

现代外科危重病学

胡国斌 姚昌宏 金凌应 曾祥武 等 编著



中国科学技术出版社

序



危重病亦即急危重症,是指起病急骤,随即进入严重危险状态,使一个或多个生命重要器官或系统发生严重损害的疾病,如未能加以及时救治,有随时导致死亡的可能。因此,在医学上历来认为危重症是一个难题,因而也是许多基础和临床广泛研究的热点。

随着现代医学的不断进展,对危重症的发生机制和病程过程的了解加深,对生命重要器官疾病早期诊断手段的日新月异,其敏感度、特异性和确诊率大为增加,各种监测设备日趋完善,导致重症监护病房的建立,有众多适合各种病情的麻醉方法可供选择,现代外科技术操作的改进,围手术期多种非手术治疗(如药物、化学、物理、分子生物学、免疫学)的兴起,与手术治疗进行密切联合,形成日益完善的综合治疗方案,使疗效获得不断的提高。可以认为:现代医学已使众多濒临或处于危重病状态的患者,从死神手中抢回生命的最后阶段和机会。近年来,丰富的医学知识、临床经验和外科实践,使救治危重症变为一个新的急救专业专科,其中有大量总结出来的专门知识可供学习,也是第一线临床外科医师必须掌握和熟练运用的。

针对上述问题,胡国斌、姚昌宏、金陵应、曾祥武等医师深感在我国医学的书坛上必须添上一本关于救治危重症的专著,以敷临床日益增长的实际所需。于是汇同和组织富有经验的学者、专家和医师们,根据其切身经验,并参阅大量最新国内外文献,共同合作,精心编写了这部《现代外科危重病学》。全书结构严谨,内容丰茂,观点明确,分析细致,阐述清楚,文笔流畅,理论密切联系我国临床实际,具有全面性、科学性、现代性、实用性等鲜明特点,是对发展我国外科临床危重症医学的一个重要贡献。本书是适宜于各级临床外科医师,急诊或重症监护专业医师,特别是广大基层单位的外科和其他各科医师阅读与学习参考的著作,特此郑重推荐,衷心期望并深信此书能受到普遍欢迎。

夏穗生

1997年11月于同济医科大学同济医院

主 编 胡国斌 姚昌宏 金凌应 曾祥武 周水生

副主编 (以姓氏笔画为序)

王良斌 余英宏 麦沛成 吴潮涛 张建新

郑金旭 胡道清 谢啸东 程国祚

主 审 夏穗生

编写策划 胡国斌 徐新猷

编 委 (以姓氏笔画为序)

王凤昌 孙 浩 李吉东 陈礼林 陈吉祥

麦秀霞 徐和福 徐新猷

编 著 者 (以姓氏笔画为序)

王凤昌 王 斌 王林甫 王振杰 石祖金

史坚强 孙 浩 杨英起 杨家红 杨乾坤

麦沛成 麦秀霞 张树志 张 清 张建新

李吉东 吴潮涛 陈礼林 陈吉祥 余英宏

金凌应 郑金旭 郑瑞华 易松敏 武继文

周 峰 胡阳全 胡国斌 胡俊峰 胡道清

姚昌宏 赵英智 徐三荣 徐卫星 徐 军

徐和福 徐新猷 高 峰 容 浩 银公敬

曾祥武 谢啸东 谢 嵘 程国祚 彭林晏

靖卫星 蔡天晶 蔡振蔚

责任编辑 胡永洁

封面设计 肖驰星

目 录

上篇 总 论

第一章	心跳呼吸骤停	(3)
第二章	休 克	(17)
第三章	心力衰竭	(29)
第四章	急性肺水肿	(39)
第五章	呼吸衰竭	(47)
第六章	急性呼吸窘迫综合征	(65)
第七章	急性肾功能衰竭	(72)
第八章	急性肝功能衰竭	(79)
第九章	急性胃粘膜病变	(89)
第十章	播散性血管内凝血	(96)
第十一章	急性颅内压增高综合征	(103)
第十二章	多器官功能障碍综合征	(114)
第十三章	外科严重感染	(123)
第十四章	严重的特殊感染	(131)
第一节	破伤风	(131)
第二节	急性坏死性筋膜炎	(135)
第三节	梭形芽孢杆菌性肌坏死(气性坏疽)	(136)
第十五章	外科重症监护病室	(139)

下篇 各 论

第十六章	颅脑外科危重病	(147)
第一节	急性脑疝	(147)
第二节	重型急性颅脑损伤	(150)
第三节	损伤性颅内血肿	(160)
第四节	脑出血的外科治疗	(165)
第十七章	颈部严重创伤	(171)
第一节	颈部创伤的早期急救处理	(171)
第二节	勒(缢)伤	(172)
第三节	颈部血管损伤	(174)
第四节	颈部气管损伤	(177)
第十八章	胸心外科危重病	(180)
第一节	肺栓塞	(180)

