

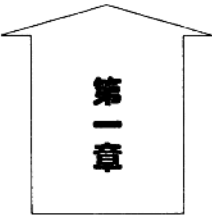
目 录

第一章 妇产科重症抢救	(1)
第一节 心肺复苏	(1)
第二节 出血性休克	(4)
第三节 感染性休克	(8)
第四节 急性肾功能衰竭	(12)
第五节 妊娠与肺水肿	(16)
第二章 妇科急性炎症	(20)
第一节 急性盆腔炎及盆腔脓肿	(20)
第二节 急性非特异性外阴炎	(23)
第三节 急性前庭大腺炎	(24)
第四节 女性生殖器淋球菌感染	(25)
第五节 急性子宫内膜炎	(27)
第六节 滴虫性外阴阴道炎	(29)
第七节 霉菌性外阴阴道炎	(30)
第三章 妇科出血	(33)
第一节 功能失调性子宫出血	(33)
第二节 子宫肌瘤	(40)
第三节 子宫颈癌	(44)
第四节 子宫内膜癌	(49)
第五节 侵蚀性葡萄胎	(53)
第六节 绒毛膜癌	(54)

第七节 子宫全切除术后阴道断端出血	(60)
第八节 宫颈糜烂治疗后出血	(61)
第九节 绝经后出血	(62)
第四章 妇科急性腹痛	(65)
第一节 异位妊娠	(65)
第二节 卵巢滤泡或黄体破裂	(69)
第三节 卵巢肿瘤破裂	(71)
第四节 卵巢肿瘤蒂扭转	(72)
第五节 卵巢子宫内异位囊肿破裂	(74)
第六节 处女膜闭锁	(75)
第七节 原发性痛经	(77)
第八节 子宫内异位症	(78)
第五章 女性生殖器急性损伤	(83)
第一节 外阴损伤及血肿	(83)
第二节 阴道损伤	(84)
第三节 处女膜损伤	(85)
第六章 产科出血	(87)
第一节 流产	(87)
第二节 葡萄胎	(91)
第三节 宫颈妊娠	(95)
第四节 前置胎盘	(97)
第五节 胎盘早期剥离	(99)
第六节 前置血管	(103)
第七章 产科急性腹痛	(106)
第一节 妊娠合并子宫破裂	(106)
第二节 妊娠合并卵巢囊肿蒂扭转	(110)
第三节 妊娠合并子宫肌瘤红色变性	(112)
第四节 妊娠合并急性阑尾炎	(113)
第五节 妊娠合并肠梗阻	(116)
第六节 妊娠合并胆囊炎及胆石症	(118)
第七节 妊娠合并急性胰腺炎	(119)
第八章 早产	(120)
第九章 妊娠并发症	(123)
第一节 重度妊娠高血压综合征	(123)
第二节 子痫	(133)
第三节 羊水过少	(136)
第四节 羊水过多	(137)
第五节 妊娠剧吐	(140)

第十章 产时及产后并发症	(143)
第一节 急产	(143)
第二节 滞产	(144)
第三节 忽略性横位	(147)
第四节 羊水栓塞	(149)
第五节 产科弥漫性血管内凝血	(156)
第六节 子宫内翻	(163)
第七节 脐带脱垂	(165)
第八节 产褥中暑	(166)
第九节 产后急性乳腺炎	(168)
第十节 产后血栓栓塞性静脉炎	(171)
第十一节 产褥感染	(174)
第十一章 计划生育危急重症	(180)
第一节 子宫穿孔	(180)
第二节 人工流产术流产不全	(182)
第三节 人工流产综合征	(185)
第四节 中期妊娠产并发羊水栓塞	(187)
第五节 卵巢过度刺激综合征	(189)
第十二章 儿科急症总论	(193)
第一节 儿科重症监护	(193)
第二节 小儿心肺复苏	(198)
第三节 小儿体液平衡的特点和液体疗法	(205)
第四节 休克	(217)
第五节 弥散性血管内凝血	(223)
第六节 急性中毒	(229)
第十三章 常见新生儿急症	(240)
第一节 新生儿窒息与复苏	(240)
第二节 新生儿缺氧缺血性脑病	(242)
第三节 新生儿肺透明膜病	(245)
第四节 新生儿硬肿症	(248)
第十四章 儿科呼吸系统疾病急症	(253)
第一节 急性呼吸衰竭	(253)
第二节 哮喘持续状态	(264)
第三节 重症肺炎	(267)
第十五章 儿科循环系统疾病急症	(275)
第一节 充血性心力衰竭	(275)
第二节 心源性休克	(279)
第三节 严重心律失常	(284)

第四节	高血压危象·····	(290)
第五节	急性心肌炎·····	(292)
第六节	心内膜弹力纤维增生症·····	(297)
第七节	急性心包炎·····	(298)
第十六章	儿科消化系统疾病急症·····	(302)
第一节	中毒型细菌性痢疾·····	(302)
第二节	急性出血性坏死性肠炎·····	(304)
第十七章	儿科泌尿系统疾病急症·····	(307)
第一节	急性肾功能衰竭·····	(307)
第二节	急性肾小球肾炎·····	(318)
第三节	急进性肾小球肾炎·····	(325)
第四节	肾病综合征·····	(328)
第五节	溶血尿毒综合征·····	(337)
第六节	泌尿系感染·····	(340)
第七节	肾静脉血栓·····	(348)
第十八章	儿科内分泌系统疾病急症·····	(351)
第一节	糖尿病昏迷·····	(351)
第二节	肾上腺危象·····	(353)
第十九章	儿科血液系统疾病急症·····	(356)
第一节	急性白血病·····	(356)
第二节	特发性血小板减少性紫癜·····	(371)
第三节	血友病·····	(375)
第二十章	儿科神经系统疾病急症·····	(380)
第一节	颅内压增高症·····	(380)
第二节	瑞氏综合征·····	(386)
第三节	癫痫持续状态·····	(388)
第四节	急性感染性多发性神经根炎·····	(392)
第二十一章	妇儿疾病急症超声检查·····	(397)
第一节	妇产科疾病超声检查·····	(397)
第二节	产科超声检查·····	(405)
第三节	小儿心脏病·····	(410)



