

## · 医药卫生策略探讨 ·

## 我国脑死亡标准(草案)专家研讨会纪要

中华医学会中华医学杂志编辑委员会

长期以来,我国一直以心跳、呼吸停止作为临床判断人体死亡的标准,随着科学技术的进步,“心肺死亡”概念与现代科学技术的发展已不相适应,同时,也造成了医疗费用和资源的巨大浪费和某些社会弊端。因此,克服传统习俗和观念的影响,确立和制订符合现代科学技术发展的新的死亡标准,即脑死亡标准,对促进我国社会主义精神文明建设,推动国民经济和医疗卫生事业的发展均有十分重要的意义。为此,中华医学会中华医学杂志编辑委员会邀请了神经内科、神经外科、麻醉科、法学、伦理学、社会学、法医学等学科的专家、教授于 1999 年 5 月 10 ~ 12 日,在武汉市召开了我国脑死亡标准(草案)专家研讨会。会上,专家们探讨了我国建立脑死亡标准的意义,并就我国脑死亡标准(草案)进行了认真仔细的讨论和修改,定稿后将报国家卫生部审核,现将会议研讨的主要内容报道如下。

## 一、确立脑死亡标准的意义

研讨会上,专家们指出,若干世纪以来,世界各国均以血液循环(心跳)和呼吸停止作为判断人体死亡的法律标准。随着 20 世纪尤其是近几十年来科学技术的迅速发展,传统的“心肺死亡”概念受到了极大的挑战。目前,在急症危重病人的抢救过程中,由于采用了先进的医疗技术,心跳、呼吸停止的病人可以通过复苏术死而复生。但是,一个脑死亡病人在一系列生命支持系统的帮助下,尽管可以维持其心跳和呼吸数月乃至数年之久,但是,在世界医学高度发达的任何一个国家,均无法恢复病人的生命。在这种情况下,作为社会学概念的人和社会的一切交往都已中断,社会功能已不复存在,因此,脑死亡实质上意味着人的死亡。自 80 年代开始,世界上大多数国家都相继制订了脑死亡标准,其目的首先在于尊重死者,不再增加其痛苦。其次,可提高人口素质,减轻社会和家庭的经济负担,节约卫生资源,为更多需要医疗照顾的病人服务。同时,脑死亡标准

的建立,可以为器官移植提供更多更好的器官,对促进器官移植事业的发展,挽救成千上万人的生命具有更为现实的意义。

我国虽然从 1988 年就已提出和讨论过脑死亡诊断的问题,但迄今仍无法规可循。目前,仍然以心跳呼吸停止作为临床诊断死亡的标准,因此,许多已经脑死亡的病人仍然进行着无谓的抢救。据粗略估计,国家每年将为此支出约数百亿的医疗费用,同时,还严重影响医务人员进行其他更需要的抢救工作,干扰医院正常工作的进程。与会专家一致呼吁,我国应进一步提倡社会主义精神文明,打破传统观念和习俗,尽快把脑死亡标准作为卫生行政法规来实施,以促进我国医疗卫生事业的发展。

## 二、关于脑死亡的临床诊断标准

若干世纪以来,人们一直以心跳、呼吸停止作为临床死亡的标志。1959 年法国首先报道深昏迷伴呼吸停止的病例,1966 年美国提出脑死亡是临床死亡的标志。1968 年美国制订了世界上第一个脑死亡诊断标准,又于 1971 年提出脑干死亡就是脑死亡。近年来,世界各国大多以枕骨大孔以上全脑死亡作为脑死亡的标准。

1. 自主呼吸停止,需要不停地进行人工呼吸。与会专家们指出,脑干是心跳和呼吸的中枢,脑干死亡以心跳和呼吸停止为标准。但是,近年来,由于医疗技术水平的不断提高和医疗仪器设备的迅速发展,呼吸和心跳都可以用人工维持。因为心肌有自发的收缩能力,在脑干死亡以后,还可能有一段时间微弱的心跳,而呼吸必须用人工维持,所以,世界各国都把自主呼吸停止作为临床脑死亡的首要指标。

