

现代心脑疾病急诊学

王 中 路常东 付玉香 主编



四川科学技术出版社

前　　言

心脏和颅脑是人体最为重要的器官，其所发生的损伤和疾病常常危及人的生命或影响人的生活质量，事实上无论是心脏和颅脑的外科急性创伤，还是发病陡急的内科心脑疾病，甚至是长期慢性心脑疾病的急性发作，都因其发生在心脏和脑如此重的器官上而直接威胁生命。故此类患者无一例外地需要紧急就医，毋庸置疑，医务人员应该尽快对这类病人进行正确的诊断与有效的救治。正是基于以上情况，我们组织长期从事心脑疾病医疗工作的二十余位专业技术人员编写了《现代心脑疾病急症学》一书，希望此书能成为广大临床医疗工作者，特别是从事急诊医疗工作、循环和神经内、外科医务工作者的一本有益的参考书。编著过程中，编著人员结合个人长期的实际工作经验，参阅大量国内、外有关文献资料着重于心脑常见创伤和疾病的病因、临床表现、诊断和治疗等内容，注意诊疗方法的实用性，同时也介绍了关于心脑疾病急症的现代新认识、新理论和新的诊疗技术。不但力求能符合我国国情，而且还编写了一些心脑疾病急症有关的特殊检查和重症监护的内容，其中包括酶学、出凝血以及感染性疾病病源学检验，超声影象，CT、MRI 成象等新技术，以便于有条件的医疗单位工作时参考。

在《现代心脑疾病急症学》编写过程中，我们曾广泛征求同道们的意见并得到许多专家的热情指导，以及四川科学技术出版社的大力支持，特别是著名心血管病专家闫西施教授和张成学主任医师于百忙中认真审阅书稿，使之终于得以成书，我们谨于此处一并致谢！因编者水平所限，书中疏漏不足、乃至谬误之处在所难免，敬请同道指正。

编“者
一九九六年春

目 录

第一章 心脏骤停和心肺复苏.....	(1)
初步救生.....	(3)
进一步救生.....	(6)
复苏后治疗.....	(9)
第二章 心源性休克	(15)
第三章 心力衰竭	(23)
充血性心力衰竭	(23)
急性心源性肺水肿	(33)
第四章 心律失常	(36)
快速室上性心律失常	(43)
房室交界性心律和心律失常	(56)
室性心律失常	(58)
心室扑动和颤动	(66)
窦房结疾病	(67)
病态窦房结综合征	(70)
房室传导阻滞	(72)
心室内传导阻滞	(74)
预激综合征	(78)
第五章 急性心脏创伤和急性心包填塞	(83)
急性心脏创伤	(83)
急性心包填塞	(85)
第六章 冠状动脉性心脏病	(88)
心绞痛	(88)
急性心肌梗塞.....	(102)
第七章 急性心肌炎和心包炎.....	(125)
急性心肌炎.....	(125)
急性心包炎.....	(131)
第八章 心肌病.....	(138)
扩张型心肌病.....	(138)
肥厚型心肌病.....	(140)
限制型心肌病.....	(142)
第九章 心脏瓣膜病.....	(144)

二尖瓣疾病	(144)
主动脉瓣疾病	(152)
三尖瓣疾病	(155)
肺动脉瓣疾病	(156)
联合瓣膜病	(157)
第十章 感染性心内膜炎	(158)
第十一章 主动脉夹层	(166)
第十二章 高血压急症	(171)
高血压危象	(173)
高血压脑病	(174)
急进型高血压	(175)
急性冠状动脉机能不全	(176)
儿茶酚胺增高所致的高血压危象	(176)
第十三章 昏厥	(178)
第十四章 昏迷	(182)
第十五章 颅内高压症	(190)
第十六章 癫痫	(207)
癫痫	(207)
癫痫持续状态	(223)
第十七章 颅脑损伤	(231)
颅脑损伤的分类	(231)
头皮损伤	(232)
颅骨骨折	(233)
闭合性脑损伤	(237)
颅内血肿	(246)
开放性颅脑损伤	(253)
第十八章 脑出血	(257)
第十九章 蛛网膜下腔出血	(270)
第二十章 脑梗塞	(282)
动脉硬化性脑梗塞	(282)
脑栓塞	(294)
第二十一章 颅内感染性疾病	(297)
脑膜炎	(297)
脑炎	(308)
脑脓肿	(315)
第二十二章 颅内肿瘤的常见急症	(320)
颅内肿瘤常见急症处理	(320)
易引起颅内压增高和脑疝的颅内肿瘤	(321)

脑卒中	(323)
第二十三章 心脑疾病急症监护	(328)
心血管病急症监护	(328)
颅脑疾病急症监护	(334)
第二十四章 特殊化验检查与心脑疾病急症	(338)
生化指标与急性心肌梗塞早期诊断	(338)
脑脊液检查与颅脑疾病急症	(344)
感染性心脑疾病急症病原学检查新方法	(347)
血栓、止血检验与心脑疾病急症	(348)
第二十五章 超声检查与心脑疾病急症	(365)
超声检查与心脏瓣膜病	(365)
超声检查与心包积液	(374)
超声检查与主动脉疾病	(375)
超声检查与心肌疾病	(376)
经颅多普勒在颅脑急症中的应用	(383)
第二十六章 CT、MRI 检查与心脑疾病急症	(388)
CT 检查与心脑疾病急症	(388)
MRI 检查与心脑疾病急症	(395)

