

环境急症手册



海洋出版社

环境急症手册

靳小青 郭春丽 姜海虹 编译
江少平 郭丰涛 童伟光
卢海 审校

海洋出版社

1989年·北京

内 容 简 介

环境急症越来越为人们所重视。本手册能帮助临床医生快速诊断和处理环境暴露所致的各种严重的内外科急症。它简明扼要地阐述了各种环境急症的发生机制，详细介绍了这些急症的诊断与处理方法，以及标准教科书无法概括的疾病，诸如体温过低、中暑、淹溺、动物咬伤和刺伤、高空病、有毒植物损伤和高气压潜水急症等，详细讨论了每一种疾病的病理生理过程，重点主要放在有效而快速诊断和治疗上——给一线临床医生提供快速急诊处理的原则。

本手册文字简练、内容新颖、实用方便，可供科技人员、医学院学生、临床医生、军医、厂医、农村医生，以及与野外作业人员相接触的基层医务人员参考。

环境急症手册

靳小青 郭春丽 姜海虹
江少平 郭志涛 童伟光
卢 海 审校

海洋出版社出版 (北京市复兴门外大街1号)

新华书店北京发行所发行 商学院印刷厂印刷

开本: 787×1092 1/32 印张: 11.5 字数: 250千字

1989年12月第一版 1989年12月第一次印刷

印数: 1—1500

ISBN7-5027-0750-6/R·5

定价: 7.80元

前 言

《环境急症手册》是根据美国桑德斯系列临床丛书中的一部同名工具书而编译的，它着重介绍自然界、人为和社会环境中的各种有害因素引起的各种急症及其临床表现和处理方法，并充实了许多环境医学近几年来的最新研究成果和进展。自然界的有害因素有寒冷、高温、日光、高空、水下环境、电击伤、有毒植物、动物咬伤，以及大陆和海洋生物的刺伤；人为有害因素包括放射线、毒气和化学物质，以及在工作环境中遇到的各种危害因素；社会有害因素有社会环境中自然的或人为的剧变，以致造成大动乱乃至引起大量的严重伤亡。

本手册是为医学院学生、住院医师、实习医生、军医、厂医等快速查阅而编写的。作者之所以如此巧妙地组织，其目的是强调对临床急症的认识和处理的极端重要性。该手册试图使医生可能接触过或没有遇到过，或不熟悉的急诊问题产生快速临床反应，而这些问题往往需要急诊处理。

随着工农业和科学技术突飞猛进的发展，环境急症也发生了不断的变化，这种极为迅速，而在某些方面几乎是面目全非的变化，激励我们在国内首次编译这本手册。我们希望这本小册子能对有害环境暴露引起的急性内外科和心理创伤病人的及时而有效的处理起到积极的促进作用。

在此，殷切期望本手册所提供的资料对从事医疗急诊工作者将有所帮助。

目 录

第一章	事故性体温过低	(1)
第二章	外周冷冻伤	(24)
第三章	暑热病	(45)
第四章	淹溺	(64)
第五章	低气压疾病	(80)
第六章	一氧化碳中毒	(112)
第七章	压缩空气潜水意外事故	(128)
第八章	放射事故急诊	(153)
第九章	人、动物咬伤和狂犬病	(169)
第十章	昆虫蜇咬	(180)
第十一章	有毒海洋动物	(197)
第十二章	有毒爬行动物咬伤	(222)
第十三章	植物性变应原及毒素	(246)
第十四章	职业性急性吸入疾病	(269)
第十五章	危险品事故与毒物暴露	(284)
第十六章	群体瘧病	(303)
第十七章	雷电击伤	(312)
第十八章	晒伤和日光的其他效应	(324)
第十九章	灾难时的计划、管理和训练	(337)
第二十章	高压氧的临床应用	(351)

第一章 事故性体温过低

长期以来，一直认为事故性体温过低是参加冬季体育运动或军事活动的潜在威胁，但近年来，在普通居民中也较多发生。主要原因是冬季体育运动的普及，滥用药物，酗酒，由此增加了低温暴露事故。尤其是一些老年人，耐寒能力差，更容易成为体温过低的受害者。

