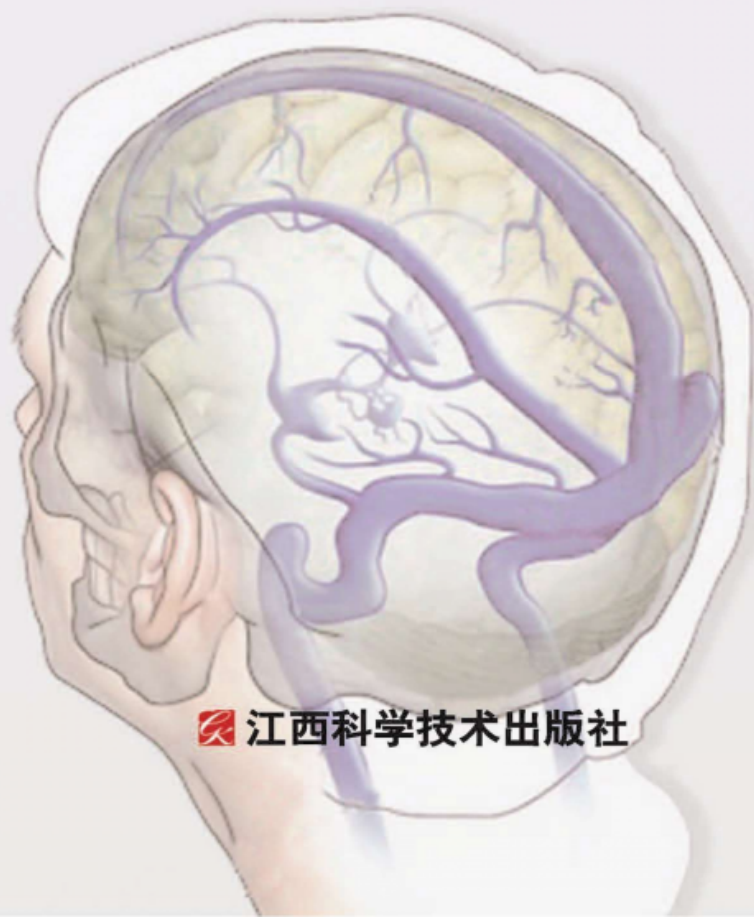



# 现代临床 神经内科学



于谭方 等 主编



 江西科学技术出版社

# 现代临床 神经内科学

李仲平 主编



## 图书在版编目 (CIP) 数据

现代临床神经内科学 / 于谭方等主编. -- 南昌:  
江西科学技术出版社, 2020.12  
ISBN 978-7-5390-7525-9

I. ①现… II. ①于… III. ①神经系统疾病-诊疗  
IV. ①R741

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2020) 第 177581 号

选题序号: ZK2020156  
图书代码: B20298-101  
责任编辑: 宋涛

## 现代临床神经内科学

XIANDAI LINCHUANG SHENJING NEIKEXUE

于谭方 等 主编

---

出版发行 江西科学技术出版社  
社 址 南昌市蓼洲街 2 号附 1 号  
邮编: 330009 电话: (0791) 86623491 86639342 (传真)  
经 销 全国新华书店  
印 刷 郑州华之旗数码快印有限公司  
开 本 880mm × 1230mm 1/16  
字 数 287 千字  
印 张 9.75  
版 次 2020 年 12 月第 1 版 2020 年 12 月第 1 次印刷  
书 号 ISBN 978-7-5390-7525-9  
定 价 88.00 元

---

赣版权登字: -03-2020-335

版权所有, 侵权必究

(赣科版图书凡属印装错误, 可向承印厂调换)

# 编 委 会

主 编 于谭方 栾丹萍 张丽华 汪跃春  
郑纪平 姜佳丽 唐柏林 朱 雁

副主编 魏明阳 袁 媛 尹 玄 平明亮  
潘瑞明 姜 朴 赵 敏

编 委 (按姓氏笔画排序)

于谭方 青 岛 市 市 立 医 院  
尹 玄 十 堰 市 太 和 医 院 (湖 北 医 药 学 院 附 属 医 院)  
平明亮 郑 州 人 民 医 院  
朱 雁 襄 阳 市 中 医 医 院 (襄 阳 市 中 医 药 研 究 所)  
汪跃春 南 通 大 学 附 属 医 院  
张丽华 南 通 市 第 一 人 民 医 院 (南 通 大 学 第 二 附 属 医 院)  
郑纪平 赤 峰 学 院 附 属 医 院  
赵 敏 长 春 中 医 药 大 学 附 属 第 三 临 床 医 院  
姜 朴 重 庆 市 开 州 区 人 民 医 院  
姜佳丽 烟 台 市 莱 阳 中 心 医 院  
袁 媛 扬 州 大 学 附 属 医 院  
栾丹萍 常 州 市 第 三 人 民 医 院  
唐柏林 湖 北 医 药 学 院 附 属 襄 阳 市 第 一 人 民 医 院  
潘瑞明 佛 山 市 第 一 人 民 医 院  
魏明阳 长 治 医 学 院 附 属 和 济 医 院

## 前 言

神经内科疾病具有高致残率的特点，该的患病率及病死率日趋升高。随着社会的发展，人们生活水平的提高，神经内科疾病引起社会及医学界的高度重视。近年来，国内外在神经系统疾病的危险因素、早期预防、早期诊断及治疗等方面有很大突破。随着国内外研究的进展日益深入，一系列治疗指南和专家建议的出台，使得神经系统疾病的诊断和治疗在国际范围内日趋规范化，特别在神经影像学、分子生物学技术飞速发展的今天，神经科学知识的更新，使许多以往难以被人认识或发现的脑部病变的早期征象得以呈现，为早期诊断与治疗提供了有利条件。鉴于对神经疾病相关认识的逐渐加深，我们特组织相关专业人员认真编写了此书。

