

前 言

急诊医学是一门年轻的边缘学科,1979 年才被国际医学界正式承认为医学科学领域中的一门独立学科,发展至今才 23 年,但却发展迅速,已经成为现代医疗工作的重要组成部分。临床急诊急救工作对提高医疗质量、减少疾病伤残起着不可替代的作用。发达国家早已把一所医院抢救危急重病病人的成功率视为衡量医院医疗水平高低的标准。

我国的急诊医疗体系从上世纪 80 年代开始正式起步,经历了超常规的发展过程。到目前国内众多综合性医院基本都设立了急诊科,全国急救网络系统也已初步形成,急诊医学队伍在不断的发展壮大之中。但是,必须承认,我国的急诊急救医疗工作和广大人民群众的要求还是有差距的。随着社会的进步,医学科学技术的发展和人民生活水平的提高,人们对急诊医学的要求也越来越高,这使得医院急诊科成为医疗争议的敏感之地。因此,加强急诊医疗的管理,提高临床急诊急救工作的质量,是摆在我们广大医疗工作者面前的一个重大问题,需要我们大家的共同努力。

作为一门在传统医学基础上形成和发展起来的新兴综合性学科,急诊医学涵盖了临床各科的疾病,涉及范围广泛,内容极其丰富。要在极短时间内对各类危重急症病人做出准确的诊断和及时的救治,需要深厚的专业知识和临床技能。因此只有经过长年坚持不懈地学习,在临床实践中不断总结和磨练,才有可能成为一个好的急诊医师。

本书紧跟当代医学的发展步伐,在总结过往临床急诊急救实践经验的同时,也着重介绍了近年来急诊急救医疗工作中出现的新理论、新见解和新技术,对临床各科的急诊急救和危重病抢救进行了全面系统的论述。全书共分为十二篇:

- 第一篇 现代临床急诊急救基础知识;
- 第二篇 临床急诊急救常用操作技术与常用药物;
- 第三篇 常见危重病抢救与监护治疗规范化操作;
- 第四篇 内科临床急诊急救规范化操作;
- 第五篇 外科临床急诊急救规范化操作;
- 第六篇 妇产科临床急诊急救规范化操作;
- 第七篇 儿科临床急诊急救规范化操作;

- 第八篇 五官科临床急诊急救规范化操作；
- 第九篇 其他专科临床急诊急救规范化操作；
- 第十篇 中医临床急诊急救规范化操作；
- 第十一篇 临床急诊急救护理规范化操作；
- 第十二篇 临床急诊急救工作常用法律法规。

本书由国内多家医院三十多位工作在临床一线的急诊急救及各科专家联袂编著而成,他们深厚的专业知识和丰富的临床实践经验使本书具有很强的实用性,是指导医院急诊科及其他各科医护人员临床诊疗工作的一部大型实用工具书。

由于编者众多,书中难免会存在不妥或疏漏之处,恳请广大读者批评指正。

编 者

2002 年 11 月

现代临床急诊急救与危 重病抢救规范化诊疗 操作实务全书

李 玉 主编

(第一册)

金版电子出版公司

现代临床急诊急救与危 重病抢救规范化诊疗 操作实务全书

李 玉 主编

(第二册)

金版电子出版公司

现代临床急诊急救与危 重病抢救规范化诊疗 操作实务全书

李 玉 主 编

（第三册）

金版电子出版公司

现代临床急诊急救与危 重病抢救规范化诊疗 操作实务全书

李 玉 主 编

（第四册）

金版电子出版公司

目 录

第一篇 现代临床急诊急救基础知识	(1)
第一章 急诊与急救概论	(3)
第一节 急诊医学简介	(3)
第二节 急诊医生和急诊病人	(7)
第三节 急诊处理原则	(11)
第四节 急诊诊疗失误防范	(13)
第五节 急诊医疗服务体系	(17)
第六节 急救医学简介	(21)
第七节 急救管理	(23)
第二章 医院急诊科工作	(37)
第一节 急诊科的任务	(37)
第二节 急诊科的管理	(40)
第三节 急诊病人的观察分诊	(54)
第四节 急诊手术室及其管理	(63)
第五节 急诊抢救程序	(84)
第三章 急诊检验技术	(92)
第一节 急诊检验概述	(92)
第二节 急诊检验的仪器设备及其应用	(99)
第三节 急诊检验中的床边检验	(105)
第四节 急诊检验管理	(108)
第五节 临床常见症状急诊检验	(111)
第四章 急诊放射学检验与诊断	(157)
第一节 急性肺部感染的 X 线检查与诊断	(157)
第二节 急性上呼吸道梗阻的 X 线检查与诊断	(161)
第三节 急性肺水肿的 X 线检查与诊断	(165)
第四节 肺不张的 X 检查与诊断	(168)
第五节 肺栓塞的放射学检查与诊断	(172)

