«Εγκεφαλικός θάνατος»: θα πρέπει να αναθεωρηθεί; (Κ. Γ. Καρακατσάνης, Τμήμα Πυρηνικής Ιατρικής, Ιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης)

Categories : ΒΙΟΗΘΙΚΗ

Date : 12 Οκτωβρίου, 2007

(Πηγή: Ιερά Μητρόπολη Γλυφάδας)

Αντικειμενικός σκοπός (Στόχος): Να εκτιμηθεί κατά πόσον τα ισχύοντα κλινικά κριτήρια και οι επιβεβαιωτικές δοκιμασίες για τη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου» ικανοποιούν τις απαιτήσεις (πληρούν τις προϋποθέσεις) για τη μη αναστρέψιμη διακοπή (για τη διάγνωση της μη αναστρέψιμης διακοπής) όλων των λειτουργιών ολοκλήρου του εγκεφάλου, συμπεριλαμβανομένου του εγκεφαλικού στελέχους.

Πηγές (προέλευση) δεδομένων: Ιατρική, φιλοσοφική και νομική βιβλιογραφία επί του θέματος του «εγκεφαλικού θανάτου».

Εξαγωγή δεδομένων/σύνθεση: Παρουσιάζουμε τέσσερα επιχειρήματα για να υποστηρίξουμε την άποψη ότι οι ασθενείς οι οποίοι πληρούν τα ισχύοντα λειτουργικά κριτήρια του «εγκεφαλικού θανάτου» δεν έχουν αναγκαίως (υποστεί) μη αναστρέψιμη απώλεια όλων των λειτουργιών του εγκεφάλου (ή του εγκεφαλικού στελέχους).

Πρώτον, πολλοί κλινικώς «εγκεφαλικώς νεκροί» ασθενείς διατηρούν υπολειπόμενες φυτικές λειτουργίες, οι οποίες άγονται ή συντονίζονται υπό του εγκεφάλου ή του εγκεφαλικού στελέχους.

Δεύτερον, είναι αδύνατο να ελεγχθεί οποιαδήποτε εγκεφαλική λειτουργία με την παρά την κλίνη του ασθενούς κλινική εξέταση, διότι αι οδοί διόδου προς και από το φλοιό του εγκεφάλου, δια του εγκεφαλικού στελέχους, είναι κατεστραμμένες ή μη λειτουργικές. Περαιτέρω, δεδομένου ότι υπάρχουν περιορισμοί στην κλινική εκτίμηση της εσωτερικής εγρήγορσης σε ασθενείς στους οποίους λείπει η κινητική λειτουργία, ώστε (να μπορούν) να δείξουν την εγρήγορσή τους, η διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου» βασίζεται σε μία αναπόδεικτη υπόθεση.

Τρίτον, πολλοί ασθενείς διατηρούν διάφορες στερεότυπες κινήσεις (τις ούτως

αποκαλούμενες σύνθετες αποκρίσεις του νωτιαίου μυελού και αυτοματισμούς), οι οποίες είναι δυνατόν να προέρχονται από το εγκεφαλικό στέλεχος.

Τέταρτον, ουδεμία από τις χρησιμοποιούμενες επιβεβαιωτικές δοκιμασίες έχει την απαραίτητη θετική προγνωστική αξία για την αξιόπιστη αναγγελία (διάγνωση) του θανάτου του ανθρώπου.

Συμπέρασμα: Σύμφωνα με τα προαναφερθέντα επιχειρήματα, η υπόθεση ότι έχουν σταματήσει όλες οι λειτουργίες ολοκλήρου του εγκεφάλου (ή εκείνων του εγκεφαλικού στελέχους) στους «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς είναι άκυρη. (Μετά τα ανωτέρω) είναι ίσως αναπόφευκτη η αναθεώρηση της έννοιας του «εγκεφαλικού θανάτου».

Spinal Cord εκ των προτέρων δημοσίευση “on line”, 14 Αυγούστου 2007; doi:10.1038/sj.sc.3102107

«Λέξεις κλειδιά»: εγκεφαλικός θάνατος, θάνατος εγκεφαλικού στελέχους, συνείδηση, αποκρίσεις νωτιαίου μυελού, νωτιαίοι αυτοματισμοί.

Εισαγωγή

Η έννοια του «εγκεφαλικού θανάτου» εισήχθη στην ιατρική βιβλιογραφία ως ένα νέο κριτήριο θανάτου το 1968 υπό της ad hoc (επί τούτω συσταθείσης) Επιτροπής της Ιατρικής Σχολής του Harvard[1]. Η Επιτροπή όρισε το θάνατο, με βάση νευροφυσιολογικούς και φιλοσοφικούς όρους, ως τη μη αναστρέψιμη απώλεια όλων των λειτουργιών του εγκεφάλου (συμπεριλαμβανομένων και εκείνων του εγκεφαλικού στελέχους) και εισηγήθηκε κριτήρια που να αντανακλούν αυτόν τον ορισμό[2]. Η φιλοσοφική θεώρηση του προσδιορισμού του θανάτου του ανθρώπου έχει επίσης τονισθεί υπό πολλών ερευνητών τα περασμένα και τα πρόσφατα χρόνια.

Η νευρο-παθολογο-ανατομική οντότητα του ολικού εμφράκτου του εγκεφάλου

περιεγράφη για πρώτη φορά το 1902 από τον Cushing, αλλά τα κλινικά του ευρήματα περιεγράφησαν το πρώτον το 1959 (Fishgold and Mathis 1959, Jouvet 1959, Mollaret and Goulon 1959, Wertheimer et al 1959)[3]. Οπωσδήποτε, αξίζει να αναφερθεί ότι αυτοί οι ερευνητές δεν εξίσωναν αυτήν την κατάσταση με το θάνατο καθ' εαυτόν.[3]

Ο Machado και οι συν.[4] πρόσφατα υπεστήριξαν ότι η νευρο-παθολογο-ανατομική οντότητα του ολικού εμφράκτου/καταστροφής του εγκεφάλου δεν εισήχθη προς όφελος των μεταμοσχεύσεων των ζωτικών οργάνων. Όμως, ο όρος «εγκεφαλικός θάνατος» δεν εισήχθη στην στην ιατρική ορολογία παρά μόνον κατά τη μεσότητα της δεκαετίας του 1960, ως συνέπεια (απόκριση) του ταχέως αναπτυσσόμενου πεδίου των μεταμοσχεύσεων.[3]

Η αναφορά της ad hoc Επιτροπής της Ιατρικής Σχολής του Harvard δεν εθεμελίωνε το νευρολογικό της κριτήριο του θανάτου σε οποιαδήποτε έννοια θανάτου, αλλά μάλλον «πρωτευόντως ενδιαφέρονταν για το μάταιο της φροντίδας και για την εξεύρεση τρόπων που θα βοηθούσαν τους ιατρούς να άρουν την υποστήριξη».[2] Άλλοι, οπωσδήποτε, θεωρούν ότι η έννοια του «εγκεφαλικού θανάτου» αναπτύχθηκε για να επιτραπεί η μεταμόσχευση ζωτικών οργάνων.[3,5]

Μολονότι ο «εγκεφαλικός θάνατος» έχει γίνει αποδεκτός υπό των πλείστων κλινικών ιατρών, επαγγελματιών υγείας, νομικών και εν πολλοίς από την κοινωνία, έχουν εκφρασθεί αντίθετες γνώμες τόσο στο απώτερο όσο και στο πρόσφατο παρελθόν. Έχει υποστηριχθεί ότι ο «εγκεφαλικός θάνατος» είτε αναφερόμενος σε ολόκληρο τον εγκέφαλο ή στο εγκεφαλικό στέλεχος μόνον, είναι μία έννοια χωρίς ακριβή κλινική ή παθολογο-ανατομική βάση και, γι' αυτήν την αιτία, τα κριτήρια που χρησιμοποιούνται για τη διάγνωσή του είναι αυθαίρετα.[6]

Το 1971 οι νευροχειρουργοί Mohandas και Chou[7] εισηγήθηκαν ότι, σε ασθενείς με γνωστές αλλά μη δυνάμενες να διορθωθούν ενδοκρανιακές βλάβες, η μη αναστρέψιμη βλάβη στο εγκεφαλικό στέλεχος ήταν το «σημείο της μη επιστροφής» και η διάγνωση θα μπορούσε να βασισθεί στην κλινική κρίση. Οι εισηγήσεις αυτές έγιναν γνωστές ως κριτήρια της Minnesota και επηρέασαν σημαντικά την πρακτική στο Ηνωμένο Βασίλειο.

