



加强治疗手册

山东科学技术出版社

责任编辑 徐 蓝 田
仲 彭 军

封面设计 阎 金 良

INTENSIVE CARE MANUAL

Edited by
T E OH MB BS, FFARCS, DA
BUTTERWORTHS, 1981

加强治疗手册

〔澳〕T·E·奥 编
刘 家 琛 译
王 子 时
朱 晓 鸣

山东科学技术出版社出版
(济南市南郊宾馆西路)
山东省新华书店发行 山东人民印刷厂印刷

850×1168毫米32开本 13.75印张 325千字
1986年4月第1版 1986年4月第1次印刷

印数: 1—6,000
书号 14195·221 定价 3.20元

译者的话

危重病人的抢救和治疗是一项极为复杂而重要的工作，它涉及的知识面十分广泛，各科临床工作者都有可能遇到。为了更有利于危重病人的监护和治疗，近十年来创立了一项新的医学专业——加强治疗。目前，国内外已有很多医院设立了加强治疗单位(ICU—Intensive Care Unit)，但由于它创立的时间很短，尚未被人们所熟悉，名称也不统一，有的叫“集中治疗单位”、“加强护理病房”、“监护室”及“深切治疗室”等等。

加强治疗单位，主要是为危重病人的救治而设置的，其目的是对病人的循环、呼吸、代谢等进行不间断的监护，及时发现病情的变化，立即采取有效措施进行处理，以改善病情，直至病情稳定转回普通病房。为此，加强治疗单位实行专科医护人才集中，先进医疗设备集中，危重病人集中。

加强治疗单位一般可分为综合加强治疗单位、特殊加强治疗单位和分科加强治疗单位。病房通常有两种，一为开放式，一为封闭式。开放式病房节约人力物力，便于护理；封闭式病房可防止相互干扰，避免交叉感染。

加强治疗的适应症为：(1) 凡因呼吸、循环或代谢发生严重危险，需连续进行监护和紧急处置的病人；(2) 病情虽不很严重，但需借助仪器辅助才能维持生命者；(3) 虽然病情暂时稳定，但随其发展随时有生命危险的病人。

目前，有关加强治疗的参考书在国外为数很少，国内亦不多见。本书是作者根据临床实践经验，参阅了大量有关文献编

写而成的一部很有价值的参考书，其内容十分丰富，包括了综合成人加强治疗的各种疾病、临床问题和学科。不仅临床工作者在处理危重病人时，能够从本书中迅速获得安全有效的加强治疗措施，一般外科、内科、麻醉科等科的临床工作者和医学院学生也可从中获得补益。

刘家琛

1985. 7.

前 言

加强治疗是近十年来新创建的一项医学专业。目前世界上已有很多医院设立了加强治疗单位 (ICU)，以利于处理危重病人。

一个加强治疗单位可以是综合性的，即不分科目地接受危重病人；也可以只局限于1~2个专业。从事这项工作的治疗人员，尽管原专业可能不同，但其工作性质相似，即负责处理多种类型的危重病人。综合性加强治疗，是复杂多样的，有关书籍较少。现有的参考书主要可分为两类，一种是低年医生的基础指导读物和有一定年资护士的培训教材；另一种是供专业治疗人员参考的总结了这方面最新进展的专著。我们认为很需要一部理论与实践相结合的参考书，以便使所有的治疗人员从中获得裨益。本书是一本简明实用的工作性手册，编写此书的目的是为了治疗人员在处理病人时能迅速找到安全有效的处理方法，而不必去查阅大量的专著、文献或教课书。

本书尽量包括与综合性成人加强治疗有关的各种疾病、临床问题和学科。各章节既是独立的，又互有补充，但通过各章节间有关内容的引证，尽量减少了重复。本书内容反映了临床实践的总原则，避免了单位的特异性。本书读者应具有复苏的基本知识，并掌握静脉插管、气管插管及无菌气管吸引等基本技术。

