

CHANGJIAN JIZHENG DE JIU YU HULI

常见急症 的急救与护理

主编 姜淑君
宋秀远
沈艳丽



第二军医大学出版社

常见急症的急救与护理

主编 姜淑君 宋秀远 沈艳丽

第二军医大学出版社

图书在版编目(CIP)数据

常见急症的急救与护理/姜淑君,宋秀远,沈艳丽主编. —上海:第二军医大学出版社,2007.8

ISBN 978-7-81060-711-7

I. 常… II. ①姜…②宋…③沈… III. ①常见病:急性病—急救
②常见病:急性病—护理 IV. R459.7 R472.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 064363 号

责任编辑 陆义群

常见急病的急救与护理

主编 姜淑君 宋秀远 沈艳丽

第二军医大学出版社出版发行

上海市翔殷路 800 号 邮政编码:200433

电话/传真:021-65493093

全国各地新华书店经销

临沂金山实业有限公司印刷

开本:850×1168 mm 1/32 印张:14.25 字数:367 千字

2007 年 8 月第 1 版 2007 年 8 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-81060-711-7/R·546

定价:28.00 元

参加编写人员名单

主 编 姜淑君 宋秀远 沈艳丽

副主编 葛秀云 王广霞 张 慧

编 委：（按姓氏笔画排序）

王绍举	王维化	田宏明	付剑峰
刘 红	刘世荣	许倩倩	苏 蕾
杨 洁	杨典秋	李 珍	李 娜
李成卿	李明彩	时艳芳	谷元奎
宋远慧	张秀媛	张晓燕	赵紫艳
胡玉超	姜 艳	姜亚华	姜兆美
顾 岩	徐江霞	徐希彩	高 邮
徐紫娟	姚 勇	董元霞	韩 飞
鞠 亮	钟景芳		

前 言

随着我国国民经济的快速发展及工农业生产水平的提高,城乡人民生活节奏加快、交通繁忙,各种意外事故,如工农业生产事故、交通事故逐年增多,医院中的急症救护工作越来越显得重要。为普及常见急症救护知识、提高救护质量,我们撰写了这本《常见急症的急救与护理》。全书共分九章,即总论、内科常见急症救护、外科常见急症救护、骨科常见急症救护、妇产科常见危症救护、急性中毒急救、常见意外伤救护及常用抢救技术,从临床表现、诊断与鉴别诊断、救治和护理等方面进行详细介绍。本书参考了国内外急症救护有关的理论和技术,结合编者多年来的经验,资料新颖,实用性强,对于普及急救知识和从事临床的医护工作者具有较高的参考价值。

由于我们医疗和护理水平所限,掌握的资料也不够全面,加之编写时间仓促,难免会有错误或不足之处,诚恳希望广大读者和同道给予批评指正。

编 者

2006 年 5 月

目 录

第一章 总论	(1)
第一节 休克	(1)
第二节 水电解质紊乱	(9)
第三节 酸碱平衡失常	(19)
第四节 常见症状与体征	(25)
一、症状	(25)
(一)心悸	(25)
(二)呼吸困难	(26)
(三)胸痛	(28)
(四)水肿	(30)
(五)咳嗽	(31)
(六)咳痰	(35)
(七)咯血	(37)
(八)晕厥	(39)
(九)发绀	(41)
(十)头痛	(43)
(十一)眩晕	(45)
(十二)昏迷	(46)
(十三)吞咽困难	(50)
(十四)食欲不振和厌食	(50)
(十五)呕吐	(51)

(十六)呃逆	(52)
(十七)呕血和黑便	(52)
(十八)腹痛	(53)
(十九)腹泻	(54)
(二十)腹水	(55)
(二十一)便秘	(57)
(二十二)黄疸	(58)
(二十三)血尿	(59)
(二十四)排尿功能异常	(60)
(二十五)尿量异常	(61)
(二十六)腰痛	(63)
二、体征	(63)
(一)视诊	(63)
(二)触诊	(65)
(三)叩诊	(67)
(四)听诊	(69)
(五)血管的检查	(83)
(六)其他部位的表现	(83)
第二章 内科常见急症救护	(84)
第一节 急性心力衰竭	(84)
第二节 急性心肌梗死	(89)
第三节 心脏性猝死	(108)
第四节 哮喘持续状态	(127)
第五节 呼吸衰竭	(136)
第六节 消化道出血	(143)
第七节 脑出血	(154)
第八节 急性肾衰竭	(162)
第三章 外科常见急症救护	(170)

