

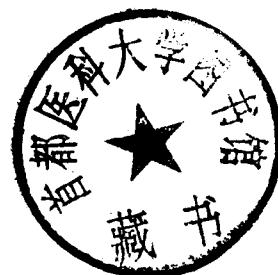
2010.7

2010.7

高级急诊医学教程

孟庆义 主编

4X25.0



海洋出版社



A0295912

内 容 提 要

急诊医学的发展是现代社会发展和医学发展的必然趋势，加深对危重疾病病理生理的认识对抢救危重患者和降低病死率十分重要。本书对常见危重病的诊疗现状和进展进行了较全面的介绍，尤其是对其病理生理进行了深入的探讨，主要内容有心肺脑复苏、休克、冠心病、高血压、心肌梗死、心律失常、心力衰竭、癫痫、内分泌急症、中毒、外科急症等方面，并介绍了急性心肌梗死院前溶栓治疗、现代心肺脑复苏、急诊介入性治疗及抢救技术等新进展。本书适合于从事急诊医学及内科学的临床医师、研究生和进修医师学习和参考，也是进行继续教育和急危重症诊疗培训的高级教学用书。

图书在版编目(CIP)数据

高级急诊医学教程/孟庆义主编 . - 北京:海洋出版社, 2000.1
ISBN 7-5027-4780-X

I . 高… II . 孟… III . 急生病 - 急救 - 教材 IV . R459.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 01310 号

责任编辑 齐海峰

责任印制 刘志恒

海 洋 出 版 社 出 版 发 行

(100081 北京市海淀区大慧寺路 8 号)

北京四季青印刷厂印刷 新华书店发行所经销

2000 年 1 月第 1 版 2000 年 1 月北京第 1 次印刷

开本: 787×1092 1/16 印张: 46.5

字数: 1200 千字 印数: 1~3000 册

定价: 85.00 元

海洋版图书印、装错误可随时退换

编写人员(以姓氏笔画为序)

王京 王宇梅 田万管 朱志宏
李生 杜捷夫 杨曙光 肖帅真
陈东升 陈守龙 武建军 钟强

前　　言

随着现代社会和医学的发展，急诊医学已发展成为一个独立的新兴学科，它包括院前急救、急诊抢救和危重症监护三大部分。伴随着急诊医学的飞速发展，急诊医学模式也由通道式向病房式进行转变。这就要求急诊科医师不但要具备高超的专业技术，还要建立广博的知识体系；不但要有丰富的临床经验，还要有扎实的理论基础；不但要有严谨的临床思维方法，还要有科学的逻辑思维方式。因此急诊科医师应在丰富自己临床实践的基础上，加深基础理论和思维方法方面的造诣。

急诊医学涉及的范围很广，包括由灾害和事故所致的创伤、各种突发急症和危重病的抢救和治疗等，往往累及多个系统和器官，并有急、危、重等特点，甚至可成批患者就诊，这就要求在较短的时间内，必须做出正确的判断，也就是说应具备快速反应的能力。因此急诊科医师除应注重各种专业特殊性的训练，还要掌握各类疾病病理生理过程中的内在共同性。

临床医学正处在蓬勃发展的时期，各类疾病的诊断与治疗也在不断进步。新概念、新学说、新理论、新观点、新成果和新技术层出不穷。尤其对疾病的病理生理过程认识的不断深入，要求急诊科医师应不断的更新知识。特别是根据急诊工作的需要，长期从事急诊工作的医务人员，其知识面就不能局限于过去的专科划分，而要求更广博的知识面和较深入的理论基础。

近年来国内急诊医学发展迅速。随着急诊医务人员的构成向更高层次上发展，急诊科的专业医师，研究生及进修医师们期望在更高层次上了解和掌握新的研究进展，驻足于急诊医学的前沿，以利提高对急危重症的诊治水平。为此编者收集了一些近期较有价值的文献，以专题形式编著成书，力求反映急诊医学的最新进展。

本书重点介绍了急诊医学的新进展和新技术，对常见危重病的诊疗现状也进行了较全面的评述，尤其是对各类疾病的病理生理进行了深入的探讨。除心肺脑复苏、休克、心肌梗死、心律失常、心力衰竭、急性中毒、癫痫、急诊外科等内容外，还编写了急性心肌梗死院前溶栓治疗、现代心肺脑复苏、急诊介入性治疗、急诊手术监护等新进展。

为突出新颖和理论联系实际的特点，书中略去了一些已经成熟的内容，而着重介绍与临床相关的基础理论和最新进展，以及一些尚未成熟的观点，对常见危重症赋予了新的内容，对一些少见病和近年来逐步认识的新现象也做了介绍，还编入了一些临床和基础研究的文章，力求开拓诊断与治疗的新思路，并能指导临床实践。

此书是《急性心肌梗塞的新概念》、《临床心电图学的新概念》和《急性心肌梗塞的现代诊断和治疗》的继续，亦是《高级急诊护理教程》的姊妹篇。它是急诊医学新生代追随世界医学先进水平的产物。因此，为体现思维活跃、博采众长的编著特点，有些尚存争议的观点和有待证实的学说亦予以介绍，供同行们参考。