本书可逐章阅读，在临床医生遇到不熟悉的情况时，又可作为一本能迅速查询的简明参考书。

我们相信，加强治疗单位的所有工作人员包括护士、麻醉科和外科医生，以及那些偶然遇到需接受加强治疗的病人的医生，均会从本书中获得裨益。

T·E·奥

目 录

第一章	急性冠心病	1
第1节	心肌梗塞	1
第2节	心律失常	6
第3节	心脏停搏	24
第4节	抗心律失常药物	28
第5节	电复律和心脏起搏	40
第6节	心力衰竭	45
第7节	正性收缩能药物	51
第8节	抗高血压药物	57
第9节	感染性心内膜炎	60
第二章	呼吸衰竭	68
第10节	急性呼吸衰竭	68
第11节	氧治疗	74
第12节	气管插管和气管切开	83
第13节	控制通气	89
第14节	呼吸机	97
第15节	湿化	109
第16节	肌肉松弛剂的应用	117
第17节	成人呼吸窘迫综合征	120
第18节	肺栓塞	125
第19节	脂肪栓塞	131
第20节	哮喘持续状态	134
第21节	吸入性肺炎	141
第三章	急性消化系统疾病	148
第22节	急性胃肠道出血	148

第23节	急性胰腺炎	154
第24节	暴发性肝衰竭	160
第四章	肾功能衰竭	168
第25节	急性肾功能衰竭	168
第26节	透析疗法	177
第五章	神经系统疾病	183
第27节	意识障碍	183
第28节	脑死亡	187
第29节	癫痫连续状态	191
第30节	格林—巴利综合征	195
第31节	重症肌无力	199
第32节	破伤风	203
第33节	镇静剂的使用	211
第六章	内分泌急症	214
第34节	重症糖尿病	214
第35节	甲状腺急症	220
第36节	肾上腺皮质机能不全	227
第37节	钙代谢紊乱	232
第七章	休克	239
第38节	低血容量性休克	239
第39节	心源性休克	243
第40节	败血症和中毒性休克	250
第41节	过敏反应	257
第八章	外伤	261
第42节	胸外伤	261
第43节	头外伤	268
第44节	溺水	272
第45节	烧伤	276
第46节	低温与高热	281
第47节	电击伤	288

第23节	急性胰腺炎	154
第24节	暴发性肝衰竭	160
第四章	肾功能衰竭	168
第25节	急性肾功能衰竭	168
第26节	透析疗法	177
第五章	神经系统疾病	183
第27节	意识障碍	183
第28节	脑死亡	187
第29节	癫痫连续状态	191
第30节	格林—巴利综合征	195
第31节	重症肌无力	199
第32节	破伤风	203
第33节	镇静剂的使用	211
第六章	内分泌急症	214
第34节	重症糖尿病	214
第35节	甲状腺急症	220
第36节	肾上腺皮质机能不全	227
第37节	钙代谢紊乱	232
第七章	休克	239
第38节	低血容量性休克	239
第39节	心源性休克	243
第40节	败血症和中毒性休克	250
第41节	过敏反应	257
第八章	外伤	261
第42节	胸外伤	261
第43节	头外伤	268
第44节	溺水	272
第45节	烧伤	276
第46节	低温与高热	281
第47节	电击伤	288

第一章 急性冠心病

第1节 心肌梗塞

缺血性心脏病是指因心肌氧供、氧需失调引起的多种临床及病理状态,可表现为心绞痛、心肌梗塞、心律失常、心力衰竭和猝死等。

当冠状动脉供血不足,致使部分心肌发生缺血性坏死的病理改变时,临床诊断为急性心肌梗塞。

一、病因

心肌梗塞绝大多数由冠状动脉粥样硬化引起,偶见于冠状动脉栓塞、壁间动脉瘤或多动脉炎。

已知引起冠状动脉硬化的因素包括年龄、性别、家族史、高脂血症(如胆固醇、甘油三酸酯高)、高血压、吸烟、糖尿病,以及生活方式(如饮食、办公室工作、精神紧张等)。

二、病理

心肌梗塞后1~10日内,受累心肌变软,随后逐渐纤维化,约6周后形成瘢痕而愈合。心电图检查(有时需结合临床)可判断心肌梗塞所在位置。冠状动脉(图1—1)某一分支闭塞,可导致其相应供血部位梗塞。例如:左冠状动脉前降支闭塞引起左心室前壁、室间隔前部和乳头肌梗塞;左冠状动脉回旋支闭塞引起左心室侧壁或下壁梗塞;右冠状动脉闭塞引起左心室后壁和下壁、室间隔后部以及右心室梗塞。

