

现在 ACMG 正在进行 AD 病人和健康人群的 ApoE 与年龄、性别、种族之间的关系,有关 ApoE 基因型和 AD 之间的联系将在今后数年之内逐步明朗化。

至于血管性痴呆 (VD) 和其他非阿尔茨海默型痴呆在老年期也非罕见。尤其是血管性痴呆和 AD 可以单独存在,也可并存。除此之外,脑血管病还可使 AD 加重。过去血管性痴呆诊断多依靠病理,随着神经影像学的进展,CT MRI 磁共振血管成像 (MRA) 数字减影血管造影术 (DSA) 单光子发射计算机体层摄影术 (SPECT) 正电子发射体层摄影术 (PET) 等的临床应用,诊断已不困难。这一组疾病包括血管性痴呆在内,有的是可以预防和治疗有效的,故更应予以重视。

总之,我们应重视老年期痴呆的研究,要迎头赶上,不失时机地作出自己应有的贡献。

(收稿: 1995-11-28 修回: 1996-03-21)

(本文编辑: 陈秀华)

阿托品试验在脑死亡诊断中的价值

朱永嘉 史以珏 蒋 健 张天锡

心跳、呼吸停止作为临床死亡诊断标准一直沿用至今。现代医疗设备可使脑死亡患者心跳、呼吸维持相当长时间,但脑死亡是不可再恢复的,继续抢救也是毫无意义的。我国 70 年代开始探讨脑死亡的诊断标准,阿托品试验对脑死亡诊断价值尚未见报道,我们观察研究 7 例并作粗浅探讨。

资料: 急诊、神经外科、普通外科监护病房收治的格拉斯哥昏迷评分 (GCS) < 5 分的患者 7 例,男 2 例,女 5 例,年龄 41~67 岁。因颅脑病变或大手术心跳呼吸骤停,经心肺复苏心跳恢复、呼吸机维持呼吸。所有病例排除低体温、中枢神经抑制剂、急性药物中毒、内分泌代谢障碍等疾病。7 例均连续心电图、血压、动态脑电图监测,每隔 6 小时作脑干反射检查、阿托品试验和动脉血气分析。

阿托品试验: 静脉注射阿托品 1mg, 连续观察心率变化 30 分钟,最快心率与试验前心率比较 ≥ 5 为阳性, < 5 为阴性。

脑死亡诊断: 自主呼吸停止, GCS 为 3 分,瞳孔扩大或固定,脑干反射消失,动态脑电图呈静息波。

阿托品试验前后心率用 $\bar{x} \pm s$ 表示,均数的比较用 t 检验。

结果: 7 例中 5 例为脑死亡, 2 例为深昏迷。深昏迷期间阿托品试验 14 例次,试验前心率 (次/分) 11 ± 22 , 试验后心率 120 ± 23 ($P < 0.01$), 呈阳性。脑死亡时

阿托品试验 15 例次,试验前心率 123 ± 15 , 试验后心率 123 ± 15 ($P > 0.05$), 呈阴性。深昏迷时阿托品试验增加心率次数与脑死亡时比较, $P < 0.001$ 。

讨论: 脑死亡是脑干组织维持生命中枢的功能停止,虽依靠医疗设备和药物能维持呼吸和心跳数小时至数天,最终心跳停止,达到传统的“心脏死”。这段时间内,患者痛苦,社会、家庭负担加重,有限医疗资源浪费。我们观察到依靠生命支持系统维持心跳呼吸的患者,其脑死亡明显早于“心脏死”。深昏迷时静脉注射阿托品 1mg 后,心率迅即增快,最快心率出现在 5~8 分钟,然后渐减慢,至 30 分钟时心率相对稳定。脑死亡时静脉注射阿托品 1mg 后,心率无改变。Goetting 等观察到,在心跳骤停气管插管复苏术中,使用阿托品引起轻微扩瞳,但对光反应不消失,不影响临床神经系统体征的观察。Vaghadia 为判断阿托品不同剂量的作用,对脑死亡者 5 分钟内静脉注射阿托品 0.6~3.6mg, 心率仍无改变。脑死亡患者对阿托品无反应现象与其脑的基本病理生理变化是一致的。阿托品药源充足、价廉,阿托品试验简便易行又能重复操作,可完善脑死亡诊断的临床检查,不仅有理论意义而且有实用价值。

对排除低体温、中枢神经抑制剂、急性药物中毒、内分泌代谢疾病等, GCS 为 3 分,自主呼吸停止,脑干反射消失,每隔 6 小时阿托品试验连续 2 次阴性的患者,可诊断为脑死亡。