

HANDBOOK OF ACCIDENT
& EMERGENCY

实用 全科急症手册

主审 / 张 运

主编 / 陈玉国 吕瑞娟 郭 媛

青 岛 出 版 社

新
规
范
准
确
简
明
实
用

实用全科急症手册

主审 张 运

主编 陈玉国 吕瑞娟 郭 媛

青 岛 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

实用全科急症手册/陈玉国 吕瑞娟 郭媛主编. —青岛:青岛出版社,
2005.9

ISBN 7-5436-1462-6

I. 临... II. ①陈... ②吕... ③郭... III. 急症—手册 IV. R97-67

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 098945 号

- 书 名 实用全科急症手册
主 编 陈玉国 吕瑞娟 郭媛
主 审 张运
出版发行 青岛出版社
社 址 青岛市徐州路77号(266071)
本社网址 <http://www.qdpub.com>
邮购电话 (0532)85814750 85814611—8662 传真 (0532)85814750
责任编辑 傅刚 E-mail:fg@qdpub.com
封面设计 张伟伟
照 排 青岛达德印刷有限公司
印 刷 青岛星球印刷有限公司
出版日期 2005年9月第1版第1次印刷
开 本 32开(850mm×1168mm)
印 张 22
字 数 1000千
书 号 ISBN 7-5436-1462-6
定 价 49.00元

青岛版图书售出后如发现印装质量问题,请寄回承印公司调换。
地址:胶南市珠山路120号 电话:0532-88183519 邮编:266400

《实用全科急症手册》编委会

主 审	张 运				
主 编	陈玉国	吕瑞娟	郭 媛		
副 主 编	赵 晖	孙 祎	徐 峰	焦 华	
	史继学	张东晟	王玉玲	徐 棣	
	孙 鲁	席庆兰			
编 委	(按姓氏笔划排序)				
	王文君	王爱华	王 冰	王玉玲	
	尹秋伟	史继学	孙 祎	孙树印	
	孙海涛	孙春丽	孙 鲁	孙习东	
	吕瑞娟	李鹏宇	李建桥	李 颖	
	李瑞建	李文斌	李 彬	李 巍	
	刘海春	任 翔	刘振中	刘琼琼	
	刘 虹	刘 华	朱 萍	宋晨光	
	宋彩霞	陈玉国	余红军	陈 峰	
	汪海东	张海令	张东晟	周 璐	
	周 雁	周 岩	季 鹏	单保生	
	苗 进	郭 媛	郭 健	赵 晖	
	赵 伟	赵 青	柳 豪	姜金波	
	席庆兰	徐 峰	徐 棣	徐来祥	
	高 媛	黄齐兵	曹立军	曹秋荣	
	焦 华	程 雷	傅 强	鲍卫国	



序

急症医学是近年来兴起的一门新兴的、边缘的、具有多学科性质的专业。其专业特点是针对各临床医学专业的急性病、危重病的救治和急症症状的诊断和鉴别诊断,以及心肺脑复苏、急性中毒、多发伤、各种类型休克和脏器功能不全的抢救。此外还要熟练地掌握气管插管、呼吸机、深静脉穿刺、环甲膜穿刺、血液净化、心电除颤和起搏等急救技术。同时还要求急症医师要以最少的数据,最敏捷的思维,果断决策并采用最简单有效的方法将病危的患者从死亡线上救治过来。鉴于急症医学的这些特点和工作性质,大部分的专著可能对急症医师提高理论知识是需要的,但更为重要的切合实用的一看就会并能立即解决实际问题的急症手册显得更为需要。

山东大学齐鲁医院急症科陈玉国主任(并任山东省急诊医学专业委员会主任委员)根据长期临床实践经验,在繁重的临床和行政工作之余,积数百个不眠之夜,查阅了大量的资料,编写了《实用全科急症手册》一书。本书通篇以急症常见病、多发病为主,着重介绍临床诊断治疗,言简意赅,易学易记,更便于临床使用,是面向临床实



