

心脏急症处理

〔美〕 E·戈德伯格 著

译者 王瑞康 陶宗玲
梁爽霖 梁伯平

主校 石毓澍
校者 胡立 翁铭庆
倪士珍

天津科学技术出版社

TREATMENT OF CARDIAC EMERGENCIES

Emanuel Goldberger, M.D., F.A.C.D.

Second Edition

The C.V. Mosby Company

Saint Louis, Missouri, U.S.A.

1977

心脏急症处理

〔美〕 E·戈德伯格 著

译者 王瑞康 陶宗玲

梁爽霖 梁伯平

主校 石毓澍

校者 胡立 翁铭庆

倪士珍

*

天津科学技术出版社出版

天津市赤峰道24号

天津新华印刷一厂印刷

天津市新华书店发行

*

开本 787×1092 毫米 1/16 印张 16 1/2 字数 398,000

一九八三年一月第一版

一九八三年一月第一次印刷

印数: 1—17,500

统一书号: 14212·76 定价 1.75元

目 录

第一篇 心脏急症征候群

第一章 晕厥	1
第二章 心脏停搏	8
第三章 心源性休克	19
第四章 心律失常	34
第五章 过缓性心律失常与传导障碍	37
第六章 室上性过速性心律失常	51
第七章 室性过速性心律失常	71
第八章 其它紧急心律失常	81
第九章 急性心肌梗塞	93
第十章 急性心肌梗塞的并发症	108
第十一章 心肺急症	120
第十二章 高血压急症	130
第十三章 急性主动脉夹层动脉瘤	136
第十四章 急性心脏填塞	143

第二篇 心脏急症应用器械

第十五章 心脏起搏方式	146
第十六章 临时心脏起搏	157
第十七章 经静脉永久性心脏起搏	169
第十八章 电除颤和心脏转复	184
第十九章 心脏监护系统	192

第三篇 心脏急症用药 198

第一篇 心脏急症征候群

第一章 晕厥

【定义】

晕厥是一短暂的意识丧失状态，最常见于脑供血不足所致的脑缺氧。本部分讨论晕厥是因为晕厥可能是心脏疾患的重要线索。早期治疗可防止心脏疾患的急性发作。可是，应该认识到大多数晕厥患者并非伴有心脏疾患。

【鉴别诊断】

晕厥应当与两种情况鉴别，其一种是不伴意识丧失的虚弱，昏倒或头晕；另一种是伴意识丧失的癫痫。以下情况可能与晕厥相混淆：

眩晕 眩晕使患者觉得自身或外界景物旋转移动，即主观眩晕或客观眩晕。发作时可摔倒，但无意识丧失，脉搏和血压均正常。

睡眠 老年人坐在椅上打瞌睡片刻貌似晕厥，但无晕厥的面色苍白和脉搏变化。然而，此类情况的突然出现可能是晕厥的征象。发作性睡眠系指睡眠阵发性发作而无意识丧失。多数这样的患者发作时肌肉张力丧失，可突然摔倒。

转化性癫痫 多见于女性，可有癫痫性昏厥发作。但无面色苍白和脉搏或血压改变。此外，摔倒时的特点是比较轻缓，并不造成外伤。

换气过度征候群 偶尔，换气过度可引起晕厥。多数病例可出现眩晕，头晕。有的患者自觉有口周感觉异常，指趾麻木和刺麻感，出汗，心悸，耳鸣和震颤。另外，亦可出现呼吸困难，恐惧和幻觉，胸部紧缩感，恶心，呕吐，腹泻，视觉模糊，甚至失音。

低血糖症 自发性低血糖或胰岛素过量均可发生晕厥，或甚至昏迷。轻型低血糖，如餐后低血糖，可引起虚弱，震颤，出汗以及其它应与晕厥相鉴别的症状。患者可有心动过速，但血压正常。

抽搐性疾病 晕厥时意识丧失为数十秒钟以上，可发生抽搐，故应与一般抽搐性疾病鉴别。癫痫发作时，抽搐先于意识丧失；而晕厥恰好相反。癫痫常有强直性抽搐伴眼球上翻，咬舌和尿失禁；而晕厥者少见。癫痫发作后可出现头疼，倦睡和精神混乱；而晕厥发作后则出现疲乏和精神紧张。唯有上肢阵挛性运动二者均可出现。另外，癫痫小发作时，患者有过性意识丧失，但并不摔倒。

意识丧失发作后的精神错乱或欲睡状态是诊断癫痫的重要线索（即癫痫发作后状态）。代谢性酸中毒伴异常大的阴离子隙(abnormally large anion gap)^①是癫痫所致意识丧失

^① 异常的阴离子隙：即有机酸（亦称未定阴离子），包括乙酰乙酸，β羟丁酸，丙酮，乳酸等增多。正常血浆Na⁺与Cl⁻和HCO₃⁻的浓度为142 - (103 + 27) = 12（毫克当量）。此值相当于有机酸量（即阴离子间隙）。代谢性酸中毒时比值增加。

的另一线索（因癫痫发作，肌肉过度收缩产生乳酸血症所致）。

【病理生理学】

一 单纯晕厥 单纯晕厥亦称血管减压性或血管迷走神经性晕厥，是晕厥的最常见类型。单纯晕厥发作特征是可因任何应激（“Stress”）诱发；多于站立或坐位时发病；患者平卧后症状可迅速终止。

最常见的诱因为突然疼痛，恐惧，静脉穿刺，目及出血等。上述刺激通过迷走神经反射而引起肌肉的血管扩张，如此时患者肌肉活动力减弱，则必将发生明显的外周血液滞流，继而心输出量减少，导致晕厥。

二 晕厥前可无预兆或仅有一短暂的先兆症状，包括恶心，面色苍白，腹部不适，无力，打呵欠，出汗，不安和视觉模糊。晕厥发作时收缩压可降至大约70mmHg以下。发作前驱期可出现心动过速，但晕厥时心率一般减慢至每分钟50次或40次。病人摔倒后意识可迅速恢复。但是如果坐起或站立过快则可再次晕倒。

三 心源性晕厥 心源性晕厥可发生于任何体位。然而，卧位时晕厥则几乎均为心源性晕厥。这种情况一般是继发于心输出量减少阶段。心源性晕厥最常见于心律失常（过缓性或过速性心律失常）和心脏血流机械性阻塞。心源性晕厥的原因讨论如下：

