突处穿入海绵窦。在前床突附近,重新出海绵窦,穿过硬脑膜而进入蛛网膜下腔,向后急转形成虹吸,并分出眼动脉、后交通动脉、前脉络膜动脉、大脑前动脉及大脑中动脉。颈动脉系统供应大脑半球前3/5部分的血液。在正常人,两侧颈内动脉管径相近,每侧颈内动脉约有300~400毫升/分的血液到达同侧的眼眶和大脑半球,两侧颈内动脉共输入600~800毫升/分的血液到达大脑半球,约占全脑血流量的4/5。其中,最重要的是大脑中动脉,又叫Sylvius动脉,是给大脑半球供血最多的动脉,其供血量约占大脑半球供血量的80%。它自颈内动脉发出后立即横过前质向外,约在前床突附近进入大脑外侧裂,然后贴附岛叶外侧面,沿此裂向上向后,并随时发出分支翻向上下。该动脉开始的一段分出许多分支,穿入前质的外侧部分,主要供应基底神经节和内囊。椎动脉包括左右两支,左侧为左锁骨下动脉的分支,右侧为无名动脉的分支。椎动脉主要供应延脑,其分支主要有旁正中动脉、脊前动脉、小脑后下动脉,分别供应椎体束、丘脑内系等。基底动脉是由两侧椎动脉在桥脑尾部汇合而成的。在桥脑底部通过时发出分支如旁正中动脉、短旋动脉、小脑上动脉、小脑前下动脉等,穿入桥脑深部。其分支变异相当大。椎-基底动脉运送150~180毫升/分的血液到达颈部肌肉、脑干、小脑、枕叶、部分颞叶和脊髓上部。

实验研究表明,正常人的脑血液循环虽有左右半球、颈动脉系统和椎动脉系统血流量和循环时间的差异,但颈动脉到大脑中动脉的动脉压力差与椎动脉到颅底动脉环的压力差基本相等,脑部的血液并不发生分流或逆流。

脑部的静脉系统包括静脉和静脉窦。主要的静脉分浅、深两组。浅组有大脑上静脉、大脑中静脉和大脑下静脉,主要汇集大脑半球的血液回流。深部主要为加仑氏大脑大静脉,主要接受两大脑内静脉血液。较大的静脉窦共有五个,即上矢状窦、下矢状窦、横窦、海绵窦和直窦。上矢状窦位于大脑镰的上缘,前部始于额骨的鸡冠,向后在枕的内隆凸处与横窦沟通,接受大脑上静脉及其属支回流的血液。下矢状窦位于大脑镰下缘的后半部,在小脑幕处直接与直窦相连接。横窦为硬脑膜窦中最大的一个,位于枕内隆凸两侧,围绕颞骨乳突部而成乙状型,故该部又称乙状窦,通过颈静脉孔出颅腔而与颈内静脉相沟通。海

绵窦位于蝶鞍两侧,其内部结构为结缔组织,形似海绵状,故名。海绵窦接受视网膜中央静脉、大脑中静脉和大脑下静脉的血液,并与上、下岩窦相接。直窦不成对,向后与上矢状窦之后方相融合而名窦汇,它接受来自下矢状窦、小脑上静脉和大脑上静脉、大脑大静脉的血液。

二、脑血流的调节

在生理状态下,脑血流量的相对恒定依赖于自动调节和神经体液调节。

(一)脑血流的自动调节

早在1902年Bayliss即观察到,当动脉灌注压增高时,小动脉管壁立即收缩,外周阻力增加,血流量降低;当灌注压降低时,小动脉扩张,外周阻力降低,血流量增加,即Bayliss效应。1934年Fog认为这种变化是脑血流的调节作用。1959年Lassen提出脑血流自动调节的概念。目前包括广义和狭义两种含义,广义指脑组织按其功能和代谢需要来调节脑血液供应的内在能力;狭义指灌注压变化时脑血流供应仍保持恒定的状态。

