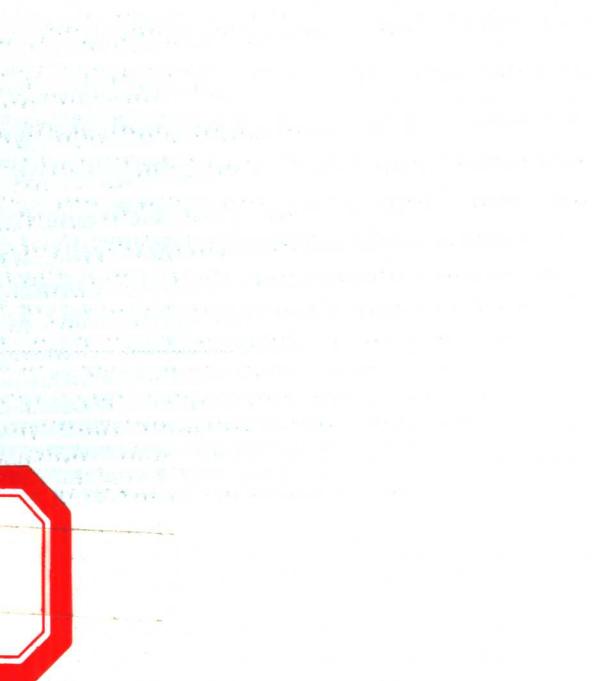


国家级继续医学教育用书

主编 王其新

现代 临床急救进展

XIANDAI
LINCHUANG
JIJIU JINZHAN



人民军医出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

现代临床急救进展

XIANDAI LINCHUANG JIJIU JINZHAN

(国家级继续医学教育用书)

主编 王其新 周长勇 李建国



人民军医出版社
People's Military Medical Press

北京

图书在版编(CIP)数据

现代临床急救进展/王其新编著. —北京:人民军医出版社,2003. 7
ISBN 7-80157-907-0

I . 现… II . 王… III . 急救 IV . R459. 7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 040569 号

主 编:王其新

出 版 人:齐学进

策 划 编辑:杨德胜

加 工 编辑:杨骏翼

责 任 审 读:余满松

版 式 设计:赫英华

封 面 设计:吴朝洪

出 版 者:人民军医出版社

(地址:北京市复兴路 22 号甲 3 号,邮编:100842,电话:(010)66882586,51927252,
传 真:68222916,网 址:www.pmmp.com.cn)

印 刷 者:北京天宇星印刷厂

装 订 者:桃园装订厂

发 行 者:新华书店总店北京发行所发行

版 次:2003 年 7 月第 1 版,2003 年 7 月第 1 次印刷

开 本:787×1092mm 1/16

印 张:23

彩 页:1 面

字 数:560 千字

印 数:0001~3500

定 价:50.00 元

(凡属质量问题请与本社联系,电话:(010)51927289,51927290)



主编简介

王其新，男，1956年生，山东医科大学医疗系毕业，主任医师，教授，青岛大学医学院硕士研究生导师，山东医科大学内科学硕士研究生兼职导师，市级专业技术拔尖人才。《齐鲁医学杂志》、《实用老年医学》杂志编委，山东省医学会急救医学专业委员会副主任委员，山东省预防医学会中毒与急救专业委员会副主任委员。山东省专家鉴定委员会委员，现任青岛大学医学院附属医院急救医学中心主任，兼任急诊内科主任。

20多年来，一直从事临床、教学、科研工作。尤其在急救专业有扎实的理论基础知识，丰富的临床诊治经验及娴熟的抢救技术。1992年破格晋升为副主任医师；1993年建立了12张病床的ICU，并任主任；1995年把院前120急救、院内急诊内、外科和综合ICU病房融为三位一体的急救模式，并向全国推广。先后举办多期国家级继续医学教育急救专科项目学习班。多次在全国急救会议上作专题报告。主持省级急救医学交流会。在急性心血管病、多脏器功能衰竭方面有独特建树，并有其独特的诊断思路。他的学术观点是：诊断病人要有整体观；治疗病人要有平衡观；诊治全程要有主线观。他的工作信条是：不断学习、反复实践、善于总结、形成特色。

现承担科委课题2项，曾获得三项市级科技进步奖。多次到美国、俄罗斯、韩国、新加坡等国家和香港地区学习、考察和交流。在国际期刊发表论文6篇、国家级期刊发表论文20余篇，主审著作2部，主编2部，副主编2部，参编2部。

内 容 提 要

本书是在对国内外急救医学最新成果进行总结分析的基础上编写而成的专著。全书共 25 章，每章讲述一种临床常见急重症，包括病因和发病机制、临床表现、诊断和鉴别诊断要点、抢救原则和治疗措施，每一部分内容均涉及到大量的新理论、新技术以及原有理论、技术的突破与拓展。本书内容新颖、语言朴实，适合急诊科医师及相关专业医护人员使用，也可作为医学生的学习参考。

