



2005 AHA心肺复苏与 心血管急救指南

**2005 American Heart Association Guidelines for
Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency
Cardiovascular Care**

(丁香园版)

Circulation, Volume 112, Issue 24 Supplement; December 13, 2005

目 录

第一章：概论-----	2
第二章：伦理问题-----	8
第三章：CPR 概述-----	14
第四章：成人基本生命支持-----	20
第五章：电生理治疗： 体外自动除颤器、电除颤、心脏复律、起搏治疗-----	37
第六章：CPR 的技术与方法-----	50
第七章： 1.辅助气道控制与通气-----	53
2.心脏骤停的处理-----	60
3.有症状的心动过缓和心动过速的处理-----	65
4.监测和药物治疗-----	80
5.复苏后支持治疗-----	85
第八章：急性冠脉综合症-----	90
第九章：成人卒中-----	114
第十章： 1.威胁生命的电解质异常-----	127
2.急诊心脏监护中的毒理学-----	134
3.淹溺-----	140
4.低体温-----	142
5.濒死性哮喘-----	146
6.过敏反应-----	150
7.创伤相关的心脏骤停-----	154
8.电休克和电击-----	159
9.妊娠相关的心脏骤停-----	161
第十一章：儿童基本生命支持-----	166
第十二章：儿童高级生命支持-----	176
第十三章：新生儿复苏指南-----	202
第十四章：急救措施-----	210

第一章：概论

lysin 翻译

本文为2005年美国心脏学会（AHA）心肺复苏（CPR）和心血管急救（ECC）指南。2005年1月23日至30日在美国德克萨斯州的达拉斯市，美国心脏学会主持召开了2005年心肺复苏和心血管急救治疗建议国际共识会议，根据会议的证据评估编写了本指南。本指南将取代《2000年心肺复苏和心血管急救指南》。

与1974年以来发表的各版心血管急救指南一样，《2005年美国心脏学会心肺复苏和心血管急救指南》也含有增加心脏骤停和危重急性心肺疾病生存率的建议。然而，本指南很多方面不同于早先的版本。首先，本指南是在最大程度复习已发表的心肺复苏证据的基础上制定的。其次，本指南在一个新建的、透明的工作程序下对现有潜在利益冲突进行了公开和管理。再次，本指南进行了改进，以减少急救者需要学习和记忆的知识量和明确急救者需要实施的最重要的技能。

证据评估程序

本指南依托的证据评估程序是在国际复苏联合会（ILCOR）的协协助下完成的，后者是由许多国家的复苏委员会代表组成的国际社团。组建ILCOR是为了系统复习复苏学和制定循证共识，用于指导全世界的复苏实践。本指南的证据评估程序通过国际间的努力已制定出《2000年心血管急救指南》。

为了启动该程序，ILCOR的代表组建了6个工作组：基本生命支持、高级生命支持、急性冠状动脉综合征、儿科生命支持、新生儿生命支持和一个针对交叉题目如教育的跨学科工作组。美国心脏学会另外成立了2个工作组——分别针对卒中和现场急救（初步急救）。八个工作组首先确定需要证据评估的题目，再提出与题目有关的假说，然后由工作组指定国际专家作为每项假说的工作表作者。

对工作表作者的要求：(1)对假说进行检索和提出关键的评估证据；(2)总结证据回顾；(3)草拟治疗建议。随后，作者按工作表提供的文献回顾框架完成工作表（表1）。工作表作者确定出关键性研究，并记录这些研究的证据水平（表2）和草拟建议。如果可能，选择两名分别来自美国和国外的工作组作者，各自独立完成对每项题目的回顾。该工作程序详见《2005年心肺复苏和心血管急救治疗建议国际共识》和伴发的评论。

总计有281名工作表作者针对276项题目完成了403个工作表。为了获取复苏学领域的反馈，2004年12月因特网上公示了有关工作表和工作表作者利益冲突的信息，详情可查询：

<http://www.C2005.2005.org>。通过刊登杂志广告和电子邮件征求了医疗保健人员和复苏学领域的意见。随后意见被送交工作组和工作表作者，供其考虑。工作表可从下列网址查询：

<http://www.C2005.org>。

专家回顾始于2002年，个别题目先后曾在6次国际会议中进行陈述和讨论，最后一次会议为2005年共识会议。工作组和复苏委员会每日的会议上，对证据进行了陈述、讨论和辩论以便起草总结。会议形成的复苏学共识声明已收入《ILCOR2005年心肺复苏共识》一文，同时发表在2005年11月《循环》和《复苏》杂志上。

指南和治疗建议

证据评估程序阶段，ILCOR 工作组权衡了证据的轻重，并制定出解释科学发现的共同声明。如果工作组赞成常用的治疗建议，该建议将收入《ILCOR2005年心肺复苏共识》中的科学声明1。许多ILCOR成员委员会2005年—2006年发表的指南也将以这些共识文件作为科学基础。

建议的分类方法

继2005年共识会议之后，美国心脏学会心血管急救专家采纳了ILCOR科学声明并对治疗建议进行了扩展，以构建新指南。指南制定期间，心血管急救专家使用了与美国心脏学会/美国心脏病学院（AHA/ACC）循证指南相同的分类系统。

本文所用的建议分类方法见表3。该分类方法是对情景因素科学证据权重的整合，如专家评估意见为有益、有用或有效，费用，教育和培训前景以及实施难度。I类建议，有高水平前瞻性研究支持该操作或治疗，并且实际危险超过引起损伤的可能性。IIa 类建议，证据的权重支持该操作或治疗，并且认为该治疗可接受和有用。

表 1. 证据整合步骤

按下列步骤整合所有证据：

1. 复习文献，记录检索词和所检索的资料库。
2. 挑选与假说有关的研究。
3. 根据评估方法确定证据的水平(见表2)。
4. 完成关键的评估(不好到优秀)。
5. 整合证据为科学总结和可能的治疗建议。

专家必须根据科学证据制定共识。步骤包括：由专家进行证据评估和工作表准备，加上：2005年共识会议进行陈述和讨论ILCOR工作组对《2005年心肺复苏和心血管急救学治疗建议国际共识》一文进行讨论及制定对于特定建议和流程的推荐类别。

由美国心脏学会心血管急救委员会和分组委员会进行回顾和讨论。

由美国心脏学会心血管急救委员会和分组委员会对评论终稿进行回顾和批准。

盲法同行评议。

美国心脏学会科学咨询和协调委员会回顾和批准。

发表。

理想中，所有心肺复苏和心血管急救建议均应根据大型前瞻性随机对照临床试验制定，因为其能够发现治疗对长期生存率的真实影响，并且属于I或IIa类。实际中只有少数临床复苏试验能够充分证明对出院后整体生存率的影响。因此，专家们经常需要根据下列结果制定建议：结果中性的人体试验、非随机化或回顾性的观察性研究、动物模型或外推法。当证据表明仅能短期受益于该治疗时（如乙胺碘呋酮治疗无脉性心室颤动所致的心脏骤停）或者当阳性结果来自较低水平证据时，建议一般归为IIb类。

表 2. 证据水平

证据 定义

水平 1 随机临床试验或有确切疗效的多个临床试验的荟萃分析

水平 2 小样本或显著性疗效较少的随机临床试验

水平 3 前瞻性, 对照, 非随机的队列研究

水平 4 历史性, 非随机的队列或病例-对照研究

水平 5 病例系列; 同类病例收集, 无对照组

水平 6 动物研究或力学模型研究

水平 7 由现有的为其他目的收集的资料推断, 理论分析

水平 8 合理推测 (共识); 循证指南以前的常规

IIb类建议可分为2类：(1)可选用的和(2)尽管缺少高水平的证据支持但专家推荐使用。可选用的干预措施通过下列词语可识别，例如“可以考虑”或者“可能有用”。专家认定的干预措施可通过诸如“我们推荐”这样的词语识别。

流程

本指南含有12个美国心脏学会心肺复苏和心血管急救流程，重点关注必要的评估和推荐用于治疗心脏骤停或危重情况的干预措施。这些流程采用相同的模板制作，分别以特定的形态和颜色框表示。框的颜色和形态不推荐记忆，对于流程的使用也非必要。但是为了响应美国心脏学会培训网络和临床医师的请求，我们还是对所用模板进行了简单叙述。

根据框的形态能够区分操作框和评估框。直角矩形的框表示干预或治疗（即操作）；圆角矩形的玫瑰色框表示评估步骤，通常为对关注的问题作出一个决策。

表 3. 建议所采用的分类方法和证据水平

I类	IIa 类	IIb类	III 类
收益 >>> 风险	收益 >> 风险	收益 \geq 风险	收益 \geq 风险
应该执行/实施的操作/治疗或者诊断性试验/评估。	执行操作/实施治疗或者执行诊断性试验/评估是合理的适当的。	操作/治疗或者诊断性试验/评估可以考虑。	操作治疗或者诊断性试验/评估不应执行/实施。无益的和可能有害的。

分类不确定。

- 刚刚开始的研究
- 研究的持续部分
- 下一步研究前不推荐(例如不能推荐支持或反对)

根据框的颜色可以区分措施的类型。如上所述，玫瑰色框表示评估步骤。一般而言，包括电学或药物在内的治疗位于蓝色框内，而普通操作步骤位于黄褐色框内。为了强调好的基本心肺复苏是所有心血管急救规则基础的重要性，包括开放气道支持、人工呼吸和心脏按压在内的操作步骤均位于绿色框内。此外，所有高级心血管生命支持（ACLS）和儿科高级生命支持（PALS）规则也位于绿色“提示”框内，以协助临床医师能够回忆起有用的信息，包括心肺复苏的基本原理在内。框颜色编码的规则并非绝对，因为许多框可能是几类措施的混合。有三个规则具有独特特征。在基本生命支持（BLS）医疗保健人员成人和儿科规则中，仅能由医疗保健人员完成的措施将用虚线标识出。在高级心血管生命支持（ACLS）心动过速规则中，个别框内印有网格（网格框中的内容比常规内容更加显眼）。网格框内的措施应在医院内完成或者应在容易获得专家会诊时进行。非网格框中的信息可适用于院外或院内。ACLS心动过速规则中，为了更容易区分宽QRS波群和窄QRS波心动过速措施，宽QRS波群心动过速治疗框选用了黄色暗影，而窄QRS波群心动过速治疗框选用了蓝色阴影。

利益冲突的管理

复苏学领域世界顶尖专家通过从事和发表研究及相关学术著作已经确立其专家地位。一些研究者的工作获得企业的赞助，因此可能产生利益冲突。为科学研究赠款和给予其他形式的支持、演说费以及酬金也可能产生经济上的利益冲突。非经济性利益冲突包括非现金实物支持、对个人想法给予智力合作或智力投资，以及那些研究者已经投入相当可观时间的长期研究项目。为了确保证据评估和共识制定过程的客观性和可靠性，美国心脏学会在2005年共识会议之前就已对美国心脏学会心血管急救利益冲突（COI）政策进行了修改，以确保潜在的利益冲突能够充分公开和综合管理。在证据评价过程和2005年共识会议期间，专门制定了一个用于管理潜在利

益冲突的工作程序。每位演讲者在每次发言、提问和讨论期间，其COI声明将在一块专用的屏幕上显示。COI政策的详细内容可参阅本文附录中的评论10和《ILCOR2005心肺复苏共识》中相应的评论11。本文编辑和科学志愿者所公开的潜在利益冲突已在附录中列出（附件4）。编写和评审本文的心血管急救委员会和分组委员会成员所公开的潜在利益冲突，也以COI附录的形式在网上列出（可查询网址：<http://www.C2005.org>）。工作表作者的潜在利益冲突已包含在各个工作表中，通过下列网址可获得：<http://www.C2005.org>。

新进展

指南中最重要的变化在于简化了心肺复苏程序，并且在心肺复苏期间增加了每分钟胸外按压的次数和减少胸外按压的间歇。下面是本指南的一些最重要的新建议：

- 删除了非专业急救者开始胸外按压之前的生命体征评估：对非专业急救者的培训改为遇到呼吸停止的无意识患者时，先进行2次人工呼吸后立即开始胸外按压（第4和11章）。
- 简化了人工呼吸的程序：所有人工呼吸（无论是口对口，口对面罩，球囊一面罩，或球囊对高级气道）均应持续吹气1秒以上，保证有足够量的气体进入并使胸廓有明显抬高（第4和11章）。
- 删除了对非专业急救者在无胸外按压时的人工呼吸训练（第4和11章）。
- 建议对所有年龄（新生儿除外）的患者实施单人急救时，单次（一般的）按压/通气比例为30:2。该建议目的在于简化教学和提供更长时间不间断胸外按压（第4和11章）。
- 由医疗保健人士实施的儿科基本生命支持指南，将“儿科患者”定义修改为青春期前患者（第3和11章），但是由非专业急救人员应用的儿童心肺复苏指南（1到8岁）没有变化。
- 增加强调胸外按压的重要性：急救者应被授予以“用力按压、快速按压”（每分钟100次的速率），保证胸廓充分回弹和胸外按压间歇最短化（第3, 4, 和11章）。
- 建议紧急医疗服务（EMS）人员对无目击者的心脏停跳患者除颤前，可考虑先行约5组（约2分钟）心肺复苏，特别是在事发地点由呼叫到EMS抵达反应时间超过4到5分钟时（第5章）。
- 无脉性心脏停跳患者治疗期间，推荐两次心跳检查之间给予约5组（或者约2分钟）心肺复苏（第5、7.2和12章）。急救者不应在电击后立即检查心跳或脉搏——而是应该重新进行心肺复苏，先行胸外按压，而心跳检查应在5组（或者约2分钟）心肺复苏后进行。
- 推荐所有的急救措施，包括高级气道开放（例如气管内导管，食管—气管导管[Combitube]，或喉部面罩气道[LMA]）、给药和对患者重新评价时，均应保证胸外按压间隔最短化。推荐无脉性心脏骤停治疗期间应限制对脉搏的检查（第4、5、7.2、11和12章）。
- 心室颤动/无脉性室性心动过速治疗时，推荐电击1次后而非电击3次后立即进行心肺复苏（开始胸外按压）：这是因为新式除颤器首次电击具有很高的成功率，并且已知道如果首次的电击失败，给予胸外按压可以改善氧供和养分运送到至心肌，使得随后进行的电击更

可能除颤成功（第5、7.2和12章）。

- 增加强调新生儿复苏时通气的重要性，不再强调应用高浓度氧气的重要性（第13章）。
- 再次确认符合国立神经病及中风研究所（NINDS）入选标准的急性缺血性卒中患者静脉应用纤溶剂（tPA）能够改善预后。tPA 应由医师在下列条件时使用：定义清楚的协议书、经验丰富的小组和卒中监护的机制保证（第9章）。
- 新的现场急救建议（第14章）。

本指南的上述及其他新进展的详细资料请参阅附录中的评论《2005年美国心脏学会心肺复苏和心血管急救指南主要变化》以及文中提及的指南相关章节。

《2005年美国心脏学会心肺复苏和心血管急救指南》中的建议，证实了许多措施的安全性和有效性，认为其它措施可能并非最佳，并且对证据评估过的新治疗进行了推荐。这些新的建议并不意味着先前应用的指南不安全。此外，重要的是指出本指南并非适用所有条件下的所有急救者和所有患者。复苏的指挥者可以根据具体情况调整对指南的应用。

未来趋势

心脏骤停存活的最重要决定因素是现场有受过训练的急救者，并且这些急救者已经作好准备、乐意、有能力和装备充分去行动。尽管最近证实低温可以改善某些心室颤动心脏骤停患者的院外生存率，但是大多数生命支持技术都不能改善心脏骤停患者的预后或者仅仅证实可改善短期生存率（如住院期间）。实际上，高级生命支持治疗对于生存率的任何改善均小于在社区内成功推广非专业急救者心肺复苏和自动体外除颤项目所取得的成果。

因而，应该将改善对非专业急救者的教育作为我们最大的任务。我们必须增加对心肺复苏的教育，增加授课的有效性和效率，改善对技能的记忆和减少基本和高级生命支持急救者实施时的障碍。复苏项目必须建立持续质量改善的程序，以减少开始心肺复苏和电击所需要的时间和改善心肺复苏的质量。

美国心脏学会及其协作组织将本指南作为制定各种培训材料的基础。一旦培训资料生效，最重要的步骤是将其送到急救者的手中，供其学习、记忆和实施心肺复苏和心血管急救技能。

第二章：伦理问题

biliming00 等 翻译

急诊心血管护理的目标是为了保护生命维持健康解除病痛，减少残疾和逆转临床死亡。心肺复苏的决定通常是很短的时间内救援者可能知道或不知道？因此，心肺复苏术的使用有时会与病人的愿望或最大利益相冲突，这个部分为医疗人员做关于提供或撤消急诊心血管护理复杂决定提供指南。

伦理原则：

伦理和文化规范在开始和结束复苏措施时都必须考虑，虽然医生在做出复苏决定时扮演重要角色，但是他们应该根据科学验证的数据和病人的要求来做出决定。

病人自主性原则：

病人的自主性在伦理上和法律上都应该被广泛的尊重，这已经假设病人都可以理解干预措施包括什么并且同意或者拒绝它。成人患者都是被认为有做决定的能力，除非他们是被法院宣告为无能力者或者残疾真实的知情同意决定须要病人能接受或理解关于他们的情况和预后、可能的干预措施的性质、备选方案、风险和利益的准确信息。

病人必须能考虑周详并在备选方案中选择然后能叙述这个决定的稳定的价值体制。当做决定的能力被其他因素暂时性的削弱如并发症、用药或者抑郁症，这种情况的治疗措施可能可以恢复做决定的能力，当病人的选择是不确定的，急诊情况应该被治疗直到病人的选择可明确。

遗嘱、生存意愿、病人的自我决定

遗嘱就是病人关于他或她终止生命护理的想法、意愿或选择。遗嘱可以基于对话、写下的原则、生存意愿或者健康护理的代理人的持久力。生存意愿是病人关于他或她在终末期或无法做出决定时同意医生采取的医疗护理的书面指导。生存意愿包括病人愿望的明确证据，并且在大多数方面能合法的实施。生存意愿和遗嘱应该定期的再考虑，因为病人的要求和医疗情况不断在改变。1991 年的病人自我决定法案要求医学护理机构和维持护理机构去查明病人是否有遗嘱。如果病人要求的话，医学护理机构应该为病人的遗嘱的完成提供便利。

代理决策者

当病人失去做出医疗决定能力时，直系亲属或朋友应该成为病人的代理决策者。许多国家已经制定法律：当无能力者还没有指定决策者时，可通过医疗护理的代理人的持久力来指定合法的代理人（监护人）。法律还认可在没有先前指定决策者时监护优先权的先后顺序是：

配偶、成年子女、父母、其他亲属、无能力病人的护理员所指定的人、被法律确定的专业护理人。代理人应该根据已知的病人先前的表达的意愿来做决定，否则，则应该根据病人的最大利益做出决定。在适当的成熟期水平的子女应该参与决策并且如果可能的话医疗护理决定应该咨

询他们的同意，虽然未满 18 岁的人很少拥有同意他们自己医疗措施的法律权利，除非在特定法律确定的情况下（不受约束的未成年人和特殊健康条件下如性传播疾病、怀孕），较年长的子女的异议应该被认真考虑，如果病人和较年长的子女在治疗计划上有冲突，应该做各种努力来解决这种冲突。强制执行在提交未成年人的医疗护理时是不适当的无效原则如果内科治疗的目的不能完成，那治疗就被认为是无效的。医学无效的关键决定物是生命的长短和质量，不能延长生命和增加生活质量的干预措施是无效的，病人或家庭成员要求医生提供护理是不恰当的，但是科学和社会一致认为治疗是无效的，医生没有必要提供这些护理。典型的例子，心肺复苏术对于不可逆的死亡的病人是无效的。此外，在心肺复苏术不能获益的情况下，医学护理人员没有义务提供心肺复苏术，这时可以期望高级心血管生命支持（如心肺复苏术不能恢复有效循环）。除外这些临床情况并且没有病人的遗嘱或者生命意愿，复苏应该提供给所有病人。一个对病人生命的长短和生活质量的预后的详细评估将决定心肺复苏术是否适当。当存活不是所期望的，心肺复苏术是不恰当的。在生存的机会是模棱两可的条件下，患病率是相对高的，病人的负担是高的，病人的要求或者（当病人的要求是未知的）合法授权的代理决策者关于开始复苏的选择是应该支持的。没有开始复苏和在复苏过程中或者之后中断维持生命措施，在伦理上是相同的。并且在预后是不确定的情况下，实验性的治疗应该被考虑而更多的信息是收集来帮助决定生存的可能性和期望的临床过程。

终止和撤消心肺复苏

不开始心肺复苏的标准

科学的评估表明极少的标准可以准确的预测心肺复苏的无效（详见 7.5 部分“心肺复苏后支持”）关于这个不确定性所有心脏骤停的病人都应该接受复苏，除非 1. 病人有合格的不尝试复苏指令 2. 病人有不可逆死亡的体征（如尸僵、断头、腐烂，相关的紫绀）3. 没有生理学的利益可以期待，因为生活机能已经恶化，尽管采用极量疗法（如进行性的感染性心源性休克）。如妊娠时，在产房终止复苏的尝试是对于某些新生儿是适当的。出生体重或先天异常几乎与某种早期死亡相联系，并且少有的幸存者中可能存在不可接受的高患病率。从出版文献的两个例子包括极早期早产（胎龄小于 23 周或者出生体重小于 400 克）和无脑畸形。

终止复苏的努力

终止复苏努力的决定依赖于医院的治疗医生，并基于多种考虑因素，包括心肺复苏的时间，除颤的时间？疾病，猝死前状态和早期猝死节律。没有单独或联合的因素可以清楚的预知预后，目睹虚脱，旁观者的心肺复苏，从虚脱到专业人员有机会进行成功复苏的短暂时间间隔。在许多儿科复苏结果报告，幸存者随着心肺复苏的持续时间增加而减少。许多心肺复苏结果报告，当心肺复苏的持续时间增加，病人生存离开医院的机会和神经系统完整性减少。一个负责任的临床医生应该停止心肺复苏尝试，如果很确定病人不会对高级心脏支持有反应。对于新生儿，

如果持续和足够的心肺复苏努力十分钟后无生命迹象，可停止复苏。在过去，如果孩子接受延长的复苏并且用两倍剂量的肾上腺素仍没有自发的循环恢复，是被认为不可能存活的。但是证明住院病人经过常规的延长复苏有完整的存活。延长的努力应该用于复发性或顽固性室颤或室速，用药中毒或者先前低体温损伤的婴儿和儿童。如果没有缓和因素，延长的复苏努力是不可能成功的。如果任何持续时间的自发循环恢复发生，考虑延长心肺复苏时间是恰当的。其它问题如用药过量或者猝死前严重低体温(如被冰水淹没)，在决定是否延长复苏努力时都应该考虑。

不尝试复苏医嘱

不像其它的医学干预措施，心肺复苏术是基于急诊治疗时隐含的同意而启动，而不是医生的指令，对停止心肺复苏医生的医嘱是必须的。医生必须所有内科外科护理承认的成年人或者他们的代理人讨论心肺复苏的使用，终末期的病人可能害怕放弃或者疼痛多于死亡，因此医生应该对病人及其家属保证即使终止复苏，是控制疼痛及其它医学方面的护理将持续，主治医师应该在病人的病历写上不尝试复苏的医嘱，并且解释不尝试复苏医嘱的理由及护理的其它特殊性质。治疗限制医嘱应该包括可能出现的特殊急诊干预措施的指南，当干预措施将终止时，不尝试复苏医嘱的范围应该特殊化。不尝试复苏医嘱并不自动排除干预措施如安定液体、营养物质、氧气、止痛药、镇静药、抗心律失常药或血管升压药的使用，除非这些包括在医嘱里，一些病人可能选择接受除颤和胸外按压而不是插管和机械通气，口头不尝试复苏医嘱是不可接受的，如果主治医师不在现场，护士可以接受电话不尝试复苏医嘱，并理解为医生已经迅速表示医嘱。不尝试医嘱应该定期回顾，特别是病人的状况改变，主治医师应该和护士顾问和家庭成员和病人或代理人表明不尝试复苏医嘱和未来护理计划，并提供一个讨论或解决冲突的机会。基本的护理和安慰护理(如口腔护理、皮肤保健、病人的体位调整、减轻疼痛和症状的措施)应该总是持续的。不尝试复苏医嘱不带其它形式治疗的含义并且其它方面的治疗计划应该单独的写明并传达给全体成员，不尝试治疗医嘱应该由麻醉师、

主治医师、病人或代理人在手术前回顾来决定在手术室和手术后恢复室的应用。

在不尝试复苏医嘱病人心肺复苏术的启动

关于不尝试复苏医嘱医嘱的研究表明健康护理人员应该尽最大努力对那些还没有表现出不可逆死亡的心源性或者肺源性猝死病人迅速的提供复苏措施，除非他们有合法的指示(已说明的遗嘱，不尝试复苏医嘱，或合法的代理人指示)不进行干预。院外的不尝试复苏医嘱医嘱适用于无生命指征的病人。

撤消生命支持

撤消生命支持是一个对家庭成员在感情上复杂的决定。终止和撤消生命支持在伦理上是相似的。撤消生命支持的决定是公正的，当一个病人觉得去死时，医生、病人或代理人觉得治疗目标不能达到，或持续治疗的负担没有任何利益。一些病人在心源性猝死和自发循环恢复后不能恢复意识。

在大多数病例,在心源性猝死后仍深度昏迷的病人(Glasgow 昏迷等级得分<5)的预后可以在2到3天后准确的预测19种物理体征和实验室发现有有助于评估这个病变在关于缺氧缺血昏迷33个荟萃分析研究中表明以下3个因素与预后不良有关:在第三天无瞳孔对光反射.在第三天对疼痛运动反应.在低氧缺血损伤的正常体温的病人昏迷至少72小时正中神经躯体感觉诱发电位无皮质反应(参见7.5部分复苏后支持)。最近的11个包含1914个病人荟萃研究分析中表明5个临床体征可强烈预测死亡或不良神经预后,其中个在复苏后24—72小时可探测到。24小时内无角膜反射、24小时内无瞳孔反射、24小时内对疼痛无收缩反射、24小时内无运动反应、72小时内无运动反应。

在以下情况撤消生命支持在伦理上是允许的

在不治之症的终末期病人,无论有无反应,都应该有保证他们的舒适和尊严的护理.护理是用来让关于疼痛,呼吸困难,谵妄,痙痲和其他终末并发症引发的痛苦最小化的。对这些病人在伦理上是允许逐渐增加麻醉剂和镇静剂的用量来缓解疼痛和其他症状,甚至是可能伴随会缩短生命的剂量水平。

关于院外复苏问题 终止心肺复苏与撤消心肺复苏的比较

基本生命支持系统培训要求心脏骤停时第一躯体损伤个到达现场的反应者开始心肺复苏.健康护理人员被期望有义务提供基本生命支持和高级心脏生命支持,以下是几个例外:1 病人已经有明显不可逆死亡临床体征的死亡(如尸僵、相关的紫绀、断头或***) 2 尝试心肺复苏可能使救助者有躯体损伤的危险 3 病人或代理人已经有不要求复苏的遗嘱(不尝试复苏医嘱).救组者和专业人员都无法根据现在和可预期的神经状况对心脏骤停病人的现在或未来生活质量做一个判断。因为不可逆脑损伤和脑死亡是不能准确评估和预测的。院外不尝试复苏医嘱诊断记录应该清楚所有参与人员(如医生病人家庭成员爱人和院外护理人员)先前的指示可以用多种形式(如书面的医生床边医嘱,便携式身份证、识别腕带和其他当地急救医疗服务处权威认可的机制)。理想的急救医疗服务处不尝试复苏医嘱表格应该是可携带的,如果病人被转移,并且除非院外不尝试复苏医嘱,这份表格还应该指示急救医疗服务处在无脉和呼吸暂停病人是否开始或持续生命支持措施。

院外病人的遗嘱

很多病人打九一一电话是因为心脏骤停也可以是慢性病变,有终末期疾病,或者是已经写了书面的遗嘱(不尝试复苏医嘱)。州法院和其他司法机关已经改变关于院外遗嘱和不尝试复苏医嘱的法律。在一些存在不尝试复苏医嘱存在的情况下,特别是家庭成员有不同意见时候,是很难判定是否开始心肺复苏。如果有可信赖的理由,急救医疗服务机构专业人员应该开始心肺复苏和高级心脏生命支持。一、有合理的理由怀疑不尝试复苏医嘱和遗嘱的有效性。二、病人可能已经改变了他或她的意愿。病人的最大利益还有疑问。有时候在开始心肺复苏后的几分钟里,

亲属和其他护理人员赶到并证实病人已经清楚表达了不愿意复苏的意愿。心肺复苏和其他生命支持措施应该终止，在更多信息可获得后来确定医疗方向。在一些不知道病人意愿的情况时，急救医疗服务机构专业人员应该开始心肺复苏。家庭成员可能关心急救医疗服务机构专业人员在院外猝死发生时将不按照医院里写好的遗嘱。这应该通过要求医生在用于司法的合格的表格写好不尝试复苏医嘱，在病人可能陪伴着急救医疗服务机构专业人员情况下。不尝试复苏医嘱应该是可获得的并在一到达急救现场开始接触病人提供给急救医疗服务机构专业人员。在一些不尝试复苏医嘱没有提供给急救医疗服务机构专业人员的情况下，应该尝试复苏努力。解决这种困境的关键在于给病人提供猝死前护理的医生。

在院外基本生命支持系统终止复苏

开始基本生命支持的复苏者应该持续到以下情况发生：一、有效的自发的循环和通气恢复。二、护理移交给上级急诊医疗人员，让他们决定对复苏尝试无反应的病人。三、可靠的证据表明不可逆死亡存在。四、复苏者因为筋疲力尽不能坚持或存在环境危害或者因为复苏努力让他们处于危险中。五、有一个合法的不尝试复苏医嘱提供给复苏者。在很多州除颤器是救护车必备品之一。所以在足够心肺复苏后除颤器仍没有“可震惊”的节律时候，是在高级心脏生命支持没有及时到达时终止心肺复苏的关键标准。州或当地急救医疗服务机构应产生协议来说明在高级心脏生命支持不能快速获得或可能明显延迟时开始和终止基本生命支持的领域。当地的情况，资源，复苏者的风险都必须考虑。

转移心脏骤停的病人

如果急救医疗服务机构系统不允许非医务人员宣告死亡和终止复苏努力，专业人员应该被迫转移心脏骤停的已故者到医院来证实其对合适的基本生命支持|高级心脏生命支持无效。这举动是不合伦理的。这情况产生以下困境：如果在院外仔细的执行本生命支持高级心脏生命支持治疗无效，同样的情况在急诊室怎么可能成功？一些研究一贯地表明<1%的持续 CPR 运转的转移病人能够存活到出院。推迟和已作的努力，一个所谓的“缓慢模式”（已知的提供无效复苏）提供心肺复苏和高级心脏生命支持是不恰当的，许多急救医疗服务机构系统授权在院外终止复苏努力尝试。宣告死亡和通过非急救医疗服务机构车辆转移病人的协议应该建立。急救医疗服务机构人员应该训练成可以集中敏感的注意处理病人的家庭和朋友们。

给患者家庭提供感情支持

尽管做了最大的努力，大多数复苏措施还是失败了，通知患者家属患者的死讯是复苏的一项重大特征。而这些应要富有同情心，还应该小心调停文化和宗教信仰以及家庭实际。在尝试复苏自己小孩或其他亲戚时，家庭成员经常从一开始就排除在外。数据表明医疗工作者提出一系列关于复苏过程中家庭成员参与其中的观点，一些评论注意到家庭成员潜在的使复苏失败或复苏程序的可能性。因为家庭成员有晕厥可能或可能使医生承担更大的法律责任。但一些数据表明

在观察到复苏结果以前，绝大多数家庭成员希望在心肺复苏现场，无医疗背景的家庭成员表明了站在病人立场上在病人临终前与病人道别是令人安慰的。他们还报告说这样帮助他们接受病人死亡。大多数人认为他们以后还再次这样做。一些回顾性报告表明家庭成员积极的反应，他们中多数说他们有一种帮助了患者的感觉同时业减轻了他们自己的悲伤。大多数的父母亲希望给他们选择是否能在他们孩子的复苏现场。因此没有数据表明有害或有益时，给家庭成员提供是否在复苏现场的选择机会好像时合理的，值得的。（假设病人如果是成人的话将没有异议）。父母和家庭成员如果在现场的话，他们很少询问，除非非医疗工作人员鼓励这样询问，在复苏过程中，复苏小组成员应该对家庭成员的存在非常敏感，指派一个小组成员回答家属问题或澄清信息，要不然就是提供安慰。

器官组织捐献的伦理问题

ECC 委员会支持器官和组织捐献这一活动，EMS 医疗领导应该讨论以下有关器官获得的事宜：对在医疗领域宣布死亡的捐献者组织的需求；如何获得病人家属对器官和组织捐献的许可；明确定义的关于器官和组织捐献的指南如何被医院内外的医疗工作者利用；在获得器官的过程中可行的法规和社会价值可能存在的差异；研究和训练问题；适用于新近死亡的病人进行研究提出了重要的伦理和法律的问题。对于刚死亡的病人，其病人家属的同意是理想化的，又是值得尊重的，但在心脏骤停往往不大可能不大现实。研究推荐在这些情况下假定的同意，能更好的使生命获益。另一些人则宣称征求同意是没有必要的，因为身体不是自我的，没有自主和利益。但是这些争论的观点没有考虑到对活着的家庭成员的潜在的伤害。他们也许反对利用一个最近死亡的家属进行研究训练。这个观点同样忽略了能否接受使用尸体这一重要的文化差异。心肺呼吸骤停患者的临床研究正在受到挑战。总的来说，包括人群的研究要求人们的同意。或者在某些情况下一个法律授权的代理人的同意。这些已证实了对于那些心脏骤停的病人来说，这是一个挑战。因为当获得同意时，研究干预通常应该实施，在许多公众讨论和对于这些人群研究价值的认识，政府颁布了通过食品药品监督管理局和全国卫生研究所的规划，允许在某些有限的情况下获得知情同意，严格的研究前的指示要求研究者与病人家属商谈还应加上代表律师，他也许能研究病患，使得整个公众了解研究方法学的细节，调查者应当获取无偏见的公众对更多研究需求的意见，承认对许多现今实践缺乏证据基础，描述许多研究潜在的利益。

在 1966 年，大会通过了可携带和责任性的医疗保险法案，通常被认为是 HIPAA。正如她名字所提示的那样，HIPAA 一个最初的目标就是保证医疗保险覆盖的可利用性和连续性。但是在过去几十年中，它一直在被修改，包括提供了保护患者健康信息的隐私权和他们的医疗记录。要了解详细细节，请登陆 <http://www.hhs.gov/ocr/hipaa/finalreg.html>，培训和研究过程中的医疗工作者应该十分认真的保护病人的隐私权和病人数据的机密。

第三章：CPR 概述

biliming00 等 翻译

我们已经知道 CPR 不只是一个单独的技巧而是一系列的评估和干预。最近我们才知道心脏骤停不适一个单独的问题而 CPR 应该根据心脏骤停的病因而变化。在二〇〇五共识会议研究者讨论了心脏骤停所有的诊断治疗方面，虽然最后回到最初的问题：我们怎么样才能让旁观者和健康护理人员把 CPR 学得更好？

突发心脏骤停是加拿大和美国死亡的首要病因。虽然对每年院外突发心脏骤停的死亡人数测定变化很大。从疾病控制和预防中心的数据测定表明在美国大概每年有 330000 病人因为冠心病死于院外和急诊室。其中大概 25000 人死于院外。在南美的突发心脏骤停病人的发生率是千分之 0.55。

心脏骤停和存活链

大多数突发心脏骤停患者表明室颤在某些点发生。室颤的一些阶段已经被描述。如果除颤在虚脱后的前 5 分钟执行，那复苏最可能成功。因为打电话给急救医疗服务系统和他们到现场的时间通常大于五分钟，而达到高存活率取决于 CPR 的群众训练和组织良好的群众除颤程序。

复苏者 CPR 和体外自动除颤仪计划的最好结果是发生在已控制的环境，有训练的有目的人员，有计划和实践的反应，并且反应时间短。这些环境的例子有机场，航线，娱乐场所，医院（详见第四部分“成人基本生命支持”）。据报道，在有组织的 CPR 和体外自动除颤仪计划下，院外的室颤和突发心脏骤停的存活者有显著改善。

对于休克前后来说突发心脏骤停是一个重要事件。当对室颤所致突发心脏骤停实施抢救时，心肺复苏术能加倍或三倍的提高患者生存率。心肺复苏应当被用直到使用自动除颤仪或人工除颤仪。若是室颤发生五分钟没有治疗，通过有效胸外按压的心肺复苏将血液输送到冠脉及脑部，预后将会更好，对于休克，心跳停止或无脉几分钟发生后的患者来说，心肺复苏也是一个立即执行的抢救措施。不是所有的人都死于心脏骤停和室颤，对于溺死或服毒的患者来说，窒息机制也占有一定比例。心包填塞的多数儿童来说窒息也是死亡的原因。尽管对于室颤动物研究大约百分之五到百分之 15 已经显示对于窒息的患者通过胸外按压人工呼吸实施复苏将得到更好的效果，即使是只胸外按压也比不作什么好得多。

不同年龄的病人和复苏者对 CPR 的推荐的推荐

摘要

2005 年美国心脏协会关于 CPR 和 ECC 的指南作者概述了基本生命支持的顺序，特别是对复苏者，来使用于婴儿儿童成人 CPR 的步骤和技巧的差异最小化。一个广泛的按压通气比值 (30:2) 第一次推荐给对婴儿儿童成人复苏的单个人员（排除新生儿）。一些技巧（如只要人工呼吸不按压）

不再教给复苏者。这些改变的目的是使所有复苏者可以更容易学习记忆和实践 CPR。

对复苏者和健康护理人员 CPR 的差异

对复苏者和健康护理人员 CPR 技巧的差异如下：

1. 复苏者应该在对无反应的患者开始 2 次人工呼吸后立即开始按压通气循环，复苏者不应该只学会评估无反应的患者的脉搏和循环体征。
2. 单个健康护理人员应该根据患者原发病的最可能的病因来改变复苏反应的顺序。
3. 突发情况下，对于各年龄的患者的虚脱，单个健康护理人员应该打电话给急诊反应中心并且拿到体外自动除颤仪返回患者身边开始 CPR 和使用体外自动除颤仪。
4. 在开始 2 次人工呼吸后，健康护理人员应该在 10 秒内试图感觉无反应和无呼吸的病人的脉搏，如无明显感觉应立即开始按压通气循环。
5. 健康护理人员应该学会对呼吸骤停和节律紊乱（如脉搏）的患者实行人工呼吸而无按压。人工呼吸而无按压的节律应该保持成人 10—12 次/分，婴儿和儿童 12—20 次/分。
6. 在 CPR 中，如先前无放置导气管（气管导管，喉头面罩导气管，食管气管复合管）健康护理人员应该开始按压通气循环。一旦在婴儿儿童和成人患者放置导气管，二个复苏者应该开始按压循环而不再受通气节律的干扰。相反，应该持续不断开始 100 次/分的按压而不管通气的节律。复苏者应该保持 8—10 次/分的通气并小心避免过度通气。两个复苏者应该每两分钟改变一下按压和通气的角色以避免按压疲劳和胸部按压的质量和节律的恶化。有多个复苏者时，应该每 2 分钟改变一下按压者。换人应该越快越好（最好小于 5 秒）来减少停止胸部按压的间隙。

年龄划分

由于儿童和成人心脏骤停病因学上的差异，需要在推荐的复苏顺序上对婴儿儿童患者和成人患者有所不同。由于没有单个解剖和生理上的特征来区别成人和儿童患者并且没有科学证据表明准确的年龄来开始成人而不是儿童的 CPR，因此 ECC 的科学家在基于大量先前标准和易于教学的基础上达成了年龄划分的共识。在 2005 指南里推荐：新生儿 CPR 用于出生后第一小时还没有离开医院的新生儿。婴儿 CPR 指南用于小于 1 岁的患者，儿童 CPR 指南用于 1—8 岁患者，成人 CPR 用于大于等于 8 岁患者。为了简化 2005 指南中关于 CPR 和体外自动除颤仪的训练，在 2005 指南对儿童年龄的划分和 ECC2000 年的指南相同。

儿童体外自动除颤仪和除颤的使用

在院外治疗心脏骤停的儿童，复苏者和健康护理人员应该在获得体外自动除颤仪之前提供五个循环的 CPR（两分钟内）。这个指南与 2003 年推荐保持一致。就象先前提到的那样，大多数心脏骤停的儿童不是由于室性心律失常引起的。立即的获得和使用体外自动除颤仪（需要分析节律的空白时间）将推迟和干扰对患者可能最有益的人工呼吸和胸部按压的提供。如果健康护理

人员证明儿童的突发虚脱，应尽快使用体外自动除颤仪。没有关于婴儿（小于 1 岁）使用体外自动除颤仪的支持或反对的推荐。如果可能，复苏者应该对 1—8 岁儿童使用儿科剂量减量系统。这些儿科剂量系统是专门为小于 8 岁的患者。

1. 设计的（大概体重 25kg 或身高 127cm）。一个常规的体外自动除颤仪（没有儿科剂量减量系统）应该用于大于等于 8 岁的患者（体重大于 25kg 或身高大于 127cm）和成人。儿科剂量减量系统不应该用于大于等于 8 岁的患者因为通过儿科剂量系统计算的能量剂量（如电击）对大一点的儿童青少年成人是不足够的。对于院内复苏，复苏者应该立即开始 CPR 并尽快使用体外自动除颤仪或人工除颤仪。如果使用人工除颤仪，推荐第一次电击剂量 2J/kg，第二次和以后电击剂量为 4J/kg，如果多于一人出现心脏骤停，那么应该同时采取多种措施。一个或多个训练过的复苏者应该保持对患者开始 CPR 的步骤而其他旁观者应该打电话给急诊反应系统并取得体外自动除颤仪。当只有单个复苏者，接下来描述的顺序是推荐的。这些顺序在第四部分“成人基本生命支持”第五部分“电生理治疗”第十一部分“儿科基本生命支持”详细说明。对于无反应的病人复苏者动作顺序如下：当只有单个复苏者，应该打电话给急诊反应系统并取得体外自动除颤仪，接下来返回患者身边开始 CPR 并且如果合适的话使用体外自动除颤仪。

2. 对于无反应的婴儿和儿童，复苏者应该按照如下顺序采取行动复苏者应该开放气道并检查呼吸，如缺少呼吸应给予两个人工呼吸在人工呼吸后，复苏者应该开始 30 按压和 2 呼吸的 CPR 循环。如果合适的话使用体外自动除颤仪。复苏者应该在离开儿童患者身边打电话给 911 和获得体外自动除颤仪之前提供五个循环的 CPR（两分钟内）（注：一个循环的 CPR 是 30 按压和 2 呼吸）。立即提供 CPR 的原因是窒息猝死（包括早期呼吸猝死）比儿童突发心脏骤停更常见，而且儿童更可能对早期 CPR 有反应或获益。

3. 健康护理人员执行的复苏顺序与复苏者相似，差异如下如果单个健康护理人员证明任何年龄患者的突发虚脱，在确定患者是无反应，应首先打给 911 并取得体外自动除颤仪，然后开始 CPR 并且如果合适的话使用体外自动除颤仪。突发虚脱最可能由于心律失常引起，可能需要电击除颤。如果单个健康护理人员对无反应的可能的因窒息猝死患者复苏时，复苏者应该在离开患者身边打电话给 911 之前提供五个循环的 CPR（两分钟内）（注：一个循环的 CPR 是 30 按压和 2 呼吸）。如上述，健康护理人员应该将执行一些没有教给复苏者的技巧和步骤。

检查呼吸和恢复呼吸

检查呼吸

当复苏者检查无反应成人患者的呼吸时，他们应寻找常规呼吸。这应该帮助复苏者区分患者（无需 CPR）和濒死喘息（可能是心脏骤停并需要 CPR）。复苏者检查婴儿和儿童呼吸时应该观察是否有呼吸。婴儿和儿童论证了呼吸模式不是正常而是要足够。健康护理人员应该评估成人是否足够通气。一些病人将需要辅助通气。评估婴儿和儿童通气将在高级心脏生命支持中学习。

恢复呼吸

每个恢复呼吸应该在 1 秒内完成并产生可视的胸部起伏。其他新的推荐如下：

健康护理人员应该对婴儿和儿童采取特殊护理来提供有效的呼吸，因为窒息猝死在婴儿和儿童比突发心脏骤停更常见。为了保证人工呼吸是有效的，再开放气道和再通气是必要的，复苏者可能要一些时间来对婴儿和儿童执行两个有效通气。

当对有脉搏患者只人工呼吸而不按压，健康护理人员应该提供婴儿和儿童 12—20 次/分的呼吸和成人 10—12 次/分的呼吸。如上述，一旦有先前的放置导管（气管导管，复合管，喉头面罩导气管）在两人 CPR，按压者应该为通气提供 100 次/分的无间断按压，复苏者应该提供 8—10 次/分的人工呼吸。

胸外按压

现场救助者和医护人员对于婴儿和儿童的胸外按压深度仅胸部的为 1/3—1/2。救助者按压应尽可能快（频率为每分 100 次），并使胸部完全回缩，按压间歇尽量减小。因为儿童与救助者体形上有很大的不同，对于儿童，救助者不再使用单手按压。相反，救助者使用单手或双手（象在成人身上）按压儿童胸部的 1/3—1/2 深度。对于所有的受害者（婴儿、儿童、成人），现场救助者应当使用 30：2 的按压呼吸比。医护人员对于一个现场救助者和成人 CPR 应当使用 30：2 的按压呼吸比，对于婴儿和儿童及两个现场救助者的 CPR 应当使用 15：2 的按压呼吸比。

对于婴儿

推荐现场救助者和医护人员对于婴儿（一岁以下）的胸外按压包括以下：

- 现场救助者和医护人员应当按压婴儿胸骨乳线以下部位（胸骨下半部）
- 现场救助者用两个手指以 30：2 的按压呼吸比按压婴儿的胸部
- 单独一个医护人员应使用两个手指按压婴儿胸部，当两个医护人员实施 CPR 按压呼吸比为 15：2 直到高级气道支持。按压的医护人员应当可能时应使用两拇指按压技术

对于儿童

推荐现场救助者和医护人员对于儿童受害者（1 到 8 岁间）包括以下：

- 现场救助者对于所有受害者实施 30：2 按压呼吸比的 CPR
- 救助者应当按压下半胸骨以上部位，在两乳线位置（如成人时）
- 现场救助者当需要时应使用 1 或 2 只手按压儿童胸部 1/3—1/2 深度
- 现场救助者和医护人员应当使用 30：2 的按压呼吸比
- 医护人员（和所有医疗专业知识的救护者，如救生员）实施两个现场救助者的 CPR 是应当使用 15：2 的按压呼吸比直到高级气道支持

对于成人

推荐现场救助者和医护人员对于成人受害者（8 岁及以上）的胸外按压包括以下：

- 救助者应按压两乳线胸部中部
- 救助者应用双手掌跟按压胸部约 1.5 到 2 英寸深的幅度

成人、儿童、婴儿的 CPR 技术对照如表

新生儿的 CPR

推荐的新生儿 CPR 与婴儿是不同的。因为大多数对于新生儿的 CPR 指南制定者并没有提供对于婴儿、儿童、成人的指南，因此制定普遍的或是统一的指南的教育紧急性是很少令人瞩目的。

从 ECC 指南 2000 起对于新生儿 CPR 就没有重大的变化

- 对于有心跳的新生儿的救助呼吸频率大约为每分钟 40 到 60 次
- 当对新生而实施按压时，救助者应当按压胸部的 1/3 深度
- 对于新生儿复苏术（有或没有高级气道支持），救助者应每分钟实施 90 次的按压和 30 次的通气（总约 120 次）
- 救助者应尽量避免同时实施按压和呼吸

我们已经学了 CPR 什么呢？为了成功，CPR 必须犹如一灾难来临一样快的开始，因此我们需要依赖受过训练的自愿的民众开始 CPR，并求援于专业帮助和 AED，我们已经得知这些步骤何时及时开始，CPR 的结果是不同的。悲哀的是仅三分之一甚至更少的病人接受到旁观者 CPR，且当执行这些 CPR 时即使专业人才也常常做不好。

CPR 中患者过度通气，因而心输出量减少，胸外按压过频繁的中断或按压太慢太浅，因而冠状动脉灌注压下降使预后变坏，指南强调高质量的 CPR 是努力快速地按压后使胸廓反冲，减少中断。通过简化建议营救者医疗保健者更容易记住学会并执行这些关键的技术。为减少中断，其他的改变参照 Part 5: 电治疗。

为什么旁观者不情愿的执行 CPR？我们没有足够的资料来最终回答这个重要的问题，但已经有很多可能的原因。有些人主张 CPR 有许多步骤太是复杂难以记忆。指南中不管科学允许否我们已努力简化了。如营救者执行的按压通气比婴儿儿童成人是一致的，儿童和成人可以使用同样的胸外按压技术。

有些人认为我们训练方法不准确，训练过后技术不用会快速的下跌。AHA 已经建立了体外心脏按压教育委员会以发现更好更多有效的教育方法。我们亦必须努力应用心理学方面的有效知识来明确为何具有同样知识的人们在紧急事件中表现不一样。

其他人指出公众担心被传染疾病而不愿执行口对口的复苏术。指南强调资料显示传染的可能性很低，鼓励那些担心被传染的人们可以使用一种阻挡物来通气，尽管简单的阻挡物如口罩并不会降低细菌传染的风险。同时也鼓励不愿执行口对口的复苏术的人只能呼救并开始胸外按压。

大约 10% 新生儿需要 CPR 的部分步骤以实现从子宫到子宫外的过渡。NRP 就是以指南为基础在

世界范围内训练了 175 百万的需要者。NRP 的应用遍及美国加拿大和其他许多国家。新生儿复苏术教育的难题还非常不同于对 SCA 反应的营救者的教育，因为在美国大部分分娩是在医院，复苏由医疗保健者完成。

诊断改善

连续的诊断改善过程对成功在院外和院内复苏来说和很有必要。对于院外复苏程序挂号处提供了样板使得结果监测更容易。

在美国 JCAHO 对个人住院复苏能力的修订标准包括评估复苏方针，步骤，方法，诊断记录，器械，人员训练和结果评论。

www.nrcpr.org. 2000 年 AHA 已制定的国家 CPR 登记帮助参加医院系统的关于复苏的成绩数据收集。该登记的目的是形成定义明确的资料库证明过去医院复苏的绩效。此信息可以从数据收集和复苏方案中确立医院的基线效率，确定存在问题领域，识别改进的可能性。登记也可以最大的收集到关于院内心肺功能停止的信息。关于 NRCPR 的更详细的信息请登录 www.nrcpr.org

医疗急救队

医疗急救队的概念已作为一种鉴别病人危险程度并进行干预以阻止心跳停止的发展的方法而提出。METs 一般由病危特别护理培训的医护人员组成。急救队任何时候都处于备战状态，护士和其他医院成员都可因特殊的职业规范而被随时调动来执行一种教育和觉醒计划。

三个支持性外形上的尖锐对照的单个中心研究证明心搏停止率显著下降并心搏停止后的结果已得到改善。两个中性的研究证明住院成人心搏停止率有下降的趋势，结果有改善的趋势，在住 ICU 中则下降。最近的一个在 23 家医院的群体性随机对照的研究证明混合的主要的结果没有差别，其中包括 12 家医院引进医疗急救系统的和 11 家没有医疗急救系统的。

摘要

指南提供了简单化的信息并强调高质量 CPR 的重要性和根本性。以后的章节会提供更多关于 CPR 角色，CPR 与除颤的协调，进一步生命支持的作用以及对新生儿婴儿儿童的基本的和进一步生命支持的细节。我们希望更多的人学会高质量的 CPR 技术，更多的 SCA 病人将得到高水平的旁观者 CPR，从而使很多病人重获新生。

第四章：成人基础生命支持

cmulyg 翻译

基础生命支持包括识别突发心脏骤停（SCA），心脏事件，卒中和气道异物梗阻的表现；心肺复苏；利用体外自动除颤仪除颤。本章BLS指南为初级复苏者作出概述。

概论

如第三部分“CPR概述”中所述，SCA是美国和加拿大导致死亡的第一原因。在对心脏节律的分析中发现，院外SCA的40%受害者由室颤（VF）所致。VF的特点为心肌无序的快速去极化与复极化使心脏发生颤动从而无法有效搏出血液。看来大量的SCA受害者在发作时为VF或快速室性心动过速，但是初次心律分析时候的心脏节律通常已恶化为心跳骤停。

如果旁观者在VF仍在发生的时候立即对SCA患者进行救助，复苏成功率要比恶化到心跳骤停高的多。由旁观者对VF进行立即复苏在进行除颤仪电击。这种心跳骤停机制存在于创伤，药物过量，淹溺和许多儿童窒息。这些受害者的紧急CPR应该包括心脏按压和人工呼吸。

AHA用一个四环节的链（所谓“生存链”）来描述VF所致SCA患者复苏时间的重要性(Figure 1)。

三个或所有四个环节用于救治心跳骤停晕厥的患者。生存链具体如下：

- 早期识别和启动急救医疗系统（EMS）或联系当地急救反应系统：“呼叫911”。
- 早期由旁观者进行CPR：立即进行CPR可使VF的SCA者生存率增加2-3倍。
- 早期进行电击除颤：CPR加3-5分钟内的电击除颤可使生存率增加49%—75%。
- 早期由医务工作者进行复苏后的高级生命支持



Figure 1.成人生命链

旁观者可以进行生存链的3到4个环节。当有旁观者发现急救并启动EMS，他们可确保医务人员进行基础和高级生命支持的地点。在许多社区中，EMS收到报告和到达的时间需要7—8分钟或更久。这就意味着患者发作后初期的生存机会决定于旁观者的行动。缩短EMS反应时间可以提高SCA生存率，但是EMS反应间隔（从接到报告至到达的时间）一般超过5—6分钟（证据水平3级）。EMS应该评价其对心脏骤停患者救治的程序并努力采取措施缩短其反应时间以增加资源的利用

（Class I）。每个EMS都应评价其VF SCA患者的出院生存率，并利用这些评价改善急救程序(Class IIa)。

心跳骤停患者需要立即进行CPR。CPR能够给心脏和脑供给少量但是重要的血流。CPR延长VF存在时间而电击（除颤）可以结束VF，从而使心脏恢复有效节律维持机体灌注。如果在疾病发作后4分钟（证据水平4级），5分钟（证据水平4级）或更久仍未进行除颤，那么CPR则更为重要。除颤并非“重新启动”心脏；它只是“打击”心脏，从而使VF或其他心脏电活动停止。如果心脏仍旧具有活力，那么它的正常起搏点或许能重新启动，产生有效的心电图节律，或许最后能基本产生足够的血流。

在除颤成功初期的几分钟，可能会有停搏或心动过缓，心脏还不能进行有效的搏出。在近期一项关于VF SCA的研究表明，只有25%—40%受害者在除颤后60秒内恢复有意义的节律；可能少量能够产生有效的搏出。因此，在CPR中可能需要几次连续的除颤直到恢复有效的血流灌注。

初级救助者可以经过培训使用计算机控制的叫做体外自动除颤仪（AED），AED能够自动分析受害者的VF或快速室性心动过速心律进行除颤。当需要电击时候，AED通过声音和视觉提示给救助者。如果存在VF或其前身室性心动过速，AED可进行非常精确的电击。AED的功能与操作将在第五部分“电生理治疗：体外自动除颤器、电除颤、心脏复律与起搏”进行讨论。

成功的救助者在SCA紧急的情况下开始救助。几项研究表明在SCA者生存率中，立即CPR的益处和延迟除颤的不利。CPR每延迟1分钟，VF SCA患者的生存率下降7%到10%。如果由旁观者进行救助，从发作到除颤期间，生存率的降低逐渐降至平均每分钟3%—4%，许多在除颤前被目击的患者CPR成功率可增加到2倍，甚至3倍。

公共普及除颤和第一应答AED计划（Public access defibrillation and first-responder AED programs）可能提高SCA患者接受旁观者CPR和早期除颤的数量，进而改善SCA患者的出院生存率。这些计划需要对救助者进行组织和培训，以能够识别急症，启动EMS系统，进行CPR和使用AED。初级急救者AED计划在机场[19]，飞机，娱乐场和警察第一应答计划等项目的进行，使得院外VF SCA患者在3-5分钟内得到旁观者立即CPR和除颤，使生存率高达49%-75%。在这些项目中，如果不能缩短除颤时间，也许不会取得这些高的生存率。

心肺急救

急救医学调度（Emergency Medical Dispatch）

急救医学调度是EMS反应系统的组成部分。调度员应该接受恰当的训练，以能够向报告者进行医务人员到达前CPR指令（Class IIa）。观察性研究（证据水平4级）与一个RCT试验（证据水平2级）表明调度员的指令可以提高旁观者的CPR效果。但是这种指令是否增加SCA的生存率还不知道。

调度员对旁观者提供电话CPR指令，对心跳骤停（如淹溺）的儿童和成人受害者进行救治，应该直接进行人工呼吸和胸外按压。在其他病例中（如SCA），只有胸外按压可能比较恰当（Class IIb）。EMS系统的质量概述计划应该包括对调度员对特定报告者进行CPR指令的阶段性回顾

(Class IIa)。

当调度员询问旁观者是否呼吸仍然存在的时候，旁观者经常将患者偶尔出现的喘息当作呼吸。这种错误的信息能够导致心跳骤停患者CPR的失败（证据水平5级）。调度员的CPR指令计划应该发展策略以帮助旁观者能够确定心跳骤停患者的偶尔喘息，从而提高旁观者对心跳骤停的CPR（Class IIa）。

急性冠脉综合症（ACS）

冠心病一直是美国导致死亡的第一位的死因，每年1200000人患急性心急梗死，500000人最终死亡。院外急性心肌梗死患者中，其中近52%在症状发作的最初4小时死亡。

急性心急梗死的早期识别，诊断和治疗可以通过限制心脏损伤而改善转归，但是症状发作最初数小时内的治疗是最有效的。急性冠脉综合症的高危人群和他们的亲属应该得到培训，能够识别ACS的症状，立即启动EMS系统，联系家庭医生或到达医院。ACS的常见症状是胸廓不适，也可能包括上半身其他区域的不适，气短，出汗，恶心和头晕。AMI的症状通常持续超过15分钟。ACS的不典型症状通常在老年，妇女和糖尿病患者出现。

为改善ACS的转归，所以调度员和EMS人员必须对识别ACS症状进行培训。EMS人员应该针对明确ACS发作的症状，稳定患者，进行院前报告和使用正确的救护转运设备。

EMS人员能够控制气道，供给氧气（Class IIb），应用阿司匹林和硝酸甘油。如果患者没有服用过阿司匹林也没有阿司匹林过敏史，EMS人员应该给予患者160到325mg嚼服（Class I）并在到达医院前进行通知。辅助医务人员应该受训并配备12导联心电图，并将心电图的解释传送到收治的医院（Class IIa）。更多的其他内容将在第八部分“急性冠脉综合症”进行阐述。

卒中

卒中名列美国死因中第三位，也是导致长期严重残废的重要原因。溶纤药物治疗应在症状出现的第一小时内给予，以限制神经损伤和改善急性缺血性卒中患者的转归。但是治疗窗非常有限。有效的治疗包括早期明确卒中的症状，通知启动EMS系统，通知EMS的调度人员，将急性卒中治疗迅速到达医院，到达前的通知，立即进行有组织的医院救护，正确的评价与测试，迅速给合适的患者应用溶纤药物。

卒中的高危患者及其家庭成员应该学会识别卒中的症状和体征，一旦发现尽快通知EMS系统。卒中的症状和体征包括突然出现脸，肢体特别是身体一侧的麻木或者无力；突然的精神错乱，说话或理解困难；突然一侧或双侧视物困难；突然行走困难，头晕，平衡或共济失调；突然不知原因的严重头痛。

EMS调度员应该受训能够对可疑卒中者迅速派遣人员来进行院外卒中评估（证据水平3-5级；Class IIa），确定最近已知患者为“正常”的时间，进行基础生命支持，如果患者为卒中应该到达医院前通知，通过卒中单位对患者进行分类治疗（证据水平5-8级；Class IIb）。在转运

中家庭成员的陪伴有助于核实症状出现的时间。如果得到授权，EMS人员可以检测患者在转运途中的血糖水平以除外低血糖导致的神经功能改变，如果水平较低可以给予葡萄糖。

卒中患者到达急诊科后，救治的目标是在10分钟内完成流水线型的评估，完成初始评价，CT扫描应在25分钟内完成并作出解释，溶纤药物应在到达后60分钟内并在症状发作3小时内给予。其他有关利用评分表评价卒中的内容与卒中的处理见第九部分“成人卒中”。

成人基础生命支持(BLS)程序

BLS的步骤包括一系列的序贯的评估与行动，可以用BLS法则描述（Figure 2）。

这一法则的目的是使现有的步骤更合理而简洁，使其容易学习，记忆和完成。盒子的编号对应了成人BLS救助法则中的编号。

CPR训练和完成中的安全，包括保护设备的使用在指南的第三部分中讨论。在到达受害者之前，救助者必须确认环境是安全的。如果绝对必要（如受害者在危险的地点，正在燃烧的建筑物），初级救助者应该将受害者搬离危险环境。

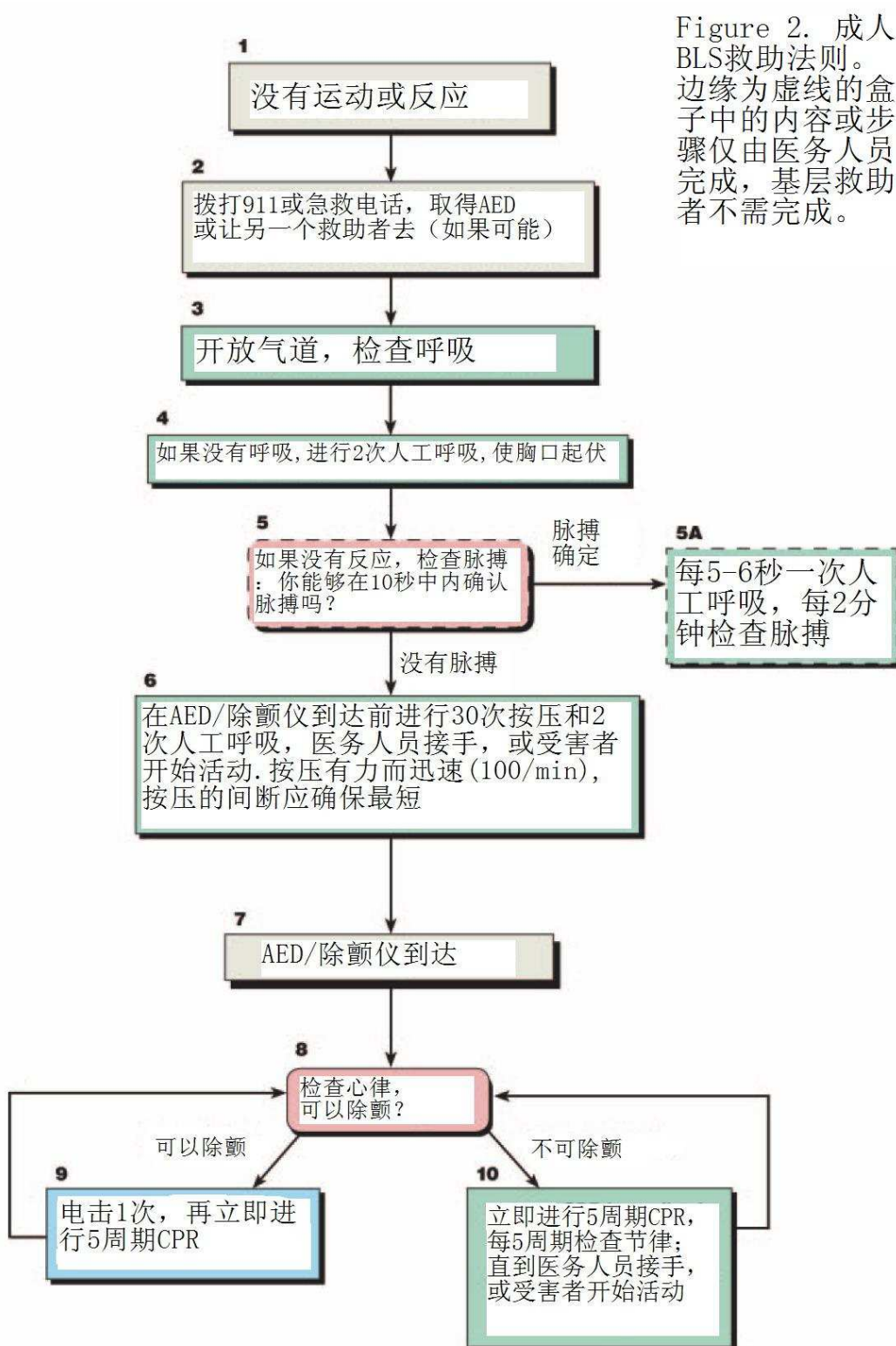


Figure 2. 成人BLS救助法则。边缘为虚线的盒子中的内容或步骤仅由医务人员完成，基层救助者不需完成。

Figure 2. 成人BLS救助法则。边缘为虚线的盒子中的内容或步骤仅由医务人员完成，初级救助

者不需完成。

检查受害者反应（盒子1）

当救助者已经确认环境安全，就应该检查受害者的反应。在检查中，可以拍打其肩膀，问“你还好吗？”。如果受害者有所应答但是已经受伤或需要救治，应马上去拨打911。尽快返回，重新检查受害者的情况。

启动EMS系统（盒子2）

如果单独的救助者发现没有反应的成年受害者（如没有运动或对刺激无反应），应该立刻启动EMS系统（拨打911），取得一台AED（如果条件允许），返回受害者处进行CPR和除颤。如果有两个或更多救活者，应该首先开始CPR，其他人去启动EMS系统和取得AED。如果事件发生在确定的医疗反应系统，则通知该系统而不是EMS。

医务人员可制定针对大多数心跳骤停的急救行动的程序。如果单独的医务人员发现成人或儿童的意外，并且看来有心脏引起，该人员应该立刻拨打911，取得AED，然后返回受害者处进行CPR，使用AED除颤。如果单独的医务人员发现淹溺者或其他任何年龄的窒息者（原因为呼吸骤停），该人员应该在离开受害者呼叫EMS系统之前进行5周期的CPR（大约2分钟）。

在拨打911进行求救中，应该准备好回答调度员的问题，如地点，发生了什么，受害者的数量和情况，已经进行的救助方式。最好在调度员对现场救治提出指导后，拨打电话者再挂断电话，返回现场进行CPR和除颤。

开放气道与检查呼吸（盒子3）

在进行CPR之前，首先将受害者仰卧位放到硬质的平面。如果没有反应的受害者为俯卧位，应将其放置为仰卧。如果为住院患者，并且已有人工气道（如气管插管，喉罩或食管气管联合式导气管）但不能放置仰卧位（如脊柱手术中），则应努力在俯卧位进行CPR（Class IIb）。如下：

开放气道：基础救助者

对于创伤和非创伤的受害者，基础救助者都应该用仰头抬颏手法开放气道（Class IIa）。托颌法因其难以掌握和实施，常常不能有效的开放气道，还可能导致脊柱损伤，因而不再建议基础救助者采用（Class

IIa)。

开放气道：医务人员

医务人员对证明没有颈部外伤者可以采用仰头抬颏手法开放气道，尽管仰头抬颏手法只是来自意识丧失和瘫痪的成年志愿者，并没有在心跳骤停患者进行研究，仍有临床和放射线学(证据水平3级)证据和一个病例研究(证据水平5级)表明其是有益的。

近2%的钝性外伤患者有脊柱损伤，这种危险在颅面部外伤，Glasgow昏迷评分小于8或而这兼有的患者中增加三倍。如果医务人员怀疑颈椎损伤，开放气道应该使用没有头后仰动作的托颌手法(Class IIb)。但是如果托颌手法无法开放气道，则应采用仰头抬颏手法，因为在CPR中维持有效的气道保证通气是最重要的(Class I)。

在怀疑有脊柱损伤的患者，使用手法限制脊柱活动比用夹板固定更好(Class IIb)。手法限制脊柱活动比较安全，而用夹板固定可能会妨碍气道通畅(证据水平3-4级)。脖套可能会使CPR中气道管理更加麻烦(证据水平4级)，可能会使颅内压升高而导致颅脑损伤(证据水平4-5级; Class IIb)。脊椎夹板固定装置在转运过程中使必要的。

检查呼吸

要通过观察，听和感觉等方式来维持气道开放。初级救助者不需要确定正常的呼吸，而医务人员如果不能在10秒钟内确认呼吸是否正常，那么先进行两次人工呼吸(见下)。而初级救助者如果不愿意或不会进行人工呼吸，那么开始胸外按压(Class IIa)。

即使十分专业的初级救助者也许也无法对没有反应的受害者是否有适量或正常的呼吸作出确切的判断(证据水平7级)，因为气道没有开放[112]或在SCA发生最初的几分钟，受害者有偶尔的喘息，可能会被误认为呼吸。偶然的喘息并不是有效的呼吸。对有偶尔喘息而不再呼吸的受害者进行救治(Class I)，进行人工呼吸。CPR的培训中应该强调如何识别偶尔的喘息，指令救助者进行人工呼吸，识别没有反应的受害者的偶尔喘息，完成CPR(Class IIa)。

进行人工呼吸(盒子4与5A)

进行两次人工呼吸，每次超过1秒，如果潮气量足够的话，能够看见胸廓起伏。所推荐的持续1秒钟使胸廓起伏应该在所有CPR的人工呼吸中实施，包括口对口呼吸，球囊-面罩人工呼吸和有人工气道的呼吸机，无论有没有氧气(Class IIa)。

在CPR中人工呼吸的目的使维持有效的氧合，但是无法知道恰当的潮气量，呼吸频率和吸入氧浓度。一般按照下面的推荐完成：

1. 在VF SCA患者的最初几分钟内，人工呼吸可能没有胸外按压重要，因为在心跳骤停初始的几分钟血液内氧仍在较高的水平。心跳骤停的早期，心肌和脑氧供主要因为血流受限(心搏出量)，而不是血液中的氧含量。CPR的胸外按压可以提供血流。救助者必须保证按压有效(见下)并尽可能减少间断。
2. 当血液中的氧气耗竭以后，人工呼吸与胸外按压对VF SCA患者都十分重要。人工呼吸与胸外按压对呼吸骤停例如儿童和淹溺等在发生心跳骤停伴有缺氧者是同等重要的。

3. 在CPR中肺血流有很大幅度的减少，所以较正常低的潮气量和呼吸频率也能维持恰当的通气血流比值[114]。救助者不必进行过度通气（频率过快，潮气量过大）。过度通气不必要，而且有害，因为其能够增加胸内压力，减少心脏的静脉回流，减少心搏出量，降低生存率[115]。

4. 避免潮气量过大过强，不必要的过度通气可能会引起胃膨胀和其他并发症[116]。

ECC指南2000建议复苏中改变潮气量，呼吸频率和呼吸间隔。但这是不切实际的，因为救助者很难判断吸气时间改变0.5秒或在口对口呼吸或球囊-面罩人工呼吸中判断潮气量。所以本指南对心跳骤停的人工呼吸的建议如下：

- 每次人工呼吸时间超过1秒(Class IIa)
- 每次人工呼吸潮气量足够（口对口呼吸或球囊-面罩人工呼吸，有或没有氧气），能够观察到胸廓起伏(Class IIa)
- 避免迅速而强力的人工呼吸
- 如果已经有人工气道（如气管插管，食管气管联合式导气管或喉罩），并且有二人进行CPR，则每分钟通气8至10次，不用呼吸与胸外按压同步。在人工呼吸时，胸外按压不应停止(Class IIa)。

在对麻醉后的成人（血流灌注正常）进行研究表明潮气量8至10ml/kg可以维持正常的氧合和排除二氧化碳。在CPR中心搏出量为正常情况的25%–30%，所以来自肺的氧摄取和经肺的二氧化碳排除均减少。在成人，进行CPR时候低通气（潮气量和呼吸频率低于正常）也可以维持有效的氧合与通气。在成人CPR中，潮气量大约500–600ml（6–7ml/kg）应该是足够的(Class IIa)。尽管救助者无法估计潮气量，本指南可能会有助于设定自动人工呼吸机，并为人体模型制造商提供参考。

如果使用球囊和面罩进行人工呼吸，成人球囊容量为1–2L；儿童球囊不适合成人的潮气量。进行人工呼吸时，足够的潮气量可以看见胸廓起伏（证据水平6–7级；Class IIa）。在一项观察性研究中发现，对麻醉后气管插管的松弛的成人患者，在潮气量大约400ml时，经过训练的BLS救助者能够对胸廓起伏作出判断。但是如果对没有人工气道的受害者（如气管插管，食管气管联合式导气管或喉罩）产生胸廓起伏则需要较大的潮气量。我们建议潮气量500–600ml，但是同时强调在该潮气量下应该有胸廓起伏（Class IIa）。在呼吸与心跳骤停的患者应该采用同样的潮气量（Class IIb）。

