

L C G Y Y Y X Y N F S X J Z

临床高压氧医学 与 脑复苏新进展

主 编：王 培 东
世 界 医 药 出 版 社

临床高压氧医学与脑复苏新进展

主 编 王培东

主要作者 （按姓氏笔划排列）

王一镗 王培东

刘景昌 陈一飞

肖仕初 房广才

张天锡 金其昌

张国瑾 周树荣

张绪中 郝鸣政

侯熙德 杨德功

耿晓增 龚锦涵

景炳文

责任编辑 封 禹 李筱蕾

世界医药出版社

临床高压氧医学与脑复苏新进展

中国药学会中国药学杂志编辑部编

出版发行:世界医药出版社

社长兼督印人:LAI PING SUM

地址:Flat A4,7/F, Block A, Prat Mansion, 26-36

Prat Avenue, Tsimshatsui, Kowloon, Hongkong

电话:852-23697512

传真:852-23126895

E-mail: wicmlps@public.szptt.net.cn

开本:797mm×1092mm1/16 印张 20

字数:460 千字 印数 1-1000

2000 年 8 月第一次印刷

国际标准书号:ISBN 962-8726-12-9

定价:港币 93.98 元/人民币 88 元

前 言

高压氧医学在医学领域中是一门年青的学科,是研究高气压环境下吸氧对机体功能、结构变化的规律、特征及相互作用的边缘学科。通过对高压氧医学基础的深入研究,临床应用的经验积累,学术水平不断提高。由于其独特的疗效,正越来越受到人们极大的关注。目前,世界各国高压氧医学的临床应用范围日益扩大,治疗的适应证涉及内、外、妇、儿、神经、传染、五官诸科数十种疾病,并已扩展到生物学、药学等诸多领域。

高压氧医学与急诊医学的脑复苏关系密切。心肺脑(CPR)的复苏术获得飞速发展,其中心肺救治卓有成效,达到高超水平。唯有脑复苏迄今令人失望。但是高压氧方法在纠正脑缺氧和促醒意识方面有独特的疗效,在唤醒持续性植物状态——“植物人”的治疗中,成为一种不可缺少的手段。使脑复苏术的发展出现重大转机。

本书作者多系长期从事高压氧医学、急诊医学、神经内外科研究、教学和临床实践的专家、学者、教授,所撰写的各篇论文均为其亲自参与科研、临床实践的结果。本书是一部临床实践和研究性论著的系列报告,内容新颖丰富,基本反映了近年来高压氧医学和脑复苏术的新进展。可供高压氧医学、急诊医学、神经内外科领域的中、高级专业技术人员和研究人员阅读,也可作为培训高压氧专业和脑复苏等人员的参考教材。

在撰写出版过程中,得到江苏省医学情报研究所和国际医药出版社的热情支持。尤其使我荣幸的是我国著名急诊医学专家、中华急诊医学会名誉主委王一镗教授,中华高压氧学会主委、江苏省高压氧医学分会主委张绪中教授为本书作序。本书撰写中还得到南京军医学院领导和张国瑾等有关同志的帮助。在此一并表示感谢。

由于我们才疏学浅,学术水平有限,加之时间仓促,错误之处,在所难免,诚恳欢迎读者批评指正。

编 者

二〇〇〇年八月十八日于南京

序

我国幅员辽阔,人口众多,各种急危重病绝对发病人数,相当可观。近些年来,神经系统的各类疾患,包括脑出血、脑缺血和脑外伤,其总数跃居急诊病例数的第一位,其次,我国每年因各种创伤致死者达 70 万人,而伤者更是数倍于此,故已被纳入国家疾病控制计划,此外,心脏和呼吸系统的急危重病也为数众多,全国各级医院的急诊量有呈逐年上升的趋势。而这些急危重患者,其中一小部分可发生神志丧失、昏迷甚至心搏骤停,均需要立即给予紧急的综合复苏,但是,迄今复苏效果仍甚不理想,有一小部分处于持续昏迷,继而可发展为植物状态和持续性植物状态,处治这类患者,甚为棘手,对患者家庭、社会卫生资源均构成沉重的负担,过去,各个方面对此均采取消极的态度,因此,患者的最终结局可想而知。

近 30 多年来,高压氧医学取得了举世瞩目的进展,高压氧的临床应用受到国内外医学界的广泛重视,但是利用高压氧这一手段来试治持续性植物状态,还是不到十年的事。

人总是应该有一点精神的,即有所作为的精神,对疑难问题有所探索有所创造的精神。正是在社会巨轮滚滚前进的推动下,原南京海军脑康复中心(现南京军医学院南京紫金医院)于 1994 年 6 月,在高压氧治疗各类疾病经验的基础上,群策群力,采取综合措施,终于取得了第一个突破,“奇迹”般地抢救成功一例因外伤引起的、看来“毫无希望”的持续性植物状态患者(潘××),这给了我们莫大的鼓舞和信心,在以后的日子里,他们又一步一个脚印地不断研究和改进“以高压氧为主的综合疗法治疗持续植物状态”。这一工作不断取得进展,并最终得到了国内、外有关学者的认同和支持。这是一个了不起的起步、了不起的进展,当然,前面还有更为艰苦的工作需要我们去实践、去求索,去解决一个又一个的难题。但我也深信,其前景是十分广阔的、是光明的。

此次,南京军医学院中华脑复苏中心举办临床高压氧医学与脑复苏新进展学术研讨会,由有关专家和同道们进行讲座和经验交流,这对推动救治持续性植物状态的基础和临床研究,无疑将起到进一步的推动作用,故乐而为之序。

