

医

师

文

库

内科急症治疗学

● 第三版

主编 邝贺龄

上海科学技术出版社

50577
2444126

内科急症治疗学

(第 三 版)

中山医科大学附属第一医院

主 编 邝贺龄
副 主 编 容中生 章天予
编审委员 邝贺龄 容中生 章天予
 洪文德 马 虹 陈国伟
 黄如训 钱采韵 李天木



上海科学技术出版社



A0290975

内科急症治疗学

(第三版)

中山医科大学附属第一医院

主编 卞贺龄

上海科学技术出版社出版、发行

(上海瑞金二路 450 号)

新华书店上海发行所经销 上海新华印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 30.25 插页 4 字数 718 000

1981 年 5 月第 1 版 1992 年 2 月第 2 版

1998 年 11 月第 3 版 1998 年 11 月第 10 次印刷

印数 144 001-149 000

ISBN 7-5323-4600-5/R·1200

定价: 41.30

**本书如有缺页、错装和坏损等严重质量问题,
请向承印厂联系调换**

第三版前言

急救医学在临床上占有重要的地位,而有些内科急症由于可能危及生命,在内科临床上又占有重要的地位。解放以来,急救医学受到各级医疗卫生部门重视。1981年《中国急救医学》、1989年《中国危重病急救医学》先后创刊,以及急救医学组织的建立与健全,对推动我国急救医学的发展起着重要的作用。

《内科急症治疗学》于1981年问世,深受读者的关怀,至为感谢。自此以后,我国内科急救诊疗技术亦有很大的提高,主要表现为:

1. 各大、中城市医院纷纷设立重症监护病房(ICU),使内科急症的诊疗和护理质量不断提高,大大提高内科急症的治愈率。

2. 诊断新技术如生命体征监测系统、血气自动分析仪、微量多项血电解质与生化学测定仪、肺毛细血管楔压测定、急诊胃十二指肠镜检、急诊B超、急诊计算机X线断层摄影(CT)等的开展,能迅速及时了解病情和取得重要的诊断依据,对内科急症的诊治有很大的帮助。

3. 药物方面如新型抗生素、抗真菌药、降压药、抗心律失常药、支链氨基酸制剂等的研制与应用,大大增强了内科急症的治疗效果。

4. 急救治疗技术方面如血液净化疗法、人工心脏起搏装置、人工呼吸机、中央供氧系统、高压氧舱设备等急救手段,已纷纷开展、应用于临床,使不少内科急症得到恰当的救治。

编者学习近十年来国内外急救医学文献,获益良多,故集合我科同仁,分工合作,重编第三版,又蒙上海科学技术出版社大力支持,得以刊行问世。书中多方引用近年国内外急救医学有关内科急救的宝贵知识和经验,结合我科同仁历年临床体会,除旧增新,务求达到专、精、具体与实用的目的。外科重视刀功,内科重视用药,本书尤着重讨论内科急救药物的应用,以期对临床医师治疗内科急症时有实际的帮助。

文中附有主编按语,都是反刍之作,治疗成功贵在一矢中的,引用一些经验之谈,提供读者参考。

由于我国幅员广大,病种繁多,加以编者水平所限,书中内容难免有不少的错漏,深望广大读者批评指正。

蒙我科李初俊医师担任秘书工作,联系各方,使本书得以顺利完稿,谨表示深切感谢!

主编 邝贺龄

1997年8月于广州中山医科大学

目 录

第一篇 心肺脑复苏术	1
第一章 心脏骤停与心肺复苏术	1
第一节 心脏骤停	1
第二节 心肺复苏术	4
第二章 心脏电治疗	10
第一节 人工心脏起搏	10
第二节 心脏电复律.....	15
第三章 脑复苏术	19
 第二篇 休克	30
第一章 概论	30
第二章 感染中毒性休克	43
第三章 出血性休克	49
第四章 过敏性休克	52
[附] 菠萝过敏症	55
第五章 心源性休克	56
第六章 其他原因的内科休克	63
第一节 血流阻塞性休克	63
第二节 内分泌性休克	64
第三节 神经源性休克	65
 第三篇 水、电解质及酸碱平衡失调	67
第一章 水、电解质平衡失调	67
第一节 失水	67
第二节 水过多与水中毒	68
第三节 低钠血症	70
第四节 高钠血症	72
第五节 低钾血症	73
第六节 高钾血症	74
第七节 低镁血症	76
第八节 高镁血症	77