完全性房室传导阻滞和阿一斯二氏综合征：阿一斯二氏综合征是完全性房室传导阻滞而造成的晕厥。完全性房室传导阻滞不一定引起晕厥。实际上，有些病人甚至心室率降至每分钟30次以下仍不发生晕厥。

持续性或一过性完全性房室阻滞病人，其发生晕厥的原因包括：一过性心搏停止；一过性室速或室颤；由于药物、电解质紊乱等而引起心室自身起搏突然减慢；窦性心律或部分传导阻滞突然变为完全性房室传导阻滞。在上述情况下，晕厥的发生均是由于心输出量突然下降所致。

心搏停止约5~10秒后则发生意识丧失。若心搏停止延续至15~20秒，则可出现紫绀，静脉扩张，面部和上肢抽动，瞳孔固定，大小便失禁及巴彬斯基反射阳性。

多次阿一斯二氏综合征发作可导致中枢神经系统损伤，随之可发生精神混乱和器质性精神征候群的一些征象。

其它过缓性心律失常：窦性心动过缓病人伴有心率突然明显减慢，或出现一过性心搏停止及窦房传导阻滞时均可引起晕厥。

阵发性过速性心律失常（室上性或室性）：由于心室率变快（特别是超过180次/分），心输出量明显下降，可产生晕厥。

心动过缓—心动过速综合征：过缓性心律失常伴晕厥发作与室上性过速性心律失常交替出现（见第八章）。

主动脉瓣狭窄：主动脉瓣狭窄伴晕厥称之为劳力性晕厥，然而，主动脉瓣狭窄病人休息时也可昏倒。主动脉瓣狭窄出现晕厥是预后不良的征象。这些病人晕厥发生后，平均生存期为三年。晕厥可伴有或不伴有心绞痛。最初可有面色苍白，无力或头晕，或根本无先兆征象。晕厥可能是由于通过狭窄主动脉瓣血流减少导致冠状动脉和脑动脉供血减少。晕厥早期，可为窦性心律；然而，晕厥晚期则可出现室上性和室性心律失常。当发生室颤或心搏停止时则可发生猝死。

主动脉瓣狭窄病人，如突然发生完全性房室阻滞，也可昏倒。当然，此类病人亦可由于

非心脏原因而昏倒。

特发性肥厚型主动脉瓣下狭窄(IHSS): 本病合并晕厥的典型特征是运动后立即昏倒。运动时静脉回心血量增加, 运动停止静脉回流减少, 但心脏仍强力地收缩, 此时肥厚的室间隔与二尖瓣前叶靠拢, 可能阻塞从心脏射出的血流。此类病人也可因短暂心律失常而发生晕厥。

其它瓣膜病: 如二尖瓣狭窄、肺动脉瓣狭窄可发生劳力性晕厥。

急性心肌梗塞: 急性心肌梗塞并发晕厥者少见。晕厥可发生于急性心肌梗塞的早期或晚期。其真正机理不明, 可能与多种(下列)因素有关, 其中包括由于受累的冠状动脉及心肌缺血而造成的迷走神经反射, 或由于突然发生的过缓性或过速性心律失常。晕厥通常与疼痛无关。

急性肺栓塞: 肺循环压力增加, 可引起迷走反射性的心动过缓和低血压。大块肺栓塞可伴有心输出量突然下降, 这是由于血管阻塞和过速性心律失常所致。

主动脉夹层动脉瘤: 若主动脉弓管壁分离影响到一侧颈总动脉血流, 则可发生晕厥, 精神混乱, 视觉障碍或偏瘫。

原发性肺动脉高压: 原发性肺动脉高压病人可发生劳力性晕厥, 可能因为心输出量不能随运动而充分增加的缘故。

法乐氏四联症: 法乐氏四联症病人运动时可合并晕厥和紫绀加重。晕厥可能由于肺动脉流出道梗阻加重或外周血流阻力减低, 而引起右向左分流增加所致。最近, 有人报告, 法乐氏四联症患儿可因室上性心动过速而引起紫绀性晕厥。

晕厥伴Q—T间期延长和/或大U波: Reynolds和Vander Ark最近复习了一组因不同原因造成晕厥的病例。发现此组病例均有Q—T间期延长和/或有大U波(复极延迟)的特征。这组病例包括奎尼丁性晕厥。其它的一些致病原因包括服用酚噻嗪、低血钾和Jervell—Lange—Nielsen综合征(这些病人大多伴有先天性耳聋, 并且常发生猝死)。

奎尼丁性晕厥, 应用奎尼丁转复或预防心房纤颤, 心房扑动, 以及其它类型的心律失常时, 均有发生晕厥的报道。洋地黄治疗并非诱发晕厥的因素。血浆奎尼丁水平与晕厥无关, 即使小剂量也可发生晕厥。在曾用过奎尼丁的患者中亦能发生晕厥。晕厥的发生是和室性心动过速与心室纤颤有关。一般发生于应用奎尼丁24小时之内。

心脏肿瘤或球瓣血栓: 球瓣血栓或左房粘液瘤可致心源性晕厥。晕厥可在卧位, 体位改变或运动时发生。左右心室肿瘤都可伴有晕厥发生。

起搏器引起的晕厥: 采用心室按需式起搏器患者, 当病人自发心率突然变慢, 而起搏器刚刚开始工作, 其频率较为缓慢, 可发生起搏器所致的晕厥。应预先告之病人可能发生上述情况, 但无危险。

体位性(直立性)低血压所致的晕厥 当正常人由卧位站起时, 由于血液淤滞于下肢, 起初血压下降, 从而刺激压力感受器, 并可发生交感神经反射性的血管收缩和心动过速。舒张压可稍微升高, 收缩压亦可稍有波动。当上述保持血压和心输出量的内环境稳定机理被破坏, 则可产生体位性低血压并伴有晕厥。

体位性低血压根据有无血管舒缩(交感神经的)反射的结构损伤, 可分为功能性或器质性。

功能性体位性低血压: 血管舒缩反射正常的患者可因多种因素而昏倒。正常人站立时,

可发生心动过速及舒张压上升。然而，静脉内过多的淤血，药物作用或循环血容量不足等因素可扰乱正常的内环境稳定机理。在这样的情况下，病人站立时，因静脉回流量不足而心输出量下降，病人可有虚弱，恶心，面色苍白以至发生晕厥。

