

急 症 医 学

(供医学专业教学用)

主编 曾敬友 罗学宏

湖 南 医 科 大 学

一九九六年十一月

急诊医学

(供医学专业教学用)

编者

(以姓氏笔划为序)

邓跃林 孙 明 杨期东 杨于嘉
肖桂林 罗学宏 徐正谷 黄志军
曾敬友

湖南医科大学

一九九六年十一月

编写说明

急诊医学是一门多学科相互融合而又独立的新兴学科，随着医学科学的发展，人民生活水平的不断提高，对医疗、预防、保健等方面的要求愈来愈高，对急诊医学也提出了更高的要求 and 新的课题。

《急诊医学》是湖南医科大学教务处委托湖南医科大学湘雅医院急诊科编写的高等医学院校教材，根据急诊医学教学时数及要求，本书编写二十三章，内容包括急诊医学发展概况、常见急症的诊疗、急救处理与护理、液体疗法、危重病监护、危重病抗生素应用。急救技术包括气管插管术、气管切开术、心脏监护、呼吸机使用氧疗等。为了提高学生临床思维能力、做到理论联系实际，增加了病例讨论内容。本书可供医疗系本科、大专班、成教班、高护班教学用。由于我们编写经验不足，恳请广大教师和学生提出宝贵意见，以便再版时参考。

编者

一九九六年十一月

目 录

第一章	急诊医学发展概况.....	1
第二章	心脏骤停与心肺脑复苏.....	4
第三章	心律失常的治疗.....	9
第四章	心功能不全的诊断与处理.....	12
第五章	高血压病及高血压危象.....	15
第六章	急性呼吸衰竭.....	21
第七章	自发性气胸诊断与处理.....	23
第八章	急性肾功能衰竭.....	27
第九章	休 克.....	30
第十章	多发伤的急救与处理.....	34
第十一章	多系统器官衰竭.....	40
第十二章	消化道出血的诊断与处理.....	43
第十三章	急性中毒的急救处理.....	52
第十四章	昏迷的诊断与处理.....	55
第十五章	颅高血压综合征.....	59
第十六章	抽搐的鉴别诊断与处理.....	62
第十七章	发热鉴别诊断与处理.....	66
第十八章	液体疗法.....	71
第十九章	危重病抗生素的应用.....	75
第二十章	急危重病病人的监护.....	78
第二十一章	气管插管及气管切开术.....	80
第二十二章	机械通气的临床应用.....	84
第二十三章	危重病的氧疗.....	87

第一章 急诊医学发展概况

急诊医学是一门新兴的独立学科，是一门多专业的综合学科。概括地说，从抢救危重病人的生命到处理急性小病、小伤，都属于急诊的范畴。它研究急诊范围内的各种急病、急伤的发病机理，病理解剖，病理生理，流行病学，诊断学和治疗学等属于急诊医学。

急诊医学在临床医学方面占有十分重要的地位。急救技术水平的高低在顷刻之间就直接影响到急救的成败、病人的生命。因此，急诊医学状况直接反映一个国家或地区医学科学水平的重要标志。近年来发展迅速，国内外对这门学科予以高度的重视，并相继成立以抢救各种急诊病人作为中心任务的急诊医疗体系，它把院前急救、医院急诊科诊治和强化医疗病室（Intensive Care Unit, ICU）等三个部门有机地联系起来，为了一个目的，就是更有效地抢救急、危病人或伤员。这是近 30 余年来逐渐发展起来的一种特殊医疗体系，它具有广阔的发展前景。

一、急诊医学的定义

“急救”的含义表示：抢救生命、改善病况和预防并发症时所采取的紧急医疗救护措施。而“急诊”则是紧急地或急速地为急性病人或伤员诊查、察看和诊断病或伤，这实际上是急诊专业医师必须急切采取的行动。这两个词意是近似的。从全局观点看或从广义来看，急诊医学作为一个新的专用名词，它比“急救医学”包含得更多的内容，主要包括：急救医学、危重病医学、灾害医学和急诊医疗体系管理学。即所谓“急诊医疗体系。”（emergency medical service system），它包括院前急救、医院急诊科诊治和监护或强化医疗病室（intensive care unit, ICU）等三个部门有机地联系起来，成为医学领域中一门独立的新学科。

急诊医学是一门跨科的专业，CPCR（心、肺、脑复苏）是急诊医学的一个重要组成部分；休克微循环功能障碍引起的一组综合征，也是急诊医学另一重要组成部分；急性创伤，特别是多发伤的早期诊断和处理需要专业医师来完成，使不致引起严重的并发症和后遗症；多器官功能衰竭（Multiple organ failure, MOF）是急诊医学专业医师需要投入极大关注的一种重症；急性中毒；脑血管意外；哮喘急性发作或持续状态；癫痫持续状态；急腹症；急性心律失常；急性心力衰竭；急性呼吸衰竭；急性肾功能衰竭；肝昏迷；糖尿病酮症酸中毒；各类危象等都属于急诊医学研究的范围。除上述各种临床征象外，急诊医学还要研究和设计现场抢救、运输、通讯等方面的问题。

