



中国医学百科全书

病理生理学



上海科学技术出版社

中国医学百科全书

中国医学百科全书编辑委员会

上海科学技术出版社

中国医学百科全书

⑩ 病理生理学

毕 涉 主编

上海科学技术出版社出版、发行

(上海瑞金二路 450 号)

新华书店上海发行所经销 上海中华印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 10.5 字数 398,000

1985 年 9 月第 1 版 1992 年 12 月第 2 次印刷

印数 23,001—25,000

ISBN 7-5323-1305-0/R·351

定价: 7.50 元

(沪)新登字 108 号

《中国医学百科全书》编辑委员会

主任委员 钱信忠

副主任委员 黄家驷 季钟朴 郭子恒 吴阶平 涂通今 石美鑫 赵锡武

秘书长 陈海峰

副秘书长 施奠邦 冯 光 朱克文 戴自英

委员 (以姓氏笔划为序)

丁季峰	王登次仁	马飞海	王 懿(女)	王玉川	王世真	王用揖
王永贵	王光清	王叔咸	王季午	王冠良	王雪苔	王淑贞(女)
王鹏程	王德鉴	王翰章	毛文书(女)	毛守白	邓家栋	石茂年
石美鑫	卢惠霖	卢静轩	叶恭绍(女)	由 崑	史玉泉	白清云
邝贺龄	冯 光(女)	兰锡纯	司徒亮	毕 涉	吕炳奎	曲绵域
朱 潮	朱壬葆	朱克文	朱育惠	朱洪荫	朱既明	朱霖青
任应秋	刘世杰	刘育京	刘毓谷	米伯让	孙忠亮	孙瑞宗
苏德隆	杜念祖	杨医亚	杨国亮	杨树勤	杨铭鼎	杨藻宸
李 昆	李永春	李宝实	李经纬	李振志	李肇特	李聪甫
吴之理	吴执中	吴阶平	吴英恺	吴征鉴	吴绍青	吴咸中
吴贻谷	吴恒兴	吴蔚然	余 瀛	宋今丹	迟复元	张 祥
张世显	张立藩	张孝骞	张昌颖	张泽生	张学庸	张涤生
张源昌	陆如山	陈 信	陈中伟	陈明进	陈国桢	陈海峰
陈灏珠	林巧稚(女)	林克椿	林雅谷	郁知非	尚天裕	罗元恺
罗致诚	季钟朴	依沙克江	周金黄	周敏君(女)	郑麟蕃	孟继懋
赵炳南	赵锡武	荣独山	胡传揆	胡熙明	钟学礼	钟惠澜
侯宗濂	俞克忠	施奠邦	姜春华	洪子云	夏镇夷	顾学箕
顾绥岳	钱 惠	钱信忠	徐丰彦	凌惠扬	郭 迪	郭乃春
郭子恒	郭秉宽	郭泉清	郭振球	郭景元	唐由之	涂通今
诸福棠	陶恒乐	黄 量(女)	黄文东	黄耀桑	黄家驷	黄桢祥
黄绳武	曹钟梁	盖宝璜	梁植权	董 郡	董承琅	蒋豫图
韩 光	程之范	傅丰永	童尔昌	曾宪九	谢 荣	谢少文
裘法祖	蔡 荣	蔡 翹	蔡宏道	戴自英		

序

《中国医学百科全书》的出版是我国医学发展史上的一件大事，也是对全人类医学事业的重大贡献。六十年代初，毛泽东同志曾讲过：可在《医学卫生普及全书》的基础上编写一部中国医学百科全书。我们深感这是一项重大而艰巨的任务，因此积极进行筹备工作，收集研究各种有关医学百科全书的资料。但由于十年动乱，工作被迫中断。粉碎“四人帮”后，在党和政府的重视和支持下，医学百科全书的编写出版工作又重新开始。一九七八年四月，在北京正式召开筹备会议，拟订了编写出版方案和组织领导原则。同年十一月，在武汉举行了第一次编委会，落实了三十多个主编单位，全国医学界的著名专家、教授和中青骨干都参加了编写工作。

祖国医学发展史中，历代王朝就有学者编纂各类“集成”和“全书”的科学传统，但系统、全面地编写符合我国国情和医学科学发展史实的大型的医学百科全书还是第一次。这是时代的需要，人民的需要，是提高全民族科学文化水平，加速实现社会主义现代化建设的需要。从长远来看，这是发展我国医药卫生事业和医学科学的一项基本建设，也是建设社会主义精神文明建设的重要组成部分。因此，编写出版《中国医学百科全书》是我国医学界的一项重大历史使命。

我国既有源远流长的祖国医学，又有丰富多彩的现代医学。解放以来，在党的卫生方针指导下，还积累了群众性卫生工作

和保健强身的宝贵经验，涌现了许多中西医结合防治疾病的科研成果。在我们广大的医药卫生队伍中，有一大批具有真才实学，又善于写作的专家，他们都愿意为我国科学文化事业竭尽全力，把自己的经验总结出来，编写出具有我国特点的医学百科全书。

《中国医学百科全书》是一部专科性的医学参考工具书，主要读者对象是医药院校毕业及具有同等水平的医药卫生人员，但实际需要查阅这部全书的读者将远远超过这一范围。全书内容包括祖国医学、基础医学、临床医学、预防医学和特种医学等各个学科和专业，用条目形式撰写，以疾病防治为主体，全面而精确地概述中西医药科学的重要内容和最新成就。在编写上要求具有高度的思想性和科学性，文字叙述力求言简意明，浅出深入，主要介绍基本概念、重要事实、科学论据、技术要点和肯定结论，使读者便于检索，易于理解，少化时间，开卷得益。一般说来，条目内容比词典详尽，比教材深入，比专著精炼。

为适应各方面的需要，《中国医学百科全书》的编写出版工作准备分两步走：先按学科或专业撰写分卷单行本，然后在此基础上加以综合，按字顺编排出版合订本。这两种版本将长期并存。随着学科发展的日新月异，我们并将定期出版补新活页。由于涉及面广，工作量大，经验不足，缺点错误在所难免，希望读者批评指正。

钱信忠

1982年11月

中国医学百科全书

病理生理学

主 编：毕 涉 （中国医科大学）

副 主 编：冯新为 （武汉医学院）

杜传书 （中山医学院）

编 委：朱益栋 （上海第一医学院）

潘世宸 （湖南医学院）

李楚杰 （暨南大学医学院）

孙秉庸 （中国人民解放军第三军医大学）

卢 兴 （西安医学院）

戴保民 （四川医学院）

苏静怡 （北京医学院）

金惠铭 （上海第一医学院）

学术秘书：金惠铭 （上海第一医学院）

编写说明

- 一、本分卷按《中国医学百科全书》要求编写，以高等医药院校毕业或具有同等水平的医药卫生人员为主要读者对象。
- 二、本分卷共选收条目 102 条，按病理生理学绪论、总论、基本病理过程以及各系统病理生理学的顺序编排。各条目均按病理生理学的内容特点进行撰写。
- 三、本分卷除正文前面有与正文排列顺序一致的目录外，卷末还附有索引可供检索，此外还有汉英及英汉病理生理学词汇。
- 四、本分卷各条目正文下均未附参考文献。
- 五、本分卷撰稿人较多，各作者的写作风格颇难统一，在编写过程中，虽经作者多次改写，并经编委会反复校修，难免仍有不妥或遗漏之处，敬希读者们批评指正。

