

临床常见急诊医学

主编 夏振飞 王 辉 张利威

内蒙古科学技术出版社



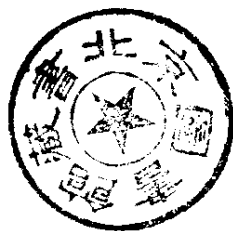
98
R459.7
100

2

临床常见急诊医学

主编 夏振飞 王 辉 张利威

84.7.26



内蒙古科学技术出版社



3 0002 3424 9

责任编辑:斯勤达来

封面设计:翟 威

临床常见急诊医学

主编 夏振飞 王辉 张利威

*

内蒙古科学技术出版社出版发行

(赤峰市哈达街南一段4号)

哈尔滨铁路印刷厂印刷

开本:787×1092 1/32 印张:11.25 字数:240千

1997年12月第一版 1997年12月第一次印刷

印数:1—500册

ISBN—5380—0485—8

R·85 定价:13.50元

主 编	夏振飞	王 辉	张利威		
副主编	李 明	冯 明	谭中军	唐春林	秦秀春
	吴贵秋	于红凯	郭汝鸣	郭公社	富琳岩
	常晓丹	王瑞成	杨立群		
编 委	(以姓氏笔画为序)				
	于红凯	牛 颖	王俊凤	王 辉	王学艳
	王瑞成	冯 明	李永红	李志华	李 明
	李淑艳	刘万国	刘延红	孙淑文	杜兆元
	闵静华	吴贵秋	杨立群	张利威	郭公社
	郭汝鸣	唐春林	夏振飞	黄 斌	常晓丹
	富琳岩	谭中军			

前 言

随着卫生工作的进一步发展,国家行政主管部门的重视,基层卫生医疗单位从人才和设备等均得到了逐渐充实,对人民群众防病治病起到了积极作用,广大医务工作者对患者心身健康的服务做出了很大贡献。然而,目前非中心城市的医院由于现有条件所限,医院科系中所属专业划分不细,这就需要医务人员掌握更全面的医疗专业知识;尤其对各科的常见急诊能够识别,予以诊治。尽力做好首诊病人负责制,争取抢救时间或控制患者的病情发展,使其在短期内转危为安。基于上述情况和实际工作需要;由齐齐哈尔市部分大医院从事临床工作二三十年以上、具有较丰富实践经验的诸位副高职以上医师共同编著了这本书。如果该书的出版对医学院校的同学、基层医院的医师等能有所裨益的话,也就达到了编著者的目的了。

本书由多位撰稿人完成,每章节都相对具有一定的独立性,将主要科系从形式上力争内容集中,以便读者易查阅参考,并体现出实用性。

本书承蒙陈葆颂、罗士才二位主任医师审校,在此诚表谢意。

由于编著者水平有限,书中错误或内容遗漏之处在所难免,诚恳希望读者批评指正。

王 辉

1997年9月

目 录

第一章 内科常见急诊

第一节	休克·····	1
第二节	心功能不全·····	23
第三节	哮喘持续状态·····	42
第四节	急性胰腺炎·····	47
第五节	急性肾功能衰竭·····	56

第二章 外科常见急诊

第一节	颅脑损伤·····	72
第二节	胸部损伤·····	76
第三节	外科常见急腹症的诊断与处理·····	81
第四节	常见泌尿生殖系统急症与损伤·····	128
第五节	急性四肢软组织损伤·····	141
第六节	手外伤·····	170

第三章 妇科常见急诊

第一节	流产·····	196
第二节	胎盘早期剥离·····	200
第三节	高危妊娠·····	204
第四节	妊娠高血压综合征·····	206
第五节	会阴及阴道裂伤·····	214
第六节	宫颈裂伤·····	216
第七节	子宫破裂·····	217
第八节	产后出血·····	220

第四章 儿科常见急诊

第一节	急性上呼吸道感染·····	229
第二节	肺炎·····	232
第三节	充血性心力衰竭·····	253
第四节	急性感染性多发性神经根炎·····	263
第五节	急性肾小球肾炎·····	268
第六节	溶血尿毒综合征·····	280