第六节	气管、支气管断裂伤的 X 线检查与诊断	(175)
第七节	急性心肌、心包疾病的影象学检查与诊断	(177)
第八节	急性呼吸窘迫综合征的影象学诊断	(179)
第五章	常见急诊症状诊断处理	(183)
第一节	急性高热	(183)
第二节	头痛	(186)
第三节	腹痛	(188)
第四节	胸痛	(190)
第五节	呕吐	(191)
第六节	咯血	(193)
第七节	呕血	(195)
第八节	腹泻	(197)
第九节	呼吸困难	(198)
第十节	水肿	(200)
第十一节	黄疸	(202)
第十二节	咳嗽与咳痰	(203)
第十三节	昏迷	(205)
第十四节	血尿	(207)
第十五节	少尿与无尿	(208)
第十六节	瘫痪	(210)
第十七节	抽搐与惊厥	(212)
第十八节	眩晕	(213)
第十九节	紫绀	(215)
第二十节	出血倾向	(216)
第六章	急诊病历及其书写	(218)
第一节	病历概述	(218)
第二节	急诊病历的书写	(219)
第三节	急诊病历范例	(228)
第四节	急诊病历的保管与病历编号	(243)
第七章	灾害医学与现场急救	(244)
第一节	灾害医学概述	(244)
第二节	灾害医学的救援	(246)
第二篇	临床急诊急救常用操作技术与常用药物	(259)
第一章	急诊急救常用操作技术	(261)

第一节	血管穿刺插管术	(261)
第二节	气管切开术	(278)
第三节	胸腔穿刺术	(293)
第四节	胸腔闭式引流术	(295)
第五节	射频电消融术治疗快速性心律失常	(297)
第六节	脏电复律和除颤	(300)
第七节	人工心脏起搏	(302)
第八节	急性心肌梗死的介入性治疗	(305)
第九节	应急体外循环生命支持	(312)
第十节	插管洗胃术	(324)
第十一节	胃肠减压术	(326)
第十二节	灌肠术	(328)
第十三节	三腔二囊管压迫止血术	(331)
第十四节	腹腔穿刺术	(333)
第十五节	胃肠内及胃肠外营养法	(335)
第十六节	机械通气的临床应用	(340)
第十七节	纤维支气管镜在急救中的应用	(345)
第十八节	吸痰法	(348)
第十九节	急诊内镜止血术	(349)
第二十节	人工冬眠疗法	(353)
第二十一节	动脉输血	(358)
第二十二节	成分输血	(359)
第二十三节	超声雾化疗法	(361)
第二十四节	低温疗法	(362)
第二十五节	血液净化技术	(364)
第二十六节	现场外伤急救技术	(383)
第二十七节	消毒与隔离	(401)
第二章	临床急诊救常用操作技术与常用药物	(406)
第一节	心肺脑复苏用药	(406)
第二节	心功能不全急症用药	(409)
第三节	高血压急症用药	(414)
第四节	抗休克用药	(417)
第五节	抗心律失常用药	(419)
第六节	利尿药	(424)
第七节	几种常见的急性中毒解毒药	(426)

第八节 止血药物与溶栓剂	(430)
第九节 急诊抗生素的应用	(437)
第三篇 常见危重病抢救与监护治疗规范化操作	(459)
第一章 心肺脑复苏	(461)
第一节 概述	(461)
第二节 心肺复苏术	(463)
第三节 脑复苏	(476)
第四节 心肺复苏有效指标和终止抢救指征	(478)
第二章 休克	(480)
第一节 概述	(480)
第二节 感染性休克	(493)
第三节 心源性休克	(497)
第四节 失血性休克	(500)
第五节 过敏性休克	(505)
第三章 多器官功能障碍及衰竭	(509)
第一节 概述	(509)
第二节 发病机制及临床表现	(512)
第三节 诊断	(516)
第四节 防治	(518)
第四章 水、电解质和酸碱平衡失调	(531)
第一节 水与电解质失衡	(531)
第二节 酸碱失衡	(545)
第五章 弥散性血管内凝血	(561)
第一节 病因及发病机制	(561)
第二节 临床分型与表现	(569)
第三节 诊断与鉴别诊断	(571)
第四节 防治	(574)
第六章 急性中毒	(580)
第一节 急性食物中毒	(580)
第二节 有害气体中毒	(586)
第三节 急性药物中毒	(592)
第四节 急性农药中毒	(596)
第五节 有机溶剂中毒	(602)
第六节 动物性毒物中毒	(605)