严重的静脉淤血可见于下肢广泛静脉曲张或偶尔见于下肢静脉血管瘤患者。另外，亦可发生于炎热气候下长久站立的病人，以及发热性疾病恢复期或长期卧床伴肌肉张力丧失者。激烈运动后突然站立不动，妊娠的妇女和用亚硝酸盐类治疗的心绞痛患者也均可造成此类晕厥。

功能性体位性低血压还可发生于大量利尿，呕吐，腹泻，出血或阿狄森氏病所致的循环血容量减少的病人。

某些药物尤其是神经节阻滞剂如胍乙啶，酚噻嗪类（特别在用于注射时）和左旋多巴，可干扰正常的体位性反射。

功能性直立性低血压患者体位明显改变时，可出现心电图某些改变，如窦性心动过速，T波倒置（胸导联及Ⅰ、Ⅱ、aVF导联）。但患者平卧后，上述心电图改变可迅速消失（同样心电图改变也可见于无体位性低血压的人）。

器质性体位性低血压：由于血管舒缩反射受损或缺如所致的体位性低血压比较少见。交感神经功能的器质性损伤可分为如下两个亚组：

1. 特发性体位性低血压：本病为Bradbury和Eggleston首先描述的一种特殊征候群，男性较女性患者多四倍，常合并有阳萎和无汗症。此外，本病患者可有其它异常，包括肌肉强直和震颤，心率固定，基础代谢率低，轻度贫血和血中尿素氮增高。当这些病人站立时，因无适当的交感反应，故收缩压和舒张压突然下降，而心率不增加。

2. 继发于其它疾病的慢性体位性低血压：某些合并交感神经功能障碍的特殊疾病，包括脊髓痨，颅内肿瘤，多发性脑栓塞，西蒙氏病，脊髓空洞症，Guillain—Barre综合征，糖尿病性神经病，卟啉病，阿狄森氏病和淀粉样变性。上述疾病即便发生晕厥，其心电图也无改变。

过度迷走神经反射所致的晕厥 如下所述：

颈动脉窦性晕厥：颈动脉窦敏感性过高是一种较少见的晕厥原因。大多数患者为老年男性。突然转动头部，衣领过紧或刮颈部的胡子时均可诱发晕厥。有颈动脉窦肿瘤的病人或颈淋巴结肿大的一些患者，常有站立时突然昏厥现象。

颈动脉窦性晕厥最常见的机理是心脏的反射性迷走抑制（心动抑制），而发生突然窦性心动过缓，房室传导阻滞甚或心搏停止。此型晕厥可用阿托品制止。

极少数病例，刺激颈动脉窦可引起反射性血管扩张伴低血压和晕厥，而与心率改变无关（血管减压反应）。此型颈动脉窦性晕厥可用拟交感神经药（如麻黄素）阻止。

据报道，第三型颈动脉窦性晕厥（脑型），发生意识丧失而无心搏变慢或血压下降。此类患者可能无颈动脉窦过敏，而是由于脑血管功能不全而造成的晕厥。

颈动脉窦反射检查，对疑有颈动脉窦晕厥患者，一般采用颈动脉窦按摩检查法。然而，此法有一定危险，尤其对老年患者。据报道，有因按摩颈动脉窦发生心脏骤停及脑血管意外而死亡者。因此，诊断性颈动脉窦按摩只应在有心脏复苏药物和设备条件的医院内施行。

患者应平卧并以心电图监护，亦应监测血压。颈动脉窦位于胸锁乳突肌之前，甲状软骨（喉结）上缘水平（或0.5英寸以上）。检查者站在病人后方，有节奏地按摩（不是压迫）

颈动脉窦区达20秒钟。按摩过程中应能感觉颈动脉搏动。两侧颈动脉窦应分别试验。

正常时，颈动脉窦按摩可使心率每分钟减慢6次以下。敏感患者，按摩可于20秒钟内发生晕厥。心电图可示窦性心动过缓或出现窦性停搏，房室阻滞，房室交界心律，甚或短暂室颤等心律失常。血压亦可下降10mmHg以下。

颈动脉窦晕厥试验的阳性反应应引起意识丧失。如仅发生头晕，昏厥感，心动过缓甚至心搏停止数秒钟，均不足以确诊为颈动脉窦性晕厥。

明显的冠状动脉疾病（陈旧或新近的心肌梗塞），左束支阻滞，完全性房室传导阻滞，脑血管病（既往脑血栓形成，一过性脑缺血发作史，或任何一侧颈动脉杂音）者为诊断性颈动脉窦按摩的禁忌症。洋地黄亦增加颈动脉窦反射的敏感性。

如患者有上述禁忌症，可采用无线电遥测装置监视，记录显示晕厥时突然出现窦性心动过缓或心搏停止，可提示晕厥系颈动脉窦过敏所致，可给予适当治疗。

咳嗽性晕厥：阵发性剧咳或一阵大笑时的晕厥，可能是由于Valsalva效应而造成。

排尿性晕厥：排尿前、后或排尿过程中发生的晕厥，可能由于膀胱迷走神经反射所致。

食道憩室，食道痉挛和胆绞痛：这些均可由于迷走反射而引起晕厥。

舌咽神经痛引起的晕厥：阵发性咽痛发作，偶因迷走神经反射而引起晕厥。

玩笑所致晕厥：如自行过度换气约一分钟，然后用手压迫自己的胸部，可产生人为的晕厥。强壮的青年男子用力伸展其躯干肌，并保持该位置，也可能由于Valsalva效应而产生类似人为晕厥的发作（伸展性晕厥）。

脑源性晕厥 脑源性晕厥较为少见。脑源性因素包括某些代谢紊乱，如低血糖症和换气过度性碱中毒，以及某些脑血管疾病。然而这些因素确实容易使病人因本章所提及的其他病因，而发生晕厥。

据报告，晕厥也见于影响脑动脉血液供应的疾病，包括Takayasu's病（无脉病，主动脉弓综合征），锁骨下动脉偷漏综合征，颈椎炎和伴“基底动脉”偏头痛的青年妇女。

若病人一侧颈动脉闭塞，则压迫另一侧颈动脉窦引起晕厥。

极少数病人，因脑血管病在一过性脑缺血发作时可能昏倒。此种病例晕厥者伴有特殊的神经病学体征，例如感觉异常，麻痹，发音障碍和视觉障碍。

【治疗】

急症处理 不论何种类型晕厥，均应给予以下紧急治疗：

1. 立即将病人面部向上放在床上或地板上。摔倒的病人应面向上平放于地上。
2. 抬高下肢15秒钟以增加回心血量。
3. 松开病人衣领或过紧的衣服。
4. 检查病人脉搏和血压。
5. 若意识未立即恢复，则应使病人头向后仰，托起下颌以防舌向后坠而阻塞气道（见第二章心肺复苏节）。
6. 当病人意识恢复时，可慢慢地扶至坐位继而慢慢站起。若扶起病人过快则可再次昏倒。一般至少需长达30分钟方可使病人重新站立。

