

急诊医学新进展系列讲座

学习班讲义

湖南医科大学附属一院

前 言

急诊和急救都是各级医院的第一线医疗工作，发展急诊医学对整个医疗卫生事业的发展具有重要的战略意义。因此，加速急诊队伍的建设、提高急诊医务人员的诊疗技术和学术水平、强化医疗业务质量是当务之急。

为了加强学术交流，加快急诊队伍培训，以适应临床实践和社会的需求，促进急诊医学的发展，根据广大学员的建议和要求我们聘请本院著名教授专家撰稿、编写这本《急诊医学新进展系列讲座》，供学习班学员教学之用，亦可供临床医师学习和参考，书中会有不妥之处，欢迎读者指正。

编 者

1992年3月

目 录

1、心脏骤停与心肺脑复苏·····	曾敬友	1
2、急性心肌梗塞治疗的进展·····	王振华	1 2
3、心律失常的治疗·····	孙 明	3 5
4、低血糖症诊疗近况·····	罗学宏	5 3
5、心肺复苏中肾、肝功能衰竭的诊断与防治·····	曾敬友	6 3
6、心源性休克的诊断与治疗·····	王振华	7 2
7、高血压危象治疗新进展·····	谭孝厚	8 0
8、肝昏迷及其治疗新进展·····	曾敬友	9 2
9、危重病人的营养支持治疗·····	李惠明	9 9
10、消化道出血的诊疗近况·····	罗学宏	1 0 8
11、感染与多系统器官衰竭·····	曾敬友	1 2 2
12、重症脑出血的急诊处理·····	杨期东	1 2 9
13、化脓性脑膜炎诊疗新进展·····	徐秀华	1 3 5
14、内科危重病人抗感染治疗进展·····	胡国龄	1 3 9
15、呼吸衰竭的诊断和处置进展·····	吴鄂生	1 4 9
16、混合型酸碱平衡·····	尤家马录	1 5 6
17、人工通气的临床应用·····	宁阳根	1 6 8
18、心肺复苏时药物治疗的若干进展·····	曾敬友	1 3 0

心脏骤停与心肺脑复苏

附一院急诊科 曾敬友

心脏骤停 (Cardiac arrest) 是指由于各种原因引起心脏突然丧失有效的泵血机械功能，使有效血循环突然停止，这是极为危急的临床情况，表现心音、脉搏突然消失，呼吸停止，意识丧失、瞳孔散大和紫绀。心肺复苏 (Cardiopulmonary Resuscitation: CPR) 就是针对此种危急状态所采取的一系列急救措施。

〔病因〕

(一) 心源性 因心脏器质性病变所致，如冠状动脉硬化、心肌梗塞、心肌炎、心脏瓣膜病、心脏填塞等。

(二) 非心源性 由于意外事件如电击、溺水、药物中毒、大出血、颅脑外伤、麻醉意外等。

(三) 代谢障碍 电解质紊乱、缺氧、酸中毒、严重脱水等。

从病理生理角度可归纳为心脏的四个基本因素：1、各种原因所致的心功能减退。2、心输出量降低。3、冠状动脉流量不足。4、心律失常。这四个因素可互为因果关系，最终导致停搏。

〔诊断〕

(一) 心脏停搏的类型 根据心脏状态和心电图表现，心脏停搏分为三种类型：

1、心室纤颤 心室肌肉呈不规则蠕动，但无心血搏出，最常见。

2、完全停搏 心脏处于静止状态，ECG示一平线。

3、心电与机械性收缩分离 ECG示有心电综合波，但缺乏有效的心肌收缩，无心血搏出。

以上三种类型的临床表现相同，除室颤病人需行电除颤外，其他复苏处理基本相同。

(二)心脏停搏的诊断 其诊断必须迅速、果断，诊断依据如下：

1、突然意识丧失；2、大动脉（颈或股动脉）摸不到搏动，心音消失；3、呼吸停止或呈叹息样呼吸；4、瞳孔散大。当病人出现上述情况后，诊断即可成立，复苏措施应立即开始。

〔处理〕

(一)心肺复苏 CPR即应用心脏按压和人工呼吸的方法以及使用一定的药物和电除颤术，使心跳和呼吸恢复。各个步骤应紧密结合，不间断地进行，人工呼吸和心脏按压同时进行。

