

临床急救

江西科学技术出

临 床 急 救

曹宏宇 姚育修 编著

江西科学技术出版社

临 床 急 救

曹宏宇 姚育修 编著

江西科学技术出版社出版
(南昌市新魏路)

江西省新华书店发行 江西印刷公司印刷

开本787×1092 1/32 印张21.125 字数49万
1988年5月第1版 1988年5月第1次印刷
印数1—5,000

ISBN7—5390—0127—5/R·25

统一书号：14425·51 定价：5.46元

责任编辑：徐贤书

内 容 提 要

本书是作者广泛收集国内外有关资料，总结自己多年的临床实践经验撰写而成的。全书内容包括休克、多系统器官衰竭、猝死的抢救治疗、心脏急症、呼吸系急症、消化道急症、泌尿系急症、血液系急症、中枢神经系急症、代谢与内分泌系急症、周围环境所致急症、急性中毒等十三章及附录，系统地介绍了内外科常见的急救病症，着重介绍了急症诊断治疗方面的新进展，并附有图表，便于读者掌握。

该书可供各级临床医师、研究人员及医学院校师生参考。

前　　言

随着我国四化建设的发展，工农业生产的现代化、交通频繁，城市人口密集，各种工伤事故、车祸、急性疾患，尤以心血管急症，大量发生，临床急救任务日益繁重。为了有效地紧急救治伤病人员，不少发达国家组织了一个完整的急救医疗体系。我国卫生部于1980年10月颁发了“加强城市急诊医疗工作”的文件；1982年又组织讨论了在有条件的城市医院成立急诊科；1982年11月中华医学会与中国中西医结合研究会联合召开了“全国危重病急救医学学术会议”；1983年卫生部又颁发“城市医院急诊室（科）建立方案”。此后，全国各大中城市医院逐步成立了急诊科，较大的城市相继成立了急救中心，很多县医院也先后成立了急诊科室。与此同时，急诊医学的基础理论，新的抢救技术，药物治疗等进展速度也是惊人的。临床实践要求我们更加有效地、迅速地抢救危重病人，提高抢救成功率，减低死亡率，因此要不断地学习新知识与新技术，提高临床急救的水平。国内有关急救的书籍，近年来虽有出版，但针对中级、基层广大医务人员的参考书不多。为此我们选择中型、基层医院最常见的内外科急诊，编写了《临床急救》一书，重点叙述诊断与治疗问题，也涉及到发病机理与病理生理。但由于我们才疏学浅，经验不足，谬误之处在所难免，恳切希望读者指正。

参加本书编写的还有曹泽人、姚干、曹泽群同志。本书编写时得到余琴慧与罗惜年同志的积极支持与鼓励，特别是江西

科技出版社有关同志的热情鼓励与认真负责的编辑，使它得以顺利付印，在此一并致以衷心感谢。

曹宏宇 姚育修

1987年1月

目 录

第一章 休克	(1)
第一节 总论.....	(1)
第二节 心源性休克.....	(29)
第三节 感染中毒性休克.....	(50)
第四节 过敏性休克.....	(67)
第五节 创伤性休克.....	(73)
第六节 损伤性出血与失血性休克.....	(74)
第七节 其他原因的休克.....	(80)
一、神经原性休克	(80)
二、内分泌性休克	(81)
三、阻塞性休克	(84)
四、代谢性、毒物性休克	(87)
第二章 多系统器官衰竭	(88)
第三章 猝死的抢救治疗—心肺脑复苏	(99)
第四章 心脏急症	(126)
第一节 急性心力衰竭—肺水肿.....	(126)
第二节 室性心动过速.....	(143)
第三节 室上性快速性心律失常的急救治疗.....	(160)
第四节 过缓性心律失常与束支传导阻滞.....	(176)
第五节 人工心脏起搏和电复律.....	(185)
第六节 心脏起搏的急症.....	(207)