第二章 酸碱平衡失调	78
第一节 代谢性酸中毒	79
第二节 代谢性碱中毒	81
第三节 呼吸性酸中毒	83
第四节 呼吸性碱中毒	85
第五节 混合性酸碱平衡失调	86
 第四篇 呼吸系统急症	88
第一章 哮喘持续状态	88
第二章 大咯血	92
第三章 非心源性急性肺水肿	98
第一节 概论	98
第二节 高原性肺水肿	103
第三节 中毒性肺水肿	105
第四节 神经性肺水肿	107
第五节 输液不当所致肺水肿	108
第六节 感染、弥散性血管内凝血所致肺水肿	110
第七节 肺复张后肺水肿	111
第八节 慢性肾功能不全并发急性肺水肿	111
第四章 成人型呼吸窘迫综合征	112
第五章 自发性气胸	116
第六章 呼吸衰竭	120
第七章 肺性脑病	130
 第五篇 循环系统急症	139
第一章 心力衰竭	139
第一节 充血性心力衰竭	140
第二节 急性心力衰竭	151
第三节 顽固性心力衰竭	153
第二章 心律失常	156
第一节 抗心律失常药的临床应用	156
第二节 各类型心律失常的治疗	162
第三章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	179
第一节 心绞痛	179
第二节 急性心肌梗死	185
第四章 高血压危象	193
第一节 引言	193
第二节 降压药物的临床应用	196
第三节 高血压危象的治疗	206

第五章 急性病毒性心肌炎	211
第六篇 消化系统急症	215
第一章 消化内科急腹症	215
第一节 急性胃(肠)炎	215
第二节 胆道蛔虫病	216
第三节 急性化脓性胆管炎	217
第四节 急性胰腺炎	219
第五节 急性出血坏死性肠炎	221
第二章 急性上消化道出血	222
第一节 概论	222
第二节 消化性溃疡出血	225
第三节 食管胃底静脉曲张破裂出血	226
第四节 其他原因引起的上消化道出血	230
第三章 肝性脑病	232
第七篇 泌尿系统急症	240
第一章 急性肾功能衰竭	240
[附] 多尿型急性肾功能衰竭	251
第二章 慢性肾功能衰竭	252
第三章 血液净化疗法	257
第一节 血液透析疗法	257
第二节 腹膜透析疗法	263
第三节 血液灌流疗法	267
第四节 血浆置换和治疗性血细胞清除疗法	269
第五节 血浆免疫吸附疗法	272
第八篇 血液系统急症	276
第一章 弥散性血管内凝血	276
第二章 急性粒细胞缺乏症	282
第三章 急性溶血	286
[附一] 蚕豆病	291
[附二] 溶血性输血反应	292
第九篇 内分泌代谢疾病急症	294
第一章 垂体危象	294
第二章 肾上腺危象	297
第三章 甲状腺功能亢进危象	299
第四章 粘液性水肿昏迷	302

4 目 录

第五章 嗜铬细胞瘤高血压危象	305
第六章 糖尿病酮症酸中毒	309
第七章 高渗性非酮症性糖尿病昏迷	313
第八章 乳酸性酸中毒	315
第九章 低血糖症	317
[附] 荔枝病	320
第十章 高钙血症	320
第十一章 低钙血症	324
第十二章 肝性血卟啉病危象	326
 第十篇 神经系统急症	 330
第一章 癫痫持续状态	330
第二章 脑血管意外	333
第一节 脑出血	333
第二节 蛛网膜下腔出血	335
第三节 脑梗死	337
第三章 急性颅内高压症	340
 第十一篇 物理损害所致急症	 343
第一章 高温损害	343
第一节 中暑或热射病	343
第二节 热昏厥	346
第三节 热衰竭	347
第四节 热痉挛	347
第二章 低温损害	347
第三章 溺水	349
第四章 触电(电休克)	352
[附] 雷击	357
 第十二篇 急性中毒	 358
第一章 急性中毒诊治通则	358
第二章 急性细菌性食物中毒	370
第一节 沙门菌属食物中毒	370
第二节 葡萄球菌食物中毒	371
第三节 嗜盐菌食物中毒	371
第四节 肉毒杆菌食物中毒	372
第五节 真菌性食物中毒	373
第三章 急性农药中毒	374
第一节 急性有机磷农药中毒	374

第二节	急性氨基甲酸酯类农药中毒	384
第三节	急性有机氯农药中毒	385
第四节	急性有机氮(杀虫脒)农药中毒	387
第五节	急性氟乙酰胺中毒	389
第六节	急性无机氟中毒	391
第七节	急性有机硫中毒	392
第八节	急性甲基托布津农药中毒	394
第九节	急性拟除虫菊酯类农药中毒	395
第十节	杀鼠剂急性中毒	397
第四章	急性药物中毒	403
第一节	急性酒精中毒	403
第二节	急性安眠、镇静药中毒	404
第三节	急性吗啡类药物中毒	405
第四节	急性抗胆碱能药物中毒	406
第五节	急性乌头类中药中毒	407
第五章	急性化学性毒物中毒	408
第一节	强酸、强碱烧灼伤	408
第二节	急性亚硝酸钠中毒	410
[附]	肠源性青紫症	411
第三节	急性一氧化碳(煤气)中毒	412
第四节	急性硫化氢中毒	414
第五节	急性氨中毒	416
第六节	急性汽油、液化石油气和煤油中毒	417
[附]	汽车废气急性中毒	419
第七节	急性苯中毒	419
第八节	急性苯胺、硝基苯类中毒	420
第九节	急性砷化物中毒	422
第十节	急性汞中毒	424
第十一节	急性铅中毒	426
[附]	急性四乙基铅中毒	427
第六章	急性植物毒中毒	428
第一节	急性木薯(包括苦杏仁、桃仁等)中毒	428
第二节	急性毒蕈中毒	431
第三节	急性四季豆中毒	433
第四节	急性“臭米面”中毒	434
第五节	急性发芽马铃薯中毒	436
第六节	急性棉子中毒	436
第七节	急性鱼藤中毒	437
第八节	急性钩吻中毒	438

