

脑死亡与脑复苏

广州军区总医院 姚荣尹 姚小珩

死亡意味着生命的停止。实际上即维持生命所必需的功能停止活动,如呼吸、循环和对内外环境刺激的反应消失。1957年有人提出:当脑功能已经不可恢复时,是否仍有必要对躯体进行复苏,这是值得研究和重视的。

一、脑死亡的病因和病理

常见的病因是脑肿瘤、脑外伤、脑卒中、严重缺氧、窒息和中枢神经系统感染等引起病人处于无反应性昏迷,自动呼吸停止需用人工呼吸器维持,这类病人死亡之后,进行尸解。

1. 肉眼观察:约10%脑死亡标本外观可正常。但90%表现严重水肿、软化、颜色污秽。绝大部分有小脑幕切迹疝及小脑扁桃体疝,尤其用人工呼吸器24小时以上者。延髓受压移位、变形、水肿、出血。桥脑亦水肿、坏死,周围部分出血。中脑移位、扭曲、水肿、出血,出血呈火焰状。小脑扁桃体坏死,撕裂颗粒层坏死严重。丘脑和丘脑下部也受压,移位水肿,坏死。皮质呈灶状或散在水肿、坏死、出血、梗塞,但脊髓多损害较轻,约60%外表正常。约10%可见脊髓蛛网膜下腔内有小脑组织,由于脑疝使小脑组织坏死而被挤入脊髓蛛网膜下腔,在脊髓和延髓交界处可见水肿、坏死、出血和梗塞。

2. 镜下观察:脑的多数部分坏死,尤其是小脑半球皮质和大脑皮质。基底节和间脑则受累较重。且有严重的神经元坏死。感染者有炎症细胞反应,其他偶见胶质细胞反应。小脑的颗粒细胞层和蒲氏细胞水肿、坏死显著,绝大部分神经元呈核固缩,胞浆嗜伊红性浓染。皮质毛细血管内皮肿胀,但血栓却罕见。某些区域神经元脱失明显,呈层性坏死,总之,灰质损害远较白质严重。

二、脑死亡的临床表现及诊断标准

病人处于深昏迷,皮质、皮质下和脑能干功的永久丧失,即言语、自主运动、情感反应、记忆功能等全部丧失。瞳孔对光反应,角膜反射、头眼反射、前庭反射、听眼反射、吮吸反射、咳嗽反射、吞咽反射、下颌反射、四肢腱反射等一切反射消失,脑电图表现电静息,脑血管造影均不显影。

诊断标准:

1. 无反应性深昏迷。

3. 脑干功能丧失(双侧瞳孔散大及对光、角膜反射消失)。

4. 脑电图呈电静息。

5. 血压急骤下降到40mmHg。

6. 上述表现持续6小时以上。

三、脑死亡、昏迷和其他意识障碍的鉴别

当面临意识障碍的病人,应考虑到是昏迷或是假性昏迷;什么原因引起的?是否可逆,符合脑死亡的诊断标准吗?

医生应根据病史、体格检查、实验室检查结果,判断意识障碍部位及其性质。当双侧大脑半球损害引起的去皮质综合征,间脑损害引起的无动性缄默,丘脑下部损害的嗜睡,中脑网状结构损害引起的昏迷及桥脑基底部损害引起的“闭锁”状态。

去皮质综合征(植物状态):病因多为严重缺氧,由于心肌梗塞或窒息,经复苏后皮质功能完全缺失,如言语、自主运动、情感反应、记忆功能等全部丧失。数日内脑干功能可以恢复,如自动呼吸出现,瞳孔对光反应,角膜反射,脊髓反射均可恢复。病人可存活数月甚至数年,体温调节保留,水电解质平衡正常,病人有正常睡眠醒觉,对有害刺激有反应,咀嚼运动保留,疼痛刺激可引起呼吸节律的改变。有些病人脑电活动严重抑制,也有的呈电静息。脑血流量极低,约为正常之20%。病理改变为皮质神经元严重缺血性变化,脑干神经元完好,存活较长期者几乎所有皮质均被胶质疤痕代替,仅扣带回和海马钩回幸免。

无动性缄默(瞪眼昏迷):继发于丘脑下部的旁正中动脉闭塞后,在三脑室后部的脑室周围灰质和中脑上部和部分丘脑的梗塞结果,表现为不语不动,睁开双眼故又称瞪眼昏迷。

四、脑复苏

在脑复苏方面,许多实验已证实任何原因的脑缺血缺氧,给脑带来复杂的病理生理变化,如因缺氧引起脑坏死,局部 CO_2 积聚,伴随而来的还有葡萄糖含量减少,磷酸肌酐及乙酰胆碱的减少,同时乳酸增多,分离出游离氨,pH值降低,电解质紊乱,神经原内钾丢失等,成为心肺复苏后在脑复苏重要课题,常用几种疗法是:

1. 改善脑微循环疗法;近来有人报告脑血流阻断

称“不再流通现象”，产生这种现象原因认为：一是因微血管周围星状胶质细胞发生肿胀，机械地压迫微血管，使管腔变扁。二是微血管内皮细胞产生疱疹，在电子显微镜观察，疱疹有时很多，象肥皂泡一样，充满了血管，疱疹脱落后，游离梗阻通道，这是脑组织发生不可逆损害的病理基础。因此，在心停跳止的最初十几分钟内，如能及时恢复脑微循环氧合灌注，防止“不再流通现象”发生，可以减少复苏后脑病的形成与恶化，实验证明应用小剂量多巴胺20mg/250ml，或中等量低分子右旋糖酐静滴，可使血压一过性升高数分钟冲洗脑微循环，达到防止不再流通现象发生。还可以应用山莨菪碱或小剂量肝素，对防止血管内凝血有裨益。此外有报道，在脑缺氧期间，通过颈动脉用林格氏液、血清或6%右旋糖酐，不断地灌注脑组织，可以大大增加脑细胞对缺氧的耐受性，清除有害代谢产物及微栓子，有利于脑循环的恢复。

2. 脱水疗法：根据急性脑缺血的病理生理特点及脑水肿形成的规律，主张及时使用脱水剂，首先20%甘露醇250ml（1克/公斤）快速静滴，一般注完2~3小时内降低颅内压最强，达43~66%，其次（0%甘油葡萄糖500ml静滴，它的疗效与甘露醇相似，不发生反跳作用，但维持时间仅3小时，故迄今应用并不广泛，地塞米松10mg/次，静注，对防治脑水肿有良好作用，伴有心功能不全宜用速尿与地塞米松，伴有血容量不足宜用白蛋白，冻干血浆与地塞米松，及时纠正脱水治疗带来合并症。

3. 降温疗法：人工降温可降低脑的基础代谢率，使脑的需氧量减少，增加脑组织在缺血时发生坏死的耐受力，从而减轻脑缺血损害，可在室内装降温设备，

使体温下降至32℃，脑细胞代谢率下降50%，颅内压下降27%，增强大脑皮质的保护性抑制和调整植物神经功能紊乱，防治降温疗法合并症，减低死亡率。但现在长期降温少用了。

4. 促能疗法：对脑复苏是值得使用，ATP40mg，辅酶A100u，细胞色素C80mg，维生素B₆100mg，维生素C500mg，静滴，或乙酰谷酰胺250~500mg，胞二磷胆碱（citicoline）250~500mg，静滴，为肌体提供各种辅酶，对糖、脂肪、蛋白质的代谢发生作用。

5. 地塞米松疗法：其作用是（1）减低毛细血管的渗透性，从而减轻脑水肿；（2）增加肾血流量，同时增加肾小球滤过率，并直接影响肾小管的再吸收，并通过抑制脑下垂体后叶分泌抗利尿激素，而有利尿作用；（3）对钠—钾及液体通过细胞或毛细血管—神经胶质细胞交界面的转运有直接作用，减轻细胞水肿；（4）对细胞膜或溶酶体的活性有稳定作用，改善血脑屏障并维持其它完整功能，从而减轻蛋白质的漏出；（5）减少脑脊液生成，有利脑水肿的消散。常用10mg，静注，每4~6小时1次，病情好转后减量，约5~7天。

6. 巴比妥酸盐疗法：其作用可降低脑代谢，控制抽搐，减少耗氧，降低溶酶体酶的活性，提高细胞膜的稳定性，降低颅内压，对缺氧性脑损害具有保护作用等。可用戊巴比妥5mg/公斤/次，或苯巴比妥5mg/公斤/次肌注。使用期间，监测脑功能有一定困难，须作深入研究与探讨。

目前，关于脑复苏，尚无十分满意的疗法有待于今后在临床理论实践中进一步探索新途径。

（上接第42页）心血管系统的副作用包括传导阻滞（如右束枝传导阻滞、I°房—室传导阻滞），室性停搏⁽¹⁾。多数作者认为对血压无影响，但有个别报道口服600mg心律平后血压下降。

参 考 文 献

1. Salerno MD et al: Am J Cardiol 53:77, 1984
2. Connolly SJ et al: Circulation 68:589, 1983
3. Stuart JC et al: Circulation 66(Supp II):68, 1980
4. Keller K et al: Eur J Clin Pharmacol 13: 17, 1978
5. Rudoiph et al: Am J Cardiol 43:430, 1979
6. Singh BN et al: Am Heart J 87:367, 1974

7. Donald AC et al: Circulation 68(Supp III): 382, 1983
8. Ledd F et al: J Cardiovasc Pharmacol 3: 1162, 1981
9. Baker et al: Circulation 66: 268, 1982
10. Karaguecujian HS et al: Circulation 66: 1190, 1982
11. Philip J et al: Circulation 66(Supp II):68, 1982
12. Larochelle et al: Circulation 68(Supp III): 272, 1983
13. Shen et al: Circulation 68(Supp III): 359, 1983