

当代主治医师丛书

急诊医学

〔美〕乔治·R·施瓦茨 等 编著



上海翻译出版公司

内 容 提 要

本书原著由美国著名急诊医学专家 George R. Schwartz 及 Peter Safar 等 158 位专家编著, 内容丰富实用。本编译本选择其中比较适合我国实际情况的部分编译成三部分共 24 章。内容简介如下:

- (一) 器官衰竭的病理生理学, 介绍了急诊医学新进展。
- (二) 急诊临床实践, 介绍众多临床抢救经验。
- (三) 院前急救, 介绍现场急救和救灾方面的经验。

Schwartz Safar Stone Storey Wagner

Principles and Practice of Emergency Medicine

(Second Edition)

W. B. SAUNDERS COMPANY

1986

急 诊 医 学

原理与实践

蒋 健 李洁英 景炳文 杨涵铭 梁瑞廉 等 编译

上海翻译出版公司

(上海复兴中路 597 号)

邮政编码 200020

新华书店上海发行所发行 上海中华印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 21.75 字数 540,000

1990 年 10 月第 1 版 1990 年 10 月第 1 次印刷

印数 1—4,000

ISBN 7-80514-644-6/R·102 定价: 9.70 元



序 言

急诊医学是医学领域中一门新兴学科。它是现代医学科学发展的结果。美国医学会于1979年才正式承认它是一门独立的医学学科。我国医学界也是在最近几年才努力发展这门新学科,并逐渐认识到它的重要性。因为是新的学科,有关它的专科书籍虽渐渐增多,但在我国目前还不多见。

美国著名的医科书出版社:W. B. Saunders Co. 于1986年再版的“Principles & Practice of Emergency Medicine”是由著名医学家、新墨西哥大学医学中心前急诊科主任George R. Schwartz、匹兹堡大学医学院复苏学研究所所长Peter Safar等编著。数年前当该书第一版出版后,很快受到国际上广泛重视和应用,虽然对于急诊医学的认识还有差异,但它的重要性是得到肯定的。现在它已经是一门受到医学临床、研究人员、学者重视的学科,它由院前急救、医院急诊室和强化监护病室三部分组成一个完整的体系,称为“急诊医疗体系”。我国各省市有条件的医院都已纷纷成立急诊科。1987年国家学位评定委员会也已把急诊医学列为硕士临床研究生的试点单位。因此对有关急诊医学的专科书籍需要是很迫切的。

上海几位从事急诊医学的专家联合翻译(选择较重要和较适合我国实际情况的部分译出)这部“急诊医学——原理与实践”,无疑是对我国急诊医学的发展的一个贡献。本译本文笔流畅,忠实于原文,是一本优秀的急诊医学参考书和教材。

目前我国医学界对急诊医学还存在不同的看法,不过随着医学科学的发展和从事急诊医学同道们的不懈努力,急诊医学必然会在我国蓬勃发展的,赶上国际先进水平也不会为时太晚。

邵孝铎

1988.1.20

编译者的话

为了我国急诊医学发展之需要，我们编译了由美国 158 位医学专家编著的大型急诊医学丛书——急诊医学原理与实践。全书共有 100 章。不但阐述了急诊医学最新进展和急诊临床实践经验，还对院前急救作了专题论述。内容十分丰富全面。

由于时间及篇幅限制，仅选择本书中部分章节进行编译，共分三部分 24 章：（一）器官衰竭的病理生理学，集中介绍急诊医学的若干进展；（二）急诊临床实践，介绍众多的临床抢救经验；（三）院前急救，介绍现场急救和救灾方面的经验。

本书的编译受到我国著名急诊医学专家，中华医学会急诊学会主任委员邵孝铨教授的鼓励与支持，并为本书写了序言，译者等在此向他表示衷心感谢。

鉴于编译者水平有限，缺点或错误之处，敬请读者批评指正。

编译者

1988 年 2 月于上海

前言

近几年来,我国急诊医学正在迅速发展,全国500张床位以上的医院纷纷建立起急诊科。许多省市的卫生行政领导正在致力于本地区急诊医疗体系的建设,以适应经济建设发展的客观需要。从院前急救、院内急救、重症病人监护室的建立,以及各级人员的培训,均需要大量急诊医学专著,迄今我国出版的急诊医学丛书数量很少,远远不能满足客观需求。为此,我们上海急诊学会组织有关专家对美国大型急诊医学专著——急诊医学原理与实践,进行了编译。该原著是由美国著名急诊医学专家Schwartz, Safar等主编,158位专家参加编写。全书共有100章,200余万字,不但详细论述了急诊医学新进展,还介绍了非常丰富的临床急救经验,对院前及现场急救和突发性灾害事故的应急处理也作了专题讨论,内容十分丰富全面。

我们考虑到该书篇幅太长,全文翻译耗时太多,为了使该书能早日与读者见面,我们特精选原著部分章节进行编译,紧缩到约50万字。

编译后全书共分三部分24章。(一)器官衰竭的病理生理学,集中介绍急诊医学若干进展;(二)急诊临床实践,介绍了心肺脑复苏,心律失常急诊处理,呼吸监测技术,各个系统的常见急症,中毒,创伤,休克,各种意外伤害的急救等;(三)院前急救,着重介绍现场急救及救灾方面的经验。