此外,55%的病患者的窦房结和90%的病患者的房室结由右冠状动脉供血,所以后壁心肌梗塞可能合并心房性心律失常或房

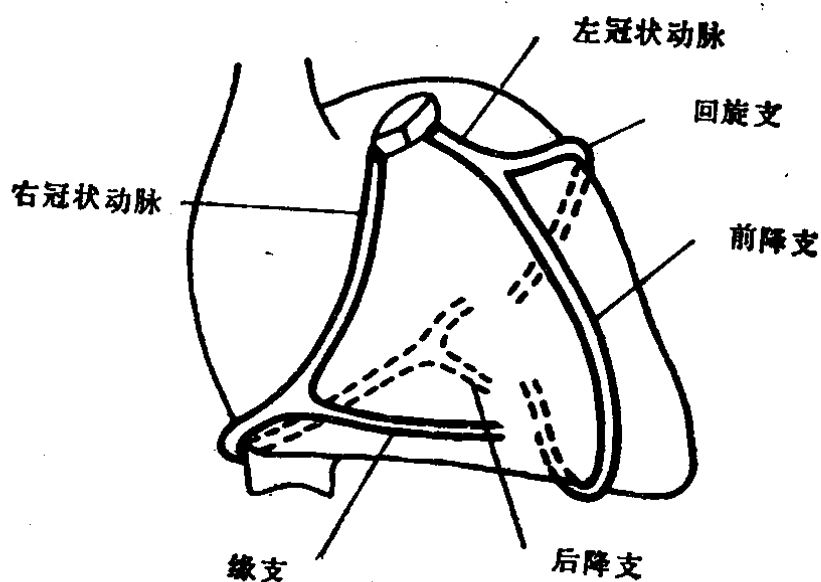


图 1—1 冠状动脉图解

室传导障碍。

三、临床表现

心肌梗塞引起的典型疼痛位于胸骨后，呈压榨性剧痛，并向臂、颈或颌部放射，经休息或含硝酸甘油不能缓解。不典型疼痛可位于上腹部，并放射至背部。少数病人无疼痛感觉。疼痛发作时常伴有大汗、恶心、呼吸困难、衰弱和烦躁不安等症状。病人常有心绞痛史，且有多种危险因素。经查体可发现周围血管收缩征、心律失常、低血压或左心室功能失调体征，如心前区异常搏动、第四心音等。心力衰竭可能引起心动过速、第三心音或肺部捻发音。在心肌梗塞演变过程中，亦可发现一过性体征，如乳头肌功能失调引起的心尖部收缩期杂音，或多发生在前壁心肌梗塞后的心包摩擦音。

四、实验室检查

1. 心电图检查

心电图检查不仅可以确立诊断，而且对估计病变的部位、范围、梗塞期限等均有很大帮助。ST段抬高发生在心肌梗塞发生后数分钟内，可持续数日或数周。病理性Q波在心肌梗塞

后数小时或数日内逐渐形成，且以后多不消失。T波倒置 可同时或延迟出现，且一般在ST段降回到等电线后仍倒置不变。病理性Q波的形成提示有透壁性心肌梗塞。心肌梗塞的心电图定位诊断如下：

前壁： I、aVL和胸前导联出现ST段抬高、T波倒置及Q波形成等变化。

下壁： II、III、aVF导联出现上述变化。

后壁： V₁、V₂导联R波增高。

胸前导联有助于估计前壁心肌梗塞的范围和有无室间隔梗塞。

当病人心电图出现上述变化且既往心电图正常时，比较容易确诊。但有些心肌梗塞病人的心电图检查可能正常。另外，某些心电图改变有可能掩盖心肌梗塞的心电图诊断，如左束支传导阻滞、左心室肥厚劳损、洋地黄效应和既往梗塞图形的演变等。

