° 542 °

间的变动趋势。

300

250

200

H 150

50

1.5 结果

2000年 第 15 卷

> $110\,\mathrm{mm}\,\mathrm{Hg}_{\circ}$ 2 讨论

律的丧失。

参考文献

学, 1992, 15, 520

Circulation, 1990, 81: 528

术出版社,1990.9~10

脉泵入血管活性药物以控制血压。

动。日间因交感神经占优势,血压偏高,夜间迷走神经活动占优 150 势,血压偏低。轻型脑出血患者有正常人的血压波动规律,主要 100 是出血量少,病灶较小没有直接侵犯到下丘脑。重型脑出血患

50 10 12 14 16 18 20 小时 图 1 轻型脑出血患者血压波动规律 250 — 收缩压 ----舒张压 200

(收缩压> 140)或舒张压> 90mmHg(舒张压> 90mmHg)的次数

百分率:⑦血压负荷值(夜)监测过程中> 120mmHg(收缩压>

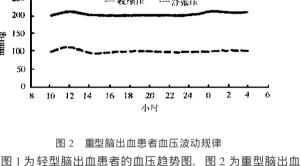
120mmHg)或舒张压>80mmHg的次数百分率。以小时为单位

将一天划分为24个时间区间,描绘表达24小时血压、心率随时

脑出血患者 24 小时血压波动规律见图 1。

一收缩压

····舒张压



患者的血压趋势图。从图中可以看出轻型脑出血患者有双峰一 谷长柄杓形状[2,3],即上午8~9时血压偏高,下午17~18时血

压偏高此为双峰,半夜2~3时处于最低谷。总体水平较正常人 高。血压波动范围平均值为收缩压≥170mmHg。舒张压≥

作者单位: (062552河北)华北石油总医院功能科

脑血管病致脑死亡的临床与经颅多普勒超声、脑电图观察

崔海燕 马建国 刘素之

危重的脑血管病可以导致脑死亡。单一经颅多普勒超声或 脑电图监测对脑死亡的价值在以往的研究中较为多见,将两者 结合的报道在国内尚少见。为了探讨临床、经颅多普勒超声、脑 电图监测三者之间的关系, 我们在 1998 年对住在 NICU 病房的

9 例因脑血管病、脑死亡致死的患者以及同期的 6 例出现脑疝 经积极抢救后好转的患者进行了临床、经颅多普勒超声(TCD)、 脑电图(EEG)观察,现报告如下。

1 资料与方法 临床资料 脑死亡组9例患者均经我院诊断为脑血管病, 其中 3 例为大面积脑梗死, 4 例为脑出血(2 例因梗阻性脑积水

而行脑室引流术》2例为蛛网膜下腔出血。脑疝组有6例脑血 管病患者(经积极治疗好转并存活),在入院后出现脑疝:其中2 例为脑梗死, 4 例为脑出血(1 例行血肿抽吸术)。此 15 例患者

有溶栓话应 证者予尿激酶静脉溶栓, 无话 应证者 予常规 活血化

极小的收缩期图形, ③无血流图形。 均经常规的脱水、降颅压,脑细胞赋能剂等药物治疗;对脑梗死

窗探查大脑中动脉, 取样容积 10~15mm, 沿血管以 1~2mm 渐 进检查直至血流信号消失;必要时加做大脑前动脉及大脑后动 脉。对上述 15 例患者在入院时、临床病情发生变化时、每 4 小