目前的人体模型在潮气量700–1000ml时可以看到胸廓起伏。为提高培训课程的真实性，人体模型也应该设计为在潮气量500–600ml时可以看到胸廓起伏[114]。自动和机械的人工呼吸机将在本章末尾和第六部分“CPR的技术与装置”中讨论。

在没有人工气道时进行人工呼吸经常会出现胃膨胀。从而引起胃内容反流和误吸，同时使膈肌抬高，限制肺运动降低呼吸顺应性。如果救助者在实施人工呼吸时气道压力超过了食管下段括约肌压力，气体就能够进入胃内。胃膨胀的危险因素包括气道压力增高，食管下段括约

肌开放压力降低。气道增高的因素包括吸气时间短，潮气量过大，高吸气峰压，气道开放不完全和肺顺应性降低。为了降低胃膨胀及其并发症，无论有没有人工气道，每次呼吸都应超过1秒，并且保证足够潮气量可见胸廓起伏（Class IIa）。但是不要为了胸廓起伏而使用过大的潮气量或压力。

口对口呼吸

口对口呼吸可以给受害者提供氧和通气。为了进行口对口呼吸，开放受害者气道，捏住患者的鼻孔，形成口对口密封状。每次呼吸超过1秒，然后“正常”吸气（不是深吸气），再进行第二次呼吸，时间超过1秒（Class IIb）。进行正常的吸气较深吸气能够防止救助者的头晕发生。人工呼吸最常见的困难是开放气道，所以如果受害者的胸廓在第一次人工呼吸时没发生起伏，应该确认仰头抬颏手法再进行第二次呼吸。

口对通气防护装置呼吸

考虑到安全问题，某些医务人员和初级救助者不愿意进行口对口呼吸，而更愿意通过口对通气防护装置进行人工呼吸。防护装置可能不会减少传染的风险，某些也许可能增加气流阻力。如果使用防护装置，但是不要因此延误人工呼吸。

防护装置一般有两种类型：面部防护板和口对面罩。面部防护板为透明塑料或硅树脂片，以防止救助者和患者直接接触，但是不能防护板防止救助者一侧的污染。

救助者有责任使用面部防护板作为口对口呼吸的代用品。他们可以迅速的更换使用面罩或球囊面罩呼吸。口对面罩有单向阀门，使得救助者可以向患者呼气，而患者呼气不会被救助者吸入。

某些面罩可以通过接口使用氧气。如果氧气可以使用，救助者应该使用的流量最小为12 L/min。

口对鼻呼吸口对气管套管呼吸

如果不能通过受害者口进行通气（如口严重外伤），口不能打开，受害者在水中，或形成口对口封闭困难，则推荐使用口对鼻呼吸（Class IIa）。一项病例研究表明口对鼻通气在成人是切实可行，安全和有效的（证据水平5级）。

口对气管套管呼吸用于已有气管套管的受害者进行人工呼吸。在儿童面罩和气管套管可以形成密封（Class IIb）。尚未有证据表明口对气管套管呼吸是安全，有效和可行的。一项有关喉切除患者的研究表明儿童面罩比标准呼吸球囊更好的与气管套管密封（证据水平4级）。

球囊面罩通气

救助者可以通过球囊面罩通气供给室内空气或者氧气。一套球囊面罩通气装置可以在没有人工气道的情况下进行正压通气，但可能会导致胃膨胀及其并发症（见下）。使用面罩通气装置，每次呼吸应超过1秒，如果潮气量足够可见胸廓起伏。

球囊面罩通气装置

球囊面罩通气装置具有如下特点：一个入口阀门；如果有减压阀门，减压阀门可以分流；标

准的15mm/22mm接头；氧气存贮器，能保证提供高浓度氧气；具有非重吸排气活瓣，而且不能异物被梗阻；入口阀门允许最大氧气流量30L/分；在正常环境及高温情况下易于操作，功能良好。

面罩应该是透明材料可以观察反流情况。能够和面部形成密封的腔隙，同时将面部和鼻包括在内。面罩有接口可以接入氧气（注入），有标准的15mm/22mm接头，能与一个成人和几个儿童尺寸连接。

球囊面罩人工呼吸

球囊面罩人工呼吸是一种需要相当培训才能完成的技术。单独的救助者可以使用球囊面罩通气装置同时完成提下颌，将面罩在患者面部扣紧和挤压球囊。救助者必须同时观察每次呼吸的胸廓起伏情况。

由两个经过培训并有经验的救助者来实施球囊面罩人工呼吸是最有效的。一个开放气道，扣紧面罩，挤压球囊。两个人都应观察胸廓起伏情况。救助者应该使用一个成人球囊（1至2升）给予足够的潮气量使得胸廓起伏（Class IIa）。如果气道开放并且没有漏气（如面罩和面部密闭良好），每次挤压的容量在1L的球囊为1/2到2/3，在2L的球囊为1/3。如果患者没有人工气道，救助者复苏的每周期为30次按压和2次呼吸。救助者在按压暂停进行人工呼吸，每次呼吸超过1秒（Class IIa）。

如果可能医务人员应该使用氧气（浓度为40%，最小流量为10到12 L/min）。理想的球囊应该连接一个贮氧袋，可以提供100%的氧气。目前在BLS实践的很多领域（需要特殊的医学认证）中应用的人工气道包括喉罩[145, 145]和食管气管联合式导气管。受过良好训练并有丰富经验的医务人员可以选择这些不同的装置进行救助（Class IIb）。这些装置比球囊面罩更复杂或更简单尚不清楚；为安全有效的使用球囊面罩和每种人工气道，都需要进行训练。

人工气道的通气

如果在CPR时，受害者已有人工气道，两个救助者可以进行CPR（如不会因为人工呼吸而打断按压）。现反，实施按压者可以进行连续的频率为100次/分的胸外按压，而且不会因为通气而暂停。实施通气者可以进行每分钟8到10次的通气。二者每2分钟交换操作，以防止实施按压者疲劳，导致胸外按压的质量和频率降低。如果有多人实施救助，应该每2分钟更换胸外按压者。

救助者应该避免过度通气，限制潮气量，但应保证胸廓起伏（Class IIa）。一项解释性研究表明，CPR中如果通气频率为12次/分，会导致胸内压升高，在按压期间减少回心血量。按压中静脉回流减少可以降低心搏出量，从而降低冠状动脉和脑灌注。在CPR中维持通气频率8-10次/分和避免过度通气十分重要。

自动呼吸机和手动触发流量限制复苏机

自动呼吸机（ATVs）对于有脉搏和人工气道的成人患者是有益的，无论院内还是院外患者（Class IIa）。对没有人工气道的心跳骤停患者，ATV可以不用呼气末正压通气就可通过流

量控制潮气量。手动触发，氧气驱动，流量限制复苏机可能通过面罩通气而用于没有人工气道的CPR中。关于这些装置的进一步内容见第六部分。

环状软骨压迫法

压迫受害者的环状软骨可以使气管后移，将食管压迫在颈椎上面，防止胃膨胀，降低反流和误吸的危险[152, 153]。环状软骨压迫法通常需要第三名救助者，他不负责胸外按压和人工呼吸。如果受害者已经丧失意识（如没有呛咳或吞咽反射），即应该使用环状软骨压迫法。

检查脉搏（面向医务人员）（盒子5）

初级救助者检查无脉搏成功率只有10%（对心跳骤停的敏感性差），而对有脉搏者有40%被认为无脉搏（特异性差）。在ECC指南2000中，初级救助者的培训中去掉了脉搏检查，而医务人员的培训中也不再强调。即使医务人员也需要太长时间检查脉搏，在检查脉搏是否存在时也有困难。医务人员检查脉搏不应超过10秒钟（Class IIa）。如果在10秒钟内没有脉搏，那么立即开始胸外按压（见下）。

只人工呼吸无胸外按压的CPRs（只面向医务人员——盒子5A）

对尚有自身循环（如可触及脉搏）的成人受害者需要人工呼吸，频率在10至12次/分钟，或每5至6秒一次（Class IIb）。无论有没有人工气道，每次呼吸都应超过1秒，并且可见胸廓起伏。在进行人工呼吸中，每2分钟重复检查脉搏（Class IIa），但是检查时间不要超过10秒。

胸外按压（盒子6）

胸外按压是在胸骨下二分之一实施连续规则的按压。按压可以使胸内压力升高和直接按压心脏而引起血液流动。尽管正确的实施胸外按压能使收缩压峰值达到60到80mmHg，舒张压略低，但颈动脉的平均动脉压很少超过40 mmHg。

尽管胸外按压所产生的血流很少，但是对于脑和心肌提供氧气和营养来说却至关重要。在VF SCA的患者，胸外按压可以像电击（如除颤）一样有效。如果意外发生后没有电击除颤，那么胸外按压则尤其重要。

多数关于胸外按压的生理学，不同按压频率的影响，按压-通气比值，按压周期（压下时间占胸廓弹回时间的百分比）等等资料都来自动物实验。不管怎样，研究人员在2005共识会议上就胸外按压达成几项结论：

1. CPR中“有效”的胸外按压对推动血流形成是必须的（Class I）。
2. 为了使按压“有效”，按压时应“有力而快速”。对成人的复苏按压为100次/分钟，按压的幅度为1.5至2英寸（大约4至5厘米）。每次压下后胸廓完全弹回，保证松开的时间与压下基本相等。
3. 按压中尽量减少中断。
4. 按压与人工呼吸最好的协调方法和最佳的按压-通气比值对生存率和神经系统转归仍需进一步研究。

按压技术

为使按压效果最佳，受害者应该以仰卧位躺在硬质平面（如平板或地面），而救助者跪在其胸旁[159]。单人操作的“头上位CPR”（over-the-head CPR，OTH CPR）与双人操作的“骑跨式CPR”（straddle CPR）的安全与效果还不清楚，但是这些基础在特定的场所可能有意义（证据水平6级）。（证据水平6级）。已有对“CPR适宜”的可排气床垫的研究表明它们不能给胸外按压提供合适的平面（证据水平6级）。

救助者按压时应在胸部正中，胸骨的下半部，双乳头之间。应该把手掌放在胸部正中双乳头之间的胸骨上，另一只手平行重叠压在其手背上（证据水平6级；Class IIa）。

按压胸骨的幅度为1.5至2英寸（大约4至5厘米），按压后使胸廓恢复原来位置。胸廓完全恢复原来位置可以使血流返回心脏，对有效的CPR是必须的，这一点应该在培训中强调（Class IIa）。按压与胸廓弹回/放松的时间接近（Class IIb）。在关于院外胸外按压和院内胸外按压的研究中，有40%按压幅度不够。救助者应该练习正确的按压，数分钟更换，以减少疲劳对胸外按压的幅度和频率的影响（见下）。

来自人类的研究尚没有足够的证据来判断单次胸外按压的合适频率。动物和人类研究都支持在CPR中维持足够血流的胸外按压的频率为80次/分钟。我们推荐的频率为100次/分钟（Class IIa）。

两项人类观察性研究表明胸外按压的中断非常普遍。在这些研究中CPR复苏人员在整个心跳骤停期间没有进行胸外按压的时间达24%到49%。

在动物模型中，胸外按压的中断和冠状动脉灌注压降低相关，更加频繁和延长的中断，冠状动脉平均灌注压进一步降低。在3项动物研究中频繁和延长的胸外按压中断与自主循环恢复（return of spontaneous circulation, ROSC）相关，能够降低生存率，削弱复苏后心肌功能（证据水平6级）。一些动物研究表明持续的胸外按压尽量减少或没有中断比标准CPR可以带来更高的复苏成功率（证据水平6级）。本指南推荐所有救助者在胸外按压时在检查脉搏，分析心律或进行其他操作时尽量减少按压中断（Class IIa）。

初级救助者应该在AED到达，受害者开始自主活动或EMS人员接手之前持续进行CPR（Class IIa）。初级救助者不应该在检查循环系统或受害者反应时进行胸外按压有过多中断（Class IIa）。医务人员在胸外按压中应努力减少中断，尽量不超过10秒钟，除外一些特殊操作，如建立人工气道或者进行除颤（Class IIa）。

我们强烈建议在CPR过程中不应该搬动患者，除非患者处于危险环境或者其创伤需要外科处理。复苏开始后，CPR应在患者被发现的地点进行，尽量减少中断。

每次按压后让胸廓彻底恢复。在人类和猪的CPR研究中，胸廓恢复不彻底很常见，其中部分是在救助者疲劳时发生。在CPR的BLS中胸廓不完全回复可导致胸内压升高，减少冠状动脉和脑灌注（证据水平6级）。CPR培训中应该强调胸外按压中胸廓完全回复的重要性。

人体模型和动物研究研究表明胸外按压有效周期（按压周期中下压部分）从20%增加至50

%时，与按压频率增加到130至150次/分钟时冠状动脉与脑灌注的增加相同（证据水平6级）。所推荐有效周期为50%比较容易完成。

救助者的疲劳可能回导致按压的疲劳和幅度不够。在CPR开始后1分钟就可以观察到明显疲劳和按压减弱，但复苏者可能在开始后5分钟还否认疲劳（证据水平6级）。如果有两名或更多的救助者，有理由每2分钟更换按压者（或在5个比例为30:2的按压与人工呼吸周期后）。每次更换尽量在5秒钟内完成（Class IIb）。如果有两名救助者位于患者的两边，其中一名应做好准备每2分钟接替“按压操作者”。

过去胸外按压的标准力量用可触及的颈动脉或股动脉来作为标准。但是在CPR中可能回触及静脉搏动却没有动脉血流。目前证据表明胸外按压的力度和持续时间能维持适量的血流的建议为按压频率为100次/分钟。

按压-通气比值

本指南推荐按压-通气比值为30:2仍需进一步证实(Class IIa)。在婴幼儿和儿童（参见第十一部分：儿童基本生命支持），两名救助者所使用的比值为15:2（Class IIb）。

30:2比值的确定来自专家共识，而非确切的证据。其本意是增加按压次数，减少过度通气，减少因人工呼吸的按压中断，使技术传授与推广简化。有一项人头模型研究表明救助者可能发现按压-通气比值30:2比15:2更易疲劳。

有关CPR中，胸外按压与人工呼吸协调的最佳方法仍然需要进一步研究，在有或没有人工气道情况下，明确按压-通气比值对生存率和神经系统转归的影响。

如果已经有了人工气道，两名救助者不必再进行CPR周期（如按压因为人工呼吸而中断）。相反，按压者可以进行连续的频率为100次/分钟的按压，而不会因为人工呼吸而中断。另一人实施8至10次/分钟的人工呼吸。为了防止按压者疲劳和按压质量与频率下降，每2分钟二者更换。当有多人参与复苏时，应该每2分钟更换按压者。

按压频率是指按压的速度，而不是实际每分钟按压的数量。实际的每分钟按压数量由按压频率，开放气道、人工呼吸与AED分析引起中断的次数和时间的共同影响。救助者必须竭尽全力减少胸外按压的中断。在一项院外研究中，救助实施的按压频率为100至121次/分钟，但是由于频繁的间断实际每分钟按压次数仅为60次。

CPR通知

来源于两项成人研究的证据表明在院外和院内未经提前通知的CPR中，胸外按压的频率多数不符合标准。人类，动物和人体模型的研究均表明，无论院内还是院外CPR，使用CPR通知设备均有助于改善呼气末二氧化碳和/或CPR质量。院内院外安装CPR通知设备可能都有意义（Class IIb）。

仅胸外按压的CPR

在成人心跳骤停的CPR中，仅有胸外按压而没有人工呼吸的转归也明显优于没有CPR。经过研究发现，医务人员和初级救助者[132, 202]一样不容易给陌生的心跳骤停者进行口对口人工

呼吸。

在一些观察性研究中发现，由初级救助者进行胸外按压的心跳骤停患者的转归优于没有CPR者，但转归最好的仍然是按压和人工呼吸均有（证据水平3级，4级）。一些动物实验研究（证据水平6级）和临床证据的推断表明在成人VF SCA患者进行CPR最初的5分钟人工呼吸并非必须的。如果气道开放，偶尔的喘息和胸廓被动活动也可能提供气体交换。此外，在CPR中低水平的分钟通气可能对维持通气-灌注比是必要的。

尽管最佳的CPR是按压和人工呼吸均有，但由于非专业人员也许不能或不愿意进行人工呼吸，那么应该鼓励其进行只有胸外按压的CPR(Class IIa)。

胸外按压的其他方法

其他方式的CPR技术与装置的有关内容参见第六部分。

“咳嗽” CPR

如果受害者没有意识，那么“咳嗽”CPR是没有用处的，对初级救助者CPR也没有用处。之所以叫做“咳嗽”CPR是因为报道其用于清醒监护发生室颤或室性心动过速的患者。更多内容参见第六部分。

俯卧位CPR

当患者无法被放置为仰卧位至，救助者应该考虑进行俯卧位CPR，尤其已经有人工气道的住院患者（证据水平5级；Class IIb）。一项关于6名患者的交叉研究（证据水平3级）和3个病例报道（证据水平5级）报道了气管插管住院患者在俯卧位进行CPR的血压高于接受仰卧位CPR。六个病例系列共包括了22名气管插管住院患者接受俯卧位CPR有10人生存（证据水平5级）

除颤（盒子8, 9, 10）

所有BLS复苏人员得到除颤的培训，因为室颤是被目击的非创伤心跳骤停患者中最常见的心律。当这些患者在3至5分钟内得到旁观者的CPR和除颤，其生存率至最高的。对被目击的短暂室颤患者，立即除颤是最佳的处理（Class I）。

除颤之前CPR的作用是延迟VF SCA。在EMS到达除颤之前有4至5分钟，一项前后对照研究（证据水平3级）和一项随机对照研究（证据水平2级）证明在院外的室颤/室速患者，在除颤前接受短暂的CPR（1.5至3分钟）有助于改善自主循环恢复和提高生存率。但是另一项随即对照研究却证明在院外的室颤/室速患者，在除颤前的CPR无助于改善自主循环恢复和提高生存率（证据水平2级）。

因此，旁观者可以在EMS到达之前，没检查心脏节律没除颤的情况下，对有目击的院外成人心跳骤停患者进行一段时间的CPR（例如5个循环或者大约2分钟）（Class IIb）。如果已经准备初级救助者AED计划（AED已经配备并且可用）和院内患者，或EMS人员目击心跳骤停，救助者应该尽快实施除颤（Class IIa）。有关除颤将在第五部分：电生理治疗中讨论。

特殊情况的复苏

淹溺

淹溺所引起的死亡是可以避免的。淹溺所引起缺氧的时间和严重程度是其转归最重要的决定因素。复苏者应该将没有反应的受害者脱离水中，立即进行CPR，尤其是人工呼吸（Class IIa）。在对任何年龄的溺水者进行复苏，都应启动EMS系统前进行5个周期的CPR（大约2分钟）。

由经过训练的救助者在水中进行口对口人工呼吸是有益的（证据水平5级；Class IIb）。在水中实施胸外按压比较苦难，可能没有益处，并且可能导致救助者和受害者受伤。没有证据表明水能成为梗阻气道的异物。对淹溺者不需要进行气道异物梗阻的手法手法，因为这样并不必要，还可能导致损伤，呕吐和误吸以及延迟CPR。

救助者应该尽快将受害者脱离水中，尽可能迅速的开始复苏（Class IIa）。只有少数有外伤的临床体征，如酒精中毒或有跳水，潜水经历的受害者有“可能脊柱受伤”需要进行救治，尽可能平稳和固定颈椎和胸椎。

低温

失去反应的患者如果伴有低温，医务人员应该评价呼吸以确认是否有呼吸停止，观察脉搏30至45秒以确定是否有心跳骤停或严重的心动过缓，因为低温到达一定程度可以引起上述现象。如果患者没有呼吸，立即开始人工呼吸。

如果患者没有脉搏，立即开始胸外按压。不要等待患者体温恢复在开始CPR。为了防止热量进一步丢失，可以出去其潮湿的衣物；把患者与风，热或者寒冷环境隔离；如果可能，可以使用温暖湿化的氧气进行人工呼吸。

避免为了转运到医院而暴力搬动和转运患者。如果发现了室颤，急救人员可以与非低温的心跳骤停患者相同除颤处理（参见第十部分第四节：“低温”。）

如果发现低温患者心跳骤停，应进行持续的复苏直至患者得到专业人员接手受评估。如果在院外发生，可以采用被动取暖直至自主体温升高（推荐级别未确定）。

复苏体位

对无反应但有正常呼吸（Class IIb）和有效循环的成人需要采用复苏体位。这个体位的目的维持患者气道开放，减少气道梗阻和误吸的危险。患者应为侧卧位，前臂位于躯干的前面。

复苏体位有几种形式，各自有其优点。但是没有任何一种能够适合所有患者。这个体位必须平稳，接近自然侧卧位，头有所依靠，避免胸部受压影响呼吸。尽管健康志愿者报告前臂放在身体前方可能会受压而压迫血管和神经，旋转并放松患者可能解除这种危险。通过正常志愿者研究表明，前臂伸展超过头，将头旋转贴至上臂，双腿屈曲的体位可能适合已知或怀疑脊柱损伤的患者（证据水平7级；Class IIb）。**气道异物梗阻（窒息）**

气道异物梗阻（FBAO）引起的死亡并不常见，而且可以防止死亡。多数报道的成人FBAO病例的原因是食物，在进餐中发生。多数报道的婴幼儿和儿童窒息病例发生在进餐或玩耍期间，

多有父母或儿童看护人在场。窒息通常会被目击，救助通常在受害者仍有反应的时候开始。

气道异物梗阻的识别

因为气道异物梗阻的识别是其关键，所以重要的是与其他情况的鉴别，如昏迷，心脏时间，癫痫或其他可能引起突然呼吸抑制，紫绀或意识丧失的情况。

异物可能引起或轻或重的气道梗阻。救助者应该在窒息患者出现严重气道梗阻症状的时候采取措施。这些症状包括低气体交换和呼吸费力，例如无声的咳嗽，紫绀，或无法说话与呼吸。患者可能会抓住脖子，努力表明窒息的体征。应该立刻询问，“你呛咳了吗？”。如果患者点头指示“是”但是不说话，这就非常有可能是严重的气道梗阻。

气道异物梗阻的清除

当气道异物引起严重的气道梗阻症状是，救助者必须立刻清楚异物。如果为轻微的梗阻，患者用力的咳嗽，那么不要对患者的自主咳嗽和呼吸进行干预。如果梗阻的症状严重应该尝试清除异物：咳嗽变得安静，呼吸困难加重并伴有喘鸣，患者开始失去反应。如果患者出现呼吸困难，立刻启动EMS系统。如果有一个以上救助者，一人拨打911，其他人去帮助患者。

有关窒息的临床资料很多都是回顾性的，无对照的。对成人和1岁以上儿童的病例报道显示用力扣背，腹部冲击，和胸部冲击是方便而有效的。病例报道（证据水平5级）和一项大规模的229例窒息病例（证据水平5级）表明接近50%的气道梗阻事件不能用单一的技术解除。联合使用用力扣背，腹部冲击和胸部冲击的成功率比较高些。

尽管在成人和1岁以上儿童的清醒患者通过用力扣背，腹部冲击和胸部冲击可以方便和有效的解除气道异物梗阻，我们推荐采用简易的腹部冲击法用于快速的解决气道异物（Class IIb）。如果腹部冲击法无效，救助者可以考虑胸部冲击法（Class IIb）。值得重视的是，在小于1岁的婴幼儿不推荐使用腹部冲击法，因为其肯能导致损伤。

胸部冲击法应该用于患者比较肥胖，救助者无法环抱其腹部（推荐级别未确定）。如果窒息患者处于妊娠晚期，应该采用胸部冲击法（推荐级别未确定）。因为此时腹部冲击法可能导致损伤，应该建议接受腹部冲击法的气道异物梗阻者接受内科医生就创伤进行检查（Class IIb）。

流行病学数据尚不能确认气道异物梗阻的初次遭遇即作出反应和遭遇开始没作出反应的患者在病死率上的区别。但是似乎那些没被怀疑的气道异物梗阻所引起的心跳骤停和意识丧失比较低。

如果成人气道异物梗阻的患者开始失去反映，救助者应该小心地把患者放置地面，立即启动EMS系统，然后开始CPR。一项利用尸体进行的手法开放气道的随机对照研究和两项对麻醉后志愿者的前瞻性研究表明胸部冲击法比腹部冲击法更有效的升高气道压力（证据水平7级）。在CPR中，每次气道开放救助者都应该观察气道中是否有异物并将其清除。简单在口腔中寻找异物不会影响人工呼吸和胸外按压。

如果医务人员在意识消失的患者气道中发现固体异物，应用手指进行清楚（证据水平尚未确

定)。未见关于未发现气道异物即常规用手指进行气道清扫的评估的研究。以往的指南推荐用手指进行气道清扫的依据是非对照研究中这样做有助于解除气道梗阻。但是有四项病例报道证明这样做对患者和救助者(证据水平7级)都是有害的。

总结：基础生命支持的质量

应该对心跳骤停中医务人员和初级救助者进行CPR的质量进行改进(Class IIa)。采取的方法可能包括教育, 培训, 医疗设备的支持和反馈, 机械CPR和电子监测。CPR中已知的对血流动力学可产生的影响因素包括人工呼吸的频率和时间, 胸外按压的幅度, 按压的频率和数量, 胸廓彻底恢复和更换操作者所用时间。

应该致力于专业CPR系统质量的不断改进, 包括心跳骤停中CPR的质量检测, 其他操作过程的评估(例如初始心律, 旁观者CPR和反应间隔时间), 以及患者的出院转归。此证据应该用于使CPR质量得到最大发挥(证据水平尚未确定)。

第五章：电生理治疗：体外自动除颤仪、电除颤、心脏复律、起搏治疗

fanlin7587 翻译

本章旨在为体外自动除颤仪（AEDs）除颤、人工除颤、同步电复律和起搏治疗提供一个临床应用指南。在基本生命支持阶段（心肺复苏第一阶段），施救者和医务人员通常使用 AEDs 为患者进行抢救，而人工除颤、心脏复律和起搏治疗则在进一步救生的过程中（即心肺复苏第二阶段）使用。

除颤+心肺复苏术：关键性联合

早期除颤对于救活心脏骤停（SCA）病人至关重要，其原因如下：

1. SCA 最常见和最初发生的心律失常是心室纤颤（VF）；
2. 电除颤是终止 VF 最有效的方法；
3. 随着时间的推移，成功除颤的机会迅速下降；
4. 短时间 VF 既可恶化并导致心脏停搏。

目前已有数个研究证实了电除颤的时间效应和 CPR 的旁观者效应。在没有同时实施心肺复苏的情况下，从电除颤开始到生命终止，每过一分钟，VF 致心脏骤停病人的生存率则下降 7% 到 10%。相反，如果同时实施心肺复苏术，则病人生存率比前者更高（平均下降 3% 到 4%）。从目击 SCA 发生到除颤，CPR 能够使生存率增加 2-3 倍。

如果旁观者对 VF 型心脏骤停者立即进行 CPR，尤其是在 SCA 发生后大约 5 分钟内予以除颤，则能救活病人并使其神经功能免于受损。CPR 可以延长 VF 的除颤时间窗，并提供少量的血流为脑和心脏输送一些氧气以维持代谢的基本需要。然而，仅有基本 CPR 则不太可能终止 VF 和恢复有效灌注心律。

新指南推荐 CPR 和 AED 联合

为了成功救治 VF 型 SCA 病人，施救者必须能够迅速地联合运用 CPR 和 AED。心脏骤停一旦发生，必须采取一下 3 个步骤以为病人争取最大的生存机会：

1. 激活急诊医疗服务（EMS）系统或急诊医疗反应系统；
2. 立即进行 CPR；
3. 熟练运用 AED。

当有两个或更多施救者在现场的情况下，EMS 的激活和 CPR 必须同时进行。缺少其中任何一项都会减少 SCA 病人的生存机会。上世纪 90 年代，有人预言 CPR 会因为社区 AED 程序的广泛发展而被淘汰。然而，Cobb 却发现，尽管配备 AEDs 的第一急救者越来越多，但 SCA 病人的生存率反而出乎意料的降低，他认为这是由于对 CPR 重视程度下降的缘故造成的。并且越来越多的证据表明这一观点是正确的。第四部分对有效胸部按压和缩小按压中断的重要性进行了阐述。

2005 年急救措施统一讨论会对联合应用 CPR 和除颤的两个关键性问题进行了评价。其一是

在除颤前是否应该进行 CPR；其二是关于急救者重新 CPR 前电击的次数问题。

先电击与先 CPR

当任何施救者在院外目睹心脏骤停并且现场有 AED 可用，那么应该尽可能的使用 AED。对于在院内进行抢救的医务人员来讲，则应该立即进行 CPR 和使用 AEDs 及其它设备，并且一旦 AED 或除颤仪准备就绪，则立即使用。制定这些指南以支持早期 CPR 和早期除颤，特别是 SCA 发生时 AED 就已经准备好，则更要立即使用。

当 EMS 工作人员没有目击院外心脏骤停，则在检查心电图并试图除颤前应该先进行约 5 个循环的 CPR（证据水平 IIb）。一个 CPR 循环包括 30 次胸部按压和 2 次人工呼吸。如果胸部按压是以 100 次/分钟的速度进行的话，那么 5 个循环的 CPR 大约需要 2 分钟（范围：约 1.5-3 分钟）。两个关于院外 VF 型 SCA 的临床研究（LOE25，LOE36）支持除颤前先 CPR。这些研究表明，当 EMS 从呼叫至到达的时间间隔为 46 到 55 分钟或更长时，除颤前进行 1.5-3 分钟的 CPR 与立即除颤相比，可以增加初次复苏、活着出院和 1 年生存的几率。但一项随机研究发现，对于那些非医务人员目击的 SCA，除颤前 CPR 没有益处。EMS 系统医疗指挥者或许认为执行这一方案将允许 EMS 急救人员为其发现的 VF 病人除颤前进行 5 个循环的 CPR（越 2 分钟），特别是当 EMS 系统呼叫到作出反应的时间间隔大于 4-5 分钟时。而对于院内心脏骤停者除颤前是否进行 CPR，目前仍没有足够的依据。

1 次电击方案与连续 3 次电击方案

直至 2005 年急救措施统一研讨会，无论是在人还是动物方面的研究，仍未看到在 VF 心脏骤停处理时对 1 次电击方案和 3 次连续电击方案进行比较。然而，动物研究表明心外胸部按压^[13]或挽救性呼吸多次或长时间中断与复苏后心功能障碍密切相关，并且可降低生存率。两个随机试验的亚组分析表明胸部按压中断与 VF 转为其它节律的可能性降低有关。最近 2 个关于医务人员对院外和住院 SCA 病人进行 CPR 的临床观察研究发现胸部按压时间仅占 CPR 总时间的 51%到 76%。

2005 年，对商品化 AEDs 的应用表明，连续 3 次电击的方式使从第一次电击到第一次胸部按压延迟了 37 秒。这一延迟无法证明应用双相电流除颤仪可使首次电击效率达到 90%以上。

如果 1 次电击未能终止 VF，则再次电击增加的益处也很低，此时重新 CPR 或许比再次电击更有价值。同样，来自动物实验的数据也表明了 1 次电击+即刻 CPR 是有效可行的。当出现 VF 或无脉室速（VT）时，急救者应该首先进行胸部按压，然后予以 1 次电击并立即恢复 CPR（证据水平：IIa 类）。急救者不应耽搁重新胸部按压至核查心律和脉搏的时间。5 个循环的 CPR 后（约 2 分钟），应利用 AED 分析心律，必要时进行另一次电击（IIb 类）。胸部按压后，如果未能转律，AED 则会提示急救者立即恢复 CPR（IIb 类）。当电击后心律存在时，胸部按压一般也不会诱发 VF^[25]。任何时间 AED 声音提示装置都不能指导非专业营救人员对病人进行再评估。AED 制造商应进一步寻求更新的方法，以避免由于应用 AED 造成按压总时间的减少。针对非专业营救人员的训练材料应该强调一点，即 CPR 必须一直持续到心肺复苏第一或

第二阶段专业工作人员来取代他或者病人开始恢复知觉。

单向电击的首次电击效率低于双向电击的首次电击效率。尽管二者的最佳除颤能量都未确定，但专家们认为，使用单向电流除颤仪除颤时，首次高能量除颤的潜在负效应与 VF 延长的负效应一致，因此推荐一开始即应高能量除颤。急救者使用单向 AEDs 除颤时应该一开始就用 360J 进行除颤已经得到一致认可；如果第一次电击后 VF 仍持续存在，则第二次以及以后的电击均应予 360J。电流单向电击的单一能量旨在简化营救人员的操作程序，而不是一个要求对单向 AEDs 重新调整能量的指令。如果将单向 AEDs 的首次能量和后续除颤能量设计为不同的数值，这样的话也是可以接受的。一项研究比较了对院外 VF 心脏停搏病人使用单向波型进行电击时采用 175J 和 320J 的不同效果，结果发现在接受 175J 或 320J 的单向缓冲正弦波除颤的病人中大约有 61% 的病人第一次电击后即可除颤，并且除颤时间可维持到呼叫 EMS 后 10.6 分钟。而且使用上述两种能量第一次电击后发生高度房室传导阻滞的比例没有明显差别。2-3 次 320J 除颤比 2-3 次 175J 除颤更容易引起房室传导阻滞，但其只是一过性的（暂时的），对病人存活到出院没有影响。医务人员必须经常练习以使 CPR 和除颤能高效协调。VF 持续超过 1 分钟，心肌的氧和代谢底物就会耗竭。短期胸部按压可以提供氧和能量底物，使除颤后（VF 终止）恢复灌注心律的可能性增加。电击成功的 VF 波型特点预测分析表明，胸部按压和电击间隔时间越短，除颤成功的可能性越大。减少按压到电击的时间间隔，即使是 1 秒钟，也能增加电击成功的可能性。

营救者一电击后应立即开始胸部按压，尽量避免因节律分析和电击造成按压中断并随时准备重新 CPR。当有两名营救者在现场时，一旦按压者将手离开病人的胸部，操作 AED 者应立即电击，同时不能和病人有任何身体接触。而只有一个营救人员时，则应该熟练地联合运用 CPR 和 AED。

除颤波形和能量水平

除颤指从电流发出通过胸部到达心脏使心肌细胞除极化并终止 VF 的过程。除颤仪能量设置提供了终止 VF 所需的最低有效能量。因为电击后除颤是一个 300-500ms 的电生理过程，所以经典除颤（电击成功）的定义是电击后至少 5 秒内终止 VF。电击成功后屡次出现 VF 不应视为除颤失败。用经典除颤来定义电击成功不应与复苏表现相混淆，例如心脏有效灌注节律的恢复、存活至入院或存活至出院等。尽管复苏表现（包括存活）会受到除了电击之外的许多因素的影响，但除颤程序必须争取改善病人的存活，而不应仅仅以电击成功为目的。

根据除颤波形的不同，现代除颤仪分为两种类型，即单向型和双向型。虽然单向波形除颤仪先应用于临床，但现在几乎所有的 AEDs 和人工除颤仪都使用双向波除颤。不同的装置具有不同的能量级。而且无论是单向还是双向波形都与恢复自发循环（ROSC）的高比例或心脏停搏后存活至出院的比例无关。

单向波形除颤仪

单向波形由单极发出电流（电流方向），并可以根据脉冲降低到零的速率进一步分类。单向

缓冲正弦波形（MDS）的电流是逐渐降低到零点，而单向方形波（MTE）的电流则是骤然降到零点。尽管现在已经很少生产单向波形除颤仪，但仍有许多还在使用，并且其中大部分是 MDS 波形的。正如前面所提到的，无论是单向还是双向波形都与恢复自发循环（ROSC）的比例或心脏停搏后存活至出院的比例无关，并且不会高于任何其他特殊波形。然而，研究表明当使用双向波形进行除颤时，如果能量与单向波形相当或低于单向波形除颤，则终止 VF 更为安全有效。

双向波形除颤仪

一些学者收集门诊和住院病人的电生理数据和埋藏式除颤仪（ICD）检测和评估数据进行分析，结果发现运用双向波形进行除颤，其成功率相当或高于用单向波形（包括 MDS 和 MTE）能量递增（200J，300J，360J）除颤。但这些研究没有对不同双向波形进行直接比较。

双向波形除颤仪获得最高 VF 终止率的首次电击最佳能量目前仍未确定。几个随机研究

（LOE2）和观察研究（LOE5）的结果显示用相对低能量（<200J 的双向波形除颤是安全的，并且其终止 VF 的效率相当或高于用与之相当或更高能量的单向波形进行除颤（IIa 类）。通过改变电击的电压和间期或释放剩余膜电荷（即过饱和电荷）来调整不同病人的阻抗差异。一相至二相间期最适比例和首次电压振幅仍不清楚。何种波形对于即刻效果（除颤）和短期效果（ROSC、存活至可以入院）更有效并因此而获得更好的长期效果（存活至出院和存活 1 年），目前也不明确。如果所有双向波形都具有高效率，那么影响存活的其它因素（如从心脏崩溃到 CPR 或除颤的时间间隔）很可能比特定的双向波形或能量更为重要。

固定能量和递增能量

商品化的双向 AEDs 既提供了固定能量级也提供了递增能量级。

多个前瞻性（LOE2）和回顾性临床研究都未能对首次和后续电击确定一个最佳的能量级别。因此，很难在首次和后续双向除颤能量选择上给一个确定的建议。

使用双向除颤仪时可以选择两种波形中的任一中，在特定的能量防范围内，每种波形对于终止 VF 都是有效的。双向装置的最佳电击能量位于既往表明有效的能量范围内。现已明确，使用双向方形去极波形时应选择 150J 到 200J，但首次电击时使用直线双向波形除颤则应选择 120J。而第二次以及以后的双向电击应选择相同或更高的能量（IIa 类）。用直线双向波形装置时，所选择的能量和实际发出的能量是不同的，在通常的阻抗范围内，实际发出的能量要更高一些。例如，对于一个阻抗为 80 欧姆的病人，选择 120J 的能量进行电击时，其实际发出的能量为 150J。

对于终止 VF，目前仍没有确切的证据说明，能量非递增型和能量递增型双向波形除颤哪一个的效果更好。二者终止短期和长期 VF 都是安全有效的（IIa 类）。特定的双向波形和最有效的首次电击的安全和有效的数据以及是否使用递增顺序进行电击都需要在住院病人和院外病人中进一步的研究。

体外自动除颤仪

AEDs 是智能化的可靠的计算机装置，它能够通过声音和图象提示来指导非专业急救人员和医务人员对 VF 型 SVA 进行安全的除颤。新近临床研究修正了 CPR 时 AEDs 已储存的胸部按压的频率和深度的相关信息，使之标准化。如果这种 AEDs 商品化，或许有一天它能够使急救人员的 CPR 操作更为规范。

非专业急救人员的 AEDs 程序

1995 年，美国心脏协会（AHA）制定了非专业急救人员 AED 程序以提高院外 SCA 病人的生存率。这些程序也就是著名的公共便利除颤方案（PAD）。其目的是，通过确保在可能发生 SCA 的地点具备 AEDs 和已培训的非专业急救人员来缩短 VF 发生到 CPR 和电击的时间。为了使这些程序的效率最大化，AHA 着重强调了与 EMS 相关的组织、计划和训练的重要性以及建立持续高效的发展过程。

对机场和娱乐场所的非专业急救人员 AED 程序以及警察第一反应者程序的研究表明，当在心脏崩溃 3-5 分钟内立即予以旁观者 CPR 和除颤时，院外目击 VF 型 SCA 病人的存活率为 41%-74%。然而，当这些程序不能将心脏崩溃至除颤的时间控制在这一范围内时，则无法获得如此高的存活率。

AHA、美国国家心肺血液研究所（NHLBI）和一些 AED 制造商共同进行的一项大型前瞻性随机试验（LOE1）发现，与早期 EMS 和早期 CPR 所提供的程序相比，以公众设施为靶向的非专业急救人员 CPR+AED 使院外 VF 型 SCA 病人的存活率成倍的增加。而这一程序包括有计划地反应、非专业急救人员的培训以及后续的再训练/实践。对于社区非专业急救人员 AED 程序，我们推荐以下几点：

- 有计划地和熟练地作出反应；并且医务人员不能看出这一反应有任何破绽。
- 对可能参与营救的人员进行 CPR 和 AED 使用的培训。
- 与地方 EMS 系统相呼应。
- 逐步改善诊断的过程。

要获取更多相关信息可以浏览 AHA 网址：www.americanheart.org/cpr，在“Links on this site”的标题下点击“Have a question?”，然后再选择“AED”即可。

如果在一些可能发生 SCA 的场所创建非专业急救人员 AED 程序，那么这将对 SCA 病人的存活产生重要的影响。在 NHLGI 试验中，这些程序建立在那些过去每 2 年就有 1 次院外心脏停搏事件发生或者研究期间预计可能至少发生 1 次院外 SCA 的地方（如每天超过 16 小时有至少 250 名 50 岁以上的人所在的地方）。

为有效实施，将 AED 程序整合进所有的 EMS 策略中并用来处理心脏停搏的病人。推荐公众安全第一反应者（传统的和非传统的）运用 CPR 和 AED 来增加 SCA 病人的存活率（I 类）。推荐 AED 程序应该建立在公共场所，如机场、娱乐场和运动场等，因为这些地方更可能发生心脏停搏事件（I 类）。因为 AED 程序对存活率的提高受到心脏崩溃至 CPR 和除颤的时间的影响，所以在配备 AED 的地点应该建立反应计划、训练在 CPR 和 AED 使用中可能的反应者、维

修设备以及和地方 EMS 系统相结合。

大约 80%的院外心脏停搏事件发生在私人场所或住宅内 (LOE4)。评论者未发现有关家庭 AED 配置效率的资料, 因此没有对这方面作出相应的推荐 (不确定类)。

AEDs 对不是由 VF 和无脉 VT 造成的心脏停搏没有价值, 并且它们对 VF 终止后形成的不可电击节律的处理是无效的。大多数病人电击后都会发生非灌注节律, 且 CPR 必须持续到灌注节律回复为止。因此, 不仅要训练 AED 营救人员在紧急事件中的组织能力和 AED 的使用能力, 而且还要训练他们运用必要的 CPR 建立通气和循环的能力。仅具备 AED 不能确保其在 SCA 发生时用到。甚至在 NHLBI 试验中, 尽管训练了 2 万名营救人员对 SCA 作出反应, 但在 EMS 到达之前, 非专业急救人员只对一半的 SCA 病人作出复苏的努力, 并且在那些心脏停搏发生在配备有 AED 程序地点的病人中, 只有 34%经过现场 AED 的处理。这些研究发现认为非专业急救人员需要进一步的实践以使他们对紧急事件的反应更完美。

这一要求对于非专业急救人员 AED 程序是合理的 (IIa 类)。改善急救质量的努力应通过常规监督和事件后的数据 (这些数据一般来源于 AED 记录和反应者的报告) 来评估以下几个方面:

- 紧急反应计划的执行, 包括关键性介入的精确时间间隔 (例如从心脏崩溃到电击或无电击咨询到启动 CPR 的时间间隔) 和病人预后。
- 反应者工作效率。
- 电池的状态和功能。
- 电极板功能和准备情况, 包括其使用期限。

自动节律分析

AEDs 的微处理器可以分析体表 ECG 信号的多种特征, 包括频率、振幅和频率与振幅的综合数据, 如斜率和波的形态学。过滤器可以对 QRS 样信号、无线电波或 50-60 周期干扰波以及电极松懈和电极接触不良进行核查。一些经程控的装置还可探测病人或其他人的自发活动。最近两个临床研究在院外和院内 CPR 时使用了标准除颤仪, 并对这一方案的质量进行评价, 认为将来 AEDs 的使用或许可以促进营救人员提高 CPR 的质量。

AEDs 已经在体外心脏节律库和许多领域的成人和儿童临床试验中被广泛检验。在节律分析方面它们是极其精确的。尽管 AEDs 无法做到同步电击 (如, 有脉搏 VT 的心脏复律), 但如果单形和多形 VT 的频率和 R 波形态超过预计值时, 推荐用 AEDs 进行非同步电击。

电极放置

营救人员常规将 AED 电极板放在病人裸胸的胸骨外缘前外侧部 (IIa 类)。右侧电极板放在病人右锁骨下方, 左电极板放在与左乳头齐平的左胸下外侧部 (IIa 类)。其他可以放置电极的位置还有左右外侧旁线处的下胸壁, 或者左电极放在标准位置, 其它电极放在左右背部上方 (IIa 类)。

当胸部有植入性装置时, 电极应该放在正常距该装置 1 英寸 (2.5cm) 的地方 (证据水平待

定)。如果病人带有自动电击的 ICD (即病人的肌肉会以体外除颤时同样的方式收缩), 则在使用 AED 前可以允许 30-60 秒的时间让 ICD 进行自动处理。ICDs 的分析和电击周期偶尔会和 AEDs 发生冲突^[67]。切忌将 AED 电极板直接放在经皮植入的治疗性补片的上方 (尤其是当补片含有硝酸甘油、尼古丁、镇痛药、激素替代物和抗高血压药时), 因为补片会阻止电极将能量传至心脏, 并且或许会造成局部皮肤灼伤。连接电极板之前, 移去治疗性补片和将此处擦拭干净。

如果一个无知觉的病人躺在水中或病人的胸部被水浸没或病人大量出汗, 则在连接电极板和试图除颤前, 应将病人从水中移走并迅速将病人胸部擦干。而如果病人是躺在雪和冰面上, 则 AEDs 是可以应用的。除了去除病人胸部的衣物, 大多数情况下不需要任何特殊的准备。如果病人的胸毛很多的话, 则有必要剃除一些以保证电极能和胸壁良好接触。利用电极的粘性或者用刀片或许可以更快的除去一些胸毛。

AED 在儿童病人中的应用

儿童心脏停搏事件不会少于成人, 并且其原因更是多种多样。尽管 VF 在儿童中不常见, 但幼儿和青少年心脏停搏的发生率也有 5%到 15%。对这些病人迅速地除颤或许可以改善预后。婴儿和儿童的最低有效除颤能量仍不清楚。安全除颤的上限也不知道, 但以 $>4\text{J/Kg}$ (如 9J/Kg) 的能量对儿童进行除颤是有效的, 并且在幼年动物模型中使用这一能量级别也未发现有明显的副作用。来自成人临床试验和幼年动物模型实验的数据表明双向电击的效果至少和单向电击的效果一样并害处更少。因此推荐第一次电击的能量为 2J/Kg (IIa 类: LOE582 和 LOE679) 和后续电击的能量为 4J/Kg (证据水平待定)。

许多 AEDs 可以精确地探测所有年龄儿童的 VF, 并且能够以高度的敏感性和特异性从不可电击的节律中将可电击节律区分开来。一些 AEDs 装有儿童衰减器系统 (如电极-多芯导线系统或者一个按钮) 可将传输的能量减少以适于儿童。

如果具备儿童衰减器系统, 营救者对 1 到 8 岁的儿童应使用该系统。如果营救者对心脏停搏的儿童进行 CPR 和没有配置儿童衰减器系统的 AED, 则应该使用标准 AED。

目前仍没有足够的证据赞成还是反对对小于 1 岁的幼儿使用 AEDs (证据水平待定)。婴儿期, VF 型 SCA 的风险仍不清楚, 认为大多数心脏停搏与呼吸衰竭和休克进行性恶化有关。正是这个原因, 人们担心在这一年龄组中为了探测和处理并不常见的心脏节律而造成 CPR 的反复中断或许其风险要远远高于益处。

如果 AED 程序能够建立针对儿童的系统或体系的话, 那么所配备的 AED 应该对儿童可电击节律具有高度特异性, 并且还有具有儿童衰减器系统 (即儿童专用电极-多芯导线系统或者其它衰减电击能量的方法)。然而, 这并不意味着赞成或反对在儿童所在的特殊地点安置 AED。理想的医疗服务系统应该常规考虑到儿童心脏停搏时使用具备能量调节性能人工除颤仪的风险。

住院病人 AEDs 的使用

直到 2005 年急救措施统一研讨会为止,仍没有见到公开发表的有关住院病人使用 AEDs 和人工除颤仪类比的随机试验。来自一项 AEDs 性能的研究 (LOE4) 和系列病历分析 (LOE5) 的结果表明,成年住院病人发生 VF 或无脉 VT 时使用 AEDs 可以提高其存活至出院的几率。

当非监护病床的病人和门诊或特诊病人出现 SCA 时,或许除颤会被耽搁。中心反应组成员达到这些地点和准备除颤仪、连接电极线以及进行电击之前,或许会浪费几分钟。尽管依据有限,但对住院病人使用 AEDs 时,应该考虑建立便于早期除颤的方法(从心脏崩溃到除颤时间应以小于 3 分钟为目标),尤其是在那些缺乏辨别异常节律工作人员和很少使用除颤仪的地方。一个训练和再训练的有效系统应该落实执行。当医院配备了 AEDs 时,第一反应工作人员也应接受审核和培训它们使用 AED,并以对任何 SCA 病人都能在心脏崩溃 3 分钟内进行第一次电击为目标。目的是在住院病人使用 AEDs 时制定的目标应和院外病人处理的目标一致。在门诊和整个住院病区,应该保证有效地早期除颤能力。医院应该对心脏崩溃至第一次电击的时间间隔和复苏结果进行监督管理。

人工除颤仪

电击能量

现已明确,采用双向波形进行除颤时,低能量和高能量都是有效的,但是由于不同除颤仪在波形和电击成功方面存在着差异,所以仍不能为所有设备的首次和后续电击能量水平给出一个确切的建议。尽管能量递增型和能量非递增型除颤仪都是有效的,但没有足够的证据说明哪种类型更好。到目前为止,任何有关哪种类型除颤仪更具优势的说法都是不成立的。如上所述,在特定的能量级别范围内,在使用双向除颤仪进行除颤时,在终止 VF 方面采用两种波形中的任意一种都是有效的。使用双向波装置电击的理想能量是在文献报道的使用该装置有效的范围内。制造商已经将其装置特殊有效能量范围附在仪器表面,以便除颤人员使用该装置进行除颤前参考。迄今为止,也没有证据表明具体哪种双向波形除颤更有效。采用双向方形波首次电击时可选择 150J-200J,或者采用直线双向波第一次除颤时选择 120J。而第二次和后续除颤则应选择相同或更高的能量 (IIa 类)。文中“选择”一词指的是操作者对能量值的选择(或者是 AED 制造商程控时选择)。在使用直双向波装置时,所选择的能量往往与实际发出的能量不同,在通常阻抗范围内,实际发出的能量要高一些。例如,对一个阻抗小于 80 欧姆的病人进行除颤时,如果选择 120J 除颤,则实际发出的能量为 150J。如果操作者正在使用人工双向除颤仪进行除颤,并且没有注意到该装置终止 VF 的有效能量范围,则其或许会选择 200J 进行第一次除颤,并且在第二次和后续的电击时选择相同或更高的能量。尽管 200J 这一“错误”的能量值必定不是最适能量,但之所以选择它是因为这一能量值处于文献报道的首次和后续电击的有效范围内。此外,2005 年 200J 是每一个双向人工除颤仪可用的能量值。然而这一能量值被一致认为是错误并且不是一个可推荐的理想能量值。如果仪器上明显标有有效能量范围并且操作者非常熟悉其临床中使用的这一设备,那么就应该使用该设备特定的能量而且没有必要再使用 200J 这一“错误”的能量值。

如果使用单向波除颤仪，则所有电击均应选择 360J。如果一次电击就终止 VF 但后来又出现心脏停搏，那么以后的电击应该选择先前成功除颤的能量值。

通过产生电流振幅和保持电流时间间隔使除颤得以实现。尽管除颤仪操作者以焦耳的形式选择电击能量，但实际上心肌除极电流是以安培为单位。电流部分来自于所选择的电击能量值，并且会受到除两个除颤仪电极间胸壁通路和此通路上心脏的位置以及电流通过两个电极间的阻抗所影响。同时这一复合胸壁电流已经在实验中观察到^[89]。

成年 VF 型 SCA 病人存活最重要的确定因素是利用单向或双向除颤仪迅速地除颤。因此，住院病人可以在胸部按压前先用单向或双向波除颤仪进行 1 次电击，随后立即 CPR。目标是使胸部按压至电击和电击完成至重新按压的时间间隔最短化。在特殊的场所（如 CCU 血液动力学检测的地方），这一过程或许会在内科医师的指导下进行调整（参见 7.2 部分：“心脏骤停的处理”和 Part12：“儿童高级生命支持”）。

胸壁阻抗

成年人阻抗平均约为 70-80 欧姆。当胸壁阻抗过高时，低能量电击将不能产生足够的电流以成功除颤。为了降低胸壁阻抗，除颤仪操作者应使用导电材料。这点可以通过使用乳胶、电极糊或者自身粘合电极片来实现。目前没有证据说明其中哪种方式可以更好地降低阻抗（证据水平待定）。对于有胸毛的男性患者，电极与胸壁的接触可能不好，并且胸毛会造成电极和皮肤间有空气蓄积。此时若不适当的使用电极就可能造成阻抗升高，偶尔还会出现电流击穿现象。尽管其发生的可能性极其小，但在富含氧的环境中（如 CCU），如果有某种催化剂存在就很可能发生火灾（见下页）。当使用电极板时，营救者一定要在胸壁上涂抹乳胶并避免与 ECG 导联线接触。使用自身粘合性电极片可以减少电流击穿的发生。同时有必要清除预置电极处的毛发。

电极位置

使用粘合性电极片时其放置位置可以参照前面 AED 的相关内容。如果是用电极板的话，则应很好地将它们分隔开来，并且用来建立电极板与皮肤界面的乳胶或电极糊不应电极板之间的胸壁上。因为这样或许会形成一条电流沿胸壁传导的人为通路以致于不能到达心脏。自身粘合性监护仪/除颤仪电极片和乳胶或电极糊一样有效，并且它们可以在心脏停搏前放置好，以备在必要的时候监护和迅速电击使用。因此，自身粘合电极片应取代标准电极板作为常规使用（IIa 类：LOE2、4）。

当为戴有永久起搏器和 ICDs 的病人进行心脏复律和除颤时，不要将电极置于这些装置的上方或靠它们太近，这样可能会造成起搏器失灵。起搏器和 ICD 也会在除颤时阻止电流传向心脏，从而引起亚最适能量传到心脏。因为一部分除颤电流会流向起搏器，所以病人接受电击后，应对永久起搏器和 ICDs 重新程控。

电极大小

1993 年医疗器械进展协会推荐单个电极的最低大小为 52cm²。然而，随着电极的设计和化学

成分的改进，不久这一建议需要重新修定。

尽管使用直径为 12cm 电极的除颤成功率高于直径为 8cm，但对于成人除颤使用，手提式电极板（手提式铲形电极）和自身粘合式电极片的直径 8-12cm 都是比较合适的。小电极（直径 4.3cm）或许有害并可能造成心肌坏死。当使用铲形和乳胶电极或者电极片时，营救者必须确保电极板与皮肤良好的接触。甚至有人发现短阵 VF 时使用更小电极片也是有效的。然而，使用最小的电极片（儿科专用）会对较大的儿童使用时造成经胸阻抗高得难以接受。最好使用适合胸部大小并不会重叠的最大电极片。

除颤波形的分析

几个回顾性病例分析、动物实验和理论模型（LOE429、3104-110 和 LOE6111-121）认为利用 VF 波形结合电击后波形改变的可靠性来预测除颤成功与否是可能的。如果前瞻性研究能够选择最佳除颤波形和最合适的电击时限（如 CPR 一段时间的前后），则电击更可能使自发灌注得以实现并且不成功的高能量电击或许也可得以阻止。目前仍没有足够的依据来支持或反对 VF ECG 特点的分析（证据水平待定）。VF 的分析在预测治疗效果和进一步改良治疗方案方面是否有用仍存在争议。潜在的应用包括心脏复律成功的预测、适当波形的选择和相对 CPR 的最佳除颤时间点以及药物治疗的应用。

电流型除颤

由于人们已经接受了除颤是通过电流向心脏的传递来完成的，所以电流型除颤的概念更具魅力。尽管“能量”在传统的术语中已根深蒂固，但它毕竟是一个非生理学的描述词。虽然已有一些研究对电流型除颤进行了评价，但至今仍没有被作为一个更好的生理学除颤剂量描述词在临床中使用。此概念的优势在于其根据以不同的方式发出电流形成多种有用的双向波来进行探测。需要对峰电流振幅、平均电流、局部间期和局部电流量的测定来确定电击成功与否。早期用能量作为除颤剂量描述词的另一难点在于混淆操作者所选择的能量值和仪器实际所发出的能量值之间的区别。向电流型作为描述词的过渡只是时间问题并且值得推崇。

使用 MDS 波形电击的临床研究明确了成功除颤和心脏复律的电流范围。采用 MDS 进行心室除颤的最佳电流大约为 30-40A。而双向波形电击电流目前仍未确定。

隐蔽和假性心搏暂停

至今为止，仍没有证据表明试图除颤心搏暂停是有益的。1989 年，Losek 对 49 名即可接受电击的儿童（从婴儿期到 19 岁）和 41 名未电击的儿童进行了对比回顾性分析，发现前者的节律变化、ROSC 和生存等情况没有得到改善。1993 年，9 个城市联合高剂量肾上腺素研究组公布了即刻接受电击的 77 例心搏暂停病人和 117 例接受标准治疗病人的分析报告，认为电击对于心搏暂停没有益处。事实上，所有的研究结果，包括 ROSC 和生存情况，接受电击的病人与对照组比较更趋向于恶化。今年来，尽管由于认识到使胸部按压中断时间最小化的重要性，但仍难以辨明从胸部按压到为心搏暂停施行电击的中断。

火灾

几个研究都报道了在富含氧气的环境下由于不熟练使用除颤电极板出现火星引起失火现象（LOE5）。另有报道（LOE5）表明，当使用与病人头部左侧相邻的排气管道没有和气管导管连接时，试图除颤期间吹动氧气流向病人胸部而造成火灾。

使用自身黏附性除颤电击片可能是减小除颤时诱发火星的最好办法。如果使用人工电极板，乳胶电极片相对于电极糊式电极板和乳胶电极板会更好一些，因为电极糊和乳胶会在两个电极板间扩散从而可能诱发火星（IIb类）。不要使用低导电性能的医用乳胶和电击糊，如超声乳胶等。营救者应该对试图除颤时出现火星的可能性保持警惕；努力确保不要在富含氧气的环境中除颤（IIa类）。当通风受到电击的干扰时，营救者应确保除颤期间氧气没有流向病人的胸部。

同步电复律

同步电复律即在QRS波群出现的时间点（同步）施行电击。当电击可能造成VF时，同步化可避免在心脏相对不应期进行电击^[31]。同步电复律在使用时，其电击能量要低于非同步电复律。这些低能量电击应保证同步化，因为如果出现非同步化时，则很可能造成VF。如果需要心脏复律而又无法进行同步电复律时（病人心律不规则时），则可以选择高能量非同步电复律。

应用同步电击（同步心脏复律）意味着要处理含有完整QRS波群和可灌注节律（有脉节律）的不稳定快速型心律失常。不稳定病人常有心脏灌注不良的表现，包括精神状态改变、持续胸痛、高血压或其它休克表现（如肺水肿）。

推荐处理兴奋折返、Af和AF引起的室上性心动过速时使用同步心脏复律。这些兴奋折返和传导异常导致的心律失常会允许除极波呈环形传导。同步电击通过阻断折返通路而终止心律失常。同样在处理单形VT时也推荐使用心脏同步复律。具体细节可参照7.3部分“有症状心动过缓和心动过速的处理”。

因为交界性心动过速或异位或多源房性心动过速可发生自动除极，所以心脏复律对它们无效。当局部细胞受到刺激就会以很快的频率发生自动除极而产生自动节律。窦性心动过速就是很好的例子。当窦房结细胞受到某些因素的刺激（如儿茶酚胺类）引发快速除极而导致窦性心动过速。交界性心动过速或异位或多源房性心动过速也以相同的机制而引发。电击不能终止这些心动过速。事实上，以快速自动除极方式电击心脏或许会增加心动过速的几率。

同步心脏复律不能用来处理VF、无脉VT或不稳定多形（不规则）VT。终止这些心律失常只能采用高能量非同步心脏复律法（即除颤能量值）。VT的电生理治疗将在后面的内容进一步讨论。详细内容参照7.2部分“心脏骤停的处理”。

室上性心动过速（折返性室上性心动过速）

推荐对房颤心脏复律时初始单向能量值为100-200J。而对于房扑和其它室上性心动过速，常采用较低能量心脏复律，一般50-100J的MDS波形足够了；如果首次电击用50J失败，急救者应逐步增加电击能量^[93]。这些推荐与2000年心血管病急救指南一致^[50]。尽管现在可以

用双向波形进行心脏复律，但其最佳能量尚未确定。公认的经验支持首次电击用直线和方型波需要以 100–120J 按比例的增加能量对房颤进行选择心脏复律。现已证实 80%–85%首次电击能量终止房颤是有效的。进一步的研究表明，这一方案同样适用于使用双向波形对其它室上性心动过速进行心脏复律。在一项前瞻性随机研究中，作者比较了直线双向波（最大 200J）和双向方型波对室上性心动过速心脏复律的效果，发现二者之间没有明显差异。

室性心动过速（VT）

有脉 VT 的电击能量和时间点取决于病人的病情和 VT 形态特征。无脉 VT 的处理与 VF 一样（见 7.2 部分：“心脏骤停的处理”）。稳定 VT 的处理在 7.3 部分“有症状心动过缓和心动过速的处理”中进行了概述。不稳定有脉单形 VT 用同步电复律进行处理。不稳定有脉或无脉多形 VT 与 VF 一样用非同步高能量电击（除颤能量）。

有脉单形 VT（波形和频率规则）对 100J 的首次单向波电击进行心脏复律反应良好（同步化）。如果初次电击无反应，以递增的形式逐步增加电击能量（即 100J、200J、300J、360J）。这些推荐与 2000 年心血管病急救指南一致。

尽管同步电复律对于处理整体室性心律失常更好，但对于某些心律不齐要实现同步化是不可能的。多形 VT 由于 QRS 形态和频率的不规则而难以或不可能对 QRS 波群实现可靠的同步化。此外，持续多形 VT 的病人不可能维持很长时间的有脉节律或有效灌注节律，因此试图迅速区分有脉或无脉多形 VT 的任何努力都变得毫无意义。很好的经验是，如果你的眼睛不能与每个 QRS 波群达到同步化，那么除颤仪和电复律仪也同样不可能做到。如果对不稳定病人出现单形还是多形 VT 有任何疑问时，则不要因为详细分析病人的心律而耽误电击，而应立即运用高能量非同步电复律（即除颤能量）。

使用双向或单向波形除颤仪进行非同步电击的高能量值在前面的章节中已经提到（详见：“人工除颤、电击能量”）。电击后，医务人员应准备即刻 CPR（开始胸部按压），如果发展为无脉心脏骤停则应遵循 ACLS 无脉心脏骤停规则（详细内容参见 7.2 部分：“心脏骤停的处理”）。关于多形 VT（不规则 VT）的处理，目前仍缺乏足够的资料。急救人员应和心律失常处理方面的专家进行协商。多形 VT 病人的处理可参照 7.3 部分：“有症状心动过缓和心动过速的处理”。

起搏治疗

对心搏暂停病人不推荐使用起搏治疗。而对有症状心动过缓病人则考虑起搏治疗。

三个同质的随机对照试验（LOE2）和附加试验（LOE3–7）表明，当随行医务人员或内科医师试图对住院前或门诊心搏暂停病人进行起搏治疗时，这一举措对于病人被允许住院或存活至出院的几率无改善作用。近来人们已经认识到最大化胸部按压的重要性和进行没有确切的依据证明起搏治疗对心搏暂停病人有益，不推荐对心搏暂停病人起搏治疗而延误胸部按压（III 类）。

当脉搏存在时，推荐对有症状心动过缓病人进行经皮起搏治疗。医务人员应该对那些对阿托

品（或二线药物，在不耽搁最终处理的情况下）无反应的病人准备着手起搏治疗。如果病人出现严重症状，尤其是当阻滞发生在希式束以下时，则应该立即施行起搏治疗。如果病人对经皮起搏没有反应，则需要进行经静脉起搏治疗。详细内容见 7.3 部分：“有症状心动过缓和心动过速的处理”。

保持除颤设备在备用状态

使用者清单已经减少了设备发生故障和操作的错误。大多数设备故障都是因为未对除颤仪进行适当的维护或供应电源造成的。设计使用清单对于发现和阻止设备缺陷是有用的。

小结

本章所阐述的电生理治疗新指南是针对改善 SCA 和威胁生命的心律失常设计的。对于心脏骤停病人，良好的 CPR——坚定、快速按压同时允许胸部完全复原和使胸部按压中断最小化，是非常必要的。在试图除颤前，短期 CPR 或许对一些 VF 型心脏骤停病人有益。任何时候试图除颤，营救人员都必须将 CPR 和除颤协调好以使胸部按压中断最小化和确保电击后立即恢复按压。由于新双向波除颤仪的首次电击高效率，因此我们推荐单次电击+立即 CPR，取代先前在 VF 处理上推荐的连续 3 次电击。为了使电生理治疗指南更加精练，仍需要进一步的深入研究，尤其是在双向波形除颤仪的使用方面。

第 6 章：CPR 技术和设备

english120 翻译

25 年来，为了改善心脏骤停患者的通气和灌注，并最终提高改类患者的存活率，人们发明了各种不同的 CPR 技术和设备以取代标准 CPR。与标准 CPR 相比较，这些新的技术和方法通常要求更多训练有素的人员，更多的专业设备或者需要特别的准备，当这些要求都满足的情况下，这些新的技术和设备才能取得最大的好处。因此这些新技术往往只限于在院内使用。到目前为止，没有一致的证据表明它对于基础生命支持方面较之于标准 CPR 有更明显的优点，也没有其它任何一种方法比除颤仪更能改善院外心脏骤停患者的长期存活率。下面的这些数据仅限于临床人体试验，绝大部分动物试验结果未包括在内。

CPR 技术

高频率胸外心脏按压

高频手工或机械胸外按压已经被研究作为技术以改善心脏骤停患者的复苏成功率。少量的动物和人体试验数据显示出不同的试验结果：一个包含 9 例患者的临床数据显示高频胸外心脏按压（120 次/分）比标准 CPR 更能改善患者的血流动力学。可以考虑由训练有素的专业人员来开展高频胸外心脏按压。但是没有足够的证据去评价该类技术。（未确定级别）

开胸 CPR

没有任何预期开胸 CPR 随机对照研究结果发表。回顾复习 4 个相关的人体研究，其中 2 个为外科术后在院内进行，另 2 个为院外心脏骤停后执行开胸 CPR。开胸 CPR 可以观察到的优点在于改善冠脉灌注压和增加了自主循环的恢复。

开胸 CPR（II a 级）可考虑应用于心胸外科手术早期或胸腹已被打开的情况下发生的心脏骤停（创伤外科等），更新的关于创伤复苏的信息参见 10.7 部分“特殊的复苏情况：创伤相关性心脏骤停”

插入性腹部按压

插入性腹部按压 CPR 技术需要另一个志愿者提供在胸外心脏按压放松阶段在腹部提供一个人工按压（按压位置位于剑突下至脐中部），目的在于在 CPR 期间增加静脉回流，2 个随机试验显示，由训练有素的人员提供的插入性腹部按压 CPR 技术与标准 CPR 相比，对于院内条件下的心脏骤停，能够增加自主循环的恢复和短期成活率。研究 1 的随机试验结果显示，对于院外心脏骤停患者插入性腹部按压 CPR 在提高存活率上没有任何优点。在总计 426 例患者的试验中除了有 1 例儿科病例有并发症外在其它病例中没有任何有损伤的报告。

在院内复苏条件并且有足够多的经过训练人员参与的情况下插入性腹部按压CPR可以考虑使用（IIb级）。还没有足够的证据来评价或反对插入性腹部按压CPR在院外条件下的实行。

“咳嗽” CPR

“咳嗽” CPR对于无意识的患者没有意义，但是它应该被参与施救者知道。人类“咳嗽” CPR病例报告限于患者清醒并且正被心电监护情况下发生室速或室颤。小样本的病例报告正在进行心脏导管置入术的被心电监护的患者发生室速或室颤，被训练进行仰卧，有意识的每1~3秒重复咳嗽能够维持意识和大于100mmHg的平均动脉压直到90秒。

咳嗽导致胸内压的升高推动入脑的血流有助于意识的维持。每1~3秒咳嗽一次直到90秒仅对于有意识，仰卧，并且正被心电监护的患者发生室颤和无脉搏室速是有效并且安全的（IIb级）。心脏电除颤仍然是室颤和无脉搏室速的保留治疗选择。

CPR设备

辅助通气设备

自动和机械呼吸机

自动呼吸机。一个预期的较大样本包括73例气管插管病人的研究显示，绝大多数病人发生院内或院外的心脏骤停，使用自动呼吸机和使用带储氧袋的面罩，他们的血气分析指标没有差别。自动呼吸机的缺点包括需要氧气源和电源。因此，施救者应该配备有效的带储氧袋的面罩作为备用。对于年龄小于5岁的小儿使用自动呼吸机可能是不合适的。

无论是院内和院外条件下，自动呼吸机可以被使用于成年患者并且已经建立了人工气道包括已经行气管插管或有在位的喉罩（IIa级）。如果还没有建立人工气道的成年心脏骤停患者，可以使用不具备呼气末正压功能的流量控制时间循环的自动呼吸机，如果自动呼吸机潮气量可调，潮气量的设置应该使胸部有明显的起伏（大约是6~7ml/kg或500~600ml），并且送气时间大于1秒。如果没有建立人工气道，参与施救者应该提供一个渐升渐降的压力来避免胃胀气的发生。一旦建立人工气道，CPR期间呼吸频率应该是8~10次/分。

手动触发，以氧气为驱动源流量限制的人工呼吸器。一个包含104例麻醉后没有建立人工气道（没有气管插管，患者通过面罩通气）无心脏停止的患者，被使用手动触发以氧气为驱动源流量限制的人工呼吸器，他们较之于使用带储氧带面罩通气更少发生胃胀气。手动触发，以氧气为驱动源流量限制的人工呼吸器应该被考虑使用当患者在CPR期间还没有建立人工气道仅仅使用面罩来通气。实行复苏者应该避免使用自动的以氧气为驱动源流量限制的人工呼吸器，因为它会产生持续的呼气末正压，而呼气末正压在CPR期间可能会减少心输出量。

循环支持设备

主动按压—减压CPR

主动按压—减压CPR是使用一个装配有负压吸引装置的设备能在减压阶段主动吸抬前胸以增加静脉血回流至心脏。2005年美国食品和药品管理局没有审批类似的产品用于市场销售。

分析使用主动按压—减压CPR的结果。在4个随机研究中，无论是院内还是院外条件下心脏骤停，由训练有素的施救者进行主动按压—减压CPR改善了患者的长期存活率。在另外5个随机研究中，却没有观察到正面的或者负面的研究结果。在4个临床研究中，主动按压—减压CPR较之标准CPR改善了患者的血流动力学，另1项临床研究却没有类似的结论。为了达到一定的效果，经常的训练是一个重要的因素。

一项院外条件下包含4162例患者的10个试验的荟萃分析和一项院内条件下包含826例患者的2个试验的荟萃分析，不能证明主动按压—减压CPR比传统CPR更能改善患者的早期或晚期存活。在院外条件下荟萃分析显示实行主动按压—减压CPR出现较多的但不很重要的神经损害，一个小样本的研究显示实行主动按压—减压CPR组增加了胸骨骨折的发生率。

阻阈设备

阻阈设备是在胸外心脏按压期间胸部回缩时限制气流入肺的一个活瓣，它被设计用以减少胸内压和增加静脉血回流入心脏。在最初的研究中阻阈设备被放置于气管插管内。阻阈设备和主动按压—减压设备被用来在主动减压过程中协同增加静脉血回流。

最近的报告，阻阈设备结合于气管插管或面罩中可以应用于传统CPR过程中。研究者证实，只要施救者能够保持面罩和颜面的密封，阻阈设备和面罩同时使用与阻阈设备和气管插管同时使用同样能产生气管内负压。

在包含610例院外心脏骤停的成年患者的随机研究中，同时使用阻阈设备和主动按压—减压CPR较之单一标准CPR改善了自主循环的恢复和24小时存活率。另一项包含230例院外条件下心脏骤停成年患者（仅指无脉电活动）的随机试验证实在施行标准CPR过程中结合使用阻阈设备能够增加入住重症监护病房的几率并改善24小时存活。1项临床试验证明在标准CPR过程中结合使用阻阈设备能够改善血流动力学指标。

虽然还没有证据证明对于已行气管插管的成年心脏骤停患者由训练有素的人员进行CPR同时结合使用阻阈设备能改善患者的长期存活率，但是它改善患者的血流动力学指标和自主循环的恢复（II a级）。

