



主编 邵孝铎

急诊医学

—— 基础理论与临床实践

JIZHENYIXUE

JICHULILUN YU
LINCHUANGSHIJIAN

中国协和医科大学出版社

急 诊 医 学

——基础理论与临床实践

主 编 邵孝铎

副主编 蒋朱明

编 委 于学忠 王 仲

中国协和医科大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

急诊医学：基础理论与临床实践 / 邵孝铎主编. —北京：中国协和医科大学出版社，2003.6

ISBN 7-81072-398-7

I. 急… II. 邵… III. 急诊-临床医学 IV. R459.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2003) 第 040685 号

急诊医学——基础理论与临床实践

主 编：邵孝铎

责任编辑：陈永生 李春宇

出版发行：中国协和医科大学出版社

(北京东单三条九号 邮编 100730 电话 65260378)

网 址：www.pumcp.com

经 销：新华书店总店北京发行所

印 刷：北京丽源印刷厂

开 本：787×1092 毫米 1/16 开

印 张：40

字 数：900 千字

彩 图：1

版 次：2004 年 2 月第一版 2004 年 2 月第一次印刷

印 数：1—5000

定 价：90.00 元

ISBN 7-81072-398-7/R·393

(凡购本书，如有缺页、倒页、脱页及其他质量问题，由本社发行部调换)

著者名单 (按撰写章节顺序排列)

邵孝铎	北京协和医院急诊科教授
蒋朱明	北京协和医院外科教授
于康	北京协和医院营养科营养师
马遂	北京协和医院急诊科教授
蒋健	上海瑞金医院急诊科教授
于学忠	北京协和医院急诊科教授
王仲	北京协和医院急诊科副教授
景炳文	上海长征医院急诊科教授
王一镗	南京鼓楼医院急诊中心教授
邓普珍	武汉同济医院急诊科教授
李树生	武汉同济医院急诊科副教授
胡大一	北京大学第二临床医学院心内科教授
赵明中	北京大学第二临床医学院心内科副教授
柯美云	北京协和医院内科消化病组教授
蓝宁	北京协和医院内科消化病组研究生
费贵军	北京协和医院内科消化病组研究生
陆星华	北京协和医院内科消化病组教授
邓瑞雪	北京协和医院内科消化病组研究生
郑法雷	北京协和医院内科肾病组教授
孙阳	北京协和医院内科肾病组副教授
李峻岭	北京协和医院内科肾病组研究生
周霞秋	上海瑞金医院传染病科教授
秦爱兰	上海瑞金医院传染病科研究生
潘家绮	北京协和医院内科血液病组教授
白春梅	北京协和医院内科血液病组副教授
楼滨城	北京大学医学部人民医院急诊科教授
王姮	北京协和医院内分泌科教授
李玉秀	北京协和医院内分泌科副教授
赵永桔	上海瑞金医院内分泌科教授
马晓英	上海瑞金医院内分泌科副教授
李舜伟	北京协和医院神经内科教授
徐雁	北京协和医院神经内科研究生
周玉淑	北京协和医院急诊科教授
朱华东	北京协和医院急诊科主治医师
杨国栋	宁波戒毒研究中心主任
黎沾良	北京解放军 304 医院创伤外科教授
傅小兵	北京解放军 304 医院创伤外科教授

序

急诊医学是 20 世纪后半叶重要的医学发展之一。在那以前，城市医院设有急诊室，只是接诊急症病人的场所，而没有专职医生。急诊医学的形成，不但有了专业医生，诊断、抢救装备条件也逐步加强，这是临床发展的必然方向，也是挽救生命和减少残疾的重要因素。

我国急诊医学专业始于上世纪 80 年代，本书主编邵孝铨教授是我国急诊医学的开创者之一，积 20 年的实践和研究，我国急诊医学专业已日臻成熟，不但医疗效果不断进步，理论基础也日益坚实，这是令人感到鼓舞和振奋的。

急诊医学与所有科学各专业同样，永无止境，还要发展；而且必须与医学其他学科互相结合，彼此推进。重要方向之一在于加强协作，其二在于普及与提高并举。既要在城市医院中建设，更重要的是在基层单位以及广大农村厂矿群众中宣传现场急救知识和方法，本书对此均有详尽的论述。我为本书的问世和编者、作者们的成就和贡献致以深切的祝贺！



中国科学院院士

前 言

急诊医学，医学科学领域中一门年轻的边缘学科，1979 年被国际医学界公认为医学科学领域中第 23 门独立学科。初始之时，美国有若干医学家认为急诊科的许多临床操作都是从别的临床科室抄袭和搬用的；说到理论，有它本科“专门”的基础理论吗？研究工作呢？事实上是何必多此一举之意。这些论点多少有点似是而非。首先，临床操作本来没有属于某一学科的专利。基础理论方面，临床学科和基础学科的基础理论都同属医学科学领域的，只不过各有侧重。最后一点是确实的，目前急诊医学的研究工作尚在婴幼儿时期，但应从发展的观点来看问题，急诊医学的研究工作已经在积极进行。

