

急性低氧条件下脑血流的自动调节

顾正中 石中媛 王利华* 王金根*

(交通部石油部海洋水下工程科学研究院,上海)

自 Fog^[1]用颅窗技术证明了脑血管具有自动调节能力以来,已有许多研究者证实了这一重要的生理调节现象^[2-4]。脑血流自动调节是指脑灌注压(平均动脉压-颅内压)在一定范围内变化时,脑仍能维持其稳定血流的一种内在能力。

有关低氧对脑血流自动调节能力的影响,国外已有报道^[5-7]。这些研究均在麻醉或麻痹条件下进行。至于在低氧清醒以及低氧颅内高压条件下的脑血流自动调节能力研究,报道甚少^[7]。

本工作是在急性低氧下分别改变动物血压和颅内压来研究: 1. 清醒动物在低氧时脑血流自动调节; 2. 急性低氧伴有实验性颅内高压时脑血流自动调节。通过本研究来探讨人在此种条件下的脑血流自动调节。

一、方 法

分组: 实验动物为家兔。分 I、II 两组。I 组动物清醒, 此组分常氧对照组, 动物 8 只, 共实验 10 次; 5000 米低氧组, 动物 6 只, 共实验 8 次; 7000 米低氧组, 动物 8 只, 共实验 8 次。II 组动物麻痹, 人工呼吸。此组分常氧颅内高压组, 动物 11 只; 低氧颅内高压组, 动物 16 只。

实验过程: 清醒兔在普鲁卡因局麻下分离股动脉、静脉。一侧股动脉用作放血降压, 另一侧记录血压。股静脉为补液用。在两侧颈总动脉叉处上端分离并结扎颈外动脉及其他小分支, 保留两侧颈内动脉, 将日本制 MF-26 型电磁流量计探头卡在颈总动脉上, 测量流入脑内血流量。湿式流量计测量兔每分通气量。

手术后, 待血流稳定 30 分钟以上, 给动物吸入低氧混合气体。30 分钟后开始股动脉放血降压。随着血压每下降 10mmHg, 记录一次血流量, 一直记录到血流量有显著下降为止。如在放血降压过程中动物挣扎而移动探头, 则中断实验, 待其血压恢复后重新开始实验。血流值以对照百分值表示。将血压在 100、90、80、70、60、50mm Hg 时的血流数据与对照值作统计学处理, 确定其自动调节的下限值。

II 组动物用三碘季铵酚麻痹, 人工呼吸。颅内高压通过灌注人工脑脊液至小脑延髓池造成。动物两侧颈外动脉及椎动脉均结扎, 从一侧颈总动脉上测量流入脑内的绝对血流量。脑灌注压通过计算求得: 平均动脉压-颅内压。低氧组吸入低氧混合气体 (11% O₂), 30 分钟后才开始向小脑延髓池灌注人工脑脊液, 使颅内压阶梯式升高, 同时记录血流量和计算脑灌注压。常氧组动物吸入空气, 以同样方式升高颅内压。比较两组脑血流自动调节的下限值。

本文 1982 年 6 月 4 日收到。

* 在中国科学院上海生理研究所工作。

二、结 果

I 组 对照组：清醒兔吸入室内空气，股动脉放血后血压逐渐下降，血压在 100、90、80 mmHg 时，血流量均无下降，血压在 70—60mmHg 时血流量才有所降低，但与放血前的对照值相比无显著差别 ($P > 0.05$)。一直到血压降至 50mmHg 时，脑血流量为对照值的 63.9%，经统计学处理，与对照值差异显著， $P < 0.05$ (图 1)。

5000 米低氧组：清醒兔吸入含 11% 氧的低氧混合气后 30 分钟，股动脉放血，血压下降至 100—70mmHg 范围内时，脑血流量不但不下降，反而略有升高(无统计学意义)，这可能与低血氧下脑血流的代偿机制有关。当血压继续下降至 60mmHg 时，脑血流量下降，但与对照值无显著差别。血压降至 50mmHg 时，脑血流量为对照值的 64.5%， $P < 0.05$ (图 1)。

7000 米低氧组：清醒兔吸入含 8.5% 氧的低氧混合气后 30 分钟放血，结果与 5000 米组相似。血压在 50mmHg 时脑血流量为对照值的 74.3%，与对照值相比，差异显著， $P < 0.05$ (图 1)。

