

高级医师案头丛书

危重病医学

CRITICAL CARE MEDICINE

主编 刘大为



中国协和医科大学出版社

高级医师案头丛书

丛书编辑委员会名单：

主任委员：方 圻

副主任委员：张之南 罗慰慈

编 委：（按姓氏笔画为序）

任祖渊 孙衍庆 朱晓东 朱 预

张友会 邵孝铨 高润霖 潘国宗

危 重 病 医 学

刘大为 主编

编著者（以姓氏笔画为序）：

于学忠 北京协和医院

刘大为 北京协和医院

许 媛 北京同仁医院

严晓伟 北京协和医院

邱海波 南京铁道医学院附属医院

杜 斌 北京协和医院

林洪远 解放军 304 医院

赵永强 北京协和医院

中国协和医科大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

高级医师案头丛书：危重病医学/刘大为主编. - 北京：中国协和医科大学出版社，2000. 1
ISBN 7-81072-071-6

I. 21… II. 刘… III. ①临床医学-手册②险症-急救-手册 IV. R4-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (1999) 第 72123 号

危重病医学——高级医师案头丛书

主 编：刘大为
责任编辑：徐允盛 张俊敏

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 65228583)

经 销：新华书店总店北京发行所
印 刷：北京迪鑫印刷厂

开 本：787×1092 毫米 1/16 开
印 张：28.25
字 数：676 千字
版 次：2000 年 5 月第一版 2003 年 2 月第二次印刷
印 数：5001-8000
定 价：49.50 元

ISBN 7-81072-071-6/R·065

(凡购本书，如有缺页、倒页、脱页及其它质量问题，由本社发行部调换)

内 容 简 介

本书从危重病医学概论、心肺脑复苏、多器官功能障碍综合征、血流动力学与氧输送监测、休克与循环功能支持、危重病人的心律失常、急性呼吸窘迫综合征与呼吸功能支持、急性肾衰竭与血液净化治疗、医院获得性感染与抗生素、危重病人的营养与代谢支持、危重病人的出血与凝血障碍、对危重病预后的评分估价共十二个方面对危重病医学进行了从基础理论到临床应用的系统讲解，突出知识新、具有临床实用性的特点，旨在提高危重病医学专业医师的理论知识和临床实际工作能力。对从事医学其他专业的医师和医学生丰富知识及增强救治危重病病人的能力也有很大帮助。

前 言

危重病医学 (critical care medicine) 是现代医学的一门新兴学科, 是医学进步的重要标志之一。危重病一直是影响疾病治愈率提高的主要原因之一。多年来, 危重病随着其基本病因的不同而被分散在不同医学专业。随着医学的发展, 对危重病进行专业研究的必要性越来越突出, 同时, 科学技术的发展又为这种研究提供了必要的手段, 使之具有可行性。从而, 医学上需要这样一个研究危重病的专业, 需要这样一批以研究和治疗危重病为己任的专业人员。危重病医学正是这样一个以治疗和研究危重病为宗旨的学科。加强医疗单位 (intensive care unit, ICU) 是危重病医学的临床基地, 是医院中危重病人集中治疗的场所。

我国的危重病医学事业虽然起步较晚, 但近年来已经有了很大的发展。ICU 已经在全国各地的医院中出现, 专业人员梯队正在逐渐形成。危重病医学的生命力在很大程度上依赖于该专业知识的先进性和开拓性。所以, 知识的更新对于危重病医学的医师更具有紧迫性和挑战性。这本《危重病医学》根据本专业的特点, 从危重病医学概论、心肺脑复苏、多器官功能障碍综合征、血流动力学与氧输送监测、休克与循环功能支持、危重病人心律失常、急性呼吸窘迫综合征与呼吸功能支持、急性肾衰竭与血液净化治疗、医院获得性感染与抗生素、危重病病人的营养与代谢支持、危重病病人的出血与凝血障碍、对危重病预后的评分估价共十二个方面对危重病医学进行从基础理论到临床应用的系统讲解, 突出知识新、具有临床实用性的特点, 旨在提高危重病医学医师的专业理论知识和临床实际工作能力。对一些有争议的医学名词, 书中在强调内涵一致的基础上采用了统一的名称。如, 无论将 sepsis 称之为“全身性感染”或“脓毒症”, 都已经共同承认其内涵的改变。书中也包括了当前在国际上危重病医学所探讨的热点问题, 虽然其中有些问题尚未定论, 但我们仍然力求较为全面地将这些进展提供给读者。

ICU 的工作以病情变化快、要求动态监测、及时调整治疗方案和干预措施效果明显为特点。书中提到的一些治疗方法, 尤其是药物的剂量、浓度等, 在实际应用过程中常受到病情变化和具体条件的影响, 请读者在参考时务必注意。

本书在编写过程中, 承蒙中国协和医科大学出版社给予大力支持, 在此表示衷心的感谢。由于作者水平有限, 书中一定有不当之处, 恳请读者指正。

刘大为

1999 年秋于北京

目 录

第一章	危重病医学概论	(1)
第二章	心肺脑复苏	(5)
第三章	多器官功能障碍综合征	(51)
第四章	血流动力学与氧输送监测	(70)
第五章	休克与循环功能支持	(97)
第六章	危重病人心律失常	(119)
第七章	急性呼吸窘迫综合征与呼吸功能支持	(140)
第八章	急性肾衰竭与血液净化治疗	(222)
第九章	医院获得性感染与抗生素	(286)
第十章	危重病病人的营养支持	(338)
第十一章	危重病病人的出血与凝血障碍	(386)
第十二章	对危重病预后的评分估价	(423)

