

临床袖珍手册

急症急救

秦桂玺 秦雪梅 编著



上海医科大学出版社

临床袖珍手册

秦桂玺 秦雪梅 编著

急诊急救

上海医科大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

急症急救/秦桂玺,秦雪梅编著. —上海:上海医科大学出版社,2000.9
(临床袖珍手册)

ISBN 7-5627-0582-8

I. 急... II. ①秦... ②秦... III. 急性病-急救
IV. R459-7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 29331 号

责任编辑 焦春荣

责任校对 赵霞

临床袖珍手册

急 症 急 救

秦桂玺 秦雪梅 编著

上海医科大学出版社出版发行

上海市医学院路 138 号

邮政编码 200032

新华书店上海发行所经销

昆山亭林印刷总厂印刷

开本 787×960 1/32 印张 9.375 字数 232 000

2000 年 9 月第 1 版 2000 年 9 月第 1 次印刷

印数:1—5 500

ISBN 7-5627-0582-8/R·551

定价:20.50 元

如遇印、装质量问题,请直接与印刷厂联系调换
(地址:江苏省昆山市中山路 293 号 邮编:215300)

序 言

急诊医学是一门跨专业学科,其与临床众学科既有紧密关系,又有相对独立性。该学科水平反映出一个国家、地区医院的医学科学水平。

编著者为适应国内外急诊医学发展的需要,有效抢救急危重症病人的生命,减少病残率,降低死亡率,经查阅国内外文献资料,总结多年来从事急诊急救临床的经验,以专题综述的形式编著了本书。书中介绍了生命脏器功能衰竭、急性中毒及急腹症、艾滋病等急危重症疾病的急诊急救原则、方法与措施,内容新颖,临床实用价值很大,是从事急诊临床内、外科医师工作与学习难得的参考书。该书编著过程中,聘请临床各专业学科的学术带头人认真审阅,确保了本书的学术先进性及临床实用性,愿本书成为急诊急救各专业医师的良师益友。

山东医科大学附属医院院长 魏奉才
2000年6月

前 言

急诊医学是一门新兴的医学科学。在急诊临床工作中,对急危重症病人能否及时作出诊断与治疗,不仅直接关系到病人的健康与生命安危,且与病残率、死亡率密切相关。本书为适应国内外急诊医学飞跃发展的需要,亦为培养急诊急救专业骨干而编写。编著者查阅了国内外文献资料,以专题综述的形式,结合多年急诊急救临床实践,总结直接与间接的经验教训,系统而又重点地介绍了生命脏器功能衰竭、急性中毒、急腹症、艾滋病等急危重症的急诊急救原则和措施。在本书编写过程中,聘请临床各专业学科的学术带头人(山东医科大学心血管内科教授潘景韬,神经内科教授李大年,呼吸内科教授陶仲为,消化内科教授赵宪邨、袁孟彪,泌尿内科教授盛洪声,血液病内科教授张茂宏,普外科教授寿楠海,山东省劳动卫生研究所教授马杰)认真审阅,以确保本书的学术先进性与临床实用性。愿本书成为急诊科、内科、心脏内科、神经内科、外科等各级临床医师及医学院校、实习医师、进修医师学习与工作的必备参考书。

本书编著过程中,得到山东医科大学及其附属医院领导的大力支持,老前辈及我的尊师给以亲切指导,山东省卫生厅的领导和同志们也给以鼓励和关怀,在此表示衷心感谢。由于编著者水平有限,缺点错误在所难免,敬请广大读者批评指正,以便再版时加以修正。