专家们认为,判断自主呼吸停止是决定脑死亡诊断最重要的一点,因为那怕只要有一次微弱的自主呼吸就不能诊断脑死亡。临床上可采用如下的判断方法:用纯氧给病人在人工呼吸下吸入纯氧 10 分钟,然后停用人工呼吸机观察 3 ~ 5 分钟,如仍无自主呼吸,说明呼吸中枢已经衰竭。通常情况下,此时二氧化碳分压可达到 8 kPa(60 mm Hg)以上,足以兴奋呼吸中枢。

2. 不可逆性深昏迷,无自主性的肌肉活动;对外界刺激毫无反应,但脊髓反射可以存在。专家们强调,临床脑死亡时,病人陷入不可逆的深昏迷状态,一切意识均丧失,躯体和四肢均无自主性的活动,对外界任何刺激不起反应,包括言语刺激、声觉刺激和疼痛刺激等,但是,由于脊髓可能尚未死亡,反射性活动可能存在,如强烈刺激足底,病人可能保留膝部屈曲动作等。这种脊髓反射性活动要与自主性肌肉活动区别开来,以免误诊。

3. 脑干反射消失。脑干反射的中枢在脑干。如果脑干反射全部消失,说明作为中枢的脑干功能已经丧失,也就是说脑干已经死亡。所以,脑干反射消失是临床判断脑死亡的关键。

脑干反射包括的内容很多,会上,专家们提出对判断脑死亡最主要的几种脑干反射试验:(1)瞳孔对光反射:中枢在中脑。脑死亡时瞳孔固定,对光反射消失。(2)角膜反射:中枢在桥脑。脑死亡时刺激双侧角膜,无瞬目反射。(3)垂直性眼球运动(玩偶眼运动)试验:中枢在中脑。脑死亡时轻轻俯仰病人头部,病人的眼球固定,不上下逆动。(4)水平性眼球运动试验:中枢在桥脑。用 4℃ 冰水快速注入一侧外耳道,正常人可立即出现眼球震颤,快相向冰水注射对侧。脑死亡时,在注冰水后病人眼球固定无反应。(5)眼心反射:中枢在延脑。用手指压迫眼球,正常时心率减慢,脑死亡时无反应。(6)阿托品试验:中枢在延髓。用阿托品 1 mg 静脉注射,在 5~10 分钟内心率无变化(少于 5 次)者说明延髓功能衰竭。

4. 脑电图呈平直线。会上,有专家指出,脑电图呈现平直线(等电位)是 1968 年提出的脑死亡诊断标准之一。因为脑电图主要反映大脑皮层的活动,对脑干的电活动反应并不灵敏,也不确切,还可能受到各种伪象的干扰。因此,对脑电图呈平直线作为脑死亡的诊断标准之一是有争论的。1970 年美国脑电图协会提出诊断脑死亡的脑电图操作规程。在这种严格的操作规程指导下仍有不少脑死亡的病人出现少量、间断的脑电活动。目前,比较一致的观点是:脑电图必须按操作规程严密观察,如果在 12 小时内 2 次(每次间隔 6 小时以上)观察的结果都是平直线,可以考虑为脑死亡;如果能做脑电图的动态观察(EEG Holter),则持续的平直线达 6 小时可以诊断为脑死亡。

5. 脑死亡的诊断必须持续 12 小时以上。如果符合以上各条件标准,而且这种状态经过 12 小时的

反复检查都相同,就可以诊断脑死亡。

### 三、一些诊断方法对脑死亡的诊断价值

除了脑电图检查以外,近年来有关脑的结构和功能的检查方法日益增多,会上,专家们分析了下列检查方法对诊断脑死亡的价值。

1. 经颅多普勒超声检查(TCD)可以在床旁进行。脑死亡时,TCD 检测出现血流来回振荡的典型表现,提示颅内血流完全停止,可以作为脑死亡的诊断依据。

2. 体感诱发电位(SEP)可以判断脑干损害,而且可在床旁操作,比较实用。

3. 其他:数字减影脑血管造影术(DSA)、功能性脑成像技术包括正电子发射扫描(PET)、单光子发射电子计算机扫描(SPECT)等设备价格昂贵,一般医院不具备这些设备,所以不作为常规的诊断方法。电子计算机断层脑扫描(CT)和磁共振成像(MRI)对脑部原发疾病的诊断很有帮助,但对脑死亡的诊断价值不大。因此,TCD 和 SEP 目前被认为是诊断脑死亡较理想的辅助诊断方法,有条件进行这两项检查的医院可以列为脑死亡的辅助诊断方法。

