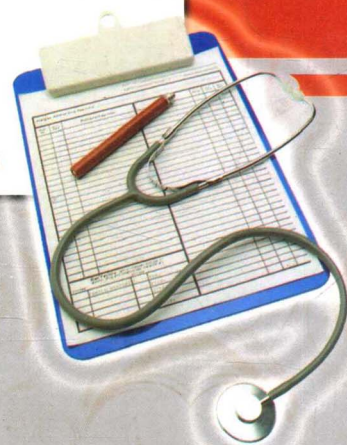


主 编 赵 庆 翟瑞仁 张文军 王建民等

现代 急危重症 诊疗学



天津科学技术出版社

现代急危重症诊疗学

主 编 赵 庆 翟瑞仁 张文军 王建民 等

天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

现代急危重症诊疗学/赵庆等主编. —天津:天津科学技术出版社, 2011. 8

ISBN 978-7-5308-6537-8

I. ①现… II. ①赵… III. ①急性病-诊疗 ②险症-诊疗 IV. ①R459.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 160477 号

责任编辑:张 跃

责任印制:兰 毅

天津科学技术出版社出版

出版人:蔡 颢

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话 (022)23332399(编辑室) 23332393(发行部)

网址:www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

山东省审计厅劳动服务公司印刷

开本 787×1 092 1/16 印张 30.75 字数 910 000

2011 年 8 月第 1 版第 1 次印刷

定价:88.00 元

编 委 会

主 编

- 赵 庆(威海市威海卫人民医院)
翟瑞仁(青岛市崂山区解放军 409 医院)
张文军(山东省东营市河口区中医院)
王建民(新矿集团莱芜中心医院)
胡建秀(秦皇岛市第二医院)
李三亮(潍坊市益都中心医院)
李金柱(河北省邯郸市中心医院)

副主编

- 刘红敏(威海市立医院)
邵壮丽(新疆生产建设兵团农三师医院)
张春华(山东省立医院)
芦乙滨(河南省信阳市中心医院)
周明香(山东省胸科医院)
薛文翠(河北省秦皇岛军工医院)
李 研(河北省邯郸市中心医院)
吴宇博(菏泽市第三人民医院)
李 继(河北保定市骨科医院)

编 委(按姓氏笔画排序)

- 逢朝霞(青岛市崂山区解放军 409 医院)
郭廷凯(青岛市崂山区解放军 409 医院)



赵庆

男，1963年出生于山东省烟台市，1983年毕业于菏泽医学专科学校，现任威海市威海卫人民医院心内科主任，副主任医师，副教授。从事心血管内科临床工作20余年，专长于心血管内科的急危重症诊断治疗，发表论文10余篇，获威海市科技成果奖2项。

翟瑞仁

男，1963年7月出生，1988年3月入党，医学博士后，主任医师。现任济南军区核辐射损伤检测与救治中心主任。中华预防医学会核辐射损伤检测与救治专业主任委员、全军辐射医学专业委员会委员、济南军区血液学专业委员会副主任委员。立三等功2次，被评为济南军区专业技术拔尖人才、青岛市十大好医生。获军队三类津贴。获省部级二等奖2项。主编著作6部。获6项专利，发表篇论文26篇。



张文军

男，主治医师，山东省东营市河口区中医院急诊科主任。1972年出生，1997年毕业于潍坊医学院，主要从事肝胆胰腺及肠道急诊诊疗。曾在国家级刊物发表专业学术论文十余篇，参加编写《现代内科急危重症诊疗》等著作，获发明专利三项。



王建民

男，1971年出生。毕业于泰山医学院临床医疗专业。新矿集团莱芜中心医院急诊科主任，中华医学会会员，莱芜市急危重症委员会委员。从事急诊急救工作10余年，侧重于外科急救急危重症及院前院内的急救工作。尤其擅长于创伤性休克、创伤性呼吸心跳停止、颅脑损伤、胸腹联合伤、创伤后器官功能衰竭等的救治。参与编写了《创伤外科理论与实践》。曾在省级刊物上发表论文10余篇。获市级科研成果2项。