二、急诊医疗体系

这个体系是逐步形成的，在几次大规模战争中，伤兵死亡率逐年降低，这不仅仅是由于医学进步，医疗器械先进等原因，而且是因为建立了一个负责的医疗机构，实行有效的现场抢救，合理分诊，有组织的撤离和转运，以及前线和基地医院间的密切联系有

关。根据这些经验，一个急诊医疗体系的概念逐渐形成。

50年代中期，我国大中城市开始建立急救站，重点是进行院外急救，以设有抢救设备的救护车为轴心，配备相应的医生和司机，起到了运输伤员的作用。

1983年卫生部颁发了“城市医院急诊室（科）的建立方案”，规定了急诊室（科）的任务，急诊医疗工作的方向，组织和管理以及急诊工作的规章制度。

1986年12月1日中华医学会常委会正式批准成立“急诊医学专科学会”。

1985年国务院学位评定委员会已批准设立“急诊医学”研究生点。相继开展急诊医学课程。

在我国急诊医学的科研工作仅是起步阶段，但已在迅速进行，并有了初步的成绩，其发展必然是迅速而扎实的。

三、急诊科的模式

急诊科是急诊医疗体系中的重要组成部分，它是急诊医学医、教、研的基地。目前国内暂无统一的模式，国内大致有三种形式：（1）依赖型：没有或仅有个别的急诊医学专业医师，工作任务完全或主要依赖各专科力量完成；（2）支援型：有急诊医师和护士，但人员不足，自身能完成大部分工作，还需要各专科经常性支援；（3）自主型：急诊科有独立完成任务的能力，与各科只有会诊和协作的关系。作为一个独立的科室，不能靠自身力量完成任务等于没有基础，也谈不上学科的建设。因此，急诊科依赖型不可取，支援型是过渡模式，自主型是必由之路。

四、急救护理在急诊医学中的地位和作用

急诊护士在执行整个救治工作中，起着前哨、助手、组织指挥的重要作用，是抢救急危重病人的一支生力军，护理质量的高低，直接关系到病人的安危。

（一）急诊抢救工作的特点

1. 随机性强：需救治的病人何时来，来多少，病伤情况如何、危重程度怎样，这些都是事先无法知晓的，从而要求无论在任何条件下都要做好一切接应准备，坚守岗位。

2. 应急性强，行动要快：急症病情多数来势凶猛，时间就是生命，要获取良好的抢救效果，必须迅速判断，分秒必争，最大限度地争取每一分钟抢救时间。

3. 发病时间的逆反性：急诊患者一般正常上班时间来就诊者少，早晚多，节假日多；交通事故、意外伤害、急性中毒成批伤员多。这就要求医务工作者必须具有无私奉献精神，要急病人之所急，镇定自若，忙而不乱，配合默契。

4. 病伤情况多为复杂，特别是目前分科细对鉴别分诊要求比较高，这就要求护士要有相应的分诊鉴别水平。对危重病人抓主要矛盾，对危及生命的因素应先进行处理。护士必须认识急诊抢救虽不是整个疾病的处理全过程，却是不可缺少的重要的第一关。急诊抢救护理工作的要求则是配合医生如何在最短的时间内，以最快的速度，最有效的措施、熟练的抢救技能来挽救病人的生命，并要求做到避免后遗症的发生。为此，护理工作必须围绕以上特点，提高其应急性，时间性，技术性，科学性的要求。

（二）急诊护士在抢救工作中的作用和素质

1. 急诊护士是抢救工作的直接执行者之一，除要提高业务知识和抢救技能的训练外，必须树立良好的时间概念，分秒必争，最大限度地利用有效时间进行抢救。由于护

士是病人的最先接触者,能否迅速判断,采取措施极为重要。时间与生命有着不可分割的因果关系。对任何原因导致的呼吸、循环衰竭,呼吸、心跳骤停都不应该放弃救治,而应争取利用有效时间。

2. 注意“心理护理”

“心理护理”是急诊观察护理的重要内容,急诊患者在心理状态上往往表现在恐惧、急躁,甚至丧失信心等。为此,护理人员要主动关心病人,除态度和蔼认真,操作轻柔外,还必须注意:针对病人反映,做些必要的工作:病人疼痛时要给予安慰;病人恐惧时要消除紧张心情;悲观时要给病人增强信心。急诊护士应具有一定的言语修养及严谨、认真、敏捷、守密的工作作风。

3. 复苏:(心肺脑全面复苏, CPR)是挽救生命的重要措施,也是急诊抢救工作中的重要内容。作为急诊护士必须熟练掌握对临床死亡者的救治,必须抢在未进入生物死亡以前,即在心跳呼吸停止的 4 ~ 6 分钟以内进行急救,因此,对心跳呼吸虽停,从表面看生命活动已经消失,但组织内部的代谢过程仍在进行,脑中枢机能活动虽不正常,但未进入完全不可逆状态,因而必须抓住时机进行复苏救治。