第一节	脑干损伤	(170)
第二节	急性硬脑膜下血肿	(173)
第三节	急性脑损伤的治疗	(177)
第四节	颅脑损伤病人的观察与护理	(181)
第五节	创伤性气胸	(189)
第六节	创伤性血胸	(194)
第七节	肺创伤	(197)
第八节	创伤性窒息	(205)
第九节	胸部急症的护理	(206)
第十节	肝外伤	(212)
第十一节	脾损伤	(218)
第十二节	肠梗阻	(221)
第十三节	腹部急症手术后病人观察与护理	(230)
第四章	骨科常见急症救护	(234)
第一节	危重多发性外伤	(234)
第二节	骨折应急处置	(242)
第三节	严重并发症的诊断和处理	(246)
第四节	脊椎与脊髓损伤	(256)
第五节	创伤骨科的护理	(265)
第五章	妇产科常见急症救护	(271)
第一节	输卵管妊娠	(271)
第二节	卵巢肿瘤蒂扭转	(278)
第三节	早、中、晚期妊娠出血	(280)
第四节	子痫	(298)
第五节	羊水栓塞	(302)
第六节	产后出血的抢救与护理	(313)
第六章	急性中毒	(320)
第一节	强酸中毒	(320)

第二节	强碱中毒	(324)
第三节	有机磷农药中毒	(327)
第四节	砷类农药中毒	(337)
第五节	氟类农药中毒	(342)
第六节	一氧化碳中毒	(347)
第七章	常见意外伤救护	(352)
第一节	烧伤	(352)
第二节	电烧伤	(362)
第三节	急重症烧伤的护理	(365)
第四节	毒蛇咬伤	(372)
第五节	中暑	(379)
第八章	实用抢救技术	(382)
第一节	心肺脑复苏术	(382)
第二节	心脏电复律	(395)
第三节	临时心脏起搏	(398)
第四节	呼吸机的临床应用	(400)
第五节	气管内插管和气管切开术	(414)
第六节	动、静脉穿刺和切开术	(421)
第七节	呼吸道处理	(429)
第九章	急腹症的超声检查	(433)
第一节	消化系急腹症的诊断	(433)
第二节	泌尿系急腹症的诊断	(438)
第三节	妇产科系急腹症的诊断	(439)
第四节	呼吸系急症的诊断	(440)
第五节	腹部外伤性疾病的诊断	(441)
第六节	腹腔脓肿的诊断	(442)

第一章 总 论

第一节 休 克

休克是指由各种原因引起的急性循环功能障碍,使组织微循环血液灌流量严重不足,以致造成重要器官功能、代谢严重障碍的全身性病理过程。

一、休克的原因与分类

(一)按休克的原因分类

(1)失血性休克。外伤出血、消化道出血、妇科疾病等引起的大失血均可引起失血性休克。

(2)创伤性休克。各种严重创伤,特别是伴有一定量出血时常引起创伤性休克的发生。

(3)感染性休克。严重感染特别是革兰阴性菌感染常可发生感染性休克。

(4)烧伤性休克。大面积烧伤伴有大量血浆丢失者常可导致烧伤性休克。

(5)心源性休克。大面积心肌梗死、急性心肌炎、心包压塞常可导致心源性休克。

(6)过敏性休克。给有过敏体质的人注射某些药物、血清制品或疫苗时,可引起过敏性休克。

(7)神经源性休克。高位麻醉或损伤、剧烈疼痛等可引起神经

源性休克。

(二)按休克发生的始动环节分类

(1)低血容量性休克。由失血、失液、烧伤和创伤等引起的血容量急剧减少而发生的休克。

(2)心源性休克。由心肌舒缩功能减弱而引起的急性心泵功能障碍,使心输出量急剧下降引起的休克。

(3)血管源性休克。由外周血管扩张所致的血管容积扩大引起的休克。见于过敏性休克。

(三)按休克时血流动力学的特点分类

(1)低动力性休克。低动力型休克的血流动力学特点是心输出量低,而总外周阻力高,由于皮肤血管收缩,血流量减少,使皮肤温度降低,故又称“冷休克”,主要见于低血容量性、心源性、创伤性和大多数感染性休克。