责任编辑 杨德胜 杨骏翼

编著者名单

主 编 王其新 周长勇 李建国

副主编 (以姓氏笔画为序)

| | | | | |
|-----|-----|-----|-----|-----|
| 于海初 | 马先福 | 马承泰 | 王少春 | 尹作民 |
| 申 方 | 叶 欣 | 刘爱国 | 朱 亮 | 李永红 |
| 张春玲 | 陈清启 | 林 楠 | 徐 岩 | 徐万群 |
| 郭明磊 | 隋忠国 | | | |

顾 问 马 遂 胡大一 景炳文 苗志敏

编 委 (以姓氏笔画为序)

| | | | | |
|-----|-----|-----|-----|-----|
| 于海初 | 万瑞香 | 马 遂 | 马先福 | 马承泰 |
| 王少春 | 王仁萍 | 王可富 | 王其新 | 尹作民 |
| 尹作民 | 叶 欣 | 申 方 | 朱 亮 | 刘伟中 |
| 刘秋菊 | 许雪梅 | 孙桂霞 | 孙运波 | 李永红 |
| 李延年 | 李建国 | 杨秀瑾 | 辛莉莉 | 汪洪毅 |
| 宋淑蔚 | 张春华 | 张长青 | 张春玲 | 陈 锋 |
| 范 静 | 林 楠 | 周长勇 | 赵 林 | 赵春亭 |
| 胡大一 | 修 红 | 徐 岩 | 徐万群 | 徐海凌 |
| 秦桂玺 | 高绪华 | 唐 琳 | 唐晓燕 | 梁大鹏 |
| 景炳文 | 裴海涛 | 董 静 | | |

序

急诊医学是现代医学中蓬勃发展的一门新兴的临床医学学科。随着社会进步和人民生活水平的提高,急性心脑血管疾病、老年病急剧增加,交通事故以及各种意外灾害的发生,使急诊的数量剧增,病种也更繁多。这些都直接关系到病人的生死存亡。随着现代医学技术的发展,各种抢救、检测监护仪器(如心脏起搏器、除颤器、呼吸机和各种监测仪器)的问世,新技术新药物的不断出现并应用于临床,均为急诊医学提供了可靠的物质和技术保障,与此同时也对从事急诊工作的医师素质和水平提出了更高的要求。因此,顺应医学发展的趋势,满足人民群众的需求,更新急救医学知识已成为急救医学的当务之急。

正是基于这样的背景、认识和目的,青岛大学医学院附属医院急诊医学研究中心会同全国知名专家教授、急救学者在多年工作经验和举办国家级急救医学教育的基础上,精心编写了此书。该中心人才济济,技术力量雄厚。现有工作人员 145 名,床位 140 张,教授、博士、硕士近 50 名。为省级重点学科,也是青岛 2008 年奥运会急救医务人员培训基地。他们创立了三位一体的急救医学模式,制定了“三个一”的急救理念:抢救一体化,功能一站式,服务一条龙。做到了功能齐全、自成体系,实现了一流的服务,零的投诉。他们在原培训教材的基础上,查阅国内外有关文献资料,丰富、重组、编撰成了《现代临床急救进展》一书。这既是国内外近年来急诊医学进展的介绍,也是国内 30 多位作者丰富实践经验的总结。

本书主编王其新教授,现任中心主任,从事急救医学多年,在危重疑难、急性病方面有其独特的诊断思维及思路,他在北京协和医院、北京人民医院、上海第二军医大学长征医院、山东大学齐鲁医院急救专家及前辈的指导帮助下共同完成此书,所涉及内容是急救医学专业最常见、最实用,也是必须掌握的。

《现代临床急救进展》一书,对急诊医学常见的临床疾病进行了全面系统及简明扼要的叙述,其内容新颖,着重阐述了新知识、新技术和新观点,是一部适合各级医护人员常备和随时查阅的参考书。该书详细叙述了常见急重症的病因、诊断纲要和抢救原则等,可为急诊医师及时提供指导。现代急重症的抢救要求医师具有整体观念、全面的知识和技能,该书可提供准确实用的跨专业知识。相信该书的出版,对促进国内急诊医学发展及全面提高急诊医护人员的业务水平会有积极的推动作用。

北京协和医院
马 遂
2003 年 1 月 18 日于北京

前 言

随着现代社会的不断发展，人们的生活水平和生活方式发生了巨大的变化。但是当我们享受现代文明的同时，也面临着突如其来的急性疾病和突发灾难事件的威胁。但人们总是希望社会安定，向往健康长寿，希望在危难之时得到及时的救助，因此需要有更快捷、有效、高水平的现代急救医疗服务。壮大急救医护队伍，全面提高急救医学水平，是当今及以后一段时期亟待解决的重要课题。

