

缺氧性脑损害及脑死亡

(28例抢救体会)

神经外科 李顺业 贾树心
附属医院 麻醉组 姚凯歌 刘振

有关缺氧性脑损害及脑死亡的问题,目前在国外展开了热烈的讨论.1970年到1974年的5年间,在各种医学期刊上共约发表了224篇有关这方面的研究报导,报告脑死亡的病例1801例左右.1970年9月和1972年5月曾分别在瑞典和奥地利召开了两次国际代表会议,专门讨论了脑死亡的有关问题。^{1,2}

这个问题之所以得到如此广泛的重视,主要有两个原因:①由于复苏措施的进步以及人工呼吸器的广泛应用,不少由于各种原因而致心跳、呼吸停止的病人又恢复了心跳,此类病人在人工呼吸器的帮助下,可持续几天、数月甚至几年,但最后终因发生了脑死亡,而未能完全复活.这种病人虽有心跳和呼吸一后者是在人工呼吸器辅助下维持的一但从长远观点看,却不是赋有高级生命活动的人,因而“脑死亡”(Brain death)这一概念就被提出并在各种医学期刊上应用起来,而且对此种病人在什么时候即应认为是传统的死亡(传统死亡的概念是心跳和呼吸均停止),就迫切希望得到解决;②由于人类脏器移植的广泛开展,要求尽量供应最好的脏器者日益增多,并认为,从心跳停止前,脑已死亡的病人身上获得的器官最好,因为这时该器官还一直存在氧合作用之故.因此认为,基于中枢神经系统完整性与否,从下述两方面的考虑给死亡重新下定义是可取的:①减少病人家庭的经济和医院床位及人员的负担;②脏器移植时,可利用该病人仍有氧合作用的器官。³

我们研究这一问题,是为了更好地抢救一些脑缺氧的病人免于发生脑死亡,一旦发生时,也应发挥我国社会主义制度的无比优越性,尽一切努力,争取挽救这类病人。

从1956年到1976年,我们参加了28例缺氧性脑损害及脑死亡病人的抢救,现将我们的体会介绍于下。

临 床 资 料

性别、年龄 28例中男26例,女2例;其中2岁者2例,13岁者1例,15~20岁者8例,21~30岁者7例,31~40岁者3例,41~50岁者1例,51~60岁者6例。

发病情况及治疗结果 根据发病情况,本组病例可分为两组:

1、心跳先停组:即心跳首先停止,然后呼吸才停止,共11例.复苏治疗后心跳恢复、自主呼吸始终未恢复并昏迷死亡者7例,自主呼吸恢复,后来呈植物性生存者3例,自主呼吸恢复后出现精神症状,三天后恢复正常并健康出院者1例,后者心跳停止

时间较短(3~5分钟)对后来的经过有重要意义。

2、呼吸先停组:即呼吸首先停止,而心跳仍然存在,共17例。这17例又可分为两组:一组是由于颅内病变而引起脑疝组,共9例,一组是呼吸中枢直接受损,共8例。这17例经抢救治疗,自主呼吸始终未恢复者14例,自主呼吸恢复,后来呈植物性生存者2例,自主呼吸恢复后逐渐恢复健康者1例(详见附表)。

发病原因 第一组多为术中或麻醉中发生,第二组均为颅内病变或脑干直接损害引起(详见附表)。

死前状态 本组经抢救无效而死亡的21例,死前自主呼吸始终不恢复,随着自主呼吸停止时间的延长,血压也逐渐下降,此时虽用强力升压药也不能维持有效的血压,不久即心跳停止。5例上升性脊髓炎和1例枢椎骨折压迫延髓的病例,自主呼吸停止后意识仍清醒,但随着自主呼吸停止的时间延长、血压逐渐下降,意识也逐渐丧失,不久即死亡。