确定体内温度可测量肛门、口腔、肺动脉或鼓膜温度，当体内温度持续低于 35°C 时，即可诊断为事故性体温过低。

生 理 学

机体的散热方式有四种：传导、辐射、对流和蒸发。在正常条件下，传导散热占机体散热的比例很小，但是，当机体直接浸泡在冷水中，由于水的热导系数是空气的25倍，传导散热则成为机体散热的主要途径。辐射散热为一种非粒子性导热方式，其散热量约占人体散热量的一半以上。新生儿身体表面积（散热）相对大于身体质量（产热），这样辐射散热对于新生儿尤为重要。对流散热是通过空气流动，破坏身体四周的暖粒子层造成的散热，这种散热可造成所谓风冷因素，在风速很高的冬季非常重要。最后是蒸发散热。水从皮肤、肺蒸发散失的热，约占机体散热量的30%。

出汗、淋雨、刮风及气候干燥都可增加水分蒸发及蒸发散热。

恒温动物产热与储热的主要生理活动受下丘脑后部——“热维持中枢”的调节。皮肤受到冷刺激，位于皮肤的温度感受器发出冲动。冲动沿脊髓丘脑束传到丘脑及下丘脑。此外血液温度下降直接兴奋下丘脑温度感受器。于是下丘脑相应引起交感神经兴奋及儿茶酚胺释放，这种交感反应造成产热与储热的一系列生理变化。如增加心率和心输出量；收缩皮肤血管（减少散热面积）；扩张中枢及内脏血管（增加体内血流量）；抑制出汗（减少蒸发散热），引起寒战（增加产热）。

除了上述直接反应外，下丘脑还可以通过内分泌系统诱导迟发性寒冷反应。下丘脑可分泌促甲状腺素释放素(TRH)，TRH刺激垂体前叶释放促甲状腺激素，(TSH)，TSH可引起甲状腺释放甲状腺素(T_4)，最后 T_4 刺激机体代谢及产热。

冷亦可直接刺激皮肤小血管收缩，这种储热反应不受下丘脑调节，对正常人无关紧要。但是对脊髓高位截断（胸1以上）的患者，这种储热反应将起主导作用。

必须强调，体温下降后，上述所有代偿机制均会减弱甚至消失。体温 32°C 以下，心率、心输出量和呼吸频率减少，基础代谢率、总的需氧量和耗氧量也减少。体温 31°C 以下，寒战反应停止，肌肉僵直，体液从血管内渗到组织间隙，由于排尿量增加（寒冷性多尿）导致循环血量减少，最终由于低血容量加上低温性心肌抑制而造成低血压。体温 32°C 以下，精神状况进行性减退。体温 30°C ，心脏对心律失常，尤

其是房颤十分敏感。体温 28°C ，基础代谢率只有正常的50%，自发性室颤随时可能发生。体温低于 27°C 为极度低体温，病人反应消失、僵直、无反射、缺乏可以查觉的脉搏与呼吸，有时容易将这种病人误诊为“死亡”。

病 因 学

当机体产热与储热不能满足热量散失的需要时，就会发生体温过低。引起体温过低的原因可分为二类：散热过多与产热不足。

散热过多

暴露性体温过低 所有暴露于寒冷环境的人，只要时间过久，都会发生体温过低。低温、高湿、高风速、衣服单薄、淋雨都会迅速增加机体散热，这时，即使环境温度尚不到冰冻，即使对身强力壮的人（登山运动员、高空电工、洞窖工作人员），亦同样能构成严重威胁。

老年病人 老年人体温过低的发病率相当高。主要原因：（1）老人对冷的敏感性减弱，不能及时采取适当的防寒措施；（2）常由于营养不良与消耗性疾病肌肉萎缩，皮下脂肪变薄，能量储存减少；（3）机体对冷刺激的产热反应减弱；（4）经济承受能力较差，没有足够的取暖条件；（5）发生意外事故的机率较高（中风、髌骨骨折等），易造成寒冷性暴露。

新生儿与婴幼儿 即使在正常室温下，新生儿及婴幼儿也会很快发生体温过低。除了婴幼儿身体面积/质量比过高、

辐射散热快以外，另外一重要原因是他们的皮下脂肪及寒战反应均未充分发育，对寒冷刺激的产热与储热反应很差。最终一点，婴幼儿离不开大人的照料，没有能力保护自己，因此，凡是在家中及路途中出生的新生儿及被遗弃的婴幼儿，都应当考虑到体温过低的可能。

浸水性体温过低 机体浸在水中散热十分迅速。除了水的热导系数很高外，低水温、肌肉活动和热交换快的部位（头、颈）暴露在水中等都是进一步加速机体散热的因素。但是，有两点使浸水性体温过低反而有利于落水者的救生。

