根据国家卫生计生委、中央编办、国家发展改革委、教育部、财政部、人力资源社会保障部、国家中医药管理局联合发布的《关于建立住院医师规范化培训制度的指导意见》编写

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

急诊医学

Emergency Medicine

主编 | 于学忠　黄子通

人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

急诊医学

Emergency Medicine

主　编　于学忠　黄子通

副主编　陆一鸣　陈旭岩　陈玉国　张连阳

编　者（以姓氏笔画为序）

于学忠（北京协和医院）
尹　文（西京医院）
石汉文（河北医科大学第二医院）
卢中秋（温州医科大学附属第一医院）
吕传柱（海南省人民医院）
朱华栋（北京协和医院）
刘　志（中国医科大学附属第一医院）
张　茂（浙江大学医学院附属第二医院）
张连阳（第三军医大学大坪医院）
张劲松（南京医科大学第一附属医院）
张新超（北京医院）
陆一鸣（上海交通大学医学院附属瑞金医院）
陈玉国（山东大学齐鲁医院）
陈旭岩（北京大学第一医院）
周荣斌（中国人民解放军北京军区总医院）
赵晓东（中国人民解放军总医院第一附属医院）
黄子通（中山大学孙逸仙纪念医院）
梁显泉（贵阳市第二人民医院）
黎檀实（中国人民解放军总医院）

人民卫生出版社

图书在版编目（CIP）数据

急诊医学/于学忠，黄子通主编. —北京：人民卫生出版社，2014

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

ISBN 978-7-117-20550-4

Ⅰ. ①急… Ⅱ. ①于…②黄… Ⅲ. ①急诊-医师-职业培训-教材 Ⅳ. ①R459.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2015）第 073252 号

人卫社官网	www. pmph. com	出版物查询，在线购书
人卫医学网	www. ipmph. com	医学考试辅导，医学数据库服务，医学教育资源，大众健康资讯

急 诊 医 学

主 编：于学忠 黄子通
出版发行：人民卫生出版社（中继线 010-59780011）
地 址：北京市朝阳区潘家园南里 19 号
邮 编：100021
E - mail：pmph @ pmph. com
购书热线：010-59787592 010-59787584 010-65264830
印 刷：三河市潮河印业有限公司
经 销：新华书店
开 本：850×1168 1/16 印张：44 插页：2
字 数：1211 千字
版 次：2015 年 11 月第 1 版 2015 年 11 月第 1 版第 1 次印刷
标准书号：ISBN 978-7-117-20550-4/R · 20551
定 价：95.00 元
打击盗版举报电话：010-59787491 E-mail：WQ @ pmph. com
（凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换）

出版说明

为深入贯彻国家卫生计生委、中央编办、国家发展改革委、教育部、财政部、人力资源社会保障部、国家中医药管理局联合发布的《关于建立住院医师规范化培训制度的指导意见》文件精神，满足全国各地住院医师规范化培训的要求，在国家卫生和计划生育委员会科教司领导和支持下，全国高等医药教材建设研究会、全国住院医师规范化培养教材评审委员会组织编写了《住院医师规范化培训规划教材》，人民卫生出版社正式出版。

本套教材的编写原则是：①坚持“三个对接”：与5年制的院校教育对接，与执业医师考试对接，与专科医师的准入和培训对接；②强调“三个转化”：在院校教育强调“三基”的基础上，本阶段强调把基本理论转化为临床实践、基本知识转化为临床思维、基本技能转化为临床能力；③强化“三个临床”：早临床、多临床、反复临床；④提高“四种能力”：职业道德、专业能力、人际沟通与团队合作能力、教学与科研的能力；⑤培养“三种素质”：职业素质、人文素质、综合素质；⑥实现“三医目标”：医病、医身、医心。不仅要诊治单个疾病，而且要关注患者整体，更要关爱患者心理。

本套教材强调“规范化”和“普适性”，实现培训过程与内容的统一标准和规范化。其中临床流程、思维与诊治均按照各学科临床诊疗指南、临床路径、专家共识及编写专家组一致认可的诊疗规范进行编写。在编写过程中不断地征集带教老师和学员意见并不断完善，实现“从临床中来，到临床中去”。本套教材的编写模式不同于本科院校教材的传统模式，注重体现PBL和CBL的教学方法，符合毕业后教育特点，并为下一阶段专科医师培训打下坚实的基础。

本套教材共47种。根据新近印发的《住院医师规范化培训内容与标准(试行)》的文件要求，分为临床学科(42种)、医学人文(5种)两类。本套教材充分考虑各学科内亚专科的培训特点，能够满足不同地区、不同层次的培训要求。

本套教材是在全面实施以“5+3”为主体的临床医学人才培养体系，深化医学教育改革，培养和建设一支适应人民群众健康保障需要的临床医师队伍的背景下组织编写的，希望全国广大住院医师培训基地在使用过程中提供宝贵意见。

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

教 材 目 录

序号	教材名称	主编	副主编	
1	内科学 心血管内科分册	张 澍 霍 勇	陈 红 高海青	何 奔 周玉杰
2	内科学 呼吸与危重症医学科分册	王 辰 高占成	康 健 王 虹	李海潮 代华平
3	内科学 消化内科分册	唐承薇 张澍田	陈旻湖 房静远	陈卫昌 王蔚虹
4	内科学 血液内科分册	黄晓军 吴德沛	王健民 邵宗鸿	侯 明 卢振霞
5	内科学 肾脏内科分册	梅长林 余学清	陈江华 陈 楠	付 平 倪兆慧
6	内科学 内分泌科分册	童南伟 邢小平	郭晓蕙 肖海鹏	余学锋 陈 兵
7	内科学 风湿免疫科分册	张奉春 栗占国	鲍春德 刘 毅	毕黎琦 杨念生
8	内科学 感染科分册	魏 来 李太生	范学工 张文宏	党双锁 赵龙凤
9	儿科学	申昆玲 黄国英	母得志 薛辛东	罗小平 黄松明
10	急诊医学	于学忠 黄子通	陆一鸣 陈玉国	陈旭岩 张连阳
11	皮肤性病学	张学军 涂 平	徐金华 高兴华	陆前进 晋红中
12	精神病学	唐宏宇 方贻儒	李占江 刘铁桥	胡 建 贾福军
13	神经病学	贾建平 陈生弟	黄一宁 洪 震	周 东 唐北沙
14	全科医学	于晓松 季国忠	霍洪军 赵 钢	李双庆 王 敏
15	康复医学	励建安 黄晓琳	燕铁斌 何成奇	岳寿伟 吴 毅
16	外科学 普通外科分册	刘玉村 朱正纲	王 杉 胡三元	刘青光 程南生
17	外科学 神经外科分册	李新钢 王任直	赵世光 游 潮	刘建民 康德智
18	外科学 胸心外科分册	胡盛寿 王 俊	孙立忠 高长青	庄 建 肖颖彬
19	外科学 泌尿外科分册	叶章群 周利群	黄翼然 张小东	吴 斌 黄 翔

序号	教材名称	主编	副主编
20	外科学 整形外科分册	祁佐良 李青峰	郭树忠 王晓军 郭 澍 江 华
21	骨科学	裴福兴 陈安民	翁习生 阎作勤 林建华 贺西京
22	小儿外科学	孙 宁 郑 珊	冯杰雄 刘文英 高 亚 董 蒨
23	妇产科学	杨慧霞 狄 文	王建六 赵 霞 薛凤霞 漆洪波
24	眼科学	黎晓新 王宁利	许 迅 刘奕志 刘 平 沈 晔
25	耳鼻咽喉头颈外科学	韩东一 肖水芳	许 庚 唐安洲 张 榕 潘新良
26	麻醉学	刘 进 于布为	王国林 李文志 赵国庆 任家顺
27	临床病理学	陈 杰 步 宏	王连唐 李 挺 吴 强 戚基萍
28	临床检验医学	王 前 王建中	府伟灵 李 莉 续 薇 欧启水
29	放射影像学	郭启勇 王振常	胡道予 龚启勇 滕皋军 刘士远
30	超声医学	姜玉新 张 运	王金锐 田家玮 唐 杰 李建初
31	核医学	黄 钢 李亚明	李 方 王全师 石洪成 王 铁
32	肿瘤放射治疗学	王绿化 朱广迎	郎锦义 郭小毛 马 骏 刘晓冬
33	医学遗传学	邬玲仟 张 学	赵彦艳 张咸宁 余细勇 刘睿智
34	预防医学	朱启星 傅 华	张正东 王 彤 宿 庄
35	口腔医学 口腔全科分册	周学东 白玉兴	宋宇锋 刘洪臣 章锦才 徐 欣
36	口腔医学 口腔内科分册	凌均棨 陈 智	孙 正 牛玉梅 俞立英 潘亚萍
37	口腔医学 口腔颌面外科分册	俞光岩 王慧明	王佐林 周 诺 胡勤刚 董福生
38	口腔医学 口腔修复科分册	周延民 陈吉华	高 平 陈 江 余占海 麻健丰
39	口腔医学 口腔正畸科分册	王 林 沈 刚	周 洪 邓 锋 毛 靖 王建国
40	口腔医学 口腔病理科分册	钟 鸣 王 洁	李铁军 陈 宇 周 峻 肖 晶
41	口腔医学 口腔颌面影像科分册	王铁梅 余 强	郑广宁 傅开元 程 勇 曾东林
42	重症医学	于凯江 杜 斌	管向东 王祥瑞 马晓春 康 焰
43	循证医学	王吉耀 何 耀	徐佩茹 祁艳波 王聪霞 王小钦
44	医学科研方法	陈世耀 刘晓清	张宏家 吕 明 肖志波
45	医学伦理学实践	邹和建 陈晓阳	纪宗正 张 欣 杨 薇 王兆良
46	医患沟通技能训练	李惠君 郭 媛	王 颖 刘惠军 韩新生 曹素艳
47	住院医师英语手册	唐熠达 冉志华	蔡世荣 潘 慧 金泽宁 李 刚

全国住院医师规范化培养教材

评审委员会名单

总 顾 问 赵玉沛 沈晓明 王德炳 刘德培 吴孟超
刘允怡 陈灏珠 钟南山 杨宝峰

顾 问（按姓氏笔画排序）

冯友梅 武汉大学
吕兆丰 首都医科大学
闫剑群 西安交通大学
步 宏 四川大学
张英泽 河北医科大学
张学军 安徽医科大学
汪建平 中山大学
郑树森 浙江大学医学院
赵 群 中国医科大学
柯 杨 北京大学
桂永浩 复旦大学
陶立坚 中南大学
黄 钢 上海交通大学医学院
雷 寒 重庆医科大学
腾皋军 东南大学医学院
瞿 佳 温州医科大学

主 任 委 员 王 辰 陈贤义

副主任委员（按姓氏笔画排序）

于晓松 中国医科大学第一附属医院
万学红 四川大学华西临床医学院 / 华西医院
王 虹 南京医科大学第一附属医院
刘继红 华中科技大学同济医学院附属同济医院
李 青 国家卫生和计划生育委员会医药卫生科技发展研究中心
杜 贤 人民卫生出版社
邵 洁 上海交通大学医学院附属瑞金医院
陈 红 北京大学人民医院
陈旻湖 中山大学附属第一医院
林建华 福建医科大学附属第一医院
唐安洲 广西医科大学附属一院
郭启勇 中国医科大学附属盛京医院
高海青 山东大学齐鲁医院
阎作勤 复旦大学附属中山医院

委　　员（按姓氏笔画排序）

于凯江　哈尔滨医科大学附属第二医院
毛　颖　复旦大学附属华山医院
王　前　南方医科大学南方医院
王以朋　北京协和医院
王共先　南昌大学第一附属医院
占伊扬　江苏省人民医院
申昆玲　首都医科大学附属北京儿童医院
伍伟锋　广西医科大学第一附属医院
刘　彬　吉林大学第一医院
刘建国　天津医科大学总医院
刘青光　西安交通大学医学院第一附属医院
朱晒红　中南大学湘雅三医院
汤宝鹏　新疆医科大学第一附属医院
许　迅　上海市第一人民医院
吴一龙　广东省人民医院
张东华　哈尔滨医科大学附属第一医院
张成普　中国医科大学附属盛京医院
张学文　吉林大学中日联谊医院
李占江　首都医科大学附属北京安定医院
李海潮　北京大学第一医院
沈　晔　浙江大学医学院附属第一医院
狄　文　上海交通大学医学院附属仁济医院
邱海波　东南大学附属中大医院
陈　椿　福建医科大学附属协和医院
陈卫昌　苏州大学附属第一医院
陈昕煜　国家卫生和计划生育委员会科技教育司
周玉杰　首都医科大学附属北京安贞医院
罗天友　重庆医科大学附属第一医院
胡娅莉　南京大学医学院附属鼓楼医院
费广鹤　安徽医科大学第一附属医院
赵龙凤　山西医科大学第一临床医院
赵增仁　河北医科大学第一医院
唐北沙　中南大学湘雅医院
徐剑铖　第三军医大学第二附属医院（新桥医院）
贾建国　首都医科大学宣武医院
贾明艳　北京医学教育协会
高　亚　西安交通大学医学院第二附属医院（西北医院）
高　炜　北京大学第三医院
高长青　中国人民解放军总医院
诸葛启钏　温州医科大学附属第一医院
龚启勇　四川大学华西临床医学院/华西医院
董　蒨　青岛大学医学院附属医院
谢苗荣　首都医科大学附属北京友谊医院

主编简介

于学忠

教授、博士生导师，北京协和医院院长助理、急诊科主任、急诊医学教研室主任、中华医学会急诊医学分会主任委员、中国医师协会急诊医师分会会长、卫生部急诊医学医疗质量控制中心主任、北京急诊医学会副主委、北京医师协会急诊分会副会长、卫生部应急办专家组成员、北京中医药学会急诊分会委员、《中国急救医学杂志》主编、《中华急诊医学杂志》常务编委、《中华免疫与变态反应杂志》编委、《中国灾难与急救医学杂志》副主编。从事急诊医学多年，积累了丰富的急诊医学教学、科研及临床工作经验，研究重点方向：重症肺炎、心肺复苏。组织在研国家级课题3项，曾获总后卫生部医疗成果奖三等奖。先后在国内外学术期刊上发表论文100余篇，其中SCI收录论文20余篇。主编《急诊医学》（第2版/研究生）《协和急诊医学》《急诊科主治医师899问》《急诊科诊疗常规》（第2版）等教材、专著7部，副主编或参编专著20余部。申请专利5项。

黄子通

中山大学二级教授，急诊医学及生物医学工程博士生导师，急诊科、急诊医学教研室主任，中山大学心肺脑复苏研究所所长，中山大学名医。国际人道救援医学学会理事，中华医学会急诊医学分会第六、七届副主任委员、中国医师协会急诊医师分会副会长，中国中西医结合学会急救专业委员会常务委员，广东省医学会急诊医学分会第四、五届主任委员，广东省医师协会急诊医师分会主任委员，广东省急诊医学医疗质量控制中心主任，广东省生物医学工程学会理事长，《岭南急诊医学杂志》主编，《中华急诊医学杂志》副主编，《中国急救医学》常务编委。发表论著200多篇，其中SCI收录24篇。主编急诊医学专著7部，主编卫生部"十一五"规划教材2部，主编国家卫生和计划生育委员会"十二五"规划教材3部，参编教材及专著20余部。承担国家、省部级科研项目20多项，获国家专利6项（其中发明专利2项），获省部科技奖5项，医疗成果奖6项、教学成果奖1项。中山大学精品课程《急诊医学》负责人。获广东省"五一"劳动奖章、记一等功。

副主编简介

陆一鸣

上海交通大学医学院附属瑞金医院急诊部主任、中法生命科学和基因组研究中心主任、上海联合道路交通安全科学研究中心副理事长。中国医师协会急诊医师分会副会长，中国毒理学会理事，上海市医师协会急诊科医师分会会长。先后在法国和美国研修，获法国 ICU 专业和临床毒理学专科医生文凭。1993 年回国创建瑞金医院急诊科和 ICU。主编或副主编原卫生部和教育部规范化培训教材《急症与急救》《急诊医学》等专著。2002 年获法国国家功勋骑士勋章。

陈旭岩

医学博士，主任医师，硕士研究生导师。北京大学第一医院急诊科主任。专长常见急危重症患者的诊治抢救，尤其急重症患者的抗感染治疗和抗菌药物合理使用。长期致力于医学教育工作，起草我国第一部“3+2”制急诊专科住院医师规范化培训细则。现任中国医师协会急诊医师分会副会长、中国急诊女医师协会理事长、北京市住院医师规范化培训急诊科专科委员会副主任委员、《中国急救医学》《中华急诊医学杂志》等杂志编委。

陈玉国

主任医师、教授、博士生导师，山东省杰出学科带头人、“泰山学者”特聘专家。山东大学齐鲁医院副院长、急诊医学科学科带头人、中华医学会急诊医学分会候任主任委员、心脑血管病学组组长、中国医师协会心脏重症专家委员会副主任委员。擅长急性心血管疾病及危重症的救治。发表论文 100 余篇（SCI 收录 40 余篇），主编高校本科教材《急诊医学》，主编或参编其他著作 10 余部，获教育部科技进步一等奖等部省级奖 4 次，授权国家专利 4 项。

张连阳

第三军医大学教授、博士生导师，第三军医大学第三附属医院创伤专科医院院长，中华医学会创伤学分会常务委员、创伤急救和多发伤学组组长，重庆市医学会灾难专业委员会主任委员，《创伤外科杂志》主编，《中华创伤杂志》等 10 余种杂志编委。从事外科学教学 27 年，主编《灾害医学》《多发伤救治学》等，获重庆市五四奖章、军队院校育才奖银奖和裘法祖普通外科医学青年奖，军队医疗成果二等奖 4 项，重庆市自然科学一等奖 1 项、科技进步一等奖 1 项、科技进步二等奖 3 项。

前　言

急诊医学是一门较新的临床学科，1979 年国际上正式承认急诊医学为医学领域中第 23 门专科，迄今已 36 年。急诊医学主要以应对突发性疾病、创伤及突发公共卫生事件，迅速评估患者和作出临床决策，挽救患者生命和阻止疾病进一步恶化为目的。现代急诊医学实践以医院急诊科为基石，涵盖伤病现场、转运途中、医院急诊科和危重病监护病房（四位一体），形成急危重症患者评估和诊治的有机生命链，充分体现了急诊医学作为公共卫生和临床医学间的桥梁地位。急诊医学的水平可在一定程度上综合反映一所医院甚至一个国家临床医学的总体水平，折射出一个社会对生命尊重的文明程度。

国内的急诊医学在最近十多年中取得了十分快速的发展，早已不是很多人心目中的“高级分诊”了。很多教学医院的急诊科都已经开展了急诊住院医师培训，取得了丰硕的成果，培养了大批具备过硬抢救技能的急诊专科医生。不过一直以来都缺少专门针对急诊住院医师的规范化教材，使得各个培训基地的工作水平参差不齐。为了改变这种情况，在国家卫生计生委科教司、人民卫生出版社的组织协调下，国内的知名急诊专家共同参与努力，创作了这本教材，希望能够对住院医师规范化培训起到指导作用。

不同于以往的陈述式的教材，本书在内容组织安排上采用了比较新的形式——问题为导向，希望能够让读者更贴近临床。同时考虑到住院医师在本科学习阶段已经较为完整地学习了临床医学知识，在本书中对常见病的背景知识不进行大篇幅的陈述，而更多地侧重于在急症阶段的诊治思路，针对临床上常遇到的实际问题进行重点论述，并在每章的开头以精粹的形式进行提炼概括。

本教材在篇章安排上力求与现代急诊医学理念相契合。急诊医疗实践中首先面对的常是各种急性症状，而不是已经确诊的疾病，在接诊的短促时间段内，不应过度追求精确诊断，而应首先排除致命性急症，并立即实施初始的稳定病情措施；因此，我们列出了专门的急症篇，来帮助住院医师理顺症状学方面的思路。另外，针对急诊的重症病人，在力求进行病因处理的同时，急诊医生应该更关注急性病理生理学的改变，如休克、急性呼吸衰竭、肾衰竭等，掌握如何快速稳定生命体征、进行脏器功能支持的手段，这些正是我们重症篇的重点内容。

急诊医学涉及主题广，这次的写作方式又是一种较新的尝试，书中难免有不足、疏漏之处，还请各位读者多提宝贵意见。

于学忠

2015 年 9 月

图 1-1　我国急诊医学创始人邵孝鉷教授

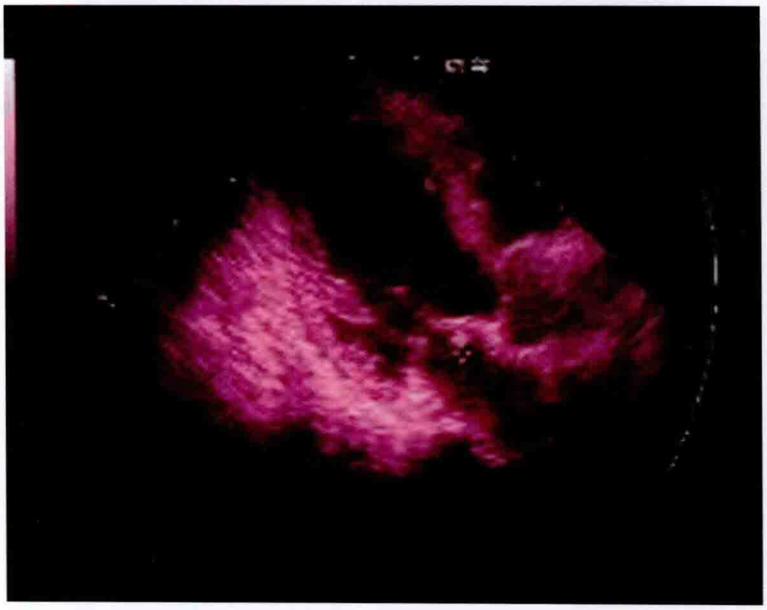


图 36-1　超声心动图：二尖瓣前叶赘生物

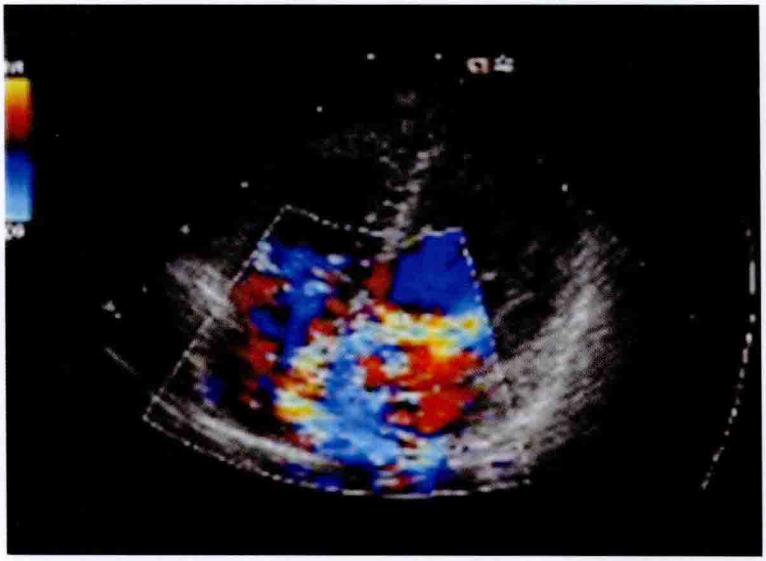


图 36-2 超声心动图：二尖瓣反流

图 42-1 患者胃镜显示胃角部溃疡

图 116-1　男性，27 岁，交通事故致右足损伤

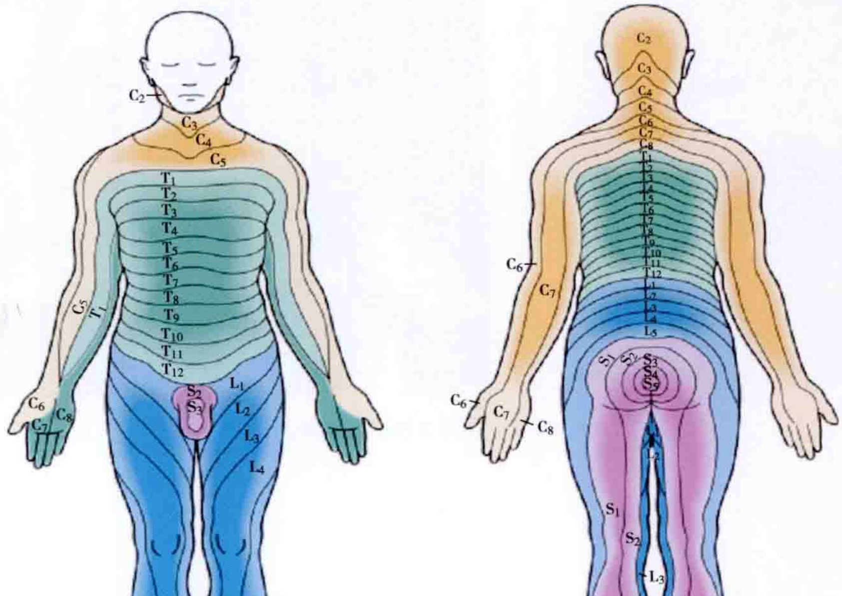


图 118-1　脊神经感觉平面分布

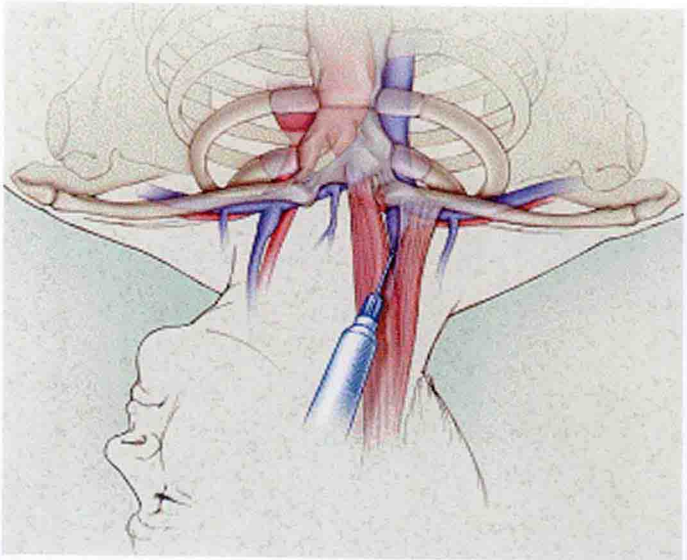


图 129-2 颈内静脉穿刺示意图

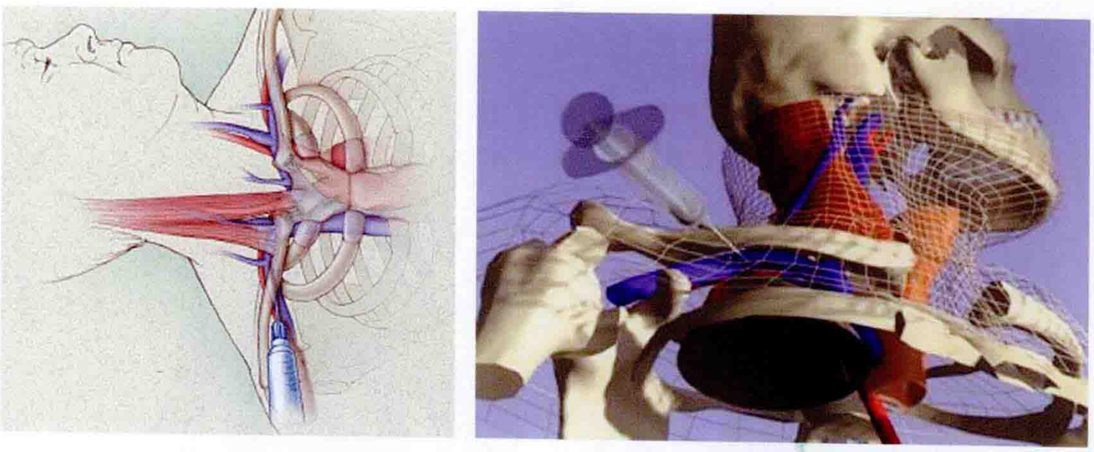


图 129-3 锁骨下静脉穿刺示意图

目　录

第一篇　总　论

第二篇　重 症 篇

第三篇　急 症 篇

第四篇 急 病 篇

第五篇 中毒和理化损伤

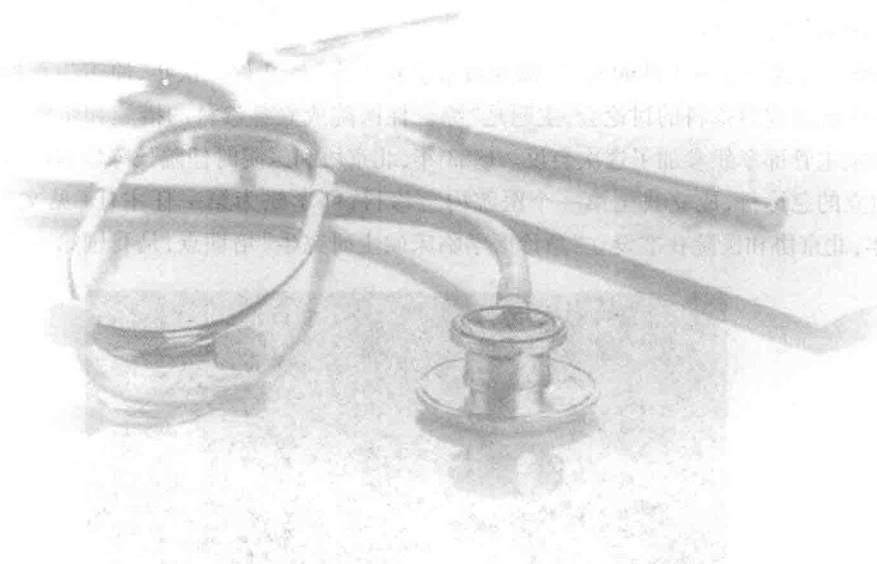
第六篇 创 伤 篇

第七篇 技 能 篇

附　录

第一篇

总　论



第 1 章 我国急诊医学专业特点

世界上多数国家认可急诊医学是一门独立的临床医学二级学科。急诊医学主要研究外伤和突发医学问题的发生发展规律;研究的对象为发生外伤和突发医学问题的患者;研究的主要内容:患者的转运、分诊、初始评估、稳定、诊断、治疗和预防决策以及急诊医学教学和管理等方面;研究的领域包括:院前(现场急救)、医院急诊科(急诊患者的处置)、危重病监护室(危重症患者的复苏、初始评估和稳定)、灾害医学应急预案、中毒救治和预防等。

由上可知,急诊医学是一门非常有特色的医学专业学科,急诊医学的水平在一定程度上综合反映了一所医院甚至一个国家临床医学的总体水平。本章的主要内容是探讨我国急诊医学的专业特点,认识自身的不足和优势,更有利于今后的长足进步。

一、急诊医学发展历史

急诊医学发展历史相对比较短。在急诊医学成为一门独立学科之前,临床各学科均有各自的急诊专业组,进行本专科患者的急救处理。但随着医学科学的进步和全球城市化的快速发展(对急诊医学的需求迅猛增加),发现上述模式已经不能适应人们日益增加的健康保健的需求,因此在政府的支持下,急诊医学服务体系(emergency medical service system,EMSS)和急救网络日趋完善,院内急诊科作为急诊医疗的主体也在政府和医院的支持下发展壮大,形成有自身特色的理论、教学和管理体系以及独特的运行模式。在这样的背景下,急诊医学(emergency medicine)作为一门独立的二级临床学科诞生了。1979 年,国际上正式承认急诊医学是医学专业领域中的第 23 门专科。

1980 年,我国原卫生部颁发了“加强城市急救工作”的文件。次年,原卫生部医政司召开了在综合医院组建急诊科的讨论会,主题是“综合性医院成立急诊科的措施和步骤”,北京协和医院急诊室主管邵孝鉷参加了这次会议。1983 年,北京协和医院时任院长陈敏章教授批准在医院设立独立的急诊科,成立我国第一个医院内急诊科,邵孝鉷为第一任主任(见文末彩图 1-1)。1985 年,北京协和医院获准设立“急诊医学临床硕士研究生”培训点,是我国第一个急诊医学临

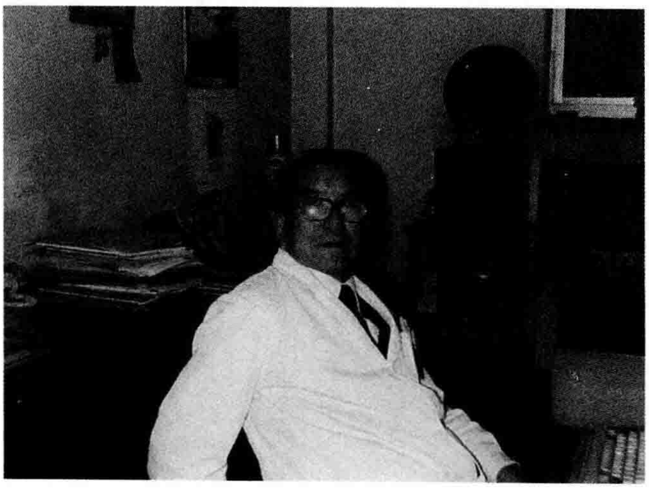


图 1-1 我国急诊医学创始人邵孝鉷教授

学习笔记

床硕士研究生点。邵孝鉷教授同时还担任中华医学会急诊医学分会第一届(1987 ~ 1990 年)和第二届(1990 ~ 1994 年)主任委员。此外,邵孝鉷教授和蒋朱明教授合作主编了我国第一部急诊医学大型专著《急诊临床》(1985 年),此后又相继主编了《急诊医学》《现代急诊医学》《危重症鉴别诊断学》等多部大型专著,可以说他为我国现代急诊医学发展作出了巨大的贡献。

从 1983 年建立第一批急诊科至今仅三十余年时间,急诊医学在我国发展很快,急诊队伍也不断壮大,成立了中华医学会急诊医学分会(全国性的学术组织),有《中国急救医学杂志》《中华急诊医学杂志》等专业杂志。但到目前为止,我国急诊医学在不同的地区、不同医疗机构发展很不均衡,还有很多医院急诊科仅仅是管理上的独立学科,急诊科的运作基本上是依赖于其他专科,更不用说急诊医学的教学和科研的发展了。

二、我国急诊医学目前所处的地位

总的来说,我国急诊医学目前还处在发展中阶段(表 1-1)。在这一阶段,“急诊医学是一门独立的医学专业,需要相应专科化的医师”这一观念得到国内多数医师和政策制定者的认同,并以急诊医学专业模式运行,有固定的急诊专科医师,建立全国性的急诊医学组织,出版急诊医学专业杂志等。但仍有些方面处在不发达阶段,如没有急诊医学专科医师培养计划,没有专业证书考试和专业准入制度,没有完整的急诊医学理论体系,甚至连患者多半也是坐私家车、出租车或公共汽车来急诊就诊。

表 1-1　国际急诊医疗服务体系的分级及其特点

		不发达	发展中	成熟
急诊医学专业体系	全国性组织	无	有	有
	住院医师培训	无	有	有
	专业资格证书考试	无	有	有
	专业官方是否承认	无	有	有
急诊医学专业学术	专业杂志	无	有	有
	专业研究	无	有	有
	急诊医学数据库	无	无	有
	亚专业训练	无	无	有
急诊患者处理体系	急诊医师	其他专业医师	急诊专科医师	急诊专科医师
	急诊科主任	其他专业医师	急诊专科医师	急诊专科医师
	院前急救	私家车/出租车	院前急救/EMTs	院前急救/EMTs、EPs
	完善院前转运体系	无	无	有

在一个成熟的急诊医学服务体系中,系统发展越趋完善,急诊医学领域得到明显的扩展。急诊医师开始发展急诊医学学术体系,如全国性的急救网络和病例数据库(如创伤、中毒病例),急诊医学亚专业(如院前急救、小儿急诊、中毒学、灾害医学、运动医学等)的研究,完善的急诊医学专科医师培养计划、资格考试和准入制度比较,更加科学和合理的急诊医学管理系统(如质量控制、同行评议、危险管理、费用-效益分析和提高患者满意度等方面措施)。我们离成熟的急诊医疗服务体系尚有明显的差距。

三、急诊医师专业范畴

与其他专科医师不同,急诊医师专业范畴尤其独特,急诊医师须运用有限的医疗资源完成

学习笔记

下述工作:危重病患者的紧急评估;许多内科和外科紧急问题的评估和最初的治疗;许多创伤患者的非手术性处置;门诊患者常见问题的处理。提供全天24小时服务,同时要考虑患者的医疗负担和社会效益。

急诊医师一般不负责下述几个方面问题:不应负责患者的手术工作(紧急手术除外);不应承担住院患者的医疗工作;不应肩负患者的长期随访工作(学术研究除外);也不与其他专科医师竞争病例资源。

具体地来说,急诊医师的工作范围包括:院前急救、患者的初始评估和稳定、扼要地询问病史和查体、了解患者的一般情况(如年龄、性别、家庭关系、既往病史、过敏史等)、伦理学问题的思考、诊断性检查、诊断和鉴别诊断、治疗干预、药物治疗、留院观察和反复评价、会诊和患者安置、文件记录、急诊科管理和教学决策、多任务时患者的处理等。

近年来,随着急诊医学的发展,急诊医师的工作任务扩展到:急诊医学教学和预防、急诊医学基础和临床研究、损伤预防、医学继续教育、灾害医学和MCI(群体伤亡事件)管理、中毒处理和中毒咨询、危险化学品和生物恐怖事件的处理、医院和EMS管理等。

了解急诊医师的角色,对急诊工作的年轻医师来说至关重要。我们需要摆正位置,了解自己该干什么,不该干什么,正视我们目前所面临的困难(如急诊患者不断地增加;为急诊预留的病床一再缩减;患者的支付能力在下降;面临诉讼的压力有增无减),才能更好地服务于临床。

四、"急诊医学"和"急救医学"的理解

《中华内科杂志》编辑曾邀请邵孝鉷教授撰写一篇介绍急诊医学的论文。当时邵孝鉷教授将"emergency medicine"译成"急救医学"。论文题目就是"急救医学"。由于这是一门新兴学科,邵教授不敢贸然将其送出发表,就请张孝骞教授审阅。张孝骞教授改动一些内容,并把题目改为:"急诊医学"。张孝骞说"急诊医学"包括的范围广,"急救"是急诊医学的一种重要临床救治手段,如同手术是外科的最重要诊治手段一样,但我们不能将"外科学"改名(或等同)为"手术学"。

尽管这件事过去了三十年,但到现在国内仍有很多医师把急诊医学和急救医学混为一谈,尤其是一些院前急救的专家,甚至认为应该把急诊医学改为急救医学。殊不知,急诊医学发展到现在,急诊医学专业领域已经远远超越"(院前)急救",涵盖医疗、教学、研究、管理等诸多方面,国际上甚至在多年前就已经承认中毒学、灾害医学、运动医学等急诊医学亚专业。

纵然,"急诊医学"称不上是十分华丽的辞藻,也没有像"急救医学"那样先声夺人,但"内科学、外科学、儿科学、妇产科学"等其他专科的名称无一例外都很朴实,但也没有因之而妨碍其学科的发展。一个学科的发展最重要的是要认识到自身的专业特点和专业领域,这样才能得到公众和医学界的认同,才能吸引年轻医师立志于从事急诊医学专业。

五、急诊医学的一些专业特点

(一) 急诊医学与其他二级临床学科的区别

伴随着医学科学的进步、人们认识的不断深化、临床诊疗技术的发展以及由此带来的专科分科越来越细,现有的医学模式越来越不能满足人民群众的需要。现在的医学专科无一例外地以人体各个系统为基础,又根据是否需要手术为界限进行划分,如不需要手术的呼吸系统疾病归为呼吸内科,需要手术的则划归为胸外科;不需要手术的消化系统疾病属于消化内科,需要手术的则归为普通外科,等等。

这种分科模式的优点是使相关领域的医学工作者能够更专业,对某一疾病进行更为深入的研究,如患者每次患病均为某一系统的单一疾病,既无其他系统基础疾病又无并发症,这一模式无疑是最好的。但临床实际情况恰恰相反,很多患者往往有多系统器官的功能障碍,所以该模

学习笔记

式就暴露了它的最大缺陷:忽略了人的整体性,只见树木不见森林,只能发现和处理与自己相关的某一系统疾病,而对身体的整体功能状态却缺乏应有的知识进行诊断与处理,从而导致严重后果。

在这种情况下,急诊医学的出现无疑给人耳目一新的感觉。如果把各学科比喻为一根根相互平行的纵向线条的话,急诊医学则是与其相互垂直的横向线条,与其相互交叉又互不覆盖。急诊医学不以传统学科所依据的按系统划分作为分科基础,而是以提供及时的紧急医疗救援服务作为自己的立身之本。对急诊医学的这种特殊需求,又赋予了它鲜明的“社会属性”,它的服务范围不只局限于院内,而是涵盖了院前急救、灾害医学、院内急诊及加强治疗等领域,这套系统又称为急诊医学服务体系(EMSS)。

在这方面其他传统学科是无法比拟的,到目前为止,任何其他学科都局限于院内,更没有形成一个从院前到院内的完善服务体系。在具体工作模式上,急诊医学在提供紧急医疗服务时不但吸收了现代医学的精髓,而且克服了传统学科分科过细的缺点,将人体各器官视为一个不可分割的整体,认为身体的状态有赖于维持各系统功能的平衡状态,对疾病的诊疗不应只强调某一器官而应兼顾整体。同时急诊医学特别重视时效性,推崇早期识别、早期干预,要在第一时间发现并判断出威胁患者生命安全的隐患并给予及时处理。

可以说,急诊医学经过三十多年的发展,原来不明确的急诊医学特征已经展示出来,急诊医学已成长为从专业知识、临床思维、诊疗技术等方面与各传统专科相互交叉且具有自己独特的鲜明专业特征的一门医学新专业。根据以上特点不难看出,急诊医学绝不是一个“边缘学科”,也不是所谓的“多学科”,急诊医学无论从哪一方面来讲(理论基础、职能、组织形式等)都是临床医学领域的一个“大学科”或者说是“主流科室”之一,但不可否认的是急诊医学仍然是一个“新兴学科”,为了更好地服务于人民群众,有很多问题需要进一步的研究探讨,很多方面需要进一步完善,然而急诊医学毋庸置疑也是当今最具发展潜力、最有光明前途的学科之一。急诊医学的出现与发展顺应了社会的发展,任何力量都不能阻止其在临床医学领域的崛起。

学习笔记

(二)急诊医学中尤其强调时间的紧迫性

从急诊医学的“急”字上可看出急诊医学强烈的时间性。不管是院前急救,还是灾难现场紧急医学救援以及院内急诊,急诊医学所服务的对象都是急需医学帮助的患者和伤员,而各种急、危、重患者和伤员的救治都有一个“黄金时段”,在此“黄金时段”给予必要的救治,可以最大限度地降低患者和伤员的病死率,所以说抓住“黄金时段”是抢救成功的关键。

例如,急性心肌梗死患者的死亡率以及远期预后与溶栓、经皮冠状动脉介入治疗(PCI)时间密切相关;脑梗死溶栓治疗有一个明确的时间窗;严重的全身性感染与感染性休克开始积极的干预时间越早,患者的病死率就下降越明显;严重创伤患者的抢救黄金时段为伤后数分钟至数小时,随着抢救时间的延误,病死率大幅度上升;再如急诊常常遇见的心室颤动患者,时间每过一分钟,转复成功率就下降10%。以上例子充分说明时间对急诊医学的重要性。

时间的概念对于其他传统科室则没有如此之强,当然所有的疾病都是开始干预的时间越早治愈率就越高,但毕竟时间的延误不会导致患者的生命危险,所以在其他学科就有“择期入院”“择期手术”“门诊预约”“预约检查”之说,时间上也不需要24小时开放。

对急诊医学而言,“时间就是生命”,一分一秒都不可延误。为了满足急诊医学这种对“时间性”的特殊要求,这就要求急诊医学科组织结构及布局合理,全天候开放,管理科学,抢救仪器到位,抢救程序在科学合理的基础上最大限度地简洁,以便于操作和实行。所有的急诊医务工作者都具备各种急症救治的时间窗的理念,基础知识掌握牢固,抢救技术娴熟,且反应迅速,能够抓住“黄金时段”,提高抢救的成功率。

(三)急诊医学临床思维和临床决策的特殊性

急诊医学所涉及的领域广,远超过其他临床医学专业,急诊医师在值班时,常面临大量的临

床诊断和治疗问题(甚至还包括急诊管理、临床环境和教学决策等问题),要求急诊医师在资料和时间有限、病因诊断不明的情况下,做出合理的处置,这时急诊专科医师的临床决策能力和急诊思维尤显重要。

临床上,其他专科在思维与决策过程有一定的共性:即更为关注病理解剖诊断,强调针对病因进行治疗,这种临床思维与决策模式不适合于急诊医学,因为急诊医学有很强的时间性,而病因诊断往往需要相当长的时间。鉴于此,急诊医学针对急危重症患者较为强调对目前患者体内病理生理状况的了解,了解各脏器功能的状况以及各脏器功能间关联,抓住目前最可能致命的、最严重的问题,同时注意寻找急性加重的诱因,并采用最简捷、最有效的措施,在最短的时间内用最快的速度进行干预,为进一步专科治疗赢得了时间和机会。

我们可以将急诊科和其他专科对患者处理的临床思维分别形容成“先开枪后瞄准”和“先瞄准后开枪”,这正形象性地体现出急诊医学较为特殊的临床思维与决策。“先瞄准后开枪”指先寻找病因,明确诊断,然后进行治疗;“先开枪后瞄准”指先针对危及患者生命安全的情况进行快速干预,待生命体征平稳后再进一步地寻找病因,有针对性地进行治疗。

为了满足急诊医学这种特殊的临床思维和临床决策模式,急诊医学科必须培训所有的急诊医务工作者善于从现象发现本质,在临床工作中不放过任何蛛丝马迹,能够发现危及患者生命安全的最为危险的因素。同其他学科相比,这也要求急诊从业人员具备广博的知识面。广博的知识面是急诊医学医务工作者的基础。

(四)急诊医学与院前急救和突发公共卫生事件关系密切

近年来,突发公共卫生事件大有愈演愈烈之势,这里面既有人为的恐怖事件,也有自然灾害事件,当然更有重大传染病事件、重大食物和职业中毒事件等。对于这些突发公共卫生事件,院前急救和灾害现场紧急医疗救援对急诊医学来说责无旁贷,所以急诊医学从业人员要随时做好准备。为了应付可能的突发公共卫生事件,要求急诊医务工作者要:

1. 关心时事,从每天的时事节目中、新闻网站上、疾病控制中心的简报上及时了解全球范围内的公共卫生事件,及时查阅其相关资料。

2. 对突发公共卫生事件的流行病学、临床表现、检查及治疗手段等知识要充分了解,一旦在工作中碰到可疑患者能够在第一时间予以确诊。

3. 了解所在地的准备情况,及时提出专业性建议,一旦发现该类患者知道该送至哪家医院、如何转送等。

4. 了解如何防护,准备必要的防护设备。防护对急诊医务工作者是最重要的,因为这类患者几乎毫无例外地都会首先选择看急诊,如果急诊医务工作者不提高警惕,不懂得如何防护,就可能会被传染,2003 年的 SARS 疫情就是一个典型的例子。

综上所述,急诊医学和突发公共卫生事件关系密切,因此急诊科医师应有较强的识别并应急处理突发公共卫生事件的能力,提高对突发公共卫生患者的救治能力,预防重大传染病疫情的流行和蔓延。

(五)必须具备很强的团队精神

从事急诊医学工作,每天都要跟很多部门打交道,如内科、外科、妇儿科、感染科、放射科、检验科、医政部门、公安部门等;要处理好各种复杂人际关系,如医患关系、医护关系、医师跟医师间关系、与上级领导或其他科室同事关系等。如果没有很强的团队合作精神,很难展开急救工作;如果没有处理好各种关系,整天处在紧张状态,别的同事也不与其合作,工作的效率可想而知。

临床工作中难免会磕磕碰碰,遇到不顺心的事,这时急诊医师可采用深吸气等自我调节措施,及时调整心态,切记不要把情绪带到临床工作中去。

急诊医师应该具备良好的团队精神,这是急诊医师必须具备的三大技能之一(另两个为临

学习笔记

床技能和沟通交流的技能），也是考核急诊专科医师临床工作能力的主要指标。

（六）培养我国急诊医学专科医师任务的艰巨性

我国的急诊医学理论体系尚未成形，但在临床实践过程中，国际上急诊医学的理论体系已日趋完善，研究范畴也渐明确。同时也不乏权威性的急诊医学教材，如 *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*，JAMA 对此书的评价是"令人印象深刻的杰作……每个急诊医学图书馆应必备此书"。另一本权威急诊医学专著是 *Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*。因此，借鉴国外先进经验，发展中国的急诊医学理论体系并不十分困难。困难在于：如何培养我国急诊医学专科医师？

这是一个系统工程，需要各种配套制度（包括人事制度、住院医师规范化培养制度、福利制度、考核制度、准入制度等等），合格的急诊住院医师培训基地，需要完备的可行的教学计划（如核心课程是什么？）。我国目前还没有正规开展急诊医学专科医师培养计划，图 1-2 是我们的急诊专科医师培养过程设想。

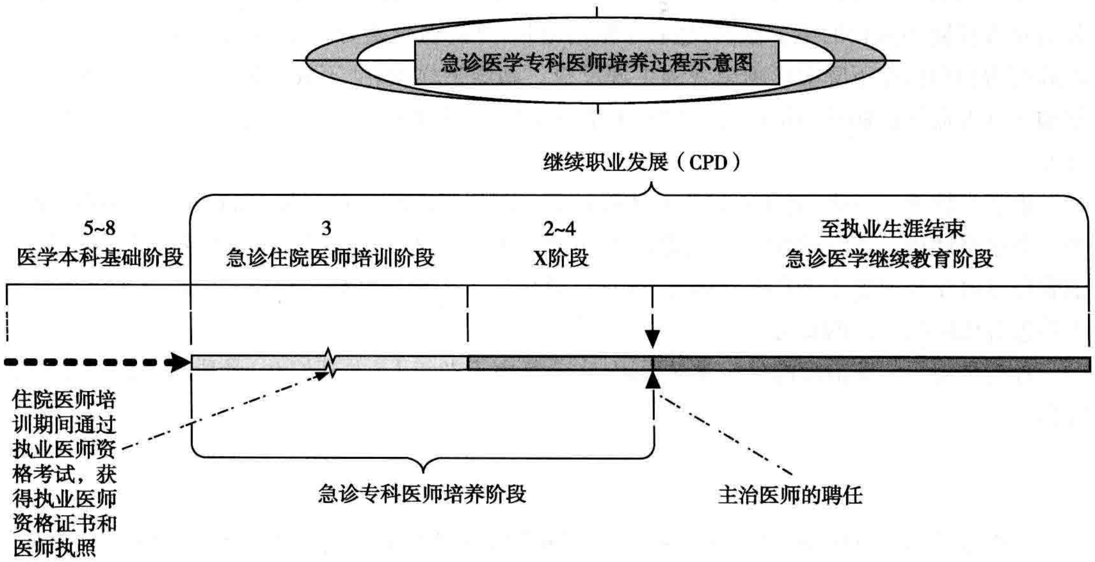


图 1-2　急诊医学专科医师培养构想

虽然急诊医学是一门新兴学科，但却是一门临床医学的主要学科，它与传统专业的关系是分工不同，各专业是互相补充和衔接，各有侧重，但不能互相替代，虽然经过三十多年的发展，急诊医学已初步显现了自己独特的临床专业特点，但它仍然处于成长过程中的婴儿阶段，要使其发展壮大，必须给予爱护、扶持。这就要求我们的政府、我们所在的医院充分认识急诊医学在临床医学中的位置，从政策上给予支持，制定相关的准入制度、专科医师培养制度、福利待遇制度、风险分摊制度等，促进急诊医学在我国的发展。

（于学忠）

参考文献

于学忠．协和急诊医学．北京：科学出版社，2011．

学习笔记

第 2 章 急诊特殊人群

第一节 老年患者

我国的人口正在迅速地老年化,这种趋势也影响着急诊医学的实践。总体来说,老年患者比年轻患者更有可能出现紧急情况,并需要较长时间的评估。

一、老年人的生理变化

老年人的生理变化涉及每一个器官系统,对老年人的健康和功能状态有许多影响。心脏病是老年人住院和死亡的主要原因,随着年龄的增长,外周血管阻力增加,罹患的风险也增加。心肌收缩力和顺应性下降会影响患者的生理反应。动脉粥样硬化,不仅影响心脏病的发病率,也增加了其他血管疾病的风险(如脑卒中、肠系膜缺血、周围血管疾病、主动脉夹层动脉瘤、腹主动脉瘤)。

由于抗体滴度下降,老年人感染的风险较高。前列腺疾病和盆底异常的妇女使膀胱排空不全易患尿路感染。误吸增加肺炎风险。皮肤的脆弱和老化使皮肤及软组织感染的风险增加。细胞免疫退化易使患者潜在的疾病复发(如结核病),并可能与肿瘤易感染性增加有关。癌症是老年患者住院和死亡的常见原因。

骨折是需要住院治疗的另一常见原因,主要是由于老年人(尤其妇女)骨质疏松症的发生率较高。

二、病情评估

老年患者的病情评估往往较难。认知缺陷和记忆力下降往往使老年人提供的病史不准确。因此,采集病史时有必要查阅既往的医疗记录或请患者家属参与。还应特别注意过去的医疗问题和手术情况以及患者目前的用药情况。同时,老年人对体格检查也常不敏感。因此,有潜在疾病的老年人,比有类似情况的年轻人需要更多的辅助检查。对这些患者应用更多医疗资源是必要的,因为在老年患者中诊断的准确性和及时性是关键,延误关键治疗会增加致残率和死亡率。

三、各类病症

1. 心肌梗死　随着年龄增加,急性心肌梗死(acute myocardial infarction,AMI)的非典型表现也增加。年龄超过 85 岁的患者,心肌梗死的非典型表现很常见,常常缺乏胸痛症状。突然呼吸困难,可能是老年人的唯一症状。其他症状包括晕厥、类似流感的表现、恶心、呕吐、疲劳等。

2. 感染　老年人比年轻患者更容易发生感染性疾病,这些疾病的发病率和死亡率较高。由于衰老的缘故,一般感染经常发生,同时这一人群也更容易感染罕见微生物。评估感染可能很难,由于老年人免疫反应减弱,使对感染的发热反应变得迟钝,并且白细胞计数很少升高。

3. 腹痛　由于陈述模糊且常合并其他疾病,评估老年患者的腹痛,往往需要广泛的实验室和影像学检查。由于老年人的腹痛很可能是严重的疾病,当症状持续存在而诊断仍不清楚时,可以考虑入院并密切观察病情变化。如果不住院,应延长患者在急诊科观察时间并在 12 小时内重新评估。

学习笔记

4. 严重外伤　老年人的严重创伤较少。对于任何跌倒的老年人，需询问跌倒的周围环境。虽然表现为跌倒，但跌倒可能是由于潜在的严重或危及生命的疾病所致：如晕厥，因脱水或出血导致的低血容量，心脏或脑血管疾病，或某些药物引起。

第二节　免疫缺陷患者

相对于免疫力正常的人来说，免疫缺陷患者的感染更为常见，且更严重、进展更快、更具致命性，同时能被更多微生物感染。

（一）癌

癌症患者由于化疗或疾病自身进展，常合并多种免疫缺陷，如粒细胞缺乏、T 淋巴细胞或 B 淋巴细胞功能受损，因而易遭受感染。另外，长期血管内置管、频繁的侵袭性诊疗操作、放疗毒性作用、暴露于耐药微生物环境等均是易遭受感染的因素。目前各种免疫方面的治疗（如同种骨髓移植、自体干细胞移植、输注血小板、粒细胞集落刺激因子、中心静脉置管等）可增加癌症患者免疫抑制时期的存活率。然而，在现有各种支持性治疗的情况下，肿瘤患者合并感染仍导致较高的病死率。急性白血病或淋巴瘤（75%）、多发性骨髓（50%）患者的感染发病率也明显高于其他实质性肿瘤。

粒细胞缺乏，见第 55 章。

（二）糖尿病

糖尿病患者因免疫功能缺陷、良好的真菌和细菌生长环境、微血管病变和动脉粥样硬化相关的血管功能、周围感觉神经病变引起对伤口的忽视，而容易遭受感染。

在糖尿病患者中常见的感染包括由根霉菌和毛霉菌属导致的鼻脑接合菌病、铜绿假单胞菌引发的恶性（或者坏死性）外耳道炎、金黄色葡萄球菌和革兰阴性杆菌引发的肺炎、肾盂肾炎、肺炎克雷伯菌引起的肝脓肿、坏死性筋膜炎累及会阴部和下肢以及腰大肌脓肿、硬膜外脓肿及足部感染合并骨髓炎等。糖尿病患者合并肺炎球菌感染时，易发展为菌血症且病死率增高。

（三）乙醇中毒

饮酒主要通过直接抑制免疫系统、改变血流量、导致精神抑郁、延误诊治而引发感染。乙醇中毒干扰呼吸道防御机制，引发呼吸道正常菌群改变，咳嗽反射及纤毛运动减弱（使异物清除能力受损），诱发误吸。酗酒者常伴有营养不良、吸烟、慢性肺部疾病、革兰阴性菌口腔定植的发生率增高。

（四）肾衰竭

慢性肾衰竭患者死亡的原因中，感染约占 20%。尿毒症患者发生感染的危险因素包括：血清白蛋白减低、铁负荷增加、细胞内钙离子浓度增加、低分子量尿毒症毒素、代谢性酸中毒、趋化因子阻断药、内源性致热源生成减少、血液透析损伤血管等。透析患者发生脓毒症时年病死率可增加 100～300 倍。在腹膜透析的第一年中，有高达 2/3 的患者可发生腹膜炎，其中约 1/3 的患者因此而被迫放弃腹膜透析。金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌是主要病原菌，其次是链球菌、革兰阴性杆菌、念珠菌。不过，腹膜透析患者发生脓毒症的风险远小于血透患者。

（五）糖皮质激素

大剂量糖皮质激素可影响中性粒细胞、单核细胞、淋巴细胞的分布及功能。这样的患者易遭受化脓性细菌的感染，如金黄色葡萄球菌、链球菌、革兰阴性杆菌等。因细胞免疫功能受损，结核分枝杆菌、水痘-带状疱疹病毒、单纯疱疹病毒、巨细胞病毒等感染也较常见。接受糖皮质激素治疗患者感染的其他微生物还包括李斯特菌、沙门菌、军团菌、奴卡菌、念珠菌、曲霉菌、隐球菌、卡氏肺孢子虫等。

学习笔记

第三节 实体器官移植

轻微症状和体征也可能是器官移植严重并发症的征兆，对任何陈诉应进行仔细排查。

移植器官的并发症通常可分为四类：解剖、感染、排斥和药物毒性。对就诊于急诊科的移植患者，在鉴别诊断中均应考虑是否存在上述并发症。

（一）解剖

实体器官移植的解剖并发症主要包括三个方面：①血管吻合并发症：包括动脉性和静脉性并发症。急性动脉血栓形成可导致暴发性的器官衰竭，在接受肝移植的患者尤为显著。移植后期可出现动脉狭窄，其移植器官的影响主要取决于血流受限的程度。假性动脉瘤也是血管并发症之一。②非血管性吻合并发症：包括胆管-胆管吻合、气管-气管吻合以及输尿管-输尿管吻合。与这些结构相关的并发症包括吻合口瘘和梗阻。③手术相关的并发症：包括因技术原因导致的并发症或淋巴管瘤的形成。

（二）感染

实体器官移植的患者需终身进行免疫抑制治疗。基于此原因，感染成为移植后患者的第一大死因。由于炎症反应受损，器官移植患者的感染征象经常被掩盖。器官移植患者可以进行免疫接种，但应尽量避免应用活病毒抗原疫苗。由于存在传染的风险，关系密切的家庭成员也不应接种活疫苗。

根据感染发生时间的不同，可分为 3 个时限：移植后 1 个月、移植后 1～6 个月、移植 6 个月后。根据发病时间的不同而进行分类有助于预测感染原。

移植后 1 个月内发生的感染与移植过程、导管和插管有关，以院内感染为主。

移植后 1～6 个月的感染主要分为两类：免疫调节相关的病毒感染和机会性感染。免疫调节相关病毒包括巨细胞病毒、乙型和丙型肝炎病毒、BK 多瘤病毒、人类疱疹病毒和 EB 病毒。机会性感染包括肺孢子虫病、李斯特菌感染和真菌感染。

移植 6 个月以上的患者根据感染易感性可分为三类：健康的移植患者、慢性病毒感染患者和慢性排斥患者。

健康的移植患者对正常的社区获得性感染的易感性轻度增加，如流感、泌尿系统感染和肺炎。慢性病毒感染可能会发展成进行性疾病，如肝炎病毒感染可能会进展成肝癌、EB 病毒感染会致相关的 B 淋巴细胞异常增殖、疱疹病毒的反复活动等，往往需要应用免疫球蛋白或抗病毒药物。慢性排斥的患者需要持续进行免疫抑制治疗以保护移植器官。因此，这些患者发生致命性的机会感染的风险极高，包括真菌（如念珠菌、隐球菌、球孢子菌）、细菌（如李斯特菌、诺卡菌）和寄生虫（孢子菌、弓形虫和圆线虫）。

（三）排斥

每个接受移植的患者对移植器官都有一个从免疫应答形成到减弱的过程。根据排斥反应发生的时间，可分为三个阶段：超急性、急性和慢性。超急性排斥通常出现在围术期，在严格的供体-受体匹配情况下很少出现。急性排斥发生在器官移植后的一个月内，临床表现为移植器官功能不全引起的全身症状和体征。如果停用免疫抑制剂，可随时出现急性排斥；即使仅一天未服用免疫抑制药，也应被视为急诊情况。慢性排斥可持续数年，导致进行性的移植器官功能衰竭。

（四）药物毒性

环孢素是目前主要的移植免疫抑制剂。其肾毒性与剂量相关，且在与其他的移植后常用的具有肾毒性的药物（如两性霉素 B、氨基糖苷类和高剂量的 TMP-SMX）合用时，会增加其肾毒性。环孢素还可能加重高脂血症，引起动脉粥样硬化。为保护肾功能和防止动脉粥样硬化，必须应

学习笔记

用标准方案，积极地控制高血压。环孢素可引起高尿酸血症和痛风。

抑制细胞色素 P450 酶代谢的药物(如红霉素、酮康唑)，可使其血药浓度升高，增加毒性；利福平可增加细胞色素 P450 酶的活性，触发器官排斥。

长期使用皮质激素治疗引起骨质疏松、胃肠道出血、糖耐量减低、肾上腺皮质功能抑制。急性大剂量给药可致血糖和电解质紊乱，甚至精神异常。激素治疗的迅速撤退或严重疾病可导致肾上腺皮质功能危象。

（五）咨询

当移植患者出现上述问题时，应积极咨询器官移植专家，与患者的移植中心联系，以便协调接下来的诊治。

第四节 暴力倾向患者

（一）风险评估

对暴力倾向患者的评估从风险评估和安全措施的关注开始。暴力行为通常在一段时间的紧张逐渐增加后突然暴发。敏锐的医师能通过言语和非言语的线索识别这样的患者，接下来就可以有机会进行缓解。典型的情况是，患者首先变得愤怒，然后抵抗权威，最后变得富于挑衅和伴有暴力行为。当医师有了危险情况正在发展的直觉时，他们就应该采取适当的预防措施。暴力行为也有可能在没有征兆的情况下突然暴发，所以临床医师不应该对自己识别危险的能力过于自信。

一个处于明显气愤状态的急诊患者应该被考虑为潜在的暴力行为者。挑衅的行为、愤怒的举止、走来走去、大声吼叫或强制性说话、肌肉紧张的姿态、举起手臂猛烈辱骂、频繁地更换体位、击打墙壁或是扔东西等，这些都是可能发生暴力行为的症状和征兆。患者应该被移开，避免接触冲突的另一方以及其他挑衅的患者，避免事态扩大。一个安静的、带窗的地方或可以直接进行观察的地方是最理想的。因为增加等待时间与暴力行为呈正相关，快速评估潜在的暴力患者有助于阻止攻击性的升级。通常优先治疗可以减少患者的愤怒。

接诊患者的理想地方应该注重隐私，但不是隔绝的、孤立的。有些急诊科给有潜在危险的患者特别设计了隔离屋。保安应该在诊室附近，诊室门应该开着，以备随时介入干预或是迅速离开。医师和患者应该坐在离门的距离差不多相当的位置，或者医师坐在患者和门之间。但如果挡住了门，患者要是急于逃出屋子，就会增加医师受伤害的风险。最好是有两个出口，而且屋门应该朝外开。临床医师到门口不应有任何障碍。房间内不应有可以被投掷的危险物品或重物。还应当配备向其他人报警的装置，比如紧急按钮，或者是一个特定的词语(比如，我这里需要阿姆斯特朗医师)。为了保护个人，不应当佩戴耳饰、项链、领带等。医师应该注意在患者身上的任何物件，比如钢笔、手表或带子等，都可以用来当做武器。

对暴力倾向患者不适当的沟通方式包括：争论、自以为是、不容置疑。这些不恰当的策略挑战了患者想“证实自己”的想法。公开地威胁要呼叫保安人员也容易招致暴力行为。临床医师必须留意自己对患者的反应，避免愤怒的反向转移。对患者的欺骗只会在谎言被揭穿时招致暴力的结果。陪同接诊的同事可能受到伤害。

尤其重要的是，不要轻视威胁行为。如果语言交流不成功，暴力行为扩大，医师应该离开屋子并且寻求帮助。

（二）身体约束

如果言语交流不成功就应该考虑进行身体约束。约束的方法应该人道，并且有助于患者的诊断和治疗，同时不使患者和医师受伤。限制患者，违背他的意愿，跟潜在的让患者失控造成身体伤害来比，是值得的。

学习笔记

一般的原则是，应尽量避免俯卧约束，患者持续挣扎时应使用镇静剂。

（三）化学约束

化学约束对于控制一个激动的患者是必要的，并且可以跟身体约束配合使用。氟哌啶醇是目前被推荐用于暴力患者镇静的一种选择，常规给药剂量为2.5～10mg，每隔30～60分钟肌内注射，老年人剂量减半。肌内注射后，通常10～30分钟起效。苯二氮䓬类也可用于躁动患者的快速镇静。咪达唑仑半衰期短，常用5mg肌注，起效比氟哌啶醇5mg肌注更快。

（于学忠）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine：Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia：Mosby，2010.

学习笔记

第3章 急诊医患沟通

随着生活水平的提高，人们对自身健康日益重视。而急诊患者起病急，病情重，变化快，使急诊诊疗工作存在巨大的挑战。短促的急诊诊疗过程中，若不能熟练掌握沟通技巧，很容易出现冲突，给医患双方均增加麻烦。

一、医患冲突成因

把不良医患关系归结为患者，是一种局限的认识，这会妨碍问题的解决。实际上，医师的性格、处事以及急诊科的就诊环境也在其中起作用。

1. 患方对疾病的认知期望与诊疗现状存在较大落差　随着医学进步和生活水平提高，人们对健康有了更高需求，希望借助先进的医疗技术和设备，治疗疾病，延长寿命，减轻伤残病痛。而目前医学仍有很大局限性，很多疾病即使积极救治仍会危及生命或遗留功能障碍，但是患方对此不理解，希望"治愈"的要求逐渐变得狭隘严苛，容不得一点失败，一旦事与愿违就会引发矛盾。患方同时希望"最少检查、最少费用"，能简单地就把病治好，这在目前的医疗水平状况下也是达不到的，并且在医疗服务方面的要求也日益增多，希望得到最理想、最优质的医疗服务，并且这种理想程度更是因人而异、难以满足。

2. 医师沟通应变能力不足　沟通障碍是各种形式人际关系中的常见问题，在医疗机构中常常被放大。患者满意度与医师是否能够倾听并理解他们的诉求及对医师专业能力高低的感受相关。急诊医师每天面对各种急重症和突发情况，承担诊疗、抢救、决策等工作，注意力往往集中在诊疗效率上，希望能够按心目中的排序和规划处理患者；而患方则不一定希望同样按部就班地进行，他们对自身疾病比任何人都重视，一点细微的变化都会牵动患方家属的心，希望得到医护人员的高度重视。当遇到沟通不良的患者时，如果医师拒绝改变其固有的诊疗规划，不能满足要求，患方就会对医师失去耐心和信任，造成矛盾激化。

3. 急诊科特殊的医疗环境　急诊的就诊环境容易受到干扰，就诊过程常因突发情况而打断，难以达到舒适的诊疗氛围。紧张和严苛的时间限制是很常见的。医师与患者的交流常常非常简短，而且时常会受到干扰而中断，这可能会使患者认为医师对他不关心或是并未完成对其评估。患者还可能因等候时间过长而焦躁、难以克制情绪。医师则可能在处理这些难缠的患者时，因护士的评价而产生偏见或因感到难以控制而倍感压力。

4. 不良医患关系的恶性循环　医师可能会觉得患方难缠、讨厌，而倾向于粗暴地对待或是忽视他们提出的要求。而患方往往对这样的负面反应很敏感，担心医师不能认真处理，或是失望、不信任，试图重复或用强硬的态度提出要求以求得重视，医师觉得其更为讨厌，如此恶性循环。这种不良关系对患者产生的后果包括无法查出真实病因、漏诊以及提前或不适当的离院。对于医院工作人员，这种负面影响表现为挫折感、失败感、担心受到起诉、保守的工作模式和潜在的偏见的发展，所有这些都会导致医务人员最终在工作中筋疲力尽。

二、医患沟通策略

（一）总体策略

1. 树立正面、善意的形象　对于引起医师负面情绪的患者，医师的自然反应往往是厌烦的。坦诚的、同情友善的交流是解决问题的有效方法。有些医师过分强调维护医师的权威形象，认

学习笔记

为对难缠的患者过于“软弱”，可能会更糟糕。其实不然，如果对他们的问题表达出尊重和同情的关注，能够有效缓和患方的焦虑，消除他们用强硬方式求得重视的想法。负责、友善的正面形象建立起来之后，会明显降低沟通难度，他们确信自己的诉求得到了认真的聆听，医师已考虑到他们的问题，而易接受接下来的诊疗建议。在这个过程中，需要把握患方心理，使用恰当的语言语气，灵活应用倾听、交谈、安慰、关怀、要求等不同方式，处理不同的沟通情况。同时对自身的疏忽或失误不应逃避，应积极承担责任，及时向患方致歉，取得患方谅解。适当的肢体语言也很重要，温和专注的目光、严肃认真的表情、轻柔迅速的动作，都能让患方感受到医方的专业，增加患方的信心与信任。

2. 设身处地，换位思考。医患双方都有自身的立场和困扰，在繁忙的急诊工作中，医护人员尽量多为患方设想能让患方明显感受到关心温暖，减少摩擦冲突，即使有所失误，患方也能理解原谅。有经验的急诊医师会考虑：“为什么患者会来看急诊”，“他们想治到什么程度”。

3. 重视家属反映的任何情况，决不轻易否定。家属往往观察更长更细，能注意到一些易被忽视的问题。如：慢性阻塞性肺病（COPD）上呼吸机的患者，家属反映他的左边总不动，怀疑脑梗死。

若家属来反映病情，不要简单冷漠地回答“知道了”，应该说“马上就过去”。如果有事放不下手中的事情，应请其他医师（包括上级医师）代劳。看过之后应给患者进行一定的解释。

4. 引导谈话方向　一些患者喜欢提及和目前问题无关的话题，应当避免在这些问题上纠缠，适当提醒或引导患者集中关注当前的主要问题，使医患的步调一致。

5. 加强培训总结　类似的医患矛盾往往重复发生，急诊医师应及时总结沟通的方法和经验，总结不良事件发生的原因和处理过程，培训沟通能力技巧，不断提高自己的沟通水平，以更好地胜任充满风险和挑战的急诊工作。

学习笔记

（二）出现冲突时的策略

1. 控制影响范围　可将患方带到专门的谈话室处理，避免他们的大声吵闹播散更多的焦躁情绪。

2. 认可矛盾，不避讳错误。对于已被确认的错误，不应避讳；或是认可存在的矛盾。将错误的处理、赔偿追责等非临床事务，留给医务处或法律部门等专门人员来进行。

3. 尽快恢复临床工作，将注意力重新拉回到病情上来。恢复临床工作，可以尽量减少损失。疾病的治疗始终是患方关注的最终目标，在认可矛盾的前提下，与患方认真商讨接下来的诊疗方案，可以有效地平息争吵，恢复对医师的信任。

4. 寻求建立“统一战线”　患者的直系亲属往往更专注于病情的解决，而远亲、邻居等往往易揪住矛盾冲突不放、大声吵闹，甚至于不顾患者死活。应当学会识别这两类家属之间的差异，应与最关注病情的直系亲属建立统一战线，集中精力解决临床问题。直系亲属们专注于诊疗的态度往往可以有效地平抑那些不分轻重的家属的声音。

5. 出现僵局时，寻求同事或上级帮助。有时由于失误或是无法被理解，受到患者指责和严重不信任，这时再继续正常的诊疗会变得很困难或尴尬，要想到团队的支持，寻求同事或上级医师的帮助。

（三）与一些特殊患者的交流

1. 有地位的患者　非常重要的人物通常是见多识广、独立的专业人员，他们在职业生涯中处于支配的位置。在工作中的成功使得他们成为了苛求的、自以为是的患者。

这些有地位的患者也似乎有着没完没了的需求。他们使用恐吓、敌对和威胁的方法来达到他们通常不合理的要求。他们不希望在医师面前表现出无助和依赖。他们用权势作为挡箭牌来保护自己。

有地位患者的这种行为源于不安全感，医师对其的帮助就格外重要。医师在安慰患者、给

他们良好的医学治疗的同时，必须设定界限，对其不合理要求不予满足。为了避免在诊断和治疗的选择上与患者长时间地争论，可将不同的处理方案推荐给患者，让患者行使选择诊治方案的自主权。同时，医师必须明白自己对患者要求接受的程度，并使做出的决策不影响下一步合理治疗。

2. 依从性差的患者 包括装病者、流浪者、缺少照看的老年人、反复就诊的患者。医师容易对他们产生一种厌烦的情绪，但要警惕：这很有可能是一种偏见，容易造成漏诊。应尽量像对待普通患者一样对待他们，完成正常的诊疗程序，确保不遗漏有潜在生命危险的疾病。急诊医师对这些患者的处理过程中，可能会产生气馁、无从下手的感觉；把这些让人讨厌的行为看做是疾病的症状，以同情和仁慈的心态对待，尽量让他们回归正常的诊疗流程或许是正确救治他们的关键。

总的来说，急诊科是高风险、高难度的窗口科室，应全面提高医护人员综合能力，包括知识水平、操作水平、意识水平，加强医患沟通、团队合作、应急培训，才能更好适应瞬息万变的急诊诊疗工作。目前急诊医患沟通和心理疏导日益重要，提高沟通能力刻不容缓，这是社会进步的需求，也是医疗发展的体现。从多个方面提高医患沟通能力，不断理论联系实践，做好每一次医患沟通工作，减少医患纠纷矛盾，使急诊医疗质量和医疗安全得到进一步保障，让患者身心兼治早日康复。

（于学忠）

参考文献

John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine：Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia：Mosby，2010.

学习笔记

第4章 急诊职业防护

急诊科是医院抢救危重患者的窗口，工作中经常接触患者的血液、体液、呕吐物、气道分泌物等，因职业暴露而发生各类感染的风险很高。尤其是2003年传染性非典型肺炎（SARS）的流行给我们带来了巨大的挑战和痛苦的回忆。另外，急诊科患者大多急、重，应对仓猝稍有不慎即会遭到患者家属的语言甚或躯体的暴力攻击，使急诊医师承受了巨大的精神压力。如何保持良好的心理、生理状态，对急诊医师来说具有特别重要的意义。

一、传染病方面的防护

SARS、甲型H1N1流感、H7N9型禽流感等传染病的流行使我们意识到，每次传染病袭来，急诊的工作人员都是首当其冲的。急诊医师在救治患者的同时也要注意自我防护，避免自己受损的同时，也避免医院演变为续发病例的疫源地。

对急诊医务人员的防护可从软件、硬件两方面共同下功夫。软件指的是医务人员要具备相关的传染病知识；硬件设施包括急诊室的设计、布局、消毒设备等。

（一）对急诊科设计、布局的要求

急诊科的设计、布局、消毒设备等等，这应当是建设初期所考虑的问题。各单位依现有条件也应尽量改善，如至少在急诊科的接诊室、抢救室、治疗室等部位安装排风装置，要使室内空气有固定的流动方向（如向上或使患者在下风向等），室内空气经滤过消毒后排出，应使排风压力大于进风压力，室内形成负压；出风口还要有一定高度并与周围建筑物保持一定距离；室内安装紫外线灯，每天定时消毒，等等。此外，无传染科建制的综合医院急诊科在建筑设计布局中应考虑如下理念：与综合门诊有预留隔离空间的相对独立区域；与发热门诊、肠道门诊要既相互联系又分区明显；有发热患者和可疑传染患者预筛排查诊室和紧急临时传染患者隔离室，均应符合呼吸道和肠道传染病隔离要求。

（二）急诊医务人员需具备的传染病知识

1. 传染病的分类　根据病原体侵入人体的途径，传染病又可分为呼吸道传染病、消化道传染病、虫媒传染病和经体液传播的传染病。传播途径的不同，其防护措施的要求也不尽相同，下面分别介绍。

（1）呼吸道传染病：以冬春季节高发，常见有麻疹、水痘、猩红热及流脑等，其防护措施有以下共同之处：

1）此类疾病较早的表现是发热，部分疾病出现皮疹，遇到类似的患者应提高警惕。发现患者，及时隔离。

2）经常开窗通风，保持室内空气新鲜。一些病原体如麻疹病毒，在流通的空气中或阳光下30分钟即失去活力，而在不透风的室内最长可存活34小时。

3）患者离开后应该用紫外线照射或消毒液消毒，过氧乙酸熏蒸消毒房间。

4）如果流感疫苗与流行菌株相符，则保护率可达60%～90%。医务人员作为接触患者的高危人群，应该每年常规接种。

（2）消化道传染病：消化道传染病的预防关键是把住“病从口入”关。常见的消化道传染病有甲型和戊型肝炎、细菌性痢疾、伤寒等。具体的防护措施如下：

1）避免不洁饮食，进食食物前一定要把手洗干净。

学习笔记

2）患者的排泄物、分泌物均应消毒后处理。

（3）经体液传播的传染病：有乙型肝炎、艾滋病等。防护措施如下：

1）注射器、针头、输液器、侵入性导管等需严格按“一人一针一管一巾”的要求，进行各项检查、治疗及护理。

2）若需回收用具，应病室内进行消毒处理，然后送到供应室交换，标本应醒目注明，以引起重视。

3）严格掌握适应证，避免滥用血制品。

4）医务人员应常规注射乙肝疫苗。

5）误伤后处理：①肝炎：若医务人员被乙型肝炎患者用过的针头误伤，应彻底清创，挤出一些血液，局部用碘伏消毒，并立即注射高效价抗乙肝免疫球蛋白。②若被人类免疫缺陷病毒（HIV）患者用过的针头误伤，局部处理同上，此外须予以药物预防。基本用药程序：两种逆转录酶抑制剂，使用常规治疗剂量。双汰芝（AZT与3TC联合制剂）：300mg，每天2次，连续使用28天，最好在2小时内开始服药。赛瑞特（斯坦夫定，d4T）+惠妥滋（去羟肌苷，ddI）二联治疗连续4周。

（4）特殊情况严密隔离：用于传染性较强或传播途径不明的疾病所采取的隔离措施。如鼠疫、霍乱、SARS等烈性传染病。要求患者住单人房间（或同病种同住一室），室内物品力求简单并耐消毒，门口挂有醒目标志，禁止探视；进入病室要戴口罩、手套、眼罩，穿隔离衣、换鞋套，不得随意开启门窗；物品一经进室内视为污染，均应严格消毒处理；出病房时就将最外一层防护用具脱去，单独处理，并作个人消毒。室内空气每天消毒1次，地面及距地面2m以下的墙壁、家具用消毒液每天擦洗1次，患者出院或死亡后病室及其一切用物应严格消毒。

2. 基本隔离技术

（1）工作帽的应用：戴工作帽可防止头发被微生物溅落污染。护理传染病患者时，也可保护自己。工作帽大小适宜，头发全部塞入帽内，不得外露。每周更换2次，手术室或严密隔离单位，应每次更换。

（2）口罩的应用：戴口罩可防止飞沫污染无菌物品。同时，带6层以上的口罩可阻挡97%的病原体，这样就可以阻断经空气、飞沫、尘埃传播的疾病。口罩应盖住口鼻，系带松紧适宜，不可用污染的手触及。不用时不宜挂于胸前，应将清洁面向内折叠后，放入干净衣袋内。口罩一经潮湿，则病菌易于侵入，应及时更换。传染病区一般情况下，口罩使用4～8小时应更换。若接触严密隔离或呼吸隔离的患者，应每次更换。一次性口罩的使用不得超过4小时。

（3）洗手：传染病区工作人员刷手与手术室刷手操作工作不同之处是用刷子蘸肥皂乳按前臂、腕关节、手背、手掌、指缝及指甲处顺序仔细刷洗2分钟，再用流水冲净。

（4）穿脱隔离衣：

1）保持隔离衣里面及领部清洁，系领带（或领扣）时勿使衣袖及袖带触及面部、衣领和工作帽。隔离衣须全部覆盖工作衣，有破洞或潮湿时，应立即更换。

2）穿隔离衣时避免接触清洁物；穿隔离衣后，只限在规定区域内进行工作，不允许进入清洁区及走廊。

3）隔离衣应每天更换一次，接触不同病种患者时应更换隔离衣。

（5）避污纸的使用：避污纸即清洁纸片。使用避污纸拿取物品或作简单操作，可以保持双手或用物不被污染，以省略消毒手续。如收取污染的药杯，拿患者用过的物品，或拾取掉在污染区地面上的物件等，可垫避污纸以避免污染工作人员的手，以污染的手接触清洁物品时，可垫着避污纸，避免污染用物，如开自来水龙头、电源或门窗。使用避污纸时，要从上面抓取，不可掀页撕取。用后放进污物内，集中焚烧。

（6）血压计、听诊器、体温计用完后消毒。

学习笔记

综上所述,要做好传染病的防护,最关键的是思想一定要重视,要认识到传染病的危害,养成良好的工作卫生习惯。在接诊患者时,提高警惕才能做好。否则的话,一切防护措施都将流于形式。

二、针对暴力的防护

近年来,国内针对医务人员的暴力事件愈演愈烈,引起广泛关注。作为“医院前哨”的急诊科面对的人群是发病急、变化快、心理压力大、对治疗现实难以接受,使患者家属容易产生急躁、忧虑、恐惧的情绪,致使急诊医务人员遭受攻击的现象更为突出。

为了确保急诊工作的安全进行,有必要提高医务人员对工作场所暴力的认识,并能采取紧急应对措施以自我保护,免遭暴力伤害。

(一) 对工作场所暴力的认知

1. 工作场所暴力的定义 指医务人员在其工作场所受到辱骂、威胁或袭击,从而造成对其安全、幸福和健康的明确挑战,包括污辱、攻击、折磨、威胁、攻击、伤害他人身体、性攻击、破坏医院/个人财产、干扰正常工作秩序等。而暴力威胁主要来自于患者及其家属或探访者。

2. 评估患者或家属的行为举止是否具有暴力倾向,可以从以下几点得到提示:

(1) 突然改变谈话的语气,出现快速、大声和粗鲁的声音。

(2) 握紧拳头、咬紧牙关、满脸涨红、行为难以自制。

(3) 怒目圆瞪、鼻翼扇动、呼吸急促。

(4) 忽然表现为情绪激动、过分紧张。

(5) 已酗酒或有吸毒史。

(二) 预防

暴力行为三级预防的观念可被引用到急诊环境中。

最基本的预防措施应该是努力控制那些能够刺激挫折感和过激行为发展的因素。等待时间与暴力行为有关。努力缩短等候时间,使候诊室的环境尽可能舒适,会减少暴力行为前的过激行为。监控摄像机和可见的安保人员可能会形成一定的威慑力。

二级预防包括对暴力前过激行为的反应。成功的干预包括对危险的识别及防暴技术的使用。应该培训工作人员能够及时识别潜在暴力人员。通常优先就诊可以缓和矛盾。对员工进行处置暴力技巧的训练有助于增加员工的自信和安全感,同时减低过激行为事件的发生。

三级预防是指一旦暴力行为发生,应当控制暴力行为。应使用物理和化学的约束方法,也经常需要安保人员和警方的介入。处理暴力患者的方案对于减少患者和医务人员的伤害是非常重要的。由于暴力行为的实际危险性,在急诊科需要采用强化安保措施。

(三) 对医院管理的要求

每个医院都应有针对极端暴力事件的预案。暴力风险的控制处理原则:不引起敌对或负面情绪;费用-效果比最佳。对暴力行为的最佳防范应包括:员工教育、充足的工作人员、精心设计的急诊环境系统。

1. 对医疗布局和设施的要求

(1) 设置警报系统:如应急铃、手提电话报警;在暴力高危区域,建立个人通讯网。当警报拉响时,能迅速做出有效回应。为避免报警激起敌对情绪,可考虑使用口头暗号,如:安医师和查医师请到9诊室。

(2) 提供金属检测器。

(3) 在高危区域设置闭路电视监控。

(4) 在走廊、交叉路口安装反光镜。

(5) 为情绪激动的患者或家属设一个“谈话室”或“缓冲室”。

学习笔记

（6）诊室设有 2 个出口，分别供医师和患者使用。

（7）在工作区内外安装较强的照明灯。

（8）候诊区宽大、舒适，并最好与就诊区物理隔离。

2. 对医疗行政管理的要求

（1）建立一个与本地公安机关联系的网络，最好有一个直通安全部门的电话，以备需要时快速使用。及时向他们报告暴力事件的发生并备案。如出现突发事件，公安机关应能及时干预。

（2）分期分批为员工开设应对暴力的培训班。开设的课程应包括：本部门工作场所防止暴力发生的政策、引发暴力的危险因素、对暴力行为的识别及防范措施等。

（3）保证临床一线有足够的人力供给。尤其易出风险的特殊时段，比如：工作人员轮流用餐时间、转送患者途中、夜班时段等。

（4）禁止工作人员单独在急诊室或门诊值班。应为夜班人员提供护卫或义工服务。

（5）医师当班时不要携带锐利物品，比如水果刀及其他可以用做武器的物品，以防不慎损伤到自己或他人。

（6）安保人员：经过良好训练、反应迅速的安保人员是所有医院保安系统的关键。安保人员可考虑配备适宜使用的防暴器具。

3. 医疗机构应成立一个安全防范小组，并制订有效的防暴教育计划。小组的职责包括对暴力的评估、人员培训、预防暴力的发生及对危机的反应。防暴力计划包括政策法规的回顾、员工培训、安全事件总结培训、危机管理计划和安抚被攻击的受害者等。

（四）暴力发生时的防范措施

1. 确定你有一个随时可逃离现场的线路。出诊时要面对着门，不要让患者夹在你和门的中间，更不要背对着患者。

2. 不要刺激患者及家属，也不要触碰他们，与他们保持足够反应的距离。而且不要让患者误解你有挑衅他的念头，否则会增加他的愤怒。

3. 保持自己的情绪稳定和平静呼吸，真诚地表现愿意倾听患者的意见。

4. 当患者喊叫时，不要试着与他谈话；当他听你说话时，要保持正常、平静的声音。

5. 不要争执、辩护、对质或批评。

6. 让患者表达他的抱怨，要有选择地回答他的问题。

7. 试着澄清误解，承认患者的令人信服的怨言。用简洁的语言与之交流，以表达你的关心并提供切实可以解决问题的方法。

8. 如果你的患者或家属及探访者已表现出暴力前期行为，应预告每一位将有可能接触他们的人。同样，应注意家庭成员对不良的医疗诊断及预后的反应。

9. 在患者行为发展到暴力之前，向同事明确表示需要帮助，或电话寻求支援。

10. 如果被武器威胁，要冷静对待，并答应其要求。采用一种不带有威胁性的姿势，避免突然的动作。不要试图去拿武器。避免争论、表现出绝望或牢骚。尝试与劫持者建立沟通。不要讨价还价或作出承诺，不要说谎，因为其后果可能是灾难性的。

三、急诊医师的身心健康

作为一名合格的急诊科医师，保持身心健康是获得令人满意的、多成果职业生涯的关键。急诊医学作为应激事件高发的领域，需要其工作人员学会应对工作相关的需求及应激问题。这些知识主要分为三部分：主要应激因素、职业倦怠和病态、促进急诊工作中身心健康的策略。

（一）身心不适的诱因——应激

应激因素通常涉及急救工作中的以下四个方面：

学习笔记

1. 困难患者与职业关系 在急诊科，许多患者处于情绪激动、疼痛、焦虑和恐惧的状态，这使他们的检查评估更为困难，并有可能发生冲突。在这些困难患者的处理过程可能激起急诊医师的不良情绪，包括：愤怒、焦虑、无助，成为应激的重要源头。此外，尽管急诊工作越来越得到重视，但相比很多其他专科来说，急诊医师有时不能得到其他专业同行的同等尊重，或是在院内缺少资源倾斜，会增加急诊医师的挫折感。

2. 临床工作的多样性 急诊具有全天候工作、接待所有患者的特点。夜班、节假日加班（节假日往往是急诊最忙的时候）；很难预计患者的人数，工作环境忙乱无序；病种繁杂，甚至在毫无线索的情况下立即抢救；随时可能出现的监护警报、应急呼叫。这些都对急诊医师构成了长期的挑战。

3. 资源不足 客观上来说，社会对医院的建设投入远远落后于人们日益增长的健康需求。门诊、病房可采用限号、限床位的办法，实现工作量可控；但急诊不能，致大量的患者涌入急诊。北京的三甲医院虽然全国最多，但也都常常出现床位、抢救设备告罄的情况。这样硬件条件的短缺，使本就艰难的急诊工作更为窘迫，经常会出现患者因等候时间过长、病重却无床可用而致情绪暴发甚至动手的事件。

4. 困难决策 急诊医师经常需要依据含糊的或不完整的资料作出困难的决定。这个过程中伴随的对于患者安全、医疗过错的可能性的焦虑，在限定时间内做出决策的压力均成为极重要的应激源。

（二）身心不适的结果——职业倦怠与病态医师

职业倦怠是指因工作紧张导致的对工作不满意的感觉。它包括了长期的身体的和情感的耗竭，导致人对工作中的重大活动失去兴趣。处于倦怠先兆期的医师可能出现工作能力减弱、自我满意度下降、更频繁的跳槽、不良的家庭关系和许多的情感变化，如敌意、愤怒、人格分裂、玩世不恭和抑郁厌世。这些症状可能是更严重的损害的先兆，包括酗酒、药物成瘾和自杀。

发生在医师同事身上的病态通常很难被发觉。家庭困难的出现通常先于工作困难，包括频繁的争吵、分居、婚外情及离婚。应尽量争取公平、真诚地对待这样的同事。病态医师本人应考虑寻求心理康复治疗。

（三）应对策略——维护急诊医师的身心健康

一个医师的良好品质——追求成功、自我奉献、忍受无规律的高强度工作——可能使他们疏于维护自己身体和感情的需求。任何广义的身心健康的策略的组成，是源于生活方式平衡的概念，要综合自我调整和发展需求。

1. 在工作场所中增进身心健康 可以用以下方法对他们的工作采用更多的控制措施：①确保足够的医师和助理人员以容纳接待患者；②确保在科室政策及操作规程发展上的足够投入；③改善其他员工和医师的关系；④改善噪音、光刺激、场地、拥挤、等待时间和建筑结构的不舒适。

对急诊医师来说，工作时间的无规律性是其工作时主要的问题。轮班通常被认为是不满意的一个主要原因。

轮班工作策略：尽可能多地在同一班次工作并且保持相同的睡眠形式，对于自愿长期上夜班者应提高其夜班费补偿。在黑暗的房间睡觉，减少干扰。规律的锻炼。计划规律的“高质量的时间”与家人及朋友共度。不要试图在夜班时采用白班时的工作方式。

2. 家庭和社会关系 许多医师过度致力于他们的工作，而容易忽视工作外的情感的满足。这种特性可能促进更高程度的职业成功，但也可能影响家庭关系及社会关系的发展，对于急诊医师来说，这一问题可能是因无规律的工作时间引起的问题。亲密的家庭关系促进方法包括：至少是自发地安排并优先保证与配偶或其他家庭成员的时间。对于多数医师来说，这还包括有意识地努力去发展语言交际能力，尤其是重视积极地倾听和情感的公开表达。

学习笔记

3. 身体素质　保持心血管健康的最好的方法是有氧运动。快步走、慢跑、爬山、游泳等都是很好的选择。

4. 放松与恢复　放松技术包括：祈祷、坐禅、瑜伽、超脱禅定法、自调适训练和渐进性放松。恢复的概念包括优先安排休息、恢复时间以及精神、情感和知识的增长时间。

（于学忠）

参考文献

John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Mosby, 2010.

学习笔记

第5章 院前急救

一、概　述

院前急救(prehospital emergency treatment)是急诊医疗服务体系(EMSS)的一个重要组成部分,也是院内急救的基础,它不是处理疾病的全过程,而是把工作重点放在救治伤病的急性阶段,为患者接受进一步诊治创造条件、提供机会。准确、合理、快速的院前急救措施,对挽救患者生命,减少伤残率、死亡率起着举足轻重的作用。

院前急救有社会性强、时间紧迫、病种多样复杂、急救环境条件差等特点,其处理以对症为主。

院前急救的基本原则如下:

1. 确保现场安全　当急救人员到达现场时应首先确保自己的安全,在排除或避开险情的情况下展开救治。比如,到达高速公路的车祸现场时,救护车应停在事故车的前方,以免被后来车追尾;到达电击现场时应确认电闸已关掉,避免接触带电体。

2. 复苏优先　如遇有心搏、呼吸骤停又有骨折者,应首先用心肺复苏术使患者心肺复苏,直至心跳、呼吸恢复,患者基本生命体征趋向平稳后,再进行骨折固定。

3. 先救治后转送　指在遇到生命危急的患者时,应先争取时间现场抢救患者,争取让病情有所稳定再运送。在转送过程中,也不能停止对患者的抢救,要协调步骤一致进行。

4. 科学管控、提高效率　当遇到大批伤病员时,又有多人在现场的情况下,应统筹进行,做到紧张而有序的分工合作。

学习笔记

二、院前急救的基本配置

院前急救不但需要救护人员和救护车,还需要一定的急救器材和药品。急救人员应整装待命,有呼必应,应之必到,到之能救;急救器材和药品平时做好充分的准备,配备成急救包或急救箱,并定时做好检查、维护、登记,需要时带到现场随时使用。

1. 人员配备　目前国内大多数院前急救组织是以救护车为单位配备人员。救护车一般有两种类型,即普通型和危重病监护型。普通救护车一般由1名急救医师、1名护士、1名驾驶员组成;危重病监护车至少由1~2名专科急救医师、1~2名护士及1名驾驶员组成,必要时,可增设1名担架员。

2. 常用急救包

(1) 器材:听诊器、表式血压计、体温表、舌钳、开口器、压舌板、口咽通气管、氧气面罩或鼻塞、叩诊锤、手电筒各一个,止血带一根,针灸针一包,一次性注射器5ml、10ml、50ml若干,各种腹穿、胸穿和心内注射长针头、剪刀、镊子各一把,乙醇、碘酒、碘伏棉球各一小瓶,消毒敷料、棉花各一小盒,胶布、绷带若干。

(2) 急救药品:各种急救药品根据需要可备3~5支,比较常用的急救药品可备6~10支,将其分别装盒,并在盒外标以醒目的标志,以便使用时一目了然,随手可取,常用的急救药品有:

1) 拟肾上腺素药:肾上腺素、多巴胺、去甲肾上腺素、异丙肾上腺素等。

2) 强心药物:毛花苷C等。

3) 抗心律失常药:胺碘酮、普罗帕酮、利多卡因等。

4) 血管扩张药:硝普钠、硝酸甘油、酚妥拉明等。

5）利尿剂：氢氯噻嗪、呋塞米（速尿）等。

6）激素类药：地塞米松、垂体后叶素、泼尼松等。

7）抗胆碱药：阿托品、山莨菪碱等。

8）镇痛、镇静药：哌替啶、吗啡、苯巴比妥钠、地西泮（安定）、氯丙嗪等。

9）解毒药：纳洛酮、氯解磷定、解磷注射液、硫代硫酸钠、亚甲蓝等。

10）止血药：酚磺乙胺、氨甲环酸、维生素 K_1 等。

11）其他：0.9%氯化钠溶液、5%葡萄糖溶液、5%碳酸氢钠溶液、10%葡萄糖酸钙溶液、50%葡萄糖溶液、注射用水等。

3. 救护车及其车内装备　救护车内装备应达到在紧急情况下能在车内进行一般性抢救。车内除放置一副供患者躺卧的担架外，还需配备下列器材：

（1）氧气：至少应有氧气袋2个，有条件的尽可能放置小型氧气瓶1～2个。

（2）输液装置：输液瓶装置一副，最好是能够固定的，以免路途颠簸而使输液吊瓶摆动甚至于撞破。

（3）吸引装置：电动吸引器（或脚踏式吸引器）一台。

（4）其他抢救器材：气管插管、一次性气管切开包、心肺复苏器、简易呼吸器、电除颤器和心脏起搏器、心电图机及固定用骨科夹板等。

三、院前急救的实施

院前急救的目的是抢救生命、安全转运，医务人员必须掌握院前急救的基本程序和基本的生命抢救技术，才能使现场急救做到快捷、准确、有效和安全。

（一）院前急救伤病员分检

1. 院前急救伤病员分检的重要性　当遇有多人同时受伤或中毒时，为使需要急救的轻、重伤病员各得其需，提高救治效率，必须根据紧迫性和救活的可能性进行伤情分检。

2. 分检要求　①边抢救边分检；②由经过训练、经验丰富、组织能力强的技术人员来安排；③应根据先危后重、先轻后微（伤势微小）的原则进行分类。

（二）现场伤病员分检的判断与评估

现场伤病员分检是以决定优先急救为前提的。因此，应首先根据伤病员的伤情来评估，对于极度痛苦或病情危重者，一般要求应在短时间内完成（1～2分钟内）；其他则应根据病情、症状、体征进行有不同侧重的体检。

急危重伤病员的情况多种多样，难以制订统一的评估程序，但评估的共同目的是要迅速找出主要矛盾，也就是能短时间内找出可危及患者生命的问题。为了便于记忆，建议使用“ABCDE”的程序，当然这些评估几乎是同时进行的。

1. A（airway）气道　检查患者的气道是否通畅，如有无舌根后坠堵塞喉咽、口腔内有无异物或分泌物等。此时应首先托起下颌使舌根上抬，取出异物，清除分泌物及积血。

2. B（breathing）呼吸　观察患者的呼吸，注意其频率和幅度，考虑呼吸交换量是否足够。

3. C（circulation）循环　检查患者脉搏的频率是否规则、有力，心音是否响亮以及血压情况等。尤其要迅速判定有无心搏骤停，以便立即开始心肺复苏。

4. D（decision）决定　根据对呼吸、循环所做出的初步检查，迅速对患者的基本情况作出评估，并决定要进行哪些紧急抢救措施。

5. E（examination）检查　经过上述基本检查，如病情需要和许可，再做进一步检查。为了防止重要生命体征的漏诊和误诊，国内外普便倡导采用“CRASHPLAN”的检查方法：C（circulation，心脏及循环系统），R（respiration，胸部及呼吸系统），A（abdomen，腹部脏器），S（spine，脊柱、脊髓），H（head，颅脑），P（pelvis，骨盆），L（limbs，四肢），A（arteries，周围动脉），N（nerves，周围

学习笔记

神经）。

评估要迅速而轻柔，不同病因患者评估的侧重点不同，这有赖于评估者的经验和选择，但决不可因为评估而延误抢救及后送时机。

对现场伤病员的急救标记和急救区划分：现场急救时常用彩色笔或胶布在患者的醒目位置标记数字以示病情和数量：①红色：表示病情严重，危及生命；②黄色：表示虽病情严重，但尚未危及生命；③绿色：表示受伤程度较轻；④黑色：表示伤病员已死亡；⑤蓝色：可与上述颜色同时加用，表示伤病员已被污染，包括放射污染和传染病污染。

在现场有大批伤病员时，最简单、有效的急救应划分以下四个区，以便有条不紊地进行救护。①收容区：伤病员集中区，在此区挂上分类标签，并提供必要的抢救工作；②急救区：用来接收红色和黄色标志的危重患者，在此做进一步的抢救工作，如对休克、呼吸、心搏骤停者等进行生命复苏；③后送区：这个区内接收能自己行走或较轻的伤病员；④太平区：停放已死亡者。

（三）实施初步急救措施

作出初步判断后，急救人员应立即对患者实施救护措施，包括人工呼吸、心脏按压、心脏电击除颤、心电监护、气管内插管、气胸减压、止血、骨折固定等。这些救护措施的实施可穿插在评估和体检过程中。

（四）安全搬运

由于现场条件所限，在患者病情允许的情况下，应尽快、安全地将患者转送到医院急诊科，继续进行诊断和治疗。

（于学忠）

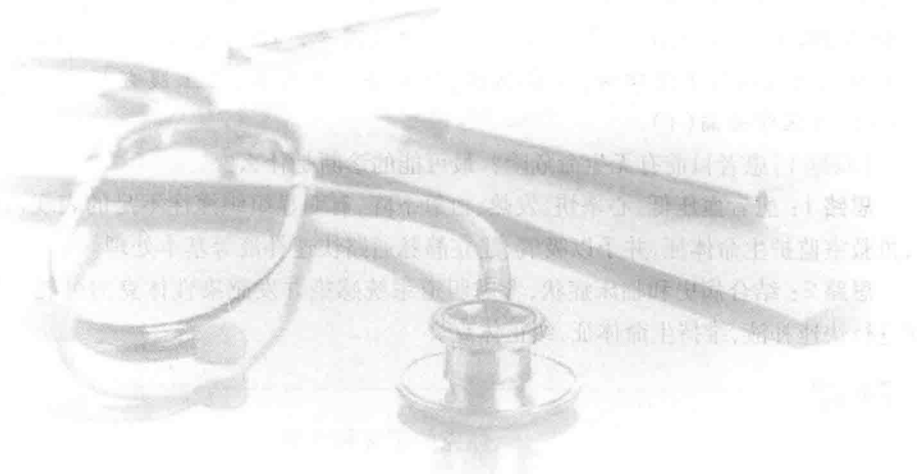
学习笔记

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine：Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia：Mosby，2010.

第二篇

重症篇



第6章 休 克

精粹

1. 休克是指各种病因引起有效循环血容量减少和循环功能不全的一种急危重综合征，其核心机制是组织器官的灌注不足。

2. 休克的诊断一般不难，关键是早期发现，早期诊断。诊断明确的应给予积极的监测，尽快恢复有效循环血量。

3. 各种不同类型的休克临床表现相似，应该针对引起休克的原因以及休克的不同发展阶段的血流动力学变化采取综合性治疗措施，治疗的根本目的是恢复组织的有效灌注。

4. 及时补充血容量、治疗原发病和制止继续失血、失液是治疗低血容量性休克的关键。对于非控制性失血性休克患者，限制性低压复苏效果优于积极的正压复苏，强调及早进行确定性手术彻底止血后再进行"延迟"液体复苏。

5. 感染性休克与多器官功能不全和急性呼吸窘迫综合征关系密切，主要措施是应用抗生素和处理原发感染灶的基础上尽快进行积极液体复苏，争取6小时内达到复苏的目标。

病历摘要

女性，59岁，患者3天前无诱因下出现右上腹部疼痛，向右肩部放射，伴有发热、呕吐胃内容物，1天前上述症状加重伴精神不振、尿少和呼吸困难。既往：健康。查体：血压(BP)85/20mmHg，脉搏(P)129次/分，动脉血氧饱和度(SpO_2)88%，呼吸(R)26次/分，T 38.6℃。神志清楚，精神萎靡，周身皮肤湿冷，四肢末梢冰凉，呼吸深大，巩膜黄染，双肺听诊未闻及干湿啰音，心音低钝，节律齐。腹部软，右上腹部压痛(+)，Murphy征(+)，肝区叩击痛(+)。

【问题1】患者目前有无生命危险？最可能的诊断是什么？

思路1：患者血压低、心率快、发热、血氧下降，有明显组织灌注不足的表现，有生命危险，需入抢救室监护生命体征，并予以吸氧、建立静脉通路快速补液等基本处理。

思路2：结合病史和临床症状，考虑胆道系统感染并发感染性休克的可能性最大。需要立即进行快速补液，维持生命体征，纠正休克。

知识点

休克的定义和分类

休克是指各种病因引起有效循环血容量减少和循环功能不全的一种急危重综合征。休克是复杂的病理生理过程，其主要的发病机制是由于有效循环血容量绝对或者相对减少，全身组织细胞处于低灌流状态，氧供和氧需失平衡，伴有静脉血氧含量降低和乳酸酸中毒。

休克有多种分类方法，为了便于患者的急诊救治，目前常按照血流动力学将其分为：

1. 低血容量性休克　主要包括创伤、烧伤、出血、失液等原因引起的休克。
2. 分布性休克　包括感染性、过敏性和神经源性休克。

学习笔记

3. 梗阻性休克 由于腔静脉梗阻、心脏压塞、张力性气胸、急性肺动脉栓塞等引起心脏内外流出道的梗阻，进而引起心排血量的减少。

4. 心源性休克 常由于急性心肌梗死、急性心肌炎、各种心律失常、心脏瓣膜病和心肌病等引起，在前负荷正常状态下心脏泵功能减弱或者衰竭引起的心排血量减少。

【问题2】如何选择检查明确诊断？

休克的诊断一般不难，关键是早期发现，早期诊断，以便于早期得到及时处理。急诊对休克的快速诊断有赖于医师对患者症状和体征进行周密的检查和观察，即“一看二问三摸四听”：一看，即观察患者的皮肤颜色和表情；二问，即询问病史，根据患者回答问题情况，了解神志是否清晰；三摸，即触摸患者脉搏的强度、快慢和节律是否规则，并触摸患者皮肤的温度和干湿情况；四听，即听患者的心音和测量血压。

对于休克患者应该迅速给予救治，避免为了诊断而进行过多繁琐的特殊检查，就连必要的辅助检查如血常规、动脉血气分析、心电图、血电解质含量、留置导尿管监测尿量等，也应该边救治边进行。测定动脉血中乳酸浓度对判断休克和评估治疗效果有重要价值，休克时的微循环障碍，最早发生在胃肠道，因此胃肠黏膜的 pH 可以用于监测微循环灌注情况。

【问题3】需要进行哪些指标的监测？

思路1：一般监测：意识状态可反映脑组织血液灌注状况，表情淡漠、烦躁不安、嗜睡或者昏迷，提示大脑因循环不良而发生障碍；周身皮肤的温度和色泽可反映体表血液灌注情况，四肢温暖、皮肤干燥红润、毛细血管充盈时间缩短，表明末梢循环恢复，休克好转；血压和脉率的监测在休克的治疗中十分重要，但是血压并不是反映休克程度的敏感指标，应该定时测量、动态比较，血压回升、脉压增大是休克好转的迹象，病情恶化或者好转时脉率的变化常出现在血压变化之前。常用脉率/收缩压（mmHg）计算休克指数，正常值为 0.5，表示血容量正常；>1.0～1.5，表示存在休克；>2.0 为严重休克。尿量是监测毛细血管灌流简单而有用的指标，可留置导尿管记录每小时尿量、尿比重等。尿量<25ml/h、比重增加者表明存在肾血管收缩和供血量不足。尿量>30ml/h，说明有足够的肾血流灌注。血压正常但是尿量仍少且比重偏低者，提示急性肾衰竭。

思路2：特殊监测：中心静脉压（CVP）可反映右心前负荷情况，正常值为 5～10cmH_2O；<5cmH_2O，表示血容量不足；>15cmH_2O，提示心功能不全、静脉血管床过度收缩或者肺循环阻力增高；>20cmH_2O，表示存在充血性心力衰竭。肺毛细血管楔压（PCWP）与左心房内压力接近，正常值 6～15mmHg，低于正常值反映血容量不足（较 CVP 敏感），增高常见于左室舒张末压力增高。有条件时可以监测心排血量和心脏指数（如 PiCCO）、心脏超声监测、动脉血气分析、动脉血乳酸盐测定、胃肠黏膜内 pH 监测，均有助于评估病情变化和指导治疗，其中血乳酸水平升高往往与组织氧合障碍同时发生，>4mmol/L 常提示预后不良；pH 正常值为 7.35～7.41，<7.32 表明组织氧合障碍。

【问题4】患者动脉血乳酸值 10.6mmol/L，下一步需做何处理？

血乳酸≥4mmol/L 复苏使血乳酸下降至正常值。患者保持平卧位或者头和躯干抬高20°～30°以利于呼吸，下肢抬高 15°～20°以增加静脉血回流；保持呼吸道通畅；及早建立静脉通路并维持血压；氧疗，早期给予鼻导管或者面罩吸氧。

积极处理原发病、祛除病因是治疗休克的根本，应在尽快恢复有效循环血量后，及时处理原发病，有时应该积极抗休克的同时果断进行必要的手术，以免延误抢救时机。同时尽早应用广谱抗生素，应在抗生素前，进行血培养等细菌学标本的采集，并尽可能在 45 分钟内完成。

血乳酸≥4mmol/L 是组织低灌注的表现，应尽快通过液体复苏使血乳酸下降至正常值。在复苏的第一个 6 小时，复苏目标为：CVP 8～12mmHg，MAP≥65mmHg，尿量≥0.5ml/（kg·h），$ScvO_2$≥70% 或 SvO_2≥65%。

学习笔记

对于已识别为感染性休克的患者，应尽快转入ICU，第一个6小时液体复苏时，应不断评估复苏目标，并通过输注红细胞悬液使HCT达到30%，以及(或)给予多巴酚丁胺[最大值20μg/(kg·min)]，以利于达到复苏目标。

晶体液扩容可以补充缺失的组织间液而提高复苏的成功率，胶体液可以快速补充血容量，并避免间质液过度扩张。临床上早期液体复苏时常按照晶体/胶体=2的比例进行容量扩充。高张高渗液在休克复苏治疗时应用也取得了较好的效果，一般应用高张盐液(7.5%氯化钠)4ml/kg，可以扩容8~12ml/kg。

应用血管活性药物，包括去甲肾上腺素和多巴酚丁胺等，需强调的是，有效循环血容量尚未恢复时，应用血管收缩药物升高血压并不代表组织灌注有改善，必须应用时，宜小剂量低浓度。去甲肾上腺素起始量0.1μg/(kg·min)；多巴酚丁胺常用量为2.5~10μg/(kg·min)，可以改善心泵功能。

知识点

不同类型休克诊治差异

各种不同类型的休克临床表现相似，应该针对引起休克的原因以及休克的不同发展阶段的血流动力学变化采取综合性治疗措施，治疗的根本目的是恢复组织的有效灌注。

1. 低血容量性休克　低血容量性休克在急诊科较常见，主要指大出血或者失液引起循环血量骤减导致的休克，及时补充血容量、治疗原发病和制止继续失血、失液是治疗此型休克的关键。诊断低血容量性休克最重要的是关于内出血的诊断，患者常有外伤或手术的病史，胸部听诊和叩诊以及腹部叩诊和移动性浊音的检查，容易作出胸、腹腔积液的诊断，胸、腹腔诊断性穿刺出不凝血液，则可以明确诊断，必要时进行腹部超声检查以及诊断性腹腔灌洗。脊柱、骨盆骨折可导致腹膜后大量出血，股骨骨折时大量血液可集聚在大腿软组织中，在诊断时可能被忽视，应予以特别注意。除了必须遵循休克治疗的一般原则外，主要是根据失血的原因进行针对性的治疗。创伤性外出血，应该根据出血动脉的情况及时采用按压、包扎、止血带等临时止血法，有条件时主张尽早进行正规的清创术以及手术止血。对于内出血引起的休克，应该在积极扩容和准备输血的同时进行紧急手术，但是手术的方法应该力求简单，其主要目的是制止出血。首先可经静脉快速滴注等渗盐水或者平衡盐溶液，争取45分钟内输入1000~2000ml，如果血压恢复正常并能够继续维持，提示失血量较小且已经不再继续出血，如果患者血细胞比容>30%，则可以继续输注上述溶液，不必输血。如果失血量大或者继续有失血，上述治疗难以维持循环血容量时应该输血。

对于非控制性失血性休克患者，大量、快速的液体复苏可能加速血液丢失，引起稀释性凝血功能障碍和组织氧供减少而引起代谢性酸中毒，而且大量液体的输入影响血管的收缩反应，使已经形成的血凝块脱落，出血加重，因此限制性低压复苏效果优于积极的正压复苏，收缩压维持在90~100mmHg即可。对于活动性出血的休克患者，不主张快速给予大量液体进行"即刻"复苏，而强调及早进行确定性手术彻底止血后再进行"延迟"液体复苏。对于复苏液体的种类，输晶体液还是胶体液，晶体液中选择等渗溶液还是高渗溶液，目前尚无统一的认识。

2. 心源性休克　心源性休克是由于各种急性心脏病变引起心脏泵血功能障碍，心脏输出量锐减导致以低血压、周围循环和组织低灌注、左心室充盈压增高为主要特征的临床综合征。心源性休克多见于急性左室心肌梗死，当左室40%的心肌失去收缩功能，便会出现休克的临床症状。对于急性心肌梗死后心源性休克的患者，限制心肌梗死面积并使缺血心肌得到再灌注(PCI或溶栓治疗)，是心源性休克成功治疗的关键，右室梗死合并低血压

学习笔记

者，首先给予适当的扩容，再考虑应用正性肌力药物(多巴酚丁胺)，如果药物治疗无效，可考虑主动脉内球囊反搏支持。

3. 分布性休克 分布性休克是指由于各种因素导致的血管舒缩功能障碍，血流分布异常，而引起组织灌注不足，此时血容量相对不足，并没有绝对减少。主要包括感染性休克和过敏性休克。

(1) 感染性休克：感染性休克与多器官功能不全和急性呼吸窘迫综合征关系密切，其病理生理变化复杂，治疗比较困难。

1) 控制感染：主要措施是应用抗生素和处理原发感染灶。急诊应尽量在3小时内予抗生素治疗，应用抗生素之前留取血样进行血培养，对病原体不明的感染主张使用强而广谱的抗生素，重拳出击，全面覆盖可能的病原菌，控制感染源，防止继续的或其他致病原的侵袭，对病原明确者应尽早使用针对性较强的窄谱抗生素。尽早处理原发感染病灶，需要外科手术的，尽量采取损伤小、时间短的手术。在急性重症感染应用抗生素后需要观察48～72小时，再根据疗效决定是否调换抗生素。

2) 补充血容量：一旦诊断为感染性休克，应该尽快进行积极液体复苏，首先应给予20ml/kg晶体液以扩充血容量，争取6小时内达到复苏的目标：平均动脉压(MAP)维持在≥65mmHg，中心静脉压(CVP)达到8～12cmH_2O，中心静脉或者混合静脉血氧饱和度≥70%，尿量0.5ml/(kg·h)，同时要求血红蛋白100g/L，血细胞比容30%～35%。必要时辅以适当的白蛋白、血浆或者全血，恢复足够的有效循环血量。

(2) 过敏性休克：过敏性休克常常在应用一些药物或者接触致敏性蛋白类物质后突然发生，由于过敏原的作用使机体致敏后产生抗体(IgE)，吸附在循环血中的嗜碱性粒细胞和位于血管周围的肥大细胞上，使之致敏后再与特异抗原接触，释放出药理活性物质组胺、缓激肽或慢反应物质等，产生过敏性综合征。

周密的预防、杜绝过敏性休克发生是最好的治疗。对于有可能发生过敏现象的患者，注射药物或者做皮内敏感试验时应该在肢体的远端进行，常备肾上腺素、苯海拉明、氧气和止血带，一旦发生过敏现象，立即在注射部位的近心端扎上止血带，必要时切开注射部位冲洗，尽量吸出注射的药液。发生过敏性休克时，应该就地抢救，可立即皮下注射肾上腺素0.5～1mg，必要时静脉注射，如症状不缓解，每30分钟可以重复一次。同时应用抗组胺类药物以及静脉滴注糖皮质激素。如果患者发生呼吸心搏骤停，应该立即就地进行心肺复苏抢救。

4. 梗阻性休克 梗阻性休克多由于张力性气胸、大量心包积液心脏压塞、缩窄性心包炎、急性肺动脉栓塞、主动脉夹层、左房黏液瘤等引起，此时血容量并没有减少，而心室射血受阻或者血液淤滞在主动脉，导致外周循环功能障碍。

梗阻性休克的处理主要应该针对原发病进行治疗，如张力性气胸患者及时穿刺放气或者行胸腔闭式引流，降低胸膜腔内压力，经过闭式引流后，一般肺小裂口可以在3～7天内闭合，待漏气停止24小时，经X线检查证实肺已经膨胀，方可以拔管；大量心包积液心脏压塞患者进行心包穿刺抽液解除梗阻，必要时辅以利尿剂治疗；急性肺动脉栓塞患者根据血流动力学改变给予抗凝或者溶栓治疗，必要时介入手术行局部溶栓；主动脉夹层患者应该严格控制血压，一般主张应用硝普钠等将收缩压控制在100～110mmHg，同时应用β受体阻断药以降低心率、降低心肌收缩力等，并积极联系外科进行手术治疗。

【问题5】什么时候需请专科会诊？

休克属于急危重症，明确诊断后应该及时给予抢救，进行相关指标的监测，联系基础疾病所

学习笔记

属科室会诊，及时转入重症监护室继续抢救。

【问题6】院前的环境下应给患者哪些处理？

应予吸氧，开通静脉通路并快速补液，及时转运至有救治能力的医院，对于呼吸心搏骤停患者，及时给予心肺复苏术。

（刘　志）

参考文献

1. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. N Engl J Med, 2013, 369(9): 840-851.
2. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. N Engl J Med, 2013, 369(18): 1726-1734.
3. Gann DS, Drucker WR. Hemorrhagic shock. J Trauma Acute Care Surg, 2013, 75(5): 888-895.

学习笔记

第7章 急性呼吸窘迫综合征

精粹

1. 2011年欧洲重症医学学会、美国胸科学会和重症医学学会的专家组讨论达成共识形成了急性呼吸窘迫综合征(ARDS)柏林诊断标准,并于2012年6月公布。

2. ARDS柏林诊断标准将高危因素导致ARDS的发病时间界定为1周内,取消了急性肺损伤的术语,要求计算氧合指数时PEEP必须设定一个最小值($5cmH_2O$),根据氧合指数将病情分为轻度、中度和重度,明确指出肺部CT诊断ARDS双肺浸润影的特异性高于胸片,剔除肺动脉楔压(PAWP)并引入其他客观指标(如超声心动图)排查心源性肺水肿。

3. 比较AECC标准,柏林标准能更有效、细化ARDS的严重程度,为ARDS的诊断及预后划定标准。严重程度越高,死亡率越高,呼吸机使用时间越长。

4. 诱发ARDS的危险因素很多,包括肺内因素和肺外因素。肺内因素与肺外因素所致的ARDS在病理生理改变、影像学表现和对机械通气以及药物治疗的反应均存在差异。

5. 根据吸氧后低氧血症的改善程度调整氧疗方式,对符合无创机械通气基本条件的患者可以尝试无创机械通气。无创机械通气治疗1~2小时后,如果低氧血症不能改善或者全身情况恶化,应及时气管插管,改为有创机械通气。

6. 采取肺保护性通气策略进行有创通气,通过降低潮气量来限制气道平台压力,允许二氧化碳逐步潴留,采用肺复张方法促进ARDS患者塌陷肺泡复张,改善氧合。

7. 控制原发病,遏制其诱导的全身失控性炎症反应是治疗ARDS的必要措施。实施限制性液体管理有助于ARDS患者减轻肺水肿,在保证组织器官有效灌注的前提下,主张通过利尿和限制补液,保证液体负平衡(每天-1000~-500ml)。在ARDS早期,不宜输注胶体液。

病历摘要

女性,39岁,患者4天前饮酒后出现上腹部剧烈疼痛,向腰背部发散,2天前始出现渐重性呼吸困难。既往:胆囊结石病史6年。查体:BP 115/85mmHg,P 109次/分,SpO_2 84%,R 36次/分,T 38.6℃。神志清楚,呼吸急促,唇指发绀,双肺听诊可闻及细小水泡音,心音低钝,节律齐。腹部略膨隆,上腹部压痛(+),Grey-Turner征(+),Cullen征(+)。

【问题1】患者目前有无生命危险?最可能的诊断是什么?

思路1: 患者虽血压正常,但是心率加快、发热、呼吸急促、血氧饱和度降低,有生命危险,需入抢救室监护生命体征,并予以吸氧、建立静脉通路等基本处理。

思路2: 结合病史和临床症状,考虑急性胰腺炎并发ARDS的可能性最大。可能需要立即进行无创或有创机械通气,借助血气分析等辅助检查并依据柏林诊断标准明确诊断并判断预后。

知识点

ARDS的柏林诊断标准

1. 发病时间　1周之内有新发或恶化的呼吸系统症状(如气促、呼吸窘迫等)。
2. 肺部影像学　不能完全由胸腔积液、肺泡萎陷不张或结节解释的双肺斑片状浸润影。

学习笔记

3. 肺水肿原因 用心力衰竭或容量超负荷不能完全解释的呼吸衰竭。未发现危险因素时需要进行客观评估(例如超声心动图)以排除心源性肺水肿。

4. 氧合指数 轻度:$200mmHg<PaO_2/FiO_2\leqslant300mmHg$,且呼气末正压(PEEP)或持续气道正压(CPAP)$\geqslant5cmH_2O$;中度:$100mmHg<PaO_2/FiO_2\leqslant200mmHg$,且 PEEP$\geqslant5cmH_2O$;重度:$PaO_2/FiO_2\leqslant100mmHg$,且 PEEP$\geqslant5cmH_2O$。

【问题2】如何选择检查明确诊断?

肺部 CT 检查是诊断 ARDS 常用的检查方法,常发现双肺浸润影。还需要进行超声心动图、动脉血气分析检查,结合基础病急性胰腺炎,应该完善血常规、血电解质、血糖、血淀粉酶和脂肪酶、肝功能、肾功能、血清脑钠素等实验室检查和胰腺增强 CT 等影像学检查。

知识点

ARDS 的鉴别诊断

ARDS 需与能够引起急性呼吸困难和低氧血症的疾病相鉴别。

1. 心源性肺水肿

ARDS 与心源性肺水肿的鉴别诊断

	ARDS	心源性肺水肿
主要发病机制	肺毛细血管通透性增加	肺毛细血管净水压升高
基础疾病	脓毒症、创伤、休克、胰腺炎等	高血压病、冠心病、心肌梗死、心脏瓣膜病等
起病方式	多在基础疾病发病后经过一段潜伏期后起病	急
气道分泌物性状	非泡沫性洗肉水样痰	粉红色泡沫样痰
体位	可平卧	端坐呼吸
肺部体征	早期无体征,后期啰音广泛分布	细湿啰音,以双肺底为主,重症全肺湿啰音
X 线胸片	斑片状阴影,以周边肺野多见	心影常增大,以肺门为中心的蝶翼状斑片影
PCWP	≤18mmHg	>18mmHg
肺泡内水肿液蛋白浓度	高(水肿液蛋白/血浆蛋白>0.7)	低(水肿液蛋白/血浆蛋白<0.6)
对治疗的反应	抗心衰治疗无效,常规吸氧难以纠正低氧	抗心衰治疗有效,常规吸氧可纠正低氧

2. 急性肺动脉栓塞 常有长期卧床、手术或者分娩后周围静脉(尤其下肢深静脉和盆腔静脉)血栓性栓塞或者右心内血栓形成的病史,突然出现呼吸困难、咳血痰、胸痛和发绀等,可出现右心室扩张和右心衰竭的表现,严重者血压下降甚至休克。发病早期心电图常提示右心负荷过重,典型心电图表现为 $S_{I}Q_{III}T_{III}$。D-二聚体检测明显升高。X 线胸片可见楔形浸润阴影,其基底部连及胸膜。放射性核素肺通气灌注扫描诊断阳性率较高,选择性肺动脉造影或者肺动脉 CT 三维重建(3D CT)检查可以确诊。

3. 特发性肺间质纤维化 常表现为隐袭性进行性活动后呼吸困难,呼吸浅快,听诊可

学习笔记

闻及吸气相 Velcro 音，可有杵状指，晚期出现发绀，氧疗效果不理想。早期 CT 或者 X 线胸片可呈磨砂玻璃样改变，中后期可见肺野内弥漫性网格状或者结节状阴影，严重者呈蜂窝肺改变。

4. 大片肺不张　常有引起肺不张的基础疾病，如气道分泌物阻塞或者气道受压等，CT 或者 X 线胸片见沿支气管肺叶（段）走行的较规则且局限的实变阴影，内无支气管气柱征。

5. 自发性气胸　起病前常有持重物、屏气或者剧烈体力活动等诱因，突然一侧胸痛、气促、轻咳少痰，体检显示气管向健侧移位，患侧胸廓饱满或隆起，呼吸运动与触觉语颤减弱，叩诊鼓音，听诊呼吸音减弱或者消失。X 线胸片可明确诊断。

6. 上气道阻塞　如气管插管或者切开后痰痂堵塞人工气道等原因引起上气道阻塞，常出现吸气性呼吸困难，明显吸气相“三凹征”，与 ARDS 鉴别一般不难。

【问题 3】患者以腹痛起病，为什么会合并 ARDS？

诱发 ARDS 的危险因素很多，包括肺内因素和肺外因素。急性胰腺炎是比较常见的诱发 ARDS 的肺外因素。ARDS 的发病机制尚不清楚，但从本质上来讲，全身炎症反应综合征（systemic inflammatory response syndrome，SIRS）是 ARDS 的根本原因，也是各种因素导致 ARDS 的共同途径。除了与基础疾病的直接损伤有关外，更重要的是炎症细胞（主要为中性粒细胞和巨噬细胞）以及其释放的介质和细胞因子的综合作用，引起了肺毛细血管内皮损伤导致通透性增加和微血栓形成，肺泡上皮细胞损伤导致表面活性物质减少或者消失，出现肺水肿，肺泡内透明膜形成和微小肺不张。肺内因素与肺外因素所致的 ARDS 在病理生理改变、影像学表现和对机械通气以及药物治疗的反应来看，两者之间存在一定的差异。这提示不同病因的 ARDS，其发病机制可能不同，最终可能需要不同的治疗方案。

知识点

ARDS 的危险因素

肺内因素	肺外因素
常见：胃内容物吸入性肺炎等重症肺部感染	常见：严重的肺外感染所致的脓毒症
	重症非胸部创伤
	休克
	大量输血输液
少见：肺挫裂伤	少见：急性重症胰腺炎
吸入刺激性气体	体外循环
淹溺	弥散性血管内凝血
氧中毒	中毒
放射性肺损伤	

学习笔记

学习笔记

知识点

肺内因素与肺外因素所致的 ARDS 的比较

	肺内因素所致的 ARDS	肺外因素所致的 ARDS
损伤的基本结构	早期损伤发生在肺泡上皮细胞	早期损伤发生在肺毛细血管内皮细胞
细胞因子	支气管肺泡灌洗液（BALF）中明显增高	外周血中增高为主
主要病理表现	富含蛋白的水肿液充满肺泡，透明膜形成	肺毛细血管通透性增高，微血管充血和肺间质水肿
影像学	斑片状密度增高实变影，且两肺不对称的重力依赖区分布，支气管充气征较多见	磨砂玻璃样模糊阴影多于实变影，多位于两肺靠近肺门区的中间部分
呼吸力学	肺顺应性明显降低，胸壁顺应性较高	胸壁弹性阻力升高
对 PEEP 的反应	PEEP 可导致肺泡的过度牵拉膨胀	PEEP 可促使肺泡复张，改善气体交换
对肺复张手段的反应	较难复张	容易复张
对药物治疗的反应	吸入一氧化氮后明显改善氧合	吸入前列环素 I_2 后明显改善氧合

【问题 4】图 7-1 为该患者的胸部 CT 表现，下一步需做何处理？

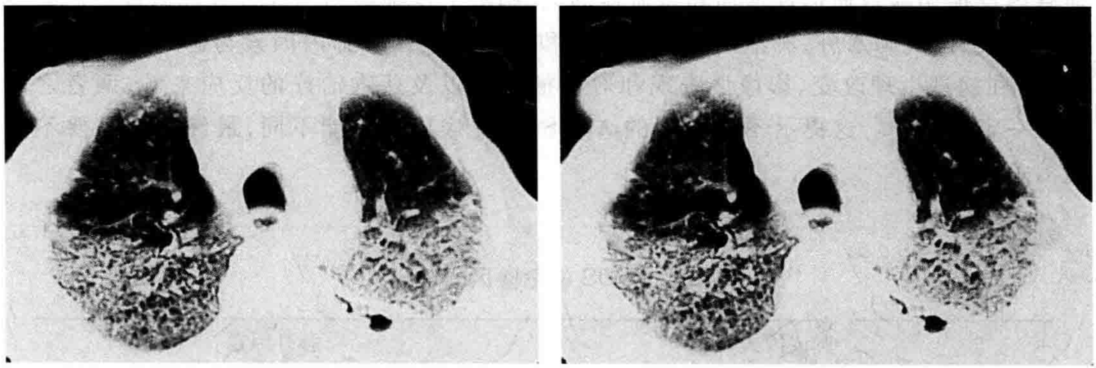


图 7-1　胸部 CT 表现

ARDS 应该在严密的病情监护下进行治疗，目前无特效的治疗措施，主要根据其病理生理改变和临床表现，采取综合性支持治疗措施。治疗的目标包括：维持生命体征，改善氧合功能，纠正缺氧状态，保护器官功能，治疗原发病并防止并发症。

思路 1：根据吸氧后低氧血症的改善程度调整氧疗方式，可选择经鼻导管或者面罩高流量吸氧。常规的氧疗对大多数患者难以奏效，常需要机械通气。

思路 2：当患者意识清楚、能够自主排痰、血流动力学稳定且能够耐受，可以尝试无创机械通气。无创机械通气治疗 1～2 小时后，如果低氧血症不能改善或者全身情况恶化，应及时气管插管，改为有创机械通气。

思路 3：采取肺保护性通气策略进行有创通气，气道平台压力不超过 30cmH$_2$O。常常通过降低潮气量来限制气道平台压力，此时允许二氧化碳逐步潴留（$PaCO_2$的上升速度 5～10mmHg/h，使血 pH 值适度降低，$PaCO_2$最好不超过 70mmHg），即允许性高碳酸血症，一般主张维持血 pH >7.20。可以采用肺复张方法促进 ARDS 患者塌陷肺泡复张，改善氧合，目前推荐采用恒压通气方式实施控制性肺膨胀，即保持吸气压力 30～45cmH$_2$O，持续 30～40 秒。但是肺复张方法可能

影响患者的循环状态。充分复张塌陷的肺泡后应用适当水平的 PEEP 可以防止呼气末肺泡塌陷，并避免肺泡周期性塌陷开放而产生的剪切力，主张使用能够防止肺泡塌陷的最低 PEEP（一般选择 8 ~ 12cmH_2O），有条件时，可以根据静态 P-V 曲线低位转折点压力+2cmH_2O 来确定 PEEP。

思路4： ARDS 的治疗还包括原发病治疗、合理的液体平衡等。控制原发病，遏制其诱导的全身失控性炎症反应是治疗 ARDS 的必要措施。包括控制感染、处理创伤、纠正休克等。实施限制性液体管理有助于 ARDS 患者减轻肺水肿，在保证组织器官有效灌注的前提下，主张通过利尿和限制补液，保证液体负平衡（每天-1000 ~ -500ml）。在 ARDS 早期，除非有低蛋白血症，否则不宜输注胶体液。存在低蛋白血症的 ARDS 患者，在补充白蛋白后 1 小时，应该使用利尿剂以促使液体排出。

【问题5】什么时候需请专科会诊？

ARDS 属于急诊危重病，明确诊断后应该争分夺秒给予初步救治和评估，边抢救边联系呼吸内科以及基础疾病所属科室（消化内科）会诊，及时转入重症监护室继续抢救。

【问题6】院前的环境下应给患者哪些处理？

应予吸氧，开通静脉通路，如出现严重呼吸衰竭的表现，考虑行气管插管进行机械通气，对于呼吸心搏骤停患者，及时给予心肺复苏术。

（刘　志）

参考文献

1. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA, 2012, 307(23): 2526-2533.
2. Luks AM. Ventilatory strategies and supportive care in acute respiratory distress syndrome. Influenza Other Respir Viruses, 2013, 7(Suppl 3): 8-17.
3. Fröhlich S, Murphy N, Ryan D, et al. Acute respiratory distress syndrome: current concepts and future directions. Anaesth Intensive Care, 2013, 41(4): 463-472.
4. Mann A, Early GL. Acute respiratory distress syndrome. Mo Med, 2012, 109(5): 371-375.

学习笔记

第8章 弥散性血管内凝血

精粹

1. 弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation,DIC)本身并不是一个独立的疾病,只是众多疾病复杂的病理生理过程中的环节,故在接诊后应对病情进行全面评估,积极治疗原发病。

2. 提高对DIC的认识和警惕性,如果患者存在高危因素,又有DIC相关的临床表现,要及时考虑DIC的可能,再密切结合临床及实验室检查进行综合判断。

3. DIC是一个复杂和动态的病理生理过程,不能仅仅依靠单一的实验室检测指标及单次检查结果来确诊,应该强调综合分析和动态监测。

4. DIC的临床表现多样、诊断困难且治疗个体化差异较大,如怀疑DIC,可尽早请相关专科如血液科会诊。

病 历 摘 要

患者男性,43岁,因"车祸致下腹部疼痛4天"由基层医院转院来急诊。4天前患者骑摩托车与汽车相撞,当时无意识障碍,感觉下腹部疼痛,送到本地医院就诊,X线提示骨盆骨折,予住院观察治疗。入院后患者腹痛、腹胀加重,并出现高热。1天前在全麻下行剖腹探查术,术中发现乙状结肠破裂,行乙状结肠造瘘术。术后高热不退,进而出现血压下降、呼吸急促、少尿、腹胀明显等。为进一步治疗而转诊上级医院。既往体健,否认过敏史。

学习笔记

【问题1】接诊后首先应该做些什么?

思路1:患者为外伤术后第4天,因病情危重从基层医院转来上级医院,生命体征不平稳。首先应先入抢救室监护生命体征,立即进行初步评估,判断是否存在危及生命、需要紧急处理的气道、呼吸及循环等情况。同时予以吸氧、抽取血标本送实验室检查等处理。

思路2:该患者原发病为道路交通事故导致的创伤,因此在完成对患者的初步评估后,应进行从头到脚的全面创伤评估,包括头颅、颌面部、颈部、胸腔、腹腔、骨盆、脊柱和四肢等等。

思路3:尽可能全面了解患者此次受伤及救治经过的病史、既往史、过敏史等重要信息,这有助于我们全面地了解病情,从而作出正确的诊断和采取合适的诊疗方案。

入院查体:精神弱,嗜睡状态;T 39.2℃,BP 97/56mmHg(去甲肾上腺素维持),P 130次/分,R 36次/分;面罩8L/min吸氧,SpO_2 92%,双侧呼吸音粗、对称,未闻及明显的干湿啰音;留置胃管,胃肠减压引出约200ml咖啡色液体;腹部膨隆,广泛压痛,腹部正中约20cm的手术切口,腹腔引流管3根,有血性液体引出,肠鸣音未闻及;骨盆带固定;全身皮肤可见多处皮下出血点,留置导尿,尿色呈茶色。

【问题2】如何选择检查明确诊断?

思路1:根据患者的原发基础疾病评估的需要确定检查项目,患者为高能量机制导致的创伤,需要警惕全身损伤的可能,应逐项评估和筛查各解剖部位,根据需要和急迫程度安排辅助检查,包括腹部B超、胸部X线片,必要时行头部、腹部CT检查。另外要评估创伤和手术后全身各

脏器的功能状况，包括血常规、血气分析、血生化、凝血功能、血乳酸；并检查感染相关指标如 C 反应蛋白、降钙素原，送检血培养、腹腔引流液培养。

思路 2：除原发病外，结合患者的临床表现，需要高度怀疑弥散性血管内凝血（DIC）可能。故还应行相关的实验室检查，包括两方面，一是反映凝血因子消耗的，包括凝血酶原时间（PT）、活化部分凝血活酶时间（APTT）、血浆纤维蛋白原浓度及血小板计数；二是反映纤溶系统活化的，包括 D-二聚体、纤维蛋白降解产物（FDP）、3P 试验等。血栓弹力图（thromboelastography，TEG）能全面提供血块形成到纤维蛋白溶解的全过程，对凝血因子、纤维蛋白原、血小板聚集功能以及纤维蛋白溶解等方面进行凝血全貌的检测和评估，对 DIC 的诊断具有很好的价值。

知识点

DIC 的病因及临床表现

弥散性血管内凝血（DIC）的病因很多，包括：感染性疾病、病理产科、严重外伤或大型手术、恶性肿瘤、溶血性输血、严重肝病等。

其临床表现为：

1. 出血　为自发性，多部位出血，常见于皮肤、黏膜、伤口及穿刺部位，严重者可危及生命。

2. 休克或微循环衰竭　DIC 诱发的休克不能用原发病解释，顽固不易纠正，早期可出现肾、肺、大脑等器官功能不全。顽固性休克是 DIC 病情严重、预后不良的征兆。

3. 微血管栓塞　微血管栓塞分布广泛。可为浅层栓塞，见于皮肤、黏膜等部位，表现为皮肤发绀，进而发生灶性坏死、斑块状坏死或溃疡形成。栓塞也常发生在深部器官，多见于肾脏、肺、脑等脏器，可表现为急性肾衰竭、呼吸衰竭、意识障碍等。虽然出血是 DIC 的最典型临床表现，但器官功能衰竭在临床上却更为常见。

4. 微血管病性溶血　可表现为进行性贫血，贫血程度与出血量不成比例，偶见皮肤、巩膜黄染。

辅助检查

血常规：白细胞计数 15.5×10^9/L，中性粒细胞百分比 87%，血红蛋白 63g/L，血小板计数 38×10^9/L。

血气分析：血 pH 7.21，氧分压 55mmHg，二氧化碳分压 30mmHg，碱剩余 −9mmol/L。

血生化：谷丙转氨酶 189U/L，谷草转氨酶 146U/L，血糖 13.6mmol/L，尿素氮 14.5mmol/L，肌酐 196μmol/L，钾 5.35mmol/L，钠 146mmol/L，氯 110mmol/L。

心肌酶谱：肌酸激酶 3861U/L，肌酸激酶-MB 50U/L，乳酸脱氢酶 1252U/L，肌钙蛋白-I 0.28ng/ml。

血乳酸：8.2mmol/L。

凝血功能：凝血酶原时间 21.5 秒，部分凝血酶原时间 76.7 秒，血浆纤维蛋白原 0.82g/L，D-二聚体 2115μg/L，3P 试验阳性。

【问题 3】目前诊断是什么？

结合患者的病史、体检及实验室检查结果，患者目前诊断为：

1. 乙状结肠破裂伴弥漫性腹膜炎，剖腹探查、乙状结肠造瘘术后。
2. 骨盆骨折。

学习笔记

3. 感染性休克,多脏器功能不全(呼吸,循环,肾脏),弥散性血管内凝血。

思路1:参照全国血栓与止血会议的 DIC 诊断标准

(1) 存在易于引起 DIC 的基础疾病,如感染、恶性肿瘤、病理产科、创伤及大型手术等。

(2) 有下列两项以上临床表现:①多发性出血倾向;②不易用原发病解释的微循环衰竭或休克;③多发性微血管栓塞症状、体征,如皮肤、皮下、黏膜栓塞坏死及早期出现肾、肺、脑等脏器功能不全。

(3) 实验室检查同时有以下三项以上异常:①血小板<100×10^9/L 或进行性下降;②血浆纤维蛋白原<1.5g/L 或进行性下降,或>4.0g/L;③3P 试验阳性或血浆 FDP>20mg/L,或 D-二聚体水平升高(阳性);④凝血酶原时间(PT)缩短或延长 3 秒以上,或活化部分凝血活酶时间(APTT)延长 10 秒以上;⑤疑难或其他特殊患者,可考虑抗凝血酶、FⅧ:C 及凝血、纤溶、血小板活化分子标志物测定。

思路2:国际血栓与止血学会(ISTH)指定的 DIC 诊断评分系统,简单易行,被广泛应用于 DIC 的诊断。

1. 进行危险评估 患者是否存在已知可致 DIC 的基础病变。如果存在,继续以下步骤。

2. 送检常用出凝血试验 血小板计数、凝血酶原时间、纤维蛋白原、可溶性纤维蛋白单体或纤维蛋白降解产物。

3. 对出凝血试验结果进行评分

(1) 血小板计数>100×10^9/L,0 分;<100×10^9/L,1 分;<50×10^9/L,2 分。

(2) 纤维蛋白相关标志物(如可溶性纤维蛋白单体/纤维蛋白降解产物)升高:无升高,0 分;中度升高,2 分;严重升高,3 分。

(3) 凝血酶原时间延长:<3 秒,0 分;3~6 秒,1 分;>6 秒,2 分。

(4) 纤维蛋白原水平:>1.0g/L,0 分;<1.0g/L,1 分。

(5) 累计评分及判断结果;如果评分≥5,符合 DIC,每天重复评分;评分<5 分,提示非典型 DIC,其后 1~2 天后重复评分。

另外,血栓弹力图能辅助 DIC 的诊断和治疗。

知识点

DIC 与重症肝炎鉴别要点

	DIC	重症肝炎
微循环衰竭	早,多见	晚,少见
黄疸	轻,少见	重,极常见
肾功能损伤	早,多见	晚,少见
红细胞破坏	多见	罕见
FⅧ:C	降低	正常
血小板活化及代谢产物	增加	多数正常
FPA	明显增加	正常或轻度增加
D-二聚体	增加	正常或轻度增加

知识点

DIC 与血栓性血小板减少性紫癜鉴别要点

	DIC	TTP
起病和病程	多数急骤、病程短	可急可缓、病程长
微循环衰竭	多见	少见
黄疸	轻，少见	极常见，较重
FⅧ:C	降低	正常
蛋白 C 含量及活性	降低	正常
FPA	增高	正常
F1+2	增高	正常
vWF 裂解酶	正常	显著降低
血栓性质	纤维蛋白血栓为主	血小板血栓为主

【问题 4】什么时候需请专科会诊？

DIC 的临床表现多样，诊断有一定困难，且治疗上个体化差异较大，如怀疑患者存在 DIC，应及时请血液科会诊协助诊治。

【问题 5】DIC 的治疗原则？

强调原发病的治疗是终止 DIC 病理过程的最关键措施。DIC 的治疗原则是序贯性、及时性、个体性和动态性。主要治疗包括：

1. 祛除产生 DIC 的基础疾病的诱因，如本病例就需要积极补充血容量、纠正低灌注和低氧；评估腹腔感染的情况，有无存在腹腔引流不通畅、腹腔脓肿，选择腹腔 CT 检查，必要时行脓肿穿刺置管引流或原有引流管重新置管；使用覆盖腹腔感染常见病原菌的广谱抗菌药物，可选择哌拉西林/他唑巴坦、碳青霉烯类。

2. 阻断血管内病理性凝血过程，使用肝素进行抗凝治疗。

3. 恢复血小板和血浆凝血因子水平，纠正消耗性的凝血功能异常，可输注新鲜冷冻血浆、凝血酶原复合物、冷沉淀、纤维蛋白原；当血小板计数低于 $20\times10^9/L$，或低于 $50\times10^9/L$ 但有较明显的活动性出血或需要一些侵袭性治疗，予以输注血小板。

4. 抗纤溶治疗，在有纤溶功能亢进时使用。

5. 必要时可考虑溶栓治疗，但需要慎重决策。

6. 对症和脏器功能支持治疗，包括呼吸、循环、肾脏等主要脏器功能的支持，避免继发的缺血/缺氧性损害加重。

（张　茂）

参考文献

1. 陆再英，钟南山. 内科学. 第 7 版. 北京：人民卫生出版社，2008.

2. Bongard FS, Sue DY, Vintch JRE. Current Diagnosis and Treatment Critical Care. 3rd ed. New York: McGraw-Hill Education, 2008.

学习笔记

第9章 多器官功能障碍综合征

精粹

1. 多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)是急诊和ICU内常见的危重症,其病因复杂,涉及多个器官和系统,治疗难度大,应积极寻求上级医师的帮助。

2. MODS病情进展迅速、病死率高、治疗费用高昂,需要与患者家属充分沟通,使其充分认识到病情的严重性和预后不良。

3. MODS的治疗是一个系统工程,应尽快收入ICU进行监测治疗。其中积极控制原发病、改善氧代谢为主的脏器功能支持是MODS治疗的关键,预防继发的感染和营养治疗也至关重要。

4. 在MODS的综合治疗过程中,需反复全面评估、动态监测,在诸多矛盾之中寻求治疗的最佳平衡点。

病历摘要

男性,57岁,因"头晕、心悸5小时,神志不清1小时"入院。患者于入院当日在烈日高温下搬运货物,后出现头晕、乏力、心悸等不适,未予治疗,1小时前突然出现神志不清、四肢抽搐,由"120"急救车送来医院,转运途中患者出现呕吐数次,为咖啡色胃内容物。送至医院急诊室时,T 41℃,BP 80/41mmHg,R 40次/分,SpO_2 90%;昏迷,格拉斯哥昏迷指数(GCS)5分,双侧瞳孔直径约3mm,光反应迟钝;颈软,双肺呼吸音粗,对称,可闻及散在湿啰音;心率145次/分,律齐,未闻及病理性杂音;腹平软,肠鸣音2次/分;四肢肌张力略高,双侧病理征阳性,四肢末梢冷。患者既往体健。

【问题1】接诊医师首先应该做些什么?

1. 初步评估患者生命体征等情况,判断有无需要紧急处理的呼吸、循环、气道等问题。

2. 详细了解患者的现病史、既往史及过敏史等,尤其是此次发病的经过很重要。

3. 全面评估患者全身情况,明确需要的实验室检查、辅助检查、监测手段、初步处理方案等。初步判断是重症中暑并迅速采取有效的物理降温措施是关键。

4. 在初步评估和处理患者后,与患者家属进行沟通,告知患者的大致病情,并告病危。

【问题2】该患者需要哪些检查和监测?

根据病史及查体,该患者目前主要存在以下问题:昏迷、休克、高热、呼吸频率快及低氧饱和度、心率快、消化道出血等,诊断要首先考虑重症中暑合并MODS,但也要排除脑血管意外、感染性休克、化脓性脑膜炎、糖尿病急症等可能的情况。因此,相关的检查和监测主要是为了明确诊断,全面了解机体各个脏器功能情况,排除相关疾病,为进一步治疗提供帮助。而且有些实验室检查需反复进行动态监测。

1. 实验室检查　包括快速血糖检测、血常规、尿常规、血生化、心肌酶谱、凝血功能、血气分析、血乳酸、呕吐物隐血试验,以及感染的生物标志物如C反应蛋白、降钙素原等。

2. 辅助检查　心电图、床边胸片、床旁超声,如果患者条件允许应争取做头颅CT。

3. 监测手段　常规的血压、心电、氧饱和度监测,有条件者可监测中心静脉压。留置导尿并监测每小时尿量,留置胃管监测消化道出血情况。其他如意识情况、瞳孔变化、肠鸣音等检测。

学习笔记

辅助检查

血气分析：血液酸碱度7.21，氧分压59.2mmHg，二氧化碳分压28.4mmHg。

血常规：白细胞计数21.5×10^9/L，中性粒细胞百分比（N%）92%，血红蛋白93g/L，血小板计数68×10^9/L。

血生化：谷丙转氨酶121U/L，谷草转氨酶153U/L，血糖9.34mmol/L，尿素氮11.54mmol/L，肌酐206μmol/L，钾5.42mmol/L，钠156mmol/L，氯110.3mmol/L。

心肌酶谱：肌酸激酶6734U/L，肌酸激酶-MB 20U/L，乳酸脱氢酶463U/L，肌钙蛋白-I 0.10ng/ml。

凝血功能：凝血酶原时间19.2秒，国际标准化比率（INR）1.3，部分凝血酶原时间64.7秒，血浆纤维蛋白原1.9g/L。

血乳酸：3.5mmol/L。

呕吐物隐血试验：+++。

心电图：窦性心动过速，轻度S-T段改变。

床旁胸片：两肺渗出性改变，少量胸腔积液。

床旁超声：双侧胸腔少量积液；腹腔未见游离液体，肝胆脾双肾未见异常；心脏结构未见异常，无心包积液。

头颅CT：脑组织轻度肿胀，其余未见明显异常。

【问题3】该患者的初步诊断？

在炎热夏季，对于户外高温作业者出现体温过高伴有昏迷，首先应该考虑到中暑的诊断，中暑根据其临床表现可以分为热痉挛、热衰竭、热射病。而重症中暑往往累及全身多个系统的脏器功能，导致多脏器功能障碍综合征。结合患者的病史、体格检查及辅助检查，该患者已经到了热射病的阶段，同时已经合并有多脏器功能障碍，包括中枢神经系统、循环系统、呼吸系统、胃肠功能、肝肾功能、凝血功能等。同时，患者有意识障碍并出现呕吐，胸片有双肺渗出性改变，应考虑到吸入性肺炎的可能。

初步诊断：中暑（热射病）；多脏器功能障碍综合征（中枢，呼吸，循环，肾脏，凝血，肝脏和消化道）；吸入性肺炎待排除。

知识点

MODS的定义

多器官功能障碍综合征（MODS）是指机体遭受严重感染、创伤、休克、大手术等损害24小时后，同时或序贯发生2个或2个以上器官或系统功能不全或衰竭的临床综合征。MODS和多脏器功能衰竭（MOF）只是器官功能动态变化过程中的2个术语，两者无明显界限，其差别仅在于器官功能损害的程度不同。

知识点

MODS的诊断标准

项　目	条　件	诊断条件
心血管功能障碍诊断标准	a. 收缩压<90mmHg（1mmHg=0.133kPa） b. 平均动脉压（MAP）<70mmHg c. 发生休克、室性心动过速（室速）或心室纤颤（室颤）等严重心律失常、心肌梗死	具备a、b、c 3项之一，即可诊断

学习笔记

续表

项 目	条 件	诊断条件
呼吸系统功能障碍诊断标准	氧合指数(PaO_2/FiO_2)<300mmHg	具备即可诊断
中枢神经系统功能障碍诊断标准	a. 意识出现淡漠或躁动、嗜睡、浅昏迷、深昏迷 b. 格拉斯哥昏迷指数(GCS)≤14	具备 a、b 2 项之一,即可诊断
凝血系统功能障碍诊断标准	a. 血小板计数(PLT)<100×10^9/L b. 凝血时间(CT)、活化部分凝血酶原时间(APTT)、凝血酶原时间(PT)、3P 试验阳性	具备 a、b 2 项之一,即可诊断
肝脏系统功能障碍诊断标准	a. 总胆红素(TBil)>20.5μmol/L b. 血白蛋白(ALB)<28g/L	具备 a、b 2 项之一,即可诊断
肾脏系统功能障碍诊断标准	a. 血肌酐(SCr)<123.76μmol/L b. 尿量<500ml/24h	具备 a、b 2 项之一,即可诊断
胃肠系统功能障碍诊断标准	a. 肠鸣音减弱或消失 b. 胃引流液、便潜血阳性或出现黑便、呕血 c. 腹内压(膀胱内压)≥11cmH_2O(1cmH_2O=0.098kPa)	具备 a、b、c 3 项之一,即可诊断

【问题4】该患者的主要初步处理措施?

1. 气管插管、机械通气。患者神志不清,GCS 5 分,且已经有呕吐,气道安全不能保证,而且存在血流动力学不稳定、呼吸频率快、氧饱和度偏低等情况,有明确气管插管指征并予呼吸机支持。维持有效的氧合功能是维护其他脏器的基础。

2. 抗休克治疗 患者存在休克症状,应予积极补充血容量,必要时建立中心静脉通路,给予血管活性药物,以提高平均动脉压,改善组织灌注,也是脏器功能维护的基础。

3. 立即降温 患者高热达41℃,结合病史应考虑重度中暑,应给予快速降温措施,如降低室温、电扇降温、冰水浸浴、乙醇擦浴、静脉输注冰盐水、药物降温(但不宜选用解热镇痛药)等。快速降温是治疗的基础,任何病因学检查前即予以降温,应在 1 小时内将直肠温度降至 37.8~38.9℃。病死率与体温及器官功能障碍数量相关。

4. 建立有效的监测手段。如有创血压监测、中心静脉压监测、尿量监测、体温监测等,以及对血标本实验室检查进行动态监测,反复评估。

5. 在进行初步评估和处理后应尽快收住 ICU,减少在急诊室的停留时间。

知识点

早期目标导向的治疗(EGDT)策略具体内容

脓毒症是导致 MODS/MOF 的主要原发病因,其早期目标导向的治疗(EGDT)策略提出 6 小时内应达到:

(1) 中心静脉压(CVP)8~12mmHg。

(2) 平均动脉压(MAP)≥65mmHg。

(3) 尿量≥0.5ml/(kg·h)。

(4) 中心静脉(上腔静脉)氧饱和度($ScvO_2$)≥70%,或混合静脉氧饱和度(SvO_2)≥65%。

【问题5】MODS的治疗原则

MODS的病因复杂，涉及多个器官和系统，应尽早收住ICU治疗。提高对MODS的认识，早发现、早诊断、早处理，能提高其治愈率。其治疗原则包括：

1. 积极控制原发病，其中病因以感染、大出血、输血、病理产科为最常见，这是MODS治疗的关键。对于感染导致的严重脓毒症和感染性休克，应该参见相应国际指南的要求，在急诊室阶段就实施早期目标性治疗策略。大出血者应尽快明确和控制出血源，包括临时止血措施、手术、介入治疗和药物治疗措施。本例原发病是热射病，因而迅速降低体温很关键。

2. 改善氧代谢，纠正组织缺氧，这是MODS重要的治疗目标。保证组织有效的血流灌注、肺良好的氧合功能是全身脏器功能维护的基础。

3. 其他主要脏器/系统功能的支持与保护，包括肝脏、肾脏、胃肠、血液、神经等。虽然对相应脏器保护药物的作用还存在争议，可适当考虑应用。必要时应积极使用人工脏器替代治疗，使受累的脏器得以休息和修复。

4. 维持内环境稳定，包括水、电解质、血糖、酸碱状态等，维持在目标范围之内。

5. 预防继发感染　感染是MODS患者最容易出现的并发症，其中以肺部、血液和创伤/手术部位最为常见。应该严格遵循院内感染防控的规范，严密监测相应的感染指标，选择合适的抗菌药物，重视已出现感染的部位的及时引流。

6. 营养支持　营养支持治疗是MODS患者综合救治的重要措施之一，建立合理的营养途径，给予合适的营养底物，根据患者耐受情况尽可能早启动、早达到合适的营养治疗目标量，可改善患者负氮平衡等内环境紊乱，防止肠道菌群紊乱导致的肠源性感染，帮助患者度过急性应激期，有利于免疫功能恢复，最终改善病情和预后。

7. 免疫功能监测和免疫调理　MODS患者存在免疫功能的紊乱，通常认为早期存在过度的炎症反应，此后出现免疫抑制甚至免疫麻痹，从而容易继发感染。由于MODS患者的病情和个体情况千差万异，需要监测免疫功能指标，包括淋巴细胞的计数/分类、细胞因子、免疫球蛋白水平等，有助于采取相应的措施。但目前免疫调理的措施还比较有限，对其效果还存在争议。

【问题6】患者准备送ICU住院治疗，转运前应做哪些准备？

1. 提前联系ICU做好接收患者的准备。

2. 评估病情，充分考虑转运过程中可能出现的风险及意外。

3. 针对这些可能的情况做好相应的准备，包括药品如血管活性药物、镇静药等，以及器械如转运呼吸机、氧气、微泵等，护送人员安排，必要的约束等。

4. 与患者家属充分沟通，告知转运的风险及可能出现的意外，征得家属同意并签署知情同意书。

（张　茂）

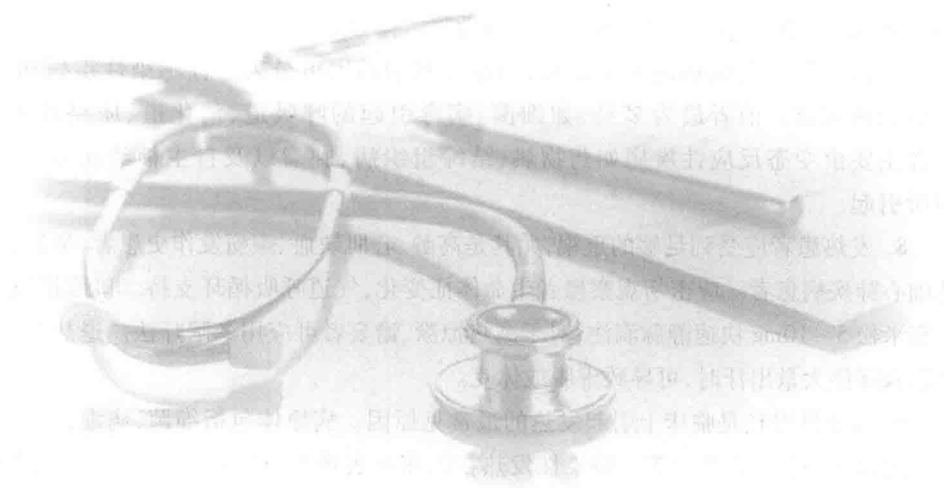
学习笔记

参考文献

1. Marx，Hockberger，Walls. 罗森急诊医学. 第7版. 李春盛，译. 北京：北京大学医学出版社，2013.
2. 刘大为. 实用重症医学. 北京：人民卫生出版社，2010.

第三篇

急症篇



第 10 章 发　　热

精粹

1. 发热(fever)是多种疾病的常见症状,高热在临床上属于危重症范畴,高热 39.1～41℃,超高热则为 41℃以上。

2. 发热出现以下情况之一提示病情危重:高热,脑膜刺激征,存在免疫抑制状态,气短和胸痛,腹痛和腹膜炎。

3. 急诊重点是尽可能明确诊断和排除下列潜在严重后果疾患:败血症,脑膜炎,脑炎,急性脑血管意外,头部创伤,急性心肌梗死,恶性高热,药物戒断,甲亢危象,环境相关发热性疾病。

4. 发热患者如果出现血流动力学不稳定,先按感染性休克处理直至可以排除。

5. 对高热患者应及时适当降温,以防惊厥及其他不良后果。对既往有高热惊厥史或烦躁不安者,在降温同时给予镇静药。发热待诊者,尽可能查明原因,可暂不给予特殊治疗,否则改变热型,模糊临床征象,延误诊断。

6. 超高热指体温>41℃。可见于以下几种情况:①热射病及中暑严重阶段,典型表现为高热、无汗和昏迷。②脑部疾病:严重脑外伤、脑出血、脑炎及脑部肿瘤等,由于病变引起体温调节变化而出现高热、超高热和昏迷。③恶性高热:为一种常染色体遗传性恶性肌病,主要由麻醉或某些药品的刺激导致易感者发病。患者大多健康,在麻醉诱导时立即发生,临床表现为体温急剧上升,达到超高热水平,伴全身肌肉强制性痉挛,病死率高。

7. 高热是一些疾病的前驱症状,引起发热的病因可分为急性感染性疾病和急性非感染性疾病两大类。前者最为多见,如细菌、病毒引起的呼吸道、消化道、尿路及皮肤感染等,后者主要由变态反应性疾病如药物热、结缔组织病、肿瘤以及自主神经功能紊乱和代谢疾病所引起。

8. 发热患者应受到足够的重视,尤其是高龄、心肌缺血、癫痫发作史患者、孕妇、体温>40℃、基础心肺疾病患者。应密切观察患者生命体征变化,气道呼吸循环支持。口服退热药;退热栓;地塞米松 5～10mg 快速静脉滴注;对于高热惊厥、谵妄者可应用冬眠疗法。退热剂降温应审慎,体温骤降伴大量出汗时,可导致虚脱或休克。

9. 感染性发热是临床上引起发热的最常见原因。病原体包括细菌、病毒、衣原体、支原体、立克次体、螺旋体、寄生虫等。感染性发热在临床上表现为急性发热、周期性发热、长期发热及慢性微热等,以急性发热最常见。

10. 对于由感染引起的高热,应根据病情选用有效抗生素治疗。对局部感染病灶要及时清除。因非感染性疾病所致的高热,也需根据不同病因采取相应的治疗措施。

11. 询问发热的同时要注意询问各系统的特异性临床表现,如呼吸道感染常有咳嗽、气急。消化道感染常有恶心、呕吐、腹痛、腹泻。泌尿系感染有尿频、尿急、尿痛等。中枢神经系统疾患,多有呕吐、惊厥、昏迷等。发热伴黄疸常见于肝脏的细菌或病毒性炎症,肿瘤;伴多汗者常见于结缔组织病、败血症等;伴寒战者多为细菌感染如败血症、深部脓肿等。早期无特殊性明显临床表现和体征者,结合病史特点考虑伤寒、败血症、结核病等。

学习笔记

12. 对于发热患者，详细询问病史（包括流行病学资料）和认真、系统地查体非常重要。要特别注意询问如起病缓急、发热期限与体温升高的程度和变化等。询问流行病学史，如发病地区、季节、年龄、职业、生活习惯、旅游史、与同样症状患者的接触史、手术史、输血及血制品史、外伤史、动物接触史等，在诊断上均有重要意义，往往可能提供重要的诊断线索。

13. 发热伴随的寒战，结膜充血，皮疹，呼吸道症状，神经系统症状，心血管系统症状，胃肠道症状，黄疸，肝、脾和淋巴结肿大，出血等症状，均有重要参考价值。可按照症状与体征的特点作出相应的诊断。

14. 老年患者有严重感染时，常有意识变化，而体温不一定很高，应该引起注意。

15. 传染病是急性感染性疾病的常见原因。因此，对急性感染性发热的患者，应注意发病的季节性和地方性。

16. 对于不明原因发热的定义较多，但趋于统一的意见是，不明原因发热应符合以下3条：①发热时间持续≥3周；②体温数次≥38.3℃；③经过至少1周完整的病史询问、体格检查和常规实验室检查后，仍不能确诊。因此，不明原因发热与“发热原因待查”是有区别的，通常不能在急诊室诊断不明原因发热。

病 历 摘 要

患者青年女性，无明显诱因出现发热2天，最高达39℃，发热时伴发冷寒战，全身乏力，无咳嗽咳痰，无恶心呕吐，无腹痛腹泻，无尿频尿急，全身淋巴结无肿大，无皮疹。本地医院血常规示：白细胞（WBC）15.26×10^9/L，中性粒细胞百分比（N%）93%，C反应蛋白（CRP）260.69mg/L。给予喹诺酮类、头孢类抗生素和抗病毒药物，无明显好转，来诊。

【问题1】患者发热诊断思路？

患者青年女性发热时伴发冷寒战，查体未见异常，无特异性伴随症状，血常规中白细胞计数增高，同时CRP增高，主要考虑感染性发热，进一步明确感染的部位及性质。

【问题2】患者下一步需要哪些辅助检查？

复查血常规+涂片，尿常规，心电图（ECG），肝功能，血电解质，血沉，肝炎筛查，肝胆胰脾双肾B超，床旁胸部X线片，病毒系列，呼吸道病原体检查，血培养等。

知识点

血 涂 片

血涂片染色镜检是提供鉴别诊断和提示进一步必要检查的重要工具，特别是在快速诊断某些特异性感染方面（如疟原虫、黑热病原虫及丝虫病等）。另外，血涂片染色镜检的作用还在于对贫血与血小板减少症进行鉴别诊断以及检出白血病和淋巴瘤等，并确定其特点。

【问题3】需下一步进行什么处理？

对于发热待查患者，主要是寻找病因，进行病因治疗。在发热时（一般T>38.5℃）给予降温处理。疑为感染性发热且病情严重时，可在必要的实验室检查和各种培养标本采取后，根据初步临床诊断予以经验性的抗菌治疗，另外补液支持治疗。

患者ALT 43U/L、AST 29U/L、K^+ 3.37mmol/L。尿常规示白细胞+++。血常规示WBC 6.6×10^9/L，分类中性粒细胞85%，淋巴细胞7%，单核细胞8%，血小板（PLT）68×10^9/L。B超示：脾大；右肾长径大，左肾体积大，左肾上极肾周少量积液；盆腹腔少量积液。血沉示101mm/h。给予抗感染治疗；患者发热同时多脏器功能受损，患者诉曾有关节疼痛，不除外

学习笔记

风湿免疫系统疾病，查自身抗体、风湿蛋白系列、免疫球蛋白、补体系列。患者化验结果回报均阴性。同时给予抗炎、抗病毒治疗，补液支持，患者情况好转，但一天后患者再次出现发热，体温波动于37.5～38.5℃，以午后发热为主。不除外结核可能，查PPD试验阴性。

【问题4】接下来要如何检查和治疗？

仔细追问病史，分析既往检查，考虑到B超所示左肾增大，肾周少量积液，行下腹部和盆腔CT平扫，结果示：右肾肿胀，肾内密度不均，边缘毛糙，考虑炎性改变。请肾内科会诊，考虑局灶性细菌性肾炎。

【问题5】如何进一步明确鉴别常见发热性疾病？

发热的原因有很多，但大多属于感染，尤其是呼吸系统、消化系统、泌尿系统为主。大多发热常伴有定位症状与定位体征，容易诊断。

肺部体征：咳嗽、咳痰、咯血、胸痛、呼吸困难等。①上呼吸道感染：上呼吸道感染有70%～80%由病毒引起。主要有流感病毒、副流感病毒、呼吸道合胞病毒、腺病毒、鼻病毒、埃可病毒、柯萨奇病毒、麻疹病毒、风疹病毒。细菌感染可直接或继病毒感染之后发生，以溶血性链球菌为多见，其次为流感嗜血杆菌、肺炎球菌和葡萄球菌等。偶见革兰阴性杆菌。②气管-支气管炎：全身症状轻微，仅有轻度畏寒、发热、头痛及全身酸痛，剧烈咳嗽时可伴恶心、呕吐或胸腹肌肉痛。③细菌性肺炎：都有劳累、受冷等诱因或心衰、慢阻肺等基础疾病，发病急，常有持续高热。④病毒性肺炎：多发生于冬春季节，散在流行或暴发，体征常缺如。⑤肺结核：多伴有低热、乏力、食欲缺乏、咳嗽、咯血、盗汗、体重减轻等。好发于肺的上叶尖后段和下叶背段。痰培养找结核菌是确诊的主要途径。

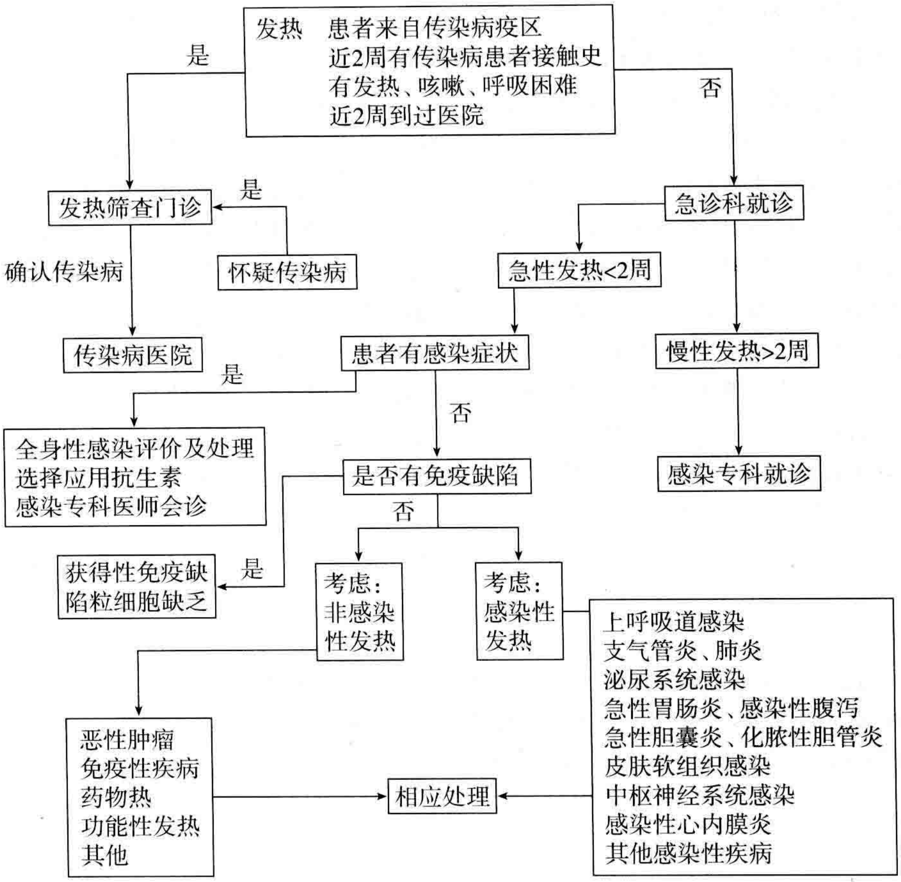
伴有腹痛引起发热原因多为腹部脏器发炎、穿孔、破裂等，起病急、变化快和病情重。局限性或弥漫性腹部压痛、发热或伴畏寒、寒战、白细胞增多，提示腹腔病变急性可能。常见的发热伴腹痛病例有急性腹膜炎、急性阑尾炎、急性胆囊炎、急性化脓性胆管炎、急性胰腺炎、肝脓肿、膈下脓肿、盆腔脓肿等。

伴有头痛：发热伴头痛非常常见，急诊需要鉴别中枢神经系统感染所致的发热伴头痛。各种原因引起的脑膜炎、脑炎及中毒性脑病所致的头痛往往剧烈、弥漫性、搏动性，随咳嗽加剧，随病情好转减轻。

【问题6】皮疹提示哪些发热性疾病？

对于发热患者均应注意有无皮疹，若存在皮疹需注意其大小、形态、有无高出皮面、颜色、硬度、边缘等，是否有指压退色、有无瘙痒、脱屑等。①麻疹：常有接触史，大多在第4天出现红色片状丘疹，分布于面部，尤其是前额和耳周围，1～2天延伸到躯干和四肢，在皮疹出现前，Koplik斑有早期诊断价值。②水痘：皮疹通常于发病数小时或1～2天出现，初为斑疹，后为丘疹，继而转为水疱。合并感染时则变为脓疱。皮疹向心性、多形性分布。③伤寒：病程第一周出现红色斑丘疹，以第2周为多，压之退色，多见于胸腹部，成为玫瑰疹，皮疹培养可分离出伤寒杆菌。④流行性出血热：有接触史，起病急，以发热、出血、低血压或休克、肾脏损害为主。发病时有些皮肤可见瘀点，腋下、胸部、背部及上肢皮肤出现搔抓样皮损。⑤系统性红斑狼疮：特征性皮肤损害为鼻梁及双颊蝶形红斑，其他也可有渗出性多形性红斑、丘疹、荨麻疹等。⑥风疹：典型的耳后、枕骨下和颈后淋巴结肿大，散在红色斑丘疹，无脱皮，体温随皮疹的出现而上升，2～3天降至正常。

【问题7】发热的诊断流程图



【问题8】根据热型怎样区分常见发热性疾病？

1. 稽留热　体温持续于39～40℃达数天或数周，见于大叶性肺炎、伤寒等急性感染性疾病。

2. 弛张热　体温24小时内波动达2℃，甚至更多，见于败血症、肺炎、感染性心内膜炎、风湿热、恶性组织细胞疾病。

3. 间歇热　隔天或隔3天发热，见于疟疾、局灶性化脓性感染。

4. 波状热　见于布鲁菌病、恶性淋巴瘤、脂膜炎等。

5. 再发热　高热期与无热期各持续数天，见于回归热、鼠咬热。

6. 不规则热　见于流感、支气管肺炎、败血症、恶性疟等。

【问题9】不明原因发热（FUO）有何特点？

1. 感染性发热　①结核病：结核病仍然是我国的常见病与多发病，疑难发热患者必须首先除外该病。该病误诊率高，主要是因为结核病尤其是血行播散型肺结核临床表现复杂，有些表现为肌炎、Poncet综合征、神经系统脱髓鞘及脊髓白质炎，这些其实都是结核血管炎的表现。另外，随着免疫抑制剂、糖皮质激素、抗肿瘤药物的应用，结核的发生率也会增加，因此，对于应用上述药物的患者，一定要鉴别诊断。②伤寒、副伤寒：在不明原因发热的患者中，仍占一定比例。需要注意的是，某些伤寒患者也可肥达反应阴性，而一部分肥达反应阳性的患者也可见于肿瘤性疾病、结缔组织病、溃疡性结肠炎等。③布鲁杆菌病：多见于牧区，有食用生乳及乳制品或接触病畜史。④败血症：一般热程短，毒血症状明显，常有入侵门户，金黄色葡萄球菌败血症热程甚至达6个月之久。

2. 肿瘤性发热　①淋巴瘤：出现以下情况应考虑淋巴瘤诊断：长期不明原因发热，间断、无规律发热；不明原因的皮疹，多见于T细胞淋巴瘤；免疫性疾病一旦出现颈部淋巴结肿大，应考虑除外淋巴瘤；淋巴结活检是诊断该病的主要方法，必要时多次重复。②肝癌：一般有发热、剧烈右胁痛、肝大、黄疸、腹腔积液、体重减轻等，血清碱性磷酸酶升高有助于诊断，血中AFP定性

与定量检查有确诊价值;B 超、CT 等也有助于诊断。③恶性组织细胞病:本病由于浸润部位不同,临床表现多种多样,鉴别诊断较为复杂。一般本病临床起病较急,顽固性高热,全血细胞降低,肝脾及淋巴结肿大,晚期肝功能障碍,发生黄疸,进行性消瘦、衰竭及全身出血倾向。④其他:实质脏器中引起的发热,可能与其生长迅速、破坏组织有关,而大多数可由继发性感染引起。结肠癌常并发溃疡而感染;肺癌产生气道阻塞并发感染;胰头与壶腹癌可因阻塞而继发感染;癌症广泛转移可有发热,经深部放射治疗也可引起发热,恶性肿瘤术后复发也可长期低热。

3. 结缔组织病发热 ①系统性红斑狼疮:多见于年轻女性,若临床表现典型诊断多不困难。部分病例只以发热为早期表现,其他多不典型。如怀疑该病的可能,应尽早做有关血清学试验。②类风湿关节炎:少年类风湿关节炎(Still 病)关节表现轻微或缺如,但可有高热、皮疹、淋巴结肿大、心肌炎、肺炎、虹膜睫状体炎。Reiters 综合征除类风湿关节炎外同时有尿道炎、结膜炎等表现,病程可长达几个月。③结节性多动脉炎:多见于男性,可有长期发热、不定位腹痛、关节肌肉痛,病变累及肾小球可引起蛋白尿、血尿与高血压,诊断主要凭借皮下组织与深部肌肉组织活检。

(石汉文)

参考文献

1. 邝贺龄,胡品津. 内科疾病鉴别诊断学. 第 5 版. 北京:人民卫生出版社,2006.
2. Marx,Hockberger,Walls. 罗森急诊医学. 第 7 版. 李春盛,译. 北京:北京大学医学出版社,2013.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京:人民卫生出版社,2007.

学习笔记

第 11 章 头晕和眩晕

精粹

1. 询问病史很关键。如眩晕发作的特征、时间和身体位置变动关系;伴随症状;药物和化学品中毒史;外伤史;高血压病、颈椎病和长期耳病史等。

2. 明确是否为头晕(dizziness)或眩晕(vertigo)。眩晕是对实际上不存在的自身或外界运动的幻觉,常描述为螺旋、旋转、转动、摇摆或倾斜的感觉。头晕常为目眩感觉。

3. 区分中枢性眩晕还是周围性眩晕。周围性眩晕:突发,症状重,持续数秒至数分钟,偶尔数小时,头位变化症状加重,常伴恶心、呕吐、出汗、听力障碍。水平或水平旋转性眼震,直视可止住眼震。中枢性眩晕:渐发,症状轻,持续,不受头位变化影响。眼震可水平、垂直、旋转,如垂直单侧眼震提示脑干病变,连续,直视止不住眼震。

4. 通过体格检查和影像学检查寻找病因线索。

5. 掌握留院观察指征。

病历摘要

女性,63 岁,主因"头晕、恶心、呕吐 1 天,加重 1 小时"来急诊。患者缘于 1 天前无明显诱因出现头晕,伴视物旋转,与体位无明显关系,可耐受,同时伴有恶心、呕吐,步态不稳,无听力减退,无耳鸣,无耳痛,无发热。1 小时前上述症状加重。既往高血压病史 20 余年。平素口服"苯磺酸左旋氨氯地平片 5mg,1 次/天"控制血压,血压可波动于 130/80mmHg 左右,无其他药物服用史。无外伤史。BP 150/95mmHg,P 110 次/分,SpO_2 96%。

【问题 1】是否需要留院观察?

头晕和眩晕患者留院观察指征:症状未缓解或需药物控制症状者;颅脑外伤;眩晕合并发热;中枢性眩晕;各专科医师认为需要。

【问题 2】在急诊应先进行哪些基本检查?

1. 基本检查

(1) 眼震试验:患者从坐位变为仰卧位,快速使头转向一侧,重复使患者头转向另一侧,观察眼球震颤特点及伴随症状。

(2) 听力评估。

2. 备选检查　血常规,肾功能,电解质,血糖,心电图,头颅 CT/MRI(怀疑中枢性眩晕、颅内肿瘤、脑外伤时),血管造影(怀疑椎-基底动脉供血不足),颈椎正侧位片(怀疑颈椎病)。

【问题 3】考虑患者最可能的诊断是什么?

初步考虑为中枢性眩晕。结合头颅 CT 示:小脑低密度病变,建议头 MRI 检查。头颅 MRI 示:小脑梗死。

小脑梗死发病多为椎-基底动脉异常和心源性栓子导致。经磁共振(MRI)检查发现病灶并能准确定位具有临床意义。临床上一般将小脑梗死分为三种类型:良性型、假肿瘤型和昏迷型,无论哪一型小脑梗死发病时都会有头晕、步态不稳、恶心呕吐等临床表现,但后两种除了小脑综合征外还可以合并偏瘫甚至出现昏迷。

【问题 4】需立即进行什么处理?

临床治疗一般给予降纤维蛋白原、抗凝、抗血小板聚集、活血化瘀和芳香开窍中药及脱水降

学习笔记

颅压等药物治疗。

【问题5】还有哪些疾病可导致头晕和眩晕?

引起头晕和眩晕的疾病较多,椎-基底动脉供血不足、高血压脑病、耳眩晕、低血压等。

【问题6】如何初步判断这些头晕和眩晕?

首先确定是否为眩晕,其次区别周围性眩晕和中枢性眩晕。周围性眩晕:突发,症状重,持续数秒至数分钟,偶尔数小时,头位变化症状加重,常伴恶心、呕吐、出汗、听力障碍;中枢性眩晕:渐发,症状轻,持续,不受头位变化影响。然后根据伴随症状、仔细的查体和辅助检查结果查找病因,进一步明确诊断。

【问题7】如何进一步明确鉴别这些头晕和眩晕?

1. 椎-基底动脉供血不足　最主要的症状为发作性眩晕,伴恶心、呕吐,可有耳鸣及听力减退。眩晕多在头颈部快速转动或体位改变时发生,双下肢发软,站立不稳。常在1～2天内症状减轻或消失,以后可以再发。影像学检查有颈椎关节病的证据,前庭功能冷热试验正常或减退,经颅多普勒及脑干听觉诱发电位(BAEP)检查有异常改变。

2. 高血压脑病　高血压所致的眩晕多数是由于情绪变化、精神紧张或受精神刺激等因素的影响,使血压产生波动而引起的。也有的是滥用降压药,使血压突然大幅下降,发生眩晕。

3. 耳眩晕　以突发性眩晕、耳鸣、耳聋或眼球震颤为主要临床表现,眩晕有明显的发作期和间歇期。眼震发作高潮期,可见自发性眼震。听力学检查、前庭功能试验、颞骨CT扫描有助于诊断。

4. 低血压　低血压眩晕也是非常多见的,特别是年轻人,容易反复发作。姿势性低血压眩晕则多见于中老年人,在起立或起床时突然眩晕,旋即消失,再做同样动作时又觉眩晕。

【问题8】在院前的环境下,头晕和眩晕的患者需做哪些处理?

注意患者生命体征;建立静脉通路。

学习笔记

知识点

急诊常见头晕和眩晕

1. 外周性眩晕

(1) 良性发作性位置性眩晕:是因特定头位改变而诱发的阵发性短暂眩晕,亦称耳石症。发病有时间性及空间(位置)性;与头位变动关系密切,呈现渐强、渐弱、短暂、可逆的特点,且躺下、坐起均有。可自愈的疾病,当眩晕发作剧烈时,应用抗眩晕药如西替利嗪等有一定效果,也可加服苯二氮䓬类药物。体位疗法、手法耳石复位有一定效果。

(2) 急性中耳炎:表现为:发热、突然发生的耳痛、耳道流脓,常伴有患耳听觉失灵。并可有眩晕感,应控制感染病源和祛除阻塞病变。

(3) 晕动病:即晕车病、晕船等。常在乘行过程开始数分钟至数小时后发生,有恶心、眩晕、呕吐,症状一般在停止运行或减速后数十分钟和几小时内消失或减轻。可选用抗组胺和抗胆碱类药物,在旅行前0.5～1小时服用。

(4) 内耳药物中毒:多在使用链霉素、庆大霉素、卡那霉素等氨基糖苷类抗生素,或用奎宁、水杨酸类药物,或用苯妥英钠过量后引起。一般在用药后数天或数周出现头晕、步态蹒跚,活动时眩晕加重,可伴耳鸣、耳聋。

2. 中枢性眩晕

(1) 听神经瘤:主要表现:①耳鸣,一侧听力下降。②桥小脑角综合征:听神经、面神经、三叉神经和后组脑神经障碍,小脑损害及脑干受压等症状、体征。③慢性颅内压增高

征：头痛，呕吐，视乳头水肿。

（2）多发性硬化：是以中枢神经系统（CNS）白质脱髓鞘病变为特点，为发作性视神经、脊髓和脑部的局灶性障碍，可出现头晕及其他肌力、感觉障碍。

（3）延髓空洞症：是延髓内空腔形成和胶质增生。

（4）颞叶癫痫：颞叶前内基底部病灶为主引起。有时可出现感觉障碍，如听觉、味觉、嗅幻觉。

（5）锁骨下动脉窃血综合征：椎-基底动脉逆向供血到锁骨下动脉，表现为患侧上肢无力，双上肢比较收缩压差大于20mmHg，可有头晕或眩晕，与后循环的脑缺血有关。

（6）外伤：脑震荡、颅底骨折等。

3. 其他

（1）中重度贫血：贫血容易引起脑缺氧而出现眩晕，恶性贫血眩晕尤为明显，患者可因中枢神经系统缺氧，导致神经系统的器质性变化。因此，患者的运动或位置感及下肢震动感均可丧失，眩晕加重。

（2）眼源性眩晕：如眼肌麻痹产生复视，注视飞快行车或站立于悬崖等，引起头晕眼花及眩晕。遮蔽病侧眼球眩晕消失。

【问题 9】头晕和眩晕患者留院观察需注意观察哪些指标？

应密切监测心电、血压、血氧的变化，关注头晕和眩晕的程度。

（石汉文）

学习笔记

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. Marx，Hockberger，Walls. 罗森急诊医学. 第 7 版. 李春盛，译. 北京：北京大学医学出版社，2013.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2007.
4. 邝贺龄，胡品津. 内科疾病鉴别诊断学. 第 5 版. 北京：人民卫生出版社，2006.

第 12 章 昏 迷

精粹

1. 昏迷(coma)患者首先要稳定患者生命体征,这比明确诊断更重要。

2. 昏迷的诊断首先需要明确是否存在昏迷以及昏迷的类型和程度,进而作出相应病因学、病史、症状学和定位诊断,如果情况允许还应尽快进行相应辅助检查。

3. 昏迷患者一般属于危重患者,来诊后应立即检查生命体征(包括 SpO_2)和气道是否通畅,并立即转入抢救室监护,并予吸氧、建静脉通路,稳定生命体征,必要时予呼吸机辅助通气。

4. 所有昏迷患者都应查心电图、血糖、血气分析、血氨、毒物检测、肝肾功能、电解质、心肌酶、D-二聚体、胸部 X 线、头颅 CT、脑电图、胸部 CT 等。

5. 对昏迷患者应通过各种渠道(救护人员、旁观者、家属、朋友或同事等)获取详细的病史,了解发病经过,对于疾病的诊治至关重要。如起病形式、创伤史、系统疾病史(糖尿病、慢性肾衰竭、慢性肝病、癫痫)、药物滥用史、近期药物和食物应用情况、患者被发现时环境状况(如附近有无高压线、室内有无煤气味)。

6. 脑出血起病急骤、病情凶险、死亡率非常高。主要表现为偏瘫、失语等神经系统的损害,甚至短时间内影响患者呼吸、心跳等基本生理活动,造成患者的死亡。临床疑诊脑出血时首选 CT 检查。

7. 临床疑诊脑梗死,稳定患者生命体征,行颅脑 CT 检查,控制血压,如无禁忌可予患者抗凝、抗血小板聚集治疗。

8. 急性有机磷中毒为急诊科常见急危重症,患者大汗流涎、口吐白沫、双侧瞳孔针尖样大小、肌束震颤及呼吸困难为有机磷中毒典型症状,行毒物检测及血胆碱酯酶活力检测可诊断。其治疗包括立即给患者洗胃导泻,阿托品及时、足量、重复给药,直至阿托品化,氯解磷定解毒。对呼吸衰竭者应立即予气管插管,呼吸机辅助通气。

9. 一氧化碳中毒的患者,发现时门窗紧闭,屋内有煤气味,口唇皮肤呈樱桃红色,立即转移患者至通风处,吸氧,保持气道通畅,条件允许尽快行高压氧治疗。

10. 如果疑诊镇静安眠药中毒,毒物检测可确诊。酌情使用呼吸兴奋剂,必要时应用呼吸机辅助呼吸。可予纳洛酮醒脑,氟马西尼对苯二氮䓬类药有解毒作用。

11. 如果疑诊阿片类药物中毒,早期兴奋、欣快感,随后出现昏迷,针尖样瞳孔、对光反应消失,呼吸抑制三大征象。

12. 原有肺部病史,可能是肺性脑病二氧化碳潴留引起的昏迷,动脉血气分析 $PaCO_2$ 增高,pH 值降低。予患者低流量吸氧、呼吸兴奋剂静脉泵输注、呼吸机辅助通气等。

13. 原有肝病史,可出现肝性昏迷,积极寻找诱因并及时排除可有效地制止肝性脑病的发展,如有消化道出血、感染等。

14. 如果疑诊重症感染,抗休克,改善微循环,寻找并清除感染源,控制感染,清除炎性介质,防治并发症。

15. 原有糖尿病史,可出现糖尿病性昏迷(包括非酮症高渗性昏迷、酮症酸中毒性昏迷)或用药后的低血糖昏迷。

16. 原有内分泌疾病史,可由内分泌功能异常引起昏迷,如肾上腺功能减退、甲状腺功能亢进、嗜铬细胞瘤、垂体性昏迷等。

学习笔记

患者来诊情况

女性,39岁,因被人发现意识不清2小时来急诊。分诊台测量生命体征:BP 90/58mmHg,P 125次/分,SpO_2 76%,R 32次/分。

【问题1】是否需要进抢救室?

昏迷与很多具有潜在致命风险的疾病相关联,只要条件许可,建议昏迷患者都立即进抢救室,进行心电、血压、血氧监护,保持气道通畅,防止误吸,建静脉通路,吸氧。

【问题2】在急诊应先进行哪些基本检查?

血糖,动脉血气分析:评估氧合和通气情况、酸碱平衡、血电解质、肝肾功能、心肌酶,血氨,毒物检测,全血细胞计数、尿液常规分析,颅脑CT,除外脑出血及脑梗死,心电图,床旁胸部X线。

患者曾与人发生争吵,在2小时前于家中被家人发现意识不清。再继续问诊,患者当时出现大汗流涎,口吐白沫,肌束震颤,呼吸困难。查体:BP 90/58mmHg,P 125次/分,SpO_2 76%,R 32次/分,昏迷,压眶可见痛苦表情,全身皮肤潮湿,口唇青紫,双侧瞳孔等大,直径约1mm,对光反射消失,颈软,无抵抗,呼吸浅弱,双肺呼吸音粗,双肺满布湿啰音,心率125次/分,律齐,腹平软,肠鸣音存在,双下肢无水肿。

【问题3】考虑患者最可能的诊断是什么?

急性有机磷中毒。

有机磷主要是对乙酰胆碱酯酶的抑制,引起乙酰胆碱蓄积,使胆碱能神经受到持续冲动,胆碱能神经支配的器官功能亢进,如腺体分泌增多、平滑肌和骨骼肌收缩、中枢神经功能障碍等症状,严重患者可因昏迷和呼吸衰竭而死亡。

【问题4】需立即进行什么处理?

立即给予气管插管,呼吸机辅助呼吸。

脱去污染的衣服,用肥皂水清洗污染的皮肤、毛发和指甲。口服中毒者用清水、2%碳酸氢钠溶液(敌百虫忌用)或1:5000高锰酸钾溶液(对硫磷忌用)反复洗胃,直至洗清为止。然后再给硫酸钠导泻。

同时予氯解磷定1.0g肌内注射,据患者病情重复给药。

早期应用阿托品,剂量可根据病情每10~30分钟给药一次,直到毒蕈碱样症状明显好转或患者出现"阿托品化"表现为止。阿托品化即临床出现瞳孔较前扩大、口干、皮肤干燥和颜面潮红、肺湿啰音消失及心率加快。阿托品化后即应减少阿托品剂量或停用。

【问题5】还有哪些原因引起昏迷?

除了有机磷中毒外,还有脑出血、脑梗死、一氧化碳中毒、阿片类中毒、肺性脑病、肝性脑病、肺栓塞、低血糖等导致昏迷。

【问题6】如何进一步明确鉴别这些昏迷?

肺性脑病:主要依赖于动脉血气分析、胸部CT,结合病史并排除其他原因引起的精神神经障碍可诊断。

肝性脑病:慢性肝病史、症状和体征,如肝掌、腹水、蜘蛛痣等,发作性或持续性精神症状(尤其是扑翼样震颤)之后逐渐出现昏迷,昏迷时有肝臭、多脏器功能衰竭的表现,肝功能严重损害,白球比例倒置,血氨升高,脑电图为双侧对称性高波幅的θ波或δ波脑电图检查,结合肝脏超声或CT有助于诊断。

重症感染:胸腹部CT发现感染病灶,白细胞增多或减少,超敏C反应蛋白升高,降钙素原升高。必要时可行胸腔或腹腔诊断性穿刺,若血、痰、体液细菌学培养阳性可诊断。

原有糖尿病史,可出现糖尿病性昏迷(包括非酮症高渗性昏迷、酮症酸中毒性昏迷)或用药后的低血糖昏迷。

学习笔记

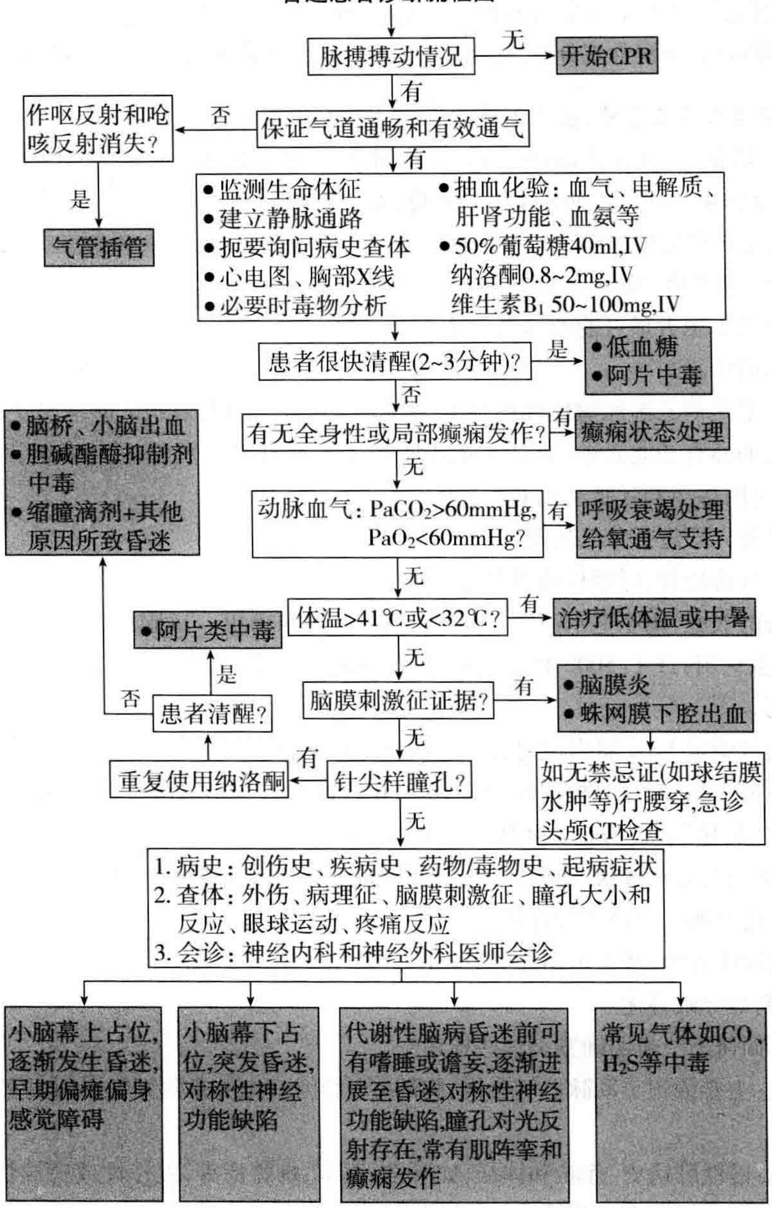
原有高血压病史，应考虑昏迷的原发病是高血压脑病、脑出血或脑梗死。

既往有头痛、视物不清、发作性痴呆等症状，可能是脑肿瘤；既往有肢体发作性抽搐、异常感觉或麻木，如果是成年人大多因脑肿瘤引起颅内高压，如果是儿童则可能是癫痫。

【问题7】在院前的环境下，昏迷患者需做哪些处理？

1. 保持气道通畅，给氧，建立静脉通路。
2. 查血糖、12 导联心电图和心电血压血氧监护。
3. 所有昏迷患者均按致命性疾病对待。

昏迷患者诊断流程图



知识点

急诊常见昏迷

1. 蛛网膜下腔出血　系由脑底或脑表部位血管破裂，血液进入蛛网膜下腔引起的一种临床综合征。颅内动脉瘤、脑动静脉畸形、高血压脑动脉硬化、烟雾病等为常见病因。腰穿脑脊液压力增高，呈均匀血性；颅脑CT示脑表蛛网膜下腔、脑池含血；脑血管造影可证实

脑动脉瘤、脑动静脉畸形等，为手术治疗提供依据。绝对卧床休息，镇静止痛，用20%甘露醇、呋塞米等降低颅内压，止血，钙离子拮抗剂预防脑血管痉挛，腰穿放出血性脑脊液，每次15～20ml，每3～4天1次。请神经外科会诊是否行手术治疗。

2. 低血糖昏迷 多见于既往糖尿病史患者，有服磺脲类药或注射胰岛素史，起病急，变化快，测定血糖易于鉴别。立即补充高糖，50%葡萄糖静脉注射，10%葡萄糖维持液路，患者很快醒转。应继续监测血糖，避免再次昏迷，并进一步寻找病因，请内分泌科会诊。

3. 电解质紊乱 查电解质可以诊断，尤以低钠血症多见，祛除诱因，据电解质结果调节水电解质平衡。

4. 脑膜炎 最常见的症状包括头痛、颈部僵硬，伴随发热、意识障碍、呕吐、畏光症或恐响症。对于脑膜炎疑似患者，应查C反应蛋白、全血细胞计数、降钙素原以及血液培养。腰椎穿刺是一种用来确诊或排除脑膜炎的方法。在进行确诊试验的同时，患者应立即服用广谱抗生素。如患者意识模糊或出现呼吸衰竭的征象则需使用呼吸机。如有颅内压升高的迹象，应监控压力值，并药物降低颅内压（如甘露醇）。

5. 中暑 多见于在烈日下暴晒或高温环境下重体力劳动一定时间者，表现为发热、头晕、头痛、皮肤灼热、恶心、呕吐、晕厥、昏迷、痉挛。重症者应迅速降温，头部戴冰，颈两侧、腋下腹股沟大动脉附近放冰袋，静脉注射复方氯丙嗪，纠正水、电解质平衡。脑水肿病例除降温外，静滴20%甘露醇、呋塞米和糖皮质激素。肾脏损害病例应用呋塞米无效者，应及早进行腹透或血液透析。选用预防及控制感染的抗生素，并发DIC时给予相应诊治。

6. 乙醇中毒 乙醇（酒精）饮用过量会对中枢神经系统产生先兴奋后抑制的作用，重度中毒可使呼吸、心跳抑制而死亡。可予患者清除毒物（催吐、洗胃、导泻），使用纳洛酮醒脑，保肝解毒，保护胃肠黏膜，补液利尿及对症支持治疗。

7. 糖尿病酮症酸中毒（DKA） 诱因主要为感染、劳累、饮食或治疗不当及各种应激因素。1型糖尿病患者，尤其儿童或青少年，DKA常作为首发症来诊。早期表现为精神不振，头晕头痛，继而烦躁不安或嗜睡，逐渐进入昏睡，各种反射由迟钝进而消失，终至进入昏迷。实验室检查表现为：尿糖、尿酮阳性；血糖增高（16.7～33.3mmol/L）；血白细胞增高；血尿素氮（BUN）增高，二氧化碳结合力、pH下降，电解质紊乱。祛除诱因，补液降糖消酮；纠正电解质紊乱和酸碱失衡是治疗的关键。

8. 尿毒症 慢性肾衰竭进入终末阶段时出现的一系列临床表现所组成的综合征。以代谢性酸中毒，水、电解质平衡紊乱和氮质血症最为常见。慢性肾功能不全进展至尿毒症期时需要肾脏替代治疗。

9. 一氧化碳中毒 生活或工作环境通风不良所致，临床表现主要为缺氧，口唇呈樱桃红色，重者呈深昏迷，伴有高热、四肢肌张力增强和阵发性或强直性痉挛，HbCO饱和度>50%。患者多有脑水肿、肺水肿、心肌损害、心律失常和呼吸抑制，可造成死亡。给予高压氧；呼吸微弱或停止呼吸的患者，必须立即进行人工呼吸等综合治疗。

（石汉文）

参考文献

1. 邝贺龄，胡品津. 内科疾病鉴别诊断学. 第5版. 北京：人民卫生出版社，2006.
2. Marx，Hockberger，Walls. 罗森急诊医学. 第7版. 李春盛，译. 北京：北京大学医学出版社，2013.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2007.
4. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.

学习笔记

第 13 章 抽搐

精粹

1. 抽搐(seizure)是指全身或局部成群骨骼肌非自主抽动或强烈收缩,常可引起关节运动和强直。

2. 抽搐鉴别诊断及治疗的首要问题是正确判断患者是否为抽搐发作。

3. 脑电图在抽搐诊断、鉴别方面有很大价值。

4. 头颅 CT、MRI、脑血管造影及脑脊液等检查在明确病因方面有重要指导意义,能发现颅内占位性病变、脑变性疾患、脑血管病变等多种病变。

5. 抽搐的特点为突然发作(大多无先兆)、持续短暂(持续不超过 2 分钟)、意识改变(除轻微抽搐外,均伴有意识改变)、无目的性活动(如无方向性强直-阵挛发作)、不能被唤醒(情绪刺激不被唤醒)及抽搐发作后状态改变(几乎所有抽搐患者发作后有急性的意识状态改变)。

6. 常见抽搐急症　原发性癫痫(epilepsy)、各种继发性癫痫、低钙性抽搐、假性抽搐发作。

7. 抽搐需积极行病因治疗。

8. 抽搐患者的处理流程见图 13-1。

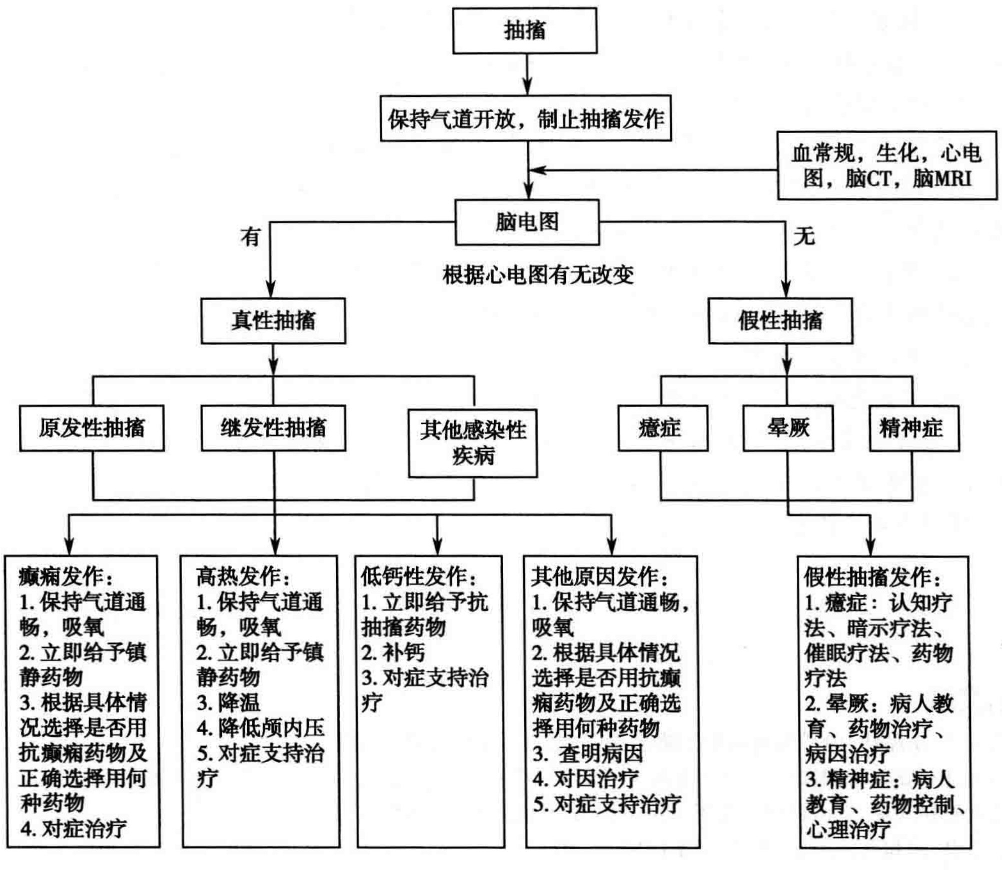


图 13-1　抽搐患者的处理流程

学习笔记

病历摘要1

患者，男性，15岁，因"反复发作四肢抽搐2年，再发30分钟"入院。2年前患者无明显诱因突发四肢抽搐，表现为突然倒地，神志不清，面色青紫，双眼球上窜，双上肢弯曲，双下肢伸直，全身肌肉由强直到阵挛性收缩，瞳孔散大，对光反射消失，伴舌咬伤，口鼻流出血泡沫，尿失禁。清醒后感到头痛、乏力。之后类似症状反复发作，每次持续5～10分钟不等，每月发作1～2次，未服药。30分钟前患者在上课时突然再次发作类似症状，四肢抽搐持续约2分钟，但神志仍然未恢复，老师遂将其送入我院急诊科。既往体健。查体：生命体征尚稳，但神志不清、面色青紫，其余内科系统及神经系统查体未见异常。

【问题1】患者目前有无生命危险？最可能的诊断是什么？

思路1： 患者虽心率、血压正常，但有神志不清，同时面色青紫，提示有血氧下降情况，应警惕持续抽搐状态造成的呼吸抑制危及生命，需入抢救室监护生命体征，并予以吸氧、建静脉通路、抗抽搐、镇静等基本处理。同时要区分抽搐是器质性疾病还是功能性疾病(癔症性抽搐，也称假性癫痫发作)引起。

思路2： 有意识障碍的抽搐，应考虑癫痫。此时按癫痫的临床思维分析，询问患者、其父母、旁观者或亲朋好友，详细描述有无先兆症状，抽搐起始部位、扩散程序、发作表现、如何结束一次发作。若无法从病史中清楚了解既往发作情况者则需长期随访。见到患者一次发作就可按癫痫临床分类，癫痫分为部分或全身等类型，再结合脑电图和详细体检分清是哪类。并继续分析癫痫的病因，此过程可借助于脑CT、MRI、血管造影、寄生虫抗体测定、脑脊液等检查方法。抽搐时伴随症状和体征对病因的找寻有重大帮助。如儿童每次高热时抽搐，则有高热惊厥的可能。伴高血压多见于高血压脑病、肾炎、子痫、铅中毒等。

思路3： 无意识障碍的抽搐肌痉挛见于破伤风，典型伴发症状为苦笑面容、牙关紧闭、角弓反张。手足搐搦见于低血钙。抽搐还可见于低血镁、马钱子中毒、碱中毒、药物戒断反应、少数癫痫的部分性发作。

思路4： 注意伴随症状：伴脑膜刺激征可见于各种原因的脑膜炎、脑膜脑炎、蛛网膜下腔出血等。如心音及脉搏消失、血压下降或测不到，或心律失常，则见于心源性抽搐。肾性抽搐有尿毒症的临床征象。低钙血症有手足搐搦和常见体征Chvostek征和Trousseau征阳性。神经系统检查：有助于判断致抽搐的病变部位，如有局灶体征偏瘫、偏盲、失语等对脑损害的定位更有价值。

知识点

强直-阵挛性发作(大发作)

突然意识丧失，尖叫并跌倒，全身肌肉强直性收缩，同时呼吸暂停，面色青紫，两眼上翻，瞳孔散大。随后很快出现全身肌肉节律性强力收缩(即阵挛)，持续数分钟或更长时间后抽搐突然停止。发作过程中常伴有牙关紧闭，小便失禁，口鼻喷出白沫或血沫。一次发作达数分钟，事后无记忆。

【问题2】如何进行问诊？

思路1： 抽搐发生年龄、病程，发作的诱因、持续时间，女性患者还应注意是否为孕妇。抽搐部位是全身性还是局限性，性质呈持续强直性还是间歇阵挛性。

思路2： 发作时意识状态，有无大小便失禁、舌咬伤、肌痛等。

思路3： 有无脑部疾病、全身性疾病、癔症、毒物接触、外伤等病史及相关症状。

思路4： 患儿应询问分娩史、生长发育异常史。

学习笔记

【问题3】如何确定是否为抽搐发作？

思路1：抽搐发作的五大特征：

1. 突然发作　典型的抽搐发作没有任何先兆。
2. 持续短暂　抽搐发作持续时间一般不会超过120秒。
3. 意识改变　除轻微部分性抽搐和失神发作外，抽搐几乎均伴有意识状态改变。
4. 无目的性活动　如自主性、无方向性强直-阵挛性发作。
5. 不能被唤醒　特别是情绪刺激不能被唤醒，但儿童高热、成人停药戒断不在此列。

思路2：抽搐发作后状态：几乎所有抽搐患者发作后均有急性意识状态改变，除部分性发作和失神发作外。

【问题4】如何查找病因？

思路：抽搐的病因分类见图13-2。

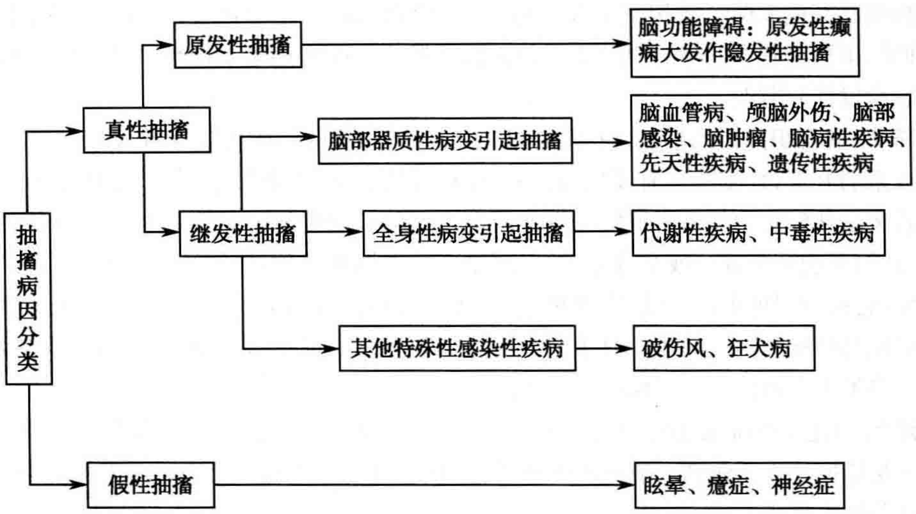


图13-2　抽搐的病因分类

【问题5】如何鉴别癫痫发作与假性癫痫发作？

思路：鉴别癫痫发作与假性癫痫发作的方法见表13-1。

表13-1　癫痫发作与假性癫痫发作的区别

特点	癫痫发作	假性癫痫发作
发作场合	任何情况下	有精神诱因及有人在场
发作特点	突然刻板发作	发作形式多样，有强烈的自我表现，如闭眼、哭叫、手足抽动和过度换气等
眼位	上睑抬起，眼球上窜或向一侧偏转	眼睑紧闭，眼球乱动
面色	发绀	苍白或发红
瞳孔	散大，对光反射消失	正常，对光反射存在
对抗被动运动	不能	可以
摔伤、舌咬伤、尿失禁	可有	无
持续时间及终止方式	1～2分钟，自行停止	可长达数小时，需安慰及暗示
Babinski征	常（+）	（-）

【问题6】如何选择检查来明确诊断?

思路1:绝大多数抽搐患者多在发病期间进行脑电图描记,但其阳性率仅为40%~50%。可通过各种诱发方法,使其阳性率提高到80%~85%。脑电图检查也可区别抽搐发作类型,如强制-阵挛性发作,可于发作间期描记到对称性同步化棘波或棘-慢波等。癫痫患者常规脑电图或诱发试验脑电图可见癫痫波形(棘波、尖波、慢波或棘-慢波组合波等),但脑电图正常不能完全排除癫痫。颅脑CT、MRI及脑脊液检查在确定病因方面具有很大价值,可发现颅内占位性病变、脑变性疾病、脑血管病变等多种导致继发性癫痫原因的疾病。

病历摘要2

患者王××,男性,28岁,农民,因"全身抽搐,伴突发意识丧失6小时"入院。患者入院前6小时在劳动时突发倒地、全身抽搐,并出现意识丧失,之后自行清醒(具体时间不详),醒后发现右侧面部皮肤破损,四肢酸痛。2小时前晚饭饮酒后再发全身抽搐伴意识丧失,双眼上翻,口吐白沫,牙关紧闭,面色发紫,持续2分钟左右,之后意识未恢复。连续发作3次,发作间隙意识不清,至医院行头颅CT检查未见异常,考虑"癫痫大发作",予地西泮静推,甘露醇脱水治疗,在输液过程中再次出现类似发作3次,为进一步明确诊断来我院。既往:无类似发作病史,发病前一周有感冒病史。近期无头痛、发热、恶心、呕吐病史。查体:心肺腹未见异常;神经系统检查:神志清楚,精神疲倦,反应稍迟钝,构音清楚,脑神经无异常,双侧深浅感觉对称存在,四肢肌力5级,肌张力、腱反射对称,双侧Babinski征(+),颈阻抗(+),克氏征(+),布氏征阴性。辅助检查:头颅CT未见异常;头颅MRI双侧颞叶内侧Flair加权像可见片状高信号病灶。常规头皮脑电图:中度异常脑电图,背景慢波增多,双侧颞区频发中至高波幅尖波;脑脊液:压力300mmH_2O,WBC 30×10^6/L,蛋白定性(±),生化:Cl^- 113.9mmol/L,蛋白790mg/L,糖3.86mmol/L。

【问题1】患者最可能的诊断是什么?

思路1:青年男性。急性起病,以突发意识丧失、全身抽搐为主要表现。6小时前在劳动时突发意识丧失、倒地、全身抽搐,2小时前再发意识丧失、全身抽搐,双眼上翻,口吐白沫,牙关紧闭,连续发作多次,发作间隙意识不清。临床表现符合癫痫持续状态诊断标准。

思路2:发病前1周有感冒病史,结合出现脑膜刺激征,提示有病毒性脑膜炎的可能。

思路3:主要神经系统体征为双侧Babinski征(+),颈阻抗(+),克氏征(+)。神经系统查体符合脑膜炎的神经系统检查体征。

思路4:辅助检查:头颅MRI双侧颞叶内侧Flair加权像可见片状高信号病灶。常规头皮脑电图:中度异常脑电图,背景慢波增多,双侧颞区频发中至高波幅尖波;腰穿压力300mmH_2O,脑脊液WBC 30×10^6/L,蛋白定性(±),生化:Cl^- 113.9mmol/L,蛋白790mg/L,糖3.86mmol/L。头颅CT、脑电图及脑脊液检查符合病毒性脑膜脑炎的诊断标准。

思路5:目前可明确诊断:癫痫持续状态,继发性癫痫,病毒性脑膜脑炎。

知识点

癫痫持续状态

1. 癫痫持续状态是指癫痫连续发作之间意识未完全恢复又频繁再发,或发作持续30分钟以上不自行停止。癫痫持续状态多发生于癫痫患者,最常见原因是不适当地停用抗癫痫药物,或急性脑病、脑卒中、脑炎、脑外伤、肿瘤和药物中毒等所致。不规范抗癫痫药物治疗、感染、精神因素、过度疲劳、孕产和饮酒等也可诱发,个别患者原因不明。癫痫连续状态(或癫痫连续发作)是指癫痫发作连续出现,但两次发作期间意识清醒,与癫痫持续状态概念不同。

学习笔记

2. 各种癫痫发作均可发生持续状态，但临床以强直-阵挛持续状态最常见。全身性发作的癫痫持续状态，常伴有不同程度的意识、运动功能障碍，严重者更有脑水肿和颅压增高表现。即使积极抢救，病死率仍达3.6%。同时，智力低下、瘫痪和更严重癫痫发作等神经后遗症发生率高达9%～20%。

知识点

原发性癫痫

1. 原发性癫痫指除遗传因素外不具有潜在病因的癫痫。比如遗传代谢障碍、脑畸形、脑瘫、脑积水、胼胝体发育不全、脑皮质发育不全、大脑灰质异位症、染色体畸形等。

2. 癫痫(包括原发性及继发性癫痫)临床表现丰富多样，但都具有如下共同特征：①发作性：即症状突然发生，持续一段时间后迅速恢复，间歇期正常；②短暂性：即发作持续时间非常短，通常为数秒钟或数分钟，除癫痫持续状态外，很少超过30分钟；③重复性：即第一次发作后，经过不同的间隔时间会有第二次或更多次的发作；④刻板性：指每次发作的临床表现几乎一致。

知识点

继发性癫痫

1. 继发性癫痫，又称“症状性癫痫”，指由其他疾病导致的癫痫，可见于任何年龄，大多起病于青壮年之后，发作形式多为部分性发作，如单纯部分性发作(运动性、感觉性、自主神经性)、复杂部分性发作(精神运动性发作)等，少数患者可发展为全身性发作。抗癫痫药物治疗效果不好，若能去除原发病，继发性癫痫大多可以得到根治。

2. 常见引起继发性癫痫的原因

(1) 脑部疾病：

1) 感染：如脑炎、脑膜炎、脑脓肿、脑结核瘤、脑灰质炎等。

2) 外伤：如产伤、颅脑外伤等。

3) 肿瘤：包括原发性肿瘤、脑转移瘤。

4) 血管疾病：如脑出血、蛛网膜下腔出血、高血压脑病、脑栓塞、脑血栓形成、脑缺氧等。

5) 寄生虫病：如脑型疟疾、脑血吸虫病、脑包虫病、脑囊虫病等。

6) 其他：①先天性脑发育障碍；②原因未明的大脑变性，如结节性硬化、核黄疸等。

(2) 全身性疾病：

1) 感染：如急性胃肠炎、中毒性菌痢、链球菌败血病、中耳炎、百日咳、狂犬病、破伤风等。小儿高热惊厥主要由急性感染所致。

2) 中毒：①内源性，如尿毒症、肝性脑病；②外源性，如乙醇、苯、铅、砷、汞、氯、阿托品、樟脑、白果、有机磷等中毒。

3) 心血管疾病：高血压脑病或Adams-Stokes综合征等。

4) 代谢障碍：如低血糖、低钙及低镁血症、急性间歇性血卟啉病、子痫、维生素B_6缺乏等。其中低血钙可表现为典型的手足搐搦症。

5) 风湿病：如系统性红斑狼疮、脑血管炎等。

6) 其他：如突然撤停安眠药、抗癫痫药，还可见于热射病、溺水、窒息、触电等。

学习笔记

(3) 神经症:如癔症性抽搐和惊厥。

(4) 小儿惊厥(部分为特发性,部分由于脑损害引起),高热惊厥多见于小儿。

3. 继发性癫痫病因复杂,治疗方法和手段也不尽相同。

知识点

低钙性抽搐

1. 低钙性抽搐是各种原因引起的血钙降低所导致的神经-肌肉兴奋性增高,双侧肢体强直性痉挛。

2. 低钙发病病因有钙吸收障碍、甲状旁腺功能低下、维生素D缺乏、肾脏疾病、恶性肿瘤、药物影响(二膦酸盐、普卡霉素、降钙素、钙螯合剂、膦甲酸钠等)、妊娠、酒精中毒、碱中毒、低镁血症等,也可导致血钙降低。

3. 钙吸收的主要部位是在酸性较强的十二指肠和空肠上端。维生素D和消化道对钙的摄入量是影响血清钙离子浓度的重要因素。故当钙的吸收和排泄途径发生障碍时,可导致血钙异常。血液中钙离子含量下降到一定程度时,可造成神经-肌肉兴奋性升高,继而出现全身骨骼肌的痉挛和抽搐。碱中毒可促使血清游离钙与其他成分阴离子结合加强,血清中游离钙减少,神经-肌肉活动增强,出现抽搐。

4. 临床特点 ①症状:口周麻木感、指尖麻木针刺感、喉喘鸣、肌肉痉挛、手足搐搦、精神行为异常。典型表现为腱反射功能亢进,Chyostek 征和 Trousseau 征阳性;②手足搐搦:各种原因引起的低钙和低镁血症均表现为间歇性双侧上肢和手部肌肉强直性痉挛,手指伸直内收,拇指对掌,掌指关节和腕部弯曲,常伴有肘部关节伸直和外旋,下肢受累时足趾和踝部屈曲,膝伸直,呈典型"助产士手";③体格检查:发作时意识清醒,Chyostek 征(敲击耳屏前方2cm处的面神经,发生口角抽搐及眼鼻面肌抽搐)和 Trousseau 征(将测血压袖套置于一侧上臂,膨胀至收缩压水平,可引起尺侧神经和正中神经所支配的前臂和手腕肌痉挛收缩,引起该侧手和腕部抽搐)的阳性。

5. 实验室检查 血清总钙<2.2mmol/L;血清磷<1.29mmol/L;碱性磷酸酶增高。

知识点

假性抽搐

首先应明确患者为真性还是假性抽搐发作。假性抽搐是指类似抽搐发作的一系列疾病,常有反常的躯体运动和意识障碍,但脑电图检查一般无异常,且无神经定位体征。反常的躯体运动和(或)意识状态易与抽搐相混淆,两者也可存在于同一患者中,其鉴别手段主要依靠脑电图检查。临床中假性抽搐常见于:

1. 癔症 癔症发作常以情绪激动为诱因。与抽搐不同的是患者无意识丧失,且绝大多数无大小便失禁、咬舌、跌伤等表现。常出现过度换气及长时间屏气。体格检查神经系统无异常,经他人劝导或药物镇静之后可终止。

2. 晕厥 主要是由于各种原因所致大脑供血、供氧不足而引起头晕、心慌、出汗、黑矇等症状,单纯晕厥患者并无抽搐,经平卧休息、吸氧后可逐渐缓解。

3. 精神性疾病 抽搐患者一般仅在发作过程中出现意识障碍,对发作过程不能回忆,但发作间期内精神正常。如神游症、恐慌症等。

【问题2】抽搐下一步需做何处理?

学习笔记

思路1：院前急救处置：将患者置于安全处，解开衣扣，让患者头转向一侧，以利于口腔分泌物流出及清理，防止误吸；保持呼吸道通畅，必要时吸氧；患者在张口状态下，可在上下牙齿垫一软物或放置牙垫，以防舌咬伤；抽搐时轻按四肢以防误伤及脱臼；监测呼吸、血压、脉搏、体温、血氧饱和度等，注意生命体征变化；建立静脉通路；如果在院内，有条件可进行脑电图等检测。

思路2：全身强直-阵挛性发作持续状态的处理原则，为迅速控制抽搐，立即终止发作。

1. 选择适当药物，迅速控制抽搐。

1）地西泮（安定）：为首选药物。成人每次 10～20mg，以每分钟不超过 2mg 的速度静脉注射。如有效，再将地西泮 60～100mg 溶于 5% 葡萄糖盐水中，于 12 小时内缓慢静脉滴注。儿童首次剂量为 0.25～0.5mg/kg，一般不超过 10mg。地西泮有时可发生呼吸抑制，此时即需停止用药，必要时加入呼吸兴奋剂。

2）地西泮加苯妥英钠：首先用地西泮 10～20mg 静脉注射取得疗效后，再用苯妥英钠 0.3～0.6g 加入生理盐水 500ml 中静脉滴注，速度不超过 50mg/min。用药中如出现血压降低或心律不齐时需减缓静滴速度或停药。

3）10% 水合氯醛：20～30ml 加等量植物油保留灌肠，每 8～12 小时 1 次，适合肝功能不全或不宜使用苯巴比妥类药物者。

4）副醛：8～10ml（儿童 0.3ml/kg）植物油稀释后保留灌肠。因其可引起剧咳，有呼吸疾病者勿用。

经上述处理，发作控制后，可考虑使用苯巴比妥 0.1g～0.2g 肌注，每天 2 次，巩固和维持疗效。同时鼻饲抗癫痫药，达稳态浓度后逐渐停用苯巴比妥。

2. 若上述方法无效者，则需按难治性癫痫持续状态处理。

1）异戊巴比妥钠：是治疗难治性癫痫持续状态的标准疗法，成人每次 0.25～0.5g，1～4 岁的儿童每次 0.1g，大于 4 岁的儿童每次 0.2g，用注射用水稀释后缓慢静脉注射，每分钟不超过 100mg。低血压、呼吸抑制、复苏延迟是其主要的不良反应，故其使用中往往需行气管插管、机械通气来维持患者生命体征的稳定。

2）丙戊酸钠：首剂 15mg/kg，缓慢静脉推注，持续至少 5 分钟，15～20 分钟可重复 1 次。然后将 400mg 溶于 500ml 生理盐水静滴，维持 24 小时，或每天分 4 次静脉滴注。每次滴注时间需超过 1 小时。平均输注速度 1mg/（kg·h），使血浆丙戊酸钠浓度达到 75mg/L，并根据临床情况调整静滴速度。通常剂量 20～30mg/（kg·d）。

3）咪达唑仑：起效快，1～5 分钟出现药理学效应，5～15 分钟出现抗癫痫作用，使用方便，对血压和呼吸的抑制作用比传统药物小。常用剂量为首剂静注 0.15～0.2mg/kg，然后按 0.06～0.6mg/（kg·h）静滴维持。新生儿可按 0.1～0.4mg/（kg·h）持续静脉滴注。

4）丙泊酚：是一种非巴比妥类的短效静脉用麻醉剂，能明显增强 GABA 能神经递质的释放，可在几秒钟内终止癫痫发作和脑电图上的痫性放电，平均起效时间 2.6 分钟。建议剂量 1～2mg/kg 静脉注射，继之以 2～10mg/（kg·h）持续静脉滴注。控制发作所需的血药浓度为 2.5μg/ml，突然停用可使发作加重，逐渐减量则不出现癫痫发作的反跳。

5）利多卡因：对苯巴比妥治疗无效的新生儿癫痫状态有效，终止发作的首次负荷剂量为 1～3mg/kg，大多数患者发作停止后仍需静脉维持给药。

6）也可选用氯氨酮、硫喷妥钠等进行治疗。

3. 治疗脑水肿　癫痫反复发作可引起脑水肿，后者又会反过来加重癫痫的发作，故需应用甘露醇或地塞米松脱水，积极治疗脑水肿。

思路3：继发性癫痫常用治疗方法有：

1. 药物治疗　用药前应明确诊断，按照发作类型正确选择药物，迅速控制症状。常用药有地西泮、氯硝西泮、苯妥英钠、扑米酮、卡马西平、奥卡西平、拉莫三嗪、丙戊酸钠、左乙拉西坦等。

原则上宜单用药，症状难以控制时，才考虑联合用药；药物剂量需足够，加药减药宜慢不宜快，必要时监测血药浓度以调节剂量。药物治疗2年以上无效者，可酌情考虑手术治疗。

2. 高压氧治疗　对各种脑损伤引起的继发性癫痫具有一定的疗效。

3. 手术治疗　对于颅内占位性病变合并继发性癫痫者，药物治疗效果不佳时，可以选择手术治疗，祛除颅内致痫病灶，提高治疗效果。如单纯病灶切除、皮层脑电图（ECoG）监测下致痫病灶切除联合皮层癫痫灶热凝术治疗等。

4. 放射外科治疗　根据发作类型，脑电图、脑地形图、CT或MRI检查定位，应用伽玛刀治疗，毁损癫痫病灶。

思路4： 低钙抽搐的治疗：一般出现抽搐症状即表明血钙水平已降至很低，应在明确原发病变的基础上给予相应处理。

1. 10%的葡萄糖酸钙或5%的氯化钙静脉注射，静脉注射时间控制在10分钟以上，注射的速度<1.25mmol/min（50mg/min）。必要时可在8～12小时重复注射。注意监测心率，防止心律失常的发生。

2. 需补钙者可用乳酸钙、枸橼酸钙、碳酸钙口服液并加用维生素D，以促进钙离子在肠道内的吸收。

3. 有反复抽搐可吸氧，使用地西泮、苯巴比妥或10%水合氯醛治疗。

思路5： 对症支持治疗包括：维持呼吸与循环功能，纠正水、电解质、酸碱平衡紊乱，控制高热及感染等。

【问题3】什么时候需请专科会诊？

对于患有各种基础疾病的抽搐在急诊控制患者病情后，应立即请神经内科、神经外科或相关科室会诊，协助控制基础疾病。

（吕传柱）

学习笔记

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 贾建平. 神经病学. 第7版. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 吕传真. 实用神经病学. 第4版. 上海：上海科技出版社，2014.

第 14 章 头痛

精粹

1. 急性起病的头痛(headache)

(1) 突然发生剧烈头痛,并出现呕吐及意识障碍,提示大面积脑梗死、脑血管畸形或颅内肿瘤破裂出血而引起蛛网膜下腔出血或脑出血,立即行头颅 CT 检查。并予甘露醇、甘油果糖脱水(注意肾功能问题)。

(2) 伴有发热者,提示有急性感染,考虑有脑膜炎、脑炎发生,需脑脊液检查。

(3) 伴有外伤史患者,考虑出现脑震荡、脑出血、脑挫裂伤、硬膜下血肿,立即行头颅 CT 检查。

(4) 伴有一过性视力障碍、复视或眩晕见于椎-基底动脉供血不足,可行血管超声、经颅多普勒超声检查。

(5) 急性起病的剧烈头痛,突发、突止,持续时间短暂,应考虑头痛型癫痫,可行脑电图检查。

(6) 急性头痛还可见于高血压脑病,立即行心电监护,应用静脉降压药。

(7) 颞动脉炎:有一过性失明,颞动脉压痛,血沉升高,对糖皮质激素效果好。

(8) 急性青光眼:老年人,眼痛,视物模糊,睫状体充血,瞳孔散大,立即请眼科会诊。

2. 缓慢起病的头痛

(1) 若头痛进行性加剧并伴有颅内压增高表现,提示可能有颅内占位性病变,如脑肿瘤、脑脓肿、慢性硬膜下血肿和结核性或真菌性脑膜炎等。

(2) 不伴有颅内压增高表现的慢性头痛,以眼源性和鼻源性头痛较为常见,可请眼科、耳鼻喉科会诊。

(3) 慢性反复发作性头痛伴失眠、多梦、健忘等症状多为自主神经功能紊乱性疾病,反复发作可考虑偏头痛、三叉神经痛等。偏头痛急性发作,其强度可在数小时内逐渐增加,持续数小时到 1 ~ 2 天不等,睡眠后缓解为其特征性表现。

3. 某些全身性病变也可导致头痛、感冒、痢疾、中毒、尿毒症、中暑等。

知识点

头痛的国际分类

1. 原发性头痛

(1) 偏头痛。

(2) 紧张性头痛。

(3) 丛集性头痛和其他三叉自主神经性头痛。

(4) 其他原发性头痛。

2. 继发性头痛

(1) 因头颈部外伤的头痛。

(2) 因头颈部血管病变的头痛。

(3) 因非血管性颅内病变的头痛。

学习笔记

(4) 因物质或其戒断的头痛。
(5) 因感染的头痛。
(6) 因内环境稳态失衡的头痛。
(7) 因颅、颈、眼、耳、鼻、鼻窦、齿、口以及其他面、颅组织病变的头痛及面痛。
(8) 因精神疾病的头痛。
3. 脑神经痛、中枢性原发面痛及其他头痛
(1) 脑神经痛、中枢性面痛。
(2) 其他头痛、脑神经痛、中枢性或原发性面痛。

4. 头痛的诊断流程　如图 14-1 所示。

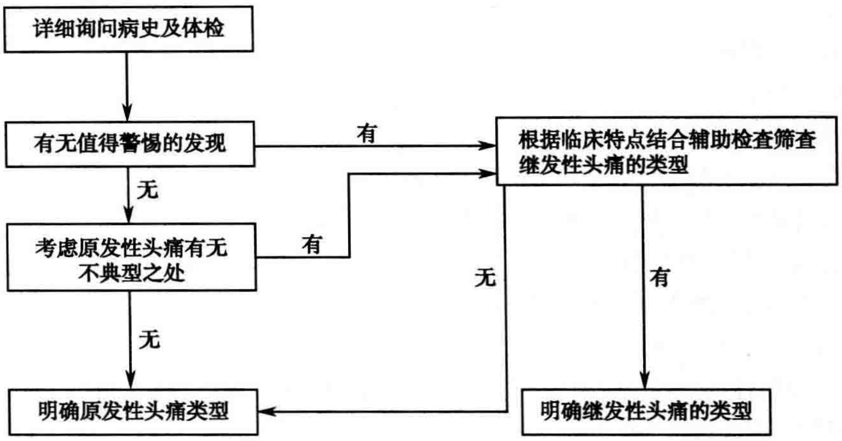


图 14-1　头痛诊断流程

学习笔记

病 历 摘 要

男性,68 岁,突发头痛伴恶心、呕吐 1 小时。分诊台测量生命体征:T 36.6℃,BP 180/110mmHg,P 140 次/分,R 35 次/分。查体:双侧瞳孔等大等圆,直径 3mm,光反应灵敏。双肺呼吸音清,无干湿啰音,心率 140 次/分,律齐,无杂音。腹软,无压痛及反跳痛,肝脾肋下未及,肠鸣音 3 次/分。四肢无水肿。右侧肢体肌力 3 级,肌张力低,左侧肢体肌力 5 级,肌张力正常,双侧腱反射正常,右病理征(+),颈项强直(+)。

【问题 1】是否需要进抢救室?

急性发作头痛患者都先进抢救室,进行心电、血压、血氧监护,建立静脉通路,吸氧。本患者生命体征不稳定,需行监护。

【问题 2】在急诊应先进行哪些检查?

完善病史和神经科查体后可进行如下检查:
(1) 血常规
(2) 肾功能、电解质、血糖
(3) 动脉血气
(4) 血沉(怀疑颞动脉炎)
(5) 碳氧血红蛋白(怀疑一氧化碳中毒)
(6) 心电图
(7) 头颅 CT:适应证有:
1) 根据病史和查体诊断仍未明确。

2）急性，剧烈头痛或首次发作头痛。

3）晨起反复发作头痛。

4）咳嗽或用力大便时头痛加重。

5）有局灶神经系统阳性体征。

6）颅内压增高征象。

7）头痛伴顽固性呕吐。

8）头痛伴发热，皮疹。

9）头痛伴脑膜刺激征。

10）意识或精神状态改变。

11）创伤有关头痛。

（8）头颅 MRI

1）怀疑脑干病变。

2）怀疑后颅凹病变。

（9）腰椎穿刺

1）怀疑颅内感染。

2）怀疑蛛网膜下腔出血而头颅 CT 阴性结果。

（10）血管造影：怀疑非偏头痛性血管性头痛。

（11）静脉窦造影：怀疑静脉窦炎。

根据患者情况，该患者高度怀疑脑血管意外，可行颅脑 CT 检查明确。

【问题 3】考虑患者的诊断是什么？

患者为老年男性，急性起病；神经系统查体有局灶定位体征；结合颅脑 CT 可明确诊断；结合患者查体及检查，明确诊断为脑血管意外。

学习笔记

知识点

头痛病因

1. 颅内病变　①急性脑血管病：蛛网膜下腔出血、脑出血、高血压脑病；②颅内炎症：脑膜炎、脑炎等；③颅内占位性病变：脑肿瘤、脑转移瘤、脑脓肿、囊肿及肉芽肿等；④颅脑外伤：脑震荡、硬膜下血肿、脑挫伤等。⑤其他：偏头痛、丛集性头痛等。

2. 颅外病变　①颈性头痛多见于颈椎病；②颅骨疾病：颅骨肿瘤等；③枕大神经、三叉神经痛等；④眼、耳、鼻、牙疾病也可致头痛。

3. 全身性疾病　如感染、中毒、癌转移、月经及绝经期头痛等。

4. 神经官能症　癔症、神经衰弱。

【问题 4】在急诊会遇到哪些常见的头痛？

1. 偏头痛　有先兆症状（如视觉症状、幻觉），表现为反复发作的单侧搏动性头痛，较剧，伴恶心、呕吐、畏光、畏声。可有家族史，女性多于男性。

2. 紧张性头痛　反复发作，表现为双侧、中度、非搏动性头痛，有带状紧压或僵硬感，压迫头皮可增加疼痛感。

3. 丛集性头痛　使患者惊醒，无任何先兆，表现为反复发作、单侧、剧烈、穿透样疼痛。疼痛部位涉及眼、太阳穴、面、颈部，疼痛同侧面部血管扩张，眼睑下垂，瞳孔缩小，伴流泪，流涕，结膜充血。20～45 岁，男性多见。

4. 其他　①蛛网膜下腔出血：突发剧烈头痛，呕吐，脑膜刺激征；②急性硬膜下血肿：精神状态改变，局灶神经系统体征；③慢性硬膜下血肿：偏瘫，局限癫痫发作；④硬膜外血肿：外伤史，意

识有波动性变化，神经系统症状体征进展；⑤脑膜炎：发热，脑膜刺激征；⑥颅内占位性病变：醒后头痛，进行性加重，用力大便后加重，失语/偏瘫/视野/意识精神状态等改变；⑦脑脓肿：发热，恶心，呕吐，癫痫发作；⑧三叉神经痛：短暂，电击样面部疼痛；⑨眼科疾病（如青光眼）：额部或眶上部中至剧烈疼痛，眼内痛，多用视力后加重，结膜充血，眼内压增高；⑩鼻窦炎：额部钝痛或剧痛，晨重晚轻，弯腰或咳嗽加重，鼻窦压痛；⑪颞动脉炎：中老年，剧烈疼痛，头皮动脉变硬和肿胀。

【问题5】如何治疗头痛？

1. 基本治疗　密切监测生命体征、建立静脉通路、保持气道通畅、吸氧。必要时心电监护，请神经内科或神经外科医师会诊。

2. 虽然急诊头痛就诊的患者以紧张性和血管性头痛为主，急诊医师首要任务是排除引起头痛的严重病因：蛛网膜下腔出血，脑内出血，硬膜外血肿，脑肿瘤，脑脓肿，脑膜炎，颞动脉炎，高血压急症，青光眼。

3. 各类头痛急诊处理

（1）大面积脑梗死、大量脑出血、蛛网膜下腔出血破入脑室可立即予甘露醇、甘油果糖脱水（注意肾功能问题），密切监护生命体征，注意脑疝形成，并请神经外科会诊，有手术指征立即行手术治疗。

（2）脑膜炎、脑炎可予应用抗病毒或抗生素治疗。

（3）外伤所致脑震荡、脑出血、脑挫裂伤、硬膜下血肿，请神经外科会诊，有手术指征立即行手术治疗。

（4）急性头痛还可见于高血压脑病，立即行心电监护，应用静脉降压药（硝普钠、艾司洛尔），最初1～2小时血压下降不超过最高值的25%，2～6小时内控制血压稳定在160/100mmHg。

（5）颞动脉炎：糖皮质激素效果好。

（6）急性青光眼：请眼科会诊协助诊治。

（7）偏头痛：房间需安静，避光。可给予：①麦角胺类：酒石酸麦角胺0.25～0.5mg，肌注；二氢麦角胺0.5～1mg，肌注；②麻醉药：哌替啶25mg，静推；哌替啶50～100mg，肌注；吗啡2.5～20mg，静脉/肌内/皮下注射；③吩噻嗪类：氯丙嗪25mg，静脉注射；异丙嗪25～50mg，静脉注射或肌注；④皮质类固醇激素：地塞米松4～10mg，静推；⑤5-羟色胺受体阻断药：舒马坦6～8mg，皮下注射；⑥非甾体类抗炎药：阿司匹林，对乙酰氨基酚；⑦止吐药物：甲氧氯普胺10mg，静推。

（8）紧张性头痛：可予以药物阿司匹林、对乙酰氨基酚、5-羟色胺受体阻断药（舒马坦）。要加强教育，减少诱因。

（9）丛集性头痛：①吸氧（最好纯氧，6～8L/min，10～15分钟）；②利多卡因：鼻腔内灌注；③双氢麦角胺，舒马坦。

【问题6】头痛的留院观察指征是什么？

症状未获缓解；诊断不明剧烈头痛；颅脑外伤后头痛。

【问题7】头痛的住院指征是什么？

所有急症病因患者；器质性病变相关头痛。院外难以控制头痛。长期偏头痛，剧烈呕吐，不能进食。顽固性呕吐病例。有明确内外科疾病复杂性头痛。颅内感染，占位，出血，血栓。下列情形收入监护病房：①急性脑血管意外；②颅内压升高；③外伤后剧烈头痛；④颅内感染；⑤怀疑动脉瘤；⑥高血压急症。

【问题8】头痛的出院标准是什么？

头痛为偏头痛、紧张性头痛、丛集性头痛，症状缓解后。明确告诫患者及其家属：如头痛加

学习笔记

重、精神意识状态改变、神经功能缺陷时回医院。神经内科随诊。

（吕传柱）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 贾建平. 神经病学. 第 7 版. 北京：人民卫生出版社，2013.

学习笔记

第 15 章 呼吸困难

精粹

1. 引起呼吸困难(dyspnea)的原因

(1) 上呼吸道疾病:气道梗阻-气管异物、会厌炎、喉气管支气管炎、咽后脓肿、过敏、遗传性血管性水肿。

(2) 肺源性疾病:肺炎,支气管炎,哮喘,慢性阻塞性肺病急性发作、急性呼吸窘迫综合征、急性肺损伤、肺水肿;肺部肿瘤;肺间质病变;肺血管病变(如肺栓塞、肺动脉高压);胸廓变形;胸腔积液、气胸。

(3) 心源性疾病:心源性哮喘、心力衰竭、心律失常、心脏压塞、心内分流。

(4) 血液循环源性疾病:大出血、严重贫血。

(5) 化学性疾病:糖尿病酮症酸中毒、尿毒症、代谢性酸中毒。

(6) 神经肌肉病变:吉兰-巴雷综合征、急性脊髓炎、重症肌无力、大脑损伤。精神源性-过度通气综合征、叹息样呼吸。

(7) 其他:肥胖、大量腹水、甲状腺功能亢进。

2. 呼吸困难患者的处理

(1) 院前急救:保持气道通畅、吸氧;建立静脉通路;心电监护、监测血氧饱和度等;注意生命体征变化。必要时气管插管,人工通气。

(2) 院内处置:首先给予吸氧,在没有判断出呼吸困难原因之前,先给予低浓度吸氧,一般不超过40%。大多数情况需要将患者安排在设有监护仪的观察病房,检测生命体征(包括 SpO_2),建静脉通路。所有呼吸困难患者都应查心电图、心肌酶谱、胸部 X 线片,必要时考虑进行胸部增强 CT、心脏彩超以及 D-二聚体检查等。

3. 如呼吸困难是由肺炎、支气管炎、哮喘或慢性阻塞性肺病急性发作等引起的,除吸氧、抗感染处理外,还应给予支气管解痉药物,如氨茶碱、β_2激动剂。必要时可静脉给予糖皮质激素。

4. 如考虑呼吸困难是心源性的,在排除急性心肌梗死后,可给予洋地黄类强心药物,同时给予利尿。也可给予正性肌力药物,如多巴酚丁胺。如果血压不低,可小剂量应用硝酸酯类药物,如硝酸甘油,微量泵泵入,以减轻心脏后负荷,改善呼吸困难症状。必要时可请专科会诊指导治疗。

5. 如考虑患者存在急性呼吸窘迫综合征,同时排除心源性呼吸困难的可能时,可给予机械通气治疗,多采用呼吸末正压(positive end expiratory pressure, PEEP)通气方式,压力在 3 ~ $10cmH_2O$。

6. 如疑诊肺栓塞,应进行 CT 肺动脉成像(CTPA)检查,并尽早开始抗凝治疗,通常给予肝素皮下注射,同时加用华法林口服。如发现患者是大面积或次大面积肺栓塞造成血流动力学不稳定时,可考虑溶栓。溶栓时间窗可达 14 天。

7. 对于异物阻塞大气道,可采用 Heimlich 手法。如失败立即行直接喉镜检查,取出异物,解除梗阻。

8. 若患者出现张力性气胸表现,如低氧血症、呼吸窘迫、血压下降、烦躁不安、冷汗等,须立即用大号消毒针头从患侧锁骨中线第二肋间隙刺入排气,或采用闭式引流,立即减压治疗。

学习笔记

病历摘要

患者女性，40岁，主因"间断气喘20余年，再发2小时"入院。患者20余年前开始出现气喘，多在春季发作，与花粉、气味有关。发作时呈端坐呼吸、大汗，经治疗或不治疗症状能缓解。入院前2小时，患者因闻到某种气味再次发作气喘，口服"氨茶碱"和"舒喘灵"后，症状无明显缓解，遂来医院急诊。既往体检。入院查体：BP 130/80mmHg，P 130次/分，R 34次/分，T 36.8℃；轮椅推入急诊室，神志清楚，问答欠流利，中间有断句；端坐位，皮肤湿冷、四肢冰凉、呼吸急促，双肺均可闻及广泛哮鸣音；心率130次/分，未闻及杂音；双下肢无水肿；血氧饱和度87%。

【问题1】最可能的诊断是什么？

根据患者20岁时出现过明显过敏后气喘，本次因闻到特定气味，突发气喘，查体：双肺可闻及广泛哮鸣音，诊断可考虑为"支气管哮喘急性发作"。

【问题2】患者目前有无生命危险？采取哪些措施？

患者尽管有气喘、呼吸困难的症状，但还不至于立即出现生命危险。需要给予患者鼻导管吸氧，一般情况下吸氧量不超过10L/min。同时进行血气分析检查及血氧饱和度监测，静脉给予氨茶碱和糖皮质激素，如甲泼尼龙琥珀酸钠。

病程记录

入院后给予氨茶碱0.25g、甲泼尼龙琥珀酸钠40mg静脉注射；给予沙丁胺醇1ml+布地奈德2ml雾化吸入；同时给予补液处理。患者仍有气喘，大汗。查体：恐惧貌，呼吸急促，唇、甲发绀，双肺均可闻及哮鸣音，左侧略弱，血气结果：pH 7.45，$PaCO_2$ 35mmHg，PaO_2 50mmHg，标准碱(SB)21mmol/L，碱剩余(BE)5mmol/L。

学习笔记

【问题3】患者还需要哪些检查及治疗？

该患者需急查胸片、血常规及心电图。胸片示：左侧自发性气胸，肺压缩20%，血常规及心电图未见明显异常。考虑气促不缓解的原因是在气道痉挛的基础上，继发气胸。在左侧锁骨中线第二肋间穿刺抽气后，患者气喘症状缓解。

知识点

呼吸困难的急诊检查

1. 必查项目　动脉血气分析，胸片，电解质，肾功能，血糖等。

2. 可选择性检查项目　血常规(全血细胞计数)、尿常规、出入水量监测、痰涂片、痰培养、血培养、高铁血红蛋白、碳氧血红蛋白、毒理学分析、心电图、超声心动图、颈部X线、纤维喉镜、间接喉镜、支气管镜、肺功能测定、胸部高分辨CT、V/Q现象、肺血管造影、肺动脉导管、腰椎穿刺等。

【问题4】什么时候应给予机械通气？

在发生严重低氧血症和呼吸衰竭时，应给予机械通气治疗。呼吸衰竭的发生要较呼吸骤停缓慢，大多是在哮喘严重发作(原称哮喘持续)的晚期出现。主要表现为神志由烦躁转为昏迷，明显发绀。哮喘持续状态是另外一种危重情况，是指在阵发性或慢性哮喘的基础上，因感染或某些诱发因素作用，使哮喘症状持续发作数小时以上或缓解数小时后再次发作，用一般解痉药物治疗无效。症状严重，呼吸缓慢、呼气深长、吸气较短、哮鸣音明显，伴有发绀、出汗、手脚寒冷、面色苍白、脉细数、神情惊慌。有时见咳嗽，痰黏稠，色白或黄，不易咳出，偶有血丝。伴感染时体温可达39℃左右。如支气管痉挛持续不止，或痰液阻塞细支气管而不易咳出，则会因呼吸极度困难而窒息，此时应给予机械通气治疗。必要时，可行环甲膜穿刺、气管切开等，以改善

通气。

【问题 5】呼吸困难需与哪些疾病鉴别?

呼吸困难的鉴别诊断及处理原则,如图 15-1 所示。

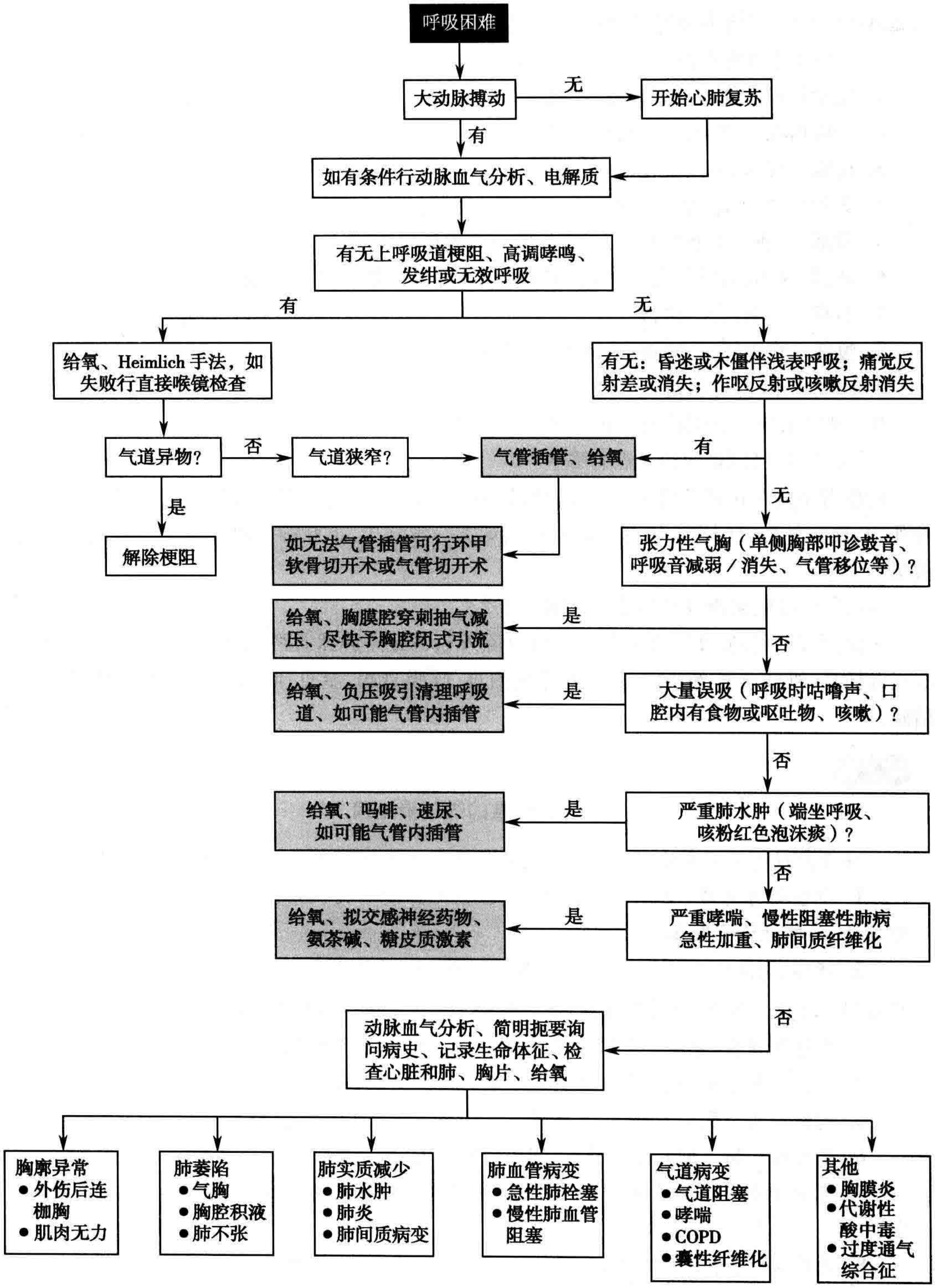


图 15-1 呼吸困难患者鉴别诊断及处理原则

学习笔记

【问题6】呼吸困难有哪些临床表现及伴随症状？

思路1：患者通常会出现气短，感觉呼吸气不够，呼吸费力，呼吸急促，呼吸窘迫窒息感、喘鸣等临床表现。

思路2：患者可有以下伴随症状：发热、出汗、发绀、声音嘶哑、吞咽困难、咳嗽、咳痰、水肿、焦虑不安、头痛、定向力障碍、烦躁、易怒、嗜睡、昏迷。

【问题7】呼吸困难患者应观察哪些体征？

1. 生命体征 体温、脉搏、呼吸、血压。
2. 一般情况 意识，语言交流能力。
3. 皮肤 皮疹，瘀点瘀斑，发绀。
4. 头颅/五官 球结膜水肿。
5. 颈部 喘鸣，颈静脉怒张，气管位置有无偏移。
6. 肺部 呼吸运动特点、三凹征、喘鸣音、肺部干湿啰音、胸膜摩擦音。
7. 心脏 心率，奔马律，杂音。
8. 腹部 腹水征象、腹部脂肪对呼吸影响。
9. 四肢 水肿，杵状指。
10. 神经系统 意识状态，局灶体征。

【问题8】呼吸困难问诊要点有哪些？

问患者是否存在以下情况：感染病史，肺部疾病史（COPD，哮喘），心脏疾病史（冠心病，心肌梗死，心衰），外伤史（骨折，胸部创伤），吸入烟雾与毒气史，下肢静脉血栓塞史，用药史，药物过敏史。

【问题9】呼吸困难处理的基本原则是什么？

①保证气道通畅；②给高浓度氧（COPD除外）；③建立静脉通路；④心电、血压、血氧等监测；⑤气管插管、机械通气：针对出现严重呼吸困难、呼吸衰竭、窒息、呼吸停止等紧急情况的处置措施。

学习笔记

知识点

呼吸困难的进一步处理

呼吸困难还需哪些处理？结合问题4呼吸困难的鉴别诊断，还需进行以下处理：

1. 急性心力衰竭 急性左心衰竭，充血性心力衰竭失代偿应给予呋塞米、硝酸甘油、硝普钠，必要时给予吗啡。
2. 哮喘、喘息性支气管炎、慢性阻塞性肺病 给予扩张支气管药物，如氨茶碱、β_2受体兴奋剂及糖皮质激素，如泼尼松龙、琥珀酸氢化可的松等，同时抗感染。
3. 急性肺损伤、急性呼吸窘迫综合征 除给氧外，必要时机械通气。
4. 社区获得性肺炎、吸入性肺炎 给氧，必要时机械通气，抗感染治疗。
5. 胸腔积液 胸腔穿刺，缓解症状。
6. 张力性气胸 胸腔穿刺抽气、胸腔闭式引流、胸外科会诊。
7. 气道异物 手法解除气道梗阻，必要时环甲膜穿刺，气管切开，同时请耳鼻喉科会诊。
8. 过敏反应、遗传性血管性水肿 给予肾上腺素、糖皮质激素、组胺受体阻断药。
9. 神经肌肉疾病 给氧，呼吸衰竭患者机械通气、注意呼吸道管理、去除病因。

【问题10】呼吸困难患者在什么情况下住院治疗？

低氧血症、二氧化碳潴留患者；血流动力学不稳定者；有基础疾病者等，均需要住院。

【问题11】呼吸困难患者的出院指征是什么？

生命体征稳定；不需要吸氧；气道异物或梗阻解除，并发症缓解；呼吸困难原因消除，则患者无需再住院。

（吕传柱）

参考文献

1. 罗学宏. 急诊医学. 北京：高等教育出版社，2008.
2. 邝贺龄，胡品津. 内科疾病鉴别诊断学. 第5版. 北京：人民卫生出版社，2006.
3. 刘又宁. 呼吸内科学高级教程. 北京：人民军医出版社，2010.

学习笔记

第 16 章 胸 痛

精粹

1. 致命性的胸痛(chest pain) 主要包括张力性气胸、急性冠脉综合征、主动脉夹层、肺栓塞、食管破裂。

2. 胸痛患者来诊后应立即检查生命体征(包括 SpO_2),通常都应进抢救室监护,给予吸氧、建立静脉通路。

3. 首先要排除上述的致命性疾病,这比明确诊断更重要。

4. 所有胸痛患者都应查心电图、心肌酶、胸部 X 线,不能明确病因时要考虑查胸部增强 CT、D-二聚体等。

5. 最紧急的是张力性气胸,可有呼吸窘迫、颈静脉怒张、气管偏向健侧、单侧呼吸音消失以及低氧血症与休克等表现,须立即行患侧锁骨中线第二肋间 7 号针头穿刺排气,不能因为等取胸片回报而耽误治疗。

6. 如果疑诊是急性冠脉综合征,予鼻导管吸氧、舌下含服硝酸甘油(注意收缩压<100mmHg 时停用)。其他治疗包括:硝酸甘油静脉泵入;如无禁忌证,予阿司匹林 300mg 嚼服;美托洛尔 5mg 静脉注射(COPD、哮喘和心力衰竭者慎用);吗啡 5mg 肌注,或静推 2~4mg(注意血压,警惕过度镇静)。

7. 如疑诊为主动脉夹层,应注意控制血压,使收缩压在 100~120mmHg。急诊 CTA 可明确诊断,并请血管外科或心脏外科会诊。注意夹层累及主动脉瓣时,可出现冠状动脉供血不足表现,酷似心肌梗死。

8. 如疑诊为肺栓塞,应行 CT 肺动脉成像(CTPA)检查,并尽早开始抗凝治疗。大面积或次大面积肺栓塞考虑溶栓。溶栓时间窗可达 14 天。

9. 食管破裂可通过 CT 发现纵隔含气、积液等表现,须速请胸外科会诊。

病历摘要 1

男性,59 岁,因“胸痛 1 小时”来急诊。分诊台测量生命体征:BP 70/50mmHg,P 145 次/分,SpO_2 76%。

【问题 1】是否需要进抢救室?

胸痛与很多具有潜在致命风险的疾病相关联,只要条件许可,建议所有胸痛患者都先进抢救室,进行心电、血压、血氧监护,建静脉通路,吸氧。本患者血压低,心率快,血氧低,情况危急,应立即进抢救室救治。

【问题 2】在问诊时应了解什么?

病史询问对胸痛评价具有重要意义(明确诊断和缩小考虑范围)。

1. 患者年龄、性别、职业、个人生活习惯。
2. 发病缓急。
3. 疼痛性质和部位。
4. 放射痛特点。
5. 持续时间和病程。
6. 诱发因素和缓解因素。

学习笔记

7. 与体位和呼吸关系。
8. 危险因素。
9. 既往史和伴随症状。

【问题3】在体检时要着重哪些基本检查?

1. 生命体征 比较左右、上下肢血压和脉搏是否对称,呼吸是否窘迫。
2. 一般情况 确定患者一般情况是否良好、痛苦或危重,多数患者有焦虑。
3. 皮肤黏膜 是否有发绀,胸壁皮肤有无束带状皮疹。
4. 颈部 气管是否居中,评价颈静脉压和Kussmaul征。
5. 胸部 有无触痛、皮下气体。双肺呼吸音是否对称,有无干湿啰音。
6. 心脏 听诊心率、心脏节律、杂音或病理性心音。
7. 腹部 检查有无肌紧张、触痛,有无肿块,肠鸣音如何。
8. 神经体统 注意寻找有无局灶神经系统体征。

【问题4】先进行哪些基本检查?

1. 全血细胞计数
2. 血电解质、肝肾功能
3. 凝血功能(PT/APTT)+D-二聚体
4. 脉氧饱和度、动脉血气 评估氧合和通气情况。
5. 心肌损伤标志物 心肌损伤标志物(肌红蛋白、CK-MB、cTnI)检测有助于急性心肌梗死早期诊断。
6. 心电图 有助于急性心肌梗死、心肌缺血、心包炎诊断。如胸痛持续存在而第1次心电图无诊断价值,30分钟后需重做1次。
7. 胸部X线 检查有无气胸、肋骨骨折、纵隔增宽、纵隔气体、心影增大、肺水肿等征象,如患者生命体征不稳定,应申请床旁胸部X线检查。

病历摘要2

患者是在1小时前搬重物的过程中出现右侧胸痛,并有憋气感。在继续问诊时,患者出现憋气明显加重,口唇发绀,烦躁,大汗。查体:BP 70/50mmHg,P 145次/分,SpO_2 65%,瘦长体形,颈静脉怒张,气管略向左偏,右侧胸廓饱满,叩诊呈明显鼓音,听诊右侧呼吸音消失。

【问题5】考虑患者最可能的诊断是什么?

最可能的诊断为张力性气胸。

知识点

张力性气胸

出现张力性气胸时,胸膜裂口呈单向活瓣或活塞作用,吸气时裂口张开,空气进入胸膜腔;呼气时裂口关闭,气体不能排出,导致胸膜腔内空气越积越多,胸内压迅速升高呈正压。不断增加的胸内压力导致患侧肺被完全压缩,并使纵隔向对侧偏移;在造成进行性低氧血症的同时,还会降低心脏的静脉回流,持续进展可导致心血管功能衰竭甚至猝死。

【问题6】需立即进行什么处理?

须立即行锁骨中线第二肋间粗针头穿刺排气,不能因为等胸片回报而耽误治疗。解除危急情况后应收入住院治疗。

【问题7】如何初步判断常见致命性的胸痛?

