

结 果

两组疗效比较

组别	例数	痊愈 (%)	显效 (%)	有效 (%)	无效 (%)
治疗组	20	3 (15.0)	10 (50.0)	6 (30.0)	1 (5.0)
对照组	18	0	3 (16.7)	14 (77.8)	1 (5.5)
P 值		<0.01	<0.01	>0.05	>0.05

讨 论

脊髓灰质炎是一种危害儿童健康很强的急性病毒性传染病。病变部位在脊髓灰质, 损害严重者留

有瘫痪后遗症。我们应用 α -干扰素治疗进展期脊髓灰质炎, 观察了 3 个月, 治疗组痊愈+显效者 13/20 例 (65%); 对照组为 3/18 (16.7%); ($P<0.01$)。干扰素是广谱抗病毒药物, 对脊髓灰质炎病毒可能有杀灭或抑制作用。同时干扰素可改善机体的免疫状态, 能有效地提高抗体的产生和发挥淋巴因子及细胞毒性的反应。这样可使脊髓损害停止或减轻, 从而使进展期缩短, 患儿肌力恢复较快。我们初步认为, 对进展期脊髓灰质炎患儿可早期试用 α -干扰素治疗。因本组例数不多, 有待继续观察。

脑 死 亡 的 临 床 诊 断

河北省崇礼县医院
河北省雄县医院

刘文魁 温秀梅
李金虎 王茂莉

1959 年法国的 Mollaret 等首先提出脑死亡的概念。他们把对外界没有反应、脑机能丧失, 但在人工呼吸支持下维持着心肺功能的患者称为过度昏迷或/及脑死亡。1973 年第 8 次国际脑波学会叙述了如下脑死定义: “脑死是包括小脑、脑干, 第一颈髓在内的全脑功能的不可逆性丧失, 即采取什么措施都不能使其恢复的状态。导致脑死亡的原因可归纳为二类: 一是脑自身的急性原发性严重病变。如: 脑外伤, 出血, 占位性病变等。二是继发性脑病变。如: 窒息, 心跳停止, 中毒等。上述两类引起脑损伤的机理各异, 但都可以致脑组织代谢异常, 脑水肿而致颅内高压, 其结果是颅内血液循环停止。这是脑死亡的主要原因, 其次是神经组织由于缺血, 发生无菌性自融。

脑死亡的诊断标准

1959 年法国提出脑死亡的诊断标准:^[1] 1. 昏迷, 全身无反应; 2. 自动呼吸停止, 无肌张力, 呈弛缓性瘫痪; 3. 所有反射消失; 4. 除非人工方法, 往往不能维持循环; 5. 脑电图是一直线, 对任何刺激无反应。

1968 年美国哈佛大学死亡定义审查特别委员会提出脑死亡的特征:^[2] 1. 机体对外来刺激和体内需要毫无感受亦毫无反应; 即使对强烈死的疼痛刺激亦无反应; 2. 运动或呼吸停止至少 1 小时, 停用人工呼吸器 3 分钟仍无自主呼吸; 3. 瞳孔散大、固定, 对光反射消失, 动眼反应、角膜及咽喉反射,

腱反射等均消失; 4. 脑电图波型呈平线。以上各项在 24 小时后复试仍无改变。

1970 年加拿大渥太华总医院提出脑死的指征:^[3] 1. 呼吸停止, 用呼吸器维持 12 小时以上的不能自主呼吸 (反复试验, 每次 2 分钟); 2. 血压下降, 不用药物即不能维持正常血压; 3. 体温下降, 如无复盖就降至 35℃ 以下; 4. 瞳孔散大, 固定, 角膜反射消失, 其它脑干反射及神经功能丧失, 四肢瘫软无自主活动; 5. 两次脑电图检查 (间隔 6 小时, 每次 20~30 分钟) 均无脑皮质活动。

1976 年英国标准:^[4] 1. 深度昏迷 (须排除抑制药物, 原发性低温, 代谢障碍和内分泌紊乱所致); 2. 自动呼吸不足或停止而需人工呼吸器, (应除外肌肉松弛剂或其他药物所致的呼吸衰竭); 3. 肯定为不可逆性脑器质性损害; 4. 所有脑干反射消失; 5. 间隔 24 小时重复检查无变化。

1979 年王氏^[5] 在神经系统疾病症候学中曾指出对脑死亡的判定提出下述七个标准: 1. 深昏迷, 无自主呼吸, 并经医生观察至少 1 小时, 应用人工呼吸者, 关闭呼吸器观察 3 分钟仍无自主呼吸; 2. 无反射, 对光反射消失, 眼球活动 (指头眼反射与前庭对温热刺激的反应) 消失, 瞬目运动、吞咽、哈欠、角膜、咽反射均消失, 各种深浅反射等均消失; 3. 脑电图呈电静息; 4. 心电活动消失, 血压靠药物不能回升; 5. 脑血管造影不能充盈; 6. 动脉血与颈静脉血氧含量之比在 1Vol% 以下者 (正常值 6.4Vol%); 7. 以

