

附件 1



滨州医学院
BINZHOU MEDICAL UNIVERSITY

滨州医学院问题导向学习课程

循环系统

生死瞬间

适用对象：临床医学专业教改班二年级
临床医学专业本科三年级
麻醉学专业本科三年级
医学影像学专业本科三年级

初版：2021.6

修改：2021.8

使用经历：无

作者：王垣芳 李钰伶

作者单位：基础医学院

电子邮箱：byytwyf@163.com

电话：13515358757

审阅：石磊 孙雪华

1.案例简介

【系统模块】 本案例属于基础医学水电解质代谢模块和循环系统模块，为医学基础课程到临床课程的过渡区段，关联生理学、病理生理学、药理学、诊断学、外科学总论等课程。

【适用对象】 临床医学本科教改班二年级，临床医学本科三年级第6学期；也适用于麻醉学和医学影像学本科三年级第6学期。

【时间分配】 本案例PBL课分为三个阶段，共8学时，具体安排如下：

第一阶段：3学时，120分钟。

PartI（5分钟）： 暖场、自我介绍，如果同学已相互认识，可以请各位谈谈个人兴趣（老师也可以对学生有深入的了解），选取主席及记录员。

Part II（30分钟）： 发放第1幕，研读和讨论，提出与学习目标有关的问题，设立可达共识的目标。

PartIII（15分钟）： 学生梳理问题，提出假设和分析思路。

PartIV（30分钟）： 发放第2幕，研读和讨论，提出与学习目标有关的问题，设立可达共识的目标。

Part V（15分钟）： 学生梳理问题，提出假设和分析思路，完成思维导图。

PartVI（15分钟）： 指导教师点评反馈本次课讨论中个人表现。

第二阶段：3学时，120分钟。

Part I（15分钟）： 小组上台PPT汇报第一阶段的讨论成果。

Part II（30分钟）： 发放第3幕，研读和讨论，提出与学习目标有关的问题，设立可达共识的目标。

PartIII（15分钟）： 学生梳理问题，提出假设和分析思路。

PartIV（30分钟）： 发放第4幕，研读和讨论，提出与学习目标有关的问题，设立可达共识的目标。

Part V（15分钟）： 学生梳理问题，提出分析思路，完成思维导图。

PartVI（15分钟）： 指导教师点评反馈本次课讨论中个人表现。

PartVII（课后）： 各小组制作完成机制图。

第三阶段：2学时，80分钟。

PartI（40分钟）： 做PPT汇报，分享讨论成果，并进行答辩。

Part II（20分钟）： 导师点评，对所有学习议题进行总结和反馈评价。

PartIII（20分钟）：案例编写者解密。

【编写背景】

急诊科医生会经常遇到一些患者，主诉不典型，如肢体无力、或者头晕、心悸、恶心、乏力、精神差、胸闷等，最后发现是低血钾症导致的。低钾血症危害大，纠正需要时间，处理不当会快速危及患者生命，及时诊断和治疗十分重要。因此，编者将临床真实病例改编为教学案例，希望学生通过本案例讨论认识到低钾血症的危害和早期正确诊治的重要性，掌握低钾血症的相关理论知识，学会低钾血症的诊断、鉴别诊断、治疗及心肺复苏等技能，培养岗位胜任力和救死扶伤、治病救人的职业责任感。另外，希望通过该案例引起警示：如果病人有肢体乏力，尤其伴有甲亢、周期性麻痹病史，应高度警惕低钾血症，尽早做出正确的诊治。

【案例摘要】

本案例描述了一位33岁的男性，因运动劳累后肢体无力2天而入急诊，常规心电图检查发现心电图明显异常（QT间期明显延长、T波改变、ST下移、巨大U波），引起了医生的高度警惕，随即对其进行心电监护，并下达病危通知。通过追问病史得知患者有甲亢，推测可能为低钾血症引起的心电图异常，急查血钾，并进行经验性补钾治疗，随后化验结果显示血钾水平显著降低（1.8mmol/L），故而开始快速大量补钾，但在补钾的过程中患者心脏骤停，经一个小时的抢救心跳仍未恢复，宣告死亡。

【关键词】

四肢无力；肌力减退；心电图异常（QT间期明显延长、T波改变、ST下移、巨大U波）；低钾血症；补钾；心脏停搏；心肺复苏

【学习目标】

I.主要学习目标

（1）知识目标

- ①钾的代谢及其生理作用。
- ②低钾血症的心电图改变及机制。
- ③低钾血症的病因和发病机制、临床表现、并发症。
- ④心脏停搏的临床表现、救治方法及药物。

（2）能力目标

- ①低钾血症的识别及治疗方法。

- ②心脏停搏的识别。
- ③心肺复苏技术。
- ④病史采集方法和医患沟通技巧。

(3) 素质目标

通过本案例讨论，让学生认识低钾血症的危害、及早识别和正确治疗的重要性，培养爱护和尊重患者的医学道德情操、团队精神及救死扶伤、治病救人的职业使命感。

II.一般学习目标

- ①肌力的测量方法和等级判断。
- ②正常心电图各波形的特点及所代表的意义。
- ③正常心电图的测量方法。
- ④QT间期延长的病因及发病机制、临床表现、并发症。
- ⑤长QT间期综合征的治疗方法和治疗药物。
- ⑥心脏停搏的临床表现、救治方法。
- ⑦甲亢的临床表现及并发症、与低钾血症的关系。
- ⑧低钾血症的预防。

III.医学人文

希望通过本案例，让学生学会低钾血症的防治宣教，提升甲亢患者和临床医生的防范意识；学习医患沟通技巧和原则、了解医院患者知情同意告知制度；通过本案例，培养尊重爱护患者的医学道德情操及救死扶伤、治病救人的职业责任感。

2.案例正文

生死瞬间

第一幕

正文

张先生，33岁。周末连续徒步10km，虽然感觉很累，但心情畅快，因为以前只能徒步5 km，这次坚持走了10km，是个不小的突破。

后来两天张先生觉得全身疲乏，尤其是两条腿，软绵绵的，走不了多久就觉

得没力气了，以为是周末运动强度过大，损伤了肌肉，休息几天就没事了。可是感觉越来越不妙，除了双腿没力气，两只胳膊也开始没劲，连端碗拿筷吃饭都有些吃力了。张先生这才有些慌了，要去医院找医生。但这时候张先生已经站不稳了，自己根本走不了路了，是在妻子搀扶下打车去医院的。

