

## 对 2010 年美国心脏协会心肺复苏与心血管急救指南的解读

李春盛

每 5 年一次的由国际复苏联合会(ILCOR)和美国心脏协会(AHA)联合制定的心肺复苏(CPR)与心血管急救(ECC)指南终于在 2010 年 10 月 18 日同时在《循环》杂志(*Circulation*)和《复苏》杂志(*Resuscitation*)上发表,本指南与 2005 指南相比有很大进展及亮点,现将变化及亮点进行解读并介绍如下。

### 1 对 2010 指南的解读

**1.1 生存链的重要性:**心搏骤停复苏是一个连续过程,患者突然倒地时,现场目击者施救的首要任务不是判断有无脉搏,而是只要无呼吸或叹息样呼吸者即应进行胸外按压,并呼叫急救医疗服务体系(EMSS)前来救治。如是非医护人员仅进行胸外按压即可,不得停顿,按压应有力、快速,附近有自动体外除颤仪(AED)时即可进行除颤,如无 AED 应连续胸外按压,直到急救人员到现场进行除颤。除颤用双向波,应从低能量 170 J 到 200 J,只做一次,再继续 CPR,在自主循环恢复(ROSC)后,立即转运到急诊医疗中心进一步实施高级心脏生命支持(ACLS)及心搏骤停后的治疗。只有这样连续一环套一环、环环相扣,才能使心搏骤停患者的复苏出院存活率明显提高。因此,2010 指南在以前四环相扣的基础上加上心搏骤停后的治疗,即生存链由过去的四环增加到五环。

**1.2 处理好基础生命支持(BLS)、ACLS 和心搏骤停后治疗的关系:**BLS 是 ROSC 的基础,如果没有 BLS 的成功就不能实现 CPR 的成功,BLS 从过去的 A-B-C,过渡到本指南强调的 C-A-B,即从过去 2005 指南强调的打开气道、人工呼吸、胸外按压,过渡到先胸外按压再开气道并进行通气,这样做的目的是尽量减少由于呼吸而浪费时间,尽快进行胸外按压。新的证据表明,只有不间断地有效地胸外按压,才能达到 ROSC。除此之外,BLS 是一个相互协调的系统动作:胸外按压要快,频率 100 次/min;按压深度成人应在 5 cm,儿童应在 4 cm;每次按压应使胸廓充分回弹。只有三者协调一致,才能达到最佳 BLS 的目的。如果说 BLS 是复苏的初级目标,那么心搏骤停后的治疗是使心搏骤停患者达到出院存活的远期目标。因此,前期工作如 BLS 做得再好,在心搏骤停后的治疗期间未进行多学科参与,系统综合地进行器官功能评估支持,即优化血流动力学、改善代谢及神经功能、及早亚低温治疗等一系列评估监测,就不能降低神经系统缺陷,达到提高生活自理出院存活率的目的。而建立在 BLS 和心搏骤停后治疗之间的桥梁就是在 ROSC 后及时地进行 ACLS,及时建立人工气道、机械通气、静脉通路和对症处理一些复苏之后的症状,并及时转运到有条件的急诊救治中心。

**1.3 教育的重要性:**与 2005 指南相比,2010 指南最重要的特点是强调教育的重要性,CPR-ECC 指南说到底是一个技术性文件,对广大医务工作者起到指导和教育作用。从 CPR 作为一个起死回生术之日起,其实施对象是每日发生的心搏骤停患者,而实施者则为医务人员及不懂医术的现场目击者。因此它不仅是一个医学技术问题,而且涉及到社会进步、经济发展、人文素质提高。从社会体系讲,对公民进行 CPR 训练,使得他们能够在第一时间亲手将濒死者救活。从急诊急救体系出发,CPR 应是社区公众掌握的简单、有效、廉价的救命技术,它会为院前急救人员到达现场进一步救治后,再转运到医院急诊科和重症监护病房(ICU)赢得时间。这一过程应由全社会参与,从政府到公众,从社区到 EMSS 到急诊科到 ICU。CPR 生存链每个环节中(早期识别、及早 CPR、早期除颤、ACLS 转运和心搏骤停后治疗),任何一个环节都离不开教育,因而更加凸显了 CPR 教育的重要性。为什么指南报道心搏骤停出院存活率的地区或国家差异相差 5 倍之多,其原因关键是全社会公众对 CPR 是否认识和掌握,急救链是否通畅,BLS 是否规范和过硬,这就是教育的重要性。因此,2010 指南除强调简化 CPR 操作流程外,对现场目击者的要求是只按压、无需通气,并强调持有 BLS 证 2 年

