

《急危重症护理学》活页教材

工作领域一 绪论

任务

任务一:急危重症护理工作范畴

任务二:急救警示标志及急救医疗服务服务体系的组成、管理、特点与人员素质要求

任务一:急危重症护理工作范畴

【任务导入】

任务描述:春运期间,某急救中心接到报警电话:一辆客车在盘山公路上行驶时因未能及时刹车,客车坠下山坡,车上40多名乘客生死未卜。急救中心派出多辆救护车迅速赶到车祸现场,车上的医护人员与当地村民及闻讯赶来的交警、消防支队人员对伤者进行检伤分类,危重伤员被第一批送往医院。与此同时,当地各医院急诊科已接到急救中心通知,做好了接诊大量伤员的准备。

问题:1. 如何进行呼救

2. 到现场后如何安排抢救顺序、

任务目标:

1. 知识目标

掌握急危重症护理工作范畴

熟悉急救警示标示及急救医疗服务体系的组成、管理、特点与人员素

质的要求

了解急危重症护理的起源和发展

2. 技能目标

具有正确运用急诊医疗服务体系的能力

3. 素质目标

形成“生命第一，实效为先”的急救理念

【任务分析】

定义：急重症护理学是以现代医学科学、护理学专业理论为基础，以挽救患者生命、提高抢救成功率、促进患者康复、减少伤残率、提高生命质量为目的，研究各种急危重症患者抢救、护理和科学管理的一门综合性应用科学

【急重症护理学研究范围】

急重症护理学是急救医学的重要组成部分，也是护理学科的一个分支学科，其研究范围包括以下五个方面：

1. 院前急救 是指急危重症患者进入医院前的救护，包括现场急救和途中监护两大任务，为急危重症患者稳定生命体征、减少伤残并获得医院内后续救治创造有利条件。

2. 急诊科救护 是指急诊科的医护人员接收各种急诊患者，对其进行预检分诊，根据病情需要，实施紧急救护、留院观察、收入专科病房或重症监护室，或者安排出院。

3. 重症监护室救护 是指受过专门训练的医护人员在备有先进

监护设备的重症监护室（intensive care unit, ICU）对危重疾病，如呼吸心搏骤停、休克、昏迷，严重水电解质、酸碱失衡，多器官功能衰竭、严重创伤等患者进行全面监护和救治。

4. 灾难救护 是指对自然灾害（如地震、洪水、海啸、泥石流、台风等）或人为灾难（如车祸、化学中毒、放射性污染、流行病、战争等）所造成的人员伤害开展迅速有效的救治。

5. 急重症护理的教学、管理和科研 包括急重症护理人员业务技术培训、急救护理工作的管理、科研和情报交流。

【急重症护理学的起源与发展】

（一）急重症护理学的起源

急重症护理学的起源可追溯到 1854~1856 年间的克里米亚战争，英国前线的伤病员死亡率高达 42% 以上，南丁格尔率领 38 名护士前往战地医院，通过加强对伤病员的护理，使死亡率下降到 2%，充分说明了急救护理工作 in 抢救危重患者中的重要作用。

（二）急重症护理学的发展

急重症护理真正得到发展始于 20 世纪 50 年代初期，当时北欧发生了脊髓灰质炎大流行，许多患者因呼吸肌麻痹不能自主呼吸，为了便于监护和控制病情，医院将这些患者集中在一起，辅以“铁肺”治疗，效果良好，这是世界上最早用于监护呼吸衰竭患者的“重症监护病房”。

20 世纪 60 年代，随着电子设备的发展，急救护理技术进入了有抢救和监护设备的新阶段，心电示波器、电除颤仪、人工呼吸机等的

应用使急救护理的理论和实践得以进一步发展，为急救护理作为一个专业做好了物质上的准备。1963 年美国耶鲁的 Newhaven 医院首次应用分检术。1966 年美国提出了院前急救的概念。1968 年美国成立了多个急救医疗组织以及美国创伤协会，麻省理工学院建立了急救医疗服务体系。1970 年纽约市把分散在各大医院的救护车集中管理，成立了地区性的急救医疗服务体系；由 Anita 领导的急诊室护士组织和 Judith 及其同事创立的急诊科护士协会正式合并为急诊科护士协会，1985 年该组织更名为急诊护士协会（The Emergency Nurses Association, ENA），现已发展成为急救护理的权威、倡导者、教育者和代言人。1975 年 5 月在国际红十字会参加下，于前联邦德国召开了急救医疗会议，提出了急救事业的国际化、国际互助和标准化的方针；确定了急救车成为院前救治单元；急救电话号码的国际统一以及急救情报方面的交流等急救基本建设问题。

我国的急重症护理也经历了从简单到逐步完善形成新学科的发展过程。在早期只是将危重患者集中在靠近护士站的病房或急救室，便于护士密切观察与护理。70 年代末开始创建心脏监护病房；80 年代北京、上海等地正式成立了急救中心，各地医院也先后成立了急诊科和（或）ICU。目前，全国县级以上综合性医院都设置了急诊科并设立了 ICU、心内科监护病房（CCU）等重症监护室，各大、中、小城市和县、镇都已经基本开通了“120”急救呼救电话，急救医疗的社会化、专业化、家庭化格局已初步形成。

二、急救医疗服务体系

【急救医疗服务体系的概念】

急救医疗服务体系（emergency medical service system, EMSS）是集院前急救、院内急诊科救护、重症监护室救护和各专科的“生命绿色通道”为一体的急救网络。

EMSS 实现了在事故现场或发病初期把急救医疗措施送到危重患者身边，对患者进行现场紧急处理后，将患者护送到医院急诊室接受进一步抢救和诊断，待其主要生命体征稳定后，根据病情需要将患者转送到 ICU 或专科病房。EMSS 使急危重症患者的救治更加快捷、安全和有效。

【急救医疗服务体系的组成】

1. 完善的通信指挥系统 通信网络是 EMSS 重要的一环，通过各种有线和无线通信器材、数字录音录时系统、计算机信息系统、GPS 卫星定位系统以及大屏幕投影系统等现代通讯技术和计算机技术，使急救站、救护车与各医院急诊科等机构之间联系紧密，使呼救受理和指挥调度有机结合，确保了 EMSS 急救指挥的准确化、快速化和全程信息化。

2. 有监测和急救装置的运输工具 包括救护车、救护艇和救护直升飞机等交通工具，我国目前最常用的运输工具是救护车。这些运输工具在提供运送作用的同时还配备必要的监护和抢救设备，可以监测心电图、血糖、血氧饱和度，实施气管插管、人工通气、静脉输液、心脏除颤心电图等抢救，是抢救患者的“流动急诊室”。

3. 现场救护 组织一支高素质的急救队伍，熟练运用各项急救技术、使用各种抢救和监测设备对急重症患者实施现场以及转运途中的救护。

4. 高水平的医院急诊服务和重症监护治疗 患者经过院前初步救护后，按就近就急原则送到符合救治条件的医院，接受进一步诊断和救护。

EMSS 各组成部分既有独立的职责和任务，又相互密切联系，是一个有严密组织、统一指挥的急救网络系统。

【急救医疗服务体系主要参与的人员】

急救医疗服务体系主要参与的人员包括：第一目击者、急救医护人员、医院急诊科医护人员、专科医生及 ICU 医护人员。

【急重症护士应具备的素质】

急重症护理工作复杂多变，医护人员职业素质的高低直接关系到救护工作的质量和成效。这就要求急重症护理护士不仅要具有良好的职业道德，敏锐的思维，冷静的头脑，娴熟的技术，还要有健康的体魄、良好的心理素质及协作精神。

（一）良好的职业道德

急重症护理护士要热爱本职工作，树立“时间就是生命”、“抢救就是命令”的观念，视患者的生命高于一切，争分夺秒，全力以赴。

（二）全面的知识结构和精湛的抢救技术

急重症护理工作范围跨度大，涉及多学科，且患者病情危重复杂，

变化迅速，护理人员应具有综合性医学基础知识、丰富的临床经验和急救意识，熟练掌握急救程序、急救技术、常用监护和抢救设备（如心肺脑复苏、心电监护、呼吸机、除颤器、输液泵的使用等）的操作，迅速对患者的病情做出评估，并准确地配合医生抢救治疗。

（三）良好的协调和管理能力

良好的沟通、协调能力是保证急救工作顺利进行不可缺少的因素。急救工作范围大，服务人群杂，涉及部门多，护士在参与救护的同时应当协调好各方面的关系，及时解决工作中的各种障碍，及时上报相关部门。急重症护理护士的管理能力包括急救器材、药品的管理和急救过程中的动态管理。每个急救护士都应参与急救药物、器械的管理，并且做到定人保管、定点放置、定量供应、定期检查、定期消毒，每班交接，保证急救药物与器械处于各用状态，每周检查仪器性能并记录。

（四）良好的协作精神

急危重症的抢救需要多名医护人员共同参与，在抢救过程中，护士与护士之间，护士与医生之间，既有明确的分工，又需要彼此之间的相互尊重、理解支持和默契配合。高效率的团队协作是提高急救成功率在保证。

（五）健康的体魄和良好的心理素质

急重症护理工作责任大、任务繁重、随机性强、急救环境条件差、体力强度大，所以要有健康的体魄，有不怕苦、脏、累的“连续作战”精神。同时要保持稳定的、良好的心境，积极进取、乐观向上的精神

状态，以饱满的精力和耐心去帮助、护理患者。

【任务评价】

1. 急危重症护理的概念

2. 急危重症的护理范畴

本次测试的参考答案

1. 急重症护理学是以现代医学科学、护理学专业理论为基础，以挽救患者生命、提高抢救成功率、促进患者康复、减少伤残率、提高生命质量为目的，研究各种急危重症患者抢救、护理和科学管理的一门综合性应用科学
2. 院前急救、急诊科护理、重症监护、灾难救护、急危重症护理人员培训和科研工作

工作领域二 院前急救

任务

任务:院前急救

任务一:院前急救

【任务导入】

任务描述：患者，男性，与家人争吵后突然晕倒在地，呼之不应，伴呕吐，大汗淋漓，家属见病情没有缓解立即拨打 120 急救电话

（1）作为一名急救中心的调度员，你需要通过电话知道家属做哪些救护措施

（2）作为第一名到达现场急救的人员，你应该立即采取哪些措施

任务目标：

1. 熟悉院前急救的目的与工作范畴与院前质量评价
2. 了解我国院前急救工作模式

2. 技能目标

掌握院前急救的原则、现场评估与紧急呼救、检伤分类、现场救护、搬运及转送

3. 素质目标

具有高度的责任感和使命感，具有良好的护患沟通能力

【任务分析】

一、定义：院前急救（pre-hospital emergency treatment）有广义和狭义之分，广义院前急救是指伤病员在发病或受伤时，由医护人员

或目击者对其进行必要的急救，以维持基本生命体征和减轻痛苦的医疗活动和行为的总称。

【院前急救的重要性】

（一）提高群众现场自救互救能力，为专科救治争取时机

危重患者急救全过程包括由伤病员本人及其亲属、朋友、受灾群众以及目击者进行呼救和自救互救，救护车现场救护和途中救护、医院急诊科救治和ICU或专科病房的强化监护。院前急救是整个EMSS的首个重要环节。当伤病员外伤出血、骨折、休克时，院前急救可以止血、防止损伤进一步加重以及稳定患者的生命体征。对心搏骤停的患者实施现场CPR直接关系到患者的生死存亡，为患者赢得进一步入院治疗的机会。如果没有院前急救这关键的几分钟，院内设备再好，医生的医术再高明，患者也难以起死回生。

（二）最大限度地降低突发事件、自然灾害的伤亡人数

院前急救也是城市和地区应急防御功能的重要组成部分。随着交通事故、火灾、化学毒剂泄漏和工伤等人为事故的不断增加，地震、洪水、暴雨以及台风等自然灾害的不断发生，往往会造成人类生存环境的破坏与人员的伤亡。这就需要包括医疗救护、消防、交通、公安等组成的城市应急防御体系共同救援。一个快速、高效的院前急救体系可使人员的伤亡减少到最低限度。

【院前急救的任务与工作范围】

（一）平时对呼救患者的院前急救

这是院前急救最主要和经常性的任务。一般情况下呼救的患者可分为以下两类：

第一类为短时间内有生命危险的危重患者或急救患者，例如急性心肌梗死、淹溺、猝死、窒息及严重创伤等患者。对于此类患者必须立即到现场进行抢救，直至生命体征略微稳定后才能转运至医院。

第二类为病情紧急但短时间内尚无生命危险的急诊患者，例如骨折、急腹症、支气管哮喘等患者，此类患者采取现场处理有助于稳定病情、减轻患者在转运过程中的痛苦，避免并发症的发生。

（二）大型灾害或战争中的院前急救

灾害包括自然灾害和人为灾害，由于伤员多，伤情重，现场情况复杂，在实施现场急救时要注意与其他救灾队伍如消防、公安、交通等部门密切配合，同时也要注意保护自身的安全。

（三）特殊任务时的救护值班

特殊任务是指当地的大型集会、体育活动、重要会议及外国元首或重要外宾来访等救护值班。执行该项任务时的急救系统应该处于一级战备状态，随时应付可能出现的各种意外事件的发生。

（四）通讯网络中的枢纽任务

急救中心的通讯网络在整个急救过程中不仅承担着接收报警电话，还承担着传递信息、指挥调度及与上级领导、救灾指挥中心、急救现场、急救车、医院急诊科的联络工作，起承上启下、

沟通信息的枢纽作用。

（五）普及急救知识技能的任务

院前急救的成功不仅取决于院前急救的水平，还与公民的自我保护意识、自救与互救能力相关。应通过广播、电视、报刊以及网络普及急救知识，开展各种各样的急救知识培训班，提高全民的自救、互救水平。

【院前急救的特点】

由于院前急救的任务、要求、所抢救的对象、环境、条件与在医院急诊科的情况大不相同，形成了院前急救具有突发性、紧迫性、艰难性等特点。

（一）突发性

院前急救对象出现的突发急症往往在人们的预料之外，如中毒、灾难事故等，往往使人措手不及。伤员或患者数量有时是少数的，有时则是成批的。呼救报警有时是分散的，而有时是集中的。

（二）紧迫性

院前急救的紧迫性体现在抢救时间上，事发现场必须进行紧急处理，刻不容缓。做到一有呼救必须立即出车，一到现场必须立即抢救，抢救后根据病情立即运送或就地监护治疗，充分体现了“时间就是生命”的紧迫性。

（三）艰难性

气象、气候的复杂，交通道路的艰险，急救现场的各种危险

隐患，救援人员的自身安危与防护等，这些都是一般日常医疗急救难以比拟的。

【我国城市院前急救模式】

由于我国各地的经济实力、城市规模、急救意识、服务区域差异较大，以及受传统急救模式的影响，各地在设立院前急救医疗机构时，所采取的模式有所不同。我国城市按其与医院关系大致可分以下五种模式。

（一）广州模式

由急救指挥中心负责全市急救工作的总调度，以若干医院急诊科为区域，按医院专科性质分科负责急救的模式。广州市是我国采用此种模式的唯一城市。故称“广州模式”。急救指挥中心与各医院无行政上的隶属关系，但具有全市日常院前急救的调度指挥权。

（二）重庆模式

重庆等城市采用“重庆模式”。其特点是急救中心附属有一家综合医院，拥有现代化的急救仪器设备和救护车，经院外处理后可将患者送到附近医院或收入自己的附属医院。

（三）上海模式

上海模式是目前我国大多数城市采用的模式。急救中心为独立的医疗卫生机构，有自己独立编制的院前急救医务人员及车管部门。急救中心以派车半径为原则，按照地理区域，设立急救分站，按就近就急就专科特色和救治能力原则将患者转运到协作医

院做进一步的治疗，组成院前急救由急救中心负责，院内急救由医院负责的急救网络。

（四）北京模式

急救中心由院前急救科、急诊室、重症医学科组成。急救中心拥有现代化的调度通讯设备，部分患者经院前急救处理后可送至急救中心的急诊室、重症监护继续治疗，多数患者则被送到其他医院。

（五）香港模式

香港特区的医疗急救采用与消防、司警统一的通讯网络，报警电话为“999”，消防署从就近的救护站派出救护人员赶赴现场，把患者送入医管局所辖的医院或患者指定的医院。

【院前急救护理】

（一）院前急救的原则

1. 急救顺序 先排险情后施救助、先救命后治伤（或病）、先重伤后轻伤、先复苏后固定、先止血后包扎。先复苏后固定，指遇心搏呼吸骤停又有骨折者，应首先心肺复苏，直至心跳呼吸恢复后，再进行骨折固定的原则。先止血后包扎指遇大出血又有创口者，应先用应用各种方法止血，再进行包扎。

2. 对症处理、救命为主 充分发挥现场急救五大技术（心肺复苏、止血、包扎、固定和搬运）以维持生命。

3. 迅速及时 力争早医、快送，创伤急救应强调“黄金1小时”。对大出血、严重创伤、窒息、严重中毒者等，争取在1

小时内医疗监护下直接送至附近有条件的医院，并强调在12小时内必须得到清创处理。

4. 先救治后运送 过去遇到伤病员，多数是先送后救，这样耽误了抢救时机，致使不应死亡者丧失救治时机，现应先救后送。在转送伤员途中，不要停止抢救措施，继续观察病情，尽量减少颠簸，注意保暖，将患者平安送至医院。

5. 紧密衔接、前后一致 到达医院后，应向院内接诊医护人员介绍患者病情及已采取的救治措施，并填写统一格式的医疗文本，避免救治措施前后重复、遗漏或其他差错。

知识链接

院前急救工作流程

拨打“120”电话呼救→调度指挥中心受理急救电话→急救人员快速出诊并与接车人员会合→现场评估与现场急救→确定并通知拟转送医院→安全搬运→转运与途中监护→送达医院并与医院医护人员做病情交接→返回急救中心→清理救护车车厢，补齐各种消耗品，做好下一次出诊准备

（二）院前急救的检伤分类

1. 基本概念 灾害发生后，伤员数量大，伤情复杂，重危伤员多。急救和后运出现尖锐的四大矛盾：即急救技术力量不足与伤员需要抢救的矛盾；急救物资短缺与需要量矛盾；重伤员与轻伤员都需要急救的矛盾；轻重伤员都需转运的矛盾。解决这些矛盾的方法就是对伤病员进行分检或分诊（triage），将现场有限的人力、物力和时间，

用在抢救有存活希望的患者身上，提高伤病员存活力，降低病死率。

2. 检伤分类要求 ①分类由经过训练、有丰富经验和组织能力的护士承担；②分类按先急、危、重症，再轻后小的原则；③分类应快速、准确、无误，判断时间应在1~2min内完成；④要特别注意角落里不言不语、反应迟钝的患者或伤员，判断其是否存在休克或器官功能衰竭等严重病情。

3. 病情分类标志 在遇成批患者时，常用彩色标牌置于患者颈部、前胸、手腕等易见处。颜色标记代码如下：①红色——Ⅰ类：危重，危及生命及肢体受伤的危重患者，随时有死亡可能，需迅速就地进行抢救；②黄色——Ⅱ类：重病患者，需尽快接受治疗，但可在短时间内暂不处理，不危及生命，需要进行必要的检查和处理后及时转运；③绿色——Ⅲ类：非重症患者，患者需要检查和治疗，但时间不是关键因素，在第Ⅰ类、Ⅱ类患者处理后再处理；④黑色——Ⅳ类：患者已经死亡，可暂不处理或放置在特定的房间，以免影响其他患者的抢救。

4. 分检方法 现场应按照SOAP公式做到快速分检。

S (subjective, 主诉即主观资料)：指简单的问诊、收集资料。

O (objective, 客观资料)：指观察面色、伤口、神志、特殊气味等。

A (assess, 评估)：系统运用ABCBS快速评估法。①A (airway, 气道)：检查气道是否通畅，注意昏迷患者有无因舌后坠而阻塞气道的现象存在，口腔、气道内有无呕吐物、分泌物、异物等，评估过程

中应注意保护颈椎。②B (breathing, 呼吸): 一旦气道通畅得到保证, 应评估患者有无自主呼吸及其功效。呼吸的频率与深度; 两侧是否对称; 辅助呼吸肌和腹肌的使用情况以及胸壁的完整性。观察并识别胸部创伤的证据、有无胸廓反常运动等危及生命的情况。③C (circulation, 循环): 应评估脉搏的强弱、部位及频率; 毛细血管的充盈情况; 皮肤颜色; 如怀疑有脉搏缺失时应评估颈动脉的搏动; 检查和对比双侧颈动脉及桡动脉搏动; 如果双侧颈部及腕部脉搏均存在, 提示收缩压大于80 mmHg; 如果颈部脉搏存在而腕部消失提示收缩压介于60~80mmHg之间。脉搏部位与血压的关系见表1-1。④B (bleeding, 出血): 观察有无任何出血部位, 注意休克的征象, 如心率增快、皮肤苍白、神志改变; 腹部压痛、腹部隆起; 骨盆不稳定; 双侧股骨骨折可能很快会导致休克必须尽早识别。⑤S (senses, 感知觉): 检查患者的反应状态, 按AVPU简要评估下列各项。A: 清醒; V: 声音刺激有反应; P: 只对疼痛刺激有反应; U: 对所有刺激都无反应。

表1-1 脉搏搏动部位与血压的关系

脉搏部位	估计的血压值
颈动脉	60mmHg
股动脉	70mmHg
桡动脉	80mmHg

P (plan, 计划或称优先分类处理): 是组织抢救和进行有序安全的转运。

（三）现场急救护理

1. 现场急救护理的范畴

（1）维持呼吸系统功能：包括清除痰液及分泌物，清除异物，以保持呼吸道通畅；呼吸停止者要进行口对口人工呼吸或面罩气囊通气等；对重度气胸的患者进行穿刺排气。

（2）维持循环系统功能：包括对高血压急诊、急性心肌梗塞、急性肺水肿的急救护理，严重心律失常以及心脏骤停的心肺复苏技术等。

（3）维持中枢神经系统功能：包括对急性脑血管疾病、癫痫发作以及急性脑水肿急救护理。

（4）急性中毒以及溺水、触电等意外事故的急救护理。

（5）各种外伤的止血、包扎、固定和搬运等措施。

（6）止痉、止痛、止吐、止喘等对症护理措施。

2. 现场急救的基础护理措施

（1）合理放置患者的体位：伤病员因伤病部位不同，常自己采用一种舒适体位，但有时易促使病情加重或恶化，甚至造成不幸死亡，遇此情况时急救者应毫不迟疑地加以纠正。例如被毒蛇咬伤下肢时，要使患肢放低，以减慢毒汁的扩散；恶心呕吐者，头偏向一侧，防呕吐物入气管而窒息；咯血者，向患侧卧位，以防血流入健侧支气管和肺内；腹痛者，屈双膝于腹前，以放松腹肌；脚扭伤导致肿胀发紫时，应抬高患肢，以利于血液回流。

（2）按要求松解或去除患者衣、裤、鞋和头盔：对于猝死、创伤、

烧伤及骨折等患者的现场急救，为便于抢救治疗和防止直接的污染，要掌握松解或去除患者衣、裤、鞋和头盔的护理技巧，以免因操作不当加重伤病员伤情。①脱上衣法：先健侧后患侧，情况紧急时，可直接使用剪刀剪开衣袖，以赢得时间和减少意外创伤；②脱长裤法：患者呈平卧位，解开腰带及扣子，从腰部将长裤推至髁下，保持双下肢平直，不可随意抬高或屈曲，将长裤平拉下脱出，如确知患者无下肢骨折，可以屈曲，小腿抬高，拉下长裤；③脱鞋袜法：托起并固定住踝部，解开鞋带，向下再向前顺脚型方向脱下鞋袜；④脱除头盔法：用力将头盔的边向外侧扳开，再将头盔向后上方托起，即可去除。

（3）视条件、视病情建立有效静脉通路：对于需要建立静脉通路的院外急救患者，如有可能均要选择应用管径大的静脉留置针，以保障快速而通畅的液体流速。静脉穿刺部位一般选择前臂静脉或肘正中静脉。

（四）转运与途中监护

1. 危重患者的搬运

（1）颅脑损伤：针对病情取平卧位或侧卧位，头偏向一侧，保持呼吸道通畅。如颈椎损伤，应平卧位，用砂袋、衣物、软枕等固定头部两侧，一人托住头部，其余人协调一致地将患者平直抬到担架上。

（2）脊髓、脊柱、骨盆损伤：搬运时3~4人同时用力水平抬起伤病员，将其放置并固定在硬担架上。搬运时不可扭动患者躯体，切忌拖、拉、抱。

（3）胸部外伤：开放性气胸者，包扎后取坐位或半坐位、坐椅式

搬运为宜。呼吸困难者，也应取坐位或半坐位。

（4）腹部外伤：伤病员取仰卧位，下肢屈曲，以减轻腹部压力，防止腹腔器官脱出。

（5）昏迷患者：取仰卧位，头偏向一侧或侧卧位，防止呼吸道阻塞。

（6）搬运时应取去枕平卧位，抬高双下肢。

（7）四肢骨折、关节损伤：应夹板固定好上、下两个关节后方可搬运，以免途中造成继发性损伤。

2. 常规的转运方式

（1）车辆转运：目前国内仍以平面救护为主，其运输工具主要是机动车，尤其是救护车。救护车转运受气候影响小，速度快，能及时送到医院抢救。一般要求救护车性能良好、颠簸度小、车内有足够空间和面积，能满足医护人员展开救护工作，并装备必要的抢救用品。

（2）飞机转运：很多农村或边远山区由于路途远，道路崎岖，或者由于交通拥挤，只有利用直升飞机和小型飞机开辟空中走廊，才可以使急救人员迅速到达现场并及时将患者运送到医院。

（3）汽艇转运：救护汽艇是江湖水网地带的院外急救工具，如果在这些地域发生事故或灾害，急需急救和运送患者，就要动用救护汽艇。

3. 转运过程的护理要点

（1）必须先急救，妥善处理后才能搬动、转运。外伤者应充分止血；严重创伤要尽可能用颈托保护颈椎；运送时尽可能不摇动伤者的

身体。

(2) 运送途中要随时观察患者呼吸、体温、脉搏、血压等生命体征以及面色变化、出血等情况。有条件的可以使用心电监护仪对患者进行持续心电监测，一旦病情突变，应在途中进行紧急救护。

(3) 运送途中还要加强生命支持性措施，比如心肺复苏、输液、吸氧、吸痰、气管切开、深静脉穿刺等措施，注意保持各种管道固定、通畅。

(4) 救护车在拐弯、上下坡、停车调头中要防颠簸，以防止患者病情加重，发生坠落等。

(5) 空运中，一般将伤员横放，与机身垂直。休克者头朝向机尾，以免飞行中引起脑缺血。另外由于高空中温度、湿度较地面低，要注意保温和湿化呼吸道。颅脑外伤导致颅内高压者应摘除骨片减压后再空运；腹部外伤有腹胀者应行胃肠减压后再空运。脑脊液漏患者因空中气压低会增加漏出液，要用多层纱布加以保护，严防逆行感染。

(6) 做好抢救、观察、监护等有关医疗文件的记录，并做好伤病员的心理护理。

【任务评价】

1. 院前救护的概念
2. 院前救护的原则
3. 现场评估与紧急呼救

本次参考答案

1. 院前急救（pre-hospital emergency treatment）有广义和狭义之分，广义院前急救是指伤病员在发病或受伤时，由医护人员或目击者对其进行必要的急救，以维持基本生命体征和减轻痛苦的医疗活动和行为的总称。

2. 先排险后施救，先重伤后轻伤、先施救后转运，急救与呼救并重、转运与监护结合、紧密衔接前后一致

3. （一）现场评估

1. 检查并评估造成事故、伤害及发病的原因
2. 快速对伤病员病情进行评估，做出初步判断

（1）首先检查伤员神志是否清醒

（2）检查伤员是否有脉搏

（3）判断伤员的气道是否通畅

（4）评估伤员是否有呼吸

（二）紧急呼救

1. 紧急启动医疗服务体系
2. 电话呼救

工作领域三 急诊科管理

任务

任务一:急诊科的设置与任务（相当于第一节）

任务二：急救绿色通道（相当于第二节）

任务三：急诊分诊（相当于第三节）

任务一:急诊科的设置与任务

【任务导入】

任务描述：患者，男性，与家人争吵后突然晕倒在地，呼之不应，伴呕吐，大汗淋漓，家属见病情没有缓解立即拨打 120 急救电话

1.作为一名急救中心的调度员，你需要通过电话知道家属做哪些救护措施

2.作为第一名到达现场急救的人员，你应该立即采取哪些措施

任务目标：

1. 熟悉院前急救的目的与工作范畴与院前质量评价

2. 了解我国院前急救工作模式

技能目标

掌握院前急救的原则、现场评估与紧急呼救、检伤分类、现场救护、搬运及转送

素质目标

具有高度的责任感和使命感，具有良好的护患沟通能力

【任务分析】

一、定义、院内急诊救护

广义上讲，院内急救的实施包括医院的急诊科和各专科的重症监护室。

狭义上讲，院内急救即指以急诊科为实施地的急救环节。

急诊科是医院急重症患者最集中、病种最多最复杂的科室，是实施院内急救的最主要场所，是所有急诊患者入院救治的必经之地。急诊科除了承担接收急诊患者的任务，即对危及生命的患者组织抢救，对无生命危险的急性患者进行及时有效处理外，还承担院前急救、意外灾害性事故的抢救工作。急诊科工作水平高低，直接体现了所在医院的管理水平和医疗护理质量。

【急诊科护理工作的任务】

急诊科患者多为遭受意外伤害或突然发病者，急诊科护理工作具有突发性、护理对象人员集中、疾病谱广和多学科性的特点，使急诊科护士承担着繁重的救护任务。

1. 急诊急救护理 急诊科首要而且也是最主要的任务是为患者提供所需要的紧急、便捷、全面的急诊急救护理服务，帮助健康出现危机者做出紧急的决定和提供及时救护措施以避免死亡和伤残。

2. 灾害事故救护 在保障急诊工作正常运转的前提下，应做好充分的人力、物力准备，以便随时有能力承担意外灾害事故的抢救工作。

3. 急救护理管理 为保证以上任务圆满完成，应建立健全以岗位责任制为核心的各种规章制度以及各种危重症的抢救程序，并要科

学、合理地将计划排班与按需排班结合起来，以调动急诊护士工作积极性。参与建立、完善急救医疗服务体系（EMSS）及建立、健全急诊科。

4. 教学、培训 因地制宜，安排护生实习带教，使急诊护理后继的人；采取多种形式对本科及下级医疗单位的急诊护士进行技术培训和理论指导，提高急救护理人员的业务水平。

5. 急救护理科研 急救护理人员重视急危重病员病情发生、发展过程中第一手资料的评估，认真进行护理方面的科学研究，探索、总结救护工作经验和规律，不断提高急诊护理质量。

6. 参与社会宣传培训 走向社区以多种形式普及宣传各种急救知识，开展面向大众的常用急救技术培训，可为社会培训大批的二线救护人员，更好地发挥急救医疗服务体系的作用。

【急诊科的布局及设施】

（一）总体布局

急诊科患者多为遭受意外伤害或突然发病者，其总体布局要从应急出发，以方便患者就诊为原则。急诊科一般位于医院的前方或一侧，有单独的出入口，门前应有宽敞的停车场和电话通讯设备，入口处应备有平车、轮椅等方便患者使用。急诊科指路标志必须鲜明、醒目、突出，便于患者寻找识别。急诊科的门应足够大，门内大厅宽敞，以利担架、车辆的进出及较多的患者和家属候诊时短暂停留。

（二）区域布局及设施

1. 预检室或称分诊室 分诊室或分诊台是急诊患者就诊第一站，

故应设在急诊科入口处的明显位置。分诊员一般都由有经验的护士担任，具体负责分诊和挂号工作。分诊室要快速疏导患者进入各专科诊断室或抢救室，合理调配医护人员，使患者得到迅速诊断和治疗。分诊室应备有诊察台和常用的医疗器械，如血压计、听诊器、体温表等以及对讲、呼叫装置，通知医生进行抢救，另外要有一定数量的候诊椅，洗手消毒设备。

