

韦造联
陆晖

编著

常用现场 抢救

技术与图解

广西科学技术出版社

前　　言

许多国家已把急救医学作为一门现代医学的独立学科而进行研究。我国急救医学起步较晚，在基层，尤其是在广大农村尚需进一步普及急救方面的知识，而急救的通俗读物还不多。为促进农村三级医疗的发展，推动基层急救工作的普及，我们根据多年临床工作的粗浅体会，参阅有关资料，本着面向基层、面向群众、通俗易懂这一宗旨，编写了这本小册子，以供基层卫生人员、乡村医生和红十字会等机构在培训急救骨干中参考。

为使本册子更便于理解学习，特注重以现场心肺复苏操作为中心，结合介绍基层常见急症的常用处理方法，以图文结合注解，同时兼顾具有一定急救条件的基层单位，介绍常用急救药物的应用和有关观点、概念的进展。其中溺水、电击伤、中暑、蛇伤、农药中毒等救护，在民间有很多方法，本册子介绍的一些常用方法仅供参考。

由于我们水平有限，编写经验不足，本册子难免有不足之处，恳请同道们指正。

编　者

1992年2月

目 录

第一章 现代急救医学的概况.....	(1)
第二章 急救医学有关概念.....	(4)
第三章 心搏骤停.....	(7)
第四章 呼吸停止与人工呼吸.....	(13)
第五章 神经系统功能改变.....	(17)
第六章 现场复苏的步骤与图解.....	(21)
第七章 小儿复苏.....	(38)
第八章 呼吸的管理.....	(45)
第九章 溺水、中暑及电击伤的救护.....	(53)
第十章 蛇伤的紧急救护.....	(60)
第十一章 农药杀虫剂中毒的救护.....	(66)
附 录 现代急救车装备.....	(71)

第一章 现代急救医学的概况

一、急救医学发展近况

在70年代中期以前，急救医学仍分散在内、外、妇、儿等学科中，而未成为一门独立的学科以引起重视。

随着医学科学的发展，人们对健康长寿的追求和渴望得到及时有效救治危急重症的心理，促使广大医务人员逐渐重视急救医学技术。自70年代中期以后，许多发达国家开始了急救医学（即急诊医学）的研究。美国把急救医学作为一门独立学科，设立了专业机构并出版急救杂志；日本、澳大利亚、德国等国家亦对急救事业投入大量经费，培训各级急救人员，并规定每个公民要在就业前接受初级急救技术培训，制定急救措施，装备急救器械，统一急救电话号码等。因此，这些国家的急救医学和急救成功率得以迅速发展和提高。

我国由于经济、科学文化正处在兴起阶段，急救医学设施与发达国家相比差距较大。尽管如此，国家仍对急救事业非常重视，卫生部1980年规定，在综合医院床位达200张以上即应设急救科室。1986年确定了统一急救电话号码。卫生部、中国红十字会等8个单位于1987年联合颁发了《关于开展群众性卫生救护训练的通知》，各地相继培训基层急救人

员，许多地区红十字会先后对厂矿班组长、汽车司机等进行试点培训，并收到良好的效果，从而使急救工作开始走向正轨。

二、心、肺、脑复苏的进展

50年代以前，人们对心搏骤停的抢救认识仅局限于心肺复苏。此后随着认识水平的提高，发现心搏停止与脑细胞的缺氧有关，若同时应用保护脑缺氧的措施和药物以及提高脑灌注压等技术，便能提高心肺复苏的成功率。因而自70年代后加强了对脑复苏的重点研究，使心肺复苏（CPR）发展成目前的心肺脑复苏（CPCR）。

过去，对心搏骤停进行人工呼吸急救所采用的方法主要是举臂压背法、举臂压胸法和仰卧压胸法。但前者不利于同时作胸外心脏按压，后两者因潮气量不足而影响抢救效果，因而，这些方法逐渐被淘汰。自70年代始，将胸外心脏按压法和口对口人工呼吸作为抢救的规范方法，并被国际所通用。另外，传统的心内注射急救药物，由于存在一定的弊端（单人操作时延误心脏按压和人工呼吸的时间；所用药品易留置于心肌而导致局部痉挛、缺血、坏死；易穿破冠状动脉或引起气胸甚至血气胸），故目前主张改用近心静脉注射或气管内给药。

