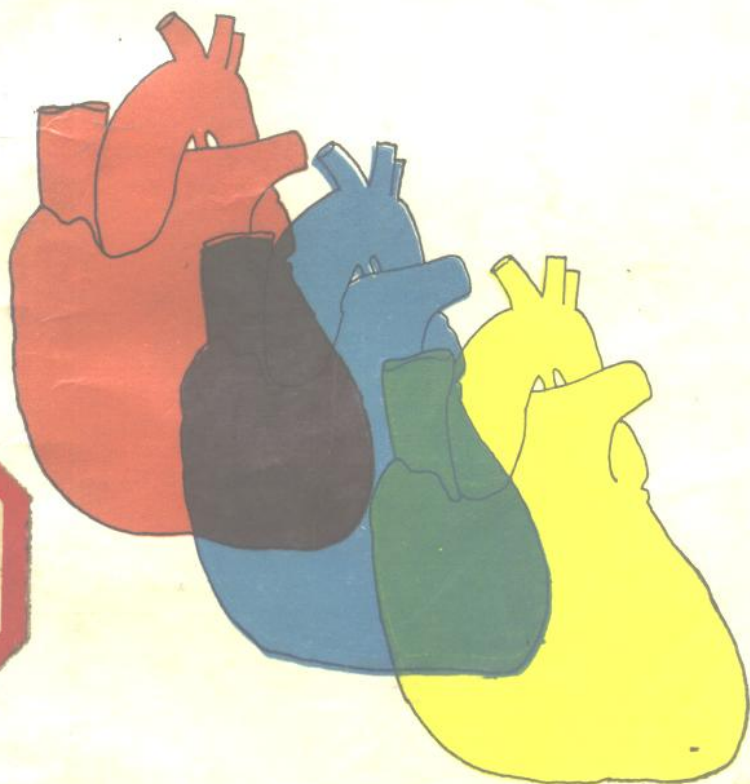


心脏急症

姚 震 高尚志 主编



人民卫生出版社

88300

心脏急症

主 编
姚 震 高尚志

编 者
李庚山 高荟媛
程邦昌 涂仲凡
林道明 蒋锡嘉



人民卫生出版社

C0154667



心脏急症

姚震 高尚志 主编

人民卫生出版社出版
(北京市崇文区天坛西里10号)

中国科学院印刷厂印刷
新华书店北京发行所发行

850×1168毫米32开本 10 5/8印张 4插页 282千字
1990年10月第1版 1990年10月第1版第1次印刷
印数: 00,001—6,600

ISBN 7-117-01334-6/R · 1335 定价: 5.90 元

(科技新书目 218—238)

前 言

各种心脏疾病在国内外均已成了最重要的死亡原因。心脏急症的发病率和死亡率，又在心脏疾病中占有最重要的位置。心脏急症在临床上不仅多见，而且发病急剧，病情险恶，若未及时得到确切的诊断和适当的处理，则可在短期内导致病人突然死亡；相反，如能迅速诊断，并给予正确的治疗，则能使多数病人病情减轻，症状缓解，转危为安，甚至获得彻底治愈和恢复工作能力。