病理生理学分卷编辑委员会

一九八二年五月

中国医学百科全书

病理生理学

目 录

病理生理学.....	1	发热.....	46
疾病.....	1	致热原.....	50
死亡.....	3	感染.....	51
生理死亡.....	3	炎症.....	55
病理死亡.....	3	微循环障碍.....	58
濒死状态.....	3	休克.....	60
临床死亡.....	4	低血容量性休克.....	63
生物学死亡.....	5	心源性休克.....	63
复苏.....	5	感染性休克.....	64
遗传性疾病.....	8	创伤性休克.....	64
染色体病.....	9	神经源性休克.....	64
基因病.....	13	播散性血管内凝血.....	64
分子病.....	13	脱水.....	68
遗传性酶病.....	14	水中毒.....	69
遗传性蛋白质病.....	16	高钾血症.....	70
膜病.....	17	低钾血症.....	71
受体缺陷病.....	17	酸中毒.....	73
应激反应.....	18	碱中毒.....	75
冷服习.....	20	恶性肿瘤.....	76
局部冷伤.....	21	化学致癌作用.....	79
体温过低.....	23	物理因素致癌作用.....	83
烧伤.....	25	病毒致癌作用.....	83
放射损伤.....	27	癌变学说.....	84
超敏反应.....	30	肿瘤与遗传.....	86
自身免疫.....	33	肿瘤与免疫.....	86
免疫缺陷.....	35	肿瘤与激素.....	88
免疫增生.....	37	动脉粥样硬化.....	89
缺氧.....	37	心律失常.....	91
缺氧性缺氧.....	39	心力衰竭.....	94
血液性缺氧.....	39	呼吸衰竭.....	98
循环性缺氧.....	40	肺性脑病.....	101
组织中毒性缺氧.....	40	肝性脑病.....	101
水肿.....	40	肝肾综合征.....	105
心性水肿.....	42	黄疸.....	105
肺水肿.....	43	未结合胆红素滞留性黄疸.....	106
肝性水肿.....	44	结合胆红素反流性黄疸.....	107
肾性水肿.....	44	肝细胞性黄疸.....	108
脑水肿.....	45	新生儿黄疸.....	108
营养性水肿.....	46	妊娠黄疸.....	108
局部水肿.....	46	应激性溃疡.....	109

小肠吸收不良.....	110	血小板耗损过多.....	124
腹泻.....	112	血小板功能障碍.....	124
胆结石.....	114	止血功能障碍.....	125
急性肾功能衰竭.....	116	内分泌功能障碍.....	126
慢性肾功能衰竭.....	117	神经肌肉传递障碍.....	129
肾性高血压.....	118	疼痛.....	130
尿毒症.....	118	脑脊液循环障碍.....	132
红细胞生成异常.....	119	意识障碍.....	133
红细胞破坏过多.....	121	记忆障碍.....	134
粒细胞生成异常.....	122	汉英病理生理学词汇.....	136
粒细胞功能障碍.....	123	英汉病理生理学词汇.....	144
粒细胞耗损过多.....	123	索引.....	152
血小板生成异常.....	124		

病理生理学

病理生理学是研究疾病的发生、发展、转归和患病机体代谢、功能变化规律的科学。

病理生理学的研究范围非常广泛,从各类疾病的普遍规律到每一种类疾病的特殊规律,无不属于病理生理学的研究领域。病理生理学研究所有疾病的共性问题,诸如疾病发生的原因、条件及两者的联系,疾病时的损害与抗损害、局部与整体、功能与结构的相互关系,因果转化、死亡与康复的规律等等;研究各种疾病基本病理过程,即许多疾病所共有的病理生理变化,例如缺氧、水肿、发热、炎症、肿瘤、播散性血管内凝血、休克、病理遗传及免疫损害等等;研究各系统疾病的共性问题,例如呼吸系统疾病的呼吸衰竭,心血管系统疾病的心力衰竭、心律失常,消化系统疾病的吸收及运动障碍,肝胆系统疾病的黄疸、肝性脑病,泌尿系统疾病的肾功能不全,血液造血系统疾病的血细胞生成异常、破坏过多和功能障碍,等等。由于范围如此广泛,题材如此繁多,已经远远超越了本学科的范围,成为多学科的共同任务了。病理生理学的研究工作已经不可能由本学科的专业人员全部承担,许多问题要与其他有关学科的专业人员一起来做。这也是各学科相互交叉相互渗透的必然结果。至于本学科专业队伍的研究工作,既可从疾病的共性问题着手,侧重于一般规律的研究,又可从疾病个性问题开始,侧重于特殊规律的研究,两者互相补充,以提高对疾病本质的认识。

病理生理学又是实验医学科学之一。它的主要研究方法是在动物身上制备与人类疾病相似的疾病模型,借以探索疾病发生发展的原因、条件、机制和规律,观察实验性治疗的疗效并阐明疗效的机制,等等。这对于揭示疾病的本质,提供防治疾病的理论依据,起着极其重要的作用。动物实验虽然能够严格控制实验条件,使用近交系动物,又能按实验者的目的客观地进行定量分析,但是,动物和人毕竟不同,动物实验所得的结论,必须经受临床实践的审慎检验,才能判定这些结论在多大程度上适用于人类。因此,动物实验并不能代替临床研究。在不损害患者健康的前提下,进行临床研究,不但是容许的,而且是必要的。将临床研究和动物实验结合起来,可起到相互补充、相互促进的作用,从而有利于更好地了解疾病的本质。

为了研究疾病过程中的各种变化,必须尽可能采用有关学科的先进技术和方法。化学、生物学、生理学、生物化学、生物物理学、微生物学、免疫学、遗传学、分子生物学等学科的有关技术和方法,以及某些形态学技术例如组织化学和电子显微镜技术等等,对于病理生理学的工作来说,都是必不可少的。

在整个医学的发展史中,病理生理学是一门新兴的学科。从某种意义上来说,医学发展的历史也就是人类对疾病逐步加深认识的历史。长期以来,人类对疾病的认识受到历史和技术条件的限制,也受到宗教迷信、唯心