急诊科医生让张先生躺到检查床上，仔细检查了他的肌肉力量，发现双上肢肌力4级，双下肢肌力有3级。“这样的肌力，根本不可能走得了路，为什么现在才来看？”急诊科医生随口说了一句。

“以为是活动累着了，休息两天就好了，没想到越来越严重了”，张先生有气无力地回答。

“只是没力气吗？疼不疼啊？”急诊科医生再问。

“刚开始有点酸痛，这两天好一些，不酸痛了，但是力气越来越差。”张先生回答。

“做个颅脑CT和心电图吧。安排CT之前先做心电图，这是常规。”急诊科医生吩咐规培医生。

关键点

33岁男性；运动劳累；全身疲乏、四肢乏力；四肢肌力下降。

提示问题

- ①全身疲乏、四肢肌力下降的常见原因？
- ②什么是肌力？肌力的检查方法？
- ③肌力的分级标准？
- ④肌力减退的类型及临床意义？
- ⑤是否需要做颅脑CT？为什么？
- ⑥是否需要做心电图？为什么？
- ⑦如何进一步明确诊断？还需要做哪些检查？
- ⑧肌肉收缩的机制和形式？

讨论主线

33岁男性→运动劳累后→全身疲乏,四肢乏力,四肢肌力下降→提出假设(如肌肉损伤、横纹肌溶解症、重症肌无力、脊髓损伤、周期性麻痹等)→讨论如何进一步明确诊断(病史采集、体格检查、实验室检查、辅助检查)。

主要学习目标

(1) 知识目标

- ①肌力的概念和分级标准。
- ②肌肉收缩的机制和形式。

(2) 能力目标

- ①肌力的测定方法。
- ②肌力的等级判断。

(3) 素质目标

培养爱护和尊重患者的爱伤意识。

一般学习目标

- ①肌力下降的类型及临床意义。
- ②肌力下降的原因及常见疾病。
- ③肌力下降的鉴别诊断。
- ④肌力下降的实验室检查项目。
- ⑤肌力下降的辅助检查项目。
- ⑥肌力大小的决定因素。
- ⑦肌力与肌张力的区别。
- ⑧肌肉损伤的处理方法、预防措施。

第二幕

正文

心电图显示:HR 88次/分,QT间期延长(648ms),ST段压低,T波改变,巨大U波(II导联最明显)。见图1。

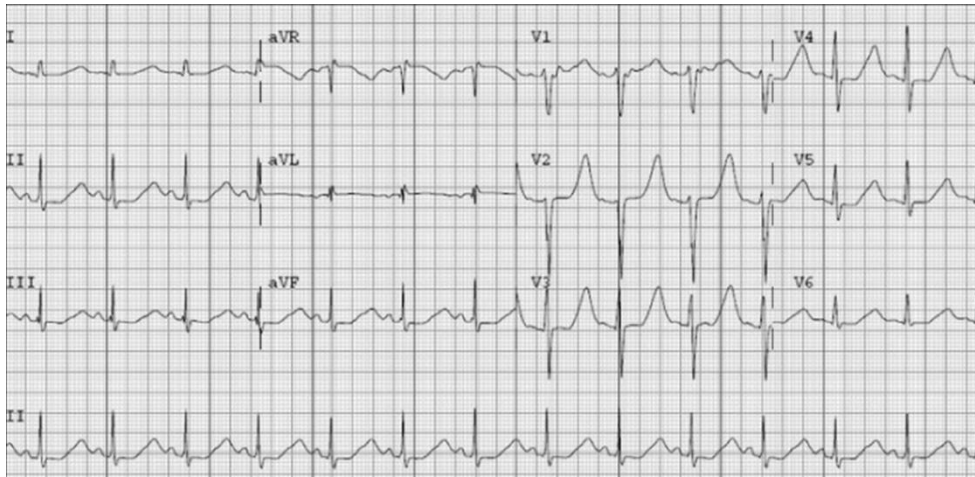


图1 张先生急诊心电图

急诊科医生一看心电图，眼睛就瞪大了，“这心电图太可怕了，这不可能是脑袋的问题，这是心脏的问题！”急诊科医生顾不得手头上其他工作了，立即让护士把张先生迁入抢救室，接上了心电监护。

“这样的心律失常很凶险，必须密切监护。请心内科会诊，签署病危通知书！”急诊科医生急切地吩咐规培医生。

“平时有没有什么其他的基础疾病？有没有心脏病？比如肥厚型心肌病、扩张型心肌病等等？”急诊科医生再问。

“没有，我也不知道自己心脏会有问题。但我有甲亢3年了，长期吃甲巯咪唑”。张先生说。

“平时甲亢症状明显吗？像这次腿脚没力气的情况以前发生过吗？”急诊科医生继续问。

“自从服药之后，怕热、吃得多、饿得快、容易出汗、手抖，吃药以后就慢慢好了。有时候也会觉得疲乏，但休息一天就好了，我本身工作比较忙，不知道疲乏是跟工作有关还是跟这个病有关。”

“我知道了。赶紧请心内科医生和内分泌科医生过来会诊！马上查血钾！完善常规的血液检查，肝肾功能、电解质、心肌酶、肌钙蛋白、血常规、甲状腺激素。”急诊科医生吩咐规培医生。

关键点

心电图异常（QT间期显著延长、ST段压低、T波改变、巨大U波）的危险；查血钾、电解质、肝肾功能、心肌酶、肌钙蛋白、血常规、甲状腺激素的目的；救治方法。

提示问题

- ①综合第1幕和第2幕情况，哪种疾病的可能性大？依据是什么？
- ②QT间期显著延长、ST段压低、T波改变、突出的U波，提示什么情况？
- ③这种心电图改变有何危险？为何要签署病危通知书？
- ④甲亢会引起QT间期显著延长、ST段压低、T波改变、突出的U波吗？为什么？
- ⑤甲亢与肌力降低有何关联？
- ⑥查血钾的目的？血钾与肌力下降有何关系？
- ⑦查肝肾功能、电解质、心肌酶、肌钙蛋白、血常规、甲状腺激素的目的？
- ⑧此阶段应如何治疗？
- ⑨甲巯咪唑是哪类药物？其药理作用、适应证、不良反应有哪些？

