

## 综 述

## 脑死亡——人的个体死亡新概念

中国医科大学 李德祥

生命存在于一切生物,是人所共知的生物的最本质属性<sup>[1]</sup>。但究竟什么是生命?什么是死亡?迄今仍有争议。这种争议涉及到哲学、神学或宗教、生物学、医学、伦理学、法学等人类社会广泛领域,成为当代自然与社会的重要研究课题之一。

生命与死亡是密切相关的。有生必有死,有死必有生。生者必灭,合者定离<sup>[2]</sup>。今天,如果不把死亡看作生命的重要因素,不了解生命的否定实质上包含在生命自身之中的生理学,已经不被认为是科学的了。这是因为生命总是和它的必然结果即死亡相关联而被思考的,而死亡总是以胚胎的形式包含在生命之中<sup>[3]</sup>。当卵子与精子结合形成受精卵时,既是子细胞新生,又是双亲的生殖细胞死亡。受精卵形成之后要不断地分裂增生和分化:由不同的细胞和细胞间质形成组织;由不同的组织形成器官;由不同的器官形成系统;由不同的系统形成个体。于是,胚胎发育成熟。在此细胞分裂增生和分化过程中,总是子细胞的新生与母细胞的消亡。在胎儿娩出后的新生儿、婴幼儿、少年、青壮年乃至老年,生与死接续不断,没有终结:如在活着的人的个体内总有死亡的细胞、组织、甚至个别的器官或系统,诸如生理情况下的红细胞衰亡和上皮细胞的死灭以及不同于坏死的细胞凋亡(apoptosis)<sup>[10]</sup>;在某种病理情况下的组织、器官或个别机能系统的损伤、坏死等<sup>[4]</sup>。

人体是由无计其数分化各异多达 400 兆细胞所构成<sup>[1]</sup>,具有各自不同的机能、代谢、结构,而且其生与死也并非同等和同步;其中有些细胞再生能力强,在正常生理情况下生与死经常不断,被称为不稳定型细胞(liable cells),如皮肤表皮细胞、粘膜上皮细胞、骨髓细胞等;有些细胞在出生后已不再增生,但仍保持其潜在的分裂增生性能,每当现存细胞死亡(坏死),残存的细胞便分裂增生,再生修复,被称为稳定型细胞(stable cells),如腺细胞、结缔组织细胞、神经胶质细胞等;有些细胞在出生后即失去再生能力,一经坏死或由残存细胞所代偿,或被其他细胞所代替,被称为固定型细胞(permanent cells),如脑细胞、心肌细胞等。由于脑细胞和心肌细胞坏死后不能完全再生,因此有时对人的个体生命活动能有所影响,甚至危及个体生命。

自古以来认为心脏是人的生命中枢性器官,一切人的死亡都是心脏停止跳动的结果。1956 年 Black 法律词典给死亡下的定义是“血液循环的完全停止,呼

吸、脉搏的停止”<sup>[5]</sup>。只要心脏在跳动,那怕跳得极其微弱依然表明人还活着。人的假死与真死鉴别也在于心跳是否存在。在以往临床抢救不发达年月,心、脑、肺功能丧失和停止尽管有先后不同,但相差不大,争议有限。回顾日本历史<sup>[6]</sup>,在古代平安时期的「医心方」以“口紧闭,身僵直”等早期尸体现象出现来判定死亡;到了江户时代中期,又以伤害论为宝典以脉法为主判定死亡;从 1800 年代的后期开始,因受西方医学的影响,在「寰乡庭家秘说」则以心、肺二脏功能停止来判定死亡。此外,在 Mansvelt 讲义「病理略论」论述了死亡是心、肺、神经功能活动的停止;到了明治 40 年(1907 年)法医学者漆山恒治在「东洋医事新报」提到:根据循环、呼吸、反射等三机能停止来判定死亡。从此以后,分担中枢神经机能、循环机能、呼吸机能活动的脑、心、肺被认为是“生命环”的三君主器官,其中任何一个器官功能停止,另外器官便继续停止机能活动,于是人即死亡。<sup>[6-9]</sup>

可是,时至今日,由于科学技术迅猛发展,临床抢救复苏有效应用以及器官移植和人工脏器的开展,人的生命中枢性器官和个体死亡定义已经发生规范性转变,脑死亡作为人的个体死亡的新概念已经成为现代医学发展的必然。