国际急诊医学联合会 理事
中华医学会急诊医学分会 名誉主任委员 王一镗
南京医科大学第一附属医院 教授
网址: <http://www.health.jsinfo.net>

二〇〇〇年七月十日

序

我国高压氧医学始于1964年。从初始10余台高压氧舱,治疗百余种疾病发展至今,全国各省、市、自治区及乡、镇已建立了三级医疗网络,拥有近2000余台各种类型的医用氧舱,治疗病种近百种。在基础理论研究及临床应用方面我国高压氧医学处于国际先进行列。

1994年前由于缺乏科学化、规范化的有效行政管理体系,有舱科室未建立健全各项规章制度及专业人员素质欠高等原因,导致连续发生五次重大的意外事故,造成极为严重的影响,危及我国高压氧医学事业的发展。从1994年9月起在原国家劳动部、卫生部、公安部消防总局及中华高压氧医学会等领导的关心、帮助下,经过近五年的努力,我国高压氧医学事业已经走上了科学化、规范化的管理体系。在医用氧舱的设计、生产、安装调试、维修保养、安全监督等方面,建立了全国统一的规章制度,并提出高压氧治疗的适应证、禁忌症,建立了二个医护专业人员及一个机修人员培训基地,对从业人员实施培训、考核,持证上岗等有效制度。从1995年起基本杜绝了重大恶性事故的再发生。

为了进一步确保安全,使我国的高压氧医学事业能健康发展,使我国高压氧医学专业水平更上一层楼,继续保持国际先进行列,中华高压氧医学分会近三年来,每年有计划、有组织地在各地开办继续教育学习班,讲授当前国外的先进知识与技术、国内高压氧医学基础理论与临床应用的动态、成果,以使同行们能快捷地掌握国内外的动向,提高学术水平。

本书的出版发行其目的就是使同行们能获得国内外有关高压氧的先进科技发展与学术知识,开拓视野,提高学术水平。特别是有关“脑复苏”即对持续性植物状态(PVS)的高压氧治疗原理与机制、疗程、疗效等方面的内容,对临床工作者有很大的帮助。

随着国民经济的飞速发展,高压氧医学在基础理论与临床应用上也将有新的进展与提高,我国的高压氧医学的发展前景会更好。

中华高压氧学会
主任委员 张绪中
中华江苏HBO分会

二〇〇〇年七月

目 录

第一篇 高压氧与脑复苏的新进展

1. 脑复苏中高压氧应用的进展 王培东(1)
2. 近五年来高压氧医学进展 张绪中(5)
3. 持续性植物状态的诊断、治疗进展 张国瑾(7)
4. 心肺脑复苏的若干进展 王一镗(12)
5. 脑死亡研究进展 张天锡(14)
6. 高压氧装备新进展 金其昌等(24)
7. 高压氧对机体免疫功能影响的研究新进展 龚锦涵(28)

第二篇 高压氧对机体作用机理与临床

1. 高压氧对缺血缺氧性疾病的治疗效用及其机理 刘景昌(37)
2. 高压氧舱内吸氧前后脑电图变化 王培东等(42)
3. 高压氧治疗颅脑创伤心电图改变临床分析 王培东等(44)
4. 高压氧在重型颅脑创伤昏迷复苏中的应用 王培东等(46)
5. 高压氧与免疫 肖仕初(48)
6. 脑缺氧症的高压氧治疗 周树荣(52)
7. 高压氧在急诊抢救方面的治疗方案及有关注意事项 周树荣(57)
8. 高压氧对气栓症的治疗价值 周树荣(64)
9. 高压氧治疗颅脑损伤 240 例疗效分析 周树荣(66)
10. 高压氧治疗晚发放射损伤 58 例疗效分析 周树荣等(69)
11. 关于高压氧应用于脑复苏时机和疗程的探讨 周树荣(73)
12. 高压氧治疗重度急性硫化氢中毒 12 例 周树荣(76)
13. 高压氧综合疗法抢救休克 18 例成功报告 周树荣(78)
14. 高压氧治疗晚期气性坏疽合并感染性休克 5 例的疗效评价 周树荣(80)
15. 单人纯氧舱的使用体会及其安全管理 周树荣(82)
16. 高压氧的不利影响及治疗方案的选择原则 房广才(85)

17. 高压氧在心血管疾病中的应用 房广才(93)
18. 高压氧医学硕士论文三篇评介 郝鸣政(109)
19. 高压氧舱安全与管理 张绪中(110)
20. 高压氧治疗急性脑血管疾病 张国瑾(115)

第三篇 脑复苏的研究与治疗

1. 脑部亚低温对复苏后脑的保护作用 景炳文(118)
2. 心跳骤停后脑复苏 景炳文(121)
3. 意识障碍的病理生理 侯熙德(124)
4. 高压氧应用于脑复苏 56 例疗效报告 周树荣(128)
5. 脑血管病的急诊处理 耿晓增(131)
6. 严重颅脑损伤的救治与预后判断 耿晓增(136)

