·标准与规范•

体外膜氧合支持时脑损伤评估与脑死亡 判定专家共识(2025年版)

国家脑损伤评价医疗质量控制中心脑死亡判定工作组 中华医学会神经病学分会神经重症协作组 中国医师协会神经内科医师分会

通信作者: 宿英英,首都医科大学宣武医院神经内科,北京 100053, Email: suyingying@xwh.ccmu.edu.cn

【摘要】 体外膜氧合(ECMO)在生命支持过程中发挥着重要作用,但随之增加的脑损伤及其预后与结局引起了关注。为此,神经内科、神经外科、重症医学科、急诊科、麻醉科、儿科和医药卫生管理等多学科专家共同撰写了《体外膜氧合支持时脑损伤评估与脑死亡判定专家共识》。共识参照改良德尔菲法和牛津循证医学中心证据分级标准,以29个临床问题为导向,围绕ECMO支持概述、ECMO支持时脑损伤、ECMO支持时脑功能评估和ECMO支持时脑死亡判定4个主题进行了分析研讨并提出8条推荐意见,力求为临床医师提供帮助和指导,由此改善患者预后与结局。

【关键词】 体外膜氧合作用; 急性脑损伤; 脑功能评估; 脑死亡判定; 临床实践实践指南注册: 国际实践指南注册与透明化平台(PREPARE-2024CN1247)

Expert consensus on the assessment of brain injury and determination of brain death during extracorporeal membrane oxygenation support (2025 edition)

National Brain Injury Evaluation Medical Quality Control Center Brain Death Evaluation Quality Control Working Group; Neurological Intensive Care Collaboration Group of the Neurology Branch of the Chinese Medical Association; Neurology Physician Branch of the Chinese Medical Doctor Association Corresponding author: Su Yingying, Department of Neurology, Xuanwu Hospital Capital Medical University, Beijing 100053, China, Email: suyingying@xwh.ccmu.edu.cn

[Abstract] Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) serves as a pivotal life-support modality. However, the associated increased brain injury and its prognosis and outcome have raised significant concern. To address these challenges, an interdisciplinary task force comprising neurologists, neurosurgeons, intensivists, emergency physicians, anesthesiologists, pediatricians, and healthcare administrators collaboratively developed the "Expert consensus on the assessment of brain injury and determination of brain death during extracorporeal membrane oxygenation support". Utilizing a modified Delphi methodology and the Oxford Centre for Evidence-Based Medicine 2009 criteria, and guided by 29 clinical issues, the consensus analyzed and discussed 4 themes, including an overview of ECMO, brain injury during ECMO, brain function assessment during ECMO, and brain death determination during ECMO. A total of 8 recommendations were put forward, aiming to provide help and guidance for clinicians and improve the prognosis and outcome of patients.

[Key words] Extracorporeal membrane oxygenation; Acute brain injury; Brain function assessment; Determination of brain death; Clinical practice

Practice guideline registration: International Practice Guideline for Registration for Transparency (PREPARE-2024CN1247)

DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20241231-02973

收稿日期 2024-12-31 本文编辑 朱瑶

引用本文:国家脑损伤评价医疗质量控制中心脑死亡判定工作组,中华医学会神经病学分会神经重症协作组,中国医师协会神经内科医师分会.体外膜氧合支持时脑损伤评估与脑死亡判定专家共识(2025年版)[J].中华医学杂志,2025,105(17):1331-1346.DOI:10.3760/cma.j.cn112137-20241231-02973.





体外膜氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)作为一种新技术在难治性呼吸衰竭或心力衰 竭患者的生命支持中发挥了重要作用,尤其是心肺 复苏(cardiopulmonary resuscitation, CPR)最后阶段的 救治。进入21世纪, ECMO 支持技术的临床应用 体量急剧增加[12]。然而,尽管其成功挽救了很 多患者生命,但也伴随了一些引人关注的并发 症。有文献报告, ECMO 支持后急性脑损伤 (acute brain injury, ABI)的中位数比例(13%)和脑 死亡率(成人28%,儿童11%)出现增高趋势[24]。 为此,国家脑损伤评价医疗质量控制中心、中华 医学会神经病学分会神经重症协作组、中国医 师协会神经内科医师分会神经重症学组组织了 神经科、重症医学科、急诊科、心脏科、儿科、麻 醉科、药剂科和医学伦理相关多学科专家撰写 了 ECMO 支持时加强脑损伤(包括脑死亡)监测 与评估共识。

一、共识制订方法学

共识以29个问题为导向,参照改良德尔菲法 展开撰写[5](改良德尔菲法编写流程见附录1,扫描 文章首页二维码查看),其主要步骤包括:(1)国家 脑损伤评价医疗质量控制中心脑死亡判定工作组 (Brain Death Determination Working Group, National Brain Injury Evaluation Quality Control Center, BDD/ BQCC)核心专家组组长提出撰写纲要和撰写方法, 并经核心专家组审议通过;(2)对ECMO支持时脑 损伤、脑损伤评估和脑死亡判定进行文献检索。数 据库包括 Medline、Embase、Web of Science、 Cochrane Library、CNKI、万方,检索时间范围自建 库至2023年12月;中文关键词为"体外膜氧合""脑 损伤""脑功能评估""神经影像""电生理""脑电图" "诱发电位""脑血流""脑组织氧""脑死亡";英文关 键词为"Extracorporeal membrane oxygenation" "brain injury" "brain function assessment" "neuroimaging" "electrophysiology" "electroencephalogram" "evoked potential""cerebral blood flow""brain tissue oxygenation" "brain death";通过AND、OR进行关键词检索;纳入 研究类型为中英文语言的系统综述或荟萃分析、随 机对照研究、队列研究、病例对照研究、病例系列研 究、个案报道;对ECMO这一特定治疗进行分析。 撰写小组基于文献检索进行复习、归纳和整理撰写 初稿,其中包括按照2009版牛津循证医学中心 (Center for Evidence-based Medicine, CEBM)证据分 级标准[6]确认证据级别和推荐意见(表1、2);如果

表1 2009 版牛津大学循证医学中心证据分级标准

证据级别	描述
1	
1a	基于RCT的系统评价(同质)
1b	单个RCT(置信区间窄)
1c	全或无的研究
2	
2a	基于队列研究的系统评价(同质)
2b	单个队列研究(包括低质量RCT)
2e	效果研究/生态学研究
3	
3a	基于病例对照研究的系统 <mark>评价</mark> (同质)
3b	单个病例对照研究
4	病例系列研究(包括低质量队列和病例对照研究)
5	专家意见

注:RCT为临床对照试验;证据质量可能因研究质量、精确度、间接性、一致性以及效应量的大小等升降级

表2 2009版牛津大学循证医学中心推荐等级标准

推荐强压	茰	描述
A	7	具有结果—致的1级研究
В		具有结果一致的2级、3级研究或基于1级研究的推断"
C		4级研究或基于2级、3级级研究的推断。
D		5级研究或任何级别的不一致、不确定性的证据

注: 在不同于原始研究的情况下(具有潜在的临床重要差异) 应用研究数据

证据暂不充分,撰写小组提出推荐意见,经专家讨论修订后推荐级别定为"专家共识"。(3)核心专家组基于初稿提出修改意见,并由撰写小组讨论完善;(4)专家组基于讨论稿提出修改意见,并确认证据级别和推荐意见;(5)核心专家组组长整理完善讨论稿,并听取相关资深专家意见。最终,全体专家对所有推荐意见进行投票,如果同意率>90%,则形成本专家共识。全部共识共分ECMO支持概述、ECMO支持时脑损伤、ECMO支持时脑功能评估和ECMO支持时脑死亡判定4个主题,力求为从事相关工作的临床医师提供帮助和指导。

二、ECMO支持概述

问题1:ECMO支持的原理、方法与方式?

1.ECMO 支持的原理:将静脉血从体内引流到体外,经膜式氧合器进行氧合和二氧化碳排出,再将血液回输体内,由此完成气体交换和血液循环。

2.ECMO支持的方法:按血液回输途径分为(1) 从静脉系统引出血液,再从静脉系统回输血液 (venovenous ECMO, VV-ECMO),其仅具有呼吸辅助支持作用,常用于急性呼吸功能衰竭;(2)从静脉 系统引出血液,再从动脉系统回输血液(venous-arterial ECMO, VA-ECMO);其具有循环辅助支持作用,常用于急性循环功能衰竭。其中VA-ECMO对脑循环的影响较大,包括①搏动性脑血流存在灌注过度和灌注不足双重风险;②非搏动性脑血流存在脑血管调节能力减弱、脑微循环灌注效率下降和血管内皮功能损伤风险;③"南北综合征"存在脑缺氧风险,即ECMO泵出的逆向血流与心脏泵出的前向血流形成对冲的交汇平面,当交汇平面位于降主动脉,同时又存在呼吸衰竭时,ECMO供血的下半身氧合正常(肤色红润),心脏供血的上半身(冠状动脉、脑动脉和上肢动脉供血区域)氧供不足(肤色发绀),此时脑血流仍处于低氧状态。

3.ECMO 支持的插管方式:(1)静脉-静脉(V-V)或静脉-动脉(V-A);(2)静脉静脉-动脉(VV-A)插管,经两个部位静脉同时引出血液,以减轻心脏前负荷;或静脉-动脉静脉(V-AV)插管,经一支动脉和一支静脉同时回输血液,以有效提供循环和呼吸支持。由于插管方式不同,可能影响脑功能评估和脑死亡判定。

问题 2: ECMO 支持的操作步骤、规范与目标? ECMO 支持时,组织器官血流灌注和氧供得以维持,心肺器官功能得以恢复,原发疾病诊治得以展开。在此过程中,ECMO 支持的操作步骤和规范^[7-8]发挥着至关重要的作用,但以往的指导性文献很少提及脑损伤评估(包括脑死亡判定)相关内容,而其又关系到 ECMO 支持降低病死率和提高生存质量的终极目标实现。

问题3:ECMO支持的获益与挑战?

预后与结局是否获益,不仅与原发疾病严重程度有关,还与ECMO 支持的时机选择、管理水平和设备工艺等诸多因素相关。与传统救治方法比对,尚无 ECMO 最终获益的高级别循证医学证据。2015年一项回顾分析显示:与非 ECMO 支持患者相比,ECMO 支持患者生存率有所升高,但差异无统计学意义^[1]。2020年一项系统回顾和荟萃分析显示,ECMO 支持可能导致 ABI 及其病死率增加^[9]。现阶段,无论实验研究还是临床研究,均缺乏重要生理学参数管控的最佳目标值^[10],ECMO 支持获益受到挑战。

推荐意见1:建议参与ECMO支持的多学科医护人员(1)掌握该项技术基本原理,在关注心肺功能变化的同时,警惕脑功能变化;(2)合理选择

ECMO方式,并充分考虑对脑循环和脑氧合的影响;(3)基于插管位置,合理选择能够反映脑供血的采血部位,并充分分析检测结果;(4)熟悉 ECMO操作步骤与流程(扫描文章首页二维码查看附录2),精准制定并发症管控目标。总之,除了达到心肺功能支持目标外,还需大幅降低 ABI,由此获得更好预后与结局。(专家共识)

问题 4: ECMO 支持相关脑损伤发生率和病死率如何?

