

# 脑死亡判定标准，现实中如何度量？

## ——关注脑死亡系列报道（1）

文图/《中国医药科学》记者 费菲

脑死亡，一个异常敏感的词汇。

多年来，关于脑死亡判定的讨论，早已越出了医学界的范畴，成为全社会的热点话题。

因为，它牵扯的是生与死的权利问题，尤其在我国当前的医疗环境下，脑死亡的判定更须慎之又慎。

正式版技术规范加上“管理办法”，就可让我国脑死亡判定走向科学有序。而判定脑死亡的正式技术标准，是让临床医师的临床操作能有据可依，更是重中之重。比如判定脑死亡时应有几个医生参与？什么级别的医生能有资格判定？每次判定间隔多长时间？哪些医院能做？医生需要哪些培训才能获得判定资格？

如今，在不绝于耳的多年呼吁后，脑死亡判定的中国标准终于艰难面世。

### 脑死亡中国标准，里程碑式跃进

脑死亡(brains death, BD)是指包括脑干在内的全脑功能丧失的不可逆转的状态。脑死亡有别于“植物人”。“植物人”的脑干功能依然存在，昏迷只是由于大脑皮层受到严重损害或处于突然抑制状态，患者可以有自主呼吸、心跳和脑干反应；而脑死亡则无自主呼吸，是永久的、不可逆的。

1968年，美国哈佛大学死亡定义审查特别委员会首次提出了脑死亡判断标准，全世界至今已有80多个国家和地区陆续建立了脑死亡标准，一些国家还制订了相应的脑死亡法，也有国家采用的是脑死亡和心脏死亡标准并存的方式。

在2014年3月22日召开的“第二届国家卫生计生委脑损伤质控评价中心大会暨第五届神经重症学术会议”上，国家卫计委医政医管局综合评价处陈虎处长表示，3月19日，我国人体器官捐献志愿者网络登记系统正式启动，公民登陆系统、登记个人信息后，即可完成身后捐献器官的意愿。3月20日，中国医院协会成立了OPO联盟，是各省级卫生行政部门在国家卫计委统一领导下成立的一个或多个的人体器官获

取组织，由人体器官移植外科医师、神经内外科医师、重症医学科医师及护士等组成，以保证我国器官捐献事业的健康和可持续发展。

北京宣武医院赵国光副院长表示，2013年我们医院获国家卫计委颁牌，成立了国家卫计委的脑损伤质控评价中心。一年多来，在宿英英教授的带领下，做了几方面的工作，举办了三期学习班，来自全国各地的几百名医师参加了脑损伤和脑死亡评价的技术培训。脑死亡是在我们医学评价范畴之内，涉及到脑功能的评价、脑电图(EEG)、肌电图(EMG)和经颅多普勒(TCD)脑血流、神经功能的评估。这本身也是神经科医师应该掌握的技术，也是神经学科发展的方向。脑死亡的判定涉及的是生与死的问题，需要规范化管理，我们正在建立信息平台，希望国内的同道能把开展工作的信息汇集到平台上，我们进行汇总后，由国家卫计委领导公布数据，以利于在全国推广。我们这三方面工作开展后，可以适时地与黄洁夫副会长牵头的OPO器官移植工作进行衔接。脑死亡判定还是在我们神经重症科学范围内的业务学术交流。

国家卫生计生委脑损伤质控评价中心主任宿英英介绍说，我们中心从2013年3月挂牌至今刚好一年。2014年中心有6大工作任务——

第一项任务是评定标准与技术规范的出版。2013年我们已推出脑死亡判定标准与技术规范成人



宿英英：推动脑死亡判定的中国标准、中国培训、中国数据意义非凡



质控版,《中华神经科杂志》中英文版均已刊登,特别是英文版对我国的相关工作有很大的推动力。过去没有脑死亡判定标准时,国内作者投稿时,很多国外学术刊物审核时都会提出,你们对脑死亡的判定标准是什么?现在我们国内医师开展相关的工作,可以使用这个标准。2014年脑损伤评估的儿童质控版中英文版也将相继在《中华神经科杂志》上发表。

