

## 脑死亡诊断标准浅析

太原市中心医院(030009)

卫海宁 谢睿 韩居业 胡碧盛 牛记军 张红梅 董瑞

脑死亡是包括大脑、小脑和脑干在内的全脑死亡,脑功能永久性不可逆地完全丧失。即使有心脏跳动和脑以外的体循环及脊髓等以外器官功能继续存在,均可宣告个体死亡。

## 1 脑死亡的几种概念

1.1 全脑死亡(whole brain death, WBD):其诊断标准为包括脑干在内的全部脑功能的丧失。但有人提出:17%~62%的全脑死亡者未出现中枢性尿崩症(central diabetes insipidus CDI),即下丘脑—垂体后叶仍分泌抗利尿激素(ADH),尚有脑组织存活<sup>[1]</sup>。

1.2 脑干死亡(brain stem death, BSD):脑干是意识、“开关(switch)”和生命中枢(vital center)所在地。一旦脑干损伤,则脑干反射全都消失,而呼吸和心血管中枢功能也同时丧失,以及上行性网状激动系统(ascending reticular excitation system, ARES)同时受损,从而导致大脑皮层意识(consciousness)和认知(cognition)功能也随之丧失,最后出现全脑死亡。Pallis<sup>[2]</sup>认为:全脑死亡和脑干死亡的提出是脑死亡研究发展史上的两个里程碑(milestone),或可认为脑干死亡是“正在走向死亡(dying)”。

1.3 高级脑死亡(higher brain death, HBD):Younger 和 Bartlett 认为当人的知觉和认知不可逆地丧失时即为 HBD<sup>[1,3]</sup>。但此时,尚有部分脑功能存在,易与植物状态(vegetable state)相混淆。HBD 实际上是一种社会死亡(society death)。所以这个概念并未被广大学者认可。

2 脑死亡的诊断标准<sup>[3]</sup>

现行的脑死亡诊断标准为:①深昏迷(deep coma);原因明确,可排除可逆性原因;②脑干反射全部消失;③无自主呼吸;④确认试验(affirm test):脑电图(EEG)、颅脑多普勒(TCD)、体感诱发电位(SEP)尤其是 P<sub>14</sub>或 N<sub>18</sub>、脑核素扫描(BNSS)和脑动脉造影(encephalography, EAG)5 项之一确认。具备以上 4 项即可确认脑死亡。

深昏迷也称不可逆性昏迷(irreversible coma),是脑死亡必备主要条件。应排除可逆性昏迷原因。如当人体温在 5~6℃时循环停止>5 h,呼吸和心跳都停止、瞳孔散大和对光反射消失,但在逐渐复温后生命体征仍有可能恢复;再如内分泌危象(endocrinal crisis),严重电解质紊乱和中毒事件均可导致深昏迷,故必须认真加以鉴别。在深昏迷时肢体虽无自主活动,却可有脊髓反射存在,但并不能否定脑死亡诊断。

脑干反射消失:脑干是生命中枢和意识“开关”所在地。

有对光反射消失则价值更大。前庭—眼球反射(vestibulo-eyeball reflex)消失是中脑和桥脑功能同时丧失的标志。角膜反射(corneal reflex)消失为桥脑功能丧失的重要指标。咳嗽反射(cough reflex)和吞咽反射(swallowing reflex)的消失是延髓功能丧失的重要指征。阿托品试验(atropine test):是以阿托品 1~2 mg 静脉注射后如<10 min,心率无任何变化,则是延髓功能丧失的有力证据,其敏感性为 100%,而特异性是 98.6%。

无自主呼吸(non-automatic respiration)是判断死亡的最主要指标之一。当患者中心体温<36.5℃,收缩血压<90 mm Hg,血容量不足持续>6 h,氧合指数<200 mm Hg 和二氧化碳分压(PaCO<sub>2</sub>)<40 mm Hg 等异常状态被纠正后,停用呼吸机并将氧气导管插入气管隆突水平,输入 100% 氧气 6 L/min。如出现自主呼吸应立即停止试验,即为停机呼吸试验阴性;但若无自主呼吸并持续至停机>8 min,则复查血气,如 PaCO<sub>2</sub>>60 mm Hg 或>原基线水平 20 mm Hg,则可以确定患者无自主呼吸即呼吸暂停试验阳性。

