

脑复苏是当前急救或复苏医学中最迫切和艰巨的课题。根据有关文献报导：在院外停搏者中出现脑死亡或持久神经功能障碍者>50%，仅1/3能恢复病前生活方式，10%无智能损害，这提示脑复苏的艰巨性和重要性。我国在60年代初已在临床上开展了脑复苏工作，国外在60年代主

要强调心肺复苏（CPR），70年代才开始注意到脑复苏的重要性，将CPR发展为心肺脑复苏（CPCR），80年代又有人提出为脑心肺复苏（CCPR），更强调了脑复苏的重要性。目前认为心肺复苏为脑复苏的基础，脑功能是否恢复为衡量复苏成败的关键，而意识能否恢复清醒为脑复苏的重要标志。近几年来在脑缺血、缺氧的病理生理及脑复苏研究方面取得不少进展，本文就此概述如下：

一、脑缺血、缺氧的病理生理研究情况

以往认为脑缺血、缺氧超过4~5分钟，脑功能将发生不可逆性损害。近20年来通过大量的临床观察和实验研究，证明在适当条件下，脑完全缺血、缺氧20~30分钟（动物实验甚至长达60分钟），脑超微结构仍可保持正常，脑功能仍可恢复，无不可逆性脑损害发生。更值得注意的是近几年来有关资料证实：脑细胞不可逆性损害或脑死亡并非在循环停止后立即出现，而是由心肺复苏、脑循环恢复后产生的一系列继发性病理生理及生化代谢变

脑死亡 与

脑复苏

（二）

上海第二医科大学附属新华医院

俞丽华

化所致。

（一）脑生化代谢变化

心跳呼吸停止后，脑组织内可利用的氧迅速耗尽，循环停止后3~5分钟，脑内葡萄糖和ATP等能量耗尽，出现“钾~钠泵”功能衰竭，造成细胞外 K^+ 增高，细胞内 Na^+ 等增高，形成高渗透性。目前认为除“钾~钠泵”

外，尚可引起“钙泵”衰竭。在正常生理情况下，在细胞膜上至少有两种“钙泵”，即“ATP~ Mg^{2+} 依赖泵”及“ Ca^{2+} ~ Na^+ 交换泵”，平时主要通过上述机制将 ac^{2+} 泵出，以维持平衡，缺氧后引起能量衰竭，细胞内 ac^{2+} 不能泵出，且细胞外 K^+ 浓度迅速升高，达到一定水平可诱发细胞膜去极化，开放电压依赖性钙通道，造成 Ca^{2+} 大量内流，导致细胞内 Ca^{2+} 明显升高。上述生化代谢变化对神经系统可产生多种有害影响，如神经活动障碍，神经细胞肿胀，脑结构和功能损害等，是造成脑缺血、缺氧，脑死亡的关键因素。此外，尚有细胞内 Fe^{2+} 增高，也造成迟发性神经细胞损害，影响脑复苏。

（二）脑循环障碍

通常欲保持正常的脑电活动和脑细胞的存活，脑血流量至少应达到正常血流量的20~30%，心跳呼吸停止后所致的血液动力学变化是十分错综复杂的，目前临床广泛应用的胸外心脏按压术，以及前几年提出的“新法CPR”或“插入压腹

CPR”，均难以达到或只能勉强达到上述水平。故在心肺复苏过程中仍可能继续遭受脑低灌注状态的威胁，加重脑缺氧性损害。现今认为对脑功能恢复即脑复苏更具有重要意义的为停搏后再循环时所出现的“无再流”现象（No—Reflow Phenomenon）。Ames等报导，脑完全缺血超过5分钟，即使循环再造，缺氧后脑组织可出现“无再流”。Kowada等证明缺血超过5分钟，脑组织可出现“无再流”现象，缺血16分钟，95%脑血管可发生堵塞。Lin等通过脑血管造影等检查，观察停搏后2~15分钟动物的脑循环，发现停搏超过5分钟，颅内、外动脉的动脉期明显延长，小动脉、毛细血管呈弥散性灌注不足和多发性充盈缺损，循环重建后3小时。脑血流仍呈有意义的降低。上述结论提示停搏较长时间后对脑循环的影响是严重和持久的，即使全身循环再造，脑灌注仍明显不足，脑缺氧性损害可进一步发生和发展。

目前认为“*No—Reflow Phenomenon*”可能与下列综合因素有关：①血管内皮细胞肿胀和外周神经胶质细胞肿胀，致脑微血管狭窄或闭塞。②血液流变学和凝血异常，致血粘度增高、血小板凝聚和脑微血管梗塞。③体循环障碍所致低血压或脑循环灌注不足。④继发性代谢紊乱，尤其是细胞内外离子平衡失调、pH降低、酸中毒血管活性物质或神经递质等中间代谢产物的产生和释放异常，系脑血管痉挛所致。

近来尚有学者认为引起脑再循环障碍，出现“无再流”现象最重要的因素是钙离子变化。缺氧后大量 Ca^{2+} 进入细胞内，血管平滑肌细胞内 Ca^{2+} 增高，继发起脑血管痉挛，如 Ca^{2+} 在红细胞膜上积聚，可使红细胞变形下降，同时也可促使血小板聚集，造成血液粘度增高。另一方

