

多,才能做到引流充分。使进入血循环的毒素量降至最小。同时淋巴液回流速度十分缓慢,人在静息状态时,每小时约有120ml淋巴液返回血液^[4]。这就为我们及时引流淋巴液提供了可行性。

例1患者入院较早,口服蛇药,局部封闭等治疗比较及时,对症治疗较充足,然最终治疗失败的主要原因是没有充分引流淋巴液且不及时,以致大量毒素源源不断地扩散至全身,使病情不断加重,直至死亡。

例2患者早期充分地引流了淋巴液,辅以药物治疗,存活。

例3患者虽属晚期,但经过积极充分地切开引流,最终得以康复。

二、治疗要求:

①充分引流:作为引流的切口必须足够长、足够多。根据具体情况,在整个肿胀范围内多处切开;肢体完全肿胀者,切口需达10cm以上,深达肌膜,在皮下穿入纱条,切口以双氧水及高锰酸钾溶液冲洗,且要求尽早手术,咬伤处局部扩创,挖除毒牙及局部组织。

②抗蛇毒治疗:早期服用蛇药。常用的有季德胜蛇药、上海蛇药等。剂量要足够。

可针对性使用抗毒血清如精制蝮蛇抗毒素、精制五步蛇抗毒素等。

③补液,脱水,利尿治疗:多量补液,每天液体入量在3000ml以上,包括低分子右旋糖酐500ml/每天,20%甘露醇500ml/每天,5%碳酸氢钠250ml/每天;适量的速尿可加速毒素的排泄,保护肾功能,减轻脑水肿。但也有学者主张控制补液以延缓毒性淋巴液回流。

④糖皮质激素治疗:氢化可的松200~400mg/每天或地塞米松10~20mg/每天,可提高患者的抗休克,抗毒素能力,减轻炎症反应,减轻脑水肿。

⑤应用抗生素、破伤风抗毒素防止感染;补充VitC、VitB等。

参 考 文 献

1. 陈国桢(主编).内科学.北京:人民卫生出版社.第二版 1987: 867.
2. 上海第一医学院《实用内科学》编写组.实用内科学.北京:人民卫生出版社.第6版 1978: 463.
3. 郑思竞(主编).人体解剖学.北京:人民卫生出版社.第二版 1984: 252.
4. 郑思竞(主编).人体解剖学.北京:人民卫生出版社.第二版 1984: 253.

脑死亡的最新认识和展望

杨涵铭

脑死亡的概念包括①脑死亡就是死亡和②脑死亡的诊断标准。这是神经外科、心肺复苏术发展和人工呼吸机不断完善之结果。急救医疗设备越先进,水平越高,检出脑死亡的机会越多。1992年桂田氏统计日本1695例脑死亡,发生在大学附属医院及公立大医院的大于95%;在急救中心出现的占80%以上;在急救中心死亡者的20%左右为脑死

亡。应该认为脑死亡与脏器移植是不同的两个领域,但在很多先进国家,脏器移植的需要推动了脑死亡研究的进展。在中国这样历史悠久的东方大国,我们医务界对脑死亡的研究是对人生的研究,在急诊医疗中作为病情的估价,作出正确的治疗方案,亦可研究如何预防脑死亡的发生。在不久将来,脑死亡病人将可作为脏器的提供者。

一 历史发展

1902年现代神经外科的鼻祖柯兴已提出脑死亡概念。1967年别那特(Bernad)开创了心脏移植先河,促成了脑死亡诊断标准的形成。现在脑死亡诊断标准,基本沿用1968年美国哈佛大学首先提出的标准。脑死亡即死亡,更多的是法律承认问题。目前,已有几十个国家和地区法律承认脑死亡即死亡。脑死亡诊断标准是临床医学问题,基本由医疗行政或医师学会订出标准,或医疗机构制定标准,由医师执行。许多国家已公布标准,其中多数付之临床实施。