第二项任务是培训、考核脑损伤评估专业人员。我国脑死亡评估工作才刚刚起步,美国自1968年提出脑死亡判断指标的近半个世纪以来,一直十分重视相关培训。在国内,2013年我们举办了三次学习班,2014年2月举办了最新一次学习班。培训覆盖了除西藏、青海、黑龙江和辽宁外的27个省市自治区(不含香港和澳门)。61家三级甲等医院、涉及到7个专科(神经内科、神经外科、重症医学科、急诊科、麻醉科、超声科、神经电生理科)的人员参加了培训,共计341名医师和技术人员获得了脑死亡评估证书,其中大部分是临床医师。今年我们的工作重心是,除了在北京地区举办EEG、EP、TCD等评估技术有关的培训外,医师的临床评估培训都转到各地区。我们要扩大地区培训的范围,很多地区都有了培训分中心。国家卫计委和当前的客观形势要求我们加快对临床医师的培训,其中包括对标准和规范进行解读等的理论培训、一对一的交流培训及床边培训,培训者最后要通过非常严格的考核,才能获得合格证书。

第三项任务是构建脑损伤评估质控网络。现在这一质控网络已开始试运行,2014年分中心成立后,各地医师可以把病例通过网络提交到分中心,以便对脑死亡和脑损伤病例进行质量控制。分中心实地验收有几项要求:专家组5至11人,包括神经内科、神经外科、重症医学科、急诊科和麻醉科等;持有合格证书的人员至少5人,包括临床评估证书、EEG、EP、TCD评估证书等4类证书;仪器设备则要求EEG、EP、TCD均至少1台。各地医院要成立分中心,必须证明确实能提供合格病例;合格病例中,要求完成昏迷患者评估至少10例,脑死亡判定至少1例。

完成脑损伤评估目标是第四项任务。2013年统计的数据是,脑损伤后昏迷110例,脑死亡25例,预计今年可能会有大幅度增长;2014年脑损伤后昏迷500例,脑死亡100例。

第五项任务是开展脑损伤评估研究。我们在开展培训时,收集了很多问题,如怎样更安全地开展自主呼吸激发试验?如何保证试验顺利完成?还有确认试验的技术问题等,都是需要我们进一步研究的课题。

第六项任务是召开每年一度的中国脑损伤评估学术会议。每年3月的第3周,我们都会一起召开中国脑损伤评估学术年会及神经重症会议。2013年我们召开了第一次会议,19个省市自治区、33家医院的45位院级领导和主任参加了会议。这一次是我们召开的第二届脑损伤评估学术会议。

简而言之,我们的任务就是——推动脑死亡判定的中国标准、中国培训、中国数据。要想使这项工作顺利有效地进行,靠的是各级卫生行政部门和医院的支持及我们每一位医师和技术人员。

## 如何解除脑死亡判定的疑虑?

南方医科大学南方医院神经内科主任潘速跃——

在脑死亡的判定中,往往会有些争议和一些例外情况。我国的脑死亡判定标准与技术规范(成人质控版)的中英文版去年刚刚发表在《中华神经科杂志》,这是最新的一个脑死亡判定标准。

相比国外一些脑死亡判定的标准,我国脑死亡的判定标准是最严格的,应用的是全脑死亡的概念。比如关于确认试验,美国是推荐应用,并不强制,但我国则强制性要求确认试验并二次确认。美国应用的是全脑死亡的标准,而英国、加拿大则用的是脑干死亡的标准。对于二次确认,加拿大等国是不要求的。

由于我们对脑死亡判定要求100%正确,不能失误,难度就大了很多。如果我们对于脑死亡判定的标准过于严格,可能会延迟脑死亡判定的时间,在结果不明确的等待过程中可能会增加家属的精神和医疗费用负担,并错失器官捐献的机会。我国制定如此严格的脑死亡判定标准是有很多现实考虑的。

但如果脑死亡判定的标准过于宽松,很容易出现误判,出现医学伦理和法律方面的问题。因此,判定者仍起非常重要的作用,应尽可能建立起标准化判定的流程。既要求判定准确,又不能过于严格或失于宽松,从这一个问题结合起来看待脑死亡判定过程,我们就会发现其中的每个阶段都存在不尽如人意的地方。

先从病因来看,很多国家对于脑死亡判定的先决条件主要有两项,一是昏迷原因明确;二是排除了各种原因的可逆性昏迷。

先来看看昏迷原因明确。这部分病因不明确的患者就没办法判定脑死亡?但现在讨论比较多的一个问题是,若患者经数字减影血管造影(DSA)证实颅内和脑干无血流灌注能否确认脑死亡?现在还没有人报道DSA假阳性,但如果细胞性水肿为主,则有可能出