第七章 理化因素所致损伤	(611)
第一节 电击伤	(611)
第二节 淹溺	(616)
第三节 中暑	(619)
第四节 冷冻伤	(623)
第五节 晕动病	(627)
第六节 强酸强碱类损伤	(630)
第八章 危重病监护	(634)
第一节 ICU 的设置与管理	(634)
第二节 重症监测技术	(637)
第三节 常用监护仪器的使用	(665)
第九章 危重病的营养支持	(692)
第一节 概述	(692)
第二节 各类危重病病人的营养支持	(709)
第十章 危重病治疗措施	(717)
第一节 危重病病人的肾脏替代治疗	(717)
第二节 危重病高压氧治疗	(737)
第十一章 危重病预后评分	(759)
第一节 概述	(759)
第二节 预后评分原则	(760)
第三节 预后评分系统及其应用	(763)
第四篇 内科临床急诊急救规范化操作	(777)
第一章 呼吸系统疾病急诊急救	(779)
第一节 急性上呼吸道感染	(779)
第二节 急性气管 - 支气管炎	(781)
第三节 急性重症哮喘	(782)
第四节 自发性气胸	(788)
第五节 肺炎	(796)
第六节 急性肺水肿	(805)
第七节 咯血	(810)
第八节 急性呼吸窘迫综合征	(814)
第九节 呼吸衰竭	(830)
第十节 肺栓塞	(836)
第十一节 肺性脑病	(840)

第十二节 急性脓胸	(842)
第二章 消化系统疾病急诊急救	(851)
第一节 上消化道出血	(851)
第二节 下消化道出血	(855)
第三节 急性胆囊炎	(858)
第四节 急性梗阻性化脓性胆管炎	(860)
第五节 胆道蛔虫病	(863)
第六节 急性胰腺炎	(865)
第七节 急性胃扩张	(868)
第八节 急性出血坏死性肠炎	(870)
第九节 伪膜性肠炎	(873)
第十节 急性肠道放射性损伤	(874)
第十一节 急性胆道出血	(876)
第十二节 肝肾综合征	(877)
第十三节 肝性脑病	(880)
第十四节 肝性血卟啉病	(884)
第十五节 铅中毒性腹痛	(886)
第十六节 腹型过敏性紫癜	(887)
第十七节 急性胃粘膜病变	(888)
第十八节 急性肝功能衰竭	(892)
第十九节 肠系膜动脉栓塞	(896)
第三章 循环系统疾病急诊急救	(899)
第一节 心力衰竭	(899)
第二节 心功能不全	(917)
第三节 心律失常	(925)
第四节 急性心肌梗死	(939)
第五节 急性风湿性心肌炎	(948)
第六节 急性病毒性心肌炎	(950)
第七节 感染性心内膜炎	(952)
第八节 急性心包炎	(955)
第九节 缩窄性心包炎	(958)
第十节 心包填塞	(960)
第十一节 扩张型心肌病	(962)
第十二节 肥厚型心肌病	(964)
第十三节 限制型心肌病	(965)

第十四节	病窦综合征	(967)
第十五节	夹层动脉瘤	(969)
第十六节	心脏粘液瘤	(971)
第十七节	急性肺原性心脏病	(974)
第十八节	慢性肺原性心脏急性发作	(975)
第十九节	肺动脉高压	(977)
第二十节	阵发性室上性心动过速	(978)
第二十一节	室性心动过速	(984)
第四章	血液系统疾病急诊急救	(992)
第一节	特发性血小板减少性紫癜	(992)
第二节	急性贫血	(996)
第三节	急性粒细胞缺乏症	(1004)
第四节	急性出血性疾病	(1007)
第五节	急性白血病	(1010)
第六节	溶血危象	(1014)
第七节	输血反应	(1017)
第八节	血友病	(1023)
第五章	泌尿系统疾病急诊急救	(1027)
第一节	急性肾功能衰竭	(1027)
第二节	原发性肾小球疾病	(1041)
第三节	急进性肾炎综合征	(1047)
第四节	肾病综合征	(1050)
第五节	急性肾盂肾炎和膀胱炎	(1054)
第六节	急性间质性肾炎	(1058)
第七节	急性泌尿系感染	(1060)
第八节	尿毒症综合症	(1063)
第九节	肝肾综合征	(1066)
第十节	急性尿潴留	(1067)
第十一节	非创伤性血尿	(1068)
第十三节	肾结石	(1069)
第十四节	输尿管结石	(1071)
第十五节	膀胱结石	(1073)
第十六节	尿道结石	(1074)
第六章	内分泌代谢系统疾病急诊急救	(1076)
第一节	甲状腺功能亢进症危象	(1076)