由于急诊医学的涉及面广，与临床众多学科密切相关，文献资料浩瀚，故本书仍难免有

许多疏漏之处，恳请批评指正。在本书编著过程中，得到了诸多老师的教诲和同事们的帮助，值此付梓之际，谨致谢忱。

中国人民解放军总医院 孟庆义

1998年5月于北京

目 录

第一章 心肺脑复苏	(1)
第一节 心肺复苏概论	(1)
第二节 心肺复苏药理学	(18)
第三节 过缓 - 停搏综合征的研究进展	(25)
第四节 脑复苏的临床进展	(32)
第五节 氨茶碱在心搏骤停中的应用	(37)
第六节 心肺复苏期间胆碱能受体的变化	(40)
第七节 心肺复苏期间肾上腺素能受体的变化	(47)
第二章 心力衰竭	(52)
第一节 急性心力衰竭的诊断与治疗	(52)
第二节 慢性心力衰竭治疗的新概念	(63)
第三节 洋地黄的临床应用	(69)
第四节 心原性休克的诊断与治疗进展	(78)
第三章 心律失常	(87)
第一节 心律失常的电生理基础	(87)
第二节 心脏传导阻滞	(97)
第三节 病态窦房结综合征	(106)
第四节 室上性心动过速	(112)
第五节 心房纤颤	(120)
第六节 室性心动过速	(139)
第七节 尖端扭转型室性心动过速	(148)
第八节 特发性室性心动过速	(161)
第九节 宽 QRS 波心动过速	(167)
第十节 再灌注性心律失常	(173)
第十一节 特发性 QT 间期延长综合征	(188)
第十二节 早期复极综合征	(192)
第十三节 右束支阻滞伴胸前导联 ST 段抬高猝死综合征	(196)
第十三节 预激综合征	(199)

第四章 冠心病	(213)
第一节 冠心病的病理解剖学进展	(213)
第二节 急性心肌缺血综合征的病理生理	(221)
第三节 高脂蛋白血症	(230)
第四节 脂蛋白 Lp(a)与心血管疾病	(243)
第五节 载脂蛋白与心血管疾病	(250)
第六节 稳定性心绞痛的诊治	(258)
第七节 不稳定性心绞痛的诊治	(268)
第八节 室间隔 Q 波与心肌缺血	(278)
第九节 无症状心肌缺血	(282)
第十节 X 综合征	(285)
第十一节 抗血小板药物的药理学	(291)
第十二节 抗血小板药物的临床应用	(299)
第十三节 钙拮抗剂的临床药理学	(313)
第十四节 钙拮抗剂的临床应用	(322)
第五章 心肌梗死	(331)
第一节 心肌梗死的病理解剖	(331)
第二节 诱发因素与急性心肌梗死	(346)
第三节 急性心肌梗死的临床表现	(353)
第四节 急性心肌梗死的生化诊断	(361)
第五节 急性心肌梗死的心电图诊断	(381)
第六节 右室梗塞的诊断和治疗	(393)
第七节 心房梗塞的诊断和治疗	(406)
第八节 急性心肌梗死的药物治疗	(411)
第九节 急性心肌梗死心律失常的治疗	(428)
第十节 急性心肌梗死的溶栓治疗	(438)
第十一节 急性心肌梗死的院前溶栓治疗	(459)
第十二节 经皮腔内冠状动脉成形术中的冠脉急性闭塞	(467)
第十三节 冠状动脉瘤和夹层动脉瘤	(471)
第十四节 经皮腔内冠状动脉成形术在急性心肌梗死中的应用	(477)
第六章 高血压及心包疾患	(486)
第一节 高血压的诊断进展	(486)
第二节 高血压的治疗进展	(506)
第三节 急性心包炎的诊断和治疗	(518)

第七章 内分泌系统	(527)
第一节 糖尿病酮症酸中毒的病理生理	(527)
第二节 糖尿病酮症酸中毒的诊断	(537)
第三节 糖尿病酮症酸中毒的治疗	(546)
第四节 非酮症性高血糖高渗性糖尿病昏迷	(556)
第五节 乳酸性酸中毒	(564)
第六节 内分泌急症的诊断和治疗	(573)
第七节 高钙血症和低钙血症	(581)
第八章 急性中毒	(584)
第一节 急性中毒的诊断进展	(584)
第二节 急性中毒的救治进展	(590)
第三节 急性有机磷酸酯类中毒的诊断进展	(600)
第四节 急性有机磷酸酯中毒解毒药物的应用	(610)
第五节 急性有机磷酸酯中毒的治疗进展	(617)
第九章 外科疾患	(622)
第一节 急性胃扩张的诊断和治疗	(622)
第二节 肠系膜脂膜炎	(625)
第三节 骨骺部分早闭的治疗原则	(627)
第四节 创伤性膈肌破裂	(635)
第五节 食管异物致主动脉食管瘘	(639)
第六节 老年急诊手术的监护	(642)
第七节 外科手术中的心脏问题	(649)
第八节 老年门诊手术的监护	(656)
第十章 其他疾患及急诊技术	(662)
第一节 急诊穿刺技术	(662)
第二节 气道控制与机械通气	(669)
第三节 电复律和电除颤及电起搏	(678)
第四节 癫痫状态	(684)
第五节 脑缺血后的再灌流损伤	(690)
第六节 脑出血立体定向血肿吸除术	(709)
第七节 呕吐的诊断与鉴别诊断	(713)
第八节 一氧化氮在急诊医学中的应用	(719)
第九节 一氧化氮与支气管哮喘	(723)
第十节 急诊患者抗生素的应用进展	(726)

