

第 2 版 序

在过去的 5~6 年中临床实践有着迅速的发展和变化，因此需要有一本内容详尽的手册，来帮助医生对急危重症患者进行诊断与治疗。本书在编写过程中，得到了学生们、专家们的大力帮助，他们花了大量的时间阅读、校订本书的内容以使其确保能够和现代诊疗的新进展相一致，如果没有他们，本书不会顺利出版。在此，向他们表示诚挚的谢意！

本书最明显的变化是包含了精神病急诊学的内容。低年资的医生面对有精神症状的患者或者是精神病患者时常常感到困惑，这对于他们而言是一种挑战，该章节包括了处理该类患者的意见和建议。尽管每一个章节都经过了校订，但是在心脏急症、HIV 阳性患者的急症和传染性疾病这几章中的校订是最大的。我们还增添了彩图页，内有眼睛和皮肤病变的照片。自从第 1 版出版以来，本书现包含了几乎所有的主要医学进展，我们希望读者可从本书中受益良多。

PSR
KPM

目 录

第 1 章	心脏急症	1
第 2 章	呼吸系统急症	148
第 3 章	休克	197
第 4 章	传染性疾病	223
第 5 章	HIV 阳性患者的急症	249
第 6 章	肾脏急症	280
第 7 章	神经科急症	305
第 8 章	精神科急症	400
第 9 章	内分泌急症	413
第 10 章	胃肠病急症	457
第 11 章	血液学急症	507
第 12 章	风湿病急症	550
第 13 章	皮肤病学急症	576
第 14 章	药物过量	591
第 15 章	物理因素的伤害	625
第 16 章	实践操作	643

第1章 心脏急症

- 成人基础生命支持 3
- 成人高级生命支持 4
- 治疗原则 7
- 急性冠脉综合征 (ACS) 9
- ST 段抬高心肌梗死 (STEMI) 12
- STEMI: 再灌注治疗 (溶栓) 18
- STEMI: 通过直接经皮冠状动脉介入 (PCI) 的再灌注治疗 22
- 急性 STEMI 手术治疗 23
- STEMI: 其他治疗 24
- 右室 (RV) 梗死 25
- STEMI: 出院前危险分层 27
- STEMI: 并发症 29
- 心肌梗死 (MI) 后室间隔缺损 30
- MI 后急性二尖瓣反流 32
- 假性动脉瘤和游离壁破裂 32
- 可卡因所致 MI 32
- MI 后室性快速性心律失常 35
- MI 后房性快速性心律失常 35
- 缓慢性心律失常与起搏指征 36
- MI 后缓慢性心律失常 36
- 低血压和 MI 后休克 36
- 心源性休克 38
- 非ST 段抬高心肌梗死 (NSTEMI)/不稳定型心绞痛 (UA) 39
- 心律失常: 一般治疗 51
- 快速性心律失常 (心率大于 120 次/分) 52
- 宽复合波心动过速: 诊断 55
- 单形性室性心动过速 (MVT) 57
- 多形性室性心动过速 (PVT) 59

2 牛津临床急诊手册

- 室性心动过速：药物 61
- 窄复合波快速性心律失常 (SVT) 63
- 心房纤颤 67
- 心房扑动 72
- 多源性房性心动过速 73
- 旁路心动过速 (房室折返性心动过速, AVRT) 74
- 房室结折返性心动过速 (AVNRT) 75
- 缓慢心律失常：一般治疗 75
- 窦性心动过缓或交界区心律 77
- 室内传导障碍 78
- 房室传导阻滞的类型 78
- 肺水肿 80
- 感染性心内膜炎 (IE) 89
- 培养呈阴性的的心内膜炎 98
- 右侧心内膜炎 99
- 人工瓣膜心内膜炎 99
- 感染性心内膜炎的手术治疗 100
- 心内膜炎的预防 102
- 急性主动脉反流 104
- 急性二尖瓣反流 105
- 深静脉血栓形成 107
- 肺栓塞 110
- 脂肪栓塞 117
- 高血压急症 118
- 伴视网膜病变的高血压急症 (急进性与恶性高血压) 125
- 高血压脑病 126
- 主动脉夹层 127
- 急性心包炎 135
- 心脏压塞 140
- 成人先天性心脏病 144

成人基础生命支持

基础生命支持是心脏呼吸骤停后有效复苏的基础。目的是维持充足的通气和循环，直到导致骤停的基本原因被逆转。缺乏充足的灌注 3~4 分钟（如果病人处于低氧状态则时间将更短）将导致不可逆的脑损伤。常见的情况是医务人员发现无反应的病人后向心脏骤停抢救小组发出警报，同时应完成如下文所描述的对病人的基本评估及开始进行心肺复苏（cardiopulmonary resuscitation, CPR）。如果你第一个发现病人，快速地对病人进行评估及开始 CPR 是重要的。基础生命支持的各个阶段在下文进行了描述，并被归纳在相应的治疗图表中。

1. 病人的评估

- 确保救助者和患者安全。
 - 检查患者是否有反应。轻轻地摇动患者并大声地询问：“你还好吗？”
- (a) 如果患者有反应，将其置于复苏体位并寻求帮助。
- (b) 如果患者没有反应，大声呼救并进行气道评估（见下文）。