主义和形而上学观点的严重束缚和干扰。然而,历史的总趋势是科学战胜迷信,真理战胜谬误。无数次的医疗实践,使我们的前人认识到,为了探究疾病的奥秘,必须了解患者机体的内部变化。顺应这种历史的需要,医学中的一门重要学科——病理解剖学形成了。从此,大量的尸体解剖资料,打开了人们的眼界,使人们对疾病本质的认识不断深入,从而对疾病的防治也有了长足的进步。但是,医学的进一步发展又要求人们不仅要剖视死后的形态变化,而且还必须探索疾病的发生原因和条件,掌握疾病整个过程中功能和代谢的动态变化,唯有这样,人们才能对疾病的发生、发展和转归的规律有全面的深刻的认识。十九世纪法国生理学家 Claude Bernard 首创的、以研究活体的疾病为要旨的实验病理学,便是病理生理学的雏形,这是医学发展的必然产物。病理生理学这门新兴科学一经诞生就显示了其旺盛的生命力,它进一步揭示了各种临床表现和体内变化的内在联系,阐明了许多疾病发生的原因、条件、机制和规律,从而使人们对疾病本质的看法发展到一个较高的理性认识阶段。近年来,大量的病理生理学研究工作,又向着宏观和微观两个方向不断发展,其结果,一方面阐明了疾病在整体和群体中发生和流行的规律,另一方面揭示了疾病时体内分子水平的变化及其发生机制,这样就使许多疑难问题得到了新的突破。

中国的老一辈医学家在实验医学领域内做过一些先驱性的工作和贡献。中华人民共和国成立以后,作为整个医学科学的一部分,病理生理学也得到了很大的发展。1955年以来,病理生理学的专业队伍随着医学教育和科学研究的发展不断壮大。病理生理学工作者和有关学科人员一起对疾病过程中的神经-体液失调、缺氧、炎症、发热、感染、烧伤、冻伤、微循环障碍、休克、肿瘤、免疫损害、放射损伤、地方病、冠心病、遗传性疾病以及各系统的病理生理等课题进行了许多研究工作。

(毕 涉 冯新为)

疾病

疾病是机体在外界致病因素和体内某些因素的作用下,因内环境紊乱而发生的异常生命活动过程。在此过程中,机体对病因及其损害,产生抗损害反应。它们在体内表现为功能、代谢和结构的异常变化。病人则呈现各种症状、体征以及社会行为上的异常,特别是劳动能力的减弱或丧失。

对于疾病,各学者曾有不同的认识,例如:“疾病是内环境平衡的紊乱。……它是一个过程”(C. Bernard);“疾病是异常情况下的生命现象。疾病定位于细胞”(R. Virchow);“疾病是内环境稳定的失代偿性紊乱”(W. B. Cannon);“疾病是机体对外界环境中有害刺激作用的一种反应”(С. П. Боткин)。

基本病理过程是许多疾病共有的要素。例如阑尾炎、肺炎以及所有其他炎性疾病都有炎症这个基本病理过程。基本病理过程或以局部表现为主,如肿瘤、局部血

液循环障碍等；或以全身反应为主，如发热、休克、缺氧、酸碱平衡紊乱等。一个疾病可以包括多种病理过程，如大叶性肺炎具有炎症、发热、缺氧甚至休克等病理过程。

引起疾病的原因很多，外界环境中的物理因素（如机械力、高温及低温、电流、电离辐射、大气压力改变、激光、噪声等）、化学因素（如各种腐蚀性或有毒的化学物质）、生物因素（如各种致病微生物和寄生虫等）以及机体必需物质（如氧气、水分、营养物质）的缺乏等，均能引起疾病。然而，在很多情况下，仅有外界致病因素的作用，还不一定能引起疾病。例如，在流行性脑脊髓膜炎流行时，人群中许多人的鼻咽部都带有脑膜炎双球菌，但患病的人只是少数。这说明在同样外界致病因素的作用下，只有抵抗力不足的人才会发病。

还有一些疾病，是在外界环境的某些“非致病因素”和某些个体的特殊因素的共同作用下发生的。例如某些食物如虾或花粉，对有超敏（变态）反应素质的人，前者引起荨麻疹，后者则引起支气管哮喘。

生殖细胞或受精卵遗传物质的变异可直接引起遗传性疾病。例如某些染色体畸变可引起先天愚型，某些基因突变可引起血友病。遗传因素的变异也可使机体获得遗传性易感性，仅当一定的外界因素的共同作用下，才能引起疾病。例如因基因突变而致红细胞6-磷酸葡萄糖脱氢酶缺乏的人，在服用伯氨喹啉或食用蚕豆后，会突然发生急性溶血性贫血。

人的精神因素有时对某些疾病的发生发展也有作用。忧虑、悲伤、恐惧或内心冲突等在某些疾病的发生上可起一定作用。例如，长期的思想矛盾或精神负担可致神经衰弱。这时，个体特点是非常重要的。同样的精神刺激，对有些人并无明显影响。

某些疾病是否发生和传播，与社会制度和采取的措施有密切关系。例如，中华人民共和国成立后，由于大力开展防病灭害工作，天花、霍乱、鼠疫、性病等已经得到控制或消灭。

当致病因素引起各种损害时，机体随之产生抗损害反应，包括各种防御和代偿反应。二者力量的对比决定着疾病的转归。例如，人受到外伤时，受伤部位发生组织损伤、血管破裂、失血等损害；与此同时，机体通过神经和体液的调节，动员了一系列抗损害的反应，包括血管收缩、心率加快、心缩加强、血凝加速等。如果损伤较轻，机体通过上述的抗损害反应，或给予适当的治疗，得以克服损害而恢复健康。如损伤严重，抗损害反应不足以克服损害，又得不到适当的治疗，则病人可因创伤性或失血性休克而引起严重的后果。

代偿是抗损害反应的一种重要形式。例如一侧肾功能完全丧失后，对侧健康肾可以加强活动以维持正常的泌尿功能；组织缺氧时，氧合血红蛋白释放氧的能力和组织利用氧的能力均增强。

疾病过程中的因果转化是许多疾病发生发展中的一个基本规律。在原始病因的作用下，机体产生了某种损害

性变化，这种变化又可以成为新的发病学原因而引起另一些变化，包括抗损害反应和（或）新的损害。如此，原因和结果交替不已，形成了一个损害和抗损害反应相交织的链锁式发展过程。例如，人受刺伤，使血管破裂而导致大出血，大出血使心输出量减少和动脉血压下降，血压下降可反射性地使交感神经兴奋，儿茶酚胺释放增多，皮肤、腹腔内脏等部位的小动脉、微动脉收缩。这种血管收缩虽可引起外周组织缺氧，但却可减少出血，在一定时间内又可维持血压于一定水平，有利于心、脑的动脉血液供应，故有一定的代偿意义。然而，外周组织持续的血管收缩和缺氧，将因无氧代谢占优势而使酸性代谢产物不断积聚，其结果是毛细血管前括约肌松弛而小静脉仍保持收缩状态，大量血液因淤积在微血管内，从而使回心血量锐减，心输出量进一步减少和动脉血压进一步降低，组织缺氧更加严重，这样，组织缺血缺氧、毛细血管大量开放、回心血量减少、动脉血压降低等几个环节就可互为因果，循环不已，而每次因果循环都能使病情更加恶化，故称恶性循环。

