

120例脑死亡法医病理学研究 及《环椎后弓切除术式》应用

中国医科大学法医学系

李 德 祥

脑死亡的提出是现代医学发展的必然，因为它关系到人的生与死的定义和判定；关系到临床复苏的标准和是否有效；关系到伤病者的死亡何时宣告，临床抢救几时终结；关系到器官移植的开展；关系死亡的哲学、生物学、医学、法律等广范领域。因此，成为现代法医学重要研究课题之一。

材料·方法

材料取自作者经系统解剖及《环椎后弓切除术式》检查证实为原发性脑死亡的120例成人尸体，均有脑死亡的临床指征。

方法：

一、全面细致体表检查，排除开放性损伤；

二、系统剖验开颅之前，先行《环椎后弓切除术式》，检查枕骨大孔疝以及枕骨大孔水平以下的小脑扁桃、延脑、脑干神经、颈髓、颈神经、硬脊膜、蛛网膜、椎动脉等病变。

（一）《环椎后弓切除术式》

1、开颅前，先使尸体俯卧，在胸部下放一木枕，使项部伸展以便于操作；

2、沿双侧颞骨乳突及其间的后发际作头皮及皮下软组织切口，深达骨膜；

3、再取此切口的中点，或枕骨粗隆起沿背侧正中中线上的棘突作纵行切开，也深达骨膜，必要时此切口沿棘突延至骶部；

4、紧贴枕骨、环椎后弓、各棘突及两侧椎板骨膜剥离软组织。充分显露枕骨大孔及其下位椎弓等；

5、切除环椎后弓，先查枕骨大孔下硬脊膜紧张程度。有无出血等病变和损伤；再小心沿枕骨大孔下缘及硬脊膜背侧正中中线切开硬脊膜，观察硬脊膜下并透过蛛网膜观察蛛网膜下腔等有无病变和异常，尤须详查枕骨大孔疝（小脑扁桃体疝，小脑扁桃延脑疝）以及脑疝的程度，是否伴有软化、出血、碎断脑组织坠入椎腔或植入脊髓等；

6、在检查枕骨大孔疝的同时或随后，也须详查椎管和脊髓，尤须注意检查第一、二颈髓以及相邻的神经、血管有无软化、出血等病变或异常；

7、上述检查予以记录和拍照，完后既可在枕骨大孔下缘水平切断脑疝组织和脊髓，也可待开颅后作脑脊髓联合取出，作进一步检查。

（二）判定标准

1、小脑扁桃体下缘位于枕骨大孔水平

表 2 120例脑死《环椎后弓切除术式》所见

枕骨大孔下病变	枕 骨 大 孔 疝											小脑扁桃延脑疝	颈髓上段软化	小脑幕切迹疝	脑干移位变形扭转	小脑皮质颗粒细胞层溶解
所见及程度	小 脑 扁 桃 疝															
	脑 疝 程 度						并 发 病 变									
	一	±	十	++	+++	++++	出 血	软 化	碎 断	坠 入	植 入					
例 数	3	5	5	39	43	25	102	99	69	27	3	41	46	87	38	98
%	2.5	4.2	4.2	24.2	35.8	20.8	85.0	89.5	57.5	22.5	2.5	34.2	38.3	72.5	71.6	81.6

验,研究了脑死亡的病因和病变。

讨 论

近年来,人的中枢性生命器官和个体死亡的定义已经发生规范性转变:由心脏转变为脑;由心脏死转变为脑死亡。这是因为心脏是维持血液循环的泵血器官并无个体特征。然而,人脑却是个体思想意识、智能、意向、情感等的代表;具有肯定无疑的个体特征,也是各机能系统活动的中枢所在。因此,认真研究死亡的病因、机制、病变极为重要^[1,2]。

