

*Emergency Treatment and
Care of Common Emergencies*

常见急症的 急救与护理

主编 张金花 周瑞清 段海燕
于明启 刘启杰 聂 淼



中国海洋大学出版社
CHINA OCEAN UNIVERSITY PRESS

常见急症的急救与护理

主 编:张金花 周瑞清 段海燕 于明启
刘启杰 聂 森

副主编:(以姓氏笔画为序)

王 波	王清华	叶欣兰	刘丽莉
孙红霞	朱同娥	纪春华	张珍业
张美丽	张锡娟	李声华	李国英
李建华	杜文娟	肖成圣	迟慧慧
罗清红	郑方香	战 燕	倪惠君
徐晓云	栾照家	郭 华	郭红艳
高 梅		桂云	解 娟

中国海洋大学出版社

• 青 岛 •

图书在版编目(CIP)数据

常见急症的急救与护理 / 张金花等主编. —青岛:
中国海洋大学出版社, 2011. 12
ISBN 978-7-81125-970-4

I. ①常… II. ①张… III. ①急性病—急救②急性病—
护理 IV. ①R459.7②R472.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 272329 号

出版发行	中国海洋大学出版社	
社 址	青岛市香港东路 23 号	邮政编码 266071
出 版 人	杨立敏	
网 址	http://www.ouc-press.com	
电子信箱	391020250@qq.com	
订购电话	0532-82032573(传真)	
责任编辑	邵成军	电 话 0532-85902533
印 制	青岛益昕印务有限公司	
版 次	2011 年 12 月第 1 版	
印 次	2011 年 12 月第 1 次印刷	
成品尺寸	140 mm×203 mm	
印 张	10.75	
字 数	300 千字	
定 价	33.00 元	

作者单位

张金花:青岛胶州市妇幼保健医院

徐晓云:青岛胶州市妇幼保健医院

刘丽莉:青岛胶州市妇幼保健医院

战 燕:青岛胶州市妇幼保健医院

张锡娟:青岛胶州市妇幼保健医院

周瑞清:青岛胶州市第三人民医院

王清华:青岛胶州市第三人民医院

王 波:青岛胶州市第三人民医院

郭 华:青岛胶州市第三人民医院

段海燕:青岛胶州市人民医院

于明启:青岛胶州市人民医院

刘启杰:青岛胶州市人民医院

聂 森:青岛胶州市人民医院

黄爱华:青岛胶州市人民医院

迟慧慧:青岛胶州市人民医院

张美丽:青岛胶州市人民医院

杜文娟:青岛胶州市人民医院

李声华:青岛胶州市人民医院

朱同娥:青岛胶州市中心医院

李建华:青岛胶州市李哥庄镇中心卫生院

叶欣兰:青岛胶州市李哥庄镇中心卫生院

高 梅:青岛胶州市李哥庄镇中心卫生院

肖成圣:青岛胶州市营海办事处卫生院

郑方香:青岛胶州市营海办事处卫生院

罗清红:青岛胶州市九龙镇计划生育服务中心

解 娟:青岛胶州市营海办事处计划生育服务中心

栾照家:青岛胶州市胶东街道办事处中心卫生院

韩桂云:青岛胶州市胶西镇卫生院

李国英:青岛胶州市胶北镇卫生院

孙红霞:青岛胶州市胶北镇卫生院

倪惠君:青岛市黄岛区中医医院

张珍业:青岛市即墨第二人民医院

郭红艳:青岛市城阳人民医院

纪春华:青岛市平度中医医院

前 言

急症的治疗与护理是临床医学的重要组成部分,是一门新兴的交叉科学。面对危重患者,能否及时无误地做出判断和急救,直接关系到患者的安危和抢救的成败。

本书的作者都是长期工作在临床一线的医护人员,结合自身的临床实践与丰富的临床救治经验,参考有关文献资料,编写了本书。全书共分五章,从内科、外科、妇科、儿科及临床危象等几个不同角度,阐述了多方面的救护理论与方法,为医学院校的学生和医院医护人员提供了一本较为实用的参考书。

