

COMA 昏迷急诊

昏迷急诊

COMA

主编 张文武

中国医药科技出版社

昏迷急诊

主 编

张文武

副主编

徐景善 岳维海 崔崇瑜 李连章 李荣滔 孟春娥

编 委

(按姓氏笔划为序)

马 然	马亚伟	马英平	王 俊	王云山	王云献
王成增	尹仁才	孙明明	刘进奎	刘恒清	闫红河
朱正祥	郑翠荣	李连章	李荣滔	李振启	李俊雄
汪清芬	吴胜群	杜学礼	张伏群	张文武	张平梅
孟春娥	杨 华	杨正国	杨晓华	尚 虹	周秦生
罗希芝	岳维建	岳维海	梁振洲	徐景善	晋连云
常加彩	崔崇瑜	蒋灵阁	景淑巧	翟成凯	谭献春
潘研成	穆娟娟				



3 0147 0246 2

中国医药科技出版社



B

978032

登记证号:(京)075 号

内 容 提 要

本书是作者从临床实际出发,参考近年来的有关最新资料撰写而成。全书共分三部分:第一篇(第1~3章)叙述了与昏迷有关的解剖、生理、病理、诊断与鉴别诊断及处理措施;第二篇(第4~10章)描述了引起昏迷的颅内疾病,如急性脑血管病、颅脑损伤、颅内占位性病变、脑膜炎与脑炎、脑寄生虫病和癫痫等的诊断与治疗方法;第三篇(第11~19章)撰写了引起昏迷的全身性疾病,如猝死、休克、全身感染性疾病、DIC、内分泌与代谢性疾病、症状性脑病、水电解质酸碱平衡失调、急性中毒和物理因素疾病等的诊断与治疗措施。内容丰富,资料新颖,实用性强,可供内、外、儿、神经等临床各科、尤其是急诊医务人员参考,也适用于广大基层医务人员、进修生和医学生学习和参考。

昏 迷 急 诊

主 编 张文武

责任编辑 吴大真

*

中国医药科技出版社 出版发行

(北京西直门外北礼士路甲38号)

河南第一新华印刷厂 印刷

*

开本 787×1092mm 1/16 印张 22

字数 513千字 印数 1—6000

1992年11月第1版 1992年11月第1次印刷

ISBN 7-5067-0696-2/R·0621

定价:12.00元

序

昏迷是临床上常见的急危重病症,需要及时进行正确的诊治,以挽救病人的生命。引起昏迷的病因繁多,要求在短时间内作出正确的诊断和鉴别诊断,与此同时,并要求能尽早开始正确的治疗,这对临床医师来说,无疑都是相当困难的。

河南省人民医院急诊科副主任医师张文武大夫,在十分繁忙的急诊第一线工作之余,从临床实际出发,结合自己的实践经验,参阅了近年来大量的文献,主编了《昏迷急诊》一书,涉及到昏迷的基础、诊断与治疗、颅内疾病和全身性疾病等十分广泛的多个侧面,内容丰富,很有实用参考价值。

我愿意在此强调的是:张文武大夫很年青,非但立志于从事急诊医学事业,且好学不倦,根据自己的临床实践经验撰写了不少论文,并参与主编出版了《脏器功能衰竭与危象的抢救》一书,最近又组织主编了本书,一位青年医师这种对自己专业的执着追求和认真钻研的精神,难道不值得我们大家很好学习吗?

我也愿意看到这本书的出版,将对急诊医学浩瀚的内涵,增加非常有用的一页,故乐而为之序。

中华医学会急诊医学学会副主任委员 王一镗
南 京 医 学 院 教 授

一九九二年九月一日

前 言

昏迷是常见的重危病症,如不及时进行正确诊治,常危及患者生命;然其病因繁多,诊治棘手。面临昏迷病人,如何尽速作出正确的病因诊断与鉴别诊断,又怎样及时采取恰当的治疗措施,是每一位临床医师经常遇到的问题。为此,笔者从临床实际出发,参考近年来的有关最新资料,编写了此书。