针对性治疗 针对性治疗取决于晕厥原因。应当注意，患者可由于多种病因而导致晕厥。例如，患者可同时有体位性低血压，换气过度和低血糖。曾有一患者，因主动脉狭窄引

起晕厥，但同时还伴有排尿性晕厥。

病史在确定晕厥病因时颇为重要。病人在卧位时发生晕厥提示为心源性晕厥；立起时发生晕厥多提示为体位性低血压。

晕厥发作时检查病人最有诊断价值。皮肤色泽和血压均正常提示并非真正晕厥。通过脉搏可得知有无心动过缓或心动过速，而心电图可确定心律失常的类型。

当晕厥反复发作而原因不明时，用无线电遥测磁带装置连续监视病人（24小时）可能有助于确定心律与晕厥发作的关系，因为即便病人存在可引起晕厥的心脏情况，但病人晕厥不一定是心源性的。反之亦然。

除常规物理检查，化验检查，心电图及X线检查外，还可根据各个病例的具体情况，通过过度换气，低血糖和颈动脉窦按摩方法再引起晕厥，以便明确诊断。采用激发试验，应该注意，当虚弱，头晕等症状时无意义，只有病人真正再出现晕厥的发作时才有意义。另外，如疑为癫痫可做脑电图检查。半数或半数以上抽搐性疾患的病人。在发作之间脑电图会有异常改变。故若怀疑癫痫时，脑电图诊断意义较大。晕厥病人的脑电图应是正常的。

某些类型的晕厥，可能需要特殊治疗。例如，完全性房室传导阻滞则是静脉插入心室起搏器的指征。同样，并有症状的病窦综合征病人亦应安置起搏器。主动脉瓣狭窄或主动脉瓣下狭窄者，应尽快施行心导管术。如能确诊可考虑主动脉换瓣术或对肥厚的室间隔进行手术治疗。尤其主动脉瓣上下压差大于50mmHg者，更需尽快手术治疗。特发性肥厚型主动脉瓣下狭窄者，心得安可能有助于防止晕厥发作。

因奎尼丁或其它药物所致晕厥者，应立即停药。奎尼丁晕厥一般采用内科治疗，可静脉注射利多卡因。单用直流电击常常无效。因反复发作的室性心动过速或心室纤颤可于若干小时内复发。而需再次电击。

特发性Q—T间期延长所致晕厥迄今尚无特殊治疗。Schwartz等建议用充分阻滞量的心得安，若因副作用妨碍适量心得安的应用，则可应用苯妥英钠。他们强调应用心得安时不能停药，即使停用一两天也可发生猝死。为控制这种意外，可应用苯巴比妥钠。如内科治疗无效，可先用利多卡因阻滞左侧星状神经节，再考虑切除该神经节。

体位性低血压病人，可对某些致病原因，如过度利尿，阿狄森氏病等采取相应的治疗。妇女用的长筒袜或弹性裤对预防晕厥有一定效果。由于血管舒缩反射器质性损害所致的体位性低血压很难治疗，可应用摄食高盐饮食或应用贮盐激素，如氟氢考地松用以增加循环血容量。严重的病例，可能需要如压力梯度辅助装置（Jobst Pressure Gradient Support）作用的反压衣或飞行用的抗加速服（G—suit）。

颈动脉窦性晕厥可应用拟交感神经药，如硫酸麻黄碱或羟苯异丙胺（Paredrine）。亦可采用阿托品，但大多数病例，因其副作用，难以长期应用。若药物治疗不能缓解发作，则应插入按需型心室起搏器。起搏器治疗可应用于过度迷走反射而反复晕厥的病人。单侧或双侧颈动脉的动脉周围剥换术也曾用于治疗颈动脉窦性晕厥。从理论上讲，此种外科方法对血管减压性的颈动脉窦性晕厥最为有效。

【预防】

大多数晕厥病人，应用弹性袜预防晕厥有一定效果。患者下床前，应先穿好这种袜子（下肢有严重血管病的患者则为禁忌）。应劝告妇女不要穿弹性围腰，这种围腰缠在臀部上

6~10英寸,可起到象止血带的作用,它妨碍下肢静脉回流,并可产生水肿。应劝告患者洗淋浴而不洗热水盆浴。因为从热水浴盆中出来时大量血液淤滞在下肢,可导致晕厥。

(王瑞康译)

第二章 心脏停搏

【定义】

心脏停搏是心脏的有效收缩停止。心脏停搏的两个最常见的原因是室颤和无收缩（心脏静止）。心脏停搏的第三个原因为电机械分离（极度心血管衰竭）。其特点是规则地重复出现QRS波及T波，甚至可存在P波，但测不到血压和脉搏。这种病人最初的心电图可表现为过缓性心律失常或过速性心律失常（当病人用拟交感类药物治疗时可产生过速性心律失常）。然而血压和脉搏一直测不到。

电机械分离病人治疗前的心室率和中心静脉压（CVP）对病因诊断是有帮助的。心动过速时中心静脉压低提示贫血性出血。心动过速时中心静脉压高提示大面积肺梗塞，而这两种情况均可由急性心肌梗塞引起。心动过缓时中心静脉压高提示急性心脏填塞。急性心肌梗塞也可引起这种情况（当任何急性心肌梗塞病人发生电机械分离时，必须时刻考虑到心脏破裂伴填塞的可能）。

【病因学】

内科病人中，常见的心脏停搏原因包括急性心肌梗塞，急性肺栓塞，Ⅱ度或完全性房室传导阻滞，心脏瓣膜疾患（特别是主动脉瓣或瓣下狭窄），紫绀型先天性心脏病和脑血管疾患。心脏停搏也可发生于心导管或心血管造影等诊断性检查过程中。

