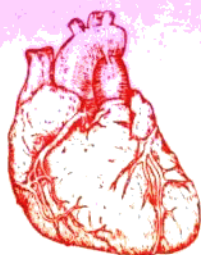


XIN XUE GUAN JI ZHENG 心血管急症

黄克勤 主编



0.597

冶金工业出版社

序

随着人类社会的进步，临床医学事业迅速发展，其中急诊医学是近十几年来新兴的一门临床独立学科，心血管急症乃是急诊医学的核心。由于我国人口密集，老龄化人口不断增加，平均寿命延长，加之人民的生活水平不断提高等因素，心血管疾病及心血管急症的发病率逐年增高。对于心血管疾病，特别是心血管急症患者，医务人员不仅要尽力救治，提高抢救成功率，还要预防发生严重的合并症及后遗症，提高后期生活质量。因此，医务人员面临的任务之艰巨、责任之重大是有目共睹的。

本书吸收了新知识和新方法，对常见心血管急症的发病机理、病因、临床表现、诊断、鉴别诊断、抢救治疗、预后和预防的方法，心血管急症常用药物的应用，心电图及动态心电图在心血管急症救治中的应用价值等进行了比较系统的阐述，可供广大医务工作者和读者参考应用。

披阅全书，深感此书内容较丰富，具有简明扼要、通俗易懂、重点突出、适用性强等特点，是一本实用性很强的参考书。

北京针灸骨伤学院
教学医院、北京冶金医院

曹志森

1996年11月10日

前 言

心血管急症是急诊医学中最常见的急症之一，随着人类平均寿命的增长，近年来心血管病的发病率和死亡率有增长趋势；它严重威胁着人类的生命。若延误抢救良机，后果严重；若能当机立断，分秒必争，合理有效地救治，尚能挽救患者的生命。

本书共分十章四十七节，它从临床实际出发，依次比较系统地阐述了循环骤停、急性心肌梗塞、心绞痛、急性心力衰竭、心源性休克、心律失常和高血压急症等的发病机理、病因、临床表现、诊断和鉴别诊断、抢救治疗措施及预后，并对体表心电图及动态心电图在心血管急症救治中的应用，心血管急症药物的临床应用等也分别予以论述。

本书理论联系实际，简明易懂，并吸收了新知识、新方法，适用性较强，是广大医务人员和患者有益的参考书。

本书第一至五章由黄克勤，第六七章由菅仲云，第八九章由仲红阳，第十章由姜法善同志编写。心内科主任曹志春教授在百忙之中为本书审稿并作序；内科及有关科室的同志也给予了大力支持和协作。在此特致衷心谢意。

由于我们的水平所限，加之时间仓促，书中可能会有纰漏，敬请广大同仁和读者批评指正。

黄克勤

1996年11月于北京冶金医院

目 录

第一章 循环骤停.....	(1)
第一节 概述.....	(1)
第二节 心脏骤停的原因.....	(2)
一、心源性循环骤停.....	(2)
二、非心源性循环骤停.....	(2)
第三节 病理生理及发病机制.....	(3)
一、病理生理.....	(3)
二、发病机制.....	(6)
第四节 临床表现.....	(6)
一、诱发因素.....	(6)
二、典型表现.....	(7)
三、诊断.....	(8)
第五节 处理原则及基本步骤.....	(9)
一、现场抢救.....	(9)
二、复苏的基本步骤.....	(9)
第六节 对复苏药物的几种新观点	(14)
第七节 复苏后的处理	(15)
一、维持有效循环	(15)
二、防止脑水肿	(16)
参考文献	(16)
第二章 急性心肌梗塞	(17)
第一节 病理生理	(17)

第二节 诊断依据	(18)
一、急性心肌梗塞的临床表现	(18)
二、心电图表现	(21)
(一) 典型的心电图改变	(21)
(二) 不典型的心电图改变	(22)
三、血清酶	(23)
第三节 治疗	(24)
一、一般疗法	(25)
二、药物治疗	(26)
三、各种合并症的治疗	(28)
(一) 心律失常	(28)
(二) 泵衰竭	(30)
(三) 心源性休克	(30)
四、溶血栓疗法	(30)
参考文献	(32)
第三章 心绞痛	(34)
第一节 病理生理	(34)
第二节 临床表现	(35)
一、心绞痛临床特点	(35)
二、心绞痛分型	(36)
三、WHO 心绞痛分类	(37)
第三节 诊断	(37)
一、国内心电图诊断标准	(37)
二、引起 ST—T 改变的其他原因	(38)
第四节 特殊检查	(38)
一、心电图负荷试验	(39)
二、核素心肌显影 (^{201}Tl)	(39)