2. 抢救室 垂危患者经分诊后立即进入抢救室，故抢救室应设在靠近急诊科的入口处，由专职人员负责抢救。抢救室要有足够的空间。单间面积不应少于 50m^2 ，门要高大，以便搬运患者。抢救室内要备有各种急救药品和抢救设备，一般设抢救床 1~3 张。抢救床最好是多功能的，可以升降，屋顶设环形输液架，床头设中心供氧装置及中心吸引装置。有条件的医院应设各专科小型抢救室或内、外科抢救室、监护室、手术室。这样有利于抢救工作在互不干扰的情况下有条不紊地进行。

3. 各专科诊室 设内科、外科、神经科、妇产科、眼科、耳鼻喉科、皮肤科、儿科等专科诊室。室内除备有必要的诊察用具和设备外，还需按各科特点备有急诊所需的器械与抢救物品，并做到定期清洁消毒，定期检查其功能是否适用。儿科急诊室要与成人急诊室分开设置，有单独的出入口，避免感染。

4. 治疗室 根据各医院的不同条件，治疗室包括输液准备室、急诊输液室、注射室及处置室。位置应在各科诊室的中心部位，治疗室内应有相应设备和器材。配有空气消毒和照明设备以及脚踏式洗手

池。

5. 清创缝合室 清创缝合室的位置应紧靠外科诊断室，设有诊察床、清创台、清创缝合所用的各种设备，如清创缝合包、敷料、落地灯及其他照明设备、洗手池及消毒设施。

6. 监护室 室内设监护床，床边应备有监护仪、呼吸机、心电图机、供氧装置、负压吸引装置、轨道式输液架、输液泵及微量泵等设施。由专职医护人员对重危患者进行监护，如体温、呼吸和循环功能监护、肝、肾功能监护及脑压监护等，发现异常及时处理和抢救。

7. 留观室 留观的对象为暂时不能确诊、病情有危险性的患者，或抢救处置后需住院治疗的患者。留观患者一般留观 24h，原则上 3～5d 内离院、转院或住院。

8. 隔离室 隔离室应设在分诊室附近，一旦发现有传染病可疑者，应立即隔离，并通知专科医生会诊，确诊后转送专科病房或医院，注意消毒隔离并做好疫情报告。

9. 辅助科室如药房、化验室、放射科、挂号室、收费室等也应在急诊区域内。

【急救绿色通道的建立】

急救绿色通道即急救绿色生命安全通道，是指对急危重患者一律实行优先抢救、优先检查和优先住院原则。在我国目前医疗人力资源相对不足的情况下，建立急救绿色通道更能及时有效地抢救患者。

（一）抢救对象

原则上所有生命体征不稳定和预见可能危及生命的各类急危重患

者均应纳入急救绿色

通道，但具体的标准各医院可能有所不同，这 and 不同医院的医疗人力资源、医疗配置、医疗水平、急救制度、患者结构等多种因素有关。

（二）人员要求

1. 急救绿色通道的各个环节 24h 均有值班人员随时准备投入抢救，并配备 3~4 名护士协助工作。院内急诊会诊 5min 到位。

2. 急救绿色通道的各个环节均应能熟练胜任各自工作，临床人员必须有两年以上急诊工作经验。

3. 急救绿色通道的各个环节人员应定期进行座谈协商，探讨出现的新问题及解决办法，不断完善急救绿色通道的衔接工作。

4. 设立急救绿色通道抢救小组，由医院院长或业务副院长任组长，组员包括急诊科主任、护士长和各相关科室领导。

（三）急救绿色通道的相应制度

1. 首诊负责制 由首诊医护人员根据病情决定启动急救绿色通道，通知相关部门，并及时报告相关领导。做好各个环节的交接，在适当的时候由患者家属或陪同人员补办医疗手续。

2. 记录制度 纳入急救绿色通道的患者应有详细的登记，包括患者姓名、性别、年龄、住址、就诊时间、生命体征、初步诊断及陪护人员联系电话。患者的处方、辅助检查申请单、住院单等须盖“急

救绿色通道”的标志，保证患者抢救运输的畅通。

3. 转移护送制度 首诊医护人员在转移急救绿色通道患者前必须电话通知相应环节人员，途中必须有急诊科首诊医护人员陪同并有能力进行途中抢救，交接时应明确交代已发生的各种情况和注意事项。

4. 备用药管理制度 急诊科应备用常规抢救药物，并有专门人员或班次负责保管和清点以保证齐全可用。抢救急救绿色通道患者时可按急需先用药，后付款。

【急诊工作特点和流程】

（一）工作特点

1. 急 急诊患者病情绝大多数为急、危、重症，一切急诊护理工作都要突出一个“急”

字，必须分秒必争，迅速处理，争取抢救时机。

2. 忙 急诊患者病情变化快，来诊时间、人数、病种及危重难度难以预料，因此随机性大，可控性小，尤其发生意外灾害、交通事故、急性中毒、传染病流行时，要承担大批伤病员的抢救护理工作，工作显得更为繁忙、艰辛，但必须做到忙而不乱，既有分工，又有合作。

3. 杂 急诊患者病情复杂，涉及法律与暴力事件多，无主患者多，且常遇有传染患者，因而要有高效能的组织指挥系统和协调体制，才能杂而有序。

（二）工作流程

急诊护理工作流程为接诊→分诊→处理三部分。

1. 接诊 预检护士对到达急诊科的患者要热情接待，将患者快

速接诊到位。一般急诊患者可坐着候诊，对危重患者应根据不同病情合理安置就位。如果由救护车等运输工具送来的急诊患者，应主动到急诊门口接应，并与护送人员一起将患者搬运到合适的位置上。

2. 分诊 分诊是指对来院急诊就诊患者进行快速、重点地收集资料，常采用 SOAP 公式按轻、重、缓、急安排就诊顺序，同时登记入册（档），时间一般在 3 分钟内完成。高质量的分检能使患者得到及时救治，反之，则有可能延误急救时机而危及生命。

3. 处理 将进入急诊室的患者，经评估分诊后，根据不同的病种、不同的病情，将患者进行及时合理的处理。

（1）一般患者处理：由专科急诊就诊处理，视病情将患者入住专科病房、急诊观察室或带药离院。

（2）危急诊患者处理：病情危急的患者立即进入抢救室紧急抢救。在医生到达之前，护士可酌情给予急救处理，如吸氧、建立静脉通路、胸外心脏按压、人工呼吸、吸痰及止血等，随时观察病情变化。

（3）传染病患者处理：疑有传染病患者应将其进行隔离，确诊后及时转入相应病区或转传染病院进一步处理，同时做好传染病报告工作与消毒隔离措施。

（4）成批伤员处理：遇成批伤员来诊时，护士应尽快分诊分流，同时进行积极抢救，尽量缩短待诊时间，并及时报告相关领导。

（5）特殊患者处理：因交通事故、吸毒、自杀等涉及法律问题者，给予相应处理的同时应立即通知有关部门；无主的患者应先处理，同时设法找到其家属。

(6) 患者转运处理：对病重者需辅助检查、急诊住院、转 ICU、去急诊手术室或转院途中均须由医护人员陪送监护，并做好交接工作。

(7) 清洁、消毒处理：按规定要求做好用物、场地、空间清洁消毒，以及排泄物的处理。

(8) 各项处理记录：应及时做好各项记录，执行口头医嘱时，应复述一次，经二人核对后方可用药，抢救时未开书面医嘱或未做记录，应及时补上，书写要规范清楚，并做好交接工作，对重患者进行床头交班。

在急诊工作的全过程中，护士是抢救工作的纽带和骨干，对患者的生存死亡起着举足轻重的作用。因此，要求在急诊科工作的护士要明确急诊工作特点与工作流程，做到心中有数，工作有序，才能提高工作效率与质量。

【建立良好的护患关系】

急诊护理工作中，要做到评估、诊断、计划、实施、评价 5 个步骤的顺利进行，达到良好的护理效果，护士必须了解急诊患者及其家属的心理特点、运用有效的交流方式，加强沟通，才能与患者及其家属建立良好的护患关系，消除他们的心理压力，提高救护质量。

(一) 急诊患者及家属的心理特点

1. 恐惧感 由于急危重患者有呼吸困难、疼痛、出血、高热等造成躯体上的不适，常常使患者感到预后难测、心神不安，产生焦虑与恐惧；周围急诊患者的痛苦表现，也促使、加重了患者的恐惧感。

2. 优先感 许多急诊患者及家属往往认为自己的疾病最重，要

优先处理。对分诊护士安排的轻、重、缓、急的就诊顺序不理解，出现不满的情绪，如烦躁、生气甚至发怒等，从而加重病情。

3. 陌生感 急诊患者及家属到急诊室，对周围嘈杂声、仪器信号闪烁和报警声的环境，与不熟悉的医护人员、服务人员要交流沟通而感到陌生，如未能及时解除，会产生紧张心理，对疾病不利。

4. 无助感 有时由于疾病复杂，反复多科的会诊、多项多次的检查，患者及家属较长时间得不到医疗结果的信息，会使他们产生焦虑和无助。

（二）建立良好的护患关系方法

沟通是双方互动的一个过程，它不只是发出信息，而且包括接收和理解信息，应尽量结合语言与非语言的方式进行交流，注意针对患者普遍存在急躁、恐惧、紧张、悲伤、无助、期待等心理反应和不同心理状态进行护患沟通，对激动易发脾气的患者应表现出宽广的胸怀，使沟通顺利进行。

1. 分诊护士应将来院的急诊患者进行快速、准确地分诊、分流，使他们尽快地就诊。在有限的人力、物力条件下，暂时不能满足他们立即就医的情况下，应耐心解释急诊就诊顺序是按病情轻、重、缓、急来安排的，以取得理解，避免患者与家属出现不良心理反应，造成不良后果。

2. 对患者要热情而真诚，处理问题要沉着而果断，技术操作应正确而熟练，从而赢得患者及家属的信任。在救护过程中，将健康教育渗入其中，以取得患者的合作，提高救护效果。

3. 尊重患者及家属，尽量向他们告知解释或预告有关情况，如病情危重的程度，救治的预后或可能出现的不测等。必要时，要让患者或家属参与讨论解决治疗与护理问题，以得到患者或家属的理解与肯定。如果有抢救无效可能，应事先通知家属，使他们有一定的心理准备。

4. 尽量做到多项检查、操作相对集中进行，避免造成医疗救治时间的延搁，减少患者的痛苦与潜在危险，使患者尽可能得到安静、舒适，稳定患者心理，缓解其紧张情绪，以达到最佳救治效果。

5. 注意保护患者的隐私，维护其身心的完整性，以利于患者的救治与康复。

6. 耐心倾听家属的诉说，对家属提出的疑问要耐心、及时地给予解答，尽量消除他们的顾虑，促进相互理解。

7. 在不影响治疗的情况下，尽量让家属陪伴患者，消除患者孤独感与无助感，使患者的心理得到支持与稳定。

8. 对抢救无效的患者家属做好心理疏导，严肃、认真地做好死者的善后护理，体现出对死者的关爱、同情与尊重。

在急诊科这一特定的工作环境里，面对急危重患者，时间紧、病情重，要充分体现人性化护理，达到高水平的救护质量，加强沟通，建立良好的护患关系显得尤为重要。但在沟通过程中，要有法律意识，不能随意承诺、保证预后等，以免带来不良的后果。

【急救护理中护士的法律责任】

急诊科护士经常接触病情严重、死亡率高的患者，这些患者起病

急骤或由斗殴、交通事故、吸毒过量等各种意外事故导致，患者及家属情绪不稳定，当事双方的矛盾也容易转移到医护人员身上，所以护士在整个护理过程中，要有高度责任心，良好的职业道德，严格遵守规章制度、操作规程，严防忙中出错。应有法律意识，加强自我保护，谨言慎行。

（一）执行医嘱

（1）合法性：医嘱是医生所给出的对患者施行诊断和治疗的依据，具有法律效应。一般情况下，护士对医嘱应该遵照执行，随意签改医嘱、无故不执行医嘱是违法行为。但若护士发现医嘱有明显的错误，则护士有权拒绝执行医嘱，在护士提出明确申辩后，医生仍执意强制护士执行其医嘱，则护士对由此造成的一切不良后果不负责任。相反，护士如知道医嘱可能造成对患者的损害却仍遵照执行，若造成后果，将共同承担由此所引起的法律责任。

（2）准确性：急诊科常常面临争分夺秒的抢救，紧急情况下来不及书写医嘱，因此口头医嘱在急诊科是很常见的医嘱形式。护士一定要注意“三清一复核”，即听清、问清、看清，与医生核对复述药物名称、剂量、浓度，谨防忙中出错。各种急救药品的安瓿、输液空瓶或空袋、输血空袋用完后要集中放在一起，以便核对和计数。

（二）护理记录

要重视护理记录的书写。急诊护理病历要简明扼要、重点突出、清晰准确。对患者姓名、性别、年龄、职业、工作单位、地址、电话号码等填写完整。对到院时间、接诊时间、护理评估都要进行记录，

尤其对生命体征记录应写明具体时间和数据。抢救及患者离院时间或死亡时间也应记录无误，并应与医生病历一致。对抢救当时来不及记录者，允许在 4 小时内如实追记。病历要注意保管，切勿遗失或涂毁。

（三）急诊科设备、仪器及药品

急诊科的各种急救设备仪器及药品均需定人保管、定点放置、定期消毒检查、定数量供给、定时清点、及时补充。每班交接，并且不得外借，防止因工作之便挪用盗窃或工作疏忽准备不足而耽误患者抢救；尤其是麻醉药品应防止因保管不善而违法使用。

（四）其他情况

1. 对急危患者，无论其是否能够偿付医疗费用，医护人员应实行人道主义精神，急诊护士有配合为其提供紧急救治的义务，不得拒绝急救处置。

2. 对医疗工作以外的问题不随便发表自己的看法。不能将患者倾诉的关于患病的隐情当作谈话资料随意扩散，不能随意发表对事故的猜测及意见，如果患者因此而自杀身亡，则护士构成犯罪。

3. 若是昏迷患者，需与陪送者共同检查其财物，有家属在场时应交给家属（要有第三者在场），如无家属，由值班护士代为保管，但需两人同时签写财物清单，并应做好交接工作，以便及时交给家属。

4. 收治涉及政治或法律问题的患者，或医护人员对其死因有怀疑者应立即通知医院总值班及公安部门；在积极救治同时应提高警惕，遇有干扰治疗及护理者，不宜激怒，应平静应对，同时通知保卫科寻求保护或拨打“110”，保护自身安全。

5. 护生的法律问题 护生指正在学习护理专业的学生。依据法律的规定，护生只能在执业护士的监督和指导下，按照严格的护理操作规程实施护理，否则她的工作被认为是侵权行为。在护士的监督下，护生如发生差错事故，除本人负责外，带教护士要负法律责任。护理教师应认真严格带教，护生应虚心踏实学习，防止发生差错事故。护生如离开了护士的指导，独立操作造成患者的伤害，护生应负法律责任。故护生在进入临床实习前，要明确自己法定的职责范围，认真执行护理法规。

五、重症监护

重症监护室（ICU），是以救治急危重症患者为中心的医疗单位，是应用先进的技术对疾病进行集中监测和强化治疗的一种特殊的组织形式。它的最大特点是三个集中：即危重患者集中，具有救治经验的医护人员的集中，以及现代化的先进的监护仪器和治疗仪器设备的集中。通过对危重患者的监测和护理，根据病情变化作出相应的处理，从而挽救濒死患者的生命，是现代化医院不可缺少的组织部门。

【任务评价】

结合案例自我检测

1. 简述急诊分诊的作用。
2. 简述绿色通道管理
3. 简述急诊科分诊流程。

1. 安排就诊顺序；患者等级；治疗；建立公共关系；统计资料与分析
2. 醒目标志、抢救优先；合理配置，规范培训；正确分诊有效分流；首诊负责；无缝衔接；区分救治分级管理；定期评价持续改进；规范运行有效救治
3. 分诊问诊、测量生命体征、分诊分流、分诊护理、分诊记录

工作领域一 心搏骤停与心肺脑复苏

任务

任务一：心搏骤停

任务二：心肺脑复苏术

任务一：心搏骤停

【任务导入】

金秋的一个下午，在某学校的运动场上，学院田径运动会正在紧张有序地进行着。男子 3000 米决赛的冠军即将产生，一名冲刺的男生突然摔倒在地，面色苍白，不省人事。一阵剧烈的抽搐后，心脏停止了跳动。这时，附近的两名学生救护员迅速投入急救。几分钟后，倒地的男生脸色逐渐红润，出现了自主呼吸与心跳，不一会儿，救护车驶进了校园。

(3) 判断患者心跳骤停的指标

(4) 应该立即采取什么救护措施

1. 任务目标

1. 掌握：心搏骤停与心肺脑复苏的概念、基础生命支持
2. 熟悉心搏骤停的原因、类型、高级生命支持及延续生命支持
3. 了解心搏骤停的病理生理变化

2. 技能目标

掌握 CPR 操作，除颤仪使用

4. 素质目标

具有“时间就是生命”的急救和应变能力

【任务分析】

凡是抢救生命的措施都可以称为复苏，狭义的复苏是指针对呼吸、心跳骤停所采取的抢救措施，称为心肺复苏术（cardiopulmonary resuscitation, CPR）。心肺复苏的最终目的是恢复患者的脑功能，即恢复意识，故现代复苏概念已外延为“心肺脑复苏术

（cardiopulmonary cerebral resuscitation, CPCR）。即对心跳、呼吸骤停患者采取连续的、多层次的生命支持措施，最终恢复患者循环、呼吸和大脑功能。CPCR 的过程和成功率反映了整个急诊医疗体系三个组成部分（院前急救-医院急诊室-危重病监护病房）之间的协调程度和工作效率。CPCR 基础生命支持阶段的现场 CPR，是面向社会公众普及的初级救生技术。随着社会文明的发展，对生命的关爱已成为社会进步的重要标志。在突发事件应对过程中，常需要于第一时间在事故现场实施 CPR 以挽救生命。作为一名医务工作者，负有重大的社会责任，要熟练掌握操作技术，准备随时参与现场急救。

【呼吸心搏骤停的原因】

（一）呼吸骤停的原因

呼吸骤停的原因很多：溺水、脑血管意外、呼吸道异物阻塞、烟雾吸入、会厌炎、药物过量、窒息、创伤、心肌梗死、雷击，以及任何原因引起的昏迷等。

（二）心搏骤停的原因

心搏骤停是指任何原因导致心脏突然停搏，有效泵血功能消失，引起全身严重缺血缺氧的临床急症。导致心搏骤停的病理生理机制最常见为室性快速性心律失常（室颤和室速），其次为缓慢性心律失常。

1. 心源性心搏骤停 因心脏本身的病变所致。多见于各种器质性心脏疾病，如冠状动脉粥样硬化性心脏病、高血压心脏病等导致心肌供血不足、心肌缺氧引起心肌收缩力减弱，心室颤动、心搏停止；心肌炎、心肌病等引起心肌损伤并发室性心动过速、房室传导阻滞等严重心律失常。其中冠心病是最常见的原因。

2. 非心源性心搏骤停 因其他疾病或因素影响到心脏所致。

（1）呼吸道梗阻：如气道异物、呼吸道烧伤导致窒息。

（2）血容量严重不足：大出血可引起血容量严重不足、心输出量降低导致心脏停搏。

（3）意外事故：溺水、电击、创伤、麻醉意外或某些操作意外。

（4）严重的电解质紊乱与酸碱平衡失调：可见于高钾血症、低钾血症、低镁血症、高钙血症以及酸中毒或碱中毒。

（5）药物中毒或过敏。

（6）中枢神经系统病变：如脑血管意外、颅脑损伤等影响呼吸中枢功能引起呼吸停止，导致全身细胞、组织、器官特别是心肌的严重缺氧进而发生心搏骤停。常见心搏骤停的原因（图 2-1）。



窒息 严重过敏反应 创伤 中风



心室颤动

意外电击伤

淹溺

药物过量

图 2-1 心搏骤停常见原因

【心搏骤停心电图变化的类型】

1. 心室颤动（VF） 又称室颤。是心搏骤停时最常见的心律失常。心室肌发生极不规则的快速而又不协调的颤动。心电图表现为QRS波群消失，代之以大小不等、形态各异的颤动波，频率为200~400次/分。若颤动波波幅高且频率快，较容易复律；若波幅低且频率慢，则复律可能性小，多为心脏停顿的先兆（图2-2）。

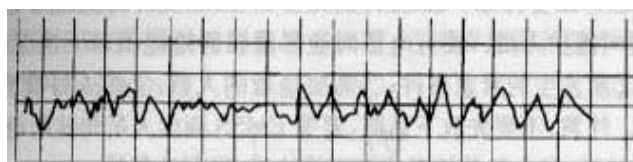


图2-2 心室颤动

2. 无脉性室性心动过速（VT） 是心搏骤停时常见的心律失常。心电图表现为宽大畸形的QRS波群，ST-T波方向与QRS波群主波方向相反，频率150~300次/分（图2-3）

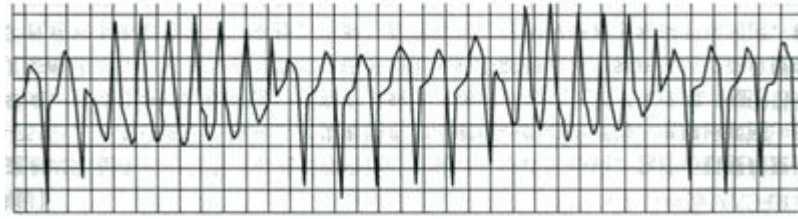


图2-3 无脉性室性心动过速

3. 心脏停搏 又称心室静止。心房、心室肌完全失去电活动能力，心电图上房室均无激动波可见，呈一直线，或偶见P波（图2-4）。

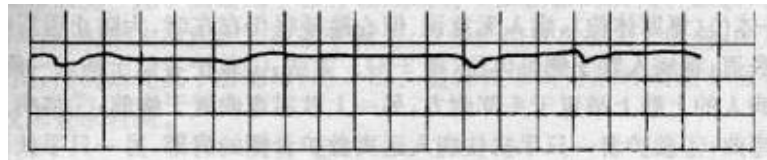


图2-4 心脏停搏

4. 无脉性电活动（PEA） 又称心电-机械分离。指心肌仍有生物电活动，而无有效的机械功能，断续出现慢而极微弱且不完整的“收缩”情况，心电图上有间断出现的宽而畸形、振幅较低的QRS波群，频率多在每分钟20~30次以下。此时心肌无收缩排血功能，心脏听诊时听不到心音，周围动脉扪不到搏动（图2-5）。

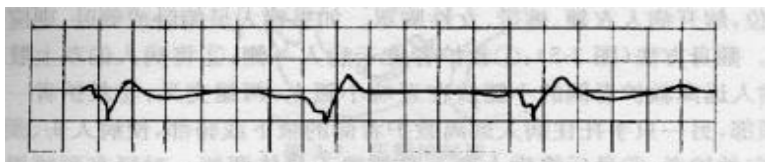


图2-5无脉性电活动

以上四种类型的心搏骤停心电图变化，虽在心电和心脏活动方面各有其特点，但共同的结果是心脏丧失有效收缩和排血功能，使血液

循环停止而引起相同的临床表现。

【心搏骤停诊断】

突然意识丧失，伴有大动脉搏动消失，特别是心音消失，是心搏骤停的主要诊断标准。对心跳呼吸骤停的诊断必须在很短的时间内作出，在不同场合应采用不同方法。

1. 现场 心跳呼吸骤停可以发生在任何场合，绝大多数情况下，现场没有专门的诊断工具，只能徒手进行，目前专业医务人员常用的两个诊断指标是突然意识丧失和大动脉搏动消失。非医务人员触诊大动脉搏动有困难，可直接通过意识消失、呼吸停止、面色苍白或青紫等作出心搏骤停的诊断。

2. 医院内 听心音是一个很好的方法，心前区听诊 5s 没有心音，可诊断心跳停止，听心音比触摸大动脉可靠、准确。

3. 心电监护时 ICU、手术中、专科病房的医院内危重患者常进行心电监护，这些设备具有自动报警功能，如听到报警声，看到显示屏正常的心电波消失成为直线或室颤波形，即可诊断为心搏骤停。不但诊断及时明确可靠，而且类型判断准确，对指导复苏很有价值。未接有心电监护的心搏骤停患者可边抢救边接上心电监护仪，为复苏创造条件。

【生存链】

近几年来，许多临床工作者、管理者和研究人员都意识到改进急诊救护系统的工作对提高生存率有着极其重要的作用。即抢救心搏骤停者的生命必须依赖一系列紧急措施的有效实施，任何一项措施被忽

视或延搁，患者的生命就无法挽救。美国心脏协会在 1992 年正式用“生存链”（chain of survival）一词描述这一系列措施。生存链包括：立即识别并启动急救系统（早期通路）、尽早心肺复苏、快速除颤、有效的高级生命支持及综合的心脏骤停后治疗（图 2-6）。有效的急救取决于生存链五个部分的有力配合。



图 2-6 心肺复苏的生存链

（一）早期识别及请求急救系统的帮助（早期通路）

包括患者发生紧急情况后至急救人员赶赴现场抢救期间所进行的任何活动。具体内容包括：①旁观者能尽早识别患者处于危急情况并打急救电话。②急救中心接线员应能尽快识别潜在的心搏骤停的情况，并指导旁观者采取紧急措施。③急救中心应迅速派遣急救人员携带抢救必需的物品，包括除颤仪和进一步心脏生命支持的设备，以最快速度赶赴现场。

应建立一个完善的急诊医疗服务体系，从而使上述措施能及时有效地付诸实施。现今在我国各城市开展的“120”服务系统取得了

一定的社会效益，但还需不断完善。急救系统还必须保证快速按公众的需要派出急救车及人员。

（二）早期心肺复苏

患者心搏骤停后立即开始心肺复苏是非常重要和有效的。许多临床研究表明心跳停止 4 分钟，脑组织开始损伤，心跳停止 10 分钟脑组织死亡（图 2-7）。越早采取 CPR 及进一步的心脏生命支持（ACLS），患者生存率越高（见表 2-1）。

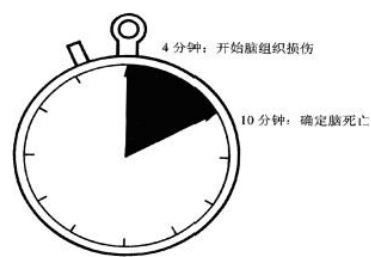


图 2-7 CPR 开始时间重要性

旁观者及时进行 CPR，对提高心搏骤停患者的生存率有着非常显著的积极效果。进行基础生命支持能有效地提高院外心搏骤停者的生存率，还有助于提高市民的急救意识，使其能更迅速地获得急救医疗体系的帮助，从而提高心搏骤停患者抢救的成功率。因此，应在社会上进行 CPR 的普及培训，范围包括警察、消防、学校、军队、工厂、旅馆、饭店等工作区域或公共场所以及家庭等。政府和社区、公司、单位、学校应尽可能提供市民或公众学习 CPR 的条件，从而使心肺复苏这项能挽救生命的技术得到广泛普及。

表 2-1 心搏骤停患者采取 CPR 及 ACLS 措施的及时性与生存率的关系

开始 CPR 的时间（分）	开始 ACLS 的时间（分）	生存率（%）
0~4	0~8	43
0~4	16	10
8~12	8~16	6
8~12	16	0
12	12	0

尽管旁观者进行 CPR 有着重要的作用，但它只是个暂时性措施。若不及时进入早期除颤及早期高级生命支持环节，它将失去本身的价值。因此旁观者必须意识到及早通知急救系统的重要性，从而使急救人员能及时赶到现场进行进一步的抢救。

（三）早期除颤

早期除颤是生存链中对提高患者生存率最有帮助的一环。院外心搏骤停者提高生存率最为关键的措施是：广大受过培训的复苏者能及时获取体外自动除颤仪（AED）进行除颤。据美国心脏协会（American heart association, AHA）的统计，在心搏骤停的成人患者中，85%是由心室颤动或无脉搏性室性心动过速所引起，而其最有效的治疗方法就是除颤。除颤进行得越早，患者的预后越好，生存的机会也就越大。如果能在火车站、体育场、剧院、工作区域以及公寓楼等人群聚集的公共场所放置 AED，就可缩短心搏骤停到除颤的时间间隔。美国心脏协会要求每一辆救护车均需配备除颤仪，每位救护车上的医务辅

助人员都应掌握除颤的操作并允许其进行除颤。在医院的所有区域和救护车上，救援人员应有能力对室颤的患者提供早期除颤的措施。即在高危人群发生心搏骤停时的 3 ± 1 分钟内实施除颤。

（四）早期高级生命支持（ACLS）

早期高级生命支持由到达现场的医生、护士或医务辅助人员来提供。它是心搏骤停急救管理中又一个非常重要的环节。急救人员应携带抢救设备以支持呼吸，建立静脉通路，使用急救药物，控制心律失常，并使患者相对平稳以利及时转送。除此以外，ACLS 小组成员还提供许多其他用于治疗非心脏原因所致的心脏、呼吸骤停的评估和措施。

（五）综合的心脏骤停后治疗 心脏骤停患者自主循环恢复后，经常会出现心血管和血流动力学的紊乱，为提高存活率，使患者恢复到正常的功能状态，应到重症监护病房按综合计划进行治疗。包括优化心肺和重要器官灌注；识别并治疗急性冠脉综合征和其他可逆病因；控制体温以促进神经功能恢复；预测、治疗和防止多器官功能障碍。

“生存链”定义了第一反应人、急救调度、急救服务人员、急救医生和护士作为团队，共同为抢救生命进行有序工作。该项工作普及实施得越早越广泛，急危重患者获得的救治成功率越高。

【CPCR 程序】

根据《心脏紧急救治和 2005 年心肺复苏国际指南》和我国急救学界的意见，CPCR 的程序可以分为三个阶段，基础生命支持（basic life support, BLS）、高级生命支持（advanced life support, ALS）、

延续生命支持（prolonged life support, PLS）。各期之间是紧密衔接的，不能截然分开，并应不间断地进行。

二、成人基础生命支持（BLS）

基础生命支持（BLS）又称初期复苏或现场急救。是指由专业或非专业人员（第一目击者）在事发现场对患者所实施的徒手救治，以迅速建立人工的呼吸和循环，其目的是尽早供给心、脑等重要脏器氧气，维持基础生命活动，为进一步复苏创造有利条件。

基础生命支持（BLS）是心肺脑复苏最初而且也是最关键的方法和阶段。BLS 是由一系列连续的操作技术组成，BLS 有 CABD 四个步骤：C（circulation），循环支持或建立人工循环，让机体血液流动起来，把携有氧气的红细胞带向全身，并促使自主心跳呼吸恢复；A（airway），开放气道，使气道保持通畅以保证空气能进入肺中；B（breathing），呼吸支持或人工呼吸，把空气吹入患者肺中，把大气中的氧送入肺泡，使肺内气体氧分压升高，氧气可以弥散到肺泡壁的毛细血管内；D（defibrillation）除颤，利用除颤器将高能量电脉冲作用于心脏，消除患者室颤。快速采取 BLS 是心肺脑复苏成功的关键，也是保护脑的先决条件。在实施 CABD 前需要完成：快速识别呼吸或循环停止；启动 EMSS；复苏的体位摆放。

【评估与判断】

救援者到达现场后，必须快速判断现场是否安全，判断患者是否有意识，采取“轻拍重喊”的方法，即大声呼唤患者有无反应；轻拍

患者肩膀有无反应。绝不能摇头或轻易搬动患者，以免引起脊髓损伤而导致患者截瘫。救护者在判断意识同时快速判断呼吸，通过注视或观察胸部运动检查呼吸是否缺失或异常（无呼吸或仅有喘息），呼吸评估的时间为 5~10 秒。患者无反应且没有呼吸或呼吸异常（或仅有喘息），立即启动 EMSS，尽快开始胸外按压。

【启动 EMSS】

1. 立即由“第一目击者”（专业或非专业人员）实施 CPR。
2. 由现场的第二人寻求救援 ①院外现场：应该快速接通当地急救电话“120”，通知急救机构，并报告事发地点（街道名称、就近建筑物醒目标志）、正在使用的电话号码、发生了什么事情、多少人需要救治、发病者的情况、正给予什么样的处置等信息；②院内则应在救治的同时，接通院内的紧急呼救系统，或大声呼叫以寻求帮助。