第一章 概 论

危重病医学 (critical care medicine) 是现代医学的一门新兴学科, 是医学进步的重要标志之一。危重病一直都是医学研究和临床医疗的重大课题, 也是影响疾病治愈率提高的主要困难所在。多年来, 由于危重病的基本病因不同而被分散到不同医学专业, 使得对危重病缺乏统一的认识和理解, 因而极大地影响到危重病的治疗。随着医学理论的发展, 科技水平的提高和临床医疗的迫切需求, 危重病医学在世界范围内经历了从无到有的历程, 正在显示出越来越活跃的生命力。近年来, 我国的危重病医学事业也得到了蓬勃发展。对于广大的医务工作者来说, ICU (intensive care unit, 加强医疗单位) 已经不再陌生。危重病医学的人才梯队正在逐渐形成。

危重病医学是现代医学发展的产物。随着认识水平的提高和技术手段的改善, 医学研究所面临的主要矛盾方面也在不断地转变。即使从人们对疾病的认识过程中也不难看出这种转变的存在。回顾对休克的认识过程可以发现, 对休克的理解起源于战伤的救治。当时, 伤员的大量失血是非常直观的病因, 所以, 止血和补充血容量是对休克的根本治疗。这种情况显然是外科处理的范畴。经治疗后, 一部分伤员得以存活, 但仍然有一大批伤员死亡。这就使临床工作者们不得不考虑其死亡原因所在, 寻求对休克的诊断监测指标。“沼泽与溪流”学说的出现, 第一次从理论上涉及到休克时体液分布的规律性。将这种理论用于治疗后, 有更多的伤员得以存活。但在高兴之余, 人们却又发现这些伤员的大部分发生了肾衰竭。从而, 新的课题又摆在了临床工作者的面前。这个过程的一步都有两方面的意义: 一方面是提高生存率; 这是临床上实际所追求的目标。另一方面是延长了病程; 也许病人最后仍然死亡, 但是, 疾病的全貌可以更完整地展现于临床, 人们可以更完整地认识理解疾病的发展过程, 最终治疗水平才有可能得以提高。当人们对急性肾衰竭可以进行有效的治疗后, 休克又继续展示了当时被称之为“休克肺”的一面。不难看出, 这已经是“远隔器官损伤”的潜台词。发展至今日, 对多器官功能不全综合征 (multiple organ dysfunction syndrome, MODS) 的研究正热衷于应激状态下的机体反应及对种种细胞因子的研究, 已经远远地超出了失血性休克的范围, 也超出了某一传统专科所研究的范围。这个过程不仅仅是对休克的认识过程, 而且可以看出, 对每一种疾病的理解和认识都有类似的发展史, 从而, 构成了医学的整体发展。

随着医学发展中的这种主要矛盾的转变, 对危重病研究的必要性也越来越突出。同时, 科学技术的发展又为这种研究提供了必要的手段, 使之具有可行性。从而, 医学上需要一个研究危重病的专业, 需要这样一批以研究和治疗危重病为己任的专业人员。1970年, 美国在 28 位医师的倡导下创立了危重病医学学会 (Society of Critical Care Medicine), 旨在建立一个有自己的临床实践方法、人员培训计划、教育系统和科学研究的、独立的临床和科研的学科。与传统学科不同, 危重病医学主要研究的是器官与器官之间、器官与组织之间以及组织与组织之间的相互关系, 而传统的学科大多是以器官或系统为出发点的。

ICU 的雏形可追溯到 50 年代初期的哥本哈根。当时脊髓灰质炎流行, 当将病人集中管

理,并应用人工呼吸支持治疗后,死亡率从原来的87%下降到40%。今天,无论是综合性还是专科性的ICU,他们的基本功能都是相同的——治疗和研究危重病。在这种情况下,已经不能简单地说是“外科病人”发生了“内科问题”或是“内科疾病”合并了“外科情况”等等。病人之所以被收入ICU是因为危重病已经成为疾病的主要矛盾方面,原发疾病或原来在专科所治疗的疾病已经转变成为危重病的原因。这时在治疗上应该强调器官与器官之间的关系。病人是个整体,疾病也是个整体,所以,治疗也应该具有整体性。就如同MODS是一个综合征,而不是多个独立器官功能损害的叠加一样,治疗也不能是对每个器官进行治疗的总和。ICU是危重病医学的临床基地,是医院中危重病人集中管理的单位。ICU注重疾病的病理生理演变过程和治疗的整体性,应用先进的诊断和监测技术,对病情进行连续、动态和定量的观察,通过有效地干预措施,对危重病进行积极的治疗。

ICU一般有三个基本的组成部分。①训练有素的医师和护士;这是ICU的人员梯队。这个梯队应掌握危重病医学的理论,有高度的应变能力,善于配合。②先进的监测技术和治疗手段;借助于这些设备和技术可进行动态、定量的监测,捕捉瞬间的变化,并可反馈于强有力的治疗措施。③可以应用先进的理论和技术对危重病进行有效的治疗和护理。在这三个部分中,人是最重要的组成部分,先进的设备是人的视听功能、双手功能的延伸和加强,为大脑提供更多的信息,帮助人们观察和解决过去无法得到的信息和难以解决的问题。只有这样才能体现出ICU的治疗性、监测性和科研性的三大特性。危重病医学是ICU工作的理论基础,医生是ICU的主体。没有医生的类似单位最多也只能称之为“专科监护室”,而不是ICU。

ICU的病人来源可分为四个方面。①急性可逆行疾病:对于这类病人,ICU可以明确有效地降低死亡率,疗效肯定。②高危病人:这类病人以患有潜在危险的基础疾病,但又因其他原因需要进行创伤性治疗的病人为代表。ICU可以有效地预防和治疗并发症,减少医疗费用,有一定效益。③慢性疾病的急性加重期:ICU可以帮助这类病人渡过急性期,以期望病人回到原来慢性疾病状态。对于这类病人,ICU可能有一定的效益。④急慢性疾病的不可逆性恶化:如大出血但无法有效止血、恶性肿瘤病人的临终状态等等。ICU无法给予这类病人有效的帮助。这类病人不是ICU的收治对象。

