

白金 10 分钟与链式流程复苏

解放军总医院第一附属医院 急危重症中心

何忠杰 王永刚

很多意外伤害可以归纳为战、创伤，这些创伤必然导致人员的伤害和死亡。战、创伤急救的目的就是减少伤残率和死亡率。平时的创伤急救技术和原则不能完全适用于战场条件，既往的战伤救护原则也在新形势下面临新的挑战。不论这些变化如何，影响战创伤急救方法和原则的核心因素之一是急救的时效性。

一、战、创伤急救的时效性

来自二次大战及越南战场的“战伤资料和军需数据库”的死亡统计：在现场，大出血致死率占 44%、颅脑火器伤占 31%、多发伤占 13%；在现场以后的死亡原因中：死于中枢神经系统颅脑伤占 5%、多器官功能不全或衰竭占 4%、休克死亡占 3%。出血死亡接近占到 50%，其中有 20%可以通过急救止血而避免死亡，约 10%的休克通过野战医疗体系得以挽救。只有 5%左右死于脓毒症和多脏器衰竭[1]。

1、平时创伤的死亡三个高峰：平时创伤病人死亡呈现三个峰值分布，第一死亡高峰在 1h 内，死亡的数量占创伤死亡的 50%，死亡原因多为严重的颅脑损伤、高位脊髓损伤、心脏、主动脉或其它大血管的破裂、呼吸道阻塞等。这类病人基本都死于现场，称为现场死亡，只有极少数病人可能被救活，针对此阶段的创伤研究是目前发达国家及军事创伤医学研究的重点。第二死亡高峰出现在伤后 1~4h 内，称为早期死亡，其死亡数占创伤死亡的 30%，死亡原因多为脑、胸或腹内血管或实质性脏器破裂、严重多发伤、严重骨折等引起的大量失血。这类病人是创伤救治的主要对象，也是急诊工作者日常大量遇到的危重创伤病人。这个阶段现场急救、途中转运、急诊救治的效果可直接决定创伤病人的救治结果，目前临床创伤复苏主要集中在这个阶段。创伤后死亡的第三高峰在创伤后 1~4 周内，占创伤死亡的 20%，称为后期死亡。其死亡原因多为严重感染、脓毒性休克和多器官功能不全综合征及多器官功能衰竭，此为危重病研究的领域。

从以上流行病学分析可以看出，针对如何减少战创伤死亡，无论是战时还是平时，均存在救治时限的问题，也就是救治时间窗，一旦时间延误超出时间窗以外，一切努力都可能是徒劳的。那么如何在伤后救治时间窗内，经过相应救治而使伤员获得最佳的预后，这是一个非常重要的问题。

2、战、创伤急救的时效性：急救的时效性：是指伤后的时间与救治效果之间的关系，即在救治时间窗内通过相应措施，达到单位时间内的最佳救治效果。不同的时间段内采用相关的急救措施得到不同的救治效果，而急救的时效性强调单位时间内的最佳效果。结合战创伤的特点，急救的时效性应该分为个体急救时效性和群体急救时效性。

(1)“黄金 1 小时”：指伤后开始至伤后 1 小时以内的时间。它是以伤后在院前、院内抢救的连续性为基础，提高生存率的最佳时间窗。急救措施包括使用基本的急救五大技术、复苏和确定性救命手术。它强调在医疗系统内达到最佳目标[2]。

(2)“抗休克 30 分”：是创伤性休克发生后，组织液回输的“自体输液”约持续 30 分钟、回输 250ml 左右组织间液，而提出的时间概念。它强调及时的、正确液体复苏，以维持基本的灌注，以延长或维持为确定性救命手术创造安全的全身灌注条件，减少并发症。

(3)“急救白金 10 分钟”：指伤后计时至伤后 10 分钟(图 1)。它是不可能得到专业救护，只能以医疗专业以外需要战伤伤员、平时民众在伤害现场自救互救目标提出的群体普及的时间概念。它针对在战场立即死亡、平时的现场死亡的最高死亡人群的抢救时间窗。这部分死亡率的降低潜力只能来自参战的个体、战友和平时伤害后的现场人员（包括伤员自己和目击者）的救护水平。这部分的抢救潜力目前没有得到医疗专业的足够重视。

