

· 讲 座 ·

老年患者脑复苏的若干问题

王一健

心搏骤停患者虽经初期复苏成功,而神经学方面的病残率极高,其关键是以脑复苏为重点的后期复苏或持续生命支持。尤其老年患者有其特殊性。

1 心搏骤停脑损伤的病理生理

脑组织的耗氧量很大,神经组织的代谢率极高,脑内能源储备非常有限,对缺氧耐受性很差。心搏骤停 10s 脑内可利用氧将耗尽,神志不清,有氧代谢的三羧酸循环停止,继而进行无氧糖酵解,随之使储存的葡萄糖和糖原耗竭,2~4min 内低能的无氧代谢也停止,4~5min 三磷酸腺苷(ATP)耗尽,所有需能反应均停止。“钠泵”衰竭,细胞膜失去其完整性,细胞内渗透压升高,导致细胞肿胀。缺氧、损伤、炎症等损害血脑屏障,使其通透性增高,引起组织间水肿和出血。缺氧、组织氧分压低于 30mmHg (1mmHg=0.1333kPa)可致脑内乳酸血症;严重缺氧伴有低血压者可致脑细胞死亡。完全性或不完全性半球缺血后的组织学改变,从可逆性的水肿、神经元微空泡形成到不可逆性的神经细胞坏死。心搏骤停患者,在心肺复苏过程中,脑循环重建后,实际上又遭受再灌注损伤。再者,由于反应性缺血、脑水肿和微循环不再流通现象(no-reflow),导致大脑微循环功能障碍,使脑缺氧持续存在,引起脑细胞死亡。继发性脑缺氧、缺血在脑损害上起重要作用。不同强度的脑缺血导致细胞凋亡(apoptosis)的发生,从缺血中心部位到梗死灶周边缺血半影区的进程提示,脑缺血的治疗效果可能取决于缺血半影区的部位和范围。缺血半影区中细胞凋亡发生的确立提示,缺血半影区的神经元损害为可逆的,为脑缺血的治疗提供了新的线索和可能。

2 老年心搏骤停患者的特点

2.1 老年患者的生理和病理生理特点 老年人在生

理上不可避免地出现器官衰老和功能减退,静息状态下其影响较小,但在手术或急性病等应激情况下,就会显现生理储备不足。其主要特点有如下。

2.1.1 心血管变化 随年龄增长,心脏各部均发生形态学变化。心肌细胞数量减少、胶原和弹性纤维成分增加,导致心肌纤维化和心室顺应性下降。窦房结中近 90%自律组织被脂肪和结缔组织取代,纤维化干扰结内通道和希氏束传导,并导致病态窦房结综合征、房颤和束支传导阻滞发病率增高,最后,冠状动脉和大血管壁硬度逐渐增加而顺应性逐渐降低。外周血管变化导致收缩压增高、心室排空阻力增大;舒张功能亦受年龄影响,80 岁以上心力衰竭患者中,约半数舒张功能障碍。

2.1.2 肺部变化 随年龄增长,胸壁和肺的改变导致呼吸功能下降,呼吸肌力量进行性减弱,最大吸气和呼气力减少 50%。动脉血氧分压(PaO₂)每年下降约 0.3~0.4mmHg,老年人易发生误吸和在口咽部革兰阴性菌量增加,使老年患者易引起肺炎且较严重。

2.1.3 肾脏改变 肾皮质功能随年龄增长进行性下降,80 岁老人肾小球滤过功能减少约 40%,每年肌酐清除率下降 0.75mL/min,肾小管功能也逐渐下降,保钠泌氢能力下降,导致调节体液酸碱平衡能力减退。

2.1.4 肝胆系统变化 肝脏随年龄增长而肝细胞数量减少,肝脏重量减轻,肝体积极小,肝脏血流每年降低约 1%,60 岁后仅为原有血流的 40%。

2.1.5 免疫功能变化 免疫功能亦随年龄增长而减退,表现为较容易感染、自身抗体和单克隆免疫球蛋白增加。肿瘤发生率增加,老年人的免疫缺陷将加重手术的生理和心理压力所造成的免疫抑制。

2.2 老年人基础病多 随着年龄的增长,并存各种基础病的发生率增加,诸如心血管系统、呼吸系统和泌尿系统等的各类疾病。而这些基础病往往会直接影响到心肺复苏的效果,进而影响到脑复苏的效果。尤其某些基础病的急性发作,构成了心搏骤停的原

