

急危重症医学进展： 2016

主编 李春盛

急危重症医学进展：

2016

主 编 李春盛

副 主 编 秦 俭 谢苗荣 丁 宁 张国强 朱继红 郑亚安 赵 斌
何新华

编委会成员 秦 俭 王 晶 谢苗荣 杨立沛 李春盛 曾 红 何新华
丁 宁 付 研 于东明 郭 伟 聂绍平 米玉红 赵 丽
高恒妙 张国强 朱继红 郑亚安 赵 斌 李俊红 张 静
马刺芳 张 红

编 写 秘 书 方莹莹 邵 瑞 王苗苗 胡佳辰

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

急危重症医学进展. 2016 / 李春盛主编. —北京: 人民卫生出版社, 2016

ISBN 978-7-117-22906-7

I. ①急… II. ①李… III. ①急性病-诊疗②险症-诊疗 IV. ①R459.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2016) 第 154911 号

人卫智网	www.ipmph.com	医学教育、学术、考试、健康, 购书智慧智能综合服务平台
人卫官网	www.pmph.com	人卫官方资讯发布平台

版权所有, 侵权必究!

急危重症医学进展: 2016

主 编: 李春盛

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 三河市潮河印业有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787 × 1092 1/16 印张: 20 插页: 4

字 数: 499 千字

版 次: 2016 年 7 月第 1 版 2016 年 7 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-22906-7/R · 22907

定 价: 68.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

参 编 人 员

(按汉语拼音排序)

姓 名	单 位
曹秋梅	首都医科大学附属北京同仁医院急诊科
曾 红	首都医科大学附属北京朝阳医院京西院区急诊科
丛鲁红	中日友好医院急诊科
单 凯	首都医科大学附属北京天坛医院急诊科
丁 宁	首都医科大学附属北京同仁医院急诊科
段 军	中日友好医院外科 ICU
方莹莹	首都医科大学附属北京朝阳医院急诊科
付 研	首都医科大学附属北京同仁医院急诊科
付 燕	北京大学积水潭医院急诊科
高恒妙	首都医科大学附属北京儿童医院 ICU
郭 伟	首都医科大学附属北京天坛医院急诊科
郭治国	北京大学第三医院急诊科
何婧瑜	首都医科大学宣武医院急诊科
何新华	首都医科大学附属北京朝阳医院急诊科
花 嵘	徐州医科大学附属医院急救中心
黄文凤	北京大学人民医院急诊科
李 多	首都医科大学附属北京潞河医院急诊科
李 杰	首都医科大学附属北京复兴医院急诊科
李春盛	首都医科大学附属北京朝阳医院急诊科
李凤杰	首都医科大学附属北京潞河医院急诊科
李杰宾	首都医科大学附属北京同仁医院急诊科
李俊红	首都医科大学附属北京佑安医院急诊科
李文胜	首都医科大学附属北京胸科医院急诊科
刘 冰	首都医科大学附属北京友谊医院急诊科
刘 波	首都医科大学附属北京朝阳医院京西院区急诊科
刘保社	山西省中医院急诊及危重症医学科
刘禹庚	首都医科大学附属北京朝阳医院京西院区急诊科
刘志娟	首都医科大学附属北京地坛医院急诊科
刘志伟	北京大学积水潭医院急诊科
卢 毅	首都医科大学附属北京地坛医院急诊科
陆艳辉	首都医科大学附属北京安贞医院急诊危重症中心
马炳辰	首都医科大学附属北京同仁医院急诊科
马青变	北京大学第三医院急诊科

