

急危重症救护精要

(下)

辛美云等◎主编

目 录

第一章 常见急症的诊断与处理	(1)
第一节 高热	(1)
第二节 昏迷	(9)
第三节 抽搐	(11)
第四节 头痛	(15)
第五节 眩晕	(16)
第六节 咯血	(19)
第七节 呼吸困难	(21)
第八节 紫绀	(24)
第九节 胸痛	(26)
第十节 心悸	(29)
第十一节 呕血	(32)
第十二节 便血	(33)
第十三节 黄疸	(34)
第十四节 急性腹痛	(39)
第十五节 急性腹泻	(42)
第二章 急救技术	(44)
第一节 心肺脑复苏术	(44)
第二节 电除颤	(49)
第三节 气管内插管术	(50)
第四节 气管切开术	(51)
第五节 胸腔穿刺及闭式引流	(53)
第三章 危重患者的营养	(57)
第一节 危重患者代谢变化	(57)
第二节 营养状态的评定	(57)
第三节 危重患者营养支持方法	(59)
第四章 神经系统急危重症	(65)
第一节 颅内高压综合征	(65)
第二节 脑出血	(68)
第三节 脑梗死	(74)
第四节 脑栓塞	(82)
第五节 短暂脑缺血发作	(84)
第六节 癫痫持续状态	(87)
第五章 循环系统急危重症	(92)
第一节 急性心肌梗死	(92)

第二节	高血压急症	(102)
第三节	重症心律失常	(109)
第四节	急性病毒性心肌炎	(125)
第五节	急性左心衰竭	(128)
第六节	充血性心力衰竭	(133)
第六章	呼吸系统急危重症	(144)
第一节	重症肺炎	(144)
第二节	重症哮喘	(151)
第三节	急性呼吸窘迫综合征	(156)
第四节	急性肺栓塞	(164)
第五节	自发性气胸	(170)
第六节	急性肺脓肿	(172)
第七节	肺性脑病	(175)
第八节	呼吸衰竭	(180)
第七章	消化系统急危重症	(188)
第一节	急性上消化道出血	(188)
第二节	急腹症	(190)
第三节	急性胰腺炎	(193)
第四节	肝性脑病	(196)
第五节	急性肝功能衰竭	(201)
第六节	腹部各种内脏伤的特点和处理原则	(202)
第八章	内分泌系统急危重症	(213)
第一节	黏液性水肿昏迷	(213)
第二节	嗜铬细胞瘤危象	(216)
第三节	糖尿病酮症酸中毒	(219)
第四节	高渗性非酮症性糖尿病昏迷	(223)
第九章	血液系统急危重症	(227)
第一节	急性白血病	(227)
第二节	急性溶血	(232)
第三节	弥散性血管内凝血	(236)
第十章	小儿急危重症	(242)
第一节	急性上呼吸道梗阻	(242)
第二节	先天性喉喘鸣	(247)
第三节	严重急性呼吸综合征	(247)
第四节	重症肺炎	(251)
第五节	急性呼吸窘迫综合征	(259)
第六节	哮喘持续状态	(272)
第七节	小儿肺动脉高压	(276)
第八节	青紫型先天性心脏病缺氧发作的紧急处理	(287)

第九节 高血压急诊	(288)
第十节 小儿急性腹痛	(293)
第十一节 急性坏死性小肠结肠炎	(298)
第十二节 手足口病	(303)
第十三节 中毒型痢疾	(308)
第十四节 暴发性紫癜	(316)
第十五节 儿童营养与膳食	(317)
第十一章 常见急危重症的护理	(328)
第一节 急性中毒的救护	(328)
第二节 急性呼吸衰竭患者的救护	(340)
第三节 急性肾衰竭患者的救护	(344)
第四节 急性肝功能衰竭患者的救护	(349)
第五节 多器官功能障碍综合征患者的救护	(353)
第六节 中暑患者的救护	(359)
第七节 淹溺患者的救护	(361)
第八节 触电患者的救护	(364)
第九节 毒蛇咬伤患者的救护	(366)
第十节 超高热危象	(369)
第十一节 高血压危象	(371)
第十二节 高血糖危象	(373)
第十三节 低血糖危象	(376)
第十四节 甲状腺功能亢进危象	(378)
第十五节 溶血危象	(380)
第十六节 休克的急救护理	(383)
第十七节 短暂性脑缺血发作的护理	(392)
第十八节 缺血性脑卒中的护理	(394)
第十九节 出血性脑卒中的护理	(406)
第二十节 颅脑损伤的护理	(415)
第二十一节 心力衰竭的护理	(427)
第二十二节 感染性心内膜炎的护理	(434)
第二十三节 急性呼吸道炎症的护理	(437)
第二十四节 支气管扩张的护理	(439)
第二十五节 外科急腹症的护理	(442)
第二十六节 溃疡性结肠炎的护理	(445)
第二十七节 肝性脑病的护理	(449)
第二十八节 腹股沟疝的护理	(454)
第二十九节 腹部损伤的护理	(460)
第三十节 急性化脓性腹膜炎的护理	(465)
第三十一节 胃十二指肠溃疡的护理	(472)