学习笔记

常见致命性的胸痛的判断方法见图 16-1。

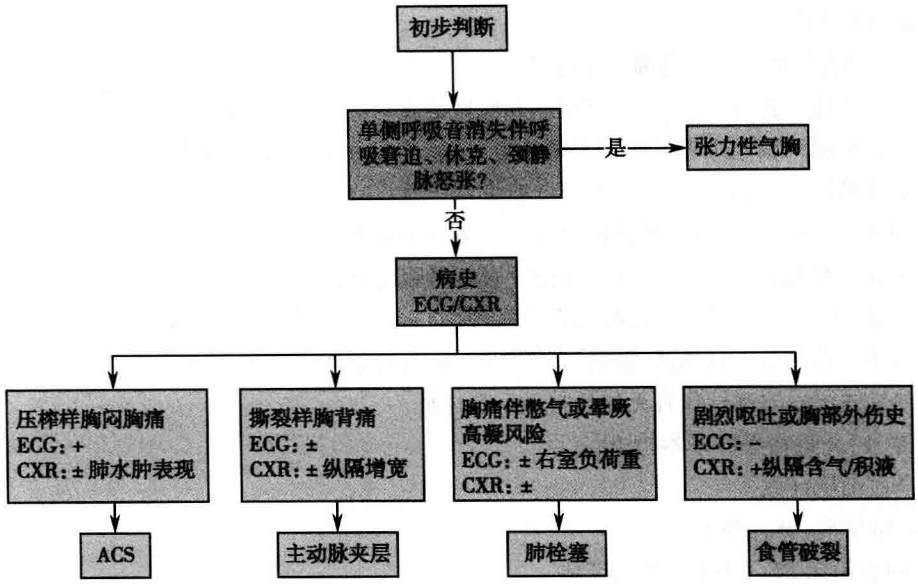


图 16-1　胸痛的初步判断

【问题 8】如何进一步明确鉴别这些胸痛?

急性冠脉综合征(ACS):主要依赖于心电图典型表现、动态演变以及心肌标志物(肌钙蛋白、肌酸激酶)的演变。另外,心脏超声也有助于诊断和判断心功能。

知识点

急性冠脉综合征(ACS)

急性冠脉综合征(ACS)是一组由急性心肌缺血引起的临床综合征,包括急性心肌梗死(AMI)及不稳定型心绞痛(UA)。AMI 是指心肌的缺血性坏死,是在冠状动脉病变的基础上,冠状动脉的血流急剧减少或中断使相应的心肌出现严重而持久的急性缺血,最终导致心肌的缺血性坏死。AMI 患者在临床上常有持久的胸骨后剧烈疼痛、发热、白细胞计数增高、血清心肌酶升高以及心电图反映心肌急性损伤、缺血和坏死的一系列特征性演变,并可出现心律失常、休克或心力衰竭。

主动脉夹层:最常用主动脉 CT 显像(CTA)来识别。如顾虑造影剂的肾损害,也可行 MRI、经食管超声、腹部血管超声来明确诊断。

肺栓塞:最常用肺动脉 CT 显像(CTPA)来识别。肺动脉造影因其有创性,已较少采用。核素的 V/Q 显像的诊断作用弱于前两者,且不能用于应急。心脏超声一般不能直接诊断肺栓塞,但有助于发现右室负荷增重的表现。D-二聚体阴性有助于排除肺栓塞。

食管破裂:一般通过胸部 CT 平扫,可明确诊断。

【问题 9】这些危险性胸痛如何进一步处理?

1. 怀疑主动脉夹层、主动脉瓣膜狭窄或食管破裂所致胸痛,速请心胸外科会诊处置。

2. 怀疑 ACS、肺栓塞所致胸痛患者,速请心脏科和(或)呼吸科会诊。

【问题 10】在急诊科还会遇到哪些常见的胸痛?

1. 胸膜炎或胸膜痛　特发性胸膜炎或者胸膜痛多发于年轻人,起病急,表现为严重的胸膜炎性胸痛。除了可能有低热或者有肋骨摩擦感之外,其他的体格检查均无阳性发现。胸片上可

见少量的胸膜渗出。多由病毒(尤其是肠病毒)感染引起。胸膜炎的症状有时与肺栓塞相似,诊断胸膜炎需要先行 V/Q 显像排除肺栓塞。胸膜炎和胸膜痛是良性的、自限性疾病,非甾体抗炎药双氯芬酸、对乙酰氨基酚等的镇痛治疗有效。

2. 带状疱疹　带状疱疹是一种病毒性疾病,常骤然发生,胸痛通常先于皮疹出现,疼痛局限于单侧,最常见的肋间带状疱疹,多数患者感觉延迟发生疱疹的神经径路部位有剧烈的神经痛。起病时可有轻度全身性症状,突然于皮肤上出现多数丘疹,不久变为水疱,小水疱簇集成群,常发生于身体的一侧,沿皮肤神经分布,很少越过中线。具备典型的胸部皮肤表现即可明确诊断,仅表现为疼痛的带状疱疹需要依靠抗体检测明确诊断。治疗上,口服卡马西平等神经镇痛药可缓解疼痛,如果效果不明显,给予泼尼松 60mg 每天一次、连续 2 周治疗,可减少老年人疱疹后神经痛的发生率和严重程度。

3. 肋间神经痛　感染、损伤、肿瘤都可引起肋间神经痛,其性质为刺痛或灼痛,并沿肋间神经分布,局部有压痛。治疗上主要是口服镇痛药物治疗。

4. 非化脓性肋软骨炎　是较常见的胸部疾病,病理特征是胸骨旁肋软骨非化脓性疼痛性肿胀,多侵犯第一、二肋软骨,常为一侧性。起病多突然,初为胸痛,数天后受累的肋软骨隆起,并有剧烈胸痛,咳嗽、深呼吸以及病侧上肢活动时可使疼痛加重。胸部 X 线一般无异常发现。治疗上主要是口服镇痛药物,局部注射利多卡因、糖皮质激素也可缓解疼痛。

5. 肋骨(软骨)骨折或肋间肌肉损伤　发病前通常有外伤、过度锻炼或剧烈咳嗽的病史,患者的疼痛通常因活动或呼吸加重,疼痛局限并在局部有触痛。胸片正常或者有肋骨骨折。口服非甾体抗炎药和局部热敷镇痛治疗。

6. 心脏神经官能症　多为青年及中年人,女性较多见。与典型心绞痛的区别要点为:①本病的胸痛主要为短暂的(几秒钟)或较久的(几小时)隐痛,患者有时觉气闷或呼吸不畅,喜喘一二口大气,或作叹气样呼吸;②胸痛部位多在乳房下,或常有变动;③症状多出现于疲劳过后,而不在劳动或兴奋当时,做轻度体力活动常反而感舒适,有时可耐受较重的体力劳动而不发生胸痛或胸闷;④硝酸甘油无效或在 10 多分钟才"见效";⑤常伴有心悸、疲乏及其他神经衰弱的症状。

【问题 11】胸痛患者院前应如何处理?

1. 院前急救中,所有胸痛患者均应按潜在的致命性疾病对待。
2. 建立静脉通路,给氧。
3. 密切监测心电、血压、血氧的变化;关注胸痛的变化。
4. 有条件及时予以 12 导联心电图,并与医院内对接信息。
5. 可给予硝酸甘油等控制疼痛。
6. 做好紧急抢救的各项准备。

(吕传柱)

学习笔记

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.
2. 邝贺龄,胡品津. 内科疾病鉴别诊断学. 第 5 版. 北京:人民卫生出版社,2006.

第17章 晕　厥

精粹

1. 晕厥(syncope)是指各种原因导致的突发性、一过性广泛性脑供血不足所致的短暂意识丧失和身体失控,随即又自行恢复的一组临床表现。一般为突然发作,迅速恢复,很少有后遗症,意识丧失时间若超过10~20秒,患者可发生抽搐。

2. 脑血流量骤减致脑供血不足的原因有血管舒缩障碍、心源性晕厥、脑源性晕厥、血液成分异常等。

3. 由于晕厥多是一过性的发作,且发作后不留后遗症,往往未能引起患者重视,少数患者在发生了外伤或骨折才就诊。晕厥可能存在心血管系统和(或)神经系统的致命性病变,这在临床上应引起重视。

4. 晕厥的具体原因众多,发作间期检查往往无异常发现,因此诊断较为复杂。最常见的是脑和心血管意外,临床又将其分为心源性和非心源性两大类。心源性晕厥会有猝死的风险,因此需尽快明确诊断。临床需警惕肺血栓栓塞症所致的晕厥。

5. 心律失常是心源性晕厥中最常见的病因,且存在潜在致命性,但发作间期常规心电图检查不易发现异常,此类患者需要专科处理。

6. 晕厥对老年患者而言,即使所有检查均未见异常,也应怀疑心脏传导阻滞的可能。同时检查时要注意跌倒所致的骨折和外伤。

7. 晕厥发作期间患者常伴随呕吐,应把头转向一侧,防止吸入及舌后倒堵塞气道,恢复前禁食,平卧位,待患者意识完全恢复、无力感消失后,才能让患者慢慢坐起和起立。

8. 单纯性晕厥、体位性低血压、颈动脉窦综合征、排尿性晕厥和咳嗽性晕厥等血管迷走性晕厥约占晕厥的1/2以上,常反复发作,倾斜试验是诊断的金标准。代谢性疾病所致的晕厥多为低血糖。

患者来诊情况

女性,42岁,工人,因“头昏乏力2年,突发晕厥一次”就诊。患者2年来自觉头昏乏力,活动后出现黑矇,休息可缓解。30分钟前突然意识丧失,持续1分钟后缓解,外院心电图提示心动过缓。分诊台测量生命体征:T 37.0℃,BP 90/50mmHg,P 44次/分,SpO_2 97%。

【问题1】是否需要进抢救室?

该患者急诊就诊时无意识障碍,但对于存在心源性和脑源性以及低血糖、重度贫血等可能的晕厥,有猝死风险,需要进抢救室严密监护、观察。

知识点

晕厥的病因分类

神经源性晕厥(反射性晕厥)、心源性晕厥、脑源性晕厥、其他晕厥等。其中,猝死常见于心脏性晕厥,猝死原因为心律失常。心电图和心电监护是心源性晕厥的首要检查手段。

学习笔记

急诊查体

查体：神志清楚，血压90/50mmHg，四肢血压对称无明显差异，颈动脉、锁骨下动脉未闻及血管杂音。肺部无异常。心尖搏动未见，心界无扩大，心率44次/分，律齐，各瓣膜区未及杂音。腹部查体未触及明显异常。颈软，双侧病理征(-)。

【问题2】急诊应行哪些检查？

血常规、肝肾功能、电解质、心肌标志物、血糖、心电图、阿托品试验、24小时动态心电图、X线胸片、超声心动图。

【问题3】最可能的诊断是什么？

患者病程2年，伴有脑部和心脏供血不足的症状，活动后有黑矇及晕厥表现，初步考虑心源性晕厥。

急诊辅助检查

心电图检查示：窦性心动过缓(心率44次/分)；T波低平。超声心动图示：各瓣膜活动良好，左室顺应性差。血常规、电解质、血糖在正常范围。X线胸片正常。24小时动态心电图示：窦性心动过缓(心率40~46次/分)，未见异位心率及心律失常。

【问题4】需立即进行什么处理？

心源性晕厥治疗原则：对于心动过缓伴有心脑供血不足症状的患者，建议行心脏起搏治疗。

一般治疗：卧床，心电和血压监护。

监护期间开放静脉通道，可用阿托品提高心率。

发作期间：应取头低位，头转向一侧，防止误吸及舌根后坠堵塞气道。

心脏科会诊。

【问题5】在院前的环境下，晕厥患者需做哪些处理？

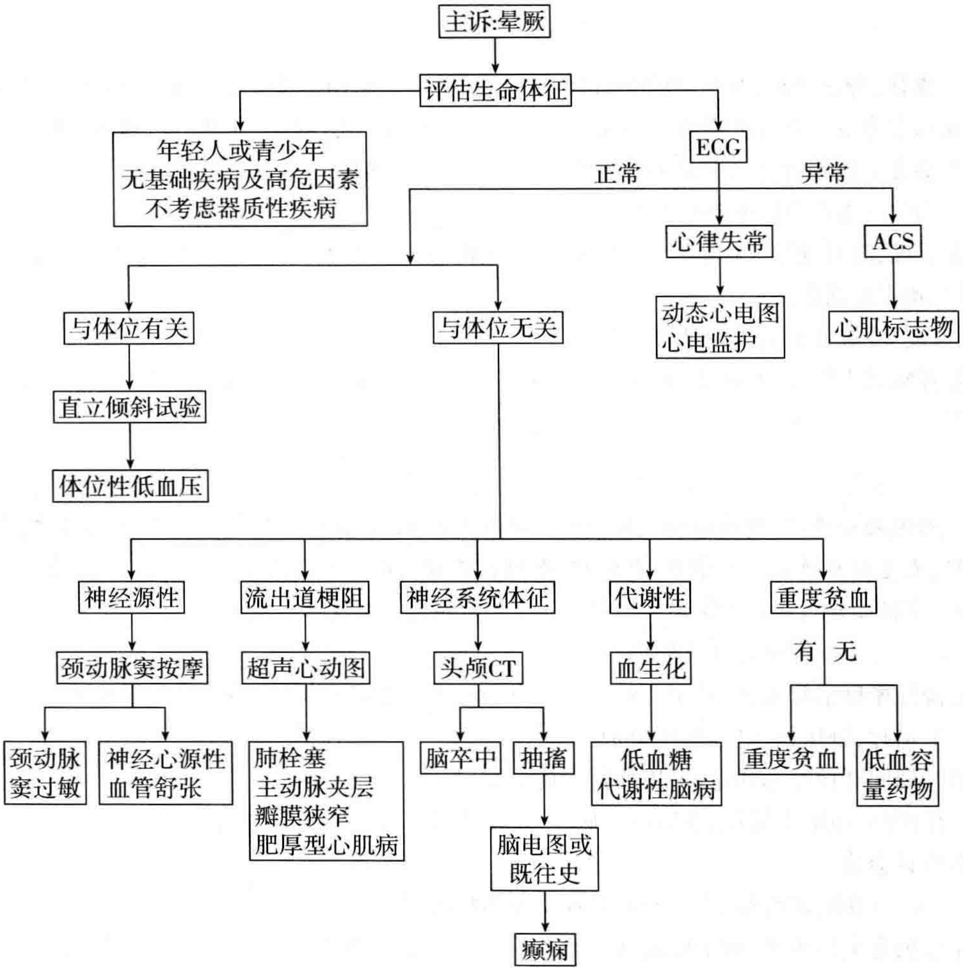
注意患者生命体征，对于血流动力学不稳定的患者及时处理；卧床休息、给氧，建立静脉通路，防止误吸和摔伤，12导联心电图和心电监护。

【问题6】在急诊还会遇到哪些常见的晕厥疾病？

脑血管疾病、肺血栓栓塞症、低血糖症、重度贫血、癔症性晕厥、血管迷走性晕厥(如体位性晕厥、颈动脉窦过敏性晕厥、排尿性晕厥)。

【问题7】如何按照流程判断这些晕厥疾病？

学习笔记



晕厥诊断流程

(张劲松)

参考文献

1. Marx, Hockberger, Walls. 罗森急诊医学. 第7版. 李春盛,译. 北京:北京大学医学出版社,2013.
2. 万学红,卢雪峰. 诊断学. 第8版. 北京:人民卫生出版社,2013.
3. 邝贺龄,胡品津. 内科疾病鉴别诊断学. 第5版. 北京:人民卫生出版社,2006.

学习笔记

第18章 呕　吐

精粹

1. 呕吐(vomiting)是一种常见的临床症状,很多疾病都可以出现。但是,无论何种病因引起的呕吐,都需要注意呕吐过程中有无出现误吸。

2. 呕吐合并腹痛、肛门停止排便、排气等症状是肠梗阻的常见症状,要警惕嵌顿性或绞窄性股疝引起的急性机械性肠梗阻。

3. 对于病情严重、老年患者以及一般情况较差或者意识障碍的患者,往往呕吐前没有前驱症状,呕吐时容易发生误吸。

4. 吐、泻交替发作者,须注意细菌性食物中毒、霍乱或副霍乱、急性中毒等,常有不洁饮食史或口服毒物史。

5. 伴头痛及喷射性呕吐者常见于颅内高压症或青光眼,与饮食无关,呕吐后头痛可暂时缓解。

6. 某些药物如抗生素与抗癌药物等,可引起呕吐。洋地黄治疗时,最早的中毒症状是食欲不振、恶心、呕吐。

7. 育龄妇女呕吐者应考虑早孕的可能。

8. 呕吐剧烈者,易合并食管贲门黏膜撕裂,呈红色呕吐物。上消化道出血常呈咖啡色样呕吐物。

患者来诊情况

女性,52岁,农民,主因"呕吐伴阵发性腹痛4天"就诊。否认既往疾病史。分诊台测量生命体征:T 38.4℃,BP 130/75mmHg,P 100次/分,SpO_2 97%。

【问题1】是否需要进抢救室?

患者为中年女性,血流动力学稳定,暂无进抢救室必要。但需注意,患者已经呕吐4天,频繁而剧烈的呕吐,会出现水和电解质紊乱(如低钠、低钾血症)、酸碱平衡紊乱(幽门梗阻时常致代谢性碱中毒)等并发症。

进一步病史询问:患者在4天前干重体力活时突然发生右侧腹痛,右侧大腿根部渐出现一圆形肿块,伴疼痛。近几天出现频繁呕吐,量较大,每次均在阵发性腹痛后出现。腹胀逐渐加重,呕吐后稍有好转。发病后解大便一次,色泽尚正常。之后无大便,也无肛门排气。小便量少、色黄。发病后第二天在本地医院就诊,考虑右侧大腿脓肿,予抗感染治疗,但无效。既往体健。

知识点

呕吐中枢

呕吐中枢位于延髓。延髓有两个不同作用机制的呕吐结构:其一是神经反射中枢——呕吐中枢;其二是化学感受器触发区。引起呕吐的大多数冲动,直接经由内脏传入神经至呕吐中枢,传入通路中,迷走神经纤维较交感神经纤维所起的作用更大,主要传出通路为迷走神经(支配咽肌)、膈神经(支配膈肌)、脊神经(支配肋间肌、腹肌)以及迷走神经与交感神经的内脏传出神经(支配胃与食管),通过一系列复杂而协调的神经肌肉活动而引起呕吐。

学习笔记

急诊查体记录

接诊后查体：神志清楚，痛苦貌。全身皮肤巩膜无黄染。腹部轮廓对称，无明显隆起，可见肠型及蠕动波。右侧腹部压痛、轻微反跳痛及肌紧张，可扪及胀大的肠型，未及明显包块。叩诊呈鼓音，无明显移动性浊音。肠鸣音亢进，可闻及气过水声。右侧大腿根部见一肿块，约3cm×3cm×3.5cm大小，表面及周围皮肤发红，未见破溃。触诊边界尚清，质软，根部固定不能活动，局部压痛，无明显波动感，不可回纳。

【问题2】考虑患者最可能的诊断是什么？

嵌顿性股疝，肠梗阻？

【问题3】急诊应实施哪些检查？

血常规、尿常规、肝肾功能、电解质、心电图、腹部X线平片、腹部B超检查。必要时建议行腹部CT检查。凝血功能，血型，交叉配血（可能需要手术）。

急诊辅助检查

血常规：WBC 14.0×10^9/L，N% 89%，RBC 5.5×10^{12}/L，Hb 146g/L，PLT 190×10^9/L。肝肾功能均在正常范围。电解质：K^+ 3.0mmol/L，Na^+ 128mmol/L，Cl^- 92mmol/L，Ca^{2+} 1.95mmol/L。腹部X线检查示肠腔胀气，可见胀大的肠袢及气液平。

【问题4】需立即进行什么处理？

1. 基本治疗　普外科急会诊、禁食、胃肠减压；建立静脉通路，控制感染，纠正水、电解质紊乱，抑制胃酸、补液及对症治疗等。

2. 股疝容易发生嵌顿，一旦嵌顿又可迅速发展为绞窄性股疝。因此确诊后应及时进行手术治疗。嵌顿性或绞窄性股疝需进行急诊手术。

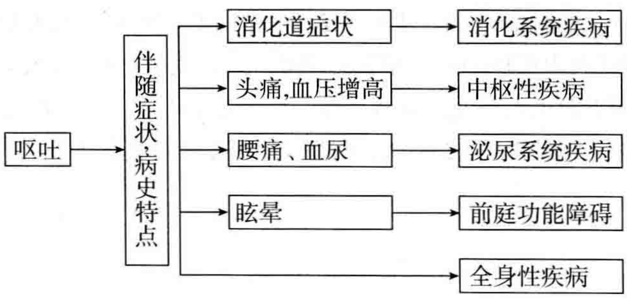
【问题5】在院前的环境下，呕吐患者需做哪些处理？

注意患者生命体征，对于血流动力学不稳定的患者及时处理；建立静脉通路；如老年患者伴胸痛，给氧，12导联心电图和心电监护。

【问题6】在急诊还会遇到哪些常见的呕吐疾病？

急性心肌梗死、脑血管意外、宫外孕、卵巢囊肿蒂扭转、胰腺炎、阑尾炎、胆囊炎、化脓性梗阻性胆管炎、急性重症肝炎、慢性肾衰竭（尿毒症期）、肠梗阻、肠坏死、消化道出血、穿孔、各种内分泌危象、药物和化学品中毒、急性闭角型青光眼等。

【问题7】如何按照流程判断这些呕吐疾病？



呕吐诊断流程

（张劲松）

参考文献

1. Marx，Hockberger，Walls. 罗森急诊医学. 第7版. 李春盛，译. 北京：北京大学医学出版社，2013.
2. 万学红，卢雪峰. 诊断学. 第8版. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 邝贺龄，胡品津. 内科疾病鉴别诊断学. 第5版. 北京：人民卫生出版社，2006.

第 19 章 腹 泻

精粹

1. 腹泻(diarrhea)分为急性腹泻和慢性腹泻,急性腹泻是急诊常见主诉之一,表现为排便次数增多,粪质稀薄,或带有黏液、脓血或未消化的食物。每天达 3 次以上,甚至数十次。慢性腹泻是指腹泻病程 2 个月以上,多为门诊患者。

2. 急性腹泻原因多为感染性和中毒性,其中感染性腹泻约占 85%,常见病原体包括病毒、细菌和寄生虫感染。

3. 少见的不明原因腹泻者,要考虑中毒的可能性,如有机磷农药、河豚中毒等。

4. 腹泻多呈自限性过程。合并严重感染和有并发症者,可出现脱水、低血容量性休克和感染性休克表现。

5. 腹泻患者,要注意腹部体格检查。部分急腹症患者,临床表现酷似严重的急性胃肠炎。

6. 疑似肠道传染病者,必须留取粪培养,填报传染病卡。

患者来诊情况

女性,15 岁,学生,因“腹痛伴解脓血便 10 小时”就诊。患者昨日校外进食凉粉后出现腹痛、腹泻,腹泻十余次,粪便呈脓血便,有里急后重感,发热、轻度头晕、心悸。自服“小檗碱片”无改善。分诊台测量生命体征:T 39.2℃,BP 85/50mmHg,P 110 次/分,SpO_2 95%。

【问题 1】是否需要进抢救室?

该患者血压偏低,心率增快,高热,有早期休克表现,病情较重,应该进入抢救室监测和处理。

【问题 2】急诊应先进行哪些基本检查?

粪便常规、粪便培养+药敏、血常规、肝肾功能、电解质、血糖、凝血功能、动脉血气分析、血乳酸测定。

急诊查体记录

查体:神志清楚,热性面容。皮肤黏膜无黄染,心肺检查无异常,腹平软,脐周及左下腹有轻压痛,无反跳痛。肝脾肋下未触及,肠鸣音亢进。

【问题 3】患者最可能的诊断是什么?

结合患者有不洁饮食史,急性起病,腹痛腹泻,伴发热,有里急后重,大便呈现脓血性,体检脐周及左下腹有压痛。诊断考虑为细菌性腹泻、痢疾。

急诊辅助检查

血常规:WBC $21.0\times10^9/L$,N% 88%,RBC $5.3\times10^{12}/L$,Hb 156g/L,PLT $210\times10^9/L$。粪便常规:质稀,脓细胞++,红细胞 1~6/HP,白细胞++,黏液少许,可查见吞噬细胞。血肝肾功能均在正常范围。电解质:K^+ 3.2mmol/L,Na^+ 135mmol/L,Cl^- 98mmol/L,Ca^{2+} 1.97mmol/L。已送检粪便细菌培养。pH 7.34,$PaCO_2$ 28mmHg,PaO_2 98mmHg,HCO_3^- 14mmol/L,乳酸(Lac)4.2mmol/L。

学习笔记

【问题4】该患者的诊断是什么？

急性细菌性痢疾、感染性休克、代谢性酸中毒、低钾血症。

【问题5】需立即进行什么处理？

治疗原则为补液、加强支持治疗，纠正水、电解质紊乱，维持内环境稳定。

1. 一般治疗 血压、心电、脉氧以及血气监测。
2. 开放静脉，扩容补液、纠正酸中毒、补钾。
3. 抗生素 喹诺酮或三代头孢类药物静脉滴注。
4. 对症治疗 退热、解痉、止泻等。
5. 请传染科会诊，收住院进一步诊治。
6. 待大便细菌培养结果如为细菌性痢疾填报传染病报告卡。

【问题6】在急诊还会遇到哪些原因的腹泻？

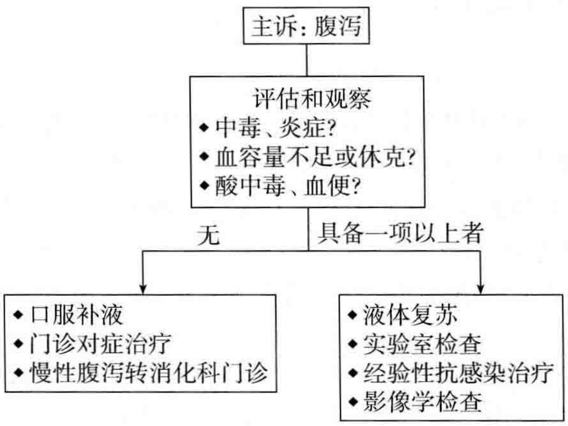
霍乱与副霍乱、病毒性肠炎，及其他病原学引起的肠道感染。

急诊遇到突发、不明原因的腹泻者，要考虑中毒的可能性，如有机磷农药、河豚中毒等。

【问题7】在院前的环境下，腹泻患者需做哪些处理？

注意患者生命体征，建立静脉通路，对于血流动力学不稳定的患者及时处理；评估脱水、意识程度和皮肤弹性等；对于老年人、心脏疾病患者建议心电监护。

【问题8】如何按照流程判断腹泻？



腹泻诊断流程

（张劲松）

参考文献

1. Marx，Hockberger，Walls. 罗森急诊医学. 第7版. 李春盛，译. 北京：北京大学医学出版社，2013.
2. 万学红，卢雪峰. 诊断学. 第8版. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 邝贺龄，胡品津. 内科疾病鉴别诊断学. 第5版. 北京：人民卫生出版社，2006.

第20章 急性腹痛

精粹

1. 引起急性腹痛(abdominal pain)的原因众多,涉及面广,临床表现多样,是急诊临床最容易误诊和误治的症状之一。

2. 接诊时首先要排除潜在致命性腹痛,包括化脓性胆道感染、异位妊娠破裂、腹主动脉夹层、肠系膜动脉栓塞、肠梗阻、空腔脏器穿孔、内脏破裂、急性胰腺炎。这些疾病可发生血流动力学障碍,尽早干预非常关键,这比明确诊断更重要。

3. 老年急性腹痛患者由于症状和体征表现不典型,使得临床容易误诊和漏诊,增加死亡风险。

4. 育龄妇女急性下腹疼痛者,除腹腔脏器病变外,无论妊娠期或非妊娠期女性,都要重点考虑盆腔脏器病变,异位妊娠极易被误诊。

5. 需注意腹腔外器官疾病所致的腹痛,如急性冠脉综合征、急性心包炎和肺梗死、肺炎、胸膜炎等。因此,年龄>40岁腹痛患者应常规查心电图、心肌酶谱、胸片等,不能确定时要行胸部增强CT。

6. 不明原因的腹痛必要时还需排除中毒性疾病的可能。

7. 动态查体、腹部超声、影像学检查(胸腹部平片和CT)要适时进行。

8. 诊断未明确前,禁止应用强效镇痛剂。

9. 腹痛带有一定的主观色彩,其程度、性质和特征有时难以表述,体格检查与主诉常不一致,腹痛部位和程度亦可随时间而改变,使得急性腹痛患者的诊断和病情评估具有一定的挑战性。

患者来诊情况

女性,40岁,因"中上腹疼痛1天,加重半天"就诊。患者于前晚参加酒席时进食较多油腻食物,并饮白酒200g(4两)。餐后即感上腹部饱胀不适,1小时后出现左上腹疼痛,疼痛逐渐加重但尚可忍受。自服"胃药",疼痛无缓解。次日早餐进食牛奶后腹痛加剧,伴恶心、呕吐2次,为胃内容物及胆汁样液体。因疼痛难以忍受而来急诊。分诊测量生命体征:T 37.8℃,BP 114/65mmHg,P 100次/分,SpO_2 98%。

【问题1】是否需要进抢救室?

该患者为中年女性,持续性中上腹疼痛、伴有恶心呕吐,生命体征稳定,暂无进抢救室必要。

知识点

腹痛典型症状与疾病关系

肠梗阻往往呈弥漫性剧烈绞痛(老年人不典型);疼痛与体检不符多见于肠系膜缺血;上腹痛与饮食相关首先考虑胰腺炎和胃十二指肠和胆道疾病;左肩放射痛或单纯左肩痛与脾脏病变、膈肌刺激或腹腔游离液体有关;疼痛伴晕厥可能是消化道穿孔、动脉瘤破裂或异位妊娠破裂。

学习笔记

知识点

腹痛的病理生理学知识

疼痛来自内脏痛、躯体痛、牵涉痛三种途径的一种或多种。内脏痛由包绕内脏器官的脏层腹膜自主神经受刺激引起。如空腔脏器腔内液体或气体膨胀(肠梗阻);此外,还有实质性脏器水肿、出血、缺血、脓肿形成而使包膜受牵拉所致。躯体痛由壁层腹膜受刺激所致,如感染(腹膜炎)、理化刺激(腹壁创伤)引起,此外有腹壁疾病,如带状疱疹、腹壁肌肉损伤。牵涉痛由神经分支重叠支配导致远离病变器官部位感知的疼痛。内脏痛和躯体痛均可表现为牵涉痛。如腹腔内出血刺激膈肌时出现肩背痛,急性冠脉综合征时的上腹部疼痛。

急诊查体

接诊后查体:肥胖体型,自动体位,急性痛苦面容,皮肤黏膜无黄染,未见蜘蛛痣。心肺检查无异常。腹壁静脉无曲张,上腹部及偏左压痛明显,腹肌稍紧张,并有轻度反跳痛。肝、脾肋下未触及,肝区无叩痛,Murphy 征(-)。腹部未触及包块,移动性浊音(-)。

知识点

腹膜刺激征体征

腹部压痛、反跳痛和腹肌紧张三者为腹膜刺激征,是腹膜炎症常出现的主要体征。一般可由腹部感染、穿孔、梗阻、内脏损伤出血等原因引起,老年人上述疾病时腹膜刺激征可不典型。

学习笔记

【问题2】初步考虑该患者病情可能是什么?

思路1:急性胰腺炎,急性起病的中上腹痛,持续存在并加重,疼痛向腰背部放射,伴有恶心呕吐;发病前有饮酒、进食油腻食物;查体:上腹部及偏左有压痛,局部腹肌紧张,并有轻度反跳痛。分为轻型(水肿型)和重型(出血坏死型)两型。重型患者病情严重,部分患者脐周和两侧腰部可出现瘀斑(分别称为 Cullen 征和 Crey Turner 征),腹膜刺激征明显,可导致严重脓毒性休克、ARDS、MODS 等,属于潜在致命性疾病,对此必须重视。

思路2:急性胆囊炎和胆石症,有饮食相关的诱因及疼痛特点,但胆囊炎疼痛偏右,往往 Murphy 征(+)。此外,胆石症也是急性胰腺炎的易患因素。

【问题3】为明确诊断应进一步实施哪些检查?

血常规、尿常规、血清脂肪酶、血尿淀粉酶、电解质(包括血钙)、血气分析、血乳酸、血生化检查(血糖、血脂、肝肾功能)。腹部 B 超检查:有助于急性胰腺炎、胆结石和急性胆囊炎等的诊断。腹部增强 CT:诊断急性胰腺炎的金标准。心电图。胸片于上述检查治疗过程中动态进行复查。

急诊辅助检查

血常规:WBC $12.2\times10^9/L$,N% 88%,RBC $4.5\times10^{12}/L$,Hb 120g/L。尿常规无异常。血淀粉酶:1200U;尿淀粉酶:2000U(Somogyi 法)。血糖:5.5mmol/L。腹部 B 超:胆囊内见 1.0cm×1.5cm 强光团,伴有声影。胰腺体积增大,回声不均匀,边缘模糊,胰腺周围低回声区。腹部 CT:胰腺体积增大,轮廓欠清晰,密度尚均匀,胰腺周围少许渗液,肾前筋膜无增厚。血气分析、血肝肾功能、电解质均在正常范围,胸片无异常。

【问题4】该患者确定诊断是什么?

急性胰腺炎(水肿型)。

【问题5】急诊需进行哪些处理?

1. 禁食、鼻胃管、胃肠减压。
2. 制酸剂和抗胆碱能药物。
3. 生长抑素。

4. 补液和肠外营养。
5. 抗生素。
6. 消化科会诊。
7. 住院进一步治疗。

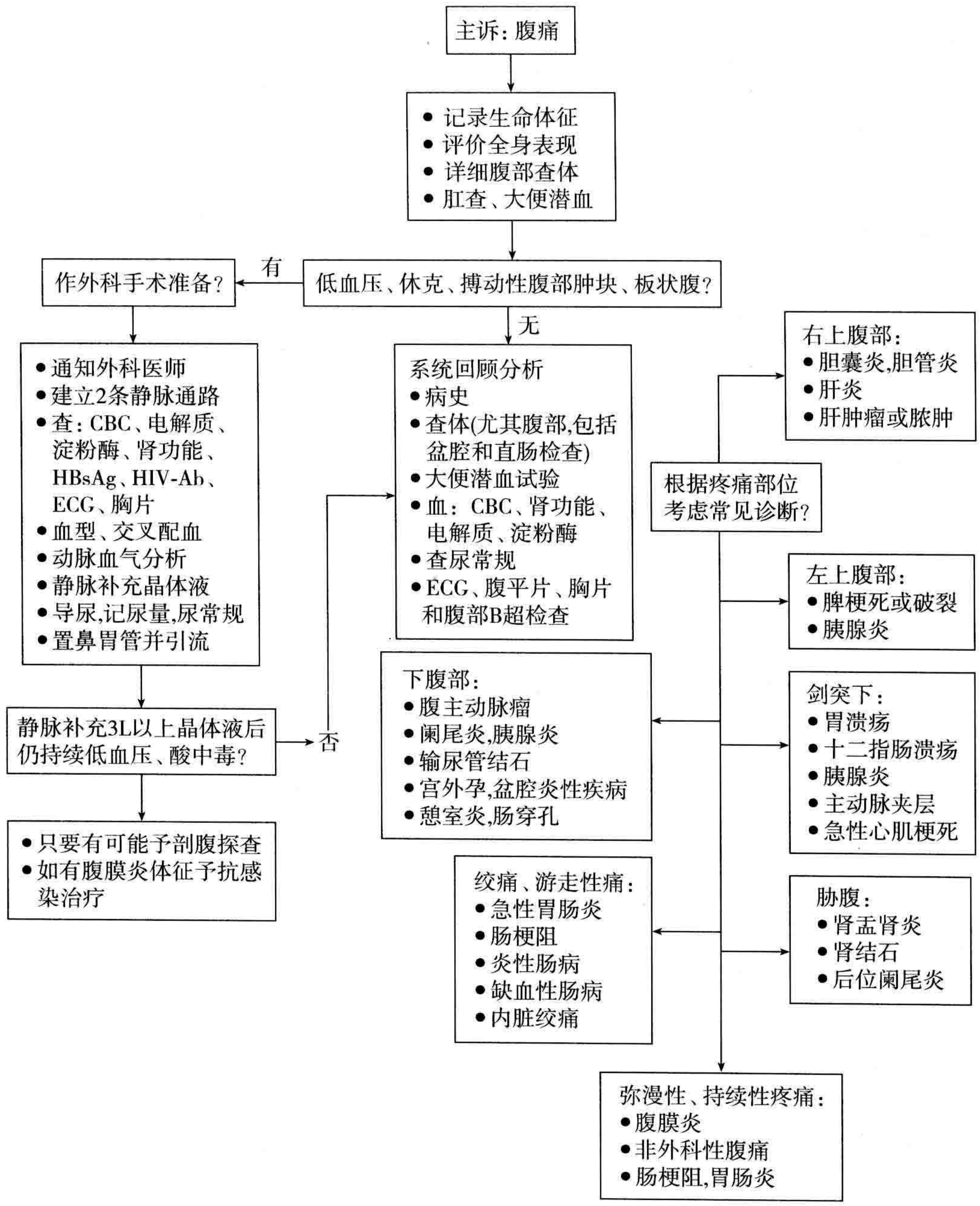
【问题6】还有哪些致命性的腹痛？

异位妊娠破裂、腹主动脉瘤破裂/渗漏、肠系膜缺血、肠梗阻、内脏穿孔、主动脉夹层、肠系膜动脉栓塞、急性冠脉综合征等。

【问题7】在院前的环境下，腹痛患者需做哪些处理？

注意患者生命体征，对于血流动力学不稳定的患者及时处理；给氧，建立静脉通路，12导联心电图和心电监护；所有老年腹痛患者按潜在致命性疾病对待。

【问题8】如何按照流程判断这些腹痛疾病？



腹痛的诊疗流程

（张劲松）

学习笔记

学习笔记

参考文献

1. Marx, Hockberger, Walls. 罗森急诊医学. 第 7 版. 李春盛,译. 北京:北京大学医学出版社,2013.
2. 万学红,卢雪峰. 诊断学. 第 8 版. 北京:人民卫生出版社,2013.
3. 邝贺龄,胡品津. 内科疾病鉴别诊断学. 第 5 版. 北京:人民卫生出版社,2006.

第 21 章 呕血和便血

精粹

1. 急性消化道出血患者多以“呕血(hematemesis)、呕咖啡色液体、黑便(melena)、血便(hematochezia)”为主诉急诊。

2. 有少数患者消化道出血急剧,在出现上述出血症状前因休克而来诊,对于不明原因休克患者必须置入鼻胃管、行肛门检查,查看有无胃肠道出血。

3. 短时间内失血量超过 1000ml 或循环血容量的 20%,称之为急性消化道大出血。此时患者出现头晕、冷汗、无力、晕厥和意识障碍等表现。

4. 按屈氏韧带以上消化道是否存在静脉曲张,上消化道出血分为非静脉曲张性出血和门静脉高压静脉曲张性出血,后者往往出血量大、病情凶险、药物治疗效果差、病死率高。

5. 急性非静脉曲张性出血中以消化性溃疡、急性胃黏膜病变为主,食管贲门撕裂(Mallory-Weiss 综合征)、胃癌、胃息肉、胆道出血等也较为常见。

6. 注意在作出消化道出血诊断前,要排除口、鼻咽部和肺部出血,排出进食相关的黑便(如动物血、生肉、甜菜、碳粉、含铁或铋的药物)。

7. 有慢性、周期性、节律性上腹痛史,尤其出血前疼痛加剧,出血后疼痛减轻或缓解者,提示消化性溃疡出血。

8. 剧烈呕吐(如酒后或妊娠呕吐),尤其先呕吐食物残渣继而呕出鲜血者,常提示食管贲门撕裂伤。

9. 胃镜可以明确大部分急性上消化道出血的病因和病灶。在积极补充血容量、生命体征稳定的基础上,应尽快行胃镜检查。

10. 选择性腹腔动脉造影多用于生命体征不稳、需输血、抗休克治疗的活动性消化道出血,既可发现病灶血管,又可行动脉栓塞治疗。

患者来诊情况

男性,68 岁,退休工人,因“间断性上腹痛 6 个月,呕血伴黑便 6 小时”就诊。既往有高血压史,平素血压 145/92mmHg。分诊台测量生命体征:神志清楚,冷汗,面色苍白,T 36.8℃,BP 100/60mmHg,P 120 次/分,SpO_2 97%。

【问题 1】是否需要进抢救室?

该患者目前 BP 100/60mmHg,P 120 次/分,收缩压较基础血压下降 40mmHg,脉搏增快,伴有冷汗、面色苍白。患者已处于休克状态,需要立即入抢救室。

急诊查体和病史询问

查体:神志清楚,精神萎靡。贫血貌,皮肤巩膜无黄染,未见蜘蛛痣。左锁骨上可触及 2 枚花生米大淋巴结,质地韧,无压痛。心率 120 次/分,律齐,余心肺检查无异常。腹平软,腹壁未见静脉曲张,上腹有压痛,全腹无肌紧张、无反跳痛,未触及包块,肝脾肋下未触及,Murphy 征(-)。移动性浊音阴性,肠鸣音活跃。

学习笔记

进一步病史询问，患者约6个月前开始有上腹部隐痛不适，近3个月来食欲缺乏，体重减轻约3.0kg。6小时前无明显诱因下呕咖啡色胃内容1次，量约150ml，解糊状黑便3次，量较多，伴头晕、心慌、出冷汗。

知识点

蜘蛛痣、肝掌、脾大、腹壁静脉怒张、腹水见于肝硬化门静脉高压。胃癌左锁骨上淋巴结转移，称为Virchow淋巴结。可触及肿大的胆囊，伴有黄疸常提示为胆道或壶腹周围癌。

【问题2】考虑患者最可能的诊断是什么？

老年患者，间歇性上腹部腹痛隐痛，伴食欲减退和体重减轻，目前有呕血及黑便；查体：左锁骨上淋巴结肿大，上腹部饱满，有压痛。根据初步的病史及体征，诊断初步考虑为：上消化道大出血，失血性休克，胃癌？

【问题3】该患者如何判断失血量？

对于胃内出血者，当短时间出血量达到250～300ml时，会出现呕血，是消化道出血量较大的表现。该患者有呕血且有稀糊状黑便，说明患者出血量较大且伴出血呈活动性；体检有心率增快和血压下降，较基础血压降低达45mmHg，且伴有头晕、心慌、出冷汗等循环容量不足的表现，休克指数为1.2。综合上述情况患者出血量>1000ml。

知识点

休 克 指 数

休克指数=脉搏/收缩压，对于失血性休克患者判断容量的丢失有较大价值。0.5为正常；等于1为轻度休克，失血20%～30%；>1为休克；>1.5为严重休克，失血30%～50%；>2为重度休克，失血>50%。

【问题4】急诊应行哪些检查？

血常规（尤其注意血红蛋白、血细胞比容、血小板计数），粪便常规+隐血试验、凝血功能，输血前八项，血型，交叉配血，肝肾功能，电解质，血糖，心电图，腹部B超。胃镜：血流动力学平稳后急诊胃镜检查。

急诊辅助检查

血常规：WBC 7.0×10^9/L，N% 68%，RBC 2.2×10^{12}/L，Hb 70g/L，PLT 120×10^9/L。粪便常规：色黑，糊状，未见脓细胞，隐血++++。肝功能正常，血尿素氮12mmol/L，电解质、凝血功能均在正常范围。腹部B超肝胆胰脾未见明显异常，未见腹水。

【问题5】需立即进行什么处理？

思路1： 上消化道大出血，呕血量大时应注意患者侧卧位，防止误吸。

思路2： 急救措施：首先是处理失血性休克，及早进行容量复苏及气道保护。

1. 液体复苏　建立静脉通路，补液首选晶体液，同时给予配血和输血。

2. 积极补液的前提下，可以适当地选用血管活性药。

3. 其他　禁食，留置胃管，导尿。

4. 一旦患者循环情况稳定，立即行床边胃镜检查，以明确病因和确定出血的部位，进行积极有效的治疗。

学习笔记

知识点

急诊输血指征

收缩压<90mmHg,或较基础收缩压降低幅度>30mmHg;血红蛋白<70g/L,Hct<25%;心率增快(>120 次/分)。

思路3:药物治疗:

1. 质子泵抑制剂(PPI) 推荐大剂量PPIs治疗,如埃索美拉唑80mg静脉推注后,以8mg/h速度持续输注72小时,适用于大量出血患者;常规剂量PPIs治疗,如埃索美拉唑40mg静脉输注,每12小时一次。

2. H_2受体拮抗剂(H_2RA) 如法莫替丁20mg+生理盐水20ml,静脉推注,每12小时一次。

3. 生长抑素 首剂250μg静脉推注,继以250μg/h,静脉滴注。对于病情危重、特别是初次发病、病因及既往史不详者,采取“经验性联合用药”:静脉用生长抑素+质子泵抑制剂。

4. 制酸剂及胃黏膜保护剂 可选用镁铝合剂、硫糖铝、氢氧化铝凝胶等,但用量应为常规剂量的2倍以上。

5. 其他药物 维生素K_1、酚磺乙胺、6-氨基己酸等药物酌情选用。

思路4:经上述治疗后,患者仍然活动性出血,应如何处理?

1. 请消化科会诊。

2. 电子胃镜 可定位出血部位和止血。该患者消化道出血的原因高度怀疑胃癌可能,且左锁骨上淋巴结肿大,如果胃镜不能进行,可考虑行锁骨上淋巴结活检,进行快速冷冻切片,明确病理诊断。如果怀疑有食管-胃底静脉曲张所致出血,胃镜检查要慎重。

3. 血管介入 诊断-治疗联合手段,为不能耐受胃镜检查或胃镜止血失败者的选择。

4. 外科手术治疗 如上述处理措施仍然不能控制出血,适用于内科治疗无效或有并发症的患者。该患者怀疑有胃癌左锁骨上淋巴结转移,选择手术治疗当慎重。应请相应专科会诊决定。

【问题6】在院前的环境下,消化道出血患者需做哪些处理?

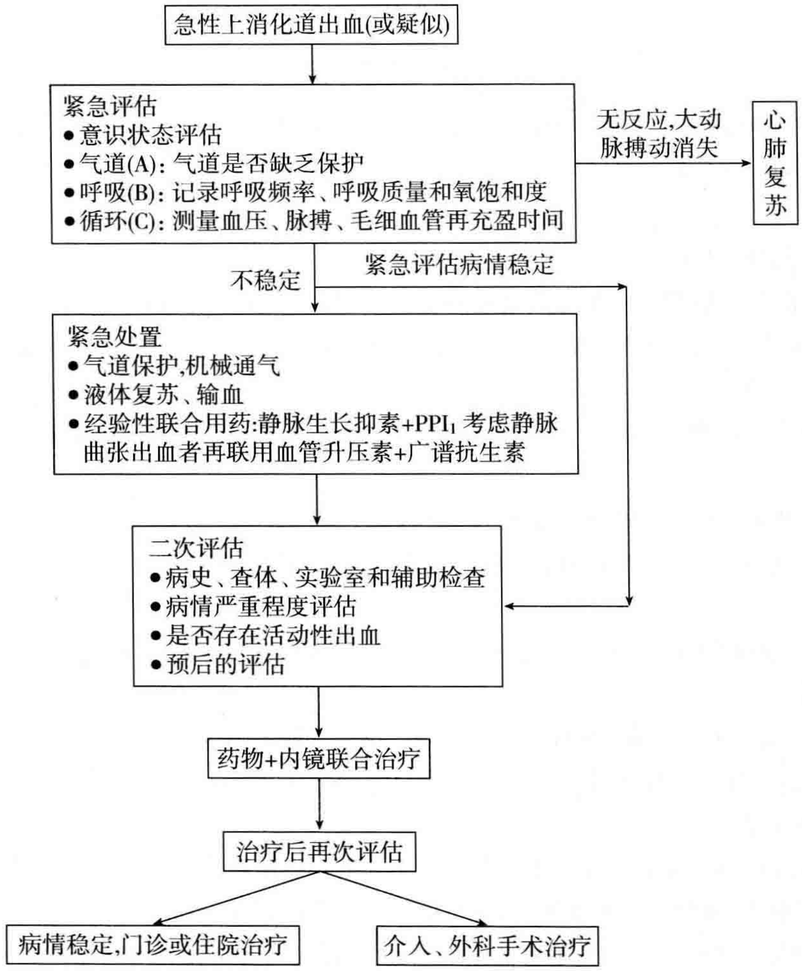
注意患者生命体征,心电监护。对于血流动力学不稳定的患者给予平卧位、建立静脉通路、补液;呕血明显、一般情况较差者,注意防止误吸。同时尽快转运至医院。

【问题7】在急诊还会遇到哪些常见的消化道出血疾病?

上消化道出血:消化性溃疡、食管胃底静脉曲张破裂、急性胃黏膜病变、胃癌、Mallory-Weises综合征(食管贲门撕裂);下消化道出血:痔疮、肛裂、结肠或直肠肿瘤、感染性疾病(菌痢、阿米巴痢疾、肠结核)、溃疡性结肠炎、克隆病、凝血机制障碍(如白血病、血友病)、肠道血管畸形、急性肠系膜上动脉栓塞。

【问题8】急性上消化道出血诊治流程

学习笔记



急性上消化道出血诊治流程

（张劲松）

学习笔记

参考文献

1. Marx，Hockberger，Walls. 罗森急诊医学. 第7版. 李春盛，译. 北京：北京大学医学出版社，2013.
2. 万学红，卢雪峰. 诊断学. 第8版. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 邝贺龄，胡品津. 内科疾病鉴别诊断学. 第5版. 北京：人民卫生出版社，2006.

第 22 章 黄 疸

精粹

1. 黄疸(jaundice)是血浆胆红素升高的表现,单纯以黄疸为主诉来急诊者较为少见,往往作为其他症状的伴随症状来诊。

2. 引起黄疸的疾病很多,发生机制各异,了解胆红素的代谢,有利于快速诊治黄疸。

3. 按胆红素性质分类,分为以非结合胆红素增高为主的黄疸和以结合胆红素增高为主的黄疸两大类。根据胆红素增高类型,再结合实验室检查(如转氨酶、胆固醇、白蛋白、尿常规等)可以估计黄疸病因。

4. 黄疸合并右上腹剧痛、寒战高热称之为 Charcot 三联征;黄疸合并右上腹剧痛、寒战高热、休克、精神症状称之为 Reynolds 五联征。分别是轻型和重型急性胆道感染的特征性临床表现。这一类疾病病情严重,发展迅速,通常需要急诊手术。

5. 妊娠急性脂肪肝是一种少见的严重产科急症,,常发生于妊娠 30 ~ 38 周,黄疸进行性加重,很快进展为暴发性肝衰竭,出血尤为明显,可出现肾衰竭。该病如不能早期识别并及早终止妊娠,死亡率高。

6. 对胆汁淤积性黄疸,应鉴别肝内型或肝外型,影像检查具有鉴别诊断的意义。

7. B 超简便易行,在黄疸鉴别诊断常作为首选的筛查手段。对 B 超不能确诊或 B 超检查阴性的病变,腹部 CT 诊断意义更大。

8. 不明原因的黄疸,必须考虑中毒和药物损害的可能性。须认真询问用药史及毒物接触史。

学习笔记

患者来诊情况

男性,62 岁,因"反复发作右上腹痛一个月伴畏寒发热、皮肤黄染 2 天"就诊。有"高血压"病史 5 年余,长期服用"拜新同",血压一般在 150/90mmHg。有"胆石症"病史。分诊台测量生命体征:T 39. 8℃,BP 105/65mmHg,P 125 次/分,SpO_2 96%。

【问题 1】怎样分诊?是否需要进抢救室?

患者既往有高血压,平素血压一般在 150/90mmHg 左右,目前收缩压较基础血压值下降超过 40mmHg,且脉搏增快,考虑有休克可能;T 39. 8℃,为高热,故需要立即进入抢救室。

知识点

黄疸的分类

黄疸按发生机制可分为溶血性、肝细胞性与梗阻性三型。溶血性黄疸:异常红细胞脆性增高、溶血性毒素等因素致红细胞破坏增加,间接胆红素生成增多,超过肝脏代谢能力,潴留在血液中形成黄疸;间接胆红素≫直接胆红素。肝细胞性黄疸:肝细胞受损胆红素代谢障碍,间接胆红素不能全部转化为直接胆红素,血中间接胆红素增加;直接胆红素因胆汁排泄受阻经坏死的肝细胞反流入血也增加;直接胆红素≫间接胆红素。梗阻性黄疸:肝内毛细胆管,肝外肝胆管、胆总管、壶腹部等处发生阻塞,胆汁排出受阻,胆小管与毛细胆管破裂,胆红素反流入血;直接胆红素≫间接胆红素。

急 诊 查 体

接诊后查体：神志尚清，痛苦面容，全身皮肤及巩膜中至重度黄染。腹部稍隆，无肠型及蠕动波，轻度肌紧张，全腹部压痛明显，以右上腹最为明显，伴肌紧张和反跳痛。Murphy 征(+)。局部可扪及包块，表面光滑。上腹最明显，腹部移动性浊音(-)，肾区叩击痛(-)。听诊肠鸣音活跃，未闻及气过水声。

【问题 2】考虑患者最可能的诊断是什么？

急性梗阻性化脓性胆管炎。患者有 Charcot 三联征的典型症状，上腹部腹膜炎体征、Murphy 征阳性。

知识点

各型黄疸的鉴别

	溶血性黄疸	肝细胞性黄疸	梗阻性黄疸
病史特点	急性发作、家族史、类似发作史、溶血证据	肝炎接触史、输血史、肝损药物史、酗酒史	类似发作史、消瘦、体重明显下降
伴随症状	高热、寒战、贫血、腰痛、无腹痛、一般无瘙痒	恶心、食欲不振、乏力、肝区钝痛、无瘙痒	全身症状少、腹绞痛或持续性隐痛、瘙痒明显
黄疸颜色	浅柠檬色	金黄色	深黄色或暗黄色
大便颜色	正常	正常	一过性或持续白陶土色
直接胆红素	+	++	+++
间接胆红素	+++	++	++
尿胆红素	-	++	+++
尿胆原	+++	-~++	-~+
转氨酶	-~+	+++	+
AKP 和 GGT	-	+	++~+++
B 超/CT/ERCP	无特殊	无特殊	可有阳性发现

【问题 3】在急诊应先进行哪些基本检查？

血、尿、粪三大常规，肝肾功能，电解质，凝血功能，血淀粉酶，腹部 B 超检查，血气分析，血乳酸，血降钙素原(PCT)，心电图，胸片，腹部增强 CT(病情平稳后)，凝血功能，血型，交叉配血(可能需要手术)，对胆汁淤积性黄疸，应鉴别肝内型或肝外型，腹部超声和 CT 等影像检查具有鉴别诊断的意义。

急诊辅助检查

血常规：WBC $12.7\times10^9/L$，N% 90%，RBC $4.45\times10^{12}/L$，Hb 130g/L，PLT $220\times10^9/L$。尿常规：尿胆原(+)。肝肾功能：ALT 55U/L，AST 48U/L，总胆红素(TBiL)88μmol/L，直接胆红素(DBiL)78μmol/L。电解质：K^+ 3.2mmol/L，Na^+ 130mmol/L，Cl^- 95mmol/L。凝血功能正常。腹部 B 超提示：胆囊炎、胆囊结石、胆总管扩张。血气分析：pH 7.30，$PaCO_2$ 30mmHg，PaO_2 95mmHg，HCO_3^- 15mmol/L，乳酸 4.6mmol/L，甲状旁腺素(PCT)2.0ng/ml。

【问题 4】该患者的初步诊断？

急性化脓性胆囊炎、胆石症、感染性休克。

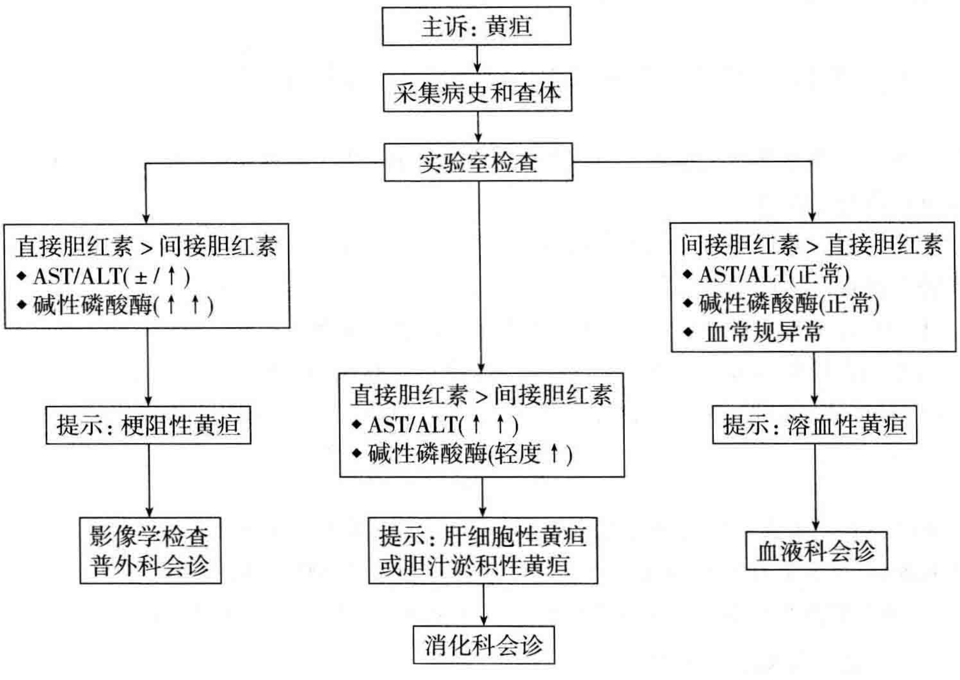
【问题 5】需立即进行什么处理？

1. 心电监护。
2. 吸氧。
3. 禁食、鼻胃管。
4. 胃肠减压。
5. 抗休克　首先晶体液扩容,天然胶体。
6. 血管活性药物(扩容后血压仍然低者)　去甲肾上腺素。
7. 抗生素　可用碳青霉烯类或三代头孢加喹诺酮类联合应用。
8. 外科会诊　急性梗阻性化脓性胆管炎,外科手术迅速的胆道引流术是治疗的主要手段。在进行必要的术前准备的同时必须积极抗休克处理,纠正水电解质紊乱。

【问题6】在院前的环境下,黄疸患者需做哪些处理?

注意患者生命体征,对于血流动力学不稳定的患者及时处理;对症处理,如禁食、吸氧。

【问题7】如何按照流程判断这些黄疸疾病?



黄疸诊断流程

(张劲松)

参考文献

1. Marx,Hockberger,Walls. 罗森急诊医学. 第7版. 李春盛,译. 北京:北京大学医学出版社,2013.
2. 万学红,卢雪峰. 诊断学. 第8版. 北京:人民卫生出版社,2013.
3. 邝贺龄,胡品津. 内科疾病鉴别诊断学. 第5版. 北京:人民卫生出版社,2006.

学习笔记

第23章 水　　肿

精粹

1. 水肿(edema)是一种常见的临床症状,单纯因为水肿急诊较为少见,往往作为其他症状的伴随症状来诊。有时可能是严重疾病的临床表现。

2. 水肿患者来诊时要关注水肿的状况,全身水肿还是局限性水肿,单侧局限性肢体水肿往往是下肢(或上肢)深静脉血栓的重要体征。

3. 心源性水肿一般认为是右心衰竭的表现,如出现呼吸困难则可能合并全心衰,必须尽早干预。

4. 肾病性水肿的特点,早期在早晨起床时发现眼睑或颜面水肿,以后便可发展为全身性水肿。

5. 肝硬化在腹水出现之前可先有轻度下肢水肿,如出现全身性水肿、腹水,常提示有营养不良与较重的肝功能损害存在。

6. 营养不良性水肿中维生素 B_1 缺乏者,往往伴有心功能不全,临床容易误诊,对于原因不明的水肿人群要关注营养和饮食的摄入状况。

7. 上肢和颜面部水肿伴有静脉充盈,要排除上腔静脉综合征。

8. 对于局限性单侧肢体水肿要关注炎症、过敏和静脉血栓等原因,常见有急性神经血管性水肿(或称 Quinche 水肿)、溶血性链球菌感染所致的丹毒和下肢深静脉血栓形成。

学习笔记

患者来诊情况

女性,40岁,农民,因"活动后胸闷气喘6个月,加重、尿少伴双下肢水肿2个月"就诊。夜间高枕卧位,咳少量泡沫痰,偶有血丝。近2个月尿量每天400~500ml,曾诊断为"风湿性关节炎"。分诊测量生命体征:T 37.0℃,BP 125/70mmHg,P 125次/分,SpO_2 90%(FiO_2 0.21)。

【问题1】是否需要进抢救室?

大多数单纯水肿病例无需急诊紧急处理。如合并存在呼吸困难、气促以及血压、心率和氧合等异常时,需进入抢救室处理。该患者根据病史及体征,考虑心源性水肿,P 125次/分,SpO_2 90%(FiO_2 0.21),有夜间高枕卧位,咳少量泡沫痰,建议进入抢救室,进一步评估病情。

急诊查体记录

查体:神志清楚,半卧位,呼吸促,口唇发绀,颈静脉充盈,肝颈静脉回流征阳性。两肺底闻及少许细湿啰音。心尖搏动位于第5肋间左锁骨中线外1cm处,搏动范围直径约2cm。心率132次/分,心律绝对不齐,第一心音强弱不等。心尖部闻及舒张期杂音。肺动脉瓣区第二心音亢进。肝肋下2cm,剑突下6cm,质韧,轻触痛。脾肋下未触及。腹水征(-),双下肢中度可凹陷性水肿。

【问题2】在急诊应进行哪些基本检查?

血常规;尿常规;血电解质、肝肾功能;动脉血气:评估氧合和通气情况;心脏标志物:B型脑钠肽(BNP)、CK-MB、cTnI;凝血功能(PT/APTT)+D-二聚体;心电图:了解心律、心率;胸部X线:肺部情况、心脏增大情况(心胸比例)、有无肺高压改变等;超声心动图。

【问题3】考虑患者最可能的诊断是什么?

中年女性，活动后胸闷气喘6个月，尿少伴下肢水肿2个月；夜间高枕卧位。既往有“风湿性关节炎”。查体：气促、发绀；心尖部舒张期杂音、心律绝对不齐、第一心音强弱不等；颈静脉充盈，肝颈静脉回流征阳性、肝大、双下肢水肿。初步诊断考虑为风湿性心脏病、二尖瓣狭窄、心功能Ⅲ级、快速型心房颤动。

急诊辅助检查

血常规正常范围，肝肾功能：ALT 80U/L，电解质：K^+ 5.0mmol/L，余正常。心电图：心房颤动，心室率128次/分，V_1导联R波>S波，R=1.2mV，提示右心室肥厚。X线胸片：两肺门模糊影，左心房扩大，心脏呈梨形，肺动脉段突出。二维心超：左房扩大，二尖瓣中等度狭窄，三尖瓣轻度关闭不全，肺动脉压50mmHg。心肌标志物：CTnT<0.1ng/ml。N末端B型脑钠肽原（NT-proBNP）9425ng/L。血气分析：pH 7.45，PaO_2 60mmHg，$PaCO_2$ 30mmHg，BE −3mmol/L。

【问题4】该患者的诊断是什么？

诊断：风湿性心脏病，二尖瓣狭窄，心功能Ⅲ级，快速型心房颤动。

【问题5】需立即进行什么处理？

一般治疗：半卧、吸氧（鼻塞或面罩）；利尿剂：静脉给予呋塞米；洋地黄类药物：小量使用快速洋地黄制剂如毛花苷C；请心脏科医师会诊，收入专科进一步处理。

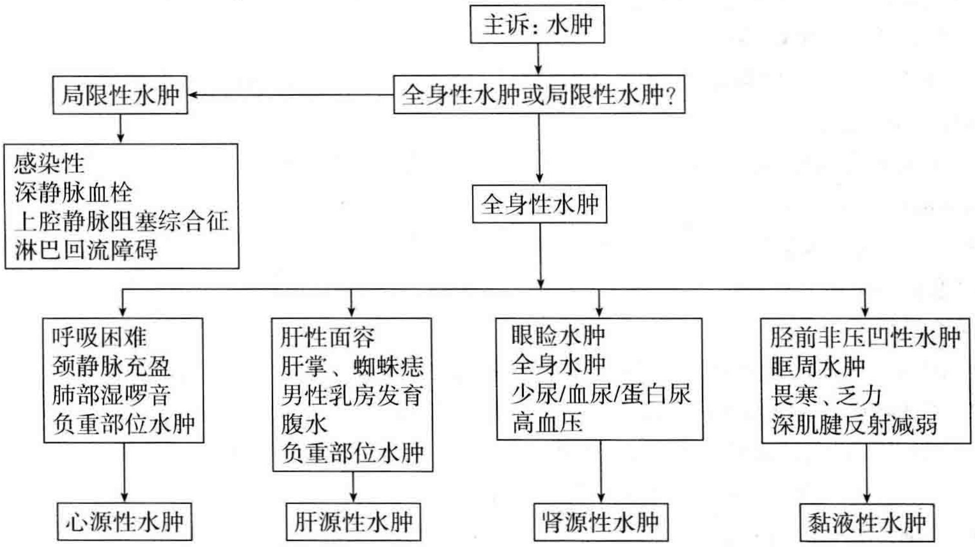
【问题6】在院前的环境下，水肿患者需做哪些处理？

注意患者生命体征，对有呼吸困难、气促、发绀的患者应给予吸氧，并尽快送至医院急诊。

【问题7】在急诊还会遇到哪些常见的水肿疾病？

肝硬化，肾脏疾病，低蛋白血症，甲状腺功能减退症，下肢深静脉血栓。

【问题8】如何按照流程判断这些水肿疾病？



水肿诊断流程

（张劲松）

参考文献

1. Marx，Hockberger，Walls. 罗森急诊医学. 第7版. 李春盛，译. 北京：北京大学医学出版社，2013.
2. 万学红，卢雪峰. 诊断学. 第8版. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 邝贺龄，胡品津. 内科疾病鉴别诊断学. 第5版. 北京：人民卫生出版社，2006.

学习笔记

第24章 咯　血

精粹

1. 急诊患者常因中等量或大咯血(hemoptysis)来就诊,其中大咯血患者约占<5%。24小时咯血500ml以上或一次咯血量大于100ml为大咯血。

2. 咯血通常较少引起失血性休克,咯血量的分级是以发生窒息的可能性来界定的。窒息是大咯血最严重的并发症,可导致死亡。此外,可致小气道和肺泡被血液淹没,肺泡通气不足,引起低氧血症。保证气道通畅、防止窒息的发生是大咯血抢救的重中之重。

3. 咯血过程中如咯血骤然减少或停止,同时出现极度烦躁不安、表情恐怖或呆滞、喉头作响、呼吸浅速或骤停、一侧或双侧呼吸音消失、发绀、大汗淋漓等症状或体征时,应考虑发生窒息、大面积肺不张的可能。

4. 初次大咯血患者大多情绪紧张,呛咳明显,应该交代患者不要紧张,将已出的血咯出。同时咯血患者要绝对卧床休息,对于明确是单侧出血病变的患者采取患侧卧位,保证健侧肺的通气。

5. 90%的大咯血为支气管动脉源性出血,血管造影可视为诊断-治疗联合手段,是目前大咯血止血的最有效方法,有条件的医院应积极开展此项技术,达到诊断和治疗的双重目的,优先选择支气管动脉栓塞,其有效率91%～98%。

6. 胸部高分辨率CT是初步判断咯血原因的主要检查,CT可帮助定位出血部位。在我国大咯血的主要疾病有肺结核、支气管扩张和慢性肺脓肿,此外,侵袭性肺曲菌病、肺栓塞、血管炎、子宫内膜异位症等也可导致大咯血。

7. 不明原因的首次咯血者,还要考虑肺外因素,如中毒、药物过量以及血液系统疾病等,如鼠药中毒、华法林过量等。

8. 大咯血弥散性肺泡出血需考虑自身免疫性血管炎,如韦格纳肉芽肿、系统性红斑狼疮、Good-pasture综合征等。

9. 近年,随着医学的发展,经气道、经血管以及经皮肺穿等介入诊断和治疗技术所导致的医源性咯血也不鲜见。

问诊提纲

1. 出血有无明显病因及前驱症状,出血的颜色及其血中有无混合物等,与呕血相鉴别。

2. 了解咯血量、持续时间、是否有反复咯血史、诊断治疗情况。急诊患者来诊多为首次发生。

3. 既往咯血史,呼吸系统疾病史,尤其是结核、支气管扩张以及肺脓疡以及风湿性心脏病和先天性心脏病史。既往有咯血史,往往诊断明确。

4. 伴随症状,如发热、胸痛、咳嗽、脓痰首先须考虑肺炎、肺结核、肺脓肿等。

5. 有无结核病接触史、吸烟史、职业性粉尘接触史、生食海鲜史及月经史等。

患者来诊情况

男性,22岁,因"咯血2小时,量约200ml"急诊。患者近日因备考较为疲乏。今日晨起后无明显诱因下突然咯鲜红色血液,量约200ml,此后持续存在,来诊时仍不时有鲜血咯出,伴呛咳、气促。病程中无发热、无寒战、无盗汗等。既往体健,否认慢性病史。家中无肺部疾病患者。分诊台测量生命体征:患者精神紧张,T 37.8℃,BP 100/75mmHg,P 110次/分,SpO_2 89%(FiO_2 0.21)。

【问题 1】是否需要进抢救室?

思路 1: 咯血在急诊工作中并不少见,多数为痰中带血或少量出血,此类出血多为支气管炎或支气管肿瘤。此类患者常规急诊就诊即可。

思路 2: 对于咯血量大、症状持续以及患者精神状况差以及有窒息现象致低氧血症者,均应视为抢救室治疗指征。该患者咯血 2 小时,一次咯血量约 200ml,根据出血量判断为大量咯血,且咯血持续,SpO_2 89%,有低氧血症,应进抢救室救治。

知识点

咯血程度分级

小量咯血:24 小时咯血量在 100ml 以内,包括痰中带血丝。

中量咯血:24 小时咯血量在 100~500ml。

大量咯血:24 小时咯血量大于 500ml 或一次咯血量大于 100ml。

【问题 2】病史问诊中的要点为何?

病史的询问关注三个方面:①了解出血有无明显病因、前驱症状、伴随症状,出血的颜色、性状及血中有无混合物等,以鉴别出血来自口腔、鼻腔、上消化道还是呼吸道;②患者既往病史、发病年龄、个人史,女性要了解咯血与月经的关系等;③此次咯血发生的时间、持续时间以及出血量,有无呼吸困难、缺氧等表现。

【问题 3】病史采集后,在急诊应重点进行哪些基本查体?

重点进行胸部体格检查。查体过程中,需注意患者呼吸频率、节律、有无发绀、意识状况,以判断发生窒息、大面积肺不张的可能。咯血过程中如咯血骤然减少或停止,同时出现极度烦躁不安、表情恐怖或呆滞、喉头作响、呼吸浅速或骤停、一侧或双侧呼吸音消失、发绀等症状和体征时,应考虑上述可能性。

知识点

咯出的血来自哪里

咯血时出血的血管多为气管、支气管、小气道或肺实质内的血管破裂。小量咯血多为支气管毛细血管破裂;中等或大量咯血,90% 为支气管动脉源性出血,支气管动脉来自胸主动脉,出血量往往较大。此外,肺循环系统疾病也可导致出血,如肺栓塞。

急诊查体记录

接诊后查体:神志清楚,精神萎靡,轻度气促、口唇轻度发绀,全身浅表淋巴结未及明显肿大。全身皮肤黏膜无瘀点瘀斑。鼻腔及咽部无明显血迹,未见活动性出血灶。听诊两肺有中小水泡音,呼吸音增强。心脏、腹部查体无异常体征。

【问题 4】考虑患者最可能的诊断是什么?

思路 1: 患者出血呈鲜红色、量大有呛咳、气促等呼吸道症状,体检鼻腔和咽部未见出血病灶,肺部有中小水泡音,无消化道症状。故出血来自呼吸系统,考虑为咯血。还需进一步检查鉴别。

思路 2: 患者突发性咯血,一次量 200ml,且持续不断,两肺中小水泡音,轻度气促、发绀,SaO_2 89%,评估为大咯血。

思路 3: 患者,男性,年轻人,突发性咯血,且持续不断,量大,病前有疲劳,合并乏力;既往无咯血病史和其他基础疾病史。听诊两肺中小水泡音,呼吸音增强,考虑中小气道和肺泡内有积血存在,并导致部分肺泡的实变。在我国年轻人大咯血的主要原因为肺结核和支气管扩张。该

学习笔记

病例首次出现咯血，仅依靠病史和体格检查无法确定诊断。需要注意的是，初次大咯血的患者由于紧张，容易出现窒息或肺不张，引起致命的并发症。

肺结核临床可表现为低热、消瘦、乏力等全身症状与咳嗽、咯血等呼吸系统症状。支气管扩张往往有反复发作的脓痰和咯血病史。

知识点

常见咯血病因

1. 气道疾病 支气管炎，支气管扩张症，肿瘤，外伤，异物。
2. 肺实质疾病 肺结核，肺炎，肺脓肿，曲霉菌感染，肿瘤。
3. 血管疾病 肺栓塞，动静脉畸形，主动脉瘤，肺动脉高压，血管炎（韦格纳肉芽肿，系统性红斑狼疮，Good-pasture 综合征）。
4. 血液系统疾病 凝血异常，血小板功能障碍，血小板减少症。
5. 心脏疾病 充血性心力衰竭，心脏瓣膜病，心内膜炎。
6. 其他 医源性咯血，气管动脉瘘，子宫内膜异位。

【问题5】急诊应行哪些检查？

该患者初步判断为急性大咯血，且症状持续，有轻度气促、发绀、低氧血症，两肺有中小水泡音，说明患者小气道和肺泡内有积血和轻度窒息。

1. 床边胸片（对支气管扩张多无诊断价值）。
2. 血常规。
3. 凝血功能。
4. 肝肾功能。
5. 血气分析。
6. 心电图。
7. 胸部 CT（病情平稳后进行，薄层 CT 有助于支气管扩张的诊断）。

【问题6】为明确诊断还需进行哪些检查？

1. 痰涂片抗酸染色。
2. 痰培养。
3. PPD 试验。
4. 纤维支气管镜检查。
5. 血管造影 可作为诊断-治疗联合手段。
6. 隐血试验。

急诊辅助检查结果

血常规：WBC 7.9×10^9/L，N% 70%，RBC 3.54×10^{12}/L，Hb 106g/L，PLT 190×10^9/L。床边胸片：左上肺斑片状浸润影，伴有空洞形成，两肺野有散在斑片状影，左下肺大片实变影，心影正常。痰涂片抗酸染色找结核分枝杆菌（+）。血气分析：pH 7.48，$PaCO_2$ 30mmHg，PaO_2 58mmHg，实际碳酸氢根（AB）21mmol/L。血沉：40mm/h。心电图正常。粪便隐血试验阴性。血肝肾功能在正常范围。凝血功能正常。

【问题7】该患者的诊断是什么？

大咯血、Ⅰ型呼吸衰竭、阻塞性肺不张（左下肺？）、开放性肺结核。

【问题8】需立即进行什么处理？

思路 1：急救措施：心电监护，绝对卧床，交待患者情绪放松，已经出的血要咯出。该患者胸片已经明确病变在左侧，也很可能是出血的部位，故患者取左侧卧位，以减缓出血，同时保护右

学习笔记

侧健肺通气，改善氧合。

思路2：止血和补液治疗。

1. 开放静脉通路；根据咯血量补充晶体液和胶体液。

2. 垂体后叶素　该患者首选该药。注意不良反应观察，如腹痛、肠鸣音亢进、便意等。

3. 其他药物　酚磺乙胺、6-氨基己酸等药物酌情选用。

4. 填报传染病卡。

思路3：经内科药物保守治疗后，患者仍持续咯血，后续如何处理？

1. 介入治疗　作为诊断-治疗联合手段，可行支气管动脉栓塞治疗。该方法的止血有效率大于90%以上。

2. 请呼吸专科医师会诊，协助诊断，同时指导抗结核治疗。

3. 该患者痰结核菌涂片阳性，为开放性肺结核，存在传染性，患者和医护人员均要戴防护口罩，同时积极联系转肺结核定点医院治疗。

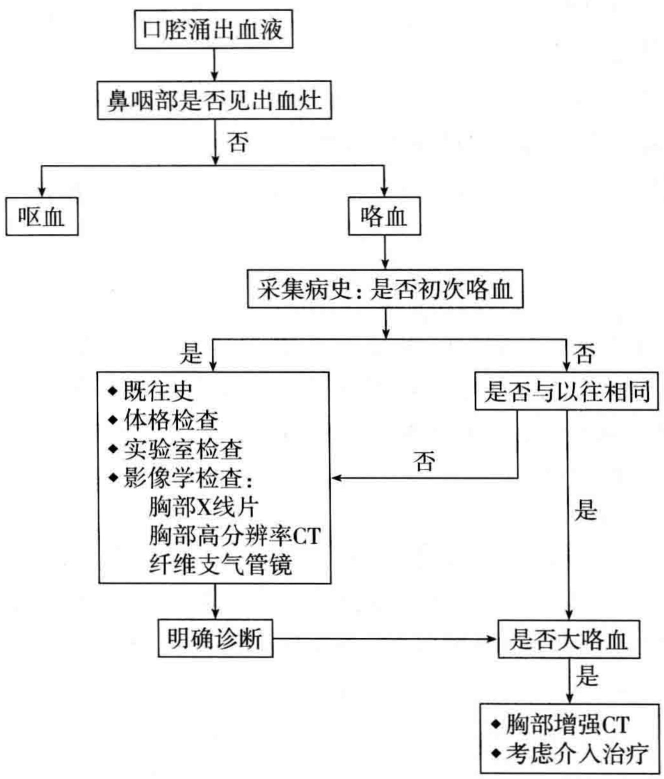
【问题9】在院前的环境下，咯血患者需做哪些处理？

注意患者生命体征，缓解患者紧张情绪；给氧，鼓励患者将血咯出，保证呼吸道通畅；建立静脉通路，心电监护，血氧饱和度监测。对于窒息致呼吸停止者应该积极行气管插管、心肺复苏。

【问题10】在急诊还会遇到哪些常见的咯血疾病？

支气管扩张症，支气管肺癌，肺炎，肺血栓栓塞症，心血管疾病，血液病。

【问题11】如何按照流程判断这些咯血疾病？



咯血诊断流程

（张劲松）

参考文献

1. Marx，Hockberger，Walls. 罗森急诊医学. 第7版. 李春盛，译. 北京：北京大学医学出版社，2013.
2. 万学红，卢雪峰. 诊断学. 第8版. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 邝贺龄，胡品津. 内科疾病鉴别诊断学. 第5版. 北京：人民卫生出版社，2006.

第 25 章 谵　　妄

精粹

1. 谵妄(delirium)不是一种疾病,而是由多种原因导致的临床综合征。表现为意识障碍、认知功能下降、理解障碍。通常起病急,病情波动明显,常见于老年患者。谵妄的范围非常广,可以包括极度亢进的、抑郁的和混合的意识状态。而且,谵妄的临床表现随着病因的不同而有所变化。

2. 明确谵妄症状后,必须排查原因,明确患者是否有潜在性疾病极为重要。

3. 一般情况下,谵妄的病因可分为四类:颅内原发性疾病、继发于全身性疾病的脑部病变、外源性毒素、某些物质的戒断。

4. 谵妄的易患因素包括高龄、躯体和颅内感染性疾病、中毒、脑外伤、代谢和内分泌疾病以及严重的心理压力和睡眠剥夺等。

5. 药物是引起谵妄的最常见的原因,占 22% ~39% 。

6. 体格检查对于评估患者的生命体征以及判断导致谵妄的部分病因有一定的帮助,但对于判断特异性药物或种类,作用有限。

7. 对于谵妄患者,须给予支持治疗,包括气道管理、循环支持、药物性或物理性约束、安静环境隔离等。有时还需要精神和神经科医师会诊处理。

8. 谵妄的出现提示患者处于急性危险状态,其转归与患者的基础疾病、平时健康状况等相关。

学习笔记

患者来诊情况

女性,44 岁,因"发热头痛 4 天,胡言乱语、意识不清半天"就诊。患者 4 天前受凉后发热,体温 39 ~40℃,伴畏寒、头痛,喷射性呕吐胃内容物。半天前,患者家人发现其意识不清、胡言乱语,遂送至急诊。分诊台测量生命体征:T 39.5℃,BP 150/90mmHg,P 85 次/分,SpO_2 97% 。

【问题 1】是否需要进抢救室?

引起谵妄原因众多,可能存在严重疾病和危重状况,该患者高热,神志不清,有头痛喷射性呕吐,血压偏高,存在颅内高压可能,病情可能会进一步加重。此外,谵妄患者还存在认知障碍,对于行为异常明显的患者,需要对其提供支持性的保护措施,避免在院内发生再次损伤。需要进入抢救室监护和处理。

急诊查体

查体:谵妄状态,烦躁,应答不切题。双下肢有散在出血点。双侧瞳孔等大等圆,直径约 3mm,对光反射灵敏,两侧鼻唇沟对称。颈项抵抗。心肺及腹部检查无明显阳性体征。四肢肌力检查无法配合,肌张力正常,双侧巴氏征阳性。

知识点

谵妄体征与疾病关系

1. 谵妄患者通常有基本生命体征异常，注意发现异常表现。
2. 扑翼样震颤是代谢性脑病的特征性表现，如肝性脑病和肺性脑病。
3. 外伤患者，注意相应体征。
4. 中枢神经系统感染，伴脑膜刺激征。
5. 叠加的表现特异性地提示代谢性或结构性的神经问题。

【问题2】急诊应行哪些检查？

血常规，肝肾功能，电解质，血糖，血氨，动脉血气分析，头颅 CT，心电图，脑脊液检查（筛查谵妄病因时，脑脊液检查是一个必不可少的评估部分）。

【问题3】考虑患者最可能的诊断是什么？

中年女性，以高热、头痛、呕吐、神志改变起病，体检皮肤、黏膜有瘀点、瘀斑，脑膜刺激征阳性，初步诊断：中枢神经系统感染、流行性脑脊髓膜炎？

急诊辅助检查

血常规：WBC $15.0\times10^9/L$，N% 80%，RBC $5.0\times10^{12}/L$，Hb 124g/L，PLT $105\times10^9/L$。肝肾功能、电解质、血气分析均未见异常。头颅 CT 检查未见明显异常。脑脊液检查：常规：淡黄色，浑浊，细胞计数 $20\times10^9/L$，多核细胞 90%，单核细胞 10%。潘氏实验（+）。生化：糖 1.2mmol/L，氯化物 113.3mmol/L，蛋白质 2.4g/L。细胞学检查：细胞总数明显增加，以中性粒细胞为主，其次为单核细胞和小淋巴细胞。瘀点涂片镜检发现革兰阴性双球菌。已送检脑脊液细菌培养。

【问题4】该患者的诊断是什么？

诊断：流行性脑脊髓膜炎。

【问题5】需立即进行什么处理？

对于谵妄状态：给予物理约束；物理约束无效者，氟哌啶醇 5～10mg 肌内注射，或 10～30mg 加入 250～500ml 葡萄糖液静脉滴注。亦可选地西泮 10mg 肌内注射。必要时，亚冬眠治疗。值得注意的是，治疗谵妄的药物对老年患者不良反应较大，因此只有在症状持续不能控制，患者有自伤、伤人以及有干扰治疗的倾向时才建议小心使用。

知识点

谵妄的治疗原则

谵妄是一种临床紧急状态，预后取决于病因、健康状态、治疗及时与否。

1. 一般治疗　严密监护、安全的保护性措施、吸氧、补液、导尿等。
2. 迅速筛查是否存在可逆性病因，然后予相应的临床治疗。
3. 行为控制　约束带、药物镇静，包括苯二氮䓬类药物（慎用）。
4. 治疗精神症状　首选氟哌啶醇。
5. 治疗中动态、严密监护患者的呼吸、血压、神志改变等。

对于中枢神经系统感染，治疗原则为监测生命体征，加强对症支持治疗，控制高热，降低颅内压，保护重要脏器；早期、足量应用抗生素，该患者考虑为流行性脑膜炎，建议给予大剂量青霉素每天 1000 万～2000 万 U 分次静脉滴注，应用前做青霉素皮试。

学习笔记

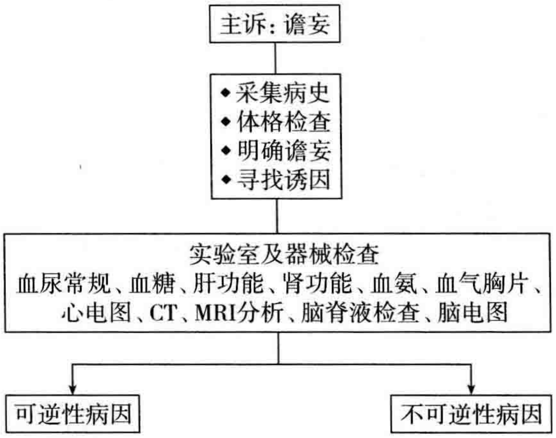
【问题6】在院前的环境下，谵妄患者需做哪些处理？

注意患者生命体征，应首先处理气道、呼吸及循环，吸氧；建立静脉通道；测血糖；心电监护；如果有外伤可能，应予颈椎固定；烦躁的患者应给予约束以保护患者。

【问题7】急诊还有哪些引起谵妄的常见疾病？

脑外伤、脑血管意外、乙醇过量、中暑、高热、休克、中毒、肺性脑病、肝性脑病、代谢性脑病、癔症等。

【问题8】如何按照流程判断引起谵妄的基础疾病？



谵妄诊断流程

（张劲松）

参考文献

1. Marx，Hockberger，Walls. 罗森急诊医学. 第7版. 李春盛，译. 北京：北京大学医学出版社，2013.
2. 万学红，卢雪峰. 诊断学. 第8版. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 邝贺龄，胡品津. 内科疾病鉴别诊断学. 第5版. 北京：人民卫生出版社，2006.

第四篇

急　病　篇

第 26 章 急性上呼吸道感染

精粹

1. 急性上呼吸道感染(acute upper respiratory tract infection,URTI)是各种综合征的症候群,包括普通感冒、咽炎、急性会厌炎、急性喉炎、急性中耳炎及急性鼻窦炎等。

2. 临床上常不能确定是病毒或细菌。尽量作出病毒与细菌的鉴别,可限制抗生素使用,以防止耐药菌株出现。经对儿童及最近成人的荟萃分析表明,即使不使用抗生素,绝大多数患者均有良好结果。

3. 临床主要表现为发热、头痛、肌痛、咳嗽、流涕、咽痛、声音嘶哑等症状,出现流涎、失声、鼻翼扇动、呼吸困难、吞咽困难及颈部和耳部疼痛等症状时须警惕气道梗阻的可能。

4. 可查血常规、胸片、侧位颈部软组织 X 线片结合体检明确诊断。

5. 怀疑有气道梗阻时应查血气分析,密切监测生命体征。

6. 多种传染性疾病和全身病毒感染可表现为上呼吸道感染,需注意鉴别。

病历摘要

女性,35 岁,受凉后发热 2 天,体温 38.9℃,伴咳嗽,咳痰,量少,咽痛,声嘶。无呼吸困难,无腹痛、腹泻,无尿频、尿痛。既往体健。查体:T 38.5℃,HR 100 次/分,神清语利,咽后壁及扁桃体充血,未见扁桃体肿大及脓苔,心律齐,双肺呼吸音清,腹软,无压痛。

【问题 1】患者目前有无生命危险?最可能的诊断是什么?

思路 1: 患者生命体征平稳,无气道梗阻表现,一般观察即可。

思路 2: 结合症状和查体无神经系统、肺部、腹部、泌尿系感染表现,考虑上呼吸道感染可能大,需查血常规助诊,胸片正常有助于鉴别肺炎的可能。

知识点

气道梗阻高危

1. 急性会厌炎　一般好发于儿童、老年体弱的患者。成人会厌炎死亡率较儿童高。因为会厌周围组织间隙松弛,一旦发生炎症很容易出现急性严重的水肿,发病急,极易造成呼吸困难。因窒息来不及抢救而死亡。需要紧急处理,因为有气道阻塞的可能。

2. Ludwig(卢德维希)咽峡炎　指发生于下颌下、舌下、颏下等下颌下的口腔和颈部结缔组织进行性发展的多间隙的广泛急性蜂窝织炎,并常累及颈筋膜间隙甚至上纵隔,是头颈部最严重的感染之一。牙科疾病,尤其下臼齿感染和拔出是最常见的诱因。其他引起 Ludwig 咽峡炎的原因有下颌骨骨折、口腔底部撕裂、气管镜和气管插管损伤等。其病情凶险,进展迅猛,可数小时内死亡。局部及全身症状均较重,若治疗不当,可出现呼吸道梗阻、中毒性休克、败血症甚至急性纵隔感染等严重并发症而危及生命。常见致死原因为窒息。

【问题 2】如何选择检查明确诊断?

血常规有助于判断致病菌为病毒或细菌,病毒感染血白细胞计数多正常,中性粒细胞正常或偏低,淋巴细胞正常或升高;白细胞计数和中性粒细胞升高常提示细菌感染。但有基础血液

学习笔记

系统病变患者血常规情况需具体分析。侧位颈部 X 线片可显示颈后软组织增厚、咽和食管移位等表现，有助诊断。超声可鉴别是否形成脓肿。胸片是鉴别上、下呼吸道感染最常用的检查方法。但对于有基础肺病的患者胸片常常很难分辨有无新发感染，需行 CT 检查明确，CT 比 X 线胸片敏感和准确。对于鼻窦炎和颈深部腔隙感染的诊断和鉴别诊断，CT 和 MRI 更有帮助。怀疑气道梗阻者，血气分析可以显示低氧血症和高碳酸血症，用于患者病情的评估。

知识点

急性上呼吸道感染的鉴别诊断

有发热的患者要鉴别其他部位感染，尤其老年人，有糖尿病者和免疫受损人群；还要与一些非感染性的疾病鉴别，如肿瘤、免疫性疾病等；有气道梗阻表现要鉴别过敏反应、异物误吸、喉痉挛、肿瘤、毒性物质吸入或误吸和咽部损伤等可能。

【问题 3】下一步需做何处理？

思路 1：病毒感染：主要是休息；对症支持治疗，包括漱口液、止咳糖浆、对乙酰氨基酚、布洛芬等，扁桃体炎、喉炎患者吸入激素有助于缓解症状。对于流行性感冒者，证据表明在出现症状 48 小时内使用神经氨酸酶抑制剂奥司他韦均有效，但最近一项研究显示症状出现 6 小时内使用疗效最为显著。

思路 2：细菌、不典型病原体、真菌等感染：除对症支持外，根据病原菌不同，给予抗生素治疗。

思路 3：脓肿引流：局部脓肿形成者须行脓肿穿刺引流。

思路 4：气管插管：气道梗阻患者行气管插管保持气道通畅。急性会厌炎患者，经口和喉镜引导下经鼻气管插管安全有效。禁忌经鼻盲插。插管时准备环甲膜切开术的可能。Ludwig 咽峡炎环甲膜穿刺增加感染扩散的机会，须经纤维支气管镜引导下经口和经鼻插管。

【问题 4】什么时候需请专科会诊？

1. 耳鼻喉科　一般查体不能明确又高度怀疑深部腔隙感染，可请耳鼻喉科进行专科处理。
2. 感染科　怀疑其他传染性疾病时，建议专科会诊。
3. 外科　深部腔隙感染并发椎体破坏者需要神经外科和整形外科进行颈部固定和专科处理。
4. 感染性疾病控制科　有大规模暴发流行或者病死率明显高于常态的流感发生时，通报感染控制科。
5. 牵涉疫苗接种有关问题时，找各医疗单位相关科室，如预防保健科。

（陈旭岩）

参考文献

北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2007.

学习笔记

第 27 章 支气管哮喘

精粹

1. 支气管哮喘(asthma)通常出现广泛多变的可逆性气流受限,并引起反复发作的喘息、气急、胸闷或咳嗽等症状,常在夜间和(或)清晨发作、加剧,多数患者可自行缓解或经治疗缓解。

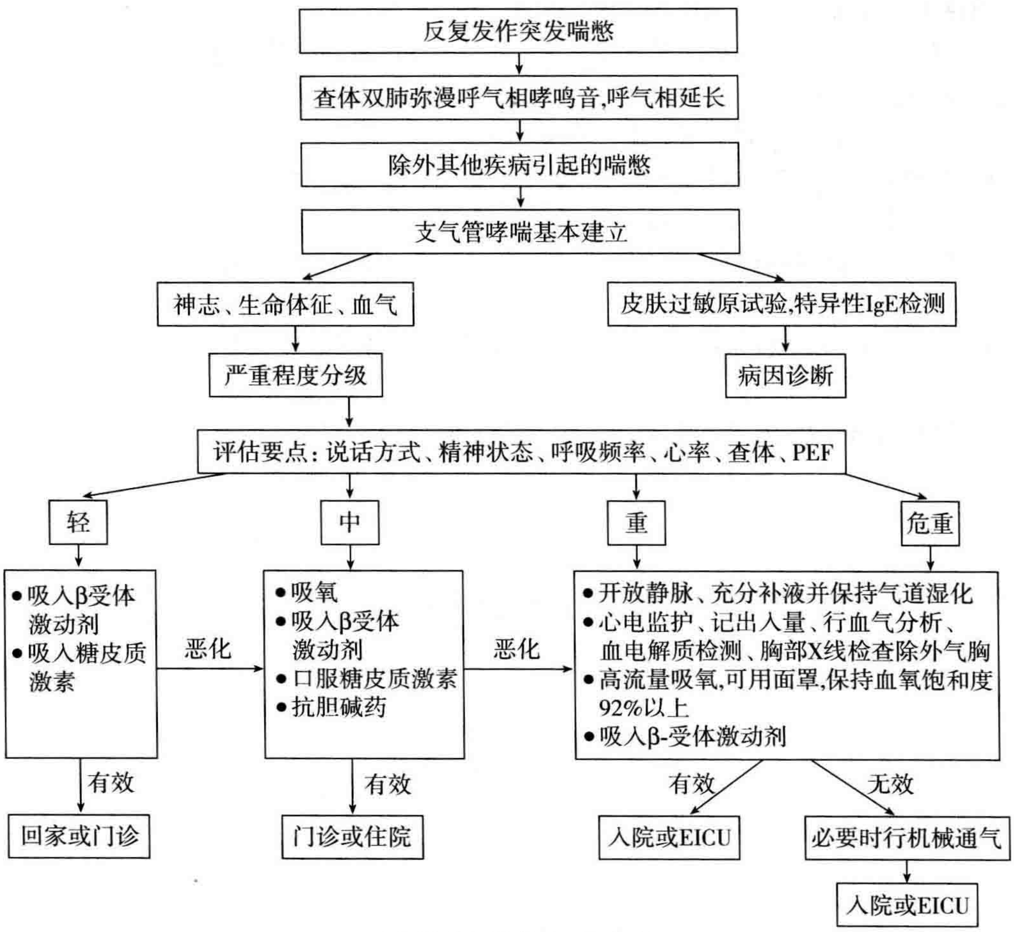
2. 支气管哮喘急性发作常有激发因素。包括暴露于变应原(比如尘螨、动物的毛皮、蟑螂、花粉和霉菌)、职业刺激、吸烟、呼吸道感染、气候改变、运动、情绪激动、化学刺激物和药物(例如阿司匹林和 β 受体阻断药)。

3. 哮喘急性发作时应对严重程度进行分级。

4. 急诊应监护中-重症哮喘患者,密切观察病情变化,入院后立刻进行心电、血压、氧饱和度监护,监测血清电解质、血气。完善电解质、心电图检查。动态观察神志和肺部啰音改变。记录 24 小时尿量和出入量变化。

5. 及时予吸氧、支气管扩张剂雾化、静脉应用糖皮质激素、平喘、祛痰、补液治疗。

6. 必要时机械通气治疗,缓慢频率,短吸气时间和长呼气时间。必要时酌情加用呼气末正压通气(PEEP)。对于维持正常通气容积所需压力(气道峰压与平台压)过高患者,可以试用允许性高碳酸血症通气政策。



支气管哮喘患者的处理流程

病历摘要

患者男性，38 岁，工人，北京籍，主因"间断喘息 1 年，加重 1 天"而入院。患者 1 年前爬山时出现喘息，伴咳大量白痰，无明显心悸、大汗，休息 30 分钟后症状自行缓解，未诊治。后症状间断发作，多于活动后出现，持续约 30 分钟自行缓解，约 1 次/2 个月，夜间无发作，6 个月前进食大量羊肉后出现严重喘息，持续不缓解，夜间亦持续发作，持续 2～3 天逐渐缓解，未诊治。后夜间亦有症状发作，约 1 次/月，持续 2～3 小时症状缓解，伴咳白痰，未咳粉红色泡沫痰。1 天前进食羊肉后突发喘息持续不缓解，咳大量黄痰，无胸痛，无发热，为进一步诊治而来我院。既往体健。查体：T 36℃，P 140 次/分，R 35 次/分，BP 120/70mmHg。神志清楚，略烦躁，端坐呼吸，说话不成句，仅能说单字。口唇略发绀，咽部充血，双扁桃体未见。胸廓无畸形，双侧呼吸动度一致，未及胸膜摩擦感，双肺下界位于肩胛下角线第 10 肋间，双肺呼吸音粗，可闻及弥漫响亮哮鸣音，未闻及湿性啰音，心率 140 次/分，律齐，心音有力，全腹部有明显压痛、反跳痛及肌紧张，肝脾未及，移动性浊音阴性，肠鸣音4～5 次/分。双下肢无水肿，病理征阴性。辅助检查：血常规：白细胞 5.5×10^9/L，中性粒细胞百分比 65%，红细胞 5.5×10^{12}/L，血红蛋白 139g/L，血小板 178×10^9/L；血气分析：pH 7.4，$PaCO_2$ 23mmHg，PaO_2 71mmHg，SaO_2 91%。胸片：大致正常。

【问题 1】患者目前有无生命危险？最可能的诊断是什么？

思路 1： 通过患者说话方式、精神状态、呼吸频率、喘息情况、脉搏、血压、肺内啰音初步判定患者严重程度，必要时立刻入抢救室进行心电图、血压、氧饱和度监护，监测血清电解质、血气。完善电解质、心电图检查。动态观察神志和肺部啰音改变。

思路 2： 该患者间断突发喘憋，有进食羊肉诱因。查体：双肺哮鸣音。端坐呼吸，讲话方式为单字，精神烦躁，呼吸频率>30 次/分，双肺弥漫响亮哮鸣音，PaO_2>60mmHg、$PaCO_2$<45mmHg。故考虑支气管哮喘急性发作，中-重度持续。

学习笔记

知识点

支气管哮喘急性发作常有激发因素

包括暴露于变应原（比如尘螨、动物的毛皮、蟑螂、花粉和霉菌）、职业刺激、吸烟、呼吸道感染、气候改变、运动、情绪激动、化学刺激物和药物（例如阿司匹林和 β 受体阻断药）。

知识点

哮喘急性发作时严重程度的分级

项目	轻度	中度	重度	危重
气短	步行时 可平卧	说话时 婴儿：微弱、短促的哭泣；喂食困难；喜坐位	休息时 婴儿：停止进食，躬身向前	
说话方式	成句	短语	单字	
精神状态	可能出现焦虑	经常出现焦虑	经常出现焦虑	嗜睡或意识模糊
呼吸频率	增快	增快	经常>30 次/分	
辅助呼吸肌活动和三凹征	通常无	通常有	通常有	胸腹反常呼吸运动

续表

项目	轻度	中度	重度	危重
喘息	中度,常是唯一的在呼气时出现	响亮	通常响亮	消失
脉搏	<100 次/分	100~120 次/分	>120 次/分	心动过缓
奇脉	无 <10mmHg	可能有 10~25mmHg	经常出现 >25mmHg(成人); 20~40mmHg(儿童)	无,提示呼吸肌疲劳
初次吸入支气管扩张剂后最大呼气流量(PEF)占预计值或个人最佳值的百分比	80%以上	60%~80%	<60%预计值或个人最佳值(<100L/min,成人)或作用时间<2小时	
PaO_2↑(吸入空气时)和(或)$PaCO_2$↑	正常 通常无需检查 <45mmHg	>60mmHg <45mmHg	<60mmHg 可能有发绀 >45mmHg 可能有呼吸衰竭	
SaO_2%(吸入空气时)↑	>95%	91%~95%	<90%	

哮喘发作的基本分级只需几个参数即可,无需全部

国际上也适用千帕单位,这里的单位可相应转换

学习笔记

【问题2】有哪些鉴别诊断?

思路1:慢性支气管炎:常起病于中老年,有长期吸烟史,冬春季反复发作咳嗽、咳痰史,常以上呼吸道感染为发作诱因,起病缓慢,以咳嗽咳痰为主要表现。

思路2:急性左心衰:常起病于中老年,有高血压、冠心病、糖尿病、风心病以及多次心衰病史,发病无季节性,查体双肺底湿啰音、左心扩大、奔马律、心脏杂音,胸部X线提示心影增大、肺水肿,血清脑钠肽(BNP)明显升高,应用强心利尿扩血管药物后症状缓解。

思路3:肺栓塞:常起病于中老年,高凝状态,有下肢静脉血栓、肾病综合征病史,突然出现,伴胸痛、一过性意识障碍,心电图可见 $S_{Ⅰ}Q_{Ⅲ}T_{Ⅲ}$,血气分析示严重低氧血症,行CTPA或血管造影检查确诊。

【问题3】下一步需做何处理?

思路1:常规吸氧、药物。

1. 大流量吸氧,确保 SaO_2>92%。
2. 支气管扩张剂雾化 沙丁胺醇5mg或特布他林10mg雾化,必要时可10~15分钟重复一次。如果对初治效果不佳可予沙丁胺醇5~10mg/h持续雾化。
3. 静脉应用糖皮质激素 甲泼尼松龙40~120mg,在4~8小时后可重复注射。
4. 平喘 静脉应用氨茶碱。
5. 祛痰。
6. 补液 根据失水和心脏情况,静脉给予等渗液体,用量为2000~3000ml/d,以纠正失水,使痰液稀释。

思路2:机械通气治疗。

指征:意识改变、呼吸肌疲劳、PCO_2由低于正常转为正常或>45mmHg。

可以先试用无创正压通气(NIPPV),此项治疗需患者清醒,有适当的自主呼吸。双向气道

正压通气是最常用的 NIPPV，可独立控制吸气压和呼气压。

若无效则应及早插管机械通气，插管操作应迅速，应选择最粗管径导管（8～9cm）以减少阻力。如存在严重支气管痉挛，在正压通气期间可发生呼吸潴留（自主 PEEP），导致并发症如过度充气、张力性气胸、低血压。在人工或机械通气期间，试用缓慢频率（如 6～10 次/分、小潮气量 6～8ml/kg）、短吸气时间（如成人吸气流速 80～100ml/min）和长呼气时间（如吸呼比是 1∶4～1∶5）。必要时酌情加用呼气末正压通气（PEEP）。对于维持正常通气容积所需压力（气道峰压与平台压）过高患者，可以试用允许性高碳酸血症通气政策。

【问题 4】急诊处理常见误区是什么？

1. 抗生素的应用误区　哮喘为变态反应性气道炎症，不应常规应用抗生素，抗生素仅应用于重症哮喘和有明确细菌感染的患者。临床上应避免以下误区：把诱发哮喘或加重哮喘的上呼吸道病毒感染误认为是细菌感染；把嗜酸性粒细胞增多引起的黄色痰液误认为是化脓性细菌感染；企图用抗生素预防哮喘。

2. 对于年龄偏大，原有器质性心脏病且应用平喘药物疗效不佳的患者应考虑心功能不全因素，可酌情试用小剂量强心剂并适当限制补液量。

3. 吸入性糖皮质激素不应作为缓解支气管哮喘症状的药物来使用。

4. 不应当将长效 β_2受体激动剂用做哮喘的单药治疗，该药物只能与适当剂量的吸入性糖皮质激素联合使用。口服长效 β_2受体激动剂不再作为治疗过程中的任何步骤的联合用药选择，除非与吸入性糖皮质激素联用。白三烯受体阻断药现在作为哮喘控制剂具有更突出的定位，不仅对儿童，尤其是对成年人。色甘酸钠不再作为对成人低剂量吸入性糖皮质激素单药治疗的替代疗法。

5. 哮喘控制后的降级治疗原则　降级治疗时，接受联合治疗的患者应当首先减少吸入激素剂量的 50%，而长效 β_2受体激动剂剂量保持不变，直至将吸入激素减至最低剂量。对吸入低剂量激素能够维持哮喘控制的患者，可以撤掉支气管舒张剂。对单一吸入高剂量激素的患者，达到哮喘控制后，将吸入激素减量 50%，维持哮喘控制 3 个月后再减量，直至减至最低剂量。当吸入最低剂量的激素时，可以每天 1 次吸入。在降级治疗阶段，对患者至少每 3 个月评估 1 次。如果用低剂量的吸入激素达到哮喘控制，并且 1 年中无症状发生可考虑停药。

【问题 5】什么时候需请专科会诊？

1. 严重哮喘急性发作，经常规急诊治疗无缓解，请专科会诊协助。

2. 急诊治疗缓解的哮喘患者，务必建议长期随访哮喘管理与控制门诊。

（陈旭岩）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine：Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia：Mosby，2010.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2007.

学习笔记

第 28 章 慢性阻塞性肺病急性加重

精粹

1. 慢性阻塞性肺病(chronic obstructive pulmonary disease,COPD)的患者急性起病以呼吸道症状加重为特征,程度超过日常变异范围,需要改变其药物治疗。

2. 最常见为气管、支气管感染,主要为病毒、细菌感染。

3. 表现有气促加重,喘息,咳嗽、咳痰,痰量增多,全身不适,失眠,嗜睡,乏力,意识不清。查体可见意识改变,发绀,胸腹矛盾呼吸,外周水肿,右心衰,血流动力学不稳定。

4. 就诊后应严密监护生命体征,查血气分析、血常规、电解质、胸部 X 线、ECG,必要时 CTPA、血浆 D-二聚体,有助于疾病鉴别。

5. PO_2<60mmHg 和(或)PCO_2>50mmHg 提示有呼吸衰竭;pH<7.31,PO_2<50mmHg 和(或)PCO_2>70mmHg 患者需考虑入住 ICU 病房,有进行无创或有创机械通气治疗的可能。

6. 治疗目标为最小化本次急性加重的影响,预防再次急性加重的发生。

7. 急性加重患者使用支气管舒张剂、糖皮质激素、抗生素治疗。

8. 对卧床、红细胞增多症或脱水的患者,无论是否有血栓栓塞性病史,均需考虑使用肝素或低分子肝素,预防深静脉栓塞(图 28-1)。

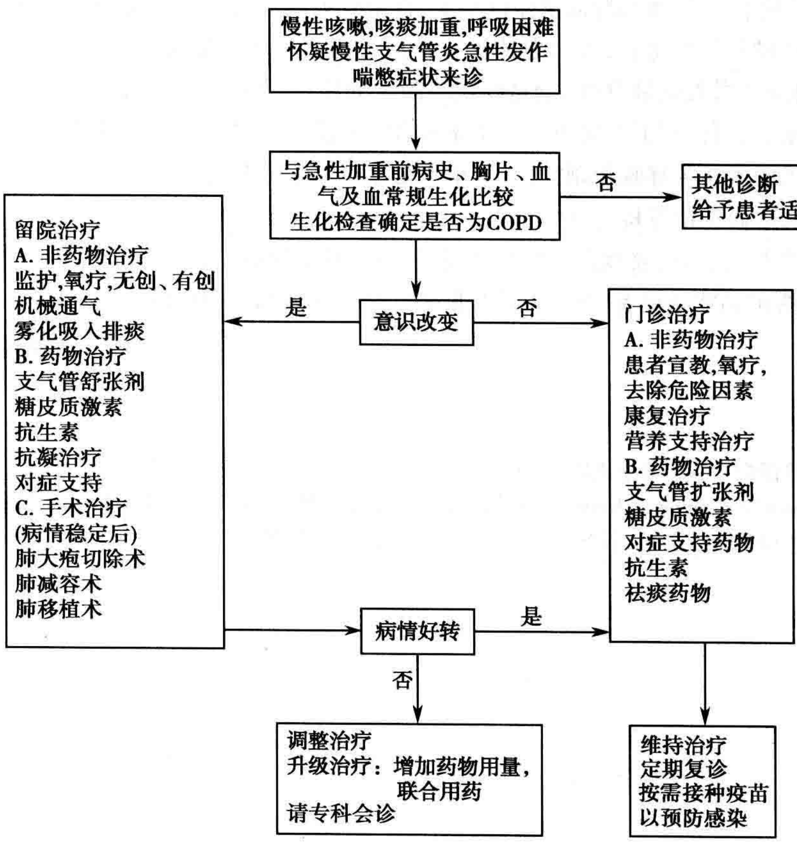


图 28-1 慢性阻塞性肺病急性加重的处理流程

病历摘要

男性，74 岁，主因反复发作咳嗽、咳痰 20 年，加重 2 周，伴喘憋、咳黄痰及尿少、下肢水肿，一天前体温 38.5℃，半天前间断嗜睡就诊。既往：吸烟 40 包/年，戒烟 10 年。否认糖尿病、高血压、冠心病史。查体：T 38.2℃，P 120 次/分，R 30 次/分，BP 130/80mmHg，SpO_2 89%。半卧位，嗜睡，呼之能应，球结膜水肿，桶状胸，两肺叩诊过清音，呼气相延长，双下肺可闻干湿啰音。心界不大，心律齐，未闻及杂音。腹软无压痛，肝脾肋下未及，双下肢轻度水肿。胸片：两肺纹理增粗，右下肺片状渗出影。心电图：肺型 P 波，顺钟相转位。

【问题 1】患者目前有无生命危险？最可能的诊断是什么？

思路 1：患者慢性咳嗽咳痰加重伴有发热及意识改变，氧饱和度下降，病情危重需立即转入抢救室监护生命体征，吸氧，开放静脉，防止病情进一步恶化，并与家属沟通病情。

思路 2：结合既往病史及近期症状加重，伴有发热及意识变化，结合查体、血气分析：pH 7.31，PCO_2 80mmHg，PO_2 50mmHg，HCO_3^- 33mmol/L，SaO_2 88%。考虑慢性支气管炎急性发作伴肺部感染可能性大，呼吸衰竭Ⅱ型。

知识点

慢阻肺急性加重收入 ICU 的指征

1. 严重呼吸困难且对初始治疗反应不佳。
2. 意识障碍（如嗜睡、昏迷等）。
3. 经氧疗和无创机械通气低氧血症（PO_2<50mmHg）仍持续或呈进行性恶化，和（或）高碳酸血症（PCO_2>70mmHg）无缓解甚至恶化，和（或）严重呼吸性酸中毒（pH<7.30）无缓解，甚至恶化。

【问题 2】如何选择检查明确诊断？

1. 床旁胸部 X 线及 ECG 有助于慢性支气管炎急性加重与其他类似症状发作疾病的鉴别（图 28-2）。

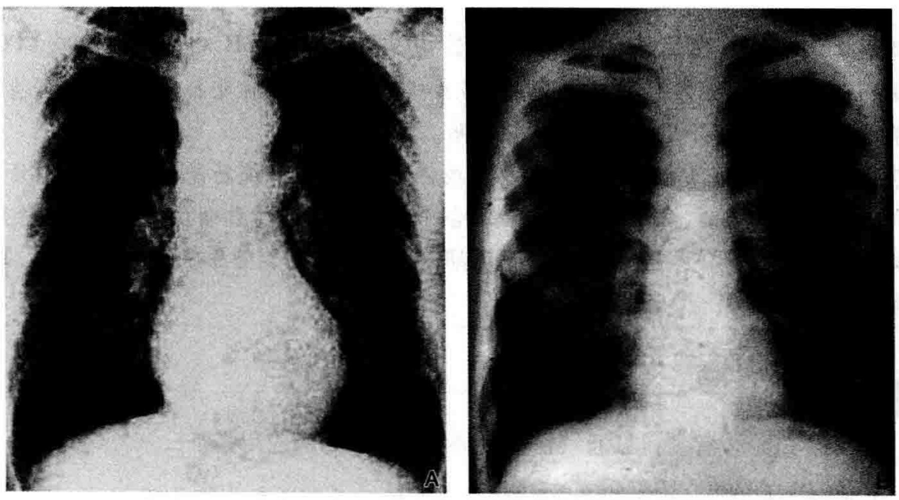


图 28-2 慢支急性发作合并肺部感染的 X 线表现

2. CTPA、血浆 D-二聚体、血常规、电解质有助于肺栓塞的鉴别。

知识点

慢阻肺急性发作鉴别诊断

1. 哮喘急性发作　多数哮喘患者有明确的发作病史及过敏因素，有鼻炎和（或）湿疹，常端坐呼吸，听诊多为哮鸣音。发作早期，血气 PCO_2 正常或降低，PO_2 正常。支气管扩张试验阳性（FEV_1 改善值≥15%）。

2. 充血性心衰　患者有心脏病、肾脏病史，或近期尿少致体内容量负荷过重因素，不能平卧，肺底部听诊中、小湿啰音。胸片示心影扩大肺水肿征。血气 PO_2 降低，为Ⅰ型呼衰。

3. 急性重症肺炎　急性起病，发热中毒症状重。无慢性咳嗽、咳痰病史。肺内听诊可无啰音，血气可为Ⅰ型呼衰。胸片有明显渗出病变。

4. 自发性气胸　突发胸痛气短，惧怕深呼吸。原有 COPD 的患者，呼吸困难明显加重，通过 X 线胸片诊断。

5. 其他　需注意与肺结核、肺栓塞、支气管扩张、闭塞性细支气管炎、弥漫性泛细支气管炎等疾病鉴别。

【问题 3】下一步需做何处理？

思路 1： 积极氧疗，维持 SaO_2 88%～93%，严密监测血气分析，行机械通气（无创通气／有创通气）。

思路 2： 支气管舒张剂雾化吸入，视病情静脉滴注茶碱类药物和激素。

思路 3： 加强痰液引流，积极排痰，留取痰标本，使用抗生素。

思路 4： 监测出入量和电解质情况下适当补液补充电解质及营养支持治疗。

思路 5： 尽早识别及治疗合并症（糖尿病，高血压病，冠心病）。

思路 6： 积极治疗并发症（休克，DIC，消化道出血）。

知识点

无创机械通气在慢阻肺急性加重期的应用指征

适应证（具有下列至少 1 项）：呼吸性酸中毒［动脉 pH≤7.35 和（或）PCO_2≥45mmHg］。严重呼吸困难且具有呼吸肌疲劳或呼吸功增加的临床征象，或两者皆存在，如使用辅助呼吸机、腹部矛盾运动或肋间隙凹陷。

禁忌证（符合下列条件之一）：呼吸抑制或停止；心血管系统功能不稳定（低血压、心律失常和心肌梗死）；嗜睡、意识障碍或患者不合作；易发生误吸（吞咽反射异常、严重上消化道出血）；痰液黏稠或有大量气道分泌物；近期曾行面部或胃食管手术；头面部外伤，固有的鼻咽部异常；极度肥胖；严重胃肠胀气。

知识点

有创机械通气在慢阻肺急性加重期的应用指征

不能耐受无创通气，或无创通气失败，或存在使用无创通气的禁忌证。

呼吸或心跳停止。

呼吸暂停导致意识丧失或窒息。

意识模糊、镇静无效的精神运动性躁动，严重误吸。

学习笔记

持续性气道分泌物排出困难。

心率<50 次/分且反应迟钝。

严重的血流动力学不稳定，补液和血管活性药无效。

严重的室性心律失常。

危及生命的低氧血症，且患者不能耐受无创通气。

【问题 4】什么时候需请专科会诊？

1. 诊断或治疗需要借助纤支镜技术时，请呼吸内科会诊。

2. 稳定期重视肺康复治疗，咳嗽咳痰锻炼、肺功能锻炼。可请康复科会诊。

3. 有肺性脑病引发的严重精神、神经症状时，可请专科协助诊治。

4. 病情稳定后行胸部薄层 CT 检查，如有明显的肺大疱及重度肺气肿，可胸外科会诊论证是否手术治疗，如切除肺大疱；肺减容手术或肺移植术。

（陈旭岩）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 马克思，霍克伯格，瓦尔斯. 罗森急诊医学. 第 7 版. 李春盛，主译. 北京：北京大学医学出版社，2013.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2007.

学习笔记

第 29 章 社区获得性肺炎

精粹

1. 根据感染发生的场所将肺炎分成社区获得性肺炎和医院获得性肺炎；社区获得性肺炎（community acquired pneumonia，CAP）指在医院外罹患的感染性肺实质（含肺泡壁及广义上的肺间质）炎症，包括具有明确潜伏期的病原感染而在入院后平均潜伏期内发病的肺炎；医院获得性肺炎是指患者入院时不存在、也不处于感染潜伏期，而于入院 48 小时后在医院内发生的肺炎。

2. 下呼吸道感染　包括急性支气管炎、慢性支气管炎急性加重、慢性支气管扩张伴感染、肺炎、肺脓肿、脓胸等。

3. 病原学　CAP 最常见的病原菌为肺炎链球菌占 30% ~50%，其次为流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌和金黄色葡萄球菌，也可为不典型病原体如军团菌、支原体、衣原体，占 10% ~20%。3% ~6% 的患者有吸入因素，病原菌为厌氧菌或需氧菌或厌氧菌混合感染。在需住院治疗的患者中，不典型病原体和革兰阴性杆菌感染的发病率相对较高。

4. 高危因素　CAP 与乙醇中毒、哮喘、免疫功能缺陷以及年龄有关。

5. 患者症状变化较大，可轻可重，取决于病原体和宿主的状态。常见症状为咳嗽、咳痰，或原有呼吸道症状加重，并出现脓性痰或血痰，伴或不伴有胸痛。病变范围大者可有呼吸困难、呼吸窘迫。大多数患者有发热。早期肺部体征无明显异常，重症患者可有呼吸频率增快、鼻翼扇动、发绀。肺实变时有典型的体征，如叩诊浊音、触觉语颤增强和支气管呼吸音等，也可闻及湿性啰音。并发胸腔积液者，患侧胸部叩诊浊音、触觉语颤减弱、呼吸音减弱。

6. 对于所有发热、咳嗽、咳痰的来诊者都应该行血常规、血气分析、生化检查以及胸部 X 线检查，并结合病史以明确患者是否是社区获得性肺炎。

7. 明确诊断后还要对患者进行病情的严重程度评估，以决定患者门诊治疗、入院治疗或者收入 ICU 在监护下治疗。

8. 治疗采取药物治疗和非药物治疗相结合的方式，并评估治疗效果。

9. 对于重症肺炎发生感染性休克者，应该积极行液体复苏，必要时可使用血管活性药物（多巴胺或去甲肾上腺素）。

10. 吸氧以纠正低氧血症，呼吸衰竭时可考虑机械通气。

11. 尽快留取合格的痰标本进行病原学培养。

12. 选用合适的抗生素治疗。最初可以经验性抗感染治疗，其后进行疗效评价并根据痰培养的结果来调整抗生素（图 29-1）。

学习笔记

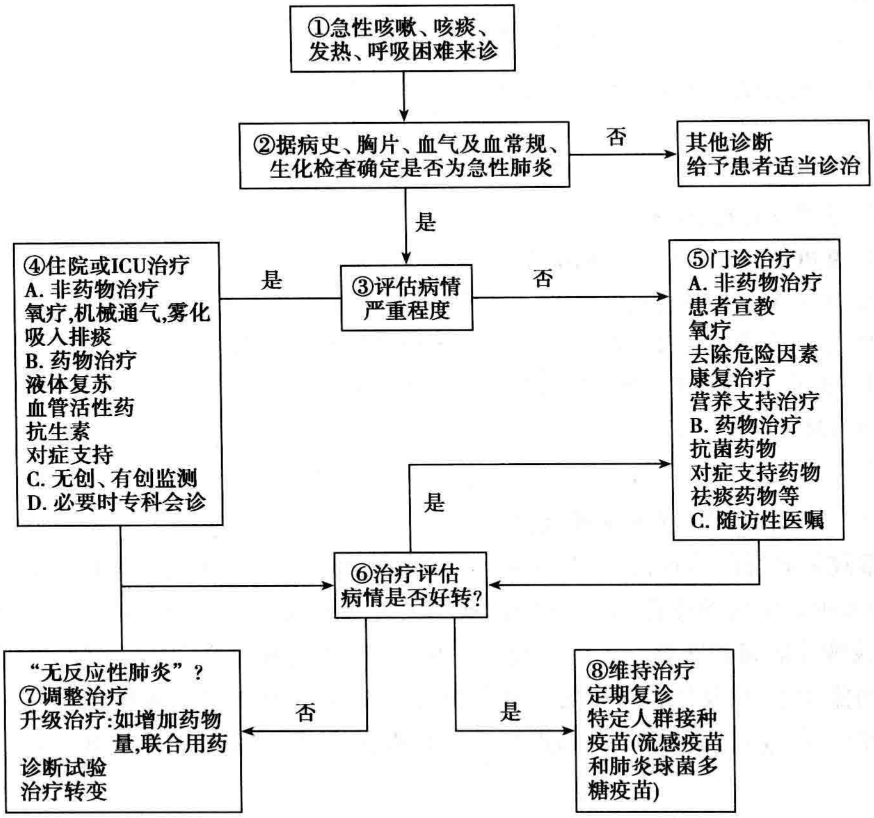


图29-1　社区获得性肺炎的诊治流程

病历摘要

患者男性,70岁,退休干部。主因"咳嗽、咳痰12天,发热4天,呼吸困难1天"于××××年1月12日入院。患者12天前出现咳嗽,咳黄黏痰,伴全身乏力症状;4天前出现寒战高热,体温最高达39.5℃,外院拍胸片提示肺部感染,右上肺膨胀不全,使用头孢曲松治疗3天无效;1天前发作呼吸困难,伴发绀和血压下降(50/20mmHg)来诊。既往体健。入院查体:T 39.2℃,HR 130次/分,R 32次/分,BP 84/40mmHg[多巴胺10 μg/(kg·min)持续泵入],SpO_2 78%。意识模糊。口唇重度发绀。双肺散在湿啰音。辅助检查:血常规:白细胞18.5×10^9/L,中性粒细胞85%,淋巴细胞15%。动脉血气分析:PO_2 50mmHg,PCO_2 32mmHg,乳酸(LAC) 5.2mmol/L。胸片示双肺浸润影。收入急诊ICU。入院后病原学检查结果,血培养、痰培养(-)。血清学抗体:支原体(-),入院当日衣原体IgG 1∶256,IgM(-);入院第3天IgG 1∶512,IgM 1∶32。

【问题1】患者目前有无生命危险?最可能的诊断是什么?

思路1:评估患者状态。患者血压明显降低、心率增快,伴有血氧下降、呼吸困难,并且出现意识模糊,首先应正确判断出患者病情:患者存在呼吸衰竭和循环衰竭,已经发生感染性休克,需要使用血管活性药物来维持血压。综合判断,患者病情危重,随时可能危及生命,需入抢救室监护生命体征,并予以吸氧、建静脉通路等基本处理。

思路2:结合症状和胸部的听诊,考虑社区获得性肺炎的可能性最大。患者来诊时已经发生了Ⅰ型呼吸衰竭、感染性休克和乳酸酸中毒,应属于重症社区获得性肺炎,结合随后的胸片及病原学检查可明确诊断患者为重症社区获得性肺炎,衣原体肺炎可能性大。

学习笔记

知识点

社区获得性肺炎的临床诊断标准

1. 新近出现的咳嗽、咳痰,或原有呼吸道疾病症状加重,并出现脓性痰;伴或不伴胸痛。

2. 发热。

3. 肺实变体征和(或)湿啰音。

4. WBC>10×10^9/L 或<4×10^9/L,伴或不伴核左移。

5. 胸部X线检查显示片状、斑片状浸润性阴影或间质性改变,伴或不伴胸腔积液。

以上1~4项中任何一款加第5项,并除外肺结核、肺部肿瘤、非感染性肺间质性疾病、肺水肿、肺不张、肺栓塞、肺嗜酸性粒细胞浸润症、肺血管炎等可建立临床诊断。该患者临床拟诊CAP的诊断成立。

【问题2】如何选择检查明确诊断?

血常规是必行的检查,胸部X线片是重要的检查方法。对于合并其他肺部疾病比如肺结核、肺水肿等疾病的患者,胸片对肺部疾病的评价较为困难时,可以借助CT来判断,CT也比X线胸片敏感和准确。还应该行血生化检查、脉氧饱和度、血气分析,可以显示重要脏器的功能状态,以及是否存在低氧血症和高碳酸血症,用于患者病情的评估。为了与其他疾病相鉴别,还可以行CTPA、超声心动图检查、抗中性粒细胞胞质抗体(ANCA)等化验检查。

学习笔记

知识点

社区获得性肺炎的鉴别诊断

1. 肺结核 肺结核多有全身中毒症状,如午后低热、盗汗、疲乏无力、体重减轻、失眠、心悸,女性患者可有月经失调或闭经等。X线胸片见病变多在肺尖或锁骨上下,密度不匀,消散缓慢,且可形成空洞或肺内播散。痰中可找到结核分枝杆菌。一般抗菌治疗无效。

2. 肺癌 多无急性感染中毒症状,有时痰中带血丝。血白细胞计数不高,若痰中发现癌细胞可以确诊。肺癌可伴发阻塞性肺炎,经抗菌药物治疗后炎症消退,肿瘤阴影渐趋明显,或可见肺门淋巴结肿大,有时出现肺不张。若经过抗菌药物治疗后肺部炎症不消散,或暂时消散后于同一部位再出现肺炎,应密切随访。对有吸烟史及年龄较大的患者,必要时进一步做CT、MRI、纤维支气管镜和痰脱落细胞等检查,以免延误诊断。

3. 急性肺脓肿 早期临床表现与肺炎链球菌肺炎相似。但随病程进展,咳出大量脓臭痰为肺脓肿的特征。X线显示脓腔及气液平,易与肺炎鉴别。

4. 肺血栓栓塞症 多有静脉血栓的危险因素,如血栓性静脉炎、心肺疾病、创伤、手术和肿瘤等病史,可发生咯血、晕厥,呼吸困难较明显,颈静脉充盈。X线胸片示区域性肺血管纹理减少,有时可见尖端指向肺门的楔形阴影,动脉血气分析常见低氧血症及低碳酸血症。D-二聚体、CT肺动脉造影(CTPA)、放射性核素肺通气/灌注扫描和MRI等检查可帮助鉴别。

5. 非感染性肺部浸润 还需排除非感染性肺部疾病,如肺间质纤维化、肺水肿、肺不张、肺嗜酸性粒细胞增多症和肺血管炎等。

【问题3】评估患者严重程度:如何分层?

分层意识:几乎所有CAP管理相关的决定,包括诊断与治疗,都有对病情的最初评估决定。治疗场所的选择的决策(如住院还是门诊治疗,ICU还是普通病区治疗)是CAP治疗进展的重要

方面，应当掌握。通过临床经验的积累和掌握某些评分标准能够及时识别严重社区获得性肺炎（SCAP）患者，从而选择正确的处置处所、处理流程和初始方案。客观标准或评分应与医师根据主观性考虑（患者安全、可靠地进行口服治疗的能力，及有无可利用的门诊支持资源等）所做的决定相结合。

知识点

CAP 的分层标准

1. CURB-65 评分　①意识障碍（confusion）；②尿素氮（urea）>7mmol/L（20mg/dl）；③RR≥30 次/分；④收缩压<90mmHg 或舒张压≤60mmHg；⑤年龄≥65 岁。每项 1 分，0～1 分，可门诊治疗；2 分，须考虑收入院；3 分及以上，尤其 4～5 分，须考虑收入 ICU。

2. 肺炎严重度评分（PSI）（NEMJ 1997；336：243-250）　男性 0；女性 -10；护理院 10。伴随疾病：肿瘤 30；肝脏疾患 20；充血性心衰 10；脑血管病 10；肾病 10。重要体征异常：意识障碍 20；RR 达 30 次/分 20；收缩压<90mmHg 20；体温<35 或>40℃ 15；HR>125 次/分 10。实验室异常：BUN≥11mmol/L 20；Na^+<130mmol/L 20；Glu≥250mg/dl 10；Htc<30% 10。影像学异常：胸膜渗出 10。氧合参数：pH<7.35 30；PaO_2<60mmHg 10；SaO_2<90% 10。判断标准 1 级：年龄<50，无伴随疾病，无生命体征异常；2 级：≤70；3 级：71～90；4 级：91～130；5 级：>130。4 级和 5 级考虑为 SCAP。

3. 患者收入 ICU 的标准　可以简单地理解，SCAP 诊断标准几乎等同于收入 ICU 治疗的标准。2007 年美国 IDSA/ATS 关于成人 CAP 管理的共识指南推荐如下标准（分为次要标准和主要标准）：

（1）次要标准：呼吸频率≥30 次/分；PaO_2/FiO_2≤250；多肺段浸润；意识模糊/定向障碍；尿毒血症（BUN≥20mg/dl）；白细胞减少（白细胞计数<4000/mm^3）；血小板减少（血小板计数<100 000/mm^3）；低体温（深部体温<36℃）；低血压，须进行积极的液体复苏。

（2）主要标准：有创性机械通气；感染性休克，须使用血管升压类药物。

具备主要标准 1 条或次要标准 3 条，建议直接收入 ICU。该标准 3 可作为推荐用标准，因为能够把需要收入 ICU 的 SCAP 患者首先识别出来最为重要。

【问题 4】下一步需做何处理？

1. 监护、密切观察病情变化　入院后连续监测心电、血压、氧饱和度、体温、呼吸，复查血气；监测肝肾功能、血糖、血清电解质；行中心静脉压测定。记录 24 小时出入量。送血培养。

2. 气管插管、机械通气　可以根据患者情况适当镇静。及时留送深部痰培养。选择 SIMV 或 BIPAP 等通气模式。监测血气。根据血压和氧合情况选择合适的 PEEP。

3. 治疗休克　液体复苏，血管活性药物（多巴胺或去甲肾上腺素）。有创和无创监测指标指导液体量和流速。

4. 经验性抗感染治疗　选择有效抗生素，正确足量使用。重症肺炎强调联合用药。方案是 β-内酰胺类联合阿奇霉素或氟喹诺酮类。该患者可以使用头孢曲松联合阿奇霉素；或头孢曲松联合左氧氟沙星或莫西沙星。

5. 目标性抗感染治疗　入院 3 天后的血清学检查高度提示该患者可能是衣原体感染。如果病情好转，可以考虑降级单独使用阿奇霉素或氟喹诺酮，并严密观察疗效。

6. 糖皮质激素　对于感染性休克患者，如果上述治疗无反应，可以考虑给予小剂量（应激剂量）糖皮质激素。指南推荐氢化可的松 200～300mg/d，使用不超过 7 天。

7. 痰液引流非常重要，及时有效地翻身拍背。

8. 对症处理，营养支持。

学习笔记

9. 监测、维护重要脏器功能。

10. 预防 主要针对应激性溃疡和深静脉血栓形成(DVT)。可以应用质子泵抑制剂或 H_2 受体阻断药;低分子肝素。

【问题5】初始抗感染治疗方案应该如何选择?

CAP 治疗可选择的药物主要是三类:β-内酰胺类;大环内酯类;新型氟喹诺酮类。现主要结合最新的国际指南——2007 年美国 IDSA/ATS 关于成人 CAP 管理的共识指南和中华医学会呼吸病分会 2006 年社区获得性肺炎诊断和治疗指南,推荐初始经验性抗感染治疗方案是:治疗方案按照患者的处所分层,分为门诊、住院-普通病房和住院-ICU 三部分。而患者的处所取决于病情的严重程度,是由临床医师作出的临床决定,通常要借助于前述的分层标准。

1. 门诊患者

(1) 既往健康,无耐药肺炎链球菌(DRSP)危险因素:青霉素类;大环内酯类;多西环素;第一代或第二代头孢菌素。

(2) 有基础疾病或近 3 个月用抗生素*:呼吸氟喹诺酮类;或 β-内酰胺类** 联合大环内酯类。

*按以往抗菌药物使用情况选择不同类别的药物。

**阿莫西林;阿莫西林/克拉维酸;另可选:头孢曲松,头孢泊肟,头孢呋辛。

2. 住院患者-普通病房 呼吸氟喹诺酮类;或 β-内酰胺类联合大环内酯类(推荐 β-内酰胺类:头孢噻肟、头孢曲松、氨苄西林;特定患者可用厄他培南)。

主要考虑患者前 3 个月内抗生素使用的情况决定选择上述哪一个方案。

3. 住院患者-ICU 病房 需要收住 ICU 的 CAP 均为重症患者,强调联合用药方案,即 β-内酰胺类*联合阿奇霉素或氟喹诺酮。

该组患者要考虑有无假单胞菌感染因素。如果有假单胞菌感染可能,应当选择下述三个方案之一:β-内酰胺类**联合环丙或左氧氟沙星;β-内酰胺类**联合氨基糖苷和阿奇霉素;β-内酰胺类**联合氨基糖苷类和抗假单胞菌氟喹诺酮。

*头孢噻肟、头孢曲松或氨苄西林/舒巴坦。

**抗肺链球菌和假单胞菌活性的哌拉西林/他唑巴坦、头孢哌酮/舒巴坦、头孢他啶、头孢吡肟、亚胺培南或美罗培南。

【问题6】如何评价 CAP 治疗的疗效?

CAP 治疗中制订方案和评价疗效同等重要。大致上讲,治疗 48 小时后感染病情恶化和 72 小时后无变化的患者,应当考虑方案是否正确。但是在更换治疗方案之前,应当考虑有无以下影响疗效的因素:接受了起始正确抗生素治疗的患者,临床参数的改善在第一周最为明显;超过 7 天的抗生素治疗后,在体温、WBC、氧合等方面极少有进一步的改善;前 3 天临床肺部感染评分的改善与住院生存率相关,尤其是动脉氧合,缺乏临床改善,预示死亡率的增加。另外,做抗感染疗效评价的同时,对患者的重要器官的功能评价十分必要。

知识点

影响 CAP 疗效的因素

①正确选择了抗菌药物,但使用不当,如剂量不足,或用药途径、间隔时间等不正确。②不是感染或是特殊感染;是否有诊断错误,可能是非感染疾病,如肺栓塞、肺出血、肺肿瘤等。③某些宿主、细菌和治疗(抗生素)因素没有考虑。如 HIV 感染宿主、军团菌感染、化学性肺炎等。④发生并发症,如肺脓肿等。

【问题7】如何预防 CAP?

学习笔记

CAP 预防主要有流感疫苗的接种(如针对所有大于 50 岁的人群,有出现流感并发症危险因素,健康相关工作人员)和特殊人群(大于 65 岁老年人,具有心、肺、肝、肾等疾患者,糖尿病患者,酗酒者或脾脏缺如患者)给予肺炎球菌多糖疫苗的接种。

(陈旭岩)

参考文献

1. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Mosby, 2010.
2. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京: 人民卫生出版社, 2007.

学习笔记

第 30 章 自发性气胸

精粹

1. 有基础肺部疾患的为原发性气胸(pneumothorax),反之为继发性气胸。

2. 患者可有胸痛、咳嗽等症状。查体:患侧呼吸音减低或消失。少量气胸时患者也可无明显症状体征。

3. 来诊后都应查胸部 X 线、脉氧饱和度、血气分析。

4. CT 对于识别小量气胸、局限性气胸、区分肺大疱更有优势。

5. 应能立即识别张力性气胸　对于出现烦躁不安、呼吸窘迫、血压下降、冷汗、低氧血症、颈静脉怒张、气管向健侧移位等张力性气胸典型表现者,须立即用大号消毒针头从患侧锁骨中线第二肋间刺入排气,不应等待影像学检查结果。

6. 原发性气胸　少量者(肺压缩<20%)可观察 6 小时,无加重者可出院。大量者(肺压缩>20%)可抽气治疗,观察 6 小时,无加重可出院。

7. 抽气治疗失败的原发性气胸和大部分继发性气胸均应行胸腔闭式引流(图 30-1)。

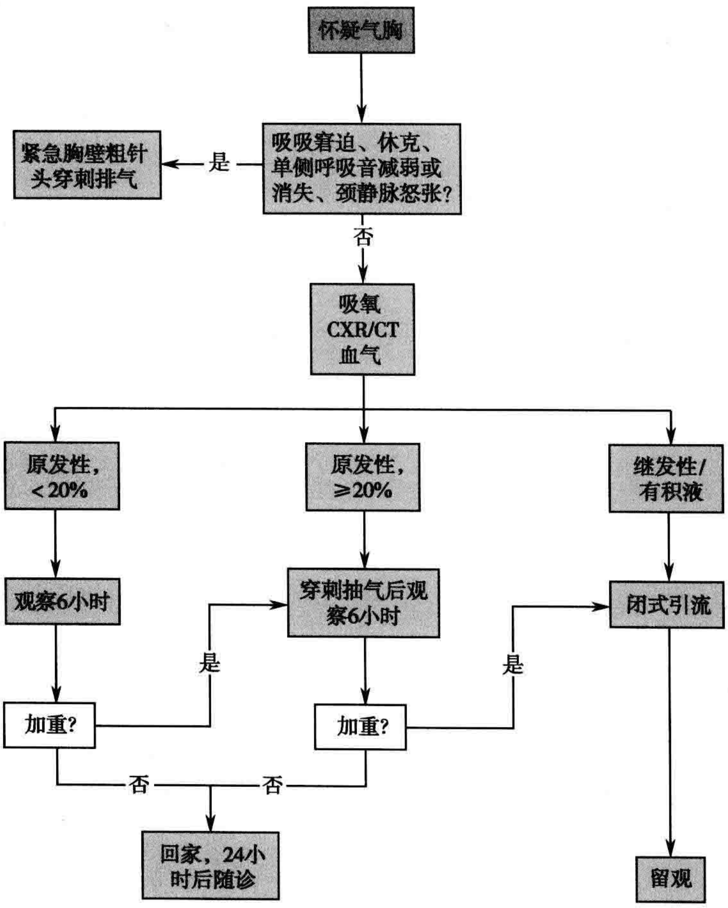


图 30-1　自发性气胸处理流程

学习笔记

病历摘要

男性,59岁,患者1小时前剧烈咳嗽后出现右胸隐痛并觉气急气促。既往:体健。查体:BP 130/85mmHg,P 95次/分,$SpO_2$94%,R 30次/分。步行入室,瘦长体形,气管居中,胸廓对称,压痛(-),胸部叩诊右侧呈过清音,听诊呼吸音右侧较左侧减低,未闻及啰音。心、腹(-)。

【问题1】患者目前有无生命危险?最可能的诊断是什么?

思路1: 患者虽心率、血压正常,但已有血氧下降、呼吸急促,应警惕呼吸功能进一步下降威胁生命,需入抢救室监护生命体征,并予以吸氧、建静脉通路等基本处理。

思路2: 结合症状和胸部的叩、听诊,考虑自发性气胸的可能性最大。少量气胸也可无明显自觉症状,因气胸量小,查体也很难发现,需借助辅助检查才能确定。

知识点

张力性气胸

当胸膜裂口呈单向活瓣作用时,吸气时裂口张开,空气进入胸膜腔;呼气时裂口关闭,气体不能排出,导致胸膜腔内空气越积越多,胸内压迅速升高呈正压,即成为张力性气胸。不断增加的胸内压力致患侧肺完全压缩,并使纵隔向对侧偏移;在造成进行性低氧血症的同时,还会降低心脏的静脉回流,持续进展可导致心功能衰竭甚至猝死。

对于出现情绪紧张、烦躁不安、冷汗,甚至意识不清、心动过速(>120次/分)、血压下降、低氧血症、颈静脉怒张、气管向健侧移位的患者,应考虑张力性气胸,给予紧急处理,而不应等待影像学检查结果。包括即刻给予高流量吸氧,并用大号消毒针头从患侧锁骨中线第二肋间刺入。气体快速逸出所发出的嗞嗞声可以证实该诊断。应用针头进行复张只是暂时性的措施,当患者呼吸窘迫程度减轻后,保留原位的套管,并在腋中线放置胸管引流。

【问题2】如何选择检查明确诊断?

胸部X线片是最常用的检查方法,图30-2为气胸的X线表现。对于合并基础肺部疾病的气胸患者,胸片很难评价基础性肺病,例如COPD患者肺纹理相对减少可以使气胸更难以辨认,这时可以借助CT来判断。另外,对于小量气胸、局限性气胸的鉴别,CT也比X线胸片敏感和准确。脉氧饱和度、血气分析:可以显示低氧血症和高碳酸血症,用于患者病情的评估(图30-2)。

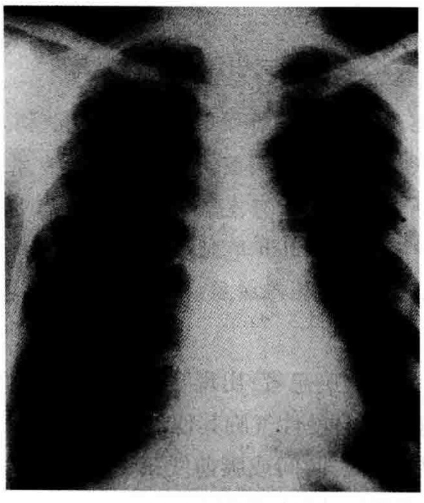


图30-2　气胸的胸部正位片表现

学习笔记

知识点

气胸的鉴别诊断

1. 急性肺栓塞 可以出现与气胸类似的胸痛、气促症状，但是胸片却没有气胸的表现。当 COPD 患者出现症状不典型加重时，应考虑是否合并急性或慢性肺栓塞。

2. 胸膜的炎症刺激 也可以酷似气胸的表现。虽然没有真正的呼吸困难和低氧血症，但胸膜刺激痛可以引发气短的感觉。大多数胸膜刺激相关疾病（肺炎、栓塞、肿瘤）在胸片上有相应的表现。

3. 急性心肌梗死 气胸可以有类似急性心肌梗死的表现，心电图改变类似于急性心肌损伤的表现。心电图改变，包括轴右偏、QRS 低电压、T 波倒置，可能是心脏移位、胸内气体增加、急性右室负荷增加和低氧血症导致心肌缺血所引起的结果。心肌酶学及胸片检查可以鉴别。

4. 自发性的肺纵隔气肿 发现皮下气肿和 X 线胸片上发现纵隔内气体可以诊断。

5. 肺不张 一侧肺不张或肺叶不张，也可造成患侧呼吸音减低，单凭听诊不易鉴别，胸片可清晰判断。

【问题3】下一步需做何处理？

思路1：观察：对于少量原发性自发性气胸（气胸量少于单侧胸腔容积的20%）者，尤其是年轻健康患者，仅仅观察就已足够。因为人体自身对于气体的重吸收每天为1% ~2%，这一过程可以通过吸入纯氧而加速。这些患者留院观察 6 小时左右，复查胸片确定气胸量没有增加后即可离院。离院后要确保患者在病情变化时能够得到及时的急诊治疗，24 小时后要进行随诊评价。在气胸痊愈之前尽量不乘坐飞机或者进行潜水运动。

思路2：胸腔穿刺抽气：对于大量原发性自发性气胸（≥单侧胸腔容积的 20%）患者可以进行穿刺抽气。穿刺部位多选在患侧胸部锁骨中线第二肋间，常规皮肤消毒后用气胸针直接穿刺入胸腔，随后连接 50ml 或 100ml 注射器或者气胸机抽气并测压，直至患者呼吸困难缓解为止。单次抽气量不能超过 1000ml，每天或者隔天抽气一次。如果穿刺抽气后 6 小时患者的胸片提示没有再发气胸的表现，即可离院，注意事项同上。

思路3：胸腔闭式引流：虽然目前主张尽量采用创伤性小的治疗措施，但是胸腔闭式引流仍是许多气胸的重要治疗手段。

知识点

胸腔闭式引流的操作方法

常规消毒后在局麻下沿肋骨上缘平行做 1.5 ~2cm 皮肤切口，用套管针穿刺进入胸膜腔，拔去针芯，通过套管将灭菌胶管插入胸腔。要选用引流专用硅胶管或外科胸腔引流管。大多数患者可选用 16 ~22F 导管，对于有支气管胸膜瘘或者机械通气的患者，应选 24 ~28F 导管。导管固定后另一端接 Heimlich 单向活瓣或置于水封瓶液面下 1 ~2cm。插管成功后可见有气泡持续逸出，患者呼吸困难缓解。

适应证：大多数继发性自发性气胸患者；出现呼吸衰竭、张力性气胸或者可能需要进行机械通气的患者；合并胸腔积液；原发性自发性气胸其他治疗失败后。

插管部位多取锁骨中线外侧第二肋间或腋前线第 4 ~5 肋间，如为局限性气胸或需引流胸腔积液，则应根据胸片选择适当部位进行插管排气引流。

一般压缩的肺在引流后几小时至数天内可复张。如持续 1 ~2 天未见气泡逸出，患者呼吸

学习笔记

困难已消失，可夹管 24～48 小时后复查胸片，肺全部复张可拔出导管。对于未见气泡逸出但是症状不缓解的患者，应考虑有无导管不畅或者部分滑出胸膜腔，应及时处理。如引流 24～48 小时患者肺脏仍不能复张时，可采用负压吸引（一般为 $-20 \sim -10cmH_2O$）。

知识点

胸腔闭式引流的并发症

导管位置不正，胸膜感染，局部疼痛。复张后肺水肿和复张后低血压较少见，多见于大量气胸快速排气后。

治疗的决策必须做到个体化，并且考虑到如下因素：气胸量、严重程度、基础肺部疾病的表现、并发症、既往气胸病史、患者的依从性、引流气体的多少和持续时间以及可行的随访监测。

【问题 4】什么时候需请专科会诊？

对于患有 COPD 等肺部基础疾病的患者应请呼吸内科会诊协助控制基础疾病。

对于复发性气胸患者应请胸外科会诊进行相关手术或非手术治疗以避免气胸复发。存在如下指征时建议进一步干预：同侧气胸反复发作；对侧第一次发生气胸；双侧自发性气胸；持续漏气（引流超过 5～7 天）；自发性血气胸；初发性气胸后仍从事高危职业（飞行员、潜水员）。

1. 外科手术　采用外科手术修补肺尖的空洞或大疱使胸膜腔闭合，切除可能导致反复发作的肺尖肺大疱或者病变组织。可采用经电视胸腔镜手术、开胸手术或者腋下小切口开胸术。

2. 化学性胸膜固定　最常用滑石粉、四环素或者博来霉素，经肋间引流管或者经电视胸腔镜注入胸膜腔。多用于持续性或复发性气胸、双侧气胸、合并肺大疱、肺功能不全不能耐受手术的患者。

（陈旭岩）

学习笔记

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine：Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia：Mosby，2010.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2007.

第 31 章 胸膜炎症和胸腔积液

一、胸膜炎症

精粹

1. 胸膜炎(pleural inflammation)是指胸膜腔的炎症反应。可出现胸腔积液或没有渗出液(干性胸膜炎)。

2. 通常伴有针刺样胸痛,呼吸和咳嗽时加剧。

3. 胸膜炎分类　纤维蛋白性胸膜炎、肺炎旁胸腔积液、结核性胸膜炎、化脓性胸膜炎、肿瘤性胸膜炎、真菌性胸膜炎、结缔组织性胸膜炎、胆固醇性胸膜炎、乳糜胸、血胸。

4. 注意生命体征,包括神志、体温、血压、呼吸和心率。查血气、拍胸片、做心电图等。注意患者的氧合情况,有无低氧血症。

5. 胸痛患者要动态观察胸痛的变化,完善相关检查。除外心肌梗死、肺栓塞、主动脉夹层等危及生命的疾病。

6. 胸腔穿刺对于诊断很有帮助。对于有胸腔积液的患者,胸水化验对于诊断有重要意义。

7. 非甾体抗炎药是治疗胸膜痛的一线药物。当它无效或患者不能耐受时,可考虑使用糖皮质激素。

8. 大多数患者通过治疗原发病和对症治疗后,大多数治愈。少数患者会发生胸膜纤维渗出、粘连,出现胸膜肥厚。

9. 胸膜炎是常见的临床表现,导致的病因多种多样。包括细菌病毒感染,也有风湿免疫性疾病。病因不同,用药也不同。早期诊断对于早期治疗和减少并发症有着重要的意义。

学习笔记

病历摘要

患者,男,36 岁,患者 4 天前受凉后出现发热,最高达 38℃,伴有咳嗽,咳黄痰。一天前出现胸痛,深呼吸和咳嗽时加重。既往体健。查体:T 37.2℃,P 96 次/分,RR 20 次/分,BP 120/70mmHg,自主体位,急性痛苦面容,双肺呼吸音粗,右肺呼吸音减弱,右下肺可闻少许湿啰音和胸膜摩擦音。心率 96 次/分,腹(-)。

【问题 1】患者目前有无生命危险?最可能的诊断是什么?

思路 1: 患者生命体征平稳,心率虽然较快,考虑与发热和患者疼痛有关,需要进行辅助检查以帮助诊断。

思路 2: 患者症状为胸部局部持续性刺痛,呼吸和咳嗽时加重,结合体检右侧呼吸音减低,可闻胸膜摩擦音,高度怀疑为胸膜炎。

知识点

急诊胸膜痛诊断思路

产生胸膜痛的病因很多,从良性、自限性疾病到恶性肿瘤、危及生命的疾病均有可能。急诊医师应首先除外危及生命的急症,再考虑良性的、常见的和慢性的疾病,即急诊科医师对于初诊的胸痛的患者,应做好把患者分级,先除外急危重症,再除外常见病、多发病。如急性心肌梗死、肺栓塞、主动脉夹层、心包炎、气胸等均是重点除外的急症。

【问题 2】如何选择检查明确诊断?

对于发热患者要查血常规白细胞计数对是否是细菌感染有一定提示作用。伴有咳嗽咳痰及与呼吸相关的胸痛,胸部 X 线是非常必要的检查,它很方便又无创,对疾病的诊断有初步的提示作用。如该患者胸部 X 线提示右下肺渗出片状影,感染可能性大,我们首先会考虑肺炎、急性胸膜炎。由于 CT 较 X 线胸片敏感和准确,必要时需要行胸部 CT 检查以明确疾病的部位和性质。血气分析可以显示患者有无呼吸衰竭及酸中毒,对患者的病情评估有重大意义(图 31-1)。

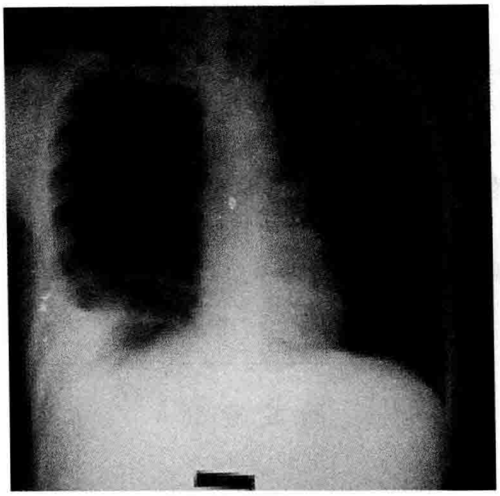


图 31-1　胸膜炎胸部正位片

知识点

胸膜炎的鉴别诊断

1. 急性肺栓塞　多有诱因,如手术后、长期卧床、房颤病史、下肢静脉血栓病史、肿瘤病史或低蛋白血症等高凝因素,可出现剧烈胸痛,伴有难纠正性低氧血症,实验室检查提示凝血功能异常,表现 D-二聚体的升高。必要时可做急诊 CTPA 了解肺血管情况。

2. 急性心肌梗死　有的患者可提供冠心病史,可有高血压、肥胖、高血脂等高危因素,表现为持续性压榨性胸痛,做心电图有典型变化,并伴有心肌酶的升高。

3. 气胸　可在做运动或咳嗽时等胸腔压力突然升高时发生,患者常有肺气肿、肺大疱等病史,也可发生在青年,多为瘦长体型。表现为突发的胸闷憋气,伴有胸痛,听诊一侧呼吸音减低甚至消失,胸片提示气胸。

4. 主动脉夹层破裂　可有高血压史或外伤史,表现为剧烈的撕裂样胸痛,持续不缓解,与呼吸和咳嗽无关,胸片可有纵隔增宽,需做急诊胸部增强 CT 确诊。

5. 腹部疾病　肝脏疾病如肝脓肿也可表现为右侧胸痛,急性胰腺炎也可出现左侧胸痛,应做腹部 B 超和血淀粉酶测定等进一步明确。

【问题 3】下一步需做何处理?

思路 1: 患者生命体征平稳,我们首先需要缓解患者痛苦,对胸痛进行处理。

对胸痛可采用 2 或 3 条 15cm 宽无黏性弹性绷带包裹整个胸部,每天 1 ~ 2 次,胸痛可以缓解。用对乙酰氨基酚 0. 5g 每天 4 次或其他非甾体消炎药(NSAIDs)常有效。必要时口服镇静剂,不必考虑其抑制咳嗽的作用。

学习笔记

思路2：治疗基础病，针对肺部感染治疗。可多次留取痰培养，在没有细菌学结果前，可先用广谱抗生素如左氧氟沙星0.5g，每天一次静脉滴注进行经验性治疗，再根据细菌学培养和临床情况选择相应药物针对性治疗；同时辅以化痰治疗，可用氨溴索30mg每天3次口服，或30mg每天2次静脉滴注。

思路3：对于有胸腔积液的患者胸腔穿刺对诊断很有帮助。而且胸腔穿刺放胸水也是缓解患者憋气有效的治疗手段。

知识点

胸腔积液化验

对于有胸腔积液的患者，胸水的实验室检查对于诊断有重要意义。血性渗出可见于肺栓塞、夹层动脉瘤、心后壁损伤综合征、尿毒症性胸腔积液和肿瘤性胸腔积液等。脓性积液高度怀疑肺部感染或食管破裂。胸水淀粉酶的升高可见于食管破裂和急性胰腺炎的患者。胸水常规中，出现白细胞计数升高，特别是多核细胞升高为主时，应重点考虑有无细菌性肺部感染、食管破裂、急性胰腺炎和膈下脓肿的可能性。胸水常规中如果白细胞计数低且以淋巴细胞升高为主，应重点除外结核性胸膜炎。

知识点

胸　腔　穿　刺

见胸腔积液章节。

学习笔记

二、胸 腔 积 液

精粹

1. 胸腔积液(pleural effusion)是一种临床表现，不是独立的疾病。

2. 病理情况下如炎症、肿瘤、心功能不全、低蛋白血症等，均可导致胸液滤过率增加，当胸液滤过速度超过胸膜淋巴管最大的引流量时可产生胸腔积液。

3. 往往在原发疾病得到治疗后，胸腔积液也会随之消失。

4. 胸腔积液分为漏出液和渗出液。漏出液：最常见的为充血性心力衰竭、肝硬化、肾病综合征，其他病因包括肺不张、肺栓塞、上腔静脉阻塞综合征、腹膜透析、黏液性水肿、尿液胸(urinothorax)等。渗出液：常见原因包括感染性胸膜炎如肺炎旁胸腔积液、结核性胸膜炎、真菌性胸膜炎、病毒性胸膜炎等等；恶性胸腔积液如肺癌、淋巴瘤、间皮瘤、胸膜转移瘤等等；非感染性胃肠道疾病如胰腺炎及食管破裂等；胶原血管疾病如红斑狼疮、类风湿关节炎、干燥综合征等等；药物诱发的胸腔积液如药物诱发性狼疮、胺碘酮、博来霉素等；另外还有肺栓塞、乳糜胸、Meigs综合征等诱发的胸腔积液等。

5. 抽取胸腔积液进行检查是明确胸腔积液原因的重要手段，病理诊断是明确胸腔积液病因的关键。

6. 对于大量胸腔积液引起严重呼吸困难等症状，需首先抽胸腔积液缓解患者症状，改善呼吸循环功能。针对病因进行原发病的治疗是最重要的。

病历摘要

患者男性,42岁,右胸部闷胀、气促1个月入院。1个月前无诱因逐渐出现右胸部闷胀,伴气促,活动后加重,喜右侧卧位,无发热。2周前门诊胸片示右侧胸腔大量积液,抽出淡红色胸水约2000ml,并给予正规抗结核治疗2周症状无改善。发病以来食欲差,明显乏力,体重下降近5kg。既往有钢瓶油漆接触史10年。查体:T 36.5℃,P 98次/分,R 32次/分,BP 120/70mmHg,右侧胸廓饱满,活动度受限,右肋间隙增宽,右侧叩诊浊音,触觉语颤减弱,听诊右侧呼吸音减低。

【问题1】患者目前有无生命危险?最可能的诊断是什么?

思路1: 患者生命体征尚平稳,但是呼吸次数较正常明显加快,表明患者有明显的呼吸困难,需要警惕,应尽快进行动脉血气分析检查,了解有无呼吸衰竭。

思路2: 患者的症状和体征都提示为右侧胸腔积液,而且门诊曾经放过血性胸水2000ml,故胸腔积液诊断明确。胸部X线示:右侧大量胸腔积液,右侧胸腔肋膈角实性占位(图31-2)。

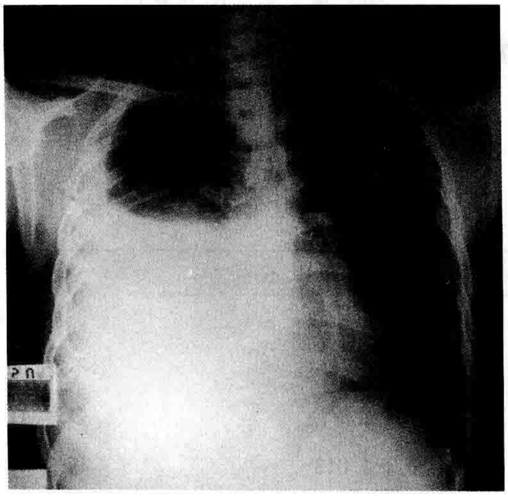


图31-2　右侧胸腔积液胸部正位片

知识点

胸腔积液的诊断

胸腔积液的诊断很简单,普通后前位胸片即可发现300ml以上的胸水。B超可发现少于150ml的胸腔积液,对包裹性积液和肿块的鉴别很有意义,可显示胸液的内部结构、液体回声的特征、病变范围,可为抽液准确定位,同时可鉴别胸膜肥厚和实质性病变。CT可看到胸腔积液遮盖的肺内病灶,有助于病因诊断。

【问题2】如何选择检查明确诊断?

思路1: 对于胸腔积液的患者除了常规查血常规、尿常规、血生化、进行胸部X线检查、抽取胸腔积液进行化验是明确胸腔积液原因的重要手段。该患者血常规:WBC 11.2×10^9/L,Hb 87g/L。对胸腔积液的化验为鉴别疾病可提供重要的依据。患者胸水常规检查:呈红色混浊,Rivalta试验(+),比重1.022,蛋白5.1g/L,细胞计数650/mm^3,多核细胞38%,单核细胞72%;胸水细胞学镜下检查可见:少量间皮细胞、淋巴细胞,形态未见明显异常,未找到恶性肿瘤细胞。检查结果提示为渗出液。

学习笔记

知识点

胸腔穿刺引流的操作方法

穿刺前要求超声定位,若积液量少或有包裹,应考虑超声或CT引导下穿刺或定位。让患者坐在椅子上,面向椅子背。再次叩诊确认位置,通常的穿刺部位是在背部的后外侧和积液下方1~2个肋间隙;穿刺点定位在肋骨上缘,以避免损伤神经血管结构。消毒铺巾,沿着肋骨上缘局麻,直到回抽有液体,接引流袋或用注射器抽出积液。一般首次抽液量不超过600ml,以避免复张性肺水肿。若液体抽出一些后不再能抽出,应重新调整穿刺针位置。若抽出气体或患者出现低血压、呼吸窘迫等,应立即停止操作,拔针并行胸片检查。最近有过胸腔穿刺的患者,出现气泡并不一定为气胸。拔针时应嘱患者屏住气,贴膜覆盖穿刺部位。

知识点

胸腔穿刺引流的并发症

气胸、血胸、感染、低血压、复张性肺水肿、误穿肝/脾。

知识点

漏出液和渗出液的鉴别

鉴别要点	漏出液	渗出液
原因	非炎症所致	炎症、肿瘤、化学或物理性刺激
外观	淡黄,浆液性	不定,可为血性、脓性、乳糜性等
透明度	透明或浑浊	多浑浊
比重	低于1.018	高于1.018
凝固	不自凝	能自凝
黏蛋白定性(Rivalta试验)	阴性	阳性
蛋白定量	<25g/L	>30g/L
葡萄糖定量	与血糖相近	常低于血糖水平
细胞计数	常$<100\times10^6$/L	常$>500\times10^6$/L
细胞分类	以淋巴细胞、间皮细胞为主	根据不同病因分别以中性粒细胞或淋巴细胞为主
细菌学检测	阴性	可找到病原菌
积液/血清总蛋白比值	<0.5	>0.5
积液/血清LDH比值	<0.6	>0.6
LDH	<200IU	>200IU

学习笔记

知识点

胸腔积液的鉴别诊断

1. 结核性胸膜炎　患者多有发热、乏力、盗汗等结核中毒症状，同时可能出现胸痛、呼吸困难等表现，既往可能有结核接触史，胸部X线片发现胸腔积液，PPD强阳性，胸腔积液检查多为渗出液，胸水中可找到抗酸杆菌或培养(+)或PCR(+)，胸水腺苷脱氨酶(ADA)多≥45～57U/ml，经抗结核治疗症状好转，胸水吸收甚至完全消失。

2. 肺炎旁胸腔积液　患者可有发热、咳嗽、咳痰、呼吸困难，血常规白细胞可升高，胸水中以中性粒细胞为主，抗感染治疗有效。

3. 心功能不全引起的胸腔积液　患者有心脏病病史，有活动后憋气，不能平卧，全身水肿同时伴有胸腔及腹腔积液，积液为漏出性，经利尿等抗心衰治疗后胸腔积液可消失。

4. 肝硬化　患者多有肝炎、饮酒史，血清白蛋白水平降低，肝功能正常或不正常，胸腔积液为漏出液，腹部B超或CT可明确。

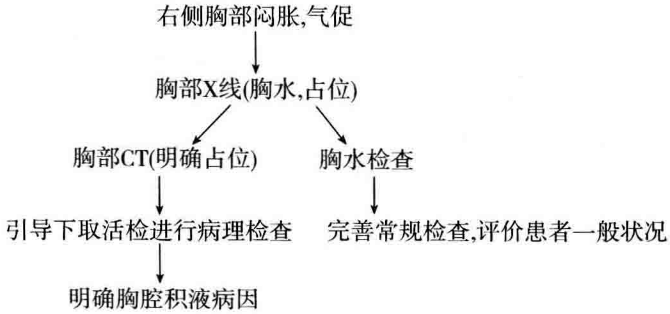
5. 肺栓塞　患者呼吸困难更加明显，约50%的肺栓塞胸腔积液肺内可见病灶。胸水可以是漏出液或者渗出液。D-二聚体升高，CTPA可帮助诊断，高度怀疑该病可行肺动脉造影明确。

6. 食管穿孔　起病急骤，多突发下胸部或上腹部撕裂样或烧灼样疼痛，急性呼吸困难，胸腔积液为渗出液，胸水淀粉酶升高，pH常<7.0。胸腔积液中发现鳞状上皮或食物残渣，高度提示为食管穿孔，食管造影可明确诊断。

7. 类风湿胸膜炎　类风湿关节炎有时会累及胸膜，发生胸腔积液。患者存在类风湿关节炎，胸腔积液LDH>700IU/L，RF效价>1∶320，含有胆固醇晶体或高浓度胆固醇，需排除复杂的肺炎旁胸腔积液。

8. 狼疮性胸腔积液　不明原因的渗出性胸腔积液要考虑到狼疮性胸腔积液，多数患者同时存在关节炎或关节痛，胸腔积液的抗核抗体(ANA)效价>1∶600或胸腔积液ANA∶血浆≥1，此项特征最为特异。

思路2：我们需要找原发病，该患者胸片已提示占位，故进一步行胸部CT检查，结果提示右膈肌为中心有一巨大肿块，大小约12.7cm×14.1cm×10.0cm，密度不均，有明显坏死及钙化，边界不清，四周广泛浸润，提示有占位，肿瘤性胸水不能除外。B超引导下进行胸腔肿块穿刺针取活检病理学显示梭形细胞，巨核及不规则瘤细胞弥漫增生，伴黏液样变性。免疫组化示瘤细胞：角蛋白(CK)(+++)，波形蛋白(vimentin)(+++)，S-100(-)，甲胎蛋白(AFP)(-)，神经胶质酸性蛋白(GFAP)(-)。该患者诊断明确，为恶性间皮瘤，右侧大量胸腔积液，中度贫血。



胸腔积液诊断流程

【问题3】下一步需做何处理?

学习笔记

思路1：评估患者一般情况，该患者病情较重，病程短，进展快，一般情况差。需要改善一般状况，加强营养支持，纠正电解质紊乱。

思路2：抽取胸腔积液，一方面帮助诊断，一方面可以改善临床症状。对于大量胸腔积液引起严重呼吸困难等症状，需首先抽胸腔积液缓解患者症状，改善呼吸循环功能。恶性胸腔积液生长迅速，往往因大量积液的压迫而引起严重的呼吸困难等症状，甚至导致死亡。需反复胸腔穿刺抽液，或胸腔内插管持续引流，但是这样可导致蛋白质大量丢失，增加感染机会，使全身情况恶化。所以要注意加强营养支持，稳定机体内环境。

思路3：要进行原发病的治疗。如感染性胸腔积液需应用抗生素；结核性胸腔积液需进行抗结核治疗；肺栓塞导致的胸腔积液对肺栓塞进行治疗，肺栓塞好转，胸腔积液往往会很快吸收；食管穿孔患者应及时手术修补食管缺口，同时使用抗生素控制感染，恶性胸腔积液需对肿瘤进行治疗。

【问题4】什么时候需请专科会诊？

恶性胸腔积液的治疗原则首先应确定给予根治性还是姑息性疗法，需根据原发性肿瘤的器官、类型、组织细胞学、肿瘤所处阶段即患者的机体状态而定。根据不同的肿瘤部位请相关科室进行原发病的治疗。该患者为恶性间皮瘤，看到明确占位，一般情况改善，可请胸外科对原发病灶进行手术，或采用顺铂进行化疗。

对于不能控制的恶性胸水可进行胸膜粘连术。在患者情况允许时，向胸膜腔内注射化疗药物或胸膜粘连剂如滑石粉，促使胸膜粘连，闭塞胸腔。

（陈旭岩）

学习笔记

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philidelphia: Mosby, 2010.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2007.

第 32 章 肺血栓栓塞症

精粹

1. 肺血栓栓塞症(pulmonary thromboembolism,PTE)是由于肺动脉或肺动脉分支被血栓堵塞而引起的病理过程,是许多疾病的一种严重并发症。

2. 临床上最常见的栓子来自下肢深静脉及盆腔静脉。

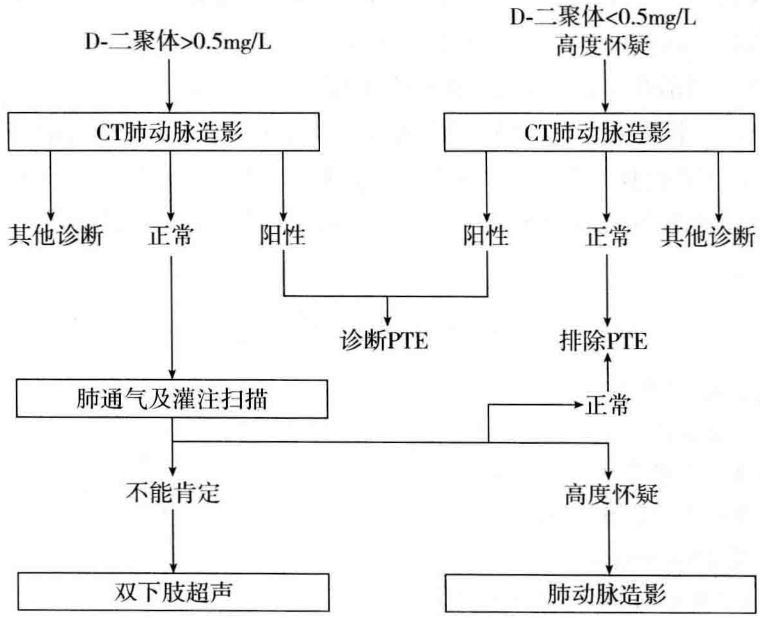
3. 肺血栓栓塞临床表现复杂,呼吸困难及气短为 PTE 最常见的临床症状。来诊后都应查动脉血气分析、凝血功能、心电图、双下肢血管超声,必要时做 CT 肺动脉造影或肺通气灌注扫描。

4. 胸痛患者应与自发性气胸、心包炎、主动脉夹层、胸膜炎等鉴别。出现晕厥者应与血管舒缩障碍所致晕厥、心源性晕厥、短暂性脑缺血发作、低血糖状态及严重贫血常导致晕厥等进行鉴别。

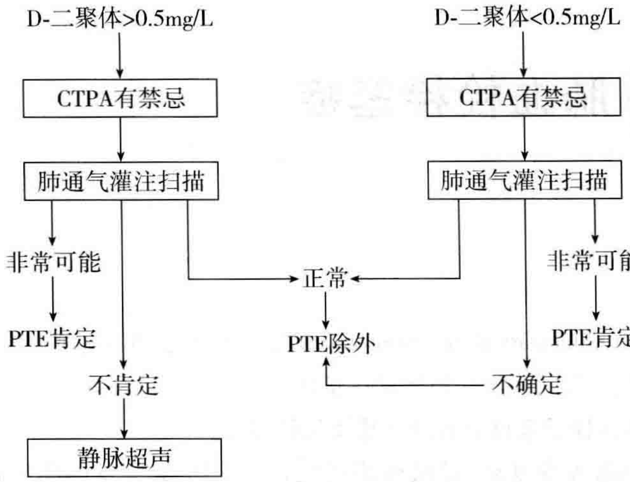
5. 提高认识,及早诊断及治疗是降低死亡率的关键手段。

6. 溶栓适应证　伴有血流动力学不稳定的大面积肺栓塞患者,次大面积肺栓塞患者临床或超声心动图示右室运动功能不全表现者。

7. 抗凝治疗　高度怀疑 PTE 可能性的患者在获得影像学确诊结果前;临床低度可能性患者经影像学确诊 PTE 后,可开始使用肝素。



怀疑肺栓塞的诊断流程



怀疑肺栓塞但 CTPA 有禁忌患者诊断流程

病 历 摘 要

患者男性，50 岁，教师，主因突发晕厥 1 小时由救护车送入急诊。患者 1 小时前晨起洗漱后，突然摔倒。家人呼之不应，叫救护车。患者数分钟后清醒，无抽搐，大小便失禁。急救医师测 BP 40/20mmHg，HR 120 次/分，给予多巴胺 20mg 静推并维持静滴后送入急诊抢救室。患者稍感胸闷，无胸痛、咯血，无头痛、头晕、出汗，无恶心呕吐。患者平素血压偏低。BP 90/60mmHg，HR 106 次/分，呼吸 22 次/分，T 36.6℃，神经系统检查无异常，颈静脉轻度怒张，肺部检查无异常，心脏无扩大，心律齐，第二心音增强，无杂音。腹部检查无异常，双下肢无水肿。ECG：$V_2 \sim V_5$ 导联 ST 段压低 0.1～0.2mV，T 波倒置，无 $S_I Q_{III} T_{III}$。胸片无异常，血气未吸氧 SaO_2 85%，吸氧后 PO_2 85mmHg，PCO_2 30mmHg。心肌酶 CK、CKMB、TNI 均正常，D-二聚体 2.2mg/L。胸部 CT 肺动脉造影示双侧大面积肺栓塞。

【问题 1】患者目前有无生命危险？最可能的诊断是什么？

思路 1： 患者心率快、血压低，呼吸急促，血气未吸氧 SaO_2 85%，应警惕循环和呼吸功能进一步下降威胁生命，需入抢救室监护生命体征，并予以吸氧、建静脉通路等基本处理。

思路 2： 经过完善基本的血液和 ECG 检查，初步诊断：急性大面积肺栓塞。

知识点

急性肺栓塞的诊断依据

1. 突发晕厥，继之感胸闷。
2. 发作时血压低、心率快，有低氧血症。
3. 颈静脉轻度怒张。
4. 心电图胸前导联 ST-T 改变。
5. D-二聚体>0.5mg/L。
6. 胸部 CT 肺动脉造影示双侧大面积肺栓塞。

【问题 2】肺栓塞的临床表现有哪些？

不典型，可为以下症状中的一种或几种的任意组合。

1. 呼吸困难及气短　为 PTE 最常见的临床症状。可伴发绀。呼吸困难加重可能是提示 PTE 的唯一症状。部分患者系反复发生的小栓塞，可多次发生突发的呼吸困难。

2. 胸痛　常为钝痛，也可为心肌梗死样胸痛或胸膜性疼痛。

3. 晕厥或休克　可为 PTE 的首发或唯一的症状，常提示中心部位的肺栓塞。

4. 咯血　常为少量咯血，大咯血少见。如患者出现咯血，常意味着肺梗死发生。肺栓塞患者并不一定会继发肺梗死，临床上出现所谓“肺梗死三联症”（呼吸困难、胸痛及咯血）的患者不足 30%。

知识点

临床可能性评估

所有存在 PTE 可能性的患者均应评估临床可能性，同时须评估静脉血栓形成的危险因素。临床可能性可以根据医师的经验判断，也可以依据已有的预测规则评估得出。对于无经验的医师我们建议应用预测规则。

Wells 法预测规则见下：

PE 的临床症状和体征	3 分
鉴别诊断中其他诊断的可能性均较 PE 低	3 分
心率>100 次/分	1.5 分
近 4 周内卧床和手术史	1.5 分
既往深静脉血栓形成（DVT）、PTE 病史	1.5 分
咯血	1.0 分
恶性肿瘤（近 6 个月接受治疗或缓解）	1.0 分

临床可能性判断：

高危险性：总分>6 分

中危险性：总分>3～6 分

低危险性：总分<2 分

【问题3】如何选择检查明确诊断？

1. 心电图、胸部 X 线、动脉血气分析等辅助检查是评估临床可能性和患者全身情况的常规和必需检查。

（1）心电图：大多数病例有非特异性心电图异常，包括：V_1～V_4的 T 波改变和 ST 段异常；Ⅰ导 S 波加深，Ⅲ导出现 Q/q 波及 T 波倒置；完全或不完全右束支传导阻滞；肺型 P 波；电轴右转；顺钟向转位。心电图可用于排除急性心肌梗死，也可确认心电图表现为右室负荷过重的大面积肺栓塞。

（2）胸部 X 线片：多有异常表现，但缺乏特异性。但可排除引起呼吸困难和胸痛的其他病因，如胸部 X 线片正常或接近正常情况下，患者呼吸困难高度提示肺栓塞，而严重的呼吸窘迫高度提示大面积肺栓塞。

（3）超声心动图：为一项最有效的初步诊断手段，可用于急诊可疑大面积肺栓塞患者的筛查和严重患者的快速分层。可排除急性心肌梗死、心脏压塞、感染性心内膜炎、主动脉夹层。如在右室或右房发现血栓，同时患者临床表现符合 PTE，可以诊断急性肺栓塞。如显示近端肺动脉栓子可以确诊。如超声心动图有肺动脉高压、右室高负荷和肺源性心脏病的征象，则怀疑或高度怀疑肺栓塞，但并不能作为肺栓塞的确定诊断标准。如有右心室肥厚，提示慢性肺源性心脏病，对患者存在慢性肺栓塞过程有重要意义。

（4）动脉血气分析：可表现为低氧血症、低碳酸血症、肺泡-动脉血氧分压差增大。但动脉血气分析并不能作为一项诊断指标，部分患者的结果可以正常。呼吸室内空气条件下的动脉氧分压和计算的肺泡-动脉血氧分压差均不能对确实的肺栓塞患者进行可靠的分层或鉴别。

（5）D-二聚体：对急性肺血栓栓塞诊断的敏感性为 92%～100%，特异性仅为 40%～43%，

学习笔记

但有较大的排除价值。高度怀疑 PE 者不需测定 D-二聚体。低 PTE 可能性的患者中,任何方法测定的 D-二聚体阴性均可排除 PTE。

中度 PTE 可能性的患者中,ELISA 或 MDA 方法测定的 D-二聚体阴性(<500μg/L)提示可排除 PTE 诊断。在老年或住院患者中,D-二聚体仍存在很高的阴性预测率,但有少于 10% 的肺栓塞患者 D-二聚体正常,因此在此类患者中无意义。

2. 进一步影像检查

(1) CT 肺血管造影:CT 肺血管造影是非大面积肺栓塞的首选影像学检查,能发现段以上肺动脉内的栓子,是 PTE 的确诊手段之一;特异性高于放射性核素肺扫描,尤其适用于因其他心肺疾患导致肺扫描结果缺乏特异性的患者;对肺动脉亚段或以下的小片肺栓塞敏感性差,结果正常只能提示肺栓塞可能性低,不能排除肺栓塞的诊断。

(2) 肺通气灌注扫描:如临床为疑似病例,扫描结果显示高度可能,强力提示肺栓塞。如临床预测低可能性,扫描结果也提示低可能性,提示 PTE 的可能性低。40% 临床高度可疑而扫描提示低可能性的患者,经血管造影证实为肺栓塞。

(3) 静脉超声检查:由于大多数肺栓子来自下肢深静脉,因此怀疑肺栓塞的患者应寻找残余的深静脉血栓。静脉超声检查可发现 95% 以上的近端下肢静脉内的血栓。下肢静脉超声检查结果阴性并不能排除肺栓塞。

(4) 磁共振成像:对段以上肺动脉内栓子诊断的敏感性和特异性均较高,避免了注射碘造影剂的缺点;与肺血管造影相比,患者更易于接受,适用于对碘造影剂过敏的患者;MRI 具有识别新旧血栓的功能,有可能为确定溶栓方案提供依据。

(5) 肺血管造影:为肺栓塞诊断的最佳方法,敏感性 98%,特异性为 95% ~98%。为有创检查,可能发生严重甚至致命的并发症,应严格掌握其适应证。

学习笔记

知识点

肺栓塞的鉴别诊断

1. 血管舒缩障碍所致晕厥　包括血管迷走性晕厥(VVS)、直立性低血压、颈动脉窦综合征等均可引起短暂晕厥,多不伴抽搐、大小便失禁,预后多良好。

2. 心源性晕厥　严重心律失常、主动脉瓣狭窄、心绞痛与急性心肌梗死均可引起晕厥,但晕厥前后会有相应临床表现或心电图、心肌酶谱异常。

3. 短暂性脑缺血发作　脑局部或全部脑组织发生急剧的血循环障碍,主要是脑供血不足所引起的中枢神经系统综合征。发作一般持续数分钟到数十分钟,由于损害的血管不同,症状也多样化。

4. 低血糖状态及严重贫血常导致晕厥,要注意鉴别。

5. 自发性气胸、心包炎、主动脉夹层、胸膜炎等因可出现胸痛等症状,应与肺栓塞鉴别。

【问题 4】下一步应该如何处理?

思路 1: 急诊治疗。

1. 患者卧床休息,吸氧。

2. 酚酞片(果导)2 片,每天一次,保持大便通畅。

3. 监护、密切观察病情变化　入院后立即进行心电、血压、氧饱和度监护,查血气、拍胸片;查心电图,监测心肌酶谱及 D-二聚体、凝血功能;监测肝肾功能、电解质的变化,查血、尿、便常规。

4. 维持血压稳定　继续用多巴胺 5 ~20μg/kg,使收缩压维持在 90mmHg。如血压持续不稳

定可用低分子右旋糖酐或羟乙基淀粉(万汶)扩容。

5. 肝素或低分子肝素抗凝　肝素:负荷量80μg/kg静脉冲击,随后18μg/(kg·h)维持静滴。在开始治疗后的最初24小时,每4~6小时测定活化部分凝血活酶时间(APTT),并根据APTT调节剂量,尽快使APTT达到并维持于正常值的1.5~2.5倍。低分子量肝素(LMWH):根据体重给药,不同的低分子量肝素剂量不同,可参考产品说明书。

6. 溶栓治疗　重组组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA)100mg静滴,时间>2小时。

知识点

溶栓治疗

1. 适应证　①伴有血流动力学不稳定的大面积肺栓塞患者,次大面积肺栓塞患者。临床或超声心动图示右室运动功能不全表现者。②血流动力学稳定且无右心功能不全的非大面积PTE患者不溶栓。

2. 溶栓药物

(1) 重组组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA):溶栓作用与链激酶和尿激酶相当,但对血栓有较快的溶解作用。因给药时间短,被认为是溶栓的首选药物。用法:10mg,在1~2分钟内静脉注射一次,继以40~90mg静脉滴注2小时。

(2) 链激酶和尿激酶:尿激酶使用12小时的溶栓效果同链激酶24小时。使用尿激酶、链激酶溶栓期间勿同用肝素。用法:链激酶:25万IU,30分钟内静脉注射,继以10万IU/h,静脉滴注12~72小时。

(3) 尿激酶:长时间溶栓治疗:4400IU/kg,溶于15ml液体中,在10分钟内静脉。继以2200IU/(kg·h)的速度,静滴12小时。短时间溶栓治疗:2万IU/kg,持续静滴2小时。

溶栓时间窗一般定为14天以内,但由于可能存在血栓的动态形成过程,对溶栓的时间窗不做严格规定。溶栓治疗结束后,应每24小时测定1次凝血酶原时间(PT)或活化部分凝血活酶时间(APTT),当其水平低于正常值的2倍时,应重新开始规范的肝素治疗。

学习笔记

思路2: 临床中、高度怀疑PTE可能性的患者在获得影像学确诊结果前,临床低度可能性患者经影像学确诊PTE后,可开始使用肝素。用肝素前应注意是否存在抗凝禁忌,并测定APTT、PT及血常规(血小板和血红蛋白)。

大面积PTE或有严重肾衰患者,首选普通肝素(UFH)。2000~5000IU或80IU/kg,静注,继以18IU/(kg·h)持续静滴24小时(每4~6小时测APTT并据此调整剂量)。详见表32-1。

表32-1　APTT与肝素剂量的调节

APTT(秒,s)	APTT(控制倍数)	肝素剂量的调节
<35	1.2	80IU/kg,静注1次,4IU/(kg·h)静滴维持
35~45	1.2~1.5	上述剂量减半
46~70	1.5~2.3	用量不变
71~90	2.3~3.0	降低2IU/(kg·h)的维持剂量
>90	>3.0	停药1小时,降低3IU/(kg·h)的维持剂量

已确诊为非大面积PE患者,低分子肝素(LMWH)为首选,用药前和用药后第五天监测血小板计数;过度肥胖或妊娠妇女宜监测血浆抗Xa因子活性,并据此调整剂量。UFH和LMWH均需连续使用至少5天,大面积PTE或髂股静脉血栓,需用10天或更长。

肝素治疗第1或2天开始加用华法林,需与肝素类药物重叠治疗至少4~5天,连续2天国

际标准化比值(INR)达到治疗水平后,才停用肝素类药物。华法林:3～5mg,1次/天,至第3～4天开始测INR,每天1次,并据此调整华法林剂量至达到目标INR(2～3),其后2～3次/周,共2周,以后至少1次/周。

PTE患者的长期药物治疗,首选口服华法林。疗程取决于血栓栓塞的类型及是否存在长期危险因素。3个月:危险因素可短期消除,如服雌激素或短期制动。6个月:栓子来源不明的首发病例。12个月或终身用药:复发性VTE或危险因素长期存在者。妊娠前3个月和最后6周禁用华法林,可用UFH或LMWH。癌症患者抗凝治疗前6个月首选LMWH。

【问题5】什么时候需要请专科会诊并行介入治疗?

大面积PTE患者,如血流动力学严重障碍(肺动脉主干或主要大分支栓塞造成的大面积PTE)经积极内科治疗无效或有溶栓或抗凝禁忌者,可请专科会诊考虑介入治疗,但要严格掌握适应证。

(陈旭岩)

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.
2. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine:Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia:Mosby,2010.

学习笔记

第 33 章 急性冠脉综合征

精粹

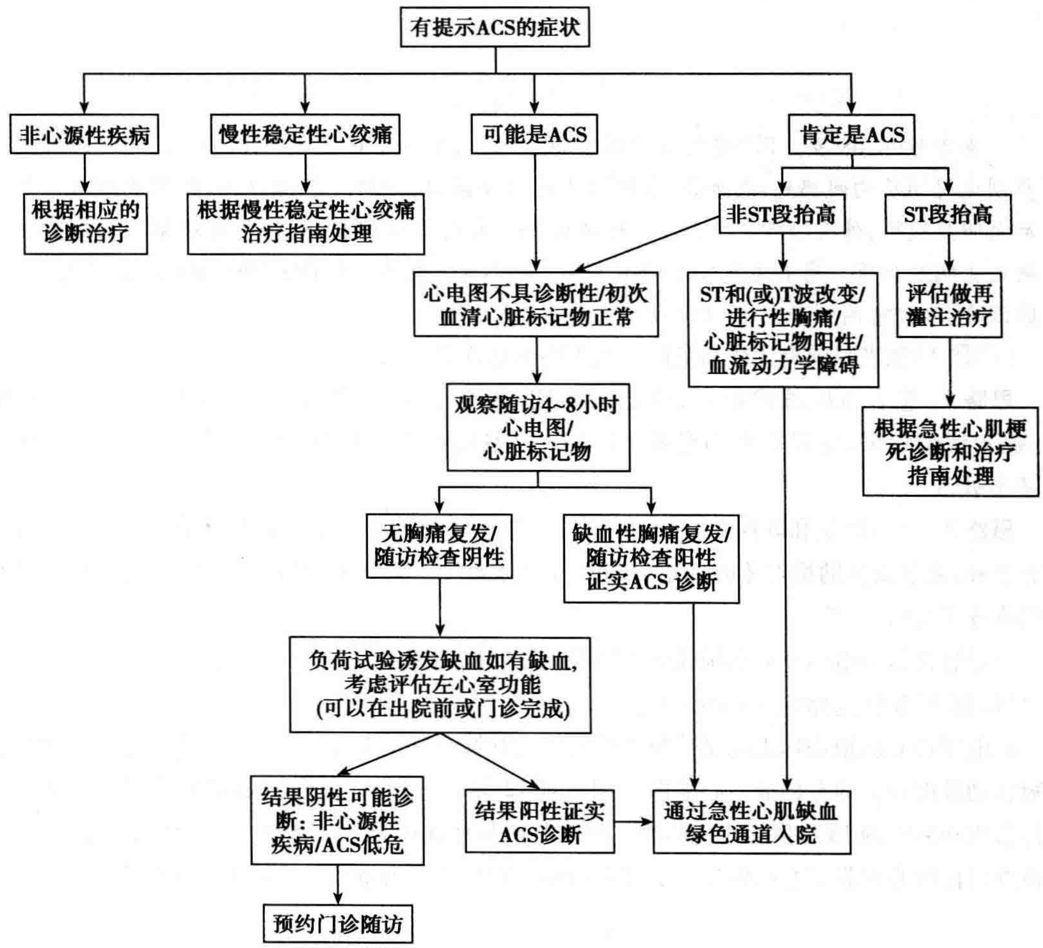
1. 急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome,ACS)涵盖急性 ST 段抬高性心肌梗死(STEMI)和非 ST 段抬高性心肌梗死(NSTEMI)和不稳定型心绞痛(UA)等三种临床情况。

2. 急性胸痛患者应尽快行心电图及酶学检查,怀疑为心绞痛者可含服硝酸甘油片,如症状无缓解应尽快呼救并到医院检查和治疗。

3. ACS 应注意与其他致命性胸痛鉴别,如张力性气胸、主动脉夹层、肺栓塞、急性心包炎、急腹症等。

4. 心电图和心肌损伤标志物是诊断 ACS 的基本手段,冠状动脉影像学检查是诊断的金标准。

5. STEMI 治疗的原则 尽快、充分、持续开通“罪犯”血管,挽救心肌,挽救生命。静脉溶栓和介入治疗是开通血管的主要手段。



ACS 患者的评估与处理流程

学习笔记

6. STEMI患者到达医院10分钟内完成首份心电图,30分钟内开始溶栓治疗,90分钟内完成球囊扩张(即从就诊至球囊扩张时间<90分钟)。不具备PCI条件且不能在90分钟内完成转运的医院,应立刻进行溶栓治疗。对怀疑心肌梗死的患者,不管是否接受直接PCI,建议院前使用抗栓治疗,包括强化抗血小板药物(水溶性阿司匹林150~300mg,氯吡格雷300mg)和抗凝药物(普通肝素或低分子肝素)。对计划进行冠状动脉旁路移植术(CABG)者,不用抗血小板药物。

7. NSTEMI/UA时应当用抗血小板和抗凝治疗,禁忌紧急溶栓治疗,可择期行介入治疗。

知识点

急性冠状动脉综合征(acute coronary syndromes,ACS)是以冠状动脉粥样硬化斑块破裂(rupture)或侵蚀(erosion),继发完全或不完全闭塞性血栓形成为病理基础的一组临床综合征,包括急性ST段抬高型心肌梗死(STEMI)、急性非ST段抬高型心肌梗死(NSTEMI)和不稳定型心绞痛(UA)。

急性冠状动脉综合征分类:

由于不同类型的ACS的治疗策略存在一定差异,根据患者发病时的心电图ST段是否抬高,可将ACS分为急性ST段抬高型心肌梗死(STEMI)和非ST段抬高型急性冠状动脉综合征(NSTE-ACS)。其中,根据心肌损伤血清生物标志物[肌酸激酶同工酶(CK-MB)或心脏肌钙蛋白(cardiac troponin,cTn)]测定结果,NSTE-ACS又包括非ST段抬高型心肌梗死(NSTEMI)和不稳定型心绞痛(UA)。

学习笔记

病历摘要

患者男性,68岁。因"突发心前区痛20分钟",呼叫120出车。10分钟后120急救人员到达现场后询问病史:患者20分钟前出现心前区痛,为持续压榨样痛,服用硝酸甘油片后无明显缓解,伴有冷汗。既往有"冠心病"史,有时有胸闷发作,休息可缓解。此次胸痛较过去明显加重。患者无气促和呼吸困难,无咯血。查体:BP 100/50mmHg,神志清楚,皮肤湿冷,双肺未闻啰音,心率110次/分,律齐,无杂音。

【问题1】患者目前有无生命危险?最可能的诊断是什么?

思路1: 患者血压虽然稳定,但心率增快,伴有冷汗、皮肤湿冷,有交感神经兴奋的症状,提示病情危重,患者有生命危险,需入抢救室监护生命体征,并予以吸氧、建静脉通路等基本处理。

思路2: 结合症状和既往有"冠心病"史,考虑急性冠状动脉综合征的可能性最大。胸痛原因有多种,须借助辅助检查才能确定。同时可静脉滴注硝酸甘油以减轻症状,疼痛剧烈者可给予吗啡皮下注射。

须紧急进行心电图和心肌损伤标志物检查以明确诊断。

【问题2】如何选择检查明确诊断?

心电图和心肌损伤标志物是诊断急性冠状动脉综合征的基本手段,冠状动脉造影是诊断急性冠状动脉综合征的金标准。心电图常用常规12导联,但对怀疑有右心室或后壁心肌梗死者可行右胸和后壁的18导联心电图检查。对症状明显而无明显心电图改变者须行心肌损伤标志物检查以排除心内膜下心肌梗死。心肌损伤标志物包括肌钙蛋白和CK-MB(图33-1)。

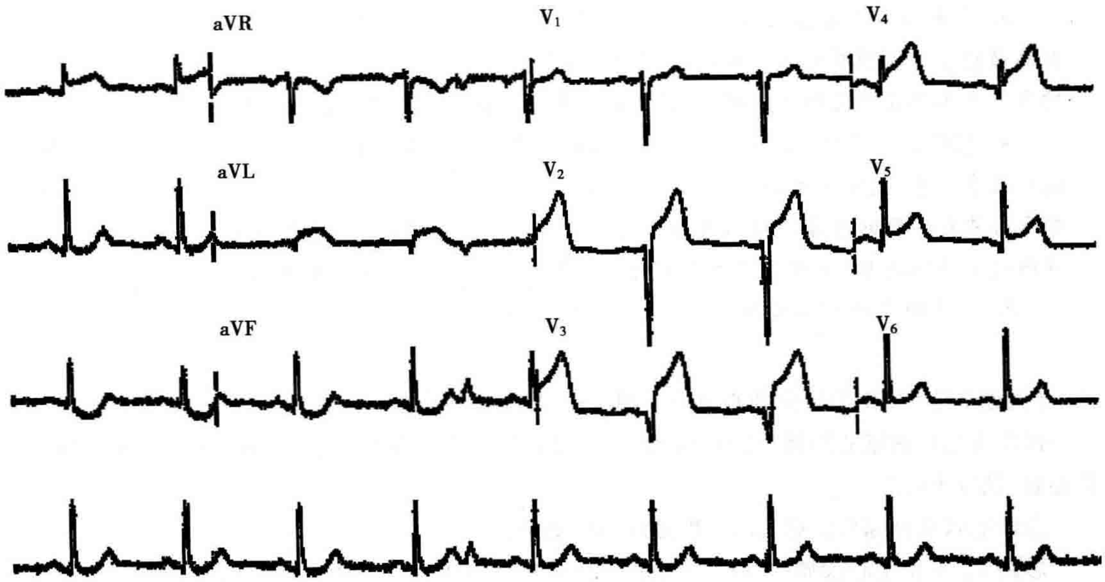


图 33-1　急性前壁心肌梗死的心电图表现

知识点

心肌损伤标志物

1. 敏感的心脏标志物测定可发现无心电图改变的小灶性梗死。建议于入院即刻、2～4 小时、6～9 小时、12～24 小时测定血清心脏标志物。

2. 肌钙蛋白 I(cTnI)或 T(cTnT)　是诊断心肌坏死最特异和敏感的首选标志物，AMI 症状发生后 2～4 小时开始升高，10～24 小时达到峰值，cTnI 于 11～24 小时达高峰，7～10 天降至正常，cTnT 于 24～48 小时达高峰，10～14 天降至正常。肌钙蛋白超过正常上限结合心肌缺血证据即可诊断 AMI。

3. 肌酸激酶同工酶(CK-MB)对判断心肌坏死的临床特异性较高，AMI 时其测值超过正常上限并有动态变化。由于首次 STEMI 后肌钙蛋白将持续升高一段时间(7～14 天)，CKMB 适于诊断再发心肌梗死。连续测定 CK-MB 还可判定溶栓治疗后梗死相关动脉开通，此时 CK-MB 峰值前移(14 小时以内)。由于磷酸肌酸激酶(CK)广泛分布于骨骼肌，缺乏特异性，因此不再推荐用于诊断 AMI。天冬氨酸氨基转移酶、乳酸脱氢酶和乳酸脱氢酶同工酶对诊断 AMI 特异性差，也不再推荐用于诊断 AMI。肌红蛋白测定有助于早期诊断，但特异性较差。

知识点

AMI 诊断标准

AMI 主要是由于冠状动脉粥样硬化斑块破裂，引起血栓性阻塞所致。心肌梗死一词应该用于临床上有因心肌缺血致心肌坏死证据者。存在下列任何一项时，可以诊断心肌梗死。

1. 心脏生物标志物(最好是肌钙蛋白)增高或增高后降低，至少有 1 次数值超过参考值上限的 99 百分位(即正常上限)，并有以下至少 1 项心肌缺血的证据：①心肌缺血临床症状；②心电图出现新的心肌缺血变化，即新的 ST 段改变或左束支传导阻滞；③心电图出现病理性 Q 波；④影像学证据显示新的心肌活力丧失或区域性室壁运动异常。

2. 突发、未预料的心脏性死亡，涉及心脏停搏，常伴有提示心肌缺血的症状、推测为新的 ST 段抬高或左束支传导阻滞、冠状动脉造影或尸体检验显示新鲜血栓的证据，死亡发生在可取得血标本之前，或心脏生物标志物在血中出现之前。

学习笔记

3. 在基线肌钙蛋白正常、接受经皮冠状动脉介入治疗(PCI)的患者,心脏生物标志物升高超过正常上限提示围术期心肌坏死。按习用裁定,心脏生物标志物升高超过正常上限的3倍定为PCI相关的心肌梗死,其中包括1种已经证实的支架血栓形成相关的亚型。

4. 基线肌钙蛋白值正常、行冠状动脉旁路移植术(CABG)患者,心脏生物标志物升高超过正常上限,提示围术期心肌坏死。按习用裁定,将心脏生物标志物升高超过正常上限的5倍并发生新的病理性Q波或新的左束支传导阻滞,或冠状动脉造影证实新移植的或自身的冠状动脉闭塞,或有心肌活力丧失的影像学证据,定为与CABG相关的心肌梗死。

5. 有AMI的病理学发现。

【问题3】图33-1为该患的心电图表现,下一步需做何处理?

该图为急性前壁心肌梗死的心电图表现,对此类患者应尽快、充分、持续开通阻塞血管,挽救心肌,挽救生命。

急性冠状动脉综合征患者的一般处理思路如下:

思路1:不稳定心绞痛(UA)患者急性期应卧床休息1~3天,吸氧、持续心电监护。对于低危患者留院观察期间未再发生心绞痛、心电图也无缺血改变、无左心衰竭的临床证据,留院观察12~24小时未发现CK-MB升高,肌钙蛋白正常,可留院观察24~48小时后出院。对于中危或高危患者,特别是cTnT或cTnI升高者,住院时间相对延长,内科治疗也应强化。UA/NSTEMI标准的强化治疗包括:抗缺血治疗、抗血小板和抗凝治疗和强化他汀类药物治疗。有些患者经过强化的内科治疗,病情即趋于稳定。另一些患者经保守治疗无效,可能需要早期介入治疗。

思路2:对急性ST段抬高型心肌梗死,除了上述处理外,应尽快进行血管再通术。血管再通术有纤溶治疗、介入治疗和冠状动脉旁路移植术(CABG)。介入治疗的疗效好于纤溶治疗,有条件下首选介入治疗。治疗的决策必须做到个体化,并且考虑到如下因素:患者起病至开始接触医务人员时间、有无手术或溶栓禁忌证、患者的依从性和医院是否有介入治疗和冠状动脉旁路移植术的条件和能力。

学习笔记

知识点

如何缩短院内血管再通术时间延迟

在有介入治疗条件的医院,建立急诊科与心血管专科的密切协作,配备24小时待命的急诊PCI团队,力争在STEMI患者到达医院10分钟内完成首份心电图,30分钟内开始溶栓治疗,90分钟内完成球囊扩张(即从就诊至球囊扩张时间<90分钟)。通过与接收医院进行密切配合,形成院前和院内紧密衔接的绿色通道;提前电话通知或经远程无线传输系统将12导联心电图传输到医院内,提前启动STEMI治疗措施。

不具备PCI条件且不能在90分钟内完成转运的医院,应立刻进行溶栓治疗。对怀疑心肌梗死的患者,不管是否接受直接PCI,建议院前使用抗栓治疗,包括强化抗血小板药物(水溶性阿司匹林150~300mg,氯吡格雷300mg)和抗凝药物(普通肝素或低分子肝素)。对计划进行CABG者,不用抗血小板药物。

【问题4】什么时候需请专科会诊?

对于心电图发现为急性ST段抬高型心肌梗死,应立即请心血管科或介入治疗团队会诊,启动介入治疗医院团队,尽快实施手术。对UA和USTEMI患者应在完成心肌损伤标志物检查明确诊断后请心血管科专科医师会诊,决定是否住院或进一步行介入治疗。对于介入治疗失败或不能行介入治疗的患者可请心脏外科专家行冠状动脉旁路移植术。

【问题5】院前的环境下应给患者哪些处理?

应予吸氧、静卧休息，含服硝酸甘油片和嚼服阿司匹林片 150～300mg 及前述的应急处理。如不具备介入治疗条件且不能在 90 分钟内完成转运的医院，应立刻进行院前溶栓治疗。

（黄子通）

参考文献

1. 中华医学会心血管病学分会，中华心血管病杂志编辑委员会. 不稳定性心绞痛和非 ST 段抬高心肌梗死诊断与治疗指南. 中华心血管病杂志，2007，35(4)：295-304.
2. 中华医学会心血管病学分会，中华心血管病杂志编辑委员会. 急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南. 中华心血管病杂志，2010，38(8)：675-690.
3. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol, 2013, 61(4): e78-e140.
4. Jneid H. The 2012 ACCF/AHA Focused Update of the Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (UA/NSTEMI) Guideline: a critical appraisal. Methodist Debakey Cardiovasc J, 2012, 8(3): 26-30.

学习笔记

第34章 危险性心律失常

精粹

1. 动态心电图监测表明发生心室颤动或心脏停搏之前常出现心脏自律性或传导性异常。这些心律失常(arrhythmia)往往是心脏猝死的先兆,故称为危险性心律失常。

2. 危险性心律失常类型　包括:异位性快速性心律失常,如危险性室性期前收缩、室性心动过速和扭转型室性心动过速等;严重室内传导阻滞或完全性房室传导阻滞;QT 间期延长综合征;病态窦房结综合征等。

3. 急诊医师在接诊心律失常患者时须弄清的问题　是哪一种心律失常?是否属于需要紧急处理的危险性心律失常?最有效的治疗方法应选择哪一种?

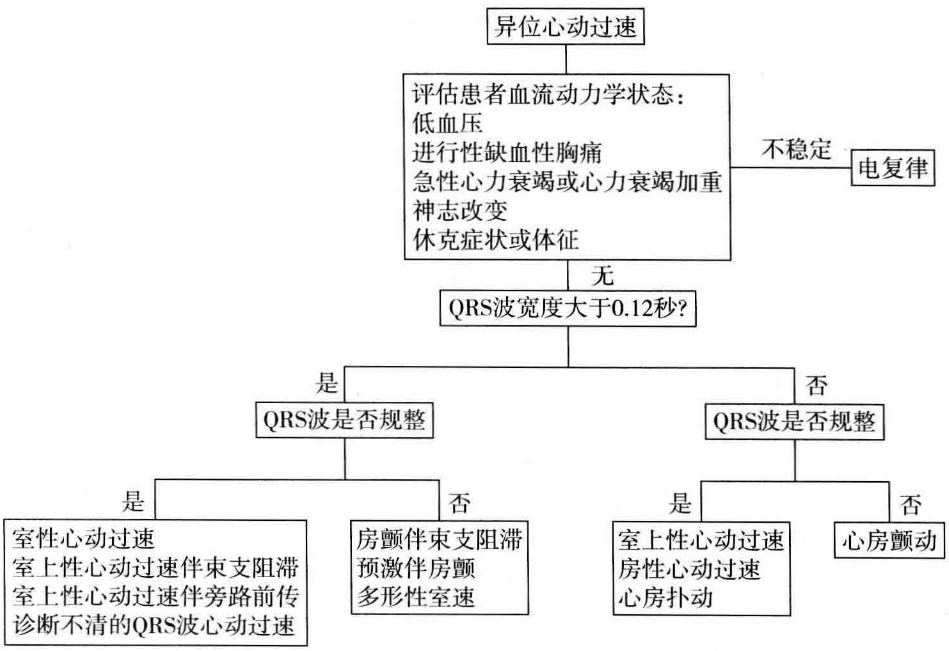
4. 宽 QRS 心动过速(WCT)指 QRS 宽度>120 毫秒、频率>100 次/分的一类心动过速,其电生理机制、表现及临床处理各不相同。由于 WCT 易合并血流动力学障碍甚至猝死,故急诊时的识别和处理很重要。

5. 急诊处理心律失常方式选择应以血流动力学状态为核心。急诊处理强调效率,通过纠正或控制心律失常,达到稳定血流动力学状态、改善症状的目的。

6. 对危及生命的心律失常应采取积极措施进行控制,追求抗心律失常治疗的有效性,挽救生命。对非威胁生命的心律失常处理,需要更多地考虑治疗措施的安全性,过度治疗反而可导致新的风险。

7. 心律失常紧急处理时经常遇到治疗矛盾。如平时心动过缓,发生快速房颤;心律失常发作时血压偏低但需要用胺碘酮。处理原则是首先顾及矛盾的主要方面,即针对当前对患者危害较大的方面进行处理,而对另一方面则需做好预案。

8. 心律失常的处理不能仅着眼于心律失常本身,需要考虑基础疾病及诱发因素的纠正。



异位性心动过速处理流程图

患者来诊情况

女性，54岁，主因“胸痛19小时”来急诊。分诊台测量生命体征：BP 115/65mmHg，P 167次/分，SpO_2 97%。既往无高血压及糖尿病史。19小时前无明显诱因下出现心前区压榨性疼痛，无放射痛，在本地诊所拟诊冠心病，予以硝酸甘油静脉滴注后，症状未见改善。近1个多小时来，患者感头晕、心悸、出冷汗，无气促。

【问题1】是否需要进抢救室？

对于有胸闷、胸痛、低血压、休克及意识障碍，或之前有类似症状的患者，只要条件许可，建议所有上述患者都先进抢救室，进行心电、血压、血氧饱和度监护，建静脉通路，吸氧。因为这类患者往往病情危重，疾病进展快，如果为心律失常发作，其往往是致命性的心脏性猝死先兆，因此应当高度重视。

【问题2】最可能的诊断是什么？患者目前有无生命危险？

患者床边心电图示宽QRS心动过速，临床上宽QRS心动过速一般可分为室上性心动过速和室性心动过速。两者可通过病史、临床表现和心电图进行鉴别。该患者经进一步分析其心律失常发作为持续性室性心动过速。

知识点

急诊宽QRS波心动过速心律失常鉴别诊断

1. 病史　既往有心脏病史，或电解质紊乱、药物中毒、长QT间期综合征等病史，发作宽QRS心动过速，多为室性心动过速。既往无心脏病史而反复发作的年轻人，多为室上性心动过速或预激综合征。

2. 临床表现　室上性心动过速多有突发突止之特点，临床症状轻，血流动力学影响小。室性心动过速多发生严重血流动力学障碍，血压明显下降，甚至发生意识障碍。某些体征也有助于鉴别诊断，如室上性心动过速听诊心音常是恒定的，而室速第1、2心音强度均可变化，并可有心音分离。

3. 心电图　几种方法来鉴别，如Brugada 4步法、Vereckei新的4步流程图及单一aVR导联诊断流程。

心律失常发作对于生命的危险性，在于其有无导致血流动力学状态不稳定，包括：进行性低血压、休克的症状及体征、急性心力衰竭、进行性缺血性胸痛、意识障碍等。根据有无血流动力学障碍来处理心律失常是急诊重要的原则。有血流动力学障碍者，允许的判断时间短，因此在某些情况下无需过分苛求完美的诊断流程，治疗措施要快。该患者暂无上述血流动力学不稳定的迹象。

知识点

急诊宽QRS波心动过速心律失常处理流程

1. 若血流动力学状态不稳定，即使不能立即明确心动过速的类型，也可直接同步电复律。

2. 血流动力学稳定者，可询问病史，查阅可及的既往病历材料，了解既往发作情况、诊断和治疗措施。

3. 通过心电图寻找室房分离的证据。若有室房分离，则可明确为室速。若无室房分离或无法判断，则不要求作出十分精确的诊断，按照室性心动过速处理。

4. 血流动力学稳定的宽QRS心动过速若明确为室上性心动过速，按室上性心动过速处理。

5. 考虑室性心动过速，或未能明确心律失常分型，按室性心动过速处理。

学习笔记

【问题3】首要处理措施是什么?

该患者血流动力学稳定,可选择药物复律。胺碘酮150mg加入20ml葡萄糖注射液中在10分钟内缓慢静推,患者心率转为窦性心律(图34-1、图34-2)。如无胺碘酮,可予以利多卡因50~100mg静脉注射,如无效,可每5分钟后重复静脉注射,直至有效,但1小时之内的总量不得超过300mg。如患者在治疗过程中出现血流动力学障碍应立即镇静后行同步直流电复律。

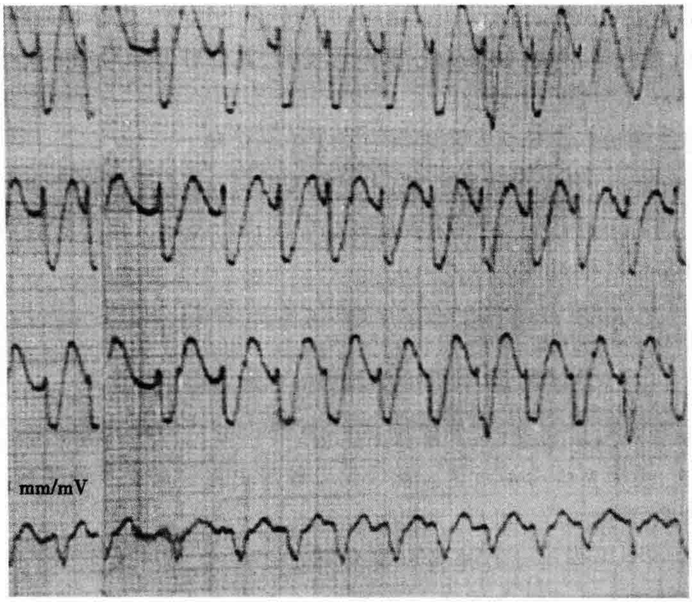


图34-1 复律前心电图(V_{1-3}、Ⅱ导联)

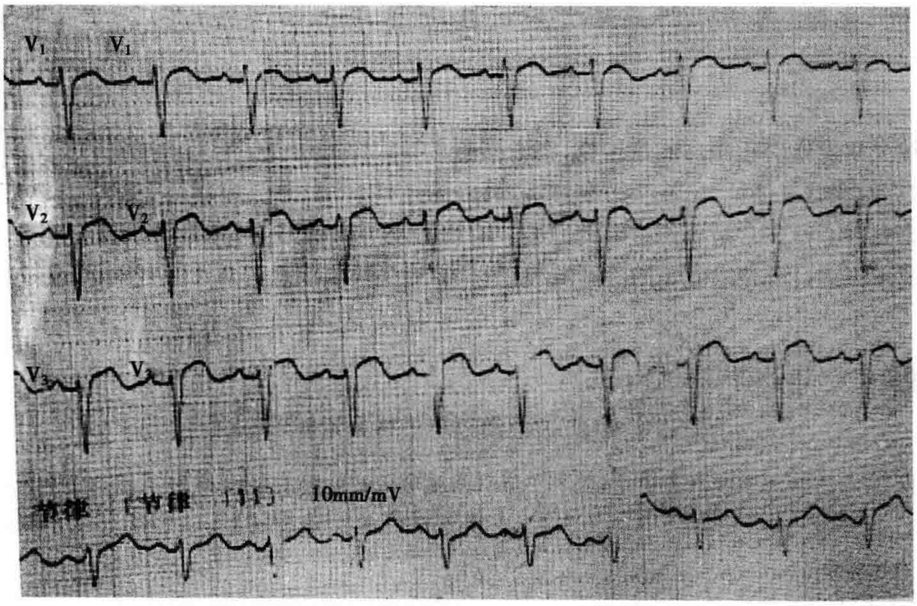


图34-2 复律后心电图(V_{1-3}、Ⅱ导联)

知识点

持续性室性心动过速处理流程

1. 明确患者血流动力学状态，确定终止室速的方式。血流动力学不稳定且意识不清者，立即给予直流电复律，意识尚清楚者给予静脉诱导麻醉后直流电复律；血流动力学稳定者，先静脉给予抗心律失常药物，如效果不好可择期麻醉后直流电复律。

2. 初步筛查引起室速的基础疾病，确定治疗方案。

（1）存在电解质紊乱或药物毒性等诱因者，室速终止后给予补充电解质、停药观察等治疗。

（2）急性心肌梗死导致室速的患者，室速终止后行急诊PCI。

（3）一过性缺血导致室速的患者，室速终止后行择期PCI。

（4）特发性室速患者需行电生理检查及经导管消融手术。

（5）伴有心肌病、心力衰竭等有埋藏式心律转复除颤器（ICD）置入指征的室速患者，有条件者可行ICD置入术。

【问题4】患者在抢救的同时需行哪些检查？

1. 除一般危重患者常规检查外，如血常规及血型、尿常规、肝肾功能、血电解质、血糖、血气分析、凝血功能外，需行心肌血清生化标记物、感染性疾病筛查（为急诊有创操作准备），必要时留取标本，行甲状腺功能检查（胺碘酮抗心律失常所需）。

2. 急诊超声心动图、胸片检查。上述检查建议床边完成，避免搬动和转运途中出现病情加重。

【问题5】患者下一步如何处理？

对于危险性心律失常，在控制发作后，需注意要预防其再次发作以及相关病因检查和处理。

1. 为防止再发心律失常，予以药物维持抗心律失常治疗，第一次负荷量胺碘酮静注后即刻使用1mg/min，维持6小时；随后以0.5mg/min维持18小时。第一个24小时内用药总量要小于1200mg。如使用利多卡因，建议维持剂量为1～4mg/min。在胺碘酮治疗过程中，如出现心动过缓、房室传导阻滞、低血压等，要停用胺碘酮治疗，并适量使用异丙肾上腺素、多巴胺、补液等处理。

2. 患者复律后心电图提示冠状动脉硬化性心脏病、急性广泛前壁心肌梗死。床边心脏超声示：室间隔、左室前壁、前间隔及侧壁中下段室壁厚度变薄，运动减弱；考虑为冠心病、心肌梗死、左室功能降低。考虑该患者为急性心肌梗死导致室速，室速终止后进入"急诊经皮冠状动脉介入治疗（PCI）手术流程"。急诊PCI示左前降支（LAD）近端完全闭塞，回旋支及右冠状动脉无明显狭窄，予以植入支架一枚后收住心脏内科。

【问题6】什么时候需请相关专科会诊？

对于急诊科暂无开展急诊PCI技术的单位，可请心脏专科或其他有条件医疗单位会诊，行急诊PCI手术。

此外，对于急诊一时难以诊断，或经抗心律失常治疗后病情反而加重者，如预激综合征房颤与房扑予以洋地黄治疗后，或其他难以控制以及反复发作的心律失常建议请心脏专科会诊，必要时进行心内电生理检查。心内电生理检查可鉴别宽QRS波群心动过速的类型、明确起源部位与发生机制，为最终明确诊断的有力手段，同时对于某些心律失常可行射频消融治疗。

【问题7】院前急救的环境下应给患者哪些处理？

立即予以吸氧、静卧休息，快速建立静脉通道，行心电图检查，并快速询问病史及检查症状，抗心律失常方面予以上述处理，并静脉滴注或舌下含服扩血管药物，如硝酸酯类药物，必要时予

学习笔记

以吗啡镇痛。抗凝治疗方面如无禁忌证，予以肠溶阿司匹林300mg嚼服。转运途中持续监测心电和血压，严密监测生命体征异常情况，必要时行电复律和心肺复苏。

知识点

急诊常见可导致血流动力学不稳定的心律失常

1. 预激综合征合并房颤与房扑　药物治疗效果一般不理想，可以使用普罗帕酮或胺碘酮。但若应用一种药物后效果不好，不推荐序贯使用其他药物或联合用药，而应使用电复律。复律后应建议射频消融治疗。禁用洋地黄、β-受体阻断药、非二氢吡啶类钙拮抗剂等。

2. 严重缓慢性心律失常　药物治疗首选阿托品。肾上腺素在阿托品或起搏无效时可以使用，根据反应调整剂量；异丙肾上腺素根据心率和心律反应调速；多巴胺可以单独使用，也可以和肾上腺素合用。注意：当合并急性心肌缺血或心肌梗死时应用上述药物可导致心肌耗氧量增加，加重心肌缺血，产生新的快速性心律失常。对有血流动力学障碍但仍有脉搏的心动过缓，应尽早实行起搏治疗。无灌注的缓慢性心律失常（如心室停搏或无脉性电活动）往往是疾病终末期的表现，可造成心搏骤停，应实施心肺复苏。

3. QT间期延长伴尖端扭转型室性心动过速　已经发生扭转型室性心动过速（TdP）的患者，首要措施是寻找并停用一切可以引起QT间期延长的药物。处理上可予以硫酸镁、补钾、临时起搏治疗以及使用异丙肾上腺素提高心室率，根据心率快慢调整用量，一般需将心率提高到90次/分以上。但先天性长QT综合征不宜使用异丙肾上腺素，冠心病者应慎用异丙肾上腺素。阿托品也可用于提高心室率。

4. 室上性心动过速　在诊断室上性心动过速前应注意和其他心律失常鉴别。抗心律处理方面，对于伴明显低血压和严重心功能不全者，原则上应首选同步直流电复律或食管心房调搏；药物可选去乙酰毛花苷注射液、腺苷、胺碘酮、美托洛尔等。

（黄子通）

参考文献

1. 黄元铸，邹建刚. 宽QRS波心动过速的诊断与鉴别诊断. 北京：人民卫生出版社，2009.
2. 中华医学会心血管病学分会，中国生物医学工程学会心律分会. 心律失常紧急处理专家共识. 中华心血管病杂志，2013，41：363.

学习笔记

第 35 章 急性心力衰竭与慢性心力衰竭急性加重

精粹

1. 急性心力衰竭(heart failure,简称心衰)可分为急性左心衰和急性右心衰。急性右心衰少见,主要为大面积肺梗死引起。急性左心衰较为常见,以急性肺水肿或心源性休克为主要表现的急危重症,是本节阐述的重点。

2. 患者常有慢性心衰的病史或临床征象,如无心脏病史突然发生急性左心衰应考虑急性心肌梗死或腱索断裂。

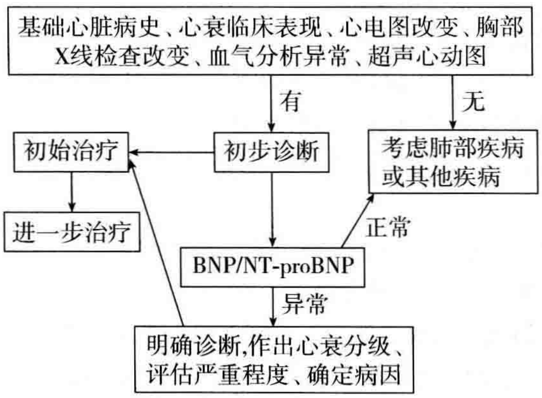
3. 临床表现为严重呼吸困难,大汗,咳粉红色泡沫痰,严重者可心源性休克或心搏骤停。听诊双肺湿啰音及哮鸣音,心尖部可闻及舒张期奔马律。

4. 急性心衰患者来诊后应立即检查生命体征,予以监护、端坐体位、吸氧、利尿、镇静、血管扩张剂、强心药物等治疗,并完善心电图、血气分析、胸部 X 线等相关检查。

5. 待急性心衰患者症状缓解及生命体征稳定后,再对诱因或病因进行治疗。

6. 极危重患者或难治性心衰,可给予主动脉内球囊反搏(IABP)、心脏起搏、机械通气、血液滤过等。

7. 注意与急性支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病急性加重、其他原因引起的急性肺水肿等相鉴别。



急性左心衰的诊断流程

病历摘要

男性,60 岁,呼吸困难 2 小时。患者 2 小时前因情绪激动突然出现呼吸困难,不能平卧,伴大汗、头晕。既往:高血压、高血压性心脏病。查体:BP 201/110mmHg,P 130 次/分,SpO_2 88%,R 35 次/分,急性面容,两肺布满哮鸣音和湿性啰音,心率 130 次/分,心音弱,奔马律。

【问题 1】患者目前有无生命危险?

患者血压较高,心动过速,呼吸急促,血氧下降,听诊满肺哮鸣音和湿啰音,生命体征不平稳,应立即进入抢救室,进行心电、血压、血氧监护,建静脉通路,吸氧。

【问题 2】最可能的诊断是什么?

根据患者的症状、体征及既往史，考虑急性左心衰的可能性最大。

思路 1： 患者为老年男性，既往有高血压及高血压心脏病史。

知识点

急性左心衰的基础病史

大多数急性心衰的患者有各种心脏病的基础病史。老年人中的主要病因为冠心病、高血压和老年性退行性心瓣膜病，而在年轻人中多由风湿性心瓣膜病、扩张型心肌病、急性重症心肌炎等所致。

思路 2： 患者出现呼吸困难，血压升高，双肺哮鸣音及湿啰音，心音奔马律等急性左心衰的临床表现。

知识点

急性左心衰的临床表现

急性左心衰竭表现为心率加快、呼吸困难、发绀及早期血压短暂升高。严重的表现为急性肺水肿，此时患者表情焦虑、通身大汗、张口呼吸、呼吸困难明显、白色或粉红色泡沫痰频频排出。心动过速，血压升高，双肺满布湿啰音，出现第三心音奔马律或第四心音。如不及时处理，可发展为心源性休克，出现持续性低血压，组织低灌注，血流动力学障碍，低氧血症及代谢性酸中毒。

学习笔记

【问题 3】患者目前需立即进行什么处理？

思路 1： 现高度怀疑为急性左心衰，应立即缓解呼吸困难等各种严重症状，稳定血流动力学，维持生命体征平稳。具体处理措施如下：

1. 吸氧 适用于低氧血症和呼吸困难明显（尤其指端血氧饱和度<90%）的患者。应尽早采用，使患者 SaO_2>95%（伴 COPD 者 SaO_2>90%）。可给予鼻导管吸氧，病情严重者可采用面罩、BiPAP、NIPPV。如效果不佳，可予经口或经鼻腔气管插管并应用机械辅助通气。

2. 体位 静息时明显呼吸困难者应半卧位或端坐位，双腿下垂以减少回心血量，降低心脏前负荷。

3. 镇静 静脉注射 2.5～5.0mg 吗啡，亦可皮下或肌内注射。必须密切监测呼吸状况。

4. 利尿 可用呋塞米 20～40mg 静脉推注。

5. 支气管解痉剂 如氨茶碱或其他支气管舒张剂。此类药物不宜用于冠心病如急性心肌梗死或不稳定性心绞痛所致的急性心衰患者，不可用于伴心动过速或心律失常的患者。

6. 血管扩张剂 收缩压>110mmHg 的急性心衰患者通常可以安全使用；收缩压在 90～110mmHg 之间的患者应谨慎使用；而收缩压<90mmHg 的患者则禁忌使用。主要有硝酸酯类、硝普钠、乌拉地尔、酚妥拉明等。

7. 正性肌力药 洋地黄制剂如毛花苷 C。对急性心肌梗死，在急性期 24 小时内不宜用。血压较低时，可运用多巴酚丁胺或多巴胺。

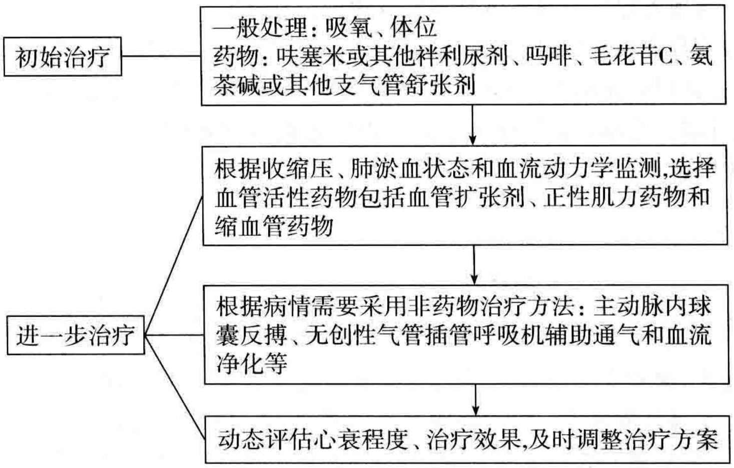
8. 机械辅助治疗 对于急危重患者及难治性急性左心衰，可应用主动脉内球囊反搏（IABP）、心脏起搏、血液滤过等辅助治疗。

思路 2： 应对患者病情的严重程度进行动态评估，了解病情发展及治疗效果，及时调整治疗方案。

现评估急性左心衰的严重程度主要有 Killip 法、Forrester 法和临床程度分级三种。Killip 法适用于基础病因为急性心肌梗死的患者；Forrester 法多用于有血流动力学监测条件的场合；临床程度分级则可用于急门诊及住院患者。急诊常用的 Killip 法如表 35-1。

表 35-1　Killip 法分级

分级	症状与体征
Ⅰ级	无心衰
Ⅱ级	有心衰，两肺中下部有湿啰音，占肺野下 1/2，可闻及奔马律，胸片有肺淤血
Ⅲ级	严重心衰，有肺水肿，细湿啰音遍布两肺（超过肺野下 1/2）
Ⅳ级	心源性休克



急性左心衰的治疗流程

【问题 4】在急诊应先行哪些基本检查？

1. 心电图检查　了解有无急性心肌缺血或梗死，有无心律失常及原基础心脏病表现。

2. B 型脑钠肽（BNP）及 N 末端 B 型脑钠肽原（NT-proBNP）检测　如 BNP<100ng/L 或 NT-proBNP<400ng/L，心衰可能性很小；如 BNP>400ng/L 或 NT-proBNP>1500ng/L，心衰可能性很大。急诊就医的明显气急患者，如 BNP/NT-proBNP 水平正常或偏低，几乎可以除外急性心衰的可能性。如这一标志物持续走高，提示预后不良。

3. 血气分析　了解血氧情况及有无酸碱失衡。

4. 胸部 X 线　肺静脉淤血、肺间质和肺泡水肿，肺门阴影扩大呈蝶形，心影扩大等均支持急性左心衰竭的诊断。可用于肺部疾病鉴别。

5. 超声心动图　了解左室射血分数，提供心腔、心脏瓣膜、近心大血管的形态和功能的资料。

6. 血、尿、大便常规检查和心肌酶学等血生化检查　可提示急性心衰的原因或诱因。

【问题 5】需与哪些疾病相鉴别？

该患者诊断为急性左心衰竭，应与可引起明显呼吸困难的疾病如严重的慢性阻塞性肺病（COPD）急性加重、支气管哮喘持续状态、急性大块肺栓塞、急性心脏压塞等相鉴别，还应与其他原因所致的非心源性肺水肿（如急性呼吸窘迫综合征）等疾病相鉴别。

知识点

急性左心衰的鉴别诊断

1. 慢性阻塞性肺病（COPD）急性加重　多有 COPD 病史，可出现 CO_2 升高，BNP、肺功能检查有助于鉴别。

2. 支气管哮喘或哮喘持续状态　多有疾病史，存在呼气相哮鸣音，BNP、心功能检查有助于鉴别。

3. 急性呼吸窘迫综合征(ARDS) 顽固的低氧血症,诊断 ARDS 需要除外心功能衰竭。

4. 重症肺炎 存在咳嗽、咳痰、低氧血症,但是心功能检查可以鉴别。

5. 急性心脏压塞 根据病史、临床表现有时与急性左心衰不好鉴别,可行心脏超声鉴别。

【问题6】引起患者急性心衰的常见原因及诱因是什么?

该患者既往有高血压、高血压心脏病病史。在此疾病基础上,患者可能由于情绪激动,诱发血压突然升高,心脏后负荷增大,心排血量显著减少,左室舒张末压迅速升高,导致肺静脉回流不畅,肺静脉压升高。升高的肺静脉压使血管内液体渗入到肺间质和肺泡内形成急性肺水肿,使患者突发呼吸困难。

知识点

急性左心衰的常见原因及诱因

常见原因:①前负荷过重:如主动脉瓣或二尖瓣关闭不全、室间隔缺损等均可使左心室舒张期负荷过重,导致左心衰竭;贫血、甲状腺功能亢进等高心排血量疾病。②后负荷过重:如高血压、主动脉瓣狭窄。③心肌收缩力的减弱:如心肌梗死、心肌炎、心肌病。④心室收缩不协调:如室壁瘤。⑤心室顺应性减低:如心室肥厚、肥厚性心肌病等。

常见诱因:①心脏容量超负荷;②严重感染;③严重颅脑损害或剧烈的精神心理紧张与波动;④大手术后;⑤急性心律失常等。

学习笔记

【问题7】什么时候需请专科会诊?

待患者急性心衰症状缓解后,可根据患者的临床病史、体征、既往史及检查结果,查明或评估引起患者急性心衰的原因或诱因。可根据引起心衰的原因或诱因请相应专科进行进一步治疗。

如急性心肌梗死导致的急性心衰,需要请专科考虑进行经皮冠状动脉介入术;急性主动脉夹层导致的急性心衰,可请外科会诊,考虑是否手术干预。

【问题8】在院前应给予患者哪些处理?

在院前,应给予患者心电血压及血氧监护、吸氧、半卧位、控制血压、利尿处理。有条件,可检查心电图,评估有无急性心肌梗死或心律失常。在运送过程中,应密切观察患者病情变化,警惕患者心脏呼吸骤停,做好随时抢救的准备。

(黄子通)

参考文献

1. 陆再英,钟南山. 内科学. 第 7 版. 北京:人民卫生出版社. 2008.
2. 中华医学会心血管病学分会. 急性心力衰竭诊断和治疗指南. 中华心血管杂志,2010,38(3):195-208.

第 36 章 感染性心内膜炎

精粹

1. 根据病程，感染性心内膜炎（infective endocarditis，IE）可分为急性感染性心内膜炎和亚急性感染性心内膜炎。根据瓣膜材质可分为自体瓣膜心内膜炎和人工瓣膜心内膜炎。

2. 链球菌和葡萄球菌是引起感染性心内膜炎的主要病原微生物。急性者主要是由金黄色葡萄球菌引起，亚急性者以草绿色链球菌最常见。

3. 临床主要表现为发热、心脏杂音、周围体征、动脉栓塞、脾大、贫血等感染的非特异症状。

4. 血培养和超声心动图是诊断感染性心内膜炎重要的检查方法。血培养最好在接受抗生素治疗前进行。

5. 抗微生物药物治疗是最重要的治疗措施。抗生素应早期、足量、静脉给药。病原微生物不明时，抗生素尽量选择对可能的微生物均有效的广谱抗生素。血培养及药敏试验可指导抗生素的应用。

6. 警惕致命性并发症的发生，如心力衰竭、栓塞、细菌性动脉瘤破裂等。

7. 有严重心脏并发症或抗生素治疗无效的患者应及时考虑手术治疗。

病历摘要

患者女，62 岁，因“发热、全身肌肉酸痛、乏力 1 个月余”就诊于急诊。患者于入院前 1 个月余开始出现发热，体温波动于 37～39℃，全身肌肉酸痛，乏力，于外院查外周血常规提示：“白细胞 12.18×10^9/L，中性粒细胞百分比 87.1%”；C 反应蛋白示“70.6mg/L”；超声心动图示：“二尖瓣脱垂伴中度反流，左心室增大”。给予“头孢丙烯片”口服，热退，停药后再次发热。查体：T 38℃，BP 100/60mmHg，P 110 次/分，R 18 次/分。心脏叩诊示心界无增大，听诊示第一心音减弱，二尖瓣膜区可闻及 3/6 级全收缩期杂音，吹风样，粗糙，向心底传导，主动脉瓣第一、第二听诊区有 2/6～3/6 级收缩期杂音，吹风样。双肺未闻及干湿啰音。腹部查体无异常。未见周围体征。

【问题 1】患者目前有无生命危险？最可能的诊断是什么？

思路 1： 患者血压、呼吸平稳，但有发热，心率偏快，心脏听诊可闻及杂音，外院超声心动图示二尖瓣脱垂伴反流，左心室增大，应警惕急性左心衰等心脏急症的发生，要密切监测生命体征及病情变化。

思路 2： 患者反复发热，心脏听诊可闻及杂音，血常规示白细胞升高，以中性粒细胞升高为主，超声心动图示二尖瓣病变，予抗生素后停药症状再发，综合以上情况，应该高度怀疑亚急性感染性心内膜炎可能。

学习笔记

知识点

何种情况该怀疑感染性心内膜炎

以下情况必须怀疑感染性心内膜炎：

1. 新出现的反流性心脏杂音。

2. 原因不明的栓塞。

3. 原因不明的脓毒症（尤其是与感染性心内膜炎相关的致病微生物引起的脓毒症）。

4. 发热 感染性心内膜炎最常见的症状，如果发热同时合并有以下情况时必须怀疑感染性心内膜炎：

（1）心内人工的材料（如人工瓣膜、起搏器、植入性除颤仪、外科电极等）。

（2）既往有感染性心内膜炎的病史。

（3）既往有心脏瓣膜性病变或充血性心功能不全病史。

（4）感染性心内膜炎的其他易感因素（如免疫抑制剂状态，静脉药瘾者）。

（5）有引起菌血症的易感因素或近期有接受过介入手术。

（6）充血性心功能不全的证据。

（7）血培养提示感染性心内膜炎典型致病微生物或慢性Q热的血清学检查阳性（微生物检查的阳性结果可能会比心脏阳性体征更早出现）。

（8）心脏瓣膜或免疫学的表现：栓塞症状、Roth斑、瘀点、Janeway损害、Osler结节。

（9）定位的或非特异性的神经系统症状或体征。

（10）肺栓塞（右心感染性心内膜炎）。

（11）不明原因的周围脓肿（肾脓肿、脾脓肿、脑脓肿、脊椎脓肿）。

学习笔记

【问题2】疑诊为感染性心内膜炎时，需要警惕哪些致命性并发症的发生？

该名患者高度怀疑亚急性感染性心内膜炎可能，心脏体征及超声心动图提示心脏瓣膜病变及左心室增大，要高度警惕瓣膜穿孔或腱索断裂导致急性瓣膜关闭不全时可诱发急性左心衰，瓣膜赘生物的脱落可引起急性心肌梗死、脑栓塞、肺栓塞等。

知识点

感染性心内膜炎的并发症和死亡原因

1. 感染性心内膜炎的常见并发症

（1）心脏：心力衰竭、心肌脓肿、急性心肌梗死、化脓性心包炎、心肌炎。

（2）细菌性动脉瘤：受累动脉依次为近端主动脉、脑、内脏和四肢动脉。

（3）迁徙性脓肿：多发生于肝、脾、骨髓和神经系统。

（4）神经系统：脑栓塞、脑出血、脑脓肿等。

（5）肾脏：肾动脉栓塞、肾炎、肾脓肿。

2. 感染性心内膜炎常见死亡原因 心力衰竭、肾衰竭、栓塞、细菌性动脉瘤破裂和严重感染。

【问题3】患者需要完善哪些检查？

该患者目前最需要做的检查是血培养和超声心动图，其次是血常规、尿常规、胸部X线平片、心电图、红细胞沉降率、血清补体、血清类风湿因子等。

知识点

感染性心内膜炎的主要检查

1. 血培养　血培养是诊断感染性心内膜炎的最重要方法，也为抗生素的选择提供依据。急性者以金黄色葡萄球菌为主，亚急性者以草绿色链球菌最常见。

对于未经抗生素治疗的亚急性患者，应在第一天间隔 1 小时采血 1 次，共 3 次。如次日未见细菌生长，重复采血 3 次后，开始抗生素治疗。已用过抗生素者，停药 2～7 天后采血。急性患者应该在入院后 3 小时内，每隔 1 小时 1 次共取 3 个血标本后开始治疗。每次取静脉血 10～20ml 做需氧菌和厌氧菌培养，至少应培养 3 周，并周期性做革兰染色涂片和次代培养。

2. 超声心动图　超声心动图是感染性心内膜炎诊断的重要依据。大部分情况下可经胸超声心动图(TTE)检测，当存在人工机械瓣、检测右心系统病变及检测心肌脓肿时才需行经食管超声心动图(TEE)检测。超声心动图未发现原有赘生物时并不能除外感染性心内膜炎，必须密切结合临床。

患者检验结果

血常规：WBC 6.65×10^9/L，中性粒细胞百分比 78.9%，Hb 104g/L，正细胞正色素性，PLT 328×10^9/L；尿常规：RBC(++)，潜血(+++)，蛋白(+)；红细胞沉降率：67mm/h；3 份血细菌培养：见革兰染色阳性球菌生长；血清补体未见异常；血类风湿因子：阴性；胸部 X 线平片：未见异常；心电图：未见异常；超声心动图：二尖瓣后叶脱垂并中-重度反流，二尖瓣前叶赘生物，大小约 4mm×5mm，三尖瓣和肺动脉瓣轻度反流，左心室射血分数(EF)66%(见文末彩图 36-1、文末彩图 36-2)。

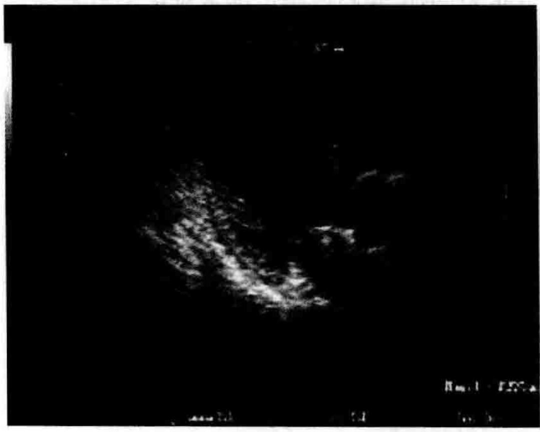


图 36-1　超声心动图：二尖瓣前叶赘生物

图 36-2　超声心动图：二尖瓣反流

【问题 4】结合病史、体检和检查结果，患者目前感染性心内膜炎能否确诊？

虽然该患者血培养结果仅提示有革兰染色阳性球菌，但根据感染性心内膜炎 Duke 诊断标准，可确诊。

学习笔记

知识点

感染性心内膜炎 Duke 诊断标准(修订版)

1. 主要标准

(1) 血培养阳性:2 次血培养均为一致的典型感染性心内膜炎致病微生物:草绿色链球菌、牛链球菌(HACEK 型)、金黄色葡萄球菌、无原发灶的获得性肠球菌。

(2) 心内膜受累的证据:超声心动图检查阳性发现;血液反流束中可见瓣叶或支撑结构有振荡物,或心内植入物上存在无法解释的振荡物;或脓肿;或新出现的人工瓣膜部分裂开;或新出现的瓣膜反流(新出现杂音或杂音较前加重)。

2. 次要标准

(1) 易感体质,心脏本身存在易感因素,或注射吸毒者。

(2) 发热:体温≥38℃。

(3) 血管现象:主要动脉栓塞、感染性肺梗死、细菌性动脉瘤、颅内出血、结膜出血以及 Janeway 损害。

(4) 自身免疫学现象:肾小球肾炎、Osler 结节、Roth 斑或类风湿因子阳性。

(5) 致病微生物感染证据:不符合主要标准的血培养阳性,或与感染性心内膜炎一致的活动性致病微生物感染的血清学证据。

(6) 排除超声心动图的次要标准。

确诊:满足 2 项主要标准,或 1 项主要标准+3 项次要标准,或 5 项次要标准。

疑诊:满足 1 项主要标准+1 项次要标准,或 3 项次要标准。

学习笔记

【问题 5】下一步做如何处理?

除了全身支持疗法,抗微生物药物治疗是最为重要的治疗措施。因该患者血培养见有革兰染色阳性球菌生长,但具体的病原菌仍未明确。近年来,感染性心内膜炎的常见细菌有葡萄球菌、链球菌和肠球菌。可选用能覆盖这三类细菌的敏感抗生素。待血培养结果回复后根据致病菌情况和药敏试验决定是否更改抗生素。

知识点

抗生素的用药原则

1. 早期应用　在连续送 3~5 次血培养后即可开始治疗。

2. 足量用药　大剂量及长疗程,用药 4~6 周。

3. 静脉用药为主,保持高而稳定的血药浓度。

4. 病原微生物不明时,急性者选用针对金黄色葡萄球菌、链球菌和革兰阴性杆菌均有效的广谱抗生素,如萘夫西林加氨苄西林或庆大霉素;亚急性者选用针对大多数链球菌(包括肠球菌)的抗生素,如青霉素或加庆大霉素,对不能耐受 β-内酰胺酶者,可选用万古霉素联合环丙沙星。

5. 已分离出病原微生物时,应根据药敏试验指导选用抗生素。

入院后第 14 天

患者血培养结果于入院后第 7 天回复,提示肠球菌,对青霉素、万古霉素和左氧氟沙星均敏感。于入院后第二天起静脉滴注青霉素钠,每次 1000 万 U,一天 2 次。患者体温逐渐下降,肌肉酸痛及乏力逐渐好转,于入院后第 9 天起热退。现在患者诉无不适,心脏体检结果同前。

【问题 6】患者不仅合并有多个心脏瓣膜关闭不全，还合并有二尖瓣后叶脱垂，是否请外科会诊进行早期手术治疗？

该患者目前可采用保守治疗，理由是目前患者无心功能不全的表现、对抗生素治疗效果好、目前无明显的栓塞表现。

知识点

感染性心内膜炎需要早期手术的指征

1. 左心自体感染性心内膜炎的手术指征　①出现心功能不全的表现。②持续性菌血症：尽管抗生素治疗，菌血症和发热持续 7～10 天以上；或有真菌、布鲁菌和 Q 热病原体等不容易治愈或对心脏结构破坏力大的病原微生物感染。③需要预防栓塞事件的发生。

2. 人工瓣膜心脏病尽早手术。

3. 心脏起搏器感染的主张手术取出感染的电极导线，术前尽可能延长抗生素治疗的时间。

4. 右侧心脏心内膜炎一般不考虑手术。如对内科治疗无效，出现进行性心力衰竭和伴有铜绿假单胞菌和真菌感染者常需外科手术，将三尖瓣切除或置换。

（黄子通）

参考文献

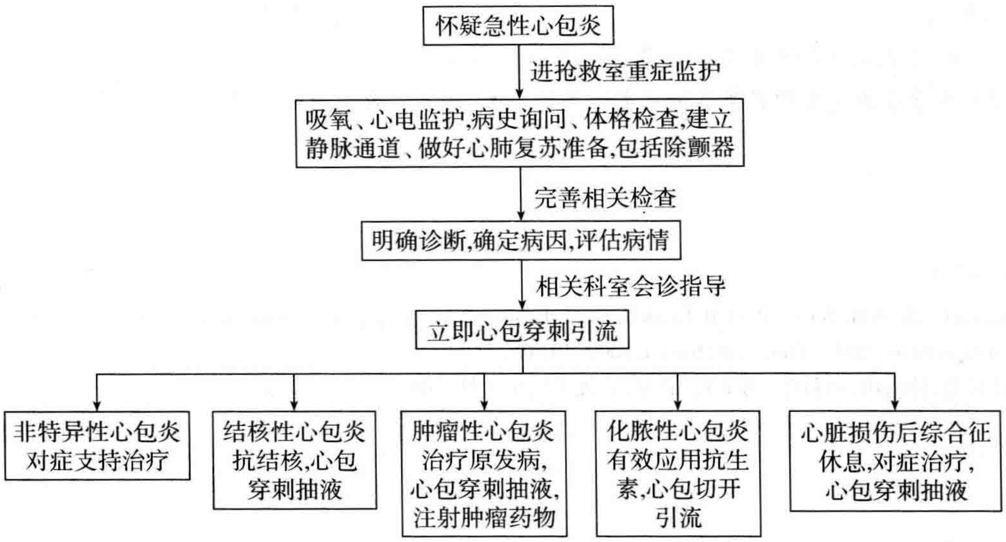
1. Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). European Heart J, 2009, 30(19): 2369-2413.
2. 陆再英，钟南山. 内科学. 第 7 版. 北京：人民卫生出版社，2008.

学习笔记

第 37 章 急性心包炎

精粹

1. 心脏 B 超是诊断急性心包炎(pericarditis)不可或缺的检查手段。
2. 心包积液可送检以明确积液性质。
3. 完善相关检查,确定急性心包炎病因。
4. 急性心包炎的治疗主要包括对症及对因治疗。



急性心包炎的处理流程

病 历 摘 要

男性,51 岁,患者 2 周前呼吸困难,于外院行心脏彩色超声提示大量心包积液,1 天前加重,严重时呈端坐呼吸,伴有夜间盗汗。既往原发性高血压 5 年,未规律治疗并监测血压;5 年前有脑梗死病史。金矿井下工作数年。查体:T 36.7℃,P 62 次/分,R 18 次/分,BP 117/67mmHg,双肺呼吸音粗,未闻及明显干湿啰音。

【问题 1】该患者最可能的诊断是什么?

思路 1: 患者以呼吸困难 2 周主诉入科,外院心脏彩超检查提示大量心包积液,初步诊断考虑:急性心包炎。

思路 2: 患者中年男性,急性起病,病情进展快,既往无自身免疫、代谢疾病、外伤等特殊病史。问诊中主要涉及是否存在寒战高热、体重下降、长期低热、盗汗、关节疼痛等症状,对于化脓性、肿瘤性、结核性、免疫性等心包炎具有提示意义。

【问题 2】为进一步明确诊断,应选择何种检查?

思路 1: 查体应注意有无心前区饱满、是否可触及心尖搏动、有无心浊音界扩大、是否可闻及心包摩擦音、有无 Ewart 征或奇脉等特殊体征。

思路 2: 完善血常规、心肌酶谱、肌钙蛋白、血沉、抗结核抗体、心电图、心脏彩色超声、胸部 CT 等检查,行心包积液穿刺引流术并送检心包积液。

进一步检查

专科查体：心前区饱满，未触及心尖搏动，叩诊心浊音界向两侧扩大，心脏听诊心音遥远，律齐，P 62 次/分，心脏各瓣膜听诊区未闻及明显病理性杂音，Ewart 征阳性，脉搏呈奇脉。

血常规：白细胞计数 8.92×10^9/L，中性粒细胞百分比 70.1%，血红蛋白 149g/L，血小板计数 246×10^9/L。肝功能：丙氨酸氨基转移酶 80IU/L，天冬氨酸转氨酶 46IU/L，总蛋白 64.3g/L，白蛋白 41.8g/L。乳酸脱氢酶 219IU/L。肌钙蛋白Ⅰ 0.01ng/ml，肌红蛋白 24.6ng/ml。血沉 7mm/h。抗结核抗体：阴性。自身抗体系列：阴性。痰抗酸染色未查见抗酸杆菌。结核感染 T 细胞斑点试验抗原 A：42 SFC/2.5×10^5/L，结核感染 T 细胞斑点试验抗原 B：55SFC/2.5×10^5/L。痰抗酸染色阴性。

心电图：窦性心律 59 次/分，Ⅰ、Ⅱ、aVL、aVF、$V_{4\sim6}$ 导联 T 波低平（图 37-1）。

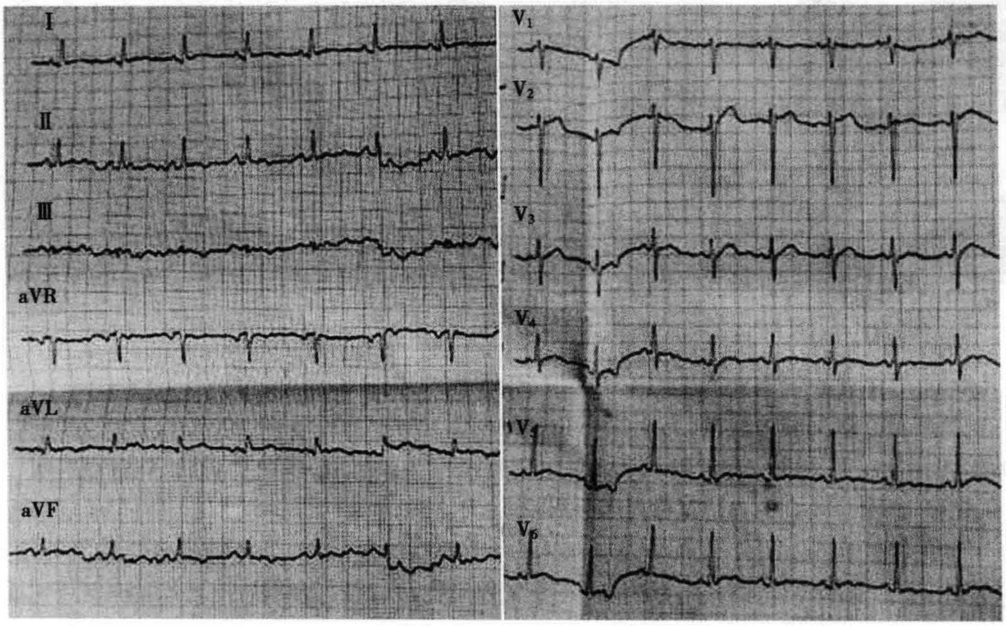


图 37-1　患者的心电图

心脏超声检查：EF 58%，心包大量积液，各心腔大小及大血管内径未见异常；左室收缩功能正常，各瓣膜未见病理性反流。并在心脏超声引导下行心包积液置管引流术，抽出暗红色血性心包积液，送检常规、生化、结核、肿瘤等检查（图 37-2）。

图 37-2　患者的心脏超声

心包积液常规:红细胞++++,黏蛋白定性阳性。生化:葡萄糖2.0mmol/L,总蛋白:53.5g/L。心包积液乳酸脱氢酶:226IU/L。溶菌酶:247μg/ml。心包积液脱落细胞未查见肿瘤细胞。心包积液浓缩法查见抗酸杆菌。

胸部CT:双肺上叶见片状高密度影,其内见斑点状钙化灶,余双肺内见多发小叶中央型结节,边界清楚。双肺下叶见条片状密度增高影。双侧胸腔内见液性密度影,右侧为主并包裹。心包内见大量液性密度影。结论:①双肺改变考虑硅肺可能,并双肺慢性炎症;②双侧胸腔积液,右肺为主并包裹,心包大量积液(图37-3)。

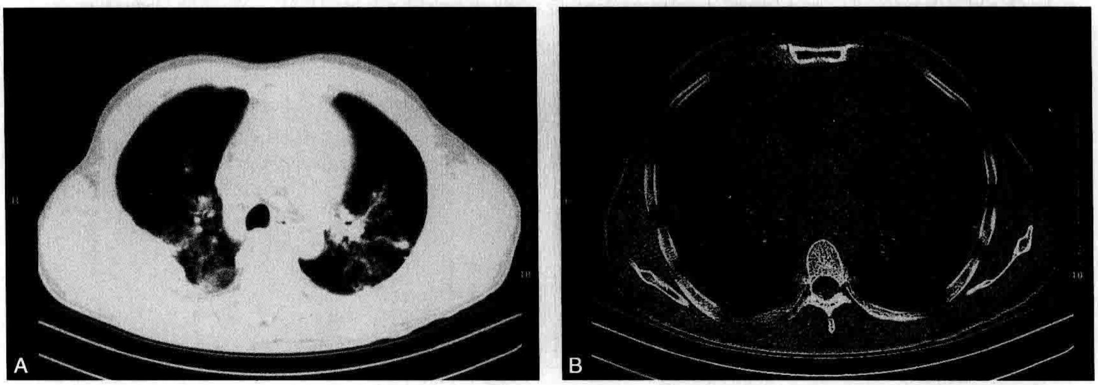


图37-3 患者的胸部CT

【问题3】患者心包积液为渗出液还是漏出液?

本例患者心包积液为血性,易凝固,蛋白>30g/L,积液/血清总蛋白>0.5,积液乳酸脱氢酶>200IU/L,积液/血清乳酸脱氢酶>0.6。综合上述考虑为渗出液,多见于炎症、肿瘤等疾病。

【问题4】根据以上检查结果诊断考虑什么?

结合患者既往金矿井下工作史及胸部CT考虑硅肺诊断成立,且硅肺患者是并发肺结核的高危人群,虽血沉不快、抗结核抗体阴性、痰中未查见抗酸杆菌,但结核感染T细胞斑点试验、心包积液查见抗酸杆菌诊断继发性肺结核,结核性心包炎明确。

【问题5】下一步如何治疗?

患者心包积液引流出1000ml后复查心脏超声检查提示已无明显心包积液,可拔出引流管。诊断明确后应立即转入结核专科病房给予规范抗结核化学治疗,嘱规律口服药物,并定期门诊复查肝肾功能、胸部CT、心脏彩色超声等。

(尹 文)

参考文献

1. 陆再英,钟南山. 内科学. 第7版. 北京:人民卫生出版社,2008.
2. 中华医学会. 临床诊疗指南/心血管分册. 北京:人民卫生出版社,2009.

学习笔记

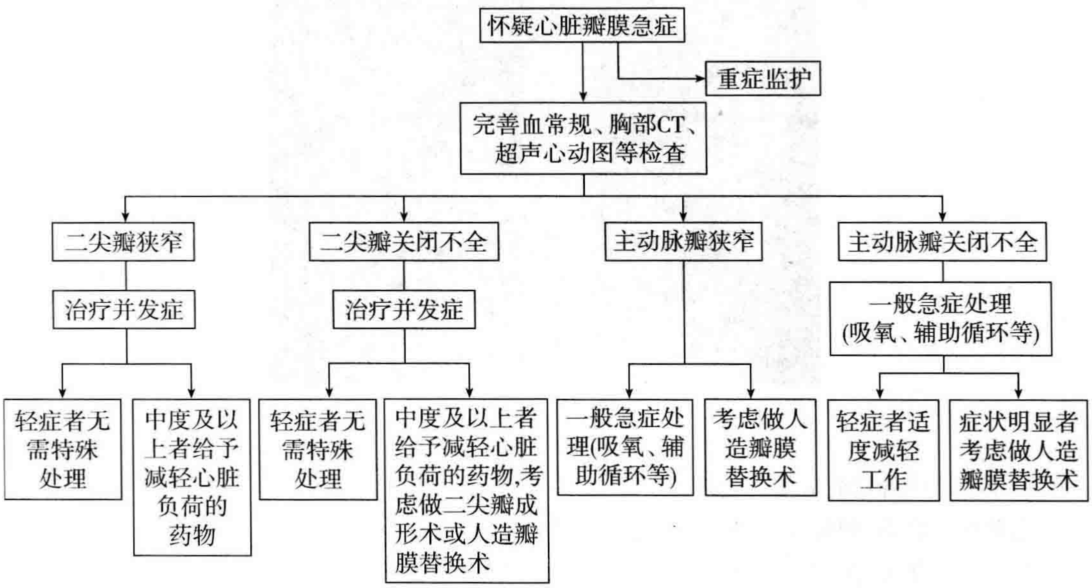
第 38 章 瓣膜病急症

精粹

1. 瓣膜病急症可由各种病因所致的急性瓣膜功能不全引起，症状重，病程发展迅速，可并发乳头肌断裂、急性肺水肿、恶性心律失常、急性左心衰等严重并发症，应尽量早诊断、早治疗。

2. 超声心动图检查，其特点是能够确定心脏瓣膜病变的部位和范围，是诊断瓣膜病急症的最有效方法，同时亦是术前评估的重要内容。

3. 感染性心内膜炎的抗生素应用时应杀菌剂和抑菌剂联合应用，以获得良好疗效，并减少耐药性的产生。



瓣膜病急症的处理流程

病历摘要

患者男性，58 岁，2 周前出现全身乏力，1 天前自觉胸闷气短伴发热。既往：3 年前因“尿毒症”行“肾移植”，术后规律服用免疫抑制药物。1 个月前因牙痛于本地诊所行“根管治疗”。查体：一般情况差，贫血貌，左锁骨下区有散在紫红色皮下瘀点，压之不退色。听诊心界向左下扩大，第一心音消失，第二心音减弱，心率 135 次/分，心尖部和主动脉听诊区可闻及舒张中期隆隆样杂音，杂音沿胸骨左缘向心尖部传导。

【问题 1】患者目前有无生命危险？最可能的诊断是什么？

根据患者的主诉、症状可以判断目前患者存在急性左心衰，应警惕心功能进一步下降威胁生命，如有条件应立即入重症监护室监测生命体征，并予以吸氧等基本处理。该患者目前高度怀疑感染性心内膜炎（infective endocarditis）并发急性主动脉瓣关闭不全。

思路 1： 患者存在免疫抑制状态（肾移植术后服用免疫抑制剂），同时近期有侵入性操作（根管治疗）。

思路 2： 全身乏力伴单侧的关节肌肉疼痛是感染性心内膜炎的最早临床表现。症状表现为

高热、重度贫血。

思路3：应注意心脏查体，尤其应注意心脏杂音的表现，通过听诊初步定位病变瓣膜。

【问题2】如何选择检查明确诊断？

应重视血常规等实验室检查，同时应及早完善胸部CT、超声心动图等检查以明确心脏瓣膜病变位置和类型及肺水肿的程度。

进一步检查

常规检查：白细胞计数15.7×10^9/L，血红蛋白78g/L。电解质正常。

常规心电图：P-R间期延长。

胸片：心影增大，双肺呈间质性肺水肿表现（图38-1）。

超声心动图：主动脉瓣关闭不全伴赘生物形成。

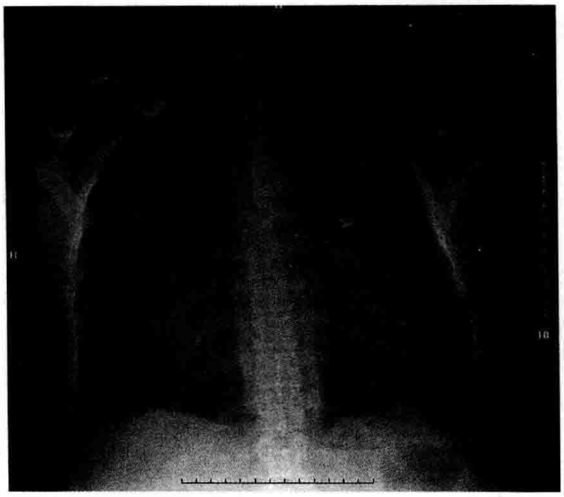


图38-1 患者胸片

学习笔记

【问题3】患者目前应如何处理？

完善相关检查，积极抗感染并治疗急性心功能不全。

【问题4】什么时候需请专科会诊？

该患者有严重肺水肿，且心功能较差，应请呼吸内科和心脏内外科会诊协助控制病情。

【问题5】患者下一步需做何处理？

患者急性心内膜炎伴主动脉瓣赘生物诊断明确，应及时收入心脏外科监护病房，进行手术治疗。

（尹 文）

参考文献

叶任高. 内科学. 第6版. 北京：人民卫生出版社，2004.

