

序 言

危重病医学作为一门临床学科的兴起是医学发展的必然趋势，这对现代医院建设和临床医师的业务培训也是迫切需要的。危重症的救治是临床工作中常常遇到的，由于其病情凶险，预后恶劣，临床上必须予以及时诊断和有效的抢救。在传染病临床工作中，临床医师必须对各种危重症具有良好的识别和应急处理能力，这对提高抢救成功率和降低病死率都将起到重要的作用。

随着现代医学的迅猛发展，我国传染病学学科正处于飞速发展的时刻，临床治疗学的许多新理论、新技术和新疗法不断问世，同时有关危重症治疗方面的许多新知识，需要我们不断学习和掌握，以提高救治水平。

有鉴于此，湖北省通城县人民医院徐新献副主任医师、咸宁医学院袁学文副教授和中山医科大学附属第三医院何有成副教授共同策划、组织国内众多学识深厚的专家教授和经验丰富的临床医师，编著了这部《传染病危重症现代治疗》，旨在提高临床传染病危重症的治疗水平。从危重症角度而言，各脏器功能衰竭是临床救治工作常常遇到的一个非常棘手问题；其二，抗菌、抗病毒药物在传染病临床应用中，近年来已发生了重大的变化；其三，在临床传染病中的危重症既包括传染病的原发病，也包括传染病的危重并发症。因此，本书试图针对上述内容，反映传染病危重症治疗的现状和进展。据悉，目前国内尚无这一领域的专著，此书的出版填补了这一空白。全书内容丰富、新颖，具有科学性、先进性、实用性等特点，对从事传染病临床工作的医务人员有重大参考价值，相信读者会喜爱这本书，并从中得到指导和帮助。

罗端德

于同济医科大学协和医院

前 言

传染病危重症治疗属传染病临床的一个重要领域。可以肯定,临床医师不断掌握和更新有关治疗方面的新理论、新观点、新技术和新疗法,对提高危重病症的处理水平和积累丰富的治疗经验,甚为重要。为反映国内外对传染病危重症的研究成果和进展,总结、推广传染病危重症的治疗经验,满足广大从事传染病临床工作的医师的需要,我们特意组织编著了这部《传染病危重症现代治疗》。

本书在编排体例和内容上,不同于传染病学一般教科书。全书分为上、下两篇,上篇总论,重点阐述心肺脑复苏、感染性休克和各脏器功能衰竭的救治,以及抗菌、抗病毒药物在传染病临床中的应用;下篇各论,详细介绍各种传染病危重症的治疗,并包括传染病的危重并发症,特别是病毒性肝炎,属传染病学的主要内容,对其各种并发症的治疗做了全面系统的论述。另外,文末列有参考文献,一是编写与国际要求接轨,二是有便于读者查阅原著,进一步了解和深入研究。全书侧重介绍传染病危重症治疗新动态,内容丰富,资料新颖,具有科学性、先进性、实用性和可读性等特点,是一部反映传染病危重症治疗的专著,可供传染病专科医师、进修生及医科院校师生参考使用。

目前,在国内全面系统介绍传染病危重症治疗的专著尚无先例。本书的问世,是由全国70余名专家、教授和学者经通力协作、联合精心编著而成,他们中有的是学识渊博的专家教授,有的是学有所成的医学硕士、博士,有的是资历高深的临床医师,为本书的出版倾注了大量的心血和精力,这是集体智慧、通力协作的光辉结晶。特别是承蒙我国著名传染病专家罗端德教授的悉心指导和审阅,得到了王守义、陈如才、袁光辉、姚越苏、郭莉、倪若愚、揭盛华等教授的热切关心和支持。由于篇幅有限,不能对本书所有编著者的鼎力支持一一详尽介绍。在此,一并表示衷心的感谢。

由于我们学识水平有限,加之时间仓促,又由于本书付梓后随着医学研究的深入发展,有关传染病危重症治疗的新知识及其进展又将相继问世,尽管我们付以最大努力,但不尽人意之处,甚或疏谬之笔在所难免,恳望专家、同道及读者们不吝批评斧正,以便再版之机,使其更臻完善。

徐新献 袁学文 何有成

目 录

上篇 总论

第1章	心肺脑复苏	(3)
第2章	感染性休克	(18)
第3章	急性呼吸窘迫综合征	(25)
第4章	急性呼吸衰竭	(33)
第5章	急性心力衰竭	(43)
第6章	急性肝功能衰竭	(50)
第7章	急性肾功能衰竭	(58)
第8章	急性上消化道大出血	(64)
第9章	急性颅内压增高症	(75)
第10章	播散性血管内凝血	(83)
第11章	多器官功能障碍综合征	(90)
第12章	抗菌药物在传染病临床中的应用	(100)
第13章	抗病毒药物在传染病临床中的应用	(107)

下篇 各论

第14章	重症病毒性肝炎	(121)
第15章	重症肾综合征出血热	(130)
第16章	重症流行性乙型脑炎	(144)
第17章	狂犬病	(150)
第18章	艾滋病	(154)
第19章	暴发型流行性脑脊髓膜炎	(164)
第20章	化脓性脑膜炎	(170)
第21章	中毒型细菌性痢疾	(175)
第22章	重型霍乱	(182)
第23章	重症伤寒	(186)
第24章	破伤风	(189)
第25章	败血症	(193)
第26章	军团杆菌病	(199)
第27章	金黄色葡萄球菌感染	(203)
第28章	重症钩端螺旋体病	(206)

上篇 总论

第1章 心肺脑复苏

心肺脑复苏 (cardiopulmonary cerebral resuscitation, CPCPR) 是呼吸、心脏骤停所致的全身血循环中断、呼吸停止、意识丧失所采取的旨在恢复生命活动的一系列及时、规范、有效急救措施的总称。现代复苏术诞生于 60 年代初, 即由 Kouwenhoven 医师提出的胸外心脏按压术。其后认识到在心脏复苏的同时不进行有效的呼吸复苏, 则抢救常告失败, 所以 70 年代又发展为心肺复苏 (cardiopulmonary resuscitation, CPR)。由于心肺复苏后存在脑缺血、缺氧问题, 而复苏的最终目标是争取病人意识、智能和运动功能的全面恢复, 故 80 年代完善为心肺脑复苏。