秦桂玺

于山东医科大学附属医院

2000年6月

目 录

1. 现代心肺脑复苏的抢救规范	1
2. 急性心肌梗死的现代诊治	21
3. 冠心病猝死的现代防治	34
4. 休克的现代防治	40
5. 急性呼吸窘迫综合征的现代防治	51
6. 肺源性脑病的现代防治	80
7. 顽固性哮喘与猝死的现代急救	93
8. 咯血的鉴别诊断及大咯血的现代急救	106
9. 急性肺梗死的急诊急救	115
10. 肺癌的早期诊断及中西药化疗	129
11. 呼吸性酸碱失衡的现代诊治	140
12. 急性脑血管病的现代诊治	153
13. 肝功能衰竭的现代急诊急救	168
14. 急性消化道出血的现代诊断及大出血的急救	179
15. 肾功能衰竭的现代急诊急救	190
16. 生命脏器功能衰竭的现代防治	206
17. 危重病生命脏器功能监测的意义	220
18. 危重病临床抢救常规、措施、程序	251
19. 急性中毒的现代急诊急救	262
20. 急腹症的现代诊治	273
21. 急诊病人中的新瘟疫——艾滋病的防治	281

现代心肺脑复苏的 抢救规范

一、概述

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(cardio pulmonary cerebral resuscitation, CPR)。急诊临床抢救实践证明,心肺复苏是关键,而大脑复苏更加重要。因大脑对缺氧最敏感,是高氧耗的组织。脑组织虽然只占体重的 2%,其血流量却占心输出量的 15%,耗氧量占全身氧耗量的 20%,婴幼儿的耗氧量占 50%。常温下心脏骤停 3 s 感觉头晕,10 ~ 20 s 出现晕厥,40 s 左右发生惊厥,45 s 后瞳孔散大,60 s 则延髓受抑制而呼吸停止、大小便失禁,4 ~ 6 min 后脑细胞发生不可逆性损害。故要求心脏骤停 4 min 内施行有效的心肺脑复苏,其复苏措施实施得越早,成功率越高,反之,死亡率越高。

二、心脏骤停的原因及表现

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。其原因有高血压、

心室自主心律、房室传导阻滞(AVB)、病窦综合征。

2. 心肌电-机械分离:指严重心血管性虚脱,心电图表现为宽大畸形,频率较慢的完整ORS波群。其原因有广泛心肌损害、心脏破裂、心包填塞或血容量严重丢失。

3. 心室颤动(或扑动):指心电图上出现心室颤动或扑动波。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性室性心动过速,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。

三、心脏骤停的诊断

心脏骤停的诊断应准确、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、心肺脑复苏的抢救规范

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,目的是保护脑组织,防治并发症。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。因此,重要的是现场的心肺脑复苏和复苏后的正确有效处理。根据抢救实践需要,复苏分为现场心肺脑复苏与二期心肺脑复苏。

(一) 现场心肺脑复苏

现场心肺脑复苏,是复苏中抢救生命的重要阶段。如果现场心肺脑复苏不及时,抢救措施不当甚至失误,会导致整个复苏失败。因此,现场心肺脑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。
- 呼救他人迅速赶来协助抢救。
- 置病人于仰卧位。
- 保持呼吸道通畅。
- 明确呼吸是否存在。
- 口对口或口对鼻孔向病人呼吸道内有节奏吹气。
- 触摸颈动脉或股动脉有无搏动来判断心跳是否停止。
- 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。

(二) 二期心肺脑复苏

二期心肺脑复苏的主要抢救方法、步骤与措施按英文首字母称为 A、B、C、D、E 法,分别介绍如下:

A (air way)——疏通呼吸道

在心肺脑复苏中,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)。
2. 病人取仰卧位,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。

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:

1. 术者站在病人左侧,用右手紧捏病人鼻孔避免漏气。
2. 用左手托病人颌部使头后仰,术者深吸气后,口唇紧贴病人嘴唇,用力口对口吹气。若病人牙关紧闭,则施行口对鼻孔吹气。
3. 观察病人胸廓扩张。为达到有效吹气量,每次吹气要