第二节	甲状腺功能减退危象	(1078)
第三节	肾上腺危象	(1080)
第四节	糖尿病酮症酸中毒	(1082)
第五节	高渗性非酮性糖尿病昏迷	(1084)
第六节	低血糖危象	(1086)
第七节	垂体危象	(1087)
第八节	粘液性水肿昏迷	(1089)
第九节	嗜铬细胞瘤危象	(1090)
第十节	抗利尿激素分泌不适当综合征	(1092)
第十一节	中枢性尿崩症	(1094)
第七章	神经系统疾病急诊急救	(1096)
第一节	脑出血	(1096)
第二节	脑蛛网膜下隙出血	(1100)
第三节	短暂性脑缺血发作	(1102)
第四节	脑梗死	(1105)
第五节	高血压性脑病	(1108)
第六节	癫痫持续状态	(1110)
第七节	急性感染中毒性脑病	(1112)
第八节	急性脊髓炎	(1113)
第九节	急性炎症性脱髓鞘性多神经根神经病	(1115)
第十节	周期性瘫痪	(1118)
第十一节	脑栓塞	(1121)
第十二节	特发性面神经麻痹	(1121)
第十三节	格林 - 巴利综合征	(1122)
第十四节	脑炎	(1124)
第十五节	脑膜炎	(1126)
第十六节	重症肌无力	(1130)
第十七节	颅内高压症	(1131)
第八章	风湿性疾病急	(1136)
第一节	急性风湿热	(1136)
第二节	系统性红斑狼疮	(1138)
第三节	痛风	(1141)
第四节	类风湿关节炎	(1144)
第五节	强直性脊柱炎	(1147)
第六节	结节性多动脉炎	(1149)

第九章 常见内科感染性疾病急诊急救	(1151)
第一节 革兰阳性菌感染	(1151)
第二节 革兰阴性菌感染	(1159)
第三节 病毒感染性疾病	(1169)
第四节 真菌病	(1178)
第五节 原虫病	(1179)
 第五篇 外科临床急诊急救规范化操作.....	(1183)
第一章 基本外科疾病急诊急救	(1185)
第一节 破伤风	(1185)
第二节 气性坏疽	(1187)
第三节 急性蜂窝织炎	(1188)
第四节 急性乳腺炎	(1189)
第五节 急性阑尾炎	(1190)
第六节 急性肠梗阻	(1194)
第七节 胃、十二指肠溃疡急性穿孔	(1198)
第八节 急性胆囊炎、胆石症	(1200)
第九节 急性梗阻性化脓性胆管炎	(1202)
第十节 急性出血坏死性胰腺炎	(1204)
第十一节 急性下消化道出血	(1206)
第十二节 急性腹膜炎	(1208)
第十三节 急性出血坏死性肠炎	(1211)
第十四节 腹内疝	(1213)
第十五节 嵌顿性腹外疝	(1215)
第十六节 肠穿孔	(1217)
第十七节 腹腔脓肿	(1218)
第十八节 腹部创伤	(1223)
第十九节 泌尿系统损伤	(1235)
第二十节 多发伤	(1243)
第二十一节 外科感染	(1250)
第二十二节 外科术后急性并发症	(1258)
第二章 胸外科疾病急诊急救	(1263)
第一节 胸骨骨折	(1263)
第二节 肋骨骨折	(1265)
第三节 创伤性气胸	(1267)

第四节	气管支气管破裂	(1270)
第五节	创伤性窒息	(1272)
第六节	肺爆震伤	(1273)
第七节	食管损伤	(1274)
第八节	胸导管损伤	(1277)
第九节	肺挫伤	(1278)
第十节	心脏挫伤	(1280)
第十一节	心脏开放性贯通伤	(1281)
第十二节	胸腔大血管损伤	(1283)
第十三节	急性化脓性心包炎	(1286)
第十四节	急性脓胸	(1287)
第十五节	膈肌破裂	(1289)
第十六节	胸腹联合伤	(1291)
第十七节	心脏大血管损伤	(1296)
第三章	神经外科疾病急诊急救	(1306)
第一节	颅脑损伤	(1306)
第二节	颅内高压综合征	(1321)
第三节	脑脓肿	(1330)
第四节	脑血管畸形破裂出血	(1331)
第五节	三叉神经痛	(1332)
第四章	骨科疾病急诊急救	(1334)
第一节	骨折与关节损伤	(1334)
第二节	骨盆骨折	(1340)
第三节	脊柱与脊髓损伤	(1344)
第四节	挤压综合征	(1350)
第五节	筋膜间区综合征	(1355)
第六节	急性动脉栓塞	(1359)
第七节	脂肪栓塞综合征	(1363)
第八节	大面积皮肤撕脱伤	(1366)
第九节	急诊截肢	(1368)
第五章	烧伤急诊急救	(1381)
第一节	烧伤的紧急处理	(1381)
第二节	烧伤的进一步诊断与评估	(1385)
第三节	各类型烧伤的急诊处理	(1389)
第四节	烧伤感染的防治	(1397)

