

· 专家笔谈 ·

脑复苏与脑死亡

徐姜定

一个人由于各种原因引起的心脏骤停,不论在院外或院内发生,必须立即进行胸外按压,口对口人工呼吸,分秒必争进行抢救。复苏开始越早,成功率愈高。即使复苏后,心脏恢复了搏动,但脑功能能否恢复过来是心肺复苏成功的关键。一般心脏停止搏动,而脑缺血、缺氧立即发生,如超过 4~6min 就可以出现不可逆的大脑损害。心脏停跳时间愈长,如 $> 8\text{min}$ 以上,大脑功能很难恢复,成功率极小。有学者研究认为,心脏停搏后,约 50% 左右病人死于中枢神经系统损害,即脑死亡。即使心、肺复苏成功,生命保留,约有 20%~50% 左右存在着不同程度的脑功能障碍,成为植物状态(植物人)或痴残等。

1 心脏停搏判断依据及急救措施

心脏骤停的判断依据为意识丧失,大动脉搏动消失,心电图为心室颤动(VF)或一直线。这时立即应用复苏药物;肾上腺素用于心脏骤停的救治已近百年,多年来肾上腺素一直作为心、肺复苏的首选药物。近来研究发现,首次大剂量肾上腺素可以增加心脏停搏病人的冠状动脉灌注压,提高自主循环恢复率,促进心脏恢复收缩。但也有不利影响,会导致复苏后心肌功能紊乱,不能改善长期生存率。因此,肾上腺素不主张常规大剂量应用,仍推荐使用标准剂量,即 1mg 静脉注射,每隔 3~5min 重复 1~2 次为宜。也可用血管加压素等药物。

尽早除颤,早期电击除颤在复苏中作用相当重要。有学者研究表明,心脏停搏在 1min 内电击除颤,复苏成功率可达 90%。美国心脏学者(AMA)早就提出,“生存链中”已将早期心脏除颤作为抢救患者生命的关键一环。国内也有报告,早期电击除颤存活率高,也有电击除颤 8 次复苏成功例子的报告。心脏停搏,呼吸也停止,是气管插管的绝对适应证。必须立即进行气管插管改善机械通气。如只注重胸外按压而不立即插管是心、肺复苏失败的主要原因。传统的心、肺复苏(CPR)程序,即 ABC 程序(A—airway 气道、B—brath 呼吸、Circulation 循环)。但应根据当时抢救现场具体情况、急救对象状况、急救人员能力及急救环境、急

救设备等而定,需灵活应用,CPR 程序,可以是 ABC,也可是 CAB,甚至 ACB 程序,就总体而言,没有人能说清哪一种程序最好,最差。

近来通过临床研究证实,心脏停搏和复苏初期发生的组织性酸中毒,是由于组织低灌注和不充分通气所致。所以心脏骤停时,及早恢复肺泡通气,迅速纠正和恢复组织灌注成为控制酸碱平衡的关键。因此,美国心脏病学会提出,如果复苏及时,通气充分,也可不必应用碳酸氢钠药物。另外有学者提出不主张心、肺、脑复苏中应用含有糖液体,因大量内原性儿茶酚胺释放及外原性肾上腺素的应用可促使血糖升高,此时若再输入葡萄糖溶液,无疑会导致血糖进一步升高。而在缺血缺氧情况下,葡萄糖以酵解途径分解,生成大量乳酸,使细胞内 pH 降低,影响细胞功能,甚至会导致脑细胞死亡。因此,大多数学者认为在心脏复苏时,最好选择用生理盐水。如有低血糖可使用葡萄糖液或葡萄糖盐水。

最后在抢救病人同时,作为医生应考虑识别病人停搏的原因,并对病因及时处理。引起心脏骤停原因很多,如心肌梗死,海络因、酒精、药物及农药中毒,脑外伤、心律紊乱、电解质失衡,低血钾等。尤其低血钾可引起扭转性室速、室扑,室颤等恶性心律失常,导致心源性骤停不可忽视。

2 心脏骤停对脑的影响

脑复苏成功取决于心、肺复苏,如能在短时间内恢复心跳,呼吸,脑复苏成功率很大。心脏停搏对脑的影响主要有以下几个方面:(1)脑灌注不足:也就是脑灌注功能丧失,如复苏在 10~30min 内,通过升压,补液等措施,可出现短暂性脑内弥漫性充血。当复苏 12~48h 内,如心跳未恢复,脑内无血流现象,即无灌注状态。即使在短时间复苏后,心脏恢复了跳动,但这时心肌收缩力很差,搏出量很少,血流涓细,脑内得不到灌注,脑内呈迟发性低灌注状态。由于脑内进一步缺血缺氧的情况下,血细胞聚集,血栓形成,酸中毒,组织水肿等因素,造成脑内微循环障碍,更加重了脑灌注功能丧失。(2)脑细胞再氧化损伤:据研究血流停止 5min