心脏急症的内容虽然目前仍以心脏内、外科疾病为主，但随着医学科学的迅速发展，心脏急症的知识，除了在病因、病理生理等机理方面又有了不少新的认识外，在诊断和治疗的各种方法上亦较前有了不同之处，并增添了很多新的措施。当然，要降低心脏急症的发病率和死亡率，仅仅着手在医院内的诊断和治疗予以提高是远远不够的。首先，应对各种心脏疾病的防治措施大力宣传，强调预防为主，例如对冠心病在年轻时就开始注意饮食、避免吸烟、限制饮酒等；又如对风湿性心脏病如何预防和及早将其风湿热控制治愈于早期阶段，避免其进一步发展造成并发症等。其次是正确认识心脏急症发生后整个处理程序的概念。特别是医院前的急救阶段。现代医院前急救系统所施行的心脏支持措施，已有了很大的发展和提高，从而大大降低了心脏急症的病残率和死亡率。目前，在经济发达的国家中，对心脏急症的处理程序，不只限制于医院内，而是利用整个社会进行有效的分工和担任医院前处理：例如在居民中普及对心源性休克、充血性心力衰竭甚至心跳骤停等症状的识别知识；训练非医务人员即刻现场进行抢救；完善地配备救护车（甚至直升飞机）内的各种急救设备和提高抢救人员的心脏急症知识等。进行上述措施，可使心脏急症病人在被转运到医院前，及早在现场改善危象，稳定病情，例如解除疼痛、控制心律、维持血压、改善通气等；以后在转运途中连续监测心律、保持静脉给药，以使病情继续改善，避免再次诱发

2118064 21

心律失常或心跳再度停止。事实证明,有了上述措施后,可使患心脏急症的病人被存活地送入医院中的机会大大增加,救治效果大为改善,各种并发症和死亡率明显降低。有些统计证明,凡经现场正确处理,使病情改善或稳定后再送医院的心肌梗塞病人,比未经处理匆忙送往医院者,心跳骤停的发生率可减少80%;又如心跳骤停病人凡在4分钟内就施行正确复苏术者,复苏成功并神经功能均恢复正常的出院率可达60%。作者统计数字还高于此数。这种医院前急救处理,也可以说是一种医院向社会的必要合理延伸。培训施行操作的人员,除了医师、护士外,还可开拓选拔其他职业的志愿人员,经过专门训练后参与担任,效果良好。但是应该看到,上述情况在我国,有些内容涉及面很广,一时不易做到,故还属远景目标,有待今后努力发展。

由于本书篇幅有限,只能重点介绍常见的心脏内、外科急症疾病。编排的章节内容仍限于以医院内的诊断、治疗为主。但求除将机理理论阐述清楚以外,尽量争取将国内外的新进展和我们临床的实践经验概略汇入,以增效益。例如心脏大血管损伤章,根据作者30年来病案统计,该伤占胸心外科急症的3.2%,内容中对常见损伤结合解剖、病理生理进行分析,提出了作者的经验见解。有关心肺复苏的问题,作者已在近年作了专题论文发表,为避免重复,未包括在本书内。此外,对瓣膜急症、非稳定型心绞痛、高血压急症、主动脉夹层动脉瘤等各章节内容,均是以临床经验体会为主。但限于经验缺乏,可能在编写过程中出现遗漏、不妥、甚至错误之处。因而殷切期望广大医务工作者多提批评意见,帮助我们进一步修订提高。

本书编写过程中,得到了有关部门及其他一些同志的热诚协助,在此我们表示衷心地感谢。

高尚志

目 录

第一章	心脏大血管损伤·····	1
第二章	室性心动过速的诊断与治疗·····	42
第三章	心律失常的外科治疗·····	54
第四章	急诊心脏起搏·····	91
第五章	充血性心力衰竭·····	107
第六章	急性心肌梗塞·····	149
第七章	急性心肌梗塞并发症的外科治疗·····	174
第八章	非稳定型心绞痛·····	179
第九章	心脏瓣膜急症·····	188
第十章	主动脉夹层动脉瘤·····	201
第十一章	急性肺源性心脏病·····	221
第十二章	感染性心内膜炎·····	239
第十三章	胸痛·····	261
第十四章	高血压急症·····	267
第十五章	心源性休克·····	281
第十六章	心源性晕厥·····	291
第十七章	主动脉内气囊反搏·····	304
第十八章	体外循环术后主要并发症及其处理·····	319

第一章 心脏大血管损伤

心脏大血管损伤并不少见。我院 30 年心胸外科急诊 819 例，心脏大血管损伤占 3.2%。[本章重点介绍我们的抢救经验和体会，对主动脉破裂进行讨论，并介绍近年来有关急诊室开胸救治心脏贯通伤的新成就。

