

常见危重症

● 顾晓华 段丽霞 主编
● 新疆科技卫生出版社(W)

ZH

抢救及护理

前 言

危重症是临床常见的一种综合症,各临床科的危重病人虽然发生的病因不同,临床表现也不尽相同,但导致的危重表现具有共同性,如微循环障碍、休克、弥漫性血管内凝血(DIC)以及心、脑、肾、肺、肝等重要器官的损害和功能障碍等,而且发病急、病情重、进展快、病情复杂、预后严重。因此,临床护士除了必须掌握基础护理理论、基础技术操作及本专科的护理知识外,还必须了解和掌握危重症的发病原理、病理变化、临床表现,并善于认真细致地观察病情,及时配合抢救与护理,使病人转危为安。本着这个目的,我们将临床常见危重症的病因、抢救及护理措施,进行较系统的阐述,可提供临床护士学习及运用,并可作为对护士职务晋升、考试考核等工作的参考资料。

本书第1~7章由兵团卫生局主管护师段丽霞编写,第8~20章由自治区人民医院主任护师顾晓华编写,并收集有关资料作为附录,如常用药物剂量表、常用监护指征及正常值,以及北京卫生局医政处推荐使用“危重病人评分方法”等,对今后提高常见危重病病人的抢救及护理具有一定的指导意义。

本书编写过程中受到兵团卫生局汪艾翔局长的热忱鼓励和帮助,作过细致的审阅,并得到新疆科技卫生出版社的大力支持,在此表示由衷的谢意。

由于我们经验不足,又限于编者的水平,书中定有不少缺点甚至错误,恳切希望广大读者给以批评、指正。

编 者

1994年6月6日

目 录

第一章	青霉素过敏的抢救.....	(1)
第二章	咯血病人的护理.....	(5)
第三章	高热病人的护理.....	(9)
第四章	昏迷病人的护理	(15)
第五章	气管切开病人的护理	(19)
第六章	心肺复苏病人的护理	(22)
第七章	肝功能衰竭的护理	(38)
第八章	心功能衰竭及护理	(46)
第九章	呼吸功能衰竭及护理	(54)
第十章	急性肾功能衰竭的护理	(62)
第十一章	慢性肾功能衰竭的护理	(67)
第十二章	血液透析的护理	(71)
第十三章	脑功能衰竭的护理	(77)
第十四章	弥漫性血管内凝血的护理	(82)
第十五章	急性上消化道出血的护理	(87)
第十六章	休克的抢救及护理	(93)
第十七章	急性中毒的抢救及护理.....	(103)
第十八章	药物中毒的抢救及护理.....	(110)
第十九章	有机磷中毒的抢救及护理.....	(114)
第二十章	一氧化碳中毒的抢救及护理.....	(119)

附录一	各种试敏液配制方法·····	(122)
附录二	常用药物剂量表·····	(123)
附录三	急症抢救程序示意图 ·····	(158—159)
附录四	常用监护指标及正常值·····	(159)
附录五	临床常用检验正常值及 采集标本的注意事项·····	(162)
附录六	单位换算·····	(165)
附录七	压强单位换算表·····	(166)
附录八	推荐使用北京友谊医院“危重病人 评分办法” ·····	(168)
	常见急症诊断要点 及抢救措施·····	(173)
	参考资料·····	(183)

第一章 青霉素过敏的抢救

青霉素是治疗许多细菌性炎症的有效药物,但较易发生过敏反应,对于青霉素过敏的人接触本药,不论任何途径(注射、口服、外用)、任何剂量、任何制剂(钾盐、钠盐、长效、半合成青霉素或油剂青霉素等),均可发生过敏反应。发生过敏的可见于任何年龄组的曾用过青霉素的治疗者,也有初次用药的病人。因此,凡使用青霉素有间隔 24 小时再重复使用者、更换青霉素批号的、初次使用青霉素的人(不包括新生儿)均应作青霉素规定量的皮内试验阴性者方能使用。