中毒剂量的药物，如洋地黄、奎尼丁、普鲁卡因酰胺、苯妥英钠（大仑丁）、钾盐、肾上腺素和异丙基肾上腺素及其他拟交感类药物，也常因室颤而引起心脏停搏。乙酰胆碱和其他拟副交感神经类药物可因心脏无收缩而致心脏停搏。

由室颤而引起的心脏停搏，也可发生于安置固定频率起搏器者。它也是溺水，偶然触电或闪电击伤休克致死的原因。

电机械分离常是由于广泛的心肌损害，或其他原因引起心脏破裂或心包填塞，或大量血容量丢失所致。

外科病人手术过程中可发生低氧血症，高碳酸血症（二氧化碳滞留）和呼吸性酸中毒。酸中毒可伴有急性高血钾，急性高血钾可迅速诱发室性期前收缩，室性心动过速以及由室颤导致心脏停搏。进行咽喉，颈部，纵膈和心脏手术及眼科，泌尿外科手术，低温麻醉手术，特别是体内温度低于30℃时最常出现心脏停搏。

在内外科病人中，过度迷走反射可促使心脏停搏，如诊断和治疗过速性心律失常时进行颈动脉窦按摩；在呼吸道包括鼻咽部及气管行气管内插管，支气管镜检查；在消化道行食道镜或胃镜检查；在直肠镜检查或用力大便（Valsalva效应）时；在泌尿道插入导尿管；在眼外科或眼部压迫时；在腹部手术，行迷走神经切割术或牵引腹膜时。

【病理生理学】

在心脏停搏后约3分钟脑皮质神经细胞遭受了不可逆的改变（然而控制角膜和瞳孔反射的中枢可存活10分钟，脑髓质的神经细胞可存活20分钟或更长）。心脏停搏后几秒钟呼吸停止。偶尔呼吸停止先发生，心脏可继续跳动30分钟。

【诊断】

在开始治疗前无需等待准确的诊断而浪费时间，因大约3分钟后脑部即产生不可逆的损害。故如出现下列情况应立即治疗心脏停搏：当病人置于平卧位时，知觉丧失仍不能很快恢复；原有搏动的大动脉，如颈动脉、肱动脉、股动脉无搏动；无呼吸或为喘息性呼吸。此时均不需要再听心音或作心电图来进一步证实心脏停搏。

瞳孔可扩大，也可不扩大，这只是心脏停搏的一个继发征象。在脑血流停止后约45秒钟时，瞳孔开始扩大，约1分45秒后瞳孔扩大明显。因此，当瞳孔明显扩大时，意味着脑损害可恢复的时间已过去了一半。

如果一个病人有心脏停搏的预兆，例如突然血压降低，心动过缓甚至开始出现室颤，而病人仍有知觉，则可以有规律地咳嗽（每1~3秒咳一次），致使升高血压，结果可能避免心脏停搏。

【治疗】

行心肺复苏时，常常有许多救护者同时进行多种抢救措施（如体外心脏按压、心内和静脉注射、插管、除颤等）。因此，当病人抢救成功时，很难决定或有时不可能确定哪一种措施生效。而一旦病人死亡，又很难或不可能确定应该给哪些措施。作者的经验是应指定一名医生去开医嘱并提出治疗措施。还要指定一名护士监督医嘱执行情况。每一项措施及用药时间均应做记录。还应连续描记心电图，最好用一个导联，如导联Ⅱ。用药或除颤时，心电图技术员应将除颤及给药时间记录在心电图上。

急症处理 常有人提出复苏的第一步是先恢复循环还是先给人工呼吸。事实上，恢复病人的循环和呼吸是同等重要的，如果可能应同时进行。因此，命名为“心肺复苏”比“心脏复苏”更为适当。

作者除给常规复苏措施外，还建议给以下紧急治疗来恢复循环：

- 1.立即置病人于仰卧位（平卧，面部朝上），若患者在床上半卧位或坐位，立即放低床头。若患者躺在枕头上，立即撤走枕头。这是因为当病人丧失知觉或发生心脏停搏时，舌根向后与会厌阻塞呼吸道，此情况尤易发生在患者颈部弯曲时。故应将颈部抬起同时将头部向后倾斜。

- 2.将双下肢抬高至垂直位并保持此位置5~15秒钟。这样增加静脉回心血量可达1,000 ml（下肢长骨骨折是下肢抬高的禁忌症）。

若当时仅有一个救护者在场，则下肢抬高后5秒钟开始心肺复苏。如有两个或更多的救护者在场，应立即开始心肺复苏，让下肢抬高，15秒钟以后可放下，但要保持下肢轻度抬高成15°角。然后可用绷带从脚至大腿包裹起来（下肢有严重周围血管病是包扎下肢的禁忌症）。

- 3.抬高下肢同时，医生握拳以手的尺侧面猛击病人胸骨下部（拳击转复）。这有可能使心跳恢复。有规律地拳击胸骨下部可维持心脏跳动数小时，尤其是完全性房室传导阻滞病人发展为心脏停跳时。然而心搏停止后第一拳可终止室性心动过速或室颤。但第二拳可产生心室静止。因此，如果第一次拳击后病人无反应，应开始体外心脏按压术。

以上三种简单措施常可使自主心搏恢复。

在实行这些急救措施时，应找人来帮助并取来复苏用品和设备。

心肺复苏技术 美国心脏协会，国家科学院，国家研究委员会（1974年）介绍应尽快实

行下列措施，次序如下：

疏通呼吸道：疏通气道方法简单，迅速将患者头部尽量向后仰，如上所述。如有受过训练的救护者在场则可用下列方法疏通气道：

病人平卧，将一手放在其颈后部，另一手压在其前额。将颈部抬起，使头后仰，这样将颈部伸展，防止舌退向咽后壁，以消除呼吸道机械性梗阻。在抢救过程中应一直保持颈部在这种位置。

但有时即使将头部保持在后仰位置，也不能完全消除呼吸道梗阻。如偶有这种情况，为了进一步疏通气道，可将病人的下颌向前移（下颌推移法），方法是用拇指和食指握紧病人的下颌并抬起下颌，或将手指置于下颌骨角下向前推。则下齿移到上齿的前面，同时使病人张口。

行下颌推移法最好的位置是站在病人的头部。若患者不能重新恢复自主呼吸，则必须移到病人的侧面去行口对口或口对鼻呼吸。

恢复呼吸：如将病人头部后仰，或行下颌推移法后，病人仍未能恢复自主呼吸，则应立即行人工呼吸，有时称为援救呼吸，即口对口或口对鼻的呼吸。由首次吹气的力量来确定呼吸道是否有梗阻。