### 四、脑死亡的鉴别诊断

会上,专家们反复强调,在临床诊断脑死亡之前,必须除外各种药物中毒、低温、低血压和内分泌代谢疾病,尤其是药物中毒。诊断 5 岁以下儿童脑死亡尤须慎重。判断脑死亡还必须与持续性植物状态以及闭锁综合征相鉴别,后两者的脑干功能良好。

### 五、诊断脑死亡需观察多长时间

专家们指出,各国诊断脑死亡的观察时间很不一致,从自主呼吸停止 15 分钟到脑电图呈平直线达 24 小时都有。会议讨论的意见认为,病人在进入脑死亡状态后至少观察 12 小时,如果两次观察(间隔 6 小时以上)结果都符合脑死亡临床诊断标准,就可以诊断为脑死亡。

### 六、脑死亡诊断的权限和程序

目前世界上多数国家和地区规定,宣告脑死亡至少要由两位医师确认,一位是病人的主管医师,另一位是神经内、外科医师,或麻醉医师,或 ICU 医师。脑死亡的判定应非常慎重,与会专家经认真讨论,对我国有关脑死亡诊断的权限和程序提出了初步意见,一致认为:(1)脑死亡诊断权限:按脑死亡标准对病人实施脑死亡诊断的医生必须具有法定资格证书。(2)脑死亡确认程序:每例脑死亡的诊断,必须由两位获资格证书的医生在“脑死亡确认书”上签字并报呈本医院分管院长。分管院长对脑死亡无异

议,在“脑死亡确认书”上签字确认脑死亡后,脑死亡即生效。分管院长对脑死亡有异议,须另指定两名具有资格证书的医生对病人进行复查。经该两位医生同时签署确认脑死亡意见,并报呈分管院长批准,脑死亡即生效。两名指定复查医生仍不能同时确认脑死亡,由主管院长召集医院脑死亡鉴定委员会进行审议,脑死亡鉴定委员会三分之二成员参加,并获会议参加者三分之二以上人员确认,脑死亡即生效。

### 七、脑死亡诊断的管理问题

与会专家一致认为,对脑死亡的诊断必须按国家卫生部颁布的有关法规进行严格管理。专家们强调诊断脑死亡的医生必须经国家卫生部及委托的机

构进行培训和考核,合格者由国家卫生部统一颁发资格证书。参加培训的医生必须具有副高级以上职称,并是神经内科、神经外科、麻醉科、ICU 的专科医生;实施脑死亡的医疗单位须是地、市级以上医院,并得到省级以上卫生行政机构批准,获得实施脑死亡诊断的特别许可证。获实施脑死亡诊断特别许可证的医院,在实施脑死亡标准以前,必须成立脑死亡鉴定委员会,并得到省级以上卫生行政部门批准,方能实施。医院的脑死亡鉴定委员会须由 7 名以上获得资格证书的医生组成。

(收稿:1999-06-28)

(本文编辑:徐弘道)