急诊医学与其他医学专科究竟有什么主要的不同特点？简言之，首要的特点是从从事急诊医学专业的医师的任务和职责是把处于濒危的病、伤患者从临床死亡中抢救回来，同时作出初步诊断，维持好病、伤患者的生命，然后交由其他临床专科医师继续处理。急诊医师并不替代专科医师对病、伤患者作后续处理。对一例急、危重症病人，显然可以使他免于死亡，并减少致残的几率。其次我们是不依年龄、性别或大体解剖部位，而用急诊医学的特殊程序来决定诊治工作，并在有限的时间内处理未经分诊，而确有或可能有威胁到病、伤患者生命的，或处于任何一级严重程度的急性失代偿状态。

一例急、危重症伤、病患者，并无固定的抢救模式。救治过程中，随时可能发生变化，出现新的临床表现。如不掌握这类急症或危重症的基本理论知识，很难想象可以迅速明确这些变化的原因，从而作出处理上的变动、补充或代替原来的救治方案，以获得较原有方案更好的疗效。

医学科学领域中有急诊医学侧重的基础理论。择重地讲，内在环境的稳定关系到整个机体的健全存活，与很多病和伤均有密切关系。在急性病或伤、或慢性疾病急性发作时，内在环境的稳定更显出它的重要性。氧和水是维持生命的两个最重要的要素，氧在体内的输送和消耗关系到很多急、危重症的病理生理变化。免疫系统的应激反应与多种疾病和创伤的发展或愈合密切相关。能量是保持生命活力的渊源，在急、危重症中显得特别重要。其他如脏器功能的顺利运转和发展障碍或失代偿、微生物和宿主的关系演变等，都是急诊医师必须熟悉了解和掌握的，并应将之运用到临床实践中去。

我们邀请了国内多位专家参加撰写这本急诊医学参考书，限于编者的水平，而且目前可供编写这一类型书籍的参考书极少，本书谬误之处在所难免，恳请读者勿吝赐教。



2003 年 6 月

目 录

第一章 生与死	(1)
第一节 概论	(1)
第二节 病理生理	(1)
第三节 临床上的观点	(3)
第二章 临床水、电解质与酸碱平衡	(7)
第一节 水与电解质平衡	(7)
第二节 体液的酸碱平衡	(18)
第三章 氧输送和氧消耗	(22)
第一节 氧输送及其重要性	(22)
第二节 氧消耗	(27)
第四章 全身性炎症反应综合征	(31)
第五章 细胞活素	(39)
第一节 概论	(39)
第二节 细胞活素的特性	(40)
第三节 细胞活素的分类	(41)
第四节 白细胞介素	(42)
第五节 肿瘤坏死因子	(45)
第六节 干扰素	(45)
第七节 其他细胞活素	(46)
第八节 细胞活素受体	(47)
第九节 细胞活素与临床医学	(49)
第六章 能量代谢	(56)
第一节 机体正常能量代谢	(56)
第二节 机体能量代谢的测定	(58)
第三节 机体能量代谢的物质来源	(63)
第四节 能量代谢测定的临床应用	(68)
第七章 心肺脑复苏	(73)
第一节 概论	(73)
第二节 病理生理	(74)
第三节 脑代谢及其循环改变	(81)

第四节	心肺脑复苏的临床操作	(89)
第五节	心肺脑复苏的发展方向	(120)
第六节	心肺脑复苏有关的伦理学问题	(121)
第八章	呼吸功能和急性呼吸衰竭	(125)
第一节	与呼吸功能相关的解剖结构和呼吸气体容量	(125)
第二节	呼吸气体的交换	(135)
第三节	气体在血液中的运输	(138)
第四节	气道和肺的其他功能	(142)
第五节	急性呼吸衰竭	(143)
第九章	急性呼吸窘迫综合征	(153)
第十章	休克	(164)
第十一章	心力衰竭	(183)
第一节	心力衰竭的概念	(183)
第二节	心力衰竭的病理生理	(183)
第三节	心力衰竭的临床表现	(189)
第四节	心力衰竭的治疗	(195)
第十二章	冠状动脉粥样硬化性心脏病	(206)
第一节	冠状动脉粥样硬化	(206)
第二节	急性心肌梗死	(209)
第十三章	高血压急症	(218)
第一节	急进型高血压	(218)
第二节	高血压脑病	(222)
第三节	高血压危象	(224)
第十四章	胃动力障碍相关疾病	(230)
第十五章	肝性脑病	(242)
第十六章	重症急性胰腺炎	(254)
第十七章	肠黏膜屏障损害与肠外/肠内营养	(262)
第一节	肠屏障损害概论	(262)
第二节	肠屏障损害的诊断	(264)
第三节	肠屏障损害与肠外肠内营养	(266)
第十八章	急性肾功能衰竭	(274)
第十九章	病原体与宿主	(287)
第一节	病原微生物及其对宿主的损伤作用	(287)
第二节	寄生虫	(297)
第三节	机体对病原体感染的免疫应答	(297)

