

医药卫生跃进丛书

顱脑损伤的低温治疗

汪道新等 編著

科技卫生出版社



医药卫生跃进丛书

顱脑损伤的低溫治疗

上海第二医学院

汪道新 曲敬开

陈怡雍 錢貽簡

編 著

科技卫生出版社

一九五九年

內 容 提 要

这本小册子是今年六月間上海第二医学院附属第九医院救治一个严重的**顱脑损伤**病例的經驗介紹。內容除略述**头顱**的解剖生理特点外，尚概論**顱脑损伤**的一般类别及其病理演变。其次闡述各种人工降温方法，以及此法对于机体所产生的生理变化。最后介紹病例分析和治疗过程。

經過整风运动、总路綫的学习和大跃进的形式下，上海医学界，在不断地攻保守，破迷信，解放思想，突破常规的情况下，大胆地創造史无前例的奇迹；向科学高峰奋勇前进。故本書除关于**顱脑损伤**的治疗，具有一定的参考价值外，对于一般医务工作者亦起到鼓舞促进作用。

医药卫生跃进丛书

顱脑损伤的低温治疗

汪道新 曲敬开 編著
陈怡雍 錢貽簡

*

科技卫生出版社出版

(上海南京西路2004号)

上海市書刊出版业营业許可証出 093 号

上海勞動印制厂印刷 新华書店上海发行所总經售

*

开本787×1092 1/27 印張1 1/27 字數21,000

1959年1月第1版 1959年1月第1次印刷

印數1—4,000

統一書号:14119·668

定价:(十二) 0.16 元

序 言

医学界在总路线的光芒照耀下，上海第二医学院附属第九医院的医师们在党的领导下，树立了敢想、敢说、敢做、敢为的共产主义风格。破除迷信，冲破国际医学文献的束缚，发扬了高度救死扶伤、革命人道主义的精神。他们全体协作，大胆的施行国内首创，国外少用的低温疗法，将一个过去认为必死无疑的严重顱脑损伤、顱底骨折、脑干水肿的重伤工人，从垂死的边缘挽救回来，在医学界创造了奇迹，这对我们全体医务工作者是一个很大的鼓舞。只要我们遵循党所指示的道路前进，不断的解放思想，破除迷信，那末我们就可以在医学上创造出更多的奇迹。

到目前为止，据了解用低温疗法在国内治疗严重顱脑损伤者，已达十余次，效果均较好。低温疗法又进一步发展至脑出血卒中的治疗方向，效果亦很突出。我们仅以此小册作为抛砖引玉，愿医务界同志互相协作，开动脑筋，总结更多更好的经验。

目 录

顛脑损伤的概念.....	1
低温治疗的概念.....	6
病例介绍.....	10
用低温治疗严重顛脑损伤的研討.....	17
結語.....	20
参考文献.....	23

顱腦損傷的概念

在任何情況中，無論是戰時或平時，在街道上或在工廠礦場里受到意外損傷時，常包括有不同程度的頭顱損傷。這主要是因為頭顱處在身體的最高位，成為突出部分的原故。除在少數情況下，身體的其他重要器官損傷如胸腔，腹腔臟器的破裂出血，或四肢長骨的嚴重的骨折等情況，足以隱蔽比較輕微的顱腦損傷症狀外，一般顱腦損傷的臨床症狀常不容忽視，而要求立即處理的。解放後，我們的黨和人民政府對工人的工作條件，安全措施極端重視，因而大大地減少了各類傷亡事故的發生。例如在上海第二醫學院附屬仁濟醫院的記錄中，從1949年至今，在床位逐年增加的情況下，收治顱腦損傷的病例却在逐漸減少中，這是最好的事實證明。

頭顱有它的特殊的解剖生理特點，這些特點可以影響頭顱受傷後的發展。從解剖學來說，顱骨為一堅硬的球形體，它一方面固為腦組織的最好的，堅強的保護體，但另一方面也成為腦部周圍的頑固不移的抗力。因此在嚴重的腦損傷時，腦組織的水腫或其他變化，形成骨腔內的腦組織或各層腦膜之間的容積增加，而顱骨仍保持着原來的形態，於是造成對腦組織的擠壓。