一、急性心包填塞

(一) 心包的应用解剖

心包位于中纵隔内，是一个密闭的腔，囊壁由纤维层和浆液层构成。纤维层较厚，弹性差，故急性心包内压力增加时，容易产生心包填塞征。浆膜层又分为脏层和壁层两部，脏层心包贴在大血管起始部的称血管外膜，贴在心脏表面的称心外膜。脏层心包在心脏和大血管根部反折到壁层形成壁层心包。

大血管根部被脏层心包分隔成两组：主动脉和肺动脉隔为一组，形成心包横窦；上下腔静脉和左右肺静脉隔为一组，形成斜向间隙称心包斜窦。心脏手术时常以此为标记安置束带或探查有无畸形血管（图 1-1，1-2）。

心包腔为一狭窄的间隙，腔内正常可有 20~50ml 的浆液，心脏跳动时起润滑作用。心包腔的绝大部分围绕在左右心室和心尖部，对心脏搏动十分有利，此处也是积液常聚积的地方。心包积血时，由于搏动的搅拌作用，纤维素容易在该部沉积，也为缩窄性心包炎粘连最初始处。另一方面，左心室搏动最活跃，把纤维素沉着物推向搏动稍差的右室面，因而手术时可见右室面纤维板增厚明显。

心包上方由纤维性心包经气管前韧带与气管相连，前方经上下胸骨心包韧带，附着于胸骨，藉此心包和心脏能比较稳固地固定在中纵隔内。心包下方以疏松的结缔组织与横膈中心腱和左侧部分膈肌相连，所以，临床上常以剑突旁膈下途径行心包穿刺，

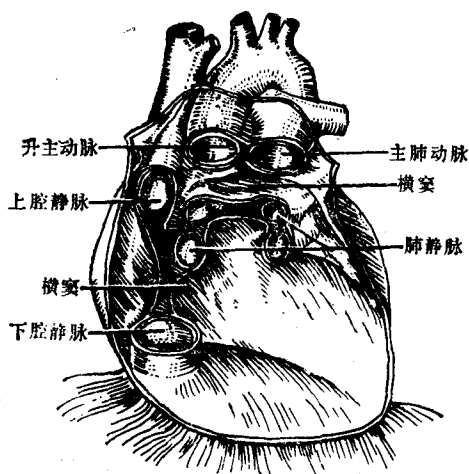


图 1-1 心包与大血管起始部构成的
横窦与斜窦

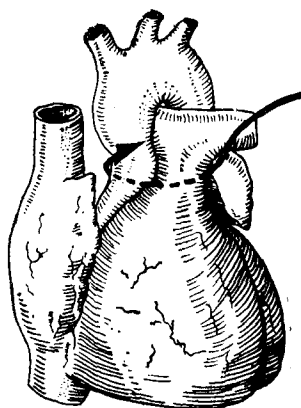


图 1-2 通过横窦

此途径较为安全。

心包前方右侧胸膜反折可达正中线，而左侧下方有一 $8 \times 10\text{cm}$ 的三角区，无胸膜覆盖，相当于左胸骨旁三、四、五肋间，此区域亦常作为心包穿刺或心内给药的途径，一般不会损伤胸膜腔。

心包外侧，左右各有相应的膈神经紧贴心包外壁下行，为缩窄性心包炎切除范围的标记。心脏手术时心包引流切口也常位于膈神经后方。

(二) 原因

急性心包填塞是指心包腔内液体急剧聚积，临床多见于血心包。心包囊不能迅速伸张扩大，导致心包内压力增高，妨碍心室舒张期充盈，静脉血液不能充分回入右房右室，导致中心静脉压升高。回心血量减少，必然产生心搏量和血压下降、脉压变小、心输出量下降，为代偿上述变化，心率呈现增快。