第四节 病原体的免疫逃避·····	(304)
第五节 抗感染治疗·····	(305)
第二十章 出血性疾病·····	(312)
第一节 止血机制及凝血机制概述·····	(312)
第二节 出血性疾病的分类及实验室检查·····	(315)
第三节 出血性疾病治疗原则·····	(320)
第四节 急诊常见出血性疾病·····	(331)
第二十一章 弥散性血管内凝血·····	(346)
第一节 总论·····	(346)
第二节 各类疾病的 DIC ·····	(364)
第二十二章 糖尿病及其并发症·····	(374)
第一节 糖尿病酮症酸中毒·····	(374)
第二节 高渗性非酮症糖尿病性昏迷·····	(381)
第三节 乳酸性酸中毒·····	(384)
第四节 低血糖昏迷·····	(388)
第二十三章 甲状腺功能亢进症·····	(392)
第一节 甲亢的病因·····	(392)
第二节 甲亢的病理生理和临床表现·····	(400)
第三节 甲亢的实验室诊断·····	(407)
第四节 甲亢的治疗·····	(408)
第五节 甲亢危象的诊断与治疗·····	(413)
第二十四章 肾上腺皮质功能减退·····	(418)
第二十五章 脑卒中·····	(433)
第一节 概述·····	(433)
第二节 脑卒中的病因及危险因素·····	(433)
第三节 脑卒中的发病机制·····	(436)
第四节 缺血性脑卒中时脑组织的病理生理改变·····	(441)
第五节 脑卒中的急诊治疗·····	(450)
第二十六章 急性中毒·····	(455)
第一节 常见医用药物中毒·····	(455)
第二节 临床常见有害气体与化学物质中毒·····	(478)
第三节 常见金属中毒·····	(497)
第四节 常见自然界毒物中毒·····	(507)
第二十七章 吸毒与戒毒·····	(521)
第一节 毒品和吸毒·····	(521)

第二节 阿片类物质依赖的机制·····	(528)
第三节 毒品依赖的临床表现和诊疗·····	(535)
第四节 东莨菪碱脱毒研究·····	(542)
第二十八章 严重创伤与创伤修复·····	(548)
第一节 创伤概论·····	(548)
第二节 创伤后的全身反应和对重要脏器的影响·····	(556)
第三节 清创术·····	(566)
第四节 创伤后的组织修复·····	(570)
第五节 体表慢性难愈合创面的形成与治疗·····	(578)
附 录·····	(586)
英文略语·····	(586)
急诊科常见检验指标及其参考值·····	(591)
中、英文索引·····	(600)

第一章 生 与 死

第一节 概 论

在急诊科第一线的医师遇到最紧急的情况就是病、伤人员处于濒死阶段，不论什么病因，原则上都应竭尽全力和分秒必争地挽救他们，支持他们的生命，这是一场生与死的搏斗。同时应该用正确的观点和态度对待“生与死”的问题。什么是“生”？什么是“死”？历来医学界对此有若干大同小异的定义。对“生命 (life)”，有人如此解释：“有生命的生物具有若干功能性活力，包括新陈代谢、成长、繁殖，以及对外界刺激的各种不同的反应和适应能力”。“死亡 (death)”的定义是：“机体的生命活力和代谢终止；它的标志是心搏和呼吸停止”。对死亡的定义前半句是对的，而作为生命标志的后半句尚需进一步解释。一个并非罹患绝症，慢性病终末期或严重创伤患者或耄耋老人如心搏和呼吸停止，只是表示他的循环系统和呼吸系统暂停运转，机体很多部分的内在活动尚未停止，这些部分的细胞功能尚在运行，因此这种标志不够全面。急诊医学临床上的观点应该认为他们是处于“临床死亡”。把这些伤、病员抢救回来，本来就是急诊医学的主要任务之一。但从众多的患者来讲，心搏和呼吸停止，并非均属“临床死亡”，如晚期癌症、慢性脏器功能衰竭、衰老等。从医学基本理论来讲，可把“死亡”分为“生理死亡”和“病理死亡”，前者是自然死亡或老死；后者是疾病或创伤所致，占机体死亡的绝大多数。总起来讲，临床上机体的死亡过程，就是从临床死亡到生物死亡的过程。“生物死亡”是指机体各部分的细胞功能丧失和活动停止、能量产生停止和生物电能消失，到了无法挽救的阶段。简述之，无论是动物或植物，死亡指机体的全部功能性活力丧失，已无可能恢复。