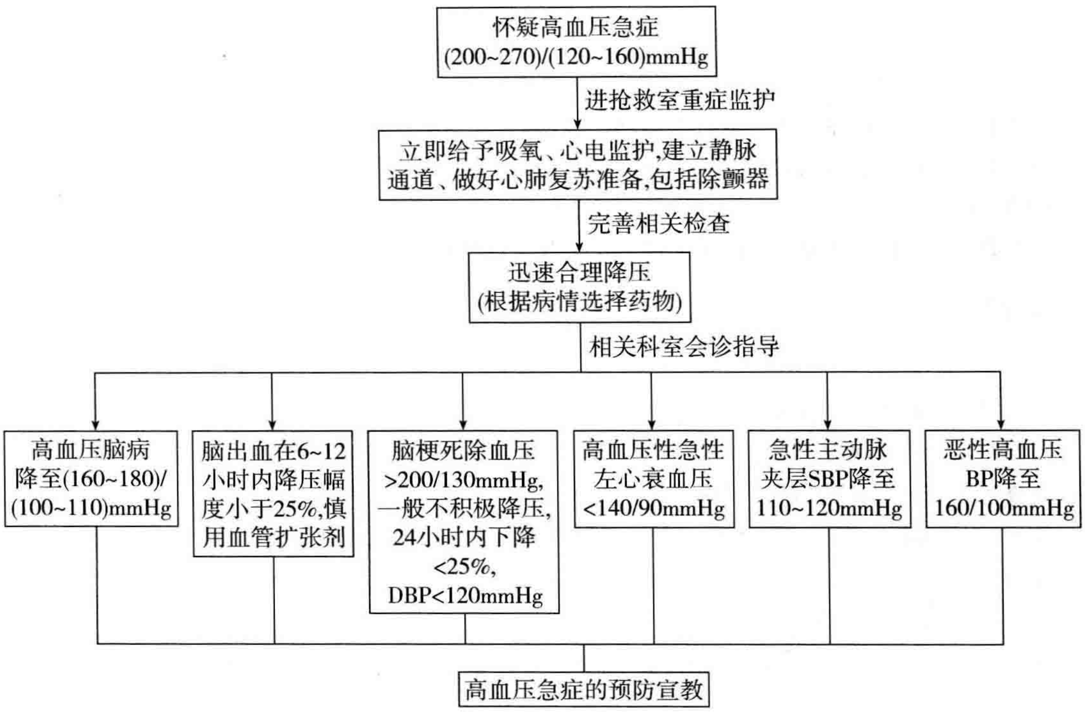
第 39 章 高血压急症

精粹

1. 患者血压短期内显著增高，常为数小时或数天内升高至 180/120mmHg 以上，应高度怀疑高血压急症（hypertensive emergency）。

2. 高血压急症应有心、脑、肾等靶器官损害的临床表现，应注意完善检查明确相关靶器官功能及受损情况。

3. 有效降压并保护靶器官功能，注意根据不同原因或靶器官损害给予选择相应降压目标和措施。



高血压急症的处理流程

病历摘要

患者男性，62 岁，4 小时前无明显诱因突感舌根僵硬，言语不清，左侧肢体无力、活动不灵；伴有头痛头晕，视物模糊，恶心呕吐，吐出少量胃内容物，无意识不清。既往有多年高血压病史，自服降压药物治疗（具体药物不详），未规律服药。吸烟史 30 余年，约 20 支/日。其父 14 年前因“脑出血”去世。查体：T 36.2℃，P 74 次/分，R 16 次/分，BP 244/122mmHg。

【问题 1】患者目前有无生命危险？最可能的诊断是什么？

根据患者的主诉、症状、既往史和个人史，应考虑高血压急症，且要高度怀疑脑卒中、高血压脑病可能。患者血压 BP 244/122mmHg，应警惕血压进一步升高威胁生命，需入抢救室监护生命体征，并予以吸氧等基本处理。

思路 1：患者老年男性，为心脑血管疾病的高发人群，有长期高血压病史（且未规律治疗），

应引起重视。

思路2：头痛头晕、恶心呕吐是高血压脑病常见的临床症状，但不是特异性表现。问诊中需注意详细询问患者近期有无消化系统疾病或感染性疾病存在的可能。此外，需详细询问神经系统症状，该患者有特异性表现，则要高度怀疑脑卒中可能。

思路3：问诊时应特别注意既往史、个人史、家族史的收集。该患者既往有多年高血压病史，30年吸烟史，且其父亲死于"脑出血"，这些均为高血压急症产生的主要危险因素。

知识点

高血压急症

高血压急症（hypertensive emergency）是指血压在短时间内（数小时或数天）显著升高（通常高于180/120mmHg），同时伴有重要靶器官功能进行性损害的一种临床综合征。主要包括高血压脑病、脑出血、脑梗死、急性心力衰竭、急性冠状动脉综合征、主动脉夹层等。对于高血压急症患者，需采取迅速有效的措施将血压降至安全范围，以阻止靶器官的进一步损害，否则预后较差。高血压急症常见的靶器官损害包括心肌缺血、脑卒中（缺血性或出血性）、心力衰竭、肾衰竭等。

【问题2】为进一步明确诊断，应选择何种检查？

思路1：应重视神经系统专科查体：应重点检查患者有无意识障碍，有无特异性神经系统体征：有无脑膜刺激征，偏盲，偏瘫，偏身感觉障碍，四肢肌力、肌张力，生理反射，腱反射，病理反射，眼底检查。

思路2：患者目前最需要的辅助检查是头颅CT和头颅MRI检查。

学习笔记

知识点

头颅CT及头颅MRI

头颅CT检查可快速明确或排除出血性脑卒中，头颅MRI检查可明确有无急性缺血性脑卒中。单纯高血压脑病，头颅CT和头颅MRI检查显示为脑水肿的特征性改变。头颅CT检查可见脑组织结构饱满，脑沟变窄或消失，病变部位以大脑后部脑白质为主，病变基本对称，在头颅CT上呈现低密度影。头颅MRI较CT显示更清晰，病变区域显示为T_1序列低信号、T_2序列高信号，弥散加权成像（DWI）可以早期（发病2小时内）显示缺血组织的大小、部位，甚至可显示皮质下、脑干和小脑的小梗死灶。结合表观弥散系数（ADC），DWI对早期梗死的诊断敏感性达到88%～100%，特异性达到95%～100%，还可以对颅内脑血管进行成像，了解脑血管病变程度。

进一步检查

专科查体：神志清，精神差，交流可，言语不清晰，双侧瞳孔等大等圆，直径约2.5mm，对光反射灵敏，口角歪斜，伸舌左偏。双侧肢体肌张力正常，右侧上下肢肌力5级，感觉正常。左侧上下肢肌力1级，感觉正常。双侧跟、膝腱反射无亢进和减弱，双侧Babinski征阴性，Kernig征、Brudzinski征均阴性。

头颅CT检查结果：双侧基底节区腔隙性脑梗死，大脑镰前部钙化灶（图39-1）。头颅MRI+DWI+MRA结果：①右侧基底节区急性腔隙性脑梗死（图39-2）；②双侧侧脑室旁、右侧顶叶小软化灶伴胶质增生，双侧侧脑室旁、半卵圆中心多发脱髓鞘改变；③右侧大脑前动脉、左侧大脑后动脉局限性狭窄。

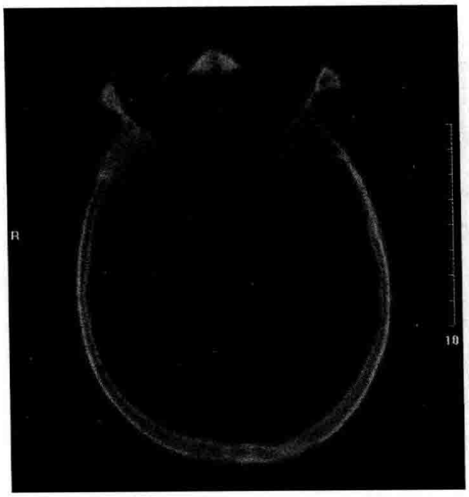


图 39-1　患者头颅 CT

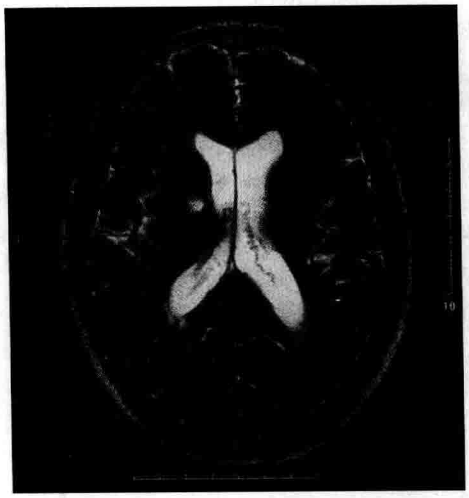


图 39-2　患者头颅 MRI

【问题 3】结合上述查体情况，患者的明确诊断是什么？

结合临床症状体征及查体结果，考虑该患者为高血压脑病，急性腔隙性脑梗死，高血压病 3 级（极高危组）。

知识点

正常血压及高血压分级

分类	收缩压（mmHg）	舒张压（mmHg）
正常血压	<120 和	<80
正常高值	120～139 和（或）	80～89
高血压	≥140 和（或）	≥90
1 级高血压（轻度）	140～159 和（或）	90～99
2 级高血压（中度）	160～179 和（或）	100～109
3 级高血压（重度）	≥180 和（或）	≥110
单纯收缩期高血压	≥140 和	<90

【问题 4】下一步需做何处理？

依据患者临床表现及最终诊断，需快速静脉控制性降压，并给予脱水降颅压、抗血小板聚集、改善循环、稳定斑块等综合治疗。要求在 2～4 小时内将血压平稳降至（170～180）/（100～110）mmHg 并维持在此水平，注意血压不可降至太低，以免影响脑灌注加重病情。

【问题 5】什么时候需请专科会诊？

该患者血压持续升高或居高不下和（或）伴神经系统表现应尽快请心脏内科和神经内科会诊协助控制病情。

【问题 6】门（急）诊环境下应给患者哪些处理？

应进行一系列常规检查，如血常规、尿常规、大便常规、肝肾功能、血电解质、血糖、血凝全套、血脂四项、心电图、心脏彩超、颈部血管彩超等常规检查，必要时查糖化血红蛋白、血液流变学指标，以评估患者身体的基础状态，遴选出心脑血管疾病的高危因素，有无糖尿病、动脉粥样

学习笔记

硬化、高脂血症等情况，对于制订患者个体化治疗方案有重要意义。同时应注意高血压急症预防知识的宣传教育。

知识点

高血压急症的预防

高血压急症病情稳定后，及时寻找血压异常升高的原因并积极纠正是预防再次复发的关键。对于有高血压病史的患者，不适当减药、停药和其他诱发因素未得到很好控制都会诱发高血压急症。高血压急症患者在血压初步控制后应给予调整口服药物治疗的建议，以长期稳定地控制血压，并定期评估靶器官，早发现及早干预以避免靶器官进行性损害。

（尹　文）

参考文献

中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南 2010. 中华心血管病杂志，2011，39(4)：579-616.

学习笔记

第 40 章 主动脉夹层

精粹

1. 动脉夹层是指由于内膜局部撕裂,受到强有力的血液冲击,内膜逐步剥离、扩展,在动脉内形成真、假两腔从而导致一系列包括撕裂样疼痛的表现。

2. 最为常见的原因是高血压,几乎所有的主动脉夹层患者都存在控制不良的高血压。主动脉夹层的男女发病率之比为(2~5):1;常见的发病年龄在45~70岁。

3. 典型的急性主动脉夹层患者往往表现为突发的、剧烈的胸背部撕裂样疼痛。

4. 确诊主动脉夹层的主要辅助检查手段是CT血管造影(CTA)、磁共振检查(MRA)和(或)直接的数字减影血管造影(DSA)。

5. 主动脉夹层的治疗手段主要包括保守治疗、介入治疗和外科手术治疗。

怀疑主动脉夹层

↓ 进抢救室重症监护

吸氧、心电监护,病史询问、体格检查,建立静脉通道、做好心肺复苏准备,包括除颤器

↓ 完善相关检查

临床初步诊断,严格控制病情变化

↓ 相关科室会诊指导

控制血压,降低心率。目标:SBP 100~110mmHg,HR 60~70/min;镇静止痛(吗啡)

目标—收住心脏外科及时手术

主动脉夹层的处理流程

病 历 摘 要

女性,68岁,患者6小时前突发胸背部持续性疼痛,3小时前加重。患者6小时前于本地医院查腹部CT提示:胸主动脉明显扩张,考虑胸主动脉瘤,给予解痉挛、止痛等对症处理症状缓解不明显,遂转院进一步治疗。既往高血压病史4年(未予正规治疗),3年前因甲状腺囊肿行手术治疗(具体不详),术后恢复良好。查体:T 36.2℃,P 78次/分,R 22次/分,BP 97/68mmHg,意识清醒。

【问题1】该患者最可能的诊断是什么?

根据患者的主诉、症状、既往史和个人史,应高度怀疑主动脉夹层可能。

思路1:中年女性,急性起病,为主动脉夹层的好发人群,应引起重视。问诊时应仔细询问患者此次发病的时间以利于疾病的分期(级)预后评估。

学习笔记

知识点

主动脉夹层的分期

主动脉夹层(aortic dissection)的分期是以14天为界。发生夹层14天以内为急性期，超过14天为慢性期，DeBakey等根据主动脉壁结构炎症程度，将慢性期中2周至2个月之间定义为亚急性期。分类的原因是14天以内主动脉夹层的并发症发生率，尤其是破裂率，远远高于14天以后的夹层。

思路2：患者无明显诱因突然出现胸部痛，疼痛呈持续性，止痛对症治疗效果不佳。

思路3：主动脉夹层的患者多伴有后背疼痛，颈部、咽部、额或牙齿疼痛，因此，仔细询问患者发病起始的疼痛部位有利于判断分离起始部位。前胸部剧烈疼痛，多发生于近端夹层；而肩胛间区最剧烈的疼痛更多见于起始远端的夹层，常提示夹层累及升主动脉或主动脉弓部。

【问题2】如何明确诊断？

思路1：病因尚不明确，问诊时应特别注意既往史、个人史、家族史的收集，可能与长期吸烟、高血压、地域环境因素、饮食生活因素相关，其中高血压、吸烟史均为主动脉夹层的易感因素。还应注意患者胸痛是否合并伴有其他特殊症状，有无呼吸困难、胸闷、心慌气短等表现，以与急性心梗、肺栓塞等病相鉴别。

知识点

主动脉夹层的鉴别诊断

1. 急性心肌梗死　胸痛逐步加重，或减轻后再加重，很少向胸部以下放射，用止痛药后可缓解，伴心电图和血清心肌酶的特征性改变。

2. 肺栓塞　往往伴有咯血、休克或晕厥，如果病史中提示一些危险因素如骨折或长期制动，实验室检查发现下肢静脉血栓，影像学显示肺动脉高压征或右室扩大甚至发现肺动脉阻塞征，即不难与其他疾病鉴别。

学习笔记

思路2：完善常规的实验室检查对主动脉夹层的诊断无特殊意义，只能用于排除其他诊断的可能性。影像学检查在诊断主动脉夹层中目前为首要推荐的检查方法。超声心动图、CT、DSA三者结合诊断率可达100%。

进一步检查

常规检查：白细胞24.14×10^9/L，中性粒细胞百分比87.1%，血电解质大致正常，肝功能提示：ALT 65 IU/L，ACT 71IU/L，ALB 31g/L，总胆红素25.9μmol/L，直接胆红素16.1μmol/L。肾功能示：肌酐108μmol/L，尿素氮9.3mmol/L。

心电图提示：窦性心律，未发现明显异常。

胸部X线检查：双侧胸腔积液(少量)，心影扩大。

超声心动图提示：①升主动脉内膜与管壁分离，管腔内均可见纤细光带飘动，降主动脉分成真腔、假腔两部分。彩色血流提示：真假腔内均可见彩色血流信号。②升主动脉内瘤样增宽。③心尖四腔等多切面显示：心包脏、壁层分离，其内可见液性液区，结果显示：主动脉夹层动脉瘤(Ⅱ型)，心包积液(少至中量)。

胸部CTA检查提示：升主动脉瘤样扩张，主动脉根窦部上方至主动脉弓平面管腔内均可见内膜片影，使其分成真假两腔，破口位于主动脉根部上方，大小约1.9cm。无名动脉、左颈总动脉及左锁骨下动脉未见受累，两下肺见条状高密影，边缘模糊，心包积液，双侧胸腔积液。结果提示：①升主动脉瘤样扩张，主动脉夹层(Ⅱ型)。②心包积液，双侧胸腔积液(图40-1)。

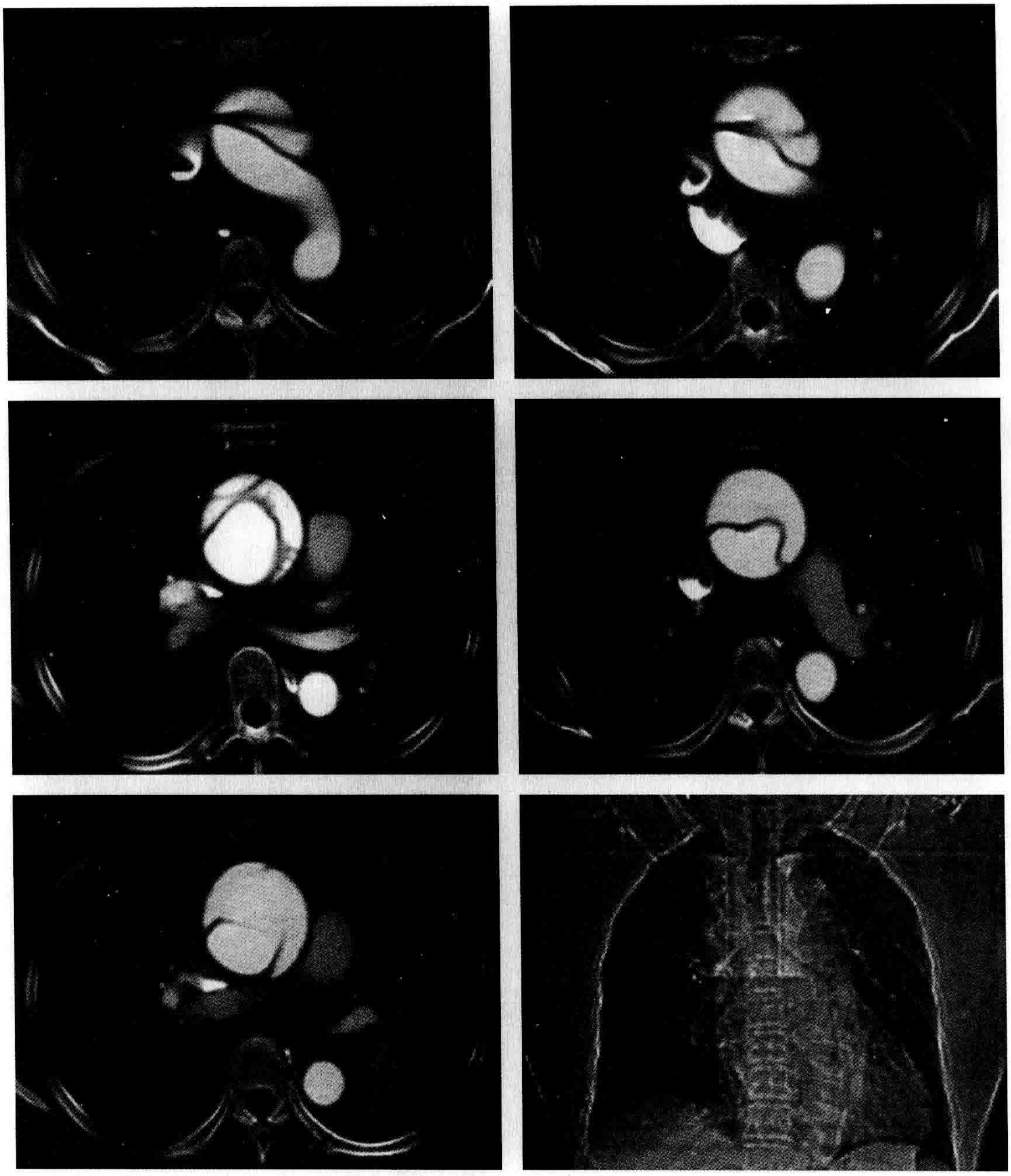


图 40-1　患者胸部 CTA

【问题 3】结合上述查体情况，患者的明确诊断是什么？

目前患者诊断基本明确，该患者发病是否累及机体多个器官？从目前 CT 结果观察该患者为主动脉夹层（Ⅱ型），暂未出现相应严重并发症，但伴随病情发展仍需警惕重要器官并发症可能。

【问题 4】什么时候需请专科会诊？

患者入科时病因尚不清楚，为明确诊断应尽快完善相关检查。待病情稳定、诊断明确后，尽快请心脏内外科会诊协助控制基础疾病，有条件时立即转入心脏外科准备手术。

【问题 5】下一步需做何处理？

患者目前诊断主动脉夹层（Ⅱ型），主动脉夹层从升主动脉近段开始，侵犯弓部与降主动脉，因病变累及范围较广，特别是夹层涉及主动脉根部或弓部血管，病变发展较快，血管随时可能发

生破裂，手术为首选治疗方案。

（尹 文）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine：Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia：Mosby，2010.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2007.

学习笔记

第41章 食管异物

精粹

1. 单纯的食管异物(esophageal foreign body),经食管镜取出后可很快恢复健康;一旦异物导致食管穿孔后可以引起严重的并发症,甚至危及生命。

2. 有食管异物者,出现颈部皮下气肿或纵隔气肿即示食管已穿孔。

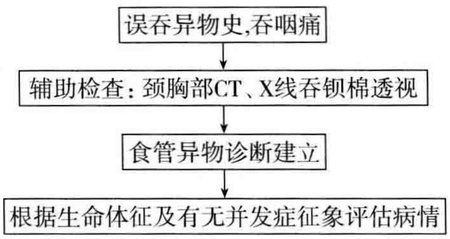
3. 并发症处理　如出现高热、颈部肿胀、疼痛、压痛、皮下气肿和胸痛时要考虑食管穿孔后引起了食管周围炎、食管周围脓肿或纵隔感染,出现颈部脓肿需做颈侧切开引流,并放置引流管,每天用抗生素液冲洗。

4. CT检查能有效显示食管周围脓肿及纵隔感染,并确定手术引流范围及追踪疗效,故在临床诊治上具有重要的意义。

5. 有食管异物者,先做食管碘甘油造影或颈胸部CT检查以进行定位诊断并明确有无穿孔,但若怀疑穿孔一般不用吞钡检查。

6. 食管嵌顿型异物的处理应尽量控制在24小时内,因持续组织水肿容易形成食管溃疡,将导致穿孔、出血、纵隔脓肿等风险增加。

7. 如患者出现呼吸困难,必要时行气管切开。



食管异物患者的诊断流程

病历摘要

女性,46岁。因误吞鸡骨后吞咽痛1小时来诊。患者1小时前误吞鸡骨后出现吞咽时胸骨后疼痛,无肩背部放射痛,无呕吐、咯血、呼吸困难。查体:T 36.5℃,P 78次/分,R 20次/分,BP 120/75mmHg,SpO_2 97%。神志清,心、肺、腹部检查未发现异常。

【问题1】患者目前有无生命危险?最可能的诊断是什么?

思路1: 患者为中年女性,目前生命体征平稳,无血氧下降、呼吸急促,可暂不予以吸氧、建静脉通路等基本处理。应警惕食管异物致使食管破裂的危险,密切观察病情变化,如有需要及时入抢救室。

思路2: 结合病史及查体,考虑食管异物的可能性最大,需借助辅助检查才能确定异物位置,选择治疗手段。

【问题2】选择何种检查明确诊断?

学习笔记

知识点

食管异物

食管异物绝大多数发生在食管入口处或食管狭窄处。临床表现主要是咽下困难。异物停留于食管由于机械性阻塞而影响吞咽，轻者如圆钝异物或可稍进流食或半流食饮食，重者则滴水难咽，常张口流涎，同时感胸部有物阻塞。

根据病史、症状、检查诊断不难。可嘱患者作咽口水动作，此时面部可立即出现特殊痉挛性的痛苦表情，转头缩颈，手扶痛处。间接喉镜检查见到梨状窝有唾液滞留，或杓状软骨呈水肿隆起，应认为有食管异物可能。颈胸部CT检查可以进行定位诊断并明确有无穿孔。食管X线检查，对金属不透光异物或大块致密骨质可以确诊，并可经X线拍片定位。对较小、不显影、非金属异物可用钡剂检查，或加入棉絮纤维做透视定位。疑有食管穿孔时应改用碘油。少数病例应做食管镜检查。

1. 间接喉镜检查可见双侧梨状窝积液。
2. X线吞钡棉透视　第4胸椎水平有挂棉。

知识点

食管的三个生理狭窄

食管是前后扁窄的长管状器官，上方起于环状软骨，向下经纵隔穿膈肌的食管裂孔入腹腔，接于胃的贲门。食管的全长有三个生理性狭窄：

第一个狭窄位于食管的起端，即咽与食管的交接处，相当于环状软骨和第6颈椎体下缘，由环咽肌和环状软骨所围成，距离中切牙约15cm。

第二个狭窄在食管入口以下7cm处，位于左主支气管后方与之交叉处，相当于胸骨角或第4、5胸椎之间的水平，距离中切牙约25cm。由主动脉弓从其左侧穿过和左支气管从食管前方越过而形成，该部位是食管异物易存留处。

第三个狭窄是食管通过膈肌的裂孔处，距离中切牙约40cm。

知识点

食管异物的鉴别诊断

食管癌：病程较长，常为数月，进食困难呈进行性加重，消瘦。食管钡餐检查时发现局部黏膜皱襞增粗、不规整、中断、消失或管壁僵硬、管腔变窄、管腔扩张等改变。应注意两病可同时存在。

【问题3】下一步需做何处理？

思路1：食管异物应于食管镜下取出，若异物存留时间较久，患者就诊时极度衰竭、脱水，食管炎症较重，应先纠正全身情况，进行抗感染治疗，待情况好转再进行食管镜检并取出异物。

思路2：对特殊形状、尖锐带钩异物，如义齿等应先设计取出方案，再行手术取出，防止强拉硬拉造成食管黏膜损伤、穿孔等并发症。

思路3：食管镜手术后若有黏膜损伤，应禁食或镜下留鼻饲管，给足量广谱抗生素。

该患者最终解决方案：表面麻醉下行食管镜检查并取出异物。

【问题4】什么时候需请专科会诊？

1. 如已有并发症或异物插入主动脉弓压迫食管狭窄部位，发生大出血可能性大时，立即请

学习笔记

胸外科开胸取出。

2. 食管穿孔者亦应请胸外科协助处理。

（陈玉国）

参考文献

于学忠.协和急诊医学.北京:科学出版社,2011.

学习笔记

第 42 章 消化性溃疡

精粹

1. 消化性溃疡(peptic ulcer)特指胃溃疡(gastric ulcer,GU)和十二指肠溃疡(duadenal ulcer,DU),发病为慢性过程,病史可达数年或数十年。

2. 症状呈周期性发作,发作和自发缓解相交替。发作有季节性,以秋冬及春夏之交为常见。

3. 主要临床表现为节律性上腹部疼痛,十二指肠球部溃疡主要表现为空腹痛及夜间痛,胃溃疡主要表现为餐后痛。

4. 严重者可出现出血、穿孔、幽门梗阻等并发症,发病急骤,病情复杂,病情重,病死率高,应高度重视。

5. 应与外科急腹症如胃肠穿孔、实质脏器自发破裂出血、肠梗阻、宫外孕、黄体破裂出血等鉴别。

6. 内科疾病如急性心肌梗死、急性胰腺炎、糖尿病酮症酸中毒、主动脉夹层、中毒等也可以腹痛为首发症状,应注意鉴别。

7. 临床医师需针对不同患者,详细询问病史及体格检查;不明原因的腹痛未缓解情况下,必须留观或住院检查。

8. 对于腹痛原因不明确者,应完成血尿常规、淀粉酶、心电图、腹部立位平片、腹部超声检查、X 线钡餐检查等。

学习笔记

病历摘要

患者男性,50 岁,工人。主因"上腹部疼痛 2 年,加重 1 周"来诊。患者 2 年来常于餐后出现上腹部烧灼痛,下次餐前可缓解,尤以秋冬季节发作频繁,近 1 周症状加重,伴有腹胀、反酸、嗳气及恶心、呕吐,自服"山莨菪碱"无缓解,夜间看急诊。既往体健。查体:体温 36.8℃,脉搏 78 次/分,呼吸 15 次/分,血压 130/80mmHg,全身皮肤黏膜无黄染,双肺呼吸音清晰,未闻干湿性啰音。心率 78 次/分,心律规整。腹部平软,剑突下压痛,无反跳痛,叩诊鼓音,移动性浊音阴性,双下肢无水肿。

【问题 1】如何对患者进行病情严重程度的快速评估?

首先根据生命体征确定严重程度。明确是否存在意识障碍、休克、呼吸困难、呼吸衰竭等。呼吸、血压明显异常者为极度危重状态,需立即组织抢救,抗休克改善组织灌注,纠正呼吸衰竭等,同时完善全面检查,明确病因。若生命体征平稳,腹痛可以忍受,则无需立即治疗,可先完善检查,明确病因。

该患者生命体征平稳,无严重器官功能障碍或衰竭,尚不需立即进入抢救程序。

入院后化验血常规:白细胞 11.2×10^9/L,中性粒细胞百分比 80%,淋巴细胞百分比 20%,红细胞 5.0×10^{12}/L,血红蛋白 131g/L,血小板 135×10^9/L。血生化:血钾 3.7mmol/L,血钠 138mmol/L,血氯 98mmol/L,二氧化碳结合力 18mmol/L,血糖 4.2mmol/L,尿素氮 4.8mmol/L,肌酐 108mmol/L。大便潜血阴性。心电图正常。立位腹部平片无膈下游离气体。

【问题 2】该患者可能的诊断是什么?

思路 1:结合病史、症状和实验室检查,考虑消化性溃疡可能性大。

知识点

消化性溃疡

消化性溃疡(peptic ulcer)指胃肠黏膜在某种病理情况下被胃消化液所破坏而造成深达黏膜下层的黏膜缺损,主要临床表现为上腹部疼痛,严重者可出现出血、穿孔等并发症。因其好发于胃和十二指肠,故所谓的消化性溃疡特指胃溃疡(gastric ulcer,GU)和十二指肠溃疡(duodenal ulcer,DU)。消化性溃疡为全球性多发病,好发于男性,男女比例为4∶1。本病可发生于任何年龄,但中年最为常见,DU多见于青壮年,而GU多见于老年。临床上DU较GU为多见,两者之比为3∶1。

患者餐后上腹部烧灼痛2年,秋冬季发作频繁;伴有腹胀,反酸、嗳气,恶心、呕吐;服用山莨菪碱无缓解;剑突下压痛;白细胞及中性粒细胞升高。

思路2:发作特点:节律性上腹痛,发作有季节性。

知识点

典型的消化性溃疡的特点

慢性过程,病史可达数年或数十年;周期性发作,发作和自发缓解相交替;上腹痛为节律性,DU主要表现为空腹痛及夜间痛,GU主要表现为餐后痛。

【问题3】为进一步明确诊断,需要进行何种检查?

下一步应行X线钡餐检查或胃镜检查及幽门螺杆菌检测。

知识点

X线钡餐和胃镜检查

1. 胃镜检查是确诊消化性溃疡首选的检查方法。胃镜检查不仅可对胃十二指肠黏膜直接观察,还可在直视下取组织活检进行病理学检查及幽门螺杆菌(HP)检测。

2. 内镜下消化性溃疡多呈圆形或椭圆形,边缘光整,底部覆有灰黄色或灰白色渗出物,周围黏膜充血、水肿,皱襞向溃疡集中。可分为活动期(active,A)、愈合期(healing,H)和瘢痕期(scaring,S)3期。在胃镜检查时应行活体组织检查,以便与癌性溃疡鉴别。幽门螺杆菌快速尿素酶试验是侵入性检查的首选方法。

3. X线钡餐检查适用于对胃镜检查有禁忌或不愿接受胃镜检查者。X线征象有直接和间接两种:龛影是直接征象,对溃疡有确诊价值;局部压痛、十二指肠球部激惹、球部畸形、胃大弯侧痉挛性切迹均为间接征象,提示可能有溃疡。

患者第二天上午行胃镜检查,胃镜显示胃角部2处溃疡,溃疡基底部平坦、光滑,有黑褐色厚苔,边缘光滑整齐。HP(+),诊断为胃溃疡(见文末彩图42-1)。

学习笔记

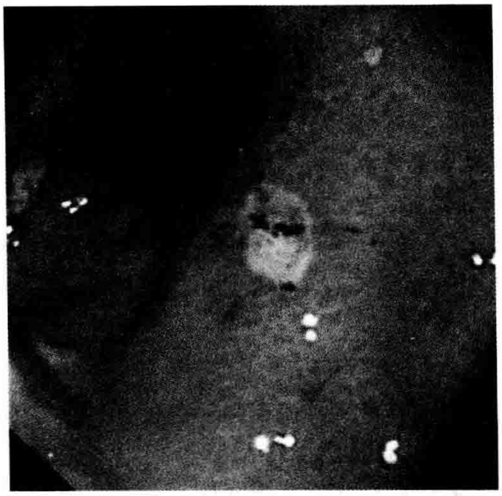
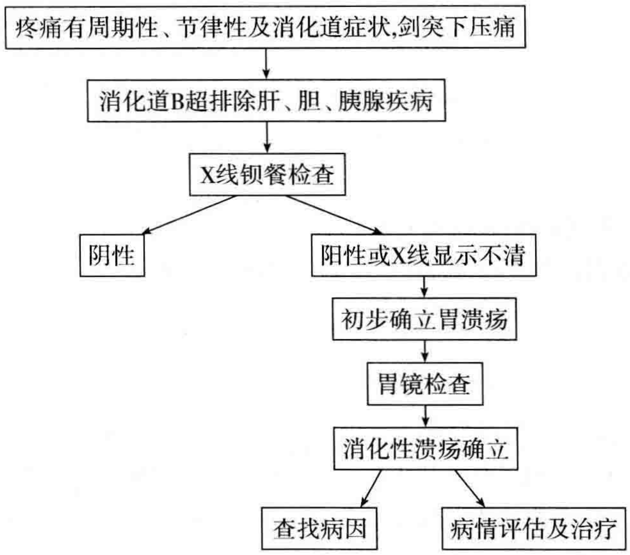


图 42-1 患者胃镜显示胃角部溃疡



消化性溃疡的诊断流程

【问题 4】该患者胃溃疡的可能病因是什么?

应注意既往史、个人史、家族史的采集,以查找消化性溃疡的可能病因。该患者有长期吸烟酗酒史,HP(+),考虑为可能的病因。

知识点

消化性溃疡的病因

消化性溃疡是一种多因素疾病,其发生与胃、十二指肠黏膜保护及损害因素的平衡失调有关。GU 主要是防御修复因素减弱,DU 主要是侵袭因素增强。

1. 酸和胃蛋白酶 胃酸在溃疡形成过程中起决定性作用,是溃疡形成的直接原因。

2. 幽门螺杆菌(H. pylori) 为消化性溃疡形成的重要病因,其依据包括:①消化性溃疡患者 HP 检出率明显高于普通人群;②成功根除 HP 后溃疡复发率明显下降。HP 通过其分泌的毒力因子的作用,在胃黏膜上皮定植,诱发局部的炎症反应和免疫反应。

3. 非甾体抗炎药(NSAIDs) 通过破坏黏膜屏障,使黏膜防御和修复功能受损而导致消化性溃疡发病。

4. 其他因素　如吸烟、酗酒、遗传、急性应激等。吸烟可能增加胃酸分泌，影响胃十二指肠协调运动；酒精直接破坏胃黏膜屏障。

【问题5】患者可能的并发症是什么？

消化性溃疡常见的并发症有消化道出血、穿孔、幽门梗阻、胃癌。

该患者经询问病史及系列检查，排除以上并发症。

知识点

消化性溃疡的并发症

1. 大量出血　是本病最常见的并发症，也是上消化道出血的最常见的原因。十二指肠溃疡多于胃溃疡，而球后溃疡更为多见。尚有10%～15%的患者以大量出血为消化性溃疡的首发症状。消化性溃疡出血的临床表现取决于出血的部位、速度和出血量。根据消化性溃疡病史和出血的临床表现，诊断一般不难确立。对临床表现不典型而诊断困难者，应争取在出血后24～48小时进行急诊内镜检查，其确诊率可达90%以上。

2. 穿孔　急性穿孔的发生率占消化性溃疡病例的5%～10%，以男性和十二指肠溃疡多见，十二指肠前壁者更为多见。慢性穿孔也以十二指肠溃疡多见，十二指肠后壁者尤为常见。由于胃内容物量多大于十二指肠，故一旦穿孔，前者更为严重。急性穿孔时，由于十二指肠或胃内容物流入腹腔，易导致急性弥漫性腹膜炎，腹部X射线透视多可见膈下有游离气体。

3. 幽门梗阻　常常是由于溃疡活动期，溃疡周围组织的炎性充血、水肿或反射性的引起幽门痉挛。此类幽门梗阻属暂时性，可随溃疡好转而消失，内科治疗有效。空腹时上腹部饱胀和逆蠕动的胃型以及上腹部过水音，是幽门梗阻的特征性体征。

4. 癌变　胃溃疡癌变的发生率不超过2%～3%，十二指肠溃疡并不引起癌变。凡中年以上的胃溃疡患者出现下列情况，均应警惕胃溃疡癌变的可能性：①严格内科治疗4～6周，症状无好转者；②无并发症而疼痛的节律性消失，食欲减退、体重明显减轻者；③粪便隐血试验持续阳性并出现贫血者；④胃镜检查或X线检查不能排除恶变者应定期复查。

【问题6】该患者应给予何种治疗措施？

1. 一般治疗　避免过度疲劳和精神紧张；注意饮食规律；戒烟酒；避免服用NSAID。

2. 抗酸治疗　奥美拉唑20mg，每天2次。

3. 保护胃黏膜　硫糖铝1g，每天4次口服。

4. 抗幽门螺杆菌　三联疗法：胶体次枸橼酸铋480mg/d+阿莫西林2g/d+甲硝唑800mg/d，分次口服。

知识点

消化性溃疡的药物治疗

1. 一般治疗　生活要规律，避免过度疲劳和精神紧张；注意饮食规律；戒烟酒；避免服用或尽量少服用NSAID。对少数伴有焦虑、紧张、失眠等症状的患者，可以适当使用镇定药，如地西泮2.5mg，一天3次，口服。

2. 抗酸治疗　目前常用的抑酸剂为H_2受体拮抗剂（H_2RAs）和质子泵抑制剂（PPIs）。①H_2受体拮抗剂：可选用西咪替丁（cimitidine）800mg/d、雷尼替丁（rannitidine）300mg/d及法莫替丁（famotidine）40mg/d等。H_2RAs治疗4～6周溃疡愈合率为60%～80%，但停药后溃疡复发率较高。②质子泵抑制剂：奥美拉唑的常用剂量是20～40mg或兰索拉唑30mg每天早餐前口服一次。治疗DU疗程一般为2～4周，治疗GU疗程为4～8周。

学习笔记

3. 黏膜保护剂 主要作用是增加黏膜对酸碱的抵抗力，维持黏膜完整性，促进受损黏膜上皮的修复。临床常用药物有：①硫糖铝(sucralfate)：硫糖铝治疗的常用剂量是1.0g，4次/天，4～8周为一个疗程。在三餐前及睡前1小时服用，且不宜与抗酸剂同服；②铋剂：胶体次枸橼酸铋的常用剂量为120mg，4次/天，一般于三餐前及睡前服用，4周为一个疗程。

4. 根除HP的治疗 三联疗法或四联疗法。常用药物有PPI、阿莫西林、甲硝唑、克拉霉素、四环素及铋剂等，疗程10天或14天。

5. 维持治疗 完成正规治疗后以下情况需行抑酸维持治疗，以减少溃疡复发：①HP阴性的消化性溃疡；②HP根除后溃疡复发者；③胃溃疡特别是巨大溃疡合并出血者；④老年性消化性溃疡；⑤需长期服用NSAID者；⑥高胃酸分泌、高胃泌素血症、胃排空快者。

【问题7】什么时候需请专科会诊？

消化性溃疡患者一旦出现溃疡破裂大出血或溃疡穿孔，均应及时请消化科、普外科、介入科等相关科室会诊，共同决定治疗方案。

（陈玉国）

参考文献

1. 陆再英，钟南山. 内科学. 第7版. 北京：人民卫生出版社. 2008
2. 中华消化杂志编委会. 消化性溃疡病诊断与治疗规范建议(2008，黄山). 中华消化杂志. 2008，28(7)：447-450.
3. 中华医学会消化病学分会幽门螺杆菌学组. 第四次全国幽门螺杆菌感染处理共识报告. 中华消化杂志，2012，32(10)：655-661.

学习笔记

第43章 胃肠穿孔

精粹

1. 胃肠穿孔(gastrointestinal perforation)多继发于溃疡、炎症、外伤或癌肿。

2. 突发刀割样剧烈腹痛,呈持续性,迅速波及全腹,如在炎症基础上发生穿孔,则原来的腹痛可能突然加重,范围迅速扩大;有明显的腹膜刺激征,一般多为全腹压痛、反跳痛和腹肌紧张;常伴有休克;腹部移动性浊音可阳性;肝浊音界缩小或消失;肠鸣音消失。

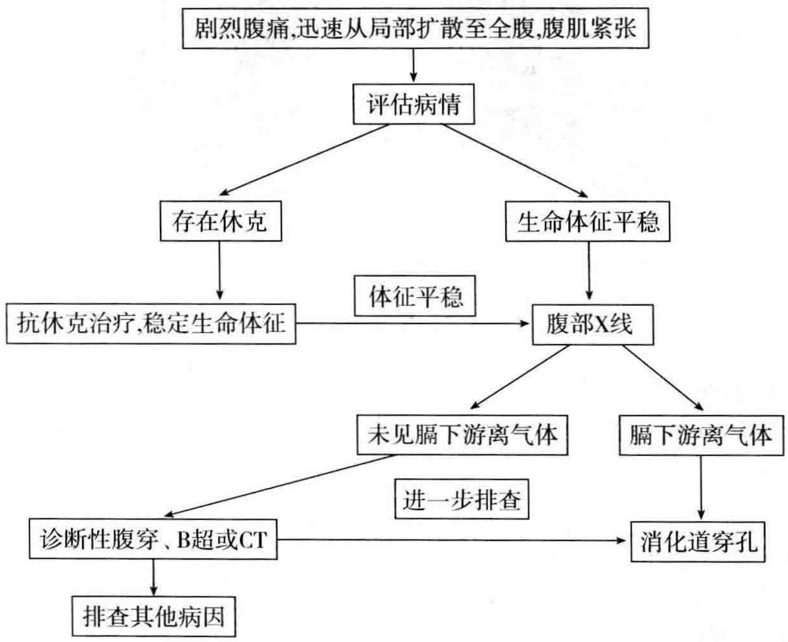
3. X线检查约有80%患者可在膈下见到半月形的游离气体影,必要时可行诊断性腹腔穿刺辅助诊断。

4. 疑似胃肠穿孔的患者应进抢救室,密切监测生命体征,并给予吸氧,建立静脉通路,迅速评估患者病情。

5. 若患者出现面色苍白、出冷汗、肢体发冷、脉搏细速等休克症状,应积极抗休克治疗。

6. 无紧急手术指征者可行非手术治疗,并动态观察患者症状和体征的变化。

7. 有明确紧急手术指征或非手术治疗无好转甚或加重者,应及时行手术治疗。



消化道穿孔诊断流程

病历摘要

患者男性,46岁,因"上腹突发剧烈疼痛,伴有恶心、呕吐2小时"急诊就诊。既往2年前患者开始出现嗳气、反酸伴周期性上腹部疼痛症状,腹痛多发生于饭后1个小时左右,持续1~2小时可自行缓解。查体:T 37.1℃,P 105次/分,R 23次/分,BP 147/85mmHg,意识清,痛苦面容,屈曲位,出汗较多。腹肌较紧张,压痛、反跳痛存在,肝浊音界消失,肠鸣音消失,心肺(-)。

【问题1】如何评估该患者病情?可能的疾病是什么?

学习笔记

思路1：患者目前生命体征尚平稳，意识清楚，改良的早期预警评分(MEWS)3分，但患者腹痛明显，腹肌紧张，压痛、反跳痛存在，不排除危重病存在的可能。应留院观察，密切监测生命体征，吸氧，建立静脉通路，做心电图，测指尖血糖。

思路2：患者既往有胃肠道症状，虽未明确诊断，但临床表现符合溃疡病的症状，此次查体有腹膜炎体征，应警惕胃肠穿孔的可能，但也要与引起急性腹痛的其他疾病相鉴别。需要通过辅助检查来明确。

【问题2】下一步需要做何检查明确诊断？

全血细胞计数；肝肾功能，血生化，血淀粉酶；凝血功能(PT/APTT)+D-二聚体；腹部平片；必要时腹部B超或CT。

该患者的化验示：WBC 16×10^9/L，中性粒细胞百分比85%，血红蛋白128g/L，血小板151×10^9/L。肝肾功能、淀粉酶、D-二聚体未见异常。心电图大致正常，腹部X线检查结果见图43-1，可见右侧膈下游离气体。腹穿抽出液中可见食物残渣。

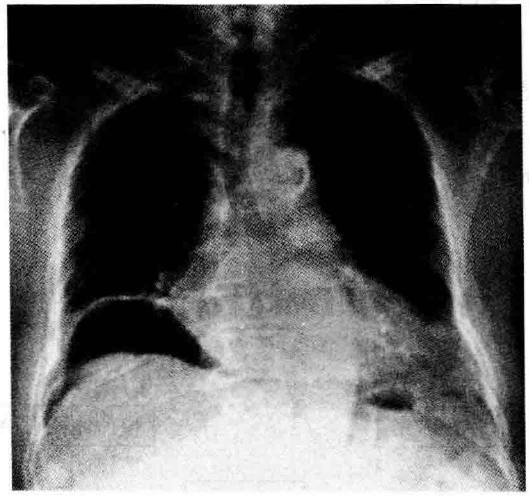


图43-1 腹部X线检查

【问题3】该患者诊断是何疾病？

结合患者既往发病特点及此次发病症状及体征、影像学和腹穿结果，诊断为胃溃疡并急性穿孔。

知识点

胃肠穿孔的鉴别诊断

1. 急性胰腺炎 有突然发生的上腹部剧烈疼痛，伴有呕吐，早期可出现腹膜刺激征及休克等表现，但腹痛多偏左上腹，背部放射及触痛明显，发病前有高脂肪性暴食或有饮酒史，测定血尿淀粉酶升高，腹部X线平片无气腹，有助于鉴别诊断。

2. 急性心肌梗死 下壁心肌梗死可突发剧烈上腹痛伴恶心呕吐，查体上腹压痛。但无腹膜炎体征，心电图有动态演变。

3. 急性胆囊炎和胆囊穿孔 胆囊炎和胆囊穿孔时，开始疼痛多为阵发性绞痛，压痛在右上腹，压痛程度和腹肌紧张远不如溃疡病穿孔者显著。可触及肿大的胆囊，Murphy征阳性。B超检查可明确胆囊炎的诊断。若有胆囊穿孔时腹部体征与溃疡穿孔相类似，可借助腹部平片检查相鉴别。

4. 急性阑尾炎 开始时上腹痛一般不十分剧烈，腹膜刺激征也无溃疡穿孔那么严重，不伴休克症状，无气腹征。

5. 急性肠梗阻 腹痛多位于下腹部，可见肠形和蠕动波，腹肌亦不紧张，常伴有肠鸣音亢进，“金属音”或气过水声，X线检查可见腹部有液平面。

【问题4】下一步如何治疗？

患者生命体征尚平稳，MEWS评分小于5分，可暂行非手术治疗。

1. 禁食，半卧位，持续有效的胃肠减压，目的在于减少胃肠内容物继续外漏，有利于穿孔的闭合和腹膜炎的消退。
2. 止痛、镇静。
3. 纠正水电解质及酸碱失衡。
4. 选择适当的抗生素。
5. 抑制胃酸分泌。
6. 加强营养代谢支持。
7. 密切观察病情变化，如生命体征、腹部压痛及肌紧张变化。

在治疗过程中，患者突然出现腹痛明显加重，面色苍白，出冷汗，呼吸浅促，脉搏细数。心电监护示：HR 121次/分，R 25次/分，BP 76/55mmHg。全腹肌紧张如板状，压痛、反跳痛明显，拒按。

【问题5】患者此时该如何处理？

患者在保守治疗过程中病情急剧恶化，并出现休克的症状，MEWS评分>5分，病情危重。此时在抗休克、稳定生命体征的基础上尽早行手术治疗。手术方式可根据情况选择：①穿孔修补术：简便易行、手术耗时短、创伤轻、安全性高。因此，对于一般状态差、伴心肺肝肾等重要脏器严重疾病，穿孔时间长超过12小时，腹腔内炎症重及存在严重水肿，估计行根治手术风险较大的患者应选择穿孔修补术。②根治性手术：适用于患者一般情况较好，穿孔在12小时以内，腹腔内感染和水肿较轻且无重要器官并存病者。

该患者积极抗休克同时行胃穿孔修补术，术后入外科监护室监护治疗。

【问题6】什么时候需请专科会诊？

当病史及辅助检查支持消化道穿孔时，应请普外科评估患者病情及治疗方案；当经非手术治疗效果差时，亦需请普外科评估患者手术指征及协助下一步治疗。

【问题7】急诊还会遇见哪些原因引起的胃肠穿孔？

1. 胃癌穿孔。
2. 肠穿孔 按照发病部位，可分为十二指肠穿孔、小肠穿孔、结直肠穿孔；按照病因分类：可分为消化性溃疡、炎症性肠病、肠道憩室、肠道肿瘤、肠系膜缺血性疾病、绞窄性肠梗阻、嵌顿疝及医源性、自发性、外伤性肠穿孔。

（陈玉国）

参考文献

1. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2007.
2. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine：Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philidelphia，USA：Mosby，2010.

学习笔记

第 44 章 肝病急症

精粹

1. 肝病急症包括肝性脑病(hepatic encephalopathy)、急性肝炎、药物性肝病、肝脓肿等。

2. 肝病患者来诊后应立即检查生命体征(包括 SpO_2),若病情危重,生命体征不稳定,最好进抢救室监护,并予吸氧、建静脉通路。

3. 三大常规、凝血四项、肝肾功、生化等指标是必查项目,必要时查血氨、AFP、血气分析、病毒系列及免疫系列等。

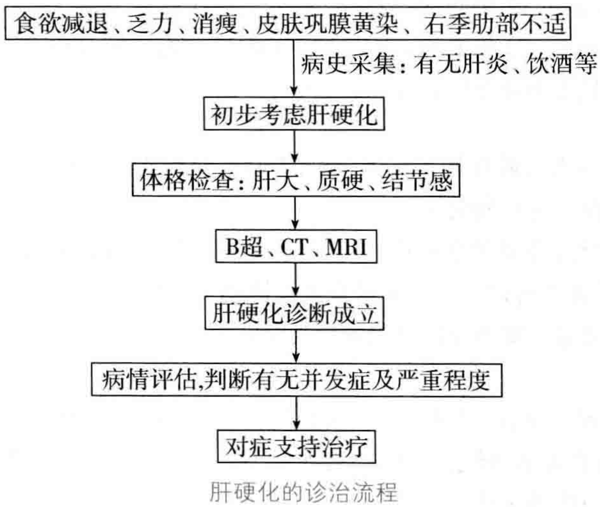
4. 仔细询问病史对明确诊断很重要,尤其是药物性肝病。

5. 如疑诊肝性脑病,需积极消除诱因,如控制感染、控制消化道出血、限制蛋白质的摄入等。保证热量的摄入,维持水、电解质平衡。减少氨的生成和吸收、促进氨的代谢很重要。

6. 如疑诊急性肝炎,治疗的重点是积极对症支持,通常不需要中断或调整主要经肝代谢药物的剂量,除非存在明显的肝功能不全。避免使用具有潜在肝毒性的非必需的药物。

7. 如疑诊药物性肝病,需立即停用相关药物,并开始适当的支持治疗,糖皮质激素在过敏机制引起肝损伤中有一定作用。预防重于治疗,了解药物副作用,定期复查肝功能。

8. 如疑诊肝脓肿,应行腹部 B 超或 CT 检查。化脓性肝脓肿一律需要住院治疗,在未确定致病微生物前,应该用广谱抗生素。阿米巴肝脓肿及早给予甲硝唑治疗。决定性的治疗需要脓肿引流术。必要时行外科手术治疗。



肝硬化的诊治流程

病 历 摘 要

患者,女,41 岁,工人,甘肃籍。主因"腹胀一周"入院。患者于一周前无明显诱因出现腹胀、乏力,伴肝区持续性紧缩样隐痛,并向右肩部放射。既往乙型肝炎 20 年余,肝硬化 1 年。查体:T 37.4℃,P 106 次/分,R 22 次/分,BP 110/68mmHg,全身皮肤巩膜黄染,肝掌(+),蜘蛛痣(-),双肺呼吸音清晰,未闻及干湿啰音。心律齐,无杂音。腹膨隆,无压痛及反跳痛,肝右肋下约 2cm,质硬,边钝,移动性浊音阳性,双下肢轻度凹陷性水肿。

【问题1】该患者是否需要进抢救室?

肝病患者可出现消化道出血、肝癌及肝性脑病等危及生命的严重并发症,建议先进抢救室,进行心电、血压、血氧监护,建静脉通路,吸氧。

【问题2】在急诊应先进行哪些基本检查?

血常规、尿常规、大便常规+隐血;凝血功能(PT/APTT)+D-二聚体:PT有助于评估病情危重程度;肝功能、血生化、电解质、肾功能:转氨酶、胆红素、白蛋白等水平有助于进一步评估病情;乙肝免疫五项;血氨:在肝性脑病患者通常会升高,但与疾病的严重程度并不一定平行;甲胎蛋白(AFP):对评估患者有无肝癌具有重要参考价值;血氧饱和度、动脉血气:评估氧合和通气情况;心电图:评估心脏基本情况;腹部超声或腹部CT:明确腹部情况,如有无肝大、肝硬化、肝癌、肝脓肿及脾大、腹水等。

查血常规示:WBC 12.73×10^9/L,N% 85.4%,RBC 3.7×10^{12}/L,Hb 101g/L,HCT 0.33,PLT 65×10^9/L。尿常规示:酮体(+)。大便隐血(-)。肝功能示:ALT 56U/L,AST 87U/L,GGT 77U/L,ALP 77U/L,ALB 29g/L,TBIL 91.70μmol/L,UBIL 43.00μmol/L,DBIL 48.70μmol/L。凝血功能示:凝血酶原时间(PT):23秒,PT-INR 35%,APTT:48秒。血氨112mmol/L。AFP正常。腹部超声示:肝硬化,肝内多发结节,脾大,腹水,胆囊壁增厚。心电图示窦性心动过速。

【问题3】患者最可能的诊断是什么?

结合病史、症状、体征及实验室检查,考虑慢性乙型病毒性肝炎、肝硬化失代偿期、腹水诊断成立。

知识点

肝硬化分期

肝硬化(hepatic cirrhosis)是一种以肝组织弥漫性纤维化、假小叶和再生结节形成为特征的慢性肝病;临床以肝功能减退和门静脉高压为主要表现,晚期常出现消化道出血、肝性脑病、继发感染等严重并发症。肝硬化(hepatic cirrhosis)分为代偿期和失代偿期。

1. 代偿期　症状较轻且不典型,以乏力和食欲减退为早期表现;肝功能检查结果正常或轻度异常;患者营养状况可,肝脏轻度肿大,无或有轻度压痛,一般无其他系统表现。

2. 失代偿期　症状显著;主要为肝功能减退(全身皮肤巩膜黄染、肝功能异常、有肝掌)和门静脉高压(肝脾大、腹水)两大类表现;同时可出现全身其他系统症状。

因患者腹胀明显,给予腹腔穿刺抽液术,抽出淡黄色腹水2200ml。腹水送检。

4小时后患者突然出现烦躁不安,意识模糊,询问病史家属称早晨曾食用较多蛋白粉,查体:HR 118次/分,P 28次/分,BP 153/79mmHg,双侧瞳孔等大等圆,直径5mm,对光反射存在。扑翼样震颤(+),其余同前。

【问题4】如何评估目前病情?

思路1: 患者目前考虑出现肝硬化并发肝性脑病。

知识点

肝硬化失代偿期的并发症

1. 食管胃底静脉破裂出血　急性出血死亡率平均为32%,是肝硬化较为常见和严重的并发症。患者出现呕血、黑粪,严重者休克。

2. 自发性细菌性腹膜炎　常表现为短期内腹水迅速增加,伴腹痛、腹胀、发热,少数患者伴血压下降。

3. 原发性肝癌　进行性肝大,质地坚硬如石,表面结节状。

学习笔记

4. 肝肾综合征 在顽固性腹水基础上出现少尿、无尿以及恶心等氮质血症的临床表现。

5. 肝肺综合征 终末期肝病患者中发生率为13% ~47%。患者可出现杵状指、发绀、蜘蛛痣、进行性呼吸困难。

6. 肝性脑病 扑翼样震颤、谵妄进而昏迷。

7. 门静脉血栓形成 发生率10%,如血栓缓慢形成,可无明显临床症状。如突然发生急性完全性阻塞,可出现剧烈腹痛、腹胀、便血及休克。脾脏迅速增大伴腹水迅速增加。

思路2:该患者发生肝性脑病的诱因为放腹水及高蛋白饮食,为肝性脑病Ⅱ期。

知识点

肝性脑病的诱因和分期

诱因:上消化道出血、高蛋白饮食、放腹水、感染、镇静催眠药、大量利尿等。

分期	精神改变	扑翼样震颤	脑电图改变
Ⅰ期:前驱期	轻度性格改变和行为失常,欣快或淡漠,失定向,思维变慢,言语不清	+	轻度
Ⅱ期:昏迷前期	意识错乱,性格改变,行为异常,不能完成简单的数字实验,巴氏征阳性	++	轻度
Ⅲ期:昏睡期	以昏睡和精神错乱为主,昏睡状态,可唤醒	+/-	重度
Ⅳ期:昏迷期	神志完全丧失,不能唤醒,深昏迷时对痛觉亦无反应		重度

学习笔记

【问题5】下一步需做何处理?

1. 首先要评估气道情况,注意预防误吸。
2. 控制蛋白质的摄入,保持蛋白质摄入量在40g/d。
3. 补液,提供每天所需热量1200~1600kcal。及时纠正低钾血症、低钠血症、碱中毒、低血糖等,维持水、电解质平衡。
4. 乳果糖30~60g/d,分3次口服。
5. 精氨酸10g/d入液静滴用于降血氨。
6. 支链氨基酸250ml/d静滴,可减少假神经递质的产生。
7. 请消化内科会诊协助诊治。

该患者经以上治疗后意识状态改善,收入消化科继续治疗。

知识点

肝性脑病的治疗

1. 首先要评估气道情况,不仅要确定是否需要呼吸支持,还要注意预防误吸。

2. 消除诱因 针对上消化道出血、感染等原因对因治疗,控制蛋白质的摄入,保持每天蛋白质摄入量在40g/d,随病情好转、神志清醒逐渐增加蛋白质量。

3. 保持内环境稳定 提供每天所需热量1200~1600kcal。注意及时纠正低钾血症、低钠血症、碱中毒、低血糖症等,维持水、电解质平衡。

4. 减少肠道氨的生成和吸收　①灌肠：禁用碱性溶液，可用生理盐水500～700ml加适量食醋灌肠。②导泻：口服或鼻饲25%硫酸镁30～60ml。③乳果糖30～60g，分3次每天口服。此外，尚可选用乳梨醇或乳糖等。④口服抗生素也可抑制肠道产尿素酶的细菌，减少氨的产生。

5. 促进体内氨的代谢　精氨酸（10～20g/d）可作用于鸟氨酸代谢环节，促进尿素循环而降低血氨。

6. 减少或拮抗假神经递质　支链氨基酸可竞争性抑制芳香族氨基酸进入大脑，减少假神经递质的产生。

7. GABA/BZ受体拮抗剂　氟马西尼0.5～1mg静脉注射，或1mg/h持续静脉滴注。

8. 人工肝支持系统　有多种方式可供选择，如血浆置换、血液透析、血液灌流、分子吸附再循环系统（MARS）以及生物型人工肝等。

【问题6】该患者预后如何？

根据Child-pugh分级，该患者为13分，为C级，预后差。

知识点

肝功能Child-pugh分级

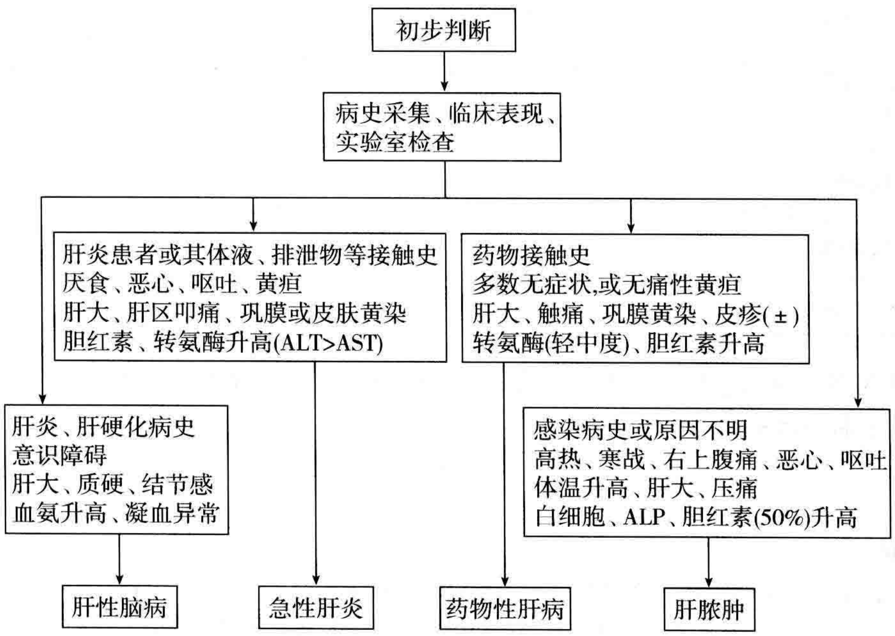
项目 \ 分数	1	2	3
肝性脑病（期）	无	Ⅰ～Ⅱ	Ⅲ～Ⅳ
腹水	无	易消退	难消退
胆红素（μmol/L）	<34	34～51	>51
白蛋白（g/L）	>35	28～35	<28
凝血酶原时间（s）	≤14	15～17	≥18

注：根据5项的总分判断分级，A级5～8分，B级9～11分，C级12～15分

【问题7】急诊还有哪些肝病急症？

除了肝性脑病外，还有急性肝炎、药物性肝病、肝脓肿等。

【问题8】如何初步判断这些肝病急症？



肝病急症的初步判断

学习笔记

【问题9】如何进一步明确鉴别这些肝病急症？

1. 急性肝炎 实验室检查在诊断肝炎和确定病因方面非常重要，ALT 和 AST 升高 10～100 倍，通常 ALT 升高超过 AST。胆红素通常中等度升高（85～170μmol/L），偶尔明显升高（255～425μmol/L）。ALP 和 LDH 也可以升高，但很少超过正常值的 2～3 倍。

急性甲型肝炎通过抗 HAV IgM 阳性来诊断；急性乙型肝炎以 HBsAg 阳性和 HBcAb IgM 阳性为特征；丙型肝炎的诊断是基于暴露史和排除其他原因，通常 HCV RNA 阳性伴或不伴抗 HCV 抗体阳性；丁型肝炎通常与 HBV 同时感染，抗 HDV 抗体阳性对诊断有一定的帮助；戊型肝炎急性期血清 HEV-RNA 阳性和（或）粪便中免疫电镜找到 HEV 颗粒，或发病一周后血清抗-HEV IgM 和（或）抗 HEV-IgG 阳性有助于诊断戊型肝炎。

急性甲型肝炎和戊型肝炎为粪口途径传播，急性乙型病毒性肝炎多为输血制品、母婴、皮肤、黏膜和性接触传播，急性丙型、丁型肝炎多为皮肤或性接触传播。

2. 药物性肝病 仔细询问病史是非常重要的，结合通常与肝毒性有关的药物的知识会有助于诊断（表 44-1）。腹部 B 超和肝活检有时是必需的。

表 44-1 肝脏损伤中涉及的常见药物

肝细胞型 ALT↑	淤胆型 ALP↑+TBIL↑	混合型 ALP↑+ALT↑
解热镇痛药	心血管药物	心血管药物
对乙酰氨基酚	氯吡格雷	卡托普利
NSAIDs	伊贝沙坦	依那普利
心血管药物	抗生素	维拉帕米
胺碘酮	阿莫西林+克拉维酸	抗生素
他汀类	红霉素	克林霉素
奎尼丁	特比萘芬	呋喃妥因
抗代谢药物	甾体类	磺胺类
别嘌醇	雄激素	复方新诺明
甲氨蝶呤	雌激素	四环素类
顺铂	口服避孕药	神经精神类
环磷酰胺	神经精神类	卡马西平
抗生素	吩噻嗪	阿米替林
异烟肼	三环类抗抑郁药	曲唑酮
吡嗪酰胺	氯丙嗪	硫唑嘌呤
利福平	氟哌啶醇	赛庚啶
两性霉素	苯巴比妥	
酮康唑	环孢素	
神经精神类药物	甲巯咪唑	
丙戊酸钠		
帕罗西汀/氟西汀		
苯妥英钠		
奥美拉唑		
阿卡波糖		

3. 肝脓肿 腹部超声和 CT 扫描是最敏感和迅速的方法。在粪便中发现致病的原生物可支持阿米巴肝脓肿诊断。

（陈玉国）

参考文献

1. 陆再英，钟南山. 内科学. 第 7 版. 北京：人民卫生出版社. 2008.
2. 中华医学会消化病学分会. 中国肝性脑病诊治共识意见. 中华肝脏病学杂志. 2013，21（9）：641-651.

学习笔记

第45章 胆系急症

精粹

1. 急诊常见胆系急症包括急性胆囊炎(cholecystitis)及急性胆管炎(cholangitis)。

2. 急性胆囊炎指胆囊的突发炎症,在胆囊炎症的发展过程中,胆囊管梗阻是主要因素。

3. 急性梗阻性化脓性胆管炎是急性胆管炎的严重类型,是由于胆管梗阻和细菌感染,胆管内压升高,肝脏胆血屏障受损,大量细菌和毒素进入血液循环,造成以肝胆系统病损为主,合并多器官损害的全身严重感染性疾病,需及时处理,以挽救生命。

4. 接诊后应立即检查生命体征,并予吸氧、连接心电监护、建静脉通路、测微量血糖。

5. 梗阻原因　结石>蛔虫>狭窄,多见于胆总管下段;致病菌以大肠埃希菌感染最常见。

6. Charcot 三联症　腹痛、寒战高热、黄疸;出现休克及精神神经症状为 Reynolds 五联症。

7. 注意与胃肠穿孔、肝脓肿、急性胰腺炎、肾盂肾炎等鉴别,以及心肌梗死、酮症酸中毒等引起腹痛相鉴别。

8. 床边 B 超是最常用的简便、快捷、无创性辅助诊断方法,急性胆囊炎可显示胆囊增大、壁厚、胆囊周围渗液及结石影;急性梗阻性化脓性胆管炎显示肝内胆管、胆总管扩张及胆道结石等征象。

9. 如能转运,尽快行腹部 CT、MRCP 等检查。

10. 尽快完成血常规、凝血四项、肝肾功能、淀粉酶、血生化、心肌酶及心电图等辅助检查。

11. 积极抗感染、抗休克治疗,针对致病菌使用敏感、足量抗生素。

12. 手术原则是解除梗阻,胆道减压,保持引流通畅,力求简单快速。

病历摘要

男性,69岁,主因"右上腹痛伴发热5小时"来急诊。患者5小时前进食油腻食物后突然出现右上腹持续性剧烈绞痛,向右肩部放射,伴恶心呕吐2次,呕吐物为胃内容物及黄色苦味液体。既往有胆系结石病史。查体:T 39.5℃,P 105次/分,R 30次/分,BP 100/60mmHg,SpO_2 94%。痛苦面容,巩膜黄染,心肺听诊无异常。腹部平坦,肝浊音界无缩小,右上腹压痛、反跳痛、肌紧张,Murphy 征(+)。肠鸣音正常。患者指尖血糖 8.2mmol/L,心电图示窦性心动过速。

【问题1】患者目前有无生命危险?可能的疾病是什么?

思路1: 患者血压虽未明显降低,但高热,心率、呼吸频率较快,正处在机体失代偿的边缘,随时会出现病情加重,应立即进抢救室,给予吸氧,进行心电、血压、血氧饱和度监测,同时建静脉通路。

图45-1　患者的腹部平扫图像

思路2: 患者有急腹症表现,且有高热,与很多具有致命风险的疾病相关联。其既往有胆结石病史,此次发作为右上腹痛,且 Murphy 征阳性,提示胆系急症的可能性大,同时,也应与急性肝脓肿、急性胰腺炎、胃肠穿孔等鉴别。需通过辅助检查

学习笔记

来明确。

【问题 2】应先进行哪些辅助检查？

全血细胞计数；肝肾功能，血生化，血尿淀粉酶，酮体，C 反应蛋白（CRP）；凝血功能（PT/APTT）+D-二聚体；动脉血气分析；腹部床旁超声；腹部（强化）CT。

患者化验结果示：WBC 16.64×10^9/L，N% 95.66%，Hb 114g/L，PLT 83×10^9/L，ALT 466U/L，AST 232U/L，ALB 30g/L，TBIL 110.6μmol/L，DBIL 85.77μmol/L，Na^+ 143mmol/L，K^+ 3.3mmol/L，CRP 55mg/L。血气分析：pH 7.33，PCO_2 32mmHg，PO_2 68mmHg，乳酸（Lac）2.8mmol/L。其余化验指标正常。床旁超声示：胆总管扩张，下段结石影，胆管壁增厚，胆囊增大。腹部 CT 可见胆总管扩张、胆结石、胆囊肿大、肠腔胀气（图 45-1）。

【问题 3】考虑患者最终诊断是什么？

根据患者化验结果，包括白细胞升高、胆红素升高、肝功能异常、CRP 升高、血乳酸升高及影像学结果，患者急性梗阻性化脓性胆管炎诊断成立。

知识点

急性胆囊炎的诊断标准

诊断依据	诊断标准
症状和体征	右上腹疼痛（可向右肩背部放射），Murphy 征阳性、右上腹包块/压痛/肌紧张/反跳痛
全身反应	发热，C 反应蛋白升高（≥30mg/L），白细胞升高
影像学检查	超声、CT、MRI 检查发现胆囊增大，胆囊壁增厚，胆囊颈部结石嵌顿、胆囊周围积液等表现

注：确诊急性胆囊炎：症状和体征及全身反应中至少各有 1 项为阳性；疑似急性胆囊炎：仅有影像学证据支持

知识点

急性胆管炎的诊断标准

诊断依据	诊断标准
症状和体征	胆道疾病史，高热和（或）寒战，黄疸，腹痛及腹部压痛（右上腹或中上腹）
实验室检查	炎症反应指标（白细胞/C 反应蛋白升高等），肝功能异常
影像学检查	胆管扩张或狭窄、肿瘤、结石等

注：确诊急性胆管炎：症状和体征中≥2 项+实验室检查+影像学检查；疑似急性胆管炎：仅症状和体征中≥2 项

明确诊断后给予积极补液、留取血培养标本后予以头孢哌酮/舒巴坦 3g 抗感染及保肝、支持等治疗，并联系消化内科、介入放射科、普外科会诊，以确定下一步治疗方案。2 小时后患者血压下降至 85/45mmHg，心率 132 次/分，SpO_2 88%，呼吸 33 次/分，且意识模糊。

【问题 4】如何评估目前病情？

思路 1： 患者目前处于休克状态，意识障碍，表现为 Reynolds 五联症。

思路 2： 评估该患者为重度胆管炎，先抢救感染性休克，之后进行病因治疗。

学习笔记

知识点

急性胆管炎严重程度分级

严重程度	评估标准
轻度	对于支持治疗和抗菌治疗有效
中度	对于支持治疗和抗菌治疗无效,但不合并 MODS
重度	1. 低血压,需要使用多巴胺>5μg/(kg·min)维持,或需要使用多巴酚丁胺
	2. 意识障碍
	3. 氧合指数<300mmHg(1mmHg=0.133kPa)
	4. 凝血酶原时间国际标准化比值>1.5
	5. 少尿(尿量<17ml/h),血肌酐>20mg/dl
	6. 血小板<10×10^9/L

注:重度胆管炎:符合重度评估标准1~6项中任何1项

【问题5】应采取何种抢救措施?

思路1:感染性休克的抢救。

1. 抗休克 根据感染性休克治疗指南推荐,早期液体复苏目标为应在6小时内达到:中心静脉压(CVP)8~12mmHg,平均动脉压(MAP)≥65mmHg,尿量≥0.5ml/(kg·h),中心静脉血氧饱和度($ScvO_2$)≥70%或混合静脉血氧饱和度(SvO_2)≥65%。

(1) 补液:晶体液及胶体液(主要是白蛋白)。

(2) 血管活性药物:首选去甲肾上腺素。

2. 抗感染 应用抗生素前留取血培养,如条件允许应留取胆汁培养;如首选经验性药物无效,可考虑选用碳青霉烯类。疗程应持续5~7天,根据患者临床表现、体温、血常规等指标综合考虑是否停用。

知识点

中度、重度急性胆管炎首选抗菌药物

抗菌药物种类	抗菌药物名称和用量
含β-内酰胺酶抑制剂的复合制剂	头孢哌酮/舒巴坦2.0~8.0g/d(1:1)或3.0~12.0g/d(2:1)
	氨苄西林/舒巴坦6.0~12.0g/d
	哌拉西林/他唑巴坦13.5~18.0g/d
第三代、四代头孢菌素[a]	头孢哌酮2.0~4.0g/d
	头孢曲松1.0~2.0g/d
	头孢他定4.0~6.0g/d
	头孢吡肟2.0~6.0g/d
单环类药物[a]	氨曲南2.0~8.0g/d

注:怀疑厌氧菌感染时需合用甲硝唑1.0~2.0g/d

3. 禁食、解痉、止痛。

思路2:手术治疗:解除梗阻、减压胆道是缓解症状、避免感染进展最直接的手段。

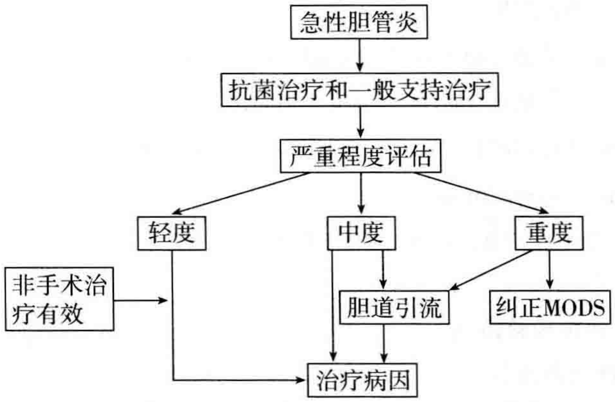
1. 首选内镜下的胆道引流术 内镜十二指肠乳头括约肌切开术(endoscopic sphincterectomy,

学习笔记

EST)和内镜鼻胆管引流术(endoscopic nasobiliary drainage,ENBD)。EST还可镜下取石,ENBD可进行胆汁培养。重度胆管炎及凝血功能障碍患者不宜做EST。

2. 次选经皮经肝胆管引流术(percutaneous transhepatic cholangial drainage,PTCD),适用于由肝门或肝门以上胆道梗阻所致的急性胆管炎。经皮经肝胆囊穿刺引流术(percutaneous transhepatic biliary drainage,PTBD)操作较安全,适合危重患者快速解除梗阻。

3. 如果以上措施失败,或存在禁忌证时,可考虑行开腹胆道引流术,先放置T管引流解除梗阻,待二期手术解决胆道梗阻病因。



急性胆管炎治疗流程图

该患者在抢救室开放中心静脉后经积极液体复苏及应用去甲肾上腺素抗休克治疗,追加一次美罗培南1g静脉点滴和对症支持治疗,血压维持在90/55mmHg,心率123次/分,尿量25ml/h,考虑患者生命体征不稳定,不适合行开腹胆道引流术,选择经皮经肝胆囊穿刺置管引流术,术后收入ICU继续治疗。

【问题6】什么时候需请专科会诊?

急性化脓性梗阻性胆管炎诊断明确后应请消化内科、介入放射科及普外科医师会诊,讨论治疗方案。急诊科医师应首先积极抢救感染性休克,稳定患者生命体征,为进一步行介入治疗或手术治疗创造条件,如有必要,可先收入重症监护病房。

(陈玉国)

参考文献

1. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. Intensive Care Med, 2013, 39: 165-228.
2. 中华医学会外科学分会胆道外科学组. 急性胆道系统感染的诊断和治疗指南(2011版). 中华消化外科杂志, 2011, 10(1): 9-13.

第 46 章 急性胰腺炎

精粹

1. 急性腹痛为急性胰腺炎(acute pancreatitis,AP)的主要症状,位于上腹部,常向背部放射,呈持续性,可以伴有发热、恶心、呕吐。体征:轻者可有上腹部轻压痛,重者出现腹膜刺激征、腹水、Grey-Turner 征、Cullen 征。腹部因液体积聚或假性囊肿形成可触及包块。

2. 常见病因　胆石症、乙醇、高脂血症,其他如壶腹乳头肌功能不良、药物和毒物、外伤、感染、自身免疫性疾病等。

3. 辅助检查　血清淀粉酶、肝肾功能、血脂测定、血糖、血钙、腹部 B 超,进一步检查包括强化 CT、磁共振胰胆管成像、超声内镜检查、免疫标志物、胰腺外分泌功能检查等。动态复查影像学十分必要。

4. 血清淀粉酶高低与病情严重程度不成相关性。

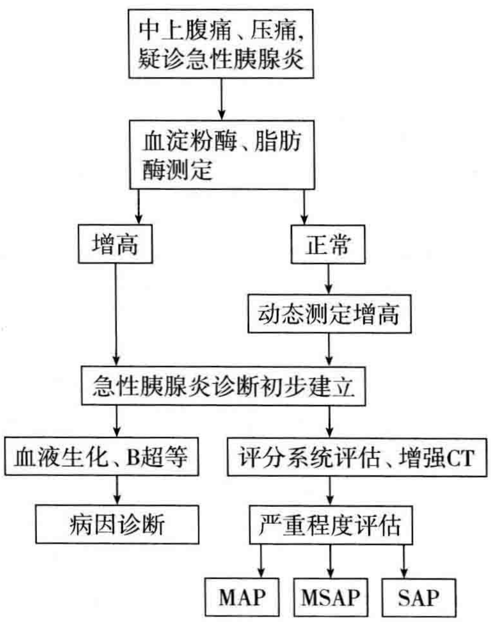
5. 急性胰腺炎临床分型　轻度急性胰腺炎、中度急性胰腺炎、重度急性胰腺炎。

6. 相关术语　①影像术语:间质水肿性胰腺炎、坏死性胰腺炎;②其他术语:急性胰周液体积聚、急性坏死物积聚、胰腺假性囊肿、包裹性坏死、胰腺脓肿。

7. 病情评估标准　主要有临床 Ranson 标准和 CT 分级。

8. 临床上完整的 AP 诊断应包括疾病诊断、病因诊断、分级诊断、并发症诊断。

9. 主要处理原则　动态监测病情变化、脏器功能维护、抑制胰腺外分泌和胰酶抑制剂的应用、营养支持治疗、抗生素的应用、胆源性胰腺炎的内镜治疗、局部并发症的处理、全身并发症的处理、中医中药及手术治疗。



急性胰腺炎的诊断流程

病历摘要

患者男性,32岁,因上腹部疼痛伴有腹胀1天入院。1天前暴饮暴食后出现上腹部疼痛伴有腹胀、恶心、呕吐、少尿,腹痛持续无缓解入急诊科。既往有胆囊结石病史。无药物过敏史。体格检查:体温38℃,呼吸23次/分,血压100/65mmHg,神志清,巩膜轻度黄染,双肺呼吸音粗,无干湿啰音。心率98次/分、律齐。腹软、剑突下及右上腹压痛明显,无反跳痛,Murphy征(+)。

【问题1】患者目前有无生命危险?可能的疾病是什么?

思路1: 患者病情评估:患者入院时神志清楚,呼吸及心率略偏快,血压尚稳定,但是患者发热,腹部查体有明显压痛,应进行急诊留观,并给予吸氧、心电监护、氧饱和度监护、建立静脉通路等处理。

思路2: 患者既往有胆囊结石病史,本次发病以前有暴饮暴食史,腹部查体有阳性体征,考虑消化系统急症的可能性大,应注意腹部体征及全身一般状况的变化,尽快完成辅助检查。

【问题2】患者应进行哪些辅助检查?

全血细胞计数;肝肾功能,血生化,血尿淀粉酶,血糖、酮体;凝血功能(PT/APTT)+D-二聚体;急诊床旁腹部超声;腹部(强化)CT。

患者血常规:白细胞14×10^9/L,中性粒细胞百分比88.4%,血糖10.1mmol/L,ALT 135 U/L,AST 186U/L,ALB 30g/L,TBIL 42μmol/L,DBIL 25μmol/L,BUN 17.3mmol/L,血清淀粉酶870U/L,尿淀粉酶1000U/L。Na^+ 135mmol/L,K^+ 3.1mmol/L,Ca^{2+} 1.9mmol/L,其余化验指标正常。床边B超表现:见胰腺肿大,胰腺内及胰腺周围回声异常,胆囊轻度增大,壁厚毛糙,可见结石影。CT表现:胰腺弥漫性肿大,密度不均匀,周围可见少量液体渗出影。

【问题3】该患者的诊断是什么?

根据该患者的病史及化验检查和影像学结果,诊断为急性胰腺炎(胆源性,中度,急性肾损伤)。

学习笔记

知识点

急性胰腺炎临床分型

1. 轻度AP(mild acute pancreatitis,MAP) 具备AP的临床表现和生物化学改变,不伴有器官功能衰竭及局部或全身并发症,通常在1~2周内恢复。病死率极低。

2. 中度AP(moderately severe acutepancreatltls,MSAP) 具备AP的临床表现和生物化学改变,伴有一过性的器官功能衰竭(48小时内可自行恢复),或伴有局部或全身并发症而不存在持续性的器官功能衰竭(48小时内不能自行恢复)。对于有重症倾向的AP患者,要定期监测各项生命体征并持续评估。

3. 重度AP(severe acute pancreatitis,SAP) 具备AP的临床表现和生物化学改变,须伴有持续的器官功能衰竭(持续48小时以上、不能自行恢复的呼吸系统、心血管或肾脏功能衰竭,可累及一个或多个脏器)。SAP病死率较高,如后期合并感染则病死率极高。

【问题4】应该与哪些疾病进行鉴别?

急性胰腺炎诊断与鉴别诊断中具有意义的主要包括血尿淀粉酶,但是疾病的严重程

度与淀粉酶升高的水平并不一致，因此需要进行其他的辅助检查以明确诊断。目前临床主要应用 B 超与 CT 检查甚至强化 CT 检查对急性胰腺炎进行明确诊断与辅助病情评估。

知识点

急性胰腺炎的鉴别诊断

1. 急性胆囊炎、胆石症　可有右上腹胀痛，向右胸背及右肩部放射，血尿淀粉酶正常或稍高，不超过正常值的 2 倍，伴有寒战、发热及黄疸，B 超可鉴别。

2. 胆道蛔虫症　多为儿童及青年。突发剑突下偏右的剧烈阵发性绞痛，向上钻顶样痛，患者辗转不安，出冷汗，痛后如常人，一般症状较重而体征轻，粪常规可查见虫卵。

3. 胃十二指肠穿孔　多有消化性溃疡病史，突发上腹部剧烈刀绞样痛，很快扩散到全腹部，腹壁呈板状强直，肠鸣音消失，腹透见膈下游离气体可明确诊断。血淀粉酶可以升高，但是不超过 500U/L。

4. 急性肾绞痛　阵发性腰部肾区绞痛，向腹股间区放射，间隙期有胀痛，常伴血尿。

5. 冠心病、心肌梗死　常有冠心病史。胸前区有压迫感，腹部体征不明显。注意 EKG 改变（与以前对比）。

6. 肠梗阻　有腹部手术史或腹壁疝史。有腹部胀痛、呕吐，停止排气排便，高音调肠鸣及气过水声，腹透见肠腔胀气并有液气平面。血清淀粉酶可以轻度升高，但是不超过 500U/L。

【问题 5】下一步应该采取的措施有哪些？

思路 1： 进行密切监护。包括心电、血压、血氧饱和度监测，动态观察腹部体征和肠鸣音改变，记录 24 小时尿量和出入量变化，复查实验室指标。

思路 2： 急性期主要以保守治疗为主，加强对症处理。

1. 禁饮食，因腹胀给予持续胃肠减压。

2. 补液，纠正内环境紊乱。

3. 镇痛　在严密观察病情下，注射哌替啶 50～100mg。不推荐吗啡，因为可导致 Oddi 括约肌收缩；也不推荐山莨菪碱，因可诱发或加重肠麻痹。

4. 促动力药　如生大黄、硫酸镁、乳果糖等，也可用中药皮硝外敷。

5. 保护肠道黏膜屏障　应用谷氨酰胺制剂保护肠道黏膜屏障：谷参肠胺，2～4 粒，每天 3 次。

6. 抑制胰腺外分泌和胰酶活性

（1）生长抑素及类似物：直接抑制胰腺外分泌，奥曲肽：首次剂量推注 0.1mg，继以 25～50μg/h；或施他宁：首次剂量 250μg，继以 250μg/h 维持。

（2）H_2受体拮抗剂和质子泵抑制剂（PPI）：抑制胃酸分泌而间接抑制胰腺分泌，预防应激性溃疡。

7. 蛋白酶抑制剂　乌司他丁：10 万 U 稀释静滴，1～3 次/天。

8. 抗生素　轻症非胆源性急性胰腺炎酌情使用抗生素，急性胰腺炎（胆源性，轻型）及急性胰腺炎（重型）常规使用抗生素。无法用细菌感染解释的发热等表现应考虑真菌感染，在经验性应用抗真菌药同时进行血液或体液真菌培养。给予患者莫西沙星 0.4g 静脉点滴。

学习笔记

知识点

急性胰腺炎评分

1. 临床 Ranson 标准 入院时评价指标 5 项：年龄 55 岁以上；白细胞 $16\times10^9/L$；血糖>11.2mmol/L；血清 LDH>350U/L；AST>250U/L。入院后 48 小时内评价 6 项：血细胞比容下降超过 10%；BUN 升高超过 1.79mmol/L；血清钙<2mmol/L；动脉血 PO_2<60mmHg；碱缺乏大于 4mmol/L；估计体液丢失超过 6000ml。

2. 标准影像学检查 CT 平扫（必要时增强）A 级：正常胰腺；B 级：胰腺实质改变，包括局部或弥漫的腺体增大；C 级：胰腺实质及周围炎症改变，胰周轻度渗出；D 级：除 C 级外，胰周渗出显著，胰腺实质内或胰周单个液体积聚；E 级：广泛的胰腺内、外积液，包括胰腺和脂肪坏死，胰腺脓肿。

患者留院观察处理 10 小时后仍腹胀、腹痛，并出现神志淡漠、高热、呼吸急促、无尿。查体：T 39.2℃、P 120 次/分、R 30 次/分、BP 85/47mmHg、SaO_2 92%。皮肤呈斑点状，双肺呼吸音低，可以闻及较多湿啰音。心率 120 次/分、律齐，未闻及病理性杂音；腹部膨隆，腹肌紧张，压痛及反跳痛明显。辅助检查血常规：白细胞 $24\times10^9/L$；血糖 19.8mmol/L；血清 LDH 3200U/L；AST 780U/L，血细胞比容 30%；BUN 21.8mmol/L；血清钙 1.4mmol/L；PO_2 62mmHg，碱剩余-7mmol/L；CT 增强胰腺实质及周围炎症改变，胰周渗出显著，胰腺实质内或胰周单个液体积聚。图 46-1 为其强化 CT 表现。

图 46-1 患者的强化 CT 表现

【问题 6】如何评估目前病情？

该患者目前为：重症急性胰腺炎，感染性休克，ARDS，Ranson 评分≥9 分；CT 分级为 D 级。

【问题 7】应采取何种抢救措施？

1. 抗休克 应用早期目标指导的液体复苏能更好地掌握液体复苏的量、程度、速度，适当增加胶体的补充，避免和减轻因组织低灌注所致的脏器损伤。开始给予该患者平衡液 10ml/(kg·h) 静脉输注，去甲肾上腺素微量泵入。

2. 器官功能维护　给予无创机械通气；考虑转入重症监护病房进行血液滤过治疗。

3. 静脉应用胰岛素控制血糖，并维持内环境稳定。

知识点

重症急性胰腺炎的血液滤过

血液滤过治疗的早期应用：已经成为重症患者救治成功的成熟技术之一，有效作用包括：①对促炎因子有显著的清除作用；②对机体免疫紊乱的调节作用；③对器官有显著的保护作用；④可以延长重症急性胰腺炎的存活时间。主要应用连续性静脉-静脉血液滤过模式（CVVH）。

该患者转入抢救室开放中心静脉后，经积极液体复苏及应用去甲肾上腺素抗休克、胰岛素控制高血糖等治疗，血压维持在 90/60mmHg，心率 115 次/分，尿量 15ml/h，经 ICU 会诊后收入 ICU 继续治疗。

【问题 8】什么时候需请专科会诊？

重症急性胰腺炎一般应收入重症监护病房治疗。胆源性重症急性胰腺炎应请消化科会诊，判断是否行急诊内镜逆行胰胆管造影和括约肌切开术。

既往手术的指征是胰腺坏死和患者一般情况恶化，随着无菌性和感染性胰腺坏死概念的建立，无菌坏死的患者不需要手术也可恢复。坏死组织感染是手术的绝对指征。

（陈玉国）

参考文献

中华医学会消化病学分会胰腺疾病学组，《中华胰腺病杂志》编辑委员会，《中华消化杂志》编辑委员会，等．中国急性胰腺炎诊治指南（2013，上海）．中华胰腺病杂志，2013，13（2）：73-78.

学习笔记

第 47 章 急性肠梗阻

精粹

1. 肠内容物因各种原因不能正常通过肠道，称为肠梗阻。

2. 急性肠梗阻（acute intestinal obstruction） 按梗阻发生的原因可分为机械性肠梗阻、动力性肠梗阻和血运性肠梗阻。按有无血运障碍可分为单纯性肠梗阻和绞窄性肠梗阻。按梗阻的部位可分为高位小肠梗阻和低位小肠梗阻。

3. 急性肠梗阻患者可有腹痛、腹胀、呕吐、肛门停止排气排便等症状。

4. 患者查体可见肠型、腹部压痛、肠鸣音亢进或消失。

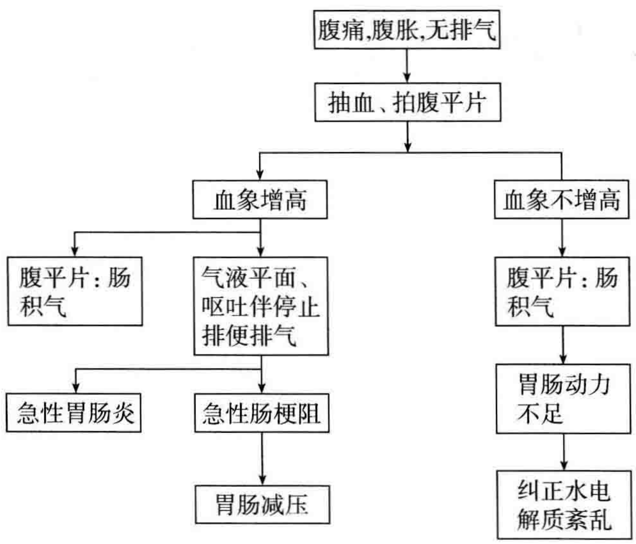
5. 单纯性肠梗阻患者一般无明显的全身症状。

6. 当患者出现疲劳、嗜睡、乏力和心律失常等症状时，注意患者血钾情况，应立即补钾。

7. 机械性肠梗阻多需手术解除；动力性肠梗阻则可用保守疗法治愈；绞窄性肠梗阻应尽快进行手术，而单纯性机械性肠梗阻可先试行保守治疗。

8. 所有急性肠梗阻患者入院后均给予积极治疗，主要措施有禁食，胃肠减压，检测血电解质、血气，纠正水、电解质及酸碱平衡紊乱，保证循环稳定，防治感染等。

9. 超声检查在粘连性肠梗阻诊断中明显优于 X 线检查，通过超声影像可为临床提示肠粘连及粘连性肠梗阻的直接和间接征象，可作为该病首选的检查方法。



急性肠梗阻患者的处理流程

病历摘要

患者，女性，37 岁，农民。主因“阵发性腹痛 5 天，加重伴呕吐 2 天”于急诊就诊。患者 5 天前进食后出现阵发性腹痛。腹痛时可见右下腹条索状肿块伴轻压痛，腹痛缓解后消失。无呕吐，仍排稀便。就诊于本地诊所，诊断为不全性粘连性肠梗阻，拒插胃管。抗炎、补液治疗病情好转不明显。2 天前患者私自找街头游医服 200ml 剧猛攻下中药后，腹痛持续性加剧，进行性腹胀，肛门停止排气排便，伴呕吐。2 年前行“阑尾切除术”，1 年前有“不全性粘连性肠梗阻”行保守治疗后缓解。

体格检查：T 39.0℃，R 26 次/分，P 115 次/分，BP 90/70mmHg。表情淡漠，脱水貌。皮肤苍白，体表浅静脉塌陷。右下腹见长 5cm 瘢痕。全腹压痛、反跳痛、肌紧张。肠鸣音消失。腹部移动性浊音阳性。

月经史及婚育史：14 岁初潮，月经周期 28～30 天，每次月经天数是 5～7 天。孕 2 产 2。

血常规：WBC 15.2×10^9/L，N% 76%，Hb 130g/L。

【问题 1】患者目前有无生命危险？可能的诊断是什么？

思路 1： 患者表情淡漠，脱水貌，皮肤黏膜苍白，体表浅静脉塌陷，提示患者有感染性休克。患者 2 天未进食，脱水貌，诉口渴，提示患者有脱水、电解质紊乱、代谢性酸中毒。因此患者需进抢救室监护生命体征，并予以吸氧、建静脉通路等基本处理。

思路 2： 根据患者的主诉、症状、既往史和个人史，患者全腹压痛、反跳痛、肌紧张伴呕吐，腹痛及腹胀呈进行性加剧，肛门停止排气排便，肠鸣音消失。据此作出“粘连性肠梗阻、感染性休克、水电解质紊乱、代谢性酸中毒”的诊断。不除外消化道穿孔、泌尿系统疾病等可能；患者为育龄期妇女，不除外妇产科急症。

急性肠梗阻是普通外科常见的急腹症之一。具体发病原因涵盖范围广，病情多变，在明确为肠梗阻诊断后，首要问题是根据体征考虑为不全肠梗阻还是完全性肠梗阻，判断是否有肠缺血或肠绞窄的存在。该患者还需进一步检查才能明确肠梗阻类型及原因。

知识点

急性肠梗阻

1. 急性肠梗阻是各种原因引起的肠内容物不能正常通过肠道。是外科常见急腹症之一。

2. 急性肠梗阻临床表现主要为腹痛、腹胀、呕吐、停止排气排便、腹部压痛等。

3. 急性肠梗阻按梗阻发生的原因可分为机械性肠梗阻、动力性肠梗阻和血运性肠梗阻。按有无血运障碍可分为单纯性肠梗阻和绞窄性肠梗阻。按梗阻的部位可分为高位小肠梗阻和低位小肠梗阻。

4. 根据腹痛、呕吐、腹胀、肛门停止排便和排气以及肠鸣音变化与 X 线检查，肠梗阻的诊断一般不难。

5. 急性肠梗阻患者需要与胃十二指肠穿孔、急性胰腺炎、胆石症、急性胆囊炎、急性阑尾炎、输尿管结石、卵巢囊肿蒂扭转相鉴别。

6. 临床上有将内科疾病（急性胃肠炎、暴发性食物中毒、心绞痛、过敏性紫癜等）当成机械性肠梗阻而施行手术导致患者死亡的情况，须加注意。

7. 不完全性梗阻者，病情发展较慢，有排便、排气；完全性梗阻，病情发展快而重，多无排便、排气。

8. 诊断机械性肠梗阻的主要依据是阵发性腹痛，伴有肠鸣音亢进，腹部透视见扩大的肠腔内有液平面。

9. 诊断麻痹性肠梗阻的主要依据是持续性腹胀痛、肠鸣音消失、多有原发病因存在，X 线检查见全部小肠和结肠都均匀胀气。

10. 诊断绞窄性肠梗阻依据　①腹痛剧烈，发作急骤，在阵发性疼痛间歇期，仍有持续性腹痛；②病程早期即出现休克，并逐渐加重，或经抗休克治疗后，改善不显著；③腹膜刺激征明显，体温、脉搏和白细胞计数在观察下有升高趋势；④呕吐出或自肛门排出血性液体，或腹腔穿刺吸出血性液体；⑤腹胀不对称，腹部可触及压痛的肠袢；⑥腹部 X 线检查见孤立扩大的肠袢；⑦经积极的非手术治疗，症状体征无明显改善。

学习笔记

11. 高位小肠梗阻，呕吐出现较早而频繁，水、电解质与酸碱平衡失调严重，腹胀不明显。

12. 低位小肠梗阻，呕吐出现晚，一次呕吐量大，常有粪臭味，腹胀明显。

13. 应根据患者年龄、病史、症状、体征、辅助检查等综合分析急性肠梗阻发生病因。

14. 代谢性酸中毒主要根据临床表现和动脉血气分析的结果进行诊断。如果 HCO_3^- 水平降低(<22mmol/L)，而 PCO_2 基本正常或有所下降，则可诊断代谢性酸中毒。

15. 代谢性酸中毒的处理，主要为口服碳酸氢钠，轻者 1.5～3.0g/d；中、重度患者 3～15g/d，必要时可静脉输入。

【问题 2】还应该选择何种检查进一步明确诊断？

在辅助检查中，腹部 X 线检查对肠梗阻的诊断具有重要价值。最常用的是立、卧位 X 线平片。对于不能或不宜站立的患者可加照侧卧位片。B 超、CT、磁共振等检查对急腹症的鉴别诊断有重要价值，可以进一步了解造成肠梗阻的原因和排除腹部的其他疾病，并能确定扩张肠管的长度、内径及肠壁的厚度等，为肠梗阻的诊断提供一些定量指标。

通过超声检查可为临床提供粘连性肠梗阻准确而客观的影像学诊断依据，可通过测量扩张肠管的直径、肠壁的厚度，提示肠黏膜皱襞有无消失以及肠腔内动态气液流动现象协助临床判断肠粘连和肠梗阻的程度，并可发现 X 线检查所不能提示的影像学内容，如肠粘连的部位、范围、程度，有无粘连索带和肠壁缺血性改变。通过肠黏膜皱襞和肠蠕动的消失可提示有无肠绞窄的存在。作为非手术治疗效果的动态观察手段，进一步为治疗方案的选择提供影像学依据。

该患者需要进一步做的检查：右下腹腔穿刺；X 线检查；动脉血气分析；尿常规；腹部超声；血淀粉酶。

学习笔记

知识点

急性肠梗阻的诊断

1. 根据典型的“痛、吐、胀、闭”临床症状和腹部体征，加上腹部立、卧位 X 线平片的典型表现，可以诊断急性肠梗阻。

2. 在有腹部手术、腹膜炎或腹部损伤病史时，一般都具有典型机械性肠梗阻临床表现。诊断重点和难点是区别单纯性肠梗阻还是绞窄性肠梗阻，是完全性肠梗阻还是不完全性肠梗阻。

3. 以往有慢性梗阻症状或多次急性发作者，多为广泛粘连引起的梗阻。长期无症状，突然出现急性梗阻症状，腹痛重，出现腹膜刺激征，提示粘连已导致绞窄性肠梗阻。

4. 螺旋 CT 特别是 MDCT 增强诊断急性肠梗阻，不仅提高肠梗阻诊断的正确率，还可以明确是机械性还是动力性，是否绞窄性，梗阻部位是否完全，以及肠梗阻病因，是急性肠梗阻的一种快捷、准确率高、无创的影像诊断方法。

5. 正常动脉血 pH 为 7.35～7.45，平均 7.40，比静脉血约高 0.03，受呼吸和代谢双重因素的影响。

6. 动脉血 pH>7.45 表示碱中毒；pH<7.35 表示酸中毒；pH 7.35～7.45 有三种可能：①酸碱平衡正常；②处于代偿期的酸碱平衡失调；③混合型酸碱平衡失调。

7. 血、尿淀粉酶升高并不一定都是急性胰腺炎，血、尿淀粉酶也可以在急性胰腺炎以外的许多情况下升高，如急性胆囊炎、急性肠梗阻、肠系膜血管栓塞及溃疡穿孔等。

8. 血清淀粉酶在起病后 6～12 小时开始升高，48 小时开始下降，持续 3～5 天。血清淀粉酶超过正常值 3 倍可确诊为急性胰腺炎。

9. 超声检查在粘连性肠梗阻诊断中明显优于 X 线检查，通过超声影像可为临床提示肠粘连及粘连性肠梗阻的直接和间接征像，可作为该病首选的检查方法。

10. X 线片检查完全性肠梗阻者肠袢充气扩张明显，不完全性肠梗阻则无此现象。

11. 绞窄性肠梗阻患者 X 线平片检查可见孤立、凸出胀大的肠袢，不因时间而改变位置，或有假肿瘤阴影。

知识点

绞窄性肠梗阻

典型绞窄性肠梗阻有以下征象：

1. 起病急骤，病情进展快，腹痛剧烈，阵发性转变为持续性。
2. 呕吐出现早而剧烈。
3. 出现休克，或经抗休克治疗休克改善不显著。
4. 有腹膜刺激征。
5. 腹部不对称性隆起或触及孤立胀大肠袢。
6. 全身出现中毒症状，如脉率加快、体温上升、白细胞增多等。
7. 呕吐物、肛门排出物、胃肠减压抽出液为血性或短期内出现多量腹腔积液或腹腔穿刺液为血性液体。
8. 腹部 X 线可见孤立胀大的肠袢且位置固定或有假肿瘤状阴影等其他绞窄征象者。
9. 血清淀粉酶、无机磷、肌酸激酶增高者。

但是，区别绞窄与非绞窄有时非常困难，一些绞窄的患者其临床指标与单纯性肠梗阻患者差异不显著，因此选择合适的手术时机是降低肠梗阻死亡率的关键。

【问题 3】通过上述检查结果，下一步应做如何处理？

综合检查结果：①右下腹腔穿刺：穿出混浊血性液；②腹部立位平片：未见膈下游离气体，腹腔内可见多个大小不等液气平面，同时可见肠管胀气扩张；③尿常规：正常范围；④腹部超声示：肠壁增厚伴肠腔缩窄（由于纤维组织粘连增生导致部分肠壁增厚，壁层结构常显示不清，增厚的肠壁回声增强）；⑤血淀粉酶：正常范围。

思路 1：观察：在等待化验结果期间所需进行的治疗：禁食、胃肠减压、吸氧；静脉输液、纠正水电解质和酸碱失衡；应用抗生素预防感染及肥皂水灌肠，同时密切观察腹部体征。患者病情未见明显好转。

思路 2：请普外科医师会诊：医师看过患者后，建议手术治疗。向家属及其患者交代病情，均表示理解。

思路 3：手术治疗：手术治疗的方法，应根据粘连的具体情况而定：①对粘连带和小片状粘连，可施行简单的切断和分离。②对广泛粘连不易分离，且容易损伤肠壁浆膜和引起出血或肠瘘，并再度引起粘连者，采用粘连分离后小肠折叠排列术，防止以后再出现梗阻。③如一组肠袢紧密粘连成团引起梗阻，又不能分离，可将这段肠袢切除做一期肠吻合；倘若无法切除，则做梗阻部分近、远端肠侧-侧吻合的短路手术以减轻手术创伤，特别是患者情况不佳者，可缩短手术时间，减轻对患者的手术打击。④粘连性肠梗阻可多处发生，手术中应注意解除所有梗阻。

完善术前各项检查项目，如凝血功能等。

无手术禁忌证后，该患者行急诊手术。术中见：腹腔内 1000ml 血性液。回肠与原切口呈“之”字形三折锐角粘连，粘连近端肠管扩张，有 30cm 坏死。行小肠减压、粘连分离、切除坏死小肠并行端端吻合术。术后痊愈出院。

最终诊断：粘连性完全性绞窄性肠梗阻、感染性休克、水电解质紊乱、代谢性酸中毒。

学习笔记

知识点

肠梗阻的治疗

1. 非手术治疗对粘连性肠梗阻具有较好疗效。非手术治疗的要点:①禁食水,持续而有效的胃肠减压;②纠正水、电解质及酸碱平衡紊乱;③积极的肠内营养支持,营养不良者不但肠功能不易恢复,且易增加感染的机会;④采用生长抑素药物性胃肠减压,生长抑素可以减少消化液的分泌,从而减少肠内容物,减轻肠管的张力,增加肠壁的血液循环,促进肠管蠕动,有助于肠梗阻的恢复;⑤糖皮质激素能减轻炎症反应和肠管水肿,亦有助于肠梗阻的恢复;⑥有感染时使用广谱抗生素;⑦密切观察病情变化,如患者腹痛间歇缩短或变成持续性疼痛,体温不断升高或出现腹膜炎应立即进行手术治疗。

2. 以下情况应及时手术 ①绞窄性肠梗阻或将要绞窄的肠梗阻;②严格的非手术治疗下,症状不能缓解或加重,一般不超过48小时;③腹痛症状不能缓解甚至加重,或一度稍轻又再度加重的;④肠梗阻长期反复发作。对老年完全性肠梗阻,保守治疗一般不易缓解,须做必要的术前准备,一旦有绞窄可能尽快行手术治疗;对可疑肿瘤患者,可先采用非手术治疗,症状缓解明确诊断后,充分术前准备,再择期手术。

3. 胃肠插管减压可减轻腹胀,有利于肠壁循环的恢复,避免吸入性肺炎的发生。少数轻型单纯性肠梗阻经有效的减压后肠腔可恢复畅通。

4. 不论手术和非手术治疗,纠正水、电解质紊乱和酸碱失衡是极为重要的基础治疗措施。首先根据病程、临床表现等估计液体丢失量和欠缺的正常需要量,再根据心、肾功能确定单位时间的输液量。

学习笔记

【问题4】腹腔手术如何预防粘连性肠梗阻的发生?

腹部手术后腹腔内的粘连是无法避免的,腹部手术后腹腔粘连的发生率为93% ~100%。而下腹部、会阴部及腹-会阴联合的手术后,更容易因腹腔粘连而导致肠梗阻。腹腔粘连的形成是一个复杂的过程,涉及生物化学和生物物理多个方面,其机制目前还不完全清楚。一般认为是由于腹膜的炎症、损伤、出血、缺血、异物刺激等病理因素的存在,导致各种炎性细胞的激活和炎性介质的释放,从而使腹膜间皮细胞纤维蛋白原的释放和溶解作用之间的平衡关系遭到破坏,纤维蛋白原释放增加,而纤维蛋白溶解障碍,导致粘连形成。近二十年来,虽然对腹部手术术后腹腔内的粘连进行了大量的研究,然而,临床上还没有确切的方式通过手术、药物来预防术后腹腔的粘连发生。幸运的是,不是所有的腹腔内粘连都会发生肠梗阻。因此,通过此病例给我们一启示,即术中严格按照手术操作规范、减少不必要的损伤、防止异物残留,术后促进肠道功能早期恢复等方法可以降低腹腔内的粘连程度,从而降低粘连性肠梗阻的发生率,即:减少异物进入腹腔,术中探查腹腔,应洗净手套上的滑石粉;术中细致的操作,避免干燥的纱布擦洗腹腔,避免肠管、腹膜过分干燥,较少大功率电刀的使用;尽可能选择创伤小的手术方式,避免不必要的探查、切除、吻合等。

(周荣斌)

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.
2. Marx,Hockberger,Walls. 罗森急诊医学. 第7版. 李春盛,译. 北京:北京大学医学出版社,2013.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京:人民卫生出版社,2007.

第 48 章 肠系膜缺血

精粹

1. 肠系膜缺血(mysenteric ischemia)包括急性肠系膜缺血和慢性肠系膜缺血。

2. 急性肠系膜缺血是由各种原因引起的肠系膜血管血流减少而导致的肠壁营养障碍的一种综合征。

3. 慢性肠系膜缺血是指反复发作的餐后剧烈阵发性上腹部绞痛或脐周围疼痛。

4. 急性肠系膜缺血一般分为动脉性和静脉性,前者又可分为肠系膜上动脉栓塞、肠系膜上动脉血栓形成、非阻塞性肠系膜缺血、肠系膜静脉血栓形成及局灶性节段性小肠缺血。

5. 急性肠系膜缺血患者常有腹痛、恶心、呕吐、厌食、体重下降、腹胀、胃肠道出血、败血症(心动过速、呼吸急促、低血压、发热、精神状态的变化)等表现。

6. 对怀疑急性肠系膜缺血的患者应立即禁食、胃肠减压、减少肠组织耗氧量,补充足够的血容量,纠正水电解质平衡紊乱;尽快纠正始发病因。

7. 明确诊断后及时应用血管扩张剂、广谱抗生素。

病历摘要

患者,男性,40 岁。主因“腹痛 1 天,加重 2 小时”来急诊就诊。患者 1 天前饱餐后突发中上腹痛,呈持续性疼痛伴阵发性加重,疼痛无明显放射,伴随恶心、呕吐,未见咖啡色呕吐物,排气、排便减少,自服铝碳酸镁后,症状未见减轻。2 小时腹痛加重明显,饮水后即出现呕吐,伴心悸,自测体温 37.8℃,遂来院就诊。既往有房颤病史、酗酒史,1 年前曾发现胆囊结石,并予以消炎利胆片口服治疗 1 个月余。

体格检查:T 37.8℃,P 108 次/分,R 22 次/分,BP 102/70mmHg。神志清楚,全身皮肤黏膜未见明显黄染,口唇无发绀,双肺呼吸音粗,未闻及明显干湿啰音,无胸膜摩擦音。心律齐,未闻及杂音。全腹平软,肝脾未触及,中上腹压痛(+),反跳痛(+),肌紧张(-),Murphy 征(-),麦氏点无压痛、反跳痛,全腹叩诊呈鼓音,双肾区无叩痛。听诊肠鸣音减弱,1 次/分。

【问题 1】该患者有无生命危险?该患者可能的诊断是什么?

该患者呕吐明显伴心悸,不除外由于呕吐引起的体液丢失过多,有效循环血容量不足。因此,患者需进抢救室监护生命体征,并予以建静脉通路等基本处理。

根据患者的主诉、症状、既往史和个人史,该患者为中年男性,腹痛位于中上腹,且既往有明确胆管系统病史及酗酒史,且饱餐后突发腹痛,属急性胰腺炎高发人群,因此作出“急性轻型胰腺炎”的诊断。患者出现全身伴随症状发热、心率增快,考虑感染性疾病。腹部听诊肠鸣音减弱,考虑患者可能存在麻痹性肠梗阻。还需进一步实验室检查和辅助检查进一步明确诊断。

知识点

急性胰腺炎的鉴别诊断

急性胰腺炎应与消化性溃疡穿孔、胆石症和急性胆囊炎、急性肠梗阻、肠系膜血管栓塞、心绞痛或心肌梗死引起的腹痛以及与其他疾病如高位阑尾穿孔、肾绞痛、脾破裂、异位妊娠破裂及伴有急性腹痛的糖尿病酮症酸中毒、尿毒症等鉴别。

学习笔记

【问题2】还应该选择何种检查进一步明确诊断？

1. 血常规、尿常规+胰蛋白酶原，血生化+血淀粉酶。

2. 腹部B超。

检查结果

WBC 12×10^9/L，N% 83%，Hb 133g/L，PLT 243×10^9/L。尿胰蛋白酶原（+）；血生化：淀粉酶412U/L，血糖9.8mmol/L，Ca^{2+} 2.1mmol/L，乳酸脱氢酶（LDH）300IU/L。腹部B超：胰腺轻度水肿，周围少量炎症渗出。胆囊内少量泥沙样结石。

该患者辅助检查结果其中三项支持急性轻型胰腺炎诊断：①白细胞及中性粒细胞分类增高，支持感染性疾病诊断；②血淀粉酶升高，尿胰蛋白酶原阳性，支持胰腺炎诊断；③腹部B超提示胰腺轻度水肿，周围少量炎性渗出，考虑其分型为急性水肿型胰腺炎。

【问题3】通过上述检查结果，下一步应做如何处理？

该患者给予禁食水、留置胃肠减压；莫西沙星+甲硝唑抗感染、奥美拉唑抑酸、奥曲肽抑制胰腺分泌及补液等治疗，并密切观察患者病情变化。

该患者经过上述治疗7小时后，疼痛症状未见明显缓解，腹胀加重，从胃管引流出暗红色液体送检，潜血阳性。

【问题4】接下来应如何处理？

思路1：患者按照急性胰腺炎治疗症状未见明显缓解，且出现消化道出血，需复查血常规，确认血红蛋白是否下降。

复查血常规：白细胞进一步升高（WBC 16×10^9/L，N% 90%），血红蛋白下降（Hb 102g/L）。

思路2：胰腺炎难以解释消化道出血，患者既往房颤病史，须警惕血栓性疾病。可查D-二聚体，腹部增强CT或选择性肠系膜上动脉造影，以明确诊断。

结果：动脉血D-二聚体明显升高（1800μg/L），腹部CT示：肠系膜上动脉右侧分支主干及肠系膜上动脉远侧分支多发血栓。

该患者明确诊断为肠系膜上动脉血栓形成。

学习笔记

知识点

1. 急性肠系膜缺血是由各种原因引起的肠系膜血管血流减少而导致的肠壁营养障碍的一种综合征。

2. 肠系膜上动脉血栓，会导致肠系膜上动脉的血管出现急性闭塞症状。一旦肠系膜有动脉血栓情况发生，或者完全栓塞情况，就会降低肠系膜上动脉的血供，甚至全部消失，进而引发急性肠坏死或肠缺血症状。

3. 肠系膜上动脉血栓主要形成于心脏中，在临床上多为风湿性心脏病、亚急性细菌性心内膜炎、心肌梗死后心脏附壁血栓、房颤等，并且大部分患者发病是因左心房内凝血块或左心瓣膜上赘生物进入体循环所致。

4. 肠系膜上静脉血栓形成患者多以腹胀、腹部钝痛为主，表现为腹部不适、便秘或腹泻。早期往往疼痛定位模糊，无明显体征。数天或数周后，随着血栓蔓延扩大，静脉血液回流受阻，影响肠管生机时，突然发生剧烈腹痛，持续性呕吐，腹泻和血水样便比动脉栓塞更为多见。

5. 肠系膜上动脉血栓性疾病早期临床表现常以腹痛为主诉，腹痛严重程度与腹部体征不成比例是其特点之一，后期因肠管缺血坏死而出现腹膜炎体征，同时常伴有各种胃肠道异常排空表现。

6. D-二聚体是胶原纤维蛋白水解的一种特异性降解产物，能准确反映体内纤溶系统功能。

7. 血浆D-二聚体增高一方面反映体内纤维蛋白水平较高，有易形成血栓倾向；另一方面，D-二聚体过多，可促进局部炎症细胞特别是单核细胞合成并释放某些细胞因子，导致凝血更加亢进，加重血栓形成。

8. 肠系膜缺血需与小肠憩室炎、克罗恩病、肠源性脂肪代谢障碍、肠梗阻等鉴别。

【问题5】如何进一步调整治疗方案？疗效如何？

明确诊断后，应用低分子肝素行抗凝治疗2周，重叠应用华法林口服抗凝5天后，停用低分子肝素，监测INR指标，调整口服药物剂量。

入院治疗4周，腹痛症状明显好转，生命体征平稳，出院后长期口服华法林抗凝治疗。

（周荣斌）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. Marx，Hockberger，Walls. 罗森急诊医学. 第7版. 李春盛，译. 北京：北京大学医学出版社，2013.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2007.

学习笔记

第 49 章 急性阑尾炎

精粹

1. 急性阑尾炎(appendicitis)是由于各种原因引起的阑尾急性化脓性感染,居急腹症发病首位。

2. 转移性右下腹痛及阑尾点压痛、反跳痛为典型急性阑尾炎常见临床表现。

3. 急性阑尾炎的临床表现为持续伴阵发性加剧的右下腹痛、恶心、呕吐,多数患者白细胞和中性粒细胞计数增高。

4. 右下腹麦氏点压痛是典型急性阑尾炎重要体征。

5. 可以通过结肠充气试验、腰大肌试验、闭孔内肌试验、足跟下落刺激试验和直肠指检等特殊检查方法来诊断急性阑尾炎。

6. 腹部 B 超是诊断急性阑尾炎最常用的检查方法。

7. CT 的应用更进一步提高了对急性阑尾炎的诊断与鉴别诊断能力。

8. 螺旋 CT 薄层扫描不但能直接显示阑尾的部位、大小、形态,还能同时观察到阑尾系膜、盲肠及周围脂肪间隙内的多种病理变化,对临床表现不甚典型的阑尾炎和其并发症的诊断特别有用。

9. 急性阑尾炎的非手术治疗仅适用于单纯性阑尾炎及急性阑尾炎的早期阶段,患者不接受手术治疗或客观条件不允许,或伴存其他严重器质性疾病有手术禁忌证者。

阑尾炎可疑?
↓
病史、查体、血常规、尿常规、妊娠试验
↓
可疑
↓
观察、腹部平片、超声、CT、其他试验
↙ ↓ ↘
初步诊断 → 手术
仍可疑 → 腹腔镜检查
阴性 → 出院

急性阑尾炎患者的处理流程

病历摘要

患者,女性,30 岁。主因“转移性右下腹部疼痛 3 天,加重 2 小时”于急诊就诊。患者 3 天前无明显诱因出现上腹部不适,继之出现右下腹部疼痛,伴有恶心及呕吐,无腹泻及里急后重,遂到本地医院就诊。予本地医院查血常规等检查,考虑为阑尾炎,建议手术治疗,患者拒绝,要求保守治疗,经对症处理后症状缓解。2 小时之前患者症状加重,为进一步诊治入我院。患者既往体健。无手术及外伤史。无药物、食物过敏史。无明显家族遗传性疾病。

体格检查：T 38.6℃，P 84次/分，R 18次/分，BP 120/70mmHg。急性病容，痛苦貌。全身皮肤、黏膜无黄染，浅表淋巴结未触及肿大。双肺呼吸音清，未闻及干湿啰音。心率84次/分，律齐，各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音。腹部平坦，无明显胃肠型及蠕动波，未见腹壁静脉曲张。右下腹部压痛，以麦氏点为著，反跳痛，右下腹肌紧张。结肠充气试验阳性。肝、脾肋下未触及，无叩痛，Murphy阴性，移动性浊音(-)，肠鸣音正常。

月经史及婚育史：13岁初潮，月经周期28～30天，每次月经天数是5～7天。此次月经周期较前延长1周左右。孕0产0。

【问题1】该患者可能的诊断是什么?

结合本病例，从临床症状、体征以及相关实验室检查结果可以看出：患者有典型的转移性右下腹疼痛，伴恶心及呕吐，体温升高；右下腹麦氏点有明显的压痛、反跳痛和肌紧张等腹膜刺激征以及血白细胞升高(WBC 22.7×10^9/L，N% 0.83%)等。据此作出"急性阑尾炎"的诊断。但是在临床中有许多急腹症(包括一些非外科急腹症)的症状和体征与急性阑尾炎很相似，都可有"右下腹疼痛"，应认真做好鉴别诊断。否则，常发生误诊，尤其当阑尾穿孔发生弥漫性腹膜炎时鉴别诊断则更难。有时需要剖腹探查才能鉴别清楚。如果患者为育龄妇女，鉴别诊断较男性更为重要，应详细询问月经史、生育史及性生活史等，并排除相关妇产科急腹症。所以，不排除其他常见内科及外科急腹症可能；患者为女性，不排除常见妇产科急腹症可能。还需进一步借助辅助检查才能确诊。

知识点

急性阑尾炎的鉴别诊断

1. 急性阑尾炎临床误诊率仍然相当高，国内统计为4%～5%，国外报道高达30%。

2. 急性阑尾炎需要与内科急腹症鉴别的疾病主要有急性胃肠炎、右下肺炎和胸膜炎、急性肠系膜淋巴结炎、局限性回肠炎。

3. 急性阑尾炎需要与妇产科急腹症鉴别的疾病主要有右侧输卵管妊娠、卵巢囊肿蒂扭转、卵巢滤泡破裂、急性附件炎。

4. 急性阑尾炎需要与外科急腹症鉴别的疾病主要有溃疡病急性穿孔、急性胆囊炎、胆石症、急性梅克尔憩室炎、右侧输尿管结石。

5. 典型的急性阑尾炎一般诊断并不困难，主要依据转移性右下腹部疼痛和右下腹部固定压痛点，结合白细胞计数升高可作出临床诊断。

6. 症状不典型的患者，或由于阑尾位置异常，或由于发病后用过镇痛剂、抗生素等药物干扰了病程，此时需要详细询问病史，多次临床检查和实验室检查，严密观察，才能明确诊断。

7. 急性阑尾炎患者白细胞计数及中性粒细胞百分比均有不同程度的增高，炎症早期仅有轻度增高，化脓性或坏疽性阑尾炎和(或)炎症侵及腹膜腔时，白细胞计数可升高至18×10^9/L。但年老体弱患者即使阑尾炎已发展至坏疽阶段，其白细胞计数亦可能正常。因此白细胞计数正常不能否定急性阑尾炎的诊断。

8. 腹膜炎的主要临床表现为腹痛、腹肌紧张以及恶心、呕吐、发热，严重时可致血压下降和全身中毒性反应，如未能及时治疗可死于中毒性休克。部分患者可并发盆腔脓肿、肠间脓肿和膈下脓肿、髂窝脓肿及粘连性肠梗阻等。

9. 腹膜炎患者的主要体征为腹部压痛、反跳痛。腹部叩诊可因胃肠胀气而呈鼓音。腹腔内积液多时，可以叩出移动性浊音，也可以用来为必要的腹腔穿刺定位。听诊时肠鸣音减弱或消失。

学习笔记

10. 腹膜炎患者白细胞计数增高，但病情严重或机体反应低下时，白细胞计数可不升高。腹部X线检查可见腹腔普遍胀气并有多个小气液面等肠麻痹征象（应立位透视）。

11. 在异位妊娠的早期诊断中对异位妊娠的高度警惕无疑是最重要的，一旦育龄期妇女出现停经、腹痛、阴道流血等症状，就应高度警惕有无异位妊娠。

12. 异位妊娠的诊断还主要依靠阴道超声、血人绒毛膜促性腺激素（hCG）、血清孕酮、腹腔镜等检查方法。

13. 体温和白细胞升高是感染的表现，对阑尾炎的诊断有参考价值，但不是主要诊断依据。因为发病早期或体弱多病患者，体温和白细胞未必增高，若等待体温和白细胞增高才手术，则可能手术时机嫌晚，阑尾已化脓、坏死、穿孔，感染或扩散，病情加重，手术难度增加，术后并发症增多等。

如患者有持续性右下腹痛，不能用其他诊断解释以排除急性阑尾炎时，应密切观察，在观察中逐步明确诊断。对一些诊断困难而又有手术指征的病例应及时手术探查，以免延误病情。

【问题2】还应该选择何种检查进一步明确诊断？

腹部B超是诊断急性阑尾炎最常用的检查方法，可见阑尾肿大，局部有液性暗区，了解是否有炎性包块存在。在决定对阑尾脓肿切开引流时，B超可提供脓肿的具体部位、深度及大小，便于选择切口。胸腹透视列为常规，急性阑尾炎在腹部平片上也可出现阳性结果。5% ~6%的患者右下腹阑尾部位可见一块或数块结石阴影，1.4%患者阑尾腔内有积气。急性阑尾炎合并弥漫性腹膜炎时，为除外溃疡穿孔、急性绞窄性肠梗阻等，立位腹部平片是必要的，如出现膈下游离气体，阑尾炎基本上可以排除。

腹部CT的应用更进一步提高了对急性阑尾炎的诊断与鉴别诊断能力。螺旋CT薄层扫描不但能直接显示阑尾的部位、大小、形态，还能同时观察到阑尾系膜、盲肠及周围脂肪间隙内的多种病理变化，对临床表现不甚典型的阑尾炎和其并发症的诊断特别有用。

该患者为育龄期妇女，根据其末次月经时间延长，不排除异位妊娠可能。血hCG可以辅助超声对异位妊娠的诊断。

所以，该患者行血常规、尿常规、腹部平片、腹部CT检查、血hCG检查。

知识点

急性阑尾炎的诊断

1. 急性阑尾炎的临床诊断主要依靠病史、临床症状、体格检查和实验室检查。其典型症状是腹痛、胃肠道症状（如食欲缺乏、恶心、呕吐等）和全身症状（头疼、乏力、发热等）；典型体征是右下腹压痛、腹膜刺激征、右下腹包块等。

2. 诊断急性阑尾炎时可用特殊检查方法 如结肠充气试验、腰大肌试验、直肠指检、足跟下落刺激试验、闭孔内肌试验。

3. 结肠充气试验（Rovsing试验） 用一手压住左下腹部降结肠部，再用另一只手反复压迫近侧结肠部，结肠内积气即可传至盲肠和阑尾部位，引起右下腹痛感者为阳性。

4. 腰大肌试验 左侧卧位后将右下肢向后过伸，引起右下腹痛者为阳性，说明阑尾位置较深或在盲肠后位靠近腰大肌处。

5. 闭孔内肌试验 仰卧位，将右髋和右膝均屈曲90°，将右股向内旋转，如引起右下腹痛者为阳性，提示阑尾位置较低，靠近闭孔内肌。

6. 足跟下落刺激试验（Maskle试验） 患者踮脚站立并突然放下足跟（要伴有可听见的落地声），右下腹疼痛者为阳性。此试验尚可用于其他腹内炎症的定位诊断。

学习笔记

7. 直肠指检 当阑尾位于盆腔或炎症已波及盆腔时,直肠指诊有直肠右前方的触痛。

8. 腹部平片 可见右下腹小肠、盲肠积气和液气平面,偶尔可见钙化的粪石和异物影,腰大肌阴影模糊等。发现腹腔游离气体首先应考虑为消化道穿孔,而阑尾所致气腹极为少见。

9. 超声检查 有时可发现阑尾区积液或肿大的阑尾以及阑尾脓肿等。同时也可以显示输尿管结石、卵巢囊肿、异位妊娠、肠系膜淋巴结肿大以及腹腔肿瘤等。所以超声检查在阑尾炎的诊断和鉴别诊断中起重要作用。加之其具有方便、无创、可重复等优点,目前已被公认为是急性阑尾炎诊断中的一项有价值的方法。

10. CT检查 可获得与超声检查相似的效果,尤其有助于阑尾炎并发阑尾周围炎性肿块或脓肿的诊断以及排除与阑尾炎相混淆的腹部病变,仅在必要时选用。

11. 腹腔镜检查 可作为不典型急性阑尾炎的首选诊疗方法。腹腔镜可直视阑尾病变,其诊断正确率达99%以上,而且可在腹腔镜下行阑尾切除术。

12. 正常宫内妊娠时,血hCG水平的增长速度一般是每两天增长大于53%,其最高峰值可以达到100 000IU/L。

13. 异位妊娠时患者体内hCG水平较宫内妊娠为低。单独的一个hCG的水平是不能鉴别宫内和宫外妊娠的。

14. 血hCG,尤其是β-hCG可以辅助超声对宫外孕的诊断,提高超声诊断的准确率。育龄期妇女若血β-hCG的水平在6500mIU/ml,而经腹超声未显示宫内妊娠囊或者血hCG水平高于1500mIU/ml,则宫外孕的可能性很大。

知识点

急性阑尾炎的超声图像特点

1. 典型急性阑尾炎超声图像 主要表现为右下腹包块:①团块状:主要由脓液及周围粘连的肠管、大网膜包裹组成。当阑尾化脓坏死形成局限性回声杂乱的包块时,阑尾形态无法辨认。②短杆状(或指状):此类病情相对较轻,阑尾表面脓性渗出物较少,周围肠管受累轻微,表现为边缘较清晰的短杆状或指状低回声区,肠壁增厚呈双层强弱相间回声,内部因阑尾管壁小脓肿形成和腔内积液表现为不均匀的低回声,腔内可见气体回声,横切面呈"同心圆征"。

2. 非典型急性阑尾炎超声像 是指右下腹未见异常低回声包块,而见其他异常回声(急性阑尾炎间接征象),表现为:①肠管局部扩张:右下腹肠管局部扩张或积液一般为急性阑尾炎的伴随声像,尤其在表现为包块状典型急性阑尾炎中多见,而作为其唯一声像表现却不多见。有文献报道应用局部加压探查法,将周围的组织推开,有时可见发炎的阑尾。本类所有病例均经较长时间加压探查仍未获得发炎阑尾的声像图,笔者认为可能是因粘连扩张的肠管影响了阑尾的显示。②游离液性暗区:此类因炎性渗出物较多,周围肠管粘连,大网膜移至右下腹,阑尾声像被掩盖,右下腹肠间见散在不规则液性暗区,可伴盆腔少量积液。③气体多层反射回声:此类细菌毒性强,病情急、重,病程短,多在6~8小时内,阑尾迅速坏死、穿孔,全腹压痛、反跳痛,尤以阑尾区为明显,因肠麻痹、胀气而表现为右下腹气体强回声多层反射。

3. 无异常回声型声像图 右下腹探头压痛、反跳痛,未见任何异常声像。

学习笔记

学习笔记

检查结果

WBC 22.7×10^9/L,N% 0.83%。尿常规检查无异常。结肠充气试验阳性。腹部平片示:膈下无游离气体。腹部CT示:腹部阑尾肿大增粗(直径>7mm)和阑尾壁增厚;边缘境界模糊;密度略高于邻近的肌肉组织;阑尾壁与周围的炎症分界不清;阑尾管状结构消失。血hCG阴性。

【问题3】通过上述检查结果,下一步应做如何处理?

思路1:非手术治疗期间应观察腹痛是否减轻,体温、白细胞计数是否下降,局部体征是否缓解,以决定是否改行手术治疗和防止病情发展。并随时请普外科医师会诊,复查血象。对腹痛较轻,一般情况较好者可在急诊对症治疗,同时向患者及其家属讲明病情发展的程度和后果。腹痛加剧一定要随时就诊,否则有一定危险性。确诊前不得使用麻醉性镇痛剂如哌替啶,绝对禁用吗啡,以免掩盖症状延误病情。但可使用解痉剂如阿托品等。

在等待化验结果期间所需进行的治疗:该患者卧床休息、禁食,给予水、电解质和热量的静脉输入;并应用氨苄西林(氨苄青霉素)、庆大霉素与甲硝唑联合;放置胃减压管。

知识点

急性阑尾炎的保守治疗

1. 胃肠减压是利用负压吸引和虹吸的原理,将胃管自口腔和鼻腔插入,通过胃管将积聚于胃肠的气体及液体吸出。

2. 胃肠减压对胃肠梗阻患者可减低胃肠道内的压力和膨胀程度,对胃肠道穿孔患者可防止胃肠内容物经破口继续漏入腹腔,并有利于胃肠吻合口的愈合。

3. 胃肠减压管引流是一次性胃管与一次性胃肠减压器相连接,对于长时间留置胃肠减压管,或者由于各种原因导致胃管末端接头坏掉或者脱落,导致胃管不能与肠减压器连接,这时可使用1ml注射器来连接。

4. 阑尾术后感染的主要致病菌为厌氧菌,其次为大肠埃希菌。

5. 甲硝唑,是一种对包括脆弱类杆菌在内的所有厌氧菌均有强大杀菌活性的药物,优于其他各种抗厌氧菌药物。庆大霉素,对大肠埃希菌有较强的抗菌活性,针对阑尾炎的细菌学特点,两种药物联合应用,效果甚佳。

思路2:请普外科医师会诊。

普外科医师看过患者后,结合相关实验室检查及辅助检查,确诊为急性阑尾炎,建议手术治疗。向患者及其家属交代病情,其表示理解,同意手术治疗。

思路3:手术治疗。

一旦确诊,应尽早手术治疗,对有并发症者,可在积极改善的基础上行手术治疗,至于手术方法,应根据患者的全身情况和术中病变程度权衡而定,尽可能使手术安全有效。为确保手术安全和减少术后并发症,术前应充分估计其并存疾病的严重程度,与麻醉科、内科医师会诊、合作,在心电监护下进行手术。为此应做好以下几点:①术中尽量减少切口污染;②关腹前依次用甲硝唑100ml和庆大霉素16万U、生理盐水稀释后冲洗腹腔,以预防厌氧菌、大肠埃希菌感染,避免或减轻术后腹腔粘连;③腹腔感染重者,行盆腔低位引流,术后尽早下床活动,促进肠蠕动恢复,利于腹腔残余脓液吸收,预防肠粘连;④手术中、手术后短时间高浓度吸氧可减少腹部污染及手术切口感染;⑤手术宜选择右下腹直肌外侧切口,便于术中探查和必要时延长切口。手术方式依病情而定,应尽可能切除病变阑尾,吸尽腹腔脓液,必要时腹腔置管引流,但术中发现已形成阑尾周围脓肿,不必强行切除阑尾,切开引流即可。

目前患者病情稳定,生命体征平稳,本患者入院后,经积极术前准备,在连续硬膜外麻醉下

急诊行“阑尾切除术”。术中及术后病理证实为“急性化脓性阑尾炎”。术后患者恢复良好，痊愈出院。

最终诊断：急性化脓性阑尾炎。

知识点

急性阑尾炎的非手术治疗及手术治疗适应证、手术注意事项、术后预防用药

1. 非手术治疗适应证 当急性阑尾炎处在早期单纯性炎症阶段时，可用抗生素抗感染治疗。一旦炎症吸收消退，阑尾能恢复正常。当急性阑尾炎诊断明确，有手术指征，但因患者周身情况或客观条件不允许，也可先采取非手术治疗，延缓手术。若急性阑尾炎已合并局限性腹膜炎，形成炎性肿块，也应采用非手术治疗，使炎性肿块吸收，再考虑择期阑尾切除。

2. 手术适应证 ①急性单纯性阑尾炎；②急性化脓性或坏疽性阑尾炎；③急性阑尾炎穿孔伴发弥漫性腹膜炎；④有炎症扩散趋向的阑尾周围脓肿；⑤反复发作的阑尾炎。

3. 阑尾切除术的要点从略，但术中应注意：①术中寻找阑尾的方法是沿盲肠纵肌向下追索或将回肠向上提起，沿末段回肠追寻。如为盲肠后的异位阑尾，可将后腹膜切开，方可找到阑尾。阑尾炎症较重，可提起盲肠后再处理阑尾。②找到阑尾后判断诊断是否正确，急性阑尾炎可见阑尾表面充血水肿，阑尾增粗变硬。经过探查，若发现阑尾炎症不明显，或仅为轻度充血，而临床症状比较重，此时应注意探查回肠和盆腔（女性），以排除其他疾病。

【问题 4】术后应注意哪些问题？

1. 手术后短时间高浓度吸氧可减少腹部污染及手术切口感染。

2. 术后使用有效抗生素，积极防治并发症，保护心、肺、肝、肾功能，适当营养支持，改善全身情况，降低切口感染率，促进切口愈合。

3. 预防手术后切口感染的措施 切口感染是急性阑尾炎手术后常见并发症，发生率为30%左右，而坏疽性阑尾炎手术的切口感染率更高，可达70%。由于引起阑尾切口感染的致病菌多为来自腹腔的细菌，所以术中对切口感染的保护非常重要。术中应采取双层保护腹膜法，并在关闭腹膜后用甲硝唑液或苯扎溴铵液反复冲洗切口，从而大大降低了切口感染发生率。

4. 出院后如有腹痛、恶心、呕吐等，应及时复诊。

知识点

1. 阑尾切除术的常见并发症是切口感染、腹腔内出血、腹腔残余脓肿、阑尾残端瘘或阑尾残株炎。

2. 急性单纯性阑尾炎病理变化为阑尾轻度肿胀、浆膜面充血且有少量纤维素渗出物，阑尾各层有水肿和中性粒细胞浸润，腔内有渗出物。

3. 急性化脓性阑尾炎病理变化为炎症继续发展，阑尾明显肿胀、充血，表面有脓性渗出物，腔内积脓，腹腔内有少量稀薄混浊渗出液。

4. 急性坏疽性阑尾炎（或阑尾穿孔）病理变化为炎症进一步加重，阑尾全层坏死，暗红或黑色，大部分有穿孔，腹腔内有较多积脓。

5. 阑尾周围脓肿部分患者阑尾化脓或穿孔后，被大网膜或周围脏器粘连包裹，形成炎性包块或阑尾周围脓肿。

（周荣斌）

学习笔记

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.
2. Marx,Hockberger,Walls. 罗森急诊医学. 第 7 版. 李春盛,译. 北京:北京大学医学出版社,2013.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京:人民卫生出版社,2007.

第 50 章 急性肾衰竭

精粹

1. 有基础肾脏疾患的为原发性急性肾衰竭(acute renal failure),反之为继发性急性肾衰竭。

2. 患者可有少尿或无尿,或伴有腰痛、咳嗽、呼吸困难、发热等症状,查体:肾区叩击痛、呼吸促、双肺湿啰音、心率快、血压高。部分患者也可无明显体征。

3. 来诊后都应查血常规、肾功能、电解质、血气分析、腹平片/泌尿系彩超。

4. 应能立即识别急性左心功能衰竭。对于出现烦躁不安、端坐位、呼吸窘迫、双肺大量湿啰音/哮鸣音、血压下降、冷汗、低氧血症、颈静脉怒张等,应立即给予抗心衰处理,并请相关科室会诊。急性肾衰的处理流程见图 50-1。

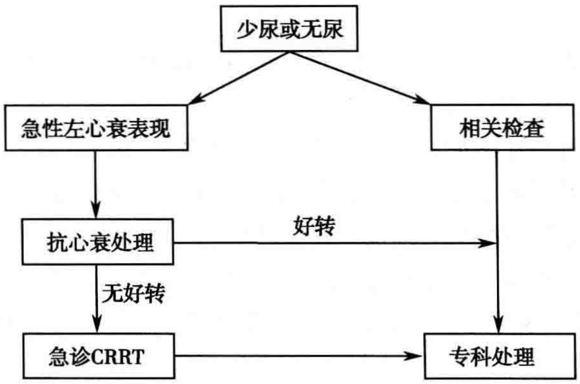


图 50-1 急性肾衰的处理流程

病历摘要

患者男性,28 岁,干部,因"全身水肿、尿少 8 天,近 2 天尿量<200ml/d"入院。既往 2 周前有肌内注射链霉素每次 0.5g,2 次/天,共 7 天,无肾病史。查体:T 36.8℃,P 120 次/分,R 24 次/分,BP 180/100mmHg。全身皮肤黏膜无黄染。双肺呼吸音清晰,未闻及干湿啰音,心率 120 次/分,律齐,全腹无压痛、反跳痛,肝脾未及,移动性浊音阴性,肠鸣音减弱。双下肢水肿++,病理征阴性。辅助检查:血常规:白细胞 9.5×10^9/L,中性粒细胞百分比 65%,淋巴细胞百分比 25%,红细胞 4.2×10^{12}/L,血红蛋白 115g/L,血小板 123×10^9/L;尿常规:尿蛋白++,红细胞++/HP;血生化:血钠 132mmol/L,血钾 6.1mmol/L,血钙 1.5mmol/L,血氯 90mmol/L,血尿素氮 28.5mmol/L,血肌酐 680μmol/L,二氧化碳结合力 15.6mmol/L。

【问题 1】该患者有生命危险吗?最可能的诊断是什么?

思路 1: 患者有血压升高明显、心率增快、呼吸促等生命体征不稳定情况,患者高血钾随时有心搏骤停的可能,所以需要在抢救室进行心电监护。

思路 2: 结合患者症状、体征和相关的实验室检查,考虑急性肾衰竭可能性大。

学习笔记

知识点

高钾血症

高钾血症(hyperkalemia)的病因:钾的摄入量增加和钾的排出量减少;其最严重的后果是:严重的心肌抑制作用,表现为发生心室颤动及心搏骤停。

【问题2】该患者主要诊断是什么?该病的病因有哪些?

思路1:结合患者既往史、症状、辅助检查,考虑诊断为急性肾衰竭。诊断依据:①起病前连续使用肾毒性药物链霉素。②出现全身水肿、尿少,且近2天尿量<200ml/d。③血压高达180/100mmHg。④血尿素氮28.5mmol/L,血肌酐680μmol/L。⑤二氧化碳结合力低,仅15.6mmol/L。

知识点

急性肾衰竭(ARF):由各种原因引起的肾功能在短时间(几小时至几天)内突然下降而出现的临床综合征。主要表现为氮质废物血肌酐和尿素氮升高,水、电解质和酸碱平衡紊乱,及全身各系统并发症。狭义ARF指急性肾小管坏死(ATN)

思路2:依据发病原因可分为三大类。常见原因见表50-1及图50-2。

【问题3】对于肾前性、肾性及肾后性如何鉴别?

1. 肾前性与急性肾小管坏死(ATN)鉴别见表50-2及图50-3。

2. 肾后性ARF 有引起尿路梗阻的原发病,如尿路结石、前列腺肥大等;短期内无尿与多尿交替出现;肾区叩痛、膀胱区膨胀;辅助检查发现尿路梗阻。

3. 肾实质性ARF 在排除了肾前性与肾后性ARF后,在诊断ATN型ARF前,必须与肾血管性疾病、急(进)性肾小球肾炎、严重的急性间质性肾炎、慢性肾脏疾病的急性发作等不同类型的肾实质病变相鉴别。

表50-1 急性肾衰竭的发病原因

肾前性	肾 性	肾后性
心排血量减少	**血管性**	乳头坏死
充血性心力衰竭	肾动脉栓塞和血栓形成,肾静脉血栓形成及微血管病变	结石
心脏压塞		腹膜后纤维化
心肌功能失调		尿道狭窄
急性肺水肿	**肾小球**	血栓
心脏瓣膜病	急进型肾炎、感染后肾炎、IgA肾病	肿瘤
		前列腺肥大
血容量减少	**肾小管间质**	神经源性膀胱
胃肠道体液丢失、使用利尿剂、大面积烧伤、低蛋白血症、失血性休克	挤压综合征、急性肾缺血、使用肾毒性药物、重金属中毒、蛇毒引起的急性肾小管坏死	尿路损伤及尿路手术后
因腹膜炎、胰腺炎、肝衰竭、过敏反应和感染性休克引起的血管内液体再分布		

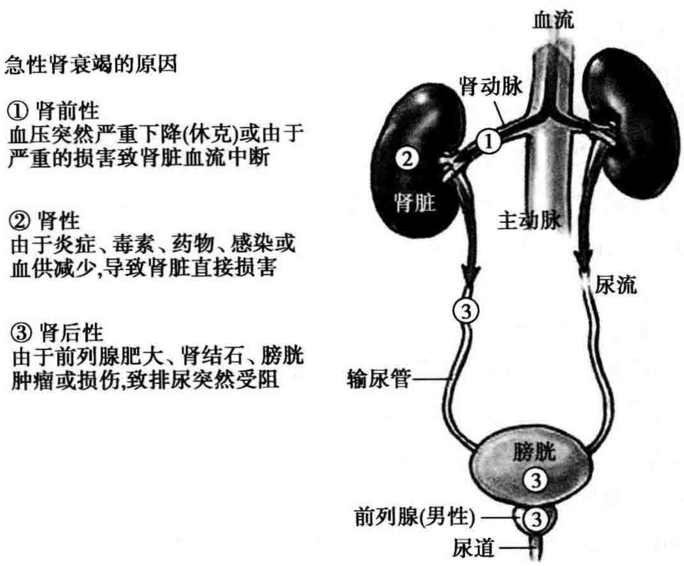


图 50-2　急性肾衰竭的发病原因

表 50-2　肾前性 ARF 与 ATN 的鉴别

指　标	肾前性 ARF	ATN
尿比重(g/L)	>1.020	<1.015
尿钠(mmol/L)	<20	>40
尿肌酐/血肌酐	>10	<20
肾衰指数	<1	>2
滤钠分数	<1	>1
尿渗透压(mOsm/L)	>500	<250
血尿素氮/肌酐	>20	<15
尿沉渣	常无异常	少量红、白细胞,颗粒管型

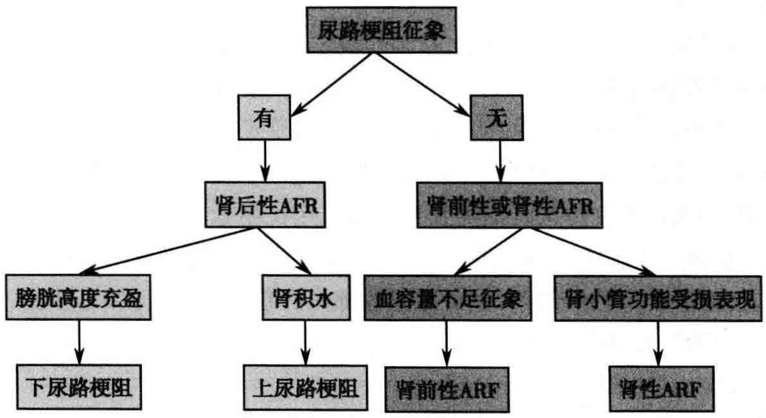


图 50-3　三种 ARF 的诊断流程

【问题 4】急性肾衰竭临床特征分型有哪些?

急性肾衰竭根据临床表现可分为少尿型、非少尿型和高分解代谢型。最常见的是少尿型急性肾衰竭,并根据临床表现一般分为少尿期、多尿期和恢复期三个阶段。

【问题5】此患者仍需要哪些实验室检查有助于诊断?

除了常规的血常规、尿常规、肾功能及生化检查,此患者可行肾脏超声、肾脏活检及纯水清除率测定,以了解肾脏结构及功能。

【问题6】该患者的急诊处理原则是什么?

1. 监护病情 入院后立刻进行神志、心率、血压、血氧饱和度、中心静脉压(CVP)监护,记录每小时尿量、24 小时尿量和出入量变化;监测血常规、尿常规、肾功能、血清电解质和酸碱度、血糖、肝功能、凝血功能等指标;查腹部 B 超、胸片、腹平片等相关检查。

2. 积极寻找并治疗原发病 应积极寻找病因并消除病因,积极治疗引起急性肾衰竭的原发病,停用影响肾灌注或肾毒性的药物。

3. 纠正水、电解质和酸碱失衡 根据 ARF 不同阶段的改变,给予相应的处理。控制入液量,维持体液平衡,是治疗 ARF 最重要的一环。在纠正了患者的基础体液缺失后,遵循"量出为入、调整平衡"的原则。

(1) 高钾血症:是 ARF 的重要死因之一,应控制在<6mmol/L。措施有:①积极控制感染和酸中毒,彻底清创,防止消化道出血;②供给足够的热量;③限制钾入量,不输库存血;④防治血管内溶血。血钾>6.5mmol/L 时,应紧急处理:①10% 葡萄糖酸钙液 10~20ml 静注;②5% 碳酸氢钠液 100ml 静注(5 分钟内),或 5% 碳酸氢钠液 300ml 或 11.2% 乳酸钠液 60~100ml 静滴,以促使钾离子向细胞内移动;③50% 葡萄糖液 50ml 静注,同时皮下注射胰岛素 8~10U,或 25% 葡萄糖液 300ml+胰岛素 15U 静滴,通过促进糖原生成的过程中将钾离子转入细胞内;④口服钠型阳离子交换树脂 30~50g(分 3~4 次)或用 30~50g 加在 25% 山梨醇 100~200ml 中高位灌肠或口服,可清除肠道内的钾离子,降低血钾;⑤血液透析为最有效、最彻底的措施,应尽早进行。

(2) 低钙与高磷血症:低钙血症若无症状,可不处理;伴有抽搐者,可用 10% 葡萄糖酸钙液 10~20ml 静注。高磷血症应以预防为主,如供给足够热量,减少蛋白分解,避免高磷饮食,口服磷络合剂如氢氧化铝凝胶等。

4. 透析疗法 主要作用为:①尽早清除体内过多的水分,以免发生急性肺水肿或脑水肿;②尽早清除体内过多的代谢废物,使毒素所致的各种病理生理变化、组织细胞损伤减轻;③治疗、预防高钾血症和酸中毒,稳定机体内环境;④使治疗简单化。因此,提倡早期预防性透析治疗,是降低病死率、提高存活率的关键措施。进行急诊透析的参考指征为:①血钾>6.5mmol/L,或每天上升 1mmol/L 者;②心电图出现明显异位心律,伴 QRS 波增宽;③血肌酐>580~707μmol/L,尿素氮>28.6mmol/L 者;④体内水潴留过多,出现高血容量性心力衰竭或肺水肿迹象者;⑤尿毒症症状明显者,如恶心、呕吐、精神症状等;⑥严重酸中毒补碱未能纠正者。

5. 防治各种类型的并发症 ①急性左心衰竭与肺水肿:最佳方法是尽早进行透析治疗,紧急时用毛花苷 C 0.4mg 静注或酚妥拉明 5mg 静注,继以酚妥拉明 10~30mg 加入 5% 葡萄糖液中静滴。②感染:预防非常重要,应严格床边无菌操作和隔离,注意口腔、皮肤、阴部的清洁,帮助患者多翻身,停留导尿管不宜过久。不主张预防性应用抗生素,以避免在患者抵抗力低下时有抗药性细菌侵入繁殖。当临床上遇到不能解释的心动过速、低血压和呼吸困难时要警惕发生感染的可能,尤应注意肺部、静脉导管和停留尿管等部位的感染及压疮。一旦发生感染,尽可能选用对肾脏无毒性或毒性较小的抗生素治疗,其剂量应根据肾功能损害的程度而定,但应足量。③消化道出血、高血压、抽搐等应相应处理。

6. 饮食和营养 根据 ARF 不同阶段和病情选用合适的饮食,给予胃肠内和(或)胃肠外不同的营养途径提供营养。每天摄入碳水化合物最少 100g,可喂食或静脉补充。适当限制蛋白质的摄入,每天摄入蛋白质量宜在 0.5g/kg 以下,应选用优质动物蛋白如鸡蛋、牛奶、鱼肉或瘦肉等,若静脉补充必需氨基酸(EAA),可适当减少蛋白质的摄入。对于合并肺炎、消化道出血、高代谢型的患者,均推荐使用高营养注射液。能进食者应尽可能从胃肠道营养,给予清淡流质或

学习笔记

半流质，以不出现腹胀和腹泻为原则。若患者行透析治疗，则透析后每天的热量、蛋白质和食物的其他成分可不严格限制。

7. 防止医源性肾损伤　避免使用造影剂、非类固醇抗炎药、肾毒性抗生素等，必要时根据肾功能状态调整剂量，并监测其血药浓度。

（吕传柱）

参考文献

1. 谌贻璞. 肾内科学. 北京：人民卫生出版社，2008.
2. 王海燕. 肾脏病学. 第3版. 北京：人民卫生出版社，2008.

学习笔记

第51章 急性尿路感染

学习笔记

精粹

1. 急性尿路感染(acute urinary tract infection,AUTI)是指微生物直接侵入泌尿系统生长繁殖所引起的尿路急性炎症。根据其感染部位,分为急性上尿路感染和下尿路感染。

2. 尿路感染多具有尿路系统的特殊症状,最典型的是膀胱刺激征,即尿频、尿急、尿痛、排尿不适等。

3. 细菌是导致尿路感染最主要的病原微生物,病毒、真菌、衣原体、支原体等较为少见。

4. 各种原因(畸形、肿瘤、结石、异物)所致的尿路梗阻是尿路感染最主要的易感因素。其他易感因素还包括机体抵抗力低下、泌尿道医疗器械操作等。

5. AUTI 95%以上由病原菌逆行感染引起,其他感染途径包括血行感染、淋巴感染和直接感染,但均较为少见。

6. 尿路感染诊断不依赖阳性体征的出现,但患者如有肾区叩痛、腰肋角压痛及叩痛、输尿管点压痛、膀胱区叩痛等体征对定位尿路感染有较大帮助。

知识点

尿路感染90%以上是由单一细菌引起。上尿路感染包括肾盂肾炎、肾脓肿、肾周围脓肿等。逆行感染多为大肠埃希菌等革兰阴性菌,血行感染多为金黄色葡萄球菌。

下尿路感染包括膀胱炎、尿道炎、前列腺炎。常见致病菌为大肠埃希菌、链球菌、葡萄球菌,少部分由淋病奈瑟菌、病毒、支原体引起。

病历摘要

患者女性,28岁,因尿频、尿急、尿痛10小时,发热3小时急诊就诊。患者于10小时前无明显诱因出现尿频、尿急、尿痛症状。至就诊时解小便30余次,每次尿量少,伴左侧腰部胀痛不适。自服"氧氟沙星片"治疗无明显好转,3小时前出现发热,自测体温39℃,伴畏寒,为求进一步诊治而来我院就诊。患者既往有类似发作病史。查体:T 39.3℃,P 96次/分,R 26次/分,BP 105/65mmHg。神清,急性病容。双肺呼吸音清晰,未闻及干湿性啰音,心率96次/分,律齐,心音有力,腹部无明显压痛,肋腰点压痛,左肾区叩痛阳性。辅助检查:血常规:白细胞 $13.5\times10^9/L$,中性粒细胞百分比85%,淋巴细胞百分比12%;尿常规:黄色、稍浊,比重1.015,酸碱度6.5,白细胞68/μl,红细胞4/μl,蛋白质+。泌尿系B超示左肾双肾盂及左侧双输尿管,伴左肾及左侧输尿管轻度积水。右侧肾脏、输尿管及膀胱未见明显异常。

【问题1】患者目前病情如何评估?最可能的诊断是什么?

思路1:患者目前呈脓毒症表现。因病情较重,需要积极治疗,避免发展至脓毒症休克、严重脓毒症及多器官功能障碍等。

思路2:目前的诊断可考虑为:①急性肾盂肾炎;②左侧双肾盂、双输尿管畸形;③左肾及左侧输尿管轻度积水。诊断依据有:①年轻女性,突然起病,出现尿频、尿急、尿痛、腰痛,伴畏寒发热。②查体T 39.3℃,肋腰点压痛、左肾区叩痛阳性。③血常规白细胞、中性粒细胞比例增高。

尿常规白细胞增加,呈脓尿改变。④B 超示左侧泌尿系统畸形并积水。

【问题 2】患者目前的诊断是依据什么流程产生?

尿路感染症状
↓
尿液白细胞增加
↓
尿细菌学检查
↓
确定尿路感染诊断
↓
进一步评估

- 定性、定位诊断(上、下尿路感染?)(急性、慢性肾盂肾炎?)
- 有无易感因素
- 有无并发症或合并症

尿路感染的诊断流程

思路:①该女患者存在尿路感染的易感因素(肾盂、输尿管畸形);②临床的尿路感染症状突出;③具备尿路感染的阳性体征;④尿液常规及细菌学检查有典型表现;⑤相关辅助检查(B 超)示阳性病征。

【问题 3】如何鉴定上下尿路感染?

以下指标提示上尿路感染:①有全身感染表现:出现高热、寒战、肌肉酸痛、血白细胞明显升高等;②腰痛明显,腰肋角压痛、肾区叩痛阳性;③尿液检查出现白细胞管型和(或)颗粒管型,抗体包裹细菌阳性,尿 NAG 酶升高或视黄醇结合蛋白升高,尿 Tamm-Horsfall 蛋白升高和(或)血 Tamm-Horsfall 蛋白抗体阳性;④出现夜尿增多、低渗尿、低比重尿及肾性糖尿等肾小管功能受损表现;⑤影像学检查提示肾盂病变。

以下指标提示下尿路感染:①典型的膀胱刺激征:尿频、尿急、尿痛、排尿不适等;②全身感染症状不重:一般仅低热(不超过 38℃),血白细胞常不增高。

【问题 4】如何鉴别诊断及诊断注意要点?

思路 1:鉴别诊断。

1. 泌尿系结核　泌尿系结核为结核分枝杆菌引起的特殊尿路感染,常有肾外结核病灶,伴低热、乏力、盗汗等全身中毒症状,膀胱刺激症状明显,尿培养可见分枝杆菌,一般抗生素效果不佳。

2. 慢性肾小球肾炎　可出现尿蛋白阳性和白细胞增加,并发感染也可发热,但多有水肿、高血压等表现,尿中白细胞数量不多,主要呈大量蛋白尿和血尿改变。

思路 2:诊断注意。

知识点

尿路感染的诊断注意

①上尿路感染未累及膀胱之前或脓液不多时,可无膀胱刺激症状或较轻微,此时可主要表现为发热和(或)腰痛;②部分女性、老年人、留置导尿、尿道器械操作后的尿路感染患者可无临床症状,表现为"无症状性菌尿"或"无症状性感染";③少数患者可以血尿为突出表现就诊;④昏迷患者的急性尿路感染可仅表现为发热。

【问题 5】尿路感染有何检查手段?

尿常规,血常规,尿沉渣涂片,腹部平片,尿培养,血培养,肾功能,电解质,泌尿系 B 超,腹部

学习笔记

CT 等。

【问题 6】尿路感染如何处置治疗？

思路 1：院前处置：多饮水，注意休息；建立静脉通路，扩容补液；病情较重如有脓毒症表现者，予以监护与对症处置，防止病情进展。

思路 2：急诊处置：①住院治疗，医嘱卧床休息、多饮水；②完善中段尿细菌定量培养及药敏等检查；③建立静脉通道，扩容补液；④予以心电监护等；⑤抗生素治疗：可选用头孢曲松 2g/d 等。

思路 3：院内处置。

1. 治疗原则　尿路感染治疗原则包括：①以抗感染治疗为主，结合一般治疗，同时积极纠正和控制易感因素；②依据病变性质、部位和细菌学检查实行个体化抗感染治疗；③重视预防。

2. 一般治疗　主要包括：①多饮水，勤排尿，促进细菌和炎性分泌物排出；②有发热等全身症状时应卧床休息；③膀胱刺激症状明显时可予碳酸氢钠 1g，一天 3 次口服碱化尿液，同时还可增加磺胺、氨基糖苷类、青霉素等药物的疗效，但也可使四环素、呋喃坦啶等药效下降。

3. 抗感染治疗　可选用抗生素包括磺胺、喹诺酮、二或三代头孢、青霉素类、氨基糖苷类以及大环内酯类。

抗生素种类、制剂的选择以及使用疗程应遵循以下原则：

（1）尽可能获得病原学证据，根据药敏试验结果选用抗生素。合并妊娠首选青霉素类（阿莫西林、氨苄西林等），也可应用头孢菌素，禁用喹诺酮类，分娩前禁用磺胺类。肾功能不全时避免使用具有肾毒性的抗生素。

（2）足够疗程，以细菌学治愈为目标。

（3）抗生素具体使用方法依病变性质和部位决定：①急性下尿路感染：复方新诺明或阿莫西林或氧氟沙星连续口服治疗 3 天。合并妊娠和糖尿病等应持续抗生素治疗 7 天。②急性肾盂肾炎：多采用静脉用药，可选择喹诺酮类、二或三代头孢、氨苄西林、庆大霉素等。全身症状消退、体温正常后可改用喹诺酮类或磺胺口服，总疗程 2 周。疗程结束如症状消失、尿检白细胞和细菌学检查阴性可停药，但应在停药后 2、6 周复查尿培养，若两次均为阴性方考虑临床治愈。

思路 4：预防措施：增强体质，提高机体抵抗力；消除糖尿病、尿路结石等易感因素，控制会阴等部位感染病灶；多饮水，每 2～3 小时排尿一次；尽可能避免泌尿道器械检查和导尿；每年发作 3 次及以上的频发尿路感染患者，可长期予以小剂量抗生素口服预防复发；注意性生活卫生，事后及时排尿、保洁等。

（吕传柱）

参考文献

1. 葛均波. 内科学. 第 8 版. 北京：人民卫生出版社，2013.
2. 那彦群. 中国泌尿外科疾病诊断治疗指南手册. 北京：人民卫生出版社，2011.

学习笔记

第52章 尿石症

精粹

1. 尿石症是指某些因素造成尿中部分晶体物质浓度升高或溶解度降低，呈过饱和状态，析出结晶，并在有机基质参与下在肾脏、膀胱等部位的异常聚集。

2. 尿石症分为上尿路（肾、输尿管）结石和下尿路（膀胱或尿道）结石。

3. 上尿路结石主要表现为血尿和疼痛。

4. 输尿管有三个生理狭窄处，即肾盂输尿管连接处、输尿管跨过髂血管处以及输尿管膀胱壁段。

5. 肾绞痛是上尿路结石的特征症状，表现为突然发作腰、背或腹部剧烈疼痛，可沿输尿管向下放射到膀胱甚至睾丸。发作时患者面色苍白、大汗淋漓、烦躁不安。

6. 小儿上尿路结石以尿路感染为重要表现，应予以注意。

7. 尿石症的确诊主要依赖于X线和B型超声检查。

典型肾绞痛表现
↓
伴随血尿改变
↓
影像学检查
↓
初步确定尿石症诊断
↓
进一步评估

尿石部位、大小、数目	并发症情况（感染、梗阻、肾功能损害）	尿石可能成因

尿石症处理流程

病历摘要

患者女性，48岁，因右侧腰腹部疼痛30分钟急诊就诊。患者30分钟前无明显诱因出现右侧腰腹部疼痛，呈阵发性绞痛，程度重，可放射至会阴处。伴大汗淋漓，呕吐胃内容物2次，共约300ml，非喷射样及咖啡样。无意识障碍、腹泻、腹胀、发热、下肢乏力、排尿困难及肉眼血尿。途中未诊治，急来我科就诊。查体：T 37.1℃，P 106次/分，R 28次/分，BP 130/85mmHg。神清，急性痛苦病容。双肺呼吸音粗，未闻及干湿啰音，心率106次/分，律齐，心音有力，无杂音。腹软，右侧输尿管行径压痛，余无明显压痛。右肾区叩痛阴性。

【问题1】最可能的诊断是什么？

思路：结合症状和查体，考虑该患者右侧输尿管结石可能性最大。因输尿管结石治疗上须应用药物解痉止痛，需借助辅助检查明确诊断，以防止掩盖病情而使病情加重。

知识点

鉴别诊断

1. 阑尾炎 患者一般伴有转移性右下腹痛,发热,白细胞及中性粒细胞升高,行彩超检查可发现肿大阑尾及同心圆征。

2. 消化道穿孔 可有腹膜刺激征,既往多有消化道疾病病史,行X线检查可见膈下游离气体。

3. 异位妊娠破裂 有停经史,血、尿hCG升高,严重者伴有休克症状,行彩超检查可鉴别。

4. 急性胃肠炎 伴有发热、腹泻、呕吐等症状,多有进食不洁食物史,尿隐血阴性。

5. 胆囊结石 一般以胀痛为主,可伴恶心、呕吐,尿隐血阴性,行彩超可鉴别。

知识点

下尿路结石的临床表现

1. 膀胱结石典型症状为排尿突然中断,疼痛放射至远端尿道及阴茎头部,伴排尿困难和膀胱刺激症状。小儿常用手搓拉阴茎,跑跳或改变排尿姿势后,能使疼痛缓解,继续排尿。由于排尿费力,腹压增加,可并发脱肛。常有终末血尿。并发感染时,膀胱刺激症状加重,并有脓尿。若结石位于膀胱憩室内,仅表现为尿路感染。

2. 尿道结石临床表现典型症状为排尿困难,点滴状排尿,伴尿痛,重者可发生急性尿潴留及会阴部剧痛。

学习笔记

【问题2】如何选择检查来明确诊断?

思路:出现腰痛伴血尿和(或)尿路感染和排尿困难症状应考虑诊断尿石症,确诊有赖于影像学检查。尿石症诊断不仅仅确定存在尿路结石,还应明确结石部位、数量、大小,以及结石危害(是否引起尿路梗阻和感染,对肾功能影响),并尽可能明确结石形成原因。

知识点

影像检查的特点

1. B超 能显示结石的特殊声影,可发现泌尿系平片不能显示的小结石和X线透光结石。对造影剂过敏、孕妇、无尿或肾功能不全者,不能做排泄性尿路造影,而B超可作为诊断方法。对于膀胱结石,B超能发现强光团及声影,还可同时发现膀胱憩室、良性前列腺增生等。

2. X线检查 目的是确定结石的存在、特点及解剖形态,确定是否需要治疗,确定合适的治疗方法。①泌尿系平片能发现95%以上的结石。正侧位摄片可以除外腹内其他钙化阴影如胆囊结石、肠系膜淋巴结钙化、静脉石等。结石过小或钙化程度不高,纯的尿酸结石及基质结石,则不显示。②排泄性尿路造影可以评价结石所致的肾结构和功能改变,有无引起结石的尿路异常如先天性畸形等。若有充盈缺损,则提示有X线透光的尿酸结石可能。若查明肾盂、肾盂输尿管连接处和输尿管的解剖结构异常有助于确定治疗方案。③逆行肾盂造影很少用于初始诊断阶段,往往在其他方法不能确定结石的部位或结石以下尿路系统病情不明时被采用。④平扫CT很少作为结石患者首选的诊断方法,能发现以上检查不能显示的或较小的输尿管中、下段结石,有助于鉴别不透光的结石、肿瘤、血凝块等,以及了解有无肾畸形。

3. 放射性核素肾显像 评价治疗前受损的肾功能和治疗后肾功能恢复状况;确定双侧尿路梗阻患者功能较好的肾。

【问题3】下一步需做何处理?

思路1:院前处置:多饮水,多休息;建立静脉通道,补液促进排尿;予以镇痛对症处理。

思路2:控制症状。上尿路结石处理原则为控制肾绞痛症状(解痉、止痛),处理结石、保护肾脏功能,祛除病因、防止复发。在明确诊断为尿路结石后,可暂时给予解痉、止痛等治疗缓解患者症状(如:曲马多注射液100mg肌注+阿托品注射液0.5mg皮下注射)。并注意患者生命体征变化及是否合并其他疾病,如患者疼痛无明显缓解,必要时可使用哌替啶注射液止痛。

思路3:处理结石:因尿石症复杂多变,治疗上应根据结石的性质、形态、大小、部位不同,泌尿道局部各异,个体差异等因素为患者选择治疗方案。结石<0.6cm,光滑,无尿路梗阻、无感染,纯尿酸结石及胱氨酸结石,可先使用保守疗法。直径<0.4cm,光滑的结石,90%能自行排出。

思路4:预防结石复发:①祛除发病诱因,如治疗甲状旁腺功能亢进、控制尿路梗阻和感染、治疗痛风等;②多饮水是治疗和预防尿路结石简便、有效的方式;③根据结石形成原因进行不同预防,主要措施包括控制高钙或高草酸、高嘌呤食物摄入,应用噻嗪类利尿剂减少尿钙排出,碱化尿液,口服枸橼酸制剂等。

知识点

双侧上尿路结石的治疗原则

① 出现双侧输尿管结石,一般先处理梗阻严重侧。条件允许时,可同时行双侧输尿管取石。② 一侧肾结石,另一侧输尿管结石时,先处理输尿管结石。③ 双侧肾结石时,应在尽可能保留肾的前提下,一般先处理容易取出且安全的一侧。④ 孤立肾上尿路结石或双侧上尿路结石引起急性完全性梗阻无尿时,一旦诊断明确,只要患者全身情况许可,应及时施行手术。若病情严重不能耐受手术,亦应试行输尿管插管,通过结石后留置导管引流。所有这些措施的目的是引流尿液,改善肾功能。待病情好转后再选择适当的治疗方法。

治疗的决策必须做到个体化,对于较大而难以排出的结石,可考虑使用以下方式治疗:①体外冲击波碎石治疗:已成为肾、输尿管结石的首选方法;②输尿管肾盂镜、经皮肾镜取石:主要用于治疗一些复杂性肾结石,如鹿角型结石、多发性肾结石等;③开放性手术治疗:体外冲击波碎石和非开放性手术取石存在禁忌证或治疗失败者,一些大的复杂性结石,结石远端尿路狭窄需行尿路整形者,需同时切除肾脏者考虑进行开放性手术;④输尿管镜取石可作为中、下段输尿管结石首选;⑤膀胱取石通常采用经尿道取石或开放式取石;⑥尿道取石可选择经尿道口直接取出、推入膀胱后取出等多种措施,应尽可能选择对尿道损伤最小的方式。

知识点

下尿路结石的治疗原则

1. 膀胱结石　治疗采用手术治疗。膀胱感染严重时,应用抗菌药物;若有排尿困难,则应先留置导尿管,以利于引流尿液及控制感染。应同时治疗病因。

2. 尿道结石　治疗结石位于尿道舟状窝,可向尿道内注入无菌液状石蜡,而后可轻轻地推挤,或用小钳子取出。前尿道结石采用阴茎根阻滞麻醉下,压迫结石近端尿道,阻止结石后退。注入无菌液状石蜡,再轻轻地向尿道远端推挤,钩取或钳出。处理切忌粗暴,尽量不做尿道切开取石,以免尿道狭窄。后尿道结石可用尿道探条将结石轻轻地推入膀胱,再按膀胱结石处理。

【问题4】什么时候需请专科会诊?

当患者因结石梗阻严重而出现肾实质受损、肾功能不全、肾盏积液或积脓时,应请泌尿外科

学习笔记

会诊协助诊治。对于多发结石患者应考虑是否有促结石形成诱因存在。

（吕传柱）

参考文献

1. 那彦群. 中国泌尿外科疾病诊断治疗指南手册. 北京：人民卫生出版社，2011.
2. 谷现恩. 尿石症的诊断与治疗. 北京：人民卫生出版社，2008.

学习笔记

第53章 包皮嵌顿、睾丸扭转

一、包皮嵌顿

精粹

1. 包皮嵌顿(paraphimosis)是指过长的包皮翻转回缩后，在龟头冠状沟形成紧缩，阻断血流，导致这些部位发生肿胀。

2. 包皮嵌顿多因性交或手淫引起。嵌顿时间愈长，肿胀愈严重。如不及时处理，包皮和阴茎头就会发生缺血、坏死。

病历摘要

患者男性，31岁，性交后突发阴茎疼痛、严重包皮水肿、阴茎畸形、排尿困难等为主，既往包皮过长、包茎。

【问题1】通过上述问诊，该患者的初步诊断是什么？

思路1：中青年男性，急性起病。根据患者的主诉、症状、既往史和个人史，应高度考虑包皮嵌顿。

知识点

包皮嵌顿

包皮嵌顿发病通常以中青年为主，并且既往有包皮过长、包茎史等，突然起病，临床表现以阴茎疼痛、严重包皮水肿、阴茎畸形、排尿困难等为主。

思路2：如何与单纯包皮水肿、阴茎炎等鉴别？

知识点

包皮嵌顿的鉴别

包皮嵌顿是包茎或包皮过长的并发症。以突然起病、疼痛感剧烈、包皮水肿明显、血白细胞计数不高等为特点。单纯包皮水肿和阴茎炎时，包皮均未曾翻转回缩嵌顿。

【问题2】患者下一步应当如何处理？

思路1：诊断明确后，立即行手法复位；请泌尿外科会诊，专科诊治。

思路2：若手法复位困难，可急诊行Ⅰ期包皮环切术，患者在阴茎根部阻滞麻醉下，用低温生理盐水纱布裹紧阴茎远端水肿的包皮，并用手握住阴茎包皮由轻到重持续均匀加压按摩10～20分钟，使水肿逐渐减轻，并使因水肿造成的阴茎包皮畸形逐渐塑形至正常状态。上翻包皮，于距冠状沟约1.0cm处用甲紫标记出包皮内板切口线，并预留系带侧包皮稍长于背侧包皮，用CO_2激光分别沿包皮背腹两侧及左右正中线纵行切开至标记线处，之后用大弯钳钳夹法沿标记线用激光环形切除多余包皮，结扎活动性出血点，并用生理盐水或高渗盐水湿敷创面5～10分钟，用5-0可吸收线间断缝合包皮内外板，外用弹力绷带加压包扎阴茎体。

【问题3】院前的环境下应给患者哪些处理？

学习笔记

予以冰敷；有经验的医师可以尝试立即手法复位；给予镇痛药物等对症处理。

【问题4】出入院指征有哪些？

1. 入院指征　蜂窝织炎、阴茎坏死等。
2. 出院指征　成功复位及伴随症状解除，无其他并发症。

二、睾丸扭转

精粹

1. 睾丸扭转（testicular torsion）以幼年、青春期多发，30岁以后极少发生。
2. 约半数患者曾有间断扭转及自然恢复的经历。
3. 睾丸扭转不伴有尿频、尿急、尿痛等尿路刺激症状。

病历摘要

男性，16岁，因突发性阴囊部剧烈疼痛30分钟，来我院门诊就诊。患者30分钟前突发性阴囊部剧烈疼痛，并向下腹部放射，伴有恶心、呕吐。查体：阴囊肿胀明显，睾丸触痛，移动或托起睾丸时疼痛加重。辅助检查：白细胞升高。睾丸彩超提示：睾丸血流减少。

【问题1】通过上述问诊，该患者可疑的诊断是什么？

思路1：青年男性，急性起病。根据患者的主诉、症状、既往史和个人史，应高度怀疑睾丸扭转的可能。

学习笔记

知识点

睾丸扭转

睾丸扭转是青少年急性阴囊疼痛的主要原因，容易误诊，常导致睾丸坏死或不可逆性睾丸萎缩。早期诊断和及时手术是治疗的关键。

思路2：睾丸疼痛是睾丸扭转最常见的临床症状，要和急性睾丸炎相鉴别。问诊时还应特别注意询问最近有无感冒流涕或是否患过流行性腮腺炎、阴囊是否发热等，需查血常规和尿常规，对疾病的诊断具有提示作用。

知识点

睾丸扭转与急性睾丸炎的表现特点

睾丸扭转为患侧睾丸位置升高，睾丸触痛、肿大，阴囊肿胀、红斑，精索增粗、压痛，患侧提睾反射消失，睾丸彩超提示睾丸血流减少。急性睾丸炎也有阴囊肿胀、红斑，睾丸或附睾触痛。但其有发热，血、尿常规见白细胞计数增加，尿细菌培养阳性。彩色多普勒超声显示睾丸的血供明显增加。

思路3：应注意睾丸扭转的几个特殊症状。

知识点

睾丸扭转的特殊表现

阴囊肿胀明显，单侧睾丸触痛，移动或托起睾丸时疼痛加重。

【问题2】如何选择检查来明确诊断?

1. 外科专科查体　重点检查阴囊有无肿大,睾丸被上提到阴囊上部,患侧睾丸提睾反射消失,健侧正常等征象。

2. 阴囊彩超检查　特点是评价睾丸内部的血流情况,其特异度和灵敏度均很高,是诊断睾丸扭转目前最有效的方法。

知识点

睾丸扭转患者的体征

患侧睾丸位置升高,睾丸触痛、肿大,阴囊肿胀、红斑,精索增粗、压痛,患侧提睾反射消失。

【问题3】下一步需做何处理?

思路1:确诊后,应立即住院行手术治疗,扭转后4小时内睾丸尚有保留的希望。

手术时将扭转的睾丸复位并固定于阴囊壁。若有睾丸及附睾坏死则切除。睾丸扭转人工手法复位仅作为争取时间的一种手段,最终仍需手术。

思路2:患者在硬膜外麻醉下行睾丸扭转复位加同侧睾丸固定术,通过观察睾丸的颜色来判断睾丸的血运是否良好,切除已坏死的睾丸;经阴囊纵隔固定对侧睾丸。

睾丸扭转手术复位后观察要点:阴囊区有无疼痛?疼痛的性质?阴囊有无肿胀、压痛?阴囊皮肤有无发红?血白细胞是否下降?双侧提睾反射是否存在?

【问题4】出入院指征有哪些?

出院指征:阴囊肿胀消退,血流恢复正常;睾丸复位,症状缓解;无并发症。

（吕传柱）

参考文献

1. 陈孝平. 外科学. 第8版. 北京:人民卫生出版社,2013.
2. 郭震华. 实用泌尿外科学. 第2版. 北京:人民卫生出版社,2013.

学习笔记

第 54 章 贫　血

精粹

1. 贫血(anemia)是指人体外周血红细胞容量减少,低于正常范围下限的一种常见的临床症状。

2. 自身免疫性溶血性贫血(AIHA)系免疫识别功能紊乱,自身抗体吸附于红细胞表面而引起的一种溶血性贫血(HA)。

3. 自身免疫性溶血性贫血(AIHA)根据致病抗体作用于红细胞时所需温度不同,可分为温抗体型和冷抗体型两种。

4. 原因不明的原发性 AIHA 占 45%,继发性的病因有感染、结缔组织病、淋巴增殖性疾病和药物。

5. 直接法抗人球蛋白试验(Coombs 试验)是测吸附在红细胞膜上的不完全抗体和补体较敏感的方法,是诊断 AIHA 的重要依据。

6. 肾上腺糖皮质激素是温抗体型 AIHA 的首选治疗方法。

7. 激素治疗无效的可以考虑脾切除,适合免疫抑制剂指征的可以考虑用免疫抑制剂治疗。

8. 贫血较重者应输洗涤红细胞。

9. 应积极寻找继发性 AIHA 的病因,治疗原发病。

病 历 摘 要

患者女性,40 岁。主因"乏力、面色苍白 1 个月"来急诊就诊。患者 1 个月前无明显诱因出现乏力、面色苍白,不能胜任工作,稍动则心慌、气短,尿色如浓茶,化验有贫血(具体不详),无发热、关节痛、脱发、光过敏,进食和睡眠稍差,大便正常。既往体健,无心、肝、肾、结核病史,无毒物接触史,无药物过敏史,无偏食和烟酒嗜好,月经正常,家族中无类似疾病患者。

体格检查:T 36.6℃,P 100 次/分,R 18 次/分,BP 110/75mmHg。一般情况可,贫血貌,无皮疹和出血点,全身浅表淋巴结未触及,巩膜轻度黄染,舌乳头正常,甲状腺(-),心肺无异常,腹平软,肝未及,脾肋下 1cm,腹水征(-),双下肢不肿。

【问题 1】患者目前有无生命危险?该患者可能的诊断是什么?

该患者目前生命体征较平稳,暂不需特殊处理。可先进一步实验室检查及辅助检查。

根据患者的主诉、症状、既往史及个人史,患者乏力、面色苍白,稍动则出现心慌、气短,尿色如茶,考虑患者存在贫血、上呼吸道感染可能。不除外消化道出血可能,需进一步实验室检查和辅助检查才能确诊。

知识点

贫血与出血

1. 贫血是指人体外周血红细胞容量减少,低于正常范围下限的一种常见的临床症状。

2. 我国血液病学家认为在我国海平面地区,成年男性 Hb<120g/L,成年女性(非妊娠)Hb<110g/L,孕妇 Hb<100g/L 就有贫血。

3. 消化道以屈氏韧带为界,其上的消化道出血称为上消化道出血,其下的消化道出血称为下消化道出血。

4. 上消化道出血在临床上最常见的病因是消化性溃疡、食管胃底静脉曲张破裂、急性糜烂出血性胃炎和胃癌。

5. 消化道急性大出血，临床表现为呕血、黑粪、血便等，并伴有血容量减少引起的急性周围循环障碍，是临床常见急症，病情严重者，可危及生命。

6. 成人每天消化道出血>5～10ml 粪便隐血试验出现阳性，每天出血量 50～100ml 可出现黑粪。

7. 胃内储积血量在 250～300ml 可引起呕血。

8. 出血量超过 400～500ml，可出现全身症状，如头晕、心悸、乏力等。

9. 短时间内出血量超过 1000ml，可出现周围循环衰竭表现。

【问题2】还应该选择何种检查进一步明确诊断？

思路1：血常规、大便常规。

检查结果：血 Hb 68g/L，WBC 6.4×10^9/L，中性粒细胞百分比 72%，淋巴细胞百分比 24%，单核细胞百分比 4%；大便常规(-)，隐血(-)。提示患者有贫血，还需进一步实验室检查明确贫血的性质。

思路2：尿常规、网织红细胞计数、血象、骨髓象。

检查结果：尿常规(-)，尿胆红素(-)，尿胆原强阳性；总血胆红素 41μmol/L，直接胆红素 5μmol/L；骨髓象：可见 2 个晚幼红细胞，可见嗜碱性点彩红细胞，分类中晚幼红细胞和嗜碱性点彩红细胞等骨髓代偿增生的表现；PLT 140×10^9/L，网织红细胞 18%。可初步诊断为血管外溶血性贫血。

思路3：为进一步确定溶血性贫血的种类，还需做哪些检查？

直接法抗人球蛋白试验(Coombs 试验)是测定吸附在红细胞膜上的不完全抗体和补体较敏感的方法，是诊断自身免疫性溶血性贫血(AIHA)的重要依据，也是检测血液中温反应抗体的一种方法。

检查结果提示：Coombs 试验(+)，该患者属于温抗体型自身免疫性溶血性贫血。

知识点

溶血性贫血

1. 溶血是红细胞遭到破坏，寿命缩短的过程。当溶血超过骨髓的代偿能力，引起的贫血为溶血性贫血(HA)。

2. 急性 HA 短期内在血管内大量溶血。起病急骤，临床表现为严重的腰背及四肢酸痛，伴头痛、呕吐、寒战，随后高热、面色苍白和血红蛋白尿、黄疸，严重者出现周围循环衰竭和急性肾衰竭。

3. 慢性 HA 临床表现为贫血、黄疸、脾大，即溶血性贫血"三联症"。

4. 溶血性贫血表现　四高：高胆红素血症(尤以间接胆红素)；高游离血红蛋白；高乳酸脱氢酶；高网织红细胞计数。二低：低血红蛋白(正细胞正色素性贫血，偶可大细胞性)；低结合珠蛋白。一增生：骨髓增生尤以红系为著。

5. 自身免疫性溶血性贫血的症状常表现为虚弱及头晕。

6. 自身免疫性溶血性贫血的体征表现为皮肤黏膜苍白，黄疸；轻中度脾大，质较硬，无压痛；中度肝大，肝质地硬但无压痛。

7. 诊断自身免疫性溶血性贫血时应注意与营养不良性贫血、巨幼细胞贫血、再生障碍性贫血相鉴别。

8. 急性型温抗体型 AIHA 多发生于小儿伴病毒感染者，偶也见于成人。起病急骤，有寒战、高热、腰背痛、呕吐。严重时，有休克、昏迷。

9. 如有溶血性贫血，Coombs 试验阳性，近 4 个月内无输血或可疑药物服用史，冷凝集素效价正常，可以考虑温抗体型 AIHA 诊断。

学习笔记

【问题3】通过上述检查结果，下一步应做如何处理？

该患者首选糖皮质激素治疗；免疫抑制剂或切脾；对症治疗。

知识点

温抗体型 AIHA 的治疗

1. 肾上腺糖皮质激素为温抗体型 AIHA 首选治疗方法。泼尼松 1～1.5mg/(kg·d)分次口服。如治疗 3 周无效，则更换其他疗法。红细胞数恢复正常后，维持治疗剂量 1 个月。然后缓慢减量，小剂量泼尼松(5～10mg/d)持续至少 6 个月。

2. 脾是产生抗体的器官，又是致敏红细胞的主要破坏场所。

3. 温抗体型 AIHA 切脾后，虽然红细胞仍被致敏，但抗体对红细胞寿命的影响却减小了，术后有效率为 60%。

4. 间接抗人球蛋白试验阴性或抗体为 IgG 型者，温抗体型 AIHA 患者切脾疗效可能较好。术后复发病例再用糖皮质激素，仍可有效。

5. 贫血较重者应输洗涤红细胞。

6. 保暖是冷抗体型 AIHA 最重要的治疗措施，输血时血制品应预热到 37℃后方可输入。激素疗效不佳，切脾无效，免疫抑制治疗是主要的治疗选择。血浆置换时，需用 5% 的白蛋白做置换液，以避免血浆中的补体加剧溶血。

7. 肾上腺皮质激素作用机制　抑制抗体产生；减低抗体对红细胞膜上抗原的亲和力；减少巨噬细胞上的 IgG 及 C3 受体，或抑制受体与红细胞相结合。

学习笔记

知识点

脾切除和免疫抑制剂应用的指征

1. 脾切除的指征

(1) 脾大显著，引起明显的压迫症状。

(2) 贫血严重，尤其是有溶血性贫血时。

(3) 有相当程度的血小板减少及出血症状。若血小板数正常或轻度减少，切除脾后可能出现血小板增多症甚至发生血栓形成，所以血小板正常或轻度减少者不宜切脾。

(4) 粒细胞缺乏症，有反复感染史。

2. 免疫抑制剂指征

(1) 皮质激素和脾切除都不缓解者。

(2) 脾切除有禁忌证者。

(3) 泼尼松量 10mg/d 以上才能维持缓解者。常用达那唑、霉酚酸酯(MMF，骁悉)、抗 CD20 的单抗(rituximab，美罗华)、硫唑嘌呤、环磷酰胺等，可与激素同用。总疗程约需 6 个月左右。任何一种免疫抑制剂试用 4 周如疗效不佳，应该用其他制剂。疗程中需观察药物的不良反应。

【问题4】该病的诊断要点是什么？

知识点

自身免疫性溶血性贫血的诊断要点

1. 血象　贫血或伴有血小板，白细胞数下降，网织红细胞计数升高(再障危象时可明显降低)。

2. 骨髓 多呈增生性贫血(红系以中幼红为主)骨髓象;再障危象时可呈再生障碍性贫血的骨髓改变。

3. 尿 高尿胆原或高游离 Hb 或高含铁血黄素。

4. 血浆或血清 高血红蛋白症和(或)高胆红素血症。

5. 免疫指标 丙种球蛋白量可升高,C3 水平可下降,可出现抗 O、血沉、类风湿因子、抗核抗体、抗 DNA 抗体等指标的异常。

6. 其他项目的自身免疫性溶血性贫血诊断标准 包括心肺肝肾功能等检查,不同原发病可能在不同脏器有不同表现。

7. 起病急骤,有寒战、高热、腰背痛、呕吐。严重时,有休克、昏迷。

(周荣斌)

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.
2. Marx,Hockberger,Walls. 罗森急诊医学. 第7版. 李春盛,译. 北京:北京大学医学出版社,2013.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京:人民卫生出版社,2007.

学习笔记

第 55 章 粒细胞缺乏合并发热

精粹

1. 外周血中性粒细胞计数低于 $0.5 \times 10^9/L$ 时，称为粒细胞缺乏症(agranulocytosis)。

2. 粒细胞缺乏症的病因可分为中性粒细胞生成缺陷、中性粒细胞破坏或消耗过多、中性粒细胞分布异常。

3. 粒细胞缺乏的患者易发生感染和出现乏力、无力、头晕、食欲减退等非特异性症状。

4. 粒细胞缺乏的患者要停用可疑药物、停止接触可疑毒物及其他致病因素、控制感染、积极治疗原发病、使用升粒细胞药物、免疫抑制剂等治疗。

5. 中性粒细胞减少的主要表现为感染，感染的严重程度与中性粒细胞减少程度密切相关。

病历摘要

患者，女性，42 岁。主因"怕热、消瘦 2 年，发热 1 周"就诊于急诊。患者诉近 1 年来出现怕热、消瘦，一直未予重视。2 个月前在本地县医院查 T_3 6.14ng/ml，T_4 23.94μg/dl，TSH 0.011mIU/L；甲状腺 B 超示：双侧甲状腺弥漫性肿大；血常规：WBC $10.2 \times 10^9/L$，N% 62.6%，RBC $5.45 \times 10^{12}/L$。考虑为甲亢后，本地医师予以"甲巯咪唑 10mg 每天 3 次、普萘洛尔 10mg 每天 3 次"等治疗，嘱患者 1 周后随访，但患者未及时复诊，自服"甲巯咪唑"近 2 个月。1 周前患者出现发热(未检测体温)，伴有咽痛，偶有咳嗽，无黄痰，无畏寒、寒战。2 天前患者因发热自行停用"甲巯咪唑"，1 天前到本地医院就诊，查血常规：WBC $0.44 \times 10^9/L$，中性粒细胞测不出，复查 WBC $0.34 \times 10^9/L$，中性粒细胞仍测不出。诊断为"甲亢，粒细胞缺乏，急性上呼吸道感染"，为求进一步诊治遂来本院。

自发病以来，患者乏力，无呼吸困难；无腹痛、腹泻、恶心、呕吐；无尿频、尿急、尿痛；无明显多尿、口干、多饮；饮食尚可，大小便正常，体重下降约 10kg。既往体健，否认乙肝、结核病史，否认糖尿病家族史，否认家族中类似疾病病史。

体格检查结果提示：T 39.5℃，P 120/分，R 20 次/分，BP 109/79mmHg。神清，身高 1.60m，体重 55kg，BMI 21.5kg/m²，精神欠佳，轻度脱水貌。颜面部潮红，突眼征(-)，扁桃体Ⅰ度肿大，其上有白色脓苔，浅表淋巴结未触及肿大，甲状腺Ⅱ度肿大，质软，压痛(-)，未闻及血管杂音。双肺呼吸音粗，右下肺可闻及干啰音，心界不大，心率 120 次/分，律齐，未闻及病理性杂音。腹软，无压痛及反跳痛。双下肢无水肿。

【问题 1】该患者可能的诊断是什么?

患者既往甲亢病史，抗甲状腺药物(ATD)治疗是甲亢的基础治疗，但 ATD 可以引起白细胞减少或粒细胞缺乏，抢救不及时容易导致生命危险。引起粒细胞缺乏症的发病因素很多，如某些病原体引起的感染，物理、化学和药物因素等。该患者服"甲巯咪唑"近 2 个月，考虑为甲巯咪唑药物致粒细胞缺乏。甲亢患者除服用 ATD 可引起白细胞减少外，甲亢本身也可造成白细胞减少，所以要区分甲亢所致，还是 ATD 所致。

根据患者的主诉、症状、既往史和个人史，首先应考虑甲状腺功能亢进、糖尿病、急性上呼吸道感染、粒细胞缺乏、电解质紊乱可能。不除外急性再生障碍性贫血、骨髓增生异常综合征、急性白血病。还需进一步实验室检查及辅助检查明确诊断。

知识点

1. 白细胞减少(leukopenia)是指外周血白细胞绝对计数持续低于 $4.0\times10^9/L$。

2. 外周血中性粒细胞绝对计数,在成人低于 $2.0\times10^9/L$ 时,在儿童≥10 岁低于 $1.8\times10^9/L$ 或<10 岁低于 $1.5\times10^9/L$ 时,称为中性粒细胞减少;严重者低于 $0.5\times10^9/L$ 时,称为粒细胞缺乏症。

3. 粒细胞缺乏症患者易发生感染和出现疲乏、无力、头晕、食欲减退等非特异性表现。

4. 中性粒细胞是人体抵御病原微生物的第一道防线,因而粒细胞减少的临床症状主要是易有反复的感染。患者发生感染的危险性与中性粒细胞计数多少、减少的速率以及其他免疫系统受损的程度直接相关。

5. 粒细胞缺乏时与一般白细胞减少的表现完全不同,几乎均发生严重感染。肺、泌尿系、口咽部和皮肤是最常见的感染部位,黏膜可有坏死性溃疡。

6. 诊断粒细胞缺乏症时需与急性再生障碍性贫血、骨髓增生异常综合征、急性白血病等相鉴别。

7. 甲状腺功能亢进症是指甲状腺腺体本身产生甲状腺激素过多而引起的甲状腺毒症。

8. 甲状腺毒症是指血液循环中甲状腺激素过多,引起以神经、循环、消化等系统兴奋性增高和代谢亢进为主要表现的一组临床综合征。

【问题 2】还应该选择何种检查进一步明确诊断?

该患者需进一步做的检查:血常规、尿常规、便常规、随机血糖、电解质、甲状腺功能、心电图、胸片、骨髓涂片、肝肾功能、免疫十项。

综合上述检查结果示:WBC $0.61\times10^9/L$,N $0.03\times10^9/L$,Hb 117g/L,PLT $222\times10^9/L$;尿常规示酮体(+),隐血(±),蛋白质(++),葡萄糖(++),红细胞 22/ml;大便常规及隐血正常。随机血糖 14.4mmol/L,空腹血糖 11.22mmol/L,糖化血红蛋白 7.0%。肝功能、肾功能、免疫十项正常。电解质示钠 133.2mmol/L,氯 94mmol/L,碳酸氢根 17mmol/L,钙 1.9mmol/L,磷 0.86mmol/L。甲状腺功能示:T_3 5.2nmol/L(正常 0.92~2.79nmol/L),T_4 264.4nmol/L(正常 58.1~140.6nmol/L),TSH 0.005mIU/L(正常 0.35~5.5mIU/L),TPO-A 95U/ml。心电图示:窦性心动过速,ST-T 变化。心电图示:窦性心动过速,左室高电压,ST-T 变化;左室肥大伴劳损可能。胸片提示:两肺纹理增多、增粗,两肺内可见斑片状模糊影,密度不均,边界不清;两肺少许炎症。骨髓涂片结果:骨髓有核细胞减少,中性粒细胞明显减少。通过上述检查可证实患者存在糖尿病、甲状腺功能亢进、肺部感染、粒细胞缺乏、糖尿病酮症酸中毒。

知识点

1. 急性再生障碍性贫血骨髓三系细胞增生减低或局部增生活跃,但活检见脂肪组织明显增多,造血组织减少。

2. 急性白血病骨髓三系细胞增生减低,活检可见大量原幼粒细胞浸润。

3. 骨髓增生异常综合征骨髓三系细胞至少一系细胞增生减低,原幼粒细胞比例增多,粒、红系可见巨幼样改变,或派胡畸形,可见小圆巨核细胞,活检可见幼稚细胞异常定位(ALIP)等。

4. 糖尿病的诊断标准　糖尿病症状加任意时间血浆葡萄糖≥11.1mmol/L(200mg/dl),或空腹血糖≥7.0mmol/L(126mg/dl),或 OGTT 2 小时血糖≥11.1mmol/L(200mg/dl)。需重复一次确认,诊断才能成立。

学习笔记

5. 血酮体升高，正常<0.6mmol/L，>1.0mmol/L 为高血酮，>3.0mmol/L 提示酸中毒。

6. 糖化血红蛋白是葡萄糖或其他糖与血红蛋白的氨基发生非酶催化反应的产物，其糖与血糖浓度呈正相关。

【问题3】通过上述检查结果，下一步应做如何处理？

中性粒细胞缺乏症患者一旦出现发热，不明原因的发热常常是这些患者感染时的唯一征象。在未获得病原学证据之前必须争分夺秒地开始广谱抗生素经验性抗感染治疗，以控制病情，降低重症感染的病死率。经验性抗感染的治疗策略并非经治医师的臆想，而应分析感染的临床特点，并考虑到所在地区、社区和所在医院的病原微生物学分布规律和耐药性规律作出综合判断，并尽快做血、尿和其他有关的培养，待证实病原体后再改用抗生素。应对患者予以严格的消毒隔离保护，有条件者最宜于置入空气净化的无菌室内，加强皮肤、口腔护理，以防交叉感染。粒细胞缺乏症者抗感染治疗常为抢救成功与否的关键。

该患者在治疗上给予充分补液、纠正电解质紊乱，给予粒细胞集落刺激因子及激素升白细胞，美罗培南联合万古霉素抗感染，甘精胰岛素联合门冬胰岛素强化降糖，普萘洛尔控制心室率以及支持对症等处理。每天复查血常规、电解质，发热时多次送血培养+药敏、痰培养+药敏以指导抗生素使用，反复予以尿、粪、痰、咽拭子查真菌。

知识点

1. 甲巯咪唑(他巴唑)为甲亢治疗药。其作用机制为抑制甲状腺过氧化物酶，阻止碘离子氧化、酪氨酸碘化以及碘化酪氨酸的偶联，从而抑制甲状腺激素的生物合成，但不能对抗甲状腺激素的作用，也不能阻止已合成甲状腺激素的释放。

2. 重组人粒系生长因子(CSF)主要有 rhGM-CSF 和 rhG-CSF，可诱导造血干细胞进入增殖周期，促进粒细胞增生、分化成熟、由骨髓释放至外周血液，并能增强粒细胞的趋化、吞噬和杀菌活性。

3. G-CSF 对周期性粒细胞减少和严重的先天性粒细胞缺乏儿童效果较好，它能加速化疗引起白细胞减少的恢复，亦可用于预防强烈化疗引起的白细胞减少和发热。待白细胞回升后酌情减量或停药。

4. CSF 的副作用有发热、寒战、骨关节痛等。

5. 免疫抑制剂治疗如糖皮质激素、硫唑嘌呤、环磷酰胺、大剂量丙种球蛋白输注对免疫性粒细胞减少者有效。

6. 促白细胞生成药如维生素 B_6、维生素 B_4、利血生、肌苷、雄激素、碳酸锂等，但均缺乏肯定及持久的疗效。

【问题4】治疗效果如何？

患者自入院后第 2 天，酮症酸中毒纠正，尿酮体转阴。入院后第 7 天，患者体温正常。之后，白细胞逐渐上升，入院后第 4 天咽拭子培养出肺炎克雷伯菌。第 5 天痰涂片未检出孢子及假菌丝；咽拭子未检出孢子及假菌丝。第 8 天血常规示：WBC 5.09×10^9/L，N 1.12×10^9/L。第 12 天血常规示：WBC 16.67×10^9/L，N 8.87×10^9/L，Hb 131g/L，PLT 175×10^9/L，血钾恢复正常，血糖渐控制平稳，第 13 天好转出院。病情稳定后患者行放射性核素治疗甲亢。现随访甲状腺功能正常，继续生物合成人胰岛素 30R 早 18U、晚 16U 皮下注射，血糖控制可。

（周荣斌）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. Marx，Hockberger，Walls. 罗森急诊医学. 第 7 版. 李春盛，译. 北京：北京大学医学出版社，2013.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2007.

学习笔记

第 56 章 过敏性紫癜

精粹

1. 过敏性紫癜(anaphylactoid purpura)为一种常见的血管变态反应性疾病,因机体对某些致敏物质产生变态反应,导致毛细血管脆性及通透性增加,血液外透,产生紫癜、黏膜及某些器官出血。

2. 过敏性紫癜可同时伴发血管神经性水肿、荨麻疹等其他过敏表现。

3. 过敏性紫癜通常根据病变累及部位所出现的临床表现分为紫癜型、腹型、关节型、肾型、混合型和少见类型。

4. 过敏性紫癜多由感染、食物、药物等因素引起。

5. 过敏性紫癜发病前 1 ~3 周有低热、咽痛、全身乏力或上呼吸道感染史。

6. 典型过敏性紫癜患者有四肢皮肤紫癜,可伴腹痛、关节肿痛或血尿。

7. 过敏性紫癜是以小血管炎为主要病变的系统性血管炎。多为急性起病,临床上以皮肤紫癜为首发症状者多见,少数以腹痛、关节痛、血尿为首发症状。

8. 激素在过敏性紫癜的治疗中还具有预防肾脏损害的作用,因此值得积极用于临床治疗。

学习笔记

知识点

急性肠胃炎

1. 急性胃肠炎主要是由病毒、细菌等临床感染而引起的炎症表现,其临床症状主要为恶心、呕吐、腹痛、腹泻、肌肉酸痛、发热、乏力等。

2. 急性胃肠炎需与急性胰腺炎、急性冠状动脉综合征、糖尿病酮中酸中毒、甲状腺功能亢进、精神神经性腹泻、过敏性紫癜、肺炎等鉴别。

病历摘要

患者,女性,24 岁。主因"腹痛、腹泻伴恶心、呕吐 4 小时"来急诊就诊。患者入院当天中午食用方便面、虾及羊肉,下午在逛街时出现脐周疼痛,为绞痛,呈蜷缩体位。患者回家后出现腹泻,粥样便,8 次/天,无脓血,在家吐 6 次,为黄绿色液体,无发热,无黄疸。否认既往类似发作史,否认溃疡病史,否认高血压、糖尿病病史,否认外伤史。否认性生活史,月经正常。对青霉素过敏史。

体格检查:T 37℃,P 85 次/分,R 18 次/分,BP 105/60mmHg。双肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音及胸膜摩擦感。心界不大,HR 85 次/分,心律齐,各瓣膜听诊区未闻及明显杂音,未闻及心包摩擦音。腹平软,无明显压痛及反跳痛,Murphy 征阴性,麦氏点压痛阴性,肝脾肋下未触及,肠鸣音稍活跃,移动性浊音阴性。

【问题 1】该患者有无生命危险?可能的诊断是什么?

思路 1:患者的血压(BP 105/60mmHg)稍低,不除外由于呕吐、腹泻引起的体液丢失过多,有效循环血容量不足。因此,患者需进抢救室监护生命体征,并予以建静脉通路等基本处理。

思路 2:根据患者的主诉、症状、既往史、个人史及相关实验室检查结果可以看出:患者有腹

痛，且主要为脐周疼痛，为绞痛，有腹泻伴恶心、呕吐，体温升高；腹部无压痛及反跳痛，Murphy 征阴性，麦氏点压痛阴性，首先考虑"急性胃肠炎"，但急性胃肠炎是一种常见疾病，夏秋季多见，以腹痛、腹泻或伴呕吐为主要表现。但此种表现并非胃肠炎所特有，一些其他疾病发病初期也可以此为主要表现，其结果掩盖了原发病的症状，给确诊带来一定困难。因此，医师对相关疾病的诊断、鉴别诊断能力至关重要。所以，不除外急性胰腺炎、内分泌系统疾病等其他疾病。还需进一步借助辅助检查才能确诊。

【问题2】还应该选择何种检查进一步明确诊断？

该患者需要进一步做的检查：血常规；便常规；尿常规；生化检查；腹部超声；血淀粉酶。

知识点

血清淀粉酶和急性胰腺炎

血清淀粉酶在急性胰腺炎起病后 6～12 小时开始升高，48 小时开始下降，持续 3～5 天。血清淀粉酶超过正常值 3 倍可确诊为急性胰腺炎。

综合结果检查：血常规白细胞总数（12.3×10^9/L）、中性粒细胞比例（0.78%）均明显升高；便潜血阳性；尿常规示酮体 3.9mmol/L，而尿糖及血糖正常，考虑与呕吐及未进食引起的饥饿性酮症有关；血钠偏低（130.5mmol/L），存在低钠血症；腹部 B 超示盆腔少量积液；血淀粉酶正常。

【问题3】通过上述检查结果，下一步应做如何处理？

思路 1：请妇科医师会诊。腹部 B 超回报盆腔少量积液。医师看过患者后，根据超声提示，建议复查尿 hCG 阴性。后穹隆穿刺抽出 4ml 浅粉色液体，镜检：RBC 满视野，WBC 4～5/HP。可除外宫外孕。

思路 2：考虑患者存在急性胃肠炎，故给予抗感染治疗。患者呕吐、腹泻，丢失体液及电解质，引起饥饿性酮症及低钠血症，故给予补液、补钠、止吐等对症治疗。患者入院后经抗感染、补液、补钠、止吐等对症治疗后，于入院第二天复查尿常规示酮体消失，大便潜血阴性，患者症状好转回家。

第二次入院就诊情况

次日，患者再次因腹泻就诊，同时出现双膝关节及双踝关节肿胀、疼痛，活动受限。

追问病史：在入院前一周左右患者自觉感冒，曾自服阿莫西林。在本次腹痛、腹泻之前换衣服时曾经发现双膝关节处有数个散在点状皮疹，暗红色，呈米粒大小，无瘙痒，不突出表面。

【问题1】通过追问病史，该患者可能的诊断是什么？

根据患者症状、体征、既往史，患者入院前 1 周曾有上呼吸道感染史，有青霉素过敏史，但却服用了阿莫西林，从而引起过敏。逐渐出现皮肤瘀点，腹痛、腹泻，便潜血阳性，关节肿痛。考虑患者"过敏性紫癜"可能性大，但不除外药疹、血小板减少性紫癜、风湿性关节炎、急腹症。具体临床特点如下：

1. 药疹有一定的服药史，皮疹常分布于全身，停药后药疹即可消失。

2. 血小板减少性紫癜瘀斑可呈不规则分布，皮疹不隆起，无丘疹和荨麻疹等。血小板计数减少，出血时间延长，骨髓象无改变。

3. 风湿性关节炎常有风湿活动，血清抗 O 抗体明显增多，血沉增快。主要表现急性游走性、不对称性多关节炎，呈红、肿、热、痛，运动受限。

4. 急腹症有腹痛、肌紧张及反跳痛。

5. 肾小球肾炎无皮肤紫癜、腹部及关节症状。

学习笔记

6. 狼疮肾炎有多脏器损害，白细胞减少、血沉增快，狼疮细胞阳性及其他免疫指标阳性。

7. 肾结核多有尿频、尿急、尿痛等膀胱刺激症状。该患者还需进一步检查才能明确诊断。

知识点

过敏性紫癜

1. 药疹有一定的服药史，皮疹常分布于全身，停药后药疹即可消失。

2. 血小板减少性紫癜的瘀斑可呈不规则分布，皮疹不隆起，无丘疹和荨麻疹等。血小板计数减少，出血时间延长，骨髓象无改变。

3. 过敏性紫癜又称 Schonlein-Henoch 综合征，为一种常见的血管变态反应性疾病，因机体对某些致敏物质产生变态反应，导致毛细血管脆性及通透性增加，血液外渗，产生紫癜、黏膜及某些器官出血。可同时伴发血管神经水肿、荨麻疹等其他过敏表现。

4. 过敏性紫癜发病前 1～3 周有低热、咽痛、全身乏力或上呼吸道感染史。

5. 典型过敏性紫癜患者有四肢皮肤紫癜，可伴腹痛、关节肿痛或血尿。

6. 过敏性紫癜是以小血管炎为主要病变的系统性血管炎。多为急性起病，临床上以皮肤紫癜为首发症状者多见，少数以腹痛、关节痛、血尿为首发症状。

7. 过敏性紫癜通常根据病变累及部位所出现的临床表现分为紫癜型、腹型、关节型、肾型、混合型和少见类型。

8. 紫癜型最常见，主要表现为皮肤紫癜，局限于四肢，尤其是下肢及臀部，躯干极少累及。紫癜常成批反复发生、对称分布，可同时伴发皮肤水肿、荨麻疹。紫癜大小不等，初呈深红色，按之不退色，可融合成片形成瘀斑，数天内渐变成紫色、黄褐色、淡黄色，经 7～14 天逐渐消退。

9. 腹型（Henoch 型）除皮肤紫癜外，因消化道黏膜及腹膜脏层毛细血管受累而产生一系列消化道症状及体征，如恶心、呕吐、呕血、腹泻及黏液便、便血等。其中腹痛最为常见，常为阵发性绞痛，多位于脐周、下腹或全腹，发作时可因腹肌紧张及明显压痛、肠鸣音亢进而误诊为外科急腹症。

10. 关节型除皮肤紫癜外，因关节部位血管受累出现关节肿胀、疼痛、压痛及功能障碍等表现。多发生于膝、踝、肘、腕等大关节，呈游走性、反复性发作，经数天而愈，不遗留关节畸形。

11. 肾型在皮肤紫癜的基础上，因肾小球毛细血管袢炎症反应而出现血尿、蛋白尿及管型尿，偶见水肿、高血压及肾衰竭等表现。肾损害多发生于紫癜出现后 1 周，亦可延迟出现。

12. 皮肤型应与药疹相鉴别；皮肤型应与血小板减少性紫癜相鉴别；关节型应与风湿性关节炎相鉴别；腹型应与急腹症相鉴别；肾型应与急性肾小球肾炎、狼疮肾炎、肾结核相鉴别。

【问题 2】为明确诊断，需进一步做哪些检查？

过敏性紫癜报道很多，并发急性胰腺炎或以急性胰腺炎为首发表现的也不少见，过敏性紫癜还对肾脏、关节、心脏、肺等部位影响，所以临床工作中要注意以下几点：①过敏性紫癜可以影响全身各系统，临床表现呈多样化，主观上提高认识；②对于成人过敏性紫癜患者，建议常规胃肠镜检查；③对于怀疑并发急性胰腺炎者，必须多次检查血淀粉酶、脂肪酶、尿淀粉酶及淀粉酶肌酐清除率，胰腺 B 超和 CT 可作为常规检查手段；④对于心电图改变者，可考虑超声心动图检查。

思路 1：应注重皮肤体征检查。

查体发现患者双下肢散在少量出血点，以踝部明显。

学习笔记

思路2：实验室检查。

该患者需要进一步做的检查：复查心电图、尿常规、大便常规、肝功能、肾功能、腹部B超。

综合检查结果：心电图示窦性心律；尿常规示RBC及蛋白均阴性；肝、肾功能正常；大便常规正常，大便潜血(+)；B超示：肝胆胰双肾未见异常，盆腔内可见范围5.8cm×3.6cm的液性暗区，提示少量盆腔积液。

该患者具有明确的可触性紫癜、腹痛明显、心电图的变化及关节痛，可以诊断为过敏性紫癜(混合型)。

【问题3】通过上述检查结果，下一步应做如何处理？

腹型过敏性紫癜治疗强调尽早使用肾上腺皮质激素治疗，腹型过敏性紫癜是使用糖皮质激素治疗的指征，而注射用甲泼尼龙能快速有效地缓解消化道症状，早期使用更有助于预防严重消化道并发症的发生；激素在过敏性紫癜的治疗中还具有预防肾脏损害的作用，因此值得积极用于临床治疗。

思路1：请皮肤科及血液科医师会诊。

皮肤科会诊诊断过敏性紫癜。血液科会诊：查体双下肢、右手、上臂可见皮肤紫癜，以双下肢为重，诊断为过敏性紫癜。

思路2：该患者予以禁食水、甲泼尼龙、生长抑素、奥美拉唑、营养支持等治疗1周后皮疹逐渐消退。本病病程一般在2周左右。多数预后良好，少数肾型患者预后较差，可转为慢性肾炎或肾病综合征。

学习笔记

知识点

治疗要点

1. 祛除过敏原　停用可能引起过敏的药物和食物(鱼、虾、蟹、蛋、奶、海鲜等)。祛除慢性病灶。有肠寄生虫者，给予驱虫治疗。

2. 一般治疗

(1) 抗组胺药物：疗效不定。西替利嗪10mg一天一次，疗程3~6个月。

(2) 改善血管通透性药物：路丁、维生素C及钙制剂。

3. 肾上腺皮质激素及免疫抑制剂　激素适用于有严重皮肤损害的过敏性紫癜或者关节型、腹型紫癜患者。常用泼尼松30mg，每天一次口服，症状严重者可用氢化可的松100~200mg或地塞米松5~10mg每天静脉滴注，连续3~5天，病情好转后改泼尼松口服，逐渐减量停药。疗程一般1~2周，肾型者可酌情延长，但一般不超过2~3个月。激素对肾型往往疗效不佳，也不能防止复发。肾型患者可加用免疫抑制剂[如硫唑嘌呤2~3mg/(kg·d)、环磷酰胺2~3mg/(kg·d)、雷公藤20mg，一天3次]进行治疗，疗程2~3个月。也可采用激素和免疫抑制剂联合疗法。

4. 对症治疗　关节肿痛者可口服阿司匹林(勿用于合并肠道出血的患者)。腹痛明显者可予阿托品或山莨菪碱(654-2)口服或皮下注射。腹痛疑为肠套叠或肠穿孔者，需及时手术治疗。消化道出血者可予以奥美拉唑治疗，必要时限制饮食。中枢神经系统受累者可用大剂量皮质激素、甘露醇脱水治疗。

5. 抗凝药　适用于肾型患者，初以肝素钠100~200U/(kg·d)静脉滴注或低分子肝素皮下注射，4周后改用法华林4~15mg/d，2周后改用维持量2~5mg/d，2~3个月。

6. 其他　前列腺素E也有预防和治疗紫癜性肾炎的作用。前列腺素E1可直接扩张肾动脉，使肾小球滤过率明显增加，还能抑制血小板的聚集和释放血栓素A2，防止血栓形成。用法：前列腺素E1 100~200μg加入5%葡萄糖注射液250ml静滴，每天1次，2周为一疗程。

【问题4】诊断过程中会出现哪些问题?

1. 因四肢关节肿痛和(或)四肢肌肉疼痛,不愿意行走、持物,可伴有发热,实验室检查血常规白细胞增多,以中性粒细胞为主,ASO增高,可被误诊为风湿热。

2. 青霉素抗感染治疗及阿司匹林抗风湿治疗症状改善不明显。

3. 以恶心、呕吐伴黄色稀便为首发症状的易被误诊为急性肠胃炎,查大便常规无异常。

4. 在皮疹出现前表现为反复脐周阵发性疼痛,伴或不伴呕吐,无便血,无关节肌肉疼痛,脐周压痛阳性,无反跳痛,大便常规正常,腹部B超疑似肠系膜淋巴结炎,予抗感染、解痉治疗腹痛无缓解时,易被误诊为肠系膜淋巴结炎。

5. 以肉眼血尿或镜下血尿、蛋白尿、管型尿、发热和水肿为临床表现易被误诊为肾小球肾炎。

【问题5】本病例有哪些误区?应该如何避免?

本例患者误诊原因考虑如下:①患者以腹痛及呕吐为主要表现,病前曾有不洁饮食史,病程中有大便性状改变,为误诊原因之一;②病程1周前一直未出现皮肤紫癜为误诊原因之二;③尚未出现皮肤紫癜之前患者自动出院为原因之三。

为避免此类情况再次发生,在今后的工作中应做到以下几点:①针对腹痛、呕吐等消化道症状为主者应考虑过敏性紫癜的可能性,医师应密切观察患者有无皮肤紫癜;②对于较长时间对症治疗,腹痛无缓解又无皮肤紫癜出现者应做好患者及其家属工作,希望不要急于出院,积极配合医师治疗及观察病情变化。

(周荣斌)

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.
2. Marx, Hockberger, Walls. 罗森急诊医学. 第7版. 李春盛,译. 北京:北京大学医学出版社,2013.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京:人民卫生出版社,2007.

学习笔记

第 57 章 血栓性血小板减少性紫癜/溶血尿毒综合征

精粹

1. 血栓性血小板减少性紫癜（thrombotic thrombocytopenic purpura，TTP）是一种临床少见的血栓性微血管病。以血小板减少性紫癜、微血管病性溶血、中枢神经系统症状、发热以及肾脏损害为特点，并称为 TTP 五联症。发热见于半数患者。并非所有患者均具有五联症表现。

2. 血栓性血小板减少性紫癜-溶血尿毒症综合征（TTP-HUS）是临床上较少见的一种病因不明的血栓性微血管病（TMA），典型临床表现具有 TTP“五联症”（发热、严重中枢神经系统症状、微血管病性溶血性贫血、血小板减少、肾功能损害）和 HUS“三联症”（TTP 后三联表现），并能除外弥散性血管内凝血（DIC）等疾病可考虑诊断。

3. 90%以上的血栓性血小板减少性紫癜无明显的病因或潜在疾病，部分继发于药物过敏、中毒、免疫性疾病、某些感染等。

4. 出血和神经精神症状为血栓性血小板减少性紫癜的常见表现。以皮肤黏膜和视网膜出血为主，严重者可发生内脏及颅内出血。

5. 血栓性血小板减少性紫癜的神经精神症状可表现为头痛、意识紊乱、视力障碍、淡漠、失语、惊厥、谵妄和偏瘫等，变化多端。

6. 血栓性血小板减少性紫癜的微血管病性溶血表现为皮肤、巩膜黄染，尿色加深。

7. 血栓性血小板减少性紫癜的肾脏表现有蛋白尿、血尿和不同程度的肾功能损害。

8. 血栓性血小板减少性紫癜在治疗上宜早期首选新鲜冷冻血浆输注，结合应用血小板聚集抑制剂、肾上腺皮质激素和免疫抑制剂，多数患者可恢复。

病历摘要

患者，男性，47 岁。主因“右侧肢体乏力 3 天，抽搐伴昏迷半天”于急诊就诊。患者 3 天前无明显诱因突然出现右侧肢体乏力，且时好时坏，反复发作，曾到本地医院诊疗，考虑脑卒中，第一天查头颅 MR，第二天查头颅 CT，均未见异常，按脑卒中治疗效果不佳，于第三天突然出现抽搐、昏迷，病情进一步加重送来本院。患者既往高血压病史 7 年，自诉平时间断服药，血压维持在（150～160）/（90～100）mmHg。既往无药物及毒物接触史。

体格检查：T 39.2℃，P 106 次/分，R 19 次/分，BP 150/90mmHg。浅昏迷，呼吸平顺，自主体位，全身皮肤轻度黄染，浅表淋巴结未触及，双瞳孔等圆等大，直径 3mm，对光反射存在，鼻唇沟对称，颈软，双肺呼吸音清晰，未闻及明显干湿啰音。心率 106 次/分，律齐，各瓣膜区未闻及明显病理性杂音。左侧肢体对疼痛刺激呈躲避运动，右侧肢体对刺激无反应，双侧巴氏征（+）。四肢皮肤见散在瘀斑。

急查血常规：Hb 75g/L，PLT 25×10^9/L。

【问题 1】患者目前有无生命危险？可能的诊断是什么？

思路 1：患者 T 39.2℃，P 106 次/分，BP 150/90mmHg，处于浅昏迷状态，因此患者需进抢救室监护生命体征，并予以建静脉通路等基本处理。

思路 2：根据患者的主诉、症状、既往史及个人史，该患者既往有高血压病史，本次无明显诱

因突然出现右侧肢体乏力，左侧肢体对疼痛刺激呈躲避运动，右侧肢体对刺激无反应，双侧巴氏征(+)，患者四肢皮肤见散在瘀斑，血小板减低，考虑“血小板减少原因待查”，还需进一步实验室检查和辅助检查明确诊断。

【问题2】还应该选择何种检查进一步明确诊断？

思路1：该患者需要进一步做的检查：尿常规、生化及肝肾功能、脑电图、头颅CT、头颅MRI、胸片、B超、血涂片、骨髓涂片。

综合检查结果：①血小板减少；②溶血性贫血；③肾功能损害；④发热；⑤头颅CT、MRI未见异常。根据患者的病史及体格检查，考虑患者存在脑卒中，但是实验室及影像学检查不支持脑卒中诊断。通过实验室检查血小板减少、溶血性贫血及四肢皮肤见散在瘀斑都提示血液系统疾病，还需进一步检查。

思路2：骨髓象：骨髓示红系增生活跃，巨核细胞增多及核左移，血小板罕见。外周血片：白细胞不少，分类中性粒细胞为主，成熟红细胞大小不一，可见泪滴形、椭圆形、破裂形、大红球形、嗜多色性红细胞，血小板同骨髓。Coombs试验阴性。血小板减少常见于特发性血小板减少性紫癜、药物性血小板减少性紫癜、感染性血小板减少性紫癜、血液病性血小板减少性紫癜、血栓性血小板减少性紫癜(TTP)等。该患者既有血小板减少又有典型的神经系统表现，具有典型的TTP五联症，诊断为血栓性血小板减少性紫癜(TTP)。

知识点

TTP

1. TTP是一组以Coombs试验阴性微血管性溶血性贫血、血小板减少性紫癜和神经系统症状为特征，病理变化有小血管广泛透明血栓引起小血管栓塞的综合征。

2. TTP五联症是以溶血性贫血、血小板减少、神经系统症状、发热和肾损害为主要特征。

3. TTP需与转移癌细胞栓塞、抗磷脂综合征、系统性红斑狼疮、溶血性尿毒综合征、依文综合征、弥散性血管内凝血、原发性血小板减少性紫癜相鉴别。

4. 溶血性尿毒综合征(hemolytic-uremic syndrome)多发生在10岁以下的儿童，尤其在乳儿期，肾脏损害症状明显，预后较好；血栓性血小板减少性紫癜多发生在年长儿及成年人，临床以精神症状明显，肾衰竭者少见，预后较差。

5. TTP-HUS即血栓性血小板减少性紫癜-溶血性尿毒症，是一种病因不明的血栓性微血管病(TMA)。

6. TTP-HUS临床表现为发热、出血、神经精神症状、肾衰竭、黄疸、贫血及腹痛、恶心、呕吐、腹泻等消化道症状及一些相关实验室检查异常(周围血象、骨髓象、血液生化、出凝血指标、肾功能等检查)。

7. TTP和HUS的病理生理基础均为血栓性微血管病。TTP常表现严重的神经系统异常，而HUS则有严重的肾功能不全。

8. TTP与vWF裂解酶活性缺乏或受抑有关，血浆置换可能有效。

【问题3】通过上述检查结果，下一步应做如何处理？

在治疗上，以意识障碍为主要表现的TTP患者病情反复多变，可迅速恶化。首先需加强对各主要脏器监护及对症支持治疗，其他治疗主要包括全血、血浆输入或置换，大剂量丙种球蛋白，抗血小板($PLT>50\times10^9/L$时)，脾切除，肾上腺皮质激素及其他免疫抑制剂的应用等。

该患者给予：①血浆置换；②甲泼尼龙，160mmg，每天2次，静脉注射。患者经过血浆置换及激素治疗后，神志很快转清，四肢肌力基本恢复，体温逐步下降，血小板逐步上升，肝酶指标及黄疸指数逐步好转。

学习笔记

学习笔记

知识点

TTP-HUS 的治疗

1. TTP-HUS 的诊断一经确立，就应在 24 小时之内立即开始进行血浆置换（PE）治疗，尤其是患者有肾脏、心脏功能不全和昏迷时，延迟治疗会导致治疗失败。

2. 对于轻症 TTP-HUS 患者，早期可尝试激素治疗，但同时应密切观察病情变化，一旦恶化，应立即采取血浆置换。

3. 对于重症 TTP-HUS 患者也可同时采用血浆置换和甲泼尼龙。在血浆置换基础上联合使用免疫抑制剂，如肾上腺糖皮质激素、长春新碱（VCR）或 CD20 单克隆抗体 Rituximab 等，对于存在高滴度抑制物的 TTP 患者疗效显著。

4. TTP-HUS 患者由于出血和严重溶血常出现贫血，可以输注浓缩红细胞。除非有危及生命的出血，输注血小板是 TTP-HUS 的禁忌证，因为输注血小板会引起重要脏器的微血栓形成，加重病情。

5. 并发高血压的患者应酌情使用血管紧张素转换酶抑制剂。

6. 持续肾衰竭的患者应采用血液透析等。

7. 在引入血浆置换之前，脾切除曾作为 TTP-HUS 的首选治疗，联合其他药物治疗可使 50% 患者缓解。现在脾切除仅用于血浆置换无效或反复慢性复发患者。

8. 虽然使用抗血小板药物有可能加重出血，但由于 TTP 的病理生理过程表现为血小板激活，因此，若患者对血浆置换无效，且无出血倾向，可以考虑使用阿司匹林。

9. 静脉人血丙种球蛋白不宜为一线治疗措施，对于血浆置换无效者可考虑合用 IVIG。

【问题 4】血浆置换（PE）治疗血栓性血小板减少性紫癜有哪些不良反应？应如何预防？

1. 枸橼酸盐中毒　PE 选择枸橼酸钠抗凝，因可结合患者血液中的游离钙，使血浆游离钙降低而引起低血钙症状，如口唇、面部、头皮、指趾端发麻、痉挛，严重者恶心、呕吐、出汗、心律不齐、心室颤动，昏迷患者可出现烦躁不安等。为预防低钙反应，在 PE 前给予口服 10% 葡萄糖酸钙 20ml，不能口服的患者予静脉注射。在 PE 过程中严密观察有无上述症状，并经常询问患者有无不适，一旦出现即予及时补钙。新鲜冷冻血浆含枸橼酸钠，大量快速使用有引起低钙的可能，应控制新鲜冷冻血浆的回输速度，可预防低钙反应的发生。

2. 血容量失衡反应　PE 过程中，注意保持出入量平衡，详细记录置换出的血浆量，以量出为入的原则输入相应的晶体液及胶体液。对血红蛋白低于 60g/L 的患者，PE 术前输注红细胞 2～4U。连续心电监护，观察患者的意识、面色、血压、脉搏的变化。密切观察患者有无面色苍白、头晕、出冷汗、心率加快、气急、血压下降等症状，严防低血容量性休克发生。一旦发生及时停机处理。

3. 过敏反应　多见于用新鲜冷冻血浆作置换液者，过敏反应多表现为面部、胸部、四肢皮肤出现瘙痒、荨麻疹，严重者出现发热、寒战、胸闷、气急、呼吸困难，甚至发生休克。为预防过敏反应的发生，本组在开始输注血浆前，常规予地塞米松 5mg 静脉注射。为减少过敏反应对 PE 的影响，在 PE 结束前或结束后立即输注新鲜冷冻血浆，输注新鲜冷冻血浆过程中，严密观察有无过敏反应发生，一旦出现反应，给予积极抗过敏处理。

（周荣斌）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.

2. Marx，Hockberger，Walls. 罗森急诊医学. 第 7 版. 李春盛，译. 北京：北京大学医学出版社，2013.

3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2007.

第 58 章 糖尿病酮症酸中毒

精粹

1. 50% ~60% 的糖尿病酮症酸中毒(diabetic ketoacidosis, DKA)患者常因其他疾病所致，20% ~30% 的 DKA 是因绝对或相对胰岛素缺乏。

2. 既往有糖尿病的患者发生昏迷、休克、脱水、感染、不可解释的心动过速应考虑此诊断。

3. 酮症酸中毒的发病大多有诱因，这些诱因多与加重机体对胰岛素的需要有关，感染是较常见的诱因。

4. 血糖超过 13.9mmol/L，尿酮体阳性，血酮体超过 3mmol/L，可诊断糖尿病酮症；如果 pH<7.35，同时血 HCO_3^- 降低，可诊断 DKA。

5. 出现以下情况表明病情危重　重度脱水、酸中毒；昏迷；血 pH<7.1，血糖>33.3mmol/L，血浆渗透压>330mmol/L；出现电解质紊乱，如血钾过高或过低；血尿素氮持续升高。

6. 治疗的首要目标是恢复血容量，降低阴离子间隙(AG)比降低血糖更重要。

7. 静脉和皮下胰岛素必须重叠，以预防 DKA 反弹。

8. 一般不推荐补碱，只有 pH<7.0 时才补。

病历摘要

患者，女性，45 岁，咳嗽伴发热 2 天，神志不清 1 小时，由救护车送至急诊抢救室。生命体征：P 112 次/分，BP 95/46mmHg，R 32 次/分，SpO_2 98%，T 38.5℃。查体：神志不清，呼之不应，双侧瞳孔等大等圆，对光反射(+)，颈软，律齐，未及杂音，呼吸深快，呼气中有“烂苹果”味，右下肺可闻及湿啰音。即测血糖：17.2mmol/L，进一步行血常规提示：WBC 13.8×10^9/L，N% 89%，Hb 146g/L，PLT 102×10^9/L；尿糖(++++)，酮体(++++)；动脉血气分析：pH 7.25，HCO_3^- 8mmol/L。心电图：窦性心动过速。胸片：右下肺片状渗出影。头颅 CT：未见明显异常。

【问题 1】该患者初步诊断考虑什么?

思路 1：患者未提供明确糖尿病病史。此次以“咳嗽伴发热 2 天，神志不清 1 小时”入院。发热伴神志不清首先考虑流行性脑脊髓膜炎，白细胞计数及中性粒细胞明显增多，但查体颈部无抵抗不支持该诊断。患者血糖明显升高，尿糖(++++)，糖尿病诊断明确，加上尿中出现酮体合并代谢性酸中毒，且呼气有特征性的“烂苹果”味，糖尿病酮症酸中毒诊断明确。

知识点

糖尿病酮症酸中毒(DKA)

糖尿病酮症酸中毒是体内胰岛素缺乏，胰岛素反调节激素增加，引起糖和脂肪代谢紊乱，以高血糖、高酮血症和代谢性酸中毒为主要改变的临床综合征。是糖尿病的急性并发症，也是内科常见急症之一。1 型糖尿病的患者更容易发生糖尿病酮症酸中毒，2 型糖尿病则多在某些应激情况下发生。20% 的 DKA 患者既往无 DM 病史，而以 DKA 为首发表现。目前 DKA 仍是 DM 患者的主要死亡原因之一。

学习笔记

思路2: 酮症引起的昏迷也较为常见。遇到任何昏迷患者,都应该常规行血糖和尿液分析。本例患者有明确的肺部感染证据,为诱发因素。

知识点

DKA常见的临床表现

DKA患者常出现严重脱水(皮肤和黏膜干燥、低血压、心动过速)、休克和昏迷。昏迷前常出现多尿、烦渴、恶心、呕吐和腹痛。酸中毒也是DKA的典型表现之一。机体为了代偿代谢性酸中毒,通过加快呼吸来降低动脉二氧化碳分压,因此表现为Kussmaul深大呼吸。DKA另外一个阳性体征是患者呼气中有"烂苹果"味,这是由于体内有丙酮产生,而其他酮酸是没有味道的。DKA患者由于没有足够的能量物质产热,可表现为低温,合并感染时体温通常升高。

【问题2】需要哪些急诊处理?

迅速恢复有效血容量,补充胰岛素,纠正酸中毒和电解质平衡失常,祛除诱因。

思路1: 液体治疗:纠正低容量是治疗DKA的关键。患者脱水通常至少10%(100ml/kg);输注晶体液1L/h持续4小时,后250~500ml/h持续2~4小时,后100~250ml/h;补液一般要持续36~48小时;开始可使用生理盐水(NS),若血Na^+>150mmol/L则用0.45% NaCl;当BG<13.9mmol/L时换用5%葡萄糖(GS);大量输入NS可出现高氯性酸中毒,可用平衡液代替;为了避免脑水肿,不宜输入过多钠盐、低张液体和使血糖下降过速。

思路2: 应用胰岛素。目前主张小剂量胰岛素静脉滴注法。初始胰岛素方案:首次静脉负荷剂量10U(也可不用负荷剂量);继而持续胰岛素输注0.1~0.15U/(kg·h)起。胰岛素剂量的调整:目标是每小时降低血糖(BG)4.2~5.6mmol/L;一旦BG<13.9mmol/L,即开始输入葡萄糖;3.3mmol/L<BG<4.4mmol/L,停止胰岛素,每15分钟查血糖一次;BG=3.3mmol/L,停止胰岛素,予以50% GS 50ml静推,每15小时查血糖一次,直至>5.6mmol/L再开始治疗。阴离子间隙(AG)正常后改为皮下胰岛素:总的胰岛素分为中效胰岛素NPH和常规胰岛素两部分,2/3NPH;1/3常规胰岛素;2/3早晨;1/3晚间。静脉和皮下胰岛素必须重叠2~3小时,以预防DKA反弹。

知识点

相 关 公 式

校正血$[Na^+]$=实测血$[Na^+]$+2.2(BG−5.6)/5.6

阴离子间隙(AG)=$[Na^+]-[Cl^-]-[HCO_3^-]$(用实测血Na^+)

思路3: 补钾:一般在开始静脉滴注胰岛素和患者有尿后即行静脉补钾,补钾是每小时不超过20mmol/L(相当氯化钾1.5g),24小时氯化钾总量6~10g,应有血钾或心电图监护。

补碱:一般不推荐,只有pH<7.0时才补$NaHCO_3$,若为DKA恢复期的非阴离子间隙性酸中毒则不需补碱。

思路4: 消除各种诱因和积极治疗合并症:合并症不仅是酮症酸中毒的诱因,且关系到患者的预后,常是导致患者死亡的直接原因。

【问题3】应行哪些其他实验室检查?

思路1: 电解质。

1/2以上的DKA患者有低钠血症,但通常这是一种假性的低钠血症,也就是说并不是血钠浓度降低,而且也不意味着低血清渗透压,只是由于血糖含量升高的缘故。常用的校正公式是:血糖水平每升高5.56mmol/L,血钠降低1.5~2.0mmol/L。钾离子水平也常常失衡,血钾浓度可

学习笔记

以升高也可以降低，但所有患者的总钾含量都减少。由于胰岛素缺乏和酸中毒引起的钾跨膜转移，因此一开始的血钾水平和实际含量有所不同。尤其重要的是，在治疗期间随着胰岛素的使用、酸中毒的纠正以及静脉补液使尿量增加，血清钾水平可迅速下降。如果患者在入急诊时血钾水平就已经降低，就应在输第一瓶液体的时候静脉补钾。

知识点

DKA 的水、电解质紊乱

DKA 还会引起其他水和电解质紊乱，这主要是由于高血糖的结果。高血糖导致糖尿从而引起渗透性利尿，使电解质丢失和血容量减少。一个平均 70kg 重的男性，如果发生了 DKA，机体将有 3～5L 的水分丢失、300～500mmol 的 Na^+丢失以及 150～250mmol 的 K^+丢失。

思路 2：血尿素氮增高可见于半数以上病例，与脱水及肾功能损害有关，但多随病情好转而恢复。血细胞比容和血红蛋白浓度常升高，白细胞计数也可升高或出现核左移。

思路 3：复测血糖。通常 DKA 患者血糖浓度超过 13.9mmol/L，约 50% 患者血糖低于 19.44mmol/L。血糖浓度明显升高者，提示脱水和病情严重。正常情况下血酮体(乙酰乙酸、丙酮酸、β-羟丁酸)低于 0.6mmol/L，如果超过 1.0mmol/L 为血酮体升高，超过 3.0mmol/L 提示代谢性酸中毒。

思路 4：复查血气分析。严重 DKA 患者血 pH 常介于 6.9～7.2。治疗前应进行动脉血气测定，典型 DKA 常为阴离子间隙增高性酸中毒和高氯性酸中毒。严重代谢性酸中毒时，由于呼吸代偿出现过度通气，PCO_2可降低到 1.33～2.67kPa(10～20mmHg)。

【问题 4】与哪些疾病进行鉴别?

思路 1：高渗性高血糖非酮症综合征：多见于 2 型老年糖尿病患者，表现为明显脱水、低血压和神志障碍。血糖显著升高，多在 33.3mmol/L 以上；血钠多在 155mmol/L 以上；血浆渗透压超过 330mOsm/L，多在 350mOsm/L 以上。尿糖强阳性，酮体阴性或弱阳性，无明显酸中毒。

思路 2：乳酸性酸中毒：常发生于严重感染、休克，心、肝、肾衰竭患者。血乳酸浓度>5mmol/L，AG>18mmol/L 时，则可诊断乳酸酸中毒。

思路 3：饥饿性酮症：患者有饥饿状态或长时间进食减少、恶心、呕吐史。尿酮体阳性，血糖降低或正常，尿糖阴性。

思路 4：低血糖昏迷：有过量应用胰岛素或口服降糖药、进食减少史。发病迅速，呼出气无酮味。血糖降低，尿酮体阴性。静脉注射葡萄糖后神志迅速恢复。

【问题 5】促进 DKA 发展恶化的最常见原因及主要并发症分别是什么?

思路 1：大多数情况下，感染和药物是促进 DKA 发展的最常见原因，但不明原因也比较常见。白细胞增多并不是 DKA 患者发生感染后敏感和特异性的指标，白细胞升高是由于应激和血液黏稠的缘故。

知识点

糖尿病酮症酸中毒的诱因

1. 感染(30%～50%)　肺炎、尿感、脓毒症、急性胃肠炎。
2. 胰岛素使用不当(20%～40%)。
3. 急性心肌梗死(3%～5%)。
4. 其他诱因　脑血管意外、颅内出血、急性肺栓塞、肠系膜动脉血栓形成、肠梗阻。
5. 药物　心血管药物：钙通道阻断药、利尿药、二氮嗪、恩卡尼；糖皮质激素；抗精神病药：苯妥英钠、氯丙嗪、氯噻酮；西咪替丁；L-天冬酰胺酶；洛沙平。

学习笔记

思路 2：DKA 的死亡率在 5% ~10% 之间。糖尿病患者很少死于酮症酸中毒本身。通常预后与患者的功能状况好坏有关。低温和昏迷是预后不良的表现。少数并发症与 DKA 的治疗不当有关，其中主要有低血糖、低血钾、低血磷和脑水肿。如果患者在开始治疗后 12 ~24 小时突然出现昏迷，尤其是对于年轻患者，应高度怀疑颅内压的升高。大多数脑水肿是在患者的血糖水平快速降到 14. 0mmol/L 的情况下发生的。目前对这一现象有多种解释，其中最有说服力的是由于在治疗过程中渗透压梯度的急剧改变。

高渗性高血糖非酮症昏迷综合征

精粹

1. 中老年人出现意识障碍时，即使既往无糖尿病史的患者也应除外高渗性高血糖非酮症昏迷综合征（HHNKS），否则可能延误治疗而危及生命。

2. 多见于 50 岁以上中老年人，男女相当，发病率占糖尿病的 1. 5% ~2%，半数以上发病前未被诊断为糖尿病。

3. 本症预后比糖尿病酮症酸中毒（DKA）差，且起病隐匿，病情凶险，病死率可达 40% ~50%。

4. 血糖≥33. 3mmol/L，血浆渗透压≥320mmol/L，血清 HCO_3^-≥15mmol/L，动脉血 pH≥7. 3，尿糖强阳性，尿酮体阴性或弱阳性可诊断。

5. 预防 HHNKS 是最好的治疗。

6. 治疗原则包括尽快恢复血容量、应用胰岛素、纠正电解质紊乱、祛除诱因、防治并发症。

学习笔记

病 历 摘 要

患者，女性，58 岁，因烦渴、多尿 2 周，进食大量巧克力后渐进性昏迷 4 小时送入急诊。既往否认慢性病史。生命体征：P 98 次/分，BP 80/51mmHg，R 27 次/分，SpO_2 95%，T 37. 2℃。查体：昏迷，口唇干燥，双侧瞳孔等大等圆，对光反射（+），颈软，律齐，呼吸平稳，呼出气无特殊气味，未闻及肺部明显干湿啰音。腹软，无压痛及反跳痛，膀胱区膨隆，叩浊音，肠鸣音正常，双下肢不肿。即测血糖：37mmol/L。

【问题 1】该患者进入抢救室后应如何处理？

患者昏迷，血压偏低，有脱水症状，病情危急，应监测生命体征，吸氧，建立静脉通路，静滴生理盐水，胰岛素降血糖。患者体检示有尿潴留，留置导尿，记出入水量。完善相关检查：血气分析、血常规、肝肾功能、电解质、头颅 CT、心电图。

化验检查回报：血气分析：pH 正常，二氧化碳结合力正常；尿常规：尿糖（++++），酮体（-）；血常规：白细胞 18. 1×10^9/L；电解质：Na^+ 153mmol/L，K^+ 3. 8mmol/L；肾功能：血尿素 30. 2mmol/L，血肌酐 445. 1μmol/L；心电图：窦性心动过速；头颅 CT 未见明显异常。

【问题 2】该患者初步诊断考虑什么？

患者既往无糖尿病病史，在进食高糖时候出现昏迷，辅助检查提示尿糖强阳性，而酮体阴性，血糖明显升高，血气分析提示 pH 和二氧化碳结合力正常，血浆渗透压明显升高（380. 8mOsm/kgH_2O），故考虑高渗性高血糖非酮症昏迷。

知识点

高渗性高血糖非酮症昏迷综合征

高渗性高血糖非酮症昏迷综合征(hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome, HHNKS),旧称高渗性非酮症糖尿病昏迷,是糖尿病的一种急性严重并发症。以血糖及血浆渗透压明显升高、严重脱水和意识障碍为特征,约 10% 患者发生昏迷,多无酮血症和酸中毒。较 DKA 少见,其患病率约为 DKA 的 1/6。有 0.1% ~0.2% 糖尿病患者发生高渗性高血糖非酮症昏迷综合征,常见于 2 型中老年糖尿病患者。约 2/3 患者无糖尿病病史。其促发因素与 DKA 相同。

【问题 3】HHNKS 与 DKA 有何区别?

知识点

血浆渗透压计算公式

$2\times([Na^+]+[K^+])$+血糖浓度(mmol/L)+BUN 浓度(mmol/L),正常值 280 ~ 300mOsm/kgH_2O。

通常 HHNKS 患者的平均年龄要比 DKA 患者大得多,2/3 的 HHNKS 患者没有糖尿病病史,而绝大多数 DKA 患者已确诊为糖尿病。由于部分 HHNKS 患者没有酮血症,因此他们在入院前已有较长一段时间的症状,而 DKA 患者往往在发病 2 ~ 3 天后就入院治疗。正是由于延误了治疗时间,HHNKS 患者的脱水更为严重,血糖水平和血浆渗透压也更高。另外,DKA 患者很少有严重的精神状态改变,而 HHNKS 患者有相当一部分会出现不同程度的昏迷,而且渗透压的升高会使血糖水平进一步增加。但如果有酸中毒,其程度则较轻。

【问题 4】下一步需做何处理?

知识点

预防 HHNKS

预防 HHNKS 是最好的治疗。对高危人群(独居老人、手术或创伤和接受全胃肠外营养患者)应严密监测血糖和血浆渗透压。

思路 1:尽快输液纠正失水及血容量不足。除非合并有心功能不全,应快速输注液体。最初 1 ~ 2 小时内输注生理盐水 1 ~ 2L,最初 12 小时内平均输注液体 6 ~ 8L。如血压正常,血钠大于 155mmol/L,可先用 0.45% 低渗盐水,但不宜太多,先输 1000ml 后视血钠含量酌情决定,血浆渗透压<320mmol/L 时改为等渗溶液。低渗溶液输入太快应注意脑水肿并发症。

思路 2:胰岛素的应用。本症对胰岛素可能较酮症酸中毒敏感,所需胰岛素用量较少。仍主张以小剂量持续滴注。静脉胰岛素初始用量为 1 ~ 5U/h,一般无需负荷量。血糖下降至 13.89 ~ 16.67mmol/L 时改用 5% 葡萄糖溶液。最初 24 小时胰岛素治疗维持血糖在 13.89 ~ 16.67mmol/L,而不是使血糖降至正常。血糖浓度下降太快常会诱发脑水肿。

思路 3:碱性药物的应用与电解质补充。本症一般无需使用碱性药物。如二氧化碳结合力低,可酌情给 5% 碳酸氢钠溶液滴注。虽然血钾可能正常,但体内总体钾含量减少。经充分补液和使用胰岛素后,血钾会下降。治疗开始后 2 小时即应予补钾。原则也与酮症酸中毒同。

思路 4:积极治疗诱发病,祛除诱因。选用恰当的抗生素预防和治疗感染。防止心力衰竭、肾衰竭。二氧化碳结合力<11.23mmol/L(25Vol%)时应注意乳酸性酸中毒可能。

学习笔记

【问题5】HHNKS如何与其他疾病鉴别？

见表58-1。

表58-1　HHNKS的鉴别诊断

	DKA	HHNKS	低血糖昏迷
病史	多有糖尿病病史，主要见于1型糖尿病。有感染、胰岛素治疗中断等诱因	有或无糖尿病史，常有感染、呕吐、腹泻、利尿剂、激素、烧伤等诱因	糖尿病史，有注射胰岛素、口服降糖药、进食过少、运动过度等病史
年龄	多发生于青少年	多发生于中老年人	
起病	快（数小时至数天）	缓慢（数天至数周）	迅速（数分钟至数小时）
症状	厌食、恶心、呕吐、口渴和多尿等	烦渴、多尿、嗜睡、幻觉等	饥饿感、出汗、心悸、手抖动等
体征	呼吸深快，呼出气有烂苹果味，血压下降或正常，昏睡	皮肤黏膜干燥、心动过速、低血压和意识障碍，常有抽搐	皮肤潮湿、多汗，心率增快，血压正常或升高
BUN（mmol/L）	↑14.3左右	↑↑↑25以上	多正常
血糖（mmol/L）	升高16.67～33.33	显著升高>33.33	显著降低<2.8
尿糖	++++	++++	阴性或+
尿酮体	+～+++	阴性或+	阴性
动脉血pH	降低	正常或轻度降低	正常
HCO_3^-	降低	正常或降低	正常
Na^+	降低或正常	正常或升高	正常
血浆渗透压（mmol/L）	正常或↑<320	↑↑↑一般>350	正常

【问题6】哪些是有可能出现的主要并发症？

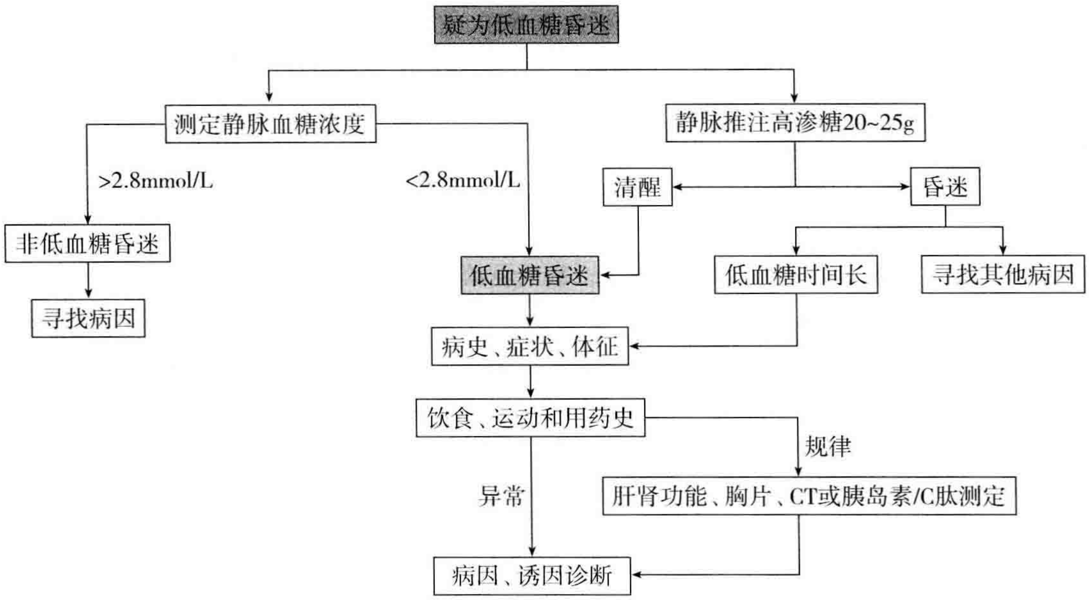
目前文献已报道了多种并发症。其中之一是血管栓塞，这可能是低血压、脱水、血液浓缩引起的血液黏滞性增加等综合作用的结果，而不是HHNKS本身具有的独立的凝血疾病。通常并不主张采取抗凝治疗，大量补液将显著减少血管栓塞的可能性。在治疗过程中也会出现脑水肿，其机制可能是由于在治疗时输入了大量低张溶液导致水向脑细胞内快速转移；另外，胰岛素会激活细胞膜上的Na^+-H^+交换，导致Na^+入胞和H^+出胞从而引起细胞水肿。有报道说，HHNKS患者亦能合并ARDS和横纹肌溶解。

低　血　糖

精粹

1. 低血糖　血糖<2.5～2.8mmol/L。
2. 任何新出现的意识障碍都要查血糖。
3. 局灶神经系统异常可能由代谢性因素造成，尤其是低血糖。
4. 对可疑低血糖昏迷患者，立即静脉注射葡萄糖，绝不能等待血糖测定结果。
5. 磺脲类药物所致低血糖持续时间较长，须治疗并观察24小时以上。
6. 应积极寻找低血糖病因。

学习笔记



低血糖昏迷的诊断流程

病历摘要

患者，女性，46 岁，乘坐地铁时突发心慌、出汗、头晕，继而摔倒在地。送至附近医院急诊就诊。生命体征：P 110 次/分，BP 92/64mmHg，R 28 次/分，SpO_2 97%，T 37.5℃。查体：神志不清，营养欠佳，右额处皮下可见一血肿，直径约为 4cm，双侧瞳孔等大等圆，对光反射(+)，律齐，双肺呼吸音清，腹软，双下肢不肿，四肢无自主活动，腱反射未引出，病理征(-)。经家人叙述，患者 1 型糖尿病病史 13 年，平素每天皮下注射胰岛素控制，早 26U，晚 14U，不定时监测血糖，近日由于感冒，胃口较差。指测血糖 2.7mmol/L。

【问题 1】该患者初步诊断考虑什么？

思路 1：本例患者，有 13 年的糖尿病病史，平日皮下注射胰岛素。此次外出后出现心慌、出汗、无力、头晕，继而摔倒在地，神志不清。指测血糖 2.7mmol/L。应高度怀疑低血糖昏迷。

思路 2：低血糖昏迷常发生在餐前、延迟进餐或运动后。该患者近期有感冒，病前营养不良，肝糖原储备减少，又因近日食欲缺乏，未监测血糖，未调整胰岛素用量，从而引起低血糖昏迷的发生。在 1 型糖尿病中，治疗性低血糖可引起患者死亡。

知识点

低血糖昏迷

低血糖昏迷是指血浆葡萄糖浓度低于 2.8mmol/L(<50mg/dl)或全血葡萄糖浓度低于 2.22mmol/L 时出现昏迷，静脉注射适量葡萄糖(20～25g)后神志迅速恢复的一种临床状态。然而，需要注意的是在不同临床状态下低血糖引起症状和生理学反应时血糖阈值变化较大，需要全面综合考虑血糖浓度与出现临床症状间的关系。低血糖昏迷是糖尿病的常见急性并发症，也是糖尿病患者昏迷的常见原因。20% 的糖尿病患者应用胰岛素或口服降糖药治疗过程中可发生低血糖。

【问题 2】应予以哪些急诊处理？

治疗原则：迅速升高血糖，祛除病因和预防再发低血糖。

思路 1：静脉葡萄糖溶液注射：疑为低血糖昏迷者，在进行血糖测定同时，立即静脉注射

50%葡萄糖溶液40~50ml,多能迅速逆转低血糖昏迷,恢复神志。口服降糖药过量引起的低血糖昏迷,为防止再次发生低血糖,静脉维持输注10%葡萄糖溶液,注意观察神志变化。

思路2: 紧急复苏措施:严重低血糖昏迷、心率减慢、呼吸衰竭或体温降低者,应立即采取相应复苏措施,如保持呼吸道通畅、吸氧、心肺复苏、心电监护和保温措施等。迅速建立静脉通路,立即抽取血液标本进行相关检查。

思路3: 药物治疗:不能或不适合手术治疗者,选用抑制胰岛素分泌的药物治疗。①胰高血糖素:用于治疗1型糖尿病低血糖昏迷患者。胰高血糖素1mg肌注或皮下注射,10~15分钟患者可能神志恢复。对乙醇中毒所致低血糖昏迷者无效。②奥曲肽:生长抑素类似物奥曲肽能抑制胰岛素分泌,但也能抑制生长激素和胰高血糖素释放。用于辅助治疗磺脲类降糖药或胰岛细胞瘤引起的低血糖昏迷患者。③二氮嗪:直接抑制胰岛素分泌,增加肝糖原输出,减少细胞对葡萄糖摄取。用于治疗口服降糖药过量或胰岛细胞瘤所致低血糖昏迷患者,疗效有限。④原发病治疗:肿瘤引起的低血糖患者,应行手术切除肿瘤。肝、肾功能障碍者出现低血糖时应积极治疗原发病。肾上腺皮质功能减退引起的低血糖昏迷患者,纠正昏迷后,长期口服氢化可的松替代治疗。

【问题3】静脉注射50%葡萄糖溶液40ml,2~3分钟后患者苏醒,下一步应做什么?

判断低血糖病因。低血糖的病因复杂,一般分为两类:

1. 空腹(吸收后)低血糖症 不适当的空腹高胰岛素血症,反复发作空腹低血糖提示有器质性疾病。常见病因有:①药物:胰岛素、磺脲类药及饮酒,喷他脒、奎宁,水杨酸盐及其他;②重症疾病:肝衰竭、心功能衰竭、肾衰竭、脓毒血症、营养不良;③升高血糖激素缺乏:皮质醇、生长激素、胰高糖素及肾上腺素;④非胰岛B细胞肿瘤;⑤内源性高胰岛素血症:胰岛B细胞疾病、胰岛素分泌过多、自身免疫性低血糖、异位胰岛素分泌。

2. 餐后(反应性)低血糖症 进餐后胰岛素反应性释放过多,引起餐后低血糖症,又称反应性低血糖症,多见于功能性疾患。常见病因有:碳水化合物代谢酶的先天性缺乏;特发性反应性低血糖症;滋养性低血糖症;肠外营养治疗;功能性低血糖症。

临床上以药物性低血糖多见,尤其以胰岛素、磺脲类药物和饮酒所致低血糖症最常见。

【问题4】如何判断低血糖发作的典型表现?

根据低血糖病因、发生速度、严重程度、健康状态及代偿能力不同,在低血糖昏迷发生前临床表现各异。低血糖昏迷常在餐前、延迟进餐或运动后发生。反应性低血糖常发生在餐后数小时内。出现低血糖后对交感神经系统有间接作用,对中枢神经系统有直接影响。

1. 低血糖昏迷前驱症状 血糖浓度<2.8mmol/L时即可出现交感神经系统兴奋或中枢神经系统抑制状态。

知识点

低血糖昏迷前驱症状

1. 高儿茶酚胺血症表现 低血糖刺激儿茶酚胺大量分泌,导致患者突然大量出汗、心悸、血压升高、呼吸困难、手颤动和瞳孔扩大。

2. 高胰高血糖素表现 饥饿、腹部不适、恶心和呕吐。

3. 中枢神经系统功能障碍 低血糖昏迷前可出现视物模糊、言语和判断力障碍、步态不稳、行为异常或短暂性偏瘫等,有的患者常被误认为精神病。

2. 低血糖昏迷 上述低血糖症状不能及时识别和治疗,患者迅速出现神志恍惚、昏迷或癫痫样抽搐、心动过缓、血压降低、呼吸减慢,最终引起不可逆性脑损害或死亡。

3. Whipple三联症 发作性低血糖、意识障碍或昏迷和静脉注射葡萄糖后神志恢复,即为

学习笔记

Whipple 三联症。此为胰岛 B 细胞瘤患者典型表现。该肿瘤多见于中年体胖妇女,常于清晨空腹反复发病。

知识点

胰岛素瘤的诊断

1. 定性

(1) Whipple 三联症:空腹和运动促使低血糖症发作;发作时血糖低于 2.5mmol/L;供糖后低血糖症状迅速缓解。

(2) 胰岛素释放指数:血浆胰岛素与同一标本测定的血糖值之比值。正常人此比值<0.3,多数胰岛素瘤患者>0.4,可至 1.0 以上。血糖不低时此比值>0.3 也无临床意义。

2. 定位　腹部 B 超、腹部 CT。对于肿瘤体积小,B 超和 CT 阴性但不能排除本病时,考虑行选择性动脉钙刺激后肝静脉血清胰岛素测定(ASVS)以定位胰岛素瘤。

【问题 5】院前的环境下应给患者哪些处理?

怀疑低血糖昏迷患者,可立即静脉注射葡萄糖溶液。予以吸氧,平卧,监测血压、心率、氧饱和度。

【问题 6】什么时候需请专科会诊?

在怀疑低血糖昏迷及时处理后即可请内分泌科医师会诊,在患者清醒、生命体征平稳后,协助祛除病因和预防再发低血糖。

(陆一鸣)

参考文献

1. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Mosby, 2010.
2. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京:人民卫生出版社,2007.

学习笔记

第 59 章 甲状腺功能亢进危象

精粹

1. 甲亢危象(hyperthyroid crisis)先兆期临床表现除原有的甲亢症状加重外,还有消化道表现。危象期是除了先兆症状加重外,主要还有神经系统症状。

2. 甲亢危象常常有明显诱因,掌握诱因有助于初步诊断及后续治疗。反之,某些诱因本身即可使患者处于危重状态,故在抢救时不应忽略继发于诱因的甲亢危象。

3. 诊断主要依赖临床症状、体征及既往甲亢病史,实验室检查对甲亢危象的诊断学意义有限,不应等待实验室检查结果再予诊断治疗。

4. 掌握甲亢危象诊断评分表有助于及时作出诊断的同时评估病情严重度。

5. 不典型甲亢或恶病质的患者危象发生时无典型表现,可有昏迷或低体温、皮肤干燥无汗等单一表现,应高度警惕。

6. 甲亢危象退热应给予物理降温,禁用氨基水杨酸类药物。

7. 此病病情变化迅速,病死率高,应及时给予对症支持治疗及有效的抗甲状腺治疗,同时监测生命体征、观察病情变化。

学习笔记

病历摘要

女性,42 岁,患者入院前 1 周出现发热、咳嗽、心悸明显,伴恶心、呕吐。3 小时前被家属发现胡言乱语,大汗淋漓。既往"甲亢"病史 10 余年,未正规治疗。否认心脏病、糖尿病病史。查体:BP 123/68mmHg,P 150 次/分,R 20 次/分,T 39.5℃。谵妄、胡言乱语,体型消瘦,颜面潮红,大汗。突眼,双侧瞳孔等大(直径 3.5mm),对光反射存在,颈软,甲状腺Ⅱ度肿大,可闻及血管杂音。双肺底可闻及少许湿啰音,心率 140 次/分,心律绝对不齐,第一心音强弱不等。腹部检查阴性。

【问题 1】是否需要进抢救室?

患者目前出现意识改变,大汗淋漓,心脏听诊示心律失常,病情危重,需立刻入抢救室监护生命体征,并予以吸氧、建静脉通路等基本处理,立即进行进一步治疗,并高度警惕病情进一步恶化。

【问题 2】最可能的诊断是什么?

根据患者主诉、症状、体征和既往史,应高度怀疑甲状腺功能亢进症危象。

思路 1: 患者中年女性,甲亢病史 10 余年,未予正规治疗,此次入院前 1 周有发热、咳嗽,家属代诉患者有"受凉、感冒",自服酚麻美敏片,症状未好转。考虑患者有上呼吸道感染病史,为甲亢危象常见诱因。

知识点

甲亢危象诱因

甲亢危象常有明显的诱因,对于明确诊断十分重要。一类为原有甲亢病情加重引发危象;另一类是大量甲状腺激素释放入血所致。

1. 内科性诱因

(1) 感染：最常见。其中上呼吸道感染多见，其次为胃肠道及泌尿道感染，偶有皮肤感染等。

(2) 应激：精神紧张、劳累、高温环境、饥饿、药物反应、心力衰竭、心绞痛、肺栓塞、分娩等。

(3) 不适当停用抗甲状腺药物。

(4) 其他：放射性碘治疗，甲状腺活组织检查、过多过重地扪按甲状腺均可使大量甲状腺激素释放入血。

2. 外科性诱因

(1) 凡甲状腺患者在手术后4～16小时内发生危象者系与手术有直接关系。术后16小时出现者还应寻找其他诱因。

(2) 甲状腺本身的手术或其他急诊手术，如急腹症、剖腹产甚至拔牙等均可引起危象。

思路2：临床症状及体征支持甲亢危象诊断，患者1周前有发热、心悸，伴恶心、呕吐，考虑甲亢危象的先兆。此次入院前出现神经系统表现，大汗淋漓，高热，脉压增宽，高度怀疑为危象期的临床表现。

知识点

甲亢危象先兆期及危象期临床表现

甲亢危象	先兆期	危象期
全身症状	严重乏力、多汗	大汗淋漓、皮肤潮红
发热	<39℃	>39℃
神经系统	烦躁	极度烦躁、精神异常、谵妄、昏迷
消化道表现	食欲减退，恶心、呕吐、腹泻	严重恶心、呕吐、腹泻
心血管系统	心悸，活动后气促，脉压差增宽，心率120～140次/分	心率>140次/分，可有心律失常，如房颤、室上速等，后期可出现心衰

【问题3】如何进一步明确诊断及评估病情？

思路1：甲亢危象的诊断主要根据临床表现、诱因和甲亢病史。由于危象发生时症状多变，目前尚无十分完善的诊断标准，现有的甲亢危象的评分表，对医师及早作出诊断颇具参考性。除此评分表上的临床表现以外，需要注意的是有时患者会以突然性昏迷、癫痫持续状态等少见情况为首发。不典型甲亢或原有全身衰竭、恶病质的患者，危象时常无典型表现，可只有心律失常、心衰或者消化道症状或神经精神症状等某一表现，也有可能出现体温过低，皮肤干燥、无汗。

学习笔记

知识点

Burch 和 Wartofsky 甲亢危象诊断评分表

体温(℃)	评分	心血管系统	评分
37.2~37.7	5	心动过速(次/分)	
37.8~38.2	10	99~109	5
38.3~38.8	15	110~119	10
38.9~39.3	20	120~129	15
39.4~39.9	25	130~139	20
≥40	30	≥140	25
		心功能不全	
精神系统症状		轻度:足部水肿	5
无	0		
轻度:烦躁	10	重度:肺底啰音	10
中度:谵妄、昏睡	20		
重度抽搐、昏迷	30	心房颤动	
		无	0
消化系统症状		有	10
无	0		
轻度:腹泻、恶心、呕吐、腹痛	10	诱因	
重度:不明原因黄疸	20	无	0
		有	10

注:总分≥45 分时提示甲亢危象,25~44 分时需考虑危象先兆可能

思路 2:行进一步检查予以明确诊断。

1. 血常规 甲亢危象患者可表现为白细胞明显升高。

2. 血生化 半数患者血钠中度降低,血钾可降低或升高,血镁血磷可降低;肝功能示转氨酶、γ谷氨酰转肽酶、乳酸脱氢酶升高,有黄疸时血清胆红素升高。

3. 甲状腺功能 甲亢危象时大多数患者 T_3、T_4明显升高,但不能鉴别重度甲亢和甲亢危象。

4. 心电图 可显示窦性心动过速、室上性心动过速、房颤及其他类型心律失常。

5. 胸部 X 线 可以发现肺部感染、心衰者心影增大。

6. 头颅 CT 此患者有神经精神症状,应行头颅 CT 检查,除外颅脑疾病。

知识点

甲亢危象的实验室检查

实验室检查对甲亢危象的诊断学意义相对有限,必须根据临床症状作出及时的诊断,而不应等待实验室检查的结果。

思路 3:甲亢危象患者应注意与恶性高热、严重感染、脓毒症休克、多器官衰竭、高血糖高渗状态等鉴别。根据病史、发病过程、临床表现和测定甲状腺激素水平不难鉴别。

【问题 4】下一步需做何处理?

