

国外心跳骤停复苏方面的进展

《文献综述》

（供内部参攷）

1971年10月

☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆
☆☆主席语录☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆☆

……一切外国的东西，如同我们对于食物一样，必须经过自己的口腔咀 和胃肠运动，透进唾液胃液肠液，把它分清为精华和糟粕两部分，然后排泄其糟粕，吸收其精华，才能对我们的身体有益，决不能生吞活剥地毫无批判地吸收。

国外心跳骤停复甦方面的进展

《文献综述》

国外心跳骤停复甦方面的进展

《文献综述》

60年代在心跳骤停复甦方面有了较大的进展。1960年以前文献中报告的心跳骤停抢救几乎都是发生在手术台上者，复甦的方法主要是开胸按摩和用麻醉机行人工呼吸。1960年 Kouwenhoven, Jude 等人报告了抢救心跳呼吸停止的经验以后，这项工作逐渐有了开展，抢救对象也不仅限于手术台上的病人，而是包括病房、门诊和急诊的病人。急救时也多采用口对口或口对鼻人工呼吸和胸外心脏按摩的方法。对于心跳骤停时的病理生理，如代谢性酸中毒、呼吸性酸中毒、心肌缺氧后的变化等都有了进一步的认识，也针对这些病理改变提出一系列的治疗措施。在一些较大的医院中成立了专门抢救心跳骤停的小组，也做了一些有关心跳及呼吸骤停时复甦措施的宣传普及工作^{43, 44}。

许多情况都能引起心跳和呼吸骤停，如触电、窒息、缺氧、溺水、药物中毒、麻醉意外、心肌梗死等。据统计美国每3000名用全身麻醉的病人中，即有一人发生心跳骤停，其中有半数经过积极复甦可以救活，仅这一方面如果抢救及时，每年有6000~8000人可免于死亡¹¹。对于因触电、窒息、溺水发生的心跳呼吸骤停的病倒进行复甦的意义甚为重要，因为这些病人一般在发生意外前，身体健

康情况都较好，抢救及时预后甚佳，与因心脏病，如心肌梗死而引起的心跳骤停的意义不同。

在1962年及1964年我国曾有人复习过国外有关这方面的文献，写成综述分别刊于国外医学动态（1962，8期：11—15，9期：30—33）及天津医药杂志（6(5):426—431, 1964, 7(1):78—80, 1965），可供参阅。

现将1960年以后，重点是近几年来，国外文献中有关心跳骤停复甦按以下几方面的问题分别作简单的介绍：

- 一、近年来对于心跳骤停后体内生物化学变化方面的一些见解。
- 二、心肺复甦时的肺换气问题。
- 三、心脏按摩的问题。
- 四、心脏骤停时的酸中毒问题。
- 五、心跳骤停复甦时心脏用药问题。
- 六、脑组织缺氧的病理改变和治理措施。
- 七、心跳骤停复甦的存活率与予后的判断。

一、近年来对于心跳骤停后体内生物化学变化的一些见解

心跳骤停后体内出现的生物化学方面的变化与氧供应停止有直接关系。人体内除红血球中氧合血红蛋白，肌肉中氧合肌红蛋白所带的

氧和组织中溶解的一部分氧外，并没有氧贮备，循环一停止，氧的供应也就停止¹⁹。

1968年在一次国际会议上 Laborit (法国)对循环停止和复甦期间内生物化学变化作了阐述⁵⁸，认为循环停止后在缺氧的影响下，激活了肾上腺交感神经系统，释放出儿茶酚胺，引起皮肤及内脏器官血管收缩。复甦过程中组织内血管收缩，影响血液循环，为产生酸中毒的原因。由于血管收缩引起的内脏缺氧在儿茶酚胺作用掩盖下往往无症状，动脉血压可能维持正常。急性缺氧造成血液内乳酸的增加，在实验动物中注射肾上腺素后血液内乳酸也有增加，这是由于肾上腺素引起肝血管收缩影响血运，妨碍肝内将乳酸转变为糖原的过程。血液内乳酸含量达到80毫克%或更高时，酸中毒引起的后果甚为严重，可造成：