急性心包填塞最常见的原因有：

1. 心包、心脏和大血管外伤破裂出血。
2. 急性心肌梗塞后心脏室壁瘤的破裂，冠状动脉瘤或主动脉瘤破裂。

3. 急性全身感染或邻近器官组织感染穿破至心包腔的产气菌感染。

4. 医源性：如心脏术后出血、心肺复苏并发症、血管内插管或心脏起搏导线引起心脏穿孔、冠状动脉造影、心血管造影等所引起的并发症。

5. 其他较少见的原因有：心包结核或新生物出血，坏血病或血小板减少症、血管胶原性疾病等引起的出血。

心包内压力增高的程度与下面因素有关：①心包顺应性；②积液量增长速度；③心脏正常或有病理性增大。

心包的弹性虽小，但在一定范围内，其内压可保持相对稳定，一旦超过阈值，压力即迅速上升。动物实验充分证明此现象。临床工作中，常遇到积液增长速度快，积液量仅 150~200ml，即可引起心包腔内压明显上升，产生严重的心包填塞症状。所以，对急性心包填塞十分危重的病人，如能及时给予穿刺减压或作彻底引流，均能挽救其生命。但是，慢性心包积液，由于心包顺应性增加，即使积液至数百毫升，也不致引起心包内压显著上升。

图1-3 中曲线表明压力和容量的关系。犬心包内注入生理盐

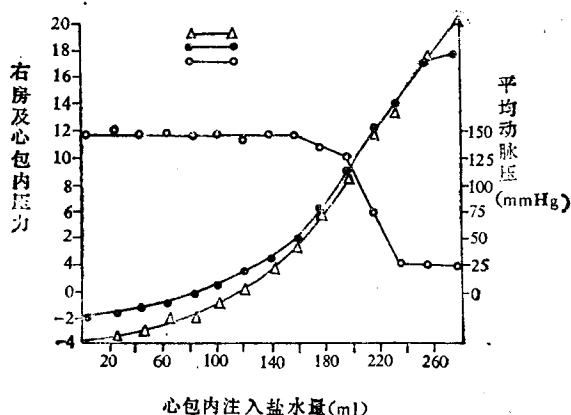


图 1-3 心包腔盐水注入量与右房、心包腔、平均动脉压的关系

(20.9kg犬, ○血压, ●右房压, △心包腔压)
(10mmHg=1.3kPa)

水至 160ml 时，心包内压力曲线陡然上升，此时心室不能充分舒张，舒张期充盈不良。因为右心室的舒张期充盈有赖于静脉压和右室舒张压之间的梯度，若心包腔压力使右室舒张压上升，使舒张早期的迅速充盈消失，则回心血量减少，心搏量下降，静脉压升高（图 1-4）。最初代偿性心动过速尚能维持心输出量，交感神经兴奋增强，心收缩力也增加了心脏射血分数。当心包腔压力进一步增高，超越其代偿能力，则产生 Beck 氏三联征，甚至发生心搏停止。

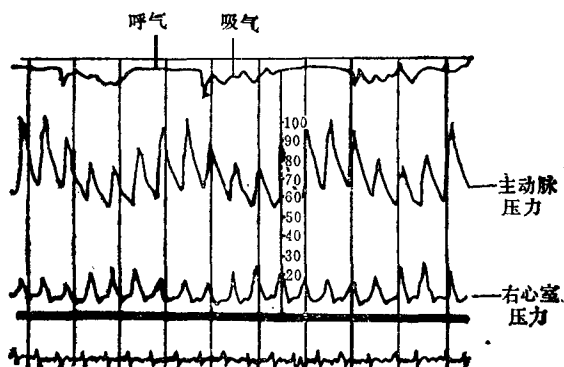


图 1-4 心包填塞病人心内压力曲线

显示奇静脉 (3.3kPa)、右室压力不正常，振幅小，舒张压增高，无舒张早期心室压的短暂下降
(10mmHg=1.3kPa)