心脏骤停多发生于以冠心病为主的心血管疾病, 亦可见于触电、缺氧、电解质紊乱等多种非心脏疾病。呼吸骤停可分为中枢性与周围性两大类, 前者见于流行性脑脊髓膜炎、流行性乙型脑炎、脑卒中、脑外伤、严重缺氧等呼吸中枢病变, 后者主要为溺水及各种原因的呼吸道异物阻塞。心脏骤停后, 贮存于脑及各器官中的氧很快耗竭, 通常 20~30s 后即可导致呼吸停止; 呼吸骤停后, 贮存于肺及血液中的氧可继续循环于脑和其他重要器官, 心脏可继续工作数分钟。任何原因或机理引起的呼吸、循环骤停, 均可使全身组织和器官缺氧和二氧化碳积聚, 导致机体代谢障碍, 产生细胞内酸中毒、细胞外高钾、能量耗竭、离子泵衰竭等, 最终发生细胞死亡和自溶。人体各系统组织对缺氧的耐受性不同, 最敏感是大脑, 其次是心肌, 再次为肝、肾等脏器, 其中脑缺氧的不可逆病变时限为 4~6min。CPCPR 的目的是防止、救治突然的意外死亡, 而不是延长已无意义的生命, 因此, 近年来提出了不予复苏指令 (do-not-resuscitate orders, DNRO) 的问题。

CPCPR 的成功与抢救是否及时、复苏方法是否有效、心脏骤停的种类与形式、复苏药物应用是否得当等因素有关, 其中从循环、呼吸停止至复苏开始的时间、发病至高级生命支持治疗的时间, 是 CPCPR 能否获得成功的决定因素。Eisenberg 回顾性总结 15 个大系列院外心肺复苏的结果, 能存活出院者仅为 3.5%~31.8%。即使是院内心脏骤停病人, 根据最近资料, 其复苏成功率亦不足 30%。因此, 如何减少死亡率, 提高 CPCPR 成功率已成为当前急诊医学领域最重要的研究课题之一。

【诊断要点】

本章仅阐述心脏骤停的诊断, 呼吸衰竭的诊断参见第 4 章。

(一) 病史 引起心脏骤停的主要原因是心脏本身的器质性病变, 如冠心病、瓣膜病变、心肌病、高度房室传导阻滞、某些先天性心脏病等, 其次为非心脏性原因, 如触电、溺水、电解质紊乱及某些药物中毒等, 而引起心脏骤停的直接原因是心室颤动、室性自搏心律、心电-机械分离等。应当指出任何慢性病 (如晚期癌症) 病人在死亡时, 心脏都要停搏, 这应称为“心脏停搏”, 可归类于“生物死亡”, 无法挽救; 而“心脏骤停”病人处于“临床死亡”, 应积极抢救, 并有可能复苏成功。因此, 二者有本质上的不同。

(二) 临床表现

(1) 突然晕厥、意识丧失、四肢抽搐。一般心脏骤停 4s 以上, 病人可出现黑朦, 5~10s 可出现昏厥, 15s 可引起抽搐, 称 Adams—Stokes 综合征。

(2) 脉搏、心音、血压突然消失。

(3) 呼吸停止及紫绀。始为叹息样或断续呼吸困难, 20~30s 以内可出现呼吸停止。

(4) 瞳孔散大、固定。心脏骤停后约 45s 出现瞳孔散大, 对光反射消失, 1~2min 后瞳孔固定。

临床上常凭意识突然丧失, 大动脉搏动消失即可作出诊断, 以便争取时间, 尽早施行复苏术。

【治疗措施】

(一) 基础生命支持 初期复苏或基础生命支持 (basic life support, BLS) 指现场抢救的人工呼吸和人工胸外心脏按压, 主要是气道保持 (airway)、人工通气 (breathing) 和人工循环 (circulation), 即 ABC 步骤。复苏的成败与心脏骤停开始抢救时间至关重要。Stephenson 等分析 1200 例复苏成功的病例, 发现 94% 是在 4min 内开始抢救, 超过 4min 者仅 6% 存活, 且都合并有严重神经后遗症。因此, 以上措施力争呼吸循环骤停后 4min 内开始, 目的在于人工条件下尽快提供氧合血供应脑。临床实践证明, 胸外心脏按压应先于人工呼吸 (即 CAB 程序), 理由是: ①肺在正常时含有足够有氧, 呼吸停止后能防止严重血氧不饱和达 30s 左右; ②脑对缺氧的耐受性比缺血为大; ③在整个复苏过程中, 呼吸均有可能保持满意状态。

1. 人工循环

(1) 心前区捶击: 术者握拳, 以尺侧基部由 20~25cm 高处中等用力给病人胸骨中部以快速一击。适应证: ①目击下发生的心脏骤停; ②监护的病人; ③高度房室传导阻滞病人。需在心脏骤停 1min 内进行, 1 次拳击约产生 5J (瓦秒) 电能, 可使Ⅲ度房室传导阻滞引起的心室停搏恢复 1 次心搏, 或可阻断折返径路而终止刚开始的室性心动过速 (VT) 或室颤 (VF), 称为捶击复律 (thumpversion)。文献报道拳击次数 1~3 次不等, 但目前认为拳击 1 次即可, 因为第 1 次拳击可以终止室性心动过速或室颤而复律, 但两次拳击有可能引起心跳停止, 而且 1 次拳击无效, 则再次拳击亦无效。亦有学者持不同看法, Miller 等认为此法产生电能过小, 不能引起有效的心脏收缩; 对缺氧的心脏可诱发室颤; 延误复苏时机等, 因而不主张采用心前捶击法。笔者认为, 在现场无除颤设备条件下, 此法还是可取的, 尤其是无器质性心脏病而突发骤停者。

(2) 胸外心脏按压

1) 胸外按压理论: 1960 年 Kouwenhoven 应用胸外按压, 提出心肺复苏形成的前向血流是压迫胸骨和脊柱间的心脏而泵出血流 (即“心泵学说”), 这一学说持续了 15 年。1976 年 Criley 等发现咳嗽可使心脏复跳, 1980 年 Rudikoff 提出了整个胸腔是一个泵的学说 (即“胸泵学说”), 认为维持血液循环的动力是胸腔内外的压力差。随着超声心动图的应用, 近年来, 心泵学说又得到重新认识。Chanda 总结临床实践和动物实验结果后认为, 胸外按压时前向血流形成机制较复杂, 不能以一元形式加以解释, 可能胸泵、心泵两种机制共存, 在一定条件下发挥各自的作用。

2) 实施方法: ①体位: 病人仰卧在硬板床或硬质地面上, 头低足略高, 术者两膝高度

最好处于病人卧位体表水平。②按压位置及方法：术者用一手掌根置于病人胸骨中下 1/3 交界处，另一手掌置于该手背部，并保持平行，手指可相互扣锁或伸展，但不能平压胸壁。双肘关节伸直，利用体重和肩臂力量（约为术者体重的 40%）平稳、均匀、有节奏地向下按压，使胸骨下陷 3~5cm，间断不应超过 5s，若进行气管插管或搬动病人，亦不应超过 30s。小儿可用单掌按压法，新生儿用两个指头按压法，脑骨下陷 2cm（新生儿 1.5~2.0cm）。③按压时限及频率：按压与放松时间比为 1:1，按压后掌根不能离开胸壁，按压频率成人约 80~100 次/min，婴幼儿 100~120 次/min，新生儿 120~140 次/min。

