

是爱寻衅的恒河猴而本文用温驯的卷尾猴,可能对神经缺陷计分和观察有影响。

(8) 本实验观察时间较短,可能随时间延长还会进一步恢复。但96h已足够发现三组间差别。这一时限与Bleyaert的实验相

同。

从目前看来,不支持临床上使用大剂量巴比妥类药物治疗心搏停止后大脑缺血。

[Anesthesiology 1984; 60(2): 68(英文) 徐建国摘译 李德馨校]

脑 死 亡 的 判 断 标 准

南京军区总医院 孙克华综述 谭启富 徐建国校

脑死亡是一种不可逆性的脑损害,表现为大脑皮层和脑干功能严重丧失。随着医疗技术的发展和器官移植术的广泛应用,脑死亡的判断标准已引起了人们的重视。临床医生应对脑死亡之前的病人进行积极的复苏;然而,对于已经脑死亡的病人,目前国际上趋向认为不必再进行徒劳的治疗,更无必要迁延到出现解剖学的脑死亡时方才停止抢救。综合各家判断脑死亡的标准,包括症状和体征、脑循环脑代谢的测定,以及脑电图等各方面指标,总数已超过30条,本文将其重点归纳综述如下。

1、自主呼吸停止

这是诊断脑死亡的重要标志。有人认为自主呼吸停止3~30分钟就可以作为脑死亡的一条标准^①。近来有人动态测定动脉二氧化碳分压(PaCO_2)的变化,发现呼吸停止时间较短者还不能使 PaCO_2 明显升高,因此认为呼吸停止时间需超过10分钟, PaCO_2 必需超过40~45mmHg方可作为脑死亡的标志^②。有人认为即使如此也有少数病人可能被救活,故认为自主呼吸停止的时间应以12~24小时为宜^③。很多学者认为这一时间标准太长,在不少病人中都不适用,尤其是在原发性脑损伤病人中更无必要,所以还宜结合其它标准进行综合判断^④。

在已经应用机械通气的病人中,比较一

致的看法是如果病人在脱离呼吸机3~4分钟后仍无自主呼吸动作,即可诊断为自主呼吸已经停止。Perel在1983年提出^⑤,在如此严重的无自主呼吸的脑损伤病人中,脱离呼吸机后可以造成更危险的缺氧,可以使部分可逆性的脑损伤变为不可逆性的脑损伤。故主张在脱离呼吸机后应当持续给予吸入低流量的纯氧,或在脱离呼吸机前先应用PEEP以提高氧分压,如果在此期间仍无呼吸即可诊断为脑死亡。这样既可以诊断脑死亡,又能避免医源性因素所造成的危害^{⑥⑦⑧⑨}。

2、自主活动消失

自主运动的存在与否代表中枢神经功能的完整和损害的程度。在已经深度昏迷的病人中,一切自主活动消失,即便是给予很强的疼痛刺激也不会引起发音、呻吟、呼吸加快和肢体活动,如果这种状况持续24小时仍无改善,便可以诊断为脑死亡^⑩。然而在脑死亡的病人中脊髓反射未必消失,已有很多作者在已经确诊为脑死亡的病人中发现有肌腱反射、提睾反射甚至腹壁反射,认为这可能与脊髓仍有血液循环有关^{⑪⑫}。

3、脑干反射消失

脑干反射消失是脑死亡的一项重要临床体征^⑬。脑死亡时可以出现单项和多项脑干反射消失的体征,脑干反射消失的愈多,脑

功能不可逆程度愈严重。常见有：(1)角膜反射消失；(2)瞳孔散大、固定、对光反射消失；(3)无吞咽和咳嗽反射；(4)眼头反射、眼心反射和眼前庭反射消失；(5)脑干诱发电位消失^{①~③}。一旦出现脑干反射消失，即可判断其预后极差。为了慎重起见，脑干反射消失的时间应持续6~24小时方可确诊为脑死亡，并且在此期间需要反复检查验证。如果同时合并有其它条件存在，凭脑干反射消失诊断脑死亡的时限可缩短^{④⑤⑥}。

4. 脑电图检查

脑电图是判断脑死亡的一项重要客观标准，其实用价值及其可靠性已被临床所证实^⑦。如果脑电图的波型呈平线，说明脑神经的电活动已趋于停止，即可诊断为脑死亡^⑧。目前认为如果出现等电位不超过2微伏的脑电图改变，也可以作为判断脑死亡的标准。Silverman^⑨观察279例等电位脑电图的病人在24小时中的变化，发现其中有3例因用镇静药过量外，其余病人均不能恢复。另外有人对7例复苏后数小时出现有等电位的病人进行观察，发现其中6例在2天内死亡，可见其准确性较高^{⑩~⑫}。