第四篇 持续性植物状态诊断、治疗的研究与临床

1. 持续性植物状态 王培东等(141)
2. 高压氧在持续性植物状态复苏中的应用 王培东等(148)
3. 颈部脊髓电刺激治疗 PVS 王培东等(152)
4. 持续性植物状态患者 rCBF 的变化 杨德功等(155)
5. 50 例 PVS 高压氧治疗前后的 EEG 对比分析 王培东等(157)
6. CT 与 MRI 作为 PVS 的预后因素 杨德功等(161)
7. PVS 患者血清及脑脊液中 NO 的测定和临床意义 胡学芳等(163)
8. PVS 患者血浆及脑脊液中内皮素变化的研究 杨德功等(166)
9. 高压氧对长期昏迷植物生存状态的治疗价值 周树荣(169)
10. 持续性植物状态的脑电图改变 王培东等(174)
11. 持续性植物状态的脑诱发电位研究 杨德功等(178)
12. 高压氧综合治疗持续性植物状态患者的疗效与机理探讨 陈一飞等(182)
13. 高压氧综合治疗持续性植物状态 房广才等(188)
14. 持续性植物状态的实验室检查 房广才等(190)

脑复苏中高压氧应用的进展

王培东

医学科学技术长足的发展,各种先进设备的应用,五衰(脑、心、肺、肝、肾)复苏术获得了飞跃的发展。其中四衰(心、肺、肝、肾)的救治卓有成效,达到高潮水平。除了运用先进的技术和仪器能够较长时间维持正常的血液循环和呼吸交换之外,还可采取器官移植的手段,获得起死回生的功效。唯有脑复苏迄今令人失望。人工维持有效的呼吸、循环最后因脑衰(死亡)而抢救告终的案例不胜枚举。一方面在危重抢救中对早期脑保护和纠正脑缺氧的认识不足,另一方面对复苏的脑代谢紊乱的病理生理机制了解不详。

脑复苏是心肺复苏成功后针对脑缺氧所致脑损害而进行治疗,其目的是使病人能重新恢复意识。人脑能耐受循环停止的“临界时限”,国外认为“停止4分钟,脑细胞即发生不可逆改变”。国内认为,循环停止4~6分钟,甚至长达6~10分钟,不一定就引起坏死性脑细胞损害。关键在于抢救中能否创造有利于脑细胞在缺氧后恢复的条件,如及时有效的低温,高压氧(HBO)等综合复苏措施使复苏成功,获得有效循环,即可延长细胞可逆的时限。实践中超过6分钟者报告不止一例。脑复苏是一种极复杂的全身病理和生理综合过程。特别是心跳、呼吸停止时间较长,伴有脑缺氧损害的复苏,临床上对脑功能的复苏比较困难。因此,对复苏整个过程的机制,以及处理的方法和原理还需要深入的研究,HBO应用于复苏,特别是心、肺复苏后遗留

的脑复苏,为复苏的手段与实践开辟了一条有效的途径。

一、脑缺氧的病理生理

大脑是消耗氧和能量最活跃的器官。脑重量仅占全身体重的2%,而脑血流量占全身血流量15%(正常值50~55ml/100g/min,约1200ml/min),脑耗氧量占全身耗氧量20%,每日通过脑组织血流量1438L。每日可消耗葡萄糖144g,消耗氧72L,然而脑组织所能储存的氧量7~10ml,仅能维持正常生理功能10~12秒。脑组织对缺氧耐受力极低。常温下,脑对血液供应中断所能耐受的时间仅4~6min,若缺氧10~15秒神志即可丧失。30秒内内源性葡萄糖降低至正常的25%,且在一分钟末完全消失。2~4min时,葡萄糖和糖原耗竭,无氧酵解也随之停止。5分钟内所有能量储备完全耗尽。

实验证明,心跳停止2~3min脑微血管呈泥浆状,5~10min即有微血栓形成。脑代谢紊乱和能量的丧失加速了脑内生理生化的改变,导致细胞膜各种离子通道异常开放, Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 等离子逆向运动,造成神经细胞水肿、变性和坏死。

脑缺血缺氧的代谢变化,大致有如下几个方面:

1. 自由基(OFR):脑损伤时脑组织氧化还原代谢障碍,氧未完全还原成水,产生大量活性(自由基)过氧阴离子、氢氧自由基等,这些自由基都会引起氧化反应。

2. 兴奋性氨基酸的神经毒性作用:脑细胞的死亡之际,会释放出大量的氨基酸引起毒性。如脑缺氧时,谷氨酸 CSF 中的浓度可猛增至正常值的 20 倍,血中浓度上升 2~3 倍不等。近年来,国外对保护脑的焦点之一,已集中在兴奋性氨基酸受体拮抗剂的研究和临床应用上,近来研究成功的受体 MK-801,已被证实具有高度特异性。今后兴奋性氨基酸受体拮抗剂与钙通道阻滞剂在临床上联合应用将为脑复苏病人带来福音。

3. 膜磷脂代谢障碍

4. 乳酸性酸中毒

5. 激肽释放酶

脑损伤血脑屏障破坏时,血循环中的激肽原随血浆渗出至血管外,遂使脑细胞外水肿加重。心跳骤停后,氧与葡萄糖的来源终止,代谢即停止,脑组织损害严重。脑内糖原含量仅有 15 克,使正常有氧代谢仅能维持数分钟,无氧代谢时间更短;神经细胞生理活动需要的化学能,主要来源于有机焦磷酸盐,其中 ATP 参与乙酰胆碱的合成、离子通过细胞膜的运转、神经冲动的传递等。有氧代谢时,三羧酸循环中的丙酮酸氧化可生成 ATP。在缺氧时 ATP 的来源中断,依靠 ATP 作为细胞能量来源也终止。脑血液动力学的改变,当脑血流量降低至正常的 40~50% 以下时,脑功能受到抑制;降低至正常的 15% 以下时,脑细胞就受到损害。胸外心脏按压可使血流量达到正常的 30% 左右,开胸按压约为 40% 左右,此时脑细胞仍处于缺氧状态,主要是体内氧化酶系统发生损害而造成的组织中毒性缺氧。主要表现为脑组织微血管的血流阻断。电镜可见毛细血管内血液粘稠度增加,大量的红细胞、白细胞沾壁,血小板聚集;微血管内皮细胞产生疱疹,有的比红细胞大,有时脱离内皮呈游离状态,将血管阻塞;有时可见内皮细胞肿胀和线粒体肿胀。因此,认为微血管血流的阻断,主要是内皮细胞的