第一章

妇产科重症抢救

第一节 心肺复苏

心肺复苏是自本世纪 50 年代后期, 对过去方法不断发展和完善起来的。主要内容有: ①呼吸道通畅; ②人工通气; ③胸外按压; ④除颤; ⑤药物治疗。美国心脏病协会在 1979 年 9 月首次制定心肺复苏和心脏急救标准指南, 1986 及 1992 年又作修订。本文以此为依据, 提出心肺复苏有关问题。

判断和急救

1. 判断意识丧失 如经轻轻摇动和呼叫无反应, 则可确定意识丧失。立即开放呼吸道。
2. 判断呼吸停止 用耳听, 用颊部感觉有无呼出气流, 并且视胸廓运动。若确定呼吸停止, 则进行口对口呼吸。
3. 判断颈动脉搏动消失 经触颈动脉搏动消失, 则可确定心脏停跳, 包括心室颤动, 心室停搏, 心电机械分离。立即胸外按压。
4. 瞳孔散大, 并非必要条件。

抢救步骤及方法

1. 开放呼吸道

因昏迷病人软腭和舌肌松弛, 舌根下垂, 阻塞气道。所以一旦确定昏迷, 应立即开放呼吸道。

(1) 仰头抬颈法 一手抬颈, 一手下压前额。

(2) 仰头举颏法 一手抬举下颏, 另手下压前额。

(3) 推举下颌法 此法用于颈椎外伤者, 手法是双手推举下颌角, 确保病人颈部处于自然位置, 避免屈伸。术者站(跪)在病人头侧, 双肘支在病人仰卧平面上, 另一术者行口对口呼吸。

2. 人工通气

(1) 口对口呼吸 一旦呼吸停止, 立即开放呼吸道, 捏鼻, 术者口密闭病人人口部, 首先连续吹气 4 口, 使肺复张, 每次吹气后都要转头观察胸廓起伏, 并随即吸入空气。术者吹出空气, 含有 15~17% 氧气和 4% 二氧化碳。如过度通气, 可含 18% 氧气和 2% 二氧化碳, 经志愿者实验, 能达到 94% 氧饱和度和 PaCO_2 保持在 1.88~2.63Kpa (25~35mmHg)。一般每分钟吹 12 次。

(2) 口对面罩吹气。

(3) 简易呼吸器 其优点是: 简便, 可接氧气, 每次约吹出 800ml 气体。使用方法是: 一手使面罩和口鼻周围密接, 并使头后仰, 保证呼吸道通畅; 另一手捏气囊供气。

(4) 气管插管, 用机械通气。但在准备过程中要用其他方法通气。

3. 胸外按压

(1) 病人体位 如术者在病人右侧, 则用右手食、中指触及肋骨下缘, 滑至剑突切迹, 左手掌根放在剑突切迹上二横处, 掌根长轴置于胸骨长轴上, 右手平行放在手背上, 双手五指交锁或微伸, 不得贴于胸部。

(2) 按压方法 术者腰部应高于病人胸部, 双肘伸直, 双肩置于双手正上方, 以身体重力下压。深度 3~5cm; 速度 80~100 次/分; 下压动作应圆滑, 不得突然冲击猛压; 掌根不得抬起, 以免改变部位; 按压 1 分钟后要检查颈动脉搏动。

(3) 单人和双人复苏

① 单人复苏 每按压 15 次, 吹气 2 次。

② 双人复苏 甲做胸外按压, 并要数数, 1、2、...、5; 乙做口对口呼吸, 检查颈动脉搏动。每按压 5 次, 吹气 1 口。

在 1986 年美国修订方案中, 双人复苏只限专业人员进行。如在现场有两位非专业人员, 1 人应立即去呼叫救护车, 或两人轮替作单人复苏。

(4) 合并症 有腹膨胀、气胸 (常为张力性气胸), 骨折 (肋骨、胸骨、肋软骨) 肝、胃、肺损伤。

(5) 常见错误

① 体位不当 病人不能完全平卧或在软床上。

② 检查方法不当 不时地用听诊器听心音或做心电图, 以致中断按压。其实触颈动脉搏动是判断是否心脏复跳的最好方法。

③ 按压方法不当 常见部位不正确, 过快或过慢, 深度不够, 冲击式下压。按压方法应该严格、认真。

④ 离岗取物叫人 第一目睹者往往不立即进行床旁徒手抢救, 而是离岗取物叫人, 正确的做法是: 应该当机立断, 一边进行单人复苏, 同时呼救他人。

4. 做心电图和立即除颤

建立上述基本抢救措施后, 尽快做心电图, 最好做 2 个导联以上心电图。一旦发现室颤即给除颤, 因为除颤是终止室颤最有效的方法, 一旦终止室颤即可恢复心泵功能, 应该注意, 心电图检查应早于开放静脉和气管插管, 不可丧失可贵瞬间。

保证除颤成功的关键是: ① 部位正确, 电极要置于心尖和胸骨右缘第 2、3 肋间;

②有足够压力,减少电极与皮肤间的阻抗,以免烧伤皮肤;③用足够电量;④切勿将导电糊涂在两个电极之间皮肤上。

5. 建立静脉通路

首选上肢重要静脉,其次为股静脉、颈外静脉。如要长时间维持,可选颈内静脉或锁骨下静脉,可直接穿刺,亦可放入导管。最好把导管放入中心静脉,便于推入复苏药物。

6. 纠正心律失常

所有药物尽量从近心脏静脉推注;若未建立静脉通路,亦可稀释 10 倍后从气管注入,可用塑料导管插到深处给药,或在滴入药物后,用简易呼吸器吹 5~10 次,以使药物进入支气管深处。