急救医学是一门跨专业的新兴边缘学科，既有相对的独立性，又有全面的综合性，其水平的高低直接反映了医护人员的救治水平和综合素质，也反映了该城市、该地区乃至国家的卫生技术和管理水平。近年来，基础医学、临床医学的新概念、新理论、新技术层出不穷，学习并掌握这些新概念、新理论、新技术，对于提高医护人员的业务素质，提高对危重疑难病例的救治成功率，减少致残率、病死率，具有重要意义。

本书是在全面分析综合近年来国内外急救医学取得的新成果的基础上编辑而成的，既包括发病原因、发病机制及诊断的最新理论认识，也详细阐述了目前临床救治的新技术、新进展，力求全面反映当代急救医学的最高水平。本书突出实用性、新颖性，适用于各级医院的临床急救，特别是对急救一线的医护工作者更具有重要的参考价值。

急救医学处在不断发展之中，限于我们能收集到的材料，加之我们认识不够全面，临床经验不够丰富，在编写过程中难免会出现一些纰漏，望各位同行不吝赐教，提出批评及改进意见。

本书承蒙我中心首席医学专家、北京协和医院副院长、急救中心主任、中华医学会急救医学专业委员会副主任委员马遂教授审校，特此致谢。

青岛大学医学院附属医院

王其新

2003年1月6日

目 录

| | |
|------------------------------|-------|
| 第1章 心肺脑复苏进展 | (1) |
| 一、概述 | (1) |
| 二、心性猝死 | (1) |
| 三、治疗展望 | (20) |
| 第2章 多器官功能障碍综合征诊治新进展 | (22) |
| 一、概述 | (22) |
| 二、相关概念 | (23) |
| 三、病因 | (23) |
| 四、发病机制 | (24) |
| 五、临床表现 | (27) |
| 六、诊断 | (28) |
| 七、预后 | (30) |
| 八、治疗 | (31) |
| 九、小结 | (34) |
| 十、展望 | (34) |
| 第3章 休克的现代概念及进展 | (35) |
| 一、病因及分类 | (35) |
| 二、发病机制 | (36) |
| 三、早期识别 | (38) |
| 四、诊断与分期 | (39) |
| 五、治疗原则 | (39) |
| 六、几种休克的诊断与治疗 | (40) |
| 七、展望 | (51) |
| 第4章 急性冠状动脉综合征的治疗进展 | (53) |
| 第一节 急性冠状动脉综合征的治疗对策 | (53) |
| 一、概述 | (53) |
| 二、ACS的分类与发病机制 | (53) |
| 三、ACS的危险分层 | (54) |
| 四、STEMI的治疗对策 | (55) |
| 五、UAP/NSTEMI的治疗对策 | (55) |
| 第二节 急性冠脉综合征的急诊介入治疗进展 | (56) |
| 一、STEMI | (56) |
| 第5章 急性心肌梗死的诊断与治疗进展 | (59) |
| 三、面临的问题及展望 | (59) |
| 第6章 心律失常的诊治进展 | (84) |
| 一、心律失常的分类 | (84) |
| 二、发病机制 | (85) |
| 三、诊断方法 | (90) |
| 四、治疗进展 | (91) |
| 五、急性心律失常的药物治疗 | (93) |
| 第7章 原发性高血压与高血压危象的诊治进展 | (102) |
| 第一节 原发性高血压病的诊治进展 | (102) |
| 一、概述 | (102) |
| 二、血压水平分类和高血压定义 | (102) |
| 三、流行病学 | (103) |
| 四、发病机制 | (105) |
| 五、危险因素 | (107) |
| 六、诊断 | (109) |
| 七、心、脑、肾、血管并发症 | (110) |
| 八、预后 | (111) |
| 九、治疗 | (112) |
| 第二节 高血压危象 | (117) |
| 一、概述 | (117) |
| 二、发病机制 | (118) |
| 三、高血压危象的类型 | (119) |
| 四、各种类型高血压危象的定义、临床表现、诊断与鉴别 | (120) |
| 五、治疗 | (125) |
| 第8章 急性心功能不全 | (132) |
| 一、概述 | (132) |