二 脑死亡定义的探讨

大多数国家认为脑死亡即全脑死亡,即全脑机能不可逆的停止。一旦进入脑死亡,不管用什么方法保护机体除脑之外的全身脏器,最终心跳停止,无一例外。所以可以承认脑死亡即机体死亡。英国和中国台湾的学者认为脑干网状结构死亡即不可逆的机体走向死亡,脑干死亡即脑死亡。这两个概念是脑死亡的两个过程,应该承认都正确。在诊断标准方面也大致相同。考察脑死亡的病理解剖时可回答此问题。生田氏提出,脑死亡发展过程为:脑缺氧→脑水肿→颅内压增高→脑疝→脑干继发性损害及出血,而后进入全脑死亡。而决定脑死亡病理的特征性改变为脑组织血管内外红血球的自体溶解,呈空泡状。因非脑死亡之心跳呼吸停止死亡者,脑组织内红血球是完整的,尚未进入自体溶解的过程。根据脑自体溶解的程度,生田氏认为脑死亡临床诊断时,脑血流停止从脑干开始后向全脑发展,标本上发现脑干自体溶解的程度比大脑和小脑严重。

三 脑死亡的病因

这与各国的脑死亡诊断标准和医疗水平

不同而有某些区别。1992年桂田氏调查1695例脑死亡病人,原发性脑病变89.4%(颅脑损伤、蛛网膜下腔出血、脑出血),继发性脑病(心肺复苏后)占8.7%,与日本其他几个调查相似。在美国继发性脑损害占35%,英国为17%。一般脑损伤死亡率为33%,其中1/2为脑死亡。入院时心跳呼吸停止(DOA),初次复苏成功者为60%,其中近期成功为15%左右,而远期成功率仅4%(即生存仅4%)。复苏后又死亡者的18%进入脑死亡。脑死亡年龄:16—64岁占60.6%,大于65岁占33.9%。根据诊断标准5岁以下排除在脑死亡诊断之外。在近年来脑死亡病人中,老龄者的比例有所上升。

四 脑死亡病人的转归

许多国家在脑死亡诊断标准拟定之后,首先进行各项验证性研究。间中氏调查747例脑死亡病人,20%立即在诊断成立后停用人工呼吸机(长谷川氏为30%);29%诊断后第1日内心跳停止;3日内58%;1周内80%;2周内96%。从诊断脑死亡到心跳停止平均4日。2周之外心跳停止者20例,以小儿继发性脑损害为多见,4周内心跳停止17例。最长维持心跳83日,为5个月龄的脑静脉窦栓塞病例。全部病例最终心跳停止。

五 脑死亡诊断标准的某些问题

1. 脑死亡诊断标准中不包括体温、脉搏、尿量和血压等生命指标。1975年日本脑电图学会脑死亡诊断标准中包括明显持久的血压下降。但经研究,血压与脑死亡无必然联系,1985年日本厚生省标准中取消了这一标准。

2. 瞳孔散大为诊断标准之一,而瞳孔对光反应为脑干功能。在大量脑死亡病例调查中发现,瞳孔中等大小的为数不少。所以瞳孔散大(>4mm直径),对光反应消失和

瞳孔中等大小,对光反应消失有同样的诊断意义。当前较一致的看法是:瞳孔固定(对光反应消失),为决定性的诊断标准之一。

3. 脊髓反射是否消失。1968年哈佛大学标准及以后的意大利、墨西哥标准中,脊髓反射消失是决定性诊断标准之一。以后各家标准中没有这一条。从病理改变的范围看,脊髓除颈髓1~3外,本身无病变,在脑死亡当时因脊髓休克,脊髓反射均消失。近来脑死亡诊断完成之后,维持心跳时间很长,随着脊髓休克期的消失,脊髓反射相继出现,以后又消失。1992年岩井氏有较全面的考证,首先企图解决脊髓反射出现和消失时间,反射种类和程度,并与脊髓尸体解剖对照,该报道可靠性较大。①12例脑死亡病例中有上肢或下肢深部腱反射(83%)。②浅表反射。75%存在腹壁反射;67%出现足底反射,58%出现下肢整体屈曲反射(Planter with drawal reflex)——刺激足底后,足、膝、髋关节屈曲。③33%有上肢伸直旋前反射(extention proration reflex)——胸部刺激,同侧上肢直伸内收。④头部前屈反应,颈部紧张反射75%——头前屈后、肩、髋关节屈曲和腹肌收缩。颈屈曲后自律神经反射出现(autonomic neck reflex)——颈前屈,一过性血压上升和心率加快(这是岩井氏首先报导)有83%。⑤自动运动,如下肢屈曲,上肢对称性运动和腹壁不规则收缩运动亦有发现,这常在呼吸试验中与自发呼吸运动相混淆。脑死亡者和其它方式死亡者,在死后即刻发现所谓上帝信徒的死后复活的自动活动,在自发呼吸停止后发现潮气量仅20—50ml的呼吸样运动,4—8分钟之后上肢呈祈祷状,下肢步行样运动的位置,这亦是脊髓反射而并非脑功能的活动。应提醒,为诊断意识水平要给病人一个疼痛刺激根据其运动反应来决定其意识障碍程度,因为脑死亡病人可能存在脊髓反