Η πρακτική στο Ηνωμένο Βασίλειο έχει βασισθεί σε δύο υπομνήματα. Το πρώτο υπόμνημα διαβεβαίωνε ότι ο μόνιμος θάνατος του εγκεφαλικού στελέχους συνιστά τον εγκεφαλικό θάνατο, ενώ το δεύτερο ταυτοποιούσε τον εγκεφαλικό θάνατο με το θάνατο καθ' εαυτόν. Επιπροσθέτως, μια νέα εισήγηση υπό του Christopher Pallis[8] ήταν ότι ο θάνατος δύναται να ορισθεί ως η «μη αναστρέψιμη απώλεια της ικανότητας για συνείδηση εν συνδυασμώ προς τη μη αναστρέψιμη απώλεια της ικανότητας για αναπνοή».

Ο καθιερωμένος ορισμός του «εγκεφαλικού θανάτου» (η πλήρης διακοπή όλων των λειτουργιών ολοκλήρου του εγκεφάλου) αναγνωρίζεται τώρα, ακόμη και υπό των υποστηρικτών της έννοιας του «εγκεφαλικού θανάτου», ότι αποτελεί μόνον μία προσέγγιση.[9]

Αντιφάσεις σχετιζόμενες με την έννοια του «εγκεφαλικού θανάτου»

Σύμφωνα με τον Bernat[10], η διατύπωση (της εννοίας) του θανάτου θα μπορούσε να επιτευχθεί με προσδιορισμό των προϋποθέσεων, του ορισμού, των κριτηρίων και των δοκιμασιών του θανάτου. Ο προσδιορισμός των προϋποθέσεων (για την κατανόηση της έννοιας αυτής) αποτελεί θέμα της φιλοσοφίας.

Τοιουτοτρόπως, η έννοια του «εγκεφαλικού θανάτου» πρέπει να περιλαμβάνει

(α) έναν ορισμό του θανάτου ο οποίος, υπό τη διατύπωση (του θανάτου) ολοκλήρου του εγκεφάλου, θα μπορούσε να γίνει αντιληπτός ως «η μόνιμη διακοπή της λειτουργίας του οργανισμού ως ενιαίου όλου»

(β) ένα κριτήριο του θανάτου, το οποίο ορίζεται ως «η μόνιμη διακοπή της λειτουργίας ολοκλήρου του εγκεφάλου» και

(γ) τις δοκιμασίες του θανάτου για τις οποίες είναι διαθέσιμες δύο ομάδες δοκιμασιών – για την εκτίμηση κατά πόσον ικανοποιούνται τα κριτήρια:

(1) Το καρδιο-αναπνευστικό κριτήριο (μη αναστρέψιμη απουσία της κυκλοφορίας και της αναπνοής)

(2) Το νευρολογικό κριτήριο (παρουσία κώματος, απόδειξη της ύπαρξης άπνοιας και απουσία των αντανακλαστικών του εγκεφαλικού στελέχους – αποκλειομένων αναστρεψίμων καταστάσεων). Τοιουτοτρόπως, ο προσδιορισμός (της εννοίας) του θανάτου αποτελεί έργο της φιλοσοφίας, ο καθορισμός του κατάλληλου κριτηρίου προκειμένου να προσδιορισθεί ότι ο ορισμός (του θανάτου, με βάση το κριτήριο αυτό) έχει πραγματοποιηθεί είναι τόσο φιλοσοφικό όσο και ιατρικό έργο, ενώ η εκλογή των δοκιμασιών και των διεργασιών που δείχνουν ότι το κριτήριο έχει ικανοποιηθεί αποτελεί αμιγώς ιατρική εργασία.

Από της εισαγωγής του το 1968, η έννοια του «εγκεφαλικού θανάτου» έχει υποστεί κριτική από πολλούς ερευνητές[3,5,11,12]. Η σχετική κριτική της εννοίας του «εγκεφαλικού θανάτου» περιλαμβάνει την ύπαρξη ενδογενών αντιφάσεων που

αφορούν τόσο τη σχέση ορισμού-κριτηρίων όσο και εκείνη των κριτηρίων - δοκιμασιών. Περαιτέρω, οι Truog και Robinson[13] έχουν προσφάτως επισημάνει ότι η έννοια του «εγκεφαλικού θανάτου» είναι ασυνάρτητη για το λόγο ότι δεν ανταποκρίνεται σε οποιαδήποτε βιολογική ή φιλοσοφική κατανόηση του θανάτου.

Αντιφάσεις ορισμού-κριτηρίων

Αντανακλαστικά νωτιαίου μυελού και αυτοματισμοί. Τα κριτήρια για τον προσδιορισμό του «εγκεφαλικού θανάτου», σύμφωνα με την ad hoc Επιτροπή της Ιατρικής Σχολής του Harvard, καθορίσθηκαν από τον Καθηγητή Raymon Adams[14] και περιελάμβαναν «μια μόνιμη κατάσταση πλήρους έλλειψης δυνατότητας πρόσληψης ερεθισμάτων και πλήρους έλλειψης δυνατότητας απόκρισης (σε ερεθίσματα)». Η έλλειψη της δυνατότητας απόκρισης σε ερεθίσματα περιελάμβανε όλες τις αποκρίσεις τόσο τις προερχόμενες από το φλοιό του εγκεφάλου και το εγκεφαλικό στέλεχος όσο και τις προερχόμενες από το νωτιαίο μυελό. Κατά συνέπεια, όλες οι αυτόματες κινήσεις και τα εκλυόμενα (παραγόμενα) αντανακλαστικά πρέπει να είναι απόντα στην κατάσταση του «εγκεφαλικού θανάτου».

Οπωσδήποτε, σύμφωνα με τις ισχύουσες οδηγίες για τη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου» η παραμονή των νωτιαίων αντανακλαστικών και άλλων σύνθετων (υποθετικώς) νωτιαίων αποκρίσεων ή αυτοματισμών (π.χ. το σημείο του Λαζάρου), οι οποίοι εκλύονται σε «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς, δεν είναι ασύμβατοι με τη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου».[15] Επίσης θεωρείται ότι οι αποκρίσεις, οι οποίες ακολουθούν διάφορα ερεθίσματα του περιβάλλοντος είναι συμβατές με τον «εγκεφαλικό θάνατο».[16] Μερικές από αυτές τις αποκρίσεις έχουν πρόσφατα χαρακτηρισθεί ως ημισκόπιμες, ημικατευθυνόμενες και σχετικώς συντονισμένες[17] και έχουν παρατηρηθεί επί απουσίας υποξίας.[18] Προκαλεί, οπωσδήποτε, έκπληξη το γεγονός ότι αυτοί οι «αντανακλαστικοί αυτοματισμοί» ουδέποτε έχουν περιγραφεί σε ασθενείς με υψηλές βλάβες της αυχενικής μοίρας του νωτιαίου μυελού.[19]

Ισχυριζόμαστε, οπωσδήποτε, ότι τα εκλυόμενα σε μερικούς «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς σύνθετα αντανακλαστικά και οι αυτοματισμοί[20-22] – οι οποίοι θεωρείται (υποθετικώς) ότι προέρχονται από το νωτιαίο μυελό - προσομοιάζουν πολύ με μερικές στερεότυπες κινήσεις, οι οποίες άγονται δια του εγκεφαλικού στελέχους. Τέτοιες κινήσεις είναι η περιστροφική κίνηση της κεφαλής (που ελέγχεται από τον πυρήνα interstitial) και οι κινήσεις έγερσης και κάμψης της κεφαλής και του σώματος, οι οποίες ελέγχονται από τους πυρήνες prestitial και precommissuralis, αντίστοιχα.[23] Αυτές οι στερεότυπες κινήσεις είναι κατορθωτές μόνον όταν λειτουργούν οι ανωτέρω πυρήνες του μεσεγκεφάλου και του κατωτέρου διεγκεφάλου. Επομένως, το γεγονός ότι προσομοιάζουν αυτές οι κινήσεις με τις προαναφερθείσες

στερεότυπες κινήσεις θα μπορούσε να εγείρει την υποψία ότι οι εμπλεκόμενοι (στις κινήσεις αυτές) πυρήνες του εγκεφαλικού στελέχους θα μπορούσαν να είναι βιώσιμοι σε ασθενείς, οι οποίοι κατά τα άλλα έχουν διαγνωσθεί ως «εγκεφαλικώς νεκροί».