從生理上講，腦脊髓液有它一定的循環方向，而在腦部受到損傷時，不論是腦組織水腫、血腫或壞死都能引起腦脊髓液的循環發生障礙。這樣使腦脊液不能流入蜘蛛網膜下腔，而被吸收，並在西側側腦室中積滯，乃釀成顱內壓力增高現象。

顱腦損傷可分為下列各種類型：

一、顱蓋撕裂傷 顱蓋的血液供應極為豐富，而顱蓋的組織結構又極堅韌缺少彈性，故顱蓋裂傷時出血很多。這樣大量的出血假使不立時制止，可能會引起休克，所以顱蓋裂傷應採用壓迫法或縫合法加以止血。

二、顱骨骨折 從解剖上分析，顱骨骨折可分為顱骨穹窿骨折及顱底骨折。顱骨穹窿骨折又可分為裂縫骨折，凹陷骨折，粉碎

骨折及哆开骨折等。

1. 顱骨裂縫骨折 常为头部直接受伤所引起,輕的可能并无任何症状。但是顱骨單純的裂縫骨折,却又可能损伤紧贴骨折处的硬脑膜表面的血管,形成血肿。它們后果极为严重,此点将在硬脑膜外血肿一段中詳述。

2. 顱骨凹陷骨折 亦为直接损伤所起,尤其在小儿顱骨較軟时,最易发生这种小儿顱骨凹陷。这种凹陷往往能自行恢复,但如經过观察后,凹陷不能复位者,为了防止脑部受压,导致各种晚期后遺症如头痛,癲癇发作等情况,应作手术处理,将凹陷抬起。

3. 顱骨粉碎骨折 当属更剧烈的打击所致,骨折碎片可能刺激硬脑膜,甚至深入脑組織中,所以在顱骨摄片証明诊断后,也应及时进行手术,移去小骨碎片并修复破裂的硬脑膜。

4. 顱骨哆开骨折 和其他的哆开骨折一样,应及时的扩創处理。在处理时应注意深部組織的损伤情况,能立即发现問題;硬脑膜加以修补,脑組織扩創止血,方能避免将来严重的并发症。

5. 顱底骨折 可能为顱穹窿部的骨折向顱底延伸,也可能是間接的损伤冲击力,如經脊椎傳导而引起的顱底骨折。顱底前凹骨折时,眼瞼及眼結合膜下有淤血出現,鼻腔有血液及脑脊髓液流出。顱底中凹骨折时,血液与脑脊髓液則自外耳道流出。顱底后凹骨折时,后枕部或乳突根部将出现淤血現象。顱底骨折时,因为血液由鼻腔,外耳道流出,血液不致在顱骨腔内积滯,但当出血量过多,排出受阻,血块仍将在顱底积聚,造成严重后果。

三、脑震蕩 正常的脑組織是处于半固体的状态,当脑組織受到震动或搖动时犹如平靜的湖水起了波动,这种現象我們称为脑震蕩。它可能是各种严重的顱脑损伤中最初出現的征候,也可能是单独存在的大脑功能受到暂时性抑制性作用,因此在單純的脑震蕩时,除偶然发现輕度或中度的脑組織水肿外,我們不能在脑組織的病理标本中发现任何病理变化。

病人在脑震蕩后,即出現暂时的意識丧失,甚至四肢軟癱,脉搏呼吸均呈微弱,这些現象按脑震蕩的严重程度而有不同。在严重的情况下,神志丧失可持續很久,脉搏呼吸也会有中断現象,必需

施行紧急救治始能恢复。

一般顱脑损伤的病例于早期表现均为脑震荡现象，故在治疗脑震荡时，休息与观察成为最主要的治疗原则。休息是为了使受到震荡的脑组织渐渐安静下来，观察是为了时刻慎防脑震荡为一切其他脑部严重损伤的先驱症状。严密诊察是否有脑挫伤，脑裂伤或脑受压的征象出现，庶能抓紧时机，及早治疗。