第三十二节	肠梗阻的护理	(482)
第三十三节	急性阑尾炎的护理	(486)
第三十四节	胆囊炎的护理	(490)
第三十五节	急性梗阻性化脓性胆管炎的护理	(493)
第三十六节	急性胰腺炎的护理	(496)
第三十七节	泌尿系统损伤的护理	(501)
第三十八节	异位妊娠的护理	(506)
第三十九节	早产的护理	(509)
第四十节	前置胎盘的护理	(512)
第四十一节	胎盘早期剥离的护理	(514)
第四十二节	双胎妊娠的护理	(517)
第四十三节	羊水量异常的护理	(519)
第四十四节	产后出血的护理	(522)
第四十五节	羊水栓塞的护理	(525)
第四十六节	子宫破裂的护理	(528)
第四十七节	胎膜早破的护理	(530)
第四十八节	产力异常的护理	(532)
第四十九节	眼外伤的护理	(538)
第五十节	血液透析技术及护理	(548)
第五十一节	腹泻患儿的护理	(558)
第五十二节	急性上呼吸道感染患儿的护理	(564)
第五十三节	急性感染性喉炎患儿的护理	(567)
第五十四节	老年冠心病的护理	(569)
第五十五节	老年急性心肌梗死的护理	(573)
第五十六节	老年脑梗死的护理	(577)
第五十七节	常见急救技术及护理	(580)
参考文献		(597)

第十一章 常见急危重症的 护理

第十一章 常见急危重症的护理

第一节 急性中毒的救护

一、有机磷杀虫药中毒患者的救护

有机磷杀虫药(organophosphorus insecticides)是我国农业生产中应用广泛的农药,多属于有机磷酸酯类或硫代磷酸酯类化合物,呈油状或结晶状,色泽由淡黄至棕色,有大蒜臭味,稍有挥发性,除乐果、敌百虫等在水中的溶解度较大,一般难溶于水,易溶于有机溶剂中,在碱性条件下易分解失效。常用杀虫药包括甲拌磷(3911)、内吸磷(1059)、对硫磷(1605)、敌敌畏、乐果、敌百虫、马拉硫磷(4049)等。其杀虫效力高,残毒小,对人畜均有毒性。在我国毒物中毒疾病中的发病率一直居于首位,严重威胁患者的生命。

(一)临床表现

急性中毒症状出现的时间与毒物的品种、剂量和侵入途径等有关,经皮肤中毒 2~6h 后发病,口服中毒 10min~2h 内出现症状。常见症状如下。

1. 胆碱能危象(cholinergic crisis)

(1)毒蕈碱(muscarine, M)样症状:又称 M 样症状,最早出现,主要是副交感神经末梢兴奋所致,类似毒蕈碱的作用,表现为平滑肌痉挛和腺体分泌增加,临床上可出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻、多汗、瞳孔缩小、流泪、流涎、尿频、大小便失禁、心率减慢、支气管痉挛、气促、肺水肿等。此类症状可用阿托品加以对抗。

(2)烟碱(nicotine, N)样症状:又称 N 样症状,乙酰胆碱对肾上腺髓质和骨骼肌的神经终板的作用和烟碱的作用相近,在小剂量时表现为兴奋,大剂量时发生抑制,临床表现为面、眼睑、舌、四肢和全身的横纹肌纤维颤动,甚至发生强直性痉挛,而后肌力减退、瘫痪和呼吸肌麻痹。此类症状不能用阿托品来对抗。

(3)中枢神经系统症状:中枢神经系统受乙酰胆碱刺激后表现为头痛、头晕、乏力、共济失调,严重者出现谵妄、惊厥、中枢性呼吸衰竭和昏迷。

2. 反跳(rebound) 部分有机磷杀虫药中毒后,急性中毒症状好转后数日至一周内突然急剧恶化,急性中毒症状卷土重来,甚至肺水肿或突然死亡,称为反跳。原因可能和残留在皮肤、毛发和胃肠道的有机磷杀虫药重新被吸收或解毒药过早停用等多种因素有关,反跳以乐果和马拉硫磷最为常见。

3. 迟发性多发性神经病(organophosphate-induced delayed polyneuropathy, OPIDP) 个别中毒患者在急性中毒症状消失后 4~45d,出现迟发性神经损害,称为迟发性多发性神经病,主要表现为肢体末端的感觉和运动障碍,可发生下肢瘫痪、四肢肌肉萎缩等症状,目前认为此症状可能由有机磷杀虫药抑制神经靶酯酶并使其老化所致,而和胆碱酯酶抑制无关。引起迟发性神经病的有机磷化合物,主要有甲胺磷、敌百虫、敌敌畏、氧化乐果、丙氟磷、三甲苯磷和马拉硫磷,以及多种脂肪族有机磷化合物。

4. 中间综合征(intermediate syndrome, IMS) 少数病例在急性中毒症状缓解后、迟发性

神经损害出现前,在中毒后 1~4d,出现一系列肌无力的症状,可累及肢体近端肌群、颈屈肌、呼吸肌和脑神经等,称中间综合征。主要表现为眼睑下垂,眼外展障碍,面瘫,颈、上肢和呼吸肌麻痹,发病机制可能和胆碱酯酶长期被抑制,影响神经—肌肉接头处突触后的功能有关。

(二)辅助检查

1. 全血胆碱酯酶(choline esterase, CHE)活力测定 是诊断有机磷杀虫药中毒的重要实验指标,和中毒程度、疗效、预后有极大相关性。正常人全血胆碱酯酶活力为 100%。

2. 尿中有机磷杀虫药分解产物测定 如敌百虫中毒时尿中出现三氯乙醇,对硫磷和甲基对硫磷中毒时尿中有对硝基酚排出。

3. 粪、血、呕吐物中有机磷鉴定 可作为辅助诊断手段。

根据临床表现和实验室检查可将有机磷杀虫药中毒分为三度。

(1)轻度中毒:血胆碱酯酶活力为 70%~50%,表现为头痛、头晕、乏力、恶心、呕吐、胸闷、多汗、视物模糊、瞳孔缩小。

(2)中度中毒:血胆碱酯酶活力为 50%~30%,除上述症状外,还表现为肌束颤动、腹痛、腹泻、流涎、瞳孔明显缩小、轻度呼吸困难。

(3)重度中毒:血胆碱酯酶活力为 30%以下,除上述症状外,还出现昏迷、肺水肿、呼吸麻痹、脑水肿。

(三)救治原则

有机磷杀虫药毒性大,中毒后病势凶险,如不及时抢救或救治不当,患者可在短期内迅速死亡。在有机磷杀虫药中毒的急救中,除尽早充分洗消毒物,维持呼吸、循环功能和对症治疗外,正确、及时地应用解毒药物,是抢救成功的关键。