第五章 神经内科常见急诊

第一节	脑出血·····	286
第二节	蛛网膜下腔出血·····	291
第三节	脑血栓形成·····	294
第四节	脑栓塞·····	299
第五节	癫痫持续状态·····	301
第六节	急性感染性多发性神经根神经炎·····	306
第七节	急性脊髓炎·····	311
第八节	重症肌无力危象·····	314
第九节	周期性麻痹·····	317
第十节	昏迷·····	320

第六章 精神科常见急诊

第一节	兴奋状态·····	325
第二节	抑郁状态·····	333
第三节	急性幻觉状态·····	337
第四节	急性妄想状态·····	341
附录:常用临床检验参考值	·····	343
参考文献	·····	346

第一章 内科常见急诊

第一节 休克

休克是一种急性循环功能不全的综合征群。由于有效循环血容量急剧减少,心搏出量不足,或周围血流分布失常,引起广泛的严重周身组织灌注不足,严重缺血缺氧引起普遍性细胞功能损伤,生命重要脏器的功能丧失和机体死亡的病理状态。

一、病因和分类

休克的病因可以概括地分为八类:

(1)低血容量性休克:如大出血、大量失水(呕吐、腹泻)所致回心血量减少性休克。

(2)心源性休克:特指突发严重心脏疾患所致的心、脑、肾、肝等主要器官灌注不足的综合征,可由急性心肌梗塞、暴发性心肌炎及心脏手术等因素所致。其中大面积心肌梗塞为最常见的原因,急性心肌梗塞时如坏死组织超过左室心肌的40%时,绝大部分可发生休克,其他引起心源性休克的原因还有严重心律失常、心力衰竭后期、急性心包填塞、恶性肺动脉栓塞、右心房粘液瘤等所致。

(3)血流梗阻休克:如肺栓塞、心包填塞、张力性气胸、夹层动脉、心内梗阻等。

(4)神经亢性休克(中毒性休克):由严重感染引起,特别是革兰氏阴性杆菌败血症释出的内毒素所致的休克最多见、革兰氏阴性杆菌产生的内毒素可引起血管扩张、血液滞留、静回流减少、心排出量减少、心排出量减少,其次零菌、病毒和立克次体也可引起休克,尿路感染是最常见的原因,其它如中毒性痢疾、中毒性肺炎、流行性脑脊髓炎等。

(5)过敏性休克:对某些药物,如青霉素过敏、动物血清(马血清最常见)及抗毒素等过敏所致。

(6)缺氧性休克:如CO中毒。

(7)内分泌性休克:如肾上腺皮质功能不足。

(8)上述休克的类型,也可联合存在(所谓复合性休克),多见于休克的晚期病例,病情严重。

二、分期

根据休克的病理和症状的发展过程和可分为三期,它反映了组织灌注减少和细胞功能损害的不同程度。

1. 低血压代偿期

不同病因引起的休克,其组织灌注压力降低均可归咎于心排出量减少,或外周血管扩张两个方面。此期机体反射性地刺激交感神经释放肾上腺素与去甲肾上腺素,促使小动脉收缩和心率增速,进行即刻代偿。促进机体对体液的保留和血流重新分布,维持平均动脉压以保证生命器官(如心、脑、肾)的血流灌注,在此休克的早期,病人可能由于没有明显的临床症状和体征而被忽视。

2. 组织灌注减少期

组织血流灌注明显减少,大多数休克病人是在这阶段

才被察觉和诊断。此期由于病人是交感神经高发兴奋,强烈的肾上腺素反射性分泌引起气短,心动过速,四肢湿冷、皮肤素紫、竖毛等表现。中枢神经系统供血不足可出现焦虑不安等精神症状。肾脏灌注减少可造成尿量骤减,原有冠心病的病人心肌缺血加重。

3. 微循环变竭和细胞损伤期

全身平均动脉压进行性下降到临界水平,一些生命器官也由于血管强烈收缩,毛细血管微循环的淤滞和阻塞,组织灌注持久明显减少,造成细胞功能的损害,休克进入了不可逆。此时细胞广泛坏死,生命主要器官的功能丧失。