【体位】

救护时，患者及救护者应采取正确体位，以利救护。

1. 复苏体位 现场复苏必须将患者就地仰卧于坚硬的平面上（地上或垫有硬板的床上）。如果患者病后呈俯卧或侧卧位，则应立即将其翻转成仰卧位。翻身方法：①将患者双上肢向头部方向伸直；②将患者离救护者远侧小腿放在近侧小腿上，两腿交叉；③救护者一只手托住患者颈部，另一只手托住离救护者远侧患者的腋下或胯部，使头、颈、肩和躯干同时翻向救护者；④最后将患者两上肢放于身体两侧，解开患者衣领、裤带、女性胸罩。对疑有颈髓损伤患者的搬动一定要做好头颈部的固定，防止颈部扭曲（图 2-8）。如果患者躺卧在软床

上，可将一块宽度不小于 70cm 的木板置于患者背部，以保证复苏的效果。

2. 侧卧体位（康复位） 患者无意识，但有心跳和呼吸；或患者经过心肺复苏后，心跳呼吸恢复但意识仍不清，为防止舌后坠，或分泌物、呕吐物阻塞呼吸道，应将患者置于侧卧体位。方法：①将靠近救护者侧的上肢向头部侧方伸直，另一上肢肘弯曲于胸前；②将患者救护者远侧的小腿弯曲；③救护者一只手扶住救护者远侧的患者的肩部，另一只手扶住患者救护者远侧的膝部或胯部，轻轻将患者侧卧向救护者；④最后将患者上方的手放置于面颊下方，保持头后仰并防止面部朝下。

3. 救护者体位 救护者应双腿跪于（或立于）患者一侧。单人抢救时，救护者两膝分别跪于患者的肩和腰的旁边，以利于吹气和按压，应避免来回移动膝部。双人抢救时，两人相对，一人跪于患者的头部位负责人工呼吸，另一人跪于胸部负责胸外心脏按压。



图 2-8 反转患者的方法

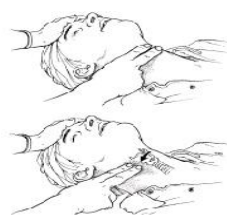


图 2-9 颈动脉搏动触摸

【C (circulation) 建立人工循环】

（一）评估循环

医务人员判断是否心脏停搏应先检查有无大动脉搏动。主要选择浅表的大动脉进行检查。颈动脉易暴露，便于迅速触摸，检查极为方

便，能节省宝贵的时间，是成人最常选用的部位。颈动脉搏动最明显处位于喉头平面，方法是用左手扶住患者的头部，右手的食、中指先触及颈正中部位（甲状软骨）中线，男性可先触及喉结，向旁滑动与胸锁乳突肌之间的凹陷，稍加力度触摸（图 2-9）。检查时用力不可过大，时间至少达到 5 s，但不能超过 10s。如无搏动就可判定为心搏骤停。非专业急救人员不需要检查脉搏。

非医务人员触诊大动脉搏动有困难，根据患者突发意识丧失、呼吸停止、面色苍白或发绀等作出心搏骤停的判断，并立即实施胸外心脏按压，而无须检查大动脉搏动。

（二）胸外心脏按压

一旦诊断为心搏骤停，应立即进行胸外心脏按压，以维持循环功能。

1. 体位 置患者去枕平卧于地面或硬板上，头部位置低于心脏，以避免按压时呕吐物反流至气管，也可防止因头部高于心脏水平而影响脑血流。复苏者应根据患者位置高低，分别采取跪、站、踩脚凳等姿势，以保证按压力垂直并有效地作用于患者胸骨。

2. 确定按压部位 施救者移开或脱去患者胸前的衣服，按压的部位为患者胸骨的下 1/2。快速简便的定位是患者乳头连线与胸骨交界处为按压部位（图 2-10）。救护者左手手掌根部贴于右手的示指并平放，使手掌根部的横轴与患者胸骨长轴重合，定位的右手手掌在左手背上，两手掌根重叠，十指相扣翘起，手指离开胸壁（图 2-11）。

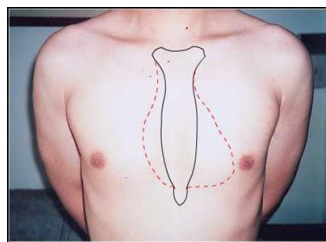


图 2-10 胸外心脏按压定位 图 2-11 胸外心脏按压手法与姿势

3. 按压的姿势 急救人员的上半身前倾，双肩位于双手的正上方，两臂伸直（双肘伸直），垂直向下用力，借助自身体重和肩臂部肌肉的力量进行操作（图 2-11）。

4. 按压深度 成人胸骨下压深度至少 5.0cm，每次按压后应让胸壁完全回复，放松后掌根不能离开胸壁，以免位置移动。

5. 按压频率 至少为 100 次/分，按压与放松时间基本相等，按压中尽量减少中断（少于 10s）。然后每 5 个循环或每 2min 检查心电及脉搏 1 次，在 10s 内完成。

6. 按压-通气比值 胸外心脏按压必须同时配合人工呼吸，成人心肺复苏无论单人（图 2-12）和双人操作，胸外按压和人工呼吸的比例均为 30: 2。未建立人工气道前，进行人工呼吸时，须暂停胸外心脏按压。



图 2-12 单人复苏



图 2-13 双人复苏

为避免急救者过度疲劳，专家建议实施胸外心脏按压者应 2min 交换一次。但两人交换位置所用的时间要尽可能短，不应超过 5s。

双人复苏时，一人在患者一侧完成胸外按压，另一人在患者头部，维持气道开放，进行人工呼吸，并观察有否动脉搏动（图 2-13）。

胸外心脏按压常见并发症有肋骨骨折、胸骨骨折、血气胸、肺损伤、胃扩张，心包填塞、肝脾损伤和脂肪栓塞等。这些并发症多由于按压位置不当或用力不当所致。预防的方法首先要掌握方法和要领，复苏后常规做 X 线检查及加强监护，以及时了解有无并发症，以便及时给予相应的处理。

【A（airway）畅通气道】

（一）去除呼吸道异物

用手指挤压前鼻腔挤出分泌物，挖去口腔内的血凝块、污物、淤泥、呕吐物等异物，如发现义齿将其取下，以防掉入气管。

（二）开放呼吸道

昏迷患者全身肌肉包括下颌、舌、颈部肌肉松弛，舌根后坠，在咽部水平堵塞气道（图 2-14）。应将患者以仰头举颏法、下颌前推法使舌根离开声门，保持呼吸道通畅。



图 2-14 舌后坠堵塞气道

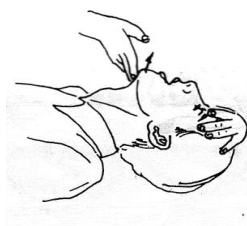


图 2-15 仰头-举颏法打开气道

图 2-16 下颌前推

法法打开气道

1. 仰头举颏法 无颈椎损伤的患者可用此法。术者一手掌置于患者的前额，用力使头向后仰，后仰的程度是患者下颌角与耳垂连线与水平面垂直；另一手食指和中指置于患者的下颌近颏的骨性部分，向上抬起下颌，使牙齿几乎咬合。注意手指不要压迫颈部软组织，以免造成气道梗阻（图 2-15）。适用于专业人员和非专业人员，是非专业人员唯一方法。

2. 下颌前推法 此法用于已存在或疑有颈椎损伤的患者。急救人员将两手置于患者头部两侧，肘部支撑在患者所躺平面上，双手手指放在患者下颌角，向上提起下颌（图 2-16）。这种操作技术要求高，仅为医务人员使用。

如患者有口咽部的严重创伤上述方法无效时，应采用气管插管或气管切开等措施。

【B（breathing）人工呼吸】

人工呼吸是用人工方法（手法或机械）借外力来推动肺、膈肌或胸廓的活动，使气体被动进入或排出肺脏，以保证机体氧的供给和二氧化碳排出。人工呼吸法包括口对口、口对鼻、口对口鼻、口对阻隔装置、口咽通气管或鼻咽通气管吹气及专业的气管插管、呼吸机等。口对口、口对鼻、口对口鼻、口对阻隔装置、口咽通气管或鼻咽通气管吹气的人工呼吸方法简便易学，“第一目击”者在事发现场可以用此方法实施。

1. 口对口人工呼吸 在众多的徒手人工呼吸中，口对口人工呼吸简单易行，潮气量大，效果可靠，是目前公认的首选方法。口对口的呼吸支持技术，每次可提供500~600ml的潮气量，能快速、有效地给患者提供足够的氧需求。

口对口人工呼吸的具体方法是：①患者仰卧，开放气道；②复苏者吸一口气，用一手拇指和食指捏住患者鼻翼，防止吹气时气体从鼻孔逸出；同时用嘴唇封住患者的口唇，给患者吹气，时间在1s以上，并用眼睛余光观察患者的胸廓是否抬高；③术者头稍抬起，嘴唇离开患者口部，半侧转换气，同时松开捏闭鼻翼的手指，让患者的胸廓及肺弹性回缩，排出肺内气体，患者自动完成一次呼气动作；④重复上述步骤再吹一次气，连续吹气二次。吹气频率为10~12次/分，即每5~6s吹气一次（图2-17）。

2. 口对鼻人工呼吸 对不能经口吹气的患者，如口唇不能被打开、口腔严重损伤、口不能完全被封住等，可应用口对鼻人工呼吸。其方法是：使患者头后仰，一只手按压前额，另一只手上抬下颌并把嘴合住。复苏者吸一口气，用口封住患者鼻子向鼻腔吹气，然后将口从鼻上移开，让气体被动呼出。



图 2-17 口对口人工呼吸



图 2-18 口对口咽通气管吹气

3. 口对阻隔装置吹气 通过口对面膜、口对面罩吹气，可保护术者不受感染。

面膜是一张清洁的塑料和防水过滤器以隔断患者和救护者的接触。口对面膜吹气时把面膜放在患者口和鼻上，面膜中心对准口，人工吹气方法同口对口人工呼吸。

口对面罩吹气救护者位于患者头部一侧，将面罩置于患者面部，以鼻梁为基准，双手固定面罩和维持气道通畅，救护者口对面罩通气孔缓慢吹气。

4. 口咽通气管或鼻咽通气管吹气 口咽通气管或鼻咽通气管可以使舌根离开咽后壁，解除舌后坠所致的气道梗阻，在一定程度上减少了口腔部的呼吸道死腔，（图 2-18）。鼻咽通气管长约 15 cm，管外涂润滑剂后，从鼻孔插入下行直达下咽部。复苏人员可以对通气管吹气，不必和患者直接接触。

无论以何种形式进行人工呼吸，都必须注意避免过度通气（每分钟人工呼吸次数过多或每次人工呼吸给予的潮气量过大）。过度通气会增加胸廓内压，减少心脏的静脉回流，降低心输出量。另外，过度通气还可能导致胃胀气。过大的通气量和过快的通气速度会引起咽喉部的压力过高使食道开放，气体进入胃内，导致胃胀气，甚至可引起呕吐和胃内容物误吸。复苏者每次吹气时只需看到患者胸廓有明显起伏并维持 1 秒，应避免吹气容积太大及吹气次数太多。成人 10~12 次/分的频率（约 5~6s 吹气 1 次）

【D（defibrillation）除颤】

（一）体外电除颤

1. 除颤策略 如果患者无脉搏，则需在 AED 或手动除颤器到位后立即检查是否室颤、室速，按指示实施电击，每次电击后立即从胸外按压开始实施 CPR。

2. 除颤的次数及能量 研究显示，连续采用 3 次除颤会延误胸外心脏的实施，而采用单次除颤足以消除 90%以上的室颤（VF）。如果在 1 次除颤后仍不能消除室颤（VF），其原因为心肌缺氧，需要进行 2min CPR，以重新恢复心脏的氧供，这样可使随后施行的除颤更有效。除颤所用的能量为：单相波除颤采用 360J；双相波除颤采用 120~200J（或按除颤器制造厂商推荐的能量），能量可以不变或按需要增加。

3. 检查除颤的效果 因为即使除颤能消除室颤（VF），但很多患者会转为无脉心电活动或停搏，并且心脏会因血液灌流不足导致心脏收缩无力。所以每次除颤后应继续施行 2minCPR（或直至患者恢复正常窦性心律后才停止），以增加心脏血液灌流，使心脏有能量进行有效的收缩和泵血。除颤程序为①除颤 1 次；②CPR 5 个循环或大约 2min；③心电图检查；④重复此循环。

（二）胸外扣击法（拳击）

对突发性、非创伤性的心搏骤停患者，可在人工胸外心脏按压前，予以心前区叩击。叩击法具有机械除颤作用，有可能将心室颤动转为正常节律。心前区捶击只能刺激有反应的心脏，对心室停顿无效，也不具有胸外按压推动血流的作用。故心前区扣击只对目击下心搏骤停者使用可能有效。具体方法：急救者一手放置胸骨下段（定位方法

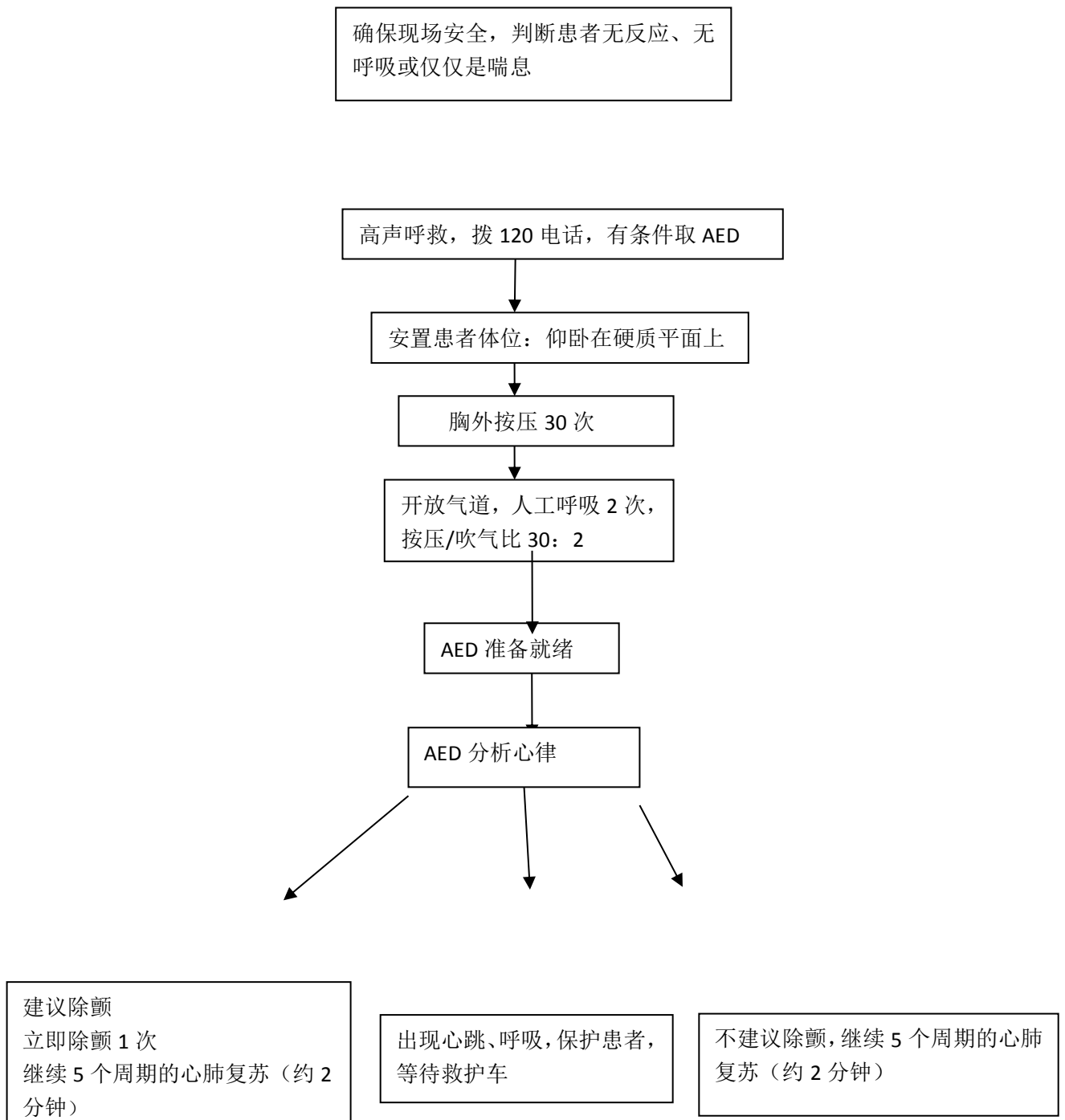
同胸外心脏按压），另一手松握空心拳，小鱼际肌侧朝向患者胸壁，以距离胸壁 20～30cm 高度，垂直向下扣击手背 1～2 次。然后立即行胸外心脏按压和人工呼吸。注意扣击不宜反复进行，最多不超过两次，不宜用力过猛，婴幼儿禁用。

【心肺复苏有效表现】

在完成 5 个循环人工呼吸和胸外按压操作后或每隔 2 分钟，复苏者应检查患者颈动脉搏动、呼吸等。如仍未恢复呼吸、心跳，应重新开始胸外按压，在呼吸、心跳未恢复情况下，不要中断 CPR。BLS 有效的标志是：

1. 颈动脉搏动出现。
2. 自主呼吸恢复。
3. 收缩压 $>60\text{mmHg}$ （ 8.0kPa ）。
4. 面色、口唇由苍白、发绀变红润。
5. 瞳孔由大变小，对光反射恢复。
6. 患者出现眼球活动、呻吟、手脚抽动。

【成人现场 CPR 操作流程】



三、成人高级生命支持（Advanced life support ,ALS）

基础生命支持所建立的人工循环和人工呼吸是低质量的，在短时间内可以勉强维持生命，赢得时间，一有条件应立即转入高级生命支持。高级生命支持是在BLS的基础上，即从徒手操作转为依靠器械和药物建立人工循环和人工呼吸，使复苏的质量和复苏的效果更为提高，组织得到充足而可靠的氧供，并促使自主的心跳呼吸。高级生命支持一般在医院内进行，也称二期复苏。

ALS的程序也为ABCD四个步骤：A（airway）的含义是进一步的气道控制，建立人工气道；B（breathing）用辅助器械和特殊技术建立和维持有效的通气；C（circulation）循环支持，建立静脉通路输注液体和药物、心电监测、除颤等促进和维持正常心跳；D

（differential diagnosis）鉴别诊断，尽快明确心脏或呼吸停止的致病原因、作出鉴别诊断，以确定特殊治疗或可逆转的病因。

【A（airway）进一步的气道控制】

在不同情况下采用不同的气道通畅方法。

1. 气管插管 气管插管技术越来越成熟，已成为复苏时维持通气的常用方法。该方法不但通畅呼吸道效果可靠，而且可防止分泌物和呕吐物的误吸，便于清除气道分泌物，并可与简易呼吸器、麻醉机或呼吸机相接以行机械人工呼吸，可使患者获得最佳肺泡通气或供氧。

2. 气管切开 对于不合作气管内插管者以及心肺复苏后仍长时间需要机械通气，应气管切开。

3. 喉罩 (laryngeal mask airway, LMA) 喉罩 (图 2-19) 是依据人体喉部解剖形态设计、采用医用硅胶制成的、维持呼吸道通畅的工具。它适用于各年龄组, 与气管内插管相比, 具有操作简单、插入容易, 可迅速建立呼吸道通气等优点。在气管插管困难时, 用于紧急的气道处理, 建立有效通气。如仍需气管插管, 也可通过喉罩置入气管插管导管。喉罩不能防止胃内容物返流与误吸, 肺炎是 LMA 严重并发症之一。

4. 食管-气管联合导管 (esophageal-tracheal combi-tube, ETC) 是一种带有两个充气囊的双腔导管。其远端气囊充气后封闭食道口; 另一腔可充气的气囊封闭气管。插入不需用喉镜暴露声门, 但其远端气囊位置不正确时, 可能会产生致命的后果, 且易造成食管创伤 (图 2-20)。



图 2-19 喉罩



图 2-20 食管-气管联合导管

【B (breathing) 呼吸支持】

1. 给氧 只要具备条件, CPR 时要尽快充分供氧。由于患者存在呼吸系统疾病或低心排量 (导致动脉和静脉氧差增大), 肺内分流和通气/灌流异常; 而且低氧血症导致无氧代谢和代谢性酸中毒常常

减弱了药物和除颤的治疗效果。因此，推荐在 BLS 和 ALS 中使用 100% 浓度氧气，给氧的流量为 8~10L/min。常用人工呼吸器械设备有：

(1) 球囊-面罩通气 这种装置由一个面罩连接一单向活瓣与一个高弹性的球囊组成。它是 EMSS 和医院内提供紧急通气的最常用装置。呼吸气囊上附有供氧入口，能连接氧气所气源，以提高患者吸入气体的氧浓度。球囊-面罩通气可单人操作，也可双人



操作，面罩采用“CE”手法。单人操作时，用一手托起于面罩上下边缘（形如英文字母“C”），中指、无名指、小指托起下颌（形如英文字母“E”），保持头后仰，使呼吸道通畅（图 2-21）。

图 2-21 气囊-瓣膜-面罩

容量为

500~600ml，即 1L 的球囊每次挤压 1/2~2/3，2L 的球囊每次挤压 1/3。两人操作时，一个人扣紧面罩，另一个人挤压球囊。但简易呼吸器是手工挤压控制呼吸，存在不均匀性，长时间单调的操作使操作者易疲劳。

(2) 麻醉机和人工呼吸机 麻醉机大多在手术室使用，麻醉机的人工呼吸装置是电动机带动风箱有节律地进行通气，效果比简易呼吸器好，其控制系统已不依赖人工，可靠性提高。器具性能好的麻醉机还具有人工呼吸机的智能功能。人工呼吸机大多在 ICU 使用，其性能多，效果好，各种呼吸参数都能控制，是理想的人工呼吸装置。两种机器都能使患者吸入高浓度的氧气，提高呼吸的效率。

【C（circulation）循环支持】

（一）心电监测

四种类型的心搏骤停临床表现相同，但治疗却不相同；复苏过程中还可能出现其他心律失常；心电监测可以明确心搏骤停的类型和心律失常的性质，为治疗提供依据。

（二）建立静脉通路

迅速建立 2 条以上的静脉通路，既可以补充血容量，又可以进行药物治疗。在心跳停止的情况下，周围静脉穿刺不易成功，可以果断地进行中心静脉穿刺置管，能够保证输液通畅。

（三）药物治疗

心搏骤停复苏时药物治疗非常重要，能激发心脏复跳，增强心脏收缩力，防治心律失常；提高室颤阈值和心肌张力，为电击除颤创造条件；纠正水、电解质、酸碱平衡失调等。在 ALS 的历史上，医务人员通常通过静脉通路或气管通路进行给药。气管内药物吸收较差，且最佳剂量未知。基于此，给药通路优先顺序为静脉通路-骨内通路-气管通路。

1. 给药途径

（1）静脉通路给药（IV）：静脉给药安全、可靠，作为首选的给药途径。复苏时强调在不中断的 BLS 的情况下尽快开通静脉通道。给药输液首选外周静脉，除非已建立中心静脉置管。经外周静脉给药虽然药物到达心脏的时间较中心静脉长，但建立外周静脉通路操作简便、迅速；外周静脉首选肘前或颈外静脉，手部和下肢的远端静脉是不理想的部位。如果使用外周静脉给药，除非另有说明，否则均通过推注

给药；随后推注 20ml 液体；抬高患者的手足 10 至 20 秒以使药物进入中心循环。

中心静脉插管多选颈内静脉和股静脉，可能导致 CPR 中断以及某些并发症，如血管损伤、血肿、出血等。

(2) 骨内通路给药 (IO)：复苏期间，若 IV 通路不可用，可经 IO 通路安全而有效地给予药物和液体。建立 IO 通路需要特别设计硬质骨内或骨髓穿刺针。

(3) 气管内给药：开放静脉和骨内通路困难时，可以采用气管内给药或经环甲膜穿刺给药。但气管内给药的效果不佳，因为药物经气管吸收入血液的浓度很低，而且会产生不良反应。肾上腺素、利多卡因、阿托品可经气管内给药，用药量为静脉给药的 2~2.5 倍，并用 10ml 生理盐水或注射用水稀释，用一细导管送至导管插管远端，停止胸外按压，将药物迅速注入气管插管以下，并快速人工通气几次，使之产生迅速吸收的药物气雾，再行胸外按压。

2. 主要急救药物

(1) 肾上腺素：为心搏骤停的首选药物。肾上腺素能够刺激肾上腺素能受体，引发血管收缩，提高动脉血压，提高心率；增加冠脉灌注和脑血流量；使心室纤颤由细颤转为粗颤。

目前仍推荐传统的标准剂量 0.02mg/kg。首次静脉注射 1mg，3~5min 重复 1 次。若 1mg 无效，可应用更大剂量，方法为递增量（1mg、3mg、5mg）、直接使用中等剂量（每次 5mg）或根据患者体重增加（0.1mg/kg）。大剂量肾上腺素 0.2mg/kg 可能提高冠状动脉灌注压

和自主循环恢复率，但不能改善存活率和神经系统预后，因此，大剂量不推荐作为常规使用。

(2) 血管加压素：是一种可以提高血压的非肾上腺素能外周血管收缩剂，在心脏骤停治疗过程中，40单位可以替代第一剂或第二剂肾上腺素。通过直接刺激 V_1 受体而产生生理效应。在正常循环的动物模型中，其半衰期为10~20分钟，较肾上腺素半衰期长。首剂40单位IV/IO静脉注射，5分钟后可重复一次。

(3) 碳酸氢钠：目前对CPR过程使用碳酸氢钠原则是“宜迟不宜早、宜少不宜多、宜慢不宜快”。因为心搏骤停和复苏早期酸血症是由于低通气和组织低灌注所造成，有足够的肺泡通气和组织灌注的改善是纠正酸碱失衡的关键，应在除颤、胸外心脏按压、辅助通气和血管收缩剂治疗无效时才可考虑使用碳酸氢钠，除非是原代谢性酸中毒造成的心搏骤停患者。

(4) 多巴胺：复苏过程中，恢复自主循环后的低血压状态，常选用多巴胺治疗。药物不能与碱性溶液同一输液管道输注，不能突然停药，应逐渐减量。依剂量不同可分别对 α 、 β 肾上腺素能受体以及多巴胺受体产生激动作用。小剂量 $2\sim 4\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ：主要对多巴胺受体产生激动作用，有轻度正性肌力和肾血管扩张作用；中等剂量 $5\sim 10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ：主要激动 β 肾上腺素能受体，有正性肌力作用并介导血管收缩作用；大剂量 $10\sim 20\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ： α 肾上腺素能受体激动效应占主要地位，体循环和内脏血管收缩。推荐剂量为 $5\sim 20\mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{min}$ ；

(5) 胺碘酮：心室颤动或无脉性室性心动过速对CPR、电击和血管收缩剂无反应时可用胺碘酮。首剂静脉注射300mg，如心室颤动或无脉性室性心动过速仍然存在，考虑在3至5分钟再次给予150mg。不良反应有低血压和心动过缓。

(6) 利多卡因：可作为胺碘酮的替代治疗药物，是治疗室性快速性心律失常的常用药物。用法：首剂 1~1.5mg/kg, 3~5 分钟后重复一次；顽固性心室颤动或室性心动过速，可酌情再给一次，剂量为 0.5~0.75mg/kg, 总剂量不超过 3mg/kg。静脉维持滴注一般为 1~4mg/min。不良反应有：口齿不清、意识改变、肌肉颤动、心动过缓。

(7) 阿托品：为选择性M胆碱能受体阻断剂，治疗有症状的窦性心动过缓，对发生在房室结水平的房室阻滞或心脏停搏可能有效。用法：心搏骤停和无脉心电活动患者，可立即静脉推注1mg，必要时每3~5分钟重复1次，总剂量不得超过0.04mg/kg。

(8) 多巴酚丁胺：是增强心肌收缩力合成的儿茶酚胺类药物，主要激动 β_1 肾上腺素能受体，效应与剂量相关，常用剂量为 5~20 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ，不能与碱性药物混合使用。

(9) 腺苷：又名腺嘌呤核苷，参与心肌能量代谢，同时还参与扩张冠脉血管，增加血流量。用于阵发性室上速及稳定规则单型的宽QRS心动过速。用法：静脉注射先给予 6mg 如有需要，可再给予 12mg。

【D (differential diagnosis) 明确病因和鉴别诊断】

高级生命支持 (ALS) 阶段，应该在抢救的同时，尽快的明确导致呼吸心搏骤停的病因，尽早给予确定性的治疗。我国已有对心肌梗

塞导致心搏骤停的患者一边做胸外心脏按压，一边做溶栓治疗，最终救治成功的案例。

【其他复苏方法】

1. 胸外心肺复苏机 用机械装置（心肺复苏仪）以一定的挤压深度、频率按压胸廓，同时给予机械通气，有效地减轻医务人员的劳动强度。常在急诊室或长途转运中应用。

2. 紧急体外循环 有条件可以实行紧急的体外循环，对于恢复稳定的自主循环和随后的脑复苏均有利。

3. 开胸心脏按压 长时间（大于 20min 以上）胸外心脏挤压无效、严重的胸部损伤伴有肋骨骨折、胸廓畸形、心脏贯通伤等可以进行开胸心脏按压。

4. 经皮体外起搏器应用 在 2005 年心肺复苏新指南中，对心脏停搏及无脉心电活动（电-机械分离）的处理有改变，研究发现经皮起搏（TCP）对心脏停搏无效，已不采用。如属于高度房室传导阻滞，可采用经皮起搏，如无效或在等待起搏器的过程中出现低血压，可使用阿托品或强心注射药（如肾上腺素或多巴胺）。

四、延续生命支持（Prolonged life support ,PLS）

延续生命支持称复苏后治疗。一旦心肺复苏成功，应将患者送至监护病房，组成综合、结构化、完整、多学科的心搏骤停后治疗体系。处理包括加强对重要的生命器官功能的维持、脑复苏及复苏后并发症的防治、治疗原发病等。

（一）维持呼吸功能

随着自主循环的恢复，患者会表现不同程度的呼吸功能不全，多数仍需机械通气支持。此时要对复苏后患者的全身情况进行评估：①有无不恰当的气管内插管，通过 X 线确定气管插管的位置，不当时应及时调整；②合理运用机械通气来管理这一阶段患者的呼吸系统，选用适当的通气模式；③合并心功能不全者，给予强心剂；④使用无创的血氧饱和度仪监测或动脉血气分析来调整，必要时插入动脉导管以利于反复抽取血气和连续测动脉血压；⑤拔除气管插管前要对肺功能进行评估，足够的呼吸力量和良好的呼吸功能表明可以拔管。

（二）维持循环功能

循环功能稳定是一切复苏措施之所以能奏效的先决条件，复苏后必须对循环功能进行严密监测。评估内容包括：①再次进行全面临床检查，复查各项重要的检验指标；②心电图、用药效果前后对比；③血流动力学基本稳定时，评价有效循环血量和心室的功能，避免低血压而不利于大脑功能的恢复；④无创血压监测对低心排量和血管收缩的患者可能不准确，应考虑动脉内血压监测（对危急的患者，通常采用有创的血流动力学监测）；⑤使用肺动脉漂浮导管或脉波指示剂连续心排量监测法（PICCO），测量心排量；如果心排量和肺毛细血管楔压均低，为了达到最佳的心排量，肺毛细血管楔压应维持在 18～20mmHg，要比正常略高；如果低血压存在，则可用增强心肌收缩力药（多巴酚丁胺）、升压药（多巴胺，去甲肾上腺素）等治疗。

（三）脑的复苏与保护

脑功能恢复是心肺复苏的最终目的。脑复苏是否成功关键是脑缺血、缺氧时间，应在心肺复苏同时实施脑复苏，脑复苏贯穿于整个复苏过程。

心肺复苏后发生脑细胞损伤是由多种因素参与的结果，所以脑复苏多采用综合治疗措施。但影响神经系统功能预后的决定因素是心搏骤停的持续时间、复苏过程中大脑的灌注压，所以尽早有效的 BLS、体循环平均动脉压的维持是脑复苏的关键，主要措施有以下几个方面。

1. 维持脑灌注压 脑灌注压 (CPP) = 平均动脉压 (MAP) - 颅内压 (ICP)，应维持正常或略高的平均动脉压，降低颅内压，从而保证脑灌注压。可通过扩容、应用血管活性药物等来维持血压。注意防止血压过高或过低。