一、青霉素皮内试验液配制要求

皮内试验的剂量以每毫升含 200 单位的青霉素 G 生理盐水溶液 0.1ml(含 20 单位)为注入标准。

使用青霉素过敏反应快速试验器时,将青霉素溶解于注射用水内,配制成每毫升含一万单位的试剂,每 0.1ml(含 1000 单位)做皮试。

青霉素注射液应在使用前新鲜配制,不宜放置过久。

二、青霉素过敏的机理

青霉素是由于抗原与抗体在致敏细胞上相互作用而引起的。青霉素经溶解后易分解成青霉烯酸,这是一种半抗原,当进入人体后,能与蛋白质上氨基酸的氨基结合,形成全抗原,

易使人致敏。当含有降解物的青霉素进入人体后与蛋白质结合成为全抗原,遇到过敏体质病人可使 T 淋巴细胞致敏,进而作用于 B 淋巴细胞,引起分化增殖,转变成浆母细胞,发展成浆细胞,而产生抗体,即 IgE。IgE 粘附在某些组织如皮肤、鼻、咽、声带、支气管粘膜下等微血管壁周围的肥大细胞上及血液中嗜碱性粒细胞表面,致机体呈过敏状态。当人体再次接触该抗原时,肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面的 IgE 结合,导致肥大细胞释放组织胺、5-羟色胺、缓激肽等血管活性物质,这些物质作用于效应器官,使平滑肌收缩,毛细血管扩张,通透性增高,从而产生一系列过敏反应的临床表现。

青霉素溶液放置过久之后,青霉素烯酸随着温度和时间的增长,可成倍地增加,增加过敏机会。

三、青霉素过敏的临床表现

(一)过敏性休克:

过敏性休克是青霉素过敏反应中最严重的,可危及生命。多发生于用药后 20 分钟内,有时呈闪电式,可在数秒钟或数分钟内出现如下症状:

1. 呼吸道阻塞症状:由于喉头水肿和肺水肿所引起,有胸闷、气促、呼吸困难、紫绀窒息,伴濒死感。
2. 循环衰竭症状:面色苍白、出冷汗、烦躁不安、脉细弱、血压急剧下降甚至测不到。
3. 中枢神经系统症状:由于脑组织缺氧致意识丧失、抽搐、大小便失禁等。

(二)各器官或组织的过敏反应

1. 呼吸道过敏反应:哮喘或使哮喘病发作。
2. 皮肤过敏反应:搔痒、荨麻疹、或有剥脱性皮炎。

3. 消化系统过敏反应:酸痛、便血和过敏性紫癜。

四、过敏性休克的急救与处理

1. 立即停药,使病人平卧、保暖、给予氧气吸入。
2. 立即皮注 1:1000 盐酸肾上腺素 0.5~1ml,小儿酌减,症状如不缓解,可每 20~30 分钟皮下或静脉注射 0.5ml,至脱离危险期。静注地塞米松 5mg,或氢化可的松 200~300mg 加入 5~10%葡萄糖溶液中静脉滴注。
3. 应用抗组织胺类药物。
4. 针刺疗法:取人中、内关、十宣、足三里、曲池、血海、三阴交等穴。耳针取肾上腺、肾门穴。
5. 血压不回升可用扩张血管容量剂,如低分子右旋糖酐,或给予升压药,如去甲肾上腺素、多巴胺等,用量依病情而定。
6. 呼吸抑制时,可注射呼吸兴奋剂和施行人工呼吸。当有喉头水肿时,可气管切开。采取可行措施保持呼吸道通畅。
7. 心跳骤停时,可行体外心脏按压术,或必要行心脏挤压术。
8. 肌肉瘫痪松弛无力时,可皮下注射新斯的明 0.5~1ml。

五、抢救指征

1. 烦躁不安、皮肤苍白紫绀、肢端湿冷。
2. 每小时尿量少于 20ml。
3. 动脉收缩压低于 10.6kPa, (80mmHg) 或虽未降至 10.6kPa(80mmHg), 以下,但脉压小于 2.6kPa(20mmHg)。

六、抢救成功标准

四肢转温,紫绀消失。停用升压药物后每小时尿量超过

20ml, 动脉收缩压在 12kPa (90mmHg) 以上, 脉压大于 4.0kPa (30mmHg).