四、脑挫伤 强烈的打击经顱骨而传导至脑组织时，脑组织亦承受到同样打击；受伤一侧的脑组织，可能是主要的受害区域，但对侧的脑部也可能受到反击伤（Contrecoup）。所谓反击伤，就是在一侧头部受到打击后，脑部迅速顺着打击的方向移位而撞到对侧的顱骨壁上，遂使对侧脑部也受到打击。从病理上来看，在脑挫伤时脑组织有明显水肿甚至有组织内出血，以致脑部的体积增加而且移位，造成一系列的后果。临床征象是在脑震荡现象出现后，局部脑损伤的局限性病灶症状逐渐显著。根据挫伤地位的不同，可以出现运动，感觉或言语等障碍。而在此时顱压增高现象可能并不明显，因此在确定诊断为脑挫伤前，如同脑震荡一样，应采取观察，休息治疗原则。

五、脑裂伤 常为头顱开放性损伤的后果，顱骨骨折碎片经硬脑膜而穿入或撕裂脑组织，因此如同脑挫伤一样，引起局部脑损伤的局限性症状。受伤部份的脑组织不仅出血，引起脑内血肿，甚至可使脑组织软化坏死，形成后期疤痕。此种情况最易酿成后遗症如癫痫、瘫痪等征象。

六、脑压迫伤 除在少数情况下，单纯由顱骨的凹陷骨折引起脑部局部受压外，多数的脑部压迫伤，都是因为顱内的血肿压迫而起。顱内血肿可能位于硬脑膜外，也可能在硬脑膜下。

1. 硬脑膜外血肿 常因顱骨骨折撕破硬脑膜表面之脑膜中动脉而起，尤其在脑膜中动脉紧贴顱骨在蝶骨大翼与顶骨交界处之“翼点”最易被撕裂。因为在这种情况下为动脉出血，故血肿形成的速度较快。临床现象为在初期出现脑震荡的意识昏迷后，病人已逐渐清醒。然后又因血肿形成压迫脑部之故，继有迅速加重的脑受压征状；包括神志昏迷，大小便失禁，脉搏缓慢而紧张有力，

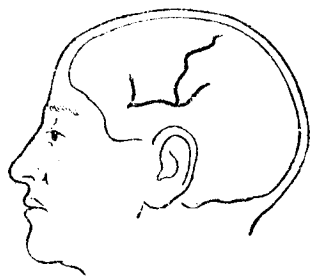


图1 脑膜中动脉与颞骨的关系

呼吸减慢甚至呈潮式呼吸。局限的脑一侧受压征状，表现为对侧肢体的运动和感觉障碍、及同侧的瞳孔扩大、对光反应消失等，此时如检查眼底，则有视神经乳头水肿。因为血肿位于硬脑膜外，故腰椎穿刺只能发现脑脊髓液压力增高，并只混有极少量血液。

2. 硬脑膜下血肿 可能是急性的血肿形成，也可能是慢性的血块积存，但以慢性的为多。因为硬脑膜下的血肿，是脑组织表面静脉或静脉窦旁小静脉破裂的结果。而静脉出血缓慢，故血肿形成也较迟缓。临床现象与硬膜外血肿相比，则清醒期常持续很久，有时长达数天，然后逐渐昏迷，脑受压之征状缓缓增加，同时有脑膜刺激症状出现。病人有兴奋现象甚至失眠，头痛，颈肌强直，如作腰椎穿刺，脑脊髓液压力亦升高，并可能有明显血色。

在确定脑部因血肿而受压后，必需立即施行开颅手术，以去除血肿始能消除脑部压迫，如果处理及时后果还是很好的。

上面所述的各种颅脑损伤的分类是在受伤后早期出现的典型的单独存在的病理现象。但不论是颞骨的严重骨折，脑组织震荡，挫伤或裂伤，或是颅内血肿形成，在病变发展的后期，都一致的引起严重的急性脑积水及脑组织水肿。前者主要因脑脊髓液循环受到阻塞，后者因为损伤后，脑部血液循环发生障碍，毛细血管渗透性增高，因此脑神经细胞内及细胞间的液体都骤然增加，以致成了脑组织水肿。

急性脑积水及脑组织水肿，都能增加颅腔内容的体积，压迫脑部静脉的回流，而此时动脉循环压力较高仍继续流向脑部，造成颅内淤血情况更加严重，这样的恶性循环，驱使脑部水肿更形恶化。