4. 抢救护理的要求:(1) 主动接诊:凡进入急诊室的伤病员,应立即检伤,重者安排抢救室,查看大体伤病情后,立即通知有关人员参加抢救;(2) 迅速处置:治疗护士应在五分钟内抽好血,送血库配血并输入液体;15 分钟内做好血型、交叉配血、注射 TAT、止血、镇痛、抗感染等药物;凡有呼吸严重障碍者,立即气管插管或环甲膜穿刺;(3) 熟练掌握各项急救技术,急救技术熟练与否直接影响抢救的速度和效果;(4) 抢救记录必须详细确切记载有关病人及抢救人员到达时间、各项诊断及治疗措施执行时间,出入水量及生命体征等一系列伤病情变化,为伤病员的后续治疗提供准确数据。

五、重症监护病房 (Intensive care unit, ICU)

重症监护学是 20 世纪五十年代以后发展起来的一门多学科互相交叉互相渗透的新学科。ICU 由“分级护理”发展而来,亦称为加强护理病房,其基本含义是集中护理和治疗,即重危病人经现场急救 → 急诊科或手术室 → 重症监护病房 (ICU) → 普通病房。ICU 是重症治疗中的重要环节。强调重症治疗并不是什么特殊疗法,而只是集中使用现有处理危及病人生命的诊疗技术。因此,ICU 主要是处理危及生命,但又有可能挽救的疾病。这些病变的性质可对生命构成直接或潜在的威胁,并常具有对其他系统器官的继发性病理作用,重危病人还常有内环境紊乱,如水及电解质紊乱,酸碱失衡,血液动力学紊乱等。而重症治疗的多学科性正好反映了危重病的多系统性病理生理学改变。外伤或重症病人经抢救处理后,并不表明治疗已经结束,而是全身治疗的开始。对此类病人在 ICU 内进行呼吸、循环、肝、肾功能等作全面、系统、连续的监测是十分重要的。

罗学宏

第二章 心脏骤停与心肺脑复苏

为一临床综合征。

心脏骤停 (Cardiac arrest) 是由于各种原因引起心脏突然丧失有效的泵血机械功能，使有效循环量突然停止，表现为心音、脉搏突然消失、呼吸停止、意识丧失、瞳孔散大和紫绀，是极为危急的临床情况，心肺复苏 (Cardiopulmonary Resuscitation: CPS) 就是针对这一危急状况所采取的一系列急救措施，而脑复苏是关键。

〔病因〕 脑处于一种昏迷状态，叫植物状态，而非不醒植物人。

一、**心源性**：如冠心病（尤其是急性心肌梗塞、急性重症心肌炎、严重室性心律失常等）

二、**非心源性**：如触电、溺水、药物中毒等 医源性如麻醉意外、手术意外等。

三、**代谢性障碍**：缺氧、电解质紊乱等

从病理生理角度可归纳为心脏的四个基本因素：(1) 心功能减退；(2) 心输出量降低；(3) 冠状动脉灌注不足；(4) 心律失常。

〔诊断〕

一、心脏停搏的**心电类型**：(1) 心室纤维震颤；(2) 心电与机械性收缩分离；(3) 完全停搏。

二、心脏停搏的**诊断依据**：(1) 突然意识丧失；(2) 大动脉搏动消失、心音消失；(3) 呼吸停止或呈叹息样呼吸；(4) 瞳孔散大。

〔急救处理〕

一、心肺复苏 (CPR)

(一) 心肺复苏：

(1) 普及 CPR 的重要性：①时间就是生命；②普及和提高 CPR 技能对提高复苏成功率起着重要作用。

(2) CPR 的步骤：①快速准备期；②现场 CPR；③进一步 CPR；④后续 CPR。

CPR 的**具体步骤**：①判断神志；②呼救；③放置正确体位；④开放气道；⑤确定呼吸是否存在；⑥人工呼吸（吹两口气）；⑦触摸颈动脉；⑧胸外心脏按压；⑨除颤或药物处理；⑩转送病人。

CPR 的 ABC 程序

A (Assessment+Airway) 即上述 1 ~ 5 项。

B (Breathing) 人工呼吸 有四个类型；

- ① 口对口呼吸（成人）
- ② 口对鼻呼吸（口腔有阻者）
- ③ 口对口鼻呼吸（婴幼儿）
- ④ 简易呼吸囊（器）

C (Circulation) 即上述 7 ~ 8 项，判定心跳是否存在及胸外心脏按压，有条件时亦包括第九项。

胸外心脏按压术：要求定位、姿势和手法正确。

- ① 开放气道的位置下进行（首次人工呼吸后）。
- ② 抢救者位于病人一侧，病人卧于硬板床或地上。
- ③ 确定按压部位。
- ④ 掌根部紧贴按压位置，手指撬起离开胸壁，两手指交叉抬起法。
- ⑤ 抢救者双臂应绷直，有节奏地按压。
- ⑥ 按压频率。
- ⑦ 按压深度。
- ⑧ 检查脉搏、呼吸、瞳孔。