时间太长,应不间断反复练习,通过教育使全社会对心搏骤停者做到迅速反应,呼叫 EMSS,即进行胸外按压,并激活急救生存链系统,以此环环相扣,使心搏骤停救治成功率提高。

**1.4 尽快将 CPR 科学转化为临床实践:**2010 指南另一特点是,将自 2005 年到现在为止 5 年间关于 CPR 研究的重要文献通过现场会议、电话会议、在线研讨会进行回顾、分析、评价、讨论,在此基础上进行证据评估、分析和分类及科学证据总结,将已为实践证实的科学理论和方法规范为指南,转化为临床实践,并指导实践。这些在 2010 指南中处处得到体现,如强调现场目击者仅按压不通风;BLS 中从过去的 A-B-C 过渡到 C-A-B;从过去 4 个环节的生存链增加了心搏骤停后治疗;突出强调了高质量的 CPR(足够的按压频率和深度,保证充分的胸廓回弹,尽量减少按压中断,避免过度通气)以及 CPR 系统组织、实施、教育协调的重要性;弱化了 CPR 装置及药物的重要性;简化了 CPR 流程,做到简单、实用、易操作、易学习、易掌握并有实效。

CPR 起源于经验,通过半个世纪的实验和临床反复实践逐渐上升为科学,现在将科学转化为实践并指导实践。相信随着科学进步实践的积累,CPR 会越来越简单有效,使之成为一种既有科学理论及丰富实践内涵,又实用的救命方法,造福全人类。

## 2 2010 指南的主要变化及亮点

**2.1 2005 年以来 CPR 的新进展:**2005 CPR 指南最有争议的问题和主要变化是,单人 CPR 时,将按压/通气比例由 15:2 改为 30:2 和除颤从连续 3 次改为 1 次并立即 CPR,以减少胸外按压中断。自此 5 年以来,复苏科学取得了如下重要进展。

**2.1.1 强调 EMSS 和 CPR 质量的重要性:**EMSS 和 医务工作者必须识别和加强生存链中的薄弱环节,强调按压频率和深度,保证按压后胸廓完全回弹,并减少按压中断和避免过度通气。最近的研究资料表明,院外心搏骤停患者,尤其是可进行除颤患者的存活率有提高。应用新的指南可提高心搏骤停患者的存活率,但需要一种加快实施新指南的方法。实施新指南的障碍包括指令延迟、技术更新和制定新决策。因此,需要更新训练物品,重新培训培训者和救援者,对已有的 AED 重新编程。

**2.1.2 证明施救者实施 CPR 的效果:**过去的 5 年间,全社会都在强调 CPR 质量的重要性,并不断努力简化 CPR 流程使得 CPR 质量不断提高。对多数院外心搏骤停患者,目击者仅实施胸外按压的 CPR(hands-only CPR)获得的效果与传统 CPR(按压结合人工呼吸)的效果相似。而传统 CPR 对儿童更具有优势。

**2.1.3 强调 CPR 质量:**尽量缩短停止按压和除颤间的停顿,可提高除颤成功率和存活率,但实践证明,应用具有感知和反馈 CPR 能力的除颤仪并获得有价值的信息,能提高院内外复苏团队的训练质量和 CPR 质量。

**2.1.4 加强院内 CPR 登记:**国家心肺复苏登记处(NRCPR)和其他大的数据库提供了关于院内成人和儿童 CPR 流行病学和存活率的新信息。尽管这些信息属于观察性质,但这种登记提供了非常有价值的关于心搏骤停特征和复苏效果的信息,为今后进一步的研究提供了依据。

**2.1.5 弱化 CPR 装置和药物的作用:**没有充分的数据证明任何药物或 CPR 器械能提高心搏骤停患者的长期存活率。需要进一步的研究提供应用这些干预措施能明显改善患者预后的证据。

**2.1.6 强调心搏骤停后治疗的重要性:**以使血流动力学、神经系统和代谢功能(包括治疗性亚低温)最优化作为中心的、强调多学科联合参与的心搏骤停后治疗,可提高院内外心搏骤停患者 ROSC 后的出院存活率。治疗性亚低温被证明能改善昏迷成人院外心室纤颤(VF)型心搏骤停患者的预后,并能有效提高缺血缺氧性脑病患儿的神经功能良好存活率。