第五节 烧伤常见并发症的防治	(1401)
----------------------	----------

第六篇 妇产科临床急诊急救规范化操作

(1409)

第一章 妇科疾病急诊急救	(1411)
--------------------	----------

第一节 外阴损伤	(1411)
----------------	----------

第二节 阴道破裂	(1412)
----------------	----------

第三节 阴道出血	(1412)
----------------	----------

第四节 急性下腹痛	(1414)
-----------------	----------

第五节 痛经	(1414)
--------------	----------

第六节 急性尿潴留	(1415)
-----------------	----------

第七节 卵巢黄体破裂	(1416)
------------------	----------

第八节 卵巢肿瘤蒂扭转	(1417)
-------------------	----------

第九节 卵巢过度刺激综合征伴卵巢扭转	(1418)
--------------------------	----------

第十节 宫颈癌大出血	(1419)
------------------	----------

第十一节 葡萄胎	(1419)
----------------	----------

第十二节 侵蚀性葡萄胎与绒癌	(1420)
----------------------	----------

第十三节 子宫内膜异位症	(1422)
--------------------	----------

第十四节 处女膜闭锁	(1422)
------------------	----------

第十五节 外阴裂伤和外阴血肿	(1423)
----------------------	----------

第十六节 阴道异物	(1424)
-----------------	----------

第十七节 子宫穿孔	(1424)
-----------------	----------

第十八节 急性前庭大腺炎	(1425)
--------------------	----------

第十九节 急性盆腔炎	(1426)
------------------	----------

第二十节 功能性子宫出血	(1428)
--------------------	----------

第二十一节 子宫肌瘤	(1429)
------------------	----------

第二十二节 子宫内膜癌	(1430)
-------------------	----------

第二十三节 子宫颈癌	(1431)
------------------	----------

第二章 产科疾病急诊急救	(1433)
--------------------	----------

第一节 流产	(1433)
--------------	----------

第二节 子痫	(1435)
--------------	----------

第三节 前置胎盘	(1438)
----------------	----------

第四节 胎盘早期剥离	(1439)
------------------	----------

第五节 子宫破裂	(1440)
----------------	----------

第六节 胎膜早破	(1441)
----------------	----------

第七节 脐带脱垂	(1442)
----------------	----------

第八节 羊水栓塞	(1443)
第九节 胎儿窘迫	(1445)
第十节 新生儿窒息	(1446)
第十一节 产褥中暑	(1448)
第十二节 忽略性横位	(1449)
第十三节 急产	(1449)
第十四节 急性子宫内翻	(1450)
第十五节 妊娠期腹痛	(1451)
第十六节 子宫肌瘤红色性变	(1453)
第十七节 妊娠合并抽搐	(1454)
第十八节 产科休克	(1455)
第十九节 产后出血	(1457)
第二十节 宫外孕	(1460)
第二十一节 妊娠高血压综合征	(1464)
第二十二节 产褥感染	(1471)

第七篇 儿科临床急诊急救规范化操作..... (1475)

第一章 新生儿疾病急诊救	(1477)
第一节 新生儿颅内出血	(1477)
第二节 新生儿缺氧缺血性脑病	(1479)
第三节 新生儿肺炎	(1481)
第四节 新生儿败血症	(1483)
第五节 新生儿破伤风	(1484)
第六节 新生儿硬肿症	(1486)
第七节 新生儿出血症	(1488)
第八节 新生儿黄疸	(1490)
第二章 婴幼儿疾病急诊急救	(1493)
第一节 小儿惊厥	(1493)
第二节 小儿急性呼吸衰竭	(1497)
第三节 小儿颅内压增高症	(1500)
第四节 青紫型先天性心脏病急性缺氧	(1502)
第五节 小儿感染性休克	(1504)
第六节 婴幼儿捂热缺氧综合征	(1508)
第七节 瑞氏综合征	(1509)
第八节 脱水	(1511)

第九节	水痘	(1514)
第十节	麻疹	(1516)
第十一节	小儿猩红热	(1520)
第十二节	小儿急性气管炎、支气管炎	(1523)
第十三节	小儿肺炎	(1526)
第十四节	肠套叠	(1531)
第十五节	儿童糖尿病酮症酸中毒	(1533)
第十六节	婴儿呼吸暂停	(1535)
第十七节	小儿异物吞入	(1539)
第三章	儿外科疾病急诊救	(1542)
第一节	产伤骨折	(1542)
第二节	产伤麻痹	(1544)
第三节	新生儿皮下坏疽	(1545)
第四节	先天性食管闭锁	(1546)
第五节	先天性肥厚性幽门梗阻	(1548)
第六节	先天性肠闭锁与狭窄	(1550)
第七节	先天性直肠肛门畸形	(1552)
第八节	先天性肠旋转不良	(1553)
第九节	先天性巨结肠	(1555)