第一章 心肺脑复苏

第一节 心肺复苏概论

心肺复苏方法的进展是随着人们对复苏机制的认识,而不断发展的。在古代,人们发现心跳骤停的患者往往伴有体温的下降,故发明了保温和加温的复苏方法;还观察到死亡患者的状态类似睡眠,故采用唤醒法和刺激法,后者包括针刺人中,嗅易挥发物质(如乙醚等)等措施。总之古老的心肺复苏方法还处于朴素唯物主义的思维方式及形而上学的范畴之内。

现代复苏术起始于 1958 年 Safar 发明了口对口人工呼吸法,经实验证实此法简便易行,可产生较大的潮气量,被确定为呼吸复苏的首选方法。1960 年 Kouwenhoven 等发表了第一篇有关心外按压的文章,被称为心肺复苏的里程碑。二者与 1956 年 Zoll 提出的体外电除颤法构成了现代复苏的三大要素。此后心肺复苏的基本方法几乎无任何变化。但近年来,随着基础理论研究的不断深入,复苏方法的许多方面都有改进和更新,所以有必要对心肺复苏的新概念进行探讨。

一、猝死的定义及原因

(一) 猝死的定义

与任何其他医学问题一样,对心脏性猝死的处理有赖于明确其定义或了解最易引起其发生的疾病过程。但目前对猝死所下的定义尚不统一,世界卫生组织所下的定义为:从疾病发作或损伤开始后 24h 内死亡者称为猝死。然而心脏病所致的死亡往往发生在症状发作后的即刻或 1h 内,因此对于冠心病所引起的猝死,更为实用的定义是指在症状出现后 1h 内的死亡。

有资料表明大约每年有 64 万人死于冠心病,其中约 60% 死于发病后第一小时内,一般在抵达医院或接受治疗之前就死亡,约有 35 万例病人在到达医院之前死亡,其中有许多是可以挽救的。

(二) 猝死的原因

猝死的最常见的原因是室性心动过速和心室颤动。其他一些心动过速,如心房颤动伴有加速性房室传导有时也可引起猝死。

心动过缓性心律失常引起的相对比较少见,其中缺血导致的窦性静止和完全性房室传导阻滞在缓慢性心律失常中比较常见的。

猝死的其他原因有原发性呼吸停顿,电机械分离(虽然存在持续性电活动但缺乏有效的机械收缩)和急性机械性梗阻,如大块肺动脉栓塞,心脏瓣膜或大血管的破裂,心包填塞,心脏破裂等。但是,无论心脏停止的原因如何,开始采取的措施都是一样的。

(三) 心血管病的猝死

虽然猝死者中冠心病的发病率很高，但有心肌梗死确切证据的并不常见。在复苏成功的猝死病例中，具有心肌梗死心电图和酶学证据者不到 50%。然而在经过复苏存活或未存活的病例中，均可观察到严重的弥漫性冠状动脉粥样硬化；常发现有陈旧性心肌梗死。

除冠心病外，尚有其他一些心血管疾病或生理过程与猝死有关，包括二尖瓣脱垂、肥厚性心肌病、主动脉夹层动脉瘤、大块肺动脉栓塞、脑出血和采用液体蛋白质饮食等。

另外，猝死的发作还有昼夜的波动，尤以睡醒后最初 3h 猝死发生增多，这提示某些触发因子或触发机制易在这段时间内出现。

(四) 猝死的时间与病因的关系

回顾 1940~1965 年间美国流行病学调查资料表明，按 WHO 所下的猝死定义(24h 内)约 60% 的猝死病例是由心血管病所致，呼吸系统疾病引起者仅占 15%，中枢神经系统疾病约为 15%，消化及泌尿生殖系统疾病约为 7%，其他原因约为 4%。

如果把症状发作后 1h 内死亡的病例与在 24h 内死亡者分开，发现前者由冠心病引起的在男性为 91%，女性为 51%；症状发作后 24h 内死亡者约 55% 系冠心病所致。

二、心肺复苏的基本方法

(一) 时间因素

心肺复苏在临床上有重要意义。在美国每年约有 50 万以上的人死于心原性猝死，如果能及时采用复苏措施，许多人有可能免于死亡。据文献报道，心肺复苏的成功率差别很大，从 10% 到 90%。一般来说病情越重、复苏开始时间越晚、复苏成功率越低，而原发性室颤病人如能及时发现和治疗，抢救成功率是非常高的。院外室颤患者复苏成功率一般都低于 40%。