(2)高动力型休克。高动力型休克的血流动力学特点是心输出量高,而总外周阻力低。由于皮肤血管扩张,血流量增多。使皮肤温度升高,故亦称“暖休克”,见于部分感染性休克。休克的发生、发展是以急性循环功能变化为主要表现,以微循环障碍为基础的全身性病理过程,其血容量减少、心输出量急剧不足和血管容量扩大是其发病的基本环节。

二、休克的分期

不同的原因引起的休克其始动环节不同,其发展过程也有所差异,但机体对休克的反应基本一致,根据其微循环变化规律一般可把休克分为以下3期:

(一)休克初期

此期又称微循环缺血期、代偿期。由于交感神经的兴奋和儿茶酚胺释放增加,使微动脉、后动脉、毛细血管前括约肌和微静脉血管收缩,其中以微动脉及毛细血管前括约肌收缩最明显。因此

毛细血管前阻力明显增高,血液灌注明显减少,微循环处于严重缺血状态。此期由于交感——肾上腺皮质系统的兴奋性增强对机体具有一定的代偿意义。

(1)有助于动脉血压的维持。休克初期,由于儿茶酚胺等缩血管物质大量释放,引起肝、脾等储血器官的微血管收缩,使回心血量增加,起到“自体输血”作用。同时由于微动脉收缩使毛细血管中流体静压降低,组织液大量进入毛细血管,起到了“自体输液”作用。此外,交感神经兴奋还引起心跳加快和心收缩力增强,使心输出量增加,这些代偿性变化有助于维持动脉血压在正常范围内,甚至比正常略为增高。

(2)保证了心、脑的血液供应。由于各器官对儿茶酚胺等缩血管物质的反应性不同,因而休克初期,在腹腔内脏和皮肤等器官的血液灌注量因血管收缩而显著减少的同时,心脑血管并不收缩,再加上动脉血压不下降并略有升高,故在全身循环血量减少的情况下,心、脑的血液供应仍能得到比较充分的保证。显然,这种血液的重分布在紧急情况下,无疑具有重要的代偿意义。

由于上述一系列变化,故此期患者主要表现为皮肤苍白、四肢厥冷、尿量减少、血压不降低、脉压减小、脉搏细速及烦躁不安。此期是治疗的关键性时期,应及时输血、补液以补充循环血量,阻止休克的发展,如果病人得不到及时治疗,则休克继续发展而进入第二期。

(二)休克期

此期又称微循环淤血期,病情进展期。患者在休克初期如未能得到及时和正确的治疗,则微循环处于越来越严重的低灌注状态,于是体内糖的无氧酵解增强,乳酸等酸性代谢产物大量堆积引起酸中毒。在酸性环境中,微动脉和毛细血管前括约肌的耐受性较差,因而对血液中缩血管物质的反应性降低而松弛。与此相反,微静脉、小静脉对酸性环境的耐受性较强,因而在缩血管物质的作

用下继续收缩,于是,毛细血管网大量开放,并处于灌入多而流出少的状态,血管容量大大增加,大量血液淤积在毛细血管中,使回心血量和心输出量显著减少。同时毛细血管内的淤血使毛细血管的流体静压增强,而缺氧又可刺激微血管周围的肥大细胞释放组胺,使毛细血管的通透性增加,大量液体从毛细血管进入组织间隙,一方面使回心血量和心输出量进一步降低,另一方面使血液浓缩,血液黏滞性增高,血流更加缓慢,酸中毒不断加重。这时组织处于严重的淤血性缺氧状态中,休克进入失代偿期。

此期患者有典型的休克症状,其动脉血压显著降低,皮肤发绀并出现花斑,表情淡漠,反应迟钝,尿量进一步减少或无尿等。如在这时仍未能得到及时治疗,则病情进一步发展转入休克晚期。

(三)休克晚期

休克晚期又称微循环衰竭期,休克难治期。由于缺氧和酸中毒进一步加重,微血管麻痹、扩张,并对血管活性物质失去反应。由于高度淤血使血流更加缓慢,血小板和红细胞易于聚集而形成微血栓,因而容易发生弥散性血管内凝血(DIC)。此外,严重的缺氧和酸中毒也可损伤血管内皮细胞,使内皮细胞下面的胶原暴露,从而激活内源性凝血系统引起DIC。休克过程中DIC发生时间的早晚与引起休克原因有关,如严重创伤或重症感染者DIC发生较早,而失血性休克,则DIC发生较晚。DIC一旦发生,休克病情进一步恶化,临床上常出现多部位严重出血和多个器官功能衰竭,给治疗造成极大困难,故本期又称休克难治期。