第一章 心脏骤停和心肺复苏

心脏骤停是所有心脏急症中最为严重的问题之一。一般是指患者在原来全身和心脏相对正常或无致命性重大病变的情况下，心脏受到严重打击，如急性缺血、触电、溺水和某些药物的毒性反应而发生的突然搏血功能停止。这种情况直接导致死亡，必须立即争分夺秒地进行有效的心肺复苏抢救。

病因

一、急性冠状动脉供血不足或急性心肌梗塞 冠状动脉疾病是引起心脏性猝死的最主要因素。心脏骤停与心脏性猝死是两个不同的概念，但是心脏骤停是心脏性猝死的直接致命因素。急性心肌梗塞早期常发生心室颤动或心室停顿。急性心肌缺血未形成梗塞者也可由于室颤而引起猝死。一般对急性心肌梗塞病人，认为心肌梗塞后时间越短发生心室颤动的危险性越大。但是有研究结果表明急性心肌梗塞后最初几天发生室性心律失常的病人较梗塞后晚期发生室性心律失常者出院后猝死少。

二、急性心肌炎 各种原因造成的急性心肌炎患者，特别是病毒性心肌炎患者，常发生完全性房室传导阻滞或室性心动过速而导致心脏骤停。

三、严重的电解质与酸碱平衡紊乱 特别在高钾血症中多见。严重的高血钾症(血清钾 6.5 mmol/L 以上)可使心脏收缩力减弱，产生心室内传导阻滞，并抑制心脏的自律性，导致心脏骤停。

严重低血钾可引起多源性心室早搏，反复短阵多形性或尖端扭转型室速与心室扑动、颤动。

此外血钠和血钙过低可加重高血钾的影响，血钠过高可加重低血钾的表现。严重的酸中毒会促使细胞内钾外移，减弱心收缩力，若同时又有高血钾，易致心脏骤停。

四、药物中毒和过敏 洋地黄类、奎尼丁、普鲁卡酰胺等心血管药物，特别是抗心律失常药物，其过量中毒均可能导致严重心律失常而产生心脏骤停。氯化钙、氨茶碱等药物静脉注射过快，以及锑剂、氯化喹啉等药物的毒性反应，亦可导致心脏骤停。最近有报道，抗组织胺药物，如息斯敏可引起尖端扭转型室性心动过速。

青霉素、链霉素及某些血清制剂的使用，可能因过敏反应而导致心脏停搏。

五、触电或溺水 电击伤可因较强电流通过心脏而引起心脏骤停。 300mA 的直流电或 $70-80\text{mA}$ 的交流电通过心脏可引起心室颤动。 1000v 以上的高压电还可引起心肌纤维变性、断裂甚至凝固变性。除电流、电压的强度外，电阻、触电时间和电流通过人体的部位等，均是造成严重电击伤的重要因素。皮肤潮湿时电阻较小，触电造成的危险性大。电击伤和雷击伤尚可导致各脏器严重损伤。溺水多因氧气不能进入体内进行正常气体交换而发生窒息。淡水淹溺者较常引起心室颤动。

六、某些诊断性操作或治疗引起的意外 常见于直接刺激心脏和大血管的操作，如心血管造影，心脏导管检查，心内膜起搏器放置。气管插管或气管镜检查也可引起心脏骤停。颈

动脉窦压迫方法不当,起搏器故障,直流电除颤器意外,以及输入大量冷存血等均可能引起心脏骤停。

七、麻醉和手术中的意外 麻醉药物的直接或相互作用的影响,特别是剂量过大,静脉内给药过快,肌松剂使用不当等是常见引起心脏骤停的原因。呼吸管道管理不当,硬外麻醉药物误入蛛网膜下腔,低温麻醉时降温过低,均可导致心脏骤停。胸腔手术或腹腔手术、特别是心脏及大血管附近的手术操作,内脏器官的牵拉反射等均可引起心脏骤停。

八、心脏电生理异常和其它心脏病 窦房结病变,Q-T间期延长综合征,特发性室颤,二尖瓣脱垂,肥厚型心肌病等。

九、其它 大块肺栓塞,主动脉夹层分离,急性胰腺炎,脑部严重创伤包括脑血管病变等。

心脏骤停的分类

一、心室颤动 心室肌发生不协调的、极不规则的、快速的连续颤动,心电图上QRS波群消失,代之以不规则的心室颤动波,频率每分钟150—400次,可表现为持续性或反复短阵发作。颤动波的振幅高而且频率快者,复律机会较多;波幅甚低频率又慢者,多为心脏停顿的先兆。

二、慢而无效的心室自搏心律 心室肌断续出现慢而极微弱且常不完整的收缩。心电图显示宽而畸形,振幅较低的QRS波群,频率多在20—30次/分以下。这时虽有较完整的QRS-T综合波,但心脏已丧失排血功能,故有时称为心电与机械分离。

三、心脏或心室停顿 心房、心室肌完全失去电活动能力,心电图上房室波均无,而呈一直线为心脏停顿。仅有心房电活动,心电图上仅见心房波为心室停顿。

以上三种类型的共同结果是心脏丧失有效收缩和排血的功能,使血液循环停顿。这三种类型的急救方法有所不同,及时了解停搏的类型对抢救有帮助。

临床表现 心脏骤停造成血液循环突然停止,由于脑组织对缺氧最敏感,临床立即表现循环系统和神经系统的症状。一般心脏骤停4秒以上,病人出现黑朦;5—10秒者可产生昏厥;15秒钟及以上可产生昏厥和抽搐,即阿—斯综合征。临床表现可顺序出现心音消失,脉搏触不到,血压测不出,数秒后丧失知觉,呼吸断续或在几次短促或痉挛性呼吸动作后停止,瞳孔散大,面色苍白兼有青紫,继之全身抽搐。短阵发作的病人常于几秒或几十秒内停止发作,心跳与呼吸重现、血压回升、面色转红,迅即恢复知觉。