2. 气道评估

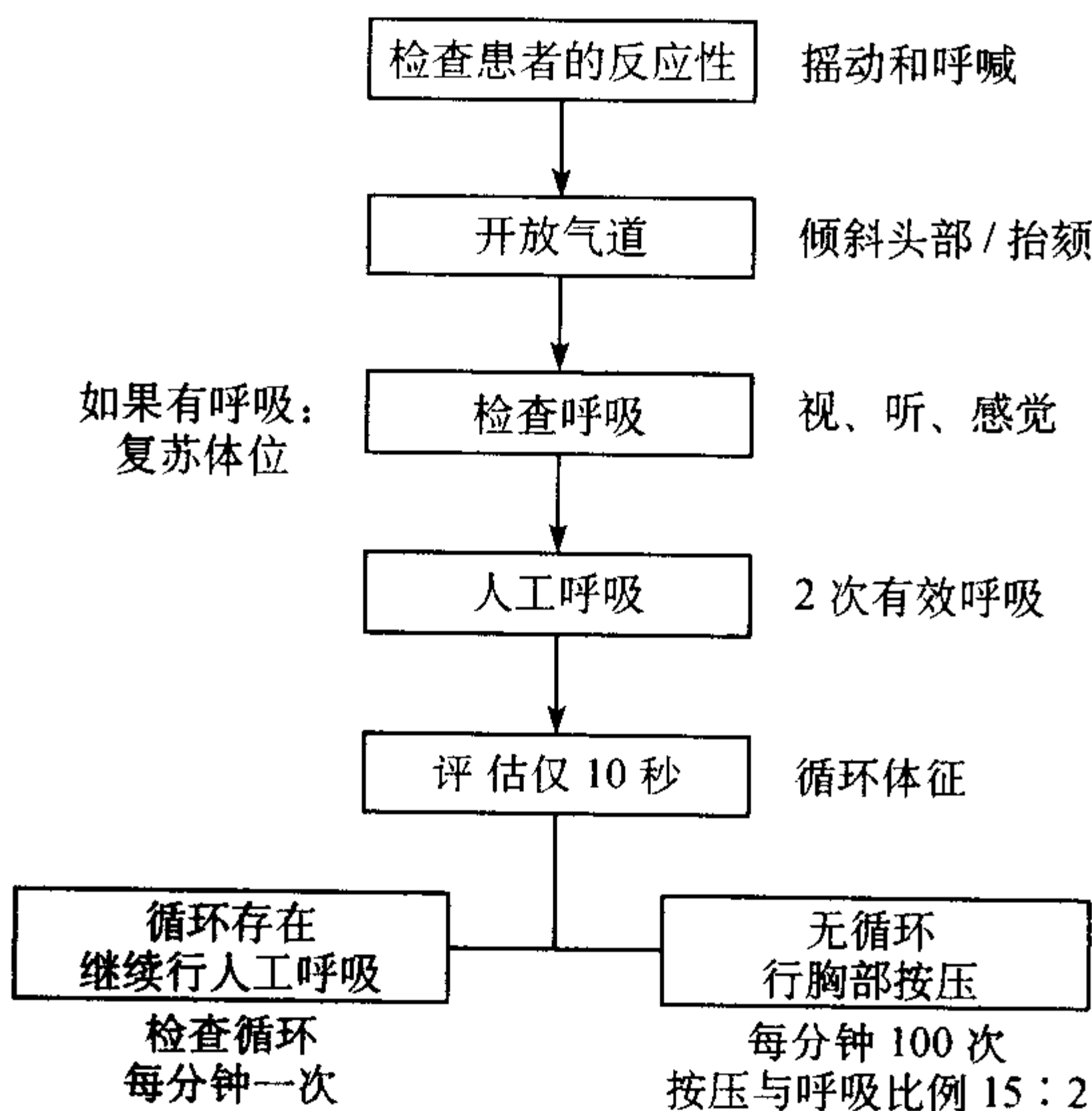
- 打开气道。用位于下颏下的两指尖，将头向上倾斜。如果失败，将手指放在下颌角的后面，均匀地向上前方用力。移除松动的义齿和任何明显的阻碍物（应为阻塞气道的物体）。如果病人开始呼吸，使病人至恢复体位并试着保持气道开放，直至建立人工口咽气道（见第 5 页的图）。
- 保持气道开放，视、听、感觉呼吸。查找有无胸廓起伏，在患者嘴边听有无呼吸音（注意语言的表达）并感觉你的颊部有无气流（不超过 10 秒）。
 - (a) 如果病人有呼吸，调整病人至复苏体位，检查有否持续呼吸并寻求帮助。
 - (b) 如果病人没有呼吸或偶尔喘息或呼吸微弱，派人去寻求帮助（如果独自一人则自己去寻找帮助）。（返回后）开始进行人工呼吸——给两次慢而有效的呼吸，每次均应引起可见的胸壁起伏。

3. 循环评估

- 通过感觉颈动脉搏动来评估循环体征（不超过 10 秒）。

4 牛津临床急诊手册

- (a) 如果有循环体征但无呼吸，持续人工呼吸并且每 10 次呼吸检查一次呼吸的体征（大约每分钟呼吸 1 次）。
 - (b) 如果无循环体征则以每分钟 100 次的频率开始胸部按压。联合人工呼吸和按压，保持按压 15 次进行 2 次有效呼吸。
- 两人进行复苏时，按压与人工呼吸（肺充气的比例）不变。



尽快派人或亲自找人来帮助

成人高级生命支持

- 通过基础生命支持而没有更高级的技术（为有效通气而进行的插管、药物、除颤等），有效的自主心脏活动不可能恢复。不要浪费时间。一旦获得帮助，应由在高级心脏生命支持（advanced cardiac life support, ACLS）方面有经验的人进行心肺复苏，以继续进行抢救。
- 尽快进行心脏监测，以确定心脏节律和适当的治疗（见第