三、休克时机体的代谢和器官功能的改变

(一)代谢改变

(1)能量代谢障碍。休克时,由于微循环严重障碍引起组织缺氧,细胞有氧氧化障碍,ATP生成减少,ATP减少使细胞膜 Na^+ , $\text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶活性降低, Na^+ , K^+ 运转失灵,导致细胞水肿和高血钾

症。蛋白和酶的合成减少,使细胞不能维持正常功能和结构。ATP减少和酸中毒可使溶酶体膜破裂,溶酶释放导致细胞自溶和坏死。溶酶释放又可引起多种有活性的多肽物质的产生,从而加重休克。

(2)酸碱平衡紊乱。休克时由于组织缺氧,糖酵解过程增强,乳酸生成增多,而此时因肝缺血缺氧,乳酸不能被利用。加之肾功能障碍,排酸功能降低可引起代谢性酸中毒。酸中毒又进一步加重微循环障碍和抑制心肌收缩,是休克恶化的重要因素。

(二)主要器官功能的改变

(1)心功能改变。休克早期,由于机体的代偿活动保证了冠脉的血液流量,因而心功能使心肌一般不受明显的影响。但是随着休克过程的发展,机体产生的多种有害因素作用于心肌,使心功能发生障碍,甚至可出现心力衰竭。其机制是:①休克时动脉血压降低和心率加快使心舒张期缩短,冠状动脉(冠脉)灌流减少;②交感-肾上腺髓质系统兴奋使心率加快,心收缩力加强,使心肌耗氧量增加,加重心肌缺氧;③酸中毒和高血钾症对心肌的损害作用;④心肌内DIC形成引起心肌缺血坏死;⑤内毒素和氧自由基对心肌的损害作用;⑥心抑制因子对心肌收缩的抑制作用。

(2)肾功能改变。休克时,肾是最易受损伤的器官之一。在休克初期,即可发生急性肾衰竭,临床上主要有少尿或无尿、氮质血症等表现。休克初期发生的肾衰竭是一种功能性肾功能衰竭。这是由于肾小动脉收缩,肾血流量减少,因而肾小球滤过率锐减;同时由于肾缺血使醛固酮和抗利尿激素分泌增加,以致肾小管对钠、水的重吸收增强。这时的肾功能衰竭是可逆性的,如能及时使休克逆转,则泌尿功能可恢复正常,若休克持续时间较长,肾缺血持续加重,可引起急性肾小管坏死,此时即使采用治疗措施使肾血流量恢复正常,也不能使肾泌尿功能在短期内恢复正常,病人可因急性肾衰竭而死亡。

(3)肺功能改变。随着休克的发展,肺功能也有不同程度的改变。休克初期,由于呼吸中枢兴奋使呼吸加深加快,通气过度,可引起呼吸性碱中毒。休克持续较久,部分患者可发生休克肺(又称成人呼吸窘迫综合征),这常是休克致死的原因之一。其临床主要表现为进行性呼吸困难和缺氧。在病理形态上,可见到严重的间质性肺水肿、肺不张、肺毛细血管内微血栓栓塞和肺内透明膜形成。

(4)脑功能改变。休克初期,由于血液重新分布,可使脑血流量无明显变化。休克进一步发展,血压降低或脑内 DIC 形成,引起脑缺血缺氧,使大脑皮质由兴奋转入抑制,病人出现表情淡漠,甚至昏迷。缺氧还可使脑血管通透性增加,导致脑水肿和颅内压增高,从而使脑功能障碍更趋严重。

四、休克的临床表现

休克的临床表现常因病因和休克的轻重程度不同而异。

(1)一般情况和外貌。主要表现为自主神经紊乱的征象,如交感神经兴奋,病人嘴唇及全身皮肤苍白或灰白,遍体湿冷,出冷汗,面容痛苦而憔悴,有时诉口渴、畏寒及头晕。精神状态:经过初期的躁动后变为抑郁而淡漠,反应迟钝,有些病人神志依然清楚。

(2)皮肤。在前额、耳皮肤或胸柄部的皮肤上,用一手指轻压 23 秒,移去后观察皮肤由苍白逐渐恢复的时间,称为皮肤毛细血管充盈试验,正常人于 5 秒内苍白即消失而呈红润。休克时若转白反应不明显,是皮下小血管收缩的表现;如苍白恢复时间显著延长,是休克进行的表现;若静脉充血,苍白特别明显,苍白区以外有发绀,可持续数分钟而不退,是休克继续恶化的表现。

