

· 专家论坛 ·

DOI: 10.13498/j.cnki.chin.j.ecc.2020.05.01

跳出思维定势 探索生理本质

——由成人大血管外科深低温停循环选择性脑灌技术实践引发的思考

Jump out of the fixed pattern of thinking and explore the essence of physiology: regarding deep hypothermic circulatory arrest and selective cerebral perfusion in adult aortic surgery

李 欣

[关键词]: 大血管外科,深低温停循环,选择性脑灌注;脑保护

[Key words]: Aortic surgery; Deep hypothermic circulatory arrest; Selective cerebral perfusion; Brain protection

成人大血管外科神经系统损伤与保护是个持续存在的热点话题。从损伤机制研究的不断深入、各种临床证据的不断发掘,到各种脑保护措施的综合应用。客观地看,目前的研究成果和临床综合举措已经将成人大血管外科神经系统保护与发展提升到当前一个基本稳定的水平,但广泛学习国内心血管外科、体外循环与心血管麻醉的各种教材有关神经系统保护的内容,却总不禁有种神经系统损伤机制机理还算详尽,但临床可靠的脑保护方法仍存多种不确定性的感觉。国内各体外循环相关微信论坛中,常常有同道问及相关问题,如:“选择性脑灌流量到底设定多少为佳”;“选择性脑灌看流量还是看压力?”以及“为何成人大血管外科对于血气管理 pH 稳态模式争议很大,难道不是扩张脑血管可以更好的避免脑缺血吗?”。有的问题被反复提及,说明没有标准答案,然而遍寻各种相关临床指南,发现真正明确回答此类问题的内容可谓寥寥无几。出现这种情况则给临床一线专业人员造成一定的困扰,灌注师们更多的依赖于学习先进大血管中心的操作常规而不是根据循证医学证据来进行临床实践。此时需要问问自己,是否关注的问题本身就处在一个并不一定反映脑保护本质的思维定式里,而忽略了神经系统的基本生理规律?是否神经系统损伤的最可能原因一定是“缺血”?可能需要换个视角,多探寻下“为什么”,对上述问题会有不同的理解。

我们所熟悉的选择性脑灌技术基本参数设置本身来自于神经系统生理。人体的中枢神经系统本身存在很强的自主调节能力,从而维持脑血流与脑代谢相匹配。人体脑组织重量约 1 500 g。在静息状

态下,脑灌注压大于 70 mm Hg 时,脑血流可以基本稳定在 45~60 ml/(100 g·min),也即 675~900 ml/min,这也是大多数单位将选择性脑灌流量初始设定于 8~10 ml/(kg·min)的生理学基础^[1]。而在常温至浅低温条件下,脑氧耗相对保持稳定,脑血流量在一定灌注压范围内保持相对稳定,不随灌注压的变化而发生显著改变,这就是人们熟悉的脑血流自主调节机制的作用。但这种脑血流自主调节机制在体外循环状态受到多种管理参数与策略的影响,如血气管理模式、温度设定以及血细胞比容变化等,均对脑血流自主调节机制造成影响。所以结合到成人大血管外科深低温停循环选择性脑灌技术临床实践中,可能会产生几个问题:脑血流自主调节机制可以用临床手段监测其完整性吗?如果这个自主调节机制完整,是否脑灌流量和压力管理的重要性与自主调节机制的状态会有所不同?而一旦各种原因致已经存在的自主调节机制受到明显抑制,则脑灌策略如何相应调整?所以,结合脑血流自主调节机制的问题,在深低温停循环状态时选择性脑灌参数设定就不是简单流量与压力的关系了,而是凸显对脑生理状态的判断和监测与据此实施个体化脑保护策略这个更高的要求相适应。