本书共分三部分:第一篇(第1~3章)叙述与昏迷有关的解剖、病理生理、诊断与鉴别诊断方法和治疗措施;第二篇(第4~10章)和第三篇(第11~19章)详述了引起昏迷的各种颅内疾病和全身性疾病的诊断与治疗方法。内容丰富,资料新颖,实用性强。既注重理论,注意吸收新的进展,更以较大的篇幅力求详尽介绍各种致昏迷的疾病的诊断与治疗,以突出实用性。是一本具有较高实用价值的、可供临床各科、尤其是急诊医务人员参考的书籍,亦适用于广大基层医务人员、进修生和医学生学习和参考。

本书编写过程中得到了有关专家、教授的支持与鼓励,中华医学会急诊医学学会副主任委员、我国著名的急诊医学专家、南京医学院王一镗教授特为此书写了序,在此表示衷心感谢。

由于本书编写时间仓促,加之笔者经验和水平有限,不当与错误之处,恳请同道批评指正。

编 者

1992年9月16日

目 录

第一篇 昏迷的基础、诊断与治疗

第一章 昏迷的基础	(1)
第一节 概述.....	(1)
第二节 昏迷的病因分类.....	(4)
第三节 昏迷的有关解剖生理.....	(5)
一、特异性上行投射系统.....	(5)
二、非特异性上行投射系统.....	(5)
三、边缘系统.....	(6)
四、大脑皮质.....	(6)
五、脑不同部位的损害与昏迷.....	(7)
第四节 昏迷的病理生理.....	(7)
一、脑细胞损害机理.....	(7)
二、脑水肿与昏迷.....	(10)
三、脑疝与昏迷.....	(11)
第二章 昏迷的诊断	(14)
第一节 病史与体格检查.....	(14)
一、病史.....	(14)
二、体格检查.....	(14)
第二节 昏迷的神经学检查.....	(17)
一、眼部检查.....	(17)
二、运动功能检查.....	(20)
三、感觉与反射检查.....	(21)
第三节 昏迷的辅助检查.....	(22)
一、实验室一般检查.....	(22)
二、脑脊液检查.....	(23)
三、脑电图检查.....	(27)
四、听觉诱发电位.....	(29)
五、头颅 X 线平片.....	(29)
六、颅脑超声波检查.....	(30)
七、同位素脑扫描.....	(30)

八、脑血管造影.....	(30)
九、数字减影血管造影.....	(30)
十、电子计算机断层扫描(CT)	(31)
十一、磁共振成像(MRI).....	(31)
十二、正电子发射断层扫描(PET).....	(31)
十三、单光子发射计算机断层扫描(SPECT)	(31)
第四节 昏迷程度的评定与预后	(32)
一、昏迷程度的评定标准.....	(32)
二、昏迷的预后.....	(34)
三、脑死亡的诊断.....	(34)
第五节 昏迷的病因诊断思路	(34)
一、确定是颅内疾病抑或全身性疾病.....	(35)
二、根据昏迷患者是否伴有脑膜刺激征和脑局灶体征进行鉴别诊断.....	(35)
三、根据辅助检查所见作鉴别诊断.....	(36)
第三章 昏迷的治疗	(38)
第一节 昏迷的最初处理	(38)
一、保持呼吸道通畅.....	(38)
二、维持循环功能.....	(38)
三、供给葡萄糖.....	(38)
四、纳络酮的应用.....	(38)
第二节 昏迷的基本治疗	(39)
一、一般处理.....	(39)
二、病因治疗.....	(39)
三、对症处理.....	(39)
四、抗生素的应用.....	(39)
五、脑保护剂的应用.....	(39)
六、脑代谢活化剂的应用.....	(40)
七、改善微循环、增加脑灌注量	(41)
八、高压氧疗法.....	(42)
九、人工冬眠疗法.....	(42)
第三节 昏迷合并症的治疗	(44)
一、成人呼吸窘迫综合征的治疗.....	(44)
二、心力衰竭的治疗.....	(46)
三、严重心律失常的治疗.....	(48)
四、上消化道出血的治疗.....	(50)
第四节 口腔颌面急诊昏迷的处理	(51)
第五节 昏迷的护理	(52)