具体而言：可控制的出血、解除窒息保持呼吸道通畅等应该在“急救白金 10 分钟”内完成；休克应该在

“抗休克 30 分钟”内有效地干预并控制；胸、腹、盆腔的内脏损伤出血、严重的颅脑伤应该在“黄金 1 小时”内进行确定性的救命手术。

二、急救白金十分钟的定义和概念

据流行病学调查显示：危重的多发伤、严重创伤性或/和失血性休克病人的伤后“黄金 1 小时”内，头 10 分钟又是决定性的时间，作者经过临床总结，在国际背景下，经过从内、外科急救，社会急救现状提出了“急救白金十分钟”（EPTM emergency platinum ten mins）的新理念（见图 1）。

（一）、**狭义 EPTM**：是指紧急事件发生后，无论经过怎样的程序，以送到医院急诊科或相关科室抢救间为起点，到医生进行紧急救治的最初 10 分钟为止。这 10 个 1 分钟的价值越早价值越高，救治的效果越早越好。它对于指导医师树立急诊专业的时-效价观有十分重要的作用和意义。

（二）、**广义 EPTM**：以紧急灾害事件发生为起点，到最初的 10 分钟左右为终点，这一时间段叫广义 EPTM。广义 EPTM 具有十分重要的社会意义，值得向社会公众进行推广和普及相关的急救知识。任何灾害发生后，要在 10 分钟内得到政府、急救体系的救护是困难的。在灾害频发的今天，如果不能提高大众的自救意识和技术，就等于放弃掉“白金时间-效价”。因此，“急救白金 10 分钟”不仅是一个急救医学范畴的时间概念，更是一个社会范畴的时间概念^[10]。

（三）“急救白金 10 分钟”的社会意义

目前国内外任何灾害发生后导致的伤害，要在第一个 10 分钟内得到政府、急救体系的救护是困难的；普遍意义上说，甚至是永远都是做不到的。因此，不论心血管事件，还是灾害（创伤）急救，“白金 10 分钟”不仅是一个急救医学范畴的时间概念，更是一个社会范畴的时间概念。

1、急救是全社会的事情：包括政府-城市急救体系-公众三个主体共同完成的，任何单一的部分都不能达到减少救灾、减灾的目的。人的生命是第一宝贵的这是社会的共识，围绕这一个主题，公众的自救互救则是现代社会每一个公民的权利和义务。创伤的抢救离不开社会文明、相关学科的发展。急救系统、创伤急救中心、创伤（急救）小组等就是创伤救治过程中发展形成的有效的急救组织形式。

2 急救系统应该学习先进的观念，缩短院前时间：争取在“白金 10 分钟”内做好现场急救。如果一个急救系统不能做到在这样一个时间段内实施专业抢救，这个系统的建设就是失败的。

3、急诊科医务人员：现场的“白金 10 分钟”我们很难找做到，但我们可以发展和掌握几项急救技术，争取在危重伤员在到来时的急诊“白金 10 分钟”内完成在呼吸、循环、神经系统的早期救治处置。完善心血管系统电除颤技术等急救措施。

4、大众应该知晓并掌握急救技术：与过去相比，经济发展了，并不代表进入现代化社会，中国人还很欠缺与社会文明相一致的社会急救意识和技术。实践证明“Heimlich 手法”，在十多年中，在美国已救活了一万人左右的生命。发达国家已有 1/10 以上的人口接受了心肺复苏术的培训；我国的目标到本世纪初将有 1000 万人接受心肺复苏术的训练。尽管这样，每一个社会人还是应该学习急救的知识技能，以抢救自己的亲人或其他人。现场急救中的自救互救，这一既往的认识成果更应该受到进一步的重视和加强，新的文明挑战对于中国大众才刚刚开始。