脑灌注压(cerebral perfusion pressure, CPP)是指输入颅内的平均动脉压(MABP)与出颅的平均静脉压(MVBP)的差值(MABP-MVBP)。大量实验研究表明,脑血流量(cerebral blood flow, CBF)与脑灌注压(CPP)成正比,与脑血管阻力(CVR)成反比,即:

$$CBF = CPP / CVR = (MABP - MVBP) / CVR$$

在多数情况下,平均静脉压等于平均颅内压力(MICP),因此, $CBF = (MABP - MICP) / CVR$ 。脑血流量的大小,实际上取决于平均动脉压、平均颅内压和脑血管阻力三个因素。从理论上讲,三个因素中任何一个因素的改变都将影响脑血流量。但是,在正常血液化学成分条件下,脑灌注压在一定范围内的波动并不产生脑血流量的改变。当脑灌注压增高时,机体反射性地引起毛细血管动脉端平滑肌收缩,使脑血管阻力增高而不使脑血流增加。反之,在灌注压降低时,又能反射性地引起毛细血管动脉端松弛,降低脑血流阻力,增加脑血流量,保护脑组织不致缺氧而受损害,这就是脑血流的自动调节。有人在动物实验中,切除一侧颈交感神经后,发现大脑半球的双侧血流自动调节并未发生任何改变。因此,一般认为,脑血流的自动调节是肌源性压力感受器形成的反射机制而不是神经源性调节作用。

脑血管阻力是指1分钟内在100g脑组织流过1ml血流所需要的压力,它包括各局部脑血管阻力之和($R_1 + R_2 + R_3 + \dots + R_n$)以及各脑血管阻力并联之和($1/R_1 + 1/R_2 + 1/R_3 + \dots + 1/R_n$)。Kety等测定的正常脑血管阻力为 $1.3 \sim 1.6 \text{ mmHg} / (100 \text{ g} \cdot \text{min})$ 。其影响因素包括:①动脉血压,在脑血流自动调节的范围内,CVR与动脉血压成正比,超过这一界限,随着动脉血压及灌注压的上升,CVR骤然降低;②血管口径,从理论上讲,血管阻力与血管半径的4次方成正比。但在研究CVR时,尚需考虑血管壁的摩擦力、血粘度、血液成分、静脉回流等因素;③血液粘滞性,若血管口径与灌注压不变,则血管阻力与血粘滞性成反比,其影响因素有红细胞数、血小板功能和血清、血浆成分;④静脉回流受阻,颅内静脉回流受阻后,脑血管阻力急剧增加。

(二)脑血流的神经调节

早在1664年,Willis等即发现大脑前动脉和大脑后动脉上有神经纤维分布。1874年Benedikt、1890年Aronson发现伴随脑血管的神经起源于大脑基底部分大动脉周围的交感

神经丛。1967年, Nielsen等使用荧光组织化学方法证明了脑血管有丰富的交感神经支配。随后大量研究证实, 脑血流量受神经调节, 但机制尚未完全阐明。

1. 周围神经对脑血流的调节作用 大脑前动脉、大脑中动脉的肾上腺素能神经纤维起源于颈上交感神经节, 对脑血管具有收缩作用。行走于第Ⅶ、Ⅹ颅神经内的胆碱能神经对脑血管具有舒张作用。但这些神经对脑血管的舒缩作用比颅外血管弱。例如, Meyer发现, 若刺激星状神经节, 同侧颅外的血流量降低87.8%, 而颅内仅降低4%; 若刺激颈上交感神经节, 颈内动脉血流量降低29.9%, 颈外动脉血流量降低67.7%; 若刺激颈交感链, 颈内动脉血流量降低24.8%, 颈外动脉血流量降低68%。

2. 中枢神经对脑血流量的调节作用 目前已有研究表明, 脑干是调节脑血流的中枢。刺激脑干可使颈动脉血流增加, 脑干损伤会引起脑血流紊乱。其细胞核团可能在脑干蓝斑。

(三) 脑血流的化学调节

机体内外环境中的各种化学因素, 如氧、二氧化碳等对脑血流具有调节作用。

1. 氧对脑血流的调节作用 正常人脑维持恒定脑血流量的动脉血氧分压是10.0~10.7kPa(75~80mmHg)。当动脉血氧分压低于6.7kPa(50mmHg)时, 可使脑血管扩张, 脑血流量增加。其扩张脑血管的机制可能与乳酸、腺苷等代谢产物的作用有关。降低到4.0kPa(30mmHg)时, 脑血流量增加2倍; 降低到3.3kPa(25mmHg)时, 脑血管扩张最明显, 脑血流量增加最大。降低到2.4kPa(18mmHg)时, 脑血流量不能维持, 而发生意识丧失。

2. 二氧化碳对脑血流的调节作用 动脉血中 CO_2 分压在2.7~7.3kPa(20~55mmHg)之间波动时, 脑血流量一般不会改变。当 CO_2 分压从5.3kPa(40mmHg)迅速增加到10.7kPa(80mmHg)时, 脑血流量增加1倍。如果超过10.7kPa(80mmHg), 则脑血流量不再增加。 CO_2 分压升高引起脑血管扩张的机制可能与 H^+ 和局部脑干作用有关。