第七章 急性动物毒中毒	439
第一节 急性河豚中毒	439
第二节 急性鱼胆中毒	440
第三节 急性动物肝中毒	442
第八章 毒蛇咬伤	442
第九章 毒虫、毒鱼蜇刺伤	450
第一节 蜂类蜇伤	450
第二节 蝎子蜇伤	451
第三节 蜈蚣蜇伤	452
第四节 毒蜘蛛蜇伤	453
第五节 牛虻蜇伤	454
第六节 海蜇蜇伤	454
第七节 毒鱼蜇伤	455
第十三篇 附篇	457
第一章 再灌注损伤	457
第二章 多器官功能失常综合征	459

第一篇 心肺脑复苏术

第一章 心脏骤停与心肺复苏术

心脏骤停(cardiac arrest)是指心脏由于本身的病变以及其他因素引起的突然停止跳动。多数学者认为:任何心脏病或非心脏病患者,在未能估计到的时间内发生心脏突然停止者,才视为心脏骤停。心脏骤停时,有效泵血功能丧失,若不及时治疗,将引起全身器官组织严重缺血、缺氧,甚至不可逆的损害而导致死亡。若能及时采取有效的措施,则有可能使患者复活。这一系列的措施称之为心肺复苏术。

第一节 心脏骤停

【分类】

心脏骤停时,尽管心脏泵血功能丧失,但其心电及心脏活动并非完全静止,而是处于严重心律失常状态。若能获取心电图资料,依据心电图或心电示波显示,可把心脏骤停分为3类:

1. 心室颤动(简称“室颤”) 心室肌发生极不规则、快速而不协调的颤动,并失去有效的整体收缩能力。心电图表现为看不到QRS波群,可见到不规则的、连续的、200~400次/min不等的室颤波。波幅矮小的称细颤波,波幅粗大的称粗颤波。在心脏骤停中,室颤约占2/3,此类复苏成功率较高。

2. 心室停顿 心室肌完全丧失收缩活动能力,呈静止状态。心电图呈一直线,完全无心室波或偶见心房波。此类在心脏骤停中约占1/3,其复苏成功率较室颤低。

3. 心机电-机械收缩分离 心室肌出现断续、极微弱、不完整的收缩,约20~30次/min左右,但听不到心音,触不到动脉搏动。心电图显示间短、宽而畸形的低振幅的QRS波群。此类在心脏骤停中较少见,复苏困难。

【病因】

1. 心源性心脏骤停 心血管系统疾病中以缺血性心脏病最为常见,尤其是在急性心肌梗死早期,约占80%的患者。其余20%见于心肌炎、心肌病、心脏瓣膜病、先天性冠状动脉畸形、马方综合征、原发性心电生理紊乱(如窦房结病变、预激综合征以及Q-T间期延长综合征)等。极少数患者见于下蹲、用力大便或作吸痰、宫腔吸引时,由于迷走神经受刺激,张力突然增高,反射性引起心脏骤停。

2. 非心源性心脏骤停

(1) 药物中毒或过敏反应:见于锑剂、洋地黄类、氯喹、奎尼丁等过量中毒反应时。某些药物如普萘洛尔(心得安)、利多卡因、苯妥英钠、维拉帕米(异搏定)、氨茶碱、氯化钙、地西洋

(安定)等快速静注时。见于各类抗生素,尤其是青霉素、链霉素类,某些生物、血清制品引起猝发型过敏反应时,常引起心脏骤停。

(2) 意外事件:见于触电、雷击、淹溺、自缢、严重创伤、大出血、休克等。心脏电复律器使用不当时,也可意外地导致心脏骤停。

(3) 手术治疗、检查操作及麻醉意外:如进行心脏导管检查,选择性心血管造影,安装心内膜起搏电极,支气管镜、胃镜检查,气管插管、切开,胸腔、心脏手术及麻醉过程中。压迫眶下眼球、颈动脉窦治疗阵发性室上性心动过速(简称“室上速”),方法不当也可导致心脏骤停。