8页)。

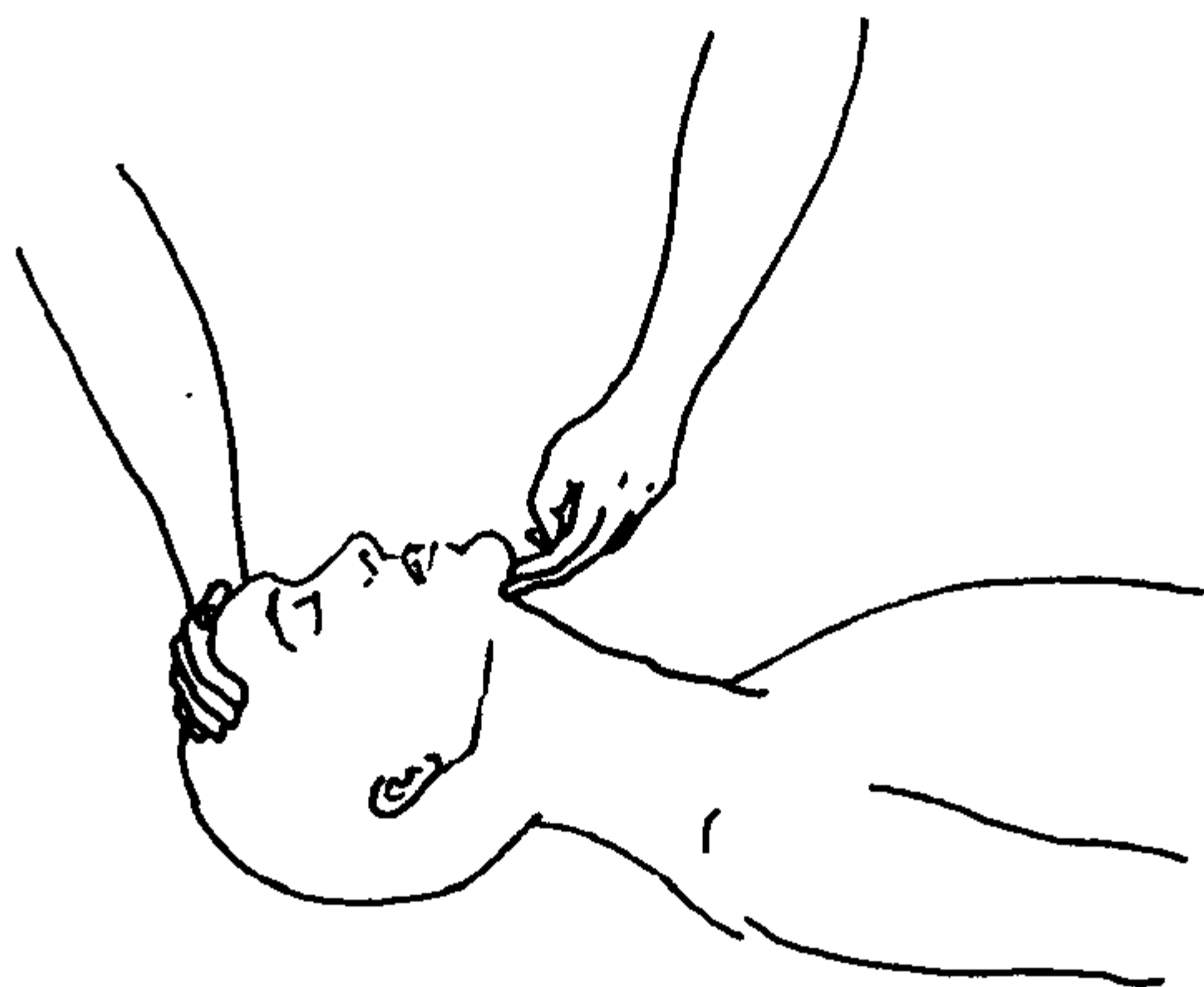
- 建立口咽或鼻咽人工气道，使舌远离气道，帮助维持气道的开放。如果病人没有昏迷，这可能导致呕吐。ET插管是最好的保护气道方法（见第6页图）。如果你没有经验，不要尝试。
- 建立静脉通道。理想的是行中心静脉置管术（经颈静脉或锁骨下静脉），但需要技术更熟练和有经验的医师进行操作。对没有经验者来说，这不是理想的选择。如果建立静脉通道失败，药物可以经ET管给予而进入肺（除了碳酸氢盐和钙盐）。因为比静脉吸收差，其需要双倍的剂量。

复苏后的处理

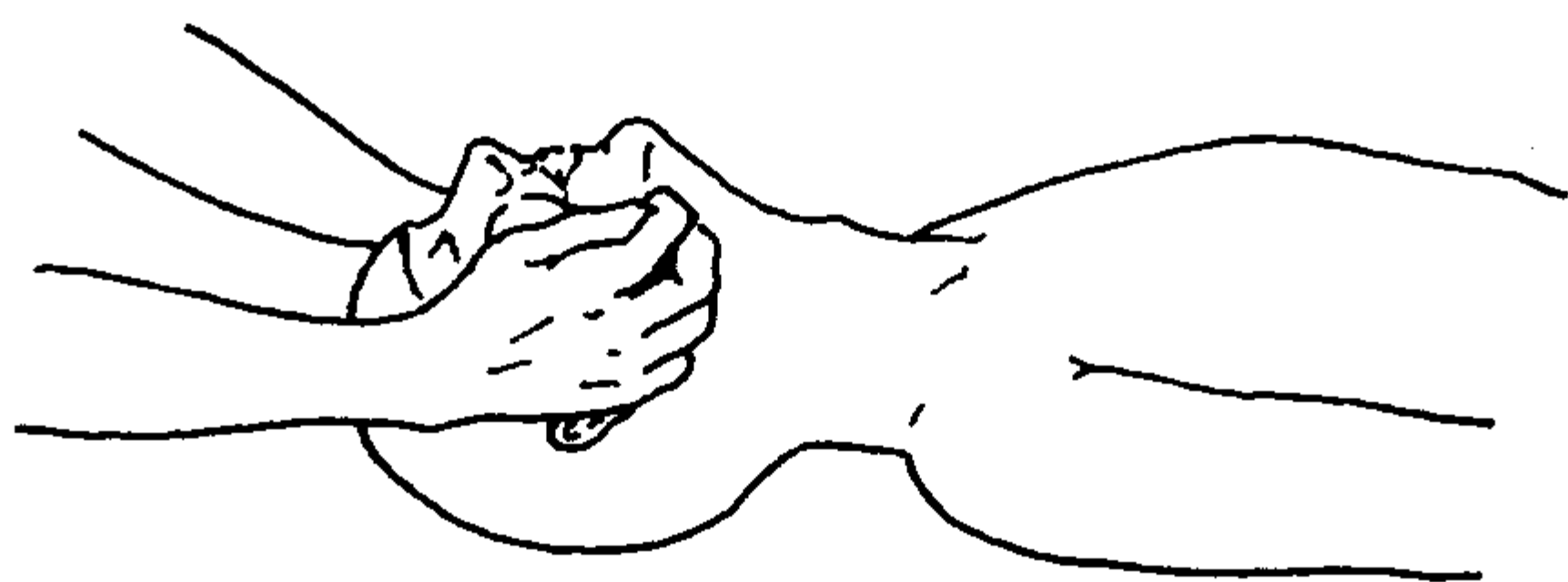
- 通过病史、医务人员、目击者和病人的医院记录，试着确立促使心脏骤停发生的病因。有无明显的原因（心肌梗死、低氧、低血糖、脑卒中、药物过量或相互作用、电解质紊乱等）？记录骤停持续时间，按时间顺序记录干预措施和药物（剂量）。
- 检查病人已被通气的双肺肺野。检查在心肺复苏中可能破坏的肋骨。听心脏有无杂音。检查颈静脉。检查腹部动脉瘤和腹水体征。插尿管。如果病人仍不清醒，应考虑用NG管。记录Glasgow昏迷评分（见第520页）并完成简单的神经系统评估（见第406页）。
- 检查：心电图（ECG）[寻找有无心肌梗死、缺血、高T波（↑血钾）]；动脉血气（arterial blood gas, ABG）[混合型的代谢和呼吸酸中毒是常见的。一旦循环恢复，充足的供氧和通气治疗经常是有效的。如果病情严重，应考虑予以碳酸氢盐治疗]；胸部X线（chest x-ray, CXR）（检查ET管位置，寻找气胸）；尿素及电解质检查（U&Es）；葡萄糖。
- 原发心脏骤停早期和成功的复苏后，病人可能完全地快速地恢复。病人必须被转送到HDU或心脏病监护病房（cardiac care unit, CCU），监测12~24小时。通常心脏骤停后，病人不清醒，应被转送到加强治疗病房（intensive therapy unit, ITU）进行机械通气和血流动力学监测及支持≥24小时。