2. 血清酶测定

血清酶测定可为诊断提供可靠资料，但为时略迟。分析血

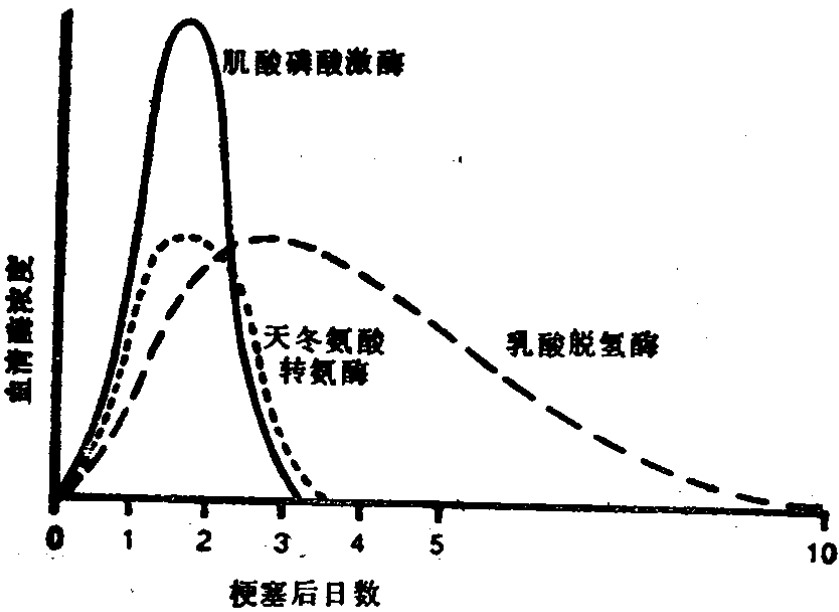


图 1—2 心肌梗塞后血清酶浓度变化

清酶值，应注意心肌梗塞后血清酶浓度呈时间依赖性变化（图1—2），而且这些酶可来源于心肌以外的其他组织器官，如天冬氨酸转氨酶（AST）可来源于骨骼肌、红细胞和肝脏；乳酸脱氢酶（LDH）可来源于骨骼肌和肝脏；肌酸磷酸激酶（CPK）可来源于骨骼肌和脑。肌酸磷酸激酶在肌肉注射或受创后常升高，从而造成诊断困难。通过测定特异性更高的同功酶，在很大程度上解决了这一问题。应用电泳法可将乳酸脱氢酶分为五种同功酶，其中LDH₁主要来源于心肌。肌酸磷酸激酶可分为三种同功酶，即CPK-MM、CPK-MB和CPK-BB，分别主要来自肌肉、心肌和脑。CPK-MB有时在急性脑损伤时升高，系合并心肌损伤所致。CPK正常而CPK-MB升高的意义尚不明确，可能提示心肌缺血而无心肌梗塞。严重或非典型心绞痛与心肌梗塞表现非常相似，连续进行心电图检查和血清酶测定可资鉴别。另外，血清肌红蛋白也是诊断急性心肌梗塞的一个敏感指标。

3. 梗塞范围的测定

从理论上讲，测定梗塞面积能提高预后准确性的判定和评价缩小梗塞范围方法的疗效。目前，测定梗塞面积的方法有血清酶活力变化分析、心前区异常心电图标测、放射性核素心肌显象（可区分心肌梗塞和非心肌梗塞部位）以及冠状动脉造影。

目前，人们正在寻找限制梗塞范围的方法。事实证明，环绕梗塞区的心肌缺血带成活与否，取决于细胞氧需和氧供间的平衡。心肌氧耗量取决于心率、心肌收缩状态和心脏后负荷，而这些因素均可用适当的药物加以调节。所用主要药物如下：

β-受体阻滞剂：可降低心率和心肌收缩力。有证据表明，心得安可缩小梗塞范围，且对有梗塞危险的部位有保护作用。

血管扩张剂：可降低周围血管阻力，并通过减少静脉回流而降低心室容量，二者均起着降低心脏前负荷的作用。急性心

肌梗塞后，在适当血流动力学监测下，常选用硝普钠静脉滴注治疗。急性心肌梗塞后应用血管扩张剂的其他指征包括心力衰竭、高血压和持续性心绞痛。

其他试验性治疗药物：有硝酸甘油、透明质酸酶、甘露醇、葡萄糖-正规胰岛素-钾、类固醇。

五、治疗

主要治疗措施包括：

1. 卧床休息。
2. 心电图监测48小时以上。
3. 缓慢静脉滴注葡萄糖并给药。
4. 必要时给予止痛药，可用镇静药减轻烦躁，降低交感-肾上腺活性。
5. 面罩吸氧。
6. 密切观察病情变化，填表说明，并定时记录心律。
7. 理疗和活动下肢。
8. 小剂量肝素预防治疗。对有高度发生血栓或栓塞危险的病人给予抗凝治疗。
9. 治疗并发症。
10. 逐渐增加活动量，消除危险因素。