2. 脱水治疗 脱水治疗目的是为减轻脑水肿和降低颅内压。常用的有渗透性脱水剂和利尿剂，代表药物 20%甘露醇和呋塞米(速尿)。另外，血浆和人体白蛋白，能提高血浆胶体渗透压，作用温和持久，有利于保持血容量。脱水剂应在循环稳定后应用，以避免脑的灌注压进一步降低。脱水期间还要注意患者的酸碱平衡、电解质平衡和肾功能的监测。

3. 降温疗法 降温是复苏综合治疗的重要组成部分。低温可使脑细胞的氧需量降低，从而维持脑氧供需平衡起到脑保护作用。体温每降 1℃可使代谢下降 5%~6%，降温的时间越早越好。

(1) 降温的方法：采取体表降温结合头部重点降温。体表降温首选降温毯，为控制降温过程中的肌肉寒战宜合用冬眠合剂或肌松剂；头部冰帽降温，将头部置于装有碎冰屑冰水的冰帽中，要注意对耳朵的保护，避免冻伤；也可在颈侧、腋窝、腹股沟和腘窝等大血管部位用冰袋冷敷，可以加强效果。如果进行低温治疗，可使用 4℃ 的液体静脉注射。

(2) 降温的监控：应在 12 至 24 小时内将患者冷却到目标温度 32℃～34℃ 为宜。低温疗法要加强对体温的监控，由于患者的体表温度已经很低，但体表温度并不代表中心体温，更不能说明颅内的温度，而中心体温则较接近颅内温度。中心体温的监测方法有：

1) 深部鼻腔温度，接近脑温，容易受吸入空气的影响，注意消除影响的因素。

2) 直肠温度，低月龄婴儿不用，因可造成直肠穿孔；小儿应插入肛门内 2～3 cm，成人超过肛门 6 cm；插入过浅，易受降温或保温装置的影响。

3) 食管温度，应使电极位于食管下 1/3 处，此处接近左心室后方，测得温度近似中心体温，如果探温电极位置过高，则会受呼吸的影响。

4) 鼓膜温度，鼓膜有丰富的血液循环，可以反映脑温；鼓膜测温技术并不复杂，已在临床开始推广，而且也没有特别的不适，患者可以接受。主要缺点是可能导致外耳道的损伤出血，甚至鼓膜穿孔。

5) 经皮深部测温皮肤温度, 本法是指采用零点热流法测中心体温, 通过固定于皮面的传感器, 测得皮下深部组织的温度。

(3) 低温疗法的护理

1) 降温应尽早开始, 一般在心跳停止 1h 内降温效果最好, 2h 降温效果则受影响, 在实施 CPR 的同时, 有条件就要开始降温;

2) 保持有效降温, 及时添加冰屑, 保持冰水的温度;

3) 及时处理肌颤, 低温可以引起寒战反应, 增加机体的代谢和耗氧量, 要及时给予处理, 方法有: 给予人工冬眠, 既可以辅助降温, 又有控制肌肉颤动的作用; 巴比妥类药物具有脑保护和控制抽搐等多种作用; 地西洋等药亦可酌情应用。

(4) 降温持续时间: 根据病情而定, 一般需 2~3 天, 严重者可能需要持续 1 周以上, 降温至大脑皮质功能开始恢复即以听觉恢复为标准。复温的方法是逐渐撤离降温设备, 使体温逐步恢复至 37℃, 不可复温过快。

(5) 低温疗法并发症的监护: 低温治疗期间, 如果温度过低可以出现心动过缓或其他心律失常、低血糖等。治疗期间要加强监护, 发现问题, 及时报告医生处理。

4. 高压氧治疗 通过增加血氧含量及弥散, 提高脑组织氧分压, 改善脑缺氧, 对心肺复苏后神经系统功能恢复有很好的疗效。条件允许, 应尽早开始高压氧治疗。

5. 控制抽搐 可选用冬眠合剂, 地西洋、巴比妥类等药物控制缺氧性脑病引起的抽搐。

6. 其它药物的应用

(1) 钙通道阻滞剂：能解除缺血后的血管痉挛，改善脑血流功能，清除自由基，防止血小板凝集和血液粘稠度增加，改善微循环。常用的药物有：噻氯匹定、氯吡格雷等。

(2) 自由基清除剂：脑缺氧导致的再灌注损伤与自由基的大量释放有关，故应用自由基清除剂已是脑复苏的重要措施。常用的有超氧化物歧化酶（SOD）、过氧化氢酶、Vit-E、去铁胺、21-胺类固醇（U74006F）等。

(3) 莨菪类药物：具有抗自由基效应和改善微循环的作用，常用药物有山莨菪碱（654-2）、东莨菪碱等。

(4) 糖皮质激素的应用：糖皮质激素具有减轻毛细血管和血-脑脊液屏障通透性、稳定溶酶体膜防止细胞自溶、阻止细胞膜释放花生四烯酸、增加 ATP 合成和抑制自由基的作用。常用的药物有：地塞米松 1mg/kg 或甲基泼尼松龙 5mg/kg 作为首次剂量，以后改为地塞米松 0.2mg/kg 或甲基泼尼松龙 5mg/kg，q6h，维持。2~3 日后停药或逐渐减量。

(5) 使用促进脑代谢和脑苏醒剂：如纳洛酮、氯酯醒、胞二磷胆碱、ATP 等。

（四）肾功能衰竭的防治

心肺复苏过程中常伴有低血压，易发生肾功能衰竭。需监测出入量、尿常规、血尿素氮、肌酐、电解质、肾小球滤过功能，及时发现肾功能损害。治疗中注意不用肾毒性的药物和慎用经肾排泄的药物。

小剂量多巴胺（1~5 μg/kg/min）能有效保护肾功能，在扩容的基础上及早应用。当肾功能恶化，就要考虑透析治疗。

（五）胃肠道粘膜屏障的保护

目前认为，胃肠道粘膜屏障破坏，肠道细菌易位是造成多脏器功能不全的主要原因。在心跳呼吸骤停及复苏后的一段时间内，胃肠道粘膜一直处于缺血缺氧状态，致胃肠道粘膜屏障遭到破坏，另一方面在此基础上胃酸和胃蛋白酶对胃粘膜的自身消化作用增加，导致胃肠道应激性溃疡的发生，并进一步导致多脏器功能不全。

在复苏后应尽早给予胃肠营养，常规预防性的应用抗酸药，胃肠道粘膜保护剂。

五、儿童、婴儿生命支持

儿童 CPR 指南在儿童年龄划分上对专业和非专业急救人员是有区别的，专业急救人员实施的对象是 1 岁~青春期(12~14 岁之前)，非专业急救人员实施的对象是 1 岁~8 岁的患者。婴儿 CPR 适用于小于 1 岁的患儿。

儿童与婴儿心搏骤停发生率远较成人低，且很少突发，并以非心脏原因为主。婴儿期发生心搏骤停最常见原因有：婴儿猝死综合征、呼吸系统疾病、呼吸道梗阻、淹溺、败血症以及神经系统疾病。创伤是儿童的首要死因。婴儿和儿童 CPR 基本方法同成人一样，但单人抢

救院外心搏骤停时，心肺复苏顺序与成人有所不同，应立即先给予 2 分钟左右的基础心肺复苏（先急救再求救），而非成人处理方式（先求救再急救）。

（一）判断意识

1. 儿童判断意识方法与成人相同。
2. 婴儿对语言不能反应，可采取拍击婴儿足跟，若婴儿不能哭泣，可判断无意识。

（二）判断循环

1. 检查儿童颈动脉或股动脉搏动。
2. 婴儿的颈部较短，而且多数小儿较肥胖，因而颈动脉搏动不易触及。可以采用触摸肱动脉，10 秒内作出判断，触摸肱动脉方法（图 2-22）。



图 2-22 触摸肱动脉方法

（三）建立人工循环

1. 儿童胸外心脏按压 按压时根据体形选用单手或双手（同成人）掌根按压。部位同成人，按压深度应至少为胸部前后径在三分之一，对于大多数儿童，这相当于大约为 5cm，频率至少为 100 次/分。

1 名急救人员进行按压与吹气的比例应为 30：2；2 名急救人员进行按压与吹气次数可以相应减少至 15：2。

2. 婴儿胸外心脏按压 婴儿胸外心脏按压技术有两种。

(1) 两指胸外心脏按压技术：对非专业人员及单人复苏时适用，将一只手的两指放置在胸骨的下段，即双乳头连线与胸骨交界处下一横指处，不能压在或靠近剑突（图 2-23）。

(2) 两拇指-手掌环抱技术：专业人员双人复苏时适用。将两拇指放置在胸骨的下段，大约双乳头连线与胸骨交界处下一横指，不能压在或靠近剑突。对于非常小的婴儿，拇指可以重叠，用双手的其他手指环抱婴儿的胸部并托起的背部，用两拇指将胸骨下压。

婴儿胸外心脏按压深度至少为胸部前后径三分之一，对于大多数婴儿，这相当于大约为4cm，频率至少为100次/分。1名急救人员进行按压与吹气的比例应为30：2；2名急救人员进行按压与吹气次数可以相应减少至15：2。成人、儿童、婴儿实施CPR比较见表2-2。

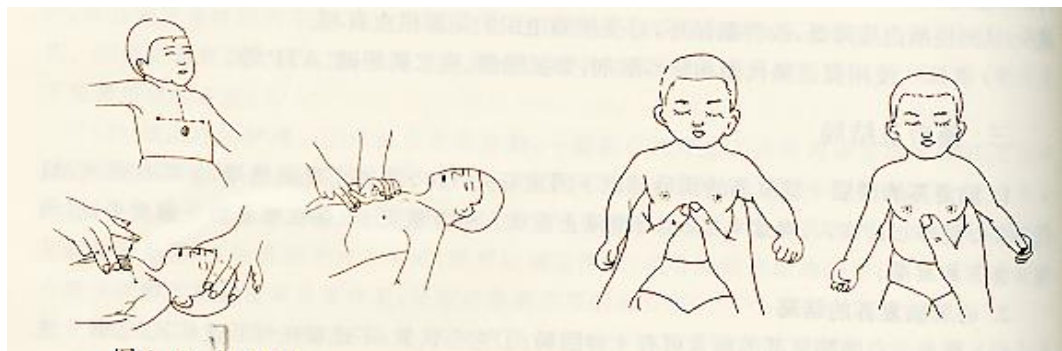


图 2-23 婴儿胸外心脏定位及按压方法

（四）开放呼吸道

小儿开放呼吸道方法同成人，但要注意用力适当，头部不可过度后仰。只须轻轻后仰，即可通畅呼吸道，过度后仰反而使气管受压。儿童头后仰 60 度、婴儿头后仰 30 度。特别应注意清理呼吸道异物。

(五) 人工呼吸

- 1. 儿童基本同成人，吹气频率为 12~20 次/分。
- 2. 对婴儿吹气时，应将嘴封住口鼻，即口对口鼻人工呼吸，吹气频率为 20 次/分左右（图 2-24）。



图2-24 婴儿口对口、鼻人工呼吸法

表 2—2 成人、儿童、婴儿心肺复苏对比表

	成人	儿童（1-8 岁）	婴儿（1 岁以下）
判断意识	轻拍，重喊	轻拍，重喊	拍击足跟
胸外按压位置	乳头连线中央（胸骨下 1/2 处）	乳头连线中央（胸骨下 1/2 处）	两乳头连线下方
胸外按压手法	双手掌根	双手或单手掌根	两个手指
胸外按压深度	至少 5	至少胸廓厚度	至少胸廓厚度的

度		的 1/3	1/3
(厘米)		约 5	约 4
胸外按压速	至少 100	至少 100	至少 100
度			
(次/分)			
开放气道	头后仰 90 度	头后仰 60 度	头后仰 30 度
人工呼吸方	口对口、口对鼻	口对口、口对	口对口鼻
法		鼻	
吹气速度(次	10~12	12~20	12~20
/分)			
按压/吹气比	30: 2	单人 30: 2; 双人 15: 2	
检查呼吸和	每 5 个循环或每 2	单人每5个循环或每2分钟检查1次	
脉搏	分钟检查 1 次	双人每 10 个循环或每 2 分钟检查	
		1 次	

六、新生儿复苏

新生儿指月龄 1 个月内的婴儿。绝大多数刚出生的婴儿不需要人为干预就可完成从子宫内到子宫外环境的过渡。但仍有部分新生儿需要不同程度的复苏。

【新生儿复苏步骤】

(一) 最初评估

新生儿一出生，就要评估是足月吗？有呼吸或哭声吗？肌张力好吗？羊水清吗（有无胎粪污染或感染证据）？只要有 1 个答案是“否”，就应该做以下复苏的步骤。并每隔 30 秒反复评估呼吸、心率、肤色，作出是否需要进行下一步复苏。

（二）通畅气道

1. 摆正新生儿头部，可在其肩胛下垫一折叠毛巾，使颈部轻度仰伸到“鼻吸气”的位置。
2. 口、鼻腔内有分泌物时，应立即清除。
3. 弹足底或摩擦背部以刺激呼吸。

（三）建立呼吸

评价患儿的呼吸、心率。如新生儿呼吸暂停、喘息、费力或心率 <100 次/分，应用正压人工呼吸辅助呼吸。

1. 正压人工呼吸时的呼吸频率为 40~60 次/分，为维持 40~60 次/分的呼吸频率，操作者应一边操作一边念：（图 2-25）。

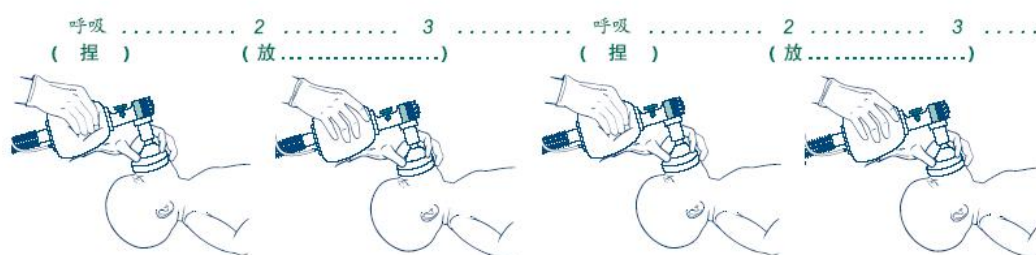


图 2-25 新生儿人工呼吸方法

2. 人工呼吸最好指征是心率迅速升高和继之而来的肤色和肌张力的改善。如这些指征无改善，应观察每次正压通气时胸廓运动如何，

以及用听诊器听胸廓两侧的呼吸音。

（四）恢复循环

正压人工呼吸 30s 后，评价新生儿，如心率 <60 次/min，在继续做正压人工呼吸的同时，通过胸外按压支持循环。

- 1. 按压部位 胸骨下 1/3，双乳头连线与胸骨交界处下一横指。
- 2. 按压手法 两拇指-手掌环抱法(A)和双指法(B)，(图 2-1-26)。

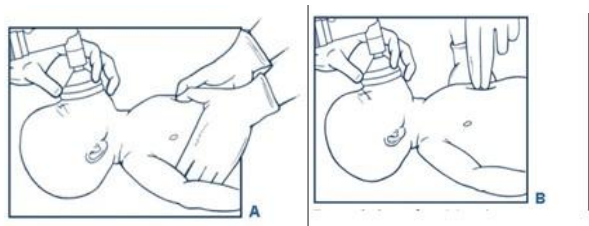


图 2-26 新生儿胸外心脏按压手法

- 3. 按压深度 胸骨下陷至少前后胸直径 1/3 的深度。
- 4. 胸外按压与人工呼吸配合 每 3 次胸外按压后，正压人工呼吸 1 次，共计每分钟 30 次正压人工呼吸和 90 次胸外按压。(图 2-27)。

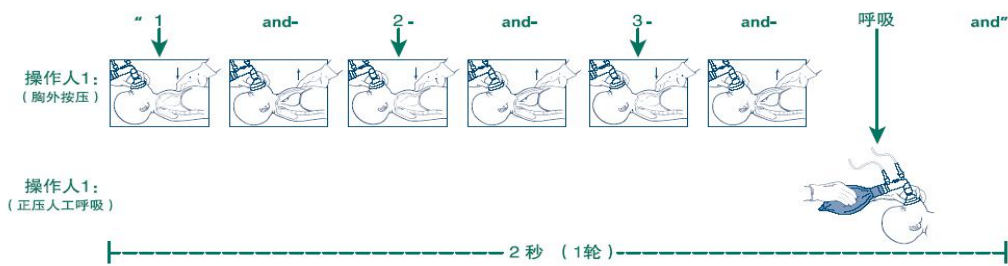


图 2-27 新生儿胸外按压与人工呼吸配合

（五）药物治疗

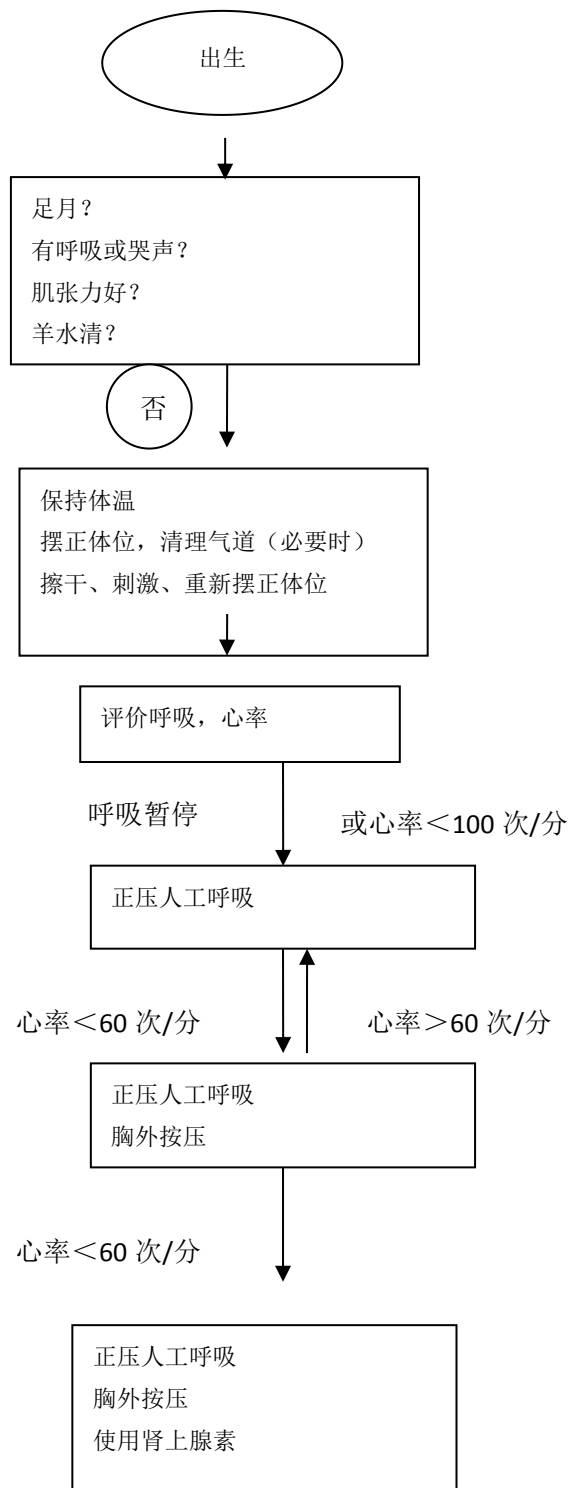
在 30 秒胸外按压配合正压人工呼吸后，心率仍 <60 次/分，予肾上腺素应用，推荐新生儿静脉剂量是 1：10000 肾上腺素 0.1～0.3ml/kg，每隔 3～5min 重复注入。并根据病情予扩容，纠正酸中毒、

低血糖、低血压等治疗。

【新生儿复苏注意事项】

1. 在新生儿复苏过程中要注意对患儿的保暖。
2. 复苏过程中，每操作一步，均要评价患儿的情况，然后再决定下一步的操作。
3. 复苏过程中各步骤使用的时间为 30 秒。如果新生儿无好转迹象，并且复苏操作均正确，则无需 30s。反之，如果你发现某个操作不准确，可以适当延长时间来纠正问题。
4. 胸外按压时，呼吸频率为 30 次/分，按压频率为 90 次/分，相当于每分钟 120 次“动作”。3 次按压和 1 次呼吸为 1 个周期，耗时约 2s。
5. 复苏过程中，最优化的氧管理显得特别重要。在正压通气及需辅助供氧时用脉搏血氧仪检测血氧饱和度，探头放在右上肢手腕或手掌内侧。

【新生儿心肺复苏操作流程】



知识链接

胸外心脏按压机制

(1) 心泵学说：在对胸腔按压时，位于胸骨和脊柱之间的心脏被挤压，并推动血液向前流动。而当胸腔按压放松时，心室恢复舒张状态，产生吸引作用，使血液回流，充盈心脏。

(2) 胸泵学说：在对胸部按压时，心脏仅是一个被动的管道。按压胸部增加了胸腔内静脉、动脉以及胸腔外动脉的压力，但胸腔外静脉的压力依然是低的，从而形成周围动静脉压力梯度，使血流从动脉流入静脉。当放松时，胸骨由于两侧肋骨和肋软骨支持，回复原来位置，胸廓容量增大，胸内压减小且低于静脉压，静脉血回流至心脏，心室得到充盈。如此反复，可建立有效的人工循环。

不论用何种学说阐明，国内外大量的实践和研究资料表明，只要尽早应用胸外心脏按压，方法正确，同时配合有效的人工呼吸，胸外心脏按压的效果十分可靠，为全世界绝大多数学者所接受，现已成为标准。

【任务评价】

结合案例自我检测

1. 心搏骤停的临床表现有哪些？如何判断心搏骤停？
2. 试述心肺复苏的各期方法与操作步骤。
3. 试述心肺复苏给药的主要途径及注意事项。

1. 意识突然丧失，面色苍白或者青紫；呼吸停止、叹气样呼吸；大动脉搏动消失；触摸不到颈、股动脉搏动，双侧瞳孔散大，可伴有抽搐和大小便失禁

突然意识丧失，伴有大动脉搏动消失，特别是心音消失，是心搏骤停的主要诊断标准

2. 摆放体位，胸外心脏按压、开放气道、人工呼吸、电除颤

3. 静脉给药、气管给药、心内注射、骨髓给药

任务二：心肺复苏

【任务导入】

金秋的一个下午，在某学校的运动场上，学院田径运动会正在紧张有序地进行着。男子 3000 米决赛的冠军即将产生，一名冲刺的男生突然摔倒在地，面色苍白，不省人事。一阵剧烈的抽搐后，心脏停止了跳动。这时，附近的两名学生救护员迅速投入急救。几分钟后，倒地的男生脸色逐渐红润，出现了自主呼吸与心跳，不一会儿，救护车驶进了校园。

任务目标：

熟练掌握 CPR 操作

【任务实施】

操作步骤	操作程序	注意事项
一、操作前	求援者到达现场后，快速判断现场是否安全，确保患者和自身的安全。判断患者是否有意识，采取“轻拍重喊”，即大声呼唤患者有无反应；轻拍患者肩膀有无反应。救护者看患者有无胸廓起伏，如无胸廓起伏可确定无呼吸。	
1.评估		
2.准备	着装整洁	
（1）医护人员准备		
（2）环境准备	排除危险因素	
（3）物品准备	弯盘、压舌板、开口器、无菌纱布、瞳孔笔	
二、操作中	（一）安置患者心肺复苏体位 立刻将患者就地仰卧于硬质的平面上（地上或垫有硬板床上）。如果患者病后呈俯卧或侧卧位，则立即将其翻转成仰卧位。 翻身方法：①将患者双上肢向头部方向伸直；②将患者离救护者远侧小腿放在近侧小腿上，两腿交叉；③救护者一只手托住患者颈部，另一只手托住离救护者远侧患者的腋下或胯部，使头、颈、肩和躯干同时翻向救护者；④最后将患者两上肢放于身体两侧，解开患者衣领、裤带、女性胸	
1.XXXXX		

	罩。对疑有颈髓损伤患者的搬动一定要做好头颈部的固定，防止颈部扭曲。如果患者躺卧在软床上，可将一块宽度不小于70cm 的木板置于患者背部，以保证复苏的效果。 救护者体位：救护者应双腿跪于（或立于）患者一侧。单人抢救时，救护者两膝分别跪于患者的肩和腰的旁边，以利于吹气和按压，应避免来回移动膝部。 （四）判断患者大动脉搏动 判断患者有无心跳，医务人员在现场需检查患者有无大动脉搏动（非医务人员可以省略）。成人检查患者颈动脉有无搏动。用左手扶住患者的头部，右手的食、中指先触及颈正中部位（甲状软骨）中线，男性可先触及喉结，向旁滑移 2~3cm, 在气管与胸锁乳突肌之间的凹陷深处轻轻触摸，时间 5~10s。 （五）人工循环 C（circulation） 患者无自主呼吸、无大动脉搏动，立即胸外心脏按压，建立人工循环。胸外心脏按压操作方法：	
--	--	--

	1. 体位：复苏者应根据患者位置高低，分别采取跪、站、踩脚凳等姿势，以保证按压力垂直并有效地作用于患者胸骨。 2. 确定按压部位：胸骨的下半部，患者乳头连线与胸骨交界处。 3. 按压手法：救护者一手掌根部放在胸部正中两乳头之间的胸骨上，另一手掌平行重叠压在其手背上，十指相扣，掌心翘起，手指抬离胸壁，肘部伸直，垂直向下用力，借助自身体重和肩臂部肌肉的力量进行操作，实施连续规则的按压（见图 1-2-3）。 4. 按压深度：成人胸骨下压深度至少 5.0cm，每次按压后应让胸壁完全回复，放松后掌根不能离开胸壁，以免位置移动。 5. 按压频率：胸外按压频率为至少 100 次/min，不超过 120 次/min，按压与放松时间基本相等。 6. 按压-吹气比值：30：2。 7. 未建立人工气道前，进行人工呼吸时，须暂停胸外心脏按压。 （六）畅通气道 A（airway）	
--	--	--

	1. 去除呼吸道异物 用手指挤压前鼻腔挤出分泌物，清理口腔内的血凝块、污物、淤泥、呕吐物等异物，清理方法：将患者头偏向一侧，一手拇指和其余 4 指压住患者舌头、下压下颌；另一手示指沿口腔侧壁（颊部）深入口腔深部（咽部），随后移向口腔另一侧，当示指回收弯曲时顺势将异物勾出，见图 1-2-4。注意手指防护，不忘取出义齿，以防掉入气管。 2. 开放呼吸道 仰头举颏法：术者一手掌置于患者的前额，用力使头向后仰，后仰的程度是患者下颌角与耳垂连线与水平面垂直；另一手食指和中指置于患者的下颌近颏的骨性部分，向上抬起下颌，使牙齿几乎咬合。（见图 1-2-5） 下颌前推法：用于已存在或疑有颈椎损伤的患者。急救人员将两手置于患者头部两侧，肘部支撑在患者所躺平面上，双手手指放在患者下颌角，向上提起下颌。这种操作仅为医务人员使用。 （七）人工呼吸 B（breathing）1.	
--	--	--

	复苏者吸一口气，用一手拇指和食指捏住患者鼻翼，防止吹气时气体从鼻孔逸出；同时用嘴唇封住患者的口唇，给患者吹气，时间在1s以上，并用眼睛余光观察患者的胸廓是否抬高，（大约500～600ml）。 2. 术者头稍抬起，嘴唇离开患者口部，半侧转换气，同时松开捏闭鼻翼的手指，让患者的胸廓及肺弹性回缩，排出肺内气体，患者自动完成一次呼气动作。 3. 重复上述步骤再吹一次气，连续吹气二次。（见图 1-2-7）考虑到安全问题，吹气时可采用口对屏障装置进行（面部防护或口对面罩）。 （八）评估复苏效果 在完成 5 个循环胸外按压和人工呼吸操作(或每隔 2 分钟)，复苏者应检查患者颈动脉搏动、患者的自主呼吸等。如仍未恢复呼吸、心跳，应重新开始胸外按压，在呼吸、心跳未恢复情况下，不要中断 CPR。BLS 有效的标志是： 1. 颈动脉出现规律的搏动。 2. 自主呼吸恢复。	
--	--	--

	3. 收缩压$>60\text{mmHg}$ (8.0kPa)。 4. 面色、口唇由苍白、发绀变红润。 5. 瞳孔由大变小，对光反射恢复。 6. 患者出现眼球活动、呻吟、手脚动。 (九) 安置患者复原体位 (侧卧位) 患者经过心肺复苏后，心跳呼吸恢复但意识仍不清，为防止舌后坠，或分泌物、呕吐物阻塞呼吸道，应将患者置于侧卧体位。方法：①将靠近救护者侧的上肢向头部侧方伸直，另一上肢肘弯曲于胸前；②将患者救护者远侧的小腿弯曲；③救护者一只手扶住救护者远侧的患者的肩部，另一只手扶住患者救护者远侧的膝部或胯部，轻轻将患者侧卧向救护者；④最后将患者上方的手放置于面颊下方，保持头后仰并防止面部朝下	
三、操作后	1.整理用物： 2.洗手 3.记录	
四、注意事	1. 在救护中要确保现场安全，做好自	

项	我保护。不要随意搬动伤病员，以免造成进一步伤害。翻身时做好伤员颈部的固定，使头颈部与身体在同一轴线翻转，防止颈髓、脊髓损伤。 2. 由现场的第二人寻求救援，应该快速接通当地急救电话“120”，通知急救机构，并报告事发地点（街道名称、就近建筑物醒目标志）、正在使用的电话号码、发生了什么事件、多少人需要救治、发病者的情况、正给予什么样的处置等信息。不要先放下话筒，要等求援医疗服务机构调度人员先挂断电话。 3. 如果第一次通气看不到胸廓起伏，应该重新开放气道，如果方法正确而连续2次吹气都没有胸廓起伏，即提示有异物梗阻，按意识不清患者异物梗阻救治法救治。 4. 评估循环体征包括患者的呼吸、咳嗽、运动及对人工呼吸的反应，如患者无呼吸、咳嗽、运动，应立即开始胸外心脏按压，非专业医护人员不需要检查脉搏，患者无意识、无自主呼吸立即实施胸外心	
---	---	--

	脏按压。 5. 触摸患者颈动脉时不可用力过猛，避免刺激颈动脉窦使迷走神经兴奋，反射性引起心跳停止；并且不可同时触摸两侧颈动脉，以防阻断脑部血液供应。 6. 为避免急救者过度疲劳，建议实施胸外心脏按压者应 2min 交换一次。但两人交换位置所用的时间要尽可能短，不应超过 5s。 7. 双人复苏时，一人行胸外心脏按压；另一人在患者头颈部，维持气道开放，进行人工呼吸，并检查颈动脉搏动，以观察按压是否有效。 8. 尽管最佳的 CPR 是按压和人工呼吸均进行，但由于非专业人员也许不能或不愿进行人工呼吸，那么应该鼓励其进行只有胸外按压的 CPR。	
--	---	--

【任务评价】

实际操作 CPR、除颤仪

工作领域五 重症监护

任务

任务:重症监护病房

任务:重症监护病房

【任务导入】

女性，47岁，因腰痛1个月，皮疹2周伴游走性关节疼痛、发热1周于12月20日入院。经完善各项检查，1月8日诊断为骨结核，予以抗结核治疗。用药1周（1月17日）后，出现恶心、呕吐、下肢水肿，右上腹痛。检测肝功能：ALT正常，AST 112U/L。22日患者病情加重，BP70/40mmHg。1月23日，ALT 939 U/L，AST 3200 U/L，并出现黄疸。B超示：肝脾肿大，肝门区淋巴结肿大，中等量腹水。考虑为急性肝损害，停用抗痨药。1月24日，患者神志模糊，巩膜黄染，双肺呼吸音粗，HR 94次/min，律齐。腹膨隆，中上腹压痛，肝区叩痛(+)，移动性浊音(+)。血常规：WBC $24.5 \times 10^9 / L$ 、N 0.911，Hb 99 g/L、PLT $93 \times 10^9 / L$ ；肝功能：ALT 1600 U/L，AST 6000 U/L，T-Bil 64.3 $\mu\text{mol} / L$ ，D-Bil 55 $\mu\text{mol} / L$ ，TBA 36.3 $\mu\text{mol} / L$ ，GGT 104 U/L，ALP 265 U/L，TP 48.8 g/L，ALB 24.3 g/L；凝血酶原时间 19.8 Sec，活动度 36.6%，D-D 阳性，FDP 阳性。专家会诊：早期DIC。1月26日右侧胸水，右肺感染