EEG 呈平直线认为是脑死亡的标准之一,但准确性仅有 94%左右,故不甚敏感。

脑诱发电位(evoked potential)其听觉诱发电位(BAEP)对听觉障碍和岩部骨折者很不敏感。体感诱发电位(SEP) P<sub>14</sub>(枕大孔上缘脑组织发放的电位)消失的准确性为 100%。N<sub>18</sub>(延髓楔状核)电位完全消失是延髓功能丧失的有力证据,其敏感性为 100%<sup>[1]</sup>。

TCD 判断脑循环敏感性为 100%,而特异性也达 91.3%~100%。

四根脑动脉造影证实无血流灌注是诊断脑死亡的金标准(golden standard)<sup>[3,4]</sup>。

BNSS 在确认脑血流方面也有很高价值。

## 3 脑死亡的观察时间

首次诊断脑死亡后,再继续观察 12 h,如无变化方可确认。北欧用 EAG 可迅速作出脑死亡的诊断。美国则需观察 12 h~24 h,德国为原发性脑损伤>12 h,继发性脑损伤>72 h,儿童<2 个月 48 h,2 个月~1 岁 24 h,>1 岁~18 岁 12 h<sup>[1]</sup>。

4 脑死亡的判断<sup>[3,4]</sup>

多数国家和地区认为仅用脑死亡临床诊断标准已可判定个体死亡。但不少国家和地区要求有临床和实验室脑死亡的两项证据。有人证实由神经科医师签署的 71 例临床诊断脑死亡,经 BNSS 发现<24 h 全部无脑血流灌注,证实临床诊断脑死亡准确性达 100%。

## 5 判断脑死亡所需医生数及专业<sup>[1,5,6]</sup>

在 80 个国家和地区中, 35 个只需 1 名医生足矣, 28 个为 2 名, 17 个则要有 2~4 名。以神经内科、神经外科、麻醉科、重症监护室(ICU)或内、外科医生均可。有的还要求有注册的护士和律师参与。

我国的脑死亡立法不久即将出台。应当向广大群众反复讲明, 脑死亡是以科学结论为依据并有法律规定的医学标准, 我们应以科学的态度来对待脑死亡这个新鲜事物。如此既可解脱患者心理、经济的压力, 又能为国家节省大量卫生资源, 还能为社会提供优质器官移植献出一点爱心。提倡脑死亡标准也是尊重生命的一种高尚美德。

### 参考文献

- 1 JAMA. Guideline for the determination of death; report of the medical consultants on the diagnosis of the to ethical problems in medicine and

biomedical behavioral research. JAMA, 1981, 246: 2184.

- 2 pallis C. ABC of brain stem death; the arguments of the EEG. BMJ, 1983 286: 284.
- 3 Wijdia KSE. Detemining brain death in adults. Neurology, 1995, 45: 1003.
- 4 Hutter mann E, Schelen ZC, Sakka SG, et al. Atropine test and circulatory arrest in the fossa posterior asses set by transcranial Doppoler inter-sive care. Med 2000, 26: 422.
- 5 Wijdia KSE. The diagnosis of brain death. New Engl J Med, 2001, 344: 1215.
- 6 Saposni KG, Bueri JA, Maurino T, et al. Spontaneous and reflex movements in brain death. Neurology, 2000, 25: 221.