第八篇 五官科临床急诊急救规范化操作

第一章	眼科疾病急诊急救	(1561)
第一节	急性眼痛	(1561)
第二节	急性眼红	(1567)
第三节	急性视力下降	(1572)
第四节	眼外伤	(1577)
第二章	耳鼻咽喉科疾病急诊急救	(1583)
第一节	耳鼻咽喉出血	(1583)
第二节	气道异常	(1587)
第三节	耳鼻咽喉外伤	(1589)
第四节	耳鼻咽喉异物	(1598)
第五节	耳鼻咽喉炎症性疾病	(1603)
第三章	口腔科疾病急诊急救	(1608)
第一节	急性疱疹性口炎	(1608)
第二节	急性白色念珠菌性口炎	(1609)

第三节	急性坏死性龈口炎	(1611)
第四节	口底蜂窝组织炎	(1612)
第五节	口腔出血	(1613)
第六节	冠周炎	(1615)
第七节	唇痛	(1616)
第八节	颌面部间隙感染	(1618)
第九节	急性牙髓炎	(1619)
第十节	急性根尖周围炎	(1621)
第十一节	急性牙周脓肿	(1623)
第十二节	颞下颌关节脱位	(1624)
第十三节	下颌骨骨折	(1626)
第十四节	上颌骨骨折	(1629)
第十五节	颧骨及颧弓骨折	(1630)
第十六节	颌骨骨折的治疗	(1630)
第十七节	颌面部软组织损伤	(1634)
第十八节	口腔颌面硬组织损伤	(1637)

第九篇 其他专科临床急诊急救规范化操作

第一章	皮肤性病科疾病急诊急救	(1641)
第一节	剥脱性皮炎	(1641)
第二节	接触性皮炎	(1647)
第三节	荨麻疹	(1650)
第四节	带状疱疹	(1655)
第五节	过敏性紫癜	(1659)
第六节	急性发热性嗜中性皮病	(1660)
第七节	水痘	(1661)
第八节	手、足、口病	(1663)
第九节	玫瑰糠疹	(1664)
第十节	药疹	(1666)
第十一节	多形红斑	(1669)
第十二节	过敏性休克	(1671)
第十三节	大疱性皮肤病	(1672)
第十四节	疥疮	(1674)
第十五节	急性湿疹	(1675)
第十六节	急性脂膜炎	(1677)

第十七节	烟酸缺乏症	(1678)
第十八节	金葡菌性烫伤样皮肤综合征	(1679)
第十九节	脓疱疮	(1681)
第二十节	丹毒	(1682)
第二十一节	虫咬皮炎	(1683)
第二十二节	毛虫皮炎	(1684)
第二十三节	隐翅虫皮炎	(1685)
第二十四节	蜂螫伤	(1686)
第二十五节	海蜇皮炎	(1686)
第二十六节	毒鱼刺伤	(1687)
第二十七节	日晒伤	(1688)
第二十八节	淋病	(1688)
第二十九节	梅毒	(1693)
第三十节	生殖器疱疹	(1700)
第二章	传染科疾病急诊急救	(1702)
第一节	流行性感冒	(1702)
第二节	流行性腮腺炎	(1705)
第三节	传染性单核细胞增多症	(1609)
第四节	麻疹	(1713)
第五节	流行性乙型脑炎	(1720)
第六节	脑膜炎	(1726)
第七节	重型肝炎	(1739)
第八节	流行性出血热	(1746)
第九节	急性细菌性痢疾	(1755)
第十节	败血症	(1759)
第十一节	伤寒、副伤寒	(1767)
第十二节	霍乱	(1770)
第十三节	布氏杆菌病	(1773)
第十四节	鼠疫	(1775)
第十五节	急性血行播散型肺结核	(1777)
第十六节	狂犬病	(1780)
第十七节	艾滋病	(1785)
第三章	精神科疾病急诊急救	(1791)
第一节	精神科急诊概述	(1791)
第二节	常见急性精神病状态分析与处理	(1798)

第三节 常见精神疾病急症的诊疗	(1807)
第四节 精神药物治疗常见副反应危急状态的诊疗	(1814)
第五节 精神病人常见危急情况的处理解救	(1821)

第十篇 中医临床急诊急救规范化操作..... (1833)