当行口对口呼吸时，应以一手托于病人颈后部以保持患者头部尽量后仰。对丧失知觉的患者，这样常可使口张大。可用另一只手的拇指和食指夹住患者的鼻孔。此时救护者张大嘴深吸一口气，将口紧贴于患者口上，然后向患者口内吹入正常呼吸量两倍的气体（平均每次呼吸大约有500ml气体进入肺部，故每次应吹入病人口中1,000ml空气）。

可用一块清洁纱布或对叠的手帕盖于患者口鼻上（若病人有活动性肺结核，则口对口呼吸可传染结核病）。不要用擦面部的薄纸盖在病人口部，因这种纸容易变湿，缠绕在一起。吹气后将口移开，让病人被动呼气。如此重复以上步骤约每分钟12次。

开始作人工吹气法是快速连续吹四口气，吹气的间隙要短，使充气肺保持不塌陷。

每次呼吸时人工吹气有效指标如下：可见胸廓起伏动作；吹气时感到肺膨胀的阻力；呼气时听到气体溢出。

如果病人已作气管切开，则可直接将口对着气管切口行人工吹气。如果病人有一暂时性气管切开插管于呼吸道，在向气管切开插管内吹气时，应用手或合适的面罩将病人的口鼻闭紧以防漏气。如果气管切开插管上备有一个可充气膨胀的套，则可避免漏气的问题。当行口对气管切开口行人工呼吸时，既不要保持头后仰也不需要行下颌推移法。

如果不能将病人的口张开，可行口对鼻呼吸，此种情况常见于病人尚未进入完全昏迷时。如病人口部有严重的外伤，则吹气时不宜贴紧口部，或救护者愿采用口对鼻吹气时，可行口对鼻呼吸。

用一手保持病人头部后仰，用另一只手抬起病人的下颌使上下唇闭紧。救护者深吸一口气后，用口唇封住患者的鼻部，向鼻孔内吹气直到病人胸部抬高。然后移开口唇，让病人被动呼气。反复的进行吹气动作每分钟12次。行口对鼻呼吸，在使病人呼气时要使其口张开，以利于气体排出。

1.异物：除非已经知道呼吸道有异物，或很可能有异物，一般不需要寻找异物。第一次向肺中吹气即可确定呼吸道有否阻塞。尽管适当开放呼吸道同时用口唇也封闭得很好，但第一次吹气没有成功，则救护者应尽快用手指疏通病人的呼吸道。将患者转为侧卧位，用救护者

的膝盖放在病人的肩下，使病人能保持侧卧姿势。用力启开病人的口，用食指或食、中二指伸入患者口内沿其颊面伸向舌根，然后进到咽喉部。在咽后部移动手指进行探查。需要重复地探查。如有受过训练的人在场，则可用直接喉镜取出异物。

如果当时不能清除异物，或异物位于会厌部以下，则救护者可转动病人使之侧位面对救护者，然后用手掌根部在病人肩胛间区猛力一击，最后应进一步试图清除呼吸道。若仍不成功，可再重复进行口对口用力吹气，捶击背部，并用手指探查上呼吸道。有时经慢而有力的呼吸可使部分阻塞的呼吸道再通。如果上述方法均失败，则可行紧急的环状软骨穿刺，插入一个6 mm的管子。

2.胃扩张：口对口或口对鼻呼吸可造成病人的胃扩张。轻度胃扩张不需处理。但明显的扩张是有害的。因为膈肌升高可减少肺活量。此外，胃扩张可引起迷走反射而呕吐，并可将近呕吐物吸入肺中。还可引起胃破裂。

人工吹气时胃扩张是可以避免的，尤其当有第二个救护者在场时，其中一人可用手适当加压于上腹部脐和肋弓之间。胃扩张的征象是明显的腹部膨胀并呈鼓音。同时病人容易发生频繁呕吐。如果发生了胃扩张和呕吐，要使病人侧卧，并使头低于躯体。上腹部适当加压，可排出大量气体和呕吐物。然后将患者再置于仰卧位，进一步进行心肺复苏。为防止胃再度扩张，复苏时一名救护者可持续在病人的上腹部保持适当的压力。胃扩张也可将Levin管插入胃中进行治疗。另外对吸入异物者可以用吸引器。

3.人工导气管：在行气管插管前常需先试用呼出气体或面罩方法将氧再充入肺内。如能正确使用各种气道和面罩都会有助于心肺复苏。应用于口对口呼吸时，一种S形口咽弹性导气管带有一凹陷的翼缘（复苏器），是非常有用的。因它可将病人的舌根引向前，同时还可防止病人的牙和唇部阻塞呼吸道。S型弹性导气管应从病人舌上方插入。即使应用这种呼吸管也应将病人头后仰。在插管时不要太用力以防止喉头痉挛或呕吐。

S型导气管放置好后，开始给病人吹气，或用一自动充气袋和面罩，如自动人工呼吸装置袋，或PMR（纯人工复苏器）袋，内装氧气或室内空气。尽可能使吸入的氧保持在高浓度。如想使应用自动人工呼吸装置袋时吸入氧气的浓度达到50%时，可在吸入活门处加上一个贮存管，其容积相当于潮气容积和病人每分钟最小容积的氧吸入率。如加一个适合需要的活瓣于袋的入口处，氧的浓度可达100%。

在病人牙关紧闭的情况下，可用弹性鼻咽管。弹性鼻咽管要润滑，并沿着腭部平行插入，牙关咬紧或挣扎都说明意识未完全丧失。

在心肺复苏的早期，不要给病人插入套管或气管内插管，因这样会浪费宝贵的时间。在施行气管插管时要停止人工呼吸。如果插管不顺利，可发生致死性缺氧。然而麻醉师和有经验的救护者均会在病人已插入S形导气管和自动人工呼吸装置袋装置后才给病人插管。

插管时须将病人的头部移到一个新的位置，病人应仰卧于床上，肩和头部均接触到褥垫上。放一折叠的毛巾在病人的头下，然后将头部向后仰使咽和气管在一直线上（当病人于插管的情况下正用着氧气面罩或呼吸器时，要决定病人的意识是否恢复是比较困难的，特别是在病人挣扎的情况下，但此时可令病人作一简单动作，如眨眼等来识别）。