5、决策者的作用和导向：时效性指标是急救发展的导航标。时效性是决策者在各级层面进行决策、管理导向、检查评定的最重要目标。

（四）、**白金十分钟的价值和长远影响**：从 1999 年专业论文中出现到现在，现在它超越了急诊的专业，而真正成为一个影响社会领域急救的概念，还在不断发展和完善当中。必将为大众自救互救，提高国家的整体急救水平而发挥巨大的价值。

三、白金十分钟的实践

（一）、“白金十分钟急救大讲堂”面向社会的实践：

社区急救体系是大众自救互救的关键：急救的时效性要求要以社区急救建设为出发点和归宿点。一切急救都是为了有一个好的脑功能的成活体，脑组织在常温缺血缺氧下只能耐受 4 分钟、在 CPR 下可以延长到 20 分钟左右，目击心肺复苏停止的立即 CPR 可以处长脑组织功能恢复的时间窗；早期除颤，即 5 分钟以内的除颤可以提高成活率；10 分钟以内对于严重失血、窒息、气道梗阻进行正确救治，可以成功挽救 2/5 的死亡。而目前，120 的反映时间往往不能保证在 10 分钟以内到达事发的社区。所以在没有专业人员到达之前，急救白金十分钟时间的时效性不是 120 所具有，而是由家属，社区居民、目击者拥有。这个时间段的时效性远大于其后的专业人员抢救。所以建立社区大众的自救互救网是社区急救最重要的一级。也是现阶段政府面临和亟待解决的问题，奥运会的契机正推动着北京的急救普及迅速展开。

就全国而言，以我们的观点看：全国从事急诊专业的医务人员将是完成现阶段我国急救事业中社会急救教育培训的主力军。因为：1 全国医院的急诊科、120 急救中心系统、灾害紧急救援医学会、红十字会等都是有急救队伍的人力储备；全国有十万左右的急诊急救相关从事人员，这些工作在急救一线的医疗力量就是一个人力储备，2 这些医务人员具备急救的经验和能力的储备：他们面临的各类灾害事件最多，经验最丰富；锻炼积累了抢救的能力。3 他们具备突发事件的心理应急储备；4 其各自已经形成了自身急救教育培训的模式，这种面向大众教育培训，对他们而言只是改变了授课对象而已。基于以上认识：我们急救部全体医护人员从2000年开始举行急救培训，在2003年开始以《白金十分钟急救大讲堂》举办培训至今，授课50余次，义务培训大众5000余人次，提高了大众的急救意识和技能。现在我们积极配合相关的组织开展奥运志愿者等人员的急救培训班；开办中华灾害网（www.zhzhw.com）；在电视报纸等媒体上宣传大众自救互救的理念和方法。收到了很好的效果。

当然，我们的力量是微不足道的，但全国急诊医务人员的力量是巨大的。我们认为：这将是急诊急救界医务人员为完成提高国家全民族急救水平这一伟大历史使命的珍贵机遇。

（二）、链式流程复苏——“白金10分钟”抢救观念在临床实践中的研究

我们在急诊创伤急救方面提出“链式流程复苏”的方法和“创伤小组建设和管理”的思想，以确保急诊科在接触危重患者的“第一个10分钟”内完成生命支持的主要措施。

（1）初步快速判断病情：根据伤病在呼吸、循环、神经系统方面的表现和发展速度、确立以其中一种严重系统或全部做为生命支持的目标；为便于判断迅速和准确，应该应用创伤评分等系统，应该相信自己积累的临床抢救经验。虽然是初步判断，但不是简单的判断。

（2）呼吸的阶梯化管理：为了把患者的呼吸系统做为单一的系统支持，或做为危重伤病的一个系统支持以期稳定三大系统，我们总结了阶梯化管理方法。比如：气管插管或气管切开进行呼吸支持；气管插管应该一次成功，至少在1~2分钟内完成；包括有创的气管切开可以在90秒钟内完成。