脑死亡的基本概念,是枕骨大孔水平以上的大脑、小脑、脑干等全部脑功能永久消失,而不管心脏、脊髓等脑外器官功能是否存在。即人的个体死亡是指全脑死亡。然而,脑死亡的枕骨大孔水平以下的脑脊髓等病变,尤其枕骨大孔疝的病变仍是急需研究的问题。但迄今为止,有关这方面的研究甚为贫乏,按传统的尸体解剖术式,尚有诸多不足之处;如不能由浅及深逐层直视枕骨大孔下的损伤、病变,尤其不能直视疝下脑组织的所见和程度而单凭小脑扁桃压迹的深浅来评定脑疝程度是不准确的,尤当脑组织坏死,软化更易遭致人为改变和破坏等等。作者为使枕骨大孔水平下的脑脊髓病变,尤其枕骨大孔疝显露清楚、检查及时、准确、防止人为改变和破坏,乃首创《环椎后弓切除术式》,结合系统剖验、组织学检查和毒物检

一、病因

按表1所示:本文120例脑死亡,由闭合性颅脑损伤引起者31例(25.8%),其中硬脑膜外血肿12例,硬脑膜下腔出血14例,脑挫伤包括显微镜下才可确定的微小挫伤31例,外伤性脑病、脑炎23例,外伤性晚发性脑出血2例,说明钝力作用所致上述颅内损伤可在同一案例兼有并存,而本文31例均有脑挫伤,脑挫伤的存在无疑是外力作用的证据;中毒所致脑死亡34例,其中CO中毒14例,麻醉药中毒11例,催眠药中毒9例;颅内自然性疾病所致脑死亡55例,以脑出血为最多。这类死亡,都是昏迷和呼吸先于心跳停止的原发性脑死亡。

二、应用《环椎后弓切除术式》查明枕骨大孔下脑脊髓病变及枕骨大孔疝。

鉴于脑死亡是枕骨大孔水平以上的全脑功能消失,而枕骨大孔水平以下的脑脊髓病变,按传统解剖术式又难于查清,甚至会造成人为改变和破坏。因此,作者首创《环椎后弓切除术式》查明了如表2所示的病变:①枕骨大孔疝包括有小脑扁桃疝和小脑扁桃延脑疝;②疝入枕骨大孔下的脑组织,可发生出血、坏死软化、碎断;③碎断的小脑碎

项 目	临 床 征 象	尸 体 剖 验 现 象	脊 髓 病 理 所 见 检									
			镜									
表 现 及 所 见	面色青紫肝胀	107 13	延髓第12颈髓脑干神经逆行性变	94	坠入椎腔植入脊髓的颗粒细胞呈进行性变	21	小脑皮质细胞广泛核溶解以颗粒细胞为重	69	星形细胞肿胀增生嗜酸性变	105	软化溶解区胶质细胞巨噬细胞反应缺失	104
	心跳脉搏血压存在 25小时以上	65	遍及全脑各部散在灶状软化	103	神经细胞核固缩、胞浆嗜酸变	107	血管及细胞周围水肿出血	120	血管扩张充满压积红细胞	120	血管内皮肿胀、管腔闭塞、缺血	120
	双瞳孔散大固定、光反射消失	34	小脑、延髓、脊髓软化、碎断	69	垂体缺血坏死前叶细胞固缩角质变	57	血管内皮肿胀、管腔闭塞、缺血	120	垂体缺血坏死前叶细胞固缩角质变	120	血管内皮肿胀、管腔闭塞、缺血	120
	自动呼吸已停止 1~12小时	21	脑疝以枕骨大孔疝为重	112	脑干神经髓底血管受压变性	104	血管内皮肿胀、管腔闭塞、缺血	120	脑干神经髓底血管受压变性	104	血管内皮肿胀、管腔闭塞、缺血	120
	大脑反应及脑神经反射消失	120	脑干变位变形、扭转脑疝	101	小脑半球坠入脊髓腔或植入脊髓	27	血管内皮肿胀、管腔闭塞、缺血	120	小脑半球坠入脊髓腔或植入脊髓	27	血管内皮肿胀、管腔闭塞、缺血	120
	双瞳孔散大固定、光反射消失	120	大脑各部质软难于固定	76	小脑、延髓、脊髓软化、碎断	69	血管内皮肿胀、管腔闭塞、缺血	120	小脑、延髓、脊髓软化、碎断	69	血管内皮肿胀、管腔闭塞、缺血	120
	昏迷不能恢复(意识永久丧失)	120	大脑皮质青紫点灶出血软化	99	脑疝以枕骨大孔疝为重	112	血管内皮肿胀、管腔闭塞、缺血	120	脑疝以枕骨大孔疝为重	112	血管内皮肿胀、管腔闭塞、缺血	120
		100	脑膜血管扩张、青紫充血	110	脑干变位变形、扭转脑疝	101	血管内皮肿胀、管腔闭塞、缺血	120	脑干变位变形、扭转脑疝	101	血管内皮肿胀、管腔闭塞、缺血	120
		100	大脑弥漫肿胀、回平沟浅	114	小脑、延髓、脊髓软化、碎断	69	血管内皮肿胀、管腔闭塞、缺血	120	小脑、延髓、脊髓软化、碎断	69	血管内皮肿胀、管腔闭塞、缺血	120
		100	大脑眼视正常、无著变	6	脑干神经髓底血管受压变性	104	血管内皮肿胀、管腔闭塞、缺血	120	脑干神经髓底血管受压变性	104	血管内皮肿胀、管腔闭塞、缺血	120
例 数		94	27	69	104	49	57	120	120	120	107	103
%		94.2	27.5	69.3	104.2	49.5	57.1	120.0	120.0	120.0	107.1	103.0