近年来,有关借助经颅多普勒超声血流监测及近红外脑氧饱和度动态监测与有创动脉压监测偶联相关性判断脑血流自主调节机制是否完整,以及保持稳定脑血流的脑灌注压阈值判定在神经内外科、重症医学等领域已经获得越来越多的临床关注和初步的临床循证医学证据。借助类似临床研究手段,在目标导向体外循环机制研究与成人大血管外科脑保护领域也引起了专业人员的极大兴趣。初步研究结果与以往较多采用的选择性脑灌常规又产生了一

作者单位: 200032 上海,复旦大学附属中山医院心外科

定验证关系。比如,随着温度降低,在低于 22℃ 时,脑血流自主调节机制彻底丧失,此时脑组织氧代谢处于基础代谢状态,按生理状态参数设置的脑灌注血流极可能出现“奢灌”现象。虽然奢灌可能会加大全脑血流,特别是脑深部结构如海马区的脑血流,但奢灌会大大增加经血流脑血管栓塞的风险。人们往往担心脑损伤的风险是脑组织全脑或局部“缺血”,而越来越多的临床证据提示:成人大血管外科脑血管栓塞的风险并不亚于缺血损伤的风险,甚至风险权重更大。因此“奢灌”现象同样也是需要关注的问题。

同样,对脑血流自主调节机制产生直接影响的血气管理模式也有越来越多的证据提示, α 稳态可维持脑血流与脑代谢偶联直至脑血流自主调节机制丧失,而 pH 稳态可直接抑制脑血流自主调节机制,使得脑血流直接受脑灌注压影响而相应改变,从而大大增加成人大血管手术神经系统栓塞风险。因此,已有多个指南^[2] 推荐在成人大血管手术中,全程采用 α 稳态。

但有关选择性脑灌,对脑血流自主调节机制对其保护机理的影响可能只是打开了一扇窗,还有很多未知需要去探索。比如脑血流自主调节机制的阈值个体差异很大,而体外循环降温过程中脑组织仅保留基础代谢为标志的脑电活动,其静止的温度已知个体差异也很大,这是否意味着实施选择性脑灌时停循环核心温度的选择个体差异也应该很大? 又比如,已有部分单位采用全身相对较高温度,仅低温脑保护的差异性温度策略与全身均一温度策略的神经系统保护效果差异是否与脑血流自主调节机制完整性有关? 又比如,同样是选择性脑灌时右手桡动

脉测压或颈动脉测压在 30~50 mm Hg 范围内,在部分患者由于术前原因已经有脑血流自主调节机制障碍时,脑灌流量根据什么指标进行调整? 可以说,目前上述问题都缺乏明确证据告诉临床该怎么做。

所以,下一步的临床研究方向应该试图回答三个问题:个体化判定患者在何种生理框架内脑血流自主调节机制是否完整;个体化指导患者在脑血流自主调节机制存在的前提下的血流低限和高限;对因药物或其他原因导致脑血流自主调节机制丧失的患者如何加强脑保护,从而避免医源性创伤。

体外循环相关基础研究和临床研究近几年热点频出,如果有兴趣涉猎其他兄弟专业的研究历程可以发现这些体外循环研究热点多源自于相关系统的研究成果。同时体外循环的成果也不断被兄弟专业借鉴。我们应该保持对体外循环众多方法学的探索“兴趣”,跳出固有的习惯性框架,多思考下“为什么”,以科学和临床兴趣为驱动不断探索体外循环的生理本源。如此良性循环,可能提高的不仅是临床工作思路和能力,而且更有助于提高体外循环作为一门科学的地位。

参考文献:

- [1] Harrington DK, Fragomeni F, Bonser RS. Cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg*, 2007, 83(2): S799-804.
- [2] Authors/Task Force Members, Kunst G, Milojevic M, Boer C, et al. 2019 EACTS/EACTA/EBCP guidelines on cardiopulmonary bypass in adult cardiac surgery. *Br J Anaesth*, 2019, 123(6): 713-757.

(收稿日期:2020-08-12)

(修订日期:2020-08-18)