

磷脂交联失活和膜通透性改变等损害。中毒、缺氧，特别是在缺血时，黄嘌呤脱氢酶转化为黄嘌呤氧化酶，后者在ATP缺乏的情况下可转化产生氧自由基，并可使  $Fe^{2+}$  从铁朊(ferrin)释放出来。同时， $Ca^{2+}$  介导的线粒体损害亦释放出线粒体不稳定铁。细胞内  $Fe^{2+}$  增多和所起的螯合作用以及ADP的蓄积亦皆可诱发脂质过氧化。结果，不仅富含磷脂的神经细胞膜极易因自由基反应而受损伤，超氧化物阴离子自由基也可损害血管内皮细胞。

补充天然自由基清除剂如维生素C，谷胱甘肽、维生素E，有减轻实验性血管源性脑水肿的作用。其他自由基清除剂包括硫苯妥、超氧歧化酶(superoxide dismutase SOD)、过氧化氢酶(catalase)、

蛋氨酸、氯丙嗪、异丙嗪等。有人也主张单独或联合用于治疗脑水肿，但临床应用尚有待于深入研究。

#### (六) 引起继发损伤的介质

许多急性中毒或不同的脑部原发损害最后都产生同样的脑水肿，有作者认为，这提示有可能存在引起相同的继发损伤的致病机制。如某些介质(mediator)在脑内释放，其作用可能加重血脑屏障损害，引起微循环紊乱，导致神经元及胶质细胞的继发肿胀等。有人观察到前列腺素  $PGE_1$  和  $PGE_2\alpha$  以及激肽释放酶-激肽系统可能是脑中引起继发损伤的介质。5-羟色胺、游离脂肪酸和上述的自由基，也可能部分地起到引致继发损伤的介质的作用。如何减少这些继发损伤的介质，尚有待进一步的研究。

## 意识障碍的分类和分级

北京协和医院 李舜伟

### 一、意识的概念

意识是指中枢神经系统对内、外环境中的刺激所作出的有意义的反应。缺乏这种反应能力的就是意识障碍。意识障碍有轻有重，最严重的称为昏迷。

意识应当是机体对外界环境、自身状况和既往经历以及对它们的现实意义的确认。也就是说，意识需要清醒状态和有思维内容。有意识的人应具备两个条件：一是对外界环境的确认，最基本的一条是定向力(Orientation)，即指对时间、地点和人物的定向。其它还有分析综合、判断推理等思维方式。另一是对自身的确认，也即自知力(Insight)，包括对自己的姓名、年龄、性别、身份等的确认。

### 二、意识障碍的病理生理学基础

任何神经活动都是以反射弧的方式来完成的。感受器、传入神经、中枢、传出神经和效应器的损害都可能和意识障碍有关。

动物实验和临床观察表明：感受器、传出神经和效应器的损害不会引起意识障碍。而传入神经和中枢整合机构是引起意识障碍的主要部位。

传入神经主要是指上升性网状激动系统(Ascending reticular activating system)，其中至少包括三条传入通路：第一条构成视丘对大脑皮层的抑制性反应；第二条源自下视丘，通过边缘系统到前脑；第三条来自中缝核(Rhaphé nuclei)和蓝斑(focus

ceruleus)至大脑以及视丘的背正中核群。其神经核团位于延髓、桥脑和中脑被盖部的灰质。如果在桥脑上1/3处和下视丘背侧之间损坏这个系统，动物就陷入昏迷。现在已经证明，维持觉醒状态的中枢结构位于间脑后方与中脑的结合部。

中枢整合机构包括双侧大脑皮层以及和视丘间的联系。如果双侧大脑皮层受到广泛的损害，则动物对刺激的条件反射反应全部丧失，认识功能和思维内容也因之消失。有人认为虽然上升性网状激动系统未受累，但觉醒状态也会受到影响，以至动物陷入意识障碍的状态。Serafetinides等氏认为优势侧皮层受损更容易发生意识障碍。

### 三、意识障碍的临床分类

为了确定意识障碍的程度，国外采用了不少量表，其中较简便而又用得较多的是Glasgow昏迷量表(Glasgow Coma Scale)，由Teasdale和Jennett在1974年制订。这个量表包括的内容有三个(见表)。