时进行一次床旁检查,并记录同一患者大脑中动脉相同深度的

90mmHg。 重型脑出血患者无此规律, 24 小时血压波动基本在

同一水平上, 血压昼夜节律消失。即白昼值一夜间值/白昼值<

10%。血压波动范围平均值为收缩压≥ 200mmHg 舒张压≥

日间上升,夜间下降。波动范围收缩压大于舒张压,而且日间血

压波动范围大干夜间[4,5]。 这主要是受下丘脑调节引起的变

化。下丘脑是植物神经的高级中枢,调节着全身植物神经的活

者因出血量多,病灶较大且接近下丘脑,直接破坏了下丘脑或由

于水肿, 颅内高压间接影响到下丘脑的供血、供氧。导致丘脑下

部的功能紊乱,丧失了其调节功能,进而导致血压周期性波动规

是高血压病。调节和控制好血压波动,对预防脑出血至关重要。

3 Verdecchia P, Schillaci G, Guerrieri M, et al. Circadian blood prevssure

4 Paul B, Prabin D, Geoffrey B, et al. Ambulatory intraarterial blood

5 刘力生, 龚兰生, 孔华宇(主编). 临床高血压病学, 天津: 天津科学技

痉挛。 为维持有效的循环血量, 监测中心静脉压并适当补液; 监

测电解质及血气分析,维持内环境稳定;对呼吸衰竭者以

SIEMENS 900C 呼吸机辅助或控制呼吸; 对血压剧烈波动者, 静

1.2 经颅多普勒超声监测 经颅多普勒超声检查使用 DW L-

X7 便携式机, 由有经验的神经科医生操作。用 2M Hz 探头经颞

pressure in normal subjects. Am J Heamt, 1990, 120: 160

changes and left ventricular hypertrophy in essential hypetension.

1 李扬彬, 杨宏, 朱建坤, 等. 临床放射学杂志, 1993, (1): 14~15 2 张维忠, 龚兰生, 陆华. 24 小时动态 血压参数的正常参照值. 上海医

脑出血是近年来发病率和病死率较高的疾病,其病因主要

在生理情况下,正常人的血压 24 小时呈周期性的波动,即

血流速度及搏动指数留作前后对比。 经颅多普勒超声诊断脑死亡的标准:①舒张期逆向血流,②

1.3 脑电图监测 对上述 15 例患者用 SIEM ENS 公司出产的 CIRCUS 1260 监护仪进行连续床旁脑电图监测。 针状电极安 极放在额前发际中点,并以头部弹力 绷带固定,每 24 小时进行 2.1 脑死亡组患者的经颅多普勒、脑电图变化 一次消毒。干入院时、病情发生变化时及每4小时一次记录脑 脑死亡组患者入院、脑疝、脑疝症状加重时经颅多普勒、 电波形留作前后对比。 在每次记录前均定标, 选定同一走纸速 脑电图表现见表 1。

脑电静息标准·电压低于 2⁴ V 或等电位线。

《临床荟萃》

2 结 果

例序

1

2

2000年

第 15 卷

意识障碍时脑电图表现: 正常α 节律的改变。 ①昏睡及浅

昏迷时规则的 2~3Hz 高幅慢波: ②中~重度昏迷时规则或不

规则的低幅慢波,甚至可见脑电抑制。 1.4 临床情况与经颅多普勒脑电图监测的对比

床情况为准、比较经颅多普勒、脑电图监测的发现。分析经颅多 普勒、脑电图监测在脑死亡组及脑疝组的不同结果。

1.5 统计学处理 对脑死亡组(入院、脑疝、脑疝症状加重时)