由于编者水平有限,书中难免存在疏漏与欠缺,敬请广大读者斧正。

编者

2011年10月

目 录

第一章 内科危重症急救与护理	(1)
第一节 急性心力衰竭	(1)
第二节 慢性心力衰竭	(5)
第三节 心绞痛	(15)
第四节 急性心肌梗死	(22)
第五节 阿—斯综合征	(35)
第六节 心律失常	(39)
第七节 急性肺水肿	(57)
第八节 肺栓塞	(60)
第九节 支气管哮喘	(62)
第十节 呼吸衰竭	(71)
第十一节 大咯血	(76)
第十二节 急性黄疸	(83)
第十三节 急性胰腺炎	(86)
第十四节 肝功能衰竭	(95)
第十五节 肝硬化	(103)
第十六节 上消化道大出血	(112)
第十七节 慢性肾衰竭	(121)
第十八节 脑出血	(139)
第十九节 蛛网膜下腔出血	(147)
第二章 外科危重症急救与护理	(157)
第一节 多发伤	(157)

第二节	复合伤	(160)
第三节	颅脑损伤	(164)
第四节	脑疝	(169)
第五节	开放性气胸	(171)
第六节	心脏损伤	(173)
第七节	胸主动脉瘤	(174)
第八节	胸部大血管损伤	(177)
第九节	外科急腹症	(182)
第十节	肝破裂	(189)
第十一节	脾破裂	(191)
第十二节	胃、十二指肠溃疡穿孔	(193)
第十三节	应激性溃疡	(197)
第十四节	肠梗阻	(199)
第十五节	脊柱、脊髓损伤	(205)
第十六节	骨盆骨折	(209)
第十七节	挤压综合征	(211)
第十八节	脂肪栓塞综合征	(213)
第十九节	骨筋膜间室综合征	(215)
第二十节	败血症和脓血症	(216)
第二十一节	破伤风	(220)
第二十二节	气性坏疽	(226)
第三章	妇产科危重症急救与护理	(229)
第一节	妊娠期高血压疾病	(229)
第二节	妊娠剧吐	(243)
第三节	输卵管妊娠	(245)
第四节	胎盘早剥	(254)
第五节	胎儿窘迫	(261)

第六节	产后出血	(265)
第七节	子宫破裂	(272)
第八节	产褥感染	(276)
第九节	产科急性 DIC	(282)
第四章	儿科危重症急救与护理	(286)
第一节	新生儿缺氧缺血性脑病	(286)
第二节	新生儿颅内出血	(294)
第三节	新生儿窒息	(297)
第四节	新生儿肺透明膜病	(301)
第五节	新生儿败血症	(304)
第六节	婴儿猝死综合征	(308)
第七节	新生儿破伤风	(308)
第八节	小儿癫痫	(310)
第九节	小儿惊厥	(311)
第五章	临床危象的急救与护理	(314)
第一节	甲状腺危象	(314)
第二节	超高热危象	(317)
第三节	高血压危象	(319)
第四节	高血糖危象	(321)
第五节	低血糖危象	(325)
第六节	重症肌无力危象	(328)
参考文献		(330)

第一章 内科危重症急救与护理

第一节 急性心力衰竭

急性心力衰竭系指由于急性心脏病变引起心排血量显著地、急剧地降低,甚至丧失,导致组织器官灌注不足和急性淤血的综合征。急性右心衰即急性肺源性心脏病,较少见。急性左心衰在临床上较为多见,多表现为急性肺水肿。本节将重点讨论。

【病因】心脏解剖或功能的突发异常,使心排血量急剧降低和肺静脉压突然升高均可发生急性左心衰竭。

1. 心肌损伤。

常见的有急性广泛性前壁心肌梗死、急性心肌炎等,使左心室心肌收缩无力而致急性左心衰竭;急性右心室心肌梗死多为左心室下、后壁或室间隔梗死的延伸或扩张所致。任何大面积(大于心室面积的40%)的心肌损伤都会导致心脏收缩和(或)舒张功能的障碍。

