

# 脑复苏与脑死亡

第一军医大学南方医院 鲍光欣 许维安

心肺复苏(CPR)后,病人的脑功能是否恢复是衡量复苏成败的重要标志。80年代后期有人研究发现,心搏骤停者,约50%的病人死于中枢神经系统(CNS)损害,20%~50%生存者也都存在不同程度的脑功能障碍,只有10%的病人无智力缺陷,能恢复正常生活。基于上述资料,脑复苏逐渐引起重视。

## 心搏停止后脑的病理、生理改变

心搏停止时对脑的影响主要有以下几个方面:

**脑灌注功能丧失** 这一现象可分为4个阶段:①无血流现象,即灶性无灌注;②短暂性弥漫性充血(复苏后10~30分钟内);③迟发性长时间(12~48小时)低灌注状态(复苏后由于心功能不全,搏血量少,血流涓细,脑的供血量<20%);④恢复或无变化或死亡。造成脑灌注功能丧失的因素还有血细胞聚集,血栓形成,组织水肿,酸中毒和血管痉挛等。

**脑细胞再氧化损伤** 经研究,在血流停止后5分钟再灌注或再氧化则会产生类似氧中毒的再氧化损伤,这一过程主要是由钙离子内流,游离基反应所致的膜脂质过氧化等引起。除 $Ca^{2+}$ 内流造成平滑肌收缩外,这些物质可使血管进一步痉挛,血小板和白细胞聚集,内皮细胞损伤。在这些反应发生时,氧化过程可刺激中性粒细胞和内皮细胞释放 $O_2^-$ ,导致其它细胞的进一步损伤,白细胞聚集并粘附于内皮细胞,血管通透性增加。上述所有反应都加重微循环障碍。另外,组织酸中毒无论是在缺血期还是在再灌注期都可加重脑细胞损伤。酸中毒、粒细胞和组织水肿在脑组织的继发性损伤中的作用机理目前并不很清楚,但它们之间的联系环节可能是游离钙、游离铁和游离基。

**脑外脏器官缺血性损害所致的“脑中毒”** 心搏停止5分钟后即可出现多脏器损害,长时间使用呼吸机可防止呼吸衰竭的发生,但心搏血量和动脉氧分压( $PaO_2$ )仍然较低,血管阻力增加,供氧与需氧失调,造成肝、肾功能障碍后产生的毒性产物作用于脑,肠道缺血性损害又可促进毒素(内毒素、细菌、芳香族氨基酸等)的吸收,造成“自我中毒”,这是构成脑组织损害的又一个重要因素。单纯脑缺血所致的脑损害要比心搏停止后的脑损害要轻得多,也证实这一点。

**脑水肿** 人们对于心搏停止时或复苏后脑组织的水分分布情况了解得并不多。心搏停止时,由于缺血、缺氧及毒性产物作用导致细胞毒性水肿;在再灌注时,虽然膜稳定性可能恢复,但有内皮细胞损伤就不可避

免地造成血管性水肿,脑水肿导致颅内压升高,进一步降低脑灌注,加速脑死亡;同时,过度增加血压也可加重血管源性脑水肿。

## 复 苏 手 段

从广义上讲,脑的复苏可分为3个阶段:第一为预防阶段,通过大量的人群普查,发现那些具有发生心搏骤停的高危人群,进行有关心搏骤停知识的宣传,对其家庭成员及周围的有关人员进行CPR训练,同时服用一些具有保护脑功能的药物(如维生素E、钙拮抗剂和巴比妥类的药物等),实践证明,长期服用上述药物者,若发生心脏停搏时,其抢救成功率较高。第二阶段为保护阶段,即一旦发生心脏停搏,尽快使心脏复苏,同时注意脑细胞的保护,迅速采取措施进行初期生命抢救,一切措施力求迅速、有效。第三阶段为脑复苏的实施,根据目前脑复苏的知识,采取最佳方案进行复苏。到目前为止,尚无统一、完善的脑复苏方案,根据Safar几十年的动物实验结果和临床经验,以及结合我们的体会,认为下述方法较为有效。

**维持血压** 循环停止后,可通过补液、使用升压药等措施,使血压在15分钟内维持正常水平或稍高于正常,以保证脑的正常供血。

**控制性过度通气** 应用呼吸机过度通气,使动脉血二氧化碳分压( $PaCO_2$ )控制在3.3~4.6kPa,  $PaO_2$ 在13.3kPa,血pH值7.3~7.6水平,有利于降低颅内压和促进脑循环自主调节功能的恢复。

**低 温** 仍是目前最有效的脑保护方法,低温可降低脑代谢和氧消耗,提高脑细胞对缺氧的耐受力,降低颅内压。降温越早越好,可用冰帽实施头部重点降温,辅以全身降温,降温至咽温32℃左右为宜。注意:正常体温或低温者慎再降温。

**脱水、利尿** 脱水是减轻脑水肿、改善脑循环的主要措施,应在循环较为稳定后尽快进行,通常用呋塞米(速尿)或20%甘露醇快速静滴。

**解 痉** 阵发性抽搐和肌痉挛可影响呼吸,增加氧消耗,须予控制。静注地西洋(安定)10~20mg可有止痉效果,但作用时间较短,巴比妥盐对缺氧的脑细胞有保护作用,其止痉作用亦较好,而且具有降低颅内压、减轻脑水肿、促进能量合成、降低缺血时游离脂肪酸的产生、阻碍钙离子内流、消除化学游离基等作用,但必须要在有效循环恢复后应用,否则将加重心血管抑制。