4.食道堵塞型导气管：食道堵塞型导气管基本上是一种改装的气管内插管。不插入气管而插入食道，导气管的上端粘在一个放在病人面部的透明面罩上，导气管的下端用充填物封闭。在充填物的近端有可充气膨胀的袖囊。在导气管的上1/3处有一组气孔。此导气管可盲

目地经口咽插入食道，将面罩固定在病人面部。当导气管插入食道后应将其远端处的袖囊充气约30ml，这样可防止胃内容物返流（如果已发生了胃内容物返流，则不能应用此种导气管，因为气管和支气管可被吹入的呕吐物阻塞）。

救护者由面罩上的小孔吹入气体作口对导气管的复苏，空气通过气孔进入导气管，但因有充气的袖囊而不能进入胃内。但有可能将导气管插入气管而没有插入食道。这很容易判断，当救护者向面罩内吹气时病人胸部抬高，就说明导气管已置入食道中。若病人胸部不抬高，则说明导气管被插入气管内，这就应立即撤出此导气管而使用其他人工呼吸方法，维持到导气管正确地而后放置于食道内为止。将导气管放置适当后，可暂时将袖囊的空气放出而放一个鼻胃管入食道行胃部减压。等胃减压后可将气囊再次充气。如果病人意识丧失，在导气管保留的同时，置入气管内插管。当气管内插管的袖囊充气后，可取出食道内导气管。但取出食道内导气管会立即发生胃内容物返流。因此，食道内导气管要等病人意识和呼吸恢复或反射恢复（或已插入气管内插管）再撤除。当导气管撤走时，应使病人侧卧，并准备好吸引器。对于食道堵塞型导气管的应用经验还是有限的。曾报告有并发食道破裂者。

恢复循环——体外心脏按压：用体外心脏按压的方法（体外心脏按摩）恢复循环，同时必须进行人工呼吸。经3～5次有效的肺充气后，触病人的颈动脉搏动（颈动脉在甲状软骨和胸锁乳突肌前缘之间的凹陷中）。在触诊颈动脉脉搏时，不要压迫它，以避免刺激颈动脉窦。如果病人仍有意识丧失和窒息，并且仍无颈动脉搏动，应立即进行体外心脏按压。

体外心脏按压，系在胸骨下1/2处有规律的压迫，因而产生搏动性动脉循环。如能正确地施行体外心脏按摩，收缩压可超过100mmHg，颈动脉的平均血压为40～50mmHg，并且颈动脉的血流量可达到正常的1/3。

为取得有效的体外心脏按压，应将病人置放在硬板上，也可将病人放在地板上，如果他在床上，可在其背部置一木板。切记不要因寻找木板而延误体外心脏按压的时间。

体外心脏按压方法是救护者站在病人的一侧，将手掌根部放在病人胸骨下半部，而不要放在胸骨下端（剑突部）。将另一只手放在此手上面，救护者此时保持二肘伸直，借助于身体的重量，垂直地向下施加适当压力，使下部分的胸骨压下1.5～2英寸（这需要80～120磅压力）。

如果病人在床上，则救护者可站在椅子上或跪在床上以便手臂能用力向下压。如果救护者站在床旁，则很难施加足够的力量。压迫的频率是每秒钟一次（每分钟60次）。心脏按压应是规律，平稳，连续不间断地进行。按压和放松的时间应相等，不应以任何原因停止心脏按压达5秒以上。

施行体外心脏按压的同时，必须同时给病人吹气。如只有一个救护者，则应于每15次心脏按摩后，向病人肺内进行两次快速吹气。如果有两个救护者，则可于每5次心脏按压后给予一次肺内吹气，而不使心脏按压间断。上述两种做法的心肺复苏效果是相似的。体外心脏按压的效果可用以下几方面来确定：

- 1.随着每一次按压，可出现动脉搏动。颈动脉的搏动比桡动脉或股动脉更有意义。

- 2.心电图对体外心脏按压也有反应。每一次心脏按压可在心电图上表现为各种不同类型的人为曲线（图2-1.体外心脏按压产生的心电图伪差。A到D图来自不同的病人。A.心室静止，病人其中两次心脏按压伴有QRS波。B、C、D.缓慢心室率及由体外心脏按压引起伪差〔C〕。图2-2.体外心脏按压产生的心电图伪差。病人处于心室静止状态。注意体外心脏