遭受严重脑损伤后，伤员发生低水平或无神经功能状态。对这类伤员曾有很多名称，如“脑死亡 (brain death)、去皮质状态 (decorticate state)”等，这些名词曾笼统指“能生长或发育，但缺乏感觉和思维的机体”。或在生物学上尚属生存，而从社会学的观点，已属死亡。实际上，脑死亡与去皮质状态应区分开。前者是指全脑（包括脑干）不可逆的损伤。后者现在归属“持续性植物状态 (persistent vegetative state, PVS)”。2001年，中华高压氧分会脑复苏研究中心给PVS定的诊断标准是“植物状态 (VS) 是认知功能丧失，无意识活动，不能执行指令；能睁眼；有睡眠-醒觉周期；有无目的性眼球跟踪远动；保持自主呼吸和血压；丘脑下部及脑干功能基本保存；VS持续一个月以上为PVS”。1994年美国多学科PVS专题研究组提出的植物状态定义是“患者完全失去对自身及周围环境的认知，有睡眠-醒觉周期，丘脑下部和脑干的自主功能完全或部分保存”。

第二节 病 理 生 理

由于分子生物学的进展，虽然在实验室中可以“克隆”出一个有生命的机体已成现实，

但仍然可以像既往那样认为生命是遵循化学和物理学的基本规律,进行的复杂的化学和物理学反应过程。自从 20 世纪 50 年代末, Kornberg 在实验室内合成 DNA 以来,对于核酸和蛋白质以及各种不同蛋白酶之间关系的研究,对 DNA 分子的复制和信息传递的理解已有很大进展。如大肠杆菌的“原核细胞 (prokaryocytic cell)”,虽无真正的细胞核,仅有一缕 DNA 作为信息中心,不但能存活,还能遗传下去。活力论学者 (vitalist) 认为生命是一种特殊的有能量的量子现象,不承认是化学和物理学力量所致。生物学家和医学家则认为生命是化学和物理学力量的总和。我们无意深入探讨生命的来源,但关心如何维持生命,尽力使它远离死亡。且不论尚缺乏对如何到达生命终点这一过程的认知。某些专家认为除了干细胞,所有体细胞的繁殖能力都是有限的。他们将这一现象归属于三个论点。另一些专家在生物化学基础上,观察到从生到死的数条途径,与上述三个论点并不矛盾。

首先是遗传的途径:细胞组织试验表明,DNA 排列程序规定了特殊功能和酶的产生时间;超过这一时间,细胞即失去生长和其他常规代谢功能,终于遭致溶解。

其次是能量的途径:缺乏至关重要的能量来源,如氧或葡萄糖,细胞的活力受到限制。如能量来源开始减少,则细胞企图维持自我平衡(即完全转成无氧代谢的途径或进行糖原异生作用),但终于不能维持细胞膜的完整性,亦不能产生足够维持代谢的能量($\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵失效),必然遭致溶解。

第三是废物散布:丧失清除代谢废物和许多特殊细胞正常分泌的酶(如胰腺的脂肪酶),细胞面对逐渐增加有害物质的内在环境,就会丧失正常生存能力。

第四是环境毒物:某些毒物(如氰化物)可以阻碍细胞正常地产生能量,并丧失功能。

最后是危害细胞的物质侵入:病毒侵入机体,可以改变细胞的遗传性,使它复制病毒,而不继续自身的遗传程序,结果使细胞溶解,并产生新的病毒体,因为细胞能量和蛋白质的制造变为产生病毒,危害整个机体,如不消灭或控制病毒,终致死亡。

关于正常体细胞的繁殖能力是有限度的三个论点是:

1. 遗传突变 衰老是体细胞 DNA 发生持续突变,细胞功能进行性损坏的结果。这一论点的着重点在端区酶 (telomerase) 的运行速度。体细胞每一运作周期,染色体的末端,端粒 (telomere) 变短。端粒的缩短关系到细胞繁殖能力的丧失,最后细胞终于死亡。端区酶通过 DNA 复制自身的 RNA,然后将这携带遗传信息的一缕融合在染色体末端,避免缩短。从而使胚细胞避免遭遇体细胞同样的命运。