前 言

随着我国国民经济持续稳定的发展,人民生活水平逐步提高和医疗卫生保健事业的不断完善,各级医院的急诊科作为独立的临床科室得到了卫生管理部门的高度重视和扶持,我国急危重症医学事业已呈现出良好发展态势。急危重症医学是医学领域中一门新兴的交叉学科。现代社会的发展要求医疗单位提供更加快捷和有效的医疗服务,而临床医学自身的发展也需要有一批在专业技能上以急救为主而有别于其他专科医生的急危重症全科医生。急危重病严重危及人们的身体健康,及早实施正确、有效、快速、敏捷的急诊救护和强化院内系统专业性治疗,是提高抢救成功机遇、降低死亡率、改善患者生命质量的有效途径。

由于危重症医学发展态势迅速,临床医务人员急需了解和掌握有关危重症医学的新理论、新观点,针对危重症医学专业人员的培训已成为当务之急,更需要一本适合教学和学科发展的专业书籍。鉴于此,我们广泛收集国内外最新理论和技术,结合自己的研究成果和临床经验,精心编著了这本《现代急危重症诊疗学》。

本书从急危重症入手,重点阐述急危重症征的诊治分析思路、常见病和多发病的处理原则、急危重症的处理方法。本书分上下两篇。上篇主要介绍了急危重症相关的基础知识与基本理论;下篇为各论以具体疾病为线索,分别阐述了每一疾病的临床诊治。

本书结构清晰,内容新颖,贴近临床,是临床医务人员快速掌握急救知识的重要工具书。由于编写时间仓促,书中难免存在疏漏和不足之处,恳请广大读者批评指正。

《现代急危重症诊疗学》编委会

2011年4月

目 录

上篇 总 论

第一章 急危重症常见症状·····	(3)
第一节 昏迷·····	(3)
第二节 发热·····	(21)
第三节 头痛·····	(28)
第四节 呕吐·····	(30)
第五节 呕血·····	(32)
第六节 咯血·····	(34)
第七节 水肿·····	(36)
第八节 发绀·····	(38)
第九节 腹泻·····	(38)
第十节 黄疸·····	(40)
第十一节 水肿·····	(41)
第二章 急危重症急救医学基础·····	(43)
第一节 生命体征的测量·····	(43)
第二节 常见伤病者的表象·····	(51)
第三节 冷与热的应用·····	(55)
第四节 用药的基本知识·····	(60)
第五节 现场急救知识·····	(62)
第三章 急危重症的临床监护·····	(70)
第一节 ICU 的设置与管理·····	(70)
第二节 重症监护病房护理工作·····	(75)
第三节 重症监测技术·····	(78)

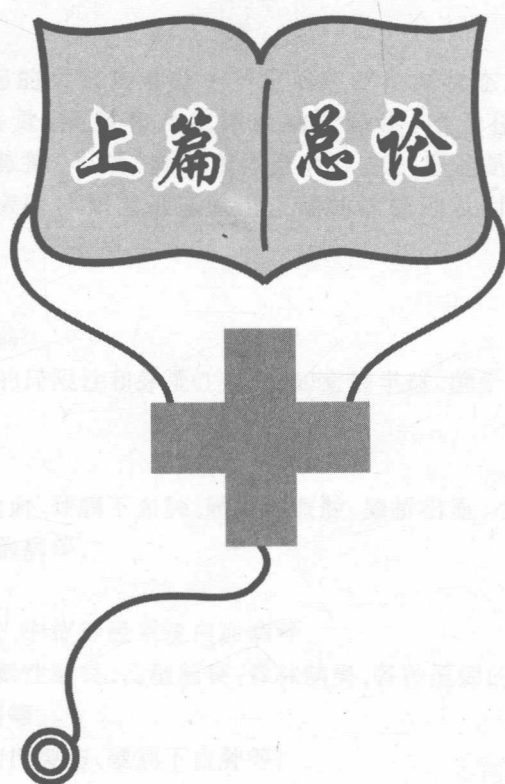
第四章 休克	(107)
第一节 病因与分类	(107)
第二节 发病机制	(107)
第三节 诊断与分期	(108)
第四节 常见休克	(109)
第五章 心肺脑复苏	(120)
第一节 病因与诊断	(120)
第二节 心肺复苏	(122)
第三节 脑复苏	(129)
第六章 多器官功能障碍综合征	(136)
第七章 急危重症患者的营养支持	(151)
第一节 概述	(151)
第二节 营养支持方式	(154)
第三节 营养支持的监测与护理	(157)
第八章 麻醉的临床应用	(161)
第一节 麻醉前准备和麻醉前用药	(161)
第二节 麻醉药及药理学	(165)
第三节 吸入全身麻醉	(172)
第四节 静脉全身麻醉	(181)
第五节 局部麻醉	(196)
第六节 椎管内麻醉	(208)
第七节 麻醉期间和麻醉后的监测	(212)
第八节 麻醉恢复室	(216)