(三) 诊断与鉴别诊断

急性心包填塞的诊断主要依据病史和临床症状。

诊断

1. 病史 有外伤、感染、曾安置起搏器等病史，心包有原发肿瘤（如间皮瘤）突然恶化等。

2. Beck 氏三联征 传统认为三联征是患者必有的典型征象。但据 Shoemaker 观察，仅占外伤病人的 35~40%。心影缩小征亦不多见。

(1) 静脉压增高 静脉压可高达 $20\sim 30\text{cmH}_2\text{O}$ 以上 ($1\text{cmH}_2\text{O}=98\text{Pa}$)，颈静脉明显怒张。急性病人肝脏可不增大。

(2) 血压下降 动脉压进行性下降，脉压缩小，表明病情危重。可出现休克征象，烦躁、面色苍白、皮肤湿冷，甚至意识丧失。

(3) 心脏大小 心脏不一定扩大，心音遥远、低沉、胸前区不能触及心尖搏动。

3. X线检查 急性小量心包积液（尤其是心包内出血者），量虽小，因心包内压迅速增高也可产生严重填塞症状。成人心包积液少于 250ml ，X线难以显示，所以心脏轮廓并不扩大。若病情允许透视或计波摄影，则可见到心脏搏动微弱征象。

4. 奇脉 正常吸气时，动脉收缩压可下降 1.3kPa 以上，故奇脉会被误解为正常深吸气期动脉压下降的夸大现象。吸气时心包内压力下降，右心室充盈量增加。然而在心包填塞时，由于左右心室竞争心包腔有限的空间，且室间隔左移，故左室充盈较易受影响，以致左室每搏量下降。此外，由于吸气时肺静脉压力比心包腔压力下降较多，故肺静脉容量扩大，这也减少了左心室的充盈，心搏量下降，出现奇脉。

5. 心电图 可呈现低电压，对急性心包填塞并无特殊意义。积血者可出现高尖T波。心脏破裂出血，可出现心动过缓，心电图-机械活动分离。积液量大者，因心脏在心包内摇摆，心电图轴随心脏跳动有交替性改变。

6. 超声心动图 如病人情况允许，此项检查对心包积液患者是一种最简便、准确的非侵入性诊断方法，可见心包腔内液性暗区。急性心包填塞患者在呼气末及舒张期末右心室面积明显减少，提示右室受压。若行心包穿刺，则右室受压征消失。

7. 心导管检查 心导管检查证明，心包填塞时早期代偿机制是中心静脉压升高。心包内压力也升高，心室早期快速充盈受阻，以致舒张早期中心静脉压和心室压力短暂下降现象都消失。此外，在整个舒张期，所有心内压力均与心包内压力相等。若有左室功能不全，则左室、左房及肺毛细血管楔压高于右室压。

8. 心包穿刺 既是诊断又是治疗的重要手段。

鉴别诊断

1. 急性充血性右心衰竭 心脏急剧增大,而X线检查肺野清晰。也可出现血压下降,中心静脉压上升,但极少发生奇脉。超声波检查无心包积液特有征象。

2. 风湿性心脏病充血性心力衰竭 听诊有瓣膜杂音。心包腔可有少量积液,但较少见奇脉。既往有较长期风湿病史,起病缓慢。

(四) 治疗

根据血液动力学的变化,急性心包积液(血)立即出现静脉压升高,继而产生动脉压下降。这两个阶段对诊断及治疗有重要意义。前者为早期诊断的重要指标,若动脉压下降,表示病程已至晚期,则抢救时间迫在眉睫,不容迟缓。

1. 治疗原则

(1) 胸部损伤后,若心包填塞症状发展缓慢,或经穿刺治疗后,积液非血性或系旧积血,症状明显缓解,可以严密观察。若再出现填塞症状,应考虑手术探查。

(2) 心包填塞症状发展迅速,常有心脏损伤存在,试验穿刺可取得粘稠全血样积液,即使症状能得到片刻好转,也应积极进行手术治疗。穿刺阴性,并不能完全排除心脏损伤,应根据体征及时手术探查。