2. 氧化压力 任何细胞进行氧化活动,都可以产生氧自由基 ($\text{O}_2^{\cdot}$),虽然机体内部有清除它的酶(超氧化物歧化酶, superoxide dismutase, SOD),但残留的氧自由基仍具有结合其他酶和结构蛋白,进行化学反应的能力,导致 DNA 的破坏,线粒体内的 DNA 特别易遭损坏。

3. 遗传过程 衰老是遗传控制的有规律的过程,“开放”某些基因的表达,而“熄灭”某些基因的表达。

对临床家来说,幸运的是绝大多数疾病或创伤在发展过程中,达到对细胞侵袭的某种程度,促使细胞的内在环境受干扰,致使不能产生足以维持功能的能量,但往往会逆转而不进入终末途径,使生命得以维持。确切原因尚未充分了解,可能是经过高能量的磷酸核苷酸 (ATP、GTP、CTP、UTP) 调理后的结果。因此有足够时间来处理或调整对疾病或创伤的处理,使生命得以延续,而不到达终点。可是如能量来源消失,能量不能合成,也就不可能合

成维持生命的蛋白质、脂肪和核酸。体内的能量贮存丧失殆尽，关键性的酶亦无法产生，细胞膜的结构完整性丧失，溶酶体被释放，起初影响局部，终于大多数细胞自我消化，结局是不可逆的损伤，乃至死亡。

细胞集聚成特殊的群体（器官），多数器官组成机体。单个或少数细胞死亡无关大局，但每一细胞群体均有一损坏的极限，达到这一极限，器官，甚至机体就会丧失功能。这一现象可用心脏来说明。估计如超过 40% ~ 45% 的心肌丧失功能，就会发生心源性休克。其他器官因心泵衰竭，不能获得所需养料，亦无法排除废物，如不进行必要的救治，终于导致机体死亡。

第三节 临床上的观点

众所周知，即使在医护人员素质和医疗器械均优良的医院急诊室，严重病、伤患者死亡仍是不可避免的。但急诊医师对濒死的伤、病人员和他的亲友，不能简单或草率处之。一方面必须尽快作出拟诊和进行对症处理，主要支持病、伤员的生命，方有可能进一步挽救他，即请专科医师进行后续的诊断和治疗。另一方面急诊医师应作出尽可能准确的评估；用对方能接受的词句，解释创伤或疾病的可能进程和发展，和所采取的措施，以及伤、病人员的预后和转归。尽可能把伤、病人员和他的亲友对死亡的恐惧降到最低程度。必须注意切勿盲目乐观，给人以假象，在急诊室发生的医患纠纷，相当一部分是因为急诊医师未能实事求是，相反对病、伤人员作出错误的估计，随意作出判断或承诺不能肯定的后果。

一、对死亡的认知

（一）院前判别伤、病人员死亡的参考凭证 美国有“院前现场宣布死亡的凭证（pre-hospital criteria for field death announcement）”的规定，可作为我们的参考。

1. 年龄

（1）老年 不能作为是否应进行复苏或抢救的单一凭证，必须根据具体情况来判断。确已到达近乎自然死亡年限的老人，心脏骤停，亦必须得到亲属充分理解，方能下“无需复苏（do not resuscitate, DNR）”的医嘱。

（2）儿童 无论什么原因引起的心脏骤停，都必须积极复苏，抢救，并急送就近医院急诊室进行强化抢救。即使仅仅是为了抚慰病儿家长的心理伤痛，亦必须如此做。

2. 慢性病终末期 虽然很多患者家属可能接受这类患者死亡的现实。但也有不少家属情绪激动，不能正视患者确已死亡。在院前应对这个患者进行复苏抢救，并转送到就近医院急诊室继续抢救。在此，患者的情况可以得到进一步明确，患者家属可能接受这一事实。

3. 困在难以解脱困境中的伤员 如因车祸被挤压在车中，或困在损坏的高层电梯中无法解脱出来的心脏骤停伤员，可以宣告现场死亡。

4. 明显已死亡（除心脏、呼吸已停止，已出现四肢紫色网纹或“尸斑”）或受致命创伤的患者或伤员（如受高压电烧伤要害部位），可以宣布现场死亡（这一条，按美国宣布死亡院前凭证条律分为两条：“明显死亡”和“明显致死创伤”）。

（二）如何判断到达医院急诊室的伤、病人员的死亡

1. 严重创伤的伤员 无论由于交通事故或工伤，伤员深昏迷。无心搏（可从大动脉无搏动来判断）和呼吸，首先应考虑立即进行心、肺、脑复苏的基础生命支持（BLS）的 A、