诊断 临床实际当中,无论是院内或是院外急救,无论是目击或非目击抢救,在极短的时间内判定心脏骤停,决定是否立即进行心肺复苏急救是极其重要的关键步骤。心脏骤停的最主要特征是:(1)意识丧失;(2)大动脉搏动消失。只要具备这两条特征就应立即实施心肺复苏,决不可因听心音、描心电图等而延误时间。

心肺复苏 心脏一旦停搏,氧供应即停止,储存在重要脏器中的氧在数秒钟内即耗竭。特别是脑组织,其耗氧量占整个机体耗氧量的20%,传统认为在常温、常压下人脑所能耐受完全性缺血、缺氧而不出现死亡或不可逆脑损害的时间最长不超过4—5分钟。一般说心脏骤停10秒钟以内可出现意识丧失,30秒以内脑电图波形变平,呼吸停止,瞳孔开始无力性散大,3—5分钟中枢神经产生不可逆性损害。实施心肺复苏的主要目的是对脑、心和其它重要脏器供氧,并进一步适当的治疗措施使能恢复正常心脏和呼吸活动。这时速度是成功的关

键,时间就是病人的生命。不少教科书中把心肺复苏时间限定为4分钟。大量的事实资料证明于4分钟内开始有效复苏抢救的病例,复苏成功率明显高于4分钟以后者。当然4分钟的限定并非绝对,近20多年来临床医学及复苏技术的提高,使许多超过或远远超过这一时限的病人恢复生命,但是相比之下毕竟寥寥无几,同时,这个时间越长,复苏难度越大,并发症中枢神经系统后遗症的机会越多。

每一位临床医师均应掌握心肺复苏术。其他医务人员和准医务人员亦应加以培训,了解有关心肺复苏术的基础知识和技能,以便于紧急场合的急救。一些发达国家,心肺复苏ABC教育已深入到普通市民,这样大大缩短了开始心肺复苏急救的时间,提高了院外抢救成功率。

复苏的方法很多,每一种方法都有其特点,必须结合具体情况,灵活选择。

初步救生

目的是:(1)迅速识别和采取措施,预防循环、呼吸停止或不足,或(2)通过心肺复苏ABC,从外部支持心脏、呼吸停止患者的血液循环和通气。

A 通畅气道

一、断定无反应 抢救者首先应判定病人的意识是否丧失。一般应立即轻拍或轻摇患者并大声问“你怎么啦?”,这一措施可以防止对并非真正意识丧失的患者实施复苏而造成损伤。

二、呼唤救援 如病人无反应,则立即呼救求援,通知有关急救部门。

三、放好病人体位 为使复苏有效,病人必须仰卧在坚实的平面上,两臂应放在身旁,头的位置不可高于胸部。

四、抢救者的位置 跪于患者一侧肩部水平,特别是单人抢救,这样不需移动膝部就可以实施人工呼吸和胸部按压。

五、开放气道 成功复苏的最重要动作是立即开放气道。舌和会厌部肌肉松弛是昏迷患者气道阻塞最常见的原因。舌连于下颌,将下颌前移可使舌部抬起而离开咽后部并开放气道。方法常用的有仰头/抬颈、仰头/抬颈和托颌法。最简便实用的是仰头/抬颈法,将一只手放在患者前额上,手掌用力向后压将头向后翘,将另一只手的手指放在靠近颏部的下颌骨下方,将颏部向前抬起,使牙齿几乎闭合,从而支持颌部并帮助将头向后翘。不要将手指压向颏下软组织的深处,否则会阻塞气道。不要用大拇指抬颈,一般用食指和中指一起抬,口不要完全关闭。如果见到口内有异物或呕吐物,应将其除去,但不应时间过长。仰头/抬颈法则,一手压额,另一手托抬颈部。托颌法是用双手,一边一只紧抓患者下颌角托起,一面使头后仰,一面将下颌骨前移。

B 人工呼吸

六、断定无呼吸 为了判定有无自主呼吸,抢救者应在保持气道开放的情况下将其耳部贴近患者的口和鼻。然后,在观察患者胸部时,应注意:(1)观看胸部是否起伏;(2)聆听呼气时有无空气逸出;(3)感觉有无气流。如果胸部不起伏,也无呼出空气,则判定患者已无呼吸。这一判断过程只应用3—5秒钟来完成。

七、实施救生呼吸 口对口呼吸是最方便、迅速、有效的救生人工呼吸。抢救者呼出的气体含有供应患者所需的足够氧气。术者一面用仰头/抬颏法保持气道通畅，同时用压额的手的拇指和食指夹闭患者鼻孔，防止空气从患者鼻孔逸出。术者作一深吸气，并用自己的双唇包围封住患者的口外部，形成不透气的密闭状态，然后作两次全力吹气。

两次吹气须有适当时间，每次1—1.5秒，才能使胸部较好地膨胀并减少胃膨胀的可能性。术者在每次通气后应自己呼吸一次。每次通气应有能使胸腔升起的足够的容量。多数人这一容量为800ml。通气适当一般不要超过1200ml。气量过大和气流过速可造成咽部压超过食道开放压，从而使空气进入胃部引起胃膨胀。通气适当的特征是：(1)看到胸部起伏，(2)呼气时听到和感到有气体逸出。