作者单位:210029 南京,南京医科大学第一附属医院

作者简介:王一健,男,医学本科,教授

因,若这种基础病变是迅速可逆的,则复苏还有希望,但若基础疾病未能及时发现,或者是不可逆的,则复苏往往无望。

2.3 各器官储备功能欠佳 根据老年人的生理特点,各个生命攸关的重要器官储备功能逐年下降,这些器官对应激容易发生功能衰竭。针对老年患者的特点,在进行心肺复苏以及复苏后,应特别重视各器官功能的监测和保护。

2.4 复苏效果差 心肺复苏(CPR)及脑复苏的成功率本来就很低,随着患者年龄的增大,由于上述生理特点及基础病多等因素,导致复苏成功的可能性更小。因此,应在可能的范围内全力以赴,但也应实事求是,及时向家属说明病情,以期取得家属的理解。

3 脑复苏措施

3.1 一般治疗

3.1.1 关于平均动脉压(mean arterial pressure, MAP)的控制 脑复苏要求立即恢复并维持正常或稍高于正常的 MAP 90~100mmHg。要防止突然发生高血压,尤其不宜超过自动调节崩溃点(MAP 130~150mmHg)。若血压过高,可用血管扩张药,如樟磺咪芬(trimetaphan camsilate, Arfonad)、氯丙嗪和硝普钠等。同时应预防低血压,可用血浆或血浆代用品提高血容积,或用药物如多巴胺等支持 MAP。多数心搏骤停患者可耐受增加 10% 左右的血容积(1% 体重),有时可用胶体代用品如右旋糖酐,最好根据肺毛细血管楔压监护进行补容。

3.1.2 呼吸的控制 为预防完全主动过度换气引起颅内压升高,对神志不清的患者应使用机械呼吸器,并同时使用肌松剂制动,控制 PaO_2 在 100mmHg 以上, pH 值在正常范围(7.35~7.45),保持正常通气,而过度通气仅应用于有脑疝征象和有肺高压的患者。最近研究表明,脑缺血后若作过度换气降低二氧化碳分压(pCO_2),将有可能使脑缺血进一步恶化。在迟发脑低灌注阶段,存在血流(氧释放)和氧代谢之间的矛盾,此时如给以过度换气,则可由低 pCO_2 引起进一步的脑血管收缩,从而减少脑血流和使脑缺血恶化。而且,并无证据表明过度通气可以保护心脏停搏后重要脏器免受进一步缺血的损害。

3.1.3 纳洛酮的应用 在 CPR 过程中,一旦静脉通道建立,即宜尽早静脉注射纳洛酮 2.0mg,以后每 0.5h 静脉注射 2.0mg,儿童酌减。用于促醒,可持

续用药 3 天,以后适当减量,持续 1 周左右。持续给药时可将纳洛酮 2.0mg 稀释在静脉输液中滴注。

3.1.4 其他治疗 包括水、电解质平衡、营养疗法等。

3.1.5 皮质类固醇的应用 皮质类固醇具有稳定细胞膜的作用,清除自由基,可降低脑水肿,应常规短期应用,如地塞米松首次 1mg/kg,然后 0.2mg/kg,每 6h 1 次;一般不超过 4 天,注意可能出现的并发症。

3.2 特异性脑复苏措施——人工亚低温术 脑复苏时一般采用体表降温结合头部重点降温,降温程度以达亚低温($34\sim33^\circ\text{C}$)为宜。20 世纪 80 年代中后期,人们证明亚低温对实验性脑缺血和实验性颅脑外伤具有显著的治疗保护作用。20 世纪 90 年代以来,临床应用于 CPR 发现亚低温是有效的。故对人工亚低温术应持积极态度。

3.2.1 降温措施

全身体表降温 一般宜用空调控制室温,然后可在额头、颈、腋窝和腹股沟等部位加用冰袋,必要时可应用冰水褥降温。

头部重点降温术 冰水槽(“冰帽”)降温。冰水槽可以自制(图 1),使用前,先在槽内垫一块塑料布,然后将患者头部放入槽内,两耳道外口用凡士林棉球填塞后,即可将冰屑和冰块包裹整个头部,同时注入适量冰水。除眼、鼻、口部外,头、额和颈部皮肤均与冰屑、冰块和冰水直接接触,在长期应用冰水槽时,应在冰水槽的“颈槽”处垫以较厚的塑料海绵,以防颈部组织长期受压而致坏死。冰水槽的体积为 $20\text{cm}\times25\text{cm}\times30\text{cm}$ 。