B、C、D：畅通气道、人工呼吸、闭胸按压和自动体外除颤（automatic external defibrillation, AED），并进行加强生命支持。同时处理受伤部位的止血、清创、固定骨折（如有骨折）等，并积极抗休克（如有休克），抢救 30min 后，仍无生命征，测 ETCO_2 持续低于 10mmHg，可判断为死亡，通知伤员亲友，取得谅解后，停止抢救。

2. 有心脏病史，或心脏病发作史（特别是心前区疼痛发作史）的患者到达急诊室时，意识完全丧失，扪不到大动脉搏动和呼吸停止，应即进行复苏 BLS 和 ALS，30min 后无任何反应，测 ETCO_2 低于 10mmHg。可以认定为死亡。

3. 患有各种慢性病史，如尿毒症、肝硬化、免疫系疾病、晚期癌症等的患者，到达急诊室时，意识丧失、心搏和呼吸停止，亦应进行复苏，同时进行针对原发病的紧急处理。如除颤 2~3 次后，仍无自主心搏，可认为已死亡，不必坚持 30min 即可停止复苏术。

4. 癌症患者，但明确并非为晚期，发生心、肺骤停，应积极进行复苏。与第 2 条的要求相仿。

（三）如何对待持续性植物状态患者 脑复苏是复苏的关键，经长时间复苏，如脑缺氧 3 分钟以上，患者就有可能成为 PVS 患者。癫痫持续状态的患者，虽经急诊室抢救，亦有可能变成 PVS 患者。PVS 患者并不属于“整个机体死亡”。有的医学家认为 PVS 患者从生物学的观点看，可以这样说，但从社会学观点看，应认为已经“死亡”。医学界另有一些学者考虑应否给这些患者（包括对晚期癌症患者）“安乐死（euthanasia）”的问题，某些国家（荷兰）已立法：凡证实已“脑死亡（根据临床和脑电图的显示为根据）”或患绝症的患者，可以给予“安乐死”。著者并不同意这一观点，因为医学科学在不断发展，现在已有可能成功地使若干 PVS 患者恢复意识和认知能力，并自动生活。

关于 PVS 的问题，中枢神经系统损伤后的修复确是十分困难，但并非不可能。中枢神经的解剖再生，近年来有了一些新的认识，主要的有二：

1. 通过 DNA 的修复而再生 神经元死亡有坏死和凋亡（apoptosis）两种形式。剥夺氧-葡萄糖可致神经元坏死，但不伴 DNA 裂解，如延长剥夺氧-葡萄糖的时间，DNA 发生裂解，成为凋亡。在实验室中，应用双丁酰环磷酸腺苷（dibutyl cAMP）处理未分化星形细胞以诱导分化后，可增强 DNA 断裂的再聚合，凋亡明显减轻。

2. 使神经轴索生长抑制物灭活 X 线照射或采用单克隆抗体中和法可使生长抑制物的生物活性消失。

因此，对 PVS 患者仍可以进行治疗。现在认为 PVS 的治疗可分 4 级：

（1）特殊治疗（包括深部脑刺激、脊髓硬膜外电刺激和高压氧） 特别强调高压氧用于治疗。超过 100kPa 的大气压环境下吸氧称为高压氧（hyperbaric oxygen, HBO）。应用 HBO 治疗疾病的方法称为高压氧疗法。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。

（2）药物治疗（儿茶酚胺能促效药，catecholaminergic agonists 和胆碱能促效药，cholinergic agonists）

1) 左旋多巴（levodopa） 它能通过血脑屏障，经酶促作用产生多巴胺和去甲肾上腺素，并能产生醒觉反应，临床上用于治疗肝性昏迷。50~150mg，静滴，30min 内滴完，或口服 1.0~1.5g，3 次/日。

2) L-3,4-双羟丙胺酸（L-3,4-dihydroxyphenyl-serine, L-DOPS, droxidopa） 它

是去甲肾上腺素的前体, 大脑皮质受损后, 儿茶酚胺能系统受抑制, droxidopa 能减轻这种抑制。口服剂量 100~300mg/d, 分 2~3 次, 连服 23 天。

3) 胞二磷胆碱 (citicoline) 它是磷脂酰胆碱的前体, 能增加大脑的血流量。并可改善意识障碍和脑功能。取 250~500mg 加于 25%~50% 葡萄糖液 20~40ml 中, 静注, 或加于 5%~10% 葡萄糖液 500ml 中, 静滴。

(3) 输液和肠道外静脉供给营养。

(4) 家庭护理 这是一种特殊疗法, 由于 PVS 病人多系不能自理生活的慢性病人, 由家属护理更为体贴和细致。

南京军医学院和急诊医学分会合作的 PVS 研究中心自 1993~1996 收治 72 例 PVS, 18 例 (25%) 认知功能基本恢复, 25 例 (34.7%) 明显好转, 14 例 (19.4%) 好转, 15 例 (20.8%) 无效 (无效的 15 例可能包括因重度缺血性脑病所致全脑梗死的 PVS 患者)。PVS 的治疗是综合治疗, 特别是应用高压氧仓的综合治疗, 尚有不少问题需深入研究和观察。但至少已可以讲 PVS 患者并非不可治疗。