第二章 咯血病人的护理

咯血是指血液从呼吸道中被咯出。咯出的血是来自喉部以下的气管、支气管及肺组织，须与鼻、咽部吐出的血液相鉴别。口腔、鼻腔及咽部的出血可在局部检查出出血的病灶。上消化道出血量大时，可发生呕血，此时须与咯血进行鉴别。

一、病因及发病机理

(一)支气管疾病：支气管的炎症可使局部血管壁渗出性增加，而发生血液外渗。支气管粘膜下血管破裂亦可引起出血。常见的疾病有慢性支气管炎、支气管扩张、支气管内膜结核及原发性支气管肺癌等。

(二)肺部疾患：肺病疾患咯血者，最常见的是肺结核。其次为肺部感染性疾病，如肺炎、肺脓肿，较少见的有肺淤血、肺栓塞、肺吸虫病及肺囊肿等。这些疾病引起咯血的原因，主要是病变使局部毛细血管渗透性增高而出现痰中带血，如病变侵蚀小血管可引起中等量咯血，如空洞内动脉瘤破裂则可发生大咯血。

(三)心脏疾病：心脏病中以风湿性二尖瓣狭窄引起咯血者最为常见，二尖瓣狭窄时由于肺部长期淤血而引起持续小量咯血。在左心房压力增高后，肺静脉压力随之增高，从而使介于肺静脉与支气管静脉之间的侧支循环支气管粘膜下层静

脉曲张。若压力过高则可使这些曲张的静脉破裂，而发生咯血。先天性心脏病中，房间隔缺损及动脉导管未闭，可由肺动脉高压而引起咯血。

(四)全身性疾病：全身性疾病可引起咯血者常见的有急性传染病，如流行性出血热、肺出血型钩端螺旋体病，血液病如白血病、血小板减少性紫癜及血友病。

二、诊断要点

(一)咯血与既往病史：咯血病人即往有结核病史或结核菌接触史，应考虑有肺结核的可能；如病人有扁桃体炎、关节游走性疼痛及劳累后心悸气短者，应考虑风湿性二尖瓣狭窄；有进食生螃蟹或蝲蛄史者要想到肺吸虫病。

(二)咯血与年龄：年轻人发生咯血时，应多考虑肺结核、支气管扩张症及风湿性心脏病二尖瓣狭窄，中年以上的人发生咯血时要想到支气管炎及肺癌。

(三)咯血与伴随症状：咯血伴发热者表示有感染性疾病，见于肺炎、肺结核、肺脓肿、流行性出血热、钩端螺旋体病等；咯血伴胸痛者表示病变累及胸膜，常见于肺炎、肺梗塞、支气管肺癌、肺结核等；咯血伴大量脓痰咳出者见于肺脓肿及支气管扩张症；咯血伴有全身性皮肤粘膜出血者见于血液病、流行性出血热、钩端螺旋体病等。

三、临床表现

病人咯血与病变的严重度不一定成正比，主要取决于病变侵蚀的毛细血管程度，病灶内毛细血管因炎症而渗透性增高，可引起痰中带血；炎症侵犯小血管使之破裂，可产生中等量咯血；空洞结核可因空洞壁上较大血管或动脉瘤时，则可引起大咯血。

病人出现痰中带血时,可无明显的临床表现和前驱症状;当病人出现有恶心、咳嗽、继而咯血时,病人表现有虚汗、恐惧心理,随之量的增加与咯血的次数增加,病人继而可出现脉搏快、细弱,甚至血压下降和出血性休克。

四、治疗与护理

治疗

1. 止血:咯血较多时可选用脑垂体后叶素 5~10 单位加入 50%葡萄糖液 40 毫升缓慢静脉推注或加于 5%葡萄糖液 500 毫升静脉滴注,给以止血剂如 6-氨基乙酸、用羧基苄胺、安络血等药物予以止血。

