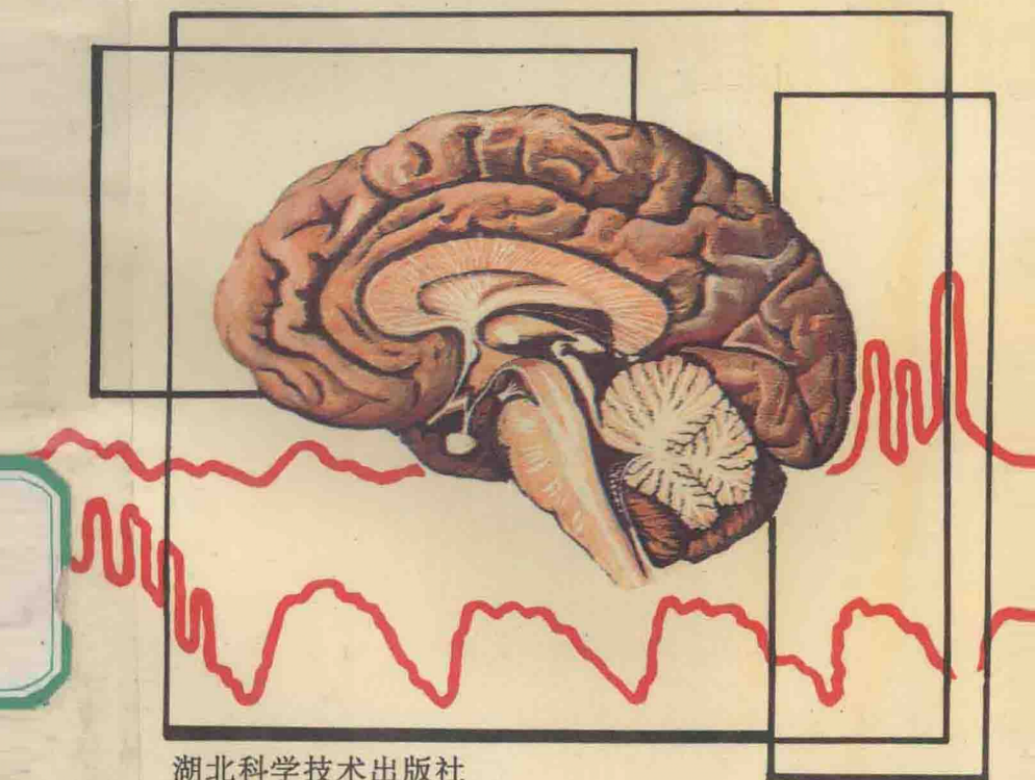


NAO FU SU

脑复苏

吴和平 郑朝新 主编



湖北科学技术出版社

脑 复 苏

吴和平 郑朝新 主编

湖北科学技术出版社

鄂新登字 03 号

脑 复 苏

◎ 吴和平 郑朝新 编著

*

湖北科学技术出版社出版发行

咸宁地直机关印刷厂印刷

850×1168 毫米 32 开本 7.25 印张 200 千字

1993 年 11 月第 1 版 1993 年 11 月第 1 次印刷

ISBN7-5352-1005-8/R·207

印数:1-5000 定价:7.50 元

主 编	吴和平	郑朝新	
副主编	<u>傅南安</u>	钟瑞江	林永生
	钟建升	熊成龙	
主 审	曾邦雄	叶其昌	
编 委	(按姓氏笔画为序)		
	万滋衡	王天送	甘正鹏 纪昌银
	孙战文	许典雄	刘志明 任立恩
	吴和平	应德坤	肖旺频 林永生
	郑朝新	钟瑞江	胡廷林 柯贵善
	柯美金	徐长顺	麻 琦 彭 彬
	熊定义	熊成龙	<u>傅南安</u>

序 言

脑复苏是心肺复苏的重要课题,也是心肺复苏的最终目的。大量的临床实践证明,多数的心跳骤停病人,即使心肺复苏成功,也可遗留不可逆的脑损害,甚至处于“植物人”状态。心肺复苏的成功率实际是指脑复苏的成功率。因此,认识和积极进行脑复苏的治疗,对心跳骤停病人的预后是十分重要的。