（1）头部浸入冷水可引起心搏过缓与心脑血管的优先供给。这种“哺乳动物潜水反射”可造成全身代谢率降低及氧需求量减少。一般认为，儿童的“哺乳动物潜水反射”比成人更加活跃。（2）体温过低本身引起的全身代谢率降低及氧需求量减少。体温 28°C ，需氧量仅为正常人的50%。这样，体温过低患者大脑对缺氧的耐受时间将远远超过公认的4—6分钟。实际已有文献报道，溺水长达40分钟的患者，不仅被成功的复苏，而且未留下任何神经系统的后遗症。

不能活动 在室外或者寒冷的室内，不能活动可使患者因无法寻求救护和脱离寒冷环境而导致体温过低。当被发现时，患者体温过低的症状完全掩盖了原发性病因，特别是失去知觉或反应迟钝无法提供病史的患者。例如一独居的老人，两天后被发现躺在住所寒冷的地板上，她反应迟钝，脱水，体温 28°C ，经抢救清醒开始主诉右臀部剧痛，经X光检查证实股骨颈骨折。对大多数外伤和溺水患者必须怀疑有无颈椎损伤伴瘫痪存在（见第4章）。其他因不能活动造成体温过低的常见情况有头部外伤、下肢骨折，药物及酒精中毒。

药物及酒精中毒 药物与酒精中毒是引起体温过低及冻伤的常见原因。酒精是血管扩张剂，能促使血液向体表流动而加速散热，在消耗体内热量的基础上使皮肤变热，产生一种“暖和”的错觉。同时酒精的麻醉作用抑制了对冷和痛的感觉，使人不能及时采取适当的保暖措施。加上酒精对寒战反射有直接的干扰，影响了机体产热，以上诸因素均易引起体温过低，但是，酒精对中枢神经麻醉的危险性最大，它可由于外伤、不能活动，直接导致低温暴露事故。

某些药物也能影响体温调节（见表1-1）。主要通过抑

表1-1 体温过低的原因

散热过多	产热不足
暴露性体温过低	代谢功能障碍
老人	甲状腺功能过低
新生儿、婴儿和幼儿	垂体功能过低
浸水性体温过低	肾上腺功能过低
不能活动	血糖过低
药物和酒精中毒	中枢神经系统功能障碍
巴比妥盐	脑瘤
酚噻嗪	颅内出血
全身麻醉剂	脑血栓
三环类抗抑郁剂	Wernick/es综合症
酒精	缺氧性脑病
皮肤功能不良	严重头部外伤
剥落性皮炎	脊髓损伤
红皮病	饥饿
牛皮癣	神经性厌食症
严重烧伤和疤痕	败血症
医源性病症	

制下丘脑体温调节中枢，抑制血管收缩及寒战反应，或造成意识障碍导致低温暴露事故。

皮肤损害 某些急性或陈旧性皮肤损害可以增加发生体

温过低的危险见（表1-1）。这些损害主要影响皮肤血管的收缩，破坏皮肤温度感受器，造成皮损处充血及渗出。

医源性原因 在急诊室抢救危重病人（如心跳骤停，多发性骨折及严重烧伤等），常脱去他们的衣服，使其裸体或半裸体地躺在通风处，同时静脉大量补入冰冷的液体或血浆制品。这种处理容易使病人，尤其是婴幼儿很快发生体温过低。

冰水洗胃在临床上常用来控制上消化道出血，这种治疗虽然行之有效，但很成问题，因为机体要消耗大量的热去加热灌入的冰水，极易使患者产生体温过低，对老人与儿童尤其危险。

因此在抢救病人时应密切观察病人的体温并采取一些预防散热的措施。在不影响病人复苏的前题下，应尽可能给病人盖好毯子，减少暴露和输入经过预热的液体。如病人一旦出现体温过低，应立即终止冰水洗胃治疗。

产热不足

代谢功能障碍 甲状腺功能不足对细胞代谢与产热的逆效应可以引起体温过低。在临床上，粘液性水肿昏迷的死亡率与体温过低的程度相关。垂体功能不足与肾上腺功能不足也可引起全身代谢活动减少而导致体温过低。最后，血糖过低是引起体温过低最常见的原因（体温过低病人中低血糖达50%）。其中大部分是酒精中毒与糖尿病患者。低血糖引起体温过低或许与脑细胞糖原过少导致下丘脑功能障碍有关。

中枢神经功能障碍，任何影响下丘脑体温调节中枢的损伤均可引起体温过高或过低见（表1-1）。除（表1-1）列

举的疾病以外，Shapiro综合症（胼胝体畸形）和自发性周期性低体温（可能为间脑性癫痫），均为无任何诱因，以间歇性发作的体温突然下降为特点的罕见疾病。

因为交感神经链起自胸1水平，脊髓在该部位以上阻断，下丘脑发出的冲动就无法到达交感神经链，使对正常体温起重要调节作用的交感神经链失去作用。同时，运动神经瘫痪使寒战反应无法建立，所以急、慢性脊髓损伤常伴有体温调节问题。