在复苏过程中时间因素是非常重要的。一般所采用的体外心脏按摩和口对口人工呼吸是临时应急措施，主要是为了在采取更有效的措施之前防止发生不可逆的脑缺血。虽然目前无肯定的指标来预测复苏的成功率，但是如果心脏停止 4~5min 后才开始进行复苏，幸存的机会非常少；如果延迟至 7~8min，成功的机会就会更低。在有些特殊情况下，尤其是低温造成的心脏停搏，则不适用于这些原则，即使停跳时间过长，也有复苏的机会。总之在复苏过程中应争分夺秒。

(二) 复苏的过程

心肺复苏的过程主要包括两部分：

1. 初步救生

初步救生为初步生命急救，也就是基本生命支持阶段(BLS)。此阶段主要是现场急救，心跳呼吸停止的判断和开放气道(airway)，人工通气(breathing)和人工循环(circulation)。简称为 ABC，实施顺序也为 ABC。但近来有学者认为心脏的复苏较呼吸更重要，故建议复苏的顺序为 CBA，即先开始人工循环。尤其是在斯堪的纳维亚国家，多提倡 CBA。还有文献报道开始进行口对口人工呼吸对生存率无明显影响，实施组死亡率为 15%，对照组为 16%。但是在有条件的情况下，应强调 ABC 同等重要。

2. 进一步生命支持阶段(ALS)

进一步救生是应用辅助设备及特殊技术恢复和保持自主呼吸和心跳；主要包括建立静脉通路，气管内插管，呼吸机辅助通气，心电监护，电除颤和电起搏等。

3. 延长生命支持阶段

此阶段主要是保护大脑, 脑复苏及复苏后疾病的预防。

(三) 心脏复苏的一般程序

1. 第一步

(1) 心电监护下发生的猝死, 病因明确为室速和室颤者, 进行电转复, 室颤为 200J, 室速为 50J。转为第三步。

(2) 不明原因的猝死, 应首先进行:a. 通畅气道;b. 开始人工呼吸;c. 胸外按摩。进行第二步。

2. 第二步

静注肾上腺素, 进行心电监护

(1) 室速室颤者行电击除颤。

(2) 心动过缓者用阿托品, 如无效给异丙肾上腺素或肾上腺素, 如再无效, 安装人工心脏起搏器。

(3) 电机械分离者, 首先除外心包填塞、气胸、肺栓塞等病, 可给氯化钙。

3. 第三步

除颤后仍然室颤者, 用 200J 能量再除颤。无效用 300J 或 360J 第三次除颤。

4. 第四步

(1) 3 次除颤后如表现为电机械分离, 给予氯化钙。

(2) 如继续室颤, 再给予肾上腺素, 继续心肺复苏, 给予利多卡因或溴苄铵。

5. 第五步

(1) 用药后继续室颤者, 仍行电除颤(300 或 360J)重复第四步。

(2) 用药后无效, 为难治性心动过速, 可进行:①大剂量的肾上腺素;②考虑补充碳酸氢钠;③纠正电解质紊乱, 酸碱失衡和低氧血症;④除外机械性病理因素;⑤电除颤。

总之, 在复苏过程, 只要证实是室颤, 首先考虑电除颤, 如果发现是室性心动过速, 也可试用胸前捶击。出现电机械分离者, 应首先除外心包填塞、气胸、肺栓塞等疾患。

三、初步救生

(一) 开放气道

对于心搏骤停的患者, 要尽可能平卧于硬板床上, 头不能高于胸部水平。在医院内抢救, 还要考虑到脱光患者的衣服(naked), 以免妨碍进一步的抢救。

一旦明确患者发生心搏停止时, 应迅速建立一个通畅的呼吸通路。最快的方法是将患者平卧, 头侧向一旁, 同时向前推下颌, 使口微张。这种做法可以防止舌和咽阻塞气道, 还可直接观察咽部的变化, 确定是否有上呼吸道阻塞。

开放气道的方法主要有:①推额抬颈法;②推额提颏法;③提领法。由于推额抬颈法开放气道不完全, 且有损伤脊髓的危险, 故目前多数学者不主张应用。推额提颏方法易于掌握, 适合在社会中推广。提领法虽较复杂, 但所有医务人员均应掌握。

(二) 人工呼吸

1. 方法

口对口人工呼吸是一种快速有效的向肺部供氧措施。正确的方法是采用托颈和推下颌

的方法使气道通畅,用放在患者额部的手的拇指和食指将鼻孔夹闭,防止吹入的气体从鼻孔漏出。深吸气后紧贴患者口唇,口对口将气吹入2次。

吹入的气体量和速度要适当,每次吹入约800~1200ml,每次吹气时间为1.5~2s,速度应当在12次/min左右,或胸外按压5次行人工呼吸1次;当单人进行心肺复苏时,每按压胸部15次,吹气2次。