颈和头部位置不当是造成通气困难的最常见原因，可调整病人头部位置再行人工呼吸。如果仍不能通气，则进行异物阻塞气道的清除手法（见以后之“异物阻塞气道”）。

救生人工呼吸还有口对鼻、口对气管呼吸孔、口对通气道等，但这些则是在某些特殊患者，或特别情况下，最简捷有效的还是口对口呼吸。

C 人工循环

八、断定无脉搏 大动脉搏动消失是心脏停搏的直接特征。查脉搏一般需5—10秒钟，宜用颈动脉，因为多数病人穿着完整，只有颈动脉最方便触摸。颈动脉位于颈部气管和大肌群间的沟内。抢救者一只手放在患者前额保持头后仰，将另一只手的二或三个手指放在患者的喉部，并滑向颈外侧气管和肌肉群之间的沟内，而感知颈动脉搏动。应轻按，避免压迫动脉。这一手法以滑向靠近术者一边更易完成。因脉搏可能缓慢、不规律或微弱而快，所以触脉需要一定的时间。

由于对尚有脉搏的患者进行胸外按压能导致严重的并发症，因而对患者的状况必须正确的判断。

九、胸外按压 一个无意识、无呼吸、大动脉无脉搏的判断一旦确定，则应立即进行迅速连续的复苏ABC，包括通畅气道的情况下，两次初始呼吸，然后立即进行胸外心脏按压。

心脏停搏时正确地实施胸外按压，收缩压峰值可超过100mmHg，但舒张压较低，颈动脉平均很少超过40mmHg。对心脏停搏者进行胸外按压时，流向颈动脉的血流通常只有正常值的1/4到1/3。所以必须保持患者水平仰卧位，头部如果比心脏稍高，流向脑部的血流会更少甚至消失。软床上的患者背后应垫以与床等宽的硬板。抬高下肢，但保持身体其它部位水平位，可促进静脉回流，增加胸外按压时的人工循环效果。

(一)手的正确位置 抢救者用离患者下肢最近的手的中指和食指，找出患者靠术者一侧的肋弓下缘。然后手指上行达肋骨与胸骨接合处之切迹。中指置于切迹上，食指在其旁，放在胸骨下端。同时将靠病人头侧的手的掌根部放在胸骨下半部，挨着另一只手的食指旁。术者手掌长轴置于胸骨长轴上，这样可保持按压的主要力量用在胸骨长轴上，并减少肋骨骨折的机会。然后第一只手离开切迹，放于胸骨处的那只手的上面，使双手相互平行。手指不要触及胸部。

(二)正确的按压技术 两肘关节固定，两臂伸直，双肩位于双手之后正上方，从而使胸外按压的每次压力均直接向下压在胸骨上。如果力不垂直向下，患者躯体就有转动的倾向而丧失部分力量使按压效果较差。对正常身材的成人，胸骨必须被压向下3.8—5.0cm。每分钟

80—100 次，每次按压后压力必须全部放松，使胸部恢复其正常位置。放松的时间应与按压所需时间相同。但双手无论如何不要离开胸部和改变位置，否则不能保持手的正确位置。

胸外心脏按压使胸腔内压力普遍增加和/或直接挤压心脏，而提供心、肺、脑和其它器官的血液循环。如果按压伴以正确有效的救生人工呼吸，则因胸外按压循环到肺的血液可获得足够氧气以维持生命。

(三) 胸外按压有效的指征为 ①触到大动脉搏动，此时收缩压约在 8.0kPa(60mmHg)以上；②甲床、口唇、面色转红；③瞳孔由大变小；④出现自主呼吸；⑤心电图室颤波由细变粗。

胸外按压人工循环的机理有二个：①心泵学说：在胸外按压时，位于胸骨与脊柱之间的心脏被挤压，并推动血液向前流动。而当胸外按压解除时，心室恢复其舒张状态产生吸引作用，使血流回流充盈心脏。②胸泵学说：近年来的动物与人体研究表明，“心泵机制”可能不全面或不正确。实际上，在胸外按压时，心脏可能仅是一个被动的管道。二维超声心动图显示在复苏时，二尖瓣和三尖瓣保持开放。胸外按压增加胸腔内静脉、动脉以及胸腔外动脉的压力，但胸腔外静脉由于胸腔出口处静脉瓣关闭而其压力依然是低的，从而形成周围动静脉压梯度增加。胸外按压放松后，胸腔内压力下降至零，静脉血回流入心和肺。血流也从胸腔外动脉反向流回主动脉，但由于胸腔内动脉床的容量较小，且主动脉瓣关闭，因此返流的血量有限。胸外按压时，颈动脉搏动的幅度和血压与胸腔内压力升高程度成正相关。

可能这两种血流机制在胸外按压中均起一定作用。在某一特定患者，哪种机制起主导作用取决于若干因素，包括心脏大小，胸背厚度，胸壁的顺应性，胸部按压的幅度，以及可能的其它未知因素。

心肺复苏如果在监护下发现心脏骤停，而患者丧失知觉前，通常在心脏停搏后 10 至 15 秒内，如果能使患者有力地咳嗽，胸内压的增加将推动血流向脑部，可维持较长时间的意识清醒。

从心脏骤停到进行心肺复苏 ABC，包括判断和摆正体位等一系列的操作都应在尽可能短的时间内连贯进行。可单人进行，也可双人以上进行 ABC 复苏操作。单人情况下，按以上过程单独完成。而胸外按压与人工口对口呼吸的比例为 15：2，即连续口对口呼吸二次后，进行 15 次正确的胸外按压，然后再行二次口对口呼吸。四个周期后再判断颈动脉搏动恢复情况和自主呼吸情况。要求时间要短，除特殊情况外，心肺复苏操作不得停止 7 秒以上。双人操作主要在于配合，一个负责呼吸，一个负责胸外按压。这时的按压一通气比为 5：1，通气时暂停按压 1—1.5 秒，吹气完毕后，按压者以 80—100 次/分的频率按 5 次，最好低声数“1 下，2 下，3 下，4 下，5 下，”停按，另一人再给口对口人工呼吸一次。