## ·病例报告·

### 环孢菌素 A 致皮下脂膜炎性 T 细胞淋巴瘤长期缓解一例

林冰 吴东海

患者女,31 岁。1995 年 7 月出现发热、双大腿外侧及臀部多发结节红斑,曾先后用多种抗生素治疗无效,经静脉点滴地塞米松及环磷酰胺,体温正常、结节红斑消失,但停药后复发,当地医院单用激素治疗无效,1996 年 4 月 26 日患者来我院,以脂膜炎收住院。体检:体温 37.8℃,呼吸,心率,血压正常。前胸、肩背、双肘外上方、双大腿外侧可见大小不等的钱币状结节红斑,触痛。左臀部可见蝶形凹陷区 5 cm × 5 cm。实验室检查:白细胞(WBC)1.6 × 10<sup>9</sup>/L、血红蛋白(Hb)、红细胞(RBC)、血小板(PLT)正常;谷氨酸转氨酶(GPT)113 IU/L(参考值 0~37 IU/L)、γ-谷氨酰转氨酶(γ-GT)78 IU/L(参考值 0~52 IU/L)、天氨氨酸转氨酶(AST)264 IU/L(参考值 0~42 IU/L)、乳酸脱氢酶(LDH)2 500 IU/L(参考值 120~520 IU/L)、α-羟丁酸脱氢酶(HBD)1 043 IU/L(参考值 76~218 IU/L)、纤维蛋白原(Fib)0.73 g/L(参考值 2~4 g/L)、凝血酶原时间(PT)16.2 秒,活动度 62%。结节红斑活检病理报告:结节性非化脓性脂膜炎。入院初予静脉点滴琥珀酸氢化可的松 200 mg/日,曾一度有效,但 2 周后高热、红斑复发,将激素增至 300 mg/日后无效,并逐渐出现口腔粘膜血疱、咳血痰、黄疸、双下肢浮肿。WBC 1.3 × 10<sup>9</sup>/L、Hb 93 g/L、PLT 47 × 10<sup>9</sup>/L、GPT 265 IU/L、总胆红素 0.11 g/L、直接胆红素 0.25 g/L、γ-GT 308 IU/L、AST 545 IU/L、LDH 2 913 IU/L、CPK 533 IU/L、HBD 740 IU/L、Ca 1.32 mmol/L、K 1.8 mmol/L、Na 130.5 mmol/L、Cl 84.6 mmol/L、血沉 30 mm/h、C 反应蛋白 53.4 ng/L(参考值 0~80 mg/L),肾功能正常。予环孢菌素 A

(CsA)口服,300 mg/日,逐渐停用激素,用药后临床症状消失、实验室指标恢复正常,出院后逐渐停用 CsA。1997 年 10 月患者发热、结节红斑复发,用激素治疗无效再次入我院。体检:体温 38~40℃,躯干及双下肢可见红斑样皮损、左乳外上红斑最大约 7 cm × 8 cm。实验室检查:WBC 2 300 × 10<sup>9</sup>/L、PLT 77 × 10<sup>9</sup>/L、Hb 98 g/L、GOT 77 IU/L、其余肝、肾功能指标正常,血钾 3.3 mmol/L,可溶性白介素-2 受体(sIL-2r)371.8 U/ml(参考值 < 250 U/ml)。成人细胞白血病病毒(HTLV)(+)(PCR 方法)。左乳腺处红斑活检病理诊断:脂膜炎内可见大量异常淋巴细胞浸润,淋巴细胞变性坏死,有大量核分裂、核碎屑,组织细胞增生、吞噬坏死细胞屑形成类似豆袋细胞,有明显肿瘤细胞血管壁浸润,符合皮下脂膜炎性 T-细胞淋巴瘤改变。再次予 CsA 300 mg/日,口服,患者体温恢复正常、红斑逐渐消退。患者出院后 CsA 减量并维持治疗。

讨论:脂膜炎性 T 细胞淋巴瘤(SPTCL)是一种少见病,临床及病理上极易误诊为脂膜炎。本例患者反复高热、皮肤红斑,有严重的肝脏及造血系统损害,并查到成人“T”细胞白血病病毒基因,sIL-2r 升高及 LDH 异常高,尤其是组织病理可见肿瘤细胞增生浸润,并有特征性豆袋样细胞,诊断 SPTCL 是肯定的。采用 CsA 治疗,本例取得长期缓解的效果。说明 CsA 治疗 SPTCL 有效。

志谢:本例病理切片会诊得到北京铁路总医院病理科严庆汉教授帮助 (收稿:1999-02-24 修回:1999-08-04)

(本文编辑:刘小梅)