射,所以刺激部位应避开这些反射,否则无法正确判断意识障碍,这一刺激部位以脸部为好。岩井氏发现,脑死亡的第2日即可出现脊髓反射,尚未见该反射出现在脑死亡的当天。该反射由弱转强,脑死亡后5—10日期间频繁出现,2周后脊髓反射基本消失。脊髓解剖脑死亡的病人,仅颈1~3由于小脑扁桃体疝压迫而坏死。但在解剖时发现,脑死亡数日后有整个脊髓坏死的倾向。尚不能用血管或血流消失的原因来解释,可能由于脑死亡病人的脑脊液中出现的坏死脑细胞,经脑脊液种到脊髓表面,促进脊髓坏死发生。根据脊髓解剖发现①上颈脊髓坏死者可残留上肢、下肢和腹壁的反射;②胸髓以上的坏死,上肢反射消失早,上肢以下的反射存在时间长;③全脊髓坏死者,所有反射消失,5日内心跳停止。感觉诱发电位出现与消失的时间与脊髓反射消失的时间相似。

六 脑死亡诊断时的辅助诊断法

脑死亡是全脑功能的不可逆的消失,仅临床检查即可作出诊断。现在头颅CT是决定颅内病变的可靠手段,只有确诊颅内病变已无法治愈才能进行脑死亡诊断。在头颅CT上发现“颅腔堵塞”即蛛网膜下腔、脑池和脑室消失,是脑死亡的表现。若进行增强头颅CT,脑血管不见增强显影,即脑内血液灌注停止。其实这均非特征性表现,也可能为迫切性脑死亡(即将进入脑死亡,但尚未到脑死亡阶段)的特点。脑电图在脑死亡诊断中的作用有两种方式,若有条件进行脑电图检查,2次诊断间隔时间仅6小时;若不进行脑电图检查,2次诊断间隔时间要12~24小时,即脑死亡最后确诊要拖长6~18小时,这对脏器移植是不利的。第三个必不可少的客观检查是动脉血气分析,这在无呼吸检查中不能缺少。

其他的辅助检查,其意义可见表1。其中比较得到大多数人肯定的,可在病床边完成,是听觉诱发电位和经颅多普勒超声波检查(Doppler ultrasonography)。前者为测定脑干功能的方法,后者决定脑血流循环功能的检查。其他检查尚处研究中。

听觉诱发电位,是病床边施行的无创伤检查,即使昏迷病人亦能得出结果。脑疝时V波(代表下丘)及Ⅲ波(橄榄核)潜伏期延长或消失。脑死亡者约70%,I波(听神经)之下各波消失;20%Ⅱ波(耳蜗神经)以下各波消失,指脑干及脑功能消失。

感觉诱发电位,电刺激正中神经,从神经到脊髓,再从脑干到脑皮层均可引出该感觉诱发出的电位。脑疝和脑死亡者均可见到特征性的改变。

经颅多普勒超声波检查,可探查颅内血管内的血液动力学改变。亦属病床边非创伤性检查。虽操作员的手法很关键,但在脑死亡的诊断中可见脑内血流不稳定、血流消失、血流逆行到血流信号消失。

