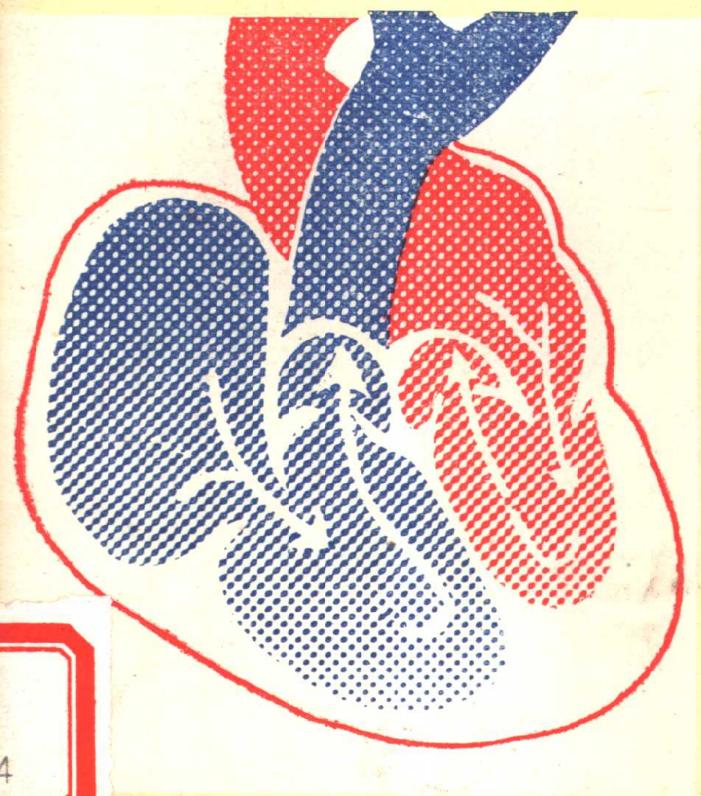


心跳骤停的抢救

黄世甲 张钧陶 编



XIN
TIAO
ZHOU
TING
DE
QIANG
JIU

4
广东科技出版社

心跳骤停的抢救

黄世甲 张钧陶 编

广东科技出版社

前 言

直接威胁生命的心跳、呼吸骤停，大多数发生在医院外，而对这些病人的救治，即施行心肺复苏术，必须在现场立即进行，才有可能挽救他们的生命。

世界上那些经济和科学技术发达的国家和地区，不但心肺复苏术已经标准化、规范化，并且心肺复苏术已普及到社会各界。例如，美国已有4000万非医务人员接受心肺复苏训练；香港地区也有约十分之一的人接受了训练，因而能及时地救活了许多医院外的呼吸、心跳骤停的病人。

根据广州地区的资料，急性危重病症患者明显增多，而且威胁生命的突发性急症大多数发生在医院外，这已成了近几年来急重病症的一个新特点，因而极需要在社会上广泛普及心肺复苏知识。我国的急诊医学目前虽然已有了可喜的进步，但心肺复苏术尚未普及，远远未能适应客观需要。为了改变这一状况，我们已录制了教学录像片《现场心肺复苏操作》，供

基层医务人员、红十字会会员、民警、消防人员、泳场救生员、保安人员、厂矿车间安全员、民航、公共汽车、轮船的乘务员、列车员、宾馆服务员以及机场、车站、码头、商业点、旅游区等各种公共场所的服务员学习心肺复苏术，以期在社会上广泛普及心肺复苏知识，使社会形成一个既有医务人员，又有一定比例的经过培训而初步掌握心肺复苏知识的其他成员的急救医疗网，使各种危重急症病人得到及时的救治，使更多濒临死亡的生命得以救活。

为了配合《现场心肺复苏操作》录像片的学习和训练，我们又编写了这本《心跳骤停的抢救》普及教材，以求使两者相得益彰。本教材也可作为医务人员抢救心跳骤停病人的参考资料。

