

研究与进展

“脑死亡”的判断

(文献综述)

一、前言

“脑死亡”又称昏迷过度(“Coma depasse”)“或不可逆昏迷”由于近代医学的进展,复苏抢救成功病例不胜枚举,自1959年以来,陆续有人强调对脑死亡有建立明确的定义和标准的必要性。根据“批判地吸收外国文化”的原则,现综述国外有关这一问题的研究概况,供临床工作的参考。但需指出,在资本主义国家及早判断“脑死亡”的目的,除文中所提出的对心跳呼吸停止的病人,决定是否还需要继续进行心跳呼吸复苏以外。还为了尽早从“脑死亡”病人身上取得所需的移植器官。为了后一目的,资本主义国家的某些“医学研究者”或一些医学单位,对“脑死亡”的标准有倾向于放宽的趋势。他们研究“脑死亡”的目的不在脑,而在所需的移植器官。在腐朽没落的资本主义社会中,心跳尚未停止的患者,其脏器都可以变成血淋淋的商品,医学成为资产阶级利益服务的工具。这说明了资本主义社会制度的腐朽性与反动性。这一目的在我们优越的社会主义制度下是绝不可许可的,应该受到坚决的揭露和批判。但我们认为从争取时间积极抢救病人,贯彻预防为主的精神和估计预后出发是有实际临床意义的。本文的介绍不仅在于说明争取时间抢救病人的重要性,还希望能为我们探讨抢救“脑死亡”的病人提供值得进一步研究的资料,而不是悲观消极,无所作为。

从病因来看应该区别以下两种情况:一种是由于各种病因引起的脑水肿和颅高压形成脑疝所致的呼吸停止,未能及时解除,最终导致“脑死亡”(其临床表现及实验室检查方法见下文);另一种仅仅是呼吸肌麻痹或原发于脑干呼吸中枢病变所致的呼吸停止,而尚未形成严重的脑水肿颅高压造成脑循环停止者。在后者的情况下,有些病例是可以抢救成功的。不能将呼吸停止时间较长者一概定为“脑死亡”。因此,对各种病因导致心跳呼吸停止的病人,应区别对待进行抢救,同时判断“脑死亡”是否存在应极为慎重。

二、“脑死亡”的标准

在1968年有人⁽¹⁾拟定了“脑死亡”的标准如下:(1)无自动呼吸。并经医生观察至少1小时。应用人工呼吸者,关闭呼吸器观察3分钟,仍无自主呼吸。(2)没有自动的或继发于疼痛刺激的活动。(3)无反射。包括瞳孔扩大和固定,对光反射消失,眼球活动(即头眼反射及前庭对变温刺激的反应消失)和瞬目运动消失,吞咽、呵欠、发音、角膜和咽反射消失,各种深和浅反射消失,刺激足底也不引起反应。(4)脑电图示脑电波消失或等电位脑电图。(5)所有以上发现至少持续24小时没有好转的改变。(6)病人不是处于低温或中枢神经系统抑制药物的影响下,以上标准目前为大多数人赞成,并已广泛应用。上述的标准是根据临终病人的经验而定的,并未考虑器官移植的需要⁽²⁾。但通过临床和病理学的研究,有人觉得以上标准仍缺乏严密性,在此基础上作了修改。Mohandas氏等^(3、4)认为脑死亡的标准不应包括脑电图的脑电波消失和脊髓反射消失,他们修改的标准如下:(1)没有自主活动。(2)试测4分钟没有自动呼吸(Pallis认为只需试测3分钟)。(3)脑干反射消失,包括:①瞳孔扩大和固定,②角膜反射消失,③腱反射消失,④张口反射消失,⑤头眼反射消失,⑥前庭对变温试验无反应,⑦颈紧张反射消失。(4)所有以上现象保持无改变至少达12小时。(5)只有符合上述①~④条,才能认为用目前的办法是无法抢救的。Alexandre又提出如下的诊断标准:(1)瞳孔极度扩大,(2)反射完全丧失,(3)不用呼吸器维持,自动呼吸完全停止达5分钟,(4)血压下降需给升压药,(5)脑电图为平线。Revilliard⁽²⁾又提出两条附加标准:(1)血管造影时脑血流停止,(2)对阿托品使心率增加的反应消失。近年来Walker⁽⁵⁾提出的标准是:(1)反应消失,(2)呼吸停止,(3)脑干反射消失(前庭反射除外),瞳孔扩大,(4)脑电波消失,(5)以上条件至少持续30分钟。

