

脑复苏和脑死亡

上海医科大学附属华山医院急诊科 杨涵铭

心肺脑复苏的第三阶段, 长期生命支持或称复苏后生命支持 (Post-resuscitative life support, PLS), 其主要内容是脑复苏 (Cerebral-resuscitation)。为保障取得最大的疗效, 必须精确估计病程和预后, 其中较新的概念为确定脑死亡。

脑 复 苏

一、心跳呼吸停止后脑组织的损害

心跳呼吸停止后发生脑组织缺氧缺血, 时间越长中枢神经系统损害越严重, 在临床上出现不同程度的意识障碍。轻者短暂昏迷, 重者死亡。约有20%的病人成为持久的植物人状态。脑组织缺氧4~6分钟, 发生不可逆的病理损害。近来有人报道, 在动物实验中发现, 脑组织完全中断血供60分钟, 某些脑细胞的电活动和生化代谢仍能恢复。由于心跳呼吸停止的原发病因不同, 脑组织局部或全部的缺氧, 加上出血、外伤、炎症和代谢等的多种原因, 造成复苏后脑组织损害极为复杂。

脑组织血供杜绝, 脑氧贮备耗尽, 10秒钟后病人昏迷, 脑葡萄糖和糖原分解枯竭, 4分钟后葡萄糖无氧代谢停止, 5分钟后ATP消耗殆尽, 脑能量供应停止。脑细胞膜钠泵障碍, 细胞自溶和细胞内渗透压上升, 脑细胞水肿。在脑外伤和炎症时, 血脑屏障破坏, 脑组织间质内水份积聚而水肿为另一类脑水肿。脑组织缺氧30~60分钟也可破坏血脑屏障。心跳停止5~7分钟后, 可以发现散在性的脑细胞坏死。

心跳停止5~10分钟后复苏, 脑组织血液再灌注, 脑组织充血, 脑水肿和颅内压增

高。由于脑组织顺应性差, 很多病人颅内压不高而且接近正常。由于胶质细胞和血管内皮细胞肿胀, 血管内血液细胞沉积, 小血管腔狭小或阻塞, 加上脑血管本身和对CO₂的调节机制的障碍, 部分脑组织在一段时间没有得到再灌注, 仍处缺氧状态, 而且脑缺氧时间越长, 脑再灌注缺乏的程度重, 持续时间长。心跳停止后脑血管内仍残留血液比血管空虚, 造成的脑再灌注缺乏更严重。一旦脑组织再灌注, 必须考虑大量酸性代谢产物进入循环而发生的酸中毒。

平均动脉压4kPa(30mmHg)之下持续15分钟, 与心跳停止的脑损害相似。动脉血氧分压(PaO₂) 4kPa(30mmHg)左右, 脑组织可耐受, 伴有动脉血压下降, 由于脑血管调节机制的障碍, 脑灌注压和脑血流下降, 发生与心跳停止同等的脑损害。

二、脑复苏的措施

心肺复苏一旦成功, 应及早开始脑复苏的一系列治疗。

(一) 呼吸管理: 使用人工呼吸机进行辅助呼吸, 中等过度换气而致呼吸性碱中毒, 维持 PaO₂ 13.3kPa (100mmHg), PaCO₂ 4kPa (30mmHg), pH 7.3~7.6。若有左心衰竭、气管内吸入和神经性肺水肿等使肺内分流增加, 应使用较高浓度氧吸入。肺氧中毒, 使用PEEP(呼气末正压)。但 PEEP 可造成颅内压增高, 应使病人头部适当抬高。中度过度换气可使颅内压下降, 促进脑血流分布合理, 使血液较多进入脑缺氧的部位。过度换气时, PaCO₂ 不应低于 3.3kPa (25mmHg), 避免脑血管过分收缩加重脑缺氧。血 pH 的改变对脑组织的影响较迟缓, 脑和脑脊液 pH 主要受脑缺氧后乳酸增加的影响。代谢性酸中毒, BE 在

-10以内,可不予处理。若使用过量的重碳酸钠可造成血高渗透压,高血钠症和蛛网膜下腔出血。在保持呼吸道通畅时,不能频繁的气管内吸引,以免血压上升,高碳酸血症,低氧血症和脑水肿,脑充血,颅内压上升。

(二) 循环管理:持续监护创伤性动脉血压、中心静脉压、肺动脉压和心电图,可在较先进的ICU内完成。复苏后应使血压稍高于正常,很快转到维持血压在正常水平,昏迷病人特别注意保持血压正常。血压低可使用补液、多巴胺来提高血压。血压太高可造成肺水肿,颅内压上升,甚至脑出血,可使用阿方那特、硝酸甘油或氯丙嗪来降压。尽快纠正心律不齐。血球压积可保持在35%左右,血液适当稀释有利改善末梢循环。其它如保持水电解质平衡,使血液晶体和胶体渗透压保持正常。可以防止脑的继发损害。在血脑屏障损害的情况下,只有葡萄糖可以顺利进入脑细胞,应使用大量的葡萄糖。保持出入液的平衡和保持血液细胞参数、血红蛋白含量在正常范围。在整个抢救过程中应及时纠正心律不齐和心跳缓慢。

