

主编 邝贺龄

内科 急症治疗学

(第四版)

Neike
JIZHENG ZHILIAOXUE

上海科学技术出版社

内科急症治疗学

(第 四 版)

中山大学附属第一医院

主编 邝贺龄

上海科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

内科急症治疗学/邝贺龄主编·—4 版·—上海:上海科学技术出版社,2003.10
ISBN 7-5323-6973-0

I. 内... II. 邝... III. 内科—急性病—治疗学
IV. R505.97

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 039065 号

上海科学技术出版社出版发行

(上海瑞金二路 450 号 邮政编码 200020)

苏州望电印刷有限公司印刷 新华书店上海发行所经销

1981 年 5 月第 1 版 1992 年 2 月第 2 版 1998 年 11 月第 3 版

2003 年 10 月第 4 版 2003 年 10 月第 12 次印刷

开本 787×1092 1/16 印张 33.25 插页 4 字数 769 000

印数 154 001—158 200 定价:65.00 元

本书如有缺页、错装或坏损等严重质量问题，

请向本社出版科联系调换

内 容 提 要

本书主要介绍内科各系统急症的治疗手段和治疗经验。在前三版的基础上,本书作者又汇入了近几年来国内外急救医学的最新进展,结合自身历年的临床体会,总结了有关内科急救的宝贵经验,增加了内科急救新理论和新技术等方面的内容,如诊断新技术、新药使用和急救治疗新技术等,对于临床医生治疗内科急症有实际的帮助。文中附有按语,为主编阅读大量文献,并结合自身长期内科临床工作后所得的体会,对读者具有很大的启示和参考价值。

本书可为临床各科医生参考、借鉴。

编委名单

主编 邝贺龄

副主编 谢灿茂 容中生

编审人员

邝贺龄 谢灿茂 容中生 马 虹 洪文德 陈国伟 黄如训
钱采韻 李天木

编 者(以章节先后为序)

李天木	马中富	马 虹	张育君	李 玲	黄如训	谢灿茂
邝贺龄	陈国伟	洪文德	张锡煌	容中生	李溢煊	叶慧膺
董吁钢	曾群英	章天予	梁燕霞	胡品津	林丽莉	陈旻湖
朱兰英	李惠群	纪玉莲	原耀光	吴培根	罗绍凯	余斌杰
梁奕铨	钱采韻	方莹莹	张光兴	陈家良	陈显深	刘思纯
刘子藩						

秘 书 李初俊

第四版前言

急救医学在临幊上占有重要的地位,而有些内科急症由于可能危及生命,在内科临幊上又占有重要的地位。新中国成立以来,急救医学受到各级医疗卫生部门重视。1981年《中国急救医学》、1989年《中国危重病急救医学》先后创刊,以及急救医学组织的建立与健全,对推动我国急救医学的发展起着重要的作用。

《内科急症治疗学》于1981年问世,深受读者的关怀,至为感谢。自此以后,我国内科急救诊疗技术亦有很大的提高,主要表现为:

1. 各大、中城市医院纷纷设立重症监护病房(ICU),使内科急症的诊疗和护理质量不断提高,大大提高内科急症的治愈率。

2. 诊断新技术如生命体征监测系统、血气自动分析仪、微量多项血电解质与生化学测定仪、肺毛细血管楔嵌压测定、急诊胃十二指肠镜检、急诊B超、急诊计算机X线断层摄影(CT)等的开展,能迅速、及时了解病情和取得重要的诊断依据,对内科急症的诊治有很大的帮助。

3. 药物方面如新型抗生素、抗真菌药、降压药、抗心律失常药、支链氨基酸制剂等的研制与应用,大大增强了内科急症的治疗效果。

4. 急救治疗技术方面如血液净化疗法、人工心脏起搏装置、人工呼吸机、中央供氧系统、高压氧舱设备等急救手段,已纷纷开展、应用于临床,使不少内科急症得到恰当的救治。

由于内科急救医学的进展一日千里,国内急救医学杂志亦不断推陈出新,笔者特去旧增新,重编第四版,务求达到专、新、精与实用的目的,以提供读者参考。外科重视刀功,内科重视用药。本书尤侧重于内科急救药物的应用,让读者在处理内科急症时有实际的帮助。

文中附录编者按语,都是反刍之笔。疾病治疗贵在药到病除,因而特介绍近年来国内作者宝贵的内科急救经验,短小精悍,可有助于广大读者的临床借鉴。且按语又多是近年国内临床实践案例,形成本书特有的临床文摘式风格。百家争鸣,百花齐放,既有助于活跃内科临床医学学术气氛,又可有助于读者钻研内科急救知识的参考。

由于我国幅员广大,病种繁多,加以编者涉猎有限,亦有沧海遗珠,且书中仍难免有不少错误,深望广大读者批评指正!