及脑疝非脑死亡组(入院、脑疝、脑疝缓解时)患者的血流速度、

3

56

38

搏动指数进行配对设计差值的符号秩和检验。

 V_{s}

2

108

79

1

120

88

以患者的临

Vm

2

76

41

71

50

9 例脑死亡患者均出现一种或一种以上脑死亡的经颅多普勒变 化,这些变化可发生干出现脑死亡临床症状时、之前或之后,其

Vd

2

49

27

中 3 例在出现脑死亡临床症状之前, 2 例在出现脑死亡临床症 状的同时, 4 例在出现脑死亡临床症状之后。这些患者在出现

脑死亡临床症状时、之前或之后, 脑电图均出现脑电静息, 其中 6 例在出现脑死亡临床症状之前, 2 例在出现脑死亡临床症状的

同时,1例在出现脑死亡临床症状之后。脑死亡时经颅多普勒、 脑电图变化的先后顺序: 5 例脑电图变化早于经颅多普勒, 3 例

经颅多普勒与脑电图同时出现变化, 1 例脑电图变化晚干经颅

多普勒变化。

3

20

9

脑死亡组患者入院、脑疝、脑疝症状加重时 TCD 及 EEG 表现

0.53

0.65

Ы

2

1.09

0.70

2.1.2 脑死亡组患者出现脑死亡临床症状、变化的时间关系

3

0.36

0, 27

EEG

2

☆

3

 \blacktriangle

° 543 °

														٨	A
3	132	116	78	101	80	38	60	65	12	0. 78	1.21	0.30		$\stackrel{\wedge}{\simeq}$	•
4	76	48	36	38	20	20	22	10	20	0.81	1.43	0. 29	$\stackrel{\wedge}{\simeq}$		
5	110	98	42	67	72	26	56	48	18	0.70	1. 24	0. 20		$\stackrel{\wedge}{\leadsto}$	
6	90	76	54	43	40	30	26	14	8	0.80	1.21	0.35		$\stackrel{\wedge}{\leadsto}$	
7	132	120	48	98	81	28	66	64	11	0.98	1.56	0. 24	\Rightarrow		\triangle
8	64	70	38	34	36	18	16	18	9	0.70	1.02	0.18			\triangle
9	100	96	72	60	56	38	32	24	12	0.77	1.10	0. 26			\triangle
T 值	2		45	10		45	37. 5		3	45		45			
P 值	< 0.01	<	0.025	> 0.05		< 0.01	> 0.05		< 0.01	< 0.05	<	< 0.05			
注: 1 入院时 2 脑疝时 3 脑疝症状加重 α 节律 ☆α 节律间有慢波 ▲ 慢波节律 △ 低幅慢波 ■慢波增多															
m Vs 为收缩期血流速度; $ m Vm$ 平均血流速度; $ m Vd$ 舒张期血流速度; $ m PI$ 搏动指数															
2.1.3 颅内	内压监测时	的经颅	[多普勒、	脑电图变	化	有2例脑	出 死亡	组息	是者入院、	脑疝、脑疝	缓解田	寸经颅 多	普勒、	脑电图	表现见

3

32

22

44

34

Vm 52 Vs 40 PI 1. 23 Vd 45 Vm 22

2.1.3 颅内压监测时的经颅多普勒、脑电图变化 有 2 例脑出 血后脑死亡患者, 因梗阻性脑积水行脑室引流术并行颅内压监 测。其详细情况见表 2。 2.2

20mmHg

18mmHg

Vs61

Vd 120 Vm 86

α 节律间有慢波

V d 86 α节律

脑疝非死亡组患者的经颅多普勒、脑电图变化 脑疝非脑

表 2 2 例不同颅内压监测患者的 TCD、EEG 变化

38mmHg

25mmHg

Vs 14

Vs 10

表 3。 有 1 例脑梗死患者, 当 出现脑疝症状后, 脑电图呈直线; 30分钟后当脑疝控制后转为慢波节律,后又转为α节律。

PI 0. 76 Vd 35 Vm 12

42mmHg

Vs 3

PI 0, 27

PΙ

低幅慢波 46mmHg PI 0.21 舒张期逆向血流

49mmHg 极小的收缩期图形 脑电静息 52mmHg

> EEG 2

低幅慢波

0.05

无血流图形 脑电静息

表 3 脑疝非脑死亡患者入院时、脑疝时、脑疝缓解时 TCD、EEG 表现

PI 1. 65 Vd 74 Vm 32

注: ^	ImmHg=0.	133KP
———— 例序		Vs
ילו נוען		

TCD

EEG

ICP

TCD

EEG

例 1

例 2

α节律间有慢波

	1	2	3	1		3	1	2	3	1	2	3	1	
1	65	58	62	52	44	47	30	20	28	0.76	0. 98	0. 90		
2	90	83	84	54	42	44	30	24	28	0.97	1.23	1.12		
3	106	98	104	72	66	70	46	42	42	1.07	1.67	1.54		
			4.00											