人工呼吸方法：

- ① 判断呼吸是否停止
- ② 开放气道
- ③ 捏住病人鼻翼两侧，快而深进行吹气。
- ④ 放松捏鼻翼手指，使病人呼气，再作第二次吹气。

单人抢救法 按压 / 人工呼吸 = 15 : 2

双人抢救法 按压 / 人工呼吸 = 5 : 1

心室纤颤的处理 除颤是治疗室颤的有效方法

- ① 先行 CPR-ABC 程序
- ② 启开除颤器非同步开关
- ③ 将能量水平调至预期的读数
- ④ 使用两手按开关式电极板、并放置正确位置
- ⑤ 确定 ECG 诊断为室颤
- ⑥ 清理导体及其他导电的器械
- ⑦ 除颤器放电
- ⑧ 确定心律
- ⑨ 如 5 秒钟触不到脉搏、要继续行 CPR-ABC 程序

⑩ 室颤波为细颤波，可静脉推注肾上腺素 1mg 后继续行 CPR — ABC 程序，如还无脉搏，再反复除颤治疗，直至消除室颤或无效为止。

(二) 药物处理

① 肾上腺素 ^{1mg/次} 在心脏停搏时，肾上腺素可使心脏重新开始自发活动，恢复自主搏动，其作用是增加心肌收缩力和兴奋性，加速房室传导，扩张冠状动脉，增加冠流量，并可刺激高位和低位起搏点。

② 阿托品 能解除迷走神经对心脏的抑制，每次 0.5 — 2mg，急性心源性脑缺血和房室传导阻滞者可反复使用。

③ 碳酸氢钠 酸中毒可抑制心肌收缩力，影响复苏成功率，因此，心搏停止 3 分钟未恢复者，在行心脏按压同时即静推 5% 苏打 100 毫升，然后滴注 200 毫升，其后根据血气分析决定是否再补。高钾者给克分子乳酸钠，因其能迅速改变心脏附近的 PH 值，消除局部酸中毒并转向碱中毒，增加心肌应激性和收缩力。关于碳酸氢钠的使用，美国提

出新的观点认为,心脏停搏短时间内酸碱失衡,原则上依靠换气平衡。最初的急救处理是给氧、除颤(针对室颤、注射肾上腺素)等,上述处理约需 10 分钟左右,故使用碳酸氢钠宜在停搏后 10 分钟之后边。改为这样用

④ 呼吸兴奋剂的应用

二、复苏后处理 在呼吸恢复时不主张用呼吸兴奋剂

(1) 纠正低血压、维持有效血循环量 心肺复苏后循环状况良好的表现为: ① 平均动脉收缩压在 90-100mmHg (12 ~ 13Kpa); ② 四肢温暖、红润; ③ 成人尿量 > 30ml/hr; ④ CVP 在 8 ~ 10cmH₂O; ⑤ 红细胞压积在 35 % 在右; ⑥ 血糖含量 > 100mg/dl。心脏复跳后血压不稳定或呈低血压状态, 其原因为: ① 有效循环血量不足; ② 电解质紊乱或酸碱失衡; ③ 心律失常或心肌收缩无力; ④ 呼吸功能不全; ⑤ 脑水肿、中枢性缺氧等。

(2) 维持呼吸功能 满意的呼吸状态是: ① 呼吸平稳, 通气量正常; ② $PaO_2 > 80\text{mmHg}$ (10.7Kpa); ③ $PaCO_2$ 在 35 ~ 45mmHg (4.67 ~ 6.00Kpa); 复苏后呼吸系统的管理应注意: ① 防治呼吸系统并发症: 肺部感染发生率达 10 ~ 30 %。

② 管理呼吸道, 维持呼吸道通畅。

(3) 防治肾功能衰竭 满意的肾功能应表现为:

① 成年人尿量 > 300ml/hr;

② 尿液比重 > 1.010, 并维持于 1.016 或 1.016 以上;

③ 尿液 PH 可达 5.8 或更低, 但尿中无蛋白及糖;

④ 尿渗量与血渗量之比至少应为 3;

⑤ 尿镜检无粗颗粒管型。

(4) 脑复苏 心跳停搏后脑缺血缺氧导致脑水肿, 防治措施包括降低脑细胞代谢率, 增加能量和氧的供应, 改善脑微循环等, 具体措施如下:

① 低温疗法: 理论根据是低体温可减少脑血流, 降低脑细胞代谢和 ATP 消耗。低温疗法要求做到: 早期、够深、够久、重点在头部。具体措施如下:

1) 早期迅速降温: 心脏停搏后一小时内将头部温度降到 28℃。

2) 重点在头部: 头部冰帽配合体表降温。

3) 深度足够: 据研究表明, 脑温低于 28℃, 脑电波幅度急聚下降, 从而保护了脑细胞。

4) 降温够久:

② 脱水疗法 是减轻脑水肿, 改善脑微循环的重要措施, 脱水应于心跳恢复、循环稳定后立即开始。要求脱水持续 5 ~ 7 日; 维持血浆渗透压在 330mOsm/L 在若; 应维持出入水量呈负平衡。甘露醇、wood 尽早使用(也立止尿)