（3）中心静脉通路：静脉通路对任何医学专业都是必须的，现在它应该成为急救专业的基础技术和特长。根据患者的需要，我们既要完成常规体位的中心静脉通路，又要完成非常规体位的中心静脉通路。我们提出8部位16点静脉穿刺建立静脉通路的方法和原则。静脉通路应该在1~2分钟内建立并给药，甚至在2~3分钟内完成中心静脉穿刺置管。应该不发生静脉通路问题影响抢救展开。

（4）全面系统检查：在稳定患者的基础上，再进一步进行系统的全面的查体和会诊。国外学者提出的“CRASH PLAN”的方法来帮助记忆抢救次序，其中每一个字母代表一个脏器或解剖部位：C为心脏 cardiac、R为呼吸 respiratory、A代腹部 abdomen、S为脊柱 spine、H为头颅 head、P为骨盆 Pelvic、L为四肢 limb、A为血管 artery、N为神经 nerve。

（5）改良氧利用率判断危重程度：氧代谢的观念和方法仍是目前危病的重要基石，在急救当中，如何把危重病观念和方法引入提高急救的水平是很重要的，它可以把经验性抢救提升到氧代谢观察水平。

作者提出：通过中心静脉置管，采取中心静脉行血气检查，与动脉血气比较，忽略血中物理溶解的氧含量改进计算的方法： $M O_2UC [Modify Oxygen Utilization Coefficient]$ 。

$$M O_2UC = (SaO_2 - SvO_2) / SaO_2$$

氧利用率反映了：1 呼吸功能：肺通气，肺氧合情况。2 循环功能：心排量，心肌收缩，前后负荷及心率情况。3 血色素。4 微循环功能：是否存在高排低阻，短路形成。5 组织水肿使氧的弥散距离增加发生缺氧。6 细胞功能：是否衰竭而无法正常使用等几方面的临床因素，所以它是一个综合指标。也被用于某个脏器官的氧代谢估计，这项监测从ICU走到了一般医院的普通科室，危重病氧代谢的观点得到了普及和应用。

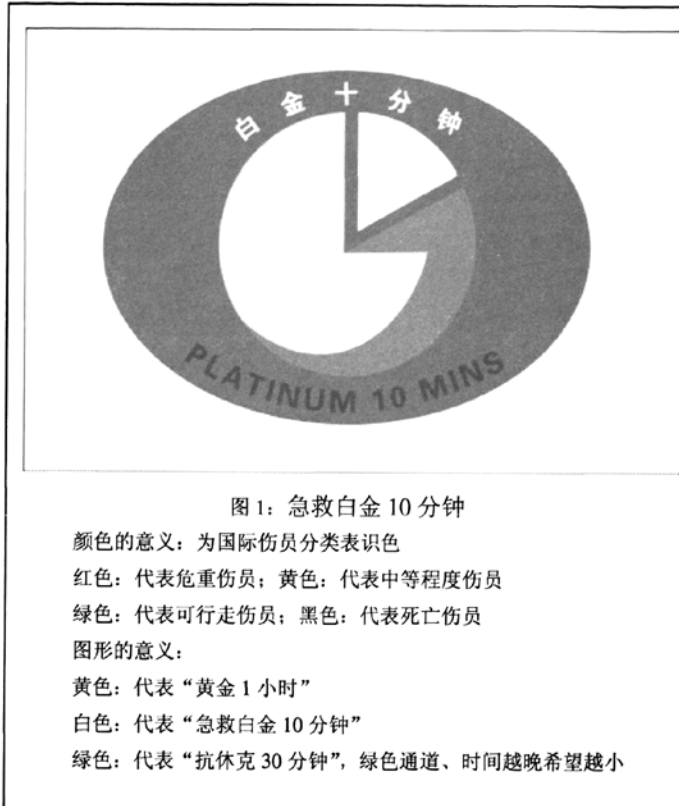
（6）确定性救命手术：对于确定性救命手术，早在40年前，国外学者就提出了对严重创伤病人进行早期急救手术的概念，但其结果并不令人满意，总的存活率在20%（0~38%）左右，因此是否在急诊科进行手术仍存在争论。但分析其存活率低的原因主要是：选择的病人重，病人多为濒死无条件转入病房手术室后才进行手术；病种单一，主要是心脏及大血管的损伤病人；急诊手术为过渡性，非确定的直接根本的救命手术。上海长海医院在急诊对严重创伤病人实施确定性救命手术，127例手术成活率为70%左右，西南医院、浙江二附院等的经验也支持该观点[18-20]。