第七节	急性心肌梗塞及伴发症	(218)
一、	住院前方案	(219)
二、	在住院期间	(221)
三、	恢复期处理	(233)
第八节	高血压危象	(234)
第九节	急性主动脉夹层动脉瘤	(260)
第十节	血管损伤	(265)
第五章	呼吸系急症	(267)
第一节	急性呼吸衰竭	(267)
第二节	急性呼吸窘迫综合征	(281)
第三节	大咯血	(291)
第四节	哮喘持续状态	(299)
第五节	呼吸道梗阻	(303)
第六节	胸部损伤	(305)
第七节	外伤性窒息与脑缺氧	(310)
第六章	消化道急症	(313)
第一节	急性腹痛	(313)
第二节	肝性脑病	(315)
第三节	上消化道出血	(329)
第四节	腹部损伤	(333)
第七章	泌尿系急症	(340)
第一节	急性肾功能衰竭	(340)
第二节	急性尿潴留	(353)
第三节	慢性肾功能衰竭的急症治疗	(355)
第四节	膀胱损伤、尿道损伤	(385)
一、	膀胱损伤	(385)
二、	尿道损伤	(386)

第八章 血液系急症	(389)
第一节 弥散性血管内凝血	(389)
第二节 急性溶血	(406)
第九章 中枢神经系急症	(420)
第一节 癫痫持续状态	(420)
第二节 急性脑血管病的诊断治疗	(431)
第三节 颅内高压症	(448)
第四节 颅脑损伤	(451)
第五节 颈部损伤	(456)
第十章 代谢与内分泌系急症	(459)
第一节 糖尿病酮症酸中毒	(459)
第二节 高渗性非酮症糖尿病昏迷	(475)
第三节 甲状腺危象	(484)
第四节 垂体危象	(492)
第五节 肾上腺危象	(499)
第六节 水、电解质失调	(504)
一、缺水	(504)
二、水中毒	(508)
三、低钠血症与高钠血症	(510)
四、低钾血症与高钾血症	(514)
五、低钙血症与高钙血症	(517)
六、低镁血症	(518)
第七节 酸碱平衡紊乱	(520)
第十一章 周围环境所致急症	(535)
第一节 高温损害性急症——中暑	(535)
第二节 冻僵	(541)
第三节 急性高山病	(546)

第四节	溺水	(551)
第五节	电击伤	(553)
第六节	化学性复合伤	(554)
第七节	核武器复合伤	(557)
第八节	冲击伤	(560)
第九节	挤压伤	(562)
第十节	烧伤的急救处理	(564)
	一、呼吸道烧伤	(566)
	二、化学烧伤	(566)
第十一节	冻伤	(567)
第十二节	火器伤	(569)
第十三节	骨折急救	(570)
第十四节	外伤伤口的初步处理	(572)
第十二章	急性中毒	(575)
第一节	急性中毒的治疗原则	(575)
第二节	食物中毒	(589)
第三节	急性植物中毒	(593)
	一、毒蕈中毒	(593)
	二、钩吻中毒	(595)
	三、雷公藤中毒	(596)
	四、乌头碱类中毒	(596)
	五、白果中毒	(597)
	六、亚硝酸盐类中毒	(597)
	七、发芽马铃薯中毒	(598)
第四节	急性动物中毒	(599)
	一、河豚鱼中毒	(599)
	二、幻蕈中毒	(600)

