



心跳骤停的复苏

浙江省科学技术局情报研究所

毛主席语录

救死扶伤，实行革命的人道主义。

把医疗卫生工作的重点放到农村去。

为什么人的问题，是一个根本的问题，原则的问题。

世间一切事物中，人是第一个可宝贵的。
在共产党领导下，只要有了人，什么人间奇迹也可以造出来。

C0120555



前 言

在毛主席革命路线指引下，我国广大医务人员，遵照毛主席关于“救死扶伤，实行革命的人道主义”的教导，成功地抢救了不少心跳骤停超过15分钟的病例，创造了世界医学史上的奇迹。

浙江医科大学附属第一医院胸外科医师叶丁生和进修医师陈威华两位同志根据国内医学杂志报道的抢救心跳骤停成功的经验，也参照了有关国外文献，编写了这本介绍心跳骤停复苏技术的医学普及资料，供广大农村赤脚医生、工矿红医班和基层医务人员参考。叶、陈两位医师化了不少的精力和时间，在此，致以深切的谢意！苏州医学院秦诚同志，浙医二院张为民同志，浙医大病理生理教研组余应年同志，也为本资料提供了部分照片和数据，也一并表示感谢！

由于我们经验不足，缺点和错误一定不少，希望广大读者批评指正。

目 录

一、心跳骤停的原因与诊断	2
(一)心跳骤停的原因	2
(二)心跳骤停的预兆	3
(三)心跳骤停的诊断	3
二、心跳骤停及复苏的病理生理	5
(一)脑的缺氧耐受时间	5
(二)脑循环的变化	8
(三)脑水肿	10
(四)心脏和血液动力学	14
(五)肺功能的影响	19
(六)代谢性酸中毒和电解质紊乱	22
三、心跳骤停的现场抢救	24
(一)迅速建立有效的人工循环	24
1.捶击胸壁	24
2.胸外心脏按压	24
3.胸内心脏按压	26
(二)人工呼吸	30
1.对口(或对鼻)呼吸	31
2.面罩加压呼吸	34
3.气管插管	36
4.食管插管	36
(三)心脏复苏效果的判断	



1. 脑功能活动	36
2. 动脉搏动	38
3. 紫绀	39
4. 心脏	39
四、呼吸管理	40
(一) 气管内插管	40
(二) 气管切开	41
1. 适应症	41
2. 气管切开之方法	41
3. 气管切开之并发症	43
4. 气管套管之拔除	46
5. 气管切开后的辅助呼吸	46
五、循环系统处理	55
(一) 恢复心脏自主搏动	55
1. 心脏兴奋药物	55
2. 血管活性剂	58
3. 硷性缓冲剂	61
4. 抗心律失常药物	63
5. 其他药物	66
6. 电击复律	66
(二) 心源性休克的处理	74
1. 病因	74
2. 临床特征	76
3. 心源性休克的监护	77
4. 心源性休克的治疗	79
(三) 急性肺水肿的处理	90
1. 病因及病理	90

2. 临床特征及诊断	91
3. 治疗	92
六、缺氧性脑损伤的处理	96
(一) 急性脑缺氧的临床表现和过程	96
1. 昏迷期	96
2. 去大脑皮质综合期	97
3. 恢复期	97
(二) 中枢神经系统功能恢复特点	98
(三) 缺氧性脑损伤的治疗	100
1. 低温疗法	100
2. 脱水疗法	103
3. 肾上腺皮质激素	106
4. 高压氧	106
5. 促进脑代谢药物	107
6. 机械性过度换气	109
7. 椎管内注射碳酸氢钠	111
8. 苏醒药物	112
七、急性肾功能不全的防治	114
(一) 病因	114
(二) 预防措施	115
1. 维持有效循环	115
2. 利尿剂的使用	116
3. 其他	118
(三) 治疗	118
1. 液体的控制	118
2. 电解质的平衡	120
3. 代谢性酸中毒	122

4.人工透析疗法	122
八、感染的防治	128
(一)病因	128
(二)预防	128
(三)治疗	129
附录一、人体检验正常值	134

心跳骤停的复苏

叶丁生 陈威华

心脏的有效搏动和血液循环，突然发生停止，致使患者突然神志不清或抽搐，大动脉不能触到搏动，心音消失，在临床上就可以诊断为心跳骤停。心跳骤停可以发生在任何场合、任何年龄的患者中。由于发生得非常突然，必须迅速进行正确的抢救。