Τα ισχύοντα κριτήρια για τη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου» απαιτούν «την πλήρη διακοπή όλων των λειτουργιών ολοκλήρου του εγκεφάλου, συμπεριλαμβανομένου του εγκεφαλικού στελέχους, αλλά δεν απαιτούν διακοπή της λειτουργίας του νωτιαίου μυελού. Πολλές σύνθετες κινήσεις (όπως «η περιστροφή της κεφαλής, κινήσεις που προσομοιάζουν με αναπνοή, αυτόματες κινήσεις των άκρων – εκτός από την παθολογική κάμψη και έκταση - τονικά αντανακλαστικά του αυχένος, κοιλιακά αντανακλαστικά) έχουν περιγραφεί σε διάφορους ασθενείς που έχουν διαγνωσθεί ως «εγκεφαλικώς νεκροί».[16]

Οι πλείστοι νευρολόγοι ισχυρίζονται ότι αυτές οι κινήσεις προέρχονται από το νωτιαίο μυελό, και, επομένως, δεν είναι ασύμβατες με τη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου». Όμως, σε ασθενείς με πλήρη υψηλή διατομή της αυχενικής μοίρας του νωτιαίου μυελού όλα τα αντανακλαστικά των σκελετικών μυών, τα οποία ολοκληρώνονται στο νωτιαίο μυελό, είναι πλήρως κατηργημένα στην πρώϊμη φάση της νωτιαίας καταπληξίας (νωτιαίο shock). Τοιουτοτρόπως, αυτοί οι ασθενείς πάσχουν γενικώς από χαλαρά παράλυση για 1-4 ημέρες μετά τη βλάβη στο νωτιαίο μυελό[24], ενώ σύμφωνα με τους Guyton και Hall[25] δεν αναπτύσσονται αντανακλαστικά των σκελετικών μυών στους ανθρώπους παρά μόνον όταν παρέλθουν δύο εβδομάδες έως μερικοί μήνες μετά τη διατομή του νωτιαίου μυελού.

Επιπροσθέτως, ο Shewmon[26] έχει πρόσφατα επισημάνει ότι οι ασθενείς με πλήρη διακοπή της λειτουργίας του εγκεφάλου (συμπεριλαμβανομένου του εγκεφαλικού στελέχους) – δηλαδή, οι «εγκεφαλικώς νεκροί» ασθενείς - θα πρέπει, εξεταζόμενοι από την πλευρά της φυσιολογίας, να είναι ισοδύναμοι προς τους ασθενείς με υψηλή πλήρη διατομή του νωτιαίου μυελού. Τοιουτοτρόπως, κάποιος θα ανέμενε ότι οι «εγκεφαλικώς νεκροί» ασθενείς θα πρέπει να πάσχουν γενικώς από χαλαρά παράλυση για 1-4 ημέρες, όπως αυτό συμβαίνει σε ασθενείς με πλήρη διατομή του νωτιαίου μυελού.[24]

Εάν το εγκεφαλικό στέλεχος ήταν νεκρό – όπως αυτό (υποθετικώς) συμβαίνει στους «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς - οι νευρικές οδοί θα είχαν πλήρως διακοπεί. Σ’ αυτήν την περίπτωση θα ήταν αδύνατο να αναδυθούν τα νωτιαία αντανακλαστικά εντός ολίγων ωρών, όπως συμβαίνει σε μερικούς «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς.[27] Τοιουτοτρόπως, θα μπορούσε κάποιος να συμπεράνει ότι σε πολλούς «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς οι κατιούσες νευρικές οδοί δεν έχουν πλήρως διακοπεί και ακολούθως ότι το εγκεφαλικό στέλεχος δεν είναι νεκρό.

Τοιουτοτρόπως, σύμφωνα με το ανωτέρω σκεπτικό, η απόδοση αυτών των

σύνθετων κινήσεων σε αμιγώς νωτιαία αντανακλαστικά και αυτοματισμούς ίσως είναι άκυρη, ακυρώνοντας ακολούθως την κλινική διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου».

Ο εγκέφαλος ως κριτικό όργανο. Οι Truog και Robinson[13] έχουν επισημάνει ότι «ο πλέον ακαταμάχητος λόγος για τη θεώρηση των «εγκεφαλικώς νεκρών» ασθενών ως νεκρών βασίζεται στην θεώρηση ότι ο θάνατος είναι η μη αναστρέψιμη απώλεια της λειτουργίας του οργανισμού (θεωρούμενου) ως ενιαίου όλου. Το σχετικό επιχείρημα είναι ότι ο εγκέφαλος είναι ο κεντρικός συντονιστής του σώματος και ότι, όταν ο εγκέφαλος δεν θα μπορεί πλέον να παρέχει την αναγκαία συντονιστική δράση, το σώμα δεν είναι πλέον ικανό να αντιστέκεται στις δυνάμεις της εντροπίας που ευνοούν την αποσύνθεση».

Το πρόβλημα με αυτήν την αιτιολογία είναι ότι, όπως ο Shewmon[28] έχει με σαφήνεια καταδείξει, εάν «οι εγκεφαλικώς νεκροί» ασθενείς υποστηριχθούν κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης της νόσου των, δεν είναι πλέον βέβαιο ότι θα συμβεί καρδιακή ανακοπή. Σε μία συγκεκριμένη περίπτωση, ο Shewmon έχει προσεκτικά αποδείξει την ύπαρξη παρατεταμένης σωματικής επιβίωσης για περισσότερο από 14 χρόνια σε έναν ασθενή με αναμφισβήτητη διάγνωση «εγκεφαλικού θανάτου». Η παθολογο-ανατομική εξέταση αυτής της περίπτωσης έδειξε ότι ο εγκέφαλος ήταν κατεστραμμένος.[29] «Αυτά τα ακραία παραδείγματα δείχνουν ότι ακόμη και εάν ένα ορισμένο επίπεδο νευρολογικής λειτουργίας είναι απαραίτητο, για να διατηρεί τη λειτουργία του οργανισμού ως ενιαίου όλου, οι εγκεφαλικώς νεκροί ασθενείς δεν ευρίσκονται αναγκαίως κάτω από το επίπεδο αυτό».[13] Τοιουτοτρόπως, οι πρόσφατες μαρτυρίες δείχνουν ότι η επιβίωση είναι δυνατή στο περιβάλλον των σύγχρονων Μονάδων Εντατικής Θεραπείας – και ακόμη έξω από αυτές - παρά το γεγονός ότι ολόκληρος ο εγκέφαλος φαίνεται κατεστραμμένος, όπως συνέβη με μία σειρά ασθενών η οποία ανεκοινώθη υπό του Shewmon.[3,28]

Η γέννηση υγιών νεογνών υπό «εγκεφαλικώς νεκρών» εγκύων γυναικών μέχρι 107 ημέρες μετά τη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου» είναι ένα ισχυρό επιχείρημα για την παρουσία απαρτιωτικής λειτουργίας σε επίπεδο οργανισμού, ενώ απουσιάζει η εγκεφαλική λειτουργία[3].

