

最新急救治疗

何梓铭 王静波
黄宗干 卢仲毅
张治 周永华
余延龄 袁承晏
谭惠风 凌永和
王其南 邬能灿
姜人树 安洪
董为伟 黄崇本
译者 邹永清

汪葆棠
刘中元
邬能灿
编者

重庆医药编辑组
重庆市科学技术协会

封面题字 夏乃达

再 版 清 息

《英汉医用对话》及《暴发性肝功衰竭》两种书籍发行以来，深受广大医务界同道的好评。纷纷来信，来函要求再版。根据读者的需要我们再次印刷，请向重庆市科协办理订购手续。

内 容 简 介

《英汉医用对话》

医学英语会话，是学习医学专业英语的一项重要内容，有关书籍目前国内尚缺。C. J. Hirsch和J. A. Curtin 二氏专为训练医用口语而编著的《医用英语对话》(Special English Medicine)，是这类教材中较好的一种。为了方便读者学习、阅读，我们特按原书译出，内容与编排方面均未作更动，仅书名改为《英汉医用对话》。本书内容包括发音练习、语句练习、换词练习、对话、词汇和附录等，以医用对话为其主要部分；许多对话系采用医学会议及会诊的现场磁带录音，对熟悉现代医学口语甚有裨益。全书分3册，18单元，共84课，涉及临床各科常见病和症候群17种，从较简单的裂伤直至病情复杂需住院治疗的昏迷、肺炎、以及妇产科疾病等。每分册末附有词汇表。《英汉医用对话》译文多采用直译，仅少部份因照顾汉语习惯而改作意译。本书可作为医学院校英语辅助教材，并供医务工作者自修英语之用，外事工作者也可引为参考。

本书为32开本，500余页约40余万字，分上、下两册装订。定于明年二月出版。每套(上、下两册)收工本费1元5角(包括邮费在内)。

《暴发性肝功衰竭》

1977年2月，美国国立健康研究院召开国际性暴发性肝功衰竭学术会议。会议出版了《暴发性肝功衰竭》一书。为使城乡广大医务人员了解国外近期对“肝功衰竭”的最新科研成果，以便运用于临床、教学及科研工作。特请第三军医大学程懋坪教授等同志将该书译出。该书内容包括了暴发性肝功衰竭的病因、发病机制、病理、治疗及预后等的最新观点及科研成果。特别是肝功衰竭之治疗问题，重点探讨了血液透析、血液吸附剂及人工肝支持系统作了高度概括及全面的评述。本书供内科、儿科、传染科医生临床工作参考；对教学、科研工作者有一定参考价值；医学院校学生也可作课外阅读之用。

全书5万余字，32开本，近百页，每册收工本费5角(包括邮费在内)。

订 购 办 法

①集体与个人订户请将书款汇向重庆市人民路“重庆市科学技术协会”(开户行：上清寺分理处，帐号：896320)订购；

②请将收件人地址、姓名、单位、书名及册数书写清楚，以免误投；

③收据随书寄发；

④再版书籍数量有限，以汇款邮戳日期为序，订完为止。

重庆市科学技术协会

1980.12.

内 容 简 介

本书系译自《治疗》杂志1979年2期——（今日急救治疗）。全书有63篇专论，近40万字。由重庆医学院第一医院及重庆市医学科技情报站有关专业人员执笔。内容广泛，包括内、外、妇、儿等各专业，有实际的临床参考价值，可供广大基层医务工作者及各有关学科专业医师的参考，也可供医学院校高年级学生在生产实习时参考学习。我们在翻译时，删节了一些不切合我国实际情况的内容及部分图片。由于我们水平有限，翻译中难免有不妥或错误之处，谨请读者批评指正。

编译者

1980.9.25

目 录

1. 脑卒中..... (1)	33. 胸部外伤..... (131)
2. 蛛网膜下腔出血..... (7)	34. 腹部外伤..... (134)
3. 肝性昏迷..... (10)	35. 脊椎损伤..... (137)
4. 糖尿病性昏迷与低血糖..... (15)	36. 骨盆损伤..... (140)
5. 尿毒症性昏迷..... (17)	37. 四肢外伤..... (145)
6. 惊厥发作..... (21)	38. 泌尿系统损伤..... (148)
7. 破伤风..... (24)	39. 农药中毒..... (153)
8. 心力衰竭..... (28)	40. 急性安眠药中毒..... (160)
9. 休克..... (32)	41. 酒精中毒..... (164)
10. 心绞痛..... (38)	42. 急救中心的精神障碍..... (168)
11. 急性心肌梗塞..... (42)	43. 小儿发热..... (172)
12. 阵发性心动过速..... (47)	44. 小儿痉挛..... (176)
13. 阿斯综合征..... (49)	45. 小儿意识障碍..... (178)
14. 二氧化碳麻醉..... (52)	46. 小儿哮喘..... (184)
15. 鼻出血..... (56)	47. 小儿肺炎..... (188)
16. 支气管哮喘..... (60)	48. 小儿心力衰竭..... (192)
17. 自发性气胸..... (65)	49. 小儿休克..... (197)
18. 呼吸道和食管异物..... (69)	50. 小儿紫绀..... (202)
19. 急腹症..... (74)	51. 小儿急腹症..... (206)
20. 呕血和便血..... (79)	52. 小儿失水..... (210)
21. 尿石症..... (81)	53. 小儿恶心与呕吐..... (215)
22. 水、电解质紊乱..... (83)	54. 小儿腹泻和便秘..... (220)
23. 眼外伤异物..... (91)	55. 小儿急性肾功能衰竭..... (222)
24. 烧伤的初期处理..... (94)	56. 小儿出血性疾病..... (227)
25. 重度烧伤..... (98)	57. 未成熟儿刚生后的管理 与急救..... (233)
26. 电击伤..... (103)	58. 生殖器官出血..... (240)
27. 冻伤..... (107)	59. 流产..... (244)
28. 溺水..... (110)	60. 异位妊娠..... (250)
29. 交通事故损伤..... (114)	61. 子痫..... (255)
30. 头部外伤..... (119)	62. 异常分娩..... (258)
31. 颜面外伤..... (122)	63. 女性生殖器损伤..... (260)
32. 颈部穿透性外伤..... (127)	