(1)普及和提高CPR技术的重要性

1、时间就是生命 心脏停搏后循环和呼吸即告终止，脑细胞对缺血缺氧最敏感，通常在心搏停止后5—10秒钟发生昏厥，超过4分钟，脑细胞即受到严重损害，因此，复苏急救越早越好。

2、冠心病是心脏猝死的最常见原因，其中70%死于院外，40%死于发病后15分钟内，30%死于发病后15分钟至2小时，因此，普及和提高CPR技术对提高复苏成功率将起重要作用。

(2)心肺复苏步骤 CPR分下列四个阶段：1)快速准备期；2)现场心肺复苏；3)进一步心肺复苏；4)后续心肺复苏。CPR的步骤如下：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；7)触摸

颈动脉；8) 胸外心脏按压；9) 应用除颤器或药物处理；10) 转送医院，继续复苏。

为了便于记忆，可将上述步骤简化为ABC程序。

A (Assessment+Airway)：即1—5项，从判断神志到确定有无呼吸。

B (Breathing) 人工呼吸，有四种类型，即口对口呼吸(成人)；口对鼻呼吸(口腔有阻者)；口对口鼻呼吸(婴幼儿)亦可使用简易呼吸器(袋)。

C (Circulation)，即7—8项，判断心跳是否存在及胸外心脏按压，有条件时亦包括第9项，具体操作方法为：

(3) 心脏按压 是指有节奏地对心脏进行按压，代替心脏的自然搏动，促使血液在血管内流动，并使人工呼吸后带有新鲜空气的血液从肺部血管流向心脏，再流经动脉以供给全身主要器官，以达到维持血液循环，维护重要脏器生命的目的。

1) 胸外心脏按压术：要求定位、姿势和手法正确，具体操作方法如下：

(1) 判断病人心跳停止后，立即在开放气道的位置下进行心脏按压(首次人工呼吸后)，^{吹回气}操作者位于病人一侧。

(2) 病人应卧于硬板床或地上，快速确定按压部位，以左手掌根部置于胸骨中下 $\frac{1}{3}$ 交界处，^{约两寸五指}右手掌压在左手掌背上，使手指翘起脱离胸壁，可采用两手指交叉抬起法。

(3) 抢救者双臂应绷直，双肩在病人胸骨上方正中，垂直向下用力按压，应利用上半身体重量和肩臂部肌肉力量有节奏并带有冲击地向下按压，然后放松使胸骨回至原位，按压深度成人4—5

厘米。小儿为3厘米左右，仅用一个手掌按压。新生儿用环抱法，两个拇指重叠下压，深度为2厘米左右。按压与放松的时间相等，按压频率成人80—100次/分，婴幼儿100—120次/分，两人抢救操作每按压心脏5次，快速人工吹气1次，单人抢救操作每按压15次，快速吹气2次，直到协助抢救者或专业人员赶到为止。

(4) 心脏按压开始一分钟后检查一次脉搏，呼吸和瞳孔，以后每4—5分钟检查一次。

胸外心脏按压易于掌握和推广，使心脏复苏成功率大为提高，但不正确的按压方法可致肋骨骨折、气胸、血胸、肝脾胃膈肌破裂等，如能注意操作，上述并发症大都可以避免。

2) 胸内心脏按压术：切开胸腔直接按压心脏，使血液自心室排出，当放松时心脏充盈，从而维持血液循环，适用于严重胸部创伤，胸腔大出血，多发性肋骨骨折，张力性气胸、心包填塞、严重肺气肿、胸廓或脊柱畸形的心脏骤停病人复苏急救。

附 (4) 人工呼吸 目的是保证全身组织供氧和排出二氧化碳，人工呼吸方法简单、易行，可提供2—3倍于潮气量的通气，抢救者吹入气体含氧量为18%，二氧化碳约为2%，故可使病人 PaO_2 达到75mmHg(10.0KPa)以上，血氧饱和度大于90%， $PaCO_2$ 介于30—40mmHg(4—5.33KPa)，口对口人工呼吸的操作方法如下：