马素霞	首都医科大学石景山教学医院北京石景山医院急诊科
马剡芳	首都医科大学附属北京地坛医院急诊科
梅 雪	首都医科大学附属北京朝阳医院急诊科
米玉红	首都医科大学附属北京安贞医院急诊危重症中心
苗利辉	首都医科大学附属北京复兴医院急诊科
聂绍平	首都医科大学附属北京安贞医院急诊危重症中心
牛 驰	首都医科大学附属北京天坛医院急诊科
钱素云	首都医科大学附属北京儿童医院 ICU
秦 俭	首都医科大学宣武医院急诊科
汤 辉	首都医科大学宣武医院急诊科
陶永康	中日友好医院急诊科
田 甜	首都医科大学附属北京朝阳医院京西院区急诊科
王 卉	首都医科大学附属北京地坛医院急诊科
王 晶	首都医科大学宣武医院急诊科
王 荃	首都医科大学附属北京儿童医院急诊科
王喜福	首都医科大学附属北京安贞医院急诊危重症中心
魏 兵	首都医科大学附属北京朝阳医院京西院区急诊科
吴彩军	首都医科大学附属北京朝阳医院急诊科
武 洁	首都医科大学附属北京儿童医院急诊科
谢苗荣	首都医科大学附属北京友谊医院急诊科
邢绣荣	首都医科大学宣武医院急诊科
徐瑞明	首都医科大学附属北京同仁医院急诊科
杨立沛	首都医科大学附属北京友谊医院急诊科
杨铁城	首都医科大学附属北京天坛医院急诊科
张 红	首都医科大学石景山教学医院北京石景山医院急诊科
张 剑	首都医科大学附属北京佑安医院急诊科
张 静	首都医科大学附属北京胸科医院急诊科
张 颖	首都医科大学附属北京复兴医院急诊科
张 蕴	首都医科大学附属北京同仁医院急诊科
张国强	中日友好医院急诊科
张素巧	中日友好医院急诊科
赵 斌	北京大学积水潭医院急诊科
赵 丽	首都医科大学附属北京复兴医院急诊科
郑亚安	北京大学第三医院急诊科
仲 冬	徐州医科大学附属医院急救中心
周 衡	北京大学积水潭医院急诊科
周倩云	北京大学人民医院急诊科
朱继红	北京大学人民医院急诊科

主 编 简 介

李春盛 男。1984年12月毕业于第四军医大学心血管内科,获得硕士学位。任心肺脑复苏北京市重点实验室主任、首都医科大学急诊医学系主任、首都医科大学附属北京朝阳医院急诊科首席专家、教授、主任医师、博士生导师;承担包括国家自然科学基金项目和首发基金重大项目在内各项科研课题10项;以第一作者和通讯作者发表科研论文共计450余篇,其中核心期刊300余篇;SCI 83篇,在报刊发表科普文章80余篇;主编专著18部,参编16余部,主译6部。共获科技进步奖10项,其中二等奖2项。培养研究生:硕士43名,博士21名,北京市优博一名,首医优博二等奖2名。



1997年获国务院政府特殊津贴;2004年获北京市“十百千人才工程”“十”层面奖励;2006年获第三届中国医师奖;2008年获首都五一劳动奖章。2013年获首都医科大学优秀导师。是中华医学会急诊医学分会前主任委员;海峡两岸医药交流协会急诊专家委员会主任委员、中国毒理学会中毒救治专业委员会副主任委员;北京医学会急诊医学专业委员会主任委员;北京医师协会急诊医学专业委员会主任委员;美国急诊医学会会员,国际急诊医学联合会理事、全国复苏组组长;卫生部继续医学教育委员会学科组急诊组组长;北京地区住院医师规范化培训基地急诊专科委员会主任委员;在中华急诊医学杂志、中华危重病急救医学杂志任副主编,其他10余家杂志任常务编委及编委。

前 言

一年一度的首都急危重症医学盛会——“第九届首都急危重症医学高峰论坛”开幕在即,自 2014 年论坛学术委员会推出的“急危重症医学进展年鉴”已由人民卫生出版社出版两卷。作为论坛的姊妹篇,年鉴出版受到了从事急危重症同道医务工作者的欢迎,在会议面对面交流之余,阅读此年鉴对近一年急危重症医学某些进展有更深入地理解。急危重症医学涉及面广,属于跨专业的交叉学科,因而也很难覆盖全面。本年鉴邀请隶属于论坛学术委员会的专家在繁忙的临床工作之余,撰写了共 7 篇,计 48 章,基本包括了急危重症医学的各个方面。由于时间仓促,文字表述不够精准,有时甚至可能有谬误之处,请读者阅读时提出宝贵意见并给予谅解。