2. 心脏负荷过重。

高血压心脏病血压急剧升高,在原有心脏病基础上出现快速性心律失常或严重缓慢性心律失常。

3. 机械障碍。

腱索或乳头肌断裂,心室间隔穿孔,心脏瓣膜严重狭窄或关闭不全等引起的心脏机械功能衰退,导致心力衰竭。

4. 血液循环容量过多。

如静脉过多过快输液,尤其在无尿少尿时超量输液,急性或慢性肾炎引起高度水钠潴留,高度水肿等均可引起血循环容量急剧

增加而致心力衰竭。

【诱因】

1. 感染。

感染可增加基础代谢,增加机体耗氧量,增加心脏排血量而诱发心衰,尤其呼吸道感染较多见。

2. 体力过劳。

正常心脏在体力活动时,随身体代谢增高心脏排血量也随之增加。而有器质性心脏病的患者体力活动时,心率增快,心肌耗氧量增加,心排出量减少,冠状动脉血液灌注不足,导致心肌缺血,心悸气急,诱发心衰。

3. 情绪激动。

情绪激动促使儿茶酚胺释放,心率增快,心肌耗氧量增加,动脉与静脉血管痉挛,增加心脏前后负荷,诱发心衰。

4. 妊娠与分娩。

风湿性心脏病或先天性心脏病患者,心功能低下,在妊娠 32~34 周,分娩期及产褥期最初 3 天内心脏负荷最重,易诱发心力衰竭。

5. 水、钠摄入量过多。

心功能低下时,肾脏排水排钠功能减弱,如果水、钠摄入量过多,可引起水钠潴留。

6. 心律失常。

心动过速可使心脏无效收缩次数增加而加重心脏负荷,心脏舒张期缩短使心室充盈受限而降低心排血量。

7. 冠脉痉挛。

冠状动脉粥样硬化,易发生冠脉痉挛,心肌缺血导致心脏收缩或舒张功能的障碍。

【发病机制】心脏的收缩力突然严重减弱,心排血量急剧减少,或左心室瓣膜性急性反流,左心室舒张末期压(LVEDP)迅速

升高,肺静脉回流不畅,导致肺静脉压快速升高,肺毛细血管压随之升高,使血管内液体渗入到肺间质和肺泡内,形成急性肺水肿。

【临床表现】左心衰竭症状主要表现为肺循环淤血,病情发展常迅速且危重。患者常突发严重呼吸困难,呼吸可达 30~40 次/min,端坐呼吸,频繁咳嗽,咳大量粉红色泡沫痰,有窒息感而极度烦躁不安,焦虑,恐惧,面色灰白或发紫,大汗淋漓,皮肤湿冷,早期血压可升高,随后血压下降,如不及时纠正,可迅速发生心源性休克。

【急救】

1. 吸氧。

发生肺水肿者,早期给予高流量氧气吸入,面罩给氧,开始 2~3 L/min,以后逐渐增至 4~6 L/min,氧气湿化瓶内加 20%~50%乙醇或 1%二甲硅油,以降低肺泡内泡沫的表面张力,使泡沫破裂,改善通气功能。肺水肿明显出现即应作气管内插管,进行加压辅助呼吸,改善通气与氧的弥散,减少肺内压分流,提高血氧分压。肺水肿基本控制后,可采用呼吸机间歇加压呼吸,如果动脉血氧分压 <9.31 kPa 时,可改为持续加压呼吸。

2. 镇静。

立即皮下注射吗啡 10 mg 或哌替啶(杜冷丁)50~100 mg,使患者安静及减轻呼吸困难。但对昏迷、严重休克、呼吸道疾病或痰液极多者忌用,以免抑制呼吸。

3. 应用强心药物并观察毒性反应。

洋地黄类强心苷是目前治疗心力衰竭的主要药物,能直接加强心肌收缩力,增加心排出量,从而使心脏收缩末期残余血量减少,舒张末期压力下降,有利于缓解各器官的淤血。

【护理】

1. 常规护理。

(1)使患者取坐位,两腿下垂,使下肢静脉回流减少,减轻心脏前负荷。

(2)迅速建立两条静脉通路,遵医嘱正确使用药物。

(3)保持呼吸道通畅:注意观察患者的咳嗽情况,痰液的性质与量,协助患者咳嗽咳痰。

2. 病情监测。

严密观察患者呼吸频率、深度、意识、精神状态、皮肤颜色与温度、肺部啰音的变化,监测血气分析结果,对安置漂浮导管者应监测血流动力学指标的变化,以判断药物疗效和病情转归。