这个量表的最高分是15分，最低分是3分，分数越高，说明意识情况越好。由于表格简便易行，不论医生或护士都能使用，所以逐步推广开来。

但是Glasgow昏迷量表(GCS)也有缺点，小孩，特别是3岁以下的孩子因不合作无法用。老年人也常得低分，因反应迟钝。言语不通、聋哑人、精神病人等均受限制。特别是量表只能表明一个积分，处

1. 眼	睁开	自发性	4分
		口头命令	3
		疼痛刺激	2
		无反应	1
2. 最佳的运动反应	对口头命令	服从	6
	对疼痛刺激	局部疼痛	5
		屈曲-缩回	4
		屈曲-不正常(去皮层强直)	3
		伸直(去大脑强直)	2
		无反应	1
3. 最佳口头反应		定向和对言	5
		失定向和对言	4
		不恰当的词句	3
		含混的发音	2
		无反应	1

于昏迷前的各种意识障碍无法用量表来表达。

根据我们的临床观察和体会,我们把意识障碍根据意识障碍的程度、意识范围大小和思维内容三部分来区分。

1. 意识模糊 (Cloudiness) 往往突然发生,意识轻度不清晰,表现为为时短暂的迷惘、茫然,醒后定向力、注意力、思维内容均无变化,但情感反应强烈,如哭泣,吵闹等。常见于车祸引起的脑振荡或强烈的精神刺激后。

2. 嗜睡状态 (Somnolent state) 意识较不清晰,整天睡,但唤醒后定向力仍完整,意识范围不缩小,但注意力不集中,如不继续对言,又会逐步陷入睡眠状态。思维内容则开始减少。常见于颅内压增高患者或器质性脑病的早期。

3. 朦胧状态 (Twilight state) 意识不清晰,主要表现为意识范围的缩小。也就是说,患者可以感知较大范围的事物,但对其中的细节感知不清晰,犹如在黄昏时看物体,只能看到一个大致轮廓。定向力常有障碍;思维内容也有变化,可出现片断的错觉、幻觉或被害妄想;情感变化较多,可高亢、可深沉、可缄默不语。此状态往往突然中止,恢复后仅保留部分记忆。常见于癔症发作时。

4. 混浊状态 (Confusing state) 或精神错乱状态 (Psycho-derangement) 意识严重不清晰。定向力和自知力均差。思维凌乱,有片断的幻觉和妄想。神情紧张、恐惧,有时尖叫。症状时轻时重,波动性较大,持续时间也较长。可转变为浅昏迷状态,也可转变为嗜睡状态。常见于中毒性或代谢性脑病。

5. 谵妄状态 (Delirium state) 意识严重不清

晰。定向力差,自知力有时相对较好。注意力不集中。思维内容改变,有丰富的错觉、幻觉,而以幻觉为主,常形象逼真,因而恐惧,外跑或伤人。急性谵妄状态见于高热时或中毒时,如阿托品类药物中毒。慢性谵妄状态多见于酒精中毒。

在美国,未达到昏迷的意识障碍一般都称为谵妄状态,很少细分谵妄状态、混浊状态或精神错乱状态等。

6. 昏睡状态 (Sopor state) 或浅昏迷状态 (Slight coma) 意识严重不清晰。对外界刺激无何主动反应,仅在疼痛刺激时才有防御反应。有时会发生含混不清的、无目的性的叫声。无何思维内容。整天闭目似睡眠状。反射无何变化,咳嗽、吞咽、喷嚏等反射均存在。

7. 昏迷状态 (Coma) 意识严重不清晰。对外界刺激无何反应,疼痛刺激也只能引起部分防御反应。无何思维内容,无喊叫。吞咽和咳嗽反射迟钝,喂食不会下咽。腱反射减弱或消失,往往出现双侧病理反射。

8. 深昏迷状态 (Deep Coma) 最严重的意识障碍。一切反射均消失,包括腱反射、角膜反射和瞳孔对光反应等。肌张力低下。有时病理反射也消失。个别病人出现去大脑或去皮层强直发作。如果不积极抢救,生命垂危。

9. 木僵状态 (Stupor State) 既往是指精神分裂症紧张型的一种表现,患者意识清楚。现借用为一种特殊的意识状态,患者意识不清楚,无自主行为,不食、不饮、不排尿、不排便、不睡眠,整天整夜睁眼不闭。对外界刺激无反应。植物神经功能紊乱明显,如多汗、皮脂腺分泌旺盛、心跳不规则、呼吸不规则、尿便潴留或失禁等。有时称为睁眼昏迷或去大脑状态。常见于弥散性脑病的后遗症,如一氧化碳中毒后遗症,乙型脑炎后遗症等。