第二节	大咯血·····	(183)
第三节	多根多处肋骨骨折·····	(186)
第四节	气管支气管损伤·····	(188)
第五节	张力性气胸·····	(190)
第六节	大量血胸·····	(191)
第七节	损伤性膈肌破裂·····	(193)
第八节	胸腹联合伤·····	(194)
第九节	心脏大血管损伤·····	(196)
一、	急性心包填塞·····	(196)
二、	闭合性心脏损伤·····	(200)
三、	穿透性心脏损伤·····	(209)
四、	主动脉破裂·····	(214)
第十节	急性心肌梗死并发症的外科治疗·····	(217)
一、	室间隔缺损·····	(217)
二、	心室破裂·····	(218)
第十一节	心脏瓣膜危重症·····	(219)
一、	二尖瓣狭窄突发急性肺水肿或大量咯血·····	(220)
二、	急性风湿性心脏炎累及瓣膜引起进行性心力衰竭·····	(221)
三、	各种瓣膜疾患伴有慢性心力衰竭突然急性发作·····	(221)
四、	感染性心内膜炎伴发瓣膜并发症·····	(222)
五、	创伤·····	(223)
六、	心肌梗死后伴发瓣膜并发症·····	(223)
七、	急性升主动脉夹层动脉瘤并发主动脉瓣关闭不全·····	(224)
八、	急性人工瓣膜功能障碍·····	(224)
第十九章	腹部外科危重病·····	(227)
第一节	消化道大量出血·····	(227)
一、	上消化道大量出血·····	(227)
二、	下消化道大量出血·····	(239)
第二节	严重腹部创伤·····	(245)
第三节	重症急性胆管炎·····	(259)
第四节	重症急性胰腺炎·····	(265)
第五节	绞窄性肠梗阻·····	(275)
第六节	急性出血坏死性肠炎·····	(283)
第七节	急性弥漫性腹膜炎·····	(290)
第八节	腹腔内大量出血·····	(296)
第九节	高排出量胃肠道瘘·····	(305)
第二十章	泌尿外科危重病·····	(312)
第一节	肾损伤的现代治疗·····	(312)

第二节 大量血尿·····	(317)
第三节 嗜铬细胞瘤·····	(321)
第四节 肾后性急性肾功能衰竭·····	(324)
第二十一章 骨外科危重病症·····	(328)
第一节 严重肢体创伤·····	(328)
第二节 严重脊柱、脊髓损伤·····	(332)
第三节 骨盆骨折合并大量出血·····	(335)
第四节 骨筋膜室综合征·····	(337)
第五节 挤压综合征·····	(340)
第二十二章 危重病的急救技术·····	(343)
第一节 气管插管术·····	(343)
第二节 气管切开术·····	(345)
第三节 环甲膜穿刺术·····	(348)
第四节 静脉切开术·····	(349)
第五节 大静脉穿刺术·····	(349)
一、颈外静脉穿刺术·····	(349)
二、股静脉穿刺术·····	(351)
三、锁骨下静脉穿刺术·····	(351)
第六节 中心静脉压测定术·····	(352)
第七节 肺毛细血管嵌压测定术·····	(354)
第八节 动脉输血术·····	(355)
第九节 胸内心脏按压及除颤术·····	(356)
第十节 紧急人工心脏起搏·····	(358)
第十一节 胸膜腔穿刺术·····	(361)
第十二节 胸膜腔闭式引流术·····	(362)
第十三节 心包腔穿刺术·····	(364)
第十四节 心包切开引流术·····	(365)
第十五节 自体血回输技术·····	(366)
第十六节 氧气疗法·····	(367)

上篇 总论

第一章 心跳呼吸骤停

心跳呼吸骤停，是指心脏突然停止跳动，不能排出血液而导致循环及呼吸功能骤然停止的一种临床征象。1874年 Sibson 首次报道了在麻醉过程引起心跳骤停；同年 Shiff 通过动物实验证明可开胸挤压心脏和气管通气的方法进行抢救。在此基础上，Cochen 成功地用体外心脏挤压的方法抢救了氯仿中毒的猫，为体外的心脏按压奠定了基础。60年代初，美国急救医学专家 Sarfar 提出了“口对口人工呼吸”要比其他徒手人工呼吸更为有效。从此产生了较为完整的心肺复苏的概念。

【病因】

（一）心脏疾患

1. 冠心病 心肌梗死是心脏骤停最常见的原因，在我国北方地区是引起心脏骤停较常见的原因，是麻醉手术中引发心脏骤停的常见基础病因，亦为外表似乎“健康”的壮年人出现猝死的常见病因。

2. 心脏瓣膜病 风湿性心脏瓣膜病主动脉关闭不全或联合瓣膜病变，而致血液动力学急剧改变，以及晚期器质性心脏病伴有功能衰竭者。

（二）急性大出血 大出血可引起心脏收缩无力，心率缓慢，导致冠状动脉及大脑血流减少而致心室颤动或停搏和呼吸停止。

（三）水、电解质及酸碱平衡紊乱 严重的水、电解质及酸碱失衡，可致心肌收缩力下降，导致严重心律失常和心跳骤停。是钾离子是影响心肌细胞电活动的主要离子，血钾过高（ $>7\text{mmol/L}$ ）或血钾过低（ $<2.5\text{mmol/L}$ ），均可引起心跳骤停。