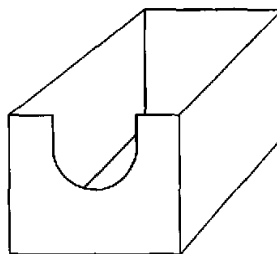


图 1 头部降温用的冰水槽

冷气帽降温 目前可应用微机自控颅脑降温仪,即以一头盔式的冷气帽套在患者头部即可,使用极为方便。

3.2.2 影响低温脑复苏效果的因素

开始降温时间 显然,降温开始越早,脑复苏效果越好。但是,若因某些特殊原因而不能及早降温时,虽脑缺血后已数小时甚至数十小时,仍应积极降温,以最大程度减轻脑复苏后神经并发症。

脑缺血持续时间 这是影响低温脑复苏效果的重要因素之一。显然,脑缺血持续时间越短,亚低温应用越早,效果越好。

低温持续时间 这对脑复苏效果有重要影响,如低温持续时间够长,脑复苏效果就好,低温应持续至患者的听觉恢复,然后停止降温而逐渐恢复正常体温。

低温综合疗法 为了增强脑复苏效果,可在低温的基础上应用药物等综合措施,如并用血液稀释,脑复苏效果较单纯低温为好。

3.2.3 脑温的正确测定及其意义 大量临床和实验研究表明,脑温为脑卒中和脑外伤时脑损害程度的重要决定因素之一。由于平时并不常规监测脑温,因此,了解脑温和全身体温的关系极为重要。人工亚低温对脑的保护作用,严格地讲,应指脑的亚低温,故正确测定脑温,具有重要的临床意义。

脑外伤患者脑温增高,脑外伤时脑的氧代谢率降低,故似可预期脑温亦可降低,但事实并非如此,Rumana 等指出,脑外伤后脑温往往并不降低,他报道 30 例脑外伤患者,平均脑温高于直肠温度 1.1°C ,并指出脑温和脑的氧代谢率或脑血流并无联系,除非患者的脑灌注压降至 $<20\text{mmHg}$ 。因此,必须注意到对脑温的轻度低估(1.1°C)可能对临床产生重要影响。

危重脑外伤患者,发热为一重要问题。不但高热可使脑外伤的预后恶化,且脑外伤后脑温较体温高。50%以上脑外伤患者常并发肺炎或毒血症,发热的脑外伤患者,测定其体温时,往往会明显地低估脑温。脑外伤后接受亚低温治疗时,若未考虑到脑温较体温为高,将会减低治疗效果。脑复苏过程也必须重视这一点。

4 持续性植物状态 (persistant vegetative state, PVS)

4.1 PVS 的发生 由于 CPR 的普及和 CPR 技术的提高,心搏骤停患者经 CPR 后,心搏和呼吸能复苏

恢复的比例较前有所增加,而这些患者的脑复苏就成为复苏成功的关键。其中一小部分患者将发展为 PVS。

4.2 PVS 的诊断标准 2001 年 11 月于南京举行了“关于修订我国持续性植物状态诊断和疗效标准”专家会议。会议重点讨论和修订了 1996 年(南京) PVS 诊断和疗效标准,最后获得了一致的共识。

4.2.1 植物状态(VS)诊断标准 ①认知功能丧失,无意识活动,不能执行指令;②能自动睁眼或刺激下睁眼;③有睡眠-觉醒周期;④可有自发的性眼球跟踪活动;⑤不能理解和表达语言;⑥保持自主呼吸和血压;⑦丘脑下部及脑干功能基本保存。

4.2.2 PVS 诊断标准 植物状态持续 1 个月以上者才能定为 PVS。

4.3 高压氧

4.3.1 高压氧对 PVS 治疗有很好的应用价值,其机制是多方面的。

提高血氧分压 高压氧能极大地提高血氧分压,故增加血氧含量,从而有效地纠正脑组织的缺氧状态。在 $2.5\sim 3.0$ 绝对大气压氧压下, PaO_2 从常压下的 100mmHg 增至 $1813\sim 2193\text{mmHg}$,血浆物理性溶解氧从 3ml/L 提高到 $54\sim 66\text{ml/L}$,增加 $17\sim 20$ 倍,相应也显著提高了脑组织和脑脊液的氧分压,增加组织氧储备。