七 脑死亡诊断的社会问题

虽然脑死亡诊断已有25年以上历史,国外已有很多国家实施,并将脑死亡病人的脏器移植给其他病人,在医务、法律、宗教界和广大公民中虽赞成者为多数,诊断死亡的权力是医师的,但要取得社会的支持,进行脏器移植,尤其是在我国实施,其可能性尚是巨大冰山的小小山顶。尚需有识之士努力工作几十年,才会有结果。

表1 脑死亡辅助检查法的特点及问题

检查方法	发现	特点及问题
脑血管造影	血管不显影 (15—18秒后脑动静脉不显影)	技术原因(造影剂注入血管壁内),摄影条件差别(头位及注药时间及造影剂注入压力、部位),脑灌注压影响,后颅凹残余循环
DSA (去颅骨数字减影脑血管造影)	血管不显影 (血管不充盈)	①同上 ②可进行四脑血管造影
同位素脑血管造影 (大剂量注入技术)	大剂量作用缺乏 通过曲线扁平	不能判断后颅凹病变 可评价静脉窦血流 混杂颈外动脉血管影
r照相 99mTc脑扫描	空颅(颅内无血管) 静脉窦血流消失 脑区空虚	心律不齐 可在床边进行(美国) 定量价值不明 空间分辨差
SPECT (单光子发射型计算机断层摄影)	空颅	定量价值不明 空间分辨差 背景干扰
颅脑超声波检查	中线波搏动消失	大脑半球回波的差别 颅内血管搏动及脑循环停止?

经颅(颈)	往复型	
多普勒超声	逆流型	与血管造影血管不显影相关性
检查	振荡型	心脏疾病,昏迷及恢复
(TCD)	尖峰波型	脑功能消失与TCD无相关性
	无血流	技术问题
脑循环测定		残余循环
133Xe		脑干的评价
颈动脉注入法		技术问题
XeCT	5或10ml/100g/min以下	持续时间
吸入法		干扰及脑循环停止的水平
脑代谢		颈外动脉血混入
CMRO ₂	1ml/100g/min以下	药物中毒,低体温
AVDO ₂	2vol%以下	昏迷病人过度灌注
脑脊液乳酸	3mg%以上	昏迷病人(心跳停止之后)
颅内压(ICP)	1CP/SAP>0.7以上	天幕上下压力差
脑灌注压(CPP)	CPP<10mmHg	持续时间
收缩期动脉压(SAP)	1CP脉压减少	比较困难
CT	脑肿胀(颅腔填塞)	脑脊液循环的关系
MR1		呼吸脑的关系(人工呼吸脑)
		CT机型图象分辨的差别
增强CT	无增强作用 (时间—密度曲线扁平)	水平切片的厚度
		造影剂注入的条件、部位、方法
		脑灌注压及残余循环
脑脊液循环	脑脊液循环消失	评价困难
CT, MR1		
病理检查	人工呼吸脑(自溶) 脑脊液中出现神经组织细胞	不一定每例都出现

(上接封三)

agents in routine clinical practice: comparison of adverse effect. AJR, 1989; 152:939.

5. Ansell G, Tweedie MCK, West CK, et al. The current status of reactions of intravenous contrast media. Invest Radiol 1980; 15:32.

6. 祁吉,等. 离子型和离子型造影剂的生物安全性. 国外医学临床放射学分册. 1988; 10(3):154, 10(4):223.

7. Schrott KM, et al. Lohexol in excretory urography: results of the drug monitoring programme. Fortschr Med 1986; 104:153.

8. Lasser EC. Pretreatment with corticosteroids to prevent reactions to IV contrast material: overview and implications. AJR 1988; 150:257.

9. 陈星荣. 造影剂副反应预防的进展. 中华放射学杂志. 1986; 20(增刊): 70.

10. 冯晓源,等. Ultravist和泛影葡胺用于CT增强扫描不良反应的前瞻性随机单盲对比研究. 中华放射学杂志, 1993; 27(2):96.

11. 崔进国,等. 非离子型碘水造影剂的临床应用现状. 实用放射学杂志 1992; 8(8): 494.

