

· 知识更新 ·

CPCR的现代概念

北京医科大学第三医院职业病研究中心 赵金垣

急性职业中毒抢救中最先遇到的棘手问题往往是心跳呼吸骤停。这一问题的处理不仅直接决定抢救能否成功,而且与病人预后有密切关系。以往多强调心肺功能的恢复,故称为“心肺复苏”(CPR)。近十余年的研究表明脑乃是复苏的关键,脑的基本功能得以维持,复苏的真正目的才能达到^[1]。故目前多改称为“心肺脑复苏”,(CPCR, cardiopulmonary cerebral resuscitation),其重点在于强调快速及时的现场急救及积极有效的脑复苏措施。现将此一问题的动态简要介绍如下。

一、CPCR的工作模式

现代心肺脑复苏大致分为3个实施阶段:

(一)现场急救(first aid):目的在于使病人立即获得最基本的生命支持(BLS, basic life support),要求在呼吸循环骤停后2~4分钟内即给予BLS。故厂矿医务人员乃至工人均应有这方面的基本知识才行。此阶段的处理是下一步抢救的基础,对病人生死具有决定作用,否则纵有最特效的解毒剂或抢救药物亦无济于事;最忌对病人不作任何处理匆匆送往医院。此阶段的措施十分简单,仅A、B、C3点。A(airway),即保持气道通畅,此点极为重要,但直至60年代初期方为人们认识,从而使复苏成为可能。B(breathing),即人工通气维持呼吸;以口对口通气最为方便有效。C(circulation),即心脏按压,以维持心泵功能。

(二)急诊室处理(emergency treatment),目的在于从根本上改善心肺功能,以使机体获得进一步生命支持(ALS, advanced life support)。国外系由设备齐全的急救车开赴现场处理,国内此步抢救多在急诊室进行。要求在呼吸循环骤停后8分钟内即开始此步治疗,一般由专门医务人员进行,其要点为D、E、F、G4条。D(drugs),即药物,包括维持呼吸循环功能药物、碱性药物、糖皮质激素及电解质、血容量的补充维持等。“心内三联针”目前已很少应用,仍以肾上腺素为主要心脏复苏剂,可辅以阿托品静脉或心内注射。钙剂可能妨碍强心甙的应用,用时应慎重。E(electrocardiography),即心电图连续监测,以有效地指导治疗。F(fibrillation),即心肌的除颤

处理,包括电除颤及药物除颤(利多卡因、普鲁卡因酰胺、溴苄胺等)。G(gauge),即详细的病情记录,包括T、P、R、BP及出入量、各项检查治疗措施、病情等。

(三)监护病房的强化治疗(intensive care):

目的在于防治缺血缺氧所致之器官损伤,重点是脑损伤,以提高复苏效果。

此种模式已为国内外广泛认可^[2],并使复苏成功率大为提高。如美国在60年代复苏成功率尚不到10%,推行此一模式后已达40%左右。

二、脑复苏的基础措施

呼吸循环骤停病人经现场BLS及急诊室ALS处理后(窒息性气体中毒病人亦然),转入病房治疗最重要的任务是缺氧性脑损伤的防治。常用的措施有低温冬眠、糖皮质激素、脑代谢促进剂及氧疗等。此时之氧疗应积极进行,务求尽速提高血氧张力。鼻管或鼻塞给氧一般仅能给予40%左右的氧,难胜此任,而以面罩、麻醉机或氧帐给氧为佳。注意高浓度氧吸入勿超过24小时,以防发生肺型氧中毒;可于24小时后改用50%氧吸入较为安全^[3]。有条件者可尽早投用高压氧(hyperbaric oxygen)治疗;紧急情况下亦可采“内给氧”,即静脉注射0.3%双氧水。

由于脑组织耗氧量甚大,其能量来源几乎全靠葡萄糖有氧代谢提供,对缺氧十分敏感,虽有上述措施亦常难防止缺氧性损伤——脑水肿发生;脑水肿形成后又可进一步限制神经细胞供氧,使损伤更为加重,可见脑水肿的防治实是脑复苏的重要环节。缺氧所致之脑水肿远较一般脑水肿复杂,其早期主要是脑细胞能量耗竭,“钠泵”停转引起的神经细胞水肿,故颅内压升高不甚明显。若缺血缺氧状态持续不得纠正,则5~6小时后可因脑内毛细血管内皮细胞变性导致血管源性脑水肿,引起颅内压剧增^[4]。故脑水肿的治疗关键在于早期处理,不能等到明显颅内压增高表现发生后再采取措施。主要方法除上述各项措施外,应尽早投用ATP制剂或能量合剂,并辅以利尿脱水;单纯的利尿脱水措施对缺氧性脑水肿往往难以奏效。

临床实践表明,虽有以上综合措施,但脑复苏效

果仍不理想。研究发现,这主要是缺血缺氧后,水肿的脑组织压迫血管、微血管内皮细胞肿胀变性、血流淤滞、红细胞凝聚以及“颅内盗血”等因素的作用,导致脑内微循环明显障碍之故。此时,即便其缺血或缺氧状况得到纠正,脑组织仍难以得到充分灌注,形成所谓“再灌注不能”现象(no-reflow)^[5]。70年代以来,逐渐重视了对此一现象的防治,使脑缺氧的治疗效果有明显提高。其主要措施为:

(一) 维持充分的脑灌注压:目的在于克服血流淤滞状态。为了维持充分的脑灌注压,就必须使血压维持于正常或稍高水平〔平均动脉压在12.0~13.3 kPa (90~100mmHg)为妥〕,故任何原因引起的低血压均应纠正,如血容量不足、心衰、心律失常、休克等;也应注意避免血压突然增加过高,以免使颅内压骤增,加重脑水肿^[2]。紧急情况下,可用4~10°C生理盐水或低分子右旋糖酐(300~500ml/0.5h),经颈动脉直接快速灌注,达到降温和再通微循环的目的。

(二) 改善微循环状况:以低分子右旋糖酐最为安全有效,其中尤以MW10 000~20 000者最佳。由于可使细胞外水分及电解质回收至血管内,可降低血液粘稠度、预防和消除红细胞凝聚及微血栓形成、增加血流量,使用适当尚可减轻脑水肿^[6],故对维持微循环通畅有重大裨益。肝素虽有助于开通微循环,但易引起出血,多慎用。

(三) 纠正“颅内盗血”:脑内缺氧区域的酸性代谢产物大量堆积,可使该部小动脉处于持续扩张状态,导致毛细血管血流淤滞、流体压增加、水分外渗增加;水肿液压迫局部血管更加重该部血循不良状态。结果是缺血缺氧区的血液分流至受缺氧影响较小的区域,该部的缺氧状况进一步恶化,即所谓“颅内盗血”现象(intracerebral blood-stealing phenomenon)。目前多采用中度机械过度通气法进行纠正^[7]:过度换气使PaCO₂降低后,可使受缺氧影响较小的区域的血管发生反射性收缩,血液遂重新向缺氧区灌注,达到纠正分流的目的。一般将PaCO₂维持在3.3~4.0kPa (25~30mmHg)〔PaO₂维持在13.3kPa (100mmHg)〕即可。PaCO₂过低可能引起脑血管收缩过度,并使血液pH值升高导致血氧解离曲线左移,反有加重脑缺氧之虞。

三、抗缺氧性脑损伤的强化措施

(一) 脑保护剂的应用:以前认为脑缺血或缺氧超过6分钟即造成脑细胞不可逆性损伤。近年的研究表明,脑细胞对单纯的缺血缺氧至少可耐受60分钟;

损伤实际上是缺血或缺氧时发生的各种生化改变所造成。完全性缺血或缺氧当然十分有害,但低水平的供血或供氧对脑组织的损伤性更强:因血液或供氧完全中断时,随代谢停止,毒性代谢产物的积累也中止;而低水平的供血或供氧并不能维持细胞正常功能,却能使“无氧氧化”过程继续下去,造成有害物质大量积累,导致细胞损伤、死亡^[8]。此外,脑组织缺血缺氧后,当血流再度开通、供氧迅速改善时,常激活某些再氧化酶,导致再氧化反应(reoxidation)发生,生成以活性氧为主的各种游离基,从而引起一系列过氧化反应,造成生物膜及细胞各种成分的损伤。这些因素对于缺氧性脑损伤的恢复是极为不利的。

近年发现某些药物对上述损伤具有防护作用,称为“脑保护剂”,如巴比妥盐等。其保护作用可能与其可降低细胞代谢及脑耗氧量、改善脑血流、增加脑细胞葡萄糖贮备及可清除自由基从而防止它对生物膜的损伤等作用有关^[9]。其它氧自由基淬灭剂亦可防止膜脂质过氧化,故也有保护功能,如辅酶Q₁₀、VitE、VitC、还原型谷胱甘肽、氯丙嗪、异丙嗪、谷氨酸盐、超氧化物歧化酶、过氧化氢酶等。

(二) 钙离子通道阻滞剂的应用:研究表明,脑缺氧时脑灌注不良及损伤与钙离子在脑细胞内的大量积聚有关。缺氧时由于能量耗竭,细胞膜上的“钙泵”停止运转,造成细胞内钙离子积聚。此种高浓度钙可激活磷酸酯酶A₂,引起胞膜磷脂大量分解并生成大量游离脂肪酸,其中花生烯酸(arachidonic acid)可透过血脑屏障激活局部脑血管中血小板,引起血栓形成;花生烯酸还可直接激活再氧化酶类,生成血栓素并产生大量活性氧游离基。血栓素可激活血小板生成血栓,并可引起脑血管痉挛,加剧脑组织缺血缺氧;活性氧游离基则可进而损伤细胞成分。