证据:2020年Shoskes 等[11] — 项系统综述和荟萃分析显示:ECMO 支持患者(1)ABI 发生率为16%(95%CI:13%~19%);其中 VA-ECMO 患者高于 VV-ECMO 患者(19%,95%CI:15%~23% 比10%,95%CI:7%~14%,P=0.002);(2)ECMO 患者生存率为53%(95%CI:48%~57%),其中VA-ECMO 患者低于 VV-ECMO 患者(48%,95%CI:42%~53%比64%,95%CI:58%~70%,P<0.001);(3) VA-ECMO 患者脑死亡发生率显著高于VV-ECMO 患者(11%,95%CI:6%~17%比1%,95%CI:0~6%,P=0.001)。

问题5:ECMO支持相关脑损伤类型有哪些?

证据: ECMO 支持患者常见 ABI 类型包括: (1) 缺血 缺氧性脑病(8%), VA-ECMO 高于 VV-ECMO(13%比1%, P<0.001); (2) 缺血性卒中(7%), VA-ECMO 高于 VV-ECMO(10%比1%, P<0.001); (3) 脑出血(7%), VA-ECMO 与 VV-ECMO相似(6%比8%, P=0.35); (4)蛛网膜下腔出血和癫痫发作分别为4%和1%[11]。此外,脑微出血(cerebral microbleeds, CMB)发生率较高(77.5%),并常位于胼胝体和(或)小脑中脚(71%)[12]。脑血栓性静脉炎和脊髓梗死发生率很低(0.05%, 0.3%)[13]。附录3对已报告的ABI发生率和病死率进行了汇总(扫描文章首页二维码查看附录3)。

问题 6: ECMO 支持相关脑损伤的危险因素有哪些?

证据:有研究显示,ECMO 支持时 ABI 高危因素 包括:支持前心脏骤停和 PaCO₂偏高(41~56 mmHg,1 mmHg=0.133 kPa),支持时低血糖、正性肌力药物使用、PaCO₂大幅下降(>50%)、脉压过小(<20 mmHg)、高胆红素血症和透析治疗;缺血性卒中的高危因素包括:血清乳酸增高、纤维蛋白原/白蛋白比值增高和PaCO₂峰值偏低;出血性卒的高危因素包括:年龄偏大、女性、糖尿病、乳酸脱氢酶增高、血清肌酐增高、血清纤维蛋白原降低、血小板

减少、肝素输注、血液透析治疗、机械通气或 ECMO 时间延长^[2,10,14-17]。 附录 4 对 ECMO 支持相关危险 因素进行了汇总(扫描文章首页二维码查看 附录4)。

推荐意见2:(1)关注ECMO支持时ABI,尤其是VA-ECMO患者ABI的高发生率、高病死率和高脑死亡率;关注不同类型ABI及其发生率和病死率(2a级证据,B级推荐);(2)关注发生率较高的脑微出血,可在撤离ECMO后行MRI平扫和磁敏感成像(susceptibility weighted imaging,SWI)检查,以防出血恶化;关注脑血栓性静脉炎、脊髓梗死等罕见神经系统并发症,并给予充分认知和及时诊治,以改善患者远期预后(4级证据,C级推荐);(3)关注ECMO支持时ABI高危因素,据此调整ECMO支持策略,并达到降低ABI目的(2a~3b级证据,B级推荐)。

ECMO 支持时的脑功能评估复杂多样,而评估的准确性和可靠性又直接影响医疗决策和治疗方案。

问题7: 脑功能评估技术与方法有哪些?

- 1. 神经系统检查: 神经系统检查包括意识状态、脑干反射和肢体运动的评估以及标准化评估量表使用,如格拉斯哥昏迷量表(Glasgow Coma Scale, GCS)。
- 2. 神经电生理评估: ECMO 支持时可见多 种异常模式脑电图(electroencephalography, EEG),如癫痫发作或癫痫持续状态(8%~ 63%)、全面周期性放电或单侧周期性放电 (7%~41%)、EEG 无反应性(21%)、EEG 不对称 (19%)、全面抑制(14%)和爆发抑制 (3%)[18-19]。经多因素分析,全面抑制模式与不 良神经功能预后独立相关(OR=10.08,95%CI: 1.24~82.20, P=0.03); 而 EEG 有反应性模式与良 好神经功能预后独立相关(OR=5.39,95%CI: 1.86~15.62, P<0.01)[18]。虽然体感诱发电位 (somatosensory evoked potentia, SEP)的 N20 存 在,但 EEG 呈弥漫性 θ-δ 慢波模式且变异性差、 反应性和睡眠特征消失时,出院神经功能预后 仍然不良。如果短潜伏期体感诱发电位(Short latency somatosensory evoked potential, SLSEP) P 的 N20 存在且 EEG 反应性和睡眠特征保留,则 出院神经功能预后良好[脑功能表现分级 (CPC)<3分]^[20]。
 - 3. 神经生化标记物评估: ECMO 支持时 ABI 患

者血清 S100-β 蛋白明显高于非 ABI 患者(中位数 0.799 μg/L 比 0.102 μg/L, P=0.033) [21]; 血清神经元 特异性烯醇化酶(neuronspecific enolase, NSE) 的增高(界值 28.9 μg/L, AUC=0.83, P=0.006) 可预判死亡,并与脑血管自动调节功能障碍相关(P=0.035) [22]。

- 4.神经影像评估:ECMO支持时计算机断层扫描(computed tomography,CT)可见缺氧性脑损伤改变,其中包括脑水肿、脑疝和脑缺血;磁共振成像(magnetic resonance imaging,MRI)可见脑内和胸髓缺血性梗死和颅内出血等[23-24]。病房内MRI检测提高了脑损伤发现率[25];功能磁共振成像(functional magnetic resonance imaging,fMRI)可发现神经连接变化,并成为幸存者神经功能障碍和认知功能障碍的预判指标[26]。由于神经影像评估结果是在撤除ECMO支持之后获得的,因此需要结合撤除ECMO支持之前的其他脑损伤评估技术和指标。
- 5. 脑血流评估: ECMO 支持时经颅多普勒超声 (transcranial Doppler ultrasound, TCD) 可检测脑血 流搏动状态。VA-ECMO通过动脉系统逆向灌注氧 合血,形成平流(非搏动性血流),其可导致脑血流 自动调节功能受损、脑血管阻力升高、微血管流量 指数下降和南北综合征,由此显著增加了缺血性卒 中风险。VV-ECMO依赖心脏搏动,保留了搏动血 流,脑血流自动调节功能相对完整,脑血管阻力影 响相对较小,脑保护效应优于VA-ECMO。有观察 研究显示,死亡患者的收缩期峰值流速(peak systolic velocity, Vs)、舒张期末流速(diastolic velocity, Vd)和搏动指数(pulsatility index, PI)低于 生存患者,其中 Vs 是 28 d病死率的独立预判指 标^[27-28]。 漫射相关光谱 (diffuse correlation spectroscopy, DCS)可检测相对脑血流量(relative cerebral blood flow, rBF), 昏迷患者大脑半球之间 rBF不对称与脑灌注不对称相关[29]。
- 6. 脑组织氧评估: ECMO 支持时近红外光谱 (near-infrared spectroscopy, NIRS) 监测发现: ABI 患者脑局部组织氧 (regional tissue oxygen saturation, rSO_2) 去饱和状态(<40%) 频率更高,最小 rSO_2 更低, 左与右脑的 rSO_2 差异更大; rSO_2 基线下降>25%, 平均 rSO_2 不对称>8%、 rSO_2 <40%连续>10 h, rSO_2 不对称>10%与 ABI 显著相关;最初 4 d 脑氧去饱和状态和血乳酸增高与住院病死率独立相关[30-32]。

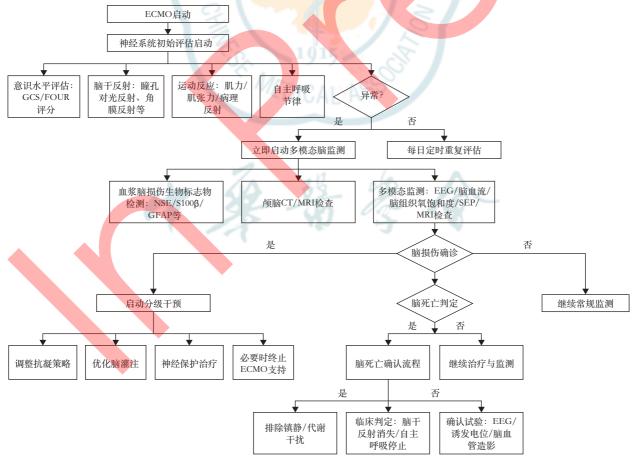


7.多模态神经功能评估:ECMO 支持时多模态神经功能监测(multimodal neurological monitoring, MNM)下神经功能损伤发生率更低,ECMO 撤离成功率更高,ECMO 建立时程更短,ECMO 持续时间更短^[33]。在 MNM 或 标 准 化 神 经 功 能 监 测(standardized neuromonitoring, SNM)指导下,识别神经功能损伤的灵敏度和特异度更高,出院后生存率和良好神经功能预后率更高,其与及时发现ABI并采取保护措施相关^[33-34]。MNM/SNM 监测技术包括:GCS、EEG、SEP、TCD、CT、DCS、rSO₂和视神经鞘宽度检测扫描等(至少两项)。表 3 对 ECMO 支持时 ABI评估进行了汇总。

推荐意见3:ECMO 支持时首选床旁、无创、可重复、可互补的 MNM 或 SNM 对脑功能状态进行监测与评估,采取系统、规范的脑损伤评估流程(图1),由此早期、快速地诊治 ABI 并改善神经功能预后(2b~3b级证据,B级推荐)。