本书的第一章,死亡与复苏的病理生理学由倪一玄、蒋健编译;第二章,急性呼吸衰竭及第十三章呼吸系统急诊由邓伟吾编译;第三

章,循环系统衰竭由景炳文、孔德汶编译;第四章,急性中枢神经系统功能衰竭的病理生理及第十章长期生命支持、脑复苏和临床评价由杨涵铭编译;第五章,急性肾功能衰竭由梁瑞廉编译;第六章,肝性脑病由蒋礼平编译;第七章,机体对创伤的全身反应由徐宪虎编译;第八章,急症时宿主防御机理的衰竭由华积德、施俊义编译;第九章,心肺脑复苏由孔德汶、蒋健编译;第十一章,急诊心律失常的诊断与治疗由梁瑞廉、蒋健编译;第十二章,呼吸监护技术和策略由黄绍光编译;第十四章,消化系统急诊由许学霖、蒋礼平编译;第十五章,内分泌系统急诊由邵安华、程如林编译,史久华校;第十六章,出血性疾病急诊由薛文、孔德汶编译;第十七章,创伤急诊由华积德、石汉平、万国泰、吴德敬、张鸿祺编译,答作为、陈长策校;第十八章,意外伤害由李洁英、何毅编译;第十九章,中毒由邵安华编译,史久华校;第廿章,热应激病由许学霖、蒋礼平编译;第廿一章,休克由景炳文、蒋礼平、谢德善编译,史久华校;第廿二章,猝死由沈赓诗、蒋健编译;第廿三章,现场急救由徐绍春、郑盛业、郑乐君编译;第廿四章,救灾准备由徐绍春、费国忠、郑乐君编译。

本书的编译受到我国著名急诊医学专家、中华医学会急诊学会主任委员邵孝铨教授的鼓励与支持,并为本书写了序言,编译者在此表示衷心感谢。

鉴于编译者水平有限,编译中缺点和错误之处,敬请读者批评指正。

蒋 健

1990.9.29.

目 录

第一部分 器官衰竭的病理生理学

第 一 章	死亡与复苏的病理生理学… 3	第 五 章	急性肾功能衰竭……………53
第 二 章	急性呼吸衰竭……………16	第 六 章	肝性脑病……………62
第 三 章	循环系统衰竭……………22	第 七 章	机体对创伤的全身反应……68
第 四 章	急性中枢神经系统功能衰竭的病理生理……………39	第 八 章	急症时宿主防御机理的衰竭……………71

第二部分 急诊临床实践

第 九 章	心肺脑复苏……………93	第 十五 章	内分泌系统急诊…………… 198
第 十 章	长期生命支持、脑复苏和临床评价…………… 118	第 十六 章	出血性疾病急诊…………… 216
第 十一 章	急诊心律失常的诊断与治疗…………… 131	第 十七 章	创伤急诊…………… 223
第 十二 章	呼吸监护技术和策略…… 146	第 十八 章	意外伤害…………… 261
第 十三 章	呼吸系统急诊…………… 156	第 十九 章	中 毒…………… 282
第 十四 章	消化系统急诊…………… 177	第 廿 章	热应激病…………… 296
		第 廿一 章	休 克…………… 305
		第 廿二 章	猝 死…………… 318

第三部分 院 前 急 救

第 廿三 章	现场急救…………… 327	第 廿四 章	救灾准备…………… 337
--------	---------------	--------	---------------

第 一 部 分

器官衰竭的病理生理学

第一章 死亡与复苏的病理生理学

Peter Safar

60 和 70 年代, 美国由于发展了复苏技术及急诊心脏监护系统而挽救了许多“不该死亡的心脏”(Hearts too good to die)。近年复苏研究的主要目标则转向“不该死亡的脑”(Brains too good to die)的研究。心脏骤停后, 主要损害依次为微循环, 脑, 心肺系统, 肾脏及内分泌; 而长时间的休克损伤状态所造成的缺血性脑损害则并不严重, 此时肾肺功能衰竭及内分泌障碍则显得突出。复苏学的科学重要性在于它能确定复苏后综合征的多器官病理生理机理, 目前这还是一种假说, 它将有助于阐明心脏骤停复苏的最终潜力和局限性。

死亡的定义

脑的生命力决定人的寿命。未经治疗的快速或延缓的濒死阶段, 均伴有所有器官的生物学死亡, 即不可逆性全面的组织破坏。这是一个缓慢的过程, 范围变化很大: 某些脑细胞不可逆损伤需 5~20 分钟, 心肌终止电活动需 20~30 分钟表皮细胞停止复制需数小时至数天。鉴于各器官寿命不同, 脑死亡被确定为人体死亡最有意义的指征。与脑死亡不同, 临床死亡在心脏停搏后立即产生, 其定义为: 呼吸、循环和脑停止活动时期, 在此期间开始复苏可恢复停止活动前中枢神经系统(CNS)的功能。

迄今的病人和动物资料提示, 循环中断

超过 5 分钟, 可导致不可逆的神经组织学病变和神经系缺陷。5 分钟是脑的葡萄糖和三磷酸腺苷(ATP)贮存耗竭的时间。但动物和人脑在常温下缺氧 20 分钟仍有完全恢复者。体内个别神经元可耐缺血缺氧 60 分钟。视网膜神经元合成蛋白能力的离体试验表明, 神经元耐缺氧时间最长为 20 分钟, 底物与氧同时缺乏较其中之一缺乏造成的损伤更为明显, 细胞水肿是细胞损伤的结果而不是原因, 损伤的神经元可释放细胞毒化合物入细胞外液, 而加重损伤。组织存活期限的长短(5~20~60 分钟)取决于恢复灌注后出现的但仍有可纠正的继发性缺血后损伤的综合作用。

研究表明, 用巴比妥盐或钙拮抗剂暂时抑制脑代谢, 作为复苏后特殊的即刻治疗, 可使脑完全缺血 16 分钟的猴或心室颤动(VF) 10~15 分钟的狗, 神经病学上完全恢复。若不用此法治疗, 则两种病变均可引起持久而严重的神经病学缺陷、昏迷、最后死亡。以上研究中, 临床死亡前均有充足的动脉氧运输。另一些研究指出, 如事先氧的运输降低[如窒息, 贫血性缺氧(CO中毒)或休克状态], 或没有新的复苏后治疗, 则不到 5 分钟临床死亡, 即可导致不可逆的神经病学损伤, 甚至, 在循环停止前, 脑组织即可受到不可逆损伤。