脑 卒 中

荒木五郎

脑卒中患者常很快陷于昏迷，发生呼吸障碍，于短小时内呈现严重的症状。因而其预后取决于急性期的急救治疗的好坏。当急救时，如图1所示，首先要从问诊或体检所见进行鉴别诊断，并判断预后。若家属同意，尽可能转送到设备完备的病院。入院后，尽早进一步检查，进行急救。

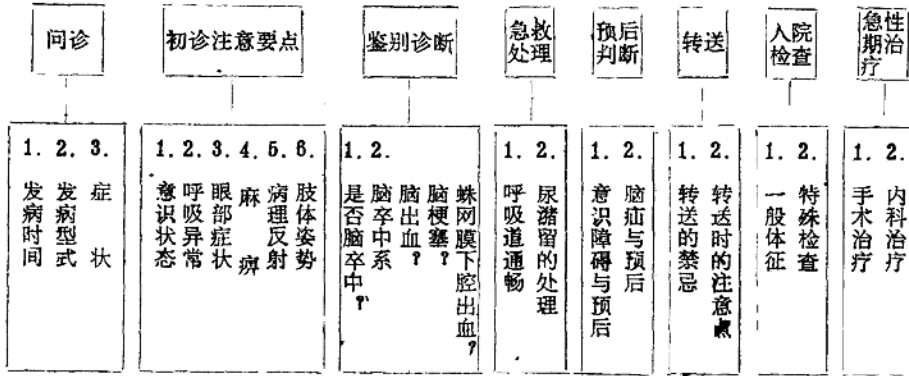


图1 脑卒中的急救治疗

一、问 诊

1. 现病史

1) 询问发病起于活动、睡眠还是晨起觉醒时，发病前后及既往健康情况。65%的脑出血于活动时发病，睡眠时发病不到5%。脑梗塞则45%于睡眠中发病。

2) 掌握脑卒中发病，神经症状进展的型式。以神经症状特别是意识和运动障碍为指标，计算其发展完全所需时间。脑出血时，95%在数小时内，其余则大多数于半天到一日内，1日以上者几乎没有。脑梗塞时约半数发展迅速，但1日以上发展完全者亦多见。如以一日为界，一日以上者诊断脑梗塞较妥。

3) 询问有无头痛、呕吐、眩晕、惊厥、兴奋、尿失禁。剧烈头痛，两手抱头卷曲者考虑为蛛网膜下腔出血。旋转性眩晕、头痛而无瘫痪者提示小脑出血。有惊厥者要想到脑肿瘤。兴奋者多为脑出血或蛛网膜下腔出血。脑梗塞者则多数静卧病床。

2. 过去史

1) 有无高血压、糖尿病：大部分脑出血及50%的脑梗塞有高血压，糖尿病与脑梗塞的关系较大。

2) 有无一过性脑缺血发作。

3) 有无头部外伤(2~3个月前):有外伤史者要考虑慢性硬膜下血肿。

二、初诊时注意要点

首先注意观察患者的意识障碍程度、呼吸异常、眼部症状、麻痹、病理反射及肢体姿势等,通过以上检查,明确诊断与有无脑干障碍,并可借以判断预后。

1. 观察意识障碍的方法

掌握意识状态最简单的方法是:呼唤病人的姓名,给予拧扭其躯肢等强烈刺激,观察其反应。表1比较我院的意识障碍分类与 Millikan等(1975)所提出之新分类法。

表1

意识障碍的程度分类

我院的意识障碍分类	Millikan 等的新分类
1. 正常或意识清楚	1. 正常
2. 倦睡状态,呼之即能答应,但模糊不清,即又入睡	2. 半昏睡(嗜睡—反应迟钝)
3. 嗜睡:呼之尚可答应,醒后能执行简单的命令,如睁闭眼、握手等	3. 昏睡(呼之可答应)
4. 昏睡:呼之几乎不能答应,可有睁眼或握手的反应,对命令无反应,对疼痛刺激或手缩回,或用手拂去刺激,无有目的的动作	4. 深昏睡(对疼痛刺激可有保护性反应)
5. 半昏迷:呼之完全无反应,拧扭躯肢时有逃避反射,但无有目的的动作	5. 半昏迷(对疼痛刺激无保护性反应)
6. 昏迷:对拧扭亦无反应,对疼痛出现上肢内旋、伸展,下肢伸展的肢体姿势(去脑强直),有的可伴随精神兴奋症状(错乱、狂躁、谵妄等)	6. 昏迷(对疼痛无反应,尚有腱反射及瞳孔反应、角膜反射等) 7. 深昏迷(腱反射、瞳孔反射、角膜反射消失,对疼痛无反应)

最近我国采用之意识障碍水平的新分类(Ⅰ—3—9级分法)如下:

第Ⅰ级:觉醒

1.大部分时间清楚,有时不清楚;2.有定向障碍;3.不知姓名,年龄及日期。

第Ⅱ级:对刺激有觉醒反应

10.一般的呼唤很快睁眼;20.用大声或拧扭躯肢才睁眼;30.反复给予疼痛刺激,呼唤姓名方睁眼。

第Ⅲ级:对刺激亦无觉醒反应

100.给予疼痛刺激有抗拒动作;200.对疼痛刺激有手足活动及皱眉;300.对疼痛刺激完全无反应。

2. 呼吸异常

观察呼吸次数、深浅、节律。根据Plum所提出的关于通过脑疝所引起呼吸障碍的部位与呼吸类型的关系见表2，陈一施氏呼吸未必预后不好，而中枢性神经性过度换气等呼吸异常则预后不好。

表2 呼吸异常的定位意义

呼 吸 类 型	病 变 部 位
陈一施氏呼吸	两侧大脑皮质及间脑的病损
中枢性神经性过度换气	中脑下部，桥脑上部的病损
无呼气性呼吸	脑桥中下部损害
丛集性呼吸	脑桥中下部损害
失调性呼吸	延髓损害

3. 眼部症状

1) 眼球位置及眼球运动异常：同向偏斜—壳核出血时两眼向病灶侧，而视丘出血时两眼向内下方斜视，或向健康侧偏斜。桥脑出血时固定于正中，玩偶头眼运动(Doll's head eye movement)及变温试验都无反应。两眼协同地来回水平运动见于两侧大脑半球损害。小脑出血时有眼球震颤，脑桥出血时出现特征性的眼球浮沉(Ocular bobbing)，每分钟几次到十几次，其向下运动速度较返回中间位为快。

应注意有无瞳孔不等，特别是病灶侧瞳孔 $>4\text{mm}$ ，对光反射消失者，为脑疝之预兆，如有则表示预后不佳。

2) 眼底检查：脑出血时视乳头水肿的出现是判断预后的一个重要指标。如出现于发病后1~3小时者预后都差。48小时内出现者75%死亡。此外，蛛网膜下腔出血时，如48小时内见到特征性的视网膜前出血者，约半数死亡。

4. 运动障碍

意识障碍时要判断有无麻痹常有困难。上肢落下试验，下肢屈膝不能保持，可以发现肢体瘫痪。

用力拧扭患者躯肢，如有皱眉时，可以确定麻痹侧。给予疼痛刺激后的反应如为去脑强直，该侧即为麻痹侧。

5. 病理反射

脑卒中患者之麻痹肢体的病理反射，多于发病后即出现。深昏迷或濒死期病理反射消失。如两侧病理征阳性多见于重症的脑出血与蛛网膜下腔出血。

6. 肢体姿势

去脑强直之肢体姿势为上肢内旋伸直，下肢伸直，足跖屈，系病损波及脑干的征象。

三、鉴别诊断

1. 是否脑卒中

须与脑卒中鉴别的疾病有慢性硬膜下血肿、脑瘤、CO中毒、镇静安眠药中毒、低血糖症、糖尿病性昏迷、肝性昏迷、肺性脑病、尿毒症、癫痫等。

2. 脑卒中类型的诊断

1) 蛛网膜下腔出血：有剧烈头痛，而无肢体瘫痪，颈强直显著，但在发病初期可不出现颈强直，如有眼底视网膜前出血，则诊断蛛网膜下腔出血无疑。

2) 脑出血与脑梗塞的鉴别（表3）

表 3

脑梗塞与脑出血的鉴别

脑 梗 塞	脑 出 血
有TIA	TIA (-)
多在休息时起病	多在活动时起病
轻度头部不适 (-)	头痛 (有时剧烈)
有局限性神经症状，但意识障碍少；意识常清楚，仅有瘫痪征	神经症状伴意识障碍，并迅速恶化，很快陷于昏迷
中等度高血压 (有时血压正常)	高度高血压 (有时中等度高血压)
脑脊液清晰	血性脑脊液

四、预 后 的 判 断

1. 从意识障碍看预后

发病后数小时，昏迷病人有90%以上死亡，昏睡一半昏迷者半数以上死亡。因此对昏睡、半昏迷者观察2—3天，意识有所好转，则预后未必不佳。

2. 脑疝与预后

脑疝症状的观察方法一般着重于瞳孔、睫状脊髓反射、玩偶头眼运动及变温试验等，特别要注意瞳孔散大。瞳孔扩大(>4mm)，对光反射消失，玩偶头眼运动与变温试验均未能引出眼球运动，出现去脑强直者表示预后不好。最容易发现的是瞳孔散大与其光反应消失，如出现则大多数于48小时内死亡。

3. 对家庭人员的指导

由医师恰当指导的家属护理与患者的生命预后具有密切关系。因此，医师应向病人家属介绍脑卒中的基本知识，特别是护理要点，而且作翻身、鼻饲等实际示范，并检查督促之。

五、转 送

1. 转送病人的禁忌

出现深昏迷、血压与体温降低、呼吸不规则等晚期症状的患者禁忌转送。出现脑疝的患者，因几乎不可能挽救，也不应转送。

2. 转送时注意点

保持呼吸道通畅。舌根下落者应于肩下垫枕。呼吸情况差，并考虑有颅内压增高时，在转送过程中静脉点滴甘露醇与吸氧。需考虑作气管切开的患者，在转送前先进

行，或预定转入的医院做好气管切开的准备。

六、入院进一步检查 (图 2)