据动物实验表明，上述三法给药至自主心律恢复的时间分别为：静脉给药127秒，气管内给药132秒，心内注射139秒。三者无显著差别。由此可知，急救时选择静脉途径给药最易施行，既无需特殊设备且药物选择性又广，常以选择近心静脉（如上肢静脉、颈静脉、锁骨下静脉）效果更佳。在

已作气管内插管者，可将药物稀释滴入后辅以呼吸机通气或胸外挤压，使药物迅速弥散于毛细支气管及肺泡内而起作用。以肾上腺素为例，气管滴入至出现心脏效应仅11~16秒，而从股静脉注射则需46秒。但气管给药选择性小，许多药（如氯化钙、去甲肾上腺素等）都属禁用。

三、现代急救程序的划分

国际上常以英文字母A~I代表复苏总程序，使急救者有所遵循而不致遗漏重要抢救措施。A (Airway 呼吸道通畅)、B (Breathing 人工呼吸)、C (Circulation 人工循环)、D (Drugs 药物治疗)、E (ECG 心电图监测)、F (Fibrillation treatment 心室颤动的处理)、G (Gauge 病情估计)、H (Human mentation 脑复苏)、I (Intensive care 重点监护)。

上述ABC三项作为心肺脑复苏的基础，又称现场复苏或初级阶段抢救；DEF是复苏的二级阶段或中级阶段；GHI是复苏的三级阶段或高级阶段。初级阶段通常由掌握有关急救知识（不只限于医务人员）的在场人员先行抢救，而中、高级阶段则需医务人员施行。

第二章 急救医学有关概念

一、急救内容

依国际红十字会创始人规定，急救的内容主要含急救和社会福利两方面。故急救是一项群众性的事业，应在社会各界普及急救技术，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，使各种危急重症患者得以及时救治，使更多濒临死亡的生命得以挽救。

二、急救医学中复苏的基本时限

就人体生理而言，若禁食 5 天或禁水 1 天尚能耐受，而对心跳停止超过 4 分钟，脑细胞就要受到不可逆的损害。据统计，对心搏骤停 4 分钟内进行抢救的，有 94% 复苏成功。而心跳停止时间越长，复苏的难度就越大，并发严重中枢神经系统后遗症的可能性也越大。因而，国内外复苏专著对复苏时限均定为 4 分钟。但 4 分钟不是可抢救的极限时间，超过 4 分钟也不能放弃抢救。

三、心搏骤停及其时限

因某种原因使心脏有效排血功能突然停止称心搏骤停。

而心搏骤停的时限指自心搏停止到心脏按压开始这一段时间，不是指心搏停止至自主心律恢复这段时间。因后者自心脏按压及人工呼吸开始后，脑细胞即有一定量的血液及氧的供应。

四、复苏的定义

由于心脏是人体血液循环的动力泵，一旦心搏停止，丧失泵血功能，有效血液循环则随即停止，并很快出现呼吸停止、脑功能抑制。故为使停搏的心脏恢复搏动和使停止的呼吸恢复正常以及恢复脑功能，所采取的一系列措施称之为“心肺脑复苏术”。广义的复苏则包括所有为抢救生命而采取的医疗措施。

五、心搏停止的诊断

心搏停止的后果是有效循环终止，全身组织供血供氧中断。其特征为：（1）病人神志突然丧失或发生抽搐；（2）心音消失，大动脉搏动消失；（3）面色紫绀或灰白，呼吸停止；（4）瞳孔散大；（5）心电图确定心跳完全停止、心室颤动或心电机械分离等。只要具备上述前两点即可肯定心搏骤停的诊断，一般要求在15~30秒钟内作出诊断并立即给予复苏的处理。

六、死亡的分类及诊断

（一）死亡的分类

现代医学把死亡分为临床死亡和生物学死亡两类。心搏、呼吸停止属临床死亡；心、肺、脑、肝、肾等各脏器坏

死而不能康复的称为生物学死亡。

（二）死亡的诊断

临床发现，当心脏停搏后5~10秒钟即出现意识丧失或抽搐，停搏20~30秒钟内出现呼吸停止，而停搏45秒钟后才出现瞳孔散大，故不应单纯以其中某项作为诊断死亡的指征，而是以心搏及呼吸停止、一切反射消失、心脑电图显示直线平坦波等作为诊断死亡的确切依据。

