

# 心搏骤停后的脑损害及其保护策略

沈洪

心肺复苏(CPR)的根本目标是使心搏骤停患者回归正常的家庭和社会生活,努力不断降低复苏患者出院病死率,减少神经系统的损害。自主循环恢复(ROSC)后由于脑组织损伤的严重程度不一,对心搏骤停复苏患者住院期间病死率影响很大。一项 CPR 后患者存活入住重症监护病房(ICU)的研究显示,ROSC 患者在院前发生心搏骤停者 68% 最终死于脑损害,而在院内发生者为 23%。因此,脑损害已成为心搏骤停复苏后最为常见的致残和死亡原因,复苏存活率和脑神经功能恢复已成为评价 CPR 成功的主要指标。

## 1 心搏骤停后脑损伤病理及影响因素

心搏骤停后脑组织对缺血、缺氧表现出特别易损,如耐受缺氧差及再灌注损伤。心搏骤停和复苏导致的脑损伤机制非常复杂,触发了一系列的病理级联反应,激活的细胞死亡信号通道多在 ROSC 后数小时至数日内发生,病理损害主要为神经细胞坏死和凋亡。ROSC 后脑神经保护窗内虽可能有充足的脑灌注压(CPP),但因脑血管调节反而致使脑充血,从而加重脑缺血、水肿和再灌注损伤。固定或不固定的脑组织微循环障碍也会影响某些脑组织区域的灌注,而造成持续缺血和小的脑梗死。脑微血管障碍所引起无复流现象多由心搏骤停时血管微血栓形成所致。

临床研究显示,ROSC 后 5 min 内的平均动脉压(MAP) $>100$  mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)与神经系统良好预后并不相关,但 ROSC 后 2 h 内的 MAP 水平与神经系统预后却呈正相关。越来越多的证据表明,再灌注初始阶段氧含量过高可通过自由基和线粒体损害造成神经元的损伤;另外几个因素可能在心搏骤停后数小时或数日内影响脑组织氧供,可使脑组织出现继发性损伤,其中包括低血压、低氧血症、脑血管自动调节障碍及脑水肿等。在 CPR 后最初的 24~48 h 内,脑血管阻力增加,脑血流量降低,脑耗氧量降低,葡萄糖消耗也降低。但临床试验表明,此时全脑血流量已足够满足氧化代谢需求。少数研究认为,脑水肿或高颅内压(ICP)可直接导致心搏骤停后的脑损害,而窒息所致心搏骤停者 ROSC 早期仅有短暂的脑水肿,临床也很少出现高 ICP。其他可能影响脑损害的因素有发热、高血糖以及癫痫发作。一项小规模的研究显示,院前心搏骤停患者最初 72 h 内体温 $>39$  °C,可明显增加脑死亡的风险;另一项研究报告,心搏骤停患者最高体温 $>37.8$  °C 就能增加院内病死率,亚低温治疗具有保护作用。

## 2 心搏骤停后脑损害的保护策略

心搏骤停复苏后要注重强化性监护和治疗,这类患者的时间敏感和个体差异对其治疗策略制定很有意义。复苏后临床监测包括生命指征、血流动力学及脑功能的监测。对癫痫发作者需进行连续脑电图监测,CT、MRI 对判断病情危重程度都很必要。给予患者镇静、气道保护、呼吸机通气改善氧供,早期应用皮质激素、巴比妥类药物、钙通道阻滞剂以及相关措施等优化的治疗策略。

对复苏后脑保护的临床随机试验和荟萃分析结果显示,成人院前救治心搏骤停 ROSC 后予以亚低温治疗,患者体温被降至 33 °C 或 32~34 °C,持续 12~24 h,可增加 ROSC 患者的生存率。近些年来,多数实验和临床研究均证实,亚低温治疗有利于心搏骤停患者神经系统的恢复,故众多研究的焦点集中在亚低温治疗方法上。简便易行的方法是静脉输注冰 0.9% 生理盐水或乳酸林格液(30 ml/kg),或是传统使用的冰袋放置腹股沟、腋下、颈部和头部。一般采用 0.25~0.50 °C/h 的复温法,并注意在降温/复温时,代谢、电解质和血流动力学迅速改变可以导致亚低温并发症,如颤抖、全身血管阻力增加、心排量降低、心律失常(常见心动过缓)、胰岛素敏感性及分泌降低、凝血功能障碍、免疫系统损害等。尽管如此,尽早进行亚低温治疗的心搏骤停患者生存率显著高于较晚实施者,其时间指标可以独立预测出院生存率。深入研究亚低温治疗复苏后脑保护有着广阔前景。