(5) ICU 收治对象有哪些

(2) ICU 患者监护内容有哪些

任务目标：

1. 熟悉：重症监护病房的布局

2. 熟悉重症监护病房的感染管理

3. 了解重症监护病房的收治对象

2. 技能目标

5. 了解呼吸系统、循环系统、中枢神经系统的监护、肾功能监护素质目标

具有高度的责任感和使命感，具有良好的护患沟通能力

【任务分析】

【ICU 概述】

（一）分类

1. 专科 ICU 主要收治本专科的危重患者，如心血管内科的 CCU、外科的 SICU、呼吸内科的 RICU、新生儿科的 NICU 等。专科 ICU 大多设立在专科病房，由本专科负责管理。

2. 部分综合 ICU 指介于综合 ICU 与专科 ICU 之间，以医院内较大的一级临床科室为基础组成的 ICU，如外科 ICU、内科 ICU。

3. 综合性 ICU 指一个独立的临床业务科室，收治全院各科室的危重患者。其优点是可以使有限的先进仪器发挥更大的效能，由受过专门训练的急重症医学、护理人才对危重患者实施全面的加强治疗与护理，为危重患者提供生命支持和维持重要脏器功能。

（二）收治对象

ICU 主要收治对象包括需要加强监护和治疗的临床各科危重患者，

尤其是有器官功能衰竭的患者，经抢救有康复的希望。如严重创伤，烧伤，心脑血管手术后，急性心、肝、肾、肺、脑功能衰竭，成人呼吸窘迫综合征，各种休克，严重心律失常，急性心肌梗死，高血压危象，严重水电解质紊乱，急性出血性胰腺炎，糖尿病昏迷，甲状腺危象，急性中毒等。不包括无急性症状的慢性病患者、急性传染病患者以及目前认为无法救治的晚期肿瘤患者、脑死亡患者及老龄自然死亡濒死期的患者。

【ICU 设置与布局】

（一）ICU 病房及床单位

1. 监护室的设置根据医院规模大小，应有利于危重患者抢救。监护室的位置应与麻醉科、手术室、血库、检验科邻近，与相关业务科室建立快速通道，以便转送。监护室分清洁区和污染区，通道分开。另设治疗室、仪器室、器材室、生化室、储藏室、医生办公室、更衣室、配餐室、终末消毒室、污物处理室、卫生间及会客室等。综合性 ICU 床位数占医院总床位数的 1%~2%。监护室布局常以护士站为中心，呈环形、扇形和长方形结构布局，可设小室和大室，小室 1~2 床，大室可设多个床位，每个床单位使用面积不小于 9.5m^2 ，建议 $15\sim 18\text{m}^2$ ，每床有输液导轨，床间设有布帘。另设隔离室，占地面积可在 20m^2 ，可设在监护室的边角。

2. 室内设空调，室温宜 $20^{\circ}\text{C}\sim 24^{\circ}\text{C}$ ，湿度 55%~65%。设空气过滤装置，有条件设层流装置。每室有洗手池，便于洗手。室内应挂有日历、时钟，使患者有日夜、时间区分。每床配备完善的功能设备

带或功能架，提供电、氧、压缩空气和负压吸引等功能支持。每床配电源插座 12 个以上，氧气接口 2 个以上，压缩空气接口 2 个以上，负压吸引接口 2 个以上。医疗用电和生活照明用电线路分开，每床的电源应该是独立的反馈电路供应。ICU 应有备用 的不间断电力系统（UPS）和漏电保护装置。

（二）ICU 的设备

ICU 的设备大致可分为监测性和治疗性两大类。

1. 监测性设备 每床配备床旁监测系统，以监测心电图、体温、脉搏、呼吸、血压、氧饱和度、有创动脉压、中心静脉压、肺动脉舒张压等生理参数以及曲线。为方便安全转运患者，每个 ICU 至少配备 1 台便携式监护仪。另外还应配备 12 导联心电图机、血气分析仪、床边 X 光机、B 型超声波等设备。

2. 治疗性设备 能有效支持循环、呼吸等重要脏器功能，主要包括呼吸机、主动脉内球囊反搏器（IABP）以及血液净化装置。另外还包括除颤仪、临时人工起搏器及心室辅助泵（VAD）、气管插管及切开所需急救器材、输液泵、升降温设备、营养液配置净化台等。

【ICU 的管理】

（一）人员管理

1. 人员配置

（1）医生的配置：ICU 医生人数与床位数之比应为（0.8~1）:1 或以上。ICU 医生可来自于麻醉科、外科、内科、急诊科等临床科室，应具备高度的责任心和良好的医德医风，具有较强的临床技能和处理

危重病的应急能力。

(2) 护理人员的配置：护士人数与床位数之比应为 3:1 以上。在配置护理人员时要注意护理人员结构。

(3) 其他人员的配置：ICU 还应配备仪器的保养和维修人员、清洁人员、生活护理员等。

2. ICU 护理人员的素质要求 ICU 护理人员应具有多专科疾病的医疗、护理知识，掌握人体主要生命脏器病理生理改变过程，同时强调对患者病情的总体分析与认识。掌握各种监护仪器的使用、管理，监护参数与图像的各临床意义分析。具有娴熟的基础护理技能，熟悉 ICU 病区特殊的危重患者监护记录方法。ICU 的护士还应熟练掌握急救复苏技术，如心肺脑复苏术、电击除颤技术、氧气吸入疗法、呼吸机及辅助通气的应用、各种穿刺技术及急救药品的使用等。更重要的是要具有吃苦耐劳、勤于思考，善于发现问题，解决问题，应变能力强，冷静沉着，勇于钻研和创新的心理品质。

3. ICU 护理人员培养 在许多国家，护士在进入 ICU 之前都必须在相关科室工作 2 年以上，以掌握专科疾病的一般护理常规和护理技能，此外还要经过 3~6 个月 ICU 专业规范化培训，取得资格证书后才能上岗。

(二) 患者入科管理

来自各科的危重患者必须由 ICU 医生确诊认可后方可转入。转入时一般由转科的医生、护士及患者家属陪同，ICU 护士应了解患者的诊断、治疗、病情发展、转入目的，并准备好床单位、呼吸机、监护

仪及所需常规用品，根据患者的具体情况设置各参数，调试确认无误。

1. 患者入室后评估 护士要严格交接班，全面评估患者。具体内容有：

（1）患者意识、神志是否清楚、回答问题是否正确、以及肢体活动是否正常。

（2）全导联心电图，严密监测生命体征及各项示波图形压力变化，神志、瞳孔、对光反射，按要求正确评估和记录患者各系统（循环、呼吸、神经、肝、肾、皮肤、运动）情况和出入量。

（3）了解患者治疗情况、呼吸机运转情况、血气、吸入氧浓度及呼吸道是否通畅等。

（4）了解皮肤的色泽与温度，掌握周围循环情况，皮肤有无破损。

（5）检查静脉通路、已输入的药物、正在输液的液体种类、内含的药物、滴入速度等情况，并作好记录。

（6）检查各种引流管是否通畅，引流液的量和颜色，性状，及时记录。

（7）了解最近一次电解质、血糖、血气分析结果，了解有无药物过敏史。

（8）了解患者的心理状况，有无焦虑、恐惧，向患者介绍主管医生及护士，介绍病房环境和病友，及时向患者做好解释工作。

（9）建立重症监护记录单。

（10）患者安置妥当后，与家属进行交谈，介绍 ICU 特点、探视制度，取得家属的理解与合作。

2. 患者入 ICU 后给予常规的监护措施

(1) 持续心电监护，严密观察有无心律失常、心跳骤停、心包填塞、脏器功能衰竭等并发症，正确记录出入量。

(2) 保持呼吸道通畅，按呼吸机模式监测各项指标，根据病情做好胸部物理疗法，及时送检血气。

(3) 建立静脉通路，必要时建立中心静脉通路。

(4) 做好患者各种管道的护理，保持管道的通畅，及时观察引流液的量、性状，对出血量大或异常的引流液应及时与医生联系。

(5) 抽血化验，做血常规、血生化检查和血气分析。

(6) 根据医嘱给予特殊监护和治疗，如安置漂浮气囊导管进行血流动力学监测；建立人工气道给予呼吸机辅助机械通气等。

(7) 及时了解患者的心理变化，关心患者，做好心理护理。

(8) 按医嘱鼓励患者进食、不能进食者做好胃肠内外的营养支持。

(9) 做好患者的日常护理，使患者卧位舒适，保持皮肤、口腔、会阴的清洁。

(10) 协助患者翻身活动，鼓励患者主动运动和肢体功能锻炼，避免压疮、下肢静脉栓塞、废用性萎缩等并发症。

(三) 安全管理

1. 患者转送安全管理

(1) 转运前，选择转运途中需要使用的监测仪器及药物，选择合适的运送人员，随行人员至少两名，维持静脉通路，以便转运途中及时的抢救。

(2) 平车转运患者检查或转送病房时必须有床栏保护，持续心电图监护、血压监测、血氧饱和度监测，并记录。

(3) 机械通气患者转运途中需有供氧装置和便捷呼吸机以维持人工辅助通气；也可使用简易呼吸皮囊，挤压简易呼吸皮囊，维持呼吸功能。

(4) 昏迷患者需开通气道，头颈部外伤患者需有颈托，有颅内压增高患者需镇静，异常血气需在转运前处理。各引流袋固定牢固，尿袋需清空。

2. 监护期间安全管理

(1) 视觉障碍、意识改变、麻醉未醒阶段（根据护士评估决定）、小儿等患者需常规使用床栏。护士须向患者或家属讲明使用床栏的目的及制度。如果患者或家属拒绝使用床栏，须在护理记录单上注明，必要时患者或家属签字。

(2) 在特殊操作期间的临时制动，如深静脉穿刺。使用四肢约束带者，需每小时检查约束部位的血液循环并记录。如不需使用时应及时解除。应记录使用约束带的类型、部位、开始时间及终止时间。

(3) 在任何时候，患者的床须放在最低水平，操作时可抬高床位，但结束后仍须放低。

3. 监护室交接班管理

(1) 严格执行交接班制度，交班者记录下班前最后一次生命体征及各项监测参数，做好

班内出入量的统计。

(2) 接班者记录接班当时监测参数及余下的液体及药品，发现不符及时核对。

(3) 检查心电监护仪并确认各项参数的报警范围。检查人工呼吸机的运转情况，气源、电源是否充足，湿化器内蒸馏水水位，并记录设置的各项参数。其他特殊治疗如：床边超滤、心功能监测、体外起搏等均应检查记录管路及仪器的运作情况。

(4) 做好患者出室管理：根据出室医嘱，由护士与所转科室及患者家属联系妥当后方可转科。向患者解释转科的目的及需注意的事项。出科前由责任护士简要记录有关患者的监测、病情、存在的护理问题及送检未报告的化验项目等，清点随带物品。与病房护士详细交班。介绍患者在 ICU 期间的治疗、护理过程，交代清楚后方可离开。

(四) 感染的管理

1. 设计合理 监护室应设有空气净化层流，无条件的医院可采用循环风紫外线空气消毒器或静电吸附式空气消毒器，消毒环境中臭氧浓度低于 $0.2\text{mg}/\text{m}^3$ ，所用消毒器的循环风量 (m^3/h) 必须是房间体积的 8 倍以上。ICU 应设置缓冲间，应备有洗手设备，两床间距应在 1m 以上，以降低尘埃和飞沫造成的交叉感染。应将感染患者与非感染患者分开安置，特殊感染或高度耐药菌感染的患者应隔离，严格执行消毒隔离。

2. 严格执行医院消毒隔离制度及无菌技术操作规程 ICU 的医护人员应有较强的预防感染的意识，了解和掌握感染监测的各种知识和技能，并自觉执行各种消毒隔离制度。进入 ICU 必须穿工作服、戴

工作帽、换工作鞋。外出时换外出工作服和工作鞋。在接触患者前，各种技术操作前后，护理两个患者之间，进入或离开 ICU 时，均应认真执行洗手制度。接触血、排泄物、分泌物必须戴一次性手套。

3. 在保障有效治疗护理的前提下，尽可能严格控制人员的流动减少较多人参加的大查房活动。严禁陪伴、限制探视。患者家属进入 ICU 应戴口罩、穿隔离衣和换鞋。

4. 设备和用物消毒 有创导管拔出时均应常规做细菌培养，以便进行流行病学调查和研究。ICU 内提倡使用一次性医疗物品，能有效预防交叉感染。各项操作均应严格执行无菌技术。感染患者使用后的器具与非感染患者使用的器具分开处理，可以采用有效氯溶液浸泡消毒或采用高压蒸汽灭菌法。

5. 每日进行物表的消毒擦拭 每日使用含氯消毒液拖地 4 次，每周彻底清扫室内卫生，每月进行一次密闭式消毒，每日定期通风。通风的方法有两种，一种是自然通风，即开窗换气，每天 2~3 次，每次 20~30min；另一种是机械通风，利用空气过滤装置进行换气。患者转科或出院后需彻底消毒房间及床单元，患者死亡后要严格按照要求进行终末消毒。当地面受到血液、体液、病原菌污染时，要采用消毒液拖地或喷洒地面，要求物体表面的细菌总数 $\leq 5\text{cfu}/\text{cm}^2$ 。

6. 定期进行微生物监测 通常监测的项目有气管内吸出的痰液、氧气湿化液、各种引流液、动静脉导管内液体以及物品、仪器表面和空气微生物、消毒液浓度等。定期分析 ICU 内感染发生情况、细菌耐药情况，修订和落实各项隔离消毒措施。

（五）仪器管理

1. 严格执行仪器保管制度 将说明书挂在仪器旁或贴于仪器上，以便查阅。使用前详细阅读说明书，仔细检查、核对。使用后正确调整和检查，使其处于良好的备用状态，如果机器出现故障应及时维修。
2. 各种仪器每半年或一年定期检查一次，并登记。

（六）ICU 探视管理

通常情况下，入住 ICU 的患者无需家属陪住，应留下家属联系电话，有情况可以随时与家属联系。但此种完全封闭式 ICU 对患者的心理压力很大，因此我国多采取定时短暂的探视，探视期间要加强床边隔离。

现代化设计的 ICU 常在病区外围建设一圈玻璃墙壁和走廊，患者床头有对讲机可与外走廊上的家属对话，在家属等候处设有闭路电视装置可以观察 ICU 病区内患者情况，借此可减少因探视给 ICU 病区带来的污染及对正常医护工作的干扰。护士在患者入住 ICU 之时应向患者和家属介绍主管医生、责任护士、交待病室环境和探视管理制度。

加强各系统功能监测和症状体征的观察

（1）中枢神经系统功能：注意观察意识状况及昏迷程度，应用格拉斯哥评分。

（2）呼吸系统功能：观察呼吸的频率、节律和幅度；潮气量（ V_A ）、每分钟通气量（ V_E ）、肺泡通气量、气道压力；血氧饱和度（ SaO_2 ）、动脉血氧分压（ PaO_2 ）、动脉二氧化碳分压（ PCO_2 ）、呼吸末正压通气（PEEP）等。

(3) 循环系统功能：观察血压、脉搏、心电监护、定时进行 12 导联心电图检查；中心静脉压 (CVP)、肺毛细血管嵌压 (PCWP)、心排血指数 (CO) 等。

(4) 肾功能：注意尿量、色、比重、尿钠、尿渗透压、尿蛋白、尿素氮、肌酐等。

(5) 内环境：观察体温、PH 值、血 HCO_3^- 、BE；电解质钾、钠、钙、镁、磷；血浆胶体渗透压、血糖、血红蛋白、血细胞比容等。

(6) 肝功能：血清胆红素、丙氨酸氨基转移酶、门冬氨酸氨基转移酶等。

(7) 凝血功能：血小板计数、凝血时间、纤维蛋白原 VII、凝血因子 V、凝血酶原等。

3. 各系统功能支持

(1) 循环支持：改善心脏功能和血液循环，恢复循环血容量，保证重要器官灌注，同时纠正显性失代偿休克。及时补充血容量，做到“需要多少补多少”，补液的种类应根据丢失体液的类型而定。血容量补充应根据临床监测结果及时调整，肺毛细血管楔压 (PCWP) 是判定血容量的较好指标，PCWP 的正常值 $1.06 \sim 1.60 \text{ kPa}$ ($8 \sim 12 \text{ mmHg}$)， $\text{PCWP} > 2.66 \text{ Kpa}$ (20 mmHg) 时，补液量应适当控制，防止肺水肿出现，也可根据尿量调整整输液速度、种类和指导血管活性药物（多巴胺、多巴酚丁胺和酚妥拉明）的应用。

(2) 呼吸支持：肺是 MODS 发生时最早受累器官，表现为 ARDS。积极控制和治疗 ARDS 是治疗 MODS 的关键。积极纠治低氧血症，根据

病情给予面罩或鼻导管给氧；难治性低氧血症行呼吸机支持通气。维持呼吸道通畅，必要时建立人工气道，保持呼吸道通畅及合理湿化。

（3）肾功能衰竭防治：注意扩容和血压维持，保证和改善肾血流灌注，维持尿量在 30ml/h 以上。应用小剂量多巴胺和酚妥拉明、硝普钠等扩肾血管药物，以保护肾脏功能，防止肾功能恶化作用，避免应用缩血管以及肾脏毒性药物。经适当补液和应用利尿剂后仍持续少尿或无尿时，及时采取血液净化技术。

（4）胃肠道功能支持：应激性溃疡出血是 MODS 常见的胃肠道功能衰竭症状。临床上常规应用西咪替丁、雷尼替丁等 H_2 受体拮抗剂、胃黏膜 H^+ 泵抑制药、胃黏膜保护药和止血药。中药生大黄经临床和基础研究证明具有活血止血、保护肠粘膜屏障、清除氧自由基和炎性介质，促进胃肠蠕动、排出肠道毒素等作用，对应激性溃疡出血有较好疗效。出血不能控制或发生穿孔时应手术治疗。此外，早期进行胃肠道内营养，补充谷氨酰胺，能促进肠蠕动恢复，有利于肠道菌群平衡，保护胃黏膜。

（5）防治 DIC：早期及时应用抗凝、溶栓治疗。应用肝素时可采用输液泵控制静脉持续滴注，避免血中肝素浓度波动。过量者可用鱼精蛋白锌对抗。血小板悬液，新鲜全血或血浆、冷沉淀物、凝血酶原复合物和各种凝血因子等补充以及活血化淤中药均有较好疗效。

（6）营养与代谢管理：MODS 时，机体处于高代谢状态，且由于代谢因素以及用药形成难治性高血糖症和机体脂肪利用障碍，呈负

氮平衡。应给予“代谢支持”：①增加能量总供给，通常需要达到普遍病人的 1.5 倍左右，用能量测量计测量；②提高氮与非氮能量的摄入比例，由通常的 1:150 提高到 1:200，增加胰岛素和氨基酸量；应用中长链脂肪乳剂；③尽可能地通过胃肠道摄入营养，适当应用生长激素促进机体蛋白合成。

4. 心理护理 多与患者交流，了解其心理状况和需求，建立良好的护患关系；给予安慰和适当解释，解除病人的疑虑，使患者树立战胜疾病的信心，积极配合治疗和护理。

【任务评价】

结合案例自我检测

1. 简述呼吸困难的种类
2. 简述呼吸系统监测常用的辅助检查

1. 吸气性呼吸困难、呼气性呼吸困难、混合性呼吸困难
2. 血氧饱和度、动脉血气分析、胸部 X 线、心电图、心脏彩超、血常规、D-二聚体、肺动脉造影、肺功能检查

工作领域六 急性中毒

任务

任务一:急性中毒总论

任务二：有机磷杀虫要中毒

任务三：镇静催眠药中毒

任务四：一氧化碳中毒

任务一:急性中毒总论

【任务导入】

患者，男性，37岁，农民，家人发现其躺在田地间，大汗淋漓、流涕、呕吐、浑身颤抖，呼之不应。家人诉该患者上午在果园喷洒农药史。急送其入院。查体：T37.6℃，P124次/分，R32次/分，BP150/100mmHg，意识模糊，口唇青紫。讨论：

1. 如何对患者进一步进行病情评估？
2. 如何对患者病情的严重程度进行判断，需要做那些实验室检查？
3. 如何对其进行救护？

任务目标：

1. 掌握急性中毒的诊断、救治要点、护理措施
2. 熟悉急性中毒的临床表现
3. 了解急性中毒的病因及中毒机制

2. 技能目标

具有急性中毒病情评估和现场救护能力

6. 素质目标

具有高度的责任感和使命感，具有良好的护患沟通能力

【任务分析】

一、定义中毒（poisoning）是由于某种物质接触或进入机体后，在效应部位积累到一定量，产生损害的全身性疾病。

毒物是指在一定条件下，不论以何种方式，小剂量作用于机体，引起生物学系统有害反应或能危及生命、严重损害机体功能，导致机体发生病理变化的任何物质。毒物的概念是相对的，如某种物质在小剂量时有一定的治疗作用，大剂量进入机体则产生严重毒性作用。根据接触毒物的量和时间不同，将中毒分为急性中毒和慢性中毒两类。大量或毒性较剧的毒物突然进入机体，迅速引起症状，甚至危及生命称为急性中毒；慢性中毒是指机体长时间或反复接触小量毒物，且在体内积累到一定的量后才出现症状。

【病因及中毒机制】

（一）病因

1. 职业性中毒 在一些化工产品、药品、农药等的生产过程中，有些原料、辅料、中间产物和成品是有毒的，如不注意劳动保护，与毒物密切接触可发生中毒。在保管、使用及运输过程中未遵守安全防护措施，也可发生中毒。

2. 生活性中毒 在自服、误服毒物或意外接触有毒物质，用药过

量，自杀或谋杀等情况下，使过量毒物进入人体，都可引起中毒。

（二）毒物在机体吸收、代谢和排出

毒物可经呼吸道、消化道、皮肤粘膜、伤口及注射等途径侵入人体。毒物被吸收入血后，分布于全身。在体内主要在肝脏经过氧化、还原、水解、合成等作用进行代谢。大多数毒物经代谢后毒性降低，也有少数毒物在代谢后毒性反而增强，如对硫磷（1605）经代谢后形成毒性极大的对氧磷。部分气体和易挥发性毒物以原形经呼吸道排出，大部分毒物由肾脏和肠道排出，少数毒物经皮肤排出，某些金属如铅、汞、砷等可由乳汁排出。不能完全排出的，在体内蓄积，可发生慢性中毒。

（三）常见中毒机制

1. 局部腐蚀、刺激作用 强酸、强碱可吸收组织中的水分，与蛋白质或脂肪结合，使组织细胞变性、坏死。

2. 缺氧 窒息性毒物如一氧化碳、硫化氢、氰化物等通过不同的途径干扰氧的吸收、运输或利用，使机体组织器官缺氧。脑和心肌对缺氧敏感，而继发损害。

3. 麻醉作用 有机溶剂（如苯类）和吸入性麻醉剂（如乙醚）有强亲脂性，脑组织和细胞膜脂类含量高，该类毒物可经血脑屏障进入脑组织而抑制脑功能。

4. 抑制酶的活力 有机磷杀虫药抑制胆碱酯酶、氰化物抑制细胞色素氧化酶、重金属抑制含巯基酶的活力等，通过破坏细胞内酶系统的作用而引起中毒。

5. 干扰细胞膜或细胞器的生理功能 四氯化碳在体内经酶催化形成自由基，可使肝细胞膜中不饱和脂肪酸发生过氧化，使线粒体和内质网变性，肝细胞坏死。

6. 竞争受体 如阿托品竞争阻断毒蕈碱受体。

【病情评估】

（一）病史

1. 职业、工种，有无毒物接触机会、接触毒物种类及防护条件同样条件下的其他人是否有类似表现。工作环境及防护措施。既往健康状况，有无慢性疾病，精神状态，病人常用哪些药物，容易获得哪些药物并估计服药时间及剂量。

2. 尽早掌握中毒时间、毒物种类、中毒途径、进入体内的毒物的量、身边有无药瓶或药袋。了解患者服毒前饮酒和进食情况。神志清楚者可询问患者本人，神志不清或企图自杀者应询问第一目击者或知情者。

3. 密切监测患者的生命体征及意识变化，注意有无神经系统异常，查看皮肤、温度及色泽，观察有无腹部阳性体征，有无肌肉颤动或痉挛等。中毒后出现的症状，有无恶心呕吐、意识障碍等。中毒后的治疗经过，有无及时脱离中毒环境，有无采取催吐，洗胃措施，用过何种解毒剂。

4. 仔细检查现场，如患者衣物、卧室、厨房、冰箱和室内垃圾有无药瓶或盛放毒物的容器，家中有何药品以及有无缺少何种药物等。怀疑食物中毒时，应调查同餐进食者有无发生类似症状，并注意搜集

剩余食物、呕吐物或胃内容物及时送检。

5. 近期思想及生活状况，有无情绪低落、举止异常、遗言、遗书等。

（二）身体评估

各种中毒症状和体征取决于各种毒物的毒理作用和机体的反应性。

1. 神经系统

（1）昏迷：见于镇静催眠药、麻醉药、窒息性气体、农药、有机溶剂等中毒。

（2）谵妄：见于阿托品、乙醇等中毒。

（3）惊厥：见于窒息性毒物、异烟肼等中毒。

（4）肌纤维颤动：见于有机磷农药等中毒。

（5）瘫痪：见于可溶性钡盐、蛇毒等中毒。

（6）精神失常：见于一氧化碳、有机溶剂、阿托品、酒精等中毒。

2. 呼吸系统

（1）呼吸道症状：有毒气体由呼吸道进入人体时，可出现严重的呼吸道刺激症状，如咳嗽、声嘶、咽痛、气道分泌物增多等，严重者可引起喉头水肿等。

（2）呼吸气味：如有机磷杀虫剂、磷化锌有大蒜味，氰化物有苦杏仁味等。

（3）呼吸过深或过速：见于二氧化碳、呼吸兴奋剂、甲醛等中毒。

（4）呼吸麻痹：阿片类、催眠药等可抑制呼吸中枢导致呼吸麻痹。

（5）肺水肿：见于窒息性与刺激性毒剂、有机磷农药、氢化物等

中毒。

3. 循环系统 可无症状，而心电图出现异常。临床重症可有各种心律失常，甚至心源性休克、心力衰竭（heart failure）、猝死（sudden death）发生。

（1）血压异常：有机磷农药、烟碱、拟肾上腺素药等中毒可引起血压升高；降压药、氯丙嗪、镇静催眠药等中毒引起血压下降。

（2）心律失常（arrhythmia）：洋地黄类、奎宁、夹竹桃、乌头碱类等兴奋迷走神经或直接作用于心肌，导致心动过缓，严重引起心搏骤停；阿托品类、颠茄、拟肾上腺素药等兴奋交感神经，引起心动过速。

（3）休克（shock）：如剧烈的吐泻、严重的化学性烧伤、毒物抑制血管舒缩中枢引起周围血管扩张等可导致低血容量性休克；毒物刺激心肌影响心脏排血功能，使心输出量急剧降低，可引起心源性休克；青霉素引起过敏性休克。

4. 消化系统 消化道是毒物侵入人体的主要途径，毒物损伤口腔可引起口腔炎，口腔黏膜糜烂、牙龈肿胀和出血等；损伤胃肠粘膜可引起急性胃肠炎；损伤肝脏可引起中毒性肝病，引起黄疸、转氨酶升高、腹水等。大多数口服中毒后可引起恶心、呕吐、腹痛、腹泻等。

5. 血液系统

（1）溶血性贫血：如砷化氢、苯胺等可加速红细胞破坏，引起溶血性贫血。

（2）出血倾向：阿司匹林、氯霉素、抗癌药等可引起血小板量或

质异常而导致出血；肝素、蛇毒、水杨酸等可导致血液凝固障碍。

（3）白细胞减少和再生障碍性贫血：见于氯霉素、抗癌药等中毒及放射病。

6. 泌尿系统 急性中毒可引起急性肾功能衰竭，引起少尿或无尿。常见原因有：①肾中毒伴肾小管坏死：见于四氯化碳、氨基糖甙类抗生素等中毒；②肾缺血：导致休克可引起肾缺血；③肾小管阻塞：如砷化氢中毒可引起血管内溶血，游离血红蛋白经尿排出时可堵塞肾小管；磺胺结晶也可堵塞肾小管。

7. 皮肤粘膜

（1）皮肤粘膜灼伤：见于腐蚀性毒物灼伤。硝酸使皮肤粘膜痂皮呈黄色，硫酸痂皮呈黑色，盐酸痂皮呈棕色。

（2）紫绀：如麻醉剂、有机溶剂等引起氧合血红蛋白不足而产生皮肤粘膜紫绀；刺激性气体引起肺水肿等也可出现紫绀；亚硝酸盐等中毒能产生高铁血红蛋白血症而出现紫绀。

（3）黄疸：四氯化碳、毒蕈、鱼胆等中毒可损害肝脏而导致黄疸。

（4）樱桃红色：见于二氧化碳、氰化物中毒。

（5）大汗、潮红：见于有机磷农药中毒。

8. 眼部

（1）瞳孔散大：如阿托品、莨菪碱类中毒等。

（2）瞳孔缩小：如有机磷、吗啡类中毒等。

（3）视神经炎：见于甲醇中毒，严重可致失明。

（三）毒物检测

1. 毒物检验 是可靠的诊断依据之一，所以应尽快采集剩余毒物、食物、药物及含毒标本如呕吐物、胃内容物、血、尿、大便及其他可疑物品供检，采集的标本应尽量不放防腐剂，并尽早送检。

2. 其他检查 包括血液学检测（如酶活性测定、碳氧血红蛋白、高铁血红蛋白测定）、血气分析、血清电解质、血糖、肝功能、心电图、X线等检查。主要用于鉴别诊断和判断病情轻重程度。

（四）病情判断

在进行诊断的同时，应对病人中毒的严重程度作出判断，以便知道治疗和评价预后。

1. 患者一般情况 包括神志、呼吸、脉搏、血压、心率、皮肤色泽等。生命体征的变化与病情严重程度基本呈正相关。

2. 毒物的种类和数量。

3. 有无严重并发症 下列任何一种临床表现均应看做是病情危重的信号：深昏迷；高血压或休克；肺水肿；吸入性肺炎；呼吸衰竭；严重心律失常；高热或体温过低；肝功能衰竭；少尿或肾功能衰竭。

【救护措施】

对于急性中毒患者，应立即将其撤离中毒环境。情况危急时，首先应检查呼吸、循环功能和生命指征，并采取有效的复苏措施。急救原则是立即终止接触毒物、清除尚未吸收的毒物、应用特殊解毒物、促进已吸收毒物的排出、对症处理等。

（一）立即终止接触毒物，维持基本生命

1. 吸入性中毒 应立即使患者撤离中毒现场，呼吸新鲜空气或吸

氧，注意保暖，防止受凉，保持呼吸道通畅，必要时进行气管插管。

2. 接触性中毒

(1) 皮肤染毒者，应立即脱去污染衣物，用大量清水反复冲洗，特别注意毛发、甲缝及皮肤的皱褶部位。冲洗用水温度一般不超过 37℃，以免体表血管扩张，促进毒物吸收。有些毒物遇水发生反应使毒性增强，应先将毒物蘸吸干净后，再用水冲洗。腐蚀性毒物可选择相应的中和液或解毒药液冲洗。冲洗时间不少于 30 分钟。

(2) 眼睛染毒者，用清水或生理盐水冲洗眼球，冲洗时间不少于 5 分钟。

(3) 伤口染毒者，立即在伤口上方结扎止血带，再彻底清洗、清创伤口。

(二) 清除尚未吸收的毒物

对于胃肠道内尚未吸收的毒物，可通过催吐、洗胃、导泻、灌肠、活性炭吸附等方法清除。

1. 催吐 适用于神志清醒、中毒时间小于 2~4 小时的服毒者。

(1) 催吐方法：嘱患者饮清水或生理盐水 300~500ml，然后用压舌板、筷子等硬物刺激患者咽后壁或舌根处诱发呕吐，如此反复，直至呕出液体澄清为止；也可用药物诱吐，如吐根糖浆、阿朴吗啡等。