脑死亡作为实验动物中的一种实验标本,早为生理学者所熟知。经典的动物实验一蛙心灌流便是例证:将活着的健康青蛙先行断头,继之将签子穿入脊髓腔行穿髓术,最后将摘出的心脏制成蛙心灌流标本,便可观察到心脏呈窦性节律性跳动达数小时、数日或更久。此时,不禁要问:这只已断了头的、脑脊髓全遭毁灭的,然而其离体的心脏还在跳动着的青蛙还能说是活着吗?正确的回答,显然是否定的。可见,传统的以心脏死(心脏是否跳动)作为个体死亡的概念是很偏颇的、狭隘的,不切科学发展实际的。

追溯历史,脑死亡的概念见于 1902 年 Cushing 关于颅内压增高的实验性研究和临床研究报告。随着临床抢救复苏完善和临终关怀的崛起,关于脑死亡状态的案例经验不断增加,而在 1968 年南非共和国开展心脏移植,又使脑死亡的概念有了突破。从历史上来看,要说脑死亡的概念是随心脏移植而生并非言过其实<sup>[5]</sup>。

脑死亡系指全脑功能不可逆永久丧失而言。在形态学上有脑肿胀、脑疝以及功能停止后按经过时间不

同所发生的脑组织自溶,但在细胞水平上全脑功能永久停止并不意味着全部脑髓的所有细胞同时死亡。脑死亡是临床概念。

1985 年日本厚生省脑死研究班关于脑死亡的判定标准如下:

### 1. 前提条件

(1)由器质性脑功能障碍所引起的深昏迷和自动呼吸停止(无呼吸),即意识不可逆丧失,自动呼吸永久停止,只靠人工呼吸维持呼吸功能。

(2)原疾病已确诊而且竭尽全力治疗也全然无效。如果原疾病未确诊,则不能作脑死亡的判定。

### 2. 除外例

即使患者深昏迷且无自动呼吸,但判定脑死必须除外以下情况:

(1)小儿(未满 6 岁) 一般在小儿判定脑死亡应慎重从事。因为在小儿很难认定其脑功能是否不可逆丧失,尤其在未满 6 岁的乳幼儿耐受心跳停止的时期比年长者为长。

(2)类似脑死亡状态的病例见于以下几种情况:

①急性药物中毒 须排除急性药物中毒。按问诊、病情经过以及临床所见等,只要对药物中毒稍有怀疑就不能做出脑死亡的诊断或判定。此时,最确切的方法是采血做血液中药物定量检查,而且要注意到药物半衰期的个体差是很大的。

②低体温 因低体温时可使反射减弱,直肠温在 32℃ 以下的低体温不宜做出脑死亡的判断。此时须复温后再检查判定。

③代谢、内分泌障碍 如肝性脑病、高渗压性昏迷、尿毒症性脑病等,这些情况下的昏迷还可能是可逆性的,因此应予除外。

此外,还须除外其它假死状态,即勿将假死(apparent death or suspected animation vita mimina)误认为真死,其关键在于是否发生了脑死亡,其中包括新生儿假死、中枢神经抑制性药物中毒所致假死、机械性损伤、机械性窒息、电击伤以及上述(1)、(2)项内的假死等,被称为“假死的 A、E、I、O、U”:

A: asphyxia、alcohol、anemia、anoxemia,即窒息(包括新生儿窒息以及缢颈、勒颈、扼颈、淹溺、呼吸道堵塞等所致机械性窒息)、酒精中毒、贫血、缺氧血症;

E: electricity,即电伤,包括电击伤及雷击伤;

I: injuries (head injuries),损伤尤其头伤及颅脑外伤,而低温损伤也有特殊重要意义及 intoxication(中毒特别是催眠药、麻醉药、阿片、吗啡、一氧化碳中毒等);

O: opium 等(鸦片等中枢神经抑制性药物中毒),此项假死也可归纳到 I(中毒)中;