学习笔记

思路1：危象先兆的抢救成功率较高，进入危象期后病死率骤升。甲状腺危象处理应个体化，如处理不及时常在48小时内死亡。

知识点

甲亢危象治疗原则

1. 对症支持治疗。
2. 降低血液循环中的甲状腺素浓度。
3. 降低甲状腺素对周围组织的作用。
4. 消除诱因。

思路2：对症支持治疗，稳定生命体征。

1. 保护气道通畅。

2. 经鼻导管或面罩吸氧，必要时给予机械通气。

3. 建立静脉通道，由于患者大汗、高热、呕吐，故容易发生血容量不足及电解质紊乱，应及时纠正。

4. 营养支持　甲亢危象时分解代谢异常亢进，应保证足够的热量供给，如能量合剂、多种氨基酸注射液均可酌情使用。维生素B族应予大量补充。

5. 降温　①物理降温，如冰袋、冰水或乙醇擦浴等。②冰生理盐水灌肠。③肾上腺皮质激素有非特异性抗毒、退热、抗休克等作用，而且也能纠正肾上腺皮质功能不全，此外激素尚能抑制周围组织对甲状腺激素的反应。一般采用氢化可的松200~300mg或地塞米松20~30mg溶于5%葡萄糖盐水1000ml中静滴。

知识点

甲亢危象治疗注意事项

1. 水杨酸盐类可增加游离甲状腺激素浓度，大剂量水杨酸类药物可增加机体代谢率，应避免使用。

2. 甲亢危象患者禁用肾上腺素能药物，应该选用降低肾上腺素能活性的药物。

3. 甲亢危象引起的房颤，电复律无效。

思路3：降低血液循环中甲状腺激素浓度。

1. 抑制甲状腺激素的分泌与合成　①碘化物无机碘制剂，可抑制甲状腺球蛋白的水解，从而减少甲状腺激素释放，能迅速控制症状。危象前期立即口服卢戈液2ml，随后每6小时口服1ml。昏迷患者可经鼻饲给药或用碘化钠1~2mg加入10%葡萄糖溶液中静滴，症状缓解后逐渐减量至停用，不可长期服用。②硫脲类或咪唑类药物，主要阻断甲状腺素的合成。可选用甲基硫氧嘧啶或丙基硫氧嘧啶600~1000mg/24h或甲巯咪唑60~100mg/24h，分4次口服或鼻饲，宜与碘化物合用。危象基本控制(平均2~10天)后，逐渐减量至常规治疗剂量。

2. 迅速转移血液循环中甲状腺素　绝大部分T_4与血浆蛋白结合，故可采用下列方法迅速清除与血浆蛋白结合的T_4：①血浆置换；②腹膜透析或血液透析法，透析后血浆T_4浓度可降低40%~50%。

思路4：阻断甲状腺激素对周围组织的作用，降低肾上腺素能活性，常用药物有以下两类：

1. β受体阻断药　常用普萘洛尔(心得安)，1~2mg静脉输注，每5分钟1次，或每次20~80mg，每4~6小时口服给药。

2. 利舍平　1~2mg肌注。每4~6小时一次，症状与体征改善后逐渐减量至停药。

学习笔记

思路5： 尽快消除诱因：如积极控制感染，根据感染的致病菌特点，选用有效、广谱的抗生素；对本症常见并发症如心力衰竭、呼吸衰竭、休克及肝肾功能不全等，要及早加以防治。

【问题5】该患者留院需要观察哪些指标？

所有甲亢危象的患者在抢救室予以上述紧急治疗后应在急诊监护病房（EICU）治疗，严密监测心电图、血压、氧饱和度等生命体征，注意患者神志变化、临床症状及体征，复查甲状腺功能、血常规、肝肾功能、电解质等指标。如果治疗有效，24 小时后临床症状能有所缓解，危象多在 1 周内缓解。

【问题6】什么时候需请专科会诊？

该患者根据临床症状及既往病史高度怀疑甲亢危象，在及时给予对症支持及抗甲状腺治疗的同时请内分泌科会诊，由于此病进展迅速，病死率高，不应该等内分泌会诊医师到来后再予以相关治疗，以免延误病情。

【问题7】院前的环境下应给患者哪些处理？

应予吸氧，保护气道通畅，补液支持，静卧休息，若烦躁不安，必要时可予镇静和抗抽搐等对症处理。

甲状腺功能减退症危象

精粹

1. 凡是患者有体温低，存在不能解释的嗜睡、昏迷，应考虑甲状腺功能减退危象（甲减危象，又名黏液性水肿昏迷）。

2. 如果发现患者颈前有手术瘢痕，并伴有心动过缓、通气低下、黏液水肿面容、大舌、低血压等，应怀疑甲减危象，可做甲状腺功能检查。

3. 此病发病率低于1%，但病死率极高，达 50% 以上，早期诊断和有效治疗可使病死率降为 20%。

4. 尽管命名为黏液水肿昏迷，但多数患者表现为意识模糊、嗜睡而不是昏迷，如果不及时治疗进展至昏迷是不可避免的，应高度警惕。

5. 低体温是甲减危象的突出表现，但加温治疗时体温不宜升高过快，一般使每小时上升 0.3～1℃即可。

6. 呼吸机的使用是抢救甲减危象所致呼吸衰竭的关键，为病情的好转创造有利条件。

7. 黏液性水肿昏迷患者若不用甲状腺素治疗病死率极高，但甲状腺素治疗又会引起心动过速及心肌梗死，故使用时应严密观察患者病情变化及中毒症状，并调整剂量。

病 历 摘 要

女性，65 岁，“嗜睡伴面部水肿 2 周，意识丧失 1 小时”入院，患者 2 周前受凉后逐渐出现嗜睡，面部水肿，乏力明显，伴有咳嗽、咳痰，不耐寒冷。入院前 1 小时出现意识丧失，呼之不应。既往：3 年前行双侧甲状腺全切术，术后口服左旋甲状腺素治疗，1 年前自行停药。查体：T<35.0℃，BP 85/56mmHg，P 45 次/分，R 10 次/分。昏迷，中度贫血貌，眼睑及嘴唇肿胀。双侧瞳孔等大（4mm），对光反射存在。颈前皮肤可见 5cm 陈旧性手术瘢痕，甲状腺未触及。双侧呼吸音低，双下肺可闻及湿啰音。心率 45 次/分，心音低钝，律齐。腹部（-）。双下肢非凹陷性水肿。

【问题1】进抢救室后应立即行哪些处理？

思路1： 该患者病情危急，应立即监护生命体征，快速评估昏迷程度。

思路2： 患者呼吸浅慢，应首先行无创呼吸机面罩加压辅助通气，急查血气分析，必要时予

气管插管。

知识点

机械通气的适应证

1. 自主呼吸频率大于正常3倍或小于1/3倍者。
2. 自主潮气量小于正常值1/3者。
3. 吸氧下 $PO_2<60mmHg$。
4. $PCO_2>50mmHg$。
5. 氧合指数小于300者。

达到以上列任何一项标准，可考虑进行机械通气治疗，当然还要结合临床情况综合考虑。

思路3：患者体温偏低，故可保温治疗。建立静脉通路，由于患者水肿明显，心率偏慢，应谨慎控制补液量及补液速度。同时化验血常规、血糖、肝肾功能、电解质等。

【问题2】最可能的诊断是什么？

根据患者主诉、症状、体征和既往史，应高度怀疑甲状腺功能减退症。

思路1：患者老年女性，冬季发病，有双甲状腺全切史，不适当停用替代治疗，这是诊断甲减危象的主要证据。此次入院前2周有受凉、呼吸道感染病史。几乎所有使机体对甲状腺素需要量增加的内、外界刺激均可成为危象的诱因，其中包括感染（最常见，特别是肺部感染）、寒冷环境、心脑血管疾病及药物影响等。

知识点

诱发甲减危象的药物

1. 中枢药物　镇静催眠药，麻醉剂，安定类。
2. 减少 T_3 和 T_4 释放　胺碘酮，锂剂，碘剂。
3. 增加 T_3 和 T_4 清除　苯妥英，利福平。
4. 甲状腺替代不足　顺应不够，干扰吸收（铁剂，钙剂，考来烯胺）。

思路2：此患者在2周前开始逐渐出现意识障碍，表现为嗜睡，且有不耐寒冷，同时有黏液水肿面容，在此高度怀疑已发生甲减危象或昏迷的前驱症状。

知识点

甲减危象应警惕意识障碍

尽管命名为黏液水肿昏迷，但多数患者表现为意识模糊、嗜睡而不是昏迷，而如果不及时治疗进展至昏迷是不可避免的，且常突然发生。由于此病多发生于老年人，有些症状极易误认为衰老、体虚所致而被忽视。甲减患者发生意识障碍应首先考虑甲减危象的可能。

思路3：该患者入院前1小时出现昏迷，入院查体示低体温、血压偏低、心动过缓、呼吸浅慢，这些均支持甲减危象的诊断。急诊工作中，如发现患者颈前有手术瘢痕，并伴有心动过缓、通气低下、黏液水肿面容、大舌、低血压等，都是诊断的重要参考资料。对疑诊病例，应进一步做甲状腺功能检查。

学习笔记

知识点

甲减危象低体温表现

低体温是甲减危象的特征且通常很显著，与环境性低体温相反，甲减危象低温时通常不出现寒战。体温一般在31～32℃，有些患者可降至29℃，低于27℃者预后极差。一般的水银体温计仅可测得35℃以上的体温，故低于35℃的体温容易被忽略，可采用电子体温计进行测量。

【问题3】应该和哪些疾病鉴别？

1. 低血糖昏迷　低血糖也可引起体温降低，而甲减昏迷时也有低血糖，故当昏迷患者伴有低血糖时，应注意有无甲减症状及体征，必要时行甲状腺功能检查。

2. 脑血管疾病　常有高血压史，突然发病，有神经定位体征。头颅CT及甲状腺功能检测是鉴别依据。

3. 垂体危象（即继发性甲减危象）　原发性与继发性甲状腺功能减退症临床上常难于鉴别。从病因考虑绝大多数是原发性的。测定TSH对区别原发、继发或第三性甲状腺功能减退症有帮助。在紧急治疗开始时，均采用糖皮质激素，因此，这种鉴别不一定需要。但是，对病情改善后的进一步病因治疗，此项检查是有意义的。

典型病例诊断并不困难，对不够典型的病例，急诊条件下常难证实。临床上本病易与其他系统疾病混淆，应尽快排除，便于治疗。

【问题4】进一步行哪些检查？

1. 甲状腺功能指标　血清T_3、T_4均明显低下甚至测不出。促甲状腺激素刺激激素（TSH）在原发性甲减者可明显升高，降低则见于继发性甲减。

2. TRH兴奋试验　注射促甲状腺激素释放激素（TRH）以后，TSH在原来基础上进一步升高；垂体性甲减则表现为低值、无反应。

3. 血液生化改变为低血糖、低血钠、高血脂。

4. 血氧分析显示氧分压降低；二氧化碳分压升高，氧饱和度下降；血pH下降，CO_2结合力下降，呼吸性酸中毒表现。

5. 心电图　可有低电压、心动过缓、QT间期延长、ST-T变化以及不同程度的房室传导阻滞。

6. 胸片　心影增大，可有肺部感染表现。

7. CT　对于神志改变者，行颅脑CT扫描有助于排除能引起昏迷的脑部疾病。

【问题5】下一步需做何处理？

思路1：甲减危象病死率高达50%以上，故一旦诊断明确，应立即采取强有力的综合性治疗。最初48小时是治疗关键。如上述中提到，进入急诊科时即可给予积极对症治疗。

1. 通气支持　呼吸衰竭是甲减危象患者主要死亡原因。由于舌头肥大，呼吸道分泌物多，可致呼吸阻塞、呼吸浅慢、换气不足，CO_2潴留造成呼吸衰竭，故应监测患者动脉氧含量，予机械通气辅助呼吸，必要时可行气管插管。

知识点

气管插管操作要点

1. 准备工作　气管导管及管芯、喉镜、牙垫、注射器、胶布；检查呼吸机是否正常；备气管切开包。

2. 操作过程　将患者头部后仰，术者站于患者头侧，启开口腔，清除口腔内异物，一手持喉镜沿右侧口角垂直进入口腔；然后将舌体推向左侧，喉镜移至口腔正中线上。另一手持导管后端，把导管斜面开口对准声门插入后小心拔出管芯。拔出管芯后立即顺势将导管插入气管内，调整深度。置入牙垫，拔出喉镜。

学习笔记

3. 通过观察胸廓活动、听诊、呼气末二氧化碳波形仪等方式确认导管位置正确。

4. 用胶布固将牙垫与导管捆绑并一起固定于患者面部。向气囊内注入5ml空气。连接呼吸机。

2. 加温疗法　气温低于25℃时宜适当增加室内温度，也可以电热毯或温水洗浴等保暖至体温可测得。一般掌握体温上升每小时在0.5℃为宜。

知识点

甲减危象复温注意事项

甲减危象加温治疗时体温不宜升高过快，一般使每小时上升0.5℃即可，因为体温骤升可导致代谢增加，加重甲状腺负担，同时外周血管扩张，增加氧耗，加重低血压，促发循环衰竭。

3. 补液治疗　首选5%葡萄糖氯化钠溶液，因为甲减危象患者是低钠、低血糖的高危人群。限制水分摄入，每天补液量500~1000ml，重度低钠血症患者可适当给予少量高渗盐水(5%氯化钠溶液50~100ml)，之后可予利尿剂如呋塞米40~120mg，一次性静脉注射。

4. 升血压　恢复体温后，通常血压可恢复。补充甲状腺素也可使血压升高，但需要数天时间，可适当补液，避免低张溶液。该类患者对升压药反应差，可适当用激素类如氢化可的松100mg每8小时静脉注射。

5. 糖皮质激素　甲减病者均存在不同程度肾上腺皮质功能不全，故及时给予糖皮质激素应视为抢救本病的常规，可选用氢化可的松，首剂一天给300~500mg，加入5%葡萄糖盐水中争取在应用甲状腺素的同时予以静滴，可兼收矫正低血糖、低血钠之利(输液量一天不宜大于1000ml)。视病情稳定后渐减。

思路2：确诊甲减危象后应立即给予甲状腺激素的治疗。T_3或T_4均可作为抢救甲减危象的制剂。首剂可给$T_3$30~50μg或$T_4$200~400μg(5~7μg/kg)静注，以后视病情可每8小时静注一次，$T_3$20μg或$T_4$50μg，至意识状态恢复、休克纠正后改为口服。可用左旋三碘甲腺原氨酸(T_3)每天60μg或左旋甲状腺素(T_4)每天150μg分次口服。病情稳定后可渐减至最小剂量替代维持。一般T_3每天20μg左右，T_4每天50μg。甲状腺素在使用过程中宜密切注意心绞痛及心律失常的发生。对原有心脏病伴发症者剂量宜偏小，可减少1/4~1/3量。

【问题6】该患者留院需要观察哪些指标?

留院观察时应严密监测心电图、血压、氧饱和度、体温等基本生命体征，根据血气分析结果及时调整呼吸机各项参数，可根据中心静脉压、出入量及电解质情况调整补液种类、补液量及速度。

密切观察患者病情变化情况，同时注意有无发生甲状腺素不良反应，并据之调整剂量。积极复查甲状腺功能、血常规、肝肾功能、血糖等指标，及时对症治疗。

【问题7】什么时候需请专科会诊?

该患者根据临床症状及既往病史高度怀疑甲减危象，在及时给予急诊对症治疗的时候即可以请内分泌科会诊，进一步明确诊断并协助诊治。由于患者脑血管意外不能排除，可以请神经内科医师会诊。由于甲亢危象患者舌头常肥大，属于困难气道，可请麻醉科会诊，协助气管插管，备气管切开包。

【问题8】院前的环境下应给患者哪些处理?

监测生命体征。在院前可先予以保温，建立静脉通路，并输注生理盐水，面罩给氧。

(陆一鸣)

学习笔记

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.
2. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine:Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia:Mosby,2010.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京:人民卫生出版社,2007.

学习笔记

第60章 肾上腺危象

精粹

1. 肾上腺危象(adrenal crisis),又称急性肾上腺皮质功能减退,是指由各种原因导致肾上腺皮质功能衰竭,肾上腺皮质激素分泌不足或缺如,全身多器官、多系统急剧发生的功能衰竭。患者临床上表现为高热(部分病例无高热)、胃肠功能紊乱、虚脱、精神萎靡、躁动不安、谵妄、惊厥、昏迷、休克等综合征。

2. 肾上腺危象因发病率低和临床表现不典型而往往被误诊漏诊,尤其是原有慢性肾上腺皮质功能不全未获正确诊断的患者,在发生危象时更易误诊漏诊。

3. 本症部分病例具有全身皮肤黏膜色素沉着这一典型体征,实验室检查特点是三低(低血糖、低血钠和低皮质醇)和三高(高血钾、高尿素氮和高外周血嗜酸性粒细胞,通常达$0.3\times10^9/L$)。

4. 肾上腺危象是危及生命的急症,应立即采取抢救措施,主要是静脉输注糖皮质激素,纠正水和电解质紊乱,纠正低血糖等。临床上怀疑急性肾上腺皮质功能减退时,应立即抢救,不要等待实验室检查结果。

5. 该病诊断流程 病史(多有肾上腺皮质功能减退及应激病史)→临床表现(可有胃肠道感染以及神经系统异常表现)→血皮质醇降低,包括血促肾上腺皮质激素(ACTH)值,尿17-羟类固醇、17-酮类固醇测定降低→CT、MRI有肾上腺病变表现。

病历摘要

患者,女,64岁,入院前5天无明显诱因下突发高热,体温最高达39.4℃,伴全腹痛及呕吐,呕吐胃内容及胆汁样物。患者神志淡漠,四肢厥冷,心率120次/分,血压60/40mmHg。血常规WBC $14.7\times10^9/L$,中性粒细胞百分比89%;粪常规WBC 5~8/HP,RBC 1~2/HP,见酵母菌,大便隐血(+++);血糖2.39mmol/L,血钠126mmol/L,血钾5.3mmol/L,血pH 7.30,标准碱(SB)19.2mmol/L。初步诊断为"急性胃肠炎伴感染性休克、代谢性酸中毒、低钠血症、低血糖"。

【问题1】患者目前有无生命危险?

患者神志淡漠,四肢厥冷,心率快,血压低,有生命危险,应给予扩容、抗感染、纠正代谢性酸中毒和电解质紊乱等紧急处理,需入抢救室监护生命体征,并予以吸氧、心电监护、中心静脉压力(CVP)监测、导尿(计算液体出入平衡)等基本处理。

予以对症支持治疗后患者病情缓解,血糖升至6.15mmol/L,血钠140mmol/L,血钾4.3mmol/L。但患者血压仍偏低,在(70~80)/(40~60)mmHg之间,对多巴胺反应差。急诊体检:神志欠清,消瘦,心率100次/分,血压80/50mmHg(用多巴胺中)。全身皮肤颜色发黑,掌纹较深,皮肤皱褶,关节伸面、瘢痕、双乳头处皮肤色黑尤其明显。口腔黏膜和齿龈上有点、片状色素沉着。腹部平软,无固定压痛点。追问病史,患者20余年来有难以名状的全身乏力,休息后不能缓解,同时伴全身皮肤、口腔、舌、齿龈黏膜色素的逐渐加深。

【问题2】目前患者最可能的诊断是什么?

思路1: 结合患者20年全身乏力病史,本次骤起高热,有全身衰竭、低血压、休克、低血糖、

学习笔记

神志淡漠等临床表现，出现全身皮肤黏膜色素沉着，胃肠道感染为主要诱因，目前考虑肾上腺危象可能。

知识点

Addison 病

最具特征性者为全身皮肤色素加深，暴露处、摩擦处、乳晕、瘢痕等处尤为明显，黏膜色素沉着见于齿龈、舌部、颊黏膜等处，系垂体促肾上腺皮质激素（ACTH）、黑素细胞刺激素（MSH）分泌增多所致。该病实验室检查特点是3低（低血糖、低血钠和低皮质醇）和3高（高血钾、高尿素氮和高外周血嗜酸性粒细胞）。

知识点

肾上腺危象常见病因

1. 急性肾上腺皮质出血、坏死。
2. 因感染、创伤、手术、胃肠紊乱、妊娠、分娩或长期大剂量肾上腺皮质激素治疗过程中突然停药或减量等导致原有的慢性肾上腺皮质功能减退症加重，诱发肾上腺危象。
3. 长期糖皮质素治疗过程中，垂体肾上腺皮质已受重度抑制而呈萎缩者，如骤然停药或减量过速，可引起本症。
4. 肾上腺切除术后。
5. 先天性肾上腺羟化酶缺陷致皮质激素合成受阻。

思路2：该病需与下面疾病进行鉴别。

1. 中暑　可有高热及脱水症状，可表现出恶心、呕吐以及明显的循环衰竭，精神萎靡、烦躁不安或嗜睡、谵妄或神志模糊，重症者可昏迷。患者多有高热环境接触史。

2. 感染性休克　感染性休克常以严重感染为诱因，在毒血症或败血症的基础上伴有DIC。有时两者在临床上难以区分，但治疗原则相似，鉴别困难时可不予严格区分，诊断和治疗同时进行，以期稳定病情，挽救生命。待病情平稳后结合病史和治疗中的表现予以鉴别。

【问题3】如何选择检查明确诊断？

快速法适用于病情较危急、需立即确诊、补充糖皮质激素的患者。在静注人工合成ACTH（1～24）0.25mg前及后30分钟测血浆皮质醇，正常人血浆皮质醇增加276～552nmol/L。对于病情较严重，疑有肾上腺皮质功能不全者，同时用静注（或静滴）地塞米松及ACTH，在注入ACTH前、后测血浆皮质醇，如此既可进行诊断检查，又可同时开始治疗。此外，X线片、CT或MRI检查可示肾上腺增大及钙化阴影。其他感染、出血、转移性病变在CT扫描时也示肾上腺体积增大，而自身免疫病所致者肾上腺不增大。

【问题4】下一步需做何处理？

1. 补充液体　典型的危象患者液体损失量约达细胞外液的1/5，故于初治的第1、2天内应迅速补充生理盐水每天2000～3000ml。对于以糖皮质激素缺乏为主、脱水不甚严重者补水量适当减少。补充葡萄糖液以避免低血糖。

2. 抗休克治疗　血压偏低伴休克症状者经补液及激素治疗仍不能纠正循环衰竭，故尽早使用血管活性药物。

3. 糖皮质激素　立即静注氢化可的松或琥珀酸氢化可的松100mg，使血皮质醇浓度达到正常人在发生严重应激时的水平。以后每6小时加入补液中静滴100mg，第2、3天可减至每天300mg，分次静滴。如病情好转，继续减至每天200mg，继而100mg。呕吐停止，可进食者，可改为口服。

知识点

糖皮质激素的等效剂量

药物	等效剂量(mg)
地塞米松	0.75
甲泼尼龙	4
氟氢可的松	4
泼尼松	5
氢化可的松	20
醋酸可的松	25

4. 监测血糖　低血糖者予以 50% 葡萄糖 50ml。

5. 预防 DIC　注意监测 DIC 指标,如合并 DIC 诊断明确尽早采用肝素治疗。

6. 对症治疗　包括给氧、使用各种对症治疗药物。

7. 积极治疗感染及其他诱因。

【问题 5】还需要什么后续治疗?

慢性肾上腺皮质功能减退治疗:纠正危象后针对诊断明确的慢性肾上腺皮质功能减退,尽早给予糖皮质激素替代治疗,并注意以下几点:①坚持长期替代治疗;②模拟激素昼夜节律用药,根据病情及激素水平,予以个体化治疗;③食盐摄入充分,必要时加用盐皮质激素;④给患者佩戴急救卡;⑤应激时增加激素剂量。替代治疗通常采用氢化可的松或醋酸可的松口服,早上剂量分别为 20mg 和 25mg,下午为 10mg 和 12.5mg,并在此基础上适当调整,如果患者有明显的低血压,可加用盐皮质激素,口服 α-氟氢可的松 0.05~0.2mg/d。

嗜铬细胞瘤危象

精粹

1. 嗜铬细胞瘤危象是在嗜铬细胞瘤未被诊断或虽已诊断但未被良好控制,加上诱发因素导致多种具特征性的危急症群发生,如不及时进行处理,病死率极高。

2. 嗜铬细胞瘤危象包括高血压危象、高血压与低血压交替、发作性低血压与休克、急性左心功能不全、上消化道大出血、糖尿病酮症酸中毒及低血糖危象等。

3. 高血压发作伴有头痛、心悸、多汗三联症时,对嗜铬细胞瘤的诊断有重要意义。

4. 在没有休克的情况下出现乳酸性酸中毒应高度怀疑嗜铬细胞瘤。

5. 诊断流程　应激情况下出现高血压危象、高血压与低血压交替、发作性低血压与休克、急性左心功能不全、上消化道大出血、糖尿病酮症酸中毒及低血糖危象等症状→实验室检查(血及尿游离儿茶酚胺、尿儿茶酚胺代谢产物、血清嗜铬粒蛋白 A 测定、冷加压试验、胰高糖素激发试验、可乐定抑制试验)→B 超、CT、MRI 进一步定位→肾上腺髓质^{131}I 间碘苄胍核素显像→药物控制症状→症状稳定后手术根治→随访观察。

病历摘要

患者,女,19 岁,学生,因反复头痛、心悸、大汗 2 年,再发伴呼吸困难 2 小时就诊。患者近两年来常不定时出现头晕、头痛、心悸、大汗、恶心、视物模糊,持续几分钟至数十分钟不等,剧烈运动易诱发,可自行缓解,曾在一次发作过程中测血压 210/120mmHg,但此后几次

学习笔记

体检血压均正常，未行诊治。入院前2小时，头痛、心悸再发，伴呼吸困难，咳粉红色泡沫痰，遂来诊。入院查体：T 37.3℃，R 32次/分，P 150次/分，BP 220/135mmHg，神清，消瘦，急性重病容，端坐呼吸，烦躁，大汗淋漓，口唇发绀，口鼻大量粉红色泡沫痰涌出。双肺满布湿啰音，心界向左扩大，HR 150次/分，律齐，心音低钝，可闻奔马律。腹部检查未见异常。

【问题1】患者目前有无生命危险？如何处理？

思路1：患者有头痛、心悸、呼吸困难、咳粉红色泡沫痰，查体呼吸急促，血压高、心率快，随时有生命危险。

思路2：送入抢救室监护生命体征，并予以吸氧、心电监护、中心静脉压力（CVP）监测、导尿（计算液体出入平衡），予吗啡、毛花苷C、呋塞米静推，以硝酸甘油、硝普钠或重组人B型脑钠肽（rhBNP）治疗。必要时气管插管、呼吸机辅助呼吸等对症支持等基本处理。

思路3：急查血气分析、血常规、肝肾功能、电解质、血糖、心肌酶谱、心电图、肾上腺CT。

化验检查回报

血 Hb 112g/L，WBC 18.3×10^9/L，N% 91%，L% 8%，RBC 5.81×10^{12}/L。

血 BUN 5.4mmol/L，CO_2结合力（CO_2CP）15mmol/L，电解质未见明显异常。

空腹血糖9.3mmol/L，酶谱指标：AST 760U/L，CK 526U/L，LDH 1467U/L，HBDH 846U/L，CK-MB 38U/L。

血气分析：pH 7.136，PO_2 54mmHg，PCO_2 64mmHg，BE-14.2mmol/L，SaO_2 65%。

心电图：①阵发性室上性心动过速；②左心室高电压；③Ⅰ、Ⅱ、V_4～V_6导联ST段下移0.05～0.2mV，Ⅱ、Ⅲ、avF、V_4～V_6导联T波正负双向或倒置。

肾上腺CT，提示右腹膜后肿瘤。

【问题2】最可能的诊断是什么？

思路1：患者年轻女性，两年来反复发作头晕、头痛、心悸、大汗、恶心、视物模糊，剧烈运动后更易发作。曾有一次发作时测血压210/120mmHg。酶学指标普遍升高，有乳酸酸中毒表现，且CT可见肾上腺占位。结合患者年龄、临床症状和辅助检查，考虑患者有嗜铬细胞瘤危象、急性左心衰、高血压危象。

知识点

常见病因

突然体位变化、按压肿瘤、腹压增加、吸烟、饮酒等，药物的使用，如单胺氧化酶抑制剂、β受体阻断药及利舍平、胍乙啶、胰高血糖素等可以诱发。

知识点

临床表现

经典的三联症：发作性头痛、出汗和心动过速。

高血压和直立位低血压。50%是持续的高血压，50%是阵发性的血压升高。

焦虑发作、震颤、心悸、肢冷、苍白。

心律失常（包括房颤和室颤）和扩张性心肌病。

高血压危象可因β受体阻断药、三环类抗抑郁药、甲氧氯普胺和纳洛酮而加剧。

不能解释的乳酸酸中毒。

思路2：该病需与多种疾病进行鉴别。

学习笔记

1. 急进型高血压 患者常有剧烈头痛、心悸、视物模糊等症状。

2. 甲状腺功能亢进症 甲亢常有代谢增高症状如消瘦、心悸、汗多等,且多表现为紧张、焦虑。但经测定甲状腺功能即可明确诊断。

3. 不典型心绞痛 不典型心绞痛患者发作时,可出现胸闷、心悸、面色苍白、濒死感等症状,有的患者发作心绞痛时血压可短暂升高。

4. 其他 如精神焦虑,更年期综合征,严重神经官能症以及低血糖发作者,有时也需与本病鉴别。

【问题3】下一步需做何急诊处理?

1. 在中心静脉压监测下,补充足够的液体。

2. 急性高血压危象应积极用静脉抗高血压药物处理,必要时输注硝普钠[0.5 ~ 1.5μg/(kg·min)],经典剂量是100μg/min。

知识点

嗜铬细胞瘤危象的治疗注意点

嗜铬细胞瘤危象患者通常表现有血容量不足,所以在使用α受体阻断药之前要补液,否则会发生严重的低血压。单独使用β受体阻断药会引发高血压危象,绝对不能在使用足够的α受体阻断药之前使用。拉贝洛尔主要是β受体阻断药,不应单独使用。长效α受体阻断药可预防逸搏发作。

【问题4】还需做其他哪些检查进一步明确诊断?

思路1:实验室检查:血及尿游离儿茶酚胺水平升高;尿儿茶酚胺代谢产物水平升高;血清嗜铬粒蛋白A测定明显增高。少数难诊断患者可通过功能试验如激发试验中的冷加压试验、胰高血糖素激发试验或抑制试验中的可乐定抑制试验来明确。肾上腺髓质^{131}I间碘苄胍核素显像对定位诊断和寻找转移灶有帮助。

思路2:影像学检查:B超方法简易但阳性率仅50%。CT诊断对肾上腺上的嗜铬细胞瘤有很高的敏感性,对肾上腺外的病灶敏感性略低,90%以上的肿瘤可准确定位,故目前常用,但此方法受辐射剂量制约,特异性较低,且如未事先用α受体阻断药控制高血压,静脉造影剂有可能引起高血压发作。MRI对于肾上腺外嗜铬细胞瘤的检测有一定优势,对肾上腺嗜铬细胞瘤检出敏感性略低或等于CT。间碘苄胍扫描弥补了CT、MRI的缺点,其特异性很高,可同时对嗜铬细胞瘤进行形态和功能的定位,尤其是对于肾上腺外的肿瘤。

知识点

嗜铬细胞瘤

嗜铬细胞瘤位于肾上腺者占80% ~90%,大多为一侧性,少数为双侧性或一侧肾上腺瘤与另一侧肾上腺外瘤并存,多发性者较多见于儿童和家族性患者。肾上腺外嗜铬细胞瘤称为副神经节瘤,主要位于腹部,多在腹主动脉旁(占10% ~15%),其他少见部位为肾门、肾上极、肝门区、肝及下腔静脉之间、近胰头部位、髂窝或近髂窝血管处如卵巢内、膀胱内、直肠后等。腹外者甚少见,可位于胸内(主要在后纵隔或脊柱旁,也可在心脏内)、颈部、颅内。

【问题5】还需要什么后续治疗?

嗜铬细胞瘤的病因和发病机制虽不清楚,但是确诊后切除肿瘤可使绝大多数患者治愈。早期手术切除肿瘤是临床根治的唯一途径,近年来腹腔镜下肾上腺切除术得到了广泛应用。术中

学习笔记

切除肿瘤之后,血压下降不明显,应考虑到多发可能,应该进行探查腹膜后交感神经节、嗜铬体这些肿瘤好发部位,多发性嗜铬细胞瘤术后易于其他部位嗜铬组织中复发。术中应该注意保存正常肾上腺组织,以防止术后肾上腺皮质功能低下。肿瘤的复发多表现为血压的增高,术后随访应该严密监测血压。

(陆一鸣)

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.
2. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine:Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia:Mosby,2010.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京:人民卫生出版社,2007.

学习笔记

第61章 酸碱平衡紊乱

精粹

1. 呼吸性酸中毒系指肺泡通气及换气功能减弱，不能充分排出体内生成的二氧化碳（CO_2），以致血浆 PCO_2 升高，引起高碳酸血症。

2. 急诊处理呼吸性酸中毒原则　本病主要因呼吸功能障碍引起二氧化碳潴留所致，治疗的重点在于尽快消除病因，维持呼吸道通畅，改善肺的通气功能，促进蓄积的二氧化碳从体内排出。

3. 引起慢性呼吸性酸中毒疾病大多很难治愈，针对性地采取控制感染、扩张小支气管、促进排痰等措施，可改善换气功能和减轻酸中毒程度。

4. 代谢性酸中毒可根据血气分析示 pH 和 HCO_3^- 明显下降来明确诊断，代偿期的血 pH 可在正常范围，但 HCO_3^-、BE 和 PCO_2 均有一定程度的降低。

5. 病因治疗应放在代谢性酸中毒治疗的首位，且边治疗边观察。

6. 酸中毒时离子化的 Ca^{2+} 减少，便会发生手足抽搐，应及时静脉补充葡萄糖酸钙以控制症状，还需要预防低钾血症。

7. 呼吸性碱中毒的特点是血浆中原发性 PCO_2 减少，代偿性 HCO_3^- 降低，而 pH 值升高。

8. 危重患者出现急性呼吸性碱中毒常提示预后不良，或将发生急性呼吸窘迫综合征。

9. 急诊紧急救治患者时可用纸袋或面罩罩住患者口、鼻，增加呼吸道死腔，使呼出的 CO_2 重新吸入，减少 CO_2 的排出，提高血浆 PCO_2。

10. 代谢性碱中毒时尽管患者的血氧含量和氧饱和度均正常，但组织仍存在缺氧，故应意识到及时纠正碱中毒的重要性。

11. 代谢性碱中毒的特征性变化为：血 HCO_3^- 增加，H^+ 降低，PCO_2 增加而 pH 值升高，BE 值增大，缓冲碱（BB）、实际碳酸氢根（AB）、SB 均增加。

12. 正常人体代谢过程中有大量内源性酸的产生，因此对轻或中度代谢性碱中毒的患者无需特殊治疗，主要是治疗原发病，还应注意补充足够的水分和电解质。

13. 碱中毒时几乎都同时存在低钾血症，故需同时补给氯化钾。但应在尿量超过 40ml/h 时开始补钾。

学习笔记

病历摘要

患者，女性，75岁，因"胸闷、气促1周，少尿4天"由120送至急诊。既往史：慢性肾功能不全，血吸虫性肝硬化，脾大，心功能不全，2型糖尿病，高血压。近期因右侧膝关节摔伤，卧床中。查体：BP 149/49mmHg，HR 89次/分，RR 16次/分，T 36.3℃。神志清，言语含糊，眼睑水肿，伸舌居中。两肺呼吸音粗，散在干啰音。心率89次/分，律齐，未闻及病理性杂音。全腹膨隆，无压痛及反跳痛，无肌紧张，肠鸣音弱，3次/分。全身凹陷性水肿。肌张力正常，肌力检查配合欠佳。急诊查血气分析：pH 7.40，PO_2 17.87kPa，PCO_2 3.25kPa，氧饱和度97.5%，氢离子浓度42.3mmol/L，SB 19.9mmol/L，AB 19.2mmol/L，BE −5.5mmol/L。胸部CT示两肺炎症改变，两侧胸腔积液，慢性肝病，脾大。前脑钠肽9000pg/ml。急诊生化检查示血糖2.6mmol/L，肌酐342μmol/L，尿酸461μmol/L，钾3.86mmol/L，钙1.75mmol/L，磷2.11mmol/L。

【问题1】患者目前有无生命危险？是否需要紧急处理？

思路1： 患者虽心率、血压、呼吸及血氧饱和度尚在正常范围，但患者存在肺部感染，肾衰竭，少尿，心功能不全，可能出现感染加重，无尿，水、电解质严重紊乱，呼吸衰竭，危及生命。

思路2： 患者需入抢救室监护生命体征，并予以心电监护、吸氧、建立静脉通路等基本处理。

【问题2】患者目前的诊断是什么？下一步需做何紧急处理？

思路1： 结合患者病史及症状，长期卧床，出现肺部感染，急性感染导致慢性肾功能不全急性加重，心功能不全，低血糖发作，低钙血症，高磷血症，代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒（代偿性）。

知识点

低钙血症的常见病因

急性重症胰腺炎、坏死性筋膜炎、肾衰竭、消化道瘘和甲状腺功能受损等。本病例中，发生酸中毒时离子化的 Ca^{2+} 减少，容易发生手足抽搐，应及时静脉补充葡萄糖酸钙以控制症状，还需要预防低钾血症。

思路2： 立即予以50% GS 静脉推注纠正低血糖；葡萄糖酸钙纠正低钙血症；低流量吸氧；给予强心药物以及抗感染等支持治疗。

知识点

纠正酸中毒时碱性药物的选择

轻度的代谢性酸中毒（血浆 HCO_3^- 为 16～18mmol/L）常可自行纠正，不必应用碱性物质；对于血浆 HCO_3^- 低于 10mmol/L 的重症酸中毒患者，应立即输液和应用碱剂进行治疗。常用的碱性药物是碳酸氢钠。

治疗原则：边治疗边观察，逐步纠正酸中毒。

学习笔记

治疗过程中，患者突发出现神志淡漠，嗜睡，但呼之能应，点头样呼吸，球结膜水肿，无尿。心电监护示心率 82 次/分，血压 132/56mmHg，呼吸频率 12 次/分，血氧饱和度 85%。查体见全身水肿，两肺呼吸音粗，广泛散在痰鸣音。予以加大吸氧流量，并再急查血气分析：pH 7.24，PO_2 7.95kPa，PCO_2 9.32kPa，氧饱和度 88.9%，氢离子浓度 52.0mmol/L，SB 26.3mmol/L，实际碳酸氢根（AB）29.7mmol/L，BE 2.9mmol/L。

【问题3】此时考虑诊断是什么？需立即进行什么紧急处理？

思路1： 根据患者症状及血气分析结果，目前考虑诊断为Ⅱ型呼吸衰竭，呼吸性酸中毒（失代偿性）。

思路2： 患者目前存在呼吸衰竭，神志淡漠，球结膜水肿，应立即行气管插管术，予以呼吸机辅助通气，及时调整呼吸机参数。

【问题4】临床上呼吸性酸中毒有哪些常见病因？

1. 呼吸中枢受抑制　常见于脑血管意外、脑外伤、颅内肿瘤、各种严重感染、麻醉过深、镇静、催眠药物过量、一氧化碳中毒等。

2. 气道梗阻　如急性喉炎、白喉所致喉头水肿、喉痉挛、溺水、呼吸道异物、痰液或肿瘤堵塞、哮喘持续状态、大咯血等。

3. 呼吸肌麻痹　如脊髓灰质炎、感染性多发性神经根炎、重症肌无力、周期性瘫痪、低钾血症等。

4. 肺部本身疾患　如慢性支气管炎、肺炎、肺气肿、肺水肿、肺栓塞、肺部广泛纤维化、急性

呼吸窘迫综合征等。

5. 胸膜腔病变　如气胸、血胸、液气胸等。

6. 胸部创伤或手术。

【问题 5】临床上常见的酸碱平衡紊乱有哪些？其血气分析特点？

思路 1： 临床上常见的原发性酸碱平衡失调可分为代谢性酸中毒、代谢性碱中毒、呼吸性酸中毒和呼吸性碱中毒四种。有时可同时存在两种以上的原发性酸碱失调，此即为混合型酸碱平衡失调。

知识点

常用单纯性酸碱失衡的预计代偿公式

原发失衡	原发性变化	继发性代偿	预计代偿公式	代偿实现	代偿极限
代酸	$HCO_3^-\downarrow$	$PCO_2\downarrow$	$\Delta PCO_2\downarrow=1.2\ \Delta HCO_3^-\pm2$	12～24 小时	10mmHg
代碱	$HCO_3^-\uparrow$	$PCO_2\uparrow$	$\Delta PCO_2\uparrow=0.7\ \Delta HCO_3^-\pm5$	12～24 小时	55mmHg
呼酸	$PCO_2\uparrow$	$HCO_3^-\uparrow$			
急性：			$\Delta HCO_3^-\uparrow=0.1\ \Delta PCO_2\pm1.5$	几分钟	30mmol/L
慢性：			$\Delta HCO_3^-\uparrow=0.35\ \Delta PCO_2\pm3$	3～5 天	42～45mmol/L
呼碱	$PCO_2\downarrow$	$HCO_3^-\downarrow$			
急性：			$\Delta HCO_3^-=0.2\ \Delta PCO_2\pm2.5$	几分钟	18mmol/L
慢性：			$\Delta HCO_3^-=0.5\ \Delta PCO_2\pm2.5$	3～5 天	12～15mmol/L

注：①有“△”者为变化值，无“△”表示绝对值
②代偿极限：指单纯型酸碱失衡代偿所能达到的最小值或最大值
③代偿时限：指体内达到最大代偿反应所需的时间

思路 2： 临床常见混合性酸碱失衡的类型及血气分析特点。

1. 呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒　常见于慢性阻塞性肺病伴低氧血症、糖尿病酸中毒伴肺部严重感染、心搏骤停、严重肺水肿等，血气分析表现为 PCO_2 明显升高同时伴 HCO_3^- 明显下降，pH 明显降低。

2. 代谢性碱中毒合并呼吸性碱中毒　常见于严重创伤后持续胃肠减压者、手术后大量输血、心衰患者不恰当使用利尿剂等，血气分析表现为 HCO_3^- 明显升高同时伴 PCO_2 下降，pH 明显升高。

3. 呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒　常见于慢性阻塞性肺病因合并呕吐或服用利尿剂后发生低钾低氯性碱中毒后引起，还见于慢性肺心病出现心衰时应用排钾利尿剂治疗等，血气分析表现为 PCO_2 升高同时伴 HCO_3^- 升高，pH 可正常、升高或降低。

4. 代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒　常见于阿司匹林中毒、严重肝脏疾病因腹水等因素促使呼吸性碱中毒形成时、慢性肾衰竭合并感染高热引起过度通气等，血气分析表现为 HCO_3^- 降低同时伴 PCO_2 下降，pH 可正常、升高或降低。

学习笔记

5. 代谢性酸中毒合并代谢性碱中毒　常见于呕吐与腹泻并存、糖尿病酮症酸中毒伴低钾性碱中毒、肾衰竭因频繁呕吐而大量丢失酸性胃液等，血气分析依据酸中毒或碱中毒程度而不同。

6. 呼吸性酸中毒合并呼吸性碱中毒　常见于严重肺部感染患者既有通气不足又有高热所致过度通气等，血气分析依据酸中毒或碱中毒程度而不同。

知识点

常见酸碱失衡的判断步骤

1. 根据 pH、PCO_2和 HCO_3^-三个参数，并结合临床，确定原发失衡。

2. 根据原发失衡选用公式。

3. 将数据代入公式计算，并将结果与实测 HCO_3^-或 PCO_2进行比较，作出单纯性酸碱失衡判断。

4. 混合性酸碱失衡的判断，则要联合使用预计代偿公式、阴离子间隙（AG）和潜在 HCO_3^-，以免遗漏高 AG 代酸和三重酸碱失衡（TABG）。

思路 3：临床上的酸碱失衡也可能较上述情况更为复杂，甚至有可能出现 3～4 种酸碱失衡同时并存，需结合病史、临床表现和化验室检查作出综合分析和判断，然后采取进一步治疗措施。

知识点

临床混合型酸碱失衡的主要类型

1. 双重性酸碱失衡　①呼酸合并代酸；②呼酸合并代碱；③呼碱合并代酸；④呼碱合并代碱；⑤高 AG 代酸合并代碱；

2. 三重性酸碱失衡　①呼酸合并高 AG 代酸+代碱；②呼碱合并高 AG 代酸+代碱。

水、电解质代谢紊乱

精粹

1. 急诊接诊医师根据病史和临床表现，需要迅速判断患者是否存在容量不足的情况，若存在，应立即予以补充血容量，避免因等待实验室结果而延误治疗。

2. 等渗性缺水实验室检查常可见血液浓缩现象，包括红细胞计数、血红蛋白量和血细胞比容均明显增高，血钠、血氯等一般无明显变化。

3. 治疗强调消除病因，消除病因后缺水很容易纠正。

4. 低渗性缺水患者多合并多器官功能衰竭，此时不能单纯地根据公式计算来决定补钠量，应采取分次纠正并监测临床表现及血钠浓度的方法。

5. 高渗性缺水最严重的后果是脑细胞缺水，导致脑功能出现严重障碍。警惕低钠、低钾、酸中毒的产生，及时监测。

6. 口渴是高渗性缺水早期的典型表现，后出现少尿，乏力，唇舌干燥，皮肤失去弹性，眼窝下陷，严重者可出现精神症状。

7. 高渗性缺水补液量=失水量+继续失水量+生理需要量。

8. 低钾三联症　①骨骼肌：肌无力为最早表现；②平滑肌：厌食、恶心、呕吐、腹胀和肠蠕动消失等肠麻痹表现；③心肌：传导阻滞和节律异常。

9. 心电图改变　低钾为早期出现 T 波变化、变平和倒置，随后出现 ST 段降低、QT 间期延长

学习笔记

和 U 波。高钾则是早期 T 波高而尖，P 波波幅下降，随后出现 QRS 增宽。

10. 高钾的临床表现多为原发病的临床表现所掩盖。可有肌肉无力、神志模糊和感觉异常、心律失常等。

11. 因高钾血症有导致心搏骤停的危险，因此高钾血症一经确诊，应积极予以治疗，有条件者应入抢救室予心电监护。

12. 无论是否有症状、体征，只要总钙浓度低于 1.875mmol/L 都应积极治疗，予以静脉注射钙剂纠正症状，必要时重复，同时积极治疗原发疾病。

病历摘要

患者，男性，18 岁，既往体健。夏季大学新生军训时，突感恶心、乏力，呕吐 2 次（呕吐物为黄色液体），当时衣服被汗水浸湿，四肢发凉，神志清楚，自述口渴、四肢乏力。立即被送至校医务室测量血压 100/58mmHg，心率 98 次/分，呼吸 23 次/分，体温 38.4℃。

【问题 1】患者目前是否有生命危险？是否需要紧急处理？

思路 1： 结合患者病史，考虑患者目前出现中暑症状，高渗性脱水，虽各项生命体征尚在正常范围，但如果不及时给机体散热及补充水、电解质，患者可能因体液继续丢失而出现循环、呼吸衰竭而危及生命。

思路 2： 首先要做的是立即让患者在室内阴凉处休息，更换衣物，饮水。

患者 30 分钟后症状未缓解，并出现意识丧失，呼之不应，呼吸浅慢，四肢不自主抽搐。测血压 90/45mmHg，脉搏 66 次/分，呼吸 12 次/分，经皮血氧饱和度测定 91%。查体：昏迷，对疼痛刺激有反应，颈软，两肺听诊呼吸音粗，未闻及啰音。心率 66 次/分，心音低钝，未闻及病理性杂音。腹软。四肢腱反射消失，病理征未引出。

【问题 2】患者最可能的初步诊断是什么？需要行哪些检查？

思路 1： 患者目前初步诊断为热衰竭。是中暑的一种严重类型，指在高温天气、湿度大和无风的高温环境下，由于体温调节中枢功能障碍、汗腺功能衰竭和水电解质丧失过多而引起的以中枢神经和（或）心血管功能障碍为主要表现的急性疾病。

思路 2： 患者在急诊时需要立即行以下检查：全血细胞计数：评估血液浓缩程度；血电解质、肝肾功能：了解电解质紊乱类型及程度，有无急性肝肾功能衰竭；凝血功能：评估有无 DIC；脉氧饱和度、动脉血气：评估氧合和通气情况、有无酸碱失衡；心肌蛋白检查及心电图：了解有无急性心肌损伤及横纹肌溶解；尿常规：有无尿酮体及尿糖，鉴别昏迷原因；头颅 CT：排除急性脑血管意外所致的昏迷。

检查结果回报：HCT 0.518，血钾 2.2mmol/L，血钠 143mmol/L，血钙 1.76mmol/L。血气分析 pH 7.51，PO_2 12.13kpa，PCO_2 5.62kPa，氧饱和度 92%，BE 6.3mmol/L。尿常规示 pH 4.5，尿糖（-），尿酮（-）。凝血功能未见异常。ECG：T 波倒置，U 波增高，Q-T 间期延长。头颅 CT（-）。

【问题 3】患者目前考虑什么诊断？进一步如何处理？

思路 1： 患者目前考虑热衰竭，等渗性脱水，低钾血症，低钙血症，代谢性碱中毒。

知识点

低钾性碱中毒

低钾血症可致代谢性碱中毒，这是由于一方面 K^+ 由细胞内移出，与 Na^+、H^+ 的交换增加（每移出 3 个 K^+，即有 2 个 Na^+ 和 1 个 H^+ 移入细胞内），使细胞外液的 H^+ 浓度降低；另一方面，远曲肾小管 Na^+、K^+ 交换减少，Na^+、H^+ 交换增加，使排 H^+ 增多。这两方面的作用即可使患者发生低钾性碱中毒。此时，尿却呈酸性（反常性酸性尿）。

学习笔记

思路2：将患者转移至阴凉通风处或有空调房间，或者冷水擦浴，增加散热；口服或者静脉补钾；静脉补钙；静脉补充大量平衡盐溶液或等渗液体；监测各项生命体征，维持呼吸及循环稳定。

知识点

补钾注意事项

①能口服者尽量口服补钾；②每天补钾量（包括生理需要量）一般为6～8g，特殊情况下最多不超过10g；③外周静脉补钾浓度不能超过0.3%，即每100ml液体中加入10%氯化钾的量不超过3ml，500ml液体中不超过15ml；④外周静脉补钾时，每分钟速度不超过80滴（20mmol/h），严禁推注；⑤对于无尿、少尿的患者应暂缓补钾，待尿量超过40ml/h后才能补钾。

知识点

静脉补钾量

①轻度失钾（血清钾3.0～3.5mmol/L），可补充钾100mmol；②中度失钾（血清钾2.5～3.0mmol/L），可补充钾300mmol；③重度失钾（血清钾2.0～2.5mmol/L），可补充钾500mmol。

【问题4】急诊还有哪些常见的水、电解质紊乱？各种类型的常见病因及临床表现是什么？

1. 等渗性缺水 水和钠离子成比例地丢失，因此血清钠仍在正常范围，细胞外液的渗透压也保持正常。常见病因：消化液的急性丢失，如肠外瘘、大量呕吐；体液丧失在感染区或者软组织内，如腹腔内或腹膜后感染、肠梗阻、烧伤等。临床表现常见有恶心、呕吐、乏力、少量，但无口渴主诉，眼窝凹陷，皮肤干燥甚至松弛；严重者可出现脉搏细速、肢端湿冷、血压不稳定或下降等血容量不足的表现。

学习笔记

2. 低渗性脱水 水和钠同时丢失，但失钠多于失水，故血清钠低于正常范围，细胞外液也呈低渗状态。常见病因：胃肠道消化液持续性丢失，如反复呕吐、长期胃肠减压引流或慢性肠梗阻；大创面的慢性渗液；长期应用排钠利尿剂；等渗性缺水治疗时补充水分过多。临床表现随缺钠程度而不同。一般都无口渴的主诉。常见症状有恶心、呕吐、头晕、视物模糊等，严重者可出现神志淡漠、肌痉挛性疼痛和昏迷。

知识点

低渗性缺水的分度

根据缺钠程度，低渗性缺水可分为三度：①轻度缺钠者血钠<135mmol/L，有疲乏、头晕、手足麻木，尿中Na^+减少（每千克体重缺钠0.5g）；②中度缺钠者血钠<130mmol/L，除上述症状外，还有恶心、呕吐、脉搏细速、脉压减少，站立性晕倒。尿量少，尿中几乎不含钠和氯（每千克体重缺钠0.5～0.75g）；③重度缺钠者血钠<120mmol/L，有神志不清、肌痉挛性抽痛、腱反射减退或消失（每千克体重缺钠0.75～1.25g）。

3. 高渗性脱水 又称原发性缺水，水和钠同时丢失，但缺水更多，故血清钠高于正常范围，细胞外液的渗透压增高。主要病因为摄入水分不够和水分丧失过多所致。口渴是早期的典型表现，后出现少尿、乏力，唇舌干燥，皮肤失去弹性，眼窝下陷，严重者可出现精神症状。

知识点

高渗性缺水失水量的计算方法

失水量(L)=[实测血清钠(mmol/L)-正常血清钠(mmol/L)]÷正常血清钠(mmol/L)×体重(kg)×0.6

(备注:公式中正常血清钠按140mmol/L计算)

4. 水中毒 指机体的摄入水总量超过了排出水量,以致水分在体内潴留,引起血浆渗透压下降和循环血量增多。常见病因:各种原因致使抗利尿激素分泌过多;肾功能不全;机体摄入水分过多或者医源性予以过多的静脉补液。临床表现与水中毒发生的快慢密切相关:①急性水中毒,因水过多所致的脑细胞肿胀可造成颅内压增高,引起神经、精神症状,如头痛、嗜睡、躁动、精神紊乱等,最严重可发生脑疝;②慢性水中毒:以原发疾病表现为主,可有恶心、呕吐、嗜睡,体重逐渐增加,皮肤苍白而湿润。

5. 低钾血症 血钾浓度低于3.5mmol/L。常见病因:摄入不足,如长期进食不足,补液患者长期接受不含钾盐的液体或钾盐补充不足;丢失过多,如长期应用排钾利尿剂、肾小管性酸中毒、急性肾衰竭的多尿期、盐皮质激素(醛固酮)过多等,使钾离子从肾排出过多;钾离子分布异常,如大量输注葡萄糖和胰岛素。临床上常以肌无力为最早表现;厌食、恶心、呕吐、腹胀和肠蠕动消失等肠麻痹表现;传导阻滞和节律异常。

6. 高钾血症 血清钾浓度超过5.5mmol/L。常见病因:入量过多,如静脉补钾过量、过快、浓度过高所致;肾排钾功能减退,如急性及慢性肾衰竭、应用保钾利尿剂以及盐皮质激素不足等;分解代谢增加,如发生酸中毒时,或严重组织损伤(挤压综合征)或输入大量库存血或溶血等,大量组织破坏时,钾自细胞内排出,释放于细胞外液,引起血钾增高。临床表现多为原发病的临床表现所掩盖。可有肌肉无力、神志模糊和感觉异常、心律失常等。最危险的高血钾可致心搏骤停。

知识点

高钾血症的治疗原则

①禁钾:停止使用一切含钾药物和食物。②抗钾:可应用10%葡萄糖酸钙20~30ml(或5%氯化钙)加等量5%葡萄糖溶液缓慢滴入,以钙离子对抗钾离子对心肌的抑制作用。③转钾:碱化细胞外液,以乳酸钠或碳酸氢钠溶液缓慢滴注,或用葡萄糖胰岛素促进糖原合成,带钾离子入细胞内。④排钾:应用聚磺苯乙烯口服或灌肠。透析疗法是最有效的方法,常用的有腹膜透析和血液透析。

(陆一鸣)

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.
2. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine:Concepts and Clinical Practice. 7^{th} ed. Philadelphia:Mosby,2010.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京:人民卫生出版社,2007.

学习笔记

第 62 章 风湿免疫病急症

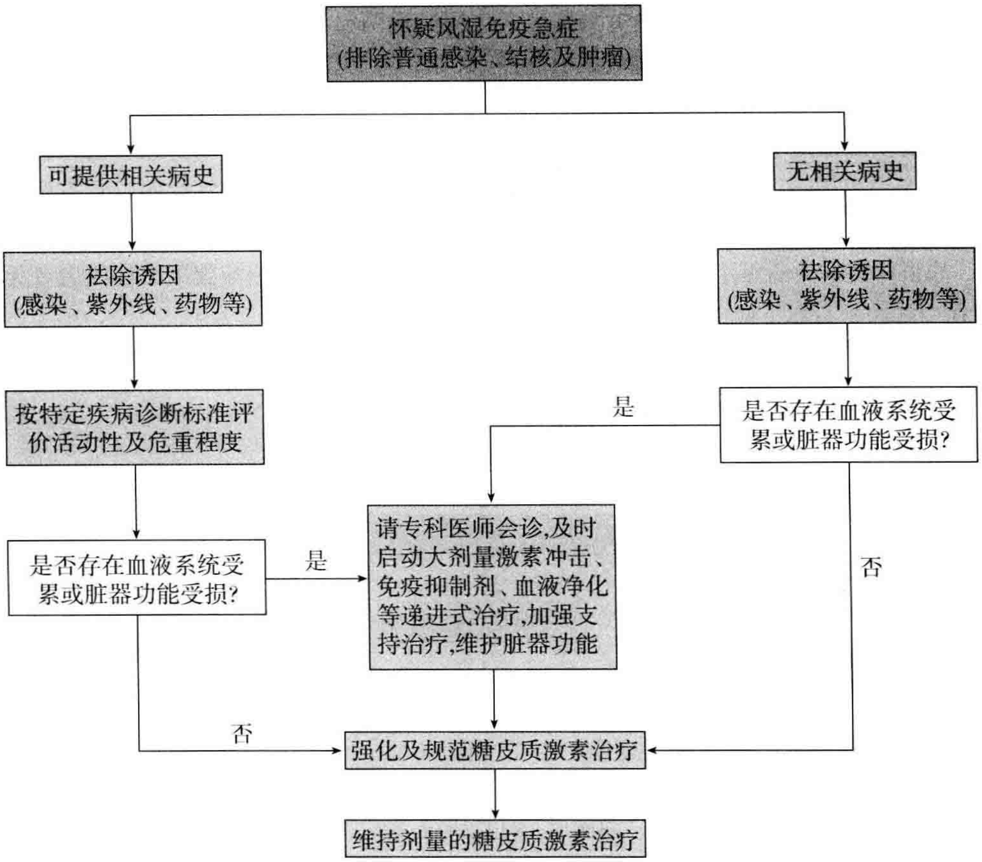
风湿性疾病(rheumatic disease)是指一大类病因不同,以内科治疗为主的肌肉骨骼系统及结缔组织疾病。根据各种疾病的累及范围,大致可以分为两大类,一类为弥漫性结缔组织病(connective tissue disease,CTD),另一类是各种病因引起的关节和关节周围软组织、肌肉、骨骼出现的以慢性疼痛为主要特征的疾病。在临床上,多数风湿免疫性疾病呈现慢性演进的过程,对于疾病本身而言,需要急诊就诊并具备急诊处理指征的情况相对于其他系统疾病而言较少,但风湿性疾病具有临床表现复杂且多样的特点,因此在急诊可见的病例亦不少见,在身患急症的患者中若无法寻找可靠病因,往往应该警惕此类疾病的存在。

在急诊科遇见的风湿免疫疾病急症通常是上文提到的第一类——弥漫性结缔组织病(CTD)为基础疾病,这类疾病以血管和结缔组织慢性炎症为病理基础,病变常常累及多个系统且临床表现复杂多样。此类疾病一般呈慢性过程,在存在一定诱因的条件下可加重,而疾病的诊断往往依赖于临床表现及复杂的自身抗原抗体系统,因此运用急诊室中相对有限的辅助检查手段,很难进行明确的病因学诊断,但是在某些情况下,还是可以在就诊过程中找出某些征象,为进一步明确诊断提供依据。

在以风湿免疫疾病急症就诊的患者中,主要包括两类患者,第一类患者往往有已知的既往病史,门诊诊断明确,对自己的疾病有一定认识,因此可在急诊就诊过程中为接诊医师提供重要证据,为诊断及后续治疗提供了极大的便利。但在很多情况下,由于此类疾病发病比较隐匿,因此还有一些患者没有确切的门诊病史,这就加大了急诊医师诊断的难度,需要依赖比较全面的病史询问、体格检查和有限的辅助检查作出倾向性的诊断。当然,此类疾病还是具有一些特征性表现的,例如其中绝大部分患者都是以不明原因发热为就诊主诉,或者当患者具有无外伤史的关节疼痛;实验室检查发现 C 反应蛋白(C-reaction protein,CRP)明显升高而降钙素原(procalcitonin,PCT)却处于正常范围;影像学显示不明原因的多浆膜腔(心包、胸腔、腹腔)积液等情况时都应该引起警惕。

多数风湿免疫性疾病是无法根治的,因此其治疗往往依赖于长期的、系统的治疗方案,而对于急诊科医师而言,其侧重点是有所不同的。对于因风湿性疾病急症的患者,其急诊就诊往往意味在某些诱因的作用下,原本稳定的病情进入了活动期,因此在治疗前,应及时根据诊断标准判断疾病的程度,而在治疗中应该以挽救生命,保护受累脏器功能和预防减轻后遗症为核心,而在患者度过急性加重期后应在专科医师的参与下制订后续治疗方案,风湿免疫性疾病急症的处理总体原则如下所示:

学习笔记



风湿免疫病急症处理总体原则如下:

虽然风湿免疫性疾病的临床表现复杂多样,但幸运的是其治疗手段比较统一,在排除了普通感染、结核及肿瘤性的因素并祛除诱因后及时启动以糖皮质激素为中心的治疗,并在专科医师的指导下给予免疫抑制剂、静脉用免疫球蛋白、血液净化等积极的递进式治疗,应尽量避免因诊断不明确、为控制体温而长期盲目应用抗生素的局面。

总而言之,风湿免疫性疾病虽然是一大类以慢性进程为主要特征的疾病,但其急性加重甚至危象的出现同样可以危及生命。作为急诊医师,在面对风湿免疫性疾病急症时,应该以祛除诱因、对症支持及保护脏器功能为诊疗中心目标,为改善疾病预后创造机会和条件。而对于不能提供病史的初发患者来说,急诊的检查虽然不能明确风湿免疫疾病的诊断,但应该从病史、体检、辅助检查中寻找线索,为将来进一步明确诊断提供依据。

第一节　成人 Still 病

精粹

1. 成人 Still 病是一种原因不明的,以长期间歇性发热、多形性皮疹、关节炎及关节痛、咽痛为主要临床表现的免疫性疾病。

2. 成人 Still 病诊断的主要标准　发热≥39℃并持续 1 周以上、关节痛持续 2 周以上、白细胞$\geq 10\times10^9$/L、中性粒细胞百分比≥80%、出现典型皮疹。次要标准为:咽痛、淋巴结和(或)脾大、肝功能异常、类风湿因子及抗核抗体阴性。在排除感染、恶性肿瘤、其他风湿免疫性疾病的基础上符合以上标准 5 项或以上(其中主要标准 2 项及以上)即可诊断此病。

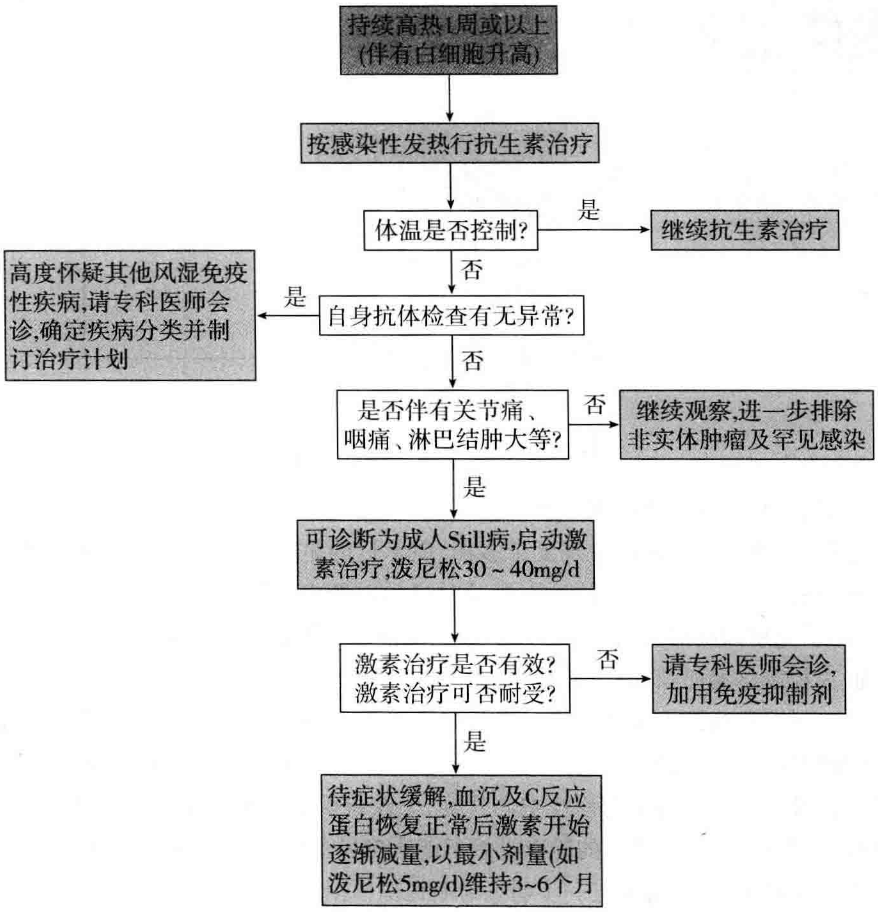
3. 初发成人 Still 病由于具有白细胞及中性粒细胞分类计数增高及咽痛等表现常容易误诊

为感染性发热，这往往无法避免，但是当抗生素应用后无明显效果，而患者高热持续，特别是出现普通感染中少见的“弛张热型”时应该引起注意，如果患者出现不明原因皮疹、无外伤史对称性关节酸痛、无感染依据的淋巴结肿大时则可能性更高。

4. 糖皮质激素是治疗该病的核心药物，一般剂量为泼尼松 30 ~ 40mg/d，症状、红细胞沉降率、C 反应蛋白可用于评价药物治疗效果，恢复正常后可尝试激素减量，急性期后常需要以最小剂量（泼尼松 5mg/d）维持 3 ~6 个月。

5. 非甾体类抗炎药可用于控制体温及改善关节症状，如果激素治疗效果不佳或患者无法耐受，可在专科医师指导下应用免疫抑制剂。

6. 成人 Still 病多数情况下为自限性疾病，经糖皮质激素治疗后预后良好，预后不良者少见。



病历摘要

患者，男性，49 岁，因“间歇性发热 1 个月余”来院就诊。既往：1 个月前因高热于外院就诊，弛张热型，因抗生素治疗无效入院检查，外院住院期间行结核病相关检查、自身抗体、肿瘤标志物均未见明显异常，影像学检查未见明显占位性病变，因无法确认发热原因来院就诊，以往无类似病史。

查体：P 90 次/分、R 20 次/分、T 38.5℃、BP 135/85mmHg，神志清，精神萎靡，对答切题，步入诊室，双肺呼吸音清，心律齐，未及杂音，腹部平软，背部可见大片红斑样皮疹，压之退色，无明显压痛和瘙痒感，双侧腹股沟淋巴结肿大，界限清，质地软，无明显压痛，双下肢无水肿。

辅助检查：WBC 11×10^9/L；N% 88%；RBC 及 PLT 正常，肝肾功能未见明显异常。

【问题1】患者目前有无生命危险？是否需要入院治疗？目前最可能的诊断是什么？

患者已发热1个月余，外院抗感染治疗后无明显改善亦无明显恶化，目前生命体征稳定，暂无生命危险。但患者为发热待查(fever of unknown origin，FUO)，需要排除多个系统疾病，急诊诊室的辅助检查手段无法满足诊断需要，因此需入院治疗。从目前已有病例资料看，尚不能作出明确诊断。

知识点

发热待查的定义

发热持续2～3周以上，体温超过38.5℃，经完整的病史询问、体格检查以及常规实验室检查暂时不能明确诊断者。

【问题2】患者入院后应继续完善哪些检查？

患者于外院虽已行抗生素治疗1个月，但入院血常规检查中依然发现白细胞及中性粒细胞升高，呈现感染征象，因此仍应该行感染性发热的相关检查，同时应该排除结核、肠热症、立克次体感染等罕见感染可能性。在非感染发热中应着重检查各项肿瘤标志物、自身抗体的检查，排除肿瘤及自身抗体可检出的风湿免疫性疾病。

【问题3】若患者经各项检查后符合成人Still病的诊断标准，在诊断前仍需排除哪些疾病？

成人Still病的诊断虽有明确的诊断标准，但其诊断仍然属于“排除性”诊断，需排除感染性疾病、恶性肿瘤、其他可分类的风湿免疫性疾病。在鉴别诊断中应着重与败血症、风湿热、系统性红斑狼疮、类风湿关节炎、淋巴瘤进行鉴别。

知识点

免疫抑制剂的应用

对于诊断明确但糖皮质激素效果不好或减量无法维持者可使用免疫抑制剂，首选甲氨蝶呤，1～2周口服1天(2.5mg，tid，po)，同时激素逐渐减量，后单用甲氨蝶呤维持，每2周1次。

【问题4】患者确诊为成人Still病，并开始糖皮质激素治疗，激素减量的标准是什么？激素治疗维持时间是多少？

激素治疗应满足以下条件：临床症状完全缓解；血象恢复正常；血沉、CRP恢复正常。减量至最小剂量后(如泼尼松5mg/d)后维持3～6个月。

第二节　系统性红斑狼疮急症

精粹

1. 系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosis，SLE)是一种由自身免疫介导的，以免疫性炎症为主要表现的弥漫性结缔组织病。

2. SLE的诊断分类标准共11项，分别为：颊部红斑、盘状红斑、光过敏、口腔溃疡、关节炎、浆膜炎、肾脏病变、神经病变、血液学疾病、免疫学异常[抗双链DNA(ds-DNA)，或抗Sm抗体，或抗磷脂抗体、抗核抗体]。满足以上4项或4项以上可诊断。

3. 急诊就诊的狼疮患者通常处于狼疮活动期，评判活动性的临床症状及实验室辅助检查包括：乏力伴体重下降、发热、新发红斑、关节肿痛、胸痛、泡沫尿、新发血管炎、头痛、癫痫样表现、血常规检查三系降低、血沉升高、血尿、蛋白尿、肾功能异常、低补体血症及抗ds-DNA滴度升高。

4. 多数急诊SLE患者可提供相关病史，但也要警惕急性起病的初发患者，当发现无感染依

学习笔记

据的发热、无外伤史关节痛、无原因多浆膜腔积液、面部红斑、无法解释的贫血或血小板降低等症状，特别是当多个症状同时出现于育龄期女性时应该引起注意。

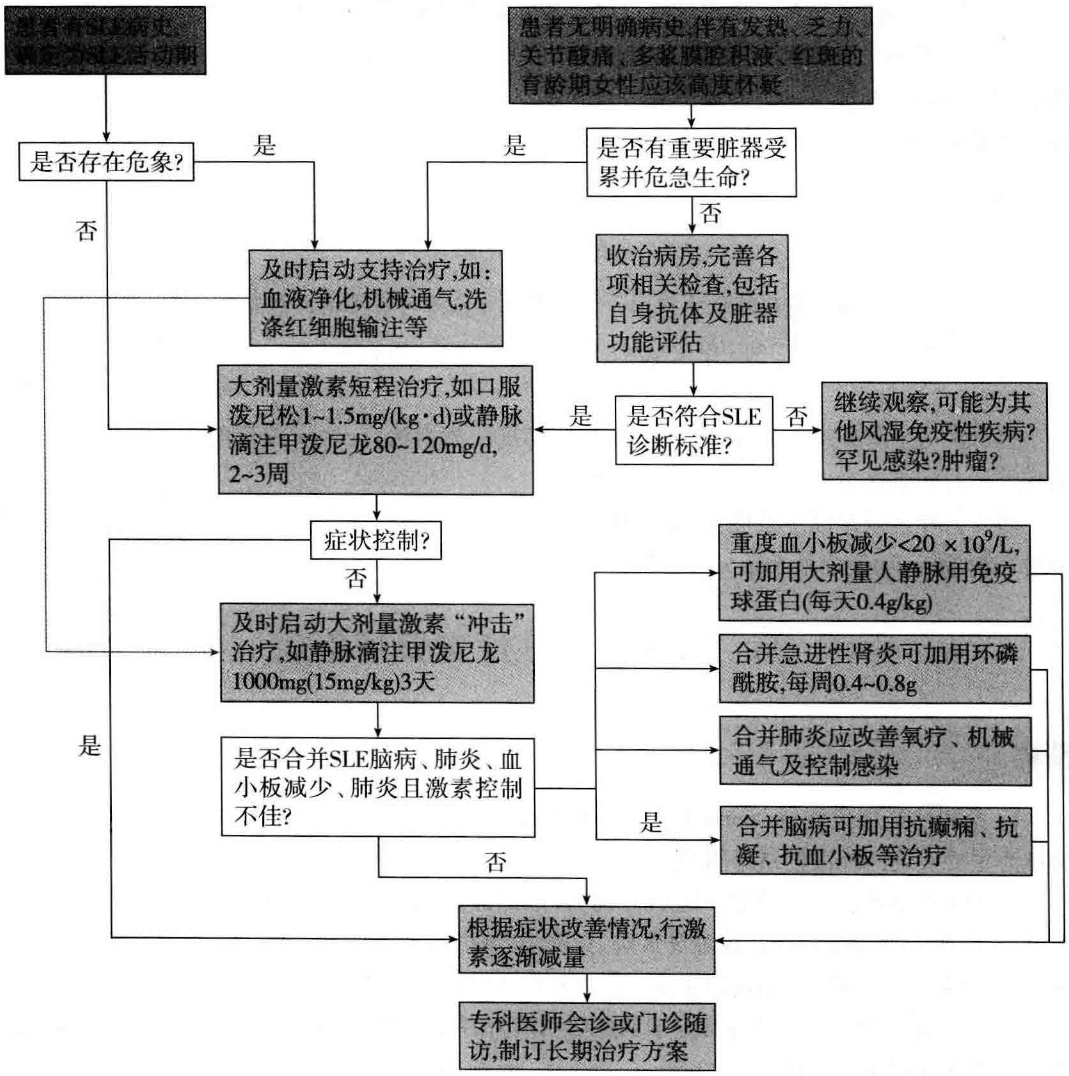
5. 治疗 SLE 急症的首要原则是祛除诱因，常见的诱因有感染、日光曝晒、妊娠、分娩、药物、感染、情绪激动等。

6. SLE 的病情轻重程度评估直接影响治疗方案的选择，一般需急诊处理的 SLE 为重型 SLE 及 SLE 危象。所谓重型 SLE 指疾病活动，累及重要脏器并影响其功能；SLE 危象是指急性的危及生命的重型 SLE。

7. 在以 SLE 为基础疾病的患者中，最常见的 SLE 危象可累及多个系统，其中以血液系统（严重的溶血性贫血、血小板减少、粒细胞缺乏）、泌尿系统（急进性肾炎）、呼吸系统（严重的肺炎）、中枢神经系统（SLE 脑病）最为常见。

8. 糖皮质激素是 SLE 急症的核心药物，根据剂量的不同一般可分为大剂量短程治疗和中大剂量“冲击”疗法，在激素无效或无法耐受的情况下可加用免疫抑制剂，当危象出现危及生命时应积极给予生命支持，维持内环境稳定。

9. “Lupus can do everything”是国外教科书对 SLE 的高度概括，因此当患者存在 SLE 时，出现的一切症状都要警惕疾病活动、加重或危象的存在。



SLE 诊治流程

病历摘要

患者,女性,27岁,“因持续高热3天伴严重乏力”就诊。既往:患者3天前外出游玩日晒后出现乏力、发热,呈稽留热型,体温维持于39~40℃并伴有明显乏力,既往有SLE病史5年,长期小剂量泼尼松维持治疗。

查体:P 110次/分、R 30次/分、T 39.5℃、BP 120/77mmHg。神志清,精神萎靡,满月脸,面部可见蝴蝶样红斑,双肺散在湿啰音,心律齐,杂音未及。腹部可见散在出血点,压之不退色,腹部未及明显压痛,肝脾未及肿大,双下肢无水肿。

辅助检查:血常规提示:WBC 4.5×10^9/L,N% 81.2%,Hb 90g/L,PLT 5×10^9/L;尿常规显示:尿蛋白(+)、隐血(++++)、RBC 15~20/HP,胸部CT显示双下肺感染,双侧胸腔积液、心包积液。

【问题1】目前患者是否处于SLE活动期?严重程度如何?是否存在危象?

持续高热、乏力、面部红斑出现、血小板明显下降、多浆膜腔积液都提示SLE进入活动期。患者血小板$<50\times10^9$/L,提示血液系统受累,应该归类于重型SLE,同时血小板极度低下,自发性出血特别是颅内出血风险极大,威胁生命,因此患者存在SLE危象。

知识点

狼疮危象的定义

是指急性的危及生命的重症SLE,可以包括急进性狼疮肾炎、严重的溶血性贫血、血小板低下、粒细胞缺乏症、中枢神经系统损害、心脏损害、肺出血等表现。

【问题2】目前患者的首要治疗原则是什么?

患者由于存在明确病史,应立即入院治疗,在保持严格制动、预防颅内出血、避免紫外线刺激的情况下迅速启动大剂量激素短程治疗并辅以静脉用大剂量免疫球蛋白,以短期内抑制患者自身免疫紊乱状态,提升血小板计数。其次应控制感染,避免肺部感染继续加重病情。治疗过程中应持续观察血象及各脏器功能情况,保护器官功能。

【问题3】患者在治疗过程中出现咳嗽、咯血、呼吸困难、SaO_2下降,首先考虑什么疾病?处理的原则是什么?

首先考虑SLE肺炎,应尽快进行机械通气,改善氧合,同时提示大剂量激素短程治疗效果不佳,应及时改为大剂量激素“冲击”治疗,同时加强抗感染。请专科医师会诊,讨论是否可加用其他免疫抑制剂改善病情。

第三节 急性风湿热

精粹

1. 风湿热(rheumatic fever)是一种可反复发作的累及全身结缔组织的炎症。

2. A组乙型溶血性链球菌感染是诊断风湿热的必要条件,多数患者发病前1~5周有咽炎、扁桃体炎等上呼吸道感染病史。

3. 近期猩红热感染、咽拭子培养呈溶血性链球菌阳性、ASO或其他链球菌相关抗体阳性可作为链球菌感染的证据。

4. 根据“修订的Jones诊断标准”,风湿热的主要表现包括心肌炎、多发性关节炎、舞蹈症、环形红斑和皮下结节;次要表现包括既往风湿热病史、关节痛、发热、血沉加快、C反应蛋白增高、

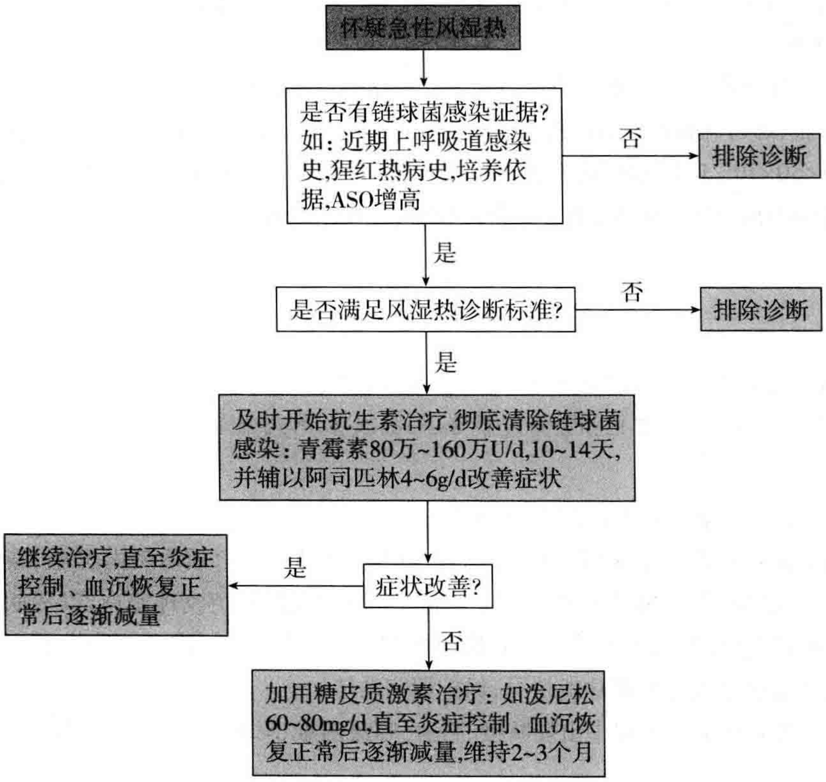
学习笔记

贫血和心电图改变(PR 间期或 QT 间期延长)。链球菌感染证据加上两个主要表现或一个主要表现及两个次要表现可以诊断风湿热。

5. 一旦诊断风湿热,应用敏感抗生素彻底清除链球菌感染为疾病治疗的首要原则,一般首选青霉素,80 万～160 万 U/d,疗程 10～14 天。

6. 水杨酸制剂是缓解症状、治疗风湿热的首选药物,一般可用阿司匹林每天 4～6g 口服,症状控制后减量,维持 6～12 周,如控制不佳,可应用糖皮质激素治疗,如泼尼松 60～80mg/d,直至炎症控制、血沉恢复正常后逐渐减量,维持 2～3 个月。

7. 风湿热一般预后良好,90% 患者 12 周内可恢复,治疗不当者可遗留顽固性心衰、风湿性心脏瓣膜病等。



急性风湿热诊疗流程

病 历 摘 要

患者,男性,16 岁,因"发热伴双膝关节酸痛 1 周"急诊就诊,既往:患者于 2 周前因扁桃体炎于外院行双侧咽扁桃体切除术,术后仍然间歇性发热,1 周前开始出现双侧膝关节肿痛。

查体:P 90 次/分、R 20 次/分、T 39.2℃、BP 120/85mmHg,神志清,精神尚可,对答切题,步入诊室,双肺呼吸音清,心律齐,未及杂音,腹部平软,双侧膝关节红肿,压痛明显,活动尚可,双下肢无水肿,全身浅表淋巴结无肿大。

辅助检查:双膝关节 X 线片:膝关节结构正常,周围软组织肿胀。血常规显示:WBC 15 $\times10^9$/L;N% 90.2%,肝肾功能未见明显异常,心电图正常。

【问题 1】患者目前是否有住院治疗指征?还需完善哪些检查?

患者目前虽无生命危险，但高度怀疑链球菌感染后急性风湿热，需入院进一步诊治，理由涉及以下几点：首先，要诊断急性风湿热，需以链球菌感染依据为前提，患者虽有化脓性扁桃体炎病史，但仍需入院行进一步病原学诊断。其次，急性风湿热是一种全身累及的疾病，应对各器官累及程度作出评估，而心脏及肾脏是最常见累及的器官，需入院进一步检查，故而亟需行心脏超声、尿常规、24小时尿蛋白定量等检查，评估器官受累情况。最后，患者的风湿热起病的一个重要原因是原链球菌感染未彻底清除，因此应住院规范治疗，彻底清除感染。

知识点

急性风湿热的鉴别诊断

急性风湿热需鉴别的疾病有：其他病因引起的关节炎（类风湿性、脓毒血症性、结核性等）、亚急性感染型心内膜炎、病毒性心肌炎、系统性红斑狼疮。

【问题2】患者目前首要的治疗是什么？

根据急性风湿热的处理原则，目前首要的治疗是应用敏感抗生素彻底消除A组乙型溶血性链球菌的感染，祛除引起急性风湿热的诱因。

【问题3】用于控制患者症状的首选药物是什么？如何评价疾病治疗预后？

水杨酸类制剂如阿司匹林是用于控制症状的首选药物，用药后应注意随访患者的各项炎症相关指标，如白细胞计数、C反应蛋白、血沉等，同时需观察患者症状的改善情况。当临床症状完全缓解后，可行心脏超声检查，排除可能遗留的结构性心脏疾病。

（陆一鸣）

学习笔记

参考文献

1. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Mosby, 2010.
2. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2007.

第 63 章 艾滋病

精粹

1. 艾滋病的确诊相对较容易，但要注意既往病史、个人史的采集。
2. 艾滋病为免疫缺陷综合征。
3. 考虑艾滋病诊断可能时应立即检查 HIV 抗体以明确诊断。

怀疑艾滋病
↓
询问病史、体格检查
↓ 专科会诊
初步诊断艾滋病
↓
收住传染科

艾滋病的处理流程

病 历 摘 要

患者男性，29 岁，1 天前出现胸闷、气促，伴发热。1 个月前无明显诱因咳嗽、咳白色黏痰，于本地医院行胸部 CT 提示“右肺小叶性肺炎”，后给予对症处理，症状好转。既往体健。查体：BP 120/80mmHg，P 79 次/分，T 39.8℃，R 32 次/分，SpO_2 88%。

【问题 1】患者目前有无生命危险？最可能的诊断是什么？

患者血压、脉搏尚可，但体温较高、呼吸急促，应警惕呼吸功能进一步下降威胁生命，需入抢救室监护生命体征，并予以吸氧、降温以及抗感染等基本处理。根据患者的主诉、症状以及既往就诊史，考虑肺部感染可能性大。

【问题 2】如何选择检查明确诊断？

引起肺部感染原因多种多样，该患者肺炎对症治疗后症状好转，但后又复发。经追问既往史、个人史和相关并发症，患者自诉近 1 年来体重下降明显，且伴口腔溃疡，提示患者可能消耗性疾病，免疫力下降，应注意免疫缺陷疾病，如艾滋病（AIDS）、免疫缺陷病（(immunodeficiency disease，IDD）等的排查。

进一步检查

血常规：白细胞计数 5.90×10^9/L，中性粒细胞百分比 67%，红细胞计数 3.53×10^{12}/L，血红蛋白 101g/L，血小板计数 243×10^9/L；凝血 PT 13.6 秒，APTT 33.7 秒；白蛋白 28.7g/L；感染四项：HIV(+)。胸部 CT 提示：双肺多发片样高密度影，呈磨玻璃样改变，以双肺下叶为著，左侧少量胸腔积液（图 63-1）。

图63-1 患者胸部CT

【问题3】患者属于HIV感染的哪个时期？

患者出现肺部感染、发热、体重减低及口腔溃疡，属于艾滋病期（经反复追问病史及个人史，患者1年前有过多次不洁性交史）。

知识点

HIV分期及主要临床表现

1. 急性期 大部分患者无任何症状，或小部分在感染后数天至3个月有类似感冒样表现，感染后2~8周血中出现艾滋病毒抗体。

2. 无症状感染期 急性期后无临床症状即进入此期，又称为艾滋病潜伏期。该期0.5~20年，平均7~10年，儿童则较短。实验室检查HIV抗体阳性，有或无流行病学史均可诊断。

3. 艾滋病前期 常持续数月。主要表现为持续性淋巴结肿大、体重减轻、周期性发热（38℃左右）、单纯疱疹病毒感染等。

4. 艾滋病期 该期患者免疫系统遭到严重破坏，机体各个系统均极易发生致命性感染、肿瘤等。已发生机会性感染者，平均存活期为9个月。

【问题4】该患者应选择何种治疗方法？

该患者的治疗主要包括抗HIV的治疗及并发症的治疗。

其中抗HIV治疗主要是指高效抗反转录病毒治疗，这是治疗艾滋病的最根本治疗方法，能够最大限度地抑制病毒复制，保存和恢复免疫功能，降低病死率，提高生活质量，常需终身服药。

该患者有肺部感染、发热及口腔溃疡等并发症，需给予抗感染、抗反转录病毒治疗及相关对症治疗。

【问题5】下一步需做何处理？

结合该患者临床症状及实验室检查确诊为艾滋病，收入传染科，进一步确定治疗方案。

（尹 文）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia, USA: Mosby, 2010.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2007.

学习笔记

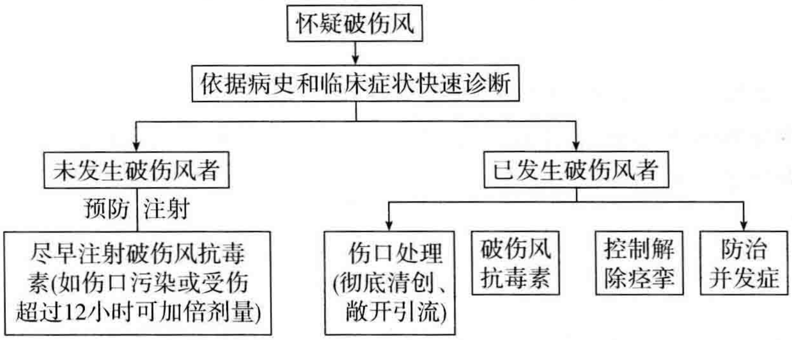
第 64 章 破 伤 风

精粹

1. 破伤风(tetanus)的典型症状　牙关紧咬,张口受限,面肌痉挛,苦笑面容,角弓反张。

2. 破伤风杆菌的生长需要厌氧环境,问诊时需要特别注意。

3. 破伤风抗毒素应强调尽早应用,即使过了24小时,如果患者破伤风几率较大时也应及时应用,只要未发病且在2周内应用都具有预防作用。



破伤风的处理流程

学习笔记

病历摘要

患者男性,56岁,2天前张口不能,1天前四肢出现阵发性抽搐。既往体健。1周前右手被玻璃划伤,未作处理。查体:T 36.2℃,P 74次/分,R 16次/分,BP 110/75mmHg。推椅入室,张口不能,屈颈不能,下肢呈屈曲状,不能伸直,活动障碍,肌肉张力大,肌力差,四肢偶见抽搐。

【问题1】通过上述问诊,该患者可疑的诊断是什么?

根据患者的主诉、症状、既往史,应高度怀疑破伤风可能。

思路1: 患者有开放伤口,未处理。潜伏期5天,神志清,颈项肌肉紧张。

思路2: 患者有明确外伤史和上述破伤风特殊的临床表现,一般不易漏诊。破伤风诊断的困难在于早期诊断。问诊时应注意其特殊症状,以及有无神志不清,光、声等是否可以刺激发作等;还应特别注意受伤机制,有无形成缺氧环境的条件。

【问题2】如何明确诊断?

思路1: 目前诊断破伤风主要依靠外伤史和临床症状。破伤风症状较典型,发病后早期可出现牙关紧闭,全身各部位骨骼肌痉挛出现颈项强直、角弓反张,并可导致呼吸困难。部分患者可通过创面或分泌物发现厌氧菌,但是一般不作为诊断依据。一般根据症状即可作出诊断。

思路2: 症状不明显的患者,如何明确诊断?目前来说,破伤风的诊断缺乏明确的实验室证据,要提高破伤风的诊断准确率,还需将病原学、病理学、血清学等结合起来。

该患者外伤史明确,伤口处形成缺氧环境,临床症状典型,因此不难明确诊断。

知识点

破伤风的鉴别诊断

1. 脑膜炎　虽有颈强直，但神志和脑脊液异常。

2. 狂犬病　有动物咬伤史，以咽肌痉挛为主。主要表现听见水声或看见水，咽肌立即发生痉挛，剧痛，喝水不能下咽，大量流涎，而没有牙关紧闭；在发作间歇期，肌肉可完全松弛。

3. 扁桃体周围炎或咽后脓肿　虽有牙关紧闭，但有局部感染的其他表现。

【问题3】下一步需做何处理?

患者入院后，轻微刺激如脚步声、护士操作均引起患者症状加重，出现抽搐，面色发绀，呼吸急促，口吐白沫，头频频后仰，每次发作约持续2分钟，因此主管医师安排其入住隔离病房，并给予地西泮及氯丙嗪进行药物镇静，使其安静入睡，减少外界刺激的影响；并给予控制痉挛，抗感染治疗；同时，由于患者吞咽肌痉挛不能进食，给予静脉补充足够热量，加强营养支持，并在适当时候由经验丰富的护士在尽量不刺激患者的情况下放置鼻饲管恢复肠道营养，病情稳定后转入专科继续救治。

【问题4】院前的环境下应给患者哪些处理?

清理创面，抗毒素中和毒素，镇静，抗痉挛，防止二次伤害。

（尹　文）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2007.

学习笔记

第65章 狂 犬 病

精粹

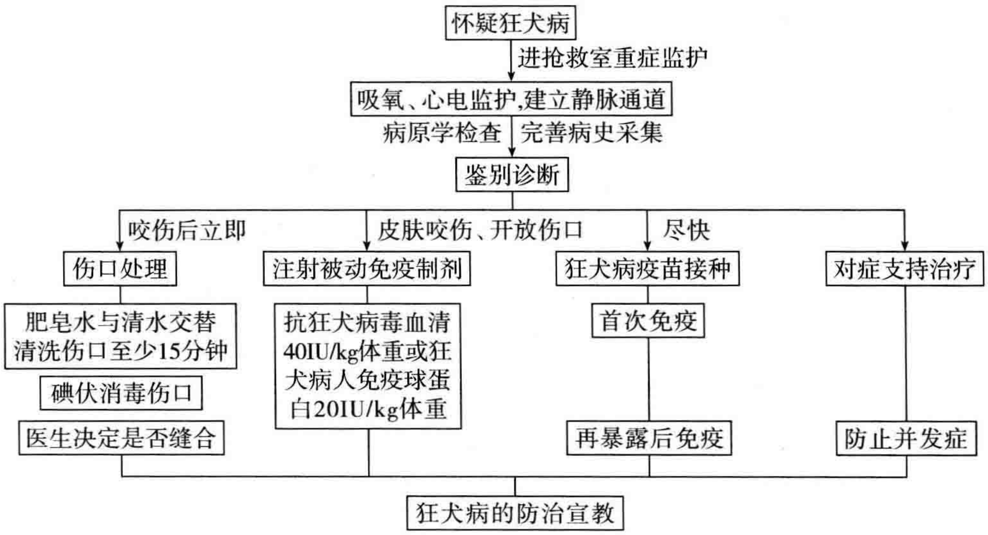
1. 狂犬病(rabies)潜伏期的长短与狂犬病毒的侵入数量和部位有密切关系,侵入数量越多,部位越靠近中枢神经系统,潜伏期就越短。

2. 狂犬病一旦发作,病死率100%,患者一般于发病3~6天内死于呼吸和(或)循环衰竭。如果没有重症监护,患者会在出现神经系统体征后数天内(1~5天)死亡。

3. 狂犬病患者血液不携带病毒,病毒只是间歇性地从唾液、脑脊液、尿和某些组织中排出,医护人员应考虑进行针对狂犬病的短程暴露前免疫法,即分别在第0、3、7和14天接种组织培养狂犬病疫苗。

4. 如果被动物抓伤、咬伤后,应及时以20%肥皂水充分地清洗伤口,并不断擦拭。伤口较深者尚需用导管伸入,以肥皂水作持续灌注清洗。如有免疫血清,皮试阴性后,可注入伤口底部和四周,伤口应开放、不宜缝合或包扎。按需要给予破伤风抗毒素或类毒素以及适宜的抗菌药物。此外,轻度咬伤者于第0、7、14天各肌注狂犬疫苗2ml(共3次),重度咬伤及头、面、颈部咬伤于第0、3、7、14及30天各肌注2ml(共5次)。

5. 狂犬病患者单室严格隔离,专人护理,安静卧床休息,防止一切音、光、风的刺激。装好床栏,防止患者在痉挛发作中受伤。大静脉插管行高营养疗法。患者的分泌物、排泄物及其污染物,均须严格消毒。医护人员须戴口罩、穿隔离衣及戴手套。



狂犬病的处理流程

病历摘要

患者男性,40岁,1天前患者饮水时出现喉部痉挛,不能下咽,随后发展至看到水杯即出现惊恐及呼吸困难,遂来就诊。患者14天前在给家养的狼狗强行喂水时右手示指被咬伤,因出血不多遂自己包扎处理。既往体健。查体:T 37.0℃,P 94次/分,R 30次/分,BP 125/85mmHg。

【问题1】患者目前有无生命危险？最可能的诊断是什么？

根据患者的主诉、症状、既往史和个人史，应高度怀疑狂犬病可能。

思路1：中年男性，有狗咬伤病史，且病狗在5天后死亡，咬伤后14天发病，应引起重视。

思路2：恐水是狂犬病的典型表现之一，问诊时应注意询问是否有其他症状，如：烦躁、恐惧不安、恐风、怕光、怕声响。

知识点

狂 犬 病

1. 前驱期或侵袭期　有类似“感冒”症状，但较有诊断意义的早期症状是：伤口及其附近感觉异常，有麻、痒、痛及蚁走感等，此乃病毒繁殖刺激神经元所致，见于80%的病例。本期持续2～4天。

2. 兴奋期　患者逐渐进入高度兴奋状态，其突出表现为极度恐怖、恐水、怕风、发作性咽肌痉挛、呼吸困难、排尿排便困难及多汗流涎等。患者的神志大多清楚，虽极度恐惧和烦躁不安，但绝少有侵入行为。本期持续1～3天。

3. 麻醉期　痉挛停止，患者渐趋安静，但出现弛缓性瘫痪，尤以肢体软瘫最为多见。眼肌、颜面部肌肉及咀嚼肌也可受累，表现为斜视、眼球运动失调、下颌下坠、口不能闭、面部缺少表情等。狂犬病的整个病程一般不超过6天，偶见超过10天者。

【问题2】如何选择检查明确诊断？

思路1：狂犬病临床诊断“狂犬病发作”即临床上已出现典型临床综合征者，如出现恐水、怕风、咽喉肌痉挛以及对声音和光亮刺激过敏、咬伤处出现麻木和感觉异常等，结合流行病学上有被疯狗或其他疯动物咬伤或被犬、猫舔过伤口等即可作出临床诊断。

思路2：实验室及病原学检查：可行MRI及脑脊液检查以便与其他脑脊髓炎相鉴别；行免疫学抗体检测及病毒分离检查可确诊狂犬病。

进一步检查

专科查体：意识清楚，表情恐慌，听到水声及吸氧时恐慌加重、躁动不安、喉部痉挛、声音嘶哑，双侧瞳孔等大等圆3.0mm，对光反射灵敏，口唇无发绀，双侧扁桃体不大，口中流涎明显，双肺呼吸音清，未闻及干湿啰音，心率94次/分，律齐，心脏未闻异常杂音，四肢肌张力、肌力正常，病理征阴性，右手示指可见一处约0.5cm咬伤，伤口已愈合。

血常规检查：白细胞计数7×10^9/L，中性粒细胞83%，杆状核8%，淋巴细胞7%，单核细胞2%，血红蛋白145g/L，血小板180×10^9/L。

肝肾功能、电解质正常。

头颅CT及MRI检查未见异常。

脑脊液检查：颜色清亮，压力150mmH_2O，蛋白定性(++)，糖及氯化物正常。

免疫荧光抗体检测：阳性。

【问题3】下一步需做何处理？

目前为止，狂犬病尚无有效的治疗方法，主要以保护各主要脏器功能、全身支持对症治疗，防治各种并发症为主。

学习笔记

入院后治疗经过

入院后将患者隔离于暗室中，避免声音、光、风等刺激，医护人员戴口罩和胶皮手套，以防止鼻和口腔黏膜及皮肤细小破损处为患者唾液所沾污。给予镇静、补液、营养支持等治疗，注意维持患者的呼吸系统和心血管系统的功能。但患者症状无好转并逐渐出现精神失常、谵妄、幻视幻听、冲撞嚎叫等，口中流涎加重，每天约500ml；第3天病程进展很快，患者出现意识不清、全身抽搐、呼吸衰竭，遂给予重复镇静及气管插管呼吸机治疗；第5天患者自主呼吸停止，瞳孔逐渐放大，对光反射消失；入院后第6天患者死亡。

（尹 文）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2007.

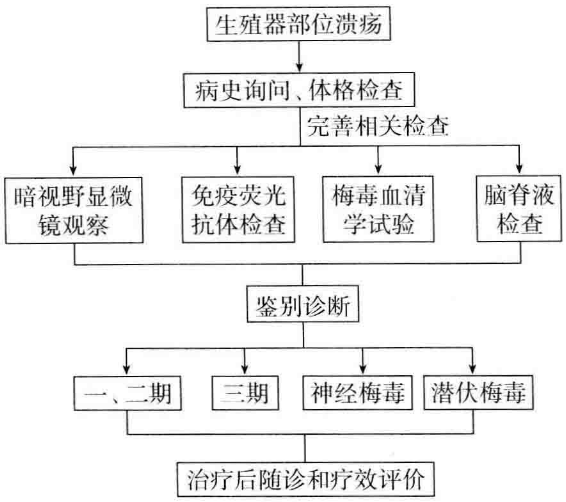
学习笔记

第66章 梅　　毒

精粹

1. 暗视野显微镜下检查见到可运动的梅毒螺旋体，可作为梅毒的确诊依据。

2. 梅毒(syphilis)经过治疗后，需及时复诊判断是否痊愈，现在通常是用梅毒血清学的检测来加以判断。



性病(梅毒)的处理流程

病 历 摘 要

患者男性，29岁，5天前发现外生殖器出现多个红斑，糜烂伴有轻度瘙痒，继而红斑表面出现糜烂，伴渗出。既往体健。吸烟史5余年，4支/天。患者承认1个月前有不洁性生活史，未使用安全套。查体：BP 120/75mmHg，P 76次/分，T 39.8℃，R 16次/分。

【问题1】通过上述问诊，该患者可疑的诊断是什么？

根据患者的主诉、症状、既往史和个人史，应高度怀疑性传播疾病可能。

思路1： 青年男性，急性发病。有不洁性生活史，应引起重视。

思路2： 经典的性传播疾病包括梅毒、淋病、软下疳、性病性淋巴肉芽肿和腹股沟肉芽肿等五种。

【问题2】如何选择检查明确诊断？

思路1： 应重视皮肤科专科查体和详细病史的询问来对梅毒进行分期。梅毒分期一定要根据临床表现进行分期，如果无临床表现则无法分期。所以详细地询问病史和详细地专科查体显得尤为重要。

思路2： 患者目前最需要的检查是什么？

该患者考虑早期梅毒，只要进行暗视野显微镜检查和梅毒血清学检查即可，若患者考虑晚期梅毒，则还应该进行组织病理学和脑脊液检查。

学习笔记

学习笔记

进一步检查

专科查体：外生殖器发育正常，包皮口肿胀，尿道可见脓性分泌物，包皮及系带处可见5个直径为1～1.5cm的溃疡面，溃疡形状不规则，界限清楚，边缘不整齐，散在分布，互不融合，溃疡表面可见脓性分泌物，溃疡底部有黄白色脓苔，拭去脓苔可见肉红色糜烂面，溃疡下可触及硬性结节，双侧腹股沟可触及蚕豆大小肿大淋巴结，活动度可，无触痛，无破溃。

患者快速血浆反应素环状卡片试验（RPR）1∶64阳性，梅毒螺旋体明胶凝集试验（TPPA）>1∶80阳性。溃疡表面分泌物涂片革兰染色，可见短而细小的阴性杆菌，未见淋病双球菌。梅毒螺旋体暗视野显微镜检阳性，查血尿常规正常，HIV（-）。

【问题3】患者的初步诊断是什么？

患者发病5天，距离不洁性生活1个月，结合相关实验室检查，初步诊断考虑为一期梅毒。

知识点

后天性梅毒的分期

1. 硬下疳（一期梅毒）

（1）潜伏期：3～4周。

（2）好发部位：90%发生在外生殖器。男性的冠状沟、包皮及系带。女性的大小阴唇、宫颈、阴唇系带等处。

（3）皮疹特征：初起为丘疹后成硬结，1～2cm大，中等硬，无痛痒，破溃后形成边界清楚肉红色创面，附有渗出。多数为单发。经3～4周可自愈。

（4）其他：硬下疳出现1～2周，腹股沟可出现肿大淋巴结，无痛热等表现。2～3周后血清梅毒试验阳性。应用暗视野检查可以查到梅毒螺旋体。

2. 二期梅毒

（1）发疹时间：感染后8～12周。

（2）前驱症状：有发热、咽痛、乏力、头痛及关节酸痛。

（3）皮疹特点：玫瑰疹、环行疹、丘脓疱疹、脓疱疹以及扁平湿疣。损害数目多，不融合，多对称分布。二期复发梅毒疹数目较少，皮疹较大，形态各异，多不对称分布。

（4）其他损害：梅毒性脱发、梅毒性骨膜炎、梅毒性白斑、虹膜睫状体炎等。暗视野检查可以查到螺旋体。梅毒血清学检查强阳性。

3. 三期梅毒（晚期梅毒）　多发生感染2年后。皮损特点为结节性梅毒疹和树胶肿。还有骨梅毒、心血管梅毒、神经梅毒等。

【问题4】患者下一步应当如何处理？

患者一期梅毒诊断明确，转入皮肤性病科给予门诊治疗。嘱规律用药，定期复诊。

（尹　文）

参考文献

1. 中华人民共和国卫生行业标准WS 273-2007. 梅毒诊断标准.
2. 王宝玺. 性病防治培训手册. 北京：人民卫生出版社，2011.

第 67 章 流行性脑脊髓膜炎

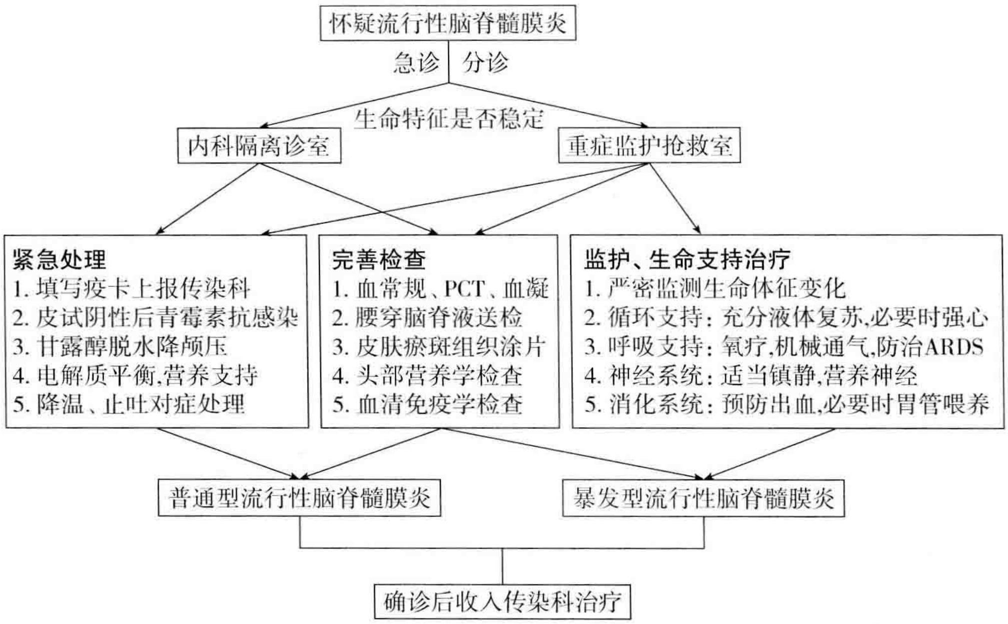
精粹

1. 普通型流行性脑脊髓膜炎(epidemic cerebrospinal meningitis)如及时诊断,合理治疗,则预后良好,多能治愈,并发症和后遗症少见;少数暴发型流脑病例病情严重,病程进展快,救治不当易导致死亡。

2. 一旦高度怀疑流脑,应立即给予抗菌治疗,尽早、足量应用敏感并能透过血脑屏障的抗菌药物,行病原学检查协助诊断,完善药敏试验指导抗菌药物使用。

3. 早期发现患者,就地隔离治疗,并填写疫卡上报疫情,隔离至症状消失后 3 天,一般不少于病后 7 天;对密切接触者,除做医学观察 7 天外,可用磺胺甲噁唑进行药物预防;流行期间易感人群应避免大型集会或集体活动,搞好环境卫生,保持室内通风,不要携带婴儿到公共场所,外出应戴口罩。

4. 疫苗预防以 15 岁以下儿童为主要对象,新兵入伍及免疫缺陷者均应注射。国内多年来应用脑膜炎球菌 A 群多糖菌苗,保护率达 90% 以上。近年由于 C 群流行,我国已开始接种 A+C 结合菌苗,也有很高的保护率。



流行性脑脊髓膜炎的处理流程

病历摘要

患者男性,32 岁,12 小时前无明显诱因出现发热、头痛伴皮肤瘀斑,伴头痛、恶心,喷射样呕吐 2 次,呕出胃内容物。既往体健。查体:T 38.2℃,P 105 次/分,R 20 次/分,BP 127/80mmHg,神志清,精神差,急性痛苦面容,周身皮肤可见大量散在瘀斑。咽轻度充血,双侧扁桃体Ⅱ度肿大。颈强直,抵抗。

【问题 1】患者最可能的诊断是什么?

学习笔记

患者主诉有高热、头痛，伴恶心、喷射样呕吐，首先考虑中枢神经系统感染；同时咽部充血，皮肤多发斑块，发病于冬季，应高度怀疑流行性脑脊髓膜炎（简称流脑）可能。

【问题2】该患者入院后需完善哪些检查，其特征表现？

思路1：进一步完善病史采集：该患者因"恶心呕吐"于本地医院诊断考虑"急性胃肠炎"，给予消炎、护胃、退热（具体用药不详）等治疗，体温降至38.2℃，但头痛加重且伴全身皮肤多发瘀斑。

思路2：完善辅助检查：血常规、脑脊液检查及细菌学检查等。

进一步检查

血常规：白细胞$16.2\times10^9/L$，中性粒细胞百分比95.2%，淋巴细胞百分比3.6%。

腰椎穿刺检查压力$255cmH_2O$，稍浑浊。

脑脊液化验：白细胞计数$17.0\times10^9/L$，其中中性粒细胞百分比93%，淋巴细胞百分比7%，潘氏试验++++，蛋白质6245mg/L、葡萄糖0.75mmol/L、氯化物117.4mmol/L。

皮肤瘀斑涂片查见革兰阴性双球菌。

【问题3】该患者的诊断依据有哪些？需与哪些疾病做鉴别？

该患者临床表现符合流脑流行病学资料：冬春季发病，追问病史既往未接种过流脑疫苗。临床有化脓性脑膜炎表现：发热、头痛、呕吐、脑膜刺激征阳性，上述指标符合疑似病例诊断，外加皮肤黏膜瘀点、瘀斑，构成临床诊断标准。进一步检查皮肤瘀斑处涂片找见革兰阴性双球菌，有病原学依据，确诊流行性脑脊髓膜炎。

知识点

流脑的鉴别诊断

1. 其他细菌引起的化脓性脑膜炎　一般无明显季节性，以散发为主，无皮肤瘀点、瘀斑。肺炎链球菌感染多见于成年人，大多继发于肺炎、中耳炎和颅脑外伤；流感嗜血杆菌感染多见于婴幼儿；金黄色葡萄球菌引起的多继发于皮肤感染；铜绿假单胞菌脑膜炎常继发于腰穿、麻醉、造影或手术后；革兰阴性杆菌感染易发生于颅脑手术后。

2. 结核性脑膜炎　有结核病史或密切接触史，起病缓慢，病程较长，有低热、盗汗、消瘦等症状，神经系统症状出现晚，无皮肤瘀点、瘀斑，脑脊液细胞数以单核为主，蛋白质增加，糖和氯化物减少；脑脊液涂片可查到抗酸染色阳性杆菌。

3. 流行性乙型脑炎　多见于夏秋季，脑脊液较澄清，病初数天内以中性多核粒细胞为主，之后则以淋巴细胞占优势，糖及蛋白量正常或稍增。血清补体结合试验、血凝抑制试验测乙型脑炎抗体阳性。

【问题4】下一步需做何处理？

流脑一经确诊，患者需立即收住传染科，给予单间隔离，根据不同的临床分型采取相应的救治措施。同时填写疫卡上报医院传染科，并按照有关程序逐级上报。

（尹　文）

参考文献

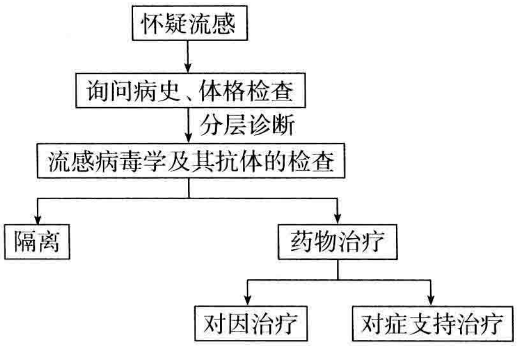
1. 杨绍基，任红. 传染病学. 第7版. 北京：人民卫生出版社，2008.
2. 陆志檬. 传染病学. 第6版. 北京：人民卫生出版社，2005.

学习笔记

第 68 章 流行性感冒

精粹

1. 详细询问患者的症状学特征，特别是流行病学特征，包括相关病史的完善。
2. 查体时重点关注咽喉、扁桃体及肺部，以及有助于判断病情严重程度的其他体征。
3. 针对疑诊的患者进行哪些常规及病原学检查，以确定流行性感冒(influenza)临床诊断?
4. 选择是否进行病原学检查以及病原学检查的方法。
5. 结合患者的情况选择初始的抗流感治疗方案。
6. 如何预防流感及并发症?



流行性感冒的处理流程

病历摘要

男性，19 岁，患者 1 天前受凉后自觉咽痛，咳嗽，伴全身酸痛。自服用“感冒片”后咽痛咳嗽无明显缓解。既往体健。查体：T 36.3℃，P 78 次/分，R 22 次/分，BP 114/76mmHg。意识清楚，颜面潮红，眼结膜外眦轻度充血，口唇无发绀，咽部轻度充血，无分泌物，双侧扁桃体不大。心音有力，心脏未闻及异常杂音。双肺呼吸音清晰，未闻及干、湿啰音和胸膜摩擦音。

【问题 1】患者目前可能的诊断是什么?

思路 1：该患者 1 天前进行室内游泳后出门着衣较少，此为上呼吸道感染的诱因。

思路 2：该患者开始时有咽痛症状，应考虑上呼吸道感染的可能，其后出现轻度咳嗽、咳痰等症状，以及全身酸痛。

思路 3：若要排除是否存在流行性感冒(简称流感)可能。应结合是否存在流行病学特点、是否发热、是否具备传染性等进行考虑。

【问题 2】为进一步明确诊断，应选择何种检查?

思路 1：常规检查主要有血常规、胸片等。

思路 2：流感病毒学及其抗体的检查等。

进一步检查

血常规：WBC 2.56×10^9/L，中性粒细胞百分比56%，杆状核细胞百分比8%，淋巴细胞百分比16%，单核细胞百分比7%，血红蛋白129g/L，血小板190×10^9/L。

胸片：两肺野纹理清晰，双肺未见实质性病变（图68-1）。

图68-1 患者胸部正位X线片

【问题3】该患者究竟是何种病原所致流感？如何诊断？

思路1：采取分层诊断原则。流行及大流行期间可根据临床症状进行诊断，但流感早期散发病例要结合流行病学史、临床表现、实验室检查综合诊断。该患者表现为流涕，全身酸痛，颜面潮红，眼结膜外眦轻度充血，口唇无发绀，咽部轻度充血、无分泌物，双侧扁桃体不大。白细胞数目降低、淋巴细胞数目增高等均提示流行性感冒。

思路2：病原学检查主要包括病毒分离以及病毒抗原、核酸和抗体检测等。病毒分离为实验室检测的"金标准"；病毒的抗原和核酸检测可用于早期诊断；抗体检测可用于回顾性调查，但对病例的早期诊断意义不大。临床实验室一般无此条件，但对疑似病例我们可以临床考虑流感可能。

【问题4】如何确定该患者治疗方案？该患者如何进行临床治疗，如何选用抗病毒药物治疗，或者联合抗生素治疗？

思路1：要坚持预防隔离与药物治疗并重、对因治疗与对症治疗并重的原则。基本原则包括及早应用抗流感病毒药物，避免盲目或不恰当使用抗菌药物，加强支持治疗，预防和治疗并发症，以及合理应用对症治疗药物等。

思路2：流感是一种常见的病毒感染性疾病，对于流感病毒的治疗，抗生素是没有作用的，因此在没有合并细菌感染迹象的情况下不得使用抗生素，否则易引起二重感染或耐药菌的产生。存在继发细菌感染时及时使用抗生素。由于发热是流感突出的症状，解热剂阿司匹林的应用又可招致瑞氏综合征的发生，所以在处理流感患者发热时宜选用物理降温，尽量避免大剂量阿司匹林的应用。

综合考虑后，给予该患者奥司他韦，75mg，每天2次，5天后随诊发现该患者流涕、全身酸痛、颜面潮红、眼结膜外眦充血、咽部轻度充血等症状全部消失，治疗见效。

【问题5】如何预防流感及并发症？

思路1：流感期间应注意休息，饮食选用易于消化的食物，主要补充维生素和水分，维持水、电解质平衡。进食后以温开水或温盐水漱口，保持口鼻清洁。密切观察、监测并防治并发症。

思路 2：预防流感最有效的手段是接种疫苗，且必须与当前流行毒株的型别基本匹配，高危人群应当优先接种。机构内暴发流行时应积极进行病原学检测和采取必要隔离措施，降低进一步传播风险。因为流感病毒变异很快，而疫苗的研发和生产则相对滞后的现实，所以提出了预防性用药的原则。由于药物预防不能代替疫苗接种，也可能引起不必要的耐药性产生，建议抗流感病毒药物预防只能作为没有接种疫苗或接种疫苗后尚未获得免疫能力的高合并症风险人群的紧急临时措施。

（尹 文）

参考文献

卫生部流行性感冒诊断与治疗指南编写专家组. 流行性感冒诊断与治疗指南(2011 年版). 中华结核和呼吸杂志,2011,34(10):725-734.

学习笔记

第69章 脑卒中

脑卒中(stroke)是指由各种原因引起的单一或多处颅内血管的急性损害,导致脑功能暂时或永久性障碍的总称。基于急诊临床实践的考虑,本章根据临床病理特征将急性脑卒中分为缺血性卒中(短暂性脑缺血发作、脑梗死)和出血性卒中(脑出血、蛛网膜下腔出血)。

短暂性脑缺血发作

精粹

短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack,TIA)多指颅内动脉微栓塞、血流动力学异常、血流变学异常导致短暂的局部脑动脉或视网膜动脉缺血而引起的短暂性神经功能障碍,临床症状不超过24小时,且没有脑梗死的证据,排除非血管因素。

TIA好发于40~70岁,男多于女,患者多伴有高血压、动脉粥样硬化、心脏病、糖尿病和血脂异常等高危因素。

急性起病,短暂的视网膜或局灶性神经功能障碍,持续数分钟至数小时,多在1小时内恢复,最长不超过24小时。可反复发作,临床表现和体征几近雷同,椎-基底动脉系统TIA更易反复出现。发作间歇无任何神经系统体征。

脑CT或MRI检查大多正常或有非责任病灶,且排除脑内非血管因素。

抗血小板或抗凝治疗基础上,积极查找原因,控制可能存在的脑血管病危险因素。

学习笔记

病历摘要

患者,男性,55岁,发作性左侧肢体无力,无短暂意识丧失,无抽搐。既往有高血压病史,服用血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)类药物和β受体阻断药,血压控制情况不详。现神清语利,BP 165/100mmHg,HR 75次/分,R 18次/分,左侧上下肢肌力正常。

【问题1】患者目前有无生命危险?最可能的诊断是什么?

患者除血压稍高外,余生命体征平稳,神清,也不伴其他重要器官损害或功能异常,属于高血压亚急症状态。根据发作性一侧肢体无力等一过性神经功能障碍、持续时间较短,考虑TIA可能性大,暂时留院观察。

知识点

短暂性脑缺血发作

绝大部分患者来诊时,均已恢复正常。主要依据典型的病史进行诊断。

1. 颈内动脉系统TIA 最常见的症状是一过性失明、语言障碍、对侧发作性的面瘫、肢体单瘫或偏瘫。

2. 椎-基底动脉系统TIA 以脑干和小脑缺血最常见,常见的症状包括眩晕、恶心、呕吐、复视、吞咽困难和构音障碍等。可有眼球震颤、眼肌麻痹、交叉性瘫痪、共济失调及平衡障碍、同向视野缺损等临床体征。

【问题2】如何选择检查明确诊断?

本例脑 CT 检查无异常发现。

解析: TIA 者脑 CT 和 MRI 多无异常,部分患者发作期 MRI 可见片状非责任缺血病灶。

超声检查可对血管病变进行初步筛查;血管造影是判断血管狭窄的金标准,可发现脑动脉硬化的斑块、溃疡、狭窄的部位及狭窄的程度。

血液学检查:血常规、血生化及血液流变学等,对诊断意义不大,但对查找病因及预后判定是有益的。

知识点

短暂性脑缺血发作的鉴别诊断

1. 晕厥　是由于各种原因所致的脑缺血缺氧,进而突然发生短暂性意识丧失,且全身肌肉无力、姿势张力丧失、不能站立,在无任何医学干预下可自行完全好转。发作间歇期体检正常,不留后遗症。

2. 脑梗死　症状与体征非一过性,头颅 CT 或 MRI 可显示相应病灶。

【问题3】下一步需做何处理?

以控制症状及预防发作为主。

1. 抗血小板聚集　抗血小板聚集药物能阻止血小板活化、黏附和聚集,防止血栓形成,减少 TIA 复发。阿司匹林 100~150mg,每天一次;氯吡格雷 75mg/d。

2. 抗凝治疗　对于伴发房颤和冠心病的患者(感染性心内膜炎除外),可使用抗凝治疗。

3. 钙拮抗剂　防止血管痉挛,增加血流量,改善微循环。尼莫地平 20~40mg,每天 3 次。

4. 病因治疗　积极查找原因,并针对可能存在的脑血管病危险因素,如高血压、糖尿病、血脂异常、心脏疾病等进行积极有效的治疗,后者是预防 TIA 复发的关键。

5. 手术治疗　多次发生 TIA 的患者,如药物治疗效果不佳,颈动脉狭窄程度超过 70%,或斑块呈溃疡性的可行颈动脉内膜切除术或血管内成形术及血管内支架置入术。

脑 梗 死

精粹

脑梗死(cerebral infarction)是指各种原因引起的脑部血液供应障碍导致局部脑组织发生不可逆的损害,致脑组织缺血、缺氧及坏死。

本病好发于中老年人,多由动脉硬化性或高血压性动脉狭窄、血栓形成或栓塞所引起。男性多于女性,多在静态下发病。其临床表现取决于梗死灶的部位以及面积大小,主要为偏瘫、偏身感觉减退与偏盲等。

进展性卒中为脑梗死正在进展性扩大,神经功能障碍在 24~48 小时内继续有所加重;完全性卒中为脑梗死所表现的神经功能损害已经稳定不再进展。

头颅 CT 一般在梗死 24 小时后,显示梗死区低密度改变,且脑干、小脑及小梗死灶显示不佳;MRI 在梗死后几小时,即可显示清晰的梗死灶,对脑干、小脑及小梗死灶也可早期发现。

常规监测生命体征等,保持呼吸道通畅与呼吸、循环功能稳定。

对于临床诊断脑梗死且 CT 证实无颅内出血、发病 3 小时以内、年龄大于 18 岁的患者,若无禁忌证,可溶栓治疗。

学习笔记

病 历 摘 要

患者,男性,60 岁,一天前起床时发现口齿不清,明显的口舌歪斜,左侧肢体力弱,嗜睡,吞咽困难,偶伴心慌、气短、乏力等症。患者既往有高血压病史,平时口服硝苯地平每次 10mg,每天 3 次。现 BP 195/95mmHg,HR 103 次/分,R 23 次/分,左侧上下肢肌力Ⅲ级。

【问题1】患者目前有无生命危险?最可能的诊断是什么?

思路1:患者有意识障碍,生命体征不稳定,心率快、血压高、呼吸略促,应警惕循环、呼吸功能与意识状态的进一步下降威胁生命,需入抢救室或监护室行多功能心电监护,查验肝肾功能、血糖、血清电解质、血气分析,并予以吸氧、建静脉通路等基本处理。

思路2:结合一侧肢体偏瘫的症状和体征以及既往高血压病史,考虑脑梗死的可能性最大。进一步辅助检查确定。

知识点

脑 梗 死

动脉粥样硬化或其他疾病(如动脉炎、风湿性心脏病)引起的血栓或栓子通常造成缺血性动脉阻塞。颈总动脉在颈部的分叉处是最常产生栓子的部位;颅内的血栓形成最常见于大脑中动脉的主干及其分支动脉内。

大脑中动脉闭塞:大脑中动脉或其深穿支之一是最常发生闭塞的血管。大脑中动脉的近端部分供应额叶、顶叶与颞叶的大部分表面区域,当发生闭塞时可引起对侧的偏瘫(通常程度严重),偏身感觉减退与同向偏盲;若主侧(优势)半球受累及则发生失语症,当非优势半球被累及则出现失用症和(或)感觉性忽视。当供应基底节、内囊、外囊与丘脑的深穿支之一发生闭塞时,也可造成对侧面部和上、下肢的偏瘫,有时伴偏身感觉减退。

颈内动脉闭塞:引起大脑半球中央-外侧部位的梗死,临床症状与大脑中动脉闭塞相同,唯一不同点是偶尔可见闭塞的颈内动脉同侧的单眼失明。

大脑前动脉闭塞:不常见,它可以累及额叶和顶叶的内侧部分、胼胝体以及有时候累及尾状核与内囊,可发生对侧的偏瘫(尤以下肢为重)、强握反射与小便失禁。双侧性大脑前动脉闭塞可引起两下肢强直性轻瘫与情绪障碍,表现为情绪淡漠、精神错乱以及偶见的缄默状态。

大脑后动脉闭塞:可累及颞叶和枕叶的部分区域、内囊、海马、丘脑、乳头体与膝状体、脉络丛与上脑干。可发生对侧的同向偏盲,偏身感觉丧失,自发的丘脑性疼痛以及突发的偏侧舞动;当优势半球发生梗死时可出现失读症。

椎-基底动脉闭塞:分支闭塞可引起小脑、锥体束、感觉与脑神经体征的各种组合。在单侧病变中,脑神经障碍往往是在病变的同侧,因此是在偏瘫与偏身感觉减退的对侧。基底动脉完全性闭塞通常引起眼肌瘫痪、瞳孔异常、双侧性锥体束体征(四肢轻瘫或全瘫)以及神志变化,往往导致死亡。

【问题2】如何选择检查明确诊断?

本例头颅 CT 显示右侧基底节区梗死。

解析:脑梗死 24 小时内,头颅 CT 一般无明显异常;24 小时后,梗死区出现低密度改变,但对脑干、小脑及小梗死灶显示不佳;梗死几小时后,头颅 MRI 即可显示 T_1 低信号、T_2 高信号的梗死灶,对脑干、小脑及小梗死灶也可早期发现。

脑血管造影可发现动脉狭窄的程度及动脉硬化的情况、血栓形成动脉闭塞的部位。

学习笔记

知识点

脑梗死的鉴别诊断

脑出血：在用力活动时发病者提示脑出血，头痛、昏迷或木僵、显著的高血压以及抽搐性发作更多见于脑出血。

【问题3】下一步需做何处理？

1. 对昏迷患者要特别注意保持呼吸道通畅；吞咽困难者留置鼻饲管，均衡肠内与肠外营养等。

2. 严重的高血压（即收缩压>220mmHg，或舒张压>120mmHg）宜静脉注射血管扩张药物1～2小时内降低血压10%～15%，同时密切注意观察患者因血压降低可能引发的相关的神经学症状。

心力衰竭、严重心律失常、并发的呼吸道感染以及>38.0℃的发热都须及时予以治疗。

3. 溶栓治疗

（1）适应证：临床诊断缺血性脑卒中，CT证实无颅内出血，发病3小时以内，年龄大于18岁。

（2）禁忌证：过去3个月中曾发生脑卒中或脑外伤；以前发生过颅内出血（包括蛛网膜下腔出血）；过去2周内曾接受大手术或曾发生严重创伤；过去1周中曾进行大动脉穿刺；目前在妊娠中；脑卒中症状正在快速好转；卒中开始时曾发生惊厥；临床不能排除蛛网膜下腔出血（即使头颅CT阴性）；血压持续增高（收缩压高于180mmHg，或舒张压高于110mmHg），需要积极的药物降压；临床有证据提示合并AMI或AMI后心包炎的患者应在溶栓前进行心脏功能评估。大面积脑梗死（如超过大脑中动脉供应区的1/3以上）不宜溶栓；血糖低于50mg/dl或高于400mg/dl；血小板计数小于100×10^9/L；正在接受华法林治疗，INR≥1.7；患者在过去48小时内已接受过肝素抗凝治疗，而且PT延长。

（3）方法：重组组织型纤维蛋白溶酶原激活剂（r-tPA）0.9mg/kg静脉注射（最大剂量90mg）；先将10%快速静脉注射，其余的在60分钟内连续静脉滴注。严密监测生命体征等变化，如果发生任何出血并发症必须积极加以控制。应用r-tPA治疗24小时内不得应用抗凝剂与抗血小板药物。

4. 抗凝治疗　对不能溶栓的进展性脑卒中患者，应用肝素有可能稳定症状。

5. 抗血小板治疗　一般患者可仅以阿司匹林治疗，300mg/d。

脑 出 血

精粹

脑出血（cerebral hemorrhage）通常指原发性非外伤性脑实质内出血（也称自发性脑出血）。脑出血占全部脑卒中的20%～30%，病死率为35%～50%，残疾率为80%～95%。脑疝、呼吸衰竭和各种严重并发症是死亡的主要原因。

绝大多数系由高血压合并动脉粥样硬化导致，通常在活动、用力或精神受刺激时发病。起病突然而急骤，在数分钟至数小时内达到高峰。

通常表现以下三组症状体征：①突出的全脑损害症状，如头痛、呕吐，轻者可呈思睡，重者可嗜睡甚至昏迷，如脑水肿发展迅速，可引起双侧病理征阳性。②明确的局灶性神经功能缺损表现：优势半球出血者可伴以失语症，病变对侧偏瘫。可迅速出现双眼同向偏斜。眼底可有视网膜出血和视乳头水肿。③迅速的脑外器官系统功能损伤，如高血压、心律失常、呼吸节律紊乱、

学习笔记

呃逆、呕吐出咖啡色胃内容物、体温迅速上升及心电图异常等变化。

高血压性脑出血通常出血量大，单一出血灶，出血可以发生在脑内任何一处部位如基底节、内囊、丘脑、小脑与脑干。破坏性严重，出血形成的血肿对周围脑组织产生撕裂、压迫与推移的作用，而且如果血肿大会引起颅内压增高，严重时可发生脑疝。

CT 扫描是首选的辅助检查，可直接、迅速地显示脑血肿的部位、大小、形状以及对周围组织结构的影响。

常规生命体征监测。保持呼吸道通畅与呼吸、循环功能稳定。

脑水肿是脑出血的主要并发症，也是致命因素之一。脱水降低颅压治疗一般首选药物为20%甘露醇。

收缩压持续>200mmHg 或平均动脉压>150mmHg 时，应在监测血压的情况下予以降血压药物，使血压维持在略高于发病前水平或 180/100mmHg 左右。

处理全身并发症，请神经外科会诊，确定手术与否。

病历摘要

患者，男性，62 岁，2 年前出现头痛、头晕、健忘等症状，血压 160/95mmHg，服用降压药后自觉上述症状缓解。2 天前出现剧烈头痛、视物模糊、呕吐及右侧面神经麻痹及左侧上、下肢瘫痪，急性病容，昏迷，呼吸深大，血压 210/110mmHg，双下肢水肿，颈静脉充盈。

【问题 1】患者目前有无生命危险？最可能的诊断是什么？

思路 1： 患者昏迷、血压高、呼吸深大，随时有生命危险，需入抢救室或监护室行多功能心电监护，查验肝肾功能、血糖、血电解质、血气分析，并予以吸氧、建静脉通路等基本处理。留置导尿管。

思路 2： 结合血压升高、突然出现意识障碍、头痛与呕吐、偏瘫、面神经麻痹等症状和体征，以及既往高血压病史，考虑脑出血的可能性最大。进一步辅助检查确定。

学习笔记

知识点

脑 出 血

脑出血通常是由高血压性动脉硬化的血管发生破裂所致。长时期高血压使脑的细、小动脉发生玻璃样变及纤维蛋白样坏死，管壁弹性减弱，血压骤然升高时血管易破裂出血。其他原因导致的脑出血少见，包括先天性动脉瘤或其他血管畸形、脑淀粉样血管病、真菌（细菌）性动脉瘤、血液病、胶原性血管疾病以及可卡因等非法药物的滥用。

脑疝：当颅腔内某一分腔有占位性病变时，该分腔的压力比邻近分腔的压力高，脑组织从高压区向低压区移位，从而引起一系列临床综合征，称为脑疝。幕上的脑组织（颞叶的海马回、钩回）通过小脑幕切迹被挤向幕下，称为小脑幕切迹疝或颞叶钩回疝；幕下的小脑扁桃体及延髓经枕骨大孔被挤向椎管内，称为枕骨大孔疝或小脑扁桃体疝；一侧大脑半球的扣带回经镰下孔被挤入对侧分腔，称为大脑镰下疝或扣带回疝。

小脑幕上血肿以及伴发的脑水肿所产生的压力作用可引起经小脑幕切迹的脑疝，对脑干产生压迫，往往造成中脑与脑桥内继发性出血。如果出血破入脑室系统，则血液可到达蛛网膜下腔。

【问题 2】如何选择检查明确诊断？

本例头颅 CT 显示右侧脑桥出血。

解析： CT 扫描是首选的辅助检查，其可直接、迅速地显示脑出血的部位、大小以及对周围组

织结构的影响。脑内血肿的部位和面积直接决定病情的严重性。

MRI 优于 CT 之处在于显示后颅凹病变清晰可靠，并且能提示血管异常（血管畸形和动脉瘤）迹象以及可能提供出血时间。

血管造影的价值在于寻找破裂的动脉瘤或动静脉畸形等病因以及发现可能的手术需要。大面积出血并发脑疝时不适合血管造影。

腰椎穿刺不是必要的辅助检查，在无条件行头颅 CT，而病情又不十分严重、无明显颅内压增高的患者可行腰椎穿刺。当颅内压增高明显，有脑疝形成可能时，禁忌腰穿检查。

知识点

脑出血的鉴别诊断

1. 脑梗死　也有偏瘫等症状，但多在安静时发病，头颅 CT 可以区分。

2. 蛛网膜下腔出血　多有颈项强直、脑膜刺激征阳性、头痛剧烈，腰穿可以发现血性脑脊液，头颅 CT 可以证实。

【问题3】下一步需做何处理？

1. 一般治疗　患者应卧床，昏迷者头部偏向一侧，注意头部抬高床头 15°～20°，预防发生呕吐后误吸。留置胃管，胃肠内营养。保持呼吸道通畅，必要时气管插管、辅助呼吸机通气。

2. 控制血压　一般认为脑出血的发生、出血的停止、出血复发都与血压有密切的关系，因此控制血压非常重要，但早期血压升高不急于降压，一般是当收缩压持续>200mmHg 或平均动脉压（MAP）>150mmHg 时，应在严密监测血压的情况下予以降血压药物，没有明确的降压目标，一般建议维持 MAP 130mmHg，谨防血压降得过低，加重脑供血不足而造成额外脑损伤。

3. 降低颅压　脑水肿是脑出血的主要并发症，也是主要致命因素之一。脱水降颅压治疗的首选药物为 20% 甘露醇，常规剂量 125～250ml，快速静脉滴注，每 6～8 小时 1 次。白蛋白（10～20g）和呋塞米（10～20mg）用于轻度肾功能障碍患者，白蛋白输注完毕后即刻予以呋塞米，以减轻心脏负荷和加强利尿。

4. 纠正凝血异常　与华法林有关的脑出血可用冻干健康人血浆和维生素 K；与血小板功能障碍有关者可静脉输入新鲜血小板；与肝素有关者用鱼精蛋白；与纤溶药物有关者用鱼精蛋白和 6-氨基己酸；血友病相关的脑出血用凝血因子。

5. 处理并发症　脑出血后由于自主神经中枢受损，神经-体液调节功能紊乱，易并发肺部感染、消化道出血和水电解质紊乱等多种并发症，加之患者多数有高血压及糖尿病、冠心病等慢性病史，易于发生心、肺、肾等器官功能障碍，皆要及时发现，积极处理。

6. 手术治疗　手术治疗的目的是尽快清除血肿，减少对周围组织的压迫，避免脑疝形成，从而减少死亡率。出血量大于 50～70ml、年龄 70 岁以下的患者，应考虑手术清除血肿或局部钻孔抽吸治疗。然而，手术本身也有造成额外脑损伤的可能，有时甚至不可避免，因此决定手术和具体方式应权衡利弊。

蛛网膜下腔出血

精粹

蛛网膜下腔出血（subarachnoid hemorrhage，SAH）是脑表面或脑底部血管破裂后，血液流入蛛网膜和脑软膜之间的蛛网膜下腔，可伴或不伴有颅内或椎管内其他部位出血。

蛛网膜下腔出血占全部脑卒中的 10%～15%，病死率为 10%～30%，残疾率明显低于脑

学习笔记

出血。

引起蛛网膜下腔出血的最常见原因是先天性颅内动脉瘤和血管畸形。

临床表现主要以剧烈头痛、呕吐和脑膜刺激征、血性脑脊液为其特征。

头颅 CT 往往能提供诊断依据,大多不必进行腰穿。但如果出血量小,则诊断还得依靠腰穿,穿刺出现血性脑脊液是诊断蛛网膜下腔出血的直接证据。

维持循环与呼吸功能的稳定;降颅压与解除脑血管痉挛治疗。

由脑动脉瘤和动静脉畸形所致的蛛网膜下腔出血,应争取手术治疗。

病历摘要

男,30 岁,因突发头痛、呕吐 1 小时入院,查体:血压 230/100mmHg,嗜睡,语利,脑神经无异常所见,颈抵抗,脑膜刺激征(+),四肢活动如常,病理征未引出,心肺腹无明显异常。

【问题 1】患者目前有无生命危险?最可能的诊断是什么?

思路 1: 患者血压高、嗜睡,应警惕循环、呼吸功能与意识状态的进一步下降威胁生命,需入抢救室或监护室监测生命体征,查验肝肾功能、血糖、血电解质、血气分析,并予以吸氧、建静脉通路等基本处理。留置导尿管。

思路 2: 结合头痛、呕吐等症状,颈抵抗、脑膜刺激征阳性的体征,考虑蛛网膜下腔出血的可能性最大。需进一步 CT 检查确定,必要时做腰穿明确。

知识点

蛛网膜下腔出血

临床上将蛛网膜下腔出血分为自发性和外伤性两类,自发性蛛网膜下腔出血占急性脑血管病的 15% 左右。

由于颅内动脉瘤好发于脑底动脉交叉处,最易直接受到血流冲击,加上血管先天性发育不良,极易破裂出血。其他病因为脑血管畸形、高血压脑动脉硬化、脑底异常血管网病、颅内肿瘤、血液病等。

一般认为 30 岁以前发病者,多为血管畸形;40 岁以后发病者多为颅内动脉瘤破裂;50 岁以上发病者,则往往因高血压脑动脉硬化及脑肿瘤引起。

头痛及呕吐为最常见的首发症状,多突然发病,常描述为"裂开样"剧烈头痛,大多数为全头痛和颈后部痛,呕吐多与头痛同时出现,呈喷射性。

脑膜刺激征为本病的特征性体征,发生在发病后数小时,但 1 ~ 2 天最多见。脑膜刺激征中最明显的是颈项强直,其次是 Kernig 征及 Brudzinski 征阳性。

【问题 2】如何选择检查明确诊断?

本例头颅 CT 显示蛛网膜下腔出血。

解析: CT 往往能提供诊断依据,大多不必进行腰穿。由于一般在 5 天后出血密度开始降低,因此 CT 检查宜在 5 天之内。但如果出血量小,则诊断还得依靠腰穿,腰椎穿刺出现血性脑脊液是诊断蛛网膜下腔出血的直接证据。

MRI 对蛛网膜下腔出血急性期诊断价值不如头颅 CT,因脑池和脑沟的新鲜出血在 MRI 的征象为低或等信号,与脑实质的信号接近。

脑血管造影的临床意义在于确定原发病的诊断和明确是否有动脉瘤或血管畸形,确定动脉瘤或血管畸形的部位、大小、形状和数目,对进一步治疗具有重要指导意义。

知识点

蛛网膜下腔出血的鉴别诊断

蛛网膜下腔出血必须与动静脉畸形出血、脑挫裂伤、硬膜下血肿以及脑肿瘤出血相鉴别。除 CT 外,往往需要脑动脉造影检查来协助鉴别诊断。应做全脑血管造影以显示所有 4 支主要的脑动脉,因为有时存在多发的脑动脉瘤。

【问题3】下一步需做何处理?

1. 控制血压 本病多有血压增高,宜将平均动脉压(MAP)降低 25%,维持收缩压(SBP) 130 ~ 160mmHg。防止血压过度下降,引起短暂神经功能缺损,造成血管痉挛及继发性出血。

2. 降低颅内压 预防脑疝,防止蛛网膜粘连,可用以 20% 甘露醇 125 ~ 250ml,快速静脉滴注,每 6 ~ 8 小时 1 次,视病情用药 1 ~ 2 周。注意维持水电解质平衡和心肾功能状态。

3. 止血药物 常用抗纤溶药物 6-氨基己酸,一般每天 24g,连用 7 天,7 天后改为每天 8g,维持 2 ~ 3 周或到手术前。

4. 对抗脑血管痉挛 蛛网膜下腔出血后,颅底大血管可发生迟发性收缩,受累血管远端区域的灌注减少,约半数病例可表现为迟发的神经系统功能缺损,可自行缓解或发展为脑梗死。一般从第 3 ~ 5 天开始,5 ~ 14 天最明显,2 ~ 4 周后逐渐恢复。钙离子拮抗剂尼莫地平可解除动脉痉挛,减少蛛网膜下腔出血相关的神经功能缺损,对临床状况良好的患者应尽早用药,40 ~ 60mg,每天 4 ~ 6 次,口服,连续 21 天。必要时可静脉使用,应注意其低血压等副作用。

5. 对症处理 头痛剧烈、烦躁不安,可肌注或口服常规用量的地西泮、苯巴比妥、罗通定或布桂嗪,或视病情酌定。必要时用亚冬眠疗法,或腰穿放脑脊液,以减轻症状。

6. 手术治疗 目前认为由脑动脉瘤和动静脉畸形所致的蛛网膜下腔出血,一旦诊断确立,应早期手术治疗,以避免再出血。

(张新超)

学习笔记

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.

2. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Mosby, 2010.

第 70 章 急性脊髓炎

精粹

1. 急性脊髓炎(acute myelitis)又称急性横贯性脊髓炎,以病损平面以下肢体瘫痪、传导束性感觉障碍和大小便障碍为特征。

2. 诊断要点 ①发病前 1 ~ 2 周有腹泻、上呼吸道感染或疫苗接种史;②急性起病,迅速出现脊髓横贯性损害症状;③脑脊液压力、白细胞、蛋白可轻度增高;④MRI 可早期确定病变性质及范围,CT 有助于除外其他脊髓疾病。

3. 急性上升性脊髓炎在急诊较常见,预后较差,可在短期内死于呼吸衰竭,表现为起病急骤并迅速上升至高颈段或延髓,瘫痪由下肢迅速波及上肢或延髓支配肌群,出现四肢瘫、吞咽困难、构音不清及呼吸肌瘫痪。

4. 血常规、脑脊液、脊髓 CT 及 MRI 对急性脊髓炎的诊断有重要意义。急性期周围血白细胞计数正常或稍高。脑脊液压力一般正常,急性期脊髓水肿严重者可升高;白细胞数正常,也可高至$(20 \sim 200) \times 10^6/L$,以淋巴细胞为主;蛋白含量可轻度增高,多为 0.5 ~ 1.2g/L;糖与氯化物含量正常。CT 可除外继发性脊髓病,对本身诊断意义不大。MRI 是该病早期诊断的检查手段,表现为急性期受累脊髓节段水肿、增粗;受累脊髓内显示斑片状长 T_1 长 T_2 异常信号;病变严重者晚期可出现病变区脊髓萎缩。

学习笔记

患者来诊情况

患者女性,27 岁,主因“双下肢麻木无力伴尿便障碍 10 余小时”来诊,同时有双大腿中段以下感觉异常,无其他伴随症状,为进一步诊疗转入急诊。1 周前出现发热、咽痛,在本地医院考虑上呼吸道感染,口服抗生素及对症治疗好转。既往体健。内科系统查体未见阳性体征,神经查体主要表现为双下肢肌张力升高,腱反射+++,病理征阴性。

【问题 1】急诊医师接诊后应如何处置?

思路 1:入抢救间密切监测心电、血压、血氧监护,建静脉通路,吸氧。

思路 2:行血尿常规、便常规+潜血、血沉、CRP、生化全套、血凝四项、糖化血红蛋白、特种蛋白 2、ENA11、抗中性粒细胞抗体。

思路 3:心电图、腹部和泌尿系 B 超和(或)妇科 B 超、胸部及脊椎 X 线片、脊髓 MRI(平扫+增强)、神经电生理(肌电图、神经传导速度、视觉诱发电位、体感诱发电位)、腰椎穿刺(脑脊液常规、生化、抗酸染色、墨汁染色、病毒学检查)。

知识点

急性脊髓炎特点

1. 急性脊髓炎多发生于青壮年,无性别差异。

2. 急性脊髓炎发病前数天或 1 ~ 2 周常有上呼吸道感染病史或疫苗接种史,或有受凉、过劳和外伤等诱因。

3. 急性起病,多于数小时或 2 ~ 3 天内病情达到高峰。

4. 首发症状为双下肢麻木无力或病变节段束带感。表现为病变以下肢体瘫痪、感觉缺失和排尿排便障碍。

5. 急性横贯性脊髓损害的急性期表现为脊髓休克。

6. 可出现自主神经功能障碍。

检查结果回报

血常规：白细胞计数 10.2×10^9/L。脑脊液：压力 150cmH_2O；白细胞数正常，以淋巴细胞为主；蛋白含量、糖与氯化物含量正常。CT：未见异常。MRI 提示：腰段脊髓内斑片状长 T_1 长 T_2 异常信号。其余结果均正常。

【问题2】考虑什么诊断？下一步如何处置？

思路1：该患者急性起病，发病前1周有上呼吸道感染的诱因，脊髓横贯性损害症状，神经系统查体提示肌张力升高，腱反射活跃，结合辅助检查结果，急性脊髓炎诊断明确。

思路2：请神经内科会诊，收住院。

知识点

急性脊髓炎的临床表现及诊断要点

绝大部分急性脊髓炎患者无法找到病因，目前考虑与病毒感染后导致的非特异性炎症以及自身免疫异常有关，因此临床上以非特异性急性脊髓炎最常见。本病见于任何年龄，但以青壮年较常见，尤以农村青壮年居多。一年四季均可发病，但多在春初及秋末多见。两性均可发病，男性略多。在神经系统症状出现之前有发热或上呼吸道感染的病史，但在神经系统症状出现时不伴发热。

神经症状出现较急，常在无任何症状下突然出现一个或两个下肢无力并逐渐向上发展，伴或不伴有上肢无力，相继出现排尿排便障碍，一般神经根痛以胸段较常见。但均有以下共同神经功能障碍：

1. 运动障碍　两下肢不同程度的瘫痪（截瘫），早期呈弛缓性，肌张力低下和腱反射减弱或消失，引不出病理反射，晚期可呈痉挛性瘫痪，肌张力增高，腱反射亢进，病理征阳性。

2. 感觉障碍　病变平面以下感觉减退或消失。

3. 自主神经功能障碍　表现为括约肌功能异常，临床早期出现大小便障碍。膀胱功能障碍早期表现为无张力性膀胱，无充盈感，逼尿肌无力，膀胱容量大，可出现充盈性尿失禁。随着脊髓功能的恢复，出现反射性收缩，形成反射性神经源性膀胱。因此，急性期护理不当可引起痉挛性小膀胱。

根据患者的前驱感染病史、急性脊髓横贯性损害的症状，并除外其他原因的急性脊髓损害后，诊断急性脊髓炎并不困难。但应注意以下事项：①是否是脊髓炎：必须与周围性瘫痪、急性感染性多发性神经根神经炎以及功能性瘫痪相鉴别。②何种脊髓炎：根据发病前是否有感染，伴随症状和体征，脑脊液相关化验及脊髓 MRI 可鉴别，除外化脓性、结核性和其他生物源性脊髓炎。

知识点

急性脊髓炎鉴别诊断

根据患者的症状及辅助检查，考虑急性脊髓炎。但需与以下疾病相鉴别：

1. 吉兰-巴雷综合征　运动及感觉异常均表现为上升性（早期下肢重于上肢），心血管功能障碍，但直肠及膀胱功能不受累；眼外肌麻痹或面瘫；神经电生理检查提示 EMG/NCV 确定周围神经病变；运动和（或）感觉神经传导速度减慢，远端潜伏期延长，传导阻滞、H 反射减少；脊髓 MRI 检查正常；通常脑脊液蛋白升高，而细胞数不升高。

学习笔记

2. 视神经脊髓炎 除脊髓炎的临床表现外，还有视力下降或视觉诱发电位异常等视神经炎的表现，但可发生在脊髓炎之前或之后。

3. 脊髓血管病 脊髓前动脉闭塞综合征病变相应部位出现根痛，短时间内发生截瘫、痛温觉缺失、尿便障碍，但深感觉保留。脊髓出血临床较少见，多由外伤或脊髓血管畸形引起，起病急骤伴有剧烈背痛，肢体瘫痪和尿便潴留。脑脊液可呈血性，脊髓 MRI 检查可鉴别。

4. 亚急性坏死性脊髓炎 成年男性多见，缓慢进行性加重的双下肢无力、腱反射亢进、锥体束征阳性，常伴肌萎缩。病变平面以下感觉减退，逐渐加重会出现完全性截瘫、尿便障碍，肌萎缩明显，肌张力低下、反射减弱或消失。脑脊液内蛋白增高，细胞数正常。

5. 此外，还应与急性脊髓压迫症及急性硬脊膜外脓肿相鉴别，脊髓 MRI 检查可协助诊断。

【问题3】在急诊需考虑与哪些疾病相鉴别及鉴别要点？

知识点

急性脊髓炎的治疗

急性脊髓炎的病理改变为受累节段脊髓肿胀，梭形膨大，严重者表面可有血管渗出物。治疗的目的主要为减轻脊髓损害，防治脊髓炎的并发症，促进功能康复。早期诊断、尽早治疗、精心护理、早期康复训练对改善预后很重要。

1. 药物治疗

(1) 糖皮质激素：急性期可大剂量短期冲击，一般地塞米松 10~20mg/d 静脉滴入，之后根据病情调整激素用量，但应注意激素的副作用。

(2) 大剂量免疫球蛋白：每天用量 0.4g/kg，静脉滴注，连用 5 天。

(3) 抗生素：主要用来治疗呼吸道和泌尿系统感染。

(4) B 族维生素：有助于神经功能恢复。

(5) 其他：急性期可选用血管扩张药，如尼莫地平。神经营养药，如腺苷三磷酸、胞磷胆碱，疗效不确定。双下肢痉挛者可用肌松药，如巴氯芬或乙哌立松。

2. 康复治疗 促进肌力恢复，防止肌体痉挛及关节挛缩。

3. 护理 急性脊髓炎的护理极为重要。①皮肤护理预防压疮；②防治坠积性肺炎：注意保暖，鼓励咳痰，按时翻身、拍背、排痰和转换体位；③防治尿路感染；④有呼吸肌麻痹者应尽早气管切开或使用人工呼吸机辅助呼吸，吞咽困难者鼻饲饮食。

【问题4】急性脊髓炎的治疗？

【问题5】急性脊髓炎的预后及影响因素有哪些？

预后取决于病变的程度及并发症情况。绝大部分在第 8 周开始恢复不同程度的神经功能，3~6 个月生活可自理。病变的脊髓节段较长，完全瘫痪 6 个月后肌电图(EMG)仍为失神经电位改变，预后较差。合并感染可影响恢复。上升性脊髓炎患者在短期内可死于呼吸衰竭。

（赵晓东）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 葛均波，徐永健. 内科学. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 蒋健，于金德. 现代急诊内科学. 北京：科学出版社，2005.
4. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Mosby, 2010.

学习笔记

第 71 章 吉兰-巴雷综合征

精粹

1. 吉兰-巴雷综合征(Guillain-Barre syndrome,GBS)病死率约 3%,主要死于呼吸衰竭、感染、低血压、严重心律失常等并发症,故应引起重视。

2. 多数患者发病前有呼吸道、胃肠道感染或疫苗接种史,急性或亚急性起病,肌无力多于数天至 2 周发展至高峰,肌无力始于下肢,然后累及躯干肌,上肢或四肢同时发生,肢体呈弛缓性瘫痪,肢体近端或远端严重无力,腱反射减弱或消失,同时伴有肢体感觉异常、自主神经功能受损。

3. 如果病程中有显著、持久的不对称性肢体肌无力,以膀胱或直肠功能障碍为首发症状或持久的膀胱和直肠功能障碍、存在明确的感觉平面异常之一者不考虑此病。

4. 吉兰-巴雷综合征还应与周期性瘫痪、多发性肌炎、脊髓灰质炎、重症肌无力、急性横纹肌溶解症、白喉神经病、莱姆病、卟啉病周围神经病、癔症性瘫痪以及中毒性周围神经病相鉴别。

患者来诊情况

患者女性,39 岁,既往体健,无接触毒物病史,主因"劳累后进行性全身无力 1 天"来诊,表现为双上肢无力明显,双手不能持物,双下肢可缓慢行走。查体:生命体征平稳,心、肺、腹部无明显阳性体征,双上肢肌张力减低,双下肢肌张力正常,双上肢近端肌力 3 级,远端肌力 2 级,双下肢肌力 4 级,上肢腱反射未引出,其余均未见阳性体征。

【问题 1】接诊后需做哪些辅助检查以明确诊断?

思路 1: 血尿便常规、生化、血凝四项、血沉、CRP、肿瘤标志物、特种蛋白 2、ENA11、动脉血气分析、毒物筛查、术前八项。

思路 2: 腰椎穿刺(脑脊液常规、生化、细菌涂片、墨汁染色、抗酸染色、寡克隆区带、髓鞘碱性蛋白)。

思路 3: 头颅 MRI,神经传导速度、重频刺激、肌电图,心理测查。

部分结果回报

血尿便常规阴性。生化阴性。血凝四项阴性、血沉 12mm/h、CRP 5mg/L、肿瘤标志物阴性、动脉血气分析、毒物筛查阴性、术前八项阴性。脑脊液:常规及生化正常,髓鞘碱性蛋白阴性,脑脊液寡克隆区带阴性,血清寡克隆区带阳性,潘氏试验弱阳性。头颅 MRI 阴性。特种蛋白 2、ENA11、神经传导速度、重频刺激、肌电图、心理测查等结果待报。

知识点

吉兰-巴雷综合征病因、分类

多数患者发病前有巨细胞病毒、EB 病毒或支原体等感染,但少数病例的病因不明。本病性质尚不清楚,可能与免疫损伤有关。以患者血清注射于动物神经可产生静脉周围脱髓鞘病变。此外,患者神经组织中有 C3b 及免疫球蛋白 C 主要是(IgG 或 IgM)存在。以上事实提示,本病可能是与体液免疫有关。但至今尚未能从患者血液中提出髓鞘蛋白的抗体。注射甲流疫苗的副作用之一则有可能患吉兰-巴雷综合征。

学习笔记

【问题2】考虑哪些诊断？下一步该如何处理？

思路1：患者青年女性，劳累后出现四肢无力，且进行性加重。查体：四肢肌力减弱，上肢肌力减弱远端重于近端，腱反射消失，深浅感觉未见异常，定位在周围神经。初步考虑吉兰-巴雷综合征、重症肌无力、周围神经麻痹等。但患者脑脊液的化验结果提示：常规及生化正常、髓鞘碱性蛋白阴性、脑脊液寡克隆区带阴性、血清寡克隆区带阳性、潘氏试验弱阳性。可诊断吉兰-巴雷综合征。

思路2：请神经内科会诊收住院进一步诊治，建议来诊1周后复查脑脊液，追踪尚未回报的各项检查结果。若电生理检查提示运动神经传导速度减慢、脱髓鞘病变改变等，吉兰-巴雷综合征即诊断明确。

知识点

吉兰-巴雷综合征临床类型及表现

多数患者发病前1~4周有呼吸道、胃肠道感染或疫苗接种史，急性或亚急性起病，肌无力多于数天至2周发展至高峰，肌无力始于下肢，然后累及躯干肌，上肢或四肢同时发生，肢体呈弛缓性瘫痪，肢体近端或远端严重无力，腱反射减弱或消失，同时伴有肢体感觉异常、自主神经功能受损。

此外还有变异型，临床上不常见，包括复发型AIDP、急性运动轴索型神经病（AMAN）、急性运动感觉轴索型神经病（AMSAN）、纯感觉型、多脑神经型、纯全自主神经功能不全型、Fisher综合征、GBS伴一过性锥体束征或伴小脑性共济失调征等。

学习笔记

【问题3】吉兰-巴雷综合征的治疗？

知识点

吉兰-巴雷综合征的治疗

本病治疗的关键在于维持正常呼吸及促进神经功能的恢复。

1. 一般治疗　保持呼吸道通畅，防治继发感染；密切观察呼吸情况，出现呼吸困难者尽早给予机械通气；加强肢体功能锻炼；防止压疮形成；适当给予营养神经治疗。

2. 免疫治疗

（1）血浆置换：发病1周内使用效果较好，2~4次为一疗程。

（2）静脉用人血免疫球蛋白是GBS治疗的有效方法，剂量为0.4g/(kg·d)，连用3~5天。

（3）激素治疗：目前意见不统一，国内使用较多，通常用甲泼尼龙500mg或地塞米松5~10mg/d，连用7~10天为一疗程。

3. 针灸、功能锻炼　可促进神经功能康复。

4. 并发症的治疗对改善预后起很大作用。

【问题4】血浆置换治疗有哪些注意事项？

血浆置换治疗可引起血流动力学改变以致血压变化、心律失常，也可引起输液反应、电解质紊乱、过敏等，使用中心静脉导管时还可能引起气胸及导管相关性感染。此外，严重感染、电解质紊乱、心律失常、心功能不全、严重的肝肾衰竭、凝血系统疾病是使用血浆置换治疗的禁忌证。

【问题5】在急诊给予机械通气的指征？

当患者出现疲乏、心动过速、呼吸运动异常（呼气时腹部外突）提示肺活量已低于1L，肺活量降至20~25ml/kg以下，末梢血氧饱和度降低，动脉血氧分压低于70mmHg，尽早使用机械通

气辅助呼吸。

【问题6】吉兰-巴雷综合征并发症的治疗及预防？

知识点

吉兰-巴雷综合征并发症的治疗及预防

1. 重症患者需持续给予心电监护直至患者开始恢复，注意观察心率情况。

2. 高血压可能与失神经支配后受体上调有关，可给予小剂量的受体阻滞剂治疗，低血压可补充胶体液或调整体位治疗，须注意血管扩张剂的使用。

3. 尿潴留嘱患者家属给予加压按摩下腹部，必要时留置导尿管，胃肠道自主神经功能受损可引起便秘甚至肠梗阻，注意调整饮食及对症支持治疗。

4. 长期卧床可导致坠积性肺炎和脓毒血症，应用广谱抗生素并注意感染后并发症预防。

5. 预防深静脉血栓及其并发肺栓塞，被动及主动活动肢体，必要时给予抗凝治疗。

6. 勤翻身预防褥疮。

7. 延髓麻痹不能进食者尽早鼻饲饮食，餐后30分钟取坐位。

8. 长时间卧床、呼吸肌麻痹、不能进食均可导致焦虑甚至抑郁，应尽早识别、早期治疗。

9. 康复治疗及早进行，主要包括主动被动运动、针灸、按摩、理疗等支持治疗。

（赵晓东）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 葛均波，徐永健. 内科学. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 蒋健，于金德. 现代急诊内科学. 北京：科学出版社，2005.

学习笔记

第72章 重症肌无力

精粹

1. 重症肌无力(myasthenia gravis,MG)是一种横纹肌神经-肌肉接头点处传导障碍的自身免疫性疾病,以肌肉易疲劳、晨轻暮重、休息或用胆碱酯酶抑制药后减轻为特点。常累及眼外肌、咀嚼肌、吞咽肌和呼吸肌。

2. 临床类型主要有成人重症肌无力、儿童重症肌无力、新生儿重症肌无力、危象。成人重症肌无力包括单纯眼肌型、延髓肌型、全身无力型、脊髓肌型、肌萎缩型。

3. 根据病变所累及的骨骼肌呈波动性和晨轻暮重的特点,肌疲劳试验阳性,应考虑重症肌无力的可能;若新斯的明试验阳性,重复神经电刺激提示波幅递减现象,单纤维肌电图提示颤抖增宽和 AchR 抗体滴度增高者,可明确重症肌无力的诊断。

4. 危象是重症肌无力患者由于药物使用不当、感染、分娩、手术等诸多因素所导致的呼吸肌无力而不能维持换气功能的危急状态,是重症肌无力患者死亡的常见原因。

5. 危象的处理　不管何种类型的危象,保证呼吸道通畅是首要措施,同时给予足量和适当的抗菌药物控制呼吸道感染,但在抗生素选择时应避开氨基糖苷类。绝大多数危象患者应暂时停用胆碱酯酶抑制剂。

6. 肌无力综合征是一种突触前膜释放异常导致的类似重症肌无力临床表现的综合征,多与恶性肿瘤有关,尤其是小细胞肺癌,但发病机制多为自身免疫疾病。与肿瘤相关者发病年龄多在40岁以上,不相关者多在20~40岁。

7. 肌无力综合征的确诊依赖于肌电图的特征性表现,即高频重复电刺激、病肌持续收缩15秒以及寒冷状态下动作电位波幅明显增高,而低频重复电刺激时电位波幅明显降低。

患者来诊情况

患者女性,30岁,6个月前有胸腺瘤手术史,主因“发作性双眼睑下垂2个月余”来诊,表现为晨起较轻,下午略有加重,休息后略有缓解。查体:BP 110/80mmHg,P 85次/分,神志清楚,双侧眼睑下垂,反复眨眼后明显,其余查体未见明显阳性体征。

【问题1】该患者是否需要进抢救室?可能的诊断有哪些?

思路1: 患者虽仅表现为眼睑的症状,而且心率、血压正常,但在诊断不明的情况下,应警惕威胁生命的疾病,需入抢救室监护生命体征,并予以吸氧、建静脉通路等基本处理。

思路2: 结合症状、体征和既往史,考虑重症肌无力(眼肌型)的可能性最大。但不除外慢性进行性眼外肌麻痹、眼咽型肌营养不良、眶内占位病变、脑干病变等疾病,需借助辅助检查才能确诊。

知识点

重症肌无力症状体征

本病可见于任何年龄,我国患者发病年龄以儿童期较多见,20~40岁发病者女性较多,中年以后发病者多为男性,伴有胸腺瘤的较多见。女性患者所生新生儿,其中约10%经过胎盘转输获得烟碱型乙酰胆碱受体抗体可暂时出现无力症状。少数有家族史。起病隐袭,也有急起暴发者。

1. 传统的分型　眼肌型、延髓肌型和全身型。

(1) 眼肌型重症肌无力:肌无力通常晨轻暮重,亦可多变,后期可处于不全瘫痪状态;全身肌肉并非平均受累,眼外肌最常累及,为早期症状,亦可长期局限于眼肌。轻者睁眼无力,眼睑下垂,呈不对称性分布,额肌代偿性地收缩上提。眼球运动受限,出现斜视和复视,重者眼球固定不动。眼内肌一般不受影响,瞳孔反射多正常。

(2) 延髓型(或球型)重症肌无力:面肌、舌肌、咀嚼肌及咽喉肌亦易受累;闭眼不全,额纹及鼻唇沟变平,笑时口角后缩肌比上唇提肌更无力,提唇露齿如怒吼状;咀嚼无力,吞咽困难,舌运动不自如;软腭肌无力,发音呈鼻音;谈话片刻后音调低沉或声嘶。

(3) 全身型重症肌无力:颈肌、躯干及四肢肌也可罹患,表现为抬头困难,常用手托住头颅;胸闷气短,行走乏力,不能久行;洗脸、梳头、穿衣难于支持;腱反射存在,无感觉障碍;偶见肌萎缩。

以上分型并非绝然分隔,往往混杂存在,而以某类症状较为突出。本病病程稽延,其间可缓解、复发或恶化。感冒、腹泻、激动、过劳及月经、分娩或手术等常使病情加重,甚至出现危象危及生命。

2. 危象　是指肌无力突然加重,特别是呼吸肌(包括膈肌、肋间肌)以及咽喉肌的严重无力,导致呼吸困难,喉头与气管分泌物增多而无法排出,需排痰或人工呼吸。多在重型肌无力基础上诱发,伴有胸腺瘤者更易发生危象。危象可分为3种:

(1) 肌无力危象:为疾病本身肌无力的加重所致,此时胆碱酯酶抑制药往往药量不足,加大药量或静脉注射腾喜龙后肌力好转。常由感冒诱发,也可发生于应用神经-肌肉阻滞药(如链霉素)、大剂量皮质类固醇及胸腺放射治疗或手术后。

(2) 胆碱能危象:是由于胆碱酯酶抑制药过量,使乙酰胆碱(ACh)免于水解,在突触积聚过多,表现胆碱能毒性反应;肌无力加重、肌束颤动(烟碱样反应,终板膜过度除极化);瞳孔缩小(于自然光线下直径小于2mm)、出汗、唾液增多(毒蕈碱样反应),头痛、精神紧张(中枢神经反应)。注射腾喜龙无力症状不见好转,反而加重。

(3) 反拗性危象:对胆碱酯酶抑制药暂时失效,加大剂量无济于事。

3. Ossermen 改良法分型　为标明 MG 肌无力的分布部位、程度及病程。一般采用 Ossermen 改良法的分型。

(1) Ⅰ型:眼肌型,症状主要是单纯眼外肌受累,表现为一侧或双侧上睑下垂,有复视或斜视现象。肾上腺皮质激素治疗有效,预后好。

(2) Ⅱ型:全身型,累及一组以上延髓支配的肌群,病情较Ⅰ型重,累及颈、项、背部及四肢躯干肌肉群。据其严重程度可分为Ⅱa与Ⅱb型。Ⅱa型:轻度全身型,常伴眼外肌无力,无咀嚼、吞咽及构音障碍,下肢无力明显,登楼抬腿无力,无胸闷或呼吸困难等症状。对药物反应好,预后较好。Ⅱb型:中度全身型,明显全身无力,生活尚可自理,伴有轻度吞咽困难,时有进流汁不当而呛咳,感觉胸闷,呼吸不畅。

(3) Ⅲ型:急性暴发型或重症激进型,起病快,进展迅速,常数周就可出现严重全身肌无力和呼吸肌麻痹。药物治疗不理想,预后不良。

(4) Ⅳ型:迟发重症型,起病隐匿,缓慢进展,药物治疗不理想。2年内逐渐由Ⅰ型、Ⅱ型发展出现球麻痹和呼吸肌麻痹。药物治疗差,预后差。

(5) Ⅴ型:肌萎缩型,起病6个月出现肌肉萎缩,生活不能自理,吞咽困难,食物误入气管而由鼻孔呛出。口齿不清或伴有胸闷气急。因长期肌无力而出现继发性肌萎缩者不属于此型。病程反复2年以上,常由Ⅰ型或Ⅱ型发展而来。

【问题2】如何选择检查明确诊断?

学习笔记

思路1：实验室检查。

1. 血、尿及脑脊液常规检查均正常。

2. 可疑 MG 可进行甲状腺功能测定。

3. 血清自身抗体谱检查

（1）血清 AChR-Ab 测定：MG 患者 AChR-Ab 滴度明显增加，国外报道阳性率 70% ~95%，是一项高度敏感、特异的诊断试验。

（2）不建议将 AChR 结合抗体（AChR-binging Ab）作为筛选试验，该抗体或横纹肌自身抗体也见于 13% 的 Lambert-Eaton 肌无力综合征患者。

（3）肌纤蛋白（如肌凝蛋白、肌球蛋白、肌动蛋白）抗体见于 85% 的胸腺瘤患者，是某些胸腺瘤的早期表现。

思路2：其他辅助检查。

1. 肌疲劳试验（Jolly 试验） 受累随意肌快速重复收缩，如连续眨眼 50 次，可见眼裂逐渐变小；令患者仰卧位连续抬头 30 ~40 次，可见胸锁乳突肌收缩力逐渐减弱出现抬头无力；举臂动作或眼球向上凝视持续数分钟，若出现暂时性瘫痪或肌无力明显加重，休息后恢复者为阳性；如咀嚼肌力弱可令重复咀嚼动作 30 次以上，如肌无力加重以至不能咀嚼为疲劳试验阳性。

2. 抗胆碱酯酶药 腾喜龙试验和新斯的明试验诊断价值相同，用于 MG 诊断和各类危象鉴别。

（1）腾喜龙试验：腾喜龙（乙基-2-甲基-3-羟基苯铵氯化物）也称依酚氯铵。试验前应先对特定脑神经支配肌如提上睑肌和眼外肌进行肌力评估，对肢体肌力进行测量（用握力测定仪），重症患者应检查肺活量。

腾喜龙 10mg 稀释至 1ml，先静脉注射 2mg（0.2ml），若无不良反应且 45 秒后肌力无提高，将剩余 8mg（0.8ml）约 1 分钟缓慢注入。副作用包括轻度毒蕈碱样反应，如恶心、呕吐、肠蠕动增强、多汗及多涎等，可事先用阿托品 0.8mg 皮下注射对抗。结果判定：多数患者注入 5mg 后症状有所缓解，若为肌无力危象，呼吸肌无力在 30 ~60 秒内好转，症状缓解仅持续 4 ~5 分钟；若为胆碱能危象会暂时性加重并伴肌束震颤；反拗性危象无反应。判定腾喜龙试验阳性应包括客观的肌收缩力增强、睑下垂和复视等明显减轻或消失。

（2）新斯的明试验：甲基硫酸酯新斯的明是人工合成化合物，化学结构与毒扁豆碱相似。该试验有时较腾喜龙试验更可取，因作用时间长，对结果可进行精确和重复的评定。1 ~1.5mg 肌内注射，可提前数分钟或同时肌内注射硫酸阿托品 0.8mg（平均 0.5 ~1.0mg），对抗毒蕈碱样副作用及心律不齐。结果判定：通常注射后 10 ~15 分钟症状改善，20 分钟达高峰，持续 2 ~3 小时，可仔细评估改善程度。注意事项参照腾喜龙试验。

3. 肌电图检查 低频（1 ~5Hz）重复神经电刺激：是常用的神经-肌肉传导生理检查，是检测神经-肌肉接头疾病最常用方法。2 ~3Hz 低频重复电刺激周围神经引起支配肌肉动作电位迅速降低，由于神经-肌肉接头局部 ACh 消耗，导致终板电位（EPPs）降低。

检查结果回报：肌电图提示重频电刺激，低频衰减大于 10% ~15%，高频无递增。新斯的明试验阳性，血乙酰胆碱受体抗体阳性。重症肌无力（眼肌型）诊断明确。

知识点

重症肌无力鉴别诊断

1. 伴有口咽、肢体肌无力的疾病 如肌营养不良、肌萎缩侧索硬化、神经症或甲亢引起的肌无力、其他原因引起的眼肌麻痹。眼肌痉挛偶见伴有轻度眼肌无力，但其眼睑闭合力弱涉及上、下眼睑。这些疾病根据病史、神经系统检查、电生理检查和新斯的明试验不难与 MG 鉴别。

2. Lambert-Eaton 综合征　多数50岁以后起病，男性多见；多伴发肿瘤，以小细胞型肺癌最多见；主要是四肢近端的躯干肌肉无力，下肢症状重于上肢；消瘦和易疲劳，行动缓慢。肌肉在活动后即感到疲劳，但如继续进行收缩则肌力反而可暂时改善；偶见眼外肌和延髓支配肌肉受累；约1/2病例有四肢感觉异常、口腔干燥、阳痿；胆碱酯酶抑制剂治疗无效。腱反射减弱但无肌萎缩现象。而重症肌无力40岁以下女性多见；常伴胸腺肿瘤；全身肌肉均可受累，以活动最多的肌肉受累最早；肌无力晨轻午重，活动后加重，休息后减轻或消失；腱反射通常不受影响；胆碱酯酶抑制剂治疗有效。

3. 药物中毒　肉毒杆菌中毒、有机磷农药中毒、蛇咬伤所引起的神经-肌肉传递障碍，用新斯的明或依酚氯铵后临床症状也会改善，但这些疾病都有明确的病史。其中肉毒杆菌中毒有流行病史，其毒素作用在突触前膜，影响神经-肌肉接头的传递功能，出现骨骼肌瘫痪。

【问题3】下一步需做何处理？

1. 诊断已明确，收入神经科住院治疗。

2. 药物治疗

（1）抗胆碱酯酶药物：是本病治疗的主要手段，临床上主要用溴化吡啶斯的明（每片60mg），180～540mg/d，分3～4次口服。以使用剂量最少、改善肌无力症状最好为原则。

（2）免疫抑制剂：

1）肾上腺糖皮质激素：泼尼松：成人以10～20mg/d顿服开始，每1～2周增加10mg，至40～50mg/d改为隔日方案，继续加大剂量至病情改善，在有效后维持8～12周逐渐减量。最初每个月减20mg，至隔日60mg后每个月减10mg，至隔日20mg后每3个月减5mg，至隔日10mg后维持使用。大剂量地塞米松10～20mg/d，或甲泼尼龙500～1000mg/d静脉滴入，连用7～10天，之后改为泼尼松隔日100mg口服，适用于重症肌无力危象的治疗。

2）硫唑嘌呤：常与皮质固醇类激素合用，常用剂量50mg，每天2次。

3）环磷酰胺：用于皮质固醇类激素治疗效果不佳或病情加重时，通常200mg，静滴，每2～3天一次，或50mg口服，每天2～3次，总量以3g为一疗程。

4）环孢素：50～100mg，每天2次。

5）辅助用药：螺内酯、辅酶、氯化钾等。

3. 胸腺瘤术后，考虑胸腺切除效果不佳。

4. 血浆置换　适用于抗胆碱酯酶药物、激素或胸腺切除术前用药。

5. 免疫球蛋白　400mg/(kg·d)，隔日一次，5次为一疗程。

【问题4】重症肌无力的治疗中，哪些药物应慎用？

知识点

重症肌无力的治疗中慎用药物

抗生素：氨基糖苷类、喹诺酮类、大环内酯类。

心血管药物：奎尼丁、普奈洛尔、利多卡因、维拉帕米等。

抗癫痫药物：地西泮、苯巴比妥、苯妥英钠等。

麻醉药：吗啡、氯仿、箭毒等。

抗精神病药：碳酸锂、氯丙嗪、氯硝西泮。

降脂药物。

其他药：奎宁、氯喹等。

学习笔记

该患者在入院当天突然出现呼吸困难，发病前有发热、咳痰的症状。查体：BP 110/80mmHg，P 110次/分，SpO_2 76%，神志清楚，双侧眼睑下垂，端坐呼吸，双肺呼吸音粗，未闻及明显干湿啰音，其余内科系统查体未见明显阳性体征。

【问题5】此时患者出现的状况可能是什么？

思路：此时出现的呼吸困难高度怀疑重症肌无力危象。

知识点

重症肌无力危象

是指肌无力突然加重，特别是呼吸肌（包括膈肌、肋间肌）以及咽喉肌的严重无力，导致呼吸困难，喉头与气管分泌物增多而无法排出，需排痰或人工呼吸。多在重型肌无力基础上诱发，伴有胸腺瘤者更易发生危象。危象可分为3种：

1. 肌无力危象　为疾病本身肌无力的加重所致，此时胆碱酯酶抑制药往往药量不足，加大药量或静脉注射腾喜龙后肌力好转。常由感冒诱发，也可发生于应用神经-肌肉阻滞药（如链霉素）、大剂量皮质类固醇及胸腺放射治疗或手术后。

2. 胆碱能危象　是由于胆碱酯酶抑制药过量，使ACh免于水解，在突触积聚过多，表现胆碱能毒性反应；肌无力加重、肌束颤动（烟碱样反应，终板膜过度除极化）；瞳孔缩小（于自然光线下直径小于2mm）、出汗、唾液增多（毒蕈碱样反应），头痛、精神紧张（中枢神经反应）。注射腾喜龙无力症状不见好转，反而加重。

3. 反拗性危象　对胆碱酯酶抑制药暂时失效，加大剂量无济于事。

【问题6】目前主要给予哪些治疗？

1. 一般治疗　在监护室密切观察生命体征；呼吸支持；停用胆碱酯酶抑制剂；给予大剂量激素地塞米松10～20mg/d或甲泼尼龙10～20mg/(kg·d)；血浆置换；免疫球蛋白400mg/(kg·d)，隔日一次，5次为一疗程。

2. 病因的治疗　区分危象的类型对治疗至关重要。腾喜龙试验因20分钟左右作用消失，故较为安全。用10mg溶于10ml生理盐水中，先静脉注射2mg，无不适再注射8mg，30秒用完；或阿托品试验以0.5～1mg静脉注射；或肌电图检查。

（1）肌无力危象的治疗：腾喜龙试验后症状先改善后加重，阿托品试验后症状加重，肌电图提示动作电位明显减少、波幅降低。甲基硫酸新斯的明1～2mg肌内注射或0.5～1mg静脉注射，好转后根据病情可2小时重复1次，日总量6mg，或1～2mg加入5%葡萄糖盐水500mg中静脉滴注。

（2）胆碱能危象的治疗：腾喜龙试验后症状加重，阿托品试验后症状减轻，肌电图提示大量密集动作电位。阿托品0.5～2mg肌内注射或静脉注射，15～30分钟重复一次，症状减轻后减量间歇使用，直至恢复，或碘解磷定400～500mg加入5%葡萄糖或盐水中静脉滴注直至肌肉松弛及肌力恢复。

（3）反拗性危象的治疗：腾喜龙试验、阿托品试验、肌电图均无明显变化。停用一切胆碱酯酶抑制剂至少3天，之后从原药的半量开始给药，同时改用或并用激素。危象解除后继续服用胆碱酯酶抑制剂，并配合其他药物治疗。

学习笔记

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 葛均波，徐永健. 内科学. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 蒋健，于金德. 现代急诊内科学. 北京：科学出版社，2005.
4. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine：Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia：Mosby，2010.
5. Judith E Tintinalli. Emergency Medicine：A Comprehensive Study Guide. 6th ed. New York：McGraw-Hill，2003.

第73章 中枢神经系统感染

中枢神经系统感染包括脑膜炎、脑炎、脑脓肿等病变,在此仅讨论较为常见的三个感染急症:化脓性脑膜炎、病毒性脑炎、结核性脑膜炎。

第一节 化脓性脑膜炎

精粹

化脓性脑膜炎(purulent meningitis)是指各种化脓菌感染引起的脑脊髓膜炎症,常合并化脓性脑炎或脑脓肿,其病死率和致残率较高,为一种严重的颅内感染性疾病。

化脓性脑膜炎最常见的致病菌是脑膜炎双球菌、肺炎链球菌和流感嗜血杆菌,这三种细菌引起的脑膜炎占化脓性脑膜炎的2/3以上。

化脓性脑膜炎好发于婴幼儿、儿童和老年人。

多呈急性或暴发性起病,临床表现主要有发热、剧烈头痛、呕吐、脑膜刺激症状(颈项强直、克氏征、布氏征阳性)。脑实质受累出现意识障碍、抽搐、精神症状。

脑脊液(CSF)检查可确定诊断。CSF涂片革兰染色寻找细菌是明确脑膜炎病原的重要方法。

临床疑似中枢细菌性感染宜早选用易透过血脑屏障的抗生素治疗。

有高颅压者降颅压治疗,加强支持与对症治疗。

学习笔记

病历摘要

患者,女性,24岁。发热2天,出现全身散在皮疹、瘀斑1天,头痛5小时,1小时前出现呕吐、气短、昏迷。体格检查:体温39.8℃,脉搏128次/分,呼吸短促,26次/分,BP 80/40mmHg,昏迷,瞳孔对光反射消失,膝腱反射消失。实验室检查:外周血白细胞43.0×10^9/L,中性粒细胞百分比92%。

【问题1】患者目前有无生命危险?最可能的诊断是什么?

思路1: 患者高热、昏迷、休克(心率快、低血压等),病情危急,随时有生命危险,需入抢救室或监护室行多功能心电监护,并予以吸氧、开放大静脉通路,积极纠正休克,维护循环与呼吸功能稳定等急救处理,同时查验肝肾功能、血糖、血清电解质、血气分析,留置导尿管,记录24小时尿量和出入量变化。

思路2: 结合发热、血白细胞与中性粒细胞分类高,考虑感染原因为主,结合出现意识障碍、头痛与呕吐以及全身皮肤瘀点和瘀斑等体征,考虑中枢感染病变的可能性最大。进一步辅助检查确定。

知识点

化脓性脑膜炎

1. 几乎所有患者均至少存在以下4项中的2项:头痛、发热、颈强直、精神状态改变(定义为格拉斯哥评分低于14分)。

2. 婴幼儿、老年人和免疫功能低下的患者可仅有低热、轻度行为改变和轻微的脑膜炎体征。大约15%的患者出现局灶性脑功能异常，但老年患者可达40%。20%～50%的患者在病程中可能会出现癫痫发作。

3. 化脓性脑膜炎的并发症包括脑水肿、脑脓肿、硬脑膜下积液、DIC、呼吸衰竭、水和（或）电解质紊乱、抗利尿激素异常分泌综合征、心包积液等；后遗症包括癫痫、脑神经麻痹、智力障碍、感觉神经性耳聋、失语、共济失调、失明、双侧肾上腺出血（Waterhouse-Friderichsen 综合征）等。

4. 脑脊液（CSF）检查多呈“三高二低”改变。即CSF压力增高，白细胞总数显著增高、以中性粒细胞为主，蛋白含量增高、蛋白定性试验阳性，糖和氯化物含量显著降低（化脓性脑膜炎患者CSF糖水平一般低于血糖的40%）。

【问题2】如何选择检查明确诊断？

本例脑脊液黄色浑浊，白细胞数明显升高，蛋白显著增高，糖明显降低。

皮肤瘀点细菌涂片阳性。

脑脊液培养：G^-球菌。

解析：脑膜炎的诊断要求腰穿，除非有禁忌证，坚守此原则有助于早期诊断和早期治疗，从而降低病残率和死亡率，尤其对于临床表现不典型的患者，脑脊液检查更是明确中枢感染存在的关键。大多数情况下，腰穿先于抗菌治疗。典型化脓性脑膜炎患者脑脊液（CSF）检查往往呈“三高二低”改变。

若检查发现患者有局部神经系统体征、视神经乳头水肿或意识障碍，或出血风险较高（如有凝血障碍、血小板减少症等），应考虑先做MRI或CT，以防因腰穿而发生脑疝危险或严重出血并发症。

CSF涂片革兰染色寻找细菌是明确脑膜炎病原的重要方法，最终确定病原菌仍需依靠CSF细菌培养。

外周血白细胞总数多明显增高，以中性粒细胞为主，伴明显核左移。贫血常见于流感嗜血杆菌脑膜炎。

降钙素原（PCT）作为一个对细菌感染有较好特异性的标志物在临床应用方面受到重视。PCT在内毒素或感染相关介质出现时（例如IL-1β、TNF-α和IL-6）随之产生，并与细菌感染及其严重程度密切相关。

知识点

鉴别诊断

1. 虚性脑膜炎　一些严重脓毒症患者可出现脑膜刺激征，但除脑脊液压力略高外，余均正常，脑脊液细菌培养阴性。

2. 结核性脑膜炎　多有结核史，起病缓慢，伴有低热、盗汗、消瘦等症状。脑脊液的细胞数为数十至数百个，以淋巴细胞为主。脑脊液在试管内放置12～24小时有薄膜形成，薄膜和脑脊液沉淀涂片抗酸染色可检出结核分枝杆菌。

3. 流行性乙型脑炎　发病多在7～9月份，有蚊叮咬史，起病后脑实质损害严重，惊厥、昏迷较多见。脑脊液早期清亮，晚期微浑，细胞数多在$(0.1\sim0.5)\times10^9/L$，蛋白稍增加，糖正常或略高，氧化物正常。确诊有赖双份血清补体结合试验、血凝抑制试验等。

学习笔记

【问题3】下一步需做何处理?

1. 抗感染治疗　抗菌治疗延迟会导致病残率和死亡率增加,应选择对常见致病菌(脑膜炎双球菌、肺炎链球菌及流感嗜血杆菌等)敏感且易透过血脑屏障的抗生素。病原菌未明的化脓性脑膜炎宜经验性选用广谱的第三代头孢菌素如头孢曲松、头孢噻肟等加上万古霉素;病原菌明确者,参照细菌药物敏感试验结果针对性选用抗生素治疗。

2. 地塞米松　目前被作为肺炎链球菌性脑膜炎标准治疗之一。对疑似肺炎链球菌性脑膜炎,应优先使用或在注入抗生素前使用,10mg 静脉滴注,每 6 小时 1 次,疗程 4 天。非肺炎链球菌性脑膜炎是否应用地塞米松尚有争议。

3. 降颅压治疗　首选 20% 甘露醇,常规剂量 125 ~ 250ml,快速静脉滴注,每 6 ~ 8 小时 1 次。白蛋白(10 ~ 20g)和呋塞米(10 ~ 20mg)用于轻度肾功能障碍患者,白蛋白输注完毕后即刻予以呋塞米,以减轻心脏负荷和加强利尿。

4. 对症与支持治疗　抗休克治疗包括液体复苏、血管活性药物的应用以及激素的应用,必要时输血治疗等。

第二节　病毒性脑炎

精粹

病毒性脑炎(viral encephalitis)是指各种病毒感染引起的脑实质的炎症,有时病毒感染也累及脑膜,此时又可称为病毒性脑膜脑炎。病原体多见于单纯疱疹病毒、带状疱疹病毒、乙型脑炎病毒、肠道病毒、麻疹病毒、腺病毒等。死亡率较高。

起病类似感冒症状,高热、咽喉痛、全身不适等。

局灶性或弥散性脑部症状:意识障碍、精神症状、抽搐、失语、共济失调、偏瘫等。

颅内高压和脑膜刺激征:头痛、恶心呕吐及脑膜刺激征阳性等。

部分患者可于早期即呈现去大脑皮质或去大脑强直状态。

脑脊液检查以及血清抗体滴度明显增高有助于诊断。

保持呼吸道通畅,呼吸抑制的患者行气管插管辅助通气。

应用抗病毒药物,中、重症患者使用肾上腺皮质激素。

有颅压升高者可予甘露醇等脱水治疗;高热、惊厥发作和精神症状等对症治疗。

病 历 摘 要

患者,男性,27 岁,头痛,高热不退,嗜睡,呕吐,有蚊虫叮咬史,发病为秋季。查体:体温 40℃,面色苍白无光泽,神志不清,BP 110/60mmHg,HR 120 次/分,呼吸深浅不均,节律不齐,时有惊厥,两侧瞳孔不等大,光反射迟钝,颈抵抗,心音可,节律齐,肺无干湿啰音。血常规大致正常。

【问题1】患者目前有无生命危险?最可能的诊断是什么?

思路 1:患者高热、神志不清、心动过速、呼吸节律不齐,病情危急,随时有生命危险,需入抢救室或监护室行多功能心电监护,并予以吸氧、开放静脉通路,行气道保护,准备好气管插管、辅助呼吸机通气等急救处理,同时查验床旁胸片、肝肾功能、血糖、血清电解质、血气分析,留置导尿管,记录 24 小时尿量和出入量变化。

思路 2:结合发热、意识障碍、惊厥、呼吸衰竭、颈抵抗以及蚊虫叮咬史、秋季发病,考虑病毒性脑炎(乙型脑炎病毒)可能性最大。进一步辅助检查确定。

学习笔记

知识点

病毒性脑炎

1. 初期似流感，可有发热、头痛、咽痛、食欲缺乏、肌肉关节痛、倦怠等。

2. 中枢神经系统症状多样。

3. 脑脊液检查　多数患者压力升高，细胞增多（数十至数百，有时可达数千，淋巴细胞居多），蛋白轻至中度增高（多在450mg/L以内），糖和氯化物正常（注意糖在晚期可降低）。可查到病毒抗原或特异性抗体。

【问题2】如何选择检查明确诊断？

本例脑脊液呈微浊状，压力增高，白细胞总数增高，淋巴细胞居多。

脑脊液和血清病毒特异性IgM抗体滴度增高。

解析：

脑脊液检查：有重要诊断价值。

脑电图检查：常呈弥散性高波幅慢波，以颞区更明显，但缺乏诊断特异性。

影像学检查：多数情况下，MRI在病情早期无明显异常，可能有颞叶、额叶的低信号改变，或更多弥漫性改变。

病毒抗体检查：病毒特异性IgG抗体出现较晚，约在2周后，对早期诊断帮助不大。IgM抗体起病早期即可出现在脑脊液或血液中，检测脑脊液或血清中病毒IgM抗体是早期协助诊断有一定价值，且敏感性较高。

病原学检查：所有脑炎患者行单纯疱疹病毒聚合酶链反应（PCR），如阴性，最好在3～7天内复查。

知识点

鉴别诊断

1. 化脓性脑膜炎　症状类似乙脑，但冬春季节多见，病情发展较速，重者病后1～2天内即可进入昏迷。流脑早期即可见皮肤瘀点。查脑脊液可协助鉴别。

2. 中毒型菌痢　多见于夏秋季，儿童多发，病初胃肠症状出现前即可有高热及神经系统症状，易与乙脑混淆。但本病早期即有休克，一般无脑膜刺激征，脑脊液无改变，大便或灌肠液可查见红细胞、脓细胞及吞噬细胞，培养有痢疾杆菌生长。

3. 结核性脑膜炎　结脑病程长，有结核病灶或结核病接触史，结核菌素试验多阳性。结脑脑脊液外观呈毛玻璃样，白细胞分类以淋巴细胞为主，糖及氯化物含量减低，蛋白可增加；放置后脑脊液出现薄膜，涂片可找到结核分枝杆菌。

【问题3】下一步需做何处理？

主要是消除病因，阻止病毒在体内的复制与扩散，减轻组织炎性反应，恢复受损的功能。

1. 抗病毒药物　宜在感染的早期用药才较有效。目前使用的药物抗病毒谱范围均较窄。阿昔洛韦（acyclovir）：5～10mg/kg，每8小时静脉滴注一次，连续14～21天为一疗程。其他有更昔洛韦、拉米夫定、齐多夫定等。

2. 支持与免疫调节疗法　干扰素（interferon）具有抗病毒、免疫调节等作用，α-干扰素100万U，肌内注射，每天1次，3～5天为一疗程。转移因子适用于免疫缺陷患者。丙种球蛋白对部分患者也有一定辅助疗效。

肾上腺皮质激素：多用于中、重型患者，有抗炎、减轻脑水肿、解毒、退热等作用。早期、大剂

学习笔记

量、短疗程，氢化可的松5～10mg/(kg·d)或地塞米松10～20mg/d，静脉滴注，7～14天。

3. 降颅压治疗　脑水肿是危及生命的关键环节，应早期发现和及时处理颅内高压症。20%甘露醇125～250ml，快速静脉滴注，6～8小时1次。

4. 对症治疗　物理降温或解热药物控制高热，地西泮等静脉注射抗惊厥发作。

第三节　结核性脑膜炎

精粹

结核性脑膜炎(tuberculous meningitis，TBM)是结核分枝杆菌引起的以脑膜受累为主的非化脓性炎症，脑实质及脑血管亦常受累。TBM约占活动性结核病的1%，是最常见的肺外结核病。约有30%的TBM患者虽经抗结核治疗但仍死亡，早期诊断与及时治疗是改善预后的主要因素。

TBM起病隐袭、病程长，无特征性临床表现。主要表现为症状轻重不一的结核中毒症状和神经系统症状如头痛、呕吐、脑膜刺激征等。

多有肺结核和(或)肺外结核证据。

脑脊液检查有重要诊断意义，若在CSF中直接检出或培养分离出结核分枝杆菌是TBM诊断的金标准。

早期、联合、规律、适量、全程抗结核用药是治疗原则，联合糖皮质激素，必要时鞘内注射治疗。

预后与患者年龄、病情严重程度和治疗是否及时规范等有关。发病时昏迷、CSF蛋白定量>3g/L是预后不良的重要指标；临床症状体征完全消失，CSF细胞数、蛋白、糖和氯化物恢复正常提示预后良好。

病历摘要

患者，女性，19岁，发热、食欲缺乏、精神差2周，头痛、呕吐3天并视物模糊。查体：T 38.6℃，BP 110/60mmHg，HR 100次/分，淡漠、面色苍白，脑膜刺激征阳性，心律齐，无病理性杂音，右肺有湿啰音。外周血白细胞$12.0×10^9$/L，淋巴细胞40%，胸片提示肺结核病灶。

【问题1】患者目前有无生命危险？最可能的诊断是什么？

思路1：患者生命体征相对平稳，但存在淡漠、脑膜刺激征，应注意中枢病变并潜在的生命危险，宜入住病房或监护室行心电监护，并予以吸氧、开放静脉通路，同时查验肝肾功能、血糖、血清电解质、血沉、血气分析等。

思路2：结合发热、食欲缺乏、淡漠、脑膜刺激征阳性以及胸片提示肺结核病灶，考虑结核性脑膜炎可能性大。需进一步辅助检查确定。

知识点

结核性脑膜炎

1. 结核中毒症状　低热、食欲缺乏、消瘦、盗汗，或少言、懒动、疲倦、嗜睡。

2. 神经系统症状　①脑膜刺激症状与体征：头痛进行性加剧，伴呕吐，脑膜刺激征阳性；②颅内压增高：头剧痛伴喷射状呕吐，视乳头水肿；③脑神经受损表现：以视神经、动眼神经、展神经、面神经受损为多见，视力减退、复视、面神经麻痹等；④脑实质受损：意识障碍明显，伴肢体瘫痪、大小便失禁、抽搐发作等。

学习笔记

3. 颅内压增高 早期由于脑膜、脉络丛和室管膜炎性反应，脑脊液生成增多，蛛网膜颗粒吸收下降，形成交通性脑积水，颅内压多为轻、中度增高；晚期蛛网膜、脉络丛粘连，呈完全或不完全性梗阻性脑积水，颅内压多明显增高。

4. 脑脊液检查 半数以上有颅内压增高，脑脊液多无色、清亮，少数呈黄色微混或毛玻璃状，静置24小时上层可形成薄膜，涂片染色查找结核分枝杆菌；细胞数多中度升高，以淋巴细胞、单核细胞为主；蛋白增加，糖和氯化物含量降低。

【问题2】如何选择检查明确诊断？

本例脑脊液呈微浊状，压力增高，蛋白增高，细胞数升高，以淋巴细胞、单核细胞为主。

静置24小时后上层可见薄膜形成，挑去薄膜层涂片染色检出抗酸杆菌。

解析：

1. 脑脊液检查 对诊断有重要意义。在CSF中直接检出或培养分离出结核分枝杆菌仍然被认为是TBM诊断的金标准。病程长短、CSF乳酸含量及CSF与血浆葡萄糖比值均与抗酸杆菌的检出率高低相关。

2. 免疫学检查证据 ①测定结核分枝杆菌抗原（TBAg）阳性提示细菌处于繁殖期；②抗结核分枝杆菌抗体（TBAb）检测阳性率约50%。

3. 脑外结核病灶的证据 ①约半数患者结核菌素试验（OT试验、PPD试验）阳性；②病史、体检及辅助检查如X线胸片及组织学活检可以发现脑外结核病灶。

4. 脑内结核证据（MRI、CT阳性率约80%） 直接征象有粟粒状结核结节、渗出物、结核球、脑膜强化病灶及血管钙化；间接征象有脑水肿、脑积水、血管炎、脑梗死、脑出血。

5. 部分患者血沉可增高。伴有抗利尿激素异常分泌综合征的患者可出现低钠和低氯血症。

学习笔记

知识点

诊断与鉴别诊断

1. 临床诊断参考标准（Thwaites标准）

（1）确定诊断：CSF中发现结核分枝杆菌。

（2）TBM可能：满足下列3条中的1条或以上：①CSF以外发现结核分枝杆菌；②X线发现活动性肺结核；③其他肺外结核的临床证据。

（3）TBM可疑：满足下列7条中的4条或以上：①有结核病史；②病史超过5天；③CSF中以淋巴细胞为主；④CSF与血浆葡萄糖比值低于0.5；⑤CSF黄色外观；⑥神志改变；⑦有神经系统定位体征。

2. 与隐球菌脑膜炎鉴别 两者的临床过程和CSF改变极为相似，应尽量寻找结核分枝杆菌和新型隐球菌感染的实验室证据。

【问题3】下一步需做何处理？

TBM诊治中，应努力提高脑脊液抗酸杆菌检出的阳性率。在无病原学依据时，可参考Thwaites诊断标准，尽早规范使用抗结核药物及联用糖皮质激素，整体化综合治疗和个体化治疗相结合。

1. 抗结核治疗

（1）遵循原则：早期、联合、规律、适量、全程用药；此外，宜选用有杀菌作用且可良好通过血脑屏障的药物。

（2）治疗方案：国内尚无统一的TBM抗结核治疗方案，2009年6月英国感染学会发表的结核性脑膜炎治疗指南中将异烟肼（INH）、利福平（RFP）和吡嗪酰胺（PZA）列入核心抗结核药物，

第四种药物可选用乙胺丁醇(EMB)、链霉素(SM)或氟喹诺酮类中的一种,其中哪种疗效更佳尚无对照研究依据,一般选用乙胺丁醇。该指南推荐的成人结核性脑膜炎抗结核方案为:INH 300mg/d,口服,12个月;RFP 450mg/d(体重<50kg)或600mg/d(体重≥50kg),口服,12个月;PZA 1.5g/d(体重<50kg)或2.0g/d(体重≥50kg),口服,2个月;EMB 15mg/kg,口服,2个月。由于中国人有80%属INH快代谢型,与西方人有别,而快代谢型的血及脑脊液药物浓度仅为慢代谢型的20%~50%,参照我国2001年肺结核诊断和治疗指南,结核性脑膜炎患者INH可用至600~900mg/d,静脉注射,3个月后减量口服。

2. 糖皮质激素联合应用 对于结核性脑膜炎,糖皮质激素能减少结核性渗出物,降低脑神经受损及梗阻性脑积水的发生率,减轻继发性脑血管炎,促进脑膜和脑实质炎症的消散和吸收,防止纤维组织增生和粘连,并能缓解中毒症状,恢复受损的血脑屏障。成人TBM患者常选用泼尼松60mg/d口服,3~4周逐渐减量,6周左右停用。

3. 鞘内注药治疗 对于顽固性颅内压增高且脱水药无效者、脑脊髓膜炎有早期椎管内阻塞者、病情严重伴昏迷者、肝功能异常致部分抗结核药停用者、常规治疗1个月无好转且脑脊液变化加重者、晚期慢性复发或有耐药性患者,鞘内注药治疗可提高脑脊液药物浓度改善杀菌环境提高药效,并有效防治脑脊膜粘连。异烟肼0.1g、地塞米松5~10mg、α-糜蛋白酶4000U、透明质酸酶1500U,每隔2~3天1次,注药宜缓慢;症状消失后每周2次,体征消失后1~2周1次,直至CSF检查正常。

4. 脑脊液冲洗置换术 稀释作用。适应证为脑脊液蛋白含量极高(≥3.0g/L)且经全身治疗而未能下降者,常用于迁延型、复发性、难治型TBM患者。常规腰穿后取脑脊液5~10ml,以1ml/min速度注入等量生理盐水,停3~5分钟,再依上法取脑脊液及注射生理盐水,如此反复3~5次。

(张新超)

学习笔记

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.
2. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Mosby, 2010.

第74章 病理妊娠

第一节 自然流产

精粹

1. 妊娠12周前终止者,称为早期流产(abortion);妊娠12周至不足28周终止者,称为晚期流产。

2. 患者主要临床表现为停经后阴道出血和腹痛。

3. 流产的类型涉及相应的处理,诊断时应予以确定。

4. 患者来诊后都应行妇科检查、B型超声检查。超声、血β-hCG定量测定及血孕酮水平可协助确诊及评估预后。

5. 根据不同流产类型分别处理

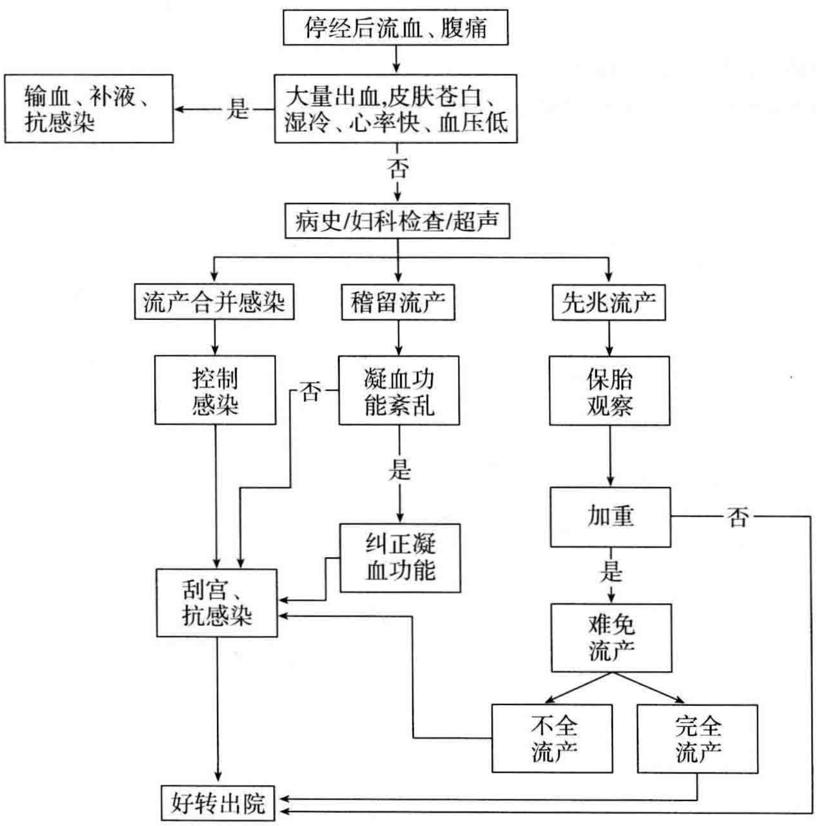
(1) 先兆流产:卧床休息,禁性生活。黄体功能不足者可肌注黄体酮,10~20mg,每天或隔天一次。必要时予以镇静剂。

(2) 难免流产、不全流产:不全流产可发生失血性休克,应警惕!一旦确诊应尽早使胚胎及胎盘组织完全排出。必要时可行刮宫并送病理检查。应予以抗生素预防感染。

(3) 稽留流产:易导致DIC,刮宫时应特别小心,避免子宫穿孔。

(4) 习惯性流产:根据情况保胎、宫颈环扎或清宫,具体病因事后转门诊全面排查。

(5) 流产合并感染:治疗原则为控制感染后尽快清除宫内残留物。



流产患者的处理流程

病历摘要

女,31岁,停经13^{+5}周,20天前无明显诱因出现阴道点滴状流血,鲜红色,无腹痛。予以黄体酮保胎治疗后好转。6小时前突然出现阴道大量流血。既往诊断多囊卵巢综合征1年。查体:T 37℃,P 79次/分,R 18次/分,BP 110/74mmHg。专科查体:宫颈轻度糜烂,可见血迹自宫腔流出,量约5ml,色鲜红,宫口未开,宫颈管未消失,宫底耻骨上可及。血常规:Hb 130g/L,WBC 13.1×10^9/L。

【问题1】患者目前有无生命危险?最可能的诊断是什么?

思路1:患者有低热,生命体征平稳,无贫血,专科查体发现宫颈部流血速度不快,患者暂时无生命危险。

思路2:结合患者停经、阴道出血、无阴道排液、无宫颈口扩张、无妊娠物排出及多囊卵巢综合征的病史,目前最可能的诊断是:①先兆流产;②多囊卵巢综合征。

【问题2】如何选择检查明确诊断?需要与哪些疾病相鉴别?

思路1:B型超声检查可以判断妊娠囊的形态和位置、有无胎心搏动,有助于流产类型的诊断。定量检测血β-hCG,若48小时增长速度<66%,提示妊娠预后不良。测定血孕酮水平能协助判断先兆流产的预后。

思路2:首先要明确自然流产的类型,其次也要与异位妊娠、葡萄胎、功能失调性子宫出血、盆腔炎等鉴别。

知识点

自然流产类型

	先兆流产	难免流产	不完全流产	完全流产	稽留流产
腹痛	轻或无	重	重	轻或无	轻或无
阴道出血	少	多	多	少	少
宫颈口	未扩张	扩张或破水	松弛或有组织物嵌顿	缩复	未扩张
妊娠物	未排出	尚未排出	部分排出	完全排出	未排出
子宫大小	符合孕周	符合孕周	小于孕周	近正常大小	符合或略小
胎心	根据孕周可有可无,不做评估重点			无	无
处理	保胎、随诊	清宫	清宫	观察	清宫

【问题3】下一步需做何处理?

流产的类型涉及相应的处理,根据患者的不同情况分别予以保胎、清宫、抗感染或急诊行宫颈环扎术。50%以上因先兆流产急诊就诊的患者最终会流产。大部分胎儿在临床出现症状1~2周前已死亡。在大多数情况下,自然流产是机体排出异常或未发育妊娠物的机制。因此,急诊医师的主要目的是教育支持患者。该患者现处于先兆流产阶段,应予以黄体酮保胎治疗,每天监测胎心,同时抗感染治疗。

【问题4】院前可给予哪些处理?

减少活动,尽量休息。出血多者建立静脉通道并补液。

学习笔记

第二节 早 产

精粹

1. 早产(premature delivery)是指妊娠满 28 周至不足 37 周间分娩者,此时娩出的新生儿称为早产儿。

2. 妊娠满 28 周至不足 37 周出现至少 10 分钟一次规则宫缩,伴宫颈管缩短,可诊断先兆早产。

3. 妊娠满 28 周至不足 37 周出现规律宫缩(20 分钟≥4 次,持续≥30 秒),伴宫颈缩短≥75%,宫颈扩张 2cm 以上,诊断为早产临产。

4. 诊断要点 妊娠满 28 周至不足 37 周出现规律宫缩、宫颈管变化,部分患者可有少量阴道流血或阴道流液。

5. 院前处理 减少活动,左侧卧位,胎膜破裂者尽量抬高臀部,防止脐带脱垂。

6. 急诊处理

(1) 监测孕妇生命体征,超声评估胎儿、羊水情况,除外胎盘异常;胎心监护。

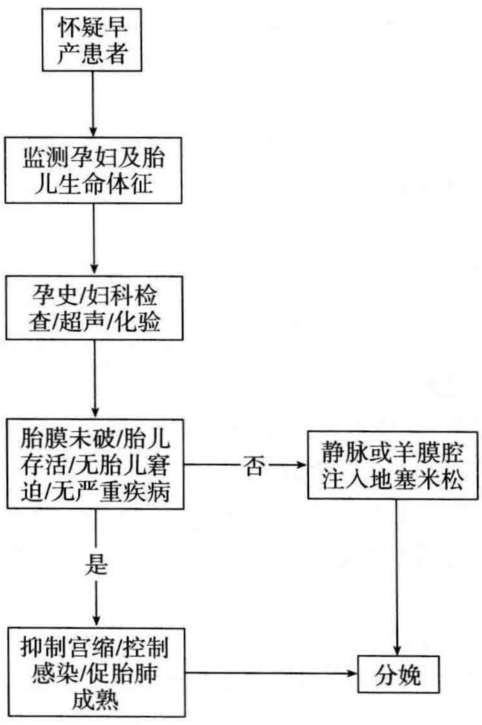
(2) 胎膜未破、胎儿存活、无胎儿窘迫、无严重妊娠合并症及并发症时尽可能延长孕周。

(3) 抑制宫缩:25% 硫酸镁 16ml 加入 5% 葡萄糖溶液 100ml,在 30 ~ 60 分钟内静滴完毕。或硝苯地平 10mg 舌下含服,监测心率及血压,已用硫酸镁者慎用。

(4) 控制感染。

(5) 促进胎肺成熟,适用于孕 34 周前或超过 34 周但合并糖尿病的患者:地塞米松 6mg,肌内注射,12 小时一次,共 4 次。紧急时可经静脉或羊膜腔内注入地塞米松 10mg。

(6) 根据情况选择经阴道分娩或剖宫产。



早产的处理流程

病历摘要

女性，31岁，孕34^{+1}周，4小时前无明显诱因出现规律下腹部疼痛，无进行性加重趋势，伴有阴道少量流血，无阴道流液。既往5年前体检时发现甲状腺功能异常，6个月前孕期建当时开始口服左甲状腺素钠(优甲乐)治疗，先治疗剂量为87.5μg，每天1次。查体：T 36.8℃，P 68次/分，R 18次/分，BP 102/62mmHg。心、肺、腹部查体阴性。产科查体：宫高32cm，腹围90cm，胎心145次/分，宫缩20~30秒，间歇10分钟。阴道检查：宫颈居中，质软，宫颈长0.5cm，宫口容1指松，胎膜未破，先露头，S-3。

【问题1】患者及胎儿目前有无生命危险？最可能的诊断是什么？

思路1：患者生命体征平稳，无发热，阴道流血量少，子宫如正常孕周大小，无胎儿窘迫表现。所以，孕妇及胎儿暂时无生命危险。应嘱患者左侧卧位，同时行胎心监测。

思路2：结合患者孕史、症状及专科查体情况，可诊断为：①先兆早产；②甲状腺功能减退。

知识点

早产应该与妊娠晚期出现的生理性子宫收缩相区别。生理性子宫收缩一般不规则，无痛感，且不伴有宫颈管消退和宫口扩张等改变。

【问题2】如何进一步明确诊断？

阴道B型超声检查宫颈长度及宫颈内口漏斗形成情况及阴道后穹隆棉拭子检测胎儿纤维连接蛋白(fFN)都可预测早产。产科超声检查不仅可评估孕婴情况，而且有利于评价胎盘功能。同时应完成相关实验室，做好待产准备。

【问题3】下一步应做如何处理？

思路1：延长孕周：监测孕妇及胎儿生命体征，目前胎膜未破、胎儿存活、无胎儿窘迫、无严重妊娠合并症及并发症，应该尽可能延长孕周。经保胎治疗成功，胎膜未破，持续24小时以上无宫缩，下床活动后情况良好者可出院休息。

思路2：分娩处理：若胎膜已破，早产不可避免时停用一切宫缩抑制剂。大部分早产儿可经阴道分娩，对于早产胎位异常者可以考虑剖宫产。

第三节 异位妊娠

精粹

1. 异位妊娠(ectopic pregnancy)是指受精卵在子宫体腔以外着床，是妇产科常见的急腹症，也是孕产妇的主要死亡原因之一。

2. 根据受精卵种植部位不同分为输卵管妊娠、卵巢妊娠、腹腔妊娠、阔韧带妊娠、宫颈妊娠。

3. 输卵管妊娠占异位妊娠的95%，其中壶腹部妊娠约占78%，输卵管妊娠破裂、卵巢妊娠破裂，可短时间内出现低血容量休克。

4. 典型的临床表现　停经、腹痛、阴道出血、失血性休克。

5. 院前处理　患者平卧，建立静脉通路，有休克表现者快速补液。

6. 急诊处理

(1) 监测患者生命体征。

(2) 腹部检查有无压痛、反跳痛和移动性浊音。

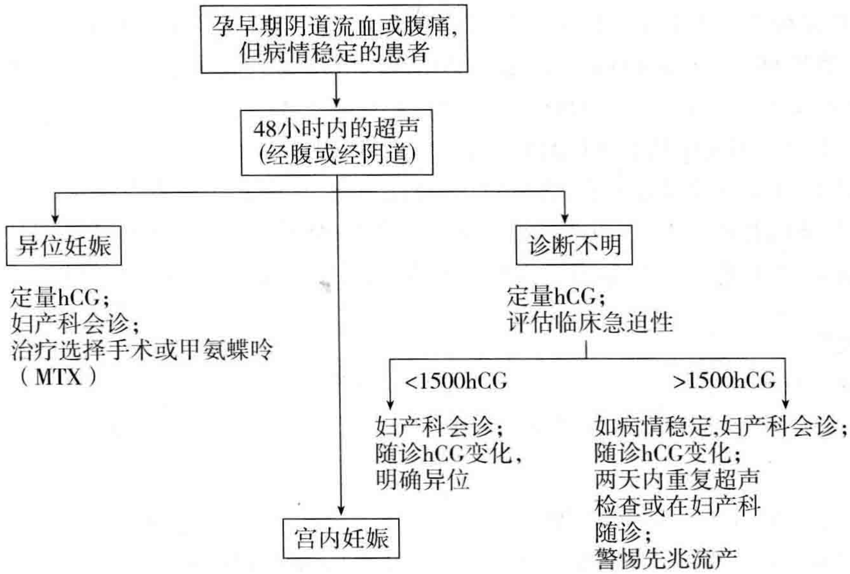
(3) 超声检查了解宫内妊娠囊、附件包块、盆腔积液等情况。

学习笔记

(4) 必要时行后穹隆穿刺或腹腔穿刺证实有无腹腔内出血。

(5) 腹腔内出血多出现休克时,尽快建立静脉通道,予以输血、补液、吸氧等抗休克治疗,酌情选择急诊手术治疗方式。

(6) 无内出血或出血量少者,结合血 β-hCG 水平、超声检查结果可选择期待疗法或药物治疗。



异位妊娠的诊治流程

病历摘要

女性,21 岁,停经 48 天,昨晚活动后感下腹痛明显,今晨明显加重,伴有恶心、呕吐、晕厥。查体:T 36℃,P 80 次/分,R 18 次/分,BP 70/40mmHg,贫血面容,表情淡漠,全身皮肤黏膜苍白,全腹肌紧张,有压痛、反跳痛。专科查体:后穹隆饱满,宫颈口有血迹,宫颈举痛阳性,子宫正常大小。超声检查提示:盆腔区可见不规则低回声及无回声区,范围约 8.1cm ×4.3cm,肝肾可见液性暗区,深约 1.5cm。

【问题 1】患者目前有无生命危险?最可能的诊断是什么?

思路 1: 患者低血压,表情淡漠,为明显的休克表现,随时可出现呼吸、心搏骤停。应该立即建立静脉通路,尽快予以输血、补液、吸氧、维持血压等抗休克治疗。

思路 2: 根据患者停经、腹痛、阴道流血及休克表现,考虑异位妊娠破裂出血的可能性最大。异位妊娠中最常见的是输卵管妊娠。

知识点

输卵管妊娠

输卵管管腔狭小,管壁薄且缺乏黏膜下组织,肌层薄弱,妊娠时不能形成完好的蜕膜,不利于胎盘的生长发育,常发生以下结局:输卵管妊娠流产、输卵管妊娠破裂、陈旧性宫外孕、继发性腹腔妊娠。输卵管妊娠破裂、卵巢妊娠破裂、子宫残角妊娠常引起腹腔内大量出血,甚至休克,病情凶险。残角子宫为子宫先天发育畸形。子宫残角妊娠不属于宫外孕,但症状、结局与输卵管间质部妊娠破裂相似。

异位妊娠的高危因素包括:输卵管手术(绝育术或异位妊娠手术);盆腔炎症;吸烟;高龄;既往自然流产史;药物人工流产;不育史;宫内避孕器。

【问题 2】异位妊娠有哪些协助诊断的方法?

腹腔镜检查是诊断异位妊娠的金标准，不仅可以明确诊断，而且可以起到治疗作用，但是大量腹腔内出血或伴有休克者，禁做腹腔镜检查。异位妊娠时，血 β-hCG 水平较宫内妊娠低。超声诊断准确性高、无创、便携，是诊断异位妊娠最常用的方法。异位妊娠的声像特点：宫腔内空虚，宫旁出现低回声区，其内探及胚芽及原始心管波动，可诊断异位妊娠。阴道后穹隆穿刺或诊断性腹腔穿刺抽出不凝血可协助诊断。子宫内膜病例检查诊断意义较小，仅适用于阴道流血量多的患者，用于排除异位妊娠合并宫内妊娠流产。

因异位妊娠患者的病史和体检均无明显的敏感性和特异性，在急诊，具腹痛或阴道流血症状且妊娠试验阳性患者需进行相关辅助检查定位妊娠位置。

知识点

异位妊娠的超声表现

异位妊娠的诊断：异位胎儿心脏活动；异位胎儿轴。

提示异位妊娠的征象：未及宫内孕，中到大量囊性积液；未及宫内孕，附件包块。

未确定：子宫空虚；积液；异常回声；异常包块；单妊娠囊。

*值得注意的是：混合包块提示异位妊娠，但也可表现为囊性包块。

【问题3】异位妊娠应与哪些急腹症相鉴别？

输卵管妊娠应当与流产、急性输卵管炎、急性阑尾炎、黄体破裂、卵巢囊肿蒂扭转相鉴别诊断。

知识点

异位妊娠的鉴别诊断

	输卵管妊娠	流产	急性输卵管炎	急性阑尾炎	黄体破裂	卵巢囊肿蒂扭转
停经	多有	有	无	无	多无	无
腹痛	突然撕裂样剧痛，自下腹一侧开始向全腹扩散	下腹中央阵发性坠痛	两侧下腹持续性疼痛	持续性疼痛，从上腹开始，经脐周转至右下腹	下腹一侧突发性疼痛	下腹一侧突发性疼痛
阴道流血	量少，暗红色，可有蜕膜管型排除	开始量少，后增多，鲜红色，有小血块或绒毛排除	无	无	无或有如月经量	无
休克	程度与外出血不成正比	程度与外出血成正比	无	无	无或有轻度休克	无
体温	正常，有时低热	正常	升高	升高	正常	稍高
盆腔检查	宫颈举痛，直肠子宫陷凹有肿块	宫口稍开，子宫增大变软	举宫颈时两侧下腹部疼痛	无肿块触及，直肠指检右侧高位压痛	无肿块触及，一侧附件压痛	宫颈举痛，卵巢肿块边缘清晰，蒂部触痛明显
白细胞计数	正常或稍高	正常	升高	升高	正常或稍高	稍高
血红蛋白	下降	正常或稍低	正常	正常	下降	正常
引导后穹隆穿刺	可抽出不凝血	阴性	可抽出渗出液或脓液	阴性	可抽出不凝血	阴性
β-hCG 检测	多为阳性	多为阳性	阴性	阴性	阴性	阴性
B 超检查	一侧附件低回声区，其内有妊娠囊	宫内可见妊娠囊	两侧附件低回声区	子宫附件区无异常回声	一侧附件低回声区	一侧附件低回声区，边缘清晰，有条索状蒂

【问题4】异位妊娠的治疗方法有哪些？

异位妊娠的治疗方法包括：期待疗法、药物疗法和手术治疗。

1. 期待疗法的适应证 ①疼痛轻微，出血少；②随诊可靠；③无输卵管妊娠破裂证据；④血β-hCG<1000U/L且继续下降；⑤输卵管妊娠包块直径<3cm或未探及；⑥无腹腔内出血。期待治疗过程中若发现血β-hCG水平下降不明显或又升高者，或出现内出血征象者，均应该行药物治疗或手术治疗。

2. 药物治疗的适应证 ①无药物治疗的禁忌征；②输卵管妊娠未发生破裂或流产；③输卵管妊娠包块直径≤4cm；④血β-hCG<2000U/L；⑤无明显内出血。若病情无改善，甚至发生急性腹痛或输卵管破裂症状，应立即进行手术。

3. 手术治疗适应证 ①生命体征不稳定或有腹腔内出血征象者；②诊断不明确者；③异位妊娠有进展者（如血β-hCG处于高水平，附件区打包块等）；④随诊不可靠者；⑤期待疗法或药物治疗禁忌者。保守手术为保留患侧输卵管，适用于有生育要求的年轻妇女，特别是对侧输卵管已切除或有明显病变者。根治手术为切除患侧输卵管，适用于无生育要求合并休克患者。

第四节 葡 萄 胎

精粹

1. 有胚胎或胎儿组织存在的为部分性葡萄胎（hydatidiform mole），胚胎或胎儿组织缺失的为完全性葡萄胎，其中大多数为完全性葡萄胎。

2. 患者可有停经后阴道流血、子宫异常增大、变软、腹痛、妊娠呕吐、妊娠期高血压疾病征象、卵巢黄素化囊肿、甲状腺功能亢进征象等临床表现。

3. 来诊后都应查妇科超声、绒毛膜促性腺激素（hCG）测定、流式细胞测定。

4. 组织学甚至遗传学检查可用于较难鉴别的部分性葡萄胎和完全性葡萄胎。

5. 多数患者停经2～4个月后发生不规则阴道流血，开始量少，易被误诊为先兆流产。以后逐渐增多，且常反复大量流血，有时可自然排出水泡样组织，可导致休克、电解质紊乱、感染甚至危及生命，对于出现上述症状者应先补液、输血、抗感染等对症处理后再行清宫。

6. 葡萄胎一经临床诊断，应及时清宫，组织学诊断是葡萄胎最重要和最终的诊断，所以葡萄胎每次刮宫的刮出物必须送组织学检查。对高危患者进行预防性化疗，对于年龄较大，超过40岁，无生育要求，有恶变倾向，小水泡，hCG效价异常增高，可手术切除子宫。

病历摘要

女性，28岁，患者因停经48天，呕吐较重一周伴阴道少量流血3天来诊。体健，孕3产0，2次人流。体：一般情况好，心肺腹（-）。阴道：畅，黏膜正常，少量陈旧性血迹。宫颈：轻度糜烂。子宫：前位，规则，增大如孕7周，质软，压痛（+）。双附件：未及异常。经直肠及经腹壁盆腔超声：膀胱不充盈，子宫前位，形态饱满，肌壁回声均匀，宫腔内可见一偏强回声团，大小约4.0cm×2.8cm×2.9cm，探头加压可见晃动，CDFI其内未见血流信号。另于宫腔内隐约可见一囊性结构，大小约1.5cm×0.5cm×0.8cm，未见卵黄囊及胎芽。双卵巢显示清楚，未见异常。双附件区未见异常回声。盆腔内未见游离液体。β-hCG 110 780U/L↑。

【问题1】患者目前有无生命危险？最可能的诊断是什么？

思路1：患者阴道出血量少，现生命体征平稳，暂无生命危险，但应警惕病情变化。

思路2：结合患者症状、体征、孕产史及月经史，考虑葡萄胎可能性大，但需借助辅助检查才能确定。

知识点

葡萄胎

葡萄胎是指妊娠后胎盘绒毛滋养细胞增生，间质高度水肿，形成大小不一的水泡，水泡间相连成串，形如葡萄，亦称水泡状胎块(HM)。葡萄胎分为两类：①完全性葡萄胎：胎盘绒毛全部受累，整个宫腔充满水泡，弥漫性滋养细胞增生，无胎儿及胚胎组织可见；②部分性葡萄胎：部分胎盘绒毛肿胀变性，局部滋养细胞增生，胚胎及胎儿组织可见，但胎儿多死亡，有时可见较孕龄小的活胎或畸胎，极少有足月婴诞生。根据停经后不规则阴道流血，子宫异常增大变软，子宫5个月妊娠大小时尚摸不到胎体，听不到胎心，无胎动，应疑诊为葡萄胎。妊娠剧吐、孕28周前的先兆子痫、双侧附件囊肿均支持诊断。若在阴道排出物中见到水泡状组织，葡萄胎的诊断基本可以确定。组织学诊断是葡萄胎最重要和最终的诊断，所以葡萄胎每次刮宫的刮出物必须送组织学检查。

【问题2】如何选择检查明确诊断？

1. hCG测定　葡萄胎因滋养细胞增生，产生大量hCG，血清中hCG浓度大大高于正常妊娠时相应月份值，因此利用这种差别可作为葡萄胎的辅助诊断。由于正常妊娠时hCG分泌峰值在第60~70天，可能与葡萄胎发病时间同期，而造成诊断困难，若能连续测定hCG或B超检查同时进行，即可作出鉴别。

2. 流式细胞计数(FCM)　完全性葡萄胎的染色体核型为二倍体，部分性葡萄胎为三倍体。

3. 超声检查　正常妊娠在孕4~5周时，可显示妊娠囊，孕6~7周可见心管搏动，最早在孕6周时即可探测到胎心，孕12周后均可听到胎心。葡萄胎时宫腔内呈粗点状或落雪状图像，无妊娠囊可见，亦无胎儿结构及胎心搏动征，只能听到子宫血流杂音，听不到胎心。

知识点

葡萄胎的鉴别诊断

1. 流产　流产有停经后阴道流血症状，不少病例被误诊为先兆流产，但葡萄胎子宫多大于同期妊娠子宫，孕期超过12周时hCG水平仍高。B超检查可鉴别两者。

2. 双胎妊娠　子宫较同孕期单胎妊娠大，hCG水平亦稍高，易与葡萄胎混淆，但双胎妊娠无阴道流血，超声显像可确诊。

3. 羊水过多　可使子宫迅速增大，虽多发生于妊娠后期，但发生在中期妊娠者需与葡萄胎鉴别。羊水过多时无阴道流血，hCG水平较低，B超显像可确诊。

4. 子宫肌瘤合并妊娠　子宫亦大于停经期，仔细的盆腔检查可发现肌瘤突起或子宫不对称性增大，hCG滴度不高，B超检查除可见胎心胎动外，有时尚可见实质性部分。

【问题3】下一步需做何处理？

葡萄胎的诊断一经确定后，应即刻予以清除。清除葡萄胎时应注意预防出血过多、子宫穿孔及感染，并应尽可能减少以后恶变的机会。

思路1：清除宫腔内容物：葡萄胎子宫大而软，易发生子宫穿孔，故采用吸宫术而不用刮宫术。吸宫术的优点是操作快，出血少。吸宫时宜低负压并尽量选取大号吸管，以防子宫穿孔及被葡萄胎组织堵塞而影响操作。如无吸宫条件时，仍可行刮宫术。

思路2：预防性化疗：应对高危患者进行预防性化疗。高危因素有：①年龄>40岁；②葡萄胎排出前hCG值异常增高；③滋养细胞增生明显或不典型增生；④葡萄胎清除后，hCG不呈进行性下降，而是降至一定水平后即持续不再下降或始终处于高值；⑤出现可疑转移灶者；⑥无条件随

访者。预防性化疗应在葡萄胎排空前或排空时开始，一般选用甲氨蝶呤、氟尿嘧啶或放线菌素-D 单一药物，但多少疗程为宜应根据患者个体具体情况而定，有认为应化疗至 hCG 正常。部分性葡萄胎一般不做预防性化疗。

思路 3：子宫切除术：单纯子宫切除只能祛除葡萄胎侵入子宫肌层局部的危险，而不能预防子宫外转移的发生，不作为常规处理。对于年龄较大，超过 40 岁，无生育要求，有恶变倾向，小水泡，hCG 效价异常增高，可手术切除子宫，但应保留两侧卵巢。对于子宫小于妊娠 14 周大小者，可直接切除子宫。手术后仍需定期随访。

思路 4：黄素囊肿的处理：葡萄胎清除后，黄素囊肿可自行消退，一般不需处理，如发生扭转，则在 B 超或腹腔镜下穿刺吸液后可自然复位。若扭转时间长，发生血运障碍，卵巢坏死，则需手术治疗。

思路 5：葡萄胎合并重度妊娠期高血压疾病的处理：若葡萄胎合并有重度妊娠期高血压疾病，血压达 160/110mmHg，特别是有心力衰竭或子痫时，应先对症处理，控制心衰，镇静、降压、利尿，待病情稳定后再行清宫。但也不宜多等，因为不清除葡萄胎，妊娠期高血压疾病也难以控制。

知识点

清　　宫

一般选用吸刮术，其具有手术时间短、出血少、不易发生子宫穿孔等优点，比较安全。由于葡萄胎子宫大而软，清宫出血较多，也易穿孔，故清宫应在手术室内进行，在输液、备血准备下，充分扩张宫颈管，选用大号吸管吸引。待葡萄胎组织大部分吸出、子宫明显缩小后改用刮匙轻柔刮宫。为减少出血和预防子宫穿孔，可在术中应用缩宫素静脉滴注，但缩宫素可能把滋养细胞压入子宫壁血窦，导致肺栓塞和转移，所以缩宫素一般在充分扩张宫颈和开始吸宫后使用。子宫小于妊娠 12 周可以一次刮净，子宫大于妊娠 12 周或术中感到一次刮净有困难时，可于一周后行第二次刮宫。

学习笔记

适应证：葡萄胎一经临床诊断，应及时清宫。

清宫前首先应仔细做全身检查，注意有无休克、子痫前期、甲状腺功能亢进、水电解质紊乱及贫血等，必要时对症处理，稳定病情后再行清宫。

知识点

清宫的并发症

术后可能发生的并发症：术后膀胱功能障碍、排尿困难或尿失禁，肠粘连、肠梗阻等；术后出血、下肢深静脉血栓、肺栓塞等并发症危及患者生命；术后创面感染及出血；术后病理回报恶性需进一步手术。

治疗的决策必须做到个体化，并且考虑到如下因素：全身状况、年龄、生育要求、既往孕产史、患者的依从性以及可行的随访监测。

【问题 4】预后及预防

思路 1：预后：正常情况下，葡萄胎排空后，血清 hCG 稳定下降，首次下降至正常的平均时间为 9 周，最长不超过 14 周。若葡萄胎排空后 hCG 持续异常要考虑妊娠滋养细胞肿瘤。当出现下列高危因素时要考虑为高危葡萄胎：hCG>100 000U/L；子宫明显大于相应的孕周；卵巢黄素化囊肿直径>6cm 或双侧黄素化囊肿；年龄 40 岁；小水泡；重复葡萄胎史；妊娠并发症：妊娠剧吐、甲状腺功能亢进等。

再发倾向：1 次葡萄胎后，再次葡萄胎的发生风险不足 1/50；2 次葡萄胎后再次葡萄胎的风

险为1/6;3次葡萄胎后再次葡萄胎的风险为1/2。

思路2:预防:随诊极为重要,随诊可早期发现恶变,及时采用化疗。葡萄胎于清宫后应每周查血尿hCG 1次,待降至正常后,每2周1次,至3个月后,每个月1次,持续至1年,以后每6个月1次,持续2年。随诊应特别注意血尿hCG变化,同时还应行妇科检查了解子宫复旧情况,注意患者有无阴道异常流血、咯血及其他转移灶症状。并行盆腔B超、胸部X线片或CT检查。葡萄胎恶变大多发生于1年之内,但也有长达10余年者,故随诊年限应坚持10~15年以上。

第五节 胎盘早剥

精粹

1. 妊娠20周以后或分娩期正常位置的胎盘在胎儿娩出前部分或全部从子宫壁剥离,称为胎盘早剥(placental abruption)。

2. 胎盘早剥主要病理改变是宫底蜕膜出血并形成血肿。按病理类型,胎盘早剥可分为显性、隐性及混合性3种。

3. 胎盘早剥发生内出血时,血液积聚于胎盘与子宫壁之间,随着胎盘后方血肿压力的增加,血液浸入子宫肌层,引起肌纤维分离、断裂甚至变性,当血液浸透至子宫浆膜层时子宫表面呈紫蓝色瘀斑,称为子宫胎盘卒中,又称库弗莱尔子宫。

4. 不同程度的胎盘早剥临床表现不同 根据临床表现及胎盘剥离面积的大小可以分为Ⅰ度胎盘早剥、Ⅱ度胎盘早剥、Ⅲ度胎盘早剥。根据有无凝血功能障碍Ⅲ度胎盘早剥分为$Ⅲ_a$(无凝血功能障碍)和$Ⅲ_b$(有凝血功能障碍)。

5. 院前急救 平卧减少活动,立即建立静脉通道,标记宫底位置。

6. 急诊处理

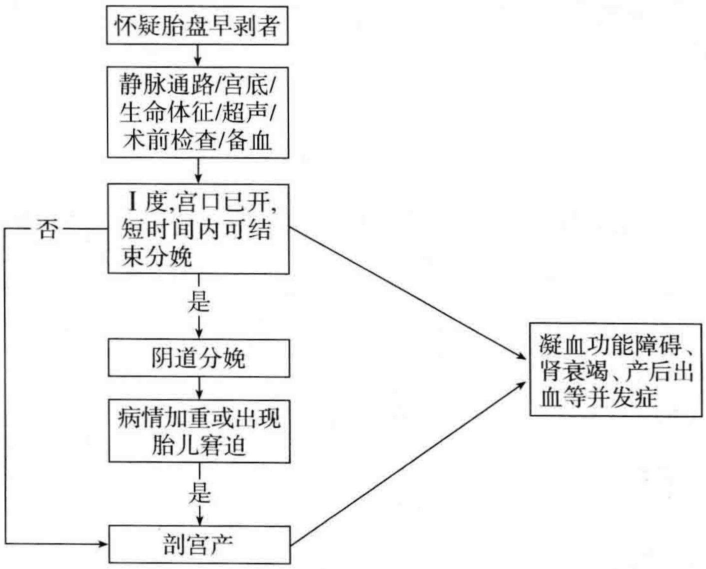
(1) 检测患者生命体征,维持静脉通道,标记宫底位置,检测胎心,出血量多者留置尿管、计尿量。

(2) 尽快完成超声检查及术前检查。

(3) 充分备血。

(4) 尽早终止妊娠:阴道分娩或剖宫产。

(5) 处理并发症。



胎盘早剥的处理流程

学习笔记

病历摘要

女,29岁,孕34周,劳累后于1天前出现持续性下腹部隐痛伴全身无力,10小时前自觉胎动消失,1小时前排便后腹痛加重,伴有头晕、肛门坠胀感,伴少量阴道流血,鲜红色。既往体健。查体:T 36.5℃,P 100次/分,BP 100/60mmHg,重度贫血貌,精神萎靡,四肢湿冷,腹部硬如板状,宫高30cm,宫底标示线30分钟增长1cm,腹围100cm,宫缩无间歇,压痛明显,胎心无。肺、心(-)。

【问题1】患者及胎儿目前有无生命危险?最可能的诊断是什么?

思路1: 患者表现为重度贫血貌,心率快、血压偏低、四肢湿冷等失血性休克的表现,板状腹,宫底30分钟增长1cm,提示仍有活动性出血,胎心无,综合上述表现母体及胎儿都处在极度危险的状态,胎儿可能已经死亡。

思路2: 根据患者腹痛、少量阴道流血,失血性休克与阴道流血量不符,子宫大于相应孕周,板状腹,宫缩无间歇,胎心无等临床表现,目前最可能的诊断是:胎盘早剥;胎死宫内;失血性休克。应该尽快完善实验室检查,排查是否合并DIC、肺栓塞、肾功能不全等并发症。

知识点

胎盘早剥

胎盘早剥患者,从剥离处的胎盘绒毛和蜕膜中释放大量组织凝血活酶,进入母体循环,激活凝血系统,导致DIC,在肺肾等脏器形成微血栓,导致多脏器功能不全,最终导致凝血功能障碍。同样,羊水经剥离面开放的子宫血管进入母体循环,羊水中的有形成分形成栓子,导致肺部羊水栓塞。因此胎盘早剥的并发症主要有:DIC、产后出血、急性肾衰竭、羊水栓塞。

胎盘早剥多见于母亲高血压和子痫前期;与母亲高龄、多产、吸烟、易栓症、流产史、胎盘早剥史和吸食可卡因相关。腹部外伤也可导致胎盘早剥。妊娠期受机械因素影响的妇女胎盘早剥的几率是为受外伤者的2倍。

【问题2】下一步需完善哪些化验检查?

胎盘早剥对母婴影响极大,母婴死亡率极高,因此迅速明确并评估母婴状态,明确胎盘早剥的分类,为进一步治疗作准备非常重要。要尽快完成术前检查、备血、超声检查及多普勒胎心检查。

超声检查诊断胎盘早剥敏感性较低,因血流的回声与胎盘相似。严重的胎盘早剥在超声检查中亦可表现为阴性。

知识点

胎盘早剥类型

	Ⅰ度胎盘早剥	Ⅱ度胎盘早剥	Ⅲ度胎盘早剥
剥离面积	小	1/3左右	超过1/2
腹痛	无或轻微	突发、持续性腹痛、腰痛或腰背痛,疼痛程度与胎盘后积血量成正比	突发、持续性腹痛、腰痛或腰背痛,疼痛程度与胎盘后积血量成正比
阴道流血	一般无	无或量不多	无或量不多
失血量	贫血体征不明显	贫血程度与阴道流血量不相符	休克程度大多与阴道流血量不成正比
子宫	子宫软,大小与孕周相符	子宫大于孕周,宫底随血肿增大而升高,胎盘附着处压痛明显,宫缩有间歇	子宫硬如板状,宫缩间歇不松弛
胎儿	胎位清楚,胎心正常	胎位可扪及,胎儿存活	胎位扪不清,胎心消失

【问题3】下一步应做如何处理？

胎盘早剥处理不及时严重危及母儿生命，应该及时诊断，积极治疗。休克患者应该开放静脉通道，输血补液，根据母儿情况及胎盘早剥的分类决定终止妊娠的方式：经阴分娩或剖宫产。同时处理相应的并发症。

知识点

分娩方式的选择

阴道分娩的适应证：以外出血为主，Ⅰ度患者一般情况良好，宫口已开，估计短时间内能结束分娩。

剖宫产的适应证：一旦确诊Ⅱ型或Ⅲ型胎盘早剥，应及时终止妊娠。①Ⅱ度胎盘早剥，特别是初产妇，不能在短时间内结束分娩者；②Ⅰ度胎盘早剥，出现胎儿窘迫征象，需抢救胎儿者；③Ⅲ度胎盘早剥，产妇病情恶化，胎儿已死，不能立即分娩者；④破膜后产程无进展者。

【问题4】应该与哪些疾病鉴别诊断？

胎盘早剥应该与前置胎盘、先兆子宫破裂像鉴别诊断。前置胎盘多见于经产妇，出血量与全身症状相符，子宫口内可触及胎盘组织。先兆子宫破裂常有头盆不称、分娩梗阻或剖宫产或子宫瘢痕病史，子宫强烈收缩，腹痛剧烈，可见病理性缩复环。如患者表现为急性低血压，需考虑羊水栓塞（不论是否由胎盘早剥引起）及子宫破裂的可能。

第六节 妊娠期高血压疾病

精粹

1. 妊娠期高血压疾病包括妊娠期高血压、子痫前期、子痫、慢性高血压并发子痫前期及慢性高血压。其中妊娠期高血压、子痫前期和子痫以往统称妊娠高血压综合征（pregnancy-induced hypertension syndrome），简称妊高征。

2. 临床表现　妊娠20周后高血压、蛋白尿、水肿，伴有全身多脏器损害。子痫前期主要与肾脏功能受损相关。

3. HELLP综合征　是子痫前期的严重并发症，以溶血、肝酶升高及血小板减少为特征。

4. 子痫　为最危险的妊娠高血压疾病，指具有子痫前期症状和体征的孕妇出现癫痫发作或昏迷。患者出现头疼、恶心呕吐、视力受损及平均动脉压高于160mmHg时，应警惕子痫的发生。

5. 妊娠期高血压疾病的并发症　包括：自发性肝脾破裂出血、胎盘早剥、脑出血、心衰等。子痫应该与单纯脑出血引起的癫痫发作相鉴别。

6. 院前处理　加强营养和休息，镇静，间断吸氧。

7. 急诊处理

（1）安静环境下限制活动。

（2）监测孕妇生命体征，胎心监护。

（3）硫酸镁治疗：目标是终止癫痫并预防其再次发生。25%硫酸镁20ml+10% GS 20ml，静脉推注，5～10分钟内推完；或者25%硫酸镁20ml+5% GS 1～2g/h，静脉推注，一天3次；或者硫酸镁5g，肌内注射（深臀部），根据病情1～2次/天。硫酸镁总量25～30g/d。（定时检测生理反射及是否有呼吸抑制。）

（4）超声及实验室检查评估脏器损害：血常规、血小板计数、肝功能、肾功能、凝血功能。蛋

学习笔记

白尿是高血压病恶化的征象，尤其是对子痫前期而言；当蛋白尿明显且持续时，母亲和胎儿的风险都变得很高。尿蛋白定量≥0.3g/24h 为诊断标准之一。

（5）只有子痫控制后，舒张压仍大于 105mmHg 时，才需要降压治疗。最常用的降压药物是肼苯哒嗪，5mg 静脉推注，每 20 分钟可重复应用 5～10mg，静脉推注，控制舒张压小于 105mmHg。据报道，尼莫地平和拉贝洛尔也是安全有效的。

（6）终止妊娠：如无剖宫产指征，最好选择阴道分娩。一方面孕妇可避免因手术引起的紧张，另一方面宫缩与产道压力可促进胎儿肺发育。

病历摘要

女，31 岁，孕 8 个月，水肿 2 个月。孕 5 个月出现水肿，近 1 个月水肿明显，偶有头痛。入院当天查尿蛋白为+++，血压 160/100mmHg，急诊入院。体检：BP 160/100mmHg，双下肢水肿++，余无异常。产检：宫高 30cm，腹围 100cm，胎心 140 次/分，宫缩无，胎膜未破。

【问题 1】最可能的诊断是什么？患者及胎儿目前有无生命危险？

思路 1：根据患者病史、孕周、临床表现及血压可考虑诊断为：①宫内妊娠 33^{+2} 周；②妊娠期高血压疾病，子痫前期（重度）。

思路 2：急性子痫仍是导致孕产妇死亡最主要的三个原因之一。子痫前期发展为子痫的过程不可预知，且可迅速发生。因此，现在孕妇及胎儿随时可能会因病情进展出现生命危险。

知识点

妊娠期高血压疾病的国际分类标准

1. 妊娠期高血压　间隔 6 小时，至少测量两次血压≥140/90mmHg，无蛋白尿，妊娠 20 周后首次出现，血压于产后 12 周恢复正常，可伴有其他表现，如上腹不适或血小板减少。只能在产后最后确诊。

2. 先兆子痫　①轻度：孕 20 周以后首次出现血压≥140/90mmHg，间隔 6 小时，至少测量 2 次，尿蛋白≥0.3g/24h 或（+），间隔 4 小时，至少测量两次。②重度：达到以下任何一项或多项者，血压≥160/110mmHg，蛋白尿≥5.0g/24h，血肌酐>106μmol/L；微血管溶血：血小板<100×10^9/L 或乳酸脱氢酶（LDH）上升，肝酶上升，持续头痛或其他脑神经、视觉障碍，持续上腹不适，胎儿生长受限（FGR）、肺水肿及少尿（<500ml/24h）。

3. 子痫（eclampsia）　先兆子痫孕妇抽搐或昏迷而不能用其他原因解释。

4. 妊娠合并慢性高血压　血压≥140/90mmHg，孕前或孕 20 周以前已诊断高血压并持续到产后 12 周以后。

5. 慢性高血压（原发性高血压）合并先兆子痫　慢性高血压孕妇无蛋白尿，孕 20 周后出现蛋白尿≥0.3g/24h；慢性高血压孕妇孕 20 周以前有蛋白尿，20 周后蛋白尿突然增加，或血压进一步增高或出现血小板 100×10^9/L。

【问题 2】如何进一步明确诊断？

应进一步完善实验室检查、头颅 CT 等排除低血糖、药物过量及其他引起癫痫发作的原因。如子痫前期病史不明确或经过硫酸镁治疗后，症状无改善，患者应行 CT 检查，除外妊娠期脑血管病（可伴或不伴妊娠期高血压疾病），脑血管疾病需其他特殊治疗。半数子痫患者可出现 CT 检查异常，其特征表现为脑皮质斑片状出血和小栓塞，可能与严重的妊娠期高血压疾病患者脑灌注调节失效相关。

【问题 3】急诊应做何处理？

应尽快予以卧床静休、吸氧、解痉、控制血压等对症处理。同时完善超声及实验室检查，为

终止妊娠作准备。

知识点

临床处理

- 硫酸镁控制癫痫发作。
- 癫痫控制后，控制舒张压<105mmHg。
- 最初的实验室检查评估脏器损害：血常规、血小板计数、肝功能、肾功能。
- 尿量>25ml/h。
- 除非严重脱水，限制静脉液体入量。
- 避免利尿剂和高渗液体应用。
- 如神志减退、癫痫持续、偏侧体征出现，进行头部CT检查。
- 准备分娩。

第七节　前置胎盘

精粹

1. 妊娠28周后，胎盘附着于子宫下段，甚至胎盘边缘达到或覆盖宫颈内口，其位置低于胎先露部，称为前置胎盘。

2. 胎盘位于子宫下段，边缘极为接近但未达到宫颈内口，称为低置胎盘。

3. 完全性前置胎盘初次出血时间早，多在妊娠28周左右，称为警戒性出血。

4. 前置胎盘的典型临床表现　妊娠晚期或临产时，无诱因、无痛性、反复阴道流血。

5. 院前处理　左侧卧位，绝对卧床；建立静脉通路。

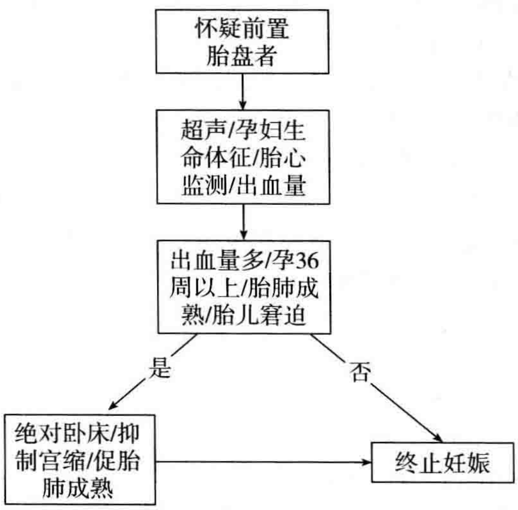
6. 急诊处理

（1）检测患者生命体征，胎心监护。

（2）尽快完善超声及实验室检查，根据综合结果决定处理方式。

（3）出血量多者，提前备血。

（4）未明确胎盘位置情况下，禁忌行阴道检查或肛门指诊。前置胎盘早期阴道流血为自限性，直到胎盘边缘剥离引起大量出血，诱因主要是医源性宫颈探查或临产。



前置胎盘的处理流程

学习笔记

病 历 摘 要

女,29岁,孕36^{+4}周,1小时前无明显诱因出现阴道流血,量多,无腹痛及阴道流液。既往体健。查体:T 36.0℃,P 80次/分,R 18次/分,BP 120/80mmHg,无贫血貌。专科查体:宫高38cm,腹围100cm,胎心140次/分,偶有宫缩,微弱,宫颈开大容指尖。心、肺、腹(-)。

【问题1】患者及胎儿目前有无生命危险?最可能的诊断是什么?

思路1:患者虽然出血量较多,但是生命体征平稳,子宫大小符合孕周,胎儿无窘迫表现,目前无生命危险。

思路2:患者孕晚期,表现为无痛性阴道流血,最可能的诊断是:前置胎盘。

知识点

前 置 胎 盘

根据胎盘下缘与宫颈口的关系,前置胎盘分为3类:完全性前置胎盘(中央性前置胎盘)、部分性前置胎盘、边缘性前置胎盘。出血量的多少与前置胎盘的类型相关。前置胎盘的类型可因诊断时期不同而改变。目前临床上均依据处理前最后一次检查结果来决定分类。大部分孕中期发现的前置胎盘随产程进展、子宫下段延长,胎盘与子宫的相对位置发生改变,不再覆盖宫颈口。但中心性或完全性前置胎盘(约占20%)可能引起严重出血,导致母亲胎儿失血致死。

前置胎盘对母儿的影响主要表现在:产后出血、植入性胎盘、产褥感染、早产及围产儿死亡率高。

【问题2】下一步需完善哪些化验检查?

患者来诊后应首先评估患者的生命体征、状态及胎儿情况(有无胎儿窘迫等),尽快完善术前检查及超声检查,为下一步处理方式的选择打好基础。超声检查可确定胎盘位置及诊断前置胎盘,准确性高,可见胎盘及宫颈内口关系。如怀疑前置胎盘,进行超声检查前应排空膀胱,避免过度诊断前置胎盘。经阴道的超声检查安全性高,对胎盘和宫颈内口的关系显示更清晰。

【问题3】下一步应做如何处理?

前置胎盘的处理原则是抑制宫缩、止血、纠正贫血和预防感染。根据阴道流血量、有无休克、孕周、产次、胎位、是否有胎儿窘迫、是否临产及前置胎盘类型等综合作出决定。如诊断为前置胎盘或轻型胎盘早剥,可保守治疗,密切监测病情变化,支持治疗直至终止妊娠时,胎儿可存活。

前置胎盘保守治疗原则:左侧卧位,绝对卧床;禁止阴道及肛门检查;纠正贫血;预防感染;抑制宫缩;因需决定是否促进胎肺成熟;适时终止妊娠。

终止妊娠的指征:①孕妇反复发生多量出血,无论胎儿成熟与否;②胎龄达36周以上;③胎肺成熟度检查提示胎肺成熟;④胎龄未达36周但是出现胎儿窘迫或胎心异常;⑤一次出血量多;⑥胎儿死亡或难以存活的胎儿畸形。

【问题4】应该与哪些疾病鉴别诊断?

前置胎盘主要应与Ⅰ型胎盘早剥、脐带帆状附着、前置血管破裂、胎盘边缘血窦破裂及宫颈病变如宫颈息肉、糜烂、宫颈癌等鉴别诊断。

(黎檀实)

学习笔记

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.
2. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine:Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia:Mosby,2010.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京:人民卫生出版社,2007.

第 75 章 孕期药物治疗

精粹

1. 孕期合理用药的原因　一是妊娠期间孕妇的各个系统均有明显的适应性改变，药代动力学和药效变化也会与非妊娠期有明显的差异。二是某些药物可以通过胎盘屏障，对胚胎、胎儿甚至新生儿产生不良影响。

2. 孕产妇合理用药的原则

（1）尽量用一种药物，避免联合用药。

（2）尽量用疗效比较肯定的药物，避免用尚难确定对胎儿有无不良影响的新药。

（3）尽量用小剂量药物，避免用大剂量药物。

（4）严格掌握药物剂量和用药持续时间，及时停药。

（5）如因病情需要，在妊娠早期应用对胚胎、胎儿有害的致畸药物，应先终止妊娠，随后再用药。

病历摘要

孕妇李某，孕 24 周，主因发热、呕吐、腹泻 3 天来诊，未服用任何药物，来诊时体温 37.3℃，血压 130/80mmHg，心率 90 次/分。

【问题 1】应首先怎么处置？

妊娠患者属于特殊患者，只要条件许可，建议所有患者都先进抢救室，进行心电、血压、血氧监护，建静脉通路，吸氧，完善检查。

【问题 2】应完善什么检查确诊？

患者应完善的检查：心电图、腹部及妇产科超声、血气分析、血常规、血生化、心肌损伤标志物、尿常规、大便常规。

详细询问患者过去病史，患者有糖尿病史 4 年，血糖控制不佳。否认高血压病、心脏疾病，否认脑血管疾病及外伤史。否认过敏史。此次为进食不洁食物后出现恶心、呕吐，无腹痛，腹泻水样便。查体：神清语利，呼气闻及烂苹果味，双肺呼吸音清，未闻及干湿啰音，心律齐，无杂音，脐周轻度压痛，无反跳痛，余正常。双下肢无水肿。

【问题 3】患者考虑什么疾病？

结合患者病史及查体，患者考虑妊娠合并糖尿病酮症酸中毒。糖尿病酮症酸中毒早期有疲乏软弱，四肢无力，极度口渴，多饮多尿，出现酮体时可有食欲缺乏，恶心呕吐，时有腹痛，有时被误诊为胃肠炎、急腹症。有冠心病者可伴发心绞痛，甚而发生心肌梗死、心律失常、心力衰竭或心源性休克而猝死。

【问题 4】给予何种处理？

卧床治疗，进食，在监测血气、血糖、电解质并给予相应治疗的同时，主张应用小剂量正规胰岛素静滴。每 1～2 小时监测血糖一次。血糖>13.9mmol/L，应将胰岛素加入 0.9% 氯化钠注射液静滴。血糖≤13.9mmol/L，开始将胰岛素加入 5% 葡萄糖氯化钠注射液中静滴，酮体转阴后可改为皮下注射。

【问题 5】如有妊娠呕吐怎么处理？

学习笔记

静脉输液补充水、葡萄糖和电解质以纠正脱水和酸中毒,补液量为2500~3000ml,酸中毒给予碳酸氢钠,必要时给予止吐药及镇静剂,可用苯巴比妥或地西泮,静脉给予维生素,如病情加重或重要脏器损害危及健康,应请专科会诊,终止妊娠。

【问题6】患者治疗期间出现高血压,处理原则是什么?

可给予解痉药物,如硫酸镁、山莨菪碱;使用降压药以不影响心排出量、肾血流量与胎盘灌注量为原则,如舒张压大于110mmHg者给予静脉滴注。可用硝苯地平、利舍平、拉贝洛尔、硝普钠,扩充血容量,利尿脱水。重度患者治疗无好转,请专科会诊,应终止妊娠。

【问题7】什么时候终止妊娠?

妊娠患者如合并严重妊娠高血压、心脏疾病、子痫前期、重要脏器损伤、羊水异常等危及患者生命及胎儿成长的,往往需要终止妊娠,妊娠期疾病请妇产科等专科会诊极为必要。必须严格落实会诊制度,避免对母体及胎儿造成危害。

【问题8】妊娠期药物怎么选择?

妊娠患者为特殊群体,妊娠期服用药物时,药物可以通过胎盘直接影响胎儿,也可以通过母体发生变化而间接影响胎儿。因此,在孕期合理用药,不仅关系到母儿的生命安全,还对胎儿的正常发育和健康成长,有着十分重要的意义。

孕妇药品分级:目前,评价药物对孕妇和胎儿的危害程度时,主要依据的是美国食品和药品管理局(FDA)颁布的标准。常用药物分为A、B、C、D、X级共五类。A级:经临床对照观察,未见对胎儿有损害,是最安全的一类。B级:动物试验中未见对胎畜有损害,但尚缺乏临床对照观察资料;或动物试验中观察到对胎畜有损害,但临床对照观察研究未能证实。A、B级药物属于对胎儿和孕妇没有或几乎没有危害的药物,孕期一般可安全使用,如多种维生素类和钙制剂以及一些抗生素,如青霉素类、头孢类等。C级:动物实验和临床对照观察资料皆无;或对动物胎畜有损害,但缺乏临床对照观察资料。这类药物的选用最为困难,而妊娠期很多常用药物都属于此类。D级:已有一定临床资料说明药物对胎儿有损害,但临床非常需要,又缺乏替代药物,此时可权衡其危害性和临床适应证的严重程度作出决定。C、D级药物对胎儿有危害(致畸或流产),但对孕妇有益,需权衡利弊后慎用。如一些抗生素、激素类药物。X级:动物实验结果和临床资料说明对胎儿危害性大,一般已超出治疗应用所取得的有利效益,属于妊娠期禁用的药物;这类药物对胎儿有严重危害,是孕期禁用药,如抗癌药物、性激素(雌激素、合成孕激素)等。

(黎檀实)

参考文献

1. 乐杰. 妇产科学. 第7版. 北京:人民卫生出版社,2008.
2. Pearlman MD,Tintinalli JE,Dyne PL. 妇产科急症学:诊断和处理. 郎景和,向阳,刘俊涛,译. 北京:人民卫生出版社,2005.
3. 张志清,樊德厚. 急诊用药速览. 第2版. 北京:化学工业出版社,2011.
4. 张宇. 异位妊娠和妇科急症. 北京:人民军医出版社,2011.

学习笔记

第76章 妊娠合并慢性疾病

第一节 妊娠合并心脏病

精粹

1. 妊娠合并心脏病是严重的妊娠合并症，在我国孕产妇死因顺位中，妊娠合并心脏病高居第2位。

2. 妊娠期、分娩期、产褥期均能使心脏病患者心脏负担加重，诱发心力衰竭。

3. 妊娠本身可以出现一系列酷似心脏病的症状和体征，如心悸、气短、呼吸困难、水肿、乏力、心动过速等。妊娠还可使原有心脏病的某些体征发生变化，增加了心脏病诊断的难度。

4. 目前临床为抢救孕妇的生命常采取提前终止妊娠的方法，从而会发生医源性早产。

病历摘要

女性，31岁，宫内孕32周，劳累后心慌、气短1年，加重不能平卧11天。既往：体健。查体：BP 110/60mmHg，P 80次/分，SpO_2 94%，R 18次/分，口唇无发绀，颈静脉轻度怒张、搏动明显，双肺呼吸音清晰，未闻及干湿啰音。心尖部可触及轻度细震颤，心率：80次/分，律齐，心尖区可闻及舒张期隆隆样杂音，主动脉听诊区闻及收缩期吹风样杂音，未闻及心包摩擦音。腹(-)。

【问题1】目前患者有无生命危险？患者最可能的诊断是什么？

思路1：患者心率、血压、血氧饱和度稳定，双肺无明显湿啰音，可认为无明显急性心衰指征，考虑到患者妊娠期，需入抢救室监护生命体征，并予以吸氧、建静脉通路等基本处理。

思路2：结合症状和胸部的叩、听诊，考虑妊娠合并心脏病可能性最大。需详细追问既往病史并借助辅助检查才能确定。

知识点

妊娠合并心脏病的心功能评价

依照纽约心脏病协会心脏病心功能分为4级：

Ⅰ级：一般体力活动不受限制。

Ⅱ级：一般体力活动稍受限制，活动后心悸、轻度气短，休息时无症状。

Ⅲ级：一般体力活动显著受限制，休息时无不适，轻微日常工作即感不适、心悸、呼吸困难，或既往有心力衰竭史者。

Ⅳ级：不能进行任何活动，休息时仍有心悸、呼吸困难等心力衰竭表现。

【问题2】如何选择检查明确诊断？

1. 心电图有严重的心律失常，如心房颤动、心房扑动、Ⅲ度房室传导阻滞、ST段及T波异常改变等。

2. X线胸片或二维超声心动图检查显示显著的心界扩大及心脏结构异常。

超声心动检查结果：①二尖瓣中度狭窄伴关闭不全；二尖瓣增厚，回声增强，斑点状钙化，瓣

学习笔记

叶间相互粘连，瓣叶开放受限为9mm，有效开放面积1.1cm²，过瓣血流加速，收缩期可见少量反流。②主动脉瓣中度狭窄伴关闭不全；主动脉瓣增厚，回声稍增强，活动受限，收缩期过瓣血流加速，舒张期可见重度反流。③左心扩大；左房前后径52mm，左室前后径53mm，室间隔厚度9mm。④三尖瓣极少量反流：三尖瓣收缩期可见少量反流。

知识点

妊娠合并心脏病的种类

1. 先天性心脏病分为无发绀型和发绀型两类。无发绀型以房间隔缺损、室间隔缺损和动脉导管未闭合并妊娠者多见。除个别重症外，大多数能耐受妊娠、分娩和产褥期的血流动力学变化。发绀型先天性心脏病有法洛四联症及艾森曼格综合征等。此类患者对妊娠期血容量增加和血流动力学改变的耐受力很差，因此不宜妊娠，若已妊娠也应尽早终止。

2. 风湿性心脏病以单纯性二尖瓣狭窄最多见，主动脉瓣病变者少见。

(1) 二尖瓣狭窄：妊娠期血容量增加，心排出量增大，心率加快，左室充盈时间缩短，左房压力增高，可诱发急性肺水肿及充血性心力衰竭。

(2) 二尖瓣关闭不全：单纯二尖瓣关闭不全多能耐受妊娠及分娩，较少发生肺水肿和心力衰竭。

(3) 主动脉瓣狭窄：主动脉瓣狭窄常伴主动脉瓣关闭不全及二尖瓣病变。轻型孕妇常能安全度过妊娠、分娩及产褥期。重型也可发生充血性心力衰竭，甚至突然死亡。

(4) 主动脉瓣关闭不全：妊娠期心率加快缩短了心室舒张期时间。虽然血容量增加，但主动脉回流至左心室的血量相应减少。除个别重症外，主动脉瓣关闭不全孕妇多能耐受妊娠与分娩所带来的血流动力学变化。

3. 妊娠期高血压疾病心脏病　妊娠期高血压疾病孕妇以往无心脏病史及体征，而突然发生以左心衰竭为主的全心衰竭者称妊娠期高血压疾病心脏病。

4. 围生期心肌病是发生于妊娠期最后3个月至产后6个月内的扩张型心肌病。确切病因还不十分清楚，可能与病毒感染、营养不良、冠状动脉病变、激素及遗传免疫等因素有关。

【问题3】需做何处理？

思路：原则是减少肺循环血量和静脉回心血量、改善肺气体交换、增加心肌收缩力和减轻心脏前后负荷。

1. 取半卧位或坐位，高流量（6～8L/min）面罩或加压供氧。

2. 给呋塞米40mg或依他尼酸50mg以25%葡萄糖液稀释后静注，可快速减少血容量（但血容量不足或主动脉狭窄者慎用）。

3. 适当应用血管扩张剂，如硝酸甘油0.3mg或硝酸异山梨酯5～10mg舌下含服，可降低肺毛细血管楔压或左房压，缓解症状。

4. 氨茶碱0.25g稀释后缓慢静注，可解除支气管痉挛，减轻呼吸困难，增强心肌收缩力。速效洋地黄制剂毛花苷C 0.4mg稀释后缓慢静注，以增强心肌收缩力和减慢心率。

5. 急性肺水肿时，可用吗啡3～5mg静脉注射（或5～10mg皮下注射）可减少烦躁不安和呼吸困难，并能减少回心血量而起静脉泻血作用。

6. 地塞米松10～20mg静脉注射可降低外周血管阻力，减少回心血量和解除支气管痉挛。

【问题4】下一步如何预防心衰？

1. 定期产前检查　在妊娠20周以前，应每2周行产前检查1次。20周以后，尤其是32周以后，发生心衰的机会增加，产前检查应每周1次。发现早期心衰征象应住院治疗。先天性心脏病发绀型孕妇应于预产期前3周住院待产。二尖瓣狭窄孕妇，即使未出现症状，亦应于预产

学习笔记

期前 2 周住院待产。

2. 避免过劳及情绪激动。保证有充分的休息，每天至少保证 10 小时睡眠。

3. 高蛋白、高维生素、低盐、低脂肪饮食。孕期应适当控制体重，整个孕期体重增加不宜超过 10kg，以免加重心脏负担。孕 16 周以后，每天食盐量不超过 4～5g。

4. 积极预防和及早纠正各种妨碍心功能的因素，如贫血、维生素 B 族缺乏、心律失常、妊娠期高血压疾病等。预防各种感染，尤其是上呼吸道感染。

5. 不主张预防性应用洋地黄。对有早期心衰表现的孕妇，常选用作用和排泄较快的地高辛 0.25mg，每天 2 次口服，2～3 天后可根据临床效果改为每天一次，不要求达到饱和量，以备发生病情变化时能有加大剂量的余地。不主张长期应用维持剂量，病情好转后停药。

【问题 5】什么时候考虑手术治疗？

一般不主张在孕期手术，尽可能在幼年、孕前或延至分娩后再行心脏手术。若妊娠早期出现循环障碍症状，孕妇不愿做人工流产，内科治疗效果不佳，手术操作不复杂，可考虑手术治疗。手术时期宜在妊娠 12 周以前进行，在手术前注意保胎及预防感染。

第二节　妊娠期糖尿病

精粹

1. 妊娠期间糖尿病　包括糖尿病合并妊娠、妊娠期间糖尿病。

2. 糖尿病合并妊娠　妊娠前已有糖尿病的妊娠患者。

3. 妊娠期糖尿病（gestational diabetes）　妊娠前糖代谢正常或有潜在糖耐量减退，妊娠期才出现或发现糖尿病。该类患者糖代谢多数于产后能恢复正常，但将来患 2 型糖尿病机会增加。

4. 妊娠期糖代谢的特点

（1）孕妇空腹血糖较非孕妇低。

（2）妊娠早期因孕妇进食量减少，应根据监测血糖水平适当减少胰岛素用量。

（3）妊娠中晚期，孕妇体内抗胰岛素样物质增加，胰岛素需求量相应增加。

（4）胎盘娩出后，抗胰岛素样物质减少，胰岛素用量应减少至分娩前的 1/3～1/2。

5. 妊娠合并糖尿病对孕妇的影响

（1）流产发生率达 15%～30%。

（2）发生妊娠期高血压疾病的可能性升高 2～4 倍。

（3）感染发生率升高。

（4）羊水过多发生率升高 10 倍。

（5）巨大儿发生率升高。

（6）易发生糖尿病酮症酸中毒。

（7）妊娠期糖尿病孕妇再次妊娠时复发率高达 33%～69%。

6. 妊娠合并糖尿病对胎儿的影响

（1）巨大儿发生率高达 25%～42%。

（2）胎儿生长受限发生率为 21%。

（3）易发生早产和流产。

（4）胎儿畸形率为正常妊娠的 7～10 倍。

7. 妊娠合并糖尿病对新生儿的影响

（1）新生儿呼吸窘迫综合征发生率升高。

（2）易发生新生儿低血糖反应。

学习笔记

病历摘要

女,27 岁。停经 60 天首次查尿妊娠试验阳性,确诊为早孕。停经 29 周产科检查尿常规有尿糖(++),筛查血糖 16.2mmol/L,空腹血糖 8.0mmol/L,诊断为妊娠期糖尿病收住院治疗。入院后予饮食控制,血糖无法控制在正常值范围,遂以胰岛素皮下注射控制血糖。空腹血糖<5.8mmol/L,餐后 2 小时血糖<6.8mmol/L。停经 31 周出院,出院后每周产科检查,根据血糖调整胰岛素的用量,停经 35 周。实验室检查:血糖正常值范围,尿常规反复出现尿酮体,予调整饮食,多饮水后仍有尿酮体。停经 37 周再次住院,静脉点滴葡萄糖、果糖,2 天后查尿常规,尿酮体阴性。停经 38 周出现宫缩,因初产臀位,妊娠期糖尿病行剖宫产术。新生儿出生后立即查空腹血糖 1.1mmol/L。予喂糖水,监测血糖。胎盘病理检查无明显异常。患者既往无糖尿病病史,患者母亲有糖尿病病史。

【问题 1】妊娠期糖尿病患者如何控制血糖?