疱疹所致。由于微血管的血流阻断,所以在复苏初期脑组织仅某些部位能得到氧,大部分脑组织要在 10~20 分钟后才会有氧供应,30~40 分钟后全部组织才会有氧供应。缺氧最易损害大脑、小脑和神经末端。脑缺氧时,脑皮质有弥漫性脑结节性胶质细胞增生,神经元细胞的核固缩,胞浆有微小气泡。海马区神经元细胞及胶质细胞核变异、溶解、线粒体肿胀等。

脑缺氧和脑水肿:临床上分为细胞内水肿和细胞外水肿。前者指由于缺氧,酶系统活动紊乱,钠泵抑制使细胞内液聚集;而后者指由于二氧化碳蓄积使细胞间液水分增加,当心跳、呼吸骤停后对脑组织的影响极为复杂,即有缺氧,又有循环机能障碍、微血管受压、血流阻断及代谢紊乱等。

心跳、呼吸停止时间超过所能耐受的时间,都会有脑水肿的发生,使脑体积增大,脑压增高,脑血流受阻,形成脑细胞缺氧与水肿恶性循环。不及时采取有效措施,脑压升高即可引起脑疝,甚至呼吸、心跳再次停止。

二、高压氧治疗缺血缺氧性脑病损伤的疗效机理及其应用

高压氧医学(HBM)是从潜水医学发展而来的一门新兴学科,近年来在临床医学上迅猛发展。在未来的 21 世纪,随着生命科学的深入研究,HBM 也将成为一个重要的领域。除对机体的功能调整外,对功能丧失和结构损伤、尤其在心脑功能损害治疗的重要性,将更引人关注。高压氧治疗某些疾病,尤其对缺血缺氧性疾病和损伤方面,起到了常压环境下和常规医学临床方法难以奏效的作用。

(一)HBO 条件下血液运输氧的方式发生变化,血中物理溶解氧量明显增加,血氧含量增加,克服低氧血症。

1. 氧离曲线左移

HBO 条件下物理溶解氧量明显地增加,Hb 结合氧(HbO₂)的离解很少,故使氧离曲

线左移。

2. 调整获氧与耗氧平衡状态

组织中氧交付系数 COD(Coefficient of Oxygen Delivery), 组织获氧与耗氧之比, 即: $COD = \text{单位时间血流量}(Q) \times \text{单位血液内氧含量}(CO_2/\text{组织耗氧量 } VO_2)$, 机体以上述方式维持组织氧的供需平衡。HBO 可在一定范围调整, 使之保持新的平衡。

(二) 高压氧改善血液流变性。

缺血、缺氧组织的血管, 特别是微血管的血液流变特性发生明显障碍, 在 HBO 条件下可发生 RBC、血小板聚集减轻或消失, 血淤明显改善, 微小血栓可消失, 流速加快。

(三) 高压氧能改善微循环的功能。

高压氧条件下, 微血管舒缩反应, 通过管径和流速变化, 调控组织的微血流和灌流量。在 3ATA 氧压下, Wistar 大鼠皮肤微循环血流速度加快, 红细胞聚集减轻, 开放的微动脉数量增加, 且侧枝循环建立较早。表明微循环改善是克服局部缺血、缺氧, 尤其是细胞代谢障碍的重要基础。2.5ATA(0.25MPa)引起血管反应较小, 3ATA 氧压下血管总阻抗可增加 15~20%, 外周阻抗增加主要表现为小动脉和毛细血管, 血管收缩是健康机体对 HBO 的早期效应性反应, 也是对高氧血症的一种保护性反应。

研究显示: 高压氧对缺血缺氧性疾病, 特别对心脑血管疾病的治疗作用, 除了提高组织氧含量, 改善损伤组织的血液灌流外, 还能降低白细胞与血管内皮细胞粘附作用, 增强微循环血流动力, 从而减少白细胞对血管内皮细胞的刺激。阻断沙鼠双侧颈动脉时, 动脉、静脉流速由平时的 1.0~1.5 减慢到 0.2~0.4mm/s, 部分血流可完全阻滞。HBO 治疗的动物, 当恢复血流时, 其速率可达 3.4mm/s, 出舱后 60min 脑缺血动物的动、静脉流速仍可保持较快速度。表明 HBO 对脑缺血性损伤引起的微血管功能有良好的调控

作用。

(四) HBO 增强血流动力学的作用, 改善缺血缺氧组织的血供。

1. 高压氧增强血流动力学的作用。HBO 可使健康部位的小血管收缩, 血流量减少, 同时自动调节缺血或损伤部位血管扩张, 血流流速加快, 流量增加。不同氧压对微血管的舒缩反应变化不同。

2. 高压氧条件下有效弥散半径加大, 弥散浓度和范围增加。人类脑灰质毛细血管静脉端于常压条件下, 氧的有效弥散半径为 30 微米, 通常脑细胞距最远处约为 30 厘米, 两毛细血管间距约为 60 微米。在 3ATA 氧条件下的弥散半径可达 100 微米, 从而使常压条件下氧气无法远达的组织细胞也能获得充足的氧供应, 纠正缺氧。