(1) 心室停搏 多因大面积心肌梗死所致,亦有迷走神经张力过高,抑制窦房结功能。由于有时心室纤颤酷似心室停搏,故应至少做两个导联以上心电图。

①肾上腺素 1mg, 稀释 10 倍, 静脉推入, 随后再静推生理盐水 20ml, 若无效, 给阿托品。

②阿托品 1mg 静注, 每 5 分钟重复 1 次, 总量 3.0mg。

③重复给肾上腺素 每 3~5 分钟重复注射 1 次, 而剂量可酌情加大, 如每次 2mg, 4mg, 甚至 5mg, 但大剂量肾上腺素是否优于常规量 (1mg), 目前尚无定论。

④试验性除颤 因细颤极似心室停搏, 经上述处理无效可行试验性除颤。

⑤碳酸氢钠 首剂 1mEq/kg, 以后半量, 每 15 分钟 1 次, 静推。

⑥起搏器 如上述措施无效, 可用经静脉, 经胸或经皮起搏。近期成功率不到 10%, 而远期疗效极低。

(2) 心室纤颤 首先立即除颤, 亦可胸前捶击 2 次。

①除颤, 先用 200 焦耳除颤 2 次。若无效按如下顺序处理:

1) 开放静脉、气管插管

2) 肾上腺素 1mg 静推或气管内给人。

3) 碳酸氢钠 1mEq/kg, 静推。

4) 再除颤 360 焦耳

酌情重复上述 (2) (3) (4) 项。

②药物除颤 可用利多卡因 (每次 1mg/kg) 或溴苄胺 (首次 5mg/kg, 以后每次 10mg/kg)。

每次用药后均应除颤;对顽固性室颤,或不稳定性窦性心律(指除颤转复后的窦性心律,又恶化为室颤),则应纠正酸中毒及低氧血症。

(3) 心电机械分离是指心电图显示正常心室波型,而无有效机械收缩。应排除张力性气胸、心包填塞、低血容量、低氧血症和酸中毒,抢救措施同心室停搏。

7. 心脏复苏后处理

由于心脏最易复苏、呼吸次之,脑复苏最后。

(1) 维持血压及血容量,一旦心脏复跳,通常处于低血压水平,则应用升压药多巴胺静点,把血压保持在稍高于正常下限水平(收缩压在 100~110mmHg 之间),利于脏

器血流灌注。

(2) 继续用呼吸机通气 使血气维持在近于正常水平, $\text{PH} > 7.20$, PaCO_2 $30 \sim 35 \text{ mmHg}$, $\text{PaO}_2 > 80 \text{ mmHg}$, 做好气管插管护理。

(3) 防治脑水肿

①物理降温 头部或浅表大血管处, 可用冰袋降温, 或加用冬眠药物。

②脱水利尿 20%甘露醇 250ml 每 6 小时 1 次快速滴入。同时加入氟美松 $5 \sim 10 \text{ mg}$, 静点, 速尿 $20 \sim 40 \text{ ml}$, 每日 2~4 次, 和可酌情给白蛋白。

③镇痉 可用苯比妥、苯妥英钠或安定等。

④头部位置 如血压正常, 可将头抬高 30° 左右, 以利静脉回流。

(4) 防治急性肾功衰竭, 应留置尿管, 如每小时尿量小于 30ml, 则需要鉴别肾性或肾前性少尿 (有效循环血量不足)。可试用 20%甘露醇 $100 \sim 200 \text{ ml}$, 在 30 分钟内快速静脉输入, 若输入后 1 小时尿量仍在 $20 \sim 80 \text{ ml}$ 以下, 可试用速尿静注, 若尿量仍不增加, 则提示急性肾功能衰竭。则应严格限制入水量, 防治高血钾, 必要时考虑透析治疗。

(5) 病因治疗, 及早明确病因, 给予相应治疗。

第二节 出血性休克

出血性休克是妇产科领域中最常见的休克类型。出血性休克是由于急性出血所致, 属于低血容量的一种。

病因

1. 异常妊娠 包括异位妊娠破裂, 前置胎盘, 胎盘早期剥离, 不完全性流产。
2. 各种原因引起的产后流血。
3. 产科损伤 包括子宫破裂、宫颈裂伤、会阴阴道裂伤、膀胱和直肠损伤等。
4. 妇产科疾患 卵泡和黄体破裂、功能失调性子宫出血, 子宫肌瘤、葡萄胎、子宫内膜息肉等。
5. 妇科恶性肿瘤 恶性葡萄胎, 绒毛膜癌出血和转移结节破溃, 宫颈癌出血、卵巢癌破溃出血等。
6. 妇产科外伤和手术损伤出血。
7. 脱水如腹水 妇产科手术引流, 化疗盆腔腹膜炎和肠梗阻等等。

病理及病理生理

出血性休克为低血容量休克, 休克的严重程度与出血量, 出血速度和机体耐受量有关。妇产科出血性休克多为急性, 中等或大量出血, 故起病急、进展快、病情多较严重。一般当失血量为血容量的 10% 时, 不会发生休克; 失血量在 15~25% 时, 则导致轻度休克; 如果失血量在 35% 以上, 即将出现严重休克和无尿。

典型的失血性休克的病理生理过程。

1. 缺血期

血液丢失后, 血容量减少而血压下降, 反射性引起交感—肾上腺髓质系统强烈兴

奋, 释放大量的儿茶酚胺, 使内脏和皮肤的微动脉、后微动脉与毛细血管前括约肌处于痉挛状态, 整个外周阻力增加, 血管外液被吸收入血流中; 同时肌性微静脉与小静脉收缩, 使血管容积显著减少, 回心血量增加, 以维持主动脉压, 保证脑、心血流供应。

