

脑死亡的判定标准^{*}

潘 昕

(徐州医学院附属医院神经外科, 江苏 徐州 221002)

摘要: 目的 明确脑死亡的判定标准及澄清与之相关的概念。方法 总结相关文献。结果 脑死亡应经过神经学检查及相关的辅助检查包括毒理学检查, 消除一切干扰因素以证实无脑功能活动, 具体表现为无脑电及脑神经反射活动后方可认定。结论 脑死亡一旦确定, 一切抢救措施归于无效, 中止心肺复苏(CPR)进程无论从道义及法理上均应无异议。故以脑死亡作为临床死亡的标准较之传统的心搏、呼吸停止更符合现代医学伦理概念, 也更符合目前医疗实践的客观实际。

关键词: 脑死亡; 判定标准

中图分类号: R651.19 文献标识码: B 文章编号: 1000-2065(2002)03-0254-03

脑死亡目前尚无统一的判定标准^[1]。临床工作中也常见将植物生存状态与脑死亡相混淆^[1,2]。其实这是两个不同的概念, 故有必要对脑死亡定义进行明确并讨论。

1 脑死亡的相关概念

1.1 临床死亡 临床死亡指体循环中止, 表现为心搏与自主呼吸消失与脑活动暂停, 是较早期死亡。如抢救复苏及时得当, 有可能转“死”为生, 恢复部分乃至全部器官功能。也有以脑死亡作为临床死亡的标准, 但意义不同: 脑死亡一旦确立, 机体死亡进程已不可逆地将步入生物学死亡。

1.2 生物学死亡 生物学死亡系由临床死亡过渡为不可逆转的真正意义上的死亡, 表现为机体组织(首先是大脑皮质神经元)陆续自溶。

1.3 持续植物生存状态 持续植物生存状态又称“社会死亡^[3]”, 为一种严重的脑功能损害, 表现为: ①昏迷; ②生命体征稳定, 有自主呼吸; ③不同程度地存在一些基本反射, 如吞咽、呛咳、肠胃反射等。通过完善的肠内、外营养支持及良好的医疗护理, 患者有可能维持长时间无意识生存, 临床上可分为2型。I型: 为网状上行激动系统受损。脑干被盖部走行的网状上行激动系统及其投射纤维, 对维持大脑皮质觉醒至关重要, 被称为意识的开关系统^[4]。虽然决定意识的物质基础大脑皮质结构完好, 但由于脑干网状上行激动系统的破坏, 患者仍持续昏迷。可表现有脑电活动, 存在觉醒睡眠周期改变, 部分患者经过高压氧等综合治疗, 如能重建脑干网状上行

激动系统的突触联系有可能苏醒。II型: 为大脑皮质广泛损害亦即“皮质死亡”。

1.4 皮质死亡 皮质死亡又称为大脑死亡^[3], 常见于各种缺氧性脑病如一氧化碳中毒、窒息、心脏停搏复苏后遗症等, 为大脑特别是新皮质及其他幕上结构不可逆性损害。由于决定意识的物质基础大脑皮质结构永久性破坏, 患者苏醒已不可能, 故是真正意义上的“植物人”。表现为皮质脑电图(EEG)消失或呈弥漫性异常波, 而脑干电活动及其功能正常, 有自主呼吸。

1.5 脑死亡 脑死亡指全脑死亡, 即包括大脑、小脑及脑干的整个脑系统的坏死^[3,5]。表现为所有脑神经反射消失, 无自主呼吸, 但在维持人工机械通气的基础上可有心脏搏动。由于存在血液循环, 除脑外的其他器官有可能功能完好, 在医疗实践中及在法律上应允许用于器官移植。

2 判定脑死亡的标准

经神经学检查及相关辅助检查(包括毒理学检查), 消除一切干扰因素以证实无脑功能活动, 具体表现为无脑电及脑神经反射活动后可认定脑死亡。

2.1 去除一切干扰因素: 包括中枢神经镇静剂、麻醉剂及肌松剂的作用, 低温, 内环境的破坏如低血容量、低钾、中毒等的影响等。

2.2 自主呼吸停止超过 12 h。

2.3 双瞳孔固定、对光反应消失。

2.4 体温调节机制障碍。表现为体温不升或高热, 可随环境变化而变温。

2.5 深昏迷,伴一切脑神经反射如前庭反射、眼心反射等的消失。

2.6 大剂量阿托品(1~3 mg)静脉注射后心率增加不超过5次/min。

2.7 存在脑去血灌流的证据:颈动脉造影时造影剂停滞在岩骨嵴水平不能进入颅内;磁共振成像(MRI)无脑血管流空效应^[6];放射性核素(γ -EG)脑扫描脑内无核素充盈^[7];经颅多普勒(TCD)示脑无血液灌流;脑静脉血动脉化^[8](脑动静脉血间无氧分压差)等。