本教材的编写，承广州地区急诊医学会主任张新家、副主任关秉贤及老专家李坚白主任的指导，在此深表谢意。

我们热诚盼望读者对本教材中不当与错误之处给予指正。

编 者

目 录

绪言	(1)
心脏的有关知识	(3)
心跳骤停的发病原因	(6)
心跳骤停发生的原理	(7)
心跳骤停后体内的变化	(9)
心跳骤停的诊断	(12)
心跳骤停的抢救	(19)
第一阶段——现场抢救	(20)
一、立即呼救	(20)
二、清理口腔及咽部异物	(20)
三、开放气道	(22)
四、人工呼吸	(22)
五、胸外心脏按压	(24)
六、关于叩击心前区	(31)
七、现场抢救的有效指征	(32)
八、现场抢救常见的并发症及处理	(33)
九、终止现场抢救的指征	(35)
第二阶段——继续抢救阶段	(35)
一、给氧治疗	(36)

二、静脉输液	(40)
三、判别心跳骤停的类型	(44)
四、药物治疗	(53)
五、胸外电击除颤	(58)
六、运送病员	(59)
第三阶段——后期抢救阶段	(60)
一、维护循环功能	(60)
二、维护呼吸功能	(62)
三、纠正酸中毒	(63)
四、维持水和电解质恒定	(63)
五、维护重要脏器功能	(63)

绪 言

心脏是人体血液循环的动力泵。人体的组织、器官是靠血液循环来维持正常新陈代谢的。一旦心脏跳动突然停止，丧失了泵血功能，有效血液循环也随即停止，并常很快伴随呼吸停止。此时病人即已进入濒死期。

心脏突然停止跳动在医学上叫心跳骤停。

为使停跳的心脏恢复跳动和使停止的呼吸恢复正常而采取的一系列措施叫心肺复苏术。

对心跳骤停的病人如能给予迅速、正确地进行心肺复苏术，常能挽救他们的生命。若不及时抢救，必然死亡。若延迟抢救，则救活率很低。有人统计，心跳骤停后1~4分钟之内能获得抢救的，可有60%以上的病人获救，并且不遗留任何后遗症；若8分钟后才开始抢救病人，即使有先进的设备和专业医务人员参加，救活率也不高。所以一旦发现心跳骤停的病人，不要只顾通知和等待医务人员或不经抢救就送病人到医院，而要立即就地抢救。并一面抢救，一面向医院呼救，以免错过救活时机。

强调必须立即进行现场抢救，是为了抢救病人的生命。即使病人心跳停止已超过4分钟，甚至更长的时间，也不能放弃，仍应积极抢救。因为4分钟不是可抢救的极限时间，国内、外已有许多心跳骤停超过这个时限的病人被救活的成功例子。

心跳骤停的病人常常忽视了发病前的前驱症状，有些人也可以没有前驱症状，所以心跳骤停60~70%以上发生在医院外。对这类病人，靠医务人员立即作现场抢救，几乎是不大可能做到的事情，一定要有许多经过训练的非医务人员参加才可能达到。因此，在社会上大力普及心肺复苏术的训练是提高群众自救能力的重要措施。

本

图

心肺复苏术

心脏的有关知识

心脏是推动血液循环的肌性器官。位于胸腔中央、胸骨与胸椎之间，膈肌之上方。心脏除了前面靠近胸骨和背面靠近胸椎之外，其余部分全被肺脏包围。从解剖上看，心脏是一个中空的肌性器官，由左心与右心组成。左心与右心都各自分成两个腔，即左心房、左心室与右心房、右心室。心脏的壁由心外膜、心肌层和心内膜构成。

在人体中，心脏起着血液泵的作用。右心接受静脉系统从机体各部运回的含有大量二氧化碳的静脉血，并将静脉血泵入肺脏，血液在肺内进行气体交换，排出二氧化碳，同时吸入新鲜的氧气。左心接受右心送来的带有新鲜氧气的血液，再泵入动脉系统，输送到全身各部的组织、器官中。

要维持心脏的正常泵血功能，心脏本身应有足够的供血和供氧。心脏的血供是通过心脏的冠状血管提供的。

心脏所以能起到泵的作用，是因为心肌能节律性地收缩和舒张，保持心脏正常搏动。

心脏能正常搏动与以下因素有关：

1. 窦房结和传导系统正常 心脏有窦房结和传导系统。窦房结是发出有节律的电兴奋的地方；传导系统是传导窦房结发出的兴奋的组织。每次心脏搏动之前，都由窦房结发出电兴奋，通过传导系统传到心肌，引起心肌有节律地收缩，然后舒张。如果心脏缺血或病损累及窦房结或传导系统，即可引起心脏节律性异常，甚至心跳停止。

