

· 病例报告 ·

胸外按压联合腹部提压成功抢救心脏停搏 1 例

马立芝 王立祥 刘亚华 张坤 郭成成 窦微微 孙鲲 郭晓东

研究表明在美国每年约有 35 万人发生心脏停搏(CA),而心肺复苏(CPR)成功率却很低,能迅速恢复自主循环的患者仅有 14%~30%^[1]。可见,传统的 CPR 方法不能够满足实际的临床需求,面对临床不同个体在不同境遇下出现的呼吸、心搏骤停,有学者提出了个体化的 CPR 方法,藉以补充传统胸外按压方法的不足及改善目前并不乐观的 CPR 复苏成功率^[2]。本课题组前期经过动物实验及临床研究证明,应用自主研发的腹部提压装置能够在胸外按压实施受限等状况下,提供有效的呼吸和循环支持^[3-5]。现报告临床标准胸外按压联合腹部提压成功复苏院内 CA 患者 1 例。

1 基本资料

患者男性,53 岁,因腰痛 2 d、加重伴胸闷 2 h,于 2012 年 5 月 8 日 04:15 来诊。查体:血压 172/123 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),动脉血氧饱和度(SaO₂) 0.98。双肺呼吸音粗,可闻及散在湿啰音,左侧为重,偶有哮鸣音。心率(HR) 92 次/min,心律齐,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。全腹无压痛及反跳痛,肾区无叩痛。入院后检查,心电图(ECG)示:窦性心动过速,II、III、AVF 导联 ST 段压低;床旁心脏超声示:左室略大,室间隔及左室后壁增厚,左室收缩功能正常,舒张功能减低;腹部彩超示:双肾体积缩小,脂肪肝,胆、胰、脾声像未见异常,血管超声未见胸腹主动脉夹层。血常规:白细胞计数(WBC)12.6×10⁹/L,中性粒细胞计数(N)9.27×10⁹/L,淋巴细胞计数(L)2.83×10⁹/L,红细胞计数(RBC)4.03×10⁹/L,血小板计数(PLT)273×10⁹/L。动脉血气分析:pH 值 7.09,二氧化碳分压(PCO₂)11 mmHg, HCO₃⁻ 3.3 mmol/L,氧分压(PO₂)124 mmHg,乳酸(Lac)>15.0 mmol/L;血生化:K⁺ 5.47 mmol/L,天冬氨酸转氨酶(AST)52 U/L,血肌酐(SCr)243 μmol/L,尿素(Urea)10.23 mmol/L,尿酸(UA)827 μmol/L,肌酸激酶同工酶(CK-MB)45 U/L,肌酸激酶(CK)263 U/L,血糖(GLU)4.1 mmol/L。患者既往有糖尿病史 10 余年,口服降糖灵片治疗,3 个月前换成二甲双胍片,2 个月前又自行换成二甲双胍与降糖灵交替服用;高血压 10 余年,口服降压药;陈旧性脑梗死 3 个月,患者近 2 d 服用降糖药不规律,自行加大服药量,自觉腰痛后再次自行加降糖灵,具体药量不详,入院后诊断:药物性乳酸酸中毒,糖尿病,糖尿病肾病。

患者于入院后约 5.5 h 突发呼吸、心搏骤停,血压测不

出,立即给予持续胸外按压,电除颤 2 次,同时经口气管插管(ARROW 内径 7.5 mm),于 15 min 后恢复自主循环及呼吸。给予多巴胺维持血压。患者生命体征平稳,动脉血气分析正常,意识恢复,1 h 后脱机。患者于 4 h 后再次突发心搏骤停,予以标准 CPR,呼吸机辅助呼吸频率 12 次/min,患者呼吸、心跳仍不能恢复,呼吸功能监测显示潮气量低(波动在 150~230 mL),SaO₂ 在 0.55 左右,呼吸机报警,查看气管位置正常,双肺呼吸音对称,考虑 2 次长时间持续快速的胸外按压造成胸腔内压力升高,呼吸机在送气时遇到来自胸廓被动运动的阻力,使吸气峰压急剧升高,超过高压报警值,呼吸机自动打开呼气阀,使患者吸入的潮气量显著减少,从而导致低潮气量^[6]。向家属交待病情,家属同意使用自行设计的腹部提压心肺复苏器对患者进行胸腹联合 CPR,以改善呼吸、循环功能。联合腹部提压 CPR 后 6 min 后,患者恢复自主心律,心电图提示室上性心动过速,HR 为 123 次/min,血压最高为 130/86 mmHg,平均动脉压(MAP)为 63 mmHg,之后 5 min 恢复自主呼吸。复苏后再次行床旁腹部彩超检查未见腹腔器官损伤。14:30 因家属放弃抢救,于 15:30 临床死亡。