急性期脑卒中病人入院之时，首先检查呼吸、血压及脉搏等生命体征。注意有无尿潴留。根据生命体征紊乱，应即给氧气吸入、导尿、气管内插管、气管切开、呼吸兴奋剂、强心剂、输液（含有降颅内压剂）等急救处理。处理后进行一般物理体检及神经系统检查。顺序实施眼底检查，明确有无视乳头水肿，同时作尿检查或头颅X线检查。接着作CT扫描以明确诊断，无CT的医院则必须作CSF检查及脑血管造影，以确定诊断。

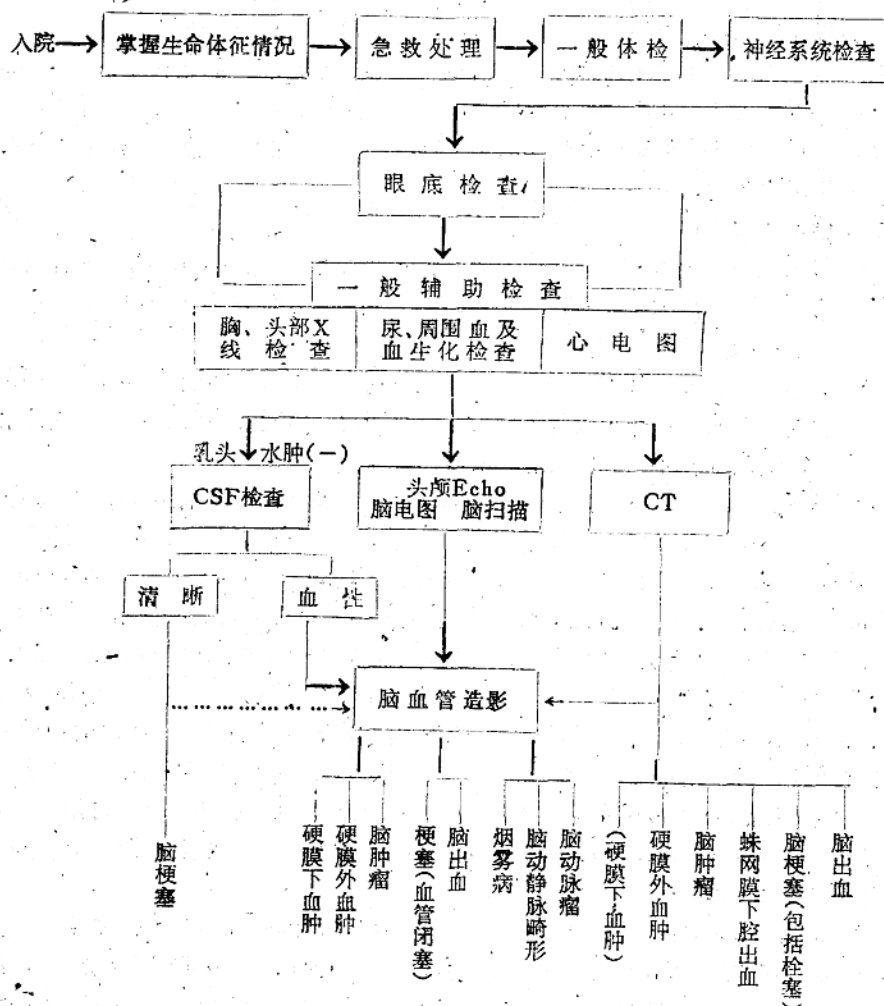


图 2 脑卒中紧急检查次序

七、急性期的治疗

1. 外科治疗

以下情况为急性期脑卒中外科治疗的指征：①高血压性壳核出血、小脑出血、皮质下出血，②由于脑动脉瘤或动静脉畸形破裂所引起之蛛网膜下腔出血。壳核出血的指征是中到重度（昏睡—半昏迷）已突破到脑室的病例。重型小脑出血早期手术可提高手术效果，而对意识障碍较轻者可保守治疗。皮质下出血多为小的动静脉畸形破裂所致，手术处理较好。关于蛛网膜下腔出血的治疗请见后文。

2. 内科治疗

1) 呼吸管理：脑出血病人多有意识障碍，大多发生舌根下落，应将肩垫高，下颌仰伸，以保持呼吸道通畅。多数半昏迷或昏迷者宜行气管插管或气管切开。

2) 调节血压：对血压高达200/110mmHg的脑出血患者，肌注利血平0.5~1mg，如血压不降则可于2—3小时后重复注射。但当颅内压显著增高时，由于自动调节机能丧失，血压的急速降低可引起脑血流量下降，反而会助长脑水肿。脑梗塞的急性期原则上不用降血压剂。

3. 脑水肿的治疗

1) 肾上腺皮质激素：多数认为不能改善高度脑水肿，而对轻度脑水肿有效。通常采用的方法是：先静脉注射地塞米松10mg，以后每6小时肌肉注射4~5mg，继续3—4天后渐减量，到1—2周停药。

2) 甘露醇、甘油：甘露醇在考虑手术时使用，因其对肾功能之影响及反跳作用，故要慎用。甘油的副作用较甘露醇少，每日四次，每次200ml（10%），连续给予5—7日。因有溶血作用，应注意有无血尿、贫血。