块可坠入椎腔或植入脊髓；④脑干神经和上段颈髓等也可受累；此外，枕骨大孔疝也可与脑干变位、变形、扭转以及小脑幕切迹疝等脑疝相合并。本文研究表明：在脑死亡的发生上，脑疝尤其枕骨大孔疝是最值得注意的，因为它是直接危及生命中枢，构成自动呼吸停止和脑死亡的关键所在，也是抢救复苏不容忽视的致命性的损害。

枕骨大孔疝与《环椎后弓切除术》

颅后窝容积小，缓冲颅内压增高的能力有限，因此极易发生脑疝，尤其枕骨大孔疝。在枕骨大孔疝形成时，尽管小脑前叶常向上移动以求得更多的空间代偿，甚可形成上行性小脑幕切迹疝。但在一般情况下总是将小脑扁桃推向小脑延髓池，进而推向枕骨大孔后缘，再超越枕骨大孔后缘而进入椎管，此时，小脑半球也随之向下移位。因而形成小脑扁桃体疝。延脑虽较固定，但也会轻度向下移位，严重时也可发生延脑疝，即小脑扁桃延脑疝。在本文120例成人脑死亡尸体剖验中，应用《环弓式》检查，发现：（1）枕骨大孔疝112例占93.3%；（2）其中小脑扁桃体疝伴有延脑疝者41例占枕骨大孔疝的36.6%，占120例尸体剖验的34.1%，说明延脑疝入枕骨大孔也是不容忽视或遗漏的；（3）在本文112例枕骨大孔疝中兼有小脑幕切迹疝者87例达77.5%；说明枕骨大孔疝是以小脑扁桃体疝为基础，除可伴有延脑疝外，尚可伴有小脑幕切迹疝（尤其上行性小脑幕切迹疝）。

枕骨大孔疝时，小脑扁桃体如同塞子一样嵌塞在枕骨大孔后缘与椎管之间，并在其背侧造成一道与枕骨大孔后缘相应的压迹，常规检查是按此压迹来确定有无小脑扁桃体疝，但作者深感这一指征并不恒定并极易遭致人为改变和破坏，尤当脑疝组织坏死、软化、碎断、坠入椎腔或植入脊髓内，更不宜凭此压迹断定枕骨大孔水平以下的脑病变和脑疝的有无。因此，应用《环椎后弓切除术