1. 立即终止接触毒物 经呼吸道或皮肤中毒时,立即将患者撤离现场,脱去污染衣物,用肥皂水和大量温水清洗接触部位的皮肤、指甲和毛发。不能用热水清洗,以免增加毒物吸收。眼部污染者,除敌百虫中毒外,均可用生理盐水或 2%碳酸氢钠冲洗。口服中毒者要阻止再摄入,并嘱漱口。

2. 清除胃肠道内尚未吸收的毒物 对于口服中毒者而又无禁忌的可以用催吐法、洗胃法和导泻法清除胃肠道内尚未吸收的毒物。其中洗胃原则上应在 6h 内进行效果最佳,但因有机磷杀虫药能使胃肠蠕动减慢,超过 6h 后洗胃仍具一定效果。洗胃液可以选择清水、生理盐水、2%碳酸氢钠(敌百虫忌用)或 1:5000 高锰酸钾(硫代磷酸酯类,如对硫磷等忌用),并可以反复洗胃,直至洗出液无农药味为止。洗胃后,从胃管中注入硫酸镁或硫酸钠 20~30g 导泻。胃管要保留 24~48h,必要时再次洗胃。

3. 促进已吸收的毒物排出

(1)利尿:可选用作用较强的利尿剂(如呋塞米),促进有机磷排出,但要注意尿量,保持出入量的平衡。

(2)血液净化技术:严重有机磷杀虫药中毒,特别是就诊较晚的病例,可借助透析、血液灌流、血液或血浆置换等血液净化技术,从血液中直接迅速去除毒物,可减少毒物对组织器官的损害,降低病死率。

4. 特异解毒剂的应用

(1)抗胆碱药:代表药物为阿托品。阿托品能阻断毒蕈碱受体,迅速减轻或消除 M 样症状,兴奋中枢神经系统,改善呼吸功能等,并有助于昏迷患者苏醒。但其对运动终板的烟碱受

体并无阻断作用,故不能解除肌肉震颤。应用阿托品抢救有机磷杀虫药中毒,必须强调早期、足量、反复、个体化、缓慢减量给药的原则。阿托品剂量可根据病情每 10~30min 或 1~2d 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。到达“阿托品化”后,可通过延长给药时间或减少每次给药量的方法,给以一定剂量的阿托品维持,切勿过早停药或减药过快,否则会导致反跳甚至猝死。

(2) 肟类药物:又称为胆碱酯酶复能剂,如解磷定(pralioxime mechioidide, PAM-I)、氯解磷定(pralioxime mechichlorde, PAM-CI)、磺磷定(pralidoximeme chanesuifonate, P-2S)、双复磷(toxogonin or obidoxime, DMO4 或 LuH6)、双解磷(trimedoxime, TMB4)等。西类药物能加速磷酰化胆碱酯酶脱磷酸,恢复胆碱酯酶活性,但它仅对刚形成不久的磷酰化胆碱酯酶有效,对已“老化”的胆碱酯酶几乎无效。“老化”亦称“脱烷基化”,即磷酰化胆碱酯酶在分子中电荷的作用下烷基脱落,使有机磷与胆碱酯酶活性基团更牢固地结合。多数有机磷杀虫药在 48h 左右可使 95% 以上的胆碱酯酶“老化”。故需早期足量应用。

5. 对症支持治疗

(1) 抗惊厥药物的应用:安定、苯妥英钠、苯巴比妥等抗惊厥药物,在急性有机磷杀虫药中毒所致的中枢神经系统症状的治疗中有重要作用。

(2) 肺水肿处理:有机磷杀虫药中毒主要死亡原因是呼吸衰竭,治疗以阿托品和胆碱酯酶复能剂为主,一般不用洋地黄,禁用吗啡。

(四) 护理问题

有机磷杀虫药中毒患者常见的护理问题如下:

1. 急性意识障碍(昏迷) 与有机磷杀虫药对中枢神经的毒性作用有关。
2. 气体交换受损 与有机磷杀虫药致呼吸道分泌物增多,影响通气有关。
3. 清理呼吸道无效 与有机磷杀虫药致呼吸道分泌物增多有关。
4. 有皮肤黏膜完整性受损的危险 与急性意识障碍致躯体活动障碍有关。
5. 有感染的危险 与呼吸道分泌物增多、吸痰有关。
6. 有发生营养低于机体需要量的危险 与患者不能进食及消耗增加有关。
7. 有受伤的危险 与昏迷、患者躁动不安有关。
8. 知识缺乏 缺乏有机磷杀虫药毒性知识。

(五) 护理措施

1. 急救护理

(1) 安置患者于重症监护病房,脱去污染的衣服,用敷料拭去残留药液后,用微温的肥皂水(敌百虫中毒禁用)清洗被污染的皮肤、毛发和指甲。注意皮肤褶皱处的清洗,防止因清洗不到位造成的“反跳”情况。洗后注意保暖。

(2) 对危急患者立即紧急处理,维持呼吸道通畅,及时给予氧气吸入;气道分泌物增多者,及时吸出;备好气管切开包,必要时气管插管;心跳、呼吸停止者立即行心肺复苏术。

(3) 立即建立有效的静脉通路,遵医嘱及时应用阿托品、解磷定等特效解毒剂。

(4) 口服中毒者可以选择清水、生理盐水、2% 碳酸氢钠(敌百虫忌用)或 1:5000 高锰酸钾(硫代磷酸酯类,如对硫磷等忌用)反复洗胃,直至洗出液无农药味为止。做好洗胃后护理工作。

