

42
52
88
1

• 黄如训 编 著

• 广东科技出版社

急性脑衰竭与复苏

急性脑衰竭与复苏

黄如训 编著

广东科技出版社

急性脑衰竭与复苏

黄如训 编著

广东科技出版社出版发行

广东省新华书店经销

广东番禺印刷厂印刷

787×1092毫米 32开本 5.375印张 115,000字

1988年5月第1版 1988年5月第1次印刷

印数 1—4500册

ISBN 7-5359-0299-5/R·54

定价 1.20元

前 言

医学科学的迅速发展，提高了临床诊断和治疗的技术的进展，特别是器官移植的成功，挽救了许多垂危（尤其是内脏器官功能衰竭）的患者。但是至今脑功能衰竭的预后则较差，其原因很多，除了脑结构生理的特点外，主要是临床上尚未有足够的重视，有的甚至毫无认识，以至在整个诊治过程中未能注意保护脑功能，或者缺乏及时有效的处理，结果脑功能复苏困难。这种情况在临床上相当常见，例如中毒、麻醉意外、心肺手术、器官移植等，即使脑部病变的去除，由于对脑机能保护的忽视或措施不力，结果脑功能衰竭不能逆转，致使前功尽弃。有鉴于上述情况，于是收集近几年来国内外有关资料，结合日常医疗工作中的一些体会，根据临床需要，而编写成专册。考虑客观实际情况，将内容限定于急性脑衰竭和功能复苏的范围。为能更紧密联系临床实际，书中除简介同脑衰竭有关的病理生理外，重点在于临床表现、诊断和治疗，对各种疗法都有较详细论述，易为广大医务人员掌握，力求有较大的实用价值。可以断定，在医学科学迅猛发展的今天，加上水平所限，本书内容远未能适应客观需求，缺点及错误在所难免，恳切得到批评与指正。

编著者 1987年5月于广州中山医科大学

目 录

第一章 绪言.....	(1)
第二章 脑循环代谢的生理与病理.....	(4)
第一节 脑代谢和循环.....	(4)
一、脑代谢	(5)
二、脑循环	(7)
第二节 急性脑衰竭的循环代谢改变.....	(10)
一、脑缺氧	(10)
二、脑缺血	(11)
三、代谢性脑病.....	(15)
四、癫痫持续状态.....	(19)
第三章 急性脑衰竭的病因和病理.....	(20)
第一节 病因.....	(20)
一、全身性疾病.....	(20)
二、颅内疾病	(23)
第二节 病理生理.....	(25)
第三节 病理生化.....	(25)
第四节 病理解剖.....	(29)
一、脑水肿	(29)
二、脑疝	(32)
三、代谢性脑病.....	(24)

四、脑死亡.....	(35)
第四章 急性脑衰竭的临床表现.....	(36)
第一节 意识障碍.....	(36)
一、意识障碍的临床分类	(37)
二、特殊类型的意识障碍	(38)
第二节 脑部受损的其他征象.....	(42)
一、眼部征象.....	(42)
二、运动机能障碍及反射改变.....	(45)
三、植物神经及生命机能改变.....	(47)
四、颅内高压症和脑膜刺激征.....	(50)
第三节 脑疝.....	(51)
一、大脑镰下疝.....	(52)
二、小脑幕切迹疝.....	(53)
三、枕骨大孔疝.....	(55)
第五章 急性脑衰竭的辅助检查及监护.....	(56)
第一节 辅助检查.....	(56)
一、全身性检查.....	(56)
二、脑部检查.....	(60)
第二节 监护.....	(65)
一、颅内压监测.....	(66)
二、脑电活动监测.....	(69)
第六章 急性脑衰竭的诊断.....	(72)
第一节 临床诊断.....	(72)
一、意识障碍的评定.....	(73)
二、脑水肿和脑疝的判断	(75)
第二节 脑损害解剖部位诊断.....	(78)
一、幕上局限性病变.....	(79)