2. 淤血期: 血液继续丢失或未能及时正确的处理, 组织缺氧刺激微血管周围的肥大细胞释放组织胺, 代谢产物增加, 儿茶酚胺的耗竭, 内啡肽的释放以及激肽大量形成等使内脏器官与皮肤的毛细血管大量开放。但毛细血管后微血管对缺氧的耐受性较强, 仍能对儿茶酚胺发生收缩反应, 使毛细血管后阻力升高, 血液大量瘀滞于微循环内, 血浆外渗, 血液浓缩, 红细胞聚集, 回心血量减少, 每搏输出量减少, 主动脉压逐渐下降, 脑、心血液供应大为减少。

3. 弥漫性血管内凝血期 (DIC)

进入淤血期后, 由于血液浓缩, 红细胞压积和纤维蛋白原浓度增加, 促使红细胞聚集、血液粘滞性增高, 血流变慢, 代谢性酸中毒加剧, 肝素失活, 引起血管内皮损伤, 引起 DIC。DIC 形成后, 进一步加重微循环障碍和出血。由于网状内皮系统“自身阻滞”, 失去清除来自肠道的内毒素能力, 导致内毒素性休克的形成。

4. 器官功能衰竭期

休克进一步发展, 细胞代谢和功能障碍越来越严重, 乳酸继续堆积, PH 越来越低, 导致多数和酶体系统活性降低或丧失, 溶酶体膜破裂, 释放各种溶酶造成细胞损伤或死亡当功能丧失的细胞与死亡的细胞超过一定临界数量后, 器官则陷入功能衰竭状态。

临床表现

1. 妇产科失血休克的患者失血的形式有两种: 一种是外失血, 不完全流产、过期流产、宫颈癌大出血等, 均可以阴道流出; 另一种形式是内出血如宫外孕破裂出血时, 其血流入腹腔, 这处情况不易观察到, 极易误诊。

2. 皮肤粘膜 苍白、紫绀、厥冷, 弹性差, 干皱、舌苔干涩, 泌汗时皮肤粘腻而潮湿。

3. 口渴 系血容量减少兴奋丘脑口渴中枢所致。

4. 少尿 即每小时尿量少于 25~30ml, 24 小时尿量少于 400ml。系肾血流量减少, 滤过率降低所致。

5. 意识障碍 休克早期病人仍清醒, 但病人出现濒死前恐惧, 烦躁不安, 呻吟, 呼救。若不治疗, 脑缺血加重即出现呆滞, 意识混沌和昏迷。

6. 血压 凡是既往血压正常, 收缩压下降至 90mmHg (12.0kPa) 以下或既往有高血压, 收缩压降低 20~30mmHg (2.7~4kPa) 均应视为休克。出血性休克时收缩压降低显著于舒张压故脉压差小于 20mmHg (2.7kPa)。

7. 呼吸和脉搏 休克早期呼吸加深加快脉搏频数, 多超过 100bpm; 休克晚期则出现呼吸障碍, 高脉率而低血压, 提示早期休克。

8. 血液动力学指标 出血性休克时中心静脉压 (CVP) 小于 5cmH₂O, 肺毛细血管嵌压 (PCWP) 也低于正常 (4~12mmHg 或 0.5~1.6kPa)。

9. 检查 包括体格检查, 妇科检查等可出现出血的部位、症状和体征。

治疗

1. 补充血容量 补充血容量是失血性休克的首要措施,理想的是应该尽早地输血来补充血容量。补充血容量的目的在于维持正常循环血量和组织灌注量,补液必须持续到血容量正常,休克纠正为止。

急性出血性休克,输入必须快速进行以维持血压 $\geq 100\text{mmHg}$ (13.3kPa) 动脉压 $\geq 80\text{mmHg}$ (10.6kPa) 使 CVP $\geq 15\text{cmH}_2\text{O}$, PCWP 16~20mmHg (2.1~2.7kPa)。紧急情况下应用时开放2~3条输液通道。有条件者可使用输液泵,可精确地控制流量计划输液。

输液种类,数量,速率,使用药物依病情而定。补液种类包括:

(1) 血液和血液制品 出血性休克凡红细胞比容 $< 30\%$ 应输入全血;若红细胞比容 $> 30\%$ 可输入血浆制品(白蛋白,新鲜冰冻血浆);若红细胞比容 $> 30\%$ CVP较高伴心力衰竭时可仅输入红细胞并严格控制输液速度。输血纠正红细胞比容 $> 35\%$ 为度,每次输血计划提高红细胞比容2~3%为宜。

输血的同时可应用晶体溶液以辅助扩容。大量输用库血应注意防治酸中毒,ARDS、高钾、凝血因子缺乏和过敏反应。

(2) 晶体溶液 晶体平衡液(林格氏液 50ml 升加入 11.2%乳酸钠 27ml)对低血容量休克的纠正有良好效果。但需指出:单纯用晶体溶液纠正出血性休克必须输入4倍于出血量才能纠正休克,且作用只维持4~6小时。急性出血性休克切忌单纯用无盐晶体溶液,如5~10%葡萄糖,右旋糖酐,因为抗利尿激素的储水作用可引起水中毒和低渗状态。

(3) 白蛋白 白蛋白能较快的补充胶体渗透压,低血容量休克,低蛋白血症时输入白蛋白可有效地扩容,维持胶体渗透压,防止组织水肿,增加回心血量和肾血流量,增加尿量,白蛋白输入以矫正白蛋白浓度为3.5~4.8g%为度。

(4) 血浆及血浆制品 多用于非出血而血浆选择过多者以纠正低蛋白血症,脑水肿,肝肾损害。新鲜冻干血浆含有机体需要的凝血因子,凝血机制异常者可输入。

(5) 低分子右旋糖酐 可以扩充血容量,降低血液粘滞度,改善微循环灌注量。但扩容作用仅维持6~8小时。大量应用可引起肾小管损害,故肾功能损害和少尿时忌用。

2. 呼吸循环功能的维持

(1) 呼吸功能的维持 严重休克,昏迷者应予气管切开或气管插管给正压人工呼吸,注意保持呼吸道通畅。分泌物粘稠不易咳出者,可予以化痰药雾化吸入和人工吸出,并注意体位引流,翻身护理,防止坠积性肺炎。