面，当细胞内 Ca^{2+} 增高后，可激活细胞上的磷酸脂肪酶 A_2 ，促进游离脂肪酸（FFA）尤其是花生四烯酸释放增加，以及自由基的形成。后者可引起细胞的分解代谢、神经细胞破碎、死亡和组织损害。脑再循环后，花生五烯酸环氧化酶和脂氧化酶作用下，分别代谢产生前列腺素的中间代谢产物血栓素等，上述代谢产物均可引起血管平滑肌明显收缩，从而使脑循环出现“无再流”现象。

（三）脑水肿

1. 糖元积聚：神经胶质细胞不但在解剖上与神经细胞密切相关，且与神经细胞的代谢有关。星形胶质细胞构成血—脑和血液—脑屏障外，代谢率低，其氧耗量仅为神经细胞需氧量的 $1/50$ ，故对缺氧的耐受性较大。急性缺氧后细胞内酸中毒，神经细胞活动抑制，而星形细胞活动相对增强。使原来供给神经细胞的葡萄糖转化为附加的多糖，糖元积聚星形细胞内渗透压增高。水分进入细胞内产生脑水肿。另一方面，星形细胞肿胀，尚可扼压已受损的神经细胞，阻断其供血，使脑缺血、缺氧和脑水肿进一步加重。

2. 钾钠泵障碍：如前述，一般认为细胞内 K^+ 浓度比细胞外高20倍，细胞外 Na^+ 比细胞内高3倍。当细胞缺氧致能量衰竭，钾~钠泵机能丧失，导致细胞内 K^+ 、 Na^+ 等离子平衡失调。细胞内渗透压增高，脑细胞肿胀。

3. 二氧化碳蓄积和酸碱平衡失调停搏后，因无氧代谢、葡萄糖氧化不全。酸性代谢产物和二氧化碳在脑内蓄积，pH下降、血脑屏障损害。通透性增强细胞间水肿，导致继发性颅内压增高。超过一定限度可引起脑再循环障碍。

二、脑复苏的步骤和措施

目前复苏的全过程主要分三期，初期复苏是以心肺复苏现场抢救为主；二期复

苏仍以“心脏”为重点，后期复苏才以“脑复苏”为重点，故往往开始进行心肺复苏时，对脑复苏重视不够，措施不够积极，直到患者昏迷持久不醒，或出现中枢神经系统损害征象时才采取积极措施，但往往为时已晚。若能在初期和二期复苏时，甚至在心肺复苏前采取适当、简便有效的脑保护措施。无疑将减轻脑缺血、缺氧损害的发生和发展，提高复苏存活率，有利于促进脑功能恢复。

(一) 脑复苏的一般原则：

1. 维持有效循环：纠正低血压、控制心律失常，防止左心功能不全。

2. 加强呼吸管理：保持呼吸道通畅，合理用氧，巩固自主呼吸，努力克服呼吸窘迫综合征（ARDS），必要时气管插管或气管切开后进行机械呼吸，注意并发症的防治。

3. 纠正酸中毒，注意水、电解质的平衡。

4. 控制高热、感染及其他并发症。

5. 其他对症措施。

(二) 脑复苏的具体措施：

1. 低温：必需越早越好，要求达到

肛门32℃，并坚持到脑功能开始恢复时，

2. 脱水疗法：应用激素、甘露醇、山梨醇、速尿等；

3. 高压氧治疗：面罩或气管插吸氧；

4. 止痉：在纠正缺氧基础上应用止痉药物（如安定、苯巴比妥，苯妥英钠等）；

5. 促进脑循环和脑血流；

6. 改善脑细胞代谢和促进肾复苏药物的应用。

总之，心肺脑复苏三者在抢救过程中，可互相影响，需要在复苏的不同阶段，针对主要矛盾环环紧扣。近几年来尤其强调需在有效的综合治疗基础上，采取特殊的脑复苏措施，以促使脑功能恢复，争取复苏的完全成功。根据临床观察和实验研究，发现脑死亡之后应用任何药物皆属徒劳。故在脑死亡之前应分秒必争，积极进行复苏抢救，在脑死亡时也能早期识别、正确作出诊断，避免盲目抢救，浪费不必要的人力物力，在当前具有重要的现实意义和实际价值。

〔责任编辑 杨 涛〕

舒胆汤治疗胆囊炎

黑龙江省双城县中医院 金润和

胆囊炎属中医“胁痛”、“黄疸”、“肝郁”范畴。笔者积二十余年临床经验，自拟《舒胆汤》，据治疗32例急、慢性胆囊炎患者的临床观察，总有效率在6%以上，其基本方如下：

柴胡15g、枳壳20g、元苓15g、茵陈50g、枝子15g、大黄15g（后下）、郁金20g、元胡15g、内金20g、金钱草45g、白尾蛇舌草30g。

①热盛者，加双花20g、败酱草20g。

②烧心、口苦、苔黄有热者，去内金、元胡，加胆草15g、牡力30g（先）煎

③气虚、脾虚者，去元苓、枝子，加党参20g、茯苓20g。

④有淤血者，去枝子、元苓，加灵脂15g、丹参15g、川芎15g。

服药期间，忌食油腻，避免过劳。

该方也适用于部分“胆心综合症”患者。