

Coma

昏迷

主编:王鸿祥
姜季宇

中国人口出版社

96
R441.2
5
2

昏 迷

主 编 王鸿祥 晏季宇
副主编 李惠勉 刘其强 白宏英
冀玉英 高海山 阎铁云
编 委 栗夏莲 张建军 冯福海
陈国洪 许文健 秦玉汉
管恒轩 李爱女 李献书
任殿钦 夏绍民 王芬素
赵彦超 和双朝 王瑞书

1425517



中国人口出版社



287303

图书在版编目(CIP)数据

昏迷/王鸿祥,娄季宇主编.——北京:中国人口出版社,1995

ISBN 7-80079-279-X

I. 昏… I. ①王… ②娄… III. 昏迷-基础理论 IV.
R741.041

中国版本图书馆 CIP 数据核字(95)第 08289 号

昏 迷

王鸿祥 娄季宇 主编

*

中国人口出版社出版发行

(北京市海淀区大慧寺 12 号 邮政编码:100081)

河南巩义市米河运通印刷厂印刷

*

开本:850×1168 毫米 1/32 印张:11.5 字数:266 千字

1995 年 7 月第 1 版 1995 年 7 月第 1 次印刷

印数:1—2 000 册

ISBN 7-80079-279-X/R·77

定价:17.00 元

3

内 容 简 介

昏迷是一较常见的危重症候,正确及时的处理需要临床医师对其有较全面的认识。本书分三部分,第一部分对昏迷发生的机理、抢救做了较详细的阐述,第二、三部分分别从中西医角度对引起昏迷的疾病做了较系统的介绍。本书有较高的实用价值,可供神经内科、内科、儿科医师参考。

目 录

第一部分 总论

昏迷的发病机理	(1)
昏迷程度的判断	(4)
昏迷的鉴别诊断	(16)
昏迷病人的临床表现和物理检查	(18)
昏迷的病因诊断	(29)
昏迷病人的辅助检查	(37)
昏迷的治疗	(42)
昏迷病人的护理	(64)

第二部分 各论

脑血栓形成	(70)
脑栓塞	(85)
脑出血	(88)
脑蛛网膜下腔出血	(99)
颅内静脉窦及脑静脉血栓形成	(106)
癫痫	(109)
病毒性脑炎	(126)
流行性乙型脑炎	(126)
单纯疱疹病毒性脑炎	(128)
散发性脑炎	(129)
病毒性脑炎的防治	(134)
病毒性脑膜炎	(135)
隐球菌性脑膜炎	(136)

结核性脑膜炎.....	(139)
化脓性脑膜炎.....	(143)
流行性脑脊髓膜炎.....	(150)
脑囊虫病.....	(154)
脑型疟疾.....	(159)
脑型弓形虫病.....	(162)
脑型肺吸虫病.....	(164)
脑型血吸虫病.....	(166)
脑包虫病.....	(167)
中枢神经系统旋毛虫病.....	(169)
脑内孟氏裂头蚴病.....	(170)
阿米巴性脑脓肿.....	(170)
原发性阿米巴脑膜脑炎.....	(171)
肺性脑病.....	(171)
高血压脑病.....	(179)
电解质紊乱所致昏迷.....	(183)
高血钠症	(183)
低血钠症	(185)
高氯性酸中毒及低氯性碱中毒.....	(188)
肾性昏迷.....	(192)
脑缺氧性昏迷.....	(197)
肝性脑病.....	(201)
糖尿病酮症酸中毒昏迷.....	(206)
非酮症高渗性糖尿病昏迷.....	(216)
糖尿病乳酸性酸中毒.....	(222)
低血糖昏迷.....	(225)

甲状腺危象.....	(230)
粘液性水肿昏迷.....	(233)
肾上腺危象.....	(235)
垂体前叶机能减退症危象.....	(239)
垂体卒中.....	(242)
理化因素所致的昏迷.....	(245)
化学因素所致昏迷的诊断及治疗原则.....	(246)
物理因素所致昏迷的诊断及治疗原则.....	(254)

第三部分 中医部分

昏迷概述.....	(261)
· 脑血管病昏迷的中医诊治.....	(279)
癫痫发作期的中医诊治.....	(288)
脑外伤昏迷的中医诊治.....	(296)
流行性乙型脑炎昏迷的中医诊治.....	(298)
流行性脑脊髓膜炎昏迷的中医诊治.....	(303)
化脓性脑膜炎昏迷的中医诊治.....	(309)
结核性脑膜炎昏迷的中医诊治.....	(312)
中毒性菌痢昏迷的中医诊治.....	(318)
休克的中医诊治.....	(324)
肺性脑病、心脑缺血综合征、酸中毒、尿毒症昏迷的中医诊治.....	(330)
肝性昏迷的中医诊治.....	(336)
中毒性脑病的中医诊治.....	(339)
厥昏迷的中医诊治.....	(347)