现假阴性。也就是说,看到患者实际上已是脑死亡,但颅内还会有部分血流的供应。进行 DSA 造影确认试验时,造影剂可能会导致患者肾功能障碍。目前肾脏移植是最成熟的手术之一,患者做了 DSA 的判定后,对移植和器官捐献是不利的。而在脑死亡判定方面,与 DSA 最可靠的结果相比,CTA 与 DSA 的误差率可达 30% 左右,无法取代 DSA。ECT 可以看脑的代谢问题,如果 ECT 中没有看到脑有代谢,说明脑代谢已经中止,由于受到结构的影响,脑干的情况看不清楚。

什么是可逆和不可逆?有可能是潜在的不可逆的病因,药物中毒、低温这些病因比较容易理解。有的病因既有可能是可逆,也可能是不可逆的,比如脑外伤。因此在临床操作上,脑死亡的判定经验是十分重要的。这次公布的标准里很难涵盖所有的脑死亡情况。有的情况看上去很像脑死亡,实际上并非如此。曾经报道过的疾病包括高颈段损害,暴发型格林巴利综合征(GBS),有机磷、利多卡因、巴氯芬中毒,肌松剂的延缓排泄,均有文献报道出现完全符合脑死亡的临床表现,但都没有经过确认试验。比如格林巴利综合征也出现瞳孔散大、肢体功能缺乏,看上去像脑死亡,但脑电图检查和脑死亡的情况还是不同的。因此,确认试验是非常重要的。

临床判定的三个标准中,我们看到深昏迷、脑干反射消失、自主呼吸的停止。在昏迷的判断中,就有一项是患者对痛刺激、肢体的反应情况。

### ◎自发性或反射性运动的判定

脑死亡患者在颅神经分布区可观察到:面肌颤搐、短暂性睁眼、眼球震颤、无光反射但瞳孔出现周期性的收缩和扩大。目前原因尚不明确,但总的认为不是经过脑干起源的,而是肌肉或是周围神经的反射。

另外,在脊髓调节控制的区域,脑死亡患者可出现脊髓调节的自发运动或刺激诱发的运动。美国神经病学学会(AAN)明确指出,自发性的肢体运动(非去脑强直或去皮质状态)、呼吸样的运动、腱反射存在、腹壁反射存在、巴氏征、三屈反射不能排除脑死亡;而去脑强直或去皮质状态,提示脑干是有一定功能的。这些脊髓运动是由单节段的肌肉牵张反射、单节段皮肌反射或多节段的脊髓自动反射引起。脑死亡相关运动一般出现在脑死亡 24 小时内,72 小时内则较为罕见。

脑死亡相关运动的病例报道比例为 7.9% 至 13.4%,数量也不少,至少相当于五六个患者中就会出现一例,但均来自于小样本。转头也不是脑干起源的运动,而可能与副神经有关。脑死亡相关运动的一些

特征可以帮助我们鉴别,其与随意运动或脑干起源的运动的差异在于:刺激诱发的反射性运动是固定而刻板的,其潜伏期和持续时间较为固定,多次连续刺激反应后逐渐衰减;多节段的脊髓反射和自主运动在脑死亡前一般不出现;动作刻板无任何目的。

### ◎自主呼吸激发试验的方方面面

在进行自主呼吸激发试验时,大家比较担心的一个问题,可能会出现并发症。据目前报道统计,出现并发症的比例为 21%,包括低氧血症、心动过缓、低血压。置氧气导管于隆突吸 100% 的纯氧,可致皮下气肿、肺气压损害、张力性气胸。因此,目前有调查显示,仅有 12.4% 的医师按指南的流程完成呼吸激发试验;同时也有文献报道:自主呼吸激发试验显示为阳性的患者,也有恢复自主呼吸的特例。

脑死亡专家共识里指出,判断脑死亡患者做自主呼吸激发试验时,要有一些先决条件:(1)膀胱温度或肛温  $\geq 36.5^{\circ}\text{C}$ 。如体温低于这一标准,应予升温。(2)收缩压  $\geq 90\text{mm Hg}$  ( $1\text{mm Hg}=0.133\text{kPa}$ ) 或平均动脉压  $\geq 60\text{mm Hg}$ 。如血压低于这一标准,应予升压药物。(3)动脉氧分压( $\text{PaO}_2$ )  $\geq 200\text{mm Hg}$ 。如  $\text{PaO}_2$  低于这一标准,可吸入 100% 氧气 10 ~ 15min。(4)动脉二氧化碳分压( $\text{PaCO}_2$ ) 35 ~ 45mm Hg。如  $\text{PaCO}_2$  低于这一标准,可减少每分钟通气量。慢性二氧化碳潴留者  $\text{PaCO}_2$  可大于 45mm Hg。