（二）创伤小组建设与管理原则

创伤（急救）小组的建设，是提高伤病抢救成功率的重要急诊工作组织形式，只看到单打独斗式的高水平急诊医师的观点是落后的。我们采用与国际接轨的急诊科医师（不分内外科）全面发展、医护同步分组排

班的工作管理模式，促进了创伤小组模式的建立和发展。并形成了创伤小组的工作原则：1 组长指挥原则；2 确定抢救的各个阶段，时间上量化急救操作步骤标准：呼吸管理、循环管理、系统检查、稳定生命体征、会诊、特殊检查等；3 抢救的站位固定：患者头部为医师组长（指挥者）位；负责完成呼吸道的插管等管理，观察和指挥全局。其它操作站位以“z”字形展开；同一时间进行诸项处置操作；4 合理排序和组合操作内容；5 回顾讨论总结制度。

参考文献略



人工肝血液灌流对重型肝炎并发肝性脑病的治疗

一. 病历摘要:

患者，男，39岁。住院号：332748，因“间断黑便3月，呕血1天”，于2007年1月9日17:00以“肝硬化，食道静脉曲张破裂出血”收住消化内科。患者于3月前解大便时发现大便为黑色，为成形便，间断出现未予重视；入院前1天无诱因突然出现呕血，呕出暗红色血液约500ml，内含血块，伴头晕，心悸，急来我院。入院查体：神清，精神差，肝病面容，可见肝掌及蜘蛛痣，巩膜及皮肤未见黄染，皮肤粘膜未见出血点及瘀斑；双肺呼吸音清，心率70次/分，律齐，腹平软，无压痛，肝大，右锁骨中线第四肋下4cm，质硬，边钝，压痛(+)，脾大，左锁骨中线第五肋下1cm质硬，边钝，腹水征(+)。急诊胃镜示：食道静脉曲张并出血，门脉高压性胃病；急查血常规：WBC $5.8 \times 10^9/L$ ，RBC $4.03 \times 10^{12}/L$ ，PLT $82 \times 10^9/L$ ，Hb124g/L；凝血两项：PT16.9S，APTT45.2S，PTR1.30，INR1.425；肝功：ALT31u/L，AST38u/L，r-GT 483 u/L，TBIL45.5

umol/L, DBIL17.0umol/L, TP56.6g/L, ALB35.8g/L, GLO20.8g/L;