式》既必需又极为重要。

小脑扁桃体疝可因占位性病变的部位,性质及脑疝形成速度等的不同,两侧扁桃体可对称地、不对称地或者仅一侧扁桃体疝入椎管。本文112例枕骨大孔疝均呈两侧对称地疝入椎管。且其下降深度以1.6~2.0厘米(卅)者为最多(43例,35.8%);1.1~1.5厘米(++)者(39例,32.5%)居次;2.1厘米以上者(卅)(25例,20.8%),其中达4.0厘米以上者13例,伴有小脑扁桃出血、碎断、小脑碎块坠入椎腔,有的植入脊髓内,但仍有5例(+),5例(±),3例(-),说明这些案例发病更为急剧,颅内压增高迅速,在小脑扁桃体疝下降深度,尚未达到其他慢性脑疝那样深度的情况下早已导致死亡。

本文112例急性扁桃体疝,因组织受压而发生淤血及出血,(102例,85%)。水肿及软化(99例,82.5%),脑疝组织碎断并坠入椎管(27例,22.5%),其中有的植入脊髓内(3例,2.5%)。值得强调指出的是:尽管文献上已有脑疝组织碎块坠入远隔椎腔的案例报告^[8],但植入脊髓组织内并与之混在生长的案例,迄今为止国内外文献尚无报导,本文三例,见植入脊髓内的小脑组织与脊髓组织混在一起,仍可见浦金野氏细胞和颗粒层细胞,且小脑的颗粒细胞核数显著增多而密集,核质深浓,而浦氏细胞有的尼氏体溶解或核溶解呈退行性变。

小脑扁桃本身因受压而发生的继发性改变(出血、水肿、软化等),还可影响延脑而使其发生类似变化,甚至向上下扩展,造成第四脑室各出口的阻塞及梗阻性脑积水,致使颅内压更加增高。在此病理过程发展中,除可造成舌咽神经、迷走神经、副神经、小脑下动脉的损害外,颈髓上段及其神经根也可遭到累及。本文第一、二颈髓软化46例,占尸检例的38.3%,占枕骨大孔疝的41.1%,说明按《环弓式》所检见的枕骨大孔疝和

脊髓上段损害的发现率也是较高的。A₂₀mbuja^[4]等在100例颅内肿瘤尸解病例中小脑幕切迹疝多于枕骨大孔疝(78:69),本文则相反(87:112),即枕骨大孔疝明显多于小脑幕切迹疝,这可能与本文《环椎后弓切除术式》有利于准确、及时发现枕骨大孔疝有关。

须强调指出者,枕骨大孔疝及其所引起的病理变化,一般均较小脑幕切迹疝时为轻,这是因为病变尚未发展十分明显的程度而人已死亡。因此,很有必要采取准确、及时、有效的检查方法以查明不太明显的早期和急性期的枕骨大孔疝。本文《环椎后弓切除术式》不仅能满足上述要求,还可作由浅及深地显露和探查并可使脑疝组织免遭人为的改变和破坏。

三、脑死亡的临床诊断与脑病变

脑死亡的临床诊断,我国尚无法律规定,其他法制国家的规定也不尽相同^{[5][6]}。作者认为:①意识永久丧失(昏迷不可逆转);②自动呼吸永久停止;③两侧瞳孔散大、固定以及对光反射及角膜反射等脑神经反射消失;④脑循环停止;⑤脑电图及脑干诱发电位呈大脑电沉默及BSR各波消失的图相等,是诊断脑死亡的基本指征和共同指征。

本文120例脑死亡研究(表3)表明:

1. 120例昏迷、双瞳孔散大对光反射消失、其他脑神经反射消失、自动呼吸停止,并在人工呼吸支持下,心跳、血压、脉搏存在1—12小时者21例(19.5%);13—24小时者24例(28.3%);25小时以上者65例(57.5%),有的在1周之久。其中面色红润如常者107例(91.6%);面色青紫肿胀13例(10.1%),说明尽管在人工呼吸下,脑外循环得到维持,但因脑内血流已停止,血氧被面部血液所窃取,因此面色如常