践的一本实用性手册。本手册不但适用于急症医师,也更适用于从事全科医学的医务工作者和广大基层医务工作者。

我相信本书的面世一定会受到广大急症医师、全科医师的欢迎,成为他们的良师益友。

李春盛

于首都医科大学附属北京朝阳医院急症科

2005年国庆前夕



前 言

随着医学科学的飞速发展,各种意外伤害以及交通事故发生频繁,急诊医学已成为当今医学领域一门多专业交叉的新兴学科,近几年发展十分迅猛,新技术、新方法、新药物、新理论不断涌现,为了使大家及时了解和掌握这些新的信息,我们组织临床一线工作的人员编写了这本《实用全科急诊手册》一书。该书内容新颖、重点突出、实用性强、便于查阅,可供急诊科、重症监护病房以及临床各科医师、进修生、研究生和实习生在临床急诊与急救工作中参考。

全书共分七篇四十六章,第一篇主要介绍急诊医学的基础理论和基础知识,以及近年的研究进展,可以使读者开阔视野,为更好地开展临床和科研工作提供参考。第二篇为急诊症状学,全面叙述常见症状的病因、发病机制、诊断、鉴别诊断以及预后判断,提高大家分析和解决临床实际问题的能力。第三、四、五篇分别系统介绍内科系统、外科系统和五官科系统急诊学,详细叙述常见急症的病因、病理生理学、临床表现、主要的辅助检查、诊断、鉴别诊断、治疗、转归以及抢救失败的原因分析等。第六



篇介绍常用急诊操作技术。第七篇重点介绍急性血栓性疾病的再灌注治疗以及最新进展。

该书力求简明扼要、重点突出、易于阅读,使大家有一书在手,可以通晓全局的感觉。

本书的编写过程中,得到山东大学齐鲁医院领导的热情鼓励和大力支持,并邀请到中国工程院院士张运教授担任主审、中华急诊专业委员会秘书长李春盛教授作序,谨此志谢。

陈玉国

2005.09



目 录

第一篇 急症医学的基本理论与知识	
第一章 再灌注损伤	(1)
第二章 休克	(6)
第三章 多器官功能障碍及衰竭	(12)
第四章 血气分析	(23)
第五章 急危重病患者的营养支持	(39)
第二篇 急症症状学	
第六章 发热	(48)
第七章 胸痛	(53)
第八章 腹痛	(56)
第九章 呼吸困难	(61)
第十章 紫绀	(64)
第十一章 咯血	(67)
第十二章 恶心与呕吐	(72)
第十三章 呕血	(75)
第十四章 腹泻	(80)
第十五章 血尿	(82)
第十六章 意识障碍	(85)
第三篇 内科系统急症学	
第十七章 心血管系统急症	(89)
第一节 急性左心功能不全	(89)
第二节 严重心律失常	(94)
第三节 急性冠脉综合征	(108)



第四节	高血压急症	(112)
第五节	急性主动脉夹层	(133)
第六节	急性心肌炎	(144)
第七节	急性心包炎	(155)
第八节	心脏骤停和心肺脑复苏	(167)
第十八章	呼吸系统急症	(183)
第一节	哮喘	(183)
第二节	大咯血	(189)
第三节	急性呼吸衰竭	(194)
第四节	急性肺动脉栓塞	(198)
第五节	自发性气胸	(202)
第六节	休克性肺炎	(206)
第七节	急性呼吸窘迫综合征	(210)
第十九章	消化系统急症	(215)
第一节	急性胃炎	(215)
第二节	急性肠炎	(217)
第三节	急性胰腺炎	(221)
第四节	急性上消化道大出血	(228)
第五节	急性肝衰竭	(236)
第二十章	泌尿系统急症	(243)
第一节	急性肾小球肾炎	(243)
第二节	急性泌尿系统感染	(247)
第三节	急性肾功能衰竭	(250)
第二十一章	血液系统急症	(254)
第一节	急性溶血危象	(254)
第二节	原发性血小板减少性紫癜	(260)
第三节	弥漫性血管内凝血	(264)
第四节	严重输血反应	(273)
第二十二章	内分泌代谢系统急症	(279)
第一节	糖尿病酮症酸中毒	(279)
第二节	糖尿病高渗性非酮症综合征	(285)