三、冠状动脉造影	(39)
四、超声心动图	(40)
第五节 鉴别诊断	(40)
第六节 治疗	(41)
一、一般疗法	(41)
二、终止发作	(41)
三、预防发作	(41)
四、不同类型心绞痛的药物治疗	(42)
参考文献	(44)
第四章 急性心力衰竭	(45)
第一节 急性心力衰竭的病因	(45)
一、急性肺水肿	(46)
(一) 心源性肺水肿	(46)
(二) 非心源性肺水肿	(47)
二、急性右心衰竭	(47)
第二节 急性心力衰竭的临床表现	(48)
一、左心衰竭	(48)
二、右心衰竭	(50)
第三节 诊断和鉴别诊断	(50)
一、急性肺水肿	(50)
二、急性右心衰竭	(51)
第四节 急性心力衰竭的治疗	(51)
一、急性左心衰竭的治疗	(52)
二、急性右心衰竭的治疗	(55)
参考文献	(56)
第五章 心源性休克	(57)
第一节 病因	(57)

第二节 发病机理和病理	(58)
一、心肌部分坏死致心输出量降低	(58)
二、代谢改变和酸碱失衡	(58)
三、微循环障碍	(59)
四、血液的重新分配和血容量减少	(59)
第三节 临床表现	(60)
一、临床特征	(60)
二、主要体征	(60)
三、病情进展和监测	(60)
第四节 治疗	(61)
一、输液	(62)
二、通气和纠正酸中毒	(62)
三、药物治疗	(63)
四、机械性辅助循环	(64)
五、外科治疗	(64)
参考文献	(65)
第六章 心律失常	(66)
第一节 心律失常的机制、病因和临床意义	(66)
一、心律失常的机制	(66)
(一) 冲动产生异常导致心律失常	(66)
(二) 冲动传导异常导致心律失常	(67)
二、心律失常的病因	(67)
三、临床意义	(68)
第二节 诊断心律失常的原则	(68)
第三节 心律失常的诊断和治疗	(69)
一、阵发性室上性心动过速	(69)
二、阵发性室性心动过速及短联律间期室性早搏引	

起的室性心动过速	(72)
(一) 阵发性室性心动过速	(72)
(二) 短联律间期室性早搏引起的室性心动过速	(74)
三、心房纤颤	(75)
(一) 阵发性房颤	(76)
(二) 持续性房颤	(76)
四、缓慢心律失常	(77)
(一) 病态窦房结综合征	(77)
(二) 高度房室传导阻滞	(79)
五、特殊情况的处理及药物临床疗效	(80)
(一) 预激综合征 (WPW) 合并宽大 QRS 波群的快速心律失常	(80)
(二) 洋地黄中毒所致心律失常	(81)
(三) 抗心律失常药物临床疗效	(82)
(四) 心律失常的非药物治疗	(83)
参考文献	(83)
第七章 高血压急症	(85)
第一节 高血压脑病	(85)
第二节 高血压危象	(87)
第三节 高血压合并主动脉夹层动脉瘤	(89)
第四节 嗜铬细胞瘤危象	(90)
第五节 急进型高血压	(91)
第六节 治疗	(92)
参考文献	(94)
第八章 体表心电图的应用范围及限度	(96)
第一节 体表心电图的应用范围	(96)

第二节	体表心电图应用的限度	(98)
第三节	体表心电图常易发生的错误	(100)
	参考文献	(102)
第九章	动态心电图在心血管急症中的应用	(103)
第一节	DCG 在冠心病中的应用价值	(103)
一、	预测心脏性猝死的危险性	(103)
二、	协助诊断心绞痛	(103)
三、	鉴别原因不明的胸痛	(103)
四、	监测 ST 段移位	(104)
第二节	监测心律失常	(105)
第三节	DCG 在病态窦房结综合征 (病窦) 中的应用	(105)
第四节	DCG 在其他心脏病中的应用	(106)
一、	心肌病	(106)
二、	肺源性心脏病	(107)
三、	预激综合征	(108)
第五节	DCG 用于对药物治疗或其他治疗措施的疗 效考核	(108)
第六节	DCG 在安装心脏起搏器病人中的应用 ...	(110)
	参考文献	(111)
第十章	心血管病急症药物的临床应用	(112)
第一节	正性肌力药物	(112)
一、	强心甙 (洋地黄) 类	(113)
二、	非强心甙类 (非洋地黄类)	(116)
	(一) 多巴胺	(116)
	(二) 多巴酚丁胺	(117)
第二节	利尿药	(118)

