# 《临床医学概论》

**（第二版）**

**中南大学出版社**

项目六 循环系统疾病

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **课题** | **循环系统疾病** | |
| **课时** | 3课时（135 min）。 | |
| **教学目标** | **知识目标：**  1. 掌握常见循环系统疾病的临床表现、诊断、治疗。  2. 熟悉常见循环系统疾病的病因及发病机制。  **能力目标：**  能够对循环系统疾病做出初步诊断，学会循环系统疾病的基本诊断技能。  **素质目标：**  学会尊重、关爱护患者，培养认真负责、严谨缜密的工作态度，强化团队协作意识，发挥团队优势。 | |
| **教学重难点** | **教学重点：**原发性高血压  **教学难点：**循环系统疾病 | |
| **教学方法** | 讲授法、问答法、讨论法 | |
| **教学用具** | 电脑、投影仪、多媒体课件、教材 | |
| **教学设计** | 第1节课：考勤（2min）--知识讲解（40min）--作业布置（3min）  第2节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min）  第3节课：知识讲解（40min）--课堂小结（3min）--作业布置（2min） | |
| **教学过程** | **主要教学内容及步骤** | **设计意图** |
| **考勤**  **（2min）** | ■【教师】清点上课人数，记录好考勤  ■【学生】班干部报请假人员及原因 | 培养学生的组织纪律性,掌握学生的出勤情况 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示原发性高血压  原发性高血压（primary hypertension）是以体循环动脉血管压力升高为主要临床表现的心血管综合征，通常简称为高血压。  高血压定义为：收缩压≥ 140mmHg 和（或）舒张压≥ 90mmHg。根据血压升高水平，又进一步将高血压分为 13 级（表 6-1）。  1712064515727 当收缩压和舒张压属于不同分级时，以较高级别为准。  **一、病因及发病机制**  原发性高血压的病因为多种因素，总体上分为遗传和环境两方面。原发性高血压就是在这两方面因素的长期作用下，血压调节功能失调所致的。原发性高血压的发病机制包括交感神经活性亢进、肾素—血管紧张素—醛固酮系统激活、肾性水钠潴留、细胞膜离子转运异常、胰岛素抵抗等。此外，高血压具有明显的家族聚集性；长期高盐饮食、精神紧张、肥胖者，长期服用避孕药均和高血压的发病有密切的关系。  **二、临床表现**  **（一）症状**  本病起病缓慢，早期缺乏典型临床表现。约1/5患者无症状，后有常见症状头晕、头痛、颈项板紧、疲劳、心悸等。如果突发严重头晕、眩晕，要注意可能是过度降压、直立性低血压。还可出现器官受累的症状，如胸闷、气短、多尿等。  **（二）体征**  偶见颈部、背部两侧肋脊角、上腹部脐两侧、腰部肋脊处的血管杂音，心脏听诊可有主动脉瓣区第二心音亢进、收缩期杂音等。  **三、辅助检查**  **1. 实验室检查** 尿常规、血糖、胆固醇、甘油三酯、肾功能、尿酸和心电图。部分患者根据需要可进一步检查眼底、超声心动图、血电解质等。  **2. 其他检查** 为进一步了解高血压患者靶器官结构与功能变化，可以选择特殊检查，如 24 小时动态血压监测、踝 / 臂血压比值、颈动脉内膜中层厚度等。  **四、诊断**  诊断为原发性高血压，应与继发性高血压鉴别，其能够找到引起血压升高的确定疾病或病因，如慢性肾脏病、原发性醛固酮增多症、嗜铬细胞瘤、皮质醇增多症、药物引起的高血压。  **五、治疗**  **（一）高血压风险分层**  高血压的预后不仅与血压升高水平有关，而且与其他心血管危险因素存在以及靶器官损害程度有关。