除口对口人工呼吸外,还可采用口对鼻、口对气管造口、口对屏护装置、口对口咽通气管等方法。

2. 注意事项

(1)如果吹气过多或过快,吹入的压力高于食道;且由于气流在气管内的文秋理效应,故产生一种使气管壁向内的作用力,这种力促使毗邻的食道张开;二者综合作用,使气流冲开食道,引起腹部胀气。

(2)通气良好的指标是有胸部的扩张和听到呼气的声音。

(3)若感到吹气不畅,应重新调整头部及下颌的位置;若仍不畅通,应考虑有无其他原因的气道阻塞。

(4)以往规定人工呼吸开始时要求连续吹气4次,现已规定有效吹气2次即可。还应避免逐渐增强吹气压力,防止发生腹胀。

(5)吹气后,头应转向胸部,观察患者的呼吸情况,并防止施术者吸入患者呼出的含高二氧化碳的气体。

(6)口对口呼吸时不能太用力,以免造成牙龈出血。

口对口人工呼吸只是一个临时措施,因为吸入氧的百分比只有17%,对于长时间的心肺复苏,这远达不到足够动脉血氧合的标准。

因此,当初始处理未能获得自主呼吸时,应给予面罩给氧或气管插管以获足够的氧气供应。另外气管内插管还可提供一条给药途径,尤其是在静脉通路未建立时更有价值。

3. 通气生理

在没有气管插管的情况下,口对口呼吸或面罩通气时,气流在胃和肺内的分布,取决于食道开放压和肺胸顺应性。CPR时食道开放压大约为1.96kPa。由于肺胸顺应性下降,为避免胃膨胀,必须保持低的吸气气道压,气道压增加主要是由于舌和会厌组织所致的部分气道梗阻。较长的吸气时间可保证较大潮气量和低的吸气气道压。为保证成人潮气量达0.8~1.2L,吸气需持续1.5~2.0s。为此,目前强调在基础生命支持时,须在胸外按压的间隙进行缓慢的吹气。压迫环状软骨(Sellick手法),防止胃胀气极为有用。

4. 效果监测

人工呼吸的效果监测主要是根据动脉血气分析,对于心搏停止的患者过度通气在某种程度上说是必需的,这主要是心搏停止后代谢性酸中毒的一种代偿反应。一般来说动脉血pH应当维持在7.30~7.45之间,由于肺动脉内分流,低氧血症是不可避免的,因此复苏病人应吸入100%氧气,短期用高浓度的氧气对人体无明显害处。

动脉血气分析并不能完全反映复苏时组织酸碱平衡和氧供应情况,但对于了解通气情况和肺内气体交换仍是必需的,而混合静脉血气分析和潮气末二氧化碳水平更能反应组织灌注情况,造成这种差别的原因主要是由于复苏时心排出量很低。由于心排出量低,肺的灌注也低,二氧化碳运输至肺也就少,最终导致组织及静脉血中二氧化碳蓄积和酸中毒。此

时, 动脉血氧分析不能完全反映组织灌注情况, 甚至提供错误的信息, 并常常掩盖组织缺血的严重程度。

5. 异物吸入的处理

异物吸入可导致上呼吸道梗阻, 由食物吸入所致者常被称为 Cafe Coronary Syndrome。其治疗常采用 Heimlich 动作, 即实施者站在患者的后面, 将双手交叉握紧放在患者剑突下, 然后向上向内快速冲击上腹部, 从而使膈肌升高, 将阻塞异物排出气道。

四、人工循环

在复苏过程中, 有效的人工通气必须与有效的人工循环同时进行, 二者缺一不可。胸外心脏按摩所产生的心输出量一般只有正常情况下的 25% 或更少, 且这部分搏出的血液大多流向头部, 常常能满足脑的需要, 至少在短期内能满足。心肌的灌注则相当差, 复苏时的冠状动脉血流低于正常情况下的 10%, 且心肌灌注不良常常是心律紊乱的主要原因。心肌灌注不足, 主要是由于复苏时舒张压过低所致。

(一) 人工循环的病理生理

1. 传统的心泵理论

1960 年 Kouwenhoven 提出的原理认为人的胸廓有一定弹性, 主要在胸廓肋软骨与胸骨连接处, 年龄愈小弹性愈大。心脏位于纵膈, 后靠坚硬的脊柱, 心包有较大的韧性。脊柱与心包能防止心脏被按压时向后、左、右三方向移位。因此当按压胸骨下 1/3 处使之下陷 3.8 ~ 5.1cm 时, 心脏被压扁, 心内血液被挤出。

心脏被按压时, 由于心脏各瓣膜的生理功能, 使血液沿正常血流方向前进。放松按压时, 胸廓因弹性而扩张, 胸内出现负压, 大静脉血液被“吸”入胸腔返回心脏, 反复按压推动血液流动而建立人工循环。

并认为同时进行人工呼吸的情况下, 使动脉血氧饱和度几乎可接近正常水平。但因心脏停搏后乳头肌失去张力, 二尖瓣及三尖瓣相对闭锁不全使血液逆流, 故心输出量仅及正常的 25% ~ 50%。又因心脏受按压时, 血液快速挤压出, 放松按压时血流速度缓慢, 故平均压均较低, 该项理论在一段时间里曾被广泛赞同或认可。