6 牛津临床急诊手册

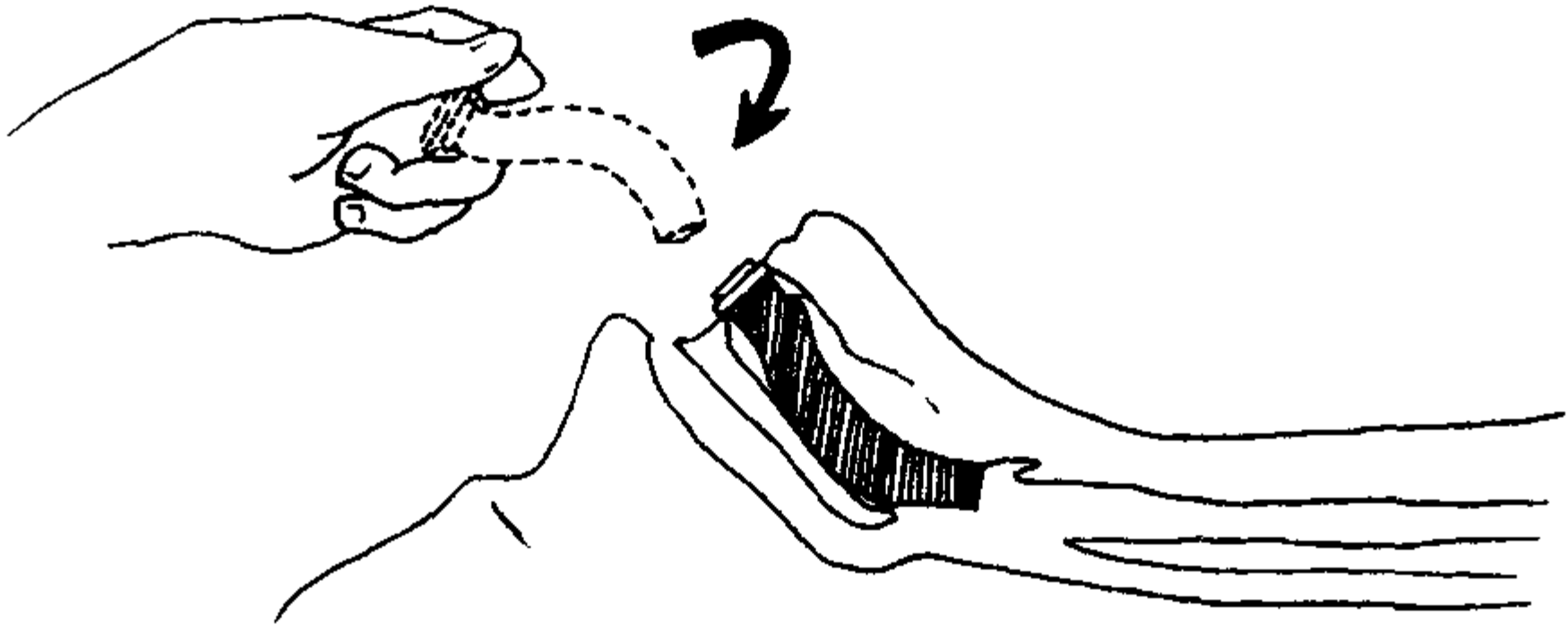
- 更换骤停时插入的任何静脉导管。用无菌技术置入中心静脉导管。如果需要强心剂 (inotropes)，则置入动脉导管和考虑应用 PA 管 (Swan-Ganz 导管)。
- 记住和患者家属谈话。使他们了解病情，对骤停和可能的后果给出现实的描述。
- 当考虑有捐献器官的可能时，不要害怕和家属对此进行讨论。即使和家属的讨论被延误，记住一直到死后 24 小时，角膜和心脏瓣膜仍可被使用。脑干死亡 (见第 532 页)。