讨 论

各种原因引起的脑缺血、缺氧,均可引起脑损害和脑死亡。根据实验研究,脑的不同部位,对急性缺血、缺氧的耐受时间是不同的。概括说来,进化越高级的细胞(如大脑皮层细胞),对缺氧越敏感,缺氧性脑损害也越严重。大脑皮层的小锥体细胞,经过3~5分钟的缺氧就都坏死,小脑蒲金野氏细胞缺氧13分钟、延髓中枢缺氧15~30分钟、脊髓缺氧45~60分钟就可发生不可逆的损害,它们的功能便不能恢复⁵。

缺氧性脑损害的过程首先从大脑皮层开始,随着缺氧时间的延长,这种损害逐渐下降直到延脑和脊髓。目前认为,延脑中枢的活动是它上一级中枢兴奋的必要条件,特别是呼吸中枢,它的兴奋可刺激其他中枢的兴奋性,并且是大脑皮层机能恢复的先决因素⁶。因此恢复延脑中枢的活动是极为重要的。在心跳或呼吸停止后,当心跳恢复后,在人工呼吸的帮助下出现第一次自主性呼吸,有着极重要的意义。文献资料及我们的临床经验证明,自主呼吸恢复的病人,如以后治疗得当,常可逐渐恢复,否则,难免死亡。所以,不论是心跳先停止还是呼吸先停止的病人,在恢复心跳后如自主呼吸不恢复,应坚持长期人工呼吸,以保证反射的刺激呼吸中枢,这是至关重要的。自主呼吸恢复了,这个病人就有了生存的希望。本组7例存活的病人均为自主呼吸恢复者,其中心跳先停组4例,呼吸先停组3例。

缺氧性脑损害和脑死亡的发生,不管病因及发生情况如何,最后均因脑血流停止而致脑死亡。这在心跳首先停止的病例,由于一开始就发生了脑血流停止,因此发生缺氧性脑损害和脑死亡是不难理解的。而呼吸先停止的病人,有二种机制可引起脑血流停止而致脑损害和脑死亡。一是颅内疾患(脑出血、脑挫伤、脑水肿,颅内占位病变等等)引起严重颅内压增高者,当颅内压升高至1000毫米水柱以上时,脑血流即有停止的危险,此时如发生枕大孔疝,除呼吸中枢直接受压外,还有脑脊液循环通路受阻,于是颅内压进一步升高,脑血流即可完全停止而致脑死亡。第二是脑干直接受损引起,此时由于呼吸中枢受损(桥脑的呼吸调节中枢和长吸中枢,延脑的呼气和吸气中枢),其他中枢(包括心血管中枢)的兴奋性逐渐减弱,当血压下降时将引起脑血流不足,由此引起脑缺血、缺氧将导致脑水肿和脑肿胀,后者又使脑缺血、缺氧加重,如是形成恶性循

环,最后引起脑血流停止。

脑死亡的诊断主要基于临床检查。国外近来拟订了不少诊断标准,起初订的都较严格,但后来,随着对脑死亡的认识越来越明确,脑死亡的诊断依据也逐渐简化了。1976年Walker¹提出的诊断标准为:先决条件:所有恰当地诊断和治疗措施都已进行(这是为了除外虽符合标准,但昏迷是可逆转的可能性,如药物中毒、颅内血肿、梗阻性脑积水等)。标准:①反应消失;②无呼吸;③头反射消失(前庭反射除外),瞳孔散大;④脑电活动静止。

此外,因地制宜地选用某些辅助检查也是有意义的,如全脑血管造影时脑血管不显影,⁸⁻¹²测定平均颅内压和平均动脉压,前者如超过后者0.8,证明脑血流已停止¹³;同位素脑扫描,此时,在头部可见不到放射性示踪物¹⁴;阿托品试验(静脉注射2毫克阿托品)不发生心动过速,说明迷走神经背核已破坏,¹⁵⁻¹⁶等等。