(4) 呼吸停止:无论中枢性或周围性呼吸停止,如脑卒中、脑外伤、窒息、中毒、药物过量、呼吸道异物阻塞或梗阻时,由于气体交换中断,心肌以及全身器官组织严重缺氧,可导致心脏骤停。

(5) 电解质及酸碱平衡失调:严重的高钾血症(血清钾浓度大于 6.5mmol/L)时,可抑制心肌收缩力和心脏自律性,引起心室内传导阻滞、心室自主心律或缓慢的室颤,导致心脏骤停。严重低钾血症可引起多源性室性早搏、短阵室性心动过速(简称“室速”)、室性扑动(简称“室扑”)以及室颤,以至心脏骤停。血钠、血钙过低可加重高钾血症对心脏的影响。肾功能不全的患者如伴有低钙血症,更易发生心脏骤停。严重的高钙血症、高镁血症也可引起心脏骤停。当严重酸中毒时,细胞内 K^+ 向外移,使血钾增高,也可引起心脏骤停。

以上各种原因的病理生理主要是心脏功能降低、心律失常、冠状动脉供血不足和心排血量减少。它们相互作用形成“心脏骤停环”(图 1-1)。

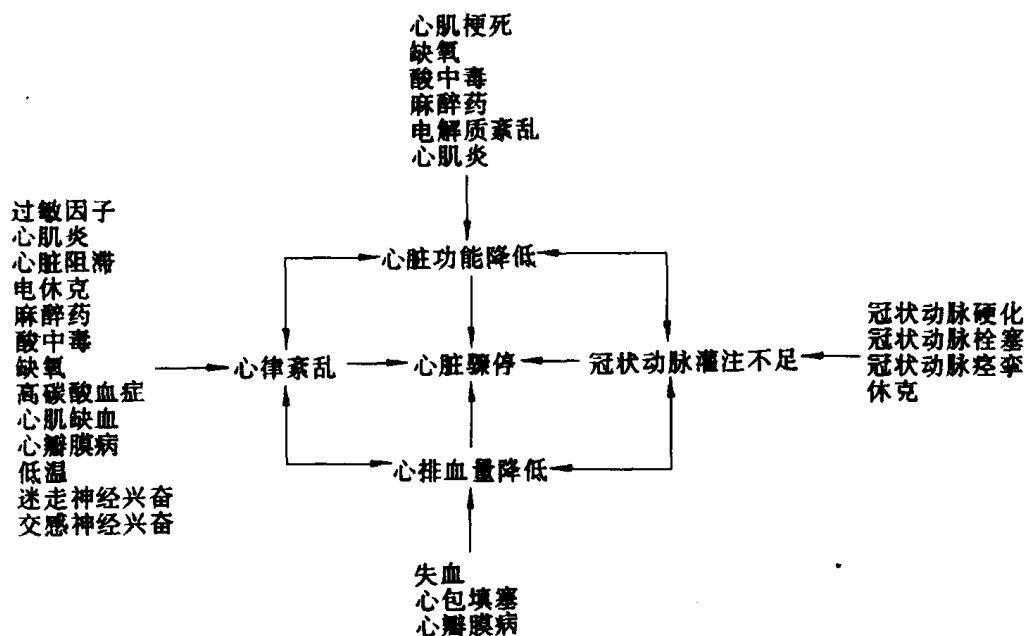


图 1-1 心脏骤停环和发生原因

【细胞损害的病理生理】

心跳、呼吸骤停后,机体组织细胞完全崩解死亡,一般需经历缺血、缺氧、无氧代谢、能量耗竭、结构破坏和崩解的过程,尤其是大脑细胞更为敏感。目前认为在无氧代谢下细胞损害的机制有以下几个方面:

1. 无复流现象 心脏停跳后,由于缺血、缺氧致小血管内皮细胞肿胀、白细胞堵塞、血小板聚集、微血栓广泛形成而呈不再流状态,导致组织细胞无氧代谢,最终导致损害甚至死亡。

2. 钙超载 在缺血无氧时,由于线粒体受损害、结构破坏,腺苷三磷酸(ATP)产生减少或停止,自由基产生增加,损害细胞膜的通透性, $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶活性降低, $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换增加等,使细胞内及线粒体内 Ca^{2+} 大量堆积,激活细胞膜上磷脂酶 A_2 和蛋白分解酶,使花生四烯酸产生增加、血栓素 $\text{A}_2(\text{TxA}_2)$ 增加,促使弥散性血管内凝血(DIC)形成,加重无复流现象,促使自由基的产生,破坏细胞。 Ca^{2+} 直接破坏线粒体,使ATP产生进一步减少,并可增加肌纤维挛缩,加重缺血和细胞破坏。给予钙通道阻滞剂或无钙液体,可减轻或延缓组织细胞的损伤。