(一)脑死亡判定前准备问题8:镇<mark>痛镇静剂的</mark> 药代动力学变化、影响和监测?证据:镇痛镇静剂 可激动中枢神经系统 GABA-A 受体, 使突触后膜 超极化和神经细胞兴奋性下降。与非ECMO支持 患者相比,ECMO 支持患者镇痛镇静剂的药物动 力学变化更加复杂,其主要与药物分布容积和药 物消除半衰期的变化有关,如(1)ECMO体外环路 因预充加入大量外源性血容量因而导致的表观分 布容积增加;(2)部分药物(苯二氮䓬类、苯巴比妥 类、丙泊酚、吗啡和芬太尼)因 ECMO 环路组件上 的黏附而降低药物生物利用度;由此需加大剂量 (镇痛镇静剂的 ECMO 回路组件吸附评估见附录 5,扫描文章首页二维码查看);(3)ECMO环路更 换使血液稀释和药物浓度下降:(4)ECMO启动的 炎症反应等[35-36]。有时即便停药>5个药物清除半 衰期也不能保证血药浓度低于治疗范围,从而导 致神经系统检查和脑电图检测出现假阳性结果, 此时需先行血药浓度检测,并达到低于治疗范围 目标值[37-38]。

问题9:核心体温变化、影响和监测? 证据: ECMO 支持患者治疗性低温(32~35℃)



注:ECMO 为体外膜氧合;GCS 为格拉斯哥昏迷量表;FOUR 为全面无反应性问卷;NSE 为神经元特异性烯醇化酶;GFAP 为胶质纤维酸性蛋白;SEP 为体感诱发电位



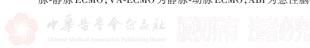




表3 ECMO支持时脑功能评估

次3 EGMO 文刊 刊加		一个献	 证据
技术类别	研究结果	序号	
神经电生理检测技术			
EEG全面抑制模式	可预判 ECMO 支持患者不良神经功能预后 (GOS<4分)	21	3b级
EEG反应性存在模式	可预判 ECMO 支持患者良好神经功能预后 (GOS≥4分)	21	3b级
EEG 弥漫性 θ - δ 模式,且变异性差、无反应性和无睡眠模式特征	可预判 ECMO 支持患者不良神经功能预后 (CPC3~5分)	22	2b级
EEG反应性和睡眠模式特征保留,且SLSEP的N20存在	可预判 ECMO 支持患者良好神经功能预后 (CPC<3分)	22	2b级
EEG癫痫样放电	不可预判 ECMO 支持患者住院不良神经功能预后 (CPC3~5分)和病死率		2b级
神经生化标记物检测技术			
S100-β增高(中位数 0.799 μg/L,四分位数区间 0.325~0.965 μg/L)	可预判ECMO支持患者脑损伤	28	3b级
NSE>28.9 μg/L	可预判 VV-ECMO 支持患者死亡,且与脑血管自动调节功能异常显著相关	29	2b级
神经影像检测技术			
CT	可检出 ECMO 支持患者具有临床意义的病灶,缺氧性脑损伤病灶与脑死亡相关	24	3b级
MRI	可检出ECMO支持患者缺血性梗死、脑微出血、颅内出血、脊髓梗死等临床和亚临床病灶	25	4级
POC-MRI	可在ICU 实施检查,脑损伤病灶检出灵敏度高于CT	26	4级
fMRI	可检出ECMO幸存者神经连接变化,并与NSE增高关联,与神经功能障碍和认知功能障碍相关	27	2b级
经颅多普勒超声检测技术	- T		
死亡患者低于生存患者: $Vs(46.45 \text{ cm/s}\pm14.83 \text{ cm/s}$ 比 57.56 $\text{cm/s}\pm15.62 \text{ cm/s}$, P =0.005) $Vd(34.90 \text{ cm/s}\pm6.96 \text{ cm/s}$ 比 38.84 $\text{cm/s}\pm8.30 \text{ cm/s}$, P =0.041) $PI(中位数0.36, 四分位数区间0.32~0.42 比中位数0.48,四分位数0.34~0.55,P=0.013)$	与VA-ECMO 患者死亡相关	31	3b级
Vs(ECMO初始24 h内46.45 cm/s±14.83 cm/s)	可独立预判 VA-ECMO 支持患者 28 d病死率, OR= 0.954,95% CI: 0.921~0.988	31	3b级
Mxa>0	可预判 VV-ECMO 患者 ABI 和死亡,与脑自动调节 功能改变相关	29	2b级
漫射相关光谱检测技术	100		
ASYMrBF	可预判ECMO支持患者脑灌注不对称	32	3b级
近红外光谱脑组织氧检测技术			
与非ABI患者比对,ABI患者脑氧去饱和状态频率更高(94%比68%)、最小rSO ₂ 更低(49%比54%)、左与右侧大脑半球rSO ₂ 差异更大(33%比8%)	可独立预判 VA-ECMO 支持患者 ABI	33	2b级
rSO ₂ <60%(ECMO治疗最初4d)	可独立预判VA-ECMO患者住院病死率	33	2b级
rSO ₂ 自基线下降>25%	可敏感预判 VA-ECMO 支持患者 ABI	34	2b级
平均rS0 ₂ 不对称>8%	可预判VA-ECMO支持患者ABI		2b级
连续>10 h rSO ₂ <40%,且rSO ₂ 不对称>10%	可预判VA-ECMO 支持患者 ABI		2b级
多项评估技术联合			
多模态神经功能评估 可提高 VA-ECMO 支持患者 ABI 识别准确率;提高 ECMO 撤离成功率和生存率;降低 ABI 发生率		36	2b级
标准化神经功能评估	可提高ECMO支持患者神经功能良好率	37	2b级

注:ECMO为体外膜氧合;EEG为脑电图;SLSEP为短潜伏期体感诱发电位;NSE为神经元特异性烯醇化酶;CT为计算机断层扫描;MRI为磁共振成像;POC-MRI为床旁MRI;fMRI为功能磁共振成像;Vs为收缩期峰值流速;Vd为舒张期末流速;PI为搏动指数;Mxa为平均速度指数;ASYMrBF为半球之间相对脑血流量不对称;rSO $_2$ 为脑局部组织氧饱和;GOS为格拉斯哥结局量表;CPC为脑功能表现分级;VV-ECMO为静脉-静脉ECMO;VA-ECMO为静脉-动脉ECMO;ABI为急性脑损伤



和心脏手术患者术后低温管控(35~36 °C)[39-40] 可导致:(1)全脑功能抑制,脑干反射钝化,脑自发电或诱发电波幅降低[41-42];(2)组织代谢降低, CO_2 产生速度减慢,自主呼吸激发试验(apnea test,AT)达标时间延长[43]。因此,在BDD前需对核心体温(中心静脉或动脉、膀胱、直肠)进行监测,并达到成人 \geq 36 °C和儿童 \geq 35 °C的目标值[37-38]。

问题 10: 动脉血压变化、影响以及如何进行 监测?

证据: VA-ECMO 支持患者血管插管部位和血流量或气流量的参数调整,可影响动脉血压。低血压时可导致(1)昏迷程度加重,脑干反射迟钝,TCD流速降低和脑电波低平;(2)AT并发症增加;(3)脑血流以ECMO 支持为主时,TCD 呈非搏动性血流,BDD判定受到影响^[37]。因此,在BDD前需对动脉血压进行监测(有创动脉血压持续监测更为精准可靠),并达到收缩压>90 mmHg或平均动脉血压>60 mmHg的目标值^[37-38, 40]。

问题 11: 动脉血气变化、影响以及<mark>如何进行</mark> 监测?

证据:ECMO 支持时气体交换由体外循环的 氧合器、机械通气和患者肺脏功能三部分组成,并 共同影响动脉血气变化。其中ECMO的气流量、 血流量,氧浓度以及呼吸机的通气量和氧浓度更 为重要。当气体交换主要由 ECMO 提供,即氧合 器的气流量与体外静脉血 CO,清除速度成正比 时,降低气流量将增加PaCO,;升高血流量和氧浓 度,将提高PaO,和SaO,。而值得关注的是:(1) VV-ECMO 支持时因血流量明显小于心输出量,回 输体内的氧合后血将与患者自身大量静脉血混 合,混合血的氧饱和度可能不足[4];(2)VA-ECMO 支持时可因受ECMO和患者自身心肺功能的双重 影响,上肢与下肢,左侧肢体与右侧肢体的动脉血 气结果可不一致(南北综合征),用一个部位的血 气分析结果判定AT可能有误,并直接影响最终 BDD 结论。因此,AT前需检测动脉血气,并达到 PaO₂≥200 mmHg 和 PaCO, 35~45 mmHg 的目标 值[37, 45-46]; AT 后达到 PaCO2>60 mmHg 和 PH<7.3 的 目标值:无论AT前还是AT后采集的血气均应与 脑血供关联。

推荐意见4:(1)建议BDD前除了计算镇痛镇静剂的药物清除半衰期(>5个)外,还需检测血药浓度,当其低于治疗范围时,方可开始BDD。此外,如果合并肝肾功能受损,存在药物过量、延迟

吸收、延迟清除和药物相互作用时,更需提供血 药浓度检测证据。如果暂不具备血药浓度检测 条件,慎重分析脑死亡的临床判定结果并选择不 受药物影响的确认试验技术,如脑血流检测技术 (专家共识)。(2)建议BDD前监测核心体温,并达 到成人≥36℃和儿童≥35℃的目标值。如果低于 目标温度,调节ECMO变温水箱温度,以此达到 目标体温(4级证据,C级推荐)。(3)建议BDD前 右上肢持续有创或连续无创动脉血液压监测,并 维持收缩压≥90 mmHg 或平均动脉压≥60 mmHg (儿童不低于年龄相关目标值)和脉压> 20 mmHg。如果低于这一目标,提高升血压药物 剂量或ECMO血流量,直至达到目标值(专家共 识)。(4)建议AT前予以动脉血气检测,并达到 PaO₂>200 mmHg 和 PaCO, 35~45 mmHg 的目标值。 VV-ECMO 支持患者,可选任一个肢体远端动脉 采血。VA-ECMO支持患者,根据脑血供来源分 析决定动脉或(和)ECMO氧合器后管路采血。如 果未达到AT前动脉血气目标值,调整呼吸机参 数或(和)ECMO气流量参数,直至达到目标值 (4级证据,C级推荐)。

(二)脑死亡判定方法

1.AT:与非ECMO支持患者相同,ECMO支持患者AT也需达到PaCO₂和PH目标值^[47]。不过,ECMO支持时的AT更加复杂和困难,需要尝试不同的AT操作方案和流程。

问题12:ECMO 支持时AT预氧合如何准备?

证据:与非ECMO 支持不同,ECMO 支持时的 预氧合除了调整呼吸机氧浓度(FiO_2)至 100% 外,还需上调 ECMO 氧浓度至 100%,并至少持续 $10 \text{ min}^{[48]}$ 。

问题13:AT操作方案如何选择?