一旦进入临床死亡, 如立即开始恢复循环, 可导致自主呼吸及意识的恢复, 或遗留

一些神经病学缺陷。如循环恢复较晚,超过临床死亡的极限,复苏虽能使自主呼吸恢复,但持续昏迷,伴脑电图(EEG)异常,表现为植物人状态。如循环恢复更迟,则呼吸不能恢复,持续昏迷,EEG呈等电线,表现为脑死亡。脑死亡时,整个脑功能已不可逆转,但脊髓反射可持续存在。如循环仍不恢复,则引起生物学死亡,即全部器官死亡。

据现有的知识,急诊时若脑损伤肯定且似无恢复生命的机会,应停止以后的加强监护。当院内外心肺复苏(CPR)能在停搏4分钟左右成功地恢复脑的氧合功能,约1/2~2/3病人能完全恢复,CNS功能可达到停搏前状态。在CPR后长期存活者中,约5~20%有永久性神经系缺陷。这给病家社会及其本人带来巨大负担。

心脏骤停不同于疾病终末期的心跳停止。循环骤停是突然发生在非预期死亡的情况下。

心脏骤停可以是原发,也可继发。原发性心脏骤停如缺血性心脏病人的室颤或停搏,以及电休克引起的室颤等,这种原发性循环骤停10秒左右引起意识丧失,30秒左右EEG变为直线。濒死喘息可持续30~60秒,60秒后呼吸停止,瞳孔极度扩大。在10秒内氧贮备已耗竭。快速性继发性心脏骤停包括肺泡缺氧、窒息和失血。缓慢性继发性心脏骤停包括严重低氧血症(如亚急性肺水肿或肺实变),各种休克状态及颅内病变。

临 终 状 态

临终状态以机体对重要的器官系统紊乱的防卫失代偿开始。对整个机体或特殊器官的动脉氧输送(即动脉氧含量×血流)的概念是理解濒死过程的关键。

临终状态的病理生理类型及持续时间,一定程度上因濒死的触发原因而异。如失血性心脏骤停,其临终状态可有下列表现:

1. 合理思维、意识、气道、呼吸、循环依次丧失。

2. 表现临终呼吸停顿,加上严重低血压或无脉。

3. 濒死状态:无脉(循环停止)、呼吸暂停、喘息样呼吸,或有短暂出现的动脉微弱搏动。

4. 临床死亡:即昏迷、呼吸停止,无喘息、无脉搏,但CNS衰竭仍属可逆。

代偿机理的动员(即靠极度血管扩张来保护大脑皮质)取决于停搏的速度。急性呼吸功能不全或休克状态时,组织的氧和底物丧失通常较缓,足以使代偿机理起作用。但迅速失血或其他引起心脏骤停的病因,不允许代偿机理起作用。

濒死时对器官系统功能紊乱及细胞最终破坏最基本的病理生理过程是:所有组织中,尤其是脑内高效能的有氧糖分解变成临界效能的无氧糖酵解。葡萄糖贮存耗竭后,能量完全缺乏,导致磷脂和脂蛋白的破坏及酶系统衰竭,后者导致细胞膜、细胞器和细胞核的相当均一的溶解。如存在再灌注与再氧合,那么细胞的恢复和死亡的过程(两者常同时进行)变得复杂且分布不均。

急 死

以狗失血和室颤引起心脏骤停为例,来描述急死及其逆转的一般类型及机理。

失 血

清醒狗以鸦片或巴比妥盐镇静后,经股动脉放血,在1~2分钟内引起过度换气,低血压和不安。5~8分钟时,心率变慢,心电图(EKG)示心肌缺血,动物嗜睡。8~15分钟时,呼吸规则,频率变慢,心率进一步减慢。当血容量丧失一半时,平均动脉压降至20~30 torr。此时,视网膜动脉淤血,血流中断,脑功能障碍,昏迷,动静脉氧差明显增大,

脑代谢从有氧方式转为无氧方式(酵解)。

无脉之前脑皮质电活动及呼吸停止,虽然动脉氧分压(PaO_2)仍正常,但动脉二氧化碳分压(PaCO_2)降低(通气过度之故),血中碱基丢失轻微,因为末梢循环不足以带走组织中积聚的固定酸。当失血量达血容量 $1/2 \sim 2/3$ 时,循环和出血均停止,主动脉压约 15 torr,脉搏消失,心电波群仍存在。无脉时,角膜和眼睑反射消失,瞳孔散大。通常,失血引起的循环停顿多表现为心脏无收缩,约 5% 狗在无脉 4~5 分钟后出现原发性室颤,以后当给予心脏按压等复苏措施后,室颤发生率升高。

随后是持续 2 分钟或以上的濒死状态,以恢复喘息性呼吸为特征,是延髓中枢仍有活动的征象。约 50% 的狗平均动脉压可暂时升至 20~50 torr,并有脉搏,有时可出现短暂的 EEG 及意识恢复。当这种垂死挣扎(不是自我复苏)停止时,即进入临床死亡。但心电波群还可存在一段时间,频率明显变慢(缺氧抑制作用),起始为窦性,后转连接处或室性心律,最后(临床死亡 5 分钟后)出现畸形双向或单向室性波群。濒死时,大脑皮质首先停止活动,而种系发生较早的脑干及延髓(呼吸及血管运动中枢)仍有活动,尽管活动方式紊乱。