Ο Shewmon[3] έχει επίσης επισημάνει ότι η απαρτιωτική ενότητα του ανθρωπίνου σώματος οφείλεται στην αμοιβαία, δυναμική αλληλεπίδραση των διαφόρων μερών του και όχι και όχι στον κυρίαρχο ρόλο ενός κριτικού οργάνου επί του αθροίσματος των οργάνων και των ιστών. Ακολούθως, θεωρείται ότι ο ανθρώπινος οργανισμός είναι νεκρός μόνον όταν συμβεί μία υπερκριτική, μη αναστρέψιμη βλάβη εξ αιτίας της οποίας το σώμα χάνει την ενδογενή του ικανότητα να ανθίσταται στην εντροπία.[3]

Το συμπέρασμα από την ανωτέρω ανάλυση είναι ότι αυτή η σωματική επιβίωση είναι δυνατή, για διάφορες χρονικές περιόδους, ακόμη και επί παρουσία ενός ολοσχερώς κατεστραμμένου εγκεφάλου. Επομένως, η καταστροφή του εγκεφάλου δεν μπορεί να εξισωθεί με τον ανθρώπινο θάνατο.

Η (θεωρούμενη) μη αναστρέψιμη απώλεια της συνείδησης. Ένα από τα τρία πρωτεύοντα ευρήματα και κριτήρια για τη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου», σύμφωνα με την Επιτροπή του Προέδρου των ΗΠΑ και τις οδηγίες της Αμερικανικής Νευρολογικής Ακαδημίας είναι το «κώμα»[30] (τα άλλα δύο είναι η απουσία των αντανακλαστικών του εγκεφαλικού στελέχους και η άπνοια), το οποίο είναι συνώνυμο προς την (μη αναστρέψιμη) «απουσία της συνείδησης» -περιλαμβανομένων και των δύο συστατικών της, δηλαδή της εγρήγορσης και του περιεχομένου της συνείδησης.

Το περιεχόμενο της συνείδησης περιλαμβάνει τις γνωστικές και συναισθηματικές διανοητικές λειτουργίες και ο,τιδήποτε για το οποίο κάποιος είναι ενήμερος την συγκεκριμένη στιγμή (ενεργός εσωτερική εγρήγορση), όπως επίσης τις προσωπικές αυτοσυνείδητες εμπειρίες, αναμνήσεις και αποκτηθείσες γνώσεις, οι οποίες είναι δυνατόν να παραμένουν λανθάνουσες, αλλά ανενεργείς στη μνήμη.
Οι πλείστοι ερευνητές πιστεύουν ότι στους «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς όλες οι εγκεφαλικές λειτουργίες – συμπεριλαμβανομένης της συνείδησης και με τις δύο παραμέτρους της - έχουν απωλεσθεί, διότι όλα τα μέρη του εγκεφάλου είναι κατεστραμμένα. Όμως, καμία από τις δοκιμασίες που απαιτούνται για τη θεμελίωση του «εγκεφαλικού θανάτου» δεν ελέγχει για την καταστροφή των εγκεφαλικών ημισφαιρίων. Όσον αφορά την απώλεια του περιεχομένου της συνείδησης σε «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς, δεν υπάρχουν κριτήρια για τη διάγνωση της απωλείας του, δεδομένου ότι η συνείδηση είναι, εκ φύσεως, μία υποκειμενική εμπειρία.[31]

Ένα περισσότερο ακαταμάχητο επιχείρημα εναντίον και αυτής ακόμη της απουσίας των εγκεφαλικών λειτουργιών είναι ότι στη συνάφεια του εμφράκτου/καταστροφής του εγκεφαλικού στελέχους, το οποίο αποτελεί πάντοτε τμήμα του εγκεφαλικού θανάτου, είναι αδύνατο να ελεγχθεί οποιαδήποτε εγκεφαλική λειτουργία με την παρά την κλίνη του ασθενούς εξέταση, διότι αι οδοί διόδου προς και από το φλοιό του εγκεφάλου δια του εγκεφαλικού στελέχους είναι κατεστραμμένες ή μη λειτουργικές.

Από την άλλη πλευρά, τόσον οι παλαιές όσο και οι μοντέρνες επιβεβαιωτικές δοκιμασίες ίσως δεν είναι αρκετά ευαίσθητες για να αποκλείσουν την ύπαρξη ελάχιστης ροής, ικανής όμως να διατηρεί τη βιωσιμότητα ορισμένων τμημάτων του εγκεφάλου σε «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς. Επομένως, η επιβεβαίωση της διάχυτης καταστροφής του εγκεφάλου είναι δυνατόν να μην είναι κατορθωτή με τη

χρησιμοποίηση επιβεβαιωτικών δοκιμασιών.

Περαιτέρω, στη μελέτη του Εθνικού Ινστιτούτου Υγείας των ΗΠΑ που περιελάμβανε 503 περιπτώσεις ασθενών με κώμα και άπνοια (συμπεριλαμβανομένων και 146 νεκροτομικών εξετάσεων για νευρο-παθολογο-ανατομική συσχέτιση) «δεν ήταν δυνατόν να επαληθευθεί ότι η διάγνωση που γίνεται πριν από την καρδιακή ανακοπή -με οποιοδήποτε συνδυασμό κριτηρίων- μπορούσε σταθερώς να συσχετισθεί με ένα διαχύτως κατεστραμμένο εγκέφαλο».[32]

Σχετικά με την καταστροφή του φλοιού του εγκεφάλου – που είναι ένα κοινό χαρακτηριστικό τόσον των «εγκεφαλικώς νεκρών» ασθενών όσο και των ασθενών που βρίσκονται σε μόνιμη φυτική κατάσταση - ο Shewmon[3] σχολιάζοντας για τους τελευταίους ασθενείς επισημαίνει: «ασθενείς με διάχυτη φλοιϊκή καταστροφή δεν εκδηλώνουν κλινικά σημεία εγρήγορσης που αφορά στον εαυτό τους ή στο περιβάλλον. Αλλά δεν υπάρχει θετική μαρτυρία ότι τέτοιοι ασθενείς δεν είναι εσωτερικά συνειδητοί...η απλή απουσία της μαρτυρίας δεν συνιστά μαρτυρία απουσίας».

Τοιουτοτρόπως, σύμφωνα με το ανωτέρω σκεπτικό, η διάχυτη καταστροφή του εγκεφάλου και – κατά συμπερασμό - η απώλεια του περιεχομένου της συνείδησης σε «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς ίσως δεν είναι δυνατόν να επαληθευθεί πριν από τη μη αναστρέψιμη καρδιακή ανακοπή.

Αντιφάσεις κριτηρίων-δοκιμασιών

Ένα ακαταμάχητο επιχείρημα εναντίον και αυτής ακόμη της απουσίας των εγκεφαλικών λειτουργιών είναι ότι στη συνάφεια του εμφράκτου/καταστροφής του εγκεφαλικού στελέχους, το οποίο αποτελεί πάντοτε τμήμα του εγκεφαλικού θανάτου, είναι αδύνατο να ελεγχθεί οποιαδήποτε εγκεφαλική λειτουργία με την παρά την κλίνη του ασθενούς εξέταση, διότι αι οδοί διόδου προς και από το φλοιό του εγκεφάλου δια του εγκεφαλικού στελέχους είναι κατεστραμμένες ή μη λειτουργικές. Υπάρχουν αρκετές μαρτυρίες από τη βιβλιογραφία για την υποστήριξη των ακολούθων σε ορισμένους, τουλάχιστον, «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς:

(α) Η παρουσία ακουστικών ή σωματο-αισθητικών προκλητών δυναμικών. Τοιουτοτρόπως, σε έναν «εγκεφαλικώς νεκρό» ασθενή υπήρχε διατήρηση των κεντρικών ακουστικών οδών για 72 ώρες[33], σε ένα βρέφος υπήρχε μόνο καθυστέρηση στην αγωγή δια του εγκεφαλικού στελέχους και άθικτοι οδοί των σωματο-αισθητικών προκλητών δυναμικών του μέσου νεύρου[34] και σε επτά από έντεκα κλινικώς «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς υπήρχαν σωματο-αισθητικά