前面已说过关于头颅的解剖生理特点：颞骨呈坚硬球形，颞骨腔内的空隙有限，因此当颞骨腔内容积增加时，——急性脑积水，脑组织水肿，颅内血肿形成等，脑组织将不能全部容纳于颅腔

內，而需要一出口向外伸張。从解剖学的观点来講，顱腔有两个較大的出口孔道，一为小脑幕切迹，一为枕骨大孔。

小脑幕切迹界于大脑与小脑之間，当大脑半球体积增加时，脑組織压向小脑幕切迹边缘，迫使顱叶向脑干及切迹之間隙疝出，此时病人除主訴不可忍受之头痛外，并有严重嘔吐，脉搏降低，呼吸緩慢，血压上升，意識亦逐漸昏迷，潮式呼吸繼之出現。在顱叶脑疝发生之时，小脑幕切迹边缘之第3脑神經(动眼神經)最易受損，因此病变一側之瞳孔扩大，对光反应消失，眼球轉向外斜。最后疝出之顱叶长期压迫于脑干上促使脑干缺血，水肿，因之去脑性四肢强直逐漸出現，周身軀干均呈僵直，呼吸循环漸頻衰竭，中樞性高热出現，終至死亡。

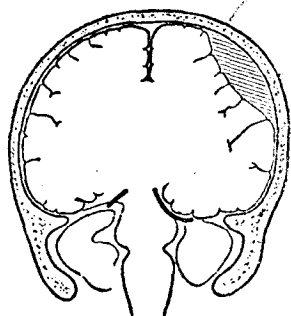


图2 顱內血肿引起顱叶脑疝并压迫第三顱神經

枕骨大孔位于小脑与延髓之間，当顱內压力上升后，尤其是后顱內压力上升后，小脑被压出顱腔外，因此在枕骨大孔边缘压迫延髓，造成延髓的缺血及水肿，以致病人神志昏迷，脉搏呼吸緩慢，血压上升，終因循环呼吸衰竭而死。

綜上所述，顱脑损伤后，病情如严重发展，必将引起脑干或延髓受压，使中樞神經系統最重要的一部分发生缺血或水肿現象。一般文献記載如病程演变至此阶段，死亡将无法避免。上海第二医学院附属仁济医院的顱脑损伤病例中，約10~20%的病例有脑干水肿而致死。此項死亡率近年来虽見降低，但降低之原因主要由于进一步加强安全設施，減輕损伤之严重性，足以防止发展至不可挽救之地步，但若一旦发展至脑干水肿，中樞衰竭时，則中外文献的記載，均一致認為医药无效，必死无疑！

年	顱脑损伤病例	死亡率	百分率
49	184 —	32 —	17%
50	236 —	14 —	6%
51	215 —	17 —	8%

52	204	—	42	—	20%
53	179	—	20	—	11%
54	185	—	16	—	9%
55	190	—	19	—	10%
56	172	—	6	—	4%
57	171	—	14	—	8%
58.6	87	—	4	—	5%

最近上海第二医学院附属第九人民医院曾治疗一例严重顱脑损伤,顱底骨折病例,已经发展成脑干水肿,中枢性高热,去脑性四肢强直,利用低温治疗挽救了病人生命。在顱脑损伤的治疗上开辟了一条新的道路。

低温治疗的概念

在临床医学上,低温是指以人工的降温方法,使全身体温下降。早在十九世纪上叶,偶然曾有人用局部降温的方法来治疗癌肿及止痛。在1863年俄国的生理学教授,А. П. Вальтер 在他所作的“关于寒冷对生物的影响”的讲课时,曾提到采用全身降温作为手术麻醉及治疗一系列其他疾病的方法。俄国的杰出学者及外科医师 Н. И. Пирогов 在伟大的医学家 С. П. Боткин 的建议下,曾经在战场上采用了全身降温的方法治疗病人,并得到很好的效果。至于采用低温作为临床上具体的治疗方法还是最近十余年来的事。各国学者对低温实验及临床应用发表文献很多,但大多数是作为外科手术用,特别是心脏血管及胸部手术的麻醉,而应用于治疗者较少。在国内谢陶瀛氏与柳培津氏于1957年首先报告在人工低温下遮断心脏血液的实验,李杏芳氏等也在同时报告了低温麻醉在临床上的应用,他们所报告的主要是以低温作为麻醉。1958年俞国瑞氏及颜和昌氏等报告以氯硫二苯胺配合物理降温治疗中暑病例,获得较好效果。至于将低温应用于顱脑损伤,在国外文献报告甚少,在国内则尚未见诸报告。