U: uremia 等(尿毒症及糖尿病以及肺性或肝性脑病等昏迷)。

陷于假死状态的人,经抢救而复生的事例并非罕见,如护士 Minna Braum 因失恋而服吗啡、巴比妥钠、水合氯醛等毒物自杀,经到处寻找在气温 3~1℃ 的郊外被发现后经医生检查,根据呼吸心跳均已停止、瞳孔散大、角膜反射消失,查不出生命活动指征,乃诊断死亡。随之,将遗体放进棺内停放在灵室,14 小时后,警察为了拍照进行开棺,发现“尸体”喉部微微活动,乃急送医院,经温浴、吸氧等抢救而复生。说明巴比妥类中枢神经抑制性药物中毒以及低温(环境温 3~1℃)可使脑机能代谢处在保护抑制状态,即使呼吸和心跳均已减弱或停止,但脑细胞随机能活动和体温的降低而耗氧量和需氧量减少。在缺氧或无氧的情况下只要供氧与耗氧处在生理的动态平衡状态,即使心跳停止超过一般容许时限,脑组织仍可免遭损害而保持其生命功能,人工冬眠或冰帽用于临床抢救和治疗包括手术治疗,就是基于这个原理。据报道将病人体温降到 5~6℃,血液循环停止长达 5 个小时之久,病人瞳孔固定、对光反射消失、呼吸和心跳完全停止、心电图、脑电图、脉搏、血压等都没有生命活动指征,但在手术后复温,却可一切恢复<sup>[12]</sup>。

人体降温以食管温为准,与脑耗氧量及心跳停止的容许时限有如下的关系。

身体降温程度	食管温度 ℃	脑耗氧量 (%)	心跳停止容 许时限(分)
	37	100	3
35~32℃ 轻度低温	34	90	3~5
32~26℃ 中度低温	30	60~70	10
26~20℃ 深低温	24	30~40	30
20℃ 以下超深低温	20	15~20	60

但须指出:在常温或发热,体温升高的情况下,脑组织对缺血、缺氧极为敏感,在其他组织尚无损伤或坏死时,脑组织便可发生严重的机能代谢障碍,甚至脑死亡。脑缺氧不到 15 秒即可发生几分钟的昏迷和抽搐;缺氧 3 分钟以上就会发生数日的昏迷。深度昏迷的病人肢体瘫软不能动转,所有深浅反射迟钝或消失,脑干功能受到严重干扰,个体生命机能不稳,缺氧严重而持久者,每因大脑皮质弥漫坏死而发生不可逆转的昏迷(inreversible come)被称为大脑皮质死亡(cortical death)、社会死亡(social death)或持续性植物人状态(permanent vegetative state)。如果调节呼吸和心血管运动的神经中枢(脑干)也遭坏死或不可恢复的损伤。

即大脑,小脑和脑干全部脑功能发生了不可逆转停止,即发生了全脑死亡(total brain death)。此时,尽管现代复苏措施能人工地维持心脏功能,但脑复苏已不可能,人的个体死亡(human individual death)已经发生而不可避免。

通常,脑组织各部对缺氧的耐受时限也是不同的:大脑为 4~6 分钟;中脑为 5~10 分钟;小脑为 10~15 分钟;延髓 20~30 分钟。为此,一切临床治疗必须抢在脑死亡发生之前,全脑死亡一旦发生就该即时宣告个体死亡,以便使其脑外器官供作器官移植之用。使脑死亡者的遗体器官组织在受体的体内存活并有助于受体的个体生存,这在供体的个体死亡与受体的个体生命之间也存在着生与死的抉择。

随着现代医学科学的进展和器官移植的需求,供体的组织器官已从活体取材扩大到尸体取材,但要求供体的尸体器官愈健康,愈新鲜愈好,以期提高移植器官的成活率,为此目的,必须尽早作出脑死亡的诊断和个体死亡宣告,尤以脑循环完全停止,全脑功能不可逆丧失,而脑外体循环继续者作为供体为宜,其中包括健康人因意外事故遭受致命性颅脑损伤的原发性脑死亡者以及其他脑外器官健康的原发性脑死亡者作为移植器官的供体最为理想,包括死刑犯人的脑外器官。

由此不难看出,人的个体死亡定义建立在脑死亡的基础上,远比心脏死更符合医学科学发展的实际,这是因为人不仅有自然性,还有社会性;不仅有复杂的生理功能差别,还有思想意识、心理、精神等差异,而后者又是由脑的机能活动所产生,所决定。例如某甲换了某乙的心脏,或者某甲肢体丧失,容貌全毁,依然是某甲而不认为是某乙;反之,某甲的全脑功能已经不可逆转丧失,并将其完好心脏成功地移植给某乙,此时某甲个体虽已死亡,但其遗体器官(心脏)却在某乙的个体内生存,某乙的个体生命借助于此而延续。