主编 邝贺龄

2002年12月于广州中山大学附属第一医院

目 录

第一篇 心肺脑复苏	1
第一章 心脏骤停与心肺复苏	1
第一节 心脏骤停	1
第二节 心肺复苏	4
第二章 心脏电治疗	12
第一节 人工心脏起搏	12
第二节 心脏电复律	17
第三章 脑复苏术	21
第二篇 休克	34
第一章 概论	34
第二章 感染中毒性休克	47
第三章 出血性休克	54
第四章 过敏性休克	58
[附] 菠萝过敏症	61
第五章 心源性休克	62
第六章 其他原因的内科休克	70
第一节 血流阻塞性休克	70
第二节 内分泌性休克	71
第三节 神经源性休克	72
第三篇 水、电解质及酸碱平衡失调	73
第一章 水、电解质平衡失调	73
第一节 失水	73
第二节 水过多与水中毒	75
第三节 低钠血症	76
第四节 高钠血症	78
第五节 低钾血症	79
第六节 高钾血症	81

第七节 低镁血症	83
第八节 高镁血症	84
第二章 酸碱平衡失调	85
第一节 代谢性酸中毒	86
第二节 代谢性碱中毒	89
第三节 呼吸性酸中毒	90
第四节 呼吸性碱中毒	92
第五节 混合性酸碱平衡失调	93
第四篇 呼吸系统急症	95
第一章 哮喘持续状态	95
第二章 大咯血	100
第三章 非心源性急性肺水肿	105
第一节 概论	105
第二节 高原性肺水肿	111
第三节 中毒性肺水肿	113
第四节 神经性肺水肿	115
第五节 输液不当所致肺水肿	116
第六节 感染、弥散性血管内凝血所致肺水肿	117
第七节 肺复张后肺水肿	118
第八节 慢性肾功能不全并发急性肺水肿	119
第四章 急性呼吸窘迫综合征	120
第五章 自发性气胸	125
第六章 呼吸衰竭	129
第七章 肺性脑病	139
第五篇 循环系统急症	148
第一章 心力衰竭	148
第一节 充血性心力衰竭	149
第二节 急性心力衰竭	161
第三节 顽固性心力衰竭	163
第二章 心律失常	167
第一节 抗心律失常药的临床应用	167
第二节 各类型心律失常的治疗	175
第三章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	194
第一节 心绞痛	194
第二节 急性心肌梗死	203
第四章 高血压危症	212

第一节 概述	212
第二节 降压药物的临床应用	215
第三节 高血压危象的治疗	225
第五章 急性病毒性心肌炎	231
第六篇 消化系统急症	235
第一章 消化内科急腹症	235
第一节 急性胃(肠)炎	235
第二节 胆道蛔虫病	236
第三节 急性化脓性胆管炎	237
第四节 急性胰腺炎	239
第五节 急性出血坏死性肠炎	242
第二章 急性上消化道出血	243
第一节 概论	243
第二节 消化性溃疡出血	246
第三节 食管胃底静脉曲张破裂出血	247
第四节 其他原因引起的上消化道出血	251
第三章 肝性脑病	253
第七篇 泌尿系统急症	262
第一章 急性肾功能衰竭	262
第二章 血液净化疗法	271
第一节 血液透析疗法	271
第二节 腹膜透析疗法	277
第三节 血液灌流疗法	281
第四节 血浆置换和治疗性血细胞清除疗法	284
第五节 血浆免疫吸附疗法	286
第六节 连续性肾脏替代疗法	290
第八篇 血液系统急症	291
第一章 弥散性血管内凝血	291
第二章 急性粒细胞缺乏症	298
第三章 急性溶血	302
[附一] 蚕豆病	308
[附二] 溶血性输血反应	309
第九篇 内分泌代谢疾病急症	311
第一章 垂体危象	311