正常情况下，机体通过神经和体液的调节，在不断变动的外界环境因素作用下，仍能保持内环境的相对稳定，维持各种功能和代谢的正常活动。这种功能叫做自稳调节。各种组织的生命活动，内环境中各种理化参数的水平，往往都处于两种互相拮抗而又互相协调的自稳调节的影响之下。而疾病时自稳调节发生了紊乱。以血糖水平为例，交感神经兴奋、肾上腺素、胰高血糖素、肾上腺皮质激素、垂体前叶生长激素可使血糖升高，而迷走神经兴奋、胰岛素则可使血糖降低。正常血糖水平，有赖于上述两方面因素的协调作用而得以维持。当胰岛受损以致胰岛素分泌不足，或垂体前叶功能亢进以致生长激素分泌过多时，都可使糖代谢发生紊乱而致血糖升高。随着糖尿病的进一步发展，脂质代谢的自稳调节也发生紊乱，脂肪酸的分解占优势，可引起酮症酸中毒。

疾病时自稳调节的紊乱、损害和抗损害反应以及它们之间的相互作用，具体表现为一系列功能、代谢和形态结构的异常变化。这些异常变化所引起的病人主观感觉称为症状，如疼痛、畏寒、不适等；异常变化引起的客观现象如能用体格检查的方法检出者，称为体征，如心脏杂音、肺部罗音、血压升高、反射异常等。但是，有时疾病虽然存在也可以不伴有症状，如老年人大多有动脉粥样硬化，但只有少数人出现临床症状；许多癌症早期患者也可无症状。

有些疾病如红绿色盲、先天愚型等遗传性疾病，一旦形成以后，在患者终生中很少发生变化和发展，既不至直接引起死亡，迄今也无法使之治愈或减轻。但是，大多数疾病，不论治疗与否，经历若干阶段和一定时间后，终将趋于结束，这就是疾病的转归。疾病的转归有下列三种情况：

（1）完全康复：这是指患病机体的功能、代谢障碍完全消失，形态结构的损害完全修复，一切症状、体征均消退，机体的自稳调节又恢复正常。完全康复说明机体

的防御、代偿等反应取得绝对优势,完全康复是常见的。不少传染病痊愈以后,机体还获得了特异的免疫性。

(2) 不完全康复: 这是指病理损害得到了控制, 主要症状已经消失, 但体内仍存在着某些病理变化, 依靠代偿维持相应的功能活动。如果不适当地增加相应的功能负荷, 就可因代偿失调呈现功能不全。例如亚急性心内膜炎经内科治疗后主要症状消失, 但心瓣膜病变未能恢复, 只是由于心脏及心外的各种代偿作用, 才能维持足够的血液循环。如果不适当地增加体力负荷, 则可导致代偿不全而出现心力衰竭。严格地说, 这种所谓不完全康复的人, 实际上并不健康, 仍然应当被看成是病人。因外伤或其他疾病所引起的各种残废, 如肢体缺失、肢体瘫痪、双目失明等, 也应归入不完全康复的范围。

(3) 死亡: 如果疾病的损害严重, 而机体的防御、代偿等抗损害反应相对不足, 或者自稳调节的紊乱十分严重, 不能建立新的平衡, 又无及时和有效的治疗, 病人就会死亡(参见“死亡”)。

(冯新为)

死亡

死亡是指机体生命活动和新陈代谢的终止。机体作为一个整体的功能虽然发生了永久性停止, 但并不意味着机体各器官组织都同时发生死亡。

目前认为整体死亡实际上是指全脑(包括大脑半球、间脑和脑干各部分)的功能发生了不可逆性丧失, 故可称为脑死亡。

判断脑死亡的主要临床指征是: ①深度昏迷和大脑无反应。对外界刺激如疼痛、呼唤等完全失去有目的的反应, 也不能自动发声和活动。②颅神经各种反射, 如瞳孔反射、角膜反射、前庭动眼反射、咳嗽反射、恶心反射、吞咽反射等均消失。③无自动呼吸。施行人工呼吸15分钟以上, 停止人工呼吸3分钟以上而仍无自动呼吸者。④瞳孔散大, 尤其瞳孔大小固定不变。⑤大脑诱发或自发电活动完全消失, 脑电图出现平的或处于零电位线上, 24小时反复描记而无变化。⑥脑血液循环停止, 为脑死亡的重要指标。脑血管造影或同位素检查一旦证明脑血液循环完全停止, 即可立即判定死亡。

另外, 体温下降和肌张力降低也是脑死亡的重要参考指标。

如果出现上述变化, 而无逆转倾向时, 在排除体温过低和中枢神经抑制药物中毒的情况下, 即可宣告死亡。

死亡可分为生理死亡和病理死亡。多数死亡是一个机体从活的状态过渡到死的状态的渐进过程, 传统上把本过程分为濒死状态、临床死亡和生物学死亡。

(卢兴)

生理死亡

生理死亡又称老死或自然死亡, 是生命攸关器官组织的自然衰老而导致的死亡。关于生理死亡的原因, 仍不清楚。假说很多, 例如遗传程序说、蛋白质变性硬化说、

免疫功能减退说、体细胞突变说、自由基反应说、代谢产物中毒说、神经内分泌失调说, 等等。上述各种假说基本上可归纳为两种不同的认识。一种认为衰老是机体固有的随着时间而演进的, 自然衰退的结果, 是由遗传因素或基因决定的, 故称为衰老的自然演进假说; 另一种认为衰老是结构随机损伤导致组织崩溃的结果, 它不是由遗传因素或基因控制的, 故称为衰老的非自然演进假说。因为衰老是一个极其复杂的受内外环境许多因素影响的进行性退化过程, 故目前提出的各种假说还难以揭示生理死亡的全部原因。

关于人类发生生理死亡的最高寿限问题, 据有关长寿者的记载和哺乳动物生长期与生命期比值(1:6或1:7)的推测, 人的寿命可达120~160岁。但活到这样年龄的人为数极少。生理死亡是很少的, 绝大多数是属于病理死亡。

(卢兴)

病理死亡

病理死亡是由于各种疾病或损伤造成的死亡。病理死亡占死亡的绝大多数, 其原因大致有以下三种情况: ①生命重要器官如心、脑、肝、肾等发生严重而难以恢复的损害, 如心力衰竭、脑血管意外、尿毒症和肝昏迷等。这类原因造成的死亡, 往往伴有一个或多个重要器官明显的结构破坏, 故生前的复苏是比较困难的。②各种急剧的意外造成急性死亡。如电击、中毒、溺水、窒息、大失血、过敏反应、手术、麻醉过深、严重酸碱平衡和水电解质紊乱以及各种强烈刺激引起的致命反射等。这类死亡的直接原因可能是: 器官的某重要部位(如心脏的传导系统)受到损害而导致严重功能障碍; 强烈的反射导致生命重要器官的活动突然中断(如咽喉、气管、肺门和会阴等处受到强刺激反射地引起心脏停搏); 各重要器官之间功能失调。这类死亡由于死前各重要器官多无严重的器质性损害和功能衰竭, 故如能及时抢救, 可望复苏。③由于机体慢性消耗, 各生命重要器官功能极度衰竭而死亡。多见于慢性消耗性疾病, 如恶性肿瘤、严重结核病、营养不良性疾病等。死亡前由于各重要器官的生理功能尤其是免疫防御系统已遭受严重破坏, 故复苏比较困难。

