

中山大学附属第一医院

主编

谢灿茂

Neike Jizheng
Zhiliaoxue

内科急症治疗学

(第五版)

- 心肺脑复苏术
- 休克
- 水、电解质及酸碱平衡失调
- 呼吸系统急症
- 循环系统急症
- 消化系统急症
- 泌尿系统急症
- 血液系统急症
- 内分泌代谢疾病急症
- 神经系统急症
- 物理损害所致急症
- 急性中毒

上海科学技术出版社

内科急症治疗学

(第 五 版)

中山大学附属第一医院

主编 谢灿茂

上海科学技术出版社

图书在版编目 (C I P) 数据

内科急症治疗学 / 谢灿茂主编. —5 版. —上海: 上海科学技术出版社, 2009. 4

ISBN 978-7-5323-9666-5/R · 2589

I. 内… II. 谢… III. 内科-急性病-治疗 IV. R505.97

中国版本图书馆CIP数据核字 (2008) 第 163863 号

上海世纪出版股份有限公司 出版、发行
上海科学技术出版社

(上海钦州南路 71 号 邮政编码 200235)

新华书店上海发行所经销

浙江印刷集团有限公司印刷

开本 787 × 1092 1/16 印张 40 插页 4

字数: 880 千字

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

2009 年 4 月第 5 版 2009 年 4 月第 13 次印刷

定价: 98.00 元

本书如有缺页、错装或坏损等严重质量问题,
请向工厂联系调换。电话: 0571-85155604

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。在前四版的基础上,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。

本书可为临床各科医生参考、借鉴。

编写人员

主 编 谢灿茂

副主编 余学清 陈旻湖

编 委 (以姓氏笔画为序)

李 娟 余学清 陈旻湖 翁建平 董吁钢 曾进胜 谢灿茂
廖晓星

编 者 (以姓氏笔画为序)

马 虹	马中富	王 莺	王礼春	王锦辉	文 莹	毛海萍
任 明	刘庆华	许元文	阮惠芬	何建桂	吴素华	余 剑
余学清	李 娟	陈 玲	陈 巍	陈子怡	陈旻湖	陈国伟
张 丽	张涤华	范玉华	周振海	周燕斌	郑勋华	赵 莹
柳 俊	姚 斌	翁建平	程允就	黄书然	黄晓梅	曾 勉
曾进胜	曾群英	董吁钢	谢灿茂	廖晓星		

秘 书 廖 槐

前 言

《内科急症治疗学》是我们敬爱的邝贺龄老师和其他老师于 1981 年撰写的专著,问世至今已经 27 年。当时的作者有的已经离世,大多已经退休。但本书是中山大学附属第一医院几代人的劳动和智慧的结晶,其精炼、简洁、实用的风格使她具有强大的生命力而深受读者的关心和欢迎,得以不断再版。因此,当出版社与我联系再版时,我欣然答应主持本书的再版工作,因为本书是本院的集体财富,我们有责任去继承、去发扬光大。同时,我也深感责任重大,深怕有负前辈的寄托。

作为后来者,我们大多是读此书而成长起来的,她是我们的良师益友,尤其在我们的住院医师和主治医师的培训阶段。然而,随着科学的发展和医疗新技术的不断出现,高质量的临床试验(如多中心、双盲、随机、安慰剂对照研究)等循证医学结果的完成,疾病指南的颁布等,使本书的一些陈旧的观点和疗法凸显出来,以往本书多注重国内重症医学发展的倾向也已跟不上现代医学的发展。目前,对于危重症的抢救,在大城市的医院,医务人员可能已经不能适应没有重症监护室(ICU)、没有呼吸循环支持的抢救条件了。因此,忠实地继承本书的风格,及时、正确地反映各种内科急症的诊断和治疗的概况、新的技术、新的疗法和新的进展,是第五版《内科急症治疗学》的任务。