低温在机体所产生的生理变化

1. 脉速及血压 当全身体温下降时,脉速与血压呈平行的下

降。在动物实验中证实,如果狗的体温在 38°C 时,脉速每分钟为 140~160 次,体温降至 30°C 时,脉速减为每分钟 70 次,降至 20°C 时,脉速仅有 20 次/分钟,血压亦相应地改变。在 38°C 时收缩压约为 130 毫米汞柱,在 30°C 时下降至 100 毫米汞柱,而在 20°C 时,仅为 20 毫米汞柱。

2. 组织的氧消耗量 随着体温的下降,机体组织的氧消耗量亦随之下降。在实验中证实,假定体温在 38°C 时,氧消耗量为 100%;则 28°C 时仅为 55.8%, 25°C 时为 38.8%; 20°C 时仅为 18.2%。但当体温逐渐恢复正常时,氧消耗量亦渐增加,这是因为在低温状态下机体的新陈代谢降低,这一点便是低温被广泛地应用于临床医学上的理由。特别是作为心脏血管及脑外科手术的麻醉,因为在正常体温时,重要的器官如脑、肾、脊髓等,血液仅能被遮断约三分钟而在低温状态下,这些重要器官可容忍血流遮断达 10~15 分钟之久。而新陈代谢之降低,对治疗脑损伤也是极重要之因素。

3. 呼吸 随着体温下降,呼吸幅度减小,速度减慢,在体温下降至 $27\sim 28^{\circ}\text{C}$ 时,自发性呼吸可完全停止,此时必需辅助呼吸,否则可能发生危险。一般病人均作气管插管,当呼吸变得缓而浅时,应给以人工辅助呼吸,在治疗脑损伤时,如有上述情况发生也应考虑作气管插管,以便于作人工呼吸。

4. 心律变化 在低温状态下心律不齐较为常见,其中有的没有重大的临床意义;但也有较严重的如心室颤动。根据 Swan 氏的意见,心室颤动在低温麻醉下出现,不外乎下列三种情况:(1)当体温降至 26°C 以下。(2)在心脏内进行手术操作时。(3)在恢复被遮断的血液循环时。其他可观察到的心律不齐有心房颤动,额外收缩,房室结心律,室性心动过缓等。由于心律不齐是低温常见的并发症,在改变体温时,特别是体温显著下降时,应时常作心电图测定。

5. 其他值得注意的 在低温状态下,机体对外来刺激的反应减弱,在 $28\sim 31^{\circ}\text{C}$ 之间,大脑皮质功能即变为迟钝而有意識丧失。这种状态有的学者称为“寒冷麻醉”。

降温方法 在意识没有丧失的情况下，要使正常体温下降是有危害的。当机体遇到寒冷，它便产生强烈反应以达到御寒，保温的目的。这些反应主要是交感神经的活动增强，体内大量分泌肾上腺素，使周围血管收缩，同时还产生寒颤。因此要达到降温就必须先用较深的麻醉，使外来刺激不再起任何影响，乙醚是比较满意的麻醉剂，或者给予抑制交感神经中枢或阻滞交感神经传导的药物。隔断了交感神经系统的反应，然后可达到降温，但当颞脑损伤患者的神志昏迷时，麻醉无绝对必要。

降低体温的方法有物理的和药物的二种，单独地采用一种降温方法，很难达到有效的低温程度，因此目前绝大部分学者，均主张物理与药物的二种降温同时使用，二种不同方法简述如下：

物理降温法 多数学者在采用物理降温时，主张用冰水表面冷却，将已经麻醉的病人，浸入有冰块的水中，其温度相当于 $0^{\circ}\sim 4^{\circ}\text{C}$ ，这种方法的优点是能够较快地达到降温目的。大约浸在冰水中 45~90 分钟，体温最后可下降至 $28^{\circ}\sim 30^{\circ}\text{C}$ 。其缺点为处理较烦琐，需要备置浴缸；将病人浸入浴缸时，亦需较多的工作人员。其他方法有以冰袋围置病员体表，以碎冰块堆置于病员身上，或以冰毛巾复盖体表，反复更换，配合电扇吹风，亦可使体温迅速下降。