(三) 高渗性利尿药:应使用颅内压监护,使用20%甘露醇降低颅内压力,一般使用0.2g/kg,静脉滴入,每2小时1次。明显颅内压上升可用1g/kg,快速静脉滴入。若长时间使用甘露醇(1~1.5g/kg),应监护血渗透压,小于320mOsm/L。甘油和甘露醇使用后颅内压反跳作用少。在严重的颅内压增高,也可加用速尿100mg静脉推入,使颅内压很快下降。使用高渗利尿药,应注意出入液平衡和防止水电解质紊乱。

(四) 肾上腺皮质激素:使用地塞米松1~2mg/kg静脉注入,以后每6小时使用0.2mg,若颅内压上升可连续使用1周左右。

(五) 低体温:应不断监护体温,及早调节体温正常很重要。体温升高,脑代谢亢进,脑水肿更加重,代谢亢进缺氧更严重。可采用物理和药物降温。低体温可增加血中氧浓

度,脑细胞水平的代谢抑制,减少脑水肿。但低体温可造成血粘度增加和炎症容易扩散的不利点,限制了低温治疗,使体温控制在正常范围是当前较好的方法。曾广泛使用的巴比妥治疗,可同时存在体温下降和颅内压降低。

(六) 克服脑灌注缺乏的方法:心肺复苏后,脑灌注缺乏,除短暂的提高血压之外,在实验中首先使用血液稀释,颈动脉灌注,自由基清除剂等治疗,其疗效尚未在临床上得到证实。其中巴比妥治疗曾有较多作者报道,

三、脑复苏的巴比妥治疗

复苏后,脑再灌注缺乏,产生脑水肿和颅内压增高,后者又再使脑灌注缺乏更严重,形成恶性循环。巴比妥用于昏迷治疗对脑细胞起保护作用,曾引起人们注意,其机制仍然不明。但可能的机制为:脑代谢抑制,改善脑血流的分布,颅内压下降,脑水肿减轻,自由基清除等。由于脑血管抵抗阻力的增加,脑血流下降,颅内压下降。正常部位脑血管收缩,脑血液流向缺血区血管(血管麻痹而收缩功能消失)。Safar主张用大量的巴比妥类药物(如硫喷妥钠)到30mg/kg(5mg/kg,分2~3次给药)。本疗法可造成血压下降,呼吸抑制,可用人工呼吸和使用升压药纠正。疗程中全身管理困难而复杂,神经系统的功能判断困难,需有一定经验和各种监护下才可使用。

脑 死 亡

死亡为逐步发展的过程,生命功能不断减退,死亡细胞不断增加,生和死逐步过渡,交叉重叠。该过程中哪一瞬间是属个体死亡,随科学的变化而不同。1950年代死亡标准:死亡生命结束,生命活动停止,血液循环停止,动物和植物功能停止,随即呼吸停止,脉搏消失。1981年,Safer提出死亡分为:①临床死亡:心跳呼吸停止,正确的心肺复苏,

可望恢复脑的功能。③大脑死亡,皮层死亡,病人有自主呼吸和脑电活动,但处植物人状态。③脑死亡。④生物学死亡:全部机体组织相续死亡,心脏死亡(心电图平波),呼吸停止,组织自溶或开始自溶,为以前的死亡诊断标准。还有所谓社会死亡,指持续植物人状态。1970年代死亡定义为:①死亡,生命停止。②全部脑功能不可逆的停止,可以判断个体死亡。脑死亡即全脑死亡,包括小脑、脑干、第一颈髓的全脑功能的不可逆停止。使用人工呼吸机、药物、补充液体和电解质平衡等措施能维持脏器的功能(除脑以外),但脑死亡状态绝不可能拖延很长时间而成为慢性病程,通常全脑功能停止后的1~5日内心脏功能停止。脑死亡的病因是原发性颅内疾病(颅脑损伤、出血和占位性病变)和继发性病变(呼吸停止和心跳停止),脑组织弥漫性缺氧病变。二者均可导致脑代谢异常、脑肿胀和颅内高压。颅内压超过全身平均动脉压,颅内血循环停止,为脑死亡的主要病理和生化改变。脑组织血液循环中断,其病理改变是脑组织无菌性自溶不断加重,未发现血球的浸润和吞噬作用。

一、脑死亡的诊断标准

(一) 前提条件:①原发性脑器质性障

碍,自发呼吸停止,深昏迷。②原发病已确诊,已进行合适的治疗。③心跳呼吸停止后的继发性脑损害。

(二) 除外病例:不作为脑死亡诊断对象,如6岁以下儿童、急性药物中毒、低体温(直肠32℃之下)和代谢,内分泌疾病、肝昏迷、尿毒症、高渗性非酮症性糖尿病昏迷。

(三) 具体标准:①深昏迷, GCS 3分。②自发呼吸消失,经试验证明。③瞳孔散大。④脑干反射消失,包括瞳孔固定,对光反应消失,眼头反射示娃娃眼现象,眼前庭反射消失。⑤脑电图为平波(无脑电活动)。

(四) 确诊时间,间隔4~24小时重复1次,若均符合标准可确诊,有1次1条不符合,取消诊断。若诊断脑死亡,作为脏器移植的供体,切除所需脏器后停止抢救。若不作供体,可停止人工呼吸,一般30分钟后心跳停止。

(五) 鉴别诊断:脑死亡者不能与各种植物人状态混同,后者有自主呼吸,能睁眼,有醒觉和入睡,脑电图有各种波形。脑死亡者除脊髓颈3以下外,为全脑和脊髓颈1~2的坏死,植物人为脑大部分或重要部位的坏死而未全脑死亡。

(1991年3月6日收稿)