**2.1.7 强调教育和实施的重要性:**施救者教育的质量和再训练的次数是提高复苏有效性的关键因素。理想的再培训不再限制于 2 年的周期,而需要更频繁的技能更新。强调复苏干预措施协同的实施,尽量减少按压中断时间。强调团队协作的重要性。以社区和医院为基础的复苏项目必须系统地监测心搏骤停患者提供的复苏治疗水平以及成功率。评估、实施、反馈和持续的复苏质量提高,提供了优化复苏治疗所必需的基本信息,有助于缩小横亘在理想和实际复苏操作之间的知识和临床的差距。

## 2.2 2010 指南的亮点

**2.2.1 从 A-B-C 到 C-A-B 的变化:**2010 CPR-ECC 指南的最新进展是对成人和儿童(除新生儿)实施 BLS 的顺序从 A-B-C 到 C-A-B 的变化。这种变化基于以下原因:①各年龄段的心搏骤停患者存活率最高的是那些有目击者的初始心律是 VF 或无脉性室性心动过速(VT)患者。CPR 的关键是初始的胸外按

压和早期除颤。②在 A-B-C 顺序中,由于在开放气道人工呼吸、寻找防护设备过程中会延迟胸外按压,而采取 C-A-B 的顺序可以尽快实施胸外按压。改为 C-A-B 顺序对那些不能或不愿意实施人工呼吸的施救者也能完成胸外按压。③医务人员根据心搏骤停的最可能原因而改变急救程序是合理的。如发现患者突然倒地,施救者证实该患者无意识、无呼吸或仅有叹息样呼吸,应立即激活 EMSS,用 AED 除颤并实施 CPR 操作。但对淹溺或其他原因导致的窒息性心搏骤停患者,在呼叫 EMSS 之前,先给予大约 5 个循环(大约 2 min)的传统 CPR(包括人工呼吸)。对于新生儿心搏骤停,最可能的原因为呼吸因素导致,复苏程序应当为 A-B-C 顺序。

**2.2.2 伦理学问题:**①有关复苏的伦理学问题很复杂,院内外、不同的施救者(初级或高级)、是否开始 CPR 或如何终止 CPR 也不相同。除有书面、署名、注有日期的放弃实施复苏的指令(DNAR)文书外,承认口头的 DNAR 可减少大量无效的复苏操作。②当仅受过 BLS 训练的 EMSS 人员在现场时,必须在一个合法的终止复苏原则的指导下才能终止复苏。③实施 ACLS 的 EMSS 施救者可应用相同的复苏终止原则或衍生的针对 ACLS 急救者的准则,以减少无价值的转运(至急诊科)。④新生儿院内心搏骤停的特定特征与死亡相关,这些特征可帮助医师决定是开始复苏还是终止复苏。⑤选择家庭成员在复苏现场,并指定团队中成员回答家属的问题,对家属进行安慰,可在 CPR 期间和终止后给家属提供情绪方面的支持。⑥识别 CPR 后不可能恢复有意义神经功能的患者是一个巨大的临床挑战,这需要进一步的研究。建议当考虑给予有限治疗或终止维持生命的治疗时,要特别谨慎。⑦由于对移植组织和器官需求的日益增长,所有治疗心搏骤停后患者的医疗团队应该及时有效地执行组织和器官捐献制度,对已确诊为脑死亡或心搏骤停后即捐献器官的患者,家庭成员应予以支持。

**2.2.3 BLS:**BLS 是挽救心搏骤停患者生命的基础。成人 BLS 包括:快速识别突发的心搏骤停和激活 EMSS,早期高质量 CPR,尽早电除颤。

**2.2.3.1 2010 指南的几个关键变化:**①简化了 BLS 程序,删除了看、听和感觉程序,节省了时间。强调对无意识、无呼吸或异常呼吸(如叹息样呼吸)的成人患者快速激活 EMSS,即刻胸外按压。②鼓励未受过培训的救援者行单纯胸外按压 CPR,并接受调度员的电话指导。③给予人工呼吸前,先进行胸外按压(按 C-A-B 顺序而不是 A-B-C),立即 30 次胸外按压,而不是 2 次通气。确保实施高质量 CPR 越来越受关注。正确的胸外按压频率和深度(至少 5 cm)可保证胸廓每次按压后完全回弹,重点强调减少按压中断、避免过度通气。