προκλητά δυναμικά βραχείας λανθανούσης περιόδου σε κεντρικές υποφλοιώδεις προσαγωγούς οδούς.[35]

(β) Η διατήρηση πραγματικής ηλεκτρο-εγκεφαλογραφικής δραστηριότητας σε «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς, ακόμη και επί απουσίας δυνάμενης να μετρηθεί εγκεφαλικής αιματικής ροής. Σύμφωνα με τη Grigg και συν.[36], η ηλεκτρο-εγκεφαλογραφική δραστηριότητα ήταν παρούσα σε 11 από 56 ασθενείς για μέσο χρόνο 36.6 ωρών και για μέγιστο 108 ώρες μετά τη διάγνωση (του «εγκεφαλικού θανάτου»). Εννέα από τους έντεκα ασθενείς είχαν χαμηλού δυναμικού β ή θ ηλεκτρο-εγκεφαλο-γραφική δραστηριότητα καθ' όλη τη διάρκεια της περιόδου παρατήρησης. Σε δύο από τους 11 ασθενείς η ηλεκτρο-εγκεφαλογραφική δραστηριότητα ήταν παρόμοια προς εκείνη του φυσιολογικού ύπνου.

Περαιτέρω, η συνεχιζόμενη ηλεκτρο-εγκεφαλογραφική δραστηριότητα σε «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς για πολλές ημέρες ακόμη και επί απουσίας δυνάμενης να μετρηθεί εγκεφαλικής αιματικής ροής[17] αποδεικνύει ότι υπάρχουν αντιφάσεις στις σχέσεις δοκιμασιών-κριτηρίων.

(γ) Η πρόσληψη λιπόφιλων ραδιοφαρμάκων (π.χ. Tc99m-HMPAO) υπό βιώσιμων εγκεφαλικών κυττάρων. Αυτά τα ραδιοφάρμακα προσλαμβάνονται υπό ζωντανών εγκεφαλικών κυττάρων (είτε από τους νευρώνες είτε από κύτταρα της γλοίας είτε και από τα δύο) στο φλοιό του εγκεφάλου και ή στην παρεγκεφαλίδα ή στα βασικά γάγγλια και στο εγκεφαλικό στέλεχος[37].
Πρόσφατα, οι Kurtec και συν.[38] εμελέτησαν 23 «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς με σπινθηρογράφημα, με το ραδιοφάρμακο Tc99m-hexamethyl-propylene amine oxime, και βρήκαν (σε ορισμένους ασθενείς) άρδευση τόσο στο φλοιό του εγκεφάλου όσο και στην παρεγκεφαλίδα, (σε άλλους ασθενείς) έλλειψη άρδευσης τόσο στο φλοιό του εγκεφάλου όσο και στην παρεγκεφαλίδα, (σε άλλους) άρδευση στο φλοιό αλλ' όχι στην παρεγκεφαλίδα και, τέλος, άρδευση στην παρεγκεφαλίδα χωρίς άρδευση στο φλοιό. Τα κλινικά κριτήρια εξέτασης, σύμφωνα με αυτούς τους ερευνητές, προέβλεψαν σωστά τον εγκεφαλικό θάνατο μόνο στο 83% συγκριτικά με το σπινθηρογράφημα με Tc99m-HMPAO.

Τα προαναφερθέντα ευρήματα, ιδιαίτερα η απόδειξη της ύπαρξης άρδευσης στον οπίσθιο εγκεφαλικό βόθρο – (εύρημα) που θα μπορούσε να σημαίνει ότι το εγκεφαλικό στέλεχος είναι ζωντανό - σε «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς υπογραμμίζουν τις επιπρόσθετες αντιφάσεις (όπως αυτές αποδεικνύονται) από την ύπαρξη των (παρατηρηθέντων) σχεδίων εγκεφαλικής αιματικής ροής για την επιβεβαίωση του «εγκεφαλικού θανάτου».

(δ) Η ύπαρξη ολοκληρωμένων υποθαλαμικών-ενδοκρινικών λειτουργιών.

Μερικοί ερευνητές ισχυρίζονται ότι η υπόφυση υποστηρίζεται (όσον αφορά την άρδευσή της) μέσω της εξωκρανιακής κυκλοφορίας, έτσι η διατήρηση της υποφυσιακής ενδοκρινικής δραστηριότητας δεν είναι ασύμβατη με τη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου».[39]

Όμως, «δεδομένου ότι ο υποθάλαμος υποστηρίζεται με αίμα από τον κύκλο του Willis και οι υποθαλαμικοί πυρήνες παρέχουν τις τροφικές ορμόνες τόσο για τον πρόσθιο όσο και για τον οπίσθιο λοβό της υπόφυσης, η διατήρηση της υποθαλαμικής-υποφυσιακής λειτουργίας σε ορισμένους ασθενείς που θεωρούνται ότι είναι «εγκεφαλικώς νεκροί» δεν μπορεί να εξηγηθεί από την (ύπαρξη) υποθετικής παράπλευρης αιματικής ροής προς την προσθία υπόφυση διά μέσω των κάτω υποφυσιακών αρτηριών, που προέρχονται έξω από τη σκληρή μήνιγγα, από τις έσω καρωτίδες».[40] Η παραμονή της ενδοκρινικής λειτουργίας περιλαμβάνει διάφορες ολοκληρωμένες νευρο-ενδοκρινικές λειτουργίες – π.χ. του ισοζυγίου του χλωριούχου νατρίου και του ύδατος, όπως αυτό παρατηρείται σε υψηλό ποσοστό αυτών των ασθενών,[11,41] έλεγχο της θερμοκρασίας, αύξηση των επιπέδων της αυξητικής ορμόνης μετά ενδοφλέβια ένεση ινσουλίνης[42] στην οποία εμπλέκεται ο υποθάλαμος σε «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς.

(ε) Η παραμονή μερικών αντανακλαστικών του εγκεφαλικού στελέχους και μαρτυρία για απόκριση σε ερεθίσματα του περιβάλλοντος. Έχει δειχθεί ότι ορισμένοι «εγκεφαλικώς νεκροί» ασθενείς διατηρούν το αντανακλαστικό της γνάθου και το ρυγχαίο αντανακλαστικό (snout reflex)[43], ενώ άλλοι εμφανίζουν τρομώδεις κινήσεις του προσώπου[19] ή θέση των άνω άκρων που προσομοιάζει προς εκείνη του απεγκεφαλισμού[44]. Όλα αυτά τα αντανακλαστικά «συνεπάγονται την ύπαρξη μερικών ζωντανών νευρώνων στο εγκεφαλικό στέλεχος και επομένως δεν είναι συμβατά με τη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου».[44] Έχει επίσης παρατηρηθεί σε «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς «δυνάμενη να αναπαραχθεί διάνοιξη των οφθαλμών, αλλά με ελάχιστη μόνο ανύψωση του βλεφάρου, ώστε μόλις να φαίνεται η αρχή της ίριδας, ως απόκριση στη συστροφή της θηλής (του μαστού). Η οδός αυτού του αντανακλαστικού είναι άγνωστη».[16]

Επίσης, κατά τη διάρκεια των πρώϊμων σταδίων της αφαίρεσης των οργάνων η δακρύρροια είναι ένα σύνηθες φαινόμενο.[45] Σύμφωνα με την ανατομική του Gray, "προγαγγλιακές ίνες πιθανώς προέρχονται από ένα ειδικό δακρυϊκό πυρήνα στην κατώτερη γέφυρα... Αυτές οι ίνες συνάπτονται στο πτερυγο-υπερώϊο γάγγλιο... για να φθάσουν (με έναν από τους κλάδους του) στο δακρυϊκό νεύρο. Τοιουτοτρόπως, αυτές παρέχουν ίνες διεγερτικές της εκκρίσεως στον αδένα.[46]

Επομένως, η δακρύρροια σε «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς είναι μία μαρτυρία ότι ο δακρυϊκός πυρήνας στο εγκεφαλικό στέλεχος είναι ζωντανός.