危重病的治疗要与原发病因的控制相结合。ICU的医疗工作要与相应的专科治疗相互配合。ICU对危重病的治疗为原发病的治疗创造了时机和可能性,使原来一些不可能治疗或不可能根治的疾病得到彻底的治疗。与此同时,其他专业对原发疾病的治疗又是危重病根本好转的基础。这种有机的结合所表现的危重病医学专业与其他专业的相得益彰。这一点也是ICU在综合医院中得以发展的关键之一。

我国的危重病医学发展起步较晚。60年代,一些站在医学发展前沿的学科带头人提出相应的建议。70年代,天津、北京的一些医院创建了“三衰病房”、“集中观察室”等单位,已经开始实现了将危重病人集中在专门设立的区域或病房内集中管理的发展模式。从70年代末到80年代初,一些医疗单位开始了ICU的人员培训及硬件设施的准备工作,一批派出去学习的医师陆续回国,强化了危重病医学的基础建设。在此基础上,一些大型的地方及军队医院开始建立了一定规模的ICU。危重病医学的发展开始成为现代化医院建设的总趋势。

80年代可以说是ICU创业的年代,主要表现为危重病医学专业人员的出现和ICU基础工作的展开。ICU逐步展现出自己的活力及在专业领域中的重要性。血流动力学监测技术应

用于临床,使得对危重病人循环功能的改变有了更深入的认识,尤其是对外科休克的认识更具体地涉及到了休克的内涵因素。循环功能支持性治疗不但可以根据血压、心率等常规指标,而且可以直接面对心输出量、前负荷、后负荷等基本因素,并将这些原本孤立的参数变成连续动态的、定量的指标。从而使得“血压下降是休克较晚期表现”的观点更具有临床可行性。同时,由于反馈性监测指标的应用,“滴定式”治疗真正地成为临床工作现实,大大提高了治疗的准确性。对低容量性休克的监测从中心静脉压走向肺动脉嵌顿压,从整体心脏的认识转向左右心室的不同。对感染性休克的认识在归纳其血流动力学特点为体循环阻力下降、心输出量升高、肺循环阻力增加和心率改变的基础上,进一步认识到在休克早期即出现的心脏功能的损伤。根据血流动力学对休克进行分类,即低容量性休克、心源性休克、分布性休克和梗阻性休克,更显示出临床的先进性和可行性。机械通气的普遍应用使临床医生对呼吸机的恐惧心理逐渐消失。呼气末正压(PEEP)、压力支持通气(PSV)等通气模式从书本走进临床,增加了机械通气的实用性。新的通气模式被广泛接受,使创伤性肺损伤、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)等形式的呼吸功能衰竭不再成为影响外科手术的主要障碍。持续动脉(静脉)-静脉血液滤过(CAVH、CVVH)的临床应用一改以往血液透析间断性和对血流动力学影响显著的不足,对肾脏以外器官的功能改变更具有针对性,促使血液净化治疗走出肾脏替代性治疗的局限而向多器官功能支持发展。其他诸如对危重病人营养支持的临床应用、抗生素的合理应用等的认识水平提高和临床技能改善,构成了ICU工作的基础,为ICU的进一步发展创造了必要的条件。

90年代是ICU发展的年代,主要表现在临床医学和基础研究的共同发展。临床医疗方面开始摆脱单一器官概念的束缚,病人的整体性和器官之间的相关性在实际工作中更为具体化。氧输送概念的提出及临床应用使对危重病人多器官或系统功能的支持成为统一,为不同器官的功能改变的相互影响及不同治疗的相互作用制定了临床可行的标准。同时,也为休克的定义增加了新的内涵,改善血流动力学的标准转变为提高氧输送的概念。继而,在提高整体氧输送的基础上又进一步将组织细胞缺氧引入临床问题进行探讨。对胃肠道粘膜pH值(pHi)的监测虽然尚存有一些不足,但可以被认为是将组织缺氧概念具体应用于临床实践的先导,是一个概念的更新,促进了氧输送概念从“高于正常”到“最佳水平”的转变。90年代对ARDS的认识更加具体更具有临床实用性,临床医师对ARDS不再闻而生畏。ARDS不是一种单一的疾病,而是一个综合征,是一个常伴随在大手术创伤或感染之后的临床表现过程。ARDS的肺是“小肺”而不“硬肺”以及肺内不均匀性实变的发现导致了对呼吸机相关性肺损伤认识的深入,也改变了机械通气的应用策略。感染是外科危重病人常见的,也是影响预后的主要问题。大量广谱抗生素的临床应用促使医院获得性感染更具有复杂性和难治性。临床医师在充分引流病灶的基础上更注重抗生素的合理应用。从经验性应用抗生素到目标性应用,从依赖细菌的药物敏感检测到根据致病菌的耐药特性应用抗生素是对专业技能提出的新挑战。

对损伤后机体反应的重新认识可以说是90年代基础医学发展的特点。当机体受到诸如大手术、多发性创伤、感染等一定程度的损伤(insult)侵袭后,在一定条件下这些损伤因素通过刺激炎性细胞,释放出过多的细胞因子,使机体出现过度反应,形成一种自身损伤性的全身炎性反应综合征(systemic inflammatory responses syndrome, SIRS)。与此同时,机体亦可产生抗炎性介质,形成代偿性抗炎性反应综合征(compensatory anti-inflammatory responses syn-

drome, CARS)。这时, SIRS 和 CARS 之间的平衡决定了机体内环境的稳定性。如果这种平衡不能被维持, 导致一方面的介质相对过多。这些介质相互作用, 使反应过程进行性发展, 形成一个呈失控状态并逐级放大的连锁反应过程, 并通过直接损伤细胞膜, 影响细胞代谢及造成器官功能的损害。从而可见, 机体在损伤过程中已经不仅仅是受害者, 而且是积极的参加者。这种理论上的发展明显地更新了原有的创伤及感染等损伤因素对手术后病人机体影响的理解, 也明显影响到所谓“手术后并发症”的内涵。急性重症胰腺炎通常是以典型的 SIRS 开始, 并在病程的早期导致多个器官的功能损害。以往的早期手术引流不仅使炎症发生的局部更易于感染的发展, 更为重要的是手术也给机体带来严重的创伤, 加剧了 SIRS 的发展过程, 可能使器官功能的损伤更为恶化。1996 年中华医学会外科学会胰腺学组进一步修订了急性胰腺炎的临床诊断及分级标准, 明确了手术的适应证, 将器官功能支持及控制炎性反应作为急性胰腺炎早期治疗的基本原则。从中不难看出基础研究与临床医疗的统一性和危重病医学与其相关学科的相互的促进。