下篇 各论

第九章 内科常见急危重症	(223)
第一节 脑血栓形成	(223)
第二节 短暂性脑缺血发作	(226)

第三节	脑出血	(228)
第四节	蛛网膜下隙出血	(233)
第五节	急性脊髓炎	(236)
第六节	病毒性脑炎	(238)
第七节	格林—巴利综合征	(241)
第八节	癫痫持续状态	(246)
第九节	重症肌无力	(248)
第十节	周期性瘫痪	(252)
第十一节	脑血管性痴呆	(256)
第十二节	急性呼吸衰竭	(259)
第十三节	急性呼吸窘迫综合征	(263)
第十四节	急性肺栓塞	(272)
第十五节	心绞痛	(278)
第十六节	急性心肌梗死	(290)
第十七节	严重心律失常	(299)
第十八节	心力衰竭	(314)
第十九节	高血压急症	(324)
第二十节	急性胃扩张	(334)
第二十一节	急性肝衰竭	(343)
第二十二节	急性胰腺炎	(348)
第二十三节	肝性脑病	(355)
第二十四节	急性出血性坏死性肠炎	(359)
第二十五节	急性肾功能衰竭	(362)
第二十六节	糖尿病酮症酸中毒	(367)
第二十七节	弥散性血管内凝血	(371)
第十章	外科常见急危重症	(377)
第一节	脑损伤	(377)
第二节	脑 疝	(382)

第三节 脑脓肿.....	(384)
第四节 颅内血管畸形.....	(386)
第五节 颅内动脉瘤.....	(389)
第六节 常见颅内肿瘤.....	(394)
第七节 胸腹联合伤.....	(402)
第八节 食管穿孔.....	(407)
第九节 肺动静脉瘘.....	(411)
第十节 肺动脉栓塞.....	(414)
第十一节 肠梗阻.....	(425)
第十二节 急性阑尾炎.....	(430)
第十三节 直肠肛管周围脓肿.....	(437)
第十四节 急性梗阻性化脓性胆管炎.....	(438)
第十五节 热烧伤.....	(440)
第十一章 妇产科常见急危重症.....	(449)
第一节 卵巢肿瘤蒂扭转.....	(449)
第二节 卵巢肿瘤破裂.....	(450)
第三节 功能失调性子宫出血.....	(454)
第四节 异位妊娠.....	(458)
第五节 胎盘早剥.....	(462)
第六节 妊娠子宫急性扭转.....	(466)
第七节 孕产期子宫破裂.....	(467)
第八节 羊水栓塞.....	(475)
第九节 产科休克.....	(479)
第十节 胎盘滞留.....	(486)
参考文献.....	(490)



第一章 急危重症常见症状

第一节 昏迷

昏迷是多种原因引起的大脑皮层处于严重而广泛抑制状态的病理过程。临床表现的特征:意识丧失,运动、感觉、反射和自主神经功能障碍,给予任何刺激均不能将患者唤醒,但生命体征如呼吸、脉搏、心跳、血压和体温尚存在。昏迷是病情危重的信号,是常见危重急症,死亡率高,临床医师如能迅速做出正确的诊断和及时的处理,患者往往可能转危为安。

一、发病原因

(一)中枢神经系统疾病

可见于中枢神经系统的局限性和弥漫性病变,如大脑半球、脑干和小脑病变均可引起昏迷,常见的有:

1. 急性脑血管病

脑出血、蛛网膜下隙出血、硬膜下血肿、硬膜外血肿、脑桥出血、小脑出血、大面积脑梗死、脑干梗死、小脑梗死、高血压脑病等。

2. 颅内占位性病变

各种脑肿瘤、脑干肿瘤、中枢神经系统白血病等。

(1)颅内感染:各种病毒性脑炎、乙型脑炎、森林脑炎、各种原因的脑膜炎、脑脓肿、脑干脓肿、重症脑囊虫病、脑血吸虫病等。

(2)脑外伤:脑震荡、脑挫裂伤、硬膜下血肿等。

(3)癫痫:全身性强直一阵挛性发作。

(二)系统性疾病

如肝性脑病、肺性脑病、尿毒症、糖尿病性昏迷、高渗高血糖性昏迷、低血糖昏迷、甲状腺危象、垂体性昏迷、黏液性水肿昏迷、低钠血症和 Addison 病危象等。

(三)感染中毒性脑病

如重症肺炎、细菌性痢疾、伤寒和败血病等。

(四)外源性中毒

如药物中毒、农药中毒、酒精中毒、化学品中毒和动植物毒素中毒等。

(五)物理和缺氧性损害

如中暑、触电、淹溺、一氧化碳(CO)中毒、休克、阿-斯综合征和高山性昏迷等。

二、病理生理

(一)解剖生理基础

意识是指人体对环境刺激产生相应的内容及行为的反应状态。正常意识包括两个组成部分：“意识内容与行为”和“觉醒状态”。意识内容是指人的知觉、记忆、思维、情感、意向及意志等心理过程,是由大脑皮层高级神经活动产生的,属大脑皮层功能;觉醒状态是觉醒与睡眠周期性交替的大脑生理状态,属皮层下激活系统。两者关系极为密切,意识内容必须由大脑皮层高级神经活动正常和皮层下觉醒状态的觉醒激活系统和抑制系统的功能正常来维持,而大脑皮层高级神经功能的正常发挥,则是依赖于觉醒激活系统,即脑干上行网状激活系统的唤醒功能。如大脑皮层高级神经活动受到完全性抑制,致使意识内容完全丧失,而皮层下觉醒系统功能正常,则觉醒状态依然存在,谓之醒状昏迷。觉醒状态是觉醒与睡眠生理周期,如只有觉醒状态,而无大脑皮层高级神经活动,也就无明晰的意识内容。临床上将觉醒状态分为意识觉醒(皮层性觉醒)和无意识觉醒(皮层下觉醒)。意识觉醒是在大脑皮层与非特异性上行网状激活系统相互作用产生的;无意识觉醒是下丘脑生物钟在脑干上行网状激活系统作用所致。

1. 意识觉醒(皮层觉醒)调节系统

意识觉醒主要是依靠上行投射系统来维系,人才有清晰的意识内容和高度的机敏力。该系统包括特异性上行投射系统和非特异性上行投射系统两种。

(1)特异性上行投射系统:特异性上行投射系统主要包括:传导深感觉的内侧丘系、传导四肢浅感觉的脊髓丘脑系、传导听觉的外侧丘系、传导面部感觉的三叉神经丘系以及传导视觉和内脏感觉的传导束等,是全身躯体深浅感觉传导的总称。各传导束在脑干中有其特定的传导径路,并在途中发出侧支与脑干网状结构相联系,终止于丘脑及膝状体核等丘脑特异性核团,在此更换神经元后发出丘脑放射,经内囊后肢投射至大脑皮层中央后回,产生特定的感觉,并对大脑皮层有一定的激醒作用。仅有某些特异性上行投射系统传导束的病损对意识水平的影响很小,若特异性上行投射系统传导束受到严重损害,则意识水平会受到明显的影响。急性意识障碍状态是指急性弥漫性脑功能的丧失,其严重程度与脑组织损害范围大小有关。

意识浑浊:指醒觉程度减弱的一种状态。早期有过度兴奋,易激动,嗜睡,继而注意力减退,对外界刺激错误的判断;随着病情加重,可发展为急性或亚急性浑浊状态,对命令很难执行,并且对时间、地点及人物的定向认识障碍,记忆减退,不能重复、倒数数字及复述故事,整天嗜睡。脑耗氧量降低20%。

谵妄:意识清晰度呈中度损害,表现为失定向,恐惧,激动,视幻觉,与周围失去接触,很难确定患者是否还有自我意识存在。虽有清醒期,但随时有精神错乱的可能。极度谵妄状态常起病急剧,持续时间不超过4~7天,错觉和幻觉可持续几周。谵妄主要见于神经系统中毒及代谢紊乱,如急性阿托品中毒,酒精-巴比妥的戒断症状、尿毒症、急性肝功能衰竭、脑炎。严重脑外伤者由意识丧失开始恢复时均可有谵妄表现。特异投射系统全部丧失功能,则会引起意识水平的下降。