(1) 判断病人呼吸停止后，立即将病人置于仰卧位。

(2) 开放气道，抢救者一手掌按压病人前额，使病人头部后仰，另一手中指和食指抬起下颌，并将病人下唇拉开，使口稍张。

(3) 以按于前额的手的拇指和食指捏住病人鼻翼，以免吹气时漏气，然后抢救者深吸一口气，张口紧紧包住病人口唇，用力吹气，直至病人胸廓抬起为止。

(4) 当病人胸廓抬起后，即停止吹气，然后放开紧捏鼻翼的手指，抢救者抬头离开病人的口部，使病人自动呼气。

(5) 病人呼气结束，即行第二次吹气，吹气期宜短，约占呼气期的 $\frac{1}{4}$ ，吹气频率，如果有脉搏可仅做人工呼吸，每分钟吹气12至16次，儿童为每分钟20次，如心跳呼吸均停止，单人抢救时，按压与吹气之比为15:2，双人抢救时为5:1。

医院内的心肺复苏，最好行气管插管，可确保呼吸道通畅和减少吸气阻力，且可防止反流误吸，方便呼吸管理。

(5) 心室纤颤的治疗 除颤是治疗室颤必要的而又有效的方法，病情需要而又有条件时，在急救现场即可由随救护车到达现场的急救人员及早进行非同步除颤。直流电除颤很少发生心律失常，因此，近年来多采用直流电除颤，体外直流电除颤的操作方法如下。

1) 先行CPR—ABC程序，对目睹的心脏骤停病人，如能在30秒钟内除颤，可不行CPR—ABC程序。2) 启开除颤器同步开关，将主要动力开关置于启开位置。

3) 将能量水平调到预期读数(接近3瓦·秒/Kg)

4) 使用两手按开关式电极板，表面涂上导电胶或外缚数层生理盐水纱布，可增加导电性。放在胸壁的位置是：负极板位于右锁骨下(黑色)，正极板位于左乳头下(红色)，电极板中心，位于左腋前线。

5) 将电极板对准胸壁用力按压。

6) 确定 ECG 诊断为室颤。

7) 清理导体及其导电的器械

8) 除颤器放电

9) 确定心律

10) 如5秒钟内触不到脉搏，要继续进行CPR—ABC程序。

11) 如室颤波为细颤波，可静推肾上腺素1毫克后继续行CPR—ABC程序，如还无脉搏时，可再次用3...4...5瓦·秒/Kg能量反复行电除颤治疗，直至消除室颤或无效为止。

(6) 药物除颤

1) 肾上腺素：在心脏按压期间，为促进心脏尽快复跳，常需应用肾上腺素，因为其可使心脏重新恢复自主搏动，作用是增加心肌收缩力和兴奋性，加速房室传导，扩张冠脉，增加冠流量，并可刺激高位和低位起搏点，使处于室颤和室速的心脏易于除颤。在心脏按压期间，可不等待ECG诊断首次即静注肾上腺素0.5~1毫克（成人），因作用短暂，故每隔3~5分钟可重复此剂量。

2) 碳酸氢钠：严重酸中毒可减弱肾上腺素的作用，抑制心肌，扩张血管，造成毛细血管渗漏，碳酸氢钠可中和由于循环停止或组织低灌注缺血后产生的H⁺。但过早和过量给予碳酸氢钠可导致代谢性碱中毒，使氧合血红蛋白离解曲线左移，影响血红蛋白释放氧不利于室速和室颤的纠正，并可导致高血钠症。近年来研究提议心脏停止后短时间内的酸碱失衡主要是通气障碍所致呼吸性碱中毒，其处理原则上依靠换气来平衡，最初的处理主要是针对室颤使用肾上腺素除颤或电除颤和吸氧等，上述处理约10分钟后使用碳酸氢钠比较安全。

3) 给药途径: 长期以来对心搏停止病人采用心内注射给肾上腺素, 但此种给药途径经常延误抢救时间, 并可能损伤肺泡, 并发气胸, 损伤冠状血管。药物误入心肌可诱发心律失常, 不利于复苏。动物实验证实: 静脉内、心内和气管内三种给药途径。恢复自主心搏时间无明显差别, 且静脉内给药不妨碍 CPR 进行, 效果确定, 因此, 近年来主张首选静脉内给药, 其次是气管内给药。

(二) 心肺复苏后处理 心脏复跳后的处理取决于心搏停止前病人的全身情况, 停搏持续时间以及复苏过程中的病理生理变化。复苏后处理包括心、脑、肺、肾功能的维持, 机体内环境的平衡和防治感染等。

(1) 维持有效血循环 心肺复苏后循环状态良好的表现:

1) 平均动脉压在 $90-100\text{mmHg}$ ($12-13.3\text{KPa}$); 2) 成人尿量 $30-100\text{毫升/hr}$; 3) 四肢温暖红润; 4) 血糖含量在 100毫克/dl 以上; 5) CVP 在 $8-10\text{cmH}_2\text{O}$; 6) 红细胞压积在 35% 左右。

心脏复跳后血压常不稳定, 或呈低血压状态, 其常见原因为:

1) 有效循环血量不足; 2) 酸碱或电解质失衡; 3) 心肌收缩无力或心律失常; 4) 呼吸功能不全; 5) 脑水肿中枢性缺氧等。

通过输液、输血维持有效循环血容量是纠正低血压的基本措施。在输液、输血过程中, 为避免液体过盈或不足, 应观察监测尿量。CVP, 有条件监测肺毛细血管楔压 (PCWP), 尿量应不少于 30ml/hr 、CVP 不超过 $10-12\text{cmH}_2\text{O}$ 、PCWP 应低于 17mmHg (2.27KPa), 以免发生肺水肿。

对于因心肌收缩无力引起的低血压, 氧疗有助于改善心功能,

必要时选用多巴酚丁胺、多巴胺。如血压低伴慢心率且无异位性心律者，则可静滴异丙基肾上腺素，同时，可酌用糖皮质激素治疗。

心搏停止时间较长，微循环改变明显者，代谢性酸中毒可继续发展，应予以纠正。随着大量输液及利尿作用，不仅可加重酸中毒也极易发生低血钾，因此，应根据血气及血钾监测结果适当补给碳酸氢钠及氯化钾。

复苏后心律失常亦可引起低血压，这与心肌缺氧、酸中毒、血钾改变及低温等因素有关，当病因解除后心律失常即可能消失。

对复苏后出现的频发室性早搏或室性心动过速，可静滴利多卡因，或溴苄胺。对室上性心动过速可用异搏定治疗。对Ⅱ°～Ⅲ°房室传导阻滞，应安装起搏器治疗。

(2) 维持呼吸功能 复苏后要保持呼吸道通畅、加压吸氧、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 超过 80mmHg (10.7KPa)；3) PaCO_2 在 $35\sim45\text{mmHg}$ ($4.67\sim6.00\text{KPa}$)。

复苏后呼吸系统最常见的并发症是肺炎、肺水肿和急性呼吸衰竭，发生率达 $10\sim30\%$ 。

复苏后病人呼吸管理对维持呼吸功能极为重要。自发呼吸恢复后气管插管不宜过早拔除，如复苏后 72 小时病人尚未清醒，应行气管切开，便于清除呼吸道内分泌物和进行呼吸管理。如病人较长时间不清醒，可能出现肺部病变，表现呼吸困难及低氧血症，这时虽吸入纯氧，也难以改善症状，此时如再发生肺部感染，常使病情恶化治疗采取控制感染、消除分泌物，保持呼吸道通畅，并行机械呼吸，必要时行呼吸末正压呼吸。

(3) 防治肾功能衰竭 复苏后急性肾功能衰竭 (ARF) 较少见, 其防治措施应包括维持有效循环血容量, 纠正酸中毒、解除肾血管痉挛及防治继发感染等。满意的肾功能应为: 1) 成人每小时尿量不少于 30 ml; 2) 尿比重大于 1.010, 且能维持到 1.016 或更高, 尿 PH 可达 5.8 或更低, 但尿中无蛋白和糖; 3) 尿渗透压与血渗透压之比至少应为 3; 4) 尿液镜检无粗颗粒管型。当尿比重持续低于 1.015、尿 PH 持续呈碱性或尿蛋白大于 100 毫克/100 毫升时, 提示严重肾疾患征象。

复苏中应始终注意保护肾功能, 避免应用损肾药物, 甘露醇及速尿有防治 ARF 的作用, 宜尽早应用, 一旦发生 ARF 则应严格控制输液量, 记录 24 小时入出水量, 应尽早使用透析疗法。

(4) 脑复苏 心脏停搏后由于脑缺血缺氧导致脑水肿, 其防治措施包括降低脑细胞代谢率, 增加能量和氧的供给, 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, 降低脑细胞代谢率和 ATP 消耗, 体温下降 1°C, 脑代谢率则降低 7%, 脑压下降 5.5%, 体温 32~29°C 时, 脑血流量减少 50%。因此低温疗法要做到及时、够深、持久、重点在头部。