然而脑电图用于诊断脑死亡时也应有一时间标准，不能一发现有等电位脑电图或脑电图变直即诊断为脑死亡。一般认为合理的时间过程应为24小时^⑬，有的学者认为如果脑电图改变持续2~6小时，也可以诊断为脑死亡^⑭。如果能把前述三条的临床体征与脑电图的检查结果相结合，脑死亡的诊断即可基本成立，一般不必再行其它特殊检查。但是在严重代谢和内分泌紊乱、应用大量镇静药和低温状态下的病人，诊断脑死亡时应特别慎重^⑮。因为在这些条件下脑电图和神经反射均受到抑制，很容易出现假阳性结果。还有人提出对琥珀酰胆碱过敏者也可以产生脑死亡综合征^⑯。在这种条件下判断脑死亡，还应结合其它检查进行综合分析^⑰。

5. 头颅超声波检查

应用头颅超声波检查判断有无脑死亡，是临床上最为简便的检查方法。通常观察大脑中线结构及其移位情况，而在脑死亡的病人中，虽然脑中线结构仍然存在，但是脑搏动波消失。近来有人介绍用Doppler超声探头观察脑的血液循环改变以诊断脑死亡。当发现颈总动脉的血液全部流向颈外动脉、甚至颈内动脉的血液也返流到颈外动脉时，提示脑内血液循环已经停止，即可以诊断为脑死亡。由于头颅超声波检查已经普遍开展，又无创伤性，在诊断脑死亡时可列为首选方法之一^{⑱⑲⑳}。

6. 脑血管造影

已有不少作者应用脑血管造影了解脑的血液循环状态，并以此作为判断脑功能的标准。从1953年以后在欧洲已逐渐开始应用，若脑血管不显影即可诊断为脑死亡。1972年有人又对此作了补充^㉑，认为如果四条脑血管均不显影，再结合神经系统检查和等电位脑电图即可以确诊为脑死亡。目前认为在脑血管造影时如果发现造影剂仅充盈在颅底的动脉内，而主要的分支动脉和静脉内根本无造影剂充盈，也可以作为诊断脑死亡的标准^㉒。如果在造影时动脉期显影而静脉期不显影，再结合其它标准也可以诊断为脑死亡^㉓。

7. 同位素脑扫描和脑血流的测定

有些作者介绍从静脉或动脉内注入放射性同位素锝^{99m}或氩¹³¹以观察脑的形态和脑的血液循环改变，根据其结果判断脑死亡的情况^㉔。Ouaknine观察一组脑死亡病人的同位素检查结果^㉕，发现颅内均无放射性同位素显示，脑的正常形态消失。Korein已用此方法观察142例病人^㉖，发现在脑死亡的病人中同位素不能进入颅腔。即便是同位素进入颅腔，也只能分布在颅底、大的动脉或静脉窦内。由此可见脑的血液循环已经停止

或基本停止,提示脑的功能已经发生不可逆性损害。同位素扫描和脑血管造影操作较为复杂,还有一定的危险性,不少作者指出,在判断生与死的关口,进行可能有危险的操作必须慎之又慎^{①②③}。

8. 脑动、静脉氧分压差

Black等认为,脑动、静脉之间的氧分压差可以用于估价脑死亡^④。在怀疑有脑死亡的病人中,可以从颈动脉和颈静脉穿刺抽血测定氧分压,如果氧分压差消失或甚微,可以作为判断脑死亡的一条标准。有人认为,用此方法估价代谢性脑死亡比较可靠^⑤。

9. 药物试验

Korein^①提出从静脉内注射某些药物观察病人的反应,并以此作为诊断脑死亡的标准。常用的试验方法是静脉内注射阿托品1~5mg,在正常人可以使心率增快20~40% (阳性反应)。而脑死亡病人则可能无反应(阴性反应)。这说明延髓的损伤严重,对药物的刺激已无反应。Ouaknine^③用此方法诊断42例脑死亡病人,未发现有假阴性结果,认为这种方法简单易行,结果可靠。但是对于阿托品试验阳性者,不能排除已发生脑死亡的可能^⑥。

10. 酶和乳酸

Black^④和Voisin^⑤等介绍把血液和脑脊液中的酶和乳酸的变化作为估价病人预后的指标。但是酶和乳酸的变化需要有一时间过程,而且在每个病人变化程度也不尽相同,所以在判断脑死亡时一定要结合其它指标综合分析。