三、病理、生理

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、供应局部的组织器官的血管阻力多少,以及微循环的功能状态。全身平均动脉无能为力的的高低取决于心排血量和全身血管的总阻力。心排量则又与静脉回心血流量和心功能有关。

休克发病学的基本环节,在于重要器官的营养血管灌注量锐减,导致细胞代谢与功能障碍,休克的不同阶段,其病理生理学基础也不尽相同。

(1)缺血缺氧期:各型休克可通过不同途径引起交感——肾上腺髓质系统兴奋,血中儿茶酚胺含量显著增高,这是引起休克缺血性改变的主要原因,引起血管收缩的原因还有:肾素血管紧张素系统激活,血管紧张素Ⅱ(AT-Ⅱ)增加,其缩血管作用约为去甲肾上腺素(NE)的40倍;血管内皮细胞损伤使具有强烈缩血管作用的 PGI_2 的合成与释

量减少,儿茶酚胺等刺激血小板合成并释放具有强烈缩血管的 TXA_2 ,使其显著增多,当远超生理剂量时也有缩血管作用。面色苍白、四肢湿冷、脉搏增快、尿量减少和烦躁不安等临床表现无不与各器官缺血有关。

休克早期,机体会发生一系列代偿反应:体内血液主分布,腹腔内脏和皮肤小血管强收缩,脑血管无明显改变、冠状动脉反而舒张,这样可使心脑得到较充分的血液供应,微静脉和小静脉等各量血管收缩,引起“自我输血”作用;微动脉和毛细血管前括约肌比微静脉对儿茶酚胺更敏感,故收缩更甚,结果大量毛细血管网关闭,灌流、毛细血管压下降、组织间液回流入血管增多,相当于“自我输液”动静脉吻合支开放,回心血量增多;醛固酮和 AVH 分泌增加,肾内血流量分布,使肾脏量吸收钠水增加,这些代偿反应可使缺血期患者血压稍降、不降甚至略有升高。

(2)淤血缺氧期:持续缺血缺氧,引起乳酸性酸中毒,微动脉和毛细血管前括约肌对其耐受性差而开始松弛、微静脉和小静脉亦然收缩;组织胺,通过 H_2 受体使微血管扩张,其顺序为微动脉(毛细血管前括约肌)、微静脉;内毒素激活 Xa 因子,继而激活微肽和补体系统,使微肽和组胺产生增加、酸中毒、内毒素、组胺和激肽均能损伤内皮细胞使毛细血管通透性增加,大量毛细血管网开放、灌流、毛细血管压增加、血管内液体补渗。结果导致:回心血量减少血流缓慢、血浆粘度增加、血液浓缩、白细胞嵌塞、红细胞和血小板聚集等改变。本期的临床表现有肢端紫绀、皮肤花斑、脉搏速细、尿少或无尿,表现淡漠、血压进行性下降。

(3)DIC 期:休克晚期,血液流量学改变加重,加之,严重缺氧,酸中毒和内毒等损伤血管内皮细胞而激活内凝细流,组织因子释放而激活付凝系统及血细胞大量破坏而引起 DIC 的发生, TXA_2 、心肌抑制因子等与之有关,该期表现为休克进一步加重、出血、脏器功能衰竭和贫血。

四、临床表现及诊断

各型休克由于病因的不同,临床表现亦各有其特点,但休克的基本病理改变均为组织的灌流不足,故临床上又有共同的主要表现:

(1)在休克早期可有焦虑不安、皮肤苍白、湿冷;发病时可伴有大汗,胸闷、不适、过渡换气而出现呼吸粗大,指、唇轻发紫绀。但血压不一定降低。

(2)随着休克的持续或加重,则血压明显降低、血压减小、脉快而弱、心音弱、表现淡漠或神志模糊,四肢厥冷,紫绀加深,尿量明显减少(20ml/小时)或无尿。

(3)如休克继续加深,则出现昏迷,紫绀更加重,血压更低,对升压药物的反应差,从而进入不可逆性休克。

休克的诊断是根据病史以及临床表现的低血压,周围股循环灌注不足,交感神经功能亢进状态和尿量减少等征象。1980年2月全国急性“三衰”会议制定的休克诊断式行准治为:

- (1)有诱发休克的诱因;
- (2)意识异常;
- (3)脉细速 >100 次/分或不能触知;
- (4)四肢湿冷、胸骨部位皮肤指压阳性压后再充盈时间

>2秒、皮肤花纹、粘膜苍白或发绀、尿量<300ml./小时或尿闭；

(5)收缩压<10.7kPa；

(6)脉压<(20mmHg)2.67kPa；

(7)原有高血压者，收缩较原来水平下降30%以上。

凡符合上述第一项，以及第二、三、四项中的两项和第五、六、七项中的第一项者，可诊断休克。

不同病因引起的休克其临床表现各具特点。

(1)低血容量性：由于大量失血，失水或失血浆所致，有明确病史，血常规、血球压积及血浆蛋白的测定可协助鉴别；

(2)心源性：多由于急性心肌梗塞，严重心肌炎或心脏病，以及严重心律失常所致，通过X线心脏检查及血清酶学检查心电图检查可协助鉴别。

(3)血流梗阻性：由于急性心包填塞急性肺动脉梗塞或夹层动脉瘤所致、心电图、线胸部检查及静脉压测定等可供其参考；

(4)神经源性：主要由于外伤、剧痛、骨折、脊髓麻醉过深等意外所致。病史体检及X线检查等可协助诊断。

(5)感染性：临床中较常见，主要以革兰阴性杆菌感染产生的内毒素所致者为常见，而革兰阳性杆菌和梭状杆菌等所产生的外毒素、霉菌、病毒和立克况体感染也可引起。多有发热史、严重感染、发病急骤，老年病人则不一定发热，常见的病因为急性胆道感染，如病因不明，则应做胸部X线检查、白细胞计数、血培养，大便及尿常规检查等，以排除肺

部、肠道和泌尿道感染。

感染性休克可以依据其血液动力学的不同特点,分为两种类型:

(1)低排高阻型休克:又称低动力型休克和“冷休克”。其特点为:心脏指数低;总外周血管阻力低。由于皮肤血管收缩,血流量↓;故皮肤温度低,其临床表现为皮肤苍白、紫绀、湿冷、脉细速、尿少、血压降低和表情淡漠等,该型休克,临床上最常见,大多数感染性休克均属此类型。

(2)高排低阻型休克:又称高动力型休克和“暖休克”。其特点为:心脏指数高,总外周血管阻力低;中心静脉压高(或接近正常);动脉血压低;代谢特点为 $A-V$ 氧差↓,血中乳酸 1 为酮酸↑。其发生机制与动静脉分流,扩血管物质释放及原发性细胞代谢障碍有关。由于皮肤扩张,血流量↑,故皮肤温度高,其临床表现为皮肤潮红、干燥、呼吸急促和脉搏充实有力等,部分感染性休克属于此类。

一般来讲,高动力型休克病情轻、易受忽视,低动力型休克症状重,二型互相转化,有人认为,前者是后者的早期阶段。

五、并发症

- (1)心功不全;
- (2)呼吸窘迫综合征(ARDS);
- (3)急性肾功能不全;
- (4)脑水肿与脑疝;
- (5)水、电解质紊乱与酸碱平衡失调;
- (6)弥漫性血管内凝血(DIC);

(7)上消化道出血。

六、休克的治疗

1. 休克总的治疗原则

早期发现,明确病因,及时监测,并作处理。

患者取平卧位,保持呼吸道通畅,给予吸氧鼻导管供氧,浓度为 6~8L/mm 对伴有疼痛的患者给予小剂量杜冷丁(50~100mg)或咖啡(2~5mg)同时给予保暖、镇静、止痛、脱敏、止血、抗感染等针对病因治疗。并尽快速建立各项主要监测。

(1)动脉压:对于血压低,脉压小,特别是较严重或持续性休克病人应用袖带法测量血压,常不能准确或难以测压,而需及时应用经动脉穿刺插管直接测量血压,方能获得可靠的血压值;对需同时作动脉血 pH 值测定、血型分析和其他化验检查者,亦可及时由动脉插管中抽取血标本供检测。