**2.2.3.2 2010 指南继续强调的重点:**①早期识别成人心搏骤停的关键是评估患者的反应及异常的呼吸。心搏骤停患者开始可能有叹息样呼吸和癫痫样发作,导致呼救或 CPR 延迟。培训的重点是使救援者警觉心搏骤停的这种特殊表现。②尽量减少有效的胸外按压中断,直至 ROSC 或终止 CPR。③医务人员检查脉搏不再重要,时间不超过 10 s。如患者突然倒地,无意识,无呼吸或异常呼吸,施救者不必查脉搏就必须假定是心搏骤停。

**2.2.4 CPR 技术和复苏装置:**与传统的 CPR 相比,受过良好训练的救援人员应用这些新的 CPR 替代技术和装置(如阻力单向活瓣、AutoPulse 胸外按压器、机械活塞装置)可能改善一些特定患者的血流动力学或短期的存活率。迄今为止,对院外心搏骤停患者还没有任何一种设备比人工 CPR 更具有优越性。

**2.2.5 电除颤:**在院外公共场所配置 AED 是 EMSS 生存链中非常关键的一环。为了提高心搏骤停患者的存活率,在心搏骤停发生时至关重要的做法是激活 EMSS 实施 CPR 和电除颤。对 VF 给予 1 次电除颤的方案没有改变。证据表明,即使是非常短暂的 CPR 中断也是有害的。因此,给予电除颤后必须立即重新开始 CPR。在过去的 10 年里,双相波电除颤被证明在电复律和电除颤方面比单相波电除颤更有效。

**2.2.6 ACLS:**2010 指南的 ACLS 重点集中在能最大限度地改善预后的措施上。尽管仍然推荐建立血管通路,应用药物,放置气管,但必须不能导致胸外按压的明显中断和电除颤延迟。此外,阿托品不再推荐常规用于治疗无脉性电活动(PEA)/心搏停止。在气道管理方面,应用二氧化碳波形图进行定量分析以确定和监测气管插管的位置(I 级)。此外,在 CPR 期间应用声门上气道装置替代气管插管。不再推荐对心搏骤停患者气管插管时常规对环状软骨施压。推荐腺苷用于诊断和治疗稳定性的、节律规整、形态一致的宽 QRS 波心动过速。对症状性或不稳定性的心动过缓,当阿托品无效时,推荐静脉注射变时性药物,这时体外起搏具有同等疗效。指南目前推荐应用呼气末二氧化碳分压( $P_{ET}CO_2$ )值监测 CPR 质量和识别是否 ROSC。

**2.2.7 心搏骤停后的治疗:**对 ROSC 后入院的患者,给予系统性多学科联合治疗日益显得重要,这样能明显改善神经功能良好存活率。心搏骤停后治疗的关键目标包括:①使 ROSC 后的心肺功能和其他重要器官的灌注最优化。②转运到一个具有综合性的具有心搏骤停后系统治疗能力的医院或重症监护中心。③识别和治疗急性冠状动脉综合征(ACS);亚低温治疗使神经功能恢复最佳化;预测、治疗和防止多器官功能不全。

**2.2.8 ACS 患者病情稳定的治疗:**2010 指南对 ACS 患者强调了几种重要的治疗策略,包括把发生心搏骤停后确诊和疑似 ACS 的患者转送到有能力完成经皮冠状动脉介入治疗(PCI)的医院。由 EMSS 或急诊科医生通知心脏治疗团队(包括心导管室),可显著减少再灌注的时间。

指南建议分拣疑似或确诊 ACS 的心搏骤停患者到 PCI 治疗中心。PCI 的实施使成人心搏骤停的 ACS 患者预后更好,可作为提高神经功能良好存活率的整体治疗策略的一部分。对 VF 型的院外心搏骤停患者,推荐行急诊冠状动脉造影术以及对梗死相关动脉进行快速血运重建。对疑似心肌缺血导致的心搏骤停患者,在 ROSC 后进行冠状动脉造影是可行的,院外心搏骤停后昏迷患者不能作为行即刻冠状动脉造影和 PCI 的禁忌证。