- (1)网状内皮系统功能的抑制，
- (2)血管内红血球的聚集，
- (3)脑水肿，
- (4)血沉加快，

上述紊乱出现于 Laborit 等人称之为“结构A”的细胞内代谢结构受到损害时。这些结构中线粒体很少，它通过糖酵解而不是氧化促进三磷酸腺苷的合成。血液内乳酸达到80毫克%时，丙酮酸和乳酸之间的反应（这是一种平衡反应，在乳酸脱氢酶的作用下反

应加速)主要表现为由乳酸向丙酮酸转变,这种变化阻碍了还原型辅酶 I (NADH_2) 的氧化,使糖酵解、三磷酸腺苷的合成及钠离子的作用均受到影响,导致细胞水肿,发生细胞去极化和细胞内“结构 A”的死亡。

为了进行针对性的治疗措施, Laborit 认为要作以下三方面的测定:

- (1)测定血液内乳酸及丙酮酸的含量,这可以说明乳酸过剩的情况。
- (2)测定血内二氧化碳分压,这反映氧化过程的变化。
- (3)血液 pH 值。

恢复上述各值到正常,可以使代谢方面功能接近正常。

血液中乳酸含量增加会抑制糖酵解的进行,对细胞内“结构 A”不利。在治疗中不应阻止乳酸形成而是要使乳酸在^酸三酸循环中得到应用。为了改善糖酵解多年来采用胰岛素及高张葡萄糖。Laborit 等人在实验中证明脱氢羟基丙酮(Dehydroxyacetone)在这方面有一定效果,它可使还原型辅酶 I 氧化,恢复糖酵解,有良好治疗作用,表现为:(1)可减少脑水肿,(2)恢复网状内皮系统的功能,(3)消除红血球的聚集,(4)恢复心血管的功能。

上述作用在代谢方面的措施,不仅能改善心脏的功能,也能改进血管张力和微循环的状态。Негревский 认为,还可以使用一些有拟 β -感受器作用和消除 α -感受器作用的药物(不影响儿茶酚胺加强

心肌收缩力和加速心律的作用，但又可抑制 γ -感受器的收缩血管作用)。这些药物还可以关闭动脉及静脉间的血管连通。据称目前已合成出此类药品，正在进行实验研究⁵⁸。

心跳骤停复甦时，虽然只经过短时的循环停止，但组织内已发生一系列适应缺氧代谢方面的变化。不需氧脱氢酶（如乳酸脱氢酶）所需要的辅酶（不需氧脱氢酶催化代谢物脱氢，脱出的氢为辅酶I或II所接受）的合成对于这种转到无氧代谢的过程很重要。Laborit认为乳酸脱氢酶所需要的辅酶在复甦中有一定的重要性，使用合成的物质来促进这些辅酶的生物合成能使机体更好地耐受和度过缺氧阶段。

临床死亡期间体内酶系统发生的变化，主要有以下几方面：

(1)脑及肌肉内的己糖磷酸激酶（Hexokinase）；

(2)脑和肝内的磷酸化酶（Phosphorylase）；

(3)脑和心肌内的三磷酸腺苷酶；

(4)肝内的淀粉酶；

(5)其他内分泌改变。已证实在复甦后恢复初期出现胰岛素缺乏的情况。动物实验表明，生殖腺的作用也很重要，阉过的狗在临床死亡复甦后对糖原的应用发生障碍。睾丸酮对复甦有一定的好处，可以稳定血压和改善冠状动脉的血液循环。反之，雌性激素对于亡失血动物的碳水化合物的磷酸化有不良影响⁵⁸。