二、幕下局限性病变.....	(79)
三、弥散性脑损害.....	(81)
第三节 病因诊断.....	(81)
一、颅内疾病.....	(82)
二、全身性疾病.....	(83)
第四节 鉴别诊断.....	(84)
一、瘧病性昏迷.....	(84)
二、闭锁综合征.....	(85)
三、木僵.....	(86)
第五节 脑死亡.....	(86)
一、脑死亡的特征.....	(86)
二、脑死亡判断标准.....	(90)
第七章 脑功能的复苏.....	(93)
第一节 病因治疗.....	(93)
第二节 过度换气和高压氧疗法.....	(96)
一、过度换气.....	(96)
二、高压氧.....	(98)
第三节 低温疗法.....	(100)
一、低温的主要作用.....	(100)
二、降温方法.....	(101)
三、降温要求及注意事项.....	(102)
第四节 降低颅内压抗脑水肿的治疗.....	(104)
一、脱水疗法.....	(104)
二、其他抗脑水肿药物.....	(116)
三、液体疗法.....	(117)
四、手术疗法.....	(119)
第五节 改善脑血液循环疗法.....	(121)

一、控制血压、维持脑灌注压	(121)
二、血液稀释与抗凝疗法	(123)
三、血管扩张剂	(124)
第六节 内分泌激素	(126)
一、肾上腺皮质激素	(267)
二、促肾上腺皮质激素	(131)
三、促甲状腺素释放激素	(133)
第七节 脑保护剂	(133)
一、巴比妥类	(134)
二、苯妥英钠	(137)
三、富马酸尼唑苯酮	(137)
第八节 促进脑代谢和苏醒剂	(138)
一、胞二磷胆碱	(139)
二、细胞色素C	(140)
三、三磷酸腺苷	(140)
四、辅酶A	(141)
五、左旋多巴	(141)
六、克脑迷和氯酯醒	(142)
七、其他	(143)
第九节 对症治疗	(145)
一、水电解质和酸碱失衡的处理	(145)
二、循环障碍的处理	(147)
三、呼吸障碍的处理	(149)
四、胃肠障碍的处理	(152)
五、急性肾功能衰竭的处理	(153)
六、其他对症处理	(154)
主要参考文献	(156)

第一章 绪 言

健康的身体必须具有各系统完整良好的机能，其中高级神经中枢的调节起着十分重要的作用。另一方面，脑的正常活动又依赖于其他器官和系统。由此可见，在机体的生理病理中，中枢神经和各器官系统是相互影响的，而脑的作用尤为突出。当今科学技术的发展，可以用人工器官或是器官移植，使已经毁坏的内脏器官重新获得功能，但在中枢神经系统仍然很难达到。故在各种疾病中注意保护脑功能显得特别重要。

脑衰竭 (brain failure) 是指脑功能的衰竭。脑对各种伤害作用的反应是有限的，同其他器官（如心、肺、肝、肾）的功能衰竭一样，包括着机能紊乱、代偿不全等一系列的发生、发展过程，有的以此为最终结局。各种颅内疾病，如常见的颅脑外伤、急性脑血管病、颅内各种占位性病变和炎症等，出现脑功能衰竭是不言而喻的。同样，许多全身性疾病，如各种内脏器官疾病、内分泌紊乱、中毒、代谢及营养障碍等，在疾病的不同阶段（多数在后期），可能因无法维持脑正常活动所需的条件，发生脑功能衰竭，甚至以脑死亡而告终。这就说明脑衰竭是临床上常见的一种危重状态。从这个意义看，对各种疾病的治疗，尤其是危重病症的抢救，最重要的一个目标是保护或恢复脑功能。因此，临床医师必须掌握有关脑衰竭的知识。

随着诊断和治疗技术的进步，许多危重病症得到及时诊

断，而且疗效提高，使濒临崩溃的内脏功能得以恢复，特别是器官移植的成功，抢救了不少器官功能完全丧失的患者。但是，临床上也可见到，由于在抢救或器官移植过程中，对脑损害的预防缺乏认识或治疗延误，结果是功亏一篑。在另一方面，脑部病变的诊治技术提高以后，已使不少颅内疾患如肿瘤、血肿、炎症等获得较好的疗效。但是，由于对脑衰竭的病理基础如缺血、缺氧、代谢障碍、脑水肿等的处理不力，于是无法恢复脑功能。故无论是颅内或全身性疾病的诊疗中，及时认识脑功能衰竭，并给予积极有效的措施，才能达到预期目的，这是非常重要的，应予以足够的重视。