异物阻塞气道的处理 昏迷患者的舌后坠，复苏时，胃内容物返流至咽部等均可阻塞气道。头面部外伤也可造成凝血块阻塞上气道。

对于意识不清患者的救治顺序：如果发现被复苏者通气不成功，应将其头部位置予以调整，再次试行通气。如仍不成功应立即进行膈下腹部猛压，继之以手指清除。如仍不能清除异物，则重复下列步骤：猛压、手指清除和试行通气。

心肺复苏 ABC 操作注意事项 救生呼吸时，开放气道操作应谨慎进行，以防止可能的颈或脊柱并发症。通气量过大和通气流速过快引起的主要问题是胃膨胀。防止胃膨胀的

方法有口对鼻通气，缓慢的充气时间和压环状软骨等。因可能造成胃内容物返流和误吸，还可能因牵拉肝脏，造成肝破裂的危险。

胸外按压时，即使正确地胸外按压，有些患者也可以发生肋骨骨折、胸骨骨折、肋骨与胸骨剥离、气胸、血胸、肺挫伤、肝脾破裂和脂肪栓子。仔细注意操作细节可能使并发症减少到最低限度，但不能完全防止。决不能因会带来伤害而延误及时而有力地实施操作。对心脏停搏者，若不及时进行有效的心肺复苏，患者只有死亡。手的位置不当，胸部加压过低可使胸骨尖切入肝脏造成内出血。按压应平稳，有规律，除救生呼吸外不要中断，压迫和放松时限相等，避免突然和跳动性动作。

进一步救生

心脏复苏一旦开始而且有效，即应进行高级生命支持。包括下列几项内容：①初步救生；②运用辅助设备和特殊技术建立和维持有效的通气和血液循环；③心电图监护和识别心律失常；④建立和保持静脉内通路；⑤使用各种方法，包括药物和电学方法，对心跳和呼吸停止的病人进行紧急治疗及保持复苏后的稳定。

一、初步救生 所有的高级生命支持都必须先有一系列的初步生命支持（已如前述）。须指出的是，初步救生中辅助设备并非必要。不能因等待设备而耽误初步救生行动。然而心脏除颤是越早越好，只要有除颤器就应最先应用。

二、辅助设备和特殊设备维持有效的通气和血液循环 心肺复苏中只要有氧气就要尽快给予，可对有自主呼吸的患者用鼻导管或面罩给氧。有条件时以气管内插管为好。因为气管插管可保证气道通畅和高浓度氧进入肺组织，有利于吸引或防止胃内容物返流入肺，还可为某些药物提供一条给药途径。但插管时间宜在30秒内完成，以免使肺换气暂停时间过长。

胸外按压的机械装置有电动和气动两种形式，主要用来减轻抢救者的疲劳，并不能代替用手作胸外按压。

胸内心脏按压并不是人工维持血液循环的辅助方法，但若操作正确，仍属一种特殊方法，能使脑和心脏的灌注接近正常。

适应症是：心脏停搏与心脏贯通伤有关；继发于重度低温的心脏停搏；心包填塞；继发于主动脉瘤破裂的心脏停搏当立即可以施行心肺旁路时；在手术室内病人胸腔已打开时发生的心脏停搏；胸部挤压伤又不能侧面固定胸部时；偶尔也用于不能适当运用闭式胸外按压时；及心室纤颤对体外除颤无效时。

三、主动脉内气囊反搏 适应症是左心房收缩力衰竭。可见于急性心肌梗塞病人出现低排出量综合征和休克时。但因设备和技术条件高，很少能用于一般条件下的心肺复苏过程。

四、心脏监护与心律失常的识别 很多猝死是由于心脏节律的电紊乱，在心肌损伤或严重缺血后最初几小时，心脏电紊乱的易感性最大。早期检出并立即治疗可防止致命的后果。一切疑为心脏病发作或突然虚脱的病人都应立即作心电图监护，有条件者应首先用除颤器上的速看电极板，有利于立即发现室颤和立即给予除颤复律。

抢救人员必须熟悉心电图监护的装备，包括使用操作，故障和伪差的识别和排除。更重要的是熟悉各种心律失常，了解这些心律失常的临床意义和每一情况的合适疗法。

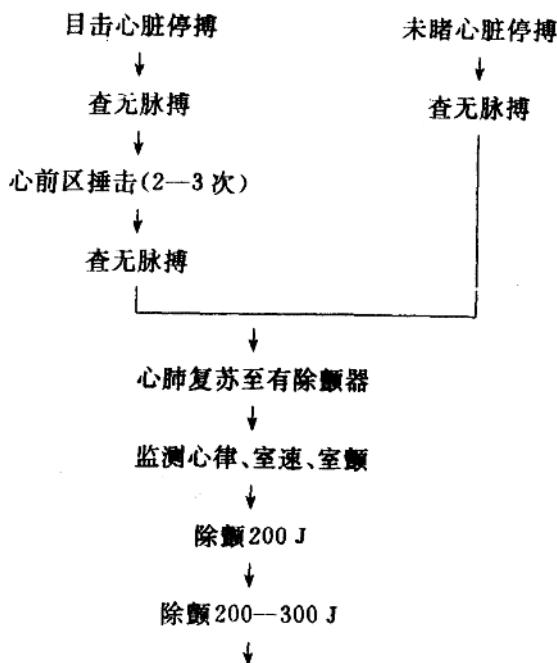
五、建立和维持静脉内输液通路 心肺复苏的进一步救生中建立一条可靠的静脉内通路是极为重要的步骤。有研究表明,心肺复苏时用外周静脉部位作注射,即使正在进行有效的心脏按压,药物到达心脏也大为延迟。药物经外周静脉给药,到达中心循环需要1—2分钟。理想的是中心静脉插管,优点是药物到达作用部位快和即使外周灌注不良时也能放置。外周静脉插管也较好,易操作,并发症少,不必中断心肺复苏。首选的静脉是上肢的肘前静脉。下肢静脉一般不宜选用,因这时下肢静脉极难回流,若选用则需一条长的导管插到膈肌以上。腕部和手部的远端静脉和下肢的大隐脉是心脏停搏时最不合适的建立静脉通路的部位。

