

·经验交流·

心肺复苏过程中常见的错误分析

叶新民 吴泉青

现代心肺复苏术(CPR)于1960年由美国医学会颁布以来至今已有50年,在长达50年的漫长岁月中,正是因为这种新技术在临床的广泛应用,成功地使千百万心搏骤停患者起死回生^[1]。CPR时连续不间断地胸外按压以建立人工循环,可以提高冠状动脉灌注压,促进心脏复跳,恢复搏血功能。这也直接表明,现代CPR虽然是由胸外按压、人工呼吸、心电除颤3个部分组成,但胸外按压是最关键的步骤。正因为如此,近几年国际CPR指南一直围绕这3个问题进行争论,其结果总是更加特别强调胸外按压是最重要的,而弱化了人工呼吸和除颤次数的重要性^[2]。从临床实际工作中检查医务人员掌握CPR技术的程度来看,真正能正确掌握的操作者并不多,有的也不很标准,势必给急救工作带来一定的负面影响。现就临床实际操作中常常发生的错误举例分析如下。

1 无人指导,网上自学,不能正确理解什么是合格的CPR

许多人认为CPR无外乎就是把CPR所要操作的一系列动作完成就叫合格,殊不知在对需行CPR的患者施救时,要求施救者必须分秒必争,要舍去任何一种不必要的检查和其他动作(如观察瞳孔、测量肢端脉搏血压、心音听诊、导联心电图及掐人中穴、压眶试验等),立即展开复苏工作,只有这样做才是能让伤员生还的唯一希望。因此,2010年CPR指南从基础生命支持(BLS)流程中删除了判定呼吸采用的看、听、感觉方法,这些判断动作并不协调一致,也较耗时。新指南强调在发现心搏骤停后立即启动急救医疗服务体系(EMSS),对无呼吸或异常呼吸(如叹息样呼吸)成人患者立即进行胸外按压^[3]。

2 施救者在进行徒手胸外心脏按压时所犯错误的多样化

2.1 定位方法不正确:由于只记得要按压,个别施救者连衣领都未解开就立即采取按压动作。有的从胸骨切迹向下滑行寻找按压点,有的右手从左侧腋后线向胸前滑动寻找按压点,也有直接在胸骨下端或剑突上按压,未能正确掌握胸外按压时的定位和定点按压。

2.2 按压手法及方式错误:两手交叉及手掌紧贴于胸壁上,甚至更有十指紧扣于左侧乳房上,按压时用腕力、臂力呈冲击式的按压,双肘关节未能伸直而是呈屈曲状,或是用全身力气向下按压,甚至像“打鼓式”的按压,动作看似“利索”,但很粗暴,以上各种按压方式常导致患者肋骨骨折。个别施救者担心按压深度、力度不够,而将胸骨向下按压撞击于脊柱上直至传导到床板上。按压时为了求得达到100次/min,几乎是不等胸壁回弹复原就再次地将胸壁向下压,致使胸

廓持续于“小胸腔”状态,导致回心血量不足,同时心脏的射血亦不足,影响到复苏的质量和成功。

2.3 按压时方向、力度错误:由于个别施救者未能充分利用脚垫,影响了按压效果,如用“推车式”按压,施救者的掌根部未与胸壁呈垂直位,而是呈70°~80°,按压时力量是向对侧的。女性医务人员常常按压力度不够,未能达到指南中要求的至少5cm以上,按压时未能充分利用自身上半身重量通过垂直的上肢将力传导至按压点,从而导致按压者持续2min按压都未能完成即气喘嘘嘘,从而影响了复苏质量。由于按压时的方向错误导致患者体位有所移动。

2.4 按压频率不正确:施救者未能充分理解指南中按压速度至少100次/min以上的真正含义,时常有过慢或过快的现象发生。我们认为亚洲人达到110~120次/min即可。

2.5 连续按压时间的错误认识:未能理解指南中要求的“每位按压者所能连续匀速按压时间是2min,否则就会影响按压质量”,普遍认为单人根据能力可持续按压10~15min。

