

细胞器中,促进核酸、蛋白质及卵磷脂的合成^[2],通过刺激轴突的再生,修复损伤的神经。实验性糖尿病大鼠早期给予弥可宝治疗可防止髓鞘神经变性和脱髓鞘^[3,4]。动物实验还显示弥可宝可刺激轴突再生,加速突触传递恢复。本文观察显示临床上弥可宝可改善神经病变症状,但血糖和血脂的控制与否对糖尿病周围神经病变的改善无关。

参 考 文 献

- 1 钟学礼主编. 临床糖尿病学. 第1版. 上海:上海科学技术出版社,1995:243
- 2 Watanabe T, Kaji R, Oka N, et al. Ultra High dose methylcoba Lamin promotes nerve regeneration in experimental acrylamide. *Neuropathy. J Neurol sci*, 1994;122(2):140
- 3 Derathasan G, Teo Wl, Mylvaganam A, Methy Robalamin in Chronic diabetic. neuropathy, *Clin Tri*, 1986;23(2):13
- 4 Yoshioka K, Janaka, Effect of methylcobalmin on diabetic neuropathy. *Clin Neurol Neurosury*, 1992;94(2):105

收稿日期 1999-01-08 修回日期 1999-09-02

(编辑 田禾)

脑死亡28例临床分析

南京医科大学第三附属医院(211900)

罗 阳 汤 华 陈心岭 刘高飞

随着复苏技术的发展,在医疗急救中常会遇到脑死亡病例。由于我国尚未从法律上定义脑死亡就是临床死亡,因此救治工作继续下去,直至心跳停止。国内有关脑死亡后继续治疗的报道较少,现将我院1995~1998年的28例病例总结如下。

1 临床资料

1.1 一般资料:住院后确诊的脑死亡33例,5例家属放弃治疗,余28例(84.8%)继续治疗。其中男性19例,女性9例;年龄21~64岁,平均36.8岁。

1.2 原发疾病:重型颅脑外伤17例(60.7%),脑血管疾病6例(21.4%),心肺复苏术后3例(10.7%),全身严重创伤2例(7.1%)。

1.3 诊断标准:本组病例均符合黄友岐主编《神经病学》(第2版)脑死亡诊断标准。

1.4 临床表现

1.4.1 意识状态:均处于深昏迷状态,GCS评分3分。

1.4.2 瞳孔:均固定,无反射,瞳孔散大者(>5mm)26例,占92.9%,2例瞳孔未散大。

1.4.3 呼吸:脑死亡前呼吸异常(<12次或>30次/分)22例(78.5%)。最后自主呼吸均消失,呼吸停止最短者在入院后0.5小时发生,最长者8天。

1.4.4 神经反射:27例(96.4%)深浅反射和病理反射均消失,仅1例病理反射存在。

1.4.5 血压不稳,需升压药维持者21例(75%),心率增快(>100次/分)19例(67.9%),体温不升者15例(53.6%),高热9例(32.1%),多尿16例(57.1%),伴有高血糖13例(46.4%)。

1.4.6 脑电图:28例(100%)脑电图检查示脑电波消失。

1.4.7 阿托品试验:静脉注射阿托品1mg,连续观察心率30分钟,最快心率与试验前心率比较≥10次为阳性,<10次为阴性。27例(96.4%)为阴性。

1.5 治疗方法:所有病例均予以动态心电、血压、体温监测,在自主呼吸消失后均气管切开或插管,连接呼吸机机械通气,通气模式为定压,供氧浓度在31~75%不等,并定期停机观察,无自主呼吸出现。血压偏低使用多巴胺,阿拉明等血管活性物质升压,高热者予以激素及冬眠合剂,16例(57.1%)辅以深静脉高价营养。

1.6 治疗结果:所有病例均心跳停止而死亡。22例(78.6%)心跳突然快速下降至停止,4例发生室颤后心跳停止,2例频发早搏后心跳骤停。维持时间1~10天,平均4.1天。

2 讨论

在危重病救治中,常会遇到脑死亡病例,据我们统计,导致脑死亡的首要病因是颅脑损伤,占60.7%。其次为脑血管病,占21.4%。脑死亡是指大脑和脑干功能不可逆丧失,由于医疗技术的发展,特别是呼吸机的广泛使用,已能使脑死亡患者的呼吸循环及其他器官功能维持一定的时间。因此,目前脑死亡病例已明显增加。

脑死亡意味生命的终止,判断脑死亡应慎重。脑死亡诊断标准^[1]主要有以下7条:(1)无反应性昏迷。(2)无自主呼吸(需用呼吸器)。(3)各种头部反射消失伴瞳孔固定,但纯脊髓反射可存在。(4)自发运动和诱导动作缺如。(5)脑电图呈电静息。(6)上述表现至少持续24小时以上。(7)除外药物中毒或低温导致