的膜脂质过氧化等引起的。由于缺血缺氧加重,组织性酸中毒,血细胞聚集,内皮细胞损伤等各种连锁反应结果,无论是缺血期或再灌注期均可加重脑细胞损害。(3)脑外器官缺血性损害致脑中毒:心脏停搏 5min,可出现多脏器缺血缺氧性损害。长时期使用呼吸机,虽可防止呼吸衰竭发生,但由于心搏出量很少,脑及全身器官呈低灌注状态,动脉血氧分压很低,供氧、需氧失调,加上血管阻力增加,也可导致肝、肾功能障碍,而产生的毒素如内毒素、细菌、芳香族氨基酸等作用于脑,更进一步加重了脑的损害。(4)脑水肿、颅内压增高:心、肺复苏后,心脏恢复了搏动,但脑内仍为低灌注状态,由于缺血、缺氧及毒素产物的作用,导致细胞毒性脑水肿(细胞内水肿)。当再灌注时,虽然细胞膜稳定性可能恢复,但内皮细胞损害不可避免,由于血管通透性增加,最后导致脑内混合性水肿。由于脑水肿促使颅内压升高,由于颅内压升高,可加重降低脑内低灌注或脑疝发生,加速脑死亡,有学者认为过度增加血压也会导致加重脑水肿发生。

3 脑复苏急救措施

一旦发生心脏停搏,尽快先心、肺复苏,同时注意脑细胞保护。到目前为止,根据复苏知识,采取何种最佳方案进行脑复苏,国内尚无统一模式。(1)维持血压:通过输入液体,使用升压药物,使血压在 10~15min 达到维持正常水平,以保证脑及全身器官正常供血,恢复脑内低灌注状态。(2)控制过度换气:应用呼吸机过度换气,使动脉血二氧化碳分压(PaCO_2)控制在 3.3~4.6kPa 水平,动脉血氧分压(PaO_2)在 13.3kPa,血 pH 值 7.3~7.6 水平,这样有利于降低颅内压力,促进脑内循环自主调节功能恢复。(3)低温治疗:低温治疗是目前有效保护脑细胞方法,低温不但能降低脑内代谢和减少氧的消耗,提高脑细胞对缺氧耐受力,可用冰帽、冰袋,使体温降至 32℃左右为宜,但需注意,如病人已出现低温需慎用降温。(4)脱水剂、利尿剂应用:脱水剂如甘露醇、甘油果糖,白蛋白,利尿剂(速尿)及地塞米松,可减轻脑水肿,降低颅内压力,改善脑内微循环作用。如血压仍低者,先应提高脑内灌注压,待血压上升后或接近正常时再用脱水剂较好。(5)控制抽搐:如病人出现抽搐,应予以控制。反复抽搐会加重脑缺氧,可用安定 10~20 mg 静脉滴注,但需注意呼吸,血压等生命体征,

应用。但必须在有效循环恢复后应用,否则会加重心、脑血管抑制。(6)钙离子拮抗剂:目的是解除血管痉挛,改善脑及全身血液循环,据病情发展需要时应用。(7)脑保护剂应用:脑缺血缺氧时间愈长,脑细胞可发生凋亡或坏死。脑保护剂可阻断缺血时出现的级联反应,减少再灌注伤,防止或减少脑细胞死亡,脑保护剂包括抗氧化剂,自由基清除剂,钙通道拮抗剂等可保护和改善脑细胞功能。维生素 E、维生素 C、胞二磷胆碱、依达拉奉等脑保护剂。(8)高压氧舱应用:脑复苏后,如成为植物人可以用高压氧舱治疗,以提高 PaO_2 水平及提高脑内血氧弥散,促进脑血管收缩,改善脑功能。通过积极心、肺、脑复苏,如出现以下几种情况有脑功能恢复可能:(1)复苏后 20min 内,出现自主呼吸;(2)瞳孔由大变小,并有对光反应,角膜反射、吞咽反应等脑干反射出现;(3)出现有针刺痛觉反应,或有肢体收缩活动和头动反应;(4)出现听觉反应;(5)脑电图表现 γ 节律者。

4 脑死亡与植物人

通过心、肺、脑复苏即使有些病人,出现微弱自主呼吸,心脏恢复了跳动,但时间不长,最后心脏还是停止搏动死亡。但多数病人虽然心脏恢复了搏动,但一直未再现自主呼吸,靠呼吸机帮助呼吸,实际上大脑已经死亡。我国传统观点,一直认为心跳、呼吸停止,反应消失作为判断脑死亡标准。现在认为脑死亡包括三方面:即大脑皮层死亡,脑干死亡,全脑死亡。现在我国对脑死亡已有初步统一认识,首先应排除病人处在低温状态下,或排除中枢神经系统抑制性药物前提下,出现自主呼吸停止,经医院抢救观察至少 1h,应用呼吸器在停止 10min 内仍无自由呼吸出现。双瞳孔散大,固定,无任何神经反射活动,脑电图显示脑电波消失或呈一直线,所有上述情况在 24h 内无变化才可以宣布脑死亡。

少数病人经心、肺、脑复苏后成为植物状态(植物人),完全丧失了社会功能,如认知功能、语言、记忆、思维等。唯一睡眠-觉醒周期存在,下丘脑及脑干功能完全或部分保留。植物人会睁眼,似乎意识清楚,实际上意识完全丧失,但生命体征包括体温、呼吸,血压正常。当然也有少部分植物人,通过精心治疗、良好护理也会清醒过来,但大部分植物人死于并发症。

(本文作者系杭州市第一人民医院神经内科