主编 李春盛

第九届首都急危重症高峰论坛组委会主席

首都医科大学急诊医学系主任

2016 年 6 月

目 录

第一篇 心肺复苏、脓毒症与中毒篇	1
第一章 心脏骤停后消化系统损伤及低温治疗对消化系统影响	马青变、郑亚安 3
第二章 胸外按压在心肺复苏中的研究进展	张红、马素霞 8
第三章 Ang-Tie 信号通路在脓毒症中的作用进展	方莹莹、李春盛 14
第四章 严重脓毒症 / 脓毒症休克与血液净化治疗	何新华、李春盛 19
第五章 脓症患者肠道菌群失调研究进展	周衡、刘志伟、赵斌 24
第六章 血栓弹力图在脓症患者中的应用与挑战	何婧瑜、王晶 29
第七章 脓毒症致急性心肌损害机制及治疗进展	谢苗荣 36
第八章 ProMISE 研究解读	刘保社 43
第九章 Sepsis-3.0	刘保社 45
第十章 百草枯中毒治疗进展	高恒妙 49
第二篇 心血管与肾急症篇	63
第一章 超敏肌钙蛋白 I 在急性冠状动脉综合征早期预测意义的 研究进展	梅雪、李春盛 65
第二章 应激性心肌病	朱继红、周倩云 71
第三章 年轻人群心源性猝死的遗传学研究进展	周衡、赵斌 75
第四章 血管生成素与缺血 / 再灌注损伤的研究进展	陶永康、张国强 83
第五章 稀释性低钠血症与难治性心力衰竭的治疗	马炳辰、付研 88
第六章 急性心力衰竭诊疗新进展	苗利辉、赵丽 91
第七章 正性肌力药物在心力衰竭中的应用进展	汤辉、秦俭 98
第八章 主动脉内球囊反搏治疗心源性休克的研究进展	李凤杰、李多 104
第九章 急性肾损伤早期识别的生物标记物研究进展	张颖、赵丽 109
第十章 脓毒症及脓毒症相关肾损伤与血液净化	郑亚安、郭治国 115
第三篇 神经系统急症篇	121
第一章 自发性脑出血急诊治疗研究进展	吴彩军、李春盛 123
第二章 急诊医生与卒中静脉重组组织型纤溶酶原激活剂 溶栓治疗	黄文凤、朱继红 130
第三章 细菌性脑膜炎治疗进展	张蕴、丁宁 135
第四章 急性缺血性脑卒中诊断与治疗进展	李杰宾、丁宁 142
第五章 神经源性肺水肿临床诊治进展	杨铁城、郭伟 149

第四篇 呼吸系统与感染急症篇	153
第一章 成人社区获得性肺炎诊治进展	付燕、赵斌 155
第二章 重症下呼吸道感染病原菌检测技术进展	牛驰、郭伟 166
第三章 肺复张策略在急性呼吸窘迫综合征治疗中的应用进展	单凯、郭伟 173
第四章 多重耐药菌感染的诊治策略	徐瑞明、曹秋梅 179
第五章 流行性感冒的诊治新进展	王晶 184
第六章 念珠菌血症的最新指南及治疗进展	刘保社 192
第七章 儿童重症病毒性肺炎的治疗进展	钱素云 199
第八章 儿童社区获得性铜绿假单胞菌败血症的诊断和治疗进展	高恒妙 206
第九章 儿童急性呼吸窘迫综合征	王荃、武洁 212
第十章 新型口服抗凝药物的理性选择	陆艳辉、米玉红 219
第十一章 静脉血栓栓塞症的防治进展	邢绣荣 226
第五篇 消化系统急症篇	235
第一章 急性胰腺炎的诊治进展	刘冰、杨立沛 237
第二章 肝性脑病的诊断与治疗研究进展	李俊红、张剑 243
第三章 上消化道出血并发急性心肌梗死的研究现状	聂绍平、王喜福 251
第六篇 急诊急救技术篇	255
第一章 急诊床旁超声培训现状与进展	段军、丛鲁红 257
第二章 超声检查在胃肠功能障碍评估中的应用	张素巧、张国强 265
第三章 机械通气患者脱机技术进展	李杰、赵丽 271
第四章 连续性肾脏替代治疗抗凝新进展	田甜、魏兵、刘禹赓、曾红 277
第五章 危重症评分系统的临床应用进展	刘波、曾红 283
第六章 胸腔积液的诊疗策略及常用方法	李文胜、张静 289
第七篇 其他	297
第一章 创伤性脑损伤后中枢免疫炎症治疗进展	花嵘、仲冬 299
第二章 创伤性脑损伤与阿尔茨海默病关系的研究	花嵘 305
第三章 急诊常见发疹性疾病新进展	刘志娟、卢毅、王卉、马荆芳 310