纵览本书的内容,有以下特点。

1. 对各种重症新的概念、新的定义和新的诊断标准在本书得以体现。如急性肾损伤、脓毒症、多器官功能障碍综合征、重症肺炎等,有些概念也发生变化,如以往的哮喘持续状态改为目前通行的重症哮喘,读者可从中了解目前的最新观点和进展,从而指导临床工作。

2. 由于目前疾病谱有所变化,各篇都结合具体情况,增删了部分内容。如第十二篇急性中毒增加了急性氯胺酮中毒、急性甲醇中毒、急性含高组胺鱼类中毒、急性“瘦肉精”中毒等,第十一篇物理损害所致急症增加了高原病,第四篇呼吸系统急症增加了重症肺炎,第七篇泌尿系统急症增加了急性肾盂肾炎等,便于读者在临床工作中参考。删除了再灌注损伤这些非疾病诊断的章节。

3. 重视循证医学证据。本书收集大量的临床试验结果,如心血管疾病、脑血管疾病、呼吸疾病的临床试验结果等,以指导临床的治疗。

4. 目前对常见病包括急重症,各国、各专科学会已颁布了许多诊断和处理指南,这些指南对规范诊断、指导治疗起了重要的作用。本书在各章节中已注重对国内外指南的介绍,力求以指南指导诊断与治疗,推广指南的应用也是本书的任务之一。

5. 药物方面结合内科治疗进行了全面介绍,并对新的抗菌药物、抗真菌药物、降压药、抗心律失常药、血液系统药物的应用进行了评价。

6. 监测和急救治疗技术的发展也使急重症患者的生存机会增加。本书重点进行介绍,

如增加了急性脑卒中监护与支持治疗,各章节对急重症的监测也做了介绍。急救治疗技术则贯穿于本书之中。但对于需详细介绍的特殊的技术如血液净化治疗技术则放在附篇中。人工低温技术和高压氧技术则不做专门介绍。

由于内科急重症医学的快速发展,急重症疾病繁多,新的药物和新的技术不断涌现、监测技术不断创新,加之编者水平所限,故本书内容难免有不足或错漏之处,深望读者批评指正。

谨以本书献给我们所有的老师。

主编 谢灿茂

2008年12月

目 录

第一篇 心肺脑复苏术.....	1
第一章 心脏骤停与心肺复苏.....	1
第一节 心脏骤停和呼吸停止	1
第二节 心肺复苏.....	4
第二章 心脏电治疗	15
第一节 心脏电复律	15
第二节 心脏起搏治疗	19
第三章 脑复苏术	31
第二篇 休克	37
第一章 概论	37
第二章 低血容量性休克	50
第三章 脓毒症休克	56
第一节 高阻力性休克	56
第二节 低阻力性休克	65
第四章 心源性休克	67
第五章 其他原因的内科休克	75
第一节 过敏性休克	75
第二节 内分泌性休克	78
第三节 神经源性休克	81
第三篇 水、电解质及酸碱平衡失调.....	83
第一章 水、电解质平衡失调.....	83
第一节 失水	83
第二节 水过多与水中毒.....	84
第三节 低钠血症	86
第四节 高钠血症	88
第五节 低钾血症	89
第六节 高钾血症	90

第七节	低镁血症	92
第八节	高镁血症	93
第九节	低钙血症	94
第十节	高钙血症	98
第二章	酸碱平衡失调	102
第一节	代谢性酸中毒	103
第二节	代谢性碱中毒	106
第三节	呼吸性酸中毒	107
第四节	呼吸性碱中毒	109
第五节	混合性酸碱平衡失调	110
第四篇	呼吸系统急症	112
第一章	哮喘急性发作和重症哮喘	112
第二章	大咯血	125
第三章	重症肺炎	130
第四章	急性肺栓塞	137
第五章	不稳定性自发性气胸	150
第六章	非心源性急性肺水肿	156
第一节	概况	156
第二节	高原性肺水肿	164
第三节	神经源性肺水肿	166
第四节	肺复张后肺水肿	167
第五节	输液不当所致肺水肿	168
第六节	感染、弥散性血管内凝血所致肺水肿	169
第七节	慢性肾功能不全并发急性肺水肿	170
第八节	中毒性肺水肿	171
第九节	与误吸相关的肺水肿	173
第七章	急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合征	174
第八章	呼吸衰竭	183
第五篇	循环系统急症	194
第一章	心力衰竭	194
第一节	充血性心力衰竭	195
第二节	急性心力衰竭	206
第三节	顽固性心力衰竭	207
第二章	心律失常	210
第一节	抗心律失常药的临床应用	210
第二节	各类型心律失常的治疗	216

