脑死亡临床诊断探讨

沈阳军区军医学校 外科教研室 刘泽琛 中国人民解放军第二一零医院 马占军*

脑死亡又称过度昏迷 (Coma depasee) 或不可逆昏迷。此时。患者虽有心跳,并 可维持一定的血压, 但脑血循环 早已断 绝。脑实质为不可逆性损害。在机械控制 呼吸及药物维持下,心跳有时虽可维持数 天, 但最终仍难免干死亡。就目前水平, 尚无在脑死亡发生后再抢救成功者。一九 五九年国外开始有此类报导,各家并提出 了不同的诊断标准。国内尚未 见此 类报 导。我们认为, 准确地判断脑 死 亡 的 存 在,有利于对复苏予后作出估价,并争取 在脑死亡发生之前进行积极有效的抢救。 同时, 随着器官移植的进展, 国外早已用 脑死亡患者作为移植脏器的来源。国内已 有用不可逆性脑外伤患者的肝脏进行移植 的报导[1]。因此,对脑死亡的探讨是有一 定临床价值的。

本文就我们近年来抢救重危患者的体 会,试述颅内疾病引起脑死亡的临床诊断 标准,并对有关问题进行讨论。

临床资料

一、死亡组

- 1. 性别与年龄:本组共10例。男 6 例,女 4 例。最大年龄 61 岁,最 小 年龄 16岁,平均年龄51岁。
- 2. 临床特点:全部病例均为颅内病变所致。临床表现为:昏迷逐渐加深,双

瞳孔散大,光反应消失,眼球固定,呼吸停止(骤停2例,渐停8例),血压逐渐下降,心率减慢,脑干反射消失,体温下降,人工呼吸机控制呼吸,升压药维持血压。

3. 抢救要点:采取病因治疗,抗休克、抗感染,维持水电解质酸碱平衡,降颅压,给予能量合剂等综合治疗。8例行气管切开,2例气管内插管,电动呼吸机维持呼吸,氧流量为1.5~2升/分,并用呼吸中枢兴奋剂,应用多巴胺间羟胺、恢压敏来维持血压。后期只能靠去甲基肾上腺素才能维持血压。其中有3例注射阿托品2mg 后心率无变化。

最后均次心跳停止而放弃抢救。从瞳 孔散大、呼吸停止、脑干反射消失至心跳 停止,抢救最长时间九十六小时,最短 时间五小时,平均二十五小时。(附表一)

二抢救成功组

- 1. 性别与年龄: 男2例, 女3例, 最 大年龄54岁, 渌小年龄19岁, 平均44岁。
- 2. 临床特点:本组有4例为颅内疾患,1例为一氧化碳中毒。均系呼吸骤停,血压突然下降,昏迷。1例瞳孔不等大,4例中度散大,2例光反射存在,3例迟钝,3例角膜反射消失。但对疼痛刺激均有反应。

^{*} 进修生

病例	性别	年龄	诊断	深昏迷	瞳孔 散大	脑干反射		阿托品	呼吸停止至心跳	
				迷		对光	角膜	头眼	试 验	停止时间 (小时)
1	男	51	恶性脑膜瘤	+	双	-	- '	-	-	28
2	男	61	慢性硬 膜 下 血 肿	+	双	–	-	-	-	38
3	. 男	51	脑 干 肿 瘤	+	双	-		-	-	60
4	女	58	后交通动脉瘤破裂	+	双	-	-	-		5
5	女	47	第四脑室室管膜瘤	+	双	-	-	_		6.5
6	男	52	脑 萎 缩	+	*	-	-	-	,	5.5
7	男	50	重型闭合性脑损伤	+	双	-	-			42.5
8	女	19	后 颅 凹 肿 瘤	. +	双	-	-	-		10
9	男	50	高血压脑出皿	+	双	-	-	-	· .	9
10	女	57	脑 积 水	+	双	-	-	<u>-</u>		96

※死后尸检双瞳孔仍为 4mm

3. 抢救要点:一般抢救方法同死亡组。有3例气管切开,2例气管内插管,人工呼吸机维持呼吸,使用时间最短1小时,最长72小时,平均为20小时。有1例心内注射三联针3次,1例注射三联针4

次。血压用多巴胺、间羟胺可以维持。结果,3例意识恢复,1例昏迷,1例醒状昏迷。呼吸、血压、脉搏、瞳孔等均恢复正常。(附表2)