■ ■ ■ 第一篇

心肺复苏、脓毒症与中毒篇

第一章 心脏骤停后消化系统损伤及 低温治疗对消化系统影响

随着现代心肺复苏(CPR)技术和急诊医务人员技术水平的不断提高,心脏骤停复苏患者自主循环恢复(ROSC)成功率也在逐渐提高,可达40%~60%^[1]。但患者最终的生存率仍然较低,院内病死率为50%~70%^[2-3],心脏骤停后综合征(PCAS)或复苏后多脏器功能障碍综合征(MODS)^[4]为主要死亡原因,因此,患者在恢复自主循环后仍面临严峻的临床状况。

治疗性低温指将患者核心体温降至32~36℃,维持12~24小时后复温,是目前唯一被证实能提高心脏骤停患者生存率的方法^[5]。其通过降低基础代谢率减少氧耗,减轻系统性炎症反应和超氧化物反应,减少氧自由基的产生和细胞凋亡,改善线粒体功能等,从而达到减轻脏器损伤的目的。低温在神经系统领域应用广泛并且成熟,但目前低温对患者消化系统的受益情况仍存在争议。本文探讨了心脏骤停后消化系统损伤的病理生理机制,总结低温对胃肠道、肝脏及胰腺影响的相关研究,以期为中心骤停后消化系统损伤的低温治疗提供借鉴。

一、心脏骤停后消化系统损伤的病理生理机制

心脏骤停后消化系统的损伤常累及胃肠道、胰腺、肝脏等重要器官。脏器损伤不仅是由最初长时间全身脏器的缺血引发,再灌注造成的二次损伤同样尤为重要。ROSC后主要表现为心脏骤停后脑损伤、心脏骤停后心肌功能障碍、系统性缺血再灌注反应及持久的病理学状态^[4],消化系统损伤的病理生理机制主要为缺血再灌注损伤。患者心脏骤停时,血流和氧输送突然停止,心肺复苏成功后由于心肌抑制,血流动力学不稳定和微血管功能障碍造成血流和组织氧输送不足仍持续存在,导致消化系统的缺血再灌注损伤。有研究显示,ICU心脏骤停后存活患者48小时内胃肠功能紊乱发生率高达60%,其中以腹泻、胃肠营养不耐受常见^[6]。心脏骤停4分钟可使空肠血流减少持续60分钟,肠道内环境乳酸、谷氨酸盐和胆碱水平在缺血再灌注的60~120分钟内明显增高。Korth等^[7]通过体内微量透析法监测肠缺血发现,心肺复苏后消化道对缺血的敏感程度甚至高于大脑。肠道缺血再灌注会增加肠道屏障的渗透性,从而导致致病菌移位和内毒素产生,引起脓毒症和MODF^[8-9]。Piton等^[10]报道1例心肺复苏后发生急性胰腺炎的患者,但目前尚无大规模的临床研究证实心脏骤停患者复苏后可导致胰腺炎。心脏骤停与肝功能损伤密切相关,心脏骤停后的缺血再灌注损伤可导致肝酶急剧升高^[11]。此外,在心肺复苏过程中,也有发生腹腔脏器损伤的风险,如肝破裂、脾破裂、胃肠道机械性损伤^[12]。