3) 注意事项：①不可用力过大，以免引起肋骨骨折、心包积血或肝破裂等；②按压部位要准确；③按压必须持续进行，直至有效的自动心搏恢复为止；④胸外按压应与人工呼吸协调。若 1 人急救，心脏按压与人工呼吸的比例为 15:2；若 2 人急救，其比例为 5:1。

4) 胸外心脏按压的有效指标：①周围大脉能扪到搏动；②瞳孔缩小；③紫绀减退，自主呼吸恢复；④上肢收缩压 $>8.0\text{kPa}$ (60mmHg)。

5) 复苏方法改进：自提出标准心肺复苏程序后，由于胸泵理论的提出，出现了许多形式的循环支持方法，但大多数因效果不确切而未能获得推广与发展。现将目前比较具有前景的方法介绍如下。

插入式腹部反搏术 (IAC)：CPR 时采用腹部按压的方法由 Harris 首先采用，随后出现的改良方法称插入式腹部按压 CPR 法 (IAC-CPR)。其方法是 CPR 舒张期进行腹部按压，按压速率与胸部按压相等（即 1:1），按压力为 $13.3 \pm 2.66\text{kPa}$ ($100 \pm 20\text{mmHg}$)。实验资料表明，此法可明显提高平均动脉压和心输出量，同时提高冠脉灌注压。近年 (1992) 的临床研究再次证实，在进行标准 CPR 时加用 IAC，可显著提高院内心脏骤停病人的生存率，并未发现严重并发症。

主动的加压—减压心肺复苏 (ACD-CPR)：此法借助于一种手工器具在胸壁上进行胸外心脏按压。晚近 Lurie 等 (1994) 研究发现，与标准的心肺复苏法相比，ACD-CPR 既能产生较高的动脉压、前向血流及重要脏器血流灌注，又可提高静脉回流，改善左室充盈及心输出量，进而提高自主循环恢复率及生存率。

同步按压通气法：1963 年 Wilder 首先提出同步按压通气法可产生更大血流，更高血压。近年来此法得到其他学者的肯定。动物试验及人体复苏证实，在高通气条件下，它明显增加收缩压及平均动脉压，颈动脉血流增加 2 倍，且不影响通气，但对冠脉灌注有所影响。

护胸甲、充气背心等复苏法：1994 年 Smithline 等发现双相胸外按压能增加按压期的血流压力梯度，提高冠脉血流灌注，而用充气背心时的心、脑血流可分别达心脏骤停前的 25%~33% 和 48%~62%，优于其他形式的复苏效果，但随复苏时间延长，其效应也逐步下降。

其他：晚近有报道采用急救心肺旁路、主动脉内气囊反搏术、导管型心脏起搏器、选择性主动脉阻塞等方法进行心肺复苏获满意效果。此类方法大多操作复杂，需在一定设备和技术条件的医院内进行，且有一定的危险性，故难以普遍推广。

2. 气道保持

(1) 开放呼吸道：昏迷病人舌肌松弛，舌根下坠至咽后壁，可阻塞呼吸道。促使舌根前移，开放呼吸道的操作手法有以下四种：

1) 仰头举颏法 (headtilt—chin lift): 一手下压前额, 另一手食、中指置于下颌骨上, 将颏上举, 抬高程度以病人唇齿未完全闭合为限, 注意不能压迫颈部。此法可以恒定地使气道通畅, 尤适用于昏迷病人。

2) 仰头抬颈法 (headtilt—neck lift): 一手抬举颈部, 另一手下压前额, 使头后仰 $25^{\circ} \sim 45^{\circ}$ 。此法可使舌根上抬不压迫咽后壁。

3) 舌—颌上举法 (tongue—jaw lift): 一手拇指伸入口腔内, 食指置下颌内的颏部, 将舌及下颌一起握于手内, 然后用力上抬, 此法效果极佳, 但不宜配合人工呼吸。

4) 双手举颌法 (jaw thrust maneuver): 双手四指推举颌, 适用于颈部外伤病人。

(2) 清除呼吸道梗阻: 在施行人工呼吸过程中, 若发现吹气有阻力感, 或病人胸部不能起伏, 或不能感觉到呼出气流, 或胸部听不到呼吸音, 应检查呼吸道是否梗阻。解除呼吸道异物的常用方法有:

1) 调整头部位置: 最常见的原因是头后仰不足, 舌根下坠阻塞气道。

2) 手指清除法: 用一手拇指压住舌体和其余手指握住下颌, 并向上提起, 另一手的食指弯曲, 从口腔一侧沿粘膜插入到喉头后方, 从对侧口腔挖出异物。绝对不能用伸直的食指插入咽中部, 以免把异物推向深处。

3) 背部捶击法: 置病人于侧卧位, 一手从后伸向前支持其前胸, 另一手在两肩胛背间连续捶击 4 次, 随即实施膈下腹部猛压法。婴儿可将其头低脚高倒置, 叩打背部。

4) 膈下腹部猛压法: 即 Heimlich 法。将昏迷病人置平卧位, 抢救者双手重叠, 置于剑突与脐之间, 迅速猛压腹部 4~6 次, 向内向上; 清醒者可取坐或站位, 救助者从病人背面伸手置于病人脐上。

5) 进一步措施: 若仍有通气障碍, 则可作环甲膜穿刺和直接喉镜检查。

3. 人工呼吸

(1) 口对口呼吸: 常用。救护者用拇指和食指捏闭病人鼻孔, 然后用嘴唇密闭病人口部, 开始应连续快速充分吹气 4 次, 以使病人肺部复张, 以后每次 1.5~2s, 吹气量约 800ml, <1200ml。病人呼气间期, 两嘴分开。

(2) 口对鼻或口对口鼻呼吸: 即救护者用手闭合病人的嘴, 用口封住病人的鼻部吹气, 或用口封闭口鼻吹气。前者适用于牙关紧闭或口部外伤者, 后者适用于婴幼儿。方法与口对口呼吸相似。

(3) 口对面罩呼吸: 此法可避免救护者直接和病人接触, 但要确保面罩密闭及呼吸道开放, 如面罩能通氧气, 可使吸氧浓度达 50% 以上。

(4) 简易呼吸器人工呼吸: 适用于院内猝死病人的复苏。在初期复苏 2min 后即可进行, 其通气效果优于口对口 (或鼻) 呼吸。术者一手控制病人头部后仰和密闭面罩, 另一手控制气囊通气。成人呼吸频率 12~15 次/min, 每次压入 500~700ml 或 10~15ml/kg, 吸呼时比为 1:2。此法能提供高浓度氧的混合气体, 若和氧气瓶连接 (1~2L/min), 可供 95%~100% 的氧浓度。同时, 此法亦可用于气管插管、封闭囊道气管通气。