3) 输液：无脑水肿时，发病当天静脉注射含有脑代谢活化剂的40%葡萄糖液40ml，每天2次，且不中止；如可能对脑出血者静脉点滴500~1000ml，对脑梗塞者用1000~1500ml。每天应保持水份1500~2000ml，钠50~70mEq、钾50~60mEq、糖75~100g。经常注意有无血钠过低，血钾过低。脑卒中时可合并抗利尿激素分泌过多症、尿崩症。从发病第四天起开始鼻饲，给予流质饮食（1500~2000卡），静脉输液量则渐减。

4) 纤溶疗法：脑出血时禁用尿激酶，而可用于急性脑梗塞，但由于脑梗塞之后血管自然再通，可能发生出血性脑梗塞，所以对重度脑栓塞病例，于数小时内给尿激酶是危险的。一般可用静脉点滴500ml内含尿激酶3~6万单位，并继续1—2周。

5) 对症治疗：有惊厥者可给苯巴比妥1~2mg静脉或肌注。其它可用安定5~10mg静脉，或40mg加入输液500ml中静脉点滴。对呕吐者可肌注氯丙嗪12.5~25mg或苯巴比妥1~2mg。

6) 合并症的防治：①肺炎——由于意识障碍、偏瘫，患者不能自行翻身易发生坠积性肺炎，吞咽困难则易致吸入性肺炎，所以应鼻饲饮食。多次胸部X线检查实属必要。合并肺炎时应给予抗菌药物，如新青霉素、先锋霉素类药物。②尿路感染的预防与处理——隔天或每周2次冲洗膀胱一次，每周换导尿管一次。可应用萘啶酸等。③消化道出血——发作时呕吐咖啡样残渣者，多数可渐好转，但从1—2周起大量呕

血、便血者，且易于反复而不止；如虽经大量输血，贫血仍未见改善时，应考虑胃切除术。预防消化道出血可先经鼻饲管给予制酸剂及胃粘膜保护剂。（董为伟 译）

蛛网膜下腔出血

坂木哲也 鈴木二郎

突然发生剧烈头痛、脑膜刺激症状等，呈现特征的临床表现的蛛网膜下腔出血之原因，大多数是由于脑动脉瘤或动静脉畸形破裂所致。由于脑肿瘤血管破裂、血友病、白血病等所引起者极少。据统计每年每10万人中约10人发生脑动脉瘤。近年来，手术疗效不断提高，诊断技术的飞跃发展，本病已为神经外科的主要诊治疾病。然而临床实际中，蛛网膜下腔出血患者大多初诊于内科医师，所以如无内科医师的协助，对本病进行有效治疗几乎是不可能的。

一、脑动脉瘤破裂的病理生理

脑动脉瘤破裂所引起的蛛网膜下腔出血中最严重的类型称为急死或剧症型，自破裂后即呈急速进行性重度意识障碍，保守治疗多于数日内死亡。其包括合并脑内大血肿或脑室内出血，或为脑室显著扩大的脑积水，对此类病例行急性期手术效果极差，预后不佳，但如作脑室引流术等而可恢复其意识，并使其可能耐受根治手术，有的病例因而得以恢复。蛛网膜下腔出血的病理生理有以下二个特征：一是并发脑积水，另一是脑血管痉挛，两者对预后都有很大影响。前者是由于蛛网膜下腔即脑脊液通路中出血而发生脑脊液循环障碍，形成脑积水，不但使颅内压增高的临床表现逐渐加重，而且可于数周后发生正常颅内压脑积水，呈现顽固性头痛、尿失禁、柯萨柯夫综合征等临床表现。

另一方面，于蛛网膜下腔出血后4天以至14天内，出现较短时的意识障碍、瘫痪等症状，一般情况常有加重，则考虑多由于脑血管痉挛所引起之脑缺血或脑梗塞。脑血管痉挛的机理迄今尚未完全清楚，可能与红血球溶血后的氧合血红蛋白有关。

二、脑动脉瘤的再破裂

在脑动脉瘤破裂的保守治疗期间死亡的病例多数是由于再次破裂。再破裂的死亡率为40%，较之初次破裂死亡率10~15%明显增高。Locksley等指出其于首次破裂后7日左右发生最多。这种再破裂或再发是脑动脉瘤的特点，但再发不等于再出血，也就是所谓再发的病例中，不仅可以是动脉瘤出血，亦可以为脑血管痉挛所致脑梗塞，其临床症状与再出血非常类似。

依据初次破裂发作时的意识丧失状态，对发作的严重程度分为三类：

（1）大发作：意识完全丧失持续1小时以上。

（2）中发作：意识丧失在1小时内。

（3）小发作：无意识丧失，仅有头痛或意识模糊。

初次发作的型式与再发作及其再发作的型式有一定的规律。即初次发作意识丧失者，自发作起到3天，及15天后发生再破裂发作。中发作者约在10天左右再破裂，应予注意；小发作的情况下，初次发作后任何时可发生再破裂，但第二次破裂发作较前次为重。

由于脑血管痉挛所引起的梗塞，在小发作情况下少见，但无论小、中、大发作型都于4~14天内出现。总的来说，再破裂者多，但可以判定其中约半数是因脑梗塞而发作的。再破裂在何时较多发，从1000例中住院期再破裂的36例看，多数在活动时代发作有22例，因此入院后应当注意保持安静。

三、破裂脑动脉瘤的手术适应

神经外科医师指出破裂后一周或二周以内手术效果极差，所以手术前先行内科治疗以等待适当时机手术。一周或二周以后手术者总的存活率高。由于等待手术的期间病情恶化或再发作而死亡，有人主张采取积极的超早期或早期手术。不仅是因为手术技术的提高，而且在预防脑血管痉挛，控制颅内压，手术时延长脑血管暂时阻断时间等辅助方法的积极采用，虽然还不完备，但手术成绩逐年有所提高，手术死亡率逐步降低（由8%降至2.4%）。