第一部分 总 论

昏迷的发病机理

脑干上行网状激动系统、丘脑弥散投射系统和大脑皮层为维持正常意识状态的主要神经结构。

网状结构是脑中央部位(延髓的中央部位和脑桥、中脑的被盖部分)许多散在的神经元和丰富的神经纤维交织成为网状而命名。脑干网状结构和中枢神经系统各个部分(脊髓、丘脑、基底神经节及大脑皮层)有广泛的纤维连续,组成网状系统。

丘脑内的白质带中间和白质带旁的许多神经细胞及其周围的网状纤维,参与丘脑的弥散投射系统。

大脑皮层即大脑表面的灰质结构。除躯肢感觉—运动特异性投射代表区外,其余的皮层为联合区,与人类的高级神经活动密切相关。

各种内外感觉的传入通路在脑干部都有侧支进入网状结构后再经丘脑而广泛地投射到大脑皮层。大脑半球主宰意识“内容”,即接受一种特异性感觉冲动,综合为序列化“整体意识”的信息;脑干处的网状结构则控制“觉醒程度”,即接受非特异性感觉冲动,形成“意识”。二种冲动同时被接受,尔后各自发挥作用,正常意识才得以维持。前者受损时不会综合分析,对别人的语言无任何反应,成为

一种荡然无所知的空虚意识(如睁眼昏迷);后者受损则无法维持觉醒状态,出现昏迷意识障碍。二者间的相互作用才是正常意识得以存在的前提,若双方联系中断(如丘脑、间脑病损时),也可致昏迷。

因此,凡由各种原因引起的大脑皮质广泛的损害,或影响了脑干网状结构的功能时,均可引起昏迷。

由于产生昏迷的病因和病变部位不同,其发病原理亦有不同,基本上可分为颅内病变和代谢性脑病两大类:

一、颅内病变

如颅脑损伤、肿瘤、梗塞、炎症或变性等均有明确的病理损害,根据病变的范围和部位又分为幕上、幕下和弥散性三种。引起昏迷的大脑半球病变往往是两侧大脑半球广泛性损害,或因颅内压增高和脑组织的移位引起天幕裂孔疝继发地使中脑受压缺血或出血所致。局限于丘脑或中脑的病变则由于直接影响丘脑弥散投射系统或上行网状激动系统而引起昏迷。损伤、肿瘤、梗塞、出血、炎症、变性等病变均有相应的病理形态学改变。当病损累及了脑干网状结构、丘脑弥散投射系统、广泛的大脑皮层或它们之间的联系时,常引起昏迷。

二、代谢性脑病

感染、中毒等全身性和脑部以外的器官(如肺、肾、肝脏)疾病,当影响脑细胞代谢而引起昏迷时,统称为代谢性脑病。代谢性脑病引起的弥散性损害主要是在亚细胞结构水平,因而有些病例(特别是早期)不一定有明确的病理形态学方面的改变。如有病理改变,最轻度的异常为大脑皮层和海马部神经细胞肿胀,尼氏小体溶解;较重者为细胞核浓缩和染色过深,细胞浆内出现不规则的嗜碱性颗粒和环;最严重时可见大脑皮层的神经细胞消失,皮层第三层完

全变性,在切面上肉眼可见到很细的一条海绵状坏死——层状坏死,苍白球也可有坏死灶,偶尔有白质的弥散性髓鞘脱失。脑干和脊髓通常不受影响。

脑细胞代谢非常活跃。脑的重量只占体重的2%,却接受心输出量的15%,消耗氧量20%(婴幼儿甚至高达50%)。每100毫升血液经过脑循环后,动脉和静脉血氧饱和度下降5.7毫升,远比其他器官组织的氧耗大。而脑细胞本身又缺乏能量物质糖和氧的储备,因此必须不断地通过血液获得氧和葡萄糖等,才能维持正常功能。在脑缺氧、缺血、低血糖、辅酶缺乏等情况下,大脑皮层和脑中央灰质内神经细胞的代谢活动受到直接干扰,即可发生不同程度的意识障碍。在脑代谢低于耗氧2ml/min时,即不能维持正常的清醒状态。在低血糖时,脑血流量虽然正常甚或增高,但由于缺乏足够的代谢物质,脑代谢率仍然降低,当血糖低于1.7mmol/L时即发生昏迷。因高血糖、高血钠、失水等因素,而使血液渗透压明显升高至大于320mOsmol/L时,可引起脑细胞脱水而发生高渗性昏迷,以高血糖非酮症性高渗昏迷为较常见。反之,在由于各种原因所致低血钠($<110\text{mEq/L}$),细胞外液容积增加而呈低渗时,发生水中毒,脑细胞水肿,也可出现昏迷。缺乏硫胺、菸酸、维生素 B_{12} 等情况,脑血流量可正常或稍减少,但脑代谢率因辅酶不足而降低。