本书内容包括：神经系统的结构与功能、心肺脑复苏技术、头痛、眩晕、痴呆、癫痫、脑血管疾病、神经系统感染性疾病、周围神经疾病、脱髓鞘疾病、脊髓疾病及椎体外系疾病等内容。本书在对内容的选取上，力求丰富广泛，突出重点，注重实用；在文字的表达上，力求简明扼要，通俗易懂，便于理解和记忆，希望本书能为广大临床医务人员提供微薄帮助。

本书在编写过程中，编者认真总结自身多年的临床工作经验，在参阅了近年来大量国内外文献和资料的基础上，以临床为基点，认真编写本书。在编写过程中，求做到格式统一，但由于编委人员众多，写作风格不尽一致，编校水平有限，书中难免存在错误及不足之处，还望各位读者朋友给予谅解并提出意见及建议，以起到共同进步。

编 者

2020年12月

# 目 录

第一章 神经系统的结构与功能.....	1
第一节 中枢神经系统解剖结构.....	1
第二节 中枢神经系统生理功能.....	4
第二章 心肺脑复苏技术.....	6
第一节 心脏骤停.....	6
第二节 脑死亡.....	8
第三节 心肺脑复苏.....	8
第三章 头痛.....	13
第一节 头痛概述.....	13
第二节 偏头痛.....	15
第三节 紧张性头痛.....	19
第四节 丛集性头痛.....	22
第五节 药物过度使用性头痛.....	24
第六节 低颅压性头痛.....	25
第四章 眩晕.....	28
第一节 眩晕概述.....	28
第二节 梅尼埃病.....	31
第三节 良性阵发性位置性眩晕.....	35
第四节 前庭神经炎.....	39
第五节 前庭性偏头痛.....	41
第六节 前庭阵发症.....	42
第七节 持续性姿势-知觉性头晕综合征.....	43
第八节 后循环动脉疾病导致的眩晕.....	45
第五章 痴呆.....	47
第一节 痴呆概述.....	47
第二节 阿尔茨海默病.....	48
第三节 额颞叶痴呆.....	51
第四节 路易体痴呆.....	54
第五节 血管性痴呆.....	56
第六章 癫痫.....	59
第一节 癫痫概述.....	59

第二节 癫痫的分类.....	59
第三节 癫痫的诊断.....	61
第四节 癫痫的药物治疗.....	64
第五节 癫痫持续状态及治疗原则.....	68
第六节 热性惊厥的诊断及治疗.....	70
<b>第七章 脑血管疾病.....</b>	<b>73</b>
第一节 腔隙性脑梗死.....	73
第二节 血栓形成性脑梗死.....	76
第三节 脑栓塞.....	92
<b>第八章 神经系统感染性疾病.....</b>	<b>96</b>
第一节 神经系统感染性疾病概述.....	96
第二节 单纯疱疹病毒性脑炎.....	97
第三节 病毒性脑膜炎.....	100
第四节 结核性脑膜炎.....	102
<b>第九章 周围神经疾病.....</b>	<b>107</b>
第一节 三叉神经痛.....	107
第二节 舌咽神经痛.....	110
第三节 特发性面部神经麻痹.....	113
第四节 偏侧面肌痉挛.....	114
<b>第十章 脱髓鞘疾病.....</b>	<b>117</b>
第一节 视神经脊髓炎.....	117
第二节 急性播散性脑脊髓炎.....	123
第三节 渗透性脱髓鞘综合征.....	126
第四节 脱髓鞘性假瘤.....	129
<b>第十一章 脊髓疾病.....</b>	<b>132</b>
第一节 脊髓空洞症.....	132
第二节 脊髓亚急性联合变性.....	135
<b>第十二章 椎体外系疾病.....</b>	<b>137</b>
第一节 风湿性舞蹈病.....	137
第二节 慢性进行性舞蹈病.....	138
第三节 特发性震颤.....	143
<b>参考文献.....</b>	<b>145</b>

# 第一章 神经系统的结构与功能

脑是循环系统供血的主要靶器官之一，它由前面的左、右颈内动脉和后面的左右椎动脉-基底动脉共4条动脉组成多层次的复杂动脉网络供应血流。心脏有左右两条冠状动脉供血。每个肾脏只有一条肾动脉。

## 第一节 中枢神经系统解剖结构

脑血流供应来自两个动脉系统：颈内动脉系统和椎-基底动脉系统。

### （一）颈内动脉系统（脑前循环）

每侧颈总动脉分为颈外动脉和颈内动脉，后者在颈部没有分支，垂直上升至颅底，穿颞骨岩部经颈动脉管抵岩骨尖，通过破裂孔入颅内，穿硬脑膜经海绵窦，依次分出眼动脉、后交通动脉、脉络膜前动脉，在视交叉两旁分为两个终支：大脑前动脉和大脑中动脉。颈内动脉系统供应额叶、颞叶、顶叶和基底节等大脑半球前3/5部分的血流，故又称“前循环”。

#### 1. 脉络膜前动脉

为颈内动脉，分为大脑前、中动脉前或从大脑中动脉近端发出的大穿通支。它先发出些小穿通支供应尾状核、内囊一部分及大脑脚、外侧膝状体的一半。

#### 2. 大脑前动脉

有人称为大脑内动脉。由颈内动脉发出后，在额叶眶面向内前方行走。有前交通动脉吻合两侧大脑前动脉。沿途发出的穿通支主要供应下丘脑、尾状核和豆状核前部以及内囊前肢。皮质支主要供应大脑半球内侧面顶枕裂以前的全部；大脑半球背外侧面的额上回、额中回上半、中央前后回的上1/4、旁中央小叶等。

#### 3. 大脑中动脉

实际上是大脑外动脉，是颈内动脉的直接延续，分出后进入外侧裂，发出很多细小穿通支，供应壳核、尾状核以及内囊后支前3/5（相当锥体束通过处），这些分支称为外侧豆纹动脉，是高血压脑出血和脑梗死的好发部位。大脑中动脉主干分出许多皮质支分布于大脑半球外侧面的大部分。