（四）药物 一些对心肌收缩力有直接抑制的药物，如 β -受体阻滞剂、钙通道拮抗剂，以及一些麻醉药物等。

（五）精神创伤性休克 此类病人较少见。

（六）外科手术及侵入性诊断操作

1. 外科手术 术中可出现胆心反射及眼-心反射。此类反射的传入途径是迷走神经。

2. 心脏手术 Santiceti 认为，心脏手术的心脏停跳发生率要比一般手术高 15.6 倍，在心导管及心胸手术中，心跳骤停的发生率为 6.7%。

（七）任何晚期疾病 因全身衰竭而致心跳停止，此类病人抢救成功率较低，预后不良。

值得一提的是，以上各类病因常合并存在。如果有两种或两种以上的病因，常影响病人复苏后的预后。

【病理生理】

（一）体内主要脏器对无氧缺血的耐受力 心脏聚停后，由于循环停止，中枢供血和组织灌注中断，全身各个脏器缺氧、缺血。根据文献报道，正常体温时，各脏器不可逆性缺血的无氧损伤阈值为：大脑 4~6min，小脑 0~15min，延髓 20~30min，脊髓 45min，交感神经节 60min，心肌和肾小管 30min，肝细胞可支持无氧缺血状态 1~2h，由于氧可以从肺泡

弥散至肺循环血液中,所以肺维持时间较长。在缺血、缺氧状态下,各个脏器细胞发生不可逆的死亡机制,目前还未形成定论。

(二) 无氧缺血时细胞损伤经过 心脏骤停后,循环停止。如果立即采取措施,根据组织灌注流量的多少,临床可取得不同的效果。

(1) 组织灌流量能维持在正常血供的 25%~30%,大多组织细胞和器官包括神经细胞,均能通过低氧葡萄糖分解获得最低需要量的 ATP,心脏恢复搏动的可能性大,脑细胞不会产生不可逆性变化。

(2) 组织灌流量只达 15%~25%,组织细胞的葡萄糖供应受到限制,氧供亦缺乏,ATP 的合成受到严重影响,含量减低。如果心脏搏动未恢复,组织灌流量亦未增加,ATP 就会耗竭,正常细胞内在环境稳定性即被严重破坏。此时,如再加大组织灌流,反而促使组织细胞的损伤达到不可逆的程度,即所谓产生“再灌流损伤”。

(3) 组织灌流量在 10% 以下,即所谓的“涓细血流”。此时,ATP 全部耗竭,合成和分解代谢全部停顿,称“缺血性冻结”。此时,蛋白质和细胞膜变性,线粒体和细胞膜破裂,胞浆空泡化,最后溶酶体大量释出,细胞发生坏死。

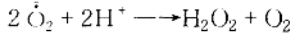
70 年代末, Hearse 和 Nayler 等提出,缺血性心肌在某种条件再灌流,反而损伤了有可能恢复的心肌细胞。这可能由于缺氧、缺血时间较长,再灌注所带来大量有害物质,如钙离子、氧游离基、游离双价铁离子,使本有可能恢复的缺氧缺血细胞完全失去恢复的能力。因此,有学者已在动物实验中,预防再灌注引起损坏使用钙离子通道阻滞剂、氧游离基清除剂、铁离子螯合剂于再灌注的血液中以对抗再灌注损伤。如果缺血时间不长,再灌注损伤也不严重,这时再灌注对心肌的恢复是极为有利的。

(三) 钙离子在无氧缺血时细胞损伤中的作用 在正常情况下,细胞外和细胞内的 Ca^{2+} 梯度为 10000:1,对维持心脏的电活动起极其重要的作用。其表现在:①延缓房室交界区的传导和延长该区细胞不应期。②形成电和机械耦联,使肌动蛋白和肌凝蛋白结合,使心肌血管平滑肌收缩。正常时 Ca^{2+} 进入细胞内,促使细胞内肌浆网释出储存的 Ca^{2+} ,多余的 Ca^{2+} 由 ATP 泵出细胞外,两者交换后的量足够提供细胞蛋白质收缩所需。

在无氧缺血条件下,ATP 合成受阻,不能泵出多余 Ca^{2+} 至细胞外。同时 Ca^{2+} 由慢通道离子变成快通道离子,大量进入细胞内(细胞内 Ca^{2+} 浓度可以从 $0.1\mu\text{mol}$ 的基数增高到接近细胞外的浓度 1.0mmol)。细胞内增多的 Ca^{2+} 激活破坏细胞膜完整的磷脂酶 A_2 ,细胞膜破坏,释放出花生四烯酸,经过环氧化酶催化,最后生成大量的使心肌纤维和血管平滑肌收缩的血栓素。此外,血栓素还破坏线粒体的膜,ATP 合成场所破坏,ATP 不能合成,体内能量更加耗竭,即进入不可逆的阶段。

(四) 氧游离基在组织无氧缺血时的破坏作用 氧是代谢作用不可缺少的物质。正常情况下,在细胞代谢过程中,经细胞内色素系统作用,行 4 价还原。在还原时,有 1%~2% 氧分子逸出,进行单价还原,单价还原的氧分子最外圈只含一个电子,成为氧游离基,包括过氧化游离基($\dot{\text{O}}_2$)和氢氧游离基($\text{HO}\cdot$),均属极强的氧化还原物质,被过氧歧化酶(superoxide dismutases, SODS)清除。无氧缺血时,氧游离基含量在组织内大量增加,超过 SODS 酶清除作用,严重破坏蛋白质和脂肪的成分,引起了广泛的脂肪过氧化酶的连锁反应,从而严重破坏细胞的正常结构。

(五) 铁离子在组织无氧缺血时破坏作用 在缺氧组织中, 如果过氧化游离基含量过多, 通过它的促发作用, 引起铁离子催化的 Haber—Weiss 反应, 产生反应力极强的氢氧基。



线粒体中的细胞色素。铁蛋白, 以及其它含铁酶, 可以释放足够的游离的离子铁进行催化作用, 摧毁了细胞膜, 而铁螯合剂——去铁胺 (deferoxamine) 可以起到保护作用。