甚至红润,给人以病情好转的假相。实际上,这是一种脑死亡的“回光反照”。

2. 120例脑死亡脑的肉眼检查:大脑眼观正常无显著变者6例(5.0%);大脑弥漫肿胀,回平沟浅者114例(95.0%);脑膜血管扩张、青紫充血110例(91.6%);大脑皮质青紫充血、点灶状出血软化或片块出血,散在大脑各部99例(82.5%);脑各部质软难于被固定液固定76例(63.3%);脑干变位、变形、扭转伴有脑疝形成101例(84.2%);枕骨大孔疝112例(93.3%);其中小脑扁桃疝有轻有重,重者兼有延脑疝,伴有出血、软化、碎断、脑组织碎块坠入椎腔或植入脊髓内;脑干神经包括动眼神经、舌咽神经、迷走神经、副神经、舌下神经受压退行性变及脑膜血管受压变形104例(86.6%);垂体肿胀苍白或青紫出血49例(40.8%)。

3. 本文120例脑死亡的大脑、小脑、脑干、第I、II颈髓、脑干神经、脑血管以及垂体等显微检查所见:垂体缺血坏死,前叶细胞固缩角质变57例(47.5%);血管内皮肿胀、管腔闭塞缺血或微血管扩张淤滞、均质栓形成、血管及细胞周围水肿、出血120例(100%);神经细胞核固缩、胞浆嗜酸性变107例(89.2%);遍及脑组织各部散在灶状软化且缺乏胶质细胞和巨噬细胞反应,星形细胞嗜酸性肿大或增生103—105例(85.8—87.5%);小脑皮质细胞大片溶解,以颗粒细胞层为著69例(57.5%);延脑、第I、II颈髓、脑干神经退变94例(78.3%)。坠入椎腔或植入脊髓的小脑皮质浦氏细胞退变而颗粒细胞呈进行性变;1例小脑神经母细胞随脑疝组织坠入椎腔呈节细胞瘤分化;3例植入脊髓内的小脑皮质,颗粒细胞核质增浓、细胞密集、数目增多,呈增生所见值得进一步研究。这一发现表明碎断并植入脊髓内的小脑颗粒细胞是可以存活和增生的。并已得到作者和张晓东所做的动物实验证

明^[11]。上述肉眼及显微所见:不仅表明脑组织缺血、缺氧、高碳酸血红蛋白以及酸中毒严重、而且脑实质坏死、自溶遍及大脑、小脑、脑干各部,尤其小脑扁桃和延脑疝入枕骨大孔、突出到颅外,甚至脑组织碎块坠入椎腔、植入脊髓内。这说明如果抢救复苏措施不能从根本上改善脑循环,解除脑疝,尽管借人工呼吸等支持疗法维持心跳、血压、脉搏、但脑功能已经停止,脑组织各部已经发生弥漫散在的坏死及自溶性改变,被称为死亡中的脑或呼吸机脑。此时,一切支持疗法并非真正抢救个体生命,而只是延缓发生生物学死亡。本文研究进一步表明:脑死亡的真正含义是要求一切治疗必须抢在脑死亡之前,以期确保脑、心、肺完全复苏;呼吸机脑的变化,实质上是脑组织本身的一种死后自溶,而且随人工呼吸和脑外循环时间的延长而加重,尤以脑神经细胞为明显,由大脑皮质扩延脑皮质下部;由大脑扩延到小脑和脑干,甚至枕骨大孔水平以下的颅外脑组织和上段颈髓;值得指出的是,颅内小脑皮质颗粒细胞广泛溶解而坠落椎腔和植入脊髓内的小脑颗粒细胞呈核质增浓,细胞密集存活增生等改变,这一发现将给脑移植提供前景。