**2.2.9 成人卒中:**指南重点强调对成人急性缺血性卒中的早期管理。通过整合公众教育,院前急救对卒中识别和分拣,极大地增加了急性卒中的溶栓治疗率。

指南推荐对符合美国神经病和卒中学会(NINDS)或第 3 届欧洲急性卒中合作研究(ECASS-3)适应证标准的急性卒中患者应静脉给予重组组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA)。强调再灌注时间窗仍然很重要,越早治疗,预后越好。不适合溶栓治疗的患者,可考虑在具有特定能力的卒中中心实施动脉内溶栓治疗或机械血运重建。

**2.2.10 特殊情况下的复苏:**在某些特殊情况下(包括哮喘、过敏性反应、妊娠、病态肥胖症、肺栓塞、电解质紊乱、中毒、创伤、意外性低体温、雪崩、淹溺、电击/雷击,以及一些特殊情况影响了心脏,包括 PCI、心包填塞、心脏外科手术),心搏骤停除了需要救援人员提供标准的 BLS 和 ACLS 外,还需要其他特别治疗或操作规程。

(收稿日期:2010-11-01)

(本文编辑:李银平)

## • 科研新闻速递 •

### 急性呼吸窘迫综合征和脓毒性休克期自身抗体的快速诱导作用

在目前还不知道有关人类自身抗原在急性炎症定向诱导下体液免疫应答的情况下,研究人员采用高灵敏度的抗体分析技术来研究急性呼吸窘迫综合征(ARDS)和严重脓毒症患者自身抗体免疫反应密集的特点。利用荧光素酶免疫系统对 ARDS 和脓毒症患者进行自身抗原抗体测试,以自身抗体滴度大于 3 倍标准差的 24 个对照本来确定阳性样本。从 ARDS 和脓毒症患者阳性样本中选取进入重症监护 2 d 内的病例进行分析,观察其自身抗体随时间变化的规律。从受检测者的血浆中发现 57% 的 ARDS 和 46% 的脓毒症患者至少有一个抗体显著升高,却无感染性 ARDS 表现。采用多次的高滴度抗体检测自身抗原谱,包括钾通道调节剂、胃 ATP 酶、谷氨酸脱羧酶-65 和多种细胞因子等。序列分析表明,血清阳性患者在早期抗体滴度较低,但常常在 7~14 d 内达到峰值。此外,糖皮质激素治疗剂量的使用并不会削减自身抗体滴度的上升;在某些病例中,患者血清抗体滴度持续升高与标本采集方式有关。ARDS 和严重脓毒症中自身抗体的快速诱导作用表明持续全身炎症反应以及与此相关的组织损伤,介导了自体蛋白耐受性的中断。

崔倩,编译自《J Transl Med》,2010,8:97;尹明,审校

### 磷酸酶 2A 介导的 AMP 活化蛋白激酶的抑制作用促进热休克蛋白 70 的表达

AMP 活化蛋白激酶(AMPK)在应激状态下的能量平衡中起着核心作用,而热休克反应是活体细胞的一种保护机制。应激下 AMPK 活性与热休克蛋白(HSP)表达的关系尚不清楚。研究人员通过对人类和小鼠多种细胞类型的研究发现,热应激可诱导 AMPK $\alpha$  亚基去磷酸化。在肝细胞中,热应激下 AMPK $\alpha$  去磷酸化可造成乙酰辅酶 A 羧化酶去磷酸化和磷酸羧台上调,同时证实了 AMPK 活性在热应激下受到抑制。有研究发现,治疗肝癌细胞时用磷酸酶 2A(PP2A)抑制剂冈田酸,或通过 RNA 干扰使 PP2A 表达受抑制均可有效逆转热应激引起的 AMPK $\alpha$  去磷酸化,从而表明热应激下通过 PP2A 的活化可抑制 AMPK。热应激和其他 HSP 诱导物(氘代氟仿、雷公藤红素、蛋白酶体抑制剂 MG132)诱导的 HSP70 的表达可被 AICAR(一种 AMPK 特异性激活剂)所抑制。RNA 干扰对 AMPK $\alpha$  表达的抑制逆转了热应激下 AICAR 对 HSP70 表达的抑制效果。AICAR 作用下的 AMPK 活性在应激下热应激诱导的热休克转录因子 1(HSF1)的核转、磷酸化没有影响,且与 HSP70 基因启动子区域的反应元件组合可显著降低 HSP70 mRNA 的稳定性。上述结果证实,在热休克反应中,PP2A 介导的 AMPK 的抑制作用可上调 HSP70 表达,提示在某些应激状态下 HSP 表达的新机制。

崔倩,编译自《PLOS One》,2010,5:e13096;尹明,审校