

参 考 文 献

- 1 Copley AL et al. Clin Hemor Heol, 1981; 9:(1): 117
- 2 Long DM et al. Surg Clins N Am, 1972; 52: 19
- 3 Caab M et al. Acta Neurochir, (suppl) 1979; 28
- 4 中华医学杂志编委会. 中华医学杂志, 1987; 12: 640
- 5 Langfitt TE et al. Cerebral Circulation and Metabolism. Springer-Verlag, 1975; 443
- 6 Mead CO et al. J Neurosurg 1970; 32: 40
- 7 Gerber AM et al. J Surg Res, 1972; 12: 175
- 8 Muized JP et al. J Neurosurg, 1983; 59: 822
- 9 Hijdra A et al. Neurology, 1986; 36: 329
- 10 Fisher M. 第五届欧洲临床血液流变学学术会议论文汇编. 1988; 31

脑死亡患者的下丘脑—垂体功能

空军兰州医院脑外科 李云辉 梁瑞奇 综述
第四军医大学西京医院神经外科 章 翔 校

摘 要 脑死亡时下丘脑—垂体系统仍有内分泌功能存在, 此与下丘脑—垂体残留部分血液循环供应有关。

关键词 脑死亡 下丘脑—垂体 循环

1974年第8届国际脑电图学会^[1]将脑死亡定义为包括小脑、脑干、第1颈髓在内的全脑功能不可逆性丧失。1974年日本脑电图学会^[2]和1985年日本厚生省的脑死亡研究班^[3]规定脑死亡的判断标准为全脑死亡。但全脑死亡并不意味着全脑所有细胞的同时死亡^[3,4], 临床实验研究证明, 既使在脑死亡状态下, 仍残有部分下丘脑—垂体系统功能^[4~7]。

一、脑死亡时的下丘脑—垂体功能

(一) 垂体前叶

垂体前叶循环障碍时, 最容易出现异常分泌的激素是生长激素(GH)^[8]。1985年横田裕行等^[9]对45例重型颅脑损伤患者伤后24小时的血中GH浓度进行测定, 发现GH平均值显著增高, 以死亡组含量最高($14.7 \pm 3.0 \text{ ng/ml}$)。有田和德^[6]报告脑死亡患者GH高于正常值的2倍, 其他垂体前叶激素平均值皆在正常范围。随着时间推移, 促肾上腺皮质激素(ACTH)、黄体生成素(LH)、卵泡刺激素(FSH)逐渐减少, 而GH、泌乳素(PRL)、促甲状腺激素(TSH)则无降低。横

田裕行等^[4]报告脑死亡时垂体前叶激素GH、TSH、LH、FSH、PRL均增高, 以GH和LH增高为著。而垂体负荷试验结果表明各种垂体前叶激素反应正常, 说明脑死亡时至少有部分垂体前叶功能保留, 提示该部位有血流供应。垂体前叶组织学检查发现有正常细胞结构存在的事实, 亦支持这一观点^[4,6]。脑死亡时GH分泌增高可能与下述原因有关^[4,6,9]: (1) 濒死期垂体前叶的应激反应; (2) 分泌生长激素释放抑制因子的神经元损害, 引起向垂体门脉分泌的抑制因子减少; (3) 垂体缺血而胞浆解体, 前叶激素释放入血。

(二) 垂体后叶

抗利尿激素(ADH)主要由下丘脑产生分泌到垂体门脉血中, 由垂体后叶释放入血循环。佐佐木等^[5]测定7例脑死亡后12小时的血中ADH值, 其中3例ADH值在正常范围。有田和德等^[6]测定9例脑死亡患者血中ADH值, 有7例增高。提示, 脑死亡时多数患者仍不断有ADH释放入血, 而认为可能残留有垂体后叶功能。