一、呋喃苯胺酸（速尿）·····	(118)
二、利尿酸·····	(119)
第三节 抗心律失常药·····	(120)
一、利多卡因·····	(120)
二、奎尼丁·····	(122)
三、普鲁卡因酰胺·····	(123)
第四节 血管扩张药·····	(124)
一、直接作用的血管扩张剂·····	(125)
（一）硝酸盐类·····	(125)
（二）硝普钠·····	(126)
二、 α -肾上腺素能受体阻滞剂·····	(128)
（一）哌唑嗪·····	(128)
（二）三甲唑嗪·····	(128)
三、影响肾素——血管紧张素—醛固酮系统的药物·····	(128)
第五节 抗凝血药、溶栓药·····	(129)
一、溶栓药·····	(129)
二、抗凝血药·····	(131)
参考文献·····	(131)

第一章 循环骤停

第一节 概 述

心脏骤停是当前心血管疾病中一项重要研究课题。在发达国家中，心脏骤停发病率很高。以美国为例，每年有约 50 万名患者死于冠心病，相当于每日 1200 人。据北京心血管病人群监测协作组 1988 年报道，1984 年在因心血管疾病死亡的 1995 人中，冠心病死亡 159 人；男性 1h 内心脏骤停死亡率为 22.2/10 万，女性为 7.7/10 万。随着冠心病发病率的增高，心脏骤停发生率也在增加。

世界卫生组织 (WHO) 于 1975 年在日内瓦开会，对心脏骤停作出的定义是，发病或受伤后 24h 内心脏停搏。美国每年死于冠心病的 50 万人中约 60% 死于发病后 1h 内。因此，美国心脏病学会于 1980 年为心脏骤停作出的定义是，冠心病发病后 1h 内心脏停搏谓之心脏骤停。目前许多学者主张心脏停搏的时限定在发病 1h 内。这样，心脏骤停死亡率约占 90%，排除了许多非心脏病病因。

任何慢性病患者在死亡时，心脏都要停搏，这应称为“心脏停搏”，而不是“心脏骤停”。因此，这两个名词有本质上的不同。如晚期肿瘤病人因消耗殆尽，心脏停搏是必然的结果，这应归于“生物死亡”；而病人由于心脏骤停，往往是处于“临床死亡”状态。前者存活无望，而后者若能及时抢救，仍有复苏的希望。

第二节 心脏骤停的原因

目前将心脏骤停的原因大致分为两大类，一类是心脏本身的病变，如冠状动脉硬化性心脏病（简称冠心病）和风湿性心脏病（简称风心病）所致，称为心源性循环骤停；另一类是心脏以外的其他疾病或因素累及心脏所致，称为非心源性循环骤停。

一、心源性循环骤停

心源性循环骤停，多见于中老年人，以冠心病患者居多（约占50%以上），尤以在心肌梗塞早期为多；青年人则常见于病毒性心肌炎。另外，心瓣膜病、感染性心内膜炎、心肌病、心包填塞、心脏破裂、肺动脉高压、高度房室传导阻滞等后天疾患以及一些先天性心脏病，均可发生心脏骤停。心脏病人的循环骤停，常常发生于病人用力下蹲，大便时用力过猛或用吸痰器吸痰时。由于上述诱因的作用刺激迷走神经，迷走神经兴奋性突然增高，而反射性地导致循环骤停。

二、非心源性循环骤停

非心源性循环骤停的起因有以下几种：

1. 突然意外事件。电击伤或雷击时，强大电流通过心脏引起室颤或心室停顿，强电流刺激脑组织以及生命中枢，导致心跳、呼吸停止。同理，临床上电击复律治疗时，偶尔也可产生同样意外。工业与交通事故或战伤损及头部，脑血管病意外、灼伤、溺水以及异物损及呼吸道等，均能引起呼吸停止，继而循环停止。