二、低温对消化系统的影响

(一) 低温对胃肠道的影响

目前,低温对于胃肠道影响的研究结果不完全一致。低温使胃排空延迟、肠道蠕动减慢,引起肠梗阻。当体温低于 34°C 时肠动力减低,降低至 28°C 以下可导致肠梗阻,此时,无论是经口或鼻饲药物的吸收也受到影响。Reuler^[13]研究显示,在低温治疗下胃肠道可能会出现点状出血,尸检中发现胃糜烂和黏膜下层出血普遍存在,但未出现明显的临床表现,所以多数浅表性溃疡仅在低温病例尸检中发现,该现象符合急性冷应激反应。Takeuchi等^[14]进行的动物实验证实,低温增加胃酸的产生,并减少十二指肠碳酸氢盐的产生,是造成胃和十二指肠黏膜损伤的因素。

相反,有研究证实低温对于腹腔脏器存在有利的影响。Childs等^[15]研究显示,低温并不增加坏死性结肠炎的发生风险,且能够减轻缺血再灌注损伤和降低肠道毛细血管通透性。Vollmer等^[16]认为,低温能够增加胃黏膜在缺氧条件下的氧合。肠道缺血再灌注损伤引起肠上皮细胞屏障受损,导致细菌移位和内毒素产生,低温通过增加低氧诱导因子(HIF-1 α)蛋白表达达到保护心肺复苏后肠缺血再灌注损伤的目的^[17-18],并通过降低活性氧水平减轻肠道毛细血管的渗透性。

此外,关于重症患者在低温情况下胃肠营养情况研究较少:一项对严重脑损伤给予低温治疗的患者营养支持,有53%的患者给予全胃肠外营养,只有19%的患者能够耐受肠内营养^[19]。接受低温治疗的心脏骤停患者能够承受相当比例日常营养需求的肠内营养,如有可能,治疗期间给予促胃肠动力药物可能会增加鼻饲喂养的成功率^[20]。Thyagarajan等^[21]研究显示,低温治疗的围生期缺血缺氧性脑病新生儿给予少量的肠内营养安全可行。

(二) 低温对肝脏的影响

低温引起肝功能的损伤,可能源于低温减少心排出量,降低乳酸的清除引起机体酸中毒。肝脏的解毒和合成功能受到抑制,同样影响药物的半衰期。低温情况下,门冬氨酸氨基转移酶、丙氨酸氨基转移酶和胆红素水平随着细胞损伤而升高^[22]。然而,也有研究证实,低温能够保护缺血再灌注引起的肝损伤,提高肝血窦灌注和肝窦内皮细胞功能,恢复胆汁的产生^[23-26]。低温还能减轻中性粒细胞的募集,恢复肝细胞三磷酸腺苷合成酶活性^[27],其机制为减轻促炎介质的产生,减少氧代谢,减轻氧化应激反应,防止钙超负荷引起的线粒体损伤。Han等^[28]进行的动物实验结果显示,给予自主循环恢复的猪持续 4°C 的0.9%氯化钠溶液降温,可维持稳定的血流动力学状态和氧代谢的平衡,且肝酶升高幅度较低,Na⁺-K⁺-ATP酶、Ca²⁺-ATP酶活性升高,肝细胞水肿、炎性反应、线粒体损伤较小。Lee等^[29]研究认为,低温能够降低脓毒症大鼠血清肝酶水平,减轻肝组织病理学损伤,降低细胞凋亡标志物caspase-3的表达。复旦大学附属儿科医院证实亚低温未加重窒息后缺血缺氧后脑损伤新生儿肝脏功能损伤^[30]。