③ 解痉镇静

④ 钙拮抗剂的应用: 脑缺血再灌流时, 脑细胞内钙离子增加, 使细胞内释放游离脂肪酸, 产生氧自由基, 导致脑损伤, 钙拮抗剂可阻止钙进入细胞内, 从而减少氧自由基产生, 起着保护细胞的作用。

⑤ 苯妥因钠

⑥ 提供能量

⑦ 其他治疗：如皮质激素、高压氧等

〔心肺复苏后的护理〕

心肺复苏后，心脏停搏所引起的一系列病理生理变化并未随之消失，所以，复苏后的处理与护理仍然十分重要。

1. 备好各种应急抢救器械，作好心脏骤停可能复发的抢救准备。
2. 及时发现、识别监护仪上各种心律失常的图形，并及时报告医生给予相应处理。
3. 准备好急救车内各种抗心律失常药物，如利多卡因、阿托品、慢心律、肾上腺素等。
4. 准备好除颤器，应经常检查除颤器的性能、储存的电量是否充足，心电图机内的记录纸是否用完。
5. 复苏后病人仍需吸氧、注意呼吸的频率、节律和强弱，尤其对昏迷患者更需加强观察，经常保持呼吸道通畅，注意保暖，防止肺部并发症，必要时加用抗生素以预防肺部感染。
6. 静脉输液速度和输液量应根据病人的心脏情况、尿量、血压、中心静脉来调节。
7. 注意观察心衰的临床表现，如心率快、呼吸快、颈静脉怒张、或出现口唇紫绀、烦躁不安等，提示心功能减退，有心衰表现，应及时报告医生检查处理。
8. 详细记录病情变化，正确记录 24 小时出入水量，神志不清者应留置导尿管。

曾敬友

心肺脑复苏的某些进展

前言 心肺复苏（CPR）是由古老的 CPR 到现代 CPR 经历了数个世纪的发展过程，并日趋完善，尤其是近十年来胸泵理论和脑复苏的提出，将心肺脑复苏又推向一个新阶段，进而导致复苏学（Resuscitology）的形成。

现代 CPR 的标志：

1958 年美国 Safar 教授发明口对口人工呼吸法

1960 年胸外心脏按压法的发明现代 CPR 里程碑

现代 CPR 三个要素：

口对口人工呼吸

胸外心脏按压

体外电除颤

一、低温脑保护机制的新认识

1. 低温脑保护机制的依据：脑代谢受抑制

1) 低温代谢率↓

2) 脑电波低平、爆发性抑制

2. 低温难以解析的重要现象

1) 轻度脑低温可获得超过预料的脑保护作用。

2) 巴比妥类药物可导致与低温相似的保护效果,但对严重脑缺血并无保护效果。

3) 低温脑保护的同时并不伴有脑代谢产物积聚的减少。

3. 抑制兴奋性氨基酸释放是低温脑保护的重要机制之一。兴奋性氨基酸 (EAA) 特别是谷氨酸 (Glu) 是脑内最重要的兴奋性神经递质,是一种重要的神经毒素,低温抑制脑缺血过程 EAA 和 Glu 的释放, Glu 是脑内最主要的兴奋性神经递质,它作用于特异性的 Glu 受体。

二、缺血再灌注、花生四烯酸代谢与缺血后脑损伤

脑缺血中或再灌注期钙通道开放,大量 Ca^{2+} 内流,致细胞内 Ca^{2+} 超载,脑动脉痉挛,缺血缺氧加重,释放大量花生四烯酸 (AA) 和游离脂肪酸 (FFA) 抑制线粒体功能,促进脑水肿。AA 释放刺激血管内皮细胞,增加通透性、破坏血脑屏障,促进脑水肿,低温可抑制 AA 代谢物,保护血脑屏障、防治脑水肿。

三、钙与钙通道阻滞剂

钙离子可增强心肌收缩力、延长收缩期,增加心肌应激性;钙增加室颤的顽固性;缺血缺氧时 ATP ↓、钙泵丧失功能, Ca^{2+} 内流、心肌强直挛缩 (形成“石样心”) 冠状动脉、脑血管、平滑肌内 Ca^{2+} 增加,血管痉挛,导致缺血和再灌注损伤,钙通道阻滞剂阻止 Ca^{2+} 细胞内流并抑制花生四烯酸释放。

四、关于儿茶酚胺类药物的应用

肾上腺素的 α -受体作用明显大于 β -受体作用,增加主动脉舒张压和心肌血流,提高冠状动脉灌注,因此仍是 CPR 中首选药物。其它 α -受体兴奋剂,如甲氧胺、新福林亦能提高平均动脉压,增加冠状动脉灌注,均可采用。

五、大剂量肾上腺素 (HDE) 用于 CPR 的争议

※赞成使用 HDE 肾上腺素的理由:

1) 增加心肌和脑血流; 2) 提高冠状动脉灌注压; 3) 提高自主循环恢复率。

※反对使用 HDE 肾上腺素的理由:

1) 减少心排出量; 2) 复苏后高血压; 3) 复苏后室性心动过速; 4) 不改善临床效果。

六、抗室颤药物的选择

△利多卡因; △△溴苄胺; △△△普鲁卡因酰胺已不主张使用

七、关于心前区叩击与盲目除颤

八、剖胸 CPR 的评价

九、脑复苏中的几个问题

1) 呼吸管理; 2) 呼吸兴奋剂应用; 3) 监测平均动脉压; 4) 高渗脱水剂的应用评价; 5) 高压氧治疗。

病例讨论: 患者女性, 56 岁, 干部, 工作中突发胸闷, 10 分钟后气促, 发绀, 昏倒在地, 旁人发现心跳呼吸停止, 经心肺复苏抢救后心跳呼吸恢复。查: $\text{T} 37.5^{\circ}\text{C}$, $\text{P} 110$ 次/分, $\text{R} 20$ 次/分, $\text{BP} 70/50\text{mmHg}$, 回答下列问题。

(1) 你认为应下什么诊断? (2) 还应采取那些急救措施?

曾敬友

第三章 心律失常的治疗

〔概述〕 正常心肌细胞具有自律性、兴奋性、传导性和收缩性等功能，使心脏以一定范围的频率有规律地搏动。心搏的冲动起源于窦房结，通过结间束传到左、右心房，然后下传至房室交界组织、房室束，左、右束支和末梢传导纤维网，并传至左、右心室，引起心肌兴奋和收缩，此为正常窦性心律。

当心脏冲动的起源或传导异常，使心脏活动的频率和节律发生紊乱，即形成心律失常。

基本原因 (一) 生理状态下与植物神经调节功能有关 (二) 各种器质性心脏病
(三) 其它

发生原理 (一) 冲动起源异常 (二) 冲动传导异常 1. 传导阻滞 2. 预激

心律失常分类：可按起源部位、频率、节律、有无传导阻滞，严重与否予以分类。

一、窦性心律失常

正常人心脏冲动起源于窦房结。成人频率在每分钟 60 ~ 100 次范围内。窦性节律如频率过快、过慢或不规则称窦性心律失常。

1. 〔窦性心动过速〕

成人窦性心律每分钟超过 100 次，称窦性心动过速。

〔原因〕 与交感神经兴奋性增高或迷走神经张力降低有关。见于某些生理及病理情况（全身性或心脏疾患），某些药物后。

〔临床表现〕 除心悸外，症状随病因而异。

心电图特征 窦性 P 波（P 波在 I、II 与 V_1 导联直立，在 avR 导联倒置，P—R 间期 > 0.12 秒）规律出现。心室率 > 100 次/分。

〔治疗〕 针对原因，大多不需特殊治疗，少数需选用镇静剂或 β -受体阻滞剂。

2. 〔窦性心动过缓〕

成人窦性心律每分钟低于 60 次

〔原因〕 多由迷走神经张力增高所致。

〔临床表现〕 一般无症状，部分患者有头晕、胸闷、心脏听诊心率慢而规则。

心电图特征 窦性 P 波规则出现 P-R 间隔 > 1.2 秒。

〔治疗〕 心率显著减慢或症状明显者可选用阿托品、异丙肾上腺素、必要时安起搏器。

3. 〔窦性心律不齐〕

窦性心律，其快慢不规则称窦律不齐。

〔原因〕 大多因呼吸时迷走神经张力变化，影响窦房结频率所致。

〔临床表现〕 无自觉不适，听诊心率随呼吸快慢稍不规则。

心电图特征 窦性P波，P—R或R—R间隔长短不一，相差在0.12秒以上。

〔治疗〕 多系生理现象，不需治疗。

二、过早搏动

是一次或多次提早出现的异位心搏，分房性、交界区性和室性三类。

〔临床表现〕 偶发者多无症状，亦可有心悸感。频发者心排出量降低，感乏力、头晕、胸闷、心脏听诊可发现在基本心律间有提早心跳，其后有长间歇，触摸桡动脉可感脉搏不整。

心电图特征

1. 房早：有提前出现的P'波，P'—R间歇 $\geq 0.12''$ ，P'后的QRS—T波群形态同窦性心律，代偿间歇不完全。

2. 交界区性早搏：逆行的P'可出现于QRS波之前，后或埋于QRS波群中。P'—R $< 0.12''$ 或R—P' $> 0.20''$ 。提前出现的QRS波群及T波形态多与窦律相同，代偿间歇多完全。

3. 室早 QRS波提前出现，形态异常，时限 $\geq 0.12''$ ，提前出现的QRS波群前无相关的P波。T波常与QRS波群的主波方向相反，代偿间歇完全。

〔治疗〕 药物所致者立即停药

1. 频发房性、交界区性早搏常选以下药物：洋地黄，尤适应于伴心衰者。异搏定、心得安、乙胺碘呋酮、钾盐。

2. 室早常选以下药物：慢心律、利多卡因、乙胺碘呋酮、普鲁卡因酰胺、苯妥英钠、钾盐。

三、阵发性心动过速

为一种阵发、规则、快速的异位心律。

临床表现 室上性者突然发作、突然终止，持续数秒至数天不等，发作时感心悸、胸闷。心率快而规则，达160～220次。室性者可出现呼吸困难，心绞痛，血压下降，少尿、晕厥。听诊时心律有轻度不齐，心率增快至150～200次/分之间。