(5) 留取患者的血液标本,进行胆碱酯酶活力的检测,以协助医生判断病情的严重程度。

(6)发生中间综合征时,及时配合医生施行气管插管或气管切开,早期进行机械通气,以维持呼吸功能。

2. 用药护理

(1)应用抗胆碱药时的护理注意事项

1)注意阿托品化判断及观察,对中、重度有机磷杀虫药中毒,必须早期、足量、反复给药直至达到“阿托品化”。“阿托品化”的典型指标有:颜面潮红、口干、皮肤干燥、瞳孔明显扩大且不再缩小、肺部啰音明显减少或消失、意识障碍减轻、轻度烦躁不安、心率增快、尿潴留等。

2)注意阿托品不足、阿托品化和阿托品中毒的区别。对于阿托品不足的患者,及时报告医生,以增加药量或缩短用药时间;对于阿托品中毒的患者,立即停药,给予补液、利尿,并积极防治呼吸衰竭、循环衰竭、脑水肿及代谢性酸中毒等。

3)口服有机磷杀虫药中毒经常规洗胃及解毒药物等治疗后,阿托品化反应仍不明显,表现面色苍白、心率 <100 次/min、意识障碍无好转或加重等,称阿托品反应低下。其原因可能和存在其他并发症(如脑水肿、酸中毒、组织缺氧和血容量不足)而掩盖阿托品化反应有关,治疗上要注意纠正并发症,如加用甘露醇、碳酸氢钠、地塞米松等。

4)大剂量使用低浓度阿托品输液时可能引起血管内溶血,所以治疗时多采用阿托品少量多次静脉推注的方式。

(2)应用胆碱酯酶复能剂的护理要点

1)此类药物对解除烟碱样毒性作用较明显,与阿托品合用有协同作用,应早期、足量给药,联合给药时,应适当减少阿托品的用量。

2)密切观察用药效果及副反应,此类药的副作用有:口苦、咽痛、恶心、短暂的眩晕、视力模糊或复视、血压升高等,注射过快有暂时性呼吸抑制反应。

3)胆碱酯酶复能剂的刺激性强,注射时外漏可刺激组织,引起疼痛和麻木感,故静脉输入时,应确保针头在血管内再给药,且输注过程中应加强巡视。

4)肟类药物在碱性溶液中极不稳定,易生成剧毒的氰化物,故禁与碱性药物配伍。护士在配药时应加以注意。

3. 一般护理

(1)严密观察血压、心率、体温、瞳孔、皮肤颜色及神志的变化。

(2)昏迷或不能自理的患者,应加强口腔护理,每日1~2次。

(3)应用阿托品治疗的患者,多会有尿潴留发生,应及时留置尿管,并加强护理。

(4)中、重度患者禁食1~3d,神志清楚患者病情稳定后进流质,忌油及酒等刺激性食物,以减少有机磷杀虫药的吸收。

(5)加强安全护理,对于昏迷伴躁动的患者,增加保护措施,并增加巡视次数。

4. 心理护理 详细了解中毒的具体原因,针对不同个体不同的心理特点进行护理。尤其对于服毒自杀患者,医护人员更要给予患者充分尊重、理解和亲近,进行贴心的交谈,使其敞开心扉,诉说内心的痛苦,使他们消除顾虑,认识生命的价值,增强生活的信心,打消再次自杀的念头。

(六)健康教育

1. 普及预防有机磷杀虫药中毒的有关知识,向生产者、使用者特别是农民要广泛宣传使用时的注意事项,如喷洒时应遵守操作规程,人要处于上风处,加强个人防护,穿长袖衣裤和

鞋袜,戴口罩、帽子及手套,下工后用碱水或肥皂(敌百虫禁用)洗净手和脸,方能进食,污染衣物要及时洗净。农药盛具要专用,严禁装食品、牲口饲料等。

2. 患者出院后,仍需要在家休息 2~3 周,按时服药,不可单独外出,以防发生迟发性神经症。急性中毒除个别出现迟发性神经症外,一般无后遗症。

3. 对于因自杀而中毒患者,应教会如何应对各种应激,指导发泄心理问题的方法和技巧,如与朋友诉说、运动、旅游等方法,树立生活的信心,并应争取获得社会多方面的情感支持。

二、急性一氧化碳中毒患者的救护

(一)临床表现

一氧化碳中毒的临床表现主要为缺氧,其严重程度与碳氧血红蛋白的饱和度成比例关系。根据血中碳氧血红蛋白的浓度,急性一氧化碳中毒的临床表现可以分为轻、中、重三种类型。少数患者还会发生中毒后迟发性脑病。

1. 轻度中毒 血液中碳氧血红蛋白占 10%~30%。患者出现头重感、嗜睡、淡漠、头痛、眩晕、乏力、恶心、呕吐、心悸等,甚至有短暂的晕厥。如患者能脱离中毒现场,及时呼吸到新鲜空气后症状可迅速消失。

2. 中度中毒 血液中碳氧血红蛋白占 30%~40%。除上述症状加重外,患者面色潮红,口唇呈樱桃红色,出汗多,心率增快,烦躁,昏睡,常有昏迷与虚脱。初期血压升高,后期下降,可伴有肌肉震颤、步态不稳。如能及时抢救,脱离中毒现场和吸入新鲜空气或氧气后亦能苏醒,数日后症状可消失。

3. 重度中毒 血液中碳氧血红蛋白浓度大于 40%。除上述症状外,患者迅速进入昏迷状态,反射消失,大小便失禁,四肢厥冷,面色呈樱桃红色(也可呈苍白或发绀),全身大汗,体温升高,呼吸深快,脉快而弱,血压下降,四肢软瘫或有阵发性强直或抽搐,瞳孔缩小或散大。重度患者常有并发症,如吸入性肺炎和肺水肿,心肌损害和皮肤水疱。