大于 800 ml。

4. 吹气频率为 12 ~ 16 次/min, 吸:呼为 1:2。

5. 吹气的同时按压心脏, 单人操作时, 人工呼吸: 心脏按压为 2:15, 双人操作时, 其比例为 1:4 ~ 5。

6. 口对口呼吸持续时间不宜过长, 否则空气进入胃内, 引起急性胃扩张, 导致横膈上抬, 肺活量减少, 而且兴奋迷走神经, 更易诱发心脏骤停而影响心肺脑复苏。

7. 进食后的病人在复苏期, 应预防胃内容物反流, 防止误吸。

8. 疑有颈椎骨折者, 复苏时严禁头部过度后仰。

9. 有条件时可用急救吹气管或简易呼吸器。

10. 婴幼儿宜采用口对鼻方法吹气。

C (circulation)——人工循环

1. 心前区叩击: 心搏骤停初期, 及时应用此法可能触发心脏电兴奋而引起心肌收缩, 使循环得以恢复, 出现窦性心律。

(1) 操作方法: 在心脏停跳一开始即用拳头向病人胸骨中点猛力叩击 1 ~ 2 下。临床抢救中最好方法是术者将自己左手掌平放于病人胸骨中部, 右手握紧拳头猛击左手背部。为避免病人家属的误会可作出解释。如不成功, 应尽快尽早做胸外心脏按压术。

(2) 注意要点:

● 要求在心脏骤停 1 min 内进行。

● 对缺氧而跳动着的心脏, 因拳击可引起室颤, 故应避免使用。

● 对室速而循环尚未停止的患者, 更不宜应用胸壁拳击法。

2. 胸外按压法: 胸外按压法为压迫胸骨和脊柱间的心脏, 使其泵出血流。

(1) 操作方法

- 病人仰卧在硬板床或地面上。

- 术者站立或跪在病人左侧。

- 术者左手掌根部置于病人胸骨中下 1/3 交界处。

- 术者右手交叉压在手背上,肘关节伸直,借助身体之力向下(脊柱方向)按压,使胸骨下陷 3 ~ 5 cm 后(婴幼儿下陷 1.3 ~ 1.5 cm),突然放松。每分钟按压 70 ~ 80 次。因心脏被动挤压时,乳头肌无收缩,心搏出量小于正常搏出量,故每分钟按压次数应大于 60 次。

- 婴幼儿心脏位置较高,应按压胸骨中部,以防损伤肝脏。每分钟按压次数随年龄减小相应增多。

(2) 注意要点

- 按压必须与人工呼吸同步进行,且要触摸颈动脉有无搏动,以判断按压效果。

- 按压不宜过重、过猛或过轻,过轻效果不好,过重可致肋骨骨折而致血气胸,或肝、脾、膈肌破裂与脂肪栓塞。

- 按压时部位必须正确,手掌不能离开原按压部位。切勿按压剑突下或左下胸部,否则无效且易骨折。

- 需要耐心持续地按压,直到脉搏、血压都恢复到正常为止。

- 因抢救需要(心内注射、做心电图)停止按压时间不要超过 15 s。

3. 胸内心脏按压法(开胸心脏按压):临床观察,胸外按压康复率为 10% ~ 14%,胸内心脏按压康复率为 28%。1996 年 2 月 21 日美国召开的开胸心肺复苏(OCCPR)专题会议确定“胸内心脏按压法”的适应证如下:

- 胸部创伤引起的心脏骤停。

- 胸廓畸形,纵隔心脏移位。

- 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。

- 胸部病变,如严重肺气肿、气胸、血胸、胸廓挤压伤。

- 手术中或妊娠后期。

- 常规心外按压 10 ~ 15 min 甚至 20 min 无效者,应改为胸内心脏按压术。

临床实践证明,心脏按压和口对口人工呼吸是心脏骤停抢救中最紧急的措施,二者必须同时进行,就地抢救,严禁转送病人或等待他人来后再开始抢救。人工呼吸与心脏按压比例为 1:5。假若只有一人独自现场抢救,则要求做 15 次心脏按压后接着作 2 次人工呼吸。上述抢救措施是否有效,指征表现如下:①颜面部发绀改善,口唇、指甲颜色好转;②周围大动脉能摸到搏动,收缩压 $> 8.0 \text{ kPa}(60 \text{ mmHg})$;③大脑功能表现瞳孔由大变小,睫毛反射出现,肌张力增高,呼吸正常或挣扎呼吸。在心肺脑复苏中,有上述表现之一者说明人工循环有效。