2. 嘱病人咯血后安静卧床休息,精神不宜紧张,做好病人的心理护理,必要时采用小剂量镇静剂。

3. 镇咳:频繁剧烈的咳嗽可服用镇咳剂。

4. 反复大咯血患者可给以小量输血,当反复大咯血不能控制时,肺结核咯血者可行人工气腹的办法。

5. 病因治疗:可据病人的病因给以抗炎、抗结核等积极的病因治疗。

护理

1. 按医嘱执行各项积极有力的治疗措施的同时,严密观察病人有无咯血窒息的先兆表现,一旦发现应立即抢救。

2. 经常接触病人,宣传医疗护理及疾病的预防宣传,解除病人的恐惧心理,树立战胜疾病的信心。

3. 严密观察病人呼吸、脉搏、血压、咳嗽、出血情况,随时为临床诊治提供可靠的资料。

4. 传染病人的咯血,应做好隔离设施,应有单独一套用物,对于病人的食具、用具、便器、痰杯、被褥、书籍、病室均应

作好消毒与隔离。

食具的消毒：可采用食后煮沸 5 分钟后再洗涤，剩余饭菜煮沸 5 分钟后再倾倒。

用具、便器的消毒：可用煮沸法或 0.5% 过氧乙酸浸泡 1 小时。

被褥书籍的消毒：被服均可在煮沸 1 小时或高压蒸汽灭菌 20 分钟后再洗涤。书籍可用环氧乙烷的蒸汽熏蒸消毒 30 分钟后使用。

痰的处理：可采用焚烧（将痰吐入硬纸盒内，在焚炉中焚烧）煮沸（煮沸 5 分钟）、化学消毒（0.5% 过氧乙酸浸泡 1 小时）等方式处理。

病室的消毒：可用 1% 过氧乙酸 2ml 加入空气清洁剂溶液内作空气喷雾消毒，室内以紫外线灯照射 2 小时，每天一次。或用乳酸每 100 平方米用 12ml 加热熏蒸均可达到消毒目的。

病室内的垃圾均在焚炉中焚烧。

五、咯血窒息抢救指征及抢救成功标准

抢救指征

在咯血过程中突然出现呼吸困难、紫绀、意识障碍或呼吸骤停者。

抢救成功标准

呼吸神志恢复正常，缺氧征改善。

第三章 高热病人的护理

发热是机体患某些疾病时的一种病理生理反应,它是由于致热原作用于体温调节中枢,或是由于体温调节中枢本身的功能障碍,不能使机体产热与散热过程保持正常的平衡状态而导致体温升高,超出正常范围,称为发热。高热病人的体温指征在 39°C 以上者(口温)。

一、病因

临床上多种疾病可引起高热,按病因分类,大致可分为感染性及非感染性两大类:

(一)感染性高热:系指由各种微生物寄生虫感染引起的高热,如细菌、支原体、立克次氏体、病毒、螺旋体、真菌、寄生虫等感染而引起全身性或局部的各种急、慢性炎症等,这些病原体的代谢产物及毒素激活粒细胞或巨噬细胞使其释放出致热原而引起高热。

(二)非感染性高热:此类高热包括下列各种病因:

1. 无菌性组织坏死:机体组织发生无菌性坏死后可引起无菌性的炎症反应,作用于中性粒细胞,使之释放致热原而引起高热。临床上常见的有大手术后引起的组织损伤、大面积烧伤、体腔内出血、心肌梗塞、肺梗塞、肢体坏死等引起的发热。

2. 变态反应:由抗原——抗体反应引起的各型变态反应

性疾病,可引起组织的过敏性炎症,使白细胞集聚而引起发热。如风湿热、药物热、血清病、系统性红斑狼疮、血型不合的输血反应等。

3. 恶性肿瘤:机体各部位的恶性肿瘤以及白血病等引起的发热机制较复杂。它可由于肿瘤本身的免疫反应而引起发热,也可由肿瘤的代谢产物、坏死组织、瘤细胞本身释放的致热原以及合并的感染等多种因素引起。

4. 产热与散热平衡失调:机体如产热过多而散热减少时,引起发热或高热。如甲状腺机能亢进时发热为产热过多所致。在严重脱水及阿托品中毒致出汗减少时亦可引起发热,主要是由散热减少所致。