4. 迟发性脑病 少数中、重度中毒(老年者居多)患者经抢救复苏后经 2~60d 的假愈期,可出现迟发性脑病(Delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning)的症状。其机制尚未阐明,一般认为与大脑深部间质包括半卵圆中心脑室周围大片脱髓鞘变及脑局部缺血、软化、坏死有关。主要表现为:①精神及意识障碍,如定向力损失、反应迟钝、表情淡漠、智能及记忆力减退,或出现幻觉、幻想、语无伦次、兴奋躁动、狂喊乱叫、打人毁物,或出现再度昏迷、谵妄、去大脑强直等;②锥体外系障碍,以帕金森综合征为多,少数出现舞蹈症;③锥体系统神经损害,表现轻偏瘫、假性延髓性麻痹、病理反射阳性或小便失禁;④大脑皮层局灶性功能障碍,如失语、失明、失写、失算等,或出现继发性癫痫。

(二)辅助检查

1. 血液碳氧血红蛋白浓度测定 定性检查阳性(8h 内),定量检查明显升高,分光镜检查可见碳氧血红蛋白光谱并可测出其含量。

2. 脑电图检查 部分急性 CO 中毒患者可发现异常脑电图,表现为低波幅慢波增多。

3. 动脉血气分析 动脉血氧分压降低,血氧饱和度和血 pH 值降低或正常,二氧化碳分压常代偿性降低。合并横纹肌溶解症时,血中肌酸磷酸激酶(CPK)活性明显增高。

4. 头颅 CT 检查 显示脑内有病理性的灶性分布低密度区,以皮质和内囊区多见,迟发脑病者更为常见。

(三)救治原则

1. 现场急救 迅速打开门窗进行通风,断绝煤气来源并迅速转移患者至空气清新地方,解开患者衣服,松开腰带,保持呼吸道通畅,有条件立即给予氧疗,注意保暖。如呼吸、心跳已停止,应立即进行体外心脏按压和口对口人工呼吸,并立刻送至有高压氧设备的医院继续救治,途中应加强监护。

2. 促进已吸收一氧化碳的排出

(1)氧疗:吸入氧气可纠正缺氧和促使碳氧血红蛋白离解。首选高压氧舱治疗。高压氧治疗不但可降低病死率,缩短病程,且可减少或防止迟发性脑病的发生;同时也可改善脑缺氧、脑水肿,改善心肌缺氧和减轻酸中毒。故对一氧化碳中毒稍重患者应积极尽早采取高压氧治疗,治疗愈早、愈充分,疗效愈好。最好在 4h 内进行。一般轻度中毒治疗 5~7 次,中度中毒治疗 10~20 次,重度中毒治疗 20~30 次。

(2)血液或血浆治疗:对于危重病例亦可考虑换血疗法。

3. 对症及支持治疗

(1)防治脑水肿:急性中毒后 2~4h,即可出现脑水肿,24~48h 达高峰,并可持续多天。可快速滴注 20%甘露醇液 250mL,6~8h 一次,也可使用呋塞米、利尿钠、布美他尼等快速利尿。肾上腺皮质激素能降低机体的应激反应,减少毛细血管通透性,有助于缓解脑水肿。亦可用氢化可的松 200~300mg 或地塞米松 10~30mg 静脉滴注,或与甘露醇合用。脱水过程中应注意水、电解质平衡,适当补钾。对昏迷时间较长(10~20h 以上),伴高热者,应给予头部降温为主的冬眠疗法。对频繁抽搐的患者,应控制抽搐,以地西泮为首选药物。

(2)促进脑细胞功能的恢复:可适当补充维生素 B 族、脑活素、ATP、细胞色素 C、辅酶 A、胞磷胆碱等。

(四)护理问题

急性一氧化碳中毒患者常见的护理问题有:

1. 急性意识障碍(昏迷) 与一氧化碳中毒累及中枢神经系统有关。
2. 气体交换受损 与血红蛋白减少有关。
3. 疼痛 头痛与一氧化碳中毒致脑缺氧有关。
4. 有皮肤黏膜完整性受损的危险 与急性意识障碍致躯体活动障碍有关。
5. 体液不足 与呕吐有关。
6. 潜在并发症 迟发性脑病。
7. 有受伤的危险 与昏迷、患者躁动不安有关。
8. 知识缺乏 缺乏对一氧化碳毒性的认识。

(五)护理措施

1. 急救配合 做好现场的急救配合工作,如中毒人员较多,应有效分流,保证患者得到及时救治。注意在现场救治时,加强自身的保护。

2. 氧疗患者的护理 轻度中毒的患者可用鼻导管高流量吸氧,小儿每分钟氧流量 1~2L,成人 4~6L。严重中毒患者可用面罩高浓度吸氧(每分钟氧流量 8~10L),有条件可以给予高压氧疗。高浓度给氧时,注意防止氧中毒。

3. 对症护理

(1)维持呼吸道通畅。昏迷伴呕吐者,将患者头偏向一侧,及时清理呼吸道分泌物,以免

堵塞呼吸道引起窒息或并发吸入性肺炎,必要时施行气管插管或气管切开术。

(2)中毒严重者,有高热、昏迷、烦躁抽搐时,应加床栏架,以防坠床,并设专人守护。

(3)昏迷患者要加强口腔、皮肤及眼的护理,防止口腔炎、坠积性肺炎及褥疮的发生。

(4)脑水肿的患者使用脱水剂时应注意观察尿量,必要时留置尿管。

(5)输液量不宜过多,速度不宜过快,以防发生脑水肿、肺水肿。

(6)高热者采用物理降温,头部戴冰帽,体表放置冰袋,每 2h 测量体温 1 次,使体温维持在 32℃ 左右,必要时可采用冬眠疗法。镇静用水合氯醛、安定等,惊厥时口内放置开口器或压舌板,防止咬伤舌头。