第三节	甲状腺机能亢进危象	(289)
第四节	急性肾上腺危象	(295)
第五节	垂体前叶功能减退危象	(301)
第二十三章	神经系统急症	(310)
第一节	昏迷	(310)
第二节	脑出血	(314)
第三节	蛛网膜下腔出血	(318)
第四节	脑血栓形成	(321)
第五节	脑栓塞	(325)
第六节	癫痫持续状态	(327)
第七节	格林—巴利综合征	(331)
第八节	重症肌无力危象	(334)
第九节	周期性瘫痪	(338)
第二十四章	急性中毒	(341)
第一节	一氧化碳中毒	(341)
第二节	急性亚硝酸盐中毒	(343)
第三节	急性有机磷中毒	(344)
第四节	急性汞中毒	(348)
第五节	急性砷中毒	(350)
第六节	急性苯中毒	(351)
第七节	氰化物中毒	(352)
第八节	急性氯气中毒	(355)
第九节	洋地黄类药物中毒	(356)
第十节	急性巴比妥类药物中毒	(357)
第四篇	外科系统急症学	
第二十五章	普外科急症	(359)
第一节	腹部外伤	(359)
第二节	急性腹膜炎	(366)
第三节	急性出血坏死性胰腺炎	(369)
第四节	肠梗阻	(371)
第五节	胃、十二指肠溃疡穿孔	(397)



第六节	失血性休克	(401)
第二十六章	骨外科急症	(405)
第一节	脊柱外伤	(405)
第二节	四肢骨骨折	(416)
第三节	骨盆外伤	(424)
第四节	严重手外伤	(431)
第五节	挤压伤	(437)
第二十七章	胸心外科急症	(439)
第一节	多发性肋骨骨折	(439)
第二节	血气胸	(444)
第三节	气管与支气管外伤	(452)
第四节	食管伤	(457)
第五节	肺爆震伤	(462)
第六节	胸腹联合伤	(466)
第七节	心脏与大血管伤	(472)
第八节	主动脉瘤破裂	(477)
第二十八章	泌尿外科急症	(480)
第一节	肾外伤	(480)
第二节	膀胱外伤	(481)
第三节	尿道外伤	(483)
第二十九章	神经外科急症	(484)
第一节	颅脑损伤	(484)
第二节	颅内压增高	(517)
第三十章	烧伤科急症	(523)
第一节	烧伤	(523)
第二节	吸入性损伤	(535)
第五篇	五官科急症学	
第三十一章	眼科急症	(545)
第一节	眼外伤	(545)
第二节	眼部感染性疾病	(560)
第三节	急性闭角性青光眼	(573)



第四节	急性葡萄膜炎	(575)
第五节	视网膜动脉阻塞	(578)
第六节	视网膜脱离	(579)
第七节	视神经炎	(581)
第八节	缺血性视神经病变	(583)
第三十二章	口腔科急症	(585)
第一节	口腔与颌面部外伤	(585)
第二节	颈部外伤	(592)
第三十三章	耳鼻喉科急症	(594)
第一节	耳廓外伤	(594)
第二节	鼓膜外伤	(595)
第三节	鼻出血	(596)
第四节	鼻骨骨折	(598)
第五节	鼻窦骨折	(599)
第六节	脑脊液鼻漏	(602)
第七节	喉梗阻	(603)
第八节	气管支气管异物	(606)
第九节	食管异物	(608)
第十节	急性喉炎	(610)
第六篇	常用急症操作技术	
第三十四章	各种插管技术	(612)
第一节	气管插管术	(612)
第二节	中心静脉置管术	(613)
第三十五章	气管切开术	(619)
第三十六章	各种穿刺术	(620)
第一节	胸腔穿刺术	(620)
第二节	腹腔穿刺术	(621)
第三节	腰椎穿刺术	(622)
第四节	心包穿刺术	(623)
第三十七章	三腔管压迫术	(625)
第三十八章	各种监护技术	(626)