钙通道阻滞剂(CCB, calcium channel blockers)至少可在3方面阻断上述恶性循环:①阻止钙离子透过细胞膜进入细胞;②阻止花生烯酸激活血小板;③阻止血栓素引起脑血管痉挛。此种保护在其它器官如心脏也有效果,更使此类药物的应用价值明显提高。钙通道阻滞剂也称为钙拮抗剂,临床药理显示有扩张血管、维持正常心律等作用,为心脏疾患常用药物之一,如异搏定(verapamil)、心痛定(Nifedipine)、氟苯桂嗪(Flunarizine)、利多氟嗪(Lidoflazine)、硝苯吡啶(Nimodipine)等^[10]。

三、纳洛酮(Naloxone)的应用:近年的研究发现,应激反应(stress)除有“ACTH-肾上腺皮质激素

opiocortin),它进而转化为ACTH和 β -内啡肽,引起机体应激反应。但 β -内啡肽所引起的是负性(不良)效应,它能明显抑制维持正常循环功能的各种介质如儿茶酚胺、前列腺素等的作用,从而引起心律减慢、心搏出量下降乃至休克等反应。

纳洛酮则是目前最为理想的内啡肽拮抗剂,它通过对 β -内啡肽的直接拮抗作用而恢复儿茶酚胺、前列腺素等介质对循环的调控;此外,由于它与麻醉剂具有很大的化学结构相似性,故也是极有效的麻醉药拮抗剂;它还可有效地防止脑缺血缺氧所致之脑梗塞,有助于重建脑循环。因而目前已广泛用于麻醉药过量、酒精中毒、休克、新生儿窒息、慢性阻塞性肺疾患、心绞痛、窒息性气体中毒的治疗等,并被列为心肺脑复苏的常规措施之一^{〔11,12〕}。上述理论亦表明,在任何应激情况中,除投用糖皮质激素外,也应投用纳洛酮,以防止内啡肽骤增产生的循环抑制作用。该药本身并无药理作用,主要通过拮抗 β -内啡肽的拮抗而显示治疗效果,故十分安全。一般可用0.4~0.8毫克肌注或静注,每2~3小时重复一次。

参 考 文 献

1. Greavik A, et al. Brain Failure and Resuscitation. vol. 8. clinics in Critical Care Medicine, Edinburg, Churchill Livingstone, 1981.
2. Safar P. Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation. A Manual for Physicians and Paramedical

- Instructors. World Federation of Societies of Anaesthesiologists. Philadelphia: W.B. Saunders. 1981.
3. Lumpkin JR and Safar P. Brain Resuscitation after Cardiac Arrest. In Cardiopulmonary Resuscitation (Editor: Harwood, AL.). Baltimore: Williams and Wilkins, 1982; 55~69.
4. Shapiro HM. Intracranial hypertension; Therapeutic and anesthetic considerations. Anesthesiology 1975; 43:443.
5. Ames A, et al. Cerebral ischemia, I. The no-reflow phenomenon. Am. J. Pathol. 1968; 52:437.
6. Jurkiewicz J. The effect of haemodilution on experimental brain edema. Eur. J. Intensive Care Med. 1977; 3:167.
7. Symon KL, et al. Autoregulation in acute focal ischemia. Stroke 1976; 7:547.
8. Safar P (ed). Brain resuscitation (Symposium issue). Crit Care Med 1976; 6:199.
9. Safar P. Amelioration of Postischemic brain damage with barbiturates. Stroke 1980; 11:565.
10. White BC, et al. Calcium blockers in cerebral resuscitation. J Trauma 1983; 23(9):788.
11. Handal KA, et al. Naloxone. Ann Emerg Med 1983; 12:438.
12. Wasserberger J, et al. Use of Naloxone in CPR. Ann Emerg Med 1983; 8:519.

嗅觉的职业性损害

上海医科大学劳动卫生教研室 蒋学之

人的视、听、触、嗅四大感觉中,唯独对嗅觉的研究进展缓慢,迄今尚未明瞭嗅神经细胞是如何感知各种气味的。哺乳类动物,包括人类均具有通过气味传递生物信息的能力。已有证据表明同居一室内的妇女产生月经周期同步现象(麦克林托克效应)是与气味信息的传递有关。本人近年的研究工作中发现众多的化学物可损伤嗅神经细胞和嗅神经。由于嗅神经细胞是人体唯一的直接与外界接触的细胞,也即是大脑与外界直接联系的部分,环境中的神经污染物或化学物通过呼吸可直接作用于嗅神经细胞。这里,从工业医学和毒理学的角度提出讨论,以期引起注意。

在职业环境中,由呼吸道吸入的气体和粉尘微粒、微生物、病毒和毒素首先与鼻腔粘膜广泛接触。鼻腔粘膜主要由呼吸上皮细胞和嗅上皮细胞组成。已明确得知有67种化学物可损伤嗅器官而造成嗅觉功能减退或缺失,但人们尚未意识到这种损害的后果。人生活在不能感知气味的世界里,日子既乏味又充满危险。如发现不了逸漏的毒气,不能享受美味食品的气息,食物的味道3/4是靠嗅觉而不是靠味觉辨别的;吃了变质的食物而致中毒;不能觉察到火灾的烟味等等。完全损失嗅觉的人中1/4在某种程度上丧失性冲动。老年性痴呆病人,嗅觉障碍早于记忆衰退。凡此