(六) 对脑细胞的损害及病理变化 脑重量占体重的 2%, 血流量占全身 15%, 耗氧量占全身 20%~25%, 脑耗氧多, 代谢高, 而能量储备有限。脑血流量是维护脑功能的决定因素, 故不能耐受缺血, 一旦脑血流量低于正常 40%~50%, 就可引起严重的功能障碍。在常温下, 一旦血液中断 10s, 即可出现意识障碍, 30s 出现呼吸停止, 2~4min 后大脑的葡萄糖及糖原储备告罄, 4~5min ATP 耗竭, 4~5min 大脑皮质可出现不可逆损害, 最终导致生物学死亡或病理学死亡。

脑细胞在缺血缺氧的状态下, 葡萄糖供应中断, 脑内剩余的葡萄糖处于无氧酵解状态, 每个葡萄糖只产生 2 个 ATP 分子 (仅为有氧代谢时的 1/20), 同时产生的丙酮酸代谢成乳酸而产生辅酶 I (NAD) 及氢离子, 使细胞内 pH 降低。由此而造成 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵衰竭, 钾离子外渗, 钠离子内流; 同时 ATP 减少也使钙泵衰竭, 而使细胞内钙离子增多。去极化导致过量兴奋性神经递质的释放, 而使 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 的跨膜移位更趋恶化。细胞内 pH 下降, 游离脂肪酸增高, 不仅对细胞膜产生破坏, 且产生氧自由基 ($\text{OH}^\cdot$) 继续损害脑细胞。

【临床表现及诊断】

(一) 心跳骤停的类型 按心跳骤停当时心肌活动状态, 用肉眼或借助心电图描记、示波的表现可分为以下四种类型。

1. 室颤 (ventricular fibrillation) 指心室肌处于不协调、不规则的颤动时, 如蚯蚓状蠕动, 心电图 QRS 波群消失, 代之以大小不等的锯齿状波形, 频率一般达 150~500 次/min。

2. 心跳完全停止 (ventricular standstill) 即心室静止。

3. 慢而无效的室性自主心律 心肌只有微弱的收缩, ECG 示宽大畸形的 QRS 波。

4. 电机械分离 (electro-mechanical dissociation) 常见于心室破裂及静脉无回心血。

以上几种类型中以心室颤动多见, Eagen 统计 262 例心跳停止中, 心室颤动 142 例 (54.2%), 心室停顿者 78 例 (29.8%), 心电机械分离者 24 例 (9.2%), 心动过缓 3 例 (1.1%)。

(二) 心跳、呼吸骤停的临床表现及诊断 病人突然意识丧失; 大动脉 (颈动脉、股动脉) 搏动消失; 随之出现喘息性呼吸或停止; 听不到心音; 颜面及口唇呈现灰紫色或苍白; 瞳孔散大, 一切反射消失; 肢体及颜面肌肉瘫软等。事实上只要病人意识消失, 摸不到大动脉搏动, 心跳停止的诊断即可成立。手术野不出血, 应立即想到可能心跳停止, 如此时摸不到搏动即可确诊, 无需做更多的检查而延误复苏。

【心肺脑复苏】

狭义的心肺复苏是指针对心跳、呼吸停止所采用的抢救措施,即以人工呼吸代替病人的自主呼吸,以心脏按压形成暂时人工循环并诱发心脏自主搏动。而广义的复苏术是指初期复苏(basic life support, BLS)、二期复苏(advanced cardiac life support, ACLS)及后期复苏(prolonged life support, PLS)。初期复苏处理多用于现场抢救,包括ABC三步骤,即保持气道通畅(airway)、进行口对口人工呼吸(breathing)及胸外心脏按压(cardiac compression)。二期复苏处理包括心脏用药(drugs),心电图(ECG)监测,诊断各种心律失常及治疗,电击除颤(fibrillation treatment);建立静脉通路和维持呼吸循环的稳定。后期复苏处理包括病情估计(gauge),以恢复神志为重点的脑复苏(human mentation)及重症监测治疗(intensive care)。

(一) 初期复苏 初期心肺复苏的关键是早期诊断,早期实施正确的心肺复苏术,早期电击除颤及早期进一步治疗。而心肺复苏的失败与下列因素有关:①CPR之前较长时间的心脏停跳;②长时间室颤没有得到确切的治疗;③心脏按压不能达到满意的冠状血流和脑血流。汇总美国4个州进行心肺复苏的资料表明,应用早期除颤可提高成活率,故近来有人主张先呼叫急救中心,再做心肺复苏,这样电击时间可提前,以提高存活率。当然,同时进行效果更好。也有人主张在有条件的情况下要尽早施行开胸心脏按压,以提高有效的循环功能,特别是在手术期间,一旦胸外按压时间 $>2\text{min}$,而心跳没有恢复,要尽快进胸(从肋间或膈肌)进行胸内心脏按压。

1. 畅通呼吸道 确保气道通畅是复苏术的关键。意识丧失者,下颌、颈和舌等肌肉无力,舌根和会厌塌向咽后壁而阻塞气道,产生“阀门效应”。病人吸气时气道内呈负压,舌和会厌起阀门样作用,呼吸道阻塞加重。大部分病人只用保持气道通畅的方法,即可使自发呼吸得以保持或恢复;反之自发呼吸可突然停止,人工呼吸无效。本操作适于:①意识障碍;②呼吸停止;③呼吸运动虽存在,但可闻鼾声,提示鼻和口腔甚至咽喉部空气流通不畅;④人工呼吸时,气道有阻力,胸廓运动不正常。