六、并发症

1. 早期并发症

(1) 95%的病人出现心律失常、传导障碍、心率过快或过慢。其中约半数病人的心排血量和冠状动脉血流量降低、心肌氧需增加，或发展为致命性心律失常，故需治疗。必须注意心室性过早搏动是否有诱发心室颤动的可能。利多卡因是抑制心室异位活动的首选药物，但对其预防发生心室性过早搏动的疗效尚有争议。

下壁心肌梗塞合并房室节缺血时，易导致房室传导障碍，

但死亡率无明显增加。前壁心肌梗塞合并房室传导阻滞则提示室间隔大面积梗塞并累及三束支，故死亡率很高。

(2) 心力衰竭。

(3) 心源性休克。

(4) 乳头肌断裂，引起二尖瓣返流；心室间隔破裂穿孔，左心室壁破裂，引起心包填塞。

(5) 深部静脉血栓形成和肺动脉栓塞；心脏附壁血栓脱落，引起周身性栓塞；冠状动脉血栓形成，引起再梗塞。

2. 晚期并发症

(1) 室壁膨胀瘤。

(2) 心肌梗塞后综合征（德雷斯勒，Dressler综合征）。发生于心肌梗塞后数周至数月内。应注意鉴别胸膜心包炎引起的胸痛和再梗塞引起的胸痛。病人出现发热和白细胞增多现象时，可给予水杨酸盐和类固醇激素。

(3) 肩-手综合征。

(4) 心理障碍。

第2节 心律失常

危重病人的心律失常多由心脏病引起，但其他一些因素也可引起或加重心律失常，如低氧、碳酸过多、药物以及电解质和酸碱平衡失调等。只有排除上述有害因素，才能安全有效地治疗心律失常。