| | | | |
|-------------------------------|-------|------------------------------|-------|
| 二、分类 | (133) | 四、临床表现 | (197) |
| 三、发病机制 | (134) | 五、诊断 | (197) |
| 四、代偿机制 | (137) | 六、鉴别诊断 | (198) |
| 五、心功能分级 | (140) | 七、治疗 | (198) |
| 六、急性左心衰竭 | (141) | 八、预后及展望 | (201) |
| 七、急性右心衰竭 | (144) | | |
| 八、预后 | (147) | | |
| 第 9 章 急性脑梗死的溶栓治疗 | (148) | 第 13 章 急性胰腺炎的诊断、治疗及进展 | (203) |
| 一、概述 | (148) | 一、概述 | (203) |
| 二、溶栓的机制 | (149) | 二、病因和发病机制 | (203) |
| 三、治疗时间窗 | (149) | 三、后期加重病变因素 | (204) |
| 四、溶栓治疗的血管再通率 | (151) | 四、病理 | (205) |
| 五、并发症 | (152) | 五、临床表现 | (205) |
| 六、溶栓药物的选择 | (154) | 六、诊断及分级、分期标准 | (207) |
| 七、合并用药问题 | (154) | 七、非手术治疗 | (208) |
| 八、适应证和禁忌证 | (155) | 八、手术治疗 | (212) |
| 九、溶栓效果 | (155) | 九、治疗的最新进展 | (215) |
| 十、结论与展望 | (157) | 十、有待进一步研究的问题 | (215) |
| 第 10 章 急性呼吸窘迫综合征 | (158) | | |
| 一、概述 | (158) | 第 14 章 上消化道出血的诊治进展 | (217) |
| 二、病因 | (158) | 一、诊断 | (217) |
| 三、病理改变 | (159) | 二、潜源性消化道出血 | (220) |
| 四、发病机制 | (159) | 三、手术探查 | (221) |
| 五、临床表现 | (162) | 四、诊断思路与诊断程序 | (221) |
| 六、诊断 | (164) | 五、不同病因上消化道出血的共同治疗 | (221) |
| 七、鉴别诊断 | (166) | 六、非静脉曲张性上消化道出血的非手术治疗 | (223) |
| 八、抢救治疗 | (167) | 七、食管胃底静脉曲张破裂出血的非手术治疗 | (224) |
| 第 11 章 急性肺栓塞的现代认识与诊疗策略 | (175) | 八、门静脉高压性胃病出血的药物治疗 | (225) |
| 一、概述 | (175) | 九、胆道出血的治疗 | (225) |
| 二、病因及发病机制 | (175) | 十、展望 | (226) |
| 三、临床表现 | (178) | | |
| 四、实验室及其他检查 | (180) | 第 15 章 糖尿病相关性昏迷的诊断与治疗 | (227) |
| 五、诊断 | (186) | 第一节 糖尿病酮症酸中毒 | (227) |
| 六、鉴别诊断 | (187) | 一、发病机制 | (227) |
| 七、治疗 | (188) | 二、病理生理 | (228) |
| 八、预后 | (192) | 三、诱因 | (229) |
| 九、进展及展望 | (193) | 四、临床表现 | (229) |
| 第 12 章 危重型哮喘 | (195) | 五、诊断要点 | (230) |
| 一、概述 | (195) | 六、特殊类型的糖尿病酮症酸中毒 | (230) |
| 二、病因和发病机制 | (195) | | |
| 三、病理和病理生理 | (196) | | |

目 录

| | |
|-----------------------------------|--------------|
| 七、治疗 | (231) |
| 第二节 高渗性非酮症糖尿病昏迷 | (234) |
| 一、发病机制 | (234) |
| 二、病理生理 | (235) |
| 三、诱因 | (235) |
| 四、临床表现 | (235) |
| 五、诊断要点 | (236) |
| 六、治疗 | (236) |
| 第三节 糖尿病乳酸性酸中毒 | (238) |
| 一、分类与发病机制 | (238) |
| 二、临床表现 | (238) |
| 三、诊断要点 | (238) |
| 四、治疗 | (239) |
| 第 16 章 急性肾衰与治疗 | (240) |
| 一、概述 | (240) |
| 二、治疗 | (241) |
| 第 17 章 连续性肾脏替代治疗 | (245) |
| 一、发展史 | (245) |
| 二、适应证 | (245) |
| 三、CRRT 在重症急性肾功能衰竭中的应用 | (246) |
| 四、CRRT 在非肾脏疾病中的应用 | (246) |
| 五、CRRT 模式 | (249) |
| 六、CRRT 清除溶质的机制 | (252) |
| 七、CRRT 的尿素动力模型 | (253) |
| 八、CRRT 与间歇性血透相比的优势 | (254) |
| 九、CRRT 的技术要点 | (255) |
| 十、展望 | (258) |
| 第 18 章 急性中毒的诊治进展 | (260) |
| 第一节 有机磷中毒 | (260) |
| 一、病因和发病机制 | (260) |
| 二、临床表现 | (260) |
| 三、诊断与鉴别诊断 | (262) |
| 四、治疗 | (263) |
| 第二节 麻醉性镇痛药中毒 | (266) |
| 第三节 吗啡中毒 | (267) |
| 一、中毒机制 | (267) |
| 二、诊断要点 | (267) |
| 三、治疗 | (268) |
| 第四节 哌替啶中毒 | (268) |
| 一、中毒机制 | (268) |
| 二、诊断要点 | (269) |
| 三、治疗 | (269) |
| 第五节 海洛因中毒 | (269) |
| 一、临床表现 | (269) |
| 二、诊断要点 | (271) |
| 三、治疗 | (271) |
| 第 19 章 弥散性血管内凝血的诊治进展 | (273) |
| 一、病因和发病机制 | (273) |
| 二、临床表现 | (275) |
| 三、实验室检查 | (275) |
| 四、诊断 | (278) |
| 五、分期 | (279) |
| 六、分型 | (279) |
| 七、鉴别诊断 | (280) |
| 八、治疗 | (280) |
| 第 20 章 急性溶血性贫血 | (284) |
| 一、概述 | (284) |
| 二、自身免疫性溶血性贫血 | (287) |
| 三、阵发性睡眠性血红蛋白尿 | (289) |
| 四、阵发性冷性血红蛋白尿 | (292) |
| 五、行军性血红蛋白尿 | (293) |
| 六、葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺陷症 | (293) |
| 七、药物和化学毒物所致的溶血性贫血 | (296) |
| 八、红细胞机械性损伤性溶血病 | (296) |
| 九、微血管病性溶血性贫血 | (297) |
| 十、急性溶血性输血反应 | (298) |
| 第 21 章 成分输血 | (301) |
| 一、概述 | (301) |
| 二、全血输注 | (302) |
| 三、红细胞输注 | (303) |
| 四、白(粒)细胞输注 | (304) |
| 五、血小板输注 | (305) |
| 六、血浆输注 | (307) |
| 七、冷沉淀输注 | (307) |
| 八、新一代成分输血 | (308) |
| 九、输血疗法的副作用 | (310) |
| 十、输血反应的处理 | (312) |
| 十一、特殊病情的输血 | (313) |
| 第 22 章 抗生素合理应用进展 | (316) |
| 一、社区获得性肺炎的治疗 | (316) |

