



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专家合影

编者按：脑死亡是指包括脑干功能在内的全脑功能不可逆丧失。确立脑死亡作为死亡标准可减少医疗资源浪费，减轻患者及其家属的痛苦与压力。近年来随着我国器官移植工作的推进，脑死亡的规范化判定更是成为医疗领域的当务之急。3月21-23日，在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，多位专家就开展脑死亡的规范化判定要点及判定技术进展进行了介绍。

规培：脑死亡规范化判定的“黄金法则”

▲ 本报记者 裘佳

脑死亡判定标准：至少2项确认试验阳性

首都医科大学宣武医院神经内科宿英英教授介绍了全球及我国脑死亡判定临床标准及脑死亡确认试验的开展情况。她表示，就我国目前的医疗环境和已有的技术条件下，脑死亡判定必须执行确认试验，仪器设备配置、人员规范培训、严格质量控制将是我国现阶段脑死亡判定工作顺利展开的保障。

1968年，美国哈佛大学死亡定义审查特别委员会首次提出脑死亡概念与判定标准。1999年，一项欧洲12国脑死亡判定标准调查显示，不同国家对脑死亡确认试验的执行要求不同，其中法国、意大利、卢森堡、荷兰要求强制执行；奥地利、比利时、丹麦、芬兰、德国、瑞士为选择执行；而英国和波兰则不要求执行。确认试验项目应用最多的是脑电图（EEG）（9个国家），其次依次为脑血管造影（5个国家）、短潜伏期体感诱发电位（SLSEP）（4个

国家）、经颅多普勒超声（TCD）（2个国家）和闪烁显像（2个国家）。这与当时欧洲确认试验技术普及程度有关。

2002年，由美国梅奥医学中心开展的世界80个国家或地区脑死亡判定标准调查显示，70个国家或地区具有脑死亡指南或标准。其中强制执行确认试验的有28个，并主要集中在欧洲和亚洲；46个为选择执行，多为发展中国家，主要原因是仪器设备缺乏；6个未知。

2002年以前，中国尚无脑死亡判定标准，直到2003年才在各重要医学杂志上刊登脑死亡判定标准（征求意见稿）。截至2012年，我国脑死亡确认试验相关文献中，EEG作为判定标准的占38篇、SLSEP占7篇、TCD占23篇。首都医科大学宣武医院在2012年3月由原卫生部批准作为国家卫生和计划生育委员会脑损伤质控评价中心。2013年中心基于以往脑死亡判定临

床实践与研究制定了《脑死亡判定标准与技术规范（成人质控版）》，并发表在《中华神经科杂志》上。这一标准更为全面、严谨和实用，并适合中国现阶段应用。

宿英英教授回顾了2003-2012年宣武医院脑死亡判定情况。在已行的131例深昏迷患者中，103例符合脑死亡临床判定标准，并进行了脑死亡确认试验。其中，EEG是最易执行的技术，几乎每例患者均进行了该项检测；TCD和SLSEP技术的应用受到环境条件和患者自身条件的限制，仅在部分患者中进行了检测。经统计学分析，单项技术检测结果均存在假阳性或假阴性结果。因此，单项技术判定是不够的，而两项技术的联合可消除假性结果，尤其是假阳性率。根据我国2013年脑死亡判定质控标准，需要EEG、TCD、SLSEP3项确认试验中至少具备2项，方可判定为脑死亡。



宿英英 教授



江文 教授



潘速跃 教授

根据我国脑死亡判定标准，判定的先决条件为患者昏迷原因明确，并排除各种原因的可逆性昏迷。脑死亡临床判定标准包括深昏迷、脑干反射消失和自主呼吸消失，并经自主呼吸激发试验（AT）证实无自主呼吸。后续脑死亡确认试验包括SLSEP、EEG和TCD三项，其中至少2项结果阳性。临床判定和确认试验结果均符合脑死亡判定标准才可首次判定为脑死亡。首次判定12h后再次复查，结果仍符合脑死亡判定标准的方可最终确认为脑死亡。