2. 交感神经和迷走神经统一协调 支配心脏的神经有交感神经和迷走神经。心脏的节律性搏动受这两种神经的直接支配。交感神经兴奋，可使心搏加快和加强；心脏收缩时间缩短；冠状动脉扩张。迷走神经兴奋，可使心搏减慢和减弱；收缩时间延长。在正常情况下，交感神经和迷走神经在大脑皮层的调节下统一协调，保持心脏有节律地正常收缩与舒张。如果交感神经过度兴奋，就会导致心脏搏动过快，甚至心室颤动；若迷走神经过度兴奋，则导致心动过缓，心律失常，甚至心搏停止。

3. 体液中离子浓度相对恒定 人体重量的60%左右是液体。体液由水、电解质、低分子化合物和蛋白质等组成，广泛分布在组织细胞内外，构成人体的内环境。细胞内的体液叫细胞内液；浸润在细胞周围组织间的体液及在血管内循环的血浆叫细胞外液。人的体

液中，有许多盐类的离子，即电解质，如钾离子、钠离子、氯离子、钙离子、镁离子等等。心脏要保持正常节律性搏动，体液离子浓度相对恒定非常重要。离子浓度过高或过低（称为电解质紊乱），可以影响心脏正常的节律性与搏动。其中，血浆中钾离子过高或过低（简称高血钾或低血钾）、钙离子过高或过低（高血钙或低血钙）、镁离子过低（低血镁）对心脏的影响最为直接。

4. 合适的酸碱度环境 人体的内环境必须有适宜的酸碱度才能维持其正常的代谢与生理功能。酸碱度（称pH值）正常范围为7.35~7.45。血液的pH值超过这个范围称为酸碱平衡失调。如酸度过高，引起酸中毒，便可直接导致心脏收缩无力，心肌松弛，心脏排血量减少；又可造成体液离子浓度重新分布，细胞内的钾离子释出细胞外，而出现高血钾，影响心脏的节律与搏动。

心跳骤停的发病原因

任何严重疾患均可抑制心脏的功能，并最后可引起心跳骤停。以下是常见引起心跳骤停的几类疾病。

1.心脏本身的疾病 这一类疾病占医院外心跳骤停病人的大多数，如冠心病、急性心肌梗塞、急性心包填塞、主动脉瓣狭窄、心肌炎、心肌病、紫绀型先天性心脏病等。

2.各种类型的休克。

3.药物中毒 常见的有洋地黄、氯喹、奎尼丁、普鲁卡因酰胺、异搏定、心得安等中毒。

4.电解质紊乱和酸碱平衡失调 如高血钾、低血钾、严重酸中毒等。

5.手术及麻醉意外 特别是颈、咽、纵隔和心脏手术、气管镜和心导管检查、心血管造影、心包穿刺和麻醉意外。

6.严重创伤。

心跳骤停发生的原理

心跳骤停发生的原理比较复杂，在多数情况下常为几种不同因素共同起作用。可以归纳为以下几种：

1. 迷走神经高度兴奋 引起迷走神经兴奋的常见原因是某些器官如咽、气管、支气管、膈肌、眼球、主动脉弓、颈动脉等受机械性刺激，或缺氧、体内二氧化碳浓度增高、酸中毒以及某些药物中毒等都可导致迷走神经兴奋。

2. 缺氧 严重的缺氧除了引起迷走神经兴奋外，还可使心肌处于无氧代谢状态，于是造成心肌酸性物质增多，心肌细胞内的钾离子向外释放，抑制了心脏的正常节律性。

3. 二氧化碳积聚和酸中毒 二氧化碳在体内积聚和酸中毒除引起迷走神经兴奋外，还直接抑制心肌，导致心脏对兴奋的传导障碍；心肌收缩无力；舒张时间过长；甚至心脏功能全被抑制。这种情况常见于窒息、溺水、呼吸功能衰竭等。