除了上述较常见的几种意识障碍的类型外,还有些特殊的意识障碍,如动作不能性缄默 (Akinetic Mutism) 和闭锁综合征 (Locked-in Syndrome) 等。前者系因弥散性大脑皮层损害和部分脑干损害所致,后者系因双侧皮层脑干束和皮层脊髓束受损之故。两者临床表现均与木僵状态相似,但均保留部分意识或完全清醒,只是不能表达而已。采用特殊检查方法仍可使它们区别开来。

#### 四、意识障碍的分级

鉴于意识障碍种类繁多,各家的看法也不尽一致,为临床上判断和使用方便起见,可以把意识障

简单分成轻、中、重三级，以利于指导治疗和估计预后。

1. 轻度意识障碍 可包括意识模糊、嗜睡状态和朦胧状态。这组意识障碍往往起病较急、持续时间较短、思维内容变化不太大、情感色彩较突出，如果给予及时处理，可望在较短时间内恢复正常。

2. 中度意识障碍 可包括混浊状态或精神错乱状态、谵妄状态。这组意识障碍程度较深、持续时间较长、思维内容有明显变化，但症状的波动性较明显，

不同病人表现固然不相同，同一病人在不同时间内表现也可以明显不同。病情的转归可移行为轻度意识障碍，也可加重陷入昏迷状态。要采用合适的处理措施使意识障碍不再进一步恶化是重要的步骤。

3. 重度意识障碍 包括昏睡状态或浅昏迷状态、昏迷状态、深昏迷状态和木僵状态。这是严重的意识障碍，往往由于中毒过重或迁延时间过长未得到合适的处理所致。积极抢救以争取良好的预后是当务之急。

## 职业性中毒性周围神经病 病理及发病机制

中国预防医学科学院劳动卫生职业病研究所 何凤生

在中毒性神经系统疾病中，中毒性周围神经病为常见的病种；在周围神经病中，药物及工业毒物引起的中毒是常见的病因。近20年来，由于神经生物学技术的发展，周围神经活检的推广，以及动物中毒模型的建立，对中毒性周围神经病的病理及发病机制进行了深入的研究，已取得了较大的进展。

周围神经系统包括神经根、神经干（脊神经及除视神经以外的颅神经）、感觉神经节、植物神经节及神经末梢。除三叉神经第1、2支和听神经为感觉神经外，其余周围神经皆为混合神经，包含运动、感觉及植物神经纤维三个部分（图1）。其运动神经元位于脑干或脊髓前角。

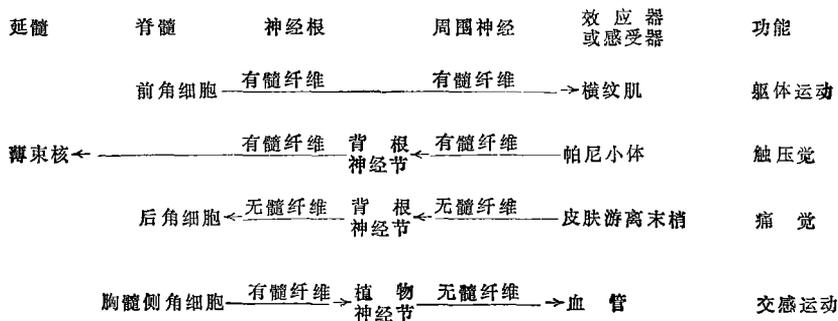


图1 周围神经系统示意图

周围神经组织由神经元及神经纤维所组成。与中枢神经组织学的区别，在于支持细胞的不同，后者的支持细胞为少突胶质细胞，而周围神经的支持细胞为雪旺氏细胞 (Schwann cell)。中枢神经一般不能再生，而周围神经具有再生能力。

正常的周围神经的感觉及运动神经元，其细胞核位于细胞中央。胞浆中的尼氏小体系由粗面内质网上

附着游离核糖体所形成。胞浆内还有神经微丝与神经微管等结构，随神经元最长的突起（轴突）延伸至远端，形成轴浆中的“胞浆通道”，与轴浆运输关系密切。

神经纤维可分有髓纤维及无髓纤维两种。由雪旺氏细胞紧密包绕单根轴索形成同心圆般的分层结构（髓鞘），即为有髓纤维。每个雪旺细胞形成一个节段