3. 能量耗竭 心脏停跳后,若不及时复苏,提供给机体组织正常血供应量的25%以上,则组织细胞内ATP迅速耗竭,细胞的合成与分解代谢全部停止,蛋白质和细胞膜变性,线粒体和细胞核破裂,细胞浆空泡化,细胞终于坏死形成不可逆性损害。

4. 自由基的破坏作用 机体在正常的情况下,自由基的产生与清除是保持平衡的。在缺血无氧时,自由基清除剂超氧化物歧化酶(SOD)的作用丧失,致使自由基的产生大量增加。过量的自由基可使基膜脂质过氧化,而破坏细胞结构、功能,抑制细胞膜上 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶、 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+} - \text{ATP}$ 酶,使细胞对离子失控。导致细胞水肿或线粒体破坏,产能消失。损伤脱氧核糖核酸(DNA),致染色体畸形、断裂,尤其不利于脑细胞保持正常的结构和功能。

5. 白细胞的作用 在缺血无氧时,毛细血管壁浸润的白细胞数非但不减少,反而大量增加。白细胞聚集、嵌顿堵塞毛细血管,促使血小板聚集和DIC形成,助长无复流及释放炎症介质,如白三烯(LT)之一的 LTB_2 ,增加血管通透性,诱发水肿,刺激自由基的产生,导致细胞破坏。

6. 再灌注损伤 心脏骤停后,组织损伤不只发生于血循环停止运行的阶段,也发生于恢复组织灌注(再灌注)的时候,即于成功地进行心肺复苏术后最初数小时至恢复血循环的一段时间。此与再灌注过程中产生大量自由基、 Ca^{2+} 超载、无复流加重等有关。

【诊断】

(一) 临床表现特点

1. 先兆征象 心脏骤停时,在典型的临床表现出现之前,部分患者可能出现某些先兆征象。

(1) 神经精神症状:排除神经精神原发病以外而出现神经精神症状,如痴呆凝视、眼球上翻、瞳孔散大、神志不清等,此表示心排血量降低,脑缺乏足够的血供所致。

(2) 出现某些心律失常:如频发多源性室性早搏以及R在T上现象、室速、房室传导阻滞或心动过缓(心室率小于50次/min,Q-T间期延长)等。

(3) 病情危重:对有可能产生心排血量降低状态的患者,如急性心肌梗死、急性肺梗死、大出血等危重患者,容易出现心脏骤停,必须高度警惕。

2. 典型临床表现 主要是神经精神和循环系统的症状和体征:

(1) 听不到心音。

(2) 摸不到脉搏,测不到血压。

(3) 突然意识丧失伴有短暂抽搐、眼球偏斜,持续时间长短不一,多发生于心脏骤停10s内。

(4) 呼吸先断续不规则,呈叹息样,随后立即停止,多发生于心脏停搏后20~30s内。

(5) 昏迷,多于心脏停搏 30s 后进入昏迷。

(6) 瞳孔散大,多在心脏骤停后 30~60s 才出现。

(二) 诊断要点

主要依据:①突然意识丧失。②大动脉(颈动脉、股动脉)搏动消失。

即可作出心脏骤停的诊断。检查者可用一手拍喊患者判断意识,用另一手触摸颈动脉,若无意识,颈动脉无搏动,即可肯定心脏骤停,必须立即施行心肺复苏术。至于看不到心尖搏动,听不到心音,常受外界环境影响,不能作为可靠依据。瞳孔散大常较迟出现,也见于严重低心排血量、严重缺氧和应用某些使瞳孔散大药物的患者和麻醉过深的患者,故也不是可靠的诊断依据。此外,心电图见到室颤(或室扑)、心室停顿、心肌电-机械分离,脑电图呈低平脑电波,此只限于正在进行心电、脑电监护的患者才有诊断价值。

'(李天木 马中富 马虹)

第二节 心肺复苏术

无论何种原因引起的心脏骤停,其治疗原则大致相同。首先必须争分夺秒地建立有效氧合血液循环,提高心排血量,保障脑、心、肾等重要脏器的血供,并积极治疗导致心脏骤停的原发病和在心肺复苏过程中的各种并发症。规范化的心肺复苏术一般分为 3 个阶段、9 个程序。3 个阶段是:一期复苏——支持基础生命活动,即基础复苏(BLS);二期复苏——进一步支持生命活动,即高级复苏(ALS);三期复苏——心脏复跳后的治疗,即脑复苏(PLS)。9 个程序是:A,即畅通气道(airway);B,即人工呼吸(breathing);C,即人工循环(circulation);D,即药物治疗(drug);E,即心电监护(electrocardiogram);F,即除颤(fibrillation treatment);G,即评价、检测(gauge);H,即低温(hypothermia);I,即重症监护(intensive)。