3 气道开放不正确

3.1 不能正确掌握开放气道的方法,让耳垂、下颌角与地面形成一垂直线:大部分施救者不知道气道开放到何种程度为“气道开放完全”,无量化指标衡量或致颈部过度后仰,从而导致气道开放过度,影响了通气及复苏质量。

3.2 人工呼吸方法错误:有些施救者凭借自己的蛮力,使尽力气对伤病员进行吹气,个别患者出现上腹部鼓起,有的甚至导致肺泡破裂。有些施救者吹气时未能让伤病员的胸廓起伏,如捏鼻子的手捏于鼻中部而不是鼻翼上,导致吹气时气体由鼻孔漏出,或是吹气时施救者的口未能包绕伤病员的口导致吹入的气体从口角漏出,降低了复苏的通气效果。

4 除颤仪使用不正确

有些施救者对除颤仪的工作原理了解不够,认为除颤后只要见到心搏复律就为复苏成功,而未能再进行一个循环的胸外心脏按压,常常导致复苏失败。

CPR是目前临床最重要、最基本的抢救生命的技术,其成功率的高低与不同病因、CPR开始时间及CPR方法是否正确有很大关系^[4]。2010年CPR指南的最重要进展是提出强调,将BLS从过去的A—B—C程序更改为C—A—B程序,即从过去2005指南中强调的“打开气道—人工呼吸—胸外按压”,过渡到本指南“先胸外按压、再开通气道并进行通气”。这样做的目的是尽量减少由于人工呼吸浪费时间,而尽快进行胸外按压,在最短的时间内使心搏骤停患者建立有效循环,以提高CPR救治的成功率^[5]。CPR方法是否正确直接影响CPR的救治成功率,为了提高徒手CPR的质量仍需加强培训,应认真学习2010年CPR指南并领会其中的精髓内

容,做好复苏过程中的每一个步骤和环节,才能保证 CPR 的质量,如胸外心脏时高质量的按压要点应该是:快速按压(100 次/min 以上),用力按压(使患者胸壁下陷 5 cm 以上),放松时使患者胸壁充分复原,持续按压(尽量缩短中断按压的时间)以保障按压效果(每 2 min 轮换 1 人进行按压)。只有掌握了这些要点,才能真正完成对患者的抢救。

参考文献

[1] 李春盛. 转化医学与心肺复苏的研究. 中华危重病急救医学,

2013,25:66-67.

[2] 李春盛. 关注心肺复苏术的若干问题. 中国危重病急救医学, 2010,22:67-68.

[3] 李春盛. 对 2010 年美国心脏协会心肺复苏与心血管急救指南的解读. 中国危重病急救医学, 2010,22:641-644.

[4] 魏宏顺. 91 例心肺复苏结果分析及体会. 中国危重病急救医学, 2010,22:699-700.

[5] 张豪,梁实,陈清,等. 影响急诊科心肺复苏效果的多因素分析. 中国危重病急救医学, 2010,22:617-620.

(收稿日期:2013-04-07)

(本文编辑:李银平)

· 科研新闻速递 ·

达比加群能够增加机械瓣膜患者出血和栓塞风险

达比加群是一种口服的凝血酶直接抑制剂,对于心房颤动患者来说,它是华法林的一种有效替代药物,但目前尚不清楚其是否能有效地替代华法林用于治疗心脏机械瓣膜置换后患者。为此,加拿大学者针对这一问题进行了一项临床试验。研究对象为 7 d 内接受过主动脉瓣和二尖瓣置换的患者或至少 3 个月前接受过瓣膜置换的患者。研究人员按 2:1 的比例将患者随机分为达比加群治疗组和华法林治疗组。达比加群的初始剂量根据患者肾功能分为 150、220 或 300 mg,每日 2 次;而华法林的给药剂量则根据国际标准化比值(无血栓栓塞的基础风险者为 2~3、有血栓栓塞基础风险者为 2.5~3.5)进行调整。主要终点事件是达比加群的血浆谷浓度水平。结果显示:由于达比加群组血栓栓塞和出血事件的发生率均明显超过华法林组,该试验在纳入了 252 例患者后被提前终止。162 例达比加群治疗组患者中,共有 52 例患者(32%)需要调整剂量或中断治疗;有 9 例接受达比加群治疗的患者(5%)发生缺血性或原因不明的卒中,而华法林治疗组患者未发生此情况。达比加群治疗组患者大出血的发生率为 4%(7 例),华法林治疗组为 2%(2 例)。所有发生大出血的患者都有心包出血。研究人员据此得出结论:与华法林相比,机械瓣膜置换患者应用达比加群后,其血栓栓塞和出血的风险明显增加。