脑的结构及生理有许多特点：如代谢特别旺盛，要求有充足的血、氧、能量及营养物质的供应，才能维持正常机能。由于脑内储备能力较低，对缺血、缺氧的耐受性极差，易受各种不良因素的损害。而且脑位于坚固的颅腔内，代偿能力有限，尤其是血液及脑脊液的循环紊乱时，易导致恶性病理螺旋，不断加重脑损害。此外，脑损害又可引起其他器官系统的机能障碍。这些构成了脑衰竭的复杂临床病理。在诊治过程中，除了应注意病因、病变性质外，必须重视病理生理演变过程，有助于临床上的正确判断，采取强有力的综合性治疗，才能防止或减轻脑损害，恢复其功能。

脑衰竭以意识障碍为主要表现，而临床上又缺乏可靠及迅速的方法来客观衡量脑损害的程度，即无法进行定量测定。目前还不可能判断脑各个部分功能衰竭的严重程度及时限，要推测那些区域为不可逆性损害，那些区域为可逆性损害则更加困难。另外，由于脑细胞再生较难，尤其是年纪大的患者，机能代偿力更加有限，一旦受到严重损害，大多数难免有后遗症，较常为肢体功能障碍或精神异常，有的终

身残废，造成家庭和社会的沉重负担。因此，在治疗上应争取尽早进行，而且必须采取针对性强的措施。

脑衰竭常是脑损害发展到严重阶段或晚期的表现，其最严重的结局是脑死亡。传统的死亡概念必须是呼吸、心跳的停止。实际上随着医学科学的发展，完全可以用人工心、呼吸机等维持患者相当长一段时间的生命，而对于脑死亡病人，尽管其仍有心跳、呼吸，或在机器帮助下保持呼吸循环功能，但仍然无法逆转脑的严重损害，恢复其功能。因此，不可逆性的脑功能丧失即脑死亡，对病人生存意义来讲，实质就是意味着死亡，已经丧失继续治疗的价值。但是，至今临床上尚未有足够的认识，而且缺乏统一的判断标准，致使有些患者毫无意义地长时间进行抢救。甚至有的病人脑早已液化，仅存少量组织，成为所谓呼吸器脑，仍继续花费巨大的人力、物力进行完全没有指望的治疗。从另一方面来看，器官移植的迅速发展，挽救了器官衰竭已达绝症的许多患者，器官的需求量激增，必须有足够的保持功能良好的器官供体。因此，脑死亡的及时准确判断，既可避免不必要的医疗力量和物资的消耗，又可及时提供功能良好的器官，以救治更多内脏机能衰竭的患者。

第二章 脑循环代谢的生理与病理

脑的机能活动十分旺盛，要求极高的代谢，其主要能量来源是氧和葡萄糖。由于脑组织不能贮备大量的葡萄糖和氧，必须依靠稳定而又丰富的脑血液循环及时输送，才能保证供给足够的能源。因此，脑功能活动是同能量代谢及血液循环紧密相关的。在正常情况下，疼痛刺激、随意运动、讲话、阅读、回忆、思考等时，大脑半球的脑血流量及代谢率均增加，在相应的功能区更为显著。昏迷时脑机能抑制，其氧代谢率和脑灌注率都降低，意识水平降低程度同脑氧摄入量基本一致。器质性痴呆的智能减退，也伴脑代谢及脑血流量的相应下降。麻醉时脑机能活动也受抑制，其脑氧耗量伴随减少。癫痫发作时，脑功能活动增高，伴有氧和葡萄糖代谢的成倍增加，脑血流量也相应增多，在局限性发作时，其相应大脑皮质区的局部脑血流量增加。由此可见，了解脑代谢循环的生理特殊性及其在病理状态时的变化，对阐明脑衰竭、指导复苏，有重要意义。

第一节 脑代谢和循环

脑循环代谢的研究，增进对中枢神经系统机能的了解，有助于阐明脑功能衰竭的发病机制，改善防治措施。现简介同脑衰竭有关的脑循环代谢。

一、脑 代 谢

脑是人体内代谢最活跃的器官之一，脑代谢在维持脑的稳定机能中起着重要作用。尽管脑代谢与体内其他组织代谢有很多相似之处，但其有下列特点：①正常脑机能活动需要足够的能量，脑细胞对能量的需求极高；②脑是具有各种底物的特殊性载体机制，以应各种底物在血与组织间转运所需；③神经介质的正常合成、释放、失活及适当的补充，是细胞间交换所必需，因而介质代谢是组成脑代谢的一个重要方面，而介质代谢物的代谢缺陷，又可以是供氧或底物不足时所致症状的原因；④脑细胞的高代谢率易致脑机能障碍，可在较短时间内发生不可逆性细胞损害，加上神经元几乎无再生能力，故出现神经功能的缺失。