上现象持续4小时无改善者。

1984年日本脑波学会脑死委员会标准^[6]中总结了以下4条:1.前提条件,在除安眠药中毒及不使用中枢抑制剂,低温等引起的意识障碍外,体温下降为32.2℃;2.神经症状,深昏迷,无呼吸,瞳孔散大,反射消失;3.确诊检查,脑电图平波、脑循环消失;4.脑死诊断需要的时间,一般为24小时(必须行2次检查)。

1987年黄氏^[4]提出脑死亡的特征如下:1.无自主呼吸,须用人工呼吸器维持,关闭呼吸器3分钟以上仍无自动呼吸,动脉血二氧化碳分压高于50mmHg,仍无呼吸反应;2.深度昏迷;3.脑干反射消失以瞳孔对光反应,角膜、眼脑眼前庭反射的意义最大;4.瞳孔散大、固定;5.脉搏与血压的异常改变;6.体温降低;7.脑电图静息;8.脑血流中断。

脑死亡的诊断标准各个国家不同,综合各专家的看法,脑死亡的临床诊断可归纳为

一、不可逆性全脑机能停止

(一)神经系统征 大脑有运动,感觉等功能,并有思考、情感等高级神经活动。脑干有网状结构兴奋系统,十二对颅神经,延髓的血管运动中枢及呼吸中枢。因此上述全脑的机能一旦停止,则呈现出这些机能丧失的临床表现。如:1.深昏迷;2.无呼吸;3.瞳孔散大、固定;4.脑干功能的全部消失。

(二)脑电活动消失,出现平线或等电位脑电图。

(三)阿托品试验,变温试验和眼球震颤电流呈阴性。

二、脑机能停止的维持时间

(一)上述征持续24小时,经采取各种抢救措施后仍无改善者。

(二)在24小时内必须行2次脑死检查。

具备上述条件者即可宣布脑死亡。至于脑循环代谢的测定方法如:脑血管造影,同位素电子CT,阴离子放射CT及磁共振等等检查,限于条件和费用昂贵,又不能床边检查,故暂不列入脑死的诊断标准中。

上述临床诊断中要注意如下征象

一、脊髓反射 脑死亡的患者由于中枢抑制被解除,则出现脊髓反射。Bec-Ker^[7]观察15例符合脑死亡标准的病人,在用复苏维持呼吸心跳期间,有5例仍出现脊髓反射,在撤除呼吸机后全部死亡。Tqr-gehson^[8]在脑血管造影证实为脑死亡的53例中,发现42例尚存在脊髓反射,包括腱反射,下肢引

退反射,上肢伸张反射等,此种情况很象随意运动,容易误诊,应有所鉴别。

二、瞳孔散大 两侧瞳孔散大是死亡征象之一,一般可靠性较大,但并非所有脑死亡均有此症。Tqr-gehson^[8]观察9例病人瞳孔小于6毫米,有几例瞳孔不等大。可能是由于脑干疝同时阻断了副交感神经或交感神经通路的结果。

三、体温 国内外各专家把体温降低做为诊断脑死亡的一项标准,(各国对体温的规定标准不一,哈佛的标准和大阪大学的标准是32.2℃,英国的标准是35℃,厚生省脑死研究班的标准是32℃(肛温)),而脑死亡患者的体温受周围环境、温度所影响故有所差别。这是因为丘脑下部的体温调节中枢机能丧失所致;同时某些疾病如溺水即是体温极低,但还可复苏。曾有记载^[9]一位5岁儿童在冬天失足落水,22分钟被捞起,脑、心、肺功能完全测不出,肛温24℃,经抢救脱险而痊愈。

四、脑循环消失及时间 脑死亡时脑循环常消失,而脑循环消失的时间,瑞典的标准是25分钟,其它各国从4小时到24小时。近年有人提出^[10],脑循环未必在全部脑死亡病例中都有血流中断,非脑血流中断引起的脑死亡,有时在脑死亡之后不久仍有血流存在,这时某些组织和器官还具有生命活动,如肠道蠕动,毛发生长、腺体分泌等。

五、脑缺氧时间 脑耐受缺氧“临床时限”,国外资料认为是4分钟左右,而国内目前以5~6分钟为临界时间^[11]。但曾有报道^[12]1例电击伤后心跳,呼吸停止65分钟,经抢救而成功。突破了“5分钟极限”的传统观念。

六、脑组织不能生存的时限 美国总统委员会的标准是10分钟;瑞典的标准是25分钟;国内有人以20~30分钟为标准,这些时限一般是可靠的。但也有记载^[9]曾救活了心跳、呼吸停止,反射消失8分钟、30分钟、24小时以上死人复活的数例报道。但主要见于一些触电、机械性窒息、冷冻、麻醉药及催眠药中毒等。而在上述时限内应除外这些疾病。