第一章 中医急症辨证论治理论	(1835)
第一节 急症辨证	(1835)
第二节 急症论治	(1842)
第二章 中医急症诊断监护技术	(1846)
第一节 中医急症诊断监护原则	(1846)
第二节 中医急症诊断监护技术运用	(1848)
第三节 中医急症的辨证纲要	(1866)
第三章 中医急症抢救治疗技术	(1879)
第一节 中医急救疗法概述	(1879)
第二节 中医治法临床应用	(1886)
第三节 针灸治疗临床施用	(1897)
第四节 中医急症治则治法的发展	(1923)
第五节 中医急症制剂的发展	(1932)
第四章 中医急症护理临床操作	(1939)
第一节 概述	(1939)
第二节 常见急症护理临床操作	(1940)
第五章 中医急症疗效评定标准	(1959)

第十一篇 临床急诊急救护理规范化操作

第一章 院前急救中的护理实施	(1977)
第一节 概述	(1977)
第二节 院前急救设施和工作模式	(1978)
第三节 院前急救中的护理工作	(1980)
第二章 急诊科的护理工作	(1983)
第一节 概述	(1983)
第二节 急诊科护理工作的管理	(1987)
第三节 急诊病人的观察分诊	(1990)
第四节 急诊病人的心理护理	(1999)
第五节 急诊科护理工作的程序	(2004)
第三章 急诊中常见症状的护理	(2015)

第一节	高热	(2015)
第二节	昏迷	(2017)
第三节	头痛	(2018)
第四节	抽搐	(2019)
第五节	呼吸困难	(2021)
第六节	咳嗽	(2023)
第七节	咯血	(2024)
第八节	恶心、呕吐	(2026)
第九节	便血	(2027)
第十节	尿道刺激征	(2028)
第十一节	血尿	(2029)
第十二节	创伤	(2030)
第十三节	多器官功能衰竭	(2037)
第四章	危重病人的整体护理	(2044)
第一节	概述	(2044)
第二节	危重病人的心理社会改变	(2046)
第三节	ICU 环境对病人的心理社会影响	(2050)
第四节	对危重病人亲属的护理	(2054)
第十二篇	临床急诊急救工作常用法律法规	(2057)

第一篇

现代临床急诊急救基础知识

第一章 急诊与急救概论

第一节 急诊医学简介

一、急诊医学的发展与定义

60年代末以前的时代,急诊室虽然是医院中挽救危急重症病人生命最紧张繁忙的部门,也是培养与训练医生的最重要场所;但它既不是临床医学的一个专科,更不是医学教育的一门专业。急诊室工作的医生主体由轮转的高年资专科医生、住院医师和实习生所组成。这些医生都理解急诊室工作的重要性,但都不愿选择其作为终身工作的场所。在社会与公众的需求下经医生群体中有识之士的呼吁,1968年美国急诊医师学院(American College of Emergency Physicians)的成立标记着急诊医学(Emergency Medicine)正成长为一个临床专科和一门医学教育的专业。1970年美国辛辛那提大学(University of Cincinnati)专门设立了第一个急诊医学的住院医师培养计划。1975年美国医学会(American Medical Association)批准了有关急诊医学的条款并接受了急诊医学住院医师的标准。1979年美国医学会和美国医学专业委员会(American Board of Medical Specialties)批准急诊医学为第二十个医学专科,并开始资格考试。1982年美国医学毕业教育甄别委员会(Accreditation Council for Graduate Medical Education)批准了急诊医学住院医师训练计划的特别要求。

1983年我国卫生部颁发了“城市医院急诊室(科)建立方案”,明确了急诊室(科)的医疗工作方向与任务,规定了组织与管理的规章制度。1986年召开了全国首届急诊医学学术讨论会,同年12月经中华医学会常委会正式批准成立了中华医学会急诊医学专科学会,至此我国从事急诊医学的医务工作者有了自己的学术组织,急诊医学在我国也

成为了一门专科。目前中华医学会急诊医学专科学会逢双每两年举办一次全国性急诊医学学术讨论会。已有高等医学院校招收急诊医学的硕士研究生,培养急诊医学的高层次人材,并积极开展急诊医学的国际学术交流工作。

急诊医学提供给无限制人群的病人所需求的全面、紧急和便捷的医疗服务,为健康危机者做出紧急的决定与医疗行动以避免死亡与伤残的发生。急诊医学与其他专科不同的是其认识规律与处理原则都密切地围绕赢得时机和挽救生命而展开,对健康危机状况的认识、稳定、评估、治疗和处理是一种时效依赖的过程,通过急诊医学的处理为后续的专科治疗与康复创造条件。急诊医学主要以医院为基础,但也有广泛的院前责任。