增加氧的弥散率和弥散范围 研究表明,人脑皮质毛细血管间距平均为 $60\mu\text{m}$,正常情况下距毛细血管最远处($30\mu\text{m}$) PaO_2 为 55mmHg ,氧的有效弥散半径为 $30\mu\text{m}$ 。当脑缺血缺氧时, PaO_2 下降,降至 10mmHg 时,有效弥散半径缩小,远处脑组织缺氧,出现症状,低至 3.8mmHg 临界点时,意识丧失。在 3 个绝对大气压下,位于脑皮质毛细血管动脉端的 PaO_2 增至 70mmHg 左右,氧的弥散半径可增至 $100\mu\text{m}$ 左右,超过毛细血管间距,克服了氧的弥散障碍。

使脑血管收缩 高压氧使脑血管收缩,从而增加血管阻力,而氧供却极大地丰富,既纠正脑缺氧,又降低颅内压,减轻脑水肿。

此外,还有增加椎动脉血流量、促进脑血管的恢复、增加多种磷酸键形成、ATP 水平增高、促进神经组织修复、清除自由基以及缓解钙通道的异常开放等作用。

4.3.2 高压氧治疗的方法 一般采用空气加压

180~250kPa, 面罩吸氧 30min × 2, 中间休息 10min, 每日 1~2 次, 对已作气管切开的患者应选取专用接头连接, 不宜将氧气面罩直接置于气管切开处。连接前务必首先清除气管内分泌物, 以保持呼吸道通畅, 保证有效地吸入氧气。高压氧治疗以 10 次为 1 个疗程, 中间可休息 2~3 天, 一般需应用 9~10 个疗程。

4.3.3 其他综合治疗 以高压氧为主的综合治疗, 也可称之为“高压氧 + X”。这里 X 包括: 应用脑循环代谢改善剂和苏醒剂, 颈部脊髓硬膜外刺激, 正中神经刺激, 处理并发症和充分发挥社会和家庭的积极性。

4.4 预后 南京紫金医院应用“高压氧 + X”治疗了 PVS 168 例, 其中 57 例(33.9%)经过治疗认知功能基本恢复, 61 例(36.3%)明显好转, 22 例(13.1%)好转, 28 例(16.6%)无效或恶化。

但是, 必须指出, 基于老年患者的生理特点、基础病多等因素, 老年患者的 CPR 效果很差, 脑复苏的效果尤差, 极少数老年患者进入 PVS 状态, 其疗效更差, 这方面尚有待于今后进一步研究和探索。

(收稿日期: 2002-03-04)

(本文编辑 周宇红)

· 会 讯 ·

第九届世界皮肤病大会会讯

第九届世界皮肤病大会将于 2004 年 5 月在中国北京召开, 大会的学术内容将涉及多个主题, 将为与会者提供一个交流皮肤病知识和经验的绝好机会, 为世界各地的皮肤病学家提供相互结识的机会。

大会主席: 陈洪都

日期: 2004 年 5 月 19 日至 22 日

地点: 北京国际会议中心

语言: 英语

联系地址: 100710 中国北京东四西大街 42 号 中华医学会对外关系部 ICD2004 秘书处

电话: +86(10)65278804/65278803/65250394

传真: +86(10)65123574

E-mail: ICD2004@chinamed.com.cn

国际第十五届帕金森病大会会讯

由世界神经联合会帕金森病及相关疾病研究委员会、中华医学会、中国神经学会主办的国际第十五届帕金森病大会将在中国北京召开, 欢迎各位专家、学者、医师参加本次大会! 会议内容主要为有关帕金森病的最新进展, 以及有关帕金森病的药物和医疗器械的新产品和新成果。此外, 这个会议也是大家重逢老朋友、结识新朋友的好机会。

大会主席: 王新德教授

时间: 2003 年 5 月 30 日至 6 月 3 日

地点: 中国国际会议中心

语言: 英语

联系地址: 100710 中国北京东四西大街 42 号 中华医学会对外关系部 XVICPD 秘书处

电话: +86(10)65122268-2456/1604/1609

传真: +86(10)65123574

E-mail: xvicpd@chinamed.com.cn