证据:2013—2016年有研究尝试ECMO血流量不变(或上调)和氧浓度上调,气流量下调至0.5~1 L/min 的方案^[48-50]。当气流量下调至1 L/min 以下时,人工膜肺 CO₂扩散减少,PaCO₂升高。2019—2021年连续三篇回顾性综述报道,随着下调气流量方案的改进,并发症有所减少^[51-53]。

2014年有研究显示,在氧合器添加外源CO₂气体(混合气体中CO₂8%,O₂92%)可快速(最多3 min)将PaCO₂从42(38~44)mmHg提升至64(61~69)mmHg^[54-56]。2020年,又有研究发现不撤离呼吸机,通过每分钟2次的呼吸机管道添加外源CO₂气体(3%CO₂和97%O₂混合气

体),成功完成 AT^[57]。这些添加外源性 CO₂气体的方法虽然临床实践不多,但具有并发症更少的优势。

目前,受病例数量较少限制,很难评估上述两种方案的优劣。有研究提议:气流量下调方案失败后,尝试氧合器添加外源 CO₂气体方案^[51,53,58]。2021年国家脑损伤评价医疗质量控制中心推出 ECMO 支持时 AT操作方案^[37],随后两篇临床实践报告发表,提示气流量下调方案安全有效。显然,全球范围内 ECMO 支持时 AT最佳方案的实践活动仍在继续。

问题14:AT 阳性如何判定?

证据: VV-ECMO 支持时, 几乎不会导致脑血 供改变,因其血供完全来自心脏泵血。此时在任 一远端动脉采集血气分析均为合理。VA-ECMO 支持有所不同,因为脑血供来自ECMO和心脏两 部分血流。以 ECMO 支持时最常采用的股动脉 插管为例,ECMO和心脏两个部分血流的汇聚可 能出现交汇平面。当心脏有一定泵血功能时,交 汇平面位于双侧颈动脉,脑的血供来自 ECMO 和 心脏,即氧合器后环路的血流自ECMO泵出,右 侧桡动脉的血流自心脏泵出,此时需要两个部位 同时采血,当其均达到目标值时,方可判定AT阳 性。当心脏完全丧失泵血功能时,交汇平面位于 主动脉根部,脑和四肢的血供来自ECMO,在氧合 器后环路或四肢远端动脉任一个部位采血均为 合理。以此类推,无论动脉插管在股动脉,还是 在颈动脉、腋动脉、胸主动脉,采血部位取决于心 脏泵血功能[59]。

问题15:AT常见并发症有哪些?

证据:AT最常见的并发症是低氧血症和低血压^[60]。当严重肺部疾病、肺水肿和高呼气末正压(positive end expiratory pressure, PEEP)通气状态时实施AT,低氧血症风险增加;当液体入量不足或(和)血管活性药物浓度不够、高碳酸血症(外周小动脉扩张)、心脏前负荷降低(胸腔内压引起内源性PEEP)和过度依赖ECMO支持时实施AT,低血压风险增加^[51,53]。与非ECMO患者相比,VA-ECMO支持时AT发生低氧血症概率更高(11.1%比4.8%;P=0.002)^[53]。

在AT过程中,如果血氧饱和度下降,可上调ECMO气流量或血流量,调整气道支持参数(气道氧流量),改用呼吸机持续正压通气(continuous positive airway pressure, CPAP)模式或功能性

PEEP 阀复苏气囊等;如果血压下降,可上调ECMO血流量或血管活性药物剂量;如果出现生命体征不平稳(平均动脉压<60 mmHg,或氧饱和度<85%,或不稳定性心律失常),需即刻终止AT操作。

问题16:AT文案记录要求如何?

证据:为了避免相关医疗或非医疗事件发生,全球脑死亡判定共识和中国脑死亡判定标准与操作规范均对医疗文案记录提出要求^[37-38,61]。但遗憾的是缺如ECMO支持时AT记录的具体要求。

推荐意见5:(1)ECMO 支持时的 AT采用较为常用的下调气流方案,并规范操作步骤(表4)(4级证据,C级推荐)。(2)ECMO 支持时的 AT尝试氧合器添加外源 CO2气体(8% CO2和92% O2混合气体)或(和)呼吸道添加外源 CO2气体方案(3% CO2和97% O2混合气体),以加快 CO2蓄积速度并缩短 AT时间(4级证据,C级推荐)。(3)ECMO 支持时的 AT血气采集部位围绕脑血供来源考虑,即心脏泵血和ECMO 泵血状态,以确保 BD判定安全可靠(4级证据,C级推荐)。(4)ECMO 支持时减少或减轻 AT并发症。一旦并发症危及生命安全,即刻终止 AT操作(专家共识)。(5)增加 ECMO 支持时 AT文案记录,重点记录 AT实施方案和流程、ECMO 插管部位和 ECMO 调节参数;血气采集部位和结果;生命体征变化和管控措施等(专家共识)。

问题17:EEG判定技术优势与劣势?

证据: EEG 技术具有床旁、无创、可操作性强和普及率高的优势,并被用于昏迷患者脑功能评估。EEG 全部导联电静息(波幅 < 2 μV)是全球多数国家公认的 BDD 标准^[38]。然而,(1)已知常规剂量的镇痛镇静剂可能影响 EEG 背景^[62-63]。当 ECMO 支持时,为了确保有创操作安全和降低代谢率(满足氧供需平衡),予以镇痛镇静剂已成常态。此时,药物的环路隔离和分布容积增加对血药浓度产生影响,EEG 判定准确性受到质疑^[64]。此外,还不清楚镇痛镇静剂对 EEG 反应性的影响程度^[65]。(2)ECMO 支持时采用 EEG 评估技术的文献较少^[66-67],但有新生儿 EEG 不良模式(全面抑制、爆发抑制、癫痫样活动)仍有良好预后可能的报告^[68]。

问题 18: EEG 判定必备条件与文案记录要求? 证据: ECMO 支持可对神经电生理检测产生 电磁干扰,除了常规规避电磁干扰措施(独立电 源、稳压器等)外,已有可传导塑料电极(很少受到

步骤	VA-ECMO操作规范	VV-ECMO操作规范	目的
1	调控仪器设备参数 (1)ECMO水箱温度调控 (2)ECMO气流量调控 (3)ECMO血流量&血管活性药物调控 (4)ECMO氧浓度调控(100%) (5)呼吸机氧浓度调控(100%)	同 VA-ECMO	满足AT先决条件: (1)核心体温≥36~36.5 °C (2)MAP≥60 mmHg (3)PaCO ₂ 35~45 mmHg (4)PaO ₂ 接近或≥200 mmHg
2	采集肢体远端动脉或(和)ECMO氧合器后管路血气 AT前后血气采集部位一致	采集肢体远端动脉血气	AT前后血气分析结果比对
3	断开呼吸机,将输氧导管通过人工气道置于隆突水平,输入100%氧,成人流量维持6~9 L/min,儿童流量维持4 L/min		维持气道高流量和高浓度氧供
4	ECMO调控 (1)维持原血流量不变。如果MAP下降,提高血流量或血管活性药物浓度 (2)维持ECMO 100%氧浓度不变 (3)下调ECMO气流量至0.5~1 L/min。如果SPO ₂ <85%,立即上调气流量	同 VA-ECMO	提高 PaCO ₂
5	观察有无呼吸运动(方法与非 ECMO 相同)	同 VA-ECMO	判断自主呼吸是否被诱发
6	断开呼吸机和下调 $ECMO$ 气流量 5 min 后采集血气(与AT 前部位一致) 如果未达到 AT 目标值,每间隔 $3~5$ min 复查一次血气,直至 $PaCO_2$ 和 pH 达标	同 VA-ECMO	与AT前血气分析结果比对
7	结果判定: (1)两个部位血气分析结果均达到 PaCO₂≥60 mmHg和pH<7.30标准且无自主呼吸运动时判定为AT阳性 (2)如果在AT过程中出现自主呼吸,即刻停止后续步骤,AT结果为阴性 (3)如果 SPO₂<85%,MAP<60 mmHg、频繁恶性心律失常,且经处理无效时即刻终止AT,并宣告AT失败	结果判定: (1)肢体远端动脉血气分析结果达到 PaCO ₂≥60 mmHg和pH<7.30标准且 无自主呼吸运动时判定为AT阳性 (2)其他同VA-ECMO	VA-ECMO需依据两个部位血气 结果判定
8	AT结束后,呼吸机支持参数和ECMO支持参数恢复至AT 前状态,或适当予以调整。	同 VA-ECMO	维持原有呼吸、循环支持状态

表4 ECMO 支持时 AT操作步骤与规范(以股动脉置管方式示例)

注:ECMO 为体外膜氧合;AT为自主呼吸激发试验;VA-ECMO 为静脉-动脉 ECMO;VV-ECMO 为静脉-静脉 ECMOECMO 为体外膜氧合;GCS为格拉斯哥昏迷量表;FOUR为全面无反应性问卷;NSE为神经元特异性烯醇化酶;GFAP为胶质纤维酸性蛋白

电磁干扰)的报告^[69]。目前,BDD的EEG报告单(BQCC模版)尚无ECMO支持时相关记录的规范与要求。

问题19:SLSEP判定技术的优势与劣势?

证据:SLSEP同样具有床旁、无创、可操作强和普及率较高的优势,且很少受镇痛镇静剂影响。SLSEP双侧N9和(或)N13存在,P14、N18和N20消失是全球多数国家公认的BDD标准^[38,47]。但SLSEP技术容易受被肢体低皮温、电极安放部位外伤或水肿、脊髓和周围神经受损以及周围环境电磁场干扰的影响。

问题 20: SLSEP 判定必备条件与文案记录要求?

证据:已有研究提示ECMO支持可对SLSEP产生电磁干扰^[66],因此需要采取去除干扰措施。目前,BDD的SLSEP报告单(BQCC模版)尚无ECMO

支持时相关记录的规范与要求。

推荐意见6:(1)建议EEG检测前查对镇痛镇静剂使用情况,血药浓度应在治疗有效浓度以下(4级证据,C级推荐)。(2)建议新生儿ECMO支持时,EEG检测存在假阳性风险,须与SLSEP或(和)脑血流检测技术相联合使用(4级证据,C级推荐)。(3)议采用独立电源、稳压器、直流电源供电的EEG和SLSEP设备。可传导塑料电极虽然可减少电磁干扰,但并未被公认,建议进一步与常规电极对比研究(4级证据,C级推荐)。(4)建议增加ECMO支持时EEG和SLSEP文案记录,重点记录镇痛镇静剂血药浓度和电磁干扰等(专家共识)。

问题 21:TCD 判定技术的优势与劣势?