结 语

《环椎后弓切除术式》用于尸检查明枕骨大孔疝,既能及时准确检查枕骨大孔疝及有关病变,又能防止脑疝组织遭受人为改变而有利于颅脑损伤和脑死亡的病理学研究。本文120例研究发现:枕骨大孔疝占93.3%其中兼有延脑疝者36.5%;伴有脑组织出血、软化、碎断或坠入椎腔者占85.0—22.5%;碎断的小脑组织植入脊髓内生长呈增生所见者占2.3%,这一发现是国内外其他作者和文献未曾报告的,它给脑移植提出前景;遍及大脑、小脑、脑干各部的缺血病变是脑死

亡的形态指征,但呼吸机脑则是脑死亡后的自溶包括颅内小脑颗粒细胞核溶解,但植入脊髓内的小脑颗粒细胞却显示增生,说明改善脑细胞的生存条件是至关重要的,并须密切注意脑血流停止所产生的血氧被面部血液窃夺现象。

参考文献

1. 李德祥 再谈脑死亡
法医通讯 5(4):15-20, 1984
2. Li, DeXing: Posterior Archectomy of Atlas; A New Approach to Detect Cerebellar Tonsil Hernia, X IV World Congress of Anatomic and Clinical pathology Abstract Book : 84, 1987 USA
3. Smith, CL et al The Dissemination

of Fragments of Cerebellar Tissue into the Spinal Subarachnoid and Subdural Spaces Following Severe Head Injury—A Report of Two Cases Med. Sci. Law 25(1): 67, 1985.

4. Azambuja N et al; Tentorial herniation, III, Angiography, Acta Radiol., 46: 232, 1956.
5. 日本法医学会课题调查委员会 日本法医学会课题调查报告 日本法医学杂志 40(2): 165-183, 1986
6. Mohandas A et al Brain Death—a Clinical and pathological study J. Neurosurg 35: 211-218, 1971.
7. 李德祥 脑死亡法医病理学研究—I 钝力所致35例脑损伤形态学研究, 法医学杂志创刊号 36-40, 1985

Forensic Pathological Study of Brain Death in 120 Cases and Application of Posterior Arch-Ectomy (P.A.E) of Atlas

Li Dexiang

Department of Forensic Pathology Faculty of Forensic Medicine
China Medical University

Abstract

1. Forensic autopsies in 120 cases died from primary intracranial damage were made.

2. These cases were divided into the part of primary brain death because of the antemortem clinical signs of brain (come apnea and the other functions Less of brain) prior to the signs of heart.

3. Using the method «P.A.E» created by me, it was found that there were 112 cases (93.3%) had herniations of foramen magnum including cerebellar herniation in 71 cases (59.2%) and cerebellar tonsillar medullary oblongata herniation in 41 cases (34.2%). In which 99 cases (82.5%) had liquefactions of the cerebellar tonsillar herniations, 27 cases (22.5%) were found that the fragments of cerebellar tonsillar tissue were fallen into spinal space

In The Organism of Dead Rabbit DNA Quantity Has Changed By Fluorimetry

Xu Jun jie Que Tingzhi

(Institute of Forensic Sciences, Ministry of Justice, PRC)

Abstract

This paper reported the method for quantitative determination of DNA by the fluorescent dye of DAPI. To make use of fluorimetry detected directly quantity of DNA in the kidneys, livers, spleens, cardiac muscles and skeletal muscles of rabbit to died by ether. And assied the change of DNA quantity following to seven hours for organism.

1. The quantity of DNA was not changed following the postmortem in the kidneys, cardiac and skeletal muscles.

2. In the spleens, the quantity of DNA was increased following the postmortem.

3. In the livers, the quantity of DNA was decreased following the postmortem.

上接第7页

and 3 cases (2.5%) implanted the spinal cords,

4. The one of the distinctive findings in this study was the growth of implanted cerebellar tonsillar tissue in the spinal cords.

5. On the Occurence and development of brain death in this series, except Primary intercrinial damages the secondary neuropathological changes especially the anoxic and ischemic necrosis of cerebral cortex cerebellar cortex and brain stem were important too.