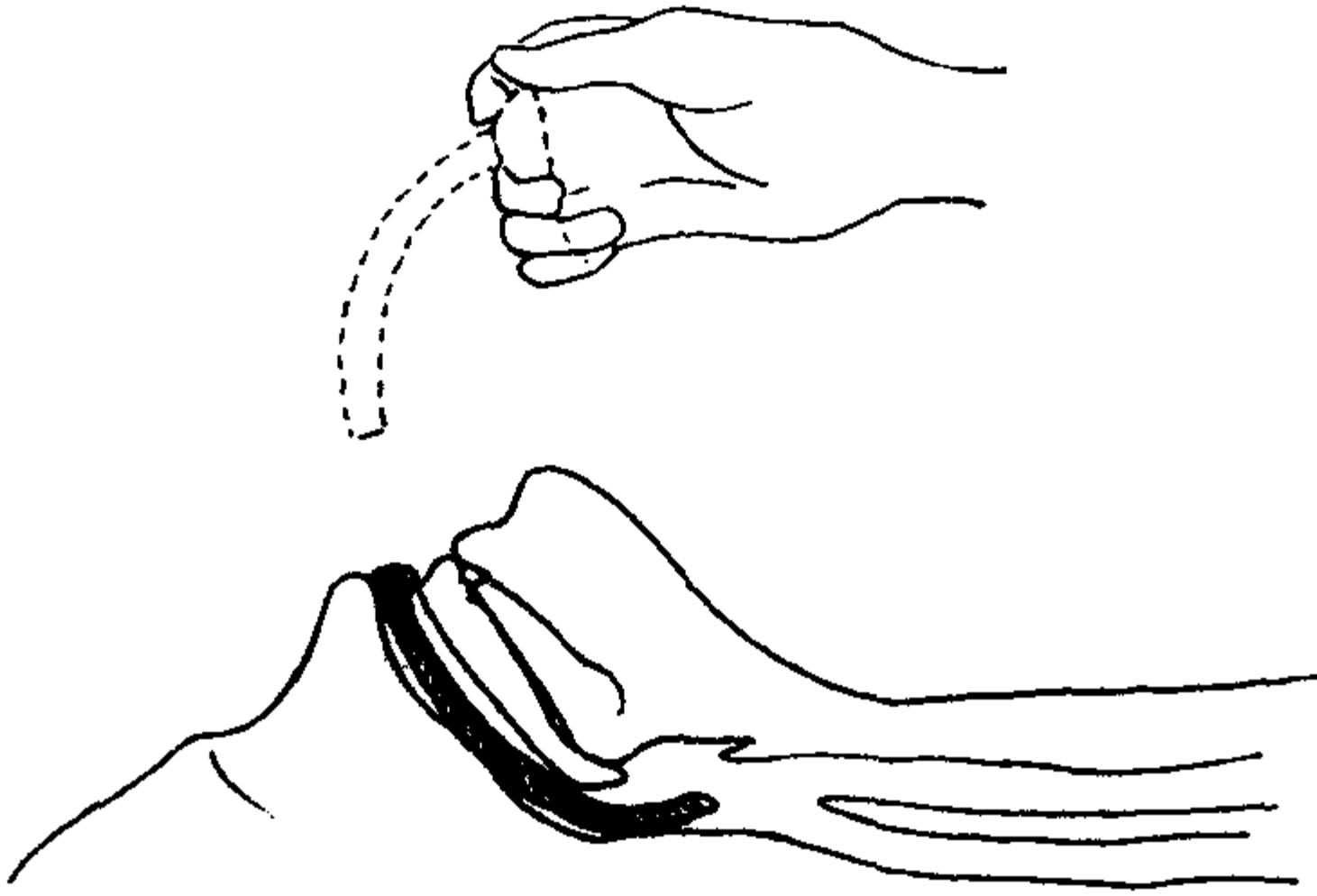
抬下颌以打开气道



推下颌 (向上推下颌角)



建立口咽人工气道



建立鼻咽人工气道

治疗原则

●心脏停搏的心律可以分为两种情况：

1. 心室纤颤/室性心动过速 (ventricular fibrillation, VF/ventricular tachycardia, VT)。

2. 其他心律包括心脏停搏和无脉电活动 (PEA)。

●两组心律失常的治疗原则不同，VF/VT 组需要尝试除颤。

●第9页的图表总结了两组病人的处理方法。

VF/V

●VF/VT是心脏停搏时最常见的心律。

8 牛津临床急诊手册

- VF/VT 治疗的成功依赖于迅速的除颤。每过 1 分钟，除颤成功的机会下降 7%~10%。
- 心前区捶击。如果显示或监测到心脏停搏，用攥紧的拳头对胸骨的急剧打击可能转复 VF/VT。如果在停搏后 30 秒内进行，则特别有效。
- 电击除颤一般为三组。首先为 200J、200J 和 360J，继之以 360J 除颤。
- 每次（或连续）电击后，应该触诊颈动脉，若波形随之改变才有可能产生心排出量。
- 如果 VF/VT 持续，每分钟重复进行电击。
- 在每次电击除颤后，用胸外按压和肺通气的方法，必须使心肌及脑组织保持活力。
- 在除颤间期，可逆因素必须被辨明并纠正，如果可能，行气管插管和建立静脉通道。
- 每 3 分钟给予肾上腺素（1mg 静脉注射和 2~3mg 经气管内途径）。