心跳骤停后心脏的改变：

由于外在原因引起的心跳骤停后心脏的改变可分三个时期^{33,54}。

(1)潜伏期：在这一段时间内，心脏内原存的少量氧全部耗尽，据研究，这部分氧只能供心脏收缩数次之用。

(2)功能恶化期：在此阶段中心肌进行无氧代谢，乳酸增加，糖原减少。最主要的是氧化磷酸化过程的停止，心肌内不能合成磷酸肌酸和三磷酸腺苷，而糖酵解的过程随着高能磷酸键的减少而变慢，有显著减少的首先是磷酸肌酸。在正常体温时，心肌缺血3—4分钟后，心肌内磷酸肌酸可减少到正常含量的 $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$ ，缺血6—7分钟后全部耗尽，这会使心肌失去张力，如在心脏停跳3—4分钟内恢复心肌的氧供应，则心肌又会恢复张力。随着缺血时间的延长，心肌内三磷酸腺苷也逐渐减少，缺血3—4分钟后，三磷酸腺苷含量减少15%，缺血8—10分钟后，可降到正常的50%。在此8—10分钟内（正常体温时），心脏仍可复跳，但由于三磷酸腺苷贮备减少，心脏恢复正常功能所需时间也延长，而心肌缺血超过8—10分钟，三磷酸腺苷贮备少于50%时，心脏失去复跳的可能。无氧代谢在某种程度上可以推迟细胞的死亡，但只能持续约4分钟左右。

(3)复跳恢复期：心脏骤停复跳时，由于缺氧时间过久，往往功能恢复甚为缓慢，此点与三磷酸腺苷的再合成有关。恢复期间磷酸肌酸的形成较快。在严重缺氧时三磷酸腺苷不仅分解为二磷酸腺苷和一磷酸腺苷，还进一步分解为腺苷、次黄嘌呤核苷(Inosine)、次黄

嘌呤(Hypoxanthine)及黄嘌呤(Xanthine)。这些物质与磷酸腺不同，能够透过细胞膜到细胞外。在氧供应恢复后已不是一磷酸腺 向二磷酸腺 和三磷酸腺 的转化问题，而是要从新合成。心肌内糖原的贮备为高能磷酸化合物贮备的 10 倍，因此心肌无氧糖酵解过程的中止不是糖原不够，而是由于磷酸肌酸及三磷酸腺苷耗尽所致。

根据以上认识，在心脏复甦时，要保持高的血内氧 和高的血色素含量，以保证心肌得到充分氧供应。此外还可以使用三磷酸腺 ，以促进心肌功能的恢复。(三磷酸腺 的作用详见心脏用药部分)。

二、心肺复甦时的肺换气问题

保证呼吸道通畅，及时进行有效的换气，乃是心肺复甦时首先要解决的问题。自从广泛使用胸外心脏按摩以来，心跳骤停复甦的成功率有了增加。但重要的是，胸外心脏按摩要与口对口或口对鼻人工呼吸同时进行，这样才能保证在复甦过程中脑和心脏都能得到充分氧合的血液的灌注。胸外心脏按摩达不到换气的目的，因此二者缺一不可。

只有脑组织和心肌能够得到充分氧供应，才能起到复甦的作用。心肌缺氧时可诱发心室纤颤或造成心停跳，电除颤也不易成功。脑组织完全靠有氧代谢，缺氧时间过久会造成严重的脑损害。换气不足还

可以产生多碳酸血症，呼吸性酸中毒及其他代谢方面的变化。这些都影响心脏使之不易恢复正常搏动。

口对口（或口对鼻）人工呼吸时（或应用口罩及呼吸袋时），咽部的压力应达到15—20厘米水柱，才能收到有效的换气效果，在此种情况下空气可能进入胃中造成胃扩张，严重时能引起迷走神经反射使心跳缓慢甚至心脏停跳，在这种情况下，最好在胃内放一减压管将空气抽出。