第七章：（一）气道管理和通气的辅助装置

Lianghanlin 翻译

这一部分内容综述了在复苏期间以及围心跳呼吸骤停期间的通气支持和供氧方法。心肺复苏期间的通气目的在于保持足够的氧合，并使二氧化碳得以充分排出体外。但是目前的研究成果并不能提供最佳的潮气量、呼吸频率和吸入氧浓度以达到以上目的。在心室颤动导致的心脏骤停最初的数分钟内，胸外按压相对人工呼吸更为重要，因为氧向组织、心脏大脑的输送受到血流的限制超出动脉氧含量的影响。因此，在抢救室颤所造成的心脏骤停的最初几分钟内，单人复苏者应减少因人工通气而造成的胸外按压的中断。高级生命支持者在尝试置入辅助气道或者检查心脏节律时，也必须谨慎以减少对胸外按压的中断。

对于室颤导致持续心脏骤停的患者和所有因窒息缺氧而导致呼吸骤停的患者（包括淹溺者、药物过量而导致的原发性呼吸骤停的患者，这些患者往往在心脏骤停前经历缺氧）。对于上述这两种情况，人工通气和胸外按压是同等重要的。

因为在心肺复苏过程中，体循环和肺循环灌注明显减少，复苏者若想维持正常的通气—血流比，分钟通气量必须小于正常值。在开放气道进行心肺复苏的过程中，我们目前推荐应用较2000年国际心肺复苏指南中更低的通气频率（见第四部分：成人基础生命支持）。在心脏骤停前和心脏骤停后的阶段，患者需要氧气供应同时其所需的潮气量和呼吸频率更接近于正常值。

在心脏骤停的最初数分钟后，组织缺氧逐步进展。心肺复苏可以提供大致25%~33%的心输出量。这种低输出量状态只能维持很少量但是非常关键的血流供应心脏和大脑，此时，组织缺氧将持续，直到有效的自主循环重新建立。导致组织缺氧的其它因素还包括微循环障碍导致的肺内分流以及通气—血流障碍机制的参与。还有一些患者存在着潜在的呼吸系统疾病。组织缺氧导致无氧代谢和代谢性酸中毒。酸碱失衡有时会造成患者对化学治疗和电疗反应迟钝。

为了改善氧合功能，只要具备供氧条件，治疗者应该在基础生命支持和高级心脏循环生命支持过程中给予100%的吸入氧浓度。高吸入氧浓度往往会使动脉血氧饱和度达到最大值，从而，达到最佳的动脉血氧含量。当心输出量受到限制时，这将有助于氧的输送（心输出量×动脉血氧含量）。这种短期的氧疗方案不会造成氧中毒。

球囊面罩通气

所有的治疗者都应该熟悉球囊面罩装置的应用，用以供氧和通气。球囊面罩对于那些复苏最初的数分钟、不能及时应用高级气道装置或者是应用失败的患者很有帮助。有效的球囊面罩辅助通气要求充分的培训和频繁的演练。

球囊面罩装置的理想组成再第四部分：“成人基础生命支持”说明。当应用球囊面罩装置（比如：无法提供更高级的通气装置时），复苏者应该通过球囊提供足够的潮气量使得胸廓扩张

超过 1 秒（6~7ml/kg 或者 500~600ml）。如此的通气量可以使胃膨胀的风险最小化。复苏者应该通过抬下颌的方式使气道充分开放，抬高下颌顶住面罩并使面罩紧紧覆盖在脸上保持不漏气。在心肺复苏过程中，在每 30 次胸外按压之后利用短暂的间歇（大约 3~4 秒）进行人工呼吸。当高级气道（气管内插管、食道气管插管或者喉罩气道）建立后，复苏者应在心肺复苏过程中每分钟给予 8~10 次通气。每次通气维持 1 秒，同时给予 100 次每分钟的胸外按压，同时注意不要试图使胸外按压和通气同步。

对于那些具有可灌注节律（即：自主肺循环血流好于心肺复苏时所能提供的血液灌注）的患者实施通气，每分钟要提供 10~12 次通气（每 6~7 秒给予一次通气），当使用面罩或者高级气道时每次通气要维持 1 秒钟。

对于存在严重的阻塞性肺疾病以及呼气阻力增加的患者，救治者应尝试避免气体滞留所造成的内源性呼气末正压。对于血容量不足的患者，内源性正压会明显的减少心输出量并降低血压。为了避免这种情况的发生，对于这种患者应用低呼吸频率（如：6~8 次每分钟），使得有充分的时间呼气完全。

球囊面罩通气会产生胃胀气并产生副作用，包括反流、误吸和肺炎。胃胀气会导致膈肌上抬，限制肺的活动，并且降低呼吸系统的顺应性。

气道辅助装置

口咽通气道

口咽通气道应该被保留应用于那些无知觉（无反应）并缺乏咳嗽或者咽反射的患者，同时该装置应该由受训的人员置入（分级：IIa）。置入口咽通气道手法不正确会将舌头压倒下咽部，导致气道梗阻。尽管并没有研究特别指出对于心脏骤停的患者应用高级通气道装置，这些装置的目的在于阻止舌头阻塞气道，从而达到应用球囊一面罩充分通气的目的。

鼻咽通气道

鼻咽通气道对于那些存在气道阻塞或者存在气道阻塞风险的患者是有益的，特别是对于那些下颌很紧，置入经口气道有困难的患者鼻咽通气道更为适用。对于那些并没有很深的意识障碍的患者鼻咽通气道比经口的通气道更易于耐受。接近 30% 的置入鼻咽通气道的患者会出现气道出血（LOE 5），有两例个案报道称在给颅底骨折的患者置入鼻咽通气道时误置入颅腔内（LOE 7）。以上均提示鼻咽通气道应慎用于严重头面部损伤的患者。

高级通气装置

救助者在实施心肺复苏时必须了解置入高级通气装置所给患者带来的危险和利益。所谓的危险同时受到患者当时的情况以及施救者对于气道管理的技术熟练程度。因为置入高级通气道需要停止胸外按压数秒甚至更长时间，救助者必须要权衡胸外按压和置入高级通气道的需求哪个更为重要，再予取舍。救助者可以将置入高级通气道这一程序推迟到患者对最初的心肺复苏和电击除颤无反应即无回复自主循环的征象（等级：IIb）。为了有效的应用任一种高级通气装置，急救人员必须通过频繁的演练保持对该种装置的熟练应用。经常练习对于急救

人员培训基本的气道管理的方法并获得经验是有用的。当急救人员不能够建立首选的人工气道时，他们应该应用其他的策略进行气道管理和控制。面罩—球囊通气就是次选方案。

一旦高级人工通气道建立，二人复苏不再进行心肺复苏循环（即：胸外按压会因为人工呼吸所终止）。取而代之的是，实施胸外按压的复苏者应该以 100 次/分钟的频率进行胸外按压，而不会因为人工呼吸暂停。实施人工通气的复苏者每分钟提供 8~10 次的人工呼吸。双人复苏应该每 2 分钟交换角色，以避免实施胸外按压者疲劳以及由此而引起的胸外按压的质量和频率的削弱。

球囊面罩通气和高级通气装置相对比

球囊面罩通气或者球囊—高级通气道通气（比如气管内插管、食道气管导管或者喉罩气道）均可应用于心肺复苏。如上所提到的，所有的急救人员都应该接收应用球囊面罩有效供氧和通气的培训。由于球囊面罩通气往往会导致通气不充分或者转运时间延长，高级急救人员应该熟练的掌握置入高级气道的方法。

气管内插管曾一度被认为是心脏骤停时气道管理的最佳选择。目前较明确的认为，当救助者缺乏插管经验以及现场缺乏可检测气管插管的位置的设备时，气管内插管并发症的发生率高到难以被接收的程度。在心脏骤停过程中建立人工气道的最佳方式受到急救人员经验、急救医疗服务系统及卫生系统性能以及患者当时整体状况的影响。

目前尚缺乏直接评价球囊面罩通气与气管内插管通气对成人心脏骤停患者结局影响的前瞻随机对照试验。有研究比较专业急救员和医疗辅助人员在实施救助院外成人心脏骤停患者的预后，并没有证据显示医疗辅助人员的技能（如：气管内插管、建立静脉通道以及药物应用）与患者的长期生存率有关系。在某急救医疗系统所作的一项前瞻随机对照试验中，气管内插管与球囊面罩通气相比较，患儿并未因缩短院外转运时间而提高生存率。

在回顾性研究中（LOE 5），气管内插管出现误插或插入后移位而未被识别的发生率达 6% 到 14%。这个数字反映了部分实施插管的急救人员的原始培训以及经验的缺陷，或者是本来插管位置正确的患者在转移的过程中发生移位，为了减少未被识别的误插或者气管插管移位，急救人员必须应用诸如呼气末二氧化碳监测装置或者食管探察装置来确定气管插管的位置正确，无论是在救援现场、转送患者的车辆上还是到达医院，即每次搬动患者之后均需重新确认。这些装置将在下文中讲述。

当院前急救人员被培训应用高级通气装置，如食管气管插管或喉罩气道，他们可以安全的应用这些装置，并且有效的实施通气，正如同应用球囊面罩一样。（级别：IIa）然而，高级气道装置的机理都很复杂，操作失败有可能会发生，通过经常操作或练习对于保持技术纯熟是有必要的²³。需要记住的非常重要的一点是并没有证据表明在院前心脏骤停的急救过程中高级气道装置可以提高生存率。

食管气管导管

与面罩相比，食管气管导管具有着与气管内插管相类似的优势：包括隔离气道、减少误吸的

风险以及可靠的通气。与气管内导管相比，食管气管导管的优势主要在于易于培训。应用食管气管导管进行通气和氧合的功能与气管内导管相接近。

在 5 项院内以及院外成人心肺复苏的随机对照试验中，各种水平的急救人员均可以置入这种食管气管导管实施通气，与气管内导管相抗衡（LOE 2）。因此，对于急救专业人士选用食管气管导管取代气管内导管进行心脏骤停的急救的气道管理是可以接受的，（LOE 2, LOE 5）。

喉罩气道

与面罩相比，喉罩气道提供了一种更为安全和可靠的通气方式。尽管喉罩不能完全确保没有误吸，但是研究表明，与面罩球囊相比，喉罩气道发生反流的几率较少，误吸很少发生。与气管内导管相比较，喉罩具有着相同的通气效能。据报道，通气成功率达 71.5%~97%。训练置入及使用喉罩气道较气管内插管简单，因为置入喉罩不需要应用喉镜并直视声带。喉罩气道可应用于部分不能应用气管内导管的患者，因此具有更多的优势。它可以应用于颈部损伤的患者，以及气管内插管不能达到合适位置的患者。

多个高水平的研究结果表明，比较被事先麻醉的患者应用喉罩通气或是应用气管内导管通气；以及多个附加的试验用以比较喉罩通气以及其它的通气方式，证明无论是护士、呼吸治疗师还是专业急救人员，尽管他们重的多数人以前未使用过喉罩，但是都可以应用喉罩实施通气。

有一小部分患者即便是成功的置入了喉罩导管，也无法进行通气。因此，对于急救人员很重要的一件事就是具备气道管理的备选方案。应用喉罩气道的急救人员应该接收全面的培训，并应联系熟练的插入该装置。应该密切监测置管的成功率和并发症的发生率。对于职业急救人员选用喉罩气道作为气管内导管的备选方案用于心脏骤停的患者的呼吸道管理是可以接受的（级别：IIa）。

气管内导管

气管内导管可以保持气道开放，便于吸痰，输送高浓度氧，提供备选的给药途径，输送已稳定的潮气量，避免误吸。

当没有充足经验的急救者实施气管插管时可能会造成并发症，比如口咽损伤，较长时间的中断胸外按压和通气，持续插管的尝试会造成低氧血症以及不能识别误插或者气管插管移位。实施气管插管的急救者必须进行充分的原始培训以及丰富的经验以及再培训（级别：I）。急救医疗服务系统在开展院前气管插管的技术项目必须建立在不断质量改进的基础之上以减少并发症的出现（级别：IIa）。

紧急气管内插管的指征是（1）复苏者无法应用球囊面罩对昏迷的患者实施完全的通气；（2）患者缺乏保护性的气道反射（昏迷或心脏骤停）。复苏者必须经过适当气管内插管的培训并有实施插管的经历。

在心肺复苏过程中，我们建议复苏者将中断胸外按压的时间和次数到最小化，作为一个目标，要降中断的时间限制在 10 秒以内。除了必要的间断，比如说置入高级通气道。插管所必须

的间断必需尽可能缩短，也就是说当实施胸外按压的复苏者一停止按压，实施插管的复苏者马上准备开始插管（例如：插入喉镜同时气管插管就在手中）。

仅能在插管者暴露声门和置入导管的这段时间内停止胸外按压。实施胸外按压的复苏者应该随时准备好，一旦气管导管通过声门，马上开始胸外按压。如果需要不只一次的插管尝试，复苏者必须在两次插管尝试中间提供一段时间的完全通气，并给氧，同时实施胸外按压。

如果插管对象具有适合的灌注压，则持续应用脉搏血氧饱和度监测仪和心电图监测，如果需要，要中断插管的尝试进行供氧和通气。

即便在插管的过程中，看到导管通过声门，导管的位置仍可能因为胸廓的膨胀，正压通气的振动，而导致气管导管的位置改变。因此，复苏者应用呼吸末 CO₂ 监测装置或者食管探测装置来辅助认定气管导管的位置（级别：IIa）。气管内导管误插，移位或者阻塞的风险是很高的，特别适当患者搬动的过程中。认定气管导管的位置的技术将在下文中深入讨论。在插管后以及患者被搬动后，复苏者应该马上应用临床评介以及借助认证装置来辨别导管的位置。

确认气管导管位置的临床评价

在置管后，急救人员应该对气管内导管的位置进行全面的评价。胸外按压不能因为评价工作而中断。临床评价主要包括如下的体格检查：观察双侧胸廓运动情况，听诊上腹部（不应该听到呼吸音）以及听诊双侧肺野（呼吸音应该正常对称）。一些装置应该被用于导管是否在气管内正确的位置（见下文）。如果，对于导管的位置存在疑问，那么应在喉镜的直视下让导管通过声门。如果仍存在疑问，则应该拔出导管，实施球囊面罩通气直到气管导管被重置。

应用确认导管位置的辅助装置

急救人员应该在插管后和每次搬动病人后立即确认气管内导管的位置，确认工作应该同时应用临床判断和相关的辅助设备。然而，目前并没有研究证明单一的辅助确认设施对于判断气管插管在气管内还是食管内同时具有敏感性和特异性。所有的确认设备都应该被认为起到辅助作用。目前没有将监测气管内导管位置的设备的工作能力进行量化的数据。

呼气末 CO₂ 浓度监测仪

监测呼气末 CO₂ 浓度是目前用于确认气管内导管位置的手段之一。简易的 CO₂ 浓度探测仪，被用于确认气管内导管位置的最初的方法，可应用于心脏骤停的患者（级别：IIa）。但是，呼气末 CO₂ 浓度探测并不完全可靠。特别是对于那些心脏骤停的患者。一项成人 Meta 分析（LOE 1）一项前瞻性对照队列研究（LOE 3）以及数个病例报告（LOE 5）证实呼气末 CO₂ 装置（波形、比色法或者数值）作为心脏骤停期间确认气管内导管的位置的辅助设备是有用的。研究结果综述如下：

- 敏感性（当探测到 CO₂ 时，检测到正确插管的百分数）：33%~100%
- 特异性（当没有探测到 CO₂ 时，检测到误插入食管的百分数）：97%~100%
- 阳性预测值（如果可以探测到 CO₂，导管插入气管内的概率）100%
- 阴性预测值（如果探测不到 CO₂，导管插入食管的概率）20%~100%

在心脏骤停过程中，当探测到呼气末 CO₂ 浓度（CO₂ 阳性读数），呼气末 CO₂ 浓度是确认导管在气管内的可靠指标。假阳性读数（CO₂ 被探测到但是导管被插入食管内）曾在猝死的动物试验中被观察到，这些动物在猝死前曾摄取大量的含二氧化碳的液体。

假阴性读数（在本文中指尽管导管正确置入气管内，但是没有探测到 CO₂）可能会出现的心脏骤停的患者中，原因可能包括若干方面。对于心肺复苏期间出现假阴性读数最普遍的解释是由于血流慢 CO₂ 输送到肺也相应减慢。也曾有报道显示假阴性结果的出现是由于肺动脉栓塞导致肺血流减少，从而导致输送到肺的 CO₂ 减少。如果 CO₂ 监测仪被胃内容或者是酸性药物污染（比如：气管内吸入肾上腺素），一个以比色法测定 CO₂ 的的装置会显示一个恒定的颜色，而不是颜色随呼吸而变化。此外，要排除以下几种情况引起的 CO₂ 骤减：静脉注射肾上腺素，严重的气道阻塞（如：哮喘持续状态），以及肺水肿。由于这些原因，当无法探测到 CO₂ 时，我们推荐用第二种方法来证实气管内导管的位置，比如直视或应用食道探察装置。

而对于 CO₂ 监测仪器用于其它高级气道（比如：食道气管插管，喉罩通气）正确位置的监测，目前还缺乏相关的研究（等级不确定）。

食管探察装置

食管探察装置（the esophageal detector, EDD）包括一个被压扁的球囊并附着在气管内导管之上。如果导管插入食管（EDD 显示阳性结果），EDD 产生吸引力，可以使食管管腔塌陷，食管组织顶住导管的尖端，球囊无法再度膨胀。EDD 还包括一个注射器，注射器也附着在气管导管之上，复苏者试图拉注射器的活塞，如果导管此时插入食管，则注射器的活塞无法被拉开（吸入空气）。

有八个比较好的研究评估了 EDD（自膨胀性球囊或注射器）的精确性（LOE 3；LOE 5；LOE 7[非心脏骤停患者]），但是很多受到研究样本量小和缺乏对照组的限制。

在5个病例系列分析中认为，EDD检测气管导管误插入食管具有高度敏感性（置入食管敏感）（LOE 5；LOE 7）。但是，在另外的两项包括了心脏骤停患者的研究中，EDD指示气管导管插入气管的特异性不高。在这些研究中，因为EDD提示导管误插入食管。而致使高达30%位置原本正确的导管被拔出来（LOE 3）。在手术室对插管的20个不满1岁的婴儿进行研究，发现无论敏感性和特异性都很差。根据以上证据，EDD仅能作为独立确认气管内导管位置正确的方式之一。

在如下情况下，EDD可能会产生错误结论从而误导复苏者的判断。包括：肥胖症、晚期妊娠、哮喘持续状态以及气道内有大量分泌物，因为在如上状况下，气管趋于塌陷。目前，并没有证据表明EDD可以准确的对气管内导管的位置进行持续监测。

插管后的护理

在置入高级通气道并且确认导管位置正确之后，复苏者应该马上记录导管的深度，以切牙作为标记，并对导管加以保护和固定。因为在头伸屈的时候，气管内导管很有可能移位，我们

推荐在转运患者的过程中，特别是将患者有一个位置转移到另一个位置的时候，对气管内导管的位置作持续监测。急救人员在置管后和每次患者被搬动后应该立即查证高级气道的位置是否正确。

应用绳子或者现在所能获得的商业装置保护气管内导管（等级：I），在两项重症监护的研究当中提示一种叫“backboards”的商业装置可以保护气管内导管，以及其它的措施可以保护气管内导管免于意外的移位，这些措施与传统的绳子固定具有同等效能。在患者转运过程中可以考虑应用这些装置（等级：IIb）。在对导管的位置进行确认并且固定后，马上进行胸部X线摄影气管内导管末端的位置，并确保导管末端恰恰位于隆突之上。

复苏者在心肺复苏过程中在置入高级气道之后要注意以下三个非常重要的问题：

- 确定高级通气装置的位置正确（验证）
- 两个复苏者不再轮流实施CPR（比如：实施通气时中断胸外按压）。取而代之的是，实施胸外按压的复苏者需以100次/分钟的频率进行持续的胸外按压，而无需为通气而停顿。实施通气的复苏者每分钟提供8~10次通气。两个复苏者需要每2分钟交换通气者和按压者的角色，以避免按压者疲劳以及因此而造成按压质量和频率的削弱。如果有多个复苏者在场，他们应该每两分钟轮换实施胸外按压。
- 复苏者应该避免提供过度通气，因为心肺复苏时，过度通气可能会影响静脉回流并减少心脏输出量。

吸引装置

在紧急心肺复苏时要备用便携式以及固定的负压吸引器。便携式负压吸引器要能够提供足够的负压和气流可用于咽部的吸引。吸引装置应该配备大孔无结的吸引管，以及硬质咽部吸引末端。应备有多种型号的无菌吸引管用于吸引高级通气道的管腔，同时备有不易碎的收集瓶和无菌注射用水来清洗导管和吸引管。固定的吸引装置应该可以在吸引管的末端提供大于40L/min的气流，当吸引管被夹闭时可以产生大于300mmHg的负压。吸引量应该可以被调节，当吸引器用于儿童以及插管的患者。

便携时呼吸机

参见第六部分：“CPR技术和装置”

总结

所有的急救人员，无论时初级还是高级，在CPR过程中或者是患者呼吸循环受到威胁时，都应该有能力应用球囊一面罩实施通气。应用高级通气道进行气道管理是高级生命支持的基本技能。所有的急救人员都应该有能力确认气管内导管以及其它高级通气道的位置。这些技能的关键在于安全并有效的应用这些装置。要对任何一种辅助通气装置进行操作培训，经常应用并了解其长期的成功率和并发症的发生情况，而不是只选择某种特殊的装置。

第七章：（二）心脏骤停的处理

Cmxiong 翻译

室颤，室性心动过速，无脉性电活动，心脏停搏四种心律失常可导致无脉性心脏骤停，治疗上包括基本生命支持和高级生命支持 BLS 是 ACLS 的基础，早期快速实行高质量的 CPR；室颤，无脉性室速发生循环虚脱前尝试电除颤均可显著提高生存率和出院率。与经典的 ACLS 相比，高级气道的建立和支持循环药物的应用并不能提高生存率和出院率。本节我们讨论有关心脏骤停的一般治疗并概括 ACLS 的准则。

一：给药途径：优先选择

在心脏骤停治疗中，基础 CPR 和早期除颤为第一位，药物为第二位，没有强烈的证据支持药物的有效性。在 CPR 和除颤之后再建立静脉通道，药物治疗，高级呼吸通路。

1. 中心静脉 Vs 外周静脉

在复苏中静脉通道并非必须。如果静脉通道不能建立，最好插入大的静脉导管。尽管外周给药后药物达峰时间较中心静脉低，但是前者并不影响 CPR。外周给药时以 20ml 容剂溶解可使药物到达中心循环提高 10—20 秒。长骨内注射药物后经过静脉丛吸收与中心静脉给药相似，两组成人和儿童前瞻性研究和其他 6 项研究表明在液体复苏，给药，试验检查采血方面长骨内注射安全且任何年龄组均可实施。对于无法建立静脉通道的病人均可实行。在除颤，外周静脉或骨内给药后自主循环未恢复，应考虑建立中心静脉通路。但在卒中或急性冠脉综合征容栓病人中为相对禁忌症。如果静脉，骨内均未建立，可考虑气管内给药。在一组儿童 5 组成人和许多动物研究中表明利多卡因，肾上腺素，血管升压素，阿托品，纳络酮等气管内给药均可较好吸收，但是相同剂量给药，血药浓度较低，最近的研究表明小剂量的肾上腺素气管内给药后可产生短暂的 β 受体作用，可导致低血压，冠脉血流和压力下降和 ROSC 可能性降低。因此我们更主张静脉或骨内给药。在一组院外心脏骤停非随机，对照研究中发现静脉给予阿托品或肾上腺素的 ROSC 和存活率较气管给药高。许多药物内给药的剂量尚不清，可给予 2—2.5 倍的静脉量。以 5—10ml 蒸馏水或生理盐水稀释。研究表明肾上腺素和利多卡因以生理盐水可促进吸收。

二：骤停心律：以下为 CPR 实程序

1. 室颤/无脉性心动过速

在你发现 VF/无脉性 VT 时，以最快的速度实施 CPR 和除颤，注意尽量不要干扰胸部按压。如果除颤仪已准备施救者可在两次人工呼吸之后检查心律。如果在十秒钟之内不能确定有无脉搏，应打开除颤仪，粘上护垫，同时检查心律。在院外不能确定是否存在心脏骤停，可在除颤前行 5 轮 CPR，在成人长时间心脏骤停时，先行一段有效的 CPR 后除颤的机虑提高。电击和 CPR 先后顺序的比较见第五部分。

如果存在 VF 或无脉性 VT, 给予一次电击后立即实行胸外按压。有双向除颤仪时，选择上次

除颤成功时的电量，如不清楚可以最高电量 200J，下次以同样或更高电量电击。单相除颤仪首次和余下均选择 360J。除颤成功后再发时选择以前成功转复的电量。

双相除颤仪拥有多种波形，且每种波形范围内可有效终止室颤制造商应在除颤仪上标明各种有效波形的范围。选择默认值 200J 是因为所有报告均提示首次和接下来电击均有效，并且 2005 年度所有的除颤仪都可用到 200J，并不是最理想值。如果除颤仪上明确标明或使用者熟悉除颤仪应用，并不需要调到 200J。目前一项研究正在探索双相和非双相除颤仪的最佳的能量。ECC 指南认为治疗 VF 或无脉性 VT 一次电击较 3 次连续电击效果好，因为双相除颤仪一次成功率高且较少影响胸外按压。后者由于调整除颤仪，电击，检查脉搏浪费 37 秒，从而诊断胸外按压，减少冠脉血流。

当检查心律为 VF 或 VT 时等到除颤仪显示“清除”予以电击，电击后立即重复 5 个循环的 CPR，然后检查心律。上述顺序也可以按照医师的经验改变。建立以上规则均为最少的打断胸外按压和最有效的电除颤。应在完成 5 组胸外按压后检查心律，而不应在电击后立即检查。理想的胸外按压只能被通气和检查心律打扰。一旦建立高级气道两位施救者每分钟需按压 100 次，同时给予 8—10 次通气，注意不要过度通气。每两分钟换按压者，此举时为了防止按压者疲劳，并保证按压的数量和质量。静脉通道尽管主要但也不能干扰 CPR 和电击。同时施救者应确定导致心脏骤停的原因和影响复苏的其他因素。

至于多少胸外按压和电击次数后可以给药的问题上，这里推荐的是一项基于各专家的共识的依据：如果在 CPR 和 1—2 次电击后 VT 仍然存在，可给予血管升压药物。注意给药时不要耽误 CPR。给药时间可在 CPR 期间，检查心律后，电击前后。与 2000 年指南相比，现在的 CPR—检查心律—CPR—电击可更少的干扰胸部按压。在检查心律之前应准备好药物以便检查后尽快应用。在五组 CPR 之后，再次分析心律，如有指征准备下一次电击。

在 2—3 次的电击，持续的 CPR 和应用血管升压药物之后，应考虑给予抗心律失常药物，如胺碘酮，如没有，也可用利多卡因。长 QT 间期综合症也可用镁离子。在检查心律后尽快给药，如果出现非电击心律或规则心律时，可检查脉搏。检查心律需简洁，检查脉搏一定要在有规则心律时才可。如有脉搏稍许疑问，重复 CPR，如果 ROSC 进行复苏后处理。如果心律为无脉性电活动或心脏停搏，见第九，第十栏。如心律转复后不能维持，此时有使用抗心律失常药物指征。在 CPR 和电击期间，救助者应注意有效的协调配合。室颤维持数分钟，心肌将耗尽所有的氧和代谢底物。短期的胸部按压可输送代谢底物和氧，增加电击心律转复的概率。分析室颤波形可预测除颤概率，已经证明除颤和 CPR 的间隔时间越短，成功率越高。

2: 心脏停搏和无脉性电活动 (PEA)

PEA 包括电机械分离，自主室性心律，室性逃逸性心律，除颤后室性自主心律，重度心动过缓等。心脏超声和留置压力导管证实电活动后存在机械收缩，但由于收缩力太弱以至于脉搏不能触摸到和无创血压不能测量。PEA 为一些可逆的因素造成，在治疗致病因素后可纠正。但是心脏停搏的存活率较低，尽管复苏过程重在监测屏幕上可以出现心电波形，但是自主循

环较少建立。由于以上两种骤停心律的病因和治疗接近，因此他们的处理也相似，除颤似乎没有益处，主要在于有效的持续的 CPR 和治疗病因和伴发因素。施救者应当建立高级气道，这样可以省去人工呼吸，按压频率在 100 次每分，通气频率为 8—10 次每分，每两分钟换人以保证胸部按压的频率和质量。同时注意不要因为建立高级气道和静脉骨内通道而打断 CPR。检查心律为 PEA 或心脏停搏，重复 CPR，此时可给予肾上腺素，也可给予等效的血管升压素，每 3—5 分钟重复给药。应在检查心律后立即给药，同时不要干扰 CPR。给药后重复 5 组 CPR 再检查心律，如无变化重复 CPR，存在可电击心律，电击。存在 organized 心律触摸脉搏，无则继续 CPR，有好的脉搏开始复苏后治疗。

3: 停止复苏

施救者应尽最大努力做好 CPR 和 ACLS, 除非患者已无存活可能。这一决定不能短时间简单的做出。必须从临床判断和尊重患者的角度考虑。急诊反应系统并不要求每一野外心脏骤停病人运回至急诊科，只有在许多治疗设施不能获得的情况下才可，如心肺转流、深低温或体外循环等。有证据证实：在创伤性心脏骤停病人中，除非有特殊情况存在，急诊科 ACLS 并不比野外好。法律法规，医疗保险等均规定心脏骤停病人必须转入医院或急诊科，如果没有那是不是不应该的，且是不合伦理的。美国医院应当建立一套完整的由医院直接领导的急诊抢救系统，且每一成员必须经过标准的培训。

三：药物

1: 血管升压药物

一组非安慰剂对照的试验表明在治疗无脉性 VT, PEA 心脏停搏中应用升压药可以增加神经系统的预后，但是这些证据都基于 ROSC 的早期。

肾上腺素和血管升压素

VF 和无脉性 VT：肾上腺素的有益作用主要是因为它的 α 受体激动作用，可增加冠脉和脑灌注压力。而 β 受体激动作用可增加心肌耗氧量和心内膜下心肌灌注。尽管肾上腺素在 CPR 中广泛应用，但在人类和动物试验中表明它既有益处也有毒性作用，并且不增加存活率。大剂量或递增高剂量肾上腺素偶尔可以增加初期 ROSC 和早期存活率。在 8 组纳入 9000 人的随机院外心脏骤停病人中，与标准剂量肾上腺素相比，大剂量并不能增加存活率和神经系统恢复。成人用量为 1mg/次，在 β 受体阻断剂和 CCB 过量所致时可用大剂量。如果 IV/IO 不能建立可气管内给予 2—2.5mg。血管升压素为非肾上腺素能外周血管升压药物，尽管许多试验均提示与等效肾上腺素相比不能提高 ROSC 和存活率。但是一项纳入 1186 人的多中心随机院外各种心律的心脏骤停病人的研究表明给予 40U 血管升压素显著增加出院率，但对神经系统恢复无影响。由于血管升压素与肾上腺素作用相同，在治疗无脉性心脏骤停中，无论是第一次或以后，都可以用 40U 的血管升压素代替等效的肾上腺素。

心脏停搏和 PEA

研究表明血管升压素和肾上腺素在治疗心脏停搏和 PEA 无较好疗效，一组大样本研究显示前

者较后者增加存活率但是并不能增加神经系统恢复。没有证据支持或反对用于 PEA，需进一步研究证实。在复苏

时肾上腺素每 3—5 分钟/次，血管升压素在第一、第二次可代替之。

阿托品

硫酸阿托品逆转胆碱能受体介导的心率减慢，血管阻力增加和血压升高。仅有一项心脏骤停的回顾性研究支持阿托品的应用，他可以增加气管插管的恶性心脏停搏病人存活率和出院率。在一组连续成人心脏骤停病人中由 7—8 人转复为窦性心律，也有文献反对这一用法。一个小院外心脏骤停病人的非随机控制研究表明阿托品并不能提高疗效，但对接下来的剂量和肾上腺素的应用都有影响。动物 PEA 模型也显示阿托品组和安慰剂组无区别。阿托品可有效解除迷走张力且便宜，易得，副作用少可应用于心脏停搏和 PEA，推荐剂量为 1mg IV，如果心脏停搏持续存在可每 3—5 分钟重复应用。

抗心律失常药物

没有证据表明抗心律失常药可增加存活率和出院率，但与安慰剂和利多卡因相比，胺碘酮可增加短期存活率

VF 和无脉性 VT

胺碘酮 胺碘酮作用于阻断钠，钾，钙通道和 α ， β 受体。可应用于对电击 CPR，血管升压素无反应的 VF 和无脉性 VT，临床研究证明胺碘酮可提高存活率，提高 VF 和血流动力学不稳定病人的除颤反应。胺碘酮可导致血管扩张和低血压，预先应用血管收缩剂可预防。一种新合成的水合胺碘酮无此副作用。可在 VF 和无脉性 VT 对 CPR，电击，血管升压药无反应时应用。首次剂量 300mg 静脉/骨内注射，可追加 150mg/次。

利多卡因 在动物试验和人类应用经验得出利多卡因可以抑制室早和急性心肌梗死后室颤。近端利多卡因可以增加短期存活率，但 3 组随机试验表明和胺碘酮相比，它的 ROSC 低且易发生心脏停搏。一组随机双盲对照控制试验也表明胺碘酮可提高存活率且较少产生心脏停搏。总之，尽管利多卡因是一种副作用少，且为我们所熟悉的抗心律失常药物，但在心脏骤停病人研究中均未发现它的长期和短期的作用，因此仅考虑为胺碘酮的替代药物。首次剂量为 1—1.5mg/kg，VF 和无脉性 VT 持续存在，间隔 5—10min 增加 0.5—0.75mg/kg 静推，最大剂量 3mg/kg。

镁离子 镁离子可有效终止长 QT 间期引起的尖峰扭转型室速，但对 QT 间期正常的室性心动过速无效。一小组连续成人病例证明异丙基肾上腺素和室性起搏器可终止尖峰扭转型室速。如果心律为尖峰扭转型室速可给予 1—2g 镁，以 10mlD5W 液稀释 5—20min 内静脉/骨内注射。尖峰扭转型室速时有脉搏存在，用 50—100mlD5W 液稀释 1—2g 镁慢滴。

可能有益的治疗措施

溶栓 已有在正规 CPR 无效后用 tPA 溶栓成功复苏的病例。尤其是那些肺栓塞或可疑病因引起的心脏骤停。但在一个大样本的临床试验中证明：早期对其他治疗无反应的 PEA 溶栓也无

效。因此，不推荐心脏骤停病人常规溶栓，除非高度怀疑有肺动脉栓塞。溶栓可同时进行 CPR。

无证据支持的治疗措施

起搏 许多随机控制试验均表明在心脏停搏时起搏器无效，不推荐心脏停搏病人应用。

VF 和无脉性 VT 和普鲁卡因 支持此项方法为一组 20 人回顾性对照研究。在心脏骤停病人中应当缓慢输注，且在急诊环境未必有效。

去甲肾上腺素 用于一些改良措施，人类资料较少，但这些资料均认为去甲肾上腺素和肾上腺素在早期复苏中具有相等效果。一组标准肾上腺素，大剂量肾上腺素，标准去甲肾上腺素，大剂量去甲肾上腺素对比试验表明去甲肾上腺素无益且可恶化神经系统预后，这也是至今唯一一项前瞻性研究。

VF 和无脉性 VT 和捶胸 尽管 3 组病例表明 VF 和无脉性 VT 时捶胸可以转复心律。但像加速性 VT，室速转变为室颤，完全性传导阻滞和心脏停搏则不能捶胸。鉴于较少益处和潜在的危害我们不推荐用于 BLS 时，既不推荐也不反对用于 ACLS 时。

电解质

镁离子 院内院外和动物试验表明，在 CPR 时常规给予镁离子不能增加 ROSC 率，仅用于尖端扭转型室速。

补液 目前没有研究证明正常血容量的心脏骤停病人补液有效。4 组动物试验结果中立只有在怀疑低血容量的情况下补液。

小结

好的 ACLS 救助者应当预防发生无脉性心脏骤停。已经发生，给予高质量的 BLS，复苏过程中给予有效的胸部按压，注意尽量不要打断胸部按压，不要过度通气，尤其是在高级气道建立之后。药物既不能增加存活率和出院率，也对 CPR 和除颤无影响。

第七章: (三) 有症状的心动过缓和心动过速的处理

Sbalyf 翻译

心律失常是猝死的常见原因。对于突然虚脱或有冠脉缺血或梗塞症状的所有患者应尽快进行心电监护。在传统或自动体表除颤器(AED)上应用粘胶电极或者在传统除颤器上应用速查除颤电极,可避免电击延迟。对于急性冠脉缺血的患者,严重心律失常的最大危险性发生在症状出现后的最初4小时内(见第8部分:急性冠脉综合征患者的稳定)。

心律失常的识别及处理原则

心电图及心律情况应该结合患者全身状况来综合评价。如果ACLS复苏者仅依靠心律检查而忽视临床评估来作出治疗决定将可能导致诊疗失误。复苏者必须评估患者的症状和临床体征,包括:呼吸、氧饱和度、心率、血压及意识状态,并寻找组织灌注不足的表现。这些指南强调临床评估的重要性并以流程图形式概述治疗原则,这些原则在自2000指南后已进行了精简改进。成人心律失常的诊断和治疗原则如下:

- 如果心动过缓患者出现临床症状和体征(如精神状态改变、缺血性胸痛进行性加重、充血性心力衰竭、低血压或休克的其他症状),继续已经足够的通气和呼吸是并准备起搏。对于有症状的高度(第二度或第三度)房室(AV)传导阻滞,立即进行经皮起搏。
- 如果心动过速患者情况不稳定且伴有严重的相关症状体征,那么准备立即心脏复律。
- 如果心动过速患者情况稳定,那么判断患者是窄综合波还是宽综合波心动过速,据情况作出处理。
- 必须对用于不稳定或危及生命的心律失常的初期电生理和药物治疗有充分的理解。
- 关于复杂性的心律判读、药物及处理意见,知道何时应请专家会诊。

对于缓慢性快速性心律失常评估和处理的深入描述超出了这些指南的范围。进一步的信息如下:

- ACC/AHA/ESC室上性心律失常治疗指南,3可在以下网站获得: www.acc.org, www.americanheart.org, www.escardio.org。
- ACLS:原则和实践,第12到16章。

7.3包含三个主要部分。前两部分,“心动过缓”和“心动过速”,从评估和治疗开始提供一个ACLS心动过缓和心动过速流程的概况。为了简化这些流程,我们纳入了一些推荐药物,但不是所有可能有用的药物。概述中描述了流程中纳入药物的信息。第三部分,“抗心律失常药物”,提供了更详细的关于广泛药物选择的信息。

心动过缓

心动过缓ACLS流程图展示了心动过缓的评估与处理(图1)。下文的数字,例如“1(框图1)”,与流程中的数字相匹配。

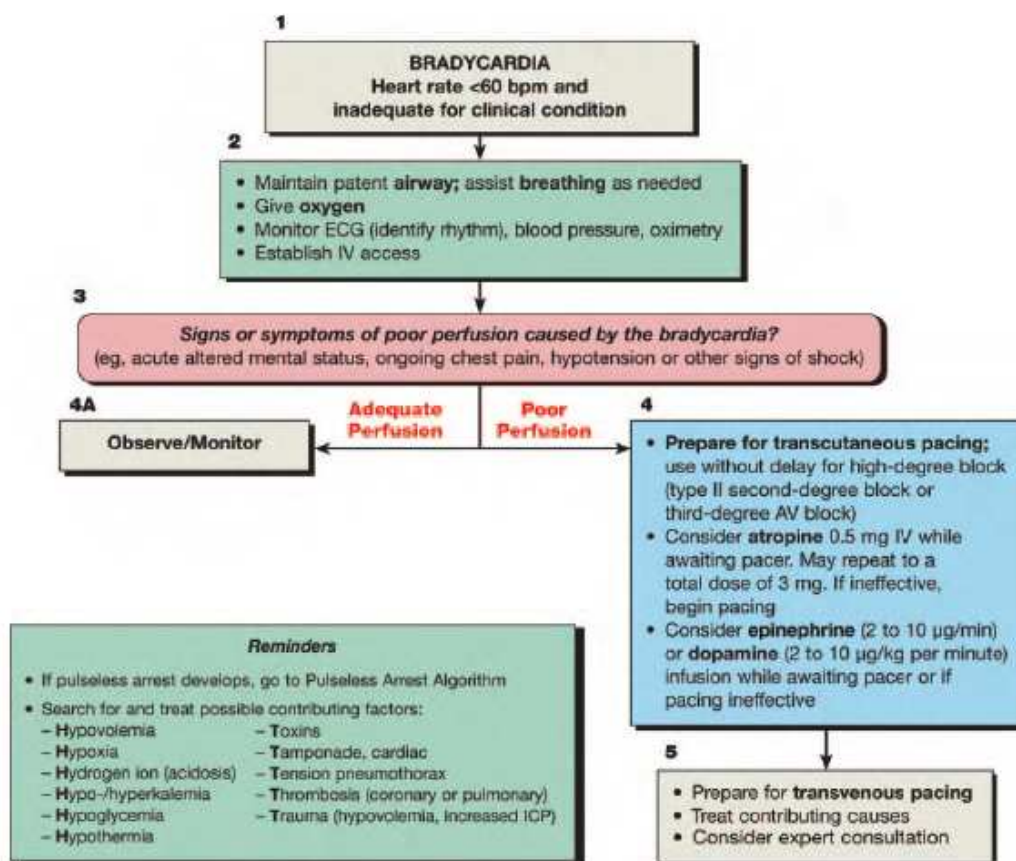


图1 心动过缓ACLS流程图

评估

心动过缓一般定义为心率<60次/分（框图1）。缓慢心率对某些患者来说可能是生理性的，但对其他一些患者心率>60次/分也不充分。这个心动过缓流程强调的是有临床意义的心动过缓的治疗（也就是，相对其临床状况，心率是不充分的）。

任何心动过缓患者的治疗首先应强调气道和呼吸支持（框图2）。吸氧，安置监护仪，评估血压和氧饱和度，并且建立静脉通道。做心电图以更好的确认心律。当开始治疗时评估患者的临床状况并确认出潜在的可逆因素。

必须能够识别出灌注不足的症状体征并判断出这些症状体征是否可能由心动过缓引起（框图3）。心动过缓的症状体征可能很轻微，无症状者可不予治疗，但需要监测恶化的征象（框图4A）。对伴有高血压、急性意识改变、胸痛、充血性心力衰竭、抽搐、晕厥或与心动过缓有关的其他休克表现的患者，需立即治疗（框图4）。

房室传导阻滞分为第一、第二、第三度。它们可能由药物或电解质紊乱或AMI及心肌炎导致结构问题所引起。第一度房室传导阻滞定义为PR间期延长（>0.20s），一般是良性的。第二度房室传导阻滞分为I型和II型。I型阻滞发生于房室结，阻滞往往是暂时的，无症状的。II型阻滞往往发生在房室结以下位于希氏束或其分支；阻滞往往有症状，有可能进

展为完全性（第三度）房室传导阻滞。第三度房室传导阻滞可能发生在房室结、希氏束或其分支。第三度阻滞存在时房室间无冲动传导。第三度心脏阻滞之持久或短暂取决于以下潜在因素。

治疗（框图4）

对阿托品（或二线药物，如果这些药物没有延迟决定性的治疗）无反应的患者，应准备迅速进行经皮起搏。起搏也被推荐用于有严重症状的患者，尤其是阻滞位于希氏束-浦肯野纤维水平（即第二度或第三度房室传导阻滞）。

阿托品

在排除掉可逆因素的情况下，阿托品仍是治疗急性有症状的心动过缓（IIa级）的一线药物。在一项成人随机临床研究（LOE 2）及一个附加的较低级的研究（LOE 4）中，静脉推注阿托品导致心率增快并改善心动过缓的相关症状体征。初始剂量0.5mg，必要时总量可达1.5mg，对院内或院外有症状的心动过缓都是有效的。如果患者对阿托品无反应，经皮起搏通常是适用的，即使二线药物如多巴胺或肾上腺素可能有效（见下文）。对有症状的高度传导阻滞（第二或第三度），应尽快应用经皮起搏。硫酸阿托品可逆转由胆碱能介导的心率减慢，在等待经皮起搏器的过程中，可作为有症状的高度房室传导阻滞的一项姑息治疗。阿托品对治疗有症状的窦性心动过缓有用，也可能对房室节水平存在阻滞的任何类型的房室传导阻滞产生有益作用。心动过缓时阿托品推荐用量是0.5mg，每3-5分钟重复静推直至总量3mg。小于0.5mg的硫酸阿托品剂量可能起到拟副交感神经作用，进一步减慢心率。在灌注不足的患者，不能因给予阿托品而延迟安置经皮起搏器。在急性冠状动脉缺血或心肌梗死时应用阿托品应谨慎。因为心率增快可能使缺血恶化或梗死区扩大。在心脏移植患者，阿托品应用应小心且需适当监护。阿托品可能表现无效，因为移植心脏缺乏迷走神经分布。一个小型非控制性研究（LOE 5）显示心脏移植患者应用阿托品后出现心率减慢和高度房室传导阻滞。第二度II型或第三度房室传导阻滞或伴新的宽QRS综合波的第三度阻滞应避免依赖阿托品，这类患者应立即起搏。

起搏

经皮起搏是有症状的心动过缓的干预措施（I级）。当患者情况不稳定，尤其是高度传导阻滞（第二度II型或第三度）的患者，需立即实施起搏。它也有许多局限性。经皮起搏有疼痛并且可能不能产生有效的机械夺获。如果患者的心血管系统症状不是由心动过缓引起，即使是有效的起搏，患者的症状也可能无改善。经皮起搏是无创的且可由心血管急救人员在床旁实施。如果患者对阿托品无反应、阿托品可能无效或患者症状严重，立即实施经皮起搏。证实机械夺获及再度评估患者状况。用镇痛剂和镇静剂控制疼痛，努力找出缓慢性心律失常的原因。如果经皮起搏无效（即不相容的夺获），那么准备经静脉起搏和请专家会诊。

备选药物

这些药物不是治疗有症状的心动过缓的一线药物。在患者对阿托品无反应时可考虑应用，在

等待起搏器过程中，它们可以作为一项姑息性治疗措施。为简化流程，我们将肾上腺素和多巴胺列为备选药物（IIb级）；它们适应症很广且ACLS临床医生非常熟悉。在本节中我们也将总结其他备选药物的应用证据。

肾上腺素

肾上腺素输注可用于有症状的心动过缓患者或应用阿托品或起搏器失败后的低血压患者（IIb级）。从2~10 $\mu\text{g}/\text{min}$ 开始静推直至患者有反应，需要时评估血管内容量及支持。

多巴胺

盐酸多巴胺具有 α 和 β 肾上腺素能受体激动剂作用。多巴胺输注（2-10 $\mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{min}$ ），可与肾上腺素合用或单独使用。据患者反应调节剂量。需要时评估血管内容量及支持。

胰高血糖素

一项系列病例报道（LOE 5）指出，对于院内由药物（如过量的 β -受体阻滞剂或钙通道阻滞剂）引起的而对阿托品无反应的心动过缓症状，在静脉推注胰高血糖素（初始剂量3mg，如果需要可再以3mg/h推入）后，心动过缓相关的心率、症状、体征均改善。

心动过速

本节总结了心动过速处理的广泛变化。分三个部分：心动过速概述；心动过速的早期评估与治疗；目前常用抗心律失常的药物。

心动过速分类

心动过速可根据QRS波群形态分为几类。ACLS专家应该能够识别并区分窦性心动过速，窄QRS波室上性心动过速（SVT）和宽QRS波心动过速。由于ACLS救援者可能不能分辨室上性或室性心律，他们应将所有宽QRS波形心动过速看作是“心室”起源。

窄QRS波形（SVT）心动过速（QRS<0.12秒）

- 窦性心动过速
- 心房颤动
- 心房扑动
- 房室结折返性心动过速
- 旁路介导的心动过速
- 房性心动过速（异位性与折返性）
- 多源性房性心动过速（MAT）
- 交界性心动过速多源性房性心动过速

宽QRS波形心动过速（QRS \geq 0.12秒）

- 室性心动过速（VT）
- 室上性心动过速伴差传
- 预激性心动过速

不规整窄QRS波心动过速可能是心房颤动或心房扑动或多源性房性心动过速。心房颤动和心

房扑动的处理将在“不规整心动过速”讨论。**心动过速的早期评估与治疗**

心动过速ACLS流程图展示了心动过速的评估与处理（图2）。下文的数字，例如“1”（框图1），与流程中的数字相匹配。注意那些“屏蔽”的框图（框图中文字颜色较浅，框图9，10，11，13 和14）中提到的治疗只适用于院内或可以得到专家会诊时。

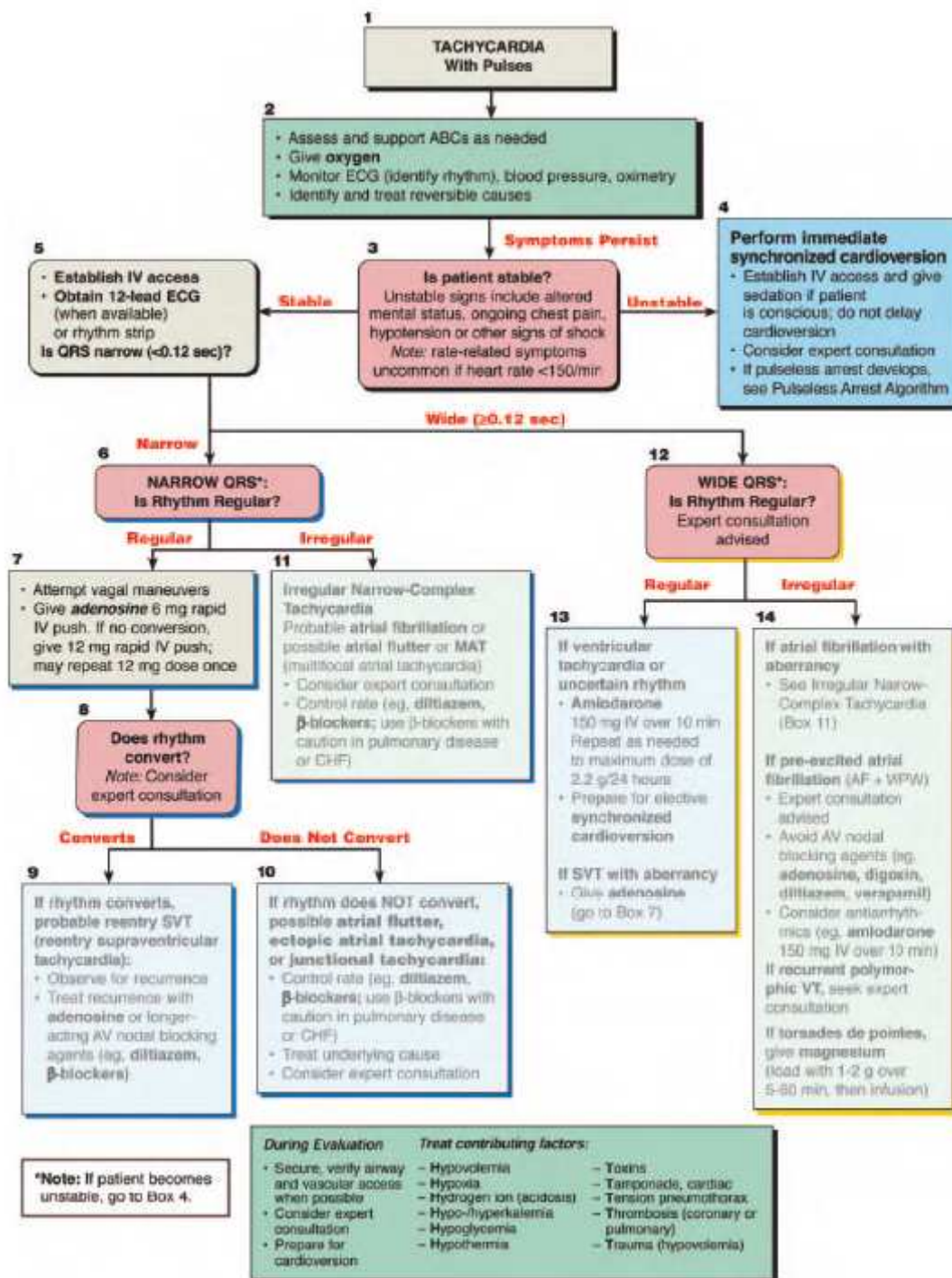


图2 心动过速ACLS流程图

本流程图总结的是有脉搏（框图1）的心动过速患者的处理，若发生无脉搏性心脏停搏，参见7.2章“心脏骤停的处理”中无脉性心跳骤停ACLS流程图。

复苏者应当在气道支持及通气，给氧（框图2），做心电图确认心律，监测血压及氧饱和度的同时评估患者情况。如果可能，复苏者应进行IV级评估，确认并治疗导致心动过速的可逆性因素。如果在给予足够的氧供和气道通气支持之后，症状和体征仍持续存在，应明确患者

是否处于不稳定状态，心血管体征是否与心动过速有关（框图3）。如果患者表现有心率相关的心血管损害，并伴有诸如精神状态改变，进行性胸痛，低血压或其他休克征象的体征和症状，复苏者应立即性同步电复律（框图4）。拥有健康心脏的患者在心室率 <150 次/分一般不表现有严重的症状和体征。如果患者心功能不全或有明显的并发症，在较低心率时也会有症状。如果患者情况不稳定并伴有窄综合波折返性室上性心动过速，在准备电复律时应给予腺苷（II b级），不要因为给药或进行IV级评估而延迟电复律。如果患者有心动过速且情况稳定（心动过速的体征和症状不严重），应进行12导联心电图检查，评估心律（框图5）再决定治疗措施。情况稳定的患者可等待专家会诊，因为任何治疗都可能有害的。同步电复律和非同步电除颤（框图4）

同步电复律指在QRS综合波出现时（同步）给予电击。同步方式可以避免在心肌相对不应期（也有人称之为“易损期”）给予电击，而后者可能诱发室颤。同步电复律所用能量应小于非同步电击（即电除颤）的能量。低能量电击只能用于同步电复律，若其用于非同步电击可能诱发室颤。需要进行心脏复律，但不能行同步电击者（如患者心律不规整），可用高能量（除颤能量）进行非同步电击。建议将同步电复律用于治疗O1 不稳定的折返所致室上性心动过速，O2 不稳定房颤，O3 不稳定房扑。这些心律失常是由折返导致的，折返是一种不正常的节律环路，使得除极波呈环形传导。电极可中断该环路（折返）模式，从而中止上述节律。同步电复律也可用于治疗不稳定单形性（规整）室速。如果可能，在心脏复律前建立静脉通道，对清醒患者可给与镇静药物。但不要因此延迟心脏复律。考虑专家会诊。关于除颤与心脏复律的内容详见第五章“电治疗”。

对房颤患者心脏复律建议单相波能量为100J-200J，双相波为100J-120J。第二次或其后电击的能量应增加。房扑或其它室上性心动过速患者心脏复律通常要求较低能量。单相阻尼正弦波（MDS）波初始能量50J-100J常已足够。如果首次50J电击失败，应逐次增加电击能量。确立相应的双相波心脏复律能量还需要更多的研究。

心脏复律对于交界性心动过速或异位性/多源性房性心动过速的治疗可能无效。因为这些节律可能有一个自动节律点，来源于可自发快速除极的细胞。电极通常不能终止上述节律。事实上，对具有快速自动的心脏进行电击可能增加心动过速的新率。

室速患者心脏复律所需能量由形态特点和室速心率决定。对于情况不稳定但有脉搏的单形室速（形态与节律规整），可进行同步电复律治疗。单相波治疗单形性室速初始能量为50J。如果患者对首次电击无反应，应逐次增加电击能量（100J，200J，300J，360J）。这与ECC指南2000 的建议相同。2还没有充分数据来建议室速治疗时双相波所需具体能量。

对于多形性室速且情况不稳定，应按照室颤进行治疗，给与高能量非同步电击（除颤能量）。虽然首选同步电复律治疗规整的室性节律，但对一些不规整节律，如多形性室速，无法采取同步电击。对情况不稳定的患者，如果怀疑有单形性或多形性室速，应立即给予高能量非同步电击（除颤能量），而不要因为进行仔细的心律分析而延迟电击。参照7.2 章“心脏骤停

的处理”中无脉性心跳骤停ACLS流程图。

规整窄综合波心动过速（框图7，8，9，10）

窦性心动过速

窦性心动过速比较常见，通常由生理因素，如发热，贫血或晕厥引起。作为对各种刺激及拟交感神经药的反应，窦房结放电频率 >100 次/分时称之为窦性心动过速。这不需要特殊药物治疗。主要针对确认并治疗潜在因素。当心功能不佳时，心输出量主要依靠心率的增快。这种代偿性的心动过速，每搏输出量减少，因而将新率降至（正常）是有害的。

室上性心动过速（折返性室上性心动过速）

评估

折返性室上性心动过速是由折返导致的，折返是一种不正常的节律环路，使得除极波呈环形传导。该心动过速时常突发突止，因而其最初被称作阵发性室上性心动过速（PSVT）。折返性室上性心动过速心率超过休息时窦性心动过速的一般上限（ >120 次/分），伴或不伴有可见P波。如果QRS波群狭窄（ <0.12 秒）或QRS波群宽大并已知有束支差传，这样的节律可认为是室上性来源的。折返性室上性心动过速可能包括房室结折返性心动过速或房-室折返性心动过速。

治疗

迷走神经刺激法 迷走神经刺激法和腺苷是终止稳定性折返性室上性心动过速的首选治疗措施（框图7）。单用迷走神经刺激法（Valsalva动作或颈动脉窦按摩）会终止约20%-25%的折返性室上性心动过速¹⁴；剩余患者需给予腺苷治疗。1项关于年轻患者稳定性折返性室上性心动过速的研究（LOE 4）显示迷走神经刺激法经常不成功。

腺苷 如果折返性室上性心动过速对迷走神经刺激法无反应，给予6mg静脉用腺苷快速静推（I级）。腺苷应经大静脉（如肘静脉）快速推入（1-3秒），随即再推入20ML盐水并抬高肢体。若1-2分钟后心律未转复，给予12mg快速静推。1-2分钟后心律仍未转复者，再给予12mg快速静推。5项前瞻性对照非随即队列研究（LOE 2；LOE 3）显示：无论院外还是院内，腺苷用于室上性心动过速转复都是安全且有效的。虽然2项临床研究（LOE 3）显示腺苷与钙通道阻滞剂对室上性心动过速转复成功率相似，但腺苷起效更快且严重副作用少于钙通道阻滞剂。胺碘酮几乎可以100%终止持续性折返性SVT（LOE 6）。胺碘酮对孕妇安全有效。然而胺碘酮有几项重要药物相互作用。若患者血中茶碱，咖啡因或可可碱水平较高，那么可能需要更大剂量的胺碘酮。应用潘生丁或卡马西平，心脏移植术后或中心静脉置管的患者，胺碘酮的初始剂量应减至3mg。胺碘酮副作用较常见但持续时间短暂，最常见的包括：面红，呼吸困难和胸痛。如果心律能够转复（框图9），可能为折返性SVT。监测患者防止复发。若复发，应使用胺碘酮治疗或使用长效房室结阻滞剂（如地尔硫卓或 β -受体阻滞剂）控制心率。钙通道阻滞剂与 β -受体阻滞剂若胺碘酮未能转复折返性室上性心动过速（框图10），可将非二氢吡啶类钙通道阻滞剂（维拉帕米或地尔硫卓）或 β -受体阻滞剂作为控制心率的二线药

物（IIa级）。这些药物主要作用于结组织，其机制为通过阻断房室结内传导来减慢心室对方性心律失常的反应或终止依赖于房室结内传导的折返性室上性心动过速。地尔硫卓降低心肌收缩力，明显减少左室功能不全患者的心输出量。维拉帕米也有此作用但程度稍差一些。影响房室结的钙通道阻滞剂（包括维拉帕米或地尔硫卓）应用于伴有房颤或房扑或伴有预激（Wolff-Parkinson-White [WPW]）综合症的患者可能是有害的。 β -受体阻滞剂用于伴有肺部疾患或充血性心力衰竭的患者时应谨慎。维拉帕米初始剂量2.5-5mg静脉推注，给药时间应超过2分钟（对老年患者应超过3分钟）。若无效或药物引起的不良反应，可每15-30分钟重复给药5-10mg，直到最大剂量20mg。另一种给药方式是每15分钟5mg静推，直到最大剂量30mg。维拉帕米只能用于窄综合波折返性室上性心动过速或已知心律失常是室上性起源的，不能用于心功能受损或心衰患者。地尔硫卓初始剂量15-20mg（0.25mg/kg）静脉推注，给药时间应超过2分钟；如果需要，在15分钟内可再给予20-25mg（0.35mg/kg）静脉推注。维持剂量为每小时5-15mg静滴，同时监测心率。多种 β -受体阻滞剂可用于治疗室上性心动过速，详见下文。 β -受体阻滞剂的副作用包括：心动过缓，房室传导阻滞和低血压。

宽综合波心动过速（框图12, 13, 14）

评估

处理任何心动过速的第一步是判断患者情况是否稳定（框图3）。任何情况不稳定且伴有宽综合波心动过速的患者都可先假定存在室速，并立即行心脏复律（框图4及上文）。如果患者情况稳定，第二步是进行12导联心电图检查（框图5）以评估QRS波持续时间（窄或宽）。关于这一点复苏者应根据需要咨询专家。无论何时，如果患者情况变得不稳定，应行同步电复律。如果患者进展为无脉性心脏停搏或情况不稳定且伴有多形性室速，应按照室颤处理并给予高能量（除颤能量）非同步电击。

宽综合波心动过速定义为QRS \geq 0.12秒。最常见的宽综合波心动过速

类型如下：

- 室速
- 室上性心动过速伴差传
- 预激性心动过速（与旁路传导有关或由旁路介导）

处理心动过速的第三步是判断节律是否规整（框图12）。规整的宽综合波心动过速可能是VT或室上性心动过速伴差传。不规整的宽综合波心动过速可能是房颤伴差传，预激性房颤（房颤伴WPW综合征）或多形性室速。单形性室速可表现为尖端扭转型室性心动过速（见下文）。处理宽综合波心动过速时，复苏者应考虑寻求专家会诊的必要性。

规整的宽综合波心动过速的治疗（框图13）

如果规整的宽综合波心动过速考虑位室上性心动过速，建议使用胺碘酮。用法及用量与折返性室上性心动过速相同（详见尚文）。同步电复律适用于单形性（规整）宽综合波心动过速的治疗，尤其是患者有症状时（如精神状态改变）。对情况稳定的患者，如果判定可能位室

速，静脉抗心律失常药可能有效。如需给予抗心律失常药，建议使用胺碘酮（II a级）。150mg 静推，10分钟以上；根据需要可重复给药，直到24静脉最大剂量2.2g。其他可用于治疗规整的宽综合波心动过速的药物有普鲁卡因胺和索他洛尔（见下文）。支持使用胺碘酮的证据来源于3项观察性研究（LOE 5），这些研究显示胺碘酮可有效终止对药物及电击反应不佳的室速。一项随机平行研究（LOE 2）显示对于治疗电击耐受性室速，水合胺碘酮比利多卡因有效。院外心跳骤停伴电击耐受性VF/室速研究证据外推也支持使用胺碘酮，这些研究显示与对乙酰氨基酚32或利多卡因相比，胺碘酮可提高入院存活率（非出院存活率）。

不规整心动过速

房颤与房扑

评估

不规整的窄综合波心动过速或宽综合波心动过速最有可能是房颤伴未控制的心室反应。还有可能为多源性房性心动过速。如果患者情况稳定可行12导联心电图检查并咨询专家。

治疗

处理（框图11）应集中于控制过快的心室率（心率控制）与将血流动力学不稳定的房颤转复为窦性心律（心律控制）。如果患者房颤持续时间超过48小时，发生心源性栓塞的危险加大，在心律控制前必须先进行抗凝治疗。不应对该类患者尝试使用电复律或药物复律，除非患者情况变得不稳定或经食管超声心动图检查排除左房血栓。

无论院前（LOE 3）还是院内，在治疗房颤伴快速心室反应时，镁剂（LOE 3），地尔硫卓（LOE 2）和 β -受体阻滞剂（LOE 2）都被证明对控制心率有效。在院内治疗房颤时，地尔硫卓和胺碘酮（LOE 2）被证明对控制心律有效。

总之，我们推荐专家会诊；对房颤和快速心室反应的患者应用胺碘酮，地尔硫卓， β -受体阻滞剂和镁剂早期控制心率。对房颤持续时间 \leq 48小时的患者考虑应用伊布利特，普罗帕酮，氟卡尼，地高辛，可乐定和镁剂控制心律。

如果房颤发作前存在预激综合症（ Δ 波，WPW特性曲线，出现于正常窦性节律之间），应请专家会诊。对预激性房颤或房扑患者不能应用房室结阻滞药如腺苷，钙通道阻滞剂，地高辛和可能的 β -受体阻滞剂（框图14），因为这些药物会导致心室对房扑时快速心房冲动的反应反常性增高。

多形性（不规整）室速（框图14）

多形性（不规整）室速可能恶化为无脉性心脏停搏，应立即进行治疗。复苏者应考虑请心律失常方面专家会诊。对于复发性多形性室速的药物治疗取决于在窦性节律之间有无长QT间期。如果在窦性节律之间无长QT间期（室速为尖端扭转型室性心动过速），第一步治疗措施是听用已知可延长QT间期的药物。纠正电解质紊乱和其它急性蓄积（药物过量或中毒—参见10.2章“心血管急救中的毒理学”）

虽然镁剂被广泛用于治疗尖端扭转型室性心动过速（多形性室速伴长QT间期），但只有两项

观察性研究（LOE 5）显示其对长QT间期患者有效。一项成人病例系列报道（LOE 5）显示异丙肾上腺素或心室起搏对终止尖端扭转型室性心动过速或药物导致的QT间期延长有效。镁剂对于QT间期正常的多形性室速患者可能无效（LOE 5），但胺碘酮可能有效（LOE 4）。如果多形性室速患者处于或变为不稳定状态（表现为意识水平改变，低血压，或其他休克迹象，如严重肺水肿），给予高能量（除颤能量）非同步电击。虽然首选同步电复律治疗规整的室性节律，但对一些心律失常无法采取同步电击。多形性室速时QRS波形态多样，心律不规整使得与QRS波保持同步很困难甚至不可能。经验认为如果你的眼睛不能与QRS波保持同步，那除颤器或电复律器也不能。如果不能确定情况不稳定的患者是否有多形性室速或单形性室速，给予高能量（除颤能量）非同步电击，而不要因为进行仔细的心律分析而延迟电击。目前研究证实首次电击时双相截顶波使用150J-200J，直线双相波使用120J是合理的。对于第二次或之后的电击，双相波应采用相同或更高一些的能量（IIa级）。复苏者应使用具特定能量的双相波除颤器；默认能量为200J。如果使用单相波除颤器，对所有非同步电击应选择360J（详见第五章“电生理治疗：体外自动除颤器、电除颤、心脏复律、起搏治疗”）。非同步电击不应使用低能量，因为这样做可能诱发室颤。

电击后，复苏者应准备立即行CPR（以按压起始），如果出现无脉性心脏停搏参照无脉性心跳骤停ACLS流程图处理。详见7.2“心脏骤停的处理”。

抗心律失常药物

腺苷

腺苷是一种内源性嘌呤核酸，它可抑制房室结和窦房结活动。腺苷被推荐用于以下情况：

- 确定的、稳定的窄QRS综合波房室结或窦房结折返性心动过速。最常见的类型是折返性室上性心动过速（I级）。如果这些心律失常不是由于包括房室结或窦房结的折返所致（例如房扑、房颤、房性或室性心动过速），腺苷将不能终止这些心律失常，却可能产生暂时的房室或差传（室房性）阻滞，这样可以澄清诊断。
- 不稳定性折返性室上性心动过速心脏复律准备过程中（IIb级）。
- 对不确定的稳定性窄QRS综合波室上性心动过速，作为一种辅助治疗和诊断手段。
- 折返路径已知且以前已确定的、稳定性、复发性宽QRS综合波心动过速患者。

静脉用胺碘酮

静脉用胺碘酮是一种不仅对钠、钾、钙通道起作用而且还有 α 和 β 肾上腺能阻断特性的复杂药物。胺碘酮被推荐用于快速性心律失常，情况如下：

- 起源于折返机制（折返性室上性心动过速）的窄QRS综合波心动过速，应用腺苷、迷走神经刺激法后节律未得到控制及心室功能未受损或受损的房室结阻滞患者（IIb级）。
- 血流动力学稳定的室速、QT间期正常的多源性室速、起源不确定的宽QRS综合波心动过速（IIb级）。
- 控制预激房性心律失常中由于旁路传导引起的快速性心律失常（IIb类）。

静脉注射胺碘酮要求在10分钟以上给予150mg，随之以1mg/min静脉滴注共6小时，然后以0.5mg/min静脉滴注超过18小时。对复发性或耐药性心律失常可每10分钟重复给予150mg补充剂量直至制造商推荐的最大总日用量2.2g。一项研究发现胺碘酮以相对大剂量125mg/h持续24小时（总量3g）时，对心房颤动患者有效。在心功能严重受损的患者，胺碘酮治疗房性和室性心律失常效果优于其他抗心律失常药物。胺碘酮的主要不良反应是低血压和心动过缓，可通过减缓药物滴注速度预防。

钙通道阻滞剂：维拉帕米和地尔硫卓

维拉帕米和地尔硫卓是能减慢传导、增加房室结内不应期的钙通道阻滞剂。这些作用可终止需要经房室结传导才能维持的折返性心律失常和控制一系列房性心动过速患者的心室率。这些药物应用于以下情况：

- 稳定的窄QRS综合波、折返性心动过速（折返性室上性心动过速），节律未得到控制或是应用胺碘酮或迷走神经刺激法节律未能逆转（IIIa类）。
- 稳定的窄QRS综合波、自动节律性心动过速（结合部、异位节律点、多源性），应用胺碘酮或迷走神经刺激法节律未能控制或逆转。
- 房颤或房扑患者心室率的控制（IIa类）。

静脉内输注维拉帕米对终止窄综合波室上性心动过速有效，也可以用于对房颤心率控制。维拉帕米的初始剂量用2.5-5mg IV 2分钟以上。没有起到疗效或药物产生不良反应时，每15-30分钟可重给予5-10mg直至最大量20mg。一个替代给药方案是每15分钟给药5mg直至总剂量30mg。维拉帕米只能用于窄综合波折返性室上性心动过速或已知心律失常是室上性起源的，不能用于心功能受损或心衰患者。地尔硫卓剂量为0.25mg/kg，随之以第二个剂量0.35mg/kg，效果似等于维拉帕米。地尔硫卓降低心肌收缩力，明显减少左室功能不全患者的心输出量。维拉帕米也有此作用但程度稍差一些。影响房室结的钙通道阻滞剂（包括维拉帕米或地尔硫卓）应用于伴有房颤或房扑或伴有预激（WPW）综合症的患者可能是有害的。

β-肾上腺素能阻滞剂

β-肾上腺素能阻滞剂（阿替洛尔、美托洛尔、拉贝洛尔、普萘洛尔及艾司洛尔）通过降低循环中儿茶酚胺类的作用来减慢心率和降低血压。对急性冠脉综合症的患者，它还有许多心脏保护作用。对急性快速性心律失常这些制剂可控制心率，可用于以下情况：

- 起源于机械折返（折返性室上性心动过速）或自动节律点（结合部、异位的或多源性的）的窄综合波心动过速，心室功能尚好但未能被迷走神经刺激法或应用阿糖腺苷所控制者（IIa级）。
- 用于心室功能尚好的房颤或房扑患者的心率控制。

阿替洛尔（β1）的推荐剂量为5mg缓慢静脉注射（超过5分钟）。等待10分钟，如果第一个剂量能够很好耐受，第二剂5mg缓慢静脉注射（超过5分钟）。

美托洛尔是缓慢静脉或骨内注射5mg，间隔5分钟一次，直至总量15mg。一个替代药物是普萘

洛尔（ β_1 和 β_2 作用），总量0.1mg/kg分为三等分，以2-3分钟间隔缓慢静脉注射。给药速率每分钟不超过1mg/min。如果需要在2分钟内可重复总剂量。

静脉注射艾司洛尔是一短效（半衰期2-9min） β_1 选择性 β -受体阻滞剂，用2分钟静脉注射艾司洛尔负荷剂量500 μ g/kg (0.5mg/kg)，然后维持静脉滴注4分钟，每分钟50 μ g/kg

(0.05mg/kg*min)，直至总剂量200 μ g/kg。如反应不充分，再给予第二剂0.5 mg/kg 静脉注射1分钟，维持注射量增至每分钟100 μ g/kg (0.1 mg/kg)（最大输注速率：每分钟300 μ g/kg [0.3 mg/kg]*min）。与 β -受体阻滞剂有关的副作用包括心动过缓、房室传导延迟和低血压。 β -肾上腺素能阻滞剂治疗后心血管失代偿和心源性休克并不常见。 β -肾上腺素能阻滞剂应用的禁忌症包括第二度和第三度心脏阻滞、低血压、严重充血性心力衰竭和有支气管痉挛的肺病。对合并由WPW 综合征的房颤或房扑患者，应用这些制剂可能是有害的。