第三章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	234
第一节 心绞痛	235
第二节 急性心肌梗死	248
第四章 高血压危象	264
第一节 概述	264
第二节 降压药物的临床应用	268
第三节 高血压危象的治疗	281
第五章 急性病毒性心肌炎	288
第六章 心脏压塞	296
第七章 主动脉夹层	299
第六篇 消化系统急症	304
第一章 消化内科急腹症	304
第一节 急性胃(肠)炎	304
第二节 胆道蛔虫病	305
第三节 急性化脓性胆管炎	306
第四节 急性胰腺炎	307
第五节 急性出血坏死性肠炎	309
第二章 急性上消化道出血	310
第一节 概论	310
第二节 消化性溃疡出血	314
第三节 食管胃底静脉曲张破裂出血	315
第四节 其他原因引起的上消化道出血	318
第三章 肝性脑病	320
第七篇 泌尿系统急症	332
第一章 急性肾衰竭	332
第二章 急进性肾小球肾炎	340
第八篇 血液系统急症	348
第一章 弥散性血管内凝血	348
第二章 急性粒细胞缺乏症	353
第三章 急性溶血	357
[附一] 蚕豆病	364
[附二] 溶血性输血反应	366
第九篇 内分泌代谢疾病急症	369
第一章 垂体危象	369

第二章	肾上腺危象·····	373
第三章	甲状腺功能亢进危象·····	376
第四章	黏液性水肿昏迷·····	380
第五章	嗜铬细胞瘤高血压危象·····	384
第六章	糖尿病酮症酸中毒·····	389
第七章	高渗性非酮症性糖尿病昏迷·····	394
第八章	糖尿病乳酸性酸中毒·····	399
第九章	低血糖症·····	402
[附一]	荔枝病·····	406
[附二]	酒精性低血糖·····	407
第十章	肝性血卟啉病危象·····	407
第十篇	神经系统急症·····	412
第一章	急性颅内高压症·····	412
第二章	癫痫持续状态·····	418
第三章	呼吸肌麻痹·····	422
第四章	急性脑血管疾病·····	429
第一节	短暂性脑缺血发作·····	429
第二节	缺血性脑卒中·····	431
第三节	出血性脑卒中·····	437
第五章	急性脑卒中监护与支持治疗·····	442
第一节	脑卒中急性期监护·····	442
第二节	脑卒中的呼吸支持·····	446
第三节	脑卒中患者的营养支持·····	450
第十一篇	物理损害所致急症·····	454
第一章	高温损害·····	454
第二章	低温损害·····	459
第三章	溺水·····	461
第四章	触电·····	463
[附]	雷击·····	468
第五章	急性高原病·····	468
第十二篇	急性中毒·····	474
第一章	急性中毒诊治通则·····	474
第二章	急性细菌性食物中毒·····	483
第一节	沙门菌属食物中毒·····	483
第二节	葡萄球菌食物中毒·····	484