妊娠期糖尿病患者首先控制饮食,若血糖控制不满意首选胰岛素控制血糖,因为口服降糖药在妊娠期应用的安全性、有效性尚未得到证实。

知识点

妊娠期血糖控制满意标准

孕妇无明显饥饿感;空腹血糖控制在 3.3~5.6mmol/L;餐前 30 分钟血糖 3.3~5.8mmol/L;餐后 2 小时血糖 4.4~6.7mmol/L;夜间血糖 4.4~6.7mmol/L。

【问题 2】糖尿病患者可否妊娠的指标是什么?

糖尿病患者于妊娠前应确定严重程度。D、F、R 级糖尿病一旦妊娠,对母儿危险均较大,不宜妊娠,若已妊娠应尽早终止。器质性病变轻、血糖控制良好者,可在积极治疗、密切监护下继续妊娠。从孕前开始,应在医师帮助下严格控制血糖,确保受孕前、妊娠期及分娩期血糖在正常范围。

知识点

妊娠合并糖尿病的分期

A 级:妊娠期出现或发现的糖尿病。

A_1 级:经控制饮食,空腹血糖<5.8mmol/L,餐后 2 小时血糖<6.7mmol/L;A_2 级:经控制饮食,空腹血糖≥5.8mmol/L,餐后 2 小时血糖≥6.7mmol/L。

B 级:显性糖尿病,20 岁以后发病,病程<10 年。

C 级:发病年龄 10~19 岁,或病程达 10~19 年。

D 级:10 岁前发病,或病程≥20 年,或合并单纯性视网膜病。

F 级:糖尿病肾病。

R 级:眼底有增生性视网膜病变或玻璃体积血。

H 级:冠状动脉粥样硬化性心脏病。

T 级:有肾移植史。

【问题 3】妊娠期糖尿病酮症酸中毒如何处理?

1. 检测血糖、血气、电解质。
2. 小剂量正规胰岛素静滴 0.1U/(kg·h)。
3. 检测血糖 1 次/(1~2 小时) 血糖>13.9mmol/L,将胰岛素加入生理盐水中静滴;血糖≤

学习笔记

13.9mmol/L，将胰岛素加入5%葡萄糖中静滴。

4. 酮体转阴后可改为皮下注射。

【问题4】妊娠期糖尿病患者如何选择终止妊娠的时机？

1. 原则上尽量推迟终止妊娠的时间。

2. 血糖控制良好，孕晚期无合并症，胎儿宫内情况良好，应等待至妊娠38~39周终止妊娠。

3. 血糖控制不满意，伴血管病变、合并重度子痫前期、严重感染、胎儿生长受限、胎儿窘迫，应及早抽取羊水，了解胎肺成熟情况，注入地塞米松促进胎肺成熟，胎肺成熟后立即终止妊娠。

4. 根据具体情况可选择阴道分娩或剖宫产。

（黎檀实）

参考文献

1. 乐杰. 妇产科学. 第7版. 北京：人民卫生出版社，2008.
2. 陆再英，钟南山. 内科学. 第7版. 北京：人民卫生出版社，2008.
3. 杨慧霞. 妊娠期糖尿病新诊断标准应用后面临的问题. 中国妇产科临床杂志，2012，13(3)：161-162.
4. 王丽红，刘亚琳. 妊娠期糖尿病的筛查与管理对改善母婴预后的临床分析. 临床医学，2011，31(9)：96-97.

第三节　妊娠合并贫血

精粹

1. 妊娠期贫血的常见原因　缺铁性贫血（iron deficient anemia）、巨幼细胞贫血（megaloblastic anemia，MA）、再生障碍性贫血（aplastic anemia，AA）。缺铁性贫血是妊娠期最常见的贫血，占妊娠期贫血的95%。

2. 妊娠期贫血的诊断标准　世界卫生组织的诊断标准：孕妇外周血Hb<110g/L及血细胞比容<0.33；我国的诊断标准：孕妇外周血Hb<100g/L及血细胞比容<0.30或红细胞计数<3.5×10^{12}/L。

3. 贫血对孕妇及胎儿的影响　贫血性心脏病、妊娠期高血压疾病、胎盘早剥、早产、产褥感染、胎儿宫内生长受限甚至死胎等。叶酸缺乏可致胎儿神经管缺陷等多种畸形。再生障碍性贫血除进行性贫血的表现外，还有孕妇的皮肤及内脏出血、反复感染。

病历摘要

女，27岁，因停经7个多月，乏力、心悸1个多月来诊，入院查体：心率120次/分，血压158/80mmHg，呼吸26次/分，体温36.6℃。实验室检查：Hb 68g/L，PLT 169×10^9/L，WBC 6.9×10^9/L；血清铁4.5μmol/L。

【问题1】妊娠期贫血如何处理？

首先根据病因对症处理。

缺铁性贫血：①硫酸亚铁：0.3g，口服，3次/天，同服维生素C 0.3g和10%稀盐酸0.5~2ml；②10%枸橼酸铁铵：10~20ml，口服，3次/天；③多糖铁复合物：150mg，口服，1~2次/天；④右旋糖酐铁或山梨醇铁：50mg，深部肌内注射，若无副反应，第2天可增至100mg，1次/天。

巨幼细胞贫血：①叶酸15mg，口服，1次/天，或叶酸10~30mg，肌内注射，1次/天，补充叶酸的同时补充维生素B_{12}；②维生素B_{12} 100~200μg，肌内注射，1次/天，2周后改为每周2次。

再生障碍性贫血：间断输血或激素治疗。

输血指征：Hb<60g/L。

分娩处理：分娩时避免产程延长，预防产后出血及感染，充分备血。

【问题2】妊娠期贫血分几度？

妊娠期贫血的程度通常分为4度：

轻度：RBC(3.0～3.5)×10^{12}/L，Hb 81～100g/L。

中度：RBC(2.0～3.0)×10^{12}/L，Hb 61～80g/L。

重度：RBC(1.0～2.0)×10^{12}/L，Hb 31～60g/L。

极重度：RBC<1.0×10^{12}/L，Hb≤30g/L。

【问题3】各种贫血的病因诊断？

缺铁性贫血：Hb<100g/L，平均血细胞比容(MCV)<80fl，红细胞平均血红蛋白量(MCHC)<32%，白细胞计数及血小板计数均在正常范围；孕妇血清铁浓度<6.5μmol/L；骨髓象显示红系呈轻度或中度增生活跃，以中、晚幼红细胞增生为主，骨髓铁染色可见细胞内外铁均减少，以细胞外铁减少明显。

巨幼细胞贫血：Hb<100g/L，MCV>100fl，MCH>32pg，网织红细胞减少，血小板通常减少；血清叶酸<6.8nmol/L，红细胞叶酸<227nmol/L，血清维生素 B_{12}<90pg；骨髓象显示红细胞系呈巨幼细胞增生，不同成熟期的巨幼细胞占骨髓细胞总数的30%～50%，核染色质疏松，可见核分裂。

血液病引起的贫血诊断主要依靠骨髓象检查。

（黎檀实）

参考文献

1. 乐杰. 妇产科学. 第7版. 北京：人民卫生出版社，2008.
2. 陆再英，钟南山. 内科学. 第7版. 北京：人民卫生出版社，2008.
3. 舒畅，邓伟国. 166例妊娠期血液病临床分析. 中国妇幼保健，2005，20(16)：1649.
4. 党赛利，吴智玉. 妊娠合并巨幼细胞性贫血81例临床分析. 中国妇幼保健，2005，20(12)：1485-1486.

学习笔记

第四节 妊娠合并哮喘

精粹

1. 支气管哮喘(bronchial asthma)是由多种细胞(如嗜酸性粒细胞、肥大细胞、T淋巴细胞、中性粒细胞、气道上皮细胞等)和细胞组分参与的气道慢性炎症性疾病。

2. 支气管哮喘的病理生理特征 气道高反应性。

3. 临床特点 反复发作的喘息、气急、胸闷、咳嗽，伴有哮鸣音，常在夜间或清晨发作或加重。

4. 妊娠合并哮喘对胎儿的影响 胎儿宫内生长受限，早产，窒息，羊水粪染，流产。

5. 妊娠合并哮喘对孕妇的影响 先兆子痫，妊娠期高血压疾病，妊娠期糖尿病，妊娠剧吐，需助产或手术产。

6. 哮喘患者妊娠后病情转归 1/3合并哮喘的孕妇病情恶化，1/3好转，1/3无变化。

病历摘要

女，27岁，孕27^{+3}周，突发喘憋1小时余来诊。既往有哮喘病史4年。入院查体：脉搏90次/分，血压123/80mmhg，呼吸24次/分，体温36.6℃，末梢氧饱和度92%，双肺可闻及哮鸣音，心腹查体阴性。血气分析示：pH 7.41，氧分压89mmHg，二氧化碳分压25mmHg。

【问题1】妊娠合并哮喘的治疗原则？

妊娠合并哮喘的治疗原则是控制疾病、预防哮喘持续状态，从而避免胎儿缺氧。急性哮喘加重显著增加母儿风险，同非孕期一样，需积极治疗。事实上，控制良好的哮喘患者可以正常妊娠，治疗带来的风险远远小于治疗不足的风险。

【问题2】妊娠合并哮喘治疗药物的选择？

妊娠合并哮喘急性加重期及维持期治疗与非孕期相同。同非孕期一样，吸入的β受体激动剂是控制期和急性期的一线用药。异丙托溴铵是一种抗胆碱能的支气管扩张剂，可与β受体激动剂联合使用。妊娠期哮喘的治疗以皮质激素为主。目前的观点认为中度以上的哮喘应长期应用吸入性皮质激素治疗。

知识点

常用药物及剂量

药物分类	举　例	注意事项	剂　量
吸入性β受体激动剂	沙丁胺醇 异丙肾上腺素	一线用药	持续吸入或2喷，4～6小时一次 2喷，每4～6小时一次
静脉用β受体激动剂	肾上腺素 特布他林	减少子宫胎盘血供 可能会抑制分娩	0.3mg皮下注射 0.25mg皮下注射
吸入性皮质激素	倍氯米松	不用于轻度哮喘 维持期类固醇类用药	2～4喷，4次/天
全身性应用皮质激素		用于急性加重期：应用β受体激动剂，疗效差；激素依赖	维持期治疗，隔天用药
	口服	泼尼松	发作期60mg，口服，每6小时一次
	静脉	泼尼松龙	125mg，静脉推注，每6小时一次
抗胆碱用药	异丙托溴铵	效果有限，孕晚期血浆清除率↓，需监测血清浓度	2喷，每6小时一次
甲基黄嘌呤	茶碱 氨茶碱	只用于一般治疗无效时 不作为常规用药；妊娠期清除率↓可导致母亲中毒	400～1200mg/d 负荷量4～5mg/kg，静脉推注；维持0.5mg/(kg·h)，静脉推注
白三烯调节剂	孟鲁司特 扎鲁斯特	其在妊娠合并哮喘急性加重期的用药效果不清	10mg，口服，每小时一次 20mg，口服，一天2次
平滑肌松弛剂Mg	硫酸镁	妊娠期应用效果数据不多	2～3g静脉推注，每4小时一次

【问题3】分娩期哮喘的处理？

孕妇临产后，首先应尽量使产妇保持精神安静状态。为防止哮喘发作，临产后肌注可的松（醋酸可的松）12小时后重复1次。为避免产妇用力使用腹压，减少体力消耗，可用低位产钳或胎头吸引器助产以缩短第2产程。哮喘病不是剖宫产的指征，若合并其他产科情况需行剖宫产者可于手术前1～2小时静脉注射地塞米松或氢化可的松，术后再给维持量，以预防哮喘发作。手术麻醉以硬膜外麻醉为宜，应避免全麻，因全麻气管插管时可诱发支气管痉挛发作，硫喷妥钠有使哮喘恶化的可能不宜使用。术后加强监护，氧气吸入，适当给予支气管扩张剂和给予抗生素预防感染。

（黎檀实）

学习笔记

参考文献

1. 陆再英,钟南山. 内科学. 第7版. 北京:人民卫生出版社,2008.
2. 尹奎夫,张艳红. 中晚期妊娠合并支气管哮喘36分析. 中国临床实用医学,2010,4(11):160-161.
3. 孙秀杰. 妊娠合并支气管哮喘22例临床分析. 中国实用医药学,2011,13:51-52.

第五节 妊娠合并高血压

精粹

1. 妊娠合并慢性高血压定义为妊娠期前或孕20周前出现的血压升高。

2. 除血管紧张素转换酶抑制剂和血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂外,几乎所有的抗高血压药物都可用于孕妇。

3. β受体阻断药在孕早期对胎儿有不利影响,但在其后较安全。

4. 仅肼屈嗪、拉贝洛尔及硝普钠是子痫时最常用的药物,也可用于妊娠期慢性高血压急症。

5. 对妊娠期慢性高血压患者,需要考虑其是否合并子痫前期。合并以下两种情况,应考虑子痫前期的诊断:

(1)慢性高血压患者孕20周前新出现的蛋白尿。

(2)孕20周前即合并高血压、蛋白尿的患者,尿蛋白或血压急剧上升,或出现血小板减少、肝酶升高。

学习笔记

病历摘要

女,32岁,主因"停经21^{+1}周,头晕3周"。患者孕21^{+1}周,定期产检,近3周无明显诱因间断出现头晕,无视物旋转,无头痛。门诊测血压150/100mmHg。既往史:14年前体检时发现血压偏高130/90mmHg,后经多家医院检查诊断为"原发性高血压(临界)",未予以药物治疗。初步诊断:①孕21^{+1}周;②慢性高血压合并妊娠。

【问题1】妊娠合并高血压对患者及胎儿的影响。

对孕妇的影响主要表现在:脏器损伤,重度子痫前期,胎盘早剥;对胎儿的影响主要表现在:围生期死亡,早产,胎儿宫内生长受限。

知识点

定 义		慢性高血压	妊娠期高血压	子痫前期
高血压指既往血压正常的妇女收缩压>140mmHg或舒张压>90mmHg;或在既往血压基础上收缩压上升>30mmHg/舒张压上升>15mmHg		1. 妊娠前即有高血压病史 2. 孕20周前发现的高血压	孕20周后诊断的高血压,无先兆子痫表现;暂时性高血压,产后12周缓解;产后12周仍有高血压者考虑为慢性高血压	孕20周后出现的高血压,合并下列临床表现或实验室检查
临床表现或实验室检查	起病时间	<20周	孕晚期	≥20周
	严重程度	轻到重	较轻	轻到重
	蛋白尿	无	无	+
	高尿酸血症	少见	无	常见
	血小板减少	无	无	病情严重时
	肝功能异常	无	无	病情严重时

【问题2】妊娠合并高血压的治疗。

限制硝普钠的应用时间，长时间使用会使胎儿氰化物中毒；最常用的药物包括：甲基多巴、拉贝洛尔和肼屈嗪；孕早期避免使用β受体阻断药(导致胎儿畸形)；避免ACEIs和肾上腺素受体结合剂(ARBs)。

知识点

常用药物的剂量及注意事项

治疗高血压的药物	剂量	注意事项
肼屈嗪	5~10mg，静脉推注 20分钟重复应用，直到达到目标血压	如已应用至20mg，血压控制不满意，考虑更换其他药物
拉贝洛尔	20mg，静脉推注	如已应用至220mg，血压控制不满意，考虑更换其他药物
	可每隔10分钟剂量加倍，直到达到目标血压	注意停药指征
硝普钠	静脉泵输注，从0.1mg/(kg·min)开始	避免长时间使用，数小时应用可导致胎儿氰化物中毒

(黎檀实)

参考文献

1. 乐杰. 妇产科学. 第7版. 北京：人民卫生出版社，2008.
2. 陆再英，钟南山. 内科学. 第7版. 北京：人民卫生出版社，2008.
3. 刘玉芳，孙斌，刘兴会. 重症肝炎与妊娠. 华西医学，2007，22(1)：200-201.
4. 朱宇，张为远，陈沫，等. 正常及妊娠高血压综合征孕妇胎盘组织中去甲肾上腺素和多巴胺的研究. 中华妇产科杂志，2002，37(3)：142-145.

第六节、妊娠合并肾脏疾病

精粹

1. 妊娠期间肾脏的血流动力学改变，与非孕期相比，肾小球滤过率及有效肾血浆流量增加30%~50%。但肌酐及尿素氮的生成无明显变化，因此血浆中两种物质的水平分别从0.7mg/dl和12.0mg/dl降至0.5mg/dl和9.0mg/dl。所以，孕期当血清肌酐>0.8mg/dl，尿素氮>13mg/dl时，提示肾脏损伤，需进一步检查。

2. 慢性肾脏疾病患者妊娠需积极诊治，孕早期检测肾功能，4~6周复查。肾功能恶化或出现血压增高需入院治疗，如病情控制不佳，及时终止妊娠。

病历摘要

女，29岁，主因"肾功能不全2年，停经19^{+4}周"来诊。患者发现肾功能不全并行透析治疗2年，现停经19^{+4}周，每周透析3次，血肌酐水平较前升高，孕期血压、血糖不高，今天就诊于我院门诊行超声检查提示"双顶径4.2cm，股骨颈2.3cm，羊水最大深度5.5cm，单脐动脉"，门诊建议终止妊娠。患者5年前因"妊娠期高血压疾病"剖宫产1女婴。初步诊断：①宫内孕19^{+4}周；②肾功能不全，尿毒症期；③瘢痕子宫；④单脐动脉。

【问题1】妊娠合并肾脏疾病如何处理？

学习笔记

轻中度肾功能损害的患者可正常妊娠，对母儿的影响较小，但严重肾功能损害的患者肾功能损害加重、胎儿预后不良的几率高。其他可致不良妊娠结局的并发症包括妊娠高血压及血液透析治疗史。长期接受透析治疗的患者受孕几率低，对母儿危险性大，一般建议其尽早终止妊娠。一般只有在少于50%的妊娠中能最终拥有存活的胎儿。

患者妊娠期肌酐水平较前升高，说明妊娠已加重肾衰，如继续妊娠可危及孕妇生命，并且超声检查提示胎儿单脐动脉，合并胎儿畸形发育异常可能性大，综合考虑需终止妊娠。

知识点

妊娠合并肾脏疾病对孕婴的影响

既往患肾脏疾病及高血压的患者更易出现子痫前期。因为肾脏疾病的恶化可表现为高血压和蛋白尿，其与子痫前期不易鉴别。对于这些患者，最好按子痫前期来处理，予硫酸镁治疗，但要先测定血浆中镁的浓度。

【问题2】终止妊娠的方法有哪些？

1. 依沙吖啶（利凡诺）引产　羊膜腔内注射药物，引起子宫收缩，引产成功率高，同时可抽取羊水做染色体等相关检查，但依沙吖啶（利凡诺）影响肝肾功能，此外不除外胎盘胎膜残留等并发症。

2. 水囊引产　将水囊放置在子宫壁和胎膜之间，引起宫缩，终止妊娠，此方法成功率较高，但宫腔内操作易有感染并发症，严格无菌操作预防感染情况下，不除外用此方法。

3. 米非司酮配伍米索药物引产　比较简便的一种引产方式，无技术困难，无宫内操作，但可出现胎盘胎膜残留、阴道出血时间长等并发症，并且有加重肾衰风险。

（黎檀实）

学习笔记

参考文献

1. 陆再英，钟南山. 内科学. 第7版. 北京：人民卫生出版社，2008.
2. 姚天一. 妊娠期肾病综合征. 中国实用妇科与产科杂志，1996，12(4)：202.
3. 刘岩. 妊娠期肾病综合征36例临床分析. 中华现代妇产科学杂志，2010，19(5)：321-324.

第七节　妊娠合并特发性血小板减少性紫癜

精粹

1. 特发性血小板减少性紫癜（Idiopathic thrombocytopenic purpura，ITP）是一种常见的自身免疫性血小板减少性疾病，是产科常见的血液系统合并症。

2. 主要临床表现　皮肤黏膜出血、鼻出血、牙龈出血、月经过多或贫血；严重者可出现消化道、生殖道、视网膜及颅内出血。

病历摘要

女，31岁，主因“停经34^{+2}周，牙龈出血1天”就诊。患者孕34^{+2}周，定期产检，今晨8点出现牙龈出血，量大，伴有血块，无皮肤黏膜紫癜，血常规检查提示“血红蛋白117g/L，白细胞计数6.7×10^{9}/L，血小板计数21×10^{12}/L（镜下可见大血小板）”。既往史：血小板减少性紫癜病史7年，经激素及中药联合治疗后好转，已停药5年。初步诊断：①孕34^{+2}周头位待产；②血小板减少待查：血小板减少性紫癜。

【问题1】妊娠合并ITP如何治疗？

首选肾上腺皮质激素：孕期血小板$<50\times10^9/L$或有出血症状可用泼尼松40～100mg/d，逐渐减量至10～20mg/d维持治疗。

丙种球蛋白：400mg/(kg·d)，5～7天为一疗程。

脾切除：最好在妊娠3～6个月时进行。

输血小板治疗。

妊娠期不主张使用免疫抑制剂及雄激素。

【问题2】妊娠合并ITP分娩方式选择。

原则上以阴道分娩为主，经阴道分娩有增加新生儿颅内出血的风险。因此ITP孕妇剖宫产指征可适当放宽。产前或术前大剂量应用糖皮质激素：氢化可的松500mg或地塞米松20～40mg，静滴。分娩前备鲜血或血小板。防止产道裂伤，认真缝合伤口。

知识点

ITP孕妇剖宫产指征

1. 血小板$<50\times10^9/L$。
2. 有出血倾向。
3. 胎儿头皮和胎儿脐血证实胎儿血小板$<50\times10^9/L$。

【问题3】妊娠合并ITP产后处理。

妊娠期应用糖皮质激素治疗者，产后继续应用。预防感染。动态观察新生儿血小板，必要时予以泼尼松或免疫球蛋白治疗。ITP不是母乳喂养的禁忌证，但母乳中含有抗血小板抗体，是否母乳喂养视母亲病情及胎儿血小板情况而定。

知识点

妊娠与ITP的相互影响

1. 妊娠对ITP的影响　妊娠有使稳定型ITP患者复发及使活动型ITP孕妇病情加重的倾向。

2. ITP对妊娠的影响　出血，尤其是血小板$<50\times10^9/L$时。

3. ITP对胎儿及新生儿的影响　部分抗血小板抗体可通过胎盘进入胎儿血液循环系统，导致胎儿、新生儿血小板减少及经阴道分娩时新生儿颅内出血的风险。胎儿血小板减少几率与母体血小板不一定成正比，母体血小板抗体含量可间接反映胎儿血小板状况。诊断胎儿血小板减少依赖胎儿头皮采血和经母体腹壁胎儿静脉穿刺抽血证实。

（黎檀实）

学习笔记

参考文献

1. 乐杰. 妇产科学. 第7版. 北京：人民卫生出版社，2008.
2. 陆再英，钟南山. 内科学. 第7版. 北京：人民卫生出版社，2008.
3. 柯茹，夏俊霞. 妊娠合并特发性血小板减少性紫癜25例临床分析. 中国现代医生，2012，50(28)：133-134.

第八节 妊娠合并甲亢

精粹

1. 甲状腺毒症 指血液循环中甲状腺激素过多，引起神经、循环、消化等系统兴奋性增高和代谢亢进为主要表现的一组临床综合征。

2. 甲状腺毒症包括 甲状腺功能亢进类型和非甲状腺功能亢进类型。

3. 引起甲状腺功能亢进的最常见疾病为弥漫性毒性甲状腺肿(Graves 病，GD)。

4. 甲状腺危象 又称甲亢危象。常见诱因有感染、手术、创伤、精神刺激等。临床表现有：高热、大汗、心动过速(140 次/分)，烦躁不安，严重者可有心衰、休克及昏迷。

5. 妊娠期甲亢的特殊性

(1) 妊娠期甲状腺激素结合球蛋白增高，引起血清 TT_4 和 TT_3 增高，所以妊娠期甲亢的诊断应依赖血清 FT_4、FT_3 和 TSH。

(2) 妊娠一过性甲状腺毒症：绒毛膜促性腺激素在妊娠头 3 个月达到高峰，它与 TSH 有相同的 α 亚单位、相似的 β 亚单位和受体亚单位，过量 hCG 能够刺激 TSH 受体，产生 GTT。

(3) 新生儿甲状腺功能亢进症：母体的 TSAb 可以透过胎盘刺激胎儿的甲状腺引起胎儿或新生儿甲亢。

(4) 产后由于免疫抑制的解除，GD 易于发生，称为产后 GD。

(5) 如果患者甲亢未控制，建议不要怀孕。如果患者为妊娠期间发现甲亢，选择继续妊娠，则选择合适剂量的抗甲状腺药物(ATD)治疗和妊娠中期甲状腺手术治疗。

学习笔记

病历摘要

女，主因“停经 31^{+4} 周，超声示胎儿小于孕周 2 周”来诊。患者孕 12 周在本地医院检查发现甲状腺功能异常，并确诊为“甲状腺功能亢进”，孕 15 周开始服用丙硫氧嘧啶，孕 20 周改服赛治，门诊定期复查甲状腺功能未见明显异常。患者今天行超声检查提示“双顶径 7.6cm，股骨长 5.8cm，腹围 24.9cm，羊水指数 8.2cm，胎儿脐动脉 S/D2.4”。初步诊断：①孕 31^{+4} 周；②胎儿功能生长受限？③妊娠合并甲状腺功能亢进。

【问题 1】妊娠合并甲亢对患者和胎儿有哪些影响？

甲亢对孕妇的影响除常见症状外还会引起先兆子痫、心衰、早产；对胎儿的影响主要为低出生体重、胎儿甲状腺功能减退、死胎。

【问题 2】妊娠合并甲亢的治疗原则？

甲状腺危象的处理同非孕期，病情可能会急转直下。甲亢的治疗分两个阶段。首先逆转及稳定因交感神经刺激引起的器官血流动力学改变，其后减少甲状腺激素分泌。大部分患者药物治疗效果良好，严重的病例需行甲状腺切除术，放射性 ^{131}I 在破坏母亲甲状腺组织的同时会破坏胎儿甲状腺，因此绝对禁止在妊娠期使用。

知识点

相关治疗

1. 甲状腺危象的治疗

(1) 针对诱因治疗。

(2) 抑制甲状腺激素合成：首选丙硫氧嘧啶，600mg，口服，以后 250mg，口服，1 次/6 小时。

(3) 抑制甲状腺激素释放：口服丙硫氧嘧啶1小时后，加用复方碘口服液5滴，1次/8小时，或碘化钠1.0g+10% GS静滴24小时，一般使用3～7天，碘剂过敏者改用碳酸锂0.5～1.5g/d，口服，3次/天，连用数天。

(4) 普萘洛尔20～40mg，口服，1次/(6～8小时)，或1mg稀释后静脉缓慢注射。

(5) 氢化可的松50～100mg+5%～10% GS静滴，1次/(6～8小时)。

(6) 上述治疗不满意时可选用血液透析或血浆置换。

(7) 降温：物理降温，避免用乙酰水杨酸类药物。

(8) 其他对症支持治疗。

2. 妊娠期甲亢的治疗

(1) 首选丙硫氧嘧啶，初始剂量为300mg/d，维持剂量50～150mg/d对胎儿是安全的，维持TT_4、FT_4在妊娠期正常范围上限。

(2) 产后免疫抑制解除，GD易于复发，抗甲状腺药物的需要量也增加。

(3) 哺乳期治疗首选丙硫氧嘧啶，300mg/d对婴儿是安全的。

(黎檀实)

参考文献

1. 陆再英，钟南山. 内科学. 第7版. 北京：人民卫生出版社，2008.
2. 黄迪迪，秦映芬，钱家乐，等. 妊娠合并甲状腺功能亢进症102例分析. 广西医科大学学报，2010，27(3)：445-446.
3. 张淑清，黄淑瑜，陈蔚瑜. 妊娠合并甲状腺功能亢进52例临床分析. 中华妇幼临床医学杂志，2011，7(4)：221-222.

第九节　妊娠合并甲状腺功能减退症

精粹

1. 甲状腺功能减退症(hypothyroidism，简称甲减)，各种原因导致的低甲状腺激素血症或甲状腺激素抵抗引起的全身低代谢综合征，其病理特征是黏多糖在组织和皮肤堆积，表现为黏液性水肿(myxedema)。

2. 出现明显症状的甲状腺功能减退通常会合并不孕，因此大部分妊娠合并甲减见于轻症或亚临床型甲减。

3. 症状与非孕期相同，包括粗发、皮肤干燥、体重增加、畏寒、便秘、易激惹和感觉异常。

4. 妊娠需要甲状腺激素分泌增加，因此亚临床型甲减可在妊娠期出现临床表现。此外，肾小球滤过率增加，碘丢失增多，且胎儿合成甲状腺素需要母亲提供碘，因此妊娠期碘缺乏加重，导致促甲状腺激素分泌增多，甲状腺肿形成。

5. 先天性甲状腺功能减退症可引起呆小症和严重的智力发育障碍，发病率为1/4000。大部分病例为散发性或遗传性，并非由母亲甲状腺功能不全引起。

病历摘要

女，33岁，主因“停经38^{+3}周，胎心监护提示胎心快”入院。患者孕前有“甲状腺功能减退”病史1年，孕期口服“优甲乐”75mg，1次/天，并于内分泌科定期复诊，结果回报基本正常，今天门诊胎心监护提示胎心快，最快185次/分，患者无腹痛，无阴道流血及流液。甲状

学习笔记

腺功能检查提示“血清甲状腺素测定130.8nmol/L,血清三碘甲腺原氨酸测定2.08nmol/L,血清游离T_3测定3.65pmol/L,血清游离T_4测定11.22pmol/L。血清促甲状腺激素测定2.21mU/L。”初步诊断:①孕38^{+3}周待产;胎儿窘迫?②甲状腺功能减退。

【问题1】妊娠合并甲减对患者及胎儿有何影响?

妊娠合并甲减对孕妇的影响主要表现为子痫前期,胎盘早剥,产后出血,剖宫产率增高;对胎儿及影响主要表现为先天畸形,低出生体重,死胎,胎儿甲状腺功能减退及甲状腺肿。

【问题2】妊娠合并甲减的治疗。

成人患者左甲状腺素治疗剂量为50~200μg/d,平均125μg/d,按照体重计算的剂量是1.6~1.8μg/(kg·d),妊娠时替代剂量需要增加30%~50%。治疗初期,每4~6周测定激素指标,治疗达标后每6~12个月复查一次激素指标。

知识点

黏液水肿性昏迷的治疗

黏液性水肿在妊娠期罕见,但也是孕妇昏迷的鉴别诊断之一。

1. 补充甲状腺激素,首选T_3静脉注射,10μg,1次/4小时,清醒后改为口服,直至患者症状改善;或左甲状腺素静脉注射300μg,以后每天50μg,患者清醒后改为口服;如无注射制剂可予以片剂鼻饲:$T_3$20~30μg,1次/(4~6小时),以后5~15μg,1次/6小时;左甲状腺素首次100~200μg,以后50μg/d。

2. 保温,吸氧,保持呼吸道通畅,必要时气管切开,机械通气。

3. 氢化可的松200~300mg/d,持续静滴,患者清醒后逐渐减量。

4. 根据需要补液,水摄入量不宜过多。

5. 控制感染,治疗原发病。

学习笔记

（黎檀实）

参考文献

1. 陆再英,钟南山.内科学.第7版.北京:人民卫生出版社,2008.
2. 王允锋,杨慧霞.妊娠合并甲状腺功能低减患者的临床分析.中华妇产科杂志,2007,7(3):221-222.
3. 张碧藻.妊娠合并甲状腺功能减退症并发症的临床分析.西南军医,2010,12(4):700-701.

第十节 妊娠合并病毒性肝炎

精粹

1. 妊娠期的生理变化及代谢特点使肝脏抗病毒能力降低及肝脏负担增加,可使病毒性肝炎病情加重。

2. 妊娠早期早孕反应及妊娠剧吐常有转氨酶升高,此时肝炎常被忽视,妊娠期诊断病毒性肝炎比非孕期困难。

3. 妊娠使肝炎的治理难度增加,重型肝炎及肝性脑病发生率较非妊娠期高37~65倍。

4. 病毒性肝炎分型 甲型(HAV)、乙型(HBV)、丙型(HCV)、丁型(HDV)、戊型(HEV)、庚型(HGV)及输血传播型(TTV),其中以乙型肝炎最常见。

病历摘要

女,41岁,主因"停经55天"就诊。患者月经规律,停经55天自测尿hCG阳性,2天前就诊于我院,超声检查提示"子宫前位增大,肌壁回声均匀,宫内可见孕囊,大小约4.7cm×3.7cm×1.8cm,内可见卵黄囊及胎芽,胎芽长约1.8cm,可见胎心搏动"。血清血检查提示:乙肝表面抗原(+),丙肝抗体(-),梅毒血清特异性抗体(-),乙肝病毒表面抗体(-),乙肝病毒E抗原(-),乙肝病毒E抗体(-),乙肝病毒核心抗体(+)。既往史:乙型病毒性肝炎病史20余年。初步诊断:①早孕;②乙型病毒性肝炎。

【问题1】妊娠合并病毒性肝炎对母儿的影响。

妊娠早期合并病毒性肝炎:妊娠反应加重,流产及胎儿畸形发生率约高2倍。

妊娠晚期合并病毒性肝炎:妊娠期高血压疾病的发生率增加,产后出血发生率增高,肝炎病毒的母婴垂直传播。

知识点

肝炎病毒的母婴垂直传播

1. 甲型病毒性肝炎　HAV经粪-口途径传播,不能通过胎盘传给胎儿;妊娠晚期患甲型肝炎,在分娩过程中接触母体血液或受粪便污染可使新生儿感染。

2. 乙型病毒性肝炎　母婴传播是HBV传播的主要途径,血清HBsAg和HBeAg阳性的母亲围产期垂直传播的几率高达90%。

(1) 宫内传播:HBV宫内感染率为9.1%~36.7%。

(2) 产时传播:是HBV母婴传播的主要途径,占40%~60%。

(3) 产后传播:与接触母乳及母亲唾液有关,当母血HBsAg、HBeAg、抗HBc均阳性时,母乳HBV-DNA阳性率为100%。

3. 丙型病毒性肝炎　HCV存在母婴传播,晚期妊娠合并HCV时,约2/3发生母婴传播。

4. 丁型病毒性肝炎　HDV是一种缺陷性RNA病毒,必须依赖HBV重叠感染引起肝炎。传播途径与HBV相同。

5. 戊型病毒性肝炎　存在母婴传播,孕妇一旦感染常常很危重,妊娠晚期发生急性感染的死亡率高达15%~25%。HBV急性期诊断较困难。

6. 庚型病毒性肝炎　存在母婴传播。

7. 输血传播型肝炎　又称己型肝炎,主要依赖输血传播。

【问题2】妊娠合并病毒性肝炎的诊断。

1. 根据患者接触史、输血史、注射用血制品史等。

2. 临床表现　食欲减退、恶心、呕吐、腹胀、肝区疼痛、乏力、皮肤巩膜黄染、发热、畏寒等;肝大、肝区叩痛等体征。

3. 实验室检查　肝功能及病原学检查。

4. 超声检查有助于鉴别诊断。

【问题3】妊娠合并病毒性肝炎的类型。

1. 急性肝炎。

2. 慢性活动性肝炎,病程6个月以上。

3. 急性重症肝炎　急性肝炎症状明显加重:食欲极度减退、频繁呕吐、腹胀、腹水等;黄疸迅速加重,出现肝臭气味;肝功能明显异常:酶胆分离、白/球比倒置、血清总胆红素值>171μmol/L(10mg/dl);肝脏进行性缩小;全身多系统受累:DIC、肝性脑病、肝肾综合征等。

学习笔记

学习笔记

知识点

妊娠合并病毒性感染的治疗

1. 妊娠期轻症肝炎 卧床休息;加强营养:高维生素、高蛋白、足量糖、低脂肪;保肝治疗。

2. 妊娠期重症肝炎

(1) 保肝治疗:高血糖素1~2mg+胰岛素6~12U+10% GS 500ml,静滴;人血白蛋白5g+10% GS,静滴,2~3次/周;新鲜血浆200~400ml,静滴,2~4次/周;门冬氨酸钾镁40ml+10% GS 500ml,缓慢静滴,1次/天。

(2) 预防及治疗肝性脑病:控制蛋白摄入量小于0.5g/kg,增加糖类,每天热量1800kcal以上;保持大便通畅;醋谷胺600mg,静滴;精氨酸15~20g,静滴;六合氨基酸注射液250ml+10% GS 250ml,静滴,1~2次/天。

(3) 防治凝血功能障碍:补充凝血因子,输新鲜血浆、凝血酶原复合物、纤维蛋白原、抗凝血酶Ⅲ和维生素K_1。

(4) 并发急性肾衰的处理:控制液体入量:500ml+前一天尿量;利尿:呋塞米60~80mg,静推,2~4小时1次,2~3次无效后停用;扩张肾血管:多巴胺20~80mg或山莨菪碱40~60mg,静滴;预防高钾血症。

3. 产科处理

(1) 妊娠早期:轻症急性肝炎可继续妊娠,慢性活动性肝炎终止妊娠。

(2) 妊娠中、晚期:尽量避免终止妊娠。

(3) 分娩期:主张剖宫产,但非绝对指征。

(4) 产褥期:母血HBsAg、HBeAg、抗HBc 3项阳性或后两项阳性不宜哺乳;乳汁HBV-DNA阳性不宜哺乳;有主张仅HBsAg阳性可为新生儿哺乳。

(5) 分娩后新生儿处理:主动免疫、被动免疫、联合免疫。

(黎檀实)

参考文献

1. 乐杰. 妇产科学. 第7版. 北京:人民卫生出版社,2008.
2. 肖兵,高岩,熊庆. 妊娠合并病毒性肝炎对母儿的影响. 实用妇产科杂志,2010,26(4):241-244.
3. 刘玉芳,孙斌,刘兴会. 重症肝炎与妊娠. 华西医学,2007,22(1):200-201.

第77章 分娩及其并发症

整个分娩过程对产妇及其胎儿来说是一个重要考验，在这个过程中，两者都处在高危状态下。有时，分娩会产生一些意外，出现并发症，这对产妇和胎儿的健康状况都有非常严重的影响，常见的分娩并发症包括：①产后出血；②子宫破裂；③羊水栓塞；④脐带脱垂；⑤胎膜早破。下面我们逐一进行介绍。

第一节　产后出血

精粹

1. 产后出血　指胎儿娩出后24小时内失血量超过500ml，为分娩期严重并发症，居我国产妇死亡原因首位。分娩24小时以后大出血者为晚期产后出血。

2. 产后2小时是产后出血发生的高峰阶段。

3. 产后出血的主要原因　子宫收缩乏力、胎盘因素、软产道裂伤及凝血功能障碍。

4. 临床表现　阴道多量流血及休克症状。

（1）软产道裂伤：胎儿娩出后立即发生阴道流血，色鲜红。

（2）胎盘因素：胎儿娩出后数分钟出现阴道流血，色暗红。

（3）宫缩乏力或胎盘、胎膜残留：胎盘娩出后阴道流血较多。

（4）凝血功能障碍：胎儿娩出后持续性阴道流血且血液不凝。

（5）隐匿性软产道损伤：失血表现明显，阴道疼痛但阴道流血不多，如阴道血肿。

5. 鉴别诊断　不同病因间的鉴别诊断；休克者需与羊水栓塞、循环衰竭鉴别。

6. 急诊处理

（1）建立静脉通路，计尿量。

（2）完善术前化验，充分备血。

（3）阴道及超声检查排查出血原因。

（4）针对病因进行相应治疗。

（5）止血治疗。

（6）介入治疗或切除子宫。

病历摘要

女，25岁，8小时前足月顺产后出现大量阴道出血，色鲜红，本地医院发现阴道壁裂伤，行缝合术及清宫术，并给予缩宫素60U。术后3小时产妇出现阴道大出血（估计出血量2000ml），自诉头晕，面色苍白，血压70/40mmHg，立即给予输血后转来我院。来诊后查体：外阴产型，水肿，会阴体见纵行切口，长约4cm，丝线单纯间断缝合3针，阴道左右侧壁下段不规则裂伤，左侧壁仍有活动性出血，色淡红，宫颈因外阴水肿，产道壁裂伤，阴道深无法暴露，未见血液自上段流出。子宫收缩好，宫底脐下两指。

【问题1】患者目前有无生命危险？最可能的诊断是什么？

产后出血居我国产妇死亡原因首位，患者于外院已有失血性休克表现，现阴道仍有活动性出血，仍立即输血补液，完善术前检查。根据患者的病史及查体发现可初步诊断为：产后出血，原因为软产道裂伤。同时应完善实验室检查排除凝血功能异常及胎盘因素所致产后出血。患者子宫收缩好，宫底脐下两指可排除子宫因素所致产后出血。

知识点

阴道、会阴裂伤分度

Ⅰ度裂伤：会阴部皮肤及阴道入口黏膜撕裂，出血不多。

Ⅱ度裂伤：裂伤达到会阴体筋膜及肌层，累及阴道后壁黏膜，向阴道后壁两侧沟延伸并向上撕裂，不易辨认，出血量多。

Ⅲ度裂伤：向会阴深部扩展，肛门外括约肌已断裂，直肠黏膜尚完整。

Ⅳ度裂伤：肛门、直肠、阴道完全贯通，组织损伤严重，出血量可不多。

【问题2】产后出血应如何处理？

产后出血的治疗方案主要是针对病因治疗。

1. 宫缩乏力　按摩子宫、应用缩宫素、宫腔纱条填塞、结扎盆腔血管、髂内动脉或子宫动脉栓塞，必要时切除子宫。

2. 软产道损伤者行修补术。

3. 胎盘原因所致者取出胎盘，若为胎盘植入，必要时切除子宫。

4. 凝血功能障碍者给予补充凝血酶原、输血等对症治疗。

知识点

估算失血量的方法

称重法、容积法、面积法、休克指数法。

第二节　子 宫 破 裂

精粹

1. 子宫破裂　指分娩期或妊娠晚期子宫体部或子宫下段发生破裂，可导致胎儿及产妇死亡，是产科的严重并发症。

2. 常见病因　梗阻性难产、瘢痕子宫、子宫收缩不当、产科手术损伤。

3. 分类

（1）发生原因：自然破裂、损伤性破裂。

（2）破裂部位：宫体部破裂、子宫下段破裂。

（3）破裂程度：完全性破裂、不完全性破裂。

4. 先兆子宫破裂的四大主要表现　子宫病理性缩复环形成、下腹部压痛、胎心率异常、血尿。

5. 病理缩复环　因胎先露部下降受阻，子宫收缩过强，子宫体部肌肉增厚变短，子宫下段肌肉变薄拉长，在两者间形成环状凹陷，称为病理缩复环。

6. 急诊处理

（1）建立静脉通路。

（2）先兆子宫破裂应立即抑制子宫收缩。

（3）子宫破裂者在抢救休克同时尽快手术。

（4）手术方式:破口修补术、子宫次全切除术、子宫全切除术。

（5）术前大量广谱抗生素控制感染。

病历摘要

女,31岁,3年前曾行剖宫产术,现孕39周,4小时前出现阵发性腹痛、阴道流液,入院时患者血压95/75mmHg,烦躁不安,查宫高28cm,腹围95cm,胎心消失,腹部无明显压痛、反跳痛,未触及胎体,导尿色清,胎头已拨露,考虑短期内经阴道分娩,1小时后胎儿未娩出,监测血压75/43mmHg,阴道出血不多,血压下降,心率加快,考虑子宫破裂,急诊送手术室剖腹探查术。术中见腹腔大量积血,色鲜红,胎儿位于腹腔内,一肩膀卡于瘢痕子宫切口处,助娩出死胎,大量出血,色鲜红,经阴道流出,清理腹腔积血,探查见子宫下段裂开约12cm,边缘整齐,体部见浆膜层破裂,长约4cm,出血不多。

【问题1】如何处理破裂子宫?

术中修复切口,术中紧急输血,术后予抗生素预防感染、补液支持治疗。

知识点

破裂子宫的处理

子宫破口修补术适用于破口整齐、破裂时间短、无明显感染者,或全身情况差不能承受大手术者;子宫次全切除术适用于破口大、不整齐、有明显感染者;子宫全切除术适用于破口大、撕伤超过宫颈者。

【问题2】应与哪些疾病相鉴别诊断?

子宫破裂应与重型胎盘早剥、难产并发腹腔感染鉴别诊断。超声检查可协助鉴别诊断,并能协助确定破口部位及胎儿与子宫的关系。

子宫破裂(uterine rupture)是指子宫体部或子宫下段于妊娠晚期或分娩期发生的破裂,是产科极严重的并发症,威胁母儿生命。子宫破裂绝大多数发生于妊娠28周之后,以分娩期最多见。随着城乡妇幼卫生三级保健网的建立和逐步完善,子宫破裂的发病率已明显降低,城镇医院已很少见到,而农村偏远地区仍时有发生,目前发生率控制在1‰以下,产妇病死率为5%,新生儿病死率高达50%～70%甚至更高。

病历摘要

35岁产妇,主因“孕4产1,孕36周,头位,腹痛3天,加重12小时”来诊。患者就诊前3天自觉下腹微痛,未予处理。昨夜房事后腹痛加重,本地卫生院行X线检查发现腹部多个液平面,腹穿见不凝血,遂急来我院。来诊后查体发现患者体温38℃,呼吸35次/分,脉搏120次/分,血压85/58mmHg,面色、口唇苍白,腹部膨隆,全腹压痛反跳痛(+),腹部未见肠型,叩诊移动性浊音(+)。B超检查未查到胎心。患者既往有剖宫产手术史。

【问题1】患者可能的诊断是什么?

根据患者既往病史及目前的临床表现,高度怀疑子宫破裂。

【问题2】治疗措施有哪些?

首先是纠正休克,可做颈静脉穿刺或大隐静脉切开,快速补液、补血,并可测定产妇的中心静脉压。同时行剖腹探查术。如胎儿尚在宫腔内者应小心取出。对子宫的处理方式应根

学习笔记

据患者有无子女、切口破裂情况、破裂时间长短及局部有无感染而定。如破裂口整齐，破裂时间短，感染征象不明显而患者一般情况较佳者可以做修补术，有子女者可同时做输卵管结扎术。Sheth 报道66 例子宫破裂做修补术者，其中25 例同时做绝育术，其余41 例未做输卵管结扎者21 例再次妊娠时有4 例再次破裂。对需做子宫切除者，若病变在子宫体部可考虑做次全子宫切除，若子宫下段破裂，切除子宫时应注意膀胱、输尿管，若有损伤应及时修补。若有阔韧带血肿，应打开血肿，清除血块，寻找出血点止血，术中一定要注意输尿管行程，以免止血缝扎时损伤输尿管。

知识点

子宫破裂的常见原因

1. 胎先露下降受阻　当有骨盆狭窄、胎儿较大、胎位异常等头盆不称的情况出现妨碍胎儿下降时，为克服阻力会引起强烈宫缩，可使子宫下段过度牵引延长而变得非常薄，最终会导致子宫破裂。

2. 子宫瘢痕　临产后子宫壁原有瘢痕（如剖宫产、子宫肌瘤挖除术）因子宫收缩牵拉及宫腔内压力升高而发生断裂。宫体部瘢痕常在妊娠晚期自发破裂，多为完全性破裂；子宫下段瘢痕破裂多发生于临产后，多为不完全性破裂。

3. 分娩时下腹部严重外伤　晚期妊娠时如有汽车或快速行进的自行车撞击腹部，均可能造成子宫裂伤甚至破裂。在我国，刀伤、枪伤引起子宫贯通伤少见，但是偏远地区的接生人员在产妇分娩时强行加压于腹部企图使胎儿娩出也可能会导致子宫破裂。

4. 手术创伤　多发生于不适当或粗暴的阴道助产手术（如宫口未开全行产钳或臀牵引术），常可发生宫颈撕裂，严重时可波及子宫下段，发生子宫下段破裂。忽略性肩先露强行内转胎位术操作不慎，或植入胎盘强行剥离，也可造成子宫破裂。

5. 宫收缩剂使用不当　如未正确掌握缩宫素引产的适应证，或缩宫素剂量过大，或子宫对缩宫素过于敏感，均可引起子宫收缩过强，加之先露下降受阻时，可发生子宫破裂。

6. 子宫壁原有病理改变　如子宫畸形、子宫发育不良等情况，因子宫基层菲薄，偶有发生子宫自发性破裂的可能。

对患者进行抗休克的同时行急诊剖腹探查术，发现子宫右角破裂，胎盘剥离，胎儿游离于腹腔，施行子宫次全切除术，并进行病理检查发现：绒毛明显侵入子宫肌层，血管壁部分内皮细胞被血管内皮样滋养细胞替代，子宫肌细胞呈蜕膜样变，有内出血。

【问题3】手术及病理结果能说明什么？本案例有哪些启示？

思路：患者为高龄经产妇，从病理结果来看，孕期发生胎盘植入，此次入院前出现了腹痛，但未予重视，又进行房事活动，最终导致了子宫破裂。

知识点

子宫破裂的预防

认真进行产前检查，正确处理产程，绝大多数的子宫破裂是可以避免的。

1. 积极做好计划生育工作　因子宫破裂易发生于经产妇，所以做好计划生育工作，强调少生，本身即减少子宫破裂的可能性。

学习笔记

2. 认真做好产前检查 对有前次剖宫产史、多次刮宫史者应详细询问病史，了解过去在哪家医院施行手术，术后有无发热及伤口愈合情况，测量骨盆和估计胎儿大小，查清胎位，有异常情况者提前住院。

3. 正确处理产程 密切观察产程进展，特别是有前次剖宫产史而本次决定阴道试产者，凡产程延长、胎头下降缓慢者应警惕是否有头盆不称，如出现血尿、病理缩复环等先兆子宫破裂表现时应立即剖宫产。

4. 严格掌握缩宫素(催产素)使用指征 凡骨盆狭窄明显、胎儿过大、胎位明显不正者禁用缩宫素。对用缩宫素者应有专人守护，观察宫缩及胎心。

5. 正确掌握阴道手术助产指征及方法 做臀位牵引及做产钳时宫口应开全，在羊水少的情况下不随意做内倒转术，手术时，不准用暴力。原已有明显宫颈裂伤者均不宜做以上手术。凡做以上手术后均做宫腔探查了解宫颈及下段有无裂伤。

6. 正确掌握剖宫产指征 近20年来，剖宫产有了一些新的指征，但应正确掌握，不可任意放松，对过去有剖宫产者其手术指征为骨盆狭窄、术式为古典式或虽为下段剖宫产但有严重撕裂者、前次剖宫产术后发热而伤口愈合不良者，本次仍以剖宫产终止妊娠为宜。

第三节 羊水栓塞

羊水栓塞(amniotic fluid embolism)是指在分娩过程中羊水及其内有形物质由裂伤的子宫颈内静脉进入母体血液循环引起的一种分娩并发症，可导致肺栓塞、出血、休克和发生弥散性血管内凝血等一系列病理改变。产妇死亡率高达70%～80%。

病历摘要

31岁产妇主因“剖宫产术后4小时，心肺复苏术后4小时，意识丧失4小时”来我院急诊就诊。患者宫内孕38^{+2}周，于来诊前在本地医院行剖宫产术，胎儿娩出无异常，术中羊水色清，约300ml，剥离胎盘时患者诉憋气，尖叫一声后抽搐、意识丧失，呼吸、心跳停止，立即给予心肺复苏及药物抢救，5分钟后心跳恢复，给予对症处理后转来我院急诊。自抢救至来诊总入量3630ml，尿量80ml，患者既往孕3产1，2年前因孕3^{+}个月胚胎停育行清宫术，1年前因孕1^{+}个月胚胎停育行清宫术。

【问题1】根据上述病史，该患者可疑的初步诊断是什么？

根据本例患者的病史及症状，初步诊断为羊水栓塞。

【问题2】如何进行确诊？

本例患者在剖宫产手术过程中突发呼吸困难、抽搐、意识丧失，应考虑为本病的可能性。在抢救患者生命的同时应：①抽取下腔静脉血，镜检有无羊水成分；②床边胸部X线平片，若肺内有弥漫性斑点或片状阴影浸润，沿肺门周围分布，右心扩大，轻度肺不张等表现，可有助于诊断；③床边心电图如提示有右心房、右心室扩大可有助于诊断；④血常规、凝血功能等检查。

知识点

羊水中的主要成分

晚期妊娠时羊水比重为1.007～1.025，水分占98%，其他为无机盐和有机物质，大致可概括为以下几种物质：①无机盐、碳水化合物；②蛋白质，其中70%为白蛋白，余为甲胎

学习笔记

蛋白、免疫球蛋白G及A等;③脂质,50%为脂肪酸,余有卵磷脂、鞘磷脂等;④胆红素、尿素、肌酐;⑤各种激素和酶,在产程中有大量花生四烯酸及前列腺素;⑥胎脂块、胎儿皮肤脱落的鳞状细胞、毳毛、胎粪,胎粪中含有大量组胺和玻璃酸酶成分。

在以上的物质中,妊娠晚期的各种有形成分所引起的机械性阻塞是引起羊水栓塞的重要原因,而某些物质,例如产程中产生的前列腺素进入母体血流,由于其缩血管作用,加强了羊水栓塞病理生理变化的发展进程。

【问题3】羊水进入母体的途径有哪些?

1. 宫颈内静脉 在产程中,宫缩的进一步加强,宫颈扩张过程中宫颈的静脉可能撕裂,或在手术扩张宫颈和(或)剥离胎膜时引起宫颈内静脉的损伤,静脉壁的破裂、开放是羊水进入母体的一个重要途径。

2. 胎盘附着处或其附近 胎盘附着处有丰富的静脉窦,如胎盘附着处附近胎膜有破裂,羊水可以通过此裂隙进入子宫静脉。

3. 胎膜周围血管 如胎膜已破裂,胎膜下胎膜血窦开放,强烈的宫缩亦可将羊水压入蜕膜血窦而进入母体静脉。

来诊时体格检查:体温36℃,呼吸机辅助呼吸,脉搏136次/分,升压药维持血压,血压70/40mmHg,面容苍白,被动体位,深昏迷,全身黏膜苍白,水肿明显,腹部膨隆,移动性浊音阳性,阴道及腹部伤口流出大量不凝血。

【问题4】患者出现休克的原因是什么?通常发生在分娩过程的哪个阶段?

思路1:此时的休克一般因肺小动脉及毛细血管痉挛、栓塞,发生肺动脉高压、肺泡换气功能降低、肺毛细血管外水压增加、液体外渗,发生急性肺水肿,氧交换更为困难,因冠状血管痉挛,血流锐减,左心排出量明显减少,造成明显的低血氧,血压下降从而引起心力衰竭、急性循环呼吸衰竭及变态反应。

思路2:休克通常发生在第一产程末、第二产程宫缩较强时,有时也发生在胎儿娩出后短时间内。严重者发病急骤,甚至没有先兆症状,仅惊叫一声或打一哈欠,血压迅速下降或消失,产妇多于数分钟内迅速死亡。

学习笔记

化验及特殊检查

血常规:血红蛋白94.0g/L,白细胞计数45.43×10^9/L,中性粒细胞百分比83.4%,血小板计数73×10^9/L;血气分析:pH 7.15,PO_2 29mmHg,K^+ 7.8mmol/L,Hct 26%;凝血功能:D-二聚体>20μg/ml,血浆活化部分凝血酶原时间>180秒,血浆凝血酶原时间>200秒,凝血酶时间175.7秒,血浆纤维蛋白原测定<0.6g/L,国际标准化比值7.03,血浆抗凝血酶Ⅲ测定27%,血浆凝血酶原活动度测定12%。超声检查:剖宫产术后,腹腔积液(中量),子宫体积稍大,宫腔少量积液。

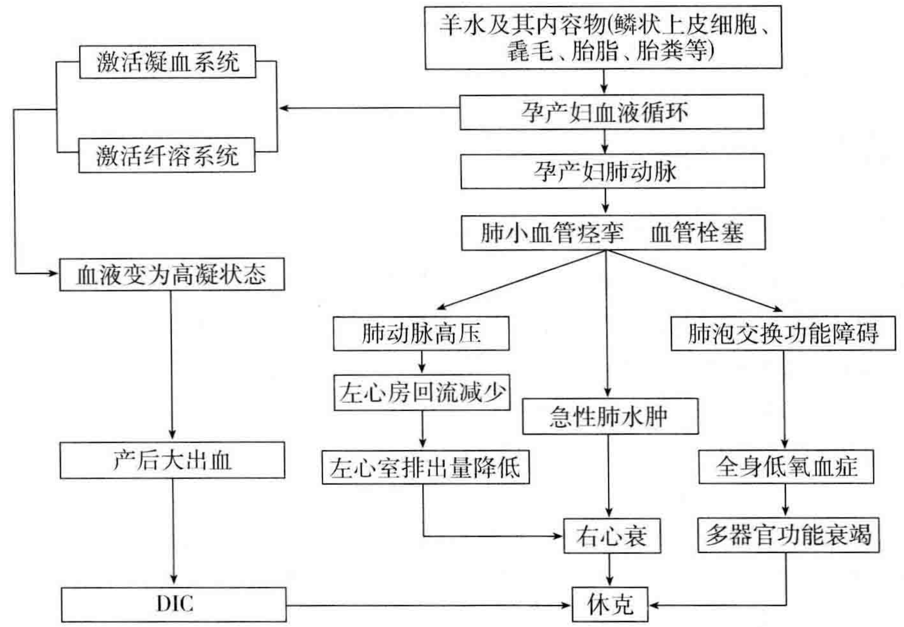
【问题5】上述检查结果及指标提示什么?

思路1:根据患者生命体征、超声结果及血常规,提示患者存在产后大出血及失血性休克。

思路2:凝血功能:D-二聚体>20μg/ml,血浆活化部分凝血酶原时间>180秒,血浆凝血酶原时间>200秒,凝血酶时间175.7秒,血浆纤维蛋白原测定<0.6g/L,国际标准化比值7.03,血浆抗凝血酶Ⅲ测定27%,血浆凝血酶原活动度测定12%。提示患者DIC诊断成立。

知识点

羊水栓塞病理生理示意图



患者入重症监护室后血压突然下降至测不出，阴道流出大量不凝血，量约800ml，腹部切口渗血，腹部膨隆明显。估计失血量达3000ml以上。

【问题6】根据患者出现的症状体征及辅助检查结果应给予的治疗方案是什么?

思路：患者仍存在阴道活动性出血、腹部手术切开处大量渗血，存在剖腹探查、子宫切除指征，但患者目前存在失血性休克、DIC，一般情况差，应在输血、补充凝血因子、纤维蛋白原、凝血酶原复合物等纠正凝血功能紊乱，补液扩容、抗休克等治疗的基础上方可进行手术治疗。

知识点

羊水栓塞的预防

羊水栓塞是一种少见但是十分凶险的分娩并发症，其起病急、发展快，无论在国内外，其死亡率均在80%左右或更高。在产程中有意识地进行预防，尽可能降低该病的发生率。

1. 正确掌握缩宫素(催产素)的应用　缩宫素是促进子宫收缩的重要手段，但是错误地使用缩宫素可造成恶劣后果，如胎儿宫内窘迫以致死亡、子宫破裂或羊水栓塞。故使用时必须严格掌握指征，无指征者不用。使用时，剂量从2mU/min开始，观察10～15分钟后逐步增加剂量，一般在2～10mU/min，最大剂量不超过20mU/min，使用时需有专人观察守护，宫缩转入正常后及时停用。

2. 对孕产妇做阴道及宫颈检查或操作时，动作轻柔、准确，避免产道损伤；不宜行扩张宫颈及人工剥膜，人工破膜在宫缩间歇期进行。

3. 在第二产程中严禁强力按压产妇腹部以迫使胎儿娩出。

4. 严格掌握剖宫产指征，切开子宫下段时，切口先宜小，尽量吸尽羊水，防止羊水进入子宫血窦，然后再扩大切口，协助胎儿娩出。

学习笔记

第四节 脐带脱垂

脐带脱垂分为两种情况：如果胎膜未破，脐带位于胎儿先露部的一侧或前方，称为脐带先露(presentation of umbilical cord)，又称隐性脐带脱垂。若胎膜已破，脐带脱出于子宫颈口外，降至阴道甚至外阴者，称为脐带脱垂(prolapse of cord)。脐带脱垂是危及胎儿生命最严重的急症，其发生率国内0.4%～10%，国外统计为0.25%～0.5%。

病历摘要

30岁女性，主因“停经33^{+6}周，阴道间断少量流液”来我院急诊就诊。来诊后测阴道流液pH试纸呈碱性，胎心140次/分，阴道检查发现胎膜早破，宫内胎儿臀位临产，脐带脱垂，立即手托胎先露部平车推入手术室。

【问题1】脐带脱垂常见的原因有哪些？

1. 胎位异常　以横位、臀位、足先露及复合先露时，因胎先露与骨盆之间有空隙，脐带易于滑脱。
2. 头盆不称　骨盆狭窄或头方位异位，高直位，胎头高浮与骨盆未衔接。
3. 胎儿因素　早产儿，多胎妊娠儿，畸形胎儿。
4. 羊水过多　破水时，脐带随羊水冲出。
5. 脐带过长。

知识点

脐带小常识

脐带正常长度在30～70cm之间，平均为50～60cm。

1. 脐带过短　脐带的安全长度须超过从胎盘附着处达母体外阴的距离。若胎盘附着于宫底，脐带的长度至少32cm方能正常分娩。一般认为，脐带短于30cm称脐带过短。
2. 脐带过长　脐带长度超过70cm称脐带过长。过长的脐带易造成绕颈、绕体、脱垂或脐带受压。

B超提示胎儿双顶径6.5cm，股骨长5.2cm，羊水指数12.1cm，胎儿脐动脉比值1.9，胎盘Ⅱ级，脐带绕颈1周，查体示宫高31cm，腹围95cm，胎心140cm，宫缩不规律，间隔10分钟，每次持续10秒，宫缩缓解好，强度弱。阴道检查：宫颈居中，质软，长1cm，宫口3cm，臀位，先露臀，高浮，胎膜已破，可触及条索状物，有血管搏动。

【问题2】应给予何种治疗方案？

一经确立诊断应立即使孕妇臀部抬高或膝胸卧位，行硬膜外麻醉下行子宫下段剖宫产术。

【问题3】如何预防脐带脱垂？

1. 对胎膜早破、先露部未固定的产妇应嘱卧床休息，严禁自由走动。
2. 对胎先露未入盆、胎位异常、多胎妊娠或羊水过多者，临产时卧床待产，减少不必要的肛查与阴道检查，勤听胎心。
3. B超检查，脐带是否低位。
4. 破膜时，应立即听胎心，若胎心突然变慢，不规则，应立即做阴道检查，查明何种脐带因素，以早期诊断，及时处理。

学习笔记

第五节　胎 膜 早 破

在临产前胎膜破裂，称为胎膜早破。胎膜早破可引起早产、脐带脱垂及母儿感染。

病 历 摘 要

24 岁产妇，主因“停经 28^{+5} 周，阴道流液 6 小时”来诊，患者因配偶原因行 IVF-ET 受孕，受精卵植入后 1 个月，B 超发现为双胎妊娠，孕早期无阴道流血，就诊当天，患者出现阴道大量流液，色清，伴腰痛，急诊入院。

【问题 1】因双胎发生胎膜早破的情况下如何进行分娩？

如果胎儿孕周在 34 周或体重在 2000g 以上，胎位是决定分娩方式的主要因素。如果双胎均为头位，或者第一胎是头位，则可考虑经阴道分娩；第一胎为臀位或其他胎位则以剖宫产为宜。如果双胎体重均接近 3000g 或>3000g，则晚期并发症较多，分娩易发生滞产，第一胎出生后若第二胎为臀位，做内倒转难度较大，建议行剖宫产以终止妊娠。本例产妇孕周较小，28^{+5} 周，胎膜早破，早产不可避免，应尽量阴道分娩。

与家属交代病情后，产妇家属经过商议，决定进行保胎治疗，暂不进行分娩结束妊娠。2 天后产妇出现发热，体温最高达 38.5℃，血常规提示：白细胞 17×10^{12}/L，中性粒细胞百分比>90%，胎心监护示胎心率 168 次/分。

【问题 2】产妇目前可能存在的问题是什么？

产妇可能出现胎膜早破合并宫内感染。

【问题 3】相应的治疗方案是什么？

思路：抗生素在预防感染和治疗合并感染中有着重要的作用，抗生素中以氨苄西林或青霉素和头孢类为首选药物，尤其是氨苄西林，它不易与血浆蛋白结合，迅速通过胎盘达到胎儿血中有效浓度。Lewis（美国，1995）报道联合应用氨苄西林和舒巴坦（sulbactam），与单纯应用氨苄西林对照组相比，前者延长潜伏期 433 小时，后者只 143 小时，前者的围生儿发病率为 5/25，后者为 20/28，前者无新生儿感染例，后者有 6 例，且需长期应用氧疗及呼吸支持。Ernest 等（美国，1994）推荐在未足月胎膜早破（PPROM）中预防性应用，每 4 小时 100 万 U 青霉素 G（benzyl penicillin）静注，以后口服青霉素 V（phenoxy-methyl penicillin）250mg，每天 2 次维持，可显著延长潜伏期，减少母儿感染和改善胎婴儿结局。

（黎檀实）

参考文献

1. 谢幸，荀文丽. 妇产科学. 第 8 版. 北京：人民卫生出版社，2013.
2. 顾美皎. 现代妇产科学. 北京：人民军医出版社. 2002.

学习笔记

第78章 口腔急症

第一节 牙龈出血

精粹

1. 在口腔内出血就诊的病例中，以拔牙后出血和牙龈出血较为常见。

2. 牙龈出血最常见的原因是牙龈或牙周炎症，即局部的牙石、菌斑刺激。诊治时针对不同病因采取不同处理方法。

3. 特别注意由于全身因素或服用抗凝药物引起的出血，应及时请相关专科会诊，停止或调整相关药物的使用。

病历摘要

患者，男性，42岁。主诉：牙龈出血牙齿松动2年余。病史：2年来，牙龈经常出血，咬东西无力，下前牙松动，偶有牙床肿胀、流脓，经口服“消炎药”后症状缓解。近2周来，后牙遇冷热痛。无自发痛、夜间痛。否认全身疾病及家族史。体格检查：全口牙龈红肿，点彩消失，龈乳头退缩，质软。牙石(+++)，牙周袋3～4mm，探诊出血，可探及龈下牙石，附着3～5mm。下前牙松动Ⅱ度。X线片显示：全口牙槽骨水平吸收Ⅱ度，牙周膜间隙增宽，个别牙的骨硬板消失。

【问题1】该病如何下诊断?

牙龈出血是一种临床症状及体征，严格意义上是不能作为独立诊断用语的，只有结合临床作出相应的诊断。此患者可诊断为慢性牙周炎。

【问题2】牙龈出血常见的病因有哪些?

1. 最常见的原因是牙龈或牙周炎症，即局部的牙石、菌斑刺激。

2. 牙周组织的创伤，包括异物刺入、牙龈撕裂伤、牙槽突骨折、拔牙创伤等。

3. 全身因素相关的出血，如糖尿病、高血压、凝血机制异常等。

4. 与激素水平有关的因素，如月经期、青春期、妊娠期牙龈出血等。

5. 医源性的因素，如充填物悬突、不良义齿刺激、牙周治疗不当等。

【问题3】牙龈出血有哪些临床表现?

1. 牙龈充血，可伴有肿胀或疼痛，出血可分为刺激性出血和自发性出血。

（1）牙龈指数(GI)：0为正常牙龈；1为牙龈略有水肿，探针探之不出血；若探之出血则记为2；若有自发出血倾向或溃疡形成则记为3。

（2）龈沟出血指数(SBI)：0与1记分与GI相似，5相当于GI的3级，2为仅在探诊处呈点状出血，3为出血沿龈缘扩展，4为出血溢出龈缘。

2. 局部可见大量龈上或龈下牙石，或者菌斑染色阳性。

3. 有时可见牙龈伤口或异物刺入（包括正畸钢丝），或者龈谷处有异物（食物嵌塞或悬突物等）。

4. 不良修复史。

5. 近期有牙周治疗史或拔牙史。

学习笔记

6. 全身病史或用药史。

【问题4】简述牙龈出血如何处理。

1. 局部的牙石、异物等刺激造成的,去除局部刺激物出血即可止住。

2. 调磨悬突,祛除食物嵌塞,拆除不良修复体,调整正畸钢丝。

3. 牙周洁治后出血在确定无全身病史或服药史或月经期后,首先考虑应为洁治效果不佳,即为局部牙石或菌斑未彻底清除而刺激牙龈从而出血,如有条件首选治疗应为正确彻底的牙周洁治。

4. 如自发性出血或者活动性出血(牙周组织外伤请参照相关章节讲解),可使用:压迫法(无菌纱布、面球);填塞法(特号线条、碘仿纱条);缝合法;牙周塞制法;药物法(云南白药、止血凌、口服或针剂止血药);电凝止血等方法。

5. 询问全身情况,如有无高血压、糖尿病、凝血机制异常、白血病、传染性疾病(急性肝炎或肝功损害)、免疫系统疾病(艾滋病等);是否在月经期;服药史(如阿司匹林、肝素等),如有上述情况建议患者在相关医师指导下治疗。

第二节 口腔外伤

精粹

1. 口腔科急诊病患中,突发外伤患者占较大的比例,最常见的包括骨组织外伤、软组织外伤和牙外伤。

2. 如合并颅脑或重要脏器损伤,则应首先抢救生命,处理重要脏器损伤,待全身情况稳定或好转后,再行颌面部外伤处理。

3. 应特别注意颌面部外伤昏迷患者发生窒息的可能,一旦发生窒息应及时进行窒息急救。

4. 咬合关系、牙的移位情况是判断是否有骨折发生的重要依据,同时也是复位固定时的参考标准。

一、口腔颌面部骨组织损伤

病历摘要

男性,28岁,因车祸颌面部外伤8小时后急诊。检查:患者左面部肿胀明显,眶周眼睑及结膜下瘀斑、压痛,张口受限,张口度半指,咬合关系正常。

【问题1】首先应做何种检查?可能的诊断是什么?

首先应做X线检查(华特位和颧弓位),最可能的诊断为颧骨及颧弓骨折。

【问题2】颌面部骨折的诊断思路是什么?

颌面部骨折主要表现为面部畸形、咬合关系紊乱和张口受限。临床需通过病史询问和物理检查作出初步诊断;通过影像学检查明确骨折部位、类型、骨折线数目、方向,以及骨折端三维移位和骨折线上牙的情况。

【问题3】颌面部骨折时发生窒息的原因及如何应急处理?

1. 窒息可分为阻塞性窒息和吸入性窒息两类。

(1) 阻塞性窒息的原因:

1) 异物阻塞咽喉部:损伤后如有血凝块、呕吐物、碎骨片、游离组织块及其他异物等,均可堵塞咽喉部造成窒息。

2) 组织移位:上颌骨横断骨折时,骨块向下后方移位,压迫舌根,阻塞咽腔而引起窒息。下

颌骨颏部粉碎性骨折或双发骨折时,由于口底降颌肌群的牵拉,可使下颌骨前部向下后移位及舌后坠而阻塞呼吸道。

3)肿胀:口底、舌根、咽侧及颈部损伤后,可发生血肿或组织水肿,压迫呼吸道而引起窒息。

(2)吸入性窒息的原因:主要见于昏迷伤员,直接将血液、涎液、呕吐物或其他异物吸入气管、支气管或肺泡内而引起窒息。

2. 窒息的临床表现 窒息的前驱症状为伤员烦躁不安、出汗、口唇发绀、鼻翼扇动。严重者在呼吸时出现“三凹”(锁骨上窝、胸骨上窝及肋间隙明显凹陷)体征。随之发生脉弱、脉数、血压下降及瞳孔散大等危象以至死亡。

3. 窒息的急救处理

(1)阻塞性窒息的急救:应根据阻塞的原因采取相应的急救措施。及早清除口、鼻腔及咽喉部异物;将后坠的舌牵出;吊起下坠的上颌骨块;插入通气导管使呼吸道通畅。

(2)吸入性窒息的急救:应立即行气管切开术。通过气管导管,充分吸出血液、分泌物及其他异物,解除窒息。

【问题4】颌骨骨折的临床特点是什么?

1. 下颌骨骨折表现

(1)骨折段移位。

(2)咬合错乱。

(3)骨折段活动异常。

(4)下唇麻木。

2. 上颌骨骨折

(1)骨折线:上颌骨与鼻骨、颧骨和其他颅面骨相连,上颌骨骨折时骨折线易发生在骨缝和薄弱的骨壁处。

(2)骨折块移位。

(3)咬合关系错乱。

(4)眶及眶周关系的变化。

(5)颅脑损伤。

【问题5】治疗原则。

颌面部骨折原则上应及早治疗。如合并颅脑或重要脏器损伤,则应首先抢救生命,处理重要脏器损伤,待全身情况稳定或好转后,再行颌面部骨折治疗:复位与固定。

二、口腔颌面部软组织损伤

病 历 摘 要

患者,男性,16岁,放学时骑自行车回家不慎摔倒,唇部出血不止,前来就诊。检查见患者左侧口角处有长约2cm裂口,深达皮下组织;其咬合关系正常。

【问题1】口腔颌面部损伤的主要类型及相应的处理特点是什么?

主要有以下几种类型:

1. 擦伤 擦伤的特点是皮肤表层破损,少量出血,创面常附着泥沙或其他异物。由于皮肤的感觉神经末梢暴露,所以创面十分疼痛。

治疗擦伤应清洗创面,除去附着的异物,用消炎药防止感染。

2. 挫伤 挫伤是皮下及深部组织遭受损伤,但无开放创口,常形成血肿及瘀斑。挫伤的主要特点是伤处皮肤变色、肿胀和疼痛。

挫伤的早期治疗可以采用冷敷和压迫止血。血肿如有感染,应将其切开,清除脓液,建立引

学习笔记

流，应用抗生素控制感染。

3. 刺割伤 这类损伤的特点是创口小而伤道深，盲管伤，刺入物可将沙土和细菌带至创口深处。切割伤的创缘整齐，伤及大血管时可大量出血，如切断面神经，则发生面瘫。

治疗刺割伤时，应行早期外科处理。

4. 撕裂或撕脱伤 此类损伤是较大的机械力量将组织撕裂或撕脱而造成的，如发辫被卷入机器中，可将大块头皮撕脱，严重者可将整个头皮连同耳廓、眉毛及上眼睑同时撕脱。

撕脱伤伤情重，出血多，疼痛剧烈，易发生休克，常有骨面裸露，应及时清创，复位缝合，植皮。

【问题2】颌面部外伤常用的止血方法有哪些？

1. 压迫止血 ①指压止血法：是用手指压迫出血部位供应动脉的近心端，适用于出血较多的紧急情况，作为暂时止血。如在咬肌止端前缘的下颌骨面上压迫颌外动脉，在耳屏前压迫颞浅动脉等。在口腔、咽及颈部严重出血时，可直接压迫患侧的颈总动脉。②包扎止血法：可用于毛细血管、小静脉及小动脉的出血。③填塞止血法：可用于开放性和洞穿性创口。

2. 结扎止血 是常用而可靠的止血方法，如条件许可，对于创口内出血的血管断端都应用止血钳夹住，做结扎止血。

3. 药物止血 适用于组织渗血、小静脉和小动脉出血。

【问题3】颌面部清创缝合应注意哪些问题？

清创缝合是治疗颌面部软组织开放性损伤的重要环节，认真而又合理地处理，才能获得满意的治疗效果。

1. 清创缝合时间 颌面部受伤后，应争取在6～12小时内做好清创缝合，以减低感染率，提高伤口的一期愈合率。但在复合伤情况下，可推迟到处理好危及生命的其他部位的损伤后进行。在此期间，应尽快对颌面部伤口做简单闭合或包扎。较为复杂和细致的手术，如缺损的整复手术等留待情况好转后进行。颌面部血供丰富，抗感染能力较强。因此，即使在伤后48小时或更长一些时间，只要创面无明显感染，仍可在彻底清创后做严密缝合，但需放置引流并适当应用抗生素。如伤口已有明显感染，清创后的缝合应予延迟，创面可做湿敷，并控制感染。

2. 清创缝合的特点 颌面部软组织损伤的处理，不但在清创缝合的时间上，而且在创缘修整、缝合技术等方面都有其特殊性。切除创缘组织要慎重，只切除已经坏死或可能坏死的组织。面部血供丰富，愈合能力较强，因此，创缘只要略加修整即可获得良好的愈合。过多的切除，可能引起缝合后的眼睑、鼻翼、口角等的移位或外翻，造成容貌的明显畸形。与软组织尚有连续的骨片亦应尽量保留。此外，应仔细清除异物如游离碎骨片、牙齿碎片等。嵌在表皮创面内的色素、砂粒尤应认真擦除，以免愈合后，在面部留下色素和异物，造成日后处理上的困难。清创后应在无菌条件下进行缝合，贯穿口腔或鼻腔的伤口，应先关闭。注意唇红缘、鼻翼、眼睑、耳廓、口角等部位的准确对位和仔细缝合。皮下组织亦需仔细缝合，以利于面部表情肌功能的恢复。范围较大的皮肤缺损，如直接拉拢缝合可能会影响上述器官的准确对位者，可做皮肤游离移植或邻近皮瓣的转移修复。唇、颊部的组织缺损，可选择邻近皮瓣或远处的皮瓣、肌皮瓣做带蒂或吻合血管的移植进行修复。如患者情况较差，可在清创后，先将口腔黏膜与皮肤做相对的缝合，或将移位、裂开组织固定在适当位置上做定向缝合，其缺损留待二期修复。

3. 面部特殊部位和组织损伤的处理 舌的损伤出血较多，且舌活动度大，缝线容易松脱，一般均应做褥式缝合。软腭穿通伤应做鼻腔黏膜、肌层和口腔黏膜的三层缝合。与鼻腔和上颌窦相通的硬腭损伤，最好做邻近腭瓣的转移以封闭穿孔，直接拉拢缝合易造成口腔上颌窦瘘。唇和颊部的撕裂伤或贯通伤在颌面部软组织损伤中最为常见，缝合时应注意唇红缘、口轮匝肌、口角的准确对位，并检查有无面神经和腮腺导管的损伤。面神经损伤应找出断端进行吻合，如有缺损可做神经移植。腮腺导管的断裂，可将大小适当的塑料管自口内导管口插入，并插到另一

学习笔记

断端内，然后做导管的吻合，塑料管固定在颊黏膜上，1 个月后拔除。

三、牙 外 伤

病 历 摘 要

患者，男性，28 岁。因上前牙外伤 30 分钟就诊。检查：右上 1 牙龈红肿，牙冠完整，但比右上 2 短 2mm；叩痛（++），松动不明显。X 线片示右上 1 根尖周膜消失。

【问题 1】如何下诊断？

诊断：右上 1 嵌入性脱位。诊断依据：患牙有外伤史，右上 1 比右上 2 短 2mm，X 线片示右上 1 根尖周膜消失等。

【问题 2】牙外伤如何分类？

1. 牙齿震荡（釉质不全折断或釉质裂纹）　包括牙周损伤（亚脱位）、牙髓损伤、牙体损伤。

2. 牙齿折断　包括牙冠折断、牙根折断、冠根折断、纵折。牙冠折断分型：①Ⅰ型：牙釉质缺损；②Ⅱ型：牙釉质及牙本质缺损；③Ⅲ型：牙釉质及牙本质缺损并导致牙髓暴露。

3. 牙齿脱位　包括部分脱位、嵌入性脱位、完全脱位。

【问题 3】简述牙震荡的特点。

1. 定义和临床表现　该病变定义为牙齿支持组织的创伤而没有异常的牙齿松动或移位，唯一不正常的是有较明显的叩痛，牙齿唇面有隐裂纹。

2. 影像学表现　牙齿于牙槽窝中位置正常。

3. 生物学特性　对牙周膜造成了创伤，包括水肿和出血。进一步的损伤会影响牙髓的神经血管供应。

4. 治疗　若外伤牙有咬合，则少许调磨对颌牙使脱离咬合接触，患者进软食 2 周，定期复查。

5. 牙髓预后　牙髓并发症少见。

6. 牙周膜预后　根吸收非常少见，且绝大部分是表浅吸收。

【问题 4】简述牙冠折断未露髓时的临床特点。

1. 定义和临床表现　Ⅰ型牙冠折断：是仅限于釉质的牙体组织缺损；Ⅱ型牙冠折断：是牙体组织缺损局限于釉质和牙本质，而未伤及牙髓。两者同时伴有冷热敏感，Ⅱ型尤甚。

2. 影像学表现　牙体缺损。

3. 生物学因素和治疗原则　细菌或细菌毒素可通过暴露的牙本质小管侵入牙髓导致牙髓炎症。治疗原则包括保护牙髓避免外界刺激，恢复正常功能和美观。Ⅰ型牙冠折断：釉质表面折断，只需磨钝断面即可，断端黏结或树脂修复。Ⅱ型牙冠折断：氢氧化钙或玻璃离子及时护髓，无症充填。

4. 牙髓预后　牙髓并发症的几率比较小，但是在伴发牙齿脱位性损伤时，则发生牙髓坏死的几率显著增加。

5. 牙周膜预后　牙周膜并发症在牙冠折断后很少发生，仅表现为表面吸收。

【问题 5】简述冠折露髓的特点。

1. 定义和临床表现　指牙釉质，牙本质折断，牙髓暴露，牙髓出血，患者疼痛明显。

2. 影像学表现　可见牙齿组织缺损，牙周膜变化。

3. 生物学表现　牙本质小管和牙髓暴露会使牙髓受到间接或直接的损害，产生炎症反应，随后形成肉芽组织。如果牙髓血管是完整的，就能抵抗细菌的植入生长。若以氢氧化钙作为盖髓材料，采取盖髓术或部分牙髓切断术。2～3 个月后，牙髓创面下方可形成显著的牙本质钙化桥。

4. 治疗 年轻恒牙:盖髓术及部分活髓切断术,树脂修复。恒牙:根管治疗术(RCT)或盖髓术及部分活髓切断术,树脂修复或冠/桩冠修复。

5. 预后 长期调查显示盖髓和部分活髓切断术牙髓存活率均非常高。

【问题6】简述冠根折的特点。

1. 定义和临床表现 冠根折累及牙釉质、牙本质和牙骨质,表现露髓或不露髓。

冠根折通常位于牙冠唇面中部,延展至腭面龈下。冠方断片或多或少会向切端方向移位,引起咬合痛。

2. 影像学表现 唇舌向折断只能确定切端部分,而舌侧及折断更靠近根尖方向部分不能看见。

3. 生物学特性 表现取决于折断部位,露髓则牙髓有感染。同时,由于折断线上的菌斑堆积,折断线周围的牙周韧带(PDL)也有炎症变化。

4. 治疗 折断的龈下深度以及根的长度和形态,决定了治疗的选择。治疗包括:断片去除和牙龈再附着(A);断片去除和手术暴露龈下断端(B);断片去除和正畸牵引(C);手术牵引(D);拔牙。

【问题7】简述根折的特点。

1. 定义和临床表现 根折累及牙本质、牙骨质和牙髓。根据折断部位可分为根上/根中/根尖折断。临床上,牙齿变长,且通常腭向移位。

2. 影像学表现 X线将牙根分成两部分或更多。根方部分总是保持在原位,而冠方通常移位。应注意那些仅有轻微牙齿震荡和松动的病例中,根折可能并不明显,直到后来的X线检查才能发现。

3. 生物学特性和治疗原则 创伤累及牙周膜、牙髓、牙本质和牙骨质,导致牙周膜和根髓神经血管的损伤。正确的复位对于促进愈合来说是很有必要的,然后使用坚固固定。

4. 根折后愈合过程 硬组织愈合(HT):根折缝间形成牙本质和牙骨质。结缔组织愈合(CT):牙周膜细胞侵占整个根折间隙,封闭两端。肉芽组织长入(GT):当牙周膜初始断裂造成冠髓感染坏死时,肉芽组织作为感染后冠根髓的反应性病变在两断端间形成。

【问题8】简述牙齿部分脱位的特点。

1. 定义和临床表现 该病变定义为牙外伤致牙齿轴向脱位,部分脱出于牙槽窝。外伤牙变长、松动,龈沟内出血。

2. 影像学表现 牙齿移位,牙槽窝根尖部空虚。

3. 生物学特性 牙齿部分脱出导致牙周膜附着几乎完全破坏,根尖神经血管束断裂,导致牙齿过度松动,牙髓坏死。

4. 治疗原则 包括牙齿复位,以有利于牙周膜愈合。

5. 治疗 复位,固定。适时根管治疗。

6. 牙髓预后 根尖未闭合的牙齿,根管闭锁常见,而牙髓坏死少见。根尖闭合的牙齿,情况相反。

7. 牙周膜预后 根吸收少见,且多为表浅吸收。当牙髓坏死时,可见炎症性吸收。

【问题9】简述牙齿侧向移位时的特点。

1. 定义和临床表现 指牙齿在牙槽窝中的侧方离心性移位,伴有牙槽嵴骨板的粉碎或折断。外伤牙表现为移位,通常是腭向的。由于牙齿与牙槽窝的锁结关系,牙齿并不松动,根尖可于移行沟区触到。

2. 影像学表现 牙齿表现为移位,根尖或侧方区域牙槽突空虚。

3. 生物学特性和治疗原则 与牙齿部分脱出相似。治疗原则包括复位、固定。

学习笔记

4. 治疗 因移位牙牢牢锁结于新的位置,需局麻下,手指或钳夹复位,固定。去除固定前就可以开始根管治疗。

5. 牙髓预后 对于根尖闭合的牙齿,血管重建的可能性很小。根尖未闭合的牙齿,根管闭锁常见,而牙髓坏死少见。根尖闭合的牙齿,情况相反。

6. 牙周膜预后 由于牙周膜受压,炎症性和替代性吸收可能发生。

【问题10】简述牙齿嵌入型脱位的特点。

1. 定义和临床表现 牙齿被挤入牙槽窝,嵌合在骨组织中。临床上表现为牙冠变短,牙龈出血。叩诊音为高调金属音。

2. 影像学表现 外伤牙表现为根向移位,牙周膜间隙部分消失,以颈部明显。

3. 生物学特性和治疗原则 这种外伤累及牙-牙槽骨复合体所有成分的挫伤,愈合将会严重受影响。牙槽骨将取代牙周膜,形成牙齿固连。

目前,对于挫入牙齿即刻复位的价值尚未肯定,自发性再萌只能出现在牙根未完全形成的病例。

4. 治疗 根尖开放的牙齿:局麻下解除锁结,然后任其自发再萌。根尖闭合的牙齿:正畸牵引,固定,牙髓摘除。

5. 牙髓预后 根尖开放的牙齿:有可能完全愈合。根尖闭合的牙齿:牙髓坏死。

6. 牙周膜预后 表浅性吸收、炎症性吸收和替代性吸收均常见。

【问题11】简述牙齿完全脱位的特点。

1. 定义和临床表现 牙齿脱出是指牙齿完全离开牙槽窝的一种外伤,临床上可见牙槽窝空虚或充满血凝块。

2. 影像学表现 牙槽窝空虚,有时可见牙槽窝的骨折线影像。

3. 生物学特性和治疗原则 外伤后,脱出牙的 PDL 及牙髓即刻遭受缺血性损伤,而且因干燥、暴露于细菌或化学刺激物等因素而加重。即使在牙槽窝外的时间很短,PDL 或牙髓细胞也很有可能坏死。治疗结果很大程度上依赖牙槽窝外干燥的时间及牙齿储存介质。如果脱出时间少于 1 小时,PDL 可能完全或部分恢复。如果干燥超过 1 小时以上,则 PDL 可能会完全坏死,而且很可能会有进行性的根吸收。

4. 治疗 即刻再植;复拍 X 线片(2 个月,6 个月,1 年,2 年,5 年)。体外根充后再植;查根管(即刻再植后一周)。

5. 预后 牙髓和 PDL 的恢复和三个因素有关:牙齿脱出的时间长短;牙齿脱出后的储存介质;牙根发育阶段。

【问题12】常用的固定方法及固定时间。

1. 固定方法

(1) 唇弓+光固化复合树脂固定。

(2) 牙周高弹纤维+流体树脂固定。

(3) 钢丝结扎。

(4) 光固化复合树脂固定。

(5) 固定矫治器固定。

2. 固定时间

(1) 乳牙列固定 4 周。

(2) 混合牙列、恒牙列固定 6~8 周。

第三节 口腔炎症

精粹

1. 口腔科常见的炎症类急诊疾病主要是急性牙髓炎(acute pulpitis)、急性根尖周炎(acute apical periodontitis)和智齿冠炎。

2. 急性牙髓炎与急性根尖周炎的应急处理均为及早开髓引流以缓解患者的痛苦。

3. 智齿冠周炎可行冠周冲洗或切开排脓,同时行药物抗炎治疗,值得注意的是症状缓解后应拔出病灶牙,以免炎症反复发作。

一、急性牙髓炎

病历摘要

患者,男性,48岁。自诉左下后牙自发痛3天,昨晚起阵发性加剧,现因剧痛难忍就诊。检查:左下6邻面深龋近髓,洞底有大量软化牙本质,探痛明显,叩诊(-)。冷热诊疼痛剧烈,且持续较长时间。

【问题1】最可能的诊断是什么?诊断依据是什么?

诊断:左下6急性牙髓炎。

诊断依据:患牙有自发痛、阵发痛、夜间加剧等急性牙髓炎典型症状,温度测试阳性,叩诊阴性。

【问题2】急性牙髓炎的病因是什么?

1. 主要由细菌感染引起 感染途径通常是:①由于牙体深龋病时,细菌及其毒素通过牙本质小管或直接通过牙髓孔使牙髓感染;亦可因牙髓充血发展而来或慢性牙髓炎急性发作。②通过牙周感染逆行进入牙髓。

2. 物理因素 ①任何机械性的损伤;②牙髓组织受到高热刺激;③不同金属材料间产生的电流作用,也会引起牙髓病变。

3. 化学因素 牙体治疗过程中使用的消毒、垫底和充填材料等均构成对深窝洞的刺激导致损伤。

4. 特发性因素 指原因不明性牙髓组织病变。由于上述原因使牙髓感染后,致使牙髓充血、水肿与化脓,压迫牙髓内神经,引起剧烈疼痛。

【问题3】急性牙髓炎有何临床表现?

1. 症状 急性牙髓炎(包括慢性牙髓炎急性发作)的主要症状是剧烈疼痛,疼痛的性质具有下列特点:

(1) 自发性阵发性痛:在未受到任何外界刺激的情况下,突然发生剧烈的自发性尖锐疼痛,疼痛可分为持续过程和缓解过程,即所谓的阵发性发作或阵发性加重。在炎症的早期,疼痛持续的时间较短,缓解的时间较长,可能一天之内发作二三次,每次持续数分钟。到炎症晚期,则疼痛的持续时间延长,可持续数小时甚至一整天,而缓解时间缩短或根本就没有了疼痛间歇期。炎症牙髓出现化脓时,患者可主诉有搏动性跳痛。

(2) 夜间痛:疼痛往往在夜间发作,或夜间疼痛较白天剧烈。患者常因牙痛难以入眠,或从睡眠中痛醒。

(3) 温度刺激加剧疼痛:冷、热刺激可激发患牙的剧烈疼痛。若患牙正处于疼痛发作期内,

学习笔记

温度刺激可使疼痛更为加剧。如果牙髓已有化脓或部分坏死，患牙可表现为所谓的“热痛冷缓解”。这可能是因为牙髓的病变产物中有气体出现，受热膨胀后使髓腔内压力进一步增高，产生剧痛。反之，冷空气或凉水可使气体体积收缩，减小压力而缓解疼痛。临床上常可见到患者携带凉水瓶就诊，随时含漱冷水进行暂时止痛。

（4）疼痛不能自行定位：疼痛发作时，患者大多不能明确指出患牙所在，且疼痛呈放射性或牵涉性，常常是沿三叉神经第二支或第三支分布区域放射至患牙同侧的上、下颌牙或头、颞、面、耳等部位，但这种放射痛不会发生到患牙的对侧区域。

2. 检查

（1）患牙可查及极近髓腔的深龋或其他牙体硬组织疾患，也可见牙冠有充填体存在，或可查到患牙有深牙周袋。

（2）探诊常可引起剧烈疼痛。有时可探及微小穿髓孔，并可见有少许脓血自穿髓孔流出。

（3）温度测验时，患牙的反应极其敏感或表现为激发痛。刺激去除后，疼痛症状要持续一段时间。当患牙对热测更为敏感时，表明牙髓已出现化脓或部分坏死。

（4）牙髓的炎症处于早期阶段时，患牙对叩诊无不适反应(－)；而处于晚期炎症的患牙，因牙髓炎症的外围区已波及根尖部的牙周膜，可出现垂直方向的叩诊不适(±)。

【问题4】急性牙髓炎应与哪些疾病鉴别诊断？

急性牙髓炎的主要症状为剧烈的牙痛不能定位，因此，在临床上遇到因牙痛主诉就诊的患者，首先应与那些可引起牙痛症状的邻近组织疾病进行鉴别。

1. 三叉神经痛(trigeminal neuralgia) 表现为突然发作的电击样或针刺样剧痛，与牙髓炎的痛非常类似。三叉神经痛的发作一般有疼痛“扳机点”，患者每触及该点即诱发疼痛，但每次发作时间短，最多数秒。患者在诉说病史时，往往忽略此点，应特别加以详细询问。再者三叉神经痛较少在夜间发作，多数不影响患者的睡眠，冷、热温度刺激也不引发疼痛。

2. 龈乳头炎 龈乳头炎也可出现剧烈的自发性疼痛，但疼痛性质为持续性胀痛；对冷热刺激也有敏感反应，一般不会出现激发痛。患者对疼痛多可定位。检查时可发现患者所指示的部位龈乳头有充血、水肿现象，触痛明显。患处两邻牙间可见有食物嵌塞的痕迹或有食物嵌塞史。一般未查及可引起牙髓炎的牙体硬组织损害及其他疾患。

3. 上颌窦炎(maxillary sinusitis) 患有上颌窦炎时，患侧的上颌后牙可出现类似牙髓炎的疼痛症状。这是因为上颌后牙根尖区恰与上颌窦底相毗邻，且该区域的牙髓神经在走行过程中先经过上颌窦侧壁或窦底，再进入根尖孔内。因此，上颌窦内的急性炎症可牵涉相应上颌后牙的牙髓神经而引发“牙痛”，此时疼痛也可放射至头面部而易被误诊。详细询问病史，患者还可能伴有头痛、鼻塞、脓涕等上呼吸道感染的症状，以及在跑、跳、蹲等体位突然改变时，牙痛症状加重等表现。通过仔细检查，可发现在急性上颌窦炎时所出现的疼痛为持续性胀痛，患侧的上颌前磨牙和磨牙可同时受累而致二三颗牙均有叩痛，但未查及可引起牙髓炎的牙体组织疾患。这是因为叩诊可将压力传导至上颌窦，此时的叩诊反应是窦腔压力变化再传导至邻近多个后牙牙周膜的结果。检查上颌窦前壁可有压痛表现。

【问题5】应如何处理？

应急处理可以开髓减压，温盐水冲洗后，放置止痛药物(丁香油酚或牙痛水等小棉球)于龋洞内，可以暂时止痛，同时服用消炎、镇痛药，疼痛缓解后1～2天，视患牙具体情况选用根管治疗或其他牙髓治疗术。无保留价值患牙，可拔除患牙，以解除患者痛苦和阻止病变继续扩散。

学习笔记

二、急性根尖周炎

病历摘要

患者，男性，36岁。今因左下后牙肿痛3天就诊。检查：左下6龋深及髓，无探痛，松动Ⅲ°，叩痛(+++)，患牙根尖部牙龈红肿、扪痛，有波动感；左侧面颊部水肿，体温38℃。温度测试无反应。

【问题1】该患者应如何诊断？诊断依据是什么？

诊断：左下6急性化脓性根尖周炎（骨膜下脓肿）。

诊断依据：患牙有深龋，松动Ⅲ°，叩痛(+++)，根尖部牙龈红肿、扪痛、波动感等牙槽脓肿的典型症状。同时伴有左侧面颊部水肿，体温38℃等全身症状。

【问题2】急性根尖周炎有何临床表现？

1. 急性浆液性根尖周炎　是急性根尖周炎或慢性根尖周炎发展过程中的早期变化，表现为根部牙周膜充血，血管扩张，组织水肿和有急性炎细胞浸润，根尖部的牙骨质和牙槽骨无明显改变。临床表现为患牙浮出感，轻度钝痛与咬合痛，疼痛能定位。

2. 急性化脓性根尖周炎　常由急性浆液性根尖周炎发展而来，也可由慢性根尖周炎急性发作引起，表现为根尖周牙周膜坏死、变性、有脓液积聚。脓肿周围有显著的炎细胞浸润和骨吸收，故又称急性根尖脓肿或急性牙槽脓肿。其排脓过程可分为三个阶段：根尖脓肿阶段、骨膜下脓肿阶段、黏膜下脓肿阶段。临床表现为：

（1）根尖脓肿阶段：剧烈疼痛，患牙伸长感加重，咬合剧痛。

（2）骨膜下脓肿阶段：有持续性、搏动性跳痛，患牙浮起，可累及邻牙松动及叩痛，龈颊间肿胀有触痛和波动感，相应面部出现反应性水肿。

（3）黏膜下脓肿阶段：根尖周区压力减低，疼痛随之减轻，患区黏膜下呈半球状隆起，波动感明显，破溃后形成龈瘘。

【问题3】急性根尖周脓肿如何与急性牙周脓肿相鉴别（表78-1）？

表78-1　急性根尖周脓肿与急性牙周脓肿的鉴别要点

鉴别点	急性根尖周脓肿	急性牙周脓肿
感染来源	感染根管	牙周袋
病史	较长期牙体缺损史 牙痛史 牙髓治疗史	长期牙周炎病史
牙体情况	深龋洞 近髓的非龋疾患 修复体	一般无深及牙髓的牙体疾患
牙髓活力	多无	多有
牙周袋	无	深，迂回曲折
脓肿部位	靠近根尖部 中心位于龈颊沟附近	较近牙龈缘
脓肿范围	较弥散	局限于牙周袋壁
疼痛程度	重	相对较轻
牙松动度	相对轻，病愈后牙恢复稳固	明显，消肿后仍很松动
叩痛	很重	相对较轻
X线片表现	无明显异常表现，若患牙为慢性根尖周炎急性发作，根尖周牙槽骨显现透射影像	牙槽骨嵴破坏，可有骨下袋
病程	相对较长，脓液自根尖周向外排出的时间需五六天	相对较短，一般三四天可自溃

学习笔记

【问题4】应该如何处理?

先行应急治疗,开放髓腔,实行根管引流。有必要的情况下同时局麻下切开排脓。待患牙急性症状缓解后,再行根管治疗。

三、智齿冠周炎

病 历 摘 要

患者,男性,25岁,左下后牙肿痛5天。检查:右下8近中倾斜低位阻生,远中颊尖暴露,近中龈袋深,压之溢脓;龈瓣边缘红肿、糜烂,有明显触痛,张口轻度受限。X线片示:左下8近中倾斜,边界清楚。

【问题1】应如何诊断该患者?

诊断:左下8冠周炎。

诊断依据:左下8近中倾斜低位阻生,近中龈袋压之溢脓;龈瓣边缘红肿、糜烂,触痛明显,张口轻度受限;X线片示:左下8近中倾斜,边界清楚。

【问题2】智齿冠周炎的病因是什么?

内因:第三磨牙萌出受阻,从而牙冠被软组织覆盖,形成盲袋。食物残渣和细菌藏匿其中。

诱因:当感冒、疲劳等工作繁忙时,机体抵抗力下降时,可发生急性智齿冠周炎。

【问题3】智齿冠周炎有何临床表现?

1. 局部　智齿阻生,冠周牙龈红肿,有脓性分泌物,探诊可见盲袋,局部触痛明显,严重者形成波动感并波及下颌第二磨牙。张口受限,吞咽困难,伴随局部淋巴结肿大。

2. 全身　全身乏力,头痛,发热,畏寒。

【问题4】如何处理智齿冠周炎?

1. 龈袋冲洗　首先清除龈袋内食物碎屑、坏死组织及脓液;再选用1%过氧化氢溶液、0.1%氯己定液、生理盐水等将龈袋冲洗干净;最后龈袋内涂布适量碘甘油。

2. 脓肿切开引流　如龈瓣附近形成脓肿,则应立即切开引流,并置放引流条。

3. 全身抗感染治疗　酌情选用抗生素。

4. 待急性炎症消除后,尽早拔除左下8。

(黄子通)

学习笔记

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.
2. Marx, Hockberger, Walls. 罗森急诊医学. 第7版. 李春盛,译. 北京:北京大学医学出版社,2013.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京:人民卫生出版社,2007.

第79章 眼科急症

第一节 眼部感染

精粹

1. 结膜炎(conjunctivitis)症状包括异物感、烧灼感、痒、流泪等,如有眼痛或视力下降、畏光等提示炎症可能波及角膜或葡萄膜。

2. 结膜分泌物为各种急性结膜炎共有的体征,可分为脓性、黏液脓性和浆液性,最常引起脓性分泌物的病原体是淋病奈瑟菌和脑膜炎球菌,晨起黏液脓性分泌物提示可能为细菌或衣原体感染,浆液性或水样分泌物提示病毒感染。

3. 眶蜂窝织炎多见于眶周围结构感染灶的眶内蔓延,最常见来源于鼻窦、牙齿、牙龈的感染灶,其次为面部的感染灶,严重者波及海绵窦而危及生命。

4. 局部眼部炎症抗感染多采用局部滴用抗生素滴眼液和眼膏,若累及眶周或眼附属器可考虑全身应用抗菌药物。

5. 眶蜂窝织炎和睑腺炎如触及波动感应考虑切开排脓,如切口在皮肤面,应与睑缘平行,或沿皮纹走行切开,睑腺炎内部切口在结膜面,应与睑缘垂直。

6. 对于反复发作或应用抗菌药物治疗效果不佳的患者可采集结膜囊分泌物或切开排出的脓液进行细菌培养和药物敏感试验,选用敏感药物。

病历摘要

患者男性,6岁,主因"左眼眼睑红、肿3天"来我院急诊就诊。既往史:患者4天前曾于耳鼻喉科诊断鼻窦炎。查体:双眼视力0.8,左眼眼睑充血、水肿,泪囊区红肿明显,可及硬结,约8mm×8mm,触痛(+),波动感(-),结膜充血、水肿,结膜囊可见黄色脓性分泌物,角膜清,角膜荧光素染色(-),瞳孔圆,直径3mm,对光反射灵敏,眼底视乳头色红,边界清,眼球各向转动未见异常。

【问题1】患儿最可能的诊断是什么?需做哪些检查?

根据患儿的症状和体征,考虑为眶蜂窝织炎。患儿无视力、瞳孔和眼底改变,为眶隔前蜂窝织炎。

知识点

眶蜂窝织炎

临床上多见于儿童,多为眶周围结构感染灶蔓延至眶内导致发病。最常见来源于鼻窦、牙齿、牙龈的感染灶,其次为面部的感染灶。眶蜂窝织炎(orbital cellulitis)分为眶隔前蜂窝织炎和眶隔后蜂窝织炎。眶隔前蜂窝织炎主要表现为眼睑充血、水肿,疼痛感不明显,瞳孔及视力正常,眼球转动正常。眶隔后蜂窝织炎又称眶深部蜂窝织炎,表现为眼球突出、眼球运动障碍甚至固定,眼睑红肿,球结膜充血、高度水肿。由于眶压升高和毒素刺激,视神经可受累,出现视力下降、瞳孔对光反射减弱或消失,眼底可见视乳头和视网膜水肿、静脉扩张、渗出等。如感染经眼上静脉蔓延至海绵窦,可引起海绵窦血栓,患者可出现烦躁不安、昏迷、谵妄等神志改变,重者危及生命。

学习笔记

【问题2】为进一步明确诊断，需完善哪些检查？

患儿既往有鼻窦炎，左侧泪囊区可及明显硬结，应行眼眶和鼻窦部 CT 查找病灶，请耳鼻喉科会诊明确鼻窦部感染病灶，血常规检查对致病病原体有提示作用，细菌感染者外周血白细胞数升高，以中性粒细胞为主。患儿结膜囊可见黄色脓性分泌物，考虑伴发细菌性结膜炎，可在治疗的同时取结膜囊分泌物行细菌培养和药物敏感试验，根据结果调整治疗用药。

【问题3】应如何治疗？

知识点

眶蜂窝织炎的治疗

如病灶触及波动感提示炎症局限化脓，应考虑切开排脓，如切口在皮肤面，应沿皮纹走行切开。化脓腔较大或脓性分泌物较多，或无法完全排清分泌物时可放置引流条。脓肿尚未形成时切忌用手挤压，因眼睑及面部静脉无静脉瓣，挤压可导致细菌进入血管引起海绵窦血栓形成或败血症，危及生命。如发生此类情况，应尽早全身给予足量敏感抗生素，并按败血症治疗原则处理，请内科和神经内科会诊。

眶蜂窝织炎病原体多为葡萄球菌、链球菌，儿童以流感嗜血杆菌为主。可静脉滴注广谱抗生素治疗，左眼滴用左氧氟沙星滴眼液，每 2 小时一次，每晚涂妥布霉素眼膏一次。抗菌治疗应根据患儿结膜囊分泌物细菌培养和药物敏感试验调整用药。患儿目前泪囊区感染灶尚未化脓，未及明显波动感，不宜过早切开排脓，以免感染扩散。

学习笔记

第二节　眼　外　伤

精粹

1. 对眼外伤患者应首先注意有无合并全身重要脏器的损伤，如有危及生命的损伤应首先由相关科室进行抢救，待生命体征平稳后再于眼科诊治。

2. 化学伤、毒气伤和热烧伤属于一级急救，治疗应争分夺秒，就地冲洗后再进一步处理，眼钝挫伤、破裂伤、穿通伤或眼内异物伤、眼眶及视神经管损伤属于二级急救，应先进行必要检查，针对伤情制订治疗方案，结膜下出血、眶内血肿属于三级急救，可予详细检查后进行相应治疗。

3. 眼眶 CT 可识别眶骨骨折、视神经挫伤、眼球破裂等眼部体征。

4. 眼外伤处理原则要求最大程度保存眼球形状和视功能。

5. 对伴出血的眼外伤予止血剂，开放性眼外伤要予抗破伤风药物治疗，合理局部或全身应用抗生素预防感染，对有视神经挫伤的患者应全身应用激素治疗。

6. 对复合眼外伤应先处理眼球伤口后再处理眼睑及其他部位的伤口。

病历摘要

患者，男性，51 岁，主因“车祸时撞伤头部 2 小时”于急诊就诊。查体：神志昏迷，无法配合查体，全身多处皮下瘀斑。左眼上睑和下睑皮下血肿，结膜下血肿，部分结膜下血肿突出眼睑，瞳孔直径 5mm，对光反射消失。右眼眉弓横形裂伤伤口，长约 3cm，伴活动性出血，瞳孔直径 3mm，对光反射灵敏。双眼视乳头色红，边界清，黄斑中心凹反光可见，眼底未见明显出血、渗出。

【问题1】患者的眼外伤是否需要紧急处理？

思路1：患者左眼眼睑皮下及结膜下血肿，似“熊猫眼征”，如伴前鼻孔出血或流出清亮液体，应高度怀疑有无累及额骨筛板和筛骨的颅前窝骨折。

思路2：患者左眼瞳孔轻度散大，对光反射消失，应怀疑有无急性外伤性视神经损伤或颅内出血。

患者神志昏迷，不除外颅脑损伤，应首先由神经科等相关科室进行抢救，眼部有眼睑皮下和结膜下血肿，同时伴有开放性伤口，全身应用止血药物、抗生素和破伤风抗毒素治疗，待生命体征平稳后再处理眼部伤口。

知识点

对合并颅脑外伤的眼外伤治疗

对合并颅脑外伤的眼外伤患者，瞳孔反射是反映视神经通路损伤的重要体征，如果瞳孔直接反射迟钝或消失，除了怀疑颅内病变外，还要警惕外伤性视神经病变。尤其是昏迷患者，此类患者往往无法告知视力下降等主诉，待其意识恢复后往往已错过了抢救的最佳时机，造成不可逆性视神经损伤。眼球钝挫伤、破裂伤、穿通伤、眼内异物伤、眼眶及视神经管损伤等属于二级急救，应进行必要检查后再行相应处理。对于合并全身外伤的眼外伤，应除外颅脑、心脏、肺部、肝脏等重要脏器的损伤，待生命体征平稳后再进行眼部外伤的诊治。

【问题2】需做哪些检查明确诊断？

需行急诊头颅及眼眶CT。行头颅CT除外颅内病变，特别注意有无颅底骨折。眼眶CT注意眼环结构是否完整，除外眼球破裂伤；注意晶体有无脱位、玻璃体有无积血；注意眶骨结构是否完整，有无骨折，眶部有无水肿，特别注意眶尖和视神经管骨部及周围有无骨折，有无骨折碎片压迫或刺伤视神经；注意有无视神经增粗、变形，如怀疑视神经损伤，可行眼眶MRI进一步明确诊断；注意是否有眼内异物残留。

患者眼眶CT结果示：双侧眼眶外壁、内侧壁、左侧上颌窦各壁、右侧上颌窦内壁、双侧筛窦外壁、右侧颧弓、双侧翼突、右侧翼内外板、蝶骨体（蝶窦顶壁）及鼻骨多发骨折；左侧视神经较对侧肿胀；双侧上颌窦、筛窦及蝶窦内积血。头颅CT未见明显异常（图79-1～图79-3）。

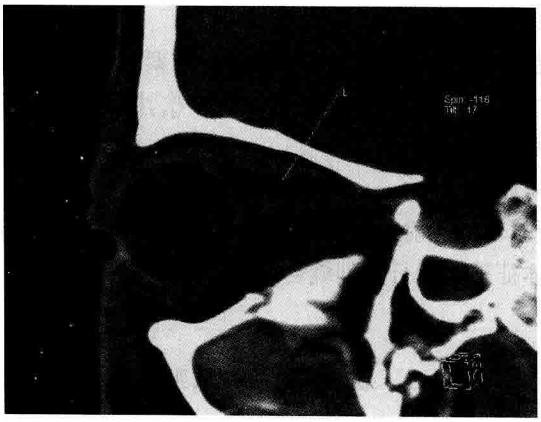


图79-1 眼眶CT-1

学习笔记

图 79-2 眼眶 CT-2

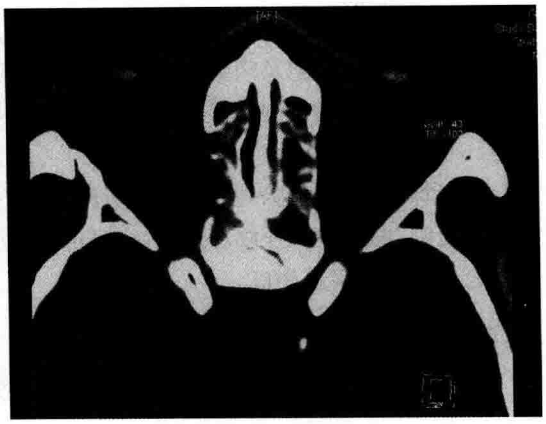


图 79-3 眼眶 CT-3

【问题 3】病史采集上需注意哪些要点？

要了解受伤时间，以判断受伤后延误的时间；了解环境，以判断伤口洁净或污秽、异物存留等情况；了解致伤物的性质及受伤方式，致伤力大小和方向，可能异物的性质；还要了解受伤后的处置情况，是否注射过破伤风抗毒素和抗生素等。

患者目前神志昏迷，其同伴告知患者骑摩托车行进于马路上时侧面与客车碰撞，头部撞于车把手后向前摔向地面，上半身先着地，受伤后立刻送至我院。

【问题 4】视神经挫伤如何治疗？

学习笔记

知识点

视神经挫伤的治疗

视神经挫伤目前应用最广泛的是综合疗法加大剂量糖皮质激素冲击治疗，综合疗法包括脱水剂、改善微循环和扩张血管药物、维生素类、能量合剂及神经营养药物等，如全身情况允许可采用泼尼松龙注射液 500mg，每天一次静脉滴注，开始时间越早越好，一般认为受伤后超过 48 小时开始治疗基本无效。眼内适应证包括：①外伤后即刻失明者；②伤后意识不清或合并颅脑损伤但无手术指征者；③CT 扫描提示视神经管无明显骨折、无视神经压迫征象者；④因其他疾病不能耐受手术者。

在排除严重肝肾功能损害、严重感染性病变、电解质紊乱、结核等全身病变或严重颅内病变的情况下可予泼尼松龙注射液 500mg 静脉滴注，每天一次，同时尽早应用神经营养剂、血管扩张剂、高渗剂和活血化瘀中药治疗。

【问题 5】眼部外伤应如何治疗？

患者眼睑有开放性伤口，需注射破伤风抗毒素注射液及应用抗菌药物预防感染。右眼眼睑皮肤伤口需待患者生命体征平稳后行清创缝合术。

知识点

眼外伤的急救原则

以挽救视功能、减少眼组织破坏为主，要最大限度地保存眼球形状和视功能，以最小的手术创伤、最少的手术次数获得最大的治疗效果。对同时合并眼球和眼睑及其他部位的伤口，应先处理眼球伤口再处理眼睑及其他部位的伤口。

【问题6】何种情况下应眼科急诊手术治疗？

以下情况需眼科急诊手术：①眼球穿通伤、贯通伤或破裂伤；②眶内血肿导致眶压高，压迫视神经者；③骨折碎片压迫视神经或眼球壁者；④眼内异物，特别是植物、铜、铁等物；⑤眼附属器皮肤开放性伤口，为预防感染者。对于视神经挫伤患者，由于许多合并颅脑损伤、意识障碍的患者早期以挽救生命为主，常常会忽视了视神经损伤，待患者神志清醒后发现视力丧失，所以此类多已延误了最佳手术时机，但在以下情况下仍应手术治疗：①外伤后有一定的视力或外伤后视力逐渐下降者；②内科治疗视力有恢复迹象者；③用大剂量激素冲击治疗48小时视力仍无改善者；④CT扫描提示眼眶及视神经骨管有骨折、血肿、视神经受压者。无光感不再是放弃手术治疗的指征，应严格谨慎地对术前无光感进行评判。眼科急诊手术治疗应在患者生命体征控制平稳的情况后进行。

【问题7】患者清醒后复查应注意哪些事项？

应注意检查患者视力、视野、眼压和眼底情况，特别是视神经有无萎缩、视网膜有无水肿等。对于眼球穿通伤患者或内眼手术史的患者，应特别注意对侧眼有无交感性眼炎发生，发病时间报道最短的是距离眼球穿通伤5天，最长的是60年，一般认为2周~1年最多，最危险的时间是伤后4~8周。如眼球穿通伤患者出现对侧眼眼红、眼痛、视力下降、畏光等，应请眼科会诊，如有眼前节或后节葡萄膜炎，应考虑交感性眼炎的诊断。

第三节 急性闭角型青光眼

精粹

1. 女性多见，50~70岁者最多，多有生气、激动、过度疲劳、用眼过度和暗室环境等诱因，是我国最常见的青光眼类型。

2. 急性期表现为眼球胀痛、眼眶疼痛、视力高度减退，可伴同侧头痛、恶心、呕吐等症状。

3. 查体可见患眼球结膜水肿、睫状充血或混合充血、角膜雾状水肿、瞳孔散大，多呈竖椭圆形，对光反射消失，前房变浅，眼压急剧升高，多在50~80mmHg。

4. 对于眼痛、视力下降、头痛、恶心、呕吐的高龄女性患者，需警惕急性闭角型青光眼的可能。

5. 治疗主要目的是挽救视力和保护房角功能，处理首先是患眼频滴缩瞳剂，同时应用高渗脱水剂、抑制房水生成和促进房水外流的药物和皮质类固醇滴眼液。

6. 应用药物治疗眼压下降后，观察房角，根据房角情况决定采用激光或是手术治疗。

病历摘要

女性，62岁，主因"生气后左眼胀痛伴视力下降、恶心、呕吐2天"于我院急诊就诊。家族史：母亲曾患青光眼。查体：左眼球结膜水肿，混合充血，角膜雾状水肿，瞳孔散大，呈竖椭圆形，对光反射消失。

【问题1】患者最可能的诊断是什么？需做哪些检查？

根据患者的主诉、症状、体征和家族史，原发性急性闭角型青光眼（acute primary angel-closure glaucoma，APACG）可能性最大。应请眼科医师会诊行视力、裂隙灯、眼压和眼底检查。

该患者请眼科会诊后补充查体：左眼视力：眼前指数。眼压68mmHg，周边前房消失，中央前房浅，晶体轻度皮质性混浊，眼底窥不见。最终诊断为左眼原发性急性闭角型青光眼。

【问题2】哪些患者需怀疑有无急性闭角型青光眼发作？

原发性急性闭角型青光眼发作时症状明显者一般诊断并不困难，但如果症状不够典型，特别是部分老年患者因对侧视力尚好未留意单眼视力下降，或对疼痛无法准确定位，仅觉眶周和

头部疼痛，或因剧烈的头痛、恶心、呕吐等全身症状忽视了眼部的表现，以致将青光眼误诊为脑血管意外、偏头痛、急性胃肠炎等疾病，甚至给予解痉药如山莨菪碱（654-2）、阿托品等治疗而加剧病情。对以头痛、恶心、呕吐为主诉就诊的老年患者，特别是女性患者，有情绪波动等诱发因素，或既往有反复轻度眼胀痛、虹视、视物不清伴有鼻根及眼眶酸痛的患者应考虑到原发性急性闭角型青光眼的可能。

知识点

原发性闭角型青光眼的发生

原发性闭角型青光眼是原先就存在的虹膜异常构型由促发因素诱发，导致前房角被周边虹膜组织机械性阻塞，房水流出受阻，引起眼压升高的一类青光眼。其发生需具备两个因素：眼球解剖结构的异常和促发因素的存在。原发性闭角型青光眼的眼球有其特征性的解剖结构，即前房浅、角膜相对较小、晶状体相对较大较厚、房角入口狭窄、眼球轴长较短等。促发因素临床最常见的是情绪波动，亦见于过度疲劳、近距离用眼过度、暗室环境及全身疾病等。

【问题3】如怀疑有原发性急性闭角型青光眼发作，应特别注意哪些体征？

应特别注意有无视力下降、球结膜充血、混合充血、角膜水肿、瞳孔散大呈竖椭圆形、瞳孔对光反射消失、眼压升高等体征。急诊医师特别要注意头痛同侧的瞳孔，如果出现原发性急性闭角型青光眼特征性瞳孔改变，应请眼科医师会诊。

知识点

原发性急性闭角型青光眼的分期

原发性急性闭角型青光眼根据其临床经过及疾病转归可将其分为临床前期、先兆期、急性发作期、缓解期、慢性期和绝对期。急诊可能接诊到先兆期和急性发作期患者。约1/3的急性闭角型青光眼在急性发作前往往有间歇性小发作史即先兆期，患者劳累或长时间在暗环境中工作或近距离阅读后出现轻到中度眼球胀痛、一过性视物不清，有时可出现虹视，伴有鼻根及眼眶酸痛或同侧头痛，经休息或睡眠后自行缓解。如偏头痛或怀疑颅内病变长期治疗效果不佳，应建议其眼科就诊除外青光眼可能。慢性期时出现视神经和视野损害，最后进入绝对期，完全失明。

【问题4】应与哪些疾病相鉴别？

需与全身疾病如脑血管意外、偏头痛、急性胃肠炎等疾病相鉴别，还需与以下眼科疾病相鉴别：

急性结膜炎：通常无明显的视力下降、恶心、呕吐等表现，查体无角膜水肿、瞳孔散大、瞳孔对光反射消失、眼压升高等，多有黄色或是水样分泌物增多。

急性虹膜睫状体炎：可有视力下降、畏光、眼痛、头痛等表现，多无恶心、呕吐，瞳孔常缩小，前房深度和房角均正常，眼压有轻度升高或降低。

知识点

急性虹膜睫状体炎与急性闭角型青光眼

急性虹膜睫状体炎需用散瞳药物治疗，而急性闭角型青光眼需用缩瞳药物治疗，应注意鉴别。两者瞳孔改变正好相反，急性虹膜睫状体炎瞳孔缩小，而急性闭角型青光眼瞳孔中度散大。

学习笔记

【问题5】治疗应遵循什么原则？

急性闭角型青光眼治疗需遵循以下原则：①急性闭角型青光眼属眼科急诊范围，应争分夺秒地给予适当处理，以免造成视功能不可挽回的损失；②尽可能在用药控制眼压的情况下行手术治疗，如采取药物治疗后眼压仍高，可行前房穿刺术后再行抗青光眼手术治疗；③眼压控制后，切忌突然停药，应逐渐减药，可先停全身用药，再停局部用药；④根据房角开放程度选择手术方式；⑤对侧眼如果合并浅前房、窄房角者，应行预防性周边虹膜切除术。

（黄子通）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. Marx，Hockberger，Walls. 罗森急诊医学. 第7版. 李春盛，译. 北京：北京大学医学出版社，2013.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2007.

学习笔记

第 80 章 耳鼻喉科急症

第一节 鼻 出 血

精粹

1. 鼻出血(epistaxis)的患者来诊后,应迅速根据患者的一般症状和当时鼻出血情况来判断鼻出血速度、出血量以及出血侧别。

2. 对于出血量较少的患者,可先行用1% ~2%麻黄碱收缩鼻腔,寻找出血点,若不易发现出血位置,先予止血,后再进一步检查。

3. 对于出血较剧患者,不应先从容不迫进行检查,而是迅速判断是否存在失血性休克,并进行填塞止血。

4. 对于出血较剧患者,应同时立即检查生命体征(包括 SpO_2),最好都进抢救室监护,并予吸氧、建静脉通路。

5. 所有鼻出血患者都应测血压,查凝血常规、急诊生化、血常规。

6. 如疑诊鼻咽癌放疗后大出血,前、后鼻孔填塞效果欠佳者,应考虑进行气管切开,放置带气囊的气管套管,一旦出血加剧,可防止血液进入下呼吸道引起窒息。

学习笔记

患者来诊情况

男性,62岁,主因"鼻出血3小时,乏力、面色苍白1小时"来急诊,既往有鼻咽癌放疗史3年。分诊台测量生命体征:BP 50/30mmHg,P 65次/分,SpO_2 79%,T 37.5℃。

【问题1】是否需要进抢救室?

建议中等量鼻出血患者,不管程度如何,都先进抢救室,进行心电、血压、血氧监护,建静脉通路,吸氧。

【问题2】在急诊应先进行哪些基本检查?

全血细胞计数;血电解质、肝肾功能;凝血功能(PT/APTT)+D-二聚体;脉氧饱和度、动脉血气:评估氧合和通气情况;测血压。

【问题3】考虑患者最可能的诊断是什么?

鼻咽癌放疗后鼻出血。

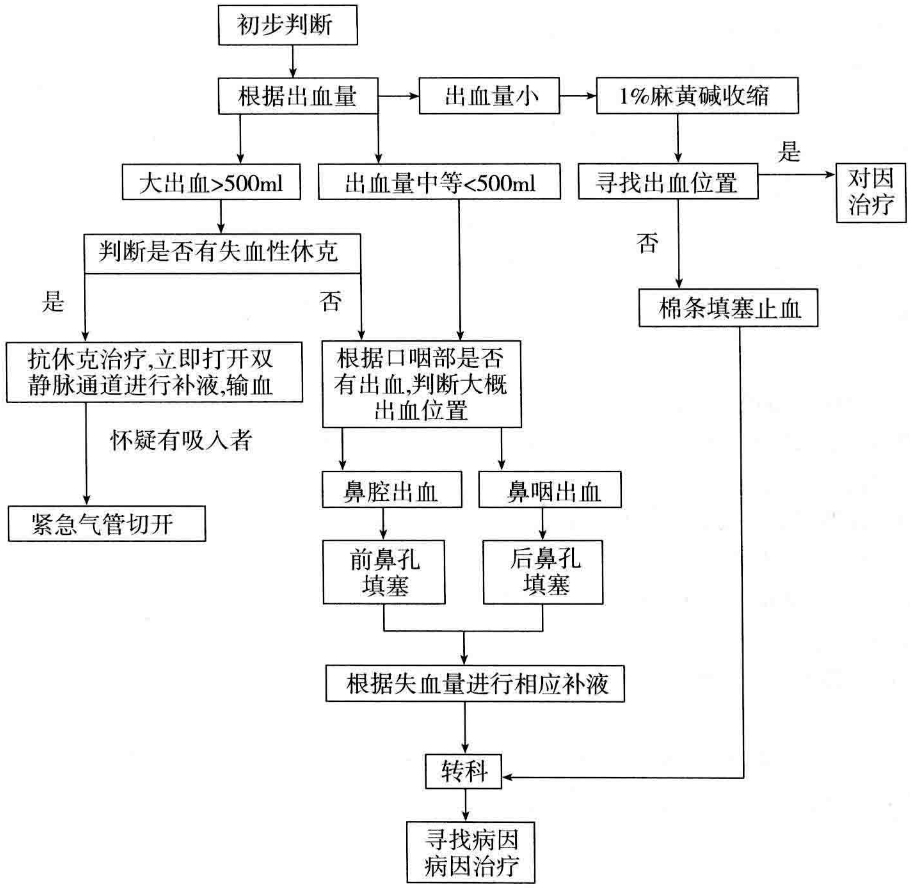
【问题4】需立即进行什么处理?

需立即以坐位或半坐位,予镇定、冷敷,监测生命体征。开放静脉通道,予补液、止血药。局部进行鼻腔填塞,可先行予前鼻孔填塞,观察出血,若填塞欠佳,可继续进行后鼻孔填塞。失血严重的话,予输血。

【问题5】还有哪些疾病可导致鼻出血?

除了鼻咽癌外,还有鼻中隔偏曲、鼻腔鼻窦肿瘤、鼻腔异物、鼻腔鼻窦炎症性疾病、外伤,以及全身性疾病,如出血性疾病、急性发热性传染病等。

【问题6】如何初步判断这些致命性的鼻出血?



鼻出血的初步判断及处理流程

【问题 7】如何进一步明确鉴别这些鼻出血?

1. 失血量的估计　要根据每次出血情况和发作次数,患者的血压、脉搏和一般症状来综合判断。失血量达 500ml 时,患者可出现头晕、口渴、乏力、面部苍白等症状;若失血量达 500 ~ 1000ml 时,患者可出现出汗、血压下降、脉细速而无力,若收缩压低于 80mmHg,提示可能存在失血性休克危险。

2. 出血位置判断　鼻腔前段出血多为前鼻孔出血,坐位时口咽部较少血迹;鼻咽后段出血,常迅速流入咽部,从口吐出,因此检查时口咽部多量血迹。

【问题 8】在院前的环境下,鼻出血患者需做哪些处理?

1. 根据患者一般情况判断失血较多甚至出血性休克者,应建立静脉通路。

2. 并同时大概判断出血位置,立即进行鼻腔填塞,包括前鼻孔或后鼻孔填塞。

3. 对于填塞失败,怀疑有吸入性窒息危险者,应立即行紧急气管切开。

知识点

前鼻孔填塞和后鼻孔填塞

前鼻孔填塞:将凡士林油纱布的一端双叠 10 ~ 12cm,放进鼻腔后上方嵌紧,再将折叠部分上下分开,使短的一段平贴鼻腔上部,长的一段平贴鼻腔底,形成一向外开口的"口袋"。然后将纱条的长段填入"口袋"深处,自上而下,从后向前进行连续填塞,使纱条紧紧填满整个鼻腔。填塞完毕后,需检查是否仍有鲜血经后鼻孔流入咽部。经观察后如仍有出血,须取出纱条重新填塞或改为后鼻孔填塞。

学习笔记

后鼻孔填塞：若前鼻孔填塞后仍出血不止，且向后流入咽部或由对侧鼻孔流出者，说明出血点在鼻腔后部，宜改为锥形凡士林纱布球行后鼻孔填塞。填塞时先将一根细导尿管沿出血侧鼻腔底经鼻咽插到口咽部，用血管钳从口中拉出，将预制的锥形纱布球尖端上的两根线绑于管端，再按原方向将导尿管回抽，借另手或血管钳的帮助将纱布球送回口腔，越过软腭，将纱布球尖端拉进后鼻孔，然后取下导尿管，将已引出前鼻孔的线头拉紧，再用凡士林纱布进行前鼻孔填塞，最后将纱布球尖端两线绑于纱布块或硬橡皮管上。

鼻腔填塞物宜在24~48小时后取出，以免感染，如需延长填塞时间至72小时，须使用足量抗生素，以预防感染。

【问题9】在急诊还会遇到哪些常见的鼻出血？

鼻咽癌：主要依赖于病史（有鼻咽癌放疗史）、症状（反复鼻出血，口咽部出血多），有条件可行纤维鼻咽镜。

鼻中隔偏曲：最常用间接鼻咽镜或纤维喉镜来识别。患者主要是反复鼻腔出血，以前鼻孔出血为主，量一般较少或中等。

鼻腔异物：最常用间接鼻咽镜或纤维喉镜来识别。除鼻出血外，患者多有脓性分泌物，恶臭，儿童患者多见。

鼻腔鼻窦肿瘤：最常用间接鼻咽镜或纤维喉镜来识别，也可以通过鼻腔鼻窦CT或MR，可明确诊断。

【问题10】鼻出血患者留院观察需注意观察哪些指标？

应密切监测心电、血压、血氧的变化，有无失血性休克。

学习笔记

第二节 喉 梗 阻

精粹

1. 应能立即识别喉梗阻（laryngeal obstruction）。对于出现吸气性呼吸困难、吸气性喉喘鸣、吸气性的三凹征等，或有声嘶等表现。

2. 喉梗阻的患者来诊后，应根据症状确定患者呼吸困难的程度，判断是否需要立即开放气道（Ⅲ~Ⅳ度呼吸困难需立即行气管切开），这比明确诊断更重要。

3. 应同时立即检查生命体征（包括SpO_2），最好都进抢救室监护，并予吸氧、建静脉通路。

4. 对于伴有发热、咽痛、说话含糊感或声嘶的喉梗阻患者，应立即使用足量抗生素或激素，若抗感染效果欠佳，呼吸困难加剧至Ⅲ~Ⅳ度，考虑行气管切开。

知识点

喉梗阻分度

根据病情轻重，喉阻塞可分为四度：

Ⅰ度：平静时无症状，活动时有轻度吸气性困难。

Ⅱ度：安静时有轻度吸气性呼吸困难，活动时加重，但不影响睡眠和进食，缺氧症状不明显。

Ⅲ度：吸气期呼吸困难明显，喉鸣声较响，胸骨上窝、锁骨上窝等外软组织吸气期凹陷明显。因缺氧而出现烦躁不安、难以入睡、不愿进食。患者脉搏加快，血压升高，心跳强而有力，即循环系统代偿功能尚好。

Ⅳ度：呼吸极度困难。由于严重缺氧和体内二氧化碳积聚，患者坐卧不安，出冷汗、面色苍白或发绀，大小便失禁，脉搏细弱，心律不齐，血压下降。如不及时抢救，可因窒息及心力衰竭而死亡。

患者来诊情况

男性，59 岁，主因“发热 1 天，说话含糊感、呼吸困难 2 小时”来急诊。分诊台测量生命体征：BP 100/60mmHg，P 95 次/分，SpO_2 86%，T 39.5℃。

【问题 1】是否需要进抢救室？

呼吸道为生命中枢，建议所有呼吸困难患者，不管程度如何，都先进抢救室，进行心电、血压、血氧监护，建静脉通路，吸氧，根据呼吸困难的严重程度，决定是对症处理或是对因治疗。

【问题 2】在急诊应先进行哪些基本检查？

全血细胞计数；血电解质、肝肾功能；凝血功能（PT/APTT）+D-二聚体；脉氧饱和度、动脉血气：评估氧合和通气情况。

【问题 3】考虑患者最可能的诊断是什么？

急性会厌炎。

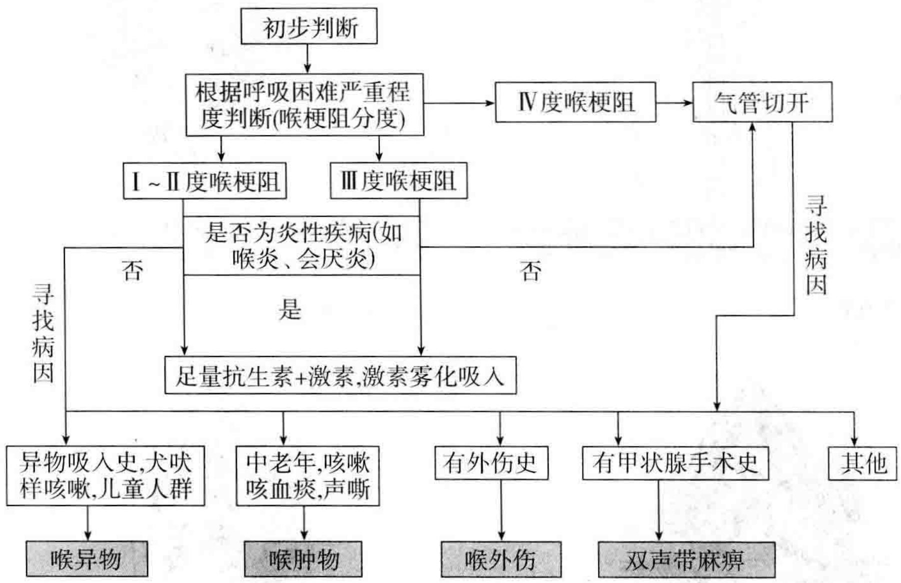
【问题 4】需立即进行什么处理？

须立即以足量的抗生素及激素进行静脉滴注，并以激素进行雾化吸入，如果炎症控制不及时，呼吸困难加重，发展至Ⅲ～Ⅳ度呼吸困难，应立即准备气管切开。

【问题 5】还有哪些致命性的喉梗阻-呼吸困难？

除了急性会厌炎外，还有气管异物（喉异物）、小儿急性喉炎、双侧声带麻痹、喉外伤等。

【问题 6】如何初步判断及初步处理喉梗阻？



喉梗阻的初步判断

【问题 7】如何进一步明确鉴别这些喉梗阻？

喉异物：主要依赖于纤维喉镜、喉部影像学（如 X 线片），最终确诊及治疗手段有赖于直接喉镜。

喉肿物：主要依赖于纤维喉镜、喉部影像学（喉 CT 或 MR）。最终的确诊有赖于病理组织学检查来明确肿物的性质。

喉外伤：根据外伤史及外伤部位，最常用纤维喉镜、喉部影像学（喉 CT 或 MR）来了解外伤部位及外伤程度。

【问题 8】在院前的环境下，喉梗阻患者需做哪些处理？

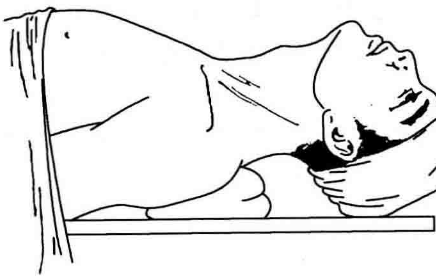
1. 给氧，考虑为炎性疾病引起的，建立静脉通路，进行抗炎消肿。

2. 若为Ⅳ度喉梗阻患者,可行紧急气管切开(环甲膜切开)。

知识点

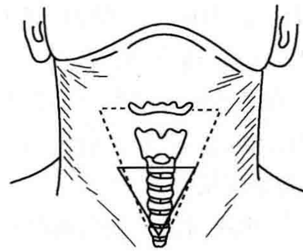
气管切开

① 气管切开体位



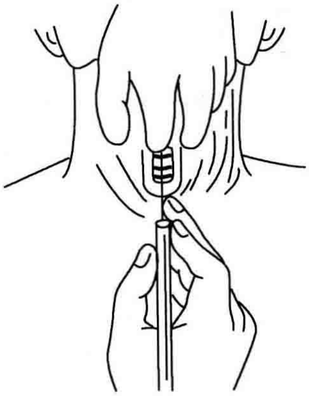
仰卧位、肩下垫枕、头后伸。"三点一线"

② 气管切开皮肤切口的范围



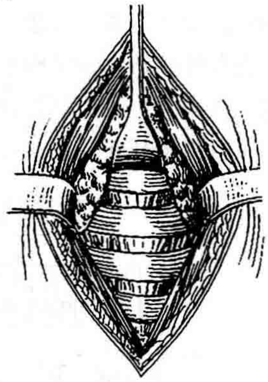
上至甲状软骨下缘,下至胸骨上窝,双侧为胸锁乳突肌的前缘,切开前用利多卡因行局部浸润麻醉

③ 逐层分离至甲状腺



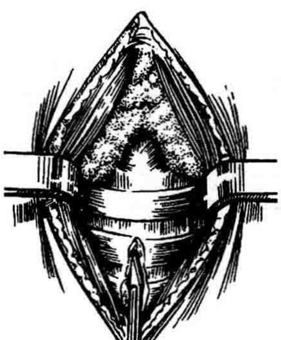
切开皮肤、皮下组织,沿白线正中钝性分离两侧胸骨舌骨肌、胸骨甲状肌,暴露甲状腺

④ 暴露气管



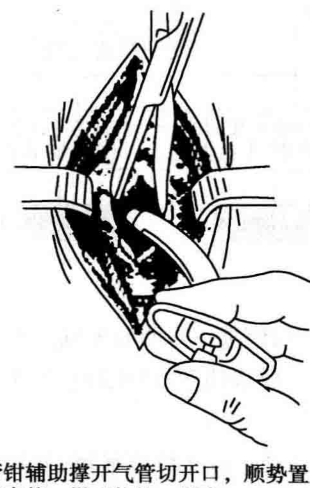
宜于甲状腺峡部下缘分离组织,向上牵拉暴露3~4气管环。若峡部较宽可将其切断、缝扎

⑤ 切开气管



切开气管前先用装有地卡因的注射器回抽,如有气泡证实为气管,顺势推入地卡因1~2ml,进行表面纵向切开1~2气管环

⑥ 放置气管套管



以血管钳辅助撑开气管切开口,顺势置入气管套管,撤开拉钩,缝合

【问题9】在急诊还会遇到哪些常见的喉梗阻?

喉水肿:除炎症、外伤引起的喉水肿外,变态反应所致的喉水肿,起病急,发病迅速,尤其变

学习笔记

应遗传性血管神经性者发展快，常在几分钟内发生喉喘鸣、声嘶、呼吸困难甚至窒息。喉镜检查见喉黏膜弥漫性水肿、苍白。感染性者可在数小时内出现喉痛、喉喘鸣、声嘶和呼吸困难。喉镜检查见喉黏膜深红色水肿，表面发亮，发展快。治疗上，立即给予足量类固醇激素，咽喉局部喷雾 1∶2000 肾上腺素，使水肿尽快消退。对于感染性者可予足量抗生素控制，若已形成脓肿，可做切开排脓术，并检查水肿原因，针对病因进行治疗。有Ⅲ～Ⅳ度喉阻塞征者，应及时做气管切开术。

喉痉挛（laryngospasm）：为喉部肌肉反射性痉挛收缩，使声带内收，声门部分或完全关闭而导致患者出现不同程度的呼吸困难甚至完全性的呼吸道梗阻。主要是由于气道内操作，浅麻醉下吸痰、放置口咽或鼻咽通气道、气管插管或拔管对咽喉部产生的刺激，或是由于气道内血液、分泌物或呕吐、反流的胃内容物等刺激诱发所致。治疗上，可采取以下措施进行处理：给予纯氧吸入，必要时纯氧正压通气，直至喉痉挛消失；必要时，可给予短效肌松药，需要的话应行气管内插管，另外可选用抗胆碱能药物阿托品，以减少腺体分泌，使口咽分泌物刺激减小。

【问题 10】喉梗阻患者留院观察需注意观察哪些指标？

应密切监测心电、血压、血氧的变化，关注呼吸困难的变化。

第三节　气 道 异 物

精粹

1. 气道异物的患者来诊后，应根据症状确定患者有无呼吸困难及程度，若病情严重，出现极度呼吸困难，则应先做气管切开，镇静、给氧。

2. 应同时立即检查生命体征（包括 SpO_2），最好都进抢救室监护，并予吸氧、建静脉通路。

3. 若患者无明显的呼吸困难，但因有支气管或肺炎等严重并发病而有高热和一般衰弱或脱水现象严重等，宜先行抗炎和补液治疗。密切观察有无突发呼吸困难，待体温下降，一般情况好转，再进行异物取出术。

4. 为防止术后喉水肿，可给予抗生素或激素，如青霉素 80 万 U，每天 2 次，肌注；地塞米松 5～10mg，每天一次，肌注。

患者来诊情况

男性，2 岁，主因“突发呛咳、呼吸困难 2 小时”来急诊。分诊台测量生命体征：BP 100/60mmHg，P 145 次/分，SpO_2 90%，T 37.5℃。

【问题 1】是否需要进抢救室？

呼吸道为生命中枢，建议所有呼吸困难患者，不管程度如何，都先进抢救室，进行心电、血压、血氧监护，建静脉通路，吸氧，根据呼吸困难的严重程度，决定是对症处理或是对因治疗。

【问题 2】在急诊应先进行哪些基本检查？

全血细胞计数；血电解质、肝肾功能；凝血功能（PT/APTT）+D-二聚体；脉氧饱和度、动脉血气：评估氧合和通气情况；气管 X 线片。

【问题 3】考虑患者最可能的诊断是什么？

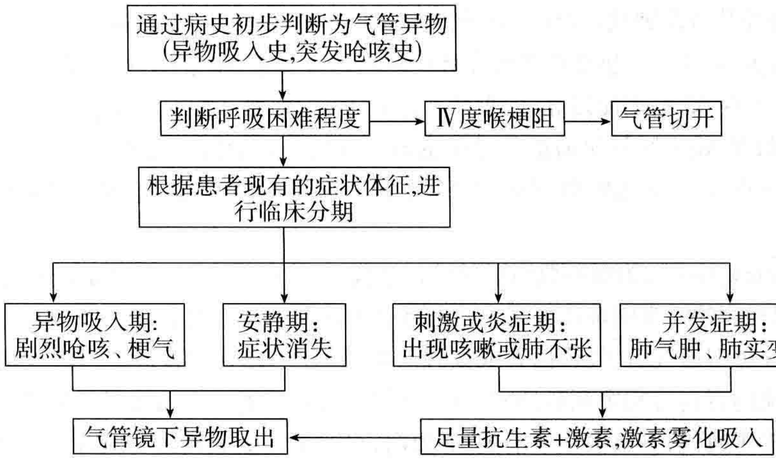
气管异物。

【问题 4】需立即进行什么处理？

须立即以足量的抗生素及激素进行静脉滴注，并以激素进行雾化吸入，防止气管痉挛和喉头水肿。如病情发展，出现极重度呼吸困难，应立即准备气管切开。

【问题 5】如何初步判断气管异物？

学习笔记



气管异物的初步判断

【问题6】如何进一步明确鉴别气管异物引起的并发症?

吸入性肺炎:主要依赖于临床症状,反复高热、咳嗽、咳痰,以及胸部 X 线片或胸部 CT,可见双肺有渗出性阴影。

肺脓肿:主要依赖于胸部影像学(CT 或 X 线片)明确脓肿的部位及范围。

【问题7】在院前的环境下,气道异物患者需做哪些处理?

1. 给氧,建立静脉通路,给予抗生素和激素,防止喉及气管痉挛。

2. 密切观察呼吸情况,如出现极重度呼吸困难,立即行紧急气管切开。

学习笔记

第四节 眩 晕

精粹

1. 眩晕患者就诊后,应根据症状确定患者能否进食,有无脱水情况,必要时进行补液等处理。

2. 详细询问病史,确定为真性眩晕还是假性眩晕,有无晕厥史,有无神经系统体征,若眩晕为天旋地转,天旋地转持续的时间,精确到秒、分钟、小时或天数。

3. 了解眩晕发作有无诱发因素,有无前驱感冒史,与头位改变关系,另外应注意眩晕发作时有无出现耳部症状,如耳闷塞感、耳鸣、听力下降等。

4. 应同时立即检查生命体征(包括 SpO_2),必要时进抢救室进行监护,并予吸氧、建静脉通路。

患者来诊情况

女性,39 岁,主因“反复持续眩晕 2 天”来急诊,眩晕发作前 2 天有“感冒史”。分诊台测量生命体征:BP 120/60mmHg,P 75 次/分,SpO_2 96%,T 36.5℃。

【问题1】是否需要进抢救室?

视患者情况,如眩晕严重、恶心呕吐症状严重致进食不能者,有明显脱水,可进监护室进行对症及补液治疗。

【问题2】在急诊应先进行哪些基本检查?

全血细胞计数;血电解质、肝肾功能;凝血功能(PT/APTT)+D-二聚体;脉氧饱和度、动脉血气:评估氧合和通气情况;头颅 CT。

【问题 3】考虑患者最可能的诊断是什么？

前庭神经元炎。

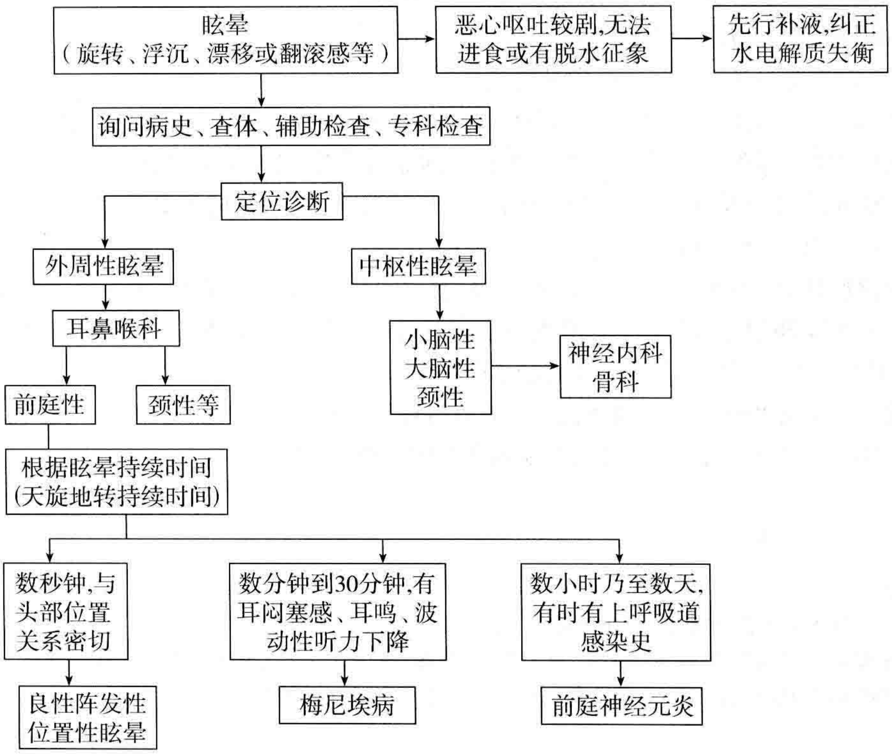
【问题 4】需立即进行什么处理？

需立即进行静脉补液，纠正水、电解质紊乱，并以 50% 葡萄糖液静推、苯海拉明 10mg 肌注等对症处理。

【问题 5】还有哪些引起眩晕的耳源性疾病？

除了前庭神经元炎外，还有梅尼埃病、良性阵发性位置性眩晕、迷路炎等。

【问题 6】如何初步判断眩晕？



眩晕的初步判断

知识点

中枢及外周性急性眩晕的鉴别

	中枢性	外周性
不平衡感	严重	中度
神经系统症状	经常出现	很少出现
眼震	任何方向，可有垂直； 随凝视方向改变； 固视抑制失败	水平或旋转； 不随凝视方向改变； 抑制后眼震减弱
听力损失	很少	经常
变温试验	单侧减弱	优势偏向
自主神经功能紊乱，恶心、呕吐等	可有，也可能没有	严重
前庭代偿	慢	快

【问题 7】如何进一步明确鉴别这些外周性眩晕？

学习笔记

1. 良性阵发性位置性眩晕　主要依赖于患者的症状，一般为头位改变诱发，天旋地转感持续数秒钟，无伴有耳鸣、耳闷塞感、听力下降等耳部症状。另外，变位试验有助于诊断。

2. 梅尼埃病　主要依赖于患者的症状进行诊断，反复发作性眩晕至少发作 2 次，眩晕持续时间一般在 20 分钟以上，伴有耳闷塞感、耳鸣、波动性听力下降。最常用视频眼震电图（VNG）、甘油试验、耳蜗电图来辅助诊断。

3. 前庭神经元炎　患者一般有上呼吸道感染，眩晕症状可突然发生，天旋地转感可持续数小时乃至数天或数月。VNG 可辅助诊断。

【问题 8】在院前的环境下，眩晕患者需做哪些处理？

1. 给氧，建立静脉通路，给予消眩止晕等对症处理。

2. 如因恶心呕吐无法进食或怀疑有脱水患者，加强补液。

【问题 9】在急诊还会遇到哪些常见的眩晕？

1. 颈性眩晕　颈性眩晕指由于颈部病变引起椎动脉供血不足所致的眩晕，常有以下特征：头晕或眩晕伴随颈部疼痛；头晕或眩晕多出现在颈部活动后；部分患者颈扭转试验阳性；颈部影像学检查异常，如颈框反屈、椎体不稳、椎间盘突出；颈部外伤史；排除了其他原因。通常与颈椎病有关，但不一定完全由颈椎病所致。

2. 中枢性眩晕　中枢性眩晕就是脑部疾病引起的眩晕，最常见的有“椎基底动脉循环不全症”，多为渐近性和持续性的发作、发作时间有时常长达数月、较少激烈的天旋地转、头部姿势变作并不会使眩晕加剧且患耳朝下时反而较不会眩晕。

【问题 10】眩晕的患者留院观察需注意观察哪些指标？

应密切注意饮食、恶心呕吐情况，要根据情况加强静脉补液。

（黄子通）

学习笔记

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. Marx，Hockberger，Walls. 罗森急诊医学. 第 7 版. 李春盛，译. 北京：北京大学医学出版社，2013.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2007.

第81章 脓 疱 疮

精粹

1. 脓疱疮(impetigo)又名脓痂疮,俗称黄水疮,是一种常见的化脓性皮肤病。

2. 主要是由凝固酶阳性的金黄色葡萄球菌感染所致,其次是溶血性链球菌或由两者混合感染。

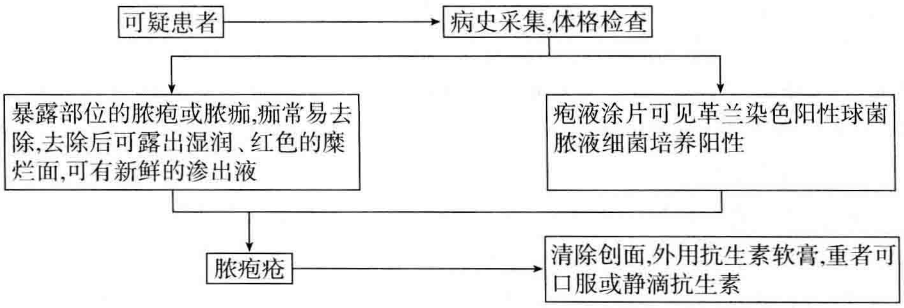
3. 主要表现为丘疹、水疱和浅表脓疱,易破溃形成脓痂。

4. 皮疹好发于身体暴露的部位如面部、手部、颈部和四肢,最常见于炎热的夏季。

5. 具有接触传染性,可自身接种或通过接触传染,儿童最容易感染,并在儿童集体中很快流行。

6. 儿童最常见的传染源为宠物、脏指甲和其他在校的儿童、日间护理中心或住房拥挤的地区。成人也可感染,常见的感染源为理发店、美容院、肉类包装厂、游泳池和感染的儿童。

7. 脓疱疮常合并头虱、疥疮、单纯疱疹、昆虫叮咬、湿疹和其他渗出性、化脓性或瘙痒性皮肤病。



脓疱疮的处理流程

病历摘要

女性,4岁。鼻部和口周糜烂结痂伴痒痛1周,不伴发热。1周前,无明显诱因,鼻部起红色米粒大的丘疹,伴瘙痒。皮疹渐增多,延及口周。搔抓后破溃糜烂结蜜黄色痂。自行外用"湿疹膏",疗效不佳。无其他系统疾病史。查体:一般情况可,体温正常,系统检查未见异常。皮科情况:口唇及鼻孔周围可见大小不等糜烂面,表面少许渗液和蜜黄色结痂。周围散在分布红色丘疹。

【问题1】患者主要临床表现是什么?最可能的诊断是什么?

思路1:患者是4岁女性患儿,皮疹初为瘙痒性丘疹,搔抓后出现糜烂,表面蜜黄色结痂;自觉痒痛,不伴发热;皮疹分布在鼻部及口周。

思路2:好发在鼻部及口周的常见皮肤病有脓疱疮、单纯疱疹,但单纯疱疹皮疹特点为红斑上簇集的小水疱,疱液澄清,伴灼痛。而脓疱疮则为暴露部位的脓疱或脓痂,诊断考虑为脓疱疮。

学习笔记

知识点

脓 疱 疮

脓疱疮夏秋季多见，好发于学龄前儿童，以颜面、口周、鼻孔附近、四肢等暴露部位多见。初起为2mm大小红斑、小丘疹或水疱，很快变成为周围绕有红晕的脓疱，疱壁薄易破，可见稀薄、浆液脓性渗出物及红色糜烂面，脓液干涸后形成疏松的多层蜜黄色脓痂，并层层相叠，形成厚而脆的结痂。故在临床上常常看不到脓疱，而只看到蜜黄色结痂，痂壳周边红晕。

【问题2】可做哪些相关实验室检查？

1. 血常规　白细胞总数及中性粒细胞比例可增高。
2. 取脓液涂片　可见革兰染色阳性球菌。
3. 脓液细菌培养　可见金黄色葡萄球菌和(或)溶血性链球菌。

知识点

特殊类型的脓疱疮

1. 大疱性脓疱疮　多数病例在出生后4～10天发病，可出现于身体的任何部位，早期部位最常见的是面部和手部。常表现为蚕豆大或更大的脓疱，疱壁起初紧张，数天后松弛，脓液沉积于疱底呈半月形坠积状，液面清晰可见。患儿最初无全身症状，随后出现虚弱、发热或体温低于正常。常伴腹泻，为绿色稀便。可迅速产生菌血症、肺炎或脑膜炎，最后死亡。

2. 金黄色葡萄球菌烫伤样皮肤综合征　是由凝固酶阳性、噬菌体Ⅱ组71型金黄色葡萄球菌所致的一种严重皮肤感染，多累及出生后3个月的婴儿。临床发病突然、急骤。皮损由口周和眼周开始，迅速波及全身。表现为水肿性红斑，有压痛。大片红斑基础上出现松弛性水疱，尼氏征阳性，皮肤大面积剥脱后留有潮红的糜烂面，似烫伤样外观。受累皮肤可呈手套、袜套样剥脱。可伴发热、厌食、呕吐等全身症状。病情轻者1～2周痊愈，重者可合并败血症、肺炎等，死亡率较高。

3. 深在性脓疱疮　好发于营养不良儿童或老人，主要发生在小腿和臀部，早期为脓疱，损害向深部发展，表面坏死，形成黑色厚痂，呈蛎壳状，周围红肿。去除厚痂，可见边缘陡峭的蝶状溃疡，疼痛明显。

【问题3】如何处理该病？

1. 注意个人及环境卫生，夏季勤洗澡，加强营养，及时处理瘙痒性皮肤病，防止各种皮肤损伤。儿童集体单位应适当隔离治疗，患儿的用具要消毒，防止传染。

2. 以局部治疗为主。局部治疗以杀菌、消炎、收敛、干燥为原则。外用抗生素如莫匹罗星软膏、新霉素软膏等。如有较大脓疱，可用消毒针刺破疱壁放出疱液，再以0.02%呋喃西林溶液、0.1%依沙吖啶溶液等清洁创面，然后再外搽莫匹罗星软膏等抗生素软膏。

3. 皮损广泛或全身症状明显者，应及时系统应用抗生素及对症处理。必要时如有条件可取脓液做细菌培养，参考药物敏感试验选择抗生素。

4. 瘙痒明显者，可酌用抗组胺类药物。

（梁显泉）

参考文献

1. 赵辨. 临床皮肤病学. 第3版. 南京：江苏科学技术出版社，2001.
2. 张学军. 皮肤性病学. 第6版. 北京：人民卫生出版社，2004.
3. 李萍，李久宏. 实用皮肤科查房·会诊. 北京：化学工业出版社，2007.

学习笔记

第 82 章 丹　毒

精粹

1. 丹毒(erysipelas)是由乙型溶血性链球菌感染引起的皮肤、皮下组织内淋巴管及其周围软组织的急性炎症。

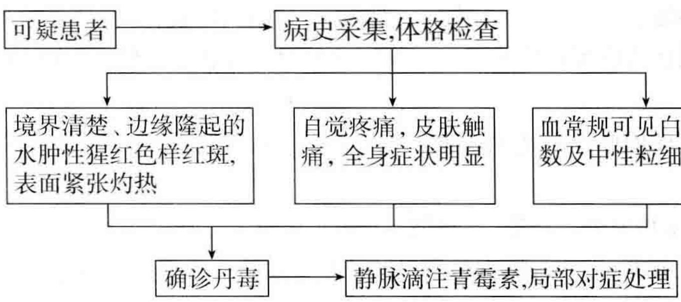
2. 病原菌主要为 A 族乙型溶血性链球菌。

3. 皮损特点为局部发红、发热、肿胀,有高度特异性隆起边缘。

4. 细菌可通过皮肤或黏膜细微损伤侵入。抠鼻、挖耳、足癣、趾甲真菌病、小腿溃疡、鼻炎、慢性湿疹、手术伤口等的小裂隙可诱发本病。皮肤的任何炎症尤其是皲裂和溃疡的炎症为致病链球菌感染提供了入侵途径。轻度擦伤或搔抓、头皮意外损伤、不洁的脐带结扎、预防接种等都可导致本病。

5. 机体抵抗力低下如糖尿病、慢性肝病、营养不良乳癌根治术患者,术后上肢淋巴回流不畅等可为促发因素。

6. 起病前常有数小时不适的先驱症状,随后出现寒战、高热、头痛、关节痛、呕吐等严重的全身反应。



丹毒的处理流程

病 历 摘 要

女性,31 岁。左下肢红肿伴压痛 1 天,伴发热。1 天前患者无明显诱因突然发现左小腿局部出现红肿伴压痛,体温不高。今晨起患者出现发热,体温最高达 38.8℃。左下肢红斑沿淋巴管呈线状扩展,局部肿胀加重。自行外用“金霉素眼膏”,未见疗效,遂来就诊。无其他系统疾病。查体:T 38.8℃,P 86 次/分,R 21 次/分,BP 115/75mmHg。系统检查未见异常。皮肤科情况:左小腿屈侧可见约 5cm×7cm 水肿性红斑,表面灼热紧张发亮伴压痛,境界清楚,左大腿屈侧可见线形红斑,与小腿皮损融合。左腹股沟可触及肿大淋巴结。

【问题 1】患者主要临床表现是什么?最可能的诊断是什么?

思路 1: 女性,31 岁,皮疹为界限清楚红斑,水肿明显,局部皮温高,沿淋巴管呈线性分布;自觉疼痛;伴发热。

思路 2: 炎性红肿性皮肤病常见的有丹毒、接触性皮炎、类丹毒。接触性皮炎发病前有明确接触史,皮损为红斑、丘疹、水疱,界限清楚,瘙痒明显,疼痛较轻,无全身症状。类丹毒多有接触鱼肉及外伤史,损害多局限于手部,为紫红色斑片,无水疱,全身症状较轻。故诊断考虑为丹毒。

知识点

丹 毒

发病急骤,常有畏寒、发热等全身中毒症状,体温可达39~40℃。好发于小腿及面部,小腿丹毒常由足癣诱发,面部丹毒常与面部皮肤轻微损伤或抠鼻、拔鼻毛等损伤鼻黏膜有关。典型皮损为边缘清楚的水肿性红斑,表面光滑紧张、发亮,迅速向四周扩大。可有不同程度全身症状和局部淋巴结肿大。

【问题2】可做哪些相关实验室检查?

1. 血常规 白细胞总数及中性粒细胞分数多升高,可出现核左移和中毒颗粒。

2. 尿常规 偶有蛋白尿及管型尿。

知识点

特殊类型的丹毒

1. 大疱性丹毒 有的在红斑上可发生大小不等的水疱,称大疱性丹毒。自觉灼热、疼痛,压时尤著。病情常在4~5天达高峰,消退后局部可留轻度色素沉着或脱屑。

2. 复发性毒丹 多次反复发作者;由于淋巴管受损、阻塞可产生局部象皮肿,尤以小腿多见。

【问题3】如何处理该病?

1. 早期、足量、系统应用有效的抗生素,可选用青霉素或头孢类,必要时可静脉滴注,待皮损及全身症状消退后,根据病情可继续使用1~2周,以巩固疗效,防止复发。青霉素过敏者,可选用大环内酯类。

2. 局部治疗 0.5%呋喃西林溶液湿敷,并外用抗生素软膏如莫匹罗星软膏、环丙沙星凝胶等。

3. 物理治疗 可采用紫外线照射、超短波、红外线等。

4. 注意休息,避免疲劳,下肢丹毒应抬高患肢。全身症状严重或年老体弱者,应加强支持疗法。全身症状明显者应对症处理。

5. 积极治疗原发病,如鼻前庭炎、鼻炎或足癣等,纠正抠鼻等不良习惯。

(梁显泉)

学习笔记

参考文献

1. 赵辨. 临床皮肤病学. 第3版. 南京:江苏科学技术出版社,2001.
2. 张学军. 皮肤性病学. 第6版. 北京:人民卫生出版社,2004.
3. 李萍,李久宏. 实用皮肤科查房·会诊. 北京:化学工业出版社,2007.

第 83 章 单纯疱疹

精粹

1. 单纯疱疹(herpes simplex,HS)是人类单纯疱疹病毒(HSV)感染所致,是最常见的病毒感染性疾病之一,该病的特征为簇集性小水疱。

2. 根据其抗原性质的不同,单纯疱疹病毒分为Ⅰ型及Ⅱ型。

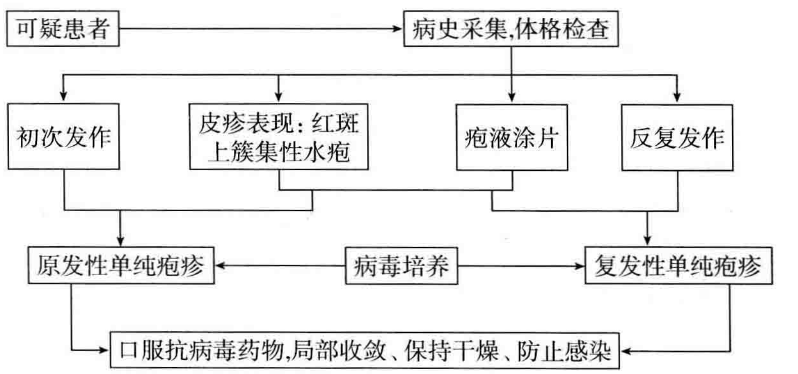
3. 人是单纯疱疹病毒唯一的自然宿主。单纯疱疹病毒可存在于患者、恢复者或健康带菌者的水疱疱液、唾液及粪便中,经黏膜或皮肤破损处进入人体。

4. 传染方式主要是直接接触传染,也可通过被污染的餐具而间接传染。HSV-Ⅰ主要经呼吸道、消化道或受损的皮肤黏膜传播,HSV-Ⅱ则主要经过性接触传播,新生儿可经产道感染。

5. HSV-Ⅰ主要引起生殖器以外,特别是头面部皮肤黏膜损害,感染后常不出现临床症状,但机体可产生相应的中和抗体。原发性 HSV-Ⅰ有 85%~90% 为隐性或亚临床感染,有临床表现的约占 10%。在原发性感染消退后,病毒可潜居在人体内,某些诱发因素如发热、过劳、消化不良、机械刺激、日晒或月经期等致机体抵抗力下降时,体内潜伏的病毒即活跃致病,导致复发性单纯疱疹。

6. HSV-Ⅱ主要引起生殖器部位皮肤黏膜及新生儿的感染。

7. 此外,HSV-Ⅱ和宫颈癌的发生有关,HSV-Ⅰ和唇癌的发生有关。



单纯疱疹的处理流程

病历摘要

患者,女性,21 岁,左面颊皮疹伴烧灼感 2 周。2 周前患者因出差劳累后感左面颊烧灼感,局部出现成簇米粒大小水疱,水疱容易破溃形成糜烂结痂,未曾治疗,3~5 天皮疹自行干涸结痂。但月经期或感冒时皮疹再次发作,烧灼感较前减轻,5~7 天自行好转。因反复发作就诊。查体:一般情况可,系统检查未见异常。皮科情况:左面颊靠近眼外眦部位可见约 1cm×1cm 大小红斑,其上密集米粒大小水疱,疱液澄清。

【问题 1】患者主要临床表现是什么?最可能的诊断是什么?

思路 1: 女性,21 岁;皮疹为成簇水疱;自觉症状烧灼感;皮疹在同一部位反复发作,3~5 天可自行消退。

思路 2: 发生在面颊部伴疼痛的水疱性皮肤病常见的有单纯疱疹、脓疱疮、带状疱疹。脓疱

疮主要发生于小儿,多见于夏秋季,为脓疱或蜜黄色脓痂。带状疱疹疼痛明显,发生于一侧的神经分布区,无反复发作病史。故诊断考虑为单纯疱疹。

知识点

单纯疱疹

HSV-Ⅰ型感染分为原发性单纯疱疹和复发性单纯疱疹。典型皮损为红斑基础上粟粒至绿豆大小水疱,疱液清,疱壁易破,常集簇分布。好发于皮肤黏膜交界处,如唇缘、口角、鼻孔周围等处。原发性单纯疱疹,约90%感染者缺乏临床表现。最常见的是疱疹性齿龈口腔炎。复发性单纯疱疹发疹前常有过度劳累、发热、胃肠功能失调、月经、情绪波动等。复发性单纯疱疹最常见口唇疱疹,多见于成人。HSV-Ⅱ型感染最常见新生儿单纯疱疹和生殖器疱疹。新生儿单纯疱疹,是因母亲患有生殖器疱疹,致使新生儿出生时由产道感染单纯疱疹病毒所致。

【问题2】可做哪些相关实验室检查?

1. 病毒培养　取新鲜疱液接种,可分离培养出单纯疱疹病毒,是HSV实验室诊断的“金标准”。

2. 直接免疫荧光抗体试验　敏感性较高且迅速,能分辨病毒类型。血清试验阳性者只能说明患者曾感染过HSV,而不适用于急性感染者。

3. 疱液涂片检查　为非特异性检查,取新鲜水疱疱底的疱液做涂片,用Giemsa染色,可见许多棘层松解、气球状细胞以及嗜伊红性核内包涵体。

4. 聚合酶链反应(PCR)　检测病毒DNA,此法较准确。可取干燥凝固的皮疹进行检查。

5. 血清抗体测定　对原发性单纯疱疹的患者,测定其血清中和抗体的效价,对诊断有帮助。

学习笔记

知识点

原发性单纯疱疹常见临床类型

1. 隐性或亚临床感染　约90%感染者缺乏临床表现,其中40%~50%感染者的血清中可检出相应抗体。

2. 疱疹性龈口炎　本型较为常见,多见于1~5岁儿童。好发于口腔、牙龈、舌、硬腭、软腭、咽等部位。

3. 新生儿单纯疱疹　70%患者由HSV-Ⅱ型所致,多经产道感染。一般出生后5~7天发病。

4. 疱疹性湿疹　又名Kaposi水痘样疹(Kaposi's varicelliform eruption),常发生于患湿疹或特应性皮炎的婴幼儿,常由HSV-Ⅰ所致。皮损表现为原皮损处红肿并出现散在密集水疱或脓疱,融合成片,水疱中央有脐凹,周围有红晕;疱疹成批出现,严重者可在1周内泛发全身。可伴有发热等全身症状。

5. 接种性单纯疱疹　皮损为限于接触部位的群集性水疱。发生于手指者表现为位置较深的疼痛性水疱,称疱疹性瘭疽。

【问题3】如何处理该病?

1. 治疗原则　抗病毒,防止继发感染,缩短病程。

2. 局部治疗　可选用1%喷昔洛韦软膏或1%~5%阿昔洛韦软膏,开始12小时内,每2小时用药1次,以后每天5次,直至结痂。0.5%~3%酞丁胺搽剂,每天3次。如继发细菌感染,可选用抗生素软膏,如红霉素软膏、莫匹罗星软膏等。

3. 系统用药　严重的疱疹病毒感染和生殖器疱疹需内用抗病毒药。重症皮肤黏膜单纯疱疹，成人用阿昔洛韦 0.2g，5 次/天，连服 7 天；或泛昔洛韦 0.25g，3 次/天，连服 7 天；或伐昔洛韦 0.3g，2 次/天，连服 7 天。对症状严重的病例如散播性单纯疱疹或有中枢神经系统感染的病例，可用阿昔洛韦静脉滴注，5mg/kg，每 8 小时 1 次，根据病情连用 10～21 天。新生儿感染时可选用阿昔洛韦 30～60mg/(kg·d)，静脉滴注共 10～21 天。频繁复发者(1 年复发 6 次以上)可用阿昔洛韦 0.2g，3 次/天，或泛昔洛韦 0.25g，2 次/天，疗程 6～12 个月；也可同时给予免疫调节剂。

4. 如并发疱疹性角膜炎、口炎，注意局部用药，如用 0.1% 阿昔洛韦滴眼液等。

5. 支持和对症治疗　对全身性严重感染，对症治疗非常重要。脑炎、脑膜炎患者的高热、昏迷、脑水肿及呼吸衰竭应积极抢救处理。

（梁显泉）

参考文献

1. 赵辨. 临床皮肤病学. 第 3 版. 南京：江苏科学技术出版社，2001.
2. 张学军. 皮肤性病学. 第 6 版. 北京：人民卫生出版社，2004.
3. 李萍，李久宏. 实用皮肤科查房·会诊. 北京：化学工业出版社，2007.

学习笔记

第 84 章 带状疱疹

精粹

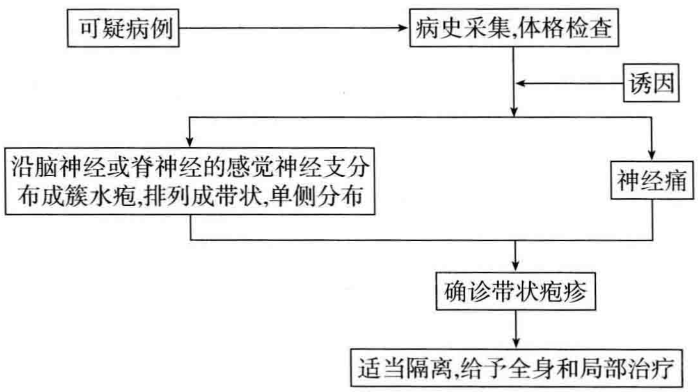
1. 带状疱疹(herpes zoster)是由水痘-带状疱疹病毒感染所致,以沿单侧周围神经分布的簇集性水疱为特征,常伴有明显的神经痛。

2. 人是该病毒的唯一宿主。

3. 此病毒具有嗜神经和皮肤的特性,病毒经呼吸道黏膜进入体内,初次或原发感染后表现为水痘或隐性感染,见于儿童;以后病毒进入皮肤的感觉神经末梢,且沿脊髓后根向神经纤维中心移动,持久地潜伏在脊神经后根或神经节内。

4. 某些诱因如劳累、感染、外伤、恶性肿瘤等刺激下,机体的免疫功能减退,潜伏的病毒被激活,沿感觉神经轴索下行,到达该神经所支配区域的皮肤内复制,产生水疱,同时受累神经发生炎症、坏死,产生神经痛,多见于成人。

5. 疱疹痊愈后获得终身免疫。



带状疱疹的处理流程

病历摘要

男性,67 岁。左侧胸、背部疼痛 5 天,起疹 1 天。5 天前患者无明显诱因自觉左侧胸、背部疼痛,呈针刺样,阵发性、放射性疼痛。自行外贴止痛膏,疼痛无明显减轻。1 天前患部皮肤出现红斑,在红斑基础上很快发生集簇粟粒大小丘疹、丘疱疹,互不融合,皮疹迅速发展为水疱。皮损呈带状分布,未超过体表正中线。并伴阵发性疼痛,尤以晚间为甚,遂来就诊。查体:生命征平稳,心肺腹无特殊。皮肤科情况:左侧胸背部皮肤可见两片约 3cm×4cm 大小红斑,其上可见粟粒大小丘疱疹、水疱。部分疱壁紧张发亮,内容清晰透明。疹间皮肤正常。皮损呈带状分布,未超过体表正中线。

【问题 1】患者主要临床表现是什么?最可能的诊断是什么?

思路 1: 男性,67 岁;成簇水疱,基底红晕;皮疹单侧分布,未超过体中线;自觉疼痛。

思路 2: 表现为疼痛和水疱的皮肤病可有带状疱疹、单纯疱疹等,单纯疱疹好发于皮肤黏膜交界处,非带状或单侧分布,多见于发热性疾病的过程中,且有反复发作史。故诊断考虑为带状疱疹,本病前驱期或无疹型应与心绞痛、肋间神经痛、胸膜炎、阑尾炎、坐骨神经痛、尿路结石等鉴别。

知识点

带状疱疹

好发生在成年人,尤其是50岁以上者。好发部位依次是肋间神经、颈神经、三叉神经和腰骶神经支配区,损害常为一个神经节段。典型症状发生之前常有低热、全身不适、食欲缺乏等前驱症状。也有无前驱症状者。皮疹表现为红斑基础上簇集性水疱,粟粒至绿豆大小;疱液常澄清;可形成大疱或血疱,可融合也可坏死形成溃疡。皮疹一般单侧分布,呈带状分布倾向,不超过躯干中线。局部神经痛是临床表现特征之一,可出现在发疹前1~4天,或伴随皮疹出现,部分患者疼痛可持续到皮疹消退后2~3个月或更久。病程有自限性,2~3周,愈后很少复发。

【问题2】可做哪些相关实验室检查?

1. 血常规　半数患者白细胞总数在$5.0\times10^9/L$以下。
2. 疱液涂片　可见多核气球状细胞。
3. 病毒培养　可发现水痘-带状疱疹病毒。
4. 免疫荧光检测　血清中可见抗体。

知识点

特殊类型的带状疱疹

1. 眼带状疱疹　多见于老年人,疼痛剧烈,可累及角膜形成溃疡性角膜炎。

2. 耳带状疱疹　系病毒侵犯面神经及听神经所致,表现为外耳道或鼓膜疱疹。膝状神经节受累同时侵犯面神经的运动和感觉神经纤维时,可出现面瘫、耳痛及外耳道疱疹三联症,称为Ramsay-Hunt综合征。

3. 带状疱疹后遗神经痛　带状疱疹常伴有神经痛,但多在皮损完全消退后或1个月内消失,少数患者神经痛可持续超过1个月以上,称为带状疱疹后遗神经痛。

4. 其他不典型带状疱疹　由患者机体抵抗力差异所致,可表现为顿挫型(不出现皮损,仅有神经痛)、不全型(仅出现红斑、丘疹而不发生水疱即消退)、大疱型、出血性和坏疽型、泛发型(同时累及2个以上神经节产生对侧或同侧多个区域皮损);病毒偶可经血液播散产生广泛性水痘样疹并侵犯肺和脑等器官,称为播散型带状疱疹。

【问题3】如何处理该病?

1. 治疗原则　抗病毒、止痛、消炎和预防并发症。

2. 一般治疗　患者应注意休息,病变处应覆盖敷料,以减少外来机械刺激,避免触痛。

3. 局部治疗　1%~5%阿昔洛韦软膏、1%喷昔洛韦软膏等外用。伴感染时用抗生素软膏。眼部损害时常滴0.1%阿昔洛韦滴眼液等,必要时请眼科医师协助治疗。

4. 系统治疗

(1) 抗病毒药物,应尽早应用。可选用阿昔洛韦0.2g,5次/天,连用5~10天;或泛昔洛韦0.25g,3次/天,连用7天;皮疹广泛严重者可静脉注射阿昔洛韦0.5g,2~3次/天,连用7天。肾功能减退者需要减量。

(2) 止痛:可用镇痛药,如双氯芬酸、卡马西平、吲哚美辛等。严重者可从局部神经根封闭治疗。

(3) 皮质类固醇:应用有争议,多认为及早合理应用能抑制炎症过程,减轻后根神经节的炎症及其后的纤维化,减少后遗神经痛,但可引起病毒播散。老年体健者如无禁忌证且病程在7

学习笔记

天内的患者，可用泼尼松 20～30mg/d，分 2～3 次口服，疗程 7 天，应与有效的抗病毒药物合用。

（4）口服或注射维生素 B_1、B_{12}、B_6 等可营养、保护神经，减轻神经损伤及疼痛。

（5）严重或免疫功能明显减弱者，可用免疫增强剂如干扰素、转移因子等作为辅助。

5. 理疗　可用紫外线照射、电离子药物透入、微波、红外线、频谱仪或氦氖激光等均有良好的止痛、消炎和促进水疱干涸的功效。

（梁显泉）

参考文献

1. 赵辨. 临床皮肤病学. 第 3 版. 南京：江苏科学技术出版社，2001.
2. 张学军. 皮肤性病学. 第 6 版. 北京：人民卫生出版社，2004.
3. 李萍，李久宏. 实用皮肤科查房 · 会诊. 北京：化学工业出版社，2007.

学习笔记

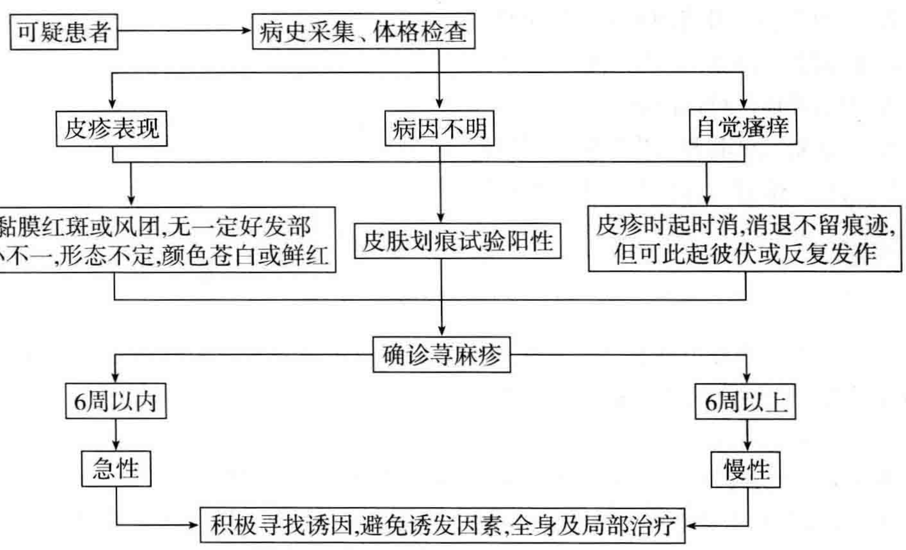
第85章 荨 麻 疹

精粹

1. 荨麻疹(urticaria)俗称“风疹块”,是由于皮肤、黏膜小血管反应性扩张及渗透性增加而产生的一种局限性水肿反应。

2. 本病较常见,15% ~25%的人一生中至少发生过一次。

3. 多数患者不能找到确切原因,尤其是慢性荨麻疹。常见病因如下:食物,主要包括动物性蛋白(如鱼虾、蟹贝、肉类、牛奶和蛋类等)、植物性食品(如蕈类、草莓、可可、番茄和大蒜等)以及某些食物调味品和添加剂;药物(常见的如青霉素、血清制剂、各种疫苗、呋喃唑酮和磺胺等);感染,各种病毒感染(如病毒性上呼吸道感染、肝炎、传染性单核细胞增多症和柯萨奇病毒感染等)、细菌感染(如金黄色葡萄球菌及链球菌引起的败血症、扁桃体炎、慢性中耳炎、鼻窦炎等)、真菌感染(包括浅部真菌感染和深部真菌感染)和寄生虫感染(如蛔虫、钩虫、疟原虫、血吸虫、蛲虫、丝虫和溶组织阿米巴等)均可能引起荨麻疹;各种物理性因素(如冷、热、日光、摩擦及压力等)均可引起某些患者发病;动物及植物因素如动物皮毛、昆虫毒素、蛇毒、海蜇毒素、荨麻及花粉等;精神因素,精神紧张可通过引起乙酰胆碱释放而致病;内脏和全身性疾病,如风湿热、类风湿关节炎、系统性红斑狼疮、恶性肿瘤、代谢障碍、内分泌紊乱等疾病均可成为荨麻疹尤其是慢性荨麻疹的病因。



荨麻疹的处理流程

病 历 摘 要

女性,28岁。全身起红斑、风团,伴瘙痒6个月,加重7天。6个月前,患者无明显诱因于全身间断出现少许红斑、风团,反复出现,时隐时现,伴瘙痒,皮疹可自行消退,消退后不留痕迹。发作时多无明显诱因。在家中服抗组胺类药物(具体不详)治疗,可好转。7天前,患者食海鲜后,全身风团加重,遍及全身,伴剧烈瘙痒,在家中服“扑尔敏”后,未见明显好转,遂就诊我科。既往体健,无药物过敏史。查体:一般情况可,各系统未见异常。皮肤科情况:躯干及四肢可见大小不等、形状不一的红斑、风团,散在分布。皮肤划痕征(+)。

【问题1】患者主要临床表现是什么?最可能的诊断是什么?

思路1：女性，28岁；皮疹表现为红斑、风团，可自行消退；风团消退后不留痕迹；口服抗组胺药物可好转。

思路2：表现为红斑、风团改变的常见皮肤病有荨麻疹、丘疹性荨麻疹、荨麻疹性血管炎等。丘疹性荨麻疹：好发于儿童的腰背和四肢，表现为典型的风团样丘疹，瘙痒剧烈，不可自行消退。荨麻疹性血管炎：皮损表现为风团和环状红斑样损害，触之有浸润感，皮损中央可有瘀斑，感觉中重度瘙痒。病理表现为白细胞碎裂性血管炎。24小时内不可自行消退。故诊断考虑为荨麻疹。此外，伴腹痛或腹泻者，应与急腹症及胃肠炎等进行鉴别。伴高热和中毒症状者，应考虑合并严重感染。

知识点

荨 麻 疹

急性荨麻疹起病常较急。患者常突然自觉皮肤瘙痒，很快于瘙痒部位出现大小不等的红色风团，孤立或散在，可融合成片；数小时内皮疹可逐渐消退，持续时间一般不超过24小时，但新风团可此起彼伏，不断发生。病情严重者可伴有心慌、烦躁、恶心、呕吐甚至血压降低等过敏性休克样症状，胃肠道黏膜受累时可出现恶心、呕吐、腹痛和腹泻等，累及喉头、支气管时，出现呼吸困难甚至窒息，感染引起者可出现寒战、高热、脉速等全身中毒症状。慢性荨麻疹，皮损反复发作超过6周以上者称为慢性荨麻疹。

【问题2】可做哪些相关实验室检查？

1. 血常规 白细胞计数及中性粒细胞计数和分类比例可增加。嗜酸性粒细胞可增多。
2. 大便常规 可找到虫卵或寄生虫。
3. 红细胞沉降率 可以增快。
4. 血清补体 可以降低。
5. 直接划痕试验和皮内试验 可以阳性。
6. 过敏原筛查 可以有助于寻找病因。

知识点

特殊类型的荨麻疹

1. 皮肤划痕征 亦称人工荨麻疹。表现为用手搔抓或用钝器划过皮肤后，沿划痕出现条状隆起，伴瘙痒，不久后可自行消退。

2. 寒冷性荨麻疹 可分为两种类型：一种为家族性，为常染色体显性遗传，较罕见；另一种为获得性，较常见，表现为接触冷风、冷水或冷物后，暴露或接触部位产生风团或斑块状水肿，本病可为某些疾病的临床表现之一，如冷球蛋白血症、阵发性冷性血红蛋白尿症等。

3. 胆碱能性荨麻疹 多见于青年。主要由于运动、受热、情绪紧张、进食热饮或乙醇饮料后，躯体深部温度上升，促使乙酰胆碱作用于肥大细胞而发病。

4. 日光性荨麻疹 较少见，常由中波、长波紫外线或可见光引起，以波长300nm左右的紫外线最敏感。

5. 压力性荨麻疹 本病发病机制不明，可能与皮肤划痕症相似。

【问题3】如何处理该病？

1. 治疗原则为抗过敏和对症治疗，但应争取做到对因治疗。
2. 内用药物治疗

学习笔记

（1）急性荨麻疹：可选用第一代或第二代抗组胺药；维生素C及钙剂可降低血管通透性，与抗组胺药有协同作用；伴腹痛可给予解痉药物（如溴丙胺太林、山莨菪碱、阿托品等）；脓毒血症或败血症引起者应立即使用抗生素控制感染，并处理感染病灶。

病情严重、伴有休克、喉头水肿及呼吸困难者，应立即抢救。方法为：①0.1%肾上腺素0.5～1ml皮下注射或肌注，亦可加入50%葡萄糖溶液40ml内静脉注射，以减轻呼吸道黏膜水肿及平滑肌痉挛，并可升高血压；②地塞米松5～10mg肌注或静注，然后可将氢化可的松200～400mg加入5%～10%葡萄糖溶液500～1000ml内静滴；③上述处理后收缩压仍低于80mmHg时，可给升压药（如多巴胺、间羟胺）；④给予吸氧，支气管痉挛严重时可静注0.25g氨茶碱，喉头水肿呼吸受阻时可行气管切开；⑤心跳呼吸骤停时，应进行心肺复苏术。

（2）慢性荨麻疹：以抗组胺药为主，给药时间应根据风团发生的时间进行调整，如晨起较多则应临睡前给予稍大剂量，如临睡时多则晚饭后给予稍大剂量；风团控制后宜继续用药并逐渐减量；一种抗组胺药无效时，可2～3种联用或交替使用；顽固性荨麻疹单用H_1受体阻断药疗效不佳者，可联用H_2受体阻断药，还可酌情选用利舍平、氨茶碱、氯喹、雷公藤等口服。

（3）特殊类型荨麻疹：在抗组胺药基础上，根据不同类型荨麻疹可联合使用不同药物。如皮肤划痕症可用酮替芬；寒冷性荨麻疹可用酮替芬、赛庚啶、安替根、多虑平等；胆碱能性荨麻疹可用酮替芬、阿托品、溴丙胺太林；日光性荨麻疹可用氯喹；压力性荨麻疹可用羟嗪。

3. 外用药物治疗　夏季可选止痒液、炉甘石洗剂、锌氧洗剂等，冬季则选有止痒作用的乳剂（如苯海拉明霜）。

（梁显泉）

参考文献

1. 赵辨. 临床皮肤病学. 第3版. 南京：江苏科学技术出版社，2001.
2. 张学军. 皮肤性病学. 第6版. 北京：人民卫生出版社，2004.
3. 李萍，李久宏. 实用皮肤科查房·会诊. 北京：化学工业出版社，2007.

学习笔记

第86章 湿疹

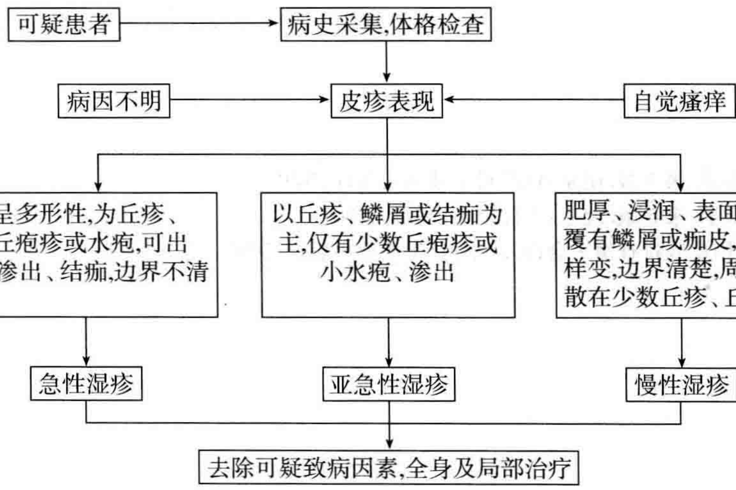
精粹

1. 湿疹(eczema)是由多种内、外因素引起的真皮浅层及表皮炎症。

2. 临床上急性期皮损以丘疱疹为主,有渗出倾向,慢性期以苔藓样变为主,易反复发作。

3. 病因复杂,本病的发生可由食物(如鱼、虾、牛羊肉等)、吸入物(如花粉、屋尘螨、微生物等)、生活环境(如日光、炎热、干燥等)、动物毛皮、各种化学物质(如化妆品、肥皂、合成纤维等)所诱发或加重。另外,慢性感染病灶(如慢性胆囊炎、扁桃体炎、肠寄生虫病等)、内分泌及代谢改变(如月经紊乱、妊娠等)、血液循环障碍(如小腿静脉曲张等)、神经精神因素(如精神紧张、过度疲劳等)、遗传因素(如过敏素质)等和本病发生也密切相关。

4. 一般认为与变态反应有关。本病的发病机制与各种外因、内因相互作用有关,某些患者可能由迟发型变态反应介导。



湿疹的处理流程

病历摘要

女性,18岁。躯干四肢红斑、丘疹伴瘙痒2个月。2个月前,无明显诱因,四肢出现大小不等的红斑和针帽至黄豆大小的丘疹伴瘙痒,搔抓后破溃流水。未到医院诊治,仅自行购药外用(具体不详),治疗后皮疹渐增多,延及全身,瘙痒无减轻,遂来就诊。既往体检,无其他系统疾病。查体:生命体征平稳,心肺腹无特殊。皮肤科情况:躯干、四肢屈侧可见对称分布的片状红斑、针帽至黄豆大小的丘疹,部分表皮抓痕,少许渗液;部分皮肤增厚,呈苔藓样变。

【问题1】患者主要临床表现是什么?最可能的诊断是什么?

思路1: 女性,18岁;多形性皮疹,对称分布,有渗出;以屈侧明显,伴有剧烈瘙痒。

思路2: 以多形性皮疹为表现,有渗出及伴剧烈瘙痒的皮肤病临床常见的疾病为湿疹。急性湿疹应与急性接触性皮炎鉴别:急性接触性皮炎,表现为接触某外界物质后发病,皮疹与接触部位一致。典型皮损边界清楚,轻者可见红斑、丘疹,重者可有水疱、大疱、渗液及结痂。慢性湿

疹应与慢性单纯性苔藓鉴别：慢性单纯性苔藓，皮损为境界清楚的皮肤苔藓样变，肥厚斑块，瘙痒明显，发病与慢性搔抓或摩擦有关。手足湿疹应与手足癣鉴别：手足癣，发生在指趾、掌跖部位的复发性水疱、角化脱屑性损害，伴有瘙痒，真菌镜检阳性。

知识点

湿疹

好发于面、耳、手、足、前臂、小腿外露部位，严重者可弥漫全身，常对称分布。皮损多形性，常表现为红斑基础上的针头至粟粒大小丘疹、丘疱疹，严重时可出现小水疱，常融合成片，境界不清楚，皮损周边丘疱疹逐渐稀疏，常因搔抓形成点状糜烂面，有明显浆液性渗出。自觉瘙痒剧烈，搔抓、热水洗烫可加重皮损。如继发感染则形成脓疱、脓液、脓痂、淋巴结肿大，甚至出现发热等全身症状；如合并单纯疱疹病毒感染，可形成严重的疱疹性湿疹。因急性湿疹炎症减轻或不适当处理后时间较久可发展成亚急性湿疹。表现为红肿及渗出减轻，但仍可有丘疹及少量丘疱疹，皮损呈暗红色，可有少许鳞屑及轻度浸润；仍自觉有剧烈瘙痒。再次暴露于致敏原、新的刺激或处理不当可导致急性发作；如经久不愈，则可发展为慢性湿疹。慢性湿疹由急性湿疹及亚急性湿疹迁延而来，也可由于刺激轻微、持续而一开始就表现为慢性化。表现为患部皮肤浸润性暗红斑上有丘疹、抓痕及鳞屑，局部皮肤肥厚、表面粗糙，有不同程度的苔藓样变，色素沉着或色素减退。自觉亦有明显瘙痒，常呈阵发性。病情时轻时重，延续数月或更久。

【问题2】可做哪些相关实验室检查？

1. 血常规　嗜酸性粒细胞可能增加。

2. 皮肤斑贴试验　有可疑的外因接触者（如手部湿疹）可以协助查明病因。

3. 皮内点刺或过敏原筛查　有助于查明病因。

知识点

特殊类型的湿疹

1. 手部湿疹　手部接触外界各种刺激的机会较多，故湿疹发病率高，但一般很难确定确切病因。多数起病缓慢。除特应性素质外，某些患者发病还可能与职业、情绪等因素有关。

2. 乳房湿疹　多见于哺乳期女性。仅发生于乳头部位者称为乳头湿疹。

3. 外阴、阴囊和肛门湿疹　局部瘙痒剧烈，常因过度搔抓、热水烫洗而呈红肿、渗出、糜烂，长期反复发作可慢性化，表现为局部皮肤苔藓样变。

4. 钱币状湿疹　好发于四肢。皮损为密集小丘疹和丘疱疹融合成的圆形或类圆形的钱币状斑片，境界清楚，直径1～3cm；急性期潮红、渗出明显，慢性期皮损肥厚、色素增加，表面覆有干燥鳞屑，自觉瘙痒剧烈。

【问题3】如何处理该病？

1. 内用药物治疗　常选用抗组胺药，影响睡眠时加镇静安定剂，一般不宜使用糖皮质激素。急性期可用钙剂、维生素C、硫代硫酸钠等静注；有继发感染者加用抗生素。

2. 外用药物治疗　应充分遵循外用药物的使用原则。急性期无渗液或渗出不多者可用氧化锌油，渗出多者可用3%硼酸溶液作湿敷，渗出减少后用糖皮质激素霜剂，可和油剂交替使用；亚急性期可选用糖皮质激素乳剂、糊剂，为防止和控制继发性感染，可加用抗生素类；慢性期可选用软膏、硬膏、涂膜剂；顽固性局限性皮损可用糖皮质激素做皮损内注射。

学习笔记

3. 积极寻找病因，排除慢性病灶及内脏器官疾病。避免各种外界刺激，如热水烫洗、过度搔抓等。避免各种可疑致病因素，如鱼、虾、浓茶等。发病期间应避免食用辛辣食物及饮酒。

（梁显泉）

学习笔记

参考文献

1. 赵辨. 临床皮肤病学. 第3版. 南京：江苏科学技术出版社，2001.
2. 张学军. 皮肤性病学. 第6版. 北京：人民卫生出版社，2004.
3. 李萍，李久宏. 实用皮肤科查房·会诊. 北京：化学工业出版社，2007.

第87章 接触性皮炎

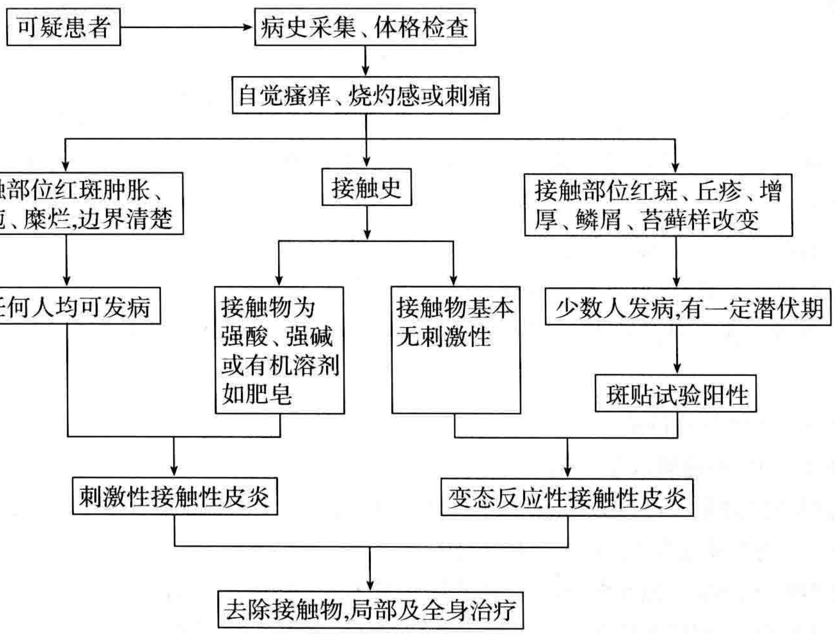
精粹

1. 接触性皮炎(contact dermatitis)是皮肤黏膜接触某些外源性物质后在接触部位发生的急性或慢性炎症反应。

2. 根据致病机制的不同可将病因分为原发性刺激物和接触性致敏物。有些物质在低浓度时可以为致敏物,在高浓度时则为刺激物或毒性物质。

3. 原发性刺激反应是指接触物本身具有强烈刺激性(如接触强酸、强碱等化学物质)或毒性,任何人接触该物质均可发病。某些物质刺激性较小,但一定浓度接触一定时间也可致病。本类接触性皮炎的共同特点是:①任何人接触后均可发病;②无一定潜伏期;③皮损多限于直接接触部位,境界清;④停止接触后皮损可消退。

4. 接触性致敏反应为典型的迟发型Ⅳ型变态反应。接触物为致敏因子,本身并无刺激性或毒性,多数人接触后不发病,仅有少数人接触后经过一定时间的潜伏期,在接触部位的皮肤、黏膜发生变态反应性炎症。本类接触性皮炎的共同特点是:①有一定潜伏期,首次接触后不发生反应,经过1~2周后如再次接触同样致敏物才发病;②皮损往往广泛性、对称性分布;③易反复发作;④皮肤斑贴试验阳性。



接触性皮炎的处理流程

病历摘要

患者,男性,34岁。双膝关节红斑、水疱伴瘙痒3天。3天前,患者因"风湿"于双膝关节外贴"风湿止痛膏",双膝关节局部出现红斑、水疱,伴瘙痒。自行外用乙醇涂擦,效果不佳,遂来就诊。患风湿5年。查体:生命体征平稳,心肺腹无特殊。双膝关节可见约5cm×8cm的方形红斑,其上密集针尖至米粒大小水疱,界限清楚。

【问题1】患者主要临床表现是什么？最可能的诊断是什么？

思路1： 男性，34岁；接触风湿止痛膏病史；接触部位出现皮疹，界限清楚；自觉瘙痒。

思路2： 本例患者有明确的接触史，皮疹为接触部位境界清楚的红斑、水疱，伴剧烈瘙痒，结合病史、体征，诊断考虑接触性皮炎。应注意鉴别原发刺激性接触性皮炎和变态反应性接触性皮炎。原发刺激性接触性皮炎，是由于物质直接破坏组织细胞引起，如酸碱化学烧伤、长期接触洗涤用品及植物汁液可造成慢性皮肤刺激。变态反应性接触性皮炎，系由敏感个体接触变应原引起的接触性皮炎，多在接触后1～2天发病，由于需致敏，初次接触不发病。

知识点

接触性皮炎

皮损多局限于接触部位，少数可蔓延或累及周边部位。皮损形态与接触物有关，典型皮损为境界清楚的红斑，其上有丘疹和丘疱疹，严重时红肿明显并出现水疱和大疱，后者疱壁紧张、内容清亮，破溃后呈糜烂面，偶可发生组织坏死。常自觉瘙痒或灼痛，搔抓后可将致病物质带到远隔部位并产生类似皮损。少数病情严重的患者可有全身症状。去除接触物后经积极处理，一般1～2周内可痊愈，遗留暂时性色素沉着。交叉过敏、多价过敏及治疗不当易导致反复发作、迁延不愈或转化为亚急性和慢性，表现为皮损轻度增生及苔藓样变。

【问题2】可做哪些相关实验室检查？

斑贴试验是诊断接触性皮炎的最简单可靠的方法。

知识点

特殊类型的接触性皮炎

1. 化妆品皮炎 系由接触化妆品或染发剂后所致的急性、亚急性或慢性皮炎。病情轻重程度不等，轻者为接触部位出现红肿、丘疹、丘疱疹，重者可在红斑基础上出现水疱甚至泛发全身。

2. 尿布皮炎 尿布更换不勤，产氨细菌分解尿液后产生较多的氨刺激皮肤导致。多累及婴儿的会阴部，有时可蔓延至腹股沟及下腹部。

3. 漆性皮炎 油漆或其他挥发性气体引起的皮肤致敏，多累及暴露部位。

【问题3】如何处理该病？

1. 寻找病因、迅速脱离接触物。

2. 内用药物治疗 可内服抗组胺药、维生素C及葡萄糖酸钙等。病情急重患者可短期应用糖皮质激素。有严重感染时，可内用抗生素。

3. 外用药物治疗 急性期红肿明显外用炉甘石洗剂，渗出多时用3%硼酸溶液湿敷；亚急性期有少量渗出时外用糖皮质激素糊剂或氧化锌油，无渗液时用糖皮质激素霜剂；有感染时加用抗生素（如莫匹罗星、新霉素）；慢性期一般选用具有抗炎作用的软膏。

（梁显泉）

学习笔记

参考文献

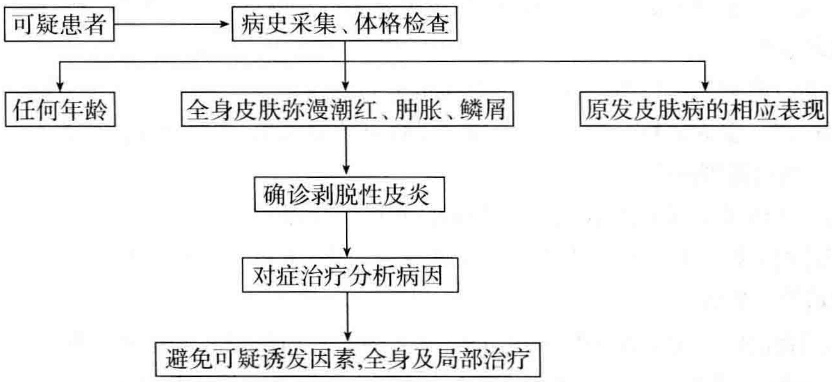
1. 赵辨. 临床皮肤病学. 第3版. 南京：江苏科学技术出版社，2001.
2. 张学军. 皮肤性病学. 第6版. 北京：人民卫生出版社，2004.
3. 李萍，李久宏. 实用皮肤科查房・会诊. 北京：化学工业出版社，2007.

第 88 章 剥脱性皮炎

精粹

1. 剥脱性皮炎(dermatitis exfoliativa)又称红皮病,是一种以全身皮肤潮红、脱屑为特征的炎症性疾病。

2. 病因较复杂。某些药物(如青霉素、磺胺类、抗疟药、苯妥英钠或巴比妥类、别嘌醇和卡马西平等)内用或外用可致病;某些皮肤病(如特应性皮炎、湿疹、银屑病、毛发红糠疹等)治疗不当或其他刺激加重后也可引起;还可伴发于原发性皮肤T细胞淋巴瘤、霍奇金病、白血病或其他肿瘤;部分患者常找不到任何原因或诱发因素。



剥脱性皮炎的处理流程

病 历 摘 要

患者,男性,42岁。全身弥漫性潮红、脱屑1周。1周前,患者因"银屑病"自行内服和外用药物(具体不详)后躯干出现大面积红斑,瘙痒剧烈,并出现脱屑;未到正规医院进行诊治,继续用药后全身出现红斑,轻度肿胀,大量脱屑,瘙痒剧烈,遂来就诊。患有寻常型银屑病20年。查体:颜面、躯干、四肢弥漫性潮红斑,大量鳞屑,可见皲裂,颜面、四肢轻度肿胀,非凹陷性。

【问题1】患者主要临床表现是什么?最可能的诊断是什么?

思路1:男性,42岁;全身弥漫性潮红肿胀、大量脱屑、轻度肿胀,伴剧烈瘙痒,有寻常型银屑病病史20年。

思路2:结合病史、体征,诊断考虑红皮病。引起红皮病的病因较多,如原有皮肤疾病治疗不当或刺激加重、药物或恶性肿瘤等。药物常见的有磺胺类、青霉素、抗疟药等,起病较急,黏膜损害明显,常伴有发热、淋巴结及肝脾大等全身症状;药物过敏原检测呈阳性。肿瘤所致红皮病,相关肿瘤学检查指标有阳性发现。患者有银屑病病史,故考虑发生红皮病病因为银屑病治疗不当或刺激加重所致。当红皮病经治疗后,可显现出一些原发性皮肤病的表现,如银屑病、毛发红糠疹、特应性皮炎、湿疹等。

知识点

红 皮 病

依据病情、预后可分为急性与慢性。①急性红皮病:发病急骤,伴高热、全身乏力、肝脾淋巴结肿大等。皮损初为泛发的细小密集斑片、斑丘疹,呈猩红热样或麻疹样,迅速增多、融合成全身弥漫性潮红、水肿,以面部、肢端显著,并伴大量脱屑,呈大片或细糠状,掌跖可呈手套或袜套样脱屑,手、足、四肢关节面出现皲裂,甚者出现脱发、指(趾)甲脱落,口腔、外阴及皱褶部位可糜烂、渗出;常伴有剧烈瘙痒。经1~2个月后皮肤逐渐恢复正常,遗留色素沉着。②慢性红皮病:表现为慢性弥漫性浸润性潮红、肿胀,上附糠状鳞屑。皮肤血流量增加可导致过多热量丢失,体温调节失衡,患者可有畏寒、低热和高热交替;反复脱屑可因蛋白质大量丢失导致低蛋白血症、酮症酸中毒,还易继发感染及消化道功能障碍、心血管病变、内分泌失调等。

【问题2】可做哪些相关实验室检查?

1. 血常规 贫血普遍,血红蛋白降低,少数患者为巨细胞性贫血。半数患者白细胞增加,嗜酸性粒细胞常增加。

2. 红细胞沉降率 可以增快,不超过20mm/h。

3. 骨髓检查 多为非特异性改变,少数可呈特异性组织象,如白血病改变等。

【问题3】如何处理该病?

1. 有明确诱因者应尽早去除;肿瘤引起者应积极治疗原发病。

2. 外用药物治疗 局部渗出者可用3%硼酸液湿敷;无渗出处可酌情用单纯扑粉、炉甘石洗剂或温和霜剂或软膏。

3. 内用药物治疗 常需使用糖皮质激素,成人剂量为相当于泼尼松40~60mg/d,应根据病情调节剂量,同时注意不良反应。可给予支持疗法;合并感染时给予抗感染治疗;瘙痒明显者可口服抗组胺药。

(梁显泉)

学习笔记

参考文献

1. 赵辨. 临床皮肤病学. 第3版. 南京:江苏科学技术出版社,2001.
2. 张学军. 皮肤性病学. 第6版. 北京:人民卫生出版社,2004.
3. 李萍,李久宏. 实用皮肤科查房・会诊. 北京:化学工业出版社,2007.

第 89 章 多形红斑

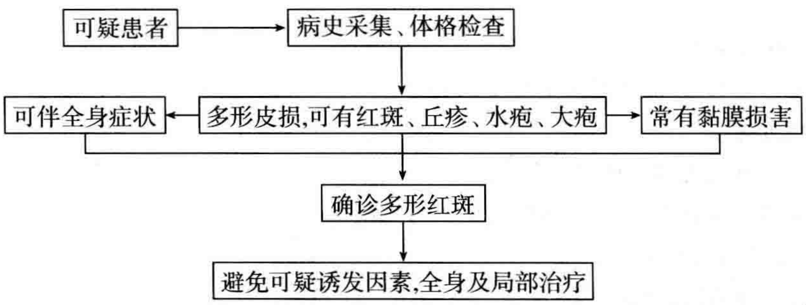
精粹

1. 多形红斑(erythema multiforme,EM)是一种以靶形或虹膜状红斑为典型皮损的急性炎症性皮肤病,常伴发黏膜损害,易复发。

2. 病因复杂,药物、慢性感染病灶、食物及物理因素(如寒冷、日光、放射线等)均可引起本病,某些疾病(如风湿热、结缔组织病、恶性肿瘤等)也可出现多形红斑样皮损。临床上将病因不明的称特发性多形红斑,病因明确的称症状性多形红斑。

3. 既往认为多形红斑是一种或多种因素引起的Ⅲ型变态反应,近年研究则认为细胞介导的免疫反应在多形红斑的发病中起重要作用,多形红斑皮损中有激活的 T 细胞,其中细胞毒性或抑制性 T 细胞在表皮中占主导地位,而辅助 T 细胞则主要分布于真皮。

4. 此外,还发现轻型多形红斑与 HLA-DQ3 密切相关,而重症型多形红斑则与药物异常代谢相关。



多形红斑的处理流程

病历摘要

患者,女性,34 岁,躯干、四肢水肿性红斑伴瘙痒 5 天。5 天前患者"感冒"后于双上肢出现散在红斑,呈水肿性,稍高于皮面,瘙痒明显。到本地诊所诊治,诊断不明,经治疗(具体药物及用法用量不详)后,病情加重,躯干、双下肢出现类似皮疹,遂来就诊。查体:生命体征平稳,躯干、四肢散在绿豆至蚕豆大小的水肿性红斑,部分红斑中央呈虹膜样改变,并融合成多环形;口腔黏膜未累及。

【问题 1】患者主要临床表现是什么?最可能的诊断是什么?

思路 1: 女性,34 岁;皮疹为躯干、四肢水肿性红斑,部分呈虹膜样改变,口腔黏膜未累及;伴瘙痒。

思路 2: 红斑瘙痒性皮肤病种类较多,如多形红斑、玫瑰糠疹、体癣等。多形红斑皮疹以水肿性红斑、丘疹多见,典型损害为虹膜样红斑。玫瑰糠疹为向心性分布的鳞屑性红斑,沿皮纹分布,多有母斑。体癣为真菌感染所致,散在红斑,可呈环形或多环形,红斑边缘有丘疹、小水疱和鳞屑,真菌镜检阳性。故诊断考虑为多形红斑。

学习笔记

知识点

多形红斑

多累及儿童、青年女性。春秋季节易发病，病程自限性，但常复发。常起病较急，前驱症状可有畏寒、发热、头痛、四肢乏力、关节及肌肉酸痛。皮损呈多形性，可有红斑、斑丘疹、丘疹、水疱、大疱、紫癜和风团等。根据皮损形态不同可将本病分为红斑-丘疹型、水疱-大疱型及重症型。①红斑-丘疹型：此型常见，发病较轻，全身症状不重，但易复发。好发于面颈部和四肢远端伸侧皮肤，口腔、眼等处黏膜也可被累及。典型皮损为暗红色斑或风团样皮损，中央为青紫色或为紫癜，严重时可出现水疱，形如同心圆状靶形皮损或虹膜样皮损，融合后可形成回状或地图状；有瘙痒或轻度疼痛和灼热感。皮损 2~4 周消退，可留有暂时性色素沉着。②水疱-大疱型：常由红斑-丘疹型发展而来，常伴全身症状。手足可出现手套和袜套状脱落而渐恢复。③重症型：又称 Stevens-Johnson 综合征，发病急骤，全身症状严重。皮损为水肿性鲜红色或暗红色虹膜样红斑或瘀斑，常迅速扩大，相互融合，其上出现水疱、大疱或血疱，尼氏征阳性。皮损可突然泛发全身，并累及多部位黏膜。口鼻黏膜可发生糜烂，表面出现灰白色假膜，疼痛明显；眼结膜充血、渗出，甚至可发生角膜炎、角膜溃疡、全眼球炎及失明；外阴、肛门黏膜可红肿糜烂；呼吸道、消化道黏膜受累可导致支气管肺炎、消化道出血等。可并发坏死性胰腺炎、肝肾功能损害，也可因继发感染引起败血症而导致死亡，死亡率为 5%~15%。本型病程较长，可持续 3~6 周，甚至更长。

【问题2】可做哪些相关实验室检查？

1. 血常规　在水疱-大疱型及重症型病例中，可有白细胞增多、嗜酸性粒细胞增加。
2. 红细胞沉降率　加快。
3. 尿常规　可出现蛋白尿、血尿。
4. 胸部 X 线　少部分(10%~30%)病例可见肺部炎症变化。

【问题3】如何处理该病？

1. 应积极寻找病因，疑为药物引起者应停用一切可疑致敏药物。轻症患者多在数周内自愈，仅需对症处理；重症患者往往可危及生命，需积极治疗。

2. 外用药物治疗　有渗出糜烂时可用 3% 硼酸液或生理盐水湿敷，无糜烂处可外用单纯扑粉、硫磺炉甘石洗剂或糖皮质激素软膏，局部破溃者可外用 0.5% 新霉素霜、莫匹罗星等防止感染；口腔黏膜损害漱口后点涂制霉菌素甘油制剂，防止真菌感染；眼部黏膜损害应积极进行眼科护理，防止眼睑粘连和失明。

3. 内用药物治疗　轻症患者口服抗组胺药有效。重症患者应尽早给予足量糖皮质激素，如泼尼松 1.5~2.5mg/(kg·d) 口服，或氢化可的松琥珀酸钠 200~300mg/d 静滴，或甲泼尼龙 40~80mg/d 静滴，病情控制后逐渐减量，同时给予支持疗法；合并感染时给予抗感染治疗。

（梁显泉）

参考文献

1. 赵辨. 临床皮肤病学. 第 3 版. 南京：江苏科学技术出版社，2001.
2. 张学军. 皮肤性病学. 第 6 版. 北京：人民卫生出版社，2004.
3. 李萍，李久宏. 实用皮肤科查房 · 会诊. 北京：化学工业出版社，2007.

学习笔记

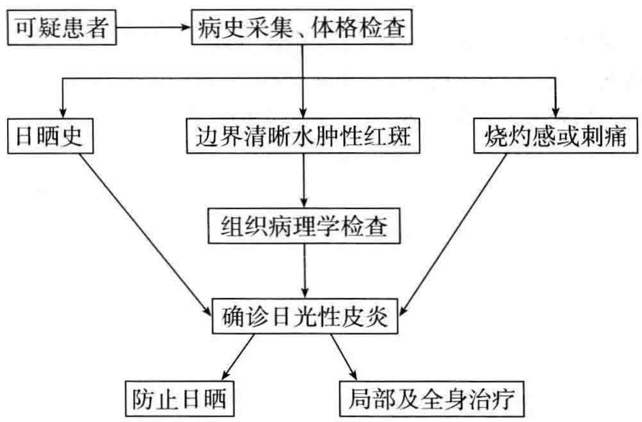
第 90 章 日光性皮炎

精粹

1. 日光性皮炎(solardermatitis)也称为日晒伤(sunburn),是皮肤对日光照射产生的一种急性炎症反应,为光毒性反应。

2. 皮肤接受了超过耐受量的紫外线,以 UVB 为主。皮肤经紫外线过度照射后,细胞中蛋白质和核酸吸收大量的紫外线产生一系列复杂的光生物化学反应,局部产生多种活性物质,如 IL-1、IL-6、TNF、组胺、前列腺素等。这些物质弥散入真皮,引起血管扩张、细胞浸润等炎性反应,从而引起表皮、真皮的炎症反应。

3. 发病情况因日光强度、暴晒时间及个体皮肤敏感性而异。长期室内工作者突然短期室外劳动,野外长途行军或进行较久的日光浴后易发生,浅肤色人群易发,在高山、雪山、海滩等环境易发,春末及夏季多见。多发生在曝晒日光后 2~12 小时内。



日光性皮炎的处理流程

病历摘要

女性,25 岁,双前臂皮疹伴刺痛感 2 天。2 天前患者因海边游泳后第二天双前臂伸侧出现水肿性红斑,伴刺痛感。皮疹逐渐加重,局部出现水肿,偶有痒感。自行外用牙膏后皮疹无好转,就诊。查体:双上肢伸侧对称水肿性红斑,其上密集针尖至米粒大小丘疱疹。

【问题 1】患者主要临床表现是什么?最可能的诊断是什么?

思路 1: 女性,25 岁;有日晒史;皮疹局限在暴露部位,表现为水肿性红斑;自觉刺痛。

思路 2: 结合病史、体征,诊断考虑为日光性皮炎;本病可与接触性皮炎相鉴别,后者有接触刺激物史,与日晒无关,可发生于任何季节,皮损发生于刺激物接触处。

学习笔记

知识点

日光性皮炎

皮损一般局限在曝光部位。初发皮损为鲜红至猩红色水肿性斑，边缘鲜明，重者可起水疱。局部自觉灼痛。皮损广泛时可有全身不适、寒战和发热等全身症状。数天后红斑和水肿消退，继以脱屑和暂时性色素沉着。

【问题2】如何处理该病？

1. 以外用药为主，治疗原则为消炎、安抚、止痛。可外用炉甘石洗剂。严重者可用冰牛奶湿敷。

2. 内服药适用于有全身症状者。可用抗组胺药、非甾体类抗炎药口服，严重者可用糖皮质激素。

3. 应避免曝晒，烈日下外出前可在暴露部位外用物理性遮光剂如5%二氧化钛霜，也可选用含对氨基苯甲酸或二苯甲酮等成分的化学遮光剂，可根据个人皮肤色型选择遮光剂的日光保护指数(SPF)。

（梁显泉）

参考文献

1. 赵辨. 临床皮肤病学. 第3版. 南京：江苏科学技术出版社，2001.
2. 张学军. 皮肤性病学. 第6版. 北京：人民卫生出版社，2004.
3. 李萍，李久宏. 实用皮肤科查房·会诊. 北京：化学工业出版社，2007.

学习笔记

第 91 章 药物性皮炎

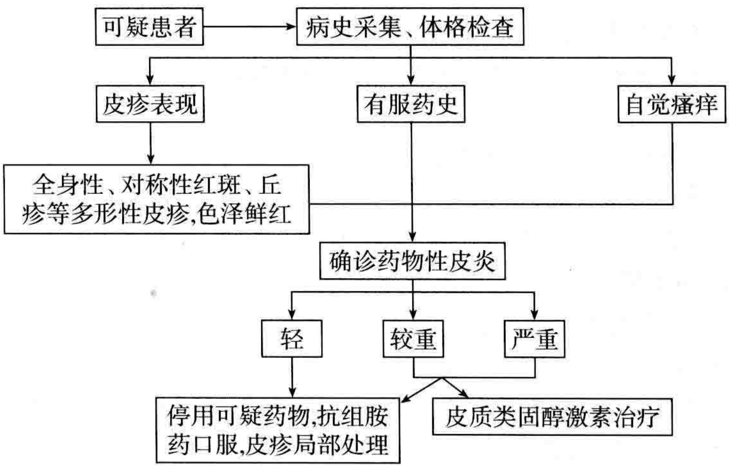
精粹

1. 药物性皮炎(dermatitis medicamentosa)亦称药疹(drug eruption),是药物通过各种途径进入人体后引起的皮肤、黏膜的炎症反应,严重者尚可累及机体其他系统。

2. 药物进入人体最常见的途径为口服,其次为注射,此外还有灌注、外用等。

3. 不同个体对药物反应的敏感性差异较大,其原因包括遗传因素(过敏体质)、某些酶的缺陷、机体病理或生理状态的影响等。同一个体在不同时期对药物的敏感性也可不相同。

4. 根据发病机制药疹分为变态反应性和非变态反应性两类。变态反应性药疹的特点:①只发生于少数具有过敏体质者,多数人不发生反应。②病情轻重与药物的药理及毒理作用、剂量无相关性;高敏状态下,甚至极小剂量的药物亦可导致极严重的药疹。③发病有一定的潜伏期,初次用药一般需 4~20 天后才出现临床表现,已致敏者如再次用药,则数分钟至 24 小时之内即可发生。④临床表现复杂,皮损可呈多种类型,但对于某一患者而言常以一种为主。⑤存在交叉过敏及多价过敏现象,前者指机体被某种药物致敏后,可能同时对与该种药物化学结构相似或存在共同化学基团的药物产生过敏;后者指个体处于高敏状态时,可能对某些平常不过敏、与致敏药物化学结构不同的药物也产生过敏。⑥停止使用致敏药物后病情常好转,糖皮质激素治疗常有效。非变态反应性药疹可能是药物对肥大细胞及嗜碱性粒细胞非免疫活化引起,也可能是药物的蓄积或过量反应。药疹也可由药物引起的光毒反应或光敏反应所致。



药物性皮炎的处理流程

病历摘要

男性,29 岁。全身起红斑 3 天,伴发热及瘙痒。患者于 3 天前无明显原因自前胸开始对称出现红斑,伴瘙痒。皮疹逐渐加重,很快蔓延至躯干、面部及四肢,颜色鲜红,瘙痒加重。不伴发热,无心慌气短、头痛头晕及恶心呕吐等症状。未经治疗,为求诊治而来我院。起皮疹前 10 天因"上感"服"阿莫西林 2 片"。既往体健,否认药物过敏史。查:T 37.4℃,皮肤科情况:面部、躯干及四肢可见密集分布粟粒至豆粒大小的鲜红色斑疹,部分融合,对称广泛分布。口腔黏膜、眼黏膜及外阴黏膜未见皮损。

学习笔记

【问题1】患者主要临床表现是什么？最可能的诊断是什么？

思路1：男性，29岁；有用药史；有一定潜伏期；皮疹对称分布，颜色鲜红，伴有瘙痒；无全身症状。

思路2：结合病史、体征，诊断考虑药物性皮炎；本病由于表现复杂，因此鉴别诊断也比较复杂。①麻疹型或猩红热型药疹应与麻疹或猩红热进行鉴别。麻疹有前驱症状，3天后自面部起皮疹，逐渐发展到全身，常有眼黏膜和口腔黏膜损害，出现Koplik斑。猩红热主要累及儿童，在咽部症状出现24～48小时后产生皮损。扁桃体红肿，表面覆盖渗出物，出现草莓样舌外观，皮损初发于颈部，蔓延至躯干，最后至四肢。②大疱性表皮松解型药疹应与葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征进行鉴别。葡萄球菌性烫伤样皮肤综合征，临床上发病突然、急骤。初为口周充血，24～48小时显示累及全身，为弥漫水肿性红斑，有压痛。在红斑基础上可出现松弛性大疱，尼氏征阳性。可伴有发热、厌食、呕吐等全身症状。③生殖器部位的固定型药疹出现破溃时，应与生殖器疱疹、硬下疳等进行鉴别。生殖器疱疹，有不安全性行为史，潜伏期3～14天，外生殖器区域有群簇或散在的小水疱，疼痛，易反复发作，抗病毒治疗有效。④硬下疳，有不安全性行为史，感染2～4周后外生殖出现硬下疳，多为单个，不痛不痒，梅毒血清反应最初阴性，到7～8周开始转为阳性。

知识点

药物性皮炎

药疹的临床表现复杂，不同药物可引起同种类型药疹，而同一种药物对不同患者或同一患者在不同时期也可出现不同的临床类型。

1. 固定型药疹 好发于口唇、口周、龟头等皮肤-黏膜交界处，手足背及躯干亦可发生。典型皮损为圆形或类圆形、水肿性暗紫红色斑疹，境界清楚，绕以红晕，严重者红斑上可出现水疱或大疱，黏膜皱褶处易糜烂渗出。自觉轻度瘙痒，如继发感染可自觉疼痛。停药1周左右红斑可消退并遗留灰黑色色素沉着斑，终年不退。如再次用药，常于数分钟或数小时后在原处出现类似皮损，并向周围扩大。随着复发次数增加，皮损数目亦可增多，色素沉着越来越深。

2. 荨麻疹型药疹 较常见，临床表现与急性荨麻疹相似。

3. 麻疹型或猩红热型药疹 表现类似麻疹，皮损为散在或密集分布、针头至米粒大小的红色斑疹或斑丘疹，对称分布，可泛发全身，以躯干为多，严重者可伴发小出血点，黏膜、掌跖也可受累，多伴明显瘙痒。猩红热型药疹初起为小片红斑，从面颈、上肢、躯干向下发展，于2～3天内遍布全身并相互融合，为水肿性鲜红色斑疹，伴面部四肢肿胀，酷似猩红热的皮损，尤以皱褶部位及四肢屈侧更为明显。

4. 湿疹型药疹 皮损表现为大小不等的红斑、丘疹、丘疱疹及水疱，常融合成片，泛发全身，可继发糜烂、渗出、脱屑等。一般无全身症状，病程相对较长。

5. 紫癜型药疹 表现为双侧小腿红色瘀点或瘀斑，散在或密集分布，可略隆起于皮面，压之不退色，有时可伴风团或中心发生小水疱或血疱；重者四肢躯干均可累及，可伴有关节肿痛、腹痛、血尿、便血等表现。此外，还有多形红斑型药疹、大疱性表皮松解型药疹、剥脱性皮炎型药疹、痤疮型药疹、光感性药疹等。

【问题2】可做哪些相关实验室检查？

1. 血常规 伴有发热等全身症状时，可有白细胞总数增高，但中性粒细胞不增高，嗜酸性粒细胞绝对计数常增高，也有白细胞、红细胞、血小板减少者。

2. 肝功能和肾功能 若多脏器受累可出现肝肾功能损害。

学习笔记

3. 电解质 若多脏器受累可出现电解质紊乱。

4. 心电图 若多脏器受累可出现异常。

5. 体内试验

(1) 皮肤试验:以皮内试验较常用,准确高。

(2) 药物激发试验:药疹消退一段时间后,内服试验剂量(一般为治疗量的1/8~1/4或更小量),以探查可疑致敏药物。此试验仅适用于口服药物所致的较轻型药疹,同时疾病本身又要求必须使用该药治疗时(如抗结核药、抗癫痫药等),禁止应用于速发型变态反应性药疹和重型药疹患者。

6. 体外试验 可在体外检查药疹患者的致敏药物,如放射变应原吸附试验、嗜碱性粒细胞脱颗粒试验等,但由于各种原因,尚未普遍应用于临床。

知识点

临床上易引起药物性皮炎的药物

①抗生素:包括半合成青霉素(如氨苄西林和羟氨苄西林)、磺胺类(如复方磺胺甲噁唑)、四环素类、酰胺醇类(如氯霉素);②解热镇痛药:如阿司匹林、氨基比林、对乙酰氨基酚、保泰松等,此类药物常与其他药物制成复方制剂,商品名复杂,使用时应多加注意;③镇静催眠药及抗癫痫药:如苯巴比妥、苯妥英钠、眠尔通、卡马西平等,其中以苯巴比妥引起者较多;④抗痛风药物:如别嘌醇;⑤异种血清制剂及疫苗(如破伤风抗毒素、狂犬病疫苗、蛇毒免疫血清等);⑥中药:某些中药及制剂也有引起药疹的报道。

【问题3】如何处理该病?

1. 药疹确诊后首先应立即停用一切可疑药物,避免用与该药结构类似的药物,注意交叉过敏和多价过敏。

2. 多饮水或静脉输液,促进致敏药物从体内排泄。

3. 轻型药疹 停用致敏药物后,皮损多迅速消退。可给予抗组胺剂、维生素C等,必要时给予中等剂量泼尼松(30~60mg/d),皮损消退后可逐渐减量直至停药。局部若以红斑、丘疹为主可外用炉甘石洗剂或糖皮质激素霜剂,以糜烂渗出为主可用0.1%依沙吖啶(利凡诺尔)、3%硼酸溶液等湿敷。

4. 重型药疹 原则为及时抢救、降低死亡率、减少并发症、缩短病程。应及时给予积极的抗过敏治疗,加强全身支持疗法,加强皮肤及黏膜的护理,防止继发感染及交叉过敏发生。

(1) 及早足量使用糖皮质激素:一般可给氢化可的松300~400mg/d静滴,或用地塞米松10~20mg/d,分2次静滴,尽量在24小时内均衡给药;糖皮质激素如足量,病情应在3~5天内控制,如未满意控制应加大剂量(增加原剂量的1/3~1/2);待皮损颜色转淡、无新发皮损、体温下降后可逐渐减量。

(2) 防治继发感染:应强调消毒隔离,抗生素并非常规预防感染的唯一手段;如有感染存在,选用抗生素时应注意避免使用易过敏药物(特别应注意交叉过敏或多价过敏),可结合细菌学检查结果选用过敏反应发生较少的抗生素(如红霉素、林可霉素等)。如抗生素治疗效果不佳应注意有无真菌感染的可能,如确诊应尽快加用抗真菌药物。

(3) 加强支持疗法:可创造稳定的个体环境,同时改善患者的生存质量。由于高热、进食困难、创面大量渗出或皮肤大片剥脱等常导致低蛋白血症、水电解质紊乱,应及时加以纠正,必要时可输入新鲜血液、血浆或清蛋白以维持胶体渗透压,可有效减少渗出。若伴有肝脏损害,应加强保肝治疗。对肾功能损害者应注意避免使用可能导致肾损伤的药物,注意液体的出入量。

(4) 加强护理及外用药物治疗:对皮损面积广、糜烂渗出重者应注意保暖,可每天更换无菌

学习笔记

被单，局部可用3%硼酸溶液或生理盐水湿敷，同时注意防止压疮的发生。累及黏膜者应特别注意眼睛的护理，定期冲洗以减少感染及防止球睑结膜粘连，闭眼困难者可用油纱布覆盖以防角膜长久暴露而损伤。注意清洗口腔，有口腔糜烂者，可用2%碳酸氢钠溶液漱口。注意外阴皮肤黏膜的护理。

5. 对药物引起的过敏性休克或药物过敏伴急性喉头水肿患者，应立即抢救。去枕平卧，密切监测呼吸、血压、心率和尿量。0.1%肾上腺素0.5～1ml皮下注射，亦可加入50%葡萄糖溶液40ml内静脉注射，以减轻呼吸道黏膜水肿及平滑肌痉挛，并可升高血压。地塞米松5～10mg肌注或静注，然后可将氢化可的松200～400mg加入5%～10%葡萄糖溶液500～1000ml内静滴。上述处理后收缩压仍低于80mmHg时，可予缩血管药物（如去甲肾上腺素静脉泵入）。给予吸氧。支气管痉挛严重时可在内科医师指导下使用氨茶碱。喉头水肿、呼吸受阻时可请麻醉科医师行气管切开。心搏呼吸骤停时，应进行心肺复苏术。

（梁显泉）

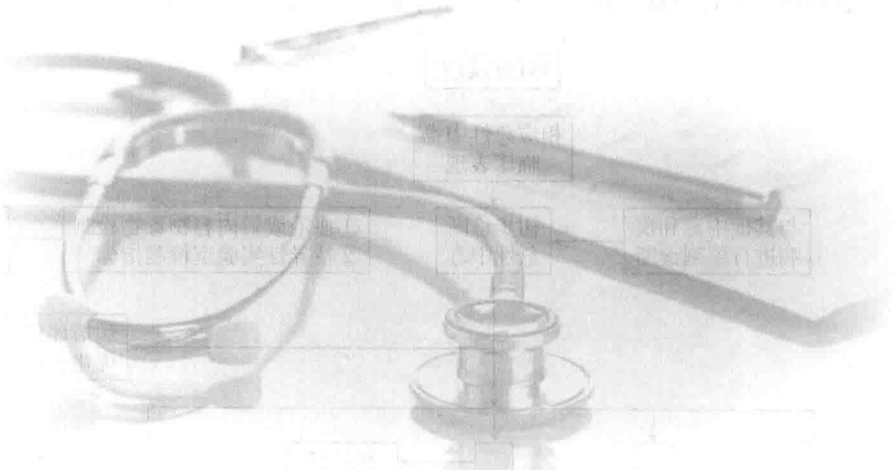
参考文献

1. 赵辨. 临床皮肤病学. 第3版. 南京：江苏科学技术出版社，2001.
2. 张学军. 皮肤性病学. 第6版. 北京：人民卫生出版社，2004.
3. 李萍，李久宏. 实用皮肤科查房·会诊. 北京：化学工业出版社，2007.

学习笔记

第五篇

中毒和理化损伤



第 92 章 急性中毒治疗原则

精粹

1. 急性中毒的诊断通常包括毒物的化学名称、中毒途径、程度及并发症等,如口服甲拌磷中毒(重度),呼吸衰竭。

2. 急性中毒的诊断多为临床诊断,即基于确切的毒物接触史和相应临床表现,并排除有相似临床表现的其他中毒和疾病。体液毒物检测是确诊方法,但多不适用于急诊科快速诊断,毒物不同的检测方法灵敏度和特异性存在差异,作为诊断依据时应分析考虑,能包罗所有毒物的检测仪器和方法是不存在的。

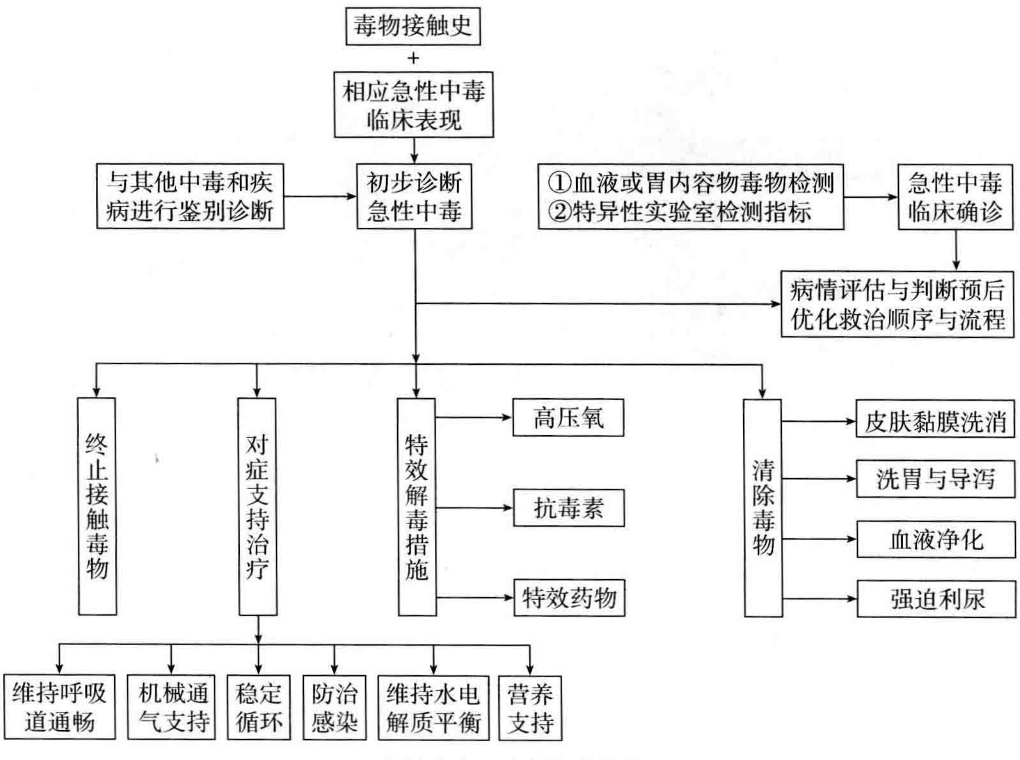
3. 急性中毒的处理原则　立即终止接触毒物;清除进入体内已经吸收或尚未吸收的毒物;如有可能应用特效解毒治疗;对症支持治疗。急性中毒的处理原则适用于所有中毒,但有特效解毒药物的中毒甚少,更多是依靠脏器功能保护和支持等综合治疗。

4. 急性中毒患者来诊后应立即检查生命体征(包括 SpO_2),不同毒物急性中毒临床缓急有异,口服中毒生命体征平稳,有洗胃指征时优先洗胃。生命体征不稳定时进抢救室监护,建静脉通路,稳定生命体征,病情允许时床旁洗胃。

5. 洗胃和导泻是口服中毒常用排毒措施,注意把握指征,防治可能出现的副反应。

6. 血液净化包括血液透析、血液灌流、持续床旁血滤等,是广谱的排毒措施,清除效果与毒物的物理化学性质、分布容积、毒代动力学等有关,应掌握指征,把握时机,防治并发症,避免滥用。

7. 急诊科应常备中毒急救较全面的参考书或网络查询,能 24 小时提供参考。



急性中毒的诊断治疗流程

病历情况

女性，29 岁，主因“30 分钟前口服‘餐具洗涤剂’100ml，头晕 20 分钟”来急诊。既往体健。分诊台测量生命体征：BP 110/70mmHg，P 105 次/分，SpO_2 96%，神志清楚，颈软，胸腹查体无阳性发现，未引出病理反射和体征。

【问题 1】如何清除毒物与监护？

急性中毒常有潜在致命风险，有些中毒可以起始症状温和，一旦靶脏器受损即进展迅速，及早清除毒物可减轻危害，服毒 12 小时内无禁忌证的口服中毒应尽早洗胃。不明原因中毒处理困难，应通过产品生产厂家和销售单位了解洗涤剂成分，餐具洗涤剂通常腐蚀性不明显，生命体征尚稳定无禁忌证应及早洗胃，洗胃液要留存备检，洗胃后可胃管灌入 20% 甘露醇 250ml 或硫酸钠 30g 导泻。洗胃过程中行心电、血压、血氧监护，密切注意呼吸情况。

知识点

如何清除消化道内尚未吸收的毒物

（1）催吐：适用于神志清楚且能合作无禁忌证者，多适用于不具备条件的现场急救。一般先让患者饮温水 200～300ml，然后用手指、压舌板等钝物刺激咽后壁诱发呕吐，如此反复进行，直到胃内容物完全呕出为止。昏迷，惊厥状态，吞服腐蚀性、石油蒸馏物等毒物，食管静脉曲张患者禁忌催吐，严重心脏病及孕妇慎用。催吐过程中，要严防误吸入气道，引起窒息或吸入性肺炎。

（2）洗胃：吞服强腐蚀性毒物、食管静脉曲张患者通常禁忌洗胃，严重心脏病、主动脉瘤患者慎用，昏迷患者洗胃过程中易致吸入性肺炎，注意气道保护。口服中毒洗胃进行越早效果越好，一般在服毒后 6 小时以内有效，但有些毒物可长时间滞留在胃或经胃分泌排泄，即使超过 6 小时，仍有洗胃必要。洗胃时应注意“先出后入、快入快出、出入相当”的原则，防止出现“只入不出”，发生胃穿孔等严重并发症。

（3）活性炭：可吸附多种毒物，减少消化道吸收。口服途径急性中毒患者，可以立即予活性炭，一般可用 1g/kg 活性炭加水 200～300ml，由胃管注入或自行摄入。并非所有毒物都能很好地被活性炭吸附，如金属（锂、钾、铁、汞等）、醇类、有机磷类、氰化物、非水溶性毒物等，强酸强碱中毒病例也不考虑用活性炭。

（4）导泻及灌肠：在催吐或洗胃后由胃管注入或口服泻药，清除进入肠道的毒物。泻药一般用硫酸钠 20～40g；或新型泻药聚乙二醇等；对中枢抑制的患者不宜用硫酸镁。灌肠常用温水、生理盐水或肥皂水高位灌肠，刺激肠道蠕动以清除毒物。

【问题 2】不明原因中毒的明确与观察。

1. 毒物接触史是中毒（poisonging）诊断的基石，尽可能详细的毒物接触史为中毒检测提供方向，通过产品电话、说明书等了解该型洗涤剂的基本成分，有条件时将剩余洗涤剂及洗胃液送检，评估中毒的严重性和病情的发展方向。

2. 了解机体状态与重要脏器功能监测　应进行生化全项（含心肌酶、肝功能、肾功能、电解质等）、血、尿、便常规、心电图、血气分析等检查，根据病情进展择期复查。

3. 急性中毒通常为临床诊断，即通过毒物接触史和相应中毒临床表现诊断。毒物接触史多为主观叙述，而有特征性临床表现的中毒少之又少，进行鉴别诊断是必要的，不仅要进行毒物间的鉴别诊断，也要和其他疾病进行鉴别。要注意有无多种毒物中毒、原有基础疾病、中毒后的合并症和并发症等，尤其中毒不能解释临床全貌时要重新评判诊断。低毒毒物中毒患者出现进行性意识障碍和神经症状，应行头颅 CT 等检查。

学习笔记

【问题3】是否进行血液净化？

餐具及果蔬洗涤剂一般为阴离子型清洁剂，为多种有机化合物的混合成分，市售主要有两类，一类以烷基苯磺酸钠为表面活性剂的合成洗涤剂，另一类是以聚葡萄糖苷、葡糖酰胺、天然脂肪醇等为表面活性剂的天然植物油脂型洗涤剂。不同产品配方有所区别，多为低毒，高浓度长时间接触可造成局部皮肤、黏膜刺激，主要对症处理。血液净化治疗通常是不必要的。

知识点

血液净化——消除已吸收入血的毒物

（1）血液透析（hemodialysis，HD）：适用于治疗可析性毒物中毒及肾毒性物质中毒。可析性毒物包括苯巴比妥、水杨酸类、抗组胺类、甲醇、乙醇、乙二醇、茶碱、氯酸盐、重铬酸盐等。短效巴比妥类、导眠能及有机磷杀虫药等脂溶性毒物，透析效果不好。

（2）血液灌流（hemoperfusion，HP）：原理为血液流过装有活性炭或树脂的灌流柱，毒物被吸附后，血液再输回体内。血液灌流能吸附脂溶性或与蛋白质结合的化学物，不能有效清除水分、水溶性小分子物质或代谢产物，不能取代血液透析。

血液灌流时机与方法：一般认为，接触毒物6小时内进行血液灌流效果最佳，此时间段内多数药物或毒物在血液中浓度较高，毒物较少向周围组织扩散。目前临床用灌流柱吸附2～2.5小时即达饱和状态，时间过长毒物会解离回归血液。为防止血液毒物浓度反跳，可酌情更换吸附柱或间断重复治疗。

（3）血浆置换及换血疗法：将中毒患者体内含有毒物的血浆分离出来弃去，补充以正常的血浆，为血浆置换法。适用于与蛋白质紧密结合，又不易被透析和灌流清除的毒物和药物所致的严重中毒。

学习笔记

【问题4】不明毒物中毒开始表现症状轻微，是否一定预后较好？

少量毒物进入机体，往往症状出现较晚，表现和缓；大量毒物短时间吸收入血常发病凶险，症状出现迅速，如不及时处理，危及生命。影响毒物作用及临床表现的因素有毒物的理化性质、个体的易感性、毒物的接触方式及接触量、接触环境等。不明原因中毒应注意观察，防止出现迟发靶脏器损害。

知识点

急性中毒的病理过程

急性中毒特别是严重中毒经常经历以下三期：①急性全身反应阶段；②临床缓解阶段；③重要脏器（靶脏器）损害阶段。当开始接触毒物时，经常出现消化道症状及头痛、头晕、乏力等全身非特异性症状；随着毒物从血液向组织扩散，机体功能代偿及治疗，患者往往有一个相对平静的临床缓解期；有些毒物有特定的靶脏器，百草枯中毒的肺损伤和肺纤维化、毒蕈中毒的肝功能衰竭、三环类抗抑郁药的严重心律失常致猝死均可发生在中毒后数天甚至一周以后。

【问题5】病情评估与急诊处理。

对于毒物接触史不明或无法明确毒物种类的急性中毒一般要留院观察，即便是症状轻微留院观察时间也不应少于48小时，必要时复诊，并对重要脏器功能进行监测，定期评估病情，了解心、脑、肺、肝、肾等器官和组织有无受损和受损程度，通常以对症处理为主。吸氧几乎适用于所有急性中毒（百草枯中毒有指征要求），补充液体及维生素C等，以脏器功能保护为主。

知识点

急性中毒对症支持治疗

面对各种中毒，仅有为数不多的中毒有特效治疗，更多的中毒是依靠强有力的对症及器官功能支持疗法康复。呼吸衰竭是急性中毒的重要死因，保持呼吸道通畅，及时建立人工气道，熟练使用呼吸机和合理氧疗，维持呼吸循环稳定是急性中毒的救治重点。纠正内环境紊乱、营养支持是脏器维持正常功能和毒物降解及排泄的基础条件，不应忽视。在临床缓解期不可放松病情观察，注意靶脏器迟发性损害的诊断及处理。

知识点

特效解毒治疗

特效解毒剂有针对性，是急性中毒的治“本”措施，解毒效果好，及时应用可挽救生命。但临床上的常见中毒只有少部分有特效解毒剂。

常见中毒及特效解毒治疗

毒　物	特效解毒剂
有机磷农药	抗胆碱药及复能剂
重金属	螯合剂
铊	普鲁士蓝
可溶性钡盐	硫酸钠、氯化钾
抗凝血杀鼠剂	维生素 K_1
氟乙酰胺	乙酰胺(解氟灵)
亚硝酸盐	亚甲蓝
氰化物	亚硝酸盐-硫代硫酸钠疗法、亚甲蓝
甲醇	乙醇
防冻液(乙二醇)	乙醇、4-甲基吡唑
β 受体阻断药	胰高血糖素
对乙酰氨基酚	N-乙酰半胱氨酸
生物毒素	抗毒素
安定类	氟马西尼
阿片类	纳洛酮

（石汉文）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. Marx，Hockberger，Walls. 罗森急诊医学. 第 7 版. 李春盛，译. 北京：北京大学医学出版社，2013.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2007.