2. 胸腔泵压理论

(1) 问题的提出: 早在 60~70 年代上述关于心泵的论点引起不少学者的疑虑。在临床观察中发现:

①连枷胸的病人, 由于部分胸壁不稳定, 故在胸外按摩时胸腔内压不易升高。而当胸壁稳定性恢复后, 胸腔内压急剧升高。②肺气肿的患者胸骨和背部之间的距离加大, 但不影响复苏效果。③咳嗽可显著提高胸内压, 在无心跳的情况下咳嗽能使心输出量显著增高, 事实上连续不断地咳嗽可以使室颤病人维持在清醒状态。

直至 1976 年 Criley 发现当开始发生室颤时, 若嘱患者作剧烈咳嗽或用其他物理方法增高胸内压力时可使患者在室颤持续情况下仍不丧失神志。在此启发下遂提出心肺复苏时, 增加胸腔内压力可增加血流量的新学说。

(2) 胸泵学说: 胸泵学说认为当心脏骤停后, 胸外按压可使胸内压力增高导致胸腔内心腔及各血管床的压力增高。因上腔静脉入口处有静脉瓣, 下腔静脉入口处缺如, 当胸外按压时, 血流返流入下腔静脉, 故在动静脉之间产生压力差, 二尖瓣叶因顺血流方向而开放, 使血

流产生前向流动。当不按压时,胸内静脉压力低于胸外静脉压力,使血液回到肺部。实际上此时心脏已失去泵的作用,只能起到血液在流动时的管道作用。

即当挤压胸壁使胸腔内压升高时,血液被挤出胸部;逆向血流则被心脏瓣膜和全身的静脉瓣所阻止,全身静脉塌陷也可防止血液逆流。因此,胸外按摩时,胸腔内压升高,血液从肺通过心脏被推到主动脉。当挤压的胸骨抬起时,血流从周围静脉回到肺静脉血管床,而从主动脉向心脏回流的血液则被主动脉瓣阻止。

(3)临床证据:1980年Rudikoff证实胸外按压时可增加胸内压力,由于胸内血管床受压力改变可增加颈动脉血流量,故认为并非是直接挤压心脏的结果。

临幊上某些患者出现奇脉也是胸内压力变化引起心排血量变化的后果,呼气末时的胸腔内正压升高可影响心排血量,引起静脉回流减少,右心室排血量下降,故同意Criley提出的学说。

近来人们模仿咳嗽的病理生理特征,在进行胸骨挤压的同时增加腹内压(如捆绑)和使肺同步膨胀,可显著增加复苏的前向血流。

复苏的一些辅助措施,如捆绑腹部,间歇性腹部按压,同步肺膨胀等,都可显著增加胸腔内压和颈动脉血流,这已得到许多材料的证明。近来动物试验和临幊研究业已表明间歇性压迫腹部可使复苏成功率提高,但如何较好地应用这些辅助手段目前尚无结论。

(4)解剖学证据:近年来更有一些著者对心肺复苏的生理变化进行了探讨,认为就解剖部位而言,右心室正好位于胸骨后,而左心室位于其左侧位置,故认为,任何胸外按压不易使左心室挤压排血。

(5)实验研究:血流动力学的材料也支持“胸泵”假说,在挤压胸骨时,心脏内的压力和胸腔内大血管的平均压力是相等的;如果前向血流是直接挤压心脏的结果,那么心腔内压一定高于胸腔其他部分的压力。

为证实这一假设,若将同位素碘-131结合的白蛋白液注入肺动脉,行胸外按压后即可在左心室内示踪到同位素。若注入右房内,胸外按压后示踪剂进入肺动脉,再次按压,肺血管床内示踪剂消失,如此周而复始,如同心脏做功一样。

二维心脏超声仪检查亦证实当胸外按压时,二尖瓣及主动脉瓣均开放,但左心室腔内径并未见缩小,所以提示前向血流不是左室被挤压的结果。

3. 复合机制

胸外按摩最初被描绘成贴胸心脏按摩(Closed-chest cardiac massage),这意味着复苏所致的血液流动是心脏在胸骨和背部间被挤压的结果,很像直接心脏按摩,即通过提高心内和主动脉之间的压差推动血液前进。

近来许多研究者对此机制的准确性提出了疑问,且多数学者认为胸骨挤压时心脏射血至少有一部分是由于胸腔内压升高的结果。根据这个假说,在复苏中心脏与其说是一个泵不如说是一个供血液流动的管道。

但是,超声心动图和血管造影发现有些病人在胸骨挤压时有血流通过主动脉瓣和二尖瓣。还有些学者发现在复苏过程中胸外按摩可直接挤压心脏,至少狗存在这种情况。因此多数学者认为至少在有些病人中心泵还是在起作用。即胸外按摩中这两种机制可能都同时在起作用,即复合机制。