(2) 催吐禁忌证：①昏迷、惊厥状态；②服腐蚀性毒物，催吐可引起消化道出血、穿孔；③原有主动脉瘤、食道静脉曲张、溃疡病出血等；④石油蒸馏物如汽油、煤油、柴油等中毒，催吐时如误吸入肺可导致肺炎；⑤体弱、高血压、休克、冠心病、妊娠应慎用催吐。

2. 洗胃 为迅速清除胃内毒物的有效办法。洗胃的原则为快进快出，先出后入，出入量基本相等，反复清洗，直到水清、嗅之无味为止。一般洗胃液总量为 2 万~5 万 ml。洗胃液的温度一般为 35~37℃，每次灌液量为 300~500ml，小儿可根据年龄决定入量，每次 50~200ml，不宜使用洗胃机。

(1) 适应证：洗胃应尽早进行，一般在服药后 6 小时内洗胃有效。有些情况超过 6 小时仍可洗胃，如胃排空慢(有机磷中毒)、毒物量大、毒物颗粒小 (易嵌入粘膜皱襞内)、有机磷中毒、砷中毒、有肠衣的药片或酚类中毒、服药后曾进食大量牛乳、蛋清者等。

(2) 禁忌证：基本同催吐的禁忌证，但禁忌证不是绝对的，应针对个别情况酌情处理。

(3) 洗胃液的选择：毒物不明时可用 37℃清水或生理盐水洗胃；若毒物明确，则根据具体毒物选用不同的洗胃液。

①保护剂：吞服腐蚀性毒物者，可口服牛奶、蛋清、米汤等保护胃肠道粘膜。

②溶剂：饮入脂溶性毒物如汽油、煤油时，可先注入液体石蜡 150~200ml，使毒物溶解而不被吸收，然后进行洗胃。

③中和剂：吞服强酸时可用弱碱，如镁乳、氢氧化铝凝胶等中和，忌用碳酸氢钠，因其遇酸后生成二氧化碳，使胃肠道充气膨胀，有穿孔危险；强碱可用弱酸，如稀醋、果汁等；碘中毒用淀粉溶液如面糊、米汤、1%~10%淀粉中和。

④解毒药：解毒药可通过与体内存留的毒物起中和、氧化、沉淀

等作用，使毒物失去毒性，如 1:5000 高锰酸钾可使生物碱、毒蕈类毒物氧化解毒。但切勿使高锰酸钾结晶直接接触口腔及胃粘膜。

⑤沉淀剂：有些化合物与毒物作用后，通过物理作用、化学反应可使毒物变成溶解度低、毒性小的沉淀。如乳酸钙或葡萄糖酸钙与氟化物或草酸盐可生成氟化钙或草酸钙沉淀；2%~5%硫酸钠与可溶性钡盐可生成不溶性硫酸钡；生理盐水与硝酸银可生成氯化银；30%~50%鞣酸能沉淀阿朴吗啡、黎芦碱、辛可芬、土的宁、铅、铝和银盐等。

⑥吸附剂：活性炭是一种吸附剂，颗粒微小，可吸附食入的有机毒物 and 无机毒物(除对氰化物中毒无效)。用法:取药用活性炭 20~30g，加入 200ml 温开水，调拌成混悬液，让中毒者吞服或由胃管灌入胃内，随后用催吐法或洗胃法，将吸附毒物的炭末排出，或再给予导泻剂，加速已进入肠内的毒物从肠道排出，此法可反复使用以促进毒物排出，但可导致便秘。

3. 导泻及灌肠 导泻及灌肠是催吐和洗胃后的辅助措施。

(1) 导泻可减少肠道毒物的停留和吸收，常用硫酸镁、硫酸钠等盐类和山梨醇类口服或胃管注入。昏迷、肾衰者，不宜用硫酸镁等含镁化合物，因镁离子吸收过多，对中枢神经系统有抑制作用。

(2) 灌肠是一种快速有效的肠道毒物去除法，适用于吸收缓慢、中毒严重、中毒时间超过 4 小时者。灌肠时，可用 1%的微温皂水（约 5000ml）作高位连续冲洗；在灌肠液中加入药用炭，可促进毒物吸附后排出；也可用高分子聚乙二醇等渗电解质溶液，以 2 升/小时的速度

度灌洗。

临床常见毒物中毒的洗胃液、导泻药的参考见表 7-1。

表 7-1 临床常见化学中毒时洗胃液、导泻剂的应用

中毒物质	洗胃溶液	导泻剂及对抗剂	禁忌药物
农药	生理盐水、2%~4% 碳酸氢钠	硫酸镁、硫酸 钠	禁用油性泻剂，敌 百虫中毒禁用碱 性药，1605 中毒 禁用高锰酸钾
强酸	—	稀粥、牛奶、 橄榄油、鸡蛋 清	禁洗胃
强碱	—	牛奶、1%醋酸 或果汁、蛋白	禁洗胃
安眠药 (巴 比妥、苯巴比 妥、阿米妥 等)	高 锰 酸 钾 溶 液 (1:10000)	硫酸钠 10-15g	碳酸氢钠、硫酸镁
甲醇及乙醇 中毒	生理盐水、温开水、 2%碳酸氢钠	浓咖啡	
重金属盐类 (汞、砷、磷、 汞中毒)	生理盐水、2%~4% 碳酸氢钠、汞中毒	牛奶、豆浆、 稀粥、蛋白	磷中毒禁用高锰 酸钾

铅、卤、盐等) 可用蛋白溶液、磷

中毒可用 1%硫酸

铜溶液

酚类、来苏 植物油

牛奶或橄榄

儿、石碳酸、

油、蛋白水

煤馏油酚

(三) 特殊解毒物的应用

当毒物进入人体后，除了尽快排除毒物外，还必须使用相应的解毒物，大多数毒物无特效解毒剂，仅少数毒物能利用相应的药物达到解毒的作用。诊断明确者，应及时采用。常见特异性解毒剂见表 7-2。

表 7-2 常用解毒药物

毒物	解毒物	毒物	解毒物
药物		药物	
苯二氮卓类	氟马西尼	氰化物	亚硝酸钠、亚硝酸异戊酯、硫代硫酸钠
镇痛药	纳洛酮	硫化氢	亚硝酸钠
安坦中毒	新斯的明	亚硝酸盐	亚甲蓝
三环抗抑郁症药	碳酸氢钠	甲醇、乙二醇	乙醇、叶酸、4-甲基吡唑
抗胆碱药	毒扁豆碱	重金属	

药

β -受体 阻断药	高血糖素	铅 中 依地酸二钠钙 毒
钙通道 阻滞药	钙	砷、汞、二巯基丙醇 金、铊
异烟肼	维生素 B6	茛 满 二 酮 维生素 K ₁ 类杀鼠药
有机磷	解磷定、阿托品	

（四）促进已吸收毒物的排出

1. 利尿 大多数毒物由肾脏排泄，因此积极利尿是促进毒物排出的重要措施。具体措施如下：

（1）积极补液：是利尿排毒的最简单措施。补液速度可每小时 500～1000ml，但脑水肿患者需减慢速度。补液内加适量氯化钾，同时给予呋塞米 20～80mg 静脉注射。

（2）碱化尿液：碳酸氢钠与利尿剂合用可碱化尿液，使尿液 pH 达 8.0 而加速毒物的排出。常用于弱酸性毒物如苯巴比妥类、水杨酸类中毒。

（3）酸化尿液：维生素 C 或氯化氨静脉注射，能使尿液 pH 达 5.0，从而加速毒物排出。常用于碱性毒物如土的宁、苯丙胺等中毒，但急性肾衰竭患者不宜用此法。

2. 血液净化疗法 血液净化疗法是中毒的重要措施之一。目前常用的血液净化疗法有以下几种：

(1) 透析疗法 (Hemodialysis): 包括血液透析和腹膜透析等, 可清除机体内源性或外源性毒物, 纠正内环境紊乱。

(2) 血液灌注 (Hemoperfusion): 是近年来发展起来的一种新的血液净化疗法。将中毒患者的血液引流出体外并通过灌注器, 通过灌注器中活性炭或树脂的吸附作用来清除血液中的毒物, 再将血液回输到患者体内, 从而达到净化的目的。

(3) 血浆置换术 (Plasmapheresis): 利用血细胞分离机, 换出患者 60%~70% 的血浆, 并以新鲜血浆代替, 从而达到净化的目的。

(4) 换血疗法: 此法适用于各种毒物所致的高铁血红蛋白症及严重的巴比妥类、水杨酸类及一氧化碳中毒。具体方法为: 选择两侧对称血管, 一侧放血, 一侧输入同型血 (最好是新鲜血), 放血量与输血量相等, 一般每 20~30 分钟换血 500ml。如此反复进行, 以达到排出血中毒物的目的。

3. 供氧 一氧化碳中毒时, 吸氧可促进碳氧血红蛋白解离, 加速一氧化碳排除, 缓解中毒症状。高压氧仓治疗是一氧化碳中毒的特效疗法。

(五) 对症支持和预防并发症

很多急性中毒并无特殊解毒方法, 因此, 对症治疗非常重要。急性中毒者, 应立即开放静脉通道, 吸氧, 及时清理呼吸道分泌物, 保持呼吸道通畅, 进行心电监测。烦躁、惊厥者给予止惊、镇静治疗。肺水肿、脑水肿、昏迷、抽搐、呼吸、循环衰竭者积极给予相应处理。昏迷者常规留置导尿, 加强基础护理, 定期翻身拍背, 以免发生坠积

性肺炎及褥疮。给予高热量高维生素，易消化的食物，昏迷者给予鼻饲，以保证充足的营养。

【健康教育】

1. 普及防毒知识 不同地区居民在生活中易于中毒的情况是不同的，因此要进行针对性的宣教。如在我国北方，向居民宣传冬季预防煤气中毒的措施，如居室内火炉应安装烟囱且结构要严密，室内通风良好；厂矿需严格执行操作规程，要经常检修煤气炉和管道以防漏气，同时要加强工矿车间中一氧化碳（CO）浓度的监测和报警；工人进入 CO 浓度高的场所时，要做好防护措施，如戴防毒面具、系好安全带，两人同时工作，以便自救和他救；向农民宣传预防农药中毒的措施，如喷洒农药时应遵守操作规程，逆风向、边退边喷洒农药，同时加强个人防护，穿长袖衣裤及鞋袜，戴口罩、帽子及手套，喷洒结束后用碱水或肥皂洗净手和脸等；在毒蛇分布地区，夜间外出时，要穿厚长裤，长袜及鞋子，头戴帽子，手拿木棒和手电筒。

2. 饮食方面 教育人们不要食用河豚鱼；有些野蕈类（俗称蘑菇）不易辨认有无毒性，野蕈不可食用；不吃变质的食品，如腌制咸菜、韭菜、菠菜等变质的蔬菜，因为这些食品中含较多硝酸盐，在肠道内被细菌还原成亚硝酸盐，吸收入血后可氧化血红蛋白使其变成高铁血红蛋白，从而导致全身缺氧。

3. 生产及使用毒物部门要严格管理 农药中杀虫剂和杀鼠剂毒性很大，要加强保管，贴醒目标记，以免误食。生产、使用有毒物品的工厂、使用有毒杀虫剂的农村等地区，要大力宣传严格遵守操作及

保管制度的重要性，否则易造成中毒。生产设备要密闭化，但要加强有毒车间和岗位的局部通风和全面通风，工人应定期体检。

二、有机磷杀农药中毒救护

有机磷杀虫药（organophosphorous insecticides）属于有机磷脂或硫代磷酸脂类化合物，是我国目前使用广泛的一类高效杀虫剂，多呈油状或结晶状，色泽由淡黄至棕色，有大蒜样臭味，一般难溶于水，易溶于有机溶剂，故易经皮肤吸收中毒。但乐果、敌百虫等易溶于水，而在有机溶液中的溶解度小（不易经皮肤吸收中毒）。有机磷杀虫药稍有挥发性（品种不同挥发性差异较大），如甲拌磷和敌敌畏等挥发性很大，易经过呼吸道吸入中毒。在碱性条件下易分解失效，但敌百虫遇碱变为毒性更强的敌敌畏。

【分类】

我国生产的有机磷的毒性按大鼠急性经口 LD_{50} （半数致死量）可分为 4 类：

1. 剧毒类， $LD_{50} < 10\text{mg/kg}$ ，如对硫磷（1605）、内吸磷（1059）、甲拌磷（3911）。
2. 高毒类， $LD_{50} 10 \sim 100\text{mg/kg}$ ，如敌敌畏、甲胺磷、甲基对硫磷、氧化乐果。
3. 中度毒类， $LD_{50} 100 \sim 1000\text{mg/kg}$ ，如敌百虫、乐果、乙硫磷。
4. 低毒类， $LD_{50} 1000 \sim 5000\text{mg/kg}$ ，如马拉硫磷等。

【病因与发病机制】

（一）病因

1. 职业性中毒 见于生产、运输及使用过程中操作错误或防护不当，多为慢性中毒。

2. 生活性中毒 主要由于自服、误服或摄入被药物污染的蔬菜、水源或食物；也可见于接触灭虱、灭虫药液浸湿的衣服、被褥等；多为急性中毒。

（二）毒物的吸收和代谢

有机磷杀虫药可经消化道、呼吸道、皮肤粘膜吸收。吸收后迅速分布于全身各器官，尤其以肝脏浓度最高，其次是肾、肺、脾等，肌肉和脑最少。肝脏对毒物进行氧化和水解，一般氧化后产物毒性常增强，水解后毒性降低。有机磷杀虫药的代谢产物主要经尿排出，少量通过粪便、肺脏等排出，排泄极快，一般 24 小时内排出。

（三）中毒机制

有机磷杀虫药的主要中毒机制是抑制体内胆碱酯酶的活性。正常情况下，胆碱能神经兴奋所释放的递质—乙酰胆碱在胆碱酯酶的作用下水解为乙酰和胆碱而失活去活性，而有机磷杀虫药与体内胆碱酯酶迅速结合，使其成为磷酸化胆碱酯酶，从而失去水解乙酰胆碱的能力，导致使组织中的乙酰胆碱过量蓄积，产生胆碱能神经功能紊乱，先出现兴奋，后转为抑制，严重者可致昏迷死亡。

【病情评估】

（一）病史

1. 职业性中毒 见于生产、运输及使用过程中操作错误或防护不当，多为慢性中毒。

2. 生活性中毒 多为误食、自服或摄入被药物污染的蔬菜、水果、水源等，也见于解除灭虱、杀虫药浸润的衣服、被褥等，多为慢性中毒。

应详细询问患者或知情者：了解生活近况、工作情况、情绪变化、现场有无药瓶或其他可疑物品。注意患者呕吐物、呼出气体的气味。

（二）临床表现

有机磷中毒的表现与毒物品种、剂量、侵入途径等密切相关。经皮肤吸收中毒，一般在 2~6 小时发病，大量口服约 5~10 分钟内发作。主要症状分三类：

1. 毒蕈碱样表现 又称 M 样症状，出现最早。主要是副交感神经兴奋所致的平滑肌痉挛和腺体分泌增多。表现为：①腺体分泌亢进。多汗、流涎、流泪、口吐白沫、肺水肿等。②平滑肌痉挛。瞳孔缩小、恶心、呕吐、腹痛、大小便失禁、气管、支气管痉挛致呼吸困难等。③血管功能受抑制。可表现为心动过缓、血压下降、心律失常。

2. 烟碱样表现 又称 N 样症状。因乙酰胆碱在横纹肌神经肌肉接头处蓄积，使横纹肌运动神经兴奋，表现为肌纤维颤动，常先自小肌群如面、舌、眼睑肌开始，逐渐发展至四肢、全身横纹肌抽搐，患者常有全身紧缩和压迫感，继而发生肌力减退和瘫痪，如发生呼吸肌麻痹可引起呼吸衰竭。交感神经节后纤维兴奋释放儿茶酚胺使血管收缩，可致血压升高、心动过速。

3. 中枢神经系统（CNS）表现 早期可出现头晕、头痛、乏力；发展到后期出现烦躁不安、抽搐、意识不清、谵妄、昏迷。

表 7-3 有机磷杀虫药中毒主要表现

M 样症状（出现最早）	N 样症状	CNS 症状
腺体分泌亢进（多汗、流涎、流泪、肺水肿）	全身横纹肌纤维颤动	早期：头晕、头痛、乏力
平滑肌痉挛（瞳孔缩小、视力模糊、恶心呕吐、腹痛、支气管痉挛、呼吸困难）	继而发生肌力减退和瘫痪（呼吸衰竭）	后期：烦躁不安、抽搐、意识不清、谵妄、昏迷。
血管功能受抑制（心动过缓、血压下降）	血压升高、心动过速	

4. 其他表现

（1）中毒后“反跳”现象：急性中毒患者，经急救后临床症状好转，但数日至一周后突然出现病情反复，甚至发生肺水肿或突然死亡，此为中毒后“反跳”现象。这种现象可能与残留在皮肤、毛发和胃肠道的有机磷杀虫药重新吸收或解毒药停用过早有关。可见乐果和马拉硫磷口服中毒者。

（2）迟发性神经病：个别患者在急性中毒症状消失后 2~3 周可发生迟发性脑病，主要累及四肢末端，并可发生下肢瘫痪、四肢肌肉萎缩等神经系统表现。目前认为此病变可能是由于有机磷杀虫药抑制神经靶酯酶（NTE）并使之老化所致。

（3）中间型综合征（IMS）：少数病例在急性中毒症状缓解后、迟发性脑病发生前，大约在急性中毒后 24~96 小时突然出现呼吸困难，并进行性加重，甚至死亡，称“中间型综合征”，其发生与胆碱酯酶

受到长期抑制，影响神经-肌肉接头处突触后的功能有关。死亡前可先有颈、上肢和呼吸肌麻痹，累及脑神经的患者可出现眼睑下垂、眼外展障碍和面瘫。

5. 病情判断(见表 7-4)

(1) 轻度中毒：以毒蕈碱样症状为主，可有头痛、头晕、乏力、视物模糊、多汗、恶心、呕吐、胸闷、麻木、瞳孔缩小等表现。胆碱酯酶活性 70%~50%。

(2) 中度中毒：出现典型的毒蕈碱样症状和烟碱样症状，说话困难、不能行走、流涎、腹痛、腹泻、瞳孔明显缩小、肌束纤颤、轻度呼吸困难、意识清楚等表现。胆碱酯酶活性 50%~30%。

(3) 重度中毒：除毒蕈碱样症状和烟碱样症状外，出现中枢神经系统受累和呼吸衰竭表现，少数患者有脑水肿。胆碱酯酶活性<30%。

表 7-4 有机磷中毒分度

分度	轻 度	中 度	重 度
症状	头痛、头晕、乏力、视物模糊、多汗、恶心、呕吐、胸闷、麻木、瞳孔缩小	说话困难、不能行走、流涎、腹痛、腹泻、瞳孔明显缩小、肌束纤颤、轻度呼吸困难、意识清楚	除轻、中度中毒表现加重外，尚有惊厥、昏迷、呼吸麻痹、肺水肿、脑水肿
	(M)	(M+N)	(M+N+CNS)
胆碱酯	70%-50%	50% -30%	<30%

酶活性

（三）实验室检查

1. 全血胆碱酯酶活力测定 全血胆碱酯酶 (CHE)活力是诊断有机磷杀虫药中毒的重要指标。正常人全血胆碱酯酶活力为 100%，有机磷杀虫药中毒时该值下降，低于 80%则属异常。

2. 尿中有机磷杀虫药分解产物测定 对硫磷和甲基对硫磷在体内氧化分解生成对硝基酚由尿排出，敌百虫中毒后，尿中可检测到三氯乙醇含量增高。 有助于有机磷杀虫药中毒的诊断。

【救护措施】

有机磷杀虫药中毒的救护，关键在于彻底清除毒物、消除乙酰胆碱的蓄积和恢复胆碱酯酶活力。有机磷杀虫药中毒病情变化快且易反复，因此应密切监测病情变化、特别注意有无“反跳”与猝死的发生；尤其对自杀者，观察患者的情绪反应，做好心理护理。

（一）紧急复苏

首先使患者脱离中毒现场。保持气道通畅并给氧，清除气道内分泌物，必要时气管插管或气管切开。心搏骤停者应立即行体外心肺复苏，同时建立呼吸、循环功能支持。

（二）迅速清除毒物

脱离中毒现场后，脱去污染衣服，用清水或肥皂水反复清洗污染皮肤、头发、指甲、趾甲等；口服中毒者可用清水、生理盐水、2%碳酸氢钠溶液（敌百虫禁忌）或 1:5000 高锰酸钾溶液（对硫磷禁忌）

反复洗胃，直至洗出的胃液无农药味并澄清为止，然后再给硫酸钠导泻。

(三) 解毒剂的应用

1. 胆碱酯酶复能剂 该类药物能分解磷酰化胆碱酯酶，恢复胆碱酯酶活力，且能解除烟碱样症状如肌束颤动，但对治疗毒蕈碱样症状和防止呼吸中枢的抑制效果差。此类药物包括碘解磷定（PAM-I）、氯磷定（PAM-Cl）、双复磷（DMO4）和双解磷（TMB4）。中毒 48～72 小时后，磷酰化胆碱酯酶“老化”，而胆碱酯酶复能剂对已老化的胆碱酯酶无复活作用，因此，应及早足量使用，其使用足量的指征是：肌颤消失和全血胆碱酯酶活力恢复至正常的 50%～60%以上。

2. 抗胆碱药 最常用药物为阿托品。阿托品能阻断乙酰胆碱对副交感神经和中枢神经的 M 受体作用，能缓解毒蕈碱样症状，兴奋呼吸中枢；但对烟碱样症状和胆碱酯酶活力恢复无效。阿托品应及时、足量、反复使用，以达到“阿托品化”，而又避免过量中毒为原则。严重心动过速和高热者应慎用。阿托品首次剂量主要根据中毒程度和病情（临床症状和体征），每 10～30 分钟或 1～2 小时给药一次（表 7-5）。

表 7-5 阿托品用药剂量

用药阶段	轻度中毒者	中度中毒	重度中毒
开始	1～2mg 皮下注射；	2～4mg 立即静脉注射；然后 1～2mg，	3～10mg 立即静脉注射；然后

	每 1～2 小时 重复 1 次	每半小时一次，静脉 注射	2 ～ 5mg ， 每 10～30 分钟 1 次，静脉注射
阿托 品化 后	0.5mg，皮下 注射， 每 4～6 小时 1 次	0.5～1mg，皮下注射 每 4～6 小时 1 次	0.5～1mg， 皮下注射每 2～ 6 小时 1 次

密切监测阿托品化的表现，注意避免阿托品中毒，见表 7-6。目前一般认为“阿托品化”的指标是：瞳孔扩大、颜面潮红、口干、皮肤干燥、肺部啰音消失、心率增快 90-100 次/分钟。

3. 解磷注射液 为含有抗胆碱剂和复能剂的复方注射液，起效快，作用时间较长。因为有多种配方，其用法也不同。中、重度中毒时，最理想的治疗是联合应用阿托品和胆碱酯酶复能剂，此时应适当减少阿托品用量；轻度中毒可单独应用胆碱酯酶复活药。

（四）对症处理

有机磷中毒的死因主要为呼吸衰竭，其原因是肺水肿、呼吸肌麻痹或呼吸中枢抑制所致，维持呼吸功能极为重要。及时给氧、吸痰，保持呼吸道通畅，必要时气管插管或气管切开，应用人工呼吸机通气，同时加强对重要脏器的监护。肺水肿者用阿托品，脑水肿者用脱水剂和糖皮质激素、冬眠降温等，休克者用升压药。为防止病情反复，症状消失后停药至少观察 3～7 天。一旦症状重现，应及时抢救。同时

加强对重要脏器的监测。对自杀患者应给予精神支持，关心体贴患者，不歧视患者，为患者保密，让家属多陪伴患者，使患者得到多方面的情感支持。

表 7-6 阿托品化与阿托品中毒的表现

	阿托品化	阿托品中毒
神 经 系 统	意识清楚或模糊	谵妄、幻觉、昏迷等
瞳孔	由小扩大后不再缩小	极度扩大
心率	增快≤120 次/分， 脉搏快而有力	心动过速、甚至室颤发生
颜面	潮红	干燥
体温	正常或轻度升高	紫红
皮肤	干燥	高热（40℃ 以上）
肺部	湿啰音消失	

镇静催眠药中毒救护

镇静催眠药是中枢神经系统抑制药物，在治疗剂量下有镇静催眠作用，但在大剂量下可产生麻醉作用。镇静催眠药包括苯二氮卓类（BZD）、巴比妥类、非苯二氮卓非巴比妥类（NBNB）及吩噻嗪类。

一次服用大剂量可引起急性镇静催眠药中毒（acute poisoning of sedative-hypnotic drugs），主要表现为中枢神经系统受抑制。如果长期应用突然停药或减量可引起戒断综合征。常用镇静催眠药见表 7-7。

表 7-7 常用镇静催眠药

类别	常 用 药 物
苯二氮卓类（BZD）	地西泮（安定）、氟西泮（氟安定）、 氯氮卓（利眠宁）、奥沙西泮（去 甲炔安定）
巴比妥类	长效类：巴比妥、苯巴比妥； 中效类：异戊巴比妥； 短效类：司可巴比妥； 超短效：硫喷妥
非苯二氮卓非巴比妥类（NBNB）	水合氯醛、甲丙氨酯（眠尔通）、 格鲁米特、甲喹酮
吩噻嗪类	氯丙嗪、硫达力嗪、奋乃静

【病因与发病机制】

- （一）病因 用药不当或服药自杀造成体内药物过量。
- （二）发病机制
 1. 苯二氮卓类 临床主要用于镇静、催眠及对抗癫痫。主要作用于边缘系统，其次是间脑，对网状结构作用不大，但对杏仁核的作用与人的情绪和记忆密切相关。大剂量时能抑制中枢神经及心血管系统，一次误服或长期内服较大剂量，可引起毒性反应。

2. 巴比妥类 巴比妥类能抑制丙酮酸氧化酶系统，从而抑制神经细胞的兴奋性，阻断脑干网状结构上行激活系统的传导机能，使整个大脑皮层产生弥漫性的抑制，出现催眠和较弱的镇静作用，大剂量可直接抑制延脑呼吸中枢，导致呼吸衰竭；抑制血管运动中枢，使周围血管扩张，发生休克。

3. 非巴比妥非苯二氮卓类（NBNB） 对中枢神经系统作用与巴比妥类相似。

4. 吩噻嗪类 主要作用于网状结构，药物抑制中枢神经系统多巴胺受体，减少邻苯二酚氨生成；还能抑制脑干血管运动和呕吐反射，阻断 α 肾上腺素能受体，抗组胺及抗胆碱能作用。

【病情评估】

（一）病史 有确切的服用镇静催眠药史，了解所用药物名称剂量、用药时间，服药前后是否饮酒，患者近来精神状况。

（二）临床表现 主要是中枢神经系统、呼吸及心血管受抑制的表现。

1. 苯二氮卓类中毒 中枢神经系统抑制较轻，主要症状是嗜睡、头晕、言语含糊不清，意识模糊、共济失调。同服其他中枢抑制药或酒精、存在基础心肺疾患者或老年人可发生长时间昏迷，致死性呼吸抑制或循环衰竭。

2. 巴比妥类中毒 根据药物种类、剂量和给药途径分为：

（1）轻度中毒：口服 2~5 倍睡眠剂量。表现为嗜睡、发音不清、记忆力减退，有判断及定向力障碍。

(2) 中度中毒：口服 5~10 倍睡眠剂量。由嗜睡进入浅昏迷，不能言语，呼吸变慢，眼球震颤，强刺激可有反应。

(3) 重度中毒：口服 10~20 倍睡眠剂量。逐渐进入深昏迷，出现潮式呼吸、脉搏细速、血压下降、少尿、昏迷，早期有张力增高、反射亢进，当抑制程度进一步加深时，表现为肺水肿、肺不张、坠积性肺炎，继而呼吸衰竭、循环衰竭、肾功能衰竭。昏迷早期有四肢强直，椎体束征阳性，后期全身弛缓，各种反射减弱或消失，瞳孔缩小，无对光反应。

3. 非巴比妥非苯二氮卓类中毒 症状与巴比妥类中毒相似，但也各自有些特点。

(1) 水合氯醛中毒：可有心律失常、肝肾功能损害。

(2) 格鲁米特中毒：意识障碍有周期性波动，有抗胆碱能神经症状，如瞳孔散大等。

(3) 甲喹酮中毒：可有明显的呼吸抑制，出现锥体束征如肌张力增强，腱反射亢进，抽搐等。

(4) 甲丙氨酯中毒：常有血压下降。

4. 吩噻嗪类中毒 最常见的是锥体外系反应，临床表现有震颤麻痹综合征、静坐不能、急性肌张力障碍反应。

(三) 实验室检查

1. 药物浓度测定 取患者的胃内容物、尿、血样作定性或定量检测，有助于确诊。

2. 其他检查 对严重中毒者，应检查动脉血气、血糖、电解质、

肝肾功能及动脉血气等。

【救护措施】

早期救护重点是进行洗胃、活性炭吸附、导泻等以清除胃肠内的毒物，并注意呼吸支持、抗休克和加速毒物排泄；后期重点是防治因长时间昏迷所致的各类并发症。

（一）紧急处理 对重症者首先应保持气道通畅、给氧，必要时行气管内插管或气管切开，并行机械通气。低血压或休克者首先建立静脉通道补液，血压仍不恢复时，静脉给予多巴胺或去甲肾上腺素等，维持收缩压在 12kPa(90mmHg)以上。

（二）催吐、洗胃或导泻 清醒者可先用催吐法清除胃内容物，再进行洗胃，对深昏迷者在洗胃前应行气管插管。还可以用活性炭吸附消化道中的镇静催眠药。同时，可灌入 50%硫酸镁 60ml 或 25%甘露醇 100ml 导泻。

（三）促进排泄 静脉输注 5%~10%葡萄糖液及生理盐水 3000~4000ml/日，稀释血液中毒物的浓度并促进排泄，可用利尿剂，也可快速静滴 25%甘露醇。利尿时注意监测钾的变化，可静滴 5%碳酸氢钠碱化尿液。严重病例可进行透析和血液灌注。

（四）特效解毒药使用 目前巴比妥类中毒无特效解毒药。苯二氮卓类中毒的特效解毒药是氟马西尼，此药能通过竞争抑制苯二氮卓受体而阻断苯二氮卓类的中枢神经抑制作用，但不能改善遗忘症状，可用 0.2mg 缓慢静脉注射，需要时重复，总量可达 2mg。

（五）中枢神经系统兴奋药的应用 可对抗镇静催眠药中毒引起

的意识障碍、反射减弱或消失、呼吸抑制等症状。①首选药物为纳洛酮，0.4mg 静注后再用 0.4~0.8mg 加入葡萄糖液 250ml 静滴；②贝美格（美解眠），50~100mg 加入葡萄糖液 500ml 静脉滴注，根据患者的反应决定是否继续用药及维持剂量；③尼可刹米、洛贝林，多用于呼吸抑制患者，可静脉滴注也可静脉注射。

（七）对症支持 可用抗生素预防感染，对昏迷者加强监护，利用利尿剂和脱水剂，以减轻脑水肿，及时发现并处理各种并发症，如肺炎、胃肠道出血、肾衰竭等。

急性一氧化碳中毒救护

一氧化碳(CO)俗称煤气，为无色、无臭、无味、不溶于水的窒息性的气体。急性一氧化碳中毒（acute carbon monoxide poisoning）是指吸入过量一氧化碳所致的急性缺氧性疾病，俗称煤气中毒。急性一氧化碳中毒是较为常见的生活中毒和职业中毒。

【病因与发病机制】

（一）病因

一氧化碳中毒的主要原因是环境通风不良或防护不当，以致空气中 CO 浓度超过允许范围。空气中 CO 浓度达 12.5%时，有爆炸的危险。人体吸入空气中 CO 含量超过 0.01%时，即有急性中毒的危险。

1. 生活性中毒 家用煤炉产生的气体中 CO 浓度高达 6%~30%，若室内门窗紧闭，火炉无烟囱或烟囱堵塞、漏气、倒风，以及在通风不良的浴室内使用煤气热水器都可发生 CO 中毒；失火现场空气中的 CO 浓度可高达 10%，也可发生急性中毒。每日吸烟一包，可使血液