3. 心理护理。

向患者介绍救治措施及使用监测设备的必要性,护理人员在抢救时应保持镇静、操作熟练、忙而不乱,给患者以信任、安全感。

【注意事项】

1. 用吗啡时应注意患者有无呼吸抑制、心动过缓。

2. 用利尿药要严格记录尿量。

3. 用血管扩张剂要注意调节输液速度、监测血压变化,防止低血压的发生,用硝普钠应现用现配,避光滴注,有条件者可用输液泵控制滴速。

4. 洋地黄制剂静脉应用时要稀释,推注速度要缓慢,一般不小于10~15 min,同时观察心电图、心率及心律的变化。洋地黄用量的个体差异大,且治疗剂量与中毒剂量较接近,故用药期间需要密切观察洋地黄的毒性反应。洋地黄毒性反应有:

(1)消化道反应:食欲缺乏、恶心、呕吐、腹泻等。

(2)神经系统反应:头痛、头晕、眩晕、视觉改变(黄视或绿视)。

(3)心脏反应:可发生各种心律失常,常见的心律失常类型有室性期前收缩,尤其是呈二联、三联律或呈多源性者。其他有房性心动过速伴有房室传导阻滞、室性心动过速、心房纤维颤动等。

(4)血清洋地黄含量:放射性核素免疫法测定血清地高辛含量 $<2.0 \mu\text{g/mL}$,或洋地黄毒苷 $<20 \mu\text{g/mL}$ 为安全剂量,中毒者多数大于以上浓度。使用洋地黄类药物时的注意事项:①服药前要

先了解病史,如询问已用洋地黄情况,利尿及电解质浓度如何,是否存在低钾、低镁易诱发洋地黄中毒的因素;②心衰反复发作,严重缺氧,心脏明显扩大的患者对洋地黄药物耐受性差,宜小剂量使用;③询问有无合并使用增加或降低洋地黄敏感性的药物,如普萘洛尔(心得安)、利血平、利尿药、抗甲状腺药物、维拉帕米(异搏定)或胺碘酮、肾上腺素等可增强洋地黄的敏感性;而考来烯胺(消胆胺)、抗酸药物、降胆固醇药及巴比妥类药则可降低洋地黄敏感性;④了解肝肾功能,地高辛主要自肾脏排泄,肾功能不全患者宜减少用量。

(段海燕 倪惠君 郭红艳)

第二节 慢性心力衰竭

慢性心力衰竭是大多数心血管疾病的最终归宿,也是最主要的死亡原因。

【病因】

1. 原发性心肌损害。

包括缺血性心肌损害,如冠心病心肌缺血和(或)心肌梗死;心肌炎和心肌病;心肌代谢障碍性疾病,以糖尿病心肌病最常见,其他如维生素 B₁ 缺乏及心肌淀粉样变性等。

2. 心脏负荷过重。

包括心脏前负荷和后负荷过重。前负荷过重主要见于瓣膜反流性疾病如二尖瓣、主动脉瓣关闭不全;左、右心或动静脉分流性疾病如房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭等。此外,伴有全身血容量增多或循环血量增多的疾病,如甲状腺功能亢进症、慢性贫血等,心脏前负荷也必然增加。后负荷过重见于高血压、主动脉瓣狭窄、肺动脉高压、肺动脉瓣狭窄等左、右心室收缩期射血阻力增加的疾病。

【诱因】

1. 感染。

是最主要的诱因,尤以呼吸道感染最常见,其次如感染性心内膜炎、全身感染等。

2. 心律失常。

心房颤动,其他各种类型的快速性心律失常以及严重的缓慢性心律失常均可诱发心力衰竭。

3. 生理或心理压力过大。

如劳累过度、情绪激动、精神过于紧张等。

4. 血容量增加。

如钠盐摄入过多,输液或输血过多、过快等。

5. 其他。

药物使用不当,如不恰当停用洋地黄类药物;妊娠与分娩;风湿性心脏瓣膜病出现风湿活动等。

【发病机制】慢性心力衰竭的发病机制十分复杂,这些机制可使心功能在一定时间内维持在相对正常的水平,但也有负性效应,久之发生失代偿。

1. Frank-Starling 机制。

即增加心脏的前负荷,使回心血量增多,心室舒张末期容积增加,从而增加心排血量及心脏做功量。心室舒张末期容积增加,心室舒张末期压力也增高,相应地心房压、静脉压随之增高,在心力衰竭时,心功能曲线向右下偏移。当左心室舒张压 $>18\text{ mmHg}$ 时,出现肺充血的症状和体征;若心脏指数 $<2.2\text{ L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ 时,则出现低心排血量的症状和体征。

