

# 心肺复苏后脑死亡患者内皮素水平的变化

周荣斌 张树义 李春盛 李爱民 张家钰\*

**摘要 目的:** 为探讨血浆内皮素 (ET) 水平和心肺复苏后脑死亡的关系。**方法:** 对 11例复苏成活的病人和 17例复苏后脑死亡的病人用放免的方法测定其血浆 ET 水平, 进行对照研究。**结果:** 脑死亡病人 ET 浓度随着自主循环的建立明显低于成活组, 也明显低于复苏即刻的水平。**结论:** 在心肺复苏过程中内皮细胞分泌 ET 功能的衰竭比 ET 分泌增高更是预后不良的指标, 其与脑死亡之间存在着某种内在联系。

**关键词** 内皮素 脑死亡 心肺复苏

心肺复苏后, 大脑经历严重缺血、缺氧和以脑组织无灌流、充血、水肿和持续性低灌流状态为特征的脑循环紊乱。这一紊乱过程和体内诸多神经内分泌因子存在相互作用, 其中内皮素 (ET) 浓度的变化对脑缺血的病理生理有重要影响。然而, ET 浓度的变化和心肺复苏后脑死亡的关系尚不清楚。

## 1 材料和方法

1.1 临床资料 心脏骤停成功心肺复苏后自主循环维持 2 小时以上病人 32 例。原发病包括冠心病、急性脑血管病、慢性阻塞性肺疾患、重症胰腺炎、重度颅脑损伤、创伤性休克。复苏前心律为室颤 18 例, 心搏停止 9 例, 机械分离 5 例。成活组 11 例, 男 6 例, 女 5 例, 年龄 14~68 岁, 平均 58 岁。死亡 21 例, 其中符合脑死亡诊断标准 17 例, 男 9 例, 女 8 例, 年龄 28~69 岁, 平均年龄 62 岁。

脑死亡诊断标准: ① 意识丧失, 昏迷。② 自主呼吸完全停止。③ 所有反射均消失。

复苏按照心搏呼吸骤停的急救程序<sup>[1]</sup>, 应用气管插管, 机械通气, 标准心脏复苏药物及必要时行直流电复律。

1.2 实验方法 在心肺复苏即刻和恢复自主循环后 1h 及 2h 分别取静脉血 3ml, 置于含 10% EDTA~2Na 30ul 及抑肽酶 40ul 的试管中摇匀, 4℃ 3000r/min, 离心 10min, 取上清置于 -20℃ 冰箱中集中待测。ET、TXB<sub>2</sub> 和 6-keto-PGF<sub>1α</sub> 测定采用放免的方法, 药盒由东亚免疫技术研究所提供。标准曲线浓度 ET 5~512pg/ml, TXB<sub>2</sub> 6.25~400pg/ml, 6-keto~PGF<sub>1α</sub> 25~1600pg/ml。

## 2 结果

### 2.1 肾上腺素用量

肾上腺素用量成活组为 2.2±1.5mg, 脑死亡组为 3.8±2.5mg, 统计分析脑死亡组肾上腺素用量大于成活组。

表 1 复苏前后血栓素和前列环素水平的变化 (mg/ml)

	CPR 时	CPR 2h 后
TXB <sub>2</sub>	76.5±16.24	75.45±17.10
6-keto-PGF <sub>1α</sub>	80.50±30.80	93.20±11.51 <sup>△</sup>

<sup>△</sup>P < 0.05

### 2.2 血浆血栓素和前列环素水平

与心跳骤停时比较, 随着自主循环的建立, 血浆 TXB<sub>2</sub> 水平轻度减低, 但统计学分析无显著差别, 而 6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 水平则显著增高。表 1。

### 2.3 成活组和脑死亡组内皮素水平

在心脏骤停即刻, 血浆 ET 浓度在成活组和脑死亡组之间无有意义的差别。成活组 ET 浓度在自主循环建立后 1h 轻度增高, 至 2h 时轻度减低, 但与复苏即刻比较均无有意义的差别。在脑死亡组, ET 浓度随着自主循环的建立逐渐减低, 至 2h 时较复苏即刻明显减低。其水平也明显低于成活组 (表 2)。

表 2 成活组与脑死亡组内皮素水平的比较 (ng/ml)

	CPR 时	CPR 后 1h	CPR 后 2h
成活组	85.6±29.73	90.0±33.28	72.8±26.79
脑死亡组	86.20±32.30	72.5±35.28	58.00±21.42 <sup>△</sup>