为指导治疗和判断预后，需对高血压患者进行心血管危险分层。  **（二）治疗目的与原则**  **1. 改善生活行为** 适用于所有高血压患者，包括使用降压药治疗者。包括减轻体重、减少盐和脂肪摄入、补充钙和钾盐、戒烟限酒、增加运动。  **2. 降压药治疗对象** 高血压 2 级或以上患者；高血压合并糖尿病，或者已有靶器官损害和并发症患者；改善生活行为后血压仍未获得有效控制者。  **3.血压控制目标**原则上应将血压降到患者最大耐受的水平，目前一般主张血压控制目标值至少＜140/90mmHg。糖尿病或慢性肾病合并高血压患者，血压控制目标值应＜130/80mmHg。老年收缩期高血压降压目标：收缩压为140～150mmHg，舒张压应＜90mmHg，但不低于65～70mmHg。  **4. 多重心血管危险因素协同控制** 各种心血管危险因素相互之间有关联，降压治疗方案还应顾及可能对糖代谢、脂代谢、尿酸代谢等的影响。  **（三）降压药物治疗**  临床常见降压药有以下几种：利尿药、β 受体拮抗药、钙通道阻滞药、血管紧张素转换酶抑制药（ACEI）、血管紧张素Ⅱ受体拮抗药（ARB）。  目前认为 2 级高血压患者在开始时就可采用两种降压药物联合治疗，这样有利于血压在相对较短时期内达到目标值，也有利于减少不良反应。合理的两种降压药联合方案是：利尿药与 β 受体拮抗药；利尿药与 ACEI 或 ARB；二氢吡啶类钙拮抗药与 β 受体拮抗药；钙拮抗药与利尿药或 ACEI 或 ARB。  **【学生】**思考、讨论。 | **展示文章，让学生更加仔细的阅读，从而激发学生的学习欲望。** |
| **作业布置**（3min） | **【教师】**布置课后作业  **简述降压药物治疗。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示冠状动脉粥样硬化性心脏病  冠状动脉粥样硬化使管腔狭窄或阻塞，或（和）冠状动脉痉挛，导致心肌缺血缺氧或坏死而引起的心脏病，称为冠状动脉性心脏病（coronary heart disease），亦称缺血性心脏病。本病有不同的临床表型，分为急性冠状动脉综合征和慢性冠脉病。前者包括不稳定型心绞痛、非 ST 段抬高性心肌梗死和 ST 段抬高性心肌梗死，也有将冠心病猝死包括在内。后者包括稳定型心绞痛、冠脉造影正常的心绞痛、无症状性心肌缺血和缺血性心力衰竭（缺血性心肌病）。  **一、稳定型心绞痛**  **（一）病因及发病机制**  本症患者男性多于女性，多数患者年龄在 40 岁以上。当冠状动脉供血与心肌需血之间发生矛盾，心脏负荷突然增加，如劳累、激动、左心衰竭等，冠状动脉血流量不能满足心肌代谢的需要，引起心肌急剧、暂时的缺血缺氧时，即可发生心绞痛。  **（二）临床表现**  1. 症状 心绞痛以发作性胸痛为主要临床表现，疼痛的特点为：①诱因：体力劳动、情绪激动、饱食、寒冷、吸烟、心动过速等可诱发。②部位：主要在胸骨体中、上段之后可波及心前区，常放射至肩左臂内侧达无名指和小指，或至颈、咽或下颌部。③性质：胸痛常压迫、发闷或紧缩性，可有烧灼感。④持续时间：常在 3 ～ 5 分钟内消失，可数天或数月发作 1 次，亦可一天内多次发作。⑤缓解方式：停止诱发症状的活动或舌下含服硝酸甘油后即可缓解。  **2. 体征** 平时一般无异常体征。心绞痛发作时常见心率增快、血压升高、表情焦虑、皮肤发冷或出汗，可有暂时性心尖部收缩期杂音。  **（三）辅助检查**  **1. 心脏影像** 心脏 X 线检查可无异常发现，如已伴发缺血性心肌病可见心影增大、肺充血等。  **2. 心电图检查** 是发现心肌缺血、诊断心绞痛最常用的检查方法。  （1）静息时心电图：约半数患者在正常范围，也可能有陈旧性心肌梗死的改变或非特性 ST 段和 T 波异常。  （2）心绞痛发作：心电图绝大多数患者可出现暂时性心肌缺血引起的 ST 段移位。常见反映心内膜下心肌缺血的 ST 段压低，发作缓解后恢复。有时出现 T 波倒置。在平时有 T 波持续倒置的患者，发作时可变为直立。  **3. 心电图负荷试验** 最常用的是运动负荷试验，运动方式  主要为分级活动平板或踏车，运动中出现典型心绞痛，心电图改变主要以 ST 段水平型或下斜型压低≥ 0.1mV 持续2 分钟为运动试验阳性标准。运动中出现心绞痛、步态不稳、 室性心动过速（接连 3 个以上室性期前收缩）或血压下降时，应立即停止运动。  **4. 心电图连续动态监测** 又称 Holter 心电监测，患者在正常活动状态下携带记录装置，连续记录并自动分析 24 小时心电图。  **5. 冠状动脉造影** 用于确切了解冠状动脉狭窄病变的部位并估计其狭窄程度。  **（四）诊断**  根据冠心病的各种危险因素、典型的发作性胸痛和心肌缺血的检查证据，除外其他原因引起的心绞痛，一般即可作出诊断。  **（五）治疗**  主要预防动脉粥样硬化的发生和治疗已存在的动脉粥样硬化。心绞痛治疗原则是改善冠脉血供和降低心肌耗氧，同时治疗动脉粥样硬化。长期服用阿司匹林和降血脂治疗可促使粥样斑块稳定，降低不稳定型心绞痛和心肌梗死发生率。  **1. 发作时的治疗**  （1）休息：发作时立刻休息。  （2）药物治疗：较重的发作，可使用硝酸酯制剂。常用硝酸甘油 0.3 ～ 0.6mg 舌下含化或舌下含化硝酸异山梨酯 5 ～ 10mg。  **2. 缓解期治疗**  避免各种诱因，进食不应过饱，禁烟酒，调整日常工作量，减轻精神负担。  （1）药物治疗：可单独选用、交替应用或联合应用下列药物：β 受体拮抗药、硝酸酯（常用硝酸异山梨酯、5- 单硝酸异山梨酯、长效硝酸甘油制剂）、钙通道阻滞药、曲美他嗪、中医中药治疗。  （2）介入治疗。  （3）外科手术治疗。  **二、心肌梗死**  心肌梗死（myocardial infarction，MI）是心肌缺血性坏死。冠状动脉病变发生冠脉血供急剧减少或中断，心肌严重、持久地急性缺血导致心肌坏死。  **（一）病因与发病机制**  心肌梗死的基本病因是冠状动脉粥样硬化，造成一支或多支血管管腔狭窄和心肌血供不足，而侧支循环未充分建立，心肌严重、持久地急性缺血达 20 ～ 30 分钟以上，即可发生急性心肌梗死（AMI）。常见诱因有：晨起活动、饱餐、重体力活动、情绪激动、用力排便、休克、脱水、外科手术或严重心律失常。  **（二）临床表现**  **1. 先兆** 发病前数日有乏力、胸部不适，活动时有心悸、气急、烦躁等前驱症状，心绞痛发作较以往频繁、程度较剧烈、持续较久、硝酸甘油疗效差、诱因不明显。  **2. 症状**  （1）疼痛：是最先出现的症状，多发生于清晨，疼痛部位和性质与心绞痛相同，程度较重，持续时间较长，可达数小时或更长，休息和含用硝酸甘油片多不能缓解。患者常烦躁不安、出汗、恐惧、胸闷或有濒死感。  （2）全身症状：疼痛后 24 ～ 48 小时出现发热、心动过速、白细胞增高和红细胞沉降率增快等。  （3）胃肠道症状：疼痛剧烈时常伴频繁恶心、呕吐和上腹胀痛。  （4）心律失常：以室性心律失常最多，尤其是室性期前收缩。多发生在起病 1 ～ 2 天，24 小时内最多见，可伴乏力、头晕、晕厥。  （5）低血压和休克：出现烦躁不安、面色苍白、皮肤湿冷、脉细速、大汗淋漓、尿量减少、神志迟钝甚至晕厥。  （6）心力衰竭：出现呼吸困难、咳嗽、发绀、烦躁等症状，严重者发生肺水肿，随后可有颈静脉怒张、肝大、水肿等右心衰表现。  **3. 体征** 心脏浊音界可轻至中度增大；心率多增快；心尖区第一心音减弱；可出现心房性奔马律；心尖区可出现粗糙的收缩期杂音或伴收缩中晚期喀喇音。  **4. 并发症** 乳头肌功能失调或断裂、心脏破裂、栓塞、心室壁瘤、心肌梗死后综合征。  **（三）辅助检查**  **1. 心电图**  （1）特征性改变：ST 段抬高性 ML 者心电图表现为 ST  段抬高呈弓背向上型、病理性 Q 波、T 波倒置。背向 MI 区的导联出现相反的改变，即 R 波增高、ST 段压低和 T 波直立增高。  （2）定位诊断：ST 抬高性 ML 的定位可根据出现特征性改变的导联数判断。  **2. 超声心动图** 有助于了解心室壁的运动和左心室功能，诊断室壁瘤和乳头肌功能失调等。  **3. 实验室检查**  （1）血常规：起病 24 ～ 48 小时后白细胞可增至（10 ～ 20）×109 /L；红细胞沉降率增快；C 反应蛋白增高。  （2）血心肌坏死标记物增高：①肌红蛋白，起病后 2 小时内升高，12 小时内达高峰。  ②肌钙蛋白 I（cTnl）或 T（cTnT），是诊断心肌梗死的敏感指标。起病 3 ～ 4 小时后升高，cTnl 于 11 ～ 24 小时达高峰，cTnT 于 24 ～ 48 小时达高峰。③肌酸激酶同工酶 CK-MB在起病后 4 小时内增高，16 ～ 24 小时达高峰。  **（四）诊断**  AMI 的诊断标准为必须至少具备下列 3 条标准的 2 条：①缺血性胸痛的特点；②心电图的动态演变；③血清心肌坏死标志物浓度的动态改变。  **（五）治疗**  治疗原则是尽快恢复心肌的血液灌注以挽救濒死的心肌，防止梗死扩大或缩小心肌缺血范围，保护和维持心脏功能，及时处理严重心律失常和各种并发症，防止猝死。  **1. 再灌注心肌** 乳头肌功能失调或断裂、心脏破裂、栓塞、心室壁瘤、心肌梗死后综合征。  **2. 患者情况监测** 监护和一般治疗急性期卧床休息，进行心电图、血压和呼吸的监测，除颤仪备用。最初几天间断或持续吸氧。无禁忌证者即服阿司匹林 150 ～ 300mg，每天 1 次，3 天后改为 75 ～ 150mg 每天 1 次长期服用。  **3. 解除疼痛** 选用哌替啶、吗啡、硝酸甘油或硝酸异山梨酯尽快解除疼痛。心肌再灌注疗法可极有效地解除疼痛。  **4. 纠正心律失常** 消除心律失常多用利多卡因、胺碘酮、阿托品、美托洛尔等。  **5. 控制休克**  （1）补充血容量：常用右旋糖酐、5% ～ 10% 葡萄糖注射液。  （2）升压药：常用多巴胺、去甲肾上腺素、多巴酚丁胺。  （3）血管扩张药：常用硝普钠、硝酸甘油。  （4）其他：纠正酸中毒、避免脑缺血、保护肾功能，必要时应用洋地黄。  **6. 出现心力衰竭者治疗** 急性左心衰竭，以应用吗啡（或哌替啶）和利尿药为主，可选用血管扩张药减轻左心室的负荷。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，了解冠状动脉粥样硬化性心脏病的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了冠状动脉粥样硬化性心脏病，知道急性左心衰竭，以应用吗啡（或哌替啶）和利尿药为主，可选用血管扩张药减轻左心室的负荷。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  **简述心肌梗死特点。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **知识讲解**  （40min） | **【教师】**展示心肺复苏  心肺复苏（cardio-pulmonary resuscitation，CPR）是指心搏骤停抢救过程中实施的一系列程序性操作方法或措施，常简称为 CPR。CPR 首要任务就是尽快建立有效循环与通气，进而保证机体重要器官及早恢复血供与氧供。心肺复苏术包括 3 个重要阶段：基本生命支持（BLS）、高级生命支持（ACLS）和延续的生命支持（PIS），强调不间断按压术和除颤在临床救治中的重要性，以及对复苏成功率及预后的影响。  **一、基本生命支持**  基本生命支持（basic life support，BLS）又称初级心肺复苏，是心搏骤停现场采取的最初抢救形式和最基本的常规操作技术，包括判断技能、支持和干预技术等。BLS 的目的就是要尽快恢复对被抢救者的重要器官供血、供氧，延长机体耐受死亡的时间，争取创造进一步生命支持的机会。基本生命支持进行得是否及时、操作是否准确有效关系到自主循环能否恢复，同时也关系到整体复苏的成败。