第二章	肾上腺危象	314
第三章	甲状腺功能亢进危象	317
第四章	黏液性水肿昏迷	320
第五章	嗜铬细胞瘤高血压危象	323
第六章	糖尿病酮症酸中毒	326
第七章	高渗性非酮症性糖尿病昏迷	330
第八章	乳酸性酸中毒	333
第九章	低血糖症	335
[附一]	荔枝病	338
[附二]	酒精性低血糖	339
第十章	高钙血症	339
第十一章	低钙血症	342
第十二章	肝性血卟啉病危象	345
第十篇	神经系统急症	349
第一章	癫痫持续状态	349
第二章	脑血管意外	352
第一节	脑出血	352
第二节	蛛网膜下腔出血	354
第三节	脑梗死	356
第三章	急性颅内高压症	360
第十一篇	物理损害所致急症	363
第一章	高温损害	363
第一节	中暑或热射病	363
第二节	热昏厥	367
第三节	热衰竭	367
第四节	热痉挛	367
第二章	低温损害	368
第三章	溺水	369
第四章	触电(电休克)	372
[附]	雷击	377
第十二篇	急性中毒	379
第一章	急性中毒诊治通则	379
第二章	急性细菌性食物中毒	392
第一节	沙门菌属食物中毒	392
第二节	葡萄球菌食物中毒	393

第三节	嗜盐菌食物中毒	393
第四节	肠致病性大肠杆菌食物中毒	394
第五节	肉毒杆菌食物中毒	394
第六节	真菌性食物中毒	395
第三章	急性农药中毒.....	396
第一节	急性有机磷农药中毒	396
第二节	急性氨基甲酸酯类农药中毒	408
第三节	急性有机氯农药中毒	410
第四节	急性有机氮(杀虫脒)农药中毒	412
第五节	急性氟乙酰胺中毒	414
第六节	急性无机氟中毒	416
第七节	急性有机硫中毒	418
第八节	急性甲基托布津农药中毒.....	419
第九节	急性拟除虫菊酯类农药中毒	421
第十节	杀鼠剂急性中毒	423
第四章	急性药物中毒.....	428
第一节	急性酒精中毒	428
第二节	急性安眠、镇静药中毒	429
第三节	急性吗啡类药物中毒	432
第四节	急性抗胆碱能药物中毒	433
第五节	急性乌头类中药中毒	434
第五章	急性化学性毒物中毒.....	435
第一节	强酸、强碱烧灼伤	435
第二节	急性亚硝酸钠中毒	437
[附]	肠源性紫绀	438
第三节	急性一氧化碳(煤气)中毒	439
第四节	急性硫化氢中毒	442
[附]	急性沼气中毒	443
第五节	急性氨中毒	443
第六节	急性汽油、液化石油气和煤油中毒	445
[附]	汽车废气急性中毒	446
第七节	急性苯中毒	447
第八节	急性苯胺、硝基苯类中毒	448
第九节	急性砷化物中毒	449
第十节	急性汞中毒	452
第十一节	急性铅中毒	453
[附]	急性四乙基铅中毒	455
第六章	急性植物毒中毒.....	456

第一节	急性木薯(包括苦杏仁、桃仁等)中毒	456
第二节	急性毒蕈中毒	458
第三节	急性四季豆中毒	461
第四节	急性“臭米面”中毒	462
第五节	急性发芽马铃薯中毒	463
第六节	急性棉子中毒	464
第七节	急性鱼藤中毒	465
第八节	急性钩吻中毒	466
第七章	急性动物毒中毒	467
第一节	急性河豚中毒	467
第二节	急性鱼胆中毒	468
第三节	急性动物肝中毒	471
第八章	毒蛇咬伤	471
第九章	毒虫、毒鱼蜇刺伤	480
第一节	蜂类蜇伤	480
第二节	蝎子蜇伤	481
第三节	蜈蚣蜇伤	482
第四节	毒蜘蛛蜇伤	482
第五节	牛虻蜇伤	483
第六节	海蜇蜇伤	484
第七节	毒鱼蜇伤	484
第十三篇	附篇	486
第一章	再灌注损伤	486
第二章	多器官功能失常综合征	489
第三章	内科急症的人工低温疗法	501
第四章	内科急症的高压氧疗法	505