应用口对口或口罩呼吸袋的人工呼吸，仍不能达到充分换气或病人仍无自动呼吸则应作气管内插管，优点是死腔小，可以防止吸入由胃内呕出的食物和便于吸痰。气管插管的套囊充气后可进行正压周期换气。插管要迅速，因插管过程中无法进行人工呼吸。进行胸外心脏按摩时不能用正压周期呼吸机，这是因为压迫胸骨时呼吸道内压力增加，使吸气周期过早终止，造成换气不足。如采用呼吸量周期（Volume cycled）或时间周期的呼吸机，最好为能够迅速给气者（每秒钟超过一升），可在两次心脏按摩之间进行换气，能收到较好效果。

一般，在开始抢救时主张给浓度较高的氧（100%），但最近有人发现长时间吸入高浓度的氧可以造成肺部病变，如肺泡内出血，水肿，肺泡纤维化和对纤毛粘膜功能的抑制，因之建议在复甦后不必给高浓度的氧，能够足以维持动脉正常氧分压即可。

三、心脏按摩问题

1960年以前在复甦时，一般均采用开胸心脏按摩。60年代初期，有人介绍了胸外按摩成功的经验后，这种方法逐渐被广泛地采用，但对于胸外心脏按摩的效果仍持有不同意见。Cohn等人(1966)¹⁰在为18名心跳骤停病人进行复甦时，研究和比较了开胸按摩和胸外按摩的效果，认为开胸心脏按摩的效果较好，所达到的心排血量为胸外按摩的一倍，循环时间也较胸外按摩时为短。Harley(1966)⁸也持同样看法，建议 使用胸外按摩10分钟后仍无效时，应迅速开胸按摩。另一方面，临床应用上证明胸外按摩能收到较好的效果，如 Jude等人(1964)⁷用胸外按摩使340例心跳骤停的病人中72%心脏恢复跳动。Milstein(1967)¹²指出，这可能与以往研究这个问题时使用的染料稀释法在血流过慢时不够准确或与所观察的病人都患有心脏病因而排血量不大有关。Grossman等人(1969)²⁶也指出，过去比较此二种心脏按摩方法时多采用狗作实验，由于狗的胸骨较窄，胸廓较长和心脏在胸腔内移动度较大，使狗的胸外心脏按摩效果不好，不能用来说明人的胸外按摩的情况。Fappelbaum等人的动物实验结果表明，胸外和开胸心脏按摩均能有效地维持脑组织的正常血运，动物的脑电图所见正常，发现在这两种心脏按摩时中心静脉压均有升高，但认为临床意义不大。Grossman等人²⁶指出，胸外按摩时收缩压可维持在80—110毫

米汞柱，舒张压在30—50毫米汞柱，认为动脉血内含氧量可能较开胸按摩时为高，而且静脉回流也较好。

近年来的趋势是，在复甦时尽可能地采用胸外心脏按摩，认为掌握正确操作方法可以达到有效的人工循环，而且也不致产生过多的并发症。Hadamay (1968)¹⁸提到他在复甦时主要采用胸外心脏按摩，并发现在胸外按摩无效改为开胸按摩时亦很少收效。Grossman 等人(1969)²⁶指出，在复甦时应首先采用胸外按摩：一般情况下不必开胸，在特殊情况下，如胸部严重创伤、心包填塞、张力气胸不能作胸外按摩或因病人有严重肺气肿以致胸外按摩无效时，则应迅速开胸按摩。总结文献中的意见，可以认为，复甦时先采用胸外心脏按摩，掌握正确操作方法，观察按摩的效果（在按摩同时如能摸到大动脉的搏动、病人无缺氧情况等），如因操作不当或其他情况胸外按摩效果不好时，则不必犹疑，应迅速开胸按摩。开胸按摩有一定的优点不容忽视，如可以在直视下观察病人心脏停跳的情况，便于立即作出相应的措施，发生心室纤颤时易于电除颤，向心内注射药物也比较容易。