(二) 人工循环的方法

1. 胸外按压的基本方法

(1)胸部按压：胸部按压技术即对胸骨下部分连续的、有节奏的按压。这种按压使胸内压力广泛增大和/或心脏直接受压，导致血液循环。当胸外按压同时进行适当的人工呼吸时，通过按压循环到肺的血液将可能接受足够的氧气来维持生命。

胸部按压时患者必须置于水平仰卧位。这是因为即便按压恰当，到达的脑血流也是减少的。当头抬高于心脏时，脑血流将进一步减少或受限。如患者躺在床上，应最好放一与床同宽的木板于患者身下以避免胸外按压效果减小。

(2)正确的手位：通过确定胸骨下半部决定手放的位置。可以采用以下方法，抢救者也可以选择确认下部胸骨的其他替换办法。

①抢救者的手置于自己一侧的患者肋骨下缘。

②手指沿肋下缘向上移动至下胸部中央肋骨与下胸骨相接的切迹处。

③一只手的手掌根部置于胸骨的下半，另一只手叠放于其上以使双手平行。抢救者手掌根部的长轴应放在胸骨的长轴上，这样可维持按压的主要力量作用于胸骨并减少肋骨骨折的几率。

④手指可以伸展或者交叉放置，但应保持不挤压胸部。

⑤由于手的大小和形状不同，另一种可接受的手放置位置是用定位胸骨下端的手抓住置于胸骨上之手的手腕。这种方法对抢救者患手腕部关节炎时适用。

(3)正确的按压技术：遵照以下指南完成有效的按压。

①肘固定，臂伸直，两肩的位置正对手以使每次胸部按压正直向下作用于胸骨。如果按压不是垂直向下，躯干有旋转的倾向，部分力量可能无效，胸部按压的效果就会减小。

②在正常体形的成人，胸骨应该下压近 3.8~5.1cm。偶遇非常单薄者，较小程度的按压可足以产生可摸到的颈动脉或股动脉搏动。对有些人下压胸骨 2.5~5.1cm 可能不够，需稍增加胸骨下压才能产生颈动脉或股动脉的搏动。能产生颈动脉或股动脉可触到搏动的按压力量，能判别最佳胸骨按压。但这只能由 2 名抢救者完成。单个抢救者应该遵循 3.8~5.1cm 的胸骨按压方法。

③胸部按压压力消除后使血液流入胸部和心脏。在每次按压后必须使压力完全消除，使胸恢复到正常位置。当按压时间为压-放周期的 50% 时动脉压最大。因此，应鼓励抢救者保持长的按压时间。侥幸的是这在快速率胸部按压(每分钟 80~100 次)时比每分钟 60 次的按压更容易实现。

④双手不应离开胸壁，也不应以任何方式改变位置，否则会失去正确的手位。当然，为了对心肺停止患者的有效复苏，抢救呼吸和胸部按压必须联合应用。

2. 胸外按压的一些问题

(1)按压方法：胸外按摩是获得最大心输出量的决定因素。有人提出正确的方法是术者跪或站在患者的一侧，双手上下交叉，放在患者胸骨的下半部分。

压迫的位置不必太精确，只要把双手放在剑突上方即可。如果压在剑突上有可能造成肝撕裂，并且胸腔挤压的效果不明显。

对于不准许将手放在胸骨上的一些病人，放在胸壁的其他部位效果也不错，如左右半胸各放一只手。每次挤压一般应使胸骨下降 4~6cm，如方法正确，做起来并不困难。

正确的挤压方法是将肘关节伸直,上身向前倾,将身体的重量直接传递到手掌,27~41kg的力量已足够。

另外,将患者置于比较硬的支持物上(如木板),进行胸外按摩比较容易和有效,当然最好还是把患者放在床上进行复苏。

(2)按压频率和压力及速率:胸外按摩最合适的速率、压力和频率目前还存在争议。早期的研究结果表明,按摩频率每分钟在40~120次之间,血流量无显著变化,但近来的研究却表明,在此范围内随着胸外按摩频率的增加输出量也增加,但如超过120次,冠脉血流量下降;因此目前推荐频率多为80~120次/min。

其次,压迫持续的时间也很重要,在较慢的压迫频率时,向下压持续的时间占总时间的50%~60%,较短时间的压迫更能提高心排出量,但是当压迫频率比较快时,这种差别则不明显。

最近的研究还表明“快速冲击”(high impulse)性的心外按摩,即提高起始阶段的压迫速率,可获得较高的收缩压和舒张压,心脑灌注也增加。另外胸外按摩的压力也是很重要的,压力越大心输出量越大。

人工呼吸一般插在每4~5次心外按摩之间,如果抢救者为单独一个人,可在每12~15次按压中插入2次人工呼吸。

总之,每分钟80~120次,按:放=3:2,强有力高速的胸外按摩效果最好,值得推荐。

近来有学者认为,根据能量守衡定律,胸外按压作用于胸部的能量等于推动血液循环的总能量。前者等于作用力与按压距离的乘积;而作用力又等于加速度和质量的乘积。所以胸外按压时推动血液循环的总能量与按压的加速度、胸部的质量和按压的距离成正比。据此产生了一些新的复苏方法,如充气背心(加大胸部的质量),主动提拉胸部和背部的吸盘式按摩法(Ambu Cardio Pump,加大按摩的幅度和距离),强有力的冲击式按摩法(提高加速度)等。这些都是依据上述原理发明的复苏手段。