表 2

抢救成功组

f 停止时间	風	脑	于 反	射	疼痛) 意识 恢 复 情 况
(小时)	1/1.	对光	角膜	头眼	州版	复 情 况
72	不等大	+	+	+	+	清 醒
1 1	中度散大	+	-	+	+	荷 姐
9	中度散大	±	. +	+	+	昏 迷
15	中度散大	±	-	±	+	型状昏迷
≨ 5 .	中度散大	±	-	±	+	荷 醛
	(小时)	(小时) 1	対 72 不等大 + 中度散大 + 中度散大 ± 15 中度散大 ± - 中度散大 ±	対 72 不等大 + + 中度散大 + 一 中度散大 ± + 中度散大 ± ー ア度散大 ± ー ア度散大 ± ー アルド・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・・	72 不等大 + + + + 中度散大 + - + 中度散大 ± + + + 中度散大 ± - ±	Tag T

讨 论

一、关于脑死亡的诊断标准

目前国外尚无统一标准,最初是在一九六八年有人拟定了六条标准^[2], (一) 无自主呼吸至¹少小时,应用人工呼吸器者 关闭呼吸器³分钟仍无自主呼吸,(二)没 有自主或继发于疼痛刺激的活动,(三) 无反射,包括瞳孔散大和固定,对光反射 消失,眼球活动和瞬目运动消失,吞咽、 呵欠、发音、角膜和咽反射消失,各种深 浅反射消失,刺激足底也不引起反应, (四)脑电图示脑电波消失或等电位脑电 图, (五)所有以上发现至少持续24小时 没有好转的趋势, (六)病人并非处于低 温或中枢神经系统抑制药物的影响下。此 后,许多学者提出了不同的标准,总的趋 势是标准逐渐简化。至一九七六年Walker 氏提出的五条标准是^[3]: (一)反应消 失, (二)呼吸停止, (三)脑干反射消 失 (前庭反射除外),瞳孔散大, (四) 脑电波消失, (五)以上条件至少持续30 分钟。

根据我们临床抢救重危患者的体会, 结合国外有关资料^[4,5],我们认为,具备 以下几点、临床即可判断为脑死亡;

- (一) 双侧脑孔散大, 眼球固定:
- (二)脑干反射消失(瞳孔对光反射,角膜反射、头眼反射);
 - (三) 呼吸停止,

(四)阿托品试验阴性(阿托品试验 为静脉注射阿托品 2mg,心电观察 5~15 分钟,心率加速20~40%为阳性,表示延 脑迷走背核的功能尚存。如注射后心率无 变化为阴性,表示延脑机能丧失,已达脑 死亡阶段)。

(五) 脑超声图不显示脑血管搏动的 回声波。

二、脑死亡标准时限问题

目前各家观点不一,有人[2]主张观察 24小时也有主张只观察30分钟者[3]。有人 对70只犬在全麻低温(29°~30℃)下,观察 阻断脑血流对脑功能的影响,结果,历时 24分钟后的犬, 无一存活, 常温下耐力更 低。脑死亡的病理改变主要是脑血循环停 止,造成脑缺血、脑缺氧引起的不可逆性 损害。目前,关于脑缺血缺氧后脑机能的 可逆性有两种不同的观点, 多数人认为脑 细胞对缺氧的耐受力最差,会迅速发生形 态学的改变,少数人认为不象过去所设想 的那样,有报导脑血循环停止1小时后得 到了暂时性脑活动的恢复。我们认为,把 观察时间定为2小时比较合适,就是在具 备上述脑死亡诊断标准后, 在积极抢救 下, 2 小时为各项指标仍无改善, 脑死亡 的诊断即可确立。

三、自动呼吸停止是脑死亡的重要诊 断标准之一。

呼吸是重要的生命体征,是脑死亡观察中的重要项目。国外一致把自动呼吸停

止列为脑死亡的标准之一,是因为自动呼 吸停止标志脑干功能的衰竭。中枢性呼吸 衰竭出现的各种病理呼吸及呼吸停止, 究 其根源实为呼吸中枢缺氧、代谢 异常 所 致。一般公认, 各部脑组织对缺氧的耐受 力是不同的, 大脑皮层最敏感, 向下依次 为大脑基底节、视丘及延脑。其中延脑对 缺氧耐受力最大。所以, 脑死亡时的呼吸 停止必然伴有上述脑死亡的其 它 各 项 指 标。此与其它原因引起的呼吸停止截然不 同。如急性脑疝、呼吸器官疾患、各种中 毒、过敏等引起的呼吸停止的早期, 可主 要表现为呼吸的改变, 而不一定 有脑 死 亡, 脑死亡的其它各项指标不会 完全 具 备。当然,此类呼吸停止如不迅速纠正, 缺氧势必加重, 最后必定导致全脑缺氧、 水肿、高颅压、而转入不可逆性昏迷、即 脑死亡。