静脉通路在我们实际工作中,最常用的是上肢大静脉,并应用粗针头穿刺留置。或用锁骨下和颈内静脉等。在尚未建立静脉通路时,可从气管插管中给肾上腺素、利多卡因等,只有静脉通路和气管插管未建立时,方可选用心腔内注射。

六、心室纤颤的治疗 电学治疗对进一步生命支持是极重要的部分,根据病人不同的情况采取相应不同的措施。

心室纤颤使有效的心脏输出立刻停止,持续下去就是死亡。因心室纤颤自行转复的极少,立即除颤是最重要的治疗。在目睹到病人心脏骤停时,在开始心肺复苏前应立即拳击心前区,有时可使室颤复律。但是最有效的是立即直流电击复律。为了能尽早地给以直流电击复律,多提倡进行盲目除颤,所用电量推荐200焦耳。现代的除颤器为尽早电击提供了许多良好的设计,体积小、轻便、充电时间短,可在短时间内连续充电放电,除颤电极板可充作心电监护电极,为迅速了解或确定心室纤颤的诊断给予极大方便,减少了所谓的“盲目”性。

除颤之外,推荐用于治疗心室纤颤的顺序见图1—1。



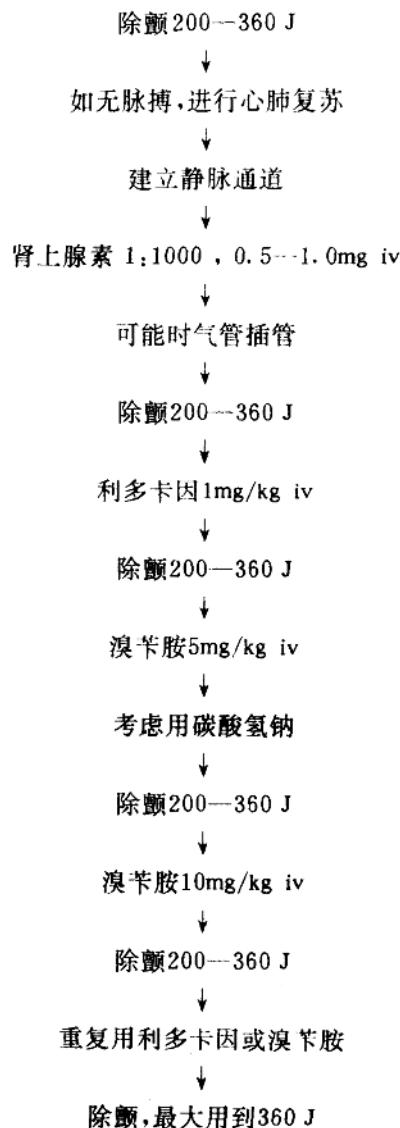


图1-1 心室纤颤及无脉搏室速

七、心脏停顿的治疗 因为心室纤颤可酷似心脏停顿，应检查两个不同导联的心电图以证实诊断。严重窦性心动过缓伴低血压，Ⅰ°或Ⅱ°房室传导阻滞伴缓慢心室率、低血压或阿—斯综合征发作病人应静脉注射阿托品或安装起搏器。当心脏停顿是由于室性停顿引起，或是作为心室纤颤，电机械分离或心脏传导阻滞的最后结果而出现时，复苏的预后很差。可按图1—2及图1—3所示步骤抢救。

八、电机械分离的治疗 电机械分离是指有规律的心电活动不伴有有效的心脏收缩，很

少见，预后较为严重。原发性电机械分离多发生于重症心脏病的终末期，或为急性心肌缺血性损害的临床表现或急性心肌梗塞心脏破裂时，也可见于长时间心脏停搏的晚期。继发性电机械分离以心肌缺血居多。具体机理尚不清楚。治疗须纠正病因，并可采用图1—4所示的各种措施。

复苏后治疗

若病人复苏成功，应立即开始复苏后的处理。心跳恢复后有再次停跳的危险，并可能继发脑、心、肾、肺脏的损害，发生严重并发症和后遗症。要根据复苏的初期结果而定。最为重要的是估价诊断和触发心脏骤停的任何因素，并加以积极的防治和矫正，维持有效的循环和呼吸功能，维持水、电解质和酸碱平衡，防治脑水肿和急性肾功能衰竭，防治感染。