碳氧血红蛋白（COHb）浓度升至 5%~6%，连续大量吸烟也可导致一氧化碳中毒。

2. 职业性中毒 煤气发生炉中 CO 的浓度高达 30%~35%，水煤气含 CO 30%~40%。在炼钢、炼焦、烧窑等工业生产中，煤炉或窑门关闭不严，煤气管道泄漏及煤矿瓦斯爆炸等均可产生大量 CO。化学工业合成氨、甲醛、丙酮等都要接触 CO。

（二）中毒机制

CO 中毒主要引起组织缺氧。空气中 CO 浓度愈高，肺泡气中 CO 分压愈大，血液中 COHb 饱和度愈高。血红蛋白的亲合力比氧气与血红蛋白的亲合力大 240 倍，同时碳氧血红蛋白的解离速度较氧合血红蛋白的解离速度慢 3600 倍，易造成碳氧血红蛋白在体内的蓄积。因此，吸入较低浓度的一氧化碳既可产生大量的碳氧血红蛋白，使红细胞失去携氧功能。而且 COHb 还使血红蛋白氧解离曲线左移，使氧不易释放到组织中，从而导致组织和细胞的缺氧。此外，一氧化碳还可与肌红蛋白结合，抑制细胞色素氧化酶，这些因素更加重组织、细胞缺氧。

COHb 形成引起动脉血氧量降低，导致对缺氧最敏感的中枢神经系统能量供应障碍，使大脑和基底神经节，尤其是苍白球和黑质发生变性、软化或坏死，出现以中枢神经系统损害为主伴不同并发症的症状与体征。主要表现为剧烈的头痛、头昏、四肢无力、恶心、呕吐；出现短暂昏厥或不同程度的意识障碍，或深浅程度不同的昏迷，皮肤粘膜呈樱桃红色。重者并发脑水肿、休克或严重的心肌损害、呼吸衰竭。

CO 中毒可出现以锥体系或锥体外系症状、精神意识障碍为主要表现的神经精神后发症或迟发性脑病。

【病情评估】

（一）病史

有造成一氧化碳中毒的环境，如燃烧、浓烟等，且缺乏良好的通风设备，特别注意中毒所处环境，患者停留时间及同室人有无中毒。轻者有头痛、恶心、呕吐、全身无力、昏厥等症状，重者昏迷、抽搐，甚至死亡。

（二）临床表现

1. 轻度中毒 患者可有剧烈头痛、头晕、心悸、恶心、呕吐、乏力、意识模糊、嗜睡、谵妄、幻觉、抽搐等，原有冠心病者可出现心绞痛。血 COHb 浓度 10%~30%。脱离中毒环境并吸入新鲜空气或氧气后，症状很快可以消失。

2. 中度中毒 除上述症状加重外，可出现口唇粘膜呈樱桃红色、呼吸困难、多汗，血压、脉搏可有改变，甚至出现浅昏迷。血 COHb 浓度 30%~40%。若能及时脱离中毒环境，积极抢救，可恢复正常且无明显并发症。

3. 重度中毒 患者出现深昏迷、抽搐、呼吸困难、脉搏微弱、血压下降、四肢湿冷、全身大汗。长时间昏迷者常有心律失常、肺炎、肺水肿等并发症，最后可因脑水肿、呼吸循环衰竭而危及生命。血 COHb 浓度 40%以上。死亡率高，抢救能成活者可留有神经系统后遗症。

4. 迟发性脑病（神经精神后发症） 急性 CO 中毒患者经抢救复苏后经约 2-60 天的“假愈期”，可出现下列表现之一：

（1）精神意识障碍：如幻视、幻听、烦躁等精神异常，甚至出现谵妄、痴呆或呈现去大脑皮质状态。

（2）大脑皮质局灶性功能障碍：如失语、失明、不能站立及继发性癫痫等。

（3）锥体外系神经障碍：出现震颤麻痹综合征。

（4）锥体系神经损害：如偏瘫、病理反射阳性或大小便失禁等。

（三）实验室检查

1. 血 COHb 测定 血 COHb 测定是诊断 CO 中毒的特异性指标。煤气中毒时血液中 COHb 增高。

2. 动脉血气 急性 CO 中毒患者 PaO₂ 和 SaO₂ 降低，中毒时间较长者常呈代谢性酸中毒，血 pH 和剩余碱降低。

3. 脑电图检查 可见弥漫性低波幅慢波，脑电图表现与临床病变程度不一定呈平行关系，其改变常晚于临床症状。

4. 头部 CT 脑水肿时可见病理性密度减低区，多呈对称性。

【救护措施】

（一）立即脱离中毒环境，终止 CO 吸入 立即将患者转移到空气新鲜处，并开窗通风；松开患者的衣领、裤带，保持呼吸道畅通，注意保暖。呼吸、心跳停止的应立即进行心肺复苏。

（二）迅速纠正缺氧 氧疗能加速 COHb 解离，增加 CO 排出。氧疗是 CO 中毒最有效的治疗方法。呼吸新鲜空气时，CO 由 COHb 释放

出半量约需 4 小时；吸入纯氧时可缩短至 30~40 分钟，吸入 3 个大气压纯氧可缩短到 20 分钟。因此，有条件者最好尽快行高压氧治疗。高压氧舱治疗能增加血液中溶解氧，提高动脉血氧分压，可迅速纠正组织缺氧。高压氧治疗应在早期，最好在 4 小时内进行，如患者昏迷或碳氧血红蛋白>25%，即使患者未发生昏迷，均属于高压氧治疗的适应证。如无高压氧设备，应采用高浓度面罩给氧或鼻导管给氧，流量 8-10L/分钟，以后则根据病情采用持续低流量吸入，清醒后改为间歇给氧。对呼吸停止者，应及时行人工呼吸或用呼吸机维持呼吸。危重患者可采用血浆置换。

（三）积极防治脑水肿 重度中毒后可出现脑水肿，常 24~48 小时达高峰。应及早进行脱水、激素治疗及降温等措施。脱水最常用的是 20%甘露醇快速静脉滴注或甘油果糖静滴，也可用呋塞米（速尿）、布美他尼（丁尿胺）等。脱水过程中注意水、电解质平衡，适当补钾。肾上腺皮质激素能降低机体的应激反应，减少毛细血管通透性，可缓解脑水肿，常用地塞米松或氢化可的松静滴。对于抽搐频繁，首选地西泮 10~20mg 静脉注射，也可选用苯巴比妥钠、水合氯醛等制止抽搐，但禁用吗啡；高热患者可进行物理降温，使体温保持在 32℃左右，必要时可采用冬眠疗法，以减少脑代谢率，增加脑对缺氧的耐受性。

（四）促进脑细胞代谢 应用能量合剂，如辅酶 A、ATP、细胞色素 C、大量维生素 C，还可采用甲氯芬酯（氯酯醒）、脑活素等。

（五）防治并发症和后发症 昏迷患者应保持呼吸道通畅，必要

时气管切开、鼻饲营养、定时翻身拍背以防发生肺炎和压疮，必要时给予抗生素抗感染。密切监测有无神经系统和心脏并发症的发生。纠正休克、代谢性酸中毒、水电解质失衡，防治迟发性脑病。若一旦发生后遗症，应及时给予治疗。

急性酒精中毒救护

急性酒精中毒或急性乙醇中毒，俗称酒醉，是指一次饮入过量酒类饮料或酒精（乙醇）引起的中枢神经系统先兴奋后抑制的状态。

【病因与发病机制】

（一）病因 工业上乙醇为重要的溶剂，酒是含乙醇的饮品。酒是人们经常食用的饮料，过量饮烈性酒或误服误用酒精均可引起酒精中毒。

（二）发病机制

1. 中枢神经系统抑制作用 乙醇具有脂溶性，可迅速透过脑神经细胞膜，使大脑皮质功能受抑制，皮质下的中枢失去皮质层的控制，患者表现为兴奋。随着血中浓度的增加，可作用于小脑，引起共济失调；作用于网状结构，引起昏睡和昏迷；影响延髓、脊髓时，可引起呼吸、循环功能衰竭。

2. 代谢异常 乙醇进入人体后经胃和小肠在 0.5~3 小时内完全吸收，分布于体内所有含水组织和体液中，包括脑和肺泡气中，血中乙醇浓度可直接反映全身的浓度。有 90% 在肝脏内代谢、分解，大部分氧化成二氧化碳和水，10% 可经尿液、汗液、唾液以及呼吸道排出。如短时间内大量饮酒常致酒精中毒，可造成严重的肝毒性。大量

乙醇在肝内代谢后可导致乳酸增高、酮体蓄积导致代谢性酸中毒、糖异生障碍出现低血糖。同时乙醇的代谢产物乙醛在体内与多巴胺缩合成内源性阿片肽，直接或间接对中枢神经系统产生抑制作用。

【病情评估】

（一）病史 注意询问饮酒的种类、饮用量及饮用时间，患者当时心情、平素酒量，有无长期酗酒史，并注意有无服用其他药物或醒酒物质。

（二）临床表现

主要表现为中枢神经系统症状，与饮酒量、血乙醇浓度及个体耐受性有关，常分为 3 期：

1. 兴奋期 表现头昏、无力、兴奋、自感欣快、颜面潮红、口若悬河、夸夸其谈，举止轻浮，有的表现粗鲁无礼，感情用事，打人毁物，喜怒无常。绝大多数人在此期都自认没有醉，继续举杯，不知节制。有的则安然入睡。血酒精浓度达到 $22\text{mmol/L}(100\text{mg/dl})$ 时，驾车易发生车祸。

2. 共济失调期 表现视物模糊、言语不清、眼球震颤，出现动作笨拙，步态不稳，精神错乱，出现明显共济失调，并伴有恶心、呕吐、困倦。

3. 昏迷期 血酒精浓度达到 $54\text{mmol/L}(250\text{mg/dl})$ 时，患者进入昏迷期。表现为脸色苍白、皮肤湿冷、口唇微紫、昏睡、瞳孔散大、血压降低、心动过速、体温降低、呼吸变慢并有鼾音，严重者出现呼吸、循环麻痹而死亡。

老人因肝功能减退，酒精在肝内代谢减慢，所以更易引起中毒，并易诱发心脑血管疾病。小儿过量摄入酒精，一般无兴奋过程，很快沉睡甚至昏迷，可发生低血糖、惊厥、休克、脑水肿等。

（三）实验室检查 血中酒精浓度升高，轻度代谢性酸中毒、低血糖、低血钾、低血镁、低血钙，心电图可见心律失常和心肌损害表现。

【救护措施】

急性酒精中毒时，轻度中毒者，首先要制止其继续饮酒；其次可用梨、马蹄、西瓜等水果解酒；有学者认为，用咖啡和浓茶解酒并不合适，喝浓茶（含茶碱）、咖啡能兴奋神经中枢虽有醒酒的作用，但由于咖啡和茶碱都有利尿作用，可能加重急性酒精中毒时机体的失水，而且有可能使乙醇在转化成乙醛后来不及再分解就从肾脏排出，从而对肾脏起毒性作用；另外，咖啡和茶碱有兴奋心脏、加快心率的作用，与酒精兴奋心脏的作用相加，可加重心脏的负担；咖啡和茶碱还有可能加重酒精对胃黏膜的刺激。也可以通过催吐法，将酒等胃内容物吐出（对于已出现昏睡的患者不适宜用此方法），注意卧床休息、保暖，避免呕吐物阻塞呼吸道；观察呼吸和脉搏的情况，如无特别，一觉醒来即可自行康复。若患者兴奋躁动、共济失调时，应加以约束，防止发生外伤。

重者应迅速送医院急救，并应用纳洛酮逆转酒精所致的呼吸抑制作用，同时促进乙醇氧化代谢。

（一）维持生命脏器功能

1. 维持气道通畅，供氧充足，必要时人工呼吸，气管内插管或切开，并行机械通气辅助呼吸。

2. 维持循环功能，注意血压、脉搏，静脉输入 5%葡萄糖盐水溶液。

3. 心电监测心律失常和心肌损害。

（二）清除毒物 清醒者可迅速催吐，但禁用吗啡，以免抑制呼吸中枢。乙醇吸收快，一般洗胃意义不大，饮酒 2 小时内者可考虑选用 1%碳酸氢钠或 0.5%药用炭混悬液、生理盐水等洗胃。剧烈呕吐者可不洗胃。对昏迷、休克时间长，呼吸抑制等严重病例，应尽早行透析治疗。

（三）应用纳洛酮 能较好地解除呼吸抑制及其他中枢抑制症状，可缩短重度酒精中毒患者苏醒时间，降低死亡率。用 0.4~0.8mg 加入 25%葡萄糖液 20ml 中缓慢静脉注射，必要时 20 分钟重复 1 次；也可用 1.2~2mg 加入 5%~10%葡萄糖液中持续静滴。

（四）促进乙醇氧化代谢

1. 可给予 50%葡萄糖 100ml，同时肌注维生素 B₁、维生素 B₆ 和烟酸各 100mg，以加速乙醇在体内氧化代谢。

2. 通过血液透析促使体内乙醇排出。透析指征：血酒精含量 > 108mmol/L(500mg/dl)，伴酸中毒或同时服用甲醇或其他可疑药物时。

（五）对症支持 迅速纠正低血糖，维持水、电解质和酸碱平衡，血镁低时补镁，注意保暖，维持正常体温。预防感染，严密监测各项生命体征。

【任务评价】

结合案例自我检测

1. 简述中毒定义。
2. 简述有机磷农药中毒的临床表现
3. 简述有机磷农药中毒的治疗要点
4. 简述一氧化碳中毒的救治与护理。

1.中毒（poisoning）是由于某种物质接触或进入机体后，在效应部位积累到一定量，产生损害的全身性疾病。

2.（1）毒蕈碱样表现 又称 M 样症状，出现最早。主要是副交感神经兴奋所致的平滑肌痉挛和腺体分泌增多。表现为：①腺体分泌亢进。多汗、流涎、流泪、口吐白沫、肺水肿等。②平滑肌痉挛。瞳孔缩小、恶心、呕吐、腹痛、大小便失禁、气管、支气管痉挛致呼吸困难等。③血管功能受抑制。可表现为心动过缓、血压下降、心律失常。

（2）烟碱样表现 又称 N 样症状。因乙酰胆碱在横纹肌神经肌肉接头处蓄积，使横纹肌运动神经兴奋，表现为肌纤维颤动，常先自小肌群如面、舌、眼睑肌开始，逐渐发展至四肢、全身横纹肌抽搐，患者常有全身紧缩和压迫感，继而发生肌力减退和瘫痪，如发生呼吸肌麻痹可引起呼吸衰竭。交感神经节后纤维兴奋释放儿茶酚胺使血管收缩，可致血压升高、心动过速。

（3）中枢神经系统（CNS）表现 早期可出现头晕、头痛、乏力；发展到后期出现烦躁不安、抽搐、意识不清、谵妄、昏迷。

3.（1）紧急复苏

首先使患者脱离中毒现场。保持气道通畅并给氧，清除气道内分泌物，必要时气管插管或气管切开。心搏骤停者应立即行体外心肺复苏，同时建立呼吸、循环功能支持。

（2）迅速清除毒物

脱离中毒现场后，脱去污染衣服，用清水或肥皂水反复清洗污染皮肤、头发、指甲、趾甲等；口服中毒者可用清水、生理盐水、2%碳酸氢钠溶液（敌百虫禁忌）或 1:5000 高锰酸钾溶液（对硫磷禁忌）反复洗胃，直至洗出的胃液无农药味并澄清为止，然后再给硫酸钠导泻。

（3）解毒剂的应用

①胆碱酯酶复能剂 该类药物能分解磷酸化胆碱酯酶，恢复胆碱酯酶活力，且能解除烟碱样症状如肌束颤动，但对治疗毒蕈碱样症状和防止呼吸中枢的抑制效果差。此类药物包括碘解磷定（PAM-I）、氯磷定（PAM-Cl）、双复磷（DMO4）和双解磷（TMB4）。中毒 48~72 小时后，磷酸化胆碱酯酶“老化”，而胆碱酯酶复能剂对已老化的胆碱酯酶无复活作用，因此，应及早足量使用，其使用足量的指征是：肌颤消失和全血胆碱酯酶活力恢复至正常的 50%~60%以上。

②. 抗胆碱药 最常用药物为阿托品。阿托品能阻断乙酰胆碱对副交感神经和中枢神经的 M 受体作用，能缓解毒蕈碱样症状，兴奋呼吸中枢；但对烟碱样症状和胆碱酯酶活力恢复无效。阿托品应及时、足量、反复使用，以达到“阿托品化”，而又避免过量中毒为原则。严重心动过速和高热者应慎用。阿托品首次剂量主要根据中毒程度和病

密切监测阿托品化的表现，注意避免阿托品中毒，见表 7-6。目前一般认为“阿托品化”的指标是：瞳孔扩大、颜面潮红、口干、皮肤干燥、肺部啰音消失、心率增快 90-100 次/分钟。

③解磷注射液 为含有抗胆碱剂和复能剂的复方注射液，起效快，作用时间较长。因为有多种配方，其用法也不同。中、重度中毒时，最理想的治疗是联合应用阿托品和胆碱酯酶复能剂，此时应适当减少阿托品用量；轻度中毒可单独应用胆碱酯酶复活药。

（4）对症处理

有机磷中毒的死因主要为呼吸衰竭，其原因是肺水肿、呼吸肌麻痹或呼吸中枢抑制所致，维持呼吸功能极为重要。及时给氧、吸痰，保持呼吸道通畅，必要时气管插管或气管切开，应用人工呼吸机通气，同时加强对重要脏器的监护。肺水肿者用阿托品，脑水肿者用脱水剂和糖皮质激素、冬眠降温等，休克者用升压药。为防止病情反复，症状消失后停药至少观察 3~7 天。一旦症状重现，应及时抢救。同时加强对重要脏器的监测。对自杀患者应给予精神支持，关心体贴患者，不歧视患者，为患者保密，让家属多陪伴患者，使患者得到多方面的情感支持。

4. （1）立即脱离中毒环境，终止 CO 吸入 立即将患者转移到空气新鲜处，并开窗通风；松开患者的衣领、裤带，保持呼吸道畅通，注意保暖。呼吸、心跳停止的应立即进行心肺复苏。

（2）迅速纠正缺氧 氧疗能加速 COHb 解离，增加 CO 排出。氧

疗是 CO 中毒最有效的治疗方法。呼吸新鲜空气时，CO 由 COHb 释放出半量约需 4 小时；吸入纯氧时可缩短至 30~40 分钟，吸入 3 个大气压纯氧可缩短到 20 分钟。因此，有条件者最好尽快行高压氧治疗。高压氧舱治疗能增加血液中溶解氧，提高动脉血氧分压，可迅速纠正组织缺氧。高压氧治疗应在早期，最好在 4 小时内进行，如患者昏迷或碳氧血红蛋白 >25%，即使患者未发生昏迷，均属于高压氧治疗的适应证。如无高压氧设备，应采用高浓度面罩给氧或鼻导管给氧，流量 8-10L/分钟，以后则根据病情采用持续低流量吸入，清醒后改为间歇给氧。对呼吸停止者，应及时行人工呼吸或用呼吸机维持呼吸。危重患者可采用血浆置换。

（3）积极防治脑水肿 重度中毒后可出现脑水肿，常 24~48 小时达高峰。应及早进行脱水、激素治疗及降温等措施。脱水最常用的是 20%甘露醇快速静脉滴注或甘油果糖静滴，也可用呋塞米（速尿）、布美他尼（丁尿胺）等。脱水过程中注意水、电解质平衡，适当补钾。肾上腺皮质激素能降低机体的应激反应，减少毛细血管通透性，可缓解脑水肿，常用地塞米松或氢化可的松静滴。对于抽搐频繁，首选地西泮 10~20mg 静脉注射，也可选用苯巴比妥钠、水合氯醛等制止抽搐，但禁用吗啡；高热患者可进行物理降温，使体温保持在 32℃左右，必要时可采用冬眠疗法，以减少脑代谢率，增加脑对缺氧的耐受性。

（4）促进脑细胞代谢 应用能量合剂，如辅酶 A、ATP、细胞色

素 C、大量维生素 C，还可用甲氯芬酯（氯酯醒）、脑活素等。

（5）防治并发症和后发症 昏迷患者应保持呼吸道通畅，必要时气管切开、鼻饲营养、定时翻身拍背以防发生肺炎和压疮，必要时给予抗生素抗感染。密切监测有无神经系统和心脏并发症的发生。纠正休克、代谢性酸中毒、水电解质失衡，防治迟发性脑病。若一旦发生后发症，应及时给予治疗。

工作领域七 意外伤害患者的紧急救护

任务

任务一:中暑患者的救护

任务二:淹溺患者的救护

任务三:电击伤

任务四:气管异物损害患者的急救护理

任务一:中暑患者的救护

【任务导入】

【案例导入】

近几日,天气酷热,气温高达 39℃,环卫工人周女士冒着高温在清扫着道路,1 小时后,出现了头痛、头晕、口渴、多汗、四肢无力发酸、注意力不集中的症状,体温 39.4℃,

(1) 请问她可能出现了什么情况?

(2) 应该采取哪些处理措施

任务目标:

1. 掌握中暑、淹溺、电击伤、气管异物损害患者的急救方法和护理措施

2. 熟悉中暑、淹溺、电击伤、气管异物损害的发病机制和临床表现

2. 技能目标

3. 能够正确处理中暑、淹溺、电击伤、气管异物损害,并能够配合医生完成院内救护

7. 素质目标

具有高度的责任感和使命感，具有良好的护患沟通能力

【任务分析】

一、定义 中暑 (heat stroke) 指在高温 (气温 34°C 以上) 或强辐射 (特别是湿度大、无风) 环境下, 由于体温调节失衡和水盐代谢紊乱产生的以心血管和中枢神经系统功能障碍为主要表现的急性综合征。轻症经及时处理可很快恢复, 老人、产妇及慢性病患者、昏迷及体温超过 42°C 持续 2 小时以上者预后不良。临床上根据症状轻重分为先兆中暑、轻度中暑及重度中暑, 重症中暑包括热痉挛、热衰竭和热射病 (或日射病) 三种。

【概述】

(一) 病因

在烈日暴晒下, 或在高温环境 (室温 $>35^{\circ}\text{C}$) 从事长时间的工作、运动等极易发生中暑。即使环境温度不是很高, 但空气中湿度很大, 通风不良时也易引起中暑。此外, 缺乏锻炼、老年人、肥胖、过度劳累、慢性病患者、睡眠不足、过度劳累等均易诱发中暑。

(二) 发病机制

下丘脑体温调节中枢是控制产热和散热以维持正常体温的相对恒定, 正常人体温波动在 37°C 左右。人体热能来源主要为氧化代谢及肌肉收缩, 在劳动等情况下产热增加, 通过循环血流将深部组织热量带到皮下组织, 皮肤血管扩张及大量出汗可致失水失盐, 有效血容

量减少，血液浓缩，心脏负担加重，可能导致急性循环衰竭；后期尿量减少，尿中出现蛋白，管型，严重者可能出现急性肾功能不全；消化道供血不足，唾液分泌减少，胃蠕动受抑制，电解质紊乱，血液氯离子储量减少，胃酸降低，引起消化不良等消化道疾患；大脑皮层兴奋性增高，通过负诱导抑制中枢神经系统运动区，出现注意力不集中，反应迟钝，动作准确性降低，早期表现为暂时性可逆的功能紊乱，晚期出现脑出血、脑水肿、神经细胞混浊肿胀等不可逆变化；体温过高使全身血管内皮受损，促发内源性凝血，凝血因子及血小板大量消耗导致凝血障碍，皮肤及内脏广泛出血。

机体散热有辐射（radiation）、蒸发（evaporation）、对流（convection）、传导（conduction）等方式。当周围温度升高则引起中枢神经系统兴奋，致使机体各内分泌腺体功能亢进，而导致耗氧量增加，酶活性增强，新陈代谢加快，机体产热增加。若外界温度过高（大多数超过 38℃），人体通过辐射和对流散热发生障碍，身体只能靠出汗散热，如果此时体温调节中枢功能障碍，汗腺功能衰竭甚至汗闭，汗的蒸发亦受影响，散热有困难，热量便在体内积蓄，体温可急剧升高达 40℃ 以上，导致热射病发生。高热引起缺氧，毛细血管通透性增加，组织水肿及代谢性酸中毒，最终导致脑、肾、肝细胞的损伤；在高温环境下重体力劳动，可使过量汗液分泌，导致水、盐的丢失，血液浓缩及血粘稠度增加，血管扩张，血容量不足，从而使周围循环衰竭。此时，如不及时补充水盐物质，可导致热痉挛。烈日暴晒或强烈的热辐射长时间直接作用于头部，波长 600~1000um 的可见

光线和红外线可穿透头皮和颅骨引起脑组织损伤，充血水肿，大脑温度可高达 40~42℃，但体温不一定升高，发生日射病。

【病情评估】

（一）病史

注意是否是在高温环境下工作、有无中枢神经系统的症状等等。

（二）临床表现

1. 先兆中暑 是患者在高温环境中劳动过程中，有轻微头晕、头疼、眼花、耳鸣、心悸、脉搏频数、恶心、口渴、多汗、全身疲乏、四肢无力、注意力不集中、动作不协调等症状，体温正常或略升高，不超过 38℃，但尚能勉强坚持工作。

2. 轻度中暑 除有先兆中暑的症状外，体温升高至 38.5℃ 以上，还出现面色潮红、胸闷、皮肤灼热、脉搏快速等表现或有循环衰竭的早期症状，如面色苍白、大量出汗、血压下降等。患者一度被迫停止工作，但经短时休息，症状消失，并能恢复工作。

3. 重度中暑 在上述表现的基础上，进一步出现昏厥，昏迷，痉挛，高热。作业人员具有前述中暑症状被迫停止工作，并在该工作日未能恢复工作或在工作中出现突然晕厥及热痉挛。

（1）热痉挛：体温正常或稍高，神志清醒，大量出汗后大量饮水，但未补充钠盐，导致体内氯化钠浓度降低，肌肉抽搐或强直性收缩伴有疼痛、多累及四肢或用力较大的肌群，也可侵及腹肌、躯干肌，常为对称性。常见于青壮年。

（2）热衰竭：往往是老年体弱、患有慢性病者、孕妇等热调节

能力较差者，出现面色苍白、大汗淋漓、脉搏细速，血压下降、神志恍惚等循环衰竭、休克表现，患者口渴明显，体温多数不高。

（3）热射病：是中暑最常见最严重的类型。因高温引起人体体温调节功能障碍，患者体内大量热量滞留。以高热、无汗、意识障碍“三联征”为典型表现：体温高达 40℃ 以上；皮肤干燥无汗，灼热；中枢神经障碍，意识模糊，精神失常、躁动以至昏迷。也可出现癫痫样抽搐、谵妄等。

（4）日射病：烈日暴晒头部，且头部无保护，大脑温度可达 40～42℃，引起脑组织充血、水肿。体温不高或稍高，头晕、头痛、心悸、多汗、皮肤湿冷、恶心呕吐、面色苍白、脉细微、血压短暂下降、晕厥或神志恍惚。

（三）实验室检查

热射病时白细胞总数增高，以中性粒细胞增高为主，可有血细胞比容增高、高钠血症，心电图可出现各种心律失常及心肌损害，尿常规可见蛋白及管型，血尿素氮及乳酸脱氢酶（LDH）等增高。热痉挛可见低钠和低氯血症。

【救护措施】

（一）先兆中暑或轻症中暑

立即将病人移送到清凉通风处，给予清凉含盐饮料，或口服十滴水、藿香正气水、人丹等，额部涂清凉油。解开衣服，用冷水擦面部、四肢或全身，尤其是要在头部冷敷，使头部迅速散热，以维护中枢神经系统的功能。体温维持在 38.5℃ 以上者可给予口服解热药。经救

护后仍存在循环衰竭的表现时，可静脉注射 5%葡萄糖盐水。

（二）重症中暑

迅速降温，纠正水电解质紊乱和酸碱平衡的紊乱，积极防治循环衰竭、休克和并发症。

1. 热痉挛 补充含盐饮料，轻者可恢复。若痉挛性头疼反复发作，可静脉滴注生理盐水或葡萄糖生理盐水。

2. 日热病及热射病 迅速降温是关键，高热持续时间越长，对脑组织的损伤就越严重，预后也越差。

（1）体外降温：立即撤离高温环境至阴凉通风处，进行皮肤肌肉按摩，促进血液循环加速散热。应用空调或电扇吹风，室内置冰块等，使室内温度降至 25℃ 以下。环境温度低于皮肤温度，以便辐射散热。尤其注意头部降温以保护大脑，腋下和腹股沟处可放置冰袋。也可用加入少量乙醇（5%~10% 的浓度）的冰水或冷水擦拭全身皮肤，以促进散热；重症者可将病人浸于含有碎冰块的 15~16℃ 水中，取半卧位使水面不超过病人乳头，并用力按摩颈部，躯干及四肢皮肤，以防止肌肉颤抖，使局部皮肤发红散热，并密切观察病人体温、脉搏、呼吸、血压。每浸浴 10~15 分钟，即抬出水面测肛温一次（肛表插入略深，以反应直肠温度），如体温降至 38.5℃ 时即停止浸浴；如体温再次上升至 39℃ 以上，可再次浸浴。

（2）体内降温：体外降温无效者，用冰盐水（4~10℃）进行胃或直肠灌洗，也可将自体血液体外冷却后回输体内而降温。

（3）药物降温 与物理降温同时进行效果较好。常用氯丙嗪 25~

50mg 加入葡萄糖盐水 500ml 静脉滴注，2 小时内滴完，可在 2~3 小时内降温，用药过程中要注意观察血压，体温不宜过低。

【护理要点】

1. 定时测量呼吸、脉搏、血压，尤其是体温的监测及降温的效果；抽搐惊厥时按医嘱给地西泮 10mg，肌肉注射。

2. 呼吸衰竭时应保持呼吸道通畅，随时清除呼吸道分泌物，给氧或应用人工呼吸器。

3. 静脉输液要控制滴速，不宜过多过快，以防心力衰竭发生。

4. 对有脑水肿征象者按医嘱快速静脉滴注 20%甘露醇 250ml 等脱水剂。

5. 积极防治急性肾功能衰竭。重症中暑时丢失大量水盐，血液浓缩，心排血量降低，可使肾小球滤过率下降，严重者引起肾功能衰竭。如怀疑有肾功能衰竭，应早期静脉注射呋塞米 20mg，如病人无尿并出现高钾血症应作透析准备。

6. 对昏迷，药物降温者，应经常翻身，保持床铺干燥平整，按摩皮肤受压部位以预防压疮。

【健康指导】

（一）躲避烈日

1. 做好防护工作 夏日出门应记得备好防晒用具，打遮阳伞、戴遮阳帽、戴太阳镜，涂抹防晒霜；准备充足的水和饮料，防暑降温药品，如十滴水、仁丹、风油精等，以应急用。

2. 出门的时间要合适 由于 10 点至 16 点阳光最强烈，因此应尽可能避免在此段时间外出。

3. 年老体弱者高温季节减少外出活动 如老年人、孕妇、有慢性疾病的人，特别是有心血管疾病的人，在高温季节要尽可能地减少外出活动。

（二）多喝水，多吃蔬菜瓜果

1. 多喝水 口渴提示机体已经缺水了，因此不要等口渴了才喝水。应根据气温的高低，每天喝 1.5 至 2 升水，出汗较多时可适当补充一些盐水或含钾茶水，弥补人体因出汗而失去的盐分及其他电解质。

2. 多吃蔬菜瓜果 生菜、黄瓜、西红柿，桃子、杏、西瓜、甜瓜等时令蔬菜水果的水分含量高，都可以用来补充水分。

（三）保证充足睡眠和休息

夏天日长夜短，气温高，人体新陈代谢旺盛，消耗也大，容易感到疲劳。充足的睡眠，可使大脑和身体各系统都得到放松，既利于工作和学习，也是预防中暑的措施。最佳就寝时间是 22 时至 23 时，最佳起床时间是 5 时 30 分至 6 时 30 分。睡眠时注意不要躺在空调的出风口和电风扇下，以免患上空调病和热伤风。