本组病例,呼吸渐停者8例, 骤停者 7 例。渐停者在呼吸停止前、都出现各种 类型的病理呼吸,病人一般状况也每况愈 下, 脑死亡的指标不断增加。此类患者呼 吸停止很难复苏。对呼吸停止的患者、必 须迅速建立有效的人工呼吸, 并对原发病 进行积极治疗,应用呼吸兴奋剂,充分给 氧等综合治疗措施。本组具备上述脑死亡 的指标的10例中无1例再恢复自主呼吸。 使用呼吸机最短5小时,最长96小时。不 完全具备脑死亡标准的5例,在人工呼吸 纠正缺氧后,都有其它指标的改善,并恢 复自主呼吸,应用呼吸机最短1小时,最 长72小时。并有下3例意识清醒,其中1 例呼吸心跳骤停 4 次复苏成功。复苏过程 中, 自主呼吸是否迅速恢复对予后判断有 重要意义,长期不恢复自主呼吸者,予后 不佳。

四、特殊检查对判断脑死亡的价值国外[2,3,4,5]均将脑电图显示脑电波

消失或等电位、脑血管造影时脑血流停止作为判断脑死亡的标准,这是有一定价值的,但目前国内这两项检查还不普及,而且就是有此设备也往往由于病情危重,不变进行此类检查,故未列入诊断标准内。关于脑超声图检查,因外报导示波器上不显示脑血管搏动的回声波,这是近年提出的一个简单方法,甚至在脑电图变为直线以前,如发现血管搏动回声消失,即予示脑死亡的必然发生。有人检查过 23 例脑死亡病人都无回声波。我们只做1例,结

果相同,故我们也将此项检查例为诊断标准之一。

参 考 文 献

- [1] 南京医学院附属医院肝移植组,原位肝 移植临床应用的初步体会。江苏医药5(4):1,1979,
 - (2) JAMA 205, 337 1968.
- (3) Walker AE, Invited editorial, the neuroswrgeon's responsibility for organ procurement. J Neurosura 44:1, 1976.
- [5] 李僧佛:脑和缺氧。 国外医学参考资料神经病学、神经外科学分册。4(6):214.1977。

(上接21页)

内血液游滞和酸中毒,微循环内积聚的有害代谢产物及时清除掉,既防止了有害物质对脑细胞的损害,也清除了微血栓,产生对脑代谢及微循环有益的影响。临床观察到,血稀后患者甲床充盈良好,甲皱微循环血流明显改善,血色由紫红变为鲜红,患者神智转清,症状和体征均明显改善。

- 3. 保护了机体有益的调节机能:血液稀释,全身血循环均获改善,心、肺、肝、肾血循环亦可望获得改善,脑缺血区因代偿呈扩张状态的血管及开放的软脑膜侧支循环血流可望显著增加。代谢环境的改善,有益于恢复血脑屏障功能,从而保护甚至加强了机体有益的调节机制。高压者血压稍降,可以避免持续的高血压对脑水肿和局部血流量的影响,也意味着对动脉血流阻力降低,血流更通畅。临床观察到,血稀后病人生命体征正常,肝、肾功能及血化验均无异常,心、肺等并发疾患能较快恢复,血流变及微循环明显改善。
- 4. 其它作用. 脑循环改善, 神经中枢机能恢复, 有助于改善心脏的神经体液调节, 心功能改善, 心输出量增加, 又增加了脑部的血液循环。红细胞的减少, 刺激骨髓造血机能活跃, 新生红细胞增多,

改善了红细胞的挠性并可能有利于改善血 液的携氧及释放氧的能力。

- 六、小 结

本文报告了,"血液换出稀释"治疗脑血栓形成85例分析。急性脑血栓80例,显效率88.71%,有效率97.5%,治疗组疗效明显优于对照组(P<0.01)。由于不使用低分子右旋糖酐、扩血管、抗凝等传统治疗药物,避免了某些药物的副作用。本方法尚有治疗简单、安全无创、药费低等特点。对合并高血压、冠心病和高龄患者均无禁忌,脑血栓后遗症患者疗效亦较好。个别病人上肢肌力恢复较慢。

参 考 文 献

- (1) 王可嘉译,第12届脑血管病会议总 结, 国外 医学神经病学神经外科学分册 (2):58,1981
- (2) 松田保: 脑卒中の成因に关する 同 题 点ー 凝血学的异常。 最新医学 32 (12): 2249,1977。
- (3) 王保平,血液换出稀释治疗脑血栓形成50例 临床分析,第一届全国内科学术会议论文摘要(血液分册) 109~110, 1980
- (4) 吕传真等:中风病人血液流变学和血小板电泳行为的研究。中华精神精神科杂志 12 (1): 34~36.1979
- (5)梁子钧:血液流变学及其在 医学 临床上的应用。医学文选 (1):54,1980
- (6) 郝少隆, 缺血性脑血管病红血球比 积 测 定的临床价值。全国脑血管病会议交流资料, 1981年