11. CT扫描

近来有人介绍用头颅CT扫描判断脑死亡^{①⑤}。认为在原发性的脑损伤中CT扫描可以准确地显示病变的范围和程度,即便是在继发性脑损伤中也可以发现有脑水肿或脑梗塞改变。脑损害的程度越重,范围愈广泛,其可逆的可能性越小。此外在CT扫描的图

上可以直接看到脑干的损伤,如出血或水肿等,提示病情危重而预后较差。但是脑死亡病人的CT扫描目前还没有直接的肯定特征,还不能作为判断脑死亡的唯一标准。

12. 头颅扇形扫描 (Cranial Sector Scan)

头颅扇形扫描是近来发展的一项安全、迅速、准确的神经图象技术。可以用于床边检查,能够准确的辨别颅内结构的改变,特别是可以显示大血管的搏动。能够分清大脑中动脉和大脑前动脉有否搏动,并以此估价脑死亡病人的脑内血液循环状态^②。Furgiele^④在800例病人中重复行1900次头颅扇形扫描,认为这种方法对于诊断不可逆性脑损害非常可靠,包括因为严重缺氧、创伤和中枢神经系统感染引起的脑死亡。凡大脑中动脉和大脑前动脉搏动消失的病人全都死亡。说明这些病人脑循环已经停止,神经系统已经发生不可逆性的严重损害^{③⑤}。

判断脑死亡若是为了脏器移植,应在法律允许的条件下谨慎从事,必须根据无自主呼吸、深昏迷、无自主活动、所有反射消失及脑电图等指标进行综合判断。

参 考 文 献

1. Perel A, et al: Intensive Care Med 1983; 9:25
2. Pitts LH, et al: J Trauma 1978; 18:180
3. Harp JR: Anesthesiology 1974; 40:391
4. Beecher HK: JAMA 1968; 205:337
5. Safar P: Crit Care Med 1978; 6:899
6. Black PM: N Engl J Med 1978; 299:388
7. Black PM: N Engl J Med 1978; 299:393
8. Tyson RN: Arch Neurol 1974; 30:409
9. Powner DJ et al: JAMA 1976; 236:1123
10. A collaborative study: JAMA 1977; 237:982
11. Korein J et al: Circulation 1975; 51:924
12. Overgaard J et al: Acta Neurochir 1975; 31:167
13. Yoneda S et al: Stroke 1974; 5:707
14. Voisin C et al: Resuscitation 1975; 4:61
15. Jrgensen PB: Acta Neurochir (Wien) 1973; 28:29
16. Ouaknine G et al: J Neurosurg 1973; 39:429
17. Diagnosis of brain death: Lancet 1976; 2:1069
18. Walker EA: J Neurosurg 1976; 44:1

19. Brain death: Br J Med 1975; 1: 356
20. Diagnosis of brain death: Br J Med 1976; 13: 1187
21. Mohandas A et al: J Neurosurg 1971; 35: 211
22. Beecher HK: N Engl J Med 1989; 281: 1070
23. Ivan LP: Neurology 1973; 23: 650
24. Starr A: Brain 1976; 99: 543
25. Allen N: Neurology 1977; 27: 805
26. Veatch RM et al: JAMA 1979; 242: 2001
27. Byrne PA et al: JAMA 1979; 242: 1985
28. Becker DP et al: Neurology 1970; 20: 459
29. Harp JR: Anesthesiology 1974; 40: 391
30. Schaefer J et al: Neurology 1977; 27: 376
31. Silverman D et al: Neurology 1970; 20: 525
32. Babcock DS et al: Radiology 1981; 139: 665
33. Awad I et al: Stroke 1982; 13: 469
34. Furgiele TL et al: Crit Care Med 1984; 12: 1
35. Youmans: Neurological Surgery Vol 1982; 2: 746

(1984年9月17日收稿 1984年11月21日修回)



1 近乎溺死儿童的脑复苏

[Frewen TC, et al: Pediatr J

1958; 106: 615(英文)]