罗红敏,胡森,编译自《N Engl J Med》,2013,369(13):1206-1214

凝血酶-抗凝血酶水平与心搏骤停复苏后患者存活率相关

心搏骤停复苏成功后,血液的高凝状态可能会导致终末期器官功能障碍。最近有学者进行了一项前瞻性单中心队列研究,旨在了解心搏骤停患者入院后凝血酶-抗凝血酶(TAT)水平与存活率和多器官功能衰竭(MOF)之间是否相关。该研究共纳入 2007 年 1 月 1 日至 2010 年 5 月 30 日一家三级转诊中心收治的 86 例院内或院外心搏骤停患者。分别在入院时和心搏骤停后 24 h 测定 TAT 水平,并分析 TAT 水平与心搏骤停患者存活率和 MOF 之间的相关性。结果显示:随着时间的推移,TAT 水平呈下降趋势。入院时 TAT 水平(比值为 0.03,95%可信区间为 0.001~0.620)和疾病严重程度(比值为 0.39,95%可信区间为 0.21~0.73)均与患者存活率呈负相关;男性(比值为 3.86,95%可信区间为 1.17~12.75)和疾病严重程度(比值为 1.86,95%可信区间为 1.09~3.20)均与 MOF 的发生呈正相关,而 TAT 水平与 MOF 的发生无明显相关性。心搏骤停后 24 h 内 TAT 水平的变化与患者存活率无明显相关性。该研究证实心搏骤停复苏后患者入院时血清 TAT 水平以及疾病严重程度均与患者存活率呈负相关,提示入院时 TAT 水平可能有助于判断心搏骤停患者的预后。

罗红敏,胡森,编译自《PLoS One》,2013,8(3):e60009

残余胆固醇和低密度脂蛋白胆固醇水平升高可增加缺血性心脏病的发病风险

已有研究指出,非空腹残余胆固醇及低密度脂蛋白胆固醇升高都是缺血性心脏病(IHD)的高危因素,但目前尚不清楚它们是否能引起低程度的炎症反应。因此,丹麦哥本哈根大学的研究人员就该问题进行了相关研究。研究人员对来自 3 个研究项目的 60 608 例患者进行了研究分析,其中 10 668 例患者在 1977 年至 2011 年被确诊为 IHD。研究者首先对样本的 C-反应蛋白(CRP)和白细胞介素-6受体(IL-6R)的等位基因突变位点进行了基因分型筛选,CRP 等位基因突变可影响残余胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇及 CRP 水平;而 IL-6R 等位基因突变则可影响 CRP 水平。经过研究分析发现,脂蛋白水平与 CRP 水平、IHD 存在相关关系:非空腹残余胆固醇每升高 1 mmol/L,CRP 水平就会相应升高 37%(95%可信区间(95%CI)为 35~39);低密度脂蛋白胆固醇每升高 1 mmol/L,CRP 水平就会相应升高 7%(95%CI 为 6~7),但两者之间并不存在因果相关。非空腹残余胆固醇水平每升高 1 mmol/L,IHD 的发病风险就增加 3.3 倍(95%CI 为 2.1~5.2);而低密度脂蛋白胆固醇水平每升高 1 mmol/L,IHD 的发病风险就增加 1.8 倍(95%CI 为 1.5~2.2)。因此,研究人员认为:残余胆固醇水平升高可以引起低程度的炎症反应,并增加 IHD 的发病风险;而低密度脂蛋白胆固醇水平升高也会增加 IHD 的发病风险,但不会引起炎症反应。

罗红敏,胡森,编译自《Circulation》,2013,128(12):1298-1309