随着我国医疗卫生事业的日益发展，对心肺复苏认识的提高，医疗条件的改善，以及抢救技术的进步，使许多因各种原因引起的心跳骤停的患者，经过抢救，得到了恢复，回到工作岗位上去。特别是经过伟大的无产阶级文化大革命，广大医务人员提高了阶级斗争、路线斗争和继续革命的觉悟，成功地抢救了不少心跳骤停超过15分钟的患者。例如解放军某医院救活了心跳停止25分钟的红卫兵小将，心跳自主心律停止跳动203分钟（心跳停止20分钟）的战士，以及8小时内心脏反复停止跳动34次的贫农社员。这些奇迹的出现，是毛泽东思想的伟大胜利，是无产阶级文化大革命的伟大胜利！用事实粉碎了那些认为心跳停止3分钟以上就不能救活的资产阶级观点。对于这些抢救成功的病例，已经总结了许多宝贵的经验，对指导今后抢救心跳停止的病人是非常有用的。

一、心跳骤停的原因与诊断

(一) 心跳骤停的原因

心跳骤停的原因很多，一般可分以下几类：

1. 意外事件：如电击、溺水、自缢、严重创伤、大出血等。

2. 各种类型的心脏病：根据统计以两个年龄组为多。(1) 六个月以内的幼儿，以先天性心脏病及心肌炎为多见。(2) 35—70岁，其中尤以男性居多，冠状动脉硬化性心脏病产生心跳骤停的占后一组中的80—90%。

3. 手术及麻醉意外：心跳骤停在心脏手术时尤为多见。因手术造成的心肌缺氧、冠状动脉阻塞、以及大手术时强烈牵拉内脏以致产生内脏迷走神经的反射从而使心跳停止。其他如心血管造影、心导管检查、支气管造影、心包穿刺、气管切开、气管插管、脑血管造影等，均可引起心跳骤停。

手术时若体温过低（在28℃以下），麻醉操作不当，硬膜外麻醉时药物注入蛛网膜下腔，全身麻醉剂过量，亦可导致心跳骤停。

4. 药物中毒：如洋地黄、奎宁丁、氯喹、锑剂、安眠药、局部麻醉药中毒等。

5. 休克：药物过敏性休克、感染性或失血性休克。

6. 电解质紊乱与酸碱平衡失调：如高钾血症、低钾血症、低钙血症、低镁血症。血钠过低时可以加重高钾血症、血钠过高时可加重低钾血症。其他如严重之酸中毒、代谢性硷中毒，

以及过度换气产生之硷中毒等，均可引起心跳骤停。

（二）心跳骤停的预兆

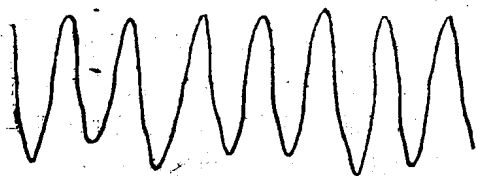
在某些重病者产生的心跳骤停前，常有一些预兆性的表现或体征，如严重休克、急性心肌梗死、严重出血、急性肺梗塞等。有时在心电图表现异常以前，可先有神经系统的异常，如凝视，眼球向上，瞳孔开始散大，以及心电图所示之严重心律紊乱和开始意识消失。这些均说明由于心功能的逐渐恶化，使脑血流严重减少，而心跳停止也即将来临。在心肌梗死的患者中，心律的紊乱以室性期前收缩，尤以多源性室性期前收缩为危险之征兆。有时可以先有阵发性之室性心动过速，Ⅱ度房室传导阻滞或严重之心动过缓。

（三）心跳骤停的诊断

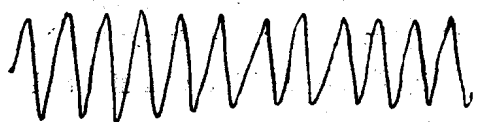
1. 临床表现及体征：（1）患者突然意识丧失，颈、股动脉之搏动消失，有时患者可有全身抽搐，并可持续数秒钟。（2）瞳孔散大，常在心跳停止后30~60秒钟产生，对光反射消失。（3）心音消失。（4）呼吸停止或仅有喘息样呼吸，常在心跳停止后20~30秒钟内产生。有以上四点时就可诊断为心跳骤停。