国家卫计委脑损伤质控评价中心的判定标准里有对脑死亡详细的描述,但在判定脑死亡时有 15% 至 39% 的患者是不符合先决条件的。

关于自主呼吸的判定,还有一种情况是,患者实际上已经没有自主呼吸了,但看上去还是有自主呼吸,包括外源性因素,包括气囊、气管出现积水、漏气现象,内源性因素包括主动脉弓球囊反搏、尤其心源性触发在文献中的报道比较多。在脑死亡的早期,会出现高血压、高输出量的过程,这种流量有时会触发呼吸机,使患者看上去还有呼吸。如果在这种情况下,把流量触发改为压力触发,压力触发调至  $-2\text{cm H}_2\text{O}$  时,这个触发就看不到了。我们看到的呼吸波形是与心电图同步的,这可以帮助我们进行判断。

对怀疑有心源性呼吸机触发的情况,一是要仔细看呼吸机的波形,看与患者的心跳是否同步;二是把流量触发改为压力触发,以避免心源性呼吸机触发。

### ◎TCD 检查,哪些特例需注意?

经颅多普勒超声(transcranial doppler, TCD)可直



接监测颅内大血管的血流情况,敏感性及准确性高,并且有无创、方便、价格低廉及重复性好的优点,在诊断患者脑死亡方面有不可替代的作用,但它的敏感性和特异性是有一定限度的。因此,对拟诊断脑死亡的患者行 TCD 检查,观察脑死亡患者的 TCD 频谱表现,可了解 TCD 对脑死亡的诊断价值。

TCD 是我们确认试验里的一种。其敏感性为 70% 至 100%,特异性 97% 至 100%,都是有一定限度的,尤其是振荡波有时会出现假阳性。有 5% 至 10% 的患者出现血流消失的情况,有时监测不到血流情况,多由于颞窗消失。在临床上,还有 17.4% 的患者符合脑死亡标准时,行 TCD 检查仍能检测到血流。

我们曾遇到一个患者,间断性意识不清,出现剧烈的头痛。当时给患者行 TCD 检查时,基底动脉的波形让我十分意外,出现了舒张早期反向血流(振荡波),但患者的颅内前循环却还好;按理说出现振荡波,患者的血供应该是非常差的。当年我是第一次遇到这样的情况,最后考虑是严重的血管痉挛,而不是脑死亡。在给予静点法舒地尔的过程中,记录 TCD 参数值,结果基底动脉及双侧椎动脉波形立刻就逆转了,患者头痛缓解。4 小时后,患者再次出现头痛,TCD 显示双侧椎动脉又出现振荡波。静脉泵入尼膜同后,患者又恢复过来。这说明振荡波也是有假阳性的,不能单凭这一点就判断患者为脑死亡。

严格地讲,各种辅助检查都有其缺陷。比如进行脑血管造影术(cerebral angiography),造影剂有肾脏毒性,不能在床边进行,很难使每个患者都达到检查要求。正电子发射电子脑 X 线断层扫描(ECT)对判定脑干的情况比较困难,脑电图(EEG)很容易受到电极、皮肤和 ICU 里各种情况的干扰,特异性有一定的限度。短潜伏期体感诱发电位(SLSEP)在病房里有时也容易受到干扰。CTA 与 MRI 对于判断脑血流则并不可靠,血流速度缓慢可出现类似无血流灌注的情况。脑电图呈电静息(脑电波活动 $\leq 2 \mu V/mm$ ),符合脑电图脑死亡的判定标准,仪器敏感度是否能达到这个要求,这些都是存在质疑的问题。对使用阿片类或苯二氮草类药物可使用纳络酮或氟马西尼拮抗,其他药物需经 5 到 7 个半衰期,我们都要考虑到这些因素,不然就会对我们判定脑死亡的过程造成一定影响。

国内专家共识里提到了脑死亡判定的注意事项:(1)颞窗透声不良时,可选择眼窗检测对测 MCA 和同侧颈内动脉虹吸部。(2)首次经颞窗检测不到血流信号时,必须排除因颞窗穿透性不佳或操作技术造成的假象,此时 TCD 结果仅供参考,判定脑死亡应以其他确认试验为据。(3)某些因素,如脑室引流、开颅减压