有些人还通过临床实践,观察到在“脑死亡”的病人其脊髓反射并不一定消失,因此不能以脊髓

反射消失来作为判断“脑死亡”的条件。Jørgensen (6) 认为脊髓反射的存在是由于脊髓还保留着血循环, 虽有“脑死亡”但脊髓机能仍存在, 是脊髓节段反射的表现。Baker (7) 观察了 15 例“脑死亡”的病人, 发现有 5 例脊髓反射一直存在到心跳停止。Jørgensen (8) 研究了 63 例脑死亡的病人 (经临床、脑电图和血管造影等检查, 均达到“脑死亡”的标准), 有 50 例保留或恢复了脊髓反射; 除跖反射外, 一般的深、浅反射都存在。并且肢体屈曲缩回反射常首先恢复, 其次是提睾反射、下腹壁反射、腱反射。上肢伸展—旋前反射常出现较迟或出现于所有其他反射之后。他特别指出单侧上肢伸展—旋前反射多发生于脑死亡 6 小时以后, 可作为任何病因引起的“脑死亡”的一个证据。一些作者 (2) 认为脊髓反射在“脑死亡”的判断方面意义很小。

两侧瞳孔扩大是死亡的征象之一, 也是很重要的征象。但并不是所有脑死亡者均有两侧瞳孔扩大 (6、8)。有时瞳孔不等大, 其原因可能是由于脑疝时程度不同地阻断了脑干中两侧付交感或交感神经通路的结果。

关于“脑死亡”标准的时限问题, 至今未能一致。有人 (1) 规定为 24 小时, 但 Mohandas (4) 等认为只需观察 12 小时, 而 Jørgensen 认为在严重脑损伤的病人 12 小时观察也不必要。

三、“脑死亡”的各种实验检查方法及其价值

1. 脑电图检查: 脑电图对确定“脑死亡”的价值已受到普遍的重视, 已将其列为诊断“脑死亡”的必要条件之一 (1、2、5)。“脑死亡”时表现为平直的脑电图或等电位脑电图, 并在 24 小时内重复描记而无改变, 但要除去低温 (32.2°C 以下) 或中枢神经系统抑制药物的影响, 如巴比妥盐类中毒。1969 年有些作者 (9) 为了讨论脑电图对证实“脑死亡”的价值特地召集了会议, 得出结论指出: ①不能单靠临床征象判断脑死亡也不能单靠脑电图上脑电消失来确定脑死亡, 而应该将二者结合起来判断。②脑电消失的时间至今仍未确定, 一般认为以 24 小时较为合理, 也有人主张 6 小时, 少数人主张 2 小时, 有的人则认为需 48 小时或更多的时间。会议认为要根据昏迷原因而定, 时间可以不一致。③什么是脑电消失 (平直的脑电图) 或等电位脑电图? 经讨论规定脑电活动不超过 2 微伏时即可认为是等电位脑电图。1968 年 Rosoff (10) 等根据 10 年的经验, 提出平直的脑电图是指脑电波在标准增益 (10 微伏/毫米) 之下, 且未应用低温和麻醉药物, 至少应描记 30 分钟; 描记时躁音及捏夹皮肤均不引起脑电反应, 并