学习笔记

第 93 章 有机磷农药中毒

精粹

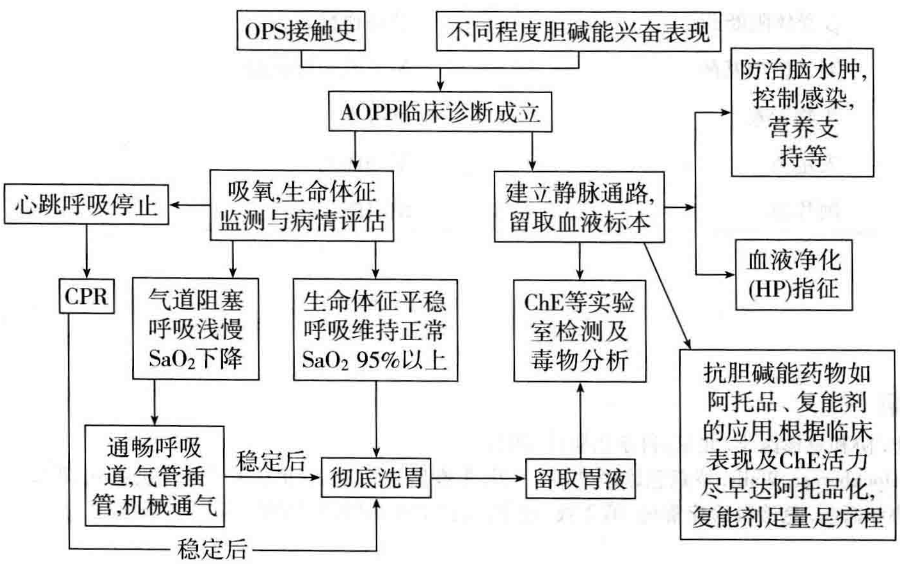
1. 有机磷农药品种繁多，既有杀虫剂、杀菌剂，也有植物生长调节剂、除草剂，不同品种毒代动力学、致病特点、中毒后复能剂的疗效有所区别。有机磷农药中毒是最常见的农药中毒，急性中毒病死率通常在10%左右，剧毒类农药如对硫磷(1605)、甲拌磷(3911)、内吸磷(1059)等发病凶险，进展迅速，体内贮存时间长，并发症多，恢复慢。

2. 毒物接触史及典型胆碱能兴奋表现是临床诊断的基础，全血及血浆胆碱酯酶活力的降低是实验室诊断依据，血液毒物检测是临床确诊方法，单纯胆碱能兴奋表现无法与氨基甲酸酯类农药中毒鉴别。

3. 急性有机磷农药中毒程度的分度以临床表现为基础，参考全血胆碱酯酶活力。①轻度中毒：表现为轻度中枢神经系统和毒蕈碱样症状，全血胆碱酯酶活力为正常的50%～70%；②中度中毒：在轻度中毒表现上出现肌纤维颤动等烟碱样症状，全血胆碱酯酶活力降至正常的30%～50%；③重度中毒：除上述症状外，特征性的表现为重要脏器功能不全，如发生昏迷、脑水肿、呼吸肌麻痹、肺水肿等之一者，全血胆碱酯酶活力降至正常的30%以下。

4. 有机磷农药中毒按时间可分为三大综合征 胆碱能危象(acute cholinergic crisis, ACC)，消化道及呼吸道接触通常在10分钟之内发病，皮肤接触一般在2～6小时后出现症状；中间综合征(intermediate syndrome, IMS)，一般在接触农药后1～4天内发生；迟发性多发神经损害(organophosphate induced delayed polyneuropathy, OPIDP)，多在急性症状消失后2～4周发病。

5. 复能剂为主，辅以适量阿托品是急性有机磷农药的基本治疗原则，防治呼吸衰竭是始终的重点。避免盲目大量应用阿托品，复能剂应早期、足量、足疗程，中、重度中毒一般不少于5～7天。氯解磷定复能效果好，副作用小，应作为复能剂的首选。



急性有机磷农药中毒处理流程图

病 历 摘 要

患者，女性，28岁，30分钟前喝农药"甲胺磷"约200ml，随后恶心、呕吐、大汗、意识不清。既往体健。查体 BP 90/50mmHg，P 135次/分，SpO_2 90%，R 8次/分。抬进抢救室，昏迷状态，可闻大蒜样气味，全身大汗，口吐白沫，双侧瞳孔针尖样大小，呼吸浅慢，双肺可闻及散在干湿啰音，心率135次/分，律整，心音弱，无杂音。腹平软，肝脾未触及。

【问题1】患者目前有无生命危险？需要做何初步处理？诊断是否明确？

1. 评估　患者已出现昏迷，血压、血氧下降，呼吸浅慢，心率增快，生命体征不稳定，生命垂危，应立即予以吸氧、建立静脉通路等基本处理，在建立静脉通路同时，应抽血留取标本，做血常规、生化、血浆或全血胆碱酯酶活力、毒物分析等化验。同时行心电、无创血压、血氧饱和度监测并采取措施稳定生命体征。

2. 诊断　有明确的有机磷农药服毒史，服毒量远超致死量，具备典型的胆碱能兴奋临床表现，临床诊断急性有机磷农药中毒成立，出现了昏迷、呼吸衰竭、循环不稳定，符合重度中毒标准，初步诊断：急性口服有机磷农药中毒（重度）。

知识点

急性有机磷农药中毒的诊断与鉴别诊断

据明确的有机磷农药接触史、呼气及呕吐物中特殊的蒜臭味及典型胆碱能兴奋表现（大汗、瞳孔明显缩小、腺体分泌、平滑肌痉挛、肌颤及中枢神经系统症状等），加以化验检查血胆碱酯酶活力降低，急性有机磷农药中毒临床诊断通常不难，血中毒物检测有助于确诊和明确毒物品种。但当毒物接触史不明时，仅凭胆碱能兴奋临床表现尚不能诊断有机磷农药中毒，可出现胆碱能兴奋临床表现的中毒有氨基甲酸酯类农药中毒、赤霉菌中毒、毒蕈中毒等。有机磷农药与其他毒物（农药、药物等）混合中毒常见，使临床表现复杂化，应避免漏诊。诊断的内容一般包括中毒途径、农药名称、中毒程度、并发症四个方面，由于毒物接触途径、剂量及就诊时间不同，临床表现可出现不同特点，应动态观察和补充诊断。

【问题2】稳定生命体征，赢得抢救机会，哪些急救措施需立即采取？

清除毒物、特效解毒剂应用、对症支持治疗是中毒的基本救治原则。及早洗胃可减少毒物的吸收，早期合理应用特效解毒剂（阿托品、长托宁、氯解磷定、碘解磷定等）能缓解胆碱能兴奋表现和中枢抑制。"急则治标，缓则治本"，稳定生命体征是所有治疗措施发挥疗效的基础。该患者已出现缺氧、节律变慢呼吸衰竭表现，首要救治应是气管插管，呼吸机辅助通气；如先进行洗胃排毒，不仅误吸风险加大，也可能突然出现呼吸心跳停止。建立静脉通路后即可静注阿托品10～15mg，观察效果。阿托品是有机磷中毒的对症药物，而复能剂是根本的病因治疗。胆碱能危象抑制呼吸中枢，肺水肿影响气体交换，首先是应用起效迅速、缓解危象的抗胆碱能药物阿托品。

【问题3】下一步需做何处理？

1. 阿托品与复能剂的连续应用　呼吸机辅助稳定呼吸，应用首剂阿托品后静注氯解磷定1.5～2g，观察5分钟，如胆碱能兴奋表现仍无缓解，可追加阿托品5～10mg，直到出现口腔干燥、瞳孔扩大、颜面潮红、肺部啰音显著减少或消失、意识状态好转等阿托品化表现后维持应用，通常每2～6小时用阿托品0.5～1mg。氯解磷定首剂后按重度中毒方案进行，即1小时后再次给予每小时肌注氯解磷定1g，连续2次后改为每2小时肌注1g，连续3次后改为每3小时肌注1g，连续3次，以后每3～6小时肌注1g，后酌情延长用药间隔时间，疗程一般应用5～7天以上，也可

学习笔记

相当剂量持续泵入,根据临床症状和体征以及胆碱酯酶活力监测指导用药,严重病例可适当延长用药时间。当循环功能衰竭如出现休克,影响肌肉吸收,要持续静脉泵注,单位时间用量同上。应用其他解毒药如长托宁、解磷定等按重度方案应用。

知识点

解毒药应用注意事项

复能剂为主,辅以适量阿托品是抗毒药使用的基本原则。常用的肟类复能剂有碘解磷定(PAM)和氯解磷定(M-CL),氯解磷定使用简单(肌注)、安全,应作为首选。肟类复能剂不仅能复活磷酰化酶(中毒酶),也直接对抗有机磷所致肌无力、肌麻痹,尚有较弱的阿托品样作用,是治“本”措施,早期、足量、足疗程为使用原则。复能剂用药过程中需注意的问题:①氯解磷定的有效血药浓度为4mg/L以上,只有首次静脉注射或肌内注射才能达到有效血药浓度,半衰期为1.0~1.5小时,日总量不宜超过12g。可采用多部位肌内注射,重度中毒者给予首次剂量后1小时再次给予氯解磷定每小时肌注1g,连续2次后改为每2小时1g,连续3次后改为每3小时肌注1g,连续3次,以后每3~6小时肌注1g;中度中毒者应用氯解磷定每3~4小时1g;轻度中毒者应用氯解磷定每4~6小时1g;后酌情延长用药间隔时间,疗程一般应用5~7天以上,严重病例可适当延长用药时间。②不能代替阿托品的快速治“标”作用。

常用胆碱酯酶复能剂首次参考用量(g)

药物名称	轻度中毒	中度中毒	重度中毒
碘解磷定	0.4~0.8	0.8~1.2	1.2~1.6
氯解磷定	0.5~1.0	1.0~1.5	1.5~2.5
双复磷	0.25~0.5	0.5~0.75	0.75~1.0

抗胆碱药物有阿托品、东莨菪碱、酸戊乙奎醚(长托宁),该类药物能阻断乙酰胆碱的M样作用,对抗有机磷农药所致的呼吸中枢抑制、肺水肿、中枢抑制。阿托品是最常用的廉价药物,使用原则为早期、适量、反复、尽早阿托品化,直至毒蕈碱样症状明显好转。抢救时多提倡静脉给药,病情恢复维持治疗时可皮下注射或肌内注射。需注意:①阿托品用量不足或中毒均影响预后。②足量胆碱酯酶复能剂的应用可明显减少阿托品用量。③阿托品停药宜逐渐减量延时,乐果、氧乐果中毒者停药后仍需密切观察一定时间。

抗胆碱药首次参考用量(mg)

药物	轻度中毒	中度中毒	重度中毒
阿托品	2~4	4~10	10~20
东莨菪碱	0.3~0.5	0.5~1.0	2.0~4.0
苯那辛	2~4	4~10	10~15
苯甲托品	1.0~2.5	2.5~5.0	5.0~10
盐酸戊奎醚	1~2	2~4	4~6

2. 洗胃的时机与方法　气管插管行呼吸机辅助通气后即应尽早洗胃,可以用温清水或1%~2%碳酸氢钠溶液洗胃。气管插管后插胃管洗胃通常难度增加,多需借助喉镜导引,多名医护人员配合,洗胃液应留存送检做毒物分析。

学习笔记

知识点

急性有机磷农药中毒的洗胃与导泻

凡口服中毒者，无论时间长短、病情轻重，只要症状存在，均应尽早彻底洗胃。洗胃越早、越彻底，效果越好。首次彻底洗胃后宜保留软胃管，并用生理盐水200～300ml多次间断洗胃，开始每1～2小时一次，以后视病情改为每3～4小时一次，一般中、重度中毒患者3～5天后引流液中无农药味时拔出胃管，对于极重度中毒、有插胃管禁忌证或插管困难患者，可行胃造瘘置管洗胃或剖腹洗胃。当出现呼吸衰竭时应首先气管插管人工通气，然后洗胃。有机磷中毒患者导泻效果多不理想，洗胃后可从胃管注入硫酸钠20～40g，或注入20%甘露醇250ml。

3. 持续机械通气与对症支持治疗　呼吸机辅助通气，根据患者自主呼吸情况可设控制通气或辅助通气模式，SIMV通气模式常用。为保证良好的氧合状态，防治中枢神经系统损害和增强对洗胃的耐受性，FiO_2和PEEP可适当调高，稳定后及时调整。针对脑水肿应用甘露醇或甘油果糖，或交替进行，肾上腺皮质激素如地塞米松也可应用。开始3天以静脉营养支持为主，停止洗胃后及时恢复胃肠道营养。注意呼吸道管理，防治继发感染，维持水、电解质平衡。

【问题4】血液净化的是与非？

有特效解毒治疗的有机磷中毒是否行血液净化治疗仍存争议，反对者提出有机磷农药大多脂溶性高，全身分布广，进入体内在脂肪组织中的浓度为血液中的20～50倍，血液透析无效，血液灌流（HP）只能清除体内有机磷农药的一小部分，无法清除进入神经组织和神经-肌肉突触与胆碱酯酶结合的有机磷；赞同者认为，虽然HP只能清除体内染毒量的一小部分，只要有机磷农药与靶点不是紧密结合，稍微降低血浆毒物浓度，就会明显使毒物从中毒点移向血浆，从而产生明显的临床效果。近年国内倾向急性有机磷农药中毒危重患者行HP，但缺乏循证医学证据。根据有机磷的毒代动力学特点，应在中毒24小时之内进行。通常掌握指征为：经规范的常规和抗毒药治疗不见好转的重度中毒，或有机磷农药混合其他能被有效吸附的毒物中毒；急性有机磷农药中毒同时合并了严重的阿托品中毒，或难以鉴别是否合并阿托品中毒，行血液灌流有助于减轻阿托品的毒性和帮助鉴别。血液灌流时因解毒剂可同时被吸附，应注意继续应用阿托品及胆碱酯酶复能剂，以维持阿托品化，行血液灌流后，因毒物的清除，应调整解毒剂的用量。出现循环功能衰竭时可行持续性血液净化治疗。注意副作用，如影响凝血功能、穿刺血管损伤出血等。

【问题5】适时评估病情与预后判断。

1. 诊断推敲与鉴别　根据患者毒物接触史明确，毒蕈碱样症状明显，中枢神经系统出现严重抑制表现，烟碱样症状不明显，临床诊断急性口服甲胺磷中毒（重度）成立，血胆碱酯酶活力测定及毒物分析检测将进一步确诊。并发症有呼吸衰竭、脑水肿。鉴别诊断要注意可出现胆碱能兴奋临床表现的中毒有氨基甲酸酯类农药中毒、赤霉菌中毒、毒蕈中毒等，同时注意该患者无烟碱样表现，是否由于中枢抑制掩盖，或合并其他中毒。

2. 一帆风顺与坎坷：会出现并发症吗？　随着通气支持通常呼吸循环稳定，毒物清除后及解毒剂的应用胆碱酯酶活力会逐渐上升，意识状态好转，多数于5～7天内停用呼吸机。重度有机磷农药中毒的病死率通常在20%以上，死亡原因主要为呼吸衰竭、循环衰竭及脑水肿，随着急诊医学科通气技术和重用复能剂治疗原则的推广，呼吸功能的有效维持已经普及，循环衰竭和脑水肿导致死亡占重要地位。患者可能出现的并发症包括非医源性和医源性。非医源性即疾病自身发展的结果，急性有机磷农药中毒可出现心肌损害，甚至心功能不全；脑水肿持续进展不可逆转的脑损害；病情进展出现循环功能衰竭、休克；恢复过程中可出现中间综合征；2～4周出现

学习笔记

迟发性神经病等。医源性包括：洗胃的并发症如消化道黏膜损伤甚至胃穿孔、水电解质紊乱、误吸，甚至心搏骤停；机械通气的并发症如肺损伤、机械通气相关性肺炎、呼吸机依赖等；药物不适当应用如阿托品中毒等。在各阶段应适时评估病情，正确判断预后，防治并发症。

知识点

中间综合征

急性有机磷农药中毒在胆碱能危象消失后1～4天，个别可在中毒后9天，以肢体近端肌肉、脑神经支配的肌肉以及呼吸肌的无力和麻痹为突出表现的综合征，因其发生在胆碱能危象之后，迟发性多发神经病之前，故称之为“中间综合征”。其临床表现为：意识清醒、抬头无力、肩外展和屈髋困难、睁眼无力、眼球活动受限、复视、声音嘶哑和吞咽困难。部分患者出现呼吸肌无力和麻痹，开始诉说呼吸困难，表现呼吸浅快以及由于缺氧导致的口唇面部发绀、烦躁，如不及时有效人工呼吸，患者很快死亡。胆碱酯酶活力一般低下，神经肌电图检查类似重症肌无力表现。几乎均见于重度有机磷农药中毒，其发生机制可能为神经-肌肉接头突触后传递功能障碍所致，与复能剂应用不足有关。及时有效的人工通气是抢救成功的前提，足量复能剂应用可使患者尽快脱离呼吸机，可采用适于重度中毒的氯解磷定突击疗法。

知识点

急性有机磷中毒的“反跳”

有机磷中毒患者经积极抢救治疗，在症状明显缓解的恢复期，病情突然反复，再次出现胆碱能危象并且加重。这种临床现象称为“反跳”。反跳后病情凶险，病死率高，多见于重用阿托品忽视复能剂方案治疗的中、重度中毒患者，中毒后2～8天发生，乐果、氧化乐果、马拉硫磷和剧毒类农药易发生反跳。通常认为反跳的主要原因为：①解毒剂特别是复能剂早期用量不足、减量过快、停药过早；②毒物清除不彻底，皮肤胃肠黏膜残毒继续吸收，毒物贮存库（皮下脂肪和胃肠黏膜）再释放毒物；③有机磷肝内氧化增强了毒性，代谢产物随胆汁贮存于胆囊，过早进食或受神经反射刺激毒物随胆汁进入肠道而再吸收中毒。一旦发生“反跳”，宜寻找原因，再次足量应用复能剂和抗胆碱药物。

知识点

迟发性多发神经病

多见于重度中毒患者，尤以甲胺磷中毒后常见，在急性中毒症状消失2～4周左右出现肢体末梢神经炎、下肢瘫痪、四肢肌肉萎缩等神经系统症状，临床称之为迟发性多发神经病，少数病例在急性中毒后1周内出现。严重病例会出现吉兰-巴雷综合征样表现，可能因有机磷导致神经靶酯酶失活并进而老化所致。经营养神经、针灸、按摩等治疗多在0.5～1年内恢复。

3. 监测指标与意义

（1）毒蕈碱样症状与抗胆碱能药物（阿托品、长托宁等）应用：抗胆碱能药物使用以毒蕈碱样症状（腺体分泌和平滑肌痉挛等）消失并不造成中毒为宜，早期能兴奋神经中枢，防治中枢性呼吸衰竭，原则为“早期不能少，后期不能多”。初始阶段坚持用至皮肤黏膜干燥潮红、肺部啰音消失、瞳孔扩大、意识状态转清等。随着复能剂的足量应用“治本到位”，随后抗胆碱能药物应用以能维持口腔、皮肤黏膜干燥、心率90～100次/分即可，抗胆碱能药物中毒机会将明

学习笔记

显减少。

（2）肌力观察与周围性呼吸衰竭：急性有机磷农药中毒患者开始脱离呼吸机后仍有可能再次发生周围性呼吸衰竭，即中间综合征。出现前通常先出现骨骼肌无力，表现为四肢肌力下降、抬头无力，甚至不能闭眼鼓腮等，脑神经支配的肌肉麻痹，随后将出现呼吸动度减小和频速、胸闷、气短，如不能及时建立人工气道辅助呼吸，多在 10 分钟内心跳呼吸停止。定期检查肌力可及早预测和发现呼吸肌麻痹引起的呼吸衰竭，急性有机磷中毒患者应床旁常规备置气管插管器械和呼吸机。

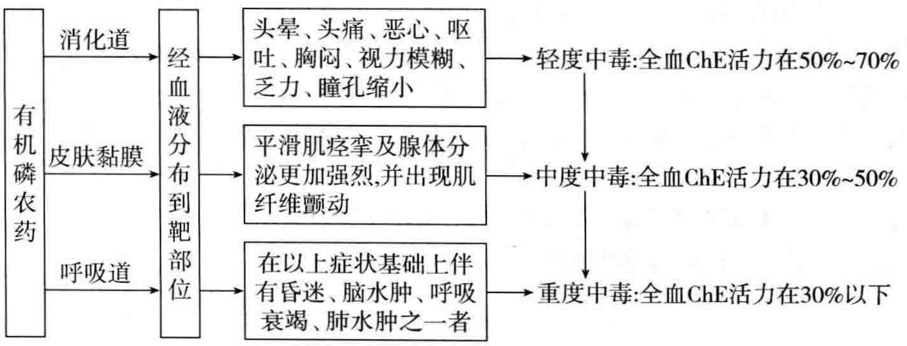
（3）胆碱酯酶活力的意义：通常认为，全血胆碱酯酶活力和红细胞胆碱酯酶活力能反映神经突触胆碱酯酶受抑制程度，可作为病情严重程度的判断指标，监测全血胆碱酯酶活力可评估病情，指导用药，但纸片法测定误差较大。血浆胆碱酯酶活力的意义尚有争议，但测量方便、准确，在复能剂为主、辅以适量阿托品的原则下，总体与病情相平行，也可作为判断病情和指导用药的依据，但个别品种如毒死蜱对血浆胆碱酯酶抑制明显，与临床表现不甚平行。

【问题 6】急性有机磷农药中毒出院标准。

1. 临床症状、体征消失，停药 2～3 天后无复发。
2. 精神、食欲正常。
3. 全血胆碱酯酶活力达 50%～60% 以上或血浆胆碱酯酶活力正常而不再下降。
4. 无心、肝、肾等脏器的严重并发症。

【问题 7】院前环境下应给患者哪些处理？

立即脱离中毒现场，脱去污染的衣物，用清水或肥皂水清洗污染的皮肤、毛发和指甲。口服中毒者需及时给予洗胃，无禁忌证、不具备洗胃条件时可先行催吐，严防误吸。吸氧，根据病情程度给予肌注氯解磷定和阿托品，建立静脉通路，尽快到医院就诊。转运途中密切观察呼吸情况，心电、血压、血氧饱和度监测，注意呼吸道通畅，必要时气管插管辅助通气。



急性有机磷农药中毒诊断救治流程

（石汉文）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2007.

第94章 杀鼠剂中毒

精粹

1. 详尽询问病史，有自服或误服杀鼠剂的毒物接触史是诊断的必要条件；尤其注意隐讳的毒物接触史，要仔细询问。

2. 杀鼠剂种类繁多，主要有抗凝血杀鼠剂、致痉挛剂、取代脲类、有机磷酸酯类、氨基甲酸酯类、无机杀鼠剂、天然植物性杀鼠剂等。目前多见、威胁人类健康的主要是毒鼠强、氟乙酰胺和抗凝血杀鼠剂。

3. 要特别注意不同的杀鼠剂有各自的临床特征性表现即所谓"中毒综合征"或"中毒指纹"，对诊断有重要参考价值。抗凝血杀鼠剂是慢性杀鼠剂，一般中毒3天后出现出血症状，轻者往往在损伤处如创口、刷牙后渗血等，重者可自发性全身性出血如皮肤出血点、瘀斑、鼻出血、咯血、便血、尿血、阴道出血等，甚至可以因内脏大出血或颅内出血而致死；毒鼠强和氟乙酰胺都有致惊厥作用，均以抽搐为主要表现，但是毒鼠强通过呼吸道、消化道黏膜迅速吸收，潜伏期在10～30分钟；而氟乙酰胺中毒潜伏期一般为2～15小时。而氟乙酰胺除了损害神经系统外，对心脏也有明显的损害，可导致各类心律失常，严重时发生室颤。

4. 诊断过程要牢记留取标本行毒物检测，包括容器、剩余毒物、可疑食物、水、呕吐物、胃内容物、洗胃液、血、尿、大便等。同时，要注意监测血常规、凝血常规、肝功能、肾功能、心肌酶等。

5. 要注意混合鼠药中毒。另外，要注意食用被鼠药毒死的禽畜肉而引起的二次中毒。

6. 尽早清除毒物是中毒治疗的基础，故鼠药中毒的患者应尽早洗胃、导泻。

7. 控制抽搐是毒鼠强中毒和氟乙酰胺中毒抢救成功的关键。

8. 氟乙酰胺中毒尽早应用解毒剂，不能排除合并氟乙酰胺中毒的毒鼠强中毒也应尽早应用解毒剂。毒鼠强中毒应尽早血液净化治疗。

9. 维生素K_1是抗凝血杀鼠剂的特效解毒剂，应尽早维持应用。

10. 加强综合治疗，保护脏器功能是所有中毒治疗的必要措施。

病历摘要

男性，23岁，既往体健，间断牙龈出血、皮肤出血点1个月余，加重伴血尿、抽搐2天入院。患者于1个多月前出现牙龈出血、皮肤出血点，于本地口腔科、皮肤科反复就诊，时好时坏，曾查凝血常规提示凝血时间延长，查骨穿未见异常。2天前患者于进餐后约30分钟出现抽搐，后出现血尿而来我院。查体：BP 120/85mmHg，P 115次/分，R 30次/分。神志欠清，轻度贫血貌，前胸、腹部皮肤可见瘀斑，四肢皮肤可见出血点，双肺呼吸音粗，心率115次/分，腹(－)。

【问题1】患者间断牙龈出血、皮肤出血点1个月余，如何考虑诊断？

思路1：患者以出血倾向就诊，应该首先排除患者是否存在凝血功能、血小板数量和功能异常、毛细血管壁缺陷等疾病。

思路2：凡不明原因的出血，排除基础疾病和家族性、遗传性凝血功能异常疾病，要警惕抗凝血鼠药中毒的可能。

知识点

抗凝血杀鼠剂的中毒机制和临床表现

1. 抗凝血类杀鼠剂是国家批准使用的慢性杀鼠剂，是我国最常用的合法鼠药。抗凝血类杀鼠剂的中毒机制为：干扰肝脏对维生素K的作用，使凝血酶原和凝血因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ等的合成受阻，导致凝血时间与凝血酶原时间延长；同时，还可直接损伤毛细血管壁，使其通透性增加而加重出血。常用的有：华法林（杀鼠灵、灭鼠灵等）、敌鼠、大隆、溴鼠隆、杀鼠醚等。

2. 潜伏期　出血倾向一般出现在服用后3天。

3. 中毒后早期出现恶心、呕吐、腹痛、头晕、乏力等症状。

一般3天后出现出血症状，轻者往往在损伤处如创口、刷牙后渗血等，重者可自发性全身性出血如皮肤出血点、瘀斑、鼻出血、咳血、便血、尿血、阴道出血等，甚至可以因内脏大出血或颅内出血而致死。

【问题2】患者此次除了有出血倾向以外，有抽搐，如何考虑？

思路1：患者有反复发作的牙龈和皮肤黏膜出血，此次出血症状加重，同时伴有抽搐，应首先排除有无颅内出血。

思路2：临床上对原因不明、突发恶心呕吐、抽搐、昏迷的患者，在排除了内分泌、神经系统等疾病后，要考虑急性中毒引起的可能，尤其是毒鼠强、氟乙酰胺中毒。且此患者还合并有出血倾向，注意混合鼠药中毒。

知识点

毒鼠强、氟乙酰胺中毒机制和临床表现

1. 毒鼠强（tetramine）又名四二四、没鼠命、三步倒、气死猫，化学名为四次甲基二砜四胺，系有机氮化合物，为白色粉末、无臭无味。本品化学性质稳定，属剧毒类杀鼠剂，对人的致死量为0.1~0.2mg/kg（5~12mg）。中毒作用主要表现为兴奋中枢神经系统，具有强烈的致惊厥作用，致惊厥作用可能是拮抗γ-氨基丁酸（GABA）的结果，此作用为可逆性抑制。易造成二次中毒。目前，国内外已严格限制生产和使用。

2. 氟乙酰胺又名敌蚜胺、氟素儿，是一种高效剧毒、残留性强的有机氟杀鼠剂，在体内脱氨形成氟乙酸，干扰正常的三羧酸循环，导致柠檬酸在体内蓄积和能量合成障碍。主要损害神经系统，对心脏也有明显的损害，可导致各类心律失常，严重时发生室颤。我国目前已明令禁止使用。

3. 毒鼠强和氟乙酰胺都有致惊厥作用，均可以以抽搐为主要表现，但是毒鼠强通过呼吸道、消化道黏膜迅速吸收，潜伏期多在10~30分钟；而氟乙酰胺中毒潜伏期一般为2~15小时。

毒鼠强和氟乙酰胺中毒还应排除有类似临床表现的其他疾患，如以抽搐为主要表现的中枢神经系统感染性疾病、脑血管意外、特发性癫痫、精神病、代谢障碍等疾病；如氟乙酰胺中毒表现以心血管系统为主，还应与重症心肌炎等鉴别。

【问题3】如何采集病史？

毒物接触史是诊断的必要条件，应详细加以询问，不要遗漏任何可疑信息；毒物接触史有时不明确，诊断困难，需仔细、深入追问。

学习笔记

知识点

病史采集

对于怀疑中毒的患者应详细追问以下病史：

1. 职业史 工种、年龄、接触毒物种类、时间、防护等；对于鼠药中毒者主要注意生产、分装鼠药的工人或售卖鼠药人员。

2. 生活事件及精神创伤史。

3. 精神病史。

4. 常用药品种类、现场发现。

5. 进食特殊事物史及共同进食、住宿或工作者发病情况。

仔细询问患者的家人、朋友是否和谐，是否有类似发作，甚至患者家的动物是否有类似发作。

病例追踪

此患者没有提供任何毒物接触史，且反复多次间断发生出血，多次就诊未能诊断明确，应考虑不能排除中毒。尤其是此次除出血症状外发生抽搐，与混合鼠药中毒表现一致，反复追问病史，患者家狗进食剩饭后有类似症状死亡。

【问题4】应进行哪些基本检查？

入住急诊科，患者应该进行血常规、尿常规、便常规、凝血常规、心电图、心肌酶、肝功能、肾功能、头CT等检查，同时时刻谨记留取标本行毒物检测：容器，剩余毒物，可疑食物、水和染毒空气，呕吐物，胃内容物，洗胃液，血，尿，大便等。

【问题5】需立即进行什么处理？

患者即刻给予心电、血压、血氧监护，镇静，控制抽搐，洗胃、导泻，并给予乙酰胺、维生素 K_1 等治疗，并准备行血液净化。

学习笔记

知识点

治 疗

1. 轻症患者，可留急诊观察室观察治疗。

2. 抽搐发作频繁，尤其是癫痫持续状态者，合并心、肝等脏器损伤、呼吸衰竭者，应收入ICU严密监护治疗。抗凝血杀鼠剂中毒如有严重内脏出血或颅内出血者、血流动力学不稳者可收入ICU。

3. 清除毒物 口服中毒者及早催吐、洗胃和导泻。

4. 毒鼠强中毒和氟乙酰胺中毒控制抽搐是抢救成功的关键，一般苯巴比妥钠和地西泮联用。苯巴比妥钠用法：0.1~0.2g，肌内注射，每6~8小时一次；地西泮首剂10mg，静脉注射，以后酌情泵入或静脉滴注，以控制抽搐为度。

5. 氟乙酰胺中毒有特效解毒剂 ①解氟灵（乙酰胺）：为氟乙酰胺中毒的特效解毒剂，应尽早应用，每次2.5~5.0g，肌注，每天2~4次，维持5~7天。危重者首剂5~10g，即全天量的1/2。②若无乙酰胺，可用无水乙醇5ml加入10%葡萄糖溶液100ml中，静脉点滴，每天2~4次。或醋精（又名甘油乙酸酯）0.1~0.5mg/kg体重（成人一般用6~30mg），肌内注射，每隔30分钟可重复注射一次。口服适量白酒或食醋也有一定作用。

6. 毒鼠强中毒目前尚无特效解毒剂，二巯基丙磺酸钠（Na-DMPS）和大剂量维生素 B_6 可能有效。在毒物检测结果出来前，如不能排除氟乙酰胺中毒，可加用乙酰胺治疗，防止延误治疗。

7. 抗凝血杀鼠剂特效解毒剂 维生素 K_1 10~20mg 肌注或静注，每天2~3次。严重者可用维生素 K_1 120mg 加入葡萄糖溶液中静脉滴注，每天用量可达300mg。症状改善后可改为肌注。重症患者，可输新鲜血、血浆、冷沉淀或凝血酶原复合物等补充凝血因子。

8. 血液净化特别是血液灌流可加速毒鼠强的排出，减轻中毒症状、缩短病程。中毒48小时以上行血液灌流仍然有效。

9. 加强综合支持治疗、保护脏器功能是治疗的必要措施。如防治脑水肿，保持呼吸道通畅，维持水电解质平衡，保护心脏、肝、肾功能等。

病例追踪

此例患者入院后即给予乙酰胺、维生素 K_1 治疗，后经毒物检测证实为抗凝血杀鼠剂和毒鼠强中毒，停用乙酰胺，继续应用维生素 K_1，并行血液净化治疗。

【问题6】鼠药中毒诊治中有哪些注意事项？

1. 人误服、自服被毒死的禽、畜肉可能导致二次中毒发生。

2. 在临床上混合杀鼠剂中毒并不少见，应加以注意。

3. 注意隐讳的毒物接触史和毒物潜伏期，如抗凝血杀鼠剂一般在中毒后3天才有出血症状。

4. 试验性应用解毒剂治疗可以辅助诊断。

5. 抗凝血杀鼠剂在人体内半衰期较长，可达15~20天，注意维持应用解毒剂，监测凝血时间、凝血酶原时间。

（石汉文）

学习笔记

参考文献

1. 黄韶清，周玉淑，刘仁树. 现代急性中毒诊断治疗学. 北京：人民军医出版社，2002.
2. 陈灏珠，林果为，王吉耀. 实用内科学. 第14版. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 王育珊. 急救医学. 北京：高等教育出版社，2006.

第95章 急性百草枯中毒

精粹

1. 百草枯(1,1'-二甲基-4,4'-联吡啶阳离子盐)国内市售多为20%的溶液,口服致死量1～3g(即20%原液5ml即可致死),病死率通常在50%～70%以上。该类患者应及时交代病情。

2. 百草枯可经呼吸道、皮肤、消化道及腹腔吸收,经口摄入后0.5～2小时内达血浆浓度峰值,稀释液大面积皮肤污染和浓缩原液会阴皮肤污染也可致死,清除毒物要争分夺秒。

3. 中毒早期临床症状轻微,通常仅有消化道症状,如口咽部疼痛、恶心、呕吐等,毒物接触史不明时注意鉴别诊断,血尿百草枯定性、定量检测是临床确诊的依据,也是判断预后的指标。

4. 经口中毒者,立即催吐,尽早彻底洗胃,可用清水或1%～2%碳酸氢钠溶液,洗毕可口服或经洗胃管给吸附剂,如15%漂白土或70%的膨润土溶液1L(每100g漂白土或膨润土水溶液可吸附百草枯6g),间断频服,亦可用活性炭50～100g做吸附剂,再行导泻。导泻剂可用硫酸镁、硫酸钠或甘露醇,大便排出漂白土或活性炭为导泻成功。

5. 血液灌流、血液透析均能清除血液中的百草枯,血液灌流清除效率更高,应作为首选,应强化或反复进行,直到血液中不能测出百草枯,肾功能受损时宜两者联合应用。

6. 早期应用糖皮质激素和免疫抑制剂可能对中重型患者有效,肾上腺皮质激素和环磷酰胺的冲击疗法降低了急性百草枯中毒的病死率,其他免疫抑制剂如硫唑嘌呤也可应用,免疫抑制剂的应用方法和疗程尚在探讨,应用过程中宜注意其毒副作用。

7. 服毒量是决定急性百草枯中毒的主要预后因素。

学习笔记

病历摘要

患者,女性,20岁,口服市售克无踪原液(20%百草枯溶液)一大口后恶心、呕吐约30分钟。朋友陪同就诊,既往体健。查体:BP 110/70mmHg,P 75次/分,SpO_2 98%,R 14次/分。神清语利,双肺呼吸音清,无干湿啰音,心率75次/分,律齐,无杂音。腹平软,上腹轻压不适,无反跳痛和肌紧张,肝脾未触及。

【问题1】病情评估与诊断:病情不紧急吗?

口服百草枯原液普通一口即达致死中毒剂量,尽管早期无脏器功能衰竭表现,仍提示病情严重,预后不良,救治措施应及早进行。同时应鉴别诊断,所售农药有无仿冒情况,在建立静脉通路时抽血、留尿做毒物检测,进一步临床确诊。抽血留取标本,做血常规、生化检验、血气分析等,监测靶脏器功能及受损情况。

【问题2】哪些措施需紧急进行?

百草枯中毒目前尚无特效治疗,尽早排出毒物、血液净化、免疫抑制剂应用是目前急性百草枯中毒救治的基石。

1. 立即彻底洗胃与导泻　用1%～2%碳酸氢钠温水溶液,洗胃液不少于5L,直到无色无味。洗胃完毕立即注入15%漂白土溶液,间断注入,总量1000ml,或活性炭100g,使用导泻剂如20%甘露醇250ml或硫酸镁60g等药物进行导泻,辅以胃动力药,如多潘立酮、莫沙必利等口服,每次10mg,每天3次。此后,患者仍需连续口服漂白土或活性炭2～3天,并可根据肠鸣音采用多种中药辅助导泻,直至大便农药颜色消失,出现活性炭或漂白土为导泻成功。

2. 血液净化　洗胃完成后应及早进行以血液灌流为主的血液净化排毒，可以连续进行强化 6 小时血液灌流或间断进行，有肾功能受损可行血液灌流联合血液透析治疗，并延长疗程，直至血液不能检测出百草枯。

3. 保证液体量并适当利尿，注意心肺功能。

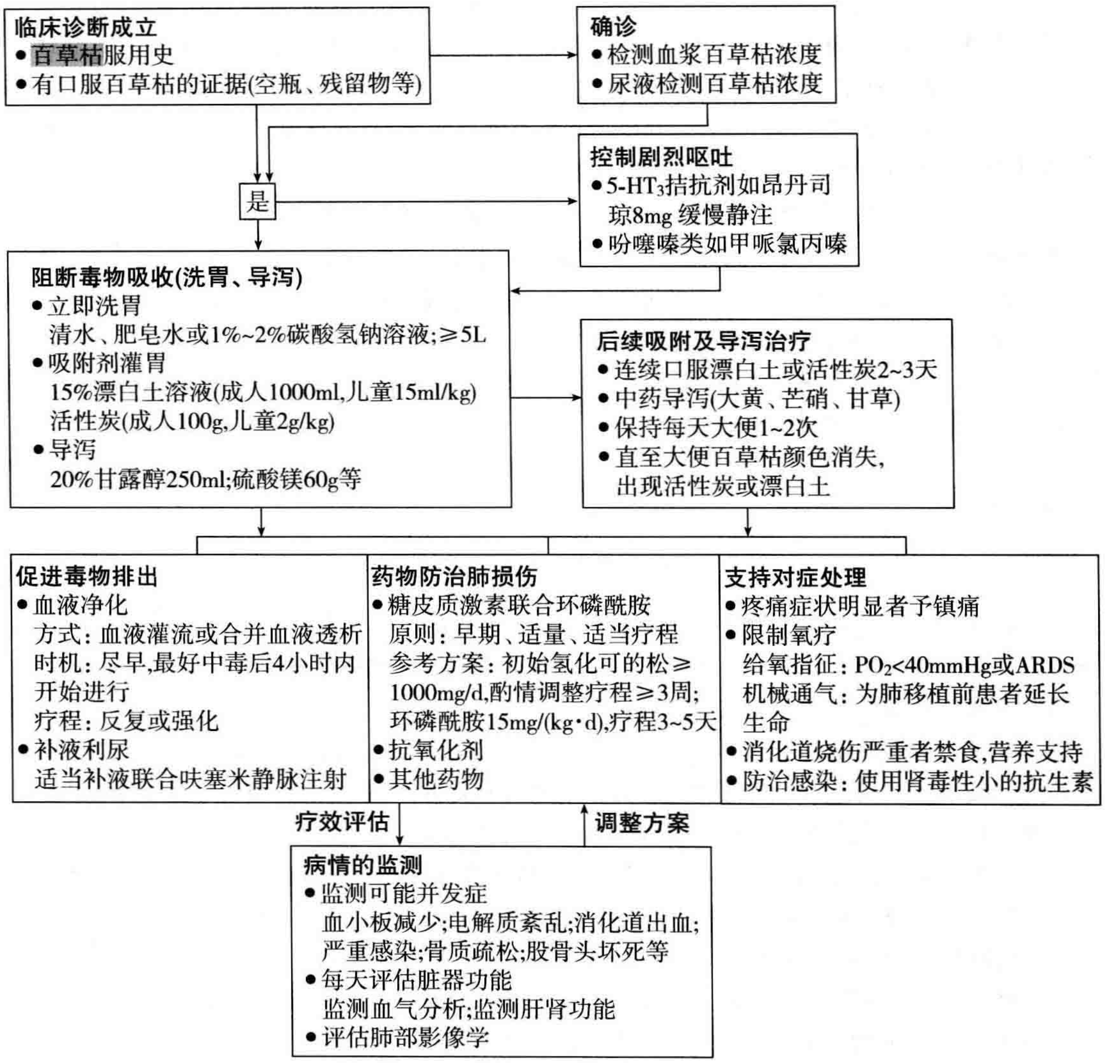
4. 早期、适量、适当疗程的免疫抑制剂应用　早期联合应用糖皮质激素及环磷酰胺冲击治疗对中重度急性百草枯中毒患者可能有益，甲泼尼龙 15mg/kg 或等效剂量其他糖皮质激素、环磷酰胺 15mg/(kg·d)，疗程一般 3~5 天，肾上腺皮质激素一般应用在 2 周以上，根据肺部和全身情况进行调整，监测可能的副作用如骨质疏松、股骨头坏死、消化道出血、继发感染等。

5. 抗氧化剂及中药　维生素 C、维生素 E、谷胱甘肽和活血化瘀中药如血必净、银杏叶提取物等可以选择性应用。

6. 对症及支持治疗。

【问题 3】预后评估。

定期复查血、尿百草枯浓度及血常规、肝肾功能、电解质、胸片（或肺 CT）、心肌酶、尿常规等，出现呼吸困难后常规行心电、血压、血氧饱和度监测。服毒量是急性百草枯中毒预后最重要的影响因素，毒物清除时间包括洗胃等急救措施也可影响其预后，患者空腹服毒，血常规白细胞增高明显，肝、肾功能障碍及代谢性酸中毒、肺损伤出现较早，特别是服毒 24 小时内出现者预后不良。



口服百草枯急性中毒的救治流程图

知识点

急性百草枯中毒的进展表现

通常早期仅有消化道症状，随后出现肾、肝、肺等脏器受损或衰竭表现，由于服毒量的差异临床进展表现不同。

1. 消化系统　经口中毒者有口腔烧灼感，口腔、食管黏膜糜烂溃疡、恶心、呕吐、腹痛、腹泻，甚至呕血、便血等。严重者发生中毒性肝病，表现为肝区疼痛、肝脏肿大、黄疸和肝功能异常，肝衰竭等。

2. 中枢神经系统　表现为头晕、头痛、四肢麻木、肌肉痉挛、烦躁、抽搐、幻觉、恐惧、昏迷等。

3. 心脏　可见心肌炎、心包出血，心电图表现有窦性心动过速、QT 间期延长、ST 段下移等。

4. 肾脏　表现为肾区叩痛，尿蛋白阳性，血尿素氮(BUN)、肌酐(Cr)升高。严重者发生急性肾衰竭。

5. 肺脏　肺损伤是最突出和最严重的改变，表现为进行性胸闷、气短、发绀、呼吸频速，早期多为刺激性咳嗽，呼吸音减轻，两肺可闻及干湿啰音。大量口服者，24 小时内可出现肺水肿、出血，常在 1 ~3 天内出现肾、肝、肺等突出表现的多脏器功能衰竭而死亡。非大量摄入或经皮缓慢吸收者多呈亚急性经过，服药后有一个相对无症状期，于 3 ~5 天出现胸闷、憋气，2 ~3 周呼吸困难达高峰，患者往往对低氧血症表现惊人耐受，最终死于肺功能衰竭。少数患者可发生气胸、纵隔气肿等并发症。胸部 X 线显示病变局限或弥漫，口服达致死量者 X 线多呈弥漫性改变。中毒早期(3 天至 1 周)，主要为肺纹理增多，肺野呈毛玻璃样改变，严重者两肺广泛高密度影，形成“白肺”，同时出现肺实变，部分小囊肿；中毒中期(1 ~2 周)，肺大片实变，肺泡结节，同时出现部分肺纤维化；中毒后期(2 周后)呈局限或弥漫性网状纤维化。动脉血气分析呈低氧血症。

6. 皮肤、黏膜　接触浓缩液可以引起皮肤的刺激、烧灼，1 ~3 天后逐渐出现皮肤烧伤，表现为红斑、水疱、溃疡等。高浓度百草枯接触指甲后，可使指甲出现白点，甚至横断、脱落。眼结膜、角膜接触百草枯后，可引起严重的炎性改变，24 小时后逐渐加重，形成溃疡，甚至继发虹膜炎，影响视力，另外可有鼻、喉刺激，鼻出血等。

7. 其他　可有白细胞升高，常与中毒表现相平行，发热、肾上腺坏死等。也可出现贫血、血小板减少和高铁血红蛋白症。

知识点

急性百草枯中毒诊断注意事项

1. 目前急性百草枯中毒早期缺乏简单、实用的中毒程度的划分方法，血液、尿液百草枯浓度测定可明确诊断并帮助判断预后，但随着时间推移，血尿百草枯浓度逐渐减低甚至目前方法难以测出。

2. 当百草枯接触史明确，加以皮肤黏膜和多脏器受损表现，特别是血、尿定性和定量检测，诊断通常不难。但由于百草枯中毒后有相对稳定时期，加之中毒检测方法远未普及，百草枯接触史不明时诊断困难，特别是难以早期作出诊断，影响预后。儿童及幼儿毒物接触史常不明确，漏诊、误诊并不少见。孕妇百草枯中毒可影响胎儿，使胎儿肺脏受损。

3. 百草枯接触史明确，特别是口服途径，即便临床症状轻微，没有毒检证据，诊断成立；毒物接触史不详，可靠方法血、尿中检出百草枯，即便临床表现不典型全面，诊断成立。虽然患者有上述典型临床表现，特别是开始消化道刺激腐蚀表现，肝肾损害，随后肺部损伤等全面表现，无毒物接触史或血尿毒检证据，临床诊断不能成立，只能作为疑似患者。

学习笔记

知识点

急性百草枯中毒的预后因素

1. 中毒程度分型　急性百草枯中毒早期临床症状较少，无法根据临床表现判断中毒程度，多参考服毒量早期做如下分型：

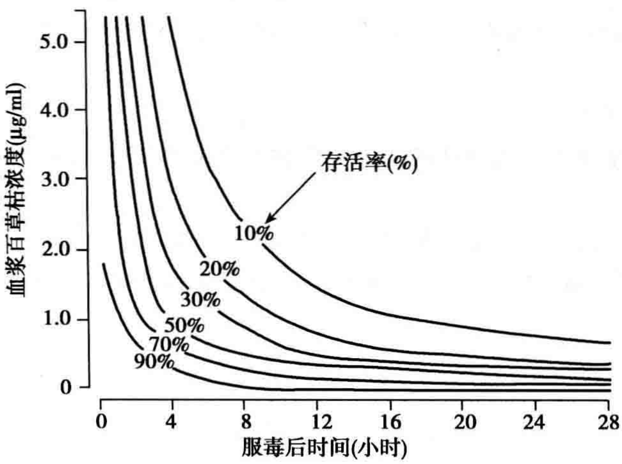
（1）轻型：百草枯摄入量<20mg/kg，患者除胃肠道症状外，其他症状不明显，多数患者能够完全恢复。

（2）中到重型：百草枯摄入量 20～40mg/kg，患者除胃肠道症状外可出现多系统受累表现，1～4 天内出现肾功能、肝功能损伤，数天至 2 周内出现肺部损伤，多数在 2～3 周内死于肺功能衰竭。

（3）暴发型：百草枯摄入量>40mg/kg，严重的胃肠道症状，1～4 天内死于多器官功能衰竭，极少存活。

2. 以下情况不一定引起严重危害　食用了喷洒过百草枯稀释液的植物；服用了喷洒过百草枯的土壤；误服一口喷雾器喷出的百草枯稀释液。

3. 患者血百草枯浓度可作为预后的重要预测指标，Hart 等绘制的 PQ 血浓度与预后曲线有重要价值，一直被广泛采用。应用以免疫抑制剂和血液净化为主的综合疗法有可能改变部分患者的预后。



（石汉文）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2007.

学习笔记

第 96 章 解热镇痛药物中毒

精粹

1. 常见的解热镇痛药(antipyretic, analgesics drugs)包括:阿司匹林、布洛芬、对乙酰氨基酚、安乃近、保泰松、吲哚美辛等,中毒时主要表现为神经系统、消化系统、循环系统的损害,呼吸系统和泌尿系统也有不同程度的受损。

2. N-乙酰半胱氨酸是对乙酰氨基酚中毒时的特效解毒药,中毒后 24 小时内应用有效。

病历摘要

男性,73 岁,主因"恶心、呕吐、黑便 3 天,血尿 2 天,黄疸 1 天"入院。患者于 3 天前出现恶心、呕吐、黑便,2 天前出现血尿,于本地消化科、泌尿外科就诊未发现异常。泌尿系超声未发现结石。1 天前出现皮肤黏膜黄染,为进一步诊治而来我院。查凝血常规提示 PT、APTT 延长,肝功能示转氨酶增高,胆红素升高。查骨穿未见异常。查体:BP 120/85mmHg,P 125 次/分,神志清,轻度贫血貌,巩膜黄染,双肺呼吸音粗,心率 125 次/分,腹(-)。

【问题 1】如何考虑患者的诊断?

思路 1: 患者以消化道症状、肝功能损伤和凝血异常就诊,应该首先考虑到患者是否存在肝脏疾患。

思路 2: 凡不明原因的多脏器损伤、不明原因的出血均应想到中毒的可能。此例患者以消化道症状、肝功能损伤和凝血异常要考虑到中毒,尤其是解热镇痛药物中毒、毒蕈中毒等引起的中毒性肝炎。

知识点

乙酰水杨酸中毒临床表现

1. 消化系统 食欲缺乏,恶心、呕吐、腹痛、腹泻;严重者发生出血性胃炎和肝炎。
2. 神经系统 头痛、头晕、耳鸣、耳聋、视觉紊乱、复视、烦躁不安、恐惧;可有幻觉、震颤、高热、惊厥、大量出汗。严重中毒者转入抑制、昏迷、喘息性呼吸、发绀,最后发展为呼吸和循环衰竭,有时在临死可出现窒息惊厥。
3. 心血管系统 轻度中毒有面红、出汗,严重中毒有心肌损害、面色苍白、血压下降、心力衰竭和休克等。
4. 呼吸系统 有呼吸增快、喘息性呼吸,发绀、肺水肿、呼吸衰竭。
5. 泌尿系统 开始表现为多尿,后可少尿,严重者肾小管坏死而致肾衰竭。
6. 代谢性酸中毒及呼吸性碱中毒表现。
7. 偶有血尿,皮肤黏膜紫癜或其他部位出血,可发生高血糖或低血糖。

学习笔记

知识点

对乙酰氨基酚中毒的临床表现

1. 中毒者可出现恶心、呕吐、消化道出血、肝功能损害，严重者可出现急性肝功能衰竭、高热、药疹、面部水肿、多汗，偶见黄视、白细胞减少、粒细胞减少。

2. 严重中毒可发生中枢神经系统兴奋、烦躁、幻觉、谵妄和惊厥，后转为抑制，昏睡甚至昏迷。

3. 由于高铁血红蛋白症或因红细胞寿命缩短，引起溶血性贫血或缺铁性贫血，严重贫血时出现呼吸困难、心率加快、心绞痛、眩晕等。

4. 因缺氧和中枢神经系统的抑制，使血管扩张，心排血量降低，引起血压下降，体温降低、脉搏增快、心律不齐、呼吸浅快等休克表现。

知识点

吲哚美辛中毒的临床表现

1. 消化系统　恶心、呕吐、厌食、胃烧灼感、腹泻等，发生率为3% ~9%，与食物合用可降低。严重者可见胃肠道出血、溃疡、穿孔、肝功能损害。

2. 神经系统　困倦、头痛、头晕，在治疗的前数周常见，约有10%以上患者出现早晨为重的头痛。另外可见惊厥、周围神经痛、晕厥、精神错乱、昏迷。

3. 造血系统　可见粒细胞减少，溶血性或再生障碍性贫血，紫癜，骨髓抑制，血小板减少，较少见。

知识点

保泰松中毒的临床表现

轻度过量仅引起困倦、恶心、腹痛等轻微症状。严重过量则可导致多系统损害和呼吸循环衰竭。

1. 消化系统　恶心、呕吐、上腹部疼痛、腹泻或便秘、胃肠道溃疡出血或穿孔、黄疸、肝功能损害。

2. 神经系统　头痛、眩晕、失眠、欣快、视力模糊、耳鸣、过度通气、定向障碍、共济失调、四肢抽搐、昏迷或惊厥。

3. 急性肾衰竭　可有腰痛、少尿、蛋白质及血尿，因水、钠潴留而致水肿、血压升高，甚至发生心力衰竭、肺水肿。可伴有代谢性酸中毒。

4. 肝功能损害　可引起肝炎，出现肝区不适、转氨酶升高、黄疸甚至肝坏死。

5. 凝血机制障碍　抑制粒细胞生成，发生白细胞减少、粒细胞减少，亦可出现血小板减少。偶有再生障碍性贫血。

【问题2】如何采集病史？

药物接触史是诊断的必要条件，应详细加以询问，不要遗漏任何可疑信息，尤其是药物的不合理应用。

学习笔记

知识点

病史追问

对于怀疑中毒的患者应详细追问：

1. 职业史包括工种、年龄、接触毒物种类、时间、防护等。

2. 共同进食、住宿或工作者发病情况。是否有进食特殊食物，包括自行采集的蘑菇、霉变的食物等。

3. 近期所患疾患和常用药品种类，是否有不合理用药，同时要注意现场调查。

4. 生活事件、精神创伤史及精神病史。

病例追踪

此患者没有提供任何药物和毒物接触史，以消化道症状、肝功能损伤和凝血异常而就诊，经检查未发现病毒性肝炎等疾患。此时应考虑到是否有药物或毒物引起的中毒性肝炎。反复追问病史，一周前患者出现发热，后患者稍感不适即自行服用退热药物，一天最多时服用8次。

【问题3】应进行哪些基本检查？

入住急诊科，患者应该进行血常规、尿常规、便常规、凝血常规、肝功能、肾功能、血气分析、上腹B超或CT等检查，同时时刻谨记留取标本行毒物检测。

知识点

相关检测

1. 胃内容物水杨酸盐鉴定　取胃内容物加1mol/L盐酸数滴，煮沸、冷却、中和、过滤，加5%~10%三氯化铁溶液3滴，如变为红葡萄酒色表示有水杨酸盐存在。

2. 对乙酰氨基酚　取尿1ml加10%盐酸2滴，冷却，加1%亚硝酸钠2~3滴，立即加入10%新鲜氢氧化钠2~3滴，呈红色，表示有对乙酰氨基酚存在。

【问题4】需立即进行什么处理？

即刻给予患者心电、血压、血氧监护，洗胃、导泻、稳定生命体征、对症支持等治疗，如高热者物理降温、昏迷患者加压给氧、注意保温，应用抗菌药物预防感染等。重症患者或者合并肾功能不全者应行血液净化治疗。同时根据不同的药物中毒采取不同的治疗。

知识点

乙酰水杨酸中毒治疗

1. 酸中毒时，静滴5%碳酸氢钠或口服碳酸氢钠片每小时3~5g，直至尿液呈碱性为止。

2. 呼吸过快者用纱布或纸袋罩于鼻部，以改善呼吸性碱中毒症状。

3. 中枢过度兴奋者，可给予适量溴化物，禁用巴比妥类、水合氯醛及吗啡等呼吸中枢抑制剂。中枢过度抑制者可用中枢神经兴奋剂咖啡因、麻黄碱等。

4. 抽搐时静脉注射钙剂。

5. 注射维生素K预防出血。

学习笔记

知识点

对乙酰氨基酚中毒治疗

1. 过敏反应者应用抗组胺药，严重者可应用肾上腺皮质激素。

2. 处理高铁血红蛋白血症，用亚甲蓝静注（1～2mg/kg）或口服（3～5mg/kg），并静注大量维生素C及高渗葡萄糖。

3. 保护肝肾功能　严重的可给予胱氨酸、甲硫氨酸，及早进行血液透析。

4. 应用解毒剂　N-乙酰半胱氨酸（N-acetylcystein，NAC），即痰易净/富露施，是最有效的特异性解毒剂，强调早期应用。在摄药后10小时内用能有效预防肝损害发生，16小时效果差，24小时后肝毒性已发生则无效，用药指征：摄入量>7.5g或140mg/kg且就诊距摄药<10小时；首次血药浓度：摄药后4小时>150mg/L或6小时>110mg/L或12小时>35mg/L，用法：首剂140mg/kg；继之70mg/kg，每4小时1次，共17剂，用果汁稀释成5%溶液口服。副作用主要为恶心、呕吐。如口服在1小时内呕出，应再次给药或经胃管缓慢注入。其他解毒剂还有蛋氨酸（methionine），效果不及NAC。

知识点

保泰松中毒的治疗

1. 静滴10%葡萄糖液或糖盐水；肌注呋塞米20mg，注射维生素C及葡醛内酯等，注意水电解质平衡。

2. 惊厥者给予地西泮或水合氯醛。

3. 粒细胞减少可用维生素B_6、维生素B_4、利血生、鲨肝醇等药物，同时可用青霉素预防感染。全血细胞减少者酌情输新鲜血。

4. 防治消化道出血，可给西咪替丁口服或静注；对大出血者可酌情输血。

病例追踪

此例患者入院后即给予保肝、新鲜血浆等治疗，后经毒物检测证实为对乙酰氨基酚中毒，给予亚甲蓝处理高铁血红蛋白症，并给予N-乙酰半胱氨酸治疗。

（石汉文）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. Marx，Hockberger，Walls. 罗森急诊医学. 第7版. 李春盛，译. 北京：北京大学医学出版社，2013.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2007.

学习笔记

第 97 章 镇静催眠药物中毒

精粹

1. 镇静催眠药物中毒(sedative-hypnotic poisoning)诊断原则　包括 3 个方面:有明确或可疑的过量摄入镇静催眠药物的病史;出现意识障碍、呼吸抑制、血压下降等临床表现;胃液、血液或尿液中检出镇静催眠药物或其代谢产物。

2. 疑诊患者进行血常规、血生化、血气分析、血尿毒物定性检测,如条件允许常规行床旁胸部 X 线片、头 CT 及心电图检查。

3. 重度镇静催眠药物中毒患者可出现呼吸抑制或呼吸衰竭可血压下降,此类患者应立即进入抢救区,进行有效的支持治疗。

4. 中毒患者尽早洗胃、催吐、导泻;巴比妥类和吩噻嗪类无特效解毒剂;氟马西尼是苯二氮䓬类拮抗剂。

5. 存在意识障碍、瞳孔缩小患者,应与有机磷、阿片类及其他药物中毒鉴别,同时应除外急性脑血管病等内科系统疾病。

学习笔记

病历摘要

女性,23 岁,主因"意识不清 4 小时"入院。患者于 4 小时前被人发现意识不清,无发热,无抽搐,无二便失禁。分诊台初步体格检查:T 36.2℃,P 60 次/分,R 10 次/分,BP 100/60mmHg,$SpO_2$96%,神志不清,双瞳等大等圆,直径约 2mm,对光反射存在,心肺腹查体未见异常,病理征阴性。既往体健。于床旁发现一空地西泮(安定)药瓶。

【问题 1】患者目前有无生命危险?是否需要进入抢救室诊治?

患者青年女性,突发意识不清,查体无明显异常,应急查血糖、血气分析并完善血常规、血生化、血液毒物检测、头 CT 等。患者目前生命体征相对平稳,但其血压、心率、呼吸偏慢,意识不清,可能发生误吸、窒息等,应进入抢救室进一步诊治。

知识点

镇静催眠药物分类

1. 苯二氮䓬类　长效类(半衰期>30 小时):氯氮、地西泮、氟西泮;中效类(半衰期 6~30 小时):阿普唑仑、奥沙西泮、替马西泮;短效类(半衰期<6 小时):三唑仑。

2. 巴比妥类　长效类(作用时间 6~8 小时):巴比妥和苯巴比妥;中效类(作用时间 3~6 小时):戊巴比妥、异戊巴比妥、布他比妥;短效类(作用时间 2~3 小时):司可巴比妥、硫喷妥钠。

3. 非巴比妥非苯二氮䓬类　如水合氯醛、格鲁米特、甲喹酮、甲丙氨酯。

4. 吩噻嗪类　氯丙嗪、硫利达嗪、奋乃静等。

【问题 2】目前可做何诊断?

1. 本例患者发病现场有空的地西泮药瓶,这是较为明确的药物接触证据。

2. 患者表现意识丧失,瞳孔缩小,其余各系统查体未见明显异常,这是地西泮中毒的典型临床表现。

因此该患者可初步诊断为地西泮中毒，为进一步明确诊断，可筛检血、尿中的药物浓度，看有无过量。

3. 实验室检查　血、尿或胃液中检出过量镇静催眠药。

知识点

镇静催眠药物急性中毒的临床表现

1. 阿片类物质中毒临床表现

重度中毒常伴有昏迷、针尖样瞳孔和呼吸抑制“三联症”。

吗啡中毒：典型表现为昏迷、针尖样瞳孔和呼吸抑制，可有发绀和血压下降。

海洛因：严重心律失常和非心源性肺水肿表现。

哌替啶：与吗啡不同的是可引起心动过速、瞳孔散大、抽搐、惊厥、谵妄。

美沙酮：除有吗啡中毒类似表现外，还可出现失明和下肢瘫痪。

2. 苯二氮䓬类　主要表现为嗜睡、头晕、言语含糊不清、意识模糊和共济失调。

3. 非巴比妥非苯二氮䓬类：

(1) 水合氯醛：可有心律失常和肝肾功能损害。

(2) 格鲁米特：意识障碍有周期性波动。

(3) 甲喹酮：呼吸抑制明显，锥体束征。

(4) 甲丙氨酯：常有血压下降。

4. 吩噻嗪类　最常见的是锥体外系反应，主要有以下三类：帕金森病综合征、静坐不能、急性肌张力障碍反应。

5. 巴比妥类

(1) 轻度中毒：嗜睡、情绪不稳定、注意力不集中、记忆力减退、共济失调、发音含糊不清、步态不稳、眼球震颤、视物模糊；呼吸正常或略减慢；血压正常或略降低；恶心、呕吐。

(2) 重度中毒：进行性呼吸系统抑制，由嗜睡到深昏迷；呼吸浅而慢甚至停止；低血压或休克；少尿、尿毒症；中毒性肝炎、黄疸、出血及肝损害；对本类药物过敏者可有各种形态的皮疹甚至剥脱性皮炎。

【问题 3】进入抢救室后应观察哪些指标？进行哪些辅助检查？

1. 保持气道通畅，必要时气管插管。

2. 维持血压　及时补液，若无效，可应用血管活性药物，如多巴胺，有条件可行有创血压监测。

3. 心脏监测　及时发现心律失常等。

4. 实验室检查。

(1) 收集现场残留物、呕吐物及血液、尿液等以备毒物定量和定性检测。

(2) 急查血糖、动脉血气分析。

(3) 急诊查血常规、血生化、心电图。

(4) 行头颅 CT 检查除外脑血管病。

【问题 4】镇静催眠药物中毒的治疗措施有哪些？

1. 清除毒物

(1) 洗胃：越早越彻底效果越好。

(2) 活性炭：可吸附各种镇静催眠药物。

(3) 碱化尿液与利尿：应用呋塞米和碱化尿液治疗，只对长效巴比妥类中毒有效。

(4) 血液净化：适用于危重患者，尤其合并心力衰竭、酸碱失衡和电解质异常、病情进行性

学习笔记

恶化者。

2. 特效解毒药　氟马西尼是苯二氮草类拮抗剂，用法：0.2mg 静脉注射 30 秒，再给 0.3mg，如仍无反应，则每隔 1 分钟给予 0.5mg，最大剂量 3mg。

知识点

注意事项

1. 巴比妥类中毒可应用多剂活性炭作为吸附剂。

2. 苯巴比妥类中毒应选用血液灌流；血液净化治疗对苯二氮草类作用有限。

3. 氟马西尼禁用于下列情况　合用可致癫痫发作的药物，特别是三环类抗抑郁药；对苯二氮草类有依赖性和为控制癫痫而应用苯二氮草类药物；颅内压升高。

4. 吩噻嗪类药物中毒不应用有 β 受体激动作用的升压药物，如肾上肾素、异丙肾上腺素及多巴胺。

【问题5】患者如何进行进一步安置？

严重镇静催眠药物中毒，需住院治疗。处于昏迷状态或呼吸衰竭者最好在 ICU 治疗，密切监护呼吸、血压等，做好呼吸和循环支持。

【问题6】什么时候请专科会诊？

对于存在需处理的基础疾病，如冠心病、高血压、心脏病以及呼吸系统疾病等，可请相应专科会诊，另外可请精神心理科会诊。

（石汉文）

学习笔记

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. Marx，Hockberger，Walls. 罗森急诊医学. 第 7 版. 李春盛，译. 北京：北京大学医学出版社，2013.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2007.

第98章 肉毒中毒

精粹

1. 详尽询问病史，有进食可疑食物史，特别是变质罐头、肠、腊肉等腌制食品及发酵豆、面制品等。

2. 起病急骤，同食者可先后发病，临床症状轻重不一。

3. 典型的脑神经麻痹表现，序贯发生，初起头晕、头痛、软弱，继而眼睑下垂、视物模糊、复视、斜视、吞咽困难、声音嘶哑、流涎，重者呼吸困难、肢体瘫痪。

4. 注意与河豚毒中毒、毒蕈中毒、脊髓灰质炎、乙脑、重症肌无力、吉兰-巴雷综合征鉴别。

5. 做好呼吸停止的抢救工作非常必要，在出现吞咽困难、胸闷、咽喉紧缩感时，要监测血氧饱和度及呼吸情况，及时插管上机。

6. 疑似中毒者尽早按中毒常规处理原则治疗，洗胃、导泻越早越好。

7. 足量多价抗毒素血清治疗对本病有特效，不能等培养和分型结果。针对引起人类疾病者主要为A、B和E型，应根据可能感染情况选用抗毒血清治疗。在感染分型不明时多选用A、B两种同时联合应用，定型后可针对性治疗。

8. 一定要重视保护易感人群，若食物已证明有肉毒杆菌和其外毒素存在或同进食者已发生肉毒中毒时，未发病者应立即注射预防量多价抗毒素血清。

9. 疑似和确诊后立即上报疾控部门和卫生主管部门，尽快取污染食物做厌氧菌培养、分型，为遏制扩散和救治争取时间。

10. 在综合救治基础上，应加强护理，保持呼吸道通畅，鼻饲和静脉补充营养，要多做心理疏导，消除紧张、恐惧心理。

学习笔记

病历摘要

患者男性，44岁，主因"头晕、视物不清6天，吞咽咀嚼困难、言语含混4天"就诊。无晨轻暮重现象，也不伴有明显四肢肌肉无力及感觉障碍。既往体健。曾查头MRI未见异常，耳鼻喉科、眼科会诊无阳性发现。新斯的明试验阴性。肌电图：神经源性损害，重复电刺激低频衰减，高频递增。

【问题1】患者目前有无生命危险？最可能的诊断是什么？

思路1：患者既往体健，发病突然，很快出现呼吸困难，应特别注意呼吸功能进一步下降导致呼吸停止危及生命。需入抢救室或ICU监护生命体征，给予吸氧，做好插管上呼吸机准备工作。

思路2：患者既往体健，短时间出现比较典型的脑神经麻痹症状并有序贯发生特点，无感觉障碍，应首先考虑神经型细菌性食物中毒——肉毒中毒（botulism poisoning）。应详细询问病史，密切关注病情进展情况。

知识点

肉毒中毒早期识别要点

轻度肉毒毒素中毒多出现抬睑无力、视物模糊、复视，部分曾就诊眼科，查眼底镜无阳性发现；中度中毒出现吞咽、咀嚼困难，部分曾就诊耳鼻喉科，查喉镜无阳性发现。

查体可见眼睑下垂，遮盖部分或全部瞳孔；抬睑无力；集合反射减弱或消失；鼓腮，示齿无力。

有食用可疑变质食品史，如质量不佳的火腿肠；或特殊饮食习惯，如臭鸡蛋、臭豆腐；曾行抗皱美容；潜伏期数小时至数天，一般潜伏期越长，病情越轻。同进食者先后或群体发病更提示中毒可能。

排除其他神经系统疾病，如重症肌无力、吉兰-巴雷综合征等。

【问题2】还应考虑哪些疾病可能？

河豚或毒蕈中毒：有误食史，可出现脑神经麻痹，但主要为指端麻木及肢体瘫痪，无序贯临床症状。

重症肌无力：受累骨骼肌病态疲劳，症状波动，晨轻暮重，新斯的明试验阳性。

吉兰-巴雷综合征：病前1~4周可有上呼吸道或胃肠道感染史或疫苗接种史；可有四肢末梢型感觉障碍；脑脊液检查表现为蛋白-细胞分离现象。

乙脑：有季节性，多发于每年7~9月份，有发热、惊厥和昏迷，脑脊液蛋白和白细胞数增加，乙脑特异性IgM抗体阳性。

脊髓灰质炎：多见于小儿，有发热、肢体疼痛和肢体瘫痪，脑脊液检查有蛋白及白细胞数增多。

患者入院后第2天病情进行性加重，发生呼吸衰竭，给予气管插管，呼吸机辅助呼吸，反复追问病史，曾于发病前一天食用“肉疙瘩”火腿，调查同食者3人均有不同程度的类似症状，故初步诊断：肉毒中毒。

学习笔记

知识点

肉毒中毒诊断条件

1. 流行病学资料　有可疑食物进食史或群体发病。

2. 临床表现　①典型的眼部症状，口咽肌、四肢肌受累，呼吸肌无力，特别是序贯发生，无感觉神经障碍；②排除其他神经-肌肉系统疾病如吉兰-巴雷综合征、重症肌无力、脑血管病、多发性肌炎等。

3. 实验室检查　①病原学检查；②毒素检测（剩余食物、排泄物、血清等）；③肌电图检查。

4. 治疗反应　肉毒抗毒素治疗有效。

5. 疑似病例诊断标准　仅具备第2条。

6. 临床诊断标准　具备1+2条或2+4条，有条件者应行第3条中相关检查，具备2①+3①或2①+3②即可诊断。

【问题3】根据病情，该患者应属于哪级？

该患者应属于重度肉毒中毒。

知识点

肉毒中毒病情分级

轻度：仅有眼肌受累症状，如视力减退、视物不清、远视或近视、闭目无力、畏光、上眼睑下垂、复视、斜视、瞳孔扩大及对光反应迟钝等，可伴有头痛、眩晕、全身乏力等一般症状，个别患者有恶心、腹痛、腹泻等消化道症状。

中度：除了眼肌受累外，口咽部肌肉受累，出现张口、咀嚼、吞咽困难，不能示齿、鼓腮，鼻唇沟变浅，构音障碍，言语不清，失声，咽干，咽喉部紧缩感，流涎等。

重度：在以上症状基础上有呼吸肌受累表现，出现胸闷、憋气、发绀以至周围性呼吸衰竭，危及生命。

【问题4】该患者应尽快送检哪些检查？

细菌培养：将可疑食物、呕吐物或排泄物做厌氧菌培养，可分离出肉毒杆菌。

毒素试验：将检查标本浸出液饲喂动物，或做豚鼠、小白鼠腹腔注射，同时设对照组，如实验组动物发生肢体麻痹死亡，而对照组无，支持本病的诊断。但阴性结果不能排除诊断。

【问题5】该患者应如何给予洗胃、导泻？

应尽快洗胃、导泻、清除和破坏胃肠肉毒素。

凡进食可疑食物24小时以内者，应尽快用1% ~2%碳酸氢钠液或1:4000高锰酸钾溶液反复洗胃，洗胃后可注入药用炭30~50g吸附毒素，同时用硫酸钠15~30g导泻，无大便者给予大黄、芒硝导泻，以排出毒素，有肠麻痹者禁用导泻，也不宜使用枸橼酸镁和硫酸镁。

洗胃原则上越早越好，如进食量大，考虑胃肠道仍有残留毒素者，即使进食已超过24小时也应考虑洗胃、导泻，以彻底清除胃肠道内毒素。

【问题6】如何早期、足量使用特效抗毒素治疗？

在毒型未能鉴定之前应给予多价抗毒素（A、B二联或A、B、E三联抗毒素）5万~10万U，一次肌注或静注，12小时一次，重者可6小时重复一次。

对病菌型别已确定者，应注射同型单价抗毒素血清，每次1万~2万U，每12小时一次。

用药天数依病情酌定，一般轻度连用3~5天，中度连用5~7天，重度连用7~10天以上。

抗毒素注射前，应做皮内过敏试验，如为阳性，需由小剂量开始逐步加量，脱敏注射。

知识点

肉毒中毒抗毒素治疗方案

1. 轻度中毒　B型抗毒素各1万U肌注或静滴，每12小时一次；潜伏期短，估计病情有可能进展者，A、B型抗毒素各2万U肌注或静滴，每12小时一次；一般连用3~5天，明显好转减半继续应用2天。病情无好转，逐渐减量，通常应用不少于5~7天。

2. 中度中毒　A、B型抗毒素各2万U肌注或静滴，每12小时一次；潜伏期短，估计病情有可能进展者，A、B型抗毒素可适当加量，明显好转减半应用2天。一般连用5天以上，病情无恶化，逐渐减量，通常应用不少于7~10天。

3. 重度中毒　A、B型抗毒素各2万U肌注或静滴，每12小时一次；极重型者A、B型抗毒素可适当加量，一般连用5天以上，明显好转减半后继续应用5天。病情无好转，逐渐减量，通常应用不少于21天。

【问题7】该患者继续治疗的措施还应注意哪些方面？

补充液体及营养，维持酸碱和电解质的平衡，有吞咽困难者和气管插管患者应给予鼻饲饮食和静脉补充营养和电解质。

合理应用抗生素，早期大剂量青霉素（800万U/天）治疗可减少肠道内肉毒杆菌菌量，防止外毒素继续产生和吸收。有继发感染时给予适宜的抗菌药物。

全方位整体化护理，密切观察病情变化，合理安排休息与活动，包括翻身、拍背、吸痰、口腔护理等综合护理。也应该特别注意患者的焦躁、紧张和恐怖情绪。

【问题8】如何预防肉毒中毒的发生？

学习笔记

应严格按照《食品管理法》的要求，对罐头食品、火腿、腌制食品进行加工、保存和进行卫生检查。

禁止食用发酵或腐败变质食物。罐头食品出现顶部膨胀现象，密封肠、火腿等变质不允许出售。

保护易感人群。若进食食物已证明有肉毒杆菌或其外毒素存在，或同食者已发生肉毒中毒时，未发病者应立即注射多价抗毒素血清 5000～10 000U，对病菌型别已确定者注射同型单价抗毒素血清 1000～2000U。

（石汉文）

参考文献

张文武. 急诊内科学. 第 3 版. 北京：人民卫生出版社，2012.

学习笔记

第99章 抗精神抑郁药物中毒

精粹

1. 抗精神抑郁药物(antidepressive drugs)中毒诊断原则　病史:明确或可疑的过量摄入抗精神抑郁药物史;临床表现:包括三环类抗抑郁药超量中毒特征性的昏迷、惊厥发作和心律失常三联症。

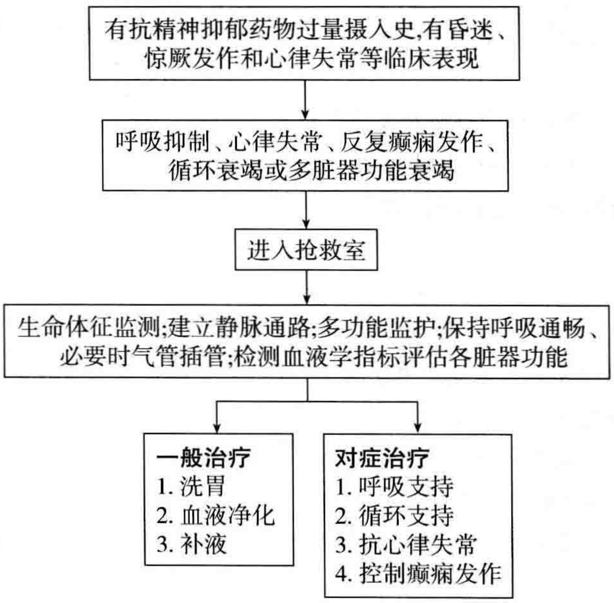
2. 疑诊患者常规进行血液学检测,如条件允许常规行床旁胸部X线片及心电图检查。

3. 抗精神抑郁药物中毒可有呼吸抑制、心律失常、反复癫痫发作、循环衰竭及多器官衰竭(MOF)。对于此类患者应立即进入抢救病区,进行有效的治疗。

4. 存在肺水肿患者,常规进行心肌酶学、BNP、床旁心脏超声等检查,除外心源性肺水肿。

5. 存在神志或意识障碍、昏迷患者,如无明确抗精神抑郁药物中毒史,应与其他引起昏迷的疾病如高血压病、糖尿病、癫痫、肝病等相鉴别,还应与其他药物中毒如巴比妥类、抗胆碱能药物等相鉴别。生命体征平稳可行头颅CT除外脑血管意外等常见神经系统疾病。

6. 无特效解毒剂,主要是对症、支持治疗。重点是纠正低血压、心律失常及控制癫痫发作。



抗精神抑郁药物中毒处理流程

病历摘要

女性,34岁,因"口服氯氮平片后神志不清1天"来院。体格检查:神志模糊,口唇轻度发绀,两侧瞳孔等圆等大,直径0.3cm,光反射迟钝,脉搏140次/分,呼吸25次/分,体温37.7℃,血压105/70mmHg。两肺呼吸音粗,可闻及湿啰音。心界不大,心率140次/分,律齐,未闻杂音。腹软,肝脾肋下未及。两侧巴氏征未引出。

【问题1】患者诊断是什么?是否需要进入抢救室诊治?

患者初步诊断"重度急性氯氮平中毒,肺部感染?",立即进入抢救室进一步诊治,立即吸氧,

并立即建立静脉通道和生命体征监护等。与家属进一步沟通，交代病情危重情况并签字。

知识点

抗精神抑郁药物分类

1. 三环类抗抑郁药　丙咪嗪、地昔帕明、氯米帕明、曲米帕明、阿米替林、去甲替林、普罗替林、多塞平、奥匹哌醇和度硫平等。

2. 四环类抗抑郁药　马普替林、米安色林和米塔扎平等。

3. 单胺氧化酶抑制剂　吗氯贝胺、异卡波肼和托洛沙酮等。

4. 5-羟色胺再摄取抑制剂　氟伏沙明、氟西汀、帕罗西汀、舍曲林等。

完善病史及查体

既往史：既往有精神分裂症病史10余年，长期口服"维思通片"、"氯氮平片"，其中"氯氮平片"已停用4年余。否认高血压、糖尿病、肝炎、结核等病史。否认手术外伤史。否认过敏史。

现病史：患者1天前自服"氯氮平片"4瓶(每瓶100片)，约30分钟后被家人发现患者神志不清，有口吐白沫，呼唤无反应，急就诊于本地医院，诊断为"氯氮平中毒"，予洗胃以及对症支持治疗，经治疗患者神志无好转，为进一步诊治，急来我院。

体格检查：患者神志模糊，两侧瞳孔等圆等大，直径0.3cm，光反射迟钝，脉搏140次/分，呼吸25次/分，体温37.8℃，血压105/70mmHg。两肺呼吸音粗，可闻及湿啰音。心界不大，心率140次/分，律齐，未闻及杂音。腹软，全腹无压痛及反跳痛，肝脾肋下未及。两侧巴氏征未引出。

【问题2】抗精神抑郁药物中毒诊断要点是什么？

思路1：患者有明确的抗精神抑郁药物过量摄入病史。

思路2：患者有神志不清等相应临床表现。

知识点

抗精神抑郁药物中毒机制

1. 选择性地抑制中枢突触去甲肾上腺素(NA)的再摄取从而发挥抗抑郁效应。

2. 中枢与外周抗胆碱作用。

3. 心脏毒性　是其致死的主要原因，可能与其抗胆碱作用、奎尼丁样膜抑制作用、NA再摄取抑制作用及α受体阻滞作用等有关。

4. 拟交感作用　急性中毒早期引起高血压及心律失常，后期因神经递质储备耗竭导致低血压。

5. 组胺H_1受体拮抗作用　引起镇静或中枢抑制。

【问题3】进入抢救室后如何紧急处理？进行哪些实验室检查和特殊检查？

进行常规心率、血压、呼吸、脉搏、氧饱和度等监测，立即建立静脉通路，用平衡液静脉维持。并导尿记录尿量。该患者口服药物中毒时间超过24小时，不需要洗胃。如其他患者服大量药后24小时内送医院急诊科，首先尽早洗胃，后活性炭50~100g灌胃吸附毒物。

进一步完善以下实验室检查及特殊检查。收集患者家中残留药物及药瓶等以明确中毒毒物种类；急诊常规检查：血常规、血生化、血糖、肝肾功能、动脉血气分析等；床旁心电图和心脏超声检查；患者病情适当稳定后，尽快行急诊胸部和头颅CT检查：明确患者有否误吸，吸入性肺炎

学习笔记

及脑水肿，排除颅内其他病变。

急诊实验室及特殊检查

胸部 CT：两肺感染性病变，提示吸入性肺炎。

头颅 CT：轻度脑肿胀。

床旁心电图：窦性心动过速。

血气分析：血液酸碱度 7.414；氧分压 68.0mmHg；二氧化碳分压 30.8mmHg；碱剩余 -4.1mmol/L；氧饱和度 93.3%。

血常规：红细胞 3.70×10^{12}/L；血小板 134×10^{9}/L；白细胞 25.95×10^{9}/L；血红蛋白 109g/L；中性粒百分比 91.4%。

血生化、心肌损伤标志物、BNP、出凝血功能、D-二聚体正常范围。

【问题 4】抗精神抑郁药物中毒的治疗措施还有哪些？

思路 1：血液净化治疗：在抢救室立即行血液灌流治疗，促进已吸收毒物的排出。由于氯氮平与蛋白质高度结合，而且水溶性差，故强力利尿和血液透析的排毒效果均不理想。

思路 2：药物治疗：静脉应用纳洛酮或醒脑静注射液，继续静脉补液，促进毒物代谢；维持水、电解质和酸碱平衡。适量应用甘露醇脱水。应用抗菌药物治疗呼吸道感染。

思路 3：加强气道管理等护理：该患者神志不清，气道的自身保护性反射常减退，需加强气道管理，嘱护士勤行翻身拍背吸痰。改用面罩吸氧。记录 24 小时出入量。如果患者出现呼吸衰竭时，可行气管插管及机械通气。

【问题 5】患者如何进行进一步安置？

该患者属重度抗精神抑郁药物中毒，收入 EICU 进一步监护、治疗。

（卢中秋）

学习笔记

参考文献

张文武. 急诊内科学. 第 3 版. 北京：人民卫生出版社，2012.

第 100 章 急性乙醇中毒

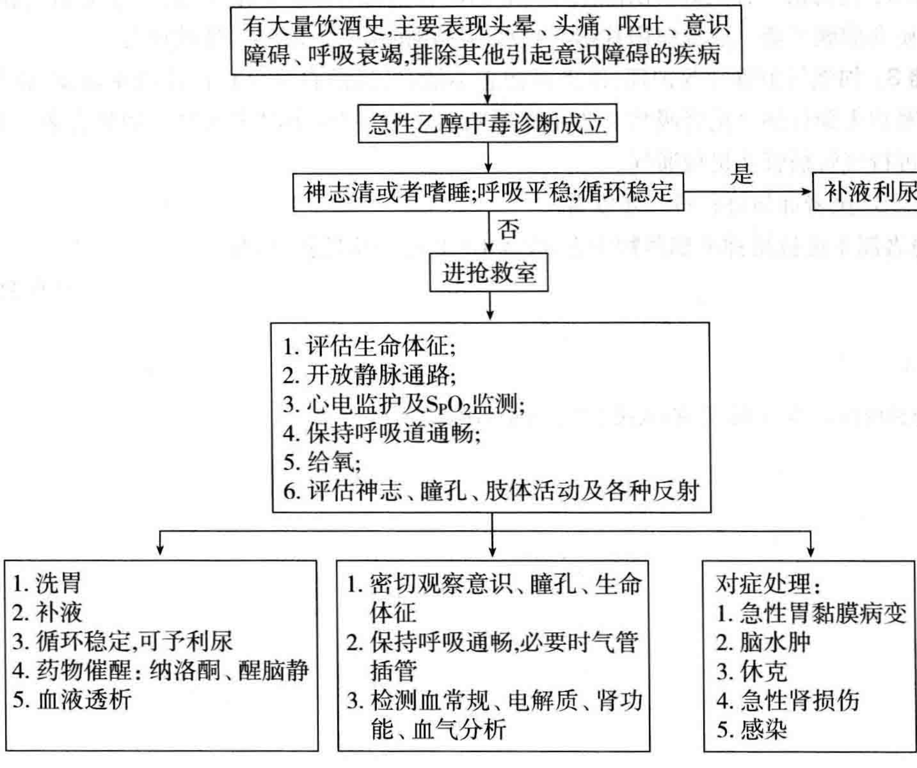
精粹

1. 有饮酒过量或酗酒史。

2. 呼出气或呕吐物有较浓酒味及醉酒的临床表现。

3. 急性乙醇中毒(acute alcohol poisonging)患者接诊后应立即判断患者的意识状态,评估患者的生命体征,包括呼吸、血压、心率。神志不清患者建议进抢救室监护,注意保持气道通畅、建立静脉通路,必要时气管插管、呼吸机支持,维持生命体征稳定。

4. 洗胃,补液和补充 B 族维生素,保护胃黏膜,昏睡或昏迷的患者可给予纳洛酮。



急性乙醇中毒患者的处理流程

病 历 摘 要

男性,24 岁,主因“饮 2 斤白酒后神志不清 2 小时”来急诊。分诊台测生命体征:神志不清,呼吸急促,呼出气可闻及酒味,血压 70/40mmHg,呼吸 12 次/分,P 102 次/分,SpO_2 80%,体温 35℃,两肺呼吸音清。心,腹(-)。

【问题 1】患者初步诊断是什么?

该患者饮大量白酒后出现神志不清,呼出气可闻及酒味,初步诊断为急性乙醇中毒。

知识点

急性乙醇中毒的鉴别诊断

患者如有大量饮酒史，诊断基本明确，如发现饮酒量和病情不符，需除外其他导致意识障碍的疾病，如脑血管意外；同时注意判断患者是否合并有外伤，特别是头部外伤，必要时查头颅CT。另外还需了解患者是否同时服用了地西泮等镇静药品。

【问题2】患者的临床分期？

该患者神志不清，呼吸循环不稳定，属昏迷期。

知识点

急性乙醇中毒的临床表现与分期

兴奋期：当血中乙醇达500mg/L时出现头晕乏力、自控力丧失、自感欣快、语言增多、情绪不稳、易感情用事，颜面潮红或苍白，呼气有乙醇味。

共济失调期：血中乙醇浓度达500~1500mg/L时动作不协调，步态蹒跚、语无伦次，眼球震颤、燥动、恶心、呕吐、疲倦。

昏迷期：血中乙醇浓度达2500mg/L以上时沉睡，颜面苍白、皮肤湿冷、口唇发绀、体温下降，可因呕吐物引起窒息。当血中乙醇浓度达4000mg/L以上时可深昏迷，心跳加快，大小便失禁，血压下降，呼吸变慢，严重者出现呼吸麻痹、呼吸衰竭而死亡。

【问题3】该患者需立即进行什么处理？

1. 立即入抢救室监护生命体征，包括意识、呼吸、血压、脉搏、体温。
2. 让患者保持头侧位，呕吐时让患者头低位，防止呕吐物误吸，保持气道通畅。
3. 与家属进一步沟通，并危重病谈话和签字。
4. 立即气管插管、呼吸机支持。
5. 建立静脉通路、补液，可予多巴胺和去甲肾上腺素升压。
6. 尽快予以温水洗胃。
7. 该患者属昏迷期，可考虑尽早血液透析治疗，促进乙醇排泄。
8. 患者体温偏低、注意保暖，可因地制宜采用相应的物品，如衣服、被服、毛毯等包裹患者身体，保持体温。

【问题4】该患者还需哪些药物处理？

1. 给予纳洛酮静脉注射，必要时可重复给药或静脉维持治疗。
2. 补充B族维生素。
3. 应用保护胃黏膜剂，可给予质子泵抑制剂。
4. 如出现低钾，根据情况可以口服或静脉途径补钾。

【问题5】在抢救同时应进行哪些急诊实验室及辅助检查？

血常规；血电解质、肝肾功能、肌酸磷酸激酶；血气分析；有条件时可测定呼出气、胃液、血、尿中乙醇浓度；经处理，患者呼吸循环稳定后检查头、胸部CT。

【问题6】该患者还需注意防治哪些并发症？

1. 脑水肿　该患者属昏迷期，经处理出现昏迷加重、球结膜水肿等表现，考虑脑水肿，根据患者血压情况，可予适量的甘露醇或呋塞米，减轻脑水肿。

2. 吸入性肺炎　该患者神志不清，容易误吸致吸入性肺炎，如出现吸入性肺炎，可予抗菌药

学习笔记

物治疗。

（卢中秋）

参考文献

1. 陆在英，钟南山. 急性乙醇中毒//王佩燕. 内科学. 北京：人民卫生出版社，2008：950-954.
2. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京：人民卫生出版社，2012：366-368.

学习笔记

第 101 章 阿片类物质中毒

精粹

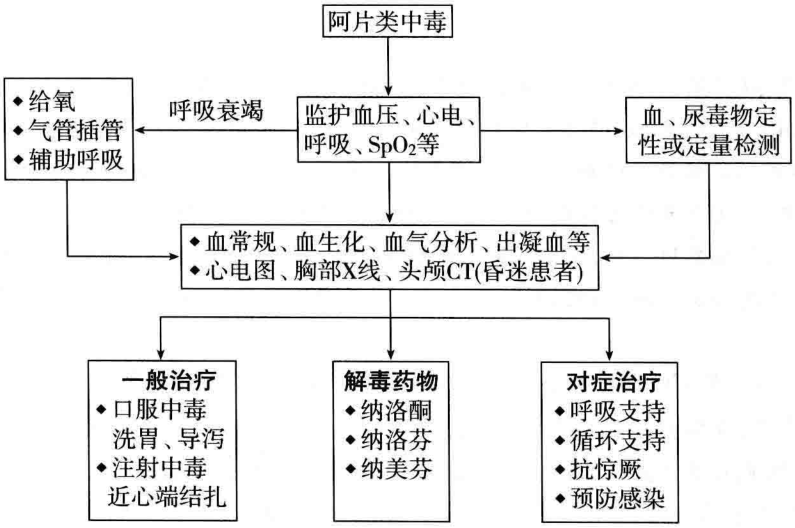
1. 阿片类物质中毒(opioid poisoning)诊断原则　包括 3 个方面:病史,明确或可疑的过量摄入阿片类物质史;临床表现,包括神志或意识障碍、呼吸抑制和瞳孔缩小“三联症”等;实验室检查,血、尿毒物定性或定量检测提示阳性。

2. 严重的阿片类物质中毒往往存在呼吸抑制或呼吸衰竭,对于此类患者应立即进入抢救病区,进行有效的呼吸支持治疗。

3. 存在肺水肿患者,常规进行心肌酶学、BNP、床旁心脏超声等,除外心源性肺水肿。

4. 存在神志或意识障碍、瞳孔缩小患者,如无明确阿片类中毒史,检测胆碱酯酶除外有机磷中毒,同时需与镇静安眠药物中毒等其他药物相鉴别。生命体征平稳可行头颅 CT 除外脑血管意外等常见神经系统疾病。

5. 早期应用纳洛酮解毒。一旦呼吸状况稳定,即刻减少或停用纳洛酮。若纳洛酮总量达 20mg 仍无效,需考虑存在其他原因。



阿片类药物中毒处理流程

病 历 摘 要

男性,51 岁,因“口服美沙酮液后乏力 2 天,神志不清 4 小时”来院。分诊台初步体格检查:神志清,双瞳孔等大正圆,直径 = 2.5mm,对光反应灵敏,口腔内可见粉红色泡沫痰,BP 135/90mmHg,P 105 次/分,R 24 次/分,SpO_2 90%(储氧面罩给氧)。

【问题 1】患者诊断是什么?是否需要进入抢救室诊治?

患者口服美沙酮病史明确,有神志不清病史,根据前文所述阿片类中毒的诊断原则,患者“美沙酮中毒”诊断考虑。患者口腔内有大量粉红色泡沫痰,且氧饱和度低,考虑存在“急性肺水肿,呼吸衰竭”,应立即进入抢救室进一步诊治。

学习笔记

知识点

阿片类物质分类

1. 阿片类物质　是能对机体产生类吗啡效应的物质，按来源包括天然和人工合成两大类。

2. 天然阿片类物质　是指从罂粟果中直接提取的生物碱，包括吗啡、可卡因、蒂巴因等。

3. 人工合成的阿片类物质　常见的包括：哌替啶、芬太尼、舒芬太尼、美沙酮、布桂嗪（强痛定）、海洛因（二醋吗啡）等。

知识点

阿片类物质中毒临床表现

重度中毒常伴有昏迷、针尖样瞳孔和呼吸抑制"三联症"。

吗啡中毒：典型表现为昏迷、针尖样瞳孔和呼吸抑制，可有发绀和血压下降。

海洛因：严重心律失常和非心源性肺水肿表现。

哌替啶：与吗啡不同的是可引起心动过速、瞳孔散大、抽搐、惊厥、谵妄。

美沙酮：除吗啡类似表现外，还可出现失明和下肢瘫痪。

戒断综合征：流泪、流涕、失眠、精神异常、肌束震颤等。

完善病史及查体

既往史：既往有海洛因吸食病史，否认静脉吸毒病史，曾戒毒4～5年，近期可疑复吸。长期吸烟，40支/天，已吸30年。既往有高血压病史5年，收缩压（SBP）约180mmHg，血压未监测，不规则服用降压药物。5年前有高处坠落伤，伤及腰椎，保守治疗后好转。

现病史：患者2天前自服美沙酮液约120ml后出现乏力、嗜睡，4小时前患者出现烦躁不安，被家人送至本地诊所，予口服药物（地西泮3片、曲马多2片）、静脉应用纳洛酮针治疗，过程中出现神志不清、四肢抽搐，经抢救无效后转入我院，途中神志转清，但间歇性出现呼吸减慢。

体格检查：BP 120/80mmHg，R 22次/分，SpO_2 90%～92%（储氧面罩给氧），HR 100次/分，神志清，查体合作，双瞳等大正圆，直径=2mm，对光反射灵敏，口腔内可见粉红色泡沫痰，颈静脉无充盈、怒张，双肺呼吸音粗，双下肺可闻及细湿啰音，心律齐，各瓣膜未闻及杂音，腹软，全腹无压痛及反跳痛，双下肢无水肿，双侧Babinski征（－）。

【问题2】患者需要进行哪些紧急抢救措施？

患者咳粉红色泡沫痰，有间歇性呼吸减慢，血氧饱和度低，考虑存在"急性肺水肿、呼吸衰竭"，抢救首先应纠正呼吸衰竭。由于患者神志清醒，故选择BiPAP辅助通气治疗。

口服阿片类中毒的患者，如在时间窗内（6小时）需以0.02%～0.05%高锰酸钾溶液或药用炭混悬液洗胃，必要时进行导泻治疗。患者2天前口服美沙酮，此后未再次服用，故入院后未进行洗胃处理。纳洛酮、纳洛芬和纳美芬是阿片类中毒常用解毒药物，对于阿片类中毒后呼吸抑制应早期使用。患者有嗜睡、烦躁不安及神志不清病史，本地医院予以纳洛酮治疗后神志转清，但间断性呼吸减慢，入院后再次给予纳洛酮0.4mg静脉注射后好转。

【问题3】如需明确诊断需要安排哪些检查？

1. 收集现场残留物、呕吐物及血液、尿液等以备毒物定量和定性检测，有利于确诊。

2. 动脉血气分析　血气分析有助于判断患者是否存在呼吸衰竭以及呼吸衰竭的类型，判断

酸碱平衡情况。

3. 胸部 X 线片和胸部 CT　患者存在肺水肿和呼吸衰竭表现，胸部 X 线片可在床旁实施，较为便捷，能够迅速观察患者肺部情况。胸部 CT 可作为 X 线片的定位、定性、定量的补充。

【问题 4】患者肺水肿需考虑哪些病因？安排哪些检查鉴别？

1. 非心源性肺水肿　包括感染、中毒等引起肺毛细血管通透性增加或压力增高以及神经源性等因素，患者存在明确美沙酮服用病史，无感染、其他毒物中毒和补液过多等因素，故首先考虑美沙酮中毒导致的肺水肿。

2. 心源性肺水肿　患者无心脏病病史，无典型体循环和肺循环淤血表现的病史，故暂不考虑。急诊可行如下检查鉴别：①B 型脑钠肽（BNP）：BNP 检查对于除外心源性肺水肿具有重要价值，一般小于 100pg/ml 不考虑心源性；②心肌损伤标志物（肌红蛋白、CK-MB、cTnI）检测：明确是否存在心肌损伤、坏死等引起心功能异常和心源性肺水肿原因；③心电图：能快速观察是否存在心律失常、心肌缺血等情况。

急诊辅助检查

胸部 CT：两肺渗出性改变（图 101-1）。床旁心电图未见明显异常。

血气分析（入院时）：pH 7.255；PCO_2 72.4mmHg；PO_2 49.6mmHg；BE 2.4mmol/L。血常规：WBC 24.0×10^9/L；N 92.3%；PLT 195×10^9/L；RBC 4.86×10^{12}/L。

血生化、心肌损伤标志物、BNP、出凝血功能、D-二聚体正常范围。

尿吗啡检测结果阳性。

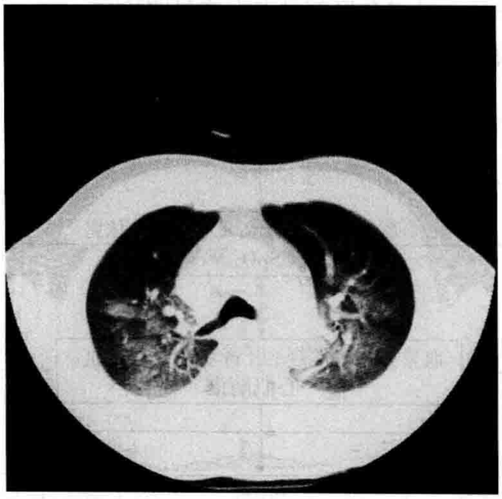


图 101-1　胸部 CT 提示两肺渗出性改变

【问题 5】患者下一步应如何安置？进行哪些治疗？

患者诊断“美沙酮中毒，急性肺水肿、Ⅱ型呼吸衰竭”明确。此患者属于重度阿片类中毒患者，应收住 EICU 进一步监护和治疗。该患者入住急诊监护病房后，予无创呼吸支持、适当利尿和预防性抗感染治疗。对于出现神志不清的患者，要尽快气管插管行有创呼吸支持治疗。

（卢中秋）

参考文献

1. 赵敏. 戒毒社会工作基础（第一册）. 北京：军事科学出版社，2011.
2. 张文武. 急诊内科学. 第 3 版. 北京：人民卫生出版社，2012.

学习笔记

第102章 毒蛇咬伤

精粹

1. 询问病史应注意了解蛇的名称、外形、颜色。

2. 有临床症状者，需立即进行严密监护。患者出现眼睑下垂、视物模糊、伸舌困难、言语不清或者呕血、血压下降等，需立即送抢救室，吸氧，做好气管插管准备，进行抗休克治疗。

3. 蛇咬伤患者应常规检测血常规、尿常规、出凝血、血生化、肌酸激酶等，必要时同时行心电图及胸部影像学检查。借此可判断机体中毒、受损程度。

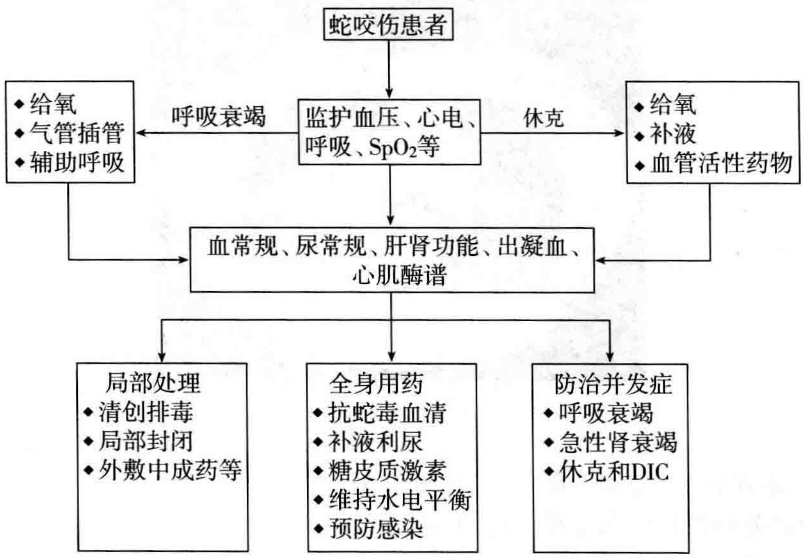
4. 局部见2个(或3~4个)大而深的牙痕，伴有局部红肿、压痛、血疱等或明显的全身症状，提示为中重度蛇咬伤中毒患者。

5. 对未能确定是毒蛇还是无毒蛇咬伤者，应争分夺秒按毒蛇咬伤(venomous snake bite)处理。

6. 尽早足量使用抗蛇毒血清，注意皮试及过敏反应的预防。蛇种不明时，神经毒表现者选用抗银环蛇毒血清，心脏及凝血障碍毒表现者用抗蝮蛇毒血清和(或)抗五步蛇毒血清，兼有神经毒、心脏及凝血障碍毒等表现选用抗眼镜蛇毒血清或抗蝮蛇毒血清加抗银环蛇毒血清。

7. 局部处理包括尽早清创排毒和局部蛇毒血清封闭治疗。

8. 所有蛇伤患者应留院观察24小时以上。



毒蛇咬伤患者处理流程

病历摘要

男性，43岁，因“蛇咬伤右脚肿痛流血5小时”来急诊。查体：T 38.2℃，BP 138/72mmHg，P 95次/分，SpO_2 98%，R 26次/分。神志清，两眼视物清晰。两肺呼吸音清，心音强，律齐。右踝内侧见较深齿印两枚，间距约1cm，有渗血，局部皮肤瘀紫，脚踝肿胀并蔓延至小腿中段，触痛明显。

【问题1】患者目前有无生命危险？是否需要进抢救室？

患者入院时呼吸、循环稳定，暂时无生命危险。该患者局部肿胀明显，且有瘀斑渗血，伴有发热，提示为心脏及凝血障碍毒类毒蛇咬伤可能性大。中毒症状可渐进性加重，严重时可能出现低血压、休克及DIC。因此需要监护血压、心电及SpO_2等，密切观察病情进展情况。但目前患者生命体征平稳，并非一定需要入住抢救室。蛇咬伤出现下列情况应立即入住抢救室：①眼睑下垂、视物模糊、口角流涎、伸舌困难、言语不清、呼吸困难等神经毒损害表现者，需做好气管插管及辅助呼吸的准备；②呕血、心律失常、血压下降等严重心脏及凝血障碍毒损害表现者，也应在抢救室予扩容、输血、抗休克治疗。

知识点

蛇毒损害分类

1. 神经毒损害　主要由金环蛇、银环蛇等咬伤引起。局部症状不明显，仅有麻痒感。全身症状包括视力模糊、眼睑下垂、声嘶、言语和吞咽困难、流涎、共济失调、牙关紧闭和呼吸困难等。严重时出现肢体弛缓性瘫痪、惊厥、昏迷、休克、呼吸衰竭。

2. 心脏及凝血障碍毒损害　主要由蝰蛇、五步蛇、竹叶青、烙铁头等毒蛇咬伤引起。局部明显肿胀、剧痛、出血、水肿和组织坏死，可迅速蔓延进展。全身症状有发热、乏力、恶心、呕吐、谵妄、便血、血尿、少尿、无尿、黄疸、皮肤瘀斑等。心脏受累可有心律失常，心电图ST-T波改变、QT间期延长、传导阻滞等。严重患者可因肺出血、颅内出血、消化道大出血、循环衰竭、休克及心搏骤停死亡。

3. 肌肉毒表现　海蛇蛇毒除有神经毒作用外，还对横纹肌有严重破坏作用，一般在毒蛇咬伤后2小时内出现全身肌肉酸痛、乏力，继之出现肌红蛋白尿和发生高血钾，导致急性肾衰竭、严重心律失常和周围型呼吸衰竭，患者可发生猝死。

一些眼镜蛇、蝰蛇蛇毒兼有神经、心脏及凝血障碍毒等，可出现混合表现。

【问题2】在急诊应先进行哪些基本检查？

根据临床表现，本例患者可能是心脏及凝血障碍毒类毒蛇咬伤，应迅速进行血常规、生化、出凝血、心肌酶谱、尿常规、心电图等检查。如病情进展出现呼吸困难等，需行动脉血气分析及胸部X线检查。

【问题3】如何鉴别毒蛇与无毒蛇咬伤？

本例患者在蛇咬伤后局部伤口可见粗大较深齿印，间距较大，且有明显的局部症状（渗血、皮肤瘀斑、肿胀并迅速蔓延、触痛）及全身症状（发热），借此可以判断患者为毒蛇咬伤。

知识点

毒蛇咬伤的鉴别要点

1. 蛇的外形特征　毒蛇颜色鲜艳或有特殊花纹，头多呈三角形，体型粗短，尾部短钝，栖息时常盘成团，爬行动作迟缓；性情凶猛，有时会主动攻击人。无毒蛇多颜色不鲜艳，头部呈椭圆形，体型细长、匀称，尾部尖细，爬行迅速，胆小怕人，不会主动攻击人。

2. 牙痕　毒蛇咬伤伤口一般可见粗大而深的毒牙痕，为1个或并列的2个或3~4个，牙痕间有一定的间距；无毒蛇咬伤，牙痕小，常为两行或四行，整齐排列。

3. 局部症状　毒蛇咬伤伤口很快出现剧烈疼痛（神经毒除外）；伤口流血，周围水疱、血疱、瘀点，甚至变黑坏死；局部肿胀严重且发展迅速；附近淋巴结触痛明显。无毒蛇咬伤局部症状不明显，或迅速减轻、消失。神经毒类毒蛇咬伤局部不痛、不肿、不出血，仅有微痒或麻木感，因此很容易被忽略而贻误治疗，应提高警惕。

学习笔记

4. 全身症状　毒蛇咬伤有明显的全身中毒反应，病情发展快并逐渐加重，严重者可出现烦躁不安、血压下降、脉搏细速、呼吸困难、神志不清、休克等，可并发急性肾衰竭（无尿）、急性心力衰竭、呼吸衰竭等危重之症。无毒蛇咬伤则无全身中毒性反应。

5. 实验室检查　毒蛇咬伤者血常规、尿常规、CK 等酶学指标多有明显异常改变，无毒蛇咬伤者血、尿检查多数正常。

有时毒蛇与无毒蛇咬伤不易鉴别，一旦发生蛇咬伤，均应分秒必争地按毒蛇咬伤抢救和观察。

【问题 4】局部创面该如何处置？

本例患者为毒蛇咬伤，应及早有效地进行局部处置。

思路 1： 清创排毒：用生理盐水或过氧化氢溶液、1∶5000 高锰酸钾溶液反复冲洗伤口，以去除伤口残留的毒液。过氧化氢溶液或 1∶5000 高锰酸钾属氧化剂，有解蛇毒作用。

思路 2： 扩创排毒：本例患者局部肿胀明显，肢体皮肤张力高，可考虑局部扩创排毒，即用刀片沿毒蛇牙痕作“十”字形或“一”字形切开，深达真皮，使毒血外流。若出凝血明显异常可用针头在牙痕及周围针刺放出毒血。

思路 3： 局部封闭：以 2% 利多卡因 5～10ml 加地塞米松 5～10mg（或甲泼尼龙 40mg）、特异抗蛇毒血清 1/2 支，在伤口周围和近心端上一关节处作环状封闭，本法疗效确切。若抗蛇毒血清皮试阳性，或未能及时取得抗蛇毒血清时，可考虑以胰蛋白酶（4000U）或糜蛋白酶（4000U）暂时替代抗蛇毒血清联合 2% 利多卡因 5～10ml 和地塞米松 5mg（或甲泼尼龙 40mg）作局部封闭。

思路 4： 局部外敷：伤口可用糜蛋白酶加生理盐水或 1∶5000 高锰酸钾溶液湿敷；伤口周围肿胀部位可用 20% 硫酸镁溶液湿敷，或用季德胜蛇药等蛇伤中成药外敷，以消肿止痛。

【问题 5】如何使用抗蛇毒血清？

思路 1： 抗蛇毒血清的选择：本例咬伤的具体蛇种不明确，但根据临床表现判断为心脏及凝血障碍毒类损害，可选用抗蝮蛇毒血清（或抗五步蛇毒血清）静脉滴注或肌内注射治疗，尽量采用静脉滴注。

知识点

抗蛇毒血清的选择原则

抗蛇毒血清是中和蛇毒的特效解毒药，应尽早足量使用。根据毒蛇咬伤的种类应使用对应的抗蛇毒血清。对无特异性抗蛇毒血清的毒蛇伤，可选用相同亚科的抗蛇毒血清。例如抗五步蛇毒血清和抗蝮蛇毒血清均能中和烙铁头蛇毒或竹叶青蛇毒，抗眼镜蛇毒血清、抗银环蛇毒血清配伍能中和眼镜王蛇毒和泰国眼镜蛇毒。若蛇种不明，可按有神经毒表现用抗银环蛇毒血清，心脏及凝血障碍毒表现用抗蝮蛇毒血清和（或）抗五步蛇毒血清。

思路 2： 血清使用的剂量：临床上常根据临床症状，结合被蛇咬伤的时间来判断中毒程度，决定注射抗蛇毒血清的剂量。一般来说，就诊较早而未出现全身症状者用抗蛇毒血清 1～2 支加入 5% 葡萄糖注射液中静脉滴注。而本例患者入院时中毒症状明显，局部症状进展快，提示中毒程度较重，应调整为常规剂量的 2～4 倍。

思路 3： 应用时机：应尽早使用。抗蛇毒血清只能中和未与靶器官结合的游离蛇毒，故其疗效取决于伤后投药时间。因此，使用血清的时间愈早愈好，力争在伤后 2 小时内用药效果较佳。一般伤后 24 小时内，抗蛇毒血清应列为常规用药。伤后 24 小时以上而有明显中毒表现者，血清仍有必要使用。

学习笔记

知识点

抗蛇毒血清应用的注意事项

1. 应做蛇毒血清皮肤过敏试验，反应阴性时才可使用。阳性者应按常规脱敏注射。

2. 使用抗蛇毒血清期间应密切观察患者反应，出现过敏性休克者，立即停用血清，保留静脉通道，吸氧，皮下注射肾上腺素，并使用抗过敏药物和肾上腺皮质激素，必要时加升压药。出现一般过敏反应（多发生在用药30分钟以内，如皮肤出现红斑、瘙痒、腹痛、呕吐、哮喘等），一般不用肾上腺素，其他处理类似。出现血清病者（一般在注射后7～14天出现，表现为注射部位出现红斑、瘙痒及水肿，全身荨麻疹，发热、淋巴结肿大等），使用钙剂或抗组胺药物等。

【问题6】该患者应重点防治的并发症是什么？

心脏及凝血障碍毒类毒蛇咬伤可引起DIC和休克，需监测生命体征、血常规、血小板计数、PT、APTT、纤维蛋白原定量、3P试验等，做到早发现早干预。出现休克者适当使用血管活性药物如多巴胺、多巴酚丁胺等。

（卢中秋）

参考文献

1. 覃公平. 中国毒蛇学. 南宁：广西科学技术出版社，1998.
2. 蓝海，陈远聪. 中国毒蛇及蛇伤救治. 上海：上海科学技术出版社，2008.

学习笔记

第103章 节肢动物咬螫伤

精粹

1. 注意询问咬螫动物的名称、外形和数量。

2. 就诊时伴有明显全身症状者应给予持续心电、血压、呼吸等监护,尤其是幼儿及伴有严重基础疾病者。昏迷、抽搐、呼吸困难、休克者应立即送抢救室治疗。

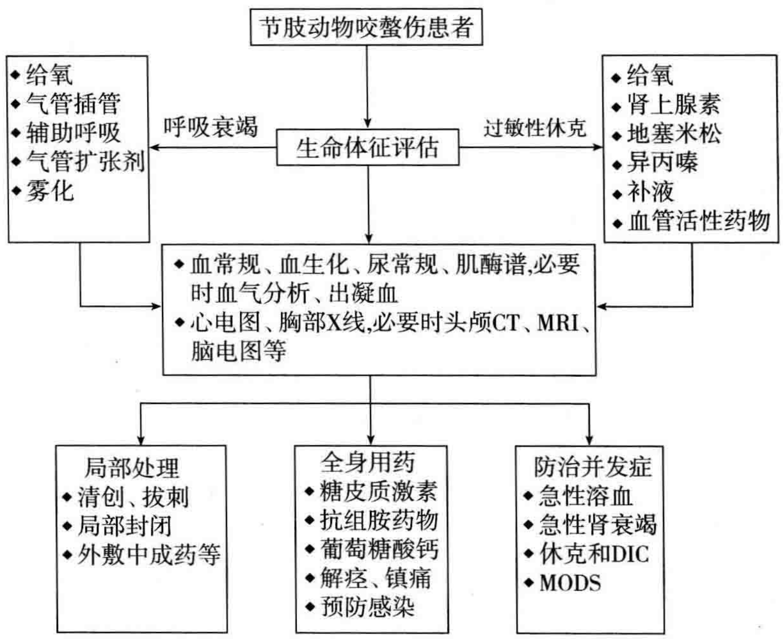
3. 常规检测血常规、尿常规、心肌酶、肝肾功能、电解质等,胸闷胸痛者需要查血气分析、心电图、胸部X线等。

4. 节肢动物中毒效应不仅包括毒素的直接作用(局部损伤、神经毒素等),且常需警惕过敏反应。

5. 局部处理主要包括清创、去毒刺(如毒蝎、蜂螫伤)、封闭、中药外敷等。

6. 全身用药包括糖皮质激素抗炎、抗组胺、解痉、镇痛等支持对症治疗,常缺乏特效抗毒素。

7. 螫伤时间未超过6小时者,应留院观察。对于伴有全身症状的幼儿、孕妇、老年患者,或伴有心肺等基础疾病者,被螫咬伤后容易出现严重后果,应住院治疗。



节肢动物咬螫伤处理流程

病历摘要

女性,32岁,"蜂群螫伤致使颜面颈部肿胀伴呼吸费力2小时"来急诊。查体:T 37.8℃,BP 108/62mmHg,P 108次/分,SpO_2 94%,R 30次/分。神志清,较烦躁。两肺可闻及哮鸣音及少许湿啰音,心音中等,律齐。颜面部、颈部可见多处淡黄色螫伤创口,周围红肿,触痛明显。

【问题1】患者是否需要进抢救室?如何抢救?

学习笔记

该患者被群蜂螫伤颜面部、颈部多处，入院时尽管血压尚平稳，但是症状进展快，伤后2小时内颜面颈部红肿触痛明显，而且伴有发热、烦躁、呼吸费力等的全身性症状，两肺出现哮鸣音及湿啰音，SpO_2下降，提示并发肺水肿可能。因此，该患者需立即送入抢救室，高浓度给氧，严密监护呼吸、血压等，给予地塞米松10～20mg静脉滴注，异丙嗪25mg肌注，同时给予吸入支气管扩张剂如沙丁胺醇气雾剂、静脉推注氨茶碱等治疗。必要时行气管插管或气管切开接呼吸机辅助通气。

知识点

节肢动物咬螫伤常见急危症的处理

1. 过敏性休克　立即予100%氧气，保证呼吸道畅通。用0.1%肾上腺素0.5ml皮下或静脉注射，同时加用地塞米松10～20mg静脉滴注，异丙嗪25mg肌注或苯海拉明25～50mg静脉注射。

2. 喉头水肿　除上述处理外，可同时吸入支气管扩张剂如沙丁胺醇气雾剂，静脉推注0.25g加葡萄糖注射液40ml，滴注氨茶碱0.5g加葡萄糖注射液250ml。必要时行气管插管或气管切开接呼吸机辅助通气。

3. 惊厥或肌肉痉挛　某些节肢动物（如蝎子、蜈蚣等）咬螫伤可出现惊厥或肌肉痉挛，立即以10%葡萄糖酸钙10～20ml稀释后静脉注射，并可肌注地西泮10mg。

【问题2】应做哪些急诊检查？

本例患者以局部症状及呼吸费力为主要表现，应急诊检测血常规、血生化、心肌酶谱、动脉血气分析、脑尿钠肽（BNP）、尿常规、心电图、胸部X线等，注意评估患者循环及呼吸功能。

【问题3】局部创面如何处置？

局部处理可减少毒素扩散与吸收，因此应对本例患者进行积极的创面处理。

思路1：清创排毒：用生理盐水或过氧化氢溶液、1∶5000高锰酸钾溶液反复冲洗伤口。如有毒刺和毒囊遗留在伤口处，即用针挑出。如患者病情进展，颈部组织肿胀明显加剧，影响颈部血液循环及呼吸，则需进一步切开局部皮肤，达到减压及引流排毒的目的。

思路2：外搽激素类乳膏，利于局部消肿、止痒。为防治局部感染，最好使用激素、抗生素复方制剂，如曲咪新乳膏（含曲安奈德、咪康唑、新霉素）等。

思路3：局部封闭：本患者局部红肿疼痛明显者，可以2%利多卡因5～10ml加地塞米松5mg、糜蛋白酶4000U局部封闭。

【问题4】如何全身治疗？

本患者全身用药主要包括肾上腺皮质激素、抗组胺药物、支气管扩张药物、抗生素等，具体如下：

1. 肾上腺皮质激素　激素有抗毒素、抗炎、抗过敏作用，能减轻毒血症和组织细胞损伤，减轻伤口局部反应和全身中毒症状，防治溶血、肾损伤和其他器官损伤。可用地塞米松10～20mg或甲泼尼龙40～80mg静注，也可口服用药，一般使用1～2天。

2. 抗组胺药物　可用异丙嗪25mg肌注，或苯海拉明20～40mg，静脉注射或口服。也可使用马来酸氯苯那敏、氯雷他定等抗过敏药。

3. 支气管扩张药　常规剂量吸入支气管扩张剂沙丁胺醇（舒喘灵）气雾剂，静脉注射氨茶碱。

4. 葡萄糖酸钙　肌肉痉挛者用10%葡萄糖酸钙10～20ml稀释后静脉注射。

5. 抗感染　本例患者为群蜂多处螫伤者，应常规使用抗生素，并肌注破伤风抗毒素1500U。

6. 清热解毒中药　可口服季德胜蛇药片或注射清热解毒中药针剂等。

学习笔记

学习笔记

【问题5】本例患者需要严密观察的病情有哪些？

由于蜂毒的成分复杂，由多种酶、肽类和多种生物碱等组成，有致溶血、出血和神经毒作用，可引起多器官功能损害甚至衰竭。本例患者为群蜂多次螫伤，毒素吸收量大，病情进一步进展恶化的可能性大，因此需要密切监护，连续监测与评估重要脏器功能。

1. 喉头水肿及上气道梗阻　本例患者颜面部、颈部多处螫伤，该部位组织结构疏松，毒素容易扩散，造成局部肿胀及喉头水肿，可进展为上呼吸道梗阻。因此，需严密观察呼吸及氧合情况，床头备气管切开包。

2. 呼吸衰竭　患者入院时两肺可闻及哮鸣音及少许湿啰音，提示两肺水肿可能，甚至可快速进展为呼吸衰竭。因此，在严密监测呼吸及氧合同时，应做好机械通气的准备。

3. 休克　早期多因蜂毒中含有的抗原性蛋白所引起的过敏性休克，疾病进展中发生休克可能与低血容量、心脏损伤、DIC 等有关。

4. 多脏器功能不全　病情进展可能出现肾脏（少尿、无尿、血尿）、肝脏、血液（溶血、DIC）、胃肠道（呕血、黑便）、胰腺（急性胰腺炎）、腮腺（腮腺炎）等多器官功能不全，需加强监测与评估。

知识点

其他常见节肢动物毒素及效应

1. 蜘蛛毒　为胶原酶、蛋白酶、磷脂酯酶及透明质酸酶等组成的混合毒，具有神经毒素和组织溶解毒素。神经毒素可引起不可控制的肌肉收缩、痉挛。溶解毒素可引起组织坏死、血管炎，产生全身反应。局部伤口苍白、肿胀或有荨麻疹样皮疹或红斑、水疱等。局部痉挛性疼痛向臀部、腹部、胸部、颈部转移，甚至类似急腹症、心绞痛，在最初数小时达到高峰，并可持续数天。还可出现头晕、胸闷、恶心、呕吐、肌肉乏力、头痛、焦虑、烦躁不安和感觉异常等，严重者可伴有意识障碍、昏迷、溶血性贫血、急性肾衰竭、DIC 及呼吸困难、休克等。

2. 蝎毒素　为神经毒，具有胆碱能作用和肾上腺素能作用，尚有溶血、凝血、出血毒作用。螫伤局部常迅速出现剧烈疼痛、红肿，红肿中心可见斑点状蝎刺痕迹，局部可出血、水疱。全身可有流泪、流涎、大汗、烦躁、肌肉痉挛、角弓反张、言语不清、吞咽困难等症状。重症患者可并发心肌炎、心律失常、急性心力衰竭、肺水肿、休克、DIC 等，可出现昏迷及呼吸肌麻痹。

3. 蜈蚣毒　含组胺样物质、溶血性蛋白质、蚁酸、蛋白酶、酯酶等多种有毒物质，可引起局部炎症反应、淋巴结炎和全身中毒症状，如头痛、眩晕、发热、恶心、呕吐等。严重时出现全身麻木、抽搐、谵妄、昏迷。

（卢中秋）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 沈洪，刘中民. 急诊与灾难医学. 北京：人民卫生出版社，2013.

第104章 植物中毒

精粹

1. 接诊任何中毒的患者,包括植物中毒(botanical poisoning),首先需评估患者意识状态、呼吸情况和循环情况。如果呼吸不稳定,需给氧,若不能维持氧合,则需立即气管插管;循环不稳定则需补液、升压;如果心跳、呼吸骤停,则需立即心肺复苏,具体步骤参见心肺复苏章节。

2. 边评估边询问病史,最好能获得准确的植物性毒物的名字、量,以及食入途径,有否和其他毒物或者白酒一起食入。此外,还需除外该植物有否被喷洒农药,某些患者主诉为植物中毒,实则为农药中毒。

3. 植物中毒常表现为神经精神异常(某些毒蕈)、肝毒性(某些毒蕈)、肾毒性(雷公藤等)、心脏毒性如心律失常(草乌或附子)、溶血(某些毒蕈)、类似氰化物中毒的氧利用障碍(木薯)等。

4. 食入中毒者仍需洗胃,关于洗胃时机,原则上是食入后6小时内,个别病例可放宽至24小时以内。

5. 除了少数毒蕈中毒可用阿托品对抗外,植物中毒基本没有特异性解毒剂,血液净化治疗对某些中毒有效,个别毒物甚至是最优救治方法。

学习笔记

第一节 乌头碱中毒

病历摘要

男性,60岁,有吸烟及饮酒史,平素酒量尚可;因"饮酒后心悸伴晕厥6小时"来急诊就诊。6小时前患者饮50ml"白酒"后出现心悸,并晕厥1次,持续约1分钟,后自行苏醒。来院时查体:BP 90/70mmHg,神志清,精神焦虑,头部有一瘀青斑块,无发绀,呼吸稍促,双肺未及啰音,HR 120次/分,心律极不规则,各瓣膜听诊区未及杂音,神经系统(-)。

【问题1】该患者需立即留院观察吗?

此患者有一严重信号——晕厥。常见晕厥原因可分为:血管迷走反射性、脑源性及心源性。其中心源性晕厥病情最为严重,常为恶性心律失常导致血流动力学不稳定,进而血压下降,产生晕厥,此类晕厥随时有猝死风险,因此需严密监护。尽管接诊时无患者心电图相关资料,但查体提示此患者心律极其不规则,因此需高度怀疑心源性晕厥可能,故需立即留院观察,心电监护;最好连接除颤仪,以备有恶性心律失常时使用。

【问题2】对于该患者需安排哪些检查?

1. 心电图(ECG) 患者心律极不规则,心电图有助于判断患者心律的类型,并对病因进行鉴别,如有否冠心病等,此外床旁心电图还具有方便、快捷、价格低廉等优点。

2. 肾功能、电解质及心肌损伤标记物 电解质紊乱是心律失常的常见原因,故对诊断及治疗均有帮助;心肌损伤标志物(CK、CK-MB、cTnI/cTnT)有助于明确有否心肌梗死等病因。

3. 血气分析 可以了解患者氧合及代谢情况,并可早期发现组织无氧代谢。

4. 血常规和肝功能 可明确血三系情况及有否肝脏功能受损,必要时后续还需复查。

5. 头颅 CT　尽管患者神志已转清，但查体头部有瘀青，需除外有否颅内继发性出血等，并为后续的治疗提供决策帮助。

6. 其他　可行胸部影像学检查，如 CT 或 X 线，明确患者晕厥时有否误吸、吸入性肺炎等并发症。

患者心电图提示：心动过速，频发室性期前收缩（图 104-1）。肾功能及血钾以及初次心肌损伤标志物未见明显异常。头颅 CT 亦未见颅内出血。

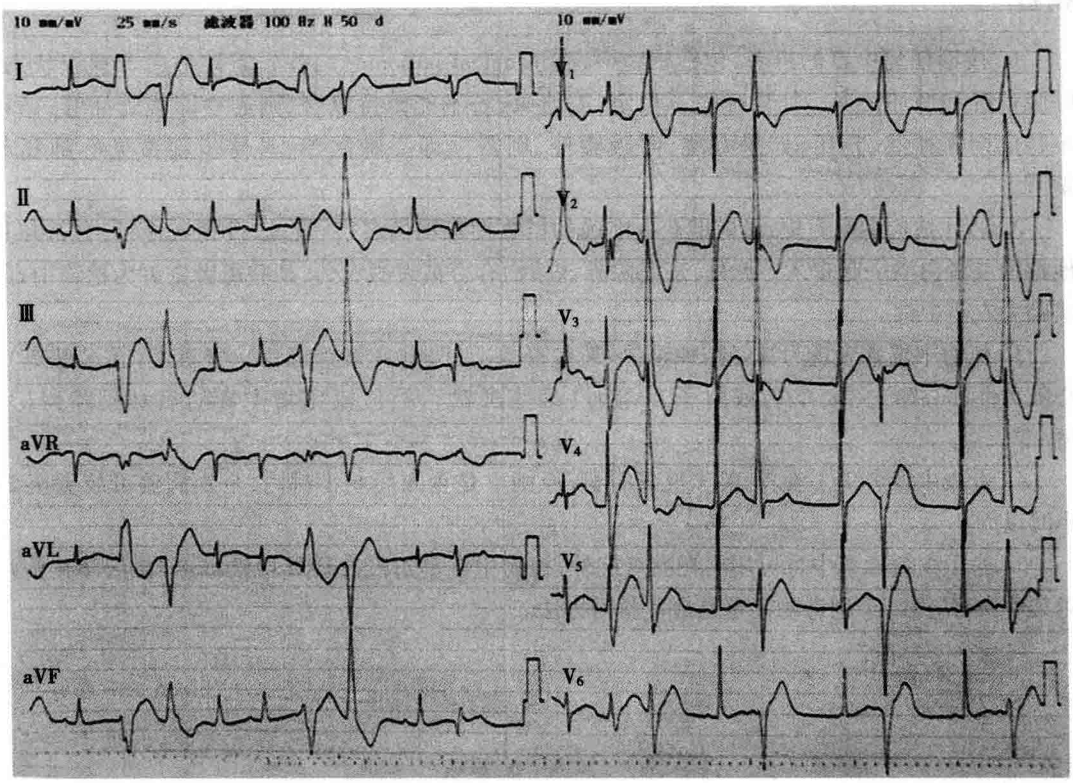


图 104-1　患者心电图提示：心动过速，频发室性期前收缩

【问题 3】该患者心律失常的病因是什么？需与哪些疾病相鉴别？

乙醇中毒可引起心律失常，并产生心悸等症状。该患者平素酒量尚可，此次饮酒量仅 50ml，查体亦未见有醉酒的表现，故难以用乙醇中毒来解释患者复杂的心律失常。追问病史，家属提供患者所饮白酒是由草乌泡制。草乌在江浙一带农村，常被用来泡制白酒祛风寒，但草乌致心律失常的毒性却鲜为人知。至此，该患者心律失常病因的谜团已解开。诊断首先考虑：晕厥、草乌中毒、心律失常。因此采集病史时需注意细节，应仔细询问所饮白酒是单纯白酒还是经由其他植物泡制的。此外，由于患者平素有烟酒嗜好，病因方面还需与下列疾病鉴别：①乙醇性心肌病引起的心律失常，可结合患者饮酒量、心影大小、既往心电图表现等资料予以排除；②冠心病引起的心律失常，男性、长期饮酒均为冠心病危险因素，可动态观察心电图及心肌损伤标志物变化予以排除。

【问题 4】该患者的治疗方案是什么？

思路 1：一般治疗：保持呼吸道通畅、给氧；补液促进毒物代谢；催吐/洗胃。该患者来院时饮草乌酒已 6 小时，由于草乌的毒性成分在胃内吸收极快，故此患者未行洗胃及催吐治疗。

思路 2：特殊治疗：草乌中毒，目前尚无特效解毒药，但血液灌流治疗可极大提高草乌的清除效率，从而降低其毒性。我们立即给该患者进行了血液灌流治疗，连续使用了两个活性炭灌

流器,灌流结束时,患者心律失常明显减少,节律转为窦性心律(图104-2)。患者心悸症状亦明显改善。

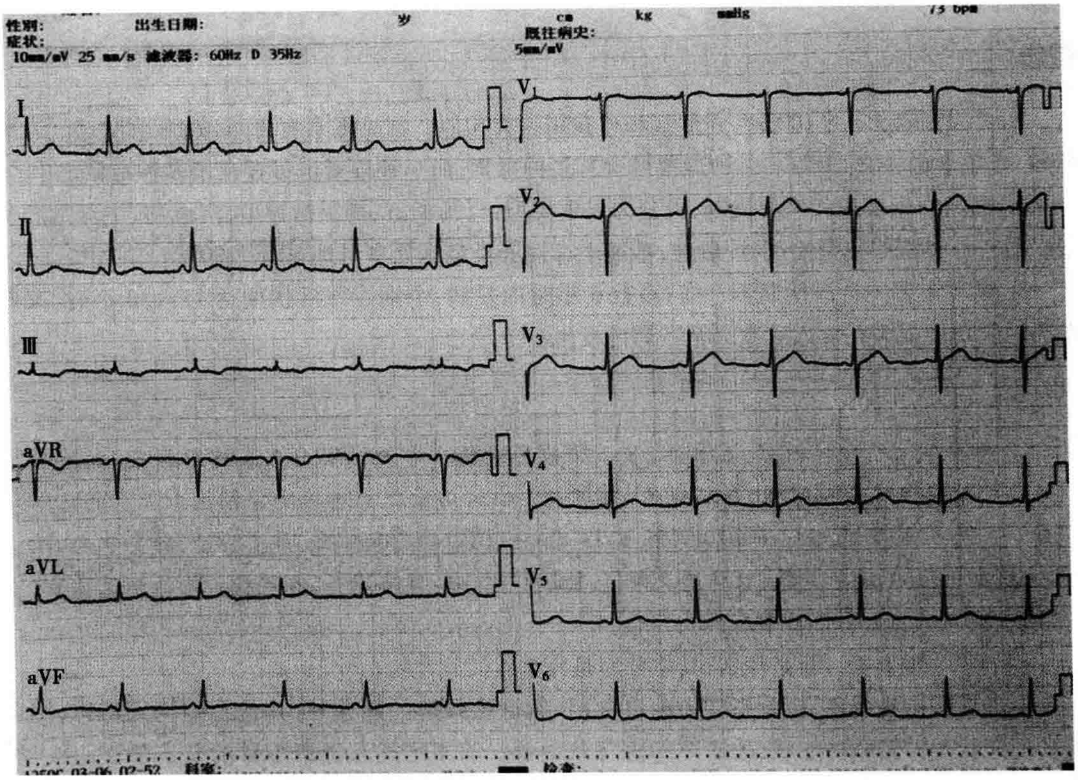


图104-2 心电图显示窦性心律

学习笔记

知识点

草乌中毒

1. 草乌为乌头碱类植物,属毛茛科,主根为乌头,支根为附子。草乌全株有毒,毒性依次为根、种子、叶。一般中毒剂量:草乌3~4.5g、附子30~60g。乌头类植物毒性成分为乌头碱,分子式为$C_{34}H_{47}O_{11}N$,纯的乌头碱口服0.2mg即可中毒,致死量为3~5g。乌头碱经煎煮毒性可以降低,煎煮时间越长,毒性越低,一般煎煮4~6小时,乌头碱可全部破坏。除胃肠吸收外,乌头碱亦可通过破损皮肤吸收。

2. 草乌中毒主要为心血管症状和神经系统症状。其直接作用于心肌,同时兴奋迷走神经,导致各种心律失常。其中室性期前收缩及室速较常见,房性心律失常甚至阿-斯综合征发作亦不少见。作用于延髓和运动中枢,可导致血压下降、呼吸抑制、肢体麻木活动障碍。

3. 单纯口服草乌者,时间短需立即洗胃,可用生理盐水或清水,然后可灌入活性炭(1g/kg),洗胃时谨防窒息。然后尽早安排血液灌流,灌流器可选择炭或树脂材料,初次一般治疗两个灌流器,然后根据患者情况,可再次灌流。如无灌流条件,又不适合转运,可考虑用抗心律失常药物对抗,但效果往往不佳,心律失常易反复发作。

注:许多中药里常掺杂有附子,对于饮中药后出现心律失常也要考虑草乌中毒可能。

第二节　毒蕈中毒

精粹

1. 毒蕈种类多，约100种，外形常和可食用菌类相似。常见毒素有毒蕈碱、毒蕈肽、胍啶、蘑菇酸、光盖伞毒、蟾蜍毒等。一种毒蕈可含有多种毒素；而一种毒素也可存在于多种毒蕈之中。

2. 根据临床表现和作用机制，可分为以下类型：胃肠炎型、神经精神型、溶血型、中毒性肝炎型。前三种类型如积极治疗，预后佳；唯独中毒性肝炎型病死率可达50%～90%。

3. 各种毒蕈中毒潜伏期不一样，多数6小时内发病，个别毒蕈潜伏期达15～30小时，某些毒蕈的肝功能损害在食入后数天至一周内发生。

病历摘要

女性，55岁，农村妇女，主家务。8小时前患者独自煮食自家山上采摘的蘑菇150g，食后2小时出现阵发性腹痛、解水样便，来院前1小时后出现神志不清伴抽搐1次。既往体健。入院查体：T 36.5℃、P 90次/分、R 23次/分、BP 140/70mmHg，神志不清，谵妄状态，瞳孔d=0.3cm，光反射灵敏，双肺未及啰音，HR 90次/分，律略不齐，各瓣膜听诊区未及杂音，腹软，无压痛，肠鸣音10次/分。

【问题1】此患者诊断是什么，具体分型是什么？

中毒常有群集现象，但此患者为独自食用，除自己采摘的蘑菇外，其他食物均无特殊，结合胃肠炎症状及神经精神症状，故需要考虑毒蕈中毒。前文已述及毒蕈中毒的基本类型，且一种毒蘑菇常含有多种毒素，如可同时含有毒蕈碱、蟾蜍毒和光盖伞毒等。毒蕈碱可产生M样症状（毒蕈碱样症状，可参见有机磷农药中毒章节），如腹痛、腹泻、出汗、气道分泌增多、肺部啰音等；蟾蜍毒及光盖伞毒则可产生神经精神症状，比如幻视、幻听、谵妄甚至昏迷。

【问题2】初步处理是什么，需安排哪些必需检查？

1. 按本章节之初给大家介绍的，植物性中毒的初步处理原则：

（1）首先需评估意识、呼吸及循环情况。此患者就诊主诉是意识障碍，对于意识障碍的患者，气道的自身保护性反射常减退甚至消失，故常常需对其气道保护并给氧，如放置口咽/鼻咽通气管；合并呼吸衰竭或有反流误吸风险的，需及时气管插管。

（2）建立静脉通路，补液促进毒物代谢。

（3）心电、血压及氧饱和度监测。

（4）6小时内建议洗胃。

2. 基本检查

（1）血常规、肝肾功能、电解质、心肌酶：了解患者有否肝、肾功能损害及电解质紊乱，有否贫血等。

（2）血气分析：了解氧合及代谢状况。

（3）血胆碱酯酶活性：本患者症状亦酷似有机磷农药中毒，故需除外。

（4）心电图：进一步了解心脏节律情况，有否心律失常，毒蕈有否累及心脏。

（5）头部CT：不是必需，但在急诊的环境，建议大家完成此检查。

【问题3】此患者的鉴别诊断是什么？

尽管高度怀疑毒蕈中毒，但由于此类中毒缺少特异性实验室检测指标，故仍需根据症状和其他疾病相鉴别。

1. 在问题2已有提及，此患者有M样症状，也有中枢神经症状，与重度有机磷中毒相似，故

需和有机磷农药中毒鉴别。

2. 患者的意识障碍亦需与脑血管病鉴别，如脑血管意外，包括脑出血、蛛网膜下腔出血；癫痫；颅内感染等。

3. 患者来院前有抽搐一次合并神志障碍，除和癫痫鉴别外，亦需与其他恶性心律失常如室速、室颤、房室传导阻滞导致的阿-斯综合征相鉴别，因此需心电监护，如有必要，需复查 ECG 和心肌酶。

患者检查回报：

血常规：WBC 8.5×10^9/L、Hb 110g/L、PLT 105×10^9/L。

血生化：Glu 8.9mmol/L、Cr 70umol/L、Na^+ 137mmol/L、K^+ 3.05mmol/L；心肌酶及肝功能未见异常。

ECG：窦性心律、偶发房性期前收缩，未见 ST-T 改变。

头颅 CT：未见明显异常。

【问题4】此类患者的治疗是什么？

由于毒蕈种类多，所含毒素亦复杂，除个别毒蕈中毒可试用抗毒蕈血清外（注意需先做皮试），目前尚无特效解毒剂。

1. 阿托品　可用来对抗 M 样症状，0.5～1mg 肌注或静脉推注；注意勿过量，过量亦会导致烦躁、兴奋。

2. 巯基解毒剂　如二巯基丙磺酸钠，可与某些毒蕈毒素络合，打断毒素分子的硫醚键，使其活力减低，从而保护体内含巯基酶的活力。

3. 血液净化治疗　血液灌流可清除中分子或大分子蕈类毒素，重度中毒可试用；对于中毒导致的急性肾衰竭，经药物治疗，无好转，可用血液透析或滤过。

4. 其他对症支持治疗　兴奋、谵妄者可酌情使用镇静药，如地西泮、咪达唑仑针；电解质紊乱者需及时纠正。

（卢中秋）

学习笔记

参考文献

1. 陈灏珠，林果为，王吉耀. 实用内科学. 第14版. 北京：人民卫生出版社，2013.
2. 欧阳钦. 临床诊断学. 北京：人民卫生出版社，2010.

第105章 冻僵和冻伤

精粹

1. 冻僵和冻伤(frostbite)都是由寒冷引起小血管、细胞、神经和皮肤的结构和功能障碍所致的损伤。冻僵又称意外低温，是寒冷环境引起体温过低所导致的以神经系统和心血管损伤为主的严重的全身性疾病。冻伤是寒冷引起的局部组织损伤，以四肢和面部为多见。

2. 病因　冻僵多发生于在寒冷环境中逗留和工作时间过久，而其保暖御寒措施不足，陷埋于积雪或浸没于冰水等情况时也可发生。冻伤可发生在气温不太低，甚至在0℃以上，常由于穿着过紧或潮湿的鞋靴引起，老人、婴儿、体质极度衰弱者和慢性心血管病、前脑垂体和甲状腺功能减退、脑血管意外后遗症患者，偶尔在温度过低的室内亦可发生冻僵和冻伤。饥饿、疲劳、酒后等更易诱发本病。

3. 冻僵和冻伤主要问题是全身或局部低温，迅速复温是治疗的关键；否则会造成组织器官不可逆损害，导致功能障碍甚至死亡。

4. 冻伤患者来诊后应立即检查生命体征(包括 SpO_2)，必须立即进抢救室监护，并予吸氧、建立静脉通路。

5. 诊断明确后，迅速脱去寒冷潮湿和已紧缩的衣物，进行保暖。要多方面补给热量。迅速复温是冻伤急救治疗的关键。在复温过程中，要特别注意水电解质的监测，因为血 pH、钾和钠可迅速发生变化。

6. 必要时可进行人工呼吸、心脏复苏，保护心脏功能、抗休克治疗等。

学习笔记

病历摘要

患者，男性，40岁，冬季夜间酒后醉卧立交桥下5小时，凌晨被人发现，送到医院。入院时，查体神志模糊，体温35.0℃，脉搏55次/分，呼吸10次/分，血压94/55mmHg，双手腕部以下红肿，有水疱生成，双足苍白肿胀，分布红斑。

【问题1】需立即进行什么处理？

思路1： 患者入院后迅速将患者移至温暖处，先脱去湿冷衣服，注意保暖。监测生命体征，观察四肢动脉搏动情况，明确无肢体坏死，有无肌红蛋白尿。

思路2： 辅助检查：急查血、尿常规、生化等。

知识点

冻伤的病因

冻伤的原因包括：

1. 气温过低，如-15℃，裸露的手指会被冻伤；-5℃，手指开始疼痛，麻木；7～8℃时长时间裸露的肢体也会发生冻伤。

2. 刮风，潮湿，接触铁、石、冰块会加速散热，加强寒冷的伤害。

3. 如鞋袜过紧、长时间站立不动及长时间浸在水中均可使局部血液循环发生障碍，热量减少，导致冻伤。

4. 年老、体弱或营养不良者，缺乏体育锻炼者对寒冷耐受力差，易被冻伤。

5. 失血及创伤均可减弱人体对外界温度变化调节和适应能力，使局部热量减少导致冻伤。

思路 3：予补液，改善微循环药物治疗。

知识点

冻伤的分类及其临床表现

以损伤的性质，分为冻结性损伤与非冻结性损伤。冻结性与非冻结性损伤的区别，主要在于受损伤时环境的温度是否达到组织冰点以下和局部组织有无冻结史而定。在实际遇到的伤员中，以局部冻伤最为常见，临床上通常所说的冻伤，即指此类损伤。

1. 轻微冻伤　最为轻的冻伤形式。特点是受累部位疼痛、苍白和麻木。复温之后可以恢复，不造成组织损伤，但多年反复发作可引起脂肪垫的消失和萎缩。

2. 冻伤　冻伤按照其损伤的深度分为四度。但冻伤早期，伤处皮肤苍白、温度低、麻木，不易区分深度。复温后不同深度的创面表现有所不同。

一度冻伤伤及表皮层。皮肤苍白、麻木，进而皮肤充血、水肿、发痒和疼痛。数天后表皮干脱而愈，不留瘢痕。

二度冻伤损伤达真皮层。除皮肤红肿外，出现大小不等的水疱，水疱破溃后流出黄水，自觉皮肤发热，疼痛较重，局部触觉迟钝。若无感染，局部可成痂，经 2～3 周脱痂愈合，不留瘢痕。

三度冻伤损伤达皮肤全层或皮下组织。局部皮肤或肢体坏死，出现血性水疱，皮肤呈紫褐色，局部感觉消失。若无感染，坏死组织干燥成痂，脱痂形成肉芽创面，愈合慢，留瘢痕。

四度冻伤损伤深达肌肉骨骼组织。局部表现类似三度冻伤，周围有炎症反应，易发生感染和湿性坏疽，愈后多有功能障碍或残疾。

3. 非冻伤型损伤　非冻伤性损伤是由于微血管内皮损伤、淤血和血管栓塞。“战壕足”或“冷浸足或手”指一种手和足的非冻伤性的损伤，常见于士兵、海员和渔民。由于长期暴露于潮湿环境和稍高于冰冻的温度如 1～10℃的情况下引起的。虽然整个足部可能呈现出黑色，深层组织可能并未累及。动脉血管的痉挛和扩张交替出现，受累组织开始变凉和无痛，24～48 小时后出现充血。充血同时有明显的烧灼样疼痛和感觉迟钝，并有组织损伤的特点：如水肿、水疱、发红、瘀斑和溃疡。也可见并发症如局部感染、蜂窝织炎、淋巴管炎或坏疽。重视足部的卫生可以防止大多数上述损伤的发生。

冻疮是一种长期反复暴露于寒冷情况下的皮肤表现，如渔民长期遭受湿冷，登山者长期遭受干冷的袭击。通常发生于面部、胫前表面或手背和足背等长期暴露在外而保护不佳的部位。其特点是疼痛、紫红色皮肤病变（丘疹、斑疹或结节）。持续暴露下，可出现溃疡或出血性病变，并可发展为瘢痕、纤维化或萎缩伴瘙痒，最后为触痛或自发疼痛所代替。这可能比破坏性损伤更痛苦且迁延不愈。细心的保护防止进一步暴露，应用抗肾上腺素能药或钙通道阻滞药常有用。

冻僵，伤员皮肤苍白，冰凉，有时面部和周围组织有水肿，神志模糊或昏迷，肌肉强直，瞳孔对光反射迟钝或消失，心动过缓，心律不齐，血压降低甚至测不到，可出现心房和心室纤颤，严重时心跳停止。呼吸慢而浅，严重者偶尔可见一二次微弱呼吸。

学习笔记

进一步查体：经保温、补液后，患者逐渐清醒，诉双手、双足疼痛，双足明显。心率65次/分，律齐；两肺呼吸音清晰，血氧饱和度95%；手足发凉，双桡动脉、足背动脉搏动良好。血液、尿生化检查正常；双手、足X线片无异常。

【问题2】患者的诊断是什么？如何进一步处理？

思路1：根据患者中年男性，冬季户外酒后暴露5小时，四肢红肿，双手有水疱生成可诊断双手二度冻伤，双足一度冻伤。

思路2：收住院治疗：①迅速将冻伤的肢体置于水温保持在38～42℃的大容器内温暖。直至组织红润柔软为止；当皮肤颜色和感觉恢复后，应立即擦干，暴露于暖空气中，尽可能做到无菌。②应用抗生素预防感染。③给予破伤风抗毒素1500U肌注。④静脉补液，并恢复电解质到正常水平。⑤保护水疱表皮完整，针刺排出水疱液，保持创面干燥。受伤肢体抬高、制动，从而有利于血液循环和免于加重组织损伤。

【问题3】冻僵、冻伤的发病机制是什么？

知识点

冻僵、冻伤的发病机制

1. 冻僵时寒冷刺激脑前视区的皮温和深温受体，通过肾上腺素能交感神经使体表血管收缩以保持体温，同时通过运动神经增加肌肉张力和抖动来产生热量，但是所增加的热量都是有限的，仅比安静状态时增加40%～60%，寒冷使氧耗量和心搏出量增加，在5℃的环境中，氧耗量约增加3倍，心输出量增加95%，寒冷影响意识和思维活动，降低对外界的反应性和工作能力。当寒冷继续存在，使体温下降到35℃以下称低温，低温影响脑和心脏功能，并妨碍葡萄糖等能量代谢。体温在26～33℃时，寒冷直接作用于心肌，使心跳减慢和心律失常；17～26℃时，血红蛋白与氧亲和力增高，氧释放减少，使组织缺氧；12℃时，细胞膜钠通道阻断，钠离子不能进入细胞内，使肌纤维无应激反应，并出现感觉和运动神经麻痹，周围血管扩张而导致失热，进一步引起体温下降。倘若低温为时较短，体温回升时神经和肌肉的功能可以恢复，如果低温持续数小时，神经和肌肉发生退行性变，即使体温恢复正常，其功能亦难以恢复，冻僵损伤血管内皮细胞，解冻后血管腔内易形成血栓和引起组织缺血性坏死。

2. 冻伤是局部温度过低，致使局部血管先收缩，后扩张，毛细血管壁通透性增加，血浆渗出，组织水肿，血管内血液浓缩和血管壁损害，形成血栓以致引起组织坏死，病变可仅限于皮肤或累及深部组织，包括肌肉和骨骼。

【问题4】冻僵治疗方法是什么？

知识点

冻僵治疗方法

立即关注患者的CABD急救，包括对心搏骤停的患者开始心肺复苏，并建立静脉通道。必须注意确定是否存在自主心律；若存在，对于代谢显著降低的患者可能循环是充足的。而用力的心外按压可能使本具有充盈作用的心律转为颤动。在缺乏自足节律时，应开始CPR，并坚持至患者复温或有其他停止CPR的指征。但是CPR作为复温的过渡手段的实际作用仍有争议。

为防止热量的丢失，将患者移出寒冷的环境，以温暖的毯子换下湿冷的衣物，氧气袋吸氧。只要可能，均应对患者加强护理，心脏监护是必需的。仔细检查有无合并的异常，如糖尿病、脓毒血症和药物、乙醇的摄入或可能的隐藏损伤。这些异常均应立即处理。抽血

学习笔记

查血常规、电解质、血糖、乙醇、毒物筛查、肌酐、淀粉酶和血培养，并相应地处理异常的结果。例如，静脉予以葡萄糖治疗低血糖。

在低温的患者判断死亡是很困难的，对低温而看似心搏骤停或死亡的患者在复温前不要轻易宣布死亡。此公理的一个例外是低温患者在恢复正常体温后，仍持续缺氧，脉搏或呼吸还不能恢复，且血清钾水平高于 10mmol/L。

复温技术决定于患者体温及其对简单处理的反应和是否存在伴随的损伤。例如，在温暖室内用暖和的毯子、衣物和静脉内输液进行被动外周复温来处理轻和中低温。深低温治疗比较困难，需要积极中心复温，包括有创手术复温技术，如腹腔灌洗、胸腔/胸腹腔灌洗、血液透析或体外循环，上述措施最好在重症监护下进行。

心排量随低温程度呈比例下降，心肌不稳定性在约 33℃ 时开始发生。室颤在体温低于 28℃ 时明显增加，在低于 25℃ 时可能发生心脏停搏，若存在酸中毒、低氧和低温时，心脏对药物和除颤常没有反应。总的来说，这些治疗方式应保留至患者体温恢复至至少 38℃。溴苄铵是已知唯一抗心律失常有效的药物；有报道显示低温室颤患者利多卡因治疗是无效的。多巴胺是唯一对低温者有一定作用的正性肌力药物。在患者复温中应予以 100% 氧气。动脉血气常不能正确反映病情，如化验时血液已被加温至 37℃；那些复温和复苏时用于指导使用 $NaHCO_3$ 和调节通气的指标可能也不能正确反映患者情况。在转运患者至监护病房时不应拖延积极的复温。

【问题 5】冻僵冻伤的并发症有哪些？

1. 老人、婴儿、体质极度衰弱者和慢性心血管病、前脑垂体和甲状腺功能减退、脑血管意外后遗症患者，偶尔在温度过低的室内亦可发生冻僵和冻伤。

2. 当体温降至 26℃ 以下时，可发生心室颤动，最后心跳、呼吸停止。

【问题 6】冻伤如何预防？

知识点

冻伤如何预防

1. 注意锻炼身体，提高皮肤对寒冷的适应力。

2. 注意保暖，保护好易冻部位，如手足、耳朵等处，要注意戴好手套、穿厚袜、棉鞋等。鞋袜潮湿后，要及时更换。出门要戴耳罩，注意耳朵保暖。平时经常揉搓这些部位，以加强血液循环。

3. 在洗手、洗脸时不要用含碱性太大的肥皂，以免刺激皮肤。洗后，可适当擦一些润肤脂、雪花膏、甘油等油质护肤品，以保护皮肤的润滑。

4. 经常进行抗寒锻炼，用冷水洗脸、洗手，以增强防寒能力。

5. 患慢性病的人，如贫血、营养不良等，除积极治疗相应疾病外，要增加营养，保证机体足够的热量供应，增强抵抗力。

（赵晓东）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 葛均波，徐永健. 内科学. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 陈孝平，汪建平. 外科学. 北京：人民卫生出版社，2014.
4. 蒋健，于金德. 现代急诊内科学. 北京：科学出版社，2005.

学习笔记

第 106 章 中 暑

精粹

1. 中暑(heat illness)是指在高温和热辐射的长时间作用下,机体体温调节障碍,水、电解质代谢紊乱及神经系统功能损害等症状的总称。

2. 中暑的原因有很多,获取外界热量过多或产热增加,加之散热受阻,如不及时采取措施,就会引起中暑。中暑是一种威胁生命的急症,若不给予迅速有效的治疗,患者可出现抽搐,造成永久性脑损害或肾脏衰竭,甚至死亡。

3. 核心体温(core temperature)可提示病情的严重程度,当达到 41℃预示病情危重,体温若再略微升高即可致死。

4. 当出现低血压时,液体复苏是关键,升压药物应慎用。

病 历 摘 要

男性,18 岁,夏季军训露天进行队列演练过程中突然晕倒,被送入急诊科急救。既往体健,否认药物服用或慢性病史。查体:BP 92/43mmHg,P 162 次/分,T 39℃,R 30 次/分,衣物湿透,昏迷,双侧瞳孔等大等圆,直径 3mm,双肺呼吸音清,未闻及干湿啰音,心律齐,腹软,双下肢不肿。裸露处皮肤发红,无皮疹及蚊虫叮咬痕,神经系统查体未见阳性体征。

【问题 1】需立即进行什么处理?

思路 1: 患者心率快、血压下降、呼吸急促,应警惕呼吸循环功能进一步恶化威胁生命,需入抢救室监护生命体征,并予以吸氧、建静脉通路等基本处理。

思路 2: 结合夏季野外训练史、症状和体征,考虑中暑的可能性最大。需进一步检查确定。

知识点

中 暑 概 述

人体能维持体温 37℃左右,是由于体内各器官组织的新陈代谢和运动时所产生的热量,能够通过皮肤表面、呼吸和出汗等途径散失,在体温中枢的调节下达到平衡。当环境温度高于皮肤温度且湿度过大时,蒸发散热受阻,大量热积蓄,如不及时采取措施,就会引起中暑。

中暑是一种威胁生命的急症,若不给予迅速有效的治疗,患者可出现抽搐,造成永久性脑损害或肾脏衰竭,甚至死亡。

中暑的原因有很多,获取外界热量过多或产热增加,加之散热受阻,如工人在高温车间工作,如果通风差,则可以发生中暑;农民露天作业,长时间受阳光直接曝晒,亦可引起中暑。高温季节,空气中湿度增加,或在人群拥挤的公共场所,由于产热集中而散热困难,均易诱发中暑。汗腺功能障碍,如广泛烧伤后大面积瘢痕形成等,或体内电解质紊乱,如低钾,在高温环境中也可以中暑。

接诊该患者后立即进入抢救室,进行心电、血压、血氧监护,测快速血糖,建静脉通路补液,留置尿管监测每小时尿量,同时给予物理降温,快速采集病史,完善血尿便常规、肝肾功能、电解质、凝血四项、D-二聚体、动脉血气、BNP、心肌损伤标志物、床旁心电图、床旁胸部 X 线、床旁心

学习笔记

脏彩超，必要时及时复查，待生命体征平稳后行头颅CT检查。留院观察。

知识点

中暑的临床表现

1. 先兆中暑　在高温环境下，出现头痛、头晕、口渴、多汗、四肢无力酸软、注意力不集中、动作不协调等症状。体温正常或略有升高。如及时转移到阴凉通风处，补充水和盐分，短时间内即可恢复。

2. 轻症中暑　体温往往在38℃以上，除头晕、口渴外，往往还有面色潮红、大量出汗、皮肤灼热等表现，或出现四肢湿冷、面色苍白、血压下降、脉搏增快等表现。如及时处理，往往可于数小时内恢复。

3. 重症中暑　重症中暑病情较危重，如不及时救治将会危及生命。根据不同的发病机制分为热痉挛、热衰竭、日射病和热射病四种类型。

（1）热痉挛多发生于大量出汗及口渴，饮水多而盐分补充不足致血中氯化钠浓度急速明显降低时，肌肉会突然出现阵发性的痉挛性疼痛。实验室检查常发现血钠、氯降低，尿肌酸升高。

（2）热衰竭常常发生于老年人及一时未能适应高温的人。主要症状为头晕、头痛、心慌、口渴、恶心、呕吐、皮肤湿冷、血压下降、晕厥或神志模糊。此时的体温正常或稍微偏高。实验室检查常发现低钠、低氯。

（3）日射病：这类中暑的原因正像它的名字一样，是因为直接在烈日的曝晒下，引起颅内温度升高（可达41～42℃），引起脑细胞受损，进而造成脑组织的充血、水肿。主要症状为剧烈的头痛、头晕、恶心、呕吐、耳鸣、眼花、烦躁不安、意识障碍，严重者发生抽搐昏迷。体温可轻度升高。

（4）热射病：人体在高温环境中从事体力劳动的时间较长，身体产热过多，而散热不足，导致体温急剧升高。发病早期有大量冷汗，继而无汗、呼吸浅快、脉搏细速、躁动不安、神志模糊、血压下降，逐渐向昏迷伴四肢抽搐发展；严重者可产生脑水肿、肺水肿、心力衰竭等。实验室检查常常显示高钾、高钙、血液浓缩，白细胞增多，血小板减少，肌酐、尿素氮、GPT、LDH、CPK增高，代谢性酸中毒，尿蛋白，ECG显示心律失常和心肌损伤。

患者的化验结果回报：

凝血四项、D-二聚体、BNP：大致正常。

床旁胸部X线提示心肺未见异常。

床旁心脏彩超提示心功能大致正常。

头颅CT示颅内未见异常。

阳性结果提示：高钾、高钙，白细胞计数增多，血小板计数减少，肌酐、尿素氮、丙氨酸转移酶（GPT）、乳酸脱氢酶（LDH）、肌酸激酶（CK）增高，心电图示心律失常。动脉血气提示代谢性酸中毒。

【问题2】患者目前的诊断是什么？

思路1：当时夏季，气温39℃，患者长时间曝晒后，突然晕倒，其后发热、昏迷并低血压，无蚊虫叮咬或药物服用史，辅助检查未见明显心肺脑器质性病变，该患者诊断为热射病。

思路2：结合辅助检查的阳性结果可诊断急性肝肾功能、心肌损害，电解质紊乱，代谢性酸中毒。

学习笔记

知识点

中暑的鉴别诊断

1. 大汗昏迷,应除外有机磷药物中毒。

2. 颅内或其他部位感染急性发作 感染性疾病常在昏迷前先有发热,且脑炎等感染性疾病发病多有季节性,以夏秋及秋冬季多发。可做脑脊液化验等进一步检查排除。

3. 脑血管意外及脑外伤 多先有外伤史,或有一过性昏迷又清醒等主诉,查体可有神经功能异常,且头颅 CT 常示颅内出血等改变。亦应在症状加重时复查头 CT,除外继发颅内出血或脑栓塞的可能。

4. 老年性肺炎常与中暑并存 其临床表现是多种多样的,甚至缺乏呼吸道感染的症状及体征。可表现为食欲缺乏、意识障碍或精神异常,有些表现为心悸、胸闷、心动过速、心律不齐(房性期前收缩、室性期前收缩)等。发热,体温多在39℃以下,个别可无发热,仅表现为多汗。易合并水、电解质紊乱和酸碱平衡失调,休克,心律失常,呼吸衰竭,心力衰竭。周围血象,白细胞正常或升高,分类以中性增多为明显。X 线检查可明确诊断。

5. 血糖升高 老年人糖耐量减低,50 岁以上糖尿病发病率明显升高,50 岁以上发病率高达40%左右,且患者缺乏自觉症状,尿糖常为阴性,中暑会使病情加重,使隐性糖尿病者发病,重症中暑的应激状态亦可使血糖升高,但一般不超过 15~20mmol/L。

6. 糖尿病酮症酸中毒及非酮症高渗性昏迷 本病的诱发因素中以感染占首位,发热即成为主要症状之一,感染以肺部感染为多见。中暑亦是诱发因素之一,常以昏迷、失水、休克而就诊.非酮症高渗性昏迷多数见于老年人,半数无糖尿病史。实验室检查能明确诊断。

学习笔记

【问题3】该患者的治疗包括哪些?

1. 物理降温 将患者移至阴凉通风的地方,脱去患者衣服,头部戴冰帽,颈两侧、腋下腹股沟大动脉附近放冰袋。

2. 药物降温 氯丙嗪有调节体温中枢、扩张血管、松弛肌肉和降低氧耗的作用。25~50mg 加入 500ml 液体中静脉滴注,并同时监测血压。非甾体类消炎药物不宜使用,因有抗血小板作用,且对过高体温也无功效。

3. 对症治疗 提供必需的热量和营养物质以促进患者恢复,保持呼吸道通畅,给予吸氧;积极纠正水、电解质紊乱,维持酸碱平衡;补液速度也不宜过快,以免促发心衰发生;心力衰竭予以快速效应的洋地黄制剂;保护肝肾功能及心肌的治疗;昏迷患者容易发生肺部感染和压疮,须加强护理;应用升压药纠正休克;甘露醇脱水防治脑水肿。激素对治疗肺水肿、脑水肿等有一定的疗效,但剂量过大易继发感染,并对各种并发症采取相应的治疗措施。

【问题4】如何预防中暑的发生?

当患者出现早期症状时,应及时撤离高温现场。避免高温下通风不良处的强体力劳动,避免穿不透气的衣服劳动,进食含盐饮料以不断补充水和电解质的丧失。当高温下作业无法避免时,需改善劳动条件,加强防护措施,尽可能大量补足丢失的水分和盐分。有易患倾向者应避免在高温下作业。

(赵晓东)

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.
2. 葛均波,徐永健. 内科学. 北京:人民卫生出版社,2013.
3. 蒋健,于金德. 现代急诊内科学. 北京:科学出版社,2005.

第 107 章 电 击 伤

精粹

1. 人体接触一定量的电流或被闪电（雷电）与电弧击中，造成全身和局部损伤或功能障碍，甚至死亡，统称电击伤（electrical injuries）。

2. 患者可有抽搐、休克、心律不齐、心跳呼吸停止，伤情轻者仅有头晕、心悸、惊慌和四肢软弱等。根据电击伤病史、全身表现、局部组织灼伤和电击创口深处组织坏死等可以作出诊断。

3. 有些患者触电后，心跳和呼吸极其微弱，甚至暂时停止，处于"假死状态"，因此要认真鉴别，不可轻易放弃对触电患者的抢救。

4. 患者来诊后应立即检查生命体征（包括 SpO_2），最好都进抢救室监护，并予吸氧、建静脉通路。

5. 对电击伤患者应行心脏监护，必要时需治疗心律失常及对心跳、呼吸停止者施行心肺复苏。对创面的处理包括：筋膜切开减压、切除焦痂、清创、植皮等。同时进行全身治疗，包括预防感染、纠正水电解质失衡、防止急性肾衰竭、防治脑水肿等。

病 历 摘 要

患者，男性，18 岁，4 小时前在雨后爬上高压电线杆，被高压电（1 万伏）击伤，当即昏迷不醒，急诊送入医院。入院时神志已清醒，一般情况差，脉搏 130 次/分，呼吸 30 ~40 次/分，血压 90/60mmHg，导尿为酱油色尿。Ⅲ度烧伤面积达 30%，创面分布在胸、腹、双上肢及右大腿皮肤深度烧伤，右肘以下肢体已烧焦坏死。右侧胸部深度烧伤，第九、十肋间有 4cm×3cm 烧伤焦痂。脐周右侧有一直径 3cm 大小不规则的腹壁缺损，肠内容物外溢，外露肠段暗红，无蠕动，缺损的腹壁周围皮肤烧伤，表皮脱落，色灰暗。

【问题 1】需立即进行什么处理？诊断如何？

思路 1：患者心率快、血压下降、呼吸急促，应警惕呼吸循环功能进一步恶化威胁生命，需入抢救室监护生命体征，并予以吸氧、建静脉通路等基本处理。

思路 2：高压电击伤史，结合症状和体征，电击伤诊断明确。需进一步检查确定电击造成各系统、脏器的损害。

患者入院后马上进入抢救室，心电监护、吸氧、留置导尿管、保暖。查血常规、尿常规、生化、血气分析及电解质。

知识点

电击伤的临床表现

1. 电击伤　主要表现为局部的电灼伤和全身的电休克，导致呼吸麻痹和心跳停止。临床上分为轻型、重型和垂危型。

（1）轻型：触电后，因肌肉强烈收缩，有可能人体很快被弹离电流。患者表现惊慌，四肢软弱，面色苍白，头晕，心动过速，表情呆滞，呼吸急促。皮肤灼伤处疼痛，或可发现期前收缩。

学习笔记

（2）重型：患者神志不清，呼吸不规则，增快变浅，心率加快，心律不齐，或伴有抽搐，休克。有些患者可转入假死状态：心跳呼吸极其微弱或暂停，心电图可呈心室颤动。经积极治疗，一般也可恢复，或遗留有头晕、耳鸣、眼花、听觉或视力障碍等。

（3）危重型：多见于高压电击伤，或低压电通电时间较长。患者昏迷，呼吸心跳停止，瞳孔扩大。

电击时因肌肉剧烈收缩的机械暴力，可致关节脱位和骨折；枕叶、颞叶的永久性损害可致失明或耳聋，少数出现短期精神失常。脊髓损伤可致肢体瘫痪和侧索硬化症。

2. 电热灼伤　主要为电接触烧伤。常有三种局部表现：①电流通过人体直接引起，即临床一般所称的电烧伤或电流烧伤。有“入口”和“出口”，通常“入口”损伤较重。皮肤烧伤面积多较小，一般限于与电源接触的部位和附近组织，但实际组织损伤较重，可达肌肉、骨骼和内脏。早期从外表很难确定损伤的范围和严重程度。②电弧引起。可单独或与电接触烧伤同时发生，有时由于肌肉强烈收缩，关节的屈面形成短路，产生火花，引起多处烧伤。③电火花引燃衣物引起烧伤。

3. 特殊类型的电击伤（闪电伤）　闪电时的电流是直流电，电流强度高达几万安培，历时仅约10微秒，闪电温度可高达6000～10 000℃，能使数毫米厚的钢板熔化。因此，闪电对人体的危害有电流的直接作用和超高压或动力作用以及高温作用。当人遭受闪电或雷电击时的瞬间，电流迅速通过人体，重者可以导致心跳呼吸停止，脑组织缺氧而死亡。另外，闪电产生的火花，也会造成不同程度的皮肤烧伤。闪电雷击时，亦可使人体出现树枝状雷击纹，表皮剥脱，内皮出血，也可造成耳鼓膜或内脏破裂。雷电产生的爆炸效应可使人立即毙命。

学习笔记

【问题2】患者的下一步处理？

给予液体复苏、利尿、碱化尿液、保肝等治疗，保护重要脏器，清理创面，必要时行焦痂和深筋膜切开术及清创和植皮，预防严重并发症。

【问题3】需要与哪些疾病鉴别诊断？

思路：主要鉴别要点是有无电击史。

知识点

电击伤鉴别诊断

1. 对于电击伤所致的胸、腹、四肢等多发伤需与其他原因所致多发伤相鉴别。

2. 对于因电击伤引发心搏骤停病例，仍需与其他心脑血管疾病所诱发之心搏骤停相鉴别。

3. 对于其他突然性昏迷的疾病特别是影响心脏呼吸的疾病需要重点鉴别，包括心脑血管意外、糖尿病酮症酸中毒等。

【问题4】电击伤的病因包括哪些？

1. 主观因素　在工作中没有严格执行安全操作规程和安全用电制度，日常生活不懂用电的基本知识和存在的危险，或对安全用电不加重视、麻痹大意等。如在电线上挂衣晒物，误碰裸露电线或开关；随便玩弄电器设备；或身体进入高压电弧内；雷雨时在大树下避雨，或撑铁柄伞；或直接用手拉救触电者等。

2. 客观因素　高温、高湿度场所、腐蚀性化学车间、雷雨季节等，使电气绝缘性降低，容易漏电。人体淋雨受潮，皮肤电阻降低，也会使大电流容易通过人体。电器及线路等没有定期检查和维修产生漏电，或暴风雨刮倒电线杆，电线断裂下落，火灾时电线烧断以及电网、雷电击等。

【问题5】电击伤的发病机制是什么?

思路: 人体为导电体,外界电流进入人体,人体便成为电路中导体的一部分。对人体引起损伤的程度,与电流的性质(直流或交流)、强度、频率、电压的高低、接触部位的电阻、接触时间的长短、电流在人体内的径路,以及触电时人体功能状态有关。

知识点

电击伤的发病机制

1. 电流的性质和频率　人体对交流电耐受性比直流电差。小于250V的直流电很少引起死亡,而交流电在50V以上即可产生危险,特别是15~50Hz的低频交流电的耐受力最差,可引起肌肉强直性收缩,易致心室颤动而立即死亡。可能与细胞内的离子随着交流电频率往返运动的速度,正好是在细胞内来往一次,致使细胞受到大的骚动和破坏。

2. 电流强度　一般2mA以下的电流仅产生麻刺感。10~25mA时,手指肌肉产生持续的收缩,难以自主脱离电源,导致电流通过心脏时间较长,可致心肌细胞膜去极化,心肌收缩。50~80mA的电流通过心脏能引起心室颤动和呼吸麻痹。通过人体电流的强度(I)主要取决于人体皮肤电阻(R)与电源电压(E),根据公式 $I=E/R$,在电压一定的情况下,皮肤电阻越低,通过电流越大。冬季皮肤干燥时,皮肤电阻可达到50 000~1 000 000Ω,而潮湿皮肤的电阻可降至1000~1500Ω。即相同电压下,后者较前者通过的电流大50~600倍。

3. 电压的高低　高电压较低电压危险更大。电器设备的电压在250V以上的称为高压设备;36~250V的称为低压设备;小于36V的称特低压设备,该电压又叫安全电压。但如果在潮湿环境下接触12V电压也能产生危险。220V电压通过心脏,能引起心室颤动;1000V以上高电压先引起呼吸中枢麻痹,呼吸停止,继而心跳停止;200~1000V的交流电可同时影响心脏和呼吸中枢。高电压尚可使脑组织出现点状出血,水肿软化。

4. 触电部位的电阻　在一定的电压下,人体各组织的电阻不同,由大到小依次为骨、皮肤、脂肪、肌肉、血管和神经。皮肤电阻变化很大,冬季干燥时高,出汗、潮湿时降低;角质层后的足掌和手掌电阻最大。电流在体内一般沿电阻小的组织前行,引起损伤。

5. 电流作用的时间　时间越长,损伤越严重。如高压电流通过人体时间小于0.1秒,不致引起死亡;超过1秒,可能导致死亡。

6. 电流通过人体的途径　凡电流通过心、脑等重要器官往往有生命危险,如由一手进入,另一手通出,可致心室颤动或心搏骤停。若电流由一足进入,另一足通出,则可发生不同程度的损伤。

7. 电流可产生热效应　使组织升温。电流作用时间长,在电流通路上的组织甚至可以完全炭化。血管和神经比肌肉和脂肪电阻低,极易被电热灼伤,致血栓形成,远端组织缺血、坏死、丧失功能。高压电或闪电可使局部温度高达2000~4000℃,组织瞬间炭化。

8. 电能转化为机械能　50~60Hz的交流电可引起神经系统和肌肉的强烈兴奋,出现难以控制的痉挛性收缩,更使人体触电后不易解脱,发生在呼吸肌和支气管平滑肌,可使呼吸停止,窒息死亡。全身抽搐,可造成骨折和关节脱位。

【问题6】患者下一步如何处理?

思路1: 严密观察病情变化,防治各种并发症,尤其注意心律及肾功能变化;及时纠正水、电解质和酸碱失衡;进行心脏、呼吸、血压监护和肝肾功能监测。

思路2: 基本检查应包括:心电图,心肌酶,全血细胞计数,尿液分析,特别是肌球蛋白测定。若有任何心肌受损的征象、心律不齐或胸痛则应做12小时心脏监护。

学习笔记

知识点

电击伤的治疗

1. 脱离电源　电击伤患者在现场急救的第一步应使患者迅速脱离电源。最安全的方法是立即将电源电闸关闭，切断电源。或用干木棒、干竹竿等不导电的物体将电线或电器扒开，或可用木制长柄的刀斧、剪等砍、剪断带电电线。救助者勿以手直接推患者，以保自身安全。

2. 心肺脑复苏　患者脱离电源后应立即检查心肺情况，如患者已呼吸心跳停止，立即进行胸外按压（每分钟 80～100 次）和人工呼吸（每分钟 16～20 次），同时使用呼吸兴奋剂等。如患者瞳孔缩小，能触及颈动脉或股动脉搏动，面色改善，唇色有转红，表示抢救有效。在转送途中应继续上述急救措施，尽快做气管内插管后进行机械通气。如电流进出口在两上肢，心脏多呈松弛状态，可心内注射肾上腺素 1mg 或 10% 氯化钙 5～10ml。如电流进出口分别在上下肢，心脏多呈收缩状态，应注射阿托品 1～2mg 为好。防治脑缺氧及脑水肿以降低颅内压，高渗葡萄糖、山梨醇、甘露醇等应用可减轻脑水肿。

3. 创面处理　电灼伤创面消毒包扎，减少感染。待坏死区域边界明确，予清创去除坏死组织。肢体经高压电热灼伤后，大块软组织水肿、坏死和小营养血管内血栓形成，可使远端肢体发生缺血性坏死，应酌情及时进行筋膜松解术以减轻周围组织的压力，改善远端血液循环。对需截肢者，严格掌握手术指征。对于高处触电跌落者，必须全面体格检查，予以相应处理。

4. 及时处理内出血和骨折　特别对高处触电下跌者，必须进行全面体格检查，如发现有内出血或骨折者，应立即予以适当处理。

【问题7】电击伤的并发症有哪些？

学习笔记

知识点

电击伤的并发症

1. 大量组织的损伤和溶血可引起高钾血症。

2. 肌肉强烈收缩和抽搐可使四肢关节脱位和骨折，脊柱旁肌肉强烈收缩甚至引起脊柱压缩性骨折。

3. 神经系统后遗症有失明、耳聋、周围神经病变、上升性或横断性脊髓病变和侧索硬化症，亦可发生肢体单瘫或偏瘫。

4. 肢体灼伤引起远端供血不足和发生组织坏死。

5. 少数受高压电损伤患者可发生胃肠道功能紊乱、肠穿孔、胆囊局部坏死、胰腺灶性坏死、肝脏损害伴有凝血机制障碍、白内障和性格改变。

【问题8】电击伤如何预防？

大力宣传安全用电知识和触电现场抢救方法：定期对线路和电器设备进行检查和维修。避免带电操作，救火时应切断电源。雷雨时切忌在田野中行走或在大树下躲雨。医疗用电器仪表，应使用隔离表压器，使漏电电流控制在 10μA 以下。高压电周围应配置防护栏，并要有明显警示标志。

（赵晓东）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 葛均波，徐永健. 内科学. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 蒋健，于金德. 现代急诊内科学. 北京：科学出版社，2005.

第108章 高 原 病

精粹

1. 高原病(high-altitude illness)又称高山病,是指人体进入海拔3000m以上地区在低氧环境下发生的一种轻重不一、或急或缓的缺氧综合征。

2. 在我国,高原病分为急性高原病(急性高原反应、高原肺水肿、高原脑水肿、高原视网膜出血)、慢性高原病(慢性高原反应、高原红细胞增多症、高原血压异常、高原心脏病),急性高原病的诊疗如不及时可危及生命,在急诊较常见。

3. 迅速将患者转移至平原和(或)氧疗,这比明确诊断更重要。

4. 所有高原病患者都应查血常规、肝肾功能、电解质、D-二聚体、动脉血气、BNP、心肌损伤标志物、床旁心电图、床旁胸部X线、床旁心脏彩超,必要时及时复查。

5. 诊断高原病应具备以下条件 ①进入高原,或由低海拔进入高海拔地区后发病;②急性高原病症状随海拔的增高而加重,进入海拔较低地区而缓解,氧疗有效;③慢性高原病移地治疗大多有效;④除外有类似症状的其他疾病。

6. 对危重患者应就地抢救,立即给予高流量吸氧或面罩给氧;发病地区确无医疗条件而有较好的运送工具及抢救设备者,可将患者由高原转往海拔低的地区治疗。

病 历 摘 要

患者男性,50岁,既往无高血压、心脏病、哮喘、肺部疾病病史,今天晨起乘车前往海拔约4000m地区旅游途中突然出现进行性心慌、气短1天,胸闷、憋气1小时来诊,伴有咳嗽、咳痰,痰为白色黏痰,不能平卧。查体:BP 110/80mmHg,P 110次/分,SpO_2 76%,急性病容,口唇发绀,端坐呼吸,双肺可闻及明显痰鸣音及湿啰音,心律齐,双下肢轻度水肿。

【问题1】患者来诊后急诊应做什么?

思路1: 患者胸闷、憋气的原因尚不明确,所有类似患者都先进抢救室进行心电、血压、血氧监护,建静脉通路,吸氧,快速采集病史。

思路2: 完善相关化验检查:血常规、肝肾功能、电解质、D-二聚体、动脉血气、BNP、心肌损伤标志物、床旁心电图、床旁胸部X线、床旁心脏彩超,必要时及时复查。

知识点

职业性高原病诊断标准

(非职业性高原病参照此标准)

急性高原反应:由低海拔进抵海拔3000m以上地区数小时到数天内发病,常有头痛、头晕、恶心、呕吐、心悸、胸闷、气短、发绀、乏力、食欲不振、睡眠障碍、外周水肿、尿少等。一般经休息或对症处理后数天内即可缓解或消失。

急性高原病

1. 高原肺水肿 近期抵达海拔3000m以上高原。可有以下表现:

a) 出现静息状态时呼吸困难、咳嗽、咯白色或粉红色泡沫痰。

b) 中央性发绀,肺部湿性啰音。

学习笔记

c）肺部X射线检查：可见以肺门为中心向单侧或双侧肺野呈点片状或云絮状浸润阴影。常呈弥漫性、不规则性分布，亦可融合成大片状阴影。心影多正常，亦可见肺动脉高压及右心增大征象。

2. 高原脑水肿　急速进抵高原一般在海拔4000m以上发病，少数人可在海拔3000m以上发病。具有以下中枢神经系统表现之一者：

a）剧烈头痛、呕吐、表情淡漠、精神忧郁或欣快多语、烦躁不安、步态蹒跚、共济失调。

b）不同程度意识障碍（神志恍惚、意识朦胧、嗜睡，甚至昏迷）可出现脑膜刺激征及锥体束征阳性。

c）眼底：可出现视乳头水肿和（或）火焰状出血。

慢性高原病

1. 高原红细胞增多症（high altitude polycythemia，HAPC）

a）在海拔3000m以上高原发病，病程呈慢性经过。

b）临床表现：主要是头痛、头晕、乏力、睡眠障碍、发绀、眼结膜充血、皮肤紫红等多血症病状。

c）血液学参数：具有以下三项 $RBC \geq 6.5\times10^{12}/L$、$Hg \geq 200g/L$、$Hct \geq 65\%$。一般在1～3个月内检查3次以上方可做出诊断。

2. 高原心脏病（high altitude heart disease，HAHD）

a）一般在海拔3000m以上高原发病。

b）临床表现主要为乏力、心悸、胸闷、呼吸困难、咳嗽、发绀、肺动脉瓣第二心音亢进或分裂，重症者出现尿少、肝脏肿大、下肢水肿等右心衰竭症。

c）具有肺动脉高压征象。

学习笔记

患者的化验结果回报：

血常规、肝肾功、电解质、D-二聚体、BNP、心肌损伤标志物：大致正常。

动脉血气提示低氧血症。

床旁心电图提示窦性心动过速。

床旁胸部X线提示双肺野有密度较淡、片状云絮状模糊阴影。

床旁心脏彩超提示心功能大致正常。

【问题2】该患者最可能的诊断是什么？

思路1： 根据患者进入高海拔地区发病且随海拔的升高病情进行性加重，给予吸氧治疗有效，根据化验检查排除心脏疾病，胸片提示肺水肿，可明确诊断为高原性肺水肿。

思路2： 高原性肺水肿多在急性高原反应的基础上发生，当海拔达4000m以上或在2500m快速登山者均可发病。潜伏期短则3～48小时，长则3～10天。症状有头痛、胸闷、咳嗽、呼吸困难、不能平卧等，少数严重者可有少尿、咳多量血性泡沫痰，甚至神志不清。查体：发绀，双肺呼吸音降低，布满湿啰音。胸片提示双肺野有密度较淡、片状云絮状模糊阴影，在肺门旁明显，右侧常较左侧明显。

【问题3】该患者的治疗主要包括哪些？

1. 嘱患者绝对卧床休息，保暖，防止感染，高流量吸氧。
2. 如具备转运工具及抢救设备，应立即将患者运至低海拔地区。
3. 地塞米松10～20mg静脉入壶以减少肺毛细血管渗出。
4. 氨茶碱0.25g静脉入壶以缓解支气管痉挛和降低肺动脉压。

5. 硝苯地平 如无低血压,可舌下含服5~10mg,降低肺动脉压。
6. 呋塞米20~40mg静推或静脉壶入,然后口服,每次40~80mg,2次/天,至肺水肿控制。
7. 如已合并右心衰竭,立即给予强心、利尿、扩血管治疗,并监测出入量。
8. 如已出现呼吸衰竭,必要时给予机械通气。

知识点

高原病治疗方案

对危重患者就地抢救,给予高流量吸氧或面罩给氧。发病地点确无医疗条件而有较好的运送工具及抢救设备者,可将患者由高原转往海拔低的地区治疗。慢性高原病患者如病情许可,应逐步锻炼;若疗效不佳,可转往海拔低的地区。

1. 急性高原反应 轻症患者可自愈。重症患者给予对症治疗,如阿司匹林、吸氧,或用利尿药如呋塞米或乙酰唑胺125~250mg,每12小时一次。

2. 高原肺水肿治疗方案 患者绝对静卧休息,吸入流量高浓度氧,保暖。现场确无医疗条件,转运到低海拔区,可迅速好转。休息2~3天后可再攀登。地塞米松10~20mg稀释后缓慢静脉注射,每天1~2次,可减少肺毛细血管渗出。氨茶碱0.25mg加50%葡萄糖20ml稀释缓慢静脉注射和缓解支气管痉挛和降低肺动脉压。如无低血压,可舌下含化硝苯地平5~10mg降低肺动脉压,如出现右心衰竭,可用毒毛旋花子苷K或毛花苷C以及利尿剂。

3. 高原脑水肿 加大吸氧量,给予地塞米松、高葡萄糖、乙酰唑胺、呋塞米等。如有肺水肿、心力衰竭和红细胞增多时,不宜用甘露醇脱水疗法。

4. 高原血压异常 高血压按一般高血压治疗。

5. 高原心脏病治疗方案 出现心力衰竭时,吸氧,加服硝苯地平以加强降低肺动脉压,高原心脏病心肌显著缺氧,易发生洋地黄中毒而出现心律失常,可选用作用快、排泄快的强心药,如毛花苷C 0.2~0.4mg,心力衰竭控制后改口服地高辛。

6. 高原红细胞增多症 吸氧和低分子量右旋糖酐静脉滴注可暂时缓解症状,对有高血压和心力衰竭的危重患者,如有血液黏滞性过高,静脉放血300~500ml可使病情暂时好转,以备紧急转运,患者回到平原后,症状可以消失。

患者在晚上突然出现头晕、头痛,1小时后意识不清。查体患者昏迷、脉率快,呼吸极不规则,瞳孔对光反应迟钝,出现病理反射及视盘水肿。

【问题4】考虑患者发生了什么状况?怎么处理?

思路1: 诊断:在高原肺水肿的基础上病情加重,考虑因急性缺氧引起脑部小血管痉挛和通透性增加而产生高原脑水肿,又称高原昏迷或高原脑病。

思路2: 辅助检查:脑脊液化验正常,压力稍偏高。头颅MRI检查提示轻度脑水肿。

思路3: 治疗:继续给予吸氧,必要时给予气管插管及呼吸机辅助呼吸;甘露醇、呋塞米、高渗糖、激素等脱水药物治疗;注意水电解质平衡、预防感染及对症治疗;病情相对平稳后转至低海拔地区治疗。

知识点

高原脑水肿治疗方案

1. 按急性高原病与昏迷的护理常规。

2. 持续高流量吸氧4~6L/min,至意识有所恢复后可改为间断吸氧,直至完全清醒后逐渐停用。有条件可用高压氧舱治疗。

3. 尽早降低颅内压。轻型脑水肿可静注50%葡萄糖液60ml,每6小时1次。重症患

学习笔记

者：①20%甘露醇（或25%山梨醇）250ml快速静滴（30分钟滴完），每6小时1次；或用呋塞米（速尿）20mg，静注，2次/天；②地塞米松首剂静注20mg，以后5～10mg加入50%葡萄糖液60ml中静注，每6小时1次。最好与甘露醇交替应用。病程中根据意识、血压、脉搏、瞳孔的变化调整用量。用大剂量激素不宜超过48小时，以防消化道出血等并发症。

4. 可用促进脑细胞功能恢复的药物，如ATP、辅酶A及细胞色素C（过敏试验阴性者）等能量药物。在昏迷程度减轻时可适时应用催醒剂如克脑迷、氯脂醒、胞二磷胆碱等。一般不主张用中枢兴奋剂（如山梗菜碱、苯甲酸钠咖啡因等），因其不利于脑细胞的恢复。过早应用催醒剂也应避免。

5. 注意水及电解质平衡，一般采用“多脱少补”的方针，入量1500～2000ml/d。应含有适量的生理盐水，并根据尿量补充氯化钾。

6. 积极防治合并症及并发症。对疑有心功能不全者用快速强心剂，合并肺水肿者可静注氨茶碱、呋塞米等。为预防或治疗肺部感染，可给予适当的抗生素。

7. 重症病例待病情稳定后转至低处治疗，在转送途中重要的治疗不能中断。

【问题5】在急诊高原病需要与哪些疾病相鉴别？

【问题6】为应对高原反应有哪些预防措施？

计划进入高原的人员应了解和适应高原环境的特点；平时加强体育锻炼，按计划进行阶段性适应性锻炼；注意保暖及防止呼吸道感染；诊断心、肺、血液系统疾病者不宜进入高原；在进入高原前1～2天口服一种利尿剂连服一周，减少液体潴留；需紧急进入高原者可口服小剂量激素；初入高原者应尽量减少体力活动，同时注意保暖，防治呼吸道感染；初入高原时多食用碳水化合物、多种维生素及易消化食物，禁止饮酒。

学习笔记

知识点

高原病鉴别诊断

1. 晕车　在进入高原前也有晕车史，无缺氧症状。由高原返回低海拔地区症状不减轻，停止乘车后症状好转。

2. 左心衰竭、肺水肿　无高原反应的前驱症状，有原发心脏病病史、体征及心力衰竭的诱因，氧疗效果差。

3. 其他引起昏迷的疾病　体检发现偏瘫时应高度注意脑血管意外；有头部受伤者考虑颅脑外伤；发热者考虑感染性疾病。病前有毒物接触史者考虑中毒。既往有肺、肝、肾、糖尿病、高血压、癫痫病史者考虑相关疾病及并发症。实验室检查可辅助诊断。

4. 真性红细胞增多症　常有脾大和白细胞、血小板增多。

5. 其他器质性心脏病　动脉粥样硬化性心脏病：老年患者突然发生左心衰竭，心电图和血清心肌酶测定有特殊变化。风湿性心脏病：有二尖瓣狭窄的表现。肺源性心脏病：出现右心衰竭，既往有慢性支气管炎合并阻塞性肺气肿病史。

（赵晓东）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 葛均波，徐永健. 内科学. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 蒋健，于金德. 现代急诊内科学. 北京：科学出版社，2005.
4. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine：Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia：Mosby，2010.
5. Judith E Tintinalli. Emergency Medicine：A Comprehensive Study Guide. 6th ed. Pennsylvania：McGraw-Hill，2003.

第 109 章 淹　　溺

精粹

1. 淹溺(drowning)　又称溺水，是指人淹没于水中，水和水中污泥、杂草等堵塞呼吸道或因反射性喉、气管、支气管痉挛引起通气障碍而窒息，导致机体缺氧和二氧化碳潴留。淹溺分为干性淹溺和湿性淹溺两大类。

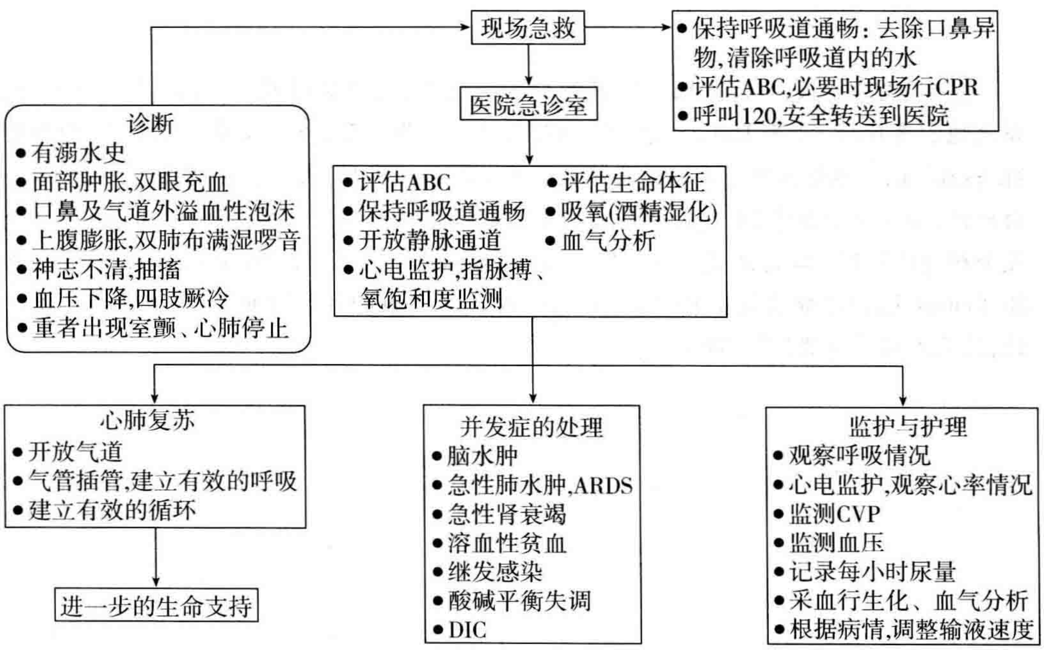
2. 病因　不会游泳意外落水；在游泳过程中，时间过长力气耗尽或受冷水刺激发生肢体抽搐或肢体被植物缠绕等；在浅水区跳水，头撞硬物，发生颅脑损伤而溺水；潜水意外，或投水自杀；游泳过程中疾病急性发作。

3. 淹溺时水大量进入血液循环中可引起血浆渗透压改变、电解质紊乱和组织损伤，若急救不及时，可造成呼吸和心搏骤停而死亡。不慎跌入粪坑、污水池和化学物贮槽时，还可引起皮肤和黏膜损伤以及全身中毒。

4. 淹溺患者来诊后应立即检查生命体征(包括 SpO_2)，必须立即进抢救室监护，并予吸氧、建立静脉通路。

5. 诊断明确后立即给予相应治疗，并预防可能发生的并发症，必要时可不必等待化验结果，入院后即给予氢化可的松、碳酸氢钠，有效地防治继续溶血和极可能发生的急性肾衰竭。

6. 必要时需控制脑水肿，促进脑功能恢复，可一开始即对此采取脱水、利尿、脑保护剂等措施。



淹溺的急救程序

病历摘要

患者,女,21岁,主因“溺水后意识模糊30分钟”于急诊入院。患者缘于入院前30分钟被人发现跳入河中,被“110”巡警救出后,将患者取头低俯卧位按压背部呕吐出大量河水,并急呼“120”来诊。送院途中给予清理患者口鼻中污物,开放气道,持续给氧并严密监测生命体征变化等措施。入院时患者持续性呛咳,吐粉红色泡沫样痰。查体:体温36℃,脉搏160次/分,呼吸26次/分,血压93/54mmHg,浅昏迷状,双侧瞳孔正大等圆,光反射存在,口唇发绀;两肺呼吸音急促,满布湿啰音;心率160次/分,律齐;腹软,肝脾未触及,肠鸣音存在;手足发凉,四肢活动可;病理反射未引出。

【问题1】需立即进行什么处理?

思路1: 患者淹溺诊断明确,有持续性呛咳、咳粉红色泡沫样痰的症状,而且心率快、血压低。需马上进入抢救室,心电监护、吸氧、留置导尿管、保暖。

思路2: 查血常规、尿常规、生化、血气分析及电解质。

思路3: 给予强心、利尿、扩血管、保肝、减轻脑水肿等治疗。开放气道、吸痰,保持呼吸道通畅,准备好气管插管的物品及呼吸机。

知识点

淹溺临床特点

淹溺1~2分钟内,主要是一过性窒息的缺氧表现:神志多清醒,有呛咳,呼吸频率加快,血压增高,胸闷胀不适,四肢酸痛无力。

淹溺3~4分钟内,可有神志模糊、烦躁、剧烈咳嗽,喘憋、呼吸困难、心率慢、血压降低、皮肤冷、发绀。在喉痉挛期之后,水进入呼吸道、消化道,睑面水肿、眼充血、口鼻血性泡沫痰、皮肤冷白、发绀、呼吸困难,上腹较膨胀。

淹溺5分钟以上,神志昏迷,口鼻血性分泌物,皮肤发绀重,呼吸憋喘或微弱浅表、不整,心音不清,呼吸衰竭、心力衰竭,以至瞳孔散大、呼吸心跳停止。

学习笔记

查体:浅昏迷状,口唇发绀,口、鼻充满粉红色泡沫;两肺呼吸音粗糙,满布湿啰音,血氧饱和度68%;心率160次/分,律齐;腹部隆起伴胃扩张;手足发凉。血常规:白细胞21.6×10^9/L,中性粒细胞7.45g/L,血小板324×10^9/L;尿常规:浓茶色尿,尿胆原阳性,尿蛋白阳性;血清总胆红素24.3μmol/L,非结合胆红素13.2μmol/L,尿素氮41.0mmol/L。血气分析:pH 7.13,二氧化碳分压53.2mmHg,动脉血氧分压42.7mmHg,实际碳酸氢盐20.5mmol/L,标准碳酸氢盐19.6mmol/L,碱剩余-4.8mmol/L。胸部X线:双肺透亮度减低,呈毛玻璃样改变(图109-1)。

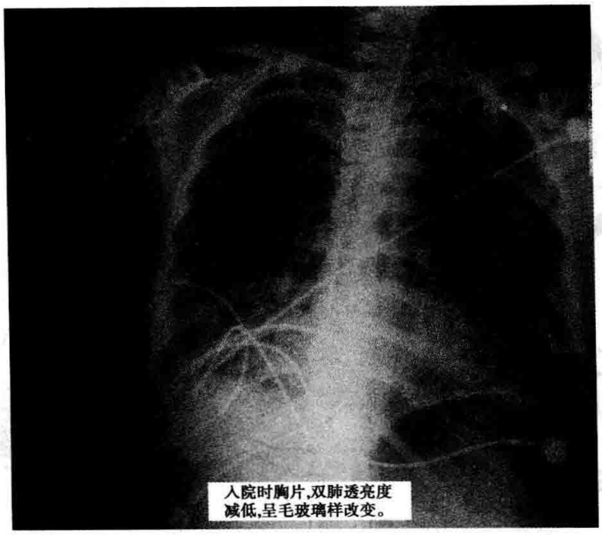


图109-1 胸部X线:双肺透亮度减低,呈毛玻璃样改变

【问题2】患者的诊断是什么?进一步如何处置?

思路1:依据有明确溺水史以及上述体征及辅助检查,初诊为:淡水淹溺,Ⅰ、Ⅱ型呼吸衰竭,呼吸性合并代谢性酸中毒,急性肺水肿,成人呼吸窘迫综合征(ARDS),脑水肿,急性血管内溶血。

思路2:气管插管及呼吸机辅助通气(持续正压通气或呼气末正压通气):应用IPPV(FiO_2>0.6)后,仍不能提高PO_2,可用CPAP或PEEP。通过开放气道,扩张肺泡,增加功能残气量,改善肺顺应性以及通气/血流比值。合适的PEEP通常先从5cmH_2O开始,逐步增加到10~15cmH_2O,其前提是对患者心排血量无明显影响。

思路3:临床常用的药物有氢化可的松、地塞米松和甲泼尼龙,通常在发病24~48小时内用大剂量糖皮质激素。氢化可的松首次静注200~300mg,24小时用量可达1g以上。地塞米松首次用量可静注30~40mg,随后每6小时静注10~20mg。甲泼尼龙的剂量为30mg/kg静注,用药不宜超过72小时。

知识点

淹溺鉴别诊断

淹溺的诊断通常是比较明确的,故淹溺的鉴别诊断主要是评估是否存在与淹溺相关的损伤并给予相应的处理。

淹溺相关损伤最常见的是头部损伤、颈椎的骨折和脱臼,也可发生腹部、胸部和脊髓的损伤。淹溺的水域越浅越容易发生淹溺相关的损伤。如有可能也应注意引起淹溺的原因,淹溺前是否存在心律失常、脑血管意外、癫痫、晕厥和外伤等情况,是否有谋杀和溺婴动机等。

知识点

淹溺的急救要点

1. 溺水者救上岸后首先清除口鼻淤泥、杂草、呕吐物等,并打开气道。

2. 控水处理(倒水),患者取俯卧位,头部向下,迅速按压背部使呼吸道和胃内的水倒出(图109-2)。如淡水淹溺,低渗性液体很快渗入血循环,肺内残留不多,因此时间不宜过长(1分钟即够)。

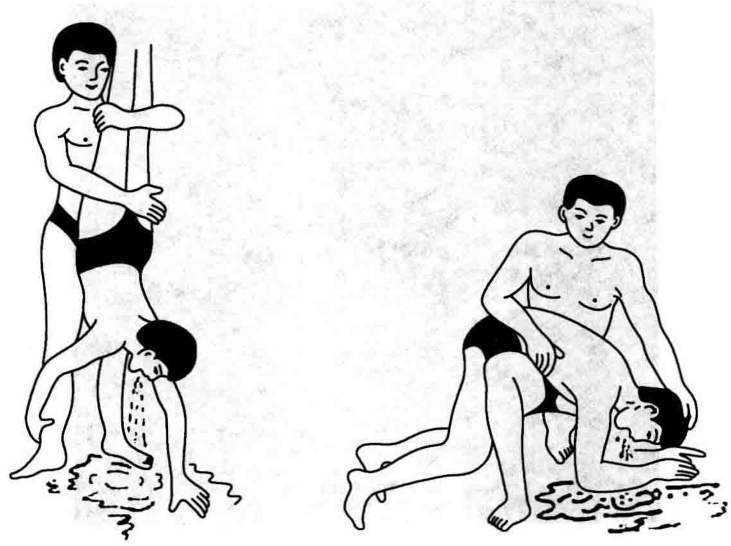


图 109-2 控水处理

3. 淹溺者如存在意识完全丧失伴大动脉搏动消失，心跳停止的诊断可完全成立，应立即给予基础心肺复苏。应注意低温可干扰淹溺者颈动脉搏动的检测。如无确切证据支持心跳停止，不宜进行胸外按压，不必要的胸外按压可造成心跳存在者的心室颤动。心力衰竭者可用毛花苷C(西地兰)，心律失常者可用抗心律失常药物治疗。

4. 并发症的防治，主要并发症有脑水肿、肺水肿、ARDS、溶血反应、酸中毒、水和电解质紊乱、急性肾衰竭、弥散性血管内凝血。

5. 淡水淹溺用3%生理盐水500ml静脉滴注；海水淹溺用5%葡萄糖溶液500～1000ml静脉滴注，或右旋糖酐500ml静脉滴注。

6. 淹溺者，尤其近乎溺死者必须转送医院观察和治疗，即使被认为危险已度过。因近乎溺死者可在淹溺发生后72小时死于继发的并发症。

学习笔记

知识点

淹溺的临床表现及其机制

1. 干性淹溺　人入水后，因受强烈刺激(惊慌、恐惧、骤然寒冷等)，引起喉头痉挛，以致呼吸道完全梗阻，造成窒息死亡。当喉头痉挛时，心脏可反射性地停搏，也可因窒息、心肌缺氧而致心脏停搏。所有溺死者中10%～40%可能为干性淹溺(尸检发现溺死者中仅约10%吸入相当量的水)。

2. 湿性淹溺　人淹没于水中，本能地引起反应性屏气，避免水进入呼吸道。但由于缺氧，不能坚持屏气而被迫深呼吸，从而使大量水进入呼吸道和肺泡，阻滞气体交换，引起全身缺氧和二氧化碳潴留；呼吸道内的水迅速经肺泡吸收到血液循环。由于淹溺的水所含的成分不同，引起的病变也有差异，通常分为淡水淹溺和海水淹溺两类。

(1) 淡水淹溺：江、河、湖、池中的水一般属于低渗，统称淡水，淡水进入呼吸道后影响通气和气体交换；水损伤气管、支气管和肺泡壁的上皮细胞，并使肺泡表面活性物质减少，引起肺泡塌陷，进一步阻滞气体交换，造成全身严重缺氧；淡水进入血液循环，稀释血液，引起低钠、低氯和低蛋白血症；血中的红细胞在低渗血浆中破碎，引起血管内溶血，导致高钾血症，导致心室颤动而致心脏停搏；溶血后过量的游离血红蛋白堵塞肾小管，引起急性肾衰竭。

（2）海水淹溺：海水含3.5%氯化钠及大量钙盐和镁盐。海水对呼吸道和肺泡有化学性刺激作用。肺泡上皮细胞和肺毛细血管内皮细胞受海水损伤后，大量蛋白质及水分向肺间质和肺泡腔内渗出，引起急性非心源性肺水肿。高钙血症可导致心律失常，甚至心脏停搏。高镁血症可抑制中枢和周围神经，导致横纹肌无力、扩张血管和降低血压（表109-1）。

表109-1 海水淹溺与淡水淹溺的病理特点比较

项目	海水淹溺	淡水淹溺
血液总量	减少	增加
血液形状	浓缩显著	稀释显著
红细胞损害	很少	大量
血浆电解质变化	钠、钙、镁、氯离子增加	钾离子增加，钠、钙、氯离子减少
心室颤动	极少发生	常见
主要致死原因	水肿 心力衰竭	脑水肿 心力衰竭、室颤

【问题3】淹溺的过程还可能导致哪些症状？

1. 潜水反射　潜水反射是因面部三叉神经受刺激后引起的反射，表现为呼吸停止、外周血管收缩和心动过缓，通常也是儿童易发。冷水和淹溺者的焦虑可加重潜水反射。潜水反射对机体有防御作用，首先保证重要脏器的血供和减少氧耗。潜水反射和低温相互作用，可使淹溺者处于低氧耗和低代谢状态。

2. 围营救期虚脱　有些淹溺者（甚至意识清醒者）被营救到岸上后可以突发虚脱和致命性的心律失常而死亡，有学者把这种现象命名为围营救期虚脱。

【问题4】淹溺抢救成功的关键因素有哪些？

抢救成功的关键在于：①提高急救意识，争分夺秒，迅速采用救治措施，在第一时间通畅呼吸道，出现病情恶化时及时处理；②诊断明确后立即给予相应治疗，并预防可能发生的并发症，可不必等待化验结果，必要时入院后即可给予氢化可的松、碳酸氢钠，可有效地防治继续溶血和极可能发生的急性肾衰竭；③全面分析病情，用药时考虑到每一个细节；④控制脑水肿，促进脑功能恢复，此乃复苏成败的关键，可一开始即对此采取脱水、利尿、脑保护剂等措施。

【问题5】淹溺患者留院观察需注意观察哪些指标？

应密切监测肝功能、肾功能、血气、电解质，并行心、脑血管系统检查。

【问题6】淹溺患者的预后怎么样？

溺水后存活的关键因素是溺水的时间、水温、溺水者年龄及复苏抢救的速度。如沉溺在冷水中，由于潜水反射使得心率减慢，外周血管收缩，这样可使得更多的动脉血供应心脏和大脑；同时低温时组织耗氧减少，延长了溺水者的可能生存时间，因此即便沉溺长达1小时，也应积极抢救。

【问题7】淹溺如何预防？

游泳前不宜进食。在海滩、水池边等地需照看好儿童。不应让婴儿、儿童、老人及残疾人独自留于浴池中。所有的游泳者均应在限定范围内游泳并应由有经验者陪同。不会游泳者在可能落水的情况下应穿上救生衣。儿童应尽早学会游泳，成人及12岁以上儿童应熟悉心肺复苏基本技术。

（赵晓东）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 葛均波，徐永健. 内科学. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 蒋健，于金德. 现代急诊内科学. 北京：科学出版社，2005.

学习笔记

第110章 放 射 病

精粹

1. 详细询问病史很重要，发病原因主要为核辐射事故、医疗事故、治疗性照射。

2. 急性放射病(radiation injuries)和慢性放射病均为全身性疾病，后者以造血组织损伤为主。

3. 根据接触放射线剂量、基本病理改变和临床特点，分为骨髓型、肠型和脑型三种类型的放射病，且病程呈阶段性发展，可分为初期、假愈期、极期、恢复期四个阶段。后两种类型的放射病分期不明显，病情进展快，多死于循环衰竭、休克。

4. 尽早住院，休息，高热量、高蛋白、高维生素、易消化饮食不容忽视。

5. 肠型放射病预后较差，对于病情较轻者应及时调整自主神经系统功能，禁食，尽早纠正脱水，维持电解质和酸碱平衡，进行严格的无菌隔离，积极抗感染、抗出血，有合适供者行骨髓移植。病情较重者，主要给予对症治疗，减轻患者痛苦及延长生命。

6. 骨髓型放射病分期明显，积极治疗预后较好。

7. 脑型放射病 目前无有效的治疗措施，主要采用对症治疗。并且发病很快，病情凶险，多在1~2天内死亡。

8. 感染是急性放射病的严重并发症，也是死亡的主要原因。重度患者或腹部接受大剂量射线照射者可出现肠套叠、肠梗阻。

学习笔记

病历摘要

患者男性，50岁，既往体健，主因“反复恶心、呕吐2小时”来诊，同时伴有全身乏力、头痛，追溯病史距患者居住地2000m处核电站发生爆炸。查体生命体征平稳，内科系统及神经系统未见明显阳性体征。

【问题1】在急诊应完善哪些基本化验检查？

思路1：血常规：受照后外周血淋巴细胞绝对值降低较早，降低速度与照射剂量相关，1~2天降至$<0.6\times10^9/L$提示重度以上骨髓型急性放射病。受照后外周血白细胞继反应性升高后减少的程度和最低值反映病情的严重程度，照后7~10天白细胞值降至$2\times10^9/L$，最小值低于$1\times10^9/L$，提示重度以上骨髓型急性放射病。受照后2~5天外周血血红蛋白升至110g以上提示可能发生肠型急性放射病。

思路2：骨髓穿刺及化验：大剂量照射早期骨髓有核细胞减少，粒/红比值先增高后抑制。通过血象和骨髓象可观察造血抑制情况，并有助于判断病情轻重、进行分型、判断预后。

思路3：血尿生化：血尿淀粉酶、心肌酶、肾功能、肝功能、凝血因子等测定有助于诊断和病情判断。

思路4：体表放射性监测：如佩戴笔式个人剂量仪，甲状腺放射线测定，收集口腔、鼻腔、皮肤沾染物、血尿便进行体表放射性的测量。

知识点

放射病病理、病因

1. 核战争 101kt以下核爆炸时的暴露和有屏蔽人员，101kt以上爆炸时的有屏蔽人员，在严重沾染区内通过和停留过久的人员，受到早期核辐射或放射性沾染的外照射，是发

生大量急性放射病伤员的主要因素。

2. 平时

(1) 核辐射事故:全世界目前有430多座核电站在运行,新建的核电站还在不断增加。从20世纪50年代至今已发生过好几起事故,其中最大的一次是1986年切尔诺贝利核电站事故,发生了200多例急性放射病,死亡29人。各种类型辐射源在生产、医疗各个领域的应用日益广泛,由于使用或保管不当,各种类型的辐射事故已发生过数百起,我国自20世纪60年代以来也曾发生过多起辐射源事故,伤亡多人。

(2) 医疗事故:放射性核素和辐射装置的医疗应用,也有可能发生医疗事故,如国外曾发生过误用过量放射性核素治疗患者而产生内照射急性放射性致死的事故,也曾发生过因辐射装置故障使患者受到过量照射的事故。

(3) 治疗性照射:因治疗需要而给予患者大剂量照射,可造成治疗性急性放射病,如骨髓移植前常用大剂量(>6Gy)全身照射或全身淋巴结照射,作为骨髓移植前的预处理。

造血损伤是骨髓型放射病的特征,它贯穿疾病的全过程,骨髓在照射后几小时即见细胞分裂指数降低,血窦扩张、充血,随后是骨髓细胞坏死,造血细胞减少,血窦渗血和破裂,出血。血细胞减少红系早于粒系,最初是幼稚细胞减少,以后成熟细胞亦减少。骨髓变化的程度与照射剂量有关,照射剂量小者,血细胞仅轻微减少,出血亦不明显,照射剂量大者,造血细胞严重缺乏,以至完全消失,仅残留脂肪细胞、网状细胞和浆细胞,淋巴细胞可相对增多,其他如组织嗜碱细胞、破骨细胞、成骨细胞亦增多,并有严重出血,呈骨髓严重抑制现象。骨髓被破坏以后,若保留有足够的造血干细胞,还能重建造血,骨髓造血的恢复可在照射后第三周开始,明显的再生恢复在照射后4~5周。若照射剂量很大时,造血功能往往不能自行恢复。

淋巴细胞(主要为脾和淋巴结)的变化规律与骨髓相似,亦以细胞分裂抑制、细胞坏死、减少和出血为主,其发展比骨髓快,恢复亦比骨髓早,但完全恢复需要较长的时间。

随着造血器官病变的发展,骨髓型放射病的临床过程有明显的阶段性,可划分为初期、假愈期、极期和恢复期,尤以中、重度分期为明显。

学习笔记

知识点

放射病的发病机制

造血损伤是骨髓型放射病的特征,它贯穿疾病的全过程。骨髓在照射后几小时即见细胞分裂指数降低,血窦扩张、充血。随后是骨髓细胞坏死,造血细胞减少,血窦渗血和破裂、出血。血细胞减少红系早于粒系,最初是幼稚细胞减少,以后成熟细胞亦减少。骨髓变化的程度与照射剂量有关,照射剂量小者,血细胞仅轻微减少,出血亦不明显。照射剂量大者,造血细胞严重缺乏,以至完全消失。仅残留脂肪细胞、网状细胞和浆细胞,淋巴细胞可相对增多,其他如组织嗜碱细胞,破骨细胞、成骨细胞亦增多,并有严重出血,呈骨髓严重抑制现象。骨髓被破坏以后,若保留足够的造血干细胞,还能重建造血。骨髓造血的恢复可在照射后第三周开始,明显的再生恢复在照射后4~5周。若照射剂量很大时,造血功能往往不能自行恢复。

淋巴细胞(主要为脾和淋巴结)的变化规律与骨髓相似,亦以细胞分裂抑制、细胞坏死减少和出血为主,其发展比骨髓快,恢复亦比骨髓早,但完全恢复需要较长的时间。

随着造血器官病变的发展,骨髓型放射病的临床过程有明显的阶段性,可划分为初期、假愈期、极期和恢复期。尤以中、重度分期为明显。

【问题2】急诊主要给予哪些基本治疗?

思路1: 留院观察,安静休息;避免着凉,预防感染。

思路2：给予止吐、纠正电解质紊乱、静脉营养支持治疗，同时补充大量维生素。患者症状缓解后进食高热量、高蛋白、高维生素、易消化的饮食。

思路3：血常规、生化等指标及时复查。

知识点

骨髓急性放射病临床表现及治疗

骨髓急性放射病受照剂量为100~1000cGy，基本病理改变为骨髓造血组织损伤，临床主要表现为白细胞减少、感染和出血。在核辐射事故中较常见，积极治疗预后良好。随着辐射剂量的增大分为轻、中、重、极重度。

轻度骨髓急性放射病：照射剂量100~200cGy。症状轻，分期不明。

初期可有头晕、乏力、失眠、嗜睡、恶心等症状，外周血白细胞在正常范围或稍增加，淋巴细胞绝对值3天内维持在$1\times10^9/L$；假愈期症状消失；极期可有恶心、呕吐、低热、外周白细胞轻度减少，最低值在$3\times10^9/L$左右，血小板轻度减少，最低在$50\times10^9/L$，无明显出血症状；骨髓多改变轻，早期呈粒系造血活跃，粒红比例增加；住院观察。安静休息，给予高热量、高蛋白、高维生素、易消化的饮食，并给予维生素C、E等自由基清除剂，根据病情酌情进行简易保护性隔离措施，工作人员戴口罩、帽子、穿隔离衣等。一般经治疗和休息1~2个月可恢复。

中度骨髓急性放射病：照射剂量200~400cGy。症状明显，分期清楚。初期：照射后2小时即可出现全身乏力、头晕、恶心、呕吐等初期症状。外周血白细胞照后反应性升高，24小时恢复原来水平，淋巴细胞3天内绝对值减至$0.75\times10^9/L$。假愈期：3~4天进入假愈期，持续3~4周。极期：脱发、高热、感染、出血等症状，出血多见于皮肤易摩擦的部位，皮肤毛细血管负压脆性试验阳性。外周血白细胞、血小板进行性减少，受照后5周时达最低，白细胞$2\times10^9/L$，血小板$30\times10^9/L$。恢复期：经治疗2个月左右，进入恢复期，症状减轻，全身情况逐渐好转，轻度贫血恢复稍晚，生殖功能恢复需1年以上。

重度骨髓急性放射病：受照剂量400~600cGy，为半数致死剂量范围。症状明显，病程典型。初期：除全身乏力、头晕、食欲减退外，腮腺肿大，严重呕吐，少数腹泻，一般在照后1小时即可出现。外周血白细胞照后反应性升高，后逐渐下降，一周内减至$2.5\times10^9/L$，淋巴细胞3天内绝对值降至$0.5\times10^9/L$。假愈期：2~3周，仍可有中度发热。极期：严重脱发、高热、有严重感染，口腔、呼吸道感染，甚至败血症，出血，皮肤黏膜出血，甚至柏油样便。严重出血和感染为死亡常见原因。外周白细胞急剧减少，照后1个月左右降至最低值，白细胞$1\times10^9/L$，血小板$10\times10^9/L$。经积极治疗，可存活。治疗：安静休息并尽早给予抗辐射药物和清除氧自由基的药物，如雌三醇，10mg，肌内注射，或苯甲酸雌二醇，1mg，肌内注射。加强隔离及防护，强化全身支持治疗，有条件可住进层流洁净病房进行保护。改善微循环状态：静滴低分子右旋糖酐、复方丹参，以防止红细胞和血小板聚集。预防感染、避免出血、保护造血功能、合理调配饮食，必要时输注丙种球蛋白，以提高机体被动免疫力。适当放宽输血指征，尽早行HLA配型，寻找供者，考虑同种骨髓移植。

极重度骨髓急性放射病　照射剂量600~1000cGy，绝对致死剂量。1小时内即可出现头痛、乏力、频繁呕吐、腹泻等症状，3天内淋巴细胞绝对值可减至$0.25\times10^9/L$，病情发展快，假愈期不明显，受照后第2周即进入极期，出现拒食、频繁呕吐、腹痛、腹泻、黑便或血尿，并可伴发严重感染、出血、水电解质平衡紊乱，第2周时白细胞和血小板下降至最低值，白细胞小于$0.5\times10^9/L$，血小板小于$10\times10^9/L$，通常死于严重感染或出血。经造血干细胞移植可能存活，患者恢复较差，常残留造血功能和免疫功能低下、终身不育等后遗症。治疗：在重度治疗措施的基础上，加强隔离及防护，强化全身支持治疗，适当放宽输血指征，尽早行HLA配型，寻找供者，考虑同种骨髓移植。

学习笔记

知识点

肠型急性放射病的临床表现及治疗

受照剂量为1000～5000cGy超致死辐射剂量，基本病变为肠黏膜坏死脱落，照后30分钟内即出现频繁呕吐、腹泻、腹痛和水、电解质代谢严重紊乱。外周血淋巴细胞绝对值急剧减少，3天内降至$0.25 \times 10^9/L$以下。无明显假愈期，经3～5天症状缓解后迅速进入极期。腹泻每天可达20余次，呈喷射状、血样便，伴里急后重，可见脱落的肠黏膜组织。主要给予禁食，尽早纠正脱水，维持电解质和酸碱平衡，进行严格的无菌隔离，积极抗感染、抗出血，有合适供者行骨髓移植及对症支持治疗。

知识点

脑型急性放射病的临床表现及治疗

受照剂量为5000cGy以上，基本病变为脑组织损伤，病情发展快，病程短。主要表现为意识丧失和站立不稳、步态蹒跚、头部摇摆、左右摇晃等共济失调，以及肌张力增加、肢体震颤、不规则抽搐、眼球震颤等中枢神经系统障碍的症状。多在1～3天内发生昏迷、循环衰竭、休克而死亡。无有效的治疗措施，主要采用对症治疗。

【问题3】放射病的临床诊断？

知识点

放射病的临床诊断

临床诊断是早期分类的继续，两者不可分割，目的是根据照射剂量、病情的发展和各项化验指标完成最后的确定诊断（表110-1）。

表110-1 各种程度急性放射病临床诊断参考表

主要症状		脑型	肠型	骨髓型			
				极重度	重度	中度	轻度
初期	呕吐	+++	+++	+++	++	+	-
	腹泻	+～+++	+++	++～+	+～-	-	-
	共济失调	+++	-	-	-	-	-
	定向力障碍	+++	-	-	-	-	-
极期	开始时间(d)	立即	3～6	<10	15～25	20～30	不明显
	口咽炎	-	++～-	+++～++	++	+	-
	最高体温	↓	↑或↓	>39℃	>39℃	>38℃	<38℃
	脱发	-	++～-	+++～+	+++	++～+	-
	出血	-	++～-	+++～-	+++	++～+	-
	柏油样便	-	++～-	+++	++	-	-
	血水便	+～-	++	-	-	-	-
	腹泻	+++	+++	+++	++	-	-
	拒食	+	+	+	+～-	-	-
	衰竭	+++	+++	+++	++	-	-

物理剂量和生物剂量测定：正确测定患者受照射的剂量，是判断病情的主要依据，有条件时可分别测定物理剂量和生物剂量，两者可以互相补充，以得出较正确的数值。

1. 物理剂量测定　要详细了解事故时辐射场的情况、人与放射源的几何位置、有无屏蔽以及人员移动情况和时间的变化等，如患者当时佩戴个人剂量仪要了解佩戴的位置，收集患者随身携带的手表、红宝石和某些药品，前者用热释光法，后者用电子自旋共振波谱法测定受照射的剂量。当有中子照射时，应收集患者随身携带的金属物品以及患者的头发、尿样和血液等生物制品，进行中子的活化测量，了解受到的中子剂量，必要时进行全身 24Na 活化测量，进行人体模型模拟照射测量，然后进行分析，计算得出结论。

2. 生物剂量测定　利用体内某些敏感的辐射生物效应指标来反映患者受照射的剂量，称生物剂量测定，现在公认淋巴细胞染色体畸变率是合适的生物剂量计，它与照射剂量有函数关系，特别适宜于 0.25～5Gy 剂量范围，但测定方法比较复杂，需在专门的实验室进行，通常用做生物剂量测定的畸变类型是断片、双着丝粒体和着丝粒环，方法是在照射后 24 小时内（最迟不超过 6～8 周）采血体外培养 48～72 小时，观察淋巴细胞染色体畸变率。

近来有人用测定淋巴细胞微核率作为生物剂量测定的方法，淋巴细胞微核是游离于胞质内的圆形或椭圆形小体，结构和染色与主核相似，大小为主核的 1/3 以下，其来源可能是染色体的断片，测定方法与染色体畸变率相似，观察分析比染色体畸变率容易，在 0.2～5Gy 剂量范围内，微核率与剂量呈线性关系。

学习笔记

【问题 4】放射病的鉴别诊断与并发症？

知识点

放射病鉴别诊断、并发症

造血系统的改变应与慢性苯中毒、血小板减少症、缺铁性贫血以及感染、某些疾病（肝炎、脾功能亢进等）、某些药物和化学物质引起的血液学改变相鉴别，造血抑制现象在脱离照射后多数能得到恢复，脱离射线并积极治疗后，经久不愈的造血抑制，需考虑来自（或合并）其他原因的可能性，临床症状应与神经衰弱、内耳眩晕症、更年期综合征等疾病相鉴别，放射性白内障应与并发性（视网膜色素变性、高度近视眼等）、老年性、先天性及全身代谢有关的白内障等鉴别。

感染是急性放射病的严重并发症，而且往往成为死亡的主要原因，重度患者或腹部照射剂量大者，可发生肠套叠、肠梗阻等并发症。

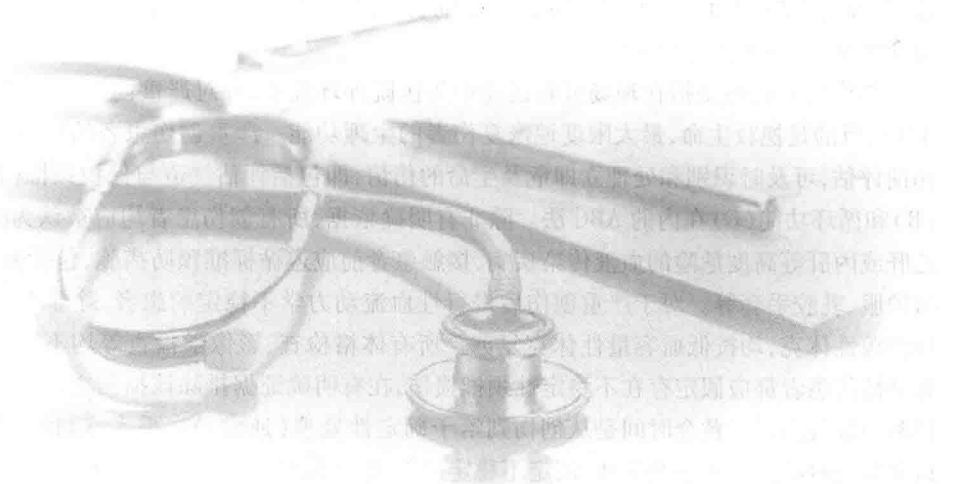
（赵晓东）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 葛均波，徐永健. 内科学. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 蒋健，于金德. 现代急诊内科学. 北京：科学出版社，2005.
4. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Mosby, 2010.
5. Judith E Tintinalli. Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide. 6th ed. Pennsylvania: McGraw-Hill, 2003.

第六篇

创　伤　篇



第 111 章 高级创伤生命支持

创伤是由于与环境间的能量交换超过了机体的耐受力而导致的细胞破坏。创伤是44岁以下人群最常见的死因,并且在所有人群中是第三大常见的死因。创伤后死亡有3个高峰:第1高峰在伤后数秒至数分,约占50%,称现场死亡,主要为严重的颅脑损伤、高位脊髓损伤、心脏主动脉或其他大血管的破裂、呼吸道阻塞等损伤所致;第2高峰在伤后数小时内,约占30%,称早期死亡,主要为脑、胸、腹内血管或实质性脏器破裂、严重多发伤、严重骨折等引起的大量失血,健全创伤救治体系,“黄金时间”内给予确定性处理有望使死亡率下降10%;第3高峰在创伤24小时后,常在伤后1~4周内,占10%~20%,称后期死亡,黄金时间内确定性救治也是避免伤后数周因脏器并发症和感染并发症致死的关键。

基础创伤生命支持(basic trauma life support,BTLS)是针对创伤患者的现场急救或初期复苏处理,是专业或非专业人员进行的徒手抢救,包括各种非侵入性干预,如通气、止血、包扎、固定、搬运及徒手心肺复苏等。高级创伤生命支持(advanced trauma life support,ATLS)由受过专门训练的人员提供,在BTLS基础上,针对严重创伤患者,通过应用辅助设备、特殊技术和药物,进一步提供更有效的呼吸、循环支持,如气管插管、静脉输液、药物应用、胸腔穿刺引流等侵入性操作。ATLS培训是美国外科医师学会(American College of Surgeons,ACS)创伤委员会(Committee on Trauma,COT)根据循证医学的原则制定的为了快速拯救创伤患者的指南,它提供了一个处理创伤患者的标准结构路径,强调“黄金时间”概念,即必须及时地、按优先次序对创伤患者进行干预治疗以避免死亡。ATLS培训使医师能独立有效地在短时间内对创伤患者作出正确的评估、诊断、鉴别诊断,识别并及时处理威胁生命的首要损伤,并能在有限的条件下使患者维持平稳的生命体征,为后续转运治疗提供条件。

学习笔记

创伤院前救治是指在现场或转运途中等医院外环境下,针对严重创伤患者实施的BTLS和ATLS,目的是挽救生命,最大限度地恢复伤者的生理功能。严重创伤患者的紧急处理包括进行初期评估,可及时识别和处理立即危及生命的伤情,即包括评估气道与保护颈椎(A)、维持呼吸(B)和循环功能(C)在内的ABC法。除非有明确依据,所有创伤患者均应被认为感染了AIDS、乙肝或丙肝等高度危险的血液传染疾病,接触患者前应遵循标准预防措施,包括佩戴眼保护镜、防护服、乳胶手套等。对于严重创伤后进行性血流动力学不稳定的患者,除非有证据证明存在神经源性休克,均按低血容量性休克复苏。所有体格检查、影像学检查等均不应影响复苏。所有钝性伤患者都应假定存在不稳定性颈椎损伤,在有明确证据排除该损伤之前必须进行颈椎保护和中轴线固定。黄金时间是从创伤到给予确定性处理(通常是在手术室)的“理想”时间,包括在黄金时间内输入黄金液体、固定不稳定的骨盆、切除破裂的脾脏或引流血气胸等,目的是稳定生命体征。颈动脉和椎动脉钝性伤通常需要全身抗凝治疗。孕妇发生创伤时,应以母亲为复苏目标,胎儿会照顾自己。创伤救治效率优先,由明确的指挥者作出关键的决定,参与救治的人员必须执行。

创伤救治体系是指有组织地为特定区域内的急症创伤患者提供全方位、最佳的救治服务,并与当地的紧急医疗服务(EMS)系统密切合作的体系,一般根据救治水平不同设立多级创伤中心实施分级救治。

一、初期评估

（一）现场检伤

检伤的目标是明确需要到医院救治的高危患者，其次是避免非重伤员的过度转运。若出现以下 4 个方面的情况，需要将患者尽快送达有条件救治的医院；同样，在急诊科接诊时存在这些情况也应按重伤迅速处置。

1. 生理标准　包括：①格拉斯哥昏迷量表评分（Glasgow coma scale，GCS）<14 分；②收缩压<90mmHg；③呼吸频率<10 次/分或>29 次/分（<1 岁婴幼儿呼吸频率<20 次/分）。如果能够触及颈动脉、股动脉、桡动脉搏动，提示收缩压分别至少为 60、70、80mmHg。心音低钝提示心脏压塞。无颈动脉搏动多提示患者心脏、大血管损伤或死亡。

2. 解剖学标准　包括：①所有的头部、颈部、躯干、肘部及膝部近端肢体的穿透伤；②连枷胸；③两处或多处的近端长骨骨折；④挤压伤、撕脱伤或肢体毁损伤；⑤腕关节及踝关节以上的肢体截断；⑥骨盆骨折；⑦开放性或凹陷性颅骨骨折；⑧截瘫。

3. 损伤机制标准　包括：①坠落，成人坠落高度>6m，<15 岁儿童坠落高度>3m 或达 2～3 倍儿童的身高；②汽车碰撞，乘员处轿厢变形>30cm 或任何位置>46cm，乘员从车中抛出（部分或完全），同车有乘员死亡；③步行者/骑自行车（时速>20km/h）被汽车撞击，或被抛出、碾过；④摩托车碰撞时速>20km/h。

4. 特殊情况　没有达到生理学、解剖学或损伤机制标准的患者也可能存在潜在重伤的可能，包括：①年龄>55 岁或<15 岁；②正在接受抗凝治疗，或存在凝血功能障碍；③烧伤，没有合并其他致伤机制者转运到烧伤救治机构，合并其他致伤机制者转运到创伤中心；④合并血管伤的肢体损伤；⑤终末期肾病需要透析；⑥妊娠>20 周；⑦急救人员认为需要转运到医院的其他情况。

（二）急诊科初期评估

应遵循“ABC”原则实施初期评估，即 A：气道和颈椎保护；B：呼吸；C：循环。虽然初期评估是以序列的方式进行，但实际上评估内容常常是同时进行的。在进行第二次评估之前，必须识别和处理危及生命的伤情（表 111-1）。

表 111-1　初期评估中应立即识别危及生命的损伤

关注点	主要伤情	具体损伤
A 气道	气道阻塞	
	气道损伤	
B 呼吸	张力性气胸	
	开放性气胸	
	连枷胸伴肺挫伤	
C 循环	失血性休克	大量血胸
		大量腹腔积血
		不稳定性骨盆骨折
		肢体毁损伤
	心源性休克	心脏压塞
	神经源性休克	颈椎损伤
D 失能	颅内出血/大面积损害	

学习笔记

二、初始处理

（一）院前急救

1. 区域性救治体系　我国多数地区尚无针对创伤的区域性急救体系，创伤救治主要依托院前急救体系展开，通常在所在地政府和卫生部门的领导下，以各级医疗单位为基础，设立急救中心、急救分中心及急救站构成的三级急救医疗网络，有一个或多个急救电话，通常是“120”。另外，我国还有“122”（交通事故）、“110”（刑事治安）、“119”（消防系统）等3套呼救体系，若为各种事故或灾害造成人员伤亡时，可向其求救，弥补医学救援中的不足。

2. 院前急救原则　各医院的院前急救任务通常由急诊科承担，应遵循相关规定，在接警后5分钟内出车，努力缩短呼救后反应时间。如果是在城市，院前时间不太长，通常仅需短途转运，则现场急救以基本生命支持为主，院前高级生命支持不一定比基本生命支持的最终救治效果好。如果在农村，或估计院前时间较长，则应实施高级生命支持稳定伤情后再转运。

现场由消防、警察及医务人员等协同管理。首先控制现场环境，划出隔离范围，将患者搬运到安全区域，确保不继续发生人身伤害。道路交通事故时除扣留肇事车辆外，其余车辆应迅速疏散；火灾现场应迅速灭火、切断电缆电流；地震现场人员应疏散，从有倒塌危险的建筑物中撤离；保证现场与外界的交通通畅；保管好患者的财物等。

3. 现场救治措施　在检伤和初期评估的基础上，识别和处理立即危及生命的伤情，遵循“ABC”策略稳定生命体征。如心跳呼吸骤停，立即施行心肺复苏术。保持呼吸道通畅，吸氧，必要时气管插管。胸部伤合并张力性气胸者应紧急胸穿减压。通过意识水平、皮肤颜色、脉搏和外出血情况等快速评估患者的血流动力学状况。通过触诊外周脉搏可初步判断患者心血管状态。一般收缩压（systolic blood pressure，SBP）达到60mmHg可触及颈动脉搏动，70mmHg可触及股动脉搏动，80mmHg可触及桡动脉搏动。

（1）伤口处理：用无菌纱布或敷料包扎伤口，利于止血和保护受伤组织、器官，在暴露伤口并检查后进行。应注意：①先简单清洁并盖上消毒纱布后再包扎。②伤口有骨碎片、玻璃碎片、异物插入、腹腔脏器脱出时，不宜做加压包扎。有脏器外露者不要回纳，用湿无菌纱布包扎。刺入性异物应固定后搬运，过长者应设法锯断，不能在现场拔出。③包扎不可过紧或过松，以不妨碍血液循环为宜。④包扎四肢应暴露出指（趾），以便观察末梢血液循环、运动和感觉功能。离断指（肢）体、耳廓、牙齿等宜用干净敷料包裹，有条件者可外置冰袋降温。⑤对开放性气胸或胸壁塌陷致反常呼吸者需用大块棉垫填塞创口，并予以固定。所有创伤患者都应被认为感染了AIDS、乙肝、丙肝等高度危险的血液传染疾病，接触患者前应遵循标准预防措施，包括佩戴眼保护镜、防护服、乳胶手套等。

（2）止血：对四肢或体表血管出血采用压迫、止血带或钳夹等方式暂时止血。抗休克裤可压迫止血，增加回心血量，固定下肢及骨盆骨折，用于控制下肢或骨盆损伤所致出血。常用止血方法包括：①加压包扎止血法：适用于因小动脉、静脉或毛细血管损伤导致的伤口出血。②指压动脉止血法：适用于头面部及四肢动脉出血急救，用手指把出血部位近端的动脉血管压在骨骼上，阻断血流，但压迫时间不宜过长。③填塞止血法：适用于颈部和臀部等较大而深的伤口，以无菌生理盐水纱布或棉垫填塞于伤口内，然后加压包扎。④止血带止血法：适用于上述方法止血无效时的四肢大出血。注意在靠近损伤处的近心端以止血带加压止血，通常在上臂上1/3、大腿中上段或根部。止血带与皮肤之间应加衬垫，止血带松紧以出血停止、远端不能摸到动脉搏动为度。并记录开始时间，每小时要放松一次，使血液流通5～10分钟。前臂与小腿不适于扎止血带。

（3）固定：确定或怀疑骨折时应做临时固定，以减轻疼痛，并减少出血，防止移动患者时骨折断端损伤附近的肌肉、血管、神经，常用夹板或患者自身的躯干或健肢做固定支架。

学习笔记

所有钝性伤患者须固定颈椎直到排除颈椎损伤。一般用硬颈围，或在头部两侧放置沙袋，胶带要包绕患者前额、沙袋及背板，软颈围固定颈椎效果不佳。

固定时应注意：①开放性伤口应先止血、包扎，再固定；②怀疑脊柱骨折、大腿或小腿骨折应就地临时固定后再搬运；③若伤肢过度畸形、肢体远端血运障碍，应先沿伤肢长轴方向稍加牵引和矫正后再固定；④开放性骨折伴骨折断端外露者，应尽可能把伤肢摆成正常位置，使骨折端自然回缩后再包扎固定；⑤夹板与肢体间应加棉垫或其他软物，使各部位受压均匀且固定牢靠；⑥夹板应放在骨折部位的下方或两侧，固定上下各一个关节；⑦上肢固定时，应呈屈肘位；下肢固定时，肢体要伸直。

（二）院前转运

1. 搬运　应避免增加患者痛苦，造成继发性损伤，常用担架搬运法、徒手搬运法等。应注意：①昏迷或有呕吐窒息危险的患者取侧卧或俯卧位，头偏向一侧，保证呼吸道通畅；②头、颈、胸、腹和四肢有损伤者，应急救处理后搬运；③怀疑脊椎骨折者，必须三人以上同时搬运，保持脊柱的轴线，切忌一人抱胸一人搬腿的双人搬运；④严重创伤者应尽量减少不必要的搬动，以免增加出血量，如不稳定性骨盆骨折搬动可能导致 800 ~ 2000ml 的额外失血。

2. 转运　经现场急救后的患者，应安全、快速、就近转送到有条件的医院行进一步救治。转运的方法应根据病情、到医疗单位的距离、现场情况、交通条件和气候等综合决定，我国常用救护车转运。

批量伤员时，最优先转运的是需要立即治疗的已经危及生命的严重创伤者；其次是需要紧急救治的有生命危险可能的伤者。转运中应监测心电、血压和氧饱和度等，危重者应监测有创血压、尿量等。保持气道通畅，妥善固定颈椎，压迫控制外出血。避免行车过程中的颠簸造成静脉通道、气管插管及夹板等的移位和脱落等。保持与拟送达医院的联系，提前告知伤情和到达时间等。

（三）急诊科复苏

严重创伤面临气道、呼吸和循环功能衰竭，其紧急救治具有复苏的性质，骨折固定、剖胸、剖腹手术等本身都是复苏术的组成部分。存在持续出血的创伤患者必须手术，出血的“龙头”不关闭复苏就到达不了终点，此即为复苏性手术的概念，也是创伤手术区别于其他外科手术的基本理念。“生命体征平稳后再手术”的提法不适用于持续出血的创伤患者，“边抗休克边准备手术”也应转变为“尽快手术止血同时给予限制性液体复苏”。

不论是伤后直接就诊的患者，或是由其他医院转诊来的患者，医师首次接触患者后均应进行初期评估，识别和处理立即危及生命的伤情。策略是重复“ABC”法则，保持气道通畅，维持呼吸循环功能。

1. 气道管理与颈椎保护　确保创伤患者气道通畅是第一优先。清醒、无呼吸急促、能正常发音者提示气道通畅。异常发音、异常呼吸音、呼吸急促或意识状态改变的患者需要进一步评估气道。血液、呕吐物、舌后坠、异物、软组织肿胀都可能引起气道阻塞，许多患者吸“痰”就能立即缓解气道阻塞。在昏迷患者，舌后坠阻塞下咽部时，通过上提下颚或上推下颌骨就可能解除阻塞。建立确定性气道的指征包括：①呼吸暂停；②意识状态改变，丧失气道保护功能；③颈部穿透伤、进行性增大的颈部血肿、颈部广泛性皮下气肿、颌面部损伤等即将出现气道阻塞或不能维持正常氧合等情况。建立确定性气道的方法包括经鼻气管内插管术、经口气管内插管术、环甲膜切开术和气管切开术等。

所有严重钝性伤患者须固定颈椎直到排除颈椎损伤。颈部脊髓占据 50% 的椎管，颈椎损伤不一定出现神经损害。判断颈椎颈髓情况应根据受伤机制而不是症状和体征。颈椎固定应在怀疑存在损伤时，而不是确定有损伤后。在颈椎检查过程中，必须高度警惕并保持颈椎轴线稳定。方法是采用硬颈围，或在头部两侧放置沙袋，绷带要横跨患者前额、沙袋及背板。不推荐用

学习笔记

软颈围固定。

2. 呼吸与通气　由于可能存在气道压迫、胸部创伤、脑伤和低血容量等因素，所有创伤患者均应给予辅助供氧，并监测脉搏血氧饱和度。初期评估应识别并处理下列可能导致通气不足而立即威胁生命的胸部创伤：①张力性气胸：伤后出现呼吸窘迫，低血压，气管偏移远离伤侧，或伤侧呼吸音消失或减弱，或颈静脉怒张。应于拍胸片或 CT 检查前，在急诊科立即行穿刺减压、胸腔闭式引流术；②开放性气胸：胸壁全层毁损伤时，由于大气压与胸膜腔压平衡，阻碍肺膨胀，肺泡通气量下降，导致缺氧和高碳酸血症。紧急时可用敷料形成单向活瓣覆盖伤口（胶带粘紧 3 边），吸气时可有效通气，又避免发生张力性气胸。确定性治疗需要关闭胸壁缺损，于远离伤口的部位行胸腔闭式引流术；③当 3 根以上相邻肋骨至少 2 处部位骨折时，可形成连枷胸，导致胸壁浮动部分反常运动，此类患者常合并严重肺挫伤，若出现肺通气不足和低氧血症，则需要气管内插管和机械通气。

3. 循环与控制出血　创伤患者发生低血压时（收缩压<90mmHg）首先考虑出血。成人应用 16G 以上导管针建立 2 条外周静脉通道用于液体复苏，如外周静脉不适合建立大口径静脉通道，应行中心静脉穿刺置管。通常股静脉途径用于胸部伤患者，颈静脉或锁骨下静脉途径用于腹部伤患者。对于 6 岁以下的低血容量创伤患者，可在无骨折的下肢胫骨近端（首选）或股骨远端穿刺留置骨内输液针，一旦建立其他静脉输液途径就应拔除骨内穿刺针，以避免骨髓炎。

应迅速控制外出血，尽可能减少失血量。开放性损伤伴进行性出血通常用棉垫压迫止血；颈、腹股沟等处穿透伤出血猛烈时，应避免盲目夹闭损伤血管神经等，可戴手套后直接探入伤口内压迫止血，并尽快送手术室行确定性止血。止血带是暂时性控制四肢出血的简便方法，应避免完全性血管阻断导致的永久性神经肌肉损伤。

初期评估中须识别 5 种导致循环不稳定而威胁生命的损伤：①大量血胸：指胸膜腔内积血>1500ml，或儿童胸膜腔内积血大于 1/3 血容量。应行胸腔闭式引流术，后者是量化血胸和促进肺再膨胀的可靠方法，并做好剖胸止血的准备。②心脏压塞：常见于胸部穿透伤，心包急性出血<100ml 即可引起心脏压塞，表现为颈静脉怒张、心音遥远和动脉血压下降构成的 Beck 三联症。床旁超声检查是诊断心脏压塞的首选方法，对于伴血流动力学不稳定者，可行超声引导下心包穿刺抽液，抽出 15～20ml 血液即可暂时稳定病情，使患者有机会转送到手术室行剖胸止血术。收缩压<70mmHg 的心脏压塞患者应行急诊科剖胸术（emergency department thoracotomy，EDT）止血和引流。③大量腹腔内积血：在限制性复苏的同时应积极剖腹探查止血，创伤腹部超声重点评估（focused abdominal sonography for trauma，FAST）等有助于发现腹腔内游离液体（出血的标志）。④不稳定性骨盆骨折：常伴随腹膜后血肿等，85% 的出血源于骨盆骨折处的静脉或骨质，15% 来自动脉。X 线平片或 CT 检查可明确骨折情况，根据骨折及血流动力学的稳定性，采取不同的救治措施，包括用布单包裹、悬吊，多数推荐立即行骨盆前环外支架固定，可缩小骨盆容积而压迫静脉出血，也可行腹膜前间隙的骨盆填塞。如果血流动力学仍不稳定，可行髂内动脉造影、栓塞术。⑤闭合性股骨骨折，大腿的积血可达 1000ml 以上，应及时给予骨折固定、手术或介入止血等处理。

对于持续低血压者，需全面检查评估和及时治疗干预，首先应考虑为失血性休克，再次重点评估胸部、腹部、骨盆、四肢损伤情况。应注意头皮撕裂伤常导致大量外出血；骨折可导致不同程度的失血，每根肋骨骨折有 100～200ml 失血，胫骨骨折 300～500ml，股骨骨折 800～1000ml，骨盆骨折>1000ml；其他可能的休克类型包括心源性、神经源性、感染性等。受伤后 12 小时以内到达医院者几乎不存在感染性休克可能；脊髓损伤可能导致神经源性休克；心源性休克原因包括张力性气胸、心脏压塞、钝性心脏损伤、心肌梗死和支气管静脉空气栓塞等。

学习笔记

三、后续处理

严重创伤患者院内救治由一系列动态的伤情评估和救治程序组成，在初期评估与复苏的基础上，应进行二次评估、诊断与确定性治疗。在黄金时间内进行确定性处理，包括控制出血、污染，并行体腔减压等手术处理，是降低创伤死亡率和并发症率的关键。

（一）二次评估

1. 病史询问　在初期评估并处置威胁生命的损伤后，应详细询问病史，包括：致伤机制，院前救治、转运情况，其他医院救治中已明确或怀疑的损伤、已给予的处理及效果、目前情况等。创伤是时间敏感性疾病，应明确询问记录受伤、第一目击者发现、院前救治、转运以及到达和离开急诊科、放射科、手术室的时间。其他包括过敏史、药物治疗史、既往病史、妊娠史及最后用餐情况等。

2. 体格检查　应对患者进行从头到脚系统的体格检查，特别注意背、腋窝和会阴等易遗漏部位。按头、面、颈、胸、腹（盆腔）、脊柱脊髓、上肢、下肢及骨盆、体表有序检查各部位。胸腹部行视诊、触诊、叩诊、听诊检查。所有严重损伤患者均应行肛指检查，评价括约肌张力、指套是否有血迹、肛管直肠有无伤口及前列腺是否高处移位。肢体行视诊、触诊和有关测量，并行运动及感觉功能检查。全面检查所有伤口，不需要区分“入口”或“出口”。

3. 辅助检查　包括监测有创血压、CVP 和 ECG。气管插管患者安置鼻胃管有助于减少胃内容物反流误吸的风险，利于判断胃十二指肠损伤。严重创伤、休克患者均应插置 Foley 导尿管，便于观察尿量，肉眼血尿提示泌尿生殖系统损伤可能。怀疑腹部损伤应反复行创伤腹部超声重点评估（focused abdominal sonography for trauma，FAST）检查。严重钝性伤患者应行侧位颈椎、胸部和骨盆 X 线片检查。传统的术前影像学诊断方法包括 X 线片、超声及 CT 等，患者需转送到多个影像诊断室，变换多种体位，费时又不安全，有时因生命体征不稳定而不具操作性。多层螺旋 CT 显著提高了各种骨折和脏器损伤的诊断水平。

4. 实验室检查　严重创伤患者应抽取血标本送检，检查项目包括血型检测和配血、血细胞计数、血生化检测、凝血功能检测、乳酸检测和动脉血气分析。由于年老患者即使是轻微损伤也可能出现亚临床休克，55 岁以上患者应该常规行动脉血气分析。

（二）各部位伤情诊断

1. 头部及面部　包括头皮、眼、耳、鼻、口、面颌骨和颅内结构等部位损伤的检查。视诊和触诊可明确头皮裂伤及其深度、是否存在闭合或开放性骨折。应检查瞳孔大小、光反射灵敏度、视觉和有无眼球内出血。脑脊液耳漏、鼻漏、“熊猫眼”征和耳后乳突区瘀斑提示存在颅底骨折。应仔细检查排除颌骨骨折，清醒患者应询问咬合是否正常，异常的咬合关系常提示面颅骨错位和颌骨骨折。视诊和触诊可明确鼻骨骨折，若伴随大量鼻出血，有阻塞气道的危险，应及时填塞控制出血，或建立确定性气道。口腔检查包括明确有无开放性骨折、牙齿松动或折断、舌下血肿等。所有明显闭合性颅脑损伤患者（GCS<14）均应进行头部 CT 检查。单侧瞳孔散大、对光反射消失、自发或疼痛刺激后不对称的肢体活动，或单侧 Babinski 征阳性提示颅内血肿或重要结构损害。

2. 颈部　所有严重钝性伤患者都应考虑可能存在颈椎损伤，尤其是锁骨以上损伤者。行颈椎全面影像学检查的指征包括：①有后中线疼痛或压痛的清醒患者；②昏迷或气管插管等不能主诉的患者；③有明显颈椎致伤机制患者；④颈部牵张损伤患者；⑤已证实其他椎体有骨折的患者。检查方法包括 CT 平扫和颈椎 5 种视角平片检查（可见 $C_7 \sim T_1$ 的侧位、正位、张口齿状突位、双侧斜位）。

颈部血管创伤常因严重出血而致命，颈静脉伤尚有发生空气栓塞的可能。对于颈部血管穿透伤应用手指压迫控制活动性出血直至皮肤准备完成和实现直接的血管控制。禁忌直接探查

学习笔记

伤口或试图取出异物，以免血栓脱落，引起不可控制的出血或栓塞。禁用环形绷带围绕颈部包扎。应立即将伤员后送。如果有颈部巨大血肿时，应早期气管插管，并迅速输血补液、吸氧和进行手术准备。钝性伤导致的血管内血栓形成通常需要持续给予肝素抗凝，预防血凝块扩展或栓塞，但存在伴随损伤者应慎重，伴颅脑出血或挫伤者禁忌。

3. 胸部　胸部钝性伤常累及胸壁、胸椎、心脏、肺、胸主动脉和其他大血管，而食管较少。如前所述，气道梗阻、张力性气胸、心脏压塞、开放性气胸、大量血胸和连枷胸等致命伤常可通过体格检查和胸片明确，CT 检查更可诊断。应注意根据胸片检查评估气管插管、中心静脉置管和胸腔闭式引流术等治疗性插管是否到位。主动脉破裂或夹层、气管支气管破裂、心脏挫伤、膈肌撕裂、食管穿孔和肺挫伤等隐匿性损伤一旦漏诊，常伴随较高的死亡率，必须仔细根据致伤机制和 MSCT 检查明确。行筛查性 MSCT 的指征包括：①严重交通事故伤，如正面或侧面高能量机动车辆减速碰撞，有人员弹出车厢的碰撞等；②坠落伤，7.6m 以上的高处坠落；③胸部直接撞击损伤。胸腔闭式引流管持续漏气或有纵隔积气征象时，应行纤支镜检查评估支气管损伤情况。碘水造影有助于明确食管损伤。

4. 腹部　即使现代影像学高度发达，腹部仍然是诊断的黑箱。腹部体格检查常不足以决定是否剖腹探查，而药物使用、醉酒、头部和脊髓损伤导致的意识障碍使腹膜刺激征判断更加困难。除非有明确出血来源，且除外腹部出血，对血流动力学不稳定的患者仍然推荐诊断性腹腔穿刺。螺旋 CT、胸片、骨盆 X 线片和创伤腹部超声重点评估（focused abdominal sonography for trauma，FAST）是常用的影像学检查工具。FAST 代替诊断性腹腔灌洗，可明确腹腔内 250ml 以上游离液体，但不能确定出血来源和实质性脏器损伤的程度。血流动力学稳定的患者应行 CT 扫描以确定实质性脏器损伤的严重程度。但 CT 对于肠道损伤的诊断能力仍然有限，肠道损伤的 CT 表现包括肠外（腹腔内或腹膜后）积气、没有实质性脏器损伤的腹腔游离液体、肠壁增厚、肠系膜划线征等。在临床表现、影像学检查、腹腔穿刺和诊断性腹腔灌洗不能明确排除腹腔内脏器损伤时，应行剖腹（或腹腔镜）探查术，指征包括：①腹膜破裂的穿透伤；②腹部钝性伤，存在腹膜刺激征，血流动力学不稳定且腹腔穿刺有不凝血。应强调的是，在排除了胸部、四肢原因后仍存在持续性血流动力学不稳定的情况下，即使诊断性腹腔灌洗和腹部 CT 扫描无阳性发现，也不能阻止外科医师对恶化的患者行剖腹探查术。

5. 骨盆和四肢　钝性伤可致伴大出血的复杂骨盆骨折，骨盆 X 线片和 CT 检查可确诊。骨盆骨折碎片可刺破膀胱、尿道、阴道、直肠壁等盆腔内结构。肢体的钝性或穿透伤应评价骨折、韧带及血管神经损伤情况。在体格检查的基础上，X 线平片、CT 检查常用以评价骨折情况；MRI 检查用于评估韧带、关节损伤；彩色多普勒、CT 血管造影（CT angiography，CTA）、DSA 用于明确血管损伤。

（三）各部位伤处理原则

随着创伤救治体系的健全、创伤患者更早送达医院、现代影像学技术的进步等，近 20 年来院内救治的处理原则和手术方式都有了显著的变化。如实质性脏器损伤的手术探查已被 CT 动态检查取代，儿童肝、脾损伤较多地采用非手术治疗，手术处理时更多采用脾缝合术、肾部分切除术、结肠修补术等保存脏器的手术方式。孕妇发生创伤时，应以母亲为复苏目标，胎儿会照顾自己。

黄金时间内实施手术仍是多种损伤获得准确诊断、及时治疗的重要方法。创伤救治效率优先，由明确的指挥者作出关键的决定，参与救治的人员必须执行。如颅脑伤时行开颅手术以防治脑疝；心脏损伤时行心包探查以防治心脏压塞等。对严重创伤伴生理紊乱者应采用损害控制外科技术，初期采用短时间的简明手术，将确定性手术延迟至 ICU 复苏处理、生理指标相对稳定后进行。图 111-1 为第三军医大学大坪医院“严重创伤救治绿色通道”流程图，运行时要求尽量缩短院内术前时间，将其控制在 30～50 分钟以内，损害控制手术时间应限制在 90 分钟以内，到

学习笔记

达终点的复苏时间应在 24 小时以内。院前指数(PHI)的记分标准见表 111-2。

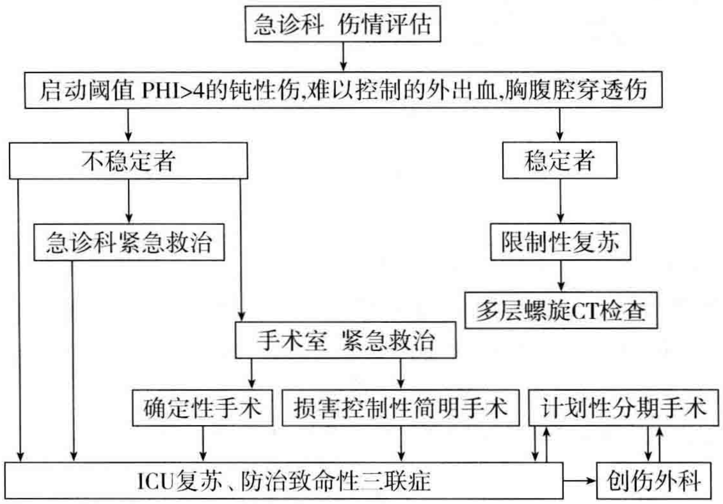


图 111-1 第三军医大学大坪医院"严重创伤救治绿色通道"流程图

表 111-2 院前指数(prehospital index,PHI)

记分	收缩压(mmHg)	脉搏(次/分)	呼吸	意识
0	>100	51 ~ 119	正常	正常
1	86 ~ 100			
2	75 ~ 85			
3		≥120	费力或浅	模糊或烦躁
5	0 ~ 74	≤50	<10 次/分或需插管	言语不能理解

(张连阳)

参考文献

1. 张连阳,姚元章. 简明创伤救治学. 重庆:重庆出版社,2008.
2. 王正国. 创伤学——基础与临床. 武汉:湖北科学技术出版社,2007.

第112章 多发伤

精粹

1. 面对一个高能量致伤的患者，应根据致伤机制考虑可能存在的最严重伤情，直至检查排除。

2. 接触任何患者，不应因明显的伤处掩盖隐蔽的伤处，应始终遵循 ABC 系统来评价和处理伤员。

3. 汇报伤情应简明扼要，在 45 秒内描述 4 方面内容：致伤机制，发现或怀疑的损伤，呼吸、氧供、脉搏和血压等生命体征情况，已给予的治疗和反应。

4. 除婴儿外，单纯颅脑创伤常不引起低血压，50～100ml 的颅内出血即可引起小脑幕或枕骨大孔脑疝。

5. 被转运的是患者，而不是他们的创伤或检查，接触患者后一定独立完成伤情评估，重复 ABC 流程。

6. 急诊科稳定多发伤患者血流动力学的最优先治疗是控制外出血。

7. 对于多发伤患者，手术不是紧接复苏后实施的，而是复苏的重要组成部分，包括肢体骨折和不稳定性骨盆骨折的固定。

8. 穿透性颈部损伤立即手术治疗的指征包括血流动力学不稳定和明显的动脉性外出血；血流动力学稳定患者的救治策略根据损伤的临床表现和解剖部位而定，颈部分为 3 个区域。

9. 创伤后明显威胁生命的胸部创伤，包括 6 种：气道梗阻，张力性气胸，开放性气胸，大量血胸，心脏压塞和连枷胸。应在初次评估时立即处理。

10. 损害控制外科包括首次简明手术、ICU 复苏和计划性再次手术 3 个阶段。

学习笔记

病历摘要

男性，46 岁，在建筑工地因从 4m 高处坠落致全身多处疼痛 10 小时被送至急诊科。坠落时右侧肢体着地，当即感胸部、左肩、腰部和骨盆部疼痛，左肩关节活动受限，并感头痛及胸闷，被工友送入我院，无意识丧失，无恶心呕吐，无大小便失禁。

【问题1】是否需要进抢救室诊治？

多发伤的救治需争分夺秒，接触患者后首要的任务是挽救生命，在控制气道、稳定呼吸循环功能后才涉及诊断问题，而这一过程可能耗时数分钟到数小时，甚至更长时间。故多发伤诊断（或称伤情评估）更强调动态性和紧急性。

该患者意识清楚，生命体征平稳，暂时无生命危险。但患者从 4m 高处坠落右侧肢体着地，一般而言低于 3m 的坠落伤以四肢与颅脑创伤为主，高于 3m 的坠落伤以脊柱、骨盆伤为主，高于 8m 的坠落伤以胸腹内脏损伤为多，且死亡率达 50% 以上，故本例属高能量致伤，可能存在四肢、头颅、脊柱及骨盆损伤，有潜在的致命伤存在可能，应入抢救室监护生命体征，并予吸氧、建静脉通路等，并及时行相关影像学检查确诊。

知识点

多发伤

多发伤（polytrauma；multiple injuries）是指机体在单一机械致伤因素作用下，两个或两个以上解剖部位同时或相继遭受损伤，其中至少一处损伤即使单独存在也可危及肢体或生命。

【问题2】患者考虑存在多发伤可能,应如何快速有序地进行体格检查?

临床上多发伤漏诊率达2% ~40%,漏诊可发生于多发伤救治的各个环节,包括急诊科、手术室、ICU甚至外科病房。多发伤漏诊一般指入院24小时后明确的损伤,但不包括颅内迟发性血肿、损伤并发症等。由于未及时发现损伤,救治中未采取相应措施,可影响创伤结局。面对一个高能量致伤的患者,应根据致伤机制考虑可能存在的最严重伤情,直至检查除外。接触任何患者,不应因明显的伤处掩盖隐蔽的伤处,应始终遵循ABC系统来评价和处理伤员。

一般多发伤应按CRASH PLAN进行9大系统的简略体格检查:①心脏及循环系统(cardiac);②胸部及呼吸系统(respiration);③腹部(abdomen);④脊柱(spine);⑤头部(head);除婴儿外,单纯颅脑创伤常不引起低血压,50 ~100ml的颅内出血即可引起小脑幕或枕骨大孔脑疝;⑥骨盆(pelvis);⑦肢体(limbs);⑧动脉(arteries);⑨神经(nerves)。该程序强调检查的系统性,实际应用时可根据伤情调整检查顺序,不必强求于CRASH PLAN的顺序。

体格检查情况

T 36.8℃,P 90次/分,R 19次/分,BP 130/70mmHg。全身多处软组织挫伤,双侧瞳孔等大正圆,对光反射正常;左侧胸壁压痛明显,胸廓挤压征阳性,双下肺呼吸音稍弱;腹部平坦,腹软,左下腹压痛,无反跳痛及肌紧张,肝脾未扪及;左肩部肿胀,压痛明显,扪及骨擦感及假关节活动,左屈腕、伸腕肌力5级,左上肢较对侧短缩约1cm,左上肢感觉与对侧对称,左桡动脉搏动有力,毛细血管充盈时间1秒,骨盆部压痛明显,左下肢感觉麻木,左侧屈膝肌力4级,左足背动脉搏动有力。

本例按CRASH PLAN行9大系统体格检查结果:①C(心脏):本例根据血流动力学稳定初步判断无休克及组织低灌注情况,循环功能尚稳定。②R(呼吸):虽然呼吸尚平稳,但存在胸部损伤,应进一步行CT或X线片,或胸腔穿刺等评估胸部情况。③A(腹部):本例左下腹有压痛,但无腹部伤口、腹膜刺激征,结合可能存在骨盆损伤,应严密观察腹部表现变化,必要时行诊断性腹腔穿刺或动态影像学检查等。④S(脊柱):评价有无畸形、压痛、叩击痛;有无运动障碍和感觉异常等。⑤H(头部):评价意识状况、伤口及血肿、凹陷;十二对脑神经检查;肌力肌张力。⑥P(骨盆):本例骨盆压痛明显,但为避免增加失血量应禁止行挤压、分离试验。⑦L(肢体):肢体的视、触、动、量检查,本例左上肢损伤临床表现明显,应进一步行X线检查确诊。⑧A(动脉):评价知名动脉,尤其是肢体大动脉搏动情况,本例肢体远端搏动正常,可基本除外大动脉损伤。⑨N(神经):检查四肢及躯干的感觉、运动及神经定位体征,本例左下肢肌力下降,应进一步明确神经损伤情况。

【问题3】患者考虑存在多发伤可能,进行二次评估后应行哪些辅助检查和影像学检查?

现代影像学检查为多发伤患者提供了精确评估伤情的策略和技术,为多发伤救治奠定了坚实的基础,恰当地运用X线、超声及CT等影像学技术能从根本上降低延迟诊断和漏诊的风险,多层螺旋CT更是多发伤伤情评估的革命性进步,其能在极短时间内(亚毫米全身扫描15秒),应用单一检查方法(不必再分别行超声检查、普通X线片),采取单一检查体位完成多部位、多系统检查,影像直观准确,显著提高了颅脑、腹腔和胸腔内脏器、骨关节等损伤的诊断水平。

CT检查结果

左5 ~12肋骨骨折并双下肺挫伤,左侧肱骨近端骨折,腰1 ~4横突骨折,脾脏挫伤伴包膜下积血,双侧耻骨上下支骨折,左侧骶骨骨折,右侧盆腔血肿(图112-1)。

学习笔记

学习笔记

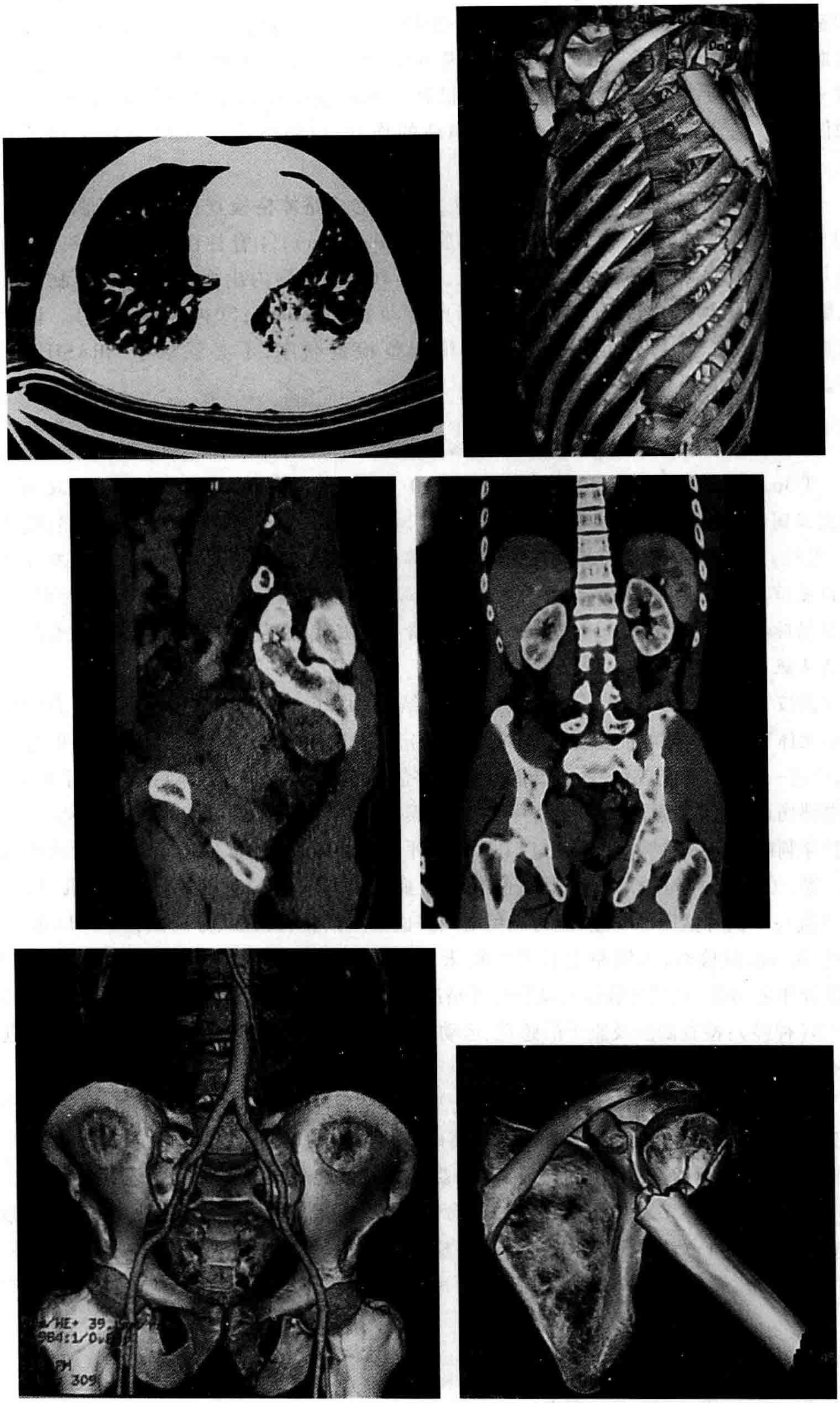


图 112-1 男性,46 岁,多发伤,CT 检查结果

多发伤伤情评估应强调整体观念，不能只看CT或X线片，一定要重复ABC流程，全面了解生命体征，进行系统检查，独立完成伤情评估。上级或会诊医师通常在听取伤情汇报后进行伤情评估，故前面的接诊医师应简明扼要汇报，在45秒内描述4个方面内容：致伤机制，发现或怀疑的损伤，呼吸、氧供、脉搏和血压等生命体征情况，已给予的治疗和反应。

【问题4】本例患者的诊断是什么？

完整的多发伤诊断应包括3个方面：①损伤诊断，具有唯一性，遵循“损伤部位+损伤性质”的原则，如左胫骨中段开放性粉碎性骨折；②损伤并发症诊断，如休克、间室综合征等；③并存疾病诊断，如糖尿病等。

损伤诊断在排列形式上可遵循以下3个原则：①由上而下，指不按轻重，而统一按头颈-面-胸-腹-四肢-体表的顺序罗列诊断；②从内向外，指具体某一部位损伤时，按内脏-骨骼-皮肤的顺序罗列诊断，如钝性胸部伤的排列顺序：双侧肺挫伤，右侧血气胸，右侧肋骨骨折，右胸部皮下气肿；③先重后轻，同一部位同一层次时，先重伤，后轻伤，损伤严重度应统一按AIS(2005)确定并注明。

诊断情况

高处坠落致多发伤：ISS 27

1. 轻型闭合性颅脑损伤(AIS 2)。
2. 胸部钝性伤

(1) 双下肺挫伤(AIS 3)。

(2) 双侧胸腔少量积液(AIS 1)。

(3) 左侧5～12肋骨骨折(AIS 3)。

3. 腹部钝性伤

(1) 脾脏挫伤并包膜下血肿(AIS 3)。

(2) 右侧盆部腹膜后血肿(AIS 2)。

(3) 1～4腰椎左侧横突骨折(AIS 2)。

4. 四肢骨盆损伤

(1) 左侧肱骨近端骨折(AIS 2)。

(2) 双侧耻骨上下支骨折(AIS 2)。

(3) 左侧骶骨骨折伴骶丛神经损伤(AIS 3)。

5. 全身多处软组织挫裂伤(AIS 1)

知识点

简明创伤评分(abbreviated injury scale, AIS)

由美国医学会(AMA)和机动车医学发展协会(AAAM)制定，是广泛应用的创伤严重度评估和生存概率测算的基础。AIS是一切解剖评分法的基础，其将人体划分为9个部位：头颅和脑、面部、颈部、胸部、腹部和骨盆、脊柱、上肢、下肢、体表和其他。按组织器官解剖损伤程度，逐项记录每处损伤，损伤级别为1～6分，NFS指伤势缺乏进一步描述(non further specification, NFS)，评分从低。分值含义：1分，轻度；2分，中度；3分，较重；4分，重度；5分，危重；6分，极重。分值越大越严重，AIS≥3分为重度损伤，6分属几乎不能救治的致死性损伤。

学习笔记

知识点

损伤严重度评分(injury severity scale,ISS)

是在AIS基础上提出的多发伤严重度评分方法。其将人体分为6个区域:头颈部(头皮、脑、颅骨和颈椎)、面部(包括五官和面部骨骼)、胸部(包括胸腔脏器、胸椎、膈肌和胸廓等)、腹部(包括腹腔及盆腔脏器、腰椎)、四肢(包括四肢、骨盆或肩胛骨)和体表(包括机械损伤、烧伤、冷伤和电击损伤等导致的皮肤损伤)。ISS值为三个最严重损伤部位AIS值的平方和,即每区域只取一最高值,不超出3个区域。范围为1~75分。75分见于两种情况:三个AIS值都是5分,或者一处AIS为6分。ISS=16分对应的死亡率为10%,故将ISS≥16分定为严重多发伤;≥50分者死亡率很高;75分者极少存活。

【问题5】本例患者紧急救治的策略是什么?