4. 病情观察

(1)严密监测生命体征:重点是体温和呼吸,一氧化碳中毒可引起中枢性呼吸衰竭及高热,应注意患者呼吸频率、节律的改变和体温的变化。

(2)并发症的观察:瞳孔的变化、出入液量、液体滴速等的观察,有利于防治脑水肿;注意尿量变化,可以警惕急性肾衰的发生;神经功能的观察,有利于评估病情及预后。

5. 心理护理 对意识清醒者要做好心理护理。护理人员应有高度同情心,告知患者要安心治疗,增强患者康复的信心,以便配合治疗和功能锻炼。对于自杀患者,要积极引导患者正视生活中遇到的种种问题,并动员患者家属、亲戚、朋友乃至同事的力量,帮助患者渡过难关。

(六)健康教育

1. 使用煤气或生产煤气的车间、厂房要加强通风,加强对一氧化碳的监测报警设施。

2. 定期检查煤气发生炉、输气管道等设施,及时发现漏气,及时检查、修理。检修时如有大量的煤气泄漏,应戴防毒面具,最好两人同时工作,以便监护和自救。

3. 加强煤气热水器选购、安装、使用等注意事项的宣传教育。

4. 加强宣传有关预防煤气中毒知识及注意事项。

5. 对从事与煤气有关的工作人员,要事先进行现场抢救(包括自救)方法训练。我国规定车间空气中一氧化碳的最高允许浓度为 30mg/m³。

三、急性酒精中毒患者的救护

(一)临床表现

对乙醇的反应和饮酒后中毒症状出现的迟早是因人而异的。中毒的临床表现可分为兴奋期、共济失调期和昏睡期三个时期,各期的界限不甚明确,由这期转到另一期的快慢,也因人而异。

1. 兴奋期 当血乙醇含量在 200~990mg/L 时,中毒患者呼出气体有乙醇气味,大多面色发红,自觉身心愉快,毫无顾虑,说话爽直,有时粗鲁无礼,容易感情用事,或怒或愠,或悲或喜,有时谈话滔滔不绝,有时则静寂入睡。

2. 共济失调期 此时血酒精含量达 1000~2999mg/L。中毒患者的动作逐渐笨拙,后来连简单的操作也难胜任,身体的平衡渐难保持,故行动蹒跚,举步不稳,而且语无伦次,含糊不清。

3. 昏睡期 血酒精含量达 3000mg/L 以上。进入的乙醇量再行增多,中毒患者转入昏睡,颜面苍白,皮肤湿冷,口唇微紫,瞳孔散大或正常,呼吸缓慢而有鼾声,脉搏快速,体温在正常之下。延髓如受抑制,则引起呼吸麻痹而死亡。

(二)辅助检查

1. 定量检查 用气相色谱法测定血中乙醇含量,达到 500~1000mg/L 为中毒标准。

2. 定性检查 用 Vitali 法检测血、尿、呕吐物等标本,呈红色反应表明含有乙醇。

(三)救治原则

对于急性轻度中毒一般无须特殊治疗,吸入乙醇蒸气者立即脱离现场,可卧床休息,注意保暖,口服者多饮水,兴奋躁动者必要时加以约束。而对于急性重度中毒的患者应及时采取救治措施。

1. 防止继续摄入酒精 对于已经出现急性酒精中毒症状患者,要及时阻止患者再次饮入酒精。重度中毒出现烦躁、昏睡、脱水、抽搐、休克,呼吸微弱者,首先保持气道通畅,确保没有呕吐物阻塞气道。如果患者出现呕吐,立刻将其置于稳定性侧卧位,让呕吐物流出。可给予间断吸氧疗法。

2. 清除胃肠道内尚未吸收的酒精 对于饮入大量乙醇及酒类,仍清醒能合作者,可饮温水后催吐。催吐时禁用阿扑吗啡。亦可留置胃管,用 0.5%药用炭或 1%碳酸氢钠洗胃,洗胃时应防止误吸引起的并发症,洗胃应在摄入乙醇 1h 内进行,因乙醇吸收快,1h 后洗胃已无必要。洗胃后予以导泻。

3. 促进已吸收的酒精排出 主要采取透析疗法。乙醇在体内清除是以 200~300mg/(L·h)的恒定速率排泄。血液透析可以很有效地清除体内乙醇,可用于昏迷期患者。

4. 特殊治疗

(1)纳洛酮:目前尚无针对乙醇受体的特异解毒剂,但纳洛酮对乙醇中毒昏迷患者有一定唤醒作用。急性乙醇中毒昏迷或呼吸状态不佳患者可给予纳洛酮。用法:0.4~0.8mg 静脉注射,根据病情 15~30min 后可重复给药,总药量可达 3~5mg。

(2)其他:安钠咖 0.25~0.5g 或戊四氮 0.1~0.2g 静脉注射或肌肉注射;或用哌甲酯 10~20mg,尼可刹米 0.375g,每 2h 交替使用,对解除严重抑制状态,兴奋皮层有一定的作用。

5. 对症及支持治疗 对于出现脑水肿患者可酌情使用脱水剂、利尿剂、糖皮质激素等;防止呕吐物吸入,引起吸入性肺炎;呼吸衰竭的患者,应用呼吸兴奋剂,同时吸入含 5%二氧化碳的氧气;注意保暖以预防上呼吸道感染或并发大叶性肺炎;酒醒后可给予无刺激性流质饮食及对症治疗;胃部不适者,口服氢氧化铝凝胶、硫糖铝片等胃黏膜保护剂;有出血倾向者给予维生素 K 及新鲜血浆。