3. 高压氧条件下脑血管床面积减少, 这是降低颅内压的重要原理。实验证明, 2ATA 下约减少 30% 的血管床面积, Mifer 报道 2ATA 下减少 37%, Sukoff 报道可减少 14~21% 不等。高压氧可增加缺血区微血管的开放数量, 促进侧枝循环的建立。实验显示: 3ATA 条件下大白鼠皮肤微血管血流速度加快, 红细胞聚集减轻, 开放的微动脉增加, 并较早有侧枝循环的建立, 提示循环的改善是克服局部缺血缺氧代谢障碍的重要环节。

(五) 高压氧对细胞能量代谢和信使系统的调控作用。

人是绝对需氧生物, 无论是生命的生理生化还是细胞增殖等都需要消耗能量。虽然机体某些组织细胞在暂时缺氧条件下能维持短时间的低水平生命活力, 但是如果缺氧时间长, 机体的组织细胞内将出现不可逆的损害。研究表明高压氧可减少缺血所致的细胞内钙浓度升高, 其降低细胞内游离钙 $[Ca^{2+}]$ 浓度的机制, 是由于控制和减少了钙内流, 从而减轻了细胞内的钙超载, 这一功能部分地通过减少膜上的钙通道而实现。其他如 HBO

与兴奋性氨基酸、 IP_3 、 IP_4 、NO 的关系及其克服脑缺血缺氧损伤中的作用与机理,有待进一步的研究。

(六)HBO 与 OFR 的关系。

HBO 与 OFR 的相互关系是一个复杂的问题,自由基(OFR)是一类强氧化剂,正常情况下机体 OFR 的产生和清除处于动态平衡。当缺血性脑损伤发生,尤其是在缺血后再灌注时有大量的 OFR 产生,由于血液内超氧化物歧化酶数量显著减少,机体抗氧化能力下降,OFR 随着缺血缺氧时间的延长而明显增加,从而使脑细胞的损害进一步加重。HBO 治疗可使机体清除自由基的能力增强,使 OFR 处于新的动态平衡,使脑细胞减轻或免受损害。

三、高压氧用于脑复苏的时机

高压氧选择时机是关键,过早因病情变化及舱内条件限制,影响抢救,过迟会丧失抢救时机,降低成功率,一般选择原则为:

1. 首先,应在有效循环、呼吸的基础上才能充分发挥 HBO 的作用,只有循环、呼吸建立,实施 HBO 治疗,才能促进循环、呼吸、脑功能的恢复。

2. 对气管切开和气管插管的病人行 HBO 治疗,特别在氧舱内装置的气动呼吸机是一条有效的途径。

3. 排除禁忌后方可行 HBO 治疗。

四、HBO 治疗的指征

1. 在心、肺复苏后遗有脑缺氧、昏迷者。

2. 外伤性和非外伤性引起的缺血缺氧性脑损伤者,即使急性期脑水肿已消退,亦需行 HBO 治疗(如各种颅脑创伤、各种有害气体中毒、电击伤、自缢、溺水等)

3. 植物状态病人(VS)

五、高压氧在脑复苏中的治疗方案

1. 脑复苏患者 HBO 治疗方案、空气加压舱治疗方案

(1)一般方案

1.5~2ATA,50~60min×2 吸氧,10~15 分钟吸空气。

研究证明在 1.5~2ATA 下葡萄糖利用改善,在 2.5~3ATA 下不如 1.5~2ATA。从脑水肿的改善情况看,1.5ATA 下进行治疗,40%有肯定改善;但在 2 或 3ATA 治疗时,仅有 25%改善。Holback 研究提示治疗脑水肿最好用较低的压力,一般不应高于 1.5~2ATA。

(2)根据病情变化可适当调整方案

CO 中毒性所致的脑损伤,应采用 2.8ATA 吸氧 30~40min,减压至 2.5ATA,第二次吸氧减压后,病情稳定可减压出舱,病情不稳定的病人,可在高压氧条件下连续停留,并积极抢救,直至病情稳定。