多发伤常需要手术治疗,且需尽快纠正休克、缺氧等病理生理损害,防治感染和脏器功能障碍,由于损伤的部位和严重程度不同,处理重点和先后次序也不一样。多发伤整体化救治是近10余年来逐步确立的一种新型创伤救治模式,它是治疗模式"以疾病为中心"向"以患者为中心"转变的结果,有利于提高救治的时效性。多发伤整体化救治既要求将与多发伤救治相关的学科在空间上集中,同时也要求将多发伤救治的各个环节有机联系起来,由多学科外科医师组成固定的团队全程负责其急诊复苏、紧急手术、ICU治疗、稳定后的确定性手术,甚至包括早期直接康复重建,显著提高了严重多发伤救治水平。

根据高级创伤生命支持的原则,完成急诊科初期评估与复苏后,应行二次评估,明确各部位伤情诊断,并在黄金时间内实施损害控制处理或确定性处理,防治致命性三联症,应遵循VCOIP程序和损害控制策略。West等首先提出VIP程序,即按通气(ventilation)、灌注(infusion)和搏动(pulsation)顺序救治,显著提高了多发伤的救治成功率;随后增加了控制出血(control bleeding)和手术(operation),补充为VIPCO程序。急诊科稳定多发伤患者血流动力学的最优先治疗是控制外出血。确定性手术作为严重创伤复苏术的组成要素,被认为是首要关键的环节,在确定性止血前应遵循损害控制原则,给予限制性复苏等,故进一步将VIPCO改为VCOIP,进一步提高了救治成功率。

知识点

致命性三联症(the triad of death)

创伤尤其是严重多发伤并发休克后,出现严重生理功能紊乱和机体代谢功能失调,患者出现低体温、凝血功能障碍和酸中毒三联症,机体处于生理极限状态,患者面临着死亡和出现严重并发症的危险。①低体温(hypothermia),指机体中心温度低于35℃;②凝血功能障碍(coagulopathy),约90%的创伤处于高凝状态,仅10%的创伤患者发生凝血功能障碍,主要是严重创伤者发生凝血病;③代谢性酸中毒(metabolic acidosis),指严重创伤早期血液pH<7.25,出现代谢性酸中毒和碱缺乏是创伤患者预后不良的预测指标。

对于多发伤患者,手术不是紧接复苏后而实施的,实为复苏的重要组成部分,包括肢体骨折和不稳定性骨盆骨折的固定。应遵循的原则包括:先治致命性损伤,后治其他伤;先治深部的脏器损伤,缓治表浅伤;先治头胸腹伤,后治四肢脊柱伤;先治软组织伤,后治骨骼伤(或同时进行)。

知识点

损害控制策略

是针对严重创伤患者进行阶段性修复的外科策略，旨在避免由于体温不升、凝血病、酸中毒互相促进形成致命性三联症而引起的不可逆性生理损伤。

知识点

整体化救治

是由多学科外科医师组成固定的团队全程负责多发伤患者的急诊复苏、紧急手术、ICU治疗、稳定后的确定性手术，甚至包括早期直接康复重建，可显著提高严重多发伤的救治水平。

本例属以腹部伤为主的多发伤。在考虑腹腔内脏器伤，特别是实质性脏器或大血管伤时，需在抗休克的同时进行剖腹手术。空腔脏器损伤者则可先处理危及生命的损伤或先行抗休克治疗，然后再作相应处理。腹部伤伴有其他部位损伤，只要后者不危及生命，则可先处理腹部伤。

院内紧急救治情况

本例在入院当天行剖腹探查、脾切除术。4天后行骨盆骨折、左肱骨骨折切开复位内固定术。术后10天出院。

其他类型的多发伤应区别对待，合理选择手术策略：①颅脑伤为主的多发伤，颅脑伤和胸、腹腔损伤均严重的双重型者，均需紧急手术，可以分组同时进行。而颅脑伤重、合并伤轻的单重型者，首先处理颅脑伤。②胸部伤为主的多发伤，创伤后明显威胁生命的胸部创伤，包括6种：气道梗阻，张力性气胸（包括气管或支气管破裂），开放性气胸（包括胸壁缺损），大量血胸（包括胸腔的大血管伤），心脏压塞和连枷胸。应在初次评估时立即处理，胸部伤伴腹腔内出血者有开胸探查指征时，可同时进行手术开胸和开腹探查。如腹腔出血量多，则先行胸腔闭式引流后再剖腹探查。③脊柱、四肢伤为主的多发伤，在对头、胸、腹等危及生命的损伤优先处理的原则下，应争取尽早施行骨折复位及内固定术，有利于术后护理及康复治疗，能显著降低肺部并发症发生率。对于存在血流动力学不稳定者，应首先处理危及生命的损伤，四肢损伤可先行外支架固定，二期再行确定性内固定手术。

（张连阳）

参考文献

1. 张连阳，白祥军. 多发伤救治学. 北京：人民军医出版社，2010.
2. Stanescu L, Talner LB, Mann FA. Diagnostic errors in polytrauma: a Structured review of the recent literature. Emerg Radiol, 2006, 12(3): 119-123.
3. 中华医学会创伤学分会创伤急救与多发伤学组. 多发伤病历与诊断：专家共识意见. 创伤外科杂志，2010，12(1): 96-97.
4. Civil IDS. Improved outcomes after polytrauma: do we know the reasons? Injury, 2007, 38: 991-992.
5. 张连阳. 论严重创伤急救中的多学科团队模式. 中华创伤杂志，2011，27(5): 385-387.

学习笔记

第113章 颅脑创伤

精粹

1. 颅骨容积有限，仅能容纳少量的出血，除婴儿外，单纯颅内损伤常不足以引起低血压。

2. 原发性脑损伤是撞击发生时由机械性破坏作用导致不可逆的脑细胞损害。继发性脑损害常由低血压、缺氧、颅内压升高和癫痫等引发。减轻继发性损害的发生，有利于脑伤后功能恢复。

3. 格拉斯哥昏迷评分（Glasgow coma scale assess，GCS）是广泛应用于颅脑创伤后评估意识水平的方法，客观、具有可重复性以及操作简单。

4. 颅脑创伤患者体格检查首先是评估气道、呼吸和循环功能。神经系统重点评价意识水平（GCS）、瞳孔对光放射、下脑干反射。应触诊头部、轻柔探查每一处裂伤处，以明确有无颅骨骨折和异物。应检查所有颅骨骨折的体征，包括鼓膜出血、脑脊液耳漏、乳突后瘀斑（Battle 征）或眶周瘀斑（熊猫眼）以及颈抵抗。首次评估应保护颈、胸椎，并在 5～10 分钟内完成。

5. 颅脑损伤后瞳孔扩大伴昏迷常提示脑疝。应采取经验性的处理以降低颅内压，紧急复查头颅 CT。

6. 神经系统检查通常不能反映颅内病理变化，颅脑 CT 扫描是颅脑创伤患者精确评估的首选方法。急性期并不需要行 MRI，MRI 对于判断血肿的发生帮助并不大。

7. 降低颅内压的措施包括：①控制气道防止低氧血症，并可采用控制性通气；②适度的过度通气，维持 PCO_2 在 30～35mmHg；③镇静；④焦虑烦躁和异常体位的患者给予神经-肌肉阻断药；⑤甘露醇，但不适用于低血压患者；⑥预防性使用苯妥英；⑦容量复苏。

8. 外科治疗适用于所有颅内血肿继续扩大的患者。有明显的占位效应和颅内压升高证据的急性硬脑膜外、硬脑膜下和颅内血肿都需要及时清除。

9. 颅底骨折通常伴有脑脊液漏并可能发展为脑膜炎。非手术治疗方法为保持头部抬高30°，至少 72 小时。预防性应用抗生素并不能有效防止脑膜炎。非手术治疗脑脊液漏无效时，可采用腰穿引流。

10. 类固醇在治疗颅脑损伤患者中无作用，还会引发迟发型免疫反应、隐藏感染、胃肠道出血、影响伤口愈合和高糖血症等并发症。

病历摘要

患者，男性，31 岁。因“车祸致意识障碍、鼻腔口腔出血 9 小时，呕吐数次”来院就诊。患者入院前 9 小时骑摩托车与路边垃圾箱相撞，具体过程和车速不详，伤后当即意识障碍，双侧鼻腔及口腔出血不止，呕吐数次，为胃内容物，呼吸不畅，无大、小便失禁。被 120 急救车送往本地医院就诊，行“头胸腹 CT”检查提示脑室及环池积血，双侧额颞叶脑挫裂伤，蛛网膜下腔出血，多发伤颅内积气，双侧额颞部硬膜下血肿，多发性颅骨骨折（图 113-1）。因病情危重转我院。

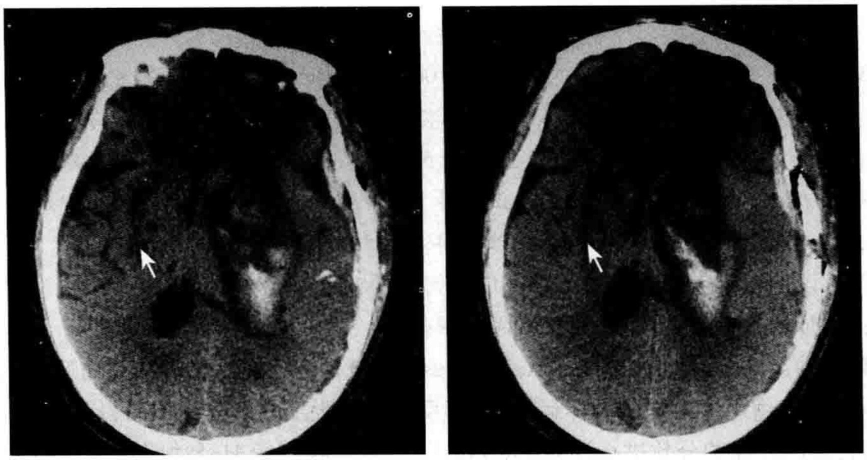


图113-1 男性,31岁,交通事故致颅脑创伤CT横断面检查

【问题1】该例颅脑创伤患者的诊断是什么？有何依据？

思路1：该患者诊断为开放性颅脑损伤：①双侧额颞叶脑挫裂伤(AIS 4)；②双侧额颞部硬膜下血肿(AIS 4)；③创伤性蛛网膜下腔出血(AIS 2)；④创伤性气颅；⑤双侧额颞骨骨折；⑥颅底骨折伴脑脊液鼻漏。

思路2：该例交通事故伤诊断颅脑伤的依据包括：①外伤史和症状、体征，本例有明确颅脑外伤史，且伤后有鼻腔和口腔出血，存在伤后意识障碍及呕吐；②CT扫描发现脑室及环池积血，双侧额颞叶脑挫裂伤，蛛网膜下腔出血，多发伤颅内积气，双侧额颞部硬膜下血肿，多发性颅骨骨折。

知识点

颅脑创伤临床表现

包括：①意识障碍；②生命体征改变；③瞳孔和眼球运动变化；④神经定位体征。

知识点

颅脑创伤的影像学检查

所有怀疑颅脑创伤的患者均可行CT检查。意识水平较低的患者(GCS<15分)必须行CT扫描，包括严重醉酒的患者。其他影像学检查包括：①磁共振成像(magnetic resonance image, MRI)；②头颅X线平片；③脑血管造影。

知识点

硬脑膜外血肿

典型的硬膜外血肿是由于直接暴力作用于血肿部位(冲击伤)而引起，而且通常造成颅骨骨折而撕裂脑膜动脉(脑膜中动脉较为常见)。典型的硬膜外血肿常出现于撞击的对侧部位(对冲伤)。在大多数情况下，大脑和脑膜之间的桥静脉由于脑组织反弹而被撕裂，导致在硬脑膜下部位形成血肿。

学习笔记

体格检查情况

T 37.0℃,P 150 次/分,R 28 次/分,BP 100/50mmHg。神志呈深昏迷状态,被动体位,对疼痛刺激四肢有屈曲反应,查体不合作,语言不能,呼之无反应。GCS 6 分。双侧额面部及左侧颞部明显肿胀、畸形,左侧眉弓上方见 5.5cm 伤口,已缝合,无出血。双侧眼睑极度肿胀,双侧“熊猫眼征“阳性,双侧瞳孔正圆等大,对光反射未引出。双侧鼻腔及口腔较多血凝块,鼻腔内可见淡血性液体外溢。双侧耳廓正常,外耳道未见分泌物。

【问题2】该例颅脑创伤患者的严重度应如何判断?

思路: 根据 GCS 为 6 分,本例属重型颅脑损伤。

格拉斯哥昏迷评分(Glasgow coma scale assess,GCS)是广泛应用于颅脑创伤后评估意识水平的方法,3~15 分,由患者最佳的肢体运动、语言反应和睁眼反应得分相加而得,如果运动评分左侧右侧不同,则用较高的分数进行评分(表 113-1)。对于脑伤后神经功能恢复有极大的预测价值,脑伤的严重度分级通常基于最初复苏时的 GCS 分为 3 型:①轻型:13~15 分;②中型:9~12 分;③重型:6~8 分;④特重型:3~5 分。一般而言,≤8 分被认为是昏迷。有缺氧而无明显脑伤的患者 GCS 可能低于 3 分,而致命性硬膜外出血的患者在“清醒间隙期”GCS 可能等于 15 分,故不能单用 GCS 判断预后,更重要的是记录 GCS 的趋势,如果 GCS 下降 2 分,说明有明显的恶化。

本例睁眼和语言各为 1 分,运动为 4 分,故 GCS 为 6 分。

表 113-1 GCS

分值	睁眼	语言	运动
6	—	—	按吩咐动作
5	—	正常交谈	对疼痛刺激定位反应
4	自发睁眼	言语错乱	对疼痛刺激屈曲反应
3	语言吩咐睁眼	只能说出(不适当)单词	异常屈曲(去皮层状态)
2	疼痛刺激睁眼	只能发音	异常伸展(去脑状态)
1	无睁眼	无发音	无反应

学习笔记

院内救治情况

该例患者到急诊科后,急诊紧急启动严重救治绿色通道,迅速完善术前准备后,在全身麻醉下行双侧额颞顶开颅探查、血肿清除、去骨瓣减压术。术后在重症医学科行呼吸机辅助呼吸、脱水、促醒等治疗,20 天后转回外科病房,52 天后出院。

【问题3】请简述该例颅脑创伤患者的紧急救治策略。

颅脑创伤急救目的是为原发性损伤提供恢复的条件,避免或减轻继发性损伤。主要包括:保持呼吸道通畅,避免昏迷伤员窒息;及早控制大出血,避免或缩短脑缺血时间;及早、准确地判断颅脑创伤类型、部位、程度,尽快清除颅内占位性病变和控制颅内压;防治脑水肿、颅内压增高和颅内感染;注意保护并加速脑功能恢复。

思路 1: 患者到达急诊科后,应首先进行全身情况评估,控制气道,维持呼吸和循环功能,使 PO_2>75mmHg、PCO_2 30~35mmHg,血氧饱和度>95%。迅速输生理盐水或平衡液补充血容量,使收缩压维持在 120mmHg 左右,不低于 90mmHg,保持平均动脉压在 80mmHg 以上,以保证有效脑灌注压。

思路 2: 本例属于重型颅脑损伤,有进一步恶化的趋势,需紧急手术。

知识点

颅脑损伤急诊手术指征

包括：①紧急手术，伤后持续昏迷或再昏迷，GCS 3～5分，脑疝形成、生命体征严重紊乱，CT发现颅内血肿等；②准备手术，昏迷数小时或再昏迷，GCS 6～8分，生命体征改变提示有颅内压升高，存在形成颅内血肿基础（如颅骨骨折、脑挫裂伤），CT扫描未发现占位性颅内血肿，应严密观察，随时准备手术。

知识点

脑疝的类型

最常见的类型有钩回疝、大脑镰下疝和小脑扁桃体疝等3种。钩回疝是由于颞叶内侧部（钩回）通过小脑幕的边缘，压迫第3对脑神经和大脑脚部，典型表现为GCS评分下降、瞳孔扩大和对侧偏瘫。大脑镰下疝是指同侧大脑半球的扣带回在大脑镰的下缘向对侧疝出。小脑扁桃体疝是指小脑扁桃体通过枕骨大孔。

知识点

颅脑创伤的治疗

仅约15%的颅脑创伤患者需要手术治疗。颅脑创伤的非手术治疗包括病情观察、监测及药物治疗。颅内压升高患者降低颅内压的措施包括：①控制气道防止低氧血症；②维持PCO_2在30～35mmHg；③镇静；④焦虑烦躁和异常体位者给予神经-肌肉阻断药；⑤甘露醇通过渗透作用降低颅内压和增加脑灌注压，但不适用于低血压患者；⑥预防性使用苯妥英；⑦容量复苏和防止低血压。

知识点

颅脑创伤的手术治疗

颅脑创伤的手术治疗是救治的关键，手术原则是救治患者生命，纠正或保存神经系统重要功能，降低死亡率和伤残率。外科治疗适用于所有存在继续扩大的颅内血肿的患者，因为血肿会导致质量效应和大脑移位。有明显的占位效应和颅内压升高证据的急性硬脑膜外、硬脑膜下和颅内血肿都需要及时清除。基本手术方式包括钻孔探查、骨窗开颅和骨瓣开颅等。

（张连阳）

参考文献

1. 范士志，蒋耀光. 现代创伤治疗学. 北京：人民军医出版社，2009.
2. 王正国. 创伤学：基础与临床. 武汉：湖北科学技术出版社，2007.

学习笔记

第114章 胸部创伤

精粹

1. 常见的威胁生命的胸部损伤有6种，应在初次判断时立即处理，包括气道梗阻、张力性气胸、开放性气胸、大量血胸、心脏压塞和连枷胸。

2. 张力性气胸是威胁生命的紧急情况，典型表现包括严重的呼吸窘迫、恐慌、心动过速、低血压、颈静脉怒张，患侧呼吸音消失、叩诊过清音，气管偏向对侧，应通过临床诊断，而不需要影像学证实。胸腔穿刺既是诊断又是治疗，然后放置胸腔闭式引流。

3. 膈肌穿透伤通常产生1～2cm的膈膜穿孔。钝性损伤通常造成更大的撕裂(7～10cm)，呈放射状撕裂，可以涉及后外侧膈膜，75%的钝性膈膜损伤为左侧膈膜。腹部钝性伤中2.5%～5%发生膈肌损伤，胸部钝性伤中发生率为1.5%。膈肌损伤一旦有内脏疝入，患侧胸壁突出和固定，无呼吸音，胸腔内听到肠鸣音，或胸部叩诊鼓音。

4. 钝性伤后气胸或血胸通常是肋骨骨折直接造成损伤的结果。持续大量漏气可能来自于气管支气管损伤，需要支气管镜检查。

5. <20%的小量气胸不需要引流。如果患者需要机械辅助呼吸，任何程度的气胸都是胸腔闭式引流的强烈指征。未插入引流管可能导致张力性气胸。

6. 心脏压塞的临床表现包括烦躁、意识不清的患者(常常被误以为是酗酒或服用了非法药物)存在休克、心动过速、外周动脉搏动微弱，90%的患者出现Beck三联症(低血压、颈静脉怒张、心音低钝)，每个伴有休克的胸部贯通伤患者都应该高度怀疑心脏损伤，除非明确排除。

7. 心脏穿透伤诊断不应依靠辅助检查，以避免延误救治，如果有条件可选择由急诊医师操作的心脏超声(FAST)。胸部X线片对约50%的患者有用，可疑的影像学征象包括扩大的心影、心包积气、增宽的上端纵隔。心电图对约30%的患者有用，表现包括低QRS波、ST段抬高和T波倒置。中心静脉压低于12cmH_2O应该怀疑心脏压塞。要牢记如烦躁、张力性气胸、过量复苏、机械辅助呼吸或导管放置错误等情况都能导致中心静脉压增高。但合并明显失血的心脏压塞患者的中心静脉压不可能增高。

8. 左胸腹部穿透伤后无症状患者应该行胸部影像学检查，观察是否有血胸、气胸或膈肌抬高；对枪伤患者行CT检查，观察子弹伤道的方向，评估腹腔可能受伤的实质器官；基于子弹伤道方向，需要进行更多的检查，如血管造影、食管X线造影。

9. 仰卧位胸部X线片不能作为确定性的影像学检查，可能漏诊骨折、血气胸、纵隔异常和膈下积气。有可疑症状者，反复行X线片或行胸部CT检查。

10. 连枷胸指三个以上连续肋骨、每根至少有两次骨折。连枷胸合并有相应胸壁结构破坏，出现反常呼吸，吸气时受累胸壁内陷。40%～80%的连枷胸患者需要机械辅助呼吸支持。潜在的肺挫伤比缺乏正常胸廓运动更易导致呼吸衰竭发生。

11. 高位肋骨骨折(第一、第二肋)可能合并有主动脉破裂。低位肋骨骨折常合并脾脏、肝脏损伤。多发骨折可以导致剧烈疼痛、肌强直、肺扩张不足和呼吸衰竭发生。充分镇痛和物理治疗可以避免这样的并发症。

12. 纵隔增宽的相关因素　包括：①10%～15%主动脉破裂的病例；②5%～10%胸椎骨折的病例；③5%的胸骨骨折、软组织损伤、心脏压塞病例；④余下65%～70%病例未发现明确原因。评估增宽的纵隔方法包括反复立位胸部X线片、主动脉造影、胸部增强螺旋CT和经食管

学习笔记

超声。

13. 心脏钝性伤 包括:①无症状的心肌挫伤(只有心电图异常);②有症状的心肌挫伤(心源性休克或心律不齐);③游离壁或肌间隔破裂;④瓣膜撕裂伤;⑤冠脉血栓形成。常存在胸骨骨折、多处肋骨骨折,或前胸壁撞伤等的可疑受伤机制。临床出现心源性休克或心律不齐,心肌酶谱被用于诊断,心脏钝性损伤入院12小时后几乎都会发生心电图改变。超声心动图在诊断心脏房室壁运动异常或解剖缺陷方面具有较高的敏感性。

14. 钝性胸部创伤应高度警惕以下错误:①纵隔增宽时漏诊主动脉损伤之外的原因,如胸椎骨折;②依据X线片低估肺挫伤的严重程度;③对高能量受伤机制的患者忽视了主动脉损伤的可能性;④在未见明显出血的血流动力学不稳定的患者,没有意识到心肌挫伤;⑤对连枷胸或多发肋骨骨折患者,没有给予充分的镇痛和早期辅助呼吸支持。

15. 仅有10% ~15%的胸部钝性伤或穿透伤患者需开胸手术,而85% ~90%的患者可通过观察、胸腔引流、疼痛控制和呼吸支持治愈。

病历摘要

患者,男性,49岁,9小时前被重物砸中胸背部,当即感胸背部疼痛,伴胸闷气促,无昏迷及意识障碍,无呕吐恶心,无大小便失禁,无腹痛,本地医院行CT提示"左侧气胸,胸腔积液,左下肺挫伤,左9~11肋骨骨折邻近组织集气,胸12轻度压缩",转诊至我院。

【问题1】此类胸部创伤患者应考虑哪些常见致命性或潜在致命性损伤?

思路: 由于胸部占体表面积的15%,是心、肺及大血管等重要脏器所在,故胸部受伤机会多,常见的严重胸部创伤包括12种(表114-1)。

表114-1 12种常见严重胸部创伤

6种致命伤	6种隐匿伤
气道梗阻	主动脉破裂
张力性气胸	气管支气管破裂
心脏压塞	心脏挫伤
开放性气胸	膈肌撕裂
大量血胸	食管穿孔
浮动胸壁	肺挫伤

知识点

血胸和气胸

成人小量血胸指胸腔出血<500ml,中量血胸为500~1500ml,大量血胸为>1500ml。小量气胸为肺压缩<30%,中量气胸为肺压缩<50%,大量气胸为肺压缩>50%。

体格及X线检查情况

T 37.6℃,P 80次/分,R 20次/分,BP 120/80mmHg,神清,痛苦面容,胸廓对称无畸形,肋间隙正常,胸壁静脉无扩张,左胸部压痛,未触及皮下气肿及肋骨摩擦感,叩诊清音,双肺呼吸音清,未闻干湿啰音,腹部平坦,右下腹陈旧手术瘢痕,腹肌软,左下腹压痛,无反跳痛,肝脾肋下未扪及,墨菲征阴性,叩诊鼓音,移动性浊音阴性,肝上界右锁骨中线上平5肋间,肝区、肾区无叩击痛,听诊肠鸣音正常,3次/分,未闻振水音及血管杂音。X线前后位及侧位片示左下部肋骨骨折、气胸及胸腔积液(图114-1)。

学习笔记

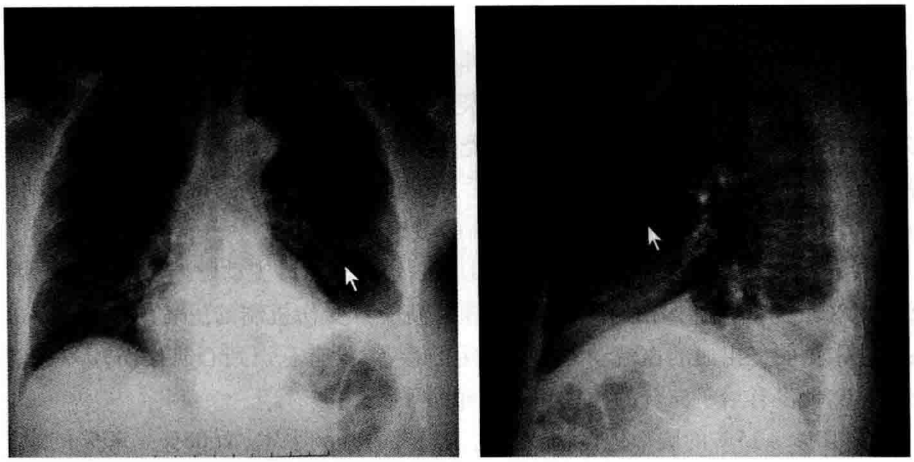


图 114-1　男性，49 岁，胸部钝性伤，X 线前后位及侧位片

【问题 2】该例胸部创伤患者的诊断是什么？有何依据？

思路 1： 该患者诊断考虑胸部钝性损伤，包括肺挫伤、血气胸、胸椎和肋骨骨折等。

诊断依据除受伤史外，还包括临床表现和影像学检查结果。临床表现主要为胸痛，常位于受伤处，并有压痛，呼吸时加剧，尤以伴有肋骨骨折者为甚。其次是呼吸困难，疼痛可使胸廓活动受限，呼吸浅快。

思路 2： 本例无多根多处肋骨骨折，故未出现胸壁软化和胸廓反常呼吸活动。本例虽然有气促，但无严重的呼吸窘迫、恐慌，无心动过速、低血压、颈静脉怒张，患侧呼吸音存在，无气管偏向对侧，故可除外张力性气胸。

思路 3： 本例无烦躁、意识不清，未合并休克、心动过速、外周动脉搏动微弱，也未出现 Beck 三联症（低血压、颈静脉怒张、心音低钝），故可排除心脏压塞。

学习笔记

知识点

胸部创伤的诊断

胸部创伤的诊断与复苏同时进行，不可多做辅助检查，根据体征、诊断性胸穿或 X 线片即应迅速作出是否需紧急剖胸的决定；血流动力学状况稳定时，则应行辅助检查等避免漏诊危险的隐匿性损伤，包括：

1. 动脉血气。
2. 胸膜腔及心包腔穿刺。
3. X 线片。
4. CT 检查。
5. 超声检查。
6. 诊断性胸腔镜检查。
7. 心肌损伤标志物检查。
8. 心电图。
9. 纤维支气管镜。
10. 食管镜。

诊断情况

胸部钝性伤：①左下肺挫伤（AIS 3）；②左侧血气胸（AIS 3）；③胸 12 椎体轻度压缩性骨折（AIS2）；④左侧 7～11 肋骨骨折（AIS 3）；⑤皮下气肿。

【问题3】该例胸部创伤患者的紧急救治策略是什么？

思路1： 该例患者存在血气胸，应尽快安置胸腔闭式引流，促进肺复张，恢复通气功能；并观察出血量，做好手术止血准备。

思路2： 急诊科处理首先应遵循高级创伤生命支持（advanced trauma life support，ATLS）的原则，保持气道通畅（airway）、呼吸（breathing）和循环（circulation）功能维持（ABC法则）。该例患者与其他任何胸部创伤患者一样，均应给予高流量氧气吸入。但不需要行急诊科剖胸术。

知识点

急诊科剖胸术

对胸腔内大出血或急性心脏压塞导致伤员重度休克（动脉收缩压低于80mmHg）或处于濒死状态（意识丧失、叹息呼吸、脉搏及血压消失或细弱、尚有心电活动）的情况下，在急诊科进行的紧急开胸手术，称为急诊科剖胸术（emergency room thoracotomy，ERT），对穿透伤效果优于钝性伤患者。

思路3： 应严密观察患者对容量复苏的反应，如果无反应需考虑仍然存在大出血，并再次评价是否存在心脏压塞、张力性气胸和急性心源性休克。应注意全面暴露检查患者。

院内救治情况

明确诊断后经腋中线第5肋间安置了胸腔闭式引流管，引流出200ml血性液体和较多气体。3天后引流量明显减少，无气体逸出，夹闭后复查胸片，见肺复张好，无气胸，超声检查无胸腔积液，遂拔出胸腔闭式引流管。5天后出院。

【问题4】该类胸部钝性伤患者一般的治疗策略是什么？

思路1： 多数胸部创伤可采用非手术治疗治愈，包括临床观察、胸腔穿刺或引流、呼吸支持、止痛和介入治疗等。

思路2： 仅有10%～15%的胸部钝性伤或穿透伤患者需在立即、紧急和后期中的某一个时期进行手术干预。

知识点

心脏穿透伤诊断不应依靠辅助检查！以避免延误救治，如果有条件可选择由急诊医生操作的心脏超声（FAST）。胸部CT检查、心肌酶、X线片、心电图、中心静脉压等有助于心脏损伤诊断。

知识点

胸腔闭式引流

胸腔闭式引流是胸部创伤救治的最常用方法，约85%的胸部创伤仅需临床观察和胸腔引流。指征包括：①中量以上血气胸；②任何气胸行气管插管机械通气前都应安置胸腔闭式引流，以避免机械通气正压呼吸后导致张力性气胸。为避免损伤膈肌，胸腔闭式引流管插管位置为乳头水平与腋中线的交点（避免损伤隔膜），向后向上插入引流管。

（张连阳）

参考文献

张连阳，白祥军. 多发伤救治学. 北京：人民军医出版社，2010.

学习笔记

第 115 章 腹部创伤

精粹

1. 在影像学高度发达的今天,腹部仍然是最后的诊断黑箱。动态地观察生命体征、腹部症状和体征、超声和增强螺旋 CT、诊断性腹腔灌洗(DPL)等有助于明确诊断。

2. 腹部检查的正确性就像抛硬币一样,应密切观察生命体征和腹部症状,进一步怀疑则应行 CT 等影像学检查或诊断性腹腔灌洗。

3. 确定是否存在降主动脉钝性撕裂伤的金标准是增强螺旋 CT 扫描,其应用指征主要取决于损伤机制。

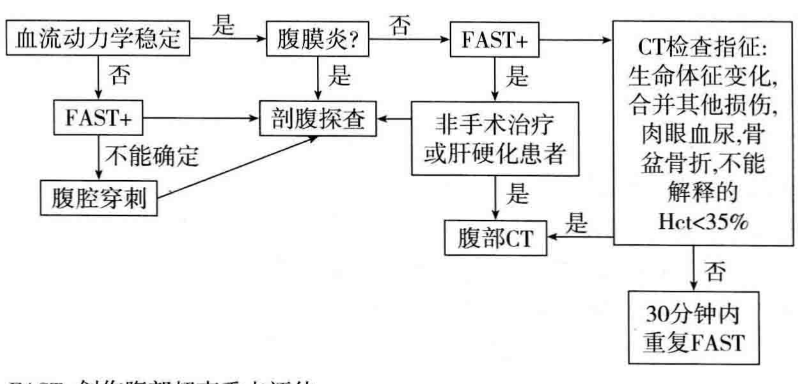
4. 腹部上下邻近部位存在明显损伤,应高度怀疑存在腹部损伤,包括男性乳头下方的穿透伤。

5. 没有什么检查是完美的,阴性的腹腔灌洗和腹部 CT 扫描都不能阻止外科医师对恶化的患者进行剖腹探查术。创伤的腹部探查切口应首选中线切口。

6. 腹腔高压症(intra-abdominal hypertension,IAH)指持续或反复的病理性腹腔内压≥12mmHg。腹腔间隙综合征(abdominal compartment syndrome,ACS)指腹腔内压持续>20mmHg,伴或不伴腹腔灌注压<60mmHg,并伴有新的器官功能障碍或衰竭。

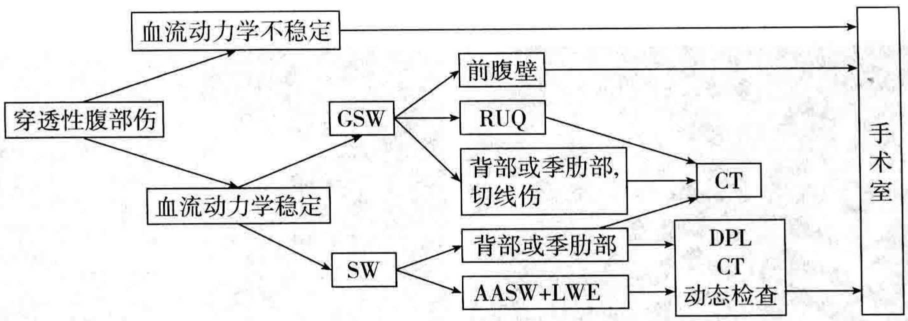
7. 损害控制性剖腹术(damage control laparotomy,DCL)的根本目的是控制出血和限制胃肠内容物溢出,是损害控制外科策略在高能量钝性腹部伤或多发性腹部穿透伤中的应用,分为 3 个主要阶段:①第一阶段:立即手术,用最简单的方法控制出血和污染;②第二阶段:ICU 内的复苏,包括纠正低温、凝血障碍和酸中毒、呼吸支持等;③第三阶段:当患者条件允许时实施腹部确定性手术。

8. 暂时腹腔关闭术也称开放腹腔手术,指剖腹手术完成腹腔内操作后,腹壁各层不采用常规的分层缝合关闭方法,而是用皮肤或人工材料实施暂时性腹腔关闭的一种有计划的外科手术。适用于腹膜炎、腹部创伤、肠系膜缺血、原发性或继发性腹腔高压症以及腹腔间隙综合征等。



FAST=创伤腹部超声重点评估
Hct=血细胞比容

腹部钝性损伤患者伤情评估流程



AASW=前腹壁刺伤
DPL=诊断性腹腔灌洗
GSW=枪弹伤
LWE=局部伤口探查
RUQ=右上腹
SW=刺伤

穿透性腹部损伤伤情评估流程

病历摘要

男性,49岁。因14小时前从高约50cm处跌下,左上腹疼痛,进行性加重,伴恶心、口干、头晕和乏力,无意识障碍,无胸闷呼吸困难,无大小便失禁。2小时前因上述症状进一步加重,患者家属将其送入急诊科就诊。

【问题1】该患者应考虑何种损伤?应如何安排检查明确?

思路1:该患者跌倒致腹部疼痛,伴恶心、头晕和乏力,应警惕是否存在腹腔内出血。腹腔内肝、脾、胰、肾等实质器官或大血管损伤主要表现为腹腔内(或腹膜后)出血,患者多表现为面色苍白,脉搏细数,脉压变小,血压下降;持续性腹痛,轻中度压痛、反跳痛及肌紧张,移动性浊音是腹腔内出血的晚期表现。而胃肠道、胆道等空腔脏器破裂,主要表现为弥漫性腹膜炎。上胃肠道破裂时,可立即引起剧烈腹痛、压痛、反跳痛及腹肌紧张等表现;下胃肠道破裂时,腹膜炎表现呈渐进性,但造成的细菌性污染远较上胃肠道破裂重。随着腹膜炎的发展,逐渐出现发热、腹胀,肠鸣音常减弱或消失。胃、十二指肠或结肠破裂后可导致肝浊音界缩小或消失,腹膜后十二指肠破裂的患者有时可出现睾丸疼痛、阴囊血肿和阴茎异常勃起等表现。故本例患者首先应考虑实质性脏器损伤,尤其脾损伤可能。

思路2:该例腹部钝性伤检查应首先评估血流动力学状况及腹部情况,可行腹腔穿刺、超声及增强CT检查明确诊断。

知识点

腹部损伤

腹部钝性伤:常由机动车撞击或坠落致伤,腹膜无破裂,腹膜腔完整,伤情变化大,致伤范围可相当广泛,可伴腹腔内脏损伤。早期诊断困难,容易发生漏诊或延误诊治。

腹部穿透伤:常由锐器、硬物、玻璃或火器致伤,腹膜破裂,腹膜腔穿透,常伴内脏损伤。临床上伤情紧急,多需紧急剖腹或腹腔镜探查,伤道有一定规律性。

体格及CT检查情况

T 36.5℃,P 120次/分,R 24次/分,BP 100/50mmHg。腹部平坦,腹肌软,全腹轻压痛,肝脾肋下未触及,墨菲征阴性,腹部叩诊鼓音,移动性浊音可疑阳性,肝区叩击痛阴性,双侧肾区叩击痛阴性。肠鸣音减弱,2~3次/分,未闻振水音及血管杂音。腹腔穿刺未抽出液体和气体。胸腹部CT提示左8~10后肋骨折、脾脏破裂及腹腔积液(图115-1)。

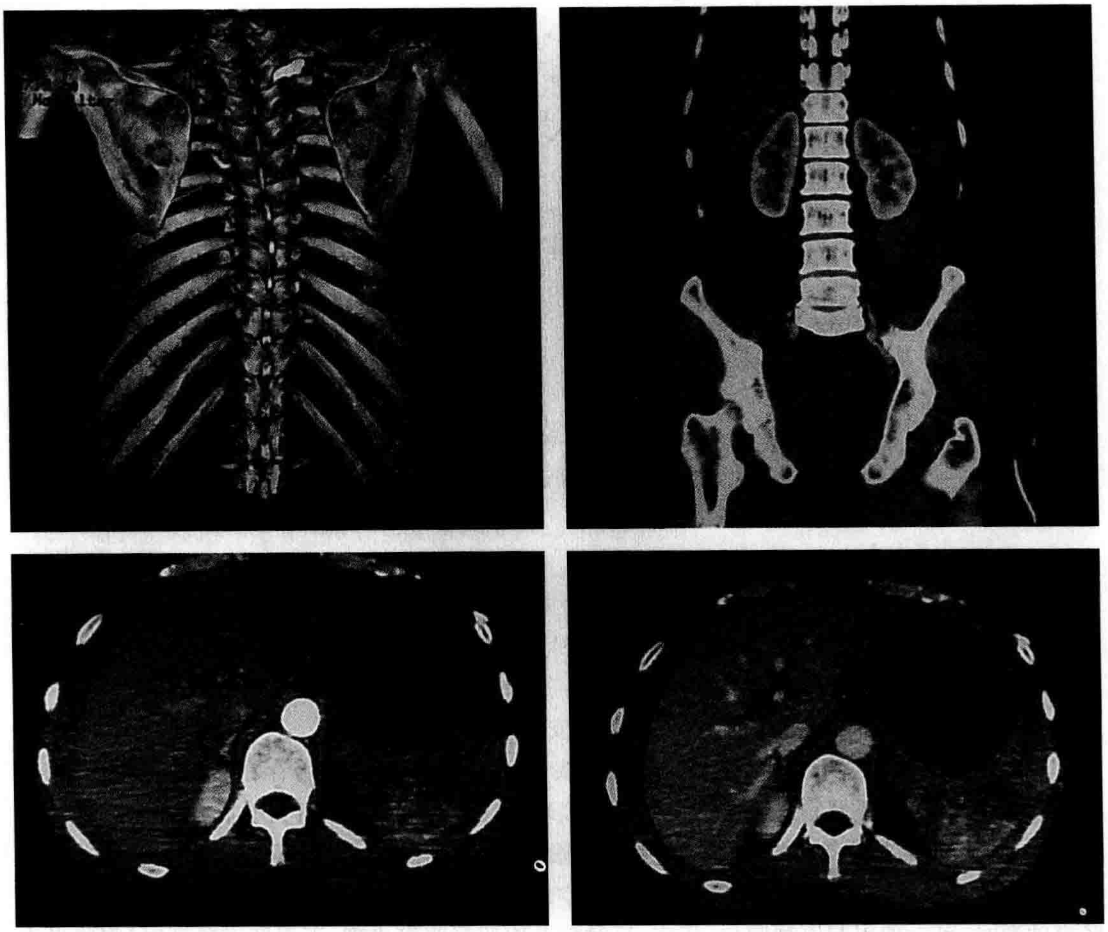


图 115-1　男性，49 岁，坠落致多发伤，CT 显示左下部肋骨骨折及脾破裂

【问题 2】该患者的诊断是什么？有何依据？

思路 1： 根据受伤史、伤后临床表现及 CT 检查结果，该患者诊断考虑多发伤，脾破裂可能性大。

知识点

腹 腔 穿 刺

疑有肝、脾、胃肠道等脏器损伤者，可行腹腔穿刺。可选择距离病变较近、叩诊浊音或腹腔较低部位实施穿刺，但应避开手术瘢痕、肿大的肝和脾、充盈的膀胱及腹直肌。穿刺时注意有无气体逸出，吸出物中有无血液、胆汁或肠内容物。如抽出血液，应注意观察其能否凝固，0.1ml 以上不凝血液提示存在腹腔积血，迅速凝固者为针头刺破血管所致。阳性结果有肯定的诊断价值，阴性结果则不能完全排除内脏损伤。

思路 2： 本例患者腹腔穿刺阴性，可能与患者肥胖、使用一次性注射器穿刺针未进入腹腔，或针头被肠壁等腹腔内脏器堵塞等有关。结合移动性浊音阳性、CT 检查，脾破裂诊断不因腹腔穿刺阴性而否定。

知识点

增强 CT 扫描

增强 CT 扫描是诊断肝、脾及肾等实质性脏器损伤的首选方法，优点为简便、迅速、安全、无痛苦、分辨率高、解剖关系显示清楚，与超声相比对检查者的技术和经验的依赖性不高。也是确定是否存在降主动脉钝性撕裂伤等致命隐匿性损伤的金标准。血流动力学稳定者应首选。严重损伤患者行腹部 CT 检查时，应连续扫描整个腹部，上部图像应包括肺部。

诊断情况

多发伤：第 8～10 后肋骨折（AIS 3）；腹部钝性损伤：脾破裂（AIS 3）；失血性休克（代偿期）。

【问题3】腹部创伤还有哪些诊断方法？

思路：除前述的体格检查、腹腔穿刺、CT 外，明确腹腔脏器损伤的诊断方法还有腹腔灌洗、X 线平片、胃肠道造影、伤道造影、超声检查、选择性血管造影和诊断性腹腔镜检查。

知识点

腹部创伤

腹部创伤后的临床表现轻则无明显症状，重则出现重度休克甚至濒死。在影像学高度发达的今天，腹部仍然是最后的诊断黑箱。腹部创伤的主要诊断依据包括外伤史和体征、实验室诊断、诊断性腹腔穿刺与灌洗、影像学诊断、腹腔镜检查及剖腹探查术等。故动态观察患者生命体征、腹部症状和体征，反复进行超声和增强螺旋 CT、诊断性腹腔灌洗等有助于明确诊断，详见上述腹部钝性伤和穿透伤的诊治流程。

【问题4】患者诊断脾破裂，在急诊科应如何救治？

思路1：腹部创伤常是全身多发伤的一部分，不能把腹部创伤作为孤立、局部的损伤来处理，需同时权衡各部位损伤的轻重缓急。因腹腔内大出血可导致休克，胃肠道破裂可引起腹腔感染等严重后果，在其他致命伤得到处理后，腹部创伤的救治即应摆在优先地位。

思路2：救治和伤情判断应同时进行，优先紧急复苏，该例患者基本可除外腹部外脏器损伤，针对脾破裂导致腹腔内失血，应紧急行剖腹探查、脾切除术。

院内救治情况

患者入院后当天急诊行剖腹探查、脾切除术，7 天后治愈出院。

【问题5】剖腹探查术是腹部创伤明确诊断和救治的基本方法，其适应证如何掌握？具体方法有哪些？

思路1：正确选择手术和尽早进行确定性治疗，是降低腹部创伤后病死率和并发症发生率的关键。本例患者考虑有腹腔内大出血，应快速送至手术室，并于剖腹前做好备血等各项术前准备。

知识点

严重创伤剖腹探查指征

包括：①有明确的腹膜刺激征；②持续低血压而难以用腹部以外的原因解释；③伤道流血较多，或流出胃肠道内容物、胆汁、尿液；④肠管经腹壁伤口脱出者；⑤腹部 X 线片示膈下有游离气体、腹内金属异物存留，腹腔穿刺或灌洗阳性，胃肠道出血、尿血等；⑥腹壁穿透性损伤者，或下胸部、腹部、腰部高速投射物贯通伤或盲管伤者。

学习笔记

思路2：院前和急诊科处理同时也是术前准备的组成成分，在完成建立输液通道、进行必要的化验检查、辅助检查、备血、胃肠减压、导尿等操作后，应给予广谱抗生素。

思路3：本例患者剖腹术中首先切除破裂脾脏，控制了出血；其他控制出血的措施包括钳夹、填塞或压迫等方法，确定性措施包括血管结扎、实质性脏器出血处理等；然后有序地检查全腹腔脏器，除外了其他合并损伤。

知识点

腹部创伤的预后

除全身合并伤外，腹部创伤的预后主要取决于：①受伤脏器的数目，受累脏器越多，死亡率越高；②受伤脏器种类，如大血管、胰、十二指肠、肝、结直肠损伤后果严重，小肠、膀胱等处的损伤危险性较小；③脏器损伤程度；④受伤与确定性手术的间隔时间及治疗方法。

（张连阳）

参考文献

1. 张连阳，姚元章. 简明创伤救治学. 重庆：重庆出版社，2008.
2. 王正国. 创伤学——基础与临床. 武汉：湖北科学技术出版社，2007.
3. 中华医学会创伤学分会创伤急救与多发伤学组. 创伤后腹腔高压症/腹腔间隙综合征诊治规范. 中华创伤杂志，2012，28（11）：961-964.

学习笔记

第 116 章 皮肤软组织创伤

精粹

1. 广泛软组织损伤的 3 类局部并发症　①水肿，可并发蜂窝织炎；②血肿，可并发脓肿形成；③骨筋膜室综合征（osteofascial compartment syndrome）。

2. 广泛软组织损伤的 5 个常见全身并发症　①低血容量，伤后血流向损伤组织的外渗；②电解质紊乱，常见有高钾血症、高磷血症与低钙血症，由于细胞死亡致细胞内钾与磷释放入血，而肌细胞因缺氧不能将细胞质内的钙泵出致钙沉积于细胞内；③弥散性血管内凝血（DIC），损伤组织释放组织因子等而启动凝血链级反应所致；④肾功能衰竭，低血容量引起血管收缩，酸性环境下含铁血红蛋白降解产物释放为肾毒性物质，并引起肾小管细胞脂质过氧化，尿酸及肌红蛋白的沉积引起肾小管的结晶形成；⑤心律失常，高钾血症与低钙血症等导致。

3. 根据皮肤的完整性可将软组织损伤分为开放性和闭合性两大类。开放性创伤是指皮肤完整性被破坏，常见擦伤、撕裂伤、切伤和砍伤、刺伤等；闭合性创伤指皮肤完整的创伤，常见挫伤、扭伤、关节脱位和半脱位、皮肤潜行性剥脱伤等。

4. 皮肤软组织撕脱或缺损常见 3 种类型　①片状撕脱伤；②袖套状撕脱伤；③潜行性剥脱伤。

5. 间室综合征（compartment syndrome）是指在一密闭的组织空间内因急剧增加的压力引起的相应临床症状，如被筋膜组织封隔的肌肉间室。最初的损伤致细胞溶解及微血管的破裂，从而引起水肿，当水肿引起间隙内压高于毛细血管灌注压力时，组织就会缺血并进一步加重细胞坏死与水肿。最终引起组织活力丧失。间室综合征需要行筋膜切开减压，打断上述恶性循环链。

6. 软组织损伤患者评估时常规应进行的检查　血细胞比容、电解质（K、Na、Ca、Mg、P）、凝血象（凝血酶原时间、部分活化的凝血酶时间、血小板计数）、血尿素氮与肌酐、肌酸激酶、动脉血气以及损伤部位放射学检查。

7. 周围血管损伤可表现为出血、远端急性循环障碍、休克。体格检查应关注肢体远端脉搏、肢体疼痛、肢体皮肤颜色、感觉和运动，应测量双侧肢体血压，CT 血管造影、选择性动脉造影、多普勒超声检查等有助于明确诊断。

8. 周围神经损伤表现为所支配肢体出现神经功能障碍，应明确痛觉、肌力和反射功能，电生理检查有助于明确诊断。

9. 软组织损伤约 10% 的患者需要进行肾透析。经过恰当的治疗，大多数的患者肾功能可完全恢复。死亡率仅为 1% ~2%，且多数死于高钾血症、脓毒症或未能及时透析治疗。

10. 负压封闭引流（vacuum sealing drainage，VSD）是将吸引装置与特殊的伤口敷料连接后，使伤口或创面保持负压状态、达到治疗目的的方法。

11. 清创术是用外科手术的方法，清除开放伤口内的异物，切除坏死、失活或严重污染的组织、缝合伤口，使之尽量减少污染，甚至变成清洁伤口，达到一期愈合，或避免、减轻感染，为二期愈合创造条件，利于受伤部位的功能和形态的恢复。

学习笔记

病历摘要

27岁,男性。因1小时前驾驶叉车时叉车侧翻砸伤右小腿(叉车重3吨)。感右小腿肿胀,剧烈疼痛,逐渐加剧,并出现麻木,渗血较多,约800ml,患者感烦躁,口渴心慌不适。5分钟后被工友救出,送至我院。

【问题1】该患者考虑右小腿损伤,应考虑哪些可能?软组织损伤的体格检查的重点是哪些?

思路1: 该患者为事故致右小腿损伤,伤口渗血,疼痛进行性加重,考虑右小腿开放伤。

思路2: 应进一步检查明确骨关节、血管及神经损伤情况,并进一步查体和结合辅助检查明确。

体格检查情况

T 36.0℃,P 128次/分,R 20次/分,BP 90/66mmHg。神清,精神差,右膝关节以下大面积皮肤擦伤,右小腿上段前侧及内侧皮肤挫裂伤约25cm×15cm,大段胫骨外露,创缘及外露软组织挫伤污染重,右膝关节主动活动不能(见文末彩图116-1)。右踝关节畸形明显,瘀斑,青紫,肿胀,前侧皮肤挫裂伤,约15cm×10cm,创缘及外露软组织挫伤污染重,右踝关节及右趾主动活动受限,右侧小腿及右足各趾皮温较对侧低,苍白,足背动脉未扪及搏动,右足足趾毛细血管充盈时间约3秒。

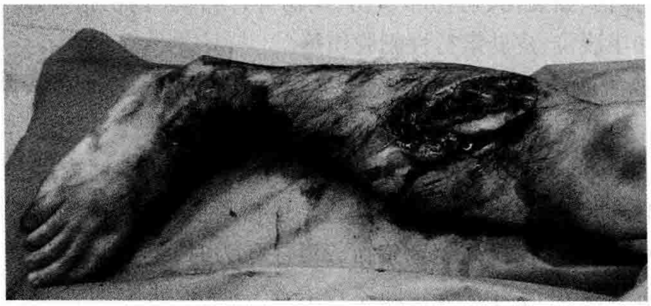


图116-1 男性,27岁,交通事故致右足损伤

【问题2】基于体格检查,适用于明确软组织损伤的辅助检查方法有哪些?

思路1: 本例应行血细胞比容、电解质、凝血象、尿素氮、肌酐、肌酸激酶和动脉血气检查。

思路2: 应行损伤部位X线片、CT等放射学检查明确有无骨关节损伤和周围血管。

知识点

周围血管损伤检查

检查方法包括:①测量双侧肢体血压;②X线检查;③CT血管造影(CT angiography,CTA);④动脉造影;⑤多普勒超声检查。

知识点

周围神经损伤检查

检查方法包括常用针刺检查、肌力检查和反射检查等,其他方法包括:①神经干叩击试验(Tinel征);②肌电图、神经电图和诱发电位等电生理检查。

学习笔记

辅助检查情况

入院后当天 CT 提示，右侧胫骨上段、右踝部多发粉碎骨折，周围组织挫伤积气，双下肢动脉 CT 血管成像（CTA）未见异常（图 116-2）。

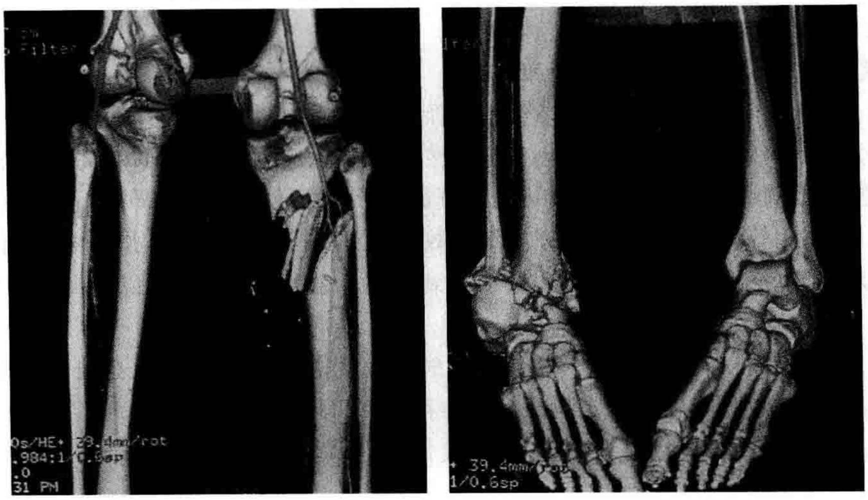


图 116-2　男性，27 岁，交通事故致右足损伤 CT 检查三维重建

【问题 3】患者的诊断如何考虑？

思路 1：根据致伤机制、伤后临床表现、辅助检查等结果，患者诊断为开放性右小腿多发性骨折，失血性休克。

思路 2：本例在清创术中应进一步判断动脉损伤情况。

诊断情况

1. 右小腿开放性损伤　右胫腓骨上段开放性粉碎性骨折（Gustilo ⅢB）；右踝部开放性粉碎性骨折（Gustilo ⅢB）；右侧跟骨、距骨粉碎性骨折。

2. 重度失血性休克。

【问题 4】患者的紧急救治策略是什么？

思路 1：此类患者在急诊科应首先有效地止血，以减少血容量丢失。确保 1～2 条足够通畅的静脉通道，必要时中心静脉置管，液体复苏。

思路 2：开放伤伤后尽快使用抗感染药物，预防感染；注射破伤风抗毒素，预防破伤风感染。注意保温。

知识点

缺　血

肌肉组织完全性缺血 4～6 小时内出现变性坏死，但是可部分逆转；在 6～8 小时后坏死即不可逆转。如果血管完全阻塞 24 小时，吻合修复后损伤远侧血循环再通几乎不可能。在有效复苏、休克得到控制的前提下，手术越早越好。

学习笔记

院内救治情况

入院后紧急行右小腿清创，右胫骨骨折外支架固定术，术中在软组织缺损区域以负压封闭引流覆盖创面，术后转ICU复苏抗休克。3天后病情平稳后转回外科病房。于入院后4天、13天分别行右小腿清创术。20天和34天行右小腿清创植皮术，于伤后48天转回当地医院继续换药。

【问题5】如何掌握清创术的指征和时机？

思路1： 清创术适用于包括四肢软组织和骨关节开放性损伤的各类开放性损伤。

思路2： 及时清创是预防开放性创伤创面感染的关键，应争取在6～12小时内行清创术。

【问题6】本例患者右小腿属Gustilo Ⅲ型开放性骨折，清创术中伤口局部用药应注意哪些？

思路1： 采用等渗液冲洗伤口是减少细菌数量的首要措施。生理盐水是最接近体液、无毒性的。应对伤口污染的主要办法是大量加热到体温的生理盐水冲洗，以稀释组织中细菌的数量。

思路2： 消毒剂在人体外杀灭传播媒介上病原微生物，被推荐用于完整皮肤的感染预防，等同于外科手术手消毒、患者皮肤消毒。不推荐在伤口内应用各类消毒剂，以避免消毒剂损害伤口表层、深层组织，导致组织变性，损害成骨细胞，影响伤口、骨折愈合，甚至增加感染的风险。

思路3： 应基于伤口的大小、部位和深度等确定冲洗液体的量，一般需要1～3L。Gustilo Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型开放性骨折分别需使用3L、6L、9L生理盐水冲洗的方案，可作为软组织损伤的冲洗液体用量的参考。本例Gustilo Ⅲ型开放性骨折，清除坏死组织后，应采用9L加温至37～42℃的生理盐水冲洗伤口。

思路4： 在前述局部处理的基础上，局部应用抗菌药物的外用剂型，在伤口局部维持有效的抗菌药物浓度，可进一步降低感染的发生率。如推荐莫匹罗星软膏广泛适用于创伤和烧伤创面、磺胺嘧啶银软膏用于烧伤创面、抗生素PMMA珠链用于预防开放性骨折后继发感染、抗生素骨水泥用于固定假体预防等。坚决禁止将肌肉和静脉注射的抗菌药物直接用于局部，包括用添加各种抗菌药物全身剂型的液体冲洗伤口，以避免增加耐药菌株和医疗费用。

【问题7】本例术中使用了负压封闭引流技术，请简述其指征、使用方法及注意事项。

负压封闭引流技术是外科引流技术的革命性进步，尤其适用于创伤后软组织缺损患者。

思路1： 负压封闭引流适用于：①创伤导致的各类软组织缺损、创面等；②开放性损伤污染严重，可能或已合并感染者，如开放性骨关节损伤等；③体表或深部感染或脓肿，如切口感染、创腔感染、腹腔内脓肿、急性坏死性胰腺炎合并感染等；④胃肠道创伤或手术吻合后，可能或已发生肠瘘者；⑤骨筋膜室综合征切开减压术后；⑥皮肤撕脱伤反植皮或大块皮片拉网植皮术后。禁用于：①正在出血或渗血的伤口，如严重凝血功能障碍时创面渗血等；②创面有暴露的血管、神经、肌腱等；③湿性坏疽伤口。

思路2： 负压是封闭的前提，一旦引流管阻塞、负压源故障、密闭不佳等导致不能维持负压，则可能起反作用，故强调根据需要保持负压的重要性，随时检查负压源、海绵密闭情况和导管通畅情况等。

【问题8】本例查体时右足背动脉未扪及，应如何处理？

根据致伤机制及临床表现应考虑右小腿血管损伤可能，但进一步的CTA检查基本除外了大血管损伤。在清创术中应进一步探查。若发现血管损伤，应视术中情况采用血管修补、对端缝合、自体静脉移植、人工血管移植等方法，为挽救生命也可行血管结扎。

学习笔记

知识点

血管损伤处理术后

对于血管损伤处理术后，应注意：①制动，应用石膏固定肢体关节于半屈曲位3～4周；②体位，术后肢体放置在心脏平面，不可过高或过低；③术后抗感染；④防止再出血；⑤注意肢体循环，及时发现并处理血栓或局部血肿压迫；⑥抗凝。

知识点

神经损伤的处理

闭合性神经损伤不能判断神经是否断裂，需要观察是否有恢复征象，以决定下一步治疗。开放性神经损伤清创、探查术中应确诊神经连续性，是否瘢痕压迫或局部卡压。手术时机越早越好，但由于神经在伤后仍有一定的再生能力，无论伤后延迟时间多长，都应积极修复。神经的局部处理主要有神经松解和神经吻合术。

（张连阳）

参考文献

1. 范士志，蒋耀光. 现代创伤治疗学. 北京：人民军医出版社，2009.
2. 张连阳，姚元章. 简明创伤救治学. 重庆：重庆出版社，2008.
3. 王正国. 创伤学——基础与临床. 武汉：湖北科学技术出版社，2007.

学习笔记

第117章 骨盆骨折

精粹

1. 交通事故是骨盆骨折(pelvic fracture)最常见的致伤机制,其他原因包括坠落伤、挤压伤和爆炸伤,老年的骨质疏松症患者轻微的跌伤也可导致骨盆骨折。

2. 直接暴力作用于整个骨盆环时,联结弓常先发生断裂。如骨盆前后同时被挤压,可形成"开书样"损伤。如骨盆横向受压,可形成"关书样"损伤。间接暴力致伤常是运动时突然用力过猛,肌肉猛烈收缩,可造成髂前上棘、髂前下棘、坐骨结节等骨盆肌起点处的撕脱骨折。

3. 因为骨折、出血以及合并伤,骨盆骨折伴随很高的死亡率。骨盆骨折出血的来源包括骨折断面、静脉丛和动脉。

4. 骨盆骨折伴随内脏和软组织损伤 包括:①肌肉损伤,导致血肿、疼痛、无法走动;②泌尿系统,包括尿道、膀胱破裂,尤其在移位的耻骨联合骨折时;③生殖器官,男性尿道及女性生殖道损伤常常见于骨盆骨折中;④肠道,包括直肠、乙状结肠和小肠损伤。

5. 腹膜后间隙是一潜在的间隙,骨盆出血时,在自身压迫效应产生前可积聚4L的血液,由于骨盆的球面性质,如果骨折导致骨盆不稳定,这一容积还可增加。

6. 创伤后患者疼痛,不能负重,局部严重畸形,挫伤、血肿形成都应考虑骨盆骨折。通过前方压迫耻骨联合,或侧方压迫髂骨翼,或髋关节行全方位运动,如感觉疼痛或者活动困难,均提示骨盆骨折不稳定,须行前后位、侧位、斜位X线片确定。禁止行骨盆分离试验,以免导致新的大出血。

7. 骨盆骨折的X线检查应包括前后位、入口位和出口位。CT扫描是骨盆骨折的重要诊断方法,能显示局部微小损伤和显示软组织阴影,尤其是骶髂关节、髋臼周围隐匿的骨折,还可以很容易地发现旋转畸形和前后方向移位,也有助于诊断骶髂后部的韧带损伤、骨折血肿、骨折周围脏器和大血管等,对进一步判断骨盆损伤的稳定性都有帮助。螺旋CT三维重建可提供更清晰的骨折移位和骨折类型图像。

8. 骨盆骨折院前处理时,若考虑不稳定性骨盆骨折时应及早固定骨盆,可用床单等布料捆扎,或用抗休克裤,或骨盆外固定器,均有固定骨盆、控制出血的效用。

9. 严重骨盆骨折急诊科阶段应针对伴血流动力学不稳定患者,纠正失血性休克,主要措施包括补充血容量和控制出血,初步固定骨盆及诊治合并伤或并发症。

10. 无并发症、未移位的闭合性骨盆骨折,如果位于骨盆前方不承重的部位,可以通过卧床、制动或防止负重,直到疼痛缓解,随后进行患者耐受的活动。如果位于骨盆后部,因是负重区域,应较晚活动。骨盆骨折的手术治疗包括手术、介入、骨盆纱布填塞止血、合并脏器损伤处理及骨盆骨折切开复位内固定。

病历摘要

男性,31岁。患者3小时前于卡车大梁上修车时被重约2吨的车厢砸中腰骶部,患者当即昏迷,30分钟后患者苏醒感腰骶部剧烈疼痛,不能站立,被抬入医院。

【问题1】该患者应考虑哪些损伤?体格检查的重点是什么?

本例属高能量损伤,可能为多发伤。应遵循CRASH PLAN 9大系统检查,体格检查的重点

是:①心脏及循环系统(cardiac);②胸部及呼吸系统(respiration);③腹部(abdomen);④脊柱(spine);⑤头部(head);⑥骨盆(pelvis);⑦肢体(limbs);⑧动脉(arteries);⑨神经(nerves)。腰部、骨盆及腹部是应重点关注的部位,禁止行骨盆分离试验,以免导致新的大出血。

体格检查情况

T 36.5℃,P 94次/分,R 20次/分,BP 115/72mmHg。神清,急性痛苦面容,双肺呼吸音减弱,腰骶部广泛青紫瘀斑,阴囊水肿。腰骶部压痛明显,骨盆区压痛,左下肢较右下肢短缩3cm。双下肢无畸形、无运动感觉异常,皮-肛反射存在。双下肢足背动脉搏动有力,毛细血管充盈时间:1秒。

【问题2】根据临床表现,为明确诊断应进一步行哪些检查?

思路1:根据该患者的临床表现,应考虑存在骨盆骨折,是否合并腹部、肛管直肠和泌尿生殖系统损伤待明确。应分别行肛管直肠指诊、导尿、骨盆平片或包括整个骨盆的腹盆部增强CT扫描。

思路2:骨盆骨折的合并症和并发症远比骨折本身后果严重,尤其是出血性休克。

知识点

骨盆骨折引起的出血

严重的出血会导致出血性休克,是骨盆骨折死亡的重要原因。出血来源有:①骨盆骨折断端;②盆腔内静脉丛;③近骨盆壁动脉;④骨盆壁及其邻近软组织;⑤盆腔内脏器。

诊断情况

肛管直肠指诊:直肠内未扪及包块、溃疡及破口,前列腺位置上移,肛门括约肌张力正常,指套无血迹。导尿未成功。骨盆前后位平片示左耻骨上下支骨折,左骶髂关节及耻骨联合分离。骨盆平片提示骨盆骨折,耻骨联合及左骶髂关节分离(图117-1)。骨盆CT示腰椎横突及骨盆多发骨折并软组织挫伤,左骶髂关节分离(图117-2)。

图117-1 男性,31岁,事故致多发伤,骨盆前后位X线平片示骨盆骨折

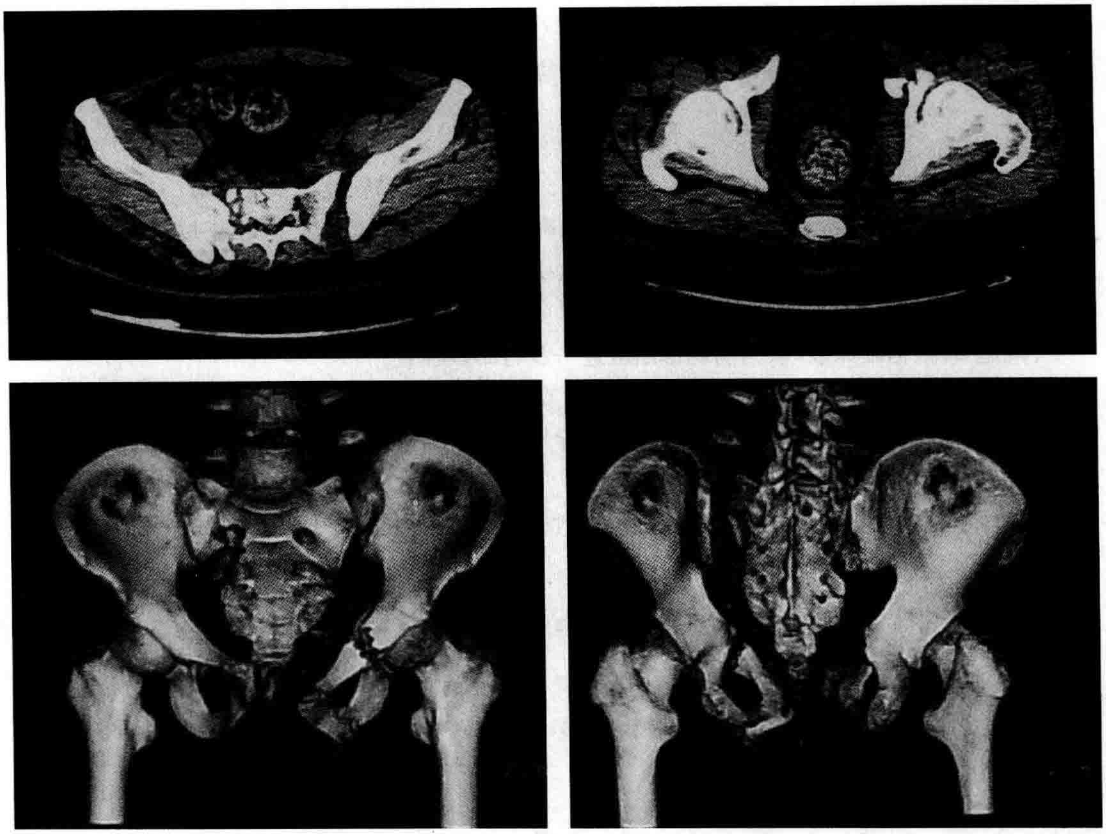


图 117-2 男性,31 岁,事故致多发伤,骨盆 CT 横断面及三维重建

【问题 3】根据临床表现和辅助检查,患者的诊断是什么?

思路: 根据致伤机制,骨盆区域疼痛瘀血、不能站立,直肠指诊前列腺上移,导尿不成功,结合 X 线片和 CT 检查,该患者诊断考虑:

多发伤:①泌尿系统损伤:后尿道断裂?膀胱破裂?②骨盆粉碎性骨折(Tile C 型)。

知识点

骨盆骨折的分类

按骨折稳定性受损程度,骨盆骨折分为 3 型(Tile 改良分类)。

分型		亚型和骨折情况
A 型	稳定	A1:未移位的骨盆骨折
		A2:稳定的、轻微移位的骨盆环骨折
B 型	旋转不稳定,垂直稳定	B1:开书样损伤
		B2:侧方挤压、同侧骨折
		B3:侧方挤压、对侧骨折(桶柄损伤)
C 型	旋转及垂直皆不稳定	C1:单侧-骶髂关节脱位
		C2:双侧
		C3:双侧伴髋臼骨折

知识点

骨盆骨折诊断

主要依据以下3个方面：

1. 外伤史和症状、体征。

2. X射线检查 包括前后位、入口位和出口位片。

3. CT扫描 是骨盆骨折的重要诊断方法，能显示局部微小损伤和显示软组织阴影，尤其是骶髂关节、髋臼周围隐匿的骨折，还可以很容易发现旋转畸形和前后方向移位，也有助于诊断骶髂后部的韧带损伤、骨折血肿、骨折周围脏器和大血管等，对进一步判断骨盆损伤的稳定性都有帮助。螺旋CT三维重建可提供更清晰的骨折移位和骨折类型图像。

【问题4】患者的紧急救治策略是什么？

思路1：骨盆骨折的救治原则是防治大量出血和尽早处理合并伤，创伤后数小时内，迅速得到伤情评估和复苏并获得确定性治疗，是救治成功的关键，其中尽早固定不稳定骨盆骨折、多学科协同救治、手术复位和固定是主要措施。

思路2：该例患者虽然血流动力学稳定，但若不及时固定骨盆，稳定骨盆环，在多次搬动过程中可能导致大出血，甚至危及生命。外固定支架是符合损害控制策略的简明有效方法，切开复位内固定可能增加失血量和创伤，且可能因合并泌尿系统损伤而禁忌。另一方面，骨盆外支架可能影响泌尿系统手术操作，故应在完成泌尿系统手术（尿道会师及膀胱修补术）后再安置外固定架。

思路3：急诊科阶段应针对伴血流动力学不稳定患者，纠正失血性休克，主要措施包括补充血容量和控制出血，初步固定骨盆及诊治合并伤或并发症，最后进入ICU进行监护治疗。

知识点

骨折外支架

骨折外支架有固定前环的外固定器和后环的骨盆钳，主要用于不稳定损伤的紧急处理，以及伤口污染不宜做内固定者的最终处理。一旦诊断不稳定性骨盆骨折就应尽快使用，一般是在手术室剖腹探查前安置。

院内救治情况

入院后行骨盆骨折复位外支架固定、膀胱修补及尿道断裂会师术。14天后出院。

【问题5】该患者的确定性处理包括哪些内容？

思路1：在外支架固定骨盆骨折的基础上，该患者应严密观察血流动力学情况。由于确认了出血已得到有效控制，故未行手术或介入栓塞以及骨盆纱布填塞止血。

思路2：对于合并脏器损伤处理，尿道损伤可会师并留置尿管或耻骨上膀胱造瘘，膀胱破裂的诊断一经确定应紧急手术探查修补。

知识点

骨盆骨折合并其他损伤

骨盆骨折合并直肠损伤不论在腹膜内或腹膜外，皆应尽早手术，以清除污染，修整创缘后双层横向缝合裂口，并常规施行近端结肠造口术，使粪流暂时改道。一旦发现生殖道损伤，应及时对损伤生殖道行修补手术，并积极预防感染。骨盆骨折并发的神经损伤，一般采用非手术疗法，不主张手术探查。

学习笔记

知识点

骨盆骨折切开复位内固定

适用于:①垂直不稳定性骨折;②闭合复位失败;③外固定后骨折仍有移位;④多发性损伤;⑤伴有髋臼骨折;⑥韧带损伤导致骨盆不稳定,如单纯骶髂后韧带损伤;⑦无会阴污染的开放性后部损伤。可根据不同类型骨折采用相应手术方式。后环损伤内固定方法有骶骨棒固定、张力带钢板、骶髂螺钉、骶髂前路钢板、骶骨重建钢板、腰骶固定等技术。

(张连阳)

参考文献

1. 周东生. 骨盆创伤学. 济南:山东科学技术出版社,2009.
2. 张连阳,姚元章. 简明创伤救治学. 重庆:重庆出版社,2008.
3. 王正国. 创伤学——基础与临床. 武汉:湖北科学技术出版社,2007.

学习笔记

第 118 章 脊柱和脊髓创伤

精粹

1. 脊髓损伤(spinal cord injury)中,确定脊髓损伤平面的方法是:确定最低的保有完全功能的脊髓平面。

2. 完全脊髓损伤为脊髓不可逆损伤,在损伤平面以下没有感觉、运动及电功能(诱发电位)。不完全脊髓损伤有部分功能保留,肌肉颤动,肛门收缩或者明确的感觉。

3. 前脊髓损伤综合征是一种不完全脊髓损伤,创伤局限于脊髓前方及脊髓前动脉。患者运动及痛温觉完全丧失,但轻触觉及位置辨别及本体感觉存在。这类损伤预后很差。

4. 中央脊髓综合征是一种脊髓不完全损伤,损害局限于脊髓中央,脊髓灰质受损,而支配远侧运动的纤维位于外侧。上肢的运动障碍重于下肢。这类患者预后较好,但手的功能预后较差。

5. 除了运动及感觉丧失外,在急诊科对脊髓患者进行系统查体可发现下列典型表现:由于远端动脉扩张造成的低血压,迷走神经刺激引起的心动过缓,血管功能障碍所致肢端低体温,膀胱功能障碍引起的尿潴留,严重脊髓损伤可见阴茎异常勃起。

6. 脊髓损伤的晚期并发症　颈 4 水平以下由于膈肌疲劳导致的呼吸抑制;由于没有感觉,压迫部位皮肤容易发生压疮;肠梗阻;Oddi 括约肌痉挛引起的胰腺炎;肺部及尿路感染很常见;不活动的肢体也容易发生深静脉血栓。

7. 马尾损伤包括腰骶神经根损伤,有各种各样的临床表现,下肢各种不同程度的感觉及运动障碍,下肢往往有疼痛表现;圆锥损伤主要是支配鞍区的灰质损伤,表现为鞍区的感觉障碍,膀胱及肛门括约肌功能丧失,勃起障碍以及其他的骶丛损伤表现,下肢无力和疼痛少见。

8. 脊柱稳定指负重时不会出现变形或疼痛。如颈椎泪滴样骨折、颈 6 棘突骨折、椎体压缩骨折(压缩程度小于 50%)、附件骨折、颈椎关节突交锁等。

9. 高处坠落时,脚、腿或臀部着地,轴向压缩暴力作用于脊柱的 S 形弯曲处,常造成腰 1 压缩骨折。

10. 在急诊科需要尽可能地制动及固定患者,防止不稳定性脊柱骨折时对神经功能的二次损害。包括采用颈托、颈部两侧的沙袋、背部脊柱固定板。并需要尽快获得影像学资料,首要检查包括颈椎 X 线片(包括张口位片),考虑脊柱脊髓损伤时应拍摄全脊柱 X 线片。如果确定患者有颈椎损伤则需要颈椎固定,最好使用颅骨牵引。CT 检查是第二项必要的检查,有条件时应行 MRI 检查。

11. 患者有不完全脊髓损伤而且椎管内有占位(骨、椎间盘、异物)都需要立即手术减压及固定。如果患者有椎间盘突出或骨折压缩所致的神经根损伤需要立即减压。所有不稳定脊柱损伤患者需要手术固定或者使用 Halo 架进行固定。

学习笔记

急救:控制气道,维持呼吸、循环;制动
↓
全面查体和辅助检查
↓
脊髓损伤的早期治疗和早期并发症的处理
↓
尽早处理脊柱骨折脱位
↓
处理晚期并发症,并进行功能重建

急性脊柱脊髓损伤的救治流程

病 历 摘 要

患者,女性,45 岁。患者 28 小时前乘坐摩托车时被小车从侧方撞击,飞出 5m 后坠于水泥路面。伤后患者感腰背部及右侧腹股沟区疼痛,腰部活动受限,双下肢无力,无意识丧失,无恶心呕吐,无大小便失禁。于本地医院诊断:"腰 1 椎爆裂骨折,全身多处软组织挫伤",行清创术后转我院继续治疗。

【问题 1】该例创伤患者诊断考虑腰 1 爆裂性骨折,应如何进行体格检查进一步评估伤情?

思路 1:脊柱脊髓损伤常为全身损伤的一部分,所以体格检查时应关注全身情况,首先明确危及生命的损伤等合并伤;然后进行脊柱脊髓损伤查体,注意动作轻柔,避免加重损伤。该例患者伤后存在腰痛,腰部活动受限,双下肢无力,结合影像学检查,高度怀疑脊柱脊髓损伤。脊柱损伤重点检查有无腰部压痛、脊柱活动受限、有无局部皮肤擦伤。

思路 2:脊髓神经损伤的检查通常包括感觉检查、运动功能检查、反射检查,通过确定最低的保有完全功能的脊髓损伤平面确定脊髓损伤的平面。脊柱和脊髓损伤体格检查主要包括感觉、运动和反射检查 3 个方面。

1. 感觉检查　将人体分为 28 个皮节,每个皮节有一个关键点(表 118-1,图 118-1),应检查每个关键点的轻触觉和针刺觉,以明确脊髓损伤为完全性或不完全性。

表 118-1　脊髓损伤常检查的皮节关键点

皮节	关键点	皮节	关键点
颈 2	枕骨粗隆	颈 3	锁骨上窝
颈 4	肩锁关节顶部	颈 5	肘窝前方侧
颈 6	拇指近节背侧	颈 7	中指近节背侧
颈 8	小指近节背侧	胸 1	肘窝前方内侧
胸 2	腋窝顶部	胸 3	第 3 肋间
胸 4	第 4 肋间(乳头水平)	胸 5	第 5 肋间(胸 4 和胸 6 连线的中点)
胸 6	第 6 肋间(剑突水平)	胸 7	第 7 肋间
胸 8	第 8 肋间	胸 9	第 9 肋间
胸 10	第 10 肋间(脐水平)	胸 11	第 11 肋间
胸 12	腹股沟韧带中点	腰 1	胸 12 与腰 2 中点
腰 2	大腿前方中点	腰 3	股骨内髁
腰 4	内踝	腰 5	足背第三跖趾关节
S1	足跟外侧	S2	腘窝中点
S3	坐骨结节	S4,5	肛门周围

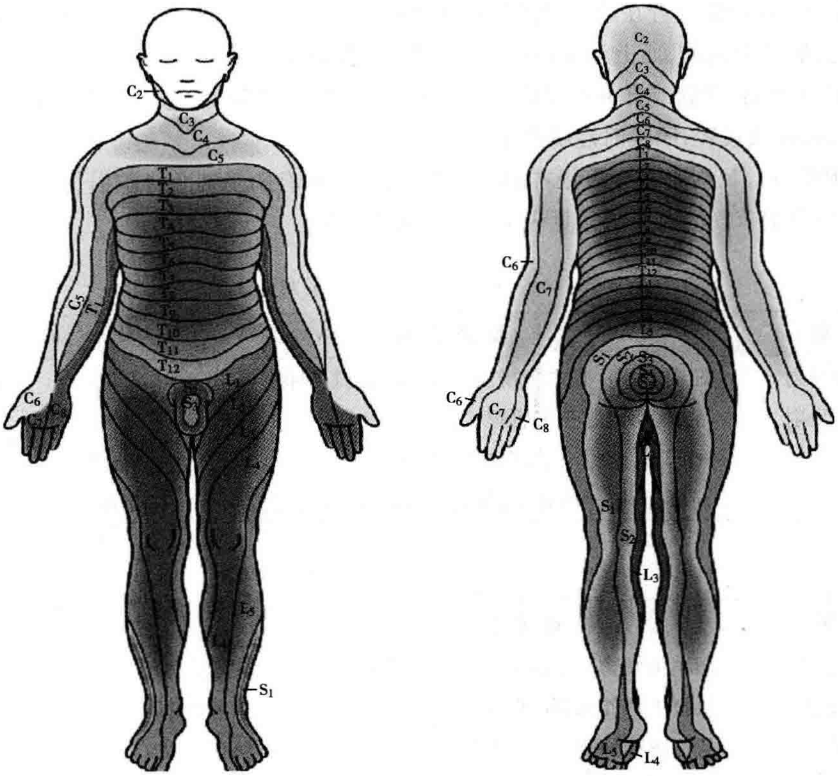


图 118-1　脊神经感觉平面分布

2. 运动检查

(1) 肌力:各个脊髓节段神经的运动神经轴突所支配的区域称为肌节,从双侧肢体各 10 肌节选择 10 块关键肌进行检查(表 118-2)。肌力按 6 级记录(表 118-3)。另外应查肛门外括约肌的肌力。

表 118-2　脊髓损伤检查的关键肌

肌节	关键肌	肌节	关键肌
颈 5 屈肘	肱二头肌	颈 6 伸腕	桡侧腕长、腕短伸肌
颈 7 伸肘	肱三头肌	颈 8 中指屈肌	指深屈肌
胸 1 小指外展	小指外展肌	腰 2 屈髋	髂腰肌
腰 3 伸膝	股四头肌	腰 4 踝背伸	胫骨前肌
腰 5 背伸踇趾	踇长伸肌	S_1 踝跖屈	腓肠肌、比目鱼肌

表 118-3　肌力分级法

分级	检查结果
0	完全瘫痪
1	肌肉收缩可感觉到或看到,但不能产生动作
2	可以活动,但不能抵抗重力
3	可以抵抗重力活动
4	可以活动,但较正常为差
5	正常肌力
NT	无法检查

学习笔记

（2）肌张力：指检查者在给患者作被动活动时感觉到的肌肉收缩阻力。脊髓前角细胞及脊神经损伤时，肌张力减低，而上运动神经元损伤时，肌张力增高。

（3）共济运动：脊髓或脊神经损伤后，可出现感觉性共济失调，患者站立不稳，行走时左右摇晃。睁眼时症状较轻，闭眼时症状严重。

3. 反射检查　反射是脊髓最根本的功能之一，其异常有助于判断脊髓损伤的部位。常用的深、浅反射与脊髓节段的对应关系见表118-4和表118-5。

表118-4　深反射与脊髓节段的对应关系

反　射	检 查 方 法	反应	脊髓节段
肱二头肌腱反射	屈曲肘用手托之拇指压在肱二头肌腱上叩击拇指	屈肘	颈5～6
肱三头肌腱反射	屈肘，叩击肱三头肌腱	伸肘	颈6～7
膝腱反射	坐床边，两足下垂，叩击髌韧带	伸膝	腰2～4
跟腱反射	屈膝，下肢外展外旋，踝关节稍背伸，叩击跟腱	足跖屈	骶1～2

表118-5　浅反射与脊髓节段的对应关系

反　射	检 查 方 法	反　应	脊髓节段
上腹壁反射	用稍尖硬物从上腹壁外侧划向剑突	上腹壁收缩	胸7～8
中腹壁反射	从腹中部外侧划向脐部	中腹壁收缩	胸9～10
下腹壁反射	从下腹壁外侧划向耻骨联合	下腹壁收缩	胸11～12
提睾反射	从下而上划向股内侧皮肤	同侧睾丸迅速上提	腰1～2
肛门反射	轻划肛门周围皮肤	肛门外括约肌收缩	骶4～5

学习笔记

体格检查情况

T 37.0℃，P 81次/分，R 18次/分，BP 100/62mmHg。神清，痛苦貌。左侧额部6cm皮肤裂伤。双肺呼吸音粗，双下肺闻及湿啰音。腹部无压痛、反跳痛及肌紧张。腰1椎棘突旁肿胀，青紫，压痛，叩痛明显。腰部活动受限，右侧大腿肿胀，左下肢稍麻木，左下肢各肌群肌力正常。右大腿内外侧，右小腿及足麻木，右下肢各肌群肌力Ⅳ级，会阴部感觉正常，肛门括约肌收缩有力。双侧足背动脉搏动可扪及，毛细血管充盈时间：1秒。

【问题2】该例创伤患者基本明确脊柱骨折，应如何选择影像学检查，以指导手术治疗？

思路：现代影像学检查为脊柱和脊髓损伤诊断提供了明确的依据，常用方法包括X线检查、CT检查和MRI检查。此例患者考虑腰1椎体骨折，可选择X线片、CT及MR检查。

知识点

脊髓损伤的影像学检查

1. 正、侧位X线片，在无加重或引起脊髓伤危险时，亦可拍摄动力性侧位片（除非特别需要，一般不拍动力性正位）。10%～15%的脊柱骨折伤员可能为多段骨折，故应拍摄全脊柱片。

2. CT检查可清楚地显示骨折椎体的横切面和矢状面，可显示椎体和椎弓骨折形态、形状和完整性，明确骨折的范围，三维重建可直观显示脊柱损伤情况；并可显示椎管大小，评估椎管和硬膜囊的完整性；同时显示脊柱旁和腹腔器官。

3. MRI检查能显示出椎体骨折块与椎间盘破裂向后压迫硬脊膜囊的范围和程度，较直观反映损伤脊髓实质的解剖和病理改变。但大多数MRI设备不适于需要呼吸机支持或生命体征不稳定的患者。

知识点

Denis 脊柱三柱理论

Denis 脊柱三柱理论将脊柱分为前中后三柱：前柱包括椎体前 2/3；中柱包括后纵韧带、椎体后壁和椎间盘后部纤维；后柱包括椎弓根和脊柱的后部成分。

知识点

电生理检查

除影像学检查外，电生理有助于明确脊髓损伤情况，脊髓诱发电位（SCEP）是通过刺激周围神经所诱发的脊髓反应电位来帮助判断脊髓损伤的机制、部位、程度、治疗反应及预后，包括体感诱发电位（SEP）、运动诱发电位（MEP）和 H 反射等。

影像学检查情况

腰椎平片：腰 1 椎体压缩性骨折，椎体压缩 1/3（图 118-2）。

CT 扫描：胸骨骨折，双肺挫伤。腰 1 椎体压缩性骨折伴右侧椎弓板骨折，腰 2/3、腰 4/5、腰 5/骶 1 椎间盘突出。右耻骨上下支骨折（图 118-3）。

MR 平扫：腰椎退行性改变，腰 5/骶 1 椎间盘变性、突出，腰 1 椎体新近压缩性骨折（图 118-4）。

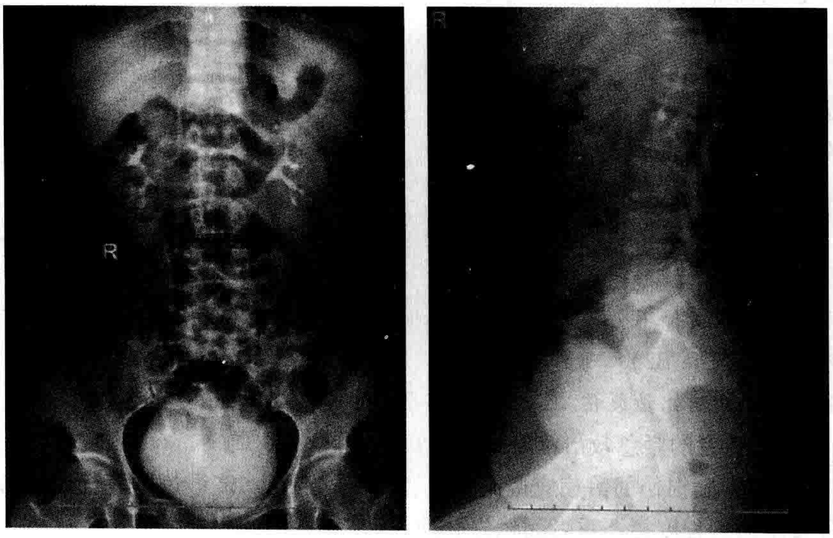


图 118-2　女性，45 岁，交通事故致多发伤，腰椎 X 线平片

学习笔记

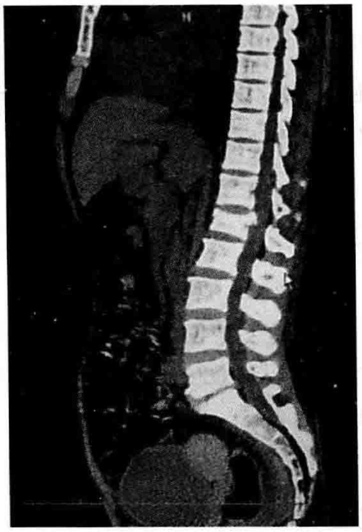


图 118-3 女性，45 岁，交通事故致多发伤，腰椎 CT 冠状位、矢状位及三维重建片

图 118-4 女性，45 岁，交通事故致多发伤，腰椎 MR 矢状位片

【问题 3】此例患者的诊断是什么？有何依据？

思路：完整的诊断需要明确损伤机制、解剖部位、骨折脱位类型及其稳定性判断及有无脊髓损伤及其分级。该例患者结合致伤机制、临床表现、体格检查和辅助检查结果，诊断考虑交通事故致多发伤：包括面部、胸部、腰椎、骨盆等。

诊断情况

交通事故致多发伤：

1. 左侧额部挫裂伤。
2. 胸部钝性伤
(1) 双侧肺挫伤。
(2) 胸骨骨折。
3. 腰 1 爆裂骨折伴不全瘫。
4. 骨盆骨折(Tile B2)。
5. 全身多处软组织挫裂伤。

【问题 4】此例患者的紧急救治策略是什么？

思路 1：脊柱、脊髓损伤的治疗应遵循急救、复位、固定及功能锻炼顺序。对有合并伤、并发症者，应视危及生命的程度择严重者而优先处理。

思路 2：该例患者应限期行脊柱固定手术，以便早期活动。

知识点

脊柱脊髓损伤的急救

脊柱脊髓损伤的急救遵循严重创伤的救治原则，首先控制气道和固定颈椎，维持呼吸循环功能稳定，防止继发性脊髓损伤，院前救治时应特别注意怀疑脊柱损伤时，在搬动、运送过程中保持脊柱的相对稳定性，即采用平托法或滚动法，以避免脊髓遭受损伤。在急诊科也需要尽可能地制动及固定患者，防止不稳定性脊柱骨折时对神经功能的二次损害。

院内救治情况

入院后 6 天在全麻、计算机辅助导航下行腰 1 椎爆裂骨折后路切开复位、钉棒内固定术。术后 12 天出院。

【问题 5】请简述该患者的确定性脊柱脊髓损伤确定性治疗策略。

思路：该患者属不稳定脊柱损伤，应行手术切开复位和固定，以有利于脊髓功能的恢复与重建。

知识点

脊髓损伤治疗基本原则

包括：①不完全脊髓损伤，且椎管内有占位（骨、椎间盘、异物）者需立即手术减压及固定；②患者有椎间盘突出或骨折压缩所致的神经根损伤需要立即减压；③脊髓完全横断者，减压术虽无效，但对不稳定骨折脱位可因内固定后获得早期翻身活动的机会；④对脊髓休克，以非手术疗法为主；⑤对颈髓伤者应注意保持呼吸道通畅，必要时可行气管切开；⑥损伤早期应予脱水疗法；⑦积极预防呼吸道和尿道感染、压疮及静脉血栓形成等各种并发症；⑧全身支持治疗，对高位脊髓伤者尤为重要；⑨对四肢的功能活动与功能重建应采取积极态度及有效的措施。

知识点

稳定性脊柱骨折的处理

对于无脊髓损伤的稳定性脊柱骨折，如单纯椎体前缘高度压缩不超过 1/3 者，中柱和后柱未受损者，头颈胸段患者可采用石膏或支具固定。胸腰段患者绝对卧硬床，石膏或支具固定保护，6~8 周后逐渐开始腰背肌锻炼，8 周后酌情起床活动。

（张连阳）

学习笔记

参考文献

1. 范士志，蒋耀光. 现代创伤治疗学. 北京：人民军医出版社，2009.
2. 郭庆山，黄显凯. 实用战创伤临床治疗学. 郑州：郑州大学出版社，2011.

第119章 骨骼肌肉创伤

精粹

1. 骨骼肌肉的创伤发生率高，在85%的钝性创伤患者都有骨骼肌肉的损伤。虽然这些损伤较少直接导致患者死亡或截肢，但如果对这些创伤的评价和处理不当，仍会给患者的生命和肢体造成伤害。应及时发现这些创伤，了解损伤的解剖结构，避免患者致残程度加重，预见到并极力避免并发症的发生。

2. 首次评估时，及时发现并控制大的活动性出血。优先处理那些危及呼吸道、气体交换和循环稳定的情况。但这并不是说肌肉与骨骼的创伤就可以等后期处理，我们应从整体的角度处理患者，应当及时处理那些严重的骨骼肌肉创伤，使患者得到尽可能理想的预后。

3. 骨骼肌肉创伤的患者来诊后应立即检查生命体征（包括SpO_2），最好进抢救室监护，并予吸氧、建静脉通路、术前准备。生命体征稳定后进行再次评估：病史采集、体格检查、辅助检查等。

4. 确定是否合并危及生命的肢体创伤：骨盆骨折出血、大动脉出血、挤压综合征（创伤性横纹肌溶解）；危及肢体的创伤：开放性骨折与关节创伤、血管损伤、骨筋膜综合征、骨折脱位继发的神经损伤。

5. 所有骨骼肌肉创伤的患者都应查心电图、血常规、血型、术前八项、血凝四项、D-二聚体、X线、CT等。

6. 以下情况应注射破伤风抗毒素：①伤口超过6小时；②挫伤或皮肤擦伤；③深度超过1cm；④高速枪击伤；⑤烧伤或冻伤；⑥严重污染的伤口。

7. 处理患者的早期阶段，很难对患者的全部创伤作出明确的诊断；仍有可能遗漏一些小的骨折和软组织损伤，这就要求我们在治疗的过程中，仍要对患者的伤情进行细致的了解，不断重复检查，并告知患者家属此种可能性的存在，以便发现和处理那些小的损伤。

病历摘要

女性，46岁，主因“滚落伤后腰背部、左小腿肿胀，周身疼痛8小时”来急诊。8小时前爬山时不慎滑倒、滚落致伤，伤后意识清楚，无憋气，但深吸气左背痛加重。分诊台测量生命体征：BP 135/50mmHg，P 85次/分，SpO_2 95%。

【问题1】是否需要进抢救室诊治？

思路1： 虽然患者意识清楚、生命体征平稳，但腰背部、左小腿肿胀，周身疼痛，且深吸气时左背痛加重，应警惕合并危及生命和致残的肢体创伤。

思路2： 结合致伤的过程和症状，考虑多处软组织挫伤，不除外左侧肋骨骨折及血气胸的可能。少量血气胸也可无明显自觉症状，因血气胸量小，查体也很难发现，需借助辅助检查才能确定。需入抢救室监护生命体征，并予吸氧、建静脉通路等。

思路3： 进行再次评估，详细病史采集、体格检查、辅助检查等。

患者是在8小时前爬山时不慎滑倒，沿坡度约为70°山坡滚落约30m远致伤；滚落过程中身体不同部位撞击于树干、山石上。院前未做特殊处理，伤后无昏迷，无恶心、呕吐，无憋气、呼吸困难，但深吸气左背痛加重。查体：BP 135/50mmHg，P 85次/分，SpO_2 95%；神清、语利，GCS15分。背部、腰部、臀部、双下肢可见不同程度的皮肤擦伤及软组织挫伤（约占体表面积18%）。头面颈部未见异常；胸廓无畸形、挤压痛（+），左侧肩胛线6、7后肋处见片状瘀斑，局部肿胀、压痛，双肺呼吸音稍粗、对称；腹平软，肠鸣音4次/分，全腹无压痛及反跳痛，肝脾区无叩击痛，左肾区叩击痛（±）；脊柱及骨盆无明确损伤；左小腿可见数个散在小水疱、肿胀，触痛明显、无反常活动，左足皮肤稍苍白、皮温低、足背动脉搏动弱、甲床充盈时间>2秒，足趾苍白、麻木。伤后未解便，留置导尿（残余尿约100ml，尿色变深、呈酱油色）。

【问题2】再次评估后应尽快行哪些基本检查？

1. 血常规+血型、尿检。
2. 血电解质、肝肾功能、术前八项。
3. 凝血功能（PT/APTT）+D-二聚体。
4. 脉氧饱和度、动脉血气　评估氧合和通气情况。
5. 心电图　了解是否存在心肌缺血、心脏压塞等。
6. 胸部及左小腿X线　明确是否存在肋骨骨折、血气胸、胫腓骨骨折等情况（患者生命征不稳定，应申请床旁X线检查）。
7. 腹部B超、CT明确是否有腹腔内脏器损伤。
8. 必要时行颅脑、脊柱及骨盆等重要解剖部位检查。

辅助检查

血常规：WBC 11.6g/L。

尿检：肌红蛋白阳性。

血电解质、肝肾功能、术前八项：Ca^{2+} 1.7mmol/L，CPK 3200U/L。其余指标在正常范围。

凝血功能（PT/APTT）+D-二聚体：D-二聚体3560μg/L。

脉氧饱和度：95%。

动脉血气：pH 7.39、PO_2 89mmHg、PCO_2 43mmHg、BE −3.2mmol/L。

心电图：正常范围。

胸部X线：左侧5、6、7肋骨骨折，未见液气胸征。

左小腿X线：未见骨折，左小腿软组织明显肿胀。

腹部B超、CT：未见腹腔内脏器损伤。

【问题3】考虑患者的初步诊断是什么？

思路1：患者背部、腰部、臀部、双下肢可见不同程度的皮肤擦伤及软组织挫伤。可诊断多处肌肉软组织挫伤。

思路2：胸廓挤压痛（+），左侧肩胛线6和7后肋处见片状瘀斑、局部肿胀、压痛；胸部X线：左侧5、6、7肋骨骨折，未见液气胸征。多发肋骨骨折（左侧5、6、7后肋）诊断成立。

知识点

骨骼肌肉创伤的评估

在对创伤患者首次评估时，及时发现并控制大的活动性出血非常重要。比如在深部的大血管可能在软组织接受暴力时断裂，导致大失血。在急诊室最有效的止血手段是直接加压包扎。

学习笔记

长骨骨折时的失血量可能很大,可导致休克。如果及时用夹板固定,既可以因减少活动使出血量减少,还能在局部形成张力包裹效应,同样使出血减少。在处理开放性骨折时,用无菌敷料局部加压包扎以止血。当然,止血的同时应及时给予患者容量复苏。

1. 首次评估时的操作与检查

(1) 骨折的固定。

(2) X线检查:通常是在对患者进行二次评估时进行X线检查。根据患者的血流动力学状态、受伤的机制以及临床体检的发现,急诊医师决定何时进行X线检查和照射的部位。

2. 二次评估

(1) 病史采集:

1) 创伤的机制:通过向院前急救人员、患者本人和家属及现场目击者询问事故发生当时的情况,记录完成病史,还应询问患者的既往病史。对创伤发生机制的了解非常重要,这能提供发现那些不明显损伤的线索。急诊医师不仅要通过对创伤现场发生情况的了解,分析出那些可能存在的创伤。

2) 环境因素:急诊医师应向院前急救人员询问以下环境因素:①患者是否暴露于高温或低温环境;②患者是否接触到有毒气体或溶剂;③事故地点是否有玻璃碎片;④患者是否接触其他可能的污染源,如污物、动物粪便、淡水或海水等。急诊医师分析这些环境因素有助于预测可能出现的病情并选择合适的抗生素。

3) 患者的基础状态及可能加重病情的因素:了解患者在创伤发生前的基本生理状态对治疗非常重要,这些资料使我们更好地了解患者的病情,决定治疗方案和评估预后。在询问AMPLE病史时应注意了解以下情况:①患者的日常生理状态和运动耐量;②是否长期饮酒和服用某种药物;③是否有情感或精神障碍;④以前的骨骼肌肉损伤情况。

4) 院前观察与救治:事故现场的一些发现对急诊医师很有帮助,这包括:①患者被发现时的体位;②评估现场患者的出血量;③暴露的骨折断端;④在明显的或潜在的骨折附近的开放性伤口;⑤明显的畸形或关节脱位;⑥肢体的感觉或运动功能缺失;⑦解救和转运延误的时间。应准确记录创伤发生的时间,这对于那些在院前延误时间长,而且有活动性出血的患者尤为重要。

(2) 体格检查:创伤患者应除去全部衣服,以便进行彻底全面的检查。院前急救人员在转运患者到急诊室之前,应对明显的肢体损伤进行夹板固定。急诊医师在给创伤患者检查时应做到以下3点:①发现并处理那些直接威胁患者生命的创伤(首次评估);②发现那些对肢体造成直接威胁的创伤(二次评估);③对患者进行系统的检查,避免遗漏其他的骨骼肌肉损伤(连续的再评价)。

急诊医师通过观察和询问患者的伤情,了解骨骼肌肉创伤位置,包括对肢体的触诊和逻辑推断可能发生的创伤。详细的肢体检查包括下面的内容:①检查皮肤,皮肤的损伤导致患者的体液丢失和继发感染;②检查神经肌肉的功能;③检查肢体的循环状态;④检查骨骼和韧带的完整性。通过详细的检查可以避免遗漏小的损伤。

1) 视诊与询问:观察肢体的状态:①颜色和血运;②创伤;③畸形(成角畸形或挛缩畸形);④肿胀;⑤颜色改变或擦伤、瘀斑。

2) 触诊:触诊患肢了解患者感觉神经是否受损,发现触痛部位(骨折或深部肌肉组织的损伤)。

3) 肢体血运:在急诊室评价患肢的脉搏和毛细血管充盈可以了解患肢的血运情况。如果患者处于低血压状态,可以用Doppler检查,观察血管内的血流信号。患肢出现袜套样或手套样感觉缺失是血运受阻的早期表现。

4) X线检查:体检的结果是X线检查的依据,对于有触痛或畸形等可能有骨折的部位应行X线检查,只要患者的循环稳定,应尽早摄X线片。

思路 3： 约占体表面积 18% 的肌肉软组织损伤，释放出肌红蛋白，致使导出尿液颜色深、呈酱油色；且尿检肌红蛋白阳性，血生化 Ca^{2+} 1.7mmol/L，CPK 3200U/L。考虑诊断创伤性横纹肌溶解（rhabdomyolysis）。

知识点

创伤性横纹肌溶解（挤压综合征）

1. 创伤机制　由于肌肉创伤，释放出有毒物质，如果不进行积极的临床处理，会导致急性肾衰竭。此种情况通常见于挤压伤患者，或者大块肌肉持续的压迫所致，最常发生的部位是大腿和腓肠肌。肌肉遭受持续的压迫导致缺血，释放出肌红蛋白和其他有毒物质。

2. 体检　肌红蛋白尿使尿色变深，尿检肌红蛋白阳性。临床确诊需要进行肌红蛋白检测。由于横纹肌溶解，机体可能出现低血容量、代谢性酸中毒、高钾血症、低钙血症、弥散性血管内凝血。

3. 处理　在早期救治阶段，进行积极的容量复苏是减轻肾脏损害、避免急性肾衰竭的关键。通过积极的容量复苏和渗透性利尿，维持肾小管内较高的尿流量，可以避免由于肌红蛋白导致的急性肾衰。对于多数患者应同时进行尿液碱化，减少肌红蛋白在肾小管内的沉积。

思路 4： 左小腿肿胀、疼痛，左小腿可见数个散在小水疱，肿胀、触痛明显、无反常活动，左足皮肤稍苍白、皮温低、足背动脉搏动弱、甲床充盈时间>2 秒，足趾苍白、麻木，左小腿 X 线示未见骨折、左小腿软组织明显肿胀。诊断左小腿骨筋膜室综合征。

知识点

骨筋膜室综合征（osteofascial compartment syndrome）

1. 创伤机制　在有筋膜包裹的任何部位，都可以发生骨筋膜室综合征。有时，皮肤的束缚也可以导致骨筋膜室综合征。临床常见的部位是小腿、前臂、足、手、臀部和大腿。当肌肉所处的骨筋膜腔室内的压力导致肌肉缺血坏死，临床即发生骨筋膜室综合征。导致缺血的原因既可以是腔室内容积增加，如缺血肢体再灌注时发生的肿胀，也可以是由于腔室容积减小，如加压包扎。这种神经-肌肉的后期损伤被称为 Volkmann 缺血挛缩。

2. 体检　任何肢体损伤都有可能发生骨筋膜室综合征，下列情况是最为常见的原因：胫骨或前臂的骨折、紧密加压包扎或石膏固定的损伤、严重的肌肉挤压伤、肢体局部受到长时间的外压、肌肉缺血再灌注导致毛细血管通透性增高、烧伤或剧烈运动等。临床医师应注意这些情况，尤其是被检查患者存在感觉障碍或意识障碍时，这些知识尤为重要。

骨筋膜室综合征的临床表现有：①剧烈的疼痛，尤其在被动牵拉受伤肌肉时疼痛加剧；②受累周围神经分布区域感觉异常；③通过受累腔室的神经感觉功能减退或运动功能丧失；④受损区域张力增高并肿胀。骨筋膜室综合征发展到后期，可以出现肢体完全瘫痪并脉搏消失，这是由于其内压力超过动脉收缩压所致。

急诊医师不能单纯依靠周围脉搏减弱或毛细血管充盈时间延长，就诊断骨筋膜室综合征。临床诊断应依据病史中创伤发生的机制和相关的体格检查。在怀疑骨筋膜室综合征时，测量腔室内压力有助于做出临床诊断。组织内压力超过 35～45mmHg 时，提示毛细血流减少，肌肉和神经可能受到缺氧性损伤。骨筋膜室综合征的发生与系统血压也有明显的关系，系统血压越低，诱发骨筋膜室综合征所需的腔室内压力就越低。因此对于那些痛刺激无反应的患者，应积极处理低血压状态。

学习笔记

3. 处理 一旦做出骨筋膜室综合征的诊断或临床怀疑该病，应去除受累肢体的所有束缚，包括加压包扎、石膏、夹板等。在随后的30~60分钟内严密观察患者的状态。如果没有明确的临床改善，应积极行筋膜切开。骨筋膜室综合征的后果与时间密切相关，腔室内压力越高、持续时间越长，所造成的神经肌肉损伤就越大，肢体功能丧失越严重。延迟进行筋膜切开术，可以导致肌红蛋白尿，进一步造成肾脏损伤。因此，急诊医师应对可疑的或明确诊断的骨筋膜室综合征，尽早请外科医师会诊，协同诊治。

【问题4】需尽快进行什么处理？

思路1：积极容量复苏和渗透性利尿，维持肾小管内较高的尿流量，避免由于肌红蛋白导致的急性肾衰。并同时进行尿液碱化，减少肌红蛋白在肾小管内的沉积。

思路2：去除受累肢体的所有束缚，严密观察30分钟内患者左小腿的状态及左足末梢血运、感觉。

思路3：完善术前准备（备皮，麻醉药、抗生素过敏试验等），预防性予以破伤风抗毒素及应用抗生素。

思路4：以胸带固定胸部，祛痰。

知识点

创伤性横纹肌溶解的容量复苏和利尿

创伤性横纹肌溶解治疗的主要目的是恢复血容量、纠正水电解质平衡及代谢紊乱、防止急性肾衰竭及保护心、脑等重要脏器功能。许多国际国内医学专科协会提出了一系列救治指南和建议。国际肾脏病学会（ISN）下属肾脏救灾行动组及无疆界医师组织提出了“重大灾害后挤压伤者处理指南”，主要包括救援现场的处理、二级医疗处理、挤压综合征及急性肾衰竭的处理。通常认为，现场救治首要任务是建立快速静脉通道进行血容量扩充，用等渗盐水或林格液以1~1.5L/h的速度输入，保持尿量在300~400ml/h。为防止凝血功能障碍及组织低氧，输注新鲜冰冻血浆及浓缩红细胞也是必要的。碱化尿液可以减轻肌红蛋白对肾小管的损伤。一旦尿量足够，即进行甘露醇利尿，用量可达5g/h，每天不超过25g。甘露醇利尿可以减轻组织水肿及筋膜间室压力，降低氧化产物对肾脏的损伤。袢利尿剂如呋塞米因可酸化尿液，应避免使用。也有报道称碳酸氢钠和甘露醇对于创伤性横纹肌溶解症和CPK水平在5000U/L以上的患者没有效果，不能改变患者肾衰竭的发生率及死亡率。对于水合后尿量低于400ml/d的患者，需要尽早进行血液透析以防止肾衰竭的发生和恶化。高钾血症的处理与一般临床处理相同，但需要注意葡萄糖酸钙的使用，避免造成高钙血症。早期低钙若无症状，可以暂不处理，因为后期细胞内过量的钙会重新进入血液循环，不恰当的补钙会造成后期的高钙血症。

通过容量复苏、利尿及碱化尿液等治疗，尿量达到320ml/h，尿色变浅。但左小腿张力增高，左足血运差、疼痛加重。BP 140/70mmHg，P 95次/分，SpO_2 95%。

【问题5】下一步需做何处理？

创伤骨科会诊，尽快行左小腿筋膜切开手术，严防肢体功能丧失。

知识点

骨筋膜综合征发病机制

当肢体遭砸压或其他上述病因之后，筋膜间隙内的肌肉出血肿胀，使间隙内容物的体积增加，由于受骨筋膜管的约束，不能向周围扩张，而使间隙内压力增高。压力增高使间隙内淋巴与静脉回流的阻力增加而静脉压增高，进而使毛细血管内压力增高，从而渗出增加，更增加了间隔区内容物的体积，使间隙内压进一步升高，形成恶性循环，即内容物增加→内压升高→静脉压升高→毛细血管压升高→渗出增加→内容物增加。一般情况下，间隔区内压增高，均不会大于该间隙内动脉干收缩压，因而通过该间隔区供养远端的动脉血流减少，但不致中断肢体远端脉搏减弱以致摸不清，但末端均有血运而不致坏死。由于间隔隙内压的增高可使区内组织毛细血管压闭，微循环受阻致组织灌流减少因缺血缺氧而坏死。毛细血管在缺氧状态下其通透性增加，又增加了渗出，形成恶性循环。间隔区外肢体表面皮肤，可有肿胀水疱，因有邻近血供，一般不发生坏死，但可由于血运减少而神经功能（皮肤感觉）减退。

知识点

危及生命的肢体创伤

1. 骨盆骨折出血

（1）创伤机制：骨盆骨折合并出血通常是由于骶髂关节骨折或脱位导致腹膜后的韧带丛断裂所致，或由于骶骨骨折，暴力使骨盆环破开，撕裂骨盆静脉丛，有时撕裂髂内动脉的分支，尤其是前后挤压暴力。骨盆环的损伤多见于骑摩托事故、车辆撞击行人、直接撞击骨盆或从3.5m以上高空的坠落伤。

在汽车事故中，常见的骨盆骨折是由于侧面撞击，暴力使半侧骨盆内旋，使骨盆容积缩小（侧面挤压伤）。骨盆的内旋使耻骨指向下泌尿生殖系统，常见有膀胱和尿道的损伤。侧面挤压伤很少因出血或其他并发症导致患者死亡。

（2）评估：严重的骨盆失血由于失血量大，需要临床医师快速作出诊断，并开始复苏治疗。无法解释的低血压可能是骨盆破裂、后韧带丛撕裂的唯一表现。重要的体检发现可以是在腰部、阴囊、会阴的肿胀和瘀斑，而且患者的循环经容量复苏后不能维持稳定。开放性的骨盆骨折（尤其是创口在会阴、直肠、臀部）、前列腺不固定、尿道出血及体检发现骨盆不稳定都说明骨盆环的损伤。

骨盆环是否稳定的检查要靠医师用手操作，而且该项检查只应进行一次，重复检查会加重出血。在下肢没有骨折时，明显的下肢长度差异和外旋畸形，提示骨盆不稳定骨折。由于肌肉牵拉的原因，创伤骨盆通常移向头侧，重力的因素使骨盆呈外旋位。我们可以在体表旋转骨盆使骨盆环闭和复位。用手抓紧髂前上棘，先向内后向外推动断裂的骨盆（压-牵拉手法）。骨盆后部骨折时，断裂的骨盆可以向头侧或尾侧移位，在推拉活动半侧骨盆时可以感到髂后上棘或结节移位。患者的神经检查异常或腰部、会阴、直肠处的开放性骨折提示骨盆环不稳定，应摄AP位骨盆项发现骨折。

（3）处理：骨盆骨折合并严重出血时，要在急诊室迅速进行止血和容量复苏。通过对骨盆固定和外压止血（如抗休克裤）可以减少出血量。如果患者所在医院因人力物力所限，不能控制骨盆骨折合并的严重出血，最好对患者的骨盆进行简单固定然后进行转运。我们可以通过皮肤、骨骼进行轴向牵引，同时由于外伤导致受损骨盆外旋、内旋下肢也可以减少骨盆容积。同样，对骨盆的支持固定也有帮助，比如用床单包绕骨盆、用脊柱板固定、

学习笔记

抗休克裤固定等方法，实现简单的固定。那些循环不稳定的患者，应根据患者情况召集创伤医师、骨科医师及相关专家进行下一步的治疗。

开放性骨盆骨折存在明显的活动性出血时，应局部加压包扎止血，并尽快召集外科医师协同诊治。

2. 大动脉出血

(1) 创伤机制：肢体的穿通伤可以直接损伤大动脉血管，导致严重的失血；肢体的钝性伤导致骨折或关节脱位时，也可以导致邻近的血管破裂出血。存在类似的血管损伤时，通过开放的伤口或流道软组织间隙，失血量可以很大。

(2) 体检：检查受创肢体是否有外出血，是否有脉搏消失或搏动减弱，可以应用Doppler协助检查。肢体苍白、脉搏消失、温度下降都提示肢体的动脉血液供应受阻；迅速膨胀的血肿液体示明显的血管损伤。循环不稳定的患者出现以上征兆时，应特别重视并积极处理。

(3) 处理：在考虑或明显存在大的动脉血管损伤时，应及时请外科医师会诊。急诊的初步治疗包括对开放性伤口的外压止血和积极的容量复苏。应用各种充气止血带(如血压计的袖带)可以帮助有效的止血。除非可以看到浅表的血管后活动性出血，一般不赞成应用止血钳对创伤部位钳夹止血。当开放性骨折合并外出血时，应对骨折进行牵拉、复位、简单固定，然后进行压迫止血。当有关节脱位时，急诊医师通常只需进行简单的固定，因为急诊医师进行复位有一定的难度，最好由外科医师来执行。在患者循环不稳定的情况下，一般不进行血管造影或其他检查，而应进行积极的复苏，同时迅速召集血管或肢体创伤外科医师会诊。

3. 挤压综合征(创伤性横纹肌溶解)　见【问题3】知识点。

学习笔记

知识点

危及肢体的创伤

1. 开放性骨折与关节创伤

(1) 创伤机制：开放性创伤是指骨骼暴露于外界环境，必然伴有不同程度的皮肤肌肉损伤。软组织损伤的程度与所受暴力的能量有关。由于损伤同时伴有细菌污染，因此开放性骨折常面临感染、愈合困难和遗留功能障碍等问题。

(2) 体检：通过询问病史、体检，发现患者的开放性创伤，同时可能伴有严重的肌肉损伤、细菌污染或合并骨折，不难作出明确的诊断。根据创伤发生的机制及检查结果，确定进一步的治疗方案。

开放性创伤的治疗始于院前，院前救治人员应能向急诊室工作人员描述创伤的状态以及相关治疗，并提供文字性记录。如果情形描述的充分，急诊室医师不必要进行这方面的检查。如果院前记录的情况不够充分，急诊室医师应尽可能在无菌的操作下去除包扎以便看清创伤的状况，然后用无菌的敷料包扎。急诊室医师切记不要对伤口进行深入的探查。一般情况下，在同一段肢体存在一处开放的伤口，同时又有骨折时，我们都假设该处骨折是开放的，留待外科医师进一步处理。

当一处开放的伤口处在或接近关节部位时，应假设该处创伤可能累及关节或进入关节，此时应请外科医师会诊。我们不赞成通过向关节腔内注射染料、生理盐水或其他物质以明确诊断，最安全的方法是通过直视手术，确定关节腔是否与外界相通，并同时进行清创。

(3) 处理:急诊医师应能及时发现存在的开放性创伤和关节创伤,对创伤的状况进行准确的描述,包括相关的软组织损伤状况、血运与神经损伤的状况等,并进行适当的固定制动。及时召集外科医师会诊,进行积极的容量复苏以稳定患者的循环。此后的治疗包括外科医师进行清创固定,并注射破伤风免疫,给予适当的抗生素治疗。

2. 血管

(1) 病史与体检:当肢体受到钝器伤、挤压伤、扭伤、刺伤时,如果在肢体远端存在血运障碍时,应高度怀疑存在血管的损伤。当侧支循环能够向肢体远端提供充足的血运时,虽然有血管损伤,肢体可能不变为缺血坏死。部分血运障碍时,远端肢体可能表现为温度降低、毛细血管充盈时间延长、周围脉搏细弱等。当血运完全阻断时,远端肢体表现为温度降低、苍白、无脉。

(2) 处理:肢体丧失血液供应是非常严重的急症,急诊医师应迅速作出诊断并施予治疗。肌肉所能耐受的最长缺血时间为6小时,超过此时限则发生坏死。神经对于无氧环境也非常敏感。因此,应尽快施行手术,恢复远端肢体的动脉血运。如果血运障碍同时合并骨折畸形,通过牵引复位、夹板固定受伤的肢体,或许可以改善局部血运。

当我们对受伤的肢体进行夹板固定或打石膏时,有可能压迫到肢体的血管,表现为远端脉搏减弱或消失。此时应果断拆除夹板、石膏或其他环形束缚,重新评价肢体的血运情况。当血运障碍合并关节脱位时,有经验的医师可以实行手法关节复位。如一次操作不能成功,就应进行简单固定后请外科医师进行复位。在急诊治疗的过程中,迅速恢复血运是最重要的,只有在血管外科医师的要求下,才进行必要的血管造影。

对于患者来说,截肢不仅是肢体的丧失,也是严重的精神打击。任何截肢术都应由外科医师会诊并施行,这通常都是开放性创伤患者,发生了长时间的肢体缺血、神经损伤或肌肉损伤,此时为稳定患者的循环、挽救患者生命,截肢术是必需的。

尽管我们在救治患者时,要考虑到断肢再植,但是应综合评价患者的整体状况。多发创伤患者,需要进行积极复苏或紧急手术时,患者的状况往往不适合进行断肢再植。断指再植通常适用于那些单独的肢体损伤。手指或膝、肘关节以远的断肢,伤口整齐、清洁,该情况适合断肢再植,应尽快将患者转运到有此技能的医院。

截断的肢体用等渗溶液清洗干净,如用无菌纱布包裹,纱布用青霉素水溶液浸泡(10万U/50ml林格液)。外面再用同样的无菌包裹包好,放在塑料袋内,置于冰盒内与患者一同转运。

3. 骨筋膜综合征　见【问题3】知识点。

4. 骨折脱位继发的神经损伤

(1) 创伤机制:由于解剖学的关系,神经与关节为位置接近,骨折或关节脱位可以造成严重的神经损伤,如髋关节后脱位可以压迫坐骨神经,肩关节受脱位使腋神经受压。如不能及时发现并处理这些神经损伤,可能导致严重的后果。

(2) 体检:对于骨骼肌肉损伤的患者,详细的神经系统检查非常重要。应观察记录神经受损的状况,并注意其进展。体检时,通常可以发现肢体的骨折畸形等,但神经系统的检查需要患者有清醒的意识并进行合作。对周围神经的检查,应包括其运动和感觉功能,检查运动功能时,可以把手放在肌肉上感知其收缩。(表119-1 上肢的周围神经检查;表119-2 下肢的周围神经检查。)

学习笔记

表 119-1 上肢周围神经检查

神经	运动	感觉	损伤
尺神经	示指外展	小指	肘部损伤
正中神经(远端)	手指对指,鱼际肌收缩	示指	腕关节脱位
正中神经(前臂骨间)	示指屈曲		肱骨髁上骨折(儿童)
肌皮神经	屈肘	前臂外侧	肩关节前脱位
桡神经	拇指、手指、指间关节背屈	第一指间背侧	肩关节前脱位,远段肱骨骨折
腋神经	三角肌	肩外侧	肩关节前脱位,近段肱骨骨折

表 119-2 下肢周围神经检查

神经	运动	感觉	损伤
股神经	伸膝	膝前部	耻骨支骨折
闭孔神经	髋内收	大腿内侧	闭孔环骨折
腓浅神经	趾背屈	足底	膝关节脱位
腓深神经	踝外翻	足外背侧	腓骨颈骨折、膝关节脱位
坐骨神经	踝/趾背屈	足背 1、2 趾间	髋关节后脱位
臀上神经	髋外展		髋臼骨折
臀下神经	臀大肌、伸髋		髋臼骨折

对于复合伤患者,在紧急救治时期通常很难进行详细的神经系统检查,但可以在患者生命体征稳定后,重复神经系统的检查。病历记录非常重要,神经功能的进行性改变更有临床意义,说明存在不断进展的神经压迫。外科医师也需要根据神经功能的改变,决定其手术时机。

(3) 处理:急诊医师应对创伤的肢体进行简单的固定,及时寻求外科医师会诊。如急诊医师具备相关知识,可以尝试进行复位,一旦恢复到解剖位置,应重新评价其神经功能,并再次用夹板固定。

(赵晓东)

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.
2. 陈孝平,汪建平. 外科学. 北京:人民卫生出版社,2014.
3. Zhao xiao-dong. Influence of Intensive Insulin Therapy on Vascular Endothelial Growth Factor in Patients with Sever Trauma. J Huazhong Univ SCI Technol,2013,33(1):107-110.
4. 赵晓东. 战(创)伤失血性休克的液体复苏策略及存在问题. 中华急诊医学杂志,2013,22(10):1080-1083.
5. 王一镗. 急诊外科学. 北京:学苑出版社,2000.

学习笔记

第 120 章 四肢骨折与关节损伤

精粹

1. 四肢骨折及关节的损伤在急诊患者中是常见多发病，病情的轻重程度差别很大。间接致命性损伤包括：开放性骨折伴大血管损伤所致的创伤失血性休克、肺栓塞。

2. 四肢骨折及关节损伤的患者来诊后应立即检查生命体征（包括 SpO_2），最好进抢救室监护，并予吸氧、建静脉通路、术前准备。

3. 排除是否合并直接致命性的重要解剖部位损伤：颅脑、胸部、腹部及骨盆。

4. 根据周围软组织病理分为闭合性和开放性两类。骨折端不和外界相通者称为闭合性骨折（closed fracture）。无其他软组织伤者为单纯闭合性骨折。合并神经、重要血管、肌腱损伤时称为复杂闭合性骨折。有时合并的软组织损伤比骨折本身的情况更为重要，多需与骨折同时进行处理，还需密切观察处理后的恢复情况。开放性骨折是骨折附近皮肤和软组织破裂，断端与外界相通。

5. 所有四肢骨折及关节损伤的患者都应查心电图、血常规、血型、术前八项、血凝四项、D-二聚体、X 线、CT 等。

6. 创伤失血性休克　遵循控制及非控制性出血的“液体复苏”原则，尽早给予 1∶1∶1 血液制品，使收缩压在 80～100mmHg。

7. 骨折处理　稳定性骨折，如无移位或嵌插时，仅需简单外固定。有移位的可采用手法整复，夹板或石膏外固定；不稳定性骨折为一般骨干的斜面、螺旋、多段、粉碎或缺损骨折。股骨干亦属该类。不稳定性骨折处理复杂，有的需牵引、有的需手术整复内固定等方法才能愈合。单纯开放性骨折必须在 6～8 小时内争取清创，转为闭合性骨折，然后根据稳定程度在骨折整复后，施行内固定或外固定。复杂开放性骨折处理十分困难，但首先应做到早期清创控制感染，再行骨折整复以及修复损伤的软组织。

8. 如疑诊肺栓塞，应行 CTPA（CT 肺动脉成像）检查，并尽早开始抗凝治疗。

病历摘要

男性，58 岁，主因“车祸伤后右小腿疼痛、出血、畸形 1 小时”来急诊。分诊台测量生命体征：BP 75/50mmHg，P 135 次/分，SpO_2 96%。

【问题 1】是否需要进抢救室？在急诊应先进行哪些基本检查？

思路 1： 车祸伤患者很多具有致命性的重要器官系统损伤，同时开放性骨折现场未处理或处理不当时存在创伤失血性休克的风险，建议所有车祸伤患者都先进抢救室，建立静脉通路、监护、吸氧，并以“ABBCS 方法”快速评估：A. 气道是否通畅；B. 是否有呼吸；B. 是否有体表可见大量出血；C. 是否有脉搏；S. 神志是否清醒。

思路 2： 辅助检查：血常规+血型、血电解质、肝肾功能、术前八项、凝血功能（PT/APTT）+D-二聚体；脉氧饱和度、动脉血气：评估氧合和通气情况；心电图：了解是否存在急性心肌梗死、心肌缺血、心脏压塞等；右小腿 X 线：明确胫腓骨骨折、移位情况（患者生命征不稳定，应申请床旁 X 线检查）；必要时行颅脑、胸部、腹部、脊柱及骨盆等重要解剖部位检查。

学习笔记

知识点

创伤急救的原则

按一定的顺序对创伤病人进行恰当的评估：

1. 治疗威胁生命的创伤。
2. 利用放射学技术确认有意义的创伤。
3. 对创伤后病人状况的变化进行确认与及时反应。
4. 启动早期创伤的处理。

创伤后死亡通常发生在3个时期：第一个时期是创伤发生后几秒到几分钟之内。在这个创伤早期，通常是严重的脑或高位脊椎损伤，心脏、主动脉或其他大血管破裂。由于这些严重的创伤只有小部分病人能抢救成功，预防是减少这类创伤相关死亡的唯一办法。第二个时期是创伤发生后几分钟到几小时。这个时期的死亡通常是由于硬膜下或硬膜外血肿，血胸，实质脏器的破裂（肝或脾），骨盆骨折，或其他伴随出血的创伤。快速的评估和解决这些问题是创伤后救治的"黄金时间"。第三个时期发生在创伤后几天到几周。通常是由于脓毒血症和伴随的多脏器功能衰竭而导致死亡。

患者是1小时前骑自行车过程中横穿马路被小轿车撞倒致伤，继而出现右小腿疼痛、活动受限、中上段畸形伴伤口出血。院前未做特殊处理，伤后无昏迷、无喘憋、无腹痛。查体：BP 75/50mmHg，P 135 次/分，SpO_2 96%；皮肤、结膜、口唇苍白，GCS15 分，头颅、胸部、腹部、脊柱及骨盆无明确损伤；右小腿活动受限，中上段畸形伴伤口出血、触痛及反常活动，右足皮温低、足背动脉搏动弱、甲床充盈时间>2 秒，末梢感觉功能正常。动脉血气：血乳酸 3.2mmol/L、碱剩余 -5.3mmol/L。右小腿 X 线示：右胫腓骨中上 1/3 处骨折。

学习笔记

【问题2】患者的诊断考虑什么？

思路1：创伤失血性休克：车祸伤后伤口出血，院前未做特殊处理。BP 75/50mmHg，P 135 次/分，SpO_2 96%；皮肤、结膜、口唇苍白；右足皮温低、足背动脉搏动弱、甲床充盈时间>2 秒；血乳酸 3.2mmol/L、碱剩余-5.3mmol/L。

知识点

创伤失血性休克诊断要点

"一看"：①看神志：休克早期，脑组织缺氧尚轻，伤员兴奋、烦躁、焦虑或激动。随病情发展，脑组织缺氧加重，伤员表情淡漠、意识模糊，至晚期则昏迷。②看面颊、口唇和皮肤色泽：当周围小血管收缩、微血管血流量减少，色泽苍白，后期因缺氧、淤血，色泽青紫。③看毛细血管充盈时间：正常者可在1秒内迅速充盈，微循环灌注不足时，则充盈时间延长。

"二摸"：①摸脉搏：休克代偿期，周围血管收缩，心率增快。收缩压下降前可以摸到脉搏增快，这是早期诊断的主要依据。②摸肢端温度：周围血管收缩，皮肤血流减少，肢端温度降低，四肢冰冷。

"三测压"：血压：临床上常用脉率/收缩压（mmHg）计算休克指数，帮助判定休克的有无及轻重。指数为0.5多表示无休克；>1.0～1.5有休克；>2.0为严重休克。中心静脉压（CVP）：CVP 正常值为 5～10cmH_2O。当 CPV<5cmH_2O 时，表示血容量不足。

"四尿量"：正常人尿量约50ml/h。休克时，肾脏血灌流不良，尿的滤过量下降，尿量减少，是观察休克的重要指标。

休克的诊断传统的诊断：依据病史、症状、体征，包括精神状态改变，皮肤湿冷，收缩压下降<90mmHg或较基础血压下降40mmHg或脉压差减少<20mmHg，尿量<0.5ml/(h·kg)，心率>100次/分，CVP<5mmHg等指标。

近年来，人们认识到氧代谢与组织灌注指标对低血容量休克早期诊断的重要参考价值，血乳酸(>2mmol/L)、碱剩余(<-5mmol/L)是低血容量休克早期诊断的重要指标，这些指标基层医院也很容易检测观察，所以是一项很好的指标，这些指标和传统指标动态观察更有重要意义。

思路2：右胫腓骨开放性骨折：车祸伤后右小腿疼痛、出血、畸形，右小腿活动受限，中上段畸形伴伤口出血、触痛及反常活动，右足皮温低、足背动脉搏动弱、甲床充盈时间>2秒，末梢感觉正常。右小腿X线示：右胫腓骨中上1/3处骨折。

知识点

胫腓骨骨折

创胫腓骨的骨干骨折在全身骨折中最为多见，其中尤以胫骨骨折最多，胫腓骨骨干双骨折次之，腓骨干单独骨折最少见。多由直接暴力作用于小腿外前侧，如重物打击、踢伤、撞伤或车轮轧伤所造成。间接暴力，如由高处跌、扭伤或滑倒亦能引起。

直接暴力所致的骨折，以横断或短斜面为多，亦可为粉碎型。扭转伤所致之骨折多为螺旋或长斜面型。胫腓骨干双骨折以中下1/3交界处最多。直接暴力所致之骨折，两骨的骨折线多在同一水平，而间接暴力所致之骨折，腓骨的骨折线常较胫骨骨折线为高。骨折后常有成角和旋转畸形。在胫骨下1/3骨折，因局部血液循环不良，易发生迟缓愈合或不愈合的情况。

胫腓骨下端(踝部)骨折相当常见，一般都在踝部强烈的外转、外翻和内翻暴力作用下发生内踝或外踝关节，部分亦可见垂直暴力(高处跌下)作用下发生胫骨下端前缘与后缘骨折。骨折形态常为斜形或撕脱骨折，强大暴力亦可引起粉碎骨折，骨折线可通过关节面或并发踝关节半脱位。如不及时处理将会严重影响踝关节功能。

胫骨髁骨折相对少见，多因为高处坠落，容易漏诊。有时可合并有半月板的损伤。

值得注意的是，当小腿严重肿胀时，尤其是被轧压者，软组织的损伤往往可能较之骨折更加严重，十分容易出现挤压综合证或骨筋膜室综合征、脂肪栓塞的发生，另外其常合并有神经血管的并发症、腘动脉损伤、严重的感染等情况，从而导致截肢。胫骨骨折还是全身长骨骨折不愈合中最为常见的部位。

1. 诊断

(1) 明确外伤史。

(2) 临床表现：①局部肿胀，有压痛，可触及骨摩擦；②肢体短缩、成角、足外旋畸形；③单纯腓骨骨折时可以行走，胫骨骨折时则不可行走；④常为开放性骨折，严重时出现假关节形成，伤口的情况以及是否有水肿、皮下捻发音等都应加以关注。

(3) X线片：应摄小腿前后和侧位片。

2. 处理

【胫腓骨干骨折】

(1) 院前处理：①轻柔牵拉及固定患肢；②止痛：在血液动力学稳定时可用；③简单地冲洗覆盖开放性伤口；④监测生命体征及神经血管的状态；⑤开放静脉输液通路。

(2) 一般处理：①尽快完善常规的各项检查包括血型等。②请矫外科大夫会诊处理。

(3) 处理开放性骨折:①彻底清创,不可为了闭合伤口而保留一些失活的和明显污染的组织,造成创口坏死和感染;②骨折断端根据不同类型选用内固定物;③闭合创口时皮肤应无张力,可作两侧减张切口,或后正中减张切口,然后缝合创口,局部转移皮瓣,远处带血管的皮瓣转移等处理;④复杂的开放骨折,常伴有软组织缺损,可请显微外科进行带血管蒂的皮瓣,或复合组织瓣移植,施行一期修复;⑤预防性予以破伤风抗毒素,如有感染应用抗生素。

(4) 无移位胫腓骨骨折以及有移位的稳定型骨折,如横断或锯齿状骨折,闭合复位后可采用U形石膏夹或小夹板固定。无移位者固定6~8周,但负重宜在伤后10~12周后。

(5) 有移位的长斜型或螺旋型骨折,为防止骨折端发生短缩畸形,可做跟骨牵引,同时小夹板固定3~4周,在对位满意时改用下肢石膏固定至愈合。

(6) 切开复位内固定:对不稳定骨折手法行复位或外固定维持失败者,可行切开复位。用接骨板螺丝钉进行内固定,辅以外固定。对多段胫骨骨折仍可闭合复位,自胫骨结节处打入髓内钉固定。

【孤立的腓骨干或腓骨近端骨折】

多不需进行常规的固定,一般经休息不负重数天后即可在允许时活动。

【胫骨髁骨折】

多可经加压包扎后长腿石膏夹固定3~4周,同时关节功能锻炼。不稳定骨折如果韧带完整,仍然可以考虑手法复位。骨折严重有明显分离、韧带损伤和胫骨髁粉碎时,要进行手术治疗。

学习笔记

【问题3】需立即进行什么处理?

思路1:简单地冲洗覆盖开放性伤口,轻柔牵拉及固定患肢。

思路2:监测生命体征及神经血管的状态。

思路3:估计失血量(表120-1)、交叉配血。

思路4:建立中心静脉通路,抗休克,留置导尿。

知识点

表120-1 失血量分级

参数	失血量(ml)	失血量(%)	心率(次/分)	血压	呼吸频率(次/分)	尿量(ml/h)
Ⅰ	<750	<15%	<100	正常	14~20	>30
Ⅱ	750~1500	15%~30%	>100	下降	20~30	20~30
Ⅲ	1500~2000	30%~40%	>120	下降	30~40	5~20
Ⅳ	>2000	>40%	>140	下降	>40	无尿

【问题4】创伤失血性休克如何液体复苏?

知识点

创伤失血性休克的液体复苏

创伤患者的传统治疗方法为早期积极补液,恢复血容量。然而,这种方法可能增加了伤口部位的流体静水压,使血栓不能在伤口部位附着,稀释了凝血因子及引起患者体温下降。目前主张低容量液体复苏的概念,即所谓"可允许低压复苏(permissive hypotensive resuscitation)",在控制活动性出血前给予小容量液体复苏,在短期允许的低血压范围内维持重要脏器灌注和氧供,避免早期积极复苏带来的不良反应(稀释凝血因子和血红蛋白,破坏新形成的血凝块,从而增加出血)。如果未合并颅脑损伤,在创伤早期,建议将目标收缩压维持在80~100mmHg,直至严重出血得到控制。

延迟复苏:在到达手术室彻底止血前,只给予少量的平衡盐液维持机体基本需要,在手术彻底处理后再进行大量复苏。推荐早期使用含钠盐的晶体液(如乳酸林格液)治疗创伤出血患者,在一定范围内增加使用部分胶体液。一般来说,建议输血(悬红细胞:血浆:血小板=1:1:1)将血红蛋白(Hb)维持在7~9g/dl。

【问题5】下一步需做何处理?

1. 完善术前准备(备皮,麻醉药、抗生素过敏试验等)。
2. 预防性予以破伤风抗毒素及应用抗生素。
3. 使血压维持在80~100mmHg。
4. 创伤骨科会诊尽快手术。
5. 急诊滞留时间应低于1小时。

【问题6】常见四肢骨折与关节损伤有哪些?

知识点

常见四肢骨折与关节损伤

1. 锁骨骨折。
2. 肩胛骨骨折。
3. 肩关节脱位。
4. 肱骨骨折 肱骨干骨折、肱骨外科颈骨折、肱骨下端骨骺分离、肱骨髁间骨折。
5. 肘关节脱位 肘关节前脱位、肘关节后脱位。
6. 前臂骨折 桡骨小头或桡骨颈骨折、尺桡骨干双骨折、Monteggia骨折、Colles骨折与Smith骨折。
7. 腕关节脱位。
8. 腕骨骨折。
9. 手部损伤 指关节损伤、指关节韧带断裂、指关节脱位、掌骨骨折、指骨骨折、甲部损伤。
10. 股骨骨折 股骨颈骨折、骨干骨折、骨粗隆间骨折、股骨髁部骨折。
11. 髋关节脱位 髋关节后脱位、髋关节前脱位、髋关节中心脱位。
12. 膝关节损伤 半月板损伤、膝关节脱位、膝内侧副韧带损伤、前交叉韧带损伤、后交叉韧带损伤。
13. 髌骨骨折。
14. 胫腓骨骨折 胫腓骨干骨折、孤立的腓骨干或腓骨近端骨折、胫骨髁骨折。
15. 踝关节损伤 踝关节脱位、踝部软组织损伤、踝骨骨折。

(赵晓东)

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.
2. 陈孝平,汪建平. 外科学. 北京:人民卫生出版社,2014.

学习笔记

3. Zhao xiao-dong. Influence of Intensive Insulin Therapy on Vascular Endothelial Growth Factor in Patients with Sever Trauma. J Huazhong Univ SCI Technol,2013,33(1):107-110.
4. 赵晓东. 战(创)伤失血性休克的液体复苏策略及存在问题. 中华急诊医学杂志,2013,22(10):1080-1083.
5. 苏琴. 而立之年的中国急诊创伤救治走向何处. 临床误诊误治,2013,26(7):1-3.

学习笔记

第121章 烧 伤

精粹

1. 烧伤(burn)是一种由物理或化学因素,如热力、化学、电流及放射线等所引起的常见的外伤性疾病。较大面积烧伤是一种最复杂和最严重的外伤性疾患。

2. 烧伤患者首先需要判断是否存在烟尘吸入引起的气道损伤的指标,一旦有气道损伤,要求包括气道支持在内的即刻和切实的治疗,并应将患者转送至烧伤中心。若转运时间延长,转运前应行气管插管以保护气道。喘鸣症状是立即气管内插管的指征。

3. 烧伤患者需立即去除所有的衣物以阻止烧伤的进展。合成纤维着火之后,燃烧迅速温度高,并且熔化成滚烫的残留物继续灼伤患者。任何含化学成分的衣物均需仔细地脱去。化学干粉末应从伤处擦去并由专人护理,以使患者避免直接接触化学物品,随后用大量清水冲洗受伤的身体表面。

4. 任何烧伤面积大于20%体表面积的患者均需要循环容量的支持。在建立通畅的气道、明确并处理即刻危及生命的损伤之后,必须建立静脉通路。

5. 较大面积的深度烧伤,尤其四肢环形深度烧伤宜尽早切开减张,以避免骨筋膜室综合征发生。

病历摘要

患者,男性,37岁,因在工作中不慎被火焰烧伤面颈、躯干、四肢2小时,火焰接触时间约8分钟(短暂),局部起水疱,疼痛;无昏迷及晕倒,当时立即自行逃离现场,冷水扑灭火焰,被送入急诊科急救。查体:体温37.8℃,脉搏100次/分,呼吸20次/分,血压88/70mmHg,体重60kg。头部头皮无烧伤,面颈部红肿,大小不等散在水疱。角膜透明、光滑。结膜无水肿。鼻毛烧焦。口腔黏膜无水肿。耳部无烧伤。胸腹部及右侧肩背部红肿,大小不等散在水疱。双上肢及双大腿多处红肿,大小不等散在水疱。

【问题1】患者的初步诊断是什么?需立即进行什么处理?

思路1:患者有明确的火焰烧伤病史,烧伤部位分布于面颈部、躯干及四肢等处,根据"九分法"测量烧伤面积为:面部烧伤3%,深Ⅱ度;颈部烧伤2%,浅Ⅱ度;躯干烧伤17%,深Ⅱ度;四肢烧伤11%,深Ⅱ度。初步诊断:面颈部、躯干及四肢火焰烧伤(烧伤面积33%,浅Ⅱ度2%,深Ⅱ度31%)。

思路2:患者入院后马上进入抢救室,检查是否存在气道吸入伤及梗阻并保护气道,去除患者的衣物等以阻止烧伤进展,迅速建立静脉通路,补液,吸氧,监测生命体征,完善辅助检查。

知识点

烧伤诊断标准

我国采用的烧伤诊断标准如下:

1. 轻度烧伤　Ⅱ度烧伤占全身体表面积的10%以下,小儿占全身体表面积的5%以下。

2. 中度烧伤　烧伤面积占全身体表面积的11%~30%或Ⅲ度烧伤占全身体表面积的10%以下,小儿烧伤面积占全身体表面积的6%~15%或Ⅲ度烧伤占全身体表面积的5%以下。

学习笔记

3. 重度烧伤　烧伤面积占全身体表面积的31%～50%或Ⅲ度烧伤占全身体表面积的11%～20%，或合并全身情况较重，已有休克、复合伤、合并中毒、合并伤、重度吸入性损伤；小儿烧伤面积占全身体表面积的16%～25%或Ⅲ度烧伤占全身体表面积的6%～10%。

4. 特重度烧伤　烧伤面积占全身体表面积的51%或Ⅲ度烧伤占全身体表面积的21%以上。

知识点

烧伤总面积的计算

目前比较通用的是以烧伤皮肤面积占全身体表面积的百分数来计算，即中国九分法：在100%的体表总面积中：头颈部占9%（9×1）（头部、面部、颈部各占3%）；双上肢占18%（9×2）（双上臂7%，双前臂6%，双手5%）；躯干前后（包括会阴1%）占27%（9×3）（前躯13%，后躯13%，会阴1%）；双下肢（含臀部）占46%（双臀5%，双大腿21%，双小腿13%，双足7%）（9×5+1）；女性双足和臀各占6%。

还有一种简便的计算方法是以患者本人手掌（包括手指掌面）其面积为体表总面积的1%，以此计算小面积烧伤；大面积烧伤时用100减去用患者手掌测量未伤皮肤，以此计算烧伤面积。

辅助检查

血常规：血红蛋白149g/L，白细胞计数28×10^9/L，中性粒细胞百分比93%，淋巴细胞百分比7%，出血时间1分钟，血凝时间2分钟，血小板计数95×10^9/L。

尿常规：比重1.020，蛋白+，尿糖+++，红细胞2～4/HP，白细胞0～1/HP。

粪常规：无异常。

血液生化检测：血K^+2.8mmol/L，血Na^+140mmol/L，血Cl^-114mmol/dl，血糖10.1mmol/L。肝功能：总胆红素10μmol/L，白蛋白36g/L，球蛋白20g/L，ALT12U。

胸部X线片：无异常发现。

【问题2】目前诊断及下一步处理？

思路1：根据初步诊断及辅助检查结果，目前诊断：①重度火焰烧伤，总面积33%，浅Ⅱ度2%，深Ⅱ度31%；②烧伤性休克；③吸入性损伤（轻度）。

思路2：目前主要处理是：①抗休克治疗：采用胶晶公式补液；建立中心静脉通路以保持输液通道；留置导尿观察每小时尿量；必要时应用镇静、镇痛药。②创面处理：创面暴露，定时热吹风；创面细菌培养；抗生素治疗。③特别护理。今天第一个24小时补液总量拟用2970ml（胶体：60×33×0.5=990ml；晶体：60×33×1=1980ml；水分：2000ml；总量：4970ml）。

思路3：纠正休克后收入烧伤科住院治疗。

知识点

烧伤补液公式

全国烧伤会议推荐公式：第1个24小时输液量，每1%烧伤面积（Ⅰ、Ⅱ度）按体重给予胶体和电解质溶液1.5ml/kg，另外水分2000ml。胶体和晶体的比例，根据伤情一般为0.5∶1.0。

伤后第1个24小时，胶体和电解质液量=烧伤面积（Ⅱ、Ⅲ度）×体重（kg）×1.5ml（儿童1.8ml、婴儿2.0ml），另加基础水分2000ml（儿童70～100ml/kg、婴儿100～150ml/kg）。

第2个24小时，胶体与电解质溶液一般为第一个24小时的1/2量。基础水分量不变。

知识点

气道吸入伤提示及处理

①面部的烧伤;②烧焦的眉毛和鼻毛;③口咽部炭末的沉积和急性炎症的改变;④含炭的痰;⑤意识障碍和(或)受困于火灾现场的病史;⑥头部和躯干暴露于大火;⑦身陷火灾中的患者碳氧血红蛋白大于10%。

若存在任何上述的现象均提示急性吸入性损伤。这种损伤要求包括气道支持在内的即刻和切实的治疗,并应将患者转送至烧伤中心。若转运时间延长,转运前应行气管插管以保护气道。喘鸣症状是立即气管切开的指征。

【问题3】如何对烧伤患者进行评估?

知识点

烧伤患者的评估

1. 病史　在处理烧伤患者时,烧伤的病史常常极有价值。在受伤者试图逃离火灾时可能遭受合并的损伤。爆炸可能将患者抛起一段距离造成内脏损伤或骨折,如中枢神经系统、心肌、肺和腹部损伤。确定损伤的时间也是关键。

取自患者或家属的病史,应该简明地包括既往已有的疾病:①糖尿病;②高血压;③心肺和(或)肾脏疾病;④治疗的药物。过敏史也很重要。患者是否行破伤风疫苗注射也应明确。

2. 体表面积"9%法则"　对决定烧伤面积是有用而实际的指导。成人身体表面被分为占全身表面积9%或9%倍数的解剖区域。儿童体表面积则有明显不同。与成人相比,婴儿和较小孩子的头部占的体表面积比例较大,而下肢所占的比例则较小。婴儿头部所占全身体表面积的百分比是成人的2倍。记住,患者手掌(手指并拢)占约1%体表面积。这一点有助于估计不规则分布的烧伤面积。9%法则在医院用于处理严重烧伤患者,决定其补液量。也用于严重烧伤评价的实际指导。成人的身体通常被分为多个9%体表面积和(或)其分数或其倍数。

3. 烧伤深度　烧伤深度在评估烧伤严重性、制订伤部治疗和护理计划及评估功能和整容的效果时非常重要。

(1) Ⅰ度烧伤(如晒伤)特点是红斑、疼痛和没有水疱,没有生命危险,通常不需静脉输液。这类烧伤在3~5天会痊愈。

(2) Ⅱ度烧伤或非全层烧伤特点是呈红色或斑驳色,伴有肿胀和水疱,表面可能有渗出,潮湿,对疼痛过敏,甚至对空气流动也有痛觉。

(3) Ⅲ度烧伤或全层烧伤常发黑或皮革样。皮肤也可能半透明,斑驳样或蜡白色。表面可能发红,压之不退色,无痛且常常是干燥的。

【问题4】烧伤患者院前的转运流程是什么?

知识点

烧伤患者院前的转运流程

1. 需转运的烧伤类型　建议已经确定下列类型的烧伤转诊至烧伤中心:小于10岁或大于50岁患者,非全层及全层烧伤大于总体表面积(BSA)的10%;其他年龄组患者,非全层和全层烧伤大于BSA的20%;非全层和全层烧伤累及面部、眼、耳、手、脚、生殖器或会阴

学习笔记

或累及关节表面皮肤;任何年龄全层烧伤大于5% BSA;严重电烧伤包括雷电击伤,表皮下大量的组织可能损伤,导致急性肾衰竭和其他并发症;严重化学烧伤;吸入伤;烧伤患者既往存在的疾病可能使处理更复杂,延迟恢复或影响死亡率;烧伤患者合并创伤,造成患病率和死亡率增加,可先在创伤中心治疗,稳定后转至烧伤中心;儿童烧伤应从没有合格人员或设备的医院转至具有条件的烧伤中心;烧伤患者需要特殊的社会、情感或长期康复支持,包括涉嫌虐待和忽视儿童的病例。

2. 转诊程序 任何患者的转送必须与烧伤中心医师合作;所有相关信息包括检验、体温、脉搏、补液、尿量等,必须记录于烧伤/创伤治疗记录单上随患者一同转送。任何转诊或接诊大夫认为重要的其他信息也应随患者一同转送。

【问题5】其他特殊烧伤如何处理?

知识点

其他特殊烧伤的处理

1. 化学烧伤(chemical burns) 化学烧伤可因暴露于酸、碱或石油产品引起。碱烧伤常较酸烧伤严重,因为碱能穿透得更深,去除化学物品并立即进行伤处的处理是关键。

化学烧伤受接触时间、化学物品浓度和剂量的影响。若可以,应立即用淋浴或水管以大量清水冲走化学物质,至少持续20~30分钟,而碱烧伤要求更长的冲洗。若干粉还在皮肤上,在冲洗前应先擦掉。中和剂并不比水冲洗更有益,因为与中和剂的反应本身可能产生热,导致进一步组织损伤。眼睛的碱烧伤要求烧伤后的起初8小时持续清水冲洗。一根小口径导管可以固定于眼睑沟内用于冲洗。

2. 电烧伤(electrical burns) 电烧伤是由于电流接触患者身体引起。电烧伤常常较其表面看上去要严重。身体可能起到电流导体的作用,产生的热量导致组织的热损伤。因表面和深部组织的散热率不同造成相对正常的表面皮肤会同时合并深部肌肉的坏死。横纹肌溶解导致肌红蛋白释放,引起急性肾衰竭。

严重电烧伤患者的立即处理包括:注意气道和呼吸,在未受累肢体建立静脉通路、心电图监测、放置尿管。若尿色深,提示尿中有血色素。在治疗肌红蛋白之前不要等待实验室的证实。在成人,补液应该增加以保证至少100ml/h的尿量。若增加补液尿色不变清,应立即给予25g甘露醇,并将12.5g甘露醇加至随后的液体中维持利尿。

代谢性酸中毒的纠正:应维持足够灌注;加用$NaHCO_3$碱化尿液,增加血红蛋白在尿中的溶解度。

【问题6】烧伤的并发症是什么?

知识点

烧伤的并发症

严重烧伤可累及全身各器官组织,出现一系列病理生理过程,如水盐电解质紊乱、酸碱平衡失调、休克、DIC、免疫平衡失调、继发感染、心功能不全、呼吸功能不全等,尤其是呼吸功能受损,是死亡的重要原因之一。

1. 休克 早期多为低血容量性休克,继而并发感染时,可发生脓毒性休克,特重的烧伤因强烈的损伤刺激,可立即并发休克。

2. 脓毒症 烧伤使皮肤对细菌的屏障作用发生缺陷;较重的患者还有白细胞功能和免疫功能的减弱,故容易发生感染,致病菌为皮肤的常存菌(如金黄色葡萄球菌等)或外源性沾染的细菌(如铜绿假单胞菌等),化脓性感染可出现在创面上和焦痂下,感染还可能发展成为脓毒血症、脓毒性休克。此外,在使用广谱抗生素后,尤其在全身衰弱的患者,可继发真菌感染。

3. 肺部感染和急性呼吸衰竭 肺部感染可能有多种原因,如呼吸道黏膜烧伤、肺水肿、肺不张、脓毒症等,还可能发生成人呼吸窘迫综合征或肺梗死,导致急性呼吸衰竭。

4. 急性肾衰竭 并发休克前后有肾缺血,严重时肾小囊和肾小管发生变质;加以血红蛋白、肌红蛋白、感染毒素等均可损害肾,故可导致急性肾衰竭。

5. 应激性溃疡(stress ulcer)和胃扩张(gastric dilatation) 烧伤后发生十二指肠黏膜的糜烂、溃疡、出血等,称为 Curling 溃疡,可能与胃肠道曾经缺血,再灌流后氢离子逆流损害黏膜有关,胃扩张常为早期胃蠕动减弱时患者口渴饮多量水所致。

6. 其他 心肌功能降低,心搏出量可减少,与烧伤后产生心肌抑制因子、感染毒素或心肌缺氧等相关,脑水肿或肝坏死也与缺氧、感染毒等相关,值得注意,烧伤的病死常为多系统器官衰竭所致。

【问题7】烧伤的早期处理原则是什么?

知识点

烧伤早期处理原则

1. 现场处理

(1) 迅速脱离热源:脱去着火的衣服或就地滚动灭火,也可浸入水中灭火。

(2) 清除沾染物:立即脱去被化学品浸染的衣物,用大量清水持续冲洗创面,力求彻底,对头面部烧伤,应立即检查有无角膜烧伤,并予优先冲洗,禁用手或手帕揉擦;若为生石灰烧伤,应先清除后再用清水冲洗;沥青烧伤,用水冷却结块后连同烧毁的表皮整块揭去;口服腐蚀性酸引起喉部水肿和上消化道烧伤者,应立即用蛋清、牛奶、镁口服,以免胃胀气,造成穿孔,且禁用胃管洗胃及催吐剂。

(3) 充分补液:忌大量口服淡水以免导致水中毒或急性胃扩张。

(4) 肌注破伤风:常规给予破伤风抗病毒血清 1500~3000U 预防注射。

2. 早期处理

(1) 保护烧伤区,防止或尽量清除外源性污染。

(2) 防治低血容量和休克。

(3) 治疗局部和全身感染。

(4) 促进创面尽早愈合,尽量减少瘢痕所致的功能障碍和畸形。

(5) 防治多系统功能衰竭。

(赵晓东)

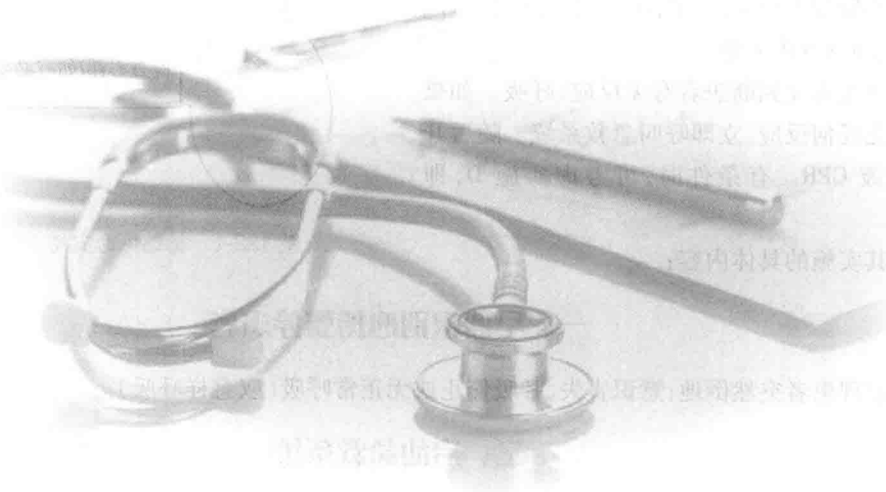
学习笔记

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.
2. 陈孝平,汪建平. 外科学. 北京:人民卫生出版社,2014.
3. 王一镗. 急诊外科学. 北京:学苑出版社,2000.

第七篇

技　能　篇



第122章 心 肺 复 苏

心搏骤停(cardiac arrest,CA)常见的心脏机制为心室颤动或无脉性室性心动过速,其次是心室静止及无脉电活动。心搏骤停后即出现意识丧失、脉搏消失及呼吸停止,经及时有效的心肺复苏部分患者可获存活。心肺复苏(cardio-pulmonary resuscitation,CPR)是指抢救生命最基本的医疗技术和方法,包括胸外按压、开放气道、人工通气、电除颤以及药物治疗等,目的是使患者恢复自主循环和自主呼吸。2010年国际心肺复苏指南将心肺复苏生存链内容扩充为五个:①立即识别心搏骤停并启动急救系统;②尽早进行心肺复苏,着重于胸外按压;③快速除颤;④有效的高级生命支持;⑤综合的心搏骤停后治疗。

第一节 基础生命支持

基础生命支持(basic life support,BLS)包含了生存链中前三个环节,目的是迅速建立有效的人工循环给脑组织及其他重要脏器以氧合血液而使其得到保护,见图122-1。其主要措施包括重建循环、通畅气道、重建呼吸和除颤,被简称为CABD(circulation support,airway control,breathing support,defibrillation)。

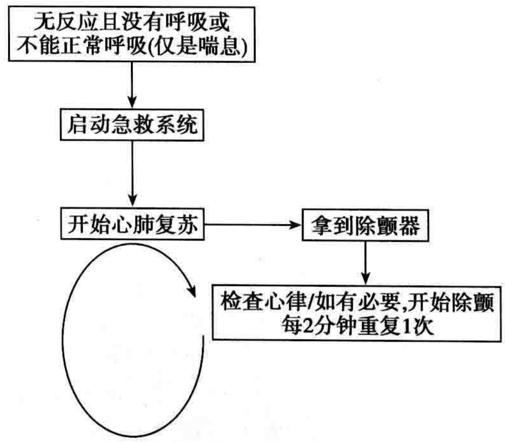


图122-1 基础生命支持流程图

心肺复苏中C、A、B、D分别指的是循环、气道、通气和电除颤。

首先需要判断患者有无反应、呼吸。如果发现无任何反应,立即呼叫急救系统。随后开始实施CPR。有条件时,可考虑实施D,即除颤。

其实施的具体内容:

一、早期识别心搏骤停患者

发现患者突然倒地,意识丧失,呼吸停止或无正常呼吸(叹息样呼吸)。

二、启动急救系统

国内一般呼叫120,告知事件地点,需行心肺复苏救援。

三、循环支持(C)

(一)判断

大动脉搏动5~10秒,一般触摸颈动脉搏动。如无搏动或无法判断,应立即启动胸外心脏按压。对非医务人员来说,判断动脉搏动易出错,会延误复苏,可不必判断大动脉搏动。

(二)心脏按压操作要领

心脏按压的操作步骤如图122-2所示。

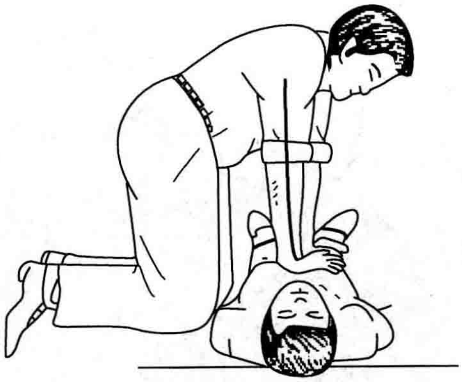


图 122-2 胸外心脏按压

1. 患者仰卧于硬板床或地上,如为软床,身下应放一木板,以保证按压有效,但不要为了找木板而延误抢救时间。

2. 抢救者体位 抢救者应紧靠患者胸部一侧,一般为其右侧,为保证按压时力量垂直作用于胸骨,抢救者可根据患者所处位置的高低采用跪式或用脚凳等不同体位。

3. 按压部位 正确的按压部位是胸骨下半段。定位:标准体型者为胸部正中两乳头之间,即把手掌放在胸部正中、双乳头之间的胸骨上,另一只手重叠压在其背上。肘关节伸直,借助身体之力向下按压。

4. 抢救者双肘关节伸直,双肩在患者胸骨上方正中,肩、臂和手保持垂直用力向下按压,肘关节不能弯曲。按压深度:≥5cm。按压频率:按压快速,有力,≥100 次/分,一般为 100 ~120 次/分,按压与放松时间大致相等。胸外心脏按压和人工呼吸比例为 30∶2。

5. 每次按压后保证胸廓完全还复。尽可能减少按压中断。

6. 儿童心脏按压标准 按压部位与按压频率与成人相同,但按压深度为胸廓前后径 1/3,动作要平稳,不可用力过猛。如胸外心脏按压的对象是婴儿,其操作与成人及儿童有一定区别。婴儿的按压部位在胸骨上两乳头连线与胸骨中线交点下一横指,抢救者用中指和无名指按压,按压深度为胸廓厚度的 1/3 或约 4cm,按压频率 100 次/分以上。

(三)胸外心脏按压注意事项和常见错误手法

胸外心脏按压如操作不标准,常会导致并发症的发生。

1. 按压部位不正确 向下错位时则受压部位为剑突,可致剑突受压折断,肝脏受冲击破裂或胃部受压导致呕吐;向胸骨两旁偏移或按压时手指没有翘起时则易致肋骨骨折及连枷胸,导致气胸、血胸并丧失胸廓弹性。所以按压前一定要按照标准的方法进行定位,手掌根部的长轴应与肋骨的长轴平行,不要偏向一旁,手指、手心翘起,避免接触和按压肋骨或肋软骨。

2. 按压时肘部出现弯曲 导致用力不垂直,按压力量不足,按压深度达不到 5cm。正确的方法是抢救者双臂绷直,双肩在患者胸骨上方正中,垂直向下用力按压。

3. 冲击式按压、猛压、按压放松时抬手离开胸骨定位点,导致下次按压部位错误等情况,均可由此引起骨折。正确的方法是按压要平稳,垂直用力向下,有规律地进行,不左右摇摆,按压与放松时间应大致相等。放松时,定位的手掌根部不要离开胸骨定位点,但应尽量放松,使胸骨不承受任何压力,保证胸廓自然回弹。此外,按压时要注意两手掌不要交叉放置,一定要重叠放置,否则影响按压效果。判断按压是否有效:如按标准手法进行操作,应能触及患者颈动脉搏动。

(四)开放气道(C)

在双人心肺复苏中,在完成 30 个胸外心脏按压后,应评估患者的气道开放情况,并给予 2 次人工呼吸支持。

1. 徒手开放气道方法 昏迷患者气道阻塞的常见原因为舌后坠,所以要使呼吸道畅通,关键是解除舌肌对呼吸道的堵塞。其具体做法是:患者仰卧位,保持头颈脊柱呈一直线,并使头适度后仰。徒手开放气道手法:

(1)仰头举颏法:抢救者左手掌根放在伤病员前额处,用力下压使头部后仰,右手的示指与中指并拢放在伤病员下颏骨处,向上抬起下颏(图 122-3)。头部后仰的程度是使下颌角和耳垂连线与地面垂直,操作时要注意手指不要压迫患者颈前部颏下软组织,以免压迫气管。此手法

学习笔记

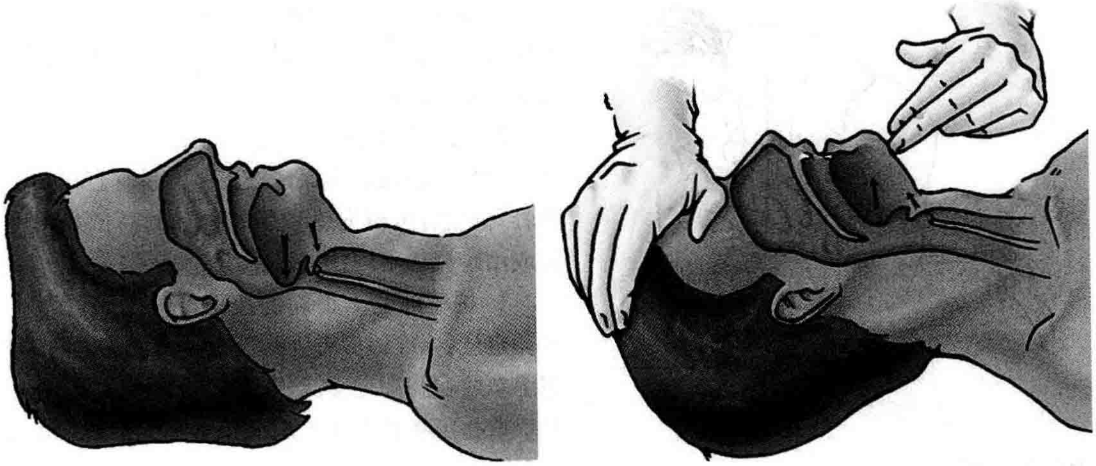


图 122-3 仰头举颏法

应用广泛，但不适合于有可疑颈椎骨折的患者。

（2）仰头拉颌法：抢救者在伤病员头侧，双肘位于伤病员背部同一水平上，用双手抓住伤病员两侧下颌角，向上牵拉，使下颌向前。同时，使头部后仰，两手拇指可将下唇下推，使口腔打开（图 122-4）。

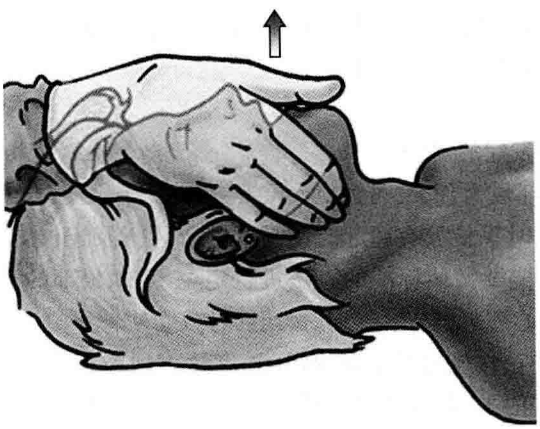


图 122-4 仰头拉颌法

2. 清除气道异物 行开放气道手法时，如发现患者口腔内异物，应予立即取出；如无可见异物，则不必行此步骤。

采取上述方法同时积极准备器械以便行更有效的处理，常用器械有喉镜、压舌板、开口器、手术钳，通过器械直接取出或吸出异物，直至做口咽插管、气管插管、环甲膜穿刺或切开。

（五）呼吸支持

2010 版复苏指南弱化了人工呼吸的重要性，在双人心肺复苏中在不影响心脏按压的前提下应保障呼吸道通畅及实施人工呼吸支持。无论何种人工呼吸（口对口、口对面罩、球囊-面罩、球囊对高级气道），均应吹气 1 秒以上，避免过快；胸廓有明显起伏即证明通气有效，不宜吹气过多，频率为 8～10 次/分，尽量避免过度通气。

1. 口对口人工呼吸 ①在保持呼吸道畅通和患者口部张开的位置进行；②抢救者用按于前额一手的拇指和示指，捏闭患者鼻孔；③抢救者吸一口气，张开口紧贴患者口部，以封闭患者的嘴周围（婴幼儿可连同鼻一块包住，不使漏气）；④匀速向患者口内呼气，注意观察胸廓是否上抬；⑤一次呼气完毕，应立即与患者口部脱离，吸入新鲜空气，以便做下一次人工呼吸，同时放松捏患者鼻部的手，以便于患者从鼻孔出气，此时患者胸部自然回复，有气流从口鼻呼出。针对成人，2010 年国际心肺复苏指南提出不论单人还是双人复苏胸外按压与人工呼吸的比例均为 30∶2。青春期以下儿童双人复苏时按压与呼吸比例为 15∶2，单人仍为 30∶2。如果患者有脉搏，但无呼吸或呼吸不充分时，成人吹气频率为 10～12 次/分，儿童 12～20 次/分。每隔 2 分钟重新评估脉搏（图 122-5）。

2. 口对鼻呼气 当患者有口腔外伤或其他原因致口腔不能打开时，可采用口对鼻吹气，其操作方法是：首先开放患者气道，头后仰，用手托住患者下颌使其口闭住。吸一口气，用口包住

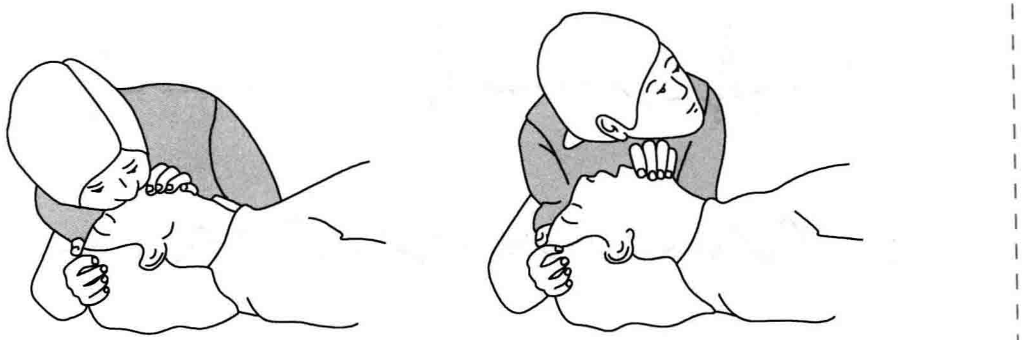


图 122-5　口对口人工呼吸

患者鼻部，向患者鼻孔内吹气，直到胸部抬起，吹气后将患者口部张开，让气体呼出。如吹气有效，则可见到患者的胸部随吹气而起伏，并能感觉到气流呼出。

3. 口对辅助器吹气　口对口通气或口对鼻通气在一些特殊情况下使人难以接受，如怕传染上传染病，同时直接口对口通气容易给人视觉上不愉快的感觉。还有的民族处于伦理学上的原因，不允许进行口对口或口对鼻吹气。这种情况下，临床上常用的替代方法有经口咽管或带氧面罩吹气。作为直接行人工吹气的口咽管多为S形管，过去通气和呼气均经过管的外口，现在经过改进的S形管有一单独的呼气活瓣。

人工吹气时抢救者将S形管放入患者口咽部，吸气后用口含住S管的外口吹气即可，患者呼气时经单独的呼气口呼出，从而预防了传染病的发生。口咽管如插入清醒或轻度昏迷患者口中时有可能引起呃逆、喉痉挛和呕吐，要注意预防。也可用带氧面罩代替口对口，它的优点是带有一氧气入口，在进行经面罩人工吹气时可向患者提供50% ~100%浓度的氧。操作时注意开放气道的同时保证面罩与面部密闭接合。

4. 口对口通气如何防止胃胀气？　吹气量过大，吹气过快，可造成食管开放，使气体进入胃。一方面使横膈抬高，肺扩张障碍；另一方面，可导致呕吐、反流和误吸。

可采取以下措施：①吹气要慢（不少于1秒），使流速降低，这样就会使最大吸气压降低；②控制吹气量不宜过多，胸廓起伏即为有效。

（六）除颤（D）

绝大多数心搏骤停发生于成人，成人非创伤性心搏骤停的心律主要是室颤，除颤是对室颤最快速有效的治疗，除颤复律的速度是心脏复苏成功的关键，每推迟1分钟除颤，存活率下降7% ~10%。在院内条件下，尽可能在CPR 3分钟内完成除颤，在可能的条件下，应在得到除颤器的第一时间给予电除颤，在除颤前充电期间应持续心脏按压及人工呼吸等基础心肺复苏措施。在各种年龄段的心搏骤停患者中，存活率最高的是那些有目击者的心搏骤停，以及初始心律是心室颤动（VF）或无脉性心动过速（VT）的患者。在这些患者中，BLS关键部分是胸外按压和早期除颤（图122-6）。

1. 非同步直流电除颤

（1）单向波非同步直流电除颤：心搏骤停的流行病学研究显示，80%左右的心搏骤停类型为心室颤动，而终止室颤最迅速、最有效的方法即电除颤。

在室颤/无脉性室速治疗时，可以电击1次，然后立即继续心肺复苏。目前临床上主张一开始即用高能量——360J（单向波），如仍然为室颤，则下一次除颤电量不变。对于儿童患者，首次除颤应用2J/kg的电量，再次除颤调至4J/kg。

操作过程：

1）患者应处于平卧位，衣服打开，移除患者身上的金属物件。

2）将适量的导电糊涂到除颤器电极板上和患者胸部（也可用盐水纱布，但不要太湿）。打

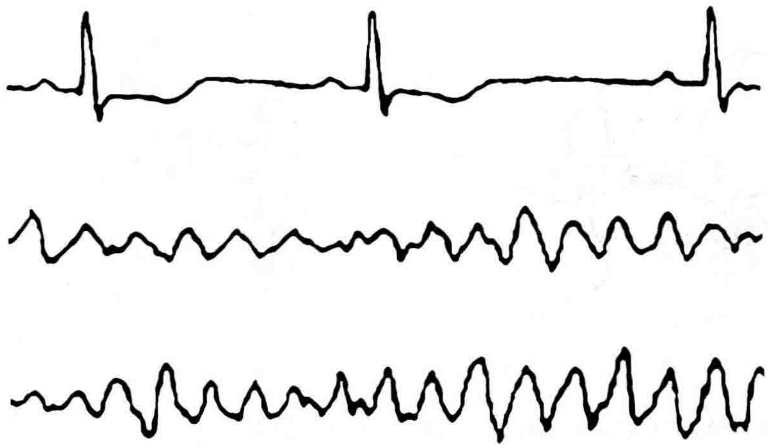


图 122-6 心室颤动的心电图

开除颤器电源并设置到非同步位置，调节除颤器能量至所需读数并开始充电。

3）用较大压力将胸骨电极板置于右锁骨下胸骨右侧，心尖电极板放在左乳头的左下方，尽量使胸壁与电极板紧密接触，以减少肺容积和电阻。

4）充电至所需能量（单相波 360J，双相波 120～200J）后两手同时按压放电开关。

5）不应在电击除颤后立即检查患者脉搏和心跳，而应是立即恢复 CPR，5 组 CPR（2 分钟）后再检查脉搏和心律，必要时再进行另一次电击除颤。

（2）双相波非同步直流电除颤：现代生产的自动体外除颤（automated external defibrillator，AED）和除颤器几乎都是双向波除颤器，使用直线双向波型除颤首次除颤能量为 120J，使用双向方形波时除颤能量为 150～200J，后续除颤能量相同和选择更高能量；如不清楚厂家提供的除颤能量范围，则可选择 200J。操作过程与单相波类似。

2. 自动体外除颤（AED） 治疗心室颤动（VF）是提高急救存活率最重大的进步之一，及时电除颤又是救治心搏骤停最重要的决定性因素。据报道，实施公众除颤（PAD）计划后，患者的存活率可达到 49%，这是以往最有效急救医疗服务（EMS）系统救治存活率的 2 倍。AED 可自动分析心律，提示施救者是否除颤放电，业余人员也很容易掌握，由此明显扩大了除颤器使用人员范围，缩短了心跳停止至除颤所需要的时间，并使电除颤真正成为 BLS 的一项内容。

第二节 成人高级生命支持

高级心脏生命支持（advanced life support，ALS）的目的是进一步支持基本生命活动，恢复患者的自主心律和呼吸，包括进一步维持有效的通气和换气、转复心律达血流动力学的稳定以及恢复脏器的灌注。ALS 应尽早开始，如条件具备，抢救人员及抢救药品充足，最好与 BLS 同步进行。具体措施包括：①人工气道的建立，主要是气管插管；②除颤复律/起搏；③建立静脉通路及复苏药物的应用。

一、人工气道的建立

（一）咽部置管

咽部插管主要包括口咽通气管和鼻咽通气管，主要适用于由于舌后坠、分泌物、呕吐物、血凝块或其他异物如义齿脱落等机械因素引起的上呼吸道部分或完全梗阻，而又不能长时间坚持抬下颌和张口两个徒手开放气道步骤，从病情上讲又不适宜于做气管内插管，更无必要做气管切开的患者。

咽部插管的主要步骤为：首先清除口腔异物及分泌物，徒手开放气道，保持头后仰并偏向一侧，然后放入鼻咽管或口咽管（图122-7）。

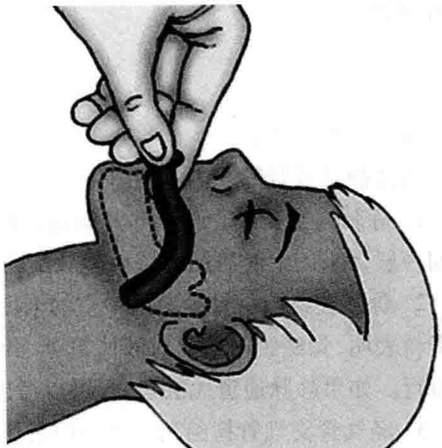


图122-7 口咽通气道

（二）球囊面罩装置（简易呼吸器）辅助通气

球囊面罩是急诊最常用辅助通气装置，尤其在气管插管前（图122-8）。它可提供正压通气，球囊充气容量约1000ml，足以使肺充分膨胀，但急救中挤压气囊难保不漏气，单人复苏时易出现通气不足，双人复苏时效果较好。成人球囊面罩通气特点：①有入口阀门，允许最大氧气流量30L/min；②有氧气存贮器，能保证提供高浓度氧气；③具有非再呼吸出口阀门。

如仅单人提供呼吸支持，将患者头后仰打开气道，一手用E-C手法固定住面罩，一手挤压球囊，并观察通气是否充分。双人球囊-面罩通气效果更好，如还有第三人，可通气时压住环状软骨，防止气体充入胃内。

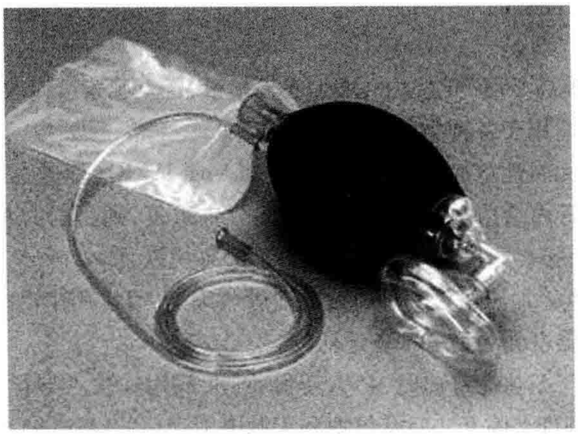


图122-8 球囊-瓣膜-面罩装置

（三）气管插管

为保证心跳呼吸骤停患者的心、脑及其他重要器官的氧供，条件具备时，对适合进行气管插管的要及早进行。

一般来说，作为一项有效的治疗措施，气管插管既适用于昏迷患者，也适用于清醒患者，是最常用的人工气道。特殊情况下可能需要用环甲膜切开。详见技能篇：快速诱导气管插管及其他气道技术。

二、机械通气

呼吸停止或昏迷患者仅靠口对口或口对鼻人工通气是不够的。口对口或口对鼻人工通气的目的是解决患者的紧急供氧问题，避免因长时间缺氧造成心、脑等重要器官的不可逆损伤，一旦条件具备，应立即建立人工气道并使用呼吸机进行机械通气，确保机体对氧的需求。详见技能篇：机械通气。

三、紧急心脏起搏

对心脏停搏，在心肺复苏的基础上应考虑立即进行无创体外起搏。详见：技能篇：电复律和

学习笔记

临时起搏。

四、复 苏 药 物

（一）给药途径

首选静脉或骨髓腔内给药。

1. 静脉内给药　心肺复苏开始后，应尽快建立静脉通路，以供输液及用药之需。初期复苏期间一般多采用上腔静脉系统内静脉给药。

2. 骨髓腔给药　骨髓腔内中空的未塌陷的静脉丛，能起到与中心静脉给药相似的作用。已有资料表明，骨髓腔内给药对液体复苏、药物输送、血标本采集是安全有效的，而且对各年龄组均可行。如果静脉通道无法建立，可以考虑骨髓腔内注射（IO）。

3. 经气管支气管树给药　如一时静脉通道不能建立而气管插管已成功时，可将复苏药物以静脉用量的 2～2.5 倍，加 5～10ml 生理盐水或注射用水稀释，经气管插管注入气管支气管树，因肺内丰富的毛细血管网，药物作用速度和静脉内给药无明显区别。

因心内注射可引起气胸、损伤心脏及冠状动脉、心内注射时胸外心脏按压必须停止等缺点，临床上现已不主张心内注射。

（二）复苏药物

1. 肾上腺素　可提高心肌的收缩力，增加心输出量，肾上腺素可以改变细室颤为粗室颤，有利于早期实施电除颤，适用于各种类型的心搏骤停。

标准用法：室颤和无脉性室速时，标准剂量每次 1mg，IV/IO（静脉途径/骨髓腔内给药），如未建立 IV/IO 通路，气管内给药 2～2.5mg，每 3～5 分钟重复，到目前为止并没有大规模临床试验证实更大剂量的肾上腺素能提高存活率和改善神经系统恢复。

2. 血管加压素　血管加压素是一种有效的血管收缩药，可以用来治疗伴有顽固性休克的室颤患者，可作为除肾上腺素外的另一种备选药物。

用法及剂量：室颤与无脉性室速时，40U，静脉推注，只用一次。与肾上腺素作用相同，可以替代第一剂（或第二剂）肾上腺素。心室停搏和无脉电活动（PEA）时，一组大样本研究显示血管加压素（较肾上腺素）增加 PEA 患者存活率，但不能显著改善神经系统功能。

3. 胺碘酮　可用于对胸外按压、电极除颤和缩血管药等治疗无反应的心室颤动或无脉搏心动过速患者。用法：首剂 300mg，静脉或骨髓腔内快速推注给药，如无效，可追加 150mg。

4. 利多卡因　顽固性室颤或无脉室速而无胺碘酮可使用时，可考虑静脉推注利多卡因 100mg（1～1.5mg/kg），若心室颤动或心动过速持续存在，可每隔 5～10 分钟增加 0.5～0.75mg/kg，第一小时的总剂量不超过 3mg/kg。

5. 硫酸镁　镁剂使用的指征包括：①对电击无效的顽固性心室颤动并可能有低镁血症；②室性心动过速并可能伴有低镁血症；③尖端扭转型室速；④洋地黄中毒。剂量为 2g，1～2 分钟注射完毕，10～15 分钟后可酌情重复。

6. 腺苷　新指南推荐腺苷用于稳定型无差异节律的单一形态窄 QRS 波心动过速，或用于等待电转律的不稳定型窄 QRS 波节律整齐的心动过速，或用于稳定型节律整齐的单一形态宽 QRS 波心动过速的治疗与诊断。用法：快速静脉注射 6mg，随后推注 20ml 生理盐水，必要时重复静脉注射 12mg。哮喘患者禁用。

7. 碳酸氢钠　对心搏骤停患者，不推荐常规使用碳酸氢钠。没有证据表明碳酸氢钠增加 VF 性心搏骤停成功率和存活率。在心搏骤停期间，有很多副作用与使用碳酸氢钠有关。碳酸氢钠可引起细胞外碱中毒，使血红蛋白氧离曲线左移，抑制氧的解离释放；可产生过多的 CO_2，并自由扩散入心肌和脑细胞，反会加重细胞内酸中毒。

在一些特殊复苏情况，如原本就有代谢性酸中毒、高钾血症、三环类抑郁药过量，碳酸氢钠

学习笔记

可能有益。这些特殊情况下使用碳酸氢钠,常规起始剂量为1mEq/kg。

五、心搏骤停的常见原因及高危因素

高级生命支持阶段应注意分析患者心搏骤停的原因,予针对性处理。

心搏骤停病因包括心脏病变与非心脏病变(表122-1)。

表122-1 心搏骤停病因

心脏病变	非心脏病变
➢ 冠心病,心肌梗死,特别是伴有休克、肺水肿及恶性室性心律失常 ➢ 心肌炎、心肌病 ➢ 风心病及各种心瓣膜病 ➢ 先心病如法洛四联症、艾森曼格综合征及先天性传导障碍 ➢ 严重心律失常如恶性室性期前收缩、室速、室颤、长QT综合征 ➢ 细菌性心内膜炎 ➢ 心脏肿瘤如左心房球形血栓及黏液瘤、大动脉瘤破裂	➢ 阻塞性肺疾患、大块或大量肺栓塞(静脉栓塞、气栓、脂肪栓)、各种原因的窒息等 ➢ 颅内疾患常见脑内出血及蛛网膜下腔出血、颅内感染 ➢ 消化道急症如大出血、穿孔及急性出血坏死性胰腺炎等 ➢ 严重电解质及酸碱平衡失调如严重酸中毒、高血钾、低血钾 ➢ 药物中毒及毒物中毒、溺水、电击、自缢 ➢ 各种休克、严重创伤、内分泌病急症 ➢ 其他:麻醉及手术意外,医疗意外,如心包胸腔穿刺、小脑延髓池穿刺等

按照年龄分析病因:婴幼儿以呼吸道感染、窒息为多见,青年人以心肌疾病为多见,老年人以冠心病和脑卒中多见。

六、心肺复苏相关伦理学问题

在什么情况下可以不进行心肺复苏,什么时候停止心肺复苏或终止长程生命支持,以及谁有权作出这样的决定,这是一个伦理学问题,同时也是一个法律问题。我国目前还没有这方面的法律规定,在实际工作中主要依据对病情的判断和患者家属的意见进行处理。终止复苏指标:①心脏死亡(heart death):经30分钟的BLS和ALS抢救,心脏毫无电活动,可考虑停止复苏术。②脑死亡(brain death):目前我国尚无明确的"脑死亡"诊断标准,虽然国际上有的主张用脑电图来判断脑死亡,但仍需慎重下结论。即使脑死亡明确,能否放弃抢救,在我国出于伦理学方面的原因,也应征求患者家属意见方可执行。

(朱华栋)

参考文献

1. Jauch EC, Cucchiara B, Adeoye O, et al. Part 11: adult stroke: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation, 2010, 122: S639-S946.
2. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社, 2011.

学习笔记

第 123 章 基本穿刺技术

一、胸腔穿刺术

胸腔穿刺术(thoracentesis)常用于检查胸腔积液的性质、减轻大量胸腔积液或胸腔内气体对肺组织的压迫,也可经穿刺给药。

(一)适应证

1. 诊断性穿刺抽液,以确定胸膜腔积液性质。
2. 创伤性血气胸、张力性气胸、自发性气胸等穿刺抽液(气),以减轻肺组织受压。
3. 急性脓胸抽吸脓液,辅助治疗胸腔感染,并做病原学检查。
4. 胸膜腔内注射药物。

(二)禁忌证

无绝对禁忌证。穿刺部位有炎症、肿瘤,患有严重肺结核、大咯血属相对禁忌。应用抗凝剂或凝血机制障碍有出血倾向者慎用;血小板计数$<50\times10^9$/L 者,应在操作前输注血小板。

(三)方法

1. 术前准备　①操作前向患者说明穿刺目的。精神紧张者术前口服地西泮 2.5~5mg,频繁咳嗽的患者可予可待因 0.03g。②器械及物品:胸腔穿刺包(内有穿刺针、注射器及针头、洞巾、血管钳、乳胶管、试管、无菌纱布),无菌手套,1%~2%普鲁卡因或2%利多卡因,碘伏消毒剂等。③备好急救药品。

2. 体位　胸腔抽液时患者取坐位,面向椅背,身体稍前倾,两前臂置于椅背上,前额伏于前臂上;卧床者可取半坐位,穿刺侧前臂上举抱于枕部。胸腔抽气时一般也取坐位。

3. 穿刺部位　胸腔抽液穿刺点选在叩诊实音最明显的肋间隙,积液较多时常取肩胛下角线或腋后线第 7~8 肋间,有时也选择腋中线第 6~7 肋间或腋前线第 5 肋间穿刺。包裹性积液或胸腔积液量较少时需结合 X 线或超声检查定位。

胸腔抽气时可根据 X 线片选择最佳进针部位,通常在第二前肋间锁骨中线偏外侧处,或腋前线第 4~5 肋间。

穿刺点可用蘸甲紫的棉签在皮肤上作标记。

4. 常规消毒穿刺点局部皮肤,术者戴无菌手套、铺巾,用1%~2%普鲁卡因或2%利多卡因在拟穿刺肋间下一肋骨上缘自皮至胸膜壁层进行局部浸润麻醉。

5. 检查穿刺针是否通畅,与穿刺针连接的乳胶管先用血管钳夹闭,准备穿刺。

6. 穿刺、抽液(气)　术者以左手示指与中指固定穿刺部位皮肤,右手持穿刺针缓慢刺入,当有突破感时,连上注射器,松开血管钳,抽吸胸液(气)。抽液时,助手应协助固定穿刺针,以防刺入过深损伤肺组织,并配合夹闭或松开乳胶管。

7. 拔针　抽液(气)结束拔出穿刺针,无菌敷料覆盖,局部压迫片刻,胶布固定后嘱患者静卧。抽出的胸液计量并根据病情需要分别送检。

(四)注意事项

1. 避免在锁骨中线第 5 肋、腋中线第 7 肋、肩胛下角线第 9 肋以下穿刺,以免损伤腹腔脏器。

2. 操作中要防止空气进入胸腔,始终保持胸腔负压。

3. 密切观察患者反应,如有头晕、面色苍白、出汗、心悸、晕厥等胸膜反应,立即停止穿刺操

学习笔记

作，皮下注射0.1%肾上腺素0.3～0.5ml，并行其他对症处理；若出现持续性咳嗽、气短等现象，也必须立即停止穿刺操作，并针对性处理。

4. 一次性抽液不宜过多、过快，诊断性抽液，50～100ml即可；减压抽液，首次不超过600ml，以后每次一般不超过1000ml。如为脓胸，则应尽量抽尽，若脓液黏稠可用无菌生理盐水稀释后再行抽液。检查瘤细胞，至少需100ml，并应立即送检，以免细胞自溶。

抽气速度也不宜过快，第一次抽气量以不超过800～1000ml为宜。

5. 对于恶性胸腔积液，可注射抗肿瘤药或硬化剂诱发化学性胸膜炎，促使脏层与壁层胸膜粘连，闭合胸腔。

6. 严格无菌操作，避免胸膜腔感染。

7. 穿刺后必要时应复查胸片，观察有无气胸等并发症。

二、腹腔穿刺术

腹腔穿刺术(abdominocentesis)常用于检查腹腔积液的性质、协助明确病因，大量腹水致呼吸困难或腹部胀痛明显时，可穿刺放液以减轻症状。也可行腹腔内给药。

(一) 适应证

1. 诊断性穿刺　①腹部创伤疑有腹内脏器损伤；②受伤史不明，不能明确有无腹内脏器伤的诊断；③有休克表现，难以用腹部以外合并伤解释；④弥漫性腹膜炎诊断病因不明；⑤怀疑腹腔内脓肿；⑥急腹症疑似消化道穿孔；⑦腹腔积液病因不明。

2. 治疗性穿刺　①大量腹水有压迫症状致明显呼吸困难、腹部胀痛明显或少尿者；②腹腔内注射药物治疗；③腹水浓缩回输。

3. 行人工气腹作为诊断和治疗手段。

(二) 禁忌证

粘连性腹膜炎、肝性脑病前期、肠麻痹、中晚期妊娠、巨大卵巢囊肿、棘球蚴病性囊性包块。

(三) 方法

1. 术前准备　①操作前告知患者或其亲友穿刺的目的，精神紧张者口服地西泮2.5～5mg；②器械及物品：腹腔穿刺包(内有穿刺针、注射器及针头、洞巾、血管钳、乳胶管、试管、无菌纱布)，无菌手套，1%～2%普鲁卡因或2%利多卡因，碘伏消毒剂，多头腹带、皮尺等；③备好急救药品；④嘱患者排空尿液。

2. 体位　根据病情、积液多少、体质状况可采用坐位、半坐位、侧卧位或仰卧位，放液时使患者保持体位舒适，并于背部铺好腹带。

3. 穿刺部位　一般常选左髂前上棘与脐连线中、外1/3的交界点(平卧位时)，或一侧腋前线与脐水平线交界处(侧卧位时)。少量积液，特别是疑似包裹性分隔时，须在超声定位、引导下穿刺。

4. 常规消毒，戴无菌手套，铺巾。1%～2%普鲁卡因或2%利多卡因局部浸润麻醉。

5. 左手固定穿刺部位皮肤，右手持针经麻醉处刺入腹壁，待针尖抵抗阻力突然消失时，示针尖已穿过壁层腹膜，即可抽出腹腔积液。诊断性穿刺，可直接抽液10～50ml送验，抽毕拔针，盖无菌纱布，胶布固定。

6. 做腹腔放液时，皮肤消毒前需垫好多头腹带，可用8号或9号针头，并于针座接一橡皮管，助手用消毒血管钳固定针头，并夹持胶管，以输液夹子调整速度，穿刺时针头刺入皮下后潜行少许再垂直刺入腹腔。放液过程中宜注意速度及量，观察患者反应，以防腹压骤降、内脏血管扩张引起血压下降或休克。放液完毕，盖无菌纱布，胶布固定，紧束多头腹带。

(四) 注意事项

1. 术中密切观察患者呼吸、脉搏、面色等情况，出现异常立即停止穿刺，并作适当处理。

学习笔记

2. 穿刺不顺利或腹水流出不畅，可将穿刺针稍作移动或稍变换体位。

3. 穿刺要温和，避免伤及腹壁血管和肠管。

4. 肝硬化患者初次放腹水量不宜超过3000ml，放液频率每周一般不多于2次，放液不宜过快、过多，避免诱发肝性脑病及电解质紊乱。如为血性腹水，仅留取标本送检，不宜放液。术后卧床休息6～12小时。

5. 放液前后均应测量腹围、脉搏、血压，检查腹部体征。

6. 注意无菌操作，防止腹腔感染。术后应严密观察有无出血和继发感染的并发症。

三、骨髓穿刺术

骨髓穿刺术（bone marrow puncture）用于采取骨髓液，行血细胞形态学检查，协助诊断、观察疗效、判断预后。

（一）适应证

1. 血液系统疾病（包括不明原因发热疑似血液系统疾病）的诊断与鉴别诊断，以及治疗效果的观察。

2. 不明原因的红细胞、白细胞、血小板数量增多或减少及形态学异常。不明原因的肝、脾、淋巴结肿大。

3. 骨髓转移癌的诊断。

4. 伤寒、疟疾及黑热病的诊断。

（二）禁忌证

血友病和有明显出血倾向患者。

妊娠中晚期行骨髓穿刺应慎重。

（三）方法

1. 术前准备 ①履行告知义务，签署知情同意书；②器械及物品：骨髓穿刺包，无菌手套，推片、玻片，1%～2%普鲁卡因或2%利多卡因，碘伏消毒剂等；③备好急救药品。

2. 选择穿刺部位 ①髂前上棘穿刺点：髂前上棘后1～2cm，该处易于固定穿刺针，操作方便，危险性极小，为最常用穿刺点，但髓液较少；②髂后上棘穿刺点：骶椎两侧、臀部上方骨性突出部位；③胸骨穿刺点：胸骨柄或胸骨体相当于第1、2肋间隙的位置，该处胸骨较薄（约1.0cm左右），其后方为心房和大血管，穿刺危险性大，但骨髓液含量丰富；④腰椎棘突穿刺点：腰椎棘突突出处。

3. 体位 胸骨或髂前上棘穿刺时，患者仰卧位；髂后上棘穿刺时，患者取侧卧位；棘突穿刺时取坐位或侧卧位。

4. 常规消毒皮肤，戴无菌手套、铺无菌洞巾，用1%～2%普鲁卡因或2%利多卡因作局部浸润麻醉直至骨膜。

5. 将骨髓穿刺针固定器固定在适当的长度上（胸骨穿刺约1.0cm、髂骨穿刺约1.5cm），用左手的拇指和示指固定穿刺部位，以右手持针向骨面垂直刺入（若为胸骨穿刺，则应保持针体与骨面成30°～40°角），当针尖接触骨质后则将穿刺针围绕针体长轴左右旋转，缓缓钻刺骨质，当感到阻力消失，且穿刺针已固定在骨内时，表示已进入骨髓腔。若穿刺针未固定，则可钻入少许达到能固定为止。

6. 拔出针芯，接上干燥的10ml或20ml注射器，用适当力量缓慢抽吸，可见少量红色骨髓液进入注射器中。骨髓吸取量以0.1～0.2ml为宜。取下注射器，将骨髓液推于玻片上，由助手迅速制作涂片5～6张，送检细胞形态学及细胞化学染色检查，同时加送2～3张血涂片。

7. 如需做骨髓培养，再接上注射器，抽吸骨髓液1～2ml注入培养液内。

8. 如未能抽出骨髓液，则可能是针腔被皮肤或皮下组织块堵塞或“干抽”，此时应重新插上

学习笔记

针芯，稍加旋转或再钻入少许或退出少许，拔出针芯，若见针芯带有血迹时，再行抽吸即可取得骨髓液。

9. 抽吸完毕，插入针芯，轻微转动拔出穿刺针，随将消毒纱布盖在针孔上，稍加按压，用胶布加压固定。

（四）注意事项

1. 术前应做凝血时间及血小板计数检查，有出血倾向者应特别注意。

2. 穿刺针与注射器务必干燥，以免发生溶血；穿刺时不宜用力过猛，尤其做胸骨穿刺时；针头进入骨质后避免摆动过大，以免折断。

3. 抽吸液量如做细胞形态学检查不宜过多，过多会使骨髓液稀释，影响有核细胞增生度判断、细胞计数及分类结果；抽取后应立即涂片，否则会很快发生凝固，致涂片失败。

4. 抽不出骨髓液时，如非技术问题，则为“干抽”，该情况多见于骨髓纤维化、恶性肿瘤骨髓转移等，此时需更换部位穿刺或作骨髓活检。

5. 穿刺过程中，如果感到骨质坚硬，难以进入骨髓腔时，不可强行进针，以免断针。应考虑大理石骨病的可能，及时行骨骼X线检查，以明确诊断。

四、腰椎穿刺术

腰椎穿刺术(lumbar puncture，LP)常用于检查脑脊液的性质，协助诊断。有时也用于测定颅内压力或鞘内注射药物。

（一）适应证

1. 诊断性穿刺　①怀疑脑炎或脑膜炎伴头痛、发热、颈项强直和出现急性意识障碍；②怀疑蛛网膜下腔出血CT未能证实；③神经系统疾病诊断不明。

2. 治疗性穿刺　鞘内注射药物治疗。

3. 脑脊液动力学检查。

4. 特殊检查，如脊髓造影、气脑造影。

（二）禁忌证

1. 颅内高压症，有明显视乳头水肿或有脑疝先兆。

2. 局部皮肤(穿刺点附近)有感染。

3. 其他　①休克、衰竭或濒危；②频繁抽搐、惊厥；③颅后凹占位病变；④脑脊液漏；⑤凝血功能障碍。

（三）方法

1. 术前准备　①履行告知义务，签署知情同意书；②器械及物品：腰椎穿刺包(内有穿刺针、测压管、注射器及针头、洞巾、试管、无菌纱布)，无菌手套，1% ~2%普鲁卡因或2%利多卡因，碘伏消毒剂等；③备好急救药品。

2. 体位　患者侧卧于硬板床上，头向前胸屈曲，双手抱膝紧贴腹部，使后背最大程度屈曲，并保持背部与检查床垂直。放置小枕头垫平头部。

3. 确定穿刺点　穿刺部位常选择第3 ~4腰椎棘突间隙，一般以髂后上棘连线与后正中线的交会处为最适宜，有时也可在上一或下一腰椎间隙进行。

4. 常规消毒皮肤，戴无菌手套、铺洞巾，以1% ~2%普鲁卡因或2%利多卡因自皮肤至椎间韧带做局部浸润麻醉。

5. 左手拇指、示指固定穿刺点皮肤，右手持穿刺针以垂直背部、针尖稍斜向头部的方向缓慢刺入，当针头穿过黄韧带和硬脑膜进入蛛网膜下腔时，可感到阻力突然消失呈落空感。此时可将针芯慢慢抽出，即可见脑脊液流出。一般成人进针深度为4 ~6cm，儿童则为2 ~4cm。

6. 在放液前先接上测压管测量压力。测压时应让患者完全放松，头稍伸直，双下肢半屈或

学习笔记

稍伸直,呼吸平稳。正常侧卧位脑脊液压力为 70 ~ 180mmH_2O。测压后缓慢放出所需脑脊液2 ~ 5ml 送检。若需做培养时,应用无菌操作法留标本。

7. 术毕,将针芯插入后一起拔出穿刺针,按压穿刺处 1 ~ 2 分钟,局部覆盖消毒纱布,胶布固定。

8. 嘱患者去枕平卧 4 ~ 6 小时,以免引起术后低颅压头痛。

(四) 注意事项

1. 颅内压增高明显者一般不作穿刺,若必须穿刺时,宜先脱水治疗后再选用细针穿刺。

2. 拔针芯时切勿快速,以防脑脊液流出过快而发生脑疝。

3. 穿刺时注意观察呼吸、脉搏、血压及瞳孔变化等。如患者出现呼吸、脉搏、面色异常等症状时,应立即停止操作,并作相应处理。

4. 当针尖刺到马尾神经根时,患者会感到下肢有电击样疼痛,此无需特殊处理。

5. 鞘内给药时,应先放出等量脑脊液,然后注入药物。

6. 若了解蛛网膜下腔有无阻塞,可做 Queckenstedt 试验。即在测定初压后,由助手先压迫一侧颈静脉约 10 秒,然后再压另一侧;最后同时按压两侧颈静脉。正常时压迫颈静脉后,脑脊液压力立即迅速升高 1 倍左右,解除压迫后 10 ~ 20 秒,迅速降至原来水平,称为梗阻试验阴性,提示蛛网膜下腔通畅。若压迫颈静脉后,不能使脑脊液压力升高,则为梗阻试验阳性,提示蛛网膜下腔完全阻塞;若施压后压力缓慢上升,放松后又缓慢下降,提示不完全阻塞。凡颅内压增高或脑出血者,禁此试验。

7. 若脑脊液压力低于 70mmH_2O 为低颅内压,测定初压后应停止操作,更不应收集脑脊液标本,并按颅内低压症处理。

8. 严格无菌操作。

(张新超)

学习笔记

参考文献

北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第 2 版. 北京:人民卫生出版社,2007.

第124章 气道技术

一、快速序列插管

快速序列插管(rapid-sequence intubation,RSI)是急诊医师必须熟练掌握的一项重要的气道操作技能。通常是指通过有效镇静或诱导药物,配合肌松剂量的神经-肌肉阻断药,创造较佳的气道条件进行快速气管插管,同时防止胃内容物的误吸和相关药物及操作引起的并发症。急诊快速序列插管的成功率可达到97%～99%。

(一)适应证

1. 患者丧失维持气道开放和保护气道的能力。
2. 患者呼吸衰竭需要机械通气。

(二)禁忌证

作为一项挽救生命的急诊操作,并无绝对禁忌证。常见的相对禁忌证有:

1. 困难气道　严重的喉部损伤或颌面部损伤、咽喉部肿瘤阻塞气道等。
2. 操作者经验缺乏。

(三)快速序列插管流程

1. 准备

(1) 评估插管的难易程度:目前国际上常通过"LEMON(Look-Evaluate-Mallampati-Obstruction-Neck)"法来评估插管难度。

1) Look(观察):患者的外部特征,舌体大、颈部短粗、肥胖等均提示困难插管。

2) Evaluate(评估):3∶3∶2法则,以患者的手指为标准。张口时上下门齿间(图124-1中第1段)可容纳三指以上;下颏至舌骨的距离(图124-1中第2段)为三指,小于或大于三指均提示困难插管;甲状软骨到舌骨距离(图124-1中第3段)为两指以上。

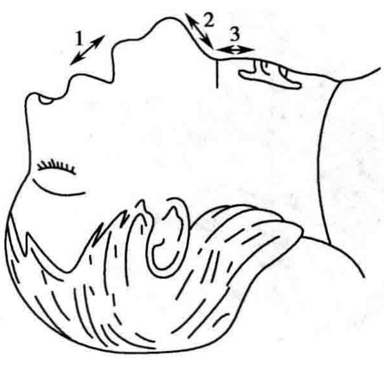


图124-1　评估插管难易程度

3) Mallampati分级:如果患者可以配合,嘱其站位或坐位,张嘴,伸出舌头,发"啊"的音,根据咽部结构的可见度分为1～4级(图124-2)。1～2级插管较容易,3级属中等难度,4级则难度较大。

4) Obstruction(气道梗阻):口腔内异物、大量分泌物、软组织肿胀均会导致困难插管。

5) Neck(颈部活动度):颈部活动受限(无论是患者本身颈部活动受限还是因为需要颈部制动)影响气道的充分开放,增加插管难度。

(2) 检查吸引和供氧设备。

(3) 开放静脉(快速输注液体用)。

(4) 物品:

1) 直接喉镜:成人常用Macintosh镜片(使用方法见图124-3A和图124-4A),小儿酌用Miller镜片(使用方法见图124-3B和图124-4B),选择合适长度镜片,检查电源接触及照射亮度。

2) 气管导管:成人需使用带气囊气管导管,男性多用内径7～8mm的导管,女性多用6.5～7.5mm的导管,使用前需测试导管气囊是否漏气。儿童导管内径为(年龄+4)÷4mm,或者外径同患儿小指指甲的宽度。

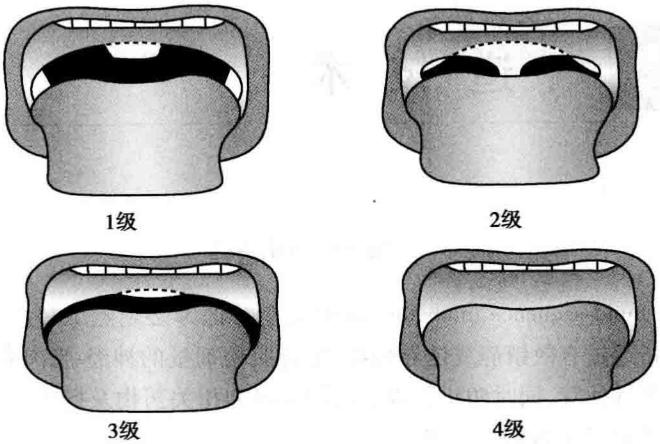


图 124-2 根据咽部结构的可见度分为 1 ~4 级

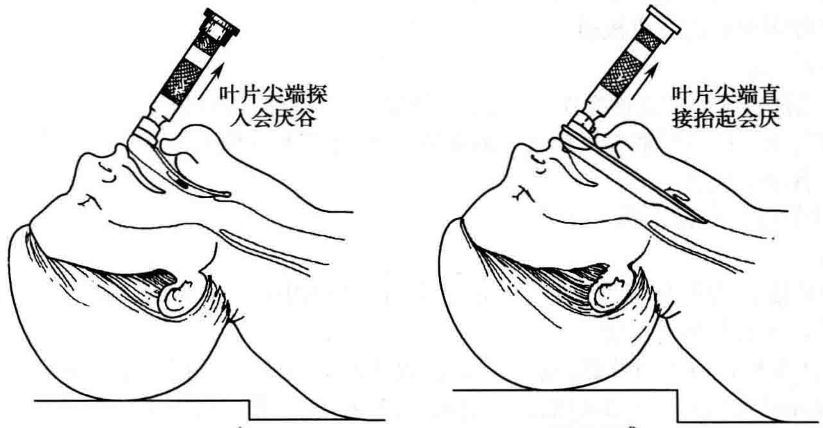


图 124-3 直接喉镜使用方法(一)

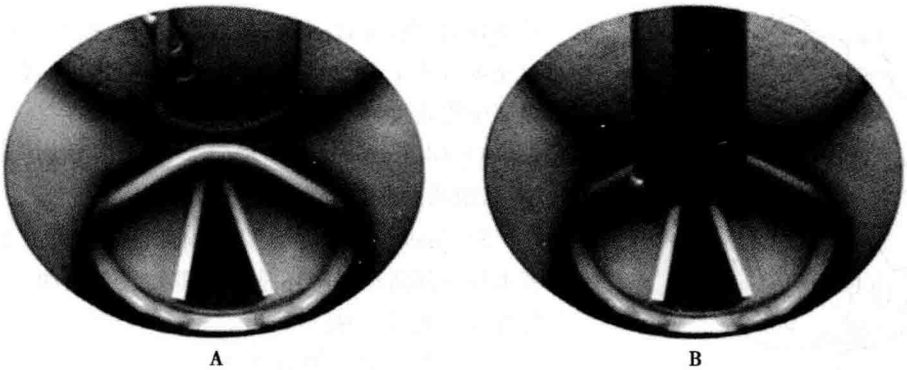


图 124-4 直接喉镜使用方法(二)
A. 成人;B. 小儿

学习笔记

3）清洁手套、吸痰管、球囊-活瓣-面罩、10ml 注射器、听诊器、导管管芯、牙垫、胶布、润滑凝胶。

4）药品：

①诱导药物:最常用的是咪唑安定和丙泊酚,依托咪酯和氯胺酮更多用于血流动力学不稳定的患者。支气管哮喘或过敏性休克的患者首选氯胺酮,而对于主动脉夹层、腹主动脉瘤、急性心肌梗死者禁用氯胺酮(表 124-1)。

表 124-1 常用诱导药物对比

	咪达唑仑	丙泊酚	依托咪酯	氯胺酮
剂量	0.1~0.15mg/kg	1.5~2.5mg/kg	0.15~0.3mg/kg	1~2mg/kg
起效时间	2~5分钟	约30秒	30~60秒	1~2分钟
持续时间	30~60分钟	5分钟	3~10分钟	15~30分钟
循环抑制	+	+	-	-
呼吸抑制	+	+	-	-
颅内压	-	↓	↓	↑
其他	有抗惊厥作用	-	部分患者短期肾上腺皮质抑制	镇痛作用 增加气道分泌物

②神经-肌肉阻断药(表124-2):

表 124-2 常用神经-肌肉阻断药对比

	氯化琥珀酰胆碱	罗库溴铵
类型	去极化神经-肌肉阻断药	非去极化神经-肌肉阻断药
肌颤	有	无
剂量	1.5~2mg/kg	1~2mg/kg
起效时间	45~60秒	60~75秒
持续时间	6~10分	40~60分
禁忌	恶性高热、高钾血症、颅内压增高、横纹肌溶解、神经肌肉病	-

2. 预给氧和预给药 吸入100%氧气3~5分钟,可提高患者体内的氧储备,并在插管前3分钟使用利多卡因、芬太尼、阿托品等预防诱导药物和插管操作引起的不良反应。然而,急诊患者病情危急,往往没有充分的时间完成预处理。

3. 诱导肌松 使用快速诱导药物迅速平稳地使患者镇静(无意识、无反应和遗忘),继予神经-肌肉阻断药达到肌松效果。同时,予患者球囊-活瓣-面罩辅助呼吸。

4. 调整体位和防止误吸 患者仰卧位,垫薄枕将头部抬高10cm,双手将下颌向前、向上托起,尽可能使上气道呈直线(图124-5)。但有或怀疑脑疝和颈椎外伤的患者禁用此体位。助手压迫环状软骨至颈6椎体,使食管闭塞,预防胃内容物反流入气管,持续压迫直至导管插入,充好气囊(图124-6)。

5. 插管

(1) 患者肌松满意后,以右手拇指对着下牙列,示指对着下牙列,借旋转力量使口张开。左手持喉镜由右口角放入口腔,将舌推向左侧,缓慢推进,见到悬雍垂,将镜片垂直提起前进,直到看见会厌,显露声门(如采用弯镜片插管则将镜片置于会厌谷,用力向前上方提起;如用直镜片插管,则直接提起会厌)。咽部分泌物多时,可先抽吸、清理气道。

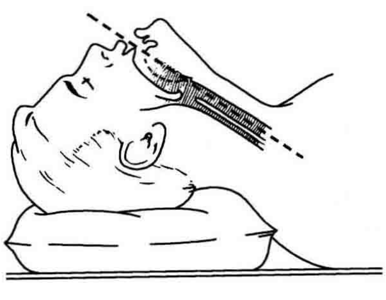


图 124-5 调整患者体位使上气道呈直线

(2) 以右手拇指、示指及中指如执笔式持住导管的中、上段,由右口角进入口腔,直到导管已接近喉部再将管端移至喉镜片处,准确将导管尖端送入声门。借助管芯插管时,当导管尖端入声门后,应拔出管芯再将导管插入气管内。插管完成后,气囊注气。导管尖端至门齿

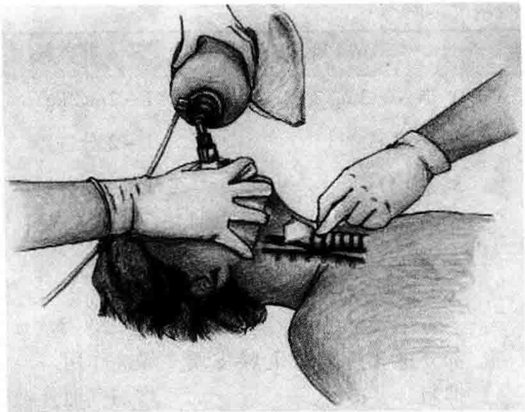


图 124-6 助手压迫环状软骨至颈 6 椎体

的距离一般为 20～26cm。

(3) 迅速确认导管是否进入气管：①明示下见导管经过声门；②通气时见胸廓起伏，呼气相导管壁可见白雾；③可闻及双下肺呼吸音；④监测呼气末 CO_2 分压 ($ETCO_2$) 随呼吸有峰谷变化；⑤无腹部膨隆，剑下无气过水声；⑥患者氧合改善或维持在较高水平。

(4) 放置牙垫，胶布固定导管。

(四) 气管内插管的并发症

1. 牙齿损伤或脱落，口腔、咽喉部的黏膜损伤引起出血，颞下颌关节脱位。

2. 插管刺激引起支气管痉挛、心率增快及血压剧烈波动。另外，严重的迷走神经反射可导致心动过缓，甚至心搏骤停。

3. 气管导管内径过小，可使呼吸阻力增加；导管内径过大或质地过硬都容易损伤呼吸道黏膜，甚至引起急性喉头水肿。导管过软容易变形，或压迫、扭折而引起呼吸道梗阻。

4. 导管插入过深可误入一侧支气管内，可引起通气不足、缺氧或一侧肺不张。

5. 导管插入食管，患者通气、氧合不能改善，误吸风险高。

(五) 注意事项

1. 操作者必须经过严格培训，才能独立进行快速序列插管。

2. 必须做好困难插管的准备，包括有经验的同事在场、喉罩等其他人工气道、气管切开包等。

学习笔记

二、环甲膜切开术

环甲膜是进行急诊喉切开术的理想部位。

(一) 适应证

紧急环甲膜切开术(cricothyrotomy)用于任何情况下，无法行气管插管或气管插管失败，又来不及做气管切开术的患者，其并发症远远低于急诊气管切开术。

(二) 禁忌证

喉部或环状软骨严重损伤是环甲膜切开术的禁忌证。

(三) 环甲膜切开术流程

1. 准备

(1) 检查吸引和供氧设备。

(2) 开放静脉(快速输注液体用)。

(3) 物品：

1) 气管切开包。

2) 药品：肾上腺素、利多卡因。

3) 无菌手套、吸痰管、球囊-活瓣-面罩、10ml 注射器、听诊器、气管切开导管。

2. 操作　患者取卧位或半卧位，颈部伸展。定位环甲膜，摸清甲状软骨和环状软骨的位置，两者间隙即为环甲膜。若时间允许，常规消毒、铺巾，若患者清醒，用 1% 利多卡因(可适量加入少许肾上腺素，减少术中出血)行颈前皮肤和皮下组织的浸润麻醉。用左手拇指和中指稳定喉部，将示指指尖紧抵在环甲膜上，横行切开皮肤、皮下组织和环甲膜。操作时应避免刀片刺入过深，损伤食管。用止血钳撑开切口，插入气管套管。固定套管，缝合伤口。

（四）注意事项

1. 情况十分紧急，来不及切开时，可用一根大口径（12～14G）针头，经环甲膜直接刺入喉腔，针头连接喷射呼吸机进行喷射通气，暂时缓解呼吸困难。若无喷射呼吸机，亦可与墙壁氧源相连，调至最大流量，周期性阻断氧流，以吸呼比1∶2的方式送气。注意不要刺穿气管后壁或偏离中线损伤周围大血管。

2. 钳子、笔或手边的任何物品都可用于开放气道。

3. 插管时间不宜超过48小时，一旦呼吸困难缓解，应转做常规气管切开术。

4. 并发症 食管损伤、皮下气肿、出血、声门下狭窄。

三、气管切开术

气管切开术（tracheotomy）是一种切开颈段气管前壁并插入气管套管，使患者直接经套管呼吸的急救手术。

（一）局部解剖

颈段气管位于颈部正中，上接环状软骨下缘，下至胸骨上窝，有7～8个气管环，前覆有皮肤和筋膜。两侧胸骨舌骨肌和胸骨甲状肌的内侧缘在颈中线相接形成白色筋膜线。甲状腺峡部一般位于第2～4气管环。相当于第7～8气管环前壁横过无名动、静脉。气管后壁无软骨，与食管前壁相接。颈总动脉、颈内静脉位于两侧胸锁乳突肌的深部，于胸骨上窝处与气管接近。以胸骨上窝为顶，两侧胸锁乳突肌前缘为边的三角形区域称为安全三角区。

（二）适应证

1. 任何原因引起的严重喉阻塞。

2. 下呼吸道分泌物阻塞，如昏迷、颅脑病变、多发神经炎、呼吸道烧伤、胸部外伤等原因致下呼吸道分泌物不能排出。

3. 某些手术的前置手术，如颌面部、口腔、咽、喉部手术前。

（三）气管切开流程

1. 准备

（1）气管切开包。

（2）药品：肾上腺素、利多卡因。

（3）无菌手套、吸痰管、球囊-活瓣-面罩、10ml注射器、听诊器、气管切开导管。

2. 操作 患者仰卧位，去枕、垫肩、头后仰，充分暴露颈部，自鼻尖经喉结至胸骨保持正中位。若呼吸困难严重不能仰卧时，可取半卧位进行手术。常规消毒、铺巾，用1%利多卡因（可适量加入少许肾上腺素，减少术中出血）行颈前皮下和筋膜下的浸润麻醉。有纵、横两种切口。纵切口上起环状软骨下缘，下至胸骨上切迹上方一横指，于颈前正中线切开皮肤、皮下及颈阔肌。采用横切口，则在环状软骨下约3cm处，沿颈前皮肤横纹做4～5cm切口，切开皮肤、皮下及颈阔肌，向上、下分离，充分止血。用止血钳沿正中肌白线纵行钝性分离，用拉钩将胸骨舌骨肌、胸骨甲状肌以相等力量牵向两侧，并常用示指探触气管环。分离舌骨下肌群后即能显露甲状腺峡部，钝性分离其下缘和气管。若峡部较宽，可将其切断、缝扎。向上牵拉甲状腺峡部，充分暴露气管前壁，在正中线，在第3～4气管环处切开气管。不要切开第1气管环，以防损伤环状软骨致喉部狭窄。切口也不宜低于第5气管环，以免损伤无名动、静脉，发生大出血。操作时，刀刃应向上方反挑，还应避免刀片刺入过深，损伤食管。用止血钳或气管扩张器撑开气管切口，插入带有管芯的气管套管，迅速拔出管芯。此时，如有分泌物咳出，证明套管在气管内；若无分泌物咳出，可用少许棉絮置于管口，观察是否随呼吸飘动，如无飘动，则套管不在气管内，应拔出套管，重新插入。将两侧系带缚于颈部，其松紧应适当，以能插入一横指为宜。若过松，套管易脱出。可用丝线缝合切口两侧1～2针，用开口纱从上向下骑夹围绕套管，覆盖颈前切口。

学习笔记

（四）注意事项

1. 紧急情况下的气管切开，多需先行经口插管以策安全。气管切开术本身，在一般情况下并不宜作为建立紧急人工气道的手段。

2. 使用带气囊的气管套管，术前应检查气囊有无漏气。

3. 对于有气管插管的患者，应在切开气管后、气管套管置入前才能拔出导管。

4. 术后应防止气管套管脱出。脱出原因多见于套管系带过松、套管偏短、颈部粗肿、气管切口过低、皮下气肿、剧烈咳嗽、挣扎等。如脱管，应立刻重新插入气管套管。

5. 因气管切开较经喉插管，患者更舒适，并减少了对喉部结构和功能的损伤，对于需长时间保留人工气道的患者，常将经喉气管导管更换为气管切开。但是适宜时机仍有争论。在临床实践中，通常在经喉插管 3 周后考虑行气管切开。

（五）术后并发症

1. 皮下气肿　最为常见，主要原因：①过多分离气管前软组织；②气管切口过长或皮肤切口缝合过紧；③切开气管或插入套管时患者剧烈咳嗽。轻者仅限于颈部切口附近，重者可蔓延至颌面部、胸、背、腹部等。皮下气肿一般在 24 小时内停止发展，可在 1 周左右自行吸收。严重者应拆除伤口缝线，以利于气体逸出。

2. 纵隔气肿　因剥离气管前筋膜过多所致。轻者症状不明显，X 线检查才发现；重者呼吸急促，听诊心音低而远，叩诊心浊音界不明。X 线片可见纵隔影变宽，侧位像见心与胸壁之间的组织内有条状空气影。可于胸骨上方，沿气管前下区向下分离，将纵隔气体放出。

3. 气胸　右侧胸膜顶较高，暴露气管时过于向下分离，伤及胸膜引起气胸。

4. 出血　多因损伤局部血管、甲状腺或术中止血不彻底、血管结扎线头脱落所致。术后少量出血，可在套管周围填入碘仿纱条，压迫止血。若出血多，立即打开伤口止血。

5. 感染。

6. 气管黏膜炎症。

7. 后期并发症　气管食管瘘、气管狭窄等。

四、紧急经皮穿刺气道开放术

紧急经皮穿刺气道开放术（percutaneous dilation tracheotomy，PDT）指各类经皮穿刺的气管切开术，是紧急情况下的一种开放气道的方法。因操作方便、时间短、出血量少等多种优点，成为较传统外科气管切开术更具吸引力的一种选择。根据扩张气管前壁所采用的方法不同，又可分为导丝扩张钳技术、改良单步扩张技术以及经喉气管切开技术等，而目前导丝扩张钳技术及其改良技术应用较多。

（一）适应证

与传统气管切开术相似，适用于各类需要紧急开放气道的患者。

（二）禁忌证

由于儿童的气管细软，紧急经皮穿刺气道开放术易损伤气管或周围组织。另外，对于气管移位和气管切开区域内有急性的感染或恶性肿瘤浸润者，紧急经皮穿刺气道开放术的应用也受到限制，因此，紧急经皮穿刺气道开放术不能完全取代气管切开术。

（三）经皮穿刺气管切开流程

1. 准备

（1）检查吸引和供氧设备。

（2）开放静脉（快速输注液体用）。

（3）物品：

1）经皮穿刺气管切开包。

学习笔记

2）药品：肾上腺素、利多卡因。

3）无菌手套、吸痰管、球囊-活瓣-面罩、10ml 注射器、听诊器。

2. 操作　紧急经皮穿刺气道开放术具体操作方法种类较多，其取决于各单位所采用的器械。以目前应用较多的导丝扩张钳技术为例，采用一次性经皮穿刺气管置管包，内有手术刀1把、14号静脉套管针1个、10ml 注射器1副、导引钢丝1根、扩张器1个、扩张钳1把、气管套管1个。

患者仰卧位，去枕、垫肩、头后仰，充分暴露颈部，自鼻尖经喉结至胸骨保持正中位。常规消毒、铺巾，用1%利多卡因（可适量加入少许肾上腺素，减少术中出血）行颈前皮下和筋膜下的浸润麻醉。选择颈中线2～3软骨环对应皮肤为穿刺点，作一长约1cm的横切口。注射器抽少量盐水接穿刺针，边穿刺边回抽注射器，当注射器内有气泡冒出时表示已穿入气管。退出穿刺针针芯，经穿刺套管置入导丝2～2.5cm，拔出穿刺套管。依次沿导丝应用扩张器、扩张钳扩张皮下组织及气管造口。扩张满意后，沿导丝送入气管套管，拔出导丝和套管芯，固定气管套管（图124-7）。

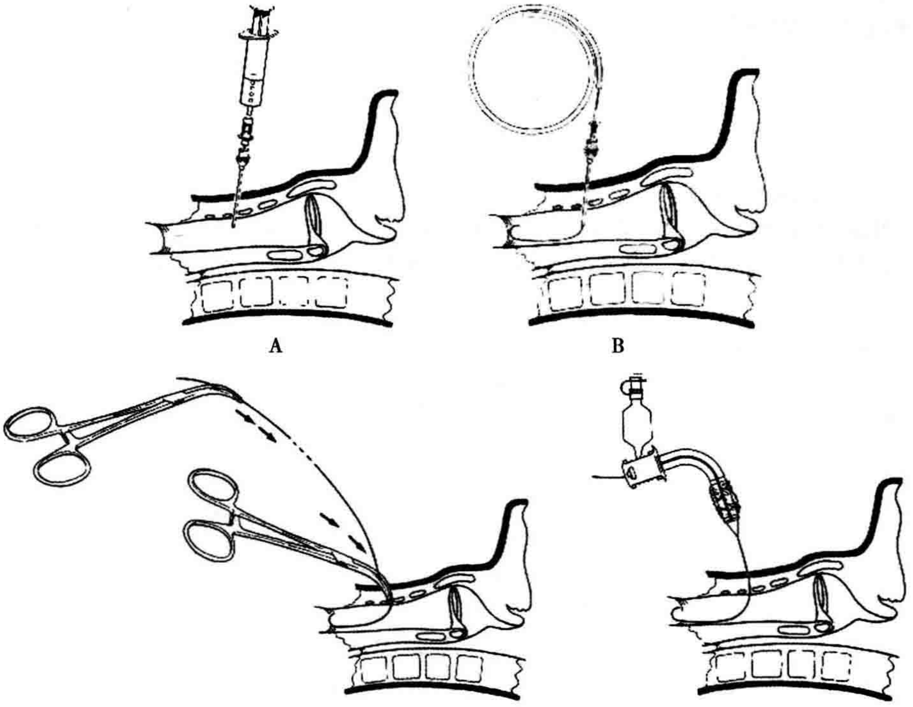


图124-7　导丝扩张钳技术

A. 带鞘管注射器穿刺；B. Seldinger 技术置入导丝；C. 气切钳扩张皮下组织；D. 沿导丝导入气管套管

（四）注意事项

1. 紧急经皮穿刺气道开放术选择的气管部位为第2～3气管软骨环，正好是甲状腺峡部的位置，故该手术必须穿过甲状腺，要求术者动作快捷、轻柔，扩张隧道的直径稍大于气管切开导管的外径，尽量缩短扩张到气管套管置入的时间，待气管切开套管置入后即可起到一定的压迫止血作用。

2. 紧急经皮穿刺气道开放术之关键即能否顺利置入导丝，若顺利置入导丝则该手术可望成功。已行经口或鼻气管插管者，经皮气管穿刺时穿刺针可直接刺入气管导管腔内，此时亦能很顺利插入导丝，但扩张器扩张时其顶端阻力大，且退经口或鼻气管插管导管时，会使导丝移位致

手术失败或虽勉强置入气管切开套管导丝不能拔出。

3. 紧急经皮穿刺气道开放术必须确认扩张钳的顶端刚过气管前壁方能进行扩张，扩张力量应柔和，持续用巧力，否则易造成大出血，因气管前是供血丰富的甲状腺。若遇颈部组织肥厚，扩张钳的顶端不能一次达气管壁，亦可分2～3次完成扩张任务，但此时出血量较大。

4. 床旁紧急经皮穿刺气道开放术也应准备普通气管切开包，若失败后迅速改行常规气管切开或环甲膜切开术，确保了患者安全。

（五）并发症

文献报道并发症发生率在3%～7%。气管后壁损伤及软骨环骨折是各种紧急经皮穿刺气道开放术最严重的技术相关性并发症，导致这两种并发症的最可能的原因是向下施加了过大的压力，一方面危及后壁，另一方面损伤了气管前壁造成骨折。实际操作中除氧合情况难以维持等紧急情况外，不应盲目追求快速扩张，过分压缩手术时间。其他并发症有喉狭窄、出血、窒息、皮下气肿等，与传统开放气管切开类似。

紧急经皮穿刺气道开放术的出现使得过去并不精通传统气管切开手术的医师有了亲自执行气管切开手术的可能。但是，正因如此，相关的技术培训和术者的谨慎操作更显重要，操作更应小心谨慎，以达到安全、快速地开放气道的目的。

（陈旭岩）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia: Mosby, 2010.
3. 北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2007.

学习笔记

第 125 章 机械通气技术

一、机械通气的双刃剑效应

机械通气(mechanical ventilation)对生理功能的影响非常复杂,临床上机械通气的生理学作用为:提供一定水平的每分钟通气量,维持有效的肺泡通气;改善气体交换功能;降低呼吸功,缓解呼吸肌疲劳。这些生理效应是我们临床上选择机械通气适应证的重要依据。但是,随着新的机械通气技术和方法的不断出现,又会带来新的特殊的生理效应,使机械通气的适应证发生变化。另一方面,由于正压机械通气属于非生理性的,因此应用过程中也会带来一些并发症,严重者甚至危及生命,如:包括气压伤、容积伤、萎陷伤和生物伤在内的呼吸机相关性肺损伤(ventilator-induced lung injury,VILI);呼吸机相关性肺炎(ventilator associated pneumonia,VAP);氧中毒和呼吸机相关的膈肌功能不全等。另外,机械通气对肺外器官功能也会有影响,如引起肾功能不全和消化系统功能不全、精神障碍以及对心血管系统可能发生低血压、各种心律失常等。发生上述并发症的危险因素不尽相同,但是其基本原因却在于正压机械通气时胸内压为正压。因此,在临床上如何充分利用机械通气的治疗作用,同时尽量避免其副作用一直是我们所关注的热点。

研究表明,机械通气超过 7 天的患者,几乎 1/2 以上发生了获得性呼吸肌无力,这是撤机困难的主要影响因素,常常应用咳嗽峰流速(PCF)和吸气肺活量(IVC)等指标来评估其是否存在及程度,监测超声下膈肌活动度,可以直接反映膈肌的收缩能力。获得性呼吸肌无力产生原因与呼吸肌疲劳密切相关,炎症介质、药物(主要是神经阻断剂和糖皮质激素)以及血糖等因素在患者发生获得性肌无力的过程中的作用尚存争议。动物实验证实使用部分支持模式进行机械通气,与完全支持通气比较,允许间歇自主呼吸,呼吸机诱导的膈肌功能不全(VIDD)可以缓解。

二、机械通气在急诊临床的应用

肺功能的急性改变是急诊应用机械通气的根本原因,原则上说,凡是呼吸系统不能维持正常通气,呼吸衰竭经过治疗效果不佳而且继续进展者,就应该予以机械通气。急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、慢性阻塞性肺疾病急性加重(AECOPD)、哮喘发作、心搏骤停、急性脑血管病等都可以成为急诊应用机械通气的原因。机械通气适用于各种原因引起的急性呼吸衰竭,包括呼吸停止、换气或通气功能严重受损以致不能维持正常的血氧或二氧化碳水平等。某些患者的血氧或二氧化碳水平可能还在正常水平,但呼吸功消耗明显增加,而且血气分析呈恶化趋势,这类患者最终将发展成呼吸衰竭,早期呼吸支持可以避免全身情况恶化、威胁生命的情况出现。

原则上讲机械通气没有绝对禁忌证,但是在下列情况时机械通气可能使病情加重:气胸以及纵隔气肿未行引流,肺大疱和肺囊肿,低血容量性休克未补充血容量,严重肺出血,气管食管瘘等。但是,在出现致命性通气和氧合障碍时,应该在积极处理原发病(如尽快行胸腔闭式引流、积极补充血容量等),同时不失时机地应用机械通气。

机械通气的主要生理学基础是呼吸力学特性,其核心是压力-容积(P-V)曲线,必须根据不同疾病的 P-V 曲线特点以及疾病所处的不同时期,给予符合患者病理生理的通气条件,做到个体化的机械通气,以提高通气效率,减少并发症。临床上实施机械通气治疗,最主要应该根据患者的病理生理基础和临床具体情况,指导和选择呼吸机参数和通气模式,并且根据呼吸机上的监测和报警参数,尤其是根据定期测定的动脉血气结果,兼顾患者的心脏功能和血流动力学状

学习笔记

态来调整参数。从通气治疗的角度将呼吸衰竭分为肺衰竭和通气泵衰竭更有意义,其中肺衰竭的标志是低氧血症,通常是由于严重的通气/灌注比例失调引起的,其典型病例为 ARDS,而通气泵衰竭的标志是高碳酸血症,通常是由于中枢神经系统、外周神经系统或者呼吸肌的功能障碍引起的,其典型病例是慢性气流阻塞性相关疾患如 COPD 等。ARDS 的治疗目标是增加呼气末肺容量,使萎陷和充满渗出液的肺泡重新扩张,从而减少分流;相反,因气道阻塞加重而致高碳酸血症性通气衰竭患者的治疗目标是增加有效肺泡通气量及减少动态肺过度通气,缓解呼吸肌疲劳。

三、呼吸机的工作过程

正常生理状态下,呼吸肌收缩,胸腔内产生负压,气体被吸入肺内。而机械通气时是进行非生理性的正压通气。呼吸机的工作过程分吸气、吸气-呼气切换、呼气、呼气-吸气切换四步。

1. 吸气　呼吸机通过管路将气体送入患者肺内,使肺和胸廓膨胀,完成吸气动作。

2. 吸气-呼气切换　常见的切换方式有 4 种:

(1) 容量切换:呼吸机将预先设定的潮气量送入患者肺内后即由吸气转换为呼气。

(2) 时间切换:达到预先设定的吸气时间即由吸气转换为呼气。

(3) 压力切换:达到预先设定的气道压力即由吸气转换为呼气。

(4) 流速切换:当吸气流速小于预先设定的值时即由吸气转换为呼气。

3. 呼气　依靠肺的弹性回缩力被动发生,达到预先设定的呼气末压力。呼气末压力可能等于大气压,也有可能大于大气压(如 PEEP)。PEEP 可以维持肺泡的开放,增加功能残气量。

4. 呼气-吸气切换　呼气-吸气切换也称触发,切换的临界值为触发灵敏度,一般分 3 种触发方式:

(1) 时间触发:达到预先设定的呼气时间即由呼气转换为吸气。

(2) 压力触发:患者自主吸气时,气道内压力下降,达到预先设定的气道负压即由呼气转换为吸气。

(3) 流量触发;患者自主吸气时,当吸气流速大于预先设定的流速即由呼气转换为吸气。

四、机械通气的模式和参数调节

(一) 常用的机械通气模式

有以下几种,每一种模式都有其优缺点。

1. 机械控制通气(controlled mechanical ventilation,CMV)　完全由呼吸机按照预先设定的呼吸频率、潮气量和吸气流速(或者吸气压力)和吸气时间来切换患者的呼吸。常用于没有自主呼吸的患者,如吉兰-巴雷综合征、重症肌无力、深度镇静或肌松后的患者。优点是能保证必需的通气,缺点是有自主呼吸的患者人机对抗明显。

2. 辅助/控制通气(asist/control mode ventilation,A/C)　呼吸机按照预先设定的呼吸频率、潮气量和吸气流速(或者吸气压力)和吸气时间来切换患者呼吸的同时,在呼吸间隙可由患者自主触发按照预先设定的潮气量和吸气流速(或者吸气压力)和吸气时间辅助通气。常应用于有正常呼吸驱动但呼吸肌疲劳或肺顺应性下降呼、吸功增加的患者。优点是舒适性优于 CMV,缺点是易造成呼吸肌萎缩和呼吸机依赖。

3. 间歇指令通气(intermittent mandatory ventilation,IMV)　呼吸机按照预先设定的呼吸频率、潮气量和吸气流速(或者吸气压力)和吸气时间来切换患者呼吸的同时,在呼吸间隙患者可自主呼吸(但没有呼吸机辅助)。常应用于有正常呼吸驱动但呼吸肌疲劳、肺顺应性下降呼吸功增加、需要脱机的患者。优点是呼吸肌萎缩较 A/C 少,缺点是易发生呼吸肌疲劳,舒适性较 A/C 差。

4. 同步间歇指令通气(synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV) 呼吸机按照预先设定的呼吸频率、潮气量和吸气流速(或者吸气压力)和吸气时间来切换患者呼吸的同时,在呼吸间隙患者可自主呼吸(但没有呼吸机辅助),这与 IMV 相同,但是与患者自主呼吸的同步性增强。指令通气可在患者自主呼吸吸气相出现吸气负压时触发,若在一定时间窗内呼吸机没有探测到患者的自主呼吸即按预设参数通气。常应用于有正常呼吸驱动但呼吸肌疲劳或肺顺应性下降、呼吸功增加或需要脱机的患者。优点是患者与呼吸机同步性较好,患者较舒适,人机对抗明显减少;缺点是易发生呼吸肌疲劳。

5. 压力支持(pressure support ventilation, PSV) 呼吸机由患者自主触发按照预先设定的吸气压力辅助通气,常与其他模式联合使用。当送气流速减慢到一定程度时(常为 25%),切换至呼气相。常用于需要呼吸肌力量锻炼或脱机的有自主呼吸的患者。优点是与患者自主呼吸同步,舒适性好,并可降低呼吸做功;缺点是在这种模式下,潮气量取决于患者自主呼吸的力量、压力支持水平、肺的顺应性和气道阻力,故变化较大。

(二)机械通气时主要参数的设置原则

1. 吸入气体氧浓度(FiO_2) 患者最初进行机械通气时,通常将 FiO_2 设定在 100%,随后根据经皮血氧饱和度和血气分析结果逐渐调节,避免发生氧中毒。

2. 潮气量(Vt) 容量控制通气的参数,常规按 8ml/kg 体重计算。对于心肺复苏、严重哮喘或 ARDS 的患者,常主张小潮气量(6ml/kg)通气。而对于颅内压增高的患者,常主张大潮气量(10ml/kg)通气,以增加通气,降低颅压。小潮气量常会造成通气不足,大潮气量则会增加气压伤的发生率。

3. 呼吸频率(f) 常设定在 10~20 次/分,根据患者的呼吸功、二氧化碳水平来调节。随着患者自主呼吸的恢复,逐渐降低频率。有些模式如 PSV、CPAP,不用设定呼吸频率。

4. 峰流速 容量控制通气的参数,是指令通气时呼吸机送气的流速,常设定在 40~60L/min。对于有自主呼吸的患者,同步指令通气时,峰流速应达到或超过患者自主吸气流速,否则患者会感到“空气饥饿”,呼吸肌做功增加。过高的峰流速又会使气道压增高,尤其是肺顺应性差,气道阻力高时,易造成压力伤。

5. 吸呼比 吸气时间和呼气时间的比值,通常为 1∶2。呼吸机为时间切换方式时,可直接调节吸气时间改变吸呼比。例如,设定呼吸频率为 20 次/分,吸气时间为 1 秒,那么吸呼比为 1∶2。呼吸机为容量切换方式时,固定潮气量的情况下,吸气时间由峰流速和吸气末停顿决定,提高峰流速,吸气时间缩短;反之,吸气时间延长。呼气时间延长可以利于气体的呼出;吸气时间延长则可以增加平均气道压,利于肺泡充分开放,同时减少回心血量,减轻心脏前负荷,降低左室跨壁压,减轻心脏后负荷。吸呼比大于 1∶1时称为反比通气,常用于肺顺应性差的患者,如 ARDS 患者,利于气体在肺内的均匀分布,减少肺间质液体外渗,改善氧和。

6. 呼气末正压(PEEP) 呼气末气道内持续存在的压力,通常设置在 3~20cmH_2O。其作用是对抗内源性 PEEP,维持小气道和肺泡的开放,使肺水重新分布,增加功能残气量,改善肺的顺应性和通气/血流比例,降低呼吸功,并能复张萎陷的肺泡。PEEP 主要用于预防和治疗肺膨胀不全。当 FiO_2>60%,患者 SaO_2 仍<90%,可增加 PEEP 以改善氧合。在有单侧肺部疾患、气胸、支气管胸膜瘘、低血压、心内分流时,使用和调节 PEEP 应权衡利弊,以免加重原有疾病。

需要注意的是机械通气治疗不能代替患者原发病的治疗,机械通气的早期由于人工气道的存在和呼吸机通气,患者往往不能耐受,需要适当镇静治疗。在特殊情况下,为了减少呼吸做功、降低耗氧量(如 ARDS)或降低气道压防止压力伤(如持续的严重哮喘),可短期使用肌松剂。机械通气过程中注意湿化气道,及时清理气道分泌物。应加强护理工作,防止相关并发症(压

学习笔记

疮、深静脉血栓、呼吸机相关肺炎等)的发生。

五、无创通气

呼吸机漏气补偿功能的增强、呼气阀的不断改进以及电子性能的进步,使患者可以不经过气管内插管就可以接受机械通气,被称之为无创通气,包括无创正压通气、胸外负压通气和其他辅助通气方法如腹压带、膈肌起搏等,近年来无创正压通气已经成为主要的无创通气形式。无创正压通气是指不经人工气道(气管插管、气管切开等),仅通过鼻/面罩与患者相连进行正压通气支持的通气方式,其优点是可以避免由气管插管或气管切开导致的相关并发症,维护了上呼吸道的防御功能,改善了患者的舒适度,保留其说话和吞咽功能,同时解决了呼吸机相关性肺损伤以及长时间有创机械通气造成的细菌沿支气管树移行、气囊上滞留物下流、呼吸机管道污染、吸痰等气道管理操作污染诸多因素引起的呼吸机相关性肺炎的问题。目前无创正压通气已经被证明可以有效地应用于 AECOPD 和 COPD 患者的序贯撤机过程,并能够降低呼吸机相关性肺炎的发生率。无创通气可以避免人工气道的不良反应和并发症(气道损伤、呼吸机相关性肺炎等),但是不具有人工气道的部分作用(如气道引流、良好的密封性等)。应用无创通气时患者必须具备的基本条件是:意识清楚,有自主咳痰和自主呼吸能力,血流动力学稳定并且能够耐受无创通气。无创通气的禁忌证包括:颌面部严重损伤;上呼吸道梗阻;频繁呕吐;呼吸道分泌物多;近期面部、上呼吸道和上消化道手术;消化道梗阻;患者丧失自身气道保护能力;意识障碍/躁动;气胸行闭式引流前;血流动力学不稳定。新近研究表明,对于 AECOPD 患者,急性心源性肺水肿和免疫抑制患者,较早应用无创通气可以降低患者气管插管率和住院病死率。而关于重症肺炎、ARDS 和支气管哮喘持续状态患者,早期应用无创通气或有创通气的临床对比研究较少。

无创通气可采用容量控制或压力控制通气。由于患者不易耐受容量控制,因而压力控制模式广为临床应用。常用的无创通气模式有:

1. 压力支持(PS) 吸气由患者自主呼吸触发,呼吸频率和吸气时间由患者决定,呼吸机仅提供吸气时的压力支持,改善患者的通气。

2. 持续气道正压通气(CPAP) 在呼吸的全程提供一个持续的气道正压,维持气道充分开放,改善氧合,作用类似于 PEEP。

3. 双水平压力支持(Bi-level) 是 PS 和 CPAP 的结合。可通过自主调节或时间调节的模式来完成,自主调节由患者自主呼吸触发,而时间调节是机器基于设定时间间隔触发。这两种方式的结合可保证患者最小的呼吸频率,如果机器测不到患者的自主呼吸,呼吸机将按预设值进行通气,自动转入吸气相。

实施无创通气前应该评价患者无创通气的适应证和禁忌证,耐心向患者解释无创通气的必要性,告诉在治疗过程中可能出现的不适,劝导患者积极配合。个体化地选择合适的鼻/面罩后,根据患者的基础疾病、呼吸功能、动脉血气和血流动力学情况,选择合适的通气模式,设定通气参数,开始时相关参数不宜设置过高,待患者耐受后再逐渐调节。无创通气时妥善固定鼻/面罩,用力要适宜,避免过紧造成皮肤损伤或过松而漏气。患者义齿可不取出,以利于面罩与面部的充分闭合。无创通气 1 ~2 小时后复查血气分析,根据结果调节呼吸机参数。一旦无创通气失败,应尽快建立人工气道,行有创通气。

关于无创通气目前特别迫切需要探讨的问题有:无创通气对于 AECOPD 以外的其他疾病的有效性和安全性、合理的应用指征、疗效判断的标准、无创转变为有创的指征、选择更加密闭舒适安全且低死腔的连接方法等等。另外,无创通气需要患者的良好配合,而且,如果设置压力过低,不能保证潮气量,而设置压力过高,会引起腹胀、膈肌上移等影响胸廓及肺顺应性。

学习笔记

六、机械通气的研究进展和展望

回顾历史的意义在于展望未来，综合分析目前呼吸生理学和机械通气的研究成果以及存在的问题，以下方面可能成为今后一段时间内机械通气研究重点：探索更符合生理状态的机械通气新模式，减少人机对抗；致力于将机械通气的不良影响减少至最低程度；探讨能够确保疗效的无创通气模式。

（一）机械通气模式的发展

关于一氧化氮吸入技术、表面活性物质补充技术、气管内吹气技术、人工膜肺技术、俯卧位通气技术和部分液体通气技术等等都可以归属为新通气模式，其临床应用价值正处于深入研究和探讨之中。高频震荡通气时呼吸频率高，每次潮气量接近或者小于解剖死腔，特别是呼气时系统呈负压，将气体主动抽吸出体外，这种主动呼气的原理保证了 CO_2 的排出，该模式被认为不仅能改善患者的气体交换功能，还能减少肺组织以及气道的损伤，减少对循环系统的影响，但是关于该通气模式对全身各系统产生的影响及其与化学介质释放之间的关系等问题有待于进一步探讨研究。气管内吹气技术是指在不改变呼吸机管路连接的情况下，应用合适的连接管将细导管放在气管隆突附近，通过此细导管连续或者定时地向气管内吹入新鲜气体以减少解剖死腔的一种方法，可以在一定程度上解决小潮气量通气合并高碳酸血症问题，但是应用时存在气道压力以及内源性呼气末正压升高以及吹入气体难以加温加湿等问题。

（二）肺保护性通气策略和开放肺策略

1990 年，Hickling 等报道了限制潮气量和气道压力以减少肺的过度膨胀，并且允许动脉血二氧化碳分压升高到一定水平，可以减少 ARDS 患者的病死率。

自保护性肺通气策略提出以来，有些问题一直没有得到解决，如该策略降低 ARDS 病死率的机制；恰当的 PEEP 水平的确定；低潮气量通气造成的对神经系统和心血管系统有损害的严重高碳酸血症和呼吸性酸中毒；小潮气量通气必然增加镇静剂或者肌松剂的剂量使患者适应机械通气，从而增加肺不张，延长机械通气时间等。潮气量的设置和调节还应该注意充分考虑呼吸机的动态和静态死腔以及不同的疾病状态对通气量要求的差异，因此如何设定更合理的潮气量以及适当的高碳酸血症本身对肺损伤是否具有保护作用等仍有待于进一步研究。

机械通气改变了胸腔压力，必然对循环功能产生影响，近年来机械通气与心脏功能的相互作用受到重视，心肺相互作用产生的基础是呼吸时胸腔压力和肺容积的变化影响静脉血液回流和心脏射血功能，心脏超声是机械通气时评估心脏功能准确且方便的手段，包括监测腔静脉壁呼吸动度、右室横径、室间隔偏移和估测肺动脉压力等。气道平台压力、PEEP、肺复张手段的实施以及俯卧位通气等是影响右心室功能的主要因素，因此以右心功能的监测为导向的通气策略为进一步改善 ARDS 患者的预后提供了新的方向。

1992 年，Lachman、Sjostand 等提出了开放肺策略，即应用足够高的压力及适当的 PEEP“打开肺并使其保持开放”。目前，关于开放肺策略的实施方式、持续时间、压力水平尚无统一标准，临床上应该致力于寻找能够复张肺泡的最低压力水平和最短时间，以尽可能减轻复张对循环功能的影响。在实施肺复张后选择合适的 PEEP 水平，使复张的肺泡保持开放是维持肺复张效果的关键，而如何确定复张后的 PEEP 水平目前尚无定论，有待于进一步深入的临床研究。

近年来，胸部 CT、电阻抗成像技术、胸部超声等影像学技术可以直接观察通气参数引起肺组织通气状态的改变，胸部 CT 可以评价患者肺组织的可复张性和是否存在过度膨胀，以指导临床肺复张和合理的 PEEP 设置，通过对吸气末和呼气末暂停时的 CT 扫描可以评价潮气量引起的肺组织通气状态的变化，有利于指导潮气量的合理设置。胸部超声早已成功应用于诊断胸前积液和气胸，目前其应用范围进一步扩展至评价塌陷肺泡的复张、定性评估 PAOP、评价 VAP 的抗菌药物疗效等。

学习笔记

（三）减少人机对抗方法的探索

机械通气与自主呼吸的协调，也是影响机械通气治疗效果的重要因素，两者不同步时称为人机对抗。理想的呼吸机应该对患者的呼吸驱动和呼吸功负荷的改变做出即刻反应，随时调整输送的气流量。目前，辅助通气的触发机制灵敏度较前提高，延迟时间缩短，开发出流速触发、Flow-by 等减少了触发时的阻力和呼吸功消耗，还有成比例通气模式的开发和应用等等，使自主呼吸与机械通气更容易相协调。最近开发和应用的神经调节性辅助通气（NAVA），就是将膈肌电活动信号作为呼吸机触发信号的一种新型通气模式，使呼吸机的力学触发更加接近患者的神经触发，能够根据患者的需求提供通气辅助，减少力学触发的滞后现象，提高机械通气的人机协调性。

（四）脱机评价指标的新进展

随着机械通气时间的延长，呼吸机相关性肺损伤和膈肌功能障碍等并发症发生率会明显增加，严重影响患者的预后。目前在原有评估指标的基础上，越来越多新的监测手段和指标被应用到临床。

浅快呼吸指数（f/Vt）是最常用的指标，通常认为超过 105 预示脱机失败。心脏超声监测 PAOP 和心脏功能（收缩期二尖瓣瓣环运动速度峰值和二尖瓣血流衰减速度）等，对临床上预测心源性脱机困难的价值很大。超声下膈肌活动度可以直接反映膈肌收缩能力，检测是否存在膈肌功能不全，膈肌电活动指标如神经-肌肉偶联指数和神经通气偶联指数分别检测单位膈肌电信号下膈肌收缩产生的气道压力变化和潮气量的变化，是膈肌收缩力量强弱和呼吸负荷大小的定量反应。

（刘晓伟　刘志）

学习笔记

参考文献

1. 朱蕾，钮善福. 机械通气. 上海：上海科学技术出版社，2007：149-159.
2. 中华医学会重症医学分会. 机械通气临床应用指南（2006）. 中国危重病急救医学，2007，19（2）：65-72.

第 126 章 纤维支气管镜

一、概 述

纤维支气管镜(简称纤支镜)属于可弯曲支气管镜。相比于硬质支气管镜,纤支镜具有很多优点:柔软可弯曲,患者在仰卧或坐位均可检查,无需全麻,扩大了适应证;镜体细长且可到达气管支气管及其更远端,细胞学和组织学阳性率高;操作简单,并发症少,因而在气道病变的诊断和治疗中具有明显优势。纤支镜检查是呼吸内科重要的诊断和治疗技术,在临床得到了广泛应用。图 126-1 是急诊科床旁方便使用的奥林巴斯纤维支气管镜。

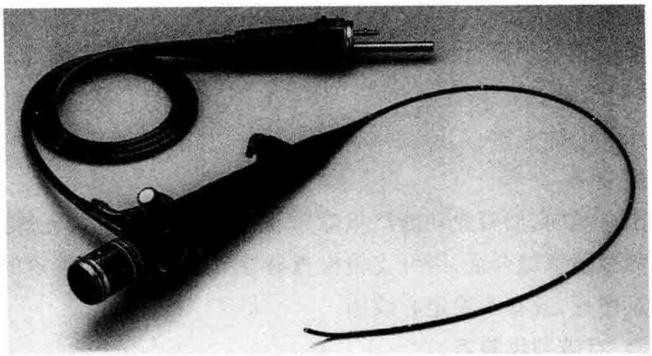


图 126-1 纤维支气管镜

二、常规纤支镜检查

(一) 适应证

1. 诊断方面

(1) 不明原因的咯血:许多咯血者需要纤支镜检查明确出血部位和出血原因。尤其是 40 岁以上患者,持续 1 周以上的咯血或痰中带血。痰中带血时检查易获阳性结果。

(2) 不明原因的慢性咳嗽:纤支镜对于诊断支气管结核、气道良性和恶性肿瘤、异物吸入等具有重要价值,对于支气管扩张等慢性炎性疾病的诊断价值受到限制。

(3) 不明原因的局限性哮鸣音:纤支镜有助于查明气道狭窄的部位及性质。

(4) 不明原因的声音嘶哑:可能因喉返神经引起的声带麻痹和气道内新生物等所致。

(5) 痰中发现癌细胞或可疑癌细胞。

(6) X 线胸片和(或)CT 检查异常者:提示肺不张、肺部块影、阻塞性肺炎、肺炎不吸收、肺部弥漫性病变、肺门和(或)纵隔淋巴结肿大、气管支气管狭窄以及原因未明的胸腔积液等。

(7) 胸部外伤、怀疑有气管支气管裂伤或断裂,纤支镜检查常可明确诊断。

(8) 临床已诊断肺癌,决定行手术的治疗前检查,对指导手术范围及估计预后有参考价值。亦可用作治疗后的观察,如肺癌做肺叶或肺段切除后的残端观察,外伤气管、支气管断端吻合的观察等。

(9) 肺或支气管感染性疾病(包括免疫抑制患者支气管肺部感染)的病因学诊断,如通过气管吸引、保护性标本刷或支气管肺泡灌洗(BAL)获取标本进行培养。

学习笔记

(10) 机械通气时的气道管理。

(11) 疑有食管气管瘘的确诊。

2. 治疗方面

(1) 取出支气管异物。

(2) 清除气道内异常分泌物,包括痰液、脓栓、血块等。

(3) 在支气管镜检查中,明确了咯血患者出血部位后可试行局部止血,如灌洗冰盐水、注入凝血酶溶液或稀释的肾上腺素溶液等。

(4) 经纤支镜对肺癌患者做局部放疗或局部注射化疗药物。

(5) 引导气管插管,对插管困难者可通过支气管引导进行气管插管。

(6) 经纤支镜对气道良性肿瘤或恶性肿瘤进行激光、微波、冷冻、高频电刀治疗。

(二) 禁忌证

纤支镜检查现已积累了丰富的经验,其使用禁忌证范围亦日趋缩小,或仅属于相对禁忌。但在下列情况下行纤支镜检查,发生并发症的风险显著高于一般人群,应慎重权衡利弊,决定是否进行检查。

1. 活动性大咯血。若必须要行纤支镜检查,应在建立人工气道后进行,以降低窒息风险。
2. 严重心、肺功能障碍。
3. 严重的高血压和心律失常。
4. 全身情况极度衰竭。
5. 不能纠正的出血倾向,如凝血功能严重障碍、尿毒症和严重的肺动脉高压。
6. 严重的上腔静脉阻塞综合征,因纤支镜检查易导致喉头水肿和严重的出血。
7. 新近发生心肌梗死,或有不稳定心绞痛。
8. 疑有主动脉瘤,有破裂风险者。
9. 气管部分狭窄,估计纤支镜不易通过,且可导致严重的通气受阻。
10. 多发性肺大疱。
11. 精神失常。

学习笔记

(三) 检查步骤

1. 纤支镜消毒 用2%的防锈戊二醛装入足够长度的容器内,将纤支镜放入容器内浸泡15分钟后用无菌蒸馏水彻底冲洗干净。

2. 术前检查 ①详细询问患者病史,测量血压及进行心、肺体检;②拍摄X线胸片,正和(或)侧位片,必要时拍常规断层片或CT片,以确定病变部位;③对拟行活检检查者,做凝血时间和血小板计数等检查;④对疑有肺功能不全者可行肺功能检查;⑤肝功能及乙型肝炎表面抗原和核心抗原的检查;⑥对高血压或体检有心律失常者应做心电图检查;⑦人类免疫缺陷病毒(HIV)抗体检测。

3. 患者准备 ①向患者详细说明检查的目的、意义、大致过程、常规并发症和配合检查的方法等,同时应了解患者的药物过敏史。所有患者在检查前须书面告知风险,并签署知情同意书。检查过程中须有家属陪同,以便于在不良事件发生时能及时进行医患间的沟通;②术前禁食6小时;③根据需要在术前30分钟可用少许镇静剂和胆碱能受体阻断剂,如地西泮和阿托品肌注;咳嗽较剧烈者可用哌替啶肌注,或考虑静脉使用镇静剂如咪唑安定或丙泊酚,但需要麻醉医师在场使用;④有些患者(如老年、轻度缺氧)可在鼻导管给氧下进行检查。

4. 麻醉 利多卡因麻醉较丁卡因安全。用2%利多卡因咽喉部麻醉后,纤支镜引导下用利多卡因在气管内麻醉,总量一般不超过2%利多卡因15ml。

5. 体位 多选用仰卧位,病情需要者亦可选用半卧位或坐位。

6. 插入途径 一般经鼻或经口插入。

7. 直视观察 应有顺序地全面窥视可见范围的鼻、咽、气管、隆突和支气管，然后再重点对可疑部位进行观察。应特别重视对亚段支气管的检查，以免遗漏小的病变。

8. 活检 在病变部位应用活检钳钳夹组织，注意尽量避开血管，夹取有代表性的组织。

9. 刷检 对可疑部位可刷检送细胞学检查，同时行抗酸染色以寻找抗酸杆菌，尚可用保护性标本刷（PSB）获取标本作细菌培养。

10. 冲洗留培养标本 可注生理盐水 20ml 后经负压吸出送细菌培养、结核分枝杆菌培养和真菌培养。

11. 治疗 对感染严重、分泌物黏稠者可反复冲洗以达到清除脓性分泌物的目的，并可局部注入抗生素，配合全身给药治疗。

12. 术后 术后患者应安静休息，一般应在 2 小时之后才可进食饮水，以免因咽喉仍处于麻醉状态而导致误吸。应注意观察有无咯血、呼吸困难、发热等症状。对疑有结核或肿瘤者术后可连续几天进行痰细胞学检查或痰抗酸杆菌检查，其阳性率较一般送检标本高。

（四）并发症及其抢救

纤支镜检查总的说来是十分安全的，但也确有个别病例因发生严重的并发症而死亡。并发症的发生率约为 0.3%，较严重的并发症的发生率约为 0.1%，死亡率约为 0.01%。

（1）纤支镜检查室必须配备有效的抢救药品和器械。

（2）麻醉药物过敏或过量：在正式麻醉之前先用少许药物喷喉，如出现明显的过敏反应，不能再用该药麻醉。气道注入麻醉药后约有 30% 吸收至血液循环，利多卡因每次给药量以不超过 300mg（2% 利多卡因 15ml）为宜。对发生严重过敏反应或出现毒副作用者应立即进行对症处理，如使用血管活性药物、抗抽搐药物，对心跳过缓者应用阿托品，心跳停止者进行人工心肺复苏，喉水肿阻塞气道者立即行气管切开等等。

（3）插管过程中发生心搏骤停：多见于原有严重的器质性心脏病者，或麻醉不充分、强行气管插入者。一旦发生应立即拔出纤支镜，就地施行人工心肺复苏术。

（4）喉痉挛或喉头水肿：多见于插管不顺利，或麻醉不充分的患者，大多在拔出纤支镜后病情可缓解。严重者应立即吸氧，给予抗组胺药，或静脉给予糖皮质激素。

（5）严重的支气管痉挛：多见于哮喘急性发作期进行检查的患者，应立即拔出纤支镜，按哮喘严重发作进行处理。

（6）术后发热：多见于年纪较大者，除了与组织损伤等因素有关外，尚可能有感染因素参与。治疗除适当使用解热镇痛药外，应酌情应用抗生素。

（7）缺氧：纤支镜检查过程中动脉血氧分压（PO_2）下降十分常见，进行纤支镜检查时 PO_2 一般下降 20mmHg 左右，故对原来已有缺氧者应在给氧条件下或在高频通气支持条件下施行检查。

（8）出血：施行组织活检者均有出血。少量出血经吸引后可自行止血，出血持续时可用下列方法止血：①经纤支镜注入冰盐水；②经纤支镜注入稀释的肾上腺素（肾上腺素 2mg，加入生理盐水 20ml 内，每次可注入 5～10ml），或稀释的麻黄碱；③经纤支镜注入稀释的凝血酶（凝血酶 200μg 加入生理盐水 20ml 内，该制剂绝对不能注射给药）；④必要时同时经全身给止血药物，此外出血量大者尚可进行输血、输液等；⑤纤支镜的负压抽吸系统一定要可靠有效，以保证及时将出血吸出，不使其阻塞气道。

（9）气胸：经支气管肺活检者对于可能发生的气胸应准备充分的抢救措施。

三、纤支镜检查常用技术

（一）经支气管镜活检

广义上包括经支气管镜病灶活检、支气管黏膜活检、经支气管镜针吸活检（transbronchial

学习笔记

needle aspiration,TBNA)及经支气管镜肺活检(transbronchial lung biopsy,TBLB)。大多数肺部及气道疾病需要通过经支气管镜活检(transbronchial biopsy,TBB)术来确定诊断,这是最常用的一项检查项目。

1. TBB 的适应证

(1) 气管、支气管腔内的病变:如支气管癌、中心型肺癌并支气管壁浸润、支气管内结核、结节病等可通过纤支镜检查来发现病变并进行病灶活检。

(2) 肺部弥漫性病变:弥漫性肺间质病变、肺周围型腺癌及各种炎症性病变等,常通过 TBLB 来获得病变的组织。

(3) 肺内局灶性病变:支气管镜直视不可见的周围型肺肿块或结节、局限性肺浸润性病变,需要借助于超细支气管镜或经 X 线或超声引导等手段进行病灶活检。

(4) 支气管腔外病变:一些在气管镜直视下不能窥见或仅表现为外压性表现的支气管腔外病变,可采用经支气管壁针吸术,获取细胞学或组织学标本。

2. 经支气管镜活检的操作方法

(1) TBB 狭义指单纯针对支气管腔内直视下进行的活检术,如支气管黏膜活检和支气管内病灶活检,主要用于各种支气管腔内和黏膜病变。

(2) TBNA:主要是在气道内对腔外某一病灶或淋巴结进行穿刺,透过气道壁后进入纵隔或肺门,通过穿刺针获取纵隔或肺门区贴近气道壁的病变组织。TBNA 是一种非直视下的活检方法,需要操作者熟练掌握胸部淋巴结的解剖及与其相关的大血管的结构关系,且具备立体想象能力。通常采用 WANG 穿刺定位法进行纵隔淋巴结的盲穿。目前 CT 和超声内镜引导的经支气管针吸活检已广泛应用于临床,其穿刺后标本获取率优于普通盲法 TBNA。

(3) TBLB 主要用于肺部弥漫性病变及周围型肺内局灶性病变。TBLB 多在 X 线透视监视下施行,经纤支镜的活检孔入活检钳,将活检钳送到预定的外周肺病灶进行活检。该技术克服了常规纤支镜只能对 3~4 级支气管内的组织取材的缺点,可对纤支镜直视范围难以见到的外周肺病变进行取材。在没有 X 线透视条件时,盲目进行 TBLB 对弥漫性肺部病变也可获得较高阳性率。

学习笔记

(二)支气管肺泡灌洗术

支气管肺泡灌洗术(bronchoalveolarlavage,BAL)是一项经支气管镜进行的无创操作技术。通过向肺泡内注入足量的灌洗液并充分吸引,得到支气管肺泡灌洗液,在肺泡水平分析细胞、细胞因子和感染微生物病原学资料,辅助进行呼吸道疾病的诊断、病情观察和预后判断。支气管肺泡灌洗术分全肺灌洗和肺段肺泡灌洗。全肺灌洗是治疗肺泡蛋白沉积症的标准治疗方法,肺段肺泡灌洗是常规用于疾病诊断的方法。

BAL 的适应证:

1. 弥漫性实质性肺疾病的诊断,如结节病、过敏性肺炎、隐源性机化性肺炎、特发性肺纤维化等。

2. 肺部特殊感染　对于免疫抑制患者(如肾移植、肝移植、骨髓移植等患者)的机会性感染,BAL 可以帮助得到病原体。

3. 用于肺泡蛋白沉积症的诊断和治疗,可行局部和全肺灌洗。

4. 判断某些疾病的病程和治疗疗效。如:特发性间质性肺炎(IIP)、特发性肺纤维化(IPF)和非特异性间质性肺炎(NSIP)中,支气管肺泡灌洗液(BALF)中细胞分类改变和预后密切相关。

(三)经支气管镜防污染保护毛刷

经支气管镜防污染保护毛刷(protected specimen brush,PSB)主要用于重症或医院获得性肺炎的病原学诊断,尤其是呼吸机相关性肺炎或免疫抑制宿主肺部感染的病原学诊断。

PSB 的适应证:

1. 免疫缺陷患者的肺部感染。
2. 呼吸机相关性肺炎的病原学诊断。
3. 肺炎治疗效果不佳或肺炎延迟吸收，即病原体不明的难治性肺炎。
4. 怀疑有厌氧菌感染或有阻塞因素存在者。
5. 肺部感染与非感染疾病难以鉴别。
6. 非侵入性检查结果阴性或临床难以解释者。

四、纤支镜治疗常用技术

（一）严重肺部感染及肺不张的治疗

急慢性肺脓肿、肺炎、支气管感染性疾病等在全身用药疗效不佳时，支气管镜引流及给药可使局部药物浓度增高，增强疗效。一般将支气管镜插入定向肺段、肺叶支气管内，先充分吸引痰液，然后用少量生理盐水冲洗，将冲洗液抽吸干净后，注入含有敏感、无刺激呼吸道作用的抗生素。

慢性阻塞性肺疾病（COPD）伴呼吸衰竭的患者或其他危重患者常因黏稠的痰液或血块阻塞较大气道，造成肺不张，危及生命。此时可使用支气管镜进行抽吸及灌洗可有效地解除肺不张。有些如肋骨骨折、血胸、气胸及手术后等患者，不能用拍背等方法刺激咳嗽，而纤支镜成为解除肺不张的唯一有效工具。一般经纤支镜吸引及冲洗后，大多数肺不张可得到解除。

（二）支气管镜在人工气道建立中的应用

有些患者进行气管插管常遇到困难，如：颈椎炎、重症肌无力、肢端肥大症及严重头部外伤的患者。这时应用支气管镜来引导插管是唯一的选择。另外，由于支气管镜的直观可视性，可以避免常规盲目插管所带来的损伤，尤其对可能存在上气道异常而插管困难的患者。当需要进行分侧肺机械通气时，必须行双腔管气管插管，用支气管镜引导是一个很好的方法，对双腔气管插管位置的确定，支气管镜是最可靠的工具。

在更换气管插管中，支气管镜亦是非常有用的工具。在ICU病房内，常因气囊破裂、气管插管型号过细需要更换气管插管，或需将经口插管换成经鼻插管时，应用支气管镜协助更换气管插管，既可观察到原气管插管及气道的情况，便于及时发现异常情况，又可在最短时间内重新建立人工气道，减少缺氧对危重患者的影响。

（三）其他

纤支镜的其他治疗技术还包括支气管内支架置入术，对肺癌患者做局部放疗或局部注射化疗药物、气道内激光消融技术，经支气管镜氩等离子体凝固术，经支气管镜高频电切割及电凝治疗，经支气管镜支气管腔内的冷冻治疗，经支气管镜（高压）球囊扩张术等。

（刘　志）

参考文献

于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.