D (drugs)——复苏时第一线药物的应用

1. 用药意义:在人工呼吸与心脏按压基础上,借助药物作用提高心肌应激性,加强心肌收缩力,增加冠状血管血流,促使心脏复跳及循环重建。

2. 用药途径:在传统复苏中,习惯直接心内注射。但近年实践证明,心内注射并发症多,可误伤肺脏和冠状动脉,且中断心脏按压,故不宜采用。应提倡静脉或气管内注药,其效果与心内注射相同。因此,复苏用药主张首选静脉安全途径,对心内注射用药途径应严格控制。另外理论上认为,胸外心脏按压时,心排血量低,血流再分配,腹腔和下肢血流减少,而膈肌以上的血流相对丰富,故多数学者主张膈肌以上静脉给药较好。

当今复苏抢救中最佳途径及其特点如下:

(1) 静脉用药特点

- 静脉用药同心内注射用药效果相似。

- 静脉用药时,不必中断心脏按压,且无心肌损害及气胸并发症。

● Redding 报道,不同用药途径,静脉、气管内、心内其显效时间分别为 127 s、132 s、139 s。

● 近端静脉给药的同时,应作有效心脏按压,否则药物难以到达心脏。

● 在紧急抢救中静脉通道若不通畅,将延误抢救用药的有效时限。

(2) 气管内用药特点

● 在气管插管的前提下,气管内注入 0.9% 生理盐水 + 肾上腺素 1 mg,疗效最佳,不影响心脏按压术的进行,也不损伤心肌。

● 气管注入药物的液量不宜过多,否则可引起细支气管阻塞。

(3) 心内注射用药特点

● 适用于静脉用药途径难以建立和气管插管难以完成的病人。为不延误抢救用药机会而采用右室腔内注射用药,起效迅速。

● 中断心外按压且易损伤局部心肌。

● 心内注射必须操作迅速正规,注射量一次不超过 5 ml,心脏按压停止时间不超过 15 s,不宜多次心内注射。

3. 用药选择:复苏药物可分三大类(表 1-1):

表 1-1 常用复苏药物的分类与选择

心脏骤停 (心电图表现)	心脏兴奋或迷走神经抑制 肾上腺素	心肌抑制 甲氧胺	碱性药 阿托品	迷走神经抑制 利多卡因	碱性药 5%碳酸氢钠
室 颤	±	±	-	+	+
心室静止	+	+	+	-	+
心肌电 - 机械分离	+	+	+	-	+

第 1 类:心肌兴奋或迷走神经抑制药物。用于心室静止、心肌电 - 机械分离。肾上腺素适用于心室细颤波(心电图提示室颤波幅小于 5 mm)。

第2类:心肌抑制药。适用于室颤,首选利多卡因。

第3类:碱性药物(5%碳酸氢钠)。适用于心脏骤停的三种心电图表现(室颤、心室静止、心肌电-机械分离)。

4. 用药机制、剂量、方法:临床复苏抢救证实,兴奋 α 受体药物对心脏复苏成功率比兴奋 β 受体药物的成功率要高,且兴奋 β 受体的药物对复苏的心脏产生不利影响。故近年在复苏药物应用上否定了传统观念,即认为在心脏复苏中兴奋 β 受体比兴奋 α 受体重要的说法是不恰当的。国外学者 Pearson 实验证实,单纯 α 受体效应的甲氧胺 20 mg 可提高主动脉舒张压均值 6.0 kPa(45 mmHg),而 α 和 β 受体效应的肾上腺素 1 mg,仅可提高主动脉舒张压均值 4.7 kPa(35 mmHg)。说明心脏复苏中的药物作用主要是兴奋 α 受体的作用(表 1-2)。

表 1-2 常用肾上腺素能药物对受体作用的选择

药物	受 体		
	α	β_1	β_2
甲氧胺	+++	+	+
肾上腺素	+++	+++	+++
去甲肾上腺素	+++	+++	+
异丙肾上腺素	+	+++	+++