非 VF/VT 心律

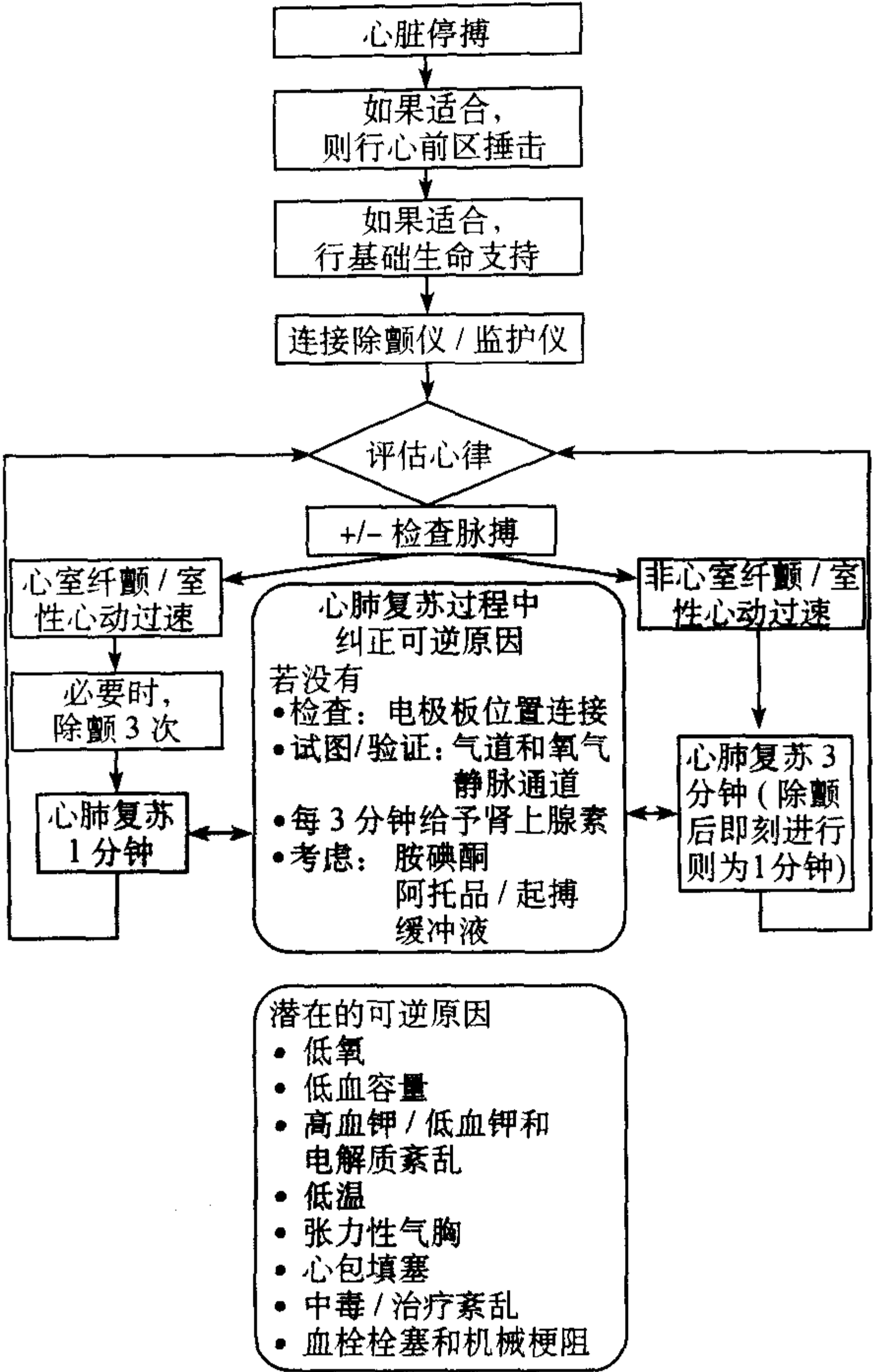
- 除非可逆原因被辨明和迅速治疗，否则这些心律的后果一般比 VF/VT 更糟。
- 每个治疗循环，胸外按压和通气应进行 3 分钟（1 次电击后立即进行则应为 1 分钟）。
- 必须进行插管、建立静脉通道和给予肾上腺素。

心脏停搏

- 给予静脉内应用阿托品（atropine）3mg 以阻断所有迷走神经作用。
- 监测显示存在 P 波，必须考虑起搏治疗（体外或经静脉）。

PEA

- 辨明基础病因（见下页图）并得到纠正，对于成功复苏至关重要。寻找可逆因素的同时，必须继续进行复苏。



急性冠脉综合征 (ACS)

急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)被用来描绘一组由于急性心肌缺血所致的症状。导致心肌损伤的 ACS 叫做心肌梗死。ACS 包括不稳定心绞痛(unstable angina, UA)、非 ST 段抬高性心肌梗死(non-ST elevation myocardial infarction, NSTEMI)和 ST

段抬高性心肌梗死(ST elevation myocardial infarction, STEMI)的诊断。一般来说,ACS被医疗辅助/伤员检别分类人员与病人首先接触时所使用。对于ACS的鉴别指南被归纳在本章“非ST段抬高性心肌梗死(NSTEMI)/不稳定心绞痛(UA)”部分(见第39页)。

定义

基于被给予的治疗模式,目前的命名法将ACS分为两大组(见11页图)。

- STEMI。ACS病人表现为缺血性胸部不适和心电图上ST段抬高。一旦发生,这组病人必须进行再灌注治疗。
- NSTEMI和UA。ACS的病人表现为缺血性胸部不适,一过性或持续性非ST段抬高缺血性心电图改变。如果存在心肌损伤的生化证据,称为非ST段抬高性心肌梗死;若不存在,称为不稳定心绞痛(见11页图)。这组病人不进行溶栓治疗。

ACS的首要处理

- 所有的被怀疑ACS的病人都应被安置在有连续心电图监测及除颤能力的环境中。
- 应给予病人阿司匹林(如果无禁忌,口服300mg),不要进行任何肌肉注射(导致总肌酸激酶升高和伴溶栓/抗凝出血危险上升)。

即刻的评估应包括:

- 快速检查除外低血压,注意心脏杂音,辨明和治疗急性肺水肿。
- 确保静脉通路。
- 进行12导联心电图检查,并且10分钟内出报告。
- 给予 氧气(如果有慢性阻塞性肺病则开始氧浓度仅28%)
二乙酰吗啡(diamorphine)可缓解疼痛,必要时静脉给2.5~10mg
甲氧氯普胺(metoclopramide)恶心时静脉给10mg
硝酸甘油(glyceryltrinitrate)喷雾剂2喷(如果没有低血压)

● 抽血检测:

FBC/U&Es
葡萄糖

补充K⁺使之维持在4~5mmol/L
心肌梗死后可能急剧升高,甚至在没
有糖尿病者,应激-儿茶酚胺反应,

未治疗也可缓解

心脏损伤的生化指标

脂质情况

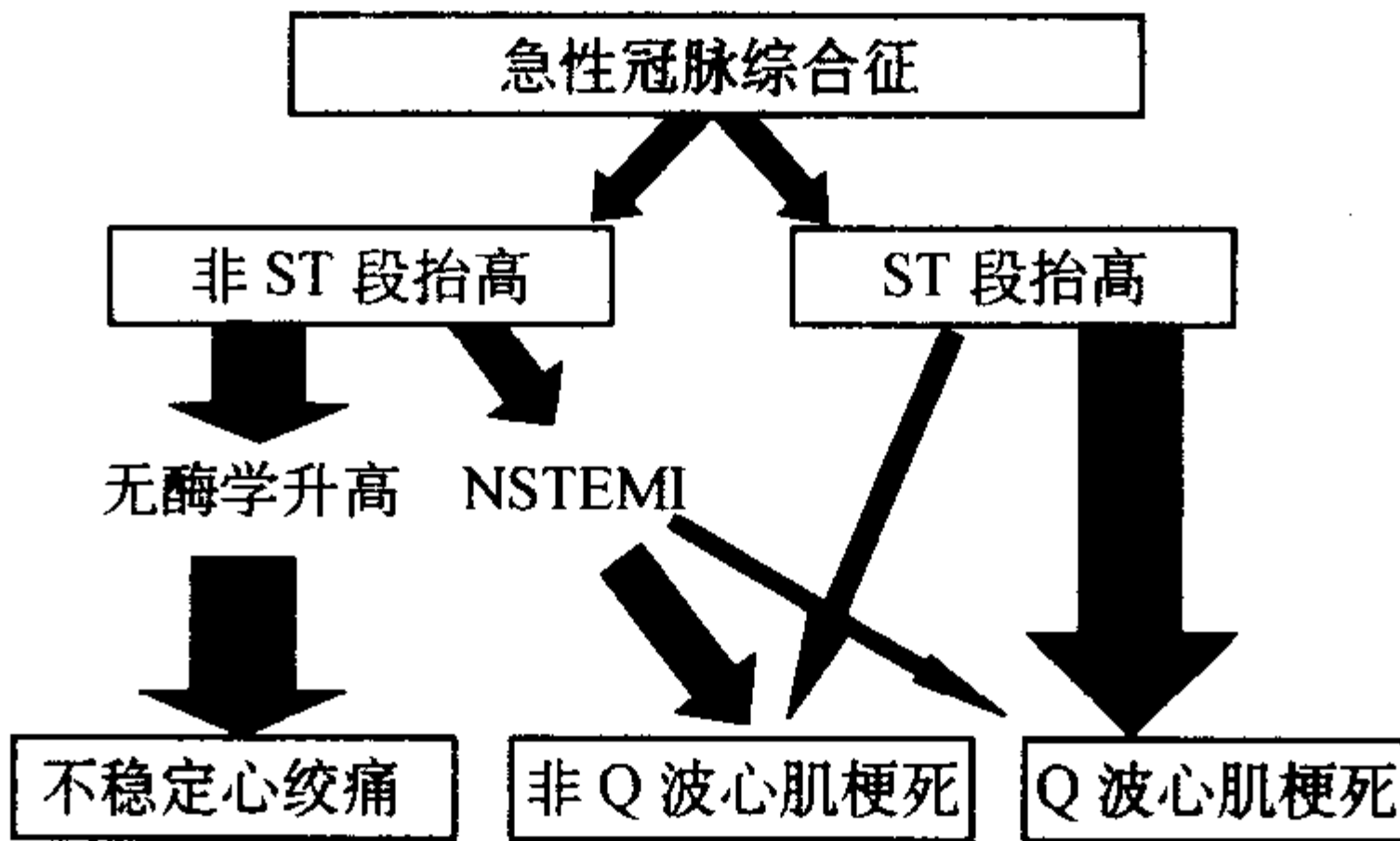
总胆固醇, 低密度脂蛋白, 高密度脂蛋白, 甘油三酯

血浆胆固醇和高密度脂蛋白在 24~48 小时仍保持接近基线水平, 但此后下降, ≥ 8 个星期后回到基线

- 便携式 CXR 评估心脏大小、肺水肿和排除纵隔增大。
- 全身性检查应包括外周脉搏、眼底镜、腹部检查有否器官增大和主动脉瘤。

与急性冠脉综合征疼痛易混淆的情况

- 心包炎
- 主动脉夹层动脉瘤
- 肺栓塞
- 食管反流、痉挛或破裂
- 胆囊疾病
- 消化道溃疡穿孔
- 胰腺炎



急性冠脉综合征命名法

急性冠脉综合征的病人可能在心电图上表现为 ST 段抬高或非 ST 段抬高。大多数 ST 段抬高(大箭头)的病人最终发展成 Q 波心肌梗死, 而小部分(小箭头)的病人发展成非 Q 波心肌梗死。没有 ST 段抬高的病人患有不稳定心绞痛或非 ST 段抬高心肌梗死依靠检测血中心肌酶(如肌钙蛋白)缺失还是存在

ST 段抬高心肌梗死 (STEMI)

心电图表现为 ST 段抬高/左束支传导阻滞的急性冠脉综合征的病人可从即刻的再灌注治疗中获得相当大的益处，应作为一组病人 (STEMI) 予以治疗。

临床表现

- 胸痛的性质经常和心绞痛相似，但程度更严重、持续更久和不被舌下含服硝酸甘油缓解。相关的表现包括恶心和呕吐、出汗、喘息和极度窘迫。
- 疼痛可能不典型，比如疼痛位于上腹部或放射至背部。
- 糖尿病、老年人和高血压病人可能经历无痛心肌梗死（静息的）和/或不典型心肌梗死。临床表现的特点包括：因急性肺水肿所致的喘息，因心律失常所致的晕厥或昏迷，急性精神错乱状态（躁狂/精神不正常），糖尿病高血糖危象，低血压/心源性休克，继发于突然的心排出量减少和外周栓塞形成、类似脑卒中的中枢神经系统症状。

处理

正常情况下，应快速、镇定地根据临床表现做出诊断，确保再灌注治疗不被耽误。与之相比较，NSTEMI/UA 的诊断可超过 24~72 小时才能做出（见第 39 页）。各期的处理原则在下面概述并随后被扩展。