讨论主线

QT间期显著延长、ST段压低、巨大U波→结合四肢肌力下降→结合甲亢病史→分析讨论张先生最有可能患的疾病→讨论需要完善哪些项目检查→如何救治。

主要学习目标

（1）知识目标

- ①正常心电图各波形的特点和正常值。
- ②心电图的波形所代表的意义。

（2）能力目标

- ①正常心电图的测量方法。
- ②学习医患沟通技巧及原则。

（3）素质目标

培养“救死扶伤、治病救人”的职业责任感。

一般学习目标

- ①QT间期显著延长、ST段压低、U波代表的电生理意义。
- ②QT间期延长的原因。
- ③QT间期延长的机制。
- ④QT间期延长的临床表现和并发症。
- ⑤长QT间期综合症的诊断。
- ⑥长QT间期综合症的治疗措施。
- ⑦甲亢的临床表现。
- ⑧甲亢的并发症。

第三幕

正文

会诊的两位医生急匆匆地赶来了。

心内科医生看了患者和心电图后说：“QT间期显著延长，这非常危险，随时可能发生室颤。考虑到患者有甲亢，要警惕可能是低钾血症导致的QT间期延长。无论血钾低不低，建议先经验性补钾看看，不要等化验结果，以免耽误时间。”

内分泌科医生认为：患者甲亢诊断明确，长期服用甲巯咪唑，现在控制情况不详，肢体无力的确要考虑有周期性麻痹的可能，经验性补钾是可以的。

急诊科医生同意会诊医生的建议，先经验性补钾，以免耽误救治时间。

不到5分钟，电解质结果出来了，血钾1.8mmol/L。

“赶紧准备静脉泵入氯化钾，同时继续口服补钾！”急诊科医生命令护士。

急诊科医生跟张先生妻子说：“患者血钾太低，很有可能导致心律失常，更要命的是，非常容易发生室颤。现在我们要给他做深静脉穿刺，就是在脖子上打针，找一根大的、深的静脉打针，才能快速补充大量的氯化钾。”

“同意。做吧！”张先生妻子回答。

关键点

QT间期显著延长；低钾血症；周期性麻痹；室颤；补钾方法、原则、注意事项。

提示问题

- ①综合前3幕情况，哪种疾病的可能性大？依据是什么？
- ②钾离子在体内的分布情况？血钾正常值？
- ③低钾血症的判断标准？
- ④何为周期性麻痹？其病因及临床表现？
- ⑤低钾血症为何引起肌力下降？
- ⑥低钾血症为何引起QT间期延长？低钾血症的心电图改变？
- ⑦低钾血症的临床表现？有何危险（并发症）？
- ⑧低钾血症的常见病因？如何治疗？
- ⑨低钾血症为什么会引起恶性心律失常？如何治疗？

讨论主线

甲亢→低钾血症→临床表现→QT间期显著延长→并发症或危险性→低钾血症的治疗方法

主要学习目标

- (1) 知识目标
 - ①钾的代谢及生理作用，血钾正常值。
 - ②低钾血症的心电图改变。
 - ③低钾血症的病因和发病机制、临床表现、并发症。
- (2) 能力目标
 - ①低钾血症的诊断、治疗方法和预防措施。
 - ②学习医患沟通技巧及原则。
- (3) 素质目标

培养团队精神和救死扶伤、治病救人的职业使命感。

一般学习目标

- ①低钾血症的病因和发病机制。
- ②周期性麻痹的原因。
- ③低钾血症与甲亢的关系。
- ④低钾血症心电图改变的机制。
- ⑤周期性麻痹的临床表现及机制。
- ⑥补钾治疗的方法。
- ⑦补钾治疗的注意事项。
- ⑧深静脉穿刺的方法。

第四幕

正文

不到15分钟，穿刺成功，开始泵入氯化钾。

“甲状腺激素化验结果估计得明天才能出来。其他结果都出来了，除了血钾极低以外，其他无明显异常。”规培医生说。

医生们商量将张先生转入ICU，密切监护，万一心跳停止，抢救也会更及时。可就在这时，护士突然大喊：“医生，患者心跳停了！”与此同时，大家注意到心电监护滴滴滴报警，屏幕上显示几条直线。医生们立即冲过去，大声呼喊张先生已经没有了任何反应，颈动脉搏动也摸不到了。有人迅速帮忙胸外按压，急诊科医生迅速拿起一早就准备好的气管插管装置，随即经口插上了气管导管，连接了呼吸机。

“持续按压！立即静推肾上腺素1mg！”急诊科医生吩咐在场护士。久经沙场的护士早已抽好了药，医生一声令下，1mg肾上腺素立即从患者深静脉注入，直达心脏。

“不行，继续按压，再推1mg肾上腺素！”急诊科医生满头大汗，继续指挥。两位会诊医生见多人过来帮忙，交代几句就各自回自己的病房坚守了。按压了10分钟，张先生还是没有恢复心跳。

“钾！继续补钾！”急诊科医生又配了几袋钾液，同时从几个通道补入。

抢救持续了一个小时，但张先生还是走了。张先生妻子悲痛欲绝，瘫倒在地，两个护士上前照顾她。

关键点

静脉补钾；心脏停搏；心肺复苏；肾上腺素；死亡。

提示问题

- ①为何已经开始补钾，但心跳停止了？
- ②心脏停搏的临床表现？
- ③为何进行胸外心脏按压和静脉注射肾上腺素后心跳仍然没有恢复？
- ④如何补钾？补钾的原则及注意事项？
- ⑤应用肾上腺素的药理学依据？
- ⑥肾上腺素的药理作用、临床应用、不良反应、用药注意？
- ⑦胸外心脏按压的方法？
- ⑧心肺复苏的方法？
- ⑨心脏停搏应如何抢救？
- ⑩患者死亡原因？救治过程有无漏洞？