第二篇 颅内疾病

第四章 急性脑血管病	(55)
第一节 急性脑血管病的诊断	(55)
一、短暂性脑缺血发作	(55)
二、脑血栓形成	(57)
三、腔隙性脑梗塞	(64)
四、脑分水岭梗塞	(65)
五、脑栓塞	(65)
六、出血性脑梗塞	(66)
七、颅内静脉窦血栓形成	(67)
八、脑出血	(68)
九、蛛网膜下腔出血	(73)
十、混合性中风	(76)
十一、急性脑血管病诊断标准	(77)
第二节 急性脑血管病的治疗	(78)
一、急性脑血管病的一般治疗	(78)
二、缺血性脑血管病的治疗	(83)
三、出血性脑血管病的治疗	(88)
四、混合性中风的治疗	(91)
第五章 颅脑损伤	(92)
第一节 脑震荡	(93)
第二节 脑挫裂伤	(93)
第三节 原发性脑干损伤	(95)
第四节 硬脑膜外血肿	(96)
第五节 硬脑膜下血肿	(97)
第六节 开放性颅脑损伤	(99)
第六章 颅内占位性病变	(101)
第一节 颅内肿瘤	(101)
第二节 脑脓肿	(104)
第三节 颅内高压危象	(106)
第七章 脑膜炎	(110)
第一节 化脓性脑膜炎	(110)
第二节 流行性脑脊髓膜炎	(116)
第三节 结核性脑膜炎	(119)
第四节 隐球菌性脑膜炎	(122)
第五节 病毒性脑膜炎	(125)
第八章 脑 炎	(127)

第一节	流行性乙型脑炎·····	(129)
第二节	急性单纯疱疹性脑炎·····	(132)
第三节	散发性脑炎·····	(133)
第四节	亚急性硬化性全脑炎·····	(134)
第五节	急性播散性脑脊髓炎·····	(135)
第九章	脑寄生虫病·····	(138)
第一节	脑血吸虫病·····	(138)
第二节	脑囊虫病·····	(140)
第三节	脑型疟疾·····	(141)
第四节	脑肺吸虫病·····	(142)
第五节	脑弓形体病·····	(143)
第六节	脑包虫病·····	(144)
第七节	脑阿米巴病·····	(145)
第八节	脑丝虫病·····	(147)
第九节	旋毛虫病·····	(147)
第十章	癫痫持续状态·····	(149)

第三篇 全身性疾病

第十一章	心源性猝死与心肺脑复苏·····	(154)
第一节	SCD 的病因与临床表现·····	(154)
第二节	心肺脑复苏·····	(155)
一、现场心肺复苏·····		(155)
二、高级生命支持·····		(157)
三、后续生命支持·····		(160)
四、终止 CPR 的指征·····		(161)
五、婴幼儿 CPR 的特点·····		(161)
第十二章	休 克·····	(163)
第一节	感染性休克·····	(163)
第二节	心源性休克·····	(170)
第三节	出血性休克·····	(180)
第四节	过敏性休克·····	(184)
第五节	神经源性休克·····	(185)
第十三章	全身感染性疾病·····	(186)
第一节	中毒性肺炎·····	(186)
第二节	中毒性菌痢·····	(187)
第三节	急性重症胆管炎·····	(189)
第四节	急性出血坏死性肠炎·····	(191)
第五节	脑型钩端螺旋体病·····	(193)