### （二）椎-基底动脉系统（脑后循环）

主要供应脑后部2/5的血流，包括脑干、小脑、大脑半球后部以及部分间脑，故又称后循环。

#### 1. 椎动脉

由锁骨下动脉发出，通过上部6个颈椎横突孔，在寰枕关节后方成环状，经枕骨大孔入颅后，两侧椎动脉立即发出分支组成脊髓前动脉。椎动脉发出长旋支小脑后下动脉，供延髓后外侧和小脑半球下部。其短旋支和旁中央支供应延髓其余部分。

## 2. 基底动脉

两侧椎动脉逐渐向中线靠近，合成一条基底动脉，两侧发出多支旁中央支，供应中脑、脑桥，主干延伸至脑桥上缘水平，分叉成为左右大脑后动脉。

## 3. 大脑后动脉

围绕大脑脚和小脑幕切迹水平的中脑，两侧大脑后动脉向上呈环状，并发出多支丘脑穿通支、丘脑膝状体穿通支和脉络膜后、内动脉。其他穿通支供应丘脑结节、前乳头体和邻近的间脑结构。两大动脉系统分支大体分为两类：①穿通支又称深支或中央支、旁中央支，主要由脑底动脉环，大脑中动脉近侧段及基底动脉等大分支直接发出，随即垂直穿入脑实质，供应间脑、纹状体、内囊和脑干基底部的中线两侧结构。②皮质支或旋支，这类分支在脑的、腹面绕过外侧至背面，行程较长，主要供应大脑半皮质及皮质下白质与脑干的背外侧。供应壳核、丘脑、内囊部分的中央支及供应脑桥的旁中央支是高血压性脑出血和脑梗死的好发部位。

### (三) 脑动脉的侧支循环网络

#### 1. 脑底动脉环 (Willis 环)

颈内动脉系统与椎-基底动脉系统是两个独立的供血系实际上彼此存在广泛的侧支循环，其中最重要的是脑底动脉环 (Willis 环)。两侧大脑前动脉由一短的前交通动脉互相连接；两侧颈内动脉和大脑后动脉各由一后交通动脉连接起来，共同组成脑底动脉环。在正常情况下，组成环的各动脉内血流方向一定，相互并不混合，只是在某动脉近端血流受阻，环内各动脉间出现压力差时，脑底动脉环才发挥其侧支循环作用。因此，要认识单支脑动脉闭塞可能出现什么症状，就必须了解脑底动脉环的状况。脑底动脉环可发生多种先天变异，有可能使侧支循环不能迅速、有效地发挥作用。这是脑梗死发生的重要影响因素之一。据统计该环完整者仅 50% 左右。有报道，死于非脑梗死疾病的病人，正常环为 52%，而脑梗死病人只有 33%。另有人报道，此环的异常发生率达 79%。

此环最异常的为颈内动脉发出的后交通动脉细小及大脑后动脉由颈内动脉分出。在一组未经选择的尸检中，后交通动脉直径小于 1 mm 的为 32%；大脑后动脉的一侧或两侧由颈内动脉发出的为 30%，其他常见的异常有前交通动脉发育不全，占 29%，前交通动脉增为 2 支的占 33%。颈内动脉与前交通动脉间的大脑前动脉仅为—细支的为 13%。在一组脑梗死病人中，后交通动脉直径小于 1 mm 的占 38%，而没有梗死的占 22%，大脑后动脉起自于颈内动脉的占 29%，而正常的为 15%。在另一组报道中，脑梗死细小后交通动脉的为 59%，较非脑梗死病人 (39%) 多得多，无一侧或两侧后交通动脉或仅留遗迹者，高达 15%；大脑前动脉融为单支或分成 3 支达 12%；有 15% 人的大脑后动脉来自前循环颈内动脉系统而非来自后循环。

#### 2. 其他侧支循环

除脑底动脉环外，还存在其他部位的脑动脉吻合，可以起侧支循环作用。①在大脑表面大脑前、中、后动脉皮质支之间彼此交通，密如蛛网；②颈内、外动脉围绕眼、耳、鼻的深浅分支互相吻合；③大脑动脉皮质支与脑膜动脉 (颈外动脉分支) 分支也存在丰富的侧支吻合，当颈内动脉狭窄或闭塞时可起重要作用；④中央支 (穿通支) 常被认为是终末动脉。其实可以通过各支形成的毛细血管相互吻合。

前、后循环分水岭在皮质位于顶、颞、枕交界处，在深部则在丘脑水平。侧支循环开放的有效性除取决于其结构是否完整外，还取决于当时两端的血压差和主血管闭塞的速度，从狭窄发展至闭塞慢，侧支循环代偿功能越完全，甚至完全代偿血流供应而无任何脑缺血的临床症状。

### (四) 脑毛细血管网络

实际上，脑动脉小穿通支在脑组织内越分越细，直至形成毛细血管。虽然脑组织内的小穿通动脉很少有直接吻合，但毛细血管间却相互吻合连续交织成网。没有一个神经细胞能远离供应它的毛细血管。从形态学上看，脑毛细血管 85% 的面积都被星形胶质细胞的终足所包绕，神经元和毛细血管形成完全的神经胶质鞘。同一胶质细胞的一些终足与毛细血管壁接触，另一些则与神经元相接触。平均每立方毫米的灰质具有 1 000 mm 毛细血管，营养-立方毫米容积内的 100 000 个神经元。说明完善、精密的脑循环网络能保证神经组织获得充足的血流供应。

总之，脑血管系统就解剖学上说，一方面，通过长期的进化，形成了十分有效的多层次的血流供应网络和缺血代偿保障机制，有些人一侧颈内动脉或大脑中动脉完全闭塞可以全无症状。另一方面，脑血管的先天变异或发育不良相当常见，侧支循环开放的可能性和有效程度因人而异，这使得有时仅从临床症状来确定那条血管受损是非常困难的。如一侧椎动脉闭塞后至少可发生从枕叶皮质到延髓七个水平的大小不同的梗死灶，可单独或同时出现。