3. pH对脑血流的调节作用 在血液中 PaCO_2 保持稳定的作用下, 血液pH变化对脑血液无明显影响。但是, 脑内小动脉平滑肌细胞间液中pH的变化, 对脑血管阻力具有重要调节作用。pH降低时, 脑血管扩张; pH升高时, 脑血管收缩。

4. 其他 包括各种离子的水平变化等。如钾离子浓度升高对局部脑血管具有扩张作用。

第四节 脑血流的去调节与晕厥的发生

脑血流的调节机制, 包括脑血流的自动调节, 均具有一定的范围。若超越这一范围, 即可发生脑血流的去调节而发生严重脑血流改变。达到了某一临界值如脑血流量减少到30ml/(min·100g)脑组织时即可发生晕厥。

为了进一步探讨脑血流量减少和晕厥发生的关系, 一些学者在晕厥患者中进行了研究。Njemanz等对20例晕厥患者和10例正常对照组进行了脑血流量测定。他们将2MHz的超声探头固定在右颞部, 根据多普勒频率偏移来测定大脑中动脉收缩期血流速度, 收缩期血流峰值, 舒张期血流速度和动脉搏动指数。结果发现, 在直立倾斜试验诱发晕厥时, 大脑中动脉收缩期血流峰值下降53%~58%, 表明脑血流量减少是发生晕厥的直接原因。

由于脑血流存在自动调节机制, 则当脑灌注压降低时, 脑部小动脉和毛细血管动脉端的平滑肌松弛, 脑血管阻力降低, 脑血流增加。当脑灌注压降低至维持脑血流恒定的最低

值时,脑血管阻力也即达到自动调节的最低值,即所谓自动调节的下限,若灌注压进一步降低,达到尚未出现明显脑缺血症状的最低值,即为机体的最低耐受压,若灌注压低于这一范围则不可避免地将出现脑缺血的神经症状。1978年Strangard在正常人和高血压病人中证明,正常人的自动调节下限为6.7~10.7kPa(50~80mmHg),最低耐受压为4.7~5.3kPa(35~40mmHg)。

从 $CBF = (MABP - MICP) / CVR$ 可以看出,晕厥的机制包括以下几个方面:

一、每搏输出量降低

平均动脉压(MABP)是指心动周期中动脉血管内每一瞬间血压值的平均数,为舒张压与三分之一脉压的和,即 $MABP = \text{舒张压} + \text{脉压} / 3 = \text{舒张压} + (\text{收缩压} - \text{舒张压}) / 3$ 。由于指某一瞬间的血压,则主要由每搏输出量所决定。心脏每次收缩将血液搏入主动脉内,使动脉壁张力增加,动脉压上升到收缩压。因此,每搏输出量虽然对收缩压和舒张压的幅度均有影响,但主要影响收缩压,使脉压增大,即平均动脉压增加,若每搏输出量明显减少,必然使平均动脉压降低,脑灌注压降低而使脑血流量不足。

二、外周血管阻力降低

外周血管阻力受血粘滞性、血管的长度和血管口径影响。前两者一般不易在短暂时间发生明显改变,但血管口径可因血管壁平滑肌的松弛或收缩而发生突然改变,尤其是小动脉与微动脉的口径最易发生变化。若外周阻力明显降低,则舒张压降低比收缩压降低更为明显,平均动脉压也明显降低,引起脑血流量不足。

三、心率变化

心率对动脉压的影响直接涉及到收缩期和舒张期时程,并和每搏输出量、动脉容积关系密切,无论是心动过速还是心动过缓,均可引起血压降低,使平均动脉压降低而使脑血流量下降。

四、循环血量不足

循环血量是影响动脉血压的重要因素。若发生失血,则循环血量将急剧减少。若失血量超过30%时,则机体的调节作用已不能保证血管系统充盈状态,使平均动脉压降低,引起脑血流量减少。

五、脑血管阻力增加

在脑血管痉挛或闭塞性脑血管病时,脑血管阻力增加,脑血流量减少。

(唐其柱)

参考文献

- 1 Shen WK, Hammill SC, Mnnger TM, et al. Adenosine: potential modulator for vasovagal syncope. J Am Coll Cardiol, 1996, 28: 146
- 2 Kosinski D, Grubb BP, Temesy-Armos P. Pathophysiological aspects of neurocardiogenic syncope: cur-