除表面冷却外，有的学者采用胸腔或腹腔内冰盐水灌注，这种方法可采用于已经打开胸腔或腹腔之病例，降温时间需较冰水浸浴法长。亦有报告以冰盐水灌注胃或直肠，并有将血液降温，即以动脉血导至特制冷却器，使血液温度下降到 $10^{\circ}\sim 20^{\circ}\text{C}$ ，然后由静脉回入体内，上述数法在临床上使用不多。

其他物理降温方法有采用降温毯，此系特制的橡皮毯，其中有无数根橡皮管，管中有冷却液通过，上海第二医学院附属广慈医院已试制成功，使用满意。惟降温速度较慢，也有人主张采用冷却室，但这种设备在目前一般医院内均有困难。

药物降温 在现代临床医学中，药物降温已经广泛的应用着。这些药物作用于神经体液调节系统的各个环节。如果单纯地使用降温药物，则机体的新陈代谢减退，反射性反应受抑制，体温亦随之下降，但下降之幅度通常仅为 $1^{\circ}\sim 2^{\circ}\text{C}$ 。再加以物理降温，则可

以使体温迅速下降,这种状态有称之为“冬眠状态”。

常用的降温药物为苯基噻嗪的衍化物,这类药物中最常见者为氯硫二苯胺,该药在国内已大量生产,药名为氯普马嗪 (Chlorpromazine)。在国外此药之名称甚多,如Largactil; Wintermin等,在苏联则称为 Амипазин。除氯硫二苯胺以外,还有 Promethazine,常用的名称为 Phenergan,此药在国内尚未有生产。这种药物,有作用于中枢神经的,也有作用于周围的,他们对中枢神经的作用是抑制性的,特别是对大脑皮层及脑干的抑制作用。其周围作用甚多,其中有神经节阻滞作用,抗组织胺作用,抗交感神经作用,抗副交感神经作用,及局部止痛作用等。各种不同的苯基噻嗪衍化物的药理作用,在性质上与程度上均有不同。氯硫二苯胺的作用,主要在中枢神经系统及植物神经系统的神经节;抗交感神经之作用亦颇明显,而“非内根” Phenergan 的主要作用,为抗组织胺作用及抗副交感神经作用,对中枢神经系统之作用则不大。

苯基噻嗪衍化物所以能协助降温,其作用可能是抑制视丘部的体温中枢,有抗交感神经作用,而使周围血管扩张,使体温易于发散,避免寒战,使肌肉松弛,减少体温上升之可能。

以 Laborit 为首的法国学派对药物降温有所研究,他们主张用药物的混合剂——含有氯硫二苯胺 50 mg, phenergan 50 mg 及 Dolantin 100 mg. 加在 250c.c. 5%葡萄糖溶液内,由静脉徐徐滴入,注射后可产生冬眠状态。这种混合剂被称为“神经阻滞混合剂”(lytic cocktail),其中所包含的各个不同药物可以相互强化,因此使植物神经系统的各个不同环节受到阻滞的结果更加显著。

药名 \ 各种作用	周围作用					中枢作用	
	局部止痛	抗组织胺	抗副交感神经	抗交感神经	神经节阻滞	脑干	大脑皮层
Largactil	■	■	■	■	■	■	■
Phenergan	■	■	■	■	■	■	■

图 3

复温方法 在低温状态需要终止时，如何使体温恢复正常是一个重要问题。有人主张采用复温措施使体温恢复正常，但也有人主张采用任何复温措施。复温措施有温水法，电热加热法及短波透热法者。不采用措施的复温，就是听其自然的逐渐恢复。前者之优点是迅速使体温恢复，避免并发症，但其缺点则为加温后可能产生高热。后者使机体自然逐渐复温，使调节体温中枢不受急骤代谢增高的影响，并可避免机体能量的大量消耗。根据最近两年来上海第二医学院三个附属医院的观察，李起鸿氏*也认为自然复温并不引起并发症，相反地可以减少复温后引起的高热。但是若体温低于 28°C 者，则应考虑使上升至 $32\sim 33^{\circ}\text{C}$ 然后再使其自然恢复。