**肾上腺皮质激素的应用** 该药能保持内环境的稳定性,保持毛细血管的通透性和血脑屏障的完整性,减轻脑水肿和降低颅内压,还有改善微循环的功能、稳定溶酶体膜、防止细胞自溶和死亡的作用。用量宜足,最好选用作用强而潴钠潴水作用较小的皮质激素制剂,泼尼松龙和地塞米松常为首选药物。

**能量合剂的应用** 三磷酸腺苷(ATP)可供应脑细胞的能量,恢复钠泵功能,有利于减轻脑水肿;葡萄糖为脑细胞获得能量的主要来源。此外,辅酶A、细胞色素C、 $\gamma$ -氨酪酸、维生素B族、维生素C等与脑代谢有关的药物均可应用。

**使用钙离子拮抗剂(CBA)** 使用目的是解除缺血后的血管痉挛,改善脑及全身微循环,降低CNS细胞线粒体内的钙负荷,干扰脂质过氧化和组织坏死,通过抑制前列腺素、血栓素和白三烯的产生而改善微循环。

**游离基清除剂** 常用有甘露醇、超氧化物歧化酶、维生素E和维生素C等。最近,王一镗教授实验发现,莰烯类药也有抗游离基效应,发现用此药后自由基明显减少,并具有钙离子拮抗作用。

**高压氧治疗** 高压氧可提高 $\text{PaO}_2$ 水平,提高血氧弥散,使脑血管收缩,降低颅内压,增加组织储氧量,延长循环阻断安全时限,增加脑细胞、脑脊液(CSF)的氧分压,并可使心肾功能、酸中毒得到改善。有人统计一组病例,只要未进入脑死亡阶段者,经过高压氧治疗,多数患者获得生机,其中部分病例长疗程做高压氧治疗也都获得脑复苏成功。

有文献报道,吗啡受体拮抗剂纳洛酮(naloxone)通过对抗由于缺血而释放增加的内源性吗啡样物质,具有保护脑功能的作用。

## 脑功能的监测

有关脑功能的监测包括神经系统(NS)体征的观察,颅内压(ICP)的监测,脑电图(EEG)描记,CSF气体分析等。

**NS体征的观察** 重点在意识方面,定时检查病人,判定意识情况,目前多采用格拉斯哥(GCS)记分法进行判定,通过有无睁眼反应、语言反应、肢体运动3项进行记分,正常人为15分,8分以下提示存在意识障碍。除此以外,还要定时观察瞳孔的大小、对光反射,观察对疼痛刺激的反应,生理、病理反射等。

**ICP监测** ICP能直接反映脑的功能,颅内压的改变往往是脑功能障碍的“早期报警系统”,是判定脑损害预后的重要指标。正常脑压与测压时所采取的体位、测压的部位不同而各异。测压方法主要有两种:①开放性测压法:经钻颅置管,在脑室、硬膜下、硬膜外测压,或行小脑延髓池穿刺和腰椎穿刺测压,此法压力

读数准确,但是有创检查,易发生颅内感染等并发症。

②闭合性测压法:通过压力换能器连接测压仪,持续描记图形,可根据放置部位的不同,测定不同部位的脑压,此法简单,无创伤,但不及前者准确。

**EEG描记** 通过定时描记或24小时描记EEG,观察脑细胞的电活动情况,帮助判定脑的功能及大脑皮层抑制的程度,由于该项监测需特定的环境,目前尚未普及采用。

**CSF气体分析** CSF气体分析比血液气体分析更为可靠,因为它最能够直接反映脑组织的代谢状态。可通过小脑延髓池穿刺或腰椎穿刺取CSF作pH值和 $\text{PaCO}_2$ 测定。

通过上述处理有效与否,或是已进入脑死亡阶段,需进行评估、判定。下列几项指标提示脑功能恢复良好:①20分钟以内出现自主呼吸;②瞳孔由大变小,并出现对光反射、角膜反射、吞咽反应等脑干反射;③出现痛觉反应、肢体挣扎和头动反应;④出现听觉反应;⑤EEG出现 $\alpha$ 节律。

## 脑死亡

脑死亡是美国人1968年首先提出的,以后被许多国家相继采用并加以完善,其目的是决定复苏是否应该继续进行下去,其次是为做器官移植做准备。

所谓脑死亡是由于各种原因导致脑组织广泛地、永久地丧失了完整的功能,范围涉及大脑、小脑、脑干。有关脑死亡的诊断标准,由于各个国家的医疗水平和宗教信仰的不同,诊断标准也不完全一样,我国1986年5月在南京举行的“心肺脑复苏座谈会”拟定的脑死亡草案,标准是:①深度或过度昏迷,对任何强刺激无反应;②自主呼吸完全停止;③脑干反射(瞳孔、角膜、睫毛、咽反射等)全部或大部分消失;④阿托品试验(-);⑤EEG呈直线;⑥其它:颈动脉和静脉氧分压差消失,脑血管造影显示颅内血流停止,超声波示中线搏动消失,脑计算机体层扫描(CT)增强扫描示颅底大血管不显影等。注意:①上述各项标准是在严密观察,持续监测24小时以上,必须排除药物和低温等因素的影响;②诊断至少需要2名中级以上医师分别检查并签名后方可成立。

## 今后方向

至今为止,人们对脑复苏的认识和治疗手段有了很大程度的突破,尤其是对其病理、生理的认识,但仍存在相当多的问题。今后脑复苏的发展主要有如下几个方面:①建立判定脑组织不可逆损害的生物学指标;②进一步挖掘临床治疗手段;③建立判定脑功能的指标。

(收稿日期:1995年8月10日)