(1) 及时迅速降温: 应于心脏停搏后一小时内将脑部温度降至 28°C。

(2) 重点在头部: 以头部冰帽配合体表降温, 当体温低达预期温度后可只用头部冰帽, 以维持低温状态。

(3) 深度足够: 据研究, 脑温在 28°C 以下, 脑电波幅急剧下降从而对脑细胞起保护作用。

(4)降温够久：坚持降温至皮质功能恢复，其标志是听觉恢复，低温时间一般在3~5天。

人工冬眠有利于保持低温、维持循环、镇静解痉、保护心肾、防止脑水肿的发展。

2)脱水疗法：脱水是减轻脑水肿、改善脑微循环的重要措施，脱水应于心搏恢复、循环稳定后立即开脱，常用20%甘露醇0.5至1g/kg，快速静滴，2~3次/日，持续5~7日，维持血浆渗透压在330mosm/l左右，应保持出入水量负平衡，以临床表现有眼眶稍凹陷、眼球张力降低、皮肤弹性稍差，但血压仍维持正常为宜。应用速尿时避免过度脱水而导致低血容量休克。

3)镇静解痉：惊厥不仅增加全身耗氧量，而且影响呼吸，肌肉收缩可使体温升高，加重脑缺氧，常用的镇静解痉药有巴比妥类

4)钙拮抗剂的应用：脑缺血再灌注时，脑细胞内钙离子超负荷，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减少氧自由基产生，起着保护脑细胞的作用

5)苯妥英钠：有抑制脑水肿的作用，因其有维持 $Na^{+}-K^{+}-ATP$ 依赖泵的功能，保护细胞内外离子梯度，和降低耗氧量等作用。

6)ATP可提供脑细胞能量，大剂量糖皮质激素有减轻脑水肿和稳定溶酶体膜的作用，高压氧疗法对促进脑功能恢复有良效。

(5)防继发感染 感染是心肺复苏中常见的并发症之一，病人由于气管插管或气管切开，静脉导管、导尿管等，都可能是细菌入侵的门户，加之病人免疫功能降低，易于继发感染，尤其是肺炎等，因此，应加强基础护理，尤其对长时间昏迷病人应加强

营养、定期翻身、严格无菌操作，确保呼吸道通畅和各种导管的清洁消毒。应用丙种球蛋白、白蛋白或全血以提高机体免疫功能，并应尽快查明致病菌，采取有效的抗菌治疗。

（三）复苏后病因诊断和防止再发

复苏后的心脏最有可能发生再次停搏，因此，在复苏后头24~48小时内应积极做好急救准备，继续监测心电图，维持水盐电解质和酸碱平衡，积极进行病因诊断和治疗，及早处理多源性室性早搏。室性阵速或出现RonT现象，如再次出现心脏停搏，可有条不紊地按上述措施处理。

急性心肌梗塞治疗的进展

湖南医科大学附一院内科 王振华

在过去20年,我国冠心病的发病率明显地增加,在住院病人中,冠心病已取代过去最多见的风心病而跃居首位,冠心病患者一旦发生急性心肌梗塞(AMI),患者的生命就受到严重威胁,病死率很高。60年代以前,西方国家AMI的住院病死率是25—30%或更高,近年降至10~15%。在我国,以北京地区为例,1973年的住院病死率是24.7%,1977年降至14%。在死亡病例中,因心律失常,心力衰竭及心源性休克致死者分别占44.3%、18.2%及29.0%。美国的资料说明,约60%以上的AMI患者在发病后1小时内死于恶性心律失常,主要是室颤。每年住院的AMI患者达500,000,大约15—30%于住院期间死亡。60年代出现的冠心病监护系统,各种抗心律失常药物的开发及电学治疗的应用,使心律失常能得到及时而有效的治疗。据报导,在建立冠心病监护病房以前,AMI的病死率为35%,在应用监护系统后,病死率可下降一半。现在患者的死亡原因,主要是泵衰竭。左心衰竭及心源性休克,往往发生在发病后3—4天,一旦发生休克,病死率高达75~85%。

以往AMI的治疗主要针对心律失常、心力衰竭、心源性休克以及其他并发症的防治。晚近的研究表明,心律失常和泵衰竭的发生与心肌丧失的多少有关。临床观察到,患者在心肌梗塞后早期(最初10小时内),随着梗塞范围的增大,室性心律失常的出现率显著增多;心电图ST段上移程度和血清酶水平亦与严重心律失常