腹部提压操作方法:将复苏器的吸盘吸附固定于患者剑突与脐之间的腹壁,向上提压与向下按压相结合,提压幅度为 4~5 cm,提压和按压频率为 100 次/min;同时联合标准胸外按压。药物给予:每 3 min 静脉注射肾上腺素 1 mg 1 次,静脉注射阿托品 0.5 mg,多巴胺 10~30 μg·kg⁻¹·min⁻¹ 泵入,并根据血压情况进行调整。

2 讨论

传统 CPR 的胸外按压是 CA 患者最常用的复苏方法,在某些特殊案例中,如非心源性 CA 患者(如溺水、窒息、呼吸衰竭等),其氧储备可能已经耗尽,因此要尽快开放气道并恢复通气,此时单纯的胸外按压是不够的^[7]。王立祥等^[3-5]提出的腹部提压法经实验及临床证明,能够在胸外按压实施受限等状况下,应用自主研发的腹部提压装置,提供有效的呼吸和循环支持。

本例患者经传统 CPR 方法复苏后,发生了心搏骤停综合征,且在呼吸机支持下,潮气量始终较低,呼吸无法达到理想状态,反复出现心搏骤停。研究证明多次胸外按压复苏后,复苏成功率随着复苏时间及次数的增加而降低,患者在第 1 次 CPR 能够恢复自主循环,但随着心搏骤停次数的增加,胸廓弹性变差,复张受限,使心泵和胸泵机制不能得到理想发挥,减少了 CPR 时流向心脏和脑的血流^[8];同时心肌及肺由于多次缺血/再灌注损伤,顺应性变差,心泵和肺的呼吸功能受限,患者复苏难度加大。在第 2 次传统 CPR 10 min 后仍未恢复自主循环,此时单纯的传统 CPR 方法已不能提供有效的循

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2014.03.017

基金项目:全军医学科技“十二五”课题计划(BWS11J077);武警总部部一级一类课题(WZ2011010);国家实用新型专利(ZL 2009 2 0160376.3, ZL 2009 2 0164343.6)

作者单位:100031 北京,武警总医院急救医学中心

通信作者:王立祥,Email:wjjjwx@163.com

环和呼吸支持,适时联合使用腹部提压法,发挥腹部提压的心泵、胸泵和腹泵机制,辅助胸外按压的胸泵和心泵机制的同时,还能够更好地发挥其肺泵机制,改善呼吸,该患者经皮血氧饱和度增加,且潮气量增加,呼吸也较前改善,从而成功地恢复了自主循环。

腹部提压的主要作用机制为:进行腹部按压时,腹腔内压力增大,使膈肌受压上移,胸腔内容积减小,增加胸内压,心脏受压容积减小,发挥心泵作用,产生前向血流,提高心排血量;并能促使腹部器官中包含了人体血液供应的 25% 血液流入心脏。提拉腹部时腹腔压力迅速减低,膈肌最大限度下移,扩大了胸腔的容积,增大了胸腔的负压,亦充分发挥了胸泵机制,心脏舒张,促进了血液回流,为下次按压心脏泵血做准备。腹部按压和提拉过程中增加了腹主动脉的阻力,增加了冠状动脉灌注压,即可以运送更多含氧丰富的新鲜血液流入心脏;另一方面,腹部按压时,膈肌上移,胸腔内负压减小,肺受压,使其内气体排出,腹部提拉时,膈肌下移,胸腔内负压增大,有利于空气进入肺部,发挥了肺泵作用,与前期实验结果^[4-5]相一致。虽然近年研究多更加重视胸外按压,事实证明长时间的 CPR 过程中,成功的呼吸支持是必须的。在传统胸外按压不足以发挥作用时,应注重个体化 CPR,联合应用腹部提压能够弥补其不足,改善患者的呼吸和循环。

参考文献

- [1] Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, et al. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [J]. *Circulation*, 2010, 122(18 Suppl 3): S640-656.
- [2] 王立祥,沈洪.个体化心肺复苏[J].中华急诊医学杂志, 2007, 16(8):895-896.
- [3] 王立祥,郑静晨.单纯腹部提压:一种心肺复苏的新方法[J].中国危重病急救医学, 2009, 21(6):323-324.
- [4] 王立祥,孙颀,马立芝,等.腹部提压胸外提压和胸外按压对心搏骤停患者肺潮气量的影响[J].中国急救医学, 2009, 29(9):784-785.
- [5] 李会清,王立祥,刘亚华,等.腹部提压法对心搏骤停猪血流动力学影响的实验研究[J].中国危重病急救医学, 2011, 23(10):631-632.
- [6] 王立祥,俞森洋.合理应用现代通气机心肺复苏[J].中国危重病急救医学, 2002, 14(10):582-583.
- [7] Reid BO, Skogvoll E. Pitfalls with the "chest compression-only" approach: the challenge of an unusual cause [J]. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*, 2010, 18:45.
- [8] Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest [J]. *Resuscitation*, 2005, 64(3):363-372.