<sup>△</sup>与复苏即刻比较 P < 0.05, \* 与成活组比较 P < 0.05

## 3 讨论

ET 是由血管内皮细胞产生, 它在缺氧、酸中毒、儿

茶酚胺释放及血栓素浓度增高时分泌增加。脑部微血管表现出很强的合成ET的能力并对ET有高度的敏感性<sup>[2]</sup>。心肺复苏时,重要脏器(尤其是大脑)的低灌注状态和一系列应激过程的产生引起血管内皮细胞损伤,ET分泌显著增加。ET是对血管最强有力的收缩因子。

一般认为,在人脑中ET能够引起持续性脑血管收缩和低灌注,继而可致急性脑损伤,对心肺复苏后的脑缺血和脑死亡的病理生理过程产生重要影响。ET的增加可能与心肺复苏后脑循环衰竭有关<sup>[3]</sup>。我们以前的工作也显示心跳停止后ET浓度增高,并认为这可能与预后不良有关<sup>[4]</sup>。但在本文进一步的工作有了新的发现,脑死亡病人ET浓度较复苏即刻及成活组均有明显减低。我们观察到,脑死亡组在复苏时肾上腺素用量及复苏前后血浆血栓素浓度均不低于成活组,这就排除了其减低是由于刺激物减少的假设。且两组病人在年龄、性别和原发疾病方面也无有意义的差别。这一结果揭示在心肺复苏时ET浓度的增高是机体的正常应激过程和代偿反应,其持续高浓度虽可能造成对机体重要器官的损伤,尤其是对脑循环紊乱有重要影响,但在心跳骤停的剧烈刺激下,ET在一定意义上的增高可能对维持脑微血管紧张性等一系列生理功能具有重要的

和积极意义<sup>[5]</sup>。

在复苏前后这一段时间内,缺O<sub>2</sub>、酸中毒、儿茶酚胺释放和肾上腺素应用等均是内皮素产生的刺激因素,由于ET并不储存于内皮细胞内,因此,脑死亡组ET水平的降低只能是因为内皮细胞分泌ET功能的衰竭。我们认为,内皮细胞分泌ET功能的衰竭比ET分泌增高更是预后不良的指标,其与脑死亡之间可能存在某种内在联系。

#### 参考文献

- 1 王一镗.实用急诊医学.第1版.江苏:江苏科学技术出版社,1992.70
  - 2 Yoshimoto S, Ishizaki Y, Kurihara H, et al. Cerebral microvessel endothelium is producing endothelin. Brain Res, 1990, 508: 283-285
  - 3 Takasu A, Yaggi KI, Okada Y. Role of endothelin-1 in the failure of cerebral circulation after complete global cerebral ischemia. Resuscitation, 1995, 30: 69-73
  - 4 周荣斌,张树义,李春盛.心肺复苏过程中血管活性物质水平的研究.中国急救医学,1998,1:16-17
  - 5 Haynes WG, Hamer DW, Robertson CE, et al. Plasma endothelin following cardiac arrest: differences between survivors and non survivors. Resuscitation, 1994, 27: 117-122
- (收稿:1998-02-16)

## 应用尿激酶治疗不稳定型心绞痛 32例

曲桂荣 孙宇杰

不稳定型心绞痛(UA)的治疗对预防AMI起重要作用。我们应用尿激酶(UK)治疗UA 32例,现报告如下。

### 1 临床资料

32例中,男20例,女12例。年龄46~69岁。病例选择符合1979年WHO分型标准。

治疗方法:5%葡萄糖250ml或生理盐水100ml加国产UK 20万单位,30分钟内静滴完毕,以后每天以同样方法静点10万单位,疗程5~7天,同时给予硝酸酯类、 $\beta$ 受体阻滞剂、钙离子拮抗剂及阿斯匹林口服。

### 2 结果

32例中显效23例,其中14例胸痛消失,ST段恢复>50%,T波恢复直立;9例胸痛消失,ST段恢复>

50%,T波双向或倒置的T波变浅。有效8例,其中6例胸痛明显减轻,ST段恢复>50%,倒置的T波变浅;2例胸痛症状减轻,T波双向。无效1例,全部病例中无AMI及猝死发生。

### 3 讨论

传统治疗UA的原则为:扩张冠状血管,增加缺血区域的血流,防止缺血进一步发展,但效果常不理想。UK可以溶解冠状动脉内及其小分支内的血栓,从而使冠状动脉狭窄和心肌缺血减轻,对于AMI具有“防患于未然”的作用,故是治疗UA较为理想的药物。

(收稿:1997-05-22)