伊布利特

伊布利特是通过延长动作电位持续时间和提高心肌组织不应期而发挥作用的一种短效抗心律失常药物。可用于以下情况：

- 房颤或房扑患者的急性药物性心律改变，心功能正常，心律失常 \leq 48小时（IIb 级）。
- 用于心室功能尚好的对 β -受体阻滞剂或钙通道阻滞剂无效的房颤或房扑患者的心率控制。
- 房颤或房扑伴WPW 综合征患者的急性药物性心律改变，心功能正常，心律失常 \leq 48小时。但这种情况下干预措施的选择是直流心脏复律。

伊布利特似乎对房颤或房扑患者发生的短时间内的药物性心律改变最有效。体重 \geq 60kg的成年人，伊布利特以1mg（10ml）经稀释或不稀释用10分钟时间静脉内给药。如果这样终止心律失常不成功，第一次用药10分钟后以同样速度给予第二个1mg 剂量。体重 $<$ 60kg的患者，推荐初始剂量为0.01mg/kg。伊布利特对血压和心率作用最小。它的主要缺点是室性心律失常（多形性室性心动过速，包括尖端扭转性）的发生率相对较高。给药前纠正高钾血症和低镁血症。接受伊布利特治疗的患者，给药期间应持续监护有无心律失常，用药后至少监护4~6小时。对QTc 基线（以心率校正的QT 间期） $>$ 440毫秒者，禁用伊布利特。

利多卡因

利多卡因是治疗室性异位心律、室速和室颤的许多抗心律失常药物中的一种。在终止室速方面，有好的证据证明有其他制剂优于利多卡因。利多卡因可用于以下情况（即使它不是考虑要选择的药物）：

- 心室功能尚好的稳定的单形性室速患者（不定级）。首选其他替代制剂。
- 缺血已治疗、电解质失衡已纠正的正常基线QT间期的多形性室速。
- 如果心室功能尚好，可以应用利多卡因。
- 如果心室功能受损，那就应用胺碘酮作为抗心律失常药物。若不成功，则应用直流心脏

复律。

- 利多卡因可用于显示尖端扭转的QT间期延长的多形性室速。

初始剂量以0.5-0.75mg/kg开始,可用至1-1.5mg/kg。可在5-10min内重复给予0.5-0.75mg/kg的剂量,总剂量不应超过3mg/kg。连续输注利多卡因,1-4mg/min(30-50 μ g/kg*min)的速度是可以接受的毒性反应和副作用包括言语不清、意识改变、肌颤、癫痫发作和心动过缓。

镁剂

镁被推荐用于伴或不伴心脏骤停的尖端扭转性室速,但它对非尖端扭转的脉搏心跳停止却未见有效。低水平的证据(LOE 3)显示镁剂对心室率快的房颤患者(LOE 2)的心律控制有效,因此它可用于此类心律失常。硫酸镁可以用负荷量1-2g以葡萄糖注射液混合后给药,给药时间5-60分钟。情况稳定的患者最好应用较慢的输注速度,而不稳定的患者可应用较快的速度。

普鲁卡因酰胺

盐酸普鲁卡因酰胺通过减慢心肌组织传导对抑制房性和室性心律失常都有作用。一项随机研究(LOE 2)显示普鲁卡因酰胺在终止自发性室速发作方面优于利多卡因。普鲁卡因酰胺适应症如下:

- 治疗心室功能尚好的稳定性单形性室速患者(IIa级)。
- 治疗心室功能尚好的房颤或房扑。
- 用于心室功能尚好的伴有WPW综合症的房颤或房扑患者的心律控制。
- 用于心室功能尚好的房室折返、窄综合波心动过速如折返性持续
- 续性心动过速而应用阿糖腺苷和迷走神经刺激法心律未能控制者。

盐酸普鲁卡因酰胺用于非室颤/室速可以20mg/min速度输注直至心律失常被抑制、发生低血压、QRS综合波由原有间期延长50%或者药物总量已达17mg/kg(70kg患者1.2g)。这种药物的冲击量给药法可能导致中毒浓度和显著低血压。盐酸普鲁卡因酰胺的维持输注速度是1-4mg/min,用葡萄糖注射液或普通生理盐水稀释。这有助于降低肾衰的发生。以前存在QT间期延长的患者应用普鲁卡因酰胺时应谨慎。一般说来,在同时应用其他使QT间期延长的药物时应谨慎(可请专家会诊)。应用普鲁卡因酰胺期间应连续监测心电图和血压。

索他洛尔

索他洛尔不是一线抗心律失常药物。和胺碘酮一样,盐酸索他洛尔是延长动作电位时间和增加心脏组织不应期的一类抗心律失常药。另外,它有非选择性 β -受体阻滞特性。一项随机对照实验(LOE 1)显示在终止急性持续性室速方面,索他洛尔远较利多卡因有效。经专家讨论决定索他洛尔可用于以下情况:

- 对伴预激综合征但心室功能尚好的心房纤颤或心房扑动患者,在心律失常发作 \leq 48小时,用于心律控制。但这种情况下干预措施应选直流心脏复律。

- 单形性室速。

静脉索他洛尔通常是1-1.5mg/kg以10mg/min的速度给药。其副作用包括心动过缓、低血压和促心律失常。据报道索他洛尔单次剂量治疗室速导致尖端扭转性室速的发生率为0.1%。静脉索他洛尔因需缓慢注入而应用受限。

小结

心动过缓和心动过速的治疗目标在于快速辨别和治疗那些血流动力学不稳定的患者。起搏或药物，或二者合用可用于控制有症状的心动过缓。复律或药物，或二者合用，可用于控制有症状的心动过速。在专家会诊期间，复苏者必须密切监测稳定的患者，并应该对失代偿者作出积极处理。

第七章：（四）监测和药物治疗

Cmxiong 翻译

本节介绍 CPR 和心脏骤停前后可能有益的监测和药物治疗的看法。

心脏骤停之前，之中，之后的即刻监测。

CPR 评估

目前还没有可靠的临床准则用于评价 CPR 的有效性。尽管 PetCO₂ 是胸部按压后产生心输出量和自主循环恢复的指标，但是没有其他可靠的技术可以实时反馈 CPR 的效力。

血流动力学评估

1. 冠脉灌注压（CPP） 相关于心肌血流量和自主循环恢复（ROSC）。≥15mmHg 是 ROSC 的前奏。动物肾上腺素，血管升压素，血管紧张素 II 试验中 CPP 与心肌血流量，ROSC，24 小时出院率呈正相关。复苏中如果有动脉血压监测，则应最大限度提高动脉舒张压以提高 CPP。右房舒张压达到 10mmHg 意味着大动脉压力至少 30mmHg，此时 CPP 可维持在 20mmHg 以上。但是在 ICU 之外这样的监测几乎无法获得。

2. 脉搏 临床工作者常常在胸部按压时触摸脉搏以评价其是否有效，没有研究证明它的正确性和有效性。因为在远端静脉没有瓣膜，血液反流可产生股静脉搏动，因此股静脉搏动只能代表静脉血流。颈动脉搏动也不能正确评价 CPR 中冠脉，心脑血管的恢复情况。

呼吸气体分析

1. 动脉血气分析 在一组连续 10 例心脏骤停行 CPR 病人中，动脉血气

分析并不能反映组织缺氧，高二氧化碳，组织酸中毒的严重性。

2. 氧饱和度 在心脏骤停中，外周血管床无充分搏动血流，此时氧饱和度无效。但在非心脏骤停病人中，由于它可简单持续的提供血氧结合状态，而广泛应用于急诊科和重症监护室。但是氧饱和度正常不意味组织氧供充分，后者室溶解氧和结合氧的总和，并在充分的血流条件下。在 CPR 中，组织氧分压不常规评价，但是它可以评估组织灌注，因为心脏骤停时它快速下降，而在自主循环建立后即恢复至基线。呼气末 CO₂ 监测 是一种安全有效的无创监测技术，它既是心输出量的指标，也可能是 ROSC 的早期指征。CPR 低血流状态时通气比血流高，因此呼末 CO₂ 浓度较低。如果通气固定不变，呼末 CO₂ 浓度可反映心输出量的变化。连续 8 例复苏成功的心脏骤停病人呼末 CO₂ 浓度显著较失败病人的高。Capnometry 也是 ROSC 早期的指标。连续 744 例气管插管复苏病人最大呼末 CO₂ 浓度. 10mmHg，尽管 CPR 实施完善但是预后均差。

在 4 组研究中早期呼末 CO₂ 浓度. 10mmHg 与高呼末 CO₂ 浓度在 ROSC 和存活率上并无区别。尽管 5 个病人早期呼末 CO₂ 浓度. 10mmHg，其自主循环仍然恢复。

总之，在 CPR 中呼末 CO₂ 浓度是一种无创有效的监测心输出量的指标。必须作进一步的研究以指导下一步的侵入性治疗，或是做出放弃复苏的努力。

在自主循环恢复后病人，持续或间断监测呼末 CO₂ 浓度确保气管导管是否在气管内。也可以与动脉血气分析中的 PaCO₂ 一起指导调节通气。

心血管支持药物

血管活性药物可立即用于心脏骤停之前，之中，之后，以增加心输出量，特别是心脑血流量。主要包括增加心率，提高心肌收缩力和血压，降低后负荷等，但许多肾上腺素能药物可增加或是降低心率和后负荷，增加心律失常和心肌缺血，降低心功能。并且许多药物增加血糖，血乳酸盐浓度和代谢率。

由于急诊病人药代学和药效学均发生变化，难以推荐特定的药物输注剂量，但起始剂量应在正常之内，血管活性药物必须在床边“滴定”，以确保最大的治疗效果和最小的副作用。同时也应该清楚你所给的药物和之前或正在用的药物的兼容性。

肾上腺素类药物最好不要和碳酸氢钠及其他碱性药物混合，可使前者失活。如果激活 α 受体的去甲肾上腺素或其他儿茶酚胺类药物血管外渗透可致组织坏死，迅速酚妥拉明 10-25—15ml 肌注。

肾上腺素

在心脏骤停中的用法见 7.2。肾上腺素可用于需要强心，升压的非心脏骤停病人。例如右 IIb 的证据用于阿托品无效，经皮起搏失败，无起搏器可用的窦性心动过缓的病人。也可用于过敏反应所致血流动力学不稳定和呼吸窘迫的病人。

治疗心动过缓和低血压病人，将 1mg 盐酸肾上腺素加入 500ml 生理盐水或 D5W 液，成人首次剂量 1μg/min 持续滴注，调节至 2-10 μg/min 达到预期血流动力学反应。记住：这是非心脏骤停病人用法和用量。

血管升压素

在心脏骤停中的用法见 7.2，可用于心脏骤停之前之后。血管升压素已用于治疗血管舒张性休克，例如：脓毒血症综合症和感染性休克。感染性休克的标准治疗包括：抗菌，扩容，缩血管，强心药物。然而强心和缩血管药物升压效果不明显，此时血管升压素可能有效。

去甲肾上腺素

左旋去甲肾上腺素是自然生成的有效的血管收缩和变力作用的药物，依靠血管阻力，左室功能变化心输出量可反射性增加或减少。去甲肾上腺素通常减少肾或肠系膜血管阻力，但在 sepsis 中可提高肾血流量和尿量，可应用于对多巴胺，苯肾或甲氧胺无效的严重低血压和低外周血管阻力。

去甲肾上腺素在低血容量时应用不当可增加心肌氧需求量，在缺血性心肌病的病人中小心。如前所述血管外泄漏可致组织坏死，表面组织脱落，应当迅速处理。去甲肾上腺素 4mg 或酒石酸去甲肾上腺素 16mg 加入 250ml D5W 液或 5% GNS 液，起始剂量 0.5-1μg/min，随效果调节。不可与碱性溶液混合。

多巴胺

盐酸多巴胺是儿茶酚胺类药物，是去甲肾上腺素前体，可激动 α 和 β 受体还有特殊的受体复合物DA受体。生理作用是刺激 α 和 β 受体影响心脏，药理作用是有效的肾上腺素能受体激动剂和强大的外周DA受体激动剂，这些作用呈剂量依赖性。在复苏中多巴胺常用于治疗低血压，尤其是有症状的心动过缓或ROSC之后的低血压。联合其他的药物如多巴酚丁胺可作为复苏后低血压的治疗选择。如果在补足血容量之后血压仍低，可联合变力和升压药物如肾上腺素，去甲肾上腺素正性作用包括心输出量和动脉灌注压。尽管小剂量多巴胺常被推荐用于维持肾血流量或提高肾功能，但许多现有的数据提示无益常用剂量在2-20ug/kg*min。10-20ug/kg*min增加系统和内脏血管收缩力，更大剂量则和其它肾上腺素能药物一样减少内脏器官血流灌注。

多巴酚丁胺

多巴酚丁胺具有强大正性肌力作用，可用于治疗严重收缩性心力衰竭。它是一种合成的儿茶酚胺类药物，由不同的外消旋体组成的复合物。(+)异构体是 β 受体激动剂，(-)异构体是 α_1 受体激动剂。 β_2 受体激动剂和 α 受体激动剂作用抵消。多巴酚丁胺有益作用与降低左室充盈压，正性肌力作用有关。由于反射性的外周血管扩张，可引起容量的进一步欠缺，并降低后负荷，所以，尽管心输出量增加，但是血压不变或轻度下降。在治疗中应以血流动力学为最终目标而不是剂量。一般剂量在2-20ug/kg*min，但在急诊病人中个体差异较大，老年病人对多巴酚丁胺的反应显著下降。>20ug/kg*min，心率加快>10%可导致或加重心肌缺血。高达40ug/kg*min也有应用但副作用明显增加，尤其是心动过速和低血压。

磷酸二酯酶抑制剂

氨力农和米力农是磷酸二酯酶(PDE) III抑制剂，具有强心和扩血管作用，PDE抑制剂常联合儿茶酚胺类药物用于治疗严重心衰，心源性休克和其他对单独应用儿茶酚胺无效的病人。应用时应行血流动力学监测。心脏瓣膜狭窄时应用可降低心输出量。氨力农10-15分钟内予以负荷剂量0.75mg/kg，再以5-15ug/kg*min维持滴注，调节达到临床效应。30min内可另外加药由于米力农半衰期短且较少引起血小板减少症而常应用。其肾清除半衰期为1.5-2.0小时，未予负荷剂量需4.5-6小时达到稳定血药浓度。缓慢推注米力农负荷剂量(10分钟内50ug/kg)，再以0.375-0.75ug/kg*min静脉维持2-3天肾衰时剂量减少。副作用有恶心呕吐，低血压。

钙

尽管钙离子在心肌收缩和心脏搏动形成中十分重要，但在心脏骤停病人的前瞻性和回顾性研究中均未发现钙离子应用的益处。并且高钙可能有害。因此高钙不常规用于心脏骤停病人的循环支持。当存在高碱血症，钙通道阻滞剂中毒时可能有益。在危重病人中，离子化应当测出，因为总钙浓度不能很好反应离子化钙浓度。

洋地黄药物

作为正性肌力作用的洋地黄药物在急诊心血管病人应用较少。由于减慢房室结传导速度而

减少房扑，房颤病人的心室率。但是其治疗窗窄，特别是存在低钾，容易引起严重的室性心律失常和心脏骤停。地高辛特异抗体可用于严重中毒。

硝酸甘油

硝酸盐用于舒张血管平滑肌。硝酸甘油首选用于怀疑缺血样胸痛不适。静脉推注治疗许多原因引起的充血性心衰和高血压急症，尤其是容量超负荷引起。作用机制为局部血管内皮细胞产生 NO，尤其是静脉容量系统。低血容量可削弱硝酸甘油的血流动力学作用并增加低血压的风险，但后者对补液较敏感。另一常见不良反应为心动过速，反常心动过缓。肺通气血流比失调致低氧血症，头痛。硝酸甘油最好避免应用于心动过缓，极度心动过速以及 24—48 小时内应用过 PDE 抑制剂治疗勃起功能障碍的病人。

持续输注 10—20ug/min，依血流动力学变化增加 5—10ug 每 5 到 10 分钟。低剂量以扩张静脉为主，大剂量以扩张动脉为主。持续应用可产生耐受性。

硝普钠

硝普钠是一种直接作用于外周血管的快速强效药物，可用于治疗严重心衰和高血压急症。扩张静脉血管提高静脉顺应性，减少左右心室充盈压。舒张动脉可以减小后负荷，从而降低左室容积，室壁张力和氧耗。如果存在低血容量，可产生反射性的心动过速。有创血压监测有利于硝普钠应用。尽管硝普钠可治疗肺动脉高压，逆转肺疾患病人缺血性肺血管收缩。但增加肺内分流导致低氧血症。其他不良反应有头痛，恶心呕吐，腹痛等。硝普钠快速非酶代谢生产氰化物，再在肝肾中解毒为硫氰化物，经肾排泄。氰化物也可与维生素 B₁₂ 形成复合物。肝肾功能不全或是 >3ug/kg*min 输注 72h 以上，需防止硫氰化物毒性，如酸中毒。当硫氰化物浓度超过 12mg/dl 时可表现为意识模糊，惊厥，抽搐。此时立即停止输注，如果有中毒症状或体征，可用硫代硫酸钠或亚硝酸钠。用法：将 50 或 100mg 加入到 250mlD5W 液中，由于硝普钠见光易分解，应避光输注。推荐剂量为 0.1—5ug/kg*min。有时液可应用大剂量 (>10ug/kg*min)。

静脉输液

很少证据支持此项疗法。在心脏骤停中容量过多增加左房压力进而降低 CPP。如果病因为大量液体丢失，这种病人表现为无脉性电活动，此时可快速补液。但上述观点来自动物试验，目前我们既不支持也不反对室颤病人常规补液。在动物室颤试验中高渗与生理盐水相比能提高存活率。但不推荐用于人。除非有证据显示低血糖，不用葡萄糖溶液。

碳酸氢钠

在心脏骤停和心肺复苏中，由于无血流或较少，可产生代谢性酸中毒和酸血症。这要求我们在 CPR 时要有有效的胸部按压以保持心输出量，组织灌注。而快速 ROSC 为酸碱平衡的关键。较少证据支持 CPR 时用碱可增加除颤几率和存活率，并且有很多不良反应：1. 降低 CPP；2. 细胞外酸中毒，氧解离曲线右移，氧释放减少；3. 高钠血症和高渗血症；4. 产生大量的 CO₂，弥散到心肌细胞和脑细胞内，引起反常性酸中毒 5. 加重中枢神经系统酸中毒 6. 使儿茶酚胺

失活。但在已经存在代谢性酸中毒，高碱血症，三环类抗抑郁药物过量，碳酸氢盐有益。在 CPR 中，碳酸氢钠并非一线药物。应用时首次剂量为 1mEq/kg，不必完全纠正，同时必须严密监测碳酸氢根和碱缺，防止产生碱血症。其他非产 CO₂ 碱可减少碳酸氢钠的副作用，但是试验临床均缺乏依据。

利尿剂

速尿具有强大的利尿作用，其机制为抑制肾近端和远端小管和 Hele 襻的钠重吸收。无直接扩血管作用，但可刺激局部前列腺素分泌而降低静脉和肺血管阻力，用于治疗肺水肿。用药后 5 分钟起效，不支持用于急性肾功能不全，可增加死亡率。首次剂量为 0.5—1mg/kg 静脉推注（慢）。新型襻利尿剂 torsemide 和 bumetanide 具有相似的效果和不良反应。单用襻利尿剂无效时可加用噻嗪类药物，同时应注意电解质变化尤其是严重的低钾血症。

第七章：（五）复苏后支持治疗

WWW1001 翻译

目前尚无有关心肺脑复苏后支持治疗的临床随机对照研究。然而，复苏后支持治疗对由血流动力学不稳定、多脏器衰竭引起的早期死亡以及由脑损伤引起的晚期死亡有重要意义。本节总结人们对心跳骤停复苏后血流动力学、神经系统改变和代谢异常不断加深的认识。复苏后治疗的最初目的包括：①进一步改善心肺功能和体循环灌注，特别是脑灌注；②将院前心跳骤停患者及时转至医院的急诊室，再转至设备完善的 ICU 病房；③力求明确导致心跳骤停的原因；④完善措施，预防复发；⑤采取措施，改善远期预后，尤其是神经系统的完全康复。

改善复苏后患者的预后

复苏后支持治疗是高级生命支持的重要组成部分。患者在恢复自主循环(return of spontaneous circulation ROSC)和初步稳定后，仍然有很高的病死率，尽管头 72h 的预后很难估计，但仍有部分患者可完全康复。在此阶段，应着力加强循环、呼吸和神经系统支持；积极寻找并治疗导致心跳骤停的可逆性原因；监测体温，积极治疗体温调节障碍和代谢紊乱。以下内容阐述改善预后的措施及器官功能评价和支持治疗。

恢复自主循环

复苏后支持治疗的首要目的是恢复组织和器官的有效循环。对经院前或院内处理的 ROSC 患者，必须寻找并治疗导致心跳骤停的原因，治疗心跳骤停后由缺血、缺氧导致的再灌注损伤。在恢复完全通气和灌注后，由心跳骤停引起的酸血症大多可自动改善。但恢复正常血压、改善气体交换并不能保证病人的存活和功能的恢复，此阶段仍可发生严重的心肌顿抑和血流动力学不稳定，需应用缩血管药物维持。大多数死亡发生在复苏后头 24h 内。复苏后病人理想的状态是有自主呼吸，反应良好或清醒；病人最初是昏迷的，经完善的复苏后支持治疗，仍可完全康复。实际上，有近 20%最初昏迷的生存者其 1 年脑功能恢复良好。对复苏后的最佳处理措施，尽管目前尚不完全明了，但已受到高度重视。不论患者最初的情况如何，均应给予足够的通气和氧供，监测其生命体征的变化，建立或检查静脉通路和各种血管插管，确保其发挥正常功能。应不时的评价患者的各种情况，及时纠正生命体征的异常，及时纠正心律失常，并进行相关的实验室检查；及时辨别、治疗导致心跳骤停的电解质紊乱、中毒、心肺及神经系统疾病。就临床医师而言，字母 H 和 T 有助于对复苏后治疗或再发心跳骤停危险因素的记忆：低血容量 (Hypovolemia)；低氧血症 (Hypoxia)；氢离子即酸中毒 (Hydrogen, Acidosis)；高 / 低血钾 (Hyper/hypokalemia)；低血糖 (Hypoglycemia)；低体温 (Hypothermia)；中毒 (Toxin)；填塞 (Cardiac Tamponade)；张力性气胸 (Tension Pneumothorax)；血栓症 (Thrombosis)，包括冠状动脉、肺血管床和创伤。详细内容见第 10 部分“复苏的特殊情况”。

体温调节

低温诱导

主动诱导和自发的低温在复苏后治疗中起一定作用，其允许的范围是高于 33℃。2 项随机对照的临床试验 (LOE1、LOE2) 表明，对院前室颤 / 心跳骤停复苏后仍昏迷者，诱导低温 (ROSC 后在数分钟至数小时内，将体温降至 33℃ 或 32~34℃，持续 12~24h) 可改善其预后。LOE2 研究表明，低温治疗可改善这部分病人的代谢终点 (血乳酸水平和氧含量)。心跳骤停后低温试验 (The Hypothermia After Cardiac Arrest HACA) 包括一小部分院内心跳骤停者，在 HACA 研究和 Bernard 等完成的研究中，进行低温疗法的患者 (心跳骤停复苏后，血流动力学稳定但仍昏迷者) 只占 8%。这表明，寻找并明确从低温疗法获益最大的亚组是很重要的。尽管目前行此疗法的病人数量有限，但可迅速达到最佳的目标温度并很好地掌握降温的时机和持续时间已成为可能，将来可使很多病人获益。最近完成的一项有关新生儿窒息的多中心研究表明，低温疗法可使其中一部分患儿获益。低温疗法的相关并发症包括血液高凝状态、心律失常及加重高血糖等，特别是在低于目标温度时。现低温疗法的临床研究大多采用体外降温技术如冰毯、冰袋等，常需数小时才能达到目标温度。新近研究开始采用体内降温技术如输注冰盐水、血管内置入冷却导管等，可使体温迅速降至目标温度。在此期间，严密观察体温变化非常重要。

总之，轻度低温可增强神经组织的耐受性，有助于神经系统的恢复，而不增加严重并发症的危险。对于心跳骤停复苏后的患者，如血流动力学稳定，自发产生的轻度低温 (>33℃) 无需复温治疗。对院前由室颤引起的心跳骤停，复苏后仍昏迷但血流动力学稳定者，应将其体温降至 32~34℃，并维持 12~24h，对患者的恢复有益 (级别 IIa)。对院外、院内非室颤引起的心跳骤停患者，可采用类似疗法 (级别 IIb)。

高温

复苏后，体温上升高于正常水平可导致氧供需失衡，从而加重脑损伤。复苏后用退热剂或降温技术将体温控制至“正常水平”，其效果尚未得到证实。因为发热可能是脑损伤的症状，故常规退热剂难以奏效。很多脑损伤动物模型研究表明，心跳骤停时或之后如伴有体温或脑局部温度的升高会加重脑损伤。还有实验研究表明，人脑缺血损伤如伴有体温升高可使神经系统功能恶化 (LOE3)，使脑卒中病人脑损伤加重 (LOE7)。所以，心跳骤停复苏后，应积极观察体温变化，避免高热。

血糖控制

复苏后的电解质紊乱可使预后恶化。尽管许多研究发现，复苏后高血糖与神经系统不良后果有密切联系 (LOE4、LOE5、LOE6)，但并不意味着控制血糖会改善预后。由 van den Berghe 主持的一项前瞻性随机对照研究表明，用胰岛素严格控制血糖会降低需机械通气治疗病人的病死率。尽管该研究的重点不是复苏后的患者，但其效果令人瞩目。严格控制血糖可改善预后，降低由感染所导致的死亡，因为感染在复苏后非常常见。在昏迷病人，低血糖的表现不明显。因此，在治疗高血糖时应严密观察血糖变化，以免发生低血糖。将危重病人的血糖控

制在正常范围内，可改善其预后。在复苏后阶段，严格控制血糖似乎是合理的，但何种血糖水平才需胰岛素治疗、控制的目标及其效果还须进一步研究。

器官功能评价及支持治疗

自主循环恢复后，患者可能在相当长的一段时间内始终处于昏迷状态。此时，自主呼吸微弱或消失，气管插管或其他气道装置进行机械通气治疗十分必要。血流动力学处于不稳定状态，可伴有异常的心率、心律、体循环低血压和组织器官低灌注。低氧血症和低血压可加速脑损伤，故应密切监测、预防和治疗缺氧和低血压，确定复苏后每一个器官 / 系统的基础状态，并进行支持治疗。患者也可能处于昏迷状态或表现为反应能力降低。

呼吸系统

自主循环恢复后，患者可有不同程度的呼吸系统功能障碍，一些患者可能仍然需要机械通气和高浓度的吸氧治疗。进行详细临床检查，胸部 X 线检查都很必要。此时，需要特别注意复苏后心肺并发症，如气胸和气管插管深度异常或异位等。机械辅助通气可根据患者动脉血气结果、呼吸频率和呼吸做功的程度来调节，当自主呼吸变得更加有效时，机械辅助通气应逐渐减少，直至完全变成自主呼吸（减少间断控制通气的频率）。如果患者需要高浓度氧气方可以稳定时，要注意检查是否存在心、肺功能不全情况，并进行治疗。通气支持的病人需镇静多长时间尚存争议，迄今尚无资料来指导治疗。有研究（LOE3）发现，应用镇静剂与气管插管后头 48h 内肺炎的发生有关，尽管此

项研究最初的目的不是研究镇静剂作为复苏后患者肺炎或死亡因素的。现在，无充分的证据推荐或反对复苏后应用镇静剂或神经-肌肉阻滞剂（推荐级别：不确定）。因神经-肌肉阻滞剂妨碍 ROSC 后 12~72h 神经系统的评估，故应尽量少用。镇静剂对控制低温时的颤抖有帮助，如果达最佳剂量，仍无法控制，可在深度镇静的基础上加用神经-肌肉阻滞剂。

通气参数

研究表明，持续性低碳酸血症（低 PCO_2 ）可能会使脑血流量减少，加重脑缺血。心搏骤停后，血流的恢复可以导致持续 10~30 分钟反应性的一过性充血，之后，伴随持续长时间的低血流状态，在这段低灌注时间内，较少的血流（低携氧）和较高的氧代谢将出现矛盾。如果患者在这段时间内给予高通气量治疗，由低 PCO_2 产生的额外的脑血管收缩效应将进一步减少脑血流量，进一步加重脑缺血和损伤。心搏骤停后高通气量治疗能否保护脑和其他重要器官免除进一步的缺血性损害，目前尚无证据。实际上，Safar 等发现高通气量可以导致神经系统的进一步恶化。高通气量可以导致高气道压力和内源性 PEEP 的产生，从而导致脑静脉压和颅内压的增高，而脑血管压力的增加又可以导致脑血流的减少，进一步加重脑缺血。

总之，心跳骤停复苏后要求 PCO_2 达到某一特定的目标值，目前资料不足。但由脑损伤患者得到的数据推断，维持 PCO_2 正常水平的通气量是恰当的。常规的高通气治疗方法可能是有害的（推荐级别：III）。

心血管系统

电击除颤和心跳骤停后的缺血-再灌注损伤可导致一过性心肌顿抑和功能失常，并持续一段时间，血管收缩剂可使之改善。因心跳骤停或 CPR 期间，冠脉血流没有或严重减少，引起全心缺血，使心肌生化标记物水平升高。除此，心肌生化标记物水平升高还可能提示心跳骤停的原因是急性心肌梗死。心跳骤停复苏后的血流动力学通常不稳定，由多脏器衰竭导致的早期死亡与持续性低心排有关（LOE5），故应尽早评价患者的心电图、胸片和电解质、心肌生化标记物等。心跳骤停复苏后头 24h 的超声心动图对指导后续处理有帮助。一项大型研究（LOE5）发现，院前心跳骤停复苏后早期即有显著的但可逆的心肌运动功能失常、低心排，继而出现血管扩张。血流动力学不稳定可经输液、血管活性药物治疗后改善。有创血压监测可准确测量动脉压，对制定最合理的药物联合治疗方案，使组织灌注达到最佳状态有帮助。根据需要，对输液量和血管活性物质（去甲肾上腺素、多巴胺、米力农等）精确定量，以维持血压、心输出量和组织灌注。尚未确定理想的血压或血流动力学参数与患者生存率之间的关系。心跳骤停和脓毒症均可导致多器官缺血损伤和微循环功能障碍。采用容量和血管活性药物的目标导向性治疗可改善脓毒症患者的生存率，主要是由于减少了急性血流动力学崩溃的发生率，这也是复苏后所面临的挑战。脓毒症（LOE1）和心跳骤停（LOE7）的目标导向性治疗研究表明，应使血氧含量和氧输送保持在正常水平。心跳骤停应激可导致相对性肾上腺皮质功能不全，但补充糖皮质激素对血流动力学或预后的影响尚未得到证实，需进一步研究。尽管心律失常可导致心跳骤停，但复苏后阶段应用抗心律失常药的利弊尚不清楚。故对所有原因引起的心跳骤停幸存者，推荐或反对预防性使用抗心律失常药，证据不足。在 ROSC 阶段，持续静脉滴注一种抗心律失常药或许是合理的（推荐级别：未确定）。假使 β 受体阻滞剂对缺血性心脏病有保护作用，在复苏后阶段，如无禁忌症，可谨慎使用 β 受体阻滞剂。

中枢神经系统

能使患者恢复正常的脑功能和其它器官功能应是心肺复苏的基本目标。在 ROSC 阶段，脑组织在经过最初短暂的充血后，由于微循环障碍，脑血流量下降（无复流现象），即使脑灌注压正常亦可发生。对无知觉患者应维持正常的或轻微增高的平均动脉压，减少增高的颅内压，以保证最好的脑灌注压。因为高温和躁动可以增加需氧量，所以必须考虑低温疗法以治疗高热。一旦发现抽搐，必须立即采用抗惊厥药加以终止和控制（推荐级别：IIa）。因资料稀少，心跳骤停复

苏后常规预防抽搐，起作用尚无法确定（推荐级别：未确定）。

影响预后的因素

复苏后的这段时间是医务人员经常遇到的挑战，患者的最终预后也是亲属经常提问的问题。完善的临床检查、实验室及生化标记物检查能可靠预测心跳骤停后的即可预后，不幸的是，尚无此类指标可资应用。最初的临床检查难以估计预，心跳骤停后昏迷积分对预后的预测值要比头 12~72h 运动神经和脑感神经反射差。一项荟萃分析（LOE1）表明，如果缺血、缺氧昏迷 72h 以上，体温正常，大脑皮层对双侧正中神经感觉诱发电位无反应，提示预后不良。

一项个案报告已表明此法对判断预后有益。所以，心跳骤停后 72h 行正中神经感觉诱发电位有助于判断血氧昏迷者的神经系统预后。最近的一项荟萃分析(LOE1)包括 11 项研究共 1914 例病人，发现有 5 项临床体征可很好的预测死亡或神经系统不良后果，其中 4 项可在复苏后第 24h 测得：①第 24h 时，仍无皮层反射；②第 24h 时，仍无瞳孔反射；③第 24h 时，对疼痛刺激仍无退缩反应；④第 24h 时，仍无运动反射；⑤第 72h 时，仍无运动反射。在复苏后 24~48h 行脑电图检查对判断预后亦有帮助 (LOE5)。

其他并发症

脓毒症是复苏后潜在的致命并发症。患此并发症者可从目标导向性治疗中获益。尽管并发的肾功能衰竭、胰腺炎常为一过性，应及时诊断并处理。

小结

复苏后阶段以血流动力学不稳定和实验室检查异常为突出表现，一些有前途的技术如控制型低温疗法正逐步得到应用。在此阶段内，每一个器官系统都受到威胁，患者将最终发生多器官功能衰竭，有关多器官功能衰竭不作赘述。复苏后阶段的目的是纠正生命体征和实验室检查的异常，支持器官功能，增加神经系统完全恢复的可能性。

第八章：稳定急性冠脉综合征患者的病情

fanlin7587 翻译

急性心肌梗塞和不稳定型心绞痛均是急性冠脉综合征疾病谱中的一种表现形式。它们的病理生理基础均是动脉粥样硬化斑块的破裂或腐蚀。该综合征的心电图表现包括 ST 段抬高型心梗（STEMI），ST 段的压低及非诊断性 ST 段和 T 波异常。如果心肌损害标志物显著升高可伴 ST 段压低、非特异性或正常心电图，这种情况可诊断为非 ST 段抬高型心肌梗塞

（NSTEMI）。心源性猝死在以上几种情况下均可发生，而 ACS 通常是心源性猝死最直接的原因。

干预时间是关系 ACS 特别是 ST 段抬高型心梗效果的决定性因素。在处理 ACS 时如果能在第一时刻做出准确的危险分层、尽快稳定病情并处于严密的心脏病看护状态将极大影响患者的预后。因此对于提供基础生命支持（BLS）和心血管生命支持（ACLS）服务的从业者，无论他是处在院外、急诊或病房条件下，均需意识到正确评估及稳定 ACS 患者病况的重要性。

该指南以提供基础生命支持（BLS）和心血管生命支持（ACLS）服务的从业者为对象，概述了在院外、急诊部等环境下与 ACS 相关的注意事项，阐明了于早期护理相关的事宜。该指南制定过程同时参照了 ACC/AHA 的相关指南。值得指出的是同任何一个指南一样，本指导意见在执行过程中需参照当地医疗条件及病人的个体化情况。

本指南的主要目的是：

- 减少心梗患者心肌坏死量、维持左室功能、防治心衰
- 防治主要心血管事件（MACE）的发生：包括致死性、非致死性心梗及急性血运重建
- 治疗急性、危险的并发症：包括室颤、室速、症状性心动过缓、血流动力学不稳定性心动过速（参照 7.2 部分“心脏骤停的处理”及 7.3 部分“有症状性心动过缓和心动过速的处理”）。

在表一中概括了对 ACS 患者的推荐处理程序，本章针对该表详细阐述了诊治方法。表格中的数字与章节中相应部分对应。

在本章中 AMI 指急性心肌梗塞，它包括 ST 段抬高性心梗和非 ST 段抬高性心梗。但在临床中 STEMI 与 NSTEMI 的诊治常会不同。所以在阅读过程中请注意区分文中所提及是哪种情况。

院外处理

识别（Figure1, Box1）

头一小时的诊治对于 STEMI 患者最为重要。因此需在第一时间提供正确的评估、选择及治疗

方法。造成诊治延迟的环节主要包括以下几点：从起病到正确识别患者的过程、院外运输过程及院内评估过程。未能正确识别患者的症状往往是造成治疗延迟的最主要原因。

与 ACS 相关的典型诊治包括胸部不适感，但症状往往涉及上身其他部位的不适，包括气短、出汗、恶心、头晕。AMI 通常比心绞痛症状更严重，持续时间多长于 15 分钟。无症状或不典型症状多出现在老年、女性或糖尿病人群。

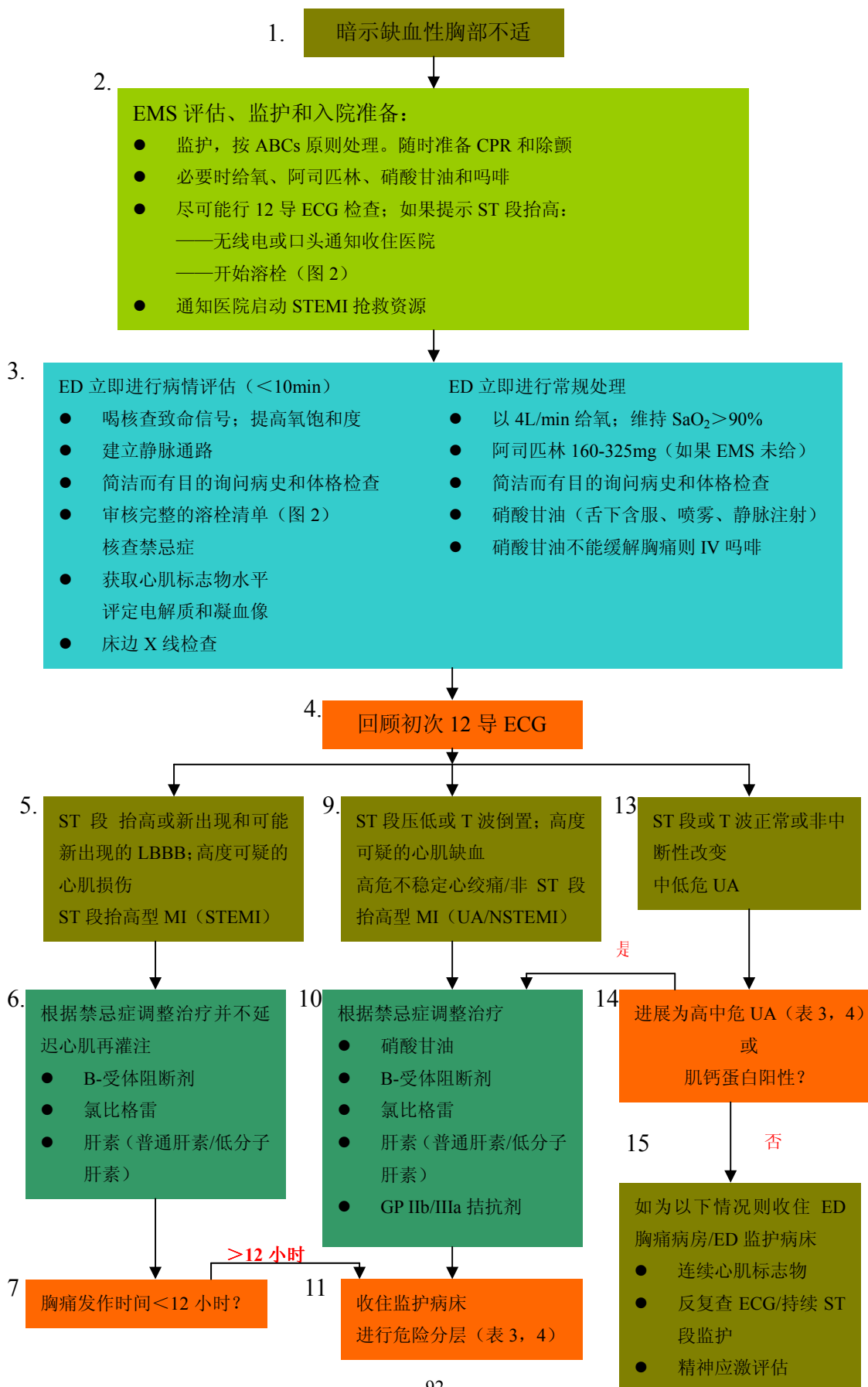
科普宣传可以增强人群对心脏病事件的警惕性并增强对心脏病事件的认识，但它们在大多数情况下只有短期效果。对于 ACS 高危人群，医生需向患者及家属详细说明硝酸甘油及阿司匹林的正确使用方法、如何获得及时的急诊救护、如何找到最近的提供 24 小时急诊心脏救护的医疗中心。根据最新的 ACC/AHA 治疗指南，患者在服用硝酸甘油片或使用硝酸甘油喷雾剂五分钟后如症状不能改善或加重他们应即刻向急诊救护系统求助而不是向他们的家庭医生咨询或自行驱车前往医院。

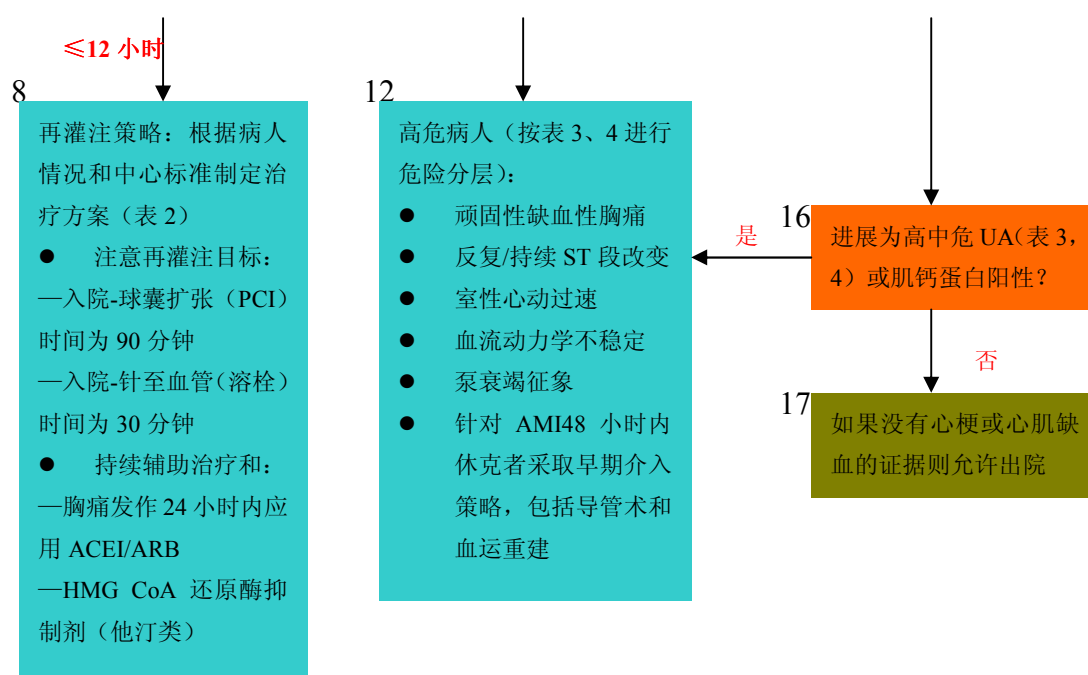
初始的急诊救护 Initial EMS Care (Figure 1, Box 2)

约一半的 AMI 死亡事件发生在患者到达医院前。VF 或血流动力学不稳定性室速是这些死亡事件的主要原因，而它们多数发生在起病的头 4 小时内。针对院外发生的室性静止事件需采用一套规范的应急处理措施。这包括如何尽快识别 ACS 的症状、快速动员急救医疗体系、特定情况下尽早 CRP（详见第四部分：“成人基本生命支持”）及获得自动体外除颤器的途径（详见第五部分：“电生理治疗”）。强化 EMS 和急救系统指挥人员对心血管急诊的反应能力。培训指挥和 EMS 人员并使之能够识别 ACS 的症状。当在等待 EMS 人员到来时，急救指挥者应建议无阿司匹林过敏或无急性和近期消化道出血征象者嚼服阿司匹林（160-325mg）（IIa 类）。

EMS 人员应学会确定症状开始发作的时间和动员、对病人进行分类以及运送病人至适当的场所和告知病人到达前的注意事项。EMS 应能够识别威胁生命的征象和心律失常并随时准备进行必要的 CPR 和除颤。

图 1 ACS 规范化处理





EMS 人员应对所有患者进行给氧。如果患者缺氧，应根据血氧饱和度逐步调整治疗（I 类）。如果患者未曾服用阿司匹林且既往无阿司匹林过敏史和近期无消化道出血病史，应嘱患者嚼服阿司匹林水溶片 160–325mg（I 类）。

如果患者血液动力学仍稳定（收缩压大于 90mmHg 或不低于低限 30mmHg），心率维持在 50–60 次/分之间，且药物可以控制的情况下，如果患者每隔 3–5 分钟出现胸痛症状，则应给予硝酸甘油片剂或喷雾剂。根据病情，如果患者予硝酸甘油处理后胸痛仍能缓解，则可以予吗啡治疗。维持院外病情的稳定方面的内容将在下面的章节中阐述。

院外 ECGs

院外 12 导 ECG 和绿色通道的建立，可以加快诊断，缩短溶栓时间窗，并且可能与死亡率的降低密切相关。多数研究表明这样可以使从发病到再灌注治疗的时间间隔缩短 10–60 分钟。EMS 人员应该熟练地获得和传送有诊断意义的 ECG 至 ED，以最小的时间延误来缩短现场急救的时间间隔。

高水平的，尤其是训练有素的药师和入院前的护师能够用 12 导 ECG 精确地辨别典型的 ST 段抬高型心肌梗塞，其特异性为 91%–100%，与急诊内科医师和心血管病学家相比，敏感性为 71%–97%。使用无线电装置或小型电话，他们也可绿色通道使 ACS 患者到医院接受进一步

的治疗。

我们推荐在 EMS 系统中心和附近地区执行 12 导 ECG 程序(I 类)。推荐对有体征和症状的 ACS 患者常规进行院外 12 导 ECG 检查和使用绿色通道(IIa 类)。为 ED 提供二者或许有益于 STEMI 患者缩短再灌注治疗的时间。我们推荐将院外药物治疗情况和有诊断意义的 ECG 或病史提供给可通过绿色通道收住 ACS 患者的医院(IIa 类)。如果 EMS 人员根据 ECG 证实是 STEMI 且患者无溶栓禁忌,则开始执行完整的溶栓治疗(图 2)。

院外溶栓治疗

临床试验表明 STEMI 患者或新出现和可能新出现左束支传导阻滞患者在缺血性胸痛发作后立即进行溶栓是有益的。几个前瞻性研究(LOE1)认为,对 STEMI 且无溶栓禁忌症的患者进行院外溶栓治疗可以缩短溶栓时间窗和降低死亡率。

在格兰扁地区早期运用阿尼普酶的试验中(GREAT)内科医师进行家中溶栓比院内容栓早 130 分钟,并且住院死亡率下降 50%和 1 年、5 年生存率明显优于后者。延迟溶栓 1 小时会增加死亡率 20%,相当于 5 年中每 1000 个病人多死亡 43 个病人。

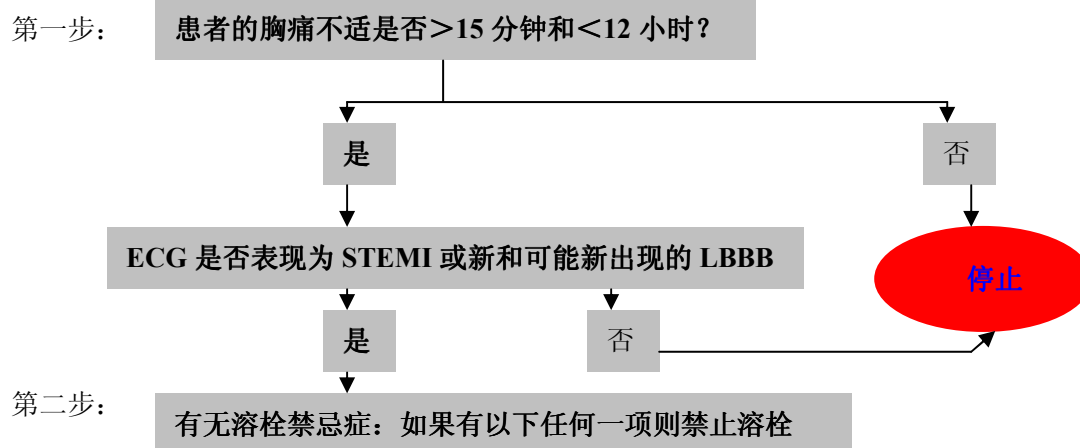
院外溶栓治疗试验的 meta 分析发现,院外溶栓治疗可使预后改善 17%,特别是当溶栓治疗早于院内容栓 60-90 分钟时,其预后改善更为明显。6 个试验的 meta 分析(LOE1)^[72],共纳入 6434 名患者,结果表明院外溶栓与院内容栓相比降低所有原因的院内死亡(确定系数 [OR]: 0.83; 95%可信区间 [CI]为: 0.70-0.98),即院外溶栓治疗 62 名患者可额外增加 1 名患者存活。且与急救者的训练素质和经验无关。

2000 年 ECC 指南推荐对转院时间超过 1 小时的病人应考虑院外溶栓。但新近 Swiss 研究(LOE1)认为即使在转院时间相对短(<15 分钟)的 EMS 中心地区进行院前溶栓也可以明显减少药物治疗的时间。

总之,对无溶栓禁忌症的 STEMI 患者进行院外溶栓治疗是安全、可行的(IIa 类)。训练有素的药剂师、护士和内科医师应在 30 分钟至 6 小时内对有症状的病人进行溶栓干预。整个系统需包括溶栓方案的建立、获得 ECG 和病史资料、ACLS 处理经验、与收住病人机构交流的经验以及一名在 STEMI 方面有经验或经过培训的医疗指挥者。同时要求抢救对患者的存活是一个持续有质量的改善过程。当院外溶栓受到质疑时,EMS 系统应集中精力通过 12 导 ECG 进行早期诊断、并迅速转院和获得 ED 进一步指示(口头叙述病史或直接传递 ECG),而不是进行院外溶栓。

图 2 溶栓核查表

STEMI 溶栓治疗时胸痛核查表



- 收缩压 > 180mmHg 是___ 否___
- 舒张压 > 110mmHg 是___ 否___
- 左右臂收缩压差 > 15mmHg 是___ 否___
- 既往有缺血性中风史 是___ 否___
- 近 3 个月内有明显的闭合性头部/脸部外伤史 是___ 否___
- 近 6 周内严重外伤、手术（眼激光手术）、胃/十二指肠出血史 是___ 否___
- 出凝血障碍或贫血者 是___ 否___
- CPR > 10 分钟 是___ 否___
- 孕妇 是___ 否___
- 严重系统疾病（如：晚期或终末期癌症患者，严重肝肾疾病者） 是___ 否___

第三步：**是否为高危患者：如果符合以下任何一项则转院至 CPI 治疗中心**

- 心率大于或达到 100 次/分和收缩压 < 100mmHg 是___ 否___
- 肺水肿（听诊有肺部啰音） 是___ 否___
- 休克征象（肢体湿冷） 是___ 否___
- 有溶栓禁忌症 是___ 否___

对病人进行分类后转院

院外病人分类

医院和 EMS 处理方案中应清晰地阐述病人转运至特定中心和转院前具备初始溶栓条件的场所的标准。当病人需要转运时，ACC/AHA 指南推荐从出门到动身的时间 ≤ 30 分钟。对于 EMS

医疗指挥者来说,采取绕过仅能提供药物治疗医院的策略是可行的,尤其是对那些需要介入治疗的病人。需要介入治疗的病人包括心源性休克者、肺水肿患者、大面积心梗者和有溶栓禁忌症者。

目前尚无随机研究就疗效问题对有经验的 PCI 中心和仅具备药物治疗的地方医院进行直接比较。根据几个针对病人中转的随机试验的推测认为直接将 STEMI 病人送至 PCI 中心以便早期介入治疗或许会取得更好的临床效果。AMI 病人血管成形术和院前溶栓的费用-效益比亚组对比试验^[81]表明,当溶栓能在活动监护病房由内科医师在 60 分钟内完成时,直接将病人送至 PCI 中心进行介入治疗比院外溶栓具有更高费用-效益比。然而,没有直接的证据表明这些策略是安全或有效的。这些研究没有将病人完成复杂的转院作为最高的危险因素。

总之,到目前为止,仍没有足够的依据来推荐将病人分类后转运至 PCI 中心而不将其转入不能完成 PCI 的医院(证据水平待定)。地方 ACS 处理方案应该能够指导 EMS 人员明确判断 STEMI 可疑或确诊病人。

病人中转

所以 STEMI 病人并且症状发作 ≤ 12 小时均应考虑采用溶栓或 PCI 进行再灌注治疗 (I 类)。当病人发作现场只能提供溶栓治疗时,则考虑以下 3 个处理措施:积极溶栓以保证病人能至医院进一步治疗,将病人转运至 PCI 中心或者溶栓后再转运。这一决定是根据风险-效益比所制定的,其中包括症状、并发症、禁忌症和延迟从接触病人至溶栓的时间以及后续进行 PCI 球囊扩张的时间。

2 个前瞻性研究 (LOE2) 和 meta 分析表明,STEMI 病人在胸痛发作 3-12 小时内转运至技术熟练的 PCI 中心(其介入医师每年的手术量 > 75 台),首选 PCI 治疗与就近溶栓治疗相比可获得更好的预后(可改善 30 天的相应死亡率、再梗率或中风率)。在这些研究中,从决定 PCI 处理到球囊扩张时间 ≤ 93 分钟。当 STEMI 病人胸痛超过 3 小时并且将其从缺乏 PCI 能力的医院向 PCI 中心转运能够尽可能完成时,则应实行中转。ACC/AHA 推荐延迟 PCI 处理时间应小于 3 小时。对症状发作小于 3 小时的 STEMI 病人采取立即溶栓还是将其转运至 PCI 中心进行 PCI 目前没有定论(证据水平待定)。

院内溶栓后转运行 PCI

20 世纪 80-90 年代的资料都不支持溶栓后转运行 PCI (LOE1 和 meta 分析。但所有这些研究只涉及院内溶栓,而且其在冠脉支架时代以及辅助药物治疗和 PCI 技术还没有广泛应用以前就完成了。尽管有三个小样本随机试验 (LOE1) 支持溶栓+转运 PCI,但这些研究在溶栓后 PCI 的时间点、需转运行 PCI 病人情况、所使用的冠脉支架和对照组均存在很大差异。最近

一项更小样本研究^[79]表明早期 PCI 对此后 1 年患者的预后是有益的。

迄今为止，仍没有足够的依据推荐将病人在社区医院成功溶栓后转运行早期（24 小时内）PCI 作为常规。而且没有对院外溶栓后行早期 PCI 做专门的研究。

特殊病人的转运

对有休克征象的病人则应考虑转运，如肺淤血、心率 > 100 次/分和收缩压 < 100mmHg。第二次国家心肌梗塞注册登记发现行 PCI 的休克和急性心肌梗塞病人死亡率明显低于行溶栓治疗者^[95]。在 SHOCK 试验（Should We Emergently Revascularize Occluded Coronary for Cardiogenic Shock）中，共纳入 302 名伴心源性休克的 AMI 患者，152 名进行早期血运重建术（ERV），另 150 名患者行药物治疗（包括溶栓），其中 25% 进行延迟性血运重建。尽管两组 30 天死亡率没有明显差异，但 ERV 组 6 个月死亡率明显低于药物治疗组（分别为 50.3% 和 63.1%）。对年龄小于 75 岁的亚组分析表明，早期血运重建可使 30 天死亡率下降 15.4% 并改善 1 年存活率。然而，尚未见到有关早期 PCI 与单纯溶栓治疗效果直接比较的报道。目前没有足够的依据推荐对社区医院或院外成功溶栓后稳定的病人常规转运以行早期 PCI。如果 ERV 能够在休克发生后 18 小时内完成时，可以将年龄 < 75 岁或 > 75 岁并伴有心源性休克或缺血症状持续不缓解的患者转运至有经验的 ERV 中心行血运重建术。

ED 评估和危险分层（Figure 1、Boxes 3, 4）

重点评价病情和 ECG 危险分层

ED 人员应迅速地对可疑 ACS 患者进行病情评价。理想的时间范围为达到 ED 10 分钟内，急救人员应在连接监护仪和行 12 导 ECG 检查（如果入院前未做）的同时，有目的地获取相关病史^[98]。应着重根据胸部不适、相关体征和症状、既往心脏病史以及 ACS 危险因素进行病情评估，既往史或许是溶栓和其它治疗的禁忌症。由于病人可能为 STEMI 患者，所以初始评价是有用的；再灌注的目标为，溶栓必须在病人到达 30 分钟内完成（入院至开始用药的时间间隔为 30 分钟）或者 PCI 在病人到达 90 分钟内完成（从进导管室至球囊扩张时间间隔为 90 分钟）。

院内病情评估或许会造成时间潜在性的延误，主要出现在入院至收集病人资料、从获取 ECG 数据至作出决定以及从决定至用药（或 PCI）的过程中。4D's 通常是指院内治疗的 4 个主要环节。所有急救人员必须使每一环节的时间延误最小。院外运送造成的时间延误仅占处理时间的 5%；院内病情评估则占其中的 25-33%。

体格检查有助于诊断、排除其它原因引起的胸部不适以及评价 ACS 相关并发症。尽管依靠临床体征和症状或许会增加对 ACS 的怀疑，但我们不支持仅依靠任何单个体征或单纯依靠临床

体征和症状来进行确诊。

当病人存在 ACS 的征象时，临床医师应根据 ECG 结果（图 1，表 4）进行分类：

1. 通过 2 个或多个胸前导联或者 2 个或多个肢体导联 ST 段上抬 $>1\text{mm}$ (0.1mV) 来判断 ST 段抬高或可能新出现的 LBBB 并定为 ST 段抬高型心肌梗塞 (STEMI)。
2. 缺血性 ST 段压低 $\geq 0.5\text{mm}$ (0.5mV) 或 T 波倒置伴胸痛或胸部不适则定为高危 UA/非 ST 段抬高型心肌梗塞 (NSTEMI)。非持续性或短暂 ST 段抬高 $\geq 0.5\text{mm}$ (<20 分钟) 也属于这一类。
3. 正常或非心源性 ST 段改变或 T 波倒置者不能完全排除 ACS 的可能，需要进一步危险分层。其中包括心电图正常患者和 ST 段偏离基线 $<0.5\text{mm}$ (0.5mV) 或 T 波倒置 $\leq 0.2\text{mV}$ 的患者。一系列心脏研究和功能测试是必要的。

表 1.溶栓治疗：2004 年 ACC/AHA 指南 STEMI 溶栓禁忌症和慎用点*

绝对禁忌症

- 颅内出血史
- 已知脑血管畸形（如动静脉瘘[AVM]）
- 已知颅内恶性肿瘤（原发性或转移性）
- 3 个月内有缺血性中风史，除外 3 小时内的急性缺血性中风
- 可疑的主动脉夹层
- 急性出血期或有出血体质者（月经除外）
- 3 个月内有头颅闭合创伤或头颅外伤史

相对禁忌症

- 高血压长期、严重控制不良史
- 未控制的严重高血压（SBP $>180\text{mmHg}$ 或 DBP $<110\text{mmHg}$ ）+
- >3 个月有缺血性中风史、痴呆或禁忌症中未包括的已知脑病
- 外伤性或延迟的 CPR (>10 分钟) 或大手术 (<3 周)
- 近 2-4 周内内有内出血者
- 孕妇
- 正在使用抗凝剂者：INR 越高，出血的危险性越大

AVM：动静脉畸形；SBP：收缩压；DBP：舒张压；INR：国际标准化率

***建议临床使用或不完全排除临床使用**

+可作为低危心肌梗塞病人的绝对禁忌症

心脏生物学标志物

新的心脏生物学标志物比心肌肌酸激酶同工酶 (CK-MB) 更为敏感，可用于诊断、危险分层和预后判断。肌钙蛋白升高与死亡危险增高有关，其上升水平越高预示预后不良的可能性越大。肌钙蛋白升高的患者其血栓形成和微血管栓塞的危险明显增加。

在对病人作初始评价的同时测定心脏生物学标志物水平,但不能因等待检查结果出来而耽搁对 STEMI 病人作出治疗性决定和再灌注治疗。这些检测也存在很大的局限性,即 4-6 小时内缺乏敏感性,除非胸痛持续 6-8 小时,因此在院前检测它们或许没有多大意义。

尽管 CK-MB 和肌钙蛋白对于心肌梗塞的诊断有较高的敏感性,但在发病的 4-6 小时其敏感性仍较低。

ST 段抬高型心肌梗塞 (Figure1, Box5-8)

STEMI 通常是由冠状动脉完全闭塞造成。治疗的主要基石是通过溶栓 (药物再灌注) 或 PCI (机械再灌注) 对心肌进行再灌注。急救人员应迅速地对 STEMI 病人作出诊断并很快地核对溶栓或 PCI 治疗的禁忌症和适应症。

首位接诊 AMI 病人的内科医师应该能够确定是否有必要进行再灌注治疗以及能指导这一措施付诸于实践 (详见表 1, 2)。假如病人满足溶栓治疗标准,则入院至进针时间应尽量 ≤ 30 分钟 (进针时间即溶栓剂开始注入的时间)。溶栓治疗或者 PCI 不能因为等待心脏标志物的结果而延误,如果延误则会增加院内死亡率,仅推荐对有争议或不确定的病例等待心脏标志物结果以进一步明确诊断。具备开展血管成形术和 PCI 术的医院应有一明确的方案来指导 ED 对胸部不适病人进行分类和初期处理。不清楚再灌注治疗的方法 (即溶栓或 PCI) 会延误最终治疗。

UA 和 NSTEMI (Figure1, Box9-17)

在缺乏 ST 段抬高时,胸部不适病人会伴有 ST 段压低或正常或非心源性 ECG 表现。ST 段压低者属于 MACE 高危人群。伴 NSTEMI 或正常和非心源性 ECG 改变的缺血性胸痛病人不利于溶栓,并且溶栓或许有害。

尽管许多病人没有患 ACS (即其它疾病也可出现类似 ECGs 表现,如左室肥厚),但初始分类和适当治疗仍应包括抗血小板、抗栓和抗缺血治疗。这些病人也常常伴有部分或中等阻塞性血栓。临床特征与血栓形式和降解的动力学特性有关,如混合血栓和白色血栓的临床症状。应在病情评价的过程中获得一系列心脏标志物的检测结果,包括 CK-MB 和肌钙蛋白。在病情评价的任何时候,病人肌钙蛋白升高都提示 MACE 的危险性增加。研究表明对肌钙蛋白升高的病人最好使用小分子 GPIIb/IIIa 拮抗剂和早期介入治疗 (前提是具备血运重建的心导管室)。肌钙蛋白作为 ECG 的额外和辅助的诊断手段。内科医师必须排除其它原因造成的肌钙蛋白升高,如心肌炎、充血性心力衰竭和肺栓塞。

表 2. ST 段抬高和新出现或可能新出现的 LBBB: 再灌注评价

第一步：时间和危险评估

症状发作开始的时间

STEMI 危险性

溶栓危险性

转送至技术熟练的 PCI 导管室所需时间

第二步：再灌注策略（溶栓或介入）的选择

注：如果 <3 小时，则不应要求 PCI 而耽搁溶栓，因为此时 PCI 无优势

如果在以下情况时则通常选择溶栓：

- 发病早期（症状发作后 3 小时内）
- 不选择介入方式（如缺乏技术熟练的 PCI 导管室或血管进入困难）

或可能延误溶栓时

— 医疗接触至球囊或近导管室至球囊扩张时间 >90 分钟

— 进导管室至球囊扩张时间超过入院至进针溶栓时间 >1 小时

- 无溶栓禁忌症

如果在以下情况时则通常选择介入治疗：

- 发病晚期（症状发作超过 3 小时）
- 拥有外科支持的技术熟练的 PCI 中心
- 医疗接触至球囊或近导管室至球囊扩张时间 <90 分钟
- 进导管室至球囊扩张时间超过入院至进针溶栓时间 <1 小时
- 有溶栓禁忌症，包括增加出血和 ICH 危险时
- 高危 STEMI（CHF、Killp 分级 ≥3）
- STEMI 诊断有争议

根据 2004 年 ACC/AHA 推荐指南修订

危险分层**Braunwald 分层**

有许多方法可以对胸痛病人进行危险分层。其中公认较好的方法是，Braunwald 和他的同事先后在 ACC/AHA 不稳定心绞痛病人强化治疗的章节中所提出 ASC 危险分层。这一方法是基于既往病史、临床、实验室指标和 ECG 等参数所制定的。

表 3 危险分层的方法是根据 Braunwald 和他的同事几个相关研究修订的。根据可能为不稳定冠状动脉疾病（CAD）对病人进行初始危险分层。并根据 MACE 危险因素进一步分为中危或高危 CAD。并且有必要对中危或高危 CAD 病人二次危险分层，因为这对于预测其获益于介入治疗和严格的抗血小板和抗栓治疗是非常有用的。

TIMI 危险积分

医学家们对 MACE 的危险性作了进一步的研究和定义。研究者们根据 UA/NSTEMI 相关的两个试验（TIMI-11B 和 ESENCE 试验）和 STEMI 相关的 In-TIME 试验对心肌缺血溶栓（TIMI）危险积分作了评定。该危险积分 7 项独立预测变量（表 4）。这 7 个变量至少与 14 天初级终点（死亡、新的梗塞或再梗、需要紧急血运重建）之一密切相关。它们均根据多因素 Logistic 回归分析结果而选取的并且包括一些似乎无关的变量。注意一些与 MACE 弱相关的传统心血管危险因素是有用的。例如发病的前 7 天内阿司匹林的使用似乎不是预后不良的预测指标，但事实上发现阿司匹林的使用是最强的预测指标之一。高危或未治疗的 CAD 亚组病人分析证

实要尽可能的使用阿司匹林。

TIMI 积分设计者们用它对 3 组病人和四个临床试验进行了研究，结果表明 TIMI 危险积分与预后显著相关。这些发现确立了 TIMI 危险积分对指导治疗决策的价值。TIMI 危险积分评估量表可以到 www.TIMI.org 下载。

根据 Braunwald 法和 TIMI 危险积分将病人划为 3 个危险级别之一，可以作为临床预测 ACS 患者 MACE 危险性的重要指导原则。危险分层可应用与 CAD 性中高危症状病人，不适合更大的普通胸痛病人或可疑心绞痛病人。危险分层的应用，可以指导临床医师治疗 MACE 中高危病人，并使之避免不必要的治疗和对低危病人造成潜在的不良后果。

TIMI 危险积分已成为评价治疗性推荐的主要手段。危险积分越高的病人，或许能从一些新型治疗中获得更大的益处。

TIMI 试验额外贡献是冠脉血流 TIMI 分级。TIMI 的研究者们进一步改良了 TIMI 冠脉灌注积分系统使之更为适用，冠脉再灌注血流分为 4 个级别，即 0 级（无血流灌注）至 3 级（冠脉血流灌注正常，充盈迅速）。现在许多 ACS 介入研究都采用 TIMI 血流分级作为疗效评估的方法。

早期介入策略的指标

危险分层可以帮助临床医师判断 NSTEMI 和 UA 病人是否应该进行介入治疗。而冠脉造影可以帮助临床医师确定病人该行 PCI 还是冠脉搭桥术（CABG）。

2005 年 AHA 的 CPR 和 ECC 指南所的高危病人定义与严格有效的 TIMI 危险积分有着高度的一致性，其中很多项目是相同的：

- 新发生的 ST 段压低和肌钙蛋白阳性
- 胸痛持续不缓解或再发胸痛
- 血流动力学不稳定或 VT
- LV 功能下降（EF<50%）
- ECG 和功能学检测提示多支病变

表 3. 心肌缺血病因学和短期危险的可能性

第一部分.非 ST 段抬高胸痛病人：心肌缺血病因学

	A. 高危	B.中危	C.低危
	病人符合以下任何一项：	病人无 A 符合以下任何一项则为中危：	病人无 A、B 且符合以下任何一项则为低危：
既往史	●主诉为胸痛或左臂痛或不适+既往心绞痛、	●主诉为胸痛或左臂痛或不适	●可疑缺血性症状 ●近期可卡因服用史

确诊的 CAD, 包括 MI	● 年龄 > 70 岁 ● 男性 ● 糖尿病	
体格检查	● 一过性二尖瓣返流 ● 高血压 ● 出汗 ● 肺水肿或肺部罗音	● 外周血管病 ● 胸部不适因心悸产生
ECG	● 新出现 (或可能新出现) 的一过性 ST 段偏离基线 (≥0.5mm) 或 T 波倒置 (≥2mm) 并伴有症状	● 固定 Q 波 ● 非新出现的异常 ST 段或 T 波 ● 正常 ECG 或 T 波低平或在 R 波为主的导联 T 波倒置
心肌标志物	● TnT 或 TnI 升高 ● CK-MB 升高	● 任何 B 中一项+正常 ● TnT 或 TnI 正常

[可能为高危或中危心肌缺血]

第二部分. 可能为高危或中危缺血性胸痛病人短期致死性或非致死性的危险 (第一部分 A 项和 B 项)

	高危 如果病人具备以下任何一项则为高危	中危 如果病人具备以下任何一项则为中危	低危 如果病人具备以下任何一项则为低危切不符合中高危险标准:
既往史	● 心肌缺血症状在前 48 小时内加剧	● MI 史或 ● 外周动脉疾病或 ● 脑血管病 ● CABG 史, 阿司匹林服用史	
胸痛性质	● 长时间、持续静息痛 (>20 分钟)	● 已缓解的长时间静息痛 (>20 分钟) (中高度可能的 CAD) ● 静息痛 (<20 分钟) 或休息后或含服硝酸甘油可缓解者	● 近 2 周内新发生的功能性心绞痛 (III 或 IV 类) 且无静息痛时间延长 (非中高可能的 CAD)
体格检查	● 心肌缺血后肺水肿 ● 新出现或恶化的 MR 杂音 ● 高血压、心动过缓 心动过速 ● S3 分裂或新出现的或加重的肺部罗音 ● 年龄 > 75 岁	● 年龄 > 70 岁	
ECG	● 静息心绞痛伴 ST 段一过性偏离基线 (≥0.5mm) ● 新出现或可能新出现束支阻滞 ● 持续性 VT	● T 波倒置 (≥2mm) ● 非新出现的病理性 Q 波或 T 波	● 正常或胸部不适时无
心肌标志物	● TnT 或 TnI 升高	● 任何以上项目+正常	● 正常

●CK-MB 升高

根据 Braunwald 等的研究修订. Circulation. 2002; 1893-1900

表 4. UA 和 NSTEMI 病人 TIMI 危险积分: 预测变量

预测变量	变量积分	定义
年龄 \geq 65 岁	1	
\geq 3 个 CAD 危险因素	1	危险因素 <ul style="list-style-type: none"> ● CAD 家族史 ● 高血压 ● 高胆固醇血症 ● 糖尿病 ● 吸烟
近 7 天使用阿司匹林	1	
近期严重心绞痛	1	近 24 小时内发生心绞痛 \geq 2 次
心肌标志物升高	1	CK-MB 或特异性肌钙蛋白水平升高
ST 段偏离基线 \geq 0.5mm	1	ST 段压低 \geq 0.5mm; <20 分钟的一过性 ST 段抬高 $>$ 0.5mm 属高危但处理与 ST 段压低 \geq 0.5mm 者相同; 过 20 分钟 ST 段抬高 $>$ 0.5mm 者则按 STEMI 方案处理
先前冠脉狭窄 \geq 50%	1	即使无已知信息仍可作为有用的预测因子
TIMI 危险总积分	14 天内初级终点积分* \geq 1 的危险性	危险度
0 或 1	5%	低危
2	8%	
3	13%	中危
4	20%	
5	26%	高危
6 或 7	41%	

*初级终点积分: 死亡、新发生的 MI 或再梗塞或需要紧急血运重建的。

ECG 正常或非心源性 ECG 改变 (Box13-17)

大多数 ECG 正常或非心源性 ECG 改变的病人并没有患 ACS。而有这些 ECG 表现的 ACS 病人也常常是中低危患者。内科医师应根据上述方法对病人进行危险分层以便为每个病人作出诊断和提供合适的治疗方案。所制定的策略目标应该是, 使高危病人获得更多的益处和避免低危或极低危病人的危险性 (如抗血栓治疗和心脏介入治疗)。