2. 心电图表现（图一）：（1）心室扑动及心室纤颤，前者为心室快而规则的抖动，心室无排血功能。后者为速率更快不规则之心室蠕动或颤动，心电图为不规则之蠕动波，每分钟速率可达600~1700次。有时两者可以并存。（2）心室停顿，心电图上无心电波型，描记呈一直线。

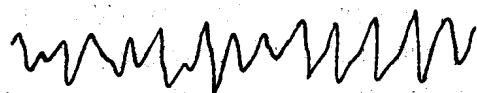
心电图之记录虽为可靠之诊断方法，但对心跳骤停的患者，不能为了追求心电图的检查而延误对患者的抢救。对于某些怀疑有心跳停止的严重休克患者，也应该立即进行胸外心脏按压的抢救，心脏按压对心跳尚有微弱收缩的患者是没有害处的。



一、心室扑动（缓慢型），
心室率180次/分



二、心室扑动（快速型）心
室率300次/分



三、心室纤颤（粗颤）



四、心室纤颤（细颤），临
终心律



五、心室停止，死亡心电图

图（一）心跳骤停的心电图表现

二、心跳骤停与复苏的病理生理

心跳骤停，血液循环亦立即停顿，接着组织供血随之中断，组织细胞缺血缺氧，有氧代谢分解障碍，无氧酵解极度增加。由于组织细胞得不到必要的能量供给，以致酸性代谢中间产物积聚，细胞生理功能遭到损害，如不及时复苏或恢复循环，可致功能上不可逆的变化，乃至组织形态的改变，进而溶酶体破裂，释出蛋白酶进入细胞中，线粒体崩解，细胞肿胀，最终导致膜破裂、细胞死亡。心脏停跳意味着临床死亡。但至组织细胞发生不可逆的变化，尚有长短不等的时间，这就是所谓“安全期”。在这个“安全期”内，如及时恢复血液循环，使组织获得血液灌流，组织细胞就有完全康复的可能。然而，各组织器官对缺氧耐受性有显著差别，因而各器官的缺氧耐时也有互异。人体脑、心、肾、肝等重要脏器中，脑对缺氧的敏感性特别高，而心、肝、肾相对较易耐受。一般来说，如复苏过程中，脑功能恢复者，很少有心、肝、肾蒙受不可逆的损伤，除非前述脏器原有病变。因此复苏技术中，重点应在尽早建立脑循环，恢复心脏自主搏动，这是抢救是否成功的关键。

（一）脑的缺氧耐受时间

脑约为体重的2%。正常成人脑的血流量，是每一百克脑组织每分钟流过50~62毫升，小儿为96~120毫升。脑血流量占静止时心排血量的15%，其氧耗量占静止时氧摄入量总量的20%。小儿和婴儿因脑容量相对较大，其氧耗量甚至可达氧摄

入总量之50%。因此，脑是高耗氧组织。它要求不间断地供应丰富的能量。脑组织的能量来源，主要靠葡萄糖完全氧化而获得。1克分子当量葡萄糖完全氧化，可产生58000卡热量。在常温下，无氧代谢仅占极小比例。在胎儿中无氧代谢所占的比例最大，出生后逐渐下降，这是因为胎儿至成熟期，葡萄糖的酶系统特异性增强。葡萄糖酵解所释放的能量约为完全氧化的1/20，不能满足常温下脑组织高能的需要。因此，脑只能负极小氧债，对缺氧十分敏感。循环骤停时，脑组织血液灌流中断，氧和葡萄糖供应停止，会迅速导致深度脑功能抑制，如不采取急救措施，则可成为不可逆的损害。正常时，脑动脉内虽然贮存着丰富血氧，但心脏骤停后，也只能满足脑的需要约数秒钟，而且这个时间，即使心脏骤停前血氧已经饱和，也不被先前吸入纯氧所延长。心脏复苏过程中，氧的输送能力显著下降，无氧代谢必然极度增加，脑的活动必然限制于最低水平。这种无氧代谢，立即使组织内乳酸和丙酮酸进行性迅速积聚，对脑功能和血液动力学有着严重的抑制作用。动物实验证明，如颈动脉灌注任氏液、血清、6%右旋糖酐，脑细胞的缺氧耐受时间显著延长。可见缺氧性脑损伤除了缺氧因素以外，酸性代谢产物等积聚，也是一个不可忽视的因素。