| | | |
|---|-------------------------------------|-------|
| 二、急诊危重病合并感染的降阶梯 | 一、动脉血气的监测 | (333) |
| 治疗 (319) | 二、酸碱失衡的监测 | (337) |
| 第 23 章 介入技术在急诊心血管病中的应用 (326) | 三、胃肠黏膜内 pH 监测 | (340) |
| 一、目前使用介入技术治疗的心血管 疾病 (326) | 四、脉搏血氧饱和度监测 | (343) |
| 二、介入技术在急诊心血管疾病中的 应用情况 (327) | 五、总结 | (345) |
| 三、展望 (332) | | |
| 第 24 章 危重患者的监测技术 (333) | | |
| | 第 25 章 血气分析与机械通气 (346) | |
| | 一、血气分析 | (346) |
| | 二、呼吸机应用 | (349) |
| | 三、机械通气病人的护理 | (352) |

第1章 心肺脑复苏进展

心搏、呼吸骤停和意识丧失等意外情况发生时,经迅速而有效的人工呼吸与心脏按压使呼吸循环重建的同时,积极保护大脑,最终使大脑智力完全恢复,这一系列的抢救措施和复苏过程称为心肺脑复苏。

一、概 述

心肺脑复苏(CPCR)是临床急救医学最困难,最代表水平、最具有挑战意义的问题之一,是急性危重病抢救中的重要部分。复苏医学目前已成为急诊医学的重要分支。1960年Kouwenhoven首先创立并倡导“不开胸心脏按压术”,开创了以胸外心脏按压为基础的心肺复苏术(cardio-pulmonary resuscitation,CPR)。此后各国先后制定了内容大致相同的成人心肺复苏术的标准和指南。1979年和1985年又制定和完善了小儿心肺复苏术。但接受现场CPR且存活者中10%~40%遗留明显的永久性脑损害,这一事实引起人们对脑保护及脑复苏的重视,推动了脑复苏的研究和实施,将CPR扩展为CPCR。近10年来,通过国内外急诊医学工作者的共同努力,在心肺脑复苏的基础研究、复苏技术等方面取得了较大的进展。1998年,美国心脏病学会(American heart association)开始着手对过去的《心肺复苏术指南》(1997)进行修订,并于2000年修订成新的国际指南,即《International Guidelines for ECC and CPR 2000》。心肺脑复苏(cardio-pulmonary-cerebral resuscitation,CPCR)包括心、肺、脑复苏3个主要环节。完整的CPCR包括基础生命支持(basic life support,BLS)、进一步生命支持(advanced cardiac life support,ACLS)和延续生命支持(prolonged life support,PLS)3部分。

现就近年来心肺脑复苏的进展及应注意的几个问题结合我们的临床实践介绍如下。

二、心性猝死

(一) 定义及成因

猝死(sudden death)的定义:猝死是一个症候群,WHO的定义指出了它的特征为突发、无明显先兆、1小时内死亡。心性猝死最多,占80%以上,其他原因包括肺性:上呼吸道梗阻、窒息(含溺水)、张力气胸;脑性:快速发展的脑疝;中毒;水电解质及酸碱紊乱;胰性等。

心性猝死(sudden cardiac death,SCD)的发生率为250 000~400 000/年。在美国平均每分钟1例,其中只有2%~15%能活到医院,能活到医院、最终又能出院的不到入院的一半,即使出了院的复发率也高。心性死亡在发达国家排死因的第一位,SCD占心性死亡50%,占总死亡数15%。心性死亡在中国城市排第3(肿瘤、脑血管病、心),中国农村排第4(肺、脑血管、瘤、心),北京排名第2(脑血管、心血管、瘤),并在中国逐年上升。冠心病是SCD最主要的原因,尸检证实80%~90% SCD源于冠心病(CHD),10%来自其他心脏病,5%无心脏病解剖证据。CHD死亡