(四)护理问题

1. 家庭作用改变 酗酒与酒精成瘾有关。
2. 不能维持自主呼吸 与酒精中毒抑制呼吸中枢有关。
3. 有暴力行为的危险 与酒精中毒自我控制能力丧失有关。
4. 有受伤的危险 与酒精中毒自我保护能力丧失有关。
5. 有误吸的危险 与酒精中毒自我气道保护能力丧失有关。

(五)护理措施

1. 做好抢救的配合工作 对中毒严重的患者,绝对卧床休息,注意保暖。昏迷者取平卧位,头偏向一侧,防止呕吐物堵塞呼吸道引起窒息。随时清除口腔内分泌物和呕吐物,保持呼吸道通畅,必要时吸痰,按医嘱吸氧。要观察呕吐物的量和性状,分辨有无胃黏膜损伤情况。特别是饮红酒的要注意鉴别,必要时留呕吐物标本送检。

2. 对于清醒的患者,为减少乙醇的吸收,可直接刺激患者咽部进行催吐,使胃内容物呕出,已有呕吐者可不用。重者尽快给予洗胃治疗。

3. 快速建立静脉通道 用 50%葡萄糖液 100mL 静脉滴注以加速乙醇在体内氧化代谢,维生素、维生素烟酸各 100mg 肌肉注射,促进乙醇的排泄。

4. 注意保暖 急性酒精中毒患者全身血管扩张,散发大量热量,有些甚至出现寒战。此时应采取适当提高室温、加盖棉被等保暖措施,并补充能量。

5. 保证患者安全 对危重、昏迷、呕吐、大小便失禁的患者,加强皮肤护理,保持床铺干净舒适,按时翻身、拍背,预防褥疮和吸入性肺炎。观察患者生命体征和意识,每 30min 测量呼吸、脉搏、血压 1 次,注意昏迷程度变化,记录昏迷和清醒时间,有无大小便失禁,有异常情况通知医生处理。除做好患者的安全防护外,还要防止患者攻击伤害他人(包括医务人员)。

6. 饮食护理 严重酗酒的患者常伴有营养不良,且易缺乏维生素 A、复合维生素 B、维生素 C 及镁、硒、锌以及必要的脂肪酸和抗氧化剂。补充营养特别是维生素 B,有助于酗酒患者的康复治疗。

7. 严密观察病情 对神志不清者要细心观察意识状态、瞳孔及生命体征的变化,并做好记录。特别是有外伤史的患者,要加强意识、瞳孔的观察,必要时行颅脑 CT 检查。

8. 心理护理 急性酒精中毒后兴奋躁动者要予以心理安慰,必要时要加以约束。尽量说服患者卧床休息,不用言语刺激患者,以免出现粗鲁行为。对借酒消愁者要给予更多的同情和关心,使患者情绪稳定以配合治疗。

(六)健康教育

1. 积极开展宣教,普及大量或长期酗酒对人体有害的知识。告知酒精及代谢产物乙醛可直接损伤肝细胞,一次过量饮酒其危害不亚于一次轻型急性肝炎,经常过量则会导致酒精性肝硬化。消除酒可以消愁解闷、不会喝酒就不是真正男子汉等一些错误思想。改革劝酒陋习。

2. 建议以低度酒代替高度酒,积极参加文体活动,减少酒精的心理依赖。

3. 实行酒类专卖制度,规范酒类市场,以减少高度酒的生产和销售,杜绝不合格酒类。

4. 发现嗜酒者,要积极建议戒酒,动员家人配合,必要时进行药物治疗和康复治疗。

四、镇静催眠类药物中毒患者的救护

(一)临床表现

1. 苯二氮草类中毒 中枢神经系统抑制较轻,主要症状是嗜睡、头晕、言语含糊不清、意识模糊、共济失调,很少出现严重的症状如长时间深度昏迷和呼吸抑制等。如果出现,应考虑同时服用了其他镇静催眠药或酒等。

2. 巴比妥类制剂中毒 根据中毒程度可分为:

(1)轻度中毒:表现为嗜睡或深睡,但易唤醒,言语不清,感觉迟钝,有判断及定向力障碍,各种反射存在,呼吸、心跳、血压正常;

(2)中度中毒:表现为沉睡,强力刺激可唤醒,但并非全醒,不能回答问题,停止刺激后又进入昏睡状态。腱反射消失,呼吸稍慢但浅,血压正常,角膜反射、咽反射仍存在,可有唇、手指或眼球震颤;

(3)重度中毒:患者呈深昏迷状态,表现为进行性中枢神经系统抑制。早期可能有四肢强

直、腱反射亢进、踝阵挛、划足底试验阳性等,后期则全身弛缓,各种反射消失。瞳孔对光反应存在,瞳孔散大或缩小,呼吸浅慢、不规则或是潮式呼吸,可发生肺水肿(短效类中毒发生),后期因坠积性肺炎而呼吸困难更甚。皮肤可出现大疱,脉搏细速,血压降低,严重者发生休克、尿少或尿闭、氮质血症等,最终可因呼吸中枢麻痹、休克或长期昏迷并发肺部感染而死亡。

3. 非巴比妥非苯二氮草类中毒 症状与巴比妥类中毒相似,但也各自有些特点:

(1)水合氯醛中毒:可有心律失常,心、肝、肾功能损害,局部有刺激性,口服后对胃黏膜刺激较重;

(2)甲丙氨酯中毒:其中毒主要特征是昏迷和低血压,亦可出现呼吸抑制、肌张力松弛、胃肠蠕动减慢和非心源性肺水肿、心动过缓、心律失常、循环衰竭和低体温等;