ACS 初始常规治疗

几个初始治疗措施对所有院外或急诊室的 ACS 可疑病人都是合适可行的。包括即刻氧疗、持续心电监护、静脉通路的建立以及下面讨论到的几种措施。

氧疗

为所有明显肺淤血和血氧饱和度 $<$ 90%的病人进行氧疗 (I 类)。对所有 ACS 病人头 6 小时给

氧也是可行的（IIa类）。动物实验表明给氧可以减少缺血心肌的损伤，对 STEMI 病人进行氧疗也可以降低 ST 段抬高的程度^[35]。尽管人给氧的试验^[30]没有发现对 MI 病人给氧后会增加其长期益处，但短期给氧对有潜在缺氧和肺功能不稳定患者是有意的。如 COPD 患者和其他通气不足的患者。

阿司匹林

早期给阿司匹林（乙酰水杨酸[ASA]），包括对院外的病人，几个临床试验已经证实可以降低死亡率。多个研究表明使用阿司匹林是安全的。因此，应该尽可能的给每一个 ACS 可疑病人服用非肠溶性阿司匹林，除非有阿司匹林过敏史。

阿司匹林几乎可以完全抑制血栓素 A2 的形成，并可迅速抑制血小板聚集。它可以减少溶栓后冠脉再闭塞和再发心肌缺血的发生。ISIS-2 研究（the Second International Study of Infarct Survival）表明单独应用阿司匹林可减少 AMI 的死亡，而且它还可增强链激酶的溶栓效果。对 145 个试验进行回顾分析，发现阿司匹林确实减少了所有 AMI 病人血管事件的发生，并且还可减少 AMI 高危病人非致死性 AMI 的发生和血管性死亡。阿司匹林对 UA 患者也是有效的。尽管使用更大剂量的阿司匹林或许也是有效的，但仍推荐使用标准剂量（160-325mg）。阿司匹林嚼服或水溶制剂比肠溶片吸收更快。

推荐对院外或 ED 的 ACS 可疑病人嚼服单一剂量阿司匹林（160-325mg）（I 类）。ASA 其他形式的制剂（如水溶剂或针剂）可能与阿司匹林嚼服片同样有效。300mg 的阿司匹林是安全的并且对恶心、呕吐或上消化道功能失调的病人也是可用的。

硝酸甘油（或三硝酸甘油）

硝酸甘油对缺血性胸部不适是一个有效的止痛剂。同时具有良好的血流动力学效应，包括扩张冠脉（尤其是缺血区）、外周血管床和静脉容量血管。然而硝酸甘油治疗效果是有限的，并且没有绝对的证据支持对 AMI 病人常规使用硝酸甘油（无论是静脉注射、口服或局部用药）。记住在使用这些制剂时应该谨慎，尤其是患者伴有低血压时，此时应考虑使用其它药物，如 β -受体阻断剂和血管紧张素转换酶（ACE）抑制剂，现已证实它们有效且可降低发病率和死亡率。

在下列情况下可以静脉注射硝酸甘油（I 类）：

- 持续缺血性胸部不适
- 高血压的处理
- 肺淤血的处理

可以对缺血性胸部不适病人使用硝酸甘油，每隔 3-5 分钟 1 次直至疼痛缓解或血压低于正常

值（I类）。对于伴左心功能衰竭的 STEMI 患者存在持续缺血性胸部不适、高血压和肺淤血时可以使用硝酸甘油静脉制剂（I类）。而对再次胸痛病人则应在第一个 24-48 小时连续静脉滴注硝酸甘油以使之长时间发挥作用。

以下情况不能使用硝酸甘油静脉滴注：高血压病人 SBP < 90mmHg 或低于临界值 > 30mmHg、极度心动过缓（< 50 次/分）和心动过速（> 100 次/分）病人。而且可疑前壁心肌梗塞并可能伴有右室心肌梗塞时使用硝酸甘油静脉滴注应极其谨慎，因为这些病人需要足够的右室前负荷。近 24 小时内曾因勃起功能障碍而使用过磷酸二酯酶抑制剂患者禁用注射用硝酸甘油（III类），但时间更长者可以备用。

硫酸吗啡

静脉滴注硝酸甘油仍有持续胸痛者可选择硫酸吗啡作为止痛剂，并且对伴肺淤血的 ACS 病人也是有效的。吗啡具有扩张静脉的作用，可降低心脏前负荷和心脏氧耗。因此，血容量减少病人禁用。如果出现低血压，则抬高病人下肢，监测血容量和观察肺淤血征象。开始以 2-4mg 的剂量静脉注射并根据需要每隔 5-15 分钟再给 2-8mg。

再灌注治疗（Figure1, Box8）

或许近 10 年心血管疾病治疗最重大的进展是 AMI 的再灌注治疗。许多临床试验都把早期溶栓治疗作为症状发生在 12 小时内且无溶栓禁忌症 AMI 病人治疗的一个标准。再灌注治疗可以降低死亡率，并且从发病至再灌注时间越短，病人的获益越大：当在病人症状出现后 1 小时内进行溶栓治疗则可降低死亡率 47%。

挽救心肌和长期预后的决定因素是：

- 缩短发病至再灌注治疗的时间
- 使梗死相关动脉完全开放达 TIMI3 级血流
- 保证微血管正常血流灌注

溶栓剂

在无溶栓禁忌症并有良好的分险-效益分层时，对症状发生 ≤ 12 小时并有 STEMI ECG 表现（两个或多个胸前导联/相邻肢体导联 ST 抬高 > 1mm 或新出现或可能新出现的 LBBB）的 STEMI 病人可选择溶栓治疗（I类）。同时也可以考虑对症状发生在 12 小时内并有确切的后壁 MI ECG 表现者使用溶栓剂（IIa类）。

ED 内科医师应根据 ED 和心脏科工作人员诊治的预先处理过程尽早对可疑病人使用溶栓剂。目标时间控制在病人到达至进针时间 ≤ 30 分钟。每一步都必须使这一时间最小化。如果病人在发病的第一个 70 分钟内得到再灌注治疗则可减少心梗面积 > 50% 和降低死亡率 > 75%。

22 个随机对照溶栓治疗试验的汇总分析表明如果病人在发病的第一个小时内得到溶栓治疗则使每 1000 个病人存活 65 人，而如果病人在发病的最先 3 个小时内得到溶栓治疗则使每 1000 个病人存活 131 人。溶栓治疗或许可使症状发生后≤12 小时的病人获益。

尽管病人持续胸痛且伴两个或多个胸前导联/相邻肢体导联 ST 抬高>1mm，但症状发生后>12 小时仍一般不推荐使用溶栓治疗（IIa 类）。

对症状发生超过 24 小时并伴 ST 段压低的病人禁用溶栓治疗（III 类），除非确定为后壁 MI 者。

溶栓治疗风险

使用溶栓剂的内科医师应非常熟悉溶栓治疗的适应症、禁忌症、益处和主要的风险以致于他们能够衡量每位病人获得的净临床效益（见表 1）。此效益指相对和绝对总禁忌症比潜在的总临床获益。

那些广泛 ECG 改变(大面积心梗)伴颅内出血低风险的病人接受溶栓治疗将获得最大的益处。因为当 LBBB 系大面积心肌梗塞所致时病人死亡率最高，所以病人症状高度怀疑为 ACS 所致并伴 LBBB 时，则应考虑介入治疗。对伴有既往心梗史、糖尿病、心源性休克、心动过速和低血压等病人的亚组分析表明溶栓治疗也可使其获益。当下壁伴右室心肌梗塞（V4R 导联 ST 段抬高或前胸导联 ST 段压低）时溶栓治疗的益处则很小。

尽管高龄（>75 岁）病人具有更高的绝对死亡风险，但其溶栓治疗的绝对益处与较年轻病人相同。但症状发生后 12-24 小时使用溶栓治疗则显示低获益的趋势。并且随着年龄的增加中风的几率逐渐增加而溶栓治疗的益处则逐渐减小。高龄是预测非出血性中风最重要的基础变量。尽管一相大型试验报道<85 岁的病人快速使用组织纤溶激活剂（tPA）具有更低的 1 年死亡率，但新近回顾性分析^[155]表明对于>75 岁病人并没有生存优势和可能的风险。因此高龄病人使用溶栓治疗的风险效益比仍须进一步的研究。

高血压病人（SBP>175mmHg）在 ED 接受溶栓会增加其中风的危险。尽管没有资料显示溶栓前降血压治疗可降低中风发生率，但当前临床上仍应执行这一措施。SBP>180mmHg 或 DBP>110mmHg 的 ACS 病人是溶栓治疗的相对禁忌症。注意 SBP 界定值稍稍低于以前急性缺血性中风 tPA 溶栓治疗标准中 185mmHg 的上限，而 DBP 没有区别（见第 9 部分：“成年人中风”）。临床上经常使用且有效的溶栓剂有链激酶、复合纤溶酶链激酶、各种纤维蛋白溶酶原激活剂、瑞替普酶和组织血浆素原激活剂。具体选择哪种要根据应用的方便、价格和个人喜好。

颅内出血

尽管溶栓治疗与颅内出血的相关性很小，但绝对会增加其发生的危险并造成死亡率升高。使

用作用更强的 tPA 和肝素进行溶栓治疗比链激酶和阿司匹林颅内出血危险更大。一些临床因子如年龄 (≥ 65 岁)、低体重 ($< 70\text{Kg}$)、原发性高血压 ($\geq 180/110\text{mmHg}$) 和 tPA 使用史, 可以帮助病人溶栓前的危险分层。危险因素的数量可用来评估中风发生率, 未伴有上述危险因素的中风率为 0.25%, 而伴有三个危险因素的中风率为 2.5%。许多临床试验都使用以上危险因素进行评估, 如 Simoons 试验、Co-Operative Cardiovascular Project 和 In-Time-2 试验。

经皮冠脉介入治疗

单纯冠脉成形术或联合支架植入术是当前最常见的 PCI 方式。许多研究表明在终点事件的发生率方面, PCI 明显优于溶栓。然而, 这些结果都是在经验丰富的医疗环境中 (有心外科的支持且每年完成 PCI > 200 台) 有技术熟练的介入医师 (PCI 术每人每年 > 75 台) 的情况下完成的。

STEMI 病人症状发生后 3-12 小时内, 并且如果能确保从进导管室至球囊扩张的时间 ≤ 90 分钟或溶栓与球囊扩张的时间差 ≤ 60 分钟, 此时选择 PCI 更好 (I 类)。而对有溶栓禁忌症的病人也应选择 PCI, 并且如果病人伴有心源性休克或心力衰竭也考虑采用 PCI 进行心肌再灌注治疗。

而对于症状发生 ≤ 3 小时的 STEMI 病人, 治疗上更具时间敏感性, 目前仍没有足够的证据哪种方法更好 (证据水平待定)。对于这些发病早期患者, 任何 PCI 益处都可能在转运的过程中丧失。

AMI 并发症

心源性休克、左心功能不全和充血性心力衰竭

当左室心肌梗塞面积 $\geq 40\%$ 时, 常可导致心源性休克并且具有很高的死亡率。对于那些出现休克的病人, 伴 ST 段抬高者休克的发生明显早于无伴 ST 段抬高者。

尽管心源性休克和充血性心力衰竭都不是溶栓治疗的禁忌症, 但病人在具备 PCI 能力的医院时则应选择 PCI。ACC/AHA 指南指出对于 MI 36 小时内发生休克者首选 PCI, 而休克发生后 18 小时内可考虑行血管重建。如果医院无 PCI 设施, 则应迅速溶栓, 如果出现低心排综合征或仍有心肌缺血症状则转运至能够进行补救性 PCI 的第三医疗单位。ACC/AHA STEMI 指南推荐从进溶栓医院至离开进行转运的时间 ≤ 30 分钟。

右室心肌梗塞

大约 50% 下壁心肌梗塞的病人会并发右室心肌梗塞或心肌缺血。对下壁心肌梗塞、低血压和肺部无罗音的病人临床医师应考虑到右室心肌梗塞的可能。对下壁心肌梗塞病人, 应同时右

胸导联 ECG 或 15 导联 ECG, V4R 导联 ST 段抬高 (>1mm) 对诊断右室心肌梗塞敏感 (敏感性 88%; 特异性 78%), 并且可作为院内并发症和死亡率升高的强预测因子。右室心功能不全者院内死亡率为 25%-30%, 并且应常规对这些病人进行再灌注治疗。溶栓治疗可减少右室功能不全发生率。同样 PCI 也是右室心肌梗塞治疗的一个选择, 尤其是伴有休克者。源于右室心力衰竭的休克病人死亡率与源于左室心力衰竭的休克病人一致。

右室心功能不全和右室急性心肌梗塞病人依赖右室充盈压(右室舒张末压)来维持心排血量。因为硝酸酯类、利尿剂和其它血管扩张剂可能造成严重低血压, 所以应避免使用。快速补液较易纠正低血压。

ACS 和 AMI 辅助治疗

氯比格雷

氯比格雷对血小板腺苷去磷酸化受体的抑制作用是不可逆的, 其抑制血小板聚集的机制不同于阿司匹林。自 2000 年 ECC 指南制定以来, 几个研究表明 UA/NSTEMI 和 STEMI 病人使用氯比格雷是有效的。

2 个院内随机对照试验 (LOE1) 和 4 个院外研究 (LOE7) 均表明氯比格雷的有效性。这些研究发现, 如入院 4 小时内, 在阿司匹林和肝素的基础上加用氯比格雷可使心肌生物学标志物升高的 ACS 病人或 ECG 改变伴持续心肌缺血病人中风和 MACE 的发生率降低。另有研究发现与阿司匹林相比氯比格雷不会增加出血的危险。给无 ST 段抬高的 ACS 患者行 PCI 前 6 小时或更早服用氯比格雷可减少 28 天不良缺血事件的发生 (LOE1)。

对已接受溶栓、阿司匹林和肝素 (LMWH 和 UFH) 且年龄 ≤75 岁的患者, 先予氯比格雷 300mg 负荷量, 此后每天 75mg 服用 8 天可改善冠脉开放和减少 MACE。

一项关于氯比格雷预防 UA 患者再次缺血事件发生的试验共纳入 2072 名接受 CABG 治疗的患者, 结果表明在行 CABG 5-7 天内使用氯比格雷使出血危险增加 (非颅内出血)。此外该试验院外服用氯比格雷的分析表明氯比格雷所致的出现具有威胁生命的趋势。后续的风险-效益比分析结果表明, 接受 CABG 治疗患者服用氯比格雷是可行的。新近一项大型前瞻性试验

(LOE1) 对 136 例接受 CABG 治疗患者术后 5-7 天使用氯比格雷的情况进行了研究, 结果发现其出血发生率并没有增加。如果 ACS 病人停用了氯比格雷, 则其出血的危险必须与手术期间再发 ACS 事件的危险进行衡量。大型 CURE 试验完成后不久发表的新 ACC/AHA 指南将推荐对拟行 CABG 的病人停用氯比格雷 5-7 天。对于氯比格雷的效果及风险-效益比仍需进一步的研究。

基于上述研究, 急救人员对伴心肌生物学标志物升高的 ACS 患者或伴新出现 ECG 改变的持续

胸痛非 STEMI 患者并计划行 PCI 或其它再灌注治疗时应在标准治疗(阿司匹林、UFH 或 LMWH、GPIIb/IIIa 抑制剂)的基础上加用氯比格雷 300mg 负荷剂量 (I 类)。对那些有阿司匹林过敏史或胃肠道疾病而不能耐受阿司匹林的可疑 ACS (无 ECG 和心肌标志物改变) 者可给氯比格雷 300mg 负荷剂量口服 (IIa 类)。对年龄 \leq 75 岁的已接受阿司匹林、肝素和溶栓治疗的急诊 STEMI 患者, 急救人员应给氯比格雷 300mg 负荷剂量口服。

β 肾上腺素能受体阻滞剂

院内给 β 受体阻滞剂可减少未接受溶栓治疗患者的心肌梗塞面积、心脏破裂发生率和死亡率。同时也可降低心室重构和 VF 的发生率。对已接受溶栓治疗的患者, 静脉注射 β 受体阻滞剂可降低梗塞后心肌缺血和非致死性 AMI 的发生。梗塞后使用 β 受体阻滞剂可减少致死性和非致死性梗塞的发生率, 尽管似乎降低比例小但具有统计学意义。静脉用 β 受体阻滞剂对 NSTEMI 型 ACS 也是有益的。

应给急诊科的所有 ACS 患者服用 β 受体阻滞剂口服制剂, 除非有禁忌症, 并且无须考虑是否进行血运重建治疗 (I 类)。在伴有快速型心律失常或高血压时可使用静脉用 β 受体阻滞剂 (IIa 类)。

以下情况应考虑为 β 受体阻滞剂禁忌症: 严重左心衰竭或肺水肿、心动过缓 (心率 $<$ 60 次/分)、低血压 (SBP $<$ 100mmHg)、外周循环障碍、II-III 度传导阻滞或反应性气道疾病者。中重度心力衰竭病人病情稳定后, 应予小剂量 β 受体阻滞剂治疗, 口服 β 受体阻滞剂比静脉制剂更好。早期予 ACEI 可以减少 30 天死亡率 (见下章)。

肝素

肝素可直接抑制血栓形成, 已与阿司匹林和其它血小板抑制剂一起作为溶栓辅助治疗广泛应用于 UA 和 NSTEMI。UFH 是一种硫酸氨基葡萄糖不同长度肽链的混合物, 它具有以下缺点: 个体病人抗凝作用的不可预测性和必须检测 APTT。肝素还可激活血小板造成血小板减少。当肝素作为 STEMI 溶栓的辅助治疗时, 推荐先予 60U/Kg 静脉推注后 12U/Kg 静脉滴注 (对体重 $>$ 70Kg 的病人, 最大推注剂量为 4000U 和静脉滴注剂量为 1000U/h)。最好保持 APTT 在 50-70 秒之间。正由于肝素的上述局限性, 新型 LMWH 已进入临床使用。

UA/NSTEMI 病人使用 UFH 和 LMWH 的比较

6 个院内随机对照试验 (LOE1 和 LOE2 $<$ 24 小时; LOE1 $<$ 36 小时) 和额外研究 (包括 7 个 meta 分析: LOE1) 一致认为, 对 UA/NSTEMI 病人在症状发生后第一个 24-36 小时使用 LMWH 可减少终点事件 (死亡、MI 或再发心绞痛、再发心肌缺血或血运重建) 的发生。

尽管出血的发生率与 UFH 无明显差异, 但使用 LMWH 增加术后渗血。与 UFH 相比, 造影当日

清晨未用 LMWH 可增加血管并发症的发生。

四个试验比较了 UFH 和 LMWH 联合 GPIIb/IIIa 治疗 NSTEMI 的效果。在临床疗效方面, LMWH 优于 UFH, 而在安全性方面, 两药一致且 LMWH 大出血发生几率更少但术后渗血机会增加。总之, 对 UA/NSTEMI 病人, 在抗血小板治疗的基础上(如阿司匹林)加用 LMWH(尤其是依诺肝素)比 UFH 更有益(IIb 类)。如果在症状发生后 24-36 小时内拟行再灌注治疗则考虑使用 UFH。但在急性期(整个抗栓治疗过程中)不推荐改变肝素的类型, 因为这样可能会增加出血并发症的发生。

STEMI 病人使用 UFH 和 LMWH 的比较

Mata 分析表明, 在改善 STEMI 患者 TIMI 血流、减少缺血并发症方面, LMWH 优于 UFH, 并可使死亡率降低 14%。而在介入治疗时 LMWH 没有明显的优势。

两项随机对照试验比较了 UFH 和 LMWH 作为院外溶栓辅助治疗的效果, 结果发现, 与 UFH 相比, LMWH 明显减少终点事件的发生。但其中有一项试验(LOE1)发现 LMWH(依诺肝素)可能会增加 >75 岁患者颅内出血的危险

如果 <75 岁的病人有明显肾功能不全(男性 $Sc > 2.5 \text{mg/dL}$; 女性 $Sc > 2 \text{mg/dL}$)时, LMWH(依诺肝素)似乎不可作为 UFH 以外的溶栓辅助治疗(IIb 类)。而 UFH 可作为 ≥ 75 岁患者溶栓辅助治疗(IIa 类)和任何形血运重建的 STEMI 患者的辅助治疗。而对没有接受溶栓和血运重建的 STEMI 患者, 与 UFH 相比, LMWH(尤其是依诺肝素)可作为急诊科更好的抗栓治疗选择。

GPIIb/IIIa 拮抗剂

冠脉斑块破裂后, 组织因子从富含磷脂的脂核中释放出来并与 VIIa 结合形成复合物, 启动血小板激活级联反应。整联蛋白 GPIIb/IIIa 受体是血小板聚集的最后通路。GPIIb/IIIa 拮抗剂调节该受体的活性。目前可用的有三中制剂: 阿昔单抗、阿普替非班和替罗非班。

GPIIb/IIIa 拮抗剂在 UA/NSTEMI 中的使用

几个关于 GPIIb/IIIa 拮抗剂治疗 UA/NSTEMI 的大型研究表明(LOE1, LOE2 和 3 个 meta 分析), 其联合阿司匹林、肝素和器械再灌注治疗可使病人明显获益。其中发生几例出血并发症(非颅内出血), 但与其巨大的临床益处相比微不足道。并且 GPIIb/IIIa 拮抗剂对 PCI 治疗的 UA/NSTEMI 高危病人也是有意的。

但未接受 PCI 的 UA/NSTEMI 病人, GPIIb/IIIa 拮抗剂效果比较模糊。两项研究(LOE1)和 3 个 meta 分析(LOE1)表明, 其没有更多的降低死亡率而另一项大型 meta 分析发现 GPIIb/IIIa 拮抗剂仅稍减少了再发心肌缺血事件的发生, 同样一项大型 meta 分析表明 GPIIb/IIIa 拮抗

剂可降低 30 天死亡率。引人注目的是，GPIIb/IIIa 拮抗剂的益处依赖与 UFH 或 LMWH 联合应用。更有趣的是阿昔单抗似乎与另外两个 GPIIb/IIIa 拮抗剂不同。GUSTO-IV 共纳入 7800 名 ACS 病人，并对他们随访 1 年，结果发现与安慰剂相比阿昔单抗缺乏临床疗效。

基于以上研究，GPIIb/IIIa 拮抗剂应尽可能的与阿司匹林、肝素和氯比格雷联合应用于高危 UA/NSTEMI 病人（I 类）。高危特征包括持续胸痛、血流动力学不稳定和心律失常、急性或动态 ECG 改变和心脏损伤所致的心肌标志物升高。根据 GPIIb/IIIa 拮抗剂有效的研究外延，推荐对欲行 PCI 治疗的患者使用该药（IIa 类）。

尽管目前一些相关研究尚未结束，但对于不打算行 PCI 治疗的高危 IA/NSTEMI 患者应使用替罗非班和阿普替非班肽（IIb 类）。由于 GUSTO 四期 ACS 试验认为阿昔单抗没有益处，所以除非拟行 PCI，否则不应使用该药（III 类）。

GPIIb/IIIa 拮抗剂在 STEMI 中的使用

目前仍没有足够的依据支持或反对 STEMI 患者使用 GPIIb/IIIa 拮抗剂；相关研究仍在进行。这些药物已经在行直接 PCI 病人中使用，但只对少数病人进行了评价。目前正在对 GPIIb/IIIa 拮抗剂作为溶栓治疗的辅助治疗和 PCI 前用药进行评价，例如其在准备或转运期间使用对梗塞冠脉的开放能达到哪种程度。目前正在进行一项使用阿昔单抗的试验（FINESSE 试验）。对 STEMI 病人使用这些药物时需要与心脏介入医师一同建立个体化方案。

钙离子拮抗剂（CCB）

如果有 β 受体阻滞剂使用禁忌或已达到 β 受体阻滞剂最大目标剂量，则加用 CCB 以作为另一或额外的治疗方案。

1996 年 ACC/AHA 指南对 AMI 患者使用 CCB 作了以下评述：

没有证据显示 CCB 可降低死亡率，并且某些特定的心血管疾病患者使用 CCB 可能有害。令人担忧的是，目前急性 MI 患者仍频繁的使用 CCB， β 受体阻滞剂对各种 MI 患者是一个更好的选择。通常应仅在在有 β 受体阻滞剂使用禁忌或已达到 β 受体阻滞剂最大目标剂量时才考虑使用 CCB（证据水平待定）。

ACEI

ACEI 可改善 AMI 患者生存率，尤其是早期应用时。7 项大型临床试验、两项 meta 分析和 10 项小规模研究一致认为 AMI 住院病人无论有无行早期再灌注治疗口服 ACEI 都能降低死亡率。这些研究排除在低血压的情况下（SBP < 100mmHg 或低于界定值超过 30mmHg 时）使用 ACEI。尤其是前壁心肌梗塞、肺淤血和 LV 射血分数 < 40% 的病人获益更大。

对伴肺淤血和 LV 射血分数 < 40% 的 STEMI 病人推荐在症状发生后第一个 24 小时内使用 ACEI，

除非有低血压存在（SBP<100mmHg 或低于界定值超过 30mmHg 时）（I 类）。同时也推荐 AMI 病人无论有无行早期再灌注治疗均应口服 ACEI（IIa 类）。而有低血压危险的病人禁止在症状发生后一个 24 小时内静脉使用 ACEI 制剂（III 类）。

HMG-CoA 还原酶抑制剂（他汀类）

许多研究表明 ACS 发生后数天内开始使用他汀类药物治疗即可持续减少炎症指标和并发症的发生（如再梗、再发心绞痛和心律失常）。但很少资料认为该治疗在 ED 即可开始，对 ACS 或 AMI 患者早期（发病后 24 小时内）他汀类药物治疗是安全可行的（I 类）。并且如果病人已经接受该治疗则应继续使用（IIb 类）。

极化液（GIK）

尽管理论上 GIK 可通过数种机制降低 AMI 患者死亡率，但新近临床试验发现 GIK 对 STEMI 患者无任何益处。迄今为止，很少有依据证实 GIK 治疗对病人有益。

心律失常的处理

本章仅讨论急性心肌缺血和心肌梗塞时心律失常的处理。

室性心律失常

过去 20 年来，AMI 期间和 AMI 后心律失常的处理一直是一个有争议的话题。大多数病人在 AMI 早期死亡主要是有 VF 造成。尽管 ACS 症状发生后的最初 4 小时内 VF 发生率最高，但其仍是最初 24 小时死亡的一个重要因素。其次 CHE 或心源性休克时出现 VF 也可导致 AMI 患者死亡。但早期溶栓联合 β 受体阻滞剂治疗的 AMI 住院病人却很少因 VF 致死。

尽管用预防性应用利多卡因可减少 VF 的发生率，但来自 ISIS-3 的数据和一项 meta 分析结果表明利多卡因会增加总死亡率[256]。因此，禁止应用利多卡因预防性治疗。

对无血流动力学和电生理禁忌症的病人常规静脉使用 β 受体阻滞剂可减少 VF 的发生。血清低钾而非低镁与室性心律失常有关。在临床实践中维持血钾 $>4\text{mEq/L}$ 和血镁 $>2\text{mEq/L}$ 至关重要。

对接受溶栓治疗的病人常规补镁治疗不会降低死亡率。这已经在 ISIS-4（LOE1）研究中得到确定。该研究共纳入 >58000 名患者，认为对已知的可疑 AMI 住院患者发病最初的 4 小时内预防性补镁使死亡率呈上升趋势。

目前仍没有绝对的依据证实，在 VF 发生后，使用利多卡因或任何特殊治疗方法可以阻止 VF 的再次发生。如果在 VF 发生前未曾使用 β 受体阻滞剂，则该药或许更好。如果已经使用了利多卡因，则在 MI 后短时间内继续使用，但不能超过 24 小时，除非 VT 症状持续存在。应明确和纠正恶化和调节因素。有关室性心律失常的处理已在 7.2 部分：“心脏骤停的处理”

和 7.3 部分：“有症状心动过缓和心动过速”中详细讨论了。

小结

尽管在降低 ACS 死亡率和致残率方面已经取得了巨大的进步，但仍有许多患者因其自己和家属未能识别 ACS 征象和激活 EMS 系统而在到达医院前死亡。一旦 ACS 患者与医疗系统取得联系，急救人员必须集中精力做好心肺功能的维持、迅速转运和根据 ECG 特征进行危险分层。STEMI 患者须尽快给予灌注治疗；从症状发作开始至再灌注治疗的时间间隔越短，病人的获益更大。必须对 UA/NSTEMI 病人以及 ECG 正常或无特异性改变的病人进行危险分层和适当的监护和治疗。医务人员通过院内和院外熟练而有效的抢救技能改善 ACS 患者的生存率和心功能。

第九章：成人中风

jiujiu0427 翻译

在美国每年大约有 70 万各年龄层的人新发或复发中风。其中大约有 15 万 8 千人死亡，使得中风成为美国人的第三大死因。中风的预防、治疗和康复已经取得了许多进展。例如，纤维蛋白溶解疗法能限制中风所致神经系统损害的扩展改善预后，但治疗窗受限。健康护理者、医院及社区必须提高中风护理的效率和质量。“中风护理的‘7D’”——发现、派送、转运、入院（到达急诊室并紧急确定科室）、数据、诊断及用药——重点强调诊断及治疗，这两个关键步骤都有可能延误。这一章总结了成人急性中风的处理原则及出院最初几小时治疗的护理。关于急性缺血性中风的处理原则，请参看 AHA/美国中风协会（ASA）急性缺血性中风处理原则指南。

处理目标

中风护理的目标是最小化脑损伤及最大化康复。AHA 及 ASA 制定了一个社区“中风康复链”，将患者、家庭成员和健康护理者联系在一起使中风康复最大化。这个链包括：

- 快速识别中风警告性体征并作出反应
- 快速联系急诊医疗服务（EMS）派送
- 急诊医疗服务系统快速转运并提前通知医院
- 入院后快速诊断与治疗

AHA/ECC 中风指南将可疑中风患者的处理目标在流程图中集中在对急性中风患者出院初始阶段和急诊室的评估和处理（见下图）。国家神经障碍与中风研究院（NINDS）的时间目标列在了流程图的左侧，时钟的指针指明了从到达急诊室到任务完成的目标时间以提醒临床医生急性缺血性中风处理的时间敏感性。

下面的部分概述中风评估与处理的原则和目标，着重提出关键的争论点、新的建议及培训内容。文章参考流程图中数字标号的图片。

中风识别与EMS护理

中风警告体征

识别中风的临床可能体征（图1）是重要的，因为纤溶治疗必须在症状发作后的几个小时内进行。大多数中风发生在家中，急性中风患者仅有一半使用了EMS转送到医院。另外，中风患者经常否定他们的症状或者认为是正常的。社区与专业教育是必要的，它已经成功地增加了中风患者纤溶治疗的比率。

中风的症状和体征可能是敏锐的。包括脸、手臂或腿尤其是一侧肢体突然感觉无力或麻木；突然意识模糊、讲话或理解困难；一只眼或两只眼突然视物不清；突然行走困难、眩晕、失去平衡或共济失调；或者突然不明原因剧烈头痛。

EMS派送

目前10%急性缺血性中风患者最终是适合降纤治疗的因为他们不能在症状发作3小时内到达医院。

EMS系统必须提供教育和培训以使院前派送、评估和转运的延误最小化。急诊医疗派送人员必须鉴别出可能的中风患者并最优先派送可疑中风患者。EMS供应者必须能够提供心肺功能支持，实施快速中风评估，估计症状发作的时间（或者可知的病人正常的最后时间），患者分类并转运，提前通知要接收的医院（图2）。

中风评估工具

EMS提供者能够利用简便的院外工具基于合理的敏感性和特异性鉴别出中风患者如辛西那提院前中风范畴（CPSS）（表1）或洛杉矶院前中风筛查（LAPSS）（表2）。CPSS只是以体格检查为基础。EMS提供者体检作三项检查：颜面低垂、手臂无力及说话异常。院前提供者评分CPSS中一项异常的敏感性是59%、特异性是89%。LAPSS要求检查者排除其它原因所致的意识程度的改变（如眩晕、低血糖史），然后辨别三个检查步骤是否有任何一个不对称：面部微笑或扮鬼脸、抓握及臂力。LAPSS的特异性是97%，敏感性是93%。

可疑中风患者的处理流程

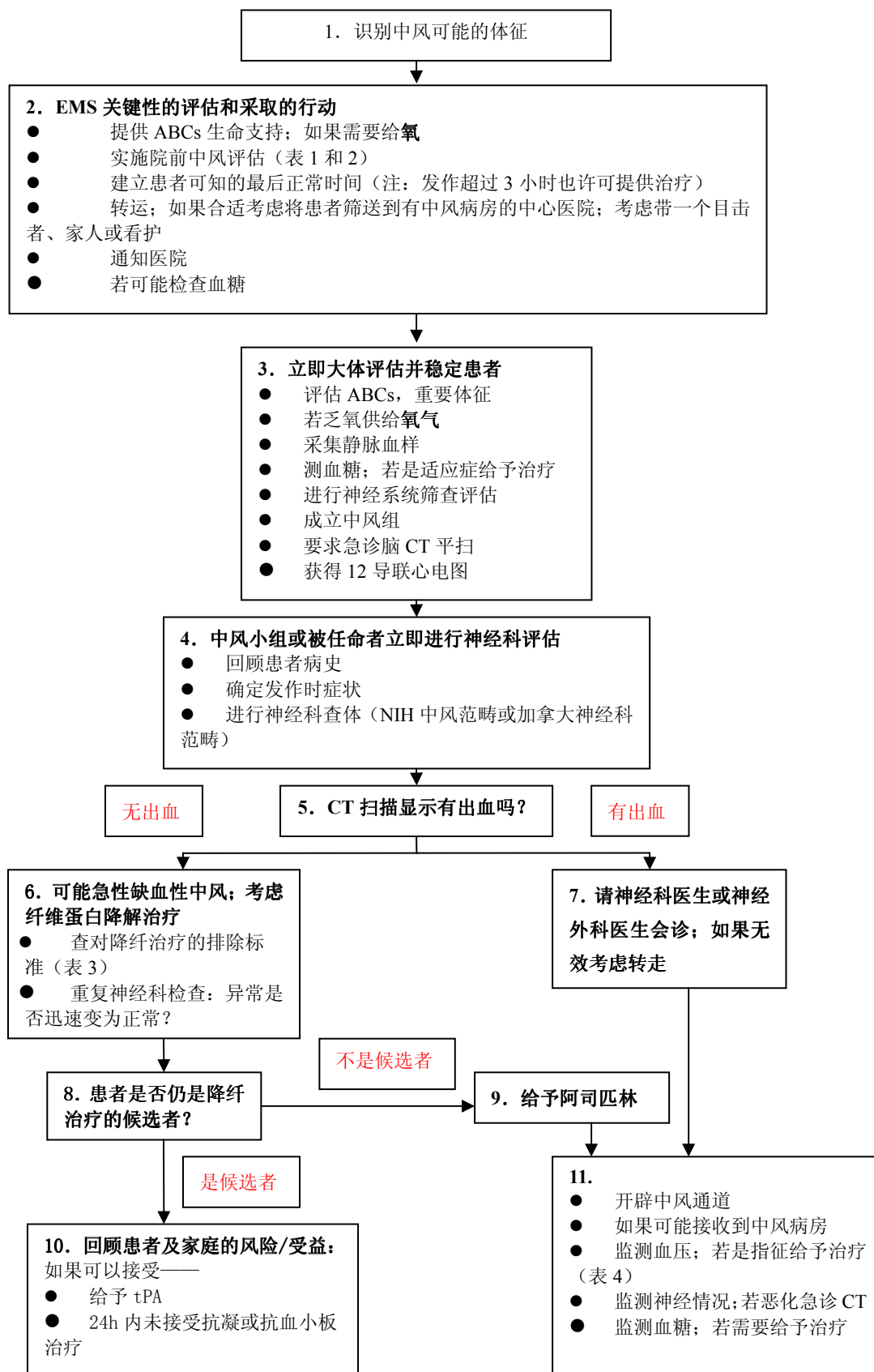


表1 新西纳提院前中风范畴

颜面低垂（让患者示齿或微笑）

- 正常——双侧颜面运动相同
- 异常——一侧颜面运动不如另一侧

左图：正常。右图：中风患者颜面低垂（右侧脸）。

Kothari R, et al. Acad Emerg Med. 1997;4:986-990.



手臂下垂（患者闭眼，双手臂平举10秒钟）：

- 正常——双手臂运动相同或双手臂运不动（其他表现，如旋前肌下垂也许有帮助）
- 异常——一个手臂不动或一个手臂相对于另一个下垂

说话异常（让患者说“你不能教老狗新戏法”）：

- 正常——患者吐字正确清楚
- 异常——患者吐字不清、用错词或不能说话

注释：若这三项中有一项异常，中风的可能性是72%。

通过中风识别的标准训练，已证明随行医务人员识别中风患者的敏感性是61%到66%。在接受使用中风评估工具训练之后，随行医务人员识别中风患者的敏感性增加到86%到97%（LOE3到5）。因此，所有随行医务人员和初级急诊医疗技师（EMT-basic）应该使用一种有效的、简便的院外筛选工具如CPSS或LAPSS进行中风识别的培训（IIa级）。

转运与护理

一旦EMS提供者怀疑中风的诊断，他们应该确定症状发作的时间。这个时间代表患者的零时间。如果患者从睡眠中醒来或被发现有中风的症状，零时间就是患者最后正常的时间。EMS提供者必须将患者转运到能提供急性中风护理并能提前通知接受单位的医疗机构。

EMS提供者应该想到运送一个目击者、患者家属或护理人员以确认中风症状发作的时间。在运送的途中提供者应该提供心肺支持功能、监护神经系统状态，若经医疗管理部门授权，检查血糖。

急性中风的患者存在误吸、上呼吸道梗阻、换气不足及（罕见）神经源性肺水肿的危险。低灌注合并低氧血症会使缺血性脑损伤恶化并进展，预后较差。虽然一个小型随机中风患者临床试验（LOE2）提示8小时高流量给氧（面罩）可使临床表现和MRI的异常得到暂时的改善，但一个更大规模的随机试验（LOE3）给所有缺血性中风患者常规24小时吸入低流量氧气（3L/分）并没有发现任何临床益处。与此相反，一些中风患者的亚组研究显示给予足够的氧气能改善中风患者功能性预后及存活率（LOE7）。

无论院外还是院内的医务人员都应给低氧血症（如血氧饱和度92%）或不知血氧饱和度中风患者的足够的氧气（I级）。临床医生可以考虑给无低氧血症的患者吸氧（IIb级）。

中风中心和中风机构的角色一直在辩论中。最初的证据表明中风患者直接筛选到指定的中风中心是有益处的（IIb级），但常规院外筛选中风患者需要更精细的评估。

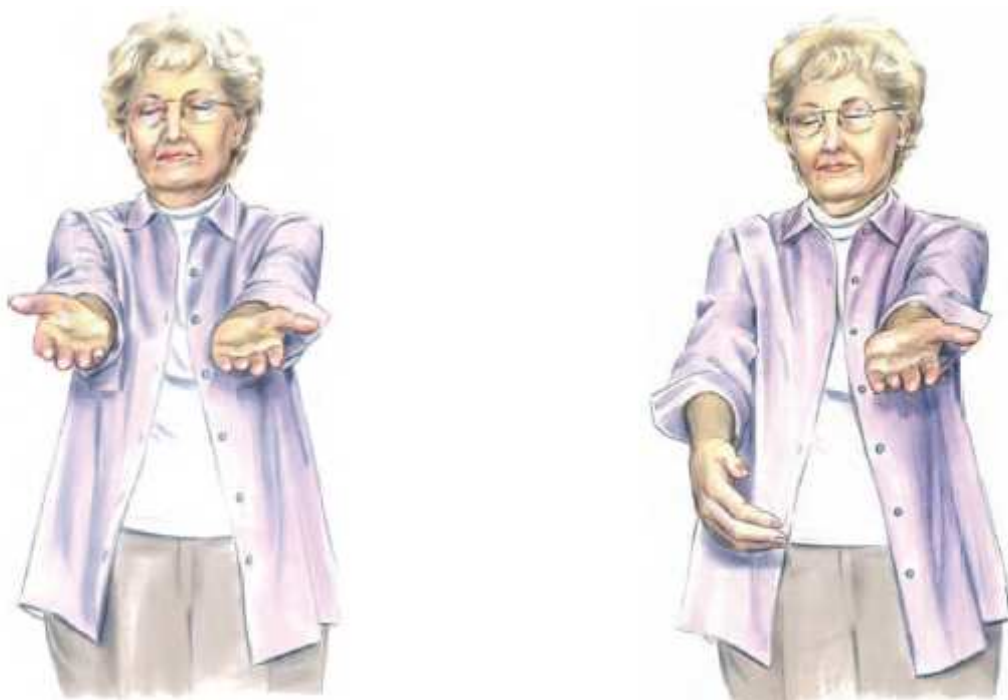
每个接收医院应明确治疗急性中风患者的能力，并与EMS体系和社区交流。虽然并非每个医院都有能力用必需的资源安全地进行溶栓治疗，但每个有急诊室的医院应该有一份书面计划描述急性中风患者在那种情况下如何处置。计划应该详细描述救护急性中风患者的专业性，明确哪些患者要在此诊室进行纤维蛋白溶解治疗及何时转到另一家有中风专科病房的医院合适（IIa级）。

多项随机临床试验与成人分析（LOE1）证明在中风专科病房住院并由有处理中风经验的多学科(康复)综合小组治疗的急性中风患者的1年存活率、功能性预后及生活质量有一致的改善。虽然这些报道是在美国之外的能够提供急性护理与康复的医院报道的，在中风超早期改善的结果是明显的。这些结果应与美国有多学科(康复)综合小组的中风专科病房的结果相关。当在适当的转运间隔内有这样的一个单位，要求住院的中风患者就应该收住在那里（I级）。

表2. 洛杉矶院前中风筛查（LAPSS）

评估急性、非昏迷、非创伤性神经系统主诉，如果1至6条都是“是”（或者“不知道”），则提前通知医院可能有中风患者。如果其中任何1条是“否”，则进行适当的治疗方案。注：93%中风患者LAPSS评分阳性（敏感性93%），LAPSS评分阳性的有97%会发展成中风（特异性97%）。注意不符合LAPSS标准的患者仍可能患中风。

标准	是	不知道	否
1. 年龄 > 45 岁			
2. 无癫痫发作史			
3. 症状发作持续 < 24h			
4. 基础状态下, 患者不坐轮椅或不卧床			
5. 血糖在 60 到 400 之间			
6. 以下 3 项检查中任何一项显著不对称 (左侧比右侧) (必须是一侧)			
	对称	右侧弱	左侧弱
颜面微笑/扮鬼脸		下斜	下斜
抓握		减弱	减弱
		无	无
臂力		下垂	下垂
		快速落下	快速落下



院内护理

最初急诊室评估与稳定

急诊室应该使用协议书以使确诊和治疗的延误时间最短。急诊室人员应该在疑诊中风患者到达急诊室10分钟内评估患者（图3）。一般护理包括气道、呼吸、循环的评估和支持及基本生命体征的评估。建议给急诊室低氧血症患者吸氧（I级），考虑给无低氧血症的患者吸氧（II级b）。

建立静脉通道、采血化验（血细胞计数、凝血功能检查、血糖等）。迅速处理低血糖。急诊室医师应进行神经系统筛查评估，要求急诊脑CT扫描，成立中风小组或咨询中风专家。

12导心电图不如CT重要，但它可识别近期急性心肌梗死或心律失常（如房颤）——栓塞性中风的原因。如果患者血流动力学稳定，治疗其他心律失常包括心动过缓、房性或室性期前收缩、房室传导阻滞就不必要了。[55]一般认为急性缺血性中风患者早期评估阶段要有心电监护以检测房颤和可能危及生命的心律失常。

评估

中风组、提供专家指导的另一位专家或者急诊室医师要复习患者病史明确症状发作的时间（图4）。这就要询问院外提供者、目击者及家属来确定患者最后正常的时间。根据国家卫生研究所（NIH）中风范畴或加拿大神经系统范畴进行神经科评估。

中风患者高血压的处置是有争议的。因为，适合纤维蛋白溶解治疗的患者控制血压会减少出

血的风险。如果一个适合用组织纤维蛋白溶酶原激活剂（rPA）治疗的患者存在高血压，提供者可以尝试将收缩压降至185mm Hg、舒张压降至110mm Hg。因为从中风发作至tPA治疗显效的最大时间窗是有限的，大多数血压持续高于这个水平（如收缩压185 mm Hg或舒张压110mm Hg）的患者就不能用IV rPA治疗了（表4）。

理想的CT扫描应该在患者到达急诊室25分钟之内完成并在到达急诊室45分钟之内阅读（图5）。怀疑中风的患者急诊CT或MRI扫描应该立即由专业医师阅片。在缺血性中风的头几个小时，没有对照的CT扫描可能没有脑缺血的征象。如果CT扫描没有发现出血，患者就可以适合纤维蛋白溶解治疗（图6和8）。

如果CT扫描发现有出血，患者就不适合纤维蛋白溶解治疗。咨询神经科医生或神经外科医生根据需要考虑转走给予合适的护理（图7）。

如果在开始的CT扫描中没有出血而患者由于其他原因不适合纤溶治疗，考虑经直肠或口服阿司匹林（图9）。将患者接收至中风病房（如果可以）以便监护（图11）。虽然阿司匹林没有严格的时间窗，但如果患者不做纤溶治疗适宜在急诊室用阿司匹林。

纤维蛋白溶解治疗（图6，8和10）

如果CT扫描没有发现出血，则急性缺血性中风的可能性就存在。医师应检查IV纤溶治疗的入选和排除标准（表3）并再进行一次神经科检查（结合NIH中风范畴或加拿大神经科范畴）。如果患者神经科体征自发消失（如功能迅速改善趋于正常）接近于基础状态，不推荐接受纤溶治疗（图6）。

像所有的药物一样，纤溶剂也有潜在的副作用。医师必须确定没有排除标准，考虑患者的风险和受益，准备好监测并治疗可能的任何并发症。IV tPA治疗中风最大的并发症是有症状的颅内出血。它的发生几率在NINDS试验312名接受治疗的患者中占6.4%，在加拿大60个中心1135接受治疗的病人中占4.6%。用开标的tPA在急性缺血性中风临床实践的15个发表的荟萃分析显示2639名接受治疗的患者症状性出血的发生率是5.2%。其它并发症包括口舌血管性水肿（发生率约1.5%）、急性低血压及系统性出血。在一个大型的前瞻性登记中，主要的系统性出血并不常见（0.4%），常发生在急性血管造影术腹股沟穿刺的部位。

如果患者仍适合接受纤溶治疗（图8），可以的话医师应与患者或家属讨论治疗潜在的风险和获益（图10）。讨论后，若患者/家属选择进行纤溶治疗，给予tPA并开始中风护理通道（见下）。tPA治疗后24小时内既不要抗凝也不要抗血小板治疗，有代表性的直到24小时CT扫描显示无出血。

几项研究（LOE1）已经证明急性缺血性中风患者症状发作3小时内接受tPA治疗好至非常好的

功能性预后的可能性更高。这些结果是从医院使用中风协议书应用tPA的医师处获得的，这些协议书严格遵照NINDS协议书的适合标准和治疗方案。这些结果有随后1年随访、NINDS数据的重新分析及荟萃分析（LOE1）的支持。成人前瞻性、随机（LOE1）研究的证据也证明早期开始治疗的获益可能性更大。许多医师强调NINDS试验的漏洞。但一个独立调查组分析了NINDS的原始数据证实了结果的真实性，证明了即使纠正治疗组之间中风严重度的不平衡，tPA治疗的结果仍然是好的。

如果使用tPA的医师有一份详细明确的协议书、一个知情组和一个公开的委员会，那么满足NINDS标准的急性缺血性中风的患者建议使用IVtPA药（I级）。值得注意的是在NINDS试验中社区和三级保健医院报道的这些好的结果是很难在缺乏急性中风护理经验的医院重复的。避免所有的延误尽可能早的治疗患者是有强证据的。并发症发生率增高是与不能遵守协议书有关的，尤其是颅内出血并发症的风险。

社区医院在实行提高质量的中风计划之后报道的结果可与NINDS试验结果相比。克里夫兰诊所的经验是有指导性的。9家社区医院实行提高质量计划后增加了tPA治疗协议书的顺从性，并且症状性颅内出血的发生率从13.4%降到了6.4%。

表3. 纤维蛋白溶解检查表

急性缺血性中风患者tPA的应用

在tPA使用前必须检查所有项目。

注：以下检查表包括FDA认证的急性缺血性中风使用tPA的适应症和禁忌症。急性中风专科医师可以修改此表。

入选标准（“是”这部分所有项目必须检查）：

是

大于或等于18岁？

神经科检查有异常临床诊断为缺血性中风？

症状发作的时间（患者可知最后正常的时间）到治疗将开始的时间<180分钟（3小时）？

排除标准（“排除标准”中所有“否”项目必须检查）：

禁忌症：

否

治疗前非对照的头CT有颅内出血的证据？

临床表现提示蛛网膜下腔出血即使CT正常？

CT显示多叶梗死（低密度影超过大脑半球的三分之一）？

颅内出血的病史？

未控制的高血压：在治疗应该开始时，虽反复测量收缩压仍 $>185\text{mm Hg}$ 或舒张压仍 $>110\text{mm Hg}$ ？

已知动静脉畸形、赘生物、或动脉瘤？

中风发作时看到癫痫发作？

活动性内出血或急性创伤（骨折）？

急性出血素质，包括但不限于——血小板计数 $<100\ 000/\text{mm}^3$ ？

——48小时内使用肝素，导致活化的部分凝血活酶时间

(aPTT)超过实验室的正常上限？

——正在使用抗凝剂（如华法林）已经使国际标准化比值

(INR) >1.7 或凝血酶原时间(PT) >15 秒？*

3个月内有颅内或血管内手术、严重的脑创伤或既往有中风？

过去7天内在不能压迫的部位行动脉穿刺？

相对禁忌症/警戒

近期的经验提示在某些情况下——谨慎考虑并权衡利弊——患者可以接受纤溶治疗虽然存在一个或多个相对禁忌症。如果存在任何一项相对禁忌症要仔细考虑应用tPA的对与错：

- 只有很轻的或迅速好转的中风症状（自行消除）
- 14天之内有大手术或严重的创伤
- 近期有胃肠道或泌尿道出血（过去21天内）
- 近期急性心肌梗死（过去3个月内）
- 心肌梗死后心包炎
- 血糖异常（ <50 或 $>400\text{mg/dl}$ [<2.8 或 $>22.2\text{mmol/L}$]

* 对于近期没有口服抗凝药或华法林的患者，在抗凝结果出来前可以用tPA治疗初始化但若INR >1.7 或部分凝血活酶时间超过当地实验室标准就应该停止使用。

表4. 急性缺血性中风高血压的处理[9]

血压水平, mm Hg	治疗
A. 不适合纤溶治疗	
收缩压 ≤ 220 或舒张压 ≤ 120	观察除非涉及其他终末器官（如主动脉夹层、急性心肌梗死、肺水肿、

高血压脑病)

治疗中风其他症状(如头痛、疼痛、躁动、恶心、呕吐)

治疗中风其他急性并发症,包括低氧血症、升高的颅内压、癫痫发作

或低血糖

收缩压>220或舒张压121-140

拉贝洛尔10-20mg IV 1-2分钟可每10分钟重复或加倍(最大剂量300mg)或尼卡地平5mg/h静点作为初始剂量;每5分钟增加2.5mg/h逐渐增加到理想

效果最大量15mg/h

目标是血压下降10%到15%

B. 适合纤溶治疗

治疗前

收缩压>185或舒张压>110

拉贝洛尔10-20mg IV 1-2分钟可重复一次或nitropaste

治疗中/后

1. 监测血压

每15分钟测血压2小时,然后每30分钟6小时,最后每小时16小时

2. 舒张压>140

硝普纳0.5 μg/kg每分钟静点作为初始剂量逐渐加量达到理想血压

3. 收缩压>230或舒张压121-140

拉贝洛尔10-20mg IV 1-2分钟可每10分钟重复或加倍拉贝洛尔至最大剂量300mg,或给拉贝洛尔初始剂量,然后拉贝洛尔滴注2-8mg/分钟或尼卡地平5mg/h静点作为初始剂量;每5分钟增加2.5mg/h逐渐增加到理想效果最大量15mg/h;如果拉贝洛尔不能控制血压,考虑用硝普纳

4. 收缩压180-230或舒张压105-120 拉贝洛尔10-20mg IV 1-2分钟可每10分钟重复或加倍拉贝洛尔至最大剂量300mg,或给拉贝洛尔初始剂量,然后拉贝洛尔滴注2-8mg/分钟

症状性颅内出血和死亡风险的增加是与违背NINDS治疗方案有一定关联的。在德国,每年住院接受tPA治疗的急性缺血性中风患者≥5人,而死亡的风险却在增加,提示临床经验是确保遵守协议的一个重要因素。给社区医院增加一个专科中风组能增加急性中风患者接受纤溶治疗的数量并获得意想不到的临床结果。这表明要确保患者获得理想的预后成立一个公共委员会是很重要的。

来自2个成人前瞻性随机研究及另外的病例的证据证明治疗如动脉内用tPA可改善预后。因此，不能接受IV纤溶治疗的急性缺血性中风患者，可以考虑在资源和专业技术保证的前提下在症状发作后的前几小时内动脉内纤溶治疗（IIb级）。动脉内使用tPA还没有被美国食品及药品管理局（FDA）批准。

一般中风护理

（如果可以）将患者接收在中风病房小心观察（图11），包括监测血压和神经系统状态，若是指征治疗高血压（表4）。若患者神经系统状态恶化，急诊CT扫描判断是否因脑水肿或脑出血引起，如果可能给予治疗。

高血糖比血糖正常的急性缺血性中风患者临床预后差，但没有直接的证据支持积极控制血糖可以改善临床预后。有证据显示胰岛素治疗其他危重症患者高血糖能改善存活率（中风LOE 7）。基于此当急性缺血性中风患者血糖水平 $>10\text{mmol/L}$ （大约 $>200\text{mg/dL}$ ）时可以考虑静推或皮下注射胰岛素（IIb级）。

其他的中风护理包括气道支持、氧化和通风、营养支持。如果需要大约75–100mL/h生理盐水维持体液量。不建议预防癫痫发作，但建议急性癫痫治疗后继续用抗惊厥药预防再次癫痫发作。监测患者颅内压升高的体征。继续控制血压以减少潜在出血的风险（见表4）。

所有中风患者在口服任何东西前都要检查有无吞咽困难。简单的床旁检查包括让患者从杯中小口饮水。如果患者能饮到水并不费力的咽下，让患者喝一大口水并咽下。如果30秒后无咳嗽或误吸的征象，那么患者就可以安全的进食粘稠物直到由语言病理学家正式评估。药物可用苹果沙司或果酱服用。任何吞咽试验失败的患者可像阿司匹林直肠给药或者适合的话静脉、肌肉或皮下途径。

控制体温

治疗发热 $>37.5^\circ\text{C}$ (99.5°F)。急性脑缺血时体温过高与发病率和死亡率增高有关。

中风后低温麻醉能够发挥神经保护作用。已经证明从室颤心脏骤停复苏过来的患者低体温改善存活率及功能性预后（LOE1;LOE 2），但是还没有证明在对照人类试验中对急性缺血性中风有效。在一些小型的人类试点研究和动物模型中，急性缺血性中风低体温（ 33°C 至 36°C ）相对安全适宜的（LOE3–5）。虽然在动物中低温对整体和局部脑缺血是有前途的，但冷冻至 $\leq 33^\circ\text{C}$ 似乎与并发症增加有关，包括低血压、心律失常、心衰、肺炎、血小板减少症及复温是颅内压反跳性升高。

正在进行的低温麻醉的大型临床试验会有助于我们了解低温在急性脑缺血中的角色。还没有足够的证据建议或反对急性缺血性中风的治疗中使用低温（不确定级）。

总结

如果一个体系本着提高效率和效果的信念提高中风护理，那么最受影响的是中风的预后。中风治疗的最终目标是使功能恢复最大化。

第十章：（一）威胁生命的电解质异常

蓝色幻想 翻译

电解质异常通常伴随着心血管紧急事件，可引起或者加重心脏停搏，也可导致复苏不成功。某些情况下，不必等到可靠的实验室检查结果出来，就应开始治疗威胁生命的电解质异常。

钾离子 (K^+)

细胞膜内外钾离子浓度梯度决定了神经细胞和肌肉细胞（包括心肌细胞）的兴奋性，血清钾浓度的快速或严重变化会带来生命危险。

对血清钾浓度的判断必须考虑到血清 pH 变化对血钾浓度的影响。当 pH 下降时，钾离子从细胞内转移到血管内，因此血清钾升高。当 pH 升高时，钾离子从血管内转移到细胞内，血清钾下降。在治疗高钾血症或低钾血症，以及任何可能引起血清 pH 变化的疾病时（如糖尿病酮症酸中毒的治疗），应想到 pH 改变对血清钾浓度的影响。

高钾血症

高钾血症是指血清钾浓度 >5 mEq/L，中度（ $6\sim 7$ mEq/L）和重度（ >7 mEq/L）高钾血症常危及生命，需要立即给予治疗。高钾血症最常见于终末期肾脏病患者，其他原因见表。

许多药物也可以导致高钾血症，识别引起高钾的潜在原因有利于快速识别和治疗高钾血症。

表 高钾血症的常见原因

内因：

- .. 慢性肾衰
- .. 代谢性酸中毒（如糖尿病酮症酸中毒）
- .. II 型假性醛固酮减少症（也称 Gordon's 综合征；家族性高钾血症和高血压）
- .. 化疗引起肿瘤溶解
- .. 肌肉破坏（横纹肌溶解症）
- .. 肾小管性酸中毒
- .. 溶血
- .. 醛固酮减少症（艾迪森氏病，肾素减少症）
- .. 高钾性周期性麻痹

外因

.. 药物：保钾利尿剂、ACEI、非甾体类抗炎药、钾补充剂、青霉素衍生物、琥珀胆碱、肝素治

疗（尤其是合并有其他危险因素者）、 β 受体阻滞剂

- .. 输血（尤其是输大量库存血）
- .. 节食（很少是单独原因），盐替代品

.. 假性高钾血症（由于血样溶血，白细胞数增高，血小板增多，肿瘤溶解综合征）

高钾血症的症状和体征包括虚弱无力、上行性麻痹和呼吸衰竭。高钾血症时出现多种心电图改变，早期 T 波高尖（幕状的），随着血钾浓度的进一步升高，出现 P 波低平，PR 间期延长（一度房室传导阻滞），QRS 波群变宽，S 波加深以及 S 波和 T 波融合。如果高钾血症未及时处理，可能会出现正弦波，心室自主心律和心脏停搏。

高钾血症的治疗

高钾血症的治疗取决于高钾的严重程度和病人的临床情况。首先停止外源性钾摄入（比如，静脉液体的补充和维持），停用能引起血清钾升高的药物（如保钾利尿剂、ACEI 和非甾体类抗炎药）。进一步治疗需要根据高钾的严重程度和病人的临床情况决定。可按以下顺序采取治疗措施。

轻度高钾（5~6mEq/L）去除钾的来源后，可以采取下列治疗：

- 1、利尿剂：速尿 40~80 mg 静脉注射；
- 2、树脂：聚苯乙烯磺酸钠（阳离子交换树脂）15~30g 加入 20%山梨醇溶

中度高钾（6~7mEq/L）促进血清钾转移到细胞内：

- 1、葡萄糖+胰岛素：25g 葡萄糖（50%GS50mL）加普通胰岛素 10U 静脉注射（15~30 分钟）；
- 2、碳酸氢钠：50 mEq 静脉注射，5 分钟推完（碳酸氢钠单独使用的效果不及葡萄糖加胰岛素或舒喘灵雾化吸入，尤其是在治疗肾衰患者时，最好能与其他药物联合使用）；
- 3、舒喘灵雾化吸入：10~20mg 雾化吸入，15 分钟吸完。

重度高钾（>7 mEq/L 并有心电图上毒性表现），需要转移钾离子到细胞内，清除体内过多的钾。转移钾离子的治疗起效很快，但是作用短暂。如果钾离子重新返回血液，必须重复治疗措施。有序的治疗措施如下

●转移钾离子到细胞内：

- 1、10%氯化钙：500~1000mg（5~10mL）静脉注射，2~5 分钟推完，以减少钾对心肌细胞膜的影响（降低室颤[VF]危险）；
- 2、碳酸氢钠：50 mEq 在 5 分钟以上静脉推完（对终末期肾脏病患者效果欠佳）；
- 3、葡萄糖+胰岛素：25g 葡萄糖（50%GS50mL）加普通胰岛素 10U 静脉注射（15~30 分钟）；
- 4、舒喘灵雾化吸入：10~20mg 在 15 分钟雾化吸入。

●促进钾排泄：

- 5、利尿剂：速尿 40~80mg 静脉注射；
- 6、聚苯乙烯磺酸钠灌肠剂：15~50g 加入山梨醇溶液口服或保留灌肠；
- 7、透析。

低钾血症

血清钾浓度<3.5Eq/L 称为低钾血症。低钾最常见的原因是胃肠丢失（腹泻或者服用泻药）、

肾脏丢失（醛固酮增多症、严重高血糖、排钾利尿剂、羧苄青霉素、青霉素钠和两性霉素 B）、细胞内转移（碱中毒或 pH 值升高）和营养不良。严重低钾的后果主要在于对神经肌肉的影响（包括心脏）。心肌对低钾尤其敏感，特别是当病人患有冠心病或正在服用洋地黄类药物时。轻度低钾表现为软弱无力、瘫痪、呼吸困难、便秘、麻痹性肠梗阻和腿部肌肉痛性痉挛；更严重的低钾会改变心肌组织的兴奋性和传导性。低钾血症的心电图改变有出现 U 波、T 波低平、心律失常（特别是当病人正在服用地高辛时），室性心律失常尤为多见，无脉性电活动和心脏停搏也可发生。

低钾血症的治疗

低钾血症的治疗包括尽量减少钾丢失和补钾。有心律失常或严重低钾（血钾 < 2.5 mEq/L）是静脉补钾的适应症。除了病人的临床状况十分不稳定外，缓慢纠正低钾血症比快速纠正低钾效果更好。

在紧急情况下补钾是经验性的，有补钾指征时，静脉补钾的最大剂量可以达到 $10\sim 20$ mEq/h，输入过程中要有心电图连续监测。如果中心静脉开放，补钾溶液的浓度可以更大，但要避免导管的顶端伸入右心房。

低钾血症造成的心脏停搏情况十分危急（尤其是出现恶性室性心律失常时），常需要快速补钾。起始剂量 10 mEq 静脉注射，5 分钟推完；如有必要可重复一次。对威胁生命的低钾血症，快速补钾应在病历中记录。

钠离子 (Na^+)

钠是血管内影响血浆渗透压的主要离子。血清钠急剧升高将使血浆渗透压急剧升高，血清钠迅速下降也将使血浆渗透压迅速下降。钠离子浓度和血管内渗透压以及组织间隙渗透压通过血管膜保持平衡。血清钠急剧变化将引起自由水进出血管，直到各部分渗透压达到平衡。血清钠急剧下降会引起自由水快速转移到组织间隙，可能导致脑水肿。同样，血清钠急剧升高会使自由水从组织间隙快速转移到血管腔内。快速纠正低钠常伴随着脑桥脱髓鞘病变和大脑出血。基于上述原因，对高钠或低钠病人，特别是在治疗时，应该密切观察神经系统功能变化。无论什么时候，都要在 48 小时以上缓慢纠正血清钠异常，注意机体的整体变化，避免矫枉过正。

高钠血症

血清钠浓度 $> 145\sim 150$ mEq/L 称为高钠血症。引起高钠的原因可以是钠摄入过多，也可以是水分丢失过多。钠过多的原因包括醛固酮增多症（盐皮质激素过多）、库欣氏综合征（糖皮质激素过多）、过多输入高张生理盐水或碳酸氢钠。水分丢失常因胃肠丢失或肾脏排泄（如渗透性利尿或尿崩症）。高钠血症可以引起神经系统症状，如意识状态改变，虚弱无力，易激惹，局灶性神经功能缺失，甚至昏迷或癫痫发作。临床症状的严重程度取决于血清钠浓度改变的速度和程度。高钠血症的治疗主要是防止继续失水（治疗基础疾病）和纠正缺水。对于病情稳定的无症状患者，口服或通过鼻胃管补充液体是安全有效的。血容量不足的病人，

最好用生理盐水或者 5%葡萄糖加同等量生理盐水来恢复细胞外液 (ECF) 容量, 以防血钠浓度快速下降。应避免单独输入 5%葡萄糖溶液, 因为这样会导致血钠快速下降。补液过程中要密切监测血钠水平, 保证血钠逐渐缓慢下降 (避免快速下降)。

纠正高钠血症的需水量可以通过下面公式计算:

需水量 (升) = (血浆钠浓度 - 140) / 140 × 体液总量

体液量约占男性体重的 50%, 女性体重的 40%。例如, 如果一个 70 公斤的男性患者血清钠浓度为 160mEq/L, 估计的缺水量为 $160 - 140 \times (0.5 \times 70) / 140 = 5L$

计算出需水量后, 第一个 24 小时以 0.5 ~ 1 mEq/h 的速度输入液体以降低血钠, 使血钠下降不超过 12 mEq/L, 余下的液体量在以后的 48~72 小时输入。

低钠血症

血清钠浓度 < 130~135 mEq/L 称为低钠血症, 主要是指水相对多于钠。大多数低钠血症的病人见于肾脏排水减少但仍继续饮水, 或者尿中失钠过多。肾排水异常可由以下原因引起:

- .. 使用噻嗪利尿剂
- .. 肾功能衰竭
- .. 细胞外液丢失 (例如, 呕吐后只补充水分)
- .. 抗利尿素分泌失调综合征 (SIADH)
- .. 水肿 (如充血性心力衰竭、肝硬化腹水)
- .. 甲状腺功能低下
- .. 肾上腺功能不全

大多数低钠血症的病人血清渗透压降低 (所谓的低渗性低钠血症)。但一个常见的例外是控制不佳的糖尿病, 虽血清钠低于正常, 但高血糖仍会导致高渗状态 (高渗性低钠血症)。

如果不是急性的或严重的低钠 (< 120 mEq/L), 患者通常无症状。血清钠急剧下降使水分由血管内转移到组织间隙, 引起脑水肿。病人表现为恶心, 呕吐, 头痛, 易激惹, 嗜睡, 癫痫发作, 昏迷, 甚至死亡。

低钠血症的治疗

低钠血症的治疗包括补钠和排除血管内游离水。如果是 SIADH, 治疗应该严格限制液体摄入, 控制到维持需要量的 50%~66%。无症状低钠血症的纠正应该使 Na^+ 逐渐恢复, 从 0.5 mEq/L/h 开始, 在第一个 24h 最多增加 12 mEq/L。快速纠正低钠血症会引起昏迷, 与渗透性脱髓鞘或脑桥中央髓鞘溶解综合征有关, 液体快速进出脑组织会引起致死性疾病。

如果病人出现神经系统损害症状, 需立即予 3%生理盐水静脉注射, 以 1 mEq/L/h 的速度纠正 (升高) 血清钠, 直到神经系统症状得到改善。一些专家认为, 当出现癫痫发作时应以更快的速度纠正低钠 (如每小时可增加 Na^+ 浓度为 2~4 mEq/L), 当神经系统症状改善后, 继用 3%生理盐水以每小时 0.5mEq/L 纠正 (提高) 低钠。

纠正低钠所需的钠量 (例如 3%盐水), 可以先用下列公式计算体内总的缺钠量:

缺钠量 = (正常血 Na⁺值 - 实测血 Na⁺值) × 0.6 × 体重 (kg)

(*男性 × 0.6, 女性 × 0.5)

估算出体内缺钠量后, 就可以算出纠正低钠所需的 3% 盐水 (513 mEq/L Na⁺) 量。预计前 4 小时每小时补钠 1mEq/L (或直到神经系统症状有改善), 然后以每小时 0.5mEq/L 的速度增加补钠量。算出每小时要增加的钠量 (例如 0.5mEq/L) 乘以 0.6 (女性乘以 0.5), 再乘以体重, 就可以得到该小时补钠量。注意经常复查血清钠, 监测神经系统功能状态。

镁离子 (Mg²⁺)

镁是人体第四重要的矿物质, 也是细胞内含量第二的阳离子 (居于钾之后)。由于细胞外的镁主要结合于血清白蛋白, 所以血清镁水平不能准确反映体内总镁量。镁是钠、钾和钙进出细胞所必须的物质, 在稳定细胞膜的兴奋性方面也有着重要作用。低钾常常伴随着低镁, 这也是造成严重心律失常的一个重要危险因素。因此, 镁平衡与钠、钙和钾的平衡紧密相关。

高镁血症

血清镁浓度 > 2.2 mEq/L (正常: 1.3~2.2mEq/L) 称为高镁血症。高镁血症最常见的原因是肾功能衰竭。注意: 治疗先兆子痫使用镁剂时, 常常使镁浓度保持接近于正常最高浓度, 不会并发高镁血症。高镁血症的神经系统症状表现为肌肉无力、瘫痪、共济失调、嗜睡和意识模糊。轻度的高镁血症可使血管扩张; 严重的高镁血症可以造成低血压。极度高镁可以导致意识抑制、缓慢性心律失常、肺通气不足和心跳呼吸停止。

高镁血症的治疗

钙剂可以降低血镁, 故高镁血症常用钙剂治疗。此外, 还应注意停止镁的继续摄入, 在血镁水平下降之前, 心肺支持也是必要的。10% 氯化钙溶液 (5~10mL [500~1000mg] 静脉注射) 常可以纠正致死性心律失常。必要时可重复使用。重度高镁血症可以选择透析治疗。如果肾功能和心血管功能尚可, 在透析治疗之前可以静脉注射盐水利尿 (静脉注射生理盐水和速尿 [1mg/kg]) 增加肾脏排镁。但是利尿也能使钙排出增加, 低钙血症反会使高镁血症的病情恶化。

血清镁浓度 < 1.3 mEq/L 称为低镁血症, 远比高镁血症常见。低镁血症通常是由于镁的吸收减少、肾脏或肠道 (腹泻) 镁的丢失增加。甲状腺功能改变和某些药物 (例如, 戊烷脒、利尿剂、酒精) 也可引起低镁血症。低镁会影响甲状旁腺激素的作用, 导致低钙, 也可低钾。低镁血症主要表现为肌肉震颤和肌束自发性收缩, 眼震, 手足搐搦, 神志改变和心律失常, 例如尖端扭转性室速。其他可能的症状还有共济失调、眩晕、癫痫发作和吞咽困难。

低镁血症的治疗

低镁的治疗取决于低镁的严重程度以及病人的临床情况。严重的或有症状的低镁血症静脉注射 1~2g 硫酸镁 (5~60 分钟)。如果尖端扭转性室速是间歇性的, 且没有出现心跳停止, 可以在 5~60 分钟内静脉注射镁剂。如有癫痫发作, 立即给予 2g 硫酸镁, 10 分钟静脉推入。因为大多数低镁患者都伴有低钙, 所以可常规补钙。

钙离子 (Ca²⁺)

钙是人体内含量最多的矿物质。体内的酶促反应、受体激活、肌肉收缩、心脏收缩性和血小板聚集等许多生理过程都需要细胞内钙离子的参与。钙在维持骨骼强度和神经肌肉功能方面尤为重要。细胞外液中 1/2 的钙结合于白蛋白，另外 1/2 是具有生物活性的离子钙。钙浓度通常受甲状旁腺激素和维生素 D 调节。

血清总钙浓度与血清白蛋白浓度直接相关。血清白蛋白每增加 1g/dL，血清总钙就升高 0.8mg/dL，血清白蛋白每减少 1g/dL，血清总钙就下降 0.8mg/dL。尽管血清白蛋白量与血清总钙浓度直接相关，但离子钙与血清白蛋白的关系却相反。血清白蛋白越低，血清钙中离子钙的比例就越高。在低白蛋白血症的时候，血清总钙水平已经低于正常，但离子钙水平仍可在正常范围内。钙对细胞膜的作用与钾和镁相反。因此，钙用于对抗高钾和高镁的毒性作用。

高钙血症

高钙血症是指血清总钙 > 10.5 mEq/L (或离子钙 > 4.8 mg/dL)，90% 以上的高钙血症由原发性甲状旁腺功能亢进和恶性肿瘤引起。高钙患者骨钙动员和肠道排钙是增加的，肾脏排钙能力相对较弱。

当血清总钙浓度 ≥ 12~15mg/dL 时出现高钙症状，神经系统症状为抑郁，虚弱，疲劳和意识水平低下。血钙更高时可有幻觉，定向力障碍，肌张力减退，癫痫发作和昏迷。高钙还影响肾脏对尿液的浓缩功能，排尿增多又可以引起脱水。高钙的心血管系统表现多样，血钙 > 15mg/dL 之前心肌收缩力增强，当血钙高于这个水平时，心肌反而受到抑制，自律性下降，心室收缩期缩短。由于不应期缩短，易于发生心律失常。高钙血症可以加重洋地黄的毒性作用，还可引起高血压。此外，许多高钙病人都伴有低钾血症，二者都可以促成心律失常的发生。血清钙 > 13mg/dL 时，QT 间期缩短，PR 间期和 QRS 间期延长。血清钙继续升高 > 15~20mg/dL 时，可以出现房室传导阻滞，进一步发展则为完全性房室传导阻滞，甚至心脏停搏。