心电图特征 阵发室上速表现为连续三次以上快而规则的房性或交界区性早搏，频率160-220次/分，P波形态与窦性心律不同。QRS波群形态正常，暂时性ST段压低及T波倒置。室速表现为：三次以上连发室性早搏，QRS波群增宽、畸形，时限 $\geq 0.12''$ ，P波与QRS波群无关，T波常与QRS主波方向相反，可有心室夺获和室性融合波。

〔治疗〕 1. 阵发室上速可如下治疗：①兴奋迷走神经，包括机械刺激、新斯的明、升压药；②其它药物：异搏定、洋地黄、 β -受体阻滞剂，奎尼丁、乙胺碘呋酮、2. 阵发性室速：尽快控制发作，伴休克或低血压者用升压药，常用利多卡因、普鲁卡因酰胺、苯妥英钠、溴苄胺、乙胺碘呋酮控制发作，必要时150秒同步直流电复律。

四、心房颤动

心房肌纤维失去规律的收缩而乱颤，每分钟发出350-600次不规则激动，其中仅一部分下传至心室。

〔临床表现〕 轻度仅心悸、气促、心前区不适，严重心脏病心室率极快者，可致晕厥、急性肺水肿、心绞痛、心源性休克。听诊心律绝对不整，心音强弱不一，脉搏短绌。

心电图特征：窦性 P 波消失，代之以颤动波（f 波），QRS 波群正常，R - R 间隔完全不规则。

〔治疗〕 (1) 阵发心房纤颤，心室率不快，发作时间短暂，经休息和适当使用镇静剂，可恢复窦律。如长时间心室率快，可用西地兰减慢心室率及转复律，必要时用同步直流电复律，也可用奎尼丁、乙胺碘呋酮、普鲁卡因酰胺等药物复律。(2) 持久性心房颤动，无复律指征时，心室率快者需长期服用洋地黄，控制心室率在每分钟 70 次左右。

五、心室颤动

心室内各部分肌纤维发生快速而不协调的乱颤。临床表现为心音消失，脉搏血压测不到，意识丧失，紫绀，抽搐，继而呼吸停止，瞳孔放大。

〔心电图特征〕 QRS 波群与 T 波消失，形态不同，频率快慢不一，振幅高低各异，完全无规则的波浪状曲线，频率每分钟 150 ~ 500 次。

〔治疗〕 立即胸外心脏按压，人工通气，200 ~ 300 瓦秒直流电除颤，无除颤条件时可用利多卡因，溴苄胺静推，纠正酸中毒、低血压、电解质紊乱。

六、高度房室传导阻滞（AVB）

系冲动自心房传至心室的过程中发生严重障碍，其临床表现轻者仅心率缓慢，每分钟 30-50 次，重者有心悸、头晕、胸闷、乏力甚至心跳暂停，引起昏厥、抽搐发作。包括莫氏型 II° AVB、III° AVB。

〔心电图表现〕 莫氏 II 型 II° AVB, P-R 间期固定，伴不规则的心室漏搏，III° AVB，P 波与 QRS 波完全脱离关系，心室率慢于心房率，QRS 波形态常增宽，畸形。

〔治疗〕 心室率慢于 40 次/分或症状明显者，可选用阿托品或异丙基肾上腺素提高心室率，急性心肌炎引起者可用强的松治疗，阿 - 斯综合征发作时，应立即拳击心前区，进行胸外心脏按压，静脉滴注异丙基肾上腺素，反复发作者安置心脏起搏器。

〔心律失常护理〕

1. 熟悉各种心律失常的临床特点，心电图表现，按其临床意义严重与否分别对待；
2. 心理护理；
3. 病情观察：如下情况列为紧急情况准备急救处理：①多发多源室早，短阵室速，室早的 RonT、RonP 现象，心室纤颤，不同程度传导阻滞交替出现或 III° AVB；②心音、脉搏消失，心室率低于 40 次/分或大于 160 次/分；③休克；
4. 药物疗效及不良反应观察，熟悉各种抗心律失常药物作用与副作用，用药前后定期测血压，听心率、查心电图，记录 24 小时尿量，并观察血钾变化。

〔电除颤操作步骤〕

1) 心电图确认存在室颤；2) 打开除颤器电源开关，选择按钮置于“非同步”位置；
3) 电极板涂上导电糊或包上浸上盐水的纱布垫，然后将电极板插头与除颤器插孔连接；
4) 按下“充电”按钮充电；5) 将电极分别置于胸骨右缘第二肋间及左腋前线第五肋间，并用力按紧；6) 按放电按钮；7) 放电后立即观察心电图；8) 除颤完毕关闭电源。