MODS 是在 1991 年 8 月美国胸病医师学会 (ACCP) 和危重病医学会 (SCCM) 举行的联席会议上正式提出的。应该认为, MODS 的提出是对危重病理解的进一步深入, 是对多器官功能衰竭 (multiple organ failure, MOF) 概念的进一步完善。MODS 是指急性疾病时出现器官功能的改变, 机体的内环境必须靠临床干预才能够维持。从这个定义中可以看出 MODS 强调了危重病人的主要致死原因不再是原发疾病或某个单一的并发症, 而是因为发生了多个远隔器官进行性的从功能损害到衰竭的过程。器官功能不全一词是指器官功能发生改变不能维持机体内环境的稳定, 从而更加突出了这个损伤过程的连续性。器官功能的改变实际上是一个生理功能紊乱进行性发展演变的过程。在这个过程中器官功能的不全可以是绝对的, 也可以是相对的。而 MODS 则应当是表达整个过程随时间演变的连续体 (continuum)。这是一个“线”的概念。以往习惯于把这个过程称为多器官功能衰竭 (MOF)。然而, “衰竭”的本身却强调了病情的终末状态, 是一个回顾性的定义。所谓“衰竭”要么存在, 要么不存在, 这是一个“点”的概念。为了确定这个点的位置, 近年来不同的研究者对“衰竭”制定了不同的、甚至是武断的诊断标准, 试图回答“衰竭”的是与否。这实际上忽略了其本意所要表达的连续性的、进行性发展的病理生理演变过程。所以, 应用 MODS 更为合适。MODS 的提出是对机体受损伤过程更加深入理解的结果。近些年来, 对机体炎性反应的认识及全身炎性反应综合征 (SIRS) 概念的提出, 在极大程度上促进了对 MODS 的理解和认识。可以将对 MODS 的认识进展过程归纳如下:

70 年代: 损伤→感染→全身性感染→MOF

90 年代: 损伤→机体应激反应→SIRS→MODS→MOF

MODS 是危重病人的主要致死原因, 也是危重病医学研究的热点。在对血浆中多种炎性介质的作用进行了研究之后, 基础研究正在向纵深发展。如损伤的信息是如何传递到基因水平? 核转录因子如何影响了炎性介质生成的调节? 对基因的不同刺激为什么会产生不同类型的炎性介质? 这些分子水平的挑战正在激励着一批研究者去开拓, 去探索。

在我国, 危重病医学的发展仍然需要靠一大批有志者的努力和奋斗。ICU 的工作将必定会面临各种各样的挑战。正是这些挑战带来了机遇, 这些挑战带来了发展。

(刘大为)

第二章 心肺脑复苏

概 述

心肺脑复苏研究对象及发展简史 心跳骤停的定义

心跳呼吸骤停后体内的病理生理变化

体内各种主要脏器对无氧缺血的耐受能力 无氧缺血时细胞损伤的进程 钙离子在无氧缺血时细胞损伤中的作用 氧游离基在组织无氧缺血时的作用 再灌注损伤 血循环中儿茶酚胺水平变化 肾上腺素能受体的变化 血中其他血管活性肽类的变化 血中腺苷水平升高

基础生命支持

畅通呼吸道 人工气道的建立 呼吸支持 循环支持

高级生命支持

一线复苏药物 纠正酸中毒 自主循环恢复后药物的应用 心肺复苏时的用药途径选择 非同步直流电除颤与紧急心脏起搏 心肺复苏时心、肺功能监测 复苏后综合征

长程生命支持

长程生命支持的主要内容 脑复苏 防止再灌注损伤

预后分析

昏迷评分标准 复苏效果的判断标准 脑死亡的判断方法 终止心肺脑复苏的指征

特殊情况复苏

心源性猝死 急性肺水肿 急性肺栓塞 哮喘持续状态 窒息 触电 溺水 麻醉意外 药物或毒物中毒 失血性休克 严重创伤

概 论

一、心肺脑复苏研究对象及发展简史

心肺脑复苏 (cardiac pulmonary cerebral resuscitation, CPR) 是研究心跳呼吸骤停后, 由于缺血缺氧所造成的机体组织细胞和器官衰竭的发生机制及阻断并逆转其发展过程的方法, 其目的在于保护脑和心、肺等重要脏器不致达到不可逆的损伤程度, 并尽快恢复自主呼吸和循环功能。心跳呼吸骤停后临床死亡引起的低氧或无氧, 会产生不可逆性脑损害。采用现代复苏技术可能逆转临床死亡, 减少脑死亡、植物状态和生物学死亡, 也减少了存活者的脑损