另外，长期高血压脑内小动脉硬化及造成的微血管稀疏对脑组织内外侧支循环的影响与腔隙性脑梗死和白质疏松的关系，还缺乏研究和重视。

因此，我们若要对颅内、外动脉的局部狭窄和闭塞的介入治疗，必须全面评估 Willis 环和颅内、外侧支循环的完整性、有效性，避免劳而无功，甚至诱发新的卒中。

#### (五) 脑动脉横向结构

颅内动脉如大脑中、前、后动脉，基底动脉及它们的脑外主要分支，属中等肌性动脉，也由内、中、外膜构成，但与相同口径的颅外动脉相比，内膜相似，中、外膜则明显薄弱。

内膜：由一层内皮细胞和内弹力膜组成。内皮为扁平细胞，与动脉长轴平行。内弹力膜为均匀基质，较厚的内弹力膜可缓冲血流对动脉壁的冲击。

中膜：由 10 ~ 12 层平滑肌环组成，肌纤维呈轻螺旋形排列，平滑肌间散在少量弹力纤维和胶原纤维。微动脉中膜只有 1 ~ 2 层平滑肌。

外膜：由结缔组织、神经纤维和滋养血管组成。结缔组织中以网状纤维和胶原纤维为主，弹力纤维稀少，没有外弹力膜。神经纤维网位于外膜下、中膜上。但神经末梢并不连接中膜平滑肌，而分泌神经递质。包括肾上腺素能、胆碱能和肽能神经纤维。

脑实质内小动脉缺乏外膜，而由蛛网膜延伸的血管周围膜代替。

总之，脑动脉的横向结构特点是内弹力膜较厚，中、外膜较薄，弹力纤维减少，没有外弹力膜。因而脑动脉搏动较少。

#### (六) 脑血管的神经支配

脑血管有丰富的自主神经支配，包括肾上腺素能神经、胆碱能神经和肽能神经。在支配脑血管的神经纤维中已经发现 10 多种神经递质。除经典的去甲肾上腺素、乙酰胆碱和 5-羟色胺 (5-HT) 外，还有多种神经肽，包括血管活性肠肽 (VIP)、神经肽 Y (NPY)、降钙素基因相关肽 (CGRP) 等。

脑血管有丰富的肾上腺素能神经，颈内动脉、大脑中动脉、前动脉、后动脉和后交通动脉分布更为致密。神经纤维呈节段性走入动脉外膜，组成网络。一般认为颈内动脉系的肾上腺素能神经来源于同侧颈上节，椎动脉系的来自同侧星状节。肾上腺素能神经可收缩动脉参与调控血压变化时脑血流量。含 5-HT 的神经属肾上腺素能性质，5-HT 可能不是由神经细胞本身合成，而是从周围基质中摄取的。中缝核群释放的 5-HT，部分进入脑脊液，很快被血管周围的神经摄取。5-HT 作用其受体引起脑动脉收缩，并能增强去甲肾上腺素的缩血管能力。

脑血管胆碱能神经范围与肾上腺素能神经类似。主要来源于三叉神经的蝶腭节和耳节。可引起脑血管舒张，增加血流量。

肽能神经中含 VIP 神经在软脑膜中呈螺旋形走行，纤维主要起源于蝶腭神经节和颈内动脉小神经节等处，分布于同侧脑底动脉环的前部及其分支。VIP 能使动脉呈浓度依赖性舒张。

含 NPY 神经可与肾上腺素共存于交感神经中，也可与 VIP 共存于非肾上腺素能轴突中，它们对脑血管的作用可能是打开神经肌肉接头突触后膜上的钙离子通道来诱导血管收缩反应。

含 SP 神经较纤细，呈网状分布于脑血管周围，可与多种经典递质和多肽共存，可起源于三叉神经节和颈内动脉小神经节，分别分布于前、后部血管。SP 是脑动脉扩张剂。支配脑血管及周同硬脑膜的三叉神经感觉纤维，与多种头痛有关，尤其与偏头痛。

分布在脑底动脉环及其分支的含 CGRP 神经呈网状或螺旋形走行，多来自三叉神经眼支和上颌支，分布在椎 - 基动脉者多起源于第 1、2、3 颈神经后根节。CGRP 是更为强烈的血管扩张剂，可直接作用于血管平滑肌而引起动脉扩张。

## 第二节 中枢神经系统生理功能

脑与其他器官一样，为了维持正常的功能，必须从血流供应中获得其代谢所需的氧气、葡萄糖和营养物质，运走二氧化碳和代谢产物。脑是高级神经中枢，是人体最重要器官，血液供应十分丰富，脑重量只占体重的2%~3%，安静时心脏每搏排出量的1/5进入脑。人脑组织利用了全身氧耗量的20%~25%，葡萄糖的25%。脑组织的氧、葡萄糖和糖原贮备甚微，一旦完全阻断血流，6s内神经元代谢受影响，10~15s内意识丧失，2min脑电活动停止，几分钟内能量代谢和离子平衡紊乱，这样持续5~10min以上，细胞就发生不可逆损害。可见，脑血流供应正常是脑功能正常和结构完整的首要条件。而正如上一节所述，脑循环网络又受自主神经网络支配、调控。按复杂网络理论，脑循环网络与神经网络构成典型的复杂的相依网络（interdependent networks）。

### （一）正常脑血流量

正常每分钟约有750mL血液通过脑，其中220~225mL由基底动脉流入，其余流经颈内动脉。成年人平均脑血流量为55毫升（mL）/100克（g）脑组织/分（min）。实际脑血流分布并不均匀，白质脑血流量为14~25mL/（100g·min）；大脑皮质为77~138mL/（100g·min）。脑血流量还随体位、活动、年龄而变化。