(收稿日期:2013-12-12)

(本文编辑:李银平)

·科研新闻速递·

免疫球蛋白单体白细胞介素-1 受体相关分子损害肺炎链球菌引起的肺炎和脓毒症期间的宿主防御

近日,荷兰研究人员对免疫球蛋白单体白细胞介素-1 受体相关分子(SIGIRR)的作用进行了研究。肺炎链球菌是一种可以引起肺炎和脓毒症的普通细菌, Toll 样受体(TLRs)在宿主防御中发挥着重要作用。他们用肺炎链球菌野生型和 SIGIRR 基因缺失(*sigirr*^{-/-})小鼠进行鼻内和静脉内感染来诱导肺炎和早期脓毒症,然后分别在 6、24、48 h 处死小鼠,并且进行生存分析。结果显示, *sigirr*^{-/-} 小鼠在致死性肺炎链球菌肺炎中生存时间延长。相应的,在肺炎链球菌感染 24 h 后 *sigirr*^{-/-} 小鼠表现了更低的肺部细菌负荷和更少的感染播散。SIGIRR 缺乏与肺组织炎症反应增强相关,对中性粒细胞募集及细胞因子产生的影响无关。*sigirr*^{-/-} 小鼠同时还能减轻肺炎链球菌感染性脓毒症中多部位细菌数量。*sigirr*^{-/-} 小鼠肺泡巨噬细胞和中性粒细胞吞噬肺炎双球菌的能力也有所增强。由此研究人员得出结论, SIGIRR 可以减轻由肺炎链球菌引起的肺炎和脓毒症的抗菌宿主防御。

赵增凯,胡森,编译自《J Innate Immun》, 2014-02-14(电子版)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24556793>

国际血栓和止血学会评分体系对急诊脓毒症中弥散性血管内凝血的预测价值

日前,我国医务人员对国际血栓和止血学会(ISTH)的评分体系对急诊脓毒症中弥散性血管内凝血(DIC)的预测价值进行了研究并且与已经确定的两个评分系统[序贯器官衰竭评分(SOFA)和急性生理学及慢性健康状况评分系统 II (APACHE II)]以及两个生物标志物[降钙素原(PCT)和 C-反应蛋白(CRP)]进行了比较。他们对北京朝阳医院急诊科收治的 680 例脓毒症患者进行 ISTH 评分、SOFA 评分和 APACHE II 评分,并检测 PCT 和 CRP 水平。Cox 回归分析显示:ISTH 评分对脓毒症患者 30 d 病死率具有更高的价值[ISTH 评分风险比为 2.063, 95% 可信区间为 (95% CI) 为 1.748 ~ 2.435, $P < 0.001$; SOFA 评分风险比为 1.032, 95% CI 为 0.984 ~ 1.081, $P = 0.193$; APACHE II 评分风险比为 1.053, 95% CI 为 1.026 ~ 1.08, $P < 0.001$]。受试者工作特性曲线(ROC 曲线)分析显示, ISTH 评分的准确性[曲线下面积(AUC)为 0.819, 95% CI 为 0.785 ~ 0.853, $P < 0.001$]比 SOFA 评分(AUC 为 0.726, 95% CI 为 0.686 ~ 0.766, $P < 0.001$)、APACHE II 评分(AUC 为 0.724, 95% CI 为 0.686 ~ 0.766, $P < 0.001$)、PCT (AUC 为 0.679, 95% CI 为 0.636 ~ 0.721, $P < 0.001$)和 CRP (AUC 为 0.708, 95% CI 为 0.668 ~ 0.748, $P < 0.001$)更好。ISTH 评分联合 CRP 能增加 30 d 病死率预测的准确性(AUC 为 0.846, 95% CI 为 0.815 ~ 0.876, $P < 0.001$)。由此他们得出结论, ISTH 评分于急诊脓毒症预测是很有价值的。

赵增凯,胡森,编译自《Infection》, 2014-02-21(电子版)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24557707>