中 50% 以上是 SCD, CHD 中 15%~20% 以猝死为首发症状, 患 CHD 人群的 SCD 危险系数比其他人高 2~4 倍, CHD 又有临床症状者 SCD 概率高 6~10 倍。非缺血性心脏病也诱发 SCD, 如有解剖异常的, 包括心肌病(特发性、肥厚性), 心肌炎, 瓣膜性心脏病, 先天性心脏病(原发肺 HTN、先天传导阻滞等), 长 QT 综合征, 预激综合征, 完全性传导阻滞, 致心律失常性右室发育不良, 急性心脏压塞, 急性心肌破裂, 心内肿瘤, 心肌坏疽; 无解剖结构异常但有原发心脏电生理紊乱, 如 Brugada 综合征(RBBB+ST 在 V₁~V₃ 导联的抬高), 胸骨冲击等。

非心源性猝死包括婴幼儿猝死综合征, 创伤, 非创伤性出血, 溺水, 肺栓塞, 药物中毒或过敏, 严重缺氧, 代谢紊乱(低血 K⁺, 高血 K⁺, 低血 Ca²⁺, 高血 Ca²⁺ 低血 Mg²⁺)等。非心源性猝死预后稍好: 40% 成功复苏, 11% 最终出院, 6% 轻度残疾。

多数 SCD 直接来自严重室性心律失常(VT 或 VF), 而 VT 或 VF 与原有室早关系密切。80% SCD 患者发生致死性室性心律失常前有室性异位兴奋灶活跃的前兆, 如心悸、间歇脉增加等, 只是常被忽略。心悸、间歇脉等在发展为致死性室性心律失常前通常已存在一段时间。约 1/3 的致死性室性心律失常源 R-on-T, 其余 2/3 来自发生在心电周期晚期的室早。室早与心脏病如冠心病、特发性心肌病、肥厚性心肌病、长 QT 综合征、心肌炎后、右心室发育不良、预激综合征关系密切。SCD 很少发生在 40 岁以下的平素看来并没有心脏病的人群中。对 40 岁以下平素看来健康又确发生了 SCD 患者的尸检提示, 90% 还是有心脏病, 包括心肌炎、肥厚性心肌病、致心律失常性右心室发育不良、心脏肉芽肿或无症状冠心病等, 10% 是特发性室颤(primary electrical disease)。

SCD 与冠心病关系密切, 但不一定发生急性心肌梗死, 75%~80% 没有心电图和酶学证据支持急性心肌缺血, 典型的是没有预兆, 随时发生。如发生心肌梗死, 则约 15% 在开始的 24~48h 内有发生室颤可能, 但 2d 后发生率降到 3%。如 VF 是由 AMI 引发, 80% 以上发生于发病后 6h 内。

SCD 与心衰(CHF)关系也密切, Framingham 有一份 38 年的随访研究表明不论男还是女, CHF 显著提高 SCD 的发生概率和总病死率($P < 0.001$)。SCD 与左心室肥厚(LVH)相关, LVH 易有室性心律失常, 所以高血压合并 LVH 是 SCD 危险因素。肥厚心肌对缺血比正常心肌更敏感。心动过缓也可发生 SCD, 尽管心动过缓或停搏在 SCD 中发生不多, 稍高于 10%, 但后果比室性心律失常严重。心动过缓更多见于非缺血性的瓣膜病。

“正常心脏”也可发生 SCD。真正正常心脏一般不发生 SCD, 而发生 SCD 的心脏多不正常。270 例 SCD 尸检结果: 95% 心脏结构有明显异常, 其余 5% 中有一半发生 SCD 前有晕厥、心悸或胸痛症状, 57% 有可以辨认的 SCD 危险因素(家族史、预激症候群或应用可能导致 SCD 的药物史)。无心脏结构异常但也发生 VF 的疾病有 Brugada 综合征(0.12%~0.16%), 长 QT 或尖端扭转性 VF 的诱发因素(红霉素、抗组胺药、抗真菌药)1%~2%, 预激综合征(2.3%~3.6%)。

意外导致的 SCD 包括运动员胸骨被撞后发生严重室性心律失常而猝死, 称 commotio cardiacis。SCD 与年龄相关, 与性别相关, 还与遗传相关。

(二) 心性猝死的原因及表现

1. 心室静止 指心室完全丧失心电活动, 处于心跳完全停止状态, 心电图表现直线或仅有心房波。其原因有高血钾、心室自主心律、房室传导阻滞(AVB)、病窦综合征(图 1-1)。

2. 心肌电-机械分离 指严重心血管性虚脱, 心电图表现为频率每分钟 < 20~30 次。宽大畸形, 频率较慢的完整 QRS 波群。这时虽有较完整的 QRS-T 综合波, 但心脏已丧失了排血

