

迁延性昏迷_神经外科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，
建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/610/2021_2022__E8_BF_81_E5_BB_B6_E6_80_A7_E6_c22_610736.htm 所谓迁延性昏迷，顾名思义是长期意识障碍对外界失去反应的状态。这类病人均属严重的原发性或继发性脑干损伤或过久的脑缺血缺氧之后。由于脑干网状结构中维持醒觉状态的上行激动系统受到损害，使外界的兴奋不能顺利地传入活化大脑皮层，或因皮层神经细胞发生广泛的不可逆的变性和坏死，以致丧失大脑皮质的功能。故而，有人把这种情况又称为去皮质状态、无动性缄默、醒状昏迷或植物状态，甚至jennett和plum（1972）认为可以称作“寻求命名综合征”（a syndrome in search of a name），这确实是一种很特殊的昏迷状态。据jennett（1976）观察，严重脑外伤深昏迷的病人，如果眼球尚可游动，约有31%最终呈植物状态或死亡；若为眼球活动减少时，其中64%呈植物状态或死亡；若为眼球活动完全消失则高达95%。他还发现：这些患者如果对痛刺激只有回缩反应时，约有63%死亡或呈植物状态；如果仅有伸直反应或四肢完全地缓时，则高达83%。为何将植物人与死亡者相提并论呢？因为成为植物状态的人，事实上都是从死亡边缘拯救回来的，也可以说是从脑死亡中死里逃生。不言而喻，随着对重型颅脑损伤的诊断、治疗、护理和监护水平的提高，死亡率将会不断下降，但对中枢神经系统严重损害已达到相当范围和不可逆的程度时，作为植物状态生存下来的人却不会减少。【诊断】迁延性昏迷的诊断主要依靠其特有的临床征象，同时，应结合伤情、昏迷时间及辅助性检查以便确诊。这类病人

的脑电图检查常为重度异常，可以呈弥漫性的高慢波活动，或呈低波幅8~9Hz样波，以前额和中央区为显，对声、光、疼痛、被动睁眼等刺激均无反应，又称波昏迷；ct和mri检查早期可见整个大脑半球、基底节及小脑白质区的广泛低密度或高信号改变，深部白质较明显，并沿脑回的白质伸延。有时在中脑和脑桥内显示出血、软化灶，但延髓往往完好。最后随着脑萎缩的发展，脑沟和脑池加宽，脑室系统亦有所扩大。【治疗措施】对迁延性昏迷主要在于预防，一旦发生，尚无治疗良策。据国内个别报道，植物状态1~2年甚至长达12年后仍有恢复的病例，堪称奇迹。不过对这类病人不应抱消极态度，应该予以认真治疗、精心护理，以期有所恢复。首先是加强颅脑外伤初期的处理，尽早采取措施避免发生严重的脑缺血、缺氧，及时排除颅内血肿，控制脑水肿，降低颅内压。防治高热、抽搐，保证气道通畅，在监护病室的条件下，严密监测颅内压和血气值，勿使颅内压超过4kpa（30mmhg），维持血pao₂在9.3kpa（70mmhg）以上，paco₂在3.3~4.6kpa（25~35mmhg）之间。必要时应给予气管切开、过度换气、降温及巴以妥治疗以保护脑细胞等等，务必保持病人内外环境的平衡，防止一切可能发生的合并症，使病情尽快趋于稳定。其二，及时给予促神经营养和代谢活化剂或苏醒剂。这些药物中有一类属人体内源性的，如三磷酸腺苷（atp）、辅酶a（co-a）、细胞色素c（cytochrome c）、谷氨酸（glutamic acid）、谷酰胺（glutamine）、r-氨基酪酸（gaba）、维生素b₆（pyridoxine）、琥珀酸平醛（ssa）及胞二磷胆碱（cdp-choline），均对脑组织代谢有重要作用，投予其中一种药物即能在脑内转化成其他分子，故可任意选用，都有

异曲同工之效。给药方法是：atp20mg加co-a50u加胰岛素4u/d溶于葡萄糖液中滴注；cytochrome c15 ~ 30mg/d滴注；aceglulamidum1 ~ 3g/d滴注；gaba1 ~ 4g-d滴注；pyridoxine50 ~ 100mg/d滴注；cdp-choline250 ~ 500mg/d滴注；另外，神经生长因子（ngf）对防止脑外伤后神经元死亡亦有明显效果常用量为4ml/d肌注。另一类药物系外源性具有促进神经元氧化还原的代谢作用，常用有：氯酯醒（meclofenoxine）1 ~ 2g/d溶于10%葡萄糖液中滴注；克脑迷（antiradon）1g/d滴注；脑复康（piracetam）8 ~ 10g/d滴注；都可喜（duxil）1 ~ 2片/d口服；脑复新（pyritinol）0.1 ~ 0.2，3次/d口服；尼莫地平（nimodipin）20 ~ 40mg，3次/d口服；脑活素（cerebrolysin）10 ~ 30ml/d滴注；雅伴（avan）30mg，3次/d口服；卡兰片（calan）5mg，3次/d口服；脑脉灵（xanthinol nicotinate）0.1 ~ 0.2g，3次/d口服；脑益嗪（cinnarizine）25mg，3次/d饭后口服；七叶皂甙钠（sod. aescinate）5 ~ 10mg/d滴注。此外，还有人应用抗抑郁药丙咪嗪（imipraminum）或抗震颤药左旋多巴（l-dopa）亦获一定功效。其三，为改善脑血液供应和提高氧含量，可行高压氧舱，紫外线辐射和充氧血液输入，颈动脉含氧血或人造氟碳血注入，颈动脉周围封闭等治疗；为维持营养状况除口服和鼻饲饮食之外，尚须给予静脉营养、乳化脂肪、氨基酸、水解蛋白、维生素、微量元素、血浆、白蛋白、球蛋白等，甚至不定期输血，如果还不能达到基本营养要求，可行胃造瘘进食；为防止关节强直和肌肉萎缩，应有计划地安排推拿、按摩、针灸及理疗；为预防感染、癫痫、失水、便秘、尿潴留及褥疮等并发症的发生，除投给适当的预防性药物外，还要认真作好各项护理工作。须知道这