 $\overline{\mathbf{A}}$ Δ $\stackrel{\wedge}{\approx}$ ▲ * $\stackrel{\wedge}{\approx}$ 70 74 72 4 112 123 120 50 44 46 0.92 1.31 1.12

▲ ☆ \triangle 5 118 78 66 74 50 42 0.94 1.09 92 108 44 1.22 \triangle 6 40 16 0.70 1.06 **T** 值 6 9 21 2.1 21 カ石

3 讨论

近年来人们对脑死亡的诊断进行了大量的研究。并将脑死

亡定义为: 在原发病(如: 创伤、心脏事件、脑卒中等)的基础上必

须具备①大脑功能的缺失;②脑干功能的缺失,且无自主呼吸; ③上述情况不能逆转。大脑功能缺失的判定: 没有自主运动; 对

视、听及皮肤的刺激不能作出运动及言语反应。 在有些病例, 可

存在脊髓反射, 查跖反射时可有脚趾的缓慢活动。 脑干功能缺

失的判定: 无眼动且眼球固定于中间位, 瞳孔反射、角膜反射、呕

吐反射、咽反射、玩偶眼反射、眼前庭反射、热刺激下颌时动眼反

射均消失: 瞳孔散大、固定, 瞳孔直径约7~8mm, 光反射消失。 对有害刺激 没有去大脑 反应,没有呼吸运动。临床症状不可逆

的判断: 6 小时后查上述症状仍然存在; 如无确切的脑部疾病病 史及无全面的影像学证据则要持续观察 72 小时。此外必须具

备的辅助检查: ①在大多数单位仍将脑电静息作为诊断脑死亡 的依据; 其具体标准是: 记录两次脑电图, 间隔时间是 6 小时, 每

次持续 30 分钟, 脑电图呈等电位线且对刺激无反应。②虽然对 脑灌注缺如的诊断有时不太易行,但却是必须的[1]。 脑电图造

影诊断脑灌注缺如是确切的没有争议的指标;随着影像学的发 展有人提出在其他因素影响临床及脑电图的结果时高分辨力的 正电子发射 CT 成像判定脑死亡[2]: 有人对脑死亡患者进行系

列的核磁共振检查,同时对部分患者行脑血管造影观察脑灌注 作为对照,结果表明.核磁共振能够无创性的判定脑灌注缺 Hassler 干 1989 年将颅内循环停止的经颅 多普勒表现分为 3 个

阶段: ①舒张期的逆向血流, ②极小的收缩期图形, ③ 无血流图 形。 脑死亡组患者的脑电图的变化趋势为: 由α节律间以慢波

逐渐转为以慢波为主的节律,在出现脑死亡临床变化的前后,会 出现脑电静息。在9例患者中,6例脑电静息脑电图出现脑死

亡临床症状之前, 2 例与脑死亡临床症状同时出现, 1 例在脑死 亡临床症状出现之后; 可见大多数情况下脑电图的变化先于临

床变化或两者同时出现,因此在临床工作中尤应注意脑电图的 观察。在1例脑梗死、脑疝组非死亡组的患者,当出现脑疝症状 后, 脑电图呈直线: 当脑疝控制后, 脑电示波又逐渐转为以慢波 节律及α 节律。这提示一时的脑电示波直线只表现脑电活动的