### （二）影响脑血流量的主要因素

通过脑动脉的血流量（CBF）是由脑的有效灌注压和脑血管阻力（r）所决定。有效灌注压为平均动脉压（MAP）和颅内压（ICP）之差。正常情况下，颅内压约等于颈内静脉压为0。平均动脉压等于（舒张压+1/3脉压，或1/3收缩压+2/3舒张压），以公式表示： $CBF = (MAP - ICP) / R$ ，又按照泊肃叶定律即： $R = 8\eta \cdot L / \pi r^4$ ，故  $CBF = (MAP - ICP) \cdot \pi r^4 / 8\eta \cdot L$ 。

可见，脑动脉血流量最主要的影响因素是血管口径，它与CBF是4次方的正相关；其次是平均动脉压和颅内压，次要影响因素为血黏度。平均动脉压主要取决于心脏功能和体循环血压；血管口径则主要取决于神经、体液因素调控下血管壁本身的舒缩功能。在正常血流速度下，血黏度可视为常量。这一公式是我们理解脑血管疾病发病机制的理论基础。当然，心脏功能和血压的维持还要有稳定的循环血容量保证。

### （三）脑血流量的调控

正常情况下，平均动脉压在60~160mmHg（8~21.3kPa）范围内变化时，可以通过改变血管口径（舒张或收缩）来代偿，使脑血流量保持不变，这种作用称为脑血流的自动调节功能。平均动脉压下降至60mmHg时，血管舒张已达最大限度，再降低，脑血流量减少，这个血压临界值称为自动调节的下限；平均动脉压升至160mmHg时，血管收缩已达最大限度，再升高，脑血流量增加，这个血压临界值称为自动调节的上限。慢性高血压患者，由于血管壁硬化，舒缩功能差，自动调节的上下限都高于正常人，较能耐高血压，不能耐受低血压（图1-1）。

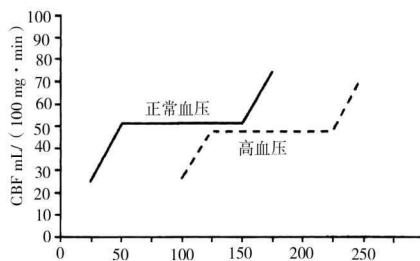


图 1-1 脑血流量与 MAP

当平均动脉压在50~150mmHg范围变动时，脑自动调节功能可维持脑血流量相对不变。在慢性高血压患者，整条曲线右移

脑自动调节功能包括压力自动调节和代谢自动调节。两者都是通过调控脑内阻力小动脉的口径实现的。压力自动调节是,当脑灌注压高时,阻力小动脉中膜平滑肌收缩,口径缩小,阻力增大,使血流量减少,维持原来的脑血流量不变。反之,脑灌注压降低时,小动脉平滑肌舒张,平均动脉压(MAP)  $CBF = \text{脑血流量; mL} / (100 \text{ g} \cdot \text{min}) = \text{毫升血} / 100 \text{ 克脑} / \text{每分钟}$ 口径增大,阻力减少,足以代偿因灌注压下降可能引起的血流量减少。代谢自动调节同样,当脑代谢增高时,脑组织氧利用增加,CO<sub>2</sub> 乳酸、组胺等代谢产物的堆积和腺苷增多,引起小动脉舒张,阻力减少,血流增多,以利于尽快带走代谢产物。反之,脑小动脉收缩,脑血流减少。压力自动调节使体循环血压大幅波动时,仍能保持脑有效灌注。代谢自动调节对脑血流量的脑内合理分配有重要作用。它们都是复杂的生理过程,并有非常复杂的调控机制。

正常脑循环还能在血氧分压(PaO<sub>2</sub>)和二氧化碳分压(PaCO<sub>2</sub>)明显变化时,通过血管舒缩调节,维持脑血流量不变,这一作用有人称为脑血管运动调节(vasomotor control)。

吸入氧(85% ~ 100%)可引起脑微动脉收缩,脑血流下降。PaO<sub>2</sub> 超过 18.6 kPa (140 mmHg) 时,脑血管开始收缩,脑血流量与脑血容量减少,颅内压也随之下降。故临床上常用过度换气,提高 PaO<sub>2</sub> 来治疗颅内高压症。当 PaO<sub>2</sub> 低于 8 kPa (60 mmHg) 时,脑血管开始扩张,脑血流量增多,颅内压也随之升高。这是高原低气压、低 PaO<sub>2</sub> 致高山反应或高山病的原因。

CO<sub>2</sub> 吸入可增加脑血流量,PaCO<sub>2</sub> 平均正常值为 5.3 kPa (40 mmHg),每升高 0.13 kPa (1 mmHg),可增加脑血流量 3%。PaCO<sub>2</sub> 超过 9.3 kPa (70 mmHg) 时,脑血管自动调节功能就可丧失。

当脑血管极大扩张,即脑血管容量(CBV)也相应极大增加,仍不能保证有足够时,脑组织还有另一个代偿机制:随着脑血流减慢,脑血流通过时间延长,增加了脑组织对血氧的吸收,即提高氧摄取分数(OEF)。此时,脑氧代谢率(CMRO<sub>2</sub>)以及脑葡萄糖代谢率(CM-Rglu)维持不变,脑组织的结构与功能还保持正常。

## 第二章 心肺脑复苏技术

### 第一节 心脏骤停

#### 一、心脏骤停的分类

心脏骤停时，虽然心脏丧失了泵血功能，但并非心电和心脏活动完全停止。依据心电图表现，心脏骤停可分为：①心室颤动（ECG示QRS波群消失，代之以不规则的连续的、每分钟200～400次的室颤波）。②电-机械分离（缓慢而无效的心室自主心律，ECG示间断出现的、宽而畸形，低振幅的QRS波群，每分钟20～30次以下）。③心室停搏（ECC示直线无心室波或仅可见心房波）。心脏骤停分心源性心脏骤停和非心源性心脏骤停。