有人提出,符合上述诊断标准并由辅助检查证明已发生脑死亡者,不需要再等待24小时才判定为脑死亡¹⁷。我们认为,尽管已具备上述脑死亡的标准,还是应该遵照伟大领袖毛主席的教导,“救死扶伤,实行革命的人道主义”,发扬“只要有百分之一的希望,也要尽百分之百的努力”的精神,及时会诊、研究每个病人,采取一切现有的有关抢救措施,来挽救这类病人。但在有关措施均无效时,也不要无限期的、毫无希望的勉强维持其心跳,否则不仅消耗了医院的大量人力、物力,而且还给患者家属和国家增加了经济负担。文献曾有报告,自发呼吸停止、心跳仍存在时,在人工呼吸器的控制下分别持续了1个月、8个月、1年2个月、2年8个月、2年9个月和5年的病例,但终因脑死亡早已发生而未能幸免于死亡¹⁸。我们曾有2例人工呼吸分别持续了3天和7天的病人,虽然血压仍维持在90~80毫米汞柱左右,但因微循环早已衰竭,并因已发生了尸臭而不得不放弃抢救。脑死亡病例尸检资料证明,绝大多数可见到大脑半球和深部核的结构出血,急性脑软化 and 神经元之弥漫性变性。多数病例在脑干可见到广泛的自家溶解和浸润性软化,甚至连供病理检查的组织都找不到³,有的病例全脑均发生了完全的溶解(“生体中的自家溶解脑”或“人工呼吸器脑”)¹⁶,这些变化均说明脑已发生了不可逆的变化,毫无抢救的意义了。但每个脑死亡的病人在放弃救治前,必须做好解释,在取得病人亲属、病人所在机关负责同志的理解之后,才能放弃抢救。

预防和治疗缺氧性脑损害和脑死亡的措施,我们体会,首先应尽可能的去除病因,如清除颅内血肿,解除麻醉药中毒等等。第二是使用确实的头部降温 and 充分供氧,来保护脑机能。第三是在心跳恢复后,在人工呼吸的情况下,尽力维持有效的脑灌注压,同时颈动脉高压滴注低分子右旋糖酐(起初的15~30分钟内滴注500~800毫升,以后可缓慢滴注,24小时共滴注1000~1600毫升),以便舒通脑的微循环。此外还应治疗脑水肿 and 脑肿胀,纠正酸中毒,维持水和电解质平衡,应用脑代谢促进剂以及其他对症治疗 and 预防并发症的措施。

在已发生脑死亡时,血压必然逐渐下降,此时,为了维持血压,只有滴注大剂量去甲基肾上腺素才有效,因为它可改善静脉回流,而对心室作用却很小之故¹⁹。

参 考 资 料

- 1、Lakarlidnigen 69(34): 3804, 1972 .
- 2、Fortschr med 90(31): 125, 1972 .
- 3、J Neurosurg 35(2): 211, 1971 .
- 4、神经病理学 41, 1965, 人民卫生出版社, 北京 .
- 5、生理科学进展 3(2): 156, 1959 .
- 6、Vivification organism and artifical hypothermia. 1960, Moscow .
- 7、J Neurosurg 44(1): 1, 1976 .
- 8、Fortschr rontgenstr 113(3): 278, 1970 .
- 9、Ann Anesth Franc 11(1): 163, 1970 .
- 10、Neuroradiology 5(1): 13, 1973 .
- 11、Fortschr rontgenstr 12(5): 630, 1974 .
- 12、Neurol scand 49(3): 355, 1973 .
- 13、Ann Anesth Franc 15(Sp.no.3): 117, 1974 .
- 14、Circulation 51(5): 924, 1975 .
- 15、Neuro—chir 8: 158, 1962 .
- 16、J Neurosurg 39(4): 429, 1973 .
- 17、J Neurosurg 35(2): 211, 1971 .
- 18、Zh Neuropat psikhiat 64(11): 1603, 1964 .
- 19、Brain Nerve 25(3): 257, 1973 .