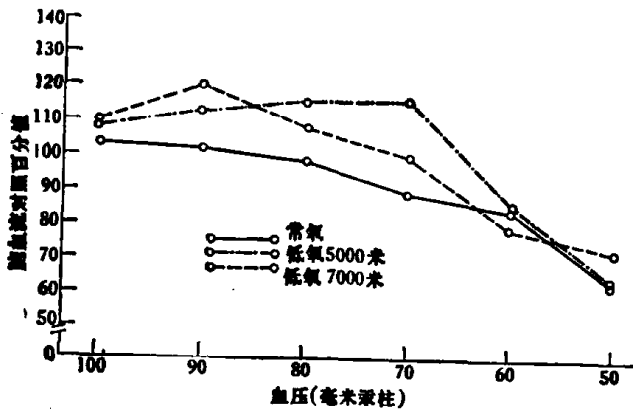


图 1 清醒兔在常氧和低氧下
血压与血流关系

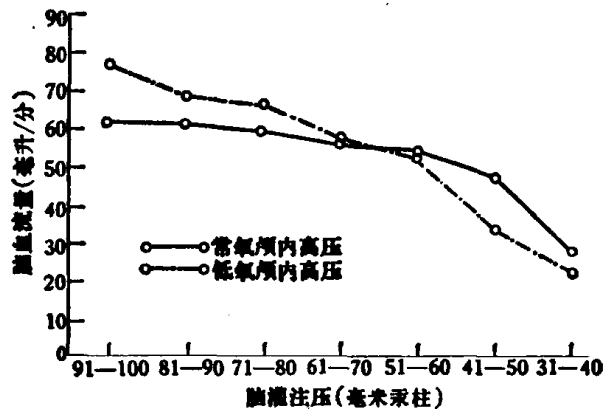


图 2 常氧和低氧条件下颅内高压时
脑灌注压和脑血流间关系

三组实验结果表明，其脑血流自动调节的下限值均在 60—50mmHg。

II 组 在低氧下阶梯式升高兔颅内压，其脑灌注压和脑血流量均逐渐下降。颅内压升高至 40mmHg 时，脑灌注压由平均对照值 115mmHg 下降至 71—80mmHg，脑血流量也显著低于对照值， $P < 0.05$ 。在此之后，脑血流量随脑灌注压的下降而减少 (图 2)。而在常氧下升高颅内压，当脑灌注压减少至 51—60mmHg 时，脑血流量的变化才呈显著性 $P < 0.025$ (图 2)。

上述结果表明，低氧叠加颅内压时，脑血流自动调节能力比常氧颅内高压时容易受到损害，其下限值要高于常氧时 20mmHg。

三、讨 论

在常氧下，脑血流自动调节的血压或灌注压的下限值 60—50mmHg。血压或灌注压如低于此下限，血流随血压或灌注压的下降而减少。人从海平地区进入高原后，血压常出现或高或低的波动，那么清醒人在低氧下其血压低到何种程度脑血流会出现明显变化，这是一个重要的问题。本实验选用中度 (11.0%) 和重度 (8.5%) 两个低氧条件，在这两个模拟海拔高度上，清

醒兔脑血流自动调节的血压下限值与常氧对照组相同,表明其脑血流自动调节未受到影响。这个结果似乎可以提示,如清醒人在此种低氧下,其血压在 50—60mmHg 以上波动不会明显影响脑血流量。清醒兔在吸入低氧混合气后出现呼吸加快加深,如吸低氧(11%)30 分钟时,其每分通气量比常氧下平均增加 45%。Häggendal^[5] 的实验证明,过度通气能提高脑血流自动调节能力。已知通气量大小与 PaCO_2 的高低有一定的比例关系。由此看来,由通气量增加所引起的 PaCO_2 下降可能是清醒动物在低氧下保持自动调节能力的一个重要原因。

临床上常见的缺氧性病人一旦并发颅内高压,其自动调节能力会引起什么样的变化,这也是一个有待探究的问题。Kogure^[7] 曾观察到动物在严重低氧(吸入气氧浓度为 6%)和颅内高压条件下,其脑血流自动调节丧失。但未对中度低氧并有颅内高压的动物自动调节能力及其下限值作观察。本实验采用中度低氧(11% O_2),此种低氧在以往的研究中已表明不足以引起麻醉、麻痹和清醒动物自动调节能力变化,用此种低氧条件,便于分离低氧与颅内压的作用。在常氧颅内高压下,脑血流自动调节的灌注压下限为 51—60mmHg,此值与常氧正常颅压时基本一致。但在低氧叠加颅内压时,其灌注压下限升高至 71—80mmHg,可见自动调节在此条件下已受到影响。这种自动调节能力的变化可能是颅内高压引起脑血流量减少以及低氧性低血氧两个因素叠加的结果。由此实验结果提示我们,在临床上对缺氧性病人并有颅内高压者,更要防止其血压高低波动,以免脑血流随之变化而影响脑功能。

四、小 结

清醒动物在两个模拟海拔高度的低氧条件下,其脑血流自动调节的下限值与常氧清醒动物相同。低氧并有实验性颅内高压的动物,其脑血流自动调节的下限值比常氧颅内高压的动物要高。前者可能与低氧清醒条件下呼吸的加快加深而导致 PaCO_2 的下降有关。而后者可能是颅内高压引起的脑缺血性低血氧和低氧性低血氧两个因素叠加的结果。

参 考 文 献

- [1] Fog, M., *Munksgaard. Copenhagen*, 1934, 183.
- [2] Lassen, N. A., *Physiol. Rev.*, 1959, 39: 183—328.
- [3] Rapela, C. E. & Green, H. D., *Cir. Res.*, suppl. 15, 1964, 1: 205—211.
- [4] Lassen, N. A., *Cir. Res.*, suppl. 15, 1964, 1: 201—204.
- [5] Häggendal, E. & Johansson, B., *Acta Physiol. Scand.*, suppl. 66, 1965, 258: 27—53.
- [6] Häggendal, E., *Scand. J. Lab. Clin. Invest.*, suppl. 102, 1968, V: D.
- [7] Kogure, K., Scheinberg, P., Fujishima, M., Busto, R. & Reinmuth, O. M., *Am. J. Physiol.*, 1970, 219: 1393—1396.