并发症 低温最常见之并发症为各种心律不齐，其中尤以心室颤动为最严重。关于最易产生心室颤动之情况已在上一节叙述。在以低温治疗脑损伤的体温下降并不太多，一般主张在 $30\sim 34^{\circ}\text{C}$ 之间，且又不涉及心脏本身，因此发生心室颤动或其他心律不齐之机会极少。此外有因冰块冻伤而产生皮下脂肪坏死，但是极为少见。

病例介绍

病史

现在史：病者徐×，男性，20岁，江南造船厂吊车驾驶员，于1958年6月12日下午3时25分入院。病者于入院前一小时，因驾驶吊车失事，被发现倒卧于车厢内，神志昏迷，鼻腔大量出血，乃立即车送本院急诊。

过去病史：常有头昏，发现有高血压已一年多，收缩压最高达170，9岁时有痼疾病史。

个人史：已婚，小学毕业，无烟酒嗜好，无下水史。

家庭病史：父患肺结核死亡，母亲，妻及姊一人皆健在。

入院时情况 神智半昏迷，躁动不安，左侧耳前、耳后及颞部有皮肤小裂伤约1~2厘米长。左耳后有皮下血肿，左外耳道有皮肤裂伤及少量出血。

* 参考文献(3)。

左下脣有皮下淤血，結合膜无出血現象，兩側瞳孔等大，对光反应迟鈍。口腔及兩側鼻腔有大量鮮血流出，当时未发现流出之血液中含有脑脊髓液。頸軟，心音无异常，兩側肺部有鼾性囉音，胸壁、脊椎及腹部无异常发现。四肢无骨折現象，运动存在，无强直，兩側膝反射正常，Babinski 氏征阴性。血压 140/100，呼吸較急促，每分鐘約 40 次，脉搏强而規則，每分鐘約 120 次。入院后初步诊断为重度脑震蕩，故立即住院作紧急处理。

治疗经过 可分为三个时期：

I 低温治疗以前：病者入院以后，即作皮肤裂伤縫合，然后作腰椎穿刺，发现脑脊髓液呈明显血色，脑脊髓液檢驗結果：——細胞总数 45,250，白血球 16，Pandy 氏試驗(+)，糖定量 50 毫克。此时除給予一般之药物治疗，如高渗葡萄糖外，由耳鼻喉科医师先后試行兩側前鼻腔及后鼻腔填塞，但仍有大量鮮血自口腔及鼻腔流出。下午 3 时 20 分，病者逐漸进入完全昏迷状态，一度左側瞳孔扩大，对光反应亦迟鈍，呼吸逐漸加速，呈鼾声，左側上下肢呈現强直性偏癱。至下午 7 时并发现口鼻腔流出之血液混有脑脊髓液，肯定口鼻腔流血乃顱底骨折所致。此时病人情况急速惡化，四肢出現去脑性强直，遂将鼻腔之填塞物除去。二小时后左側瞳孔逐漸縮小，但此时病者之咽喉反射已消失，大量血液被吸入气管，以致呼吸急促，兩肺听診鼾性囉音增加。为保持呼吸道暢通，避免窒息及肺部并发症起見，遂于下午 10 时 30 分，施行气管切开术。气管内吸出大量血液，此后每半小时以导管經气管套管伸入气管吸液一次，呼吸情况大見改善。

入院当日共輸血 400 毫升，静脉注射 5% 葡萄糖溶液 500 毫升，肌肉注射 Chlorpromazine 25 毫克，青霉素及鏈霉素肌肉注射以預防感染。因顱内局限性受压征状——即左側瞳孔扩大，右側肢体偏癱等現象出現后自行消失，繼而又呈去脑性四肢强直，故不考虑作开顱手术。