(一) 一期复苏

一期复苏,即 BLS。此期的主要目标是采取有效措施,建立有效氧合血液循环,使心肌及全身重要脏器维持供血、供氧,以支持基础生命活动,并为进一步的复苏创造条件。此期的关键是争分夺秒地进行规范化的畅通气道、人工呼吸、人工循环 3 个步骤的操作。鉴于大多数心脏骤停者往往发生在医院外(约占 70%),因此必须就地、就近立即组织抢救,切忌观望等待或远距离转送,以免耽误抢救时机。复苏开始越早,存活率就越高。尽管某些实验及临床研究有心脏骤停长达 20min 而心肺复苏获得成功的报道。但大量实践表明:4min 内进行复苏者可能有一半患者被救活;4~6min 开始进行复苏者,约 10% 可以救活;超过 6min 者,存活率仅 4%;10min 以上开始复苏者,存活率更低。基于此期多在院外,事件现场由目击者首先进行心肺复苏。因此在广大群众中普及徒手心肺复苏方法,建立心肺复苏队伍,意义深远,对提高心肺复苏成功率也至关重要。

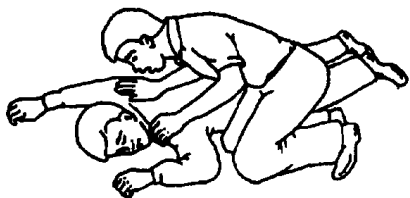


图 1-2 判断神志

现场心肺复苏术的步骤和操作方法:

1. 迅速判断患者有无意识(判断神志) 轻拍或轻轻摇动患者的肩部,高声喊叫或呼喊患者姓名(认识者),如无反应,立即用手指甲掐压人中穴、合谷穴约 5s。如患者出现反应,则立即停止掐压。摇动肩部不可用力过重,以防加重骨折等损伤(图 1-2)。

2. 呼救 一旦初步确定患者无意识,应立即呼叫周围的人前来协助抢救。高声大叫,若有来人或旁观者,即告知他们打电话通知当地急救医疗机构求助(图 1-3)。

3. 迅速把患者放置于仰卧位(放置体位) 把患者平放仰卧,撤去枕头及一切垫于头部的衣物。患者头、颈、躯

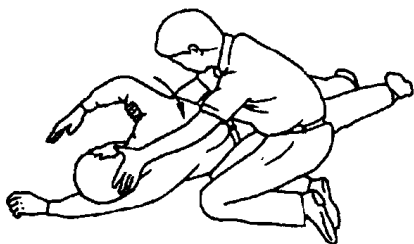


图 1-4 放置体位

干平直无扭曲,双手放于躯干两侧身旁。若患者摔倒时面部向下,应在呼救同时小心转动

患者,使患者全身各部成一个整体转动。尤其要注意保护好颈部,可以用一手托住颈部,用另一手扶着肩部,使患者平稳地转动至仰卧位(图1-4)。

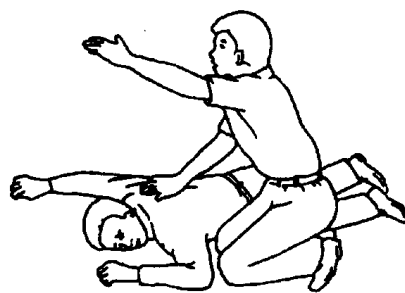


图 1-3 呼救

4. 畅通呼吸道(开放气道) 患者意识丧失时,舌根常后移堵塞气道。因此复苏第一步必须先设法畅通气道。

常用方法包括:

(1) 仰头抬颏法:施术者一手置于患者额部加压,使头后仰,另一手食指、中指托起下颏,使下颏前移,如此便可使舌根离开咽喉后壁,气道便可通畅(图 1-5)。注意手指不要压迫患者颈前部、颏下软组织,以防止压迫气道。同时不要使颈部过度伸展。

(2) 仰头抬颈法:施术者用一手置于患者额部使头后仰,而另一手抬举后颈部,使气道打开。

(3) 对怀疑有颈部损伤者,只作托举下颏,不常规使头后仰,以免损伤颈髓,发生严重并发症。

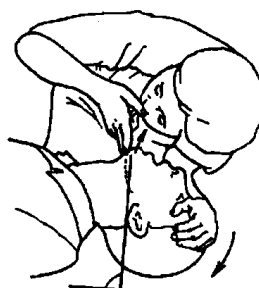


图 1-5 仰头抬颏法

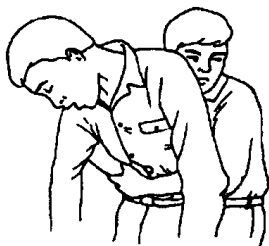


图 1-6 亨利斯手法

如果气道经上述方法处理,未能立即畅通,应考虑有异物堵塞气道可能,应立即清除口腔及咽部异物,除去义齿。必要时使患者侧卧,用手掌猛击几下其背部。如仍不奏效,则可采用亨利斯手法。急救者站立于患者身后,患者取直立位,急救者将双上臂围绕患者腰部,用拳头顶住患者上腹部,用力向内猛拉若干次。这种强力的排气动作,常可把堵塞在气道的异物排出(图 1-6)。