很重要的一点是，虽然临床经验证明心脏按摩（不论是胸外还是开胸）能维持有效的血循环和血液的氧合，但心脏按摩所能产生的心排量远较正常心脏排量为低。有一些研究表明，按摩心脏产生的心排量仅为正常心排量的25%—50%，这可能是因为在心脏

停跳后乳头状肌失去收缩能力，二尖瓣及三尖瓣无法闭合，按摩时心室内有一部分血液倒流，使心排血量减少，由于此种原因周身和肺的静脉压均有升高。此外，按摩心脏造成的血循环在压挤心脏时产生一个高峰，此时，在周围大动脉可以触到搏动，收缩压也可能达到60—80毫米汞柱，但在不压挤心脏时血流则很快慢下来，血压也随之下降，因之在心脏按摩时平均血压较低。由于此种原因，近年来主张增加心脏按摩的次數，有人认为开胸按摩时最好每分钟70—120次，胸外按摩时次數可以少一些，但也应超过以往建议的每分钟60次的作法，以补偿按摩时心排血量的不足。

近年来有人设计一种自动体外心脏按摩及换气的机器，每按摩五次换气一次⁴⁰。

胸外心脏按摩因机械性刺激，可以使心电图产生波型，但不代表心脏本身搏动产生的心电波型，所以要在停止胸外按摩时观察心电图的表现。

四、心跳骤停时的酸中毒问题

心跳骤停后血液循环停止，组织发生缺氧，出现无氧代谢过程，迅速产生过多的乳酸，导致代谢性酸中毒，在多数心跳骤停的病人中均可见到此种情况，血液的pH值低于7.25。在复甦期间，虽然心脏按摩（胸外或开胸按摩）在压挤心脏时可以产生一个收缩压的

高峰，但平均血压较低，心脏排血量只等于正常的25—50%，循环时间也较正常为长，组织的血液灌注肯定较正常时为差，加上循环停止期间的组织缺氧尚未恢复，因之在复跳期间仍存在组织缺氧和酸中毒的问题，此点已为临床观察所证实^{10,40}。

在进行人工呼吸时由于换气不足或因肺本身的病变（如肺水肿等）会导致二氧化碳滞留，出现高碳酸血症，引起呼吸性酸中毒。

发生酸中毒时心肌收缩能力受到抑制而处于无张力状态，周围血管的张力降低，心脏和血管对儿茶酚胺的反应减弱。酸中毒还能降低心肌发生纤颤的阈，甚至导致心跳停顿。酸中毒造成细胞内钾离子的丢失，使之进入细胞外液和血液中。按摩心脏恢复了一部分血液循环时，血流将组织液中的一部分钾冲刷入循环中使血液中钾含量大大增加，这也是造成心肌反应缓慢，容易发生纤颤和收缩无力的原因。

由于上述原因，在酸中毒的情况下心脏不易起搏，也不易除颤，针对心脏的药物也不易收到应有的效果。

Smith 等人(1965)²报告三例心脏骤停，经过心脏按摩及应用药物仍不能使心脏复跳，但在纠正酸中毒后心脏自动起搏。另一例几次除颤均告失败，而在纠正酸中毒后除颤成功。文献中尚有不少类似的报告^{16,17,40,45}。此外，在酸中毒时即使能使心脏复跳也会很快又出现心室纤颤。

酸中毒的治疗 应包括三个方面：

- (1)充分换气;
- (2)恢复正常的血液循环;
- (3)使用碱性药物。

前两方面的问题已在第二、三节中谈过,不另赘述。

在碱性药物中以碳酸氢钠最为有效,使用也最广。多数人都主张在开始复甦时即由静脉给药,也有人认为仅在心跳停止时间较长(2~3分钟)或胸外按摩超过20分钟时才给药²⁹。

碳酸氢钠的用量也因人而异,变化较大。Grossman 等人(1969)²⁷谈到文献中一般常用的剂量为150—250毫当量。Brooks (1967)¹⁸认为成人一般需要100—350毫当量,而 Hardaway (1968)¹⁶使用的总量则高达500—800毫当量(44.6毫当量×12—18瓶)。