三、某些鱼介类中毒	(601)
四、蟾蜍中毒	(602)
五、猪甲状腺中毒	(604)
第五节 毒蛇咬伤	(606)
第六节 犬咬伤	(609)
第七节 毒虫螯伤	(609)
一、蝎螯伤	(609)
二、蜈蚣咬伤	(610)
三、毒蜘蛛咬伤	(610)
四、黄蜂螯伤	(611)
五、蚂蝗咬伤	(612)
第十三章 常用急救技术	(613)
第一节 人工呼吸	(613)
第二节 气管切开	(616)
第三节 气管内插管术	(618)
第四节 胸膜腔穿刺抽液术	(620)
第五节 胸膜腔引流水封瓶的装置和使用	(621)
第六节 中心静脉压测定	(622)
第七节 静脉切开术	(624)
第八节 股静脉穿刺术	(627)
第九节 股动脉穿刺术	(627)
第十节 动脉输血术	(627)
第十一节 输血	(629)
一、大量输血问题	(632)
二、自体输血	(633)
第十二节 经皮动静脉穿刺导管术	(633)
第十三节 锁骨下静脉穿刺导管术	(637)

附 录

- 一、有关诊断标准 (641)
- 二、临床急救常用静脉注射药 (642)
- 三、急诊常用的人体检验正常值 (646)

第一章 休 克

第一节 总 论

休克是机体由于各种致病因素（感染性、创伤性、低血容量性、心源性及过敏性等因素）引起的神经—体液因子失调与急性微循环障碍，并直接或/与间接导致以生命攸关器官的广泛细胞受损为特征的综合征。由于广泛的细胞受损，使生命重要脏器的功能丧失，和机体死亡。临床表现为血压下降、脉搏细弱、四肢湿冷、皮肤苍白、尿量减少、神志模糊等。

【病 因】

休克的病因繁多，有时可数个病因联合作用。根据其病因不同，可概括地分为：

一、心源性休克

（一）继发于心律失常。

（二）继发于心脏机械因素：

1. 反流性病损：

（1）急性二尖瓣或主动脉瓣反流。

（2）室间隔破裂。

（3）巨大左心室室壁瘤。

2. 阻塞性病损：

（1）左室流出道梗阻如先天性或获得性主动瓣狭窄与特

发性肥厚性主动脉瓣下狭窄。

(2) 左室流入道梗阻如二尖瓣狭窄，左房粘液瘤或心房血栓。

(三) 心肌疾病。

1. 左心室收缩障碍见于急性心肌梗塞或充血性心肌病。

2. 左心室舒张(顺应性)障碍见于心肌淀粉样变性或特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄。

二、血量减少性和低血容量性休克

(一) 出血。

(二) 失水见于呕吐、腹泻、糖尿病、尿崩症、肾上腺皮质功能不全、腹膜炎、胰腺炎、烧伤、腹水或绒毛腺瘤及嗜铬细胞瘤。

三、血流阻塞性休克(心瓣膜与心肌外面的因素引起):

1. 心包填塞。

2. 缩窄性心包炎。

3. 主动脉缩窄。

4. 肺栓塞。

5. 肺动脉周围分支狭窄。

6. 原发性肺动脉高压。

7. 张力性气胸。

8. 夹层动脉瘤。

四、血液分布失常性休克

(一) 感染性:

1. 内毒素性。

2. 继发于特殊感染如登革热。

(二) 代谢性或中毒性休克:

1. 呼吸衰竭。

2. 肾功能衰竭。

3. 肝功能衰竭。
4. 严重酸中毒或碱中毒。
5. 药物过量。
6. 重金属中毒。

(三) 内分泌性：

1. 未控制的糖尿病伴酮症酸中毒或高渗性昏迷。
2. 肾上腺皮质功能不全。
3. 甲状腺机能减退。
4. 副甲状腺机能亢进或减退。
5. 尿崩症。
6. 注射过量的胰岛素引起低血糖、 β 细胞瘤，或其他原发性病因。

(四) 血液粘滞性异常所致的微循环障碍：

1. 真性红细胞增多症。
2. 粘滞过度综合征，包括多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症、冷凝球蛋白血症。
3. 镰状细胞贫血。
4. 脂肪栓子。