(3) 为了维持心室充盈压,应用血管扩张剂可增加心搏量。异丙肾上腺素增加心率及心肌收缩力,心搏量增加,并降低周围血管阻力,故可用以改善心包填塞病人的心输出量。去甲肾上腺素为 α -受体兴奋剂,增加血管阻力,洋地黄由于有增加后负荷的作用,也不能增加心包填塞者的心搏量,故对心包填塞病人不宜使用。

2. 心包穿刺术

(1) 指征

- ① 心包填塞症状危及生命;
- ② 收缩压较正常值低 3.4kPa 以上;
- ③ 呼吸紧迫,进行性低血压,颈静脉怒张;
- ④ 诊断性穿刺。

穿刺包应包括:短斜面长穿刺针(16~20号),30ml注射器,三通接头及连接橡皮管,带导线的鳄鱼夹,止血钳,5ml注射器及1%P普鲁卡因,手套及无菌巾。另备心电图仪、除颤器及急救药品。

(2) 穿刺途径(图1-5)

① 胸骨旁穿刺 胸骨旁1cm,第五肋间为无胸膜区(有慢性阻塞性肺部疾病患者例外),此途径简便,不损伤胸膜,但有损伤冠状动脉左前降支的危险。

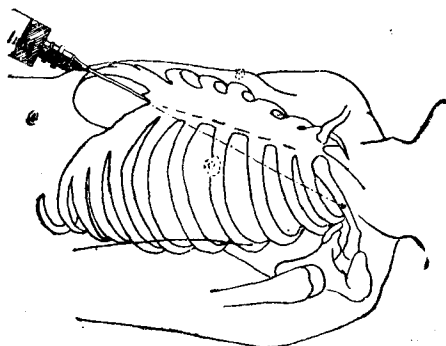


图 1-5 心包穿刺途径

② 剑突旁穿刺 在剑突与左肋弓角下方1cm,经膈肌穿刺心包前下方,是目前最常用的途径。但在肝脏肿大时,不宜采用。

③ 心尖区穿刺 由左锁骨中线内侧第五肋间穿刺,易损伤胸膜及肺脏,产生气胸危险性较大,且易损伤心脏,现已少采用。

(3) 剑突旁穿刺方法 病人体位取坐位、半卧位、平卧位均可,烦躁者,术前注射安定。用局部麻醉在穿刺点先作皮丘,并向深部浸润。穿刺针与腹壁成 $30^{\circ}\sim 45^{\circ}$ 角刺入。一般进针3~5cm可达到心包壁,术者有“抵抗感”后,轻微用力将穿刺针稍推进2~3mm即进入心包腔,此时应有“突破感”。连接三通接头、30ml注射器及橡皮管即可反复抽吸排出心包积液。

为安全计,将鳄鱼夹与穿刺针头座部相连,导线另一端与心电图胸前导联相接。用心电图监测,进针过程中,ST及PR段都抬高,则表明已触及心包,而且心包腔内无积液;若有ST段抬

高，并有磨擦感，说明已触及心室；如果PR段抬高，说明触及心房。在监测下可防止穿刺针进入没有积液的心包腔，也可及时后退穿刺针，避免心肌或冠状血管损伤。如果抽出血液而无ST或PR段移动或心律失常，则说明血液不是由心腔抽出来的。如果病人有陈旧性心肌梗塞，室壁斑痕化或有浸润性心肌病，针头进入此心肌的电安静区而无心电图变化，术者应注意此特殊情况（图1-6）。

抽出积液是否心腔血液？抽出物若为血样心包液体，血细胞压积应低于静脉血，不凝固，滴在纱布上中心呈深红色斑，外周是浅红色晕圈；而心内血液则为均匀扩散呈深红色斑点。若仍不能鉴别，可经穿刺针注入靛青蓝绿染料，若穿刺针至心内，则用光