(5) 注意事项: ①应避免吹气或人工挤压气囊加压过度, 长期人工呼吸时常有部分气体吹入胃内, 形成充气性胃膨胀, 引起胃内容物返流, 如未及时发现, 易将返流物吹入支气管。上腹部隆起提示胃膨胀, 口腔有酸臭味提示胃内容物返流。②口对口 (或鼻) 过程中应

注意呼吸道有无阻力,如操作正确而胸廓扩张不好,则提示呼吸道阻塞。③为防止交叉感染,可在口部垫一层纱布或手帕。④人工呼吸与胸外心脏按压协调配合。

4. 基本生命支持的中止和继续

(1) 中止:5s检查复苏效果,若摸到颈动脉,随即检查桡动脉等末梢动脉,1min脉搏在50次以上,心脏按压可停止。在1min内不断检查末梢和颈动脉,若脉搏消失,再恢复心脏按压。即使脉搏存在,人工呼吸仍需进行。完全自发呼吸恢复,紫绀及冷汗消失,可停止人工呼吸。

(2) 继续:一旦基本生命支持开始就应坚持进行,只有以下情况方可停止:①呼吸和循环有效恢复;②经判断病人已发生脑死亡或心肺复苏30min以上仍未恢复心跳及脉搏。

(二) 进一步生命支持 二期复苏或进一步生命支持(advanced life support, ALS)包括心肺复苏的促进复苏用药(drugs, D)、心电图监测(ECG, E)、电除颤(fibrillation, F)程序。以上措施应力求心脏骤停8min内开始,目的在于维持心肺机能,并使之恢复。最终目的是救命和保持或恢复中枢神经系统的功能。

1. 给氧 纠正缺氧是复苏中最重要的环节之一。因此,在复苏过程及心肺功能尚不稳定时可毫不迟疑吸入纯氧,对已有自主呼吸且一般情况稳定者可吸入40%氧。对于氧浓度近年有学者提出不同看法,Zwewer等研究发现吸入高浓度(100%)氧反而加剧复苏12~24h病人的神经系统病残率,而给予低浓度(21%)氧和用tirilazad mesylate预先抗氧化处理后再予纯氧通气,则神经系统病残率明显降低,提示复苏后神经系统功能异常与氧化损伤有关。笔者认为,合理的氧浓度应根据现场急救情况(如呼吸道是否充分开通,使用何种通气方法,CPR是否有效等)来决定。

2. 用辅助设备开通气道 如人工呼吸未能建立起有效的间歇性换气,应及时迅速用辅助设备开通气道。作为临时紧急措施,可选用面罩、口咽或鼻咽导气管,但气管内插管最有效、可靠。气管内插管后可连接于简易呼吸器输氧或连接于呼吸机正压呼吸。后者需合理选择呼吸机各参数:①潮气量500ml左右;②呼吸频率12~18次/min;③吸气/呼气时比1:2;④气道压力0.49~2.45kPa(5~25cmH₂O), <3.92kPa(40cmH₂O);⑤吸氧浓度:缺氧而PaCO₂正常时用40%~50%氧浓度;缺氧而PaCO₂升高时用28%~32%氧浓度;⑥输入压力1.18~1.96kPa(12~20cmH₂O)。近年来对通气方式进行的研究显示,现场抢救建立人工气道的重要性已得到广泛认同,尽管气管内插管效果肯定,但需一定设备与经费,故有学者提出建立喉罩气道(Resuscitation, 1994, 27: 9)。此法既能提供清洁的开放气道,又能获理想的通气效果,且并发症极少。

如上述治疗无效或无条件进行气管内插管,则可施行环甲间膜穿刺或切开法,但此法仅作紧急措施,一旦病情稳定应尽快改用气管切开术。后者操作复杂,并发症多,仅适用于:①上呼吸道狭窄;②需长时间保持气道通畅,如病人昏迷达2周以上;③必须反复吸引气道者。

3. 药物治疗

(1) 给药途径

1) 静脉内给药:目前主张在二期复苏过程首先应建立静脉通路,但对室颤病人应先反复除颤,而后再作气管插管及静脉内放静脉导管。静脉给药,效果与心内注射相似,且给药

时不必中止心脏按压,亦无气胸、心肌损伤等并发症。Redding 曾比较不同给药途径,自注药到心搏恢复的平均时间,静脉内给药为 127s,气管内给药为 132s,心内注射为 139s。但须注意:①必须是近心端的静脉,首选肘静脉或颈外静脉。若无效则应放置导管于颈内静脉或锁骨下静脉内,下肢静脉多半无效;②须同时作有效的心脏按压,否则药物难以达到心脏。

2) 气管内给药:若静脉通路不能建立,则可采用气管内给药。此种给药较静脉穿刺快,效果好,且不影响心脏按压术的进行,不损伤心肌。肾上腺素、利多卡因、阿托品、纳络酮、安定等药均可有效给入,但须注意:①药物作用持续时间比静脉给药长 1~4 倍,反复给药时应予注意;②滴入药物应采用无菌生理盐水稀释至 10ml 左右,以减轻对气管粘膜的损害;③注入液量不宜过多,以免引起细支气管阻塞;④碳酸氢钠、钙及去甲肾上腺素等不能经此途径吸入。

3) 心腔内注射:此种给药必须中止胸外按压,且易引起气胸、血胸、心包填塞、冠脉及心肌损伤,若药物注入心肌,可导致难以纠正的心律失常和心肌坏死。故已不主张在胸外 CPR 时作盲目的心内注射。注意事项:①操作须迅速正确;②注射量 1 次不能超过 5ml;③心脏按压中止不宜超过 15s;④肾上腺素及抗心律失常药物仅需静脉用药的半量;⑤不宜多次注射。

4) 骨髓内给药:紧急状态下,有人可把骨髓腔作为永不塌陷的静脉应用,并由此通道给药和输液,据称可改善生存率。最近 Neal 等建议如在现场 2 次穿刺静脉失败或经 2min 仍未建立静脉通道,则可考虑用此法代替。

(2) 复苏药物

1) 儿茶酚胺类药物:在心跳骤停时应用儿茶酚胺类药物有以下作用:①在心肺复苏的当时及复苏以后可增加动脉和冠脉灌注量;②心脏骤停时可刺激心肌收缩;③使心室“细”颤波变“粗”,以提高除颤效果;④作为一种正性肌力药。