正常脑的能量来源，几乎全部依靠葡萄糖的需氧氧化，通常基本上以氧耗和葡萄糖利用来反映脑代谢。

（一）脑耗氧率

正常脑不间断地耗氧，甚至在睡眠时脑代谢率也无明显降低，于睡眠眼快动期反而明显增高。在脑内氧大部分为碳水化合物的氧化所利用，即用于脑的能量代谢，仅少量为一些神经介质的合成与代谢的酶催化反应中所消耗。以脑氧代谢率计算，正常人每分钟约消耗氧42~53毫升，为安静时肌肉耗氧的20倍以上，约占整个机体总氧消耗的20~25%。脑组织中的氧耗，随年龄、解剖部位和机能状态的不同而有些差异。儿童期的脑氧代谢率明显高于成人，年龄为6岁时的脑氧需大约占全身氧耗的50%，可能同快速生长发育中生物合成活动特别活跃有关。但从成年到老年期脑氧代谢率有较少量的下降，可能是很多老年人患脑血管疾病或其他脑损害的一个

因素。氧消耗在脑灰质是白质的3~5倍，机体在兴奋状态时增加，安静和睡眠中则降低。

（二）脑葡萄糖代谢

在正常生理条件下，葡萄糖是脑组织的唯一能源。每100克脑组织平均耗糖约每分钟为5毫克，或经脑的每100毫升血流中就摄取葡萄糖10毫克，约占全身总耗糖的1/4。葡萄糖降解要经一系列的代谢过程，主要分为需氧和厌氧两个阶段，先是厌氧性糖酵解，形成丙酮酸或乳酸，所产生的总能量为2个克分子三磷酸腺苷（ATP），然后是三羧酸循环中，丙酮酸经线粒体呼吸链的偶联反应而进一步代谢，此过程呈需氧性的，共产生36个克分子ATP。故葡萄糖的完全氧化所产生的总能量为38个克分子ATP，且基本上是来自需氧代谢。在低氧状态时，糖酵解率为正常的5~7倍，但其生成的能量，仍不能满足脑组织的能量需要。

在内源性葡萄糖和糖原未耗尽时，糖酵解才能增加；当糖储备耗竭时，糖酵解受限，且因底物耗尽，其能量生成也受限。由此可见，脑组织的能量生成不但依靠葡萄糖，而且有其完全氧化。

（三）脑能量的产生与利用

脑细胞代谢过程将葡萄糖等分子的结构能量转变为可用于ATP形成的化学能量。这些能量主要用于离子跨膜的主动运输（如经钠-钾泵），分子与细胞器的轴浆运输，以及生物合成（包括细胞成分和介质等），维持细胞结构的完整。正常时脑组织的唯一能源是葡萄糖，在某些异常情况下（如饥饿、糖尿病等），才可能利用其他底物（如酮体）产生的能量。但酮体氧化后能完全取代葡萄糖，在葡萄糖消耗下，它不能供给脑所需的能量。脑糖原储备仅约2克，虽可

供紧急情况下应用，但很快就耗尽。细胞活动时，都直接或间接消耗ATP所含能量。很多细胞成分的转换率高，须要连续的蛋白、磷脂及其他分子的再合成，而多数合成反应利用三磷酸核苷酸，但也须靠ATP能量来驱动。正常时脑能量生成率受能量利用率的精密调节，从而组成ATP生成与利用间的能量平衡状态。主要通过延迟ATP耗尽和能量储备，以保证能量产生与利用间的平衡，才能继续维持脑机能活动。

二、脑 循 环

脑的能量及氧储备低，为了保证高能量的需要能持续不断，就必须有充分的、连续的脑血液循环，才能维持正常的脑机能。在正常生理条件下，依靠多种调节机制使脑血流保持恒定，以确保脑代谢和生理机能的正常进行。脑循环的血流量与平均动脉压或灌注压成正比，若自动调节功能良好，心搏出量虽然减少，动脉压降低，尚不致脑血流量减少。根据实验观察，脑血流量减少50%也不易引起脑缺血、缺氧的征象，当脑血流量减少60%以上时才发生严重的脑功能障碍，85%以上时才形成缺血缺氧性病变。