重度蛋白——热量营养障碍，严重的蛋白——热量营养障碍晚期也可发生体温过低。如饥饿及神经性呕吐。

败血症 严重败血症发生体温过低往往预后很差。引起体温下降可能与败血症影响了下丘脑的温度调节中枢有关。

症状和体征

轻度体温过低

体温在32—35°C之间。

1. 皮肤——接触感凉。
2. 神经——多无症状，或有共济失调，步履缓慢，动作不协调，发音困难，错乱和表情淡漠。深腱反射常正常或亢进（甲状腺功能不足例外），瞳孔反射正常。
3. 心血管——多正常或有心动过缓，心动过速，低血压或高血压。
4. 肺——呼吸频率正常或略快。
5. 骨骼肌——有软弱及疲劳感，往往伴有寒战。

严重体温过低

体内温度 32°C 以下。

1. 皮肤——触摸冰凉，外周发绀，紫斑或有浮肿，常伴有冻伤。

婴儿皮肤症状比较明显，特别是手、脚、面部。除上述症状外，由于婴儿皮下脂肪含较多的固体脂肪酸，遇冷容易变硬，皮肤显的苍白发硬，称为皮肤硬肿症。

2. 神经——常有意识障碍，从嗜睡、轻度昏迷（ $32-27^{\circ}\text{C}$ ）到深度昏迷。有时发生不正常的甚至危险的动作，如荒谬的脱去衣服，有时存在神志混乱与幻觉，给治疗造成一定困难。体温 29°C ，瞳孔开始散大，体温 $30-20^{\circ}\text{C}$ ，深腱反射减弱，表现为收缩与松弛间期延长（甲状腺功能不足仅有松弛期的延长）。体温 26°C 以下，深腱反射、自主运动和疼痛反应均消失。角膜反射一直持续到体温降到 23°C 时才消失。

3. 心血管——体温 32°C 以下，常有低血压与心动过缓。随着体温下降血容量减少（寒冷性利尿）及低温性心肌抑制，心输出量稳定下降。体温 26°C 可测不到脉搏与血压。

体温 30°C 以下，心律不齐成为主要问题，心房纤颤及扑动极为常见，也可见到室性期前收缩，甚至发生自发性室颤。体温 28°C 时发生自发性室颤的可能性大大提高。体温 22°C 主要问题是室颤和心跳骤停。

4. 肺——体温 32°C 以下，呼吸频率与潮气量减少，由于冷刺激引起支气管分泌物增加，可能引起支气管肺炎及加

重呼吸功能障碍。

5. 骨骼肌——显著无力、疲劳和活动受限是常见症状，有时可见肌肉强直。体温 32°C 以下多无寒战。

实验室检查

1. 动脉血气——如有呼吸困难或神志障碍需测定动脉血气，以确定血液酸碱平衡、氧合及肺的通气状况。在评价结果时，必须考虑体温过低的特殊条件。

低温引起血红蛋白对氧及二氧化碳结合更加牢固(HbO_2 解离曲线左移)。因此在分析之前，血气分析仪必须把标本加热到 37°C ，这一步骤使 HbO_2 解离曲线移回右侧，引起样本中部分血红蛋白释放出氧及二氧化碳。因而，如果不对体温过低病人血中溶解氧(PaO_2)及二氧化碳(PaCO_2)的结果加以校正， PaO_2 及 PaCO_2 会假性增高，而pH则假性降低。

错误的血气测定结果导致治疗上的失误是很常见的，如未及时给缺氧病人补氧，给没有发生酸中毒的病人补充了碳酸钠。但如实验室技术员能注意到病人的体温并对测试结果加以校正，这些错误是完全可以避免的。校正方法见表1-2。

2. 血液学——由于血液浓缩（继发于寒冷性利尿），血红蛋白和血球容积会轻度升高。如果血红蛋白和血球容积反而减少，则要注意有无外伤及内出血。由于肝脾的吞噬作用，白血球及血小板常常减少。白细胞分类的左移，常提示有感染和败血症。

3. 电解质——血浆电解质多正常，但伴有外伤（挤压伤、冻伤）、酸中毒和肾衰竭时可出现高血钾。病人复温后，外周低温酸性血液大量进入血流，可引起高血钾症，此时应注意病人电解质的变化。