(2) 心血管功能的维持 休克时冠状动脉供血不足,缺氧,负荷过重。年轻、轻型休克者,补液,给氧足以改善心肌功能;但老年、重型、长期休克者,或原有心脏疾病者则需要加强监护和处理。有条件者,应尽早建立心电监护和其他生命指标监护。

出现心力衰竭者可应用西地兰等强心药物,肺水肿应给利尿药物如速尿等,出现心律失常,特别是室性心律失常应及时纠正。

出血性休克时,血管活性药物的应用要适时适当。在补充血容量的同时应尽量选用兼有强心和升压作用,同时兴奋 α 和 β 受体的药物,如多巴胺、阿拉明,而尽量避免应用单纯缩血管药物,以免加重病情。在补足血容量休克好转时,为改善微循环和组织灌

注量可应用舒血管药物,如酚妥拉明等。

3. 肾上腺皮质激素

休克时肾上腺皮质激素应用可保护、改善机体反应性、改善循环灌注量,促进细胞对氧和营养物质摄取,促进乳酸转化为糖原,稳定溶酶体膜。地塞米松 $1 \sim 3\text{mg/kg}$ 或甲基强的松龙 30mg/kg 加入液体中静脉滴注对顽固性低血压有良好疗效。

4. 酸碱平衡失调的治疗

休克时组织缺血、缺氧引起代谢性酸中毒,纠正酸中毒常是救治休克的重要环节。

(1) 5%碳酸氢钠 5ml/kg 体重,一次剂量可提高二氧化碳结合力 $4 \sim 5\text{mmol/l}$,或可按补碱公式计算补给。

补碱公式:

$$\text{补碱量 (mmol)} = [\text{要求纠正的 } \text{CO}_2 \text{ 结合力} - \text{测得的 } \text{CO}_2 \text{ 结合力 (mmol/l)}] \times 0.3 \times \text{体重 (kg)}$$

对于碳酸氢钠,上述公式得出的补碱量 (mmol/l) 换算成碳酸氢钠溶液的毫升数可按下列公式计算:

$$\text{所需碳酸氢钠液 (Na\%)} \text{ 毫升数} = [\text{所需碳酸氢钠量 (mmol/l)} \times 84 \div (N \times 10)]$$

上式中 84 为碳酸氢钠的分子量。N 为碳酸氢钠溶液的浓度。式中 10 为碳酸氢钠溶液浓度以每分升单位,而 mmol 以升为单位故而乘 10。

根据公式计算所得的碳酸氢钠量先输入 $\frac{1}{2}$, 以后再根据病情决定是否继续补给。

(2) 11.2%乳酸钠 3ml/kg , 一次剂量可调整二氧化碳结合力 $4 \sim 5\text{mmol/l}$ 。乳酸钠在有氧条件下经肝脏转化为 HCO_3^- 从而纠正酸中毒。常用 11.2%乳酸钠溶液 (克分子溶液), 每 1ml 含 1mmol/l 的乳酸钠, 所需补碱量的计算方法如上述补碱公式。一般使用时将 11.2%乳酸钠溶液用 5%葡萄糖液稀释 5 倍成 $\frac{1}{6}$ 溶液 (等渗溶液) 静脉滴注。

(3) 氨基丁三醇 (trometamol) 氨基丁三醇可与 CO_2 结合或与 H_2CO_3 结合反应生成碳酸氢盐。其不含钠, 适用于限钠病人, 且分子量很低, 易于渗入细胞内和经肾脏排泄快, 故其纠正细胞内酸中毒的能力较碳酸氢钠强。常用的氨基丁三醇溶液的浓度为 3.63%、7.26%、3.63% (0.3M) 为等渗液。计算公式如下:

$$\text{所需氨基丁三醇 (mmol/l)} = (\text{要求纠正的 } \text{CO}_2 \text{ 结合力} - \text{测得的 } \text{CO}_2 \text{ 结合力}) \text{ mmol/L} \times 0.6 \times \text{体重 (kg)}。$$

式中 0.6 为体液总量 (占体重 60%)

一般公式所得量比实际需要量大。因此临床使用时, 可先给计算量的 $1/3 \sim 1/2$, 然后再视病情需要酌情补充。

长期休克, 尤以正压给氧人工呼吸的病人过度换气可引起呼吸性碱中毒, 应注意防治。

5. 手术治疗

手术止血是妇产科出血性休克治疗的重要方法。如需手术才能止血者, 手术应在纠正休克的同时或基本改善病人休克状态下施行, 是时应审慎地权衡利弊抓紧时机, 选择迅速、有效、安全止血方法积极挽救病人生命。止血药物可配合应用。

第三节 感染性休克

感染性休克是由感染引起的急性循环衰竭为主的综合征,也称中毒性休克。其病因主要由严重感染引起,大都是细菌性感染(特别是革兰氏阴性菌),其次是病毒、真菌等。在妇产科、感染性休克常是妇产科感染严重的并发症,死亡率可高达30~50%。

病原菌

妇产科感染病原菌分为需氧菌和厌氧菌两大类,感染性休克中厌氧菌感染占重要地位。常见的病原菌为:

1. 厌氧菌

常见的为脆弱杆菌、消化球菌、消化链球菌、类杆菌、产气杆菌。

2. 链球菌

革兰阳性菌,其中 β -溶血链球菌致病力最强,产生溶血素和多种酶类、易引起感染扩散和败血症,为产科感染的重要细菌。

3. 葡萄球菌

革兰阳性菌、其中金黄色葡萄球菌致病力最强,易引起多发转移性脓肿,易产生抗药性是妇科手术感染的重要细菌。

4. 大肠杆菌

为革兰氏阴性杆菌,是肠道的正常寄生菌,一般不致病,当机体极度衰弱等,侵入肠外组织或器官可引起严重感染,甚至产生内毒素休克。

病因

妇产科易并发感染性休克的疾病包括:

1. 感染性流产
2. 中晚期引产后感染。
3. 产褥感染。
4. 手术感染包括妇产科及计划生育手术后。
5. 早期破膜并发急性绒毛羊膜炎。
6. 急性盆腔感染。
7. 妇科肿瘤并发感染。
8. 妇科肿瘤化学治疗、放射治疗、免疫治疗后并发感染。
9. 急性化脓性肾盂肾炎、术后尿潴留并发感染。
10. 妇产科疾病合并上呼吸道感染。
11. 妇产科疾病合并糖尿病感染。
12. 妇产科疾病合并胃肠道感染。

病理生理

感染性休克病理生理基础是微循环障碍。其发病机理复杂,主要由病原微生物及其代谢产物(内毒素、外毒素、抗原-抗体复合物等)激活人体某些反应系统、交感肾上腺系统、补体系统、激肽系统等,产生各种生物活性物质而引起微循环功能障碍,全身

各重要脏器的功能和结构发生改变,而引起各种不同临床表现。

感染性休克按血液动力学特点可分为两型:

1. 高动力型

即高排低阻型,见于早期轻型休克,革兰氏阳性菌感染性休克和血容量正常者。

2. 低动力型

即低排高阻型,见于晚期重型休克,革兰氏阴性菌感染性休克和休克并已有出血、脱水的低血容量性休克。

临床表现

感染性休克的症状和体征无特异性,但病史、感染症状和局部体征有助于诊断。

1. 突然寒战、高热或体温不升,呼吸困难。

2. 突然血压下降,且对升压药物不敏感。

3. 过早地出现微循环障碍。早期皮肤潮湿温热,但继而出现四肢厥冷,肤甲苍白紫绀、皮肤粘膜可出现出血点、皮疹、瘀斑、黄疸。

4. 过早地出现少尿、无尿及肾衰征象。

5. 全身和妇科检查可发现明显或隐匿性感染病灶及相关的体征。

实验室检查

1. 血象

白细胞增多、核象左移、外周血粒细胞可见中毒颗粒和幼稚型细胞进行性贫血。

2. 细菌学

包括血、尿、宫腔或阴道穿刺液、腹水和切口分泌物查得或培养出致病菌。

治疗

1. 一般处理

包括最有利的体位即头和腿各抬高 30° 或与平卧交替;给与40~60%浓度的氧吸入;保持呼吸道通畅。

2. 控制感染

控制感染是治疗感染性休克成功的关键。感染性休克抗生素应用的原则为:

(1) 休克前已应用抗生素,休克后原则上应更换、补充和追加抗生素。

(2) 病原菌不明确者应用广谱抗生素。

(3) 病原菌明确者应根据药敏选用1~3种特异性强的抗生素。

(4) 隐匿性感染或抗生素治疗3天以上感染症状和体征仍不改善者应适时更换抗生素。

(5) 抗生素应尽量静脉滴入。

(6) 有肾功能不全或肾衰者,肾毒性抗生素应忌用。

(7) 长期大量应用抗生素应注意防治霉菌感染。

3. 补充血容量

(1) 胶体溶液 低分子右旋糖酐、血浆、白蛋白和全血。对于感染性休克,低分子右旋糖酐抗休克比血浆和其他溶液为佳,静注后2~3小时作用高峰,4小时后作用消失,每日用量500—1500ml快速滴入。有出血倾向和心肾功能不全者慎用,适用于肝硬

化,慢性肾炎伴低蛋白血症引起的休克,无贫血不必输血。

(2) 晶体溶液 以乳酸钠林格氏液、碳酸氢钠林格氏液为佳,用后不提高细胞外液容量,并可部分纠正酸中毒,休克明显改善后输入含钾高糖液体。

(3) 输液量 心肾功能良好者最初 1~2 小时输 800~1000ml,12 小时输 2000ml,成人全日总量 3.000ml 左右。

(4) 补液方法 胶体溶液、晶体溶液、硷性溶液和糖等一般可按如下三个阶段进行:

①快速补液阶段:用于休克开始的治疗,可先补给胶体液或晶体溶液,酸中毒明显者可先给 5% 碳酸氢钠,一次 5ml/kg 或 11.2% 乳酸钠 3ml/kg 余下液体再用胶体或晶体溶液补给,争取 1~2 小时内输完,此阶段以不用葡萄糖为好。

②继续输液阶段:可给葡萄糖生理盐水或 2:1 等渗液直至休克明显改善为止,开始 12 小时内不超过 2000ml,如休克已好转考虑有酸中毒应予纠正或酌情给予血管活性药物,必要时可输血一次,成人 200ml。

③维持输液阶段 休克明显改变后,应输维持机体的生理需要量,24 小时液量成人约 2000~3000ml,以输入含钾维持液为宜(含钠 1/3 张液)。无尿时不输含钾液。

4. 纠正酸中毒

静脉滴注 5% 碳酸氢钠 250~300ml,能加强心肌收缩,改善休克情况,还可使血管活性药物发挥作用,碳酸氢钠亦有扩容作用,输入 5% 碳酸氢钠 300ml 约等于 1200ml 血浆所产生的全部渗透压,故可扩容 4 倍。具体纠正酸中毒补碱(参见出血性休克章)。

5. 血管活性药物的应用

对早期轻型休克为防治微循环瘀积可选用缩血管药,剂量不宜过大,凡中晚期休克,未有循环衰竭明显者,宜采用扩血管药物或二者合用。

(1) 扩血管药物

①多巴胺 是去甲肾上腺素的前身物质,对心脏的作用是直接兴奋 β -受体,对血管的作用是直接兴奋 α -受体,药理作用具有强心、低浓度时扩张肾等内脏血管、浓度高时收缩周围血管。