由于病因不同,暴露于低温的时间不同及程度不同,降温方法(体外降温、血管内降温,局部降温、整体降温)的差异,上述动物实验和临床研究结论有所差异。

(三) 低温对胰腺的影响

低于治疗性($33.5\sim 34^{\circ}\text{C}$)水平的意外低温可能导致胰腺炎的发生^[22]。低温条件下,胰

酶水平轻度升高,有研究者认为其由代谢引起,而非胰腺坏死^[31]。Ura 等报道 1 例低温治疗继发胰腺坏死患者,但该患者创伤性脑损伤合并颅内压增高、弥漫性血管内凝血,因此胰腺坏死是否由低温造成不得而知^[32]。急性胰腺炎的动物实验显示,亚低温治疗能够减轻系统性炎症反应,减轻胰腺损伤,降低胰酶水平^[32-35]。有研究发现,低温情况下可发生胰腺炎,但 50% 的患者仅表现为没有临床症状的血清淀粉酶轻度升高,但尸检中发现 20%~30% 的患者发生胰腺炎^[36-37]。低温导致胰腺炎的原因尚有争议,其可能的原因因为微循环血栓形成引起胰腺缺血和坏死。动物研究显示,冷却胰腺数小时后,其外分泌功能受损,血清淀粉酶水平升高^[38]。另有研究发现,接受低温治疗的患者出现血糖升高,尚不清楚其原因为胰岛素抵抗还是胰腺内分泌功能降低。对于重症患者,高血糖与高患病率、病死率存在高度相关,因此,低温治疗患者严格控制血糖至关重要。

综上所述,低温治疗在临床多个领域被证实具有减轻脏器损伤的作用,但其对消化系统的影响病理生理机制复杂,研究结论不一,能否减轻心脏骤停患者的消化系统损伤尚存在诸多争议,还需大量基础实验和临床研究进一步探索。

(马青雯 郑亚安)

参 考 文 献

1. Thel MC, O'Connor CM. Cardiopulmonary resuscitation: historical perspective to recent investigations. *Am Heart J*, 1999, 137 (1): 39-48.
2. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA*, 2006, 295 (1): 50-57.
3. Nolan JP, Laver SR, Welch CA, et al. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. *Anaesthesia*, 2007, 62 (12): 1207-1216.
4. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation*, 2008, 118 (23): 2452-2483.
5. Reynolds JC, Lawner BJ. Management of the post-cardiac arrest syndrome. *J Emerg Med* 2012, 42 (4): 440-449.
6. Gaussorgues P, Gueugniaud PY, Vedrinne JM, et al. Bacteremia following cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med*, 1988, 14 (5): 575-577.
7. Korth U, Krieter H, Denz C, et al. Intestinal ischaemia during cardiac arrest and resuscitation: comparative analysis of extracellular metabolites by microdialysis. *Resuscitation*, 2003, 58 (2): 209-217.
8. Pan H, Chen D, Liu B, et al. Effects of sodium hydrosulfide on intestinal mucosal injury in a rat model of cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation. *Life Sci*, 2013, 93 (1): 24-29.
9. L'Her E, Cassaz C, Le Gal G, et al. Gut dysfunction and endoscopic lesions after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*, 2005, 66 (3): 331-334.
10. Piton G, Barbot O, Manzoni C, et al. Acute ischemic pancreatitis following cardiac arrest: a case report. *JOP*, 2010, 11 (5): 456-459.
11. Levesque E, Hoti E, Khalfallah M, et al. Impact of reversible cardiac arrest in the brain-dead organ donor on the