στ) Η διατήρηση σταθερής αιμοδυναμικής κατάστασης για λίγες ημέρες σε υψηλό ποσοστό των («εγκεφαλικώς νεκρών») ασθενών (30-78%),[47] ανάλογα με το χρόνο της εξέτασης από τη διάγνωση. Μολονότι υποστηρίχθηκε ότι η σταθερή αιμοδυναμική κατάσταση – χωρίς φαρμακευτική υποστήριξη - είναι συμβατή με τη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου»,[15] (εύλογα) διερωτάται κάθε ένας πώς θα μπορούσε να διατηρηθεί σταθερή αιμοδυναμική κατάσταση, όταν το εγκεφαλικό στέλεχος είναι νεκρό.

(**ζ) Είναι αξιοσημείωτο ότι σε δύο από τους 25 «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς που μελετήθηκαν** από τους Mohanda και Chou[7] – οι οποίοι πρώτοι εισηγήθηκαν ότι η μη αναστρέψιμη βλάβη του εγκεφαλικού στελέχους ήταν «το σημείο της μη επιστροφής» και ότι η διάγνωση θα μπορούσε να βασισθεί στην κλινική κρίση – δεν υπήρχαν παθολογο-ανατομικές μεταβολές στο εγκεφαλικό στέλεχος.

(η) Η ανεπάρκεια των κλινικών δοκιμασιών να διαγνώσουν επακριβώς τη νέκρωση του εγκεφαλικού στελέχους αποδεικνύεται περαιτέρω από τις περιπτώσεις «εγκεφαλικώς νεκρών» βρεφών –διαγνωσθέντων σύμφωνα με τα ισχύοντα κλινικά κριτήρια- τα οποία επεβίωσαν για εβδομάδες ή μήνες με υπολειπόμενη λειτουργία του εγκεφάλου και του εγκεφαλικού στελέχους.[34,48]
Επομένως, σύμφωνα με τα ανωτέρω επιχειρήματα, η υπόθεση ότι όλες οι λειτουργίες ολοκλήρου του εγκεφάλου (ή εκείνων του εγκεφαλικού στελέχους) σε «εγκεφαλικώς νεκρούς» ασθενείς - διαγνωσθέντων σύμφωνα με όλα τα ισχύοντα κριτήρια - έχουν σταματήσει, είναι άκυρη. Τοιουτοτρόπως, θα συμφωνούσαμε με την εισήγηση[49] ότι η έννοια του «εγκεφαλικού θανάτου» θα μπορούσε να υποκατασταθεί από τον πλέον ακριβή παλαιό όρο του «μη αναστρέψιμου απνοϊκού κώματος».

Ο ρόλος των επιβεβαιωτικών δοκιμασιών στη διάγνωση του εγκεφαλικού θανάτου

Οι επιβεβαιωτικές δοκιμασίες είναι χρήσιμες στην εκτίμηση της ηλεκτρικής δραστηριότητας του εγκεφάλου (ηλεκτρο-εγκεφαλογραφία και προκλητά δυναμικά) όπως επίσης και στην εκτίμηση της αιματικής ροής (αγγειογραφία – κλασσική και ψηφιακή - ραδιονουκλιδικές μελέτες με λιπόφιλα ραδιοφάρμακα και διακρανιακό υπερηχογράφημα Doppler).

Ο ρόλος των επιβεβαιωτικών δοκιμασιών στη διάγνωση του εγκεφαλικού θανάτου έχει πρόσφατα ανασκοπηθεί υπό των Plum[17] και Widjicks.[16] Οι πλείστοι ερευνητές θεωρούν ότι η διάγνωση του εγκεφαλικού θανάτου είναι κλινική και ότι οι επιβεβαιωτικές δοκιμασίες είναι χρήσιμες μόνον όταν είναι αδύνατο να εκτελεσθούν

οι σχετικές κλινικές δοκιμασίες, όταν κάποιος παραπλανητικός παράγων παρέμβει στην κλινική εξέταση ή σε παιδιά ηλικίας μικρότερης του ενός έτους.

Μολονότι η πρακτική εφαρμογή είναι ακόμη περιορισμένη, η «επίπεδη» ή ραδιονουκλιδική τομογραφική (SPECT) μελέτη του εγκεφάλου με το λιπόφιλο ραδιοφάρμακο TC99M-HMPAO, το οποίο διέρχεται τον άθικτο αιματο-εγκεφαλικό φραγμό, είναι ίσως η δοκιμασία με την υψηλότερη θετική προγνωστική αξία (η πιθανότητα να υπάρχει νόσος δεδομένου θετικού αποτελέσματος με κάποια δοκιμασία) στη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου» και έχει διάφορα πλεονεκτήματα.[37,38]

Σε μία πρόσφατη μελέτη επί 20 «εγκεφαλικώς νεκρών» ασθενών, εκτελέσθηκε η κλασσική τετρα-αγγειογραφία την ίδια ημέρα με SPECT μελέτη του εγκεφάλου με Tc99m-HMPAO. Αυτή η μελέτη έδειξε την αξιοπιστία και την πλήρη συμφωνία μεταξύ της κλασσικής αγγειογραφίας και της ραδιονουκλιδικής μελέτης στην ανάδειξη της απουσίας της άρδευσης του εγκεφάλου σε 19 από τους 20 ασθενείς.[50]

Η αγγειογραφία, η οποία παραδοσιακώς θεωρείται ως η πλέον ακριβής δοκιμασία στη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου»,[17] έχει διάφορα μειονεκτήματα[6] και διάφορες μελέτες εμμέσως εισηγούνται ότι η θετική προγνωστική αξία στη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου» δεν είναι 100%.[11,36] Η εξειδίκευση της ηλεκτρο-εγκεφαλογραφίας στη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου» είναι της τάξης του 90%.[16,17] Το διακρανιακό υπερηχογράφημα Doppler έχει επίσης διάφορα μειονεκτήματα.[16,17] Η ολιγότερο ειδική μέθοδος στη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου» είναι τα προκλητά δυναμικά.[16]

Όμως, όταν ευρεθεί δραστηριότητα του εγκεφαλικού στελέχους με τα ακουστικά και σωματο-αισθητικά προκλητά δυναμικά, η διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου» πρέπει να αποκλεισθεί
Επομένως, συμπεραίνεται ότι ουδεμία νευροφυσιολογική δοκιμασία απ’ όσες είναι διαθέσιμες σήμερα έχει 100% «θετική προγνωστική αξία» (η πιθανότητα να υπάρχει νόσος δεδομένου του θετικού αποτελέσματος της δοκιμασίας) στη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου», η οποία είναι απαραίτητη για την αναγγελία του θανάτου του ανθρώπου.

Οι Truog και Robinson[13] έχουν πρόσφατα ορθώς παρατηρήσει ότι επί απουσίας μιας παγκόσμιας συμφωνίας για τον ορισμό του θανάτου του ανθρώπου, η όλη βιβλιογραφία για τις επιβεβαιωτικές δοκιμασίες του θανάτου του ανθρώπου είναι ασυνάρτητη. Όμως, κάποιος θα μπορούσε να ισχυρισθεί ότι υπάρχει μόνο μία αιτία –γι’ αυτούς που αποδέχονται τον ισχύοντα ορισμό του εγκεφαλικού θανάτου- για τη χρήση των επιβεβαιωτικών δοκιμασιών σε ασθενείς που βρίσκονται σε βαθύ κώμα: την πρόληψη, δηλαδή, της εσφαλμένης διάγνωσης, όταν διατηρούνται λειτουργίες τις

οποίες δεν υποψιάζεται κάποιος κλινικώς ή όταν υπάρχει δομική ακεραιότητα.

Συμπεράσματα

(α) Μόνη η επιστημονική γνώση είναι ανεπαρκής για τον προσδιορισμό των απαραίτητων κριτηρίων για τη διάγνωση του θανάτου του ανθρώπου, δεδομένου ότι ο ορισμός του θανάτου, στην πρωταρχική του θεώρηση, είναι θέμα φιλοσοφικό, θρησκευτικό, νομικό και θέμα πολιτικής.