近 30 年来,由于基础理论和临床工作的进步,使脑复苏的研究成为心肺复苏的一个热点,并取得卓有成效的结果,极大地丰富了心肺复苏的内容。然国内目前还尚缺乏一本有关脑复苏的专著,吴和平和郑朝新等医师有鉴于此,参阅了大量国内外文献,汇集脑复苏各方面问题,对脑的解剖生理、脑代谢和脑功能、脑缺血/再灌注损伤机制、脑监测、脑复苏治疗、以及脑复苏结局等进行详尽讨论,内容系统新颖,章节分明,条目清楚,有理论有实践,是青年麻醉医师、重症治疗医师、外科医师、内科医师一本较好的专题读物,愿向青年同道推荐。

我相信,该书的出版对提高我国心肺脑复苏的成功率,促进我国急救医学的发展将会有所帮助。

曾 邦 雄

1994 年 1 月于同济医科大学

前 言

临床经验和教训表明,脑复苏是临床上心肺复苏的重点和难点,也是心肺复苏的最终目的。面对心跳骤停的病人,心肺复苏期间如何进行脑保护以及心肺复苏后如何进行脑复苏,直接关系到复苏的最终结局。本书从临床实际出发,结合临床经验,荟萃了近20多年来脑复苏领域中的有关进展。对脑的解剖生理、脑缺血/再灌注损伤机制、脑复苏监测、脑复苏措施等作了专题介绍。其目的在于为临床实践提供一本实用性脑复苏学专著,抛砖引玉,为促进我国急救医学的发展贡献微薄之力。

本书为国内首次出版的脑复苏学专著,因此无论在编排和内容上均属尝试。由于编者学识水平浅薄,文笔笨拙,错误之处,敬请同道和读者们批评指正,以便本书再版时改正。

本书编写过程中,得到武汉同济医科大学附属协和医院曾邦雄等著名教授的热情鼓励和悉心指导,并在百忙之中承担了审阅工作;且得到了学院领导、教务处、图书馆、附院麻醉科大力支持和帮助,在此致以衷心的感谢!

编 者

1993年12月于咸宁医学院

内 容 简 介

脑复苏是心肺复苏的重点和难点,也是心肺复苏的最终目的,其成败直接关系到复苏的最终结局。本书从基础到临床,系统地介绍了脑复苏有关问题。全书共十章。包括:绪言,脑细胞的活动,脑血管解剖,脑血液循环,脑代谢、脑血流与脑功能的关系,血脑屏障与脑缺血/再灌注,脑缺血/再灌注损伤,脑复苏可行措施,脑复苏监测,脑复苏结局。内容丰富,条目清楚,便于系统复习,重点记忆和临床应用。

本书为国内首次出版的脑复苏学专著,可供各级医务人员、尤其是内科、外科、妇产科、儿科、麻醉科、急诊科等中青年医师和大中专医学生参考。

目 录

第一章 绪论	(1)
第一节 心肺复苏与脑复苏的关系	(2)
一、 开始 CPR 时间与心脑血管流量的关系	(2)
二、 CPR 应用肾上腺素能受体激动药与心脑血管流量的关系	(3)
三、 闭胸和开胸心脏按压与心脑血管流量的关系	(4)
四、 CPR 时应用碳酸氢钠对心脑血管的潜在危险性	(4)
第二节 脑复苏进展概要	(5)
一、 复苏时限	(6)
二、 脑缺血/再灌注的病理生理	(6)
三、 脑复苏治疗	(8)
四、 国内在 CPR 中的成就	(9)
五、 死亡定义	(10)
第二章 脑细胞的活动	(12)
第一节 脑细胞的电活动	(13)
一、 单个神经细胞的电活动	(13)
二、 两个神经细胞间的电活动	(19)
三、 皮层电图与脑电图	(19)
第二节 离子转运和氧化代谢间的偶联	(19)
一、 神经活动时耗氧量的变化	(20)
二、 功能活动和代谢率的偶联机制	(20)
第三节 神经递质的生物合成与转运	(22)
一、 乙酰胆碱	(22)
二、 单胺类递质	(24)
三、 氨基酸递质	(25)
第四节 神经细胞物质的运输	(27)