一、心律失常的治疗指征

一般来说，心律失常的治疗指征包括：可引起血流动力学障碍；可能发展为更严重的或致死性心律失常。

二、心脏传导系统

如图1—3所示，窦房（S-A）结位于右心房上腔静脉入

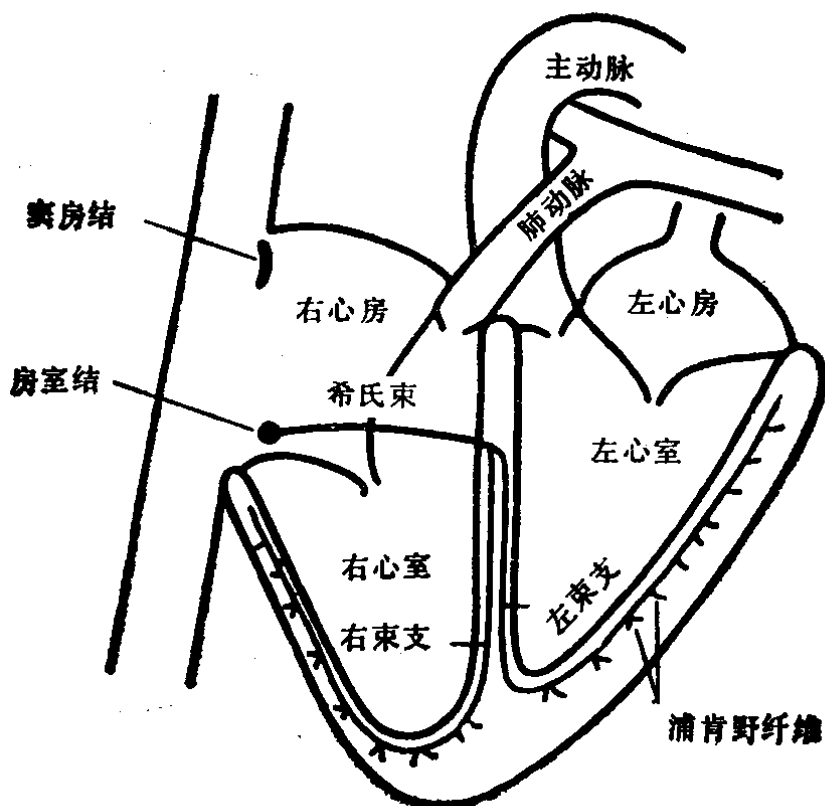


图 1 — 3 心脏传导系统

口处，控制着心脏正常活动的频率和节律。冲动由窦房结发出后，沿心房肌传布（由心电图P波反映）抵三尖瓣上侧的房室结。冲动在房室结延迟一段时间（由心电图P-R间期反映），下传总房室束（希氏束）。希氏（His）束下行分为左右束支，分别位于心室间隔的左右两侧。最后冲动传布至浦肯野（Purkinje）合胞体纤维网，引起心室激动。心电图QRS波群反映心电冲动由房室结向浦肯野纤维传布和进入心肌细胞的过程。正常情况下窦房结是控制心脏活动的唯一起搏点，其固有放电频率最高，支配着其他频率较低的次级起搏点（表1—1）。

三、心律失常的分类

心律失常可分为冲动起源异常和冲动传导异常两类：

1. 冲动起源异常

当窦房结不能以足够快的频率发放冲动时，则其他频率较

表1—1

心脏生理性和次级起搏点

心脏起搏点	固有频率（次/分）
窦房结（生理性起搏点）	70~80
房室结	60
希氏束	50
心室（浦肯野细胞）	30~40

慢的起搏点发放冲动，形成异位逸搏心律。心脏其他部位产生的快速冲动，可能经折返途径或局部环路运动，引起房性、交界性或室性心动过速。冲动起源异常可分为室上性心律失常和室性心律失常。

（1）室上性心律失常：

①窦性心律不齐（图1—4）：

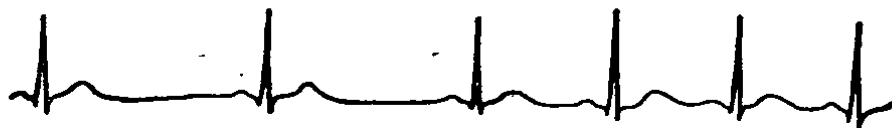


图1—4 窦性心律不齐

心电图表现：波群正常，波群间隔不匀。心率常与呼吸有关，吸气时静脉血回流量增加，右心室扩张，致心率增快。

临床意义：正常现象。以年轻人最常见。

②窦性心动过速（图1—5）：

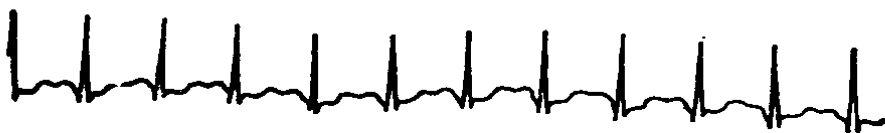


图1—5 窦性心动过速

心电图表现：P-QRS波群正常，其频率为每分钟100次以上。

临床意义：可发生于正常人运动或情绪激动时。在发热、贫血、心力衰竭、休克、毒性弥漫性甲状腺肿等病理状态下，和应用肾上腺素等药物时亦可发生。心率超过每分钟160次时，则难以同房性心动过速鉴别。

治疗：针对病因治疗。

③窦性心动过缓（图1—6）：



图1—6 窦性心动过缓

心电图表现：波群正常，其频率为每分钟60次以下。

临床意义：系由迷走神经张力过高所致，见于正常人睡眠时或运动员。病理情况常见于心肌梗塞（尤其是急性下壁心肌梗塞）、粘液性水肿、梗阻性黄疸、颅内压增高和青光眼等。地高辛和迷走神经兴奋剂等药物亦可引起。心肌梗塞后出现窦性心动过缓时，易引起室性异位搏动。

治疗：阿托品0.6mg，静脉注射。心动过缓持续存在时，宜行人工心脏起搏。病人在急性心肌梗塞后出现窦性心动过缓，如不出现症状可不予治疗。

④心房性过早搏动（图1—7）：



图1—7 心房性过早搏动

心电图表现：有提早出现的P波，其形态异常。P-R间期可能缩短。QRS波群形态一般正常，亦可有轻度畸形。