总之,脑死亡作为人的个体死亡是符合现代医学科学的发展和现代医学伦理学的<sup>[5]</sup>。如果将思想、意识、智能、意向、情感等作为人的个体生命和生存的根本特征得到社会各界普遍承认,则有关脑死亡的争议便能应刃而解。脑死亡依据严格的现代医学诊断标准并建立起法律规定,必然显示出强大的生命力,有助于器官移植的开展和实施。

**3. 脑死亡的诊断指征** 尽管自从 1968 年美国哈佛大学死亡定义审查特别委员会提出脑死亡的特征的诊断指标以来,迄今为止脑死亡的标准和指征已达 30 余种,但基本上是大同小异的。1985 年日本厚生省脑死研究班提出的脑死亡指征如下:

(1)深昏迷 按 Glasgow coma scale(格拉斯哥昏迷分级)属重型,昏迷在 6 个小时以上,对颜面部疼痛刺激无反应,包括最疼痛的压眶刺激也引不出反应;

(2)自动呼吸消失 呼吸只靠人工呼吸维持,停止人工呼吸血二氧化碳分压( $\text{HbCO}_2$  分压)达到足以刺激呼吸中枢的程度仍无自动呼吸;

(3)瞳孔固定 左右两侧瞳孔直径在 4mm 以上,即双瞳孔散大、对光反射消失;

(4)脑干反射消失 包括对光反射、角膜反射、毛样脊髓反射、眼球头反射、前庭反射、咽反射以及咳嗽反射等均已消失;

(5)脑电图平直呈直线(大脑电沉默) 具备上記(1)~(4)项前提下,严守技术准则,确认脑电图平直,最低要用四导生理仪检测记录 30 分钟;

(6)满足上記(1)~(5)项后,须经 6 小时确认仍无变化。继发性脑功能障碍和 6 岁以上的小儿观察时间要在 6 个小时以上。

#### 4. 判定脑死亡时应注意的事项

(1)中枢神经抑制药、肌肉松弛剂等的影响,应予特殊注意。这是因为在疑似脑死亡的案例常常用一些中枢神经抑制药或肌肉松弛剂。因此,在判定脑死亡时这些药物的作用和影响须除外。为此,可用简单的神经刺激器进行刺激试验,如果引起肌肉收缩反应,即可排除肌肉松弛剂的影响。

(2)深昏迷系指对外界刺激无反射而言,因此即使有所谓的脊髓反射也无妨。深反射、腹壁反射、足趾反射等不消失也是可以的。一般认为脊髓反射存在仍可判定脑死亡。

(3)判定脑死亡所应用的辅助检查法种类繁多,但在日本则以脑电图为必须项目,而 X 线-CT、脑血管造影、脑血流测定等并非绝对必要,充其量是一种辅助方法。

(4)反复检查的目的在于绝对防止脑死亡的误诊误判,确认其不可逆变化。判定标准规定为 6 小时是绝对必要的观察时间。考虑到年龄、原发病、经过以及检查所见等,按每个案例不同,均须更长时间的观察。而且要从满足判定标准所规定的所有项目后的时刻算起,起码 6 个小时。这样做出的脑死亡最终判定,在医学生物学上是正确的,也充分考虑到了医学伦理。

总之,依据脑死亡判定的死亡时刻是在完全满足脑死亡判定所规定 5 项标准:深昏迷、自动呼吸消失、瞳孔固定(左右直径均在 4mm 以上)、脑干反射消失、脑电图波型呈平线(等电位脑电图)经反复检查始终不变后之外,还要从这个时间算起继续经过起码 6 个小

时这个时间经过的条件。其目的在于准确无误地判定脑死亡,绝对防止误判,以期符合医学生物学和医学伦理学的要求。

传统医学认为人的个体死亡要经历濒死(agony)、临床死亡(clinical death)、生物学死亡(biological death)三期死亡过程,但脑死亡的提出使这一传统概念受到强有力的冲击和突破,即脑死亡的发生作为个体死亡时刻在医学、伦理学以及法律上均有重要意义。