第一篇 心肺脑复苏

第一章 心脏骤停与心肺复苏

心脏骤停(cardiac arrest)是指心脏由于本身的病变以及其他因素引起的突然停止跳动。多数学者认为,任何心脏病或非心脏病患者,在未能估计到的时间内发生心脏突然停止者,才视为心脏骤停。心脏骤停时,有效泵血功能丧失,若不及时治疗,将引起全身器官组织严重缺血、缺氧,甚至不可逆的损害而导致死亡。若能及时采取有效的措施,则有可能使患者复活。这一系列的措施称之为心肺复苏。

第一节 心脏骤停

【分类】

心脏骤停时,尽管心脏泵血功能丧失,但其心电及心脏活动并非完全静止,而是处于严重心律失常状态。若能获取心电图资料,依据心电图或心电示波显示,可把心脏骤停分为3类。

1. 心室颤动(简称“室颤”) 心室肌发生极不规则、快速而不协调的颤动,并失去有效的整体收缩能力。心电图表现为看不到QRS波群,可见到不规则的、连续的、200~400次/min不等的室颤波。波幅矮小的称细颤波,波幅粗大的称粗颤波。在心脏骤停中,室颤约占2/3,复苏成功率较高。

2. 心室停顿 心室肌完全丧失收缩活动能力,呈静止状态。心电图呈一直线,完全无心室波或偶见心房波。此类在心脏骤停中约占1/3,其复苏成功率较室颤低。

3. 心肌电-机械收缩分离 心室肌出现断续、极微弱、不完整的收缩,20~30次/min,但听不到心音,触不到动脉搏动。心电图显示间断、宽而畸形的低振幅的QRS波群。此类在心脏骤停中较少见,复苏困难。

【病因】

1. 心源性心脏骤停 心血管系统疾病中以缺血性心脏病最为常见,尤其是在急性心肌梗死早期,约占80%。其余20%见于心肌炎、心肌病、心脏瓣膜病、先天性冠状动脉畸形、马方综合征、原发性心电生理紊乱(如窦房结病变、预激综合征以及Q-T间期延长综合征)等。极少数患者见于下蹲、用力大便或作吸痰、宫腔吸引时,由于迷走神经受刺激,张力突然增高,反射性引起心脏骤停。

2. 非心源性心脏骤停

(1) 药物中毒或过敏反应: 见于锑剂、洋地黄类、氯喹、奎尼丁等过量中毒反应时; 某些药物如普萘洛尔(心得安)、利多卡因、苯妥英钠、维拉帕米(异搏定)、氨茶碱、氯化钙、地西泮(安定)等快速静注时; 各类抗生素, 尤其是青霉素、链霉素类, 某些生物、血清制品引起猝发型过敏反应时。

(2) 意外事件: 见于触电、雷击、淹溺、自缢、严重创伤、大出血、休克等。心脏电复律器使用不当时, 也可意外地导致心脏骤停。

(3) 手术治疗、检查操作及麻醉意外: 如进行心脏导管检查, 选择性心血管造影, 安装心内膜起搏电极, 支气管镜、胃镜检查, 气管插管、切开, 胸腔、心脏手术及麻醉过程中。压迫眶下眼球、颈动脉窦治疗阵发性室上性心动过速(简称“室上速”), 方法不当也可导致心脏骤停。

(4) 呼吸停止: 无论中枢性或周围性呼吸停止, 如脑卒中、脑外伤、窒息、中毒、药物过量、呼吸道异物阻塞或梗阻时, 由于气体交换中断, 心肌以及全身器官组织严重缺氧, 可导致心脏骤停。

(5) 电解质及酸碱平衡失调: 严重的高钾血症(血清钾浓度大于 6.5 mmol/L)时, 可抑制心肌收缩力和心脏自律性, 引起心室内传导阻滞、心室自主心律或缓慢的室颤, 导致心脏骤停。严重低钾血症可引起多源性室性早搏、短阵室性心动过速(简称“室速”)、室性扑动(简称“室扑”)以及室颤, 以至心脏骤停。血钠、血钙过低可加重高钾血症对心脏的影响。肾功能不全的患者如伴有低钙血症, 更易发生心脏骤停。严重的高钙血症、高镁血症也可引起心脏骤停。当严重酸中毒时, 细胞内 K^+ 向外移, 使血钾增高, 也可引起心脏骤停。