七、复苏的终止

评定现场复苏最有效的指征是：扪到大动脉搏动，口唇和面色转红润，恢复自主呼吸，瞳孔大小逐渐转正常，上肢测到收缩压为8kPa(60mmHg)以上，意识逐渐清醒。反之，若出现下列情况则可终止复苏：（1）意识丧失、无自主呼吸、瞳孔散大固定达15~30分钟者；（2）心肺复苏持续进行1小时以上心电活动仍不恢复者。

现场抢救人员停止心肺复苏的条件是：（1）患者自主呼吸及心搏已恢复良好；（2）有医生或其他人员接替复苏工作；（3）医生到场确定病人已死亡。

第三章 心搏骤停

人们通常所指的心脏突然停止跳动即为“心搏骤停”。健康人心脏之所以能持续而又规律地跳动则有赖于心肌的特性——具有特殊的传导组织并具备自律性、传导性、兴奋性和收缩性。一旦心脏受本身疾患或外来因素突然影响，破坏了其特性，即可出现突然停搏。故本章着重介绍引起心搏骤停的原因、类型、病理生理及处理方法。

一、心搏骤停的原因

引起心搏骤停的原因很多，临床常见如下几类：

1. 心脏本身的病变 冠状动脉硬化性心脏病、急性心肌梗塞、急性心包填塞、瓣膜病、心肌炎、心肌病、紫绀型先天性心脏病等。
2. 各种类型的休克 常见青霉素、链霉素及某些血清的过敏反应所致，尚有少数认为安全的药物（如维生素C）静脉注射时亦可引起休克甚至死亡。
3. 药物中毒 临床治疗中某些药物的有效量与中毒量十分接近，加上个体差异，极易导致中毒。如洋地黄、氯喹、局部麻醉药、锑剂等中毒常引起心搏骤停。
4. 严重电解质紊乱与酸碱平衡失调 如血钾过高或过低、严重酸中毒等。

5. 麻醉和手术意外 麻醉中呼吸道管理不善、硬膜外麻醉药误入蛛网膜下腔、全麻药物过量、肌肉松弛剂应用不当、过度低温麻醉等。胸腔内心肺手术时亦可发生心搏骤停。

6. 某些诊断性操作或治疗引起的意外 如治疗阵发性心动过速时压迫颈动脉窦方法不当、心脏起搏器出现竞争心律或故障、心导管检查心血管造影及心包穿刺时亦可引起心搏骤停。

7. 突然意外事件 如电击伤、溺水、自缢、严重创伤、大出血及毒蛇咬伤等。

二、心搏骤停的类型

1. 心室停搏 心脏处于毫无动作的完全静止状态，心电无波形描记，呈直线“—”。

2. 心室颤动 心室肌呈现快而不规则，毫不协调的动作，心电图示心室颤动波，频率每分钟200~500次。

3. 心室自身节律 心室肌有慢而微弱的收缩，呈断续性出现，收缩频率在每分钟30~40次以下，心电图呈现无规律、宽而畸形、振幅较低的QRS波。

上述三种类型，临床症状相同而难以区分，只有通过心电图或开胸心脏按压才能鉴别。其本质表现都无血液泵出，有效循环停止，故初期复苏方法均相同。

三、心搏骤停的主要病理生理因素

心搏骤停发生的原理比较复杂，各种原因的最后结果都是使机体组织缺氧和二氧化碳积聚，由此使迷走神经反射亢

进，以致引起心搏骤停，归纳有以下几种：

1. 缺氧 缺氧早期可减低迷走神经兴奋性，使心动过速。当严重缺氧时，心脏的正常节律和传导受抑制，则引起心动过缓。由于缺氧促使无氧代谢及酸性产物大量贮留，形成组织酸中毒，同时细胞内钾离子释放使心肌的收缩力受到抑制，因而出现心搏骤停。

2. 二氧化碳积聚 任何原因造成呼吸功能不全时都影响二氧化碳的排出，使其积聚体内，浓度过高时则抑制心肌的传导而兴奋心脏抑制中枢，导致心动过缓及心律失常。同时二氧化碳积聚所致的酸中毒可直接抑制心肌收缩力，并使血钾增高以致心搏骤停。