5. 确定呼吸是否存在(判断呼吸) 畅通气道后,维持开放气道位置,用耳贴近患者口鼻,头部侧向患者胸部。眼睛观察患者胸部有无起伏;面部感觉患者气道有无气体排出;耳听患者气道有无气流通过的声音(图 1-5)。注意保持气道开放位置;观察时间在 5s 左右;有呼吸者,注意观察气道是否通畅;无呼吸者,立即作人工呼吸;至于部分患者因气道不通畅而发生窒息,乃至心脏骤停。其可在畅通气道后,随着气流冲出,呼吸恢复,心脏也随之而复跳。

6. 人工呼吸 判断患者确无自主呼吸,即应迅速作人工呼吸。

方法:

(1) 口对口人工呼吸:必须在保持气道畅通及患者张口的状况下进行。操作者用按在

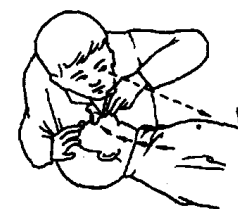
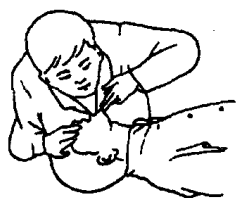


图1-7 口对口人工呼吸

患者前额一手的拇指与食指,捏闭患者的鼻孔(捏紧双鼻翼下端);深吸一口气后,张开口并用双唇完全包绕患者的嘴唇;用力向患者口内吹气(快而深),直至见患者胸部上抬;每次吹入气量约为800~1 200ml;一次吹气完毕后,应即与患者口脱离,轻抬起头部,眼视患者胸部,吸入新鲜空气,以便作下一次人工呼吸。同时放松捏鼻的手,以便患者从鼻孔呼气,此时患者胸部向下塌陷,有气流从口鼻排出(图1-7)。

注意每次吹气量不要过大,大于1 200ml可致吹破肺泡和造成胃内大量充气;吹气时应暂停胸外按压。儿童吹气量需视年龄不同而异,以见胸廓上抬为准。抢救开始首次尽全力吹气2次,以扩张萎陷的肺脏;吹气时间为1~1.5s,每次吹气间歇为1.5s。单人操作时,每按压胸部15次后,吹气2次,按压和通气之比为15:2;双人操作时,每按压胸部5次,吹气1次,即按压和通气之比为5:1。有心跳脉搏而无呼吸者,每5s吹气1次(12~16次/min)。如有简易呼吸器也可代替口对口人工呼吸。

(2) 口对鼻及口对口鼻人工呼吸:当患者牙关紧闭不能张口、操作者的口小于患者的口和患者口腔严重破损时,则采用口对鼻人工呼吸。抢救婴幼儿时,因其口鼻开口均较小,位置又很靠近,可采用口对口鼻人工呼吸。

口对鼻人工呼吸法:开放患者气道;使患者口紧闭;深吸气后,用力向患者鼻孔吹气;呼气时,使患者口张开,以利气体排出;观察及其注意事项与口对口人工呼吸相同(图1-8)。

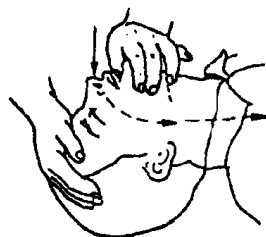


图1-8 口对鼻人工呼吸

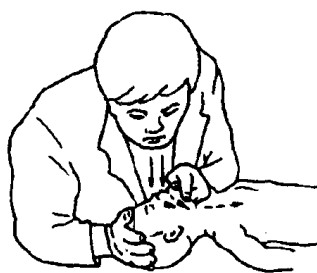


图1-9 口对口鼻人工呼吸

口对口鼻人工呼吸法:将婴幼儿头后仰,下颌部向上轻抬,或以一手轻托后颈部;使患儿口及鼻孔均开放;深吸气后,用口包住婴幼儿的口鼻,用力向口鼻内吹气,同时观察胸部有无抬起;其余注意事项同口对口人工呼吸(图1-9)。

7. 判断心跳是否停止(触摸颈动脉) 当患者心跳停止后,脉搏也随即消失。颈动脉位置靠近心脏,易于反映心跳情况。此外,颈部暴露,便于迅速触摸。方法:在开放气道的位置下,首次人工呼吸后进行;一手置于患者前额,使头部保持后仰,另一手在靠近操作者一侧触摸颈动脉;用食指及中指尖先触及气管正中部位,男性可先触及喉结,然后向旁滑移2~3cm,在气管旁软组织处轻摸颈动脉有否搏动(图1-10)。注意触摸颈动脉时用力不能过大,以免颈动脉受压,影响头部血供;触摸时间不要超过10s;触不到颈动脉搏动表明心跳已停止,注意勿把自己手指的搏动误为患者的动脉搏动。