4. 电解质紊乱 电解质以钾和钙离子对心脏的影响最为直接。例如高血钾可使心脏的传导性和收缩力

都被抑制；低血钾可使心脏的兴奋性和传导性明显增强；高血钾、低血钾都可造成心室颤动和心跳骤停。

5.心脏局部变性与坏死 常见于心脏器质性病变，尤其是心肌梗塞的病人。也见于电击伤、雷击伤病人。这些情况可使心律失常，以致心跳骤停。

6.血循环压力急剧变化 凡血压急剧下降都可引起冠状血管的供血急剧减少，导致心脏收缩无力、心室颤动和心跳停止。

心跳骤停后体内的变化

人体的组织、器官所需要的各种营养物质和氧气是通过不停的血液循环来提供的。血液循环一旦中断，全身组织即失去氧的供应，机体便处于严重的缺氧状态。心跳骤停后常接着出现呼吸停止，因而体内二氧化碳不能排出，造成大量积聚。所以缺氧和二氧化碳积聚是心跳骤停后体内一系列变化的基础。其中主要变化有以下几方面：

1.酸中毒 人体严重缺氧时，体内细胞代谢即由有氧代谢变为无氧代谢，于是产生大量的丙酮酸和乳酸。因酸性物质的大量积聚便造成了酸中毒。

此外，心跳骤停后，体内二氧化碳积聚，除可由于呼吸停止这一原因外，还由于体内细胞仍然进行代谢，代谢所产生的二氧化碳又因血液循环停止而不能运走，由于二氧化碳为弥散力很强的气体，极易进入细胞内生成碳酸，造成酸中毒。

所以，心跳骤停后的酸中毒，既由代谢产酸过多引起，也由二氧化碳积聚过多引起。这种形式的酸中毒，对人体危害相当严重，也给心脏恢复跳动造成

困难。

2. 能量代谢耗竭 人体进行新陈代谢需要一定的能量。这些能量的来源是依靠吸入的氧气将体内的糖、脂肪、蛋白质等氧化、分解产生的。当缺氧时，这种转化只有正常的 $1/19$ 。若继续缺氧，这种减少了的能量转化只能维持 $4 \sim 6$ 分钟。当能量来源断绝，体内组织就会变性、水肿、坏死。

3. 心脏节律紊乱和肌力减退 缺氧后严重损害的脏器之一是心脏。随着缺氧的加重，心肌的能量转化逐渐减少，心肌逐渐失去肌力。缺氧还造成心脏节律性增高而传导系统功能降低。若心跳骤停后 $3 \sim 4$ 分钟内恢复正常供血、纠正缺氧，一般心肌可恢复正常。若缺血时间超过 $8 \sim 10$ 分钟，即可导致心肌坏死，收缩力降低，恢复正常的可能性就明显减少。

心跳骤停后的酸中毒可抑制心肌，使心肌失去肌力，并诱发心室颤动。酸中毒又可使心肌细胞内的钾离子外渗，导致心脏传导系统传导阻滞和收缩力减退。

4. 脑细胞损害和脑水肿 脑细胞对缺氧和能量减耗的耐受力特别低，一般情况下能耐受 $4 \sim 6$ 分钟，超过则发生不可逆的脑细胞损害。脑细胞损害有两种情形，一种是神经细胞损害；另一种是脑细胞水肿。

脑细胞水肿使脑的体积增大，导致颅内压力上升。而颅内压力增高又阻碍脑脊液循环，使脑内缺氧进一

步加重，严重者可发生脑疝。当然，心跳骤停后脑水肿的发生除了由于脑细胞水肿外，还与酸中毒和二氧化碳积聚有关。因为这时可严重抑制大脑皮质的功能，引起脑血流量自动调节功能的减弱和丧失，进而使脑血管扩张和麻痹，脑血管的通透性增加，使血液中的水分进入脑内造成脑水肿。

脑是中枢神经系统所在，要使心跳骤停恢复并且不留下后遗症，一定要注意保护脑细胞及其功能。

5. 肾功能衰竭 心跳骤停时肾的血液供应急剧减少，严重缺血时间过长，肾脏中的肾小球的泌尿量则显著降低，肾小管会发生急性功能障碍，最终可导致肾小管急性坏死，引起急性肾功能衰竭。

急性肾功能衰竭一旦发生，会给心肺复苏的完全成功带来新的困难。如电解质紊乱、酸中毒加重、尿毒症等常是治疗困难的因素。