2. 手术及麻醉意外。胸腔手术，尤其是心脏与大血管手术、心导管检查、心血管造影、心脏起搏、支气管镜检查、支气管插管以及气管切开等，均易发生循环骤停。

3. 药物过敏与中毒。对青霉素、链霉素及一些血清制品产生严重过敏反应时，可发生循环骤停。对青霉素引起循环骤停，尤应注意防范。药物中毒，如锑剂、洋地黄、灭中宁、奎尼丁等，可引起循环骤停。某些抗心律失常药物，如利多卡因、异搏定、大仑丁、普鲁卡因酰胺及心得安等，也可致严重心律失常，尤其是心室颤动，而引起循环骤停。

4. 电解质与酸碱失衡。临床上常见的是严重低血钾所致心律失常，以室性心律失常多见，如多源性室性早搏、室速、室颤，引起心脏骤停；低血钾时容易导致洋地黄及抗心律失常药物中毒，而引起循环骤停；严重低血钾时，心脏自律性及心肌收缩力受到抑制，引起室内阻滞、心室自主心律及室颤。酸中毒时，细胞内钾离子外移致高血钾，亦能引起循环骤停。此外高血钙、高血镁同样能引起循环骤停。任何重危患者及临终濒危之际，心功能受到明显抑制，均导致循环骤停。

第三节 病理生理与发病机制

一、病理生理

循环骤停发生后，体内各个脏器发生急剧变化，如缺氧、二氧化碳积聚、代谢紊乱、酸中毒，严重威胁着患者的生命。

1. 缺氧。缺氧可以损伤心脏，尤其是对心肌细胞、冠状循环的毛细血管和心脏的传导系统有不良影响。心肌细胞在缺氧的情况下，进行的是无氧代谢，从而产生高碳酸血症和高乳酸血症，心肌细胞的pH值（酸碱度）下降，严重地抑制了心肌收缩力以及诱发心律失常；加上缺氧时，儿茶酚胺释放，增加了心肌耗氧量，增高了浦肯野纤维的自律性和降低了室颤阈，而发生循环骤停。

2. 神经功能不全。主要表现为迷走神经功能亢进，引起冠状动脉痉挛、传导功能障碍，导致窦性心动过缓或房室传导阻滞，甚至发生心脏停顿；压迫眼球或施眼科手术时亦可反射性地引起心脏骤停。心脏交感神经支配不平衡可能是QT 延长综合征发生晕厥和猝死的原因。亦有因上消化道大出血，放置三腔管过程中，刺激迷走神经而引起心脏骤停者。

3. 代谢和化学异常。主要为代谢性酸中毒和（或）电解质紊乱。前者不仅抑制心肌收缩力而且降低室颤阈，并使细胞内钾离子外移；后者直接影响电生理，改变心肌兴奋性和诱发心律失常。麻醉或某些药物主要通过化学异常的机理导致严重心律失常，甚至心脏停搏。

心脏骤停或心跳、呼吸停止是临床死亡的标志之一，但从生物学观点看，机体并未真正死亡。因为身体的组织代谢尚未停止，细胞仍有微弱的生命活动，特别是突然意外发生的猝死（触电、溺水）者，如抢救及时，尚有救活的希望。据统计，复苏成功率达30%~50%；但若继发原来严重疾病，则复苏成功率大大降低，长期存活率在5%左右。

心跳、呼吸停止后，体内酸碱度和电解质发生急剧改变，细胞内酸中毒和细胞外钾浓度增高，严重威胁着细胞的生存。最终线粒体、溶酶体破裂，发生细胞死亡和自溶，从而进入生物学死亡，此时救治无望。

机体对缺氧的耐受程度不一，从低到高，首先是脑组织，其次是心肌，再次是肝肾；而骨骼肌、骨和软骨及结缔组织对缺氧的耐受性则相对较高。

由于脑组织的缺氧，可发生脑血管内皮细胞充血、水肿，致使脑血管血流机械性阻塞或脑血管阻力增加和颅内压增高，使脑灌注进一步减少。脑组织占体重的2%，但代谢率高、

耗氧量和耗能量大，血液循环量相当心脏排血量的 15%，然而脑组织的氧和能量的储备很少，因而缺氧和酸中毒时的易损性很大。在心跳停止 8~10min 后，脑组织则发生不可逆的损伤。

在缺氧和酸中毒情况下，心肌收缩力受到严重抑制，心肌处于弛缓状态，周围血管张力减低，对儿茶酚胺的反应大幅度降低。另外，室颤阈亦降低，常常导致顽固的室颤，造成心脏骤停而死亡。