一般，决定脑动脉瘤手术适应的最主要条件为意识状态，特别是意识障碍的动态变化。意识状态的判断以Ⅰ—8—9级方式为简易明了（见第2页）。昏迷或意识水平逐渐下降时不宜手术，最好先行脑室持续引流术，以控制颅内压，给予肾上腺皮质激素，甘露醇或脑代谢活化剂，并补充与纠正电解质紊乱，使其意识逐渐好转。高龄并有高血压及脑血管痉挛的患者，如意识状态好可为手术适应，但如屡次发作，或有显著脑膜刺激征者，应参照意识状态决定可否手术。患者的术前状态与手术效果有密切关系。病人的术前状态通常采用Hunt(1973)的分类法（表1），等级低的手术效果好。

表1

Hunt (1973) 的病情严重程度分类

- | |
|--|
| 0级：脑动脉瘤未破裂 |
| 1级：无症状或轻度头痛及颈强直 |
| 1级a：有固定的神经症状的慢性病例 |
| 2级：中度到重度头痛，颈强直，但无颅神经障碍之外的神经症状 |
| 3级：嗜睡，意识模糊或有轻度局灶神经征 |
| 4级：昏睡或昏迷，重度到中度偏瘫，有时有早期去脑强直，植物神经障碍 |
| 5级：深昏迷，去脑强直，濒死状态 |
| （有高血压、糖尿病、高度动脉硬化、慢性肺部疾病等整体性疾病或有高度脑血管痉挛者，则加重一级） |

急性期的种种病理生理变化，致使脑动脉瘤破裂急性期的手术效果差，所以手术时间选择于发作后二周以后进行。但于破裂后二周以内再发作者相当多，所以为了防止在1—2周内的再破裂，神经外科医师亦积极采用：①卧床绝对安静，②用镇静剂使血压稳定，③用止血芳酸等抗纤溶治疗。

四、蛛网膜下腔出血病人初诊时要点

一旦诊断成立，应当从速送到专科医师处。

(1) 依据病史就可明确脑动脉瘤破裂的诊断。突然发生头痛，伴以恶心、呕吐，有时意识丧失；但多于数小时内觉醒。头痛可有种种表现，但都剧烈而难以忍受。约50%破裂脑动脉瘤是以头痛为预兆的。

(2) 提示动脉瘤定位的有包括睑下垂等动眼神经麻痹征，可见于颈内动脉后交通动脉分叉部动脉瘤、基底动脉末梢部大脑后动脉与小脑上动脉分叉部动脉瘤。头痛伴之无力者多见于前交通动脉瘤。

(3) 眼底检查不可遗漏。玻璃体出血可在前交通动脉瘤、颈内动脉瘤等的发病早期见到。

(4) 腰椎穿刺不一定都作。如病史不典型，若为了确定诊断或镇痛，可用细针穿刺，当见到脑脊液肯定其性质时即应中止。不一定要测脑脊液压，一般收集脑脊液1~2ml。

(5) 由于屡见剧烈头痛、恶心、呕吐等，患者极度不安，应给予镇痛剂止痛，使之安静。告诫家属其再发危险性高，并可能并发脑积水及由于脑血管痉挛所引起脑梗塞症状。应尽早送到专科医师处，但若一般情况差、呼吸不规则、瞳孔光反应消失、深昏迷者则以不转送为妥。

五、脑血管造影

脑血管造影为诊断蛛网膜下腔出血首选与不可缺少的检查。以往认为，破裂后急性期禁忌作脑血管造影，但现多认为为了尽早于发作后明确诊断，以确定治疗方针，应当尽早进行。临床上亦未见到于急性期作此项检查而死亡或发生永久性合并症的病例。由于动脉穿刺及注入造影剂时可引起疼痛，有必要给予静脉麻醉剂，谋求镇静与镇痛。

造影时的注意点，特别是穿刺颈动脉时，切勿将造影剂注入动脉壁内，尤其是有显著动脉硬化的老年人病例，由于此偶发症可以致死，所以初学者必须特别注意。万一注入动脉壁内，神经症状恶化时要立即手术，使血流再通。造影时不要满足于发现一个动脉瘤，为了不遗漏占全脑动脉瘤15%的多发性动脉瘤，宜作四条血管造影，并对各血管系统摄正、侧与斜位，有时还要求其他的特殊摄片位置。当定位症状不明显时，一般先作左侧颈动脉造影，因右侧大脑前动脉常发育不全，所以左侧颈动脉造影时发现前交通动脉瘤机会较多。脑血管造影所见，除动脉相的发现之外，亦要观察毛细血管、静脉期，有时可能获得意料之外的发现。

六、脑动脉瘤与CT

蛛网膜下腔出血时CT像的要点有：

- (1) 血肿：蛛网膜下腔，脑室内，脑实质内，硬膜下腔
- (2) 梗塞灶
- (3) 脑室（脑沟）
- (4) 动脉瘤

除特殊情况（巨大动脉瘤等）外，想通过CT发现动脉瘤，在目前还不可能，然而在（1）、（2）、（3）种情况时，神经学的严重程度与CT种种所见有较密切关系。破裂后2周就不能查出蛛网膜下腔出血。一旦脑动脉瘤破裂以后的并发症或各种病理情况，可于CT上得到极明确结果，从而制订恰当的治疗方针。（董为伟 译）