给药的方法:一般为每5—10分钟静脉输入30—50毫当量(多数为44.6毫当量,相当于4.75克),儿童半量。Thomson (1965)¹⁹的意见是,开始复甦时立即由静脉注入200毫当量,以后用量根据血液酸碱度测定来决定,该氏在20分钟内曾给过400毫当量。

根据 Frazer 的观察(1965)¹⁹,心跳骤停恢复循环后,早期血液 pH 值显著下降,在心脏和呼吸功能恢复正常后,此种情况会出现好转, pH 值恢复部分正常,然后又出现缓慢的持续性 pH 值下

降，这段时间可能是几小时到几天。这个阶段的酸中毒反映在缺氧阶段组织受到损害的程度。Brooks (1967)¹⁸在临床病人中也发现，一旦发生酸中毒，血浆内重碳酸盐含量的下降要持续5—6小时，往往可达48小时甚至数日。因此在复甦后头2—3日内仍每日要输给碳酸氢钠2.74%溶液500毫升以保持正常的酸碱平衡，并指出此点甚为重要，因为酸碱平衡的改变会影响心脏的排血量。

有人提到早期使用碱性药物能够起到保护脑组织的作用^{49,50}。

有人认为(1971)³⁶，在复甦期间，每5—10分钟投给碳酸氢钠44.6毫当量只不过是一种习惯作法而已，不能起到充分纠正酸中毒的作用，因此主张应用 Nahas 氏公式计算所需要的剂量，即碳酸氢钠总量(用毫当量表示) = (血内碳酸氢钠缺少量 × 体重公斤数) 被三除。碳酸氢钠的缺少量可用正常血清碳酸氢钠量(每升24毫当量)减去复甦时测定的血内碳酸氢钠量而得知。

临床上应用碳酸氢钠溶液的浓度为1.3%(等渗)—80%⁴¹，一般主张用高张溶液。Brooks (1967)¹⁸认为2.74%的溶液(1000毫升含88.8毫当量)比较安全，除纠正酸中毒外还可补充液体，减轻血浓缩的程度，降低血液粘稠度，可以改进血液循环。体重60公斤的成人在10—15分钟内可输给200毫升(67毫当量)，在20—30分钟内可输给500毫升(166毫当量)，开始可按每公斤体重3—3.5毫升给药，成人酸中毒时一般需要给

500—1000毫升。

Feldman 等人(1967) 则主张在开始时用高浓度的溶液(8.4%，每毫升中含1毫当量)，5分钟内静脉注入100毫升，如需要投给更多的碳酸氢钠时则改成2.74%溶液，直到血液pH值恢复正常。

Milstein (1967)¹² 在开始时使用8.4%溶液，每10分钟给50毫升，但指出，由于8.4%溶液中含的钠为生理盐水中钠含量的七倍，迅速输入会引起肺水肿，故用时应慎重。

Thornton 等人(1965)⁴⁷ 采用2.8%溶液，在开始头30分钟内注入500毫升(166毫当量)，以后再给500毫升，滴入速度可较开始时为慢。

Linko 等人(1967)⁴⁸ 主张在复甦时尽早地输入7.5%溶液，开始时100—200毫升(90—180毫当量)，在复甦期间每10—15分钟再给100毫升。

投给大量碱性药物后，可能出现代谢性碱中毒情况，但一般认为按照上述各种方法给药不致引起不良后果，体内过多的碱可以很快由尿中排出，正常肾脏每日可排出400毫当量碳酸氢盐¹⁹。Brooks¹⁸ 观察过一例长时间心室纤颤和严重低血压的病人，在心跳骤停后立即输入2.74%碳酸氢钠，并未引起肾功能损害，作者认为可能与使用的浓度有关，2.74%为高张溶液，其渗透压为血浆的两倍，能