讨论主线

静脉补钾→心脏停搏→心肺复苏，肾上腺素→继续补钾→死亡：原因分析。

主要学习目标

- (1) 知识目标
 - ①心脏停搏的临床表现、救治方法。
 - ②补钾方法、原则及注意事项。
 - ③肾上腺素的药理作用、临床应用。
- (2) 能力目标
 - ①心脏停搏的识别。
 - ②心肺复苏技术。
- (3) 素质目标

培养团队精神和救死扶伤、治病救人的职业责任感。

👁️ 一般学习目标

- ①肾上腺素治疗心脏停搏的药理学依据。
- ②肾上腺素治疗心脏停搏的给药方法。
- ③治疗心脏停搏的药物。
- ④治疗低钾血症的药物。
- ⑤心脏停搏时BLS、ALS的步骤及方法。
- ⑥心肺复苏成功标准。
- ⑦心肺复苏有效指标。
- ⑧终止抢救的标准。

3. 教师回馈总结要点

- (1) 钾的代谢及生理作用。
- (2) 低钾血症的病因和发病机制、临床表现、并发症。
- (3) 低钾血症的心电图改变及机制。
- (4) 低钾血症的识别、治疗方法。
- (5) 心脏停搏的临床表现、识别、救治方法及药物。
- (6) 心肺复苏技术。
- (7) 低钾血症的预防。
- (8) 低钾血症、周期性麻痹与甲亢的关系。

4. 教师参考资料

4.1 低钾血症

【病因和发病机制】

(1) 钾摄入减少：①不能进食，如胃肠道梗阻、昏迷；②长时间禁食或厌食，如胃肠手术后或神经性厌食；③长期输液未注意补钾。

(2) 钾排出过多：①经胃肠道失钾，如严重腹泻呕吐。②经肾失钾：如利尿药长期连续使用或用量过多；某些肾脏疾病：如远侧肾小管性酸中毒，急性肾小管坏死的多尿期，可发生排钾增多；③肾上腺皮质激素过多；④镁缺失；⑤经皮肤失钾：在高温环境中大量出汗导致钾的丧失；⑥碱中毒等。

(3) 细胞外钾向细胞内转移：细胞外钾向细胞内转移时，可发生低钾血症，但在机体的含钾总量并不因而减少。①甲亢周期性麻痹；②碱中毒；③过量胰岛素；④钡中毒、粗制生棉油中毒等。

【临床表现】临床表现和细胞内、外钾缺乏的严重程度相关，更主要的是取决于低血钾发生的速度。血清 $K^+ < 2.5\text{mmol/L}$ 时，症状较严重。短时期内发生缺钾，症状出现迅速，甚至引起猝死。

(1) 神经肌肉系统：表现为神经、肌肉应激性减退。当血清 $K^+ < 3.0\text{mmol/L}$ 时，可出现四肢肌肉软弱无力，肌无力常由双下肢开始，后延及双上肢，双侧对称，以近端较重，低于 2.5mmol/L 时，可出现软瘫，以四肢肌肉最为突出，腱反射迟钝或消失。当呼吸肌受累时则可引起呼吸困难。中枢神经系统表现症状为精神抑郁、倦怠、神志淡漠、嗜睡、神志不清、甚至昏迷等。严重缺钾的患者，肌肉运动时不能从细胞释放足够的 K^+ ，可使骨骼肌血管收缩，导致供血不足，以致发生缺血缺氧性肌痉挛和横纹肌溶解。

(2) 消化系统：缺钾可引起肠蠕动减弱，轻者有食欲不振、恶心、便秘，严重低血钾可引起腹胀、麻痹性肠梗阻。

(3) 心血管系统：一般为心肌兴奋性增强，可出现心悸、心律失常。严重者可出现房室阻滞、室性心动过速及室颤，最后心脏停跳于收缩状态。此外还可引起心肌张力减低，心脏扩大，末梢血管扩张，血压下降等。

(4) 泌尿系统：长期低钾可引起缺钾性肾病和肾功能障碍，肾浓缩功能下降，出现多尿且比重低，尤其是夜尿增多。这可能与远曲肾小管细胞受损，对抗利尿激素反应降低，水重吸收能力降低所致。另外，缺钾后膀胱平滑肌张力减退，可出现尿潴留，病人常易合并肾盂肾炎。

(5) 酸碱平衡紊乱：低血钾可导致代谢性碱中毒。

【ECG 改变】

低钾血症时心电图会出现U波、ST段下移、T波改变、Q-T间期明显延长等改变，还会导致各种心律失常，包括室早、室上速、房室传导阻滞，甚至是发生尖端扭转型室性心动过速。不同的血钾浓度、不同的基础疾病，不同患者的心电图有不同的改变。

一般来说，血钾浓度越低，心电图改变就越明显（图2）。低钾血症发生初期，表现为T波振幅降低，新出现U波或U波明显。随着血钾进一步降低，T波变

得低平、平坦或倒置；ST段下移，可超过0.5mm；U波振幅升高，严重低血钾时心电图上可见巨大U波；可伴有QT间期延长。还可以出现P波振幅增大，PR间期延长。需要注意的是，并不是低钾血症都会产生典型的心电图改变，并且血钾水平与心电图改变也不是绝对平行的。

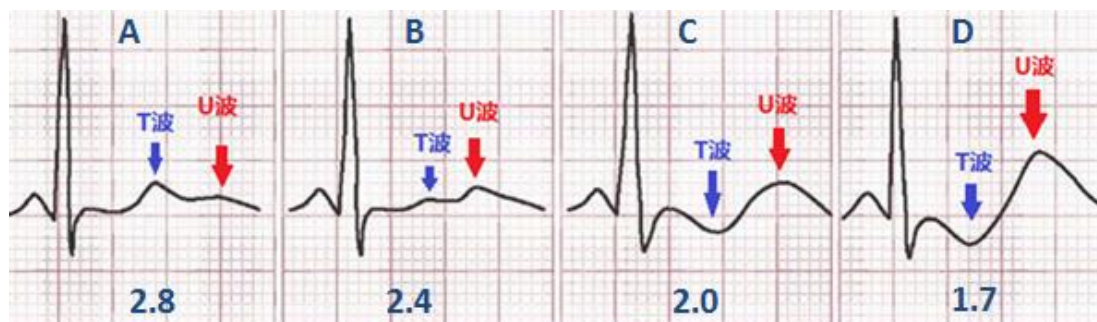


图2 不同程度低血钾症的心电图改变

注：A为血钾降至2.8mmol/L时的ECG，T波低平，可见U波。随着血钾降低，ECG不断演变，D为血钾降至1.6mmol/L时出现巨大U波，ST斜向下压低，T波倒置。