总之,失血引起的急死过程是:低血压,昏迷,无脉,濒死状态,临床死亡。

心室颤动

浅度全身麻醉的狗,电诱发室颤可立即导致无脉,喘息 10~30 秒,然后呼吸停止。主动脉氧分压仍高于 60 torr,并持续到临床死亡 20 分钟后,除非室颤前先有低氧血症。血流停止似能产生一些有害于复苏的物质。比起室颤引起的心脏骤停,脑似乎更能耐受失血性心脏骤停,且易于恢复。

脑生命力的极限

上述观察与失血性休克或逐步钳夹颈动

脉时的脑实验资料可资比较。这些实验表明,当脑血流量(CBF)为正常的 50% 左右时(平均动脉压约 30 torr),EEG 静止,在 CBF 为正常的 20% (平均动脉压约 20 torr) 时,产生细胞损害(如钾外流)。介于两者之间则是功能暂时丧失,但生命力未丧失的中间状态。

从生化及形态学损害来看,完全性缺血缺氧对脑的损伤比严重而不完全性缺血缺氧轻。对这一现象的解释是,不完全性缺血缺氧时,仍有葡萄糖输送,故导致乳酸积聚增多,造成脑的损害。然而,这种解释仅适用于涓流灌注条件下。而在 CBF 降至正常的 10~20% 时,对脑的影响比无血流好,虽然这种低血流量已可引起钾外流及形态学损害。因此,保持脑神经元生命力的最低的 CBF 应为正常的 20% 左右,低于此水平的长期低灌注状态将最终导致永久性损伤。

脑内的生化过程

濒死时所有器官中的代谢变化均为氧和底物丧失及代谢终末产物蓄积。正常情况下,至少 95% 的脑代谢是以葡萄糖有氧高能代谢方式进行的,每克分子葡萄糖产生 38 克分子 ATP。缺氧使葡萄糖代谢处于无氧代谢的终点,导致乳酸积蓄和乳酸/丙酮酸比值增高。无氧代谢时,每克分子葡萄糖仅产生 2 克分子 ATP,不能维持神经元生命。组织乳酸中毒和酸功能的终止,也是限制细胞生命力的因素。

严重的低氧血症可使脑神经氧分压降至 10 torr(正常约 30 torr),但只要无明显的平均动脉压降低,不会伴有明显的脑内 ATP 减少。因为,脑血管可代偿性地扩张,而缺氧时葡萄糖代谢增加 6 倍(巴斯德效应)。因此,在脑灌注接近正常条件下,只有动脉氧分压严重降低致使脑内能量产生减少,才会威胁神经元的存活。

对比之下,循环骤停引起的意识丧失,EEG 成直线是在脑氧贮备耗竭及脑有氧代

谢终止后即刻发生。已知脑氧贮备约为 $0.26 \mu\text{m/g}$ 脑组织, 而脑氧耗量约 $1.5 \mu\text{m/g}$ 脑组织/分, 在循环停止后不到 10 秒, 脑氧贮备即耗竭。10 秒相当于引起意识丧失的时间。

脑内葡萄糖的贮存仅能维持 4 分钟左右的无氧代谢。在临床死亡 4~5 分钟时, 脑内糖酵解及乳酸产生停止, 脑中乳酸浓度达到正常值(约 $2 \mu\text{m/g}$ 脑组织)10 倍左右的稳定水平。但是, 脑内游离脂肪酸浓度却继续增加, 这可能是由于缺血时钙离子内流触发磷脂酶分解膜磷脂的缘故。

仍有意识的濒死动物(可能还有人)通过意志力(可能是一种神经内分泌的启动机理)具有控制自身濒死过程的能力。这种能力, 可能是靠内源性脑鸦片样物质的有意释放, 能激发对生存或对安乐死的病理生理反馈环。这种反馈环表明, 自我复苏的企图是本能的一部分。

总之, 急死的病理生理过程, 对各种致死情况具有代表性。心脏停搏后数秒内, 有氧代谢停止, 数分钟后, 无氧代谢也停止。此后, 产能过程、细胞膜、线粒体和酶的功能也停止。不可逆的细胞病变并不立即开始, 何时开始尚不清楚。某些脑神经元在常温下循环骤停及恢复灌注后可存活 60 分钟。但整个机体能耐受临床猝死的最高极限仅 5 分钟左右, 循环骤停时间较长, 一切重要器官均发生紊乱, 这就降低了脑复苏的机会。

复苏和复苏后综合征

心脏骤停复苏类型随不同生物种系, 死亡机理、实验模型、复苏及复苏后应用的生命支持技术而异。(1) 常温下非麻醉或浅度麻醉的狗, 在失血性心脏骤停后, 若临床死亡仅 5 分钟, 神经系可完全恢复。停搏 5~15 分钟, 偶尔也可恢复;(2) 室颤引起的心脏骤停, 神经系完全恢复的最大时限为 10~12 分钟;(3) 窒息引起心脏骤停 7 分钟或以

上, 尽管有加强监护和脑复苏的措施, 总会有严重脑损伤。一般说, 窒息性心脏骤停损害更大, 可能因为在停搏前有一个缺氧性酸中毒的时期。失血性心脏骤停的损害较轻。

对失血性心脏骤停的复苏, Negovsky 用快速动脉输血, 输入氧合的肝素化血液加上肾上腺素。也用间歇控制性正压人工通气 (IPPV)。在这种情况下, 不必心脏按摩, 因为动脉输血灌注入冠状动脉, 使心电活动立即恢复, 并使心脏机械收缩在数秒钟内开始。在 10~20% 的失血量回输后 1~2 分钟内, 可重建近于正常灌注压的自发循环。若血容量经静脉途径恢复, 则只有同时进行胸外心脏按摩才能恢复循环。