第三节	嗜盐菌食物中毒	485
第四节	肠致病性大肠杆菌食物中毒	486
第五节	肉毒杆菌食物中毒	486
第六节	变形杆菌食物中毒	487
第七节	真菌性食物中毒	488
第三章	急性农药中毒	490
第一节	急性有机磷农药中毒	490
第二节	急性氨基甲酸酯类农药中毒	498
第三节	急性有机氯农药中毒	500
第四节	急性有机氮农药中毒	502
第五节	急性氟乙酰胺中毒	504
第六节	急性无机氟中毒	506
第七节	急性有机硫中毒	507
第八节	急性甲基托布津农药中毒	508
第九节	急性拟除虫菊酯类农药中毒	510
第十节	百草枯中毒	512
第十一节	杀鼠剂急性中毒	514
第四章	急性药物中毒	522
第一节	急性酒精中毒	522
第二节	急性镇静催眠药中毒	525
第三节	急性吗啡类药物中毒	529
第四节	急性氯胺酮中毒	531
第五节	急性抗胆碱能药物中毒	533
第六节	急性乌头类中药中毒	534
第五章	急性化学性毒物中毒	535
第一节	急性亚硝酸钠中毒	535
[附]	肠源性紫绀	536
第二节	急性一氧化碳中毒	537
第三节	急性硫化氢中毒	539
[附]	急性沼气中毒	541
第四节	急性氨中毒	541
第五节	急性汽油、液化石油气和煤油中毒	543
[附]	汽车废气急性中毒	544
第六节	急性苯中毒	545
第七节	急性苯胺、硝基苯类中毒	546
第八节	急性砷化物中毒	547
第九节	急性甲醇中毒	549
第十节	急性汞中毒	552

第十一节	急性铅中毒	553
[附]	急性四乙基铅中毒	555
第十二节	强酸、强碱烧灼伤	556
第六章	急性植物毒中毒	557
第一节	急性木薯中毒	557
第二节	急性毒蕈中毒	559
第三节	急性四季豆中毒	562
第四节	急性“臭米面”中毒	563
第五节	急性发芽马铃薯中毒	564
第六节	急性棉子中毒	565
第七节	急性鱼藤中毒	566
第八节	急性钩吻中毒	567
第七章	急性动物毒中毒	568
第一节	急性河豚中毒	568
第二节	急性鱼胆中毒	569
第三节	急性动物肝中毒	571
第四节	急性含高组胺鱼类中毒	572
第五节	急性“瘦肉精”中毒	573
第八章	毒蛇咬伤	574
第九章	毒虫、毒鱼蜇刺伤	583
第一节	蜂类蜇伤	583
第二节	蝎子蜇伤	585
第三节	蜈蚣蜇伤	585
第四节	毒蜘蛛蜇伤	586
第五节	牛虻蜇伤	587
第六节	海蜇蜇伤	587
第七节	毒鱼蜇伤	588
第十三篇	附篇	590
第一章	多器官功能障碍综合征	590
第二章	血液净化治疗	601
第一节	血液透析疗法	601
第二节	腹膜透析疗法	606
第三节	血液灌流疗法	615
第四节	连续性肾脏替代疗法	622

第一篇 心肺脑复苏术

心肺脑复苏术(cardiopulmonary cerebral resuscitation, CPR)是抢救心脏呼吸骤停及保护和恢复大脑功能的复苏技术,主要用于复苏后能维持较好心肺脑功能及能较长时间生存的患者。CPR的目的是防止和救治突然的意外死亡,而不是延长无意义的生命。自1958年Peter Safar提出口对口人工呼吸、1960年Kouwenhouen提出不开胸心脏按压以来,已逐步完善成为一套完整的急救手段,包括基本生命支持(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)三部分,其后由于脑保护和脑复苏的重要性,又发展成CPR。1973年至2005年1月美国心脏病协会和国际复苏联合委员会(International Liaison Committee On Resuscitation, ILCOR)先后六次制定了心肺复苏标准,欧洲1998年在上述基础上提出了欧洲的心肺脑复苏标准。国内2002年6月第九次全国急诊学术会议制定的“心肺脑复苏的标准”(试行稿),发表在《岭南急诊医学杂志》2002年6月第二期。尽管该标准不断修改,但总体说来,效果并不满意,复苏的成功率院内处于15%~25%的较低水平,长期生存率为5%~24%;而院外的抢救成功率仍小于5%,2004年上海市院前急救中心心肺复苏的成功率为1.64%。近年来已证实插入式腹部加压术(IAC)、心肺旁路心肺复苏(CPB)等可增加心肺脑复苏的成功率,对复苏的药物使用也提出了新的观点。