证据:TCD判定技术具有床旁、无创、实时、可重复、低风险和不受镇痛镇静剂影响的优势。 2004年美国神经病学学会指南推荐TCD用于脑循 环停止(cerebral circulatory arrest, CCA)诊断(灵敏 度91%~100%;特异度为97%~100%;A类推荐,Ⅱ 类证据)[70]。2020年全球专家共识保留了TCD判 定BDD的推荐[38]。2021年一项78个国家和地区 脑死亡诊断方案调查报告提示,采用TCD判定 BDD占56%,并以进入颅底的颈内动脉和椎动脉 (4支动脉)出现振荡波、收缩早期尖小收缩波和无 血流充盈信号为BDD标准[71]。然而,ECMO支持 时的TCD判定受到挑战。VV-ECMO为密闭管路, 引出和输入血液相等,很少导致中心静脉或右心 房容量和压力改变,也很少影响右心室和左心室 充盈,因此 VV-ECMO 不会引起明显的血流动力学 变化,可采用非ECMO患者TCD的BDD标准[72]。 VA-ECMO 支持时的脑血流复杂多变,主要与 ECMO环路血流与心脏输出血流之间形成交汇平 面有关[73]。尤其在左心室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF) <10%~20% 时, TCD波形呈非搏动性。

问题 22:TCD 判定必备条件与文案记录要求? 证据:VA-ECMO 支持时分析交汇平面位置和 检测LVEF成为BDD必备条件。交汇平面位于升 主动脉时,脑部供血主要依赖 ECMO 环路血流,若 无主动脉球囊反搏(intraaortic balloon pump, IABP),则TCD为非搏动性血流;交汇平面位于主 动脉弓时,头臂干、左颈总动脉、左锁骨下动脉可为 ECMO环路血流主导的非搏动性血流,也可为心输 出主导的搏动性血流;交汇平面位于降主动脉时, 脑部供血来自心脏输出的搏动性血流。因此,交汇 平面受 LVEF 和 IABP 双重影响, 当 LVEF>10%~ 20%和(或)有IABP时,脑死亡的TCD可呈振荡波, 或收缩早期尖小收缩波,或血流信号消失;当 LVEF<10%~20% 且无IABP时,TCD呈非搏动性血 流信号,结果仅供参考[74-76]。此时,可选择 EEG 和 SLSEP 等神经电生理技术。目前 BDD 的 TCD 报告 单(BQCC模版)尚无ECMO支持相关记录的规范与 要求。

问题 23:其他脑血流判定技术?

证据:数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA)显示进入颅底部位的颈内动脉和椎动脉(4支动脉)无造影剂充盈,而颈外动脉有造影剂充盈时,可判定为脑死亡(血流信号消失)[77]。单光子发射计算机断层显像技术(single photon emission computed tomography, SPECT)显示颅内无放射性核素活动显影(灯泡征),而颈部和

头皮有放射性核素活动显影时,可判定为脑死亡。但颈外动脉提供鼻部血供,因此可出现同位素信号相对增强的"热鼻征"^[78-79]。DSA和SPECT均为传统的脑血流检测技术,但存在特殊医疗区域建设,专门仪器设备配置、转运患者安全隐患、操作时间较长、增强剂致敏、肾损伤风险增加和费用昂贵等问题,故用于ECMO支持患者受到限制。

计算机断层血管造影(computed_tomography angiograph, CTA)具有检测快速、简便和操作人员 依赖性证据较低的优势。当CTA的颅内前后循环 完全不显影,而颈外动脉分支正常显影时,可判定 为脑死亡[80]。CTA判定脑死亡的灵敏度和特异度 较好(61.1%~87%和100%),已被部分国家用于确 认试验[81]。但CTA存在(1)时序门控扫描技术特 征,图像捕获时机和造影剂进入脑血管的时间受到 影响;(2)开颅减压术可导致假阴性结果;(3)判断 脑死亡标准不统一等问题;因此未被广泛采用。磁 共振血管成像 (magnetic resonance angiography, MRA)是利用电磁波产生身体二维或三维结构图 像的检查方法,无需注射造影剂。但ECMO电路和 呼吸机管路的磁性不相容性限制了ECMO支持时 的MRA检测[82]。无论CTA还是MRA,用于需要生 命支持的危重症患者均有难度,而且常常存在影像 伪迹。目前,对需要呼吸机支持、ECMO支持和其 他生命支持的危重症患者,尚不具备离开ICU实施 BDD的条件。

推荐意见7:(1)建议VA-ECMO支持患者在BDD判定前先行LVEF检测,并对"交汇平面"位置进行初步分析(2b级证据,B级推荐)。LVEF>10%~20%和颅内持续搏动性血流患者,首选TCD;非搏动性血流和颅骨密闭受损患者,可选EEG和SLSEP;TCD检测受限且条件允许患者,可选DSA和SPECT;也可尝试头颅CTA或MRA,但检测结果仅供参考(2b级证据,B级推荐)。(2)建议ECMO支持患者TCD呈现振荡波或收缩早期尖小收缩波时,可判定为BDD(2b级证据,B级推荐)。(3)建议增加ECMO支持患者的TCD检测文案信息和(或)其他脑血流检测文案记录,重点记录与TCD结果分析相关的LVEF和IABP信息(专家共识)。

(三)脑死亡判定后决策

问题 24: 脑死亡判定结果的告知义务如何施行?

证据:按照中国脑死亡判断标准与操作规范,脑死亡判定结果应被告知^[37,4546,83]。告知时间应在最后一项BDD项目结束之后。告知人应为最后在BDD报告单上签字的临床医师(至少两名医师),并具有神经内科、神经外科、重症医学科、急诊科、麻醉科和儿科等专科执业医师证书,具有5年以上临床工作经验,具有规范化BDD培训合格证书。告知人具有告知脑死亡即死亡的义务。被告知人应为患者亲属/监护人。

问题 25: 脑死亡判定结束后的决策如何?

证据:告知脑死亡后,如果计划器官捐献,医师需推荐器官捐献相关人员与患者亲属/监护人沟通,以决定是否为此继续提供ECMO支持。如果无器官捐献计划,医师也需与患者亲属/监护人沟通,以决定是否继续提供ECMO支持以及持续的时间(小时或天)^[38,83]。

问题 26: 脑死亡后维持现状的理由有哪些?

证据:脑死亡后继续ECMO支持的理由为:(1)本人或亲属/监护人决定计划器官捐献;(2)本人或亲属/监护人决定已孕妇女生育;(3)本人或亲属/监护人决定依照宗教信仰或民风民俗不接受脑死亡即死亡理念。医师应尊重本人或亲属/监护人(心智健全)意愿^[38,83],但需充分告知后续支持带来的身体危害和经济压力,告知孕妇各器官系统变化的复杂性、不稳定性和ECMO支持的利与弊,必要时请多学科专家会诊。

问题 27: 脑死亡后撤退治疗的步骤如何?

证据:本人或患者亲属/监护人做出脑死亡后撤离ECMO支持决定后,先以书面形式签署相关知情同意书并存档,然后撤离ECMO支持。如本人或亲属/监护人对书面签字反悔,医生应尊重本人或亲属/监护人意愿,恢复患者基本生命支持,直至患者心跳停止[38.83]。

问题 28: 脑死亡后器官捐献的方法与步骤?

证据:患者(生前)及其亲属/监护人决定脑死 亡后器官捐献时,参照我国2019版《中国公民逝 世后器官捐献流程和规范》和2024版《人体器官 捐献和移植条例(中华人民共和国国务院令第 767号)》相关法律法规和行政规章展开工作[8485]。

推荐意见8:(1)遵守BDD结果告知义务,告知时间在最后一项BDD项目结束之后。告知人为BDD报告单签字的临床医师(至少2名)(专家共识)。(2)遵循目前已经公布的法律法规和行政规章,完成BDD和器官捐献工作,其中包括:充分与

本人或亲属/监护人沟通,告知BDD结果和后续医疗措施;尊重本人或亲属/监护人(心智健全)意愿,必要时组织参与ECMO支持的多学科专家讨论(专家共识)。

问题 29: 脑死亡存在哪些伦理和法律问题?

证据:生命自主抉择、知情同意、有利且不伤害是脑死亡伦理原则。BQCC推出的《脑死亡判定标准和技术规范》,为维护逝者尊严(经本人/亲属/监护人同意),促进器官捐献(器官捐献病例通过医疗机构器官捐献伦理委员会审批通过)和改变卫生资源合理利用提供了依据。

全球死亡(包括脑死亡)立法进度存在差异,虽然已有约80个国家已有BDD法律、法规、法令、判例法和行政条例^[86],但仍有部分国家缺如。中国2017年制订和2020年修订的《脑死亡判定标准与技术管理规范》(国家卫生健康委员会备案),以及《脑损伤评价医疗质量控制指标(2024年版)》(国卫办医政函[2024]150号)^[87]成为行政规章的依据。2020版《中华人民共和国民法典》^[88]、2020版《涉及人的临床研究伦理审查委员会建设指南附则七:人体器官移植临床应用与研究伦理审查》^[89]和2023年《人体器官捐献和移植条例》^[85]成为中国可依据的法律法规和行政规章。

推荐意见8:临床医师需要遵循生命自主抉择、知情同意、有利和不伤害的伦理原则,尊重本人(生前)/亲属/监护人意愿,遵守脑死亡判定和器官捐献相关法律法规和行政规章,完成脑死亡判定和器官捐献工作。(专家共识)

目前,对ECMO支持时的脑损伤及其结局已有 所了解,但原因和机制还需深入探索研究;脑损伤 评估和脑死亡判定技术已有所选择,但其复杂多变 的特性增加了难度和挑战;脑死亡判定后决策和处 理流程已有据可依,但困惑或疑虑仍需在实践中认 知和解决。希冀推出的专家共识能为临床一线医 师提供参考与指导,也希冀临床医师加快从医学理 念转变到医疗习惯转变过程^[90],完成ECMO支持时 规范化脑损伤评估和脑死亡判定。

本共识仅用于指导临床医师实践,不具有法律约束性质。此外,共识的推荐意见仅为该领域阶段性认识,如有新的临床研究证据,将及时进行修订和更新。

本共识制订专家委员会名单

执笔专家:宿英英(首都医科大学宣武医院神经内科);

范琳琳(首都医科大学宣武医院神经内科);罗建宇(广西 医科大学附属柳州市人民医院重症医学科);尹春琳(首都 医科大学宣武医院心脏科);胡雅娟(安徽医科大学第一附 属医院神经内科);陈浩(徐州医科大学附属医院神经内 科);夏曼(青岛大学附属烟台毓璜顶医院重症医学科); 刘刚(首都医科大学宣武医院神经内科)。