一、 顺向轴浆运输	(28)
二、 逆向轴浆运输	(29)
第三章 脑血管的应用解剖学	(31)
第一节 脑动脉	(31)
一、 颈内动脉系	(33)
二、 椎—基底动脉系	(38)
三、 中央支及其分布	(40)
第二节 脑动脉的侧枝循环	(43)
一、 脑底动脉环	(44)
二、 软脑膜内的吻合	(44)
三、 脑深部中央动脉间的吻合	(45)
四、 脑动脉与脑膜动脉间的吻合	(45)
五、 颈内动脉与颈外动脉间的吻合	(45)
六、 椎—基底动脉与颈外动脉间的吻合	(45)
七、 颈内动脉与基底动脉间（胎生遗留）的吻合	(46)
第三节 脑各部的血液供应	(46)
一、 大脑皮层的血液供应	(46)
二、 内囊的血液供应	(47)
三、 胼胝体的血液供应	(47)
四、 基底神经节的血液供应	(47)
五、 海马结构的血液供应	(48)
六、 间脑的血液供应	(48)
七、 小脑的血液供应	(49)
八、 脑干的血液供应	(49)
第四节 脑的静脉	(49)
一、 大脑的浅静脉	(49)
二、 大脑的深静脉	(51)
三、 小脑的静脉	(53)
四、 脑干的静脉	(53)
五、 硬脑膜静脉窦	(53)
第四章 脑血液循环	(55)
第一节 脑血流量	(55)

一、	脑血流量及其测定	(55)
二、	脑血液循环的特点	(57)
第二节	脑血流调节	(58)
一、	脑血流自动调节	(59)
二、	脑血流化学调节	(61)
三、	脑血流神经调节	(64)
四、	高压氧对脑血流的调节	(67)
五、	颅内压与脑血流的关系	(68)
第五章	脑代谢、脑血流与脑功能的关系	(72)
第一节	脑代谢与脑功能的关系	(72)
一、	脑组织中 ATP 的产生和利用	(74)
二、	离子转运与能量代谢	(76)
三、	膜的退化及再合成	(79)
四、	胶质细胞的代谢	(82)
五、	脑容量调节	(83)
第二节	脑功能和脑血流的关系	(86)
第三节	脑代谢与血流的关系	(88)
一、	葡萄糖代谢与血流的关系	(88)
二、	细胞外离子浓度与脑血流的关系	(89)
三、	代谢产物与脑血流的关系	(90)
第四节	体温、CO ₂ 、缺血缺氧对脑代谢的影响	(92)
一、	体温	(92)
二、	CO ₂	(94)
三、	缺氧	(94)
四、	脑缺血	(96)
第六章	血脑屏障与脑缺血/再灌注	(103)
第一节	BBB 的组织结构	(103)
一、	脑毛细血管内皮	(104)
二、	内皮细胞间的紧密连接	(105)
三、	基膜	(105)
四、	胞膜	(105)
五、	脑血管周围结构特点	(105)

第一节	BBB 的生理和生化特征	(106)
一、	被动扩散	(106)
二、	易化扩散	(107)
三、	主动转运	(107)
四、	特殊转运载体	(107)
第三节	BBB 的功能	(108)
一、	维持脑内环境恒定	(108)
二、	保证神经元的正常活动	(108)
第四节	脑缺血/再灌注 BBB 的改变	(108)
一、	形态改变	(109)
二、	功能改变	(109)
三、	脑缺血/再灌注 BBB 改变的机制	(110)
第七章	脑缺血/再灌注损伤	(112)
第一节	脑缺血/再灌注病理生理	(112)
一、	脑代谢的变化	(112)
二、	自由基大量产生	(117)
三、	脑循环改变	(122)
四、	脑水肿	(124)
五、	选择性脑细胞坏死	(126)
第二节	脑缺血/再灌注损伤的机理	(128)
一、	自由基作用	(128)
二、	钙超载	(131)
三、	自由铁作用	(133)
四、	兴奋性氨基酸毒性作用	(133)
五、	再灌注衰竭	(136)
六、	酸中毒	(136)
七、	能量衰竭	(137)
八、	白细胞的作用	(137)
第八章	脑复苏可行措施	(140)
第一节	支持性脑复苏措施	(142)
一、	维持适当的脑灌注压和脑灌注量	(143)
二、	抗心律失常	(144)