开放气道的具体操作如下:

(1) 判断有无外伤(颈椎伤)和昏迷:轻拍、轻摇或呼唤病人,也可用疼痛刺激判断有无反应。救护者应与病人一起离开有危险的场所,搬动病人时不能加重损伤,尽快开始基本生命支持的操作。

(2) 呼救:即呼唤别人参加抢救及通知急诊救护系统。若用电话方式通知,应讲明事故地点、回电号码、病情和治疗简况。

(3) 放置心肺复苏体位:病人仰卧,背靠地板或垫硬板,双臂放在身体两侧,头低脚高。搬动病人时应整体翻转,特别是有颈椎伤者,应防止颈部扭曲。救助者跪于病人右侧,肩部水平。

(4) 开放气道时先去除气道异物:若异物为液体,在翻身、头侧位时会自然流出;亦可用擦拭法清除。半流体或固体可用手指钩取,上呼吸道阻塞应使用特别抢救法。

(5) 开放气道手法操作:

1) 头后仰一下颌上提法:将一只手放在病人前额上,手掌用力向后压,使头向后仰;另一只手的食指和中指放在下颌骨下方,将颈部向上抬起,气道开放。注意食指和中指尖不能压迫颈部。假牙有利于口对口呼吸,可不必取出。无颈部外伤者亦可改用头后仰—颈部上

提法开放气道。

2) 双手抬颌法: 双手紧握双下颌角, 下颌上移, 以下颌上提为主, 不能将病人头部后仰及左右转动。此方法适用于颈部有外伤者, 不易与人工呼吸相配合, 需经训练。

2. 人工呼吸

(1) 判断有无呼吸: 开放气道之后, 抢救者耳听病人口鼻的呼吸气流声, 面部感觉气流和观察病人胸部和上腹部的呼吸活动, 3~5s 完成。若无呼吸, 保持病人于仰卧位进行人工呼吸; 若有呼吸, 则保持气道通畅, 并置病人于昏迷体位。

(2) 实施人工呼吸操作: 抢救者呼出气体含 18% 氧, 可产生 10.7kPa 的肺泡氧张力, 已足够维持病人生命所需要的氧气浓度。

1) 口对口呼吸法: ①保持呼吸道通畅。②用放在前额的一只手的手指夹紧病人的鼻孔, 使之紧闭; 病人呼气时应开放。抢救者双唇包绕封住病人的嘴外缘, 在密闭状态下向病人口腔用力吹气 2 次, 每次 1.5~2s, 吹气量达 800~1200ml。吹气后放开鼻孔待病人呼气, 抢救者再吸气, 准备下一次吹气。若病人未呼出气体, 口对口呼吸无效, 重新开放气道, 清除口腔异物。

2) 口对鼻人工呼吸法: 病人牙关紧闭或口部有外伤, 可向病人鼻内吹气。吹气时应关闭口腔, 呼气时应开放口腔, 其它操作与口对口相似。

3) 口对口鼻人工呼吸法: 用于婴幼儿。与上法相似, 用口包住婴幼儿口鼻吹气, 同时观察胸部有无抬起。

4) 口对气管切开口人工呼吸法: 与上两种方法相似, 但向气管吹气时使病人口鼻关闭, 病人呼气时使之开放。

3. 人工循环

(1) 判断有无脉搏: 根据大血管(颈或股动脉)的搏动来判断心脏有无跳动, 5~10s 完成此检查。抢救者一只手仍放在病人额部保持气道通畅, 另一只手的食指和中指放在病人颈前甲状软骨外侧, 滑向气管和胸锁乳突肌之间, 触摸颈动脉搏动。股动脉搏动亦可提示心跳是否存在, 但解脱衣裤耽误抢救时机。脉搏存在, 呼吸停止, 应开放气道和继续人工呼吸。如脉搏消失, 即应施行胸外心脏按压, 与急救系统联系。

(2) 胸外心脏按压: 收缩压可达 13.3kPa, 平均动脉压 5.3kPa 以下, 舒张压较低, 颈动脉血流仅为正常的 1/3~1/4。所以, 施行复苏的病人应仰卧, 取头低足高位, 至少取平卧位, 以增加脑部的血液供应量。病人背部应垫一块硬板, 或睡在硬质地面上。

1) 确定按压时手的位置: ①抢救者用靠病人腿部一侧手(即抢救者位于病人右侧时用右手, 位于左侧时用左手)的中指和食指, 置于病人的一侧肋弓下缘, 自外向中间移动, 两手指移到左右肋弓的交点(剑突), 中指置于该交点, 食指在其上方与中指并排, 食指上方的胸骨正中部位即为按压区。②另一只手的手掌根部置于胸骨下部, 紧靠第一只手指的上方旁侧, 手的长轴(尺侧至桡侧线)置于胸骨的长轴上。③第一只手平行放在另一只手的手背上, 或紧握另一只手的手腕部。双手的手指交叉或平行重叠, 手指翘起, 不接触胸壁。

2) 按压: 抢救者双臂绷直, 肘关节固定不动, 双肩在病人胸骨的正上方, 靠上半身体重和肩、臂肌力量上下垂直按压, 使每次压力直达胸骨, 切忌左右摆动。向下按压幅度 4~5cm, 按压和放开时间比为 50:50。一次按压后完全放松对胸骨的压力, 但手和身体位置不