核心专家组成员:宿英英(首都医科大学宣武医院神经内科);潘速跃(南方医科大学南方医院神经内科);滕军放(郑州大学第一附属医院神经内科);张艳(首都医科大学宣武医院神经内科);王芙蓉(华中科技大学同济医学院附属同济医院神经内科);张乐(中南大学湘雅医院神经内科);吕光宇(广西医科大学附属柳州市人民医院重症医学科);陈红(广西医科大学附属柳州市人民医院神经内科)。

专家组成员(按姓氏汉语拼音排序): 才鼎(青海省人民医院 神经内科);曹杰(吉林大学第一医院神经内科);曾超胜(海 南医科大学第二附属医院神经内科);曾丽(广西医科大学 第一附属医院神经内科);陈胜利(重庆大学附属三峡医院 神经内科);陈卫碧(首都医科大学宣武医院神经内科); 崔芳(中国人民解放军总医院海南医院神经内科);戴淑娟 (昆明医科大学第一附属医院神经内科);邓文静(郑州大学 第一附属医院神经内科);邓医宇(广东省人民医院重症医 学科);丁里(云南省第一人民医院神经内科);冯学泉(天津 市第一中心医院神经外科);高亮(上海市第十人民医院神 经外科);郭涛(宁夏医科大学总医院神经内科);郝峻巍(首 都医科大学宣武医院神经内科);侯炳辉(青岛大学附属医 院神经内科);胡怀强(中国人民解放军联勤保障部队第九 六〇医院神经内科);黄仕雄(海南省人民医院神经内科); 黄卫(南昌大学第二附属医院神经内科);江文(中国人民解 放军空军军医大学第一附属医院神经内科);李红燕(新疆 维吾尔自治区人民医院神经内科);李玮(陆军军医大学陆 军特色医学中心神经内科);李燕华(广西壮族自治区人民 医院神经内科);梁成(兰州大学第二医院神经内科);刘春峰 (中国医科大学附属盛京医院儿科);刘昊(西安交通大学第 一附属医院神经外科);刘力斗(河北医科大学第二医院神 经内科);刘丽萍(首都医科大学附属北京天坛医院神经内 科);刘涛(海南省人民医院神经内科);陆国平(复旦大学附 属儿科医院重症医学科);罗本燕(浙江大学医学院附属第 一医院神经内科);马联胜(山西医科大学第二医院神经内 科);毛玲(华中科技大学同济医学院附属协和医院神经内 科);毛颖(复旦大学附属华山医院神经外科);孟学刚(新疆 维吾尔自治区人民医院神经内科);苗旺(郑州大学第一附 属医院神经内科);潘速跃(南方医科大学南方医院神经内 科);彭斌(北京协和医院神经内科);钱素云(首都医科大学 附属北京儿童医院重症医学科);阮小明(华中科技大学同 济医药卫生管理学院);宿英英(首都医科大学宣武医院神 经内科);谭红(长沙市第一医院神经内科);谭玉燕(上海交 通大学医学院附属瑞金医院神经内科);檀国军(河北医科

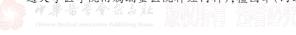
大学第二医院神经内科);唐子人(首都医科大学附属北京 朝阳医院急诊医学中心);滕军放(郑州大学第一附属医院 神经内科);田飞(首都医科大学宣武医院神经内科);田林郁 (四川大学华西医院神经内科);仝秀清(内蒙古医科大学附 属医院神经内科);王芙蓉(华中科技大学同济医学院附属 同济医院神经内科);王海峰(吉林大学第二医院神经外 科);王丽华(哈尔滨医科大学附属第二医院神经内科); 王亮(重庆医科大学附属第一医院神经内科);王宁(首都医 科大学宣武医院神经外科);王柠(福建医科大学附属第一 医院神经内科);王勤周(山东大学齐鲁医院神经内科); 王唯(重庆医科大学附属第一医院神经内科);王彦(唐山市 人民医院神经内科);王玉平(首都医科大学宣武医院神经 内科);王长青(安徽医科大学第一附属医院神经内科); 王振海(宁夏医科大学总医院神经内科);王志强(福建医科 大学附属第一医院神经内科);吴雪海(复旦大学附属华山 医院神经外科);吴永明(南方医科大学南方医院神经内 科);肖飞(重庆医科大学附属第一医院神经内科);谢尊椿 (南昌大学第一附属医院神经内科);徐平(遵义医科大学附 属医院神经内科);杨飞(中国人民解放军总医院神经内 科);杨渝(中山大学附属第三医院神经内科);游明瑶(贵州 医科大学附属医院神经内科);游咏(海南医科大学第二附 属医院神经内科);袁军(内蒙古自治区人民医院神经内 科);袁媛(甘肃省人民医院重症医学科);张家堂(中国人民 解放军总医院神经内科);张乐(中南大学湘雅医院神经内 科);张蕾(云南省第一人民医院神经内科);张猛(陆军军医 大学陆军特色医学中心神经内科);张晓燕(中国人民解放 军联勤保障部队第九四〇医院神经内科);张馨(南京大学 医学院附属鼓楼医院神经内科);张旭(温州医科大学附属 第一医院神经内科);张艳(首都医科大学宣武医院神经内 科);张永巍(上海长海医院神经内科);赵滨(天津医科大学 总医院神经内科);赵路清(山西省人民医院神经内科); 周东(四川大学华西医院神经内科);周立新(北京协和医院 神经内科);周赛君(温州医科大学附属第一医院神经内 科);周中和(中国人民解放军北部战区总医院神经内科) 咨询专家组成员(按姓氏汉语拼音排序):杜斌(北京协和医 院重症医学科);郝峻巍(首都医科大学宣武医院神经内

咨询专家组成员(按姓氏汉语拼音排序):杜斌(北京协和医院重症医学科);郝峻巍(首都医科大学宣武医院神经内科);候晓彤(首都医科大学附属北京安贞医院心脏外科); 王天龙(首都医科大学宣武医院麻醉科);王育琴(首都医科大学宣武医院药剂科)

学术秘书: 范琳琳(首都医科大学宣武医院神经内科) 利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Sauer CM, Yuh DD, Bonde P. Extracorporeal membrane oxygenation use has increased by 433% in adults in the United States from 2006 to 2011[J]. ASAIO J, 2015, 61(1): 31-36. DOI: 10.1097/MAT.000000000000160.
- [2] Sutter R, Tisljar K, Marsch S. Acute neurologic complications



- during extracorporeal membrane oxygenation: a systematic review[J]. Crit Care Med, 2018, 46(9): 1506-1513. DOI: 10.1097/CCM.0000000000003223.
- [3] Thiagarajan RR, Brogan TV, Scheurer MA, et al. Extracorporeal membrane oxygenation to support cardiopulmonary resuscitation in adults[J]. Ann Thorac Surg, 2009, 87(3): 778-785. DOI: 10.1016/j. athoracsur.2008.12.079.
- [4] Barrett CS, Bratton SL, Salvin JW, et al. Neurological injury after extracorporeal membrane oxygenation use to aid pediatric cardiopulmonary resuscitation[J]. Pediatr Crit Care Med, 2009, 10(4): 445-451. DOI: 10.1097/ PCC.0b013e318198bd85.
- [5] Milholland AV, Wheeler SG, Heieck JJ. Medical assessment by a Delphi group opinion technic[J]. N Engl J Med, 1973, 288(24):1272-1275. DOI: 10.1056/NEJM197306142882405.
- [6] Oxford Centre for Evidence-Based Medicine[EB/OL]. [2024-12-31]. https://www.cebm.ox.ac.uk/resources/levels-of-evidence/ocebm-levels-of-evidence.
- [7] 中国医师协会体外生命支持专业委员会. 成人体外膜氧合循 环辅助专家共识[J]. 中华医学杂志, 2018, 98(12):886-894. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2018.12.003.
- [8] 中国医师协会呼吸医师分会危重症医学专业委员会,中华医学会呼吸病学分会危重症医学学组.体外膜式氧合治疗成人重症呼吸衰竭推荐意见[J].中华结核和呼吸杂志,2019,42(9):660-684. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2019.09.006.
- [9] Migdady I, Rice C, Deshpande A, et al. Brain injury and neurologic outcome in patients undergoing extracorporeal cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis[J]. Crit Care Med, 2020, 48(7): e611-e619. DOI: 10.1097/CCM.0000000000004377.
- [10] Shou BL, Wilcox C, Florissi I, et al. Early low pulse pressure in VA-ECMO is associated with acute brain injury [J]. Neurocrit Care, 2023, 38(3): 612-621. DOI: 10.1007/ s12028-022-01607-y.
- [11] Shoskes A, Migdady I, Rice C, et al. Brain injury is more common in venoarterial extracorporeal membrane oxygenation than venovenous extracorporeal membrane oxygenation: a systematic review and meta-analysis[J]. Crit Care Med, 2020, 48(12):1799-1808. DOI: 10.1097/CCM.00000000000004618.
- [12] Topiwala K, Hussein H, Masood K, et al. Patterns and predictors of extra-corporeal membrane oxygenation related cerebral microbleeds[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2022, 31(1):106170. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.106170.
- [13] Le Guennec L, Shor N, Levy B, et al. Spinal cord infarction during venoarterial-extracorporeal membrane oxygenation support[J]. J Artif Organs, 2020, 23(4): 388-393. DOI: 10.1007/s10047-020-01179-8.
- [14] Cavayas YA, Munshi L, Del Sorbo L, et al. The Early Change in Pa(CO(2)) after extracorporeal membrane oxygenation initiation is associated with neurological complications[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2020, 201(12): 1525-1535. DOI: 10.1164/rccm.202001-00230C.
- [15] Acharya P, Jakobleff WA, Forest SJ, et al. Fibrinogen albumin ratio and ischemic stroke during venoarterial extracorporeal membrane oxygenation[J]. ASAIO J, 2020, 66(3):277-282. DOI: 10.1097/MAT.0000000000000992.
- [16] Wu X, Li M, Cai Y, et al. Risk factors for intracranial hemorrhage and mortality in adult patients with severe respiratory failure managed using veno-venous