因此，基本生命支持操作技能是心搏呼吸骤停抢救的重要关键环节之一。过去 BLS 国际通用的开放气道（airway，A）、人工呼吸（breathing，B）、建立人工循环（circulation，C）的 ABC 模式，由于近年来强调心脏按压的重要性，目前已经更正为 CAB 模式。  判断患者心脏骤停一般有以下临床特征：①意识丧失，深昏迷，呼之不应；②无法扪及大动脉搏动；③瞳孔散大，对光反射消失；④发绀。凭①②两点即可判断心脏已骤停，并立即开始基础生命支持。反复用听诊器听心脏搏动或观察心电图，会丧失抢救时机。  **（一）BLS 的步骤**  BLS 的步骤可归纳为 A（airway），即开放气道；B（breathing），即进行有效的人工呼吸；C（circulation），即建立有效的人工循环。  **（二）BLS 的注意事项**  **1. 快速识别和判断心搏骤停**  （1）判断意识 在环境安全的情况下，采取轻拍或摇动患者双肩的方法，并大声呼叫：“喂，你能听见我说话吗 ?”判断患者有无反应，同时立即检查大动脉搏动和呼吸。  （2）检查脉搏 成人和儿童检查其颈动脉，方法是食指和中指的指尖平齐并拢，从患者的气管正中部位向旁滑移 2 ～3cm，在胸锁乳突肌内侧轻触颈动脉搏动。婴儿可检查其肱动脉。检查时间应至少 5 秒钟，但不超过 10 秒钟。  （3）检查呼吸 可观察患者面部，呼吸情形和胸廓有无呼吸起伏。  **2. 启动急救反应系统**  在院外，如果患者无反应，应立即呼叫帮助，请他人或通过手机拨打“120”，启动急救反应系统，有条件同时获取自动体外除颤仪（AED）。在院内，判断患者无反应、无呼吸、无大动脉搏动时，应立即呼叫医护团队或紧急快速反应小组，获取除颤器等急救设备与物品。  **3. 胸外按压**  一旦判断患者发生心搏骤停，或不确定是否有脉搏时，均应立即开始胸外按压，尽快提供循环支持。胸外按压是对胸骨下段有节律地按压，对倒地至第一次电击的时间超过 4 分钟的患者，胸外按压更为重要。有效的胸外按压可产生 60 ～ 80mmHg 的收缩期动脉峰压。  （1）摆好体位 患者仰卧在平地或硬板上。为保证按压时力量垂直作用于胸骨，施救者可根据患者所处位置的高低，采取跪式或站式（需要时，用脚凳垫高）等不同体位进行按压。  （2）胸外按压的部位 成人胸外按压的部位是在胸部正中，胸骨的下半部，相当于男性两乳头连线之间的胸骨处。婴儿按压部位在两乳头连线之间稍下方的胸骨处。  （3）胸外按压的方法 按压时，施救者一手的掌根部放在胸骨按压部位，另外一只手平行叠加在其上，两手手指交叉紧紧相扣，手指翘起。按压时，身体稍前倾，双肩在患者胸骨正上方，双臂绷紧伸直，以髋关节为支点，依靠肩部和背部的力量垂直向下用力。按压一次后放松压力，但手掌不应离开患者胸骨部位。按压频率：成人 100 ～ 120 次 /min。按压深度：胸骨下陷 5 ～ 6cm。  **4. 开放气道**  常用的开放气道的方法有两种：  （1）仰头抬颏 / 颌法 适用于没有头颈部创伤的患者。其方法是：患者取仰卧位，施救者站在患者一侧，将一只手置于患者前额部用力使头后仰，另一只手食指和中指置于下颏骨部向上抬颏 / 颌，使下颌角、耳垂连线与地面垂直。  （2）托颌法 此法开放气道适用于疑似头、颈部创伤者。其方法是：患者平卧，施救者位于患者头侧，两手拇指置于患者口角旁，其余四指托住患者下颌部位，在保证头部和颈部固定的前提下，用力将患者下颌向上抬起，使下齿高于上齿。  **5. 人工通气**  口对口人工通气：开放气道后，施救者用置于患者前额的手拇指与示指捏住患者鼻孔，用口唇把患者的口完全罩住，进行缓慢人工通气。施救者实施人工通气前，正常吸气即可，不需要深吸气。通气完毕，施救者应立即脱离患者口部，同时放松捏闭患者鼻部的手指，使患者能从鼻孔呼出气体。  30 次按压后，通气 2 次，每次通气应持续 1 秒钟，使胸廓明显起伏，保证有足够的气体进入肺部，但应注意避免过度通气。