电密度计在耳廓处可测知染料已通过人体。

抽取积液应分别送常规检查、细胞病理学检查及细菌培养。

3. 心包造口引流术 心包造口的手术指征是急性化脓性心包炎并发严重心包填塞。此法不仅可以充分引流心包积液，且可提供心包病理检查标本。手术损伤小，可在局部麻醉下进行，不必开胸，对呼吸循环功能扰乱少。对非常危重且急迫需要心包引流抢救的患者，常取得较好的效果。但也有

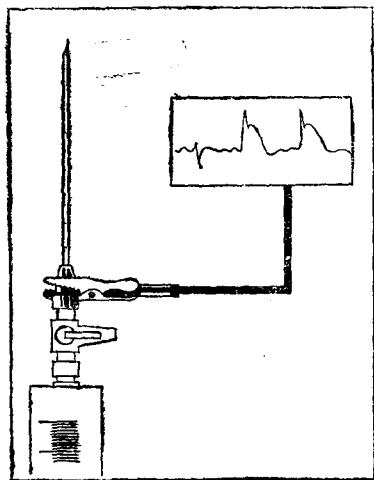


图 1-6 心电图监测心
包腔穿刺

有引流不畅，拖延病程，引流后可能后遗缩窄性心包炎等缺点，需再次手术治疗。近十余年来，若病人一般情况能耐受，对急性化脓性心包填塞病人行急诊心包切除术，效果也很满意。我们在临床工作中也深有体会。

手术方法

(1) 胸骨左旁心包造口术 1% 普鲁卡因局部浸润麻醉，于胸骨左旁 2cm 自第三至第五肋软骨作直切口，肋间组织再次浸润。剥离第三、四肋骨骨衣，切除该段肋软骨。于第四肋间作心包穿刺试验，证实心包积液诊断，缝扎第三肋间血管，此处血管多已分为上下两支，应分别予以处理。纵行切开心包，心包液送细菌培养及药敏试验，取小块心包组织送病理检查。吸尽脓液，若有局限分隔腔隙，可用手指轻轻分离，任其自然引流。收效明显，血压上升，脉压增宽，填塞症状立即改善。术后取半卧位，敷料湿透，及时更换。

术后 10 天左右可能再出现轻度填塞症状，根据我们临床观察，多数病人心包腔为增生肉芽组织，给予强心、利尿处理，待粘连肉芽组织逐步吸收症状可逐渐缓解。极少数病人因引流不畅有局限积液者，可行手指探查分离引流。心包造口约 4~6 周自行愈合。

(2) 剑突下途径 局部浸润麻醉后自剑突沿左肋弓作弧形切口，切除剑突。切断腹直肌鞘及部分腹直肌附着部，可显露膈面心包，试验穿刺确诊后，切开心包引流。此途径暴露较上者差，故较少采用此法。

4. 急诊心包切除术 由于麻醉技术的进步和抗生素发展，为当前专业医师常选用的术式。

病人取平卧位，左侧垫高 30°，沿第四肋间作前外侧剖胸切口。经第四肋间进胸。以大纱垫保护游离胸腔，经试验穿刺证实诊断后，在左膈神经前 2cm 处切开心包，向右尽可能达到右膈神经前方大血管起始部，使右心室，左室及心尖部裸露，心脏表面稠厚脓液及纤维素沉着可用温生理盐水反复冲洗。取出大纱垫，清理胸腔，于腋后线第六或第七肋间放置多孔胸腔引流管接水封瓶。丝线分层结扎缝合胸壁各层。术后全身使用广谱抗生素控制感染，加强呼吸道和引流管管理，保证术侧肺充分膨胀。并注意支持治疗。术后大多数病人胸部切口一期愈合，极少遇到切口感染。我院 11 例病人，恢复均很满意。