三、 抗心源性休克	(150)
四、 维持 PaO_2 和 PaCO_2 于适宜水平	(150)
五、 维持水、电解质和酸碱平衡	(152)
六、 应用肾上腺皮质激素	(154)
七、 预防和治疗惊厥	(155)
八、 补充能量合剂	(156)
九、 维持正常的血液内稳定	(157)
十、 营养支持	(157)
十一、 早期监测脑功能	(158)
第二节 脑复苏特殊疗法	(158)
一、 巴比妥类	(158)
二、 钙拮抗剂	(160)
三、 游离铁螯合剂	(161)
四、 自由基清除剂	(161)
五、 低温疗法	(162)
六、 脱水疗法	(164)
七、 高压氧疗法	(165)
八、 血液稀释与抗凝疗法	(167)
九、 高压性脑冲洗疗法	(168)
十、 前列腺素抑制剂和血栓素拮抗剂	(168)
十一、 体外循环	(168)
第九章 脑复苏监测项目	(170)
第一节 脑功能的初步判断	(170)
一、 回顾性估计	(170)
二、 脑损伤程度的判断	(170)
三、 脑复苏过程与临床监测	(171)
第二节 脑电监测	(173)
一、 脑电图	(174)
二、 诱发电位	(179)
第三节 脑血流及脑代谢监测	(181)
一、 脑血流和脑代谢率测定方法	(182)
二、 正常脑血流及脑代谢	(184)

三、	缺血/再灌注脑血流和脑代谢变化	(186)
第四节	颅内压监测	(187)
一、	颅内压测定法	(187)
二、	颅内压监测的判断	(189)
三、	脑复苏期颅内压变化及影响因素	(190)
第五节	其他监测	(192)
第十章	脑复苏结局	(194)
第一节	影响脑复苏因素	(194)
一、	基本生命支持的开始时间	(194)
二、	心搏骤停的时限与频度	(195)
三、	心搏骤停的原因	(196)
四、	自主心搏恢复的时间	(196)
五、	自主呼吸恢复的时间	(196)
六、	昏迷的程度	(197)
七、	昏迷持续时间	(199)
八、	脑复苏的护理	(200)
九、	心肺脑复苏的并发症	(203)
第二节	脑复苏的转归	(207)
一、	完全恢复	(207)
二、	不完全恢复	(207)
三、	去大脑皮质综合征	(208)
四、	脑死亡	(209)
五、	复苏临床征象	(209)
六、	中枢神经功能恢复次序	(210)
七、	恢复的时间	(210)
第三节	脑死亡	(210)
一、	脑死亡的概念	(211)
二、	脑死亡及其法律标准	(211)
三、	诊断脑死亡的现实意义	(215)

第一章 绪 论

心搏骤停是指由于心脏疾病、麻醉与手术、休克、创伤、药物中毒或过敏反应等所致突然的心跳停止。针对这类心搏骤停采取的恢复循环和呼吸功能的抢救措施称为心肺复苏(Cardiopulmonary resuscitation, CPR)。有关复苏术最早的报道见于圣经中,随后却经历了四个世纪、几百年的漫长的探索,直到本世纪 60 年代初才建立了真正现代心肺复苏术,距今只不过有 30 多年的历史。