(3)中心静脉压(CVP)指接近右心房之腔静脉内的压力,一般从下肢的大隐静脉插管至下腔静脉近右心处进行测定,它能较好的反映右心室充盈压,即在心动能,对决定补液和需否应用强心剂及/或利尿可提供主要依据、CVP 正常值为 0.6kPa~1.2kPa 在处理休克时要求有足够的充盈量,故可使其增高至 1.5kPa、CVP<0.2kPa 表示血容量不足;大于 1.5kPa 则揭示右心衰竭。在没有心脏病时 CVP 可作为指导输液的指标,若 CVP 正常值,说明补液过快、过多,应立即停止补液。

中心静脉压只能较好反应左心功能的一个较好的指标,对于心源性休克的患者,应尽可能用 PAWP 作为监护

输液器的指标。

脉毛细血管嵌入压(PCWP),CVP 虽能间接反映左心室充盈压(LVFP),但对心肺受损者则否,而 PCWP 除二尖瓣病变者外能较正确地反映 LVFP,因这是应用 Swan—Ganz 导管(气囊源浮导管)经心脏直插至肺小动脉,嵌入不前时进行测定的血压,正常值为 $1\text{kPa}\sim 1.5\text{kPa}$,如: 1kPa 则揭示血容量不足, 2.6kPa 则为左心功能不全。

对于没有条件检测 CVP、PAWP、PCWP 的则应动态地观察颈静脉充盈程序、尿量、血压、脉搏等临床指标,作为临护输液的尺度。

(3)导尿持续测量尿量:尿量能反映肾微血管的灌流量、每小时尿量应 $>30\text{mL}$ 。如 25mL ,则提示肾灌流量不足,如循环血容量不减低而持尿少,则提示有急性肾小管坏死,需尽快纠正低血压及低心排出量。

(4)心排出量和心脏指数:正常心脏指数为 $3.0\sim 4.5\text{L}/\text{分}/\text{m}^2$ 。

(5)心电图监测:及时发现和纠正心律失常。

(6)红细胞计数,血红蛋白和红细胞压积测定,可了解有无循环血量减低或血液浓缩。

(7)动脉血气分析和 pH 值测定:常规进行检查能及时发现休克早期的低氧血症和酸中毒。

(8)其他:血电解质、乳酸浓度测定,必要时作血小板、纤维蛋白原,凝血酶原时间、血浆鱼精蛋白副凝试验、纤维蛋白溶解活性,以及血培养或细菌学等检查。

纠正低血容量,缺多少补多少尤其对于休克的灌流,补

液可酌情选用生理盐水、右旋糖酐、706代血浆、葡萄糖,全血等判断组织灌流是否改善,可根据病人的神志、主观感染皮肤温湿感、紫红程度,以后压尿量、动脉血气分析、pH值等的情况。

血管扩张剂和血管收缩剂的应用,根据休克的不同阶段,血流动力学指征,病人具体情况酌情选用,用以提高血压水平,若循环血量已补足而血压仍未回升,休克未改善或甚而恶化者,应考虑应用拟交感N类药物,这类药物常用的有去甲肾上腺素,间羟胺(又称阿接明)、多巴胺、肾上腺素,异丙肾上腺素、苄胺唑啉等。

纠正酸中毒,常用5%碳酸氢钠100mL静脉注入,根据每100mL可提高二氧化碳结合力10容积%的原则,可酌情主要使用。

处理高血钾、持续休克、细胞坏死血钾增高,可给10%葡萄糖酸钙10~20mL静脉注射,25%葡萄糖100~200mL如胰岛素8~16u静脉注射,如不缓解可酌情反应使用,必要时血液透析。

肾上腺素:应用于晚期的各型休克一般常用的有地塞米松或氧化考地松加入葡萄糖或生理盐水中静脉滴入。

有弥漫性血管内凝血者,及早使用肝素或尿激酶、潘生丁、阿斯匹林等。

对症治疗,注意心功、肺动、肾功脑水肿等处置。

以上为休克治疗总的治疗原则,下面的介绍临床常见几种原因休克的急救。

2. 感染性休克的抢救