(上接5页)

- 2、遵义医学院革委会编: 中西医结合治疗急腹症, (3), 227, 1972.
- 3、兰锡纯等: 急性胰腺炎, 中华外科杂志, (2), 28, 1954.
- 4、黄志强等: 急性胰腺炎之临床观察, 中华外科杂志, (2), 454, 1954.
- 5、唐振铎等: 急性胰腺炎113例之分析及探讨, 中华内科杂志, (4): 669, 1956.
- 6、Ravidin, R, S et al Etiology and pathogenesis, of acute hemorrhagic pancreatitis, Am J, Med Sc 205: 277, 1946.
- 7、况允等: 急性胰腺炎54例的分析, 中华内科杂志 (4): 683, 1956.
- 8、许志等: 急性胰腺炎210例临床分析及奴佛卡因静脉封闭疗效观察, 中华外科杂志, (1), 31, 1960.

附表23例缺氧性脑损害及脑死亡的病因、发病情况及抢救结果

组别	发生原因	例数	抢救经过	结 果		
				死亡	植物生存	恢复健康
I组, 心跳先停组, 11例	胆囊切除, 局麻	1	心跳停止8分, 心跳恢复后, 经过3天抢救自主呼吸未恢复	1		
	兰尾切除, 局麻	3	均为心跳停止5分左右, 心跳恢复后, 1例抢救3天, 1例抢救7天, 自主呼吸均未恢复, 后者在第7天血压虽在90—80毫米汞柱, 但已发生尸臭; 另1例经抢救1天, 自主呼吸恢复, 植物生存3年	2	1	
	腕关节结核病灶清除, 腰麻→全麻	2	均为心跳停止15分左右, 心跳恢复后, 1例抢救3天自主呼吸未恢复, 1例抢救30分钟后自主呼吸恢复	1	1	
	地方甲状腺肿切除, 局麻	1	心跳停止15分, 心跳恢复后, 抢救24小时, 自主呼吸未恢复	1		
	甲亢术后危象	1	心跳停止15分, 心跳恢复后抢救3天, 自主呼吸未恢复	1		
	手外伤清创局麻药过量	1	心跳停止20分, 心跳恢复后抢救3天, 自主呼吸未恢复	1		
	足外伤清创局麻药过敏	1	心跳停止3~5分, 心跳恢复后30分自主呼吸恢复, 出现精神症状, 3日后恢复正常			1
	气管异物窒息	1	心跳停止15分, 心跳恢复后, 自主呼吸也随之恢复, 观察3个月, 意识未恢复		1	
II组, 呼吸先停组, 17例	高血压脑出血	5	自主呼吸停止, 心跳存在, 分别于24小时(4例)和6天(1例)后, 血压逐渐下降, 各种升压药无效	5		
	重型脑挫裂伤	2	1例自主呼吸停止3天, 心跳仍存在, 此时血压90~80毫米汞柱, 已发生尸臭; 1例自发呼吸停止5分, 心跳存在, 清除IV室积液后自主呼吸恢复	1	1	
	鼻根部脑膜膨出, 术后恶性高热	1	自主呼吸停止, 心跳仍存在, 24小时后血压下降, 心跳停止	1		
	急性外伤性颅内血肿, 手术迟延	1	自主呼吸停止15分钟, 手术清除血肿后自主呼吸恢复, 心跳始终存在, 已生存6年		1	
	听神经瘤切除术中	1	自主呼吸停止, 心跳存在, 抢救3日后血压下降, 心跳停止	1		
	上升性脊髓炎	5	自主呼吸停止, 心跳存在, 意识清楚, 分别抢救1日(1例)、3日(1例)、6日(2例)、12日(1例), 自主呼吸未恢复, 血压下降并昏迷, 最后心跳停止	5		
	枢椎骨折压迫延髓	1	自主呼吸停止, 心跳存在, 意识清楚, 后颅凹和上位颈椎椎板切除减压后3天昏迷, 血压下降, 心跳停止	1		
	上胸段硬膜外麻醉错误引起全脊髓麻醉	1	自主呼吸停止5分钟, 心跳存在, 静注硫本妥钠后自主呼吸恢复			1
合 计		28	合 计	21	5	2