2.8 脑电图及脑干诱发电位呈基线电活动。

3 讨论

3.1 判定脑死亡应考虑干扰因素,包括低血压、中毒、脑病等。低温和深度麻醉可致人“假死”;低钾及肌松剂可致呼吸肌麻痹。有文献指出在应用麻醉剂、肌松剂后,病人行心肺复苏(CPR)无知觉状态超过1~2周之前,不宜诊断脑死亡^[3]。

3.2 EEG对判定脑死亡有帮助。便携式脑电记录仪已在临床使用,脑干诱发电位检查亦可在床边进行。但通常ICU条件下并无EEG检查设施,同时在CPR时很难获得无伪差的EEG,机械通气、心电监护仪、无线电波等都可对其产生影响。故有EEG波形存在并不能否定脑死亡。许多国家如英国、美国等并不把EEG平线列入脑死亡诊断标准^[3,5]。据此,只要无正常的 α 、 β 、 θ 节律,亦无病理性的 δ 高幅慢波及癫痫波出现,即使有杂乱无章的干扰波形,亦可作为无脑电活动的证据。另一方面,在某些特殊情形,如低温、严重酒精中毒、大量镇静剂作用和出生3个月内的小婴儿,脑电活动可极微弱^[8],故必须结合判定脑死亡的其他指标,EEG检查才有意义。必要时可间隔12~48 h重复检查^[9],或脑电监测系统连续动态监测^[8]。

3.3 判定脑死亡除无脑电活动外,更主要的应为获得无脑活动的证据。这些证据有:深昏迷(皮质及脑干抑制)、脑干功能衰竭(表现为自主呼吸消失、体温调节障碍、难以维持血压),所有脑干、脑神经反射消失,双瞳孔固定,阿托品试验无反应等。通常人副交感张力大于交感张力,前者的中枢如动眼神经缩瞳核、迷走神经背核等分别在中脑和延髓。随着脑死亡的进展,脑干包括中脑、延髓亦受到不可逆损害,一个重要的标志即为去副交感状态。表现为:①瞳孔括约肌运动抑制引起瞳孔散大或纤维化固定,伴眼球

的情形见于脑桥损害所致的去交感状态,表现为针尖样瞳孔);②无迷走神经活动,不能支配心脏,故大剂量的阿托品对无神经冲动的迷走神经节后纤维M受体的阻断毫无意义,心脏对大剂量阿托品静脉注射亦无反应。由此,阿托品试验无反应是判定脑干尤其是延髓功能衰竭重要的同时也是可靠的依据^[10],可列为诊断脑死亡的必备条件。

3.4 肢体对刺激产生的不自主运动不能证明脑有功能。随着脑死亡进程的延续,脊髓的自体反射逐步释放出来,可有Babinski征,对足背的针刺可引起下肢屈曲等。同样,心律、血压的平稳亦不能否定脑死亡。通常延髓心血管中枢破坏后,心脏因其四大特性(兴奋性、收缩性、传导性、自主节律性)的存在仍能暂时维持搏动,但即使有人工机械通气支持及应用血管活性剂,仍会出现难以控制的血压下降,导致继发性心搏骤停,常发生在脑死亡临床征象出现后72 h内^[3]。不过随着时间的延续,在良好的输液、药物循环支持及人工通气支持下,交感神经的低级中枢交感神经链开始恢复功能,血压和心律又趋平稳。有报道在ICU条件下,脑死亡患者偶有维持心脏搏动1个月以上者^[3]。

3.5 如有寒颤,则表明下丘脑体温调节中枢尚有功能,可排除脑死亡^[8]。

3.6 自主呼吸消失是脑干延髓功能衰竭的直接证据。但在CPR过程中的过度换气(为人工机械通气支持所致)往往引起动脉血 PaCO_2 下降,有必要排除其对呼吸中枢抑制的可能性。应进行脱机试验^[8,11]:供纯氧吸入1 h以上(预防试验时缺氧致继发性脑损害)后中止通气,如3 min内自主呼吸不出现,同时血气分析 $\text{PaCO}_2 \geq 8.0 \text{ kPa}$ 、 $\text{PaO}_2 \leq 6.7 \text{ kPa}$,即可确定无自主呼吸。由此判定脑死亡还应结合其他指标以排除相关干扰因素。通常在呼吸停止人工维持通气12 h后才开始进行脑死亡的检测判定^[8],故将判定脑死亡时自主呼吸消失的时间标准定为12 h以上。不过一般认为CPR时,如自主循环恢复1~2 h后去除其他干扰因素仍无自主呼吸伴双瞳孔散大固定虽非绝对,往往继之以脑死亡^[3]。即使有恢复,也常伴有严重的脑功能损害。

脑死亡一旦确定,一切抢救措施归于无效,继续进行生命支持从人力、物力、财力讲都是巨大浪费,也干扰了医院的医疗秩序。故以脑死亡作为临床死亡标准较之传统的心搏、呼吸停止更符合现代医学伦理概念,也更符合临床医疗实践的需要。

参考文献:

[1] 涂通今主编. 急症神经外科学[M]. 北京: 人民军医出版社, 1995. 114—117.