【诊断】

主要根据病史和临床表现。血清钾测定 $K^+ < 3.5\text{mmol/L}$ 时，出现症状即可作出诊断。但在缺水或酸中毒时，血清 K^+ 可不显示降低。此外可根据心电图检查，多能较敏感地反映出低血钾情况，心电图的主要表现为Q-T间期延长，S-T段下降，T波低平、增宽、双相、倒置或出现U波等。

【并发症】

(1) 低钙血症，低镁血症：低钙时常表现为手足搐搦，它们的症状也可以相互混淆，应注意在补充钾的同时补充适当的钙、镁。

(2) 低钾血症可以引起各种类型的心律失常。

(3) 高钾血症：对于低钾血症的病人，由于治疗时过度地补钾，有可能因为治疗不当，反而引起高钾血症，故为了预防高钾血症，可将氯化钾加入5%~10%的葡萄糖液中。

(4) 低钾血症还可以引起肾功能的病变，故治疗时应严格观察尿量。

【治疗措施】低钾血症的治疗包括减少钾的进一步丢失和补充钾。

(1) 补钾方法：

口服补钾：成人预防剂量为10%氯化钾30~40ml/d（每g氯化钾含钾13.4mmol）。氯化钾口服可引起胃肠道反应，可用枸橼酸钾为佳（1g枸橼酸钾含

钾4.5mmol)。

灌肠补钾：将 10% 氯化钾 10 ml(1g) 3 支溶入 0.9% 氯化钠 100 ml 中保留灌肠。

静脉补钾：在不能口服或出现心律失常或严重低钾（血钾 $<2.5\text{mmol/L}$ ）时应静脉补钾。静脉补钾应在严密心电监护下进行，将 10% 氯化钾注射液 15 ml 加入 0.9% 氯化钠注射液 500 ml，浓度应 $<0.3\%$ ，以 20~35 mmol/h 速度缓慢、持续静脉滴注，40~60 滴/min。常规情况下补钾量约 3 g/h，据病情每天补钾可达 10 g 或更多，血清钾 2 h 复查 1 次，同时注意观察患者心率、呼吸、肌力、尿量。当血钾补至 3.0 mmol/L 以上时，速度要减慢，至血钾升到正常水平后，停止静脉补钾，继以口服补钾 3d。血钾过低致恶性室性心律失常者，可高浓度、快速近心端输注氯化钾并静脉应用 β 受体阻断剂或胺碘酮是最重要的治疗措施。对于出现酸中毒体征的患者，予以 31.5% 谷氨酸钾注射液 20 ml 加入 5% 的 250 ml 的葡萄糖中进行静脉滴注治疗。微量泵或电子输液泵通过中心静脉(最好选择锁骨下静脉)高浓度补钾，但不要将导管头伸到右心房。如果因低钾血症发生心脏骤停(如恶性室性心律失常)需快速补钾。初始剂量10mmol，5min静推；如需要可重复一次。在病历上应注明：快速静脉输入法补钾是有意的，用于治疗危及生命的低血钾。

(3) 补钾原则：

- ①不宜过早，见尿补钾。
- ②不宜过浓，浓度不超过0.3%。
- ③不宜过快，成人每分钟30~40滴（小儿酌减）。
- ④不宜过多，成人每日不超过5g，小儿每日0.1~0.3g/kg，浓度稀释为0.1%~0.3%。

(4) 补钾注意事项：

①见尿补钾，每日尿量 $>700\text{ml}$ 或每小时 $>30\text{ml}$ 则补钾安全，肾功能不全时必须补钾者，应严密监测。

②静脉滴注氯化钾浓度不宜超过0.3%，过高浓度可刺激静脉引起疼痛，甚至静脉痉挛和血栓形成；一般用微量泵，10%KCl10ml \times 6支=60ml，5ml/h，12小时泵入6支，安全高效。

③伴有酸中毒、血氯过高或肝功能损害者，可考虑应用谷氨酸钾，每支6.3g

含钾34mmol，可加入0.5L葡萄糖液内静滴。

④切忌滴注过快，血清钾浓度突然增高可导致心搏骤停。

⑤K⁺进入细胞内的速度很慢，约15h才达到细胞内、外平衡，而在细胞功能不全如缺氧、酸中毒等情况下，钾的平衡时间更长，约需1周或更长，所以纠正缺钾需历时数日，勿操之过急或中途停止补给。

⑥缺钾同时有低血钙时，应注意补钙，因为低血钙症状往往被低血钾所掩盖，低血钾纠正后，可出现低血钙性搐搦。

⑦短期内大量补钾或长期补钾时，需定期观察，测定血清钾及心电图以免发生高血钾。

⑧对难治性低钾，应注意有无碱中毒、低镁血症存在并予以纠正。

⑨补钾后可加重原有的低钙，应补给钙剂。

⑩停补钾指征为：停止静脉补钾24h后，血钾大致正常，可改用口服补钾，因血钾达3.5mmol/L，仍表示体内缺钾约10%，一般需补钾4~6d，严重者需10~20d才能使细胞内缺钾逐渐纠正。

【预防】

(1) 及时去除病因。

(2) 对可能发生缺钾，如长时间禁食，体液丢失较多的伤病员，应及时补充钾。

(3) 在代谢酸中毒时，血清钾可能不低，当纠正酸中毒后，可出现低钾血症，低钾血症常伴有低钙，低镁，其症状相互混淆，应注意在补充钾的同时补充适当的钙、镁。

4.2心脏停搏

【类型】

心搏骤停时，心脏虽然丧失了有效泵血功能，但并非心电和心脏活动完全停止，根据心电图特征及心脏活动情况心搏骤停可分为以下3种类型：

(1) 心室颤动：心室肌发生快速而极不规则、不协调的连续颤动。心电图表现为QRS波群消失，代之以不规则的连续的室颤波，频率为200~500次/分，这种心搏骤停是最常见的类型，约占80%。心室颤动如能立刻给予电除颤，则复苏成功率较高。