阴离子隙是诊断酸中毒有用的参数，计算方法如下：

$$\text{阴离子隙} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{CO}_2)$$

当阴离子隙大于15时提示有代谢性酸中毒。

4. 血糖——应对所有体温过低患者的血糖进行检查，血糖可能正常、过高或过低。引起低血糖的原因有亚急性体温过低引起的糖元减少，肝脏疾病及胰岛素反应，低血糖亦可以是引起体温过低的直接原因。高血糖常见于胰腺功能障碍，通过减少组织对糖的利用及儿茶酚胺的释放诱发体温过低。

5. 血尿素氮（BUN）和血浆肌酐——多属正常，如有轻度升高主要受血液浓缩的影响，无临床意义。BUN与血浆肌酐真正增高时提示有肾脏损害。

6. 凝血功能研究——严重体温过低的患者需要测定凝血酶元时间（PT）和部分凝血活酶时间（PTT）。PT延长提示有弥漫性血管内凝血（DIC）或肝脏损害。DIC是体温过低的并发症，造成纤维蛋白元减少及纤维蛋白裂解物增加。除此而外，大部分病人凝血机制是正常的。

7. 酶活性——体温过低常有血浆酶活性增高。肝功酶（SGOT、SGPT）和胰酶（淀粉酶、酯酶）的增高，可能与体温过低引起的细胞功能障碍有关。淀粉酶增高可诱发于寒冷刺激，也可提示有胰腺炎的病史。

肌酸磷酸激酶（CPK）增高是非特异性的，常见于心

表1-2 血气校正表

温 度		校		正 ⁺
(°F)	(°C)	PaCO ₂	PaO ₂	pH
108	42.2	1.25	1.35	- .08
106	41.1	1.19	1.26	- .06
104	40.0	1.14	1.19	- .04
102	38.9	1.08	1.11	- .03
98	37.0	1.00	1.00	+ .00
95	35.0	.92	.89	+ .03
90	32.0	.82	.76	+ .07
88	31.1	.78	.72	+ .09
86	30.0	.74	.67	+ .10
84	28.9	.71	.63	+ .12
82	27.8	.68	.59	+ .14
80	26.7	.64	.56	+ .15
78	25.6	.61	.52	+ .17
76	24.4	.59	.49	+ .18
74	23.3	.56	.46	+ .20
72	22.2	.53	.43	+ .22

+PaCO₂和PaO₂校正:用测定结果乘以校正常数。pH校正:用测定结果加上或减去校正常数。

肌梗塞、低血钾和肌肉损伤(外伤、冻伤)。

8. 毒理学检查——体温过低常同时有滥用毒品的情况。当怀疑病人摄入过量药物时,应取病人的血、尿或胃液做毒物鉴定。

9. 心电图和心功能监护——与体温过低有关的心电图异常是窦性心动过缓,心房纤颤和扑动,交界区性心律不齐,房室传导阻滞和室性期前收缩。严重心律不齐一般出现

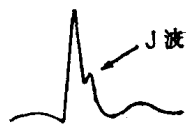
在体温 30°C 以下，包括室性心动过速，室颤和心脏停搏等严重情况。

奥氏波或J波如(图1-1)为体温过低的特异性心电图，发生率约10—25%。

10. X线检查——体温过低时肺的常见并发症是支气管肺炎、吸入性肺炎和非心源性肺水肿。

11. 细菌培养——败血症是体温过低的常见诱因或并发症。这种情况尤其多见于老年人。诊断依据血、尿、痰的细菌培养。疑有脑膜炎时应做脑脊液的细菌培养。

12. 其他血液学检查——依据临床症状，疑有甲状腺功能过低可查 T_3 、 T_4 和TSH。怀疑肾上腺皮质功能不足可查血浆皮质酮浓度。



13. 其他X线检查——对发生外伤，尤其出现意识障碍的病人应做颈椎X线检查。当怀疑颅骨、髌骨、骨盆及胸腰椎骨折时X线检查是最好的方法。CT扫描有助于颅内疾病的鉴别诊断。

诊 断

体温过低很容易诊断，只要用低温温度计测量病人肛门或口腔温度即可确定诊断。然而误诊却常有发生。这主要由于在急诊室抢救危重病人往往忽略记录病人的体温，常常是病情越重，记录体温的情况越少。同时，在使用温度计上受到传统习惯的限制。许多标准医用温度计，标出的最低温度是 34°C ，而用后将水银柱退回的位置多在 34°C 以上。这样，体