(2)非特异性上行投射系统:由位于脑干结构中的上行网状激活系统和上行网状抑制系统组成。

网状结构的解剖特点:网状结构是指位于脑干中轴部境界清楚的灰质与白质以外的细胞体与纤维相互混杂分布的部分,因其由各种大小不等的神经元散在分布于纵横交错的纤维网中而被命名为脑干网状结构。脑干网状结构的核团主要有:①中缝及其附近核:包括延髓中缝隐核、中缝苍白核、中缝大核、脑桥中缝核、中央上核、中缝背核及中央线形核;②内侧核群及中央核:包括延髓腹侧网状核和巨细胞网状核、脑桥尾侧网状核和脑桥嘴侧网状核、中脑楔形核、底楔形核

和脑桥被盖核;③外侧核群:包括延髓外侧网状核和小细胞网状核、脑桥小细胞网状核。位于脑干中央网状结构中央部为“效应区”,约占脑干网状结构的2/3,是由大、中型神经元形成的几个核团,发出和接受大量的传入和传出神经纤维,其轴突直接参与上行网状激活系统,组成中央被盖束。在“效应区”的周边为“联络区”,多为小型神经元,呈弥散状分布,主要接受特异性上行投射系统途经脑干发出的侧支,而后发出较短的轴突终止于“效应区”。网状结构与特异性上行投射系统的区别有两点,一是网状结构在传导径路上需多次更换神经元,而特异性上行投射系统仅有三级神经元。因此,网状结构的神经传导速度较慢,且易被药物阻断。二是网状结构神经元之间由于傍性突触的联系使得它不能引起突触后有效放电,致使下一个神经元的电紧张变化或神经元的兴奋均不能维持正常水平,但对其他部位的神经兴奋起易化、抑制或募集等作用。脑干网状结构是通过非特异性上行投射系统对大脑皮层起作用的。

上行网状激活系统(ARAS):包括上行激活性脑干网状结构、丘脑非特异性核团和紧张性激活的驱动结构。①上行激活性脑干网状结构:Plum(1972)曾提出在脑干背侧脑桥下1/3处以下的网状结构病损不发生昏迷,若在该水平以上两侧旁中央网状结构病损则发生昏迷。应用Ache染色上行网状激活系统研究发现,包括脑干网状结构效应区背侧部分细胞—网状巨细胞核、脑桥网状核和中脑网状核,约占效应区细胞总数的1/3。它们发出纤维上行组成上行网状激活系统,行程中在脑桥较分散,在中脑比较密集,于中央灰质和红核之间的被盖部分形成两个密集的纤维束,一是被盖中央腹侧束,投射至边缘系统再转投射至大脑皮层;一是被盖中央侧束投射至丘脑非特异核团。②丘脑非特异核团:包括丘脑的中央腹侧前核、中线核、内髓板等。以上丘脑非特异核团受到刺激后可引起两侧大脑皮层广泛的募集式反应,如用微电极刺激特异性丘脑核团(腹外侧核、腹后侧核、丘脑枕核和膝状体核等),只引起大脑皮层相应区的神经元一次放电。当刺激丘脑非特异核团时即使刺激强度再大也不会引起大脑皮层感觉区的神经元放电,若此时即刻再刺激以上丘脑特异性核团,则大脑皮层可出现连续多次放电。因此,丘脑非特异核团的活动虽然不引起大脑皮层的神经元放电,但它可以改变大脑皮层的兴奋状态,使其反应性增加,从而可以认为丘脑非特异核团的活动对于大脑皮层的兴奋性有极大的影响。③大脑皮层清醒状态的机制:当躯体接受外界各种适宜的刺激所产生的冲动,经脑干上行特异性投射系统传至大脑皮层的相应区域,此种传导在脑干行程中发出侧支到脑干网状结构联络区,该区再将冲动传至位于脑干网状结构效应区的上行网状激活系统,上行网状激活系统将冲动再向上传至丘脑非特异核团,丘脑非特异核团将冲动弥散的作用于大脑皮层,并对皮层的诱发电位产生易化作用,从而大脑皮层表现为清醒状态。大脑皮层如何能持续的保持清醒状态呢?大量实验证明其发生机制主要是依赖紧张性激活的驱动结构。④紧张性激活的驱动结构:在特异性上行投射系统的触发下,刺激中脑中央灰质核下丘脑后区,同时并驱动上行网状激活系统,上行网状激活系统转而刺激中脑中央灰质和下丘脑后区,如此形成正反馈环路。在反馈环路周期循环的同时,经非异性上行投射系统对大脑皮层的诱发电位起着持续的易化作用。这就是维持大脑皮层持续清醒的机制。上行网状激活系统的任何环节受到破坏均可导致不同程度的意识障碍,严重者可出现昏迷。