##### （一）心源性心脏骤停

心血管疾病是心源性心脏骤停最常见且最重要的原因。其中以冠心病最常见，特别是急性心肌梗死的早期，约占80%。

##### （二）非心源性心脏骤停

##### 1. 电解质和酸碱平衡失调

高钾血症（ $> 6.5 \text{ mmol/L}$ ）时，可抑制心肌收缩力和心脏自律性，引起心室内传导阻滞，心室自主心律或缓慢的心室颤动而发生心脏骤停；低钾血症时可引起多源性室性期前收缩，反复发作的短阵室性心动过速、心室扑动和室颤，均可导致心脏骤停。低钠和低钙可加重高钾血症的影响。如伴有低钙血症的肾功能不全的患者，更易发生心脏骤停。酸中毒时，细胞内钾外移，加重高钾血症，严重的高钙血症可导致房室和室内传导阻滞，室性心律失常以致发生室颤；严重的高镁血症也可引起心脏骤停；低镁血症可加重低钾血症。

##### 2. 呼吸停止

各种原因引起的呼吸停止，气体交换中断，心肌和全身器官组织严重缺氧，可致心脏骤停。

##### 3. 药物中毒和变态反应

锑剂、洋地黄类、氯奎、奎尼丁等抗快速性心律失常药物的毒性反应；混合不均并快速注射心得安、利多卡因、苯妥英钠、异搏定、氨茶碱或氯化钙时；青霉素、链霉素和血清制品等猝发变态反应均可致心脏骤停。

##### 4. 手术治疗

操作和麻醉意外可致心脏骤停

##### 5. 突然意外事件

如雷击、溺水等。

## 二、病理生理

心脏骤停后主要病理生理改变是缺氧,迷走神经张力增高,酸碱与水电解质失调。心脏骤停后,体内立刻发生酸碱度和水电解质的急剧变化,细胞内酸中毒,细胞外钾浓度增高,自由基增多,细胞膜功能障碍,钙内流增加,最终发生线粒体和溶酶体破裂,细胞死亡和自溶,进入生物学死亡阶段。

人体内各组织对缺氧的耐受性不同:最敏感的是中枢神经系统(尤其是大脑),循环停止8~10 min内,即可导致脑细胞的不可逆性损伤,受累部位依次是脑干、基底神经节、丘脑和皮质。其次是心脏,心脏在缺氧、酸中毒的情况下,心肌收缩力严重受到抑制,处于弛缓状态,周围血管张力减低,两者对儿茶酚胺的反应性大为减弱,最终心肌细胞停止收缩。再次是肝脏和肾脏,肝脏在心脏骤停后首先发生肝小叶中心坏死,肾脏则产生肾小管坏死而致急性肾衰竭。如心脏骤停后抢救不及时,脑、心、肾等重要脏器的缺氧性损害变为不可逆时,便失去了抢救机会。故心脏骤停的抢救必须争分夺秒。

心脏性猝死(SCD)是指由于心脏原因意外地引起猝然死亡。世界卫生组织推荐定义为发病6 h内的死亡为猝死,但多数心脏病学者主张1 h内的死亡为猝死。

## 三、临床表现

心脏骤停造成血液循环停止,由于脑组织对缺氧最敏感,临床立即出现循环系统和神经系统的症状。

### (一) 先兆征象

#### 1. 病情危重

特别是低心排出量状态者,如急性心肌梗死、大出血或急性肺栓塞。

#### 2. 神经系统体征

神志不清,叹息样呼吸,瞳孔散大等严重脑缺血、缺氧表现。

#### 3. 心律失常

常出现室性期前收缩,室性心动过速,心动过缓,房室传导阻滞等。

### (二) 典型临床表现

#### 1. 心音消失。

#### 2. 脉搏触不到,血压测不到。

3. 意识突然丧失或伴有短阵抽搐,常为全身性,持续时间不等,多发生于心脏停搏10 s内,有时伴眼球偏斜。

#### 4. 呼吸断续,呈叹息样,随后停止,多发生于心脏停搏后20~30 s内。

#### 5. 意识丧失,深度昏迷,多发生于心脏停搏后30 s后。

6. 瞳孔散大,多在心脏停搏后30~60 s内。在完全性房室传导阻滞或病窦综合征患者中,可反复发作短暂的心脏骤停,称为阿-斯综合征(心源性脑缺氧综合征),有自限性,多在1~2 min内恢复,如持续时间长,超过4~6 min,可致严重的脑缺氧性损害或死亡。

## 四、诊断标准

### (1) 意识突然丧失。

### (2) 大动脉搏动消失,如颈动脉、股动脉。

一般以一手拍喊患者断定意识是否存在,同时另一手触其大动脉以了解有无搏动,若两者均消失,即可肯定心脏骤停的诊断,立即心肺复苏。

成人心尖搏动和心音消失,血压测不到也未必都是心脏骤停。故怀疑心脏骤停的患者反复听诊心音或测血压是徒劳之举,只能延误复苏进行。另外,瞳孔改变亦不能视为心脏骤停的可靠依据。

## 第二节 脑死亡

脑死亡的前提条件：①原发性脑器质性障碍；颅脑损伤、脑血管障碍（脑卒中）和颅内占位病变；自主呼吸停止；深昏迷。②原发病因已确诊，已进行全部合适的治疗，但因病变的性质患者已不可能恢复生命。

脑死亡：又称过度昏迷或不可逆性昏迷，是颅内结构的最严重损伤，一旦发生，即意味着生命终止。许多国家制定出脑死亡的诊断标准，归纳起来如下：①自主呼吸停止，表现为至少需进行 15 min 的人工呼吸后仍无自主呼吸。②深度昏迷：患者意识完全丧失，对一切刺激全无知觉，也不引起运动反应，GCS 评分 3 分。③脑干反射消失（眼脑反射、眼前庭反射、光反射、角膜反射、吞咽反射、瞬目反射、呕吐反射等均消失）。④脑生物电活动消失：EEG 呈电静止，AEP 的各波消失。如有脑生物电活动可否定脑死亡诊断，像中毒等疾患时 EEG 可呈直线而不一定是脑死亡。上述条件经 6 ~ 12 h 观察和重复检查仍无变化，即可诊断。