七、脑电图 脑电图对判断大脑半球功能的丧失是基本可靠的,可作为客观指标之一。但严重脑水肿,外伤性硬膜下血肿,安眠药中毒,低温(<29℃),婴幼儿(3岁以内)脑电图可呈现电静息的临床死亡特征,而不是脑死亡。尤其是安眠药中毒按其血浆中的半衰期消失的时间有必要观察3~4天,并须进行积极有效地持续抢

救,直至出现确定无误的死亡征象(尸斑或尸僵一般在临床死亡之后2小时即可出现)为止。

总之,对脑死亡的诊断要具体病情具体对待,切不可死搬硬套,既不要把一个以处于生物性死亡期的死者采取无限期的抢救,也不要把某些疾病(触电、外伤、大出血、安眠药中毒等),虽然临床死亡已经发生,但因重要器官的结构未被严重破坏,如抢救及时,仍可使假死复苏回生而宣布死亡。

参考文献

- [1] 刘桂蕊等编著:内科病诊断荟萃,黑龙江科学技术出版社 1986: 263
- [2] Report of the Committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death: Definition of irreversible Co-ma TAMA 1968; 205: 337-340
- [3] 张天锡译:关于脑血液循环停止的资料(阿托品试验的价值),神经疾病文摘(上海市科学技术出版社编译馆),1963; 1: 60
- [4] 黄如训编著:急性脑衰竭与复苏,广东科技

出版社 1988; 92

- [5] 王笑中、焦守恕编:神经系统疾病症候学,人民卫生出版社 1979; 14
- [6] 郭玉秋译:脑死的诊断标准,急救医学,1987; 11 (7): 799
- [7] Becker. PP et al: Anevaluation of the definition of Cerebral death, Neurology 1970; 20: 459
- [8] Tqrgehsen, PB: Clinical deterioration prior to brain death, relateoto progressive in trancranial hypertension, Acta Neurochirurgioa 1973; 28: 29-40
- [9] 河北医学院《基础医学问答》编写组编著:人民卫生出版社 1983; 366
- [10] 姚喜鸣译:脑死亡状态的临床本质,日本医学介绍 1989;
- [11] 武汉医学院编:病理生理学分册,人民卫生出版社 1983; 10
- [12] 郑建华:中华内科杂志1986;4 (25) :207

血培养阴性的心内膜炎可能由肺炎衣原体引起

[英] / Marrie TJ · · · / J Infect Dis.-1990, 161 (1) :127~128

本文报道1例心内膜炎血培养阴性患者,系由衣原体 *TWAR* 株所致。

病例:患者男性,59岁。因主动脉瓣狭窄作过手术。主诉手足皮疹2月,不痒,夜间盗汗,咳嗽带白痰。T: 38.2℃,四肢及躯干见红斑性紫癜,表浅淋巴结轻度肿大。ESR 93mm/h,肌酐 211μmol/L6次血及骨髓培养均阴性,冷球蛋白 102mg/L,类风湿因子 1: 1280,多克隆球蛋白增加, IgG 39.5g/L, IgM 4.19g/L及 IgA 2.5g/L。镜下血尿,腋淋巴结增生反应,皮肤损伤活检示脉管炎,骨髓活检呈红细胞和巨核细胞系增生,腹部CT示脾多部位梗塞,肝脾轻度肿大。

入院后持续发热,血清学检查抗衣原体抗原的抗体呈阳性反应,其滴度高达 1: 2408,诊断为衣原体性心内膜炎。治疗:口服四环素 500mg/ 6h, 7d后退热出院,继续用强力霉素 100mg, 2次/d。随访1个月,仍无症状,无发热及皮疹。冷球蛋白降为 60mg/L。3个月后,施行主动脉瓣置换术,见瓣膜呈炎症反应,需氧菌、厌氧菌及衣原体培养阴性。术后持续给强力霉素治疗至今健在。

讨论:衣原体感染的心内膜炎极少见,此时血培养阴性,首次分离出 *TWAR* 株命名为肺炎衣原体,可引起肺炎、支气管炎、咽炎、鼻窦炎及心内膜炎。本例 *TWAR* 抗体反应具特异

性,发病121天后 IgM 抗体降到零,而 IgG 为 1: 128 (60d为 1: 256)。作者总结8例衣原体性心内膜炎,其中鹦鹉衣原体引起6例,沙眼衣原体和肺炎衣原体引起各1例,鹦鹉衣原体感染源可能来自 Budgie 鸟、长尾鹦鹉、鸽子和猫,沙眼衣原体来自人,肺炎衣原体不清楚。衣原体补体结合效价最高 1: 2048 (肺炎衣原体),最低 1: 64 (鹦鹉衣原体),其余平均在 1: 333, 8例均有主动脉瓣受累,死亡3例。目前衣原体性心内膜炎治疗尚无经验,肺炎衣原体对四环素红霉素敏感,而对青霉素、氨苄青霉素、磺胺二甲苯基恶唑有耐药性

(韩敏 摘 潘伯荣 校)