高钙血症的消化系统症状包括吞咽困难，便秘，消化性溃疡和胰腺炎。对肾脏的影响主要是降低肾浓缩尿的能力；利尿可以导致钠、钾、镁和磷酸盐的丢失；肠道吸收钙和骨钙释放增加，这样一个恶性循环更加重了高钙血症。

高钙血症的治疗

当高钙血症患者出现临床症状 (通常血清总钙大约 > 12mg/dL) 或者血钙浓度 > 15mg/dL 时应给予治疗。首先是恢复血管内容量和增加尿钙排泄。如果病人的心血管功能和肾功能良好，输入 0.9% 生理盐水 300~500mL/h (盐水利尿)，直至液体缺乏纠正并出现利尿作用 (尿量 ≥ 200 to 300mL/h)。恢复血管内容量后，盐水输注速度减为 100~200mL/h。因为利尿会降低血钾和血镁，所以治疗过程中需密切监测钾镁浓度。对心衰和肾功能不全的患者，为了尽快降低血清钙可以行血透治疗。紧急情况下还可以使用螯合剂 (例如，50mmol 磷酸盐 8~12 小时输入 或者依地酸 10~50mg/kg，4 小时输入)。

高钙血症使用速尿 (1mg/kg IV) 治疗尚存争议。如有心衰，可以使用速尿，但是速尿促进骨

钙释放，会加重高钙血症。

低钙血症

血清钙浓度 $<8.5\text{mg/dL}$ （或离子钙 $<4.2\text{mg/dL}$ ）称为低钙血症。低钙血症可见于中毒性休克综合征、血镁异常、甲状腺手术后、氟化物中毒、以及肿瘤溶解综合征（快速细胞破坏导致高钾血症，高磷血症和低钙血症）。

通常离子钙 $<2.5\text{mg/dL}$ 时出现低钙症状，包括四肢和面部感觉异常，接着是肌肉痛性痉挛，腕足痉挛，喘鸣，手足搐搦和癫痫发作。低钙患者常伴反射亢进，Chvostek 和 Trousseau 征阳性。

低钙血症的治疗

低钙血症的治疗需补充钙剂。对急性有症状的低钙用 10%葡萄糖酸钙（含元素钙 93~86mg）10~20mL 静脉注射大于 10 分钟。接着静脉注入 540~720mg 元素钙（10%葡萄糖酸钙 58~77mL）加入 5%葡萄糖液 500~1000mL 以每小时 0.5~2mg/kg（10~15mg/kg）的速度输入。也可用 10%氯化钙 5mL/h（136.5mg 元素钙）10 分钟输入，接下来 6~12 小时静脉注射 36.6mL（1g）。每 4~6 小时复查一次血清钙，治疗目标是保持血清总钙浓度 7~9mg/dL，同时纠正血镁血钾和 pH 异常。需注意，未经治疗的低镁血症常常使低钙难以纠正。因此，低钙时应估计血清镁浓度，尤其是低钙对治疗反应不佳时。

小结

电解质异常是心律失常最常见的原因之一，常影响复苏和复苏后治疗的效果。临床上对潜在的电解质异常应给予高度重视和积极治疗，从而预防心脏停搏的发生。

第十章: (二) 急诊心脏监护中的毒理学

doctorljs 翻译

中毒在年老病人心脏骤停是少见的一个原因,但是在<40岁的心脏骤停病人中却是一个主要的原因。当病人因为中毒导致心脏骤停或者几乎停搏时立即通畅气道,辅助呼吸,维持循环是必不可少的。同时应当紧急咨询医学毒理学家或者有资质的地区毒理研究中心,因为标准的心血管急救指南对于处理急性中毒和药物过量并不是最佳的选择。

本节介绍关于中毒病人的推荐治疗建议。一些建议是基于循证医学,但是本领域大多数的毒物学研究主要是小病例(LOE5)研究,病例报道,动物研究(LOE 6)。因此许多建议来自于专家的一致意见,然而需要进一步的研究来证实。

临床医生可根据摄入未知物质的时间来判断病人情况。在这种情况下临床医生必须熟悉一般的中毒综合征及其治疗。为有助于临床医生诊治,表1列出了药物导致的心血管反应或者生命体征改变,应当谨慎地考虑应用可能的治疗和干预措施。

临床医生也会遇到摄入明确物质的病人。医生们需要预见中毒物质引起的并发症及相应地准备治疗它们。可能导致心脏中毒的药物,中毒症状,相应治疗都在表2列出。

药物中毒急症: 心脏骤停前的气道、呼吸护理

中毒病人病情可能迅速恶化。医护人员必须密切观测气道、呼吸、循环状况并及时给予支持。虽然咨询毒物监管中心或者毒理学家可以辩明病人中毒毒素或者解毒剂,然而之前的气道、呼吸和循环的支持却是首要的。对于那些神志不清或者昏迷的病人,在洗胃前快速完成插管可以减少病人误吸。洗胃仅适合那些已经摄入可能致死量的药物或者毒素一小时内的病人。氟马西尼可以逆转那些有苯(并)二氮卓类成瘾因过量吸食而中毒病人的病情或者吸食抗惊厥类药如三环抗抑郁药病人的病情。但是它可能对由于使用苯(并)二氮卓类镇静过度的病人有用。因此不推荐在“昏迷的鸡尾酒疗法”中常规应用氟马西尼。

鸦片中毒

鸦片中毒通常引起呼吸抑制,呼吸功能不全,甚至呼吸停止。海洛因过量也会导致呼吸抑制,并且常常导致肺水肿。纳洛酮,鸦片拮抗剂,能快速逆转类罂粟碱的呼吸抑制效应。

假如气道通畅同时已经给予高流量的吸氧,另外病人身体健康没有慢性鸦片成瘾和心血管疾病,那么医院在没有通气情况下给予纳洛酮抢救急性鸦片中毒是成功的(LOE:

414;516;718)。然而,有证据显示,在病人还没有被送进医院和给予存在鸦片诱导的呼吸抑制病人纳洛酮前,(LOE519—12个成人,从儿科病例推断[LOE 722; LOE 8])医疗急救人员给予通气(比如,用球囊和面罩正压通气)将会有效减少不良反应的发生。在那些没有通气前而给予纳洛酮的病人,出现许多不良反应,可能是由于其存在潜在的心血管疾病或者慢性癫痫病,因此在一些病人中纳洛酮的危害可能被夸大了。

作为可疑鸦片拮抗剂过量的常规治疗是在给纳洛酮治疗前给予病人呼吸支持。然而,可能在插管

(例如带球囊和面罩插管)前给纳洛酮,因为纳洛酮治疗后明显的并发症少见并且它可以有效地逆转鸦片肽诱导的呼吸抑制,这些使得插管成为没有必要的。可以通过静脉、肌注、鼻内或者皮下等途径给予纳洛酮。首选是静脉。假如病人已经插管并且无法通过血管路径,即使气管内途径需要比其他途径稍微更高的剂量。那么也可以通过气管内途径给纳洛酮。仅有无对照的病例报告支持在鸦片肽过量时气管内给纳洛酮,因此静脉、皮下、肌注还是优于气管给药。

纳洛酮作用时间大约45—70分钟,但是鸦片肽中毒造成的呼吸抑制却持续约4—5小时。对于那些显著鸦片肽中毒的病人纳洛酮的临床效应可能不会维持足够长,因此,必须重复给予纳洛酮。鸦片肽中毒消失的表现是病人出现充分的气道反射和通气,而不是完全苏醒。

对于鸦片肽中毒病人,急性停药会产生交感过度兴奋和严重的躁动。肺水肿和室性心律失常是很少见的并发症。特别是对于那些可能有着心血管疾病的鸦片肽成瘾的病人,应该谨慎应用纳洛酮来解除鸦片肽中毒。

急诊时推荐的成人用量是0.4—2mg肌注或者0.4—0.8mg皮下注射。一些鸦片肽中毒可能需要在短时间内静滴共计约6—10mg纳洛酮。对于那些慢性鸦片肽成瘾的病人,为了能使心血管副作用和戒断症状最小,用更小的剂量和缓慢静滴。证据表明,纳洛酮不能改善鸦片肽引起的心脏骤停病人预后。因此一旦心脏骤停发生,就需要进行高级心血管生命支持(ACLS),同时在应用纳洛酮前建立气道支持(I1a类证据)。

药物导致的血流动力学改变

显著的心动过缓

标准的(ACLS)方案很难治疗由于中毒或者药物过量引起的明显心动过缓。在这些病人可能需要特异性的解毒药。在有机磷酸酯、氨基甲酸酯、神经毒剂中毒中应用阿托品可能挽救病人生命(LOE 4)。对于乙酰胆碱酯酶抑制剂造成的心动过缓,最初可以给予2—4mg阿托品,随后需要给予大的总量。假如需要,医护人员应该通知药房维持一个大剂量的阿托品(如,不低于20—40mg)。

尽管大剂量的应用异丙肾上腺素可能对于 β 受体阻滞剂引起的难治性心动过缓有用,但乙酰胆碱酯酶抑制药诱导的心动过缓还是禁忌用异丙肾上腺素。用地高辛特异性抗体片段可以有效治疗地高辛或者洋地黄糖苷中毒引起的心脏传导阻滞和室性心律失常(LOE 5)。含毛地黄糖苷的中草药中毒也可以用特异性抗体有效的治疗(LOE 2, 827, LOE 526)。中毒和过量引起的轻中度显著心动过缓可以通过经皮心脏起搏有效治疗。

药物导致的血流动力学改变

显著的心动过速

药物引起的显著心动过速血流动力学改变可能导致心肌缺血,心肌梗塞,或者室性心律失常,甚至高排量性心衰和休克。腺苷和同步电复律可能不会在毒素仍进行性存在时有效。然而可以用腺苷有效治疗有些药物引起的心动过速(LOE 5)。地尔硫卓、维拉帕米禁忌用于那些

接近临界低血压的病人，因为它们可以进一步降低血压。

地西洋类，例如安定或者氯羟安定，能安全、有效地用于那些拟交感神经药物引起的心动过速。当大量应用地西洋类药物治疗中毒或者过量时，医护人员必须密切监测患者意识水平，通气状况，呼吸功能，因为地西洋类镇静剂可能造成呼吸抑制并丧失保护性的气管反射。

毒扁豆碱是适合治疗药物引起的心动过速和抗胆碱能药引起的中枢抗胆碱能综合症的特异性解毒药。必须慎用毒扁豆碱，如果给药过量或者过快会产生胆碱能危象，例如大量的气管、支气管分泌物（需要频繁地吸痰），癫痫发作，心动过缓，甚至心搏暂停。经常只用地西洋就能治疗抗胆碱能药中毒，但是不少于一个临床研究表明适当地应用毒扁豆碱会有更好的效果(LOE 4)。毒扁豆碱不能用于三环类抗抑郁药过量引起的抗胆碱能症状。推荐咨询医学毒理学家或者地区中毒控制中心。

药物引起的高血压急症

地西洋可以通过减少内源性儿茶酚胺的释放从而治疗药物引起的高血压。药物引起的高血压后可能出现血压过低，强有力的控制血压是不可取的。因此在那些苯(并)二氮卓类难治的病人应当优先应用像硝普盐这类短效抗高血压药物。而非选择性 β 受体阻滞剂，例如普萘洛尔，禁忌用于拟交感神经药中毒。阻滞 β 受体而不阻滞 α 受体可能使高血压恶化。而在难治性药物高血压的病人中可以将拉贝洛尔，一种 β 受体和 α 受体的拮抗剂，作为第三线降压药谨慎应用。

药物引起的急性冠脉综合征

在可卡因过量的病人中可以发生急性冠脉综合征。急性冠脉综合征是由于冠脉的血管收缩导致的冠脉缺血，同时过度的交感神经系统兴奋引起的心动过速和高血压又会加剧冠脉的缺血。

在药物引起的急性冠脉综合征中，特别是伴随严重高血压时，应用纤溶剂存在更高的风险/效益比，因此这类药物应该非常谨慎使用。冠状动脉内给予纤溶剂或者冠脉扩张药是优于外周给药的。

在可卡因过量的心导管研究中表明，硝酸甘油和酚妥拉明能逆转可卡因引起的血管收缩。拉贝洛尔没有明显的降压效果而普萘洛尔甚至使之恶化。所以在可卡因引起的急性冠脉综合征病人中，硝酸甘油和地西洋作为第一线用药，酚妥拉明是二线药物，禁忌应用普萘洛尔。尽管有个案报道在可卡因中毒中拉贝洛尔有效，但是它的使用还是具有争议的，因为它阻滞了可卡因引起的外周交感神经兴奋而没有影响中枢神经系统的效应，如癫痫发作。艾司洛尔和美托洛尔可能导致低血压。

药物引起的室性心动过速和心室颤动

当病人突然出现复杂的宽性心律失常并伴低血压时，可能存在药物引起的室性心动过速并需要心脏复律。假如病人存在不稳定和多形性室速，就需要用高能非同步化除颤（室颤的能量）药物引起的室性心动过速稳定后就需要应用抗心律失常药。利多卡因用于大多数药物引起的

单形室性心动过速。阻滞快钠通道的IA和IC类等药物，比如索他洛尔，禁忌用于三环类抗抑郁药或者另外的快钠通道阻滞剂中毒，因为它们具有协同作用。苯妥英用于三环类抗抑郁药中毒的有效性和安全性受到质疑，因此不再推荐使用。在确诊药物引起的室性心动过速病人中补镁是有益的，但是同时也可能加重药物引起的低血压(LOE 542)。

许多药物的治疗剂量或者中毒剂量会引起尖端扭转型室性心动过速(IIa类证据)。尖端扭转型室性心动过速的病人即使血清镁正常也推荐补镁(IIa类证据)。

治疗简要

- 关键是纠正低氧血症、低钾血症和低镁血症
- 事实证明利多卡因不能有效治疗尖端扭转型室性心动过速
- 100—120次/分的电超速起搏能终止尖端扭转型室性心动过速
- 异丙肾上腺素的药物性超速起搏可能有效(LOE 8)
- 一部分毒理学家推荐即使血清钾正常也应该补钾

对于药物引起的多形性室性心动过速还没有高水平的研究证实以上的推荐治疗有效和安全(不确定的证据)。

药物引起的传导损害

高张生理盐水和全身的碱化作用能阻止或者终止室性心动过速，其次还可以解救钠通道阻滞剂(如普鲁卡因酰胺、醋酸氟卡胺)和三环抗抑郁药中毒(LOE 5)。碳酸氢钠提供了高张生理盐水和全身碱化，而在这些因素中，单独的高张生理盐水就能有效治疗受损的传导能力。当用碳酸氢钠治疗心律失常和低血压时，碱化的目的是通过反复推注1—2mEq/kg的碳酸氢钠维持动脉血pH在7.45—7.55之间。尽管没有研究表明碳酸氢钠治疗的最佳pH值是多少，但是上述pH范围通常是临床接受的并且是合理的。推荐应用持续静滴150mEq/L碳酸氢钠和含30mEq KCl/L的5%葡萄糖水溶液(IIa类证据)。对于急性失代偿，假如QRS宽度>100ms或者存在低血压，即使还没有测定血清pH，也可以推注碳酸氢钠。

没有充足的证据来推荐或者反对在钙通道阻滞剂过量的成人中应用碳酸氢钠(未确定证据)。钙通道阻滞剂和β受体阻滞剂过量都可能导致严重的传导阻滞。这些病人可能需要应用变时性的肾上腺素能药如肾上腺素，大剂量的胰高血糖素(尽管支持它的数据不充分并且仅局限于动物研究)或者可能需要起搏。

药物引起的休克

药物引起的休克可能引起血管内容量减少，总的血管阻力减少，心肌收缩力下降，或者三者兼有。另外，药物能使机体丧失正常的代偿机制。正是这些使心血管功能障碍的因素一起使得药物引起的休克对于很多标准治疗都没有效果。药物引起的低血容量休克

一些药物或者化学药物(例如，锌盐)过量能引起体液通过胃肠道过度丢失，引起完全的血容量减少。然而药物引起的休克，典型的包括心肌收缩力降低，全身血管阻力降低等心血管功能障碍，因此需要补充血容量和改善心肌代谢。最初，治疗上应该液体冲击治疗来纠正相

对的血容量过低和改善前负荷。在心脏中毒引起的充血性心力衰竭中，可能限制补充液体，同时补液的反应也有限。在扩容治疗中可能需要用肺动脉导管监测中心循环血液动力学。那些对于补液没有反应的病人可能需要给予血管收缩药或者血管加压药，或者两者。经常推荐一开始用多巴胺。然而像钙通道阻滞剂这些药物引起的休克将需要口服和静脉滴注大量的心血管药物。

药物引起的特殊休克

特殊休克指有正常或者甚至高的心输出量和低全身血管阻力的休克。需要用肾上腺素能药物如去甲肾上腺素或者苯肾上腺素治疗。病例报告表明抗利尿激素也可能有效。更多强有力的血管收缩药，例如内皮素，在美国还没有认证并且没有很好的研究。密切留意这些药物治疗室性心律失常的发展。注意：避免用多巴酚丁胺和异丙肾上腺素，它们可能通过进一步降低全身血管阻力而恶化低血压。

药物引起的心源性休克

药物引起的心源性休克常常表现出低心输出量和高的全身阻力。在这些病人常常有心肌缺血。除了进行补液和应用拟交感神经药，如多巴酚丁胺外，增强收缩力的药物，如氨力农、钙、胰高血糖素或者甚至异丙肾上腺素等可以根据中毒的药物不同而加用。同时经常需要联合使用血管加压药⁵⁴。

药物引起的心脏停搏

心脏复律/心脏除颤

对于药物引起的室速或者室颤导致无脉和多形性室速不稳定的病人进行电除颤是恰当的。为防止拟交感神经药中毒引起难治性室颤，需要增加应用肾上腺素的时间间隔并且仅用标准剂量。可卡因过量禁忌使用普萘洛尔。拟交感神经药中毒禁忌使用普萘洛尔，但是一些病例报道显示可以在麻黄碱和伪麻黄碱中毒中使用普萘洛尔⁵⁵。

长时间持续的心肺复苏

对于那些药物中毒或者过量的病人，特别是那些钙通道阻滞剂中毒的病人，实行长时间的心肺复苏是合理的(LOE 5)。据说在严重中毒的病人中，接受长时间心肺复苏者（例如，3—5小时），复苏后有神经系统方面的后遗症更少^{52, 53}。在那些存在严重中毒病人的复苏中成功应用了心肺分流术（体外膜式人工氧合法）。

总结

对于所有存在紧急中毒的病人都应用高级心血管生命支持治疗可能不会有最好的效果。通过咨询毒理学家或者地区中毒控制中心能更好地医治严重中毒的病人。以下是存在严重中毒病人医治中可以选择的有效方法：

- 在药物治疗中使用比标准治疗方案更高的剂量
- 使用非标准的药物治疗，包括氨力农、氯化钙、胰高血糖素、胰岛素、拉贝洛尔、苯肾上腺素、毒扁豆碱和碳酸氢钠等。

- 使用特异的拮抗剂或者解毒药物
- 实施有气魄的措施，如长时间的心肺复苏和使用循环辅助装置如体外膜式人工氧合

第十章：（三）淹溺

WWW1001 翻译

在众多可预防的意外致死、致残的原因中，淹溺占第一位。尽管本节着重于治疗，但淹溺可预防，池塘边加篱笆可减少淹溺（推荐级别：I）。淹溺最重要、最有害的后果是缺氧，所以，必须尽快恢复通气、氧和灌注，这就要求目击者尽快行 CPR，尽快启动急救医疗救助系统。如果受害者到达医院时有自主呼吸和循环，其预后大多良好。

淹溺者会发生原发性或继发性低体温，如水冰冷（ $<5^{\circ}\text{C}$ ），很快发生的低体温会起到保护作用以抵抗缺氧。有关此作用的典型个案报告见《10.4 低体温》一节。即使在现场其具有有效的心肺功能，对接受任何形式复苏术（包括只进行了人工呼吸）的所有淹溺者均应转送至医院进行评估和监护，因为缺氧引起的损伤使肺毛细血管通透性增加，引起迟发性肺部并发症。

淹溺的定义、分类和预后指标

已有好几个描述“淹溺”的术语，为了统一，本文采用 Utstein 定义。淹溺定义：淹溺是被液体介质淹没并造成原发性呼吸功能受损的过程。因在大气道内存在液体 / 空气界面，导致患者无法呼吸。或存活，或死亡，均已发生淹溺。如在淹溺过程中及时获救，可无须任何干预或仅需适当的复苏措施。Utstein 推荐的术语“接近淹溺”已不再使用，也不再强调根据淹溺的液体（海水或淡水）进行分类，尽管二者在理论上或实验室条件下有所不同，但在临床上并无区别。淹溺后果的决定因素是缺氧的持续时间和程度，因淹溺时间长者，需长时间的复苏，患者的生存率不同，而神经系统完全恢复只是偶尔发生在冰水淹没的病例，所以，必须在现场进行复苏，再转至医院的急诊科进行进一步救治，除非确认已经死亡。

淹溺时的基本生命支持

标准的基本生命支持无需改变，但开始对淹溺者进行复苏时应注意以下事项：

◆自水中救起

必须立即从水中救起，可用一些运输工具如救生艇、冲浪板或其他漂浮装置，施救者必须注意自身安全。最新证据表明，不必常规固定颈部，除非引起淹溺的外部环境有导致外伤的可能性（推荐级别：IIa），包括潜水、滑水、酒精中毒或受伤的体征等，如无上述因素，颈部受伤的可能性不大。徒手或用器械固定颈部不但会妨碍气道的充分开放，还耽搁人工呼吸的实施。

◆人工呼吸

对淹溺者，立即通气是首要的，这样可增加生存机会。对吞水或已脱离水而无反应的患者应立即进行人工呼吸，如无法捏紧鼻子，就支起头部，开放气道，口对鼻呼吸。如救助者未接受专门培训，不必在水中实施复苏措施。对溺水者，开放气道、人工呼吸操作与心跳骤停复苏类似。因大多数溺水者吸入不很多的水就可闻及水泡音，不会造成气道阻塞，有些则因喉部痉挛或呼吸停止未吸入液体。如欲排除气道内的液体，推荐采用吸引的方法，其他方法如腹部冲击法或 Heimlich 法则具有潜在危险，故不推荐使用。

◆胸外按压

一旦将溺水者自水中救出，应立即开放气道，检查呼吸，如无呼吸，则给以人工呼吸，是其胸部起伏（如未在水中实施），胸外按压和人工呼吸交替。专业人员须检查颈动脉搏动。溺水者的动脉搏动难以触及，尤其是冷水淹溺时，如在 10 秒钟内未触及动脉搏动，必须按比例进行胸外按压和通气。只有经过专门培训者，方可在水中施事胸外按压。一旦离开水，在给予 2 次人工呼吸后，溺水者仍无反应、无呼吸，专业人员未触及动脉搏动，施救者应取 AED，如有除颤节律，应行电击除颤。如存在低体温，见《10.4 低体温》一节。

◆复苏中的呕吐

在人工呼吸或胸外按压时，溺水者会出现呕吐。澳大利亚为期 10 年的研究发现，2 / 3 接受人工呼吸者，86% 的胸外按压和通气者会出现呕吐。如呕吐，则将其头部偏向一侧，用手指、手帕或吸引的方法去除呕吐物。如可能存在脊髓损伤，搬动时应固定头、颈和躯干。

淹溺时的高级生命支持

溺水者心跳停止需高级生命支持，包括尽早进行气管插管。尽管仅需最低限度的复苏术即可恢复，所有溺水者均应送往医院进行监护。心跳停止可表现为心跳静止、无收缩的电活动或无脉性室速 / 室颤，有关处理参见儿童的高级生命支持。有人采用表面活性物质治疗溺水诱导的呼吸窘迫，但其疗效有待于进一步评价；严重低温的溺水儿童采用体外氧和器治疗仅见于个案报告；淹溺后，常规应用苯巴比妥、肾上腺糖皮质激素、一氧化氮、血管加压素以及恢复自主循环后的低温疗法的证据不足，本指南不反对亦不推荐其使用。

改善神经系统预后——低温疗法

对由室颤所指的心跳骤停而复苏后仍昏迷者，近期随机对照研究（LOE1、LOE2）以及后来所达成的共识均支持应用低温疗法，并注意到对其他原因引起的心跳骤停亦可能有效，但对溺水者其疗效尚未得到证实。2002 年国际溺水会议建议进一步研究、寻找治疗溺水的最佳方法。

小结

溺水应重在预防；即可和高质量的 CPR 和早期进行基本生命支持可增加生存率。人工呼吸可在水中进行；不必常规固定头颈部；对改善溺水者神经系统预后的疗法有待于进一步研究。

第十章：（四）低体温

yanglili2004058 翻译

毫无疑问，低体温是一种严重但可以预防的健康问题。严重的低体温(体温 $<30^{\circ}\text{C}$)伴随着显著的重要躯体功能降低，这会使患者在初期的评估中出现类似临床死亡的表现。但是在一些病例中，低体温可以在心跳停搏时对大脑和其他脏器产生保护作用。在低体温性心跳停搏发生后完全的神经系统恢复的复苏是有可能的，尽管非窒息性的心跳停搏较伴有窒息的低体温性心跳停搏有更好的愈后。根据以上所知，不能基于临床表现来执行救命性治疗。患者应尽快转送至具有可监测复温程度的医疗中心。

低体温患者的一般治疗

当患者极度寒冷，但有尚能维持灌注的节律，救助者须将干预的重点放在防止体温继续丧失和复温。这包括：

- 除去湿衣物，避免患者继续暴露于环境中，防止进一步的蒸发散热。

不要延迟诸如气管插管、血管插管等紧急的救治，注意操作轻柔，同时密切监测心律。这些患者十分易于发生心房颤动。

对于中度至重度低体温的患者而言，治疗决定于有无维持灌注的心律。我们在此提供了一个治疗的概述，并在以下给予详述。

中度至重度低体温患者的处理如下：

- 有维持灌注心律的低体温
 - 轻度($>34^{\circ}\text{C}$ [$>93.2^{\circ}\text{F}$])：被动复温
 - 中度($30^{\circ}\text{C}\sim 34^{\circ}\text{C}$ [$86^{\circ}\text{F}\sim 93.2^{\circ}\text{F}$])：积极的体外复温
 - 重度($<30^{\circ}\text{C}$ [86°F])：积极的体内复温；考虑体外膜式人工氧合法
- 心跳停搏的病人需要进行对常规 BLS 和 ACLS 有所变更的 CPR，还要进行积极的体内复温。

—中度($30^{\circ}\text{C}\sim 34^{\circ}\text{C}$)：开始 CPR，尝试除颤，建立静脉通道，静脉给药，延长给药间隔，积极体内复温。

—重度($<30^{\circ}\text{C}$)：开始 CPR，尝试除颤一次，在体温未高于 30°C 时不给予药物，积极体内复温。

—核心体温 $>34^{\circ}\text{C}$ 的病人，置于温暖的环境和用温暖的毯子包裹可以被动复温。但这种形式的复温对心肺功能停止和严重低体温的病人来说是不够的。

—对于中度低温($30^{\circ}\text{C}\sim 34^{\circ}\text{C}$)且其心率可维持灌注，并且未发生心跳停搏的病人，应考虑积极的体外复温(温暖的毛毯、强制性暖空气和温暖沐浴等)(IIb 级)。积极体外复温采用加热装置或加热的方法(辐射热、强制性热空气、温热的静脉输液和泡温热水)，但不含侵入性方

法。采用这些方法时应密切监测血液动力学变化和因外部复温装置而引发的组织损伤。一些研究者认为,积极的体外复温能导致“体温后降(afterdrop)”(当外周寒冷的血液流产后导致核心体温继续降低)。但新近的研究已显示(该研究运用静脉温热输液和强制性热空气复温两种方法),强制性热空气复温对一些病人甚至那些严重低温是很有效的。

一对于心跳停搏,核心体温 $<30^{\circ}\text{C}$ 的病人而言,积极的体内复温技术(侵入性)是必要的。无论有无自主循环的恢复,患者都能从延长的 CPR 和体内复温(腹腔灌洗、食管复温导管、心肺分流术和体外循环等)获得益处。

低体温的基本生命支持系统的修正

如果低体温患者还没有发生心跳停搏,一定要重点用有效的方法给予患者复温,处理患者时每一项操作都要轻柔,有报告指出物理操作可促成心室颤动。

如果低温患者发生心跳停搏,基础生命支持的一般方法仍然是针对气道、呼吸、循环,但在方法上有一些变更。当患者低体温时,脉搏和呼吸频率减慢甚至难以测到。因此,做基础生命支持的医务人员应该先评估呼吸,然后用 30~40 秒时间评估脉搏,确认有无呼吸骤停、无脉性心跳停搏、需要 CPR 的严重心动过缓。如患者无呼吸,应立即开始复苏呼吸。如果可能,给予加温($42^{\circ}\text{C}\sim 46^{\circ}\text{C}$)加湿氧气面罩通气。如果患者无脉搏,无可测到的循环体征,立即开始胸外按压。如果对于有无脉搏存有疑惑也开始胸外按压。

严重低温的患者首次除颤的温度和进行除颤的次数还未明确确定,但是如果发生室性心动过速(VT)或室颤(VF),应该给予除颤,对于这类病人可以用自动体外除颤器(AEDs)除颤。如果发生室颤,应该给予一次电击,然后立即继续 CPR,就如在 VF/VT 指南中所概述的那样(见第五章:“电治疗:体外自动除颤器、除颤、心脏复律和起搏”)。如行一次电击后未见起效,应延缓继续除颤,求助者将重点放在继续 CPR 并且在重复再一次除颤之前将患者体温恢复于 $30^{\circ}\text{C}\sim 32^{\circ}\text{C}$ 范围内。如果核心体温 $<30^{\circ}\text{C}$,要体温未恢复之前成功的将心律转复为窦性心律是不太可能的。

为防止核心体温的进一步丧失,除去湿衣物,保护患者不再暴露于外界环境中。在给予初期 BLS 治疗期间,应当确保上述工作完成。除过这些关键性的初期步骤之外,对于院外严重低体温(温度 $<30^{\circ}\text{C}$)的治疗仍然存在争议。一些求助者没有时间或没有设备对核心体温作出评估,或者因此无法开始侵入性的复温技术,虽然这些方法应在需要时就开始。

关于低体温高级心脏生命支持(ACLS)的修正

对于意识丧失或者心跳停搏的低体温患者,需要气管插管。低体温患者气管插管有两个目的:一是能够供给加温加湿加氧保证有效的通气,二是隔离气道,降低误吸的可能。

心跳停搏的 ACLS 处理由于低温更多的以侵入性的主动体核复温技术做为主要治疗模式。心血管药物、起搏刺激和除颤对处于低温的心脏会无效[9]。此外,药物的代谢降低,我们注意在严重低温患者,如重复给予作用于心脏的药物,在外周循环中药物可累积至中毒水平。因此,如患者核心体温 $<30^{\circ}\text{C}$,静脉给药常常被禁止,如患者核心体温 $>30^{\circ}\text{C}$,可以静脉给药

但要增加给药间隔。

正如之前所述，如果发生室颤或室速，应该进行除颤。如果患者对于开始的药物治疗和除颤未能见效，应推迟下一次除颤和继续给药，直到核心体温升高至 $>30^{\circ}\text{C}$ 。在严重低体温时，会发生生理性的窦性心动过缓(在低温时有助于维持充分的氧供)，心脏搏动常常难以显示。发生心跳停搏的严重低温患者的院内治疗就直接迅速的进行核心体温复温。院内拥有的复温技术包括加温加湿给氧($42^{\circ}\text{C}\sim 46^{\circ}\text{C}$)， 43°C 的温暖的静脉液体(生理盐水)，温暖液体的腹腔灌洗，通过胸导管

行热盐水胸膜腔灌洗，通过部分旁路分流和心肺分流术行体外血液加温。

在复温过程中，低温超过45~60分钟的患者可能需要容量支持，因为血管舒张使管腔容积扩大。并没有证据表明常规给予类固醇、巴比妥类和抗生素能增加存活率，降低复苏后损伤。如在低温之前有过溺水，成功的复苏几乎不太可能，因为在严重低温前常伴有其他的机能紊乱(如：药物过量、滥用酒精或外伤)，临床医师必须在治疗低温的同时寻找并治疗这些根本病因。

放弃和终止复苏救治

在院外，如患者有明显的致死性损害，或者躯体已经冻僵以致于口鼻被冰堵塞而且导致不能进行胸外心脏按压时，可以不采取复苏措施。一些临床医生认为患者长时间暴露于冷环境中已表现死亡时不能认为患者死亡，只有在其核心体温恢复至正常时才能确认。如果心跳停搏的患者迅速发生低体温时，低温能对大脑和脏器产生保护效应。然而，当一个低温患者被发现时，分辨其是原发还是继发的低体温也许不太可能做到。当在临床工作中不能确认是心跳停搏还是原发的低温时救助者应力行心肺复苏来稳定患者情况。应该着手限制热量丧失和开始复温的基本的操作，一旦患者处于院内，医生应根据临床经验的判断来决定何时停止对低温性心跳停搏患者的抢救。

第十章：（五）濒死性哮喘

WWW1001 翻译

在美国，每年因哮喘到急诊科就诊者超过 200 万人次，每年导致 5000~6000 人死亡，其中许多为院前死亡。需住 ICU 的严重哮喘患者占 2%~20%，其中 1/3 需气管插管、机械通气。本节重点介绍濒死性哮喘的评价与治疗。

病理生理

哮喘的病理生理包括 3 个关键性异常：支气管收缩、气道炎症和粘液阻塞。严重哮喘的并发症如张力性气胸、肺叶不张、肺炎、肺水肿等性命悠关，而有心脏引起的死亡并不常见。

严重哮喘的临床表现

哮鸣音是常见的临床表现，其严重程度与气道阻塞程度无关，无哮鸣音通常提示气道阻塞严重，而哮鸣音增强则提示对气管扩张剂反应良好，血氧饱和度不能反映进行性肺泡通气减低，特别是吸氧后。 β 受体激动剂在扩张支气管的同时，因扩张肺血管而使肺内分流加重，故在最初应用该类药物时， SaO_2 降低。除哮喘外，引起哮鸣音的其他原因有肺水肿、慢性阻塞性肺病、肺炎、过敏反应、气道异物、肺栓塞、支气管扩张和生门下壅塞等。

初步稳定病情

危及生命的哮喘需紧急和及时有效地治疗。应同时给以吸氧、支气管扩张剂和糖皮质激素，并严密监测，以防恶化。尽管其病理生理机制包括支气管收缩、气道炎症和粘液阻塞。只有前 2 者是可以药物治疗的，如治疗无改善，请肺科专家或重症医学专家会诊，或转院治疗。

一级治疗

◆**吸氧** 应给所有严重哮喘的病人予氧疗，其中包括氧和正常者，使血氧饱和度 $>92\%$ 。前已述及，开始使用 β 受体激动剂时，会使通气 / 流比例失衡。

◆**吸入 β 受体激动剂** 沙丁醇胺或舒喘灵起效迅速，呈剂量依赖性支气管扩张，而副作用较小，所给剂量依赖于患者的肺容量和吸气流速，故不必考虑患者的年龄和体积大小，绝大多数患者可使用相同剂量。有 6 项成人和 1 项儿童的研究显示持续应用和间断应用的疗效相同，但在急性加重的哮喘持续应用更有效，在儿童患者其效价比更好。一项 Cochrane 荟萃分析显示，压力定量气雾剂（MDI）与雾化器输送沙丁醇胺的总体效果相似，但压力定量气雾剂在严重呼吸困难者难以使用。沙丁醇胺 2.5~5mg 间断雾化吸入，每 15~20min 一次，或 10~15mg/h，持续雾化吸入。Levalbuterol 是沙丁醇胺的异构体，在美国已用于哮喘急性发作的治疗。研究表明，其疗效优于沙丁醇胺，但作为指南推荐，尚须进一步研究。

◆**糖皮质激素** 全身应用糖皮质激素是唯一能对引起哮喘的炎症成分有效的疗法，其作用的发挥需 6~12h。Cochrane 研究通过复习大量文献，发现早期全身应用糖皮质激素可减少住院率，故应尽早应用，其临床效果在 12h 后显现。口服或静脉注射的疗效虽无差别，但后者为首选，因为濒死性哮喘多呕吐或不能吞咽。甲强龙的成人剂量 125mg（40~250mg）静脉

注射。与吸入糖皮质激素合用或以后者取而代之，尚存争论。包括 7 项研究（4 项成人，3 项儿童）的 Cochrane 荟萃分析显示，吸入糖皮质激素可显著减少住院的可能性，特别是那些未全身应用糖皮质激素者，但未得出与全身应用糖皮质激素等效的结论。

辅助治疗

◆**抗胆碱治疗** 异丙托溴氨与阿托品相似，为抗胆碱能支气管扩张剂，与沙丁醇胺相比，本药可轻度改善肺功能。常以 0.5mg 雾化吸入。本品其效较慢（约需 20min），60~90min 达高峰，故可只需一次给药，但也有研究显示重复给药，疗效增加。本品无明显全身副作用，故可与沙丁醇胺和用。Tiotropium 是新一代、长效抗胆碱药，正在进行哮喘急性发作的临床试验。

◆**硫酸镁** 当与 β 受体激动剂、糖皮质激素和用时，硫酸镁（静脉注射）可轻度改善哮喘患者的肺功能，其舒张支气管平滑肌的作用与血镁水平无关，副作用轻微（面红、头昏）。Cochrane 荟萃分析（包括 7 项研究）显示，静脉注射硫酸镁可改善肺功能，减少住院次数，特别是那些哮喘急性加重期的患者。常以 1.2~2g 静脉注射，持续 20min 以上。与 β_2 受体激动剂合用雾化吸入亦可改善哮喘急性加重期的肺功能，但不减少住院次数。

◆**肠外应用肾上腺素或特布他林** 肾上腺素和特布他林为肾上腺能制剂，严重哮喘时可皮下注射。以肾上腺素（浓度为 1:1000）0.01mg/kg，分 3 次皮下注射，间隔 20min，每次约 0.3mg。肾上腺素可增加心率和心肌耗氧量，使心脏易激惹性增加。即使 35 岁以上者，其耐受性良好。特布他林 0.25mg 皮下注射，30~60min 后重复一次。本品在哮喘儿童常用，尽管大多数研究显示二者等效，但有一项研究表明，特布他林优于肾上腺素。

◆**克他命** 克他命是有支气管作用、可肠外给药的分离性麻醉剂，克他命通过其镇静作用对哮喘患者发挥间接作用。一项病例研究显示其疗效可靠，但唯一的一项随机对照研究表明，与标准疗法比较，可他命并无疗效。可他命使支气管分泌大量增加。

◆**氮氧混合气** 氮氧混合气为氮和氧的混合气体（通常氮氧之比为 70:30），其粘滞度较周围空气低，故当雾化吸入沙丁醇胺时，氮氧混合气可改善药物的输送和沉积。尽管一项荟萃分析（包括 4 项临床试验）不支持在哮喘急性发作初始治疗时应用氮氧混合气，但对常规疗法难以奏效的难治性哮喘可能有效。因其中所含氮气至少占 70% 方有效，故当患者需吸入的氧浓度 >30% 时，氮氧混合气禁用。

◆**甲基黄嘌呤** 本品曾为哮喘治疗的支柱药物，但因其药代动力学差异大，副作用多，现已少用。

◆**白三烯受体拮抗剂** 在哮喘的长期治疗中，白三烯受体拮抗剂可改善肺功能，降低 β 受体激动剂的用量，但对哮喘急性加重期的疗效尚未得到证实。一项研究显示，在标准疗法基础上，加用孟鲁司特静脉注射，可改善肺功能，但还需进一步研究。

◆**麻醉剂吸入** 成人和儿童哮喘持续状态对最大程度的常规疗法无反应，有病例报告提示吸入麻醉剂有效。麻醉剂可能通过直接扩张支气管或通过改善人一机同步、减少氧耗量、减少

二氧化碳的产生等间接效应发挥其作用。行此疗法，需 ICU 设施。此疗法的疗效尚未得到随机对照研究证实。

辅助通气

无创正压通气

对急性呼吸衰竭者，无创正压通气（NIPPV）可提供短期的呼吸支持，并可推迟或勿需气管插管。此疗法需患者应清醒并有足够的自主呼吸努力。最为常用双水平正压通气模式（BiPAP）降吸气压和呼气压分开控制。

气管插管机械通气

严重哮喘时，气管插管不仅可触发支气管痉挛，还会引起并发症如内源性 PEEP、气压伤等。尽管如此，应对经积极处理无效的哮喘患者进行气管插管。选择内径最大的插管（通常 8~9mm）以降低气道阻力。插管后应立即通过查体或器械（呼出 CO₂、胸部 X 光片）来确认其位置是否正确。

气管插管后的处理

如存在严重的支气管痉挛，正压通气时可诱发内源性 PEEP，引起并发症如肺过度充气、张力性气胸和低血压。手动或机械通气时，应选择低频率（6~10 次 / min）、低潮气量（6~8ml/kg）通气，并缩短吸气时间（成人吸气流速为 80~100ml/min），延长呼气时间（吸呼比为 1:4 或 1:5）。轻度低通气（允许性高碳酸血症）可降低气压伤的危险。对高碳酸血症一般具有较好的耐受性。气管插管后，为了使通气最优化，降低气压伤，可应用镇静剂。气管插管前，吸入的药物可能不足；插管后，可经管道吸入。为了方便记忆，气管插管后病情恶化的 4 个常见原因用 DOPE 表示：D（tube Displacement）表示插管移位；O（tube Obstruction）表示插管阻塞；P（Pneumothorax）表示气胸；E（Equipment failure）表示设备故障。此记忆法适用于严重哮喘的患者。

如哮喘恶化，通气困难，应确定气管内插管的位置，解除管道梗阻（去除扭结和粘液栓）、排除气胸或胸腔减压。只有专业人员方可行穿刺减压或插管引流。

检查通气环路是否漏气，确保其功能的正常发挥。患者一旦与通气环路分离，高的呼吸末压力迅速下降，这样可使 PEEP 在被动呼气时消退。通过减少吸气时间（即增加呼气时间），将呼吸频率每分钟减少 2 次、潮气量降至 3~5 次 / min 来使内源性 PEEP 降至最低限度。继续吸入沙丁醇胺。

哮喘患者的心跳骤停

当哮喘患者发生心跳骤停时，需参考“高级生命支持”进行处理。因证据不足，本指南不推荐亦不反对氦氧混合气的应用（推荐级别：未确定）。当发生动态性过度充气时，通过按压胸部来释放胸内气体，证据不足，本指南亦不推荐或不反对。

小结

治疗严重哮喘时，应密切观察病人，防治进一步恶化或出现并发症。当病情无改善时，可进

行气管插管，后需治疗应在 ICU 由专业人士进行。对濒死性哮喘，为最后的措施，一些三级特等医院进行试验性治疗。对积极、充分的治疗无效者，应转院。

第十章：（六）过敏反应

leisure625 翻译

过敏反应是一种严重的系统变态反应性疾病，以多系统受累为特点，包括皮肤、气道、脉管系统、胃肠道等均可受累。严重的病例可导致气道完全阻塞，心血管系统虚脱，甚至死亡。

“经典的过敏反应”一词是指：由免疫球蛋白 IgE 和 IgG 亚类介导的超敏反应。预先已经发生了针对变应原的致敏反应，而且产生了抗原特异性的免疫球蛋白。如再次暴露于变应原就会引发过敏反应。然而，很多过敏反应并没有预先暴露史记录在案。

类过敏或假过敏反应有相似的临床综合征，但他们不是免疫介导的。对此两种疾病的治疗是相似的。

病理生理

与抗原特异性 IgE 结合的变应原在已致敏的嗜碱细胞和肥大细胞表面积聚。这些细胞几乎可以立即释放一系列的介质，包括组织胺、白三烯、前列腺素、血栓烷素和缓激肽。当这些介质被释放到局部或全身时，可使黏膜分泌增加，毛细血管通透性增加，血管平滑肌和细支气管平滑肌紧张性明显降低，血管平滑肌紧张性降低导致血管扩张。

发病机理

能活化 IgE 的任何抗原都可以触发过敏反应。就病因而言，多数学者列出了以下病因：药物制剂、乳胶、昆虫叮咬、食物。5%以上的病例抗原性物质不明。

药物制剂：抗生素（特别是羟青霉素类和其他的 β -内酰胺类）、阿司匹林和非甾体类抗炎药、静脉使用的造影剂等都是最常见的可引起致命性过敏反应的药物。

乳胶：乳胶导致的过敏反应引人注目，但是事实上很少发生。在英国，一个对过敏反应致死的 10 年登记中并没有发现有人死于乳胶过敏。

昆虫叮咬：早就发现致死性过敏反应和膜翅目昆虫的叮咬有关，膜翅目昆虫包括蚂蚁、蜜蜂、大胡蜂、胡蜂、黄蜂等。当某人以前被叮咬后，IgE 抗体已产生，致命的过敏反应就可在再次被叮咬时发生。

致命的过敏反应在 10-15 分钟内发生。心血管系统的虚脱是最常见的机制。

食物：花生、树生坚果、海货、小麦是最常见的可引发致命性过敏反应的物质。支气管痉挛和窒息是最常见的机制。

体征和症状

尽管过敏反应可发生于人体 2 个或更多的系统（如皮肤，呼吸，心血管，神经或胃肠道等），心血管和呼吸系统不一定会受累。接触过敏原到发生反应的时间越短，过敏反应可能就越严重。体征和症状包括：

- 严重的上呼吸道（喉头）水肿，下呼吸道水肿（哮喘），或者两者同时发生，引发喘鸣和哮鸣。鼻炎是呼吸道受累的常见早期表现。

- 心血管虚脱是外周血管衰竭的最常见表现。血管扩张导致低血容量。毛细血管通透性的增加更加重了血管内容量的丢失。患者表现出不安或焦虑，也可以出现颜面潮红或苍白。如有潜在的疾病或者使用肾上腺素而导致心肌缺血，都可加重心功能不全。

- 过敏反应的胃肠道体征和症状有腹痛、呕吐和腹泻。

鉴别诊断

许多疾病都会产生过敏反应的体征和症状。只有排除了临床过敏反应的诊断，才能考虑其他疾病，因为错失对过敏反应的诊断和治疗是致命的。

- 鲭鱼肉中毒常在食用变质的鱼肉后 30 分钟内发生，鲐鱼，海豚也是如此。典型的鲭鱼肉中毒表现为荨麻疹、恶心、呕吐、腹泻及头痛。可用抗组织胺药物治疗。

- 血管性水肿如有家族史称为遗传性血管水肿。这种遗传病与过敏反应的早期血管性水肿或药物导致的血管水肿无法鉴别。然而遗传性血管水肿没有荨麻疹发生。如果有药，血管性水肿可用 C1 酯酶抑制因子替代治疗。否则，可用新鲜冰冻血浆治疗。

- 血管紧张素转换酶（ACE）抑制剂可引发反应性血管性水肿，特别是上呼吸道的血管性水肿。此种反应可在服用 ACEI 后数天或数年发生。对这种血管性水肿的最佳治疗还不清楚，但早期积极的气道处理非常关键。

- 严重、濒死的哮喘和支气管痉挛及喘鸣同时发生。总的来说，哮喘不同时伴发荨麻疹和血管性水肿。尽管哮喘和过敏反应的发病机制都是免疫原性的超敏反应，但二者的治疗却非常不同。

- 在有些形式的惊恐性障碍，由于被迫的声带内收而发生功能性的喘鸣音。收惊恐打击时，没有荨麻疹、血管性水肿、缺氧或者低血压。

- 伴随过敏反应的有血管迷走反应。但血管迷走反应并不伴有荨麻疹、血管水肿和支气管痉挛。

防治心肺功能停止

防治心肺功能停止的策略很难标准化，因为发病机制、临床表现（包括严重性和病程）、受累脏器都大不相同。几乎没有关于治疗方法的随机试验报导。然而，由于病人情况的迅速恶化，气道、呼吸、循环的支持至关重要。后继治疗已被广泛接受和认同，但是这些治疗主要基于理论，而不是基于临床证据。

- 吸氧。高流量吸氧。

- 肾上腺素

一皮下给药的吸收和达到最大血浆浓度的时间都很长，而且由于休克的存在而明显延缓。所以，多用肌肉注射法给药。

- 所有病人如出现系统性反应，特别是低血压、气道肿胀或明确的呼吸困难都应早期给予肾上腺素肌肉注射。

- 肌注剂量 0.3-0.5mg (1: 1000)，如临床症状无改善，每 15-20 分钟重复给药。

— 如果过敏反应很严重，即刻出现了威胁生命的征象，可给予静脉使用肾上腺素。

- 使用 0.1mg 肾上腺素（1: 10 000）缓慢静脉注射 5 分钟。肾上腺素可在注射前稀释成 1: 10000 的溶液。

- 静脉输注的速度如控制在 1-4ug/min 可代替反复注射肾上腺素。

— 严密监护非常重要，因为曾经有因肾上腺素过量而致死的报导。

— 正在服用 β -受体阻滞剂的病人过敏反应会比较严重，而且可以对肾上腺素产生矛盾反应。¹⁵ 可考虑使用高血糖素和异丙托铵治疗（见下）。

积极的液体复苏。如果有低血压存在，对肾上腺素反应不佳，可给予等渗晶体液（如，生理盐水）。起始可能需要快速输入 1 升或 2 升甚至 4 升液体。

抗组胺。缓慢通过静脉或肌肉注射给予抗组胺制剂（如 25-50mg 的苯海拉明）。

H₂ 阻滞剂。应用 H₂ 阻滞剂如西米替丁（300mg 口服，肌注，或静注）。

吸入 β -肾上腺素能药。如果支气管痉挛为主要症状，可吸入沙丁胺醇。吸入沙丁胺醇对由于使用 β -受体阻滞剂所致的支气管痉挛特别有效。注意，一些发生濒死哮喘的过敏反应患者，应该接受重复剂量的支气管扩张剂而不是肾上腺素。

皮质激素。在治疗的早期静脉输注大剂量皮质激素。好处延迟至少 4-6 小时。

毒液的去处。蜜蜂的螫刺毒作用（黄蜂没有）可在被叮咬处留下一个毒刺。初次就诊时要注意查看被叮咬处皮肤，如果看到毒刺，可使用刀的背面立刻挖除。避免挤压被叮咬处，因为挤压可能加重螫刺毒作用。

可能的治疗方法

- **血管加压素。**有报道血管加压素能有效治疗严重的低血压病人。

- **阿托品。**病例报道显示，当严重的心动过缓发生时，可应用阿托品治疗。

- **高血糖素。**有些病人对肾上腺素无反应，特别是接受 β -受体阻滞剂治疗的病人，高血糖素可能有效。此为一短效药物；每 5 分钟给予肌肉或静脉注射 1-2mg。恶心、呕吐和高血糖是常见的副作用。

观察

对治疗的反应需要观察，但没有根据来建议要观察的时间。有些病人（超过 20%）症状可以在 1 到 8 小时内复发（双相反应），其间可有无症状期。有报道双相反应可发生于初发反应的 36 小时后。症状消除后 4 小时可以出院。²⁵ 反应严重或者有其他问题存在，可以延长观察的时间。

气道梗阻

对进行性声音嘶哑、舌水肿、喘鸣、口咽肿胀的患者推荐早期选择性插管。有血管水肿的患者特别危险之处在于快速病情恶化。多数会出现唇和面部的肿胀。有声音嘶哑、舌水肿和口咽肿胀的病人特别容易发生呼吸道的问题。

患者病情可在短时间内恶化（1/2 到 3 小时），喘鸣音加重，发声困难或失声，喉头水肿，

舌肿胀，面部及颈部肿胀，低氧血症等都可发生。这些症状可在到医院后延迟发生，或者对治疗无反应。

此时，使用喉罩或者面罩给氧是无效的，而气管插管术或者环甲膜切开术可能很难或无法实施。试行气管插管术甚至进一步加重喉头水肿，或引起气道损伤。早期对潜在气道困难的认知可请有特殊技术的人员进行气道替代治疗的设计，如请麻醉科医生或五官科医生会诊。

心脏停搏

如果发生了心脏停搏，CPR、容量控制以及拟肾上腺素药物的应用是治疗的基础。关键的治疗如下：

- 积极的容量扩张。濒死的过敏反应导致广泛的血管扩张，明显增加了血管内容量。需要大量的容量补足。用至少有 2 个大孔的静脉输液器，同时使用压力袋尽快大量输入等渗类晶体液（典型的为 4-8 L）。
- 静脉注射大剂量肾上腺素。对心脏完全停搏的病人应该立刻给予大剂量快速静脉注射。通常使用的顺序是 1-3mg IV (3 分钟)，3-5mg IV (3 分钟)，然后再 4-10ug/分维持。
- 抗组胺剂静脉注射。抗组胺剂对过敏反应所致的心脏停搏的价值缺少研究数据，但是可以合理假设它所致的副作用很小。
- 甾类激素治疗。心脏停搏时使用甾类激素治疗效果甚微，但他们对任何复苏后的早期治疗有应用价值。
- 心搏暂停/无脉电活动（PEA）的算法。过敏症的心脏停搏常为 PEA 或心搏暂停。参见 7.2 章“心脏停搏的处理”中的 ACLS 无脉停搏法则。
- 延长的 CPR。过敏症的患者多数年轻，心血管功能良好，他们可能对血管扩张及低血容量的纠正反应快速。有效的 CPR 能提供充足的氧供，直到过敏反应的严重阶段安全度过。

小结

对过敏反应的处理包括早期发现、预测病情恶化、对气道，氧合，通气和循环的积极支持。潜在的致命并发症有气道梗阻和心血管虚脱。即便发生了心脏停搏，及时有效的治疗也可以成功救治。

第 10 章：（七）创伤相关的心脏骤停

momo 翻译

与原发性心搏骤停患者一样，对创伤患者的基础生命支持和高级生命支持是必要的，应该注意对呼吸道、呼吸运动和循环的支持。复苏者对伤者进行初步的检查并快速评估和建立呼吸道通畅，同时评估呼吸系统和循环系统（在国家高速公路交通安全管理急诊医疗服务课程中称为初步检查）。接着进一步仔细检查潜在的致命伤（在国家高速公路交通安全管理课程中称为病史采集和详细体格检查）。

与创伤有关的心肺损伤有以下几种可能的原因：

- 继发于呼吸骤停、气道阻塞、严重气胸、支气管损伤或胸腹联合伤的低氧血症。
- 重要结构损伤，例如心脏、主动脉或肺动脉损伤。
- 头部损伤所致的心血管衰竭。
- 潜在的医学问题及其它情况导致的损伤。如运输过程中心跳骤停、室颤或者电击休克的受害者。
- 张力性气胸或者是心包填塞引起的心输出量下降或者是无效的收缩。
- 大量血液丢失导致的血容量不足和氧输送障碍。

不管出诊及创伤急救中心的反应有多快，在医院外，由创伤所致的心脏骤停极少能够救活。能救活者通常是年轻者、可处理锐器伤并且在院外得到早期气管内插管和快速的转运到达创伤治疗中心（通常不超过 10 分钟）。在院外的钝器伤所致的心脏骤停对所有的年龄段都是致命的。

抢救和早期（初步）评定

多年以来一直在讨论是否在现场同时对多个伤者开展高级心脏生命支持，进行全面的干预。许多研究对现场气管内插管的高级呼吸管理和经静脉灌注的循环支持提出置疑。反对这些中心进行高级心脏生命支持干预治疗的理由在两个方面：于患者是否真正安全和有效，是否延误了转送和影响了在医院或急救中心的治疗。

有重要的证据说明在院外进行气管内插管对大部分需要急救医疗服务的患者是无效的甚至是有害的。研究者和急救医疗服务的领导同样对在城市中的非医院内过于积极静脉输液抢救的安全性和有效性产生怀疑。此外，现场高级心肺支持干预毫无疑问延长了在现场的时间，推迟了送往急救中心或创伤中心的时间，因此，也延误了必要的治疗干预，如外科手术控制致命的出血。

记住以上的观点，院前抢救的重点是安全的解救、固定病人、使患者情绪稳定和减少不必要的干预以便快速到达指定的治疗点。在转送和治疗中应特别注意固定脊柱。在怀疑患者有严重损伤时，应该尽可能快的送到有相应治疗能力的指定医疗点。在转送过程中，为了避免延迟，固定和稳定患者显得尤为重要。

创伤相关心脏骤停的基础生命支持

气道

当出现多发性创伤或出现有包括头部和颈部创伤时，在基础生命支持的操作过程中，抢救者必须固定患者的脊柱。优先建立气管通道，托起患者的下颌打开气道而不是把头斜向一侧。如果可能的话，应该由助手负责固定头部和颈部直到由训练有素的人安装好脊柱固定器。气道开放后，接着就清理口中的血液、呕吐物和分泌物。

呼吸/人工通气

呼吸通畅一旦建立，就要对呼吸进行评估。如果无呼吸或者即将停止或者频率过慢或者特别浅促。则有必要用气囊、鼻罩或者面罩进行人工呼吸。对怀疑有颈椎损伤的患者助手必须保持颈椎的固定。按压气囊不能太快，以免造成胃胀气。在保证气道通畅、潮气量足够的情况下，如果未见胸廓起伏，要注意排除张力性气胸和血胸。

循环系统

抢救者应该用直接压迫和适当的敷料压迫止住可见的出血。在开放气道和进行人工呼吸后，抢救者应该触摸颈动脉搏动是否存在，如果10秒钟内没有搏动就开始胸外按压，按节律和按比例进行胸外按压和人工呼吸。在心肺复苏过程中，抢救者进行胸外按压要足够快和足够深并在压下后能让胸廓充分扩张，按压过程中应避免中断。

在已经建立了呼吸道通畅的心肺复苏患者，两个抢救者在同时进行连续的人工呼吸和胸外按压，没有必要中断以兼顾对方。胸外按压频率要达到100次每分钟，人工呼吸要达8到10次每分钟，同时还要注意避免过度通气。两个抢救者大约每2分钟交换一下操作避免胸外按压者疲劳，以保证胸外按压的质量和频率。如果在现场有多个抢救者时，大约2分钟就该换一个胸外按压者。

如果有自动体外除颤仪，就该连接好并使用。自动体外除颤仪将显示患者的心率和心律，以便指导是否需要除颤及选择模式（同步还是非同步）。如果显示是室颤，则注意室颤可能是引起创伤的原因而不是创伤的结果（例如汽车司机因室颤突然心脏骤停出现丧失意识而撞车）。如果是后面这种情况，受伤者复苏成功后还需要对心脏进一步观察和检查。

病情(Disability)

整个干预治疗过程中，都应注意受伤者的反应，密切观察病情变化。

暴露(Exposure)

为了明确损伤范围和程度，应该去除伤者的衣服和裤子检查，检查完毕后盖上保暖的物品防止体温下降不升。

创伤相关心脏骤停的高级生命支持

高级生命支持包括继续对呼吸和循环进行观察评估和支持。有一些程序只有到了医院才能执行。

气道

创伤患者需要立即气管插管的指征

- 无呼吸或呼吸暂停。
- 呼吸衰竭, 包括经过吸氧治疗不能纠正的通气不足和低氧血症
- 严重的头部损伤(例如Glasgow昏迷等级评分小于8)
- 不能保持上呼吸道通畅(例如咽反射消失, 深度昏迷)
- 胸部损伤(例如连枷胸, 肺挫伤, 胸腔贯通伤)
- 与创伤相关的潜在性气道阻塞(面部的压榨伤, 颈部创伤)

气管内插管时要保持颈椎固定。如果需要野外气管内插管则应该在运输中进行。通常是采取经口气管内插管。在颌面部严重损伤的患者要避免经鼻气管内插管。插管成功后立即通过临床和仪器(例如呼气末CO₂检测)检查确定气管位置是否恰当, 在运输中和转运中同样应该注意这个问题(例如从救护车移到医院的担架上)。严重的面部损伤和肿胀进行气管内插管失败是环甲膜切开术的手术指征, 但必须由熟练者操作。

在心肺复苏中气管内的导管已经插好或气道已经处理妥当, 对已经有肺损伤的患者, 同时行人工呼吸和胸外按压容易引起张力性气胸, 尤其对有肋骨或胸骨骨折的患者。当出现胸廓扩张度下降和呼吸音减弱, 用手按压的通气装置(如球囊)阻力增大, 或者患者的血氧饱和度下降, 抢救者应该怀疑出现了张力性气胸。

人工通气

给予吸入高浓度氧气即使伤者已经表现出足够的氧合。一旦建立了气道, 就开始检查肺部的呼吸音和胸廓扩张情况。在给予了正压通气的情况下, 一侧胸腔呼吸音减弱和胸廓扩张下降应该考虑有张力性气胸和血胸, 除非已经彻底的排除。这种情况应该先用注射器穿刺抽出气体, 然后放置胸腔引流管持续引流(放置胸腔引流管要求在医院执行)。

抢救者要注意检查是否存在开放性气胸并把严重的伤口封闭, 注意保留排气孔防止形成张力性气胸。

血胸同样也影响呼吸和胸廓扩张。血胸的治疗手段是输血及放置胸腔引流管, 注意引流初期的引流量。胸腔引流管持续的有血流出是剖胸探查的指征。

循环系统

对气道、氧疗和人工通气妥当处理的同时, 要对进行循环系统进行检查评估和支持。尽快控制可见的出血。尽管在创伤救护中对补充血容量还存在不同的观点, 补充血容量(容量复苏)仍然是重要性的。在运往急诊中心或者创伤中心的路途中, 尽可能建立大的静脉通路。目前还没有研究表明在抢救中那种液体更具有优势, 所以通常选择等渗的晶体液。在医院里用袋装的红细胞和等渗的晶体液补充丧失的血量是必要的。

对没有血流动力学不稳定的伤者, 过分强调补充血容量是不必要的。对出现低血容量性休克的患者我们建议补充血容量治疗, 低血容量性休克的诊断是根据创伤的类型(利器刺伤还是钝器挫伤)和创伤的环境(城市还是农村)来确定的。快速输注液体, 把收缩压提高到100

或100mmHg以上，目前仅推荐用于治疗独立的头部创伤和严重的创伤，不管是钝器伤还是利器伤。在城市内出现的利器损伤，不再主张入院前扩容治疗，因为扩容引起血压增高，结果出血量也增多，延误到达创伤中心的时间和延误了修补血管和结扎血管的外科干预治疗。当患者能在短时间内到达创伤中心，那么这种延误显然是不合理的。在农村环境出现的损伤，到达创伤中心的时间比较长，所以运输中对钝器或利器伤的患者扩容维持收缩压在90mmHg是必要的。

表：创伤相关心脏骤停患者（建议）的开胸手术指征

创伤类型

判定和评估

钝器挫伤

●患者到达急救中心或者创伤中心时还存在脉搏、血压和自主呼吸，以后出现的心跳骤停。

心脏刺伤

●患者在急救中心或者创伤中心出现的心跳骤停或者患者经历院外不到5分钟的心肺复苏，到达急救中心或者创伤中心时还存在肯定的生命活动表现（如瞳孔反射、自主活动和有效的心电图）

胸腔刺伤（非心脏）

●患者在急救中心或者创伤中心出现的心跳骤停或者患者经历院外不到15分钟的心肺复苏，到达急救中心或者创伤中心时还存在肯定的生命活动表现（如瞳孔反射、自主活动和有效的心电图）

出血性腹部血管创伤

●患者在急救中心或者创伤中心出现的心跳骤停或者到达急救中心或者创伤中心时还存在肯定的生命活动表现（如瞳孔反射、自主活动和有效的心电图），同时有腹部血管损伤的修补材料。

正如以上提到的，如果发展到脉搏消失的心跳骤停，那么结果是不容乐观的，除非能够立即发现原因并且得到及时和妥善的处理。一个成功的创伤复苏通常要依赖于对有效血容量的维持。

大部分创伤患者的心脏节律表现为窦性心动过速（PEA），缓慢收缩心率（bradysystolic），偶尔出现室颤或者室性心动过速。治疗PEA需要进行心肺复苏并能够发现和处理可逆的原因，正如严重的低血容量、低温、心包填塞或者张力性气胸²³。缓慢的无效心率，通常提示严重低血容量、严重低血氧或者心功能衰竭。室颤或者室性心动过速是需要心肺复苏而且做好除颤的准备。虽然肾上腺素在高级心肺复苏中对这类（缓慢的、收缩无力的和细颤的）心律失常特别有效，但对未能纠正的严重低血容量往往是无效的。

自从2000年出版急诊心脏监护指南以来，多个中心已经对开胸手术抢救创伤相关心脏骤停的

患者进行了回顾性研究²⁴⁻²⁷。例如有一个系列报道了49位胸部锐器伤的患者在急救中心通过手术治疗而得到抢救。

2002年该急救中心报道了开胸抢救10个胸部锐器伤的患者，到中心时均还有生命征，结果只救活了3个。相反，19个胸部钝器伤的患者全部死亡，尽管有14个在开胸手术时生命征还存在。在一个959个开胸抢救患者中，有22个胸部锐器伤的患者和4个钝器伤的患者在得到入院前的心肺复苏后能够活着出院。（总的存活率是3%）。

在2001年，美国外科大学的创伤委员会，发表了从1966到1999包括42个相关研究的系统综述，这是关于急救中心对创伤相关的心脏骤停患者进行开胸手术治疗的研究，纳入的病例数接近7000位。数据表明胸部锐器伤患者开胸手术抢救的存活率是11%（4482位活了500位），胸部钝器伤患者开胸手术抢救的存活率是1.6%（2193位活了35位）。

这些研究说明开胸手术治疗（可能对某些患者或者在某些情况下是有用的）应该有一定的指征。表中已经列出了应该考虑开胸手术治疗的情况。开胸手术治疗对于在医院外发生的钝器创伤所致的心脏骤停不能改变任何结果，但对与即将到达或者发生在急救中心的锐器伤所致的心脏骤停确实能抢救生命。在给胸部锐器伤患者扩容（补充血容量）的同时，立即急诊开胸手术，进行胸内心脏按摩、解除心包填塞、控制胸腔内和胸腔外出血和阻断主动脉^{2, 4}。这个操作由富有经验的医生执行。

在严重胸部挫伤的患者中，大约有10%到20%的患者心脏挫伤出现明显的心律失常和心功能受损²⁹。当伤者出现严重的心动过速、心律失常和ST-T波改变时，应该考虑有心肌挫伤的可能。心脏生物标记物（看第八部分：急性冠脉综合症的鉴别诊断）并不能敏感的反映心脏的挫伤的发生和程度³⁰。心肌挫伤的诊断需要靠心脏超声心动图或者核素血管检查来确诊。

转运

如果伤者到达的中心治疗能力有限，医务人员应该尽能力处理明显的和可逆的损伤。然后，迅速把患者转运到有能力的创伤治疗机构。

第十章: (八) 电休克和雷击

doctorzhi 翻译

电休克和雷击的伤害是由于电流直接作用于心脏、大脑、细胞膜和血管平滑肌造成的。除此之外, 电流经过人体组织时, 电流能量转化为热量也可造成伤害。

背景知识

电休克

决定电伤害的部位和严重程度的因素有: 能量转化的强度、电压、电阻、电流形式、通电时间和电流径路。高压电流常可产生严重的伤害, 然而居民用电也可导致触电死亡(如在美国和加拿大是110V, 在欧洲、澳大利亚和亚洲是220V)。接触60赫兹的交流电(美国大多数民用和商用电的频率)会使骨骼肌产生强直性的痉挛, 因而不能自我摆脱电源, 导致触电时间延长。交流电的周期变换也增加了电流在心动周期的相对不应期(易损期)经过心脏的可能性。这种接触可突然导致心室颤动, 类似于心电图上R落在T上。

雷击

雷击的死亡率是30%, 高达70%的存活者有重大的残疾。即使在同一次雷击事故的人群中, 雷击伤的表现也是多样的。一些患者症状轻微, 只需要少许治疗, 然而另一些患者中却产生致命的伤害。雷击伤患者的首要死因是心脏骤停, 这可能跟早期的心室颤动或心搏暂停有关。雷电是一瞬间强大的直流电, 同时使整个心肌去极化。多数情况下, 心脏的自主活动性可自动重建有序的心脏活动和节律。但是伴发的由于胸肌痉挛和呼吸中枢抑制导致的呼吸停止会持续到自主循环恢复后。除非给予通气支持, 否则会产生继发的的心脏停止。雷击也可广泛地影响心血管系统, 释放大量的儿茶酚胺, 或产生自发性凝血。患者可能会产生高血压、心动过速、非特异性的心电图变化(包括QT间期延长, T波倒置)伴随肌酸激酶释放的心肌坏死—心肌溶解。雷击会产生广泛的外周和中枢的神经系统的损伤。电流可导致脑出血、水肿、小血管和神经元损伤。心跳停止也可导致缺氧性脑病。如果患者发生呼吸或心跳骤停, 而且没有立即治疗, 患者很可能死亡。没有呼吸或心跳停止的患者和能够得到立即治疗的患者, 会有很好的康复机会。因此, 当发生多人触电时, 应首先救治有呼吸或心跳的患者。呼吸停止的患者只需要通气和给氧就可以避免继发性的心跳停止。对于心跳停止的患者, 应采取早期、积极和持续的治疗。与其他因素引起的心跳停止相比, 对电击引起的心跳停止采取的复苏成功率要高, 即使复苏的间隔延长, 也是很有效果的。

基础生命支持的一些改进

抢救人员首先要确保在抢救工作中避免电击的危险。当现场安全(触电的危险已祛除), 判断伤者的心肺状况。在触电之后, 呼吸、循环或两者会立即停止。即使患者看起来已经死亡, 强有力的抢救措施还是很有必要的。因为很多伤者是年轻人, 没有基础性的心肺疾病, 如果立即提供心肺支持, 他们获救的机会是很大的。如果自主呼吸或循环不存在, 立即采取基础

生命支持，包括急诊医疗系统的应用，快速提供心肺复苏，可能时使用除颤仪。快速提供通气和高压通气（必要时）是很重要的。除此之外，使用自主体外除颤仪来诊断和治疗室性心动过速或心室颤动。

在抢救和治疗时，如果有头颈部外伤的可能性，要保持脊柱的稳定性。雷击和电击伤都可导致复合性损伤，包括脊柱损伤、肌肉拉伤、被抛出去时导致的内脏损伤，肌肉强直收缩时导致的骨折。去除燃烧的衣服、鞋子和腰带以防止进一步的烧伤。

高级心血管生命支持系统的一些改进

救援人员必须确保现场是安全的。电击伤后不省人事的患者可能出现呼吸或者心跳停止。因此，气道控制，紧急心肺复苏，有指征时采取除颤都是非常重要的。用下列指导方针罗列的高级心脏生命支持技术治疗心室颤动、心搏停止和其他严重的心律不齐。在必要时应迅速采取心肺复苏和除颤。然后逐步控制气道，包括早期高级气道的建立(如气管插管)。

在脸部，嘴巴或者颈前部被电烧伤的患者，建立气道可能会有困难。大面积的软组织水肿可迅速发展，使建立气道更复杂化。因此，如果有广泛性的烧伤，即使患者可自主呼吸，也应早期进行气管插管。对有低血容量性休克或严重组织损伤的患者，应迅速静脉补液以对抗休克，纠正第三间隙持续的液体丢失。必须给予足够的液体来保持尿量，以利于肌红蛋白、钾和其他组织损伤时产生的电解质的排除（这种情况在电击伤的患者中尤为如此）。在电热休克之后，内部大范围潜在的组织损伤比外部可能出现的损伤更为严重。建议早期咨询或转送至熟悉这些伤病治疗的医师或机构（如烧伤中心）。幸存者可能有永久的神经系统或心脏的后遗症。

小结

尽管电休克和雷击的发生率和死亡率很高，救治迅速的患者康复的机会还是很可观的。只要现场安全，即使伤者看起来已经死亡，救援人员也应立即提供心肺复苏和早期电除颤。电休克和雷击伤可产生心室颤动或心搏暂停，强直性肌肉损伤、器官损伤和体内外烧伤。早期建立高级气道和补充容量是非常必要的，建议早期咨询该领域的专业人士。

第十章：（九）妊娠相关性心跳停止

gracetingting 翻译

在对妊娠妇女的复苏过程中医生要同时抢救母亲和胎儿两个病人。母亲存活是胎儿存活最大的依靠。对医生来说孕妇是一个病情危重的患者，医生必须给予患者适当的复苏措施，考虑到因为怀孕对患者产生的生理上的变化。

预防心跳停止的关键措施

对孕妇患者施行：

- 左侧卧位；
- 吸氧（浓度为 100%）
- 建立静脉通路并静脉输液
- 考虑复苏时心跳停止的可逆因素和辨清当前的医疗条件

对心跳停止孕妇的复苏

改变基础生命支持

适当的改进标准基础生命支持对复苏心跳停止的孕妇是非常得当的。在怀孕 20 周以后，妊娠子宫挤压下腔静脉和主动脉，使静脉回流和心输出量受阻。子宫静脉回流受阻会导致停跳前高血压或休克，对病情危重的患者促进心跳停止，同时，妊娠子宫还限制肺的舒张。此时可以通过让患者左侧倾斜 15° 至 30° 体位来使妊娠子宫偏离下腔静脉和主动脉。可以通过手动或在患者臀部或腰部垫毛毯之类的东西完成操作。下面将讨论另外的一些改变方法。

呼吸道和呼吸

激素的改变可以促使胃食管括约肌松弛，增加返流的发病率。术后持续环状软骨按压为无意识的孕妇进行换气。

● 循环

于胸骨上端行心脏按压，可以调整膈肌高度（妊娠子宫使腹腔内容物增多，致膈肌抬高）。

● 除颤

除颤用高级生命支持的标准除颤量。参考高级生命支持无脉心脏停跳操作流程（心脏停跳处理 7.2 部分）。目前还没有关于除颤直流电会对胎儿心脏造成不良作用的证据。

如果有胎儿或子宫监测仪，在除颤前先将这些东西移开。

高级生命支持中的一些改进

在高级生命支持无脉心脏停跳操作流程列出的救治措施包括应用于妊娠妇女心脏停跳的除颤剂量、药物治疗和气管插管（如下图）。除此之外还要考虑到呼吸道、呼吸、循环和鉴别诊断等。

● 气道

复苏前保证气道通畅。因为潜在的胃食管括约肌功能不全会增加返流可能，在气管插管前或

气管插管过程中可持续对环状软骨进行按压。

要注意使用气管插管导管时，导管内径要比非妊娠妇女使用的 0.5 至 1.0mm 要小，因为气道可能会因水肿而显得狭小。

● 呼吸

妊娠患者因为自身功能性残气量减少和耗氧量增多可以迅速的形成低氧血症，因此救护者对其行给氧和通气处理。

应用临床评估和类似 CO₂ 呼出监测仪确证正确置放气管导管。在妊娠晚期患者，建议使用食道监测仪来检测食管插管（呼吸球在被挤压后不再膨胀）。

通气量会因为孕妇横膈抬高而减少。

● 循环

药物使用原则遵照高级生命支持指南。

血管加压药如肾上腺素、抗利尿激素和多巴胺等可减少子宫血流量。在使用剂量上一定要按推荐剂量使用。只有对孕妇妈妈进行了有效的复苏，婴儿的复苏才有指望。

● 鉴别诊断

发生在非妊娠妇女心跳停止的可逆性原因也可以发生在妊娠妇女。但是救护者应该相关性疾病和操作过程的并发症。他们在复苏过程中应该明确这些常见并可逆的心跳停止的原因。在复苏过程中要考虑有经验的医生进行腹部超声检查来检测妊娠及心跳停止可能的原因，但这些措施不能延缓其他的复苏措施。

孕妇复苏改进方案：初级和次级 ABCD 方案

高级生命支持方法 初级和高级生命支持中的改进

初级 ABCD 方案 呼吸道：无修改

呼吸：无修改

循环：患者左侧倾斜 15° 至 30° 体位，然后开始心脏按摩或者在患者右侧身下垫入楔形物，以便患者向左倾斜或者让患者斜靠在救护者膝盖上，使妊娠子宫偏向一边，减轻对下腔静脉的压迫

除颤：剂量及除颤垫无改变除颤装置改变为对胎儿无明显影响电流状态电击前移去所有子宫及胎儿监测仪

次级 ABCD 方案

呼吸道：事先置入导气管减少返流和误吸可能气管水肿使气管直径变小，准备比非妊娠妇女使用直径稍小的气管导管于鼻咽或口咽置入监测仪以监测过量失血气管插管技巧上无改变，需要有插管经验丰富医生插管预先有效的给氧非常关键，因为低氧血症发生非常迅速优先采取置管后环状软骨按压技术，应该选用减小低血压的麻醉和镇静药。

呼吸：在确认导管放置上无改变，建议使用食管监测仪。

妊娠子宫使膈肌抬高：

—如果患者耗氧量和肺功能之间不协调，则可能形成低氧血症。患者会因为功能残气量减少而储备能力减退，每分通气量和潮气量减低。

—辅助呼吸可提高氧合作用和有效通气。

循环：按照标准高级生命复苏推荐给药。不要于股静脉或其它下肢静脉通路给药，因为从这些途径给药，除非胎儿分娩后，药物很难到达孕妇心脏。

鉴别诊断和决策

决定是否行急诊剖宫产

辨别者治疗停跳原因，考虑于妊娠相关原因和所有高级生命支持患者相关原因（见 7.2 “心跳停止的处理” 章节中 6H 及 6T）

—过量的硫酸镁 有子痫病史的妇女，尤其是尿少时，输入硫酸镁很可能导致医源性硫酸镁过多。使用葡萄糖酸钙（1 安瓿或 1 克）可以治疗镁中毒。在钙剂的使用上，临床经验很重要。

—急性冠状动脉综合症 妊娠妇女，特别是合并有其他疾病时可能会经历急性冠状动脉综合症。因为纤溶物对妊娠患者是相对禁忌的，故 ST 段抬高的心肌梗塞经皮冠状动脉介入治疗是恢复心肌再灌注的措施之一。

—子痫先兆 子痫在妊娠 20 周后发展起来并且能导致严重高血压最终导致器官功能衰竭。如果不进行处理，将导致母亲和婴儿发病或死亡。

—主动脉壁夹层形成 妊娠妇女容易自发形成主动脉壁夹层。

—危及生命的肺动脉栓塞和中风 对妊娠妇女严重的、危及生命的肺动脉栓塞和缺血性中风成功应用纤溶药物治疗已有过报道。

—羊水栓塞 对临产妇女危及生命的羊水栓塞患者成功行心肺分流术已有过临床报道。

—创伤和药物过量 孕妇不能排除因为社会因素导致的意外事件和精神疾病；实际上，杀人或自杀位于妊娠期发生率的首位。

对心跳停止的妊娠妇女施行剖宫术

初级生命支持和高级生命支持并不意味着立即取消对孕妇行（急诊剖宫产）剖宫术。一旦孕妇发生心跳停止，复苏组领导应该考虑到是否有必要行急诊剖宫产。孕 24~25 周以上婴儿最高存活率发生在对心跳停止不超过 5 分钟并施行分娩手术的的孕妇上。这就要求医务人员在心跳停止 4 分钟就开始行剖宫产。急诊剖宫产是一创伤性手术，似乎违背了《对有可能存活婴儿的抢救关键》一书中的直觉。但是对孕妇则要到静脉回流和主动脉输出恢复后才能进行复苏。需要记住的关键之处是如果不能及时恢复孕妇的心脏血流，母婴生命均难挽救。如果心跳停止能够通过基础生命支持和高级生命支持复苏，则医务人员必需在 4~5 分钟内决定采取措施。救护小组不能等着开始行急诊剖宫产，最近有文献报道急诊行子宫切开和实际分娩的时间间隔大大超过产科手册要求的 30 分钟。

建立静脉通道和高级气道通常需要几分钟时间，许多情况下，急诊剖宫产需要在静脉药物治

疗以及气管内插管后才能进行。复苏小组领导在确认孕妇一旦发生心跳停止后应立即采取急诊剖宫产术。只有在静脉通道建立好，初期用药已实施以及已经决定对心跳停止患者实施复苏后，复苏小组才能充分的进行小孩分娩手术。

急诊剖宫产决策

复苏小组在决定施行急诊剖宫产时应该考虑的有关母婴方面的几个因素

.. 妊娠年龄 虽然在大约妊娠 20 周后子宫达到一定大小使主动脉腔静脉血流发生变化,但是胎儿产生活力要到大约 24~25 周后。一些急诊室的超声检查可以帮助(有丰富临床经验的医生)决定妊娠年龄和胎位。但是,超声检查不应耽搁急诊剖宫产手术的实施。

——妊娠小于 20 周的孕妇不应该考虑急诊剖宫产,因为此时子宫的大小不可能显著影响母亲的心输出量。

——妊娠年龄为 20~23 周的孕妇施行急诊剖宫产手术能对母亲成功施行复苏,但不可能挽救婴儿的生命。

——妊娠年龄大于等于 24~25 周的孕妇施行急诊剖宫产能同时挽救母亲和胎儿的生命。

● 心跳停止的特点具有如下心跳停止的特点时,胎儿存活的机会会增加:

——缩短母亲心跳停止与胎儿分娩的时间间隔;

——孕妇心跳停止前非持续性缺氧;

——孕妇心跳停止前仅有轻微的或无胎儿窘迫征;

——对孕妇进行有效的复苏措施;

——剖腹产在具有新生儿重症监护治疗病房的医疗中心进行。

● 专业环境

——是否有合适的医疗器械及用品?