- extracorporeal membrane oxygenation[J]. Chin Med J (Engl), 2022, 135(1): 36-41. DOI: 10.1097/CM9.000000000001719.
- [17] Nunez JI, Uehara M, Mohamed A, et al. Lactate dehydrogenase and hemorrhagic stroke during extracorporeal membrane oxygenation for COVID-19[J]. Lung, 2023, 201(4): 397-406. DOI: 10.1007/s00408-023-00630-w.
- [18] Peluso L, Rechichi S, Franchi F, et al. Electroencephalographic features in patients undergoing extracorporeal membrane oxygenation[J]. Crit Care, 2020, 24(1):629. DOI: 10.1186/s13054-020-03353-z.
- [19] Cho SM, Choi CW, Whitman G, et al. Neurophysiological findings and brain injury pattern in patients on ECMO[J]. Clin EEG Neurosci, 2021, 52(6): 462-469. DOI: 10.1177/ 1550059419892757.
- [20] Amorim E, Firme MS, Zheng WL, et al. High incidence of epileptiform activity in adults undergoing extracorporeal membrane oxygenation[J]. Clin Neurophysiol, 2022, 140: 4-11. DOI: 10.1016/j.clinph.2022.04.018.
- [21] Nguyen DN, Huyghens L, Wellens F, et al. Serum S100B protein could help to detect cerebral complications associated with extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) [J]. Neurocrit Care, 2014, 20(3): 367-374. DOI: 10.1007/s12028-013-9874-6.
- [22] Burzyńska M, Uryga A, Kasprowicz M, et al. Cerebral autoregulation, cerebral hemodynamics, and injury biomarkers, in patients with COVID-19 treated with veno-venous extracorporeal membrane oxygenation[J]. Neurocrit Care, 2023, 39(2): 425-435. DOI: 10.1007/s12028-023-01700-w.
- [23] Osofsky R, Owen B, Elks W, et al. Protocolized whole-body computed tomography imaging after extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) cannulation for cardiac arrest[J]. ASAIO J, 2021, 67(11): 1196-1203. DOI: 10.1097/MAT.0000000000001516.
- [24] Ong BA, Geocadin R, Choi CW, et al. Brain magnetic resonance imaging in adult survivors of extracorporeal membrane oxygenation[J]. Perfusion, 2021, 36(8): 814-824. DOI: 10.1177/0267659120968026.
- [25] Cho SM, Wilcox C, Keller S, et al. Assessing the SAfety and FEasibility of bedside portable low-field brain Magnetic Resonance Imaging in patients on ECMO (SAFE-MRI ECMO study): study protocol and first case series experience[J]. Crit Care, 2022, 26(1):119. DOI: 10.1186/s13054-022-03990-6.
- [26] Yan J, Xu Z, Fang X, et al. Cerebral Neural Changes in Venous-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation Survivors[J]. Brain Sci, 2023, 13(4): 630. DOI: 10.3390/ brainsci13040630.
- [27] Salna M, Ikegami H, Willey JZ, et al. Transcranial Doppler is an effective method in assessing cerebral blood flow patterns during peripheral venoarterial extracorporeal membrane oxygenation[J]. J Card Surg, 2019, 34(6): 447-452. DOI: 10.1111/jocs.14060.
- [28] Wang M, Li L, Tan YD. Transcranial Doppler Ultrasound for Monitoring the Cerebral Hemodynamic Changes and Prognosticating Outcomes in Venoarterial Extracorporeal Membrane-Oxygenated Patients[J]. Int J Clin Pract, 2022, 2022:2912477. DOI: 10.1155/2022/2912477.
- [29] Johnson TW, Dar IA, Donohue KL, et al. Cerebral Blood

- Flow Hemispheric Asymmetry in Comatose Adults Receiving Extracorporeal Membrane Oxygenation[J]. Front Neurosci, 2022, 16: 858404. DOI: 10.3389/fnins.2022.858404.
- [30] Pozzebon S, Blandino Ortiz A, Franchi F, et al. Cerebral Near-Infrared Spectroscopy in Adult Patients Undergoing Veno-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation[J]. Neurocrit Care, 2018, 29(1): 94-104. DOI: 10.1007/ s12028-018-0512-1.
- [31] Hunt MF, Clark KT, Whitman G, et al. The Use of Cerebral NIRS Monitoring to Identify Acute Brain Injury in Patients With VA-ECMO[J]. J Intensive Care Med, 2021, 36(12): 1403-1409. DOI: 10.1177/0885066620966962.
- [32] Zhao D, Shou BL, Caturegli G, et al. Trends on Near-Infrared Spectroscopy Associated With Acute Brain Injury in Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation[J]. ASAIO J, 2023, 69(12): 1083-1089. DOI: 10.1097/MAT.0000000000002032.
- [33] Shi X, Gu Q, Li Y, et al. A Standardized Multimodal Neurological Monitoring Protocol-Guided Cerebral Protection Therapy for Venoarterial Extracorporeal Membrane Oxygenation Supported Patients[J]. Front Med (Lausanne), 2022, 9: 922355. DOI: 10.3389/fmed.2022.922355.
- [34] Ong CS, Etchill E, Dong J, et al. Neuromonitoring detects brain injury in patients receiving extracorporeal membrane oxygenation support[J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 2023, 165(6): 2104-2110. e1. DOI: 10.1016/j. jtcvs.2021.09.063.
- [35] Zimmerman KO, Dallefeld SH, Hornik CP, et al. Sedative and Analgesic Pharmacokinetics During Pediatric ECMO [J]. J Pediatr Pharmacol Ther, 2020, 25(8):675-688. DOI: 10.5863/1551-6776-25.8.675.
- [36] Buck ML. Pharmacokinetic changes during extracorporeal membrane oxygenation: implications for drug therapy of neonates[J]. Clin Pharmacokinet, 2003, 42(5): 403-417. DOI: 10.2165/00003088-200342050-00001.
- [37] 国家卫生健康委员会脑损伤质控评价中心,中华医学会神经病学分会神经重症协作组,中国医师协会神经内科医师分会神经重症专业委员会.《脑死亡判定标准与操作规范:专家补充意见(2021)》[J]. 中华医学杂志, 2021, 101(23):1758-1765. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20200924-02706.
- [38] Greer DM, Shemie SD, Lewis A, et al. Determination of Brain Death/Death by Neurologic Criteria: The World Brain Death Project[J]. JAMA, 2020, 324(11):1078-1097. DOI: 10.1001/jama.2020.11586.
- [39] 中华医学会神经病学分会神经重症协作组. 神经重症低温治疗中国专家共识[J]. 中华神经科杂志, 2015, 48(6):453-458. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2015.06.004.
- [40] 中国心胸血管麻醉学会,中华医学会麻醉学分会,中国医师协会麻醉学医师分会,等.不同情况下成人体外膜肺氧合临床应用专家共识(2020版)[J].中国循环杂志,2020,35(11):1052-1063. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2020.11.002.
- [41] Levy WJ. Quantitative analysis of EEG changes during hypothermia[J]. Anesthesiology, 1984, 60(4): 291-297. DOI: 10.1097/00000542-198404000-00004.
- [42] Oro J, Haghighi SS. Effects of altering core body temperature on somatosensory and motor evoked potentials in rats[J]. Spine (Phila Pa 1976), 1992, 17(5): 498-503. DOI: 10.1097/00007632-199205000-00005.
- [43] Dominguez-Roldan JM, Barrera-Chacon JM, Murillo-Cabezas

- F, et al. Clinical factors influencing the increment of blood carbon dioxide during the apnea test for the diagnosis of brain death[J]. Transplant Proc, 1999, 31(6): 2599-2600. DOI: 10.1016/s0041-1345(99)00518-7.
- [44] Kellum John A. 匹兹堡重症医学[M]. 合肥:安徽科技出版 社, 2023:712.
- [45] 国家卫生健康委员会脑损伤质控评价中心,中华医学会神经病学分会神经重症协作组,中国医师协会神经内科医师分会神经重症专业委员会.中国成人脑死亡判定标准与操作规范(第二版)[J].中华医学杂志,2019,99(17):1288-1292.DOI: 10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2019.17.003.
- [46] 国家卫生健康委员会脑损伤质控评价中心. 中国儿童脑死亡 判定标准与操作规范[J]. 中华儿科杂志, 2019, 57(5):331-335. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1310.2019.05.003.
- [47] Greer DM, Kirschen MP, Lewis A, et al. Pediatric and Adult Brain Death/Death by Neurologic Criteria Consensus Guideline[J]. Neurology, 2023, 101(24): 1112-1132. DOI: 10.1212/WNL.0000000000207740.
- [48] Smilevitch P, Lonjaret L, Fourcade O, et al. Apnea test for brain death determination in a patient on extracorporeal membrane oxygenation[J]. Neurocrit Care, 2013, 19(2): 215-217. DOI: 10.1007/s12028-013-9845-y.
- [49] Goswami S, Evans A, Das B, et al. Determination of brain death by apnea test adapted to extracorporeal cardiopulmonary resuscitation[J]. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2013, 27(2): 312-314. DOI: 10.1053/j. jvca.2012.04.020.
- [50] Giani M, Scaravilli V, Colombo SM, et al. Apnea test during brain death assessment in mechanically ventilated and ECMO patients[J]. Intensive Care Med, 2016, 42(1):72-81. DOI: 10.1007/s00134-015-4105-6.
- [51] Sady E, Junqueira L, Veiga VC, et al. Apnea test for brain death diagnosis in adults on extracorporeal membrane oxygenation: a review[J]. Rev Bras Ter Intensiva, 2020, 32(2):312-318. DOI: 10.5935/0103-507x.20200048.
- [52] Lie SA, Hwang NC. Challenges of Brain Death and Apnea Testing in Adult Patients on Extracorporeal Membrane Oxygenation-A Review[J]. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2019, 33(8):2266-2272. DOI: 10.1053/j.jvca.2019.01.042.
- [53] Busl KM, Lewis A, Varelas PN. Apnea Testing for the Determination of Brain Death: A Systematic Scoping Review[J]. Neurocrit Care, 2021, 34(2): 608-620. DOI: 10.1007/s12028-020-01015-0.
- [54] Pirat A, Kömürcü Ö, Yener G, et al. Apnea testing for diagnosing brain death during extracorporeal membrane oxygenation[J]. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2014, 28(1): e8-e9. DOI: 10.1053/j.jvca.2013.09.013.
- [55] Champigneulle B, Chhor V, Mantz J, et al. Efficiency and safety of apnea test process under extracorporeal membrane oxygenation: the most effective method remains questionable[J]. Intensive Care Med, 2016, 42(6): 1098-1099. DOI: 10.1007/s00134-016-4265-z.
- [56] Beam WB, Scott PD, Wijdicks E. The physiology of the apnea test for brain death determination in ECMO: arguments for blending carbon dioxide[J]. Neurocrit Care, 2019, 31(3): 567-572. DOI: 10.1007/s12028-019-00784-7.
- [57] Madden M, Andrews P, Rector R, et al. Carbogen for apnea testing during the brain death declaration process in subjects on extracorporeal membrane oxygenation[J]. Respir Care, 2020, 65(1): 75-81. DOI: 10.4187/ respcare.06378.