术可能影响结果判定,此时 TCD 结果仅供参考,判定脑死亡应以其他确认试验为据。(4)外周动脉收缩压 $< 90mm Hg$ 时,应提高血压后再行检测。

因此我们可以得出结论,对于脑死亡的判定,如果要做到 100% 的准确性,各环节均存在一定的例外,现在这些例外的情况报道得越来越多,需要我们给予充分认识和掌握。如果只以一种表现就确定为脑死亡是不严谨的。脑死亡判定的这个流程一定要尽可能细致和标准化。判定者需要有经验,并全面仔细判定患者情况。患者的各方面情况需充分一致才能判定脑死亡,以减少脑死亡的误判。

## 脑死亡判定技术改进,带来哪些启发?

第四军医大学西京医院神经内科副主任江文——

1981 年美国对脑死亡进行了立法,法案中认为整个大脑包括脑干功能的不可逆性终止,即可认定为脑死亡。这其中有两个关键点,一是全脑功能的停止,二是指不可逆性。法律出来后引起很多争议,在全脑功能停止的判断中,如何确定小脑功能、下丘脑功能,目前并没有好的办法。英国认为脑干死亡代表脑死亡,这种提法也有不完美之处。依照美国的法律定义,1995 年他们制定了脑死亡诊断标准。诊断脑死亡的先决条件为患者昏迷原因明确,并需要排除中枢抑制性药物的影响。脑死亡判定的临床检查包括三个方面,第一方面为患者确定为昏迷,国内专家共识要求患者是深昏迷,美国要求的是昏迷(coma);第二方面是患者没有脑干反射;第三方面是无自主呼吸。如果临床检查后具有不确定性,不能得出结论,可以进行确认试验,对临床检查很明确的脑死亡患者,并不要求强制性进行确认试验。

2010 年,经过 15 年的循证医学研究,美国脑死亡诊断标准又进行了更新。1995 版的脑死亡标准被证实是可靠的。但确认试验的这一词汇出现了更新。把 confirmatory laboratory tests (确认试验)一词变成了 ancillary tests (辅助试验),确认试验可选择 EEG、cerebral angiography, nuclear scan, TCD, CTA, MRI/MRA。

这一版的指南主要制定者还在美国《神经病学杂志》(Neurology)上发表文章认为,辅助试验是不精确的,没有结论性的,不值得做的,指出临床的神经科查体已经足够,不需要额外再进行试验。他认为这些检查的假阳性和假阴性,影响了临床医生的判断。

其实,假阳性报道的比例并不大,假阴性的报道比较多。临床检查确定患者已脑死亡,但确认试验却



认为脑功能还存在。诱发电位试验的判断价值不太大,因其特异性表现不佳。脑电图目前普及性较强,TCD 试验则特别需要有经验的医生。

目前我国的脑死亡判定标准十分严格,每例患者确认试验需要至少开展两项,首次判断后 12 小时必须重复检查,才能作出脑死亡的最后诊断。这样严格的标准是与我国现有的国情密切相关。在美国,脑死亡判定主要依赖于临床检查,诊断报告里共有 25 项临床参数需要核查。临床判定后,如果不确定结果,只要选择一项辅助试验即可,不需要更多的辅助试验。各国在脑死亡判定标准方面,大多模仿美国,并根据国情制定自己的指南,英国认为脑干死亡即可判定脑死亡,法国和日本需要有脑电图的判定。我国目前没有立法,医生在判定脑死亡方面需十分谨慎,临床检查后,再加上电生理确认检查,还要与家属充分的沟通,以避免不必要的麻烦。各国关于脑死亡判定标准的差异性主要体现在:是否需要确认试验,以及选择几项试验;脑死亡判定时,需要几位医生来进行判定,一位还是两位;怎么进行自主呼吸激发试验,两次确认试验的间隔时间是 6 小时、12 小时,还是 24 小时?各国的要求不大一样。

脑死亡判定技术改进方面也有很多问题,判断脑死亡主要靠临床查体和辅助试验,技术改进首先要注重安全性,不能由于脑死亡判定加重了患者损伤;其次是可信度,技术改进后敏感性和特异性都要增高;第三是可操作性,用脑血管造影来判定脑死亡在我国是不现实的,家属很难同意,介入医生也不太乐意去做。还有更好的检查如功能磁共振,操作更复杂,能评定是否有脑功能,但这些检查都不具有可操作性。