非暴力的突然病理死亡称为猝死, 发病前看来健康或原有疾病轻微(或已稳定好转)。成年人猝死的最常见原因为心血管疾病(主要是冠心病), 其次为肺栓塞、急性感染、大脑和蛛网膜下出血以及胃肠道或泌尿生殖系统疾病并发大出血等。婴幼儿的猝死常见原因是各种急性感染, 尤以呼吸道感染为最多见, 其次为先天性心脏病。

(卢兴)

濒死状态

濒死状态又称临终期, 是指死亡前出现的一个垂危阶段。此时机体各系统的功能发生严重障碍, 脑干以上的中枢神经系统处于深度抑制。主要表现是意识模糊或丧失,

各种反射迟钝或减弱,呼吸和循环功能进行性减弱。

由于大脑皮质对缺血和缺氧的耐受性最差,故其功能首先丧失或深度受抑制,生物电活动逐渐减弱乃至消失,表现为意识模糊或丧失,大小便失禁。随后因皮质下中枢亦处于深度抑制状态,表现为瞳孔、角膜和皮肤反射等的减弱或迟钝。

最初,心血管运动中枢直接或间接的因缺氧性刺激而兴奋,可出现一时性心跳加快,心输出量增加,外周血管收缩和血压升高。此时,由于大脑皮质的血液供应暂时得到改善,患者的意识可短暂恢复。随后,心血管运动中枢因缺氧和代谢产物的作用而受到抑制,因迷走神经中枢兴奋,出现心率减慢、心搏减弱、心输出量减少和血压进行性下降。这不但会使循环功能恶化,并可导致大脑和呼吸中枢迅速缺血和缺氧。于是呼吸减弱,或出现各型异常呼吸。

由于延髓以上的中枢神经功能丧失或深度受抑制,失去了对延髓呼吸中枢的控制,故常呈延髓呼吸中枢固有的呼吸形式,即呼气时间延长,吸气突然出现而又迅速终止的喘息。有时因缺氧使呼吸中枢受到抑制,对 CO_2 敏感性下降,出现周期性呼吸。有时可因延髓吸气和呼气中枢之间的交互抑制作用发生障碍,吸气时不但吸气肌群兴奋收缩,呼气肌群也兴奋收缩,出现僵直性呼吸。在濒死期末,因延髓呼吸中枢功能高度受抑制或丧失,可能出现短暂不规则的张口“吞气”式的所谓脊髓性呼吸。这些形式的呼吸,都严重影响通气量,从而导致缺氧、二氧化碳蓄积和代谢障碍。

在濒死状态的开始,由于缺氧和二氧化碳的刺激使呼吸加强,可能出现暂时的呼吸性碱中毒。但绝大多数由于呼吸、循环功能的极度降低,缺氧和无氧酵解加强,乳酸等氧化不全产物增多,往往最后出现代谢性或混合性酸中毒。濒死期愈长,酸中毒愈严重,此时血中的pH可降到7以下。另外,由于能量生成不足,各组织中三磷酸腺苷和磷酸肌酸含量急剧减少,血中无机磷增加。代谢障碍所造成的酸中毒和产能不足,又使神经中枢、呼吸和循环功能恶化,形成恶性循环。

濒死状态持续时间的长短,取决于死亡的原因和机体的代偿功能,可由数秒延至数小时。

(卢兴)

临床死亡

临床死亡是介于濒死期和生物学死亡之间的一个状态,其主要特征是心脏停搏,呼吸停止,反射消失,各种调节功能丧失,但组织细胞仍进行着微弱的新陈代谢活动。

心脏停搏是临床死亡的重要标志之一。一般是指心脏丧失了有效收缩功能而言,包括心室颤动、心脏停缩和室性颤死节律三种形式,常称为临终心律。心室颤动在心电图上表现为频速而不规则的室性颤动波;室性颤死节律呈宽而畸形的室性综合波,但不伴有心肌收缩,心搏出量为零,故又称电-机械分离现象;而心脏停缩则是

既无机械收缩,又无心电活动。

心脏停搏的形式取决于死亡的原因和快慢。一般说来,如果患者是经过数分钟或数小时缓慢死亡的,其心律的变化顺序通常是:先出现窦性冲动逐渐减慢,引起心房停搏;继之出现房室交界区节律和心室自身节律,伴有室性早搏或室性心动过速,导致心室颤动,最后心室停缩;或者由缓慢的自身节律,变为心室波明显增宽和畸形的室性颤死节律,最终心室停缩。但有时也可突然发生心脏停缩或心室颤动而死亡。因缺血性心脏病引起的心脏停搏,以心室颤动为多见。

引起心脏停搏的原因很多,可归纳为以下两类:①原发性心脏疾患如缺血性心脏病、心肌疾病、心瓣膜病、先天性心脏病等;②心外原因,如酸碱平衡失调和电解质紊乱、麻醉、手术、气管切开或插管、心导管检查、急性窒息、休克、电击、严重感染(如白喉)、药物中毒、迷走神经反射以及严重创伤等。在原发性心脏病的基础上,心外原因更易引起心脏停搏。

心脏停搏使有效收缩功能丧失,心搏出量降到零,全身血液循环随之停止,供应大脑的血液完全中断,结果将迅速导致中枢神经功能丧失和呼吸停止。

呼吸停止是临床死亡期的另一重要标志。许多情况下,呼吸停止先于心脏停搏,如窒息、溺水、电击、休克、中毒、感染、麻醉以及各种呼吸系统疾患所致的死亡。由于呼吸停止、缺氧,进一步加重了循环衰竭,从而引起心脏停搏。这些以呼吸停止为直接原因的死亡称为呼吸性死亡。呼吸停止也可继发于心脏停搏之后,多见于原发性心脏病或心功能突然障碍所致的死亡。由于心脏停搏使呼吸中枢供血中断,而导致呼吸停止。因心脏先停搏引起的死亡称为心脏性死亡。有时呼吸和心跳停止几乎同时发生。

呼吸停止的机制,视导致死亡的原始原因不同而异。主要是由于严重缺氧、二氧化碳蓄积、中毒(包括酸中毒和麻醉剂中毒等)、脑干血管损伤或机械压迫等,使延髓呼吸中枢麻痹。在某些情况下,呼吸停止是由于呼吸运动神经的损伤(如脊髓横断、脊髓灰质炎等)、呼吸肌麻痹(如严重低钾、大量肌肉松弛剂等)、呼吸道阻塞(溺水、缢死、喉头水肿)和肺水肿等所致。