(2) 心室静止：心室肌完全丧失了收缩活动，呈静止状态。心电图表现呈

一直线或仅有心房波，多在心搏骤停3~5min后出现。

(3) 心电-机械分离：此种情况也就是缓慢而无效的心室自主节律。心室肌可断续出现缓慢而极微弱的不完整的收缩。心电图表现为间断出现并逐步增宽的QRS波群，频率多为20~30次/分以下。由于心脏无有效泵血功能，听诊无心音，周围动脉也触及不到搏动。此型多为严重心肌损伤的后果，最后以心室静止告终，复苏较困难。

【临床表现】

绝大多数病人无先兆症状，常突然发病。少数病人在发病前数分钟至数十分钟有头晕、乏力、心悸、胸闷等非特异性症状。心搏骤停的主要临床表现为意识突然丧失，心音及大动脉搏动消失。一般心脏停搏3~5秒，病人有头晕和黑朦；停搏5~10秒由于脑部缺氧而引起晕厥，即意识丧失；停搏10~15秒可发生阿-斯综合征，伴有全身性抽搐及大小便失禁等；停搏20~30秒呼吸断续或停止，同时伴有面色苍白或紫绀；停搏60秒出现瞳孔散大；如停搏超过4~5分钟，往往因中枢神经系统缺氧过久而造成严重的不可逆损害。辅助检查以心电图最为重要，心搏骤停4分钟内部分病人可表现为心室颤动，4分钟后则多为心室静止。

心搏骤停的识别一般并不困难，最可靠且出现较早的临床征象是意识突然丧失和大动脉搏动消失，且伴有濒死喘息或完全呼吸停止，一般轻拍病人肩膀并大声呼喊以判断意识是否存在，以食指和中指触摸颈动脉以感觉有无搏动，如果二者均不存在，且呼吸异常就可做出心搏骤停的诊断，并应该立即实施初步急救和复苏。如在心搏骤停5min或更短时间内内争分夺秒给予有效的心肺复苏，病人有可能获得复苏成功且不留下脑和其他重要器官组织损害的后遗症；但若延迟至5min以上，则复苏成功率极低，即使心肺复苏成功，亦难免造成病人中枢神经系统不可逆性的损害。因此在现场识别和急救时，应分秒必争并充分认识到时间的宝贵性，注意不应要求所有临床表现都具备齐全才肯定诊断，不要等待听心音、测血压和心电图检查而延误识别和抢救时机。

4.3心肺复苏技术

心肺复苏术（cardiopulmonary resuscitation, CPR）是针对骤停的心脏和呼吸采取的救命技术，是为了恢复患者自主呼吸和自主循环。心搏骤停一旦发生，如得不到即刻及时地抢救复苏，4~6min后会造患者脑和其他人体重要器官组织的不可逆的损害，因此CPR必须在现场立即进行，为进一步抢救直至挽回心搏骤

停伤病员的生命而赢得最宝贵的时间。

2010年美国心脏学会(AHA)和国际复苏联盟(ILCOR)发布最新心肺复苏和心血管急救指南，对实施紧急生命支持的重要性可用五个链环来表达：（1）立即识别心脏停搏并启动应急反应系统；（2）尽早实施心肺复苏CPR，强调胸外按压；（3）快速除颤；（4）有效的高级生命支持；（5）综合的心脏骤停后治疗。（图3）



图3 chain of survival

【基础生命支持 BLS】

基础生命支持(basic life support, BLS)又称初步急救或现场急救，目的是在心脏骤停后，立即以徒手方法争分夺秒地进行复苏抢救，以使心搏骤停病人心、脑及全身重要器官获得最低限度的紧急供氧（通常按正规训练的手法可提供正常血供的25%~30%）。BLS的基础包括突发心脏骤停(sudden cardiac arrest, SCA)的识别、应急反应系统的启动、早期心肺复苏（CPR）、迅速使用自动体外除颤仪(automatic external defibrillator, AED)除颤。对于心脏病发作和中风的早期识别和反应也被列为BLS的其中部分。在2010成人BLS指南对于非专业施救者和医务人员都提出了这一要求。BLS步骤由一系列连续评估和动作组成（表1）。

表1 成人、儿童和婴儿的关键基础生命支持步骤

内容	成人	儿童	婴儿
识别	没有呼吸或不能正常呼吸 (即仅仅是喘息)	不呼吸或仅仅是喘息	
	对于所有年龄，在10秒钟内未扪及脉搏（仅限医务人员）		
心肺复苏程序	C-A-B		
按压速率	每分钟至少100次		
按压幅度	至少5cm	至少1/3前后径 大约5cm	至少1/3前后径 大约4cm
胸廓回弹	保证每次按压后胸廓回弹 医务人员每2分钟交换一次按压职责		
按压中断	尽可能减少胸外按压的中断 尽可能将中断控制在10秒钟以内		
气道	仰头提颏法（医务人员怀疑有外伤：推举下颌法）		
按压-通气比率（置入高级气道之前）	30:2 1或2名施救者	30:2 单人施救者 15:2	

		2名医务人员施救者
通气：在施救者未经培训或经过培训但不熟练的情况下	单纯胸外按压	
使用高级气道通气（医务人员）	每6-8秒钟1次呼吸（每分钟8-10次呼吸）。 与胸外按压不同步 大约每次呼吸1秒时间 明显的胸廓隆起	
除颤	尽快连接并使用AED。尽可能缩短电击前后的胸外按压中断；每次电击后立即从按压开始心肺复苏。	