脑死亡与器官移植虽非同一,但相关密切,21 世纪必将是器官移植和人工脏器的世纪。因此,脑死亡作为个体死亡的新概念理应得到哲学、宗教、医学、伦理学以及法律的承认。尽管日本的现代科学技术走在世界的前列,但脑死亡迄今仍未立法,以至现今脑死亡主张的先知者包括当代日本法医学权威人士面临被控告的窘境,而且在这方面日本与西方国家相比远远落后了 25 年。在日本每年等待肾移植的病人多达 40000 人,而得到移植肾者才 700 人。日本有识之士痛感问题的严峻,殷切希望移植器官能来自非正常的脑死亡(abnormal brain death)者。

## 参 考 文 献

- [1] 永野耐造:现代的法医学 P7,金原出版株式会社,1984.
- [2] 赤石英:临床医ための法医学 P222,1967,南江堂
- [3] 恩格斯:自然辩证法 P250,1965,人民出版社
- [4] 李德祥:日本法医学谈话会 脑死に関する私見,1993
- [5] Li Dexiang:Proceedings of The First International Symposium ADVANCES IN LEGAL MEDICINE P187,1990,Kanajawa. JAPAN
- [6] 船尾忠孝:临床のための法医学 PP4~7,1990.
- [7] 船尾忠孝:日本医师会志,94:1800,1985.
- [8] 船尾忠孝:日本医师会生命伦理座谈会,PP59~88,1988.
- [9] 植村研一等:人間の死と脳干死 医学书院,东京,1984.
- [10] 丸山征郎:最新医学.49(6):,1994.
- [11] 桂 秀策ら:日本法医学杂志 40(5):496,1990.
- [12] 石山显夫:现代的法医学 PP1~2,1975,医学书院.
- [13] H. Monabe:同文献 5

## • 资 料 •

### 脑死后的脏器功能

陷入脑死状态时循环情况将明显下降,不能维持正常血压。因此不得不大量给与儿茶酚胺。所以与陷入脑死的同时所有的脏器均会迅速地发生形态上和功能上的荒废。因此,进行脏器移植才必须争分夺秒地从脑死尸体把脏器摘出来。

1985 年作者发现对脑死机体合用 ADH 和儿茶酚胺会长期稳定循环动态,使有关脑死导致诸多脏器发生形态以及功能上的变化的研究才有了可能。已知主要脏器的变化是①心:几乎没有影响。可长期无论从形态上和功能上保持良好的状态;②肾:与心相同。从经过 31 个星期以上的脑死者做脏器移植的有 10 例以上。与脑死后立即做脏器移植相比较,效果相同或更好些;③肺:脏器移植数日之后出现肺水肿像和感染浸润像的较多。但气体交换功能保持的比较好;④肝:肝细胞本身长期保持着正常形态。分离酶和肝的合成功能也基本正常。饶有兴趣的是肝纤维组织里有细胞浸润,同时有血清胆红素升高。

选译自:综合临床 42 卷增刊号

李 莉 译 鞠兴富 校

### 颈椎损伤伴发的椎动脉损伤

颈椎损伤能引起椎动脉的损伤,个别有合并中枢神经障碍者。这是因为椎动脉通过第 6 颈椎的横突孔上行到颅腔,以致容易直接受颈椎损伤的影响。特别是不伴横突孔骨折的脱臼,由于椎动脉过度伸展,而容易引起椎动脉内膜损伤和血管狭窄。

Louw 等对 12 例重度颈椎脱臼的患者行血管造影,结果全部有椎动脉内膜损伤和血栓形成。另外,横突孔骨折也能直接引起椎动脉的内膜损伤。上述椎动脉损伤引起的栓塞,以及继椎动脉内膜损伤而产生的血栓,均可导致脑梗塞的发生。尤其是由于牵引或手术操作引起损伤部位的活动是脑梗塞的发生诱因。脑梗塞好发部位从脑干的延髓到脑桥,临床症状是非常严重的,可引起延髓性麻痹直至脑死亡。

脑梗塞可通过 CT 造影观察椎动脉的血行中断来确诊,而椎动脉损伤只能通过血管造影来诊断。但即使诊断出来,预防发生的方法还没有统一。所以,在颈椎损伤的情况下,一定要考虑到合并椎动脉的损伤问题,还必须想到有脑梗塞发生的可能。

选译自:综合临床,42 增刊号

郝素彬 译