的发生呈一定关系。心肌梗塞后左心室的功能状态取决于梗塞的范围。梗塞范围小，左室功能可正常；梗塞涉及面大，心排出量和射血分数降低，左室舒张末期压和肺动脉舒张末期压均增高。由于部分心肌坏死，心脏收缩受到影响，出现心肌收缩失调，表现为节段性室壁运动异常，有局限性室壁运动减弱、室壁运动消失或收缩期逆相室壁运动。当20~25%的心肌收缩失调，可出现心力衰竭；若坏死区超过左室心肌40%以上，往往发生心源性休克。

病理研究显示，冠状动脉闭塞后，在中心缺血区和非缺血区之间存在着边缘区，是一不稳定地带，又可进一步归向缺血区，也可转变为非缺血区，主要取决于该区的氧供求是否平衡。任何因素加重心肌氧供需的不平衡，均可使梗塞范围扩大；反之，任何因素促进心肌氧供需之间的平衡，则可限制梗塞范围的扩大或使其缩小。在动物心肌梗塞模型，用异丙肾上腺素来增加心肌的氧需要，梗塞范围增大；用硝酸甘油或心得安可以增加心肌氧供应或降低氧耗量，使梗塞范围缩小。由此可见，冠状动脉闭塞后，受该动脉供血的心肌并不完全丧失存活力，挽救缺血性损伤心肌是可能的。因此，在AMI治疗中，除了抗心律失常，抗心力衰竭及抗休克外，采取适当措施来挽救濒死心肌，限期或缩小梗塞范围是近代治疗AMI的重要组成部分。

心肌梗塞发生后，大部分患者由于得不到及时的治疗，在到达医院以前死亡，因此立即就地抢救极为重要，待病情稳定后，及早转送到医院继续治疗。

一、入院前治疗 包括就地治疗及转运过程在救护车上的治疗。迅速了解患者的呼吸，脉搏和血压，以判断有无心律失常，心力衰

竭或休克。心肌梗塞发病后早期，以心律失常为常见，故应重点观察，予以防治，应立即采取以下措施：

（一）休息 应避免体力活动，卧床绝对休息，口服心得安 $5 \sim 10 \text{mg}$ ，有助于解除患者焦虑及紧张状态，亦利于缓解胸痛。

（二）镇痛 吗啡和杜冷丁是首选药，前者皮下注射 $8 \sim 15 \text{mg}$ 必要时静脉注射 $2 \sim 5 \text{mg}$ 。当患者的呼吸缓慢少于 12 次/分，禁用吗啡，因可抑制呼吸中枢。杜冷丁皮下注射或肌肉注射 $50 \sim 100 \text{mg}$ ，或静脉注射 25mg 。

（三）心动过缓的治疗 在发病后 1 小时内，心动过缓的发生率可达 40% ， 4 小时后，降为 20% 。心动过缓在前壁及侧壁梗塞时较少见，常发生于下壁梗塞，这是 BeEold-Jarisch 反射使迷走神经冲动加强所致。有人认为心动过缓时，心肌耗氧减少，病死率较无心动过缓者低 9% 。但心动过缓最大的威胁是使患者易于诱发反复性室性心律失常和低血压。心率低于 60 次/分，静脉注射阿托品 $0.3 \sim 0.6 \text{mg}$ ，可每隔 $3 \sim 10$ 分钟一次，总量不超过 2mg 。随着心率增快，室性早搏可以消失，血压上升。低血压时，可将下肢抬高 45° ，以增加回心血量，提高心排出量。若心率低于 40 次/分，则可能有房室传导阻滞，宜选用异丙肾上腺素 0.2mg 肌肉注射，或 1mg 加入 5% 葡萄糖液 500ml 静尿滴注，维持心率 $50 \sim 60$ 次/分，如无效，则应考虑经静脉心脏起搏。

（四）室性心律不齐的治疗 室性早搏是 AMI 最常见的心律失常，有认为几乎可发生于所有病人。它可能是室性阵发心动过速及心室颤动的前奏，故应加以控制。治疗首选利多卡因，目前主张预防性用药，在发病后，立即静脉注射利多卡因 $50 \sim 75 \text{mg}$