- outcome of adult liver transplantation. *Liver Transpl*, 2011, 17(10): 1159-1166.
12. Meron G, Kurkciyan I, Sterz F, et al. Cardiopulmonary resuscitation-associated major liver injury. *Resuscitation*, 2007, 75(3): 445-453.
13. Reuler JB. Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management. *Ann Inter Med*, 1978, 89(4): 519-527.
14. Takeuchi K, Suzuki K, Araki H, et al. Roles of endogenous prostaglandins and nitric oxide in gastroduodenal ulcerogenic responses induced in rats by hypothermic stress. *J Physiol Paris*, 1999, 93(5): 423-431.
15. Childs EW, Udobi KF, Hunter FA. Hypothermia reduces microvascular permeability and reactive oxygen species expression after hemorrhagic shock. *J Trauma*, 2005, 58(2): 271-277.
16. Vollmer C, Weiss S, Beck C, et al. Hypothermia improves oral and gastric mucosal oxygenation during hypoxic challenges. *Bri J Anaesthesia*, 2014, 113(3): 433-42.
17. Albrecht M, Gruenewald M, Zitta K, et al. Hypothermia and anesthetic postconditioning influence the expression and activity of small intestinal proteins possibly involved in ischemia/reperfusion-mediated events following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*, 2012, 83(1): 113-118.
18. Kimura Y, Pierro A, Eaton S. Glutathione synthesis in intestinal ischaemia-reperfusion injury: effects of moderate hypothermia. *J Pediatric Surg*, 2009, 44(2): 353-357.
19. Stefanutti G, Pierro A, Vinardi S, et al. Moderate hypothermia protects against systemic oxidative stress in a rat model of intestinal ischemia and reperfusion injury. *Shock*, 2005, 24(2): 159-164.
20. Williams ML, Nolan JP. Is enteral feeding tolerated during therapeutic hypothermia? *Resuscitation*, 2014, 85(11): 1469-1472.
21. Thyagarajan B, Tillqvist E, Baral V, et al. Minimal enteral nutrition during neonatal hypothermia treatment for perinatal hypoxic-ischaemic encephalopathy is safe and feasible. *Acta paediatrica*, 2015, 104(2): 146-151.
22. Mallet ML. Pathophysiology of accidental hypothermia. *QJM: J Associa Physicians*, 2002, 95(12): 775-785.
23. Niemann CU, Choi S, Behrends M, et al. Mild hypothermia protects obese rats from fulminant hepatic necrosis induced by ischemia-reperfusion. *Surgery*, 2006, 140(3): 404-412.
24. Kuboki S, Okaya T, Schuster R, et al. Hepatocyte NF-kappaB activation is hepatoprotective during ischemia-reperfusion injury and is augmented by ischemic hypothermia. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2007, 292(1): G201-207.
25. Heijnen BH, Straatsburg IH, Gouma DJ, et al. Decrease in core liver temperature with 10 degrees C by in situ hypothermic perfusion under total hepatic vascular exclusion reduces liver ischemia and reperfusion injury during partial hepatectomy in pigs. *Surgery*, 2003, 134(5): 806-817.
26. Choi S, Noh J, Hirose R, et al. Mild hypothermia provides significant protection against ischemia/reperfusion injury in livers of obese and lean rats. *Ann Surg*, 2005, 241(3): 470-476.
27. Stefanutti G, Pierro A, Parkinson EJ, et al. Moderate hypothermia as a rescue therapy against intestinal ischemia and reperfusion injury in the rat. *Crit Care Med*, 2008, 36(5): 1564-1572.
28. Han Y, Song ZJ, Tong CY, et al. Effects of hypothermia on the liver in a swine model of cardiopulmonary resuscitation. *World J Emerg Med*, 2013, 4(4): 298-303.
29. Lee JH, Kim K, Jo YH, et al. Therapeutic hypothermia attenuates liver injury in polymicrobial sepsis model of rats via Akt survival pathway. *J Surg Res*, 2013, 181(1): 114-120.
30. 张旭东, 周文浩, 邵肖梅, 等. 亚低温治疗对窒息新生儿消化系统功能的影响. *实用儿科临床杂志*, 2003, 3(18): 172-173.
31. Polderman KH. Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia. *Crit Care Med*, 2009, 37(7 Suppl): S186-202.
32. Ura H, Asai Y, Mori K, et al. Total necrosis of the pancreas and renal cortex secondary to hypothermia therapy. *J*

Trauma, 2002, 52(5): 987-989.