- 对于所有 ACS 的病人，方法大体相似（见第 9 页）。
 - 所有怀疑 STEMI 的病人，都应该在一个有充足的复苏设备的区域内进行连续的心电图监测。
 - 病人应马上口服阿司匹林 300mg（如果没有禁忌），止痛和吸氧。确保静脉通路建立。
 - 快速检查除外低血压，注意心脏杂音以及辨明并治疗急性肺水肿。与左心室衰竭不相称的右心室衰竭提示右心室梗死（见第 25 页）。
 - 抽血检测全血细胞计数（FBC）、生化、心脏损伤标记物、脂质、葡萄糖检查和便携式 CXR。
- **诊断：**必须基于病史、心电图（ST 段抬高/新出现的左束支传导阻滞）以及心肌损伤的生化标记物（注意：如果心

心电图有特征性的改变，不要因等待生化标记物而延误再灌注治疗）（见第16页）。

- **治疗：**（a）一般的治疗方法（见第18页）；
（b）再灌注治疗（见第20页～第25页）。
- 所有的STEMI病人都应该收入CCU。
- 出院和危险因素预防（见第30页）。

与预后不良相关的因素

- 年龄 >70 岁
- 既往曾患心肌梗死或慢性稳定心绞痛
- 表现为前壁心肌梗死或右心室梗死
- 表现为低血压（和窦性心动过速）
- 糖尿病
- 二尖瓣关闭不全（急性）
- 室间隔缺损

诊断

这是基于病史、心电图和心脏损伤的生化指标的综合判断。正常情况下，真实的病史和心电图改变是有诊断价值的。据此可进行即刻的再灌注/药物治疗。心脏损伤的生化标记物结果获得较晚，除了可以提供预后信息（升高的数量）外，还可帮助再次确认诊断。

心电图改变

- **ST段抬高**在几分钟内出现，可能持续2周。对于溶栓标准来说，ST段在邻近的胸前导联抬高 $\geq 2\text{mm}$ 和在邻近肢体导联抬高 $\geq 1\text{mm}$ 是必需的。1个月后ST段仍抬高提示左室室壁瘤的形成。如相应的图表所指示的，通过心电图的改变能定位心肌梗死的部位。
- **病理性Q波**指示了相当大的电传导的异常，但与不可逆心肌损害不是同义词。透壁心肌梗死形成Q波可能需要几小时或几天而经常不确定。Q波在标准导联应该 $\geq 25\%$ R波，持续0.04秒，T波阴性。在胸前导联，V4导联的Q波应大于0.4mV（4小格）和在V6导联大于0.2mV（2小格），没有左束支传导阻滞时，（QRS宽度

- 小于 0.1 秒或 3 小格)。
- **ST 段压低** (远离部位缺血) 如在 ST 段抬高的病人出现在某导联上, 为该区域 (非梗死区域) 的继发性心肌缺血改变所致 (经常提示多血管病变)。总的来说, 它暗示了一个更加不良的预后。
 - **PR 段抬高/压低和 P 波外形的改变** 通常提示心房心肌梗死。大多数的病人也将有不正常的房性心律, 如房颤/房扑和游走的房性起搏点和房室结心律。
 - **T 波倒置** 可能是即刻或延迟出现, 通常在抬高的 ST 段恢复后仍然存在。
 - **非特征性的改变**, 但可能存在缺血, 包括新出现的左束支传导阻滞或右束支传导阻滞、快速性心律失常、一过性的 T 波高尖或 T 波倒置、电轴改变 (极度左偏或右偏) 或房室阻滞。

可能与 STEMI 心电图改变混淆的疾病

- 左或右室肥厚
- 左束支传导阻滞或左前分支阻滞
- Wolff-Parkinson-White 综合征
- 心包炎或心肌炎
- 心肌病 (肥厚或扩张)
- 心肌创伤
- 心脏肿瘤 (原发性或转移)
- 肺栓子
- 气胸
- 颅内出血
- 高钾血症
- 心脏结节病或淀粉样变
- 胰腺炎

通过心电图改变的心肌梗死定位

- 前壁** 在 V1~V4/V5 导联 ST 段抬高和/或 Q 波
- 前间壁** 在 V1~V3 导联 ST 段抬高和/或 Q 波

前侧壁	在 V1~V6、I 和 aVL 导联 ST 段抬高和/或 Q 波
侧壁	在 V5~V6 导联 ST 段抬高和/或 Q 波和 I、aVL 导联 T 波倒置/ST 段抬高/或 Q 波
下侧壁	在 II、III、aVF 和 V5~V6 (有时 I 和 aVL) 导联 ST 段抬高和/或 Q 波
下壁	在 II、III、aVF 导联 ST 段抬高和/或 Q 波
下间壁	在 II、III、aVF 和 V1~V3 导联 ST 段抬高和/或 Q 波
正后壁	在 V1~V2 导联 R 波高伴 V1~V3 导联 ST 段压低, V1~V3 导联 T 波仍然直立。若可获得 (方法与 NG 管相似), 通过食道电极可确定。通常, 与下壁或侧壁心肌梗死联合出现
右心室梗死	在右心前区导联 (V3R~V4R) ST 段抬高。通常, 与下壁心肌梗死联合被发现。这可能仅表现在心肌梗死的头几个小时

心肌损伤的生化标记物

评估生化标记物暂时升降的一系列方法使诊断更准确。骨骼肌来源的肌酸激酶 (CK) 和心肌型肌酸激酶同工酶 (CK-MB), 比心脏来源的保持有更长时间的升高趋势。

CK

- 两倍于正常上限水平被视为异常。
- STEMI 后 4~8 小时内, 血浆水平升高, 3~4 天内下降至正常。峰值出现在大约 24 小时但已经行再灌注治疗 (溶栓或 PCI) 的病人, 可能出现得更早 (12 小时) 和更高。
- 达 15% 的假阳性率可能出现在酒精中毒、创伤性的肌肉病变、剧烈运动、抽搐、肌肉注射、甲状腺功能减退、肺栓塞和胸廓出口综合征。

CK-MB 同工酶 对于心肌病变更特异。尽管总 CK 正常, CK-MB 水平可升高。然而, CK-MB 也出现在小量其他组织 (骨骼肌、舌头、膈、子宫和前列腺), 创伤或手术可能导致假阳性