在正常的情况下，神经细胞处于极化状态，细胞膜内钾离子高于膜外20倍，细胞膜外钠离子高于细胞内约3倍。神经活动过程中，钾离子和钠离子都在一定时期内暂时性外流，因钠离子是膜外高于膜内，钠离子的外流是逆梯度而行之，需钠泵运转。循环骤停时，细胞的线粒体氧化磷酸化过程障碍，三磷酸腺苷(A.T.P)产生减少，能量供应不足，脑组织内三磷酸腺苷储备量有限。若完全处于缺氧状态下，脑内三磷酸腺苷10分钟内即消耗殆尽，于是钠泵不能运转，钠离子不能从细胞内转至

细胞外，膜电位不能维持，神经细胞功能消失，心脏骤停后，脑电活动迅速消失。

脑组织中尤以大脑皮质对缺氧特别敏感。心脏骤停后，意识立即丧失。过去认为常温下，循环骤停超过4~6分钟，即可造成不可逆的缺氧性损伤。中枢神经各个部位对缺氧耐受性也各不相同，中脑（瞳孔和眼睑中枢）非常敏感，缺氧耐时为5~10分钟，但瞳孔大小不一定完全反映瞳孔中枢的功能变化。小脑为10~15分钟。延髓（呼吸血管中枢）对缺氧较易耐受，为20~30分钟，有时心脏复苏前，还有呼吸运动。脊髓和交感神经节缺氧耐时更长，分别为45分钟和60分钟。（表1）

表1 常温下成人中枢神经系统缺血耐受时限

大 脑 皮 质	4 ~ 6 分钟
中 脑 （瞳孔中枢、眼睑中枢）	5 ~ 10分钟
小 脑	10 ~ 15分钟
延 髓 （呼吸与血管运动中枢）	20 ~ 30分钟
脊 髓	45分钟
交感神经节	60分钟

但这些数字只能作为抢救中的参考，不能作为安全期和是否应该继续抢救的指征。实践证明不到4—6分钟也可造成不可逆缺氧性脑损伤，有时虽然超过了这个时限，脑功能仍能恢复。这主要受本身和客观的条件而改变。一般而言，心脏骤停的存活率，随每分钟延迟而迅速下降。因此，在抢救时，必须做到有条不紊，分秒必争。心脏复苏后脑功能的恢复与下列因素有关：

1. 脑循环功能的完整性：实验证明，循环功能良好者，脑缺血耐受时间能显著延长。如心脏自主搏动恢复后，心功能不全，脑组织血流灌注不足；或虽心脏复跳，但脑微循环因星状胶质细胞肿胀压迫等尚未重建，均使脑组织继续缺氧，酸性产物积聚，有害物质不得清除，可进一步加重缺氧性脑损伤。脑动脉硬化者，则不易耐受缺氧。

2. 体温：低温下脑缺氧的“安全期”延长，如低温 30°C ，氧耗量约为正常的50%，“安全期”为8~10分钟。体温升高，由于代谢率升高，脑缺氧“安全期”则缩短。

3. 年龄：胎儿、初生儿尽管脑体积较大，氧耗量较多。但脑组织对缺氧耐受性较高；青春期对缺氧很敏感，大概与其代谢率较高有关；成人时期耐受性提高；老年时期由于神经细胞开始退化，耐受性减低。

4. 妊娠期和哺乳期，可增加缺氧性损伤的敏感性。

5. 慢性缺氧：如法乐氏四联症，似可增加脑和心脏对缺氧耐受性。

由此可见，脑缺氧耐受时间受客观的条件影响很大，不是固定不变的。

（二）脑循环的变化

在正常情况下，脑有自动调节的功能，使脑血流量几乎恒定而且充足，不随心排血量和平均动脉压的改变而变化。脑血管管径的大小，主要由动脉血二氧化碳，尤其是小动脉壁平滑肌的酸碱度所控制，后者又易受邻近组织酸碱度和血管腔内血液酸碱度影响。脑自动调节功能即通过前述因素调节血管管径，按照自身需要，维持脑血流量于适当水平。这种调节作用至多1~2分钟即可完成。身体中，除脑外，尚有肾、肠、骨骼肌也有自动调节的功能，心脏和肝内门静脉系统，则没有这种作用。