害及身体其他部位残疾的后遗症。

从有人类历史开始,人们就不断地在同死亡做斗争,并在实践中不断创新、不断研究,但由于当时科学发展的局限性,尽管经历了数千年的努力,心肺脑复苏并没有形成一种行之有效的办法。直至本世纪初,心肺脑复苏的研究才取得了长足的进步,并推广到临床,普及到社会,成为被广大临床医务工作者及群众所掌握的一种科学方法,也就是我们所说的现代心肺脑复苏,从而使很多患者死而复生。1936年,前苏联神经外科医师 Negovsky 首先提出了“复生”这个名词,并对终末状态、濒死状态和临床死亡进行了重要的病理生理学研究。在他的领导下,他的实验室成功地建立了 CPR 动物模型,并在动物身上进行了胸外心脏按压和电除颤,遗憾的是当时并未将这些研究成果推广并应用到临床。直至 50 年代及 60 年代,心肺复苏的研究才取得长足进步,并逐渐应用于临床。1954年,Zoll 和 Kouwenhoven 成功地研究出了一种体外电休克除颤技术,1956年,Zoll 首次报道应用电除颤技术成功抢救一例心室颤动患者。1960年,Kouwenhoven 报道胸外心脏按压成功。至此,50年代提出了现代呼吸复苏,即口对口呼吸法,60年代出现的胸外心脏按压,加上 50年代的体外电击除颤法,构成现代复苏的三大要素,从而建立了现代心肺复苏术(CPR),并系统地提出了现代心肺复苏的基本程序,即基础生命支持(BLS),进一步生命支持(ALS)和长程生命支持(PLS)。按英语字母顺序从 A 至 I,将心肺复苏分为 9 步。1985年,第四届全美复苏会议对过去的 CPR 标准进行了评价和修改,鉴于脑复苏的重要性,特别提出了脑复苏的概念,从而诞生了心肺脑复苏(CPCR),随胸泵及脑复苏概念的产生及研究的不断深入,进而发展为复苏学(resuscitatology)。

二、心跳骤停的定义

心肺脑复苏主要是针对心跳呼吸骤停所采取的一系列抢救措施。抢救能否成功,关键在于及时判断患者是否心跳呼吸骤停。要想掌握心跳呼吸骤停的判断方法,必须明确心跳骤停的定义,从不同的临床角度出发,心跳骤停的定义也不完全相同。1975年,世界卫生组织在日内瓦会议上规定:发病或受伤后 24 小时内心脏停搏,即为心跳骤停;美国心脏病协会于 1980 年根据美国每年约有 500 000 人死于冠状动脉粥样硬化性心脏病,其中 60% 死于发病后 1 小时的情况,于是,他们为冠心病患者心跳骤停所下的定义是:冠心病发病后 1 小时内心脏停搏,即为心脏骤停;Cecil 内科学第十六版则规定:任何心脏病患者或非心脏病患者,在未能估计到的时间内,心搏突然停止,即应视为心跳骤停。我们认为,第三种定义相对要全面些。判断心跳骤停主要依据以下几条标准:①意识突然丧失呈深昏迷状态,Glasgow Coma Scale 总评分在 3 分以下;②大动脉搏动消失;③呼吸停止或抽搐样呼吸;④心电图表现为心室颤动、心电-机械分离或心室停搏,在心跳骤停的三种类型中,心室颤动最为多见,其它两种相对少见;⑤瞳孔固定及发绀。以上标准以前两条为最重要。有人将瞳孔散大作为判断心跳骤停的体征之一,但不应将其列为关键体征,因为瞳孔散大在心跳骤停 1 分钟或更长时间才发生,而且它受很多因素的影响,有的在心跳骤停后瞳孔根本不散大。

任何慢性病患者在终末时,多数也表现为先心脏停搏,少数为呼吸先停止,但这不同于我们上面所说的心跳呼吸骤停,这类死亡属于生命的自然终止,是“生物学死亡”而无法挽救,而心跳呼吸骤停只要抢救及时,措施得当,很大一部分可以复苏成功而得救。

心跳呼吸骤停后体内的病理生理变化

一、体内各种主要脏器对无氧缺血的耐受能力

心跳呼吸骤停后，体内各种主要脏器对无氧缺血的耐受能力或阈值是不同的。正常体温时，中枢神经系统对无氧缺血的耐受能力最差。脑组织只占体重的2%，它对氧摄取量和血供的需求量却很大。静息时它的氧摄取量占人体总氧摄取量的20%，血液供应量为心排出量的15%，故在缺血缺氧时，最先受到损害的是脑组织。脑组织各部分的无氧缺血耐受能力亦不相同：大脑为4~6分钟，小脑为10~15分钟，延髓为20~25分钟，交感神经节为45~60分钟。其他各个脏器对无氧缺血的耐受能力分别为：心肌和肾小管细胞为30分钟，肝细胞约为1~2小时，肺组织由于氧可以从肺泡弥散至肺循环血液中，即使大循环停止，亦可以维持较长一些时间的代谢。如在上述各脏器无氧缺血阈值之内进行标准的心肺脑复苏，及时恢复氧和血的供给，多数病人可以复苏成功，尤其是大脑，只要能持续获得它的正常血供的15%以上，就不至于造成功能上的严重损害，更不会在复苏成活后发展为“持续性植物状态 (persistent vegetative state, PGV)”。