按压在导联Ⅱ、Ⅲ、aVF产生的特性宽的向下的波，在导联aVR产生向上的波）。偶尔，体外按压可产生可辨认的QRS波和T波（图2-1.A）。

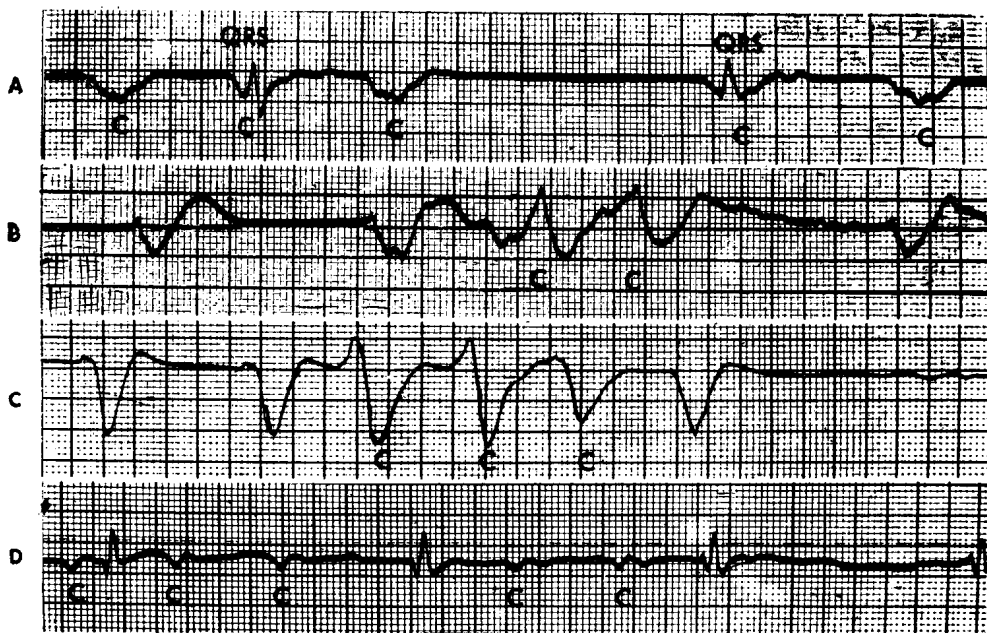


图 2-1

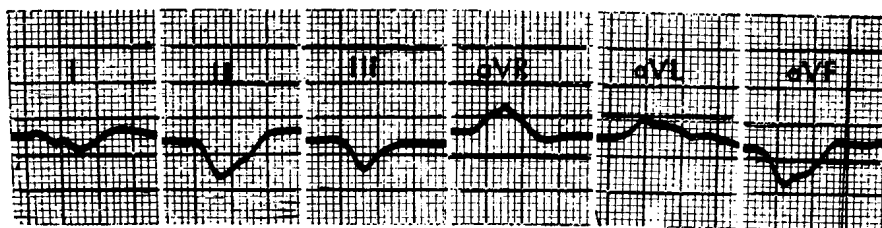


图 2-2

3.可连续检查病人瞳孔的反应,因瞳孔可很好地反映病人的情况。瞳孔对光反射存在时,说明脑有充足的氧和血流供应。瞳孔扩大而对光反射不存在时,说明脑组织有严重的损害或已危急。若瞳孔扩大又有对光反射说明脑组织损害较轻,预后较好,但须注意正常的瞳孔反应可被一些药物所改变,如阿托品(扩散瞳孔)、吗啡(缩小瞳孔)。

4.体外心脏按压的合并症,包括肋骨、胸骨、脊柱骨折、连枷状胸、肺、肝或其他腹部脏器的撕裂,肺或脑的脂肪栓塞、心脏撕裂或破裂、心脏疝出至心包外、心脏填塞及血胸或气胸。在体外心脏按摩时,如能注意到一些细节,则上述综合征可减少到最低限度。

(1) 不要压迫胸骨下端(剑突部),因为剑突正位于肝脏的前面,在压迫时可产生致命的肝脏撕裂。

(2) 在施行心脏按压时不要用手指压病人的肋骨。救护者用手掌根部压在病人胸部中间,保持在胸骨下半部。

(3) 不要用突然或冲击的动作去压迫病人的胸部,动作应当平稳,规律,不间断地保持每次按压和放松的时间相等。

(4) 不要同时压迫胸部和腹部, 否则可使肝破裂。

(5) Thomas 曾指出最近置换人工瓣膜的病人 (尤其是二尖瓣, 三尖瓣者) 行心脏按压时, 有造成瓣膜区严重撕裂的危险。即使患者心肺复苏, 也可因此而致命。他建议对这类病人在术后发生心脏停搏时, 可行体外心脏按压 3~4 分钟, 同时给予特殊治疗。如果仍未复苏, 他建议应开胸行人工心脏按摩。

5. 体外心脏按压的禁忌症, 体外心脏按压在某些情况下是无效的, 如胸部挤压伤, 胸腔内伤, 大面积的空气栓塞或大面积的肺栓塞, 张力性或双侧性气胸, 严重的肺气肿或心脏填塞。如行颈部、胸或腹部手术时发生心脏停搏, 则开胸行直接心脏按摩, 同时行人工呼吸。另外在下列情况时也不要用心肺复苏术:

(1) 心脏停搏已持续 5~6 分钟以上 (溺水者时间可更长些)。

(2) 病人已处于不能医治的晚期。如果对心脏停搏的确切情况有疑问时, 应假定病人能抢救并开始心肺复苏。

6. 人工心肺复苏的机械设备: 常规的压力周期自动复苏器 (IPPB 呼吸器正负压复苏器、人工复苏呼吸器) 和体外心脏按压不能并用, 因为有效的体外心脏按压会过早地激发充气周期的结束。结果产生了换气过浅和换气不足。此外, 压力循环呼吸器或复苏器充气流速常常是不足的。

心肺复苏可以应用人工触发 (时间周期) 氧压力 (oxygen-powered) 复苏器。它能供给即刻流速 100 L/分或更多, 吸气的压力安全度使瓣膜在 50 厘米水柱时开放 (这种高的瞬间的流速常可引起胃扩张, 除非应用一袖囊的气管内插管或袖囊的食道阻塞型导气管)。这种复苏器也可提供 100% 的氧。也可用机械的或自动胸部按压器进行有效的体外心脏按压。

体内心脏按压 (人工心脏按摩): 在某些体外心脏按压无效的情况下则需要做体内心脏按摩, 如心脏贯通伤, 其他胸腔内伤, 心脏填塞, 张力性气胸伴有心脏移位, 胸廓或脊柱畸形以及严重的肺气肿伴桶状胸, 这些情况是需要开胸的; 并且只有在足够的设备齐备时方可施行。

针对性治疗: 与紧急处理的同时应给予针对性地治疗。

1. 于身体两个部位开始两个静脉输入 5% 葡萄糖 500ml。为保持静脉通畅, 最好在踝关节内前方大隐静脉处行静脉切开, 将静脉导管插入颈内静脉或锁骨下静脉用于监测中心静脉压, 或可插入经过静脉的起搏导管电极。

2. 给予多巴胺治疗低血压。多巴胺可加在 250~500ml 浓盐水或其他溶液中 (但不能用碳酸氢钠)。另一种治疗是用阿拉明 100mg 或去甲肾上腺素 8 mg 加在输液瓶中。使用多巴胺比较适宜, 因为在低浓度时它不使血管收缩。

3. 应尽快地静脉内给予碳酸氢钠以治疗代谢性酸中毒, 因在心脏停搏后几分钟即可发生酸中毒。碳酸氢钠应用方法如下: 国家科学院—国家研究委员会推荐首剂可按每公斤体重 1 mEq 静脉给药。另一种方法是不管病人体重, 静脉内首剂给 50ml (7.5%) 安瓿 (包括 44.6 mEq 钠离子)。一旦有效的自主循环恢复, 则不再需要输入碳酸氢钠。在给碳酸氢钠时必须用有效的人工呼吸以从动脉血中排除二氧化碳。在不能测定血气和 pH 的地方, 可间隔 10 分钟后再给首剂碳酸氢钠的半量。还可用 1.5% 的碳酸氢钠溶液静脉给药。应尽快地给予首剂 100ml。然后以每分钟 10ml 的速度快速给药。

过量的应用碳酸氢钠是有害的, 有以下几个理由: Chazen 等和其他人曾指出, 必脏停