肾

功:BUN8.27mmol/L, Scr72umol/L, CO₂CP19mmol/L. 因患者有长期酗酒史, 每次 7-8 两, 平均两天一次, 连续五年, 故初步考虑“肝硬化(酒精性), 食道静脉曲张并出血, 门脉高压性胃病. 入院后即予止血(垂体后叶素, 生长抑素, V-K1, 止血芳酸等); 降低门脉压(心得安, 安体舒通口服); 抑酸护胃(洛赛克); 保肝等对症治疗, 当晚未再发生呕血. 于次日再次呕鲜红色血液约 60ml, 伴心悸. 气短, 即予输血, 加大生长抑素剂量, 支链静点后好转, 但病情仍危重, 此间行床边腹部彩超检查提示: 1 肝硬化伴脾大; 2 门静脉增宽, 门静脉内径 14mm, 门静脉血流速度减低; 3 胆囊壁厚, 内透声性差. 同时化验乙, 丙, 丁, 戊肝抗体回报均阴性. 支持初步诊断. 但病情仍危重, 随时有上消化道大出血可能. 于入院第 3 日经全院会诊后考虑, 现患者内科保守治疗止血效果不佳, 可转普外科行食道曲张静脉套扎术或脾切除术, 解决上消化道出血的问题, 即于会诊当日 16: 00 转普外科, 转入后患者渐烦躁不安, 神志模糊, 急查血氨 119umol/L, 考虑“肝性脑病早期”出现前驱症状若手术则全麻后无法苏醒, 可诱导肝昏迷, 暂缓手术继续保守治疗; 至 18: 30 时患者躁动较前加重, 意识不清, 胡言乱语, 多人按压无效, 再次组织全院会诊后认为现在主要系“肝性脑病, 肝昏迷前期表现”无法手术, 需进行血液净化治疗, 继转入 ICU 准备进行床边血液透析, 在转入 ICU 后即进行深静脉插管, 做好透析前的各项准备工作, 尤其针对患者肝硬化失代偿期, 凝血机制差, 入院前及入院后均有消化道出血发生, 透析可诱导消化道大出血, 事先制定了周密严格的肝素使用剂量及一旦发生出血时的应急措施. 于 23: 00 开始床边血液灌流联合血液透析治疗. 具体方法: 使用 Fesenius4008S 血液透析机, 醋酸纤维膜透析器(面积 1.3m², 一次性使用), 珠海丽珠生物材料有限公司生产的树脂血液灌流器(HA330), 碳酸氢盐透析液, 透析液流量为 500ml/min, 体外循环通路采取锁骨下静脉插管, 流速为 200ml/min; 血液灌流器按程序冲洗, 以 20%肝素生理盐水 300ml 密闭循环 60min 后以盐水冲洗后进行血液灌流联合血液透析治疗, 抗凝采用低分子肝素钙与普通肝素联合抗凝, 在血液引出后即由静末端一次推入尤尼舒 2500u, 追加普通肝素 3mg/h, 治疗结束前予硫酸鱼精蛋白 50mg 中和. 树脂灌流器在治疗 3h 后弃去, 继续血液透析 1h, 治疗时间共 4h. 在治疗中患者排黑便两次, 共约 300ml 无呕血, 鼻衄发生, 治疗 2h 时患者渐安静, 呼吸均匀; 心电图监测生命体征平稳; 治疗结束时意识较前明显好转, 对浅刺激有反应; 化验血氨 78umol/L, (0-70umol/L); 凝血四项: PT16.7S, APTT36.5S, PTR1.28, INR1.402, TT21.9S, FIB147mg/dl; 血常规: WBC15.8×10⁹/L, RBC3.53×10¹²/L, PLT65X, Hb119g/L. 5h 后患者神志清醒, 查体合作, 问答切题, 未再出现呕血, 黑便. 继续内科对症综合治疗, 至患者出院前复查肝功 ALT26u/L, AST33u/L, r-GT314u/L, TBIL39.1umol/L, DBIL15.9umol/L, NH₃56umol/L; 血常规: WBC6.6×10⁹/L, RBC4.09×10¹²/L, PLT139×10⁹/L, Hb126g/L. 各生化指标均较前好转, 且在进行首次血液灌流联合血液透析后再未发生上消化道出血情况. 共住院治疗 14 天, 目前已好转出院.

二. 讨论分析:

重型肝炎是各型肝炎发展为肝坏死的一种严重类型, 其并发症多, 治疗难度大, 虽经积极内科基础综合治疗, 其死亡率仍然很高, 由于严重肝坏死使肝脏物质代谢及解毒功能下降, 导致体内中分子物质、血氨、内毒素、胆红素等增加, 而这些都是毒物代谢产物又反过来通过各种途径加重肝脏损害, 形成恶性循环, 其中氨中毒和神经毒物增多又是肝性脑病的发病机制之一. 人工肝血液灌流就是采用树脂等材料吸附肝衰竭患者血液中的代谢毒物, 起解毒, 护肝等作用, 从而达到替代部分肝脏的功能, 阻断肝脏损害的恶性循环, 使肝细胞得以机会再生和恢复. 本文患者系肝衰竭失代偿期, 入院前及入院后均已发生上消化道出血, 且继发肝性脑病, 在治疗过程中对抗凝剂的选择上则显得尤为重要. 笔者体会同时联合普通肝素与低分子肝素进行功能互补, 加之对灌流器的充分预冲, 既可避免体外循环中血栓的形成, 又可有效降低消化道出血的风险. 因普通肝素具有起效快, 作用强大之优点, 但缺点是对多种凝血因子有灭活作用; 而低分子肝素(LMWH)具有选择性抗凝血因子Xa活性, 而对凝血酶及其他凝血因子影响较小的特点, 故两者结合可扬长避短, 保证HP顺利的完成. 应用人工肝血液灌流的方法治疗后患者症状明显改善, 神志很快转清, 治疗过程中亦未发现明显出血征象, 对红细胞, 血红蛋白, 白蛋白及电解质也无影响, 且治疗后复查凝血酶无明显延长, 血氨显著降低, 为病人进一步的治