输注林格氏液达失血量的 2.5 倍, 可恢复循环, 但不能维持动脉压, 含盐过多导致组织水肿。而输注与失血量相当的胶体溶液, 动物可 100% 存活。不论动脉或静脉输液, 心泵功能均容易恢复, 即使停搏达 10 分钟, 心电图恢复顺序与其终止时顺序相反, 最先出现室性, 然后交界处, 最后窦性心律。恢复灌注后 4 分钟, 自主呼吸重建, 标志着呼吸中枢的恢复。自主呼吸恢复顺序为: 喘息样呼吸, 周期性高频呼吸(陈-施式呼吸), 正常呼吸间以喘息, 最后为正常呼吸。呼吸恢复的同时, 血管运动中枢也恢复。恢复灌注后, 喘息性呼吸持续 20 分钟以上是脑恢复不良预兆。喘息呼吸一经恢复, 角膜反射、EEG、肌张力也迅速恢复。恢复灌注后 5 分钟, 瞳孔开始收缩。

大脑皮质比脑干更易受低灌注的影响, 因此恢复更慢。常温非麻醉动物, EEG 恢复顺序与濒死时电活动消失顺序未必完全相反。通常 EEG 的恢复, 首先是窦样振荡波 (9~12 次/秒), 形成纺锤形, 与呼吸运动同步。纺锤形波有某种预后意义, 它总是在长时间的临床死亡后产生, 后者可导致永久性的神经损害。在循环恢复后 24 小时, EEG 可大致正常。但轻微异常 EEG 可持续一周左右, EEG 异常可因复苏后并发症而加重。

继发性脑功能损害常伴有进行性颅内压增加,导致 EEG 继发性静止和脑死亡的临床表现,其机理尚不清楚。

人在 CNS 缓慢恢复过程中,可出现一些在动物中见不到的变化,包括:强直阶段,木僵状态,感觉性失语,口齿不清,空间和时间的定向障碍。记忆力和特殊行为障碍可持续若干时间。记忆与智力可完全或部分恢复。2周后,CNS功能的进一步恢复将十分缓慢。

缺血缺氧后神经组织学病变是缺血缺氧损伤加上复苏后病变的共同结果。这种神经组织学的病变是不均一的,可能由氧耗与血流比值的区域性差异所致,亦可能与神经缺陷、生理性或化学性 CNS 变化有关。缺血缺氧后神经组织病变可见神经元和胶质细胞可逆性肿胀,空泡变,这些变化可能由于线粒体不可逆性空泡变,胞质肿胀,核深染所致,乃至出现不可逆的神经元核固缩。第一周末,多数急性可逆性病变均已产生,组织学检查示神经元丧失,坏死灶和胶质疤。最易受损的是海马和小脑,其次为枕叶与额叶的新皮质,最后是中脑和延髓。

恢复正常灌注压后脑的再灌注及再氧合问题:可分为四个阶段。

第一期:许多部位无血流,可能是血流淤积(甚至凝固),血细胞流变学改变,组织水肿,尤其是内皮及胶质细胞肿胀的结果,上述改变可因动脉压升高而改善。

第二期:5~10 分钟暂时性充血(血管扩张)常因 CPR 时应用肾上腺素,血压升高而加重,暂时性充血可能是组织酸中毒致血管麻痹引起。

第三期:长时间的脑及周身低灌注,有时伴有高代谢状态,对脑复苏是最大挑战,低灌注原因不明,通常在恢复灌注后30~60分钟开始,最可能是由于血管痉挛、组织水肿、继发性血细胞凝集,而非血流淤积或凝固所致,组织酸中毒、钙内流起触发作用。

第四期:第三期发展演变的结果,可进

行性恢复或伴有继发损害的部分恢复,或由于不可逆微循环衰竭导致多器官衰竭包括脑死亡,血流灌注演变方向主要取决于缺血时间的长短和及早开始缺血后治疗,晚期疗效不佳。组织水肿,特别是脑水肿,最初是细胞内水肿,由于细胞膜能量丧失,钠钾泵衰竭所致。再灌注后则转为间质水肿,导致脑损伤及局部缺血,脑细胞同时发生进行性多灶性低灌注及坏死性化学反应,两者相互促进。

恢复灌注可触发细胞坏死的级联化学反应。级联反应由代谢紊乱及细胞肿胀所组成,导致细胞死亡以及除细胞内水肿外整个脑间质水肿。水肿因素为组织乳酸酸中毒和组织渗透压上升。脑缺血缺氧时,无氧糖代谢引起组织乳酸酸中毒进行性发展,能量衰弱引起离子异常流动(钾外流,钠钙内流),以及脂类过氧化而导致游离脂肪酸的积聚。这些因素结合,形成了导致坏死的级联反应。磷脂酶可被钙离子激活,漏出溶酶体膜而破坏细胞。如能量代谢和组织 pH 很快正常化,细胞一般均得到恢复。否则,缺血时细胞内钙负荷增多,加上再灌注,能使血管持续痉挛。血细胞聚集以及神经元线粒体损伤。此外,随着恢复氧化过程,铁蛋白释出游离铁,导致游离化学基团的释放,后者能引起膜的溶解。游离脂肪酸的积聚引起有害的白细胞三烯和前列腺素的产生。神经递质紊乱所起的作用不明。用巴比妥盐使脑处于静息状态以对抗细胞坏死的级联反应疗效不肯定,无突破性影响。缺血前低温虽有一定作用,但还缺少令人信服的研究。线粒体能源耗竭导致离子泵衰竭,致钾外流,钾中度升高致血管扩张,高浓度钾致血管痉挛,膜稳定剂如苯妥英钠和局部麻醉剂可减轻钾外流以及钙和钠的内流。

