

2011年病理生理学辅导：高原昏迷 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/654/2021_2022_2011_E5_B9_B4_E7_97_85_c22_654419.htm 高原昏迷常在3500米以上的高度发生，主要是由于缺氧，氧化过程障碍，能量供应减少，而致脑细胞功能降低。正常脑内ATP贮存量很少。进入高原地区较高高度，有少数人可发生昏迷。在昏迷发生前，常有头痛、头晕、呕吐等症状。昏迷发生后常出现阵发性抽搐，大小便失禁，病人瞳孔常缩小而固定，或忽大忽小；少数病例有肢体强直或肢体弛缓性瘫痪。1/5的病例眼底有小动脉痉挛，静脉扩张，视网膜乳头水肿。高原昏迷常在3500米以上的高度发生。根据67例发病高度统计，3500～4000米发病11.9%，4000～4500米发病28.4%，4500～5110米发病59.7%。一般进入高原后1～10天内发病。高原昏迷发生的机理，主要是由于缺氧。早期可能由于缺氧，氧化过程障碍，能量供应减少，而致脑细胞功能降低。正常脑内ATP贮存量很少。ATP是推动“钠泵”的能源。ATP减少。“钠泵”作用减弱，则钾与钠离子在细胞内、外的浓度差减小，膜电位降低。人吸入含8%氧的混合气体3～5分钟，脑电就出现每分钟2～7次的慢波。高山运动员在减压舱内，当减压到相当于9000米高度大气压力时，脑电波减少，慢波增多，出现神经细胞功能抑制现象。缺氧进一步加重，ATP形成更加减少，不能维持细胞内外离子浓度差，细胞内钠离子增多，氯也进入细胞内，水随之进入增多，发生细胞内水肿。大白鼠实验性缺氧，有4～6%的大白鼠发生细胞内水肿。1962年印度士兵急性高山病死亡率病例中，3/4有脑水肿病变。除神经细胞水肿外，神经

胶质细胞和血管内皮细胞也发生水肿。毛细血管和小静脉周围神经胶质细胞水肿，可以压迫血管；血管内皮细胞水肿，有的呈疱状向管腔突出或脱落，使血管腔狭窄或堵塞，造成脑微循环障碍，缺氧和脑水肿进一步加重。严重缺氧，还可引起呼吸中枢兴奋性降低，二氧化碳排出减少，动脉血二氧化碳分压升高。二氧化碳分压升高和缺氧，可使脑血管失去自家调节，而引起脑血管扩张，血流量增加，毛细血管流体静压和通透性升高，组织间液和脑脊液生成增多。有的实验证明，动脉血二氧化碳分压升高到6.65kPa（50mmHg），脑脊液平均增加55%，脑脊液压力由正常0.69～1.78kPa（70～180毫米水柱）升高到2.82kPa（285毫米水柱）。在西藏地区高原昏迷病人，有人测定过10例脑脊液，其中7例脑脊液压力升高。脑水肿（包括细胞水肿和间质水肿）和脑脊液增多，使颅内压升高超过3.96kPa（400毫米水柱），可压迫脑的小血。更多信息请访问：[#0000ff>临床助得医师网校](#) [#0000ff>医师论坛](#) [#0000ff>百考试题在线考试系统](#) 相关推荐 [#0000ff>2010年临床助理病理生理辅导：肠梗阻的病理生理](#) [#0000ff>2010年临床助理病理生理辅导：肠梗阻的主要病理生理变化](#) 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问

www.100test.com