第一章 心脏骤停与心肺复苏

第一节 心脏骤停和呼吸停止

【病因】

1. 心跳骤停 指突然发生的心脏有效搏动停止,其典型表现为心室纤颤,占全部心跳骤停的2/3,心室静止、心脏电机械分离占1/3。多发生于冠心病,但冠心病猝死者其冠脉硬化病变多属轻度或中度,有冠脉闭塞性血栓者仅33%。多种非心脏疾病如休克、电解质紊乱、缺O₂、酸中毒等可诱发心跳骤停。其病理生理主要为心脏功能降低、心律紊乱、冠脉供血不足和心输出量减少。它们相互作用形成“心跳骤停环”(图1-1-1)。

2. 呼吸骤停 包括中枢性与周围性两大类。前者见于呼吸中枢及/或其传导系统的严重疾病和损害,而呼吸器官本身正常。如脑卒中、脑外伤、中毒和严重缺O₂等,后者主要为

溺水及各种原因的呼吸道异物阻塞或梗阻。心脏循环和肺的气体交换功能是维持生命的基本条件。在神经系统的控制下,任何一个器官功能衰竭都可造成另一个器官的衰竭。心跳停止后,几秒钟可以出现呼吸停止,通常 15~20 s,若呼吸停止先发生,则心跳可持续至 30 min,大脑在心跳呼吸停止后 4~6 min 可出现不可逆性损害或脑死亡,故复苏应争分夺秒。

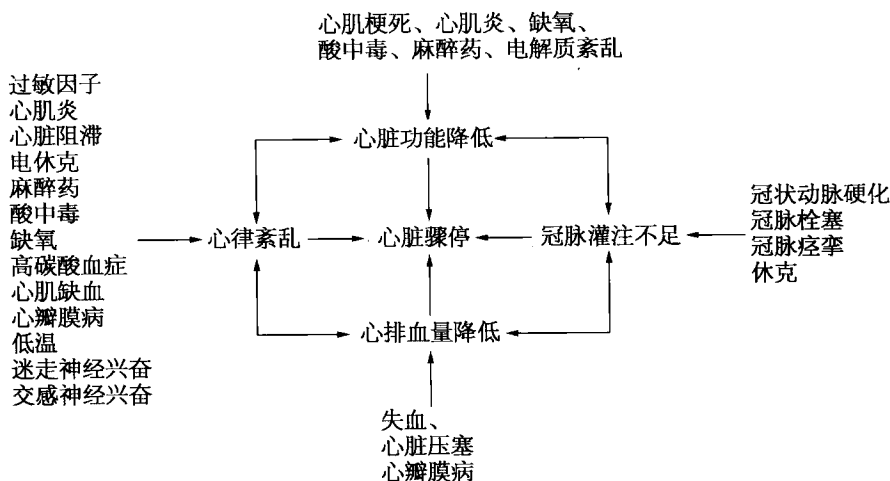


图 1-1-1 心脏骤停环及发生原因

【细胞损害的病理生理】

呼吸心跳骤停后,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、继发生全身炎症反应综合征、细胞凋亡或胀亡、结构破坏和崩解的坏死过程,以神经细胞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 心跳停止后由于无氧缺血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无复流状态,导致组织细胞无氧代谢,最终导致细胞损害、死亡。