70 年代 Bech 和 Safar 相继提出了“心不易死学说”和“脑不易死学说”,加深了人们对心搏骤停的认识并大大地激发了医学工作者的研究兴趣。掀起了对心搏骤停(循环中断)后心肺脑复苏的实验研究和临床应用研究的热潮,30 多年来,不论是在基础理论方面或是临床应用研究方面都取得了卓有成效的硕果,不断地丰富和完善了现代心肺脑复苏体系。

心脏复苏的目的在于恢复脑再灌流。可是脑再灌注不仅使脑的缺血性病埋生理改变继续发展,还引起一系列非缺血缺氧性损害,使脑损害加重,甚至引起脑细胞坏死。称为再灌注损伤或缺血/再灌注综合征,或缺血后脑病(Postchemic encephalopathy)。减轻脑再灌注损伤或再灌注综合征已成为脑复苏研究的中心课题。

大量的临床实践证明,只要复苏及时有效,多数猝死者可恢复心跳和呼吸。可是心肺复苏即使成功,半数终将出现不可逆性脑损伤,就是长期存活的病例中有 10%~40% 遗留或轻或重的永久性脑损伤,甚至出现仅有呼吸和心跳而无脑功能的“植物人”。给社会和其家庭带来沉重的负担。因此心肺复苏的最终目的在于脑复苏。

为着重强调提高心搏骤停者的复苏成功率,减轻复苏后神经学方面的病残率,从而将 CPR 扩展为心肺脑复苏(Cardiopulmonary-Cerebral resuscitation, CPR)。

在 CPR 中将脑复苏分为二个阶段,即脑保护和脑复苏。

脑保护(Cerebral protection)指在发生脑损害之前所采取的各种措施。包括在 CPR 期间给予对脑有保护作用的药物如尼莫地平、苯妥英钠、异氟醚等。

脑复苏(Cerebral resuscitation)指脑缺血缺氧后为减轻神经功能损害所采取的措施。包括循环和呼吸支持疗法及脑水肿的防治等。

第一节 心肺复苏与脑复苏的关系

心肺复苏后脑功能能否恢复及恢复程度是衡量复苏成败的依据,复苏初期的脑灌注压和脑血流量(CBF)对脑复苏有着重要关系。现将有关进展概述如下。

一、开始 CPR 时间与心脑血流量的关系

Safar 的动物实验研究表明,心跳骤停后立即开始心脏按压者,脑血流可达正常的 20%,3 分钟后开始按压者,则只能达到正常的 10%,5 分钟后开始按压者,脑血流量几乎为零。提示心搏停止至 CPR 开始之间的时间间隔与脑血流量有关。这个时间间隔称为衰减时间(Down time)。随着衰减时间延长,闭胸心脏按压产生的心肌血流量和脑血流量均降低。经 10 分钟衰减时间后测定心脑血管区域血流表明,大脑皮层所得血供不到正常窦性心律时血流的 3%,约为 $1\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100\text{g}^{-1}$,心肌 $<10\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100\text{g}^{-1}$,约为基值的 6%,同时测得心肌所需氧供 $<1\text{mlO}_2 \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100\text{g}^{-1}$ 。脑血流量降至 $15\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100\text{g}^{-1}$ 以下时,脑电图出现异常,故 CPR 期间为维持神经元活力所需最低脑血流量应约为

$10 \sim 15 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100 \text{ g}^{-1}$ 。因此对于衰减时间平均为 10 分钟的心搏骤停的病人,闭胸心脏按压期间的心脑血流量及心肌氧供均甚低,不足以维持心脑活力或补偿心搏骤停期间的氧债。近来文献提出在闭胸心脏按压时应加大肾上腺素用量或开胸心脏按压以提高心脑血流量。