2. 注意事项

(1)防止氧中毒

①间断吸纯氧 ②治疗开始压力宜高

③及时应用抗氧化剂

(2)综合保护脑细胞治疗措施

①低温、脱水、激素 ②预防和治疗感染

③脑细胞代谢药物,如脑活素、活血素等

(3)保持呼吸道通畅

六、高压氧在 PVS 复苏中的应用

(一)定义

(二)病因

1. 外伤性 2. 非外伤性

(三)主要临床表现

(四)诊断及鉴别诊断

1. 诊断标准

2. 鉴别诊断

(1)昏迷 (2)脑死亡 (3)闭锁综合征

(五)治疗

1. 高压氧

2. 电刺激

(1)脊髓电起搏刺激法

(2)多神经干(周围)电刺激法

3. 辅助疗法

近五年来高压氧医学进展

张绪中

前言

我国高压氧医学自 1964 年以来发展至今已有 36 年历史。从 60 年代起步;70 年代在沿海大城市展开;80 年代迅速发展;90 年代已遍地开花,全国三十一个省、市、自治区及台湾省都有高压氧舱。据 95 年统计全国约有 1800 余套(台)高压氧舱,为我国医学卫生事业发展,及防病治病作出了一定的贡献。高压氧医学的发展,在 1989 年国家制定了中华人民共和国医用高压氧舱国家标准(GB12130-89);成立了中华医学会高压氧医学专业组,1991 年晋升为中华医学会高压氧医学分会。1993 年中国人民解放军军事航海医学会成立了高压氧医学专业组。统计到 1995 年 10 月高压氧医学的论文共 1100 余篇,出版专著九本,专业杂志(内部刊物)1 本。高压氧治疗的适应证从 1982 年的三类 44 种疾病,扩展到现在的近 100 余种疾病。基础理论的研究主要集中在有关氧自由基、氧中毒、酶与免疫、血液流变、微循环、一氧化碳与有害气体中毒、运动医学等领域。临床上主要用于急性一氧化碳中毒及有害气体中毒的救治,脑血管缺血缺氧性疾病、重型颅脑损伤与肢体外伤的救治,突聋、眼底血管性疾病、各种脑炎及其后遗症及甲肝等常见病、多发病的治疗。

自 1984 年起,我国学者首次参加国际第八届高压氧医学学术会议后至今,每届国际学术会议(1999 年第十三届在日本召开)及

美国、欧洲、日本的高压氧医学专业年会我国学者都被邀请参加。现在可以自豪地讲:我国的高压氧医学,无论在舱体的数量与类型、专业人员数量、收治病种及人次方面,还是在学术水平上,特别是临床医学水平都处在世界先进行列。

由于对高压氧医学的管理尚未建立科学化、规范化、法制化的制度,大部分有舱单位未建立与健全各项规章制度;专业人员未经正规系统的专业培训,人员素质较低等原因,导致了 1994 年一年中连续五次发生灾难性事故,死 27 人,伤 3 人,震撼了国内医学界,也引起了国家有关领导同志的重视,批示要对高压氧进行安全整改及有效地监督。因此,从 1994 年底到 1998 年五年中,在国家劳动部、卫生部等行政职能部门的具体领导下,在中华医学会领导的指导帮助下,我国高压氧医学进入了一个安全整改、科学化、规范化、法制化的管理阶段。

一、五年来高压氧医学学科的发展

1994 年五次重大恶性事故,对我国高压氧医学事业的发展是一次沉重的打击。中华高压氧医学分会在严峻的形势下,一面积极参与事故原因的调查,认真地总结血的教训;一面积极参与、协助政府职能部门贯彻“抓安全”的中心思想,着重抓以下工作:

1. 积极参与国家技术监督局修改《医用高压氧舱》89 标准工作,在安全技术上,特别

是舱内电气、应急设施、氧浓度测试与控制、舱内装饰等方面提出了更安全、可靠的技术要求。修改后的新《医用高压氧舱》国家标准(GB12130-95)已于1996年7月正式公布实施。

2. 协同劳动部等有关部门制定了在用氧舱的安全整改技术要求。对现用的三类氧舱(多人舱、单人舱、双人舱及婴儿舱)提出具体的符合安全要求的整改措施,使全国1800余台氧舱能重新使用。并在劳动、卫生、消防部门的具体检查中积极派专家参与,对全国所有的氧舱实施逐台检查,一个不漏,在建立管理档案时对通过安全检查的发放“安全技术许可证”,对不合格的医用氧舱或指令限期改正、再验,或报废不准使用。据统计全国各地约有1/2的在用氧舱通过了安全检查,领取了“安全使用许可证”,部分未完成检查的单位,正在积极整改,争取今年完成对所有在用氧舱的安全检查。各地氧舱的安全检查情况均输入原国家劳动部计算机管理信息中心存档备案,实施全国氧舱计算机管理体系。

3. 在卫生部的帮助与直接领导下于1996年、1997年分别在湖南长沙湖南医科大学附属湘雅医院及上海市中华医学会建立二个专业人员培训中心,明文规定凡从事高压氧医学的专业人员必须经培训中心培训,考试合格,发上岗证书。高压氧医学各类专业人员必须持证上岗。

4. 分会于1996年8月制定了全国统一的《高压氧科室管理规则及适应证与禁忌症》蓝皮书,下发全国各有舱单位,要求作到专业人员人手一册。使各地氧舱科室有统一的、正规的各项规章制度与人员职责。

由于狠抓上述行之有效的措施,使我国高压氧医学事业的发展沿着科学化、规范化、法制化管理轨道前进了一大步,基本上杜绝了重大恶性事故的再发生,从而摆脱了1994

年重大事故的阴影,走上健康发展的道路。为此,1997年中华高压氧医学分会荣获中国科协“优秀政府建议三等奖”,受到中国科协与中华医学会的表彰。

二、高压氧医学发展趋势

我国高压氧医学事业的发展,除了确保高压氧舱的安全使用,努力提高专业人员素质,进一步实现法制化、规范化、科学化的管理体制外,要努力提高学术水平和高科技装备氧舱设备。根据1996年9月第十三届国际高压氧医学会议研讨的议题和1998年查阅的资料看,高压氧医学的发展在下列领域作为研究重点:

1. 急救医学与高压氧;
2. 持续性植物状态(PVS)与高压氧治疗;
3. 高压氧与中毒(包括一氧化碳与有害气体、神经性中毒等);
4. 高压氧与肿瘤化疗的治疗;
5. 高压氧与放射性损伤的治疗;
6. 高压氧治疗与骨、肌肉损伤;
7. 高压氧与免疫;
8. 高压氧与氧中毒;
9. 高压氧与气栓症和减压病;
10. 高压氧与脏器移植。