糖尿病酮症酸中毒、尿毒症、肝昏迷和全身严重感染时昏迷,一般均认为系某种毒素中毒所引起。例如糖尿病酮症酸中毒时体内积聚的大量酸性物质(丙酮、乙酰乙酸、 β -羟基丁酸等),尿毒症时体内积聚的某种能被透析的毒素,均可能对脑细胞具有毒性作用。同时,在这两种情况下,大多还伴有脱水和酸中毒,对昏迷的发生也起重要作用。不少肝昏迷病人的血氨可高达正常值5~6倍,

在全身严重感染时,病原微生物的毒素可影响脑细胞的酶活性而引起昏迷等。在上述情况中,脑血流量均保持正常,脑代谢率则降低。

各种镇静剂、催眠剂、麻醉剂对大脑皮层、丘脑或脑干网状结构有直接抑制作用;在过量或中毒时可严重抑制脑的功能而发生昏迷。水杨酸盐、甲醇、副醇和乙二醇等则引起酸中毒。有些药物对中枢神经系统并无直接的抑制作用,而是通过影响循环或呼吸功能,使脑组织不能得到足够的血液或氧供应而产生昏迷。例如,有机磷农药抑制胆碱酯酶引起呼吸麻痹而导致昏迷。

昏迷程度的判断

临床上判断意识障碍是否已进入昏迷及昏迷程度的深浅,主要根据病人对言语、感觉(包括触觉、推摇、声光、疼痛等)刺激所产生的反应和运动、反射障碍的情况。本节将临床上较常用的意识障碍分类(级)方法做一个介绍。

一、传统的分类方法

(一)国外的分类方法

以往美国、英国、日本等医学专家根据患者的临床表现及神经系统检查将意识障碍均做了分类(见表 1-1),但其各概念之间仍较混乱。

(二)我国分类方法

我国医学专家根据患者临床表现及神经系统检查做出了适合我国临床应用的分类方法,通常将意识障碍分为五级:

1. 嗜睡 是最轻的意识障碍。病人表现为持续睡眠状态,但能

表 1-1 国外意识障碍分级情况

	Medical Research Council(英国)	De Jong (美国)	Plum and Posner (美国)	Mayo Clinic (美国)	半田 (日本)
重	昏睡 半昏睡	昏睡 昏迷(半昏睡)	昏睡 昏迷	深昏睡 半昏睡	昏睡 昏眠
	错乱 { 重度 中度 轻度	嗜眠(过睡眠) 错乱 谵妄	谵妄 错乱 意识混浊	昏迷 倾眠 谵妄 错乱	昏眠 错乱 倾眠 无欲状
轻					

被叫醒。醒后能简单地回答问题,并勉强配合检查,但停止刺激后即又入睡。

2. 意识模糊 是较嗜睡程度深的意识障碍。病人表现思维活动困难、言语不连贯、有定向力障碍,可有幻觉、错觉、谵语或精神错乱等,因而反应不正确,答非所问。

3. 昏睡 又称半昏迷,是较严重的意识障碍。病人接近昏迷的状态,但对言语的反映能力尚未完全丧失,经高声呼唤有睁眼或微动嘴唇,但不能回答问题。对疼痛刺激有痛苦表情和躲避反应。

4. 昏迷 是最严重的意识障碍,也是病情危急的信号。病人表现为意识完全丧失,对高声呼唤无任何反应。按其程度又可分为:

(1)浅昏迷 对疼痛刺激(如压眶上缘或针刺等)有躲避反应或痛苦表情。吞咽反射、咳嗽反射、角膜反射、瞳孔对光反射、腱反射等均无明显改变。

(2)深昏迷 对任何外界刺激均无反应,四肢肌肉松弛,深浅生理反射亦均消失。生命体征(呼吸、脉搏、体温、血压)常有改变。

(3)中昏迷 各种反应及生命体征的改变介于浅昏迷与深昏迷之间。

5. 谵妄 是指在意识清晰度明显下降的情况下,出现精神异

常、定向力丧失、错觉、幻觉、躁动不安、喊叫或言语杂乱等。由于病因不同，谵妄病人有的可恢复正常，有的则可发展为昏迷。

前四种意识障碍为中枢神经系统神经活动兴奋性降低之表现。第五种意识障碍为中枢神经系统活动兴奋性增高，急性机能失调之表现。

二、新的分类方法

(一)日本太田氏的 3-3-9 度分类法(见表 1-2)。

该分类法是根据患者对于疼痛刺激和言语的反应及应答，把意识障碍分 9 阶段，或称 III-3 方式或 3-3-9 度方式，如把正常的意识状态也列入时则为 10 阶段的分类方法。这个分类方法易被检查者掌握。

表 1-2 意识障碍的 3-3-9 度分类法

正常	0	意识清醒
I. 觉醒状态(错觉或谵妄状态)	1	稍许不明白,大体意识清醒
	2	定向力障碍
	3	不能回答出自己的名字,出生年、月、日
II. 刺激时处于觉醒状态(停止刺激就进入睡眠状态、嗜睡、昏睡状态)	10	一般的呼唤就容易睁开眼睛或闭目时命他做动作(例如握手、伸手)大多数做错了
	20	对简单命令的反应(例如握手、伸手)或大声呼唤勉强地睁开眼睛
	30	反复的呼唤并给予疼痛刺激、能痛苦地睁开眼睛
III. 刺激也无觉醒的状态(浅昏迷、中昏迷、深昏迷)	100	对于疼痛刺激有驱逐的动作
	200	对于疼痛刺激手足稍动或皱眉
	300	对于疼痛刺激完全无反应

首先根据有无觉醒状态把意识障碍分为三群：第 I 群是无刺

激时也处于觉醒状态;第Ⅰ群是给予刺激时即引起一时性觉醒状态;第Ⅱ群是给予刺激亦无觉醒状态。

其次是根据Ⅱ、Ⅰ群对各种刺激反应的方式和Ⅰ群对问话的具体应答,将各群又分3个阶段。刺激的种类有:Ⅱ群给予疼痛刺激;Ⅰ群给予疼痛刺激和言语刺激;Ⅰ群给予言语刺激。如伴有尿失禁“Inc”(Incotinenec)、不稳定状态“R”(Resslessness),或缄默状态、去大脑状态“A”(akinetie mutism apallic state)等,可附加于各阶段最后,例如意识障碍为给予刺激也无觉醒,对于疼痛有驱逐动作,伴尿失禁,可表示为100—Inc。又如意识障碍为给予刺激时即出现觉醒状态,大声呼唤勉强地睁开眼睛,伴有不稳定状态和尿失禁可用20-RInc表示。

(二)格拉斯哥昏迷分级计分法

Teasdale 和 Jennett(1974~1979年)提出格拉斯哥昏迷分级计分法(Glasgow coma scale score, GCSS)引起世界各国的重视,并已在临床中广泛应用见表1—3。

表 1—3 GCSS 评分表

睁眼反应(E)	计 分	言语反应(V)	计 分	运动反应(M)	计 分
自动睁眼	4	回答正确	5	按吩咐动作	6
呼唤睁眼	3	回答有错误	4	刺痛能定位	5
刺激睁眼	2	语无伦次	3	刺痛时躲避	4
不睁眼	1	只能发音	2	刺痛时屈曲(去皮质)	3
		不能言语	1	刺痛时过伸(去脑强直)	2
				肢体不动	1

GCSS系根据昏迷病人对刺激的睁眼反应(E)、言语应答反应(V)、肢体运动反应(M)程度进行综合评分:总分为15分,属正常

水平。积分越低,病况越差。凡评分评至8分以下者列为严重脑损伤;故一般5~7分者已预后恶劣,生死未卜;4分以下者罕有幸存。

三、婴幼儿意识水平的判断

判断婴幼儿尤其新生儿的意识状态,并非易事,因其表现特殊。正常新生儿除因饥饿、大小便或不适而啼哭外,余均处于睡眠状态,醒眠之间的界限本来就不清,且在快动眼睡眠期时本体感受反射减弱,而巴彬斯基等病理反射却可出现,与年长儿童与成人迥然不同。然而,刺激后能唤醒者绝非昏迷。婴儿在昏迷前常有躁动、哭闹、厌食、不似往日机灵等常不被家长注意的症状,然后突然意识丧失,很难预料。