注意事项：1) 接好地线；2) 操作者与病人保持一定距离。

黄志军

第四章 心功能不全的诊断与处理

心功能不全(Cardiac insufficiency)系指由于各种原因引起心肌收缩力减退,使心脏排血量不能满足机体的需要(绝对的或相对的)而产生静脉系统的瘀血和动脉系统的供血不足的一种综合征。按起病的急缓分为急性和慢性心功能不全。慢性心功能不全亦称为充血性心力衰竭,按其发生部位和临床表现可分为左及右心功能不全。

急性心功能不全

〔病因和发病机理〕 各种原因致心脏排血功能在短时间内急剧下降。

- (一) 急性弥漫性心肌损害
- (二) 严重而突发的心脏排血受阻
- (三) 严重的心律失常
- (四) 输液速度过快或过量

〔临床过程〕

- (一) 晕厥 由于心排血量减少到引起脑部缺血而发生短暂的意识丧失
- (二) 心源性休克 除有一般休克的表现,还有心功能不全,体循环静脉系统充血的表现。
- (三) 急性肺水肿 是常见的急性左心功能不全的表现。典型发作为突然显著气急,端坐呼吸,面色青灰,口唇紫绀,大汗淋漓,烦躁不安,咯大量粉红色泡沫痰,心率、脉搏增快,心尖部可听到奔马律,两肺可听到广泛的湿罗音和哮鸣音。

(四) 心脏骤停

〔处理〕

- (一) 晕厥、心源性休克的处理
- (二) 急性肺水肿 1. 端坐、两腿下垂位 2. 高流量上氧 3. 镇静: 吗啡、杜冷丁 4. 解除支气管痉挛: 氨茶碱 5. 利尿 6. 强心、快速洋地黄制剂 7. 血管扩张剂 8. 地塞米松 9. 轮扎四肢或放血疗法

二、慢性心功能不全

由于各种慢性心肌病损和心室长期压力或容量负荷过重,引起慢性心排出量低下,而产生静脉系统的郁血及动脉系统的供血不足,和大多脏器有瘀血的表现,通常为慢性心力衰竭。可分为左、右心衰及全心衰。

〔病因和发病机理〕

(一) 基本病因

- 1. 各种原因的心肌疾病引起心肌收缩力减退

2. 心脏负荷过重 (1) 压力负荷过重 (2) 容量负荷过重

(二) 诱因

1. 感染 常为呼吸道和肺部感染; 2. 过度体力活动及情绪激动; 3. 严重心律失常; 4. 妊娠与分娩; 5. 其它。

(三) 发病机理

1. 代偿期 各种原因造成心输出量下降时, 心脏可通过①交感神经兴奋 ②心肌肥厚 ③心脏扩大 ④水钠潴留进行代偿, 使降低的心排出量得以恢复。

2. 失代偿 当心脏病变和负荷不断加重, 既使通过充分的代偿调整亦不能维持足够的心搏量和心排出量, 产生症状。

心功能状态分级

心功能Ⅰ级: 心功能处于代偿期, 体力劳动不受限制

心功能Ⅱ级: 体力劳动轻度受限, 从事日常生活和工作中的劳动可引起症状

心功能Ⅲ级: 体力劳动明显受限, 稍有活动即出现症状

心功能Ⅳ级: 不能从事任何劳动, 休息时亦有症状

〔临床过程〕

(一) 左心功能不全 主要为肺循环郁血的症状和体征。

1. 症状 (1) 呼吸困难 可有劳力性呼吸困难和端坐呼吸。夜间阵发性呼吸困难是左心功能不全最早的症状之一。呼吸困难仅发生在夜间入睡后 1-2 小时, 突然胸闷、气急而惊醒, 迫使坐起, 轻者伴咳嗽、咯痰、数分钟后缓解。重者发展为心源性哮喘, 甚至急性肺水肿。(2) 咳嗽、咯血, 大多为痰中带血

2. 体征:

(1) 交替脉, 心率增快, 心尖部第一音降低, 舒张期奔马律。

(2) 两肺底可闻及湿罗音, 有时伴有哮鸣音。

3. X线检查, 除原有心脏病引起形态改变外, 肺静脉充血, 肺纹增多, 肺门阴影大。

(二) 右心功能不全 主要为体循环静脉系统瘀血的症状和体征。

1. 症状

(1) 上腹饱胀 (2) 食欲减退 (3) 肾脏瘀血可有夜尿、少尿

2. 体征

(1) 颈静脉充盈或怒张 (2) 肝肿大压痛 (3) 下垂部位凹陷性下水肿 (4) 紫绀 (5) 胸腹水 (6) 心脏检查, 心脏扩大, 心率增快, 心前区可闻舒张期奔马律 (7) 循环血量增多及体循环瘀血。

(三) 全心功能不全 同时有左侧和右侧心功能不全的表现

(四) 鉴别诊断 左心功能不全的呼吸困难应和肺部疾患引起的呼吸困难相鉴别。后者呼吸困难和体位改变关系不大, 不因取坐位而减轻。心源性哮喘与支气管哮喘间鉴别有时困难, 前者无支气管哮喘的病史, 发作时肺部以湿罗音为主, 心脏可闻舒张期奔马律。

右心功能不全应与心包积液、心包填塞征及门脉性肝硬化等引起的水肿和腹水相鉴别。