如果患者有自主循环存在，但需要呼吸支持，人工通气的频率为每分钟 0 ～ 12 次，即每 5 ～ 6 秒钟给予人工通气 1 次。婴儿和儿童的通气频率为 12 ～ 20 次 /min。  上述通气方式只是临时性抢救措施，应尽快获得团队人员的支持，应用球囊一面罩进行通气或建立高级气道（气管内插管）给予机械辅助通气与输氧，及时纠正低氧血症。  **（三）终止心肺复苏指标**  当被抢救者自主呼吸及心搏已经恢复时或复苏操作已达 30 分钟以上而被抢救者仍呈深昏迷，且自主呼吸及心搏一直未能恢复、心电图示波呈现直线时，可由现场负责医生决定是否终止心肺复苏。  **二、高级生命支持**  高级生命支持（advanced life support，ALS）是在初级生命支持的基础上，应用辅助设备、特殊技术等建立更为有效的通气和血液循环的救治过程。在此过程中主要是有针对性使用各种抢救手段、措施、药物，将初级 CPR 恢复的自主循环改善为有效循环。  **（一）辅助呼吸技术**  院外患者常用面罩、简易球囊维持通气。院内患者气管内插管应尽早进行，插入的通气管要适合患者体型，管壁外必须有气囊。插入后即将气囊充气，避免漏气并可防止呕吐物流入气管。插入通气管后，可立即连接非同步定容呼吸器或麻醉机，每分钟通气12 ～ 15 次，一般通气时暂停胸外按压 1 ～ 2 次。  **（二）直流电非同步除颤**  心脏骤停的直接原因较常见的是心室颤动（VF）和室性心动过速，现代复苏学认为及早除颤是决定患者能否存活的关键。紧急时，可“盲目除颤”即不经气管插管等措施，一经判定为心脏骤停立即除颤。  （1）电击前应先静脉注入 5 ～ 10mg/kg 溴苄铵，可以增加除颤成功率。  （2）除颤电极放在患者裸胸的胸骨外缘前外侧部。右电极板放在患者右锁骨下方，左电极板放在与左乳头平齐的左胸下外侧部。  （3）采用双向波电除颤可以选择 150 ～ 200J，使用单向波电除颤应选择 360J。一次电击无效后继续胸外按压和人工通气，5 个周期的 CPR 后（约 2 分钟）再次分析心律，必要时再次除颤。  （4）如室性颤动为细颤，应立即静注 0.1% 肾上腺素 1mL，使变成粗颤，然后电击，方可能有效。  **（三）药物治疗**  即使心搏经 BLS 和 ALS 恢复，亦需用药物纠正和协调体内器官的功能和相互间的平衡，并且可以避免再灌流的损伤。  **1. BLS-CPR 时的用药**  （1）肾上腺素 心脏骤停后，肾上腺素是首选经静脉注射（或稀释后由气管内注入）的药物。  （2）溴苄铵 在非同步除颤前，先静注溴苄铵，具有较高的转复率，并可防止室颤复发。  （3）利多卡因 用于处理急性心肌梗死并发多发性室性期前收缩时的首选药，也是用于处理室性颤动的一线药物。  **2. ALS 或 CPR 已获初步效果时的用药**  （1）碳酸氢钠 经过 CPR、电除颤后，通气明显改善后血气分析发现有严重的代谢性酸中毒，可考虑用适量的碳酸氢钠。  （2）多巴胺 常与间羟胺联合应用于 CPR 后心脏搏动已恢复，但尚不能保持正常血压时。  （3）间羟胺（阿拉明） 主要升高平均血压，对脑供血有利。  （4）去甲肾上腺素 适用于感染性休克引起的“低阻型休克”（暖休克），不适用于低容量休克。  **【学生】**思考、讨论。 | **通过教师讲解，了解心肺复苏的基本理论知识。** |
| **课堂小结**  （3min） | 【**教师**】**回顾和总结本节课的知识点。**  **这节课我们一起学习了心肺复苏，知道碳酸氢钠 经过 CPR、电除颤后，通气明显改善后血气分析发现有严重的代谢性酸中毒，可考虑用适量的碳酸氢钠。** | 通过对所学知识的回顾，培养学生的归纳总结能力 |
| **作业布置**（2min） | **【教师】**布置课后作业  **简述直流电非同步除颤过程。** | 通过课后练习，使学生巩固所学新知识 |
| **教学反思** | 恰当的采用多媒体教学手段，能提高增加教学密度，提高教学效率，也能增强学生学习的兴趣。这节课我借助了多媒体教学，效果还是不错的。 | |