2. 神经体液的代偿机制。

(1) 交感神经兴奋性增强。

(2) 肾素—血管紧张素系统(RAS)激活。

(3) 体液因子的改变。

(4) 心肌损害与心室重构。

【临床表现】

1. 左心衰竭。

以肺循环淤血和心排血量降低表现为主。

(1) 呼吸困难: 劳力性呼吸困难是左心衰竭最早出现的症状, 因运动使心回血量增加, 左心房压力升高, 加重了肺淤血。开始多发生在较重体力活动时, 休息后可缓解, 随着病情的进展, 轻微的体力活动时即可出现。有的患者还可以出现夜间阵发性呼吸困难, 此为左心衰竭的典型表现。严重心衰时, 患者可出现端坐呼吸, 因平卧时回心血量增多且膈上抬, 呼吸困难更为明显。

(2) 咳嗽、咳痰和咯血: 咳嗽、咳痰是肺泡和支气管黏膜淤血所致。开始常发生在夜间, 坐位或立位时可减轻或消失。痰液常呈白色浆液泡沫状, 偶可见痰中带血丝。长期慢性淤血时肺静脉压力升高, 导致肺循环和支气管血液循环之间形成侧支, 在支气管黏膜下形成扩张的血管, 一旦破裂可引起大咯血。

(3) 疲倦、乏力、头晕、心悸。

(4) 少尿及肾功能损害症状: 严重左心衰竭时血液进行再分配, 首先是肾血流量明显减少, 患者可出现少尿。长期慢性肾血流量减少可出现血尿素氮、肌酐升高并可有肾功能不全的相应症状。

(5) 听诊。

① 肺部湿性啰音: 由于肺毛细血管压增高, 液体可渗出到肺泡而出现湿性啰音。随着病情由轻到重, 肺部湿性啰音可从局限于肺底部直至布满全肺。

② 心脏: 一般均有心脏扩大、心尖部舒张期奔马律、肺动脉瓣区第2心音亢进。此外, 可有基础心脏病的体征如心瓣膜病的杂音等。

2. 右心衰竭。

以体循环静脉淤血表现为主。

(1)消化道症状:胃肠道及肝淤血引起腹胀、食欲缺乏、恶心、呕吐等是右心衰竭的最常见症状。

(2)劳力性呼吸困难:继发于左心衰竭的右心衰竭以及单纯性右心衰竭均可有明显的呼吸困难。

(3)颈静脉征:颈静脉搏动增强、充盈、怒张,是右心衰时的主要体征,肝颈静脉反流征阳性则更具特征性。

(4)肝大:肝脏因淤血肿大常伴有压痛,还可出现轻度转氨酶升高。持续慢性右心衰可导致心源性肝硬化,晚期可出现黄疸及大量腹水。

(5)水肿:水肿首先出现在身体最低垂的部位,为对称性、压陷性的水肿。胸腔出现积液,以双侧多见,若为单侧,则右侧更为多见。

(6)听诊:右心衰时可因右心室显著扩大而出现三尖瓣关闭不全的反流性杂音。

3. 全心衰竭。

继发于左心衰而形成的右心衰,当右心衰出现后,因右心排血量减少,阵发性呼吸困难等肺淤血症状反而有所减轻。扩张型心脏病等表现为左、右心室同时衰竭者,肺淤血征往往不很严重,左心衰的表现主要为心排血量减少的相关症状和体征。

【实验室和其他检查】

1. X线检查。

心影大小及外形有助于原发性心脏病的诊断,根据心脏扩大的程度和动态改变可间接反映心功能状态。肺淤血的程度可判断左心衰竭的严重程度。肺淤血早期仅见上肺动脉扩张;肺间质水肿时可见肺门血管影增粗、模糊不清;肺泡水肿时可见肺野云雾状阴影,以肺门为著;慢性肺淤血病人可见 Kerley B 线(在肺野外侧清晰可见的水平线状影);急性肺泡性肺水肿时肺门呈蝴蝶状,肺野可见大片融合阴影。右心衰竭时可因体静脉淤血而显示上腔静脉阴影增宽,可伴有双侧或单侧胸水。