（1）评估和现场安全

急救者在确认现场安全的情况下轻拍患者的肩膀，并大声呼喊“你还好吗？”检查患者是否有呼吸。如果没有呼吸或者没有正常呼吸（即只有喘息），立刻启动应急反应系统。

（2）启动紧急医疗服务(emergency medical service, EMS)并获取AED

①如发现患者无反应无呼吸，急救者应启动EMS体系（拨打120），取来AED（如果有条件），对患者实施CPR，如需要时立即进行除颤。

②如有多名急救者在现场，其中一名急救者按步骤进行CPR，另一名启动EMS体系（拨打120），取来AED（如果有条件）。

③在救助淹溺或窒息性心脏骤停患者时，急救者应先进行5个周期(2min)的CPR，然后拨打120启动 EMS系统。

（3）脉搏检查：对于非专业急救人员，不再强调训练其检查脉搏，只要发现无反应的患者没有自主呼吸就应按心搏骤停处理。对于医务人员，一般以一手食指和中指触摸患者颈动脉以感觉有无搏动（搏动触点在甲状软骨旁胸锁乳突肌沟内）。检查脉搏的时间一般不能超过10秒，如10秒内仍不能确定有无脉搏，应立即实施胸外按压。

（4）胸外按压（compression, C）：确保患者仰卧于平地上或用胸外按压板垫于其肩背下，急救者可采用跪式或踏脚凳等不同体位，将一只手的掌根放在患者胸骨中下1/3交界处，将另一只手的掌根置于第一只手上。手指不接触胸壁。按压时双肘须伸直，垂直向下用力按压，成人按压频率为100~120次/min，下压深度5~6cm，每次按压之后应让胸廓完全回复。按压时间与放松时间各占50%左右，放松时掌根部不能离开胸壁，以免按压点移位。对于儿童患者，用单手或双手于乳头连线水平按压胸骨，对于婴儿，用两手指于紧贴乳头连线下放水平按

压胸骨。为了尽量减少因通气而中断胸外按压,对于未建立人工气道的成人,2010年国际心肺复苏指南推荐的按压-通气比率为30:2。对于婴儿和儿童,双人CPR时可采用15:2的比率。如双人或多人施救,应每2分钟或5个周期CPR(每个周期包括30次按压和2次人工呼吸)更换按压者,并在5秒钟内完成转换,因为研究表明,在按压开始1~2分钟后,操作者按压的质量就开始下降(表现为频率和幅度以及胸壁复位情况均不理想)。

(5) 开放气道 (airway, A): 在2010年美国心脏协会CPR及ECC指南中有一个重要改变是在通气前就要开始胸外按压。胸外按压能产生血流,在整个复苏过程中,都应该尽量减少延迟和中断胸外按压。而调整头部位置,实现密封以进行口对口呼吸,拿取球囊面罩进行人工呼吸等都要花费时间。采用30:2的按压通气比开始CPR能使首次按压延迟的时间缩短。有两种方法可以开放气道提供人工呼吸:仰头抬颏法和推举下颌法。后者仅在怀疑头部或颈部损伤时使用,因为此法可以减少颈部和脊椎的移动。遵循以下步骤实施仰头抬颏:将一只手置于患者的前额,然后用手掌推动,使其头部后仰;将另一只手的手指置于颏骨附近的下颌下方;提起下颌,使颏骨上抬。注意在开放气道同时应该用手指挖出病人口中异物或呕吐物,有假牙者应取出假牙。

(6) 人工呼吸 (breathing, B): 给予人工呼吸前,正常吸气即可,无需深呼吸;所有人工呼吸(无论是口对口、口对面罩、球囊-面罩或球囊对高级气道)均应该持续吹气1秒以上,保证有足够量的气体进入并使胸廓起伏;如第一次人工呼吸未能使胸廓起伏,可再次用仰头抬颏法开放气道,给予第二次通气;过度通气(多次吹气或吹入气量过大)可能有害,应避免。

(7) AED除颤:室颤是成人心脏骤停的最初发生的较为常见而且是较容易治疗的心律。对于VF患者,如果能在意识丧失的3-5min内立即实施CPR及除颤,存活率是最高的。对于院外心脏骤停患者或在监护心律的住院患者,迅速除颤是治疗短时间VF的好方法。

【高级生命支持 ALS】

高级生命支持 (advanced life support, ALS) 又称二期复苏或高级生命维护,主要是在BLS基础上应用器械和药物,建立和维持有效的通气和循环,识别及控制心律失常,直流电非同步除颤,建立有效的静脉通道及治疗原发疾病。ALS应尽可能早开始。

(1) 气道控制

①气管内插管：如有条件，应尽早作气管内插管，因气管内插管是进行人工通气的最好办法，它能保持呼吸道通畅，减少气道阻力，便于清除呼吸道分泌物，减少解剖死腔，保证有效通气量，为输氧、加压人工通气、气管内给药等提供有利条件。当传统气管内插管因各种原因发生困难时，可使用食管气管联合插管实施盲插，以紧急给病人供氧。

②环甲膜穿刺：遇有紧急喉腔阻塞而严重窒息的病人，没有条件立即作气管切开时，可行紧急环甲膜穿刺，方法为用16号粗针头刺入环甲膜，接上“T”型管输氧，即可达到呼吸道通畅、缓解严重缺氧情况。

③气管切开：通过气管切开，可保持较长期的呼吸道通畅，防止或迅速解除气道梗阻，清除气道分泌物，减少气道阻力和解剖无效腔，增加有效通气量，也便于吸痰、加压给氧及气管内滴药等，气管切开常用于口面颈部创伤而不能行气管内插管者。

(2) 呼吸支持

及时建立人工气道和呼吸支持至关重要，为了提高动脉血氧分压，开始一般主张吸入纯氧。吸氧可通过各种面罩及各种人工气道，以气管内插管及机械通气（呼吸机）最为有效。

(3) 复苏用药

复苏用药的目的在于增加脑、心等重要器官的血液灌注，纠正酸中毒和提高室颤阈值或心肌张力，以有利于除颤。复苏用药途经以静脉给药为首选，其次是气管滴入法。气管滴入的常用药物有肾上腺素、利多卡因、阿托品、纳洛酮及安定等。一般以常规剂量溶于5~10ml注射用水滴入，但药物可被气管内分泌物稀释或因吸收不良而需加大剂量，通常为静脉给药量的2~4倍。心内注射给药目前不主张应用，因操作不当可造成心肌或冠状动脉撕裂、心包积血、血胸或气胸等，如将肾上腺素等药物注入心肌内，可导致顽固性室颤，且用药时要中断心脏按压和人工呼吸，故不宜作为常规途经。复苏常用药物如下：