3. 迷走神经反射亢进 机体内脏受机械性刺激时，可反射性引起迷走神经兴奋，导致冠状血管痉挛和心脏传导障碍，以致心搏骤停。例如临幊上在缺氧、二氧化碳积聚基础上作某些内腔镜诊疗时都极易导致心搏骤停。

4. 电解质紊乱 心肌细胞的功能与细胞内外的某些阳离子的浓度有关，其中关系最为直接的为钾和钙离子的浓度。如高钾使心脏传导性和收缩力抑制，而低钾则使其兴奋性和传导性明显增强。高、低血钾都可造成室颤和心搏骤停。

四、心搏骤停的处理

一旦确定心搏骤停，必须立即争分夺秒地就地抢救患者。由于心搏骤停必然同时伴有呼吸停止及大脑中枢的抑制，故抢救的目的要达到恢复循环、呼吸及大脑功能，即为心肺脑复苏。按现代国际急救医学上的划分，心肺脑复苏分

为三个阶段：即现场复苏、药物复苏及高级监护。这三个阶段是连续而不可停顿的，现场复苏为药物复苏创造条件，药物复苏和高级监护为巩固现场复苏成效的继续。通常后两者须在有条件的救护场所进行，而现场复苏是整个急救过程中最重要的环节，抢救是否及时、操作方法是否正确有效，是决定抢救成败的关键。为此，本册子的中心内容是介绍现场复苏的步骤与方法。此前首先介绍心搏骤停的处理原则及常用的复苏药物，而复苏的步骤与方法将结合插图在第六章内叙述。

心搏骤停的处理原则，按抢救程序分为：（1）判断患者有无反应（可用呼叫及刺激方法）；（2）呼救（请旁人协助抢救及请人向医院呼救）；（3）迅速将患者仰卧；（4）开放呼吸道；（5）人工呼吸；（6）胸外心脏按压；（7）电击除颤（是解除心室纤维颤动、阻止室颤向心搏骤停转化的现代急救设备，因多数基层尚未具备，在此不予详细介绍）；（8）药物及抗休克。

常用的心脏复苏药物：

（1）肾上腺素 它具有增强心肌收缩力及扩张冠状动脉的作用，为首选药物。适用于各类型的心搏骤停。常用剂量为1:1000肾上腺素1mg，静脉注射或气管内滴入。

（2）异丙基肾上腺素 它既能增强心肌收缩力，兴奋心肌的传导性，又能扩张外周血管。适用于一切原因引起的心搏骤停，尤其适用于阿—斯综合征和房室传导阻滞。常用剂量为1:2000异丙基肾上腺素2ml（1mg），静脉注射。

上述肾上腺素与异丙基肾上腺素联合应用，在电击伤、

溺水时可以考虑，但用量应小（一般 $0.3\sim0.5\text{mg}$ ）。因两者药物都可增强心肌收缩，使心肌高度挛缩，失去舒张能力而呈“石样心”，继而处理非常困难。对心肌梗塞所致者，应用两药的混合液，可能会加重心律失常甚至扩大心肌梗塞区域，故不用为宜。

此外，去甲肾上腺素因对心脏作用小，而对周围血管收缩强，使心脏后负荷增强，不利于心脏搏出，并可引起广泛出血性心肌炎和心内膜水肿。药物漏入心肌易造成心肌坏死，而强烈血管收缩可严重影响各脏器血液供应，使组织缺氧及发生酸中毒等。故日本学者认为，该药只用于过敏性休克所引起的心搏骤停者。同理，在心脏复苏时传统所用的“三联针”（肾上腺素、异丙肾上腺素、去甲肾上腺素混合液）并不可取，尤以原有心脏病所致的心搏骤停者使用，更为弊多利少，目前已不主张使用。

（3）氯化钙 能增强心肌收缩力，使心肌张力增加并延长心脏的收缩期。由于其直接兴奋心肌，可使室颤难以消失，故一般不作为首选药。只用于因大量输血及高血钾所致的心搏骤停者。常用剂量为10%氯化钙 $5\sim10\text{ml}$ ，静脉注射。