的昏迷。本组28例病例基本符合上述标准,但在临床症状上可出现一些特殊表现,如在脑死亡后瞳孔均固定,无光反射,但瞳孔直径大于5mm以上者26例(92.9%),而2例瞳孔未散大,故瞳孔散大不列入诊断要求。在全身深浅反射和病理反射检查中,27例(96.4%)所有反射均消失,仅1例病理反射存在,因此,病理反射存在并不能否定脑死亡。

患者病情危重伴有呼吸异常时应警惕脑死亡发生,本组病例有22例(78.5%)在伤后出现呼吸改变,发生脑死亡时,自主呼吸均停止,使用呼吸机控制呼吸,停机观察,自主呼吸均不能恢复,这与脑死亡后呼吸中枢受损有关。而脑死亡引起的脑干血管运动中枢调节受损,可出现血压下降及心率增快。本组病例中,发生脑死亡后需升压药维持血压者21例(75%),心率增快(>100 次/分)19例(67.9%)。脑死亡可引起视丘下部垂体系发生损害,会使体温调节失调,部分神经内分泌和代谢功能紊乱。本组病例中体温不升者15例(53.6%),高热者9例(32.1%),伴有高血糖者13例(46.4%),多尿者16例(57.1%),与此系统受损有关。

脑死亡患者,由于其脑干功能受损,阿托品对心率的调节作用丧失,因此,用阿托品试验在临床上判断脑死亡具有简便、易行的特点^[2]。本组病例观察准确率达96.4%。在脑死亡诊断中,如仅凭临床表现来判断脑死亡可能会发生误诊,而电生理检测能够提供客观的标准,可作为脑死亡诊断的依据^[3]。本组28例(100%)均经 EEG 仪器描记30分钟,无脑电活动,并对针刺或声音刺激无反应。所以,脑电静息可作为脑死亡的基本条件。

脑死亡为不可逆死亡,因此,脑死亡最后必然心跳停止而死亡。在我国,由于受风俗习惯和传统观点的影响,尚未从法律上定义脑死亡就是临床死亡。因此,对已经发生脑死亡的病例往往继续治疗。治疗主要是应用仪器设备和药物维持患者循环、呼吸功能。呼吸支持通常选用呼吸机定压机械通气,能使患者血氧浓度维持正常。对血压偏低者,可使用多巴胺,阿拉明等血管活性物质。对高热使用冬眠剂可使体温维持在较低水平,辅以营养支持,水电解质补充等。但脑死亡经过一段时间后,其心功能必然逐渐衰竭,最后心跳停止。本组病例,心跳停止最短者1天,最长达10天,平均4.1天,如能在确诊脑死亡之后,将脑死亡者其他器官作移植供体,能挽救其他病人的

生命,这对救治脑死亡才有较为积极的意义。当然,这需要建立和健全有关的法规。

参考文献

- 1 黄友岐主编. 神经病学. 第2版. 北京:人民卫生出版社, 1995:52
- 2 朱永嘉,史以珏,蒋健,等. 阿托品试验在脑死亡诊断中的价值. 中华神经科杂志,1996;29(3):132
- 3 杨伯捷. 脑死亡的电生理判断研究进展. 国外医学神经病学神经外科学分册,1996;23(6):281

收稿日期 1999-04-04 修回日期 1999-08-30

(编辑 田禾)

腰椎间盘突出症术后近期再手术原因探讨

江苏省江阴市解放军第515医院(214431)

方剑锋

江苏省江阴市远望医院 居永正

1988年6月至1996年4月,我院共行腰椎间盘突出症髓核摘除术527例(包括7例外院术后转入行再手术病人),其中38例术后症状无明显缓解或早期又加重,经保守治疗后于术后1~4月行再手术20例,本文就其再手术原因进行探讨。

1 临床资料

1.1 一般资料:本组20例,男15例,女5例。年龄30~63岁,平均51.5岁。病程6月到16年,平均3.7年。单侧肢体受累17例,双侧肢体受累3例。在首次术中采取开窗式切除术17例,半椎板切除术2例,全椎板切除术1例,术中未找到突出椎间盘单纯扩大侧隐窝3例。

1.2 临床表现及影像学检查:首次术后原症状持续存在7例、症状先缓解,但于术后3~35天(平均14天)逐渐加重13例,本组均摄腰椎X线片,行脊髓造影3例,行CT扫描13例,行MRI检查4例,结果显示定位错误3例,漏诊椎管狭窄3例,确诊残留髓核2例,怀疑残留髓核4例,双节段突出病人遗漏一处突出3例,原因不明5例。

1.3 再手术情况:除1例因术后症状加重,1月后再手术外,余19例均在先对症处理、骶管封闭、卧床休息3~4个月,症状无明显缓解,严重影响正常工作时行