第六节	流行性斑疹伤寒·····	(195)
第七节	流行性出血热·····	(196)
第八节	艾滋病·····	(200)
第九节	莱姆病·····	(204)
第十节	瑞氏综合征·····	(205)
第十四章	弥散性血管内凝血·····	(207)
第十五章	内分泌与代谢性疾病·····	(212)
第一节	垂体卒中·····	(212)
第二节	垂体危象·····	(213)
第三节	甲状腺功能亢进危象·····	(215)
第四节	甲状腺功能减退危象·····	(218)
第五节	肾上腺危象·····	(220)
第六节	嗜铬细胞瘤危象·····	(221)
第七节	糖尿病酮症酸中毒·····	(222)
第八节	高渗性非酮症糖尿病昏迷·····	(225)
第九节	乳酸性酸中毒·····	(227)
第十节	低血糖昏迷·····	(228)
第十六章	症状性脑病·····	(230)
第一节	高血压性脑病·····	(230)
第二节	肺性脑病·····	(232)
第三节	肝性脑病·····	(238)
第四节	胰性脑病·····	(242)
第五节	尿毒症性脑病·····	(245)
第六节	狼疮性脑病·····	(248)
第七节	低渗性脑病·····	(250)
第八节	急性感染中毒性脑病·····	(251)
第九节	急性缺氧性脑病·····	(252)
第十节	心源性脑病·····	(253)
第十一节	血液病性脑病·····	(255)
第十七章	水、电解质和酸碱平衡失调·····	(258)
第一节	水、钠代谢失调·····	(258)
一、失水	·····	(258)
二、水过多与水中毒	·····	(260)
三、低钠血症	·····	(261)
四、高钠血症	·····	(261)
第二节	钾代谢失调·····	(261)
一、低钾血症	·····	(262)
二、高钾血症	·····	(263)
第三节	镁代谢失调·····	(264)

一、低镁血症	(265)
二、高镁血症	(265)
第四节 钙代谢失调	(266)
一、低钙血症	(266)
二、高钙血症	(268)
第五节 酸碱平衡失调	(269)
一、呼吸性碱中毒	(270)
二、代谢性碱中毒	(270)
三、代谢性酸中毒	(271)
四、呼吸性酸中毒	(272)
五、混合性酸碱平衡失调	(273)
第十八章 急性中毒	(276)
第一节 镇静催眠类药物中毒	(276)
一、巴比妥类药物中毒	(276)
二、氯丙嗪中毒	(278)
三、水合氯醛、安定、利眠宁中毒	(279)
第二节 中枢神经兴奋药中毒	(279)
第三节 水杨酸类药物中毒	(280)
第四节 阿片类药物中毒	(281)
第五节 阿托品类药物中毒	(282)
第六节 急性砷中毒	(283)
第七节 急性有机磷农药中毒	(285)
第八节 急性杀虫脒中毒	(289)
第九节 氨基甲酸酯类农药中毒	(290)
第十节 拟除虫菊酯类农药中毒	(291)
第十一节 灭鼠剂中毒	(292)
一、磷化锌中毒	(292)
二、敌鼠钠盐中毒	(292)
三、氟乙酰胺和氟乙酸钠中毒	(293)
四、安妥中毒	(294)
第十二节 窒息性毒物中毒	(294)
一、一氧化碳中毒	(294)
二、氰化物中毒	(296)
三、硫化氢中毒	(297)
第十三节 植物性毒物中毒	(298)
一、含亚硝酸盐类食物中毒	(298)
二、发芽马铃薯中毒	(299)
三、霉变甘蔗中毒	(300)
四、乌头中毒	(300)

五、毒蕈中毒	(301)
六、其它植物性毒物中毒	(303)
第十四节 有机毒物中毒	(306)
一、天然气中毒	(306)
二、液化石油气中毒	(306)
三、乙醇中毒	(306)
四、其它有机毒物中毒	(308)
第十五节 动物性毒物中毒	(311)
一、河豚鱼中毒	(311)
二、其它常见动物性毒物中毒	(311)
第十九章 物理因素疾病	(314)
第一节 中暑	(314)
第二节 过高热危象	(316)
第三节 电击伤	(318)
第四节 淹溺	(319)
第五节 冻僵	(320)
第六节 高原昏迷	(321)
附录一 急诊常用检验项目与正常值	(322)
附录二 几种习用单位与法定计量单位的换算	(332)
附录三 常用电解质的质量单位与摩尔间的换算值(近似值)	(333)
附录四 mmHg→kPa 换算表	(333)
附录五 mmH ₂ O→Pa 换算表	(334)