钙似在细胞坏死过程中起重要作用。细胞外液和细胞内液间 Ca^{++} 浓度梯度为10,000:1。缺氧时, Ca^{++} 大量进入细胞内,且因恢复灌注而进一步加剧,此时 Ca^{++} 在细胞内的分布也异常,特别是失能的线粒体不能泵出

Ca^{++} , 使之在线粒体内病理性地积聚。氧与钙均为细胞维持功能所必需, 但在某些情况下它们又能促使细胞死亡。当心血管平滑肌由低钙条件转为正常钙浓度就会出现这种钙自我矛盾现象, 此时呈钙负荷状态, 平滑肌持续收缩以至死亡。同样, 缺氧肌重复供氧时也会表现出氧自我矛盾现象, 这种矛盾现象对脑缺氧后再灌注、再氧合出现的神经元不可逆损伤究竟起了多大作用尚不清楚。钙诱发的细胞损伤至少有三个机理: (1) 缺血及再灌注时, 失能的线粒体充满了 Ca^{++} 而引起直接不可逆的细胞损伤; (2) 缺血后血管平滑肌过量的 Ca^{++} 负荷诱发血管痉挛, 引起缺血范围扩大; (3) Ca^{++} 触发血栓烷和其他前列腺素的释放, 导致血管痉挛, 并因血细胞聚集而致微血管阻塞。缺血时和缺血后钙流入心肌和平滑肌细胞已被证实, 但流入脑细胞的证据迄今仍不足。虽然, 钙内流阻断剂的局部应用对实验性血管痉挛有所改善, 但不同作者报道的结果不完全一致。钙阻断剂(异搏停、硝苯吡啶、Nimodipine、利多氟嗪、氟苯桂嗪、硫氮革酮镁盐)作用机理不完全相同, 它们对高浓度 Ca^{++} , 儿茶酚胺, 钾, 5-羟色胺, 前列腺素及某些药物(这些对缺氧后低灌注可能都有作用), 引起的血管痉挛显示不同的作用。缺血缺氧前应用钙阻断剂可减轻脑内游离脂肪酸浓度的升高, 巴比妥盐作用则更为明显。

自由基机理在细胞坏死中可能也起一定的作用。组织中产生的氧及羟自由基可分别通过超氧化物歧化酶及过氧化氢酶清除。缺氧后, 再灌注一再氧合作用通过铁蛋白释放铁离子, 在组织缺乏自身保卫机理情况下可激活未受抑制的自由基反应, 这些反应可引起毛细血管泄漏及间质水肿而加重最初的缺血性损害。

脑外器官的衰竭可加重停搏后的脑衰竭。长达1小时循环停顿及再灌注, 心排出量明显减少, 即使经输液及药物应用使血压

保持正常也是如此。因此, 研究复苏后综合征就显得非常重要。

复苏后综合征的已知症状学如下: 复苏后的狗和人, 尽管血压正常, 但心排出量长期减少。有证据提示心脏泵衰竭加上全身微循环阻塞引起全身血管阻力增加。而停搏复苏后的肺功能不全似与缺乏高级的呼吸监护有关。而脑缺血可触发心律失常、肾功能损害、肺水肿及实变。急性肝肾衰竭, 虽然在休克后是常见的, 但在心脏骤停后不甚明显, 也未经研究。在长期心脏停搏及灌注后, 若无加强监护, 肝肾功能紊乱严重, 但若有加强监护, 则仅为轻度, 此外, 长期心脏停搏先引起血液高凝状态, 以后变为低凝状态。

作者假定, 复苏后综合征也包括自身中毒。缺氧组织产生的毒素在恢复灌注后释放出来, 且不易被肝肾肺解毒清除, 因为, 这些器官本身处于缺血后功能紊乱状态。毒素可加强器官的功能紊乱和永久性损伤, 特别是脑。这些毒性物质, 可能与休克时发现者相同, 即: 激肽, 心肌抑制因子, 细菌内毒素, 血管紧张素, 血管活性肽和损伤膜的肽类。这种假设受到动物实验的支持: 心脏停搏后, 用血液交换, 血浆交换或辅助循环, 可改善脑的预后。

缺血后低灌注也见于其他器官(如肝、肾)造成复苏后疾病的恶性循环(低灌注—缺血—缺氧—水肿—低灌注), 使结果更恶化。

恢复灌注期的凝血障碍缺乏特征性。复苏早期呈低凝, 1小时后正常, 此后于整个恢复期交替出现低凝或高凝状态。

复苏时的代谢变化尚未完全清楚。临床死亡5分钟后, 要使碳水化合物代谢回至有氧途径及脑ATP和磷酸肌酸水平恢复, 需要2~3分钟的再灌注。恢复灌注后30分钟, 脑的有机酸浓度仍高, 虽有高血糖, 但糖代谢及糖向脑细胞输送障碍。脑代谢完全恢复到有氧方式需1~2小时, 脑内碳水化合物与磷的代谢完全正常化约需72小时, 而脑细胞

内低钾高钠持续更久。濒死时代谢紊乱随濒死机理而异,但不管引起濒死的原因如何,复苏时这些紊乱相似:无机酸和 CO_2 从组织洗出,产生暂时性高碳酸血症,后者由于自发性或人工性通气过度,很快变为低碳酸症,同时有较长时间的动脉乳酸浓度升高(为正常值的5~10倍)导致动脉pH降低(7.0)和心排出量减少,达几小时甚至2~3天。在4~5小时时,动脉pH可由于过度通气及静注碳酸氢钠而上升至7.4以上,但脑脊液酸中毒的纠正明显延迟。脑乳酸水平达到正常值的20倍似乎为脑复苏的极限。随时间推移,动脉pH持续上升,在24小时可见代谢性碱中毒,动脉pH>7.4,碱剩余增加。原因不明。