类病人的死亡几乎均为其他系统并发症所致。【临床表现】这类病人多为重型脑损伤后持续昏迷不醒，或因原发性脑干损伤过重；或有颅内出血，因脑疝造成继发性脑干损害；或属持续颅内高压引起严重脑缺血、缺氧；甚或发生呼吸、心跳骤停而行复苏。经大力抢救之后，虽然病情渐趋稳定、颅内压亦恢复正常，但意识却处于长期昏迷状态，至少持续3个月以上。临床所见多在伤后最初的1~2月呈深昏迷，对强痛刺激仅有肢体伸直反应，其后1~2月于痛刺激时，逐渐出现睁眼动作。继而可有本能的自发睁眼，或有无目的地眼球游动，但不能遵嘱活动，对语言毫无反应。与此同时，原有的去大脑强直随之消失，逐渐对痛刺激有缓慢的肢体回缩反应，且肌张力仍较强，并常有强握、吸吮、磨牙和咀嚼等动作出现。病人终日处于似睡非睡的状态，有明显的醒觉和睡眠节律，对外界环境莫不关心，似乎有陌生或不理解感，有时眼球可以追随人或物的移动，但缺乏有目的的动作，不能自动调整不适的卧姿，也不主动索食。检查时瞳目不语，四肢肌张力较高，双上肢多呈屈曲状态，紧抱在胸前，被动强伸时可有痛苦表情，偶尔呻吟，双下肢内旋、内收，置于伸立或屈位，双足跖屈。浅反射检查腹壁反射消失，但往往提睾反射尚存。角膜反射、瞳孔光反应、吞咽及咳嗽反射均存在。【鉴别诊断】1.外伤后脑积水：因重型脑损伤后并发脑积水的病人，常有持续昏迷的表现，虽然治疗后伤情已经稳定，但意识恢复不理想，甚至有加重的趋势，容易误为植物状态。所不同者，脑外伤后脑积水均伴有显著的颅内压增高，经脑室穿刺引流后，病情迅即好转。ct扫描可见脑室扩大但脑沟及脑池不增宽，且脑室周围有间质性水肿带，可资区

别。2.闭锁综合征（locked-in syndrome）：系因头颈部损伤累及脑干或椎基底动脉而致，又称假昏迷或桥脑腹侧部综合征。虽然不都是外伤所致，但遇此情况时容易误为植物状态。因外伤所致闭锁综合征尚有恢复的希望，故应及时鉴别，积极治疗。此症的特点是缄默不语、四肢瘫痪、意识清楚且能通过眼睛的活动与人沟通，用睁眼、闭眼表达意思。而属于植物状态的病人则无意识不能与人沟通，更不能遵嘱睁眼、闭眼。有时在外伤后急性期，如果病人因脑干损伤仍处于昏迷状态时，二者较难区别；不过，不病情逐渐好转时，其恢复过程总是意识在先，即意识虽已恢复但不能运动，丧失张口、吞咽及哭笑活动，呈缄默不语、四肢软瘫的状态。3.脑死亡（brain death）；严重脑损伤导致中枢性衰竭的病人，呼吸已经停止，但依靠人工呼吸器还可以继续维持患者心跳达数小时乃至数日之久，个别报告最长维持至74天。这种情况下，病人对外界一切刺激均无反应，自主呼吸停止，肌肉松弛，体温下降，脑干反射消失，接着出现循环衰竭的征象。偶尔因脊髓于脱离大脑管辖之后，仍能表现出肢体伸张反射，这并不代表中枢神经功能还存在，实际上脑已死亡且心脏跳动也已脱离了中枢的支配。或间有病人伤情虽极重笃，但经积极抢救脑组织尚未达死亡程度而得以存活下来，可是由于严重的广泛脑损害而终成植物状态。通常，脑死亡的确定必须包括以下4点：对各种刺激均无反应后至少连续观察6小时；无自主呼吸和运动1小时以上；双侧瞳孔散大、固定，光反应及角膜反射消失；脑电图描记4分钟以上，增益5 $\mu\text{v}/\text{mm}$ 以上，呈平波脑电图。当然，在特殊情况下，尚可采用脑血管造影、同位素脑血管造影、ct强化扫描及经颅多普

勒脑血管扫描等方法，来验证脑血循环是否中断。确定脑死亡的最低观察时限尚无统一标准，一般在呼吸停止后人工呼吸维持12小时以上时开始检测是否脑死亡，确诊时需要作先后两次临床检查，中间相隔6或12小时。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com