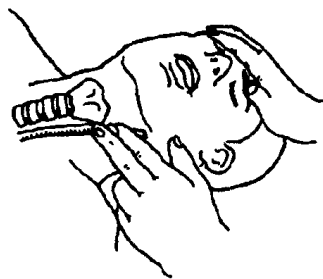


图1-10 触摸颈动脉

8. 胸外心脏按压,建立循环 此是建立人工循环的主要方

法,即人工地有节律地按压患者胸骨的下半部,使胸廓变化,胸腔内正负压改变,胸腔内外动静脉压产生压差,这压差促使血流向头部方向流动,谓之胸泵原理。

(1) 患者体位:患者应放置于水平位,头部不应高于心脏水平,以免由于重力作用而影响脑部血流。下肢可稍抬高,以促使静脉血液回流,增加回心血量。若胸外按压是在床上(若为弹簧床)进行时,应在患者背部垫一硬板。操作者宜跪于患者一侧身旁或站在床旁的垫脚椅凳上,以便实施规范化的胸外按压。

(2) 按压部位:正确的胸外按压部位应是胸骨中下段1/3交界处(图1-11)。定位方法为用一手的食指和中指沿患者的肋弓处向上滑移至两侧肋弓交界处,找出胸骨下切迹,把两指横放在胸骨下切迹上方,食指上方的胸骨正中部即为按压区;用另一手的掌根部紧贴食指上方,放在按压区;再将定位之手取下,将掌根重叠放于另一手手背上,手指离开胸壁,也可采用两手手指交叉抬起法。

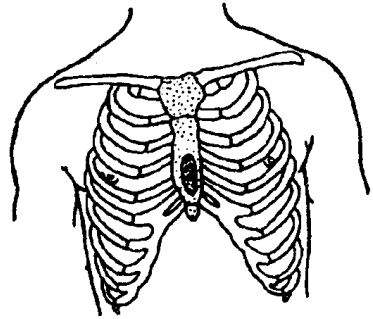


图1-11 按压部位

(3) 操作方法:操作者的姿势应双臂绷直,双肩在患者胸骨上方正中,垂直向下用力按压,并利用上半身体重和肩、臂部肌肉力量按压(图1-12)。按压用力方式应平稳、有规律地进行,不要间断,不能冲击式地猛压,下压及放松的时间大致相等;垂直用力向下,不要左右

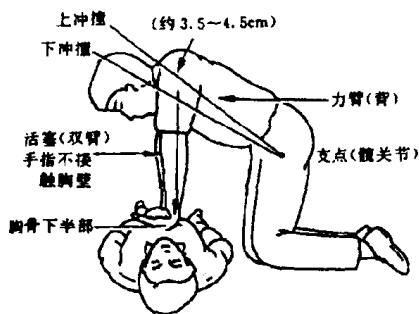


图1-12 胸外按压力量分解图

摆动;放松时手掌根部不要离开胸骨定位点,但不能使胸骨受任何压力。按压频率为80~100次/min,按压深度成人为胸骨下端下陷4~5cm,5~13岁儿童为3cm,婴幼儿为2cm。

(4) 并发症:当胸外心脏按压操作不当时,可发生肋骨骨折、胸骨骨折、肋骨与肋软骨脱离、气胸、血胸、肺挫裂、肝脾撕裂以及脂肪栓塞等。必须随时预防并及时地加以治疗。

(5) 有效按压的判断指征:①可触及颈动脉或股动脉搏动;②收缩期血压达10.6~13.3kPa(80~100mmHg);③唇、皮肤颜色转红润;④已散大的瞳孔缩小,睫毛反射恢复;⑤恢复自主呼吸;⑥肌张力增加,患者出现挣扎。

(6) 心前区捶击(拳击或叩击):传统的做法主张在胸外心脏按压前,无论何种情况、何种类型的心脏骤停,一律给予心前区捶击2~3次。希望通过机械-电转换产生一低电能(约5~15J),而终止异位心律的折返通道,使心脏复律。目前认为应于心脏骤停1min内捶击,即在与患者谈话过程中发生或当场目击或在心电监护仪上目击室速或室颤者,心前区捶击可能奏效。同时要求只捶击1次,避免因第一击可能已终止室速或室颤,而再下一击则可能导致心室停顿。因此不宜把心前区捶击列为心脏复苏的常规措施。

(二) 二期复苏

二期复苏,即(ALS)。进一步支持生命活动,恢复自动心跳。在基础生命支持的基础上,进一步实行决定性的诊疗措施。包括进一步明确诊断,进一步维持有效的换气和人工循环,建立静脉输液通道,复苏药物的应用,心电监护和心律失常治疗(除颤),增加心排血量和