(四) “安乐死”是一条解脱“苦难”的途径吗 “安乐死”的定义是: “让患不治之症的患者无痛苦地死亡”。原文来源于希腊文, 意指“安逸的死亡 (easy death)”。有人认为“安乐死”的原则是违反 Hippocrate 誓言的。作为医师, 应遵循这样一个原则: “安抚痛苦者, 阻止最终的死亡”。但另有人认为“安乐死”符合患者的最佳利益。提出: 临终的癌症患者, 疼痛难忍, 不断需要吗啡一类止痛药解除症状, 而无有效的治疗癌症办法, 为了使这种患者能解脱难忍的痛苦, 不如撤去或不给支持生命的对症治疗, 而采取措施加速他的死亡, 即对他行使“安乐死”。目前随着医学科学的进展, 这是需要重新或慎重认识的一个问题。除了前面所述关于 PVS 已不再是无救药之症, 试再举另一 20 世纪初, 曾被认为没有救药, 而患者十分痛苦的疾病的“传奇式”变革。第一次世界大战前, 尚无针对糖尿病患者的有效药物问世, 当时多用严格限制饮食的疗法, 大多患者, 特别是年轻的糖尿病患者, 最后是饥饿致死的。情况惨不忍睹。在一战结束后, 加拿大医学家 Banting 发明了可用于临床的胰岛素 (他因此获得诺贝尔奖), 立即改变了糖尿病患者的命运。当时纽约全城为胰岛素的发现, 狂欢庆祝, 据说盛况远超过第一次世界大战的胜利结束庆祝。谁能肯定癌症绝无可能救治? 谁能说某种疾病患者无可救药? 如给予“安乐死”, 倒可以肯定无法挽回患者生命。医师的使命和责任是尽一切可能挽救伤、病人员的生命, 和减轻他们的痛苦, 虽然现在只是“对症或姑息治疗”。

关于目前视为“绝症”的癌症, 随着医学科学, 特别是分子医学的进展, 相信迟早可以得到根治。这不是“天方夜谭”, 因为已经见到了曙光。“AIDS”也是非常令患者及其亲友恐惧和医师伤透脑筋, 20 世纪下半叶才撞入人间的, 传播很快、发病率猛增、尚无有效疗法的综合征。但至今并未让医学界对之灰心丧气, 而是与之作生死拼搏, 以求获得预防方法和治疗方法。

二、濒死患者的处理

对任何一例濒死患者, 急诊室的医护人员必须重视他的生命征, 定时观察, 并作记录。

(一) 生命征 临床上一般以呼吸、脉搏和血压作为患者的生命体征。从临床实践来看, 急、危重症患者的一般表现亦可作为辅助征, 主要观察患者的神志、对外界的反应、皮肤色泽等。

1. 呼吸 频率和形态。16~20 次/分一般认为是正常的呼吸频率, 频率的快或慢可以是生

理性的,也可以是病理性的。它的形态常可代表一些疾病。主要的几种形态变化可见表 1-1。

2. 脉搏 频率和形态。和呼吸一样,脉率的快慢不一定代表病理上的变化,它受交感神经和副交感神经的影响较大。临床上讲,它常反映血液循环的情况。它的强弱度可以提供患者病情好坏的参考。

3. 血压 血压下降常表示有效血容量不足,微循环灌流明显减少的休克状态,常需进行紧急补充血容量和输入血管活性药。

(二) 姑息疗法 姑息疗法并非只适用于濒死患者,但对处于濒死状态的患者,又确无有效疗法使他存活,无论从心理、精神和社会等方面,给患者短暂姑息疗法还是适当的。

表 1-1 急诊常见的不同呼吸形态

形 态	特 征	病 因
呼吸暂停	呼吸停止	心脏骤停
Biot 呼吸	有长时间呼吸暂停的不规则呼吸	颅压增高 药物诱导的呼吸抑制
Cheyne-Stokes 呼吸	有呼吸频率增快和减慢间隙并与呼吸暂停交替的不规则呼吸	脑损伤 (常在髓质水平) 药物诱导的呼吸抑制 充血性心力衰竭
Kussmaul 呼吸	快而深	脑损伤 (常在大脑水平) 代谢性酸中毒