停止,在脑灌注恢复出现脑电活动后脑电波形可逆转;脑电示波 直线要持续 6 小时以上才能提示脑死亡。 由于脑血管造影、正电子发射CT及核磁共振的限制,我们

采用 Hassler 的经颅多普勒超声标准来判定脑灌注缺如。在脑 死亡组患者均出现上述一种或一种以上脑死亡的表现,而脑疝

癫痫持续状态是临床较常见的危急重症,如不及早控制,则

非脑死亡组患者无上述表现: 说明经颅多普勒超声对脑死亡诊

断的特异性为 100%。在脑死亡组患者中,在出现脑疝时,经颅 多普勒超声出现血流速度降低。 收缩期血流速度较入院时减低

显著(P<0.05), 而舒张期及平均血流速度较入院时减低不显

著(P > 0.05), 搏动指数 PI 较入院时升高显著(P < 0.05); 在 脑疝非脑死亡组患者血流速度的变化不显著;这说明这种改变

是由于颅内压升高引起,而对预后无明确的提示。在脑死亡组,

临床像恶化时,收缩期、舒张期血流速度平均血流速度较脑疝时

明显下降(P < 0.025, P < 0.01, P < 0.05), 搏动指数较脑疝

时明显下降(P < 0.01); 在脑疝非脑死亡组则无这种变化; 由

此可见。在向脑死亡转化的过程中,收缩期、舒张期及平均血流

速度均较脑疝时显著降低, PI 显著下降, 脑血管会出现血管扩

张且预后不良。对 2 例行 颅内 压监测的 脑死 亡患 者的 监测 表

明: 随着颅内压的逐渐升高, 经颅多普勒 超声血流速度进行性降

低。搏动指数 PI 先升高后降低: 若颅内压持续上升不能控制时 可出现舒张期逆向血流或极小的收缩期图形;随着颅内压的进 一步升高, 无血流图形出现。

在我们的观察的脑死亡组患者中, 经颅多普勒超声变化与

脑电图变化的关系是: 脑电图变化早于经颅多普勒超声的变化, 较为多见: 经颅多普勒超声的变化早干脑电图变化或两者同时

改变少见; 这说明脑电图是较为敏感的指标。脑电图监测较经 颅多普勒超声监测易行,但在1例脑疝组非死亡的患者,当脑疝 控制后, 脑电示波由脑电静息逐渐转为慢波节律及 ~ 节律, 因此 在脑血管病患者, 应重视脑电图的监测, 但必须结合临床及经颅

多普勒超声情况。有3例患者,出现经颅多普勒超声脑死亡表 现后, 临床症状进行性加重并不可逆地发展为脑死亡; 经颅多普 勒超声对脑灌注缺如诊断的特异性为 100%; 所以, 在临床工作 中应重视经颅多普超声的变化。

稍差,经颅多普勒超声的特异性为 100% 但多滞后于 EEG 的变 化,应将两者结合起来以弥补各自的不足。当临床、经颅多普勒 超声、脑电图均提示脑死亡时,6小时后进行临床症状不可逆的

判断及复查脑电图则不会改变。

参考文献 1 Adams, Raymod D. Principles of neurology, fifth edition. New York; McGraw-Hill, Inc. 1993. 303 ~ 304

2 Ayala Guerrero F. Cerebral death indeeded by electrical current. Bol

Estual Med Biol 1995, 43(1-4): 19~20 3 Matsumura A. MRI of brain death. Neuro Med Chir Tokyo, 1996, 36 (3): $166 \sim 167$

作者单位: (063000)河北省唐山市工人医院神经内科

总之, 在对脑血管病患者监测时, 脑电图较为敏感而特异性

癫痫持续状态 130 例临床分析

刘

患者常因高热、脱水、电解质紊乱及脑水肿、心肺功能衰竭等并

科治疗的 130 例癫痫持续状态病例, 现报道如下。

临床资料

1.1 一般资料 130例中男80例,女50例,年龄最小1岁,年

发症死亡。因而正确处理癫痫持续状态以降低其病死率具有重 要的临床意义。本文作者在重庆医科大学神经内科进修学习期

龄最大 67 岁, 以 11~20 岁最多见。