近年的研究证明,提高主动脉舒张压,保证冠脉灌注是心肺复苏成功的关键。一般认为,主动脉舒张压 $>5.33\text{kPa}$ (40mmHg) 时复苏成功率高,儿茶酚胺类药物的心脏复苏作用主要归功于 α 受体的兴奋效应。大量的动物试验证实,兴奋 α 受体的 CPR 成功率比兴奋 β 受体时高,而兴奋 β 受体可增加心肌耗氧量,收缩心内膜下血管,加重心肌缺血缺氧,扩张骨骼肌血管,降低主动脉舒张压,诱发室颤,总体效应是弊多益小。因此,那种认为兴奋 β 受体更为重要的观念已被废弃。有资料表明,单纯 α 效应的甲氧胺升高主动脉舒张压的效果优于肾上腺素,故有学者提出,心脏复苏药物应首选甲氧胺,但此一结论来源于动物试验,并无临床资料证明,故目前多数专家仍主张用肾上腺素。去甲肾上腺素因具有强烈的缩血管作用,易引起肾脏等内脏缺血,故不宜早期应用。而异丙肾上腺素,则仅作为原发性或电除颤后心动过缓的一种临时急救措施,不宜作为复苏的第一线药物。关于肾上腺素的剂量有不同看法,美国心脏病协会(AHA)推荐的标准剂量为 $0.5\sim1.0\text{mg}$,每隔 $3\sim5\text{min}$ 一次,只有当 1mg 剂量无效后才用较大剂量 (5mg 或大约 0.1mg/kg)。近年来有学者证明标准剂量的肾上腺素不能达到心脏复苏所需的最低冠脉灌注压,而每次 $2\sim8\text{mg}$ 的大剂量组对自主循环的恢复较标准剂量组高,其理论基础是循环停止后细胞缺血缺氧,代谢功能下降,受体对肾上腺素的敏感性下降(受体效应低下)。但存在的问题是,出院存活率及脑复苏成功率并

不理想。晚近 Chase 等报道, 过大剂量的肾上腺素 (0.2mg/kg) 不仅降低心排血量和呼气末二氧化碳浓度, 而且可导致严重高血压、心动过速、心肌耗氧量增加等儿茶酚胺毒副作用, 不能改善 24h 生存率及复苏后神经系统病残率, 甚至增加复苏后病死率, 尤其是胰岛素治疗的糖尿病病人。因此, 仍有待进一步研究高剂量的适应证、合并症及疗效。目前国内多数临床学者主张经 CPR 及标准剂量的肾上腺素治疗无效时, 可尽早使用较大剂量肾上腺素, 成人每次 $3\sim 7\text{mg}$ (0.1mg/kg) 可能是合理的。最近 Burchfield 等提出改善血流动力学的适宜剂量为 $0.05\sim 0.1\text{mg/kg}$, 大于此量效果非但不增, 反而出现毒副作用。

2) 抗心律失常类药物: 所有病人均应注射利多卡因以保持心脏电生理稳定性, 首剂 1mg/kg ; 若复苏不成功或继续存在电不稳定性, 2min 后重复此剂量, 随后以 $2\sim 3\text{mg/min}$ 维持。若利多卡因无效, 可用普鲁卡因胺 (每 5min 静脉注射 100mg , 总量 $500\sim 1000\text{mg}$, 然后 $2\sim 4\text{mg/min}$ 持续静脉滴注) 和溴苄胺 (首剂 5mg/kg 静脉注射, 每 15min 重复, 直至 25mg/kg)。溴苄胺可提高心肌致颤阈值, 有利于去颤, 且为唯一能增加心肌收缩力的抗心律失常药, 用于心脏复苏有其独特优点。对难治性室性心动过速和室颤, 可应用胺碘酮 ($150\sim 500\text{mg}$ 静脉注射, $10\text{mg/kg}\cdot\text{d}$ 静脉滴注)。对缓慢心律失常或心搏停顿者, 应尽力恢复自主心律, 可用肾上腺素 ($0.5\sim 1\text{mg}$) 和阿托品 ($0.5\sim 2\text{mg}$) 静脉注射, 亦可考虑异丙肾肾上腺素 ($0.5\sim 1\text{mg}$ 加入 $250\sim 500\text{ml}$ 液体中以 $15\sim 20\mu\text{g/min}$ 静脉滴注)。

3) 碳酸氢钠: 近 10 年来的临床观察和动物实验研究, 发现心脏骤停时的酸中毒, 主要是呼吸性酸中毒, 而非代谢性酸中毒。因此, 纠正酸碱失衡的主要措施应是保证充分充气。若在短期反复应用碳酸氢钠可引起高渗状态、高钠血症、代谢性酸中毒, 造成组织缺血、缺氧, 抑制心肌和脑细胞功能, 使心肺复苏难于成功。有鉴于此, 目前对 CPR 过程中补充碳酸氢钠持谨慎态度, 主张宁稍偏酸, 不可过碱, 宁少勿多, 合理应用。AHA 提出的补碱原则: ①如 CPR 及时, 通气充分, 可不必使用碳酸氢钠; ②若心脏骤停超过 10min, 应补充碳酸氢钠, 同时保持充分通气; ③对高血钾或原来已存在代谢性酸中毒病人应给予有效的碳酸氢钠治疗。首次剂量为 1mmol/kg (5% 碳酸氢钠 100ml 相当 60mmol), 以后每 10min 重复, 剂量减半, 连续 $2\sim 3$ 次, 直至血 pH 保持在 ≥ 7.25 为止。

4) 钙剂与钙拮抗剂: 晚近动物试验及临床研究表明, 钙剂不能提高心脏停搏的复苏成功率, 而钙拮抗剂对心脏停搏的心肌有保护作用。细胞外钙浓度增高可造成心肌损伤, 而细胞内钙超载 (calcium overload) 必然加快、加重心肌损害。同时, 过多的钙进入心肌和冠脉平滑肌细胞, 可使心肌顺应性降低, 冠脉痉挛, 心肌血流量骤停, 致心脏停搏于收缩期, 形成所谓“石头心”。因此, 近年来在 CPR 过程中已很少使用钙剂, 目前仅用于: ①心电-机械分离; ②钙拮抗剂过量所致的严重低血压; ③高血钾; ④复苏后期当心跳恢复, 而心肌收缩无力, 血压不升时, 可试用。鉴于钙拮抗剂能直接减轻缺血性脑损害及心肌保护作用, 故近年来有学者主张在复苏过程中或复苏后应用。但此类药物有负性肌力作用, 并可加重房室传导阻滞。因此, 该类药在 CPR 的应用仍有待进一步研究。