二、无氧缺血时细胞损伤的进程

心跳骤停后，细胞损伤的进程主要取决于最低氧供的供给程度。脑循环中断10秒，脑氧储备耗尽；20~30秒，脑电活动消失；4分钟脑内葡萄糖耗尽，糖无氧代谢停止；5分钟，脑内ATP枯竭，能量代谢完全停止；缺氧4~6分钟，脑神经元发生不可逆的病理改变。如于心跳骤停后立即采取抢救措施，予以标准的复苏操作手法，使组织的血液灌注量能维持正常血供的25%~30%左右，大多数组织细胞和器官，包括神经细胞可以通过严重缺氧时的葡萄糖酵解，获得接近正常的三磷酸腺苷(ATP)，如在此时恢复正常血供，心肺复苏即可成功，脑功能亦不致受损。但如心肺复苏手法不标准，血供只能达到正常的15%~25%，则不但氧的供给受到严重影响，氧含量也降低。如心脏停搏时间过长，血液灌注不能达到最低需要量，则ATP就会耗竭，没有ATP，细胞钠泵功能产生障碍，无法维持膜电位，不能产生和传导神经冲动，使神经细胞功能丧失，同时脑无氧代谢产物堆积，导致组织酸中毒，细胞内环境的稳定性遭到破坏，又进一步限制细胞生命的恢复，此时如加大组织灌流量，反而会促使组织细胞损伤，达到不可逆的程度，即所谓“再灌注损伤”。该学说认为组织细胞不是死亡在缺血缺氧的时候，而是在组织恢复灌流之时，这是目前尚未很好解决的，临床上两难的问题。如组织灌注量降至正常的10%以下，即所谓的“涓细血流”，此时ATP迅速耗竭，合成和分解代谢活动全部停顿，即所谓的“缺血性冻结”。在此阶段，细胞发生水肿—自溶—死亡，蛋白质和细胞膜变性，造成细胞内外离子浓度失常，细胞内水肿及酸中毒，线粒体及细胞核破裂，胞浆空泡化，最终溶酶体内各种活性介质(大量溶酶及水解酶如蛋白酶、核酸酶、磷酸酶等)大量释放，细胞坏死，这就是不可逆阶段的一系列特征。

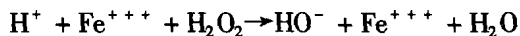
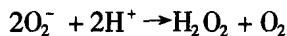
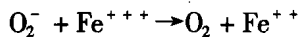
三、钙离子在无氧缺血时细胞损伤中的作用

无氧缺血时，一方面是由于ATP合成受阻，不能将细胞内钙离子泵到细胞外；另一方面则由于细胞膜同时受到无氧缺血的影响，细胞膜发生退行性变，大量钙离子通过细胞膜进入细胞内。①细胞内增多的钙离子蓄积在线粒体内，激活具有强烈破坏作用的磷脂酶A₂，

磷脂酶 A₂ 可以破坏细胞膜的完整性,使花生四烯酸释出,并在环氧化酶的催化下生成大量血栓素 (TXA₂),血栓素为强有力的使心肌纤维和血管壁平滑肌纤维挛缩的物质。②钙离子的大量内流可使血小板激活,在激活了的血小板和血栓素的协同作用下,引起冠状动脉痉挛,使肺毛细血管阻力和肺毛细血管壁的通透性增加,产生肺微血管栓子,导致 ARDS;同时心肌纤维挛缩也可导致舒张期静息压力升高,影响到心功能。③在缺血及再灌注时,游离钙在神经细胞内蓄积与释放,并阻断线粒体作用,使脑血管痉挛。它还可破坏线粒体膜,阻碍 ATP 合成,使 ATP 耗竭,从而使细胞损伤终至不可逆阶段。④脑缺血后脑内钙离子的移行,引起细胞内代谢异常,细胞内释放游离脂肪酸,产生氧自由基及脑微血管无复流现象,从而导致神经元损害。⑤脑完全缺血后血流恢复,可有短暂 (10~20 分钟) 高灌注,合并血管运动麻痹,使血脑屏障破坏,形成水肿,以后有长时间 (6~18 小时) 的低灌注。钙拮抗剂为强的脑血管扩张剂,可以解除缺血后血管痉挛,改善脑血流灌注;降低中枢神经系统线粒体内钙负荷,干扰脂质过氧化和组织坏死,通过抑制花生四烯酸代谢,减少前列腺素、血栓素和白三烯的产生,改善微循环。

四、氧游离基在组织无氧缺血时的作用

游离基是在分子的最外圈含有奇数的电子。氧游离基是一种活性极强、不稳定的细胞毒性物质,主要指超氧阴离子 (O₂⁻)、羟基 (HO⁻) 及它们的中间体过氧化氢 (H₂O₂)。正常情况下,线粒体内的氧绝大部分在细胞色素氧化酶的作用下,进行四价铁还原,不产生氧游离基,只有少量的氧单价还原,其产生的少量氧游离基由超氧化物歧化酶 (SOD) 予以清除,不致造成组织细胞的损害。当组织无氧缺血时,SOD 失去作用,使氧游离基在细胞内的含量大量增多,氧游离基激活了很多不该激活的酶,使体内代谢过程遭到严重破坏。氧游离基的来源是被激活了的多形核蛋白和嘌呤氧化酶。当组织发生无氧缺血时,ATP 消耗,生成氧化酶。当缺血组织再灌注发生时,在氧分子的介入下,次黄嘌呤转变为黄嘌呤,同时烟酰胺腺嘌呤二核苷酸 (NAD) 转变为还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸 (NADH),Ca²⁺ 浓度升高又使黄嘌呤脱氢酶转变为氧化酶,这三项改变阻碍了在黄嘌呤脱氢酶作用下将电子转移给 NAD 而转化成尿酸的正常代谢过程,其结果是次黄嘌呤、黄嘌呤和黄嘌呤氧化酶蓄积,生成过氧化游离基和过氧化氢等氧自由基团。这些均为极强的氧化或还原物质,威胁着细胞膜的完整性。如两个游离基相遇,作用相互抵消;如一个游离基与一个非游离基相遇,即引起 Harber - Weiss 反应,产生一系列各种游离基:



游离基反应是链式反应,相互作用产生新的游离基,使游离基反应成千倍的扩大。游离基的化合作用非常强,如 HO⁻ 与钙离子及游离铁共同作用,破坏细胞膜的蛋白质和脂肪成分,引起广泛的脂过氧化酶的连锁反应,改变细胞分子结构,使细胞大量死亡。