(三) 下丘脑

有田和德等^[6]测定 4 例脑死亡患者血中下丘脑激素中生长激素释放因子 (GRF)、促肾上腺皮质激素释放因子 (CRF)、促黄体生成激素释放激素 (LHRH) 的基础值, 其含量均在正常范围, 但随着时间推移, LHRH 逐渐减少, 而 GRF、CRF 无降低。横田裕行等^[4]报告 17 例脑死亡患者血中促甲状腺激素释放激素 (TRH)、CRF、LHRH 的平均值增高, 组织学检查发现下丘脑神经细胞变性, 但无坏死。提示, 脑死亡时下丘脑仍有血流供应。

二、脑死亡时的下丘脑—垂体循环^[4,6,10,11]

垂体的血液供应来自垂体上动脉发出的垂体门脉支、垂体下动脉和被膜动脉。垂体周边部由被膜动脉供应, 前叶中央部由垂体门脉支供应, 后叶由垂体下动脉供应。脑死亡者垂体组织学检查发现, 前叶中央部坏死, 而后叶、中间叶和垂体周边部结构正常。因而不难推测, 脑死亡时因颅内压增高, 致使垂体上动脉—垂体门脉的血流中断, 但位于硬膜外的垂体下动脉、被膜动脉未受影响而继续供血。实验结果表明, 脑死亡时脑血流并无完全中断, 尤其下丘脑—接近脑动脉主干部分要比大脑皮质获得血流量的可能性更大。故下丘脑循环障碍的发生迟于垂体。

确诊脑死亡的方法之一是证明脑血流完全终止。判断脑死亡患者脑血流的方法有脑血管造影、数字减影、经颅多普勒超声 (TCD) 检查等。脑死亡患者在继发性脑损害时可能有脑循环存在, 而在原发性脑损害时脑循环有可能再恢复。所以, 即使脑血管造影显示 C₄ 段以上呈非充盈现象, 但 TCD 检查颈内动脉颅内段至末梢仍可确认有血流存在。Schrader 指出, 脑死亡患者存在有脑血管造影所不能显示的少量血循环供应。但其血供仅局限于脑的极少部分, 并不有悖于脑死亡的诊断。

参 考 文 献

- 1 Ingvan DH. Electroenceph Clin Neurophysiol 1974; 37: 530
- 2 植木幸明 他. 日本医学新报, 1974; 2636: 31
- 3 竹内一夫 他. 日本医师会志, 1985; 94: 1949
- 4 横田裕行 他. 神经外科, 1991; 31: 881
- 5 佐佐木真人 他. 救急医学, 1986; 10: 225
- 6 有田和德 他. 及神经外科, 1988; 16: 1163
- 7 鱼住敏 他. 医学のあゆみ, 1988; 145: 587
- 8 吉本尚规 他. 神经外科, 1985; 25: 433
- 9 横田裕行 他. 脑神经外科, 1985; 13: 973
- 10 横田裕行 他. 救急医学, 1990; 14: 365
- 11 横田裕行 他. 医学のあゆみ, 1989; 149: 519

神经节苷脂在治疗中枢神经系统损伤中的应用

上海第二军医大学附属长征医院神经外科

陈志刚 综述

杨中坚 审核

摘 要 神经节苷脂是大多数哺乳动物细胞膜的组成成分, 在神经系统中尤其丰富, 对中枢神经系统的发育和再生起着很重要的作用。本文就外源性神经节苷脂在治疗三种中枢神经系统损伤 (创伤性、缺血性和中毒性) 中的应用作一综述。

关键词 神经节苷脂 中枢神经系统损伤 脑水肿 膜保护作用

神经节苷脂 (Ganglioside) 是一种糖鞘脂, 是大多数哺乳动物细胞膜的组成成分, 在神经系统中尤为丰富。神经节苷脂对中枢神经

系统 (CNS) 的发育和再生起着重要的作用。大量研究证明: CNS 损伤后, 外源性给予神经节苷脂, 尤其是单唾液酸神经节苷脂