肝 性 昏 迷

島田宣浩

肝性昏迷就是严重肝脏疾病伴发精神、神经症状者，其基本疾病有重型肝炎、肝硬化或伴肝癌之肝硬化。肝性昏迷时的临床症状及预后，取决于上述基本疾病的种类或发生昏迷的病理情况。

一、肝昏迷的类型

表1列举了伴发于重型肝炎及肝硬化时的肝性昏迷的分类标准。关于伴发于重型肝炎的意识障碍，高桥以从初发症状到出现意识障碍的天数为标准，10天内发生意识障碍者为急性型，11日以上者为亚急性型，两型的存活率间有显著差异，推测由于发生机理不同之故（表2）。

伴发于肝硬化的意识障碍者，由于其各种原因综合的结果而发病，所以昏迷伴随的临床症状亦复杂，而Sherlock的分类是在基本疾病上分为：由于肝细胞功能不全而发生的昏迷，及发生于肝细胞功能代偿期的昏迷两大类，易于理解。这种分类从发生原理看，前者由肝细胞功能不全本身产生，后者则是肠道内产生的毒素，通过门腔侧支循环，直接作用于中枢神经系统而发生的。

表1 肝性昏迷的分类

- | |
|---|
| 1. 伴发于重型肝炎的意识障碍（根据高桥） |
| (1) 急性型 (Lucké-Mallory型) |
| 自发病起10天内发生意识障碍 |
| (2) 亚急性型 |
| 自发病起经过11天以后发生意识障碍 |
| 2. 伴发于肝硬化的意识障碍（根据Sherlock） |
| (1) 急性型 |
| 在晚期肝硬化，以肝功能不全为基础的意识障碍，通常伴有持续性黄疸或腹水 |
| (2) 慢性期 (Portal-systemic encephalopath或猪潏型) |
| 系发生于代偿期肝硬化的意识障碍。肠内产生的毒素通过门腔侧支循环，直接作用于中枢神经系统而发生的 |

表2 不同类型的肝性昏迷预后差别

- | |
|-------------------|
| 1. 伴发于重型肝炎的意识障碍 |
| (1) 急性型: 30—40%存活 |

(2) 亚急性型: <10%存活

2. 伴发于肝硬化的意识障碍

(1) 急性型: 大多数死于10日内, 存活者可由于再发而死于数月内

(2) 慢性型: 反复发生意识障碍, 平均存活2—3年

上述病型中, 伴发于重型肝炎的肝性昏迷分为急性与亚急性型, 是以发病到出现意识障碍的时间为标准, 容易计算。然而, 见于肝硬化者, 可见到有肝细胞功能不全, 非代偿期与代偿期之间的过渡性病例, 故在急性型与慢性型之间, 有属于中间型的病例。浮田提出: 有腹水、血清胆红素3g%以上, 胆碱酯酶 0.6 Δ pH 以下的病例为急性型。在一年以内无腹水, 血清胆红素和胆碱酯酶值未达到上述水平的为慢性型。

二、临 床 症 状

诊断肝性昏迷必需有精神神经症状, 其主要的如下:

神经症状: 可见手指震颤, 腱反射异常, 病理反射及特有的扑翼样震颤。以书写能力或描绘特定图形的能力降低先出现者多见, 为基于定向障碍的异常行动的症状。

肝性昏迷的重度分类: 昏迷的深度与基础疾病及临床病型无关, 已有报告2、3级的重度分类法, 其中有代表性的为Fogarty (1976) 所报道的4阶段分类法: 第一阶段: 出现嗜睡倾向及扑翼样震颤; 第二阶段: 错乱与明显的定向障碍; 第三阶段: 昏睡对刺激尚有觉醒反应; 第四阶段: 昏迷。

临床检查: 除一般的肝功能异常外, 出现血氨、血pH上升、血电解质代谢紊乱及血中氨基酸分布异常等, 均直接与昏迷的发生机理有关, 对治疗或预后判断上为重要检查项目。

脑电图: 意识障碍出现的同时, 脑电波在正常 α 节律上 θ 波增加, 并随意识障碍的加深, 出现连续的 δ 波或所谓三相波。表3显示了由Parsons-Smiths所报道的肝性昏迷时脑电波的重度分类。

表3 脑波的程度分类 (Parsons-Smiths 1951)

0级: 正常	C级: 可见 α 节律, 光抑制反应消失, θ 波增多
A级: α 节律抑制, 并出现低电压快波	D级: 出现连续的 θ 波
B级: α 节律不规则及出现 ϵ 波	E级: 以 δ 波为优势

三、治 疗

肝性昏迷的治疗应根据病状及类型来决定。现报道代表性的治疗方法如下(表4):

1. 肝性昏迷的主要治疗方法

营养和输液: 通常因患者食欲差或意识障碍较深时而不能经口补充营养, 因此进行非经口补充糖水、电解质液及维生素剂, 但由于腹水贮留而补液量不能多。该时应当注意血pH、K、Na及氨基酸。一般认为在肝性昏迷时, 血pH上升, 氨的毒性加强, 由于尿量变化, 过多补充糖水及使用利尿剂等, 易致血K浓度的改变。当出现水肿、

表 4

肝性昏迷的治疗方法

营 养 与 输 液	药 物 治 疗	特 殊 疗 法
pH K 氨基酸	糖皮质激素 ACTH 左旋多巴 对高血氨症的处理 乳果糖 新霉素硫酸盐 抗胆碱剂 尿素环活化剂	交换输血 血浆交换 肝素疗法 肝辅助装置 PAN膜透析 活性炭的摄入 (离子交换树脂法) 附: 补充新鲜血液 处理腹水 (黄疸减轻)