(β) Οι αντιφάσεις ορισμού-κριτηρίων και κριτηρίων-δοκιμασιών σε πολλούς ασθενείς, οι οποίοι πληρούν τα ισχύοντα κλινικά κριτήρια για τη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου» ακυρώνουν αυτή τη διάγνωση. Ιδιαίτερα (ακυρώνει τη διάγνωση) η νέα θεώρηση που παρουσιάζεται στο άρθρο αυτό, η οποία περιλαμβάνει την ερμηνεία των ούτως αποκαλούμενων νωτιαίων αντανακλαστικών και αυτοματισμών. Υποστηρίζεται ότι αυτές οι κινήσεις είναι δυνατόν να προέρχονται από το εγκεφαλικό στέλεχος, ακυρώνοντας τοιουτοτρόπως την κλινική διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου» σε ένα σημαντικό αριθμό «εγκεφαλικώς νεκρών» ασθενών.

(γ) Ένα ακαταμάχητο επιχείρημα εναντίον και αυτής ακόμη της έννοιας της «απουσίας των εγκεφαλικών λειτουργιών» είναι ότι στη συνάφεια του εμφράκτου/καταστροφής του εγκεφαλικού στελέχους – (εύρημα) που αποτελεί πάντοτε τμήμα του «εγκεφαλικού θανάτου» - είναι αδύνατο να ελεγχθεί οποιαδήποτε λειτουργία του φλοιού με την παρά την κλίνη εξέταση του ασθενούς, διότι αι οδοί διόδου προς και από τον εγκεφαλικό φλοιό μέσω του εγκεφαλικού στελέχους είναι κατεστραμμένες ή μη λειτουργικές.

(δ) Ουδεμία από τις διάφορες «επιβεβαιωτικές δοκιμασίες» έχει την απαραίτητη θετική προγνωστική αξία (100%) για την αναγγελία του θανάτου του ανθρώπου. Όμως, η SPECT μελέτη του εγκεφάλου με το ραδιοφάρμακο Tc99m-HMPAO θα μπορούσε να αποδειχθεί η πλέον ακριβής και ειδική δοκιμασία για τη διάγνωση του «εγκεφαλικού θανάτου». Οι επιβεβαιωτικές δοκιμασίες, επί του παρόντος, δεν είναι δυνατόν να επιβεβαιώσουν την καταστροφή κάθε τμήματος του εγκεφάλου ή την μη αναστρέψιμη απουσία κάθε εγκεφαλικής λειτουργίας, αλλά μόνον να προλάβουν την εσφαλμένη διάγνωση όταν ανακαλύπτεται η ύπαρξη κλινικών λειτουργιών ή δομικής ακεραιότητας τις οποίες δεν υποψιάζονταν κάποιος.

Επίλογος

Λαμβάνοντας υπ' όψιν όλα τα ανωτέρω, διερωτώμεθα κατά πόσον είναι (ο κατάλληλος) χρόνος να εγκαταλείψουμε την έννοια του «εγκεφαλικού θανάτου» και να επιστρέψουμε στο παραδοσιακό καρδιο-αναπνευστικό κριτήριο για τη διάγνωση του θανάτου του ανθρώπου (μη αναστρέψιμη διακοπή της καρδιακής και αναπνευστικής λειτουργίας).

Μολονότι εισηγούμεθα ότι ούτε ο «εγκεφαλικός θάνατος» ούτε το «μη αναστρέψιμο κώμα» συνιστούν το θάνατο καθ' εαυτόν, θα συμφωνούσαμε με την εισήγηση ότι η έννοια του «εγκεφαλικού θανάτου» θα μπορούσε να αντικατασταθεί με τον περισσότερο ακριβή, παλαιό όρο, «μη αναστρέψιμο απνοϊκό κώμα». Τα αναμενόμενα οφέλη από την αλλαγή της ορολογίας και των ισχυόντων κριτηρίων του «εγκεφαλικού θανάτου» θα ήταν η αποφυγή της εσφαλμένης πληροφόρησης και της σύγχυσης του κοινού σχετικά με την έννοια του θανάτου του ανθρώπου καθώς επίσης και η αποφυγή χρησιμοποίησης ωφελιμιστικών κριτηρίων για τον ορισμό του.

Το κύριο ερώτημα που εξετάσθηκε σ' αυτό το άρθρο ήταν κατά πόσον η έννοια του «εγκεφαλικού θανάτου» είναι ακόμη έγκυρη. Σύμφωνα με τα επιχειρήματα που παρουσιάσθηκαν, η έννοια του «εγκεφαλικού θανάτου» ως συνώνυμος όρος με τον ανθρώπινο θάνατο (διαγνωσθέντος με βάση το κριτήριο της μη αναστρέψιμης παύσης της πνευμονικής και καρδιακής λειτουργίας) είναι άκυρη.

Θεωρούμε ότι το ενδιαφέρον για το πρόγραμμα μεταμόσχευσης οργάνων θα εξυπηρετείτο καλύτερα με «διαφανείς διαδικασίες και τιμιότητα». Η λήψη ζωτικών οργάνων για μεταμόσχευση από ασθενείς πάσχοντες από «μη αναστρέψιμο απνοϊκό κώμα» (κατάσταση που είναι ταυτόσημη με τον «εγκεφαλικό θάνατο») – οι οποίοι ήδη είχαν δώσει την (κατόπιν της κατάλληλης ενημέρωσης) συγκατάθεσή των γι' αυτό το σκοπό σε ανύποπτο χρόνο- θα ήταν κοινωνικώς και ηθικώς αποδεκτή σε κοινωνίες οι οποίες θεωρούν ότι η αυτονομία του προσώπου δικαιολογεί μια τέτοια δωρεά.

Οπωσδήποτε, άλλοι θεωρούν –με φιλοσοφική θεώρηση- ότι δεν τους επιτρέπεται να αφαιρούν τη ζωή τους για οποιοδήποτε λόγο. Όμως, θα συμφωνούσαν με τη δωρεά ενός από τα δίδυμα ζωτικά όργανα ή τμήμα από ένα μονήρες όργανο από υγιείς δωρητές ή οποιοδήποτε όργανο από δωρητές οι οποίοι ήδη είναι μη αναστρέψιμα νεκροί (σύμφωνα με το καρδιο-αναπνευστικό κριτήριο του θανάτου) και έχουν δώσει την (κατόπιν κατάλληλης πληροφόρησης) συγκατάθεσή των σε ενωρίτερο χρόνο.

Ευχαριστίες

Ευχαριστώ εκ βαθέων τους Καθηγητές Robert Truog (Ιατρική Σχολή του

Πανεπιστημίου του Harvard, ηλεκτρονική Δ/νση: Robert.Truog@childrens.harvard.edu) και D Alan Shewmon (UCLA Ιατρική Σχολή, ηλεκτρονική Δ/νση: ashewmon@mednet.ucla.edu) για την ενθάρρυνσή των και για την ευγενική βοήθειά των στην ετοιμασία αυτού του χειρογράφου.

Δεν χρησιμοποιήθηκαν πιστώσεις για την υποστήριξη της εργασίας αυτής. Δεν υπάρχει σύγκρουση συμφερόντων για την εργασία αυτή.

Αναφορές

1. A definition of irreversible coma. Report of the ad hoc committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death. *Journal American Medical Association* 1968; **205**:337-340.

2. Diringer MN, Wijdicks EFM. Brain Death in historical perspective. In: Wijdicks EFM, (ed). Brain Death. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia 2001: pp 5-27.

3. Shewmon DA. Recovery from “brain death”. A neurologist’s apologia. *Linacre Quarterly,* February, 1997; 31-96.

4. Machado C, Korein J, Ferrer Y, Portela L et al. The concept of brain death did not evolve to benefit organ transplants. J Med Ethics 2007:**33**;197-200.

