

脑死亡的确 定

数十年来, 紧急护理技术的复杂性和进展发展很快。按神经病学标准确定的死亡概念即“脑死亡”的出现已演变成为确定死亡的必不可少的检测方法。在神经病学标准建立以前, 对死亡的经典描述是循环和呼吸停止。然而, 机械性通气和心血管支持方法的出现对确定那些用上述复杂的技术设备可能维持生命的灾难性脑损伤患者的生命终点提出了新的挑战。

在技术发展年代里, 最早的确定死亡标准是1968年由哈佛医学院脑死亡特别委员会所建立的哈佛标准。标准将脑死亡描述为“不可逆的昏迷”、“大脑死亡”或脑死亡。此后, 于1980年, 由医学及生物学道德问题研究和行为研究委员会公布了支持的统一确定死亡条例, 将其作为确定死亡的法规, 其中规定一个人若持续地不可逆地停止循环和呼吸功能, 或不可逆地停止脑包括脑干的所有功能, 就是死亡。死亡的确定必须是符合

被承认的医学标准。

1. 临床确定脑死亡的标准

最初临床确定脑死亡的要求有: (1) 急性灾难性脑损伤事件的临床或神经成像证据符合临床脑死亡诊断; (2) 除外可能与临床诊断脑死亡相混淆的情况 (如急性代谢或内分泌紊乱); (3) 绝对没有药物中毒或毒物中毒; (4) 体温 $\geq 32^{\circ}\text{C}$ (90°F)。脑死亡的主要表现为: 昏迷或意识丧失、所有肢体对疼痛的大脑运动性反应消失、没有脑干反射和呼吸暂停。

昏迷

大部分脑死亡的病人, 神经系统成像检查显示与脑及脑干功能丧失相一致的异常。虽然当神经成像检查显示正常时临床上诊断脑死亡很少见, 但偶有缺血缺氧性脑损伤并造成脑死亡的病人有正常的神经成像结果。确定不明原因的昏迷病人的脑死亡很困难, 但通过较长时

间观察和确认病人的情况符合临床和诊断标准就可以完成对脑死亡确诊。

大脑对疼痛的运动性反应

脑死亡时所有肢体的大脑调控运动反应均消失, 在压迫眶上嵴和指甲床的疼痛性刺激后, 应当没有这些运动反应。然而, 运动反应可自发地发生在低氧或低血压存在时进行的窒息试验中, 这些反应被认为是脊髓反射所致。呼吸性酸中毒和频繁的颈部弯曲也可产生脊髓反射。年轻人发生脊髓反射反应比老年人更常见, 包括快速自发的弯曲和上下肢肌肉伸展反射, 造成类似抓和走步时的运动。此外, 应用神经肌肉阻断剂可使脑死亡病人的运动测验混淆, 因为药物可引起运动神经减弱。如果曾用过神经肌肉阻断剂, 则需要用外周神经刺激器来评定。

脑干反射

(1) 瞳孔体征 脑死亡时瞳孔可以是圆的、卵圆的或不规则形状, 多为中等大小 (4~6mm)。但是, 脑死

亡时也可出现瞳孔散大,因为颈部交感神经到瞳孔扩张肌的通路仍可保持完整。脑死亡时瞳孔对光反射消失。虽然许多药物可影响瞳孔大小,但只有不存在脑死亡时瞳孔反射保持完整。静脉给予标准剂量的阿托品并不能明显影响瞳孔的反应。同样,神经肌肉阻断剂不能明显影响瞳孔大小。然而,局部用药和眼部创伤可影响瞳孔的大小和反应性。以前存在的眼睛解剖异常也可混淆脑死亡时对瞳孔的判断。

(2) 眼部运动 眼脑反射和前庭眼反射在脑死亡时均消失。怀疑颈椎骨折或不稳定性是眼脑反射检查的禁忌症。鼓膜完整性受损者是前庭眼反射检查的禁忌症。

做眼脑反射时应快速地将头转向左侧及右侧90°。正常反应是眼睛向头转动的反方向转动。脑死亡时眼脑反射消失,转动头部时眼睛不转动。

前庭眼反射检查是将头抬起30°,用50ml冰生理盐水或水冲洗鼓膜。脑死亡时前庭眼反射消失,对耳刺激反应时不发生眼偏离。每次耳刺激后应观察病人1分钟,每侧耳检查之间应等待5分钟。有些药物可减轻前庭眼反射,包括镇静剂、氨基糖苷、三环类抗抑郁药、抗胆碱能药和抗癫痫药。有累及外耳道和岩骨的面部创

伤也可抑制这些反射。

(3) 面部感觉和运动 反应脑死亡时角膜和颌骨反射均消失。应该用一棉拭子尖端检查角膜反射,以深压指甲床、眶上嵴或颞颌关节来检查对疼痛反应的痛苦表情。严重的面部创伤可干扰面部脑干反射的解释。

(4) 咽部和气管的反射 脑死亡病人没有作呕和咳嗽反射。作呕反射可用压舌板刺激咽后部来评价,但对口腔内插管病人判断有困难。咳嗽反射可通过吸引支气管来检查。

窒息

临床上确定脑死亡的基本方法是对窒息的检测。脑干功能丧失最终引起中枢控制的呼吸丧失,造成窒息。呼吸神经元是由能感觉脑脊液 PCO_2 和pH改变的中枢化学感受器来控制的,脑脊液可准确地反映血浆 PCO_2 的改变。各种复杂的机械性和化学性刺激均可影响脑干的呼吸神经元。

在与超氧合和脑干破坏相一致的情况下,目前还不清楚最大程度地刺激中枢性呼吸中枢的化学感受器所需的 $PaCO_2$ 的确切水平。脑死亡时,作为指标的 $PaCO_2$ 水平是根据临床观察和窒息试验研究推断出来的。以这些临床和研究数据为基础的确