第一篇 昏迷的基础、诊断与治疗

第一章 昏迷的基础

第一节 概 述

昏迷(coma)是脑功能衰竭的突出表现,是各种病因引起的觉醒状态与意识内容以及躯体运动均完全丧失的一种极严重的意识障碍,对强烈的疼痛刺激也不能觉醒。

意识(consciousness)是自己处于觉醒状态,并能认识自己与周围环境。人的意识活动包括“觉醒状态”与“意识内容”两个不同但又相互有关的组成部分。前者是指人脑的一种生理过程,即与睡眠呈周期性交替的清醒状态,属皮质下激活系统的功能;后者是指人的知觉、思维、情绪、记忆、意志活动等心理过程(精神活动),还有通过言语、听觉、视觉、技巧性运动及复杂反应与外界环境保持联系的机敏力,属大脑皮质的功能。一般认为,只有在觉醒状态下,才能产生意识内容的活动;但单有觉醒-睡眠周期,并不一定就有清晰的意识内容活动。根据觉醒时有无意识内容活动,可将觉醒状态区分为意识觉醒(mind wakefulness)与无意识觉醒(mindless wakefulness)两种类型。前者是大脑皮质与非特异性上行激活系统交互作用下产生的,又称皮质觉醒;后者是丘脑下部生物钟在脑干上行网状激活系统(ascending reticular activating system, ARAS)的作用下产生的,又称皮质下觉醒。意识正常状态即意识清醒,表现为对自身与周围环境有正确理解,对内外环境的刺激有正确反应,对问话的注意力、理解程度以及定向力和计算力都是正常的。意识障碍就是意识由清醒状态向着昏迷转化,是指觉醒水平、知觉、注意、定向、思维、判断、理解、记忆等许多心理活动一时性或持续性的障碍。尽管痴呆、冷漠、遗忘、失语等,都是意识内容减退的表现,但只要在其它行为功能还能作出充分和适当的反应,就应该认为意识还是存在的。

按照生理与心理学基础可将意识障碍分为觉醒障碍(disturbance of arousal)和意识内容障碍(disturbance of the contents of consciousness)两大类。根据检查时刺激的强度和患者的反应,可将觉醒障碍区分为以下四级:

嗜睡(drowsiness):主要表现为病理性睡眠过多过深,能被各种刺激而唤醒,并且能够正确回答问题和做出各种反应,但当刺激去除后很快又再入睡。

昏睡(stupor):是一种比嗜睡深而又较昏迷稍浅的意识障碍。昏睡时觉醒水平,意识内容及随意运动均减至最低限度。病人不能自动醒转,在持续强烈刺激下能睁眼、呻吟、躲避,可作简短而模糊的回答,但反应时间持续很短,很快又进入昏睡状态。昏睡时可见到运动性震颤、肌肉粗大抽动、不宁或刻板的动作、强握和吸吮反射。

浅昏迷:即轻度昏迷。仅对剧痛刺激(如压迫眶上神经)稍有防御性反应,各种生理反射存在(如吞咽、咳嗽、角膜和瞳孔对光反射),呼吸、血压、脉搏一般无明显改变。

深昏迷:包括中度与重度昏迷。中度昏迷:对强烈刺激可有防御反射,角膜反射减弱,瞳孔对光反射迟钝,眼球无转动,呼吸、血压、脉搏已有变化。重度昏迷:全身肌肉松弛,对各种刺激全无反应,各种反射全部消失,呼吸不规则,血压下降。

意识内容障碍常见有下列三种:

意识混浊(clouding of consciousness):包括觉醒与认识两方面的障碍,为早期觉醒功能低下,并有认识障碍、心烦意乱、思考力下降、记忆力减退等。表现为注意力涣散,感觉迟钝,对刺激的反应不及时、不确切,定向不全。

精神错乱(confusion):患者对周围环境的接触程度障碍,认识自己的能力减退,思维、记忆、理解与判断力都均减退,言语不连贯并错乱,定向力亦减退。常有胡言乱语、兴奋躁动。