功能。其原因有广泛心肌损害、心脏破裂、心脏压塞或血容量严重丢失。临床处理与心脏停搏相似。

3. 心室纤颤(或扑动) 心室纤颤分为原发性及继发性两种,心电图表现为 QRS-T 波完全消失,代之以形状不同,大小各异,频率极不均匀的不规则波群,频率 250~500/min,波幅或大,或小;发作前可有室早或 R-on-T 现象。其原因有急性心肌梗死、急性心肌缺血、低血钾、多源性室性早搏、室性心动过速、药物(氯喹、奎尼丁首先表现扭转型室性心动过速,以后表现室颤)、触电早期(触电后期演变为心室静止)及洋地黄、异丙肾上腺素中毒(图 1-1)。

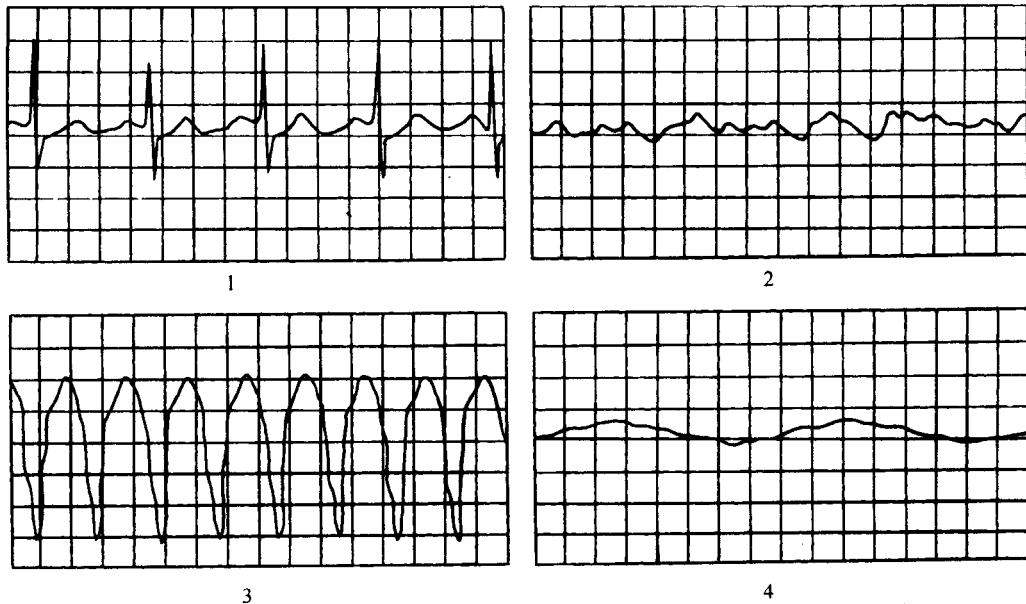


图 1-1 心性猝死心电图表现

注:1. 正常窦性心律;2. 室颤;3. 室速;4. 无收缩

(三)心性猝死的诊断

心性猝死的诊断应准确、及时,以免延误抢救机会。其临床诊断要点如下:

1. 神志丧失;
2. 大动脉搏动消失(颈动脉或股动脉);
3. 呼吸停止、大小便失禁提示心脏骤停已 20~60s;
4. 瞳孔散大,提示心脏骤停已 45s;
5. 瞳孔固定,提示心脏骤停已 1~2min。

(四)心肺复苏的抢救规范

不管心脏骤停的原因如何,其处理原则大致相同,即立即恢复有效的循环和呼吸功能,要求心脏骤停 4~6min 内施行有效的心肺脑复苏,国外分析 1 000 多例心肺复苏的资料中,其中 94% 循环骤停的时间在 4min 以内,6% 超过了 4min。超过 4min 者均有神经系统后遗症。超过 8min,心肌细胞将出现不可逆损害。近 20 年来,由于心肺复苏的技术不断提高,使循环骤

停复苏成功的时间延长了1倍左右。因此，循环骤停后多长时间作为不能复苏的绝对界限，目前尚无定论。但超越实际情况，无视时间的概念也是不正确的，复苏奏效的时间一般认为：

<5min，成功率>89%；5~15min，病死率44%左右；

>15min，病死率>95%；>30min，基本上无存活的可能。

其复苏措施实施得越早，成功率越高，反之，病死率越高。抢救全过程是相互紧密联系和渗透的过程，抢救成功的关键在于争取时间和采取有效措施，目的是保护脑组织，防治并发症。因此，重要的是现场的心肺复苏和复苏后的正确有效处理。根据抢救实践需要，复苏分为现场心肺复苏与二期、三期心肺复苏。

1. 现场心肺复苏即基础生命支持 现场心肺复苏，是复苏中抢救生命的重要阶段。如果现场心肺复苏不及时，抢救措施不当甚至失误，会导致整个复苏失败：因此，现场心肺复苏必须严格掌握最基本而且简要的抢救方法与步骤。