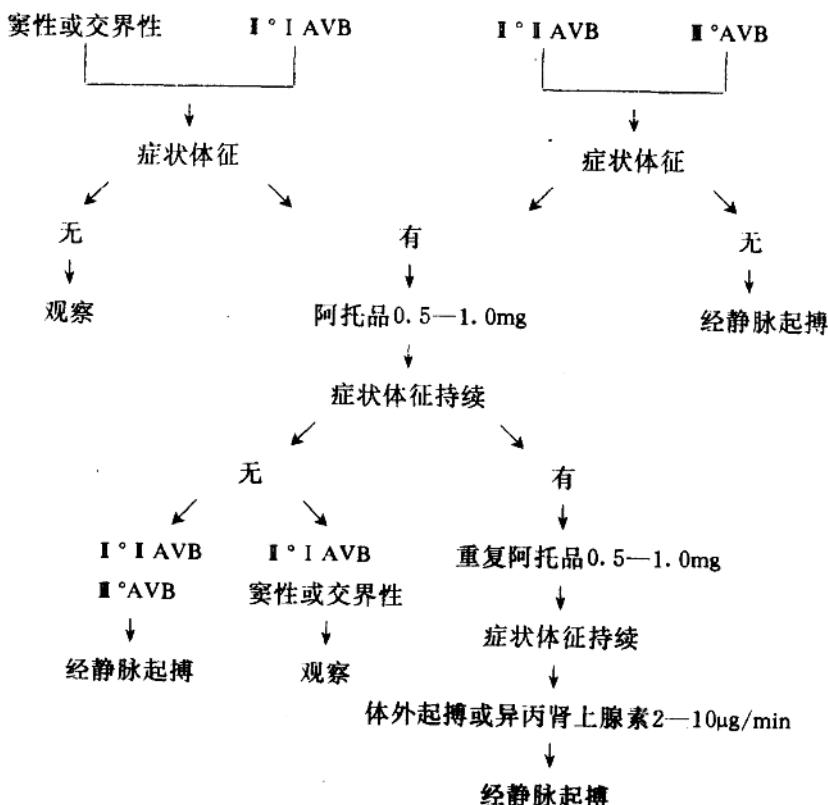


图1—2 缓慢性心律失常(<60次/分)

一般来讲，复苏后病人清醒，有反应，有自发呼吸，是复苏的最佳结果。应安好心电图监测的导线并给予补充氧。维持至少一条良好的静脉通路。心室纤颤所致的停搏者复苏后，应

注意给利多卡因等抗心律失常药物维持。若尚未用抗心律失常药物，应先给利多卡因一剂静脉注射，后再行滴注。若复苏过程中用某种抗心律失常药成功，应继续滴注此药24小时。如有心动过速且影响血液动力学，应使用心脏起搏器。疼痛者可用吗啡。应设法查清心脏停搏的促发原因。应对血流动力学状态，生命体征及尿排出量都要进行监测。各项实验室检查，包括12导联的心电图，床头X线胸片、动脉血气及血PH值测定，电解质、血糖、肌酐、尿素氮及其它适当的化验检查都需要。

然而许多病人极可能是神志不清，自发性呼吸可能有也可能没有。血液动力学状态在心率、心律、全身血压和器官灌注方面，可能不稳定。病人处于昏迷状态或反应迟钝。对于这些病人必须查明每个器官系统在心脏停搏后的基本状态，进行监测并采取适当的治疗。

一、纠正酸中毒 急性循环停顿后，机体缺氧，体内酸性代谢产物，如乳酸等积滞，可很快出现代谢性酸中毒，同时二氧化碳潴留出现呼吸性酸中毒，故心脏骤停后常出现混合性酸中毒，但一般如在心脏停搏前原先无二氧化碳潴留因素，心脏骤停后立即抢救者，主要为代

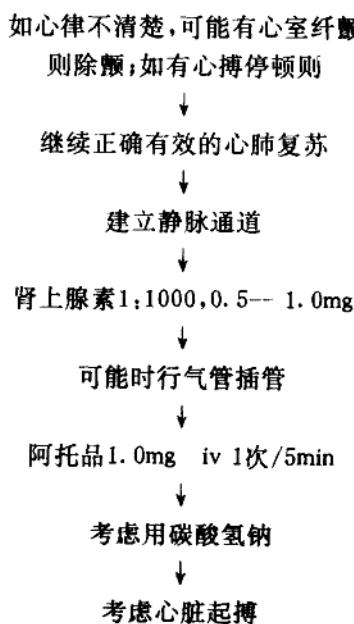


图1—3 心脏停顿

谢性酸中毒。酸中毒可严重影响心跳恢复，即使恢复也不易维持心血管功能。一般主张在有效的心肺复苏操作3—5分钟后未恢复者，即应静注5%碳酸氢钠100—200ml，并且如仍未恢复心跳可每5—10分钟再给50—100ml。但是近来有人提出复苏早期应用碱性药物并不增加成功率，且可导致复杂的混合型酸碱平衡紊乱，还能影响肾上腺素能类药物的作用，而不主张早期盲目应用，要求应用时也不宜与肾上腺素能类药同时经同一道路给予。对于有明确的酸中毒病因和征象者，应积极给碱性药物。最常用的碱性药，仍首推5%碳酸氢钠。复苏后期，

及时纠正酸中毒对恢复心肌收缩力、稳定心律和控制低血压是十分重要的。可根据临床表现及血气分析等指导补碱。参考下列公式：

所需5%碳酸氢钠毫升数 = 0.3 × 千克体重 × 碱缺失(mmol/L)

或 = 0.3 × 千克体重 × (23 - 测得 CO₂CP mmol/l)