临床评估方面则分为三个方面,首先患者是否昏迷,任何刺激都无法唤醒的睡眠样状态;其次,5 项脑干反射和面部刺激后,如果没有反应,我们可基本确认患者的脑干功能已经丧失;自主呼吸激发试验(apnea test, AT)是脑干评估功能中非常重要的一个环节,核心原理是通过酸中毒刺激来判断患者的呼吸中枢是否具有功能。我们进行试验时,动脉二氧化碳分压( $\text{PaCO}_2$ )达到一定靶标非常重要。在做这个实验前,要有一些先决条件,我们要保证患者的温度、血压、液体平衡、氧流量和呼吸频率,把患者的动脉氧分压和动脉二氧化碳分压都调到一定水平,之后可脱离呼吸机给氧 6L/min,观察患者是否有自主呼吸,脱离呼吸机 8~10 分钟后,抽取动脉血检测  $\text{PaCO}_2$ ,看是否达到 60mm Hg,或比之前提高了 20mm Hg,以判断是阴性还是阳性。

正如脑死亡判定的中国专家共识里所指出,在脑

死亡判定试验里,AT 试验是最后一项,神经内科医生主要担心可能会发生并发症,这一试验可能为患者带来二次脑损伤。2013 年,发表在呼吸重症杂志上一篇文章,对 9 项有关 AT 试验的安全性研究进行了回顾分析。总共 608 例患者中,有 4 例患者在做 AT 试验时心脏停跳,虽然不到 1% 的比例,但这个比例对我国医生而言还是很危险,因为如果我们在家属面前做 AT 试验,患者心脏停跳,医生很可能会遭遇不必要的麻烦。低血压发生率是 18%,心率低、低氧血症发生率是 6%。2014 年 2 月发表在 *Neurocrit Care* 杂志上的一篇文章,59 例中只有 1 例失败。作者强调这个试验还是要做,只要符合先决条件,还是非常安全的。但从他统计的并发症来看,低氧血症和低血压的发生率为 6.3% 和 17.4%,而导致患者低血压,就有可能加重患者的脑损害。

$\text{PaCO}_2$  靶标为什么要达到 60mm Hg? 英国只要 50mm Hg,这里其实存在争议。而脱机 8~10 分钟则有理论依据。在正常生理情况下,如果患者呼吸停止 1 分钟, $\text{PaCO}_2$  可上升到 3~4mm Hg,8 分钟后就可能超过 60mm Hg,或比以前的基数上升 20mm Hg 以上。我们来回顾一下 1968 年哈佛标准,他们规定 AT 试验只需脱机 3 分钟。我们担心 8~10 分钟太长,会产生并发症,那么能否脱机更短时间,比如 1~2 分钟,让 AT 试验更安全? 现在已开展研究,在脱机前调整呼吸机参数、降低呼吸频率,让  $\text{PaCO}_2$  到达靶标后,我们再脱机观察 1 分钟,看患者是否有自主呼吸。另一个方法是,我们外源性地提供二氧化碳和氧气,实时监测  $\text{PaCO}_2$  达到靶标后,再脱机观察 1~2 分钟,这样进行技术改进后可能会更安全。

在我们脱机前调整呼吸机参数或外源性提供  $\text{CO}_2$  (carbogen,碳合气)时,应怎样监测血气? 采集动脉血进行监测,需要护士扎针,频繁或连续监测在临床实际操作中比较麻烦。经皮  $\text{PaCO}_2$  监测,可以实时观察  $\text{PaCO}_2$ 。曾有一项动脉血气的  $\text{PaCO}_2$  与经皮  $\text{PaCO}_2$  是否一致的研究,结果证实两者非常吻合。AT 试验是评定脑干功能很重要的一环,但一直备受争议。2010 年有两篇文章指出,AT 试验的理论依据并不充分。如果患者高颈段脊髓损伤是做不了 AT 试验的,如果终末期患者肾上腺、甲状腺中枢衰竭,60mm Hg 的靶标不一定能激发呼吸中枢,可能增至 80~110mm Hg,才能激发患者的自主呼吸。这个阈值非常重要,具体每个患者的阈值是多少,并不清楚。而且, $\text{PaCO}_2$  增高后,会进一步加重高颅压患者的缺血性损害。在做这个试验时,我们要让患者先吸入高浓度氧,而它本身就可以抑制呼吸中枢功能。即使存在这些争议,但 AT 试验目前仍是脑死亡判定中非常重要的一项内容。