2. 钙超载 在无氧缺血时,由于线粒体受损、结构破坏、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 A_2 和蛋白水解酶,使花生四烯酸产生增加、血栓素 A_2 (TXA_2) 增加,促使 DIC 形成,加重无复流现象,促进自由基的产生,破坏细胞, Ca^{2+} 直接破坏线粒体使 ATP 的产生进一步减少, Ca^{2+} 可增加肌纤维挛缩,加重缺血和细胞破坏,给予 Ca^{2+} 拮抗剂或无 Ca^{2+} 液可减轻或延缓组织细胞的损伤。

3. 能量耗竭 心跳停止后若不及时复苏,不能提供机体组织正常血供的 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,最终细胞坏死形成不可逆性损害。

4. 自由基的破坏作用 正常情况下机体存在着自由基的产生与清除的平衡,是免受自由基损伤的保证。在无氧缺血时,清除剂 SOD 作用丧失,同时自由基大量增加,过量的自由基可使基膜脂质过氧化,而破坏细胞结构和功能,抑制细胞膜上 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 、 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 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 DNA,致染色体畸形、断裂,特别不利于脑细胞的正常结构和功能。

5. 白细胞和血小板的作用 无氧缺血对浸润的白细胞数非但不减少,反而增加,白细胞聚集、嵌顿堵塞毛细血管,促进血小板聚集和 DIC 形成,有助于无复流及释放炎症介质如白三烯(LT)之一 B_4 (LTB_4),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。无氧缺血时血管内皮细胞损伤,血小板黏附、聚集和释放增加,促使血小板性血栓和 DIC 的形成,加重无复流状态。

6. 再灌注损伤 心跳骤停后组织损伤不只发生于血液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,即成功地进行复苏术后最初数小时至恢复循环的一段时间,可能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。

7. 全身性炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS) 符合下列 2 项或以上临床表现者即可诊断 SIRS:①体温 $>38\text{ }^{\circ}\text{C}$ 或 $<36\text{ }^{\circ}\text{C}$ 。②心率 >90 次/min。③呼吸频率 >20 次/min 或 $\text{PaCO}_2 <4.3\text{ kPa}$ 。④白细胞计数 $>12.0 \times 10^9/\text{L}$ 或 $<4.0 \times 10^9/\text{L}$, 或中性杆状核细胞(未成熟细胞) >0.10 。

心跳骤停后组织缺血缺氧等可引发 SIRS 而对细胞产生损害。其机制十分复杂,机体在心跳骤停后,体内的炎性细胞如中性粒细胞、淋巴细胞、单核-巨噬细胞等可产生大量的炎性介质如细胞因子、凝血和纤溶物质、花生四烯酸代谢产物、血管活性肽、致炎因子、心肌抑制物(MDS)及心肌抑制因子(MDF)等。这些炎性介质可上调各种细胞膜,尤其是血管内皮细胞膜上的整合素受体,导致白细胞的贴壁和活化(黏附、聚集、释放)、血小板活化(黏附、聚集、释放)、微血栓形成、微循环障碍,导致组织细胞严重缺血、缺氧,组织细胞及免疫活性细胞发生凋亡到坏死,各器官功能受损,同时免疫系统功能受损,增加机体的感染易感性,导致新的 SIRS 出现,这样形成恶性循环,最终导致机体的自身稳态失衡而发展成多脏器功能障碍(MODS)乃至多脏器功能衰竭(MOF)。

8. 细胞凋亡(apoptosis)或细胞胀亡(oncosis) 细胞凋亡是指,心跳呼吸停止后,ATP 产生减少、氧自由基产生增加,启动基因介导的主动细胞死亡,各种细胞出现细胞固缩、体积减少,胞质和胞核固缩、DNA 成梯级裂解,细胞溶解伴有固缩的细胞死亡,大量的凋亡细胞和无能力的细胞包括凋亡小体最后被吞噬细胞吞噬,使细胞的数量减少,脏器功能障碍。而细胞胀亡则是由于心跳呼吸停止后,ATP 产生减少、ATP 耗竭的被动的细胞死亡,ATP 耗尽使细胞膜上的离子泵活性丧失、膜的通透性增加,细胞体积增大,胞质和胞核肿胀、DNA 非随意的裂解伴有肿胀的细胞死亡,自溶细胞积聚伴有炎症反应,肿胀的细胞死亡,使细胞的数量减少,脏器功能障碍。