谵妄状态(delirium):表现为意识内容清晰度降低,伴有睡眠-觉醒周期紊乱和精神运动性行为。除了上述精神错乱以外,尚有明显的幻觉、错觉和妄想。幻觉以视幻觉最为常见,其次为听幻觉。幻觉的内容极为鲜明、生动和逼真,常具有恐怖性质。因而,患者表情恐惧,发生躲避、逃跑或攻击行为,以及运动兴奋等,患者言语可以增多,不连贯,或不易理解,有时则大喊大叫。谵妄或精神错乱状态多在晚间加重,也可具有波动性,发作时意识障碍明显,间歇期可完全清楚,但通常随病情变化而变化,持续时间可数小时、数日甚至数周不等。

临床上可见到特殊类型的意识障碍,呈现意识内容活动丧失而觉醒能力尚存。病人表现为双目睁开,眼睑开闭自如,眼球无目的地活动,似乎给人一种意识清醒的感觉;但其知觉、思维、情感、记忆、意志及语言等活动均完全丧失,对自身及外界环境不能理解,对外界刺激毫无反应,不能说话,不能执行各种动作命令,肢体无自主运动,称为睁眼昏迷或醒状昏迷(coma vigil)。这种特殊类型的意识障碍的病变部位,可以是大脑皮质的广泛性损害,也可以为间脑、下丘脑或脑干网状结构的不完全性损害,而下位脑干——维持生存的基本植物机能的延髓完好保存或业已恢复。睁眼昏迷常见于以下三种情况:

(1)去大脑皮质状态(apallic state):是由于大脑双侧皮质发生弥散性的严重损害所致。其特点是皮质与脑干的功能出现分离现象:大脑皮质功能丧失,对外界刺激无任何意识反应,不言不语;而脑干各部分的功能正常:患者眼睑开闭自如,常睁眼凝视(即醒状昏迷);痛觉灵敏(对疼痛刺激有痛苦表情及逃避反应),角膜与瞳孔对光反射均正常。四肢肌张力增高,双上肢常屈曲,双下肢伸直(去皮质强直),大小便失禁,还可出现吸吮反射及握握反射,甚至伴有手足徐动、震颤、舞蹈样运动等不随意运动。在急性期,脑电图多呈弥漫性中至高波幅的慢波,少数可见到电静息状态。

(2)无动性缄默:或称运动不能性缄默(akinetic mutism),是 Cairns 于 1941 年首先提出的、以不语、肢体无自发性运动,但却有眼球运动为特征的一种特殊类型的意识障碍。可由于丘脑下部-前额叶的多巴胺通路受损,使双侧前额叶得不到多巴胺神经元的兴奋冲动而引起;但临床上以间脑中央部或中脑的不完全性损害,使正常的大脑皮质得不到足够的 ARAS 兴奋冲动所致者更为常见。有人把前种原因所致者称无动性缄默 I 型(AMS-I),后种原因者称无动性缄默 II 型(AMS-II)。主要表现为缄默不语或偶可用单语小声答话,安静卧床,四肢运动不能,无表情活动,但有时对疼痛性刺激有躲避反应,也有睁眼若视、吞咽等反射活动。AMS-I 由于 ARAS 未受破坏,故觉醒-睡眠周期存在,觉醒时眼开闭自如,眼球有追物动作,但毫无表

情活动,对疼痛刺激亦无痛苦表情,并可伴有二便失禁、抽搐发作、瘫痪等局灶体征。AMS-I 因 ARAS 受到不完全损害,故有过度睡眠现象,但刺激后容易觉醒,并常伴有瞳孔改变,眼球运动障碍及不典型去脑强直等间脑或中脑损害症状。但不少学者指出临床上“去皮质状态”与“无动性缄默”很难区别,因为这两种特殊类型的意识障碍都表现出“觉醒状态”,而意识内容如知觉、思维、记忆、情感、意志等精神心理活动已丧失,当脑部发生弥漫性损害时,这两种症状有可能混合存在,此时在临床上截然区别是困难的。本症最常见的病因是脑血管病、散发性脑炎、脑肿瘤等。

(3)持续性植物状态(persistent vegetative state):是 Jennett 和 Plum 于 1972 年首创的,用来表示一种在严重颅脑损伤后病人长期缺乏高级精神活动的状态。1976 年太田富雄等将“持续性植物状态”或称“植物状态”、“植物人”、“植物症”,分为早期植物状态,病程为 3 个月之内和另一种为“持续植物状态”病程是在 3 个月以上的。为上述两种睁眼昏迷并存而难以区分,患者的基本生命功能持续存在,但无任何意识心理活动。