(3)胸外按压术的并发症:主要是对操作不得要领、注意事项不熟习或未经严格训练所致。据1981年统计,约30%~80%因胸外按压并发肋骨或胸骨骨折,骨软骨交界分离,甚而损伤肺、胸膜及心脏,其中老年患者尤为多见。按压上腹部或剑突处常引起肝、胃、膈肌及横结肠挫伤或撕裂伤。并有在肺血管及脑血管内发现脱落骨髓及脂肪等栓子并发症的报道。总之避免或减少并发症的关键在于平时加强普及教育操作手法的训练。

(4)婴幼儿胸外按压的位置:以往认为新生儿心脏位置较成人向上移位,曾提出胸外按压应在胸骨中部,并认为可减少腹部脏器损伤。现经放射科检查测定,证实不论新生儿或儿童,心脏均位于胸骨下1/3处,因此指出胸外按压对婴幼儿应在乳头联弧线下一横指处,对儿童应在胸廓与胸骨交界上一横指处。

3. 胸内心脏按摩

自1960年以来,虽已普及胸外按压心肺复苏术,但在某些特定情况下,仍有开胸心脏按压的适应证,其优点早已被公认,的确比胸外按压明显增加有效血流量。生理学家研究认为其心排血量比胸外按压大3倍。有人认为,胸外复苏15min若无效,行开胸心脏按压术可改善冠脉灌注,提高复苏成功率。亦有学者比较两者复苏成功率,认为开胸复苏使心排血指数升高,平均循环时间缩短,这些优点均无可非议。

但是这项措施不可能在心脏骤停现场立即开展,需要有经验的心脏外科医务人员及所

需的器械设备,不如现场胸外按压措施快速、简便,并有一定复苏效果。因此现场心肺复苏,从建立及时有效循环的角度而言,应首先采用胸外按压术。

根据美国心脏协会规定,在下列情况下可作开胸心脏按压术:

- (1)开放性胸外伤或心脏贯通伤伴心脏骤停;
- (2)先天性心脏病导致心脏骤停;
- (3)心包填塞、主动脉缩窄引起心脏骤停;
- (4)胸部手术或心脏外科手术时心脏骤停;
- (5)胸部挤压伤伴心脏骤停;
- (6)心脏骤停继发于低温后;
- (7)主动脉瘤破裂继发心脏骤停;
- (8)积极胸外心肺复苏措施失败者;
- (9)大面积胸壁不稳定(连枷胸);
- (10)某些人工瓣膜置换术者(因为胸外按摩加压于置换瓣环可导致心脏创伤)。

开胸心肺复苏术的疗效确是优于胸外心肺复苏术,但现场不能立即开展,会延误抢救时间,故美国心脏协会要求对非外伤性患者必须坚持胸外心肺复苏术。目前争论的焦点是胸外心肺复苏术支持到何时可考虑开胸心肺复苏,此问题尚待进一步探讨。

五、电治疗

(一) 电转复及除颤

直流电除颤是目前复苏成功的重要手段,如果应用适当,终止心律失常的成功率是很高的。除颤器可在短短的 10ms 内进行数千伏的单相除极,放出的能量一般都能达到 360J。

1. 能量问题

关于体外电击除颤的最适能量问题还存在着争议。拥护采用高能量者认为体重是决定成功除颤能量的重要因素,但在临幊上未证实高能量能提高转复成功率。且高能量可加重心肌电击损伤,术后心脏停搏和房室传导阻滞的发生率高。因此目前多提倡除颤的首次剂量为 200J,低能量(10~50J)一般只适用于转复室性心动过速。

2. 方法

除颤的操作方法是比较简单的,将除颤器能量设置在需要水平然后充电到电极板。电极板所放的位置并不是重要因素,而保证有足够的导电糊(或盐水纱垫)和施加一定的压力则是非常重要的,因为这些简单的措施可增加传递到患者体内的能量。一般是将一个电极板置在右锁骨下,另一个是在心尖外侧(如果用扁平的电极板则置左肩胛骨下方)。如不成功,可将能量增加到 200~360J,再次除颤。

3. 室速和室颤

对正在进行监护的病人出现明确的室性心动过速或室颤,如能及时除颤,则不要等待人工呼吸和心外按摩,因为电击是治疗这类心律失常的确切方法,没有任何理由推迟应用。

在原因未明的猝死患者中,一般先进行 1~2min 的心肺复苏和药物治疗,然后再进行电击,这种治疗有可能提高电击的成功率,但是即使原因不明,电击还是挽救生命的重要措施,应尽早应用。

对于一些反复室颤和复苏时间长达几小时的患者,应继续予以除颤措施,直到出现不可