(收稿日期: 2004-12-10)

作者简介: 卫海宁, 男, 1962 年 8 月生, 副主任医师, 太原市中心医院, 030009

## ·基层园地·

# 碘仿治疗干槽症疗效的观察

长治医学院附属和平医院(046000) 乔桂花 卜英江

干槽症实质上是骨创感染, 主要发生于下颌阻生智齿拔除后, 也可见于下颌第 1、2 磨牙拔除后。2002—2004 年我科对 53 例干槽症患者分别采用碘仿与碘甘油治疗, 碘仿治疗取得较好疗效, 现报道如下。

### 1 资料与方法

1.1 临床资料: 本组 53 例病人 58 颗牙拔除后干槽, 其中 52 颗为下颌阻生智齿, 4 颗为上颌第 1 磨牙, 2 颗为上颌阻生智齿。年龄 18~72 岁, 其中男性 24 例 25 颗牙, 女性 29 例 33 颗牙, 由于这些患者大多在院外拔的牙, 所以牙齿生长、龋损情况不详。全部患者均无全身症状。随机将患牙分为实验组与对照组, 其中对照组 25 例, 实验组 28 例。

1.2 治疗方法: 两组干槽症患者均经局麻下勾刮牙槽窝腐败坏死组织, 3% 双氧水及生理盐水冲洗拔牙创面。实验组拔牙创面内置碘仿纱条, 对照组拔牙创面内置碘甘油纱条, 3~4 d 后复诊, 观察拔牙创面修复情况。

1.3 疗效判定: 显效: 3~4 d 复诊, 局部疼痛消失, 拔牙创干净, 新鲜肉芽组织覆盖; 有效: 3~4 d 复诊, 局部疼痛减轻, 拔牙创干净, 部分新鲜肉芽组织生长; 无效: 3~4 d 复诊, 局部疼痛无明显好转, 拔牙创骨面暴露, 无新鲜肉芽生长, 探痛明显。

### 2 结果

治疗干槽症状效果比较: 实验组 28 例, 有效 27 例, 无效 1 例; 平均愈合时间 10 d, 有效率 96%, 对照组 25 例, 有效 20 例, 无效 5 例; 平均愈合时间 15 d, 有效率 80%。两组间比较, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。

### 3 讨论

干槽症组织病理学表现为牙槽窝骨壁的骨炎或轻微的

度急性或亚急性骨髓炎, 出现炎性细胞浸润和血管栓塞。干槽症牙槽窝的修复过程出现较晚, 发生在坏死组织被骨细胞分解并脱离之后, 愈合开始后, 有成纤维细胞及毛细血管由牙槽骨壁上之小孔长入牙槽窝内, 形成肉芽组织, 同时白细胞也由血管渗出, 起到抗感染作用。肉芽组织的形成和生长从牙槽窝底部开始逐渐充满牙槽窝, 然后有骨小梁形成, 上皮生长并覆盖表面。

碘仿(iodoform)为有机碘化合物, 与组织液、血液、分泌物、脓液内含有的有机物、细菌氧化酶接触后, 能缓慢地分解出游离碘, 呈现杀菌作用。干燥粉末对组织刺激小, 并能吸收渗液, 保持创面干燥, 具有促进肉芽组织新生和伤口愈合作用。

干槽症为需氧菌和厌氧菌的混合感染, 碘仿对需氧菌和厌氧菌均有较好的抑制和杀灭作用<sup>[1]</sup>, 对组织无刺激性, 作用持久。其与组织液接触后由于氧化酶作用缓慢放出游离碘, 游离碘能有效地防止白细胞游出并能抑制化脓。另外碘仿能抑制炎症组织的分泌, 减少渗出, 并有一定的镇痛和除臭作用<sup>[2]</sup>。干槽症采用碘仿治疗有以下优点: 减少患者复诊次数, 缩短疗程, 疼痛缓解率高, 组织愈合快, 碘仿在临床上用于干槽症的治疗可使肉芽组织生长, 促进拔牙创面的愈合。

### 参考文献

- 1 郑玉平, 韩淑兰. 碘仿药理作用再认识. 实用口腔医学杂志, 1987, 3(2): 82.
- 2 徐丽辉. 碘仿治疗慢性根尖周炎临床体会. 实用口腔医学杂志, 1999, 15(5): 380.

(收稿日期: 2004-10-11)