有一些神经精神疾病,可表现为对刺激无反应或反应迟钝,貌似昏迷,但非真正的昏迷,稍不留心,就有可能导致判断错误。常见有下列几种:

(1)精神抑制状态:常见于强烈精神刺激后或癔病性昏睡发作,患者表现出僵卧不语,对刺激常无反应,双眼紧闭,扳开眼睑时有明显抵抗感,并见眼球向上翻动,放开后双眼迅速紧闭,瞳孔大小正常,光反应灵敏,眼脑反射和眼前庭反射正常,无病理反射,脑电图呈觉醒反应,经适当治疗可迅速复常。癔病性昏睡,多数尚有呼吸急促,也有屏气变慢,检查四肢肌张力增高,对被活动多有抵抗,有时四肢伸直、屈曲或挣扎、乱动。常呈阵发性,多属一过性病程,在暗示治疗后可迅速恢复。

(2)闭锁综合征(locked-in syndrome):是由于桥脑腹侧的双侧皮质脊髓束和支配第 V 颅神经以下的皮质延髓束受损所致。患者除尚有部分眼球运动外,呈现四肢瘫,不能说话和吞咽,表情缺乏,就象全身被闭锁,但可理解语言和动作,能以睁闭眼或眼垂直运动示意,说明意识清醒,脑电图多正常。本综合征多见于桥脑腹侧的局限性小梗塞(基底动脉阻塞)或出血,亦可见于颅脑损伤、脱髓鞘疾病、肿瘤及炎症,少数为急性感染后多发性神经变性,多发性硬化等。

(3)木僵(stupor):常见于精神分裂症,也可见于癔病和反应性精神病。患者不动、不语、不食,对强烈刺激也无反应,貌似昏迷或无动缄默,实际上能感知周围事物,并无意识障碍,多伴有蜡样弯曲和违拗症等,部分病人有紫绀、流涎、体温过低和尿潴留等植物神经功能失调,脑干反射正常。

(4)发作性睡病:是一种睡眠障碍性疾病。其特点是病人在正常人不易入睡的场合下,如行走、骑自行车、工作、进食、驾驶车辆等时均能出现难以控制的睡眠,其性质与生理性睡眠无异,持续数分钟至数小时,但可随时唤醒。

(5)晕厥(syncope):仅为短暂性意识丧失,一般数秒钟至 1 分钟即可完全恢复;而昏迷的持续时间更长,一般为数分钟至若干小时以上,且通常无先兆,恢复也慢。晕厥发作时的脑电图一般为弥漫性同步性慢波,间歇期脑电图常正常。

(6)失语:完全性失语的病人,尤其是伴有四肢瘫痪时,对外界的刺激均失去反应能力。如同时伴有嗜睡,更易误诊为昏迷。但失语病人对给予声光及疼痛刺激时,能睁开眼睛,能以表情等来示意其仍可理解和领悟,表明其意识内容存在;或可见到喃喃发声,欲语不能。

表 1-1

昏迷的常见病因

颅内疾病	全身性疾病
一、脑血管病	一、感染性疾病
脑出血	(一)病毒感染
蛛网膜下腔出血	(二)立克次体感染
脑梗塞	(三)细菌性感染
其他脑血管病	(四)螺旋体感染
二、颅脑损伤	(五)寄生虫感染
脑震荡	二、内分泌与代谢性疾病
脑挫裂伤	垂体卒中
原发性脑干损伤	垂体危象
颅内血肿	甲亢危象
硬脑膜外血肿	粘液水肿性昏迷
硬脑膜下血肿	糖尿病危象
脑内血肿	低血糖昏迷
开放性颅脑损伤	肾上腺危象
三、颅内占位性病变	其他危象
颅内肿瘤	三、症状性脑病
脑脓肿	高血压脑病
颅内压增高综合征	肺性脑病
四、颅内感染性疾病	尿毒症性脑病
脑膜炎	肝性脑病
流脑	胰性脑病
化脓性脑膜炎	心源性脑病
结核性脑膜炎	其他脑病
其他脑膜炎	四、水电解质酸碱平衡失调
脑炎	五、急性中毒
乙脑	农药类中毒
散发性脑炎	药物类中毒
其他脑炎	植物类中毒
五、脑寄生虫病	动物类中毒
六、癫痫	六、物理因素疾病