5) 纳络酮: 该药系阿片受体拮抗剂, 在心跳骤停、休克等应激状态下, 常有 β 内啡肽的释放增加, 纳络酮可与之拮抗, 迅速逆转 β 内啡肽对循环、呼吸的抑制, 注射数分钟即出现深大、快速呼吸, 明显改善通气、换气功能, 从而迅速改善动脉血氧分压, 有助于中枢神经功能及心肌功能的康复, 故 Wasserberger 建议把纳络酮的应用列入 CPR 常规, 并强调宜

用大剂量。一般 0.4~1.2mg 加入 10% 葡萄糖液 40ml 内静脉注射，每 30~40min 重复 1 次。近年主张 CPR 时用“冲击量”，2mg 静脉推注，尽早使用。

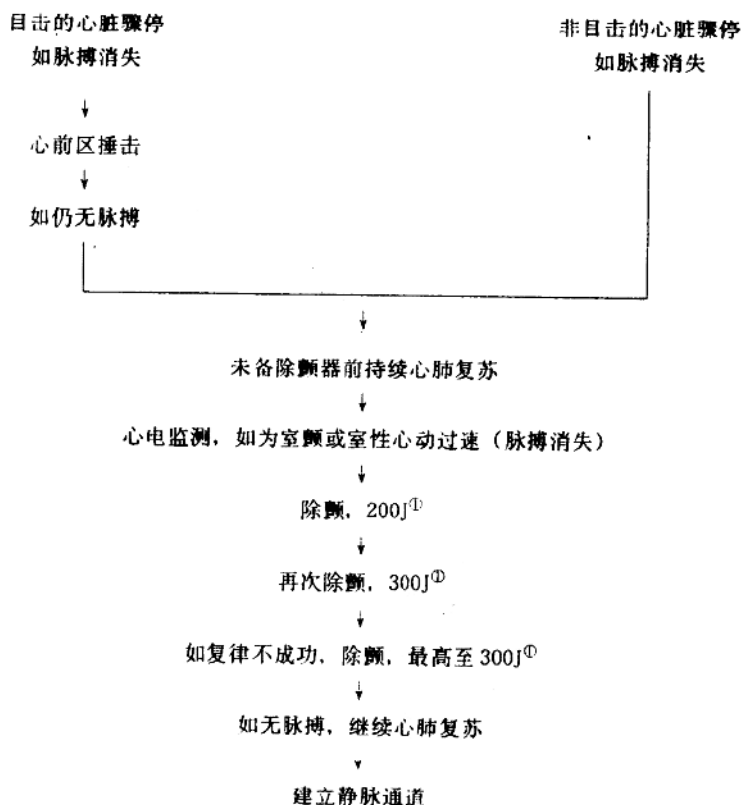
6) 呼吸兴奋剂：目前认为只有当循环功能恢复、酸中毒已基本纠正、脑水肿改善时，或自主呼吸恢复而呼吸微弱不规则时，应用呼吸兴奋剂才能加强和完善呼吸机制。若 CPR 未成功则不宜使用，理由如下：①在缺氧状态下，呼吸兴奋剂不能改善呼吸中枢缺氧，相反会增加脑代谢及氧耗量，不利于脑复苏；②呼吸肌疲乏无力时，呼吸兴奋剂不能改善通气功能，只能增加氧耗；③呼吸兴奋剂对心脏复苏无价值。

4. 心律失常的处理及电复律

(1) 迅速确定心脏骤停的原因：在进行 CPR 过程中，当务之急是尽快进行心电图检查，明确心脏骤停起因于心室颤动、心室静止抑或心电—机械分离，这对治疗选择至关重要。

(2) 室性心动过速或心室颤动：一经心电图监测确诊，应立即进行直流电复律，但对室性心动过速初期，可令病人咳嗽 (coughversion, 咳嗽复律) 和捶击胸部使之复律。初始 1~2 次电除颤失败，提示预后不良，但不应放弃复苏努力。此时，应积极加强换气和纠正血液生化指标的异常，包括辅助给氧、纠正酸中毒、应用抗心律失常药物等，其抢救步骤见图 1—1。

(3) 心脏停搏：估计院内发生者占心脏骤停的 25%，院外 10%，存活率 < 2%。其处理应努力恢复并稳定自主心律或设法起搏心脏，治疗步骤见图 1—2。



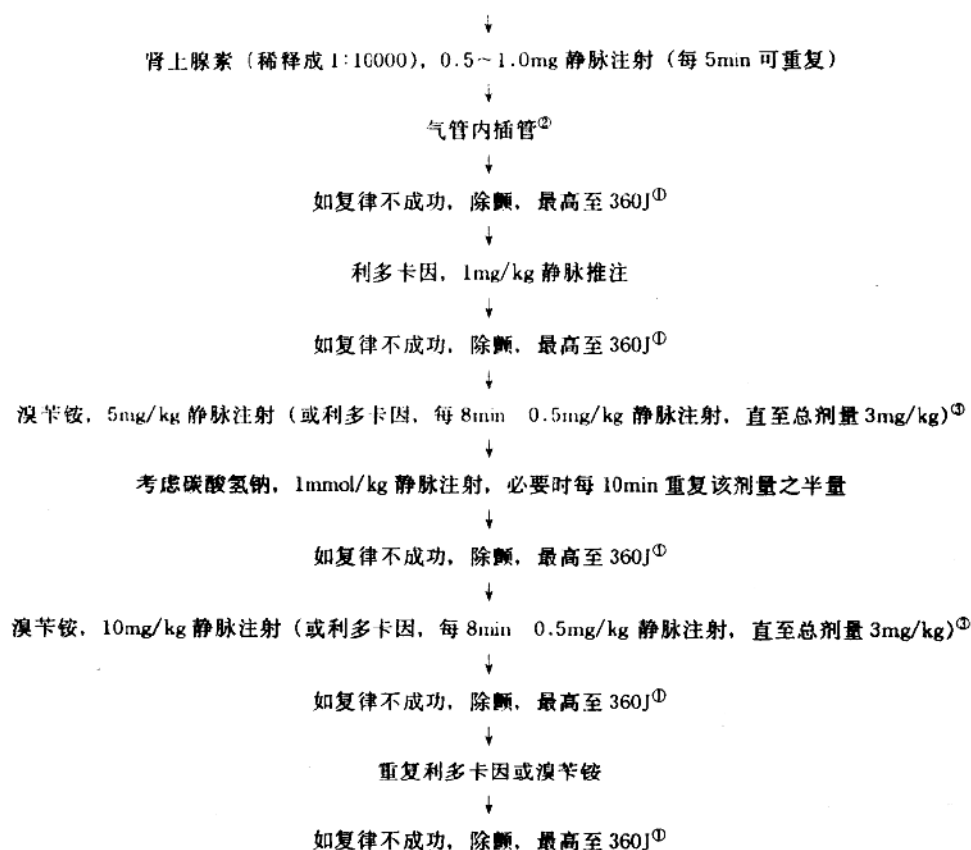
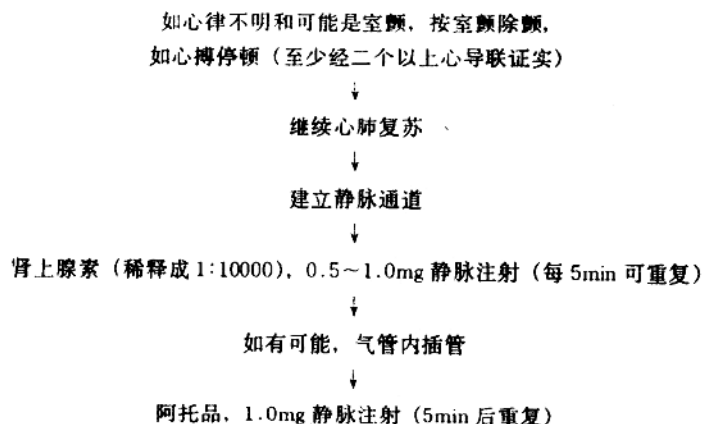