(五) 神经原性：

1. 大脑。
2. 脊髓。
3. 自主神经机能障碍。

(六) 过敏性：

上述病因可以联合存在成为复合型休克，多见于晚期病例或病情严重者。

【休克分期】

休克由于病因强度和侵袭速度的不同，以及机体代偿功能

的差异，可以缓慢或急骤发生。休克病理和症状的发展过程可分为以下三期：

一、低血压代偿期

不同病因引起的休克，动脉血压下降，心排血量减少，或是周围血管扩张，均可致组织灌注压降低（仅败血症休克时，周围血管阻力明显减少，并于起始阶段心排出量有代偿性增加，其他病因休克的心排出量多是降低的）。若在全身动脉压下降与心排出量减少的情况下，机体反射地刺激交感神经与肾上腺释放去甲肾上腺素与肾上腺素，促使小血管收缩、心动过速、心排出量增加，称为低血压代偿期，亦称为“立即代偿”。

二、组织灌注减少期

尽管病人的机体发挥最大的代偿能力，但病因继续存在，全身动脉压已难维持，组织血流灌注明显减少，交感神经高度兴奋，肾上腺素强烈地分泌，引起气急，心动过速，皮肤青紫，四肢湿冷，竖毛等表现，大多数休克病人到此阶段才被发觉和诊断。这时心输出量需从新分配以保证生命器官的供血。由于中枢神经系统及冠状动脉供血不足、肾灌注量减少，致病人出现焦虑不安的精神症状及冠状动脉供血不足、心肌缺血、心功能减退、尿量骤减等。

三、微循环衰竭和细胞损伤期

由于全身动脉血压进行性下降到临界水平，生命器官也由于血管强烈收缩，毛细血管微循环淤滞阻塞，组织灌注持久地明显减少，终于造成了细胞功能损伤，休克成为不可逆性。这时缺血细胞释放许多体液因子进入血循环中，如组织胺、血清素、激肽（Kinin）、乳酸盐、氢离子、蛋白质分解酵素、儿茶酚胺、前列腺素、血管紧张素Ⅰ，与溶酶体等。据认为这些因子在血液中持续明显升高，与休克的不可逆性有密切的关系。由

于冠状动脉灌注不足，心肌缺血缺氧加剧，致心肌不能藉无氧代谢产生足量的ATP来维持细胞内的高能磷酸储备。反之细胞内ATP缺乏，可导致心肌细胞不可逆性的损伤，心肌收缩力减弱，心输出量和动脉血压进一步下降，造成恶性循环。中枢神经系统的严重缺血，可出现一系列精神神经异常，也丧失了神经反射对循环功能的代偿调节能力。肾脏严重缺血致急性肾小管坏死，肾功能不全。胃肠道严重缺血可引起广泛的粘膜坏死、肠粘膜屏障损伤，使细菌和毒素吸收增加。细菌毒素可致血管内皮损害，促发了弥漫性血管内凝血的形成。肺毛细血管内皮和肺泡上皮细胞损伤引起肺间质水肿和肺不张，影响了换气功能。缺血、缺氧使全身毛细血管通透性增加，体液和蛋白成分大量外渗，使低血容量和低血压更益恶化。最后造成细胞广泛坏死和生命重要脏器的功能丧失、机体死亡。

【病理生理】

休克是生命器官没有足够的氧供应及血流灌注所产生的症候群。人体组织器官能否得到有效的血液灌注，取决于全身平均动脉压的高低、供应局部组织器官的血管阻力、及微循环的功能状态。休克的病理生理因其病因不同而有所差异，但是使休克持续进展的各个恶性循环的环节以及休克引起各脏器的变化却有着共同性。

一、循环功能不全

全身平均动脉压的高低取决于心排血量和全身血管的总阻力。心排血量与心功能和静脉回心血流量有关。在血容量不足的情况下，通过反射机制，血管收缩，增加静脉回流，使大量血液从周围血管迫回心脏。如大量出血或体液丧失使血容量减到一定水平，心搏出量终究会降低。

（一）心排血量：