5. 体温调节中枢功能障碍:见于中枢神经系统病变,如脑出血、硬膜下血肿、脑震荡、安眠药中毒、中暑等直接损害体温调节中枢功能而引起。

6. 植物神经功能紊乱:可通过影响正常的体温调节功能而引起发热。

二、发热机理

正常人体温比较恒定,主要靠丘脑的体温调节中枢调节来维持。皮肤的温度感受器经常向体温调节中枢发放冲动,丘脑中枢可根据冲动的频率和强弱来调节体温。需要提高体温时,则通过运动神经增加骨骼肌的颤抖和活动以产热。丘脑中枢亦可通过植物神经系统的浅表皮肤血管舒缩神经,使皮肤血管舒张或收缩进行调节皮肤血流量,以控制体温的散失,从而保持机体产热与散热的平衡。

丘脑体温调节中枢还接受体内致热物质的刺激,使机体产热增多和散热减少,而使体温升高,是提高机体防御能力的

一种反应。致热原可分为外源性与内源性两种：①外源性致热原：有细菌及其毒素、病毒、抗原-抗体复合物、激素、药物、输血、炎症性渗出物、组织坏死物质等，这些物质分子量较大，不能直接作用于体温调节中枢的神经元而引起发热，它必须通过内源性致热原才能使体温升高；②内源性致热原：是以无活动性前身物质的形式存在于中性粒细胞及巨噬细胞体内。正常时，这些细胞并不向外释放内源性致热原，只有当这些细胞被外源性致热原激活时，才于短期内释放出内源性致热原，亦称白细胞致热原，它随血流进入丘脑体温调节中枢，使下丘合成前列腺素E，后者作为中枢的传导介质而引起全身发热。

除致热源物质引起发热外，某些病因可直接作用于或损害丘脑体温调节中枢，使其调节体温的功能发生障碍而发热，如中枢神经系统病变。由于产热与散热过程的异常所引起的产热增多及散热减少，亦可引起发热。此种发热是由于体温升高超出体温调节中枢的调节功能所致。

三、临床表现

(一)发热的分期

1. 前驱期：为体温上升前的一段时间，可历时数小时至数日不等，视病种及病情而定。此期病人可有全身不适，乏力，四肢酸软，食欲不振及精神不佳等表现。有一些热性病可无前驱症状。

2. 体温上升期：为发热的开始阶段。根据体温上升的速度可分为骤升型和缓升型两种。①骤升型者，体温急速上升，可于数小时内达到 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$ 或以上，常伴有寒战，面部苍白或青紫，皮肤干燥无汗等。见于疟疾、大叶性肺炎、败血症、流感、急性肾盂肾炎及某些药物热等。②缓升型者，指发病后体

温上升缓慢,开始为低热,于数日内再发展成高热。此型由于体温升高较缓,多无寒战现象而只感畏寒。见于伤寒、肺结核、结核性胸膜炎等。

3. 高热持续期:因发热使体温达到最高阶段的时期,此期由于体温较高,病人常伴有皮肤潮红、灼热、呼吸增快、心动过速、代谢率增高等各种临床表现,有时常可伴有出汗。

4. 体温下降期:为发热得到控制,体温下降的时期。一般体温下降有两种方式:①骤降型者,体温可于数小时内降至正常,或低于正常,同时常伴有大量汗淋漓,血压下降,在老年人中尤其是体弱者易发生虚脱。见于疟疾、大叶性肺炎、急性肾盂肾炎、回归热等。②渐降型者,体温于数日达到正常,多不伴有明显大汗,见于风湿热、伤寒病等。

(二)高热的几种热型

根据每日体温波动曲线的形态,将有高热的几种热型分为以下几型:

1. 稽留热:指体温持续在 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$ 左右,连续数日到数周,每日体温波动的范围不超过 1°C ,一般上午低,下午较高。如大叶性肺炎、伤寒、斑疹伤寒等疾病的发热可有此种热型。

2. 弛张热:指体温在 39°C 以上,每日体温波动范围较大,可超过 2°C 以上,而每日的最低的体温仍较正常为高。此种热型多见于各种败血症、脓毒血症、肝脓肿、风湿热、严重肺结核等。

3. 间歇热:指发热期与无热期交替出现的热型。发热期每天体温波动幅度较大,亦可波动不大,持续数日后突然逐渐下降至正常进入无热期。无热期持续几日后,再进入发热期,如此反复发作。此型见于疟疾、回归热、布氏杆菌病、淋巴