学习笔记

第 127 章 亚低温技术

低温疗法（therapeutic hypothermia）是一种以物理或药物手段将患者体温降低到预期水平，从而达到治疗疾病或改善预后的方法。医学界一般将低温分为轻度低温（33～35℃）、中度低温（28～32℃）、深度低温（17～27℃）、超深低温（≤16℃），其中28～35℃被定义为亚低温。

一、亚低温技术分类

目前临床上采用的降温方法主要包括物理降温和药物降温，其中物理降温又分为体表降温和血管内降温两大类，各有其优点和不足，详见表127-1。

表 127-1　降温技术分类及其优势和不足

降温方法	主要措施	优势与不足
体表降温	1. 皮肤暴露、水或乙醇擦拭、风扇、体表空气循环冷却系统 2. 冰块、冰毯、冰帽、体表水循环降温系统	1. 优势　经济花费小，容易实现 2. 不足　降温效率低，难以迅速达到目标核心体温；没有温度反馈系统，体温难以控制、波动大；人工护理成本高；部分措施有导致皮肤冻伤的风险
血管内降温	1. 血管内灌注降温，包括快速输注冷却的液体或自身血液 2. 热交换导管，血液接触导管球囊内冷却的液体而达到迅速降温的目的	1. 优势　能够迅速达到目标体温 2. 不足　血管内灌注降温需要大量液体，对于心、肺、肾功能异常患者有较高风险，且较难维持目标体温；热交换导管需要侵入性操作，有继发感染风险
药物降温	对乙酰氨基酚、非甾体抗炎药等	1. 优势　经济花费小、人力成本低 2. 不足　降温效率相对较低，特别是对于中枢性高热患者

二、亚低温技术适应证和禁忌证

亚低温技术的适应证包括如下几个方面：①严重颅脑损伤患者，包括手术前后、脑水肿和颅内高压等情况；②感染引起的高热、惊厥；③中枢性高热患者；④心肺复苏患者；⑤其他。亚低温治疗无绝对禁忌证，年老体弱、妊娠、生命体征不平稳的患者慎用。

三、亚低温技术的实施方法

1. 亚低温治疗前准备　亚低温实施前需要进行充分的准备。心电监护仪和有创血流动力学设备主要用于监测患者的心电、呼吸、氧饱和度以及中心静脉压等，并评估患者的液体容量和肺水情况。亚低温实施中需要进行镇静和肌松治疗，因此要做好气管插管和呼吸机辅助通气准备，同时采用脑电双频指数监测仪等评估镇静深度。另外，要准备有温度的导管，如导尿管或食管探头等，获得核心体温。

2. 亚低温治疗实施过程　亚低温实施的三阶段：亚低温治疗一般可以分为诱导、维持和复温三个阶段（图127-1）。诱导阶段需要使患者的体温在30分钟至2小时内迅速达到目标核心体温。达到目标核心体温后一般维持12～24小时，再进行复温。复温要缓慢、可控地进行，对于

学习笔记

心搏骤停患者以 0.2 ~ 0.5℃/h 为宜，其他患者可以采用 0.1 ~ 0.2℃/h 的复温策略。整个复温过程持续大约 12 小时，直至体温恢复到 37 ~ 38℃。

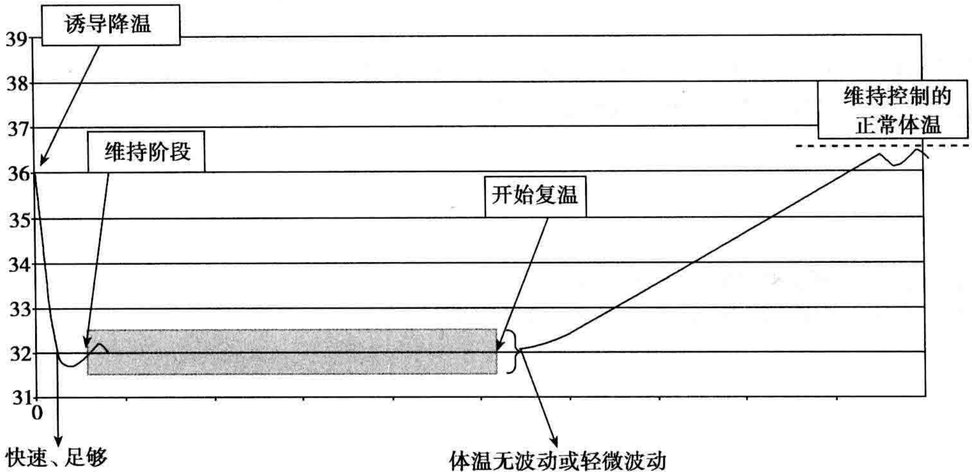


图 127-1　亚低温治疗实施三阶段

四、亚低温技术的并发症及防治

1. 寒战　在亚低温实施过程中患者常发生寒战。对于神志清醒的患者，寒战往往导致氧耗和代谢的增加、过度通气、心率增快。在围术期，低温与心血管恶性事件的发生密切相关，特别是有心血管系统疾病的老年患者。然而，低温所致的这些并发症，往往是由于血流动力学和呼吸异常所致，而不是寒战本身，可以通过在亚低温过程中使用镇静剂、麻醉剂等防治。

2. 酸碱、电解质平衡和代谢　体温每下降 1℃ 机体代谢速率降低 8% 以上，并导致氧消耗和二氧化碳产生的降低。这就意味着，呼吸机参数必须及时调整，以避免过度通气导致的脑血管收缩。鉴于患者处于低温状态，而血气检测是在室温下进行，因此对于血气结果应该进行校准。有学者推荐以 37℃ 测的血气分析结果为基线，体温每下降 1℃，氧分压减去 5mmHg，PCO_2 减去 2mmHg，pH 加上 0.012。

亚低温可以导致胰岛素敏感性下降和胰岛素分泌量的增加，从而导致高血糖或维持正常血糖的胰岛素用量增加。由于已经证实血糖水平与危重病患者预后相关，因此需要实时监测亚低温治疗患者血糖的水平。需要注意的是，在复温阶段，患者的胰岛素需要量减少，过量胰岛素可能导致低血糖发生，需要密切观察。

电解质平衡紊乱也是亚低温实施过程中常见的并发症。低温诱导过程中电解质细胞内转移和肾小管功能障碍，可引起钾、镁、磷的下降，从而引起心律失常或其他并发症。复温可导致反弹性高钾血症，对于无尿、肾功能不全的患者，此阶段可考虑开始肾脏替代治疗。

3. 心血管系统并发症　虽然亚低温已经被证实能够降低心脏代谢并诱导心率减慢，从而保护缺血心肌。另外有研究表明，轻度低温能够诱导冠脉扩张、增加心脏灌注。但对于严重冠脉狭窄患者，低温则引起心脏血管收缩。此外，低温还可以诱导寒战，进而导致心动过速和氧消耗增加，导致心血管不良事件发生。对于此类患者，有效的镇静和肌松是必要的。

4. 凝血功能异常　亚低温能够诱导轻度凝血功能异常。温度大于 35℃ 对凝血功能无明显影响，低于 33 ~ 35℃ 会导致血小板功能障碍和轻度减少，低于 33℃ 则会影响其他凝血途径，如凝血酶和纤溶途径抑制物等。因此，在实施亚低温前要评估患者的凝血功能状态，选择合适的温度。

5. 感染风险　抑制炎症反应，降低白细胞趋化和吞噬是亚低温发挥保护作用的重要机制，

学习笔记

但这种效应不可避免地会增加感染风险。有研究发现，围术期患者的低体温增加了呼吸道感染和创口感染的几率。预防亚低温导致感染风险的方法，包括抗生素预防，但无可靠临床研究证据，选择性消化道去污或许是较为理想的选择。同时需要排出其他感染隐患，如压疮、导管感染等。

6. 其他并发症　其他并发症，如肠道功能受损和胃潴留等，目前没有针对性的措施。临床上可以考虑使用甲氧氯普胺及低剂量红霉素等。

（卢中秋）

参考文献

1. 王德生，张守信. 亚低温脑保护. 北京：科学出版社，2002.
2. 张文武. 急诊内科学. 第 3 版. 北京：人民卫生出版社，2012.

学习笔记

第 128 章 给药通路的建立与容量复苏

一、静脉给药

静脉通路有两种：周围静脉通路和中心静脉通路。中心静脉通路的建立是监测中心静脉压(central venous pressure,CVP)及建立有效输液给药途径的方法，已成为急诊科医师的基本技能之一。

（一）周围静脉通路

1. 适应证 液体治疗，维持循环血量，调整水、电解质、酸碱平衡。

2. 禁忌证 局部皮肤感染。

3. 并发症 易发生静脉炎，血管闭塞，血管活性药物外泄将导致软组织坏死。

4. 注意事项 不能进行长期静脉高营养支持，抗肿瘤药物等各种刺激性强的药物及血管活性药物的输注，不能放置介入性监测导管。

（二）中心静脉通路

1. 适应证

（1）严重创伤、休克以及急性循环衰竭等危重患者的抢救。

（2）需长期输液或静脉输注抗生素治疗而周围静脉已无法利用者。

（3）需经深静脉进行全肠外营养治疗者。

（4）监测中心静脉压。

（5）用于肺动脉插管监测肺动脉压、肺动脉楔压及安置心内电极、心脏临时起搏器等特殊目的。

2. 禁忌证

（1）局部皮肤破损、感染者。

（2）有出血倾向者。

（3）广泛上腔静脉系统血栓形成。

3. 中心静脉通路的途径

（1）颈内静脉通路：解剖位置：颈内静脉最初在胸锁乳突肌内侧走行，然后转至前外侧，在胸锁乳突肌下端的胸骨头和锁骨头所形成的三角区内，右侧颈内静脉较左侧粗直，故常首选此处穿刺。操作方法：①取仰卧位，头左偏后仰，肩下垫一小枕以显露胸锁乳突肌；②消毒，铺无菌巾，用2%利多卡因局部麻醉；③穿刺点多选用胸锁乳突肌下端胸骨头和锁骨头所形成的三角区的顶端，与皮肤呈30°～40°角，在颈总动脉外侧穿刺，针尖指向同侧乳头，刺入颈内静脉，可见回血，并确认为静脉血；④置入导丝，退出针头；⑤沿导丝将深静脉导管插入血管内，边送入静脉导管边向外撤导丝，直至导丝从导管末端露出；⑥再次用注射器回抽，确认为静脉血，则穿刺成功；⑦将导管妥善固定，并用肝素封管。并发症：气胸、血胸、空气栓塞、误伤动脉、神经损伤、感染。

（2）锁骨下静脉通路：解剖位置：锁骨下静脉位于锁骨中段后方，解剖定位在锁骨下缘中点或内中1/3交界处或中外1/3交界处。操作方法：①取仰卧位，肩部上提外展；②消毒，铺无菌巾，局部麻醉；③选锁骨中点为穿刺点时，针尖指向胸锁关节与甲状软骨下缘连线中点，与皮肤呈35°～40°角进针，2～4cm即可达到锁骨下静脉；④其余步骤同颈内静脉穿刺术。并发症：如行左侧锁骨下静脉穿刺，可损伤胸导管，造成乳糜胸。其余同颈内静脉穿刺术。

（3）股静脉通路：解剖位置：股静脉位于股三角区的股鞘内，在腹股沟韧带下方紧靠股动脉

学习笔记

内侧。操作方法:①取仰卧位,大腿外旋、外展;②常规消毒,铺无菌巾,局部麻醉;③在腹股沟韧带中点下 2cm 处扪及股动脉搏动明显处,在其内侧进针,针头与皮肤呈 45°角,针尖指向脐部,穿刺,见抽出静脉血后固定针头;④其余步骤同颈内静脉穿刺术。

4. 中心静脉通路建立的并发症

(1) 颈内静脉穿刺可出现血胸、气胸等并发症。

(2) 锁骨下静脉穿刺可穿破胸膜,出血和血肿不易压迫,出现气胸、血胸等并发症。

(3) 股静脉穿刺可出现下肢深静脉血栓形成。

5. 中心静脉通路建立的注意事项

(1) 颈内静脉是心导管首选入路,对有颈椎损伤患者不宜选。

(2) 股静脉穿刺的位置不能高于腹股沟韧带,以免发生腹腔内、腹膜后出血,难以控制。

二、骨髓内给药

在临床急救过程中,及时建立静脉通路是抢救的关键。但一些危重症患者因各种原因无法建立静脉通路而导致贻误或丧失救治时机。由于骨髓腔被骨性结构所包围,不像血管腔那样会因为血容量不足而塌陷,操作容易;另外,骨髓血窦中丰富的静脉血,通过髓静脉系统、营养静脉与穿支静脉进入全身循环,液体或药物注射入骨髓腔后也会很快被吸收。骨髓穿刺输液途径有其诸多优点,已经广泛应用到临床急救中。

1. 适应证 骨髓内输液用于患儿紧急用药,又缺乏静脉通道时。紧急情况下也可应用于成人。常用于心搏骤停、严重烧伤、休克、危及生命的癫痫状态患者。

2. 禁忌证 骨折或骨髓穿刺失败后再穿刺可能会造成液体渗漏,必须选取健侧穿刺。骨质疏松或骨发育不良者禁忌。穿刺部位有蜂窝织炎、皮肤感染者禁忌。因为可能存在脂肪栓塞风险,肺血右到左分流的小儿应谨慎使用。

3. 并发症 由液体渗漏形成的一些并发症。严重的如骨筋膜室综合征。

4. 注意事项 在患儿血流动力学稳定后应尽快建立静脉通路,撤出骨髓内输液。

三、气 道 给 药

经气道给药是目前支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病(COPD)及肺内感染等疾病治疗的重要给药途径。目前国内临床经气道递送药物的方式主要有经给药装置吸入药物、经支气管镜给药、经气管插管或气管切开导管给药、环甲膜穿刺给药等。

1. 适应证 需气道局部药物浓度高,起效快,可提高胃肠道难以吸收的药物的生物利用度。

2. 禁忌证 不宜经气管应用的药物,根据药理和实验观察,溴苄铵、地西泮、钙剂、异丙肾上腺素、去甲肾上腺素、碳酸氢钠等由于其溶解度、酸碱度、渗透性、液量过大或易致组织坏死等不同原因而不宜经气管(肺内)给药。

3. 并发症 吸入激素在口咽部局部的不良反应包括声音嘶哑、咽部不适和念珠菌感染。心肺复苏时经气管肺内注药可致药物作用时间延长,导致复苏后一些药物的副作用继续存在,如高血压、心动过速和心律失常等。经支气管镜给药会给患者带来一些不适或痛苦。

4. 注意事项 由于气道吸入给药装置的结构多样,不同装置的使用方法亦不尽相同。如果没有经过正确而充分的示范指导,患者使用这些装置时会存在不同程度的技术问题,从而影响药物发挥治疗作用甚至产生严重的毒副作用。

四、容 量 复 苏

(一) 失液量评估

快速准确评价失液量是容量复苏的基础。早期出血评估有助于确定患者的最佳治疗措施,

以减少出血量及维持循环稳定。通常一名成人的平均血容量占体重的 7%（或 70ml/kg），一个 70kg 体重的人约有 5L 的血液。通常可将失血分成 4 级（表 128-1）。Ⅰ级是非休克状态，而Ⅳ级是需立即治疗的严重阶段。

表 128-1　失血的分级（以 70kg 为例）

参数	Ⅰ级	Ⅱ级	Ⅲ级	Ⅳ级
失血量（ml）	<750	750～1500	1500～2000	>2000
失血量（%）	<15	15～30	30～40	>40
心率（次/分）	<100	>100	>120	>140
血压	正常	下降	下降	下降
呼吸频率（次/分）	14～20	20～30	30～40	>40
尿量（ml/h）	>30	20～30	5～15	无尿
神经系统	轻度焦虑	中度焦虑	萎靡	昏睡

（二）容量复苏策略

容量复苏的目的是维持机体血流动力学的稳定，纠正代谢紊乱，恢复组织器官的正常灌注。

根据心率、血压、呼吸频率、尿量和精神状态快速评估失血量。迅速建立至少两条大内径的快速有效外周静脉通路。在“黄金 1 小时”内进行有效的容量复苏等抢救措施。晶体液与胶体均可以选用。通常晶体与胶体比例为 3∶1，目前在晶体液和胶体液的用量比例上，大多倾向于“晶、胶并用，各尽其能，因人而异，灵活使用”。在凝血机制和肾功能情况确定后，一般情况下，晶体液只用于维持，使尿量保持在 0.5ml/（kg・h），用胶体液补充血容量和保持血流动力学稳定。

（三）容量复苏液体的选择

1. 等渗晶体溶液　目前等渗溶液主要为平衡盐溶液和生理盐水溶液，平衡盐溶液因其电解质浓度、酸碱度、渗透压及缓冲碱均与细胞外液相近而成为目前容量复苏时最常用的液体。它能有效增加血容量，补充组织间隙的液体，同时也可以避免大量生理盐水所导致的高钠血症和高氯性酸中毒的发生。

但等渗溶液的扩容效能与扩容的持久性差，一般认为使用 3 倍体积的晶体溶液才能获得 1 倍体积的有效血容量，故在休克过程中使用晶体溶液复苏所需要的容量大，且大部分液体转移至组织间隙及细胞内，将增加组织水肿和肺水肿，甚至导致急性呼吸窘迫综合征（ARDS）的发生；而在颅脑损伤患者中采用晶体溶液复苏势必会使脑水肿加剧、颅内压进一步增高。

2. 胶体溶液　胶体溶液复苏理论上有扩容效能强、扩容时间持久、所需液体量少、组织水肿轻等特点。但胶体溶液可导致肾小球滤过率下降，且干扰凝血机制，因此选择胶体液应综合考虑扩容能力及其他安全性。胶体溶液主要是白蛋白和人工合成胶体如羟乙基淀粉溶液。

羟乙基淀粉（HES）是人工合成的胶体溶液，不同类型制剂的主要成分是不同分子质量的支链淀粉，最常用的为 6% 的 HES 溶液（商品名：贺斯）。输注 1L HES 能够使循环容量增加 700～1000ml，因此具有扩容效果迅速明显、所需液体量较少等优点。

目前临床应用的人工胶体还包括明胶和右旋糖酐，都可以达到容量复苏的目的。由于理化性质以及生理学特性不同，不同胶体的扩容强度和维持时间略有差距。

3. 高渗溶液与高渗高胶溶液　高渗盐溶液也可有效扩张血容量。理论上，高渗溶液输入血管后产生的渗透压梯度使水肿的内皮细胞及红细胞细胞内液向血管内转移，使有效循环血容量

学习笔记

增加。1ml 高渗盐溶液能有效扩容达 2.75ml，而 1ml 生理盐水所能体现的扩容效果仅为 0.33ml，因此高渗盐水溶液的扩容效能远大于等渗晶体液。

此外，高渗氯化钠用于复苏时可降低脑损伤患者的颅内压，防止继发于休克之后的颅内压升高。近年来研究发现高渗盐水应用于创伤性或失血性休克的复苏，除能快速恢复循环容量和血流动力学外，还能改善细胞免疫功能及机体内炎症反应。一般的高渗溶液能迅速恢复血流动力学，但复苏持久性差。人工合成的高渗高胶溶液（7.2% NaCl+ 6% HES 200/0.5，贺苏）同时兼容了两种不同性质成分的优点，具有更快速、更强效、更长久的复苏效果，除能迅速恢复血流动力学，还可改善微循环、调节休克复苏过程中的炎症反应，且具有容量小、便于携带等优点，因而是理想的失血性休克院前急救溶液。

（四）容量复苏的原则

临床实践中，应根据患者的具体病情，选择液体类型、用量及晶体液与胶体液的比例。

1. 晶体液　在扩容效果上，高张盐溶液优于生理盐水和乳酸林格液。其作用特点是增加间质容量，促进淋巴回流和间质白蛋白转移入血。晶体液除了能引起稀释性凝血功能异常以外，对机体的凝血功能无其他不利影响。

但晶体液维持血容量的作用很短暂。此外，输注晶体液后会立即进行血管内外再分布，约有 25% 存留在血管内，而其余 75% 则分布于血管外间隙。而且，如果输入过多就可能引起血浆蛋白的稀释以及胶体渗透压的下降，水分从血管内向血管外间隙移动，导致组织水肿、微循环血流量减少。使用晶体液过度扩容可能导致肺间质水分增多而出现肺水肿，使氧输送量减少。生理盐水和高张盐溶液含氯高，大量输注可引起高氯性代谢性酸中毒。

对存在颅脑损伤的患者，高张盐溶液由于可以很快升高平均动脉压而不加剧脑水肿，因此可以优选。此外，高渗盐溶液具有免疫调理作用。高渗盐溶液能显著抑制失血性休克肠道细菌的易位，因而能降低失血性休克的病死率及减轻细菌易位所导致的多器官损伤。

2. 胶体液　应根据临床具体情况及医疗条件适当选择胶体液，各类胶体液均可选用。主要有 706、明胶、低分子右旋糖酐以及中分子羟乙基淀粉。其中第三代羟乙基淀粉（HES）在血中停留时间较长，维持血容量的作用时间较长，能很好扩容，是目前唯一能够用于儿童的人工胶体液。该种胶体液对凝血功能影响小，组织中的潴留少，可以减少血管内液体外渗。还具有清除氧自由基、稳定细胞膜和避免内皮细胞肿胀等作用。

3. 输血治疗　输血及输注血制品在低血容量休克中应用广泛。失血性休克时，丧失的主要是血液，但是，在补充血液、容量的同时，并非需要全部补充血细胞成分，也应考虑到凝血因子的补充。同时，应该认识到，输血也可能带来一些不良反应甚至严重并发症。

（1）浓缩红细胞：为保证组织的氧供，急性失血过程中，血红蛋白降至 70g/L 时应考虑输血。对于有活动性出血的患者、老年人以及有心肌梗死风险者，血红蛋白保持在较高水平更为合理。无活动性出血的患者每输注 1U（200ml 全血）的红细胞其血红蛋白升高约 10g/L，血细胞比容升高约 3%。

（2）血小板：主要适用于血小板数量减少或功能异常伴有出血倾向的患者。血小板计数 $<50\times10^9$/L，或确定血小板功能低下，可考虑输注。对大量输血后并发凝血异常的患者联合输注血小板和冷沉淀可显著改善止血效果。

（3）冻血浆：输注新鲜冰冻血浆的目的是为了补充凝血因子的不足，新鲜冰冻血浆含有纤维蛋白原与其他凝血因子。有研究表明，多数失血性休克患者在抢救过程中纠正了酸中毒和低体温后，凝血功能仍难以得到纠正。因此，应在早期积极改善凝血功能。大量失血时输注红细胞的同时应注意使用新鲜冰冻血浆。

（4）内含凝血因子Ⅴ、Ⅷ、Ⅻ、纤维蛋白原等：适用于特定凝血因子缺乏所引起的疾病、肝移植围术期以及肝硬化食管静脉曲张等出血。对大量输血后并发凝血异常的患者及时输注

学习笔记

冷沉淀可提高血液循环中凝血因子及纤维蛋白原等凝血物质的含量，缩短凝血时间、纠正凝血异常。

（卢中秋）

参考文献

1. 张文武. 急诊内科学. 第 3 版. 北京：人民卫生出版社，2012.
2. 于学忠. 诊科诊疗常规. 第 3 版. 北京：人民卫生出版社，2012.

学习笔记

第 129 章 中心静脉置管

一、适 应 证

1. 监测中心静脉压(CVP)。
2. 快速补液、输血或给予血管活性药物。
3. 需长期静脉输注高渗或有刺激性可导致周围静脉硬化的液体及实施胃肠外营养。
4. 特殊用途如插入肺动脉导管、心导管检查、安装心脏起搏器等。
5. 进行血液净化如血液透析、滤过或血浆置换。
6. 需长期多次静脉取血化验及临床研究。
7. 无法穿刺外周静脉以建立静脉通路。

二、禁 忌 证

1. 出血倾向(禁忌行锁骨下静脉穿刺)。
2. 穿刺常用部位局部皮肤外伤或感染。

三、术 前 准 备

1. 中心静脉置管(central venous catheterization)前应明确适应证,检查患者的出凝血功能。对清醒患者,应取得患者配合,并予适当镇静。准备好除颤器及有关的急救药品,床旁 B 超定位及引导可提高穿刺成功率,减少试穿损伤。

2. 准备穿刺器具 包括消毒物品、深静脉穿刺手术包、穿刺针、引导丝、扩张管、深静脉导管(单腔、双腔或三腔)、缝合针线等,以及肝素生理盐水(生理盐水 100ml+肝素 6250U)和局麻药

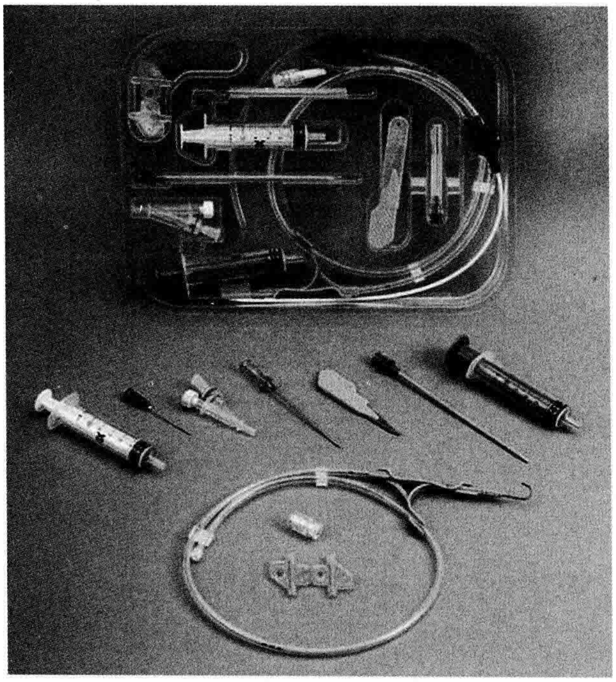


图 129-1 深静脉穿刺置管套装

学习笔记

品(1%利多卡因或1%普鲁卡因)(图 129-1)。

四、常用置管途径及技术原理

常用置管途径可选择锁骨下静脉、颈内静脉及股静脉。深静脉置管技术原理主要是 Seldinger 技术,即经导丝引导导管置入技术。

五、操 作 步 骤

(一)颈内静脉穿刺置管

1. 血管解剖　乙状窦穿颅底颈内静脉孔后成为颈内静脉上端,向下走行并在锁骨的胸骨端后方与锁骨下静脉汇合成无名静脉,颈内动脉、颈内静脉和迷走神经共同位于颈动脉鞘内,颈内静脉最初位于颈内动脉后方,之后经颈内动脉外侧,最后位于动脉的前外侧。颈内静脉的下段位于胸锁乳突肌胸骨头和锁骨头连接处,经筋膜与肌肉的后表面相连。

2. 体位　患者去枕仰卧位,最好头低 15°~30°(Trendelenburg 体位),以保持静脉充盈和减少空气栓塞的危险性,头转向对侧,肩背垫高。

3. 颈部皮肤消毒,术者穿无菌手术衣及手套,铺无菌单,显露胸骨上切迹、锁骨、胸锁乳突肌侧缘和下颌骨下缘。检查导管完好性和各腔通透性。

4. 确定穿刺点及穿刺路径　根据穿刺点与胸锁乳突肌的关系可有十余种穿刺路径,但最常用中间径路或后侧径路。中间径路定位于胸锁乳突肌胸骨头、锁骨头及锁骨形成的三角顶点,环状软骨水平定位,距锁骨上 3~4 横指以上。中间径路穿刺时针尖指向同侧乳头方向,针体与胸锁乳突肌锁骨头内侧缘平行,针轴与额平面呈 45°~60°角,如能摸清颈动脉搏动,则按颈动脉平行方向穿刺。穿刺针进入皮肤后保持负压,通常在针尖进入皮肤表面 1~2cm 后进入静脉,且进入静脉时常有突破感并通畅回抽出暗红色静脉血。后侧径路定位于胸锁乳突肌锁骨头后缘、锁骨上 5cm 或颈外浅静脉与胸锁乳突肌交点的上方。后侧径路穿刺时针尖对准胸骨上切迹,紧贴胸锁乳突肌腹面,针轴与矢状面及水平面成 45°角,深度不超过 5~7cm(见文末彩图 129-2)。

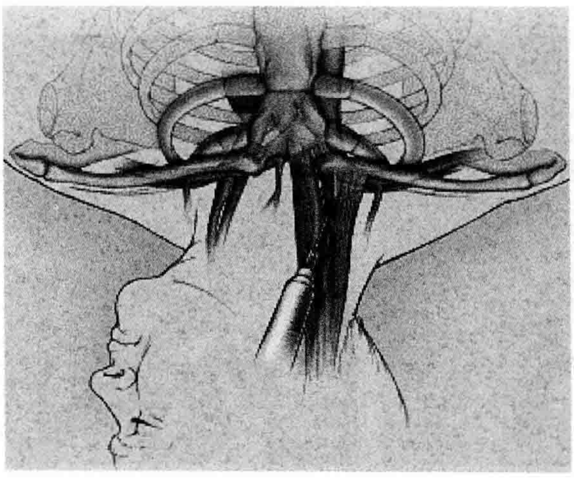


图 129-2　颈内静脉穿刺示意图

5. 局部麻醉及试穿　确定穿刺点后局部浸润麻醉颈动脉外侧皮肤及深部组织,用麻醉针试穿刺,确定穿刺方向及深度。

6. 穿刺及置管　①静脉穿刺:在选定的穿刺点,沿试穿方向进针,进针过程中注射器略带负压,通畅地抽静脉血后将穿刺针固定,防止针尖移动;②置入导丝:将导丝从注射器尾部送入血管内,之后推出穿刺针及注射器;③旋入扩张子:置入扩张子时应撑紧穿刺部位皮肤,沿导丝将

扩张子单方向旋转进入皮肤及皮下组织，避免扩张子进入静脉，用尖刀切皮时应背向导丝，避免将其切断，退出穿刺针及扩张子时应保持固定不动，检查导丝深度，确定其在血管内，当导丝前端已通过针尖时，勿单独将导丝抽回，以免将其割断或损坏；④置入导管：将导管沿导丝置入深静脉，置入导管时导丝尾端必须伸出导管末端，导管进入血管初步调整深度（成人置管深度一般以13～15cm为宜），将导丝拉出；⑤冲洗导管：从导管内回抽血，证实导管在静脉内后，立即用含肝素的生理盐水冲洗各管腔以防止血栓形成，拧上肝素帽，并调节导管深度。

7. 将导管固定处与局部皮肤缝合固定，应用敷料覆盖。

8. 摄X线胸片以明确不透X线的导管的位置，并排除气胸。导管尖端正确位置应处于上腔静脉与右房交界处。确定导管尖端没有扭曲和未贴在上腔静脉管壁上。

（二）锁骨下静脉穿刺置管操作步骤

1. 血管解剖　锁骨下静脉是腋静脉的延续，呈轻度向上的弓形，长3～4cm，直径1～2cm，由第一肋外缘行至胸锁关节的后方，在此与颈内静脉相汇合形成头臂静脉，其汇合处向外上方的角称为静脉角。近胸骨角的右侧，两条头臂静脉汇合成上腔静脉。锁骨下静脉的前上方有锁骨与锁骨下肌，后方则为锁骨下动脉，动静脉之间由厚约0.5cm的前斜角肌隔开，下方第1肋内后方为胸膜顶。锁骨下静脉下厚壁与胸膜仅相距5mm，该静脉的管壁与颈固有筋膜、第1肋骨、前斜角肌及锁骨下筋膜鞘等结构相愈着，因而位置固定，不易发生移位，有利于穿刺，但管壁不易回缩，若术中不慎易进入空气导致气体栓塞。

2. 体位　患者去枕仰卧位，肩后垫高，最好头低15°～30°（Trendelenburg体位），以保持静脉充盈和减少空气栓塞的危险性，头转向对侧。

3. 锁骨中下部皮肤消毒，术者穿无菌手术衣及手套，铺无菌单。检查导管完好性，用肝素生理盐水冲洗各腔，检查通透性并封闭。

4. 确定穿刺点及麻醉（见文末彩图129-3）　文献报道有5种以上穿刺径路，常用锁骨下径路。锁骨下径路穿刺点定位于锁骨中、内1/3端交界处下方1～1.5cm处，针头朝向胸骨上切迹，确定穿刺点后局部浸润麻醉锁骨中下方皮肤及深部组织，因深度较深，麻醉针一般试穿不到。

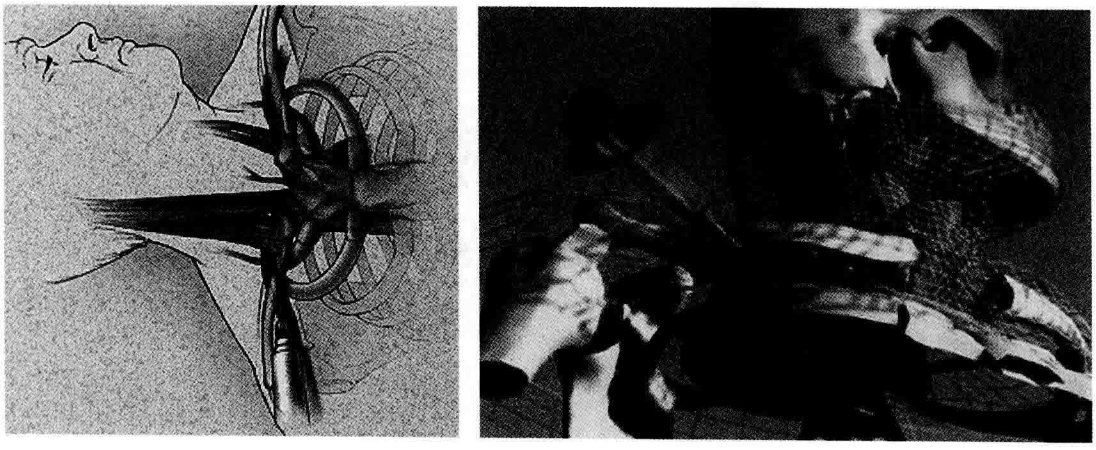


图129-3　锁骨下静脉穿刺示意图

5. 穿刺　右手持针，针体与胸壁皮肤的夹角小于15°，左手示指放在胸骨上凹处定向，穿刺针进入皮肤后保持负压，针尖指向内侧稍上方，确定穿刺针触及锁骨骨膜后，保持穿刺针紧贴在锁骨后，对准胸骨柄上切迹进针，直至回抽出静脉血，一般进针深度为3～5cm。如果以此方向进针已达4～5cm仍无回血时，不可再向前推进，以免损伤锁骨下动脉。此时应徐徐向后退针并边退边抽，往往在撤针过程中抽到回血，说明已穿透锁骨下静脉。在撤针过程中仍无回血，可将针

尖撤到皮下而后改变方向(针尖在深部时不可改变方向,以免扩大血管的损伤)使针尖指向甲状软骨以同样方法徐徐前进,往往可以成功。

6. 置管步骤同颈内静脉置管步骤(6~8)。

（三）股静脉穿刺置管操作步骤

1. 血管解剖　股静脉是下肢的主要静脉干,其上段位于股三角内,股三角的上界为缝匠肌的内侧缘,内侧界为长收肌的内侧缘,前壁为阔筋膜,后壁凹陷,由髂腰肌与耻骨肌及其筋膜组成,股三角内的血管、神经排列关系是:股动脉居中,外侧为神经,内侧为股静脉。

2. 体位　患者下肢轻度外旋、外展,膝盖稍弯曲。

3. 腹股沟韧带上、下部皮肤消毒,术者穿无菌手术衣,戴无菌手套,铺无菌单。检查导管完好性,注入肝素生理盐水检查各腔通透性并封闭。

4. 确定穿刺点及麻醉　穿刺点定位在腹股沟韧带中点下方2~3cm,股动脉搏动的内侧0.5~1cm。确定穿刺点后局部浸润麻醉腹股沟下股动脉搏动内侧皮肤及深部组织,可用麻醉针试穿刺,确定穿刺方向及深度。

5. 穿刺针体与皮肤呈30°~45°角,针尖对准对侧耳进针,穿刺方向与股动脉平行,进入皮肤后穿刺针保持负压,直至回抽出静脉血。

6. 置管步骤同颈内静脉置管步骤(6~9)。

六、注意事项

1. 在抗凝治疗或有凝血障碍的患者中,因锁骨下出血后压迫止血困难,因此此时行锁骨下静脉穿刺置管应视为禁忌。

2. 颅内高压或充血性心力衰竭患者不应采取Trendelenburg体位。

3. 颈内静脉穿刺进针深度一般为3.5~4.5cm,以不超过锁骨为度。

4. 锁骨下静脉穿刺进针过程中应保持针尖紧贴于锁骨后缘以避免气胸。

5. 股静脉穿刺时,切不可盲目用穿刺针向腹部方向无限制地进针,以免将穿刺针穿入腹腔,引起并发症。

6. 注意判断动静脉,插管过程中需注意回血的颜色及观察穿刺针头后针柄的乳头处是否有血管搏动。如不能判定是否误入动脉,可将穿刺抽取的血液与同时抽取的动脉血标本比较血氧饱和度或颜色,当患者吸入高浓度氧时,饱和度之间的差别通常很明显。此外,导管与压力换能器或自由流动的静脉输液袋相连后可通过压力来判定。误穿动脉则退针压迫5~15分钟,若系导管损伤动脉应予加压包扎。

7. J形引导丝的弯曲方向必须和预计的导管走向一致,并保证引导丝置入过程顺畅,否则会出现引导丝打折或导管异位的情况。有时可能出现血管瘪陷使引导丝不能置入,则可选用套管针穿刺,见到回血后,先将套管顺入血管,再经套管下引导丝。

8. 置入导管时必须首先将引导丝自导管的尾端拉出,以防引导丝随导管一起被送入血管引起严重后果。

9. 颈内或锁骨下静脉导管插入困难时,可行Valsalva手法(将口鼻闭住,关闭声门,强行呼气,以增加胸内压,从而减少静脉回流)以增大静脉口径。

10. 置管后各导管尾部均要回抽见血以证实开口在血管内。

七、可能出现的并发症和处理

1. 感染　常见原因为:导管消毒不彻底;穿刺过程中无菌操作不严格;术后护理不当;导管留置过久。可以根据原因相应处理。

2. 心律失常　多因导丝插入过深所致,最好在放置导丝时行心电监测,如有心律失常及时

学习笔记

回撤。如心律失常持续则停止操作，相应处理。

3. 出血和血肿 常见针对有出血倾向的患者操作时，对于该类患者尽量先纠正出凝血障碍，如必须紧急放置导管则尽量减少反复穿刺。如有血管损伤应及时压迫，压迫时间要充分。

4. 气胸 无论是颈内静脉或是锁骨下静脉穿刺时有穿破胸膜和肺尖的可能，其原因主要是穿刺时针干的角度和针尖的方向不当所致。如用锁骨下进路时，针干与皮肤角度太大使针尖离开锁骨下缘，很易穿破胸膜和肺。又如做颈内静脉穿刺时，为避开颈总动脉而针尖指向过于偏外，往往会穿破胸膜顶和肺尖。如果仅为一针眼产生少量气胸不需特殊处理，可自行吸收。如果针尖在深部改变方向使破口扩大，再加上正压机械通气，气胸会急剧加重甚至形成张力性气胸，这时应提醒外科医师在劈开胸骨后打开胸膜，并处理肺部破口。

5. 血胸 在行锁骨下进路穿刺时，如果进针过深易误伤锁骨下动脉，这时应立即撤针并从锁骨上压迫止血，若同时穿破胸膜势必会引起血胸。应提示外科医师及时打开胸膜探查，必要时从胸腔内缝合止血。颈内静脉穿刺尤其易损伤动脉，只要及时退针局部压迫 3 ~ 5 分钟可止血。改换穿刺点或经锁骨上路穿刺锁骨下静脉。

6. 乳糜胸 左侧行锁骨下静脉穿刺可以导致乳糜胸，应尽量减少反复穿刺，尽量不要穿刺过深。

7. 胸腔积液 无论是颈内静脉还是锁骨下静脉穿刺时，在送管时将穿透静脉而送入胸腔内，此时液体都输入胸腔内。其表现有以下几点：①从此路给药（麻醉药、肌松药等）均无效。②测量中心静脉压时出现负压。③此路输液通畅但抽不出回血。若出现上述现象应确诊导管在胸腔内，不应再使用此通路，应另行穿刺置管。

8. 心脏压塞 由于导管太硬且送管太深直至右房，由于心脏的收缩而穿破心房壁（也有穿破右室壁的报道），在心脏直视手术切开心包即能发现，给予适当处理即可。但在非心脏手术或是抢救危重患者时常常引起心脏压塞，如不能及时发现作出正确诊断，后果十分严重，死亡率很高。预防方法：不用劣质导管，送管不宜过深。

9. 神经和淋巴管损伤 严格按照规定操作，减少反复穿刺，大多可以避免。

10. 气体栓塞 穿刺前未使患者头低位，如患者处于低血容量状态，当穿中静脉后一旦撤掉注射器，静脉与大气相通，由于心脏的舒张而将空气吸入心脏。对后天性心脏病（无心内分流）的患者进入少量空气不致引起严重后果，但对有心内分流的先天性心脏病患者（尤其是右向左分流的发绀患者）可能引起严重后果。穿刺时应注意避免。

11. 血栓形成和栓塞 可由于凝血功能障碍导致血栓形成，大多是导管留置时间过长或导管扭曲导致，应减少导管留置时间，及时应用肝素盐水冲洗，封管液肝素浓度要合适。

（朱华栋）

学习笔记

参考文献

于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.

第 130 章 血流动力学监测

血流动力学监测(hemodynamic monitoring)是反映心脏、血管、血液、组织氧供氧耗及器官功能状态等方面的重要指标。通常分为以下两类:即无创血流动力学监测(noninvasive hemodynamic monitoring)和有创血流动力学监测(invasive hemodynamic monitoring)。

第一节 无创血流动力学监测

无创性血流动力学监测指采用对机体没有机械损害的方法获得的各种心血管功能的参数,特点为使用方便、无创。由于每一种参数可受多种因素影响,不应单凭一项结果下结论,必须进行综合评估,应注意:①分析数值的连续性变化;②结合症状、体征综合判断;③用多项指标数值综合评估某一功能状态。

无创血流动力学监测主要包括精神、皮肤黏膜及脉率、尿量、心电图、血压、脉搏氧饱和度、无创心排血量等。

一、精神状态

是脑组织血液灌流和全身物质循环状况的反映。若患者表情淡漠,不安,谵妄或嗜睡、昏迷,反映脑因血液循环不良而发生障碍。

学习笔记

二、皮肤温度、色泽

正常人皮肤温度主要由血液循环状态决定,反映体表灌流情况的标志。患者的四肢温暖,皮肤干燥,轻压指甲或口唇时,局部暂时缺血呈苍白,松压后色泽迅速转为正常,表明末梢组织灌注较为充分;四肢冰凉,皮肤苍白,毛细血管再充盈时间>2 秒则提示组织灌注不足。

三、无创血压

血压是基本的生命体征之一,正常的动脉压是组织灌流的保证,对血压的连续性监测有助于了解患者的循环情况和血流动力学状态。在血容量及小动脉状态正常时,动脉血压能可靠反映左心功能。但无创血压易受外界因素如袖带尺寸、放气速度、外部压力、心律失常等影响。血压<50mmHg 时难以精确测量,且不能对迅速改变的血流动力学状态进行连续监测。

四、脉率

是基本生命体征之一,脉率的变化多出现在血压变化之前。当血压还较低,但脉率已恢复且肢体温暖者,常表示休克趋向好转。常用脉率/收缩压(mmHg)计算休克指数,帮助判定休克的有无及轻重。指数为 0.5 多表示无休克;>1.0~1.5 有休克;>2.0 为严重休克。

五、尿量

是简便而有意义的指标,是衡量心功能和心排出量是否正常的重要临床标志之一。通过记录单位时间内的尿量来评价循环功能,尿少通常是早期休克和休克复苏不完全的表现。对疑有休克或已确诊者,应观察每小时尿量,必要时留置导尿管。尿量<30ml/h,比重增加者表明仍存

在肾血管收缩和供血量不足；血压正常但尿量仍少且比重偏低者，提示有急性肾衰竭可能。当尿量维持在30ml/h以上时，则提示休克复苏有效。此外，创伤危重患者复苏时使用高渗溶液者可能产生明显的利尿作用；涉及神经垂体的颅脑损伤可出现尿崩现象；尿路损伤可导致少尿与无尿。判断病情时应予以注意。

六、脉搏氧饱和度

由脉搏氧饱和度指夹经皮测得，具有非侵入性及连续监测的优点，已成为重症监护的必备设备，可以反映血红蛋白及氧合血红蛋白的关系，受末端血液循环情况、外来光线、血红蛋白量、肤色差异、指端位置变化或脉搏不正常等影响。

七、心电监护

心电监护即临床上常用来连续地监测心电图变化的仪器，心电图是心脏电学活动的记录，对了解心脏的心率、节律变化和传导情况有肯定价值。连续监测患者心电图对及时掌握心功能基本状况十分必要。

八、无创心排血量

包括：阻抗法循环检测、超声心电图检测及二氧化碳无创性心输出量(CO)测定法。

1. 阻抗法血流动力学检测　胸阻抗法血流动力学检测是一种无创、操作简便、安全、敏感可重复的血流动力学监测方法，它以电阻抗法为基本原理：人体血液、骨骼、脂肪肌肉具有不同导电性，血液和体液阻抗最小，骨骼和空气阻抗最大，随着心脏收缩和舒张，主动脉内的血流量发生着变化，电流通过胸部的阻抗也发生相应的变化，通过心阻抗血流图仪(impedance cardiography，ICG)实时、连续监测血流动力学参数，如可直接测量心率、平均动脉压、心室加速指数、胸腔内血容量、左室射血时间等参数，以此计算搏出量/心指数、心排血量、心排指数、体循环阻力等参数。但因其准确性受胸腔积液、肺水肿、呼吸等多种因素影响(图130-1)。与胸阻抗相比，生物电抗法是利用生物电抗技术的液体定量管理系统，在患者胸壁上粘贴4个电极片，对其外侧电极施加电流，内侧电极记录信号并将信号转换为血流情况经处理得到心输出量和每搏输出量。与胸阻抗法相比，生物电阻抗法测定心输出量稳定性好，抗干扰能力强，不受患者呼吸、运动、体位、肥胖等影响，具有良好的精确性和可重复性。

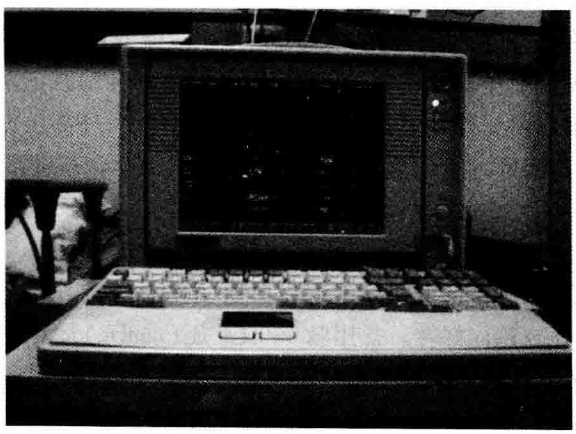


图130-1　胸阻抗法血流动力学监测装置

2. 超声心电图检测　是目前临床应用较为普遍的心脏功能监测方法，可动态观察不同超声轴面心脏结构变化，心脏各房室心肌收缩活动状态，各瓣膜、大血管的形态变化，亦可测定心脏

收缩/舒张末容积比，即心脏射血分数，并能判断心功能不全患者的预后。多普勒血流探测可监测血流变化及血管内压力。超声心动图便于床旁使用，可重复检测，应作为一种心血管循环监测方法(图 130-2)。缺点为仪器昂贵，操作费事，无法动态连续观察，易受机械通气、体位等干扰，且对操作者技术要求较高。

图 130-2　无创超声心排测定仪

3. 二氧化碳无创性 CO 测定法　重复吸入二氧化碳法测定心输出量是将监测装置接在气管插管与呼吸机的 Y 管之间，根据部分二氧化碳重复吸入技术和使用改良 Fick 方程计算心输出量，操作简便，可无创、连续地监测心输出量，适用于机械通气的危重患者。缺点为必须在有创机械通气的条件下进行，且由于重复吸入二氧化碳测定心输出量是建立在假设混合静脉血二氧化碳浓度不变的基础之上，故死腔通气、使用碳酸氢钠及肺内病变等均可能影响准确性。

第二节　有创血流动力学监测

有创血流动力学监测(invasive hemodynamic monitoring)：指经体表插入各种导管或探头到心腔或血管腔内，从而直接测定心血管功能参数的方法，特点为及时、准确。它的核心问题是：氧输送和氧消耗。在此必须强调的是：所有的血流动力学监测都具有相对性、连续变化性，需要结合症状和体征去综合判断。常用的有：有创动脉血压监测、中心静脉压监测、肺动脉插管、脉搏指示持续心输出量监测。

一、有创动脉血压测定

有创动脉血压监测是通过在脑动脉、肱动脉或股动脉等行动脉置管，通过压力传导连接心电监护仪后显示与 ECG 同步的动脉压曲线。优点：①能初步判断心功能，估计右心室收缩能力；②易取动脉血标本；③手术时可描记动脉波形了解心脏情况，判断是否有心律失常；④体外循环时能连续监测动脉压。缺点：①有创伤性、穿刺技术和测压原理要求较高；②最主要并发症是血管阻塞、肢体缺血、坏死等；③其他并发症包括出血、动脉瘤、感染和动静脉瘘等。

二、中心静脉压监测

经皮穿刺监测中心静脉压(central venous pressure，CVP)，主要经颈内静脉或锁骨下静脉，将导管插至上腔静脉，也可经股静脉用较长导管插至下腔静脉。中心静脉压是代表右心房或胸腔内上、下腔静脉近右心房处的压力，是右心室前负荷与右心功能状态的指标，在休克、复苏、大手术需血流动力学监测的患者应用价值高。CVP 正常值：6 ~ 12cmH_2O。降低表示右心房充盈不

学习笔记

佳或血容量不足;升高表示右心功能不良或血容量超负荷、胸腔压力增加等。持续监测其动态变化,比单次监测更具有指导意义。CVP 结合其他血流动力学参数综合分析,具有很高的参考价值。CVP 易受胸腔内压力、机械通气、体位等多种因素的影响,且当患者出现左心功能不全时,单纯监测 CVP 失去意义。

三、肺漂浮导管应用

肺动脉漂浮导管是临床上最常用的有创性血流动力学监测手段之一,可用于任何原因引起的血流动力学不稳定及氧合功能改变,或存在可能引起这些改变的危险因素,均为血流动力学监测的适应证。指通过经中心静脉导管置管将带有漂浮球囊的导管通过右心房、右心室、肺动脉,最后嵌顿于肺动脉内,通过漂浮导管可直接监测右心房压力、肺动脉压力、肺动脉楔压,并利用热稀释法计算心排出量、心脏指数等指标。其中肺毛细血管楔压是左心室前负荷与左心功能状态的指标,反映左房压及左室充盈压,升高表示左心室功能不全等(图 130-3)。

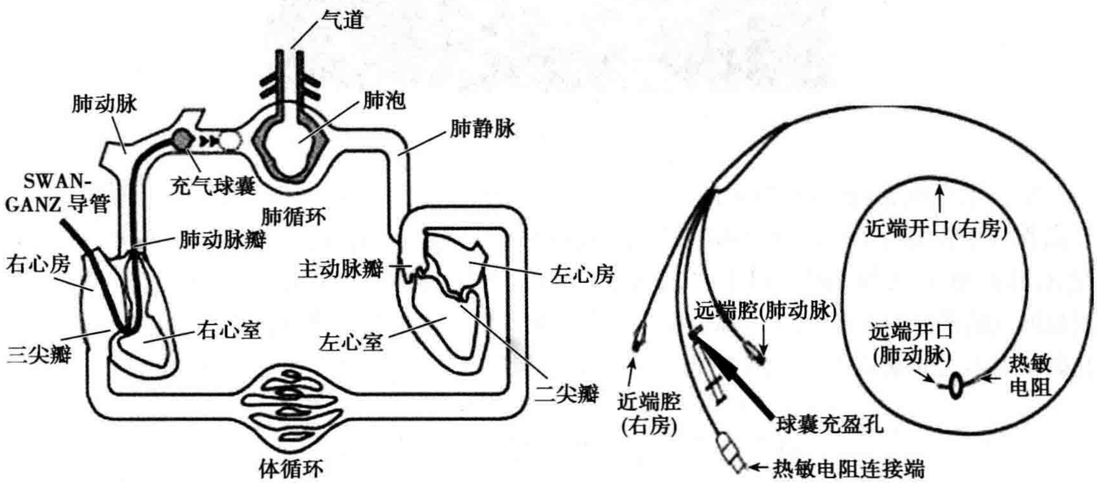


图 130-3 SWAN-GANZ 肺动脉内热稀释漂浮导管应用示意图

四、脉搏指示持续心输出量监测

脉搏指示持续心输出量(pulse indicator continuous cardiac output,PiCCO)需要同时放置大动脉导管(股动脉、肱动脉)及中心静脉置管,通过跨肺热稀释法和脉搏轮廓分析持续监测心排出量,还可使用特殊的计算方法得到有别于肺动脉导管的其他血流动力学参数,如血管外肺水指数、全心舒张末容积指数和每搏变异率。测量开始从中心静脉注入一定量冰生理盐水,最终由动脉端 PiCCO 导管接收,通过计算机画出热稀释过程曲线,得出基本参数,结合 PiCCO 导管测得的股动脉压力波形,得出其他参数。与肺动脉漂浮导管比较,PiCCO 无需进入心内进行操作,安全系数高。

(朱华栋)

参考文献

于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.

学习笔记

第131章 电复律和临时起搏

一、电 复 律

（一）概述

同步电转律和非同步电除颤统称电复律(cardioversion)。同步电转律是以患者自身的心电信号即心电图上的R波为触发标志,同步瞬间发放高能脉冲电流通过心脏,使某些异位快速心律失常转复为窦性心律的过程,同步的目的在于避开心动周期中的易损期。非同步电除颤则应用瞬间高能电脉冲对心脏行紧急非同步电击,以消除心室扑动、心室颤动。

（二）适应证

1. 非同步电除颤适应证　适用于心搏骤停最常见的两种形式——心室颤动及无脉室速的抢救和某些无法同步的室速。

2. 同步电转律适应证　适用于心房颤动、阵发性室上性心动过速、阵发性室性心动过速,尤其适用于伴心绞痛、心力衰竭、血压下降等血流动力学障碍及药物治疗无效者。通常可根据紧急程度分为两类:①Ⅰ类:任何引起血流动力学不稳定、心肌缺血或心力衰竭的心律失常,常需急诊进行。如血流动力学障碍、快速心室率和症状难以耐受的室性心律失常,或血流动力学不稳定的室上性心动过速(宽和窄QRS波)。②Ⅱ类:这类心律失常无急诊电复律指征,即使择期电复律也要权衡复律成功及维持窦性心律的可能性与复律的风险。包括无症状的心房颤动或心房扑动、心室率慢的心房颤动、病态窦房结综合征、传导系统病变。

学习笔记

（三）电复律禁忌证和非适应证

1. 下列情况禁用电复律　①洋地黄中毒引起的快速心律失常,洋地黄中毒时心脏对电击的敏感性增加,易导致恶性室性心律失常的发生;②室上性心律失常伴完全性房室传导阻滞或持续心房颤动未用影响房室传导药物情况下心室率已很缓慢;③伴有病态窦房结综合征;④近期有动脉栓塞或经超声心动图检查发现心房内存在血栓而未接受抗凝治疗者。

2. 房颤患者存在下列情况时不宜做电复律　①拟近期接受心脏外科手术者;②电解质紊乱,尤其是低血钾,电复律应在纠正后进行;③甲状腺功能亢进伴房颤而未对前者进行正规治疗者;④左心功能严重损害者,因转复后有发生急性肺水肿可能,另外,心脏、心房明显增大者,即或成功转复但维持窦律的可能性不大;⑤复律后在奎尼丁或胺碘酮的维持下又复发或不能耐受抗心律失常药物维持治疗者;⑥伴风湿活动或感染性心内膜炎而未控制的心脏病患者;⑦房颤为阵发性,既往发作次数少,持续时间短,预期可自动转复者,因为电复律并不能预防其复发。

（四）电复律操作规程

1. 体外非同步电除颤操作步骤　①患者仰卧;②将除颤电极板涂以专用导电糊,导电糊应均匀分布于两块电极板上;③选择非同步方式;④选择最大电量(单相波用360J,双相波用120～200J);⑤电极板位置安放:胸骨电极板上缘放于胸骨右侧第2肋间,心尖电极板上缘置于左腋中线第四肋间,电极板与皮肤紧密接触;⑥充电,关闭氧气;⑦环顾患者四周,确定操作者和周围人员与患者无直接或间接接触;⑧对电极板施加一定压力(3～5kg);⑨再次观察心电示波,确认有电除颤指征,双手拇指同时按压放电按钮;⑩放电后,移开电极板,继续心肺复苏,以后根据循环恢复情况决定是否需要再次电除颤;⑪非同步电除颤需持续心电监护。

2. 体外同步直流电复律操作步骤　①患者仰卧;②吸氧;③持续心电监护;④建立静脉通道;⑤做好气管插管等复苏抢救准备;⑥将复律方式调为同步,观察心电图示波,检查除颤器同

步性能；⑦经静脉缓慢注入镇静剂，直至神志朦胧状态，停止用药；⑧将电极板涂以导电糊，并分别放置于患者右侧锁骨中线第二肋下方及左腋中线第四肋间，电极板与皮肤紧密接触；⑨根据不同心律失常选择复律电量并充电，关闭氧气；⑩充电完毕，周围人员离开床边，持续按住放电按钮，直至放电；⑪观察并记录心电图，如无效，可重复电转复（最多3次），再次复律应增加电量，最大可用到双相波200J，单相波360J；⑫转复过程中与转复成功后，均须严密监测心律、心率、呼吸、血压、神志等变化。

3. 复律电量的选择　房颤起始电量100～200J（双相波）、200J（单相波）；房扑和阵发性室上速所需能量较低，为50～100J；室速则分别对待，对形态及频率规则的单型室速采用100J；而对形态及频率均不规则的多形室速应与室颤同等对待，即200J的能量：室颤和室扑200J。若初始能量不能转复，可适当加大能量或用相同能量再次电击，仍不能转复者可第3次电击。一般每天不宜超过3次，但反复发作的室颤、室扑例外（图131-1）。

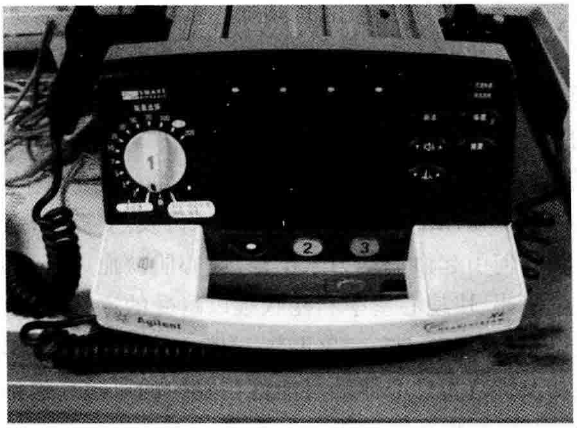


图131-1　电复律仪器

学习笔记

（五）并发症及其处理

电复律/除颤并发症的发生率约为14.5%，主要与基础心脏疾患和电击所用能量大小有关。除心室颤动强调一次除颤成功而首次电击能量较大以外，电复律宜尽量利用低水平的有效能量。

1. 诱发各种心律失常　①期前收缩：期前收缩（早搏）发生率最高，认为与疾病本身和电刺激有关；②室性心动过速或室颤：室速或室颤的发生可因同步装置不良、放电能量不足、心肌本身病变、洋地黄过量、低钾、酸中毒等因素引起，应予以静脉注射利多卡因或普鲁帕酮、溴卡胺、5%碳酸氢钠，立即再行电复律/除颤；③缓慢型心律失常：最常见的是窦性心动过缓、窦性停搏和房室传导阻滞，这与直流电刺激迷走神经、复律前应用抗心律失常药物、本身已存在的潜在窦房结功能不良、房室阻滞等有关，多在短时间内消失，持续时间长或症状严重者可静脉注射阿托品0.5～1mg或静脉滴注异丙肾上腺素，每分钟1～2μg，必要时行临时心脏起搏。

2. 栓塞　慢性房颤电复律成功后心房恢复有节律的收缩可使心房内的附壁血栓脱落，引起动脉栓塞，发生率为1%～5%。

3. 低血压　低血压的发生率为1%～3%，尤其多见于高能量电击后，大部分持续短暂，在数小时内可自动恢复，如果血压持续降低，严重影响重要脏器血流灌注时，可静脉滴注升压药物多巴胺。

4. 急性肺水肿　急性肺水肿常在电击后1～3小时内发生，发生率为0.3%～3%。以左心房及左心室功能不良的解释较为合理。个别患者则可能与肺栓塞有关。发生肺水肿后应立即予以相应处理。

5. 心肌损伤 心肌损伤因使用过大电击能量或反复多次电击所致，发生率约为3%，表现为心电图ST-T改变，肌钙蛋白及心肌酶（CK-MB、LDH等）轻度升高，历时数小时或数天，轻者密切观察，严重者予以相应处理。

6. 皮肤灼伤 皮肤灼伤系电极板按压不紧或导电糊涂得太少或不均匀所致，也与多次重复高能量电击有关，表现为局部红斑或轻度肿胀，无需特殊处理即可自行恢复。

（六）特殊情况下的电复律

1. 洋地黄中毒所致的心律失常 洋地黄中毒时心肌兴奋性增高，对电击的敏感性增加，电击可引起恶性心律失常。原则上洋地黄中毒时禁忌电复律/除颤治疗，若快速心律失常伴严重血流动力学障碍需紧急电复律/除颤时，应从低电能（5J）开始，无效时逐渐加大电能，必要时可于复律前静脉注射利多卡因或苯妥英钠，尽量减少或避免严重室性心律失常的发生。

2. 安置心脏起搏器的患者 尽可能用最低有效电能量；电极板的放置位置应距离起搏器不少于10cm；尽量用前后位置电极板；电击后立即测试起搏器的功能，重新程控起搏器。

3. 怀孕期间的电复律/除颤 电复律/除颤时，到达胎儿心脏的电能很小，引起胎儿室颤的几率很低。孕妇接受多次高能电复律治疗后分娩的婴儿正常，说明怀孕期间电复律/除颤是安全的。但实施电复律时仍应监测胎儿心电图，尽量选择低有效电能量。

二、临时起搏

（一）定义

临时起搏是通过临时起搏器发放一定频率和节律的电脉冲，经电极刺激心房或心室的某一局部心肌，使心肌兴奋及有规律地收缩以维持心脏射血功能，同时起搏器还有打断折返通路终止心动过速、快速心律失常的作用。通常起搏电极导线放置时间一般不超过2周，待达到诊断、治疗和预防目的后，随即撤出起搏电极导线。

（二）类型

有经皮起搏、经胸壁穿刺起搏、经食管起搏、开胸心外膜起搏和经静脉起搏等五种方法，其中经静脉心内膜起搏最为常用。

（三）适应证

任何症状性或引起血流动力学变化的心动过缓患者都是临时心脏起搏的对象，通常临时心脏起搏的目的分为治疗、诊断和预防。①治疗方面：阿-斯综合征发作、心律不稳定的患者在安置永久心脏起搏器之前的过渡、心脏直视手术引起的三度房室传导阻滞、药物治疗无效的由心动过缓诱发的尖端扭转和（或）持续性室性心动过速；②诊断方面：作为某些临床诊断及电生理检查的辅助手段。不作为急诊临时起搏的指征；③预防方面：心导管介入治疗中预防性作用；心动过缓或传导阻滞患者在进行手术时；一些外伤患者（脑外伤、脊髓损伤）的迷走神经张力过高，造成明显的心动过缓或心脏停搏，有血流动力学明显改变，应安装临时起搏，度过急性损伤期或手术期。

（四）临时起搏的方法

1. 经中心静脉心内膜起搏 应用最为广泛，优点为效果稳定，手术创伤小，患者容易耐受；缺点为操作不够简便，直接用于心搏骤停的起搏仍不理想。

（1）仪器设备：临时起搏器、带指引钢丝、有长度标记的双极心内膜电极、静脉穿刺导入器。

（2）操作步骤：①选择合适的中心静脉，可选择颈内静脉、锁骨下静脉或股静脉，其中右颈内静脉成功率最高；②中心静脉穿刺成功后，置入并保留外套管，拔出指引钢丝和扩张管，并用左手拇指按住外套管的外端口，防止血液流出或进入空气；③迅速插入电极到达腔静脉；④拔出和撕裂外套管；⑤在心腔内电图指引下把电极插到右心室并固定，电极从穿刺处到右心尖的长度依不同静脉穿刺而有所不同。

学习笔记

2. 经心包起搏 这种起搏方式用于心脏手术过程中，它需要直接进入心肌的外表面。导线电极置于心包侧的心肌内。这些电极在不需要时能够轻巧拔除；它们的电活动信号随着时间的推移迅速减退，常常在5～10天内失去起搏能力，尤其是用于心房起搏时。

3. 经食管起搏 经食管起搏或经胃-食管起搏已提倡用于急诊心室起搏，因为它在意识清醒患者有更好的耐受性，成功率大约在90%，用一个可弯曲的电极置于胃底部通过膈肌刺激心室起搏。经食管心房起搏，将电极置于食管的中、低部获得心房捕获，但这种方法很少在急诊室使用，因为电极稳定性难以达到，并对房室传导阻滞没有保护作用。

4. 经胸壁起搏 以普通针头作为阳极，刺入胸骨右缘3～4肋间皮下，由常规剑突下心包穿刺点由穿刺引导置入钢丝电极勾住心内膜或心肌作为阴极而起搏，步骤简单，起效快，为进一步抢救赢得时机，此法不宜超过24小时，成功后应立即过渡到心内膜起搏。缺点为强大脉冲刺激不仅激动心脏，还引起胸壁肌肉的收缩而导致剧烈胸痛，患者躁动影响呼吸，起搏心电图因受干扰而影响判断等均影响了其在临床上的应用。

5. 经皮起搏 应用面积宽大的电极板，阴极紧贴胸前心前区，阳极紧贴后背，由于宽大电极板明显降低电流密度，减轻了对神经肌肉的刺激，但是仍有全身骨骼肌的刺激，操作时患者可见抽动，对心电图有较大干扰。

（五）临时起搏的并发症

1. 与置入术相关并发症

（1）静脉穿刺相关：误入动脉、动静脉瘘、空气栓塞、局部出血、气胸和血胸等。少量气胸无需干预，必要时抽气或放置闭式引流。局部出血可观察或加压包扎局部切开挤出积血等。动静脉瘘需请血管外科会诊协助处理。空气栓塞重在预防，穿刺时最好始终有静脉血缓缓流出。如果可能需要永久起搏最好避免左锁骨下静脉途径，因为这是永久起搏最常用的穿刺点。

（2）导管置入相关：心律失常、心脏穿孔、心脏压塞、感染、血栓形成、膈肌刺激等。心律失常在停止导联的操作后解除；穿孔或偶尔穿孔右室壁可通过起搏阈值的提高和偶尔的心包疼痛和心包摩擦发现，将导联退回心室和重置来解决问题。很少因为出血引起心脏压塞而需要急诊处理。

2. 与电极导线有关的并发症 阈值升高：提高能量输出、重新更换电极位置或导线。电极脱出时通常需要再次置入。

（朱华栋）

参考文献

于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.

学习笔记

第 132 章 心包穿刺

一、目　　的

1. 引流心包腔内积液，降低心包腔内压，是急性心脏压塞的急救措施。

2. 通过穿刺抽取心包积液，进行检验，帮助鉴别诊断。包括生化测定、涂片寻找细菌和病理细胞、结核分枝杆菌或其他细菌培养，以鉴别诊断各种性质的心包疾病。

3. 通过心包穿刺，注射抗生素等药物，进行治疗。

二、心包穿刺(pericardiocentesis)的适应证与禁忌证

(一) 适应证

1. 解除心脏压塞或大量心包积液压迫其他器官如气管或肺脏。

2. 检查积液性质或需获得活检标本。

3. 注入药物或气体行 X 线检查。

4. 床旁盲探心包穿刺的适应证　高度怀疑心脏压塞导致的心搏骤停。

(二) 禁忌证

1. 心包积液的诊断未明确者。

2. 慢性缩窄性心包炎和风湿性心包炎。

3. 正在接受抗凝治疗，有出血倾向或血小板低于 50×10^9/L。

三、心包穿刺的操作要点

(一) 部位选择

常用穿刺部位有两个：

1. 心前区穿刺点　于左侧第 5 肋间隙，心浊音界左缘向内 1～2cm 处，沿第 6 肋上缘向内向后指向脊柱进针。此部位操作技术较胸骨下穿刺点的难度小，但不适于化脓性心包炎或渗出液体较少的心包炎穿刺。

2. 胸骨下穿刺点　取左侧肋弓角作为胸骨下穿刺点，穿刺针与腹壁角度为 30°～45°，针尖过肋骨后压低针尾至与腹壁呈 15°～20°，针尖方向指向左肩，达心包腔底部；针头边进边吸，至吸出液体时即停止前进。

(二) 体位

多取坐位或半卧位。

(三) 穿经结构

1. 心前区穿刺点　皮肤、浅筋膜、深筋膜和胸大肌、肋间外韧带、肋间内肌、胸内筋膜；纤维性心包及壁层心包，进入心包腔。进针深度成人 2～3cm。

2. 胸骨下穿刺点　皮肤、浅筋膜、深筋膜和腹直肌、膈肌胸肋部、膈肌筋膜、纤维性心包及壁层心包，进入心包腔。进针深度成人 3～7cm。

(四) 进针技术与失误防范

1. 常规心包穿刺应在超声或 X 线引导下采用 Seldinger 法穿刺置管引流。

2. 专用的 18-20 号短吻针，12～18cm 长，后接三通和 50ml 注射器，或有导丝的中心静脉管(双腔或单腔均可)。

学习笔记

3. 心电监护，建立静脉通路，可适当镇静。

4. 常规消毒铺单。

5. 局部麻醉。

6. 掌握好穿刺方向及进针深度（图 132-1）。

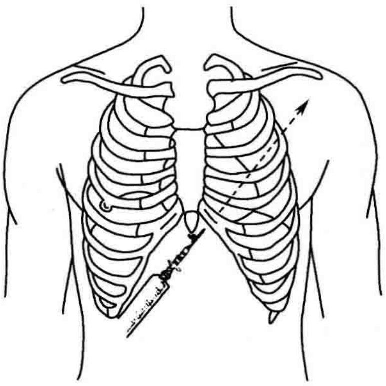


图 132-1 心包穿刺示意图

7. 进针速度要慢，带负压缓慢进针，当有进入心包腔的感觉后即回抽有无液体，如未见液体，针头亦无心脏搏动感时尚可缓缓边进边抽。若针头有心脏搏动感应立即将针头稍后退，换另一方向抽取，避免损伤心脏及其血管。

8. 抽液速度宜缓慢，首次抽液量以 100ml 左右为宜，以后每次抽液 300～500ml，为减轻急性心脏压塞症状，可抽 500～1000ml，避免抽液过多过快可导致心室急性扩张或回心血量过多而引起肺水肿。应注意防止空气进入心包腔。

9. 术中密切观察患者的脉搏、面色、心律、心率变化，如有虚脱等情况，应立即停止穿刺，将患者置于平卧位，并给予适当处理。

10. 术后静卧，24 小时内严密观察脉搏、呼吸及引流情况。

四、心包穿刺常见并发症

1. 气胸　是由于误穿肺组织所致，多为闭合性气胸，突发一侧胸痛、气急、憋气、干咳等症状，多能自行吸收，不需抽气，若肺压缩 30% 以上时，胸穿排气，治疗同气胸的处理。

2. 血胸　是由于穿刺部位出血或心包积液污染胸腔所致，一般不需处理，出血可自行停止，极少数情况损伤动脉需要手术治疗。

3. 心肌或冠状血管损伤　重点在于预防。预防的办法，穿刺时一定带负压缓慢进针，“见液即停”，或穿刺针感到心脏搏动时，特别是手感针尖有“吱吱”声时，说明穿刺针已触及心包膜，应将穿刺针后退少许，调整角度重试。为了避免穿刺时损伤心肌及冠状血管，可考虑在左第 5 肋间心浊音界内侧 2cm 处，针尖指向下、向外，与心脏搏动平行进针。

4. 心包反应　穿过心包时可刺激迷走神经而引起血压降低、出汗、面色苍白等反应，可给予阿托品防治。

5. 心律失常　心包穿刺引流诱发心律失常机会很少，但在老年患者，或行剑突下穿刺时，可引起迷走神经功能亢进，出现缓慢心律失常、低血压。紧急处理方法是立即停止操作，静脉注射阿托品 0.5～1mg，肾上腺素 0.3～1mg。

6. 伴急性肺水肿的心室膨胀　罕见，多因初次引流过快过多所致，应立即停止引流，按照急性肺水肿处理。

7. 肝脏或腹部器官损伤　这种并发症主要于剑突下穿刺时发生，特别是导管穿刺引流时发生。当穿刺针紧贴肋缘时，穿刺角度较小，易造成引流管折弯，不利于引流。当穿刺部位较低时，可损伤肝脏或腹部器官。预防方法是在剑突与左肋弓缘交界处下 1～2cm 处进针，穿刺针与腹壁成 45°角，向上、稍向左后刺入，既能避免肝脏及腹部器官的损伤，又能保障引流管通畅。

8. 引流管所致的并发症及处理　①胸痛：引流管置入心包膜腔内，导管随呼吸、心跳与脏、壁层心包膜发生摩擦，少部分患者可出现胸痛等症状。轻微胸痛无需处理；疼痛明显口服镇痛剂；严重时向心包膜腔内注射利多卡因 200mg 或更换一条柔软的导管，若胸痛仍不缓解则不宜继续保留导管。②导管引流不畅：可用穿刺时的导引钢丝或多功能穿刺针芯浸泡消毒后重新插

入引流导管内疏通，或调整导管的位置，每次抽液完毕，注射肝素生理盐水充满整个引流导管可预防堵塞。原则上，心包置管不超过24小时，否则感染机会增加。

（朱华栋）

参考文献

于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.

学习笔记

第133章 三腔二囊管置管术

三腔二囊管(Sengstaken-Blackmore tube)是由胃气囊、食管气囊和胃吸引管道构成,用于急性食管胃底静脉曲张破裂出血的止血。由于内镜的发展,三腔二囊管的应用有所减少,但仍然是重要的止血措施。

一、适 应 证

对常规治疗(包括药物或者经内镜治疗)无效、危及生命的急性食管-胃底静脉曲张破裂出血;或者作为内镜或手术治疗前的临时止血措施。

二、禁 忌 证

1. 食管胃底静脉出血停止或减少。
2. 近期有食管胃底处手术史。
3. 食管狭窄。
4. 急性冠脉综合征、严重高血压、心功能不全者慎用。

三、操 作 步 骤

1. 首先与患者沟通并取得配合,可应用比较缓和的镇静剂。为防止误吸,可先插鼻胃管最大限度行胃肠减压。当反流和误吸可能仍较大时,给予气管插管。

2. 确保插三腔二囊管的器械准备齐全,确保气囊没有漏气。

3. 如果要监测气囊压力,可先让气囊达到推荐的最大容量,标记指定容量的压力,分别设定胃和食管气囊的压力。

4. 患者摆放合适体位,通过表面麻醉剂麻醉鼻腔和咽后壁,头适当抬起30°~45°。

5. 用50ml注射器抽光胃气囊,夹闭气囊通道,表面用水润滑,通过鼻或口插入,深度至少50cm。

6. 去除胃气囊通道的夹子,充气100ml,用测压计测量压力,如果气囊压力明显超过测试时的压力,提示胃气囊有可能在食管内。

7. 当确认胃气囊放置在胃腔后,向胃囊管注气150~200ml,使囊内压力达到2.67~5.34kPa。夹闭气囊通道。用听诊器听诊胃食管负压吸引通道注水的声音,确认三腔二囊管位置。如仍不能确认,行床旁X线摄片。

8. 慢慢地回拉三腔二囊管,直至遇到阻力,提示胃气囊已压于胃底部。导管近端用固定装置固定,滑轮装置可以提供目标的牵引力(0.45~0.91kg)。使用500ml的液体可方便地提供最初的牵引重量。

9. 如果三腔二囊管负压吸引管道持续有出血,向食管囊管注气100~120ml,囊内压力4.67~6kPa,夹闭食管气囊通气道。如果仍然有出血,加大牵引重量,最大不超过1.1kg,出血通常来自胃底静脉而不是食管静脉。再次确认三腔二囊管位置,每2~3小时检查气囊压力1次。

10. 出血控制后每3小时减少压力5mmHg,直到压力达到25mmHg时仍没有出血,再保持12~24小时。如果出血控制,食管气囊每6小时放气5分钟,以防止食管坏死。

11. 三腔二囊管通常持续放置24小时,如果再次出血,需要将胃气囊和食管气囊重新充气,

也往往提示患者预后差，可能需要考虑其他治疗方法。

12. 出血停止24小时后，可放去食管囊内的气体，放松牵引，继续观察24小时，确无出血时再将胃气囊放气。拔管时将气囊内之余气抽净。嘱患者口服液状石蜡20～30ml，再缓慢地拔出管子。

四、并　发　症

1. 鼻黏膜损伤、出血。
2. 反流、误吸、窒息。
3. 吸入性肺炎。
4. 心律失常甚至可能心搏骤停。
5. 食管黏膜损伤和坏死，食管破裂、狭窄。

五、注 意 事 项

1. 操作前做好患者的思想工作，争取配合。
2. 使用前应检查导管和气囊的质量，橡胶老化或气囊充盈后囊壁不均匀者不宜使用。
3. 放置三腔二囊管时一定要先抽光气囊内的气体，很多情况下不需要充气食管气囊，而要先充气胃气囊。
4. 胃气囊充气不足或牵引过大，会出现气囊向外滑脱，压迫咽喉，出现呼吸困难甚至窒息，应立即放气或者剪断整个管道。
5. 定时监测气囊压力，确认没有漏气，避免压力过大造成胃和食管黏膜的损伤。
6. 为避免食管与胃底发生压迫性溃疡，食管气囊每隔12小时放气1次，同时将三腔管向内送入少许。若出血不止，30分钟后仍按上法充气压迫。

（张　茂）

学习笔记

参考文献

于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.

第134章 洗 胃 术

洗胃术(gastric lavage)是指通过胃管向胃腔内重复注入液体与胃内容物混合后再吸出的方法,以达到冲洗胃腔、清除胃腔内未被吸收的内容物和(或)经胃黏膜重新分泌入胃腔的毒物及药物。口服中毒后应尽早进行洗胃,争取在1小时内进行,而传统认为要在服毒后6小时内洗胃。对于超过上述时限的中毒,目前认为洗胃术的作用并不明确,还存在争议。

一、适 应 证

1. 各种急性口服药物、毒物或其他有害物质中毒。
2. 需留取胃液标本送毒物分析者首选胃管洗胃术。
3. 幽门梗阻或胃扩张。

二、禁 忌 证

1. 口服腐蚀性毒物(强酸、强碱等)急性中毒。
2. 肝硬化伴有胃食管静脉曲张。
3. 食管或贲门狭窄或梗阻。
4. 高度怀疑存在胃穿孔。
5. 心肺复苏仍在进行中。
6. 存在意识障碍等气道不安全的因素,没有建立有效的气道保护。
7. 严重的心肺基础疾病、主动脉瘤患者要慎重。

学习笔记

三、操 作 步 骤

1. 准备　包括胃管、手套、纱布、液状石蜡、负压吸引器、压舌板、牙垫、开口器、治疗巾、检验标本容器、注射器、听诊器、洗胃机及气管插管设施等。

2. 洗胃溶液选择　最常用普通温开水,适宜于所有毒物不明时的紧急洗胃或无特异拮抗剂的毒物中毒洗胃。2%碳酸氢钠液常用于有机磷农药等中毒,但应注意不宜用于敌百虫、水杨酸盐和强酸类中毒;1:5000高锰酸钾溶液对生物碱、毒蕈碱类有氧化解毒作用,但禁用于对硫磷中毒者洗胃。故洗胃液的选择应根据不同的毒物考虑,唯有普通温开水应用最广泛。

3. 评估患者意识,如意识不清给予气管插管保护气道后再行插胃管。一般患者左侧卧、头低下位。

4. 插胃管前估测置管的深度,将涂好润滑油的胃管经口腔或鼻腔将胃管缓慢送入胃内,入食管45~50cm即到胃腔,先抽尽胃内容物,必要时留标本送检验。

5. 放好胃管后根据回抽是否有胃内容物、听诊器在剑突下听诊是否有气体注入胃内的声音来确认胃管的位置,必要时行腹部X线摄片确认位置。

6. 确认导管入胃内后即可用注射器注入洗胃液,每次300~500ml,如此反复进行,直至毒物洗净。

7. 如采用电动洗胃机,连接好胃管,将洗胃机上的药液管一端放入溶液桶内液面以下,出水管的一端放入污水桶内。调节好液量大小,一般为250~300ml,接通电源后按“手吸”键,吸出胃内容物,再按“自动”键,机器开始对胃进行自动冲洗。待冲洗干净后,按“停机”键。

8. 洗胃结束可以通过胃管注入吸附剂和导泻剂，然后反折胃管迅速拔出，以防管内液体误入气管。

四、并 发 症

1. 反流、误吸和窒息，吸入性肺炎、呼吸衰竭。
2. 心律失常，严重时导致心搏骤停。
3. 胃肠道的机械性损伤，发生出血、穿孔、破裂。
4. 水中毒及电解质紊乱，要注意低钾血症和低氯性碱中毒。

五、注 意 事 项

1. 对气道不安全的患者(例如昏迷、血流动力学不稳定者)，应先行气管插管保护气道，再行洗胃术。
2. 心搏骤停的患者先行心肺复苏，再行洗胃术。
3. 进行洗胃前必须确认胃管的位置正确。
4. 当中毒性质不明时，应抽出胃内容物送检，洗胃液可选用温开水或等渗盐水，待毒物性质明确后，再采用对抗剂洗胃。
5. 注意洗胃液的出入量平衡。
6. 急性口服中毒而必须洗胃者，如插管洗胃有禁忌或困难者，可考虑行剖腹胃造口洗胃术。

(张 茂)

参考文献

北京协和医院. 急诊科诊疗常规. 第2版. 北京：人民卫生出版社，2007.

学习笔记

第135章 急诊血液净化技术

急诊血液净化技术就是通过净化设备将急危重症患者血液中的有毒物质清除到体外，并能够恢复机体内环境稳定的技术，根据治疗的时间又可分为连续血液净化，也称持续肾脏替代治疗(continuous renal replacement therapy，CRRT)和常规的间断血液净化两大类，目前在急危重症医学领域得到广泛应用。

一、适 应 证

1. 急性肾功能损害，尿毒症。
2. 严重脓毒症，脓毒性休克。
3. 急性高血容量状态，充血性心衰。
4. 急性肝功能衰竭。
5. 严重的酸碱和电解质紊乱。
6. 急性重症胰腺炎。
7. 急性中毒。
8. 其他　包括：神经系统疾病如吉兰-巴雷综合征、重症肌无力，血液系统疾病，自身免疫性疾病等。

二、禁 忌 证

对血液净化相关材料过敏者。其他没有绝对的禁忌证，但对于活动性出血、血流动力学不稳定、严重心律失常、血小板明显减少、凝血功能异常、脑血管意外的患者需要重视。对于终末期患者应权衡利弊而定。

三、血液净化技术的选择

1. 血液透析　血液透析(hemodialysis，HD)是最常用的血液净化技术，利用半透膜原理，通过扩散、对流方式将体内各种有害及多余的代谢废物和过多的电解质移出体外，达到净化血液、纠正水电解质紊乱及恢复酸碱平衡的目的，适合于尿毒症、水溶性小分子毒物中毒的清除。

2. 血液滤过　血液滤过(hemofiltration，HF)是通过机器(泵)或患者自身的血压，使血液流经体外回路中的一个滤器，在滤过压的作用下滤出大量液体和溶质，同时补充与血浆液体成分相似的电解质溶液，达到血液净化的目的。与血液透析不同的是血液滤过主要通过对流和跨膜压清除中、大分子。和血液透析相比的优势在于：可以控制顽固性高血压、纠正心功能不全、清除过多液体，以及减轻治疗期间副反应和维持心血管状态稳定性、清除中分子物质等方面。

3. 血液透析滤过　血液透析滤过(hemodiafiltration，HDF)结合了血液透析和滤过的优点，通过弥散作用清除小分子物质和通过对流作用清除中分子物质，因此治疗效果优于透析和滤过的任何一种。但是它仍然不是完美的血液净化技术，会导致蛋白质、水溶性维生素和微量元素的丢失。

4. 血液灌流　血液灌流(hemoperfusion，HP)是借助体外循环，将患者血液引出体外与固态的吸附剂接触，以吸附的方式清除体内某些代谢产物、外源性药物及毒物，使净化后的血液重新返回患者体内，从而达到治疗目的，但不具备清除水分及调节电解质和酸碱平衡的作用。吸附

学习笔记

的材料包括活性炭和树脂两类，其中活性炭对中分子量以上的毒物有较好的吸附效应，树脂吸附剂对脂溶性和较大分子量毒物有较强的吸附效应，对于小分子量毒物两种吸附剂作用都较差。急性药物或毒物中毒是HP的主要适应证。

5. 血浆置换 血浆置换(plasma exchange，PE)是一种用来清除血液中大分子物质的血液净化疗法，将患者血液经血泵引出，经过血浆分离器分离血浆和细胞成分，去除致病血浆或选择性地去除血浆中的某些致病因子，然后将细胞成分、净化后血浆及所需补充的置换液输回体内。血浆置换可以治疗自身免疫性疾病、血液病、神经系统疾病、高蛋白结合率的毒物中毒及肝功能衰竭等。

6. 免疫吸附 免疫吸附(immunoadsorption，IA)是将高度特异性的抗原、抗体或有特定物理化学亲和力的物质与吸附材料结合制成吸附剂(柱)，选择性地清除血液中的致病因子，从而达到净化血液的目的。免疫吸附是在血浆置换的基础上发展起来的新技术，优点是对血浆中致病因子清除的选择性更高，而血浆中有用成分的丢失范围与数量更小，同时避免了血浆输入所带来的各种不良影响。目前免疫吸附主要用来清除各种自身抗体，常用于新月体肾病、IgA肾病、免疫性溶血性贫血、血小板减少性紫癜、重症肌无力、吉兰-巴雷综合征、系统性红斑狼疮、类风湿关节炎等自身免疫性疾病。

7. 其他 可以将上述不同的血液净化技术组合应用形成新的技术。腹腔透析也是常用的血液净化技术，本节不做介绍。

四、并 发 症

1. 动、静脉穿刺通路相关的并发症，包括穿刺点局部的出血、血肿、血栓形成、远端肢体缺血、动脉瘤或损伤神经、血气胸等等。

2. 出血，包括消化道、伤口、颅内和全身其他部位的出血，尤其是在使用肝素抗凝、血小板消耗会加重出血倾向。

3. 心血管系统并发症，包括血流动力学的不稳定、心律失常甚至心搏骤停。

4. 低氧血症和呼吸衰竭。

5. 脑血管意外。

6. 失衡综合征，严重时可有意识障碍、癫痫样发作、昏迷甚至死亡。

7. 体外循环管路、膜器凝血、溶血或空气栓塞等。

8. 导管相关的感染。

9. 血液净化材料及相关药物如鱼精蛋白导致的过敏。

五、注 意 事 项

1. 对于行急诊血液净化的患者做好病情严重度的全面评估，包括意识状况、气道安全、呼吸功能和血流动力学状态，从而确定合适的血液净化场所，可选择在床旁进行还是送血液净化中心。

2. 根据病情特点及有效、安全、经济的原则选择合适的血液净化技术，充分告知家属病情、血液净化的治疗效果、并发症、预后及费用等问题。

3. 必须连续监测和记录血液净化过程中患者状态及治疗相关的指标。

4. 注意血液净化治疗带来的体内物质的丢失和补充，包括水电解质、蛋白质、微量元素及磷酸盐的丢失等。

5. 注意预防导管相关性感染，严格按照指南和规范执行防范措施，包括插入导管的技术、导管护理、导管插入的部位及拔除时间等。

(张 茂)

学习笔记

参考文献

1. Naka T, Haase M, Bellomo R. 'super high-flux' or 'high cut-off' hemofiltration and hemodialysis. Contrib Nephrol, 2010, 166: 181-189.
2. Selby NM, McIntyre CW. Predicting and managing complications of renal replacement therapy in the critically ill. Blood Purif, 2012, 34(2): 171-176.

学习笔记

第 136 章 脑功能监测

脑功能监测(cerebral function monitor)是指采用脑功能研究工具对患者大脑功能的病理生理变化进行监测,可以指导临床治疗,以求最大限度减少全身或脑部病变带来的脑功能损害,促进脑功能恢复。目前常用的监测项目包括颅内压监测、脑电监测、脑血流监测和脑组织氧合监测。

一、颅内压监测

颅腔的内容物包括脑组织、脑脊液和血液使颅内保持一定的压力,称为颅内压。通常机体可以通过调节颅内血容量和脑脊液含量使颅内压在一定范围内波动。颅内占位或继发性脑水肿等病变超出颅腔的代偿能力,可导致颅内压升高,甚至脑疝。因此,需要监测颅内压以指导临床处理。

(一) 适应证

1. 创伤性脑损伤　急性颅脑创伤后 3 ~ 5 天病情变化迅速,且仅依据临床征象不能反映颅内压增高水平,颅内压监测可以准确及时地发现颅内压变化。

2. 急性脑血管病变　对于蛛网膜下腔和脑室出血,在监测颅内压的同时还可以引流血性的脑脊液,减轻继发性脑损害。

3. 缺血缺氧性脑病　心搏骤停、窒息、中毒等各种原因引起全脑的缺血、缺氧,可发生脑水肿、颅内压增高。

(二) 方法

颅内压监测分为有创监测和无创监测两类。

1. 有创监测

(1) 脑室内测压:通常选择冠状缝前 1cm、中线旁开 2.5cm 处颅骨钻孔,穿刺侧脑室置入测压管,另一端连接压力传感器进行持续测压。该方法简单、准确,可取获脑脊液样本或释放脑脊液降颅压,也可注入药物治疗或注入液体,测量脑室顺应性。但此法偶有穿刺困难,可能损伤颅内静脉窦,存在感染风险,一般置管不超过 1 周。

(2) 硬脑膜下测压:颅骨钻孔后打开硬脑膜,置入专用的中空螺栓至蛛网膜表面,并与之贴紧;螺栓内注入液体,连接传感器。此法不穿透脑组织、不进入侧脑室,穿刺简单,避开静脉窦,可多处选点测压。但需打开硬脑膜,有感染的机会,且准确性受螺栓与脑表面紧贴程度影响,干扰因素多,现临床上已经较少应用。

(3) 硬膜外测压:将传感器置于颅骨与硬膜之间,所测压力较脑室内测压高 2 ~ 3mmHg。此法保持了硬脑膜的完整性,减少感染机会,但准确性和可靠性仍受质疑。

(4) 脑实质内测压:为脑室置管困难时的一种替代方法。因为脑肿胀时脑脊液流动受限甚至停止,颅内压分布不均衡,此时脑实质内置管所测压力仅反映局部的压力,两侧脑半球可能存在压力差。

(5) 腰椎穿刺蛛网膜下腔置管测压:此法穿刺操作简单,但颅内压很高时发生脑疝的风险较大,也存在脊髓损伤和感染的可能。

2. 无创监测

(1) 经颅多普勒超声技术:大脑中动脉的血流速度与颅内压成反比关系,因此可以通过经

学习笔记

颅多普勒超声技术连续监测颅内压变化。

（2）视觉诱发电位：颅内压的改变会影响视觉诱发电位，根据视觉诱发电位潜伏期变化可计算得出颅内压。

二、脑血流监测

脑组织对缺氧高度敏感。脑缺氧可导致脑组织损害及脑功能的改变，脑血流变化直接影响脑组织供氧。因此，监测脑血流可以间接了解脑氧供及脑功能。

1. 经颅多普勒超声

（1）适应证：①颅内动脉狭窄或闭塞；②颅外段颈内动脉血管狭窄或闭塞；③脑血管痉挛；④动静脉畸形和动静脉瘘供血动脉的判断；⑤脑动脉血流中微栓子监测；⑥颅内压增高；⑦脑死亡。

（2）方法：①颅内动脉：经颞窗探测大脑前动脉、大脑中动脉、大脑后动脉、颈内动脉中后支及前后交通动脉；经枕窗探测椎动脉颅内段、小脑后下动脉和基底动脉；经眶窗探测眼动脉和颈内动脉虹吸段。②颅外动脉：锁骨上窝颈总动脉搏动处探测颈总动脉，下颌角水平探测颈内动脉起始段和颈外动脉。

2. 脑血流灌注成像

（1）适应证：①短暂性脑缺血发作及可逆性缺血性脑病；②脑梗死；③癫痫；④阿尔茨海默病、痴呆的诊断和鉴别诊断；⑤椎体外系疾病和共济失调疾病的诊断和鉴别诊断；⑥脑外伤后辅助诊断和预后评价；⑦脑动静脉畸形、一氧化碳（CO）中毒、潜水病等的脑灌注和功能评价；⑧脑肿瘤的血运，鉴别术后或放疗后复发和瘢痕；⑨新生儿缺血缺氧性脑病功能定位、治疗方案选择和疗效评价。

（2）方法：吸入或注入脑血流灌注显像剂后，在体外通过 SPECT 仪获得反映脑血流灌注的影像，运用 SPECT 的计算机技术分析和定量某区域脑组织的脑血流。

三、脑电生理监测

神经元于颅腔内排列，每个神经元产生的电流在空间综合，脑电生理监测即捕获并记录这些电信号。缺血缺氧等损伤在神经系统体征及影像学改变出现前即可使脑电产生变化。因此，通过分析描记的脑电活动有助于早期发现并处理脑损害。目前脑电生理监测技术主要包括普通脑电图、诱发电位和基于普通脑电图基础上发展而成的脑功能监护仪。

（一）普通脑电图

1. 适应证 ①癫痫诊断、分类、病灶定位；②区别脑部器质性或功能性病变；③区别弥漫性或局限性损害；④区别脑炎、中毒性和代谢性等原因引起的脑病。

2. 方法 通常用国际标准 10-20 电极放置法，也有放置特殊电极（如蝶骨、鼻咽电极），记录脑生物电活动。通常可采用睁闭眼、过度换气、闪光刺激、睡眠等诱发实验提高脑电图阳性率。

（二）诱发电位

神经系统感受外来或内在刺激时产生的生物电活动称为诱发电位。

1. 适应证 ①躯体感觉、视觉和听觉等感觉及运动通路异常；②认知功能障碍；③协助判断脑死亡。

2. 方法 诱发电位与特定的脑组织结构密切相关，通过分析诱发电位波确定神经传导缺失部位，并定位病变部位。目前有视觉诱发电位、听觉诱发电位、运动诱发电位及躯体感觉诱发电位等不同种类。

（三）脑功能监护仪

传统脑电图仪连续采集后脑电数据量巨大，需要专业人员分析和较多的时间。脑功能监护

仪连续进行长时间 16/32 通道高品质脑电图记录，并基于波幅和频率的趋势进行整合分析，获得一系列新指标，包括包络波、波幅整合的脑电图、总能量、频谱、频率比例、α 变异率等数据。它以各种简单明了的分析图谱表达脑功能变化，提供大脑代谢、缺氧、缺血、结构异常和神经功能障碍的敏感信息，可以诊断无症状癫痫发作、评估癫痫治疗情况、帮助判定严重脑损伤患者的预后，尤其适合于 ICU 危重患者的脑功能监护。

四、脑代谢监测

脑重量仅占体重的 2%，但脑氧耗却占全身氧供的 20%。脑氧代谢障碍可导致急性脑功能损害。虽然颅内压、脑血流量监测可以部分反映脑组织代谢，但在中毒、贫血等病理状态下，颅内压及脑血流量可完全正常，却存在脑组织缺氧。因此，对急危重症患者进行脑氧代谢监测可以及时了解脑氧代谢的改变，及时采取措施维持脑组织氧代谢平衡，防止出现脑缺氧，可以改善预后。目前脑氧代谢监测主要有颈静脉血氧饱和度监测和脑组织氧饱和度监测。

（一）颈静脉血氧饱和度监测

颈内静脉球为颈内静脉起始部膨大成球的部分，其内血液为脑静脉窦流出后进入，不含颈外静脉的血液，因此可反映脑组织氧供和氧耗关系。

1. 适应证　①脑外伤及神经外科手术；②心肺转流条件下心脏手术；③大血管手术；④其他，如辅助诊断脑死亡。

2. 方法　颈内静脉头向穿刺插管至颈内静脉球，采血标本后进行血气分析测定血氧饱和度，或插入纤维光学导管测定血氧饱和度。

（二）经颅近红外线频谱法局部脑氧饱和度测定

近红外光（700～1000nm）可较好地穿透头皮、颅骨并深达颅内数厘米，氧合血红蛋白、还原血红蛋白及细胞色素可使近红外光在穿透过程中衰减。因此，测定受检区氧合血红蛋白占总血红蛋白之比，即可得到局部脑氧饱和度。

1. 适应证　①围产期新生儿脑监护；②脑外伤、颅内出血监测；③心肺转流术术中监测。

2. 方法　近红外光谱探头置于患者的额头，通过测定入射光和反射光强度之差，用 Beer-Lamber 定律计算近红外光在此过程中的衰减程度，可以得到反映脑氧供需平衡的指标——脑组织氧饱和度。

（三）脑组织氧分压

1. 适应证　①颅脑损伤；②亚低温治疗的脑代谢监测。

2. 方法　是将专用探头直接插入脑实质内，通过可逆电化学反应直接测量脑组织氧分压。

（张　茂）

参考文献

1. Ropper AH, Gress DR, Diringer MN, et al. Neurological and Neurosurgical Intensive Care. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.
2. Eelco FM. Wijdicks. The Practice of Emergency and Critical Care Neurology. Oxford University Press, 2010.
3. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Ⅵ. Indications for intracranial pressure monitoring. J Neurotrauma, 2007, 24(Suppl 1): 37-44.

学习笔记

第137章 急诊镇痛镇静

镇痛(analgesia)与镇静(sedation)治疗是特指应用药物手段以消除患者疼痛,减轻患者焦虑和躁动,催眠并诱导顺行性遗忘的治疗。由于自身疾病因素、治疗环境、气管插管等操作性疼痛及对于未来的忧惧,急诊患者往往处于应激状态,良好的镇痛镇静可以减轻患者的痛苦和恐惧,有助于治疗。

一、目的和意义

1. 消除或减轻患者的疼痛及躯体不适感,减少不良刺激及交感神经系统的过度兴奋。

2. 帮助和改善患者睡眠,诱导遗忘,减少或消除患者对治疗期间病痛的记忆。

3. 减轻或消除患者焦虑、躁动甚至谵妄,防止患者的无意识行为(如挣扎)干扰治疗,保护患者的生命安全。

4. 降低患者的代谢率及减少氧耗,使得机体组织的氧需尽可能适应已受损的氧输送状态,减轻各器官的代谢负担。

二、适 应 证

1. 疼痛　自身疾病、监测治疗手段和卧床制动及气管插管等可诱发疼痛。疼痛刺激可导致肌肉僵直,并可能诱发呼吸功能障碍等病理生理损害。因此,需要镇痛以减轻疼痛带来的损害。

2. 焦虑　病房噪声灯光刺激等环境因素、医疗干预带来的不适,陌生环境及对于自身治疗效果的恐惧等因素均会导致患者产生焦虑。充分镇静及优化治疗环境,祛除不良因素干扰后应予患者镇静治疗。

3. 躁动　很多因素可导致急重症患者出现躁动,如药物副反应、低氧血症等。躁动可增加氧耗,人与呼吸机对抗,意外拔除各种留置管路,严重者危及生命。因此,在祛除诱因的前提下,可适当给予镇静治疗,增加患者依从性,有利于治疗。

4. 谵妄　急危重症患者由于缺氧、循环不稳定、颅脑损伤及环境等原因,可出现谵妄状态。一旦出现谵妄,必须及时祛除诱因,给予适当镇痛镇静。

5. 睡眠障碍　良好的睡眠有助于组织修复,但是由于所处治疗环境及本身疾病影响,大量急危重症患者存在睡眠障碍。良好的镇痛镇静,有助于这些患者改善睡眠质量。

三、镇痛镇静的评估方法

准确评价急危重症患者疼痛与意识状态及镇痛和镇静疗效是适度镇痛镇静治疗的保证,可以避免"过度"或"不足"镇痛镇静带来的损害。

1. 疼痛评估　患者主诉是疼痛评估最可靠的方法。依据患者主诉,人们设计了许多不同的方法来定量描述患者疼痛程度,如语言评分法、视觉模拟法、数字评分法。但是,当患者处于较深镇静或接受肌松药等情况时,缺乏有效表述疼痛程度的能力,此时人们需要依据患者疼痛相关行为(运动、面部表情及姿势)和相关生理指标(心率、血压和呼吸频率)判定疼痛程度。疼痛行为量表(BPS)和重症监护疼痛观察工具(CPOT)是实施疼痛监测的最有效和可靠的行为疼痛量化工具。不建议单独使用生命体征对患者进行疼痛评估,但可作为进一步疼痛评估的线索。

2. 镇静评估　理想的镇静水平是既保证患者安静入睡又容易被唤醒。镇静治疗起始就需

要确定需要维持的镇静水平以达到理想的镇静水平。目前认为 Richmond 镇静躁动评分(RASS)和镇静-躁动评分(SAS)是评估成年危重患者镇静深度和效果最有效和可靠的工具。对于非昏迷、非瘫痪的患者,不推荐将脑功能的客观评估指标如听觉诱发电位(AEPs)、脑电双频指数(BIS)、Narcotrend 指数(NI)、患者状态指数(PSI)、状态熵(SE)作为监测镇静深度的首选方法,因为这些评估措施不足以取代主观镇静评分系统,但可作为接受神经-肌肉阻断药患者的补充手段。

3. 谵妄评估　谵妄诊断主要依据临床检查及病史。目前认为意识模糊评估法(CAM-ICU)和重症监护谵妄筛查量表(ICDSC)是谵妄监测最有效和可靠的工具。

四、镇痛镇静的措施

(一) 非药物治疗

非药物治疗主要包括心理治疗、物理治疗,为患者提供舒适人性化的治疗环境,寻找并尽可能祛除引起不适的诱因,降低镇痛镇静药物使用。

(二) 镇痛药物

1. 阿片类镇痛药　理想的阿片类药物应具有起效快、用量少、易调控、代谢产物蓄积少、费用低廉的优点。常用的有吗啡、可待因、芬太尼、哌替啶等。吗啡是最常用的镇痛药,临床镇痛安全和有效,众多国际急救医疗组织推荐使用。吗啡起效较慢,镇痛剂量根据患者的耐受性、代谢功能等变化较大,机械通气成人患者推荐 2 ~ 5mg 静推或 1 ~ 10mg/h 维持。治疗剂量的吗啡对血容量正常患者的心血管系统一般无明显影响。对低血容量患者则容易发生低血压,在肝、肾功能不全时其活性代谢产物可造成延时镇静及副作用加重。哌替啶是临床使用的第 1 个合成阿片类药物,镇痛效果只有吗啡的 1/10 ~ 1/8,且只能用于肌内注射。其活性代谢产物去甲哌替啶可在肾衰竭患者体内蓄积并可能导致神经兴奋症状甚至癫痫发作。芬太尼是合成阿片类药物,起效快,药效是吗啡的 75 ~ 200 倍,作用时间短,容易控制剂量,其安全性和有效性已经得到验证。机械通气成人患者可使用静推 50 ~ 100μg 或 100 ~ 200μg/h 维持。长时间芬太尼使用有明显的蓄积作用。芬太尼不导致组胺释放,对血流动力学影响少,血流动力学不稳患者推荐选择芬太尼。

2. 局麻药物　局麻药物主要用于术后硬膜外镇痛,优点是用药剂量小、镇痛时间长及镇痛效果好,也可用于多发肋骨骨折局部阻滞、四肢骨折神经阻滞等。目前常用药物为布比卡因和罗哌卡因。局部神经传导阻滞药物联合阿片类药物,采用硬膜外途径患者自控镇痛技术,可降低药物使用的浓度及剂量,增强镇痛效果,镇痛时间长且不影响患者意识及中枢神经功能评估。

3. 其他镇痛药物　主要有非阿片类中枢性镇痛及非甾体抗炎药(NSAIDs),可以减少阿片类药物的用量或者避免静脉使用阿片类药物以减少阿片类药物相关的副作用。非阿片类中枢性镇痛药物曲马多,治疗剂量不抑制呼吸,可用于老年人,主要用于术后轻度和中度的急性疼痛治疗。NSAIDs 通过抑制体内环氧酶(COX)的合成,进而抑制前列腺素的合成而产生镇痛作用,对乙酰氨基酚、布洛芬、双氯芬酸以及近年新型 NSAIDs 如塞来昔布、依托昔布、帕瑞昔布等已在临床上应用。NSAIDs 的主要不良反应包括胃肠道出血、血小板抑制后继发出血和肾功能不全。在低血容量或低灌注患者、老年人和既往有肾功能不全的患者,更易引发肾功能损害。

(三) 镇静药物

目前国内常用的镇静药物包括苯二氮䓬类、丙泊酚、右美托咪定。

1. 苯二氮䓬类　苯二氮䓬类药物与中枢神经系统内 GABA 受体相互作用,产生剂量相关的催眠、抗焦虑和顺行性遗忘作用。苯二氮䓬类药物的作用存在较大的个体差异。老年患者、肝肾功能受损者药物清除率下降,肝酶抑制剂亦影响药物的代谢,故须按个体化原则调整用药剂量。苯二氮䓬类药物负荷剂量可引起血压下降,尤其是血流动力学不稳定的患者。反复或长时

学习笔记

间使用苯二氮䓬类药物可致药物蓄积或诱导耐药的产生。该类药物有可能引起反常的精神作用。用药过程中应经常评估患者的镇静水平以防镇静延长。苯二氮䓬类药物无镇痛作用,但与阿片类镇痛药有协同作用,可减少阿片类药物的用量。常用的苯二氮䓬类药有地西泮、咪达唑仑、劳拉西泮。

地西泮具有抗焦虑、抗癫痫、镇静的作用,起效快,作用与剂量相关,不推荐肌内注射使用,具有价格便宜的优势。有循环呼吸抑制作用,大剂量时明显。地西泮的代谢产物均有类似地西泮的药理活性,且半衰期长,长期、反复用药有蓄积和镇静延长效应,不推荐持续静脉使用。

咪达唑仑相对地西泮起效快,持续时间短,清醒相对较快,是临床急性躁动、短期镇静的一线镇静药物。咪达唑仑注射过快或剂量过大时会引起呼吸循环系统抑制,低血容量患者血压下降更为明显,临床多用微泵持续缓慢静脉输注,可减少副作用。使用过程中需注意:长时间用药后会有蓄积和镇静效果的延长,在肾衰患者尤为明显;快速耐药现象;快速撤药后戒断症状。

劳拉西泮半衰期长达14小时,起效较慢,对循环、呼吸无明显抑制作用,适用于危重患者的长期镇静治疗。缺点是易于在体内蓄积,苏醒慢,临床使用推荐间断给药。劳拉西泮代谢产物无活性,更适合于合并肝功能损害的患者。劳拉西泮剂型的溶剂是丙二醇,增加了长期或大剂量输注的毒性。有研究表明劳拉西泮是机械通气患者谵妄发生的独立风险因素,临床使用时需注意。

2. 丙泊酚 起效快,作用时间短,半衰期短,撤药后迅速清醒,且镇静深度呈剂量依赖性,镇静深度容易控制,广泛使用于静脉镇静。丙泊酚还可减少脑血流、降低颅内压、降低脑氧代谢率,用于颅脑损伤患者的镇静可减轻颅内压升高。临床采用持续缓慢静脉输注方式给药,最大速度4mg/(kg·h),不推荐长期(超过48小时)使用。丙泊酚注射时可出现暂时性呼吸抑制和血压下降、心动过缓,对血压的影响与剂量相关,尤见于心脏储备功能差、低血容量的患者。肝肾功能不全对丙泊酚的药代动力学参数影响不明显。丙泊酚的溶剂为乳化脂肪,长期或大量应用可能导致高甘油三酯血症。

3. 右美托咪定 为α_2受体激动剂,有很强的镇静、抗焦虑作用,同时具有良好的镇痛作用,没有明显心血管抑制,半衰期较短。右美托咪定能减少阿片类或非阿片类止痛剂药物的用量。具有抗交感神经作用,可导致心动过缓和(或)低血压。右美托咪定可单独应用,也可与阿片类或苯二氮䓬类药物合用。相比劳拉西泮和咪达唑仑,右美托咪定能减少谵妄的发生和缩短呼吸机使用时间,但价格昂贵。

五、镇痛镇静的实施

临床上给予患者镇痛镇静治疗时,必须要有明确的实施方案,包括采用恰当的评估手段进行镇痛镇静程度评估监测,制定明确的个体化的目标,监测评估记录及药物调整方案。理想的镇痛镇静实施方案给患者带来有效的疼痛控制和镇静,保障急危重症患者的舒适和安全救治。

1. 目标化镇痛镇静 目标化镇痛镇静需要明确的个体化的目标,根据患者创情、全身脏器功能以及临床治疗干预措施等需求,在开始实施镇痛镇静时确定,并且根据患者临床情况的变化进行调整,包括两个内容:①可操作的疼痛镇静评估流程;②根据评估结果,指导相应的药物剂量调整和撤离。通常的镇静目标是患者安静、易被唤醒,并保持正常的睡眠-觉醒周期。目标化镇痛镇静可以缩短机械通气时间、ICU住院时间和总住院时间,减少气管切开比例,其有效实施的关键是个体化疼痛躁动评估、反复定期评估、镇痛镇静药物联合使用及医护密切配合。镇静药的给药方式应以持续静脉输注为主,首先应给予负荷剂量以尽快达到镇静目标。口服和肌内注射镇静药物多用于辅助改善患者的睡眠。镇痛镇静评分的应用远比选择何种评分工具来得重要。

2. 联合应用药物 施行镇痛优先的镇静策略。合理联合应用镇痛镇静药物,可达到快速起

学习笔记

效、减少副反应、降低药物反应、提高临床镇痛镇静效果的作用。常用的联合应用药物是咪达唑仑及芬太尼，镇静效果优于单独使用咪达唑仑，减少阿片类药物芬太尼的用量，对危重患者能保持满意的镇静镇痛效果，有利于生命体征的平稳和氧合情况的改善。有研究表明急诊室严重创伤患者使用氯胺酮联合丙泊酚进行镇痛镇静，效果优于咪达唑仑及芬太尼。

3. 轻度镇静或每天镇静间断　可以降低患者机械通气时间、ICU 住院时间和总住院时间，减少镇痛镇静药物的用量，减少机械通气相关并发症。每天固定时间停止镇静药物使用，至患者清醒或逐渐出现不适或躁动，再以 1/2 的原镇静剂量开始用药，评估并调整至目标镇静水平。

4. 镇静镇痛的撤离　根据病情发展变化，及时调整镇静镇痛的目标和方案，包括撤离的计划。停止使用镇痛镇静药物时需考虑停药后戒断症状发生的可能性。为防止和避免镇痛镇静药物戒断症状的发生，大剂量或持续超过 7 天使用镇静、阿片类镇痛药物治疗后，应有计划地逐渐减量。

六、镇痛镇静的不良反应

急危重症患者使用镇痛镇静药物可能掩盖病情，导致贻误诊断和治疗。此外，镇痛镇静治疗也会发生一系列不良反应，需要引起重视。

1. 对呼吸功能的影响　多种镇痛镇静药物均可产生呼吸抑制，尤其是静脉和较大剂量使用时明显，因而对未建立人工气道的患者必须慎用。阿片类镇痛药的组胺释放作用可能诱发支气管痉挛。深度镇静还可导致患者咳嗽和排痰能力减弱，影响呼吸功能恢复和气道分泌物清除，增加肺部感染机会。不适当的长期过度镇静治疗可导致气管插管拔管延迟，ICU 住院时间延长，治疗费用增高。

2. 对循环功能的影响　主要表现为血压变化。阿片类镇痛药在血流动力学不稳定、低血容量或交感神经张力升高的患者更易引发低血压。苯二氮草类镇静剂在给予负荷剂量时可发生低血压，血流动力学不稳定尤其是低血容量的患者更易出现。丙泊酚所致的低血压与全身血管阻力降低和轻度心肌抑制有关，老年人表现更显著，注射速度和药物剂量是导致低血压的重要因素。α_2 受体激动剂具有抗交感神经作用，可导致心动过缓和（或）低血压。

3. 对消化功能影响　阿片类镇痛药可抑制肠道蠕动导致便秘，并引起恶心、呕吐、肠绞痛及奥狄括约肌痉挛。非甾体抗炎药最常引起胃肠黏膜损伤，表现为腹胀、恶心、呕吐、腹泻和消化道溃疡，严重者可致穿孔或出血。非甾体抗炎药还具有可逆性肝损害作用。

4. 对泌尿系统影响　吗啡等阿片类镇痛药可引起尿潴留。劳拉西泮的溶剂丙二醇具有一定的毒性作用，大剂量长时间输注时可能引起急性肾小管坏死。非甾体抗炎药可引发肾功能损害，尤其对于低血容量或低灌注、高龄、既往有肾功能障碍的患者。

5. 对凝血功能影响　非甾体抗炎药可抑制血小板凝聚，导致出血时间延长，大剂量引起低凝血酶原血症。

6. 对神经肌肉功能的影响　芬太尼快速静脉注射可引起胸、腹壁肌肉强直，哌替啶大剂量使用可导致神经兴奋症状（如欣快、谵妄、震颤、抽搐）。苯二氮草类镇静剂可能引起躁动甚至谵妄。长时间镇痛镇静治疗可影响神经功能的观察和评估，需要采用轻度镇静或每天镇静中断的策略。

7. 对代谢功能影响　大剂量吗啡可兴奋交感神经中枢，促进儿茶酚胺释放，增加肝糖原分解增加，使血糖升高。丙泊酚以脂肪乳剂为载体，长时间或大剂量应用可导致血脂代谢异常。

8. 对免疫功能影响　长期使用阿片样物质或阿片样物质依赖成瘾可导致免疫功能低下，进而增加感染风险。

（张　茂）

学习笔记

参考文献

1. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. Crit Care Med, 2013, 41(1): 263-306.
2. Bongard FS, Sue DY, Vintch JRE. Current Diagnosis and Treatment Critical Care. 3rd ed. New York: McGraw-Hill Education, 2008.
3. 安友仲, 邱海波, 黄青青, 等. 中国重症加强治疗病房患者镇痛和镇静治疗指导意见. 中华外科杂志, 2006, 44(17): 1158-1166.

学习笔记

第 138 章 急危重症患者营养支持

营养支持治疗(nutrition support therapy)是急危重症患者综合救治的重要措施之一,建立合理的营养途径,给予合适的营养底物,根据患者耐受情况尽可能早启动、尽早达到合适的营养治疗目标量,可改善患者负氮平衡等内环境紊乱,避免肠道菌群失调所导致的肠源性感染,帮助患者度过急性应激期,恢复免疫功能,最终改善病情和预后。

一、适 应 证

对于所有急危重症患者均应进行住院营养风险筛查(NRS 2002)评估,适用于存在营养风险(NRS 评分≥3 分),且短期内不能经口进食或经口进食不能满足机体最低需求者。

二、禁 忌 证

1. 营养支持治疗无绝对禁忌证。

2. 肠内营养(enteral nutrition)禁忌证 包括:肠梗阻、消化道出血急性期、发现患者产生严重肠内营养不耐受并发症时。

3. 肠外营养(parenteral nutrition)禁忌证 包括:血流动力学不稳定、严重肝功能障碍、生命终末期无救治价值、完好的胃肠道功能存在等。

三、操 作 步 骤

(一) 营养时机的选择

急危重患者应尽早启动营养支持治疗。因患者处在急性应激期,分解代谢加剧,及早进行合适的营养支持治疗,可改善体内负氮平衡等内环境紊乱状态,且早期肠内营养(入 ICU 的 24 ~ 48 小时内)可防止胃肠黏膜萎缩,维持肠道功能,防止肠道菌群移位。当患者血流动力学不稳定时,需要较大程度的循环支持包括大剂量儿茶酚胺类药物,或联合使用大剂量液体或血制品来维持细胞灌注,肠内营养需暂停,直至患者充分复苏和(或)稳定后。

如果患者在此次发病之前身体健康、无蛋白质热量营养不良,并且肠内营养无法实施时,静脉营养可在住院 7 天后开始。如果患者入院时存在蛋白质热量营养不良,且肠内营养无法实施,应该在入院后尽早开始静脉营养和充分的液体复苏。

(二) 营养途径的选择

急危重患者首选肠内营养途径,因为相对于肠外营养,肠内营养有利于维护和修复肠黏膜屏障,降低细菌移位风险,防止肠源性感染的发生,且还具有费用低、感染并发症少等优势。

肠内营养途径分为胃内营养和幽门后营养(十二指肠/空肠营养)。国际营养指南虽不推荐未尝试胃内营养患者直接选择幽门后营养途径,但有研究认为对于部分危重患者如基础营养差(BMI>35 或 BMI<25)、病情重(APACHE Ⅱ>20)、住 ICU 时间长(>7 天)、处于高营养风险状态、累积营养不足(10 000kcal/w)时,应选择幽门后肠内营养途径,这是因为相对于胃内营养,幽门后肠内营养耐受性好,能早期达到足量营养的目标,因而可避免患者病情恶化及减少不良预后的发生。

肠内营养不耐受,或不能满足机体需求量,应考虑联合肠外营养,但联合肠外营养的时机选择备受争议。有研究认为,过早(<8 天内)联合肠外营养,会增加感染率的发生,且不能改善预

学习笔记

后。但最新研究认为，对肠内营养受限的患者，早期（<24 小时）肠外营养不增加感染发生率及 60 天住院死亡率，可明显缩短呼吸机使用时间，但不影响 ICU 和住院总时间。

（三）营养底物的选择

肠内营养选择合适的营养底物，要考虑患者的基础疾病及肠道耐受性情况。肠内营养配方种类包括：①匀浆制剂，适用于病情较轻、完好肠道功能患者。②标准大分子聚合物配方，适用于胃肠功能基本正常患者。③高能量、高氮大分子聚合物配方，适用于需补充大量蛋白质的患者。④含膳食纤维的大分子聚合物配方，尤适用于腹泻或便秘的患者。⑤以氨基酸、肽类为基础的预消化配方，适用于胃肠功能不全，尤其是肠黏膜萎缩、吸收不良综合征的患者。⑥特殊配方，如含支链氨基酸浓度较高，适用于肝脏基础疾病患者；含适当碳水化合物种类的配方，适用于糖尿病患者。

肠外营养制剂应该包括碳水化合物、脂肪乳剂、氨基酸三大营养素和电解质、维生素、微量元素。可选择临时配制或者 all-in-one 的制剂。

（四）营养量和速度的控制

急危重患者在急性应激期存在不同程度的胃肠功能损害，为尽早启动肠内营养支持治疗，实施“允许性低热量”的策略。在急性期以 20～25kcal/（kg·d），肠内营养制剂滴速 30～40ml/h，密切观测肠内营养相关不耐受并发症，及时调整营养方案（营养速度及目标营养量）。病情稳定及患者能够耐受，增加到 25～30kcal/（kg·d），滴速 50～80ml/h，维持目标营养量。在营养耐受性允许的情况下，尽早达到足量营养，应尽可能在住院的第 1 周内提供大于 50%～60% 的目标热卡值。

（五）营养耐受性的评估

在肠内营养实施过程中密切观察患者的耐受性情况，若出现营养不耐受，如呕吐、反流、胃潴留、腹泻、腹胀等相关并发症，应及时调整营养实施方案。但若明确提示营养完全不耐受，如消化道出血、肠梗阻等，需暂停肠内营养，考虑肠外营养途径替代。

学习笔记

四、并 发 症

1. 肠内营养相关并发症　呕吐、反流、误吸及导致吸入性肺炎、胃潴留、腹胀、腹泻、肠梗阻、消化道出血等胃肠不耐受的相关并发症。

2. 肠外营养相关并发症　中心静脉导管源性的血液感染、糖代谢紊乱（高血糖或低血糖）、电解质紊乱、胆汁淤积及肝酶升高、胆囊胆泥淤积及结石形成、肠道屏障功能减退、肠源性感染等。

五、注 意 事 项

1. 营养途径选择上，尽可能选择肠内营养途径，对部分病情重、营养风险高患者尽可能选择幽门后肠内营养途径。

2. 尽早启动肠内营养，且早期达到足量营养目标。

3. 慎重选择联合肠外营养途径，且应尽早恢复肠内营养途径。

4. 肠内营养耐受性的密切观察，及时调整营养方案（控制营养速度及目标营养量供给）。

5. 监测营养治疗相关的指标，包括血糖、血脂和营养蛋白系列指标，及时调整治疗的剂量。

（张　茂）

参考文献

1. Martindale RG, McClave SA, Vanek VW, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral

and Enteral Nutrition: Executive Summary. Crit Care Med, 2009, 37(5): 1757-1761.

2. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. Clin Nutr, 2009, 28(4): 387-400.
3. Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. N Engl J Med, 2011, 365(6): 506-517.
4. Doig GS, Simpson F, Sweetman EA, et al. Early parenteral nutrition in critically ill patients with short-term relative contraindications to early enteral nutrition: a randomized controlled trial. JAMA, 2013, 309(20): 2130-2138.
5. Dhaliwal R, Cahill N, Lemieux M, et al. The Canadian Critical Care Nutrition Guidelines in 2013: An Update on Current recommendations and Implementation Strategies. Nutr Clin Pract, 2014, 29(1): 29-43.

学习笔记

第139章 急诊床旁超声

急诊床旁超声(emergency bedside ultrasound)是指针对急危重患者进行的有重点、目标明确、由临床医师完成且检查结果直接影响临床决策的超声检查。与传统的由超声科医师完成的床旁超声检查相比,既有区别也有联系。首先,急诊床旁超声检查是根据急危重患者病情的需求,进行有目的、有重点的超声检查;其次,必须在床旁快速完成,有易于辨认的急危重病超声征象,便于临床医师学习及普及;第三,床旁超声检查可反复进行,动态观察,结合临床变化,综合考虑,以便准确评估患者病情。

一、适应证

1. 急性创伤患者的快速评估,排除脏器损伤所致的胸腹腔及心包腔积血。
2. 急性呼吸困难患者的病情评估/病因鉴别。
3. 休克患者的病情评估/病因鉴别。
4. 急性胸痛/腹痛患者的病情评估/病因鉴别。
5. 动、静脉血栓的动态监测。
6. 引导有创穿刺操作,如胸腹穿刺、动静脉穿刺置管等。
7. 其他应用　包括颅内组织和脑血流检测、眼球和瞳孔评估、气道评估和气管导管位置确认、肾脏灌注监测、胃肠道功能评估、诊断骨折等等。

学习笔记

二、禁忌证

无明确的绝对禁忌证。

三、应用内容

1. 针对创伤患者的FAST检查　FAST检查(focus assessment with sonography for trauma, FAST)是针对创伤患者有重点的超声检查,探查是否存在因脏器损伤所致的胸腹腔出血。FAST检查内容包括:双侧胸腔,心包腔,右上腹部肝肾隐窝(Morison's pouch),左上腹部脾肾间隙,盆腔Douglas隐窝。eFAST(extend FAST)检查则增加了双侧膈下间隙、两侧结肠旁沟。适用于急性创伤患者的初步评估,尤其适用于突发群体性创伤事件,可以帮助迅速对受伤人员进行筛选和处理。

2. 针对急性呼吸困难患者的肺超声检查　肺超声检查(lung ultrasound or chest ultrasound)是急诊床旁超声技术应用于呼吸系统及循环系统评估的重要内容。既往认为肺等含气组织是超声检查的禁忌,但近年来的研究表明可以通过超声的间接征象来判断肺部病变情况。包括急性呼吸困难患者的病因鉴别:①诊断气胸,肺超声的征象包括肺滑行征消失、出现肺点、B线消失。②诊断胸腔积液和估计积液量。胸腔积液的超声征象通常为液性无回声区,根据测量积液的厚度或面积来估算积液量,决定是否需穿刺引流。③诊断肺不张/肺实变。超声征象为肝样变肺组织、支气管充气征、肺搏动等,通过支气管充气征是否为动态来判断肺组织是否可复张。④肺部炎症性渗出,超声征象为局灶性或不均质B线增多,胸膜线不连续,胸膜下小面积、局灶性、不均质的肺实变及积液。⑤血管外肺水增多,超声征象为弥漫性、均质的B线增多,可鉴别心源性肺水肿和急性呼吸窘迫综合征。

3. 针对休克患者的病情评估/病因鉴别　病因鉴别：①心脏泵功能评估，包括左室收缩功能（胸骨旁短轴或剑突下切面，目测心室壁局部及整体运动情况，测左室缩短分数或左室射血分数）、右室舒张功能（右心室大小和室隔室壁运动的评估，心尖四腔平面可测量右室舒张末面积，用来评估右室舒张容积，并可测得右/左心室舒张末面积比值，0.6～1.0 为中度右心室扩张，≥1.0为重度右室扩张）。②容量状态评估，包括左心室最大前后径、左室缩短分数、目测心腔充盈情况（胸骨旁短轴/心尖四腔心切面，心室前后壁贴壁即亲吻征出现提示容量不足），下腔静脉（inferior vena cava，IVC）直径及呼吸变异度（取距离右心房出口 1～2cm 处测量 IVC 直径及呼吸变异度，IVC<1.5cm 且呼吸变异度>50% 提示容量不足，IVC>2.5cm 且呼吸变异度<50% 提示容量过度。此外，IVC 变异度与患者容量复苏的液体反应性相关，IVC 呼吸变异度大提示患者液体反应性好），颈内静脉直径及呼吸变异度、血管外肺水含量（联合肺超声评估两肺血管外肺水含量）等指标。③排除心脏及大血管急症，包括急性心脏压塞、急性瓣膜功能不全、主动脉夹层破裂等。④可通过动态评估补液治疗过程，联合被动抬腿试验或补液试验，通过 IVC 呼吸变异度反映患者液体反应性，提示补液治疗是否有效，临床决定是否继续补液；联合心肺超声检查，若肺超声血管外肺水明显增多，且心超见心功能受损，左房增大，提示心源性肺水肿出现，临床应暂停补液，脱水利尿处理。

4. 急腹症病因鉴别　腹部超声检查对急腹症病因鉴别有很大价值，患者一般不需特别准备，必要情况下，如需探查盆腔，可通过导尿管向膀胱内注入生理盐水 300ml，使膀胱充盈。部分患者受到胃肠功能胀气影响，另外早期炎症病变，超声诊断较困难。急腹症的病因鉴别包括：①急性阑尾炎，正常阑尾直径≤7mm，超声多不显示，发生炎症的阑尾呈蚯蚓或腊肠样肿胀，横断呈“靶环征”，阑尾腔内可伴有强回声及声影，阑尾周围非均匀性回声增强、减低性包块，界限模糊，提示阑尾脓肿。②急性胆囊炎，正常胆囊直径长 79cm，宽 3～5cm，壁厚 1～2mm。胆囊严重可表现为不同程度胆囊肿大，壁增厚，若胆汁浑浊，胆囊壁厚>3mm，呈“双边”影，提示化脓性胆囊炎，胆囊壁高度增厚，>5mm，且厚薄不规则，为无回声或强回声，腔内积脓，可有结石回声，提示坏疽性胆囊炎。③急性胰腺炎，正常胰头前后径<2.5cm，胰体<2.0cm，胰尾<1.5cm。单纯水肿型胰腺炎，胰腺弥漫性肿大，以前后径为主，胰腺形态饱满膨出，轮廓光整、清楚，胰腺内部回声减弱，均匀低回声；出现坏死型胰腺炎，表现弥漫性肿大，边缘不规则，境界不清晰，胰腺内部回声更低，甚至近于无回声或内部回声不均，可见粗大强回声斑块，胰管不扩张或轻度扩张，胰腺周围常出现一层弱回声带，重要间接征象之一，另外可见胰周积液及假性囊肿。④妇科急腹症病因鉴别，如急性盆腔炎、子宫附件炎、卵巢囊肿蒂扭转、异位妊娠破裂等，超声表现可见盆腔积液、盆腔积脓等。

5. 动静脉血栓筛查　超声探查血管有无血栓形成，主要在二维超声模式下，观察血管壁是否光整，血管内有无回声程度不一的斑块影，探查静脉血栓时，可借助探头按压血管，正常静脉易被压闭，若血管不能被压闭，考虑血栓形成；探查动脉血栓时，可借助彩色多普勒，观察血管内色彩充盈是否完整，是否有彩色血流（血栓致湍流）形成。在探查动静脉血管时，动作轻柔，沿血管解剖走行，可横断面血管扫查，也可沿血管长轴扫查，重点扫查血栓好发部位，如下肢深静脉血栓（DVT）。

6. 在心肺复苏中的应用　包括：快速明确可逆转因素造成的心搏骤停，如张力性气胸、大量心包积液导致心脏压塞、极低血容量休克等；判断有无心脏的机械活动，预测复苏的成功率。

7. 引导有创操作　利用超声可视化引导中心静脉、外周静脉、动脉穿刺置管能提高穿刺成功率，减少并发症，特别适用于困难置管者。此外，超声还可协助人工气道的建立，联合肺超声帮助确定气管位置，避免食管插管或气管插管过深；还可引导胸/腹腔及心包腔积液、血肿和脓肿的穿刺引流。

学习笔记

四、注 意 事 项

1. 临床医师应该接受规范的床旁超声评估技术培训,并在取得相应资质后才能用于临床决策。

2. 超声检查结果要结合临床实际情况综合分析。

3. 注意无菌操作,防止交叉感染。

(张 茂)

参考文献

1. Daniel A. Lichtenstein. Whole Body Ultrasonography in the Critically Ill. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag,2010.
2. Vicki E. Noble. Manual of Emergency and Critical Care Ultrasound. New York: Cambridge University Press,2007.
3. 刘学明. 腹部超声诊断学图解. 北京:人民军医出版社,2011.
4. 唐杰. 腹部及外周血管彩色多普勒诊断学. 北京:人民卫生出版社,2007.

学习笔记

第140章 清 创 术

一、定 义

清创术(debridement)是指用外科手术的方法,对开放性污染伤口进行清洗去污、清除血块和异物、切除失去生机的组织、缝合伤口,使之尽量减少污染,甚至变成清洁伤口,有利受伤部位的功能和形态的恢复。

开放性伤口一般分为清洁、污染和感染3类。严格地讲,清洁伤口是很少的;意外创伤的伤口难免有程度不同的污染;如污染严重,细菌量多且毒力强,8小时后即可变为感染伤口。头面部伤口局部血运良好,伤后12小时仍可按污染伤口行清创术。

清创术是一种外科基本手术操作。伤口初期处理的好坏,对伤口愈合、受伤部位组织的功能和形态的恢复起决定性作用,应予以重视。

火器伤初期外科处理主要是清创术,清创术是战伤救治的一项基本治疗原则,是火器伤处理中防止感染、修复组织的基本步骤,十分重要。由于高速投射物损伤,伤道内有许多坏死组织、血块、异物及细菌,这些物质的存在将严重的影响伤口愈合及组织修复。只有尽早清创,才能给后续治疗创造条件。

二、适 应 证

8小时以内的开放性伤口应行清创术;8小时以上而无明显感染的伤口,如伤员一般情况好,亦应行清创术。如伤口已有明显感染,则不做清创,仅将伤口周围皮肤擦净,消毒周围皮肤后,敞开引流。

清创术适用于:

1. 所有的开放性伤口均应尽早在6~8小时内行彻底的初期外科处理。
2. 危及伤员生命的内脏伤已经处理,休克及水电解质紊乱已纠正,全身情况稳定,能耐受手术。

三、禁 忌 证

1. 四肢火器伤、创面大而深,伤员合并有严重的休克和水与电解质紊乱,全身情况不稳定。
2. 疑有火器伤所致的肢体主要血管损伤,血源缺乏,技术条件受限时。
3. 有或疑有内脏伤的火器伤。
4. 出口很小的软组织贯通伤,或浅而小的切线伤。
5. 已发生感染的火器伤,不宜行过多的清创操作,应充分引流,以免感染扩散。

四、术前准备

1. 清创前须对伤员进行全面评估,排除重要内脏伤,确定是否合并有血管及神经、骨骼损伤。如有休克,应先抢救,待休克好转后争取时间进行清创。
2. 如颅脑、胸、腹部有严重损伤,应先予处理。如四肢有开放性损伤,应注意是否同时合并骨折,摄X线片协助诊断。
3. 纠正休克和水电解质紊乱,改善伤员全身情况。根据手术大小和术中出血的可能,适当备血。

学习笔记

4. 应用止痛和术前镇痛药物。

5. 如伤口较大,污染严重,应预防性应用抗生素,在术前1小时,术毕分别用一定量的抗生素。

6. 注射破伤风抗毒素,轻者用1500U,重者用3000U。

7. X线检查以确定金属异物的部位及数量。

五、麻醉和体位

上肢选用臂丛麻醉,下肢选用腰麻或硬膜外麻醉。如果创口小,亦可采用局麻。依损伤部位,采用不同体位。较小较浅的伤口可使用局麻;较大复杂严重的则可选用全麻。

六、手术步骤

(一)清洗去污

分清洗皮肤和清洗伤口两步。

1. 清洗皮肤 在充气止血带下,用无菌纱布盖住伤口,剃除伤口周围皮肤的毛发(图140-1)。如有油腻,先用汽油或乙醚擦去,再用肥皂水充分清洗,用等渗盐水冲洗干净后擦干。术者按常规方法洗手、戴手套,然后换另一只毛刷再刷洗一遍,用消毒纱布擦干皮肤。两遍刷洗共约10分钟。

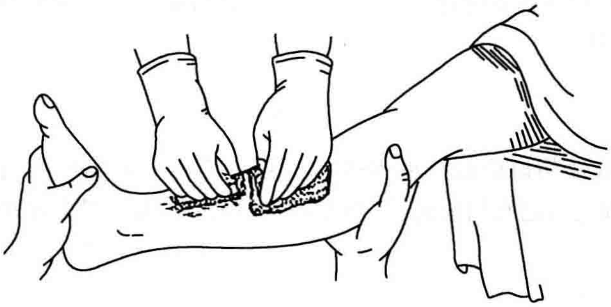


图140-1 清洗皮肤

2. 清洗伤口 去掉覆盖伤口的纱布,用大量等渗盐水冲洗创口,用消毒镊子或小纱布球除去肉眼可见的伤道内异物、血块及脱落的组织碎片等。冲洗伤口可用脉冲式(震荡式)冲洗器(图140-2)。冲洗后创伤内细菌数量远较一般方法为低。对面部表浅火药,可用针尖挑出。擦干皮肤,伤口内松松地填入无菌纱布。

更换手套和器械后,按无菌常规要求再次消毒皮肤。先要换伤道内的消毒纱布,按常规要求消毒和铺巾、单。

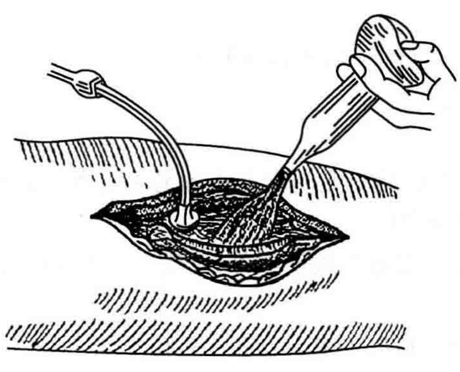


图140-2 清洗伤口

(二)扩大创口和清创术

火器伤伤口,皮肤、皮下组织和筋膜的清创均应扩大创口以显露深部组织。伤口延长的方向,应根据具体情况而定。四肢伤可沿肢体纵轴方向切开,经过关节的切口应呈S形(图140-3)。清创应由浅及深有次序地进行。所有失去生机的皮下组织和筋膜均应切除,并随时用无菌盐水冲洗。

1. 首先将皮肤、皮下组织和筋膜的创缘切除,切除范围一般以0.5~1cm为宜(图140-4)。但在头面、颈部和手部则应尽量细心,以免因皮肤

缺损过多造成功能障碍。浅部贯通伤的出入口较接近者，可将伤道间的组织桥切开，变两个伤口为一个。如伤道过深，不应从入口处清理深部，而应从侧面切开处清理伤道。伤口如有活动性出血，在清创前可先用止血钳钳夹，或临时结扎止血。待清理伤口时重新结扎，除去污染线头。渗血可用温盐水纱布压迫止血，或用凝血酶等局部止血剂止血。

2. 对深部组织清创时，光源要充分，显露要清楚。将深筋膜做菱形切除，或在深筋膜切口中部做横行切开，使成十字形，或在筋膜切口两端做横切口，使切口成工字形，以预防筋膜间隙综合征的发生（图 140-5）。应彻底切除失活的筋膜和肌肉、血块及金属异物，清洗创口后应仔细止血（图 140-6、图 140-7）。尽量少用粗丝线结扎止血，以免过多的线头存留在伤道内。如是贯通伤，应在入口和出口两处分别进行清创。对较深的盲管伤，有时为引流或清除异物，需从对侧切开。对离开伤道较远的金属异物，如取出有困难，可暂不取出，以免加重伤肢的损伤。

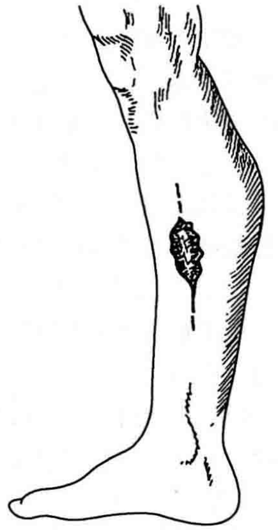


图 140-3 延长创口

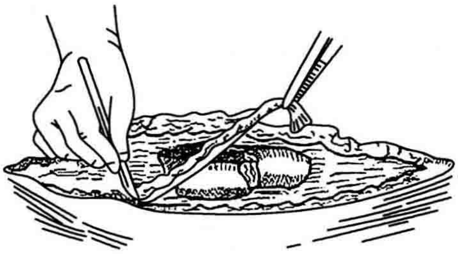


图 140-4 切除坏死皮缘

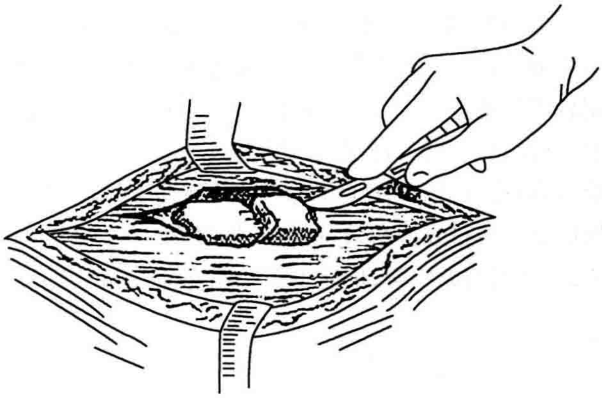


图 140-5 切除筋膜边缘

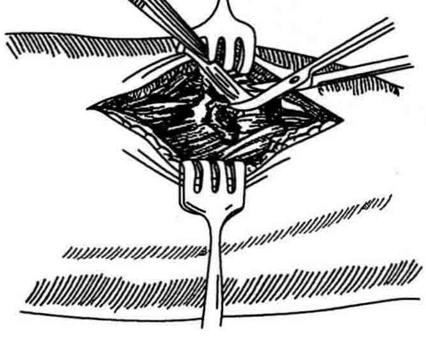


图 140-6 切除坏死肌肉

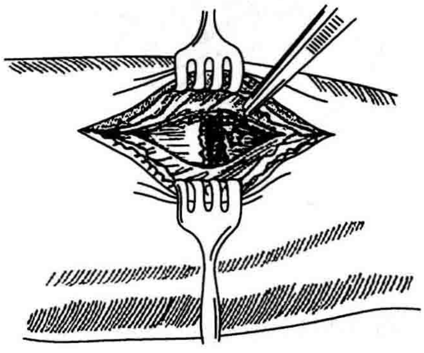


图 140-7 去除异物

（三）肌肉的清创

应将失活的肌肉彻底清除，但有时术中判断肌肉是否失活是困难的，一般可根据其色泽、张力、有无收缩力和是否出血等进行判断，凡遇肌肉组织的色泽有改变、变软、无张力、钳夹不收缩或切开后不出血等情况，都应切除。

学习笔记

（四）肌腱的处理

肌腱的连续性未中断，清创时应尽量保护，勿使其断裂，并用皮下组织或周围组织瓣覆盖，勿使其外露。若肌腱完全断裂，不宜行初期缝合或移植，清创时只需修剪其不整齐的部分，将断端利用附近软组织加以包埋，以备后期重建。

（五）神经的处理

损伤的神经断端除手部与面部争取行初期吻合外，其他部位的神经均不行初期缝合，应将神经断端用正常的肌肉覆盖，留待后期处理。

（六）血管的处理

对影响肢体成活的肱动脉、腘动脉和股动脉等主要动脉的损伤，应在清创术后行血管的早期吻合术，非主要血管可以结扎，不作处理。主要动脉缺损过多，应采用自体大隐静脉移植修复，修复后，要用附近的软组织将其覆盖，勿使其外露。股骨骨折伴有肢体主要血管损伤时，血管吻合后，应采用骨牵引制动骨折，牵引力不宜过大。

（七）骨折的处理

清创后应将骨折复位，采用外固定治疗，不采用内固定，术中所见游离的小骨片可取出，但大的骨片和一切与软组织或骨膜相连的碎骨片，都应尽量保留，防止造成骨缺损。即使有骨缺损，也不宜行植骨术。

（八）创口的处理

在平时，对伤后在 6～8 小时内得到彻底清创的伤口，可做初期缝合。如皮肤有缺损，可做植皮覆盖创面。火器伤一般不做初期缝合，但要将血管、神经、肌腱和骨等重要组织的裸露部分用软组织覆盖，关节囊要缝合，可将皮和皮下组织敞开不缝合，局部无可利用的组织覆盖外露的重要组织时，可仅将皮肤疏松缝合，或采用局部带蒂皮瓣转移覆盖，但必须留置引流条或引流管，达到充分引流（图 140-8）。敞开不缝合的创口，创口内先用大块纱布铺在创口底部，然后再松松填入纱布或纱布条，留待二期缝合（图 140-9）。头、面部血运丰富，愈合力强，损伤时间虽长，只要无明显感染，仍应争取一期缝合。

图 140-8 止血后缝合、引流

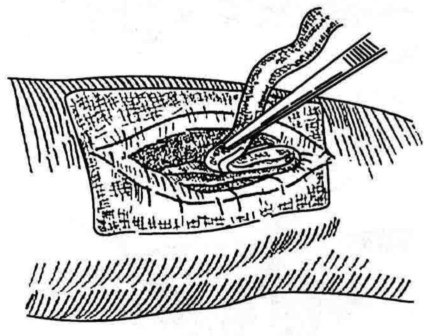


图 140-9 填塞纱布

七、术中注意事项

1. 伤口清洗是清创术的重要步骤，必须反复用大量生理盐水冲洗，务必使伤口清洁后再做清创术。选用局麻者，只能在清洗伤口后麻醉。

2. 清创时既要彻底切除已失去活力的组织，又要尽量爱护和保留存活的组织，这样才能避免伤口感染，促进愈合，保存功能。

3. 组织缝合必须避免张力太大，以免造成缺血或坏死。

4. 术中应彻底止血，否则手术后易发生血肿，易致感染形成。切除失去生机的组织时，要避免过多地切除健康组织。如果是贯通伤，不要行来回拉锯状清理伤道，因此法不可能将失活组

织及异物清除，反而可引起深部血管和神经的损伤。

5. 肌肉清创时不能过多地剪除，否则有可能残留很大很深的死腔，愈合甚慢；清创后伤道要反复应用等渗盐水和过氧化氢溶液冲洗，对个别深达肢体主要血管和神经的损伤，清创后应用邻近正常组织覆盖，预防继发性大出血及神经压迫性损伤。

6. 火器伤伤口因未能及时地得到处理，而发生感染时，不宜行彻底清创术，其主要目的在于切开深筋膜，以解除深部组织的张力，保证引流通畅，以扩大引流为主，清除明显易于取出的异物、血块或坏死组织，不作组织切除。

7. 创口内用纱布疏松地充填引流，最好用长条大纱布，不用小纱布，以免在后送过程中，因情况不明而被遗留在创腔深部，造成久治不愈的感染灶。纱布填塞不宜过紧，也不宜使用凡士林油纱布条，以免影响引流。贯通伤入口与出口均应引流，盲管伤必要时做对口引流。

八、术后处理

1. 根据全身情况输液或输血。

2. 合理应用抗生素，防止伤口感染，促使炎症消退。

3. 注射破伤风抗毒素；如伤口深，污染重，应同时肌内注射气性坏疽抗毒血清。

4. 依创面情况及时行延期缝合（术后 4 ~7 天）或二期缝合（术后 8 ~ 14 天）以及晚二期缝合（术后 14 天以后），如缝合有困难可采用植皮、皮瓣转移以及吻合血管的游离皮瓣移植修复创面。较小的伤口，并无很大张力，可以不作缝合而用蝶形胶布牵拉，使创缘对合，以利伤口愈合。

5. 对广泛软组织缺损者，应用石膏托功能位固定肢体，预防关节屈曲畸形。

6. 抬高患肢，以利循环，减轻局部肿胀。注意保持有利于引流的体位。伤口引流条，一般应根据引流物情况，在术后 24 ~48 小时内拔除。

7. 严密观察伤情，注意伤口引流情况，及时检查伤口，如伤口有恶臭要警惕气性坏疽。局部引流不畅或有化脓感染时，应及时扩大伤口，再次清创，去除坏死失活组织。清创后，也可能因止血不彻底，或因血管组织坏死和血栓脱落等原因，会发生继发性出血，如发现应及时处理。

8. 注意伤肢血运、伤口包扎松紧是否合适、伤口有无出血等。

9. 伤口出血或发生感染时，应立即拆除缝线，检查原因，进行处理。

九、并 发 症

（一）伤口感染

伤口感染多为化脓性感染，如脓性分泌物多，伤员高热，应及时再清创，创面采用有效抗生素液湿敷，并全身应用抗生素。因此，初期彻底的外科清创术，是防治伤口感染，尤其是深部创道感染的重要措施。

（二）软组织广泛性缺损

由于火器性损伤的严重性，尤其是高速投射物炸伤，组织缺损严重。术后如伤员全身情况好转，应抓紧时间采取不同方法消灭创面，争取肢体功能完全或部分康复。

（三）关节功能障碍

清创术后，由于疼痛及组织瘢痕挛缩，有时可导致关节功能受限。因此，要求对有广泛性软组织或深部肌肉损伤者，术后要用石膏托功能位外固定。对已发生关节功能受限者，创口愈合后应积极配合理疗，加强主动、被动功能锻炼，促进关节功能恢复，必要时应切除瘢痕进行整形或矫形术。

（赵晓东）

学习笔记

学习笔记

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京:科学出版社,2011.
2. 陈孝平,汪建平. 外科学. 北京:人民卫生出版社,2014.
3. 王一镗. 急诊外科学. 北京:学苑出版社,2000.
4. Judith E Tintinalli. Emergency Medicine:A Comprehensive Study Guide. 6th ed. New York:McGraw-Hill,2003.
5. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine:Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia:Mosby,2010.

第 141 章 外伤的院前处理

一、概　　述

作为一名专业的医务人员，我们在到达外伤现场后要对伤病员进行紧急、简要、正确、合理的救护：建立有效的呼吸与循环，维持生命；避免二次损伤，有效控制死亡和致残疾；并且以最快的速度使伤员脱离现场，转送到就近医疗单位进一步救治。创伤患者往往合并失血、骨折、休克、剧烈疼痛等复杂的临床情况。那么，如果社区内有外伤伤员，社区医师该如何在现场对其实施最恰当的处置呢？这要求我们熟练掌握心肺复苏和创伤的四项基本技术：止血、包扎、固定和正确的搬运方法。

二、止　　血

当患者的机体组织被切割或撕裂，就会引起血管损伤，导致血液外流，这就是出血。一般来讲，根据破裂的血管不同，出血可分为动脉出血、静脉出血和毛细血管出血。不同血管出血的特点见表 141-1。

表 141-1　不同血管出血的特点

血管	特　点
动脉	出血往往呈喷射状，高出皮表往外喷射，速度快、颜色鲜红，出血量大、最为凶险，短时间内即可危及生命
静脉	一般为持续的涓涓细流，颜色暗红，出血速度较动脉出血慢，但时间过长也可引起失血性休克
毛细血管	出血则一般为渗出性，量不大，出血速度慢，多可自行凝结，伤者一般可在家里自行处理

现场止血的方法一般有三种：徒手指压法、加压包扎法和止血带结扎法。下面逐一介绍：

（一）徒手指压法

徒手指压法分为直接指压法和间接指压法。

1. 直接指压法　即直接用手压迫伤口创面，比较简单，适用于静脉和毛细血管出血，但对动脉出血无效。

2. 间接指压法　是指间接压迫动脉。所谓间接指压是指对供应出血部位动脉血管近端的某处进行按压，将比较表浅的血管用力按向骨面直至压闭该血管，从而达到减少出血部位血流以控制出血的目的，动脉出血常常需要采用这种方法进行止血。“间接指压法”必须遵循三个原则：①在出血伤口的近心端压迫；②如能明确触摸到动脉搏动，压迫搏动点；③可压迫的动脉血管必须走行在某一块骨头表面并相对表浅，压迫时用力把动脉压在下方的骨头上直至动脉管腔压闭、远端动脉搏动消失才算有效。由此，我们不难理解，间接指压止血法并非全身出血都能通用，人体体表有多处已知可行的指压止血点，主要止血点及控制部位（表 141-2）。

徒手指压法简单易行，不需要借助任何工具物品就能够快速取得止血效果。但是，指压法坚持时间短，止血效果不彻底。因此，徒手指压法仅作为首先采用的、临时性的止血过渡措施，当伤者出现大量出血的情况，我们需要在指压止血的同时迅速呼救，并尽快过渡到其他的止血方法。

学习笔记

学习笔记

表 141-2 体表主要动脉止血点及止血范围

动脉出血指压点	动脉名称	控制区域
在外耳道前方，颧弓后端	颞浅动脉	颞部和头顶部止血
咬肌前缘下颌骨下缘处	面动脉	眼裂以下面部止血
环状软骨侧方将动脉向后内方压迫于第 6 颈椎横突上	颈总动脉	一侧头部止血
于锁骨上窝中点向下压，将动脉压在第 1 肋上	锁骨下动脉	使肩和上肢止血
肱二头肌内侧沟可摸到搏动，把肱动脉压向肱骨	肱动脉	可使压迫点以下的上肢止血
在腕上方桡侧腕屈肌腱外侧，可摸到搏动	桡动脉	手部
在腕横纹两端同时向深部压迫，可压住桡、尺动脉	尺动脉	使手部止血
在腹股沟中点稍下方可摸到股动脉搏动，把股动脉压向耻骨上支	股动脉	可使下肢止血

（二）加压包扎止血法

加压包扎止血法包括加压包扎伤口法、伤口填塞止血法和关节加垫屈肢法。

1. 加压包扎伤口　是指用干净的纱布、棉垫等敷料覆盖住伤口，再用绷带加压包扎起来。其松紧程度以伤口不出血为宜，多适用于静脉出血和毛细血管出血（图 141-1）。

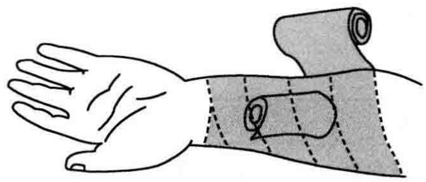


图 141-1　伤口加压包扎止血法

2. 伤口填塞止血法　多用于颈部、臀部、大腿等处的较深大伤口，一般需要先用消毒的纱布、棉垫等敷料填塞在伤口内，再用加压包扎法将伤口表面包扎起来，起到局部压迫止血的目的。

3. 加垫屈肢止血法　对于四肢部位的动脉出血，可在肘窝、腋窝、腘窝或腹股沟等关节处加一棉垫卷，然后屈肢加压包扎固定，达到压迫动脉止血的目的（图 141-2）。需要注意的是，可疑骨折脱位的伤者不宜使用本法。

（三）止血带结扎法

只适用于四肢严重出血。当四肢动脉出血凶险，出血量较大，加压包扎不能彻底达到止血目的时，我们需要在伤肢结扎止血带以达到协同止血的效果。

1. 结扎止血带的位置　上肢在上臂中、上 1/3 交界处，下肢在大腿中部 1/2 处。上臂中、下 1/3 部扎止血带容易损伤桡神经，应视为禁区。

2. 气囊止血带　如血压计袖带，其压迫面积大，对受压迫的组织损伤较小，并容易控制压力，放松也方便（图 141-3）。使用充气止血带，成人上肢需要维持在 300mmHg，下肢以 500mmHg 为宜。

图 141-2　关节加垫屈肢止血法

3. 橡皮止血带　常用的止血带是三尺左右长的橡皮管。方法是：掌心向上，止血带一端由虎口拿住，一手拉紧，绕肢体 2 圈，中、示两指将止血带的末端夹住，顺着肢体用力拉下，压住“余头”，以免滑脱（图 141-4）。

4. 绞紧止血法　把三角巾折成带形，打一个活结，取一根小棒穿在带子外侧绞紧，将绞紧后的小棒插在活结小圈内固定（图 141-5）。

5. 结扎止血带的注意事项

（1）松紧程度以伤口刚好不出血为宜。

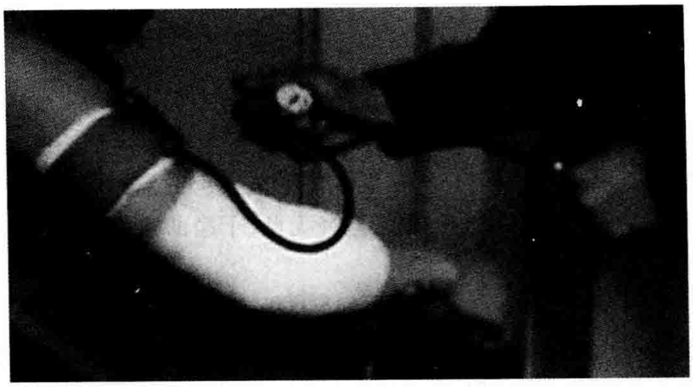


图 141-3　气囊止血带止血法

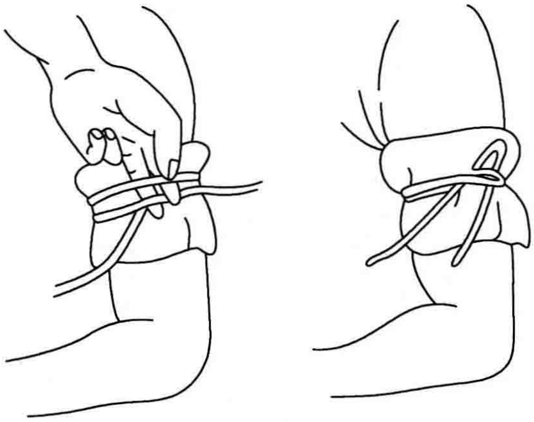


图 141-4　橡皮止血带法

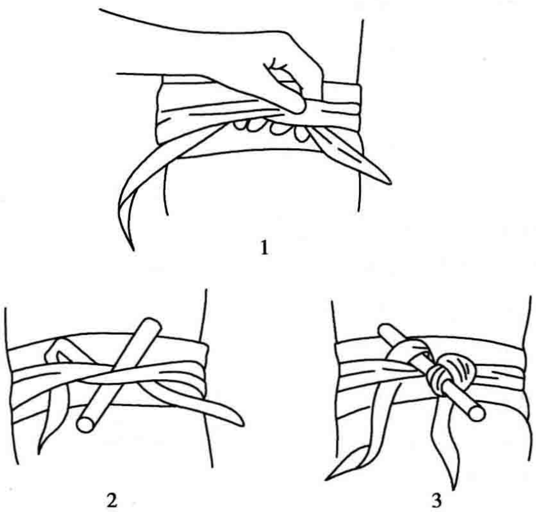


图 141-5　绞紧止血法

(2) 注意宽度在 3cm 以下的绳索类物品会损伤神经和皮下组织,故不能作为止血带。

(3) 即使足够宽度的止血带也尽量不要直接与皮肤接触,需用毛巾、布块等衬垫隔开。

(4) 上止血带后,切记必须在伤员身体的显著位置系上一纸牌,写明上止血带的部位和时间。

(5) 每隔 30 ~ 40 分钟左右必须松解一次,每次放松时间 1 ~ 3 分钟,期间注意观察伤肢末梢循环状况,以免远端肢体出现缺血坏死。松时慢慢用指压法代替。若松解后不再出血,可改

用加压包扎伤口。

三、包　扎

包扎伤口可以起到止血、保护伤口、防止污染、固定敷料的作用，有利于伤口的尽早愈合。伤口包扎的方法有很多，特别是在损伤现场，全科医师应当尽可能使用专业的敷料及器材，但有时现场伤员多，只能采取因时、因地制宜，尽量选择无菌、干净的敷料直接接触伤口。下面介绍几种常用的包扎方法。

（一）绷带包扎法

1. 绷带螺旋包扎法　适用于四肢非关节部位的包扎。首先用干净敷料覆盖创面，使用医用绷带或选择宽度合适的干净布条作为绷带，从肢体远端向近端方向进行螺旋形缠绕，直至将覆盖创面的敷料完全包扎在内为止，包扎时力量以达到止血目的为准，末端用胶布固定（图141-6）。

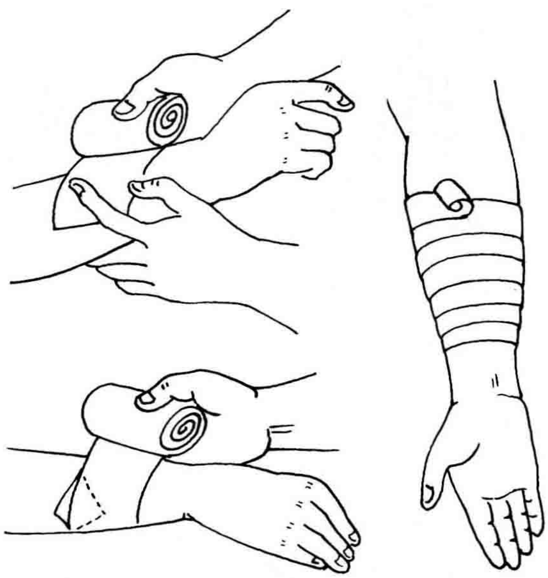


图 141-6　绷带螺旋包扎法

学习笔记

2. “8”字包扎法　适用于关节部位、手部、肩部等位置的包扎。首先用干净敷料覆盖创面。采用医用绷带或选择宽度合适的干净布条作为绷带，呈“8”字形围绕关节部位包扎缠绕直至将伤口完全包扎覆盖。包扎时力量以达到止血目的为准，末端用胶布固定（图141-7）。

3. 回反法　多用于头和断肢端；用绷带多次来回反折。第一圈常从中央开始，接着各圈一左一右，直至将伤口全部包住，呈环形将所反折的各端包扎固定。此法常需要一位助手在回反折时按压一下绷带的反折端（图141-8）。

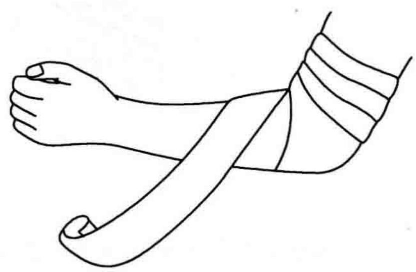


图 141-7　肘关节“8”字包扎法

（二）三角巾包扎

1. 三角巾　三角巾是一种标准的等腰三角形布巾。三角巾顶角外加的一根带子称顶角系带，斜边称底边。为了方便不同部位的包扎，可将三角巾叠成带状，称带状三角巾；或将三角巾在顶角附近与底边中点折叠成燕尾式，称燕尾式三角巾（图141-9）。

2. 三角巾包扎方法

（1）头部包扎

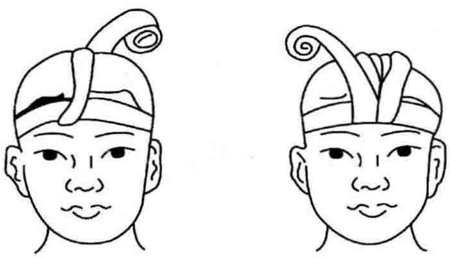


图 141-8　头部回反包扎法

1）帽式包扎：适用于头顶部外伤。先在伤口上覆盖无菌纱布，把三角巾底边的正中放在伤员眉间上部，顶角经头顶拉到脑后枕部，将底边经耳上向后拉紧压住顶角，然后抓住两个底角在枕部交叉返回到额部中央打结（图 141-10）。

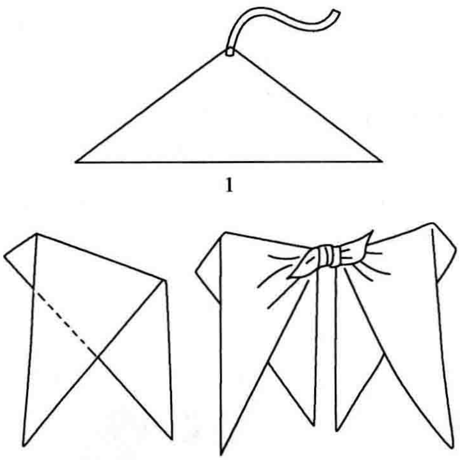


图 141-9　三角巾、燕尾巾、双燕尾巾

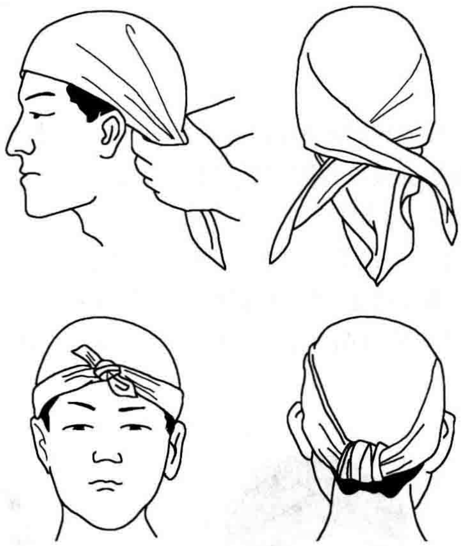


图 141-10　帽式包扎法

2）风帽式包扎：适用于头部外伤。把三角巾顶角和底边中部各打一结，形似风帽，顶角结放在额前，底边结放于枕后，包住全头，两底角向下拉拉紧，底边向外反折成带状包绕下颌，拉到枕后打结固定（图 141-11）。

3）面具式包扎：适用于颜面部外伤。把三角巾一折二，顶角打结放在下颌正中，两手拉住底角罩住面部，然后双手持两底角拉向枕后交叉，最后在额前打结固定。可以在眼鼻处提起三角巾，用剪刀剪洞开窗（图 141-12）。

4）双眼包扎：适用于双眼外伤。将三角巾折成三指宽带状，中段放在头后枕骨上，两旁分

图 141-11　风帽式包扎法

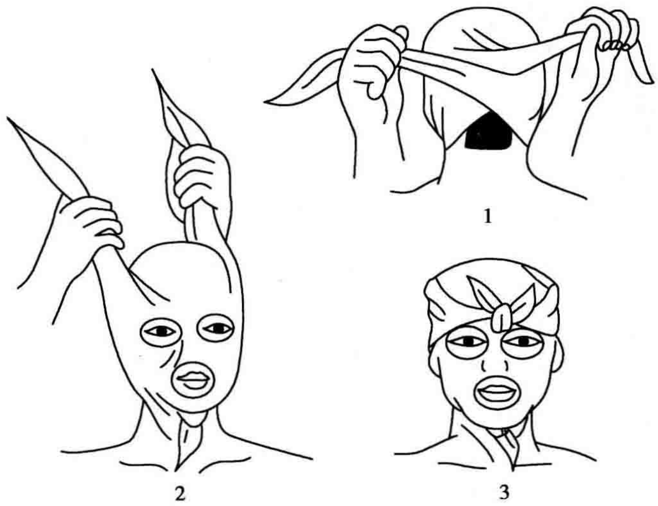


图 141-12 面具式包扎法

别从耳上拉向眼前，在双眼之间交叉，再持两端分别从耳下拉向头后枕下部打结固定。即使单眼外伤也应该双眼包扎，因为若仅包扎伤眼，健侧眼球活动必然会带动伤侧眼球活动，不利于稳定伤情（图 141-13）。

5）头部十字包扎：适用于下颌、耳部、前额、颞部小范围伤口。将三角巾叠成三指宽带状放于下颌敷料处，两手持带巾两底角分别经耳部向上提，长的一端绕头顶与短的一端在颞部交叉成十字，然后两端水平环绕头部经额、颞、耳上、枕部与另一端打结固定（图 141-14）。

图 141-13 双眼包扎法

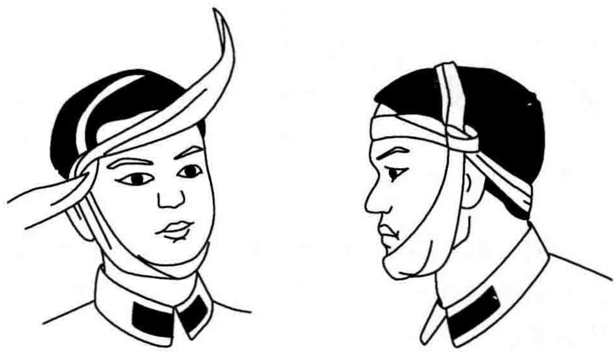


图 141-14 头部十字包扎法

（2）颈部包扎：适用于颈部外伤。嘱伤员健侧手臂上举抱住头部，将三角巾折成带状，中段压紧覆盖的纱布，两端在健侧手臂根部打结固定。

（3）躯干包扎

1）胸部包扎：适用于一侧胸部外伤。将三角巾的顶角放于伤侧一边的肩上，使三角巾底边正中位于伤部下侧，将底边两端绕下胸部至背后打结，然后将三角巾顶角的系带穿过三角底边与其固定打结（图 141-15）。

2）背部包扎：适用于一侧背部外伤。方法与胸部包扎相似，只是前后相反。

3）侧胸部包扎：适用于一侧胸部外伤。将燕尾式三角巾的夹角正对伤侧腋窝，双手持燕尾式底边的两端，紧压在伤口的敷料上，利用顶角系带环下胸部与另一端打结，再将两个燕尾斜向上拉到对侧肩部打结。

4）肩部包扎：适用于一侧肩部外伤。将燕尾三角巾的夹角对着伤侧颈部，巾体紧压伤口的敷

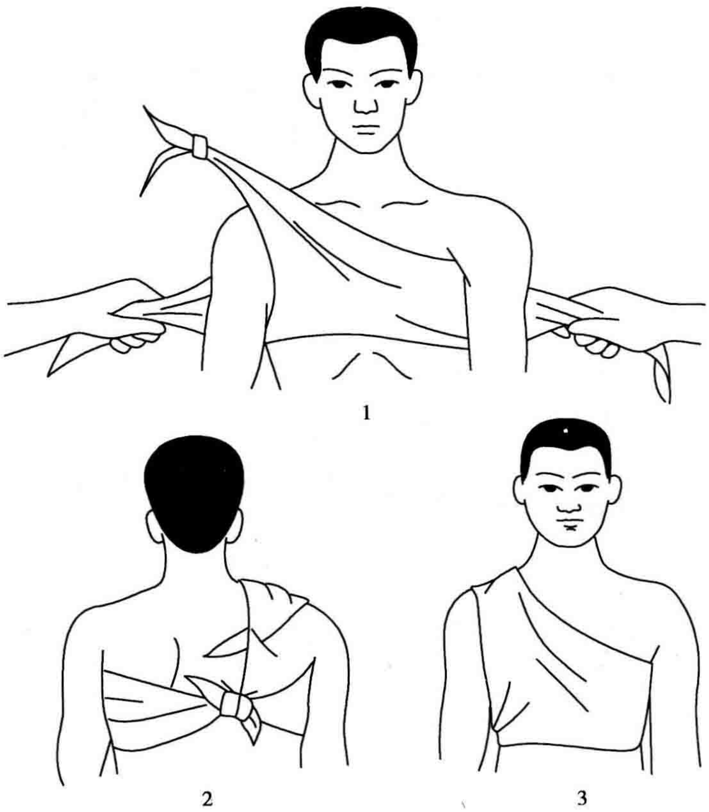


图 141-15　三角巾胸部包扎法

料上，燕尾底部包绕上臂根部打结，然后两燕尾角分别经胸、背拉到对侧腋下打结固定（图 141-16）。

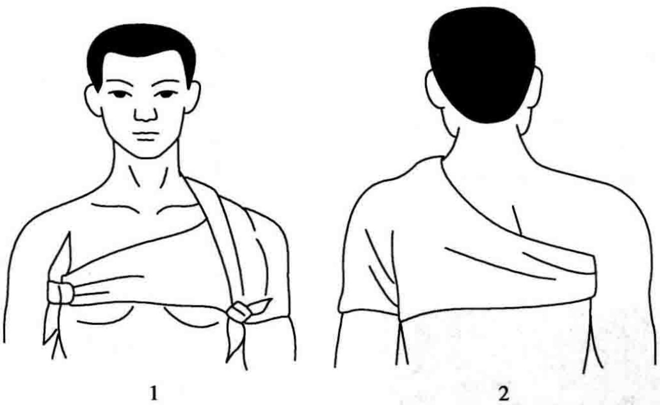


图 141-16　燕尾巾单肩包扎法

5）腋下包扎：适用于一侧腋下外伤。将带状三角巾中段紧压腋下伤口敷料上，再将巾的两端向上提起，于同侧肩部交叉，最后分别经胸、背斜向对侧腋下打结固定。

6）腹部包扎：适用于腹部外伤。双手持三角巾两底角，将三角巾底边拉直放于胸腹部交界处，顶角置于会阴部，然后两底角绕至伤员腰部打结，最后顶角系带穿过会阴与底边打结固定（图 141-17）。

（4）骨盆及四肢部包扎

1）臀部包扎：适用于臀部外伤。方法与侧胸部外伤包扎相似，只是燕尾式三角巾夹角对着伤侧腰部，紧压伤口敷料上，利用顶角系带环伤侧大腿根部与另一端打结，再将两个燕尾斜向上

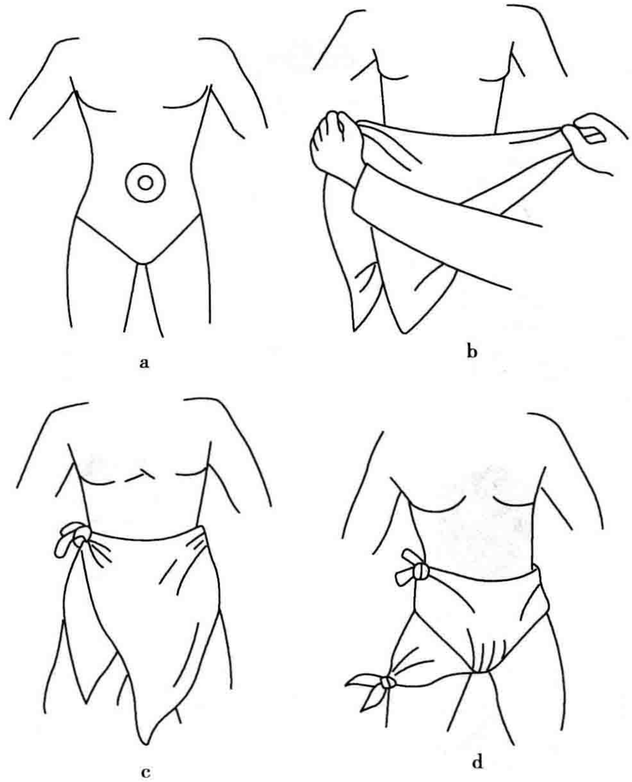


图 141-17 三角巾腹部包扎法

学习笔记

拉到对侧腰部打结。

2）手部包扎：适用于手部外伤。将带状三角巾中段紧贴手心，将带状在手背交叉，两巾在两端绕至手腕交叉，最后在手腕绕一周打结固定（图 141-18）。

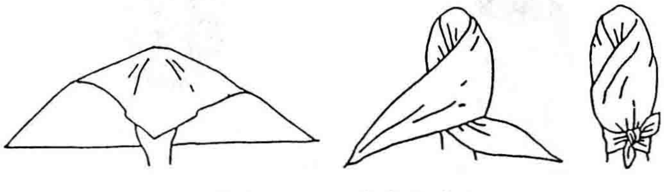


图 141-18 手部包扎法

图 141-19 头部网套包扎法

3）脚部包扎：方法与手部相似。

（三）弹力网套包扎

具有弹性的网状材料，呈筒形，可用于四肢弹性包扎。一端封闭用做盲端固定，如头套、断肢端等（图 141-19）。

（四）包扎的注意事项

无论哪一种包扎方法，包扎时的力量均不宜过大，以达到止血目的为准，以免影响伤肢的血运。包扎过程中，如发现伤口有骨折端外露，切忌将骨折端还纳，否则可导致深层感染。如出现腹壁伤致肠管外露时，应使用清洁的碗等物扣住外露肠管，达到保护目的，严禁将流出的肠管还纳。

四、固　定

骨折固定的目的是为了防止骨折移位而损伤血管神经，同时可以减轻伤员的疼痛，便于搬运。骨折需要现场给予固定处理。在现场对骨折的判断依靠明确的受伤机制和骨折的症状。这些症状包括：局部疼痛、肿胀、畸形、骨擦音/骨擦感、功能障碍等。如果符合上述条件，我们可以初步判断伤员出现了骨折。如现场不能确诊，根据受伤机制高度怀疑骨折可能的患者，特别是怀疑颈椎损伤的伤员，要注意常规按照骨折给予局部固定。

（一）现场固定骨折患者时需注意的几个问题

1. 不在现场进行骨折复位，特别是开放性骨折，严禁在现场将外露的骨折端复位还纳。

2. 当伤口合并出血时，应先进行止血、包扎后，再进行固定。

3. 四肢骨折时，应由上而下固定，先绑骨折断处的上端，后绑骨折断处的下端。如捆绑次序颠倒则会导致再度错位。固定时要露出指（趾），以观察末梢远端的血液循环情况。

4. 固定材料不应直接接触皮肤，应垫以棉、布等物。

5. 离体断肢应包好随伤员一起送往医院，以便再植。

（二）固定材料的选择

1. 医用材料　木制夹板、钢丝夹板、充气夹板、负压气垫、塑料夹板、颈围、骨盆固定器等各种特殊固定架。

2. 野外替代固定材料物　1～3cm 厚的木板、竹竿、竹片、树枝、木棍、硬纸板等作为临时应急固定物。

（三）固定方法

1. 四肢骨折固定方法　取长于骨折骨长度的夹板，在骨折肢体两侧铺垫敷料后，安置夹板。夹板长度要超过骨折处上下两个关节，然后用绷带、带状三角巾或其他布带等自上而下固定夹板。

（1）前臂骨折的固定方法：有夹板时，可把两块夹板分别置放在前臂的掌侧和背侧，可在伤员患侧掌心放一团棉花，让伤员握住掌侧夹板的一端，使腕关节稍向背屈，然后固定，再用三角巾将前臂悬挂于胸前。无夹板时，可将伤侧前臂屈曲，手端略高，用三角巾悬挂于胸前，再用一条三角巾将伤臂固定于胸前（图 141-20）。

（2）上臂骨折的固定方法：有夹板时，可将伤肢屈曲贴在胸前，在伤臂外侧放一块夹板，垫好后用两条布带将骨折上下两端固定并吊于胸前，然后用三角巾（或布带）将上臂固定在胸部。无夹板时，可将上臂自然下垂用三角巾固定在胸侧，用另一条三角巾将前臂挂在胸前（图 141-21）。

（3）小腿骨折的固定方法：有夹板时，将夹板置于小腿内、外侧，其长度应从大腿中段到脚跟，在膝、踝关节垫好后用绷带分段固定（图 141-22）。无夹板时，可将两下肢并列对齐，在膝、踝部垫好后用绷带分段将两腿固定（图 141-23）。

图 141-20　前臂骨折的固定

图 141-21　上臂骨折的固定

学习笔记

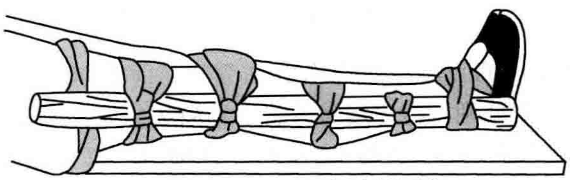


图 141-22 小腿骨折夹板固定

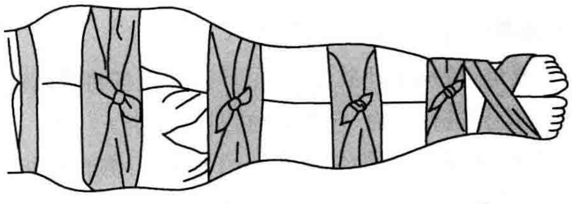


图 141-23 小腿骨折健肢固定

（4）大腿骨折的固定方法：将夹板置于伤肢外侧，其长度应从腋下至脚跟，两下肢并列对齐，垫好膝、踝关节后用绷带分段固定（图 141-24）。无夹板时亦可用健肢固定法（图 141-25）。

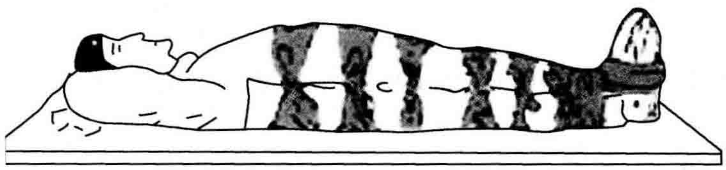


图 141-24 大腿骨折夹板固定

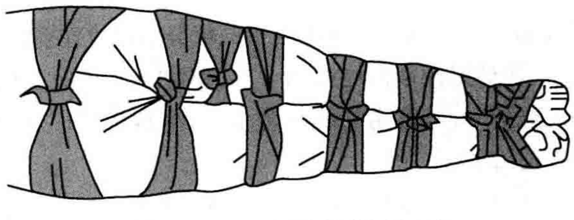


图 141-25 大腿骨折健肢固定

2. 颈椎固定 颈椎损伤需要使用颈托固定。颈托是对损伤的颈椎起保护作用的设备。颈椎损伤可能会导致其稳定性降低，甚至出现移位，进而压迫椎管中走行的脊神经，造成呼吸停止。因此，只要怀疑有颈椎损伤，抢救医师的第一个任务就是保持颈椎的稳定性。安置颈托时

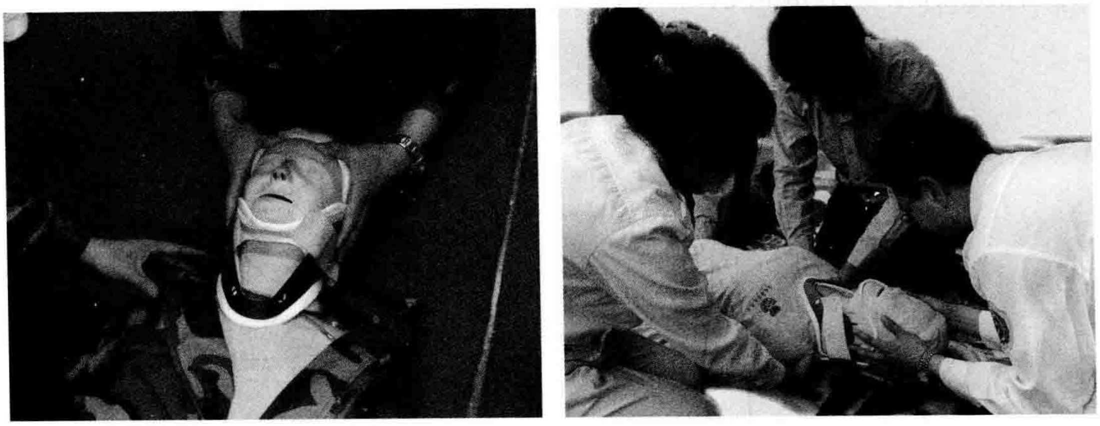


图 141-26 颈托固定

学习笔记

应当两人操作,其中一人双手固定住患者的头部,另一人安装颈托。如果现场没有颈托,可采用衣物、毛巾等物品折叠后挤垫在患者颈部两侧,防止头部和颈部在搬运过程中的移动(图 141-26)。

五、搬　运

一般来讲,经过必要的现场处理后,应该第一时间使患者脱离现场,最好尽快转送至综合医院接受进一步的治疗。如果现场安全,可以等待急救车和急救人员到达现场,使用专用工具,如铲式担架、转运平车等移动患者。如果现场不安全,必须将患者移动到相对安全区域,我们需要遵从专业的搬运手法。

现场搬运有徒手搬运和借助器械搬运,也分为单人搬运和多人搬运。下面为几种简单的搬运手法。

(一) 徒手搬运

1. 单人搀扶　适用于至少一个下肢可以行走的伤员(图 141-27)。

2. 双人搬运　适用于清醒的下肢损伤伤员(图 141-28)。

3. 双人推车搬运法　适用于完全不清醒伤员(图 141-29)。

(二) 借助工具及多人搬运

需要注意的是,当伤者高度怀疑脊柱脊髓损伤的时候,搬运时要特别注意避免脊柱的被动移动或弯曲。这时,需要借助一些工具转移伤员。没有条件时,可以就地取材,硬板床、门板等都可以使用。当然,有条件时应该使用脊柱板转移脊柱损伤的患者。

如果伤员有明确的受伤机制或致伤因素,如车祸时的头颈部甩鞭伤、高处坠落伤或重度的颅脑外伤等,要高度怀疑可能合并脊柱的高位损伤;如果患者伤后有明确的局部疼痛、压痛、活动受限、下肢感觉或活动障碍,或大小便功能障碍等表现,也要高度怀疑脊柱损伤。此外,伤后昏迷患者要常规在第一时间给予颈椎固定保护,再进行下一项的检查或操作。

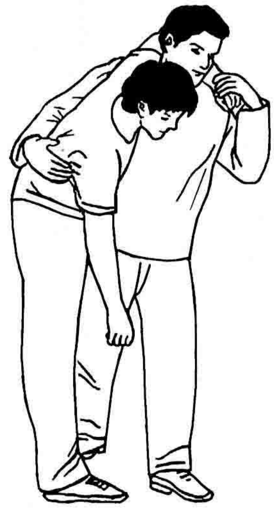


图 141-27　单人搀扶

1. 怀疑脊柱损伤伤员的搬运需要采用硬板作为搬运工具,并采用滚动或平移的方法把伤员安置在平板上,不能采用通常使用的双人推车手法进行搬运(图 141-30 ~ 141-32)。

2. 脊柱板的使用方法(图 141-33)　脊柱骨折的伤员,在固定骨折或搬运时要防止脊柱弯曲或扭转,以免造成加重患者病情,甚至引起截瘫。因此,现场最好有 4 人参与疑似脊柱骨折患者移动搬运,并严禁用普通软担架。具体步骤:

(1) 一人在伤患者的头部,双肘夹于头部两侧,双手放于患者肩下,固定头颈部(见后“双肩锁”)。如是怀疑颈椎骨折,则先用颈托或自制简易颈托进行固定后,再行搬运。

(2) 另外三人在伤患者的同侧(一般在右侧),分别在伤患者的肩背部、腰臀部、膝踝部,双手掌从患者背下平伸到伤患者的对侧。

(3) 4 人均单膝跪地。

(4) 扶头的人一般为指挥者,务求 4 人同时用力,保持患者脊柱为一轴线,平稳地抬起患者,放于脊柱板或硬担架上。

(5) 用多条固定带,将伤患者固定在脊柱板或硬担架上。

(6) 2 ~ 4 人抬运担架。

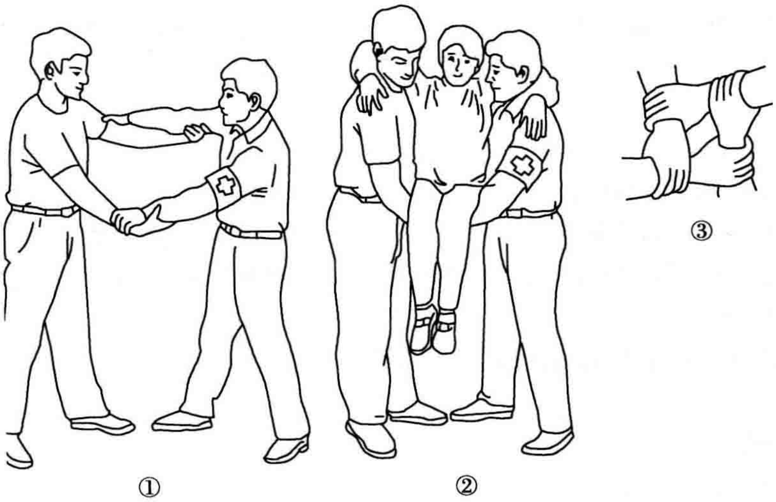


图 141-28 双人搬运

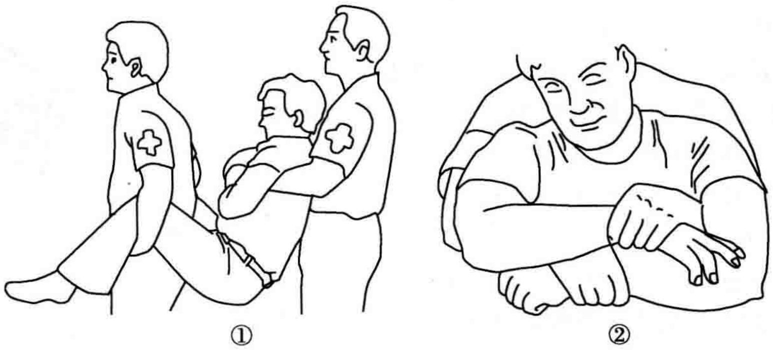


图 141-29 双人推车搬运法

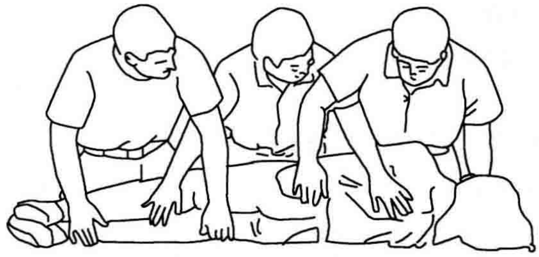


图 141-30 脊柱损伤患者滚动式翻身

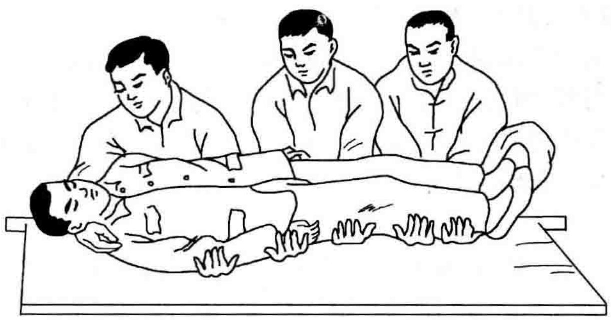


图 141-31 脊柱损伤患者平托式移动

（三）头颈部徒手固定手法

怀疑颈椎损伤的患者在移动翻转时，要注意配合使用相应的徒手翻转手法：

1. 头锁　主要用作固定头部。伤者仰卧位，术者双膝跪在伤者头顶位置，并与伤者身体成一直线，先固定自己双手手肘（放在大腿上或地上），双掌放在伤者头两侧，拇指轻按额，示指和中指固定其面颊，无名指及小指放在耳下，不可盖住耳朵。助手示指指在胸骨正中，以便术者调整颈部位置（图 141-34）。

2. 后头锁　伤者坐位，术者立于伤者后侧位置，并与伤者身体前后成一直线，先固定自己双手手肘（紧贴躯干或置于靠背），双掌放在伤者头两侧，拇指止于枕骨两侧，示指和中指无名指固定其面颊，小指放在下颌角下托住下颌，调整颈部为正中位置。

图 141-32　脊柱损伤患者错误搬运

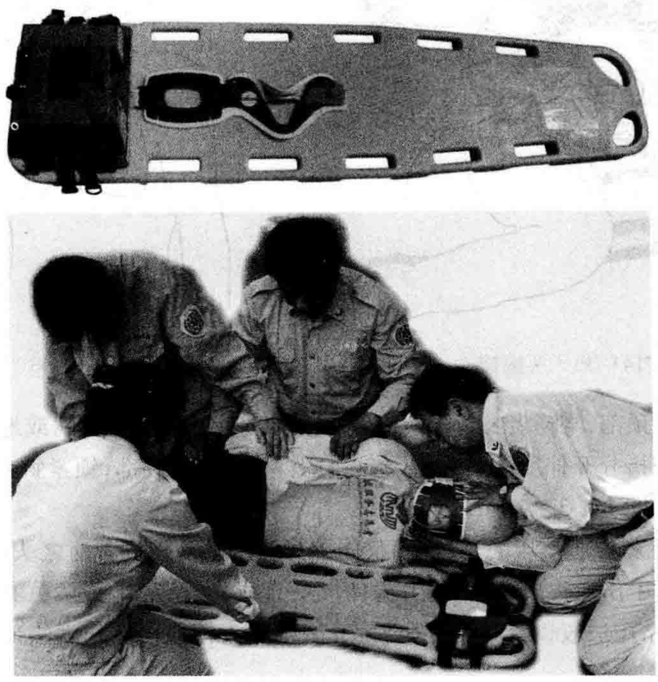


图 141-33　脊柱板的使用方法

3. 头胸锁　用作转换其他制动锁或放置头枕时的制动手法。伤者仰卧位，术者跪于伤者头肩位置，一手肘及前臂紧贴伤者胸骨之上，手掌固定伤者面颊。另一手肘稳定后，手掌固定伤者前额。不可遮盖伤者口鼻（图 141-35）。

4. 胸背锁　用作把坐着的伤病者躺卧在脊椎板上或脱除头盔的头颈胸背固定法。术者位于伤者身体一侧，一手肘部及前臂放在伤者胸骨之上，拇指及示指分别固定于面颊上，另一手臂放在背部脊柱上，手指锁紧枕骨上，双手调整好位置后同时用力。手掌不可遮盖伤者口鼻（图 141-36）。

5. 双肩锁（斜方肌挤压法）　主要用作把伤病者向上下或横移的头肩固定方法。伤者仰卧

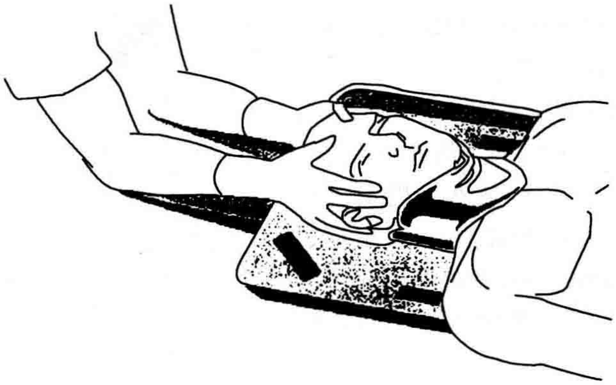


图 141-34 头锁

图 141-35 头胸锁

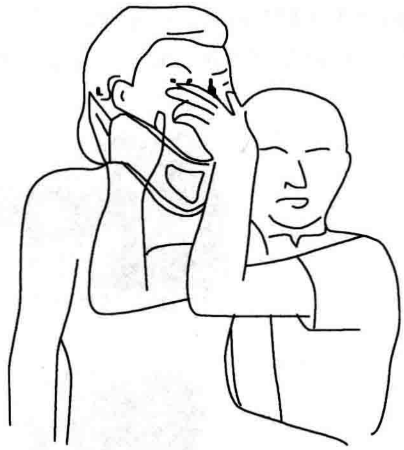


图 141-36 胸背锁

学习笔记

位,术者位于伤者头顶部,与伤者身体成一直线,先固定双手肘(放在大腿或地上)。双手在伤者颈部两侧,拇指和四指分开伸展至斜方肌,掌心向上,手指指向脚部,锁紧斜方肌,双手前臂紧贴伤者头部使其固定(图 141-37)。

6. 头肩锁(改良斜方肌挤压法) 利用整体翻身法来翻动伤病者时之头部固定手法。伤者仰卧位,术者双膝跪于伤者头顶部,与伤者身体成一直线,先稳定自己双手手肘(放在大腿或地上),一手如斜方肌挤压法般锁紧其斜方肌,另一手则像头锁般固定伤者头部,手掌及前臂须用力将头部固定(图 141-38)。

图 141-37 双肩锁(斜方肌挤压法)

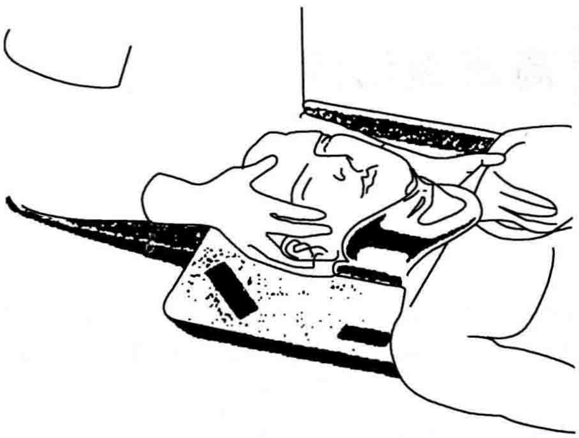


图 141-38　头肩锁（改良斜方肌挤压法）

（赵晓东）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 陈孝平，汪建平. 外科学. 北京：人民卫生出版社，2014.
3. 王一镗. 急诊外科学. 北京：学苑出版社，2000.
4. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine：Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia：Mosby，2010.
5. Judith E Tintinalli. Emergency Medicine：A Comprehensive Study Guide. 6th ed. New York：McGraw-Hill，2003.

学习笔记

第 142 章 高压氧治疗

一、定　　义

国际水下及高气压医学会高压氧治疗专业委员会 1999 年年会汇编中这样描述：患者在高于一个大气压的环境里吸入 100% 的氧治疗疾病的过程叫高压氧治疗((hyperbaric oxygen therapy,HBOT)。

高压氧医学是随着潜水医学和军事航海医学发展起来的一门新的临床医学。在高压下(高压氧舱中)吸氧，可以使患者血中氧的溶解含量明显增加。高压氧被广泛应用于各临床学科，在治疗多种疾病中发挥了重要作用，特别是对厌氧菌感染、一氧化碳中毒、减压病、气栓症、持续植物状态、脑外伤、脑血管疾病等治疗中成为不可或缺的治疗手段之一。

高压氧的作用广泛而独特，它能促进细胞有氧代谢的作用；促进有害气体的排出，如一氧化碳等；可抗厌氧菌，也可以抗需氧菌；可以减轻水肿；也促进白细胞的杀菌作用，促进某些抗生素的抗菌作用；增加血脑屏障的通透性；调节免疫功能及保健作用。

二、高压氧治疗的基本原理

学习笔记

高压氧疗法：是指患者在超过一个标准大气压(0.1MPa)的特殊环境(高压氧舱)下吸入纯氧而达到治疗疾病目的的一种有效治疗方法。高压氧治疗应在专科医师指导下进行，根据患者的情况选择不同的氧浓度和吸氧方式。

(一) 压力作用

高压氧对气泡的作用主要有两方面：

1. 加压可使气泡的体积缩小，有利于气泡溶入体液。

2. 血中的氧可将气泡内的氮气置换出来，气泡很快消失，可消除体内气泡栓塞。所以，对体内气泡最好的处理方法是加压治疗。因此，高压氧对气栓症及减压病有独特的疗效。

(二) 血管收缩作用

高压氧有 α-肾上腺素样的作用，能使血管收缩，减少局部的血容量，减轻脑水肿，改善烧伤或挤压伤后的水肿。需注意的是，虽然局部的供血减少，但通过血液带入组织的氧量却是增加的。

(三) 抗菌作用

氧本身就是一种广谱抗生素，它不仅抗厌氧菌，也抗需氧菌。

1. 抑制厌氧菌生长　厌氧菌需在无氧或氧分压较低的环境中才能生长，氧分压增高时，其生长便受到抑制(表 142-1)。

表 142-1　氧分压变化与几种厌氧菌生长情况(mmHg)

厌氧菌种	肉毒杆菌	破伤风杆菌	厌氧性链球菌	产气荚膜杆菌
生长	0~1	0~1	0~2	0~30
生长不好	1~2	1~2	2~10	30~80
不能生长	2~3	2~3	13~15	90

一般方案的高压氧治疗，创面或感染部位的氧分压可轻易地达到 100mmHg 以上。

高压氧的抗厌氧菌的机制：

（1）厌氧菌缺乏细胞色素和细胞色素氧化酶，在富氧情况下，不能进行有氧代谢以获得能量，生长受阻，甚至死亡。

（2）厌氧菌缺乏过氧化氢酶和过氧化物酶。不能处理有氧代谢过程中产生的过氧化氢，代谢发生障碍，甚至死亡。另外，产气梭状芽胞杆菌产生的外毒素对氧较稳定，不易被破坏，但氧分压在 250mmHg(32.5kPa)时，毒素的产生也受抑制。在 0.3MPa 下吸氧，患者病灶部位的氧分压可达 300mmHg(42.9kPa)。

2. 降低细菌酶的活性　需氧菌与厌氧菌共有某些成分，如巯基(—SH)极易被氧化成二巯基。巯基是许多酶尤其是氧化还原酶的重要组成部分。辅酶 A、硫辛酸、谷胱甘肽等辅酶及琥珀酸脱氢酶、转氨酶等的巯基被氧化后，酶的活性降低，细菌代谢发生障碍(表 142-2)。

表 142-2　实验发现需氧菌有双相反应

菌种	黏膜双球菌，脑膜炎双球菌	白喉杆菌，大肠埃希菌，铜绿假单胞菌，金黄色葡萄球菌	麻风杆菌，溃疡分枝杆菌，肺炎球菌等
生长加快	0.02～0.087MPa	0.06～0.13MPa	0.25～0.3MPa
受抑制	0.2～0.3MPa	>0.13MPa	

另外，0.25MPa 的高压氧可明显抑制结核分枝杆菌生长。

3. 高压氧促进白细胞的杀菌作用　白细胞的抗菌作用依赖于过氧化氢、过氧化物、超氧化物以及由分子氧衍生的其他还原氧。白细胞在吞噬细菌后，耗氧速度明显增加。在吞噬后的前几秒钟，耗氧速度比基础速度提高 15～20 倍。在已糖激酶、辅酶等的作用下，通过磷酸戊糖通路刺激葡萄糖有氧氧化，使过氧化氢和过氧化物生成加快，含量增加。

4. 高压氧增加某些抗生素的抗菌作用　高压氧可增加血脑屏障的通透性，高压氧与某些抗生素合用，可增强对颅内感染的疗效。

1980 年，Keck 等发现，氧分压增高与磺胺药有协同的杀菌作用，而不是通常的抑菌作用。Gottlieb 等还发现高压氧与链霉素、异烟肼、对氨基水杨酸钠联合使用时，抗结核分枝杆菌作用增强。

（四）清除作用

体内大量的氧可以加速体内其他有害气体的消除。如：一氧化碳、二氯甲烷、氮气等。

（五）增加机体的氧含量

1. 血中的氧含量增加　高压氧下，由于压力的升高，大量的氧气溶解在血液中，血液带入缺血组织的氧量增加。

2. 组织中的氧含量增加　在循环供氧中断时，可延长存活时间。生理研究证明，组织毛细血管或静脉血的氧张力和氧含量相当于该组织的氧张力和氧含量。经测定常温常压下平均每千克组织含氧 13ml，而在 0.3MPa 下吸氧，平均每千克组织含氧量可达 52ml。

3. 血氧弥散距离增加　气体弥散的规律告诉我们：气体是从高分压环境向低分压环境弥散以取得平衡，弥散的速度和距离取决于分压差的大小，分压差越大，弥散的速度越快，距离越远。通常脑的毛细血管网的平均距离约为 60μm。正常情况下，人脑灰质毛细血管的弥散距离的有效半径约为 30μm，而在高压氧下可达 100μm。在炎症、外伤、烧伤等情况下，组织细胞水肿，细胞与毛细血管间距加大，在常压下吸氧满足不了组织细胞的氧供，特定高压氧的应用可使上述缺氧情况一扫而光。

4. 减轻器官缺氧　在高压氧舱内进行心血管、脑血管、器官移植、创伤外科等各种手术时，在阻断循环后，心脑肾等重要器官的缺氧程度会减轻，手术时间可以延长，从而提高手术成

学习笔记

功率。

三、高压氧治疗的设备

高压氧治疗需要提供压力环境的设备——高压氧舱。

（一）以加压介质分

医用高压氧舱有两种：

1. 纯氧舱　用纯氧加压，稳压后患者直接呼吸舱内的氧。优点：体积小，价格低，易于运输，很受中小医院的欢迎。缺点：加压介质为氧气，极易引起火灾，化纤织物绝对不能进舱，进舱人员必须着全棉衣物进舱，国内、外氧舱燃烧事故多发生在该种舱型；一次治疗多只允许一个患者进舱治疗，部分患者可出现幽闭恐惧症；医务人员一般不能进舱，一旦舱内有情况，难以及时处理，不利于危重和病情不稳定患者的救治。

2. 空气加压舱　用空气加压，稳压后根据病情，患者通过面罩、氧帐，直至人工呼吸吸氧。优点：安全；体积较大，一次可容纳多个患者进舱治疗，治疗环境比较轻松；允许医务人员进舱，利于危重患者和病情不稳定患者的救治；如有必要可在舱内实施手术。缺点：体积较大，运输不便，价格昂贵。

（二）其他

高压氧治疗设备除了高压氧舱以外，还有空气压缩机以产生压缩空气，储气罐以储备压缩空气，空调系统，监视设备，对讲设备，控制台等。

四、高压氧治疗的适应证

（一）注意事项

一般来说，凡是缺氧、缺血性疾病，或由于缺氧、缺血引起的一系列疾病，高压氧治疗均可取得良好的疗效；某些感染性疾病和自身免疫性疾病，高压氧治疗也能取得较好的疗效。但是，高压氧治疗必须注意以下问题：

1. 高压氧不是一个固定的模式　由于压力的不同，吸氧浓度的不同，治疗效果不同；不同的疾病可能选择不同的治疗压力和吸氧方式。

2. 高压氧很少用于单独治疗某种疾病　目前就供氧角度来说，高压氧最经济、最确实、最安全的供氧方式是任何其他方法无法替代的。尽管这样，高压氧也要根据不同的疾病，结合不同的药物，才能取得较好的疗效。

3. 每种疾病都有其最佳治疗时机　每种疾病何时开始治疗是十分关键的，在最佳治疗时机期间，疗效较好，远离了最佳治疗时机，疗效就要打折扣了。如高压氧结合其他药物对急诊和（或）早期突聋和面瘫的治疗极其有效，但如果患者在数月或数年之后才来治疗，其疗效可想而知。

4. 根据不同的疾病选择不同的治疗时程　每种疾病治疗多长时间，是根据该种疾病的性质和患者的个体差异而定的。对于普通的肢体外伤，缺氧、缺血组织的成活多在2周左右就可见分晓了；对于冠心病这样的心血管疾病，一个月左右患者会发现心前区不适减少了，用药也减少了；但对于神经系统的疾病，如脑损伤，轻的患者数星期，重的患者可能要数月；对于植物状态的治疗有时可达6个月以上。

5. 每次吸氧的时间不宜过长　一般控制在60～90分钟，要采取间接吸氧，避免氧中毒。另外，患者不得将火柴、打火机、易燃易爆物品带入舱内，不能穿化纤衣物进舱，以免发生火灾。患者进舱前不吃产气多的食物，如豆制品、薯类等。进舱前还应排空大小便。患者要服从医务人员的安排，掌握吸氧的方法。治疗中发现异常，应通过舱内电话与医护人员联系。

（二）适应证

高压氧治疗的适应证比较多，疗效比较好的疾病有：

1. 各种中毒　如有害气体（CO、二氧化碳、硫化氢、液化石油气、汽油、氢化物、氨气、光气等）中毒、农药中毒、化学药物中毒等。

2. 缺氧　溺水、自缢、电击伤、麻醉意外以及其他原因引起的脑缺氧、脑水肿等。

3. 心血管系统　冠心病、心绞痛、心肌梗死、心源性休克等心脏病平稳后。

4. 脑功能障碍　心肺复苏后急性脑功能障碍（电击伤、溺水、自缢窒息等）、急性脑水肿、肺水肿。

5. 消化系统　胃十二指肠溃疡、应激性溃疡。

6. 厌氧菌感染　气性坏疽、破伤风及其他厌氧菌感染，病毒性脑炎等。

7. 气栓　空气栓塞、减压病。

8. 脑栓　脑血栓形成、脑栓塞、脑萎缩、脑供血不全、脑挫伤、脑外伤后综合征、颅脑内血肿清除术后、骨髓炎、截瘫、周围神经损伤、多发性神经炎。

9. 组织创伤　皮肤移植、断肢（指）再植术、脉管炎、顽固性溃疡、骨筋膜室综合征、术后伤口不愈、动脉栓塞、骨愈合不良、放射性骨髓炎、挤压伤。

10. 窒息　新生儿窒息、3 岁之前的脑瘫等。

11. 炎症　中心性视网膜脉络膜炎、视网膜动脉栓塞、突发性耳聋、牙周炎、口腔溃疡。

12. 皮肤科疾病　玫瑰糠疹、寻常痤疮、结节性红斑、硬皮病、神经性或糖尿病皮炎等等。

与其他治疗结合有时可出现较满意疗效的疾病有：多发性硬化、神经根炎、肌营养不良、血管性头痛、椎基底动脉供血不全、颈椎病、部分老年及小儿哮喘、慢性溃疡性结肠炎、糖尿病并发症（血管炎、神经炎）、无菌性骨坏死、肠梗阻、高危妊娠、3 岁之前的脑瘫、葡萄膜炎、视网膜静脉血栓形成、视神经炎、视神经萎缩等。

高压氧对以上疾病有的疗效好，可根治；有的与其他方法合并可有很好的疗效；有的只起辅助治疗作用，能缓解病情或阻止疾病的发展。那种认为高压氧能包治百病或贬低高压氧作用的做法都是不严肃的。

学习笔记

五、禁忌证

（一）高压氧治疗绝对禁忌证

1. 未经处理的气胸、纵隔气肿。

2. 活动性出血及出血性疾病。

3. 有氧敏感试验阳性及氧中毒史。

4. 结核性空洞形成并咯血。

5. Ⅱ度以上心脏传导阻滞。

（二）高压氧治疗的相对禁忌证

1. 急性感染　急性上呼吸道感染、急性鼻窦炎、急性中耳炎、齿槽脓肿等。有引起中耳气压伤和鼻窦气压伤的危险。较重的上呼吸道感染应暂停治疗，较轻的患者可酌情给予治疗。

2. 严重肺气肿疑有肺大疱者　如需治疗该种患者应注意在减压时避免屏气，除去容易引起咳嗽等使肺泡压力升高的因素，必要时医务人员陪舱。

3. 肿瘤　未经处理的恶性肿瘤。

4. 视力障碍　视网膜脱离、高度近视。

5. 心律异常　病态窦房结综合征、心动过缓。

6. 传染病　不明原因高热、患有流感、肺结核、肝炎等传染病的患者应与其他患者隔离。

7. 精神异常　精神病未控制者、癫痫患者。发作较轻的患者，不必限制治疗；严重的癫痫发作有些是脑损伤引起的，脑损伤不治疗，癫痫也不会消失，只要有医务人员陪舱，癫痫患者同样可以接受治疗。

8. 血压过高 一般认为血压超过160/100mmHg不能接受治疗。临床上通常较灵活地处理这类患者,如患者前一天血压200/110mmHg,经处理血压降为165/110mmHg,虽然血压仍然较高,也可以酌情给予治疗。若患者平时血压偏低,虽然血压不高,比如135/90mmHg,但患者有头痛、恶心、心跳加快等,无工作人员陪同也不能进舱治疗。

9. 妊娠早期 动物实验证明,妊娠早期行高压氧治疗,可增加先天性畸形的发病率,但没有实验证明人的情况。如有紧急情况,如CO中毒等,则应首先考虑孕妇的治疗。曾有数家报道,怀孕期间行高压氧治疗的孕妇所产的儿女未见异常。更有人在高压氧下为患有心脏病、肺病等不同程度缺氧的母亲分娩,所有母亲及胎儿的情况改善,未见并发症和后遗症。也有人对患有呼吸窘迫综合征的新生儿使用了高压氧,发现出生后1~3小时应用高压氧者75%康复。有人建议,患有心脏病、败血症、贫血、高血压、胎盘功能不全、肾病或胎儿宫内窘迫的孕妇应在高压氧下分娩。

10. 早产儿、未成熟儿。

11. 月经期。

12. 哮喘发作时。

六、高压氧治疗的副作用

常规的高压氧治疗,不会产生任何副作用,如果工作人员操作不当,不按操作规程办事,或不讲科学,擅自改变治疗方案,可产生严重后果。

(一)氧中毒

指高压或常压下,吸入高浓度的氧达一定时程后,氧对机体产生的功能性或器质性损害。氧中毒可分为中枢型、肺型、溶血型和眼型。无论发生哪一型氧中毒,整个机体均同时受害。临床上,在高于0.3MPa压力下吸氧,常规治疗时随意延长吸氧时间,常压下长时间吸入浓度高于50%的氧是氧中毒的常见原因。

其机制大致有三个方面:

1. 氧对中枢代谢的毒性作用。

2. 氧对酶的毒性作用。

3. 自由基的过量产生。

氧中毒一旦发生,立即停止吸氧,一般可以缓解症状。维生素E、C、K和镁离子制剂等可以预防氧中毒。

(二)气压伤

常见的有中耳气压伤、鼻窦气压伤和肺气压伤。另外,减压中气胸患者未及时发现和处理,可使胸腔内气体过度膨胀,肺和心脏受压,纵隔摆动,可致患者突然死亡。

(三)减压病

减压速度过快,幅度过大,使气体在组织中的溶解度降低,在血液和组织中游离出形成气泡,造成血管气栓,组织受压的一种高危情况。所幸的是,这种情况多发生在潜水作业中,在一般的高压氧治疗中十分少见。只要我们思想上重视,严格按规程操作,此病不难预防。

七、高压氧治疗中的安全问题

高压氧治疗是一种将患者强制送入异常环境条件下进行治疗的方法,如处理不当,可对人体健康造成危害,严重的还可导致死亡。高压氧治疗过程中,能对机体健康造成危害的因素,主要是压力、氧气。

(一)压力

1. 加、减压时,可对含气腔室(肺、鼻窦、耳、胃肠道、龋齿)造成气压伤。

学习笔记

2. 在空气舱内暴露后，如减压不当，可引起减压病。

（二）氧气

1. 根据在高压氧下暴露的压力、时间不同，可引起不同类型的氧中毒。

2. 在高浓度、高分压氧的条件下，如具备燃烧条件，可酿成火灾。

（三）密闭空间

1. 因心理因素可导致恐怖感。

2. 如不负责任，可出现缺氧、CO_2 中毒。

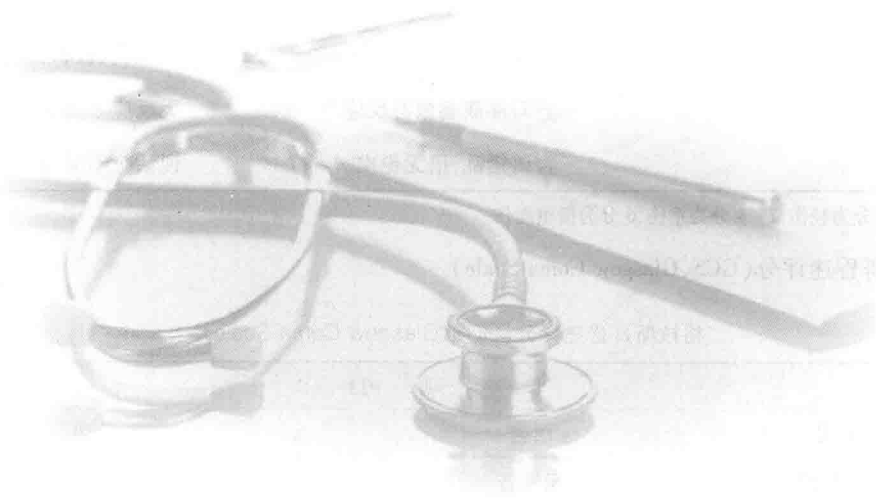
（赵晓东）

参考文献

1. 于学忠. 协和急诊医学. 北京：科学出版社，2011.
2. 葛均波，徐永健. 内科学. 北京：人民卫生出版社，2013.
3. 蒋健，于金德. 现代急诊内科学. 北京：科学出版社，2005.
4. John A. Marx. Rosen's Emergency Medicine：Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia：Mosby，2010.
5. Judith E Tintinalli，et al. Emergency Medicine：A Comprehensive Study Guide. 6th ed. New York：McGraw-Hill，2003.

学习笔记

附　　录



附录一:急诊危重病情判断和评分

一、针对性的评分系统

1. 急性创伤相关评分

创伤指数(trauma index,TI)

	1	3	5	6
部位	四肢	躯干背部	胸腹部	头、颈部
创伤类型	撕裂伤	刺伤	钝挫伤	弹道伤
循环	正常	BP<13.6kPa　P>100 次/分	BP<10.6kPa　P>140 次/分	BP、脉搏测不到
意识	倦怠	嗜睡	浅昏迷	深昏迷
呼吸	胸痛	呼吸困难	发绀	无呼吸

注:5~9 分为轻伤;10~16 分为中度伤;>17 分为重伤

CRMAS 评分法(circulation,respiration,abdomen,motor and speech scale,CRAMS scale)

指标	分　值		
	2	1	0
循环(C)	毛细血管充盈正常 SBP>100mmHg	毛细血管充盈迟缓 SBP 85~99mmHg	无毛细血管充盈 SBP<85mmHg
呼吸(R)	正常	费力,浅或>35 次/分	无自主呼吸
胸腹(A)	无压痛	有压痛	连枷胸、板状腹或有穿通伤
运动(M)	正常	只对疼痛刺激有反应	无反应
语言(S)	正常	言语错乱,语无伦次	说话听不懂或不能发音

注:总分 9~10 分为轻伤,7~8 分为重伤,6 分为极重度伤

2. 格拉斯哥昏迷评分(GCS,Glasgow Coma Scale)

格拉斯哥昏迷评分(GCS,Glasgow Coma Scale)

分值	项　目		
	睁眼	语言	运动
1	无睁眼	无发音	无反应
2	疼痛刺激睁眼	只能发音	异常伸展(去脑状态)
3	语言吩咐睁眼	只能说出(不适当)单词	异常屈曲(去皮层状态)
4	自发睁眼	言语错乱	对疼痛刺激屈曲反应
5		正常交流	对疼痛刺激定位反应
6			按吩咐动作

注:1. 3~14 分——轻度昏迷,9~12 分——中度昏迷,3~8 分——重度昏迷

2. 选评判时的最好反应计分,运动评分左侧右侧可能不同,用较高的分数进行评分

3. 急诊脓毒症病死率评分(mortality in emergency department sepsis score,MEDS)

急诊脓毒症病死率评分(MEDS)

变量	分值	变量	分值
快速进展的终末疾病	6	血小板计数<150×10^9/L	3
年龄>65 岁	3	神志状态改变	2
杆状核细胞>5%	3	居住在养老院	2
呼吸急促或低氧血症	3	下呼吸道感染	2
休克	3		

MEDS 评分死亡率估计

分层	MEDS 评分区间	28 天预计病死率(%)	分层	MEDS 评分区间	28 天预计病死率(%)
极低危	0～4	0.4～11	高危	13～15	16.1～32
低危	5～7	3.3～5.0	极高危	>15	39.1～40
中危	8～12	6.6～19			

4. 中毒严重度评分(poisoning severity score,PSS)

中毒严重度评分表(PSS 评分表)

器官	无	轻	中	重	致命
	0	1	2	3	4
消化系统	无症状或体征	轻微、短暂、自发终止的症状或体征 呕吐、腹泻、腹痛； 口腔应激、Ⅰ度烧伤、轻度溃疡； 内镜：红斑、水肿	显著的、持续长时间的症状或体征 显著、持续呕吐、腹泻、腹痛、肠梗阻； 吞咽困难； 内镜：穿透性溃疡	严重、危及生命的症状或体征 大量出血或穿孔； 大面积 2～3 度灼伤； 严重的吞咽困难； 内镜：穿透性溃疡、环形溃疡，穿孔	死亡
呼吸系统		刺激、咳嗽、气促、轻度呼吸困难，轻度支气管痉挛 胸部 X 线：轻度异常或无异常	持续咳嗽，支气管痉挛，呼吸困难，哮喘，低氧血症需要吸氧；胸部 X 线片：中度异常	显著通气不足(如：严重支气管痉挛，气道堵塞，声门水肿，肺水肿，ARDS，肺炎，气胸)；胸部 X 线片：严重异常	
神经系统		嗜睡，头晕，耳鸣，运动失调； 焦虑； 轻度锥体外系症状； 轻度胆碱能或抗胆碱能症状； 感觉异常； 轻度视力或听力异常	意识障碍但对疼痛有恰当反应；短暂呼吸暂停，呼吸缓慢；意识错乱，易激惹，幻觉，谵妄；间断全身或局部癫痫发作；显著的椎体外系症状； 显著的胆碱能或抗胆碱能症状；局部瘫痪不影响生命功能；视觉或听觉异常	重度昏迷对疼痛有不恰当反应或无反应； 呼吸抑制伴呼吸功能不全； 轻度躁动； 频繁的全身抽搐，癫痫持续状态，角弓反张； 全身瘫痪，或瘫痪影响生命功能； 失明失聪	

续表

器官	无 0	轻 1	中 2	重 3	致命 4
心血管系统		偶发期前收缩; 轻度暂时的高血压低血压	窦性心动过缓(成人心率40~50次/分,幼儿、儿童60~80次/分,新生儿80~90次/分); 窦性心动过速(成人140~180次/分,儿童160~190次/分,新生儿160~200次/分); 频发期前收缩,房扑,房颤,1~2度AVB,QRS时间或QT间期延长,复极异常; 心肌缺血; 长时间高血压或低血压	严重窦缓(成人<40次/分,儿童<60次/分,新生儿<80次/分); 严重窦速(成人>180次/分,儿童>190次/分,新生儿>200次/分); 致命性室性心律失常,3度房室传导阻滞(AVB),心跳停止; 心肌梗死; 休克,高血压危象	
代谢平衡		轻度酸碱平衡失调(HCO_3^-:15~20或30~40mmol/L,pH:7.25~7.32或7.50~7.59) 轻度水、电解质紊乱(K^+ 3.0~3.4或5.2~5.9mmol/L); 轻度低血糖(成人2.8~3.9mmol/L); 短程高热	显著酸碱平衡失调(HCO_3^-:10~14或>40mmol/L,pH:7.15~7.24或7.60~7.69); 显著水、电解质紊乱(K^+ 2.5~2.9mmol/L或6.0~6.9mmol/L); 轻度低血糖(成人1.7~2.8mmol/L); 长程高热	重度酸碱平衡失调(HCO_3^-:<10mmol/L,pH:<7.15或>7.7) 重度水、电解质紊乱(K^+<2.5或>7mmol/L); 重度低血糖(成人<1.7mmol/L); 危及生命的体温过高或过低	
肝		轻度血清酶学升高(AST、ALT为正常值的2~5倍)	血清酶学升高(AST、ALT为正常值的5~50倍,但是没有肝脏衰竭的生化或临床证据(如:血氨、凝血因子)	血清酶学升高(AST、ALT大于正常值的50倍),且有肝脏衰竭的生化或临床证据(如:血氨、凝血因子)	
肾		轻度蛋白尿或血尿	大量蛋白尿或血尿; 肾功能障碍(如少尿、多尿、血肌酐200~500μmol/L)	肾功衰(如无尿、血CR>500μmol/L)	
血		轻度溶血; 轻度高铁血红蛋白症(Methb 10%~30%);	溶血; 显著的高铁血红蛋白症(Methb 30%~50%); 凝血功能失调,没有出血; 贫血,白细胞减少,血小板减少	大量溶血; 严重高铁血红蛋白症(Methb>50%); 凝血功能失调并出血; 严重贫血,白细胞减少,血小板减少	
肌肉组织		轻度疼痛,触痛; 肌酸磷酸激酶(CPK)250~1500IU/L	疼痛,僵直,痉挛,肌束震颤;横纹肌溶解,CPK 1500~10 000IU/L	剧烈疼痛,极度僵直,广泛痉挛和肌束震颤;横纹肌溶解及其并发症,CPK>10 000IU/L; 骨筋膜室综合征	
局部皮肤病变		刺激、1度烧伤或2度烧伤面积<10%	10%~50%体表面积的2度烧伤(儿童10%~30%)或<2%的3度烧伤	50%的2度烧伤(儿童>30%)或>2%的3度烧伤	

续表

器官	无	轻	中	重	致命
	0	1	2	3	4
眼睛		刺激、红、流泪、轻度眼睑水肿	剧烈刺激、角膜擦伤；孔状角膜溃疡	角膜溃疡（面积大于孔状）穿孔；永久损伤	
咬伤或刺伤部位		局部肿胀，痒；轻度疼痛	整个肢体肿胀，局部坏死；中度疼痛	整个肢体包括邻近部分肿胀，大面积坏死；影响通气道的局部肿胀；剧烈疼痛	

注：Methb 为高铁血红蛋白；CRK 为磷酸肌酸激酶；AVB 为房室传导阻滞；CR 为血肌酐

二、非特异性评分系统

1. 急性生理和慢性健康评分系统（acute physiology and chronic health evaluation，APACHE）

急性生理与慢性健康状况评分Ⅱ（APACHE Ⅱ）——急性生理学评分

变 量	异常升高分值				0	异常降低分值			
	4	3	2	1		1	2	3	4
1. 直肠温度（℃）	≥41	39～40.9		38.5～38.9	36～38.4	34～35.9	32～33.9	30～31.9	≤29.9
2. 平均动脉压（mmHg）	≥160	130～159	110～129		70～109		50～69		≤49
3. 心率（/分）	≥180	140～179	110～139		70～109		55～69	40～54	≤39
4. 呼吸频率（/分）	≥50	35～49		25～34	12～24	10～11	6～9		≤5
5. PaO_2（mmHg）（FiO_2<50%）或 $P(A\text{-}a)O_2$（mmHg）（FiO_2≥50%）	≥500	350～499	200～349		>70 <200	61～70		55～60	<55
6. 动脉血 pH 或静脉血 HCO_3^-（mmol/L）	≥7.7 ≥52	7.6～7.69 41～51.9		7.5～7.59 32～40.9	7.33～7.49 22～31.9		7.25～7.32 18～21.9	7.15～7.24 15～17.9	<7.15
7. 血钠浓度（mmol/L）	≥180	160～179	155～159	150～154	130～149		120～129	111～119	≤110
8. 血钾浓度（mmol/L）	≥7.0	6～6.9		5.5～5.9	3.5～5.4	3～3.4	2.5～2.9		<2.5
9. 血清肌酐浓度（μmol/L）	≥309.4	176.8～<309.4	132.6～<176.8		53.04～<132.6		<53.04		
10. 血细胞比容（%）	≥60		50～59.9	46～49.9	30～45.9		20～29.9		<20
11. 白细胞计数（$\times10^9$/L）	≥40		20～39.9	15～19.9	3～14.9		1～2.9		<1
12. 神经功能					等于 15 减去实际 GCS 的分值				

注：1. 计算呼吸频率时不考虑患者是否接收机械通气
2. $P(A\text{-}a)O_2 = [FiO_2 \times (760-47) - PaCO_2/R - PaO_2]$，R 指呼吸熵，通常取 0.8
3. 项目 9，如果存在急性肾衰竭，分值加倍，最高为 8 分
4. 项目 12，如果患者使用了镇静药物，不能对神经系统功能作出判断，应以镇静前的情况为标准，如没有可信的镇静前的资料，则视该项正常

APACHE Ⅱ——年龄评分

年龄	分值	年龄	分值
≤44	0	65～74	5
45～54	2	≥75	6
55～64	3		

APACHE Ⅱ——慢性健康状况评分

既往健康状况	分值
无下述所指的慢性病*	0
有下述所指的慢性病,患者为择期手术后	2
有下述所指的慢性病,患者为非手术或急诊手术后	5

注:* 指住院前患者具有严重器官功能障碍或免疫功能受损病史,判定标准如下,具备一项即可:①肝脏:肝活检证实有肝硬化及门静脉高压;有门静脉高压导致的上消化道出血病史;或有肝功能衰竭/肝性脑病/肝昏迷病史;②心血管:纽约心脏病学会心功能分级Ⅳ级;③呼吸:慢性限制性、阻塞性或血管性疾病导致的严重活动受损,如不能上楼或做家务;或具有慢性低氧血症、高碳酸血症、继发性红细胞增多症、严重的肺动脉高压(>40mmHg),或呼吸机依赖史;④肾脏:正在接受慢性透析治疗;⑤免疫功能受损:患者已经接受了可抑制抗感染能力的治疗,如免疫抑制剂、化疗、放疗、长期或近期使用大剂量类固醇,或者又足以抑制抗感染能力的疾病,如白血病、淋巴瘤、艾滋病(AIDS)等

2. 序贯器官衰竭估计评分(sepsis-related organ failure assessment,SOFA)

序贯器官衰竭评分(SOFA)

变量	分值			
	1	2	3	4
PaO_2/FiO_2(mmHg)	<400	<300	<200 (呼吸机支持)	<100 (呼吸机支持)
血小板计数($\times10^9$/L)	<150	<100	<50	<20
血清总胆红素(μmol/L)	20～32	33～101	102～204	>204
低血压状态	平均动脉压<70mmHg	多巴胺≤5或任何剂量的多巴酚丁胺	多巴胺>5或肾上腺素≤0.1或去甲肾上腺素≤0.1	多巴胺>15或肾上腺素>0.1或去甲肾上腺素>0.1
GCS	13～14	10～12	6～9	3～5
血清肌酐(μmol/L)	110～170	171～299	300～440	>440
尿量(ml/d)			<500	<200

说明:1. 使用拟肾上腺药物至少需要1小时[剂量单位均为μg/(kg·min)]
2. GCS为格拉斯哥评分,如患者使用镇静或肌松剂,记录使用之前的分值
3. 肾脏项目评分由血清肌酐和尿量两个变量决定,其评分为单个变量的最大评分,不累计积分

3. 多器官功能障评分系统(multiple system organ failure,MODS)

每个脏器系统的分值为0～4分;0分——脏器功能基本正常;4分——显著的脏器功能失常;MODS评分的总分为0～24分;与ICU病死率有显著的正相关关系,评分>20分时,病死率达100%。

多器官功能障评分系统(MODS)

	0	1	2	3	4
PaO_2/FiO_2(mmHg)	>300	226～300	151～225	76～150	≤75
血肌酐(μmol/L)	≤100	101～200	201～350	351～500	≥500
血胆红素(μmol/L)	≤20	2～60	61～120	121～240	>240
脉搏校正的心率	≤10	10.1～15	15～20	20.1～30	>30
血小板计数(/μl)	>120	81～120	51～80	21～50	≤20
Glasgow评分	15	13～14	1012	79	≤6

注:脉搏校正的心率=心率×(右室压/平均动脉压)
如果某项指标未测定,按0分计
各指标评分相加为总积分

三、潜在危重病评分系统

1. 快速急性生理评分(RAPS)和快速急诊内科评分(REMS)　RAPS——rapid acute physiology score：评价院前或住院患者转运风险；REMS——rapid emergency medicine score：预测急诊患者的病死危险性。

RAPS 和 REMS 评分表

变量	分值						
	0	1	2	3	4	5	6
脉搏	70~109		55~69	40~54	<40		
			110~139	140~179	>179		
收缩压(mmHg)	90~129		70~89				
			130~149	150~179	>179		
呼吸	12~24	10~11	6~9				
频率		25~34		35~49	>49		
GCS	>13	11~13	8~10	5~7	<5		
年龄	<45		45~54	55~64		65~74	>74
SpO_2	>89	86~89		75~85	<75		

注：RAPS 和 REMS 评分注意事项：参数取同一时间点；动态评分 24 小时最差值是指总分的最差值；血压最好由同一人反复测量，测量部位固定；测量外周血氧饱和度的部位应固定

RAPS 和 REMS 评分与病死危险性对应表

RAPS 分值	REMS 分值	病死危险率
≤7	≤11	10%
8	16~17	50%
≥14	≥24	100%

2. 改良早期预警评分(modified early warning score，MEWS)

改良的早期预警评分 MEWS 评分表

参数	分值						
	3	2	1	0	1	2	3
AVPU 评分				清醒	对声音有反应	对疼痛有反应	无反应
呼吸频率(次/分)		<9		9~14	15~20	21~29	≥30
心率(次/分)		<40	41~50	51~100	101~111	112~129	≥130
收缩压(mmHg)	<70	71~80	81~100	101~199		≥200	
体温(℃)		<35.0		35.0~38.4		>38.4	

注：AVPU 分别为：A(alert)，V(reaction to voice)，P(reaction to pain)，U(unresponsive)
MEWS 评分 5 分：是鉴别患者严重程度的最佳临界点
评分<5 分，大多数不需住院治疗
评分≥5 分，病情变化危险增大，有“潜在危重病”危险。住专科病房甚至 ICU 的危险增大
评分>9 分，死亡危险明显增加，需住 ICU 接受治疗

（刘　志）

附录二:急诊常用实验室检查参考值

项　　目		正常范围
血常规检查		
白细胞(WBC)		成人$(4.0\sim10.0)\times10^9/L$
		新生儿$(15.0\sim20.0)\times10^9/L$
		6个月至2岁$(11.0\sim12.0)\times10^9/L$
白细胞分类计数	百分率	绝对值
中性杆状核粒细胞(St)	1%～5%	$(0.04\sim0.5)\times10^9/L$
中性分叶核粒细胞(S)	50%～70%	$(2.0\sim7.0)\times10^9/L$
嗜酸性粒细胞(E)	0.5%～5%	$(0.02\sim0.5)\times10^9/L$
嗜碱性粒细胞(B)	0～1%	$(0\sim0.1)\times10^9/L$
淋巴细胞(L)	20%～40%	$(0.8\sim4.0)\times10^9/L$
单核细胞(M)	3%～8%	$(0.12\sim0.8)\times10^9/L$
红细胞(RBC)		男性$(4.0\sim5.5)\times10^{12}/L$
		女性$(3.5\sim5.0)\times10^{12}/L$
		新生儿$(6.0\sim7.0)\times10^{12}/L$
血红蛋白(Hb)		男性120～160g/L
		女性110～150g/L
		新生儿170～200g/L
血细胞比容(Hct)		男性0.40～0.50
		女性0.37～0.48
平均红细胞容积(MCV)		82～95fl
平均红细胞血红蛋白(MCH)		27～31pg
平均红细胞血红蛋白浓度(MCHC)		320～360g/L
红细胞平均直径(MCD)		6～9μm
红细胞体积分布宽度(RDW)		10.9%～15.7%
点彩红细胞		
百分率		<0.0001
绝对值		$<300\times10^6$红细胞
嗜多色性红细胞		<0.01
血小板计数(PLT)		$(10\sim30)\times10^9$
平均血小板体积(MPV)		7%～11%
血小板压积(PCT)		0.15%～0.32%
血小板体积分布宽度(PDW)		15%～17%
网织红细胞(Rtc)	成人	百分率0.5%～1.5%
		绝对值$(24\sim84)\times10^9/L$
	新生儿	百分率2%～6%
红细胞沉降率(ESR)	男性	0～15mm/h
	女性	0～20mm/h

项　　目	正常范围
凝血功能检查	
毛细血管(抗力)脆性试验(CRT):Rrmpel-Leede 法	
5cm 直径圆圈内新出点数	男性<5 个 女性及儿童<10 个
出血时间(BT)	Duke 法:1~3 分钟,超过 4 分钟为异常 Lvy 法:2~6 分钟,超过 7 分钟为异常
凝血时间(CT)	硅管法:15~32 分钟 普通试管法:6~12 分钟
活化部分凝血时间(APTT)	32~43 秒(超过对照值 10 秒为延长)
血浆凝血酶原时间(PT)	11~13 秒(超过对照值 3 秒为延长)
血浆纤维蛋白原(Fg)	2~4g/L
凝血酶原比值(受检血浆 PT/正常血浆 PT)	1.0±0.05
血液生化检查	
1. 电解质检查	
钾(K)	3.6~5.1mmol/L
钠(Na)	135~147mmol/L
氯(Cl)	95~105mmol/L
血清磷(P)	成人:0.97~1.61mmol/L 儿童:1.29~1.94mmol/L
钙(Ca)	总钙(比色法)　2.25~2.58mmol/L 离子钙(离子选择电极法)　1.10~134mmol/L
镁(Mg)	成人:0.97~1.61mmol/L 儿童:1.29~1.94mmol/L
铁(Fe)	亚铁嗪显色法　男:11~30μmol/L 女:9~27μmol/L
锌(Zn)　[正常参考值]	7.65~22.95μmol/L
2. 肝功能检查	
血清总胆红素(T-BIL)	3.4~17.1μmol/L
直接胆红素(D-BIL)	0~6.8μmol/L
间接胆红素(I-BIL)	1.7~10.2μmol/L
血清总蛋白(TP)	60~80g/L
白蛋白(ALB)	35~55g/L
球蛋白(G)	25~35g/L
白蛋白/球蛋白(A/G)	1.5~2.5
丙氨酸氨基转移酶(ALT)	连续监测法 10~40U/L
碱性磷酸酶(ALP)	连续监测法<40~110U/L
γ-谷氨酰转肽酶(GGT)	连续监测法<50U/L
血氨 NH_3	11~35μmol/L
3. 心肌酶学检查	
门冬氨酸氨基转移酶(AST)	连续监测法 10~40U/L
乳酸脱氢酶(LDH)	连续监测法 104~245U/L
α-羟丁酸脱氢酶(HBDH)	90~200U/L
磷酸肌酸激酶(CPK)	连续监测法 26~174IU/L

项　目	正常范围
肌酸激酶同工酶(CK-MB)	<5%
血清肌钙蛋白T(cTnT)	ELISA法0.02~0.13μg/L
血清肌钙蛋白I(cTnI)	ELISA法<0.2μg/L
4. 肾功能检查	
肌酐(CRE)　全血	88.4~176μmol/L
血清或血浆	男性:53~106μmol/L
	女性:44~97μmol/L
尿素氮(BUN)	成人:3.2~7.1mmol/L
	儿童:1.8~6.5mmol/L
尿酸(UA)	
磷钨酸盐法	男性:268~488μmol/L
	女性:178~387μmol/L
尿酸酶法	男性:208~428μmol/L
	女性:155~357μmol/L
	儿童:119~327μmol/L
5. 血脂检查	
血清甘油三酯(TG)	0.56~1.7mmol/L
血清总胆固醇(TCH)	2.86~5.98mmol/L
血清磷脂	1.4~2.7mmol/L
高密度脂蛋白(HDL)	1.03~2.07mmol/L
低密度脂蛋白(LDL)	≤3.12mmol/L
载脂蛋白AⅠ(APO-AⅠ)能	男性:(1.42±0.17)g/L
	女性:(1.45±0.14)g/L
载脂蛋白B(APO-B)	男性:(1.01±0.21)g/L
	女性:(1.07±0.23)g/L
6. 血糖检查	
空腹血糖　全血	4.4~6.7mmol/L(80~120mg/dl)
血清或血浆	3.9~6.4mmol/L(70~110mg/dl)
口服葡萄糖耐量试验(OGTT)	
空腹	<6.72mmol/L
服糖后0.5~1小时	升至高峰7.84~8.96mmol/L
服糖后2小时血糖	恢复至空腹水平
血清葡萄糖(GLU)	60~110mg/dl
糖化血红蛋白(GHb)	电泳法5.6%~7.5%
血清胰岛素和C肽测定	
胰岛素(空腹):	10~20mU/L
C肽(空腹):	265~1324pmol/L
7. 其他酶学检查	
淀粉酶(AMS)　Somogyi法	总活性800~1800U/L
酶偶联法	20~115U/L
脂肪酶(APS)　比色法0~79U/L	
浊度法0~160U/L	
滴度法<1500U/L	

项　　目	正常范围
胆碱酯酶（CHE）	
全血胆碱酯酶（AChE）比色法	80 000～1 200 000U/L
连续监测法	为血清 ChE 的 1.5～2.5 倍
血清胆碱酯酶（SChE）比色法	30 000～80 000U/L
	连续监测法 620～1370U/L

8. 甲状腺功能检查

甲状腺素（T_4）	65～155nmol/L
游离甲状腺素（FT_4）	10～30pmol/L
反三碘甲状腺原氨酸（rT_3）	0.2～0.8nmol/L
三碘甲状腺原氨酸（T_3）	1.6～3.0nmol/L
血游离三碘甲状腺原氨酸（FT_3）	4～10pmol/L
血清甲状腺素结合球蛋白（TBG）	15～34mg/L
促甲状腺激素（TSH）	2～10mU/L
促甲状腺激素释放激素（TRH）	

血清与免疫学检测

血清蛋白电泳

A：	62%～71%
α_1：	3%～4%
α：	6%～10%
β：	7%～11%
γ：	9%～18%

免疫球蛋白

免疫球蛋白 G（IgG）	单相免疫扩散法：	7.6～16.6g/L
免疫球蛋白 M（IgM）	单相免疫扩散法：	0.48～2.12g/L
免疫球蛋白 A（IgA）	单相免疫扩散法：血清型	0.71～3.35g/L
	分泌型	唾液　314mg/L
		泪液　30～80mg/L
		初乳　5065.5mg/L
免疫球蛋白 D（IgD）	ELISA 法：	0.6～1.2mg/L
免疫球蛋白 E（IgE）	ELISA 法：	10.1～0.9mg/L

补体免疫学检验

Clq	ELISA 法	10～190mg/L
C3	单相免疫扩散法	(1.14±0.27)g/L
C4	单相免疫扩散法	(0.55±0.11)g/L
补体旁路 B 因子		0.1～0.4g/L
类风湿因子（RF）	ELISA 法	1～4kU/L
C 反应性蛋白（CRP）	单相免疫扩散法	<8mg/L
抗链球菌溶血素“O”（ASO）		<1:400
抗核抗体（ANA）		阴性
抗双链脱氧核糖酸抗体（ds-DNA）		阴性
抗可提取性核抗原（ENA）抗体谱		
抗核糖核蛋白抗体（抗 RNP）		阴性
抗酸性核蛋白抗体（抗 Sm）		阴性

项　目		正常范围
抗干燥综合征-A 抗体(抗 SS-A)		阴性
抗干燥综合征-B 抗体(抗 SS-B)		阴性
抗系统性硬化症抗体(抗 Scl-70)		阴性
抗线粒体抗体(AMA)		阴性
抗平滑肌抗体(ASMA)		阴性
抗出血热抗体		阴性
梅毒螺旋体抗体		阴性
人获得性免疫缺陷病毒抗体(抗 HIV)		阴性
结核抗体		阴性
甲型肝炎病毒抗原		阴性
乙型肝炎病毒抗原		阴性
乙型肝炎病毒表面抗体		阴性
乙型肝炎病毒 e 抗原		阴性
乙型肝炎病毒 e 抗体		阴性
乙型肝炎病毒核心抗体		阴性
乙型肝炎病毒 DNA		阴性
丙型肝炎病毒 RNA		阴性
丙型肝炎病毒抗体 IgM		阴性
丙型肝炎病毒抗体 IgG		阴性
丁型肝炎病毒抗原		阴性
丁型肝炎病毒抗体		阴性
丁型肝炎病毒 RNA		阴性
戊型肝炎病毒抗体		阴性
庚型肝炎病毒抗体		阴性
肿瘤标志物检测		
甲种胎儿球蛋白(AFP)	RIA 或 ELISA 法	<20μg/L
癌胚抗原(CEA)	ELISA 法和 RIA 法	<15μg/L
组织多肽抗原(TPA)	ELISA 法	<130U/L
前列腺特异抗原(PSA)	RIA 法和 CLIA 法	≤4μg/L
癌抗原-50(CA-50)	IRMA 法和 CLIA 法	0～2.0 万 U/L
癌抗原 72-4(CA72-4)	ELISA 法	<6.7μg/L
糖链抗原 19-9(CA19-9)	ELISA 法	<2.6 万 U/L
神经元特异性烯化醇(NSE)	RIA 或 ELISA 法	<12.5μg/L
尿常规		
尿量	1000～2000ml/L	
外观	透明,淡黄色	
潜血(BLD)	阴性	
胆红素(BIL)	阴性	
尿胆原(URO)	阴性或弱阳性	
酮体(KET)	阴性	
蛋白(PRO)	阴性	
亚硝酸盐(NIT)	阴性	
葡萄糖(GLU)	阴性	

项　　目	正常范围
酸碱度(pH)	弱酸性，pH 约 6.5
比重(SG)	1.015～1.025
尿本周蛋白	阴性
尿酸结晶	阴性
尿含铁血黄素(Rous Test)	阴性
12 小时尿沉渣镜检(Addis)	RBC　0～3/HP
	WBC　0～5/HP
	透明管型　偶见/LP
	上皮细胞　少许/LP
B-微球蛋白	<0.2mg/L
尿素氮	<857mmol/L
肌酸	男性：0～304μmol/24h
	女性：0～456μmol/24h
肌酐	男性：7～18mmol/24h
	女性：5.3～16mmol/24h
尿酸	2.4～5.9mmol/24h
尿钾(K)	25～100mmol/24h
尿钠(Na)	130～260mmol/24h
尿钙(Ca)	2.5～7.5mmol/24h
尿磷(P)	22～48mmol/24h
尿镁(Mg)	2.1～8.2mmol/24h
尿淀粉酶	Somogyi 法<1000U
尿胰蛋白酶原	阴性
尿绒毛膜促性腺激素(hCG)	阴性
尿乳糜试验	阴性
粪便检查	
量	100～300g/24h
颜色	黄褐色
胆红素	阴性
粪胆原定量	75～350mg/100g 粪
粪胆素	阳性
隐血试验	阴性
粪便脂肪测定	<6g/24h
细胞	上皮细胞或白细胞，无或偶见/HP
脑脊液生化	
性状	无色，清晰透明
压力(侧卧)	0.69～1.76kPa(70～80mmH$_2$O)
蛋白质(Pro)	
定性	阴性
定量	儿童　0.2～0.4g/L
	成人　0.2～0.45g/L
氯化物(Cl)	120～130mmol/L
葡萄糖(Glu)	成人　2.5～4.5mmol/L

项　目	正常范围
	儿童　2.8～4.5mmol/L
细胞数	成人　$(0\sim8)\times10^6$/L
	儿童　$(0\sim15)\times10^6$/L
细胞分类	淋巴细胞　70%
	单核细胞　30%
血气分析	
酸碱度(pH)	7.35～7.45
二氧化碳分压(PCO_2)	35～45mmHg
氧分压(PO_2)	80～100mmHg
实际碳酸氢根(HCO_3-act)	22～28mmol/L
标准碳酸氢根(HCO_3-std)	21～25mmol/L
血浆二氧化碳含量($ctCO_2$)	24～32mmol/L
全血碱剩余 BE(B)	-3～3mmol/L
血氧饱和度	95%～100%
二氧化碳结合力(CO_2CP)	22～31mmol/L(50～70VOL%)
碳氧血红蛋白(COHb)	0.5%～2.5%
高铁血红蛋白(MetHb)	0.4%～1.5%

（刘　志）

附录三:临床常用实验室检测项目危急值

危急值(critical value)通常指检验结果高度异常,这时患者可能已处于生命危险的边缘,临床医师如不及时处理,就可能危及患者生命,故危急值也成为紧急值或警告值。

在一类传染病患者的体液(如血液、脑脊液、胸腔积液、腹水等)标本中发现病原微生物,胸痛患者血液中心脏标志物(心肌肌钙蛋白T、心肌肌钙蛋白I、肌酸肌酶同工酶)升高,中毒患者发现血药浓度高、毒物检测阳性,普通患者血液检测人免疫缺陷病毒(HIV)阳性,均视为危急值。临床常用实验室检测项目危急值见下表。

项　目	低值	高值
血白细胞($\times10^9$/L)	2.5	30
血小板($\times10^9$/L)	50	
血红蛋白(g/L)	50	200
HCT(%)	15	60
PT(秒)		30
APTT(秒)		70
血浆纤维蛋白原(g/L)	1	8
血糖(mmol/L)	2.2	22.2
血钾(mmol/L)	2.8	6.2
血钠(mmol/L)	120	160
血钙(mmol/L)	1.75	3.5
胆红素(mmol/L)		307.8
肌酐(μmol/L)		530
尿素(mmol/L)		35.7
血氨(mmol/L)		176
血乳酸(mmol/L)		5
血清淀粉酶		正常值上限3倍以上
血清渗透压(mOsm/L)		330
pH	7.25	7.55
PCO_2(mmHg)	20	70
PO_2(mmHg)	45	
HCO_3^-(mmol/L)	10	40
SaO_2(%)	75	

附录四：常用急救药物

去甲肾上腺素

1. 静滴

（1）10mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖 250ml，15～30ml/h，每分钟滴入 4～10μg[0.1～0.2μg/(kg·min)]，根据病情调整用量。

（2）10mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖至 50ml，3～6ml/h。

2. 口服　治疗上消化道出血，20mg 加入冷生理盐水 500ml，每次服 20ml。

肾上腺素

1. 抢救过敏性休克，如青霉素引起的过敏性休克。皮下注射或肌注 0.5～1mg，也可用于 0.1～0.5mg 缓慢静注（以等渗盐水稀释到 10ml）。

2. 抢救心搏骤停，以 1mg 静脉注射，同时作心脏按压、人工呼吸和纠正酸血症。

多巴胺

开始时每分钟按体重 1～5μg/kg，10 分钟内以每分钟 1～4μg/kg 速度递增，以达到最大疗效。0.5～2μg/(kg·min)，为肾剂量，主要作用于 DA1 与 DA2 受体，扩张肾、肠系膜血管；2～5μg/(kg·min)，为强心剂量，主作用于 β 受体，心肌收缩力增强；>5μg/(kg·min)，兴奋 α 受体作用明显；>7～10μg/(kg·min)，兴奋 α 受体作用更明显，血管强烈收缩，并失去 DA 及 β2 受体的有益扩血管作用。

具体用法：

1. 100mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖 250ml，30～40ml/h[4μg/(kg·min)，根据病情调整用量。

2. [体重(kg)×3]mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖至 50ml，1ml/h 相当于 1μg/(kg·min)，根据病情调整用量。

间羟胺

静脉滴注，将间羟胺 20～100mg 加入氯化钠注射液或 5% 葡萄糖注射液 500ml 内，调节滴速以维持理想的血压。

成人极量一次 100mg（每分钟 0.3～0.4mg）。

多巴酚丁胺

将多巴酚丁胺加于 5% 葡萄糖液或 0.9% 氯化钠注射液中稀释后，以滴速每分钟 2.5～10μg/kg 给予，在每分钟 15μg/kg 以下的剂量时，心率和外周血管阻力基本无变化；偶用每分钟>15μg/kg，但需注意过大剂量仍然有可能加快心率并产生心律失常。

具体用法：

1. 100mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖 250ml，30～40ml/h[4μg/(kg·min)]，根据病情调整用量。

2. [体重(kg)×3]mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖至 50ml，1ml/h 相当于 1μg/(kg·min)，根据病情调整用量。

硝酸甘油

开始剂量为 5μg/min，最好用输液泵恒速输入。用于降低血压或治疗心力衰竭，可每 3～5 分钟增加 5μg/min，如在 20μg/min 时无效可以 10μg/min 递增，以后可 20μg/min。患者对本药的个体差异很大，静脉滴注无固定适合剂量，应根据个体的血压、心率和其他血流动力学参数来调整用量。

具体用法：10mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖 250ml，30～40ml/h（20μg/min）静脉滴注，根据病情调整用量。

硝酸异山梨酯（异舒吉）

初始剂量可以从每小时 1～2mg 开始，然后根据患者个体需要进行调整，最大剂量通常不超过每小时

8～10mg。但当患者患有心衰时，可能需要加大剂量，达到每小时 10mg，个别病例甚至可高达每小时 50mg。

具体用法：

1. 10mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖 100ml，30～40ml/h(3mg/h)，根据病情调整用量。

2. 50mg 硝酸异山梨酯(异舒吉)原液 1ml/h 静脉滴注相当于 1mg/h，根据病情调整用量。

单硝酸异山梨酯

药物剂量可根据患者的反应调整，一般有效剂量为每小时 2～7mg。静脉滴注开始剂量 60μg/min，一般剂量 60～120μg/min，每天一次，10 天为一疗程。

具体用法：20mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖 100ml，20～30ml/h(4～5mg/min)，根据病情调整用量。

硝普钠

成人常用量静脉滴注，开始每分钟按体重 0.5μg/kg，根据治疗反应以每分钟 0.5μg/kg 递增，逐渐调整剂量，常用剂量为每分钟按体重 3μg/kg。极量为每分钟按体重 10μg/kg。

具体用法：

1. 50mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖 250ml，30～40ml/h[2μg/(kg·min)]，根据病情调整用量。

2. 50mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖至 50ml，3ml/h 相当于 1μg/(kg·min)，根据病情调整用量。

毛花苷 C(西地兰，去乙酰毛花苷)

静注或肌注：快速饱和量，第 1 次 0.4～0.8mg，以后每 2～4 小时再给 0.2～0.4mg，总量 1～1.6mg。

具体用法：0.2～0.4mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖至 20ml，缓慢静脉注射，大于 5 分钟。

利多卡因

静脉注射，按体重 1mg/kg(一般用 50～100mg)作为首次负荷量静注 2～3 分钟，必要时每 5 分钟后再重复注射 1～2 次，1 小时内最大量不超过 300mg。

静脉滴注，用负荷量后可继续以每分钟 1～4mg 速度静滴维持；或以每分钟按体重 0.015～0.03mg/kg 速度静脉滴注。

具体用法：800mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖 250ml，30～40ml/h(1.5～2mg/min)，根据病情调整用量。

胺碘酮

静脉滴注：负荷量按体重 3mg/kg，然后以 1～1.5mg/min 维持，6 小时后减至 0.5～1mg/min，一天总量 1200mg。以后逐渐减量，静脉滴注胺碘酮最好不超过 3～4 天。

具体用法：

1. 150mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖至 20ml 静脉注射。

2. 300mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖 250ml，40～50ml/h(1mg/min)，根据病情调整用量。

普罗帕酮

1～1.5mg/kg 或以 70mg 加 5% 葡萄糖液稀释，于 10 分钟内缓慢注射，必要时 10～20 分钟重复一次，总量不超过 210mg。静注起效后改为静滴，滴速 0.5～1.0mg/min 或口服维持。由于其局部麻醉作用，宜在饭后与饮料或食物同时吞咽，不得嚼碎。

具体用法：

1. 70mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖至 20ml 静脉注射。

2. 210mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖 250ml，40～50ml/h(0.5mg/min)，根据病情调整用量。

阿托品

静脉注射 0.5～1mg，按需可 1～2 小时一次，最大用量为 2mg。

有机磷农药中毒：中度，与解磷定等合用，每次皮下注射 0.5～1mg，隔 30～50 分钟一次；严重中毒，每次静注 1～2mg，隔 15～30 分钟一次，至病情稳定后，逐渐减量并改用皮下注射。单用阿托品时，轻度中毒每次皮下注射 0.5～1mg，隔 30～120 分钟一次；中度中毒每次皮下注射 1～2mg，隔 15～30 分钟一次；重度

中毒，即刻静注 2～5mg，以后每次 1～2mg，隔 15～30 分钟一次，根据病情逐渐减量和延长间隔时间。

具体用法：5～10mg 加入生理盐水 250ml，50ml/h（1～2mg/h），根据病情调整用量。

异丙肾上腺素

1mg 加入生理盐水 500ml，30ml/h（1μg/min），根据病情调整用量。

乌拉地尔

缓慢静注 10～50mg 乌拉地尔，监测血压变化，降压效果通常在 5 分钟内显现。若效果不够满意，可重复用药。本品在静脉注射后，为了维持其降压效果，可持续静脉点滴，初始输入速度可达 2mg/min，维持给药的速度为 9mg/h。从毒理学方面考虑治疗时间一般不超过 7 天。

具体用法：

1. 10～25mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖至 20ml 静脉注射。
2. 100mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖 250ml，40～50ml/h（2mg/min），根据病情调整用量。

尼卡地平

0.5～10μg/（kg·min）的滴注速度开始给予，将血压降到目的值后，边监测血压边调节滴注速度。如有必要迅速降低血压时，则将本品以盐酸尼卡地平计，以 10～30μg/kg 的剂量进行静脉给予。

具体用法：10mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖 100ml，30～40ml/小时［1μg/（kg·min）］，根据病情调整用量。

地尔硫䓬

1. 室上性心动过速　单次静注，通常成人剂量为盐酸地尔硫䓬 10mg 约 3 分钟缓慢静注，并可据年龄和症状适当增减。

2. 手术时异常高血压的急救处置　单次静注，通常对成人 1 次约 1 分钟内缓慢静注盐酸地尔硫䓬 10mg，并可根据患者的年龄和症状适当增减。静注点滴，通常对成人以 5～15μg/（kg·min）速度静脉点滴盐酸地尔硫䓬。当血压降至目标值以后，边监测血压边调节点滴速度。

3. 高血压急症　通常成人以 5～15μg/（kg·min）速度静脉点滴盐酸地尔硫䓬。当血压降至目标值以后，边监测血压边调节点滴速度。

4. 不稳定性心绞痛　通常成人以 1～5μg/（kg·min）速度静脉点滴盐酸地尔硫䓬，应先从小剂量开始，然后可根据病情适当增减，最大用量为 5μg/（kg·min）。

具体用法：

1. 10mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖至 20ml 静脉注射。
2. 30mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖 250ml，30～40ml/h［1μg/（kg·min）］，根据病情调整用量。

神经垂体注射液

1. 6～12U 加入生理盐水至 20ml 静脉注射。
2. 24U 加入生理盐水 250ml，12～24ml/h（0.2～0.4U/min），根据病情调整用量。

生长抑素

1. 上消化道大出血，先缓慢静注负荷量 250μg，继以 250μg/h 静滴，止血后应连续给药 48～72 小时。
2. 胰、胆、肠瘘 250μg/h 静滴，直至瘘管闭合，闭合后继用 1～3 天。
3. 急性胰腺炎应尽早使用，静滴 250μg，连续 72～120 小时。

具体用法：3mg 加入生理盐水或 5% 葡萄糖 500ml，40ml/h（250μg/h）。

（刘　志）

中英文名词对照索引

Y

Z

根据国家卫生计生委、中央编办、国家发展改革委、教育部、财政部、人力资源社会保障部、国家中医药管理局联合发布的《关于建立住院医师规范化培训制度的指导意见》编写

国家卫生和计划生育委员会住院医师规范化培训规划教材

急诊医学

策划编辑 王 暄 张 旭
责任编辑 王 暄 张亚琴
封面设计 李 蹊
版式设计 陈 𬨎

人民卫生出版社 PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE P M P H 遇水消失

ISBN 978-7-117-20550-4

9 787117 205504 >

定 价：95.00 元

[General Information]
书名=急诊医学
作者=于学忠，黄子通主编
页数=688
SS号=13931023
DX号=
出版日期=2015.11
出版社=北京人民卫生出版社