第二节 昏迷的病因分类

引起昏迷的病因很多,病因分类的方法亦较多,其中比较有名的分类有下列三种。

(一)颅内、外疾病病因分类

此种分类将引起昏迷的病因分为颅内疾病和颅外疾病(全身性疾病)两大类,见表 1-1。

因该分类法既系统又全面,便于记忆和诊断,具有较大的实用价值,因此,广为人们所采用。

(二)Adams 的昏迷病因分类

本分类法是由 Adams(1977 年)倡用的。主要根据昏迷时有无脑局灶症状、脑膜刺激征和脑脊液改变,将病因分为三大类(参见第二章第五节)。该分类法有助于对昏迷的病因作出鉴别诊断,适宜于有一定经验的临床医生使用。

(三)Plum 学派的分类

Plum 学派(1979 年)从不同神经定位及代谢性脑病角度将昏迷的病因分为三类:

1. 幕上占位病变。常见的病因有颅脑外伤、硬脑膜外血肿、硬膜下血肿、脑出血、脑内血肿、脑梗塞、脑脓肿、脑肿瘤、脑寄生虫病等。

2. 幕下占位病变。如中脑、桥脑、小脑出血,脑干梗塞与肿瘤,基底动脉血栓,小脑脓肿,第四脑室肿瘤等。

3. 弥漫性及代谢性病因所致的昏迷。①颅内弥漫性病变:如脑膜炎、脑炎、广泛性颅脑损伤、和高血压脑病、癫痫发作后昏迷等。②代谢性脑病:如缺血、缺氧性疾病,外源性中毒、内分泌性疾病等。

第三节 昏迷的有关解剖生理

人的意识活动由意识内容和意识水平(也即觉醒程度)两部分组成。意识的内容或知觉是客观世界在个体主观世界的反映,决定于个体以往的经历(记忆)、情感、注意、思维等精神活动,它们分别在相互密切联系但各自独立的大脑神经网络内完成。完全切断了连结两侧大脑半球的胼胝体、前连合后的分裂脑(split-brain)病人,其左、右半球各有其独自の知觉、思想和意念,说明意识内容的活动仅在大脑皮质进行。但意识内容的觉醒有赖于上行投射系统来维持,有人曾把上行投射系统看成是意识觉醒的“开关”系统,它包括特异性上行投射系统和非特异性上行投射系统两套结构。

一、特异性上行投射系统

特异性上行投射系统(specific ascending projecting system),即经典的感觉传导路的总称,主要包括传导四肢躯干浅感觉的脊髓丘系、传导深感觉的内侧丘系、传导听觉的外侧丘系、传导面部感觉的三叉丘系以及传导视觉和内脏感觉的传导束。各传导束均有其特定的感受器和特定的路径,并向网状结构发出侧支联系,最后分别终止于丘脑腹后外内侧核或内侧膝状体等丘脑的特定核团,更换神经元后经内囊后肢精确而固定地投射到大脑皮质中央后回或其特定感觉中枢,主要是产生特定的感觉,但对意识觉醒也能起一定作用。但是,实验证明除非所有感觉传入完全丧失,否则各传导束对意识水平的影响是很小的。

二、非特异性上行投射系统

非特异性上行投射系统(nonspecific ascending projecting system)包括上行网状激活系统(ascending reticular activating system, ARAS)与上行网状抑制系统(ascending reticular inhibiting system, ARIS)。前者维持大脑皮质兴奋状态,后者维持大脑皮质抑制状态。

(一)上行网状激活系统

在脑干中轴两旁(延髓中央部、桥脑和中脑背侧部)有一个广大的区域,其内神经纤维纵横穿行、交织成网,并有各种大小不等的神经元散在其内,这一复杂的多突触区域就叫网状结构。