在没有脑血管造影和脑电图的条件下，没有人工呼吸机进行抢救时，一般可根据心跳和呼吸永久性停止来诊断脑死亡。因临床已证明，心跳和呼吸不可逆性停止如不做抢救，很快就会导致全脑功能永久性丧失。

脑死亡应除外的病例：① 6 岁以下的儿童。②急性药物中毒。③低体温，直肠温度在 32℃ 以下。④代谢内分泌系统障碍、肝性脑病、尿毒症或高渗性昏迷等。

## 第三节 心肺脑复苏

无论是何种原因引起心脏骤停或心脏性猝死，一旦发现患者心跳、呼吸停止，应立即采取心肺脑复苏。复苏成功的关键在于时间。规范化的复苏一般分为 3 个阶段，9 个程序。

3 个阶段：

一期复苏：支持基础生命活动，即基础复苏（BLS）。

二期复苏：进一步支持生命活动，即高级复苏（ALS）。

三期复苏：心搏恢复后的处理即脑复苏（PLS）。

9 个程序：

A. 畅通气道（Airway）；B. 人工呼吸（Breathing）；C. 人工循环（Circulation）；D. 药物治疗（Drug）；E. 心电监护（Electrocardiograph）；F. 除颤（Fibrillation treatment）；G. 评价，检测（Gauge）；H. 低温（Hypothermia）；I. 重症监护（Intensive）。

### 一、一期复苏

即基础复苏（BLS），目的在于建立有效氧合血液循环，维持脑部氧合及血供，维持基础生命活动，为进一步复苏处理创造条件。此期关键是争分夺秒地规范化地施行畅通气道、人工呼吸、人工循环三部曲。确定患者需要复苏时，首先呼唤及轻摇患者，以判断其知觉程度，使患者仰卧平放，紧急呼救。

#### （一）畅通气道

意识丧失患者，常因舌后坠和异物堵塞气道，故首先要畅通气道。

##### 1. 仰头抬颏法

食指和中指托起下颏，使下颏前移，舌根离开咽喉后壁，气道即可通畅。此法简单易行，效果好。

##### 2. 仰头抬颈法

一手置于额部使头后仰，另一手抬举后颈，打开气道。

##### 3. 对疑有颈部损伤者

仅托下颏，以免损伤颈髓。

#### 4. 如有异物

需迅速清除，或在其背后猛击一下；如仍无效，则采用 Heimlich 动作。

### (二) 人工呼吸

#### 1. 畅通气道后

通过一看（胸部有无呼吸动作）、二听（把耳放在患者口和鼻上有无呼吸音）、三感觉（将面部靠近口鼻以感觉有无气流）同时进行，判断有无自主呼吸。

#### 2. 人工呼吸

①口对口人工呼吸。②口对鼻人工呼吸。进行人工呼吸时，应注意观察患者胸壁的起伏，呼吸道的阻力和间歇有无呼气。在开始复苏时，应予连续 2 次吹气，使呼吸道内维持正压，使肺膨胀。吹气时间 1 ~ 1.5 s，间歇 1.5 s。在单人复苏时，按压和通气比为 15/2，双人时为 5/1。在进行人工呼吸时，常可致胃胀气，使横膈抬高，肺容量减少，并可发生胃内容物反流（气管插管时可避免发生），严重胀气者需使胃内气体排出后再进行。③咽气管通气道（PTL）：该通气道由一长一短 2 个组合在一起的导管和 2 个一近一远能同时充气的气囊组成。在急救时，可盲目插入，如进入气管导管充气后通过长的导管即可进行人工呼吸；若插到食管充气后远端气囊将食管堵塞，近端气囊将口鼻部堵塞，通过短的导管进行人工呼吸。④食管气管联合导管：为了尽快进行人工呼吸，在急救时可先插入食管气管联合导管，该管由 2 个腔和 2 个气囊组成。急救时可盲目插入，如进入气管，充气后即可进行人工呼吸；若插入食管，2 个气囊充气后将食管堵塞，人工呼吸时，可通过另一孔进入气管进行有效通气。同时也可防止胃内容物反流而致误吸。⑤喉罩（LMK）：插入较容易，气囊充气后，将咽部密闭，可以进行通气；或经喉罩置入气管导管。CPR 中使用喉罩尚需进一步研究。⑥面罩通气和气管插管：患者一旦发生呼吸心跳停止，应立即进行面罩通气，同时准备气管插管。

### (三) 人工循环

人工胸外按压是建立人工循环的主要方法。

#### 1. 判断有无脉搏（检查颈动脉或股动脉有无搏动）

如无搏动则进行胸外按压。

#### 2. 人工胸外心脏按压

①水平位，头部不应高于心脏水平，否则由于重力作用而影响脑血流。下肢可抬高，以促进血液回流和加强人工循环。②左手与患者长轴方向平行置于胸骨前方，掌根相当于胸骨中下 1/3（剑突上 2 cm），右手掌根重叠其上，双肘关节伸直，自背肩部直接向前臂掌根加压，使胸骨下端下陷 4 ~ 5 cm。按压后迅速放松，使胸廓复原，胸腔内压下降，血液回流（胸腔压力的改变，改善全身血流量）。平均 80 ~ 100 次 /min，规律地、均匀地、不间断（在开始 8 ~ 10 次按压期间心排出量呈累积增加，故短暂的中断也是有害的）地进行。按压与放松时间比为 1 : 1，脑及心脏灌注较好。③并发症：按压不当，可发生骨折、血气胸、肺挫伤、肝脾破裂和脂肪栓塞等。④按压有效的判断标准：可触及大动脉搏动；收缩压可达 11.6 ~ 13.3 kPa；唇、皮肤变红；已散大的瞳孔缩小，睫毛反射存在；恢复自主呼吸；肌张力增加，患者挣扎。