5. Truog RD. Is it time to abandon brain death? *Hastings Center Report* (United States) 1997; **27**:29-37.

6. Walker AE, Molinari GF. Criteria of cerebral death. A critique. In: The NINCDS Collaborative study of brain death. NINCDS Monography No 24, NIH Publication No 81-2286. Bethesda, Maryland: Dec 1980; pp 181-199.

7. Mohandas A, Chou SN. Brain Death. A clinical and pathological study. *Journal Neurosurgery* 1971; **35**:211-218.

8. Pallis C. From brain death to the brain stem death.*British Medical Journal* 1982 ; **285**:1487-1490.

9. Bernat JL. How much of the brain must die in brain death? *Journal Clinical Ethics* 1992; **3**:21-26.

10. Bernat JL. Philosophical and ethical aspects of brain death. In: Wijdicks EFM, (ed). Brain Death. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia 2001: pp 171-187.

11. Truog RD, Fackler JC. Rethinking brain death. *Critical Care Medicine* 1992; **20** :1705-1713.

12. Wace J, Kai M. Anaesthesia for organ donation in the brainstem dead. *Anaesthesia* 2000; **55**:590.

13. Truog RD, Robinson WM. Role of brain death and the dead-donor rule in the ethics of organ transplantation *Critical Care Medicine* 2003; **31**(9): 2391-2396.

14. Adams RD. Foreword.: xi. In: Wijdicks EFM, (ed). Brain Death. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia 2001: p xi.

15. Wijdicks EFM. Determining brain death in adults. Neurology 1995; **45** :1003-1011.

16. Wijdicks EFM. Clinical diagnosis and confirmatory testing of brain death in adults. In: Wijdicks EFM, (ed). Brain Death. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia 2001: pp 61-90.

17. Plum F. Clinical standards and technological confirmatory tests in diagnosing brain death. In: Youngner SJ, Arnold RM, Schapiro R (eds). The definition of death. Contemporary controversies. The John Hopkins University: Baltimore and London 1999: pp 34-65.

18. Heytens L, Verlooy J, Gheunes J, Bossaert L. Lazarus sign and extensor posturing in brain dead patient. *Journal Neurosurgery* 1989; **71**:449-451.

19. Awada A. [Uncommon reflex automatisms after brain death]. [Article in French]. Rev Neurol (Paris), 1995 Oct;**151**(10):586-8. Abstract

20. Mandel S, Arena A, Scasta D. Spinal automatism in cerebral death. Letter to the Editor. *New England Journal Medicine* 1982; **307**:501.

21. Ropper AH. Unusual spontaneous movements in brain dead patients. *Neurology* (Cleveland) 1984; **34**:1089-1092.

22. Bueri JA, Saposnik G, Maurino G et al. Lazarus' sign in brain death. *Movement disorders* 2000; **15**(3):583-585.

23. Guyton and Hall. Textbook of Medical Physiology. 9th edn. W.B. Saunders Co: Philadelphia 1996: p 712.

24. Diamantopoulos E, Olsen PZ. Excitability of motor neurones in spinal shock in man. *Journal Neurology Neurosurgery Psychiatry* 1967; **30**:427-431.

25. Guyton and Hall. Textbook of Medical Physiology. 9th edn. W.B. Saunders Co: Philadelphia 1996: p 696.

26. Shewmon DA. Spinal shock and "brain death". Somatic pathophysiological equivalence and implications for the integrative unitive rationale. *Spinal Cord* 1999; **37**:313-324.

27. Crenna P, Conci F, Boselli F. Changes in spinal reflex excitability in brain-dead humans. *Electroencephalography Clinical Neurophysiology* 1989; **73**:206-214.

28. Shewmon DA. Chronic "brain death". *Neurology* 1998; **51**:1538-1545.

29. Repertinger S, Fitzgibbons WP, Omojola MF, Brumback RA. Long survival following bacterial meningitis-associated brain destruction. J Child Neurol 2006;**21**:591-595.

30. Plum F, Posner JB. The diagnosis of stupor and coma. 3rd edn. F.A.Davis Co: Philadelphia 1987: p 3.

31. Giacino JT. Disorders of consciousness: Differential diagnosis and neuropathologic features. *Seminars Neurology* 1997; **17**(2):105-111.

32. Molinari GF. The NINCDS Collaborative Study of Brain Death.NINCDS Monograph No 24 (NIH Publication No 81-2286, Bethesda, Dec. 1980, pp1-32.

33. Barelli A, Della Corte F, Calamidi R et al. Do brainstem auditory evoked potentials detect the actual cessation of cerebral functions in brain dead patients ? *Critical Care Medicine* 1990; **18**:322-323.

34. Kohrman MH, Spivack BS. Brain death in infants. Sensitivity and specificity of current criteria. *Pediatric Neurology* 1990; **6**:47-50.

35. Anzisca BJ, Cracco RQ. Short latency somatosensory evoked potentials in brain dead patients. *Archives Neurology* 1980; **37**:222-225.

36. Grigg MM, Kelly MA, Celesia GG et al. Electroencephalographic activity after

brain death. *Archives Neurology* 1987; **44:**948-954.

37. Facco E, Zuchetta P, Munari M, Baratto F, Behr AU, Gregianin M et al. Tc99m HMPAO SPECT in the diagnosis of brain death. *Intensive Care Medicine* 1998; **24** :911-917.

38. Kurtec RW, Lai KK, Tauxe NW et al. Tc99m Hexamethylpropylene Amine Oxime Scintigraphy in the diagnosis of brain death and its implications for the harvesting of organs used for transplantation. *Clinical Nuclear Medicine* 2000; **25**:7-10.

39. Wijdicks EFM, Atkinson LD. In: Wijdicks EFM (ed). Pathophysiologic responses to brain death: Brain Death. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia 2001: pp 29-43.

40. Coimbra CG. Implications of ishemic penumbra for the diagnosis of brain death. *Brazilian Journal Medical Biological Research* 1999; **32**(12):1479-1487.

41. Fackler JC, Troncoso JC, Gioia FR. Age specific characteristics of brain death in children. *American Journal Disease Children* 1988; **142**:999-1003.

42. Schrader H, Krogness K, Aakvaag A et al. Changes in pituitary hormones in brain death. *Acta Neurochirurgica* 1980; **52**:239-248.

43. Allen N, Burkholder JD, Molinari GF, Comiscioni G. Clinical criteria of brain death. In: The NINCDS Collaborative study of brain death. NINCDS, Monography No 24, NIH Publication No 81-2286; Bethesda, Maryland: Dec 1980: pp 77-147.

44. Marti-Fabregas J, Lopez-Navidad A, Caballero F, Otermin P. Decerebrate-like posturing with mechanical ventilation in brain death. *Neurology* 2000; **54**:224-227.

45. Fitzgerald RD, Dechtyar I, Temple E et al. Cardiovascular and catecholamine response to surgery in brain dead patients. *Anaesthesia* 1995; **50**:388-392.

46. Williams RL, Banner LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE, Ferguson MWJ (eds). Gray's Anatomy. 38th edn. Churchill Livingstone: New York, Edinburgh, London 1995: pp 1233-1236.

47. Widjicks EFM, Rotcester MN, Bernat JL, Lebanon NH. Letter to the Editor. *Neurology* 1999; **53**:1369-1370.

48. Okamoto K, Sugimoto T. Return to spontaneous respiration in an infant who fulfilled criteria to determine brain death. Pediatrics 1995; **96**: 518-520.

49. Zamperetti N, Bellomo R, Alberto Defanti C, Latronico N. Irreversible apnoeic coma 35 years later. Towards a more rigorous definition of brain death? Intensive Care Medicine 2004; **30**(9): 1715-1722.

50. Munari M, Zucchetta P, Crollo C et al. Confirmatory tests in the diagnosis of brain death: Comparison between SPECT and contrast angiography. Critical Care Medicine 2005; **33**(9):2068-2073.

SPINAL CORD (2007), 1-6-2007 Διεθνής Εταιρεία Νωτιαίου Μυελού