以上各种原因的病理生理主要是心脏功能降低、心律紊乱、冠状动脉供血不足和心排血量减少。它们相互作用形成“心脏骤停环”(图 1-1)。

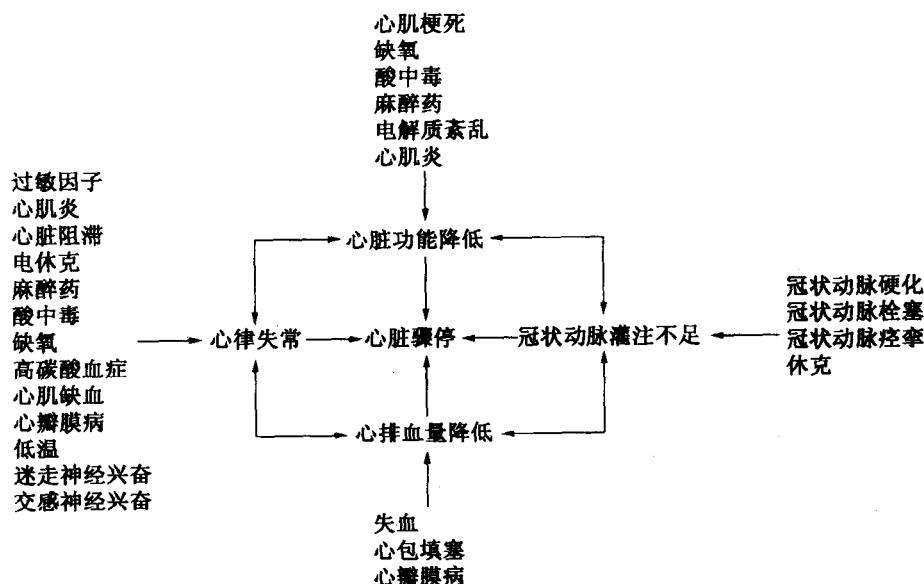


图 1-1 心脏骤停环和发生原因

【细胞损害的病理生理】

心跳、呼吸骤停后，机体组织细胞完全崩解死亡，一般需经历缺血、缺氧、无氧代谢、能量耗竭、结构破坏和崩解的过程，尤其是大脑细胞更为敏感。目前认为在无氧代谢下细胞损害的机制有以下几个方面。

1. 无复流现象 心脏停跳后，由于缺血、缺氧致小血管内皮细胞肿胀、白细胞堵塞、血小板聚集、微血栓广泛形成而呈不复流状态，导致组织细胞无氧代谢，最终导致损害甚至死亡。

2. 钙超载 在缺血无氧时，由于线粒体受损害、结构破坏，腺苷三磷酸(ATP)产生减少或停止，自由基产生增加，损害细胞膜的通透性， $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -ATP酶活性降低， $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换增加等，使细胞内及线粒体内 Ca^{2+} 大量堆积，激活细胞膜上磷脂酶 A₂ 和蛋白分解酶，使花生四烯酸产生增加、血栓素 A₂ (TXA₂) 增加，促使弥散性血管内凝血(DIC)形成，加重无复流现象，促使自由基的产生，破坏细胞。 Ca^{2+} 直接破坏线粒体，使 ATP 产生进一步减少，并可增加肌纤维挛缩，加重缺血和细胞破坏。给予钙通道阻滞剂或无钙液体，可减轻或延缓组织细胞的损伤。

3. 能量耗竭 心脏停跳后，若不及时复苏，机体组织正常血供减少 25% 以上，则组织细胞内 ATP 迅速耗竭，细胞的合成与分解代谢全部停止，蛋白质和细胞膜变性，线粒体和细胞核破裂，细胞质空泡化，细胞坏死而形成不可逆性损害。