复苏后低氧血症,对吸入空气的病人是常见的,尤其是原有心肺疾患或停搏及复苏历时过久,可以是伴有分流的通气-灌流比例失调的结果,主要由于肺水肿,肺挫伤(胸外心脏按摩)和肺不张所致。因此,应用50~100%氧控制通气应持续到恢复期。正呼气终压(换气法)(PEEP)仅在氧分压必须达到100 torr时才使用。因为静脉压及颅内压升高可使已受损伤的脑进一步受损。

循环停顿时,肝肾功能受损,有害代谢产物不能通过肝脏解毒,无疑加重脑功能障碍。内分泌功能在濒死及复苏中的作用尚有争议。

总之,复苏后综合征包括微循环障碍,代谢和电解质紊乱,毒性代谢产物的积聚,液体在体内各部分的转移,所有这些因素结合,使重要的器官发生继发性衰竭。但在继发性衰竭前,可预防及阻止某些过程的进展。因此,终末状态的病理生理学和其恢复过程是值得引起更多注意的。

急死与复苏的基本机理

心室颤动

室颤分原发性和继发性两类。多数原有

心肌缺血发生猝死者均因室颤。不论外源性或内源性 β -肾上腺素能药物浓度升高均易触发室颤,尤其当有敏感药物如环丙烷及氟烷存在时。麻醉过程中,二氧化碳分压升高,继发性儿茶酚胺释放也可触发室颤。缺氧(酸中毒)心脏如儿茶酚胺浓度增高则易发生室颤,心脏越大,病情越重,越易发生室颤。意识清楚的人,突然发生室颤,于10~15秒左右引起意识丧失。室颤时,终末喘息呼吸可持续20~30秒。由于胸内压喘息性波动,可产生微小的动脉搏动波,但可能无血流。在非麻醉的狗,电诱发的室颤在10~20分钟内衰减至心电静止。此时,EKG极弱,心脏缺氧和酸中毒极重,CPR往往不能恢复自主循环。

人类室颤通常不能自行终止,但某些动物通常能自行终止。约有50%心脏传导阻滞时心动过缓导致冠状动脉低灌注而引起短阵室颤病人中,偶可见到室颤自发终止。偶有病例在长期CPR包括注射碳酸氢盐能自发去颤。

关于室颤的机理,至少有两种理论:1.室颤产生于许多新产生的异位灶的激动。2.室颤是环状运动的结果,最可能由一个异位灶触发,产生一个激动波,在新近去极化的区域内连续循环多次折返。当心肌有区域性灌注差异时,触发灶最易产生,产生的电不稳定性因运动而加剧,后者进一步增加区域性氧差。猝死后即刻尸检表明,1/3的病人并无心肌梗塞或主要冠状动脉阻塞,这可用冠状动脉痉挛来解释。情绪、反射及其他原因可引起冠状动脉痉挛,这个室颤机理虽难以证实,但有高度可能性。

多数室颤能被电去颤终止。虽然胸前叩击偶可终止室速,但它能否产生足够强的电冲动以达到心室去颤的效果却尚未证实。电击去颤的成功率取决于心肌缺氧和酸中毒程度,室颤发作的长短,心脏的大小,冠状动脉疾患的程度及其他因素。长期循环停顿时,

尽管充分给氧,心脏仍难以去颤,或去颤后又重新室颤,可能由于心肌存在某些低灌注区之故。

Wiggers 修正的电去颤的生理学必要条件如下: 1. 心肌重新氧合; 2. 动脉 pH 值正常; 3. 有足够的能量使整个心肌停止颤动; 4. 能量不需要多到抑制起搏点; 5. 恢复单一起搏点的功能,因多个起搏点可回到室颤; 6. 心肌能有力收缩,弱而不协调的收缩可恢复室颤。某些条件可由 CPR 加上静注碳酸氢钠和肾上腺素获得。肾上腺素的 β 受体作用可诱发室颤,但在室颤时给药,可使室颤更有力而促进对去颤的反应,恢复强的收缩。肾上腺素的 α 受体作用可增加心脏按摩时的动脉压,从而增加冠状动脉灌注和心肌供氧。

心搏停止和电机械分离

心搏停止(asystole)的定义是无脉,心脏停顿, EKG 呈等电线,即电性心搏停止。但本文讨论的心搏停止也包括电机械分离,即无脉,心脏停顿,心电图呈等电线,规则或不规则地间歇插入正常或异常的心电波群,但心脏并无机械收缩活动。

原发性心搏停止,严格地说仅发生于下列情况:突然给超剂量的心脏抑制药物(如静注钾盐,巴比妥盐,或局部麻醉)持续高能电休克(收缩期停顿,如触电或电刑)及严重心动过缓(阿-斯综合征)。严重心动过缓引起低灌注时易触发室颤。

继发性心搏停止最多见于迷走神经张力过高。严重的窦性心动过缓,尤其在有心脏疾患时,可导致心搏停止。诱因包括高碳酸血症、低氧血症、低体温、甲状腺功能减退症,药物(如 β 受体阻断剂,利血平,吗啡),呕吐、眼科手术时的眼心反射、压颈动脉窦、高血钾、阻塞性黄疸等。心脏病人产生的血管迷走神经性晕厥,可导致意识丧失和气道阻塞,是继发性心搏停止的另一可能机理。继