肝脏和肾脏对缺氧的敏感性也较高，前者可发生肝小叶水肿坏死；后者可发生肾小管坏死而导致急性肾功能衰竭。当动脉含氧量小于 9%（容积）时，则肝细胞不能存活。

电解质失衡对机体复活极为不利，心脏骤停后，大量的 K^+ 离子移到细胞外，造成细胞外钾高，随之 Na^+ 和 H_2O 进入细胞内，造成细胞内水肿，从而抑制了心肌细胞的兴奋性，诱发了异位心律失常，最后造成室颤，甚至心脏停搏。

4. 二氧化碳积聚。机体的二氧化碳积聚是由于呼吸功能障碍所致。造成二氧化碳积聚有以下几个原因：

①循环骤停后，继之而来的是呼吸停止，致使通气和换气功能丧失，氧不能进入肺进行交换，大量的二氧化碳不能排出体外而积聚。

②由于循环和呼吸的停止，组织、器官及血中的二氧化碳无法正常运输。

③即使复苏成功，也往往伴随呼吸功能不全，经肺排出去的二氧化碳不多。这样，就不可避免地出现二氧化碳在体内积聚。

④循环骤停后，机体虽进入临床死亡状态，但细胞新陈代谢却在继续进行着，二氧化碳尚在不断产生和积聚。

二、发病机制

各种原因引起的循环骤停均可导致心肌收缩力减退、心输出量降低、冠状动脉灌注量下降和严重心律失常。这四种情况互为因果，形成恶性循环。例如，心肌收缩力减退，引起心输出量降低及冠脉灌注量下降；冠脉灌注量下降引起心律失常、心肌收缩力减退与心输出量降低等等。如不及时采取有效措施终止这种恶性循环，最终即不可避免地发生循环骤停。

第四节 临床表现

从发生循环骤停的原因来看，防范意外事故，如麻醉、手术和交通事故固然重要，但是临床常见的循环骤停是冠心病、心肌炎等所致心源性循环骤停，而且在循环骤停前常常伴有诱发因素。

一、诱发因素

诱发循环骤停的因素如下：

1. 情绪激动。精神紧张、情绪激动以及突如其来的精神创伤可引起心绞痛、心律失常、急性心肌梗塞，甚至猝死，有人统计 62 例循环骤停和 55 例室速经抢救而恢复的患者中，25 例发病前 24h 内有剧烈的情绪波动史，而他们的心脏病是相对比较轻的。实验证实，异常的情绪激动，可引起交感神经系统过度兴奋和儿茶酚胺类物质的过多释放，两者均可降低室颤阈。临床与实验均证明，室颤是猝死的主要原因。患者处于慢性心电不稳定状态，即心肌易于发生折返激动情况下，情绪激动会降低患者的室颤阈，即易发生室颤，引起循环骤停。

2. 过度疲劳。过劳会增加心脏负荷，增加心肌耗氧量，

使原已缺血的心肌供血更趋不足，供氧也更为困难。此外，过劳时新陈代谢增强，血中乳酸积聚，缺血、缺氧与酸性内循环均可加剧心电不稳定，易于发生室颤。

3. 饮食与烟酒。饱餐、高脂饮食、过量饮酒与吸烟均可成为循环骤停的诱因。

4. 电解质失衡。高血钾、低血钾、低血镁等电解质紊乱，易诱发室颤，而发生循环骤停。

5. 抗心律失常药物的致心律失常作用。“载舟之水也可覆舟”，许多抗心律失常药均有引起心律失常的副作用。如奎尼丁、乙胺碘呋酮等可引起扭转型室速，甚至室颤的发生。

注意去除这些诱发因素，防患于未然，显然有着极其重要的意义。

二、典型表现

心跳停止时，血液循环也立即停止；循环停止后，全身组织、器官即缺血、缺氧；而脑组织对缺氧是极为敏感的。所以，循环骤停的表现，应以循环与神经系统症状为主。临床征象按下列顺序依次出现：

1. 心音消失。出现于心跳停搏的即刻，但不可靠。故不可反复耗费时间，一味追求以听不到心音作为心脏骤停的主要诊断依据的作法。

2. 大动脉搏动消失。主要指股动脉和颈动脉搏动触不到，血压 0kPa/0kPa。股动脉位于腹股沟处，而颈动脉搏动在下颌角与胸锁乳头肌前缘之间，大动脉搏动消失是诊断循环骤停的可靠指标，方法简易、可行；心音消失和血压测不到是诊断循环骤停的参考条件。需注意的是不可反复测量血压而失去抢救良机。在心脏停搏的同时，循环、大动脉搏动也随之消失。