呼吸停止时,呼吸肌各肌群停止活动的时间不同。首先是呼气肌群,随后为吸气肌群。其中约60%的患者是膈肌和肋间肌同时停止活动,其余的患者是肋间肌先于膈肌停止活动。

呼吸停止后,由于肺内尚有一定量的贮存氧(约1L),借着气体的弥散作用,数分钟内机体不致发生严重缺氧。但一旦贮存氧耗尽,即迅速导致各组织器官尤其是大脑的缺氧、二氧化碳蓄积和酸中毒,中枢神经系统的功能便随即丧失。

反射消失意味着脑功能的丧失。中枢神经各部分对缺氧的耐受性是不同的,代谢率愈高的部分一般对缺氧的耐受性愈差。如大脑皮质的神经元尤其枕叶,对缺氧的耐受性最差。在常温下,心脏停搏后3~6分钟(平均4分

钟),即发生严重不可逆性损害。依次为 中脑(5~10 分钟)、小脑(10~15分钟)、延髓(20~30 分钟)、脊髓(45 分钟)。由于中枢神经系统各部分对缺氧的耐受性不同,因而中枢各部分的功能及其相应的反射活动消失的先后也不同。最早为意识、语言反应和各种有目的的动作,继之为瞳孔和角膜反射,最后为腱反射消失。临床上可根据各种反射消失的情况,判断中枢各部分的功能状态。

引起反射消失的原因是脑死亡。导致脑死亡的直接原因,除了脑本身直接受到严重破坏外,多由于缺氧和代谢产物的综合损害作用。脑组织的功能复杂而需氧量大。在正常安静情况下,脑的重量仅占体重的2%左右,但其血流量则为心输出量的15%,耗氧量可高达总摄氧量的20%。另外,脑组织的能量储备极小,其能量的来源主要靠有氧代谢,所以当脑尤其大脑皮质一旦血液供应停止,即可因缺氧而导致脑死亡。实验证明,如将动物的脑循环完全阻断10分钟,大脑即发生不可逆改变。但如通过脑动脉用复方氯化钠溶液或低分子量的右旋糖酐灌注大脑,虽然同样缺氧,由于灌流液把脑组织中的代谢产物移去,可明显地延迟脑组织发生不可逆变化的时间(30~40分钟)。这说明脑发生不可逆改变,除了缺氧外,尚与代谢产物如乳酸、二氧化碳等的损害作用有关。这些代谢产物不但对脑细胞有直接损害作用,并且还可引起酸中毒、电解质紊乱、脑微循环障碍以及脑水肿,从而导致脑死亡。

自动呼吸和心跳停止、反射消失是临床死亡的综合标志,其中以反射消失最为重要,因为有时自动呼吸和心跳虽然永久停止,但可借助于铁肺和心脏起搏器维持着呼吸和循环功能,继续存活。相反,虽然已发生脑死亡,但借助于人工呼吸,可使心脏保持着较长时间的跳动。

临床死亡期间机体的细胞和组织代谢并未立即停止。但由于呼吸、循环功能停止,供应各组织器官的血氧完全中断,不但有氧代谢严重受阻而停止;并且由于严重酸中毒,使有关酵解酶(如磷酸果糖激酶、磷酸化酶、3-磷酸甘油醛脱氢酶等)的活性受抑制。使无氧酵解过程也由增强而转为减弱,故组织中的三磷酸腺苷和磷酸肌酸进一步减少乃至耗竭。以心脏为例,在常温下中断冠状动脉循环60秒钟,心肌氧化障碍,乳酸迅速增高,可超过正常含量的3~4倍;如中断4分钟,三磷酸腺苷的含量可减少50%,而磷酸肌酸减少更多;中断6分钟,这些高能磷酸化合物则几乎完全耗尽。与此同时,血液和脑脊液中的pH值和氧分压明显降低,乳酸、钾和无机磷的含量急剧升高。

(卢兴)

生物学死亡

生物学死亡又称完全死亡或细胞死亡。此时各组织器官的功能活动不但完全消失,且其细胞的代谢过程也相继停止。

细胞发生死亡时,往往最先出现线粒体的肿胀、破碎和失去结构,糖原颗粒消失;继之细胞核浓缩、破裂和

溶解;最后,溶酶体破裂释出大量酸性磷酸酶、脱氧核糖核酸酶、核糖核酸酶以及各种水解酶。细胞内酸度增高使这些水解酶被激活,进而破坏细胞的各种结构,并导致细胞的自溶、坏死。

各组织细胞由于代谢水平以及对缺氧和各种有害因素的敏感性不同,死亡的先后也不同。大脑实质细胞死亡最早,其次为心脏、肺脏和肾脏,而肢体软组织发生死亡最晚。在一个器官中,实质细胞的死亡远较间质细胞为早。另外,细胞死亡的时间,受温度的影响极大,例如在低温的条件下,由于组织细胞的代谢降低,可明显延迟细胞发生死亡的时间。最近利用低温的作用原理,研究器官移植、防止脑死亡以及延长寿命等方面都取得了进展。

随着生物学死亡的发展,尸体相继出现尸冷、尸斑和尸僵,最后腐败、分解。

(卢兴)

复苏

复苏又称复活,是使某些已进入临床死亡期的患者恢复其全部生命活动的过程。研究生命与死亡之间转变的本质、复苏的规律和方法的科学称为复苏学。

机体进入临床死亡期时,呼吸和心跳虽然停止,但各器官组织细胞的代谢并未终止,器官或组织仍保持着一定的生命活动,如毛发依然生长,白细胞还保持着吞噬功能,许多细胞(如血管内皮、神经胶质和上皮细胞等)还能分裂增生,脑细胞仍具有生命活动,等等。这是有可能复苏的病理生理依据。在临床死亡期,如能及时采取复苏措施,设法恢复呼吸和循环功能,以保证大脑的血氧供应,就有可能使患者复活。处于临床死亡期的患者能否复活,取决于引起临床死亡的原因和此期持续的长短。生命重要器官未发生严重损害,其功能和代谢又未耗竭的急死患者(如窒息、溺死、电击等),复苏是可能的。凡生命重要器官已受到严重损害,其功能和代谢已耗竭,则不易复苏。另外,无论何种致死原因,如濒死期和临床死亡时间过长,并已出现大脑死亡(参见“死亡”),则不能复苏。

心脏功能的恢复 心脏功能能否恢复是决定复苏成败的首要关键。心脏功能的恢复常要经历包括心脏按压(或人工心肺)、自动心跳和心“泵”血功能的恢复三个阶段。

心脏按压 在自动心跳未恢复之前,为避免大脑长时间的缺血和缺氧,在行人工呼吸的同时,必须立即进行胸内或胸外心脏按压,把血液有节律地从心脏挤压出去,以维持各重要器官尤其大脑的最低供血量。一般如能使动脉血压维持在60mmHg以上(约为正常的50%),就能基本满足脑血流量的最低需要。

心脏按压所产生的血压与正常的血压不同。当按压心脏时,由于血液从心脏被挤入大动脉,血压迅速上升,但当不按压心脏时(相当于心脏的舒张期),由于大动脉丧失了回缩力和外周阻力低下,血压很快下降。故不论是胸内或胸外心脏按压,血流量、舒张压和平均血压均