腹水时, 血Na降低等使肝性昏迷时的输液、补充营养发生种种困难。仔细观察 pH 及电解质改变, 并尽可能保持它们于正常范围。肝性昏迷时各种氨基酸上升, 其结果是氨基酸L-型式发生显著偏向, 推测其为昏迷原因之一。腹水贮留时的输血量要注意尿量及腹围之消长, 每日应掌握在1000ml以下, 但在高度贮留情况下, 适应于腹水浓缩后再静注方法, 一方面控制腹水, 又可调节输液量。

糖皮质激素、ACTH, 可促进肝及脑细胞的代谢及增加食欲等, 使一般情况好转。使用时应注意副作用, 可引起由于皮质醇性溃疡所致胃出血。

高血氨症: 以抑制肠道内氨的形成最为有效的措施, 使用可降低肠道内的 pH 而抑制氨形成的乳果糖, 口服肠道不吸收广谱抗菌素, 抑制胆碱活性的抗胆碱剂。此外亦可使用尿素环活化剂。

交换输血: 交换 5~6 升血液, 以去除昏迷的病因, 补充维持生命的必需物质。常用肝素加新鲜血液。当肝素过多时则用硫酸血清蛋白中和之(一般肝素钠 1mg 相当于硫酸血清蛋白 0.75mg)。

交换血浆: 仅交换血浆的方法可替代交换输血, 但分离血球与血浆的方法复杂, 故一般不采用。

肝素疗法: 为了抑制重症肝炎时全身性血液凝固现象, 可静脉滴注 400 单位的肝素。

肝辅助装置: (删节)。

2. 基础疾病的治疗

1) 重型肝炎: 治疗目标为除去由于广泛性肝细胞坏死所发生的昏迷诱发状态, 补给必需物质的不足。为了谋求从昏迷中觉醒和生命体征的维持, 通过肝细胞的再生而使机能得以恢复。目前所期待的实际治疗方法为: ①纠正血液 pH、电解质及氨基酸型式, ②交换输血式交换血浆, ③应用肝辅助装置。

2) 伴发于肝硬化之肝性昏迷: 治疗目标为除去昏迷诱发状态, 改善基于肝功能代偿不全所引起的各种症状, 亦能使症状好转, 肝功能成为代偿阶段。实际治疗方法是同时进行以下措施: ①纠正血 pH、电解质及氨基酸型式等体液成分, ②降低血氨过高, ③处理包括消化道出血的出血倾向、腹水及黄疸等基于肝功能不全的各种症状。关于交换输血或肝辅助装置等特殊治疗, 现尚未积极实施。

因为本型是以肝功能不全为基础的肝性昏迷, 其预后差, 多数未能从昏迷中觉醒而于数日内死亡。然而最近昏迷的觉醒率逐渐有所增多, 可能系由于肝功能不全的一

般治疗方法有所进步之故。由此，对本型肝性昏迷的治疗，在针对昏迷的同时，还应
对基于肝功能不全的各种症状作适应处理。对出血倾向者应补充新鲜血及用腹水静脉
再注方法等积极措施。

慢性型：以除去肠道内产生的氨等毒性物质为其治疗目标。因属于本型的病例的
数月或数年（平均2—8年）病程内，觉醒和昏迷的反复交替者则在判断预后时应予注
意。昏迷每发作一次，则觉醒时间越短，以后出现血清蛋白质增加、腹水出现等肝功
能不全征候，以后变成相当于急性型的昏迷，终而死亡。（董为伟 译）

糖尿病性昏迷与低血糖

繁田幸男

一、糖尿病性昏迷

1. 酮症酸中毒性昏迷与高渗性非酮症性昏迷的鉴别

糖尿病性昏迷有酮症酸中毒性昏迷与高渗性非酮症性昏迷，两者均以显著高血
糖、电解质平衡失调与失水为特征，而其主要不同为有无酮症酸中毒。因为两种糖尿
病性昏迷的急救疗法不同，故遇到这类病人时应先鉴别，其鉴别要点见表1。

表1 酮症酸中毒昏迷与高渗性非酮症昏迷的鉴别

	酮症酸中毒性昏迷	高渗性非酮症昏迷
发病年龄	20岁以下多	50岁以上多
糖尿病的严重程度	重，多为胰岛素依赖性	轻者多
诱因	胰岛素减量或停药时，感染，手 术，饮食疗法不当	感染，类固醇，噻嗪类利尿剂， 手术，限制水份
Kussmaul大呼吸	(+) 苹果味	(-)
酮尿	(++) ~ (+++)	(-) ~ (±)
血糖	显著高血糖	显著高血糖 (>1000mg%者多)
血浆CO ₂	<10mEq/l	≥20mEq/l
血浆pH	<7.3	7.3~7.4
血清钠	低钠血症，多见	高钠血症，多见
血清氯	低氯血症，多见	正常~高氯血症
血清甘油三脂	明显上升，血清常呈乳状	正 常
血浆渗透压	上升	显著上升 (350~450mOsm/l)

2. 急救治疗的基本方针

急救治疗的原则为早诊断、早治疗。治疗的要点为正确应用胰岛素与水电解质输
液，如无严重合并症，患者可望得救。

治疗时必须检查血糖、酮体、CO₂、钠、钾、氯化物、脲素氮、pH、渗透压，
血象，尿蛋白与沉渣所见，心电图，胸部X线检查等。