任务二：淹溺病人的救护

【案例导入】

少年，男性，夏天与伙伴在池塘边嬉戏时掉入水中，由于少年不会游泳，在水中挣扎求救，如果你在现场，怎样救护？

人淹没于水或其他液体中，液体进入呼吸道及肺泡或反射性引起喉痉挛发生窒息和缺氧，而处于临床死亡状态称为淹溺（drowning）。溺水者救出后尚有大动脉搏动者称近乎淹溺（near drowning）。淹溺是意外死亡常见原因之一，若急救不及时可因呼吸、心跳停止而死亡。

【概述】

（一）病因

淹溺常见于以下情况：①游泳能力弱或无，意外落水；②游泳时间过长，体力耗竭或受冷水刺激发生肢体抽搐或肢体被植物、绳索缠绕等；③游泳时，原有心脑血管等疾病的急性发作；④自杀者投水。

（二）发病机制

溺水后，首先是本能地屏气，以避免水进入呼吸道，继而可发生两种情况：

1. 湿性淹溺 占淹溺者的 90%。由于不能继续屏气而使大量的水随着吸气进入到呼吸道和肺泡，引起严重缺氧、高碳酸血症和代谢性酸中毒，数秒钟后神志丧失，呼吸停止，心室颤动。根据吸入的是淡水还是海水，其病理生理过程有所不同。

（1）海水淹溺：海水含钠量是血浆的 3 倍以上。所以，吸入的高渗性海水，使体液大量涌入肺内，产生肺水肿，最后导致心力衰竭而死亡。另外，海水刺激还损伤肺泡上皮和肺毛细血管内皮，促使肺水肿发生。由于体液从血管内进入肺泡，使血液浓缩、血容量降低、低蛋白血症和高钠血症。海水中的钙盐和镁盐可引起高钙血症和高镁血症（图 9-1）。

(2) 淡水淹溺：淡水较血浆或其他体液的渗透压低。当人体吸入大量淡水后，直接损伤气管、支气管肺泡，并使肺泡表面活性物质减少而使肺泡塌陷、呼吸膜破坏，发生通气/血流比例失调。低渗性液体迅速吸收入血循环，血容量剧增，引起肺水肿和心力衰竭；同时由于血液被稀释，红细胞破坏溶解致溶血，溶血又引起高钾血症、血红蛋白血症，高钾血症可使心室颤动，过量的血红蛋白尿堵塞肾小管引起急性肾功能衰竭；另外，血液循环稀释后可表现出低钠、低氯血症等（图 9-2）。

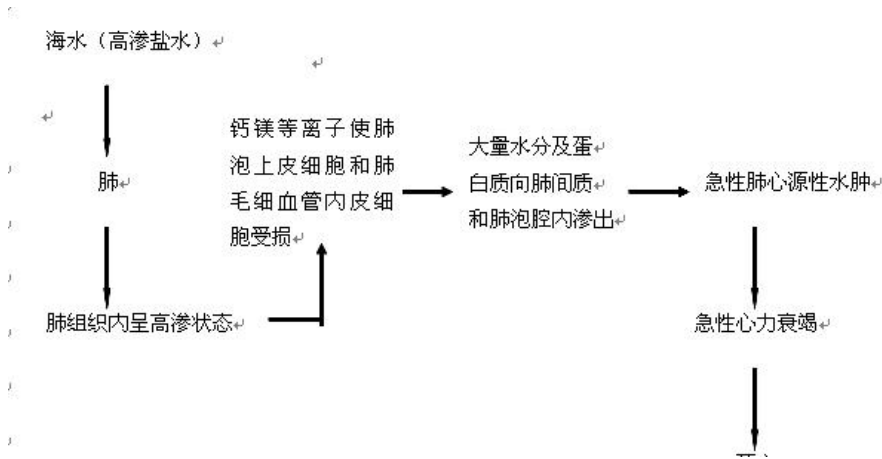


图 9-1 海水淹溺的发病机制

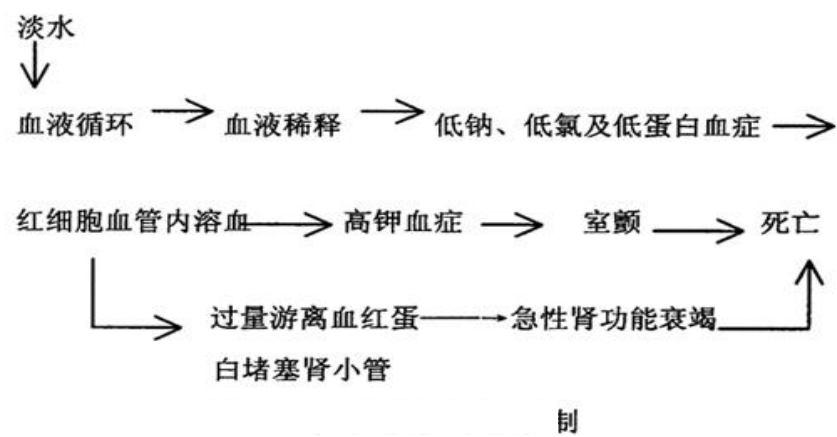


图 9-2 淡水淹溺的发病机制

人体吸入淡水或海水后，尽管血容量、血电解质浓度及心血管功能变化有很大不同，但都可致肺顺应性降低、肺水肿、肺内分流、严重低氧血症和混合性酸中毒。海水淹溺和淡水淹溺的病理特点比较，见表 9-1。

表 9-1 海水淹溺与淡水淹溺病理特点比较

项目	海水淹溺	淡水淹溺
血液总量	减少	增加
血液性状	浓缩显著	稀释显著
红细胞损害	很少	大量
血浆电解质	钠、钙、镁、氯离子增加	钾离子增加
心室颤动	极少发生	常见
主要致死原因	肺水肿、脑水肿、心力衰竭	肺水肿、脑水肿、心力衰竭、心室颤动

2. 干性淹溺 约占淹溺者的 10%。溺水后，因恐惧、惊慌或骤然寒冷刺激而引起喉痉挛导致窒息和（或）反射性心搏骤停而死亡，而呼吸道和肺泡很少或无水吸入。

【病情评估】

（一）淹溺史 注意溺水的时间、地点、水源性质，注意检查头部有无撞伤痕迹等。

（二）临床表现

1. 症状 淹溺者表现为神志丧失，呼吸停止，大动脉搏动消失，处于临床死亡状态；近乎淹溺者临床表现的个体差异较大，与淹溺时间长短、吸入水量的多少、吸入水的性质及器官损害范围有关，可有剧烈咳嗽、咳粉红色泡沫痰、头痛、视觉障碍、呼吸困难、寒战发抖、抽搐等，溺入海水者口渴明显。

2. 体征 皮肤发绀，颜面肿胀，球结膜充血，口鼻充满泡沫或污泥。腹部膨隆，四肢厥冷。呼吸表浅、急促或停止，肺部可闻及干湿啰音，偶有喘鸣音。心律失常、心音微弱或消失。常出现精神状态改变，如烦躁不安、昏睡、昏迷等。有时可发现头、颈部损伤。

【紧急救护】

（一）救护原则

1. 立即将病人从水中救出。
2. 清理气道，保持其通畅。
3. 迅速判断病人有无心搏、呼吸停止，立即心肺复苏。
4. 病情稳定后，安全护送病人入院。

（二）救护措施

1. 水中救护

（1）自救：溺水后要尽量保持镇静。不可将手上举或挣扎，否则会下沉得更快，故在呼救的同时应仰卧，头向后，口鼻向上露出水面，呼气宜浅，吸气宜深，争取能较长时间浮于水面以待救援。会游泳者若因腿部肌肉痉挛而引起溺水，应尽快呼救，同时可划动双手，

将头露出水面，深吸气后，弯腰将痉挛下肢的拇趾用力往前上方拉，直至疼痛消失，痉挛停止，反复按摩痉挛疼痛部位，好转后，立即游向岸边。

（2）他救：发现有人溺水时，救护者应立即高声呼救，同时脱去厚重的外衣和鞋靴，最好携带救生圈、球或木板等迅速游到溺水者后方；徒手救护时可用一只手从背后抱住溺水者头颈，另一手抓住溺水者手臂，用仰泳方式将其拖到岸边。救护时应防止被溺水者紧紧抱住，如已被抱住，应松手下沉，先与溺者脱离，然后再救。

若救护者不会游泳或游泳技术不熟练，可在呼救的同时，设法投下绳索、竹竿、木板或救生圈等，让溺水者抓住，再拖上岸。

2. 岸边救护

（1）保持呼吸道通畅：保持呼吸道通畅是维持呼吸功能的重要前提。将溺水者从水中救出后，立即清除其口鼻中的杂草、泥污、泡沫和呕吐物等。取下义齿，松解衣领、内衣、腰带和背带等，但注意保暖，必要时将舌头用手帕、纱布包裹拉出，或用包纱布的手指将舌头拉出口外，保持呼吸道通畅。

（2）若需要且病情允许，可进行倒水：其方法有①抱起伤员的腰腹部，使其背朝上、头下垂进行倒水（图 9-3）；②抱起伤员双腿，将其腹部放在急救者肩上，快步奔跑使积水倒出去（图 9-4）；③急救者取半跪位，将伤员的腹部放在急救者腿上，使其头部下垂，并用手平压背部进行倒水（图 9-5）。如果溺水者呼吸或心跳已经停止，应先进行心肺复苏，切忌过分强调倒水而延误病情，失去抢救时机。



图 9-3 抱腹法倒水



图 9-4 肩顶法倒水



图 9-5 膝顶法倒水

(3) 现场心肺复苏：是淹溺救护中作重要的措施。对呼吸心跳停止者，应立即进行现场心肺复苏。有条件者现场给予吸氧、输液等处理后再转送，在转送和搬运中，应始终保持呼吸道通畅，保证吸氧、输液通畅，密切监测病情变化，送达医院时，认真向接诊医护人员交班。

3. 院内救护

(1) 迅速将病人安置在抢救室，换下湿衣裤，注意保暖。

(2) 维持呼吸通畅，必要时行气管插管或气管切开，人工机械辅助呼吸；同时给予呼吸兴奋剂、肾上腺素等。

(3) 维持循环功能，密切监测病人血流动力学的改变，如心电、血压、脉搏、CVP（中心静脉压）、动脉血压等。如室颤未恢复者，应立即电除颤或药物除颤。

(4) 对症治疗：应积极进行进一步救护，纠正血容量。海水淹溺者，静脉滴注 5%葡萄糖溶液或输入血浆，以稀释被浓缩的血液和

增加血容量，切忌输入生理盐水；淡水淹溺者，静脉滴注 2%~3%氯化钠或输入全血或红细胞，以纠正血液稀释和阻止红细胞溶解。注意并发症的防治及处理，如骨折、肺水肿、脑水肿、ARDS、DIC、急性肾功能衰竭、电解质紊乱、肺部感染等。

任务三：触电病人的救护

【案例导入】

某先生，新买了一台电热热水器，安装后洗澡。突然，在客厅的夫人听到卫生间尖叫的声音，立即冲入卫生间，发现先生已倒在地上，原来先生触电了。这位夫人紧急情况下就伸手去拉先生，结果也触电身亡。

电击俗称触电（electric injury），是指一定量的电流或电能（静电）通过人体，引起组织损伤或器官功能障碍，甚至发生死亡。电击包括三种类型：低压电（ $\leq 380\text{V}$ ）电击；高压电（ $\geq 1000\text{V}$ ）电击；超高压电（或雷电，电压 10000 万 V、电流 30 万 A）电击。

【概述】

（一）原因

电击常见原因是人体直接接触电源，或在超高压电或高压电电场中，电流或静电电荷经空气或其他介质电击人体。意外电击常由于风暴、火灾、地震等使电线断裂，或违反用电操作规程等。雷击多见于农村旷野。

影响电击损伤程度的因素很多。电压越高、电流强度越大，电流

通过人体内时间越长，对机体的损害也越重。在相同电压下，电阻越大则进入人体的电流越小，损害越轻。人体各组织对电流的阻力由大到小排列为：骨—肌腱—脂肪—皮肤—肌肉—神经—血管，因此，血管和神经因电阻小，受电流损伤常常最重。凡电流流经心脏、脑干、脊髓，即可导致严重后果。

（二）损伤机制

人体也是导电体，在接触电流时，即成为电路中的一部分。电流对机体的伤害包括电流本身及电流转换为电能后的热和光效应。电流本身对机体的作用一是引起心室颤动、心脏停搏，此为常见的低压电电击死亡原因，也是生活中最多见的；二是对延髓呼吸中枢损害，抑制、麻痹呼吸中枢、导致呼吸停止，常见于高压电电击死亡。电流转化为热和光效应，可使局部组织温度升高（可达 $2000\sim 4000^{\circ}\text{C}$ ），多见于高压电对机体的损伤。闪电为直流电，电压为 300 万 $\sim$ 20000 万 V，电流在 2000A $\sim$ 3000A，闪电一瞬间的温度极高，可引起局部灼伤甚至“炭化”。触电时从高处坠落还可造成骨折、各种内脏损伤等，使后果更加严重。

（三）电击方式

1. 单相触电 人体直接碰触带电设备其中的一相时，电流通过人体流入大地，形成电流环形通路，称为单相触电。此种电击方式在日常生活中最常见。对于高压带电体，人体虽未直接接触，但由于超过了安全距离，高电压对人体放电，造成单相接地而引起的触电，也属于单相触电。如图 9-6。

2. 两相触电 人体同时接触带电设备或线路中的两相导体，或在高压系统中，人体同时接近不同相的两相带电导体，而发生电弧放电，电流从一相导体通过人体流入另一相导体，构成一个闭合回路，这种触电方式称为两相触电。如图 9-7。

3. 跨步电压触电 当架空线路的一根带电导线断落在地上时，落地点与带电导线的电势相同，电流就会从导线的落地点向大地流散，于是地面上以导线落地点为中心，形成了一个电势分布区域，离落地点越远，电流越分散，地面电势也越低。以带电导线落地点为圆心，画出若干个同心圆，近似表示出落地点周围的电势分布。

在导线落地点 20 米以外，地面电势就近似等于零了。但当人走进电场感应区，特别是离电线落地点 10m 以内区域时，如果两只脚站在离落地点远近不同的位置上时，两脚之间的电势差就称为跨步电压，这种触电方式叫做跨步电压触电。落地电线的电压越高，离落地点越近，跨步电压也就越高。人受到跨步电压时，电流虽然是沿着人的下身，从脚经腿、胯部又到脚与大地形成通路，没有经过人体的重要器官，好像比较安全。但因为人受到较高的跨步电压作用时，双脚会抽筋，使身体倒在地上。这不仅使作用于身体上的电流增加，而且使电流经过人体的路径改变，完全可能流经人体重要器官，如从头到手或脚。如图 9-8。

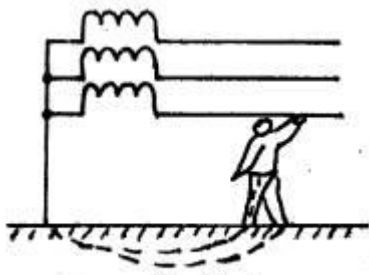


图 9-6 单相触电

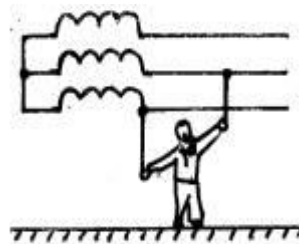


图 9-7 两相触电



图 9-8

跨步电压触电

【病情评估】

（一）病史

注意询问触电时间、地点、电源情况等，检查触电受伤情况。

（二）临床表现

1. 全身表现

（1）轻度：常因瞬间接触电流弱、电压低的电源而引起。表现为面色苍白、精神紧张、头晕、心悸、表情呆滞，甚至发生晕厥、短暂意识丧失。一般很快自行恢复，恢复后可有肌肉疼痛、头痛、疲乏及神经兴奋症状。体检一般无阳性体征，但需密切监测心电变化。

（2）重度：多因接触高压电、电阻小、电流强度大的电源，或触电后未能及时脱离电源，遭受电损害时间较长的病人。表现为恐惧、惊慌、心悸、呼吸增快，甚至出现昏迷、肌肉抽搐、血压下降、皮肤青紫、呼吸不规则或停止，心律严重紊乱，很快致心脏停搏。若不及时脱离电源立即抢救，大多死亡。体格检查有呼吸改变和心脏听诊异常。

2. 局部表现 主要表现为电流通过的部位出现电烧伤。烧伤程度与电压高低密切相关。

低压电引起的烧伤多局限于电流进出口部位，伤面小，直径 0.5~2cm 左右，呈圆形或椭圆形，烧伤部位边缘整齐，与健康皮肤分界清楚，多无疼痛，呈焦黄或灰黑色干燥创面，偶可见水泡。

高压电流损伤时，面积较大，伤口较深，可深达肌肉和骨骼等。伤口处可有大片焦痂、组织坏死，以后脱落、感染、渗出，愈合缓慢，形成较大溃疡。少数病人体表烧伤不重，但由于电离子的强大穿透力，可致机体深层组织烧伤极为严重，随病程进展，逐渐出现深部坏死、出血、感染等。

3. 并发症和后遗症 电击后 24~48 小时常出现严重室性心律失常、神经源性肺水肿、胃肠道出血、弥散性血管内凝血、继发感染等。若电击后从高处跌落，还可致骨折和颅脑、胸、腹部等外伤。大概有半数电击者可有单侧或双侧鼓膜破裂，也有精神失常、永久性耳聋、多发性神经病变等。孕妇电击后常导致流产或死胎。

【紧急救护】

（一）救护原则

迅速切断电源，立即脱离危险区。准确评估病人有无心搏骤停，对心搏骤停者立即实行心肺脑复苏。同时，积极与当地医院联系，做好转运工作。

（二）救护措施

1. 迅速脱离电源 根据现场的情况，分秒必争地采取最安全、

最迅速的方法切断电源或使触电者脱离电场。常用方法有：

（1）关闭电闸、电源开关：这是最简单、安全有效的方法。最好是电闸就在触电现场附近，此刻应立即关闭电闸，尽可能打开保险盒，拨开总电闸；同时派专人守护总电闸，以防止忙乱中不知情者重新合上电闸，造成进一步伤害。若救护者不能及时找到电闸的位置，应尽可能选择其他的救护措施。

（2）挑开电线：若是高处垂落电源线触电，电闸离触电现场又较远时，可用干燥木棍或竹竿等绝缘物将电线挑开。注意妥善处理挑开的电源线，避免再次引起触电。

（3）斩断电线：在野外或远离电闸的地方，或高压线断落引起电磁场效应的触电现场，尤其是下雨或地面有水时，救护者不便接近触电者挑开电线时，可以在 20m 以外处斩断电线。可用绝缘钳子、带绝缘把的干燥铲子、锄头、刀、斧等斩断电线。注意妥善处理电线断端。

（4）拉开触电者：若触电者卧在电线或漏电器上，上述方法都不能采用时，可用干燥木棒等绝缘物品将触电者推离触电处；还可用于燥绝缘的绳索或布带，套在触电者身上，将其拖离电源。

在脱离电源的整个抢救过程中，救护者必须做好自我保护，并尽量不给触电者造成其他伤害。应注意：①保证自身安全，未脱离电源前决不能与触电者直接接触，应选用可靠的绝缘性能器材，若无把握，可在脚下垫放干燥的木块、厚塑料块等绝缘物品，使自己与大地隔绝。

②野外高压电线触电，最好在 20m 以外处切断电源。若确需进出危险

地带，切不可双脚同时着地，应用单脚着地的跨跳步进出。③雨天野外抢救触电者时，一切原有绝缘性能的器材都因淋湿而失去绝缘性能。④避免给触电者造成其他伤害，如高处触电时，应采取防护措施，防止脱离电源后，从高处坠下造成损伤或死亡。

2. 迅速进行心肺复苏 轻型触电者，神志清醒，仅感四肢发麻、乏力、心慌等，则就地休息 1~2 小时，并监测病情变化，一般恢复较好。重型触电者，脱离电源后应立即心肺复苏，并及时呼救，有条件者可给氧，输液，必要时行气管插管或气管切开，同时头部放置冰袋降温。

3. 转运及护理 严重者经初步处理后应迅速送至医院，转运途中需注意保持呼吸道通畅，有条件者保证输氧输液持续通畅，有较大烧伤创面者，注意保护，最好用无菌敷料或干净布巾包扎，禁涂任何药物。合并骨折者，按外伤骨折的要求处理。若电流伤害到病人脊髓应注意保持脊椎固定，不能随意搬动病人，防止脊髓再次受损。到达医院后向接诊医护人员详细交待触电现场情况和救护经过。

4. 院内救护 应尽早气管插管，给予呼吸机辅助通气，保持呼吸道通畅；应用盐酸肾上腺素、利多卡因等恢复心脏自主节律，增强心肌收缩力，纠正心律失常，维持有效循环量；发生室颤时应立即进行电除颤；积极防治脑水肿，降低脑的代谢率，并维持水电解质和酸碱平衡；进一步创面处理，防止感染，应用无菌液冲洗后无菌敷料包扎，必要时手术治疗。

任务四：蛇咬伤的救护

【案例导入】

12 岁的周时光和同学们一起到四明山夏令营，快步走在小路上。走着走着，忽然觉得左腿一阵刺痛，低头一看，一条黑色的小蛇，大约一尺长，拇指粗细，钻进草丛不见了。过了一会儿，周时光的右腿就肿了起来，伤口处呈青紫色，同学们你们知道这是发生什么情况吗？其实周时光同学出现了明显的中毒迹象.....

蛇咬伤（snakebite）常发生在夏秋季节。全世界共有蛇类 2500 种，其中毒蛇约 650 余种，我国毒蛇约有 50 余种，如金环蛇、银环蛇、眼镜蛇、五步蛇、蝰蛇、腹蛇、竹叶青、烙铁头、海蛇等都有剧毒且危害剧大，咬伤后能致人于死亡。这些毒蛇夏秋季节在南方森林、山区、草地中出现，当人在割草、砍柴、采野果、拔菜、散步、野外训练时易被毒蛇咬伤。

【毒蛇的识别】

1. 无毒蛇 形态均匀，尾巴长而尖细，身体色泽不鲜艳，头部一般呈椭圆形，休息时不蜷团。无毒蛇咬伤仅有局部轻度刺痛，伤口小而浅，排列整齐，可有小水疱，无全身反应，可按一般伤口处理。

2. 毒蛇 毒蛇有毒器（即毒牙、毒腺、毒腺导管），头部大多呈三角形，身体粗短，颈部较细，色斑较艳，咬人时嘴张得很大，牙齿较长。毒蛇咬伤部常留两排深而粗的牙痕，也可出现 2~3 对或单个牙痕，周围少有浅牙痕，毒液经排毒导管输送到毒牙，注入咬伤的伤口内，经淋巴和血液循环扩散，引起局部和全身中毒症状，必须立即

采取紧急救护。但是，在实际生活中，人们难以判断是否为毒蛇咬伤时，则按毒蛇咬伤急救。

【伤情评估】

人体被毒蛇咬伤后，其中毒严重程度除与伤者年龄、体质等因素有关外，主要与毒液成分、进入剂量、咬伤部位有密切关系。一般来说，蛇体越大咬得越深，时间越长及咬伤部位越接近中枢或咬破的血管越大，则发病越快，症状越严重。蛇毒含有毒性蛋白质、多肽和酶类，有神经毒、血液毒和肌毒，而眼镜蛇、腹蛇有神经毒和血液毒的混合毒性，其临床表现可归纳为三类：

1. 神经毒症状 主要金环蛇、银环蛇、海蛇等引起，破坏神经系统、麻痹呼吸系统。被这类蛇咬后危险很大，相对来说咬伤局部症状，仅有麻样感。1~3 小时出现全身中毒症状，有头晕、眼睑下垂、视物模糊、语言不清、肢体软瘫、呼吸和吞咽困难等，最后出现呼吸、循环衰竭。

2. 血液毒症状 主要是破坏血液循环系统。如竹叶青、五步蛇等。其特征是被咬过之后，局部症状明显，剧痛、肿胀，伴有出血、水疱和组织坏死，附近淋巴结肿痛。全身症状有发热、心律失常、烦躁、谵妄、血尿、尿少、皮肤紫斑、黄染等，最后引起心、肾衰竭。

3. 混合毒症状：包含了血液和神经破坏的双重毒力。但各有偏重，如眼镜蛇偏向神经性毒，蝮蛇偏向血液性毒。

【现场救护】

毒蛇咬伤后需分秒必争及时清理伤口，排除毒物，阻止毒液扩散。

否则，将很快出现全身中毒症状，甚至死亡。在无法或未鉴定为有毒或无毒的情况下，一律以有毒蛇咬伤进行急救处理。同时要识别毒蛇种类，为进一步救治创造条件。

1. 患者或救护者立即就地自救或互救，使病人保持安静，咬伤肢体限制活动，千万不要惊慌、奔跑，那样会加快毒素的吸收和扩散。咬伤部位置于心脏水平以下，以延缓毒液吸收。若捕捉到咬人蛇时，注意保留其头部，以便鉴别，注意不要太靠近蛇，以免自己被咬伤。

2. 立即拨打急救电话并汇报毒蛇的种类。检查患者的气道、呼吸及循环，如果心搏骤停，则立即开始心肺复苏。

3. 结扎 立即用绷带、布条等在伤口近心端 5~10cm 处扎住，越早越好，松紧以能阻止静脉血和淋巴回流为宜（即在结扎的远端仍可摸到动脉搏动）。必要时可扎两处，如足部咬伤者可在分别扎踝部和小腿两处。一般待伤处处理后 20~30 min 方可松扎，如每隔 20 min 放松反使蛇毒吸收更快。

4. 排毒 用手自上而下、四周向伤口中心挤压伤口周围，尽量将毒液挤出，也可用吸奶器、注射器或拔火罐法在伤口处反复吸出毒液。不主张用口吸吮伤口处，以防毒液通过口腔粘膜被吸收。如有条件也可用消毒的刀片将伤口“十”字切开，彻底清除伤口组织并吸出毒液。

5. 冲洗 用 1:5000 高锰酸钾液或肥皂水、冷开水、生理盐水、3%过氧化氢液、清水等反复冲洗伤口，同时可根据咬伤痕迹来判断毒蛇的种类。

6. 伤口局部不能热敷、按摩，不能外敷跌打药，严禁涂擦酒精，以免加速血液循环，加快毒素的吸收。

7. 迅速送往医院继续救治。转移伤者时，应抬着转送，不让伤者自己走动，伤者取半坐位或卧位，保持伤口部位下垂。

8. 伤者口渴时可饮水，但切不可饮酒或口服其他药物，以免加快血液循环，使毒素更易扩散。

【院内救护】

送达医院时应向接诊医护人员认真交班，若毒蛇已被捕杀，告之鉴定或辨认结果。院内彻底排毒清创后，用抗蛇毒血清研碎加湿后贴敷于伤口。

应用抗蛇毒血清，用前作过敏试验，取 0.1ml 抗血清加 1.9ml 生理盐水稀释 20 倍，取 0.1ml 于前臂掌侧皮内注射，20~30 分钟后注射部位皮丘在 2 cm 以内，周围无红晕和蜘蛛足为阴性，阳性者按常规脱敏后使用。将抗蛇毒血清 80000^U 溶于 5% 葡萄糖盐水中静滴。保持呼吸道通畅，激素、利尿等治疗。休克者按休克治疗，呼吸衰竭采用呼吸机辅助呼吸，肾衰及时血液透析或腹透。

【任务评价】

结合案例自我检测

1. 说出电击、淹溺、中暑的概念。
2. 如何对触电患者进行紧急救护？
3. 简述淹溺的救护原则。

电击俗称触电 (electric injury)，是指一定量的电流或电能 (静电) 通过人体，引起组织损伤或器官功能障碍，甚至发生死亡。电击包括三种类型：低压电 ($\leq 380\text{V}$) 电击；高压电 ($\geq 1000\text{V}$) 电击；超高压电 (或雷电，电压 10000 万 V、电流 30 万 A) 电击。

中暑 (heat stroke) 指在高温 (气温 34°C 以上) 或强辐射 (特别是湿度大、无风) 环境下，由于体温调节失衡和水盐代谢紊乱产生的以心血管和中枢神经系统功能障碍为主要表现的急性综合征。

人淹没于水或其他液体中，液体进入呼吸道及肺泡或反射性引起喉痉挛发生窒息和缺氧，而处于临床死亡状态称为淹溺 (drowning)。溺水者救出后尚有大动脉搏动者称近乎淹溺 (near drowning)。淹溺是意外死亡常见原因之一，若急救不及时可因呼吸、心跳停止而死亡。

(一) 救护原则

迅速切断电源，立即脱离危险区。准确评估病人有无心搏骤停，对心搏骤停者立即实行心肺脑复苏。同时，积极与当地医院联系，做好转运工作。

(二) 救护措施

1. 迅速脱离电源 根据现场的情况，分秒必争地采取最安全、最迅速的方法切断电源或使触电者脱离电场。常用方法有：

(1) 关闭电闸、电源开关：这是最简单、安全有效的方法。最好是电闸就在触电现场附近，此刻应立即关闭电闸，尽可能打开保险盒，拨开总电闸；同时派专人守护总电闸，以防止忙乱中不知情者重新合上电闸，造成进一步伤害。若救护者不能及时找到电闸的位置，

应尽可能选择其他的救护措施。

(2) 挑开电线：若是高处垂落电源线触电，电闸离触电现场又较远时，可用干燥木棍或竹竿等绝缘物将电线挑开。注意妥善处理挑开的电源线，避免再次引起触电。

(3) 斩断电线：在野外或远离电闸的地方，或高压线断落引起电磁场效应的触电现场，尤其是下雨或地面有水时，救护者不便接近触电者挑开电线时，可以在 20m 以外处斩断电线。可用绝缘钳子、带绝缘把的干燥铲子、锄头、刀、斧等斩断电线。注意妥善处理电线断端。

(4) 拉开触电者：若触电者卧在电线或漏电电器上，上述方法都不能采用时，可用干燥木棒等绝缘物品将触电者推离触电处；还可用于燥绝缘的绳索或布带，套在触电者身上，将其拖离电源。

在脱离电源的整个抢救过程中，救护者必须做好自我保护，并尽量不给触电者造成其他伤害。应注意：①保证自身安全，未脱离电源前决不能与触电者直接接触，应选用可靠的绝缘性能器材，若无把握，可在脚下垫放干燥的木块、厚塑料块等绝缘物品，使自己与大地隔绝。②野外高压电线触电，最好在 20m 以外处切断电源。若确需进出危险地带，切不可双脚同时着地，应用单脚着地的跨跳步进出。③雨天野外抢救触电者时，一切原有绝缘性能的器材都因淋湿而失去绝缘性能。④避免给触电者造成其他伤害，如高处触电时，应采取防护措施，防止脱离电源后，从高处坠下造成损伤或死亡。

2. 迅速进行心肺复苏 轻型触电者，神志清醒，仅感四肢发麻、

乏力、心慌等，则就地休息 1~2 小时，并监测病情变化，一般恢复较好。重型触电者，脱离电源后应立即心肺复苏，并及时呼救，有条件者可给氧，输液，必要时行气管插管或气管切开，同时头部放置冰袋降温。

3. 转运及护理 严重者经初步处理后应迅速送至医院，转运途中需注意保持呼吸道通畅，有条件者保证输氧输液持续通畅，有较大烧伤创面者，注意保护，最好用无菌敷料或干净布巾包扎，禁涂任何药物。合并骨折者，按外伤骨折的要求处理。若电流伤害到病人脊髓应注意保持脊椎固定，不能随意搬动病人，防止脊髓再次受损。到达医院后向接诊医护人员详细交待触电现场情况和救护经过。

4. 院内救护 应尽早气管插管，给予呼吸机辅助通气，保持呼吸道通畅；应用盐酸肾上腺素、利多卡因等恢复心脏自主节律，增强心肌收缩力，纠正心律失常，维持有效循环量；发生室颤时应立即进行电除颤；积极防治脑水肿，降低脑的代谢率，并维持水电解质和酸碱平衡；进一步创面处理，防止感染，应用无菌液冲洗后无菌敷料包扎，必要时手术治疗。

3. 救护原则

1. 立即将病人从水中救出。
2. 清理气道，保持其通畅。
3. 迅速判断病人有无心搏、呼吸停止，立即心肺复苏。
4. 病情稳定后，安全护送病人入院。