(3)甲喹酮中毒:可有明显的呼吸抑制,出现锥体束征如肌张力增强,腱反射亢进,抽搐等。

4. 吩噻嗪类中毒

(1)嗜睡,昏迷一般不深;

(2)抗胆碱能症状:口干、心动过速、尿潴留、瞳孔散大;

(3)锥体外系征:抽搐、昏迷和反射消失,锥体外系兴奋症状如震颤麻痹综合征、静坐不能及强直反应等;

(4)自主神经系统症状:心律失常、低血压甚至休克等。

(二)辅助检查

1. 药物分析 取患者血液、尿液和呕吐物,做药物的定性和定量测定,对诊断有参考意义。

2. 一般检查 包括动脉血气分析、血生化、肝肾功能等检查。

(三)救治原则

1. 立即终止接触毒物 出现中毒症状者,立即停药。

2. 清除胃肠道内尚未吸收的毒物 口服中毒者早期以 1:5000 高锰酸钾溶液或大量清水、淡盐水洗胃,服药量很大者即使超过 4~6h 仍需洗胃,以清除残留毒物。洗胃后由胃管内灌入硫酸钠 250mg/kg 及含药用炭 50~100g 的混悬液。但要注意:

(1)巴比妥类药物有一定的延缓胃肠道排空的作用,即使中毒超过 12h 仍应洗胃,洗胃液可选用 1:5000 高锰酸钾液或温清水;

(2)导泻选用硫酸钠而忌用硫酸镁,因镁离子可能被部分吸收而加重对中枢神经系统的抑制作用;

(3)水合氯醛中毒洗胃时要注意由于本品对胃黏膜有腐蚀作用,故洗胃时应小心,防止胃穿孔。

3. 促进已吸收的毒物排出

(1)补液利尿:每日补液量可达 3000~4000mL。用呋塞米利尿。碱化尿液可减少毒物在肾小管中的重吸收,有利于长效类巴比妥类由周围组织释出并经肾排泄,可用 5%碳酸氢钠 200mL 静脉滴注,2 次/d。

(2)血液净化技术:原有肝肾功能不全或血药浓度达致死剂量者,应尽早做血液净化治疗。血液净化治疗对绝大部分镇静催眠类药物有效,且越早进行效果越好。

4. 特异解毒剂的应用 目前大部分镇静催眠类药物无针对性很强的特异解毒剂,但氟马

西尼是苯二氮草类的特异解毒剂,能与苯二氮草类药物竞争苯二氮草受体结合部位,从而逆转或减轻其中枢抑制作用。用药方法:先用 0.2~0.3mg 静脉注射,继之以 0.2mg/min 静脉注射直至有反应或达 2mg。

5. 中枢兴奋剂的应用 因此类药物反复大量使用时,可发生惊厥,增加机体耗氧量,加重中枢衰竭,故应慎用。但有以下任一情况时可考虑使用:

(1)患者深昏迷,处于完全无反射状态;

(2)有明显呼吸衰竭;

(3)积极抢救 48h,患者仍昏迷不醒。一般用贝美格 50mg 每隔 3~5min 静脉注射,或 100~200mg 加至葡萄糖 250~500mL 中静脉滴注。出现肌肉震颤应立即停药。

6. 对症治疗 维持水电平衡,抗感染,防止心衰、脑水肿、肝肾损害等。

(四)护理问题

1. 清理呼吸道无效 与药物对呼吸中枢的抑制有关。

2. 低效性呼吸型态 与药物对呼吸中枢的抑制有关。

3. 组织灌注量改变 与急性中毒致血管扩张有关。

4. 有皮肤完整性受损的危险 与昏迷、皮肤大疱有关。

5. 急性意识障碍 与药物对中枢的抑制有关。

6. 潜在并发症 肺炎与意识障碍易致误吸及长期卧床有关。

(五)护理措施

1. 病情观察 定时测量体温、脉搏、呼吸、血压,观察意识状态、瞳孔大小、对光反射、角膜反射,若瞳孔散大、血压下降、呼吸变浅或不规则,常提示病情恶化,应及时向医生报告,以便采取紧急处理措施。做重症记录并记录 24h 液体出入量。密切观察药物疗效及患者的反应,监测器官功能的变化。

2. 保持呼吸道通畅 意识不清者注意体位,仰卧位时头偏向一侧,或侧卧位,均可防止舌向后坠阻塞气道。有呕吐物或痰液时,应及时用吸痰器吸出,持续吸氧,预防脑水肿的发生。若呼吸道不畅,必要时做气管切开,使用呼吸机治疗。

3. 定时翻身拍背 减少肺部感染或褥疮的发生,定时做口腔护理。

4. 加强饮食护理 患者意识不清超过 3~5d,营养不易维持,可由鼻饲补充营养及水分,一般给予高热量、高蛋白易消化的流质饮食。

5. 做好心理护理 若是自杀患者,待其清醒后,要有的放矢的做好心理护理,尽可能的解除患者的思想问题,从根本上消除患者的自杀念头,应密切观察患者,避免患者独处,防止患者有自杀的机会。

(六)健康教育

1. 向失眠者普及失眠的相关知识并指导用药,避免失眠困扰

(1)保持生活和睡眠的规律性,按时上床,早睡早起;

(2)白天坚持体育锻炼,午睡以半小时为宜,晚上做相对轻松的工作,睡前禁饮兴奋性的饮料,如咖啡、浓茶等,可喝热牛奶一杯并淋浴或用热水泡脚半小时并可听轻音乐;

(3)夜尿多者应在晚上限制液体入量,睡前如厕。

2. 对服用催眠药者的指导 要让患者充分认识到偶尔服用镇静催眠类药物是无害并不会产生依赖,但不宜长期大量服用。因为长期服用后肌体会产生耐受性和依赖性,长期服用大