第一节 循环功能监测	(627)
第二节 呼吸功能监测	(633)
第三十九章 心脏电复律和除颤术	(636)
第四十章 人工心脏起搏术	(639)
第四十一章 主动脉内气囊反搏术	(642)
第七篇 急性血栓性疾病的再灌注治疗	
第四十二章 急性心肌梗死再灌注治疗	(647)
第四十三章 急性心肌梗死再灌注治疗新进展	(671)
第四十四章 急性脑血栓形成的溶栓疗法	(677)
第四十五章 急性肺动脉血栓栓塞症的溶栓疗法	(680)



第一篇 急症医学的基本理论与知识

第一章 再灌注损伤

一、概念

良好的血液循环是组织细胞获得充足的氧和营养物质并排出代谢产物的基本保证,各种原因造成的组织血液灌注量减少可使细胞发生缺血性损伤(ischemia injury),尽早恢复组织的血液灌注是减轻缺血性损伤的根本措施。近年来,随着溶栓疗法、经皮腔内冠状血管成形术(percutaneous transluminal coronary angioplasty,PTCA)、心脏外科体外循环、断肢再植和器官移植等方法的建立和推广,使缺血器官、组织更快地重新获得血液供应,明显减轻了细胞损伤,提高了临床疗效。但是,在动物实验和临床观察中也发现,恢复血液再灌注后,部分动物或患者细胞功能代谢障碍及结构破坏反而加重,因而将这种血液再灌注使缺血性损伤进一步加重的现象称为

缺血-再灌注损伤(ischemia-reperfusion injury),又称再灌注损伤(reperfusion injury)。

再灌注损伤是在缺血性损伤的基础上发展而来的,涉及多种发病机制并影响缺血性疾病的预后。再灌注可以使可逆性缺血损伤加重,亦可能促进可逆性缺血损伤转化为不可逆性损伤。研究缺血-再灌注损伤的机制,做到既保证尽早恢复缺血组织的血流,又减轻或防止再灌注损伤的发生,是缺血性疾病防治中待解决的重要课题。

二、缺血-再灌注损伤的原因

凡是在组织器官缺血基础上的血液再灌注都可能成为缺血-再灌注损伤的发病原因。常见的有:

(一)全身循环障碍后恢复血液供应如休克微血管痉挛解除后、心脏骤停后心肺复苏等。



(二)组织器官缺血后血流恢复如器官移植及断肢再植术后。

(三)某一血管再通后 PTCA、溶栓疗法以及冠状动脉痉挛缓解后。

三、缺血 - 再灌注损伤的发生机制

目前缺血 - 再灌注损伤的发生机制尚未完全阐明,认为主要与氧自由基生成、钙超载和白细胞激活有关。

(一)氧自由基的损伤作用

实验表明,给予外源性自由基发生剂可使正常及缺血组织细胞受到严重损伤,自由基清除剂则可有效减轻再灌注损伤。自由基性质极为活泼,一旦生成,即可经其中间代谢产物不断扩展生成新的自由基,形成连锁反应。自由基可与各种细胞成分,如膜磷脂、蛋白质、核酸等发生反应,造成细胞结构损伤和功能代谢障碍。

2
1. 膜脂质过氧化增强 膜脂质微环境稳定是保证膜结构完整和膜蛋白功能正常的基本条件,而膜损伤是自由基损伤细胞的早期表现。自由基对磷脂膜的损伤作用主要表现在其可与膜内多价不饱和脂肪酸作用,形成脂质自由基和过氧化物,可造成多种损害:①破坏膜的正常结构。脂质过氧化使膜不饱和脂肪酸减少,不饱和脂肪酸/蛋白质的比例失调,膜的液态性、流动性降低,