五、再灌注损伤

再灌注损伤是近十几年来研究的重要课题之一。有关再灌注损伤的理论目前很多,但尚无统一意见。其主要观点为缺血组织的再灌注加重了细胞的损伤或加速了组织细胞的死亡,

因为再灌注的血液已不同于缺血前,含有大量的有害物质。由于缺血缺氧,体内发生了很多变化:大量氧游离基产生, Fe^{2+} 离子释放;由于细胞膜离子泵功能障碍,大量钙离子内流;其次,在各种因素的作用下,花生四烯酸代谢产物增加,当对组织细胞再灌注时,这些有害物质随血流到达组织,造成所谓的“再灌注损伤”。既然再灌注可以造成组织细胞的损伤和死亡,那么还要不要恢复组织的血流再灌注?回答是肯定的。对缺血组织的再灌注是心肺脑复苏成功的首要条件,但关键是要在组织的缺血阈值时间内尽快恢复有效血液灌注。所谓有效灌注,是要求再灌注血流必须达到维持组织细胞生存的最低血供(即正常血供的25%以上),同时加用钙离子通道阻滞剂、自由基清除剂、前列环素等物质,以消除在无氧缺血时产生的有害物质对组织细胞的影响。值得注意的是,如果在心肺复苏时手法不标准,不能满足维持组织细胞生存的最低血供,则对组织细胞有害而无利,不但不能提供组织细胞代谢的所需能量,反将有害物质经血流输送到组织细胞。如灌注血流小于正常的10%,称为“涓细血流”,涓细血流危害最大的是脑细胞,有实验资料证实,涓细血流灌注30分钟的脑功能损害程度远较无血流30分钟严重,它可使线粒体肿胀、破坏,出现不可逆损伤,局部代谢产物堆积,乳酸中毒及最终致大量细胞死亡。

六、血循环中儿茶酚胺水平变化

心脏骤停、自主循环消失后,血中内源性儿茶酚胺(肾上腺素、去甲肾上腺素)水平急剧升高近50倍。如此高水平的儿茶酚胺却不足以维持动脉血压,具体机制尚不清楚,可能是一些内源性的代谢产物抑制了儿茶酚胺的作用。当给予外源性肾上腺素0.01~0.1mg/kg后,血浆肾上腺素水平、平均动脉压及舒张压均比未用肾上腺素的对照组明显升高,这就是应用外源性肾上腺素进行心脏复苏的理论依据。

七、肾上腺素能受体的变化

在心跳停止后,严重的缺氧和酸中毒造成肾上腺素能 α 受体脱敏感或受体下调。武建军等观察了大鼠心脏停搏期间心脏和肾脏 α_1 肾上腺素能受体的变化,结果显示心脏骤停早期心脏和肾脏 α_1 受体数量明显下降,随心脏停搏时间延长,其数量又有增加趋势,可能的机制是心跳停止早期,产生的大量内源性儿茶酚胺和受体结合,可使细胞对受体的内吞作用加强,从而把细胞表面受体转移到细胞内,造成受体下调,随缺氧时间延长,细胞膜成分发生变化,细胞膜上原来隐匿的受体又重新显现出来,表现为受体上调。

八、血中其他血管活性肽类的变化

已有研究表明:在心脏复苏成功、恢复自主循环后,血中血管加压素、血管紧张素II和心房利钠因子较复苏前均有明显升高,这反应了机体对缺血缺氧和心肺复苏时再灌注的神经内分泌反应。血管加压素、血管紧张素II的增加有助于提高外周循环阻力,恢复自主循环,而心房利钠因子则可拮抗儿茶酚胺、血管加压素、血管紧张素II的缩血管效应。心跳停止后虽有内源性血管加压素、血管紧张素II的增加,但并不足以恢复自主循环,而外源性补充这些缩血管肽类可能对复苏有利。

九、血中腺苷水平升高

心跳停止后,作为代谢产物之一的腺苷水平明显升高,它能增加心肌的氧供、减少心肌的氧耗,腺苷可以引起冠脉的扩张,抑制心肌自律细胞的自动除极,对窦房结和房室结的抑制则可引起心动过缓、房室传导阻滞,另外腺苷还能抑制儿茶酚胺对心肌的激动效应。

基础生命支持

一、畅通呼吸道

1. 气道阻塞的常见原因 呼吸道阻塞系指呼吸器官（口、鼻、咽、喉、气管、支气管、细支气管和肺泡）的任何部发生阻塞或狭窄，妨碍气体交换，或呼吸道邻近器官病变引起的呼吸道阻塞，以至发生阻塞性呼吸困难的总称。

最常见的完全性气道阻塞原因为舌后坠。病人意识丧失后，舌肌松弛，如病人的头部处于屈曲位或中位，则松弛的舌肌和颈部肌肉不能把舌根和会厌抬离咽后壁，使之正好覆盖于喉开口处，从而引起气道阻塞。

气道阻塞的另一常见原因为上呼吸道有异物存在。外源性异物如经口误入的如鱼骨、豆类、金属类等；内源性异物如牙齿、血液、脓液、呕吐物等。异物嵌顿后引起呼吸困难，并可继发感染，造成化脓性炎症。

其他气道阻塞原因尚有：

(1) 急性炎症 急性喉炎、急性会厌炎、急性喉气管支气管炎。引起阻塞的机制有：①粘膜肿胀使气道变狭窄；②气道内形成痂皮及假膜，影响气流通畅；③气管内炎性渗出物阻塞。

(2) 特殊感染性肉芽肿 喉部、气管内结核、梅毒、麻风真菌和硬结病等可发生肉芽肿和/或继发感染，也可发生瘢痕收缩使管腔狭窄。咽喉部邻近组织严重感染、咽后脓肿、喉脓肿及甲状腺肿大也可造成阻塞。

(3) 肿瘤 喉部及气管内的肿瘤可阻塞气道，气道邻近组织的肿瘤如甲状腺肿瘤及食管肿瘤也可侵袭气道。

(4) 外伤与创伤 喉部及气管的挫伤、挤压伤、切伤、腐蚀伤及电与放射线等的烧伤，早期可引起粘膜肿胀或合并软骨损伤、骨折、移位等，后期可因瘢痕挛缩或合并粘连造成气道梗阻。