上行网状抑制系统(ARIS):生理状态下大脑皮层神经元的兴奋在不断受到易化的同时,也不断受到抑制。大脑皮层的神经元兴奋与抑制是矛盾的统一,由大脑皮层神经元激活而伴随发生的主动抑制阻止了大脑皮层神经元过度兴奋而导致的疲劳,从而使大脑皮层的功能活动处于适宜的兴奋状态。ARIS位于脑桥网状结构的腹侧部,其范围在脑桥中部(三叉神经根水平)以下及延髓的低位脑干内。

2. 皮层下觉醒调节系统

皮层下觉醒亦称无意识觉醒,主要包括下丘脑生物钟、脑干非特异性上行投射系统、下丘脑行为觉醒激活系统。人的觉醒和睡眠是一种生理周期,一般人是与环境的明亮与黑暗同步的,即白昼清醒夜晚睡眠。这是因为光亮与黑暗交替投射到视网膜诱导觉醒与睡眠的周期变化,此规律即为生物钟。视交叉的背侧有下丘脑内侧交叉上核,双眼视网膜发出的纤维有部分交叉到下丘脑内侧交叉上核,动物实验证明当下丘脑内侧交叉上核被破坏后,觉醒睡眠周期即消失。除以上结构外,脑干网状结构和下丘脑行为激活系统等均与觉醒睡眠有较密切的关系。

(二)病理生理

按照昏迷的解剖生理基础,意识内容是大脑皮层的功能,此称为皮层觉醒;觉醒—睡眠周期是皮层下(包括丘脑及脑干网状结构)功能,称皮层下觉醒。皮层觉醒与皮层下觉醒关系极为密切,如大脑皮层由于广泛且严重的病损可致意识内容丧失,但皮层下觉醒仍存在;但是如果皮层下觉醒病损(即觉醒—睡眠周期障碍),皮层觉醒(意识内容)也就不存在了。1972年 Plum 等提出导致昏迷的病理改变有幕上、幕下占位性病变和大脑皮层的代谢障碍三种情况。

1. 幕上占位性病变幕

上结构主要为大脑半球,一般情况下大脑半球局灶性占位性病变不产生意识障碍或昏迷,只有两侧大脑半球广泛且发展迅速的病变才可造成不同程度的意识障碍或昏迷;而病损广泛但病情发展缓慢的疾病,如 Alzheimer 病,虽然两侧大脑半球对称性萎缩,却无意识障碍的临床表现。急性一侧大脑半球特别是优势半球的严重病变,如脑出血等可引起不同程度的意识障碍。大脑半球占位性病变生长发展,脑组织被挤压推移到天幕切迹处形成天幕切迹疝,从而压迫或阻断了深部丘脑及中脑的激活功能可引起昏迷。临床幕上占位性病变如大脑半球肿瘤、出血、血肿或极度水肿等均可引起小脑幕切迹疝,或称海马沟回疝(幕上颞叶海马沟回经小脑幕切迹疝入幕下),致使脑干缺氧,功能障碍,意识障碍。另外脑干因受压、移位、变形或扭曲和脑干本身的循环障碍,从而损伤或阻断非特异性上行投射系统的传导发生昏迷。有时因小脑幕切迹疝严重或持续时间较长,造成脑干网状结构完全性或不可逆性损害,即使占位性病变解除,颅内压已降低,患者可仍处于昏迷状态。

总之,只有两侧大脑半球广泛且发展迅速的病损,一侧大脑半球占位性病变直接侵入或破坏后腹内侧间脑,或充分增大到足以使间脑基底部位严重受压,或经幕切迹处疝出,从而破坏丘脑、中脑非特异性上行投射系统才能发生意识障碍或昏迷。