二、CPR 应用肾上腺素能受体激动药与心脑血流量的关系

对 CPR 时常用的肾上腺素能受体激动药的重新研究表明, α -受体兴奋药对心脏复苏成功率比 β -受体兴奋药高。因而,改变了过去以为兴奋 β -受体比兴奋 α -受体更为重要的传统观念。国内一度倡用的“心三联针”(肾上腺素、去甲肾上腺素和异丙肾上腺素)弊大于利,应予废弃。这是因为在心脏停止收缩或室颤的情况下,兴奋 β -受体不但对心脏复跳不起作用,而且可增加心肌耗氧量,并使心内膜下血管收缩,加重心肌缺血缺氧,同时骨骼肌血管扩张,主动脉舒张压(AD)下降,影响冠状动脉灌注,诱发室颤。兴奋 α -受体则可使小动脉收缩,全身血管阻力增加,AD 升高,冠状动脉灌注得到改善;AD 增高,使颈总动脉压增高,从而使脑灌注压也增高;结果使心肌和脑血流量在心输出量中所占分量得以增多,即脑血流量增多。显然 α -受体兴奋药由于能使 AD 升高,同时提高心脑灌注压和脑血流量,改善闭胸心脏按压时心肌灌注不足和损伤脑的“涓滴”血供,有利于脑的复苏。

肾上腺素(α 、 β_1 、 β_2)和纯 α -激动药(如去甲肾上腺素、苯福林、甲氧胺等)对 CPR 及脑神经恢复并无差别。肾上腺素的 β -活性有增加氧耗、降低心内/外膜血流比率的潜在危险。纯 α -受体激动药不增加心肌氧耗,具有肾上腺素的同样作用,但临床上及动物实验还尚无一种优于肾上腺素的药物。因此,肾上腺素目前仍为 CPR 首选药物。其推荐剂量尚无统一的意见。目前临床上肾上腺素标准剂量为 $\text{mg} \cdot 5 \sim 10 \text{ min}^{-1}$ 。大剂量可用至 $0.03 \sim 0.2 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ 。异丙肾上腺素因为是纯 β -激动药,增加心肌耗氧量并降低 AD 而

使心脑血管灌注压和血流量减少,不利心脑血管复苏,建议不用。

三、闭胸和开胸心脏按压与心脑血管流的关系

闭胸心脏按压始于1960年。临床实践发现,闭胸心脏按压完全康复率仅10%~14%,低于1953年以前Stepheson等报道的开胸心脏按压(长期存活率高达28%)。实验研究表明,闭胸心脏按压的心排出量仅为开胸心脏按压的一半,心脑血管灌注不足。标准闭胸心脏按压产生的正常颈总动脉血流3%~30%,不足以保证脑部的血流供应。而且,心脑血管明显受到CPR衰减时间的影响。因此,闭胸心脏按压所产生的血流,远不能满足对心脑血管的保护作用。为改善这一状态,推荐伍用大剂量肾上腺素和去甲肾上腺素($0.2\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1}$),并重新提倡恢复开胸心脏按压。对开胸心脏按压,一些学者重新做了实验。Bricher的犬实验研究表明,开胸心脏按压脑内灌注压为 $52 \pm 19\text{mmHg}$ ($6.09 \pm 2.53\text{kPa}$),较标准的闭胸心脏按压为佳,Stajduhar的实验发现开胸心脏按压获得几乎正常的脑血流,甚至在开胸心脏按压1小时后,停止按压5分钟,脑血流仍较闭胸心脏按压为高。而且见到血流由面部转移到脑,恰好和闭胸心脏按压血流由脑部转移到面部的情况相反。根据迄今一些有关开胸心脏按压的实验研究和临床应用研究表明,开胸心脏按压至少能产生20%的正常冠状动脉血流量和脑血流量,以满足脑及冠状动脉灌注压的需求,甚至在血流停止数分钟后也能达到。由于开胸心脏按压在血流动力学方面明显优于标准的闭胸心脏按压,且能产生具有较高的脑功能恢复率,故而建议在医院内应尽量采用开胸心脏按压术。

四、CPR时应用碳酸氢钠对心脑血管的潜在危险性

近10多年来研究表明心搏骤停而未行CPR的病人,骤停前后血气无甚改变。CPR后正常循环恢复,但组织氧债和 CO_2 蓄积仍存在。组织和静脉血中 PCO_2 增加,因此动脉 PCO_2 降低,结果