①肾上腺素：常用剂量为每次1mg静脉注射，必要时每隔3~5min重复1次。如果IV/IO通道延误或无法建立，肾上腺素可气管内给药，每次2~2.5mg。2010国际心肺复苏指南推荐也可以用一个剂量的血管加压素40U IV/IO替代第一或第二次剂量的肾上腺素。

②抗心律失常药物：严重心律失常是导致心脏骤停甚至猝死的主要原因之一，药物治疗是控制心律失常的重要手段。2010年国际心肺复苏指南建议：对高度阻滞应迅速准备经皮起搏。在等待起搏时给予阿托品0.5mg，IV。阿托品的剂量可重复直至总量达3mg。如阿托品无效，就开始起搏。在等待起搏器或起搏无效时，可以考虑输注肾上腺素（2~10 μ g/min）或多巴胺（2~10 μ g/kg.min）。胺碘酮可在室颤和无脉性室速对CPR、除颤、血管升压药无反应时应用。首次剂量300mg静脉/骨内注射，可追加一剂150mg。利多卡因可考虑作为胺碘酮的替代药物（未定级）。首次剂量为1~1.5mg/kg，如果室颤和无脉性室速持续存在，间隔5~10min重复给予0.5~0.75mg/kg静推，总剂量3mg/kg。镁剂静推可有效终止尖端扭转型室速，1~2g硫酸镁，用5%GS 10ml稀释5~20min内静脉推入。

（4）心脏电击除颤

电击除颤是终止心室颤动的最有效方法，应早期除颤。电击除颤的操作步骤为：①电极板涂以导电糊或垫上盐水纱布；②接通电源，确定非同步相放电，室颤不需麻醉；③选择能量水平及充电；④按要求正确放置电极板，一块放在胸骨右缘第2~3肋间（心底部），另一块放在左腋前线第5~6肋间（心尖部）；⑤经再次核对监测心律，明确所有人员均未接触病人（或病床）后，按压放电电钮；⑥电击后即进行心电监测与记录。

（5）脑复苏

对心脏停搏患者脑复苏的降温技术有多种，如体表降温的冰袋、冰毯、冰帽等，但降温速度缓慢。快速注入大量（30mL/kg）冷却（4 $^{\circ}$ C）液体（如乳酸盐溶液），能显著降低核心温度，但易出现病人输注液体过量。最近出现一种血管内热交换装置，能快速降温和维持病人低温状态，还能准确控制温度。

心肺复苏成功的标准：

非专业急救者应持续CPR直至获得AED和被EMS人员接替，或患者开始有活动，不应为了检查循环或检查反应有无恢复而随意中止CPR。对于医务人员应遵循下述心肺复苏有效指标和终止抢救的标准。

心肺复苏有效指标：

①颈动脉搏动：按压有效时，每按压一次可触摸到颈动脉一次搏动，若中止按压搏动亦消失，则应继续进行胸外按压，如果停止按压后脉搏仍然存在，说明病人心搏已恢复。

②面色（口唇）：复苏有效时，面色由紫绀转为红润，若变为灰白，则说明复苏无效。

③其他：复苏有效时，可出现自主呼吸，或瞳孔由大变小并有对光反射，甚至有眼球活动及四肢抽动。

终止抢救的标准：

现场CPR应坚持不间断地进行，不可轻易作出停止复苏的决定，如符合下列条件者，现场抢救人员方可考虑终止复苏：

①患者呼吸和循环已有效恢复。

②无心搏和自主呼吸，CPR在常温下持续30min以上，EMS人员到场确定患者已死亡。

③有EMS人员接手承担复苏或其他人员接替抢救。

4.4肌力

肌力是指肢体作随意运动时肌肉收缩的力量。

【肌力的检查方法】

检查时令患者作肢体伸缩动作，检查者从相反方向给予阻力，测试患者对阻力的克服力量，并注意两侧比较。根据肌力的情况，一般均将肌力分为以下0—5级，共六个级别：

0级 完全瘫痪，测不到肌肉收缩。

1级 仅测到肌肉收缩，但不能产生动作。

2级 肢体能在床上平行移动，但不能抵抗自身重力，即不能抬离床面。

3级 肢体可以克服地心引力，能抬离床面，但不能抵抗阻力。

4级 肢体能做对抗外界阻力的运动，但不完全。

5级 肌力正常。

【肌力减退临床意义】

不同程度的肌力减退可以分为完全瘫痪和不完全瘫痪（轻瘫）。

不同部位或不同组合的瘫痪可分为：①单瘫：单一肢体瘫痪，多见于脊髓灰质炎；②偏瘫：为一侧肢体（上、下肢瘫痪）常伴有一侧颅神经损害，多见于颅内损害或脑卒中；③交叉性偏瘫：为一侧肢体瘫痪及对侧颅神经损害，多见于脑干病变；④截瘫：为双下肢瘫痪，是脊髓横贯性损伤的结果，多见于脊髓外伤，炎症。

5.参考文献

- [1] 王庭槐. 生理学[M]. 第9版. 北京: 人民卫生出版社, 2018
- [2] 王建枝, 钱睿哲[M]. 第9版. 北京: 人民卫生出版社, 2018
- [3] 杨宝峰, 陈建国. 药理学[M]. 第9版. 北京: 人民卫生出版社, 2018
- [4] 万学红, 卢雪峰. 诊断学[M]. 第9版. 北京: 人民卫生出版社, 2018
- [5] 葛均波, 徐永健, 王辰. 内科学[M]. 第9版. 北京: 人民卫生出版社, 2018
- [6] 陈孝平, 汪建平, 赵继宗. 外科学[M]. 第9版. 北京: 人民卫生出版社, 2018
- [7] 樊伟国. 电解质紊乱的心电图表型、机制和展望[J].中国循环杂志, 2021, 36(1):88-92.
- [8] 吴文芳,杜兰云,董结兰. 低钾血症的病因和治疗进展[J].临床合理用药杂志, 2018, 11(01):174-175.

6. 机制图