用法:多巴胺加入 5% 葡萄糖或 5% 葡萄糖盐水,以 2.5~10 μ g/kg/min 速度滴入。

②多巴酚丁胺:主要兴奋 β -受体,选择性增强心肌收缩力、降低冠脉阻力、改善血液动力学和左心室功能,用法同多巴胺。

③异丙肾上腺素:为 β -肾上腺能受体兴奋剂,兴奋血管 β -受体,使周围血管扩张,使组织供血增加,微循环功能改善并可防治肺水肿。用法:1~2mg 溶于 5% 葡萄糖盐水溶液 500ml 中,按 2~8mg/min 速度静脉滴注。1 小时后若休克改善不理想可加大剂量,但不宜超过 0.5mg/100ml 溶液,以免引起显著的心动过速。

④酚妥拉明 系 γ -受体阻滞剂,且还有抗 5-羟色胺及兴奋心脏作用,临床应用证明,它具有扩血管、清除静脉郁滞,增加组织流量及回心血量,显著提高心脏指数等作用。用法:0.3~1.0mg/min 速度静脉滴注,开始应用可引起暂时性血压下降,但很快稳定在新的水平上。严重的副作用少见。

⑤654—2 或阿托品 常用量成年人阿托品 1~2mg/次,654—2:10~20mg/次。

⑥硝普钠 直接作用于动脉和静脉平滑肌,降低动脉压和外周阻力。对心脏无直接作用,用法 50mg 加入 5% 葡萄糖 500ml 液体中静脉滴注,速度约 $20 \sim 100 \mu\text{g}/\text{min}$ 应用时要求避光,以防止其所含的高铁离子转变成亚铁离子。

(2) 血管收缩药物

①阿拉明(间羟胺) 可兴奋 α -受体和 β -受体,但以兴奋 α -受体为主。它可使周围血管收缩,增强心肌收缩力。用法 10mg 稀释成 20ml 静脉缓慢注射,接着用阿拉明 30~60mg 溶于 500ml 液体中,静脉滴注维持,并调节滴速,使血压维持在满意水平上。

②去甲肾上腺素 直接兴奋 α -受体和 β -受体制剂,以兴奋 α -受体为主。用法:一般以 $4 \sim 8 \text{mg}/100\text{ml}$ 浓度开始静脉滴注,每分钟 20 滴左右。若无效可适当加大浓度,但最大浓度不宜超过 $5 \sim 10 \text{mg}/100\text{ml}$ 以免发生心律失常。

③新福林 常用剂量为 $5 \sim 10 \text{mg}/\text{次}$,肌肉注射,或 $0.5 \sim 2.0 \text{mg}/\text{次}$,静脉注射或 $10 \sim 20 \text{mg}$ 溶于 250~500ml 液体中静脉滴注。

6. 肾上腺皮质激素的应用

肾上腺皮质激素可对抗细菌内毒素对细胞的毒害作用,稳定细胞溶酶体膜功能,降低乳酸,保护血管内皮细胞,改善微循环,降低死亡率,常用氢化考的松每日 200~600mg 严重者可增至 2000mg,加入溶液中分次静滴或静注。也可采用地塞米松 20~40mg 静脉滴注或静脉注射,疗程一般为 24~48h,不宜超过 72 小时。

7. 维护重要脏器功能

(1) 心功能维护 可预防性应用毒毛旋花子甙 K 或西地兰增加心肌收缩力和心输出量。用量:毒 K $0.125 \sim 0.25 \text{mg}$ 溶于 25% 葡萄糖 20~40ml 中缓慢静注。西地兰药片 $0.4 \sim 0.6 \text{mg}$ 混入适量葡萄糖缓慢静注 4~6 小时后可酌情再给 0.4mg。

(2) 呼吸功能和维护 保持呼吸道通畅给氧。分泌物过多可做气管切开并连接呼吸机给氧,避免输液过多,防止发生肺水肿。除给强心剂外,可给血管解痉剂,苄胺唑林、山莨菪碱等,以降低肺循环阻力,氨茶碱有使外周阻力,肺循环阻力下降,并有强心、利尿和增加心输出量等作用,可采用。必要时用肝素、潘生丁等抗凝治疗。

(3) 肾功能的维护 休克时可出现少尿、无尿和氮质血症等,使肾失去正常功能。观察每小时尿量可判断肾功能损坏与否,在有效的心搏血量和血压重建之后,如仍持续少尿,可进行液体负荷及利尿试验:快速静滴 20% 甘露醇 100~250ml,或速尿 40mg,如不能使尿液增加,尿量小于 $500 \text{ml}/\text{d}$,若心功能良好者,可再重复一次,如仍无效,表示已有急性肾功能不全发生,按急性肾功能不全处理。

(4) 防治肺水肿 休克时因缺氧、血管通透性增高可使血浆向脑组织渗出,造成肺水肿,可出现颅内压增高,神志改变和一过性抽搐等。

8. 手术治疗

手术清除感染是抢救休克的重要一环。妇产科范围内的感染多局限于盆腔或腹腔,多有定位的感染灶可寻,确诊并不困难。对于凡疑有宫腔内感染、盆腔脓肿、腹腔异物手术切口化脓,应及时清理,探查和引流。手术和清除感染灶应在纠正休克和足量有效抗生素治疗基础上或同时施行,手术的时机和范围应视病情而定,如及早切除严重感染、坏疽卒中的子宫可有效地防止肾衰。较长时间的感染性休克、盆腔内、髂血管和全