变。按压频率80~100次/min。越小儿童的按压频率应加快,按压幅度应减小。原则上按压应不间断。为进行检查,允许暂停5s。若进行气管内插管等操作或搬动病人,按压中断不能超过30s。

(3) 单人或双人心肺复苏的协调:

1) 单人:可由非专业人员或专业人员进行,胸外心脏按压和人工呼吸之比为15:2,进行4个循环之后再判断有无呼吸和脉搏(5s内完成)。若无脉搏和呼吸,再进行4个循环后作判断,如此周而复始。若有多人在场,可轮流替换操作。

2) 双人:由专业人员或经过训练者施行,胸外心脏按压和人工呼吸之比为5:1,心脏按压5次之后停止1~1.5s,另一人做人工呼吸,以防止按压和人工呼吸重叠,使气体进入胃而使之膨胀。两人可以互换操作,并检查对方合作者的操作是否有效。但专业人员对病人已做气管内插管,心脏按压和人工呼吸可以同步进行,即人工呼吸时不必停止胸外心脏按压。在不停止心肺复苏操作的前提下,每分钟检查一次复苏效果。

(二) 二期复苏处理 复苏则是在专业复苏人员到达现场或在转移途中应用较为简单的器械和仪器对气道和循环进行进一步的支持。

1. 确保气道通畅及人工呼吸(由医务人员用器械进行)

(1) 口咽、鼻咽导气管:病人昏迷,肌张力减弱,舌根下坠,阻塞上呼吸道,使用导气管,可以临时紧急打开气道。使用禁忌证为喉头水肿、气管内异物、哮喘、咽反射亢进和明显出血等。

1) 经口插入法(Guedel口咽导气管):①病人仰卧,张口,清除口腔内异物,导气管用水润滑;②导气管弯曲面朝向上腭方向,即与口腔弯曲方向相反插入口腔将舌压向一侧,管端达舌根深处,导管转180°,再继续插入,使导气管正确就位,用棉纱条等置于导管外口,确定导管有气体进出,插入成功。插入失败时应寻找原因,重新按步骤操作。无法插入者,应改用其它方法。复苏操作不能中断。

2) 经鼻腔插入导气管方法:①有咽反射,无法经口腔插入导气管,可以改用经鼻的方法。鼻入路很少诱发喉痉挛。但鼻出血或患各种鼻疾病者,安放导气管有危险;②先在插入侧鼻腔内涂布局部麻醉药,选用比鼻腔口径小的导管,一面插入一面在导管外口监听,听到空气进出导管外口,插入成功,固定之。

(2) 气管内插管:为最可靠的保持气道通畅的方法,能防止肺内异物的吸入。气管内插管适用于气道阻塞、需气管内吸引和人工呼吸者。

1) 经口腔气管内插管:适用于无咽反射者,或使用静脉麻醉诱导和肌肉松弛药抑制咽反射后进行插管。选用与年龄及性别相适应的导管型号。肩下置8cm高的枕头,头后仰,开口,咽喉镜进入口腔,舌向左侧推开,头再后倾,咽喉镜推进到会厌,向上牵开或挑开会厌,暴露声带及声门。经声门插入已润滑的导管,其气囊应进到声门之下。接上简易带气囊的人工呼吸器,挤压气囊,气体进入肺可见胸廓上抬,并听诊检查,确定导管是否已进入气管。必要时使导管气囊充气,防止吸入和进行同步人工呼吸。

2) 经鼻气管内插管:导管比经口插导管小1~2号,插入方法与经鼻插入导气管相似,导管进入咽喉部后的操作与经口插管相似。导管可长期放置,口腔护理较易进行。

(3) 经环状软骨和环状软骨间韧带穿刺或切开法(环甲间膜穿刺或切开法):颈椎伤、

气管内出血、气管内异物病人，插管有困难，可改用环甲间膜穿刺或切开法。或紧急开放气道困难，其他方法一时无法施行，可进行甲间膜（韧带）穿刺法，其方法简单易行，可在30s内完成。但因其存在感染、出血等并发症，所以环甲间膜穿刺或切开只能作为紧急措施，一旦病情稳定，应尽快改用正规气管切开术。

(4) 气管切开法：适应于①上呼吸道狭窄；②需长时间保持气道通畅；③必须反复吸引气道。气管切开需由熟练者施行。近来气管内插导管的改进，导管可长期留置于气管内，所以经口特别是经鼻插管的禁忌减少。无法行气管内插管的紧急场合，尽量进行环甲间膜穿刺或切开，不得已才进行气管切开。如病人在1周内无法摆脱昏迷，则行气管切开；凡昏迷或其他原因，1周内无法拔除气管内插管者，应改用气管切开术。

气管切开手术需有一定经验，术中术后并发症有出血、感染、导管闭塞、皮下气肿、气胸、导管滑出、气管狭窄、气管食管瘘等。

气管切开，置入大口径高分子材料制成的导管，带有低压气囊和与人工呼吸机相配的各种接口，在国外早已替代了国内目前仍使用的金属套管。金属套管易产生感染，护理困难和易损伤气管，将被淘汰。高分子材料气管切开导管不需每日取出清洗，但应1~2周更换，若无明确感染可延长更换周期。