CO_2 水平应大于60 mmHg。

在确定脑死亡时慢性高碳酸血症病人窒息试验的 $PaCO_2$ 指标水平较高。如果初始的动脉血气分析结果证实有慢性高碳酸血症时,建议进行附加的无创伤性确定性检查。急性灾难性脑损伤、治疗性过度换气或体温过低的病人也可发生低碳酸血症。虽然在窒息检查前应纠正低碳酸血症,但因为相关的严重高碳酸血症及呼吸性酸中毒等后果,故应避免使用二氧化碳混合物。

作窒息检查过程中可发生心脏心律失常和全身性低血压。心律失常通常是由于低碳酸血症和呼吸性酸中毒,最常发生于低氧的病人。严重的低血压可发生在充分氧合的病人,其 $PaCO_2$ 可增高至有酸中毒的相同水平。如果呼吸性酸中毒被限制在 $pH7.7(\pm 0.02)$ 和 $PaCO_2$ 为60~80 mmHg,在窒息试验期间可避免发生血液动力学紊乱。在检查过程中,预先超氧合和给氧也可防止在窒息试验期间发生显著的低氧血症。

研究人员使用了各种诱导窒息试验(包括应用二氧化碳气雾吸入和大量扩散技术)。其他研究者报道现代化窒息试验方法,试验前使 $PaCO_2$ 水平在40 mmHg的基线上,因此就可以在较少时间使指标 $PaCO_2$ 水平达到60

mmHg, 并且较少发生心血管不稳定或低氧状态。当前建议以试验、研究和临床证据为基础进行脑死亡窒息试验。

窒息试验的操作如下:

(1) 撤去呼吸机; (2) 以 6 L/min 的速度给予 100% 的氧, 供氧的插管放置在气管隆突水平; (3) 严密观察病人的呼吸动作 (如产生适当的潮式呼吸量的腹式或胸式呼吸动作); (4) 大约 8 分钟后测定 PaO_2 、 PaCO_2 和 pH, 然后再连接上呼吸机。为了避免试验过程中发生心律失常和全身性低血压, 建议临床医生按如下操作: (1) 病人基础体温维持在 $\geq 36.5^\circ\text{C}$; (2) 病人收缩压维持在 ≥ 90 mmHg; (3) 维持病人正常血容量; (4) 病人血中碳酸浓度维持在 $\text{PaCO}_2 \geq 40$ mmHg; (5) 使病人维持式达到正常血氧量 (选择: $\text{PaCO}_2 \geq 200$ mmHg)。窒息试验的结果有 4 种解释: (1) 阳性; (2) 阴性; (3) 发生心脏或肺的不稳定; (4) 无确定结果。

临床观察的间隔时间

在临床确定脑死亡时, 持续观察进一步确认病人病情的不可逆性。建议对脑死亡的主要发现做重复的临床评价。大部分专家建议对成人的脑死亡做临床确定时, 初始和重复观察之间的任意间隔时间为 6 小时; 然而,

不能根据科学文献提供确定的建议。主要发现的所有临床检查对脑死亡的宣布是同等重要的。

2. 确定脑死亡的试验

常规脑血管造影

在神经放射学科进行选择性 4 血管的血管造影。脑死亡病人, 在颈动脉分叉或 Willis 环水平处不见脑内血管充盈, 而外颈动脉循环却是通畅的。

脑电图

由美国脑电图学会发展的 16 导或 18 导脑电图仪和指南可用来确定脑死亡。脑死亡病人脑电图记录至少 30 分钟内无电流活动。

经颅多普勒声像图

在经颅多普勒声像图上, 颅内动脉有双侧受声波作用 (例如, 通过颞弓以上的颞骨大脑中动脉)。10% 的病人可能没有颞受声窗, 故最初不见多普勒信号不能解释为符合脑死亡。符合脑死亡的发现表示颅内压极大增高伴有高血管阻力。这些发现包括: (1) 无舒张期或返回血流; (2) 只有收缩期血流或舒张期的逆行血流; (3) 在收缩早期有小的收缩峰。 PaCO_2 、血细胞容积和心脏搏出量的明显改变可影响血流速度。

体感和脑干听觉诱发电位

体感诱发电位试验可用手提器械在床边操作。此器械提供正中神经的双侧刺激。在对脑死亡病人的研究中, 大部分病人对体感和脑干听觉诱发电位试验无反应, 这两种试验的敏感性低于前面提到的确定性试验。大脑血流和磁共振成像研究

在一项研究中, 符合脑死亡临床标准的病人对脑干听觉诱发电位试验无反应, 放射性核素脑血管造影和脑灌注测定未见大脑灌注。用 ^{133}Xe 的大脑血流研究也曾用于确定脑死亡, 磁共振成像也曾作为无创伤性方法来观察脑死亡时发生的无充盈现象。脑死亡病人, 锝 $^{99\text{m}}$ 脑扫描未见脑实质摄取放射性核素 (“颅骨空洞现象”)。

脑死亡是不可逆转的。脑死亡的病人将永久地丧失思维。正如 Bernat 所说, 导致脑死亡的一般病理过程包括重度头部创伤、颅内出血和心肺停止过程中出现的低氧缺血性损害。这些情况快速地产生明显的脑水肿, 使脑容量增加。因为颅骨的固定能力, 脑容量增加不可避免地引起颅内压的增高, 结果造成两种情况: (1) 当脑干被迫离开它原来的位置时发生疝和梗塞; (2) 当颅压超过平均动脉压时, 丧失大脑灌注压。

(耿稚江摘译, 张雅德校)