——急诊剖腹产是否在抢救小组经验技能范围内?

——是否有经验丰富的儿科监护人员?(尤其是当婴儿未足月产时)

——是否有产科医生对产后孕妇进行医疗救治?

预案

许多专家和医疗组织都强调预案的重要性,医疗中心必须客观评估是否具有行急诊剖宫产能力,如果施行了剖宫产,他们必须选择最佳方法尽快完成手术。相关医疗计划应当在产科和儿科相互配合下拟定实施。

小结

对孕妇成功复苏并争取胎儿存活要求快捷完善的心肺复苏术,这些技术是对基础生命支持和高级生命支持技术做了一定改进的。妊娠 20 周后,子宫增大压迫下腔静脉和主动脉,静脉回流和动脉血流量受阻。医疗救护人员可以通过改变孕妇体位和向一侧牵引妊娠子宫来减轻压迫。对妊娠患者复苏时的电除颤和药物治疗剂量同其他无脉性停搏患者一样。一旦孕妇发生心跳停止,救治人员应当考虑行急诊剖宫产的必要,因为如果复苏不成功医疗救护人员必

须在很短时间内准备行剖宫产。

第十一章：儿童基本生命支持

zhengliyisheng 翻译

最佳的存活率和生活质量

儿童基本生命支持是社区工作的一部分，它包括预防、基本心肺复苏，及时送至急诊医学服务系统，及时的儿童高级生命支持。这四个链形成了美国心脏协会的儿童生存链。前三个链组成了儿童基本生命支持。

旁观者所做的快速有效的心肺复苏有助于儿童自主循环功能的成功恢复，神志正常存活。

最大的损害发生于呼吸骤停和室颤时。两者的理论抢救成功率分别可能达到 70% 和 30%，但只有 2%-10% 的院外心跳骤停的儿童抢救成功，大多数神志不能恢复。这些不能恢复的患儿中只有一半获得了旁观者的心肺复苏。一些研究报告指出及时的心肺复苏能提高存活率和神志的恢复。

心肺骤停的预防

婴儿和儿童的主要死因是呼吸衰竭、婴儿突然死亡综合症、败血症、神经系统疾病和外伤。

外伤

外伤是儿童和青年人的主要死因，它引起的儿童死亡数超过其他因素的总合。很多的外伤是可以预防的。需要尽力预防的儿童致命性外伤包括：车祸，步行损伤，自行车伤，溺死，烧伤，火器伤等。

车祸

车祸致死占美国儿童死亡的近一半。车祸的主要原因有没有适当的防护措施，没经验的年轻驾驶员和饮酒。

适当的防护措施包括：分别为<1 岁，1-4 岁，4-7 岁，以及>7 岁的儿童准备专用的座位，对于大儿童和成人气囊的救生作用远大于危险性。大多数<12 岁儿童由于气囊引起的死亡原因有坐在前面的座位和与年龄不相当的防护措施。车祸更多是由年轻驾驶员所致，两年驾龄的危险最大。车上有儿童和夜间开车显著增加危险。其它危险包括：没带安全带、酒后开车，超速和野蛮驾驶。

步行外伤

步行外伤占车祸伤的三分之一，对街上的儿童的密切监护是非常重要的。外伤通常发生在儿童在街区中飞奔、冲过十字路口和从公共汽车上下车。

自行车外伤

儿童和青少年中的自行车撞伤每年接近 200,000 次，有近 150 人死亡。头部外伤是自行车相关的外伤和死亡的主要因素。据估计，自行车头盔能减轻头部损伤程度大于 80%。

烧伤

80% 的烧伤致死来自于房屋失火和烟雾吸入。烟雾探测器是最有效的预防死亡和外伤的方法。

70%的死亡发生在没有安装可正常使用的烟雾报警器的家庭

火器伤

在所有工业化国家中,美国的火器伤发生率最高——两倍于其它国家。青少年中死亡数最高,但在儿童中火器伤最容易致命。家中的枪支增加了青少年和成人的自杀和杀人的机会。自1995年到2002年,虽然总的火器伤死亡数下降,枪杀仍然是非洲裔美国青少年的主要死亡原因。

婴儿突然死亡综合症

婴儿突然死亡综合症是一岁以下儿童的突然死亡,经过全面尸检、死亡地点的检查、临床病史的回顾等全面的检查死因仍然不明。婴儿突然死亡综合症的高峰发病年龄为2-4月龄。

婴儿突然死亡综合症的病因学仍然未知,危险因素包括俯卧位睡眠,在软床上睡眠,间接吸烟等。自从1992年美国开展仰卧位睡眠公众教育活动以来,婴儿突然死亡综合症的发病率已经下降40%。这个活动的目的是教育父母将婴儿放在仰卧位睡眠,而不是俯卧位或侧卧位。

溺死

溺死是小于5岁的儿童非故意伤害导致死亡的第二个主要原因,是青年人死亡的第三个主要原因。大多数儿童是在无监护下进入池塘游泳时溺死的。青年人更多是在湖泊和河流中游泳和划船时溺死的。溺死是可以预防的。在游泳池周围设置隔离栏,隔离栏的门是自动关门并自动上锁。在河水中或附近穿戴救生设施。

婴儿和儿童的基础生命支持

这些指南中的婴儿指的是小于1岁的婴儿,本部分不包括新生儿(见13部分新生儿复苏指南)。无经验的复苏者对1至8岁的儿童实施心肺复苏时遵循儿童基本生命支持指南。对于专业人士儿科指南适用于1岁至青春期开始。对于心脏骤停的不同病因的解释及对专业人士和非专业人士推荐的婴儿、儿童、成人心肺复苏操作程序的不同,可参见3部分:心肺复苏概览。

这些指南按前后顺序描述了一系列的方法,但它们常常是同时执行的(例如:开始心肺复苏和启动急救系统),特别是多个复苏者在场时。这个顺序在儿科专业人士基础生命支持程序中(图2)。以下标题中的数字与程序中的操作框是一致的。

复苏者与患者的安全

总是确定复苏地点对复苏者和患者是安全的。只有确保患者的安全才可移动患者。虽然实施心肺复苏时接触患者理论上存在感染性疾病传染的危险,但危险是很低的。

检查反应(框1)

轻拍患者并大声问:“你还好吗?”。如果你认识他,就叫儿童的名字。

寻找动作。如果儿童有反应,他或她会有回答或动作。快速检查,看看儿童是否有损伤或需要医学治疗。如果有必要,可离开儿童,电话通知医疗急救系统,但应立即返回并时常检查儿童的状况。儿童有呼吸困难时,常采取一个姿势保持呼吸道开放并优化通气功能。允许有

呼吸困难的儿童保持一个最舒服的体位。

如果没有反应并且不动，应大声呼叫帮助并开始心肺复苏。如果你是一个人，连续心肺复苏 5 个周期（大约 2 分钟）。对于一个复苏者而言，心肺复苏的一个周期是 30 次按压和两次呼吸。然后通知医疗急救系统并获得自动体外除颤器（见下）。如果你是一个人并且患者没有外伤的迹象，你可以将儿童带到电话旁。医疗急救系统的工作人员能指导你完成心肺复苏的步骤。如果有第二个复苏者在场，你持续进行心肺复苏，那个人应该立即通知医疗急救系统并获得自动体外除颤器（如果儿童大于 1 岁）。如果你怀疑患者有外伤，第二个复苏者可以帮助稳定儿童的颈部脊柱（见下）。如果儿童因为安全的因素必须搬动，你应稳住头部和身体以减少头颈部的翻动、弯曲或扭转。

通知医疗急救系统和获得自动体外除颤器

如果你看见突然事件的发生（例如，一个运动员在运动场突然瘫倒），单独一个专业人员在场，在开始心肺复苏前，应该通知医疗急救系统（大多数情况可打 911）并且获得自动体外除颤器（如果儿童是一岁及以上）。单独的非专业人员看见儿童突然瘫倒的理想的复苏方法也是通知医疗急救系统和获得自动体外除颤器，然后返回儿童身边开始心肺复苏并使用自动体外除颤器。但是为了非专业人员训练的简单化，单独的非专业人员首先为婴幼儿和儿童患者进行 5 个周期的心肺复苏（大约 2 分钟），然后打 911 和获得自动体外除颤器（如果合适的话）。针对一些学习者，这个程序可以修改（例如，有发生突发性心律失常的高危险儿童的母亲）。如果有两个复苏者在场，一个立即进行心肺复苏，另一个通知医疗急救系统和获得自动体外除颤器。

患者的体位

如果患者没有反应，确定患者是仰卧在一个平坦硬质表面上，例如固定的桌子、地板或地面。如果你必须翻动患者，尽量减少头颈的翻动和扭转。

开放气道和检查呼吸（框 3）

对于没有反应的婴儿和儿童，舌头会阻塞气道，因此复苏者应该开放气道。

开放气道：非专业复苏者

如果你是一个非专业复苏者，对外伤和非外伤患者都可用头倾斜—抬颈部的方法开放气道（Class IIa）。推下颌骨的方法不再推荐非专业复苏者使用，因为它难以学习和操作，它常常不是有效的开放气道的方法，而且可能引起脊柱活动（Class IIb）。

开放气道：专业人员

专业人员对于没有头颈部外伤的患者应该用头倾斜—抬颈部的方法开放气道。

有钝性外伤的患者在急诊科进行脊柱的影像检查，大约 2% 有脊柱损伤。对于有头面外伤或/和格拉斯昏迷评分小于 8 分的患者，这个危险增加 2 倍。如果你是专业人员并怀疑患者有颈脊柱外伤，应该用推下颌而非头倾斜的方法开放气道（Class IIb）。如果推下颌的方法不能开放气道，就用头倾斜—抬颈部的方法，因为保持气道开放和提供足够的通气优先于心肺复

苏。

检查呼吸（框 3）

在保持气道开放的同时，用少于 10 秒的时间检查患者是否有呼吸：看胸腹部的有节律的运动，听鼻子和嘴的呼气声，同时感觉颈部的呼气。周期性的喘息，也称濒死性喘息，不是正常的呼吸。

如果儿童有呼吸并且没有外伤的证据：把儿童翻转到侧卧位（复苏体位，图 3）。这有助于保持气道开放和减少误吸的危险。

人工呼吸（框 4）

如果儿童没有呼吸或仅有偶尔喘息：

非专业复苏者：保持气道开放并给两次呼吸。

专业人员：保持气道开放并给两次呼吸。确保呼吸是有效的（例如：胸部抬起）。如果胸部没有抬起，改变头部的位置，做一次更有效的口对口呼吸。有时必须移动儿童的头部以获得优化气道开放和有效的复苏呼吸。对婴儿，可用口对口鼻呼吸（LOE 7；Class IIb）；对儿童，用口对口呼吸技术。

技术讨论

对婴儿，如果你不能有效的封住口鼻，也可做口对口或口对鼻通气（LOE 5；Class Iib）。

如果你用口对口的技术，应捏住鼻子。如果你用口对鼻的技术，应封住嘴。对每一例都应确保给呼吸时胸部抬起。

遮盖物

尽管口对口呼吸是安全的，一些专业人员和非专业人员在给口对口呼吸时喜欢用遮盖物。遮盖物并不减少感染传播的危险，反而增加气流的阻力。如果你用遮盖物，不能延迟给复苏性呼吸。

呼吸囊-面罩通气（专业人员）

呼吸囊-面罩通气是同气管内插管同样有效并更安全的短期通气。但是呼吸囊-面罩通气需要接受训练和定期的再训练：选择正确的面罩尺寸，开放气道，紧密封住面罩与面部的间隙，给有效的通气并分析通气的效果。在院外复苏婴幼儿时，如果运送时间较短，呼吸囊-面罩优于气管内插管，可提供更好的通气和供氧（Class IIa；LOE 1）。

呼吸囊

要用容积至少 450 毫升到 500 毫升的自动充气袋；小的气袋不能输送有效的潮气量或较长的吸气时间满足足月新生儿和婴儿的需要。

没有氧气的时候，自充气袋仅输送室内空气。即使有 10 升/分钟的氧流量，输送的氧浓度在 30%到 80%，这 依赖潮气量和吸气峰流速。要输送高浓度的氧气（60%-95%），需有氧气袋连于自动充气袋。你必须保持氧流量 10-15 升/分钟提供给儿童呼吸囊相连的氧气袋，而成人呼吸囊至少保持 15 升/分钟的氧流量。

预防

要避免高通气。仅仅使用足以使胸廓抬起的呼吸力和潮气量即可。每次呼吸要超过一秒。

- 对于心脏骤停的患者，在没有高级气道支持时，可用口对口或呼吸囊-面罩技术，按压30次（一个复苏者）或15次（两个复苏者）后给两次呼吸。
- 在有高级气道支持时（例如气管内插管，食道-气管插管，或者喉罩），复苏者在给患者做心肺复苏时，不再需要作心肺复苏循环。按压的复苏者应该按压胸部每分钟100次而无需为了通气停顿，同时做呼吸的复苏者应该每分钟做8-10次呼吸。两个以上复苏者应该每两分钟换人作按压，防止按压着疲劳，产生胸部按压次数和质量的下降。
- 如果患者有心跳节律（例如，脉搏存在）但没有呼吸，给每分钟12-20次呼吸（每3-5秒一次呼吸）。

专业人员作心肺复苏时时常过渡通气，特别是有高级气道支持时。过度通气是有害的，因为：

- 增加胸内压力会妨碍静脉回流，因而减少了心输出量、脑血流和冠脉血流。
- 对小气道阻塞的病人可引起气道气栓和气压伤。
- 增加反流和误吸的危险

复苏者应该给予推荐的每分钟复苏呼吸次数。

对气道梗阻或肺顺应性差的患者，你必须给与高压通气。一个压力依赖的瓣膜能阻止有效潮气量的输送。为了必须达到的可见的胸廓抬起，确保人工呼吸囊能耐受高压。

两人的呼吸囊-面罩通气

在患者有显著的气道梗阻、肺顺应性差或面罩和面部不能紧密封住时，只有双人技术能提供有效的呼吸囊-面罩通气。一个复苏者用双手开放气道并保持面罩与面部的密封，同时另一个人捏呼吸囊。两个人都应该观察胸部确保胸部抬起。

胃充气和环状软骨压迫

胃充气会妨碍有效的通气并引起反流。减少胃充气的方法：

- 避免过高的吸气峰压（例如：缓慢通气）。
- 应用环状软骨压迫。仅仅对没有反应的患者和有第二个复苏者在场时，才可以这样做。

避免过度压迫，不要阻塞气道。

氧气

尽管动物和理论资料提示100%氧气可能有副作用，除了新生儿期以外，现在没有复苏时不同氧浓度的比较研究。在没有其他资料出现前，专业人员应该在复苏时用100%的氧气（未定级）。一旦病人稳定，就撤除供氧，但要通过合适的监测确保足够的氧供。尽可能使用湿化氧气—防止粘膜干燥和肺分泌物稠厚。

面罩

对有自主呼吸的病人，面罩可以提供30%-50%的氧浓度。要获得高浓度的氧气，需用紧而合适的非再呼吸面罩，以接近15升/分钟的氧流量保持呼吸囊的充气。

鼻插管

婴儿和儿童尺寸的鼻插管适合有自主呼吸的儿童。供氧浓度依赖儿童的尺寸、呼吸频率和呼吸力量。例如，2 升/分钟的流量能提供大于 50%的氧浓度给小婴儿。

检查脉搏（专业人员）（框 5）

如果你是一个专业人员，你应该尽量触诊脉搏（婴儿的肱动脉和儿童的颈动脉和股动脉），不超过 10 秒。研究显示专业队人员和非专业人员不能可靠的探知脉搏，并且有时认为有脉搏而实际上患者并无脉搏。因此，如果你 10 秒内没有明确感知脉搏（例如，没有脉搏或你不能确定感知脉搏），进行胸部按压。

如果尽管有供氧和通气，患者脉搏小于 60 次/分钟并有灌注不足的征象（即：苍白，紫绀），开始胸部按压。重度的心动过缓有灌注不足的表现是胸部按压的指征，因为缓慢心率合并灌注不良表示即刻出现心脏骤停。婴儿和儿童的心输出量显著依赖心率。没有科学资料明确应该开始进行胸部按压的确切心率。心率小于 60 次/分钟并有灌注不足的征象时应做胸部按压，这个推荐是基于易教易记。其他情况见儿童高级生命支持 12 部分的“心动过缓”。

如果脉搏大于 60 次/分，但婴儿或儿童没有呼吸，进行复苏呼吸，不必胸部按压（见下）。非专业人员不要求检查脉搏，应该给 2 次复苏呼吸后立即开始胸部按压。

没有胸部按压的复苏呼吸（仅对专业人员）（框 5A）

如果 脉搏 ≥ 60 次/分，但患者没有自主呼吸或呼吸次数不足，给与复苏呼吸 12-20 次/分（每 3-5 秒一次），直到自主呼吸恢复（框 5A）。每次呼吸时间要大于 1 秒。每次呼吸要产生可见的胸部抬起。

在给与复苏呼吸时，大约每 2 分钟再检查脉搏（Class IIa），但时间不超过 10 秒。

胸部按压（框 6）

给胸部按压时要在胸骨的下半部分，但不能按在剑突上。每次按压后要让胸部完全弹回（Class IIa），因为完全的胸腔扩张可提高回心血量。人体模型研究显示保证完全弹回的方法是在每次按压结束时将手轻轻抬离胸壁（未定级）。以下是有效按压的特点：

- 使劲推：用有效的力量推将胸部压到接近胸部前后径的 1/3-1/2。
- 快速推：以接近 100 次/分的速度推
- 完全放松让胸部充分复原。
- 胸部按压过程中 要减少中断。

在婴儿患者，非专业人员和单个复苏者应该用 2 个指头按压胸骨，按在紧贴乳头线的下方（Class IIa；LOE 5，6）。如果你是一个人或你的双手不能环绕胸部，就用两个指头 按压胸部。双手环绕胸部一两个拇指按压的技术是最好的，因为它产生较高的冠状动脉灌注压、更持久的合适的按压深度和力量、并且可以产生更高的收缩压和舒张压。

儿童复苏时，将一手或双手手掌跟部置于胸骨下段(同成人法)，注意避免压迫剑突和肋骨。尚无资料表明两种复苏临床结果有差别，儿童人体模型表明，双手法复苏法产生的压力相对

高一些；视复苏者与患儿的形体不同可采用一手或双手复苏法。注意胸骨按压的深度是胸廓前后经 $1/3\sim 1/2$ 。

协调胸廓按压与人工呼吸

至今，关于理想的心脏按压与通气比率仍未达到共识，有研究认为如下比率比较合理：

- 2000年¹¹²推荐心脏按压与人工呼吸比率为5:1，按压速度为100次/min，即使环境条件最佳状态下，在成人人体模型实验中，这种比率有效按压的次数不足50次/min，儿童不足60次/min。
- 连续的心脏按压可以增加冠状动脉灌注压力，间歇期间（即：实施人工呼吸、检查脉搏、连接AED等时候）冠脉血流会有所降低。
- 在实施CPR心脏按压时，非专业复苏人员、专业复苏人员会有长时间频繁的中断按压现象，按压停顿会减少静脉回流。
- CPR开始实施的最初几分钟维持通气的重要性，在突发的心律失常诱发的心脏骤停（室颤或无脉搏的室速[VT]）时相对窒息引起的心跳停止处于次要地位；即使是窒息引起的心脏骤停，少量的通气也可能维持合适的通气血流比，因为心脏按压产生的心脏输出和肺循环血流是相当低的。
- 对于实施CPR的非专业复苏者来说，所有年龄组都用30:2的比率容易掌握，may increase the number of bystanders。单人复苏时心脏按压30次(Class Indeterminate)，随后进行2次有效人工呼吸(Class IIb)，做人工呼吸时尽量缩短心脏按压的停顿时间；双人复苏时(即healthcare providers 或其他人员如，受过专门训练的救生员)，一人进行心脏按压，同时另一人保持呼吸道通畅，维持通气；心脏按压与人工呼吸的比率为15:2，期间尽可能减少心脏按压的停顿时间。在进行口对口人工呼吸或面罩给氧的同时不要实施心脏按压。双人复苏使用的15:2比率适用于青春期以前所有的儿童，复苏者的疲劳可能导致按压的速度和力度不足，两次按压之间胸壁不能完全抬起，即使复苏人员无自觉疲劳，心脏按压的质量也可能随时间的推移而下降，更适当的通气道一旦建立，停止使用这种方法，这时，负责心脏按压的救护人员应以100/min的速度持续进行心脏按压，无须暂停，通气速度应为8~10次/min，注意避免通气过频。应有2个或2个以上的救护人员每2分钟交替心脏按压，以防复苏人员疲劳，按压质量和速度下降。两人交换应尽可能的快（少于5秒），将中断心脏按压的可能降到最小。

仅行心脏按压的 CPR

对于因室颤引起的心脏骤停，无须急于在最初的几分钟内进行人工呼吸，只要气道是开放的，间歇的喘气和胸廓被动抬起可以保持一定意义上通气；婴儿和儿童大多因窒息心跳骤停，因此，这些病人需要同时迅速进行人工呼吸和心脏按压，一人复苏时，如复苏者不愿或不能及时进行人工呼吸，心脏按压要比不做任何处理好(LOE 5- 7; Class IIb)。

激活 EMS 系统施行体外自动除颤(AED) (Box 7)

大多数婴儿和儿童的心跳骤停因窒息引起，除了直接见证突发事件的healthcare providers外，独自一人施行心肺复苏时应在激活EMS之前进行5次CPR(约2分钟)，接着进行的CPR 应尽量减少心脏按压停顿时间。如有多人在场，发现婴儿或儿童无反应应由一人尽快进行CPR，另一人激活EMS系统,进行AED，并减少心脏按压停顿时间。

除颤(表 8)

VF可能是心跳骤停的原因，也可能在复苏的过程中发生，能见到的儿童发病（在运动场发病）可能是VF或无脉搏的VT，需要立即进行CPR，迅速除颤；VF和无脉搏的VT可用电除颤复律，因而被称为“shockable节律”。许多AEDs识别儿童“shockable节律”的能力很强，个别AEDs还具备减少输出功率的装置，适用于1-8岁儿童；自2000年《ECC 指南》出版以来，不少资料表明AEDs用于1-8岁儿童是安全有效的；然而，支持或反对用于1岁以内婴儿的研究资料仍然有限(Class Indeterminate)。在用于管理儿童和实施AED的制度和体系中，儿科可确诊的shockable节律，以及使用通过设备减少药物用量的药物减量体系时，推荐使用AED。紧急情况下，如无可衰减的AED，也可用常规AED，打开AED电源，根据提示，在电除颤后立即恢复心脏按压，减少心脏按压的间断时间。

CPR 技术和附带注意事项

有关婴幼儿，儿童使用机械装置按压胸骨、主动加压-减压的CPR、间断按压腹部CPR (IAC-CPR)或使用一定域值阻抗设备(Class Indeterminate)方面的资料，无论是支持意见，还是反对意见都不足（参见第六部分：成人CPR辅助技术设备）。

呼吸道异物(窒息)

流行病学特征及诊断

5岁以下儿童异物吸入引起的死亡率占总死亡率的约90%以上，婴幼儿占 65%；婴幼儿窒息最常见的原因是吸入液体，儿童气道异物阻塞(FBAO)多由球状物、小物件、食物(如：热狗，圆形糖果，坚果，葡萄)等引起；FBAO的先兆包括突然的呼吸困难伴咳嗽，气喘，喘鸣（一种高调杂音），喘息。FBAO区别其他原因引起的呼吸困难（伪膜性肺炎）显著特点是特定背景下突然发作，无发热和其他呼吸系统症状。

缓解 FBAO

FBAO可能导致中、重度气道阻塞，中度阻塞时，小孩还可以咳嗽，发出声音，如果重度阻塞，小孩即不能咳嗽，也不能发出任何声音。

- 轻度FBAO无需处理，咳嗽可以将异物清除，并进一步观察病情。
- 重度FBAO（即小孩不能发出任何声音）：

一儿童，行膈下腹部按压(Heimlich操作法)，直到异物排出，或患儿无反应为止；婴幼儿则反复拍背5次，随后5次心脏按压，直到异物排出，或患儿无反应为止；婴幼儿肝脏相对较大且缺乏保护，不推荐按压腹部。

一如患儿无反应，非专业人员和healthcare providers应首先检查患儿口腔，清除口腔内异

物，再进行人工呼吸，对于Healthcare providers 不要盲目将手指伸入口腔清除异物，以免将异物推进咽部，损伤口咽，只有在明确见到咽部物体时才能进行清除，最后进行人工呼吸，心脏按压。

有特殊复苏要求的儿童

在慢性病的并发症（气管切开术后阻塞）、呼吸的机械支持失败（呼吸机故障），潜在疾病的发展或其他情况下，患儿可能有特殊监护需要；医疗信息的缺乏，治疗计划的缺陷，当前的药物治疗，以及Do Not Attempt Resuscitation (DNAR)规定等因素常常使监护复杂化；鼓励母亲和其他负责照料儿童的人员记录小孩在家里、学校或专门儿童机构的医疗资料，学校里的护士应该记录保存DNAR儿童的资料，使这些资料随手可得；突发事件信息表格(EIF)是由美国儿科学会和美国急救医师学院制定的，在万维网可以获取<http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/104/4/e53>。一旦作出限制复苏或维持复苏的决定，医师应写出一份关于任何限制复苏的详尽计划。门诊病人须单独一份复苏计划。各洲之间，关于门诊“do not attempt resuscitation” (DNAR 或所谓的“no-CPR”)病人的指标可能不同，有关复苏伦理的进一步说明见第二部分：伦理问题。合并慢性或潜在威胁生命疾病的患儿出院后，父母亲、学校护士、家庭看护应该知道什么情况下需要住院？如何办理住院手续？如何识病情恶化的症状？医生应给他们进行明确的CPR指导，告诉他们联系方式。

经气管切开或人工造瘘口通气

护理气管切开术儿童的人，无论是父母、校医还是家庭看护，都应该懂得如何评估呼吸道开放的程度，怎样清除呼吸道异物，怎样使用人工气道进行CPR，确定呼吸道畅通，判断通气是否合理。如果吸痰后气管套管仍不能允许有效通气应及时更换。另外一种通气方法是由复苏者本人或其他人先堵住气管切口，再进行口对人工造口人工呼吸，经口、鼻行面罩给氧。

创伤

以外伤害儿童的BLS复苏原则与其他疾病相同，但有些方面需要特别强调：复苏不当是一些能够预防的儿科创伤死亡的主要原因¹⁶⁰，这些失误包括：未能正确开放和维持呼吸道通畅，未能及时诊断内出血等。下面是儿科创伤复苏中一些比较重要的注意事项：

- 由于牙齿碎片，血块或其他残留物引起的气道阻塞，应使用吸引器。
- 任何明显外出血都应压迫止血。
- 损伤累及脊柱时，减少颈椎活动，避免头、颈的牵引或活动。张开下颌，维持呼吸道通畅，避免头部转动。如果张开下颌不能打开呼吸道，使头部后仰，抬起下巴。双人复苏时，则一人先打开呼吸道，另一人限制颈部活动，至少将大腿、骨盆和肩膀固定在固定板上，以限制脊髓活动。婴幼儿和儿童的头部相对较大，可能需要将患儿的枕部置于凹陷处或抬高躯干，以获得最佳体位，避免过度后伸引起的颈神经反射。
- 可能的情况下，应将合并多系统创伤的患儿送至专门儿科创伤中心治疗。

溺水

溺水病人临床结果取决于溺水时间、水温以及是否及时实施CPR。长时间冷水下溺水的临床结果可能比较好。尽可能迅速将溺水者安全地从水下移出后再开始复苏措施。对于训练有素的复苏者可以在溺水者仍在水下时就开始实施人工呼吸¹⁶⁶，但这样会拖延将溺水者移出水面时间，不要在水下进行心脏按压，水作为异物阻塞呼吸道的证据不足，不要因为试图将患儿移出水面而贻误人工呼吸的时机。开始CPR，首先打开呼吸道进行2次有效的人工呼吸，接着按压胸骨；一人复苏时，应先连续5个循环的胸骨按压和人工呼吸后（2分钟），在激活EMS（1岁以上儿童），进行AED；双人复苏时，一人进行CPR，另一人立刻激活EMS系统，进行AED（情况允许时）。

总结: BLS 的质量

即刻实施CPR能够增加儿童呼吸、心跳骤停的成活率，但目前能够得到高质量CPR的儿童仍不足，我们应该培养一些人员，使他们掌握并熟练操作CPR，改进专业人员以及非专业人员CPR操作质量。提供职业CPR的系统应与不断改进CPR质量相配合，包括心跳骤停的现场CPR质量监控，其它process-of-care方法（即initial rhythm, bystander CPR, and response intervals），病人门诊就诊直到出院（见第3部分：“纵览CPR”）。这些应该作为实施最佳CPR指导依据(Class Indeterminate)。

第十二章：儿科高级生命支持

douhql 翻译

与成人相比，突发的心脏骤停在儿童是不多见的，而且即使是心脏骤停也通常不是由于心脏的原发病引起的。更多时候它是进展性呼吸衰竭或休克（又称窒息性停搏）的终末情况。

呼吸衰竭

呼吸衰竭的特征是通气不足或氧气不足。如果有以下中的一点，考虑为呼吸衰竭和可能呼吸骤停：

- 呼吸频率增加，尤其是有窘迫的指征（如：呼吸费力，鼻翼扇动，三凹征，呻吟）
- 呼吸频率减少，呼吸功或胸廓运动不足（如：呼吸音消失，喘息和肤色苍白），尤其如果精神萎靡时。

休克

休克由于没有足够的血流和氧供来满足组织代谢需要。休克从代偿到失代偿经历一个严重的连续过程。代偿的努力包括心动过速和全身血管阻力增加（血管收缩），以试图维持心输出量和血压。虽然失代偿出现迅速，但在此之前会有一段时间的终末器官灌注不足。

- 代偿性休克的指征包括：
- 心动过速
- 肢端发凉
- 毛细血管充盈时间延长（尽管周围温度是暖的）
- 末梢的脉搏要弱于中心的脉搏
- 血压正常

而随着代偿机制失败，末梢器官灌注不足的指征表现。除外以上所指，指征还包括：

- 精神状态模糊
- 尿量减少
- 代谢性酸中毒
- 呼吸急促
- 中心脉搏减弱

失代偿性休克的指征包括上述，再加上低血压。在有着其它指征或症状与组织器官灌注不足相一致的婴儿或儿童身上，如果没能测到血压，末梢脉搏测不出和中心脉搏微弱，也可以判断为失代偿性休克。

休克最常见的原因是低血容量，其中一种是失血性休克。血液分布不均引起的休克和心源性休克则不常见。

学会整合休克指征，因为没有一个单独的指征能确诊。例如：

- 单独的毛细血管充盈时间并不是一个好的循环容量指征，但当合并尿量减少、少泪、粘

膜干燥和一般状况差的表现（II度 b 型；LEO 3）时，毛细血管充盈时间大于 2 秒是中度脱水的有用指征。这个指征受周围的温度、光线、位置和孩子年龄影响。

- 心动过速也会由其它原因引起（如：疼痛、焦虑、发热）
- 在过敏性、神经源性和败血症性休克时，脉搏可能有波动。

在代偿性休克，血压维持正常；在失代偿休克时血压降低。低血压是指心脏收缩的血压低于同龄正常值的第 5 百分位：

- <60mmHg 新生儿期（0 至 28 天）
- <70mmHg 婴儿期（1 月至 12 月）
- <70mmHg + (2×年龄（岁）) 儿童期中 1 至 10 岁
- <90mmHg 儿童期中 ≥10 岁

导气管

口咽和鼻咽导气管

口咽和鼻咽导气管是连接的以维持开放气道。口咽导气管用于意识丧失的病人（例如：没有张口反射）。选择正确的型号：如果口咽导气管过小会使舌头阻塞咽部；太大又会阻塞气道。对于没有深意识丧失的病人来说，鼻咽部导气管比口部导气管更好地忍受。小地鼻咽管（给婴儿用）可能容易被分泌物阻塞。

喉部面罩导气管

没有足够证据支持是推荐还是反对在心跳骤停（未确定分级）过程中常规使用喉部面罩气道管（LMA）。有经验的支持者认为，当没有气管内置管的必要时，LAM 是可以接受的辅助（II b 型；LOE7），但这与幼儿高风险并发症相关。

呼吸：供氧和辅助通气

关于 CPR 过程中的通气重要性，参照第 11 部分：“儿科基本生命支持”

氧气

没有研究对抢救中（除外围产期）用氧浓度的不同进行比较。在抢救中可使用 100% 的氧气（未确定分级）。监测病人的氧水平。当病人情况稳定时，如果血氧饱和度能维持，可停止氧供。

脉搏血氧定量法

如果病人有灌注心律，要用脉搏血氧定量计持续监测血氧饱和度，因为临床对血氧不足的再认识是不可靠的。然而对末梢灌注不足的病人，脉搏血氧定量法可能不可靠。

氧气袋—面罩通气

氧气袋—面罩通气在气管内置管短期过程中是有效的、安全的。在住院前尤其是转运时间短，用氧气袋—面罩设备给婴儿和儿童建立通气和供氧（II a 型；LOE1；3；4）。氧气袋—面罩通气需要训练和一段时间的反复训练，如何选择合适的面罩尺寸，打开气道，使面罩和脸紧密连接，通气，以及评估通气的有效性。（参见第 11 部分：“儿科基本生命支持”）。

警惕

心脏骤停患者经常在复苏过程中过度通气。过度通气增加胸腔压力，阻碍经脉回流，减低心排量，脑血流量和冠脉灌注。¹³ 在有小气道阻塞的病人身上，过度通气还会引起气道活瓣和气压伤，增加胃膨胀，逆流和误吸的风险。

分钟通气量取决于潮气量和通气频率。只用压力和潮气量就能使胸廓明显起伏。在 CPR 过程中没法给病人就地用高级导气管（如：气管内置导管、食管气管联合置管, LAM）时，通气频率取决于按压—通气比例。每给病人 30 次胸外按压（单人抢救）或 15 次胸外按压（双人抢救），暂停来做口对口、口对面罩或氧气袋—面罩设备通气 2 次。每次呼吸超过 1 秒钟。

如果就地 CPR 能用上高级导气管（如：气管内置导管、食管气管联合置管, LAM），胸外按压不停歇，通气频率设为每分钟 8—10 次。在有灌注心律但呼吸功缺失或不足的患者，每分钟予 12—20 次呼吸。使用氧气袋要获得这样的频率可以用正常说话的语速默数“挤—放—放”。

双人氧气袋—面罩通气

如果病人有明显的气道阻塞，肺顺应性差，或很难使面罩和病人的脸紧密连接，那双人抢救技术就比单人通气要更有效。抢救时一个人用双手向下颌用力推以维持气道开放和使面罩—脸的紧密连接，而另外一个人挤压通气袋。两个抢救者都要观察到病人的胸廓以确保胸廓起伏。

胃膨胀

胃充气膨胀会干扰有效的通气，并引起返流。通过以下几点，你可以使胃膨胀减轻到最小程度。

- 避免过度的吸气峰压（如：缓慢通气，观察胸廓起伏）。为避免使用过度容量，输送容量置产生明显的胸廓起伏。
- 使用轮回气压。只有在没有反应的患者身上可以做轮回气压。如果保持氧气袋与脸连接的抢救者没法做轮回气压，那这项技术就需要第三个抢救人员了。要避免过度压力以防阻塞气管。
- 如果你给病人气管内置管，那在你置管后给病人插经鼻胃管或经口胃管，因为胃管通过胃食管括约肌干扰，允许可能的逆流。

通过气道内导管通气

给婴儿和儿童的气道内置管要求有特殊的训练，因为小儿的气道解剖结构与成人不同。成功置管和低的并发症率与以下相关：训练时间长短、在操作室和该领域的管理经验、足够的实施经验²⁵ 及应用快速顺序置管（RSI）。

快速顺序置管

为了便利急诊插管并降低并发症的发生率，熟练的、有经验的操作者可以使用镇静剂、神经肌肉阻滞剂和其它迅速镇静和麻痹患者的药物。假如你训练有素，有经验使用这些药物并精通于小儿的气道的评估和管理，才能够使用 RSI。如果你使用 RSI，那你必须有第二种方案

来管理呼吸道，以防你没法顺利置管。

带套囊的导管与不带套囊的导管

在住院设备中，对于除了新生儿期外的婴儿和儿童来说，带套囊的气管导管与不带套囊的气管导管一样。在某些特定的环境中（例如：肺顺应性差、高气道抵抗性、或很大的声门气漏），带套囊的导管就更适宜提供信息，让人们注意气管导管的型号、位置和套囊内的压力。（IIa 型；LOE2；3；）。要使套囊内的膨胀压力 $<20\text{cmH}_2\text{O}$ 。

气管内导管型号

合适的气管内导管的内径粗略地和孩子的地末手指一样粗细，但这种估计是困难的并且不可靠的。如下所示的许多公式是基于孩子的年龄，估计 1—10 岁的孩子的恰当气管导管的型号大小（ID，内径）：

非带套囊气管导管的型号（mm ID）=（年龄（岁）/4）+4

通常，用以上公式准备导管时，术者不但要有推算的能用的管子型号，也要有内径比推算型号小 0.5mm 和大 0.5mm 的不带套的导管备用。

带套囊导管型号的推算公式如下：

带套囊气管导管型号（mm ID）=（年龄（岁）/4）+3

然而，气管导管的型号基于孩子的身长就更可靠了。对于体重接近 35Kg 的孩子来说，基于身长的复苏管要更有用。

确定气管内导管的位置

气管插管时，会有很高的风险位置放错（如：放到食管或声门下的咽部）、移位和阻塞，^{8, 36}尤其是当病人挪动时。没有一种单独的确诊技术是完全可信的，包括临床指征或导管内有水蒸气，因此术者必需采用临床评估和确认设备，在插管后、转运中及病人挪动（如：用推床）时即刻确认导管的位置。

插管后和重新调整导管位置后要即刻确认导管的正确位置，当你用氧气袋正压通气时，可采用以下技术：

- 视诊双侧胸廓运动，听诊双侧肺呼吸音对称，尤其是腋下。
- 胃区听诊胃充气声音（如果导管在气管内则应该听不到）。
- 使用仪器来评估位置。如果有灌注心律，测呼出的 CO_2 浓度（参见下面）。如果孩子有灌注心律并且体重 $>20\text{Kg}$ ，可以使用食道测量仪来检查食道位置（参见下面）。
- 用脉冲血氧定量仪测定氧饱和度。由于高氧存在，通过脉冲血氧定量仪测氧化血红蛋白饱和度，可能三分钟内没法显示出不正确的气管导管位置所致的指标下降。
- 如果还不能确定，使用直接喉镜看是否导管在（声门）线之间。
- 在医院可以用胸部 X 线来确定导管是否在右侧主支气管，导管位置过高易移位。

插管后确保导管位置。任何单独一种方法都是不足够的（未明确分级）。确保插管位置后，维持患者的头部中线位；颈部弯曲会推移管子更深入气道，过紧拉管子会拉出气道。

如果插管的病人情况恶化，考虑以下可能：

- 导管从气管内移位
- 导管阻塞
- 气胸
- 仪器设备损坏

呼气或终末潮气 CO₂ 监测

对有灌注心律的婴儿和儿童，在住院前、住院中（II a 型；LOE5）、院内院间转运（II b 型；LOE5）时，可用比色探测仪或二氧化碳描计法来检测呼出 CO₂ 来确定气管导管的位置。颜色的改变或二氧化碳描计波形的出现能确定气管内导管的位置但不能排除定位在右侧主支气管的可能。在心脏骤停过程中，如果呼出的 CO₂ 没法检测，就需要直接喉镜来确认导管的位置（II a 型；LOE5；6），因为缺少 CO₂ 可能是低肺血流的反应。

你还可以在以下的情况检测到低的潮气末 CO₂ 值：

- 如果检测仪被胃内容物或酸性药物污染（如：肾上腺素气管内给药），你会看到一种持续的颜色，而不是呼吸—呼吸的颜色改变。
- 静脉用肾上腺素药可能会暂时减少肺血流，呼出的 CO₂ 低于检测的低限。
- 严重的气道阻塞（如：哮喘持续状态）和肺水肿可能会损害 CO₂ 的清除。

食道的探测仪

人们认为，对有灌注心律的体重 >20Kg 的孩子，可以通过自膨胀球囊（食道探测仪）来确定气管内导管的位置。（II b 型；LOE2）而对心脏骤停中的孩子来说，则没有足够的证据表明是该推荐使用还是反对。（未明确分型）

经气管导管通气

在有严重呼吸道阻塞的病人时，如果无法提供氧气或其它方式的通气，可以采用经气管导管通气给氧。你只有经过适当的训练以及拥有适合的仪器，才能试图经气管通气。

吸引装置

可以使用带吸引调节仪的吸引装置。通过气管导管进行吸引气道，使用的最大吸引压力是 80—120mmHg。你需要更高的吸引压力、大孔不会塌陷的吸引管及咽部末梢半刚性的吸引管来吸引嘴部及咽部。

循环

心脏骤停时如果没有胸外按压支持有效的循环，高级的心血管生命支持技术是没用的。好的胸外按压需要按压的速率（每分钟 100 次）、足够的按压深度（前后径的 1/3—1/2）、每次按压后的胸廓足够弹回以及按压时的最少中断。然而不幸的是，会有许多原因造成胸外按压不能很好的进行，包括抢救者疲劳、要维持呼吸道造成长时间和频繁中断按压、检查心律及挪动病人。

后背板

结实的表面可以使患者的肩膀到腰肢伸展，足够宽度的床最佳的提供有效的胸外按压。在急救车和移动的生命支持推车中，使用脊柱板。

CPR 技术和附件

并没有足够的资料推荐或反对使用以下方法：用机器设备按压胸骨、积极的按压—放松式 CPR、插入腹部按压式 CPR、心脏骤停抢救过程穿充气式抗休克衣服、开胸心脏按压（未明确型）。更多的资料参见第六部分：“CPR 技术和设备”。

体外膜肺

如果导致心脏骤停的原因是可逆的或能进行心脏移植的，如果在没灌流的心脏停搏（没有进行 CPR 的时间）几分钟后操作了有优秀的常规 CPR，如果救治机构能迅速采用体外膜肺（II b 型；LOE5），对于住院的心脏骤停，对最初的抢救措施抵抗的，考虑采用体外 CPR。在选择性的病例中，超过 50 分钟 CPR 的病人也可能长期存活。

心血管监护

尽可能快地取到心电监护探头或除颤仪垫子以及监护血压。如果病人有留置动脉导管，可以在胸外按压时根据波形来指导你的技术。手的位置或按压的深度的细微调整都可以产生明显的波形。

血管通路

血管通路对于给药和取血样是重要的。在抢救中给婴儿和儿童打开静脉通道是有挑战性的，而骨穿通道可以较易获得。要限制你尝试打开静脉通道的时间，如果你没法很快地获得可靠的通道，应该建立骨穿通道。推荐在心脏骤停时，如果没有事先已建立的静脉通道，立即置骨穿通道。

骨穿通道

在急救中，骨穿通道是快速、安全和有效的给药和液体的途径，还可以用来获取最初的血样本（II a 型；LOE3）。可以安全地给予肾上腺素、腺苷、液体、血制品及儿茶酚胺。骨穿给药开始浓度和达到的药物水平可与静脉给药相比。甚至心脏骤停过程中，还可以通过骨穿取血样做血型、血交叉、生化和血气，但如果已通过骨穿套管给过碳酸氢钠，酸碱的分析就不够准确。使用手推或输液泵来给粘滞性高的药或快速给液体浓缩药剂，配用盐溶液稀释来促使每种药进入中心循环系统。

静脉通道

中心静脉通道提供更确保长期使用的通道，但中心给药并不能比外周给药获得更高的血药浓度或确切的更快的反应。

气管内导管给药

骨穿或静脉通道等任何血管通道都是可取的，但是如果你没法建立血管通路，可以通过气管导管⁷⁶给予水溶性药物，如：利多卡因、肾上腺素、阿托品及纳洛酮（简称“LEAN”），然而

最佳剂量并没能获知（表 1）。最少用 5ml 生理盐水通过 5 次辅助人工通气才能给完药。如果是在 CPR 过程，给药时要短暂停止胸外按压。尽管纳洛酮和抗利尿激素可以通过气管内给药，但并没有来自人类的试验研究提供特殊剂量。非水溶性药物（如：碳酸氢钠和钙剂）会损害气道，不能通过气管导管给药。

气管内给予抢救药物要比血管给药的血药浓度低。而且，最近的动物研究表明：当气道给药时，获得更低浓度的肾上腺素产生暂时 β -肾上腺素效应。这些效应可能是有损害的，引起低血压、低的冠状动脉灌流及压力，减少恢复自主循环的能力。因此，虽然可以使用气管内给予一些抢救药物，但静脉或骨穿给药更好，因为这提供更加可预测的药物输送和药物效应。

抢救液体和药物

估计重量

使用等张的晶体溶液（如：乳酸林格氏液或生理盐水）来治疗休克；在最初的抢救中用胶体（如：白蛋白）无益。只有明确是低血糖症（IIb 型；LOE2；6）的治疗时才用含葡萄糖溶液。没有足够的数据推荐或反对用高张的盐溶液来治疗与头部损伤或低血容量相关的休克（未明确分型）。

药物（参见表 1）

表 1. 儿科复苏和心律不齐用药

药物	剂量	备注
腺苷	0.1mg/kg（最多 6mg） 重复：0.2mg/kg（最多 12mg）	监测心电图 快速 IV/IO 用药
胺碘酮	5mg/kg IV/IO；重复至 15mg/kg 最多：300mg	监测心电图和血压 调整给药速率适应急救（当出现灌注心律时更慢给药） 当合用其它延长 QT 间期的药物时要谨慎使用（请专家会诊）
阿托品	0.02mg/kg IV/IO 0.03mg/kg 气管内给药（ET）* 必要时重复一次 最小剂量：0.1mg 最大单独剂量：儿童 0.5mg 成人 1mg 最多剂量：1mg IV/IO；10mg ET	更高的剂量用于有机磷中毒
氯化钙	20mg/kg IV/IO（0.2ml/kg）	慢
10%		成人剂量：5—10ml

肾上腺素	0.01mg/kg (0.1ml/kg 1: 10000) IV/IO 0.1mg/kg (0.1ml/kg 1: 1000) ET* 最大剂量: 1mg IV/IO; 10mg ET	可以每 3—5 分钟重复一次
葡萄糖	0.5—1g/kg IV/IO	10%: 5—10ml/kg 25%: 2—4ml/kg 50%: 1—2ml/kg
利多卡因	<u>浓缩剂</u> : 1mg/kg IV/IO 最大剂量: 100mg <u>水剂</u> : 20—50 μg/kg/min ET*: 2—3mg	
硫酸镁	25—50mg/kg IV/IO 超过 10—20 分钟 最大剂量: 2g	
纳洛酮	<5 岁或 <20kg: 0.1mg/kg IV/IO/ET* ≥5 岁或 >20kg: 2mg IV/IO/ET*	对阿片治疗相关的可逆性呼吸抑制使用低剂量 (1—15 μg/kg)
普鲁卡因胺	15mg/kg IV/IO 超过 30—60 分钟 成人剂量: 20mg/min IV 总共最大值 17mg/kg	监测心电图和血压 当合用其它延长 QT 间期的药物时要谨慎使用 (专家会诊)
碳酸氢钠	每次 1mEq/kg, IV/IO 慢	保证足够通气后用

IV 指静脉; IO 指骨穿; ET 指通过气管导管。*最少用 5ml 生理盐水通过 5 次辅助人工通气才能给完药

腺苷

腺苷会引起暂时性的房室结传导阻滞, 中断包括房室结在内的电生理回路。因为半衰期短它的安全范围大。

高剂量的用药, 需要进行周围循环给药优于中心静脉给药。根据试验数据和一个临床病例报道, 腺苷还可以通过骨穿给药。应用腺苷时需要生理盐水稀释进入中枢循环。

胺碘酮

胺碘酮减慢房室的传导, 延长房室难控时期及 QT 间期, 减慢室内传导 (增宽 QRS 波)。

警惕

监测血压和根据病人临床的情况许可尽量缓慢给药; 有脉搏的病人给药缓慢, 但心脏骤停或室颤的病人要迅速给药。由于胺碘酮能使血管扩张, 它可以引起低血压。低血压的严重程度与灌注率相关, 而与胺碘酮的水剂形式不太相关。

由于并发症可能包括心动徐缓、心传导阻滞和尖端扭转室性心动过速 (VT)。当同时给另外一种引起 QT 间期延长的药 (如: 普鲁卡因胺) 时, 使用胺碘酮要特别小心。要考虑其请专

家会诊。由于它的半衰期长达 40 天，不利的作用会持久。

阿托品

硫酸阿托品是副交感神经阻断剂，可以加速窦房起搏及增加房室传导。

警惕

小剂量的阿托品 (<0.1mg) 可以产生反常的心动徐缓。碰到特殊的境况用药就比推荐剂量更大 (如：有机磷中毒或暴露于神经气雾剂中)。

钙剂

常规的用钙剂量不会改善心脏骤停的结局。⁹⁵ 在极重的患儿，氯化钙要比葡萄糖酸钙提供更好的生物利用度。更主张通过中心静脉置管给氯化钙，因为外周静脉给药有硬化和渗透的风险。

肾上腺素

肾上腺素中 α - 肾上腺素能介导的血管收缩作用增加心脏舒张期动脉血压及冠脉灌注压，后者是成功复苏的关键。

警惕

给所有儿茶酚胺类药物时要采用安全的通道，优先采用中心循环通道；否则由于组织的渗透会引起局部缺血、组织损害及溃烂。

不要将儿茶酚胺类药物与碳酸氢盐配伍；碱液会使儿茶酚胺类药物失效。

肾上腺素使有灌流心律的病人心动过速，会引起心室异位，快速心律失常，高血压和血管收缩。

葡萄糖

婴儿有高糖需求和低糖原储量，当能量需求增加时会出现低血糖。在心脏骤停过程中及之后都要检查血糖浓度，对低糖血症要迅速地治疗。(IIb 型；LOE1；7[来自新生儿和成人 ICU 研究的推断])。

利多卡因

利多卡因减低自主运动，抑制室性心律失常。但是在伴难控性休克和肾上腺素难控的成人室颤患者中，利多卡因不如胺碘酮有效地提高中间结果 (如：自主循环的恢复或医院提供的存活率)。研究表明：利多卡因和胺碘酮两者都不能提高心脏骤停患者室颤的住院存活。

警惕

利多卡因的毒性包括心肌和循环抑制、嗜睡、丧失方向感、肌肉震颤和惊厥，尤其在心输出量低肝脏或肾脏衰竭的病人。

镁

没有足够证据推荐或反对在心脏骤停 (未确定分型) 过程中常规用镁。用镁治疗的指征是明确的低镁血症或尖端扭转 (与长 QT 间期相关的多形的室性心动过速)。镁产生血管舒张，如果给药过快会引起低血压。

普鲁卡因胺

普鲁卡因胺延长动脉和心室的难控期，抑制传导速率。

警惕

关于婴儿和儿童使用普鲁卡因胺的临床数据很少。监测血压同时缓慢注入普鲁卡因胺，延长QT间期和心脏阻滞。如果QRS波增大基线50%以上或进行性低血压，停止注射。当同时使用另一种引起QT间期延长的药物，如胺碘酮，要特别小心。考虑接受专家会诊。

碳酸氢钠

没有资料表明常规使用碳酸氢钠可以提高复苏的结果（未明确分型）。在提供有效的通气、胸外按压和使用过肾上腺素之后，对于延长的心脏骤停（IIb型；LOE6）可以考虑使用碳酸氢钠。碳酸氢钠还可以用来治疗一些（参见“中毒急救”）或特别急救情况。

在心脏骤停或严重的休克过程中，动脉血气分析不能精确的反应组织和静脉的酸中毒。

警惕

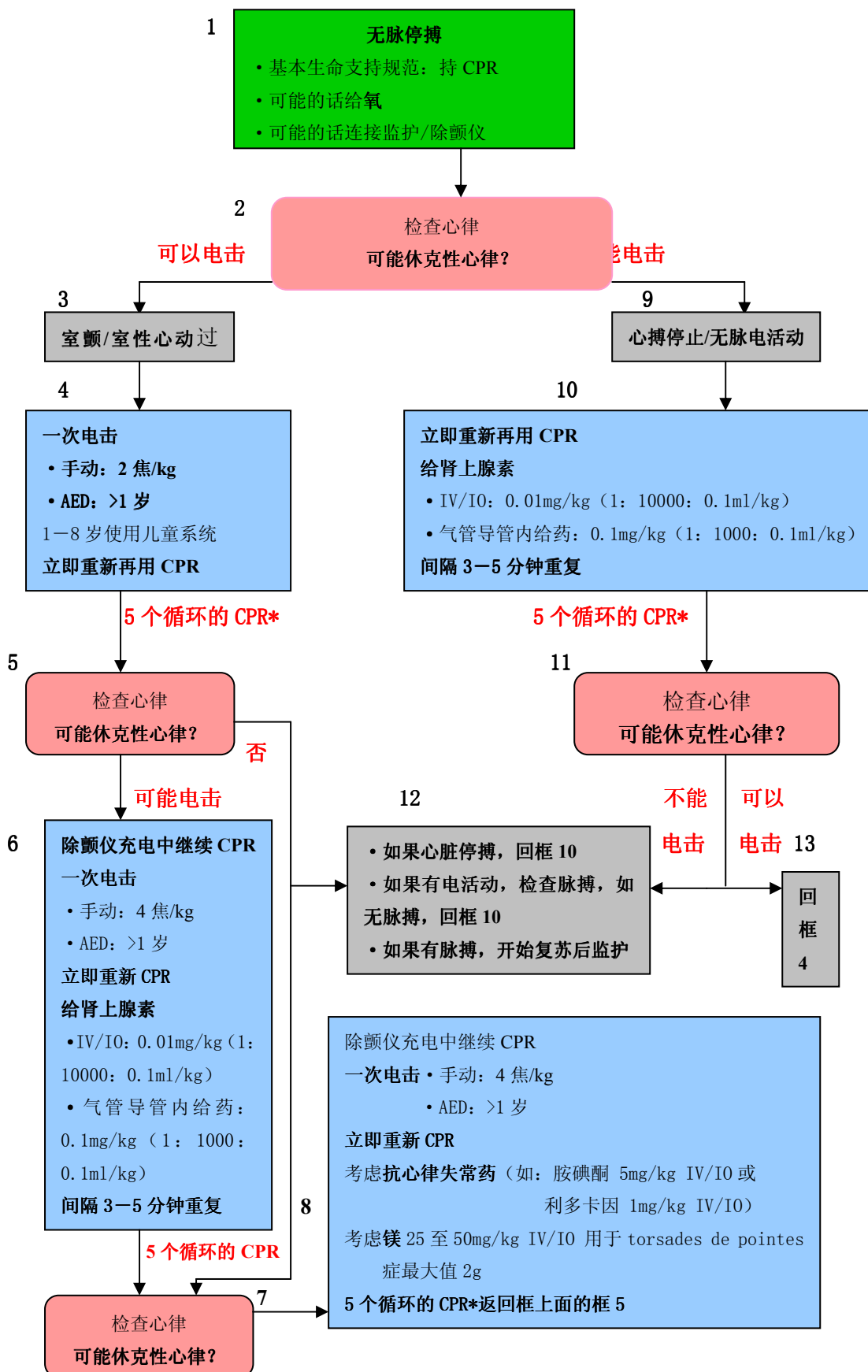
过多的碳酸氢钠会损害组织氧的输送，引起低钾血症、低钙血症、高钠血症及高渗透压性血清状态，降低室颤阈值¹¹⁶损害心功能。

抗利尿激素

在儿科病人身上使用抗利尿激素的经验有限。在伴有房颤的心脏骤停成人患者中，使用抗利尿激素治疗的效果也不一致。没有足够的证据推荐还是反对在心脏骤停的过程中常规使用该药。（未明确分型；LOE5；6；7[成人文献获得的推断]）

无脉停搏

在下文中，流程中方框的数字标明相应的方框。（图 1）



在 CPR 过程中

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • 用力且快速地按压（100 次/分） • 确保胸廓足够弹回 • 最小限度中断胸外按压 • CPR 循环：15 次按压 2 次呼吸
5 个循环=1—2 分钟 • 避免过度通气 • 确保气道通畅及位置 *进一步气管置管后，抢救者不需要再按 CPR “循环”，持续进行胸外按压呼吸不中断。每分钟 8—10 次呼吸。每 2 分钟检查心律一次 | <ul style="list-style-type: none"> • 反复胸外按压每 2 分钟检查心律一次 • 寻找并治疗可能的相关因素： <ul style="list-style-type: none"> —低血容量 —低氧 —氢离子（酸中毒） —低/高钾血症 —低糖血症 —中毒 —心脏填塞 —张力性气胸 —栓塞（冠脉或肺） —外伤 |
|---|--|

如果一个患者每反应（框 1），立即开始 CPR（可能的话补给氧气）及派人取除颤仪（手动的或自动的体外除颤仪[AED]）。心搏停止和伴有宽大 QRS 波的心搏徐缓在窒息性心搏骤停中最常见。室颤和无脉电活动（PEA）不普遍，更可能常见于遭遇意外的儿童。如果使用心电图监护，测定心律（框 2）；如果使用一个 AED，设备会告诉你是否心律是“可以电击的”（如：室颤或快速室性心动过速），但它不能显示心律）。

“可以电击的心律”：室颤/无脉室性心动过速（框 3）

院外有心脏停搏的所有患儿中有 5%—15% 发生室颤，据报道在复苏过程中高达 20% 的儿科住院心脏骤停发生室颤。随着年龄增长发生率增加。除颤是室颤的明确治疗方法，总共存活率达 17%—20%，但在成人如果没有 CPR 和除颤，心脏停止的每一分钟存活的可能性减低 7%—10%。要是早用 CPR 生存率的降低则缓慢。

除颤仪

除颤仪有手动的和自动的（AED），有单相的或双相的波形。更多的信息参见第 5 部分：“电治疗：自动外部除颤仪、除颤、复律法、起搏”。

照顾有心律失常和心脏骤停的儿童机构（如：医院、急救机构）理应有便利的除颤仪，能够能量调节以适用于孩子。许多 AED 参数是自动调节的。当使用一个手动的除颤仪时，要考虑许多因素，下面就此说明。

电极板型号

使用最大的电极板或自粘性电极，放置在胸壁其间不接触（电极板之间空约 3cm）。最佳的电极板型号：

- 成人电极板（8—10cm）用于 >10kg 的孩子（接近大于 1 岁）

- 婴儿电极板用于体重<10kg 婴儿

接触面

电极和胸廓的接触面可以是胶体面、电极油、浆糊或自粘性监测—除颤电极。不要使用盐浸湿的电极、超声胶、裸露电极板或酒精电极板。

电极板位置

用稳定的压力将电极板置于上胸右边和心尖（至左侧低位肋骨上的左乳头）。另可选择的是放置一个电极于胸前壁靠近胸骨左缘，另一个置于上背部肩胛骨下。

能量剂量

在婴儿和儿童身上的有效除颤最低能量剂量和安全除颤的高限不明。能量剂量>4J/kg（直到9J/kg）有效地给儿童和儿科动物模型除颤，只有细小的副作用。基于来自成人研究和儿科动物模型的研究，双相的电击至少与单相电击同样效果而且损伤少。手动除颤（单相或双相）第一次尝试时采用2J/kg（II a型；LOE5；6，接下来采用4J/kg（未明确分型）。

AEDs

许多自动的除颤仪能精确地探测到各年龄段孩子的室颤，用高灵敏度和特异性来区分可以电击和不可以电击心律。虽然出版的ECC2000年指南中，数据显示AEDs可以安全地用于1—8岁的孩子。没有足够的证据推荐或反对在<1岁的婴儿中用AED（未明确分型）。当给1—8岁孩子AED时，采用一个儿科削减系统，这能把传送的能量剂量降低至与孩子相适应（II b型；LOE5；6）。如果一AED没有儿科削减系统，那么使用标准的AED，这对儿科的可以电击心律敏感特异。建议监护儿童并拥有AED程序的系统和机构，应该使用既有对儿科可电击心律高特异性识别功能又有儿科能量削减系统的AED。

除颤循序（框4，5，6，7，8）

下面是重要的需要考虑事项：

- 即刻尝试除颤。你越早尝试除颤，尝试越有可能成功。
- CPR直到除颤仪准备好电击，电击后即刻重新CPR，开始胸外按压。将胸外按压的间断减少到最小程度。在延期的心脏骤停成人患者和动物模型中，经过一段时间有效的心脏按压后，电除颤更有成功可能。理想的情况是，胸外按压只有在通气（直到放置气管导管时）、检查心律及电击时可以中断。抢救者应该在检查心律后除颤仪充电时坚持胸外按压。
- 尽可能快地给一次电击（2J/kg），而后即刻重新复苏开始胸外按压（框4）。双相除颤第一次成功率超过90%。150 如果一次电击无法消除室颤，另一次电击增加的作用就低了，重新进行CPR有可能比再一次电击取得更大的收效。CPR可以给冠脉提供氧和物质输

送的灌流，增加后续电击除颤的可能性。在胸外按压时、电击时、电击与电击后复苏间，减少任何打断胸外按压的时间至最低是重要的。检查心律（框 5）。继续 CPR 5 个循环（约 2 分钟）。在住院设备中持续监护（如心电图的、血流动力学的）就位，这些循序根据临床医生的判断修改。（参见 7.2 部分：“心脏骤停的对策”）。

- 检查心律（框 5）。如果一个可电击心律持续，给一次电击（4J/kg），而后即刻重新胸外按压。给一次肾上腺素。心律检查后尽快给药。如果有第三个急救者在检查心律前就准备好药剂，将有助于在检查心律后尽快给药。药物应该在 CPR 过程给予，也就是在除颤仪充电或电击后立即。然而，给药的时间并没有最低限度减少胸外按压中断来得重要。
- 第一次和后续注射都采用肾上腺素的标准剂量（II a 型；LOE4）。没有幸存者是受益于使用高剂量的肾上腺素，因为那是有害的，尤其是在窒息时（III 型；LOE2, 4）。高剂量的肾上腺素被用于特殊环境，像 β -阻滞剂过量（II b 型）。在心脏骤停过程中每 3—5 分钟一次标准剂量的肾上腺素。
- 5 个循环的 CPR（约 2 分钟）后，检查心律（框 7）。如果心律持续是“可以电击的”电击一次（4J/kg），立刻重新 CPR（开始胸外按压），CPR 进行中给胺碘酮（II b 型；LOE3, 7）^{103, 152-154} 或如果没有胺碘酮可以给利多卡因。再次检查心律前持续五个循环的 CPR（约 2 分钟），尝试用 4J/kg 能量除颤（现在你要返回到框 6）。
- 一旦进一步气道置管，就不再需要 2 个急救者同时 CPR 循环（如：打断胸外按压来通气）。替代的是，胸外按压急救者应该持续以 100 次/分的速度胸外按压，不需停下来通气。急救者提供通气每分钟 8—10 次呼吸。2 个或更多的急救者应该约每 2 分钟轮流胸外按压一次，防止按压者疲惫降低胸外按压的质量和速度。
- 如果你有监护仪或带心律显示的 AED，那在任何时候都能显示心律，检查脉搏、相应地进行下去。（框 12）
- 如果除颤成功但室颤再次重现，在你试图用先前的成功电击剂量除颤之前，持续 CPR 并予另一次胺碘酮。（参见框 8）
- 寻找并治疗可逆性的原因（参见绿色的“CPR 过程中”框）

尖端扭转性室速

多形性室速见于长 QT 间期的病人，可能是先天性的或中毒所致：I_a 型抗心律失常药（如：普鲁卡因胺、奎尼丁和丙吡胺）或 III 型抗心律失常药（如：甲磺胺心定和胺碘酮），三环类抗抑郁药（参见下文），洋地黄类药物或药物间的相互作用。在流程图的绿色框中罗列了致病因素的例子。

治疗

不管病因，采用硫酸镁快速静脉灌注（超过数分钟）来治疗尖端扭转。

“非电击心律”：心跳停搏/无脉性电活动（框 9）

在婴儿和儿童的心脏骤停中最常见的心电图是心跳停搏和无脉性电活动。无脉性电活动是组织的电活动——通常缓慢、宽大的复合 QRS 波——没有明显的脉搏。很少见到突然心输出量损害有起初心律正常但无脉、低灌注。这个亚型（先前提到的机电分离）更可能可以治疗。对于心跳停搏和无脉电活动：