气管切开拔除原则：①引起气管切开的原发病基本控制（如颅脑损伤者已神志清醒），咽反射、咳嗽、吞咽功能已恢复正常；②不会再次产生气道阻塞，特别注意声带麻痹、气管痉挛发作；③自主呼吸功能正常，脱离人工呼吸机后，血气分析， PaCO_2 、 PaO_2 及 SaO_2 在正常范围；④气道及肺部炎症已控制，体温正常。

气管切开拔除步骤：①用较小号导管替换大号导管；②鼓励病人咳嗽或刺激病人咳嗽、吐痰；③防止呼吸系统再次感染；④数天后情况稳定，可阻塞导管外开口，2天后情况稳定可拔除导管，使用蝶形胶布，牵引对口颈部切开口；⑤密切观察病人的供氧情况，若有再次气道阻塞，应再次置入导管。寻找拔管困难的原因，可进行咽喉镜，经气管切开口气管镜检查，可行颈部MRI，常可显示呼吸道阻塞原因。拔除气管切开应慎重处置，以防意外。

(5) 气道内吸引：气道反射低下，气道吸入和其分泌物不易咳出，又有气管内插入导管的刺激，呼吸系统感染和气道阻塞常见，及时吸引气道是呼吸道管理的重点。吸引本身操作不当，可造成换气不足和诱发感染。气道内吸引时，首先选用合适的吸引管，管径应比插入气管的导管口径小1/2左右，导管软硬适中（软不易损伤气管内粘膜，硬便于操作）。

2. 人工呼吸法

(1) 口对口人工呼吸存在不快感、不洁感，且有与毒和传染病人接触的危险。在病人口上覆盖一层织物，可消除上述的顾虑。织物可折成很小的一叠，又便宜，又利于携带。如医生携有口咽吹气管，使用起来则更方便。

(2) 应用面罩、双手将其按于口部，不漏气，并同时保持气道通畅。吹气人工呼吸面罩应柔软、透明，与面部接触好，易于观察病人的面部和口唇变化及呕吐等。病人自发呼吸恢复时，面罩内部可见水雾。

(3) 带气囊的面罩人工呼吸，面罩之后接一个能自动膨胀的气囊，有氧及空气入口，两者接在一起加上一个呼吸阀门。一只手保持气道通畅，使面罩与面部密切接触，另一只手压迫气囊，即可进行人工呼吸。若接上带有气囊的气管内插管效果更好。

(4) 氧气驱动的人工呼吸, 一般为压力型急救呼吸机, 以一定压力向肺吹气。若压力过高(如胸外心脏按压同时向气管吹气)可经安全阀放气, 不致造成肺损伤, 但此时呼吸交换不充分。现在有一种氧气驱动人工呼吸机, 可用手指调节呼吸节律, 与胸外心脏按压合拍进行, 可取得较好效果。心肺复苏时使用高频呼吸机可取得较理想的效果。

(5) 紧急人工呼吸操作顺序: ①紧急开放气道和保持气道通畅。一旦怀疑气道内存在异物, 给予清除, 确保气道通畅; 徒手保持气道通畅; 使用导气管; 必要时施行气管内插管, 环甲间膜穿刺或切开, 气管切开。②紧急正压呼吸。尽快开始, 徒手保持气道通畅和气囊面罩紧急正压人工呼吸相配合, 病人吸入高浓度氧。同时抓紧准备气管内插管, 准备使用人工呼吸机和其他器械。③建立可靠的人工气道。常常先采用气管内插管。④徒手使用简易人工呼吸器(面罩气囊呼吸器), 观察胸廓活动和进行肺部听诊。挤压气囊向病人肺部供气的同时, 根据气囊的抵抗力可了解肺部的顺应性, 估计人工通气的效果。处理任何异常情况。⑤接上人工呼吸机, 开始机械人工呼吸。选用容量转换型人工呼吸机为好, 先吸入高浓度氧($\text{FiO}_2 > 0.5$), 以后逐步降低; 潮气量(V_T)为 $12 \sim 15 \text{ ml/kg}$; 每分钟呼吸 $12 \sim 15$ 次; 一般先采用标准方法的机械控制人工呼吸(CMV), 同时确认最高气道内压力和变动的肺的顺应性。必要时使用镇静剂、肌肉松弛剂, 以确保病人与机械的人工呼吸同步。⑥动脉血气分析。⑦胸部X线平片, 特别注意除外诊断张力性气胸。⑧后期处理。循环系统的支持, 吸入气体的加湿、加温; 监护和设定换气和氧合条件, 设定报警范围; 根据动脉血气分析, 调整换气条件, 确定适宜的机械通气形式(如呼气末正压通气 PEEP 等)和吸入氧浓度; 防治肺压伤。

(6) 简易人工呼吸器(面罩气囊人工呼吸器): 为急诊必备器材, 简单而有效, 具有适应口面部形状的面罩, 亦可不用面罩, 将气体输出口接到气管插管导管外端, 有单向进气阀和单向排气阀。挤压气囊, 正压气体进入病人肺部, 病人呼出气体由另一路排出体外。在进气端装有压力保护器, 气道内压太高, 打开保护阀, 排出一部分进入气道的正压气体。操作时一手保持气道通畅, 并使面罩与病人口面部紧密接触, 不能漏气; 另一只手挤压气囊。呼吸频率为 $12 \sim 15$ 次/min, 每次压入肺的空气为 $500 \sim 700 \text{ ml}$ (成人), 即 $10 \sim 15 \text{ ml/kg}$ 左右。呼吸之比为 $1:2$ 。压气同时可见病人胸廓上抬, 亦可与病人自发呼吸同步通气。病人呼气时, 可见面罩内部出现气雾, 亦可证明人工通气有效。