33. Wang X, Jiang W, Zhao G, et al. Mild hypothermia protects against sodium taurocholate (NaTc)-induced acute pancreatitis in rats with adverse effects on serum cytokines. *Pancreas*, 2005, 30(4): e80-86.
34. Matsuoka K, Ueno T, Morita K, et al. Effects of moderate hypothermia on proinflammatory cytokine production in a rat model of caerulein-induced pancreatitis. *Pancreas*, 2003, 26(1): e12-17.
35. Fujimoto K, Fujita M, Tsuruta R, et al. Early induction of moderate hypothermia suppresses systemic inflammatory cytokines and intracellular adhesion molecule-1 in rats with caerulein-induced pancreatitis and endotoxemia. *Pancreas*, 2008, 37(2): 176-181.
36. Foulis AK. Morphological study of the relation between accidental hypothermia and acute pancreatitis. *J Clin Path*, 1982, 35(11): 1244-1248.
37. Maclean D, Murison J, Griffiths PD. Acute pancreatitis and diabetic ketoacidosis in accidental hypothermia and hypothermic myxoedem. *Br Med J*, 1973, 4(5895): 757-761.
38. Hirano T, Manabe T, Imanishi K, et al. Direct surface cooling of the exocrine pancreas in the rat. *Br J Surg*, 1992, 79(8): 803-806.

第二章 胸外按压在心肺复苏中的研究进展

心肺复苏(cardio pulmonary Resuscitation,CPR)是抢救心脏骤停的有效方法。自1966年美国心脏协会(American Heart Association,AHA)发布首个心肺复苏指南以来,CPR在全球已经抢救了成千上万例患者,CPR已经走过了辉煌的五十年。五十年来,随着医学证据的不断充实,CPR指南被不断地修改、补充及完善。1960年Kouwenhoven等报道了利用胸外按压的方法成功挽救患者的生命,标志着现代胸外按压术的开始。2010年CPR指南把胸外按压提到了第一位置上来,强调高质量的胸外按压,也即所谓的“Good CPR”或“High quality CPR”。2015年CPR指南更新建议未经培训的施救者实施单纯胸外按压式心肺复苏。如何进行高质量的胸外按压仍然是复苏领域研究的热点和各家争论的焦点。本文就胸外按压在心肺复苏中的研究进展做一简要综述。

一、胸外按压的作用机制

(一) 心泵机制

1960年Moss等提出了按压时血流产生机制,认为有节律地按压胸骨可使胸骨与脊柱间的心脏被挤压,推动血流向前,按压解除时,心室恢复舒张状态产生吸引作用,使血流充盈心脏,反复按压推动血液流动而建立人工循环,称心泵机制。

(二) 胸泵机制

1980年Rudiroff等提出了按压时胸腔压力升高,体循环大静脉易被压瘪,由于单向静脉瓣存在,使静脉血逆流受阻,又因动脉血容量小于静脉血容量,使大动脉产生了向前的血流。按压解除后,胸腔压力下降至零,静脉血回流至右心及肺。此理论得到二维超声心动图的支持,即CPR时患者的二尖瓣不活动或持续开放,也无跨膜的向前血流,心脏只是血流通过的管道,而没有泵的作用。

(三) 左房泵机制

Ma等在1995年提出了左房泵机制,理由是他发现胸外按压时不仅存在二尖瓣及主动脉瓣的前向血流,而且还有肺静脉返流,挤压时左心房如同一个泵,将血液送入左心室及反流向肺静脉,胸外按压时二尖瓣开放,左房内径明显变化,压力变化特点是左心房>左心室>主动脉,从而认为在早期按压阶段左房是主要的血流动力源。

(四) 胸腔频率共振机制

国内何忠杰等认为,高频胸外按压作用于胸壁、胸腔、大血管(动脉及静脉)、心腔之间产生最佳的频率共振,可达到较理想的心排量。

总之,胸外按压的作用机制尚存在争议。目前,学术界比较认可胸泵机制,胸泵机制的