心肌损害 19 例 (22.3%), 腹痛恶心呕吐 48 例 (56.4%), 肝大、肝功受累 15 例 (17.6%), 婴幼儿喘憋、呼吸困难 18 例 (21.1%), 头痛呕吐、抽风 7 例 (8.7%), 尿蛋白 (+—+++)、管型 2—3/Hp8 例 (9.4%), 皮疹多在躯干丘疹 8 例 (9.4%)。x 线检查为间质性和肺泡性炎变。显示最多单侧肺下叶大片云雾状扇状游走阴影 63 例 (75.2%), 肺纹理增粗淡片阴影 25 例 (29.4%), 胸水 8 例 (9.4%)。实验室检查白细胞可高可低多数正常, 有合并症血沉通常增高, 特异性间接血清冷凝集滴度 $\geq 1:32$ 阳性 85 例。多数在发病 2—3 周达到高峰。血清滴度 $\geq 1:32$ 者 40 例 (47.05%), 血清滴度 $\geq 1:64$ 者 37 例 (43.5%), 血清滴度 $\geq 1:64$ 以上者 8 例 (9.40%)。

治疗与结果

小儿肺炎支原体肺炎的治疗与一般肺炎的治疗原则基本相同, 采取综合治疗的原则。包括一般治疗、对症治疗、抗生素的应用、免疫制剂的应用, 以及肺外并发症的治疗等。在选用抗生素时凡仅能阻碍病原微生物的细胞壁合成的抗生素如青霉素, 对支原体无效。故治疗肺炎支原体感染应选择具有影响病原微生物蛋白合成作用的一类抗生素。能抑制蛋白合成的抗生素很多, 如大环内脂类、四环素类、氯霉素类及氨基甙类等。本组病例采取综合治疗过程中抗生素主要选用了美欧卡霉素和红霉素。美欧卡霉素每天每公斤体重 30—50 毫克, 分 3—4 次口服。对无热无并发症轻型仅单服美欧卡霉素干糖浆 8 例症状缓解消失 7 例, 仅有明显肺部炎变无合并症者单独静脉滴注红霉素乳糖酸盐, 剂量为每日每公斤体重 25—50 毫克, 18 例治疗好转。对中重型又有肺外合并症持续高热 1 周者均两种药并用, 结果 59 例中 52 例

经过 7—10 天体温下降症状减轻或消失, 其余 7 例病情好转自动出院。x 线片影经过 1—2 周好转消失治疗达 90.3%。有 5 例合并厌氧菌及耐药金葡萄球菌感染投与灭滴灵和先锋霉素 V 或先锋铍后治愈。支原体抗体滴度一般在感染后 7—9 天左右开始升高, 3—4 周达高峰, 持续 4—6 个月, 恢复期血清滴度抽检例均在 6—8 周后逐渐下降。这与文献报道一致。

讨 论

小儿支原体肺炎是儿童时期肺炎和其它呼吸道感染的重要病因之一。肺炎支原体是介于细菌和病毒之间的一种病原微生物, 它不仅是引起原发性非典型性肺炎的病原, 而且可引起全身器官的病变, 肺炎支原体肺炎发病率近年有增加趋势, 且常合并肺外合并症, 已引起人们的重视。小儿发病多见于 4—14 岁儿童。本组 480 例中 85 例属支原体肺炎, 发病率为 17.7%, 一年四季散发多有季节性或区域性流行。最近研究表明, 它可能是肺内外多脏器损害类似坏死性细菌性肺炎改变, 可在心、肝、肾、骨骼、皮肤、胃肠道、血液及神经系统受累。肺炎支原体感染时, 冷凝集素在发病第 1—2 周即上升。此试验无特异性诊断价值, 但结合临床特点和 x 线表现, 对早期诊断有一定帮助。冷凝集试验仍是简单可靠的诊断指标之一。对发热咳嗽并发其它系统受累, 而中毒症状不重有 x 线表现者早期作血清间接冷凝集滴度 $\geq 1:32$ 阳性者可确诊。若有肺外表现时可使病情复杂化, 患儿以肺外表现为肺炎支原体感染的首发症状, 以细菌或病毒感染等不能完全解释者应想到肺炎支原体感染的可能。在反复呼吸道感染中发病率甚高。本病与反复呼吸道感染关系密切, 机理尚不十分清楚, 目前基本倾向与呼吸道上皮细胞吸附及免疫功能失调有关。本组病例为缩短疗程、减轻症状, 提