图 1-1 心室颤动和脉搏消失的室性心动过速的治疗步骤

注：①每次电击后检查脉搏与心律，若暂时复律后室颤又复发，即用与上次除颤成功相同的能量。

②如能与其他措施同时进行，则插管愈早愈好。如病人不插管也能通气，则在初期除颤和用肾上腺素更为重要。

③国外多主张用溴苄胺，国内有人喜欢用利多卡因



↓
考虑碳酸氢钠, 1mmol/kg 静脉注射, 必要时每 10min 重复该剂量之半量

↓
人工心脏起搏

图 1-2 心脏停搏的治疗步骤

(4) 心电-机械分离: 少见。首先 CPR、吸氧和建立静脉通路。药物治疗可选肾上腺素及碳酸氢钠。对心电-机械分离之前曾有心动过缓的病人, 可使用阿托品, 并早期安装起搏器。对顽固性机械分离者, 可试用氯化钙 500mg 于 2min 内注入, 必要时 10min 后重复, 对少数宽 QRS 综合波病人可能有效。

(5) 电除颤几点新认识

1) 何谓“盲目电击”: 系指猝死还没有做心电图, 尚不知心脏骤停属何种类型心律失常而进行的电击, 其意义在于争取时间。盲目电击是否有不利之处? 一般认为, 如病人是室颤, 则电击恰到好处; 如属心室静止或心电-机械分离, 电击一次虽然无效, 但对 CPR 影响不大。鉴于急性心肌梗塞、急性心肌缺血所发生的心脏骤停常为原发性室颤, 故目前对此二种情况所致的心脏骤停都主张盲目电击; 但低血钾、洋地黄中毒所致的室颤, 则不宜电击; 其他病因所引起的心搏停止, 一般经心电图证实为室颤后才能电击。

2) 室颤的心电图识别: 观察动物试验及猝死病人的室颤, 发现心电图某些导联上呈直线(心脏停搏), 而在另外导联上呈室颤波。故对室颤病人最好采用多导联观察, 不能仅凭一个导联呈直线而放弃电除颤。

3) 决定电除颤成功的两个重要条件: ①两个电极板之间必须保持适当的距离, 才能使一定体积的心肌除极。合适部位: 一个电极板放在胸骨右缘右锁骨下方, 另一个电极板置于心尖部近腋前线处。如在此位置上多次除颤不成功, 有时变更二电极位置为一前一后, 即一个电极板置于胸骨右缘第 4 肋间, 另一电极板置于左肩胛下方, 或换一个除颤器或可见效。②应尽量减少经胸电阻抗(trans thoracic impedance), 如电极板涂以导电糊或包以生理盐水浸湿的纱布垫; 电极板应紧贴局部皮肤, 不留空隙; 电击应在病人充分呼气时进行, 因吸气时肺充气而不易导电。

4) 电功率的选择: 首次电除颤应采用多大的功率曾有很多争论, 近年文献认为 200J 是安全有效的。若首次电击失败, 第 2 次电击应迅速进行, 两次电击时间相距要短, 但第 2 次除颤电功率选择有二种看法。一种观点认为无需增加电能, 理由是经胸壁的阻抗随第 1 次电击而降低; 另一种观点认为应增至 300J, 理由是经测定胸壁阻力降低不大, 且临床复苏效果较好, 目前此观点被多数学者所接受。如果室颤仍存在, 根据 AHA 标准, 第 3 次除颤能量为 360J。要注意的是, 某些国产除颤机其实际释放能量仅为储存量的 2/3。

5. 开胸心脏按压 自 1960 年诞生现代心肺复苏术(即胸外心脏按压 CPR)以来, 由于此法无创、简单易行, 因而多年来已基本取代开胸心脏按压。大量临床资料表明胸外心脏按压效果不满意, 仅 10%~14% 完全康复, 而开胸心脏按压的长期存活率达 28%, 实验研究亦证实, 开胸法心排出量高于胸外法 1 倍以上, 心脑灌注亦高于后者。因此, 近年来开胸心

脏按压又重新受到重视。

(1) 适应证: ①经常规胸外心脏按压 10~15min (最长不超过 20min) 无效者; ②胸廓畸形, 纵隔心脏移位; ③心脏病变如室壁瘤、左房粘液瘤、重度二尖瓣狭窄、心脏撕裂或穿破及心包填塞; ④胸部病变如严重肺气肿、气胸、血胸及胸部挤压伤; ⑤手术过程中或妊娠后期。

(2) 实施方法: ①首先在气管内插管下控制呼吸; ②消毒后在左前胸第 4 或第 5 肋间做切口开胸, 并切口心包; ③按压方法: 单手 (常用右手) 按压时, 拇指在前 (右室部), 其余 4 指在后 (左室部); 双手按压时常采用双手拇指在前, 其余 4 指在后。按压时注意应避免指尖按压, 按压间歇期尽量放松。按压频率 80 次/min。按压有效时, 心肤色泽转红, 肌张力增高, 由细颤转粗颤; ④配合药物及电除颤, 目前主张低能量除颤, 首次 10J, 以后可增至 20~40J。开胸心脏按压的经验操作为: 心脏按压→注药→心脏按压→选择有利时机除颤。

(三) 持续生命支持 后期复苏或持续生命支持 (prolonged life support, PLS) 包括病情估计 (gauge, G)、脑复苏 (human mentation, H) 的特殊措施和以脑为重点的加强医疗 (intensive care, I), 并且进一步治疗复苏后原发病及合并症, 使病人康复出院。