(三) 对“死亡”的现实态度

1. 不失信心,实事求是 对待任何一例濒临死亡的急症患者,都应根据病情快速作出初步拟诊和处理方案。复苏、给氧、补充有效血容量、抗休克、止血等都是急诊医师和急诊护士必须熟练掌握和协同操作的第一线抢救措施。首先有信心救治这例危重患者,同时应保持清醒和冷静的头脑,密切观察患者的反应和病情进展,作出实事求是的评估。

2. 安抚患者,善待亲友 尽一切可能安抚患者,包括止痛、镇静等。真诚对待患者亲友,如实交代患者的病情和可能的预后。

(邵孝铨)

参 考 文 献

1. Rosen P & Honigman B. Life and death. In: Rosen P, et al (eds). Emergency Medicine - concepts and clinical practice. St Louis: The C V Mosby Co, 1983. 3 ~ 23.
2. 张国瑾. 持续性植物状态. 见: 王一镗主编. 心肺脑复苏. 上海科学技术出版社, 2001. 276 ~ 299.
3. 邱仁宗. 死亡和安乐死. 见方圻主编. 现代内科学. 北京: 人民军医出版社, 1995. 39 ~ 40.
4. Swartz MH. Textbook of Physical Diagnosis. 2nd ed, Philadelphia: WB Saunders Co, 1994.
5. Mount BM. Care of Dying Patients and Their Families. In: Goldman L & Bennet JC ed. Cecil Textbook of Medicine. 21st ed, Philadelphia: WB Saunders Co, 2000. 7 ~ 11.
6. Hansen M. Pathophysiology. Theories of aging. Philadelphia: WB Saunders Co, 1998. 126 ~ 128.

第二章 临床水、电解质与酸碱平衡

第一节 水与电解质平衡

水和电解质是维持生命的基本物质的组成部分。

人体进行新陈代谢的过程实质上是一系列复杂的、相互关联的生物物理和生物化学反应的过程，而且主要是在细胞内进行的。这些反应过程都离不开水。体内水的容量和分布以及溶解于水中的电解质浓度都由人体的调节功能加以控制，使细胞内和细胞外体液的容量、电解质浓度、渗透压等能够经常维持在一定的范围内，这就是水与电解质的平衡。

这种平衡是细胞正常代谢所必需的条件，是维持人体生命、维持各脏器生理功能所必需的条件。但是这种平衡可能由于手术、创伤、感染等侵袭或错误的治疗措施而遭到破坏；如果机体无能力进行调节或超过了机体可能代偿的程度，便会发生水与电解质紊乱。当然，水与电解质平衡紊乱不等于疾病的本身，它是疾病引起的后果或同时伴有的现象。讨论和处理水与电解质平衡紊乱问题，不能脱离原发疾病的诊断和治疗。不过，当疾病发展到一定阶段，水与电解质平衡紊乱甚至可以成为威胁生命的主要因素。

因此，对于每一个临床医师来说，正确理解水与电解质平衡的基本概念和生理原则，对提高医疗质量，特别是救治危重急症病人都是十分重要的。

一、概述

(一) 体液的分布和化学成分 体液是人的重要组成部分，总体液约占体重 55% ~ 60%，在肥胖者中占的比重较小，因为脂肪组织含水分较少。应用重水是较理想的测定总体液的方法。

体液分布在细胞内外，其总量的 1/3 为细胞外液（约占体重的 20%），2/3 为细胞内液（约占体重的 30% ~ 40%）。细胞外液又分两部分，流动于血管与淋巴管中的血浆和淋巴液，占体重的 4.5% ~ 5%，组织间液约占体重的 15%，细胞外液还包含着—部分通透细胞的液体，即胃肠道分泌液、脑脊液、以及胸膜、腹膜、滑液囊等处的液体。这一部分的容量变化很大，主要取决于胃肠道液的变化。正常情况下，约占体重的 1% ~ 3%。血容量由血细胞与血浆组成，在疾病情况时，应分别测量，才能得到可靠的结果。

北京协和医院外科应用重水，放射性核素 Cr^{51} 及化学示踪物测量正常人的体液组成见表 2-1。

正常体液的主要成分为水，并含两大类溶质，一类是无机物：钠、钾、钙、镁、氯、 HCO_3^- 、 HPO_4^- 、 SO_4^- 等电解质，以及 CO_2 、 O_2 等，另一类是有机物：蛋白质、脂肪、碳水化合物、激素、酶等以及多种代谢产物和废物。正常情况下，细胞内外的各种成份都是稳定的。经常保持着平衡状态，从摄取的和从碳水化合物、脂肪、蛋白质等氧化而得到水分总量必须与从肾、肺、皮肤和胃肠道丢失的水分总量相等，各组织脏器的代谢过程方得以正常进行，机体的生命得以延续。