人进行了经皮冠状动脉成形术 (PTCA)。

18例均为住院病人,男16例,女2例,平均年龄 53.9 ± 4.3 (30~66)。其中恶化劳力型心绞痛11例,梗塞后心绞痛7例,均经系统扩冠抗凝治疗使症状改善,但疗效仍不满意。冠脉造影显示单支病变7例,双支病变10例 (含合并左主干病变1例),三支病变1例。狭窄通度100%者5处,99%者4处,90%者14处,80%者5处,50%者1处,共29处。其中A型病变12处,B型病变9处,C型病变8处。

PTCA采用 GRUNTZIG 等^[2]报道的方法。每处病变所用压力是5~11个大气压,平均 6.1 ± 1.2 个大气压,扩张时间为60~300秒,平均172~30秒,扩张次数为1~5次,平均 3.1 ± 0.3 次。18例的26支冠脉血管的29处病变PTCA成功26处,其中2处完全阻塞病变导丝未通过,1处90%病变球囊未通过。PTCA后的26处病变除1处残留30%狭窄 (原狭窄99%) 外,其余均小于10%,术中2例发生一过性胸痛伴低血压,未发生其他急性并发症。PTCA术后随访28~4个月,平均 16.6 ± 5.1 月,再发心绞痛1例。

UA约有45%转变为心肌梗塞,可视其为心肌梗塞的前奏。因此近几年来对UA的治疗越来越受到人们的重视,从过去的常规扩冠药物治疗到目前的持续心电监护下的系统扩冠抗凝治疗,并且静脉和冠脉内溶栓治疗UA已有不少报道。药物治疗的进展已使UA转为心肌梗塞率明显下降,但是造成UA的病理基础—动脉粥样斑块所致的冠脉固定狭窄难以经药物消除。在此基础上还可以发生冠脉痉挛,冠脉内血栓形成或斑块下出血造成再发UA。因此采用介入的方法消除冠脉内固定狭窄,可能是防止UA发生的理想方法。由于冠脉痉挛或部分血栓形成等原因,使心肌供血供氧在短时间内发生较大变化造成病程的不稳定性,如果此期进行冠脉内介

入性操作有可能会加重病情,尤其目前我们对此项技术还不很熟练和拥有的导管种类不很齐全的情况下,有可能增加急性并发症。因此本文对18例UA者先经过系统扩冠抗凝治疗由UA转为稳定心绞痛或接近稳定心绞痛后,进行PTCA并获得较满意的疗效,未发生急性并发症,其可能与扩张时选择的时间、压力、次数和球囊直径有关,但例数较少待深入研究。另外,本文1例经系统药物治疗未控制US者,其冠脉造影显示单支50%狭窄病变,考虑其心绞痛可能与局部病变引起冠脉痉挛有关,而且不能除外冠脉椭圆形病变,因此进行了PTCA,术后患者症状消失。但是,据文献报道狭窄75%以下者行PTCA后,再狭窄率明显高于狭窄75%以上者,并且手术本身存在着潜在危险性。因此这类病人的PTCA应要慎重。文献报道PTCA后一年内心绞痛者56%与再狭窄有关^[3],文中1例PTCA后一年发生心绞痛不能除外再狭窄,而且其扩后残留狭窄为30%,也是再狭窄的原因。

参考文献

1. Bain DS. Coronary angioplasty. Third edition, Lea & Febiger, Philadelphia 1986;473.
2. Gruntzig AR, Senning A, Siegenthaler WE. Nonoperative dilation of coronary angioplasty. N Engl J Med, 1979;301:61.
3. Holmes DR, Vlietstra RE, Smith HC, et al. Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty: A report from the PTCA registry of the national heart lung, and blood institute. Am J Cardiol 1984;53;12;77C.

(上接49页)

高治愈率,以红霉素为主加服美欧卡霉素效果显著,无一例死亡。