(3)脉搏与血压。一般休克时脉搏软弱而呈游丝状,频率超前,增快至每分钟 120~140 次或更多。初期血压仅表现为舒张压略增高,收缩压稍降低,故脉压减低,以后收缩压可降至于 12~9.33 kPa 以下。对早期休克病人要每 10~30 分钟测脉搏和血

压一次。

(4)尿量。尿量是观察毛细血管灌流的简单而有力的指标,特别能说明肾脏血液的灌流情况。因此,对休克病人可插留置导尿管,记录每小时的尿量,并观察尿比重、pH等。每小时尿量在正常范围内 30 ml 以上,说明有足够的肾血液灌注。

五、休克治疗

休克的临床表现相似,而引起休克的原因各异,治疗的目的则均为恢复组织的灌注。首先要了解病人原发疾病的过程及其当时特殊的血流动力学变化。必须检查引起病人发生休克的主要原因、加重休克的因素,尤其不能忽略隐蔽而潜在的因素,应采取综合性治疗措施,以争取获得良好的治疗效果。下述一些综合治疗的原则,应根据具体情况灵活运用。

1. 一般措施

(1)体位:平卧,或头、躯干稍抬高以利于呼吸,下肢抬高,使与床面角度呈现出 $15 \sim 20^\circ$,有利于静脉回流。

(2)保持呼吸道通畅。

(3)保持比较正常的体温:低体温时注意保温,高热时需作有效的降温。

(4)镇静:无禁忌而必要时可使用止痛剂。避免过多搬动。

(5)给氧:宜用耳上式鼻导管给氧,每分钟 $6 \sim 8$ L,可间歇给,亦可用中度氧浓度或高氧浓度面罩。

2. 积极清除病因 去除休克病因,是休克治疗的根本,尤其是某些外科休克,应在抗休克的同时,果断地进行手术,不能被必先治休克而后手术所限。例如,控制内脏大出血、切除坏死肠管、修补消化道穿孔、引流脓液等。

3. 补容 有效血循环量降低,是休克早期的共同特征。因此,补容为休克复苏必须的根本措施。必须补充足够的容量,即不仅

要补充已丢失的血容量,还要填补已扩大的毛细血管床,一般容量负荷可比预计的正常情况高 500 ~ 1 000 ml,但也不能补得过度,并且经常参照治疗过程中病人的反应及参考中心静脉压(CVP),有条件者必要时应测肺动脉楔压。补容过程中应警惕输液过速或过多,如出现气促或肺底部出现啰音,此乃左心衰竭开始的征象。

4. 血管活性药 适当应用血管解痉药物以扩张毛细血管前括约肌以利组织灌流的实用价值已肯定,应在充分补容的基础上应用。临床上常用的血管解痉药有多巴胺、酚妥拉明、莨菪类药和硝普钠等。

5. 纠酸 组织器官的低灌注状态,是酸中毒的基本原因,而由于应激反应所释放的儿茶酚胺也促进了酸中毒的发展。故治疗酸中毒的最根本方法,在于改善微循环的灌注状态,同时注意保护肾功能,至于缓冲液的输入,只能起治标作用。酸碱平衡由呼吸系统和代谢成分构成,充分了解与正确解释动脉血气和 pH,是估价和治疗酸碱失衡的有效方法。

6. 激素 激素能增强心肌收缩力,保护肺、肾功能。较大剂量能阻断 α -受体兴奋作用,扩张血管,降低周围血管阻力,改善微循环等。可用氟美松 0.5 ~ 1 mg/kg,并应注意不良反应。

7. 纳络酮 人体在各种应激情况下,均可导致阿片样物质(OLS)释放增加。纳络酮是纯吗啡受体拮抗剂,可有效地拮抗 OLS 介导的各种效应,能迅速扭转机体的低血压。其剂量为 0.4 mg/ml,静脉滴注。

8. 莨菪类药物 莨菪类药在国内已广泛用于休克的治疗。莨菪类药能阻断 M 和 N-胆碱的受体在应激状态下的全部不良反应,减少细胞氧耗,节约能量,可供给 β -受体更多 ATP,充分发挥 β -受体的效应,使血管平滑肌舒张,有助于改善微循环和内脏功能;此外,尚具有钙拮抗剂的作用,对肠黏膜细胞溶酶体有特殊稳定作用,阻断肠因子的释放。因此,莨菪类药抗休克的机制是多种