（4）阿托品 能解除迷走神经对心脏的抑制，故适用于因迷走神经过度兴奋所致的循环骤停者，尤其对淹溺和原有心脏疾患因饱餐后发生心搏骤停者。而其他原因引起的心搏骤停则疗效不佳。常用剂量为阿托品 $0.5\sim1\text{mg}$ ，静脉注射。

（5）碳酸氢钠 为碱性药物，是目前应用最广、作用最快和效果最好的一种，可纠正酸中毒，使心肌应激性增

加，收缩力增强。但应注意作好人工通气，以防其堆积造成脑肺水肿。常用剂量按 $0.5\sim 1 \text{ mEq/kg}$ （5% 碳酸氢钠 $100\text{ml} = 60\text{mEq}$ ）静脉注射。

(6) 利多卡因 属心脏抑制药。即抑制心肌异位节律点和应激性，提高心室致颤阈值，而对心肌收缩及房室传导速度无明显影响。故用于反复发作的室颤或室性心律失常。常用剂量为利多卡因 100mg ，静脉注射。

(7) 高渗葡萄糖 因为葡萄糖是心肌能量的主要来源，其具有维护心肌功能、降低血钾、提升血压等优点。一旦心肌缺氧，则主要依靠葡萄糖的无氧分解以获取能量，而复苏时使用的肾上腺素，能使心肌糖原的消耗迅速增加，故及时补充高渗葡萄糖十分必要。常用剂量为50%葡萄糖 $60\sim 100\text{ml}$ ，静脉注射。

除此，由于心搏骤停后各系统相继发生一系列病理生理变化，故在心脏复搏后需立即采取抗休克、抗心律失常、纠正水电解质及酸碱平衡失调、保护心脑肝肾功能及预防感染等综合措施。

第四章 呼吸停止与人工呼吸

人工呼吸是心搏呼吸停止时急救的基本环节，是挽救患者生命的一项必不可少的措施。其具体操作方法将在第六章阐述，本章简要介绍其实施的理论依据，有关人工呼吸方法的选择及合理使用呼吸兴奋剂等。

一、人工呼吸的理论依据

如前所述，任何原因一旦引起心搏骤停，随即可能导致呼吸停止。因而在抢救时不应“只管心搏，忘了呼吸”，以致患者难以复苏。其因是患者发生心搏呼吸骤停，血内原来结合储备的氧气很快耗竭，此时若只进行胸外心脏按压，并无空气进入肺内，更不可能进行气体交换，故血液不是氧合血。这样的“人工循环”，根本不能供给脑、心、肝、肾等脏器与组织的氧需要和排出二氧化碳及纠正酸中毒，可谓“劳而无效”的操作，难以复苏患者。而人工呼吸恰是借人工方法来维持机体的气体交换，因而心与肺的复苏应作为一整体程序来施行。

正常呼吸道可分为两部分，即空气传递气道和气体交换器。前者包括鼻、口腔、咽、喉、气管、支气管及终末支气管等部分，称之为“解剖死腔”，虽不进行气体交换，但复苏时需确保其通畅；后者由肺泡组成，与血液共同完成气体交

换。由于血气交换与肺容量各个构成部分的压力有关，故进行人工呼吸时压力要适度，低于潮气量（指平静时吸入的气量，正常为500ml）则肺泡得不到有效扩张，血气交换不充分，大于潮气量以上则肺泡极度扩张，造成肺泡内气体滞留，功能残气量（指一次正常呼气后肺内残留的气体，约2000ml）增加，亦影响正常血气交换。故必须将心脏按压与人工呼吸有机地配合起来，才能使第一期复苏较为顺利地获得成功。

二、人工呼吸方法的选择

截至目前为止，现场人工呼吸方法先后推荐过5种，其中举臂压胸法与仰卧压胸法所产生的潮气量相当，故只以4种方法作对比如下：

表4—1 不同人工呼吸法的潮气量对比

方法	潮气量
仰卧压胸法	350毫升
举臂压背法	875毫升
口对口人工呼吸法	1250毫升
胸外心脏按压法	125~250毫升

从上表中可知，潮气量以口对口人工呼吸法为最大，效果亦最佳。而仰卧压胸法与举臂压背法所产生的潮气量居中，但因其不利于行胸外心脏按压，故心泵作用弱而不宜采