上述十个专题前三项,我国开展的临床方面的资料较多,且有重大的突破。但后面的项目将需我国高压氧医学界努力,从基础实验室工作直至临床应用都应予以重视,以保持我国高压氧医学始终处于世界先进水平。

在高压氧舱设备的先进性与安全性、实用性方面尚需我国科研人员与工厂紧密合作,生产出跨世纪的先进高压氧舱,如实现计算机操作与监视,舱内灭火与供氧的自动化系统,舱内呼吸机的应用等。

三、近五年来重大科研成就

据不完全统计,重大科研成就有南京军区南京总医院的“高压混合氧疗法”;第二军

持续性植物状态的诊断、治疗进展

张国瑾

持续性植物状态(persistent vegetative state, PVS)又称植物生存。这一命名是由 Jennett 和 Plum 于 1972 年首先提出,当时主要用于严重颅脑损伤的病人。美国 Multisociety Task Force of PVS 于 1994 年提出的 PVS 定义是:“患者完全失去对自身及周围环境的认知,有睡眠-醒觉周期,丘脑下部及脑干的自主功能完全或部分保存。”根据英国牛津字典“Vegetate”(植物似地生长)的词意是“过着一种仅仅是躯体生存,而缺乏智能或社交活动的生活”(1740),而“Vegetative”(植物似的)则是“一种能够生长或发育,但缺乏感觉和思维的有机体”(1764)。因此,顾名思义,植物状态的病人已失去正常人的某些生理功能,如言语、思维、情感、运动和感觉等功能,而仅仅保留一些植

物所具有的功能,如呼吸、新陈代谢等生长和发育的功能。

近年来随着社会急救系统、诊疗技术和重症监护技术的发展,使急诊病人的死亡率明显降低,但同时也带来了一个新的医学和社会问题,即大量出现的 PVS 病人,一些过去不可能救活的病人及时得到了挽救,但残留了不同程度的神经功能障碍。根据美国近年来的统计大约有 10000~25000 个成人和 400~10000 个儿童 PVS。Sazbon(1992)的资料指出颅脑外伤后的 PVS 患病率为人口的 4/100 万,因此 PVS 已成为当前国内外严重关注的问题。现就 PVS 的有关问题综述如下。

1 病因

1.1 PVS 的原因大致可分为三类

(接上页)医大学南京军医学院“持续性植物状态(PVS)的临床和基础研究”;海军总医院“一氧化碳中毒的实验研究与临床应用”及中国医科大学附属第一医院“高压氧对脑缺血性疾病、糖尿病的研究与临床应用”等。在基础理论研究中,海军医学研究所、海军神经生物研究中心等单位,采用计算机图象分析测量、定量测量、电镜与细胞化学方法对肺型氧中毒时肺毛细血管、I 型肺泡线粒体、细胞色素氧化酶活性、碱性磷酸酶的活性、二维形态学、二维立体学定量参数等进行研究,研究中毒时的超微结构与酶活性改变造成的损伤。同

时,采用计算机图象分析仪测量脑微血管的形态定量参数和细胞化学定量参数方法,对脑毛细血管三维形态参数,用数学形状学和体视学原理进行测量和计算,对脑血管微循环的定量研究和临床诊断有一定的实用价值。此外,采用上述方法对球结膜微循环图象定量测量方法对高压氧治疗眼科疾病有一定指导意义。软脑膜铺片技术在脑缺血性损伤的研究,对高压氧治疗颅脑损伤疾病的临床应用也有重大指导意义。可以讲近五年来我国高压氧的基础理论研究和临床应用水平仍处于世界先进行列。

1.1.1 急性损伤是 PVS 的最常见原因。创伤性损伤包括各种类型的颅脑损伤和产伤等,最为常见;非创伤性损伤包括各种原因引起的缺氧缺血性脑病,如心跳骤停、溺水、自缢,严重持续性低血压发作,脑血管意外,如脑出血、脑梗塞、蛛网膜下腔出血等也是重要原因,此外还有中枢神经系统的感染、肿瘤、中毒等。创伤性昏迷病人中 PVS 的发生率约为 1~14%,非创伤性昏迷病人中为 12%。

1.1.2 变性及代谢性疾病 Alzheimer 病、多发性梗塞性痴呆、Pick 病、Creutzfeldt Jakob 病、Parkinson 病、Huntington 病是成人中的常见原因;而神经节苷脂沉积病、肾上腺白质营养不良、线粒体脑病、灰质变性疾病是儿童 PVS 的主要原因。

1.1.3 发育畸形 包括无脑畸形、先天性脑积水、小头畸形等。

2 发病机理

意识一词是由 William James 于 1890 年提出的。它包括两个方面:即认知和醒觉。Hintorbuchner 将两者称为意识的内容和意识的开关系统。意识的内容即大脑皮质的高级活动,包括记忆、思维、定向、言语及视听等感觉的行为反应。意识的开关系统则可以激活皮质,并使之维持兴奋,使机体处于醒觉状态,它包括特异性上升投射系统和非特异性上升投射系统。后者主要指脑干网状结构中的上升激活系统。机体通过各种感官接受外界的刺激产生神经冲动,通过脑干特异性上升投射系统传至大脑皮质的相应感觉中枢,传入过程中,同时发出侧支到脑干网状结构的联络区,激活位于效应区的上升网状激活系统,后者的兴奋向上传到丘脑的非特异性核团,由此再弥散地作用于整个大脑皮质,使之处于兴奋状态。两种结构中的任何一种受到损害,意识即发生障碍。单纯的皮质广泛损害只表现为认知功能障碍,而不伴醒觉障碍,病人貌似清醒,但无任何意识活动。