(一) 脑毛细血管的特点

脑毛细血管同其他毛细血管相比，不但血管通透性有显著差异，形态学上也有其结构特点，成为血脑屏障的主要基础。

1. 毛细血管内皮 脑毛细血管内皮是脑与血液之间的第一道隔膜，在有血脑屏障的区域，内皮细胞缺乏小孔和收缩蛋白，吞饮小泡很少，所含线粒体量比身体任何毛细血管多3~5倍，有特异的酶系统调节物质的转运。

2. 内皮细胞间的紧密接合 脑毛细血管内皮细胞的间隙狭小, 由紧密接合 (也称闭锁带) 相互衔接, 是血脑屏障的重要形态学基础。通常在电子显微镜下可见, 细胞膜有内、中、外三带, 在构成紧密接合时, 两个细胞膜的外带融合而形成均匀的接合中间带, 使之成为五层式的融合结构, 这种连结相当坚固, 一般机械张力不能使之分离, 也不被蛋白水解酶所破坏。

3. 基膜 有认为是微纤维组成的网状膜, 其宽度相当于毛细血管的 $1/4$, 呈完整连续性, 可看作是血与脑间的第二道隔膜。

此外, 尚有血管外有胶质膜覆盖, 毛细血管周围无结缔组织间隙, 也成为形态结构的特点。在脑组织的毛细血管内后微动脉与微静脉间有广泛血管吻合, 在脑膜只有微动脉之间及微静脉之间的吻合。

(二) 脑血流量

全脑循环的总血流量约为每分钟 $700\sim 900$ 毫升 (因个体差异, 正常值范围为 $500\sim 1,000$ 毫升)。相当于心排出量的 15% , 以重量为单位比较, 灰质中血流量较白质高 $3\sim 4$ 倍, 这同白质的血管较少有关。在兴奋或活动时局部脑血流量可发生变化, 在生理条件下, 全脑血流量几乎总是维持恒定的。正常清醒状态时必须的脑血流量每 100 克每分钟平均约为 $50\sim 55$ 毫升。正常双侧颈内动脉的管径相近, 每分钟共输入血液 $600\sim 700$ 毫升, 约占全脑血流量的 $4/5$; 椎动脉多有变异, 每分钟输入血液 150 毫升, 约占全脑血流量的 $1/5$ 。实验证明, 颈内动脉至大脑中动脉的压力差, 同椎动脉到脑底动脉环的压力差大致相等。故正常人虽然左右大脑半球、颈动脉与椎基底动脉系的血流量及循环时间有差异, 但并不

发生血液的分流和逆流。正常安静状态下，脑血管床容积约为130毫升，即脑内血流为每分钟更换6~7次。血流从颈动脉到颈内静脉所需的时间（称为脑循环时间）约为7秒，而椎动脉至椎静脉者约8~9秒，其中在毛细血管的代谢和交换时间约2秒。放射性同位素测定脑循环时间的正常值为6~11秒。

（三）脑血流调节

只有脑血流量保持恒定，才能维持正常的脑功能。自动调节是指在灌注压改变时，仍能保持恒常的血流量。实验证明，脑膜动脉及小动脉在血压下降时发生扩张，而血压升高时则出现收缩，以维持脑血流量的恒定。脑的这种调节反射，称为脑血流的自动调节。其正常范围，低限是平均动脉压为50毫米汞柱左右，高限可能在160~180毫米汞柱。自动调节机制有：①肌源性：脑动脉及小动脉的平滑肌在血管内压力升高时出现收缩，血管内压力降低时则弛张；②代谢性：脑组织代谢产物浓度的变化引起脑血管的管径改变；③神经性：脑血管有交感及副交感神经支配，在近毛细血管基底膜的神经末梢分别呈现儿茶酚胺和胆碱能作用，即引起血管收缩和扩张。影响脑血流量有多种因素，其中属于颅外的有血压（过低使脑血流量不足，过高也可产生“过度灌注综合征”）、心功能（心输出改变而影响脑血流量）、血粘度（增高使脑血流量减少，内红细胞增多、纤维蛋白原增加、红细胞变形性降低起重要作用）；颅内的因素主要是颅内压（增高使脑血流量减少，甚至引起“无灌注综合征”），尚有脑血管及侧支循环功能。