疗过程提供了宝贵的空间与时机,本文结果显示,采用人工肝血液灌流治疗,可有效改善患者的症状,促进肝性脑病人神志转清,且未发现有严重不良反应。

张掖市人民医院血液净化中心

陈瑞丰

二〇〇七年二月五日

重度有机磷农药中毒的治疗体会

吉林省松原市中心医院 董伟华 赵艳华

[摘要]目的 探讨重度有机磷农药中毒的抢救过程及临床疗效。**方法** 对我院自2006年以来收治的59例重度有机磷农药中毒的抢救与2006年以前随机的59例按常规洗胃,阿托品、复能剂治疗的对比分析。**结果** 2006年以后抢救的59例重度有机磷农药中毒全部治愈。**结论** 2006年后采用的血液灌流技术手段能提高生存率,迅速清除体内毒物,明显缩短病程、减少并发症,临床疗效好。

[关键词] 血液灌流; 重度有机磷农药中毒

在基层医院,自服有机磷农药自杀率比较高。因此重度有机磷农药中毒已是基层医院急诊急救医学的研究课题,新的治疗方法也较多。我院自2006年以来对59例重度有机磷农药中毒采取了气管插管、洗胃、血液灌流及常规治疗,取得了良好的效果。现报到如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

2006年以来59例病人均为采用气管插管解救急性呼吸衰竭、洗胃与血液灌流清除体内毒物及常规治疗。对照组为2006年以前的随机病历59例为常规治疗组。治疗组与对照组的有机磷农药均为氧化乐果、乐果、甲胺磷、3911。

1.2 治疗方法

2006年以来的59例均经过气管插管、洗胃、血液灌流、阿托品、复能剂等治疗,对照组59例为2006年以前59例,随机病例均按常规治疗:阿托品、复能剂、补液、利尿等。

1.3 对比指标

两组病人重点比照呼吸衰竭的抢救、神志恢复的时间、阿托品总量、胆碱酯酶恢复时间和中毒后的生存率的等进行比较。

1.4 统计学方法

数据的平均数采用(\bar{X} 平均数 $\pm s$) 两组间均数比较采用t检验,记数资料采用 χ^2 检验。

2 结果

2006年以后的治疗组59例全部治愈,并发症3例,迟发性神经损害1例、重毒性心肌炎2例。2006年以前的对照组59例,其中18例死于呼吸衰竭,8例死于中间综合征,5例死于反跳,存活28例,其中发生阿托品中毒者15例,中毒性肝炎3例,中毒性心肌炎3例,迟发性神经损害4例。

两组间治疗情况比较

	n	治愈率	神志恢复 时间(h)	阿托品总量 (mg)	胆碱酯酶 恢复时间(d)	存活者并发 症发生率	呼吸衰竭 死亡率
治疗组	59	100%	4.38 \pm 3.26*	103.8 \pm 98.2*	2.39 \pm 1.8*	7.5%*	0%
对照组	59	32.5%	11.63 \pm 4.22	458.9 \pm 280.3	6.32 \pm 2.81	62.9%	20%

白金10分钟与链式流程复苏

作者：[何忠杰](#)，[王永刚](#)

作者单位：[解放军总医院第一附属医院 急危重症中心](#)

引用本文格式：[何忠杰](#)，[王永刚](#) [白金10分钟与链式流程复苏](#)[会议论文] 2008