(7) 体外人工循环法: 即急救用的人工心肺机, 代替心肺功能, 将病人静脉血膜内氧合后回到病人动脉内, 以替代气道和肺的严重损伤, 此机尚处实验阶段。

3. 进一步恢复循环系统功能的方法和装置

(1) 使用胸外心脏按压器: 徒手胸外心脏按压法, 消耗体力大, 动作难以一致和准确; 使用器械动作一致、准确, 能较长时间进行。目前临床上使用的按压器械, 包括袖珍手动式、气动及电动式。经电子设备调节可协调进行机械人工呼吸和胸外心脏按压。

(2) 开胸心脏按压: 适应证: ①胸廓和脊柱变形、肺气肿桶状胸等解剖异常; ②穿透性胸部损伤; ③心包压塞; ④手术室开胸病人; ⑤严重胸壁损伤; ⑥闭合式心脏按压无效者。体外按压胸骨, 不仅动脉压和中心静脉压有上下波动。颅内压亦有波动。开胸心脏按压选择性地使动脉压升高, 组织灌流佳, 又可直接探查心脏停跳的原因和控制其出血。开胸按压心脏, 必须在气管内插管和正压人工呼吸下进行。

(3) 电除颤：心脏受到强力电击，心跳恢复或从不规则节律转为有规则的收缩。抢救时，若心电图上呈现极微小的心电改变，仅进行心肺复苏；心电图出现较明显改变时，电击才有效。可先试行胸前叩击，并开放和保持气道通畅，进行气管内插管、人工呼吸及心脏按压。需除颤时，除颤机接上电源后需充电，充电完成后即可进行电击。有手持电极或随弃式纸板电极，一只安放在心尖，另一只电极安放胸上方。电极和皮肤间应紧密接触，金属电极与皮肤之间，或放置生理盐水纱布或用电极糊（导电）。施术者和旁人离开病人，防止触电击伤。二电极应同时接通电源，电击功率 200~400 焦耳（J），可自小量开始，电击无效时再加大功率。一般对成人首次除颤电击功率为 200J，若首次无效，再以 200~300J 行第 2 次除颤，无效时再以 360J 行第 3 次除颤。幼儿从 0.25J/kg 开始。电击后应行心电图监护，电除颤期间应同时进行心肺复苏。

(4) 抗休克裤：这是用聚乙烯制成的一种双层充气服，可像裤子一样穿在病人身上，充气后压迫腹部、骨盆部和双下肢，使自体血转入循环，以保障脑、心有足够的血供，即所谓自身输血。最佳适应证为出血性休克。抗休克裤加重心脏前负荷，使充血性心力衰竭、肺水肿等病情加重。并发症包括呼吸运动限制，长期使用可造成代谢性酸中毒、加压部位坏死及水疱形成等。在充分输血、输液后，密切观察生命体征之下才能使抗休克裤放气减压和撤除。

(5) 导管型心脏起搏器：给心肌以节律性的电刺激，从而诱发心肌收缩。电极经静脉插入，在心电图监护下进入右心室，插入心尖肌肉内，导管电极接在体外起搏器上，刺激频率 60~70 次/min，1.5mV，输出从 0 开始逐步增加。用于徐脉或频脉型心律不齐。并发症为心肌穿孔及起搏无力，特别在心脏停搏的情况下，起搏大多无效，不能用。如需要，常需同时用肾上腺素和基本生命支持措施来增加心脏的灌注。本手术复杂，在紧急抢救时不易进行。

(6) 主动脉内气囊反搏：在主动脉内置入有气囊的导管，它能与心搏同步快速出纳气体，当心脏舒张期气囊膨胀，则主动脉血压上升，使冠状动脉血流量增加；当心脏收缩期气囊缩小，后负荷减轻，心脏输出量增加。导管一般从股动脉插入，上升过左锁骨下动脉分叉部位达主动脉弓内。近来已有了经皮穿刺插入新法。本操作的适应证为心源性休克、开胸术后输出量下降综合征、抗药性狭心症、心肌梗死先兆及急性心肌梗死伴重症心力衰竭，而且内科治疗无效者。并发症包括血栓形成、下肢缺血、血管损伤穿孔、创伤感染及败血症。本方法的禁忌证为主动脉瓣闭锁不全症、主动脉瘤、离解性主动脉瘤、血液凝固异常及主动脉严重粥样硬化。体外四肢加压和减压的体外反搏亦有效。

(7) 急救体外循环法（体外人工心肺机）：病人心脏有搏动，但输出量减少，可采用人工心肺机作急救体外循环法。在病人能耐受开胸术、设备和技术水平完善的条件下，才可应用本方法。自静脉引出血液，进入人工心肺机，经人工气体交换后，再注入动脉系统。此机作为体外式心肺的辅助装置，若心脏主动脉瓣功能良好，心肺两机能均得到改善。

4. 开通静脉 开通静脉为二期复苏的基本急救技术。休克和心搏停止时，末梢静脉收缩，所以应进行颈内静脉等大静脉的穿刺。其方法包括：末梢静脉穿刺、大静脉穿刺和静脉切开。强调建立中心静脉输液通道，使药物直接进入心脏附近，药物作用快，效果好。若仅开通周围静脉，注药后应使用 20ml 液体再推注入静脉，有利于药物尽快进入中心循环。亦