通透性增加,细胞外 Ca^{2+} 内流增加;②间接抑制膜蛋白功能。脂质过氧化使膜脂质之间形成交联和聚合,这可间接抑制膜蛋白如钙泵、钠泵及 Na^+/Ca^{2+} 交换蛋白等的功能,导致胞浆 Na^+ 、 Ca^{2+} 浓度升高,造成细胞肿胀和钙超载。膜液态性降低和膜成分改变可影响信号转导分子在膜内的移动,抑制受体、G 蛋白与效应器的耦联,造成细胞信号转导功能障碍;③促进自由基及其他生物活性物质生成。膜脂质过氧化可激活磷脂酶 C、磷脂酶 D,进一步分解膜磷脂,催化花生四烯酸代谢反应,在增加自由基生成和脂质过氧化的同时,形成多种生物活性物质,如前列腺素、血栓素、白三烯等,促进再灌注损伤;④减少 ATP 生成。线粒体是氧自由基攻击的主要器官。线粒体膜脂质过氧化,导致线粒体功能抑制,ATP 生成减少,细胞能量代谢障碍加重。

2. 抑制蛋白质的功能 自由基可使细胞结构蛋白和酶的巯基氧化,形成二硫键;也可使氨基酸残基氧化,胞浆及膜蛋白和某些酶交联形成二聚体或更大的聚合物,直接损伤蛋白质的功能。膜离子通道蛋白的抑制与膜磷脂微环境的改变共同导致跨膜离子梯度异常。自由基可损伤肌纤维蛋白,例如巯基氧化使其对 Ca^{2+} 反应性降低,抑制心肌



收缩力。肌浆网钙转运蛋白受自由基的损伤,钙调节功能异常。

3. 破坏核酸及染色体 自由基可使碱基羟化或 DNA 断裂,从而引起染色体畸变或细胞死亡。

自由基引起的脂质过氧化过程中可生成多种醛类产物,其中以对丙二醛(malondialdehyde, MDA)的研究最多。丙二醛可以作为交联剂促进核酸、蛋白质及磷脂的交联,改变生物大分子的功能。通过检测丙二醛的含量可以反映脂质过氧化的程度。

(二) 钙超载引起再灌注损伤的机制

细胞内钙主要储存在线粒体和肌浆网,胞浆游离钙浓度低于 $0.1 \mu\text{mol/L}$ 。缺血-再灌注损伤时,可见胞浆钙浓度明显增加,而且钙浓度升高的程度往往与细胞受损的程度呈正相关。各种原因引起的细胞内钙含量异常增多并导致细胞结构损伤和功能代谢障碍的现象称为钙超载(calcium overload)。

1. 线粒体功能障碍 再灌注后,胞浆内 Ca^{2+} 浓度明显增加,刺激线粒体钙泵摄钙,使胞浆内 Ca^{2+} 向线粒体转移。这在再灌注早期有一定代偿意义,可减少胞浆钙超载的程度。但线粒体过多摄入 Ca^{2+} ,除增加 ATP 消耗外, Ca^{2+} 与线粒体内含磷酸根的化合物结合,形成不溶

性磷酸钙,干扰线粒体的氧化磷酸化,使 ATP 生成减少。

2. 激活多种酶 Ca^{2+} 浓度升高可激活磷脂酶类,促进膜磷脂分解,使细胞膜及细胞器膜结构均受到损伤。此外,膜磷脂降解产物花生四烯酸、溶血磷脂等增多,亦可加重细胞功能紊乱。钙可激活蛋白酶,促进细胞膜和结构蛋白的分解。钙可激活某些 ATP 酶,加速 ATP 消耗。钙还可激活核酶,引起染色体损伤。

3. 再灌注性心律失常 通过 $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ 交换形成一过性内向电流在心肌动作电位后形成延迟后除极(delayed after depolarization),这是引起心律失常的原因之一。

4. 促进氧自由基生成 细胞内 Ca^{2+} 增加可通过增强 Ca^{2+} 依赖性蛋白酶活性,加速黄嘌呤脱氢酶转化为黄嘌呤氧化酶,从而促进氧自由基生成。

5. 肌原纤维过度收缩 再灌注引起心肌超微结构严重损害的一个标志是出现收缩带,它提示肌原纤维过度收缩。其发生机制是:①再灌注使缺血细胞重新获得能量供应,在胞浆存在高浓度 Ca^{2+} 的条件下,肌原纤维发生过度收缩。②再灌注使缺血期堆积的 H^+ 迅速移出,减轻或消除了 H^+ 对心肌收缩的抑制作用。

(三) 白细胞的作用