4. 自由基的破坏作用 机体在正常的情况下，自由基的产生与清除是保持平衡的。在缺血无氧时，自由基清除剂超氧化物歧化酶(SOD)的作用丧失，致使自由基的产生大量增加。过量的自由基可使基膜脂质过氧化，而破坏细胞结构、功能，抑制细胞膜上 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -ATP 酶、 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ -ATP 酶，使细胞对离子失控，导致细胞水肿或线粒体破坏，产能消失。损伤脱氧核糖核酸(DNA)，致染色体畸形、断裂，尤其不利于脑细胞保持正常的结构和功能。

5. 白细胞的作用 在缺血无氧时，毛细血管壁湿润的白细胞数非但不减少，反而大量增加。白细胞聚集、嵌顿堵塞毛细血管，促使血小板聚集和 DIC 形成，助长无复流及释放炎症介质，如白三烯(LT)之一的 LTB₂，增加血管通透性，诱发水肿，刺激自由基的产生，导致细胞破坏。

6. 再灌注损伤 心脏骤停后，组织损伤不只发生于血循环停止运行的阶段，也发生于恢复组织灌注(再灌注)的时候，即于成功地进行心肺复苏后最初数小时至恢复血循环的一段时间。此与再灌注过程中产生大量自由基、 Ca^{2+} 超载、无复流加重等有关。

【诊断】

(一) 临床表现特点

1. 先兆征象 心脏骤停时，在典型的临床表现出现之前，部分患者可能出现某些先兆征象。

(1) 神经精神症状：排除神经精神原发病以外而出现神经精神症状，如痴呆凝视、眼球上翻、瞳孔散大、神志不清等，此表示心排血量降低，脑缺乏足够的血供所致。

(2) 出现某些心律失常：如频发多源性室性早搏以及 R 在 T 上现象、室速、房室传导阻滞或心动过缓(心室率小于 50 次/min，Q-T 间期延长)等。

(3) 病情危重:对有可能产生心排血量降低状态的患者,如急性心肌梗死、急性肺梗死、大出血等危重患者,容易出现心脏骤停,必须高度警惕。

2. 典型临床表现 主要是神经精神和循环系统的症状和体征。

(1) 听不到心音。

(2) 摸不到脉搏,测不到血压。

(3) 突然意识丧失伴有短阵抽搐、眼球偏斜,持续时间长短不一,多发生于心脏骤停10 s内。

(4) 呼吸先断续不规则,呈叹息样,随后立即停止,多发生于心脏停搏后20~30 s内。

(5) 昏迷,多于心脏停搏30 s后进入昏迷。

(6) 瞳孔散大,多在心脏骤停后30~60 s才出现。

(二) 诊断要点

主要依据:①突然意识丧失。②大动脉(颈动脉、股动脉)搏动消失。

检查者可用一手拍喊患者判断意识,用另一手触摸颈动脉,若无意识,颈动脉无搏动,即可肯定心脏骤停,必须立即施行心肺复苏。至于看不到心尖搏动、听不到心音等,常受外界环境影响,不能作为可靠依据。瞳孔散大常较迟出现,也见于严重低心排血量、严重缺氧和应用某些使瞳孔散大药物的患者和麻醉过深的患者,故也不是可靠的诊断依据。此外,心电图见到室颤(或室扑)、心室停顿、心肌电-机械分离,脑电图呈低平脑电波,此只限于正在进行心电、脑电监护的患者才有诊断价值。

第二节 心 肺 复 苏

无论何种原因引起的心脏骤停,其治疗原则大致相同。首先必须争分夺秒地建立有效氧合血液循环,提高心排血量,保障脑、心、肾等重要脏器的血供,并积极治疗导致心脏骤停的原发病和在心肺复苏过程中的各种并发症。规范化的心肺复苏一般分为3个阶段、9个程序。3个阶段是:一期复苏——支持基础生命活动,即基础复苏(BLS);二期复苏——进一步支持生命活动,即高级复苏(ALS);三期复苏——心脏复跳后的治疗,即脑复苏(PLS)。9个程序是:A,即畅通气道(airway);B,即人工呼吸(breathing);C,即人工循环(circulation);D,即药物治疗(drug);E,即心电监护(electrocardiogram);F,即除颤(fibrillation treatment);G,即评价、检测(gauge);H,即低温(hypothermia);I,即重症监护(intensive care)。