2. 幕下占位性病变

动物实验及临床实践均证明如果占位性病变损害了丘脑后部、中脑和脑桥被盖网状结构(非特异性上行投射系统),可产生严重的意识障碍——昏迷。幕下占位性病变的早期或缓慢发生的枕骨大孔疝,一般不会影响觉醒激活系统,故不发生昏迷,但随着占位性病变的增大,终致小脑前叶、蚓状体上部被迫向上移位,形成所谓上行性天幕疝,压迫中脑网状结构而发生昏迷。又因延髓受压、淤血,水肿或出血,导致呼吸循环障碍,并引起继发性脑缺氧而昏迷;或随着延髓受压加剧,病变波及脑桥和中脑,致其内的 ARAS 受损而使昏迷加深。

3. 脑代谢障碍

大脑的能量供应主要来源于葡萄糖氧化,脑组织储备糖原极少。当脑代谢率每分钟耗氧低于 2ml 或血糖低于 1.7mmol/L 均可发生昏迷,当血液 pH 下降到 7.0~6.95 时,可使突触传递受阻,脑干网状结构与大脑皮层的联系发生障碍而引起昏迷。高血糖、高血钠和失水,使血液渗

透压升高到大于 320mmol/L 时。脑细胞脱水而发生高渗性昏迷。相反,低血钠可使细胞内液量增加,发生水中毒、脑细胞水肿,也可引起昏迷。尿毒症时体内蓄积的某些毒素,对脑组织具有毒性作用。肝功能不良时血氨增高,可过多的消耗 α -酮戊二酸;高血氨又对参与三羧酸循环的异柠檬酸脱氢酶予以抑制;致三羧酸循环遭受严重影响,脑组织能量供应减少或不能,使脑组织代谢发生障碍而昏迷。

(三)神经递质的作用

神经递质系统在维持机体觉醒中具有重要作用,各种递质系统之间存在着错综复杂的相互拮抗和相互协同的关系。

1. 儿茶酚胺类递质系统(CA)

脑内肾上腺素能(NE)及多巴胺能(DA)递质是维持觉醒的重要因素。1973 年 Jouvet 电毁损脑内一定的核,可使脑内 NE 降低,清醒时间缩短,并可出现昏迷样运动不能;毁损面积越大,脑 NE 含量越低,清醒时间也越短,当破坏 90%时清醒状态几乎完全消失。若破坏中脑黑质或腹侧被盖部,脑内 DA 降低则动物表现为清醒行为和运动的丧失。

2. 5-羟色胺(5-HT)能系统

在维持机体觉醒状态中,5-HT 与 CA 之间呈相互制约的关系。动物实验破坏脑蓝斑核前部或 NE 上行背束,使前脑的 NE 降低而 5-HT 代谢产物 5-羟吲哚乙酸(5-HIAA)明显增加,动物表现为清醒期缩短而呈现嗜睡状态。因而 NE 神经元活动的加强及 5-HT 神经元活动的降低都可使动物保持清醒。

3. 乙酰胆碱(Ach)能系统

早在 1950 年已有学者提出胆碱能递质在觉醒中的作用。研究发现清醒时脑内 Ach 释放较睡眠时多。昏迷的人及动物中,给予胆碱能药物可引起觉醒行为及脑电图的改变。1970 年有学者将密胆碱注入猫脑池内,以抑制 Ach 的合成,以至于动物清醒时间减少。

此外,近 10 年来研究表明某些肽类物质对调节觉醒状态具有作用。分子量小于 500 的肽类物质 S 因子可使动物活动减少,觉醒缩短,而分子量 500~1000 之间的肽类物质 E 因子则使动物活动增加,觉醒延长。关于这些物质的来源及作用途径有待进一步研究。

三、临床特点

(一)昏迷程度的评定

临床上为了对昏迷的程度进行准确的评定,一般应用英国 Glasgow1974 年首创的昏迷量表进行评分。Glasgow 量表包括眼动、语言和运动三大项。1978 年加以修订,增加为 7 项 35 级,称为 Glasgow-Pittsberg 量表,见表 1-1。

表 1-1 Glasgow-Pittsberg 量表

I 睁眼动作	
1. 自动睁眼	4 分
2. 语言呼唤后睁眼	3 分
3. 疼痛刺激后睁眼	2 分
4. 疼痛刺激后无睁眼	1 分
II 语言反应	
1. 有定向力	5 分