近乎溺死 (near-drowning) 的儿童其神经系统的病变和死亡与颅内压 (ICP) 增高未能控制和伴发的脑血流与代谢的严重紊乱直接相关。目前控制ICP和减低脑代谢的需求尚无理想方法。有人还认为有些措施仅适应于严重昏迷的儿童。作者采用过度通气和大量地塞米松为主, 控制ICP和保证脑血流的脑复苏方案, 并按 Glasgow 昏迷记分法 (GCS) 以及Orlowski记录法判定接近溺死儿童的状态。Orlowski记录法为五项, 每项1分: 即 (1) 3岁以下, (2) 落水时间超过5分钟, (3) 出水后未作任何抢救至少已10分钟, (4) 瞳孔散大、固定, (5) 血pH低于7.1。

I组13例, 记分<2, 静脉输液量为常用量的3/4, 惊厥时用安定和苯巴比妥 (7mg/kg) 治疗。II组15例, 记分≥2, 连续ICP、动脉压和肺动脉压监测。ICP监测至少3天或无过度通气时ICP<20托。为了保持ICP<20托和脑灌注压>50托, 作者主张使用潘倪朗宁肌松后实施过度通气, 保持PaCO₂在24~26托。每天静注地塞米松1~3mg/kg, 共48小时, 以后减量。如ICP仍高, 则间断给甘露醇和硫酸妥钠处理。

I组13例患儿全部存活, 出院时神经系统检查正常。II组仅2例恢复, 神经系统无异常体征。8例死亡。5例存活但4例有严重神经损伤, 生活均不能自理, 1例有轻中度智力减退。死亡的8例, 脑复苏期间的ICP均<20托。I组和II组的结局相比有显著性差异 ($X^2=21.03, p<0.001$)。8例

出现临床脑死亡时, 均经脑电检查为等电位或同位素标记微粒法检查证实无脑血流。其中6例尸检, 脑组织严重缺氧和水肿, 仅1例患儿有未曾估计到的脑疝。

抢救过程中, 1例患儿并发表皮葡萄球菌脑室炎, 可能与脑室内置管有关, 经拔除导管和静注抗菌素治愈。II组中4例并发肺炎, 1例血培养生长金黄色葡萄球菌。2例死亡, 尸检证实为脑死亡和支气管肺炎, 1例还伴有呼吸困难综合症。

作者认为Orlowski记分和GCS记分相关性良好, 都可用作判断能否存活和脑复苏治疗的有意义指标, 但GCS记分判断结局似乎更好。不过对近乎溺死儿童及其脑死亡的机制尚需进一步作前瞻性研究。因为本组2例患儿起始的Orlowski记分高又有严重昏迷, 但仍抢救成功而且未遗留异常体征。

作者的脑复苏方法并不能有效地挽救严重昏迷患儿的死亡。方法的本身还可能增加肺炎的发病率。作者认为单纯控制ICP并不一定能防止中枢神经系统损伤。15例严重昏迷儿童中仅两例存活神经系统正常, 另5例虽存活但神经系统检查有异常, 其中4例在6个月后呈完全性植物状态。

ICP监测不能持续太长时间, 终止ICP监测后ICP可能再度增高, 但一般均在不用降ICP措施之后12~24小时才终止ICP监测。此外, 尸检证实脑疝不常见, 即使控制了ICP, 仍发生脑死亡或严重脑损伤, 说明淹溺导致脑损伤的机制并不一定与脑压变化有关, 决定性因素仍应归咎于完全性脑缺血的时间以及脑再灌注后脑代谢或脑血流的继发改变。

(王明德摘 潘耀东校)

2 肾素-血管紧张素系统在体外循环时与血压增高的关系

[Townsend GE et al: Can Anaesth Soc J 1984; 31(2): 160(英文)]

本研究的目的在于确定肾素-血管紧张素系统的活动与在体外循环 (CPB) 之前或期间的血压升高是否有关。在整个手术过程中间断收集血液, 以测定血浆肾素活性 (PRA)。此外, 尚给以血管紧张素II的拮抗剂肌丙抗增压素 (Saralasin), 试图降低CPB期间的高血压。

研究对象为15位因冠脉疾患而行CPB的患者。术前的血压正常且无肾功能障碍。术前血管造影表明所有患者均有严重的左冠状动脉阻塞 (>50%), 大部份患者有多处血管疾患。除了在手术当天的早晨给以心得安以外, 其余的药物疗法一直持续到手术的前一天晚上。术前行药包括氟硝安定 (flurazepam)、安定 (Diazepam)、吗啡及东莨菪碱。

所有患者均应用芬太尼麻醉, 剂量为75~150 μg/kg, 并应用潘倪朗宁0.15mg/kg。术中输血、补液以维持血容量, 并使肺动脉舒张压维持在10~15mmHg。术中持续记录收缩血压、肺动脉压及