(5) 各种咽喉疾病引起的声带瘫痪。

(6) 气道水肿及痉挛 如血管源性水肿、过敏反应等，支气管镜检查或插管时间过长，手术损伤等，以及支气管哮喘。

(7) 先天性疾病。

2. 气道阻塞的判断 临床上根据气道阻塞的程度，将气道阻塞分为完全阻塞和部分阻塞两种。完全性阻塞时，如不立刻予以纠正，在5~10分钟内即可引起呼吸停止和心跳骤停。部分性阻塞应立即查明阻塞部位和阻塞原因，及时予以纠正，避免导致脑水肿或肺水肿及进而引起的心跳呼吸骤停。中度部分气道阻塞如支气管痉挛（哮喘危象），当病人精疲力竭或阻塞加剧时出现窒息，随着低氧血症与高碳酸血症的加剧，必将导致继发性呼吸暂停及心跳停止。对于昏迷病人，由于舌肌松弛，覆盖于气道口上，可造成气道完全阻塞。此外，要认真观察口腔有无异物，是否由于误吸造成了呼吸道阻塞。如昏迷病人有自主呼吸，吸气时有锁骨上区和肋间区的内陷，但肺部听不到呼吸音，无胸廓扩张，可判断呼吸道完全阻塞。当以上体征不明显时，可试行正压通气，如吹气时阻力很大，且无胸廓起伏运动，说明

气道已完全阻塞。吸气性呼吸困难是大气道阻塞的重要表现，严重者烦躁不安，可有出汗、脉细数、苍白发绀等；固定的吸气性喘鸣为梗阻的显著症状；可出现吸气性软组织凹陷，并可有声音嘶哑等。结合病史及血气检查不难做出诊断。气道阻塞原因可通过间接喉镜、鼻镜支气管镜检查，以及咽部、气管、胸部 X 线摄片、断层扫描及 CT 辅助检查等确定。与成人不同，引起儿童呼吸道梗阻最常见为异物，以不完全性梗阻较为多见。此外，小儿患会厌炎和喉炎时由于喉头水肿也可以引起呼吸道梗阻。儿童在进食或玩耍时突然噎住并有咳嗽、呕吐或呼吸时有高音调嘈杂声，说明有异物进入气道。较大的儿童还可表现出呼吸道哽噎时普遍特有的“窘迫姿势”，即用拇指和食指抓住自己的颈部，面部通红，颈静脉怒张等。气道部分阻塞时，患儿表现为咳嗽，并有喘息声及吸气时三凹症。鸡鸣音说明存在喉痉挛，哮鸣音提示支气管狭窄，有特殊的咯咯声说明有气道异物。

3. 徒手开放气道方法 昏迷病人气道阻塞的常见原因为舌后坠，所以要使呼吸道畅通，关键是解除舌肌对呼吸道的堵塞。其具体做法是：首先，将病人置于合适的体位，正确的抢救体位是仰卧位，病人头、颈、躯干平卧无扭曲，双手放于躯干两侧。如病人摔倒时面部朝下，应小心转动病人，并使病人全身各部成一个整体。转动时尤其要注意保护头部，可以一手托住颈部，另一手扶着肩部，使病人平稳地转动至仰卧位，以防止可能出现的颈椎损伤。体位摆好后即可按照下列三种方法施行徒手开放气道术，使头极度后仰。对疑有颈椎骨折者，保持头颈脊柱一直线，并使头适度后仰张口。①仰头举颞法：抢救者左手掌根放在病员前额处，用力下压使头部后仰，右手的食指与中指并拢放在伤病员下颌骨处，向上抬起下颞。操作时要注意手指不要压迫病人颈前部颞下软组织，以免压迫气管。此方法不适合于有可疑颈椎骨折的患者。②仰头抬颞法：病员仰卧，撤除枕头，抢救者一手放在伤病员前额，向后向下按压，使头后仰，另一手托住伤病员颈部向上抬颞。此法亦不适用于有可疑颈椎骨折的患者。③仰头拉颌法：抢救者在病员头侧，双肘位于伤病员背部同一水平上，用双手抓住伤病员两侧下颌角，向上牵拉，使下颌向前。同时，使头部后仰，两手拇指可将下唇下推，使口腔打开。头部后仰的程度要求下颌角与耳垂连线和地面垂直。

4. 气道异物的徒手排出方法 当清醒病人突然不能讲话、咳嗽，并有窘迫窒息症状，或在头后仰或三步法开放气道（仰头、开口、托下颌）后，仍不能进行有效正压通气，吹气有阻力或胸廓不能抬起，应考虑气道异物或分泌物阻塞。

成人呼吸道梗阻的急救：如为呼吸道异物引起的呼吸道梗阻，对成人主要采取腹部挤压法进行急救，其具体操作如下：对清醒（立位）的异物阻塞气道患者，抢救者站在患者背后，两臂环绕伤病员的腰，一手握拳，拇指侧顶住其脐上 2cm，远离剑突，另一手抱拳，连续向内、向上猛压 6~10 次，然后，站在患者面前，一手拇指与其他四指将嘴撬开，抓住舌头从咽后部拉开，另一手食指沿颊内侧探入咽喉取出异物。此法不适宜于孕妇患者。对昏迷（卧位）的异物阻塞气道患者，抢救者应首先将患者摆放为仰卧位，然后跪在患者大腿左侧或骑跪在患者两大腿外侧，一手掌跟顶住患者脐上 2cm，远离剑突，另一手放在第一只手手背上，连续向上向腹内猛压 6~10 次，再用拇指与其他四指撬起舌颞，另一手沿颊内侧探入咽喉取出异物。

强迫病人开口的方法有：①双指交叉：适合牙关中度松弛者，在病人头顶或一侧，两食指从口角处插入口腔内顶住下牙齿，两拇指与食指交叉顶住上牙齿，打开口腔。②齿后插