发性心搏停止是失血和窒息的典型的终点。

治疗主要是 CPR 和去除病因,急救包括“拳击起搏”,胸外按摩和电起搏。

肺泡缺氧

肺泡缺氧少见。偶见的例子是吸入无氧气体(实验室,工厂,矿井或麻醉事故)或迅速减压(如在压力舱中或高空飞行)。

从呼吸空气或氧气突然转为呼吸无氧的惰性气体引起脑衰竭,随后呼吸循环迅速停止。这是一种纯粹缺氧的濒死类型,因为仍有 CO_2 和代谢产物从无氧组织排出,直至心搏停止。所以,神经元衰竭所伴的酸中毒比气道阻塞或窒息时轻。迅速减压引起大脑衰竭比吸入纯氮更迅速,因为减压并不需要洗出肺泡中氧。人迅速减压至大气压为 75 torr 使动脉氧饱和度为 15% 或更低,15 秒内意识丧失,几与勒颈引起意识丧失(4~10 秒)同样迅速。减压 5 秒时(从肺至脑最小循环时间),有记忆缺失及自主行为(如惊跳),随后,眼球上翻,意识丧失,呼吸停止,最后,在 15 秒时,跌倒伴脑电图呈直线。

不太急骤的肺泡低氧(不是肺泡缺氧)是常见的,如升至高空或吸入含氧浓度低的气体。肺泡低氧的致死机理与肺部疾患引起低氧血症者相同。氧分压降至 60 torr 或以下,通气过度,氧分压在 30 torr 或以下时,肺血管极度扩张,氧分压进一步下降导致脑无氧代谢。对低氧血症不适应的成人濒死时,氧分压在 15~25 torr 时心脏停搏。适应的成人(即慢性阻塞性肺病患者急性失代偿)当氧分压在 15~20 torr 时,偶可见脉搏和大脑皮质活动。显然,心脏和脑不能长期耐受这种低氧血症。

窒 息

窒息是低氧血症(氧分压下降)和高碳酸血症(二氧化碳分压升高)的结合。气道完全

阻塞和呼吸停止(无呼吸运动)是窒息的两个主要原因。

不麻醉或浅度麻醉的狗完全气道阻塞的濒死过程大致如下:先为挣扎和用力呼吸,交感神经兴奋伴动脉压升高和心动过速。2分钟后,氧分压达 30 torr (动脉氧饱和度 50%,意识丧失。2~6分钟时呼吸停止,5~10分钟时无脉(舒张期心搏停止)。血和组织中低氧和酸中毒是循环衰竭的原因。当氧分压 20~30 torr 时,动脉 pH 约为 6.8~7.0,二氧化碳分压约 80 torr,平均动脉压降至 30~50 torr。平均动脉压进一步下降至 30 torr 以下,导致瞳孔扩大,EEG 变直线。当氧分压约为 10 torr 以下及动脉 pH 为 6.5~6.8 时,表现无脉。无脉时,EKG 示心搏停止或电机械分离。通常在临床死亡后 5 分钟,EKG 变平。在达到临界平均动脉压前开始 IPPV,能迅速复苏。在心脏停搏后 2~5 分钟内开始 CPR,CNS 通常可完全恢复。狗停搏 7 分钟以上,即使用特殊的脑复苏措施,仍产生永久性脑损伤。

呼吸骤停的濒死过程,与气道阻塞相似,但较缓慢,因为呼吸骤停时,用力呼吸及挣扎少,终末阶段的氧消耗也少。若在呼吸停止前预先吸入富含氧(50%,甚至 100% 氧气)的气体,则仅产生高碳酸血症而不伴低氧血症。没有高碳酸血症的肺泡无氧,心脏停搏于收缩期。单纯高碳酸血症(无低氧血症)以及窒息时心脏停搏于舒张期。高碳酸血症很少致死,但酸中毒可引起钾由血细胞进入血浆,对有心脏疾病患者可引起危险的心律失常。二氧化碳分压由极高水平快速降低,可促使室性心动过速或室颤,可能与钾再进入细胞内有关。“呼吸停止时的弥散氧合作用”对呼吸运动或气道处于危险状态的病人有预防作用。

肺衰竭

许多重危或创伤患者,在呼吸空气时,

由于通气-灌注比例失调,包括未氧合的血液经过不通气的肺泡形成右向左分流而产生低氧血症。分流的常见原因是气道阻塞和(或)表面活性物质丧失引起的肺不张、肺水肿及肺渗出。

氧过多同样有害,吸入氧分压超过 400 mmHg 达 24 小时以上时,可损伤肺,高压氧可损害脑。

急性肺衰竭,通常伴进行性低氧血症,而不是高碳酸血症,二氧化碳分压往往是低的,这是因为缺氧刺激自发性过度通气之故。自发或人工过度通气时,20%的肺组织即可维持二氧化碳分压在正常范围。缺氧性猝死不常见,但也可发生,例如在急性肺水肿,异物吸入,溺死,少数暴发性出血性流感肺炎等。

哮喘持续状态,弥漫性肺内部分气道梗阻,脱水,衰竭等如治疗不当,可从低氧分压,高二氧化碳分压,低 pH 值三联症(混合性呼吸性酸血症,乳酸血症,酮酸血症),经相互影响加重心血管及肺代谢紊乱,发展为心脏停搏(机械性无收缩)。

肺衰竭只有在氧分压极低时,才会引起脑损害和心脏停搏。但若伴休克状态,即使轻度低氧血症也能致死。

休 克

休克如不纠正,可由于低灌注、组织酸中毒、细胞代谢衰竭、毛细血管及细胞膜衰竭、低灌注的恶性循环,引起致死性多器官衰竭。

机体对低血容量有较好的耐受性。急性肾小管坏死及成人呼吸窘迫综合征仅于下列三种损害有两种同时出现时才会产生,即:低血容量性低血压,组织创伤及脓毒病(内毒素血症或菌血症)。没有头部创伤的低血容量性休克,只要平均动脉压保持 30~40 torr,脑血流量保持正常的 20% 以上,则不会发生脑衰竭。

Weil 及 Shubin 依据下列机理重新对休