[2] 郑建仲, 田时雨编著. 神经病诊断学[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1991. 332.

[3] 徐鑫荣主译. 心肺脑复苏[M]. 北京: 科学技术文献出版社, 1990. 294—298.

[4] 王明礼编著. 实用神经科诊疗手册[M]. 哈尔滨: 黑龙江科学技术出版社, 1987. 101.

[5] 张天锡主编. 神经外科基础与临床[M]. 上海: 百家出版社, 1991. 247—249.

[6] 江自强, 张铭文主编. 神经外科学基础与临床[M]. 南昌: 江西科学技术出版社, 1991. 185.

[7] 邵孝洪主编. 现代急诊内科[M]. 北京: 北京医科大学·中国协和医科大学联合出版社, 1997. 135.

[8] 张天锡. 脑死亡进展[J]. 临床神经外科医学, 2001, 3(2): 97—101.

[9] Fischer C. The use of EEG in the diagnosis of brain death in France [J]. Neurophysiol Clin, 1997, 27(5): 373—382.

[10] 朱永嘉, 史以珏, 蒋健, 等. 阿托品试验在脑死亡诊断中的价值[J]. 中华神经科杂志, 1996, 29(3): 132.

[11] 盛慧球, 史以珏. 脑死亡的诊断[J]. 中国急救医学, 1999, 19(9): 572—573.

收稿日期: 2001—12—13 修回日期: 2002—03—27

本文编辑: 吴进

颅脑损伤并发 Cushing 溃疡的临床分析^{*}

刘勇, 潘昕, 倪鸣山

(徐州医学院附属医院神经外科, 江苏 徐州 221002)

摘要:目的 分析颅脑损伤中 Cushing 溃疡的病因和治疗。方法 回顾性分析我科治疗的该病患者 356 例。结果 Cushing 溃疡的发生率与颅脑损伤的严重程度密切相关, 多数病例经保守治疗可以治愈。结论 对于严重的颅脑损伤应早期预防 Cushing 溃疡, 并采取综合治疗。

关键词: 颅脑损伤; Cushing 溃疡

中图分类号: R651.15 文献标识码: B 文章编号: 1000—2065(2002)03—0256—02

Cushing 溃疡是应激性溃疡的一种类型, 本文报告了我科 1986~2001 年诊治的 356 例颅脑损伤并发 Cushing 溃疡病例。重点分析了该病可能的发生机制, 指出 Cushing 溃疡的发生与颅脑损伤的严重程度密切相关。在治疗原发病的同时, 应用雷尼替丁、洛赛克、凝血酶、氢氧化铝凝胶等药物进行 Cushing 溃疡的治疗, 有效率 81.42%, 个别病例需行手术治疗。

1 临床资料

1.1 一般资料 对我科经治的 854 例颅脑损伤分析发现, 356 例并发 Cushing 溃疡。其中男 210 例, 女 146 例, 年龄 6~72 岁。GCS 分级: 轻型(13~15 分)25 例, 中型(9~12 分)188 例, 重型(3~8 分)143 例。既往回忆有“胃病”史 63 例, 占 17.70%。上消化道出血有预兆者 74 例, 表现为上腹部不适、恶心、烦躁和心悸; 突出的症状是突发上消化道出血, 表现为呕血和(或)黑便。本组发病时以呕血者最多, 多数呕

吐咖啡样物, 少数呕吐鲜血, 量最多者在 800 ml 以上, 最少者仅数口, 多数为 200~500 ml; 便血量最多者达 1 500 ml, 最少者 40~50 ml, 多数为 200~500 ml。胃肠减压可发现早期的上消化道出血, 上消化道出血发生最早为颅脑损伤当时, 最晚为伤后 4 周, 多发生于颅脑损伤后 3~5 天。上消化道出血持续时期最短 2 天, 最长达 1.5 个月, 多数持续 10 天左右, 出血次数多为 1 次, 有的可反复发生, 个别病例出血达 10 余次。患者血红蛋白均有不同程度的下降, 其中 1 例出血前为 136 g/L, 出血后为 45 g/L。出血量多者血压明显下降, 甚至达休克状态。

1.2 治疗 我们对于中、重型颅脑损伤在治疗原发病的同时均给予抗胆碱能 H₂—受体阻断药雷尼替丁静脉应用, 输新鲜血, 补液以纠正休克、酸中毒和水电解质紊乱; 尽量避免应用肾上腺皮质激素, 早期持续胃肠减压, 早期进食等加以预防。对于已经发生 Cushing 溃疡 356 例患者, 主要采用非手术治疗: 持续胃肠减压, 给予云南白药、氢氧化铝凝胶、凝血