(一)日本板本为此制定了婴儿意识水平评分法,很适用于临床(见表1-4)。

表 1-4 婴儿意识水平评分表

Ⅲ.	刺激后不醒(包括深昏迷、昏迷、半昏迷)	评分
	3. 对疼痛刺激无反应	300
	2. 疼痛刺激时手足微动,颜面有皱眉动作	200
	1. 疼痛刺激时四肢呈爬行动作	100
Ⅱ.	刺激时醒转,否则入睡(包括木僵、嗜睡、多睡、昏睡等)	
	3. 反复唤醒时能睁眼	30
	2. 唤醒时不仅能睁眼,且能注视检查者	20
	1. 见饮料能喝,见奶头想吸吮	10
I.	即使无刺激也清醒	
	3. 但不能对视母亲眼光	3
	2. 能对视,但逗而不笑	2
	1. 逗笑时,但笑不出声,不充分	1
	0. 正常	

该表与日本太田氏提出的 3-3-9 度方式有相似之处,也是首先根据有无觉醒状态把意识障碍分为三群:第Ⅰ群是无刺激时也处于清醒状态;第Ⅱ群是给予刺激时即引起一时性觉醒状态;第Ⅲ群是给予刺激亦无觉醒状态。

其次根据Ⅲ、Ⅱ、Ⅰ群对各种刺激反应的方式,将各群又分 3 个阶段。但因婴幼儿与成人智能等各方面的差异,给予刺激方式不同,应注意。按此表,评分愈高,意识障碍愈重,完全清晰为 0 分。

(二)美国耶鲁大学儿科制定的昏迷分期标准,亦颇简明实用,该法将昏迷分为 4 期。

4 期:弛软,对疼痛刺激无反应,无深腱反射及瞳孔对光反应,无自发呼吸;3 期:自发地或于剧疼刺激时出现去大脑姿态,对光反应仍可保持;2 期:疼痛刺激时有躲避动作,虽不能唤醒,但有自发运动;1 期:轻刺激时自发运动较多,但对简短命令无任何反应。其中 4 期与 3 期为深度昏迷,而 1 期与 2 期为浅昏迷。

(三)GCSS 评分法也适用于儿童。

四、特殊类型的意识障碍

(一)去皮质综合征

较多见,出现于脑皮质损害较广泛的缺氧性脑病、脑炎、外伤等。这几种病在恢复过程中皮质下中枢及脑干因受损较轻而先恢复,大脑皮层因受损重而仍处于抑制状态。病人能无意识地睁眼,眼球能活动,瞳孔光反射、角膜反射恢复,四肢肌张力增高,病理反射阳性。吮吸反射、强握反射、强直性颈反射可出现,甚至喂食也可引起无意识的吞咽,但无自发动作,对外界刺激不能产生有意识的反应,大小便失禁,存在觉醒及睡眠周期。若病损在红核水平以上,前庭与红核之间的联系完整,则表现为身体姿势是双上肢屈曲,双下肢伸性强直,称去皮质强直。若红核与前庭之间联系也损害,则

表现为四肢均伸性强直,称去大脑强直。

(二)无动性缄默症

较少见,又称不动不语症。为脑干上部和丘脑的网状激动系统有损害,而大脑半球及其传出通路则无病变。病人能注视检查者及周围的人,貌似觉醒,但缄默不语、不能活动。检查见肌肉松弛,无锥体束征。大小便失禁,给刺激不能使其真正清醒。存在觉醒—睡眠周期。

以上两种特殊类型的意识障碍均存在觉醒—睡眠周期,又称睁眼昏迷或醒状昏迷。临床上两者表现颇为相似,应加以鉴别。两种特殊类型的意识障碍异同点见表1-5。

表1-5 两种特殊类型的意识障碍异同点

	无动性缄默	去皮质综合征
不同点		
1. 病损部位	大多在第三脑室后部,导水管周围灰质或两侧扣带回	两侧广泛的大脑皮层
2. 主要表现	缄默不语,肢体不动,肌肉松弛	精神意识活动完全丧失,四肢肌肉强直或痉挛
3. 伴随症状	当病损主要累及边缘系统时,可伴发抽搐、瘫痪及体温失调、心律不整、呼吸紊乱、多汗等植物神经症状。当病损主要在中脑和间脑即上位脑干时,常伴有瞳孔改变、眼球运动障碍等	常伴有吸吮、强握等原始反射
4. 病理征	无	有
共同点		
1. 觉醒—睡眠周期	有	有
2. 对疼痛的躲避反应	有	有

(三)持续性植物状态