(1) α 受体兴奋药物作用机制:兴奋 α 受体的药物可使小动脉收缩,全身血管阻力增加(外周循环阻力增加),主动脉舒张压升高,增加冠状血流灌注量,提高心脏按压时每搏血容量,使心肌和脑血流量供应得以改善,有利心脏复跳,故在心脏复苏中改善冠状动脉的灌流量,使主动脉舒张压提高到 5.5 kPa(40 mmHg)以上,是心肺脑复苏成功的关键。

(2) β 受体兴奋药物作用机制:兴奋 β 受体的药物对心脏复跳不仅不起作用,而且可以增加心肌耗氧量,收缩心内膜下血管,加重心肌缺血缺氧,使骨骼肌血管扩张而降低心脏挤压时的主动脉舒张压,影响冠状动脉血灌流量,易诱发室颤。因

此,当今国内外学者公认:心脏复苏药物应首选甲氧胺 20 mg 静注,其次选用肾上腺素 1 mg 静注,不用去甲肾上腺素,禁用异丙肾上腺素。

(3) 利多卡因:能抑制心脏异位节律及其应激性,故用于室颤或复跳后出现室性节律异常(室速)者,以静注 1~2 mg/kg 为宜。当心电图显示为室颤或估计室颤的可能性大时,应首先电除颤,但因电除颤受设备因素的影响,则可用利多卡因施行药物除颤,剂量 50~100 mg/次,静脉或心内注入。心脏复苏中首选利多卡因 100 mg 静注,最大剂量 300 mg/h。

(4) 阿托品:阿托品是迷走神经阻滞剂,能解除迷走神经对心脏的抑制作用,降低迷走神经兴奋性而使心率增快,从而改善房室传导阻滞,尤适用于锑剂中毒所致的心脏骤停。静注 0.5~2 mg/次。成人最大剂量为 2.0 mg/次。

(5) 溴苄胺:阻滞交感神经节后纤维,具有除颤、复律、起搏作用,当利多卡因无效时应用溴苄胺提高心肌的致颤阈值,有利除颤效果,故誉其为唯一增加心肌收缩力的抗心律失常药物,对心脏复苏有独特作用。急诊临床心脏复苏中应用 125~250 mg/次,静注或心内注射,也可以应用 50% 葡萄糖 40 ml + 溴苄胺 250 mg 静注。

(6) 5% 碳酸氢钠:传统观念认为,心脏骤停后导致代谢性乳酸中毒,而使 pH 值降低,室颤阈值降低影响除颤。近年来的实验研究证明,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,故反复应用大量的 5% 碳酸氢钠有严重的潜在性危害,其机制如下:

1) 加重组织缺氧的机制:①5% 碳酸氢钠能增加血红蛋白对氧的亲合力,使氧离曲线左移,抑制组织细胞对氧的摄取。②5% 碳酸氢钠在体内分解产生 CO_2 ,使细胞内酸中毒及红细胞内 2,3-二磷酸甘油酸含量降低,导致组织氧供减少。③因组织细胞内酸中毒,使心肌收缩力下降,心输出量减少。④输入大量 5% 碳酸氢钠(大于 180 mmol/L)可造成严重的高

钠血症,血液高渗,血粘稠度增加,易诱发血栓形成使组织缺氧坏死。

2) 降低心肌收缩力的机制:①5%碳酸氢钠在体内分解成 HCO_3^- , $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$, CO_2 很快通过血液进入心肌细胞内,引起细胞内酸中毒,抑制心肌收缩力。②心肌细胞缺血缺氧,能量代谢障碍,使 ATP 产生减少,导致心肌不能进行兴奋—机械收缩偶联。③因高钠血症,血液高渗,冠状动脉血液粘稠度增高而形成血栓,导致心肌细胞坏死。④注入大量 5%碳酸氢钠,使细胞外碱中毒而细胞内酸中毒,导致严重低钾血症,造成心肌应激性增高而诱发严重心律失常。