【诊断】

1. 突然意识丧失。
2. 大动脉(颈动脉、股动脉)搏动消失。
3. 呼吸停止。
4. 瞳孔散大、无对光反射。
5. 听不到心音。
6. 心电图表现为心室颤动(扑动)、心室静止(为一直线或仅有心房波)、心肌电-机械分

离(心电图虽有较宽而畸形、频率较高、较为完整的 QRS 波群,但不产生有效的心肌机械性收缩)。

具有上述 1、2 两点即可做出诊断,立即进行复苏术;但对于大动脉搏动消失,有时受过专门训练的人操作在几秒钟内也很难准确判定。至于呼吸停止,常在心搏骤停后 15~20 s 甚至更长时间后才发生,瞳孔散大虽亦是重要体征,但常在停搏后数 10 s 才出现,1~2 min 后才固定,因而亦不能作为早期诊断依据,至于听心音,常可受到抢救时外界环境的影响,故不如摸大动脉可靠,如果一个有心跳骤停前驱症状如低血压、心动过速或甚至开始室颤的病人仍然有意识,可能可以通过升高或有节律的咳嗽(每 1~3 s 1 次)逆转。

第二节 心肺复苏

完整的复苏应包括心肺脑复苏(CPCR),包括 BLS、ACLS 和 PLS 三部分。BLS 的主要目标是向心肌及全身重要器官供 O_2 ,包括开放气道(A)、人工通气(B)、胸外按压(C)、除颤(D)四个步骤;ACLS 主要为在 BLS 基础上应用辅助设备、特殊技术及药物等来保持自主呼吸和心跳,PLS 的重点是脑保护、脑复苏及其他复苏后并发症的防治。本节主要介绍心肺复苏,简要介绍脑复苏,脑复苏详见本篇第三章。

(一) 基本生命支持和进一步生命支持

BLS 又称初步生命急救或现场急救,是复苏的关键,复苏开始越早,存活率越高。尽管某些实验及临床研究有心搏停止长达 20 min 而心肺复苏获成功的报道,但大量实践表明:4 min 内进行复苏者可能有一半人被救活,4~6 min 开始进行复苏者,10%可救活,超过 6 min 存活率仅 4%,10 min 以上开始复苏者,存活可能性更少,故抢救时应争分夺秒。

1. 迅速判断心脏呼吸骤停 BLS 的适应证为心跳或呼吸停止,实施前必须判断:①有无头颈外伤,有者避免移动或有条件时给以颈托。②呼吸停止。③突然意识丧失,颈、股动脉搏动消失。应立即进行 BLS(图 1-1-2)。

2. 呼救 开始 BLS 后,同时呼救,以取得帮助(图 1-1-3)。



图 1-1-2 判断神志

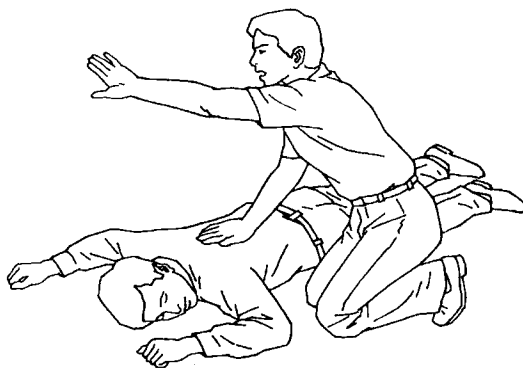


图 1-1-3 呼 救

3. 患者体位 使患者仰卧于坚实的平面上,头部不得高于胸部平面,应将患者的头、肩和躯干作为一个整体,同步翻转成仰卧位,双臂应置于躯干两侧(图 1-1-4)。