6 月 13 日晨，病者一般情况好轉，口鼻腔及气管切开处仅有少量之血液流出，旋即停止。体温下降，血压稳定，呼吸規則，瞳孔兩側等大，对光反应較前敏捷，兩側肢体均見有运动。静脉补液 2000 毫升，Chlorpromazine 25 毫克肌注，每日二次。下午 8 时体温一度上升至 39°C 給冷盐水灌腸及酒精擦浴后，体温立即下降至 38°C 左右。6 月 14 日上午 9 时发现左面部輕癱，左上肢有瘫痪現象，左側腹壁反射消失，右側瞳孔中度扩大，兩側膝反射迟鈍，左側 Babinski 氏征阳性。腰椎穿刺发现脑脊髓液压力为 300 毫米水柱，顏色淡紅，脊髓液檢查：——細胞总数 5420，白血球 29，糖定性 50 毫克，Pandy 氏試驗阳性，心电图及眼底檢查无异常。Chlorpromazine 剂量改为 25 mg，每六小时肌肉注射一次。静脉补液 2000 毫升，內加 10% 氯化鉀 20 毫升。今

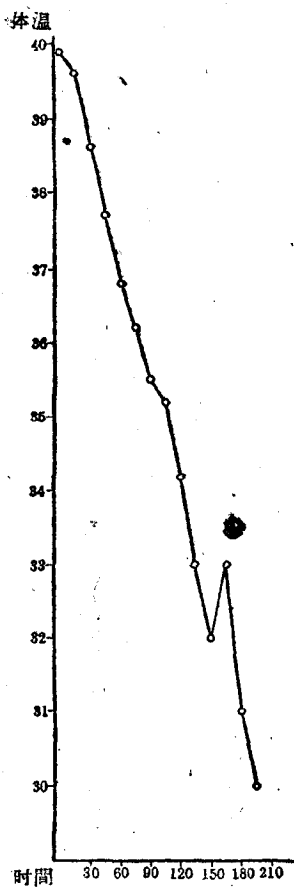


图4 快速降温阶段体温表
(每小格 = 15 分鐘)

日出現的是右側腦部受压現象与損伤情况
及入院时征状迥然不同，故虽經多方面会
診，亦难决定治疗方針。至中午 12 时，体
温又升至 40°C ，經冰盐水灌腸，酒精擦
浴等一般的降温措施，皆不能收效。病人
神志完全昏迷，脉搏加速至 160 次左右，呼
吸急促，近 60 次，左侧上下肢偏瘫更趋明
显，兩側 Babinski, Oppenheim, Gardon 等
氏反射均呈阳性。病者情况显然已极度恶
化，进入絕望境地，估計主要为脑干水肿引
起中枢性高热，死亡似已不可避免。医师們
焦急万分，感到束手无策。此时党领导了解
这种情况，立即作出指示，鼓励大家尽最大
努力設法搶救病人。經過各科医师繼續协
商及党领导大力支持后，遂决定立即采取
低温疗法以搶救病人。

II. 低温治疗过程：6 月 14 日下午 4
时(受伤后 50 小时)，开始低温治疗，(当时
体温 39°C ，脉搏 136 次，呼吸 54 次，血
压 104/70。主要采用药物降温及物理降温
两方法同时进行，药物降温用 Chlorproma-
zine 100 毫克加于 5% 葡萄糖溶液 1000 毫
升內靜脉滴注，每分鐘約 60 滴。嗣后，每
六小时仍繼續肌肉注射 Chlorpromazine
25 毫克 物理降温用冰水毛巾包裹病者之
头、頸、胸腹及四肢，再用电风扇直接吹风，

每 2~3 分鐘調換一次冰水毛巾。此外全身之大血管处(頸，腋下及腹股沟)經
常放置冰袋，病室內置大量之冰块，用电风扇吹送冷风，保持室温在 25°C 左
右。

在最初半小时内，体温降低很慢，只降低 0.3°C ($39.9^{\circ}\text{C} \rightarrow 39.6^{\circ}\text{C}$)，此
后降温速度显著增快，每十五分鐘平均降低 0.8°C ，至下午 7 时 45 分(降温
开始后 3 小时 45 分)，体温降至 30°C 。脉搏及呼吸也各減緩至 116 次及 36
次，血压无大变化。降温至 34°C 以下时，每半小时至一小时作心电图檢查
一次，皆无心室顫动或其他严重之异常发现。下午 7 时 45 分以后減少冰水