3) 抑制脑细胞功能的机制:①心肺复苏中应用大量 5%碳酸氢钠,且间隔不到 20 分钟,会加重对大脑意识的阻抑。②大脑缺血缺氧,ATP 含量减少,钠泵失灵,脑细胞内钠离子增多而加重脑细胞水肿。③5%碳酸氢钠补入过多易导致高钠血症,加重脑水肿。④5%碳酸氢钠补入过量导致代谢性碱中毒,加重脑缺氧。⑤5%碳酸氢钠补入过多导致血液高渗,使脑血管阻力增加,脑血流量减少。

综上所述,复苏中应用大量 5%碳酸氢钠后,引起高渗、高钠血症、代谢性碱中毒,使组织缺血缺氧加重,抑制心肌细胞和脑细胞的生理功能而导致心肺脑复苏的失败。故 1985 年美国心脏病学会制定的《心肺复苏和急症处理标准与规范》中指出,心肺复苏中应用大量碳酸氢钠可产生如下危害:①因能使血红蛋白氧离曲线左移而抑制氧的摄取;②因能产生 CO_2 而造成心肌细胞内酸中毒,抑制了心肌收缩功能;③因造成细胞外液代谢性碱中毒而发生一系列碱中毒的不良反应;④因加重中心静脉(呼吸性)酸中毒而诱发 DIC;⑤使儿茶酚胺失去活性而影响血压回升;⑥引起严重高钠血症,血液高渗,使血液粘稠度增高,易诱发血栓形成,组织坏死,颅内出血;⑦5%碳酸氢钠分解产生的 CO_2 能迅速弥散至脑脊液,引起脑脊液 pH 值降低(正常 7.30 ~ 7.40)而酸中毒;⑧因 CO_2

可迅速弥散于中枢神经系统,从而恶化中枢神经功能;⑨影响复苏中电除颤的成功率或成活率;⑩使肾小管上皮细胞的泌氢保钠作用减弱,导致大量阳离子(K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+})从尿中排出,使代谢性碱中毒进一步恶化。

迄今国内外公认:在心脏骤停时的酸中毒,主要是呼吸性酸中毒(中心静脉酸中毒),细胞内酸中毒,而细胞外液则是碱中毒。因此,在复苏中纠正酸碱失衡的主要措施是保证通气。故美国心脏协会提出:若心肺复苏及时,充分通气,可不必使用5%碳酸氢钠。若复苏中通气不足而又补入过量5%碳酸氢钠,则可产生大量 CO_2 ,迅速进入细胞内,加重中心静脉内的呼吸性酸中毒。因此强调,当心脏骤停时间大于10 min时,在充分通气的前提下方可考虑补入少量5%碳酸氢钠(50 ml),以免加重对心脏和大脑功能的损害。仅在严重高血钾及严重的代谢性酸中毒时,方可适当补入5%碳酸氢钠50~100 ml,且要求边补边观察。

(7) 10%氯化钙 传统上曾应用10%二氯化钙($CaCl_2$),对原发性或室颤除颤后又继发的的心脏骤停进行急救。但是,最近国内外急诊临床复苏实践证实,10%二氯化钙不能提高心脏复苏的成功率,而钙拮抗剂(尼莫地平、硝苯地平)对停搏心脏的心肌有保护作用,其作用机制如下:

- 因心脏骤停时,引起心肌缺血,缺氧性肌膜消化和破裂,从而破坏了肌纤维膜的稳定性。

- 细胞外液中钙离子浓度增高,钙离子负荷加大,可直接造成心肌细胞损伤,诱发心室颤动。

- 当血清钙离子浓度大于4.3 mmol/L时,过多钙离子进入心肌横纹肌细胞和冠状动脉平滑肌细胞中致心肌顺应性降低,冠脉痉挛,心肌血流量骤减,导致心脏停搏于收缩期,形成“石头心”。故当今国内外学者主张,心脏骤停时“禁用钙制剂”。

E) (electricity)——电技术