有人主张在胸外按压前先心前区叩击，认为通过机械 - 电转换产生 - 低能电流而中止异位心律的折返通路。但实验证明，心前区叩击可能使有些室性心动过速中止，但也可使之转为更严重的室扑或室颤，而对室颤和心室停顿无效；它又不具有胸外心脏按压推动血流的作用，故不主张作为心脏复苏抢救的常规措施。此法只在有心电监护和备有除颤器的条件下试用。

#### 3. 气动 CPR 背心

为机械胸外按压器，完全是根据胸泵机制设计的，能提供更适当按压频率、力量和时间，并节约急救者体力。

#### 4. 插入式腹部反搏术（简称 IAC-CPR）

插入式腹部反搏术是在胸外心脏按压的舒张期进行腹部按压，可增加主动脉张力和冠状动脉灌注压，增加静脉回流和强化胸泵机制。

### 5. 主动加压 - 减压 CPR

是应用负压吸引技术, 提起胸部和胸骨, 使胸腔主动减压, 增加静脉血回流, 改善血流动力学状态。可增加复苏成功率, 但存活率无区别。

## 二、二期复苏

即高级复苏 (ALS), 进一步支持心脏生命活动, 包括进一步维持有效的换气和人工循环, 建立液路, 复苏药物应用, 心电监测和心律失常 (除颤) 治疗以及增加心排血量和维持血压。

### (一) 进一步维持有效的换气和循环

面罩或气管插管给氧, 人工简易呼吸器或呼吸机人工呼吸。及早气管插管可以保证气道通畅和高浓度氧进入肺组织, 是十分重要的复苏措施。开胸心脏挤压指征: ①胸廓或脊椎畸形, 或其他原因所致心脏移位。②某些心脏病变如室壁瘤、心房黏液瘤、严重二尖瓣狭窄、心肌撕裂或穿孔、人工瓣膜置换术后或心包填塞等。③某些胸部病变, 如严重肺气肿、气胸、血胸和胸部挤压伤等。④发生于手术过程或妊娠后期的心脏骤停。

### (二) 建立静脉液路

为给予必要的液体和药物, 应尽早建立静脉液路, 这是高级复苏阶段的重要措施。循环骤停后皮下或肌肉注射均不能奏效, 也可采用气管内给药。实验证明, 心内、静脉、气管内给药效果相似。心内注射只有在静脉通道和气管插管未能建立的情况下作为应急措施。因心内注射易误伤冠状动脉而导致破裂、出血、心包填塞或气胸等; 心内注射常干扰胸外心脏按压和人工呼吸的正常进行而影响 CPR 效果。

### (三) 药物治疗

#### 1. 静脉输液

5% 葡萄糖可用, 推荐用生理盐水或林格氏液; 扩充血容量宜用胶体液如全血、代血浆等, 但对于没有血容量减少指征的心脏骤停患者不主张扩容, 因其结果可致脑和冠脉循环中的血流减少。

#### 2. 抗心律失常药

利多卡因: 是治疗室性心律失常的首选药物。用药指征: ①室早频发 > 6 次 /min。②成对的、多形性、2 个或更多的连续的短阵发作。③ RonT。④室性心动过速。⑤除颤及注射肾上腺素无效的室颤, 为改善电治疗的效果而试用。用法: 心脏停搏时, 开始需一次静推 1.0 ~ 1.5 mg/kg, 5 ~ 10 min 可追加静推 0.5 ~ 1.5 mg/kg, 总剂量可达 3 mg/kg。复苏成功后, 予 2 ~ 4 mg/min 维持。24 h 后剂量减少, 否则易引起中毒反应。

普鲁卡因: 与利多卡因一样抑制室早。用于利多卡因有禁忌或无效的次选药。用法: 每次 50 mg, 5 min 后可重复使用, 总量可达 17 mg/kg。

阿托品: 是副交感神经阻滞剂, 能解除迷走神经对心脏的抑制而提高窦性心律, 并促进房室传导。用于窦缓、心室静止、房室结水平的房室阻滞。用法: 每次 1.0 mg 静注, 3 ~ 5 min 后可重复。

其他如溴苄胺、心得安、异丙肾上腺素、异搏定等也可选用。

#### 3. 增加心排血量和维持血压的药物

肾上腺素: 一线和首选用药, 具有兴奋  $\alpha$  和  $\beta$  肾上腺素能神经受体作用。 $\alpha$  样作用使血管收缩, 提高灌注压, 改善冠脉循环和脑的血供;  $\beta$  样作用可增强心肌收缩力, 刺激心脏自动收缩, 并可使室颤的细波变粗而易被电除颤。目前主张肾上腺素剂量为 1 mg 静注稀释至 10 mL 气管内注入, 每 3 ~ 5 min 使用 1 次。如果对常规标准剂量无效, 则必要时用大剂量 5 mg 静注。

去甲肾上腺素: 心脏正性肌力药, 强烈的血管收缩剂, 是肾上腺素能神经的主要介质。主要兴奋  $\alpha$  受体。

碳酸氢钠: 循环骤停后, 由于酸中毒和高血钾的发生和进行性加重, 进一步抑制心肌的电活动和机械功能, 因此必须用碱性药物。纠正酸碱平衡的主要措施是保证充分通气。依照“稍酸勿碱”的原则, 对心血管系统的功能既无明显抑制, 又有利于血钾水平和  $\text{HbO}_2$  对组织的氧供, 只有在心脏骤停 10 min 后,  $\text{pH} < 7.2$ , 或心跳停止前已有代谢性酸中毒或高血钾, 或孕妇心跳停止,  $\text{pH} < 7.3$  时方可