- 重新 CPR 尽可能少间断地胸外按压（框 10）。前一个抢救者持续 CPR 时，第二个抢救者予肾上腺素。因为伴室颤/无脉性室速时，常规高剂量肾上腺素对存活无益，甚至可能有害尤其在窒息时（III 型；LOE2, 6; 7）。在第一次和后续的用药中采用标准剂量（II a 型；LOE4）高剂量的肾上腺素可能用于特殊情况如： β -受体阻滞剂过量（II b 型）。

寻找并治疗可逆性病因（参见绿色框）

心搏徐缓

下文的儿科高级生命支持心搏徐缓程序中方框的数字指相应的框。

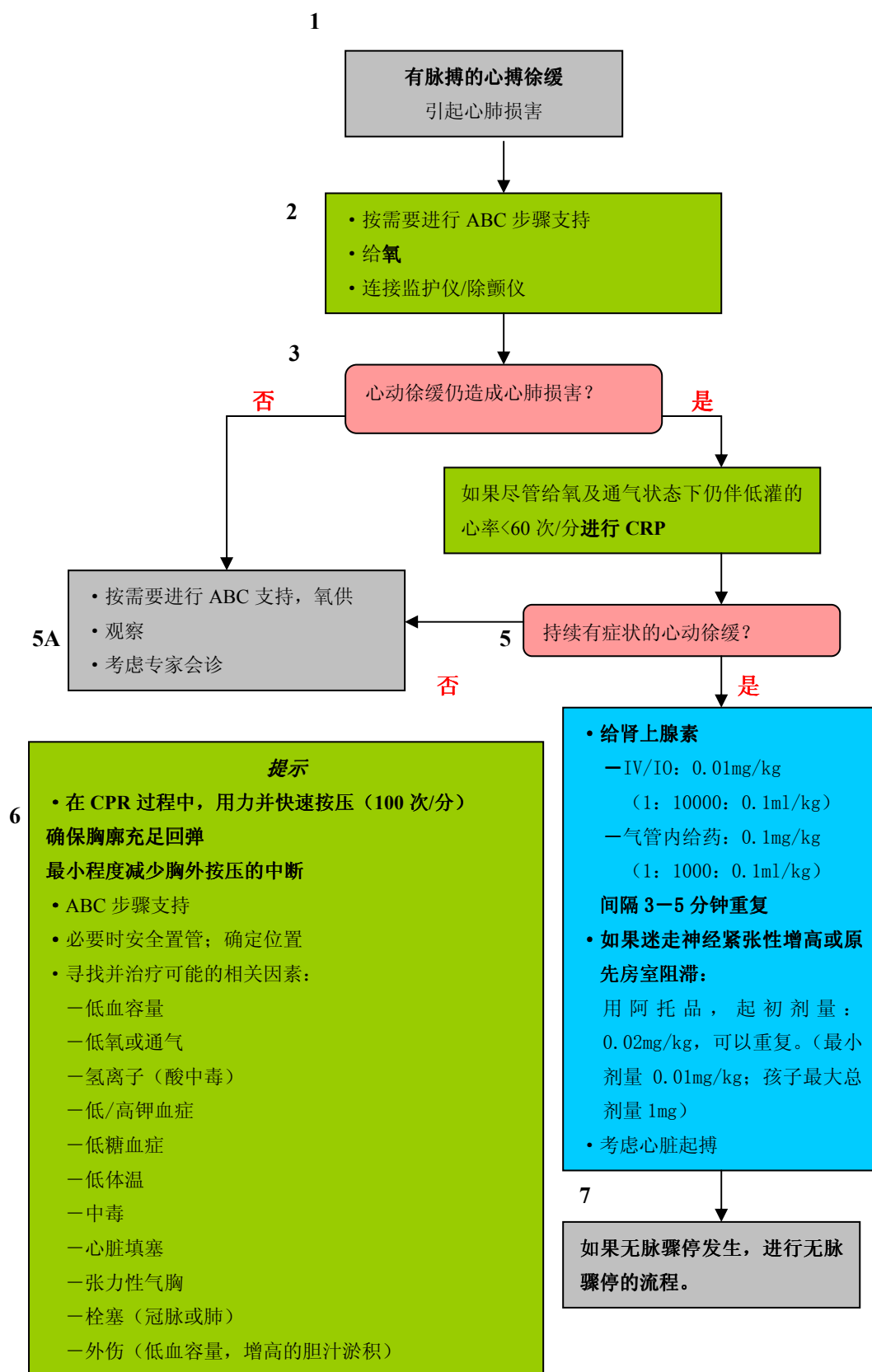


图 2. 心搏徐缓儿科高级生命支持流程

心搏徐缓的紧急治疗有赖于心搏徐缓的血流动力学结果。

- 流程图用于治疗引起心肺损害的心搏徐缓的患者（框 1）。如果在任何时候病人出现无脉骤停，参见儿科高级生命支持无脉骤停流程。
- 根据需要提供气道、呼吸和循环，给氧，连接监护仪/除颤仪（框 2）。
- 重新评估病人来确定：尽管有足够的氧气和通气，是否心搏徐动仍引起心肺综合征
- 如果脉搏、灌注和呼吸正常，不需要紧急治疗。监护并继续进行评估（框 5A）。
- 尽管有效的氧供通气，如果低灌注心率少于<60 次/分，开始胸外按压。
- 重新评估病人以决定：是否血流动力学的损害持续，尽管足够的氧供通气和胸外按压支持（框 5）。检验支持是否足够——如：检查气道、氧源及通气的效果。
- 药物治疗和步骤（框 6）

——继续支持气道、通气、氧合（必要时胸外按压）以及给予肾上腺素（II a 型；LOE7, 8）。如果心搏徐缓持续或反应只是短暂，考虑连续注射肾上腺素和去甲肾上腺素。

——如果心动徐缓是由于刺激迷走神经引起，用阿托品治疗（I 型）（框 6）。如果心搏徐缓是由于完全的心脏阻塞或窦结功能丧失，对通气、氧供、胸外按压及药物无效，尤其是如果与先天性或获得性心脏病（II b 型；LOE5, 7）相关的心搏徐缓，进行紧急皮下起搏可以救命的。由于心脏骤停后低氧缺血引起的心肌受损或呼吸衰竭，由此导致的心搏停止或心搏徐缓，起搏是有效的。

心动过速和血流动力学的不稳定性

心动过速流程文中框上的数字指相应的框（图 3）。

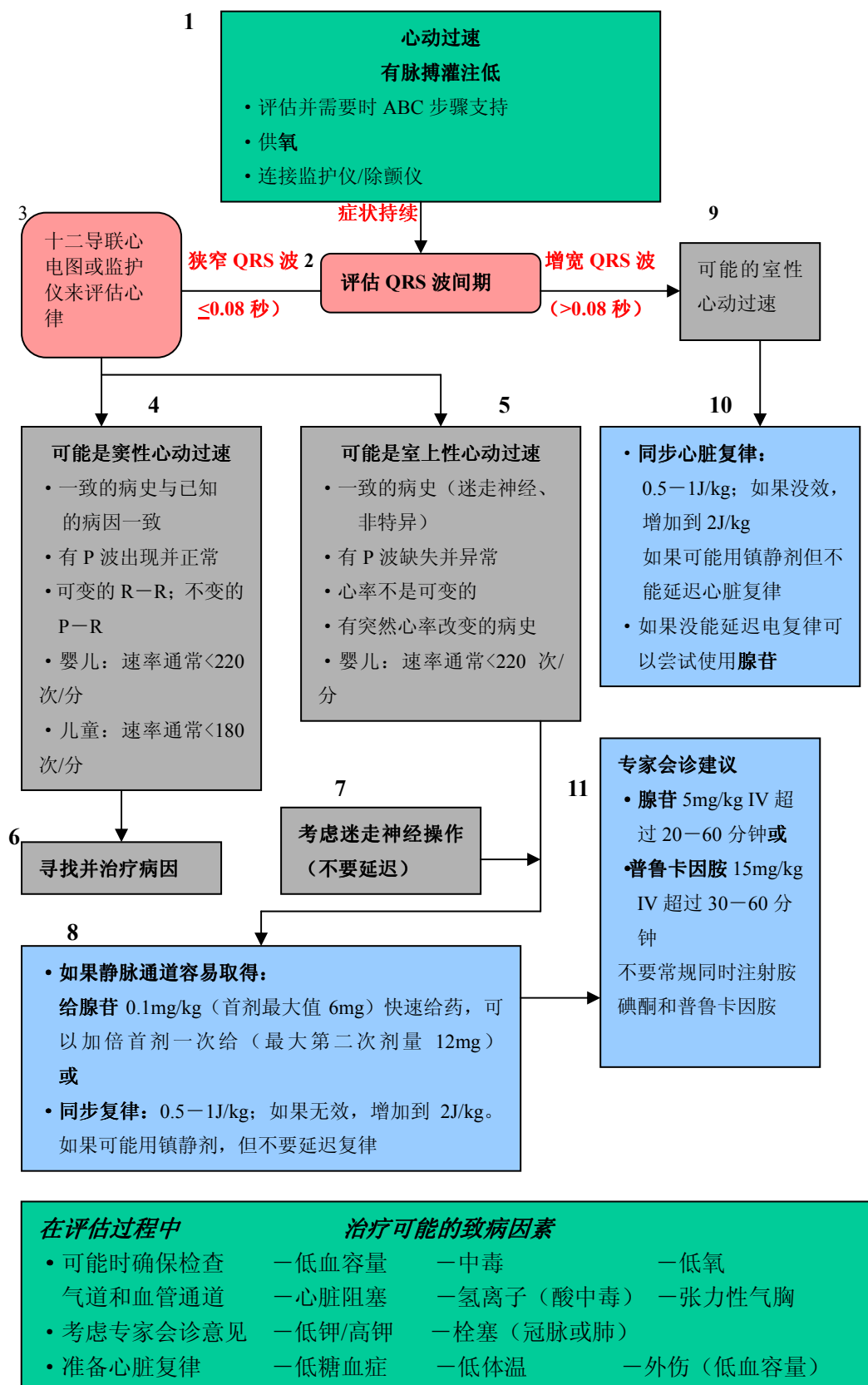


图 3.心动过速儿科高级生命支持程序

如果没有明显的脉搏, 用儿科高级生命支持的无脉骤停流程。如果脉搏明显, 病人有血流动

力学变化的指征（低灌注、呼吸急促、脉弱），那要确保呼吸道干净，必要时辅以通气，补充给氧，连接心电图监护或除颤仪（框 1）。观察 QRS 波期间（框 2）：确定是否 QRS 波间期 ≤ 0.08 秒（狭窄—复合性心动过速）或 > 0.08 秒（增宽—复合性心动过速）

狭窄—复合性心动过速（ ≤ 0.08 秒）

根据十二导联心电图（框 3）、病人的临床表现和病史（框 4、5）来评估，有助于区分可能的窦性心动过速还是室上心动过速（SVT）。如果心律是窦性心动过速，寻找并治疗可逆的原因。

可能的室上性心动过速（框 5）

在治疗过程中监测心律以评估效果。治疗的选择有赖于血流动力学的不稳定程度。

- 如果刺激迷走神经没有不恰当地延迟化学和电学的复律法（II a 型；LOE4，5，7，8），首先尝试刺激迷走神经法（框 7），除非病人情况非常不稳定。婴儿和年小的儿童可以在没有阻塞呼吸道时用冰擦脸。在年长的孩子，颈动脉窦按摩或咽鼓管充气手法是安全的（II b 型；LOE5，7）。164—166 咽鼓管充气手法中的一种是让孩子吹阻塞的稻草。165 不要对眼睛施压，因为会损伤视网膜。
- 用腺苷（框 8）化学心脏复律是非常有效的（II a 型；LOE2，3；7[从成人研究中推断的]）。如果静脉通道可以很快地给腺苷，使用带 T 型连接器和活塞的两条通道；通过一个通道快速给腺苷，其它通道立即灌 ≥ 5 ml 的生理盐水。
- 如果病人情况很不稳定或静脉通道没能快速打开，采用电复律（同步的）心脏复律（框 8）。必要时考虑镇静剂。开始用 0.5—1J/kg。如果未成功，用 2J/kg 重复。如果第二次电击仍没成功或很快又出现心动过速，考虑在第三次电击以前抗心律失常药物治疗（胺碘酮或普鲁卡因胺）。
- 对于对迷走神经手法和腺苷都没反应的室上速考虑用胺碘酮和普鲁卡因胺（框 11）（II b 型；LOE5，6；7[从成人研究中推断的]）。当给药不止一种的时候要非常注意，因为那会引起 QT 间期延长（如：胺碘酮和普鲁卡因胺合用）。要考虑从专家会诊中获取意见。根据紧急程度，缓慢注射胺碘酮或普鲁卡因胺（超过数分钟至一小时），同时监测心电图和血压。如果没有反应并没有中毒的迹象，再给一次药（表 1）。
- 在婴儿身上不用维拉帕米，因为它会引起难控性低血压和心脏骤停（III 型；LOE5）；在儿童身上使用也要小心，因为可以引起低血压和心肌抑制。

增宽—复合性心动过速（ > 0.08 秒）

低灌注的增宽复合性心动过速可能室性起源，但以后波形畸形形成室上性。

- 用同步电复律治疗（0.5—1J/kg）。如果没有延迟心脏复律，开始先尝试用一次腺苷来确定是否节律是伴畸形传导的室上性心动过速（框 10）。

- 如果第二次电击（2J/kg）没取得成功或心动过速很快出现，考虑第三次电击前抗心律失常药物治疗（胺碘酮或普鲁卡因胺）（参见上文）（框 11）。

血流动力学稳定的心动过速

因为所有的心律失常治疗有严重副作用的可能，在治疗血流动力学稳定的儿童之前，考虑专家会诊儿科心律失常。

- 对于室上速，参见上文。
- 对于室速，监测心电图和血压，缓慢地注射胺碘酮（数分钟到一小时有赖于紧急程度）（II b 型；LOE7[从成人研究中推断的]）。如果没有效果又没有中毒指征，再给一次剂量（表 1）。如果不便取得胺碘酮，考虑缓慢给普鲁卡因胺（超过 30—60 分钟）同时监测心电图和血压（II b 型；LOE5, 6, 7）。没有专家会诊意见，不要同时予胺碘酮和普鲁卡因胺。

特殊复苏情况

外伤

需要强调外伤复苏的一些方面，因为不恰当的复苏是导致本可阻止的儿科死亡的一个重要原因。儿科外伤复苏通常的错误包括没能打开并维持气道，没能提供恰当的液体复苏，没能识别和治疗内出血。尽早进行外科手术，如果可能的话将有多系统外伤的儿童送往儿童专业技术的外伤中心。

以下是外伤复苏的特殊方面：

- 当伤害的机制相关的是脊柱损伤，限制颈椎的运动避免牵引或运动头颈。穿刺打开并维持气道，不要倾斜头部。

如果不能用钳夹穿刺打开气道，倾斜头部抬高下巴，因为必须建立通畅的气道。由于婴儿和幼儿头部不成比例的大，最佳的姿势可能需要使枕骨凹陷⁶⁰或提升躯干避免不适的后挡板引起颈反射。

- 即使由于头部受伤，不要过度通气（III型；LOE3¹⁷⁵, 5, 6）。¹⁷⁶当你观察到有紧急脑疝（如：检测的脑脊液压力突然增高，扩大的瞳孔无对光反射，心动徐缓和高血压）可以有意识地短期过度通气作为暂时性的复苏治疗。
- 在胸腹部联合外伤时，甚至在外部损伤时，要怀疑胸部损伤。张力性气胸、血胸或肺挫裂伤可能损害呼吸。
- 如果患者有上颌面的外伤或如果你怀疑头骨基底部骨折，插经口胃管而不是经鼻胃管。
- 用 20ml/kg 的等张晶体液（如：生理盐水或乳酸林格氏液）治疗有休克指征，即使血压仍正常的患者。如果全身灌注仍没有改善，再加一次剂量（20mg/kg）。如果予 40—60ml/kg 等张晶体溶液后休克指征仍持续存在，再给 10—15ml/kg 的血浆。虽然有血型

和血交叉首选，但紧急情况可予女性输 O⁻型和给男性输 O⁺型或 O⁻型的血液。在快速输血前可能的话给血液加温。

- 要考虑到有休克指征时可能婴儿和儿童腹内出血、张力性气胸、心包填塞、脊柱损伤及婴儿的颅内出血。

有特殊健康照顾需要的孩子

有特殊健康照顾需要的孩子，可能紧急时仍需要关注他们慢性病情（如：气管切开处的阻塞），支持技术失败（如，通气失败），他们潜在疾病的发展或与那些特殊需要不相关的情况。其它关于 CPR 的信息参见第 11 部分“儿科基本生命支持”。

通过气管切开或气门通气

父母、专业护士及家庭健康照顾者应该知道，对于保留气管切开的孩子如何评估气道是否干净、清洁气道以及使用人造气道进行 CPR。

父母和照顾者应该能够通过气管切开管道进行通气，通过胸外按压检验其效果。如果吸引导管后仍不能通气，那重新置管。如果没有干净的管子，可以进行口对气孔或面罩对气孔通气。如果上呼吸道是干净的，可以通过鼻和嘴提供有效的氧气袋—面罩通气同时要有人堵住气管切开的气孔。

中毒急救

过量服用的可卡因、麻醉剂、三环类抗抑郁药、钙离子通道阻滞剂及 β -肾上腺素能阻滞剂，除了常规的复苏措施还要有专门的复苏问题。

可卡因

急性冠脉综合征在与可卡因相关的成人住院病人中更常见，表现为胸痛和心律紊乱（包括室速和室颤）。可卡因延长潜伏期和 QRS 间期，损害心肌的收缩性。

治疗

- 逐渐冷却；高体温是与毒性增加相关。
- 对于冠脉痉挛可以考虑硝酸甘油（II a 型；LOE5, 6），苯二氮卓类及酚妥拉明（II b 型；LOE5, 6）。
- 不要给 β -肾上腺素能阻滞剂。
- 对于室性心律失常，除了标准的治疗方法，还考虑用碳酸氢钠（1—2mEq/kg）（II b 型；LOE5, 6, 7）。
- 为避免继发心肌受损引起的心律失常，考虑用利多卡因注射后再口服（II b 型；LOE5, 6）。

三环类抗抑郁药和其它钠通道阻滞剂

中毒剂量造成心血管功能异常，包括室内传导阻滞、心脏停搏、心博徐缓、QT 间期延长、室律紊乱（包括尖端扭转、室速和室颤）、低血压，惊厥和意识水平下降。

治疗

- 给 1—2mEq/kg 量的碳酸氢钠直到动脉 PH 值>7.45，然后静滴每 1 升 5% 葡萄糖溶 150mEq 碳酸氢钠以维持碱血症。在严重的中毒时，将 PH 值增加到 7.50 或到 7.55。不要给 IA 型（奎尼丁、普鲁卡因胺）、Ic 型（氟卡尼、普罗帕酮）、III 型（胺碘酮、甲磺胺心定）抗心律失常药，会加重心脏毒性（III 型；LOE6，8）。
- 低血压时每次给 10ml/kg 的生理盐水。如果需要血管升压，研究表明肾上腺素和去甲肾上腺素比多巴胺更能升高血压。
- 如果大剂量的升压药不能维持血压，就要考虑体外膜肺。

钙离子通道阻滞剂

中毒的表现包括低血压，心电图的改变（QT 间期延长，QRS 波增宽及右束枝传导阻滞）、心律失常（心搏缓慢、室上速、室速、尖端扭转及室颤）²⁰³ 及精神状态的改变。

治疗

- 小剂量（5—10ml/kg）生理盐水治疗轻度的低血压，因为心肌抑制会限制病人对液体量的耐受。
- 用钙的效用是可变的（IIb 型；LOE7，8）。尝试给 10% 的氯化钙 20mg/kg（0.2ml/kg），给药时间超过 5—10 分钟；如果有效，每小时注射 20—50mg/kg。监测钙离子浓度，以防高钙血症。氯化钙首选中心静脉给药，外周静脉给药时要小心因为有硬化和渗透的风险。
- 对于心搏缓慢和低血压，考虑大剂量的升压药如去甲肾上腺素或肾上腺素（IIb 型；LOE5）。
- 没有足够的证据推荐或反对使用胰岛素和葡萄糖或碳酸氢钠（未明确分型）

β —肾上腺素能阻滞剂

β —肾上腺素能阻滞剂的中毒剂量可以引起心搏缓慢、心传导阻滞及降低心脏收缩能力和。有些药（如：心得安、甲磺胺心定）也可能延长 QRS 波和 QT 间期。

治疗

- 大剂量的肾上腺素注射可能有用（未明确分型；LOE5，6）。
- 考虑胰高血糖素（IIb 型；LOE5，6）。给青少年用 5—10mg 胰高血糖素以 1—5mg/小时静脉注射。如果给了 >2mg 的胰高血糖素，重新配置（<1mg/ml）要比手工稀释要好。
- 考虑注射葡萄糖和胰岛素（未明确分型；LOE6）。
- 没有足够的证据推荐或反对使用钙（未明确分型；LOE5，6）。如果胰高血糖素和儿茶

酚胺无效可以考虑使用钙剂（IIb 型；LOE5，6）。

阿片剂

镇静药可能引起低通气、窒息、心搏缓慢及低血压。

治疗

- 通气是任何原因引起的严重呼吸抑制的起初治疗步骤。
- 纳洛酮逆转镇静剂过量引起的呼吸抑制（I 型；LEO：1；LEO2；LOE3，5，6），但长期镇静剂成瘾的或心血管疾病的患者，纳洛酮可能增加心率、血压，引起急性肺水肿、心律失常（包括心脏停搏）及惊厥。在给纳洛酮前要通气可以减少副作用。纳洛酮肌肉内注射可以降低风险性。

复苏后稳定性

复苏后治疗的目标是保护脑功能，避免继发的气管损害，诊断和治疗病因，使患者到达儿科第三治疗机构时处于最佳的生理状态。由于心肺状态可能恶化要频繁地重新评估。

呼吸系统

持续供氧直到确定有足够的血氧和氧输送。持续脉搏血氧定量监测。

如果有明显的呼吸损害（呼吸急促、由于烦躁或反应降低引起呼吸窘迫、气体交换差、皮肤苍白、低氧），气管置管并机械通气。如果病人已经置管，确保导管位置正确、气道干净和安全。在医院中，起初机械通气建立后 10—15 分钟后测动脉血气，作出适当的调整。原则上把血气和潮气末 CO₂ 描计仪联系起来，确保对通气的非侵入性监测。

对比止痛药（芬太尼或吗啡）和镇静剂（劳拉西泮、咪达唑仑）的疼痛和不适。在非常不安的病人，神经肌肉阻滞剂（如：维库溴铵或溴化双哌雄双酯）合用止痛药或镇静药，和两者合用，可以提高通气和减少导管移位的风险。然而，神经肌肉阻滞剂将掩盖惊厥。

监测呼出的 CO₂，尤其在转运和诊断过程中。²²⁶ 插入胃管以减轻和预防胃膨胀。

心血管系统

持续监测心率、血压（可能的话直接动脉置管）及血氧饱和度。至少每 5 分钟重复临床评估，直到病人稳定。通过导尿管监测尿量。

有可选择的（最好两条）安全的静脉通道后，可以移去骨穿通道。最少要进行以下的实验室检查：中心静脉或动脉的血气分析、检测血清中的电解质、葡萄糖和钙水平。X 线胸片可以评估气管内置管的位置、心脏大小和肺部的情况。

使用药物来维持心输出（表 2）

表 2. 维持心输出量和维持复苏后稳定性的药物

药物	剂量范围	备注
氨力农	0.75–1mg/kg IV/IO 超过 5 分钟； 可以重复两次；2–20 μ g/kg/min	磷酸二酯酶抑制剂
多巴酚丁胺	2–20 μ g/kg/min IV/IO	影响肌肉收缩力；血管扩张
多巴胺	2–20 μ g/kg/min IV/IO	影响肌肉收缩力；变时性的；低剂量时肾和内脏的血管扩张；大剂量时收缩血管
肾上腺素	0.1–1 μ g/kg/min IV/IO	影响肌肉收缩力；变时性的；低剂量时血管扩张；大剂量时收缩血管
米力农	50–75 μ g/kg IV/IO 超过 10–60 分钟，然后 0.5–0.75 μ g/kg/min	磷酸二酯酶抑制剂
去甲肾上腺素	0.1–2 μ g/kg/min	影响肌肉收缩力；血管升压
硝普钠	1–8 μ g/kg/min	血管扩张，只用 5% 葡萄糖液稀释

IV 指静脉注射；IO 指骨穿。

可选择的计算给药的公式：

$$\text{注射率 (ml/h)} = [\text{体重 (kg)} \times \text{剂量} (\mu\text{g/kg/min}) \times 60 (\text{min/h})] / \text{浓度} (\mu\text{g/ml})$$

心肌的功能障碍是心脏骤停后常见的。除外败血症休克的一些病例外，全身的和肺部的血管抵抗性是增加的。血管活性剂可以提高血流动力，但没种药和剂量必须是病人耐受的（IIa 型；LOE5, 6, 7），因为临床的反应是可变的。所有的血管活性药物要静脉注射。儿茶酚胺的潜在副作用包括局部缺血、溃疡、心搏过速、动脉和室性快速性心律失常、高血压和代谢改变（高糖血症、增加乳酸浓度和低钾）。

肾上腺素

低剂量的注入 (<0.3 μ g/kg/min) 通常产生 β -肾上腺素能作用（有力的肌肉收缩和减低全身的血管抵抗性），更高剂量的注入 (>0.3 μ g/kg/min) 引起 α -肾上腺素能血管收缩。²³¹ 因为病人间个体差异性很大滴定给药药物至需要的作用。对循环稳定性差和失代偿性休克的病人，肾上腺素可能优于多巴胺。

多巴胺

全身血管抵抗性低时，滴定给多巴胺来治疗对补液无反应的休克（IIb型；LOE5，6，7）。经典的是选用2—20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 剂量。虽然常推荐低剂量多巴胺注射来维持肾血流或增加肾功能，最近更多的数据没法证明那样治疗有效。高剂量（ $>5 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ），多巴胺刺激心脏 β -肾上腺素能受体，但这一作用在婴儿和慢性充血性心衰时可能减少。 $>20 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 的注射速率可能导致过度的血管收缩。

盐酸多巴酚丁胺

多巴酚丁胺有选择性的作用于 β_1 和 $-\beta_2$ 肾上腺素受体；它增加心肌的收缩力，通常减低周围血管的抵抗性。滴定注入增加心脏输出量和血压，尤其由于心肌功能差所造成的。

去甲肾上腺素

去甲肾上腺素是一种有效的影响收缩力和周围血管收缩的药物。滴定注入来治疗低全身血管抵抗性的（败血症的、过敏性的、脊髓性的或血管扩张性的）对补液无反应性的休克。

硝普钠

硝普钠通过降低血管抵抗性增加心输出量（后负荷）。如果低血压与心肌功能差相关，考虑合用硝普钠减少后负荷和增加心肌的收缩性。

磷酸二酯酶抑制剂（纤维扩张剂？）

磷酸二酯酶抑制剂（氨力农和米力农）增加心输出量并很少增加心肌氧耗。使用磷酸二酯酶抑制剂治疗心肌的功能紊乱，增加全身或肺血管抵抗性。同时需要给补液，因为血管扩张作用。

磷酸二酯酶抑制剂有长的半衰期，延长了改变灌注率后到达新的稳定状态的血流动力作用的时间。（氨力农18小时，米力农4.5小时）。一旦中毒，如果停止给药，副作用可能还会持续许多小时。

神经系统

复苏的一个目标是保护脑功能。坚持以下的预防措施，防止继发的神经元损伤。

- 不要常规提供高通气。高通气无益并可能损害神经，很可能对心输出量和脑灌注有反相的作用。¹⁷⁵ 如果有相应的接近脑疝形成指征（如：测量脑脊液压力突然增高、扩张瞳孔对光无反应，心动徐缓，高血压），有意地短期高通气可以作为复苏治疗。
- 当病人在复苏抢救后仍昏迷，考虑将体温冷却到32—34℃，因为降低体温有助于脑的修复（IIb型）。低体温支持的证据来自LOE7（推断来自成人室颤突然心脏骤停复苏的LOE1和LOE2研究，以及2LOE2新生儿研究）。理想的冷却和复温方法和过程未明

了。用镇静剂以防止颤抖，必要时用神经肌肉阻滞剂。严密观察感染的指征。低体温的其它并发症包括心输出量减少、心律失常、胰腺炎、病理性凝血，血小板减少症及低镁血症。神经肌肉阻滞剂可以掩盖惊厥。

- 监测体温，快速地用安替比林和物理冷却设备来治疗发热，因为发热相反地影响缺血脑损伤的恢复（IIb型；LOE4，5，6）。
- 快速地治疗缺血后的惊厥，寻找别的可能相关地代谢原因，如低糖血症或电解质紊乱。

肾脏系统

少尿（婴儿儿童每小时 $<1\text{ml/kg}$ ，成人 $<30\text{ml/h}$ ）的原因可能是肾前性因素（如，脱水、没有足够的全身灌注），肾缺血损害或许多合并的因素。避免肾毒性的药，调节通过肾排泄的药剂量直到检查肾功能为止。

医院间的转运

理想的复苏后治疗应该由儿科重症治疗机构的专业训练小组提供。尽可能早在复苏开始时就联系那样的一个机构，与接转单位合作转运。转运小组的成员应该有专业训练，对危重病及创伤的孩子抢救有经验，并且由专业的儿科急救医学或儿科危重病救治医生指挥。转运的方式和队伍的组成，应根据个体病人救治需要按每个系统建立。气管插管的病人在医院间或医院内转运要监测呼出的 CO_2 （定性的颜色探测仪或二氧化碳描记仪）（IIa型）。

在复苏抢救过程中家庭的在场

大多数家庭成员愿意在抢救过程中在现场。有慢性疾病孩子的家长和照顾者经常了解医学设备和急救程序。没有医学背景的家庭成员在生命最后一刻待在亲人的旁边说再见是令人安慰的，可以帮助他们调整心情，大多数更愿再次参与。标准的心理学问卷表明相比那些不在场的家属，进行复苏过程中在场的家属的焦虑和抑郁更少，更多理智的伤心行为。父母或家庭成员的提问经常没法回答，但救护员应尽可能提供解答的机会。如果有家庭成员对复苏急救有碍，应轻轻地要求他们离开。复苏急救组的成员必须对家庭成员的在场敏感，应该安排一救护人员在场安慰、回答问题及论述家庭所需。

复苏抢救的中止

遗憾的是在复苏过程中没有可信的结局预测来指导什么时候停止复苏抢救。明显的发病、途径者的CPR和从发病到专业人员的到达间隔时间短增加成功复苏的机会。过去，进行长时间复苏和两次肾上腺素没能使自主循环恢复的孩子被认为是不太可能存活，但也有报道非常长的复苏后存活的实例。对于药物中毒或原发低体温所致反复的或难控性室颤和室速的婴儿和儿童，应延长复苏时间。对于进一步讨论复苏的伦理问题，参见第二部分：“伦理问题”。

第十三章：新生儿复苏指南

哇声一片 翻译

下面的指南是为从事新生儿复苏的医生制定，他们主要使新生儿经历从宫内生活到宫外生活的转变。指南也适用于已经完成围产过渡期的新生儿和生后几天到一个月的新生儿。在婴儿出生或初次入院后任何时候参与复苏的医生应该仔细参考此指南。本文中的“新生儿”主要指那些初次入院治疗的婴儿，而“新出生的婴儿”特指刚出生的婴儿。

约 10% 的新生儿在出生时需要一些帮助才能开始呼吸，约 1% 的新生儿需要更多的复苏措施。尽管绝大多数刚出生的婴儿不需要人为干预就可完成从宫内到宫外环境的过渡，但由于人口出生基数巨大，仍有相当数量的新生儿需要不同程度的复苏。

那些不需要复苏的刚出生婴儿通常可以通过下面四个方面作出快速的评估：

- 是否足月妊娠？
- 羊水清（胎粪污染和感染证据）？
- 有无呼吸或哭声？
- 肌张力好吗？

如果所有四个问题的答案都是“是”，则这个婴儿不需要复苏，也不用与母亲分开，此时可擦干婴儿，直接放在母亲的胸膛，盖上亚麻制品，以保持体温，并注意观察婴儿的呼吸、活动和肤色。

如果 4 个问题中有一个答案是“否”，则通常认为这个婴儿需要按顺序进行下列 4 种措施中的一种或多种：

- A 最初复苏步骤包括（保持体温、摆正体位、清理呼吸道，擦干全身、刺激、重新摆正体位）；
- B 人工通气；
- C 胸外按压；
- D 使用肾上腺素或（和）扩容剂。

是否需要进行下一步行动要根据下面 3 个生命体征的同步评估而作出：呼吸、心率、肤色。

有约 30 秒时间用来完成每一步行动、再评估及是否需要进行下一步（见图 1）。

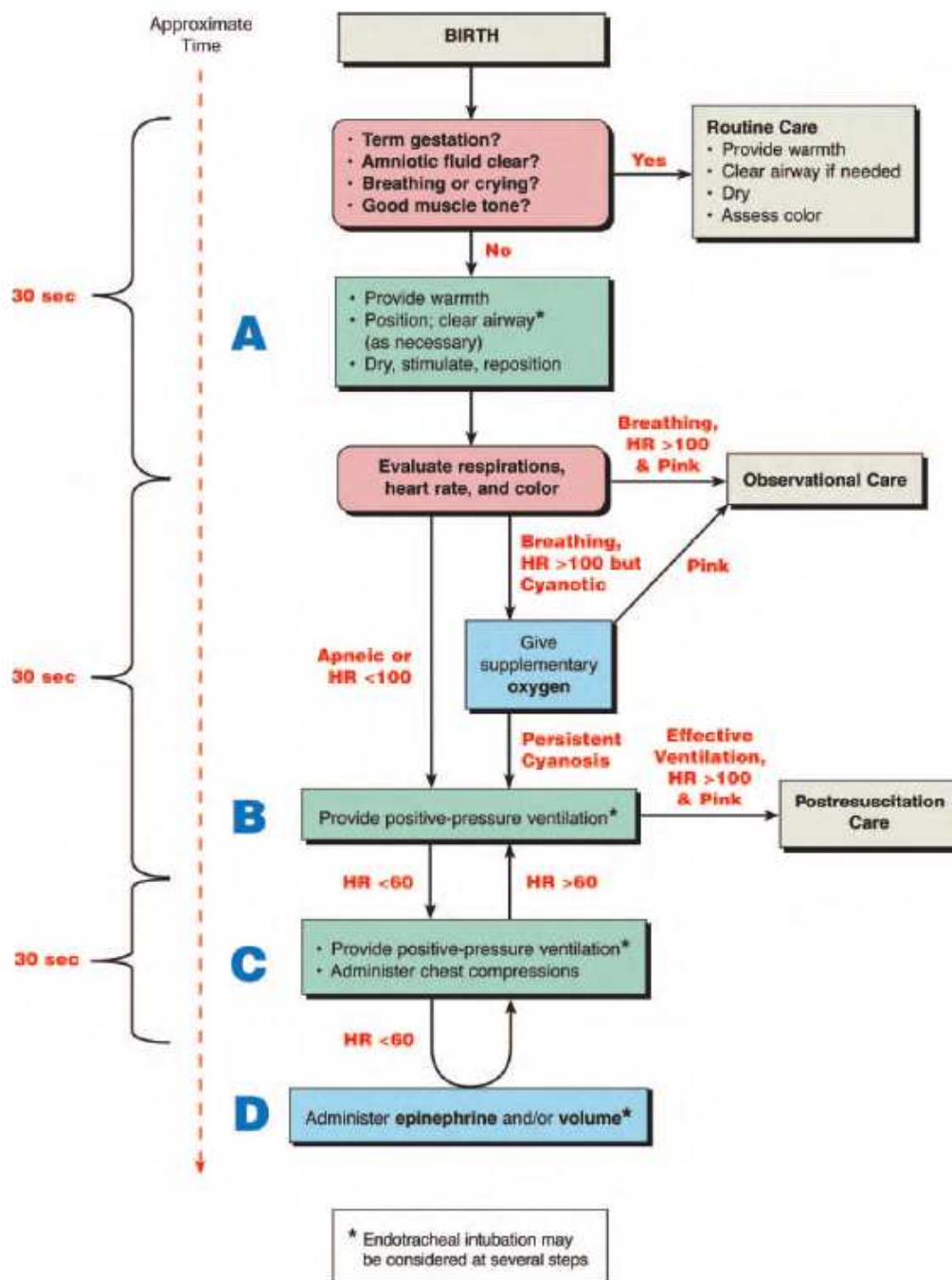


Figure. Neonatal Flow Algorithm.

图 1. 新生儿窒息复苏流程图

复苏需要的判断

预测、适当的准备、快速评估和敏捷的行动是新生儿复苏成功的关键。在每一次分娩时应至少有一人主要负责照料刚出生的婴儿，且必须能启动复苏，包括给予正压通气和胸外按压。此人或其他可以立即到场的人应具备执行整个复苏过程的技能，包括气管插管和使用药物。通过仔细评价高危因素，大部分需要复苏的新生儿在生前能被判断。如果预测需要进行复苏，应添加其他技术熟练的人手并准备必要的用品。可辨认的高危因素和复苏必要的用品列表在

新生儿复苏项目网 www.aap.org/NRP。如果预测将发生早产，则需要作特殊准备。早产儿肺发育不成熟，更难通气，也更容易被正压通气损伤；早产儿脑血管也不成熟，容易发生颅内出血；皮肤薄而表面积大，更容易丢失热量，增加了感染的易感性；由于血容量少导致低血容量休克的风险增加。

最初的复苏步骤

复苏的最初步骤是将新生儿放在辐射保暖台下保暖，将头摆成“鼻吸”位，打开气道，用吸引球或吸引导管清洁气道，擦干全身，刺激呼吸。最近的研究验证了最初复苏步骤的几个方面，总结如下：

温度控制

对极低出生体重早产儿 (<1500g)，尽管使用传统的减少热量丢失的方法，仍有可能发生低体温，所以推荐使用附加的保温技术，如用塑料包装薄膜（食品级，耐热塑料）覆盖在婴儿身上，然后放置在辐射保暖台下。必须严密监测温度，防止出现温度过高导致危害。其他在产房新生儿稳定期的保温技术如用干襪襦，热毯子，增加室温，跟母亲皮肤接触后盖一个毯子，等都可使用，但这些技术没有与塑料包装薄膜技术进行控制对照实验。所有复苏措施包括气管插管、胸外按压和插管术都必须在适当的温度控制下进行。有报道将婴儿移至发热的母亲可导致围产期呼吸抑制、新生儿癫痫、脑瘫的发病率升高并增加死亡的风险。动物研究表明脑损伤发展与缺血时或缺血后过热有关。应避免过热，保温的目标是保持正常体温，避免医源性过热。

清理呼吸道胎粪

在分娩前、生产时或复苏时吸入胎粪可导致严重的吸入性肺炎。一项减少吸入的产科技巧是在胎头娩出、胎肩尚未娩出时吸引婴儿气道的胎粪（产时吸痰术）。一些研究表明产时吸痰术可有效减少吸入综合症的危险性，而后一个多中心随机实验数据认为效果不明显。所以现在不再建议对因母亲羊水胎粪污染出生的婴儿行产时口咽和鼻咽吸痰术作为常规过去的教学推荐对胎粪污染的婴儿生后立即行气管插管，并应用气管导管边退边吸出胎粪。随机控制实验表明这种做法对那些出生时有活力的婴儿并无益处（I 级）。有活力婴儿的定义为：有强的呼吸运动，肌张力好，心率>100 次/分。而对生后无活力的婴儿应立即行气管内吸引术（级别未定）。

30 秒间隔的周期评估

在生后的立刻评估和采取最初步骤后，通过同时评估呼吸、心率和肤色可以指导是否需要更多的复苏措施。在最初的刺激后，刚出生的婴儿应能建立规律呼吸，使肤色改善并保持心率>100 次/分。喘息和呼吸暂停说明需要辅助通气。心率的增减也能反映情况的好转或恶化。一个正常的新出生的婴儿在没有额外吸氧的情况下应有和保持粘膜、肤色红润。然而，连续的血氧监测获得的数据表明新生儿过渡期是一个渐进过程。足月健康新生儿需超过 10 分钟来达到导管血氧饱和度>95%，需近 1 个小时达到导管后血氧饱和度>95%。中央性紫绀可以

通过检查脸、躯干和皮肤粘膜来判断。外周性紫绀（只有四肢紫绀）可以认为是出生时的正常表现，不能作为缺氧的可靠指征，但也可能提示存在其他情况，如冷应激。苍白或色斑可能是心输出量减少、严重贫血、血容量不足、低体温或酸中毒的表现。

供氧

有些人担心 100%纯氧吸入对婴儿呼吸生理和脑循环具有潜在不良作用和氧自由基对组织有潜在损伤。相反，有人担心在窒息时和窒息后不给氧也可导致组织损伤。通过对用 100%纯氧和空气复苏两组窒息动物的血压、脑灌注和不同的细胞损伤的生化指标的检测对比，发现结果不一致。一项早产儿（<33 周胎龄）研究发现暴露于 80%氧气的早产儿脑血流量比使用空气的早产儿要低。一些动物实验证据则得出相反结论，认为用空气复苏可降低血压和脑灌注。4 个人类研究的 Meta 分析表明用空气复苏与用 100%纯氧复苏相比，可降低死亡率，且没有有害的证据，尽管这些结果由于方法学上的显著差异应该谨慎看待。

当复苏需要正压通气时，推荐使用外加氧，自流氧应给予那些有自主呼吸但有中央性紫绀的婴儿（级别未定）。复苏的标准方法是用 100%纯氧。一些临床医师开始用低于 100%浓度的氧复苏，一些也许开始用空气复苏。不管在新生儿复苏时应用那种方法都是有道理的。如果医师开始用空气复苏，生后 90 秒内情况没有明显改善，则推荐使用外加氧复苏，在外加氧源不容易获得时，可使用空气进行正压通气（级别未定）。通过脉冲血氧监测引导给予不同浓度的氧可以更快地达到正常血氧含量。考虑到潜在的氧化损伤，应该警示医师避免过度用氧，特别是在早产儿身上。

正压通气

如果婴儿出现持续呼吸暂停或喘息，给予最初复苏步骤后心率持续<100 次/分 30 秒，或婴儿经给予外加氧后仍有持续性的中央性紫绀，则开始正压通气。

初始呼吸和辅助通气

在足月儿，初次肺充气—不管是自发还是辅助—产生了功能残气量。获得建立有效功能残气量的最适压力、充气时间和流速尚未确定。平均初次充气峰压 30—40CmH₂O（充气时间未定）一般可以使无反应的足月儿成功通气。一般按 40—60 次/分的速度进行辅助通气。目前尚没有不同通气速度的相对效果调查结果。

判断初始通气适当的主要方法是心率有快速的改善。如果心率无改善，应检查胸壁活动度。初始充气峰压是可变和不可预知的，其值应该个体化，以获得心率增加和（或）呼吸时胸壁活动。如果能监测充气压，20 CmH₂O 的充气压应该是有效的。但一些无自发呼吸的足月儿可能需要≥30—40CmH₂O 的压力。如无法监测压力，应该使用能使心率增加的最小压力。尚无足够的证据推荐最适的充气时间。总之，辅助通气应该采用 40—60 次/分的频率（级别未定），以快速获得或维持心率>100 次/分。

设备

使用气流充气式气囊、自动充气式气囊或使用 T—型片能够获得有效通气。T—型片是设计

用来控制气流和压力的机械装置。自动充气式气囊的 pop-off 瓣是流量依赖的，产生的压力可能超过厂家的预设值。尽管临床意义没有明确，但为了获得更加稳定一致的充气压力和长吸气时间，在各种通气模式中 T-型片比气囊更常用。为了获得所需压力，相对自动充气气囊，医护人员需要更多训练使用气流充气气囊。上述三种都可以用来给新生儿通气。

资料显示安装在咽喉入口处的喉罩气道（LMA）对近足月及足月新生儿可产生有效通气。在小早产儿身上使用此类装置的资料有限。来自 3 个组的病例资料表明使用提供有效通气的时间范围与现行复苏指南一致，尽管作为研究对象的婴儿没被复苏。一项随机控制实验发现当用复苏囊通气不成功时，使用 LMA 和气管插管临床没有显著性差异。这个研究结果还不能确定能否应用，因为 LMA 通常都是由经验丰富的医师插入的。病案报告建议当复苏气囊和面罩通气不成功和气管插管困难时，LMA 可以提供有效通气。现在还没有足够证据支持在新生儿复苏时，当羊水胎粪污染、需要胸外按压、极低出生体重儿或紧急气管内给药时常规使用 LMA 作为最初的气道装置（级别未定）。

早产儿辅助通气

来自动物研究的证据表明早产儿肺在生后容易被直接的大容量通气损伤，另外动物研究还显示当生后立刻应用正压通气时，应用 PEEP（呼气末气道正压）可以保护肺损伤并改善肺顺应性和气体交换。来自婴儿的系列病例证据表明对大部分呼吸暂停早产儿，初始应用 20—25CmH₂O 的充气压力是有效的，尽管一些婴儿无改善而需要更高的压力。

当生后给早产儿通气时，过度的胸壁活动度提示大容量肺通气，这应该避免。压力监测对提供适当的通气和避免不必要的高压力是有帮助的（IIb 级）。如果需要正压人工通气，对大部分早产儿 20—25CmH₂O 的初始充气压力是适宜的（级别未定），如果复苏儿心率或胸壁运动没有快速改善，则可能需要更高的压力。如果必须维持正压人工通气，则应用 PEEP 可能更有利（级别未定）。对复苏后有自主呼吸的早产儿应用持续气道正压也是有利的（级别未定）。

安置气管导管

在新生儿复苏过程中应用气管插管术有以下几个指征：

- 需要气管内吸引胎粪
- 复苏囊面罩通气无效或需长时间
- 需要胸外按压
- 需要气管内给药
- 复苏时特殊情况：如先天性膈疝或极低出生体重儿（<1000g）

气管插管术所需时间依赖于插管者的经验和熟练度。

气管插管后即给予间歇正压通气，心率的快速改善是导管在气管并提供有效通气的最好指征。探测呼出 CO₂ 能有效地确定婴儿包括低出生体重儿气管内导管位置。在心输出量正常的病人探测结果阳性（测得呼出 CO₂）可以确定气管导管位于气管内，反之，阴性结果（无

C02 测得) 强烈提示导管位于食管。少或无肺血流可能出现假阴性结果(尽管导管位于气管内却无测得 C02), 但是几乎所有病人只要没有心脏停搏, 气管导管位置都可以正确判断。假阴性结果可能导致在心输出量少的患儿关键时刻不必要的拔管。

气管导管位置正确的其他临床指征包括呼气时在导管上是否有凝结的水蒸气和胸壁运动的有无, 但是这些方法在新生儿没有被系统地评价。如果心率持续低和不升, 在插管时应肉眼观察气管导管的位置, 插管后应用其他方法确认。除了气管内吸引胎粪, 建议通过探测呼出 C02 作为确认导管位置的方法。

胸外按压

胸外按压的指征是: 适当的辅助氧气通气 30 秒后心率仍 <60 次/分。因为通气是新生儿复苏最有效的措施, 而胸外按压有可能与通气对抗, 复苏者应该在开始胸外按压前确认给予了最佳的辅助通气。胸外按压的部位位于胸骨下 1/3 处, 按压深度为胸廓前后径的 1/3。按压有两种方法: 双手拇指按压, 其余手指环绕胸廓和支持背部(双拇指一环抱术), 或以一手的两指按压, 另一手支持背部。因为双拇指一环抱术比双指法可产生更高的收缩期峰值和冠状动脉灌注压, 所以建议对新生儿实行胸外按压时采用前者。然而当需要进行脐插管术时, 双指法也许更合适。

下压时间稍短于放松时间, 这样的按压比率在理论上可以提供更多的血流, 同样, 胸外按压与通气应该协调一致, 避免同时做功。在放松时, 胸壁应被完全扩张, 但复苏者的拇指不应离开胸壁。胸外按压与通气应达到 3: 1 比率, 即每分钟 120 次动作中给予 90 次胸外按压和 30 次通气, 以使通气以可达的速率最佳化。因而, 有约 1/2 秒的时间完成每次动作, 且呼气出现在每次通气后的第一次胸外按压时。

应每隔 30 秒再次评估呼吸、心率、肤色, 协调的胸外按压与通气应持续到自主心率 ≥ 60 次/分。

药物治疗

新生儿复苏很少需要使用药物, 新生儿心动过缓通常是由于不适当的肺通气或重度低氧血症引起, 适当的人工通气是纠正它的最佳措施。但如果用 100%O₂ 人工通气和胸外按压后心率仍持续 <60 次/分, 则可能需要使用肾上腺素或(和) 扩容剂。有时, 复苏后可能要使用缓冲液、麻醉拮抗剂或升压药物。

肾上腺素给予途径和剂量

过去的指南推荐通过气管导管给予初始剂量的肾上腺素, 因为这种给药途径较建立静脉内途径更快。然而动物研究表明导管给予肾上腺素有一个阳性效果, 即其剂量较现在的推荐剂量高出很多。其中一个动物研究使用当前推荐剂量导管内给药, 显示无效。由于缺乏气管内给予肾上腺素的足够证据, 一旦静脉通路建立应该通过静脉内途径给药。

静脉推注的推荐剂量为 0.01—0.03mg/kg/次, 不推荐大剂量静脉推注, 因为动物和儿科研究证实静脉给予 0.1mg/kg 的肾上腺素可导致高血压、心肌功能下降和神经功能受损。如果

通过气管内途径给药，0.01 或 0.03mg/kg 的剂量可能无效。因此，每次静脉推注 0.01—0.03mg/kg/是首选方案（IIa 级）。如果气管通路建立，通过气管导管给予更高剂量（>0.1mg/kg）是可以接受的，但其安全性和有效性无法评估。两种途径使用的肾上腺素浓度是 1: 10000（0.1mg/mL）。

扩容

当怀疑婴儿有失血或出现休克症状（皮肤苍白、低灌注、脉搏微弱）和对复苏措施无明显反应时，应考虑使用扩容剂。在产房使用扩容剂，等张晶体液比白蛋白是更好的选择。推荐剂量为 10mL/kg，必要时可重复给予。当复苏早产儿时，小心避免扩容剂输注太快，因为快速输注大量溶液可导致脑室内出血。

纳洛酮

不推荐在产房新生儿呼吸抑制的初步复苏过程中使用纳洛酮。如果需要使用纳洛酮，心率和肤色必须首先被通气支持纠正。首选的途径是 IV 或肌内注射。由于缺乏新生儿的临床证据，不推荐使用气管内给予纳洛酮。推荐剂量为 0.1mg/kg。但没有研究证实这个剂量在新生儿的有效性。在一个病例报告中，吸毒母亲出生的婴儿给予纳洛酮后导致癫痫发作。因此，纳洛酮应避免在那些长期暴露于阿片类药物母亲出生的新生儿身上使用（级别未定）。纳洛酮较母源性阿片类物质的半衰期更短，因此应严密监测新生儿，如反复呼吸暂停或通气不足，应给予后续剂量的纳洛酮。

复苏后管理

需要复苏的新生儿在生命体征恢复正常后仍有恶化的风险。一旦适当的通气和循环建立，即应维护支持，或将婴儿转入一个可严密监测和能提供预处理的环境。

糖

在新生动物窒息复苏模型中，低血糖可导致神经系统有害的结果。与对照组相比，缺氧或缺氧缺血性损伤时低血糖新生动物有更大的脑梗死病灶和（或）存活率下降。一个临床研究表明围产期窒息后低血糖与神经系统损伤有关。

尽管证实成人高血糖可导致神经系统损害，尚无新生儿高血糖与神经系统结果关系的临床研究。依据现有的证据，尚不能确定窒息复苏后引起最轻脑损伤的血糖浓度范围。那些重度窒息复苏后婴儿应监测血糖，并维持血糖在正常范围（级别未定）。

人工低温

一项包括可疑窒息新生儿（出生时需要复苏、代酸、早期脑病）的多中心实验中，选择性的头部低温（34—35℃）并不能显著降低复苏幸存儿在 18 个月时的残疾率，但在较轻的脑病亚组中作用显著。适当的低温治疗对有严重脑电波抑制和癫痫婴儿意义不大。第二项窒息新生儿（出生时需要复苏、代谢性脑病）多中心研究表明用 33.5℃ 全身低温治疗后，严重脑病得到缓解，低温可显著降低 18 个月时的死亡率或中度残疾率。第三项小控制前期研究对复苏婴儿早期应用人工全身低温疗法，可降低 12 个月时的死亡率和残疾率。

适当的低温可引起无需治疗的心动过缓和血压升高，但是体温的快速增高可以导致低血压。如果核心体温低于 33℃可导致心律失常、出血、血栓形成和败血症。但目前还没有报道这些并发症出现在适度低温治疗（34—34.5℃）的婴儿身上。

目前尚无足够的证据推荐对可疑窒息婴儿复苏后常规应用适度全身或选择性脑部低温（级别未定）。需要更多的临床试验来确定怎样对更多的婴儿有利和哪种低温方法最有效。对那些曾有过缺氧缺血损伤的婴儿，避免体温过高尤为重要。

不开始复苏和复苏的中止

新生儿发病率和死亡率由于地区和可用资源不同而不同。社会科学研究指出对那些严重无抵抗力的新生儿，其父母要求有更大的权利来决定是否开始复苏和持续生命支持。关于对有严重无抵抗力的新生儿进行侵袭性治疗的好处和坏处，各家观点还存有很大的分歧。

不开始复苏

对那些具有高死亡率和不好结局的情况，不开始复苏行动被认为是合理并可接受的，特别时取得父母的同意后。一个重要的目标是由产科、新生儿科医师和父母对是否开始复苏共同作出一个统一一致的意见。在新生儿复苏时或复苏后不开始复苏和中止生命支持治疗是有理论学意义。当功能存活几乎不可能时，临床医师应该果断停止生命支持。依据当前地区性的结果，下面的指南应被说明：

- 当胎龄、出生体重或先天异常导致不可避免的早期死亡和在少数幸存者中出现难以接受的高发病率时，不建议复苏（IIa 级）。例如，超不成熟儿（胎龄<23 周或出生体重<400g），无脑畸形，致命的染色体异常如 13—三体。
- 在高存活率和可接受的死亡率的情况下，应尽可能复苏（IIa 级）。通常这些情况包括胎龄≥25 周（除外有胎儿宫内感染或缺氧缺血的证据）和大部分先天畸形。
- 如果在幸存的边缘预后难定、发病率相对较高、预期小孩负担高的情况下，如果父母要求开始复苏，则应该复苏（级别未定）。

复苏的中止

复苏 10 分钟后没有生命体征（无心跳和呼吸运动）的婴儿具有高死亡率或严重神经发育缺陷。在持续、适宜的复苏措施 10 分钟后，如果没有生命体征，中止复苏是合理的（IIb 级）。

第十四章：急救措施

bigbigirl 翻译

美国心脏协会(AHA)和美国红十字协会(ARC)共同创办了全国急救学顾问委员会(表)来总结和评价关于急救的科学文献。委员会的目标是减少由意外事件导致的发病率和死亡率及分析以下问题的科学根据:

- 导致显著的发病率和死亡率的最普遍的紧急状态是什么?
- 哪些紧急状态可以通过急救措施的干预而降低发病率和死亡率?
- 急救提供者所采取的干预措施的安全性、有效性和可行性有多少有力的科学依据?

通过对科学文献的评论性的总结而达成在急救学推荐方法上的共识,指南应运而生。1 通过对文献进行评论和评价确定今后科学研究的领域。

背景:

进入 21 世纪后,我们更是需要加强急救培训。虽有证据显示,美洲的土著人也会进行简单的急救并传授这种方法,如有记载说熊社团的苏族的巫医会处理战伤、固定骨折、止血、拔出箭头、用锐石切割伤口和感染部位,但是有组织的急救历史仅 120 年。现代急救学是从军医教士兵如何使用夹板和绷带处理战伤的军事经验中发展起来的。据说是两名英国军官, Peter Shepherd 和 Francis Duncan 最早将急救的概念推广到社会并制定了第一个急救课程。1903 年考虑到产业工人工作环境危险,事故和死亡的发生太频繁,美国 ARC 的会长 Clara Barton 组织了一个委员会在全国的工人中进行急救知识教育,美国随之开始进行急救培训。2000 年 AHA 与国际复苏联合会(ILCOR)合作制定了第一部有据可依的急救指南。许多组织也都制定了急救培训项目。

到底什么在急救中真正起作用?

美国急救学顾问委员会综合评价了急救文件和从疾病预防和控制中心得到的发病率资料,对已经出版的文献进行总结,从而确定和评价推荐的急救措施的科学依据。过去的研究 5—7 表明支持许多院前急救护理措施的科学依据不足。许多急救实践的理论基础的科学依据同样不确定。现推出的指南代表了对一般急救措施根据的评估的一致观点。

急救的定义

美国急救学顾问委员会是这么定义的:急救指能够由旁观者(或受害者自己)在最少的或是没有医疗装备条件下采取的评估和干预的方法。急救措施提供者定义为经过正式的急救或急救护理培训的人员或是提供急救的医务人员。急救的评估和干预措施必须在医学上是合理、有科学依据的,在没有依据的情况下必须是经专家一致认定的。不能因实施急救措施而拖延必需的急诊医疗服务(EMS)系统或其他医疗援助。下表列出了某些情况下可以通过急救措施而可能不需要 EMS 干预或者其他医疗专业人员的援助。

美国急救学顾问委员会确信必须普及急救教育:每个人都应该并

且都能够学会急救措施。

美国急救学顾问委员会指出急救的范围不单纯是学术问题而且关系到培训和规章的内容。对急救范围的定义因此也不是一成不变的，而应该根据情况、需要，和规章的需求来定义。

2005 年急救指南与 2000 年心血管急救（ECC）指南的急救措施章节中介绍的内容不同，新增加了许多主题，包括了许多关于急救教育的组织的代表性观点，并由 AHA 和 ARC 共同保证。这些讨论的另一个成果就是再次强调了某些急救措施缺乏循证医学依据。在急救方面做的研究很少，下面提到的许多推荐方法大都是通过医疗保健的经验推断而来。承认依据的局限性是很重要，这样才能从事进一步研究，今后的指南才能有大量的科学依据。

表 美国急救学顾问委员会的代表组织

美国矫形外科医师学会

美国儿科学会

美国毒理控制中心协会

美国烧伤协会

美国急救医师学会

美国职业和环境药学会

美国外科医师学会

美国心脏病协会

美国小儿外科协会

美国红十字协会

美国安全与健康研究所

军事卫生部

澳大利亚复苏理事会

加拿大红十字会

国际消防首长协会

国际消防战斗员协会

求救

急救提供者唯一最关键的就是要知道如何求救。救援者应该学会如何以及何时获取 EMS 系统，如何让所在地的紧急应变计划（ERP）发挥作用，如果联系毒物控制中心（如下）

安置患者

除以下情况应该移动患者外，总的原则是不要轻易搬动患者：

- 如果所在地方对受害人或是你自己构成危险，那么将患者转移到安全地点。

- 如果患者是俯卧而又需要行 CPR，将患者转为仰卧。
- 如果患者没有反应，气道开放，存在自主呼吸，将患者侧卧（复苏姿势），手臂置于前方（II b 级；LOE 78）。如果受害人长时间侧卧要注意潜在的神经和血管损伤，可能有必要将患者转到另一侧。（不确定级；LOE78）

- 如果你怀疑患者可能有脊髓损伤，最好不要搬动患者。如果伤员

无反应且由于大量分泌物或呕吐而存在呼吸困难，或者如果你是单独一个人只能离开伤员去求救，将患者置于改良的 HAINES 姿势：将患者的一只手伸展过头，然后将身体侧卧使患者的头靠在伸展的手臂上。将双下肢弯曲以稳固患者。（II b 级；LOE78,）

给氧

建议或反对急救措施提供者用氧的依据不足（不确定级），这主要考虑到给氧可能会拖延其他干预措施。

医疗紧急事件

呼吸困难

急性哮喘的发病率逐渐增加，尤其是在城市人群中。许多哮喘的患者已经能够自己使用支气管扩张药物。吸入支气管扩张药物是安

全的，几乎没有副作用。急救措施提供者可以帮助患者服用支气管扩张药物。（II b 级；, LOE 4 studies 急救推断。LOE 7）不期望急救措施提供者做出诊断，但是他们能在下列情况下帮助患者：

- 患者说明他或她正在发哮喘并有药物或吸入剂。
- 患者能识别药物但是没有帮助下无法自己给药。

过敏反应

变态反应相对较普遍，但是只有少部分变态反应的患者会发展为过敏反应。过敏反应特征性地表现为肿胀，尤其是面部，呼吸困难，休克甚至死亡。许多有过敏史的患者会携带救命的肾上腺素自动注射器。父母在接受适当的培训后能够使用自动注射器给他们的孩子正确地使用肾上腺素。但是不幸的是经常碰到患者或他的家庭成员都不知道如何正确使用自动注射器。急救提供者应该熟悉肾上腺素自动注射器才能够帮助过敏反应的患者给予肾上腺素治疗。在医生已经开了处方并且国家法律允许的条件下，假如患者不能自己给药，急救提供者可以实施。（II b 级, LOE 715）

癫痫发作

癫痫发作的一般急救处理原则是 1) 防止受伤 2) 确保气道开放 3) 确保癫痫发作停止后气道仍保持通畅。必须防止患者癫痫发作时受伤。用枕头或其他松软的东西保护头部。在癫痫发作期间不要约束患者，也不要放任何东西到他嘴里。束缚患者可能会导致肌肉骨骼或软组织的损伤。将物体放入患者口中是无益的因为大多数舌头咬伤是发生在癫痫刚开始发作那一刻，并且试图将物体插入患者口中可能会导致牙齿损伤、误吸或可能损伤救援者的手指。

防止分泌物误吸并保持气道通畅，癫痫停止发作后将患者置于复苏姿势。癫痫发作后短时间内患者没有反应或意识模糊并不罕见。

创伤紧急事件

出血

止血是影响预后的重要措施之一。通压迫出血部位来控制外部出血直到出血停止或 EMS 的救援者到达。(IIb 级, LOE 419; 621; [从 LOE 1 和 2 心导管检查实验室推断而来]) 成功止血的一个重要因素就是长时间的紧紧压迫。压迫方法包括:

- 用手压迫覆盖在出血点上方的纱布或其他布条。如果继续出血，不要移开纱布，再增加纱布并施加更大的压力。
- 用弹性绷带用力紧紧将纱布缠绕在患处。

急救措施提供者使用止血带进行止血的有效性、可行性和安全性还不清楚，但是使用止血带有潜在的危险性。(不确定的等级)

止血带通常在手术室等可控制的环境下使用，对于肢端的止血有效，但可能有不良反应包括潜在的神经肌肉的短暂的或永久性的损伤，肢体缺血引起的全身并发症如酸血症、高钾血症、心律失常、休克、肢体功能丧失和死亡。并发症与止血带的压力及阻断血流的时间有关。我们发现压迫止血优于使用止血带止血，虽然止血带在某些特殊的环境下比较实用(比如战场，当需要快速撤退和缺血时间能严格监测时) 止血带的用法还在研究中。

建议或反对采取压迫出血点或抬高肢端来止血的依据都不足(不确定等级) 压迫出血点来止血的有效性、可行性和安全性还没有被研究，也没有发表的文献来确定抬高出血的肢端是有助于止血还是会引起损伤。这些未得到验证的操作可能不及已得到证明的直接压迫措施。

创伤和擦伤

用清洁的流动自来水冲洗创口和擦伤处 (IIa 级 ,LOE 134; 235, 737-39), 5 分钟或者直到看上去创口没有异物为止。如果没有流动水，也可以用任何干净的水。使用抗生素软膏或乳剂能使创口愈合更好，减轻感染。(IIa 级 ,LOE 140, 41, 和由 LOE 2 急救学研究推断依据而来。LOE 742-45); 三联的抗生素软膏要优于单一的抗生素软膏或乳剂。(IIb 级 ,LOE 141)。只有擦伤或是表浅的创口才用抗生素软膏或乳剂。

烧伤

热灼伤

尽快用冷水降低灼伤处的温度 (IIa 级 ,LOE 348; 449; 550-52; 646) 至少持续到疼痛缓解。冷疗能减轻损伤并缓解疼痛。有证据显示轻度的烧伤用冰水短暂的冷却可能有效。(LOE 5)。但是直接用冰敷灼伤处有可能导致组织缺血，并且延长冷暴露的时间会使小的灼伤发展为更进一步的损伤。避免用冰或冰水冷敷灼伤处超过 10 分钟，尤其是烧伤比较广 (>20% 体表面积) (III级; LOE 658)。

水疱

用灭菌的敷料轻轻覆盖在水疱上，保持水疱完整。（II b 级；LOE 559;660-62）。

电击伤和电灼伤

电损伤引起的严重程度差异很大，从低强度的电流引起的令人难受的刺痛感到热灼伤、心肺骤停、甚至死亡。热灼伤可能因为与皮肤接触的衣物燃烧导致或是电流通过部分身体引起。当电流通过身体时，电流在身体的入口和出口以及体内的通道都会引起热灼伤。心肺骤停是触电引起猝死的主要原因。暴露于低压或高压电流会引起心律失常包括室颤，室性停搏，进一步发展为室颤的室性心动过速。电流损伤大脑的呼吸中枢或引起呼吸肌的强直收缩和麻痹会引起呼吸骤停。电源未切断时不要冒险去接触触电的患者。

关闭电源；家庭电闸通常在保险箱附近。如果是掉落的高压电线引起触电，立即通知有关部门（如消防部门，119 等等）。电压足够高的话所有的物质都会导电，所以不要靠近受害者或试图用任何物体包括木头来移开电线或其他物体，一直等到内行的人切断电源后。电源一切断，马上上前，患者可能需要心肺复苏，电除颤以及抗休克和烧伤不仅是表面看到的。

脊柱稳定

钝器伤大约有 2% 的可能会损伤颈椎，因为后果严重需要急诊做脊柱成像检查。颅面部损伤的患者或格拉斯哥昏迷评分 8 分以内的患者脊髓损伤的危险增加 3 倍。大多数脊髓损伤的患者都是男性，年龄大约在 10-30 岁之间。一半的脊髓损伤原因是由机动车事故引起，其余原因的由坠落（尤其是高处或潜水）、运动和冲击引起。脊髓损伤的患者发生永久性神经系统损害的几率会增加，如再次脊髓损伤后引起的四肢瘫痪。急救措施给予者也许不能够确诊患者是否存在脊柱损伤，但是应该要怀疑创伤的患者有脊柱损伤的可能性。

- 在机动车，摩托车，或自行车相撞中的乘客，驾驶者，步行者
- 从超过站立高度的地方坠落引起的损伤
- 主诉颈部或后背疼痛，主诉肢端麻痹或无力感
- 不是十分警觉的
- 看起来象喝醉酒
- 看起来虚弱或大于 65 岁
- 有头部或颈部损伤

在这些情形下或任何你怀疑有脊柱损伤的可能情况下，用手固定头部使头、颈部和脊柱不移动并保持一条直线（II a 级；LOE 365；[据医疗保健提供者文献中推断]）。不要使用任何用于固定的设备，因为它们在急救措施中的益处还未被证明 76 可能会有害。（III 级；LOE 477；671；778）。固定作用的设备在当需要立即脱离的特殊环境中可能需要（比如营救溺水的患者）急救措施提供者在使用这些设备时应该接受正确使用这些设备的训练。

肌肉和骨骼的创伤：扭伤，拉伤，挫伤和骨折

软组织损伤包括关节扭伤和肌肉挫伤。冷敷受伤的软组织（II a 级；LOE 279;680；781）。

冷敷能减少出血、肿胀，疼痛和无力。冷敷最好是将冷疗的物质装在塑料袋或用湿的布包起来，这种物质可以发生相变（比如，冰）。可再冻结的凝胶块效果不如冰块好。为防止冻伤，每次冷敷限制在 20 分钟内，在皮肤和冷疗容器之间放置屏障如薄的毛巾。

目前尚没有充分的证据支持或反对闭合的软组织损伤如关节扭伤使用压迫绷带来减轻水肿。（不确定级）。

应当假定任何的肢体损伤都引起骨折。如果有条件的话用一块敷料覆盖开放的创口。不要移动或拉直患肢。假如你离可靠的卫生保健部门很远，你可以就地稳固患肢。如果患肢发青或非常苍白，立刻发挥 EMS 的作用因为可能需要医疗急诊处理。下肢损伤的患者不能承受重力除非在可靠的医疗保健的指导下。

牙损伤

外伤性的牙损伤很普遍。牙损伤的急救措施包括：

- 处理牙冠而不是牙根（不要去处理植入牙龈的部分）
- 用盐水或自来水清洁出血的创口
- 用棉花等压迫 5 分钟止血
- 假如牙齿脱离了，清洗牙齿（不要用力擦），放在乳剂中，或是带上牙齿尽快咨询牙医。（II a 级）。
- 如果还有其他的牙损伤，咨询牙医。

环境紧急事件

蛇咬伤

蛇咬伤的急救措施不是吸引伤口（III级；LOE592；693）。吸引的确能清除部分毒液，但是量很少，吸引没有临床益处，可能会加重损伤。如果是眼镜蛇咬伤（比如珊瑚蛇）用绷带舒适地包扎（舒适地紧密包扎但要有能滑入或容纳一个手指的松度）被咬的整个肢体的长度范围，固定肢体，然后尽快寻求可靠的医疗求助。（II a 级；LOE397；698-100）包扎肢体能通过减慢淋巴回流而减慢毒素的扩散。还没有研究来评估压迫和绷带的固定对非眼镜蛇类咬伤是否有效。

冷急救事件

低体温

低体温是由于暴露在冷的环境下引起。是否需要紧急治疗决定于暴露时间长短和患者的体温。立即对低温的患者开始复温。（II a 级；LOE 2102；5104-108；8109；）将患者转移到温暖的环境，脱去湿的衣服，用手上有的任何东西包括毯子、衣服、报纸等包裹暴露的身体表面。如果你离医疗保健地点较远，你可以开始给低温患者主动复温。（II b 级；LOE 2102；8109）比如，主动复温可以将患者安置在热源附近，用盛有温水而不是热水的容器接触皮肤。主动复温不应耽搁决定性的治疗措施。

冻伤

冻伤通常发生于暴露的肢体。发生冻伤，应移去湿的衣服并确定患者没有发展为低体温。尽快将患者送往医疗机构。如果有可能再次冻结或你离医疗机构很近就不要试图复温冻伤部位。如果你离医疗机构很远，你可以用温水（100° F 至 105 ° F）缓慢复温。（不确定级）

溺水

溺水是意外死亡的主要原因之一。预防溺水可以通过在游泳池周围建隔离围墙（门应该是能够自动关闭和自动锁住的），当在水中、水上，或是水边应该穿上个人漂浮装备（救生衣），不要独自游泳。

溺水的后果取决于淹没的持续时间、水的温度，和心肺复苏是否及时。有病例报告说小孩在经过很长的冰水淹没后神经系统仍完好。将患者迅速地安全的救出水而不要把自己置于险地。

假如你经过特殊培训，当患者还在水中时就可以开始复苏呼吸，当然不能因此拖延将患者脱离水中。没有证据显示水是梗阻性异物，因此不要浪费时间来企图清除呛入的水。有效的2次人工呼吸后开始心肺复苏，继续胸外按压和人工呼吸5个循环（大概2分钟）一直到EMS发挥作用。假如现场有2个救援者，另一个立即去启动EMS。

中毒急救

毒物控制中心

家庭或工地都有大量的有毒物质。在中毒时能知道你环境中的化学物质的毒性和正确的防护设备及急诊程序相当重要。毒物控制中心（800—222—1222）是处理各种吸入或暴露于潜在毒物极好的求助对象。把暴露的性质、时间和毒物或它的产物的名称报告给毒物控制中心。

化学灼伤

戴上手套或用布将粉末状的化学物质从皮肤上刷掉。清除所有的污染过的衣物并且确定自己在这个过程中没有被污染。如果是酸或碱的物质接触皮肤或眼镜，立即用大量水冲洗受累部位。（I级；LOE4117；6124）

摄入毒药

牛奶或水：

不要经口给任何东西除非毒物控制中心推荐这么做。（IIb级）动物实验研究表明用牛奶或水稀释或中和腐蚀剂能减轻组织损伤，但是没有人类研究表明有临床效果，并且必须考虑到吸引引起的呕吐的可能。

活性炭吸附剂：

还没有足够的证据推荐或反对使用活性炭吸附作为急救措施（不确定级）。不要使用吸附的活性炭除非由毒物控制中心推荐或更多的确定的证据支持。吸附的活性炭对于吸附的毒物是有效的，但是没有证据显示急救措施给予者用活性炭能改善预后。许多儿童不能使用推荐剂量（LOE 3134），有报告说有害。

吐根

不要用吐根的糖浆（III级；LOE 2138；4142；7132）。吐根药物有很多问题。这些问题包括清除的毒物的量，急诊住院时间的延长，并且缺乏能改善预后的证据。副反应包括嗜睡和在呕吐中潜在的误吸的危害。吐根糖浆对于摄入腐蚀剂和碳氢化合物中毒是禁忌的。