(一) 一期复苏

一期复苏,即BLS。此期的主要目标是采取有效措施,建立有效氧合血液循环,使心肌及全身重要脏器维持供血、供氧,以支持基础生命活动,并为进一步的复苏创造条件。此期的关键是争分夺秒地进行规范化的畅通气道、人工呼吸、人工循环3个步骤的操作。鉴于大多数心脏骤停者往往发生在医院外(约占70%),因此必须就地、就近立即组织抢救,切忌观望等待或远距离转送,以免耽误抢救时机。复苏开始越早,存活率就越高。尽管某些实验及临床研究有心脏骤停长达20 min而心肺复苏获得成功的报道,但大量实践表明,4 min内进行复苏者可能有一半患者被救活,4~6 min开始进行复苏者约10%可以救活,超过6 min者

存活率仅4%，10 min以上开始复苏者存活率更低。基于此期多在院外，事件现场由目击者首先进行心肺复苏。因此在广大群众中普及徒手心肺复苏方法，建立心肺复苏队伍，意义深远，对提高心肺复苏成功率也至关重要。

现场心肺复苏的步骤和操作方法：

1. 迅速判断患者有无意识(判断神志) 轻拍或轻轻摇动患者的肩部，高声喊叫或呼喊患者姓名(认识者)，如无反应，立即用手指尖掐压人中穴、合谷穴约5 s。如患者出现反应，则立即停止掐压。摇动肩部不可用力过重，以防加重骨折等损伤(图1-2)。

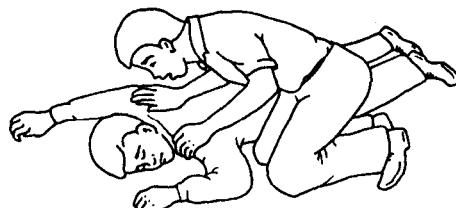


图 1-2 判断神志

2. 呼救 一旦初步确定患者无意识，应立即呼叫周围的人前来协助抢救。高声大叫，若有来人或旁观者，即告知他们打电话通知当地急救医疗机构求助(图1-3)。



图 1-3 呼救

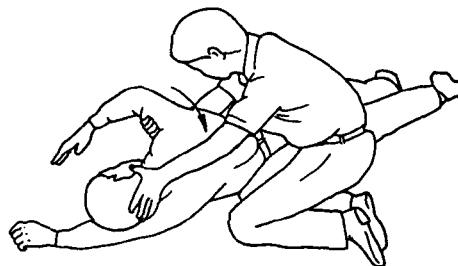


图 1-4 放置体位

3. 迅速把患者放置于仰卧位(放置体位) 把患者平放仰卧，撤去枕头及一切垫于头部的衣物。患者头、颈、躯干平直无扭曲，双手放于躯干两侧身旁。若患者摔倒时面部向下，应在呼救同时小心转动患者，使患者全身各部成一个整体转动。尤其要注意保护好颈部，可以用一手托住颈部，用另一手扶着肩部，使患者平稳地转动至仰卧位(图1-4)。

4. 畅通呼吸道(开放气道) 患者意识丧失时，舌根常后移堵塞气道，因此复苏第一步必须先设法畅通气道。

常用方法包括：

(1) 仰头抬颈法：操作者一手置于患者额部加压，使头后仰，另一手示指、中指托起下颏，使下颏前移，如此便可使舌根离开咽喉后壁，气道便可通畅(图1-5)。注意手指不要压迫患者颈前部、颏下软组织，以防止压迫气道。同时不要使颈部过度伸展。

(2) 仰头抬颈法：操作者用一手置于患者额部使头后仰，而另一手抬举后颈部，使气道打开。

(3) 对怀疑有颈部损伤者，只作托举下颏，不常规使头

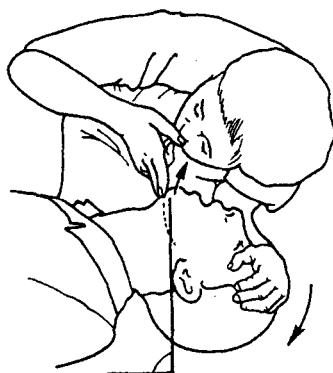


图 1-5 仰头抬颈法