Kretchmer (1940) 称之为 apallic state 或 decorticate syndrome (去皮质综合征)。上升性网状激活系统的病变可以使双侧大脑皮质缺乏足够的兴奋,产生继发性的意识障碍,如果损害不完全,病人也可保持醒觉, Cairn (1941) 称之为 coma vigil (醒状昏迷或睁眼昏迷) 或 akinetic mutism (无动性缄默)。上述两种情况的临床表现基本相似,都表现为貌似清醒,但无任何认知活动,因此,有人主张用“植物状态”(vegetative state)一词来概括两者。1993 年美国神经病学学会 (ANA) 建议临床上意识障碍的命名应只保留三个名称,即昏迷、闭锁状态 (locked-in state) 和植物状态,其他命名如去皮质状态、无动性缄默、醒状昏迷、 α 昏迷、新皮质死亡 (neocortical death)、持续性意识丧失等均应废除。

最近 Kinney 等的报告 1 例由于心跳骤停所致的 PVS,意识丧失长达 10 年之久。尸检发现双侧丘脑病损明显,而双侧大脑皮质的损害相对较轻,因此,认为丘脑在认知活动中有重要作用,而对醒觉则并不重要。

3 临床表现

患者睁眼若视,貌似清醒,但无任何意识活动,缺乏知觉、思维、情感、意志等活动,无任何自发语言,也不能理解别人的语言。对自身及周围环境缺乏认识,不能执行指令。有不规则的睡眠-醒觉周期。无有目的的肢体活动,但有时可无意识地移动躯干和肢体。对于疼痛或有害刺激可出现痛苦表情或逃避反应,但通常无定位反应,这些反应有时被误认为是意识的表现。病人偶尔发笑,甚至流泪,口中发出无意识的声音,如哼哼、呻吟或尖叫。瞳孔对光反射、角膜反射、睫毛反射、吞咽反射、咳嗽反射均存在,食物放入口中能下咽,但无咀嚼运动,因为咀嚼运动为随意运动,视觉反射可以有一定程度的保留。有些病人可出现不持续的眼球追物运动,但不能固定于某一目标。眼球追物运动,一旦由不持续

变为持续,往往是病情好转的最早体征。少数病人可有瞳孔不对称或轻微核间性眼肌麻痹或其他眼球运动异常。吸吮反射和握力反射常为阳性。病人的心跳、呼吸、血压和体温大都正常,但大小便失禁。

4 实验室检查(略)

5 病理学检查(略)

6 诊断

目前,尚缺乏统计一致的 PVS 诊断标准。现在使用较普遍的是 Walshe 标准:

- (1)自动睁眼或在口语刺激下睁眼
- (2)有睡眠-醒觉周期
- (3)保持血压和呼吸
- (4)缺乏定位性运动反应
- (5)无可以理解的词语或信号
- (6)不能执行指令

日本太田标准:将 PVS 分为三型:

- (1)完全型 PVS(CVS)
- (2)不完全型 PVS(IVS)
- (3)过渡型 PVS(TVS)

CVS 的诊断标准:

- (1)有睡眠-醒觉周期
- (2)对有害刺激有微弱反应
- (3)植物神经功能正常
- (4)大小便失禁
- (5)卧床不起(只有微弱的躯体活动)
- (6)胃管营养

一旦病人出现情感反应或眼球追物运动即为 IVS,若在此基础上再出现点头反应或按指令睁眼闭眼或张嘴并能发出单音节言语时,即可诊断为 TVS。

最近美国 Task Force of PVS 制定了新的 PVS 诊断标准:

- (1)对自身及周围缺乏认识,不能与他人交流
- (2)缺乏对视、听、触或有害刺激持续的、可重复的、有目的的或随意的行为反应
- (3)缺乏对语言的理解或表达能力

(4)有睡眠-醒觉周期

(5)丘脑下部及脑干自主神经功能保持良好,通过治疗及护理可以维持生命

(6)大小便失禁

(7)颅神经反射不同程度地保留(瞳孔、眼头、角膜、前庭-眼及作呕反射),脊髓反射保持正常

关于植物状态需持续多长时间才能诊断为 PVS,以往缺乏统一认识,短者 2 周,长者 1 年,最近 Multi-Society Task Force of PVS 综合了美国神经病协会,儿童神经病学会,美国神经病学会,美国神经外科医师协会,美国儿科学会五个学会的意见,提出创伤或非创伤性脑损伤后植物状态持续一个月即可诊断为 PVS,而变性及代谢性疾病和发育畸形的植物状态必须持续一个月以上方能确诊为 PVS。

7 鉴别诊断

7.1 昏迷

昏迷是一种持续的、深度的病理性意识障碍,其特征是两眼闭合、不能唤醒。它与 PVS 的区别在于后者能醒觉而无认知,而昏迷者既不能唤醒,又无认知。

7.2 脑死亡

脑死亡是脑的全部(特别是脑干)功能的持久且不可逆地丧失。特征是深度昏迷,且无自主呼吸,脑干反射全部丧失。

7.3 闭锁综合征

是由于脑干腹侧的皮质脑干束、皮质脊髓束受损,使病人丧失全部运动功能,感觉及认知功能良好,病人只能用睁闭眼对问话作出回答。

8 预后

PVS 的预后包括两个方面,即意识的恢复和功能的恢复。意识的恢复是指患者对自身及周围环境认知能力,对视听刺激的有意识的行为反应以及与他人交流能力的恢复;而功能恢复则指言语交流、学习、自理及参加