低于正常。由于心脏按压下的心输出量仅为正常心输出量的 25~50%，因此，要提高心输出量，应适当增加按压频率。但按压过快，又会影响心脏的充盈和冠状动脉的血液灌注。故按压频率必须适当，通常胸外按压以每分钟 70~100 次而胸内按压以 40~60 次为宜。同时须加用血管收缩药。

自动心跳恢复 在行心脏按压和人工呼吸的过程中，可能出现自动心跳，也可能不出现。心室颤动，会妨碍有效心跳的恢复；如出现时应及时用电或（和）药物来除颤。此外，同时给氧，纠正酸中毒和电解质紊乱。心内注射利多卡因或钙盐等，可提高室颤阈，降低心肌的兴奋性或增强心肌的收缩力，都有利于心室的除颤。

至于心脏停搏的复苏，如原先心脏比较健康或诱发心脏停搏的原因瞬间即逝，有时只须叩击胸部，即可使之自动恢复心跳；否则，应尽快应用起搏器。另外，还可向心内注射心肌兴奋剂如肾上腺素、异丙基肾上腺素等。但在心肌严重损害或伴有心力衰竭的患者，上述方法未必有效。

心室无效收缩多发生于慢性疾病的末期或有心肌严重损害时。对此，多用心内注射正性肌力的药物如异丙基肾上腺素或（和）肾上腺素。但在心跳停止前，参与心肌兴奋-收缩偶联的各种成分如收缩蛋白，调节蛋白和电解质等往往已发生严重破坏或紊乱，而细胞受体对药物也已失去反应，故目前对此种心脏停搏的复苏很少获得成功。

不论应用何种药物或采取什么途径（心内、肌内或静脉内）给药，在心脏未恢复自动跳动之前，只有在继续进行心脏按压、人工呼吸、纠正酸中毒等的情况下，治疗措施才能发挥有效作用。

心跳恢复时，心电图上往往首先出现 QRS 综合波，随后传导障碍减轻或消失，室性节律恢复，最后恢复有效收缩。在复苏后 3~4 分钟，随着自动呼吸的出现，心血管运动中枢的功能也逐渐恢复，因而心率随呼吸运动呈周期性变化。因心电活动不能反映心肌的有效收缩，故临床上判定心跳恢复的可靠指标是颈动脉或股动脉出现搏动。

心“泵”血功能恢复 在心跳恢复后，心肌收缩力和输出量仍在较长时间内处于低水平。这可能是由于：外周血管广泛扩张，使回心血量减少；灌注压低使冠状动脉血流量不足；冠状微循环障碍；高血钾和酸中毒以及心肌抑制因子（MDF）对心肌的抑制作用；临床死亡期和心脏按压所造成的心肌酸中毒和机械性损害尚不能迅速恢复等。如果患者原有心功能障碍，则更易出现低输出量甚至心力衰竭和心跳再次停止。为了防止和纠正心脏的低输出量，除应及早纠正酸中毒和电解质紊乱，避免心脏按压对心脏的损害外，最重要的是提高冠状动脉的血流量，改善其微循环。唯有这样，才能改善心肌代谢，提高心肌收缩力。冠状动脉开口处灌注压的高低和冠状血管阻力的大小，是决定冠状动脉血流量的两个重要因素。正常情况下，冠状动脉血流量主要取决于后一因素；但复苏后

的冠状动脉血流量则主要取决于前一因素。因此，提高动脉血压和冠状动脉的灌注压，是增加冠状动脉血流量、改善心脏微循环的重要措施。

呼吸功能的恢复 心脏功能的恢复可以保证血液重新循环，而只有在呼吸功能恢复后，组织和器官才能得到氧的供应，CO₂ 也得以排出。两者必须有机配合，才能使复苏成功。呼吸功能的恢复常须经历人工呼吸、自动呼吸和肺功能恢复三个阶段。

人工呼吸 为了保证向机体供应氧，在自动呼吸恢复之前，必须先行人工呼吸，即用人力或机械的方法把空气或氧送入肺脏。为了避免积存于心肺中的静脉血进入大脑而加重大脑的缺氧，在按压心脏之前，应先作几次人工呼吸，以使这部分血液首先进行气体交换。临床上常按 ABCD 的顺序进行复苏。A 是指保持呼吸道畅通（air way），B 为呼吸（breathing），C 为心脏按压（cardiac compression），D 为具体治疗措施（definitive therapy，例如除颤，给氧，提升血压，纠正酸碱平衡紊乱等）。

根据氧合血红蛋白氧解离曲线的特点，人工呼吸必须使动脉血的氧分压维持在 60mmHg 以上，才能保证机体的必需供氧量。但如通气过度则可能造成低碳酸血症和碱中毒，妨碍自动呼吸的恢复和氧合血红蛋白的解离。

自动呼吸恢复 一般在心跳恢复后 5~10 分钟（有时 20~30 分钟），由于延髓呼吸中枢血液供应的恢复，自动呼吸也常随之出现。自动呼吸的恢复，又可进一步改善循环和神经中枢的功能，故自动呼吸的出现是复苏成功的重要预兆。但有时由于延髓呼吸中枢缺血缺氧的时间过长，或者由于脑水肿、脑出血或药物的直接作用，自动呼吸常常延迟出现甚至不能恢复。后者提示复苏效果不良。为了促使自动呼吸及早恢复，除改善循环功能、提升血压和施行人工呼吸外，尚可针刺人中、十宣等穴位，并给以兴奋呼吸的药物。但在复苏初期，由于神经中枢尚处于严重缺氧和功能低下的状态，呼吸兴奋药常不能取得应有的效果，甚至反可刺激神经细胞而诱发惊厥，加重缺氧，故此时以少用或不用为宜。

肺功能恢复 自动呼吸恢复后，肺功能未必能立即恢复。据统计，自动呼吸恢复之初，肺的每分通气量仅为正常的 15% 左右。其原因可能是：①气道阻塞和支气管痉挛；②肺淤血、水肿和吸入性肺炎；③肺血液灌流量不足和播散性血管内凝血。这些因素所引起的通气和换气功能障碍如不能得到及时纠正，最终将导致严重的低氧血症或（和）高碳酸血症，使呼吸再度停止而致死亡。为了避免肺功能低下所造成的严重后果，除了及早改善肺循环，防止吸入性肺炎和呼吸道阻塞，以及防止因人工通气而造成的肺损害外，在自动呼吸恢复之初，不应立即停止人工呼吸或中断给氧。只有在呼吸活动完全恢复正常，才可停止人工呼吸，但仍应继续给氧 10~12 小时。如肺的病理生理改变严重，尤其是肺内右-左分流量特别大时，即使继续给氧，也难防止急性呼吸衰竭的发生。故如何恢复肺功能，系目前复苏中尚未完全解决的重要课题。