- [58] Saucha W, Sołek-Pastuszka J, Bohatyrewicz R, et al. Apnea test in the determination of brain death in patients treated with extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) [J]. Anaesthesiol Intensive Ther, 2015, 47(4): 368-371. DOI: 10.5603/AIT.2015.0051.
- [59] Ihle JF, Burrell A, Philpot SJ, et al. A protocol that mandates postoxygenator and arterial blood gases to confirm brain death on venoarterial extracorporeal membrane oxygenation[J]. ASAIO J, 2020, 66(2):e23-e28. DOI: 10.1097/MAT.000000000001086.
- [60] Sołek-Pastuszka J, Saucha W, Iwańczuk W, et al. Evolution of apnoea test in brain death diagnostics[J]. Anaesthesiol Intensive Ther, 2015, 47(4): 363-367. DOI: 10.5603/ AIT.2015.0050.
- [61] 宿英英, 刘刚, 钱素云, 等. 脑死亡判定精细化质控管理规范(2022 版)[J]. 中国卫生质量管理, 2022, 29(12):23-28. DOI: 10.13912/j.cnki.chqm.2022.29.12.06.
- [62] Sleigh JW, Vacas S, Flexman AM, et al. Electroencephalographic Arousal Patterns Under Dexmedetomidine Sedation[J]. Anesth Analg, 2018, 127(4):951-959. DOI: 10.1213/ANE.0000000000003590.
- [63] Ruijter BJ, van Putten M, van den Bergh WM, et al. Propofol does not affect the reliability of early EEG for outcome prediction of comatose patients after cardiac arrest[J]. Clin Neurophysiol, 2019, 130(8): 1263-1270. DOI: 10.1016/j.clinph.2019.04.707.
- [64] Iida A, Naito H, Yorifuji T, et al. Factors Affecting the Absorption of Midazolam to the Extracorporeal Membrane Oxygenation Circuit[J]. Acta Med Okayama, 2019, 73(2):101-107. DOI: 10.18926/AMO/56645.
- [65] Admiraal MM, van Rootselaar AF, Horn J. International consensus on EEG reactivity testing after cardiac arrest: Towards standardization[J]. Resuscitation, 2018, 131: 36-41. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.07.025.
- [66] Cho SM, Ziai W, Mayasi Y, et al. Noninvasive Neurological Monitoring in Extracorporeal Membrane Oxygenation[J]. ASAIO J, 2020, 66(4): 388-393. DOI: 10.1097/ MAT.000000000001013.
- [67] Hwang J, Bronder J, Martinez NC, et al. Continuous Electroencephalography Markers of Prognostication in Comatose Patients on Extracorporeal Membrane Oxygenation[J]. Neurocrit Care, 2022, 37(1): 236-245. DOI: 10.1007/s12028-022-01482-7.
- [68] Graziani LJ, Streletz LJ, Baumgart S, et al. Predictive value of neonatal electroencephalograms before and during extracorporeal membrane oxygenation[J]. J Pediatr, 1994, 125(6 Pt 1): 969-975. DOI: 10.1016/s0022-3476(5) 82017-7.
- [69] Matsumoto JH, McArthur DL, Szeliga CW, et al. Conductive Plastic Electrodes Reduce EEG Artifact During Pediatric ECMO Therapy[J]. J Clin Neurophysiol, 2016, 33(5): 426-430. DOI: 10.1097/WNP.0000000000000262.
- [70] Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, et al. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology[J]. Neurology, 2004, 62(9):1468-1481. DOI: 10.1212/wnl.62.9.1468.
- [71] Lewis A, Liebman J, Kreiger-Benson E, et al. Ancillary Testing for Determination of Death by Neurologic Criteria Around the World[J]. Neurocrit Care, 2021, 34(2): 473-484. DOI: 10.1007/s12028-020-01039-6.

- [72] Bombardieri AM, Annoni F, Partipilo F, et al. Changes in cerebral hemodynamics after veno-venous extracorporeal membrane oxygenation implementation[J]. Intensive Care Med, 2022, 48(11): 1659-1660. DOI: 10.1007/s00134-022-06853-4.
- [73] Moradi H, Seethala RR, Edelman ER, et al. Effect of upper body venoarterial ECMO on systemic hemodynamics and oxygenation: A computational study[J]. Comput Biol Med, 2024, 182: 109124. DOI: 10.1016/j. compbiomed.2024.109124.
- [74] Migdady I, Shoskes A, Amin M, et al. Determination of Brain Death in Patients Undergoing Short-Term Mechanical Circulatory Support Devices[J]. Heart Lung Circ, 2022, 31(2): 239-245. DOI: 10.1016/j. hlc.2021.05.100.
- [75] Marinoni M, Cianchi G, Trapani S, et al. Retrospective Analysis of Transcranial Doppler Patterns in Veno-Arterial Extracorporeal Membrane Oxygenation Patients: Feasibility of Cerebral Circulatory Arrest Diagnosis[J]. ASAIO J, 2018, 64(2):175-182. DOI: 10.1097/MAT.00000000000000636.
- [76] Sharma D, Souter MJ, Moore AE, et al. Clinical experience with transcranial Doppler ultrasonography as a confirmatory test for brain death: a retrospective analysis [J]. Neurocrit Care, 2011, 14(3): 370-376. DOI: 10.1007/s12028-010-9415-5.
- [77] Hansen K, Kelsen J, Othman MH, et al. Confirmatory digital subtraction angiography after clinical brain death/death by neurological criteria: impact on number of donors and organ transplants[J]. PeerJ, 2023, 11:e15759. DOI: 10.7717/peerj.15759.
- [78] Conrad GR, Sinha P. Scintigraphy as a confirmatory test of brain death[J]. Semin Nucl Med, 2003, 33(4): 312-323. DOI: 10.1016/s0001-2998(3)00034-5.
- [79] Kalra SS, Chizinga M, Ataya A. The 'hot nose' sign in brain death[J]. QJM, 2020, 113(5): 365-366. DOI: 10.1093/qjmed/hcz223.
- [80] Bohatyrewicz R, Pastuszka J, Walas W, et al.
 Implementation of Computed Tomography Angiography
 (CTA) and Computed Tomography Perfusion (CTP) in
 Polish Guidelines for Determination of Cerebral
 Circulatory Arrest (CCA) during Brain Death/Death by
 Neurological Criteria (BD/DNC) Diagnosis Procedure[J]. J
 Clin Med, 2021, 10(18): 4237. DOI: 10.3390/
 jcm10184237.
- [81] Brasil S, Bor-Seng-Shu E, de-Lima-Oliveira M, et al. Computed tomography angiography accuracy in brain death diagnosis[J]. J Neurosurg, 2020, 133(4):1220-1228. DOI: 10.3171/2019.6.JNS191107.
- [82] Luchtmann M, Beuing O, Skalej M, et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography in brain death[J]. Sci Rep, 2014, 4: 3659. DOI: 10.1038/ srep03659.
- [83] 国家卫生健康委员会脑损伤质控评价中心, 中华医学会神经病学分会神经重症协作组, 中国医师协会神经内科医师分会神经重症专业委员会. 《脑死亡判定实施与管理:专家指导意见(2021)》[J]. 中华医学杂志, 2021, 101(23):1766-1771. DOI: 10.3760/cma.j.cn112137-20200924-02708.
- [84] 中华医学会器官移植学分会. 中国公民逝世后器官捐献流程和规范(2019版)[J]. 器官移植, 2019, 10(2):122-127. DOI: 10.3969/j.issn.1674-7445.2019.02.003.



- [85] 人体器官捐献和移植条例[EB/OL]. [2024-12-12]. https://www.gov.cn/zhengce/content/202312/content_6920195. htm.
- [86] Wahlster S, Wijdicks EF, Patel PV, et al. Brain death declaration: Practices and perceptions worldwide[J]. Neurology, 2015, 84(18): 1870-1879. DOI: 10.1212/ WNL.0000000000001540.
- [87] 国家卫生健康委办公厅.国家卫生健康委办公厅关于印发 急诊医学等6个专业医疗质量控制指标(2024年版)的通知 [EB/OL].(2024-05-16)[2024-12-31].http://www.nhc.gov.cn/
- yzygj/s7657/202405/97077a8e0c7a4db68e8e6ad64a3880f 0.shtml.
- [88] 中华人民共和国民法典[EB/OL].[2024-12-12].https://www.gov.cn/xinwen/2020-06/01/content_5516649.htm.
- [89] 国家卫生健康委医学伦理专家委员会办公室.《涉及人的临床研究伦理审查委员会建设指南附则七:人体器官移植临床应用与研究伦理审查(2020版)》[S]. 2020.
- [90] 宿英英. 脑死亡:从医学理念转变到医疗习惯转变[J]. 中华医学杂志, 2024, 104(17):1453-1455.DOI: 10.3760/cma.j. cn112137-20230928-00611.

·消息·

《中华医学杂志》启用新版远程投审稿服务平台

为了适应科技期刊采编技术的发展和革新,迎合融媒体出版新形势的需要,更好地为广大作者、读者服务,《中华医学杂志》自2023年7月18日起正式启用新版远程投审稿服务平台(即中华医学会杂志社学术期刊出版服务平台),新平台网址如下:https://medpress.yiigle.com。欢迎广大作者登录新系统进行投稿。投稿后稿件的审理、签发、排版、出版将在新版投审稿服务平台上进行。

如果您曾在旧版投审稿系统中投过稿件,或已是本刊官网、中华医学期刊网、中华医学期刊APP、中华医学全文数据库等注册用户,您可直接用原来的用户名和密码登录新版投审稿服务平台投稿,无须重新注册。登录新版投审稿服务平台后请您确认原来注册的手机号码、Email等联系方式是否正确有效,如否,请及时更新,以便后续联系沟通。

出于网络信息安全的考虑,本刊编辑部不再协助修改 Email

启用新版投审稿服务平台后,旧版投审稿系统将不再接受新的投稿。目前旧系统中已投稿件无须在新版采编平台中重复投稿,仍会在旧系统中继续处理,完成所有处理程序。旧版系统内的稿件如若录用或需其他操作,本刊编辑部会与您联系协商具体处理办法。新版投审稿服务平台具体操作方法,可登录系统后在首页下载用户手册或通过人口页右下角网页客服系统进行在线咨询。

欢迎医学界各位同仁踊跃向百年期刊《中华医学杂志》 投稿,将研究成果发表在祖国大地上。

(本刊编辑部)