在 24~72 小时内反复描记而无改变, 才能确定是“脑死亡”的脑电图。Ouaknine (11) 用脑电图检查经各种方法证实为“脑死亡”的病人共 25 例, 结果脑电图都是平直的。作者认为平直的脑电图与脑超声波、阿托品试验, 电眼球震颤图的结果合在一起, 即能确定脑死亡。有人 (12、13) 用脑电图来判断心跳停止后复苏病人的预后, Prior 等将脑电活动分成五个等级, 发现 IV 和 V 级的脑电图 (平直的或等电位脑电图) 预后不良, 终将死亡。Pampiglioni 等发现 7 例在复苏几小时后有绝对等电位脑电图的病人, 无 1 例存活到 4 天以上, 且 6 例在 2 天内死亡。总之, 目前国外一致认为“脑死亡”时会出现平直的或等电位脑电图, 在诊断“脑死亡”上是有肯定价值的, 但也有人 (4) 不把脑电图列为诊断脑死亡的必要标准之一。

2. 阿托品试验: Lecuire (14) 等提出用这个试验来判断脑死亡。延脑的心脏调节中枢对心肌具有持续的抑制作用, 而阿托品有抑制迷走神经末梢释放乙酰胆碱的作用, 故能加速心率。当延脑中枢机能丧失时, 阿托品即不再能引起心率增快。故注射阿托品可以判断延脑中枢 (迷走背核) 的功能状态。由于延脑对缺氧的耐受力胜于其他部位的脑组织, 故延脑中枢机能丧失即足以证明脑死亡。试验方法是静脉注射阿托品 2 毫克 ($1\sim5$ 毫克), 在心电图检查下观察 5~15 分钟, 阳性者为心跳加速, 平均较原来心率加速 20~40%。“脑死亡”的病人试验为阴性, 心率无改变。Lecuire 等在 10 例深昏迷依赖人工呼吸维持生命的病人注射阿托品后均无反应。另一组 8 例中等度昏迷, 植物神经对疼痛刺激尚有反射 (瞳孔扩大, 呼吸节律改变, 脉搏增速) 者, 注射阿托品后心率有加速。Ouaknine (11、15) 等观察了做过多种试验证明为“脑死亡”的 42 个病人, 注射阿托品后心率都未加速。他们常规用这一试验来判断“脑死亡”, 认为是所有方法中最简单和可靠的方法, 仅需几分钟时间就可得出结果。如临床对“脑死亡”诊断确实, 甚至仅进行阿托品试验即可确立“脑死亡”。阿托品试验在“脑死亡”前的深昏迷病人差不多都是阳性。

3. 变温试验和电眼球震颤图“脑死亡”的病人因脑干内的前庭通路完全破坏, 故前庭对强烈的变温刺激不起反应, 均为阴性结果。方法是向耳内灌注冰水, 如无眼球震颤出现即为阴性。Ouaknine (11) 等对 30 例“脑死亡”者做此试验, 结果均为阴性。他们还创用了电眼球震颤图, 用仪器自动记录强烈的变温刺激 (冰水或氯乙烷注入外耳道) 所引起眼

球震颤现象,在20例脑死亡病人其图象呈平直线的等位图。并发现在“脑死亡”前昏迷很深的病人,即使标准的变温试验是阴性,也常出现阳性的电眼球震颤反应,后者比标准变温试验敏感可靠,是一个很简易快速的床边诊断方法,对于诊断“脑死亡”是有意义的。

4. 脑超声图:脑死亡的病人在示波器上不显示脑血管搏动的回声波,这是近年来提出的一个最简单、最敏感的试验。甚至在脑电图变为平直线以前,如发现血管搏动回声消失,即预示“脑死亡”的必然发生。有人检查过23例“脑死亡”病人都无回声波。

5. 脑血管造影(颈动脉和椎动脉造影):有的病人在死亡前因抢救的需要作了脑血管造影,发现“脑死亡”的病人颅内血管均不充盈,造影剂多停留在颅底平面以下。即使用加压注射,造影剂也只能显示颅内动脉而不显静脉期像,并有充盈时间延长,注射后5~10分钟造影剂也只能充盈动脉。说明脑循环业已停止。

6. 同位素检查:

(1) 脑闪烁扫描和 γ 线照像:这两种试验是经静脉注射得 99m ,然后用扫描或照像观察脑动脉和静脉窦内有无放射性物质积聚,脑死亡时因脑循环停止,故无放射性物质积聚,称为“冷脑区”。Goodman(3)等用同位素血管造影检查了3例有明确脑死亡的体征,并经尸检证实有严重自溶改变(“呼吸脑”)的病人,同位素造影证实无脑循环。另500例一般病人用同位素血管造影检查,均能看到颅内大动脉和硬膜静脉窦的影像。Ouaknine(10)检查了17例脑死亡病人(脑扫描11例, γ 线照像6例),全部病人都未能看到颅内放射性物质,仅在颅底及其周围,相当于颅外动脉的分布区有放射性物质积聚。此种方法技术简单,操作快速,能准确地肯定脑死亡。但不便之处是要搬动病人。

(2) 脑血流测定:在颈动脉内注射放射性氙(^{133}Xe)和碘化马尿酸钠(^{131}I hippuran)后进行血流测定。脑死亡的病人无脑血流,有人(10)在结扎颈外动脉后,在高压力下注射Hippuran发现放射性物质停留在脑区,但是无廓清现象。此试验不适于常规进行,且结果可能有误差。

(3) 鞘内注射RISA:放射性物质在注射区完全停滞,甚至48小时以后仍无流动,表示脑脊液循环停止。

7. 颈动静脉氧差:是逆行插管后从颈动脉虹吸部和从颈静脉球部直接穿刺取血测量氧张力,在脑死亡病人,在颈动、静脉血之间几乎无氧差。

8. 脑脊液的乳酸测定(15):脑死亡病人乳酸含量增高。正常值是在2毫当量/升以下,脑死亡病人在6毫当量/升以上。但蛛网膜下腔出血,脑膜炎,癌肿病人也增高,故其临床应用价值还值得进一步研究。

外国的一些资产阶级医学研究者,他们从名、利出发,缺乏人道主义精神,还对这样一些濒死状态的病人进行了上述某些仅仅是证明有“脑死亡”而对抢救病人有害无益的检查。对这种资产阶级的医疗作风,我们应给与严肃批判。

南京军区总医院谭启富综述 刘承基校

参 考 资 料

- (1) JAMA 205:337, 1968. (2) Anesthesiol 40 (4):391, 1974. (3) Brit Med J I:356, 1975. (4) J Neurosurg 39:211, 1971. (5) J Neurosurg 44(1):1, 1976. (6) Acta Neurochirurgica 28:28, 1973. (7) Neurology 20:459, 1970. (8) Acta Neurochirurgica 28:259, 1973. (9) JAMA 209:1505, 1969. (10) Electroenceph Clin Neurophysiol 24:283, 1968. (11) J Neurosurg 39:429, 1973. (12) Electroenceph Clin Neurophysiol 24:593, 1968. (13) Lancet 1:1261, 1968. (14) 神经系统疾病文摘(上海市科学技术编译馆)1:60, 1963 (15) Resuscitation 4(3):159, 1975.

甘油对实验性脑水肿的作用

在血脑屏障的通透性正常或有改变的情况下,甘油对脑内水与电解质的作用,仍未充分了解。

本文报告用局部冷冻诱发狗之脑水肿,18小时后用10%甘油-氯化钠溶液静滴6或10小时,分别观察脑脊液压力,脑的白质与灰质的含水量,脑脊液与血浆渗透浓度,血浆与脑脊液的电解质含量,含水量等。

从本文资料说明,在实验性脑水肿的动物,静注甘油可成功地减少水的含量使之低于正常达10小时之久。脑容积减少是由于正常脑组织脱水而非水肿的脑组织脱水。甘油与其他高渗剂不易通过血脑屏障,因此静脉输入后由于渗透压梯度可使水份由脑向血浆单向运动,达到脱水作用。

甘油使灰质含水量减少的程度不如白质。在输入6或10小时后,灰质中甘油浓度高于白质,提示甘油在血浆与灰质之间更迅速达到平衡。

在本组中,持续输入甘油10小时之后,看起来