心动过缓、血压过低以及心电图上房波不见或心室波过宽等情况，注意碱性药物用量不足。心率较快、早搏多、血压不低时，可能反映用量不宜过多。

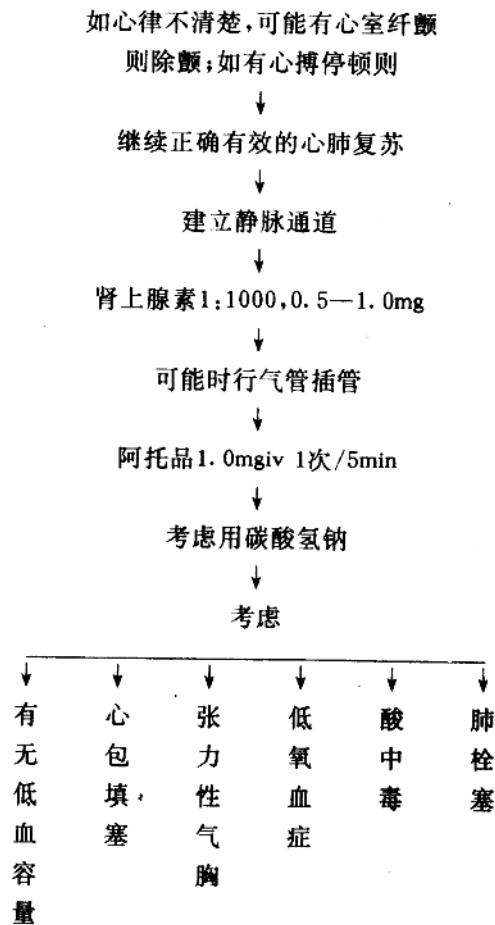


图1-4 电动机分离

二、维持循环系统 心跳恢复后，常不稳定，出现各种心律失常特别是严重的心律失常，可致心脏再次停搏。其主要由原发疾病本身或心肺复苏中一些情况，如心肌缺氧、电解质紊乱、体温过低、大量心脏兴奋剂的应用等所致。复苏后的心律失常处理目的主要是稳定与巩固心律。应当分析其原因，合理选用抗心律失常药物或临时心脏起搏。重点应注意纠正低血

压,改善缺氧,维持电解质和酸碱平衡,防止低体温。维持有效的循环在复苏后期处理中极为重要。由于缺氧、心肌损害、电解质和酸碱平衡紊乱等因素,使心肌收缩力下降,心排出量低、血压低,应先纠正上述因素而不必用升压药。如果血压进一步下降,伴微循环衰竭及少尿或无尿,可选用多巴胺、多巴酚丁胺或甲氧胺等,去甲肾上腺素的升压作用迅速,但可显著减少肾血流宜慎用。若经常规治疗,病人的血流动力学仍不稳定,应进行血流动力学监测,包括中心静脉压和肺毛细血管嵌压或肺动脉舒张末压等来指导应用扩血管药、正性肌力药、利尿药、补液等。具体可参阅有关章节。药物无效时有条件者可行主动脉内气囊反搏。

一般复苏后头几个小时的低血压与休克多不是血容量不足引起的。这时快速补液常见血压不升而中心静脉压明显高于正常,亦可造成急性肺水肿而死亡。液体一般每日应限制在1500--2000ml,原则上要处于轻度脱水状态,以减轻脑水肿。电解质应依据血生化检验结果适当补充。

三、维持呼吸功能 心跳恢复后,若病人不出现自主呼吸或不规则者,提示有严重脑缺氧性损害,根本问题应防治脑缺氧和脑水肿。自主呼吸未完全恢复前,需用呼吸机维持,注意合理选择定压型或定容型呼吸机,给适当的量和各项参数,以保证有效通气量,避免通气过度或不足。如气管内插管已用2—3天仍不能拔除,可考虑行气管切开,可有利于清除呼吸道分泌物及保持呼吸道通畅。可用可拉明、洛贝林、回苏灵、利他林等呼吸兴奋剂注射或静脉滴注。

四、防治脑缺氧和脑水肿 循环停顿后脑部急性缺血必然发生缺氧性脑部损害,其也是心脏骤停后主要致死原因之一,脑功能的复苏是复苏真正成功与否的关键。目前国际复苏学中从70年代的心肺复苏(CPCR)发展到80年代以来的脑心肺复苏(CCPR),这充分反映了当前脑复苏研究在复苏学中的重要地位。

脑组织是对缺血及再灌注损伤非常敏感的器官,脑缺氧时自由基可由分子或原子分裂产生。自由基对组织细胞,具有损害作用。对脑组织它主要增加脑毛细血管通透性,使渗出增多,脑细胞及脑间质水肿加重,随着缺血时间延长及再灌注后细胞坏死增多,发展为不可逆性脑损害。生物膜的结构改变,当影响到膜内各种酶活性,钙内流增加,细胞内钙离子增多亦导致脑细胞死亡。因此,如何缩短循环停顿时间,减少自由基生成,减轻脂质过氧化作用,保护细胞膜功能,防治钙内流等均为积极防治脑缺氧、脑水肿等的重要环节。复苏后的处理重点是维护心肺功能和一定的平均血压,保证复苏后维持正常且相对恒定的脑灌注和治疗脑水肿。

(一)低温疗法 降低体温能够缩小脑组织的体积,减少脑组织代谢率及耗氧量,提高脑细胞对缺氧的耐受性,从而减轻和预防脑水肿。要求以头部为主的降温,尽早开始,可在复苏同时先置冰帽。降温要达到一定深度,维持一定时间。一般以33℃为好,不可低于31℃,以免发生室颤。时间一定要持续到大脑皮层功能听觉、痛觉等恢复,出现四肢协调活动为止,一般历时2—5天。

(二)脱水疗法 通常用20%甘露醇或25%山梨醇静脉内快速滴注250ml,根据病情安排每天的间隔次数。一般4—8小时一次。通常加用地塞米松、速尿等药物。地塞米松和甘露醇被认为是较好的氧自由基清除剂,所以宜早期应用。脱水药使用应在保证正常的动脉压的基础上。有心功能不全的病人,地塞米松或速尿更为合适。