脑缺血缺氧后，无氧代谢产生的丙酮酸和乳酸在体内大量积聚，脑内代谢性酸中毒常立即发生，遂使自动调节功能丧失，脑血管麻痹，正常时血管管径的变化是主动化学控制，此时转变为被动的流体静力学反应。脑的自动调节机能丧失，在心脏自动复跳后仍可继续存在，其持续时间取决于缺氧性脑损伤的严重程度，轻者数小时，重者可达数天之久。这时必然发生脑过度灌流状态，其特征有三：（1）自动调节功能丧失，其中包括对动脉血二氧化碳张力没有反应；（2）脑血管极度扩张，脑血流量暂时性增加，有时达正常之2~3倍；（3）神经细胞处于抑制状态，脑的耗氧量减少。前述情况也见于其它疾病，如脑血管意外、脑炎、慢性贫血、酒精中毒、糖尿病酸中毒、呼吸性酸中毒等。由于神经细胞已受抑制，其血流需要量减少，故这种脑血流增加，或即使脑血流量绝对值没有增加，但也是相对过多，故称为“过度灌流”。脑过度灌流实质上是一种长时间的充血性反应。此时，动脉压力直接传递至毛细血管和小静脉，而有利于脑水肿形成。尽管脑细胞内酸中毒及其对血管麻痹作用继续存在，但随着脑水肿的发展，微血管受压，可使脑血流量减少。

心脏骤停后发生脑缺氧，也严重影响脑的微循环，使脑内微血管通道变窄，其主要原因：（1）微血管周围星状胶质细胞发生肿胀，机械地压迫微血管，使微血管缩窄；（2）微血管内皮细胞产生泡疹。这种泡疹大小不同，有的比红细胞大，有时会脱离内皮细胞，呈游离状态，将血管梗阻。循环停止时间愈长，脑微血管的变化就愈严重，范围就愈大。如完全缺氧15分钟，约有95%脑血管闭塞。心脏复苏开始时，脑循环尚未完全建立，只有某些部位得到氧供应，大部分脑组织在10~20分钟后才获得氧，至30~40分钟后，全部脑组织为氧合血液灌

流。因此，及时有效地恢复脑循环，抑制星状胶质细胞的肿胀和血管内皮泡疹的形成，以保证脑微循环的畅通，是处理缺氧性脑损伤的关键问题。

临界心脏指数为 2 升/平方米/分，是避免组织缺氧的最低心排血量。心脏按压时常远不能达到这个水平。当脑血流量低于正常之 40~50% 以下，脑功能将受严重抑制。若造成永久性脑损伤，则脑血流量低于正常之 15%。如有低氧血症或贫血，则高于 15% 也可发生永久性脑损伤。胸外心脏按压时，脑血流量能达到正常之 30%，即相当于最低水平 15% 之两倍。但由于心脏复苏过程中，脑血管麻痹，脑血流量决定于平均动脉压的高低。心脏按压时，平均动脉压常下降至 40~50 毫米汞柱，脑血流量波动范围也较大。因此，在复苏过程中，应用血管收缩药物是合理的，借此可提升平均动脉压，从而增加脑血流量。如欲避免永久性脑损伤，关键在于及时有效地复苏，心脏停跳后应迅速建立脑循环，假如医务人员缺乏果断或复苏操作不抓住重点，都会延误时机，造成脑严重的缺氧性损伤。由于防止脑永久性损伤的脑血流只要正常之 1/7，如复苏及时，即使相当不满意的心脏按压，也可使脑功能完全恢复。临床上常有心脏一经复跳，脑功能立即恢复。有些病例，复苏迅速开始，而经过比较迁延，脑功能恢复可较缓慢，但也未必一定如此。这可能是深度脑内酸中毒抑制作用所致，而不是缺氧性损伤，因为脑功能在一小时或略长的时间内完全恢复。少数病例，心脏复苏时，意识恢复，甚至能回忆起复苏过程中的某些情景，都是因为有力地心脏按压，使心排血量高于通常心脏按压的水平，而接近正常脑血流量的缘故。

(三) 脑水肿

心脏复苏患者，多有程度不等的缺氧性脑损伤，其主要原