中枢神经功能的恢复 自动呼吸和心跳恢复后，中枢

神经系统尤其大脑的代谢和功能往往未能立即得到恢复。这是因为：①在心脏按压时，因心输出量低下而发生的组织缺血、缺氧和 CO_2 蓄积，使外周血管广泛扩张。此时尽管脑血管也呈扩张状态，但因有效循环血量相对不足，大脑仍处于低灌注状态。②氧化磷酸化过程微弱，糖酵解占优势，三磷酸腺苷生成不足。③临床死亡期造成的微循环障碍未能迅速消除。因此，为了尽快恢复中枢神经系统功能，除应尽早恢复自动呼吸和有效心跳外，尚须给予缩血管药物以提升血压，从而达到保证大脑血流量，纠正酸中毒，改善大脑微循环和清除大脑中代谢产物的目的。

中枢神经系统功能恢复的规律是愈低级的部分愈早恢复：脊髓首先恢复功能，其次是延髓生命中枢（呼吸和心血管运动中枢），再次为桥脑、中脑（包括瞳孔反射）和间脑功能，最后是大脑皮质功能和意识的恢复，患者常首先出现痛苦的表情和流泪。脑电活动的出现是中枢功能恢复的重要标志。一般在自动呼吸和角膜反射恢复之后，出现网状结构的电活动，然后出现皮质电活动。复苏后 1~2 天，皮质电活动渐趋正常。

影响中枢神经功能恢复的主要因素是致死原因、中枢缺氧缺血的程度和持续时间。如果致死原因本身已给中枢神经造成不可逆改变，则即使呼吸和循环功能及时恢复，或者用人工心肺装置使大脑得到血和氧的供应，也很难使中枢神经功能恢复。如果因中枢缺血缺氧时间过长而引起大脑死亡，则也不能使之恢复。在低温环境下濒临死亡的人，中枢功能较易恢复。有人证明，在常温下复苏后，大脑中的三磷酸腺苷含量恢复正常需要 90 分钟，而在低温下，仅需 30~60 分钟。一般情况下，心脏停搏、大脑血流中断时间超过 4~6 分钟，则由于发生了大脑死亡，中枢功能就极难完全恢复。但如措施得力，尤其是对于在低温环境下濒临死亡的人，则虽然心脏停搏时间超过上述时限，中枢功能仍有恢复的可能。

纠正酸碱失衡和电解质紊乱 这对复苏能否成功极为重要。有时，在临终期由于缺氧和 CO_2 的刺激而发生过度通气，或因大量输入碱性液体，可能暂时出现呼吸性或（和）代谢性碱中毒。但这时最常见的是代谢性酸中毒。在复苏早期，这种酸中毒不但不减轻，还常常继续加重。这是因为：①在人工呼吸和心脏按压的情况下，各组织器官仍处于供血供氧不足的状态，且常伴有严重的微循环障碍；②患者复苏后常有剧烈挣扎和抽搐的反复发作；③机体的酸碱平衡缓冲调节功能发生严重障碍，甚至几乎完全丧失。有人发现，大脑复苏后有机酸含量较临床死亡期开始时高 20~30 倍。这将严重影响呼吸、循环和中枢神经系统功能的恢复，以及各种复苏药物的效能，故酸中毒常为复苏失败的重要原因，应及早予以纠正，而且必须和充分通气、改善循环功能结合起来。因为当通气不足或（和）循环不良时，输入碳酸氢钠后所产生的 CO_2 就不易排出，反可加重酸中毒，抑制心脏和呼吸功能。

复苏过程中常发生的电解质紊乱是低钾血症或高钾血症。如果复苏过程中大量用脱水剂、利尿剂或肾上腺皮

质激素等，致排钾增多，而患者又不能摄入钾，则可出现低钾血症；如果患者伴有严重酸中毒，大量组织破坏，剧烈挣扎和反复抽搐，在治疗中应用肾上腺素（促使糖原分解，释放钾），加之肾脏排泄障碍，则发生高钾血症。无论是低钾血症或高钾血症，均须及早纠正，否则将严重影响复苏效果。

复苏合并症 心跳和呼吸功能恢复，并不表示复苏完全成功。由于合并症的发生，常可使复苏失败，或遗留严重后遗症。最常见的合并症有以下几种。

心血管功能低下 主要是心输出量减少、低血压、心力衰竭和心律失常，多见于原先心肺功能不良、心脏停搏时间过长或复苏过晚等情况。

复苏过程中发生低输出量和低血压的原因是：①心脏本身射血功能低，多见于心肌梗死、其他严重心脏病、重度酸中毒、电解质紊乱等情况；②心脏停搏后，缺氧和酸中毒导致外周血管扩张和微循环障碍，致使血液淤积于外周小血管中，因而回心血量减少；③缺氧、酸中毒或脑水肿等导致血管运动中枢功能障碍。如不迅速改善心输出量和血压偏低状态，患者多在复苏后数小时或数天内死亡。

复苏后发生心力衰竭的常见原因是：复苏过程中未能及时纠正缺氧、酸中毒和电解质紊乱，以致心肌收缩力减弱，尤其在复苏前心肌已有病变或因心脏按压而造成心肌损伤时，更易发生心力衰竭（参见“心力衰竭”）。

呼吸功能不全 在复苏过程中或复苏后引起呼吸功能不全的常见原因是呼吸道阻塞和肺继发性病变。

呼吸道阻塞，除了溺水时因泥沙或水藻等直接阻塞外，最常见的是呼吸道本身的分泌物以及呕吐物引起的阻塞。这是因为：①病人长时间处于昏迷或（和）呼吸停止状态，不能将分泌物咯出；②某些胸部损害和（或）肺部疾患使患者不易将痰咯出，加之此时由于呼吸道粘膜上皮细胞纤毛运动减弱，不易将分泌物排出；③胃内压升高引起的胃内容物反流可致呕吐物阻塞呼吸道，患者死前进餐、心脏按压部位不当以及人工呼吸时气体过多地进入胃内，都可导致胃内压升高；④由于患者呼吸道粘膜损伤和防御抵抗力降低，加之呼吸道内又有分泌物（尤其是在气管内插管和气管切开时），或（和）呕吐物的滞留，呼吸道就极易发生感染，并进而引起粘膜水肿、分泌物增多和支气管痉挛。患者可因呼吸道阻塞，窒息而死亡。

肺继发性病变常有肺水肿、肺不张、感染和氧中毒等。

复苏过程中发生肺水肿的原因主要有：①左心室衰竭、二尖瓣及主动脉瓣疾患以及输液过多过快等使肺血量增加、肺毛细血管扩张和内压增高，液体外渗；②复苏过程中长时间的肺脏低灌注和缺氧使肺毛细血管通透性增高；③呕吐物吸入可引起肺水肿或（和）吸入性肺炎。肺水肿、吸入性肺炎一旦发生，即可导致通气和换气功能障碍，从而影响复苏的效果，甚至再次死亡。

复苏过程中发生肺不张的机制主要有两方面：一是因支气管阻塞、肺泡内残余气体被吸收，从而出现吸收性肺不张；二是由于肺泡表面活性物质的生成减少和破坏增