脑组织代谢高, 需要恒定而充分的氧和能量供应, 而脑组织对此储备很少。一旦循环呼吸停止, 极易造成脑细胞功能丧失或永久性损害。一般完全缺氧 10~20s 出现意识丧失, 45s 脑活动终止, 4min 糖无氧代谢停止, 5min ATP 枯竭, 4~6min 发生不可逆病变。脑缺血缺氧损害的病理生理变化大致可分两个相继阶段: 一是缺血缺氧的原发性损害, 可产生严重脑功能和生化方面的改变, 为可逆性损害; 二是缺血缺氧后继发性损害, 包括脑循环重建后再灌注损害、微循环不再流现象及迟发性缺血后低灌注状态, 可造成脑功能不可逆损害。因此, 脑复苏不但要迅速改善和纠正脑缺血的即时影响, 而且更应积极防治停搏后继发性脑缺血缺氧性损害。

脑复苏的治疗原则为: ①及时有效地恢复脑再灌注; ②尽快纠正脑缺氧; ③尽快解除脑组织酸中毒; ④监护及防治颅内压 (ICP) 升高。

1. 一般治疗

(1) 加强监护: 除心电监护、体温、呼吸、脉搏、血压等项目外, 神经系统重点观察意识状态、瞳孔变化、眼底和全身感觉、运动功能的检查, 定期复查各种生化指标如动脉血气分析、血糖、血电解质、血胶体及晶体渗透压、红细胞压积、尿常规等, 重症病人要求每日 2~6 次检查血电解质及动脉血气分析。有条件者, 应作脑电图、头颅 CT、核磁共振、ECT 或 SPECT 及颅内压监护, 对估计病情、指导治疗、判断预后均有一定价值。

(2) 加强护理: 保证足够的营养及热量供应; 保持呼吸道通畅, 定时翻身拍背, 及时吸痰, 注意湿化呼吸道, 尤其是气管开切者; 保持一定体位, 视心肺功能尽量取头低足高位 (15℃) 或平卧位, 以利血液回流及呼吸; 防治各种感染和并发症。

(3) 皮质类固醇: 具有稳定细胞膜、清除自由基、降低脑水肿作用。一般认为单纯使用皮质类固醇仅适用于轻度脑损害, 多数情况下与脱水剂、低温疗法同时应用。目前主张早期、足量、短期常规应用, 常用地塞米松, 首剂 1mg/kg, 以后 0.2mg/kg, 每 6h 一次, 应用 3~4d。亦可选用甲基强的松龙, 首剂 10mg/kg, 静脉滴注, 以后 5mg/kg, 每 6h 一次。

有报道采用超大剂量“冲击式”给药,首剂30mg/kg,继之5~15mg/kg,每4h一次。目前国内普遍存在的问题是应用剂量偏小。

(4) 保持水电解质平衡:成人每日补液量为前1d尿量加500ml,小儿应限为60~80ml/kg·d,输液速度宜缓慢,以1ml/min为宜。若无明显心功能不全可静脉滴注低分子右旋糖酐250~500ml/d稀释血液,改善微循环,其内可加入硝酸甘油5~10mg谨防诱发心衰。脑水肿期液体成分选择应注意:①避免使用高渗葡萄糖液,研究证明缺氧时应用葡萄糖治疗,复苏后产生高乳酸酸中毒,加重脑组织损害。若避免过多补盐,可在葡萄糖液内加入胰岛素,其比例为1U胰岛素:3~4g葡萄糖。②保持一定的血浆渗透压:维持血浆渗透压在280~330mOsm/L,血白蛋白在30g/L以上,过高易致死,过低可加重脑水肿,因此,严重脑水肿病人以每日2~6次反复检查血电解质为宜。实验及临床观察均证明5%葡萄糖液可使ICP增高,而5%葡萄糖盐水则降低ICP。因此,脑水肿期应尽量选择生理盐水、5%葡萄糖盐水、林格氏液加10%葡萄糖液为宜。③注意观察尿比重,在缺乏中心静脉压监测条件时,若肾功能正常,尿比重不失为反映体内容量状况的一种较好指标。

(5) 进一步纠正酸中毒:可根据血pH、PaCO₂、BE等动脉血气分析值,给予适量的碳酸氢钠治疗以纠正酸中毒。

(6) 营养支持:要求每日总热量达8368kJ(2000kcal)以上,采用胃肠外营养,静脉补充葡萄糖、氨基酸、维生素、脂肪乳等。脑细胞代谢需葡萄糖供能,故需维持正常的血糖浓度,为避免补盐过多或血糖升高,可在5%~10%葡萄糖液内加入胰岛素,并定期复查血糖。一旦肠蠕动恢复,应尽早采用胃肠内营养(鼻饲)。

(7) 防治继发感染:除加强无菌操作,及时消除口腔呼吸道分泌物,做好皮肤、气管插管护理外,对CPR后继发感染者,须给予有效抗生素。在病原菌未确定前,可根据年龄、原发病灶、免疫功能、临床特点、感染途径等,推测可能致病菌,尽早经验性用药,同时进行痰液、血液等细菌培养和药敏试验。一般用药72h、严重感染48h无效者可更换抗生素。应避免选用肾毒性较大的药物,长期用药注意防止二重感染。

2. 维持有效循环 及时处理心脏复跳后各种心律失常,心率应控制在80~110次/min,当心率>130次/min或<50次/min时,可应用西地兰或异丙肾上腺素。若循环呼吸停止前无明显体液丢失,多无血容量不足,故纠正低血压或休克时,输液应慎重。可根据微循环的不同状态,合理使用血管活性药物,使平均动脉压维持在12.0~13.3kPa(90~100mmHg),以改善和增强脑及全身血液灌注。首选多巴胺,该药具有增强心肌收缩力,扩张肾血管,而对周围血管收缩作用极微。若血压恢复不理想,可考虑合用间羟胺。此外,尚需注意防治急性左心衰竭。

3. 维持有效呼吸 自动心跳恢复后,若病人出现呼吸不规则,常提示有严重的脑缺氧存在,根本问题在于防止脑缺氧和控制脑水肿,也可使用呼吸兴奋剂。对昏迷病人可应用呼吸机正压呼吸,并配合肌松剂制动。定期复查动脉血气分析,保持PaO₂在13.3kPa(100mmHg)以上,PaCO₂在3.33~4.67kPa(25~35mmHg)及pH在7.3~7.6之间。

4. 特异性脑复苏措施

(1) 低温疗法:体温每降1℃可降低全身代谢率5%,脑代谢率6.7%,ICP下降5.5%;体温降至33℃,脑代谢率下降28%,脑体积可缩小约1/3。故降温目的在于降低脑