自主呼吸激发试验技术改进是热点

第四军医大学西京医院神经内科江文教授介绍了近年来AT相关研究进展，并表示需进一步加强AT技术研究，提高脑死亡判定的安全性和可操作性。

2010年，美国对“成人脑死亡判定标准”进行了更新，强调了临床判定的重要性。江教授表示，临床判定标准中昏迷和脑干反射消失的判定争议不多，而AT因其高风险性还存在技术改进的空间。确认试验中，脑血管造影、功能磁共振等技术在我国开展尚不现实。

AT的原理是提高血清CO₂水平，降低脑脊液pH，由此激发呼吸中枢产生自主呼吸。经AT证实无自主呼吸时，提示呼吸中枢功能消失。AT过程中可能出现明显的血氧饱和度下降、血压下降、心率减慢及心律失常等严重并发症，为了避免对下一步确认试验的影响，须将该试验放在脑死亡判定的最后一步。AT需脱离呼吸机数分钟，有时医务人员和患者家属难以接受。

2013年发表在美国《呼吸治疗》杂志上的一

项囊括9个AT研究的回顾性研究（1992-2008年），共纳入608例患者。其中出现4例（<1%）心脏骤停、111例（18%）低血压、36例（6%）低氧血症。2014年发表在美国《神经重症监护》杂志上的另一项研究纳入AT患者59例，仅1例AT失败，但出现4例低氧血症、11例低血压。研究者认为，只要前期准备工作充分，AT仍安全，但低血压可能加重患者脑损害。

正常生理情况下，呼吸停止后PaCO₂上升3~4mmHg/min，8~10min后PaCO₂可达到要求的60mmHg。因此我国标准要求抽取动脉血检测PaCO₂前脱离呼吸机8~10min有理论支持。已有研究提示，脱机前调整呼吸机参数，如降低呼吸频率，可使PaCO₂达靶标，所需脱机观察时间缩短到1min，通过外源性提供碳合气也可达到相同目的，即PaCO₂达到靶标所需脱机时间缩短到1~2min。经皮PaCO₂监测与动脉血气PaCO₂监测结果十分接近，如果经皮PaCO₂监测技术精准，则使PaCO₂采集更加便利。

提高临床技能 应对脑死亡判定中的“例外”

南方医科大学南方医院神经内科潘速跃教授介绍了脑死亡判定各环节中存在的特殊情况，他强调判定者在遵循标准的同时也需要一定经验的积累，全面、系统、可靠地判定脑死亡。

判定的先决条件 病因明确是判断脑死亡的先决条件。但病因不明的脑死亡患者时有发生。有些病因既是可逆的也可不是

可逆的，如判断脑外伤是否可逆就需要判断者有很丰富的临床经验支持。

临床判定 高颈段损害、吉兰-巴雷综合征等神经疾病可能导致所有运动功能丧失，有的药物中毒（有机磷、利多卡因、巴氯酚）或排泄延缓（肌松剂）等均有报道出现与脑死亡极其相似的临床表现，此时需要有经验的医师逐一排除，并选择合理的确认试验证实。此外，

脑死亡患者的颅神经分布区可出现面肌颤搐、短暂性睁眼、眼球震颤、瞳孔周期性缩小与扩大（对光反射消失），虽然其产生机制尚不清楚，但非经脑干出现，而是肌肉或周围神经的作用。脑死亡患者可出现脊髓调节的自发性或诱发性肢体运动（非强直或去皮质状态）、呼吸样运动、腱反射、腹壁反射、巴氏征等由单节段肌反射或多阶段脊髓自动反

射引起，并多发生在脑死亡24h内。目前，有关脑死亡相关运动的发生率为13%~79%，但均来自小样本研究。因刺激而诱发的反射性运动较为刻板，其潜伏期和持续时间固定，多次连续刺激反应逐渐衰减，这些运动在脑死亡前一般不会出现。上述脑死亡临床判定过程中出现的种种假阳性或假阳性检查结果均需有经验的临床医师进行判定和确认。