二、创伤后心包炎

胸部挫伤数日或数月后,可出现心包炎症状。Tschirkov认为胸部挫伤后有6%病人出现创伤后心包炎。

(一) 病因

发生创伤后心包炎的原因尚不明确。自从使用皮质类固醇制剂后,创伤后心包炎之发生率显著降低,故认为自体免疫反应可能为其发病原因。但至今还不能完全证实上述推论。心脏手术切开心包出现的心包切开综合征,也类似创伤后心包炎的临床表现。

(二) 临床表现

创伤后心包炎有三种类型:

1. 单纯性心包炎 单纯性心包炎无积液,可闻及摩擦音,发热,胸骨后疼痛,血沉增快,白细胞计数升高。

2. 渗出性心包炎 少量心包积液者,可被心包淋巴管吸收。积液量大者可产生心包填塞征,静脉怒张,静脉压升高,奇脉,晚期出现低血压。早期患者血压正常。本症特征是心排出量下降和尿少。X线表现:因为心包积液发生缓慢,故心影呈烧瓶状。心电图出现低电压,T波倒置。

3. 缩窄性心包炎 心包积液纤维素沉着,纤维组织粘连,日久产生缩窄性心包炎征象。

病程经过时间长短很不一致,最短者在受伤后24天,久者在受伤后数月甚至数年才产生症状。

(三) 治疗

1. 单纯性心包炎 因无心包渗出积液,故仅行对症治疗,症状短期即可消失。

2. 渗出性创伤后心包炎 心包腔有积液,可以给予皮质激素。若有心包填塞征,则需作心包穿刺治疗。可以反复穿刺,也可通过穿刺针置薄壁硅胶管入心包腔引流。若仍无效则可作心包造口引流术。

3. 缩窄性心包炎 有心功能损害症状者,应采用心包部分切除术。

三、闭合性心脏损伤

早年曾有“commotio cordis”一词，当时认为系外伤后心脏功能性改变。现今证明钝性暴力作用人体，尤其是前胸部，能引起多种类型心脏结构的病理改变，称为闭合性心脏损伤。

闭合性心脏损伤常同时合并有身体其他部位损伤，心脏体征及症状常被掩盖，诊断也常遗漏。Parmley 总结 353 例尸检发现胸部挫伤引起心脏破裂的病例中，仅一例生前能明确诊断。作者医院有两例前胸钝性冲击伤患者，因不能及时就诊而死亡，尸检证实为钝性外伤性右心室破裂。

（一）损伤机制

现代高速动力交通工具日益增多，胸部挫伤在交通事故中并不少见。由高速运动突然减速是最常见产生损伤的剪切应力。车辆冲击的力量及突然减速的惯性作用，使人体内脏和血液循环反流，致心脏受到损害。损害范围大小及严重程度取决于与生物力学有关的力的大小，作用时间长短和减速变化快慢。用牛顿运动定律表示： $F = MA$ ，在减速情况下则 $F = MD$ ， $D = V_2 - V_1/t$ 。F 为作用于脏器的力，M 为受力脏器的重量，D 为减速程度， V_1 为起始速度， V_2 为终末速度，t 为速度变化时间。

心脏位于脊椎和胸骨间，直接挤压暴力可能造成心脏损伤。若受伤时间恰在心脏充盈期，则易致心脏破裂。飞机飞行坠落丧生者 80% 有心脏损伤。

外力作用于腹部、下肢则通过“流体冲击效应”（hydrolic ram effect）迫使腹内脏器向上移动而造成心脏损伤，患者胸部并未受到暴力直接作用。Arenberg 曾观察，凡有肋骨骨折的病人，胸内脏器损伤反而少见，主要因为作用力在胸壁，缓解了暴力的冲击作用，胸内脏器得到了保护。Ferguson 支持上述理论，他观察 19 例外伤性室间隔缺损患者，仅 5 例并发有肋骨或胸骨骨折。

（二）闭合性心脏损伤的分类

心脏各部分结构和所处解剖位置不同，对暴力耐受也不一致。