判断神志意识是否存在(图1-2)；

呼叫他人迅速赶来协助抢救；

置患者于仰卧位；

保持呼吸道通畅(图1-3)；

明确呼吸是否存在(图1-4)；

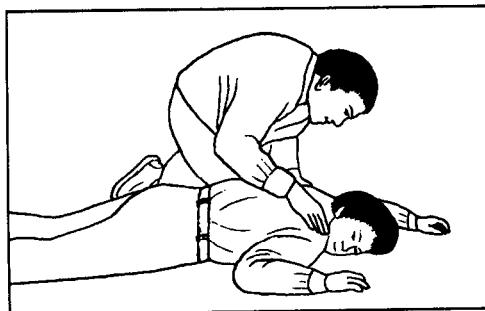


图 1-2 通过轻轻的拍击和询问“你怎么样？”来
判断病人是否有意识

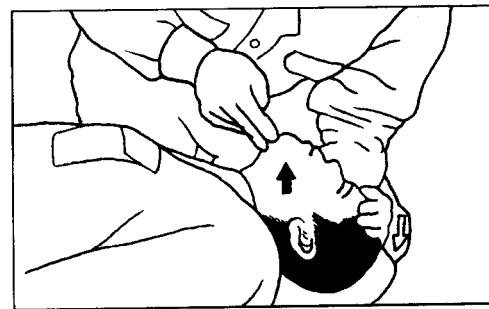


图 1-3 后仰头部并提高颈部来通畅气道

口对口或口对鼻孔向患者呼吸道内有节奏吹气(图1-5,图1-6)；

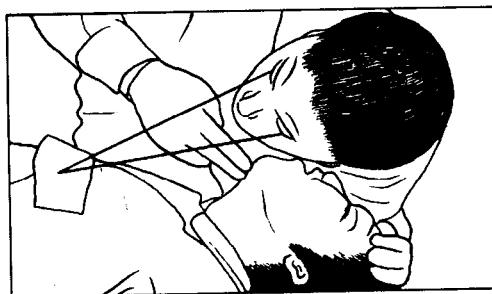


图 1-4 检查呼吸情况，视、听并感觉呼吸约5s



图 1-5 给无呼吸患者人工通气
注：将口唇紧贴患者口唇并缓慢地吹气

触摸颈动脉或股动脉有无搏动来判断心跳是否停止(图 1-7)；



图 1-6 口对鼻人工呼吸

注：封闭患者的嘴并将口唇紧贴于患者鼻孔，尽力吹气，并观察胸部是否有气进入



图 1-7 通过感觉任何一侧的颈动脉搏动来判断心脏是否搏动

胸外心脏按压，建立人工循环；

有条件时可施行直流电非同步除颤，并应用心肺复苏药物；

护送至医院急诊科，继续复苏。

2. 二期心肺复苏即进一步生命支持 二期心肺复苏的主要抢救方法、步骤与措施：

1992 年美国心脏病学会修订了心肺复苏(CPR)指南。首先是畅通气道，然后是人工呼吸及人工胸外按压，称为 ABC(airway, breathing, circulation)三步曲。

1998 年有人提出心肺复苏术顺序的重新认识，应用 CAB 序列：首先是按压心脏，建立人工循环，理由是患者在心脏停搏后可有 1~2 次自发性气喘，心血管和肺内尚有氧合血液，体内因有存留的氧，立即心脏按压，可使心、脑得到血供。不熟练的人做人工呼吸反会浪费宝贵时间。缺血心肌随着时间延长，细胞内酸中毒加重，ATP 耗竭，细胞膜损伤，电解质失衡，钙内流增加，进一步导致心肌顿抑、细胞死亡。心肌缺血 30min 将造成不可逆的损伤，而脑内血流断绝 6min 即造成不可逆的中枢神经损害。因此，应分秒必争地进行心脏按压，恢复心、脑血供。且按压时胸廓回弹，有助于肺通气。有人强调心脏按压必须与人工呼吸并用，否则心脏按压无效。

A(air way)——疏通呼吸道

在心肺复苏中，只有保证呼吸道通畅，方可有效地向肺内进行有节奏的吹气。为重建呼吸，必须采取如下措施：

①清除呼吸道内异物(假牙或呕吐物，图 1-8)。

②患者取仰卧位，抬高肩部，使头部过伸并适当后仰，提起舌根，保持气道直且通畅(图 1-9)。

B(breathing)——人工呼吸

因抢救者的呼气中含有 18% 的氧和 2% 的二氧化碳，故口对口人工呼吸法不仅实施简单而且非常有效。其方法及注意要点简述如下：

术者站在患者左侧，用右手紧捏患者鼻孔避免漏气；

用左手托患者颈部使头后仰，术者深吸气后，口唇紧贴患者嘴唇，用力口对口吹气。若患者牙关紧闭，则施行口对鼻孔吹气；