身各部位的感染性栓塞现象并非少见,故手术时应轻柔,以免感染扩散。盆腔内感染切除卵巢时应高位结扎漏斗韧带。

手术切除子宫的指征:①感染侵入肌层,形成小脓肿,或有附件脓肿;②吸刮及支持疗法仍不能改善体征,③子宫已穿孔,④子宫大于16周孕,宫腔有积脓而无法引流者,⑤证实为宫腔范围内稀有细菌株感染,如梭状芽孢菌属感染,而一般抗生素难以控制时,⑥子宫内局部曾用过侵蚀性冲洗剂。

第四节 急性肾功能衰竭

急性肾功能衰竭是各种原因引起的双肾功能严重损害,使肾脏不能维持水、电解质平衡和充分排出代谢产物等引起机体代谢紊乱之综合征。它多伴有少尿或无尿,但也可表现为尿量正常,甚至多尿。妇产科领域中引起急性肾功能衰竭的发生率并不少见

病因

妇产科领域中常见引起急性肾衰的病因主要有:

1. 感染

如产后或流产后感染、死胎感染、中期妊娠引产后感染、盆腔感染、妇科肿瘤并发感染等。

2. 休克

如出血性、感染性过敏性休克等。

3. DIC

如胎盘早期剥离,死胎及过期流产等产科DIC。

4. 严重脱水

如妊娠剧吐引起的严重脱水和电解质紊乱等。

5. 肾实质性病变

如妊高征子痫等。

6. 其他

如血型不合引起的输血不良反应、产褥中暑、肾毒性抗生素应用不当等。

发病机制

以上病因如何导致急性肾衰的发病机理尚未完全明瞭。休克、严重脱水、感染等因素首先引起血流动力学功能不全,导致肾缺血继而使肾小管坏死、阻塞、肾小球滤过率降低、终致少尿、肾功能衰竭。错误输血、DIC等可因血红蛋白、蛋白质等阻塞肾小管,导致肾缺血肾小球滤过率降低,终致少尿。肾毒素可直接作用于肾小管引起坏死、阻塞,进而导致肾缺血,肾小球滤过率降低及肾功能衰竭。

临床表现

急性肾功能衰竭的临床表现根据尿量情况可分为两型即少尿型急性肾功能衰竭和非少尿型急性肾功能衰竭。

1. 急性肾功能衰竭(少尿型)

(1) 少尿期 少尿常是少尿型急性肾衰的先兆,多发生在休克后24~48小时内是

病情最危急的阶段,少尿可持续1~3周,少尿时间越短恢复越快,预后较好。少尿持续越长,超过一个月者,预后较差。

①少尿 一般认为每小时尿量 $<17\text{ml}$ 或24小时尿量 $<400\text{ml}$ 应视为少尿。应进一步检查,以尽早明确诊断。24小时水量 $<100\text{ml}$ 为无尿。

②水中毒 在肾脏排水减少时,如果内生水产生过多,摄入过量的液体,则可发生水中毒。临床表现为全身软组织水肿;急性肺水肿和脑水肿。肺水肿早期仅表现为肺底出现罗音及呼吸音减低,严重时满肺出现水泡性呼吸音。并有呼吸困难、紫绀等。脑水肿时患者有头痛、呕吐抽搐或昏迷等。

③电解质紊乱

1) 高钾血症 表现为烦躁、神志恍惚反应迟钝、手足感觉异常、肌肉酸痛、肢体麻木、软弱无力,严重者出现面色苍白,四肢发凉深部反射减退或消失,心跳缓慢,心律不齐,甚至心跳停止。血清钾多在 7mmol/L 以上,心电图表现T波高耸而基底较窄P波消失,出现宽而异常的QRS波。甚至出现心室颤动,心脏停搏等,其高钾产生原因在于排出减少、内生增加或摄入过多。

2) 低钠血症 中度低钠者常无症状或仅表现为倦怠、眼窝下凹、头晕、肌痉挛及神志淡漠,严重者可导致脑水肿,产生低钠可因肾衰前呕吐等引起视为缺钠性低钠血症,也可能由于水过多产生的所谓稀释性低钠血症。

3) 低钙血症 手足搐搦,血清钙低于 2.25mmol/L ,多在纠正酸中毒后由于游离钙减少,而出现症状,低钙的原因主要是磷不能从肾排出而改由肠管排泄与钙结合成不吸收的磷酸盐,影响钙的吸收所致。

4) 高镁血症 主要表现为深反射消失,心动过速,各种心传导阻滞、低血压、肌肉软瘫嗜睡甚至昏迷,血清镁常在 3mmol/L 以上,心电图表现心动过速、房室传导阻滞、心室传导阻滞、T波高耸以及心室性过早搏动等。

④酸碱平衡紊乱 主要表现为进行性代谢性酸中毒。患者出现深、快呼吸,严重者出现Kussmaul型呼吸或潮式呼吸,并有醋酮味,常伴有恶心、呕吐、烦躁、无力、嗜睡、甚至昏迷。 CO_2 -CP降低,血钠与碳酸氢根亦低,无机磷酸盐增加,PH值下降。代谢性酸中毒的主要原因是酸根的滞留,消耗过多的碱储备,肾小管泌氢,制氮能力降低等。

⑤氮质血症 为肾功能降低不能排出尿素、肌酐等非蛋白氮物质而使血中非蛋白氮含量升高所致,少尿初期血尿素氮(BUN)每天增加 $3.57\sim 7.14\text{mmol/L}$,肌酐升高 $88.402\mu\text{mol/L}$,晚期严重者BUN可高达 35.7mmol/L ,肌酐每天升高 $176.804\mu\text{mol/L}$ 。

(2) 多尿期 少尿期过后,24小时尿量增加到 400ml 以上表示进入多尿期,一般出现于肾衰后2~6周,一般情况每天尿量递增50~100%,4~5天后达到多尿高峰,尿量 $2000\sim 5000\text{ml/天}$ 不等,持续4~10天,甚至更长。

多尿产生的机理为:

①肾血流量和滤过量恢复。

②肾小管梗塞解除间质水肿消退。

③坏死肾小管上皮再生。