二、急诊医学实践的内容

1. 为急性疾病与创伤的患者提供紧急而初始的认识、评估、治疗与处理,并指导患者为后续的治疗利用医院内、外的医疗服务。
2. 为院前急救医学服务体系(Emergency Medical Service System)提供医疗的参与、管理与指导。为体系的行政管理提供指导和咨询,如有关服务的公众教育、呼救电话的使用等。
3. 自然或人为灾难时灾难救援的计划、管理和实施。
4. 传染病疫情报告与消毒隔离,食物、环境因素中毒的救治与报告。
5. 为公众提供急救医学常识的教育与基础技能的训练,为医学生和医生提供急诊医学教育与训练。
6. 为急诊医学教育与临床危急重症的抢救进行基础与临床的科学研究。
7. 急诊医学是医学面向社会的前线,急诊医学应对社会问题与公众健康维持体系的改善提出建议与咨询。
8. 参与有关交通安全、劳动安全等预防医学工作。

三、急诊医学的特点

急诊医学作为一门专科除与临床医学其他专科一样具有各自的特点而外,急诊医学本身在服务模式、诊断的认识规律和治疗处理的原则方面有其自身的特殊规律,掌握这些特殊规律能有效地提高急诊医生的诊治水平,提高急诊工作的效率。现概括总结如下:

(一)医患者对急诊的概念理解相差甚远

患者、家属及护送者认为凡是意外出现的病状或损伤都是急症,急症即应得到尽可能快的急诊服务,据调查70%以上的急症病人认为一旦决定寻求急诊医疗服务应在2

小时内得到。急诊医生则认为根据急症的病因与病情的不同,给予急诊处理的急迫程度有很大的差异,比如腹痛产生的原因可以为便秘、胃肠炎或急腹症等,急诊医生只能按理急症的严重程度,按急腹症优先、胃肠炎次之,然后是便秘的顺序予以处理。医患对急症、急诊的理解与认识的差异常常导致急诊室的医患冲突。因此,优秀的急诊医生应该具备良好的医患心理沟通的素质、敏锐的对疾病严重程度的判断力和迅速果断的分类处理能力。

(二) 社会对急诊服务需求量和医院急诊处理能力间存在差距

由于无限制人群全科急症的随意性需求,必然导致瞬时医院急诊实际处理能力的严重不足。解决矛盾需多方参与,如院前急救医疗服务体系应视急症患者病情、各医院急诊处理水平和具体繁忙状况予以调度分流,有效组织与管理的医院急诊部门应按病人病情严重程度分类给予不同紧急程度的合理处理,良好训练的急诊医生应具备判断不同病情程度的敏锐洞察力。

(三) 急诊医学实践的时效观念

赢得时间和挽救生命是急诊医学的工作重点与难点。急诊医生必须在诊断处理过程中建立时效观念,用以判断与预测病程或伤情的进展,如院前时间的长短、院前时间与就诊生命体征的关系、辅助检查耗时对病情发展的影响、某种治疗手段的时效性和给予多种治疗的时间先后顺序等等。

(四) 急诊医学具有特殊的临床实践规律

临床医学的其他专科实践基本遵循采集病史、体格检查、辅助检查、诊断、鉴别诊断和治疗的程序进行。在急诊工作中危急重症的救治过程里缺乏按部就班的程序,抢救工作中诊断与治疗几乎同时进行。急诊医生都遵循以下的程序处理病人。

(五) 急诊病人是否存在或潜在威胁生命的问题

这是急诊医生首先需要面对并解决的问题。急诊医学主要是主诉所导向而不是特定的疾病所导向的专业,强调通过病人的症状搜寻和认识威胁生命的问题,结合产生症状的病理生理学知识和时间对临床表现的影响,发现或预测可能出现的结局,尽早地预防和处理以避免最坏的结局。而不像其他专科那样首先去明确疾病的诊断,搜寻支持诊断的依据、排除可能混淆诊断的其他疾病。比如对一位严重胸骨后疼痛的病人首先想到的是可能存在心肌缺氧、低灌注或心律失常等病理生理改变并尽快地予以处理,而不是心肌梗死的诊断与鉴别诊断。

(六) 为稳定病人的情况必须立即做什么

最坏的结果必须优先考虑和优先处理或预防,是急诊医学的又一原则。在考虑潜

在或存在威胁生命的问题时必须考虑立即采取哪些措施直接干预威胁生命的进程或预防可能出现的危急问题。比如前述的病例需立即进行心电监护以发现心律失常、建立静脉通道补充血容量或给予药物和给氧,而不是首先安排心电图检查或血清心肌酶学检查,甚至超声心动图、心脏 X 光检查。

(七)在稳定病人的基础上搜寻更多的信息帮助决定进一步处理的方向

急诊医生不应简单地满足用单一的诊断来解释病人的表现,应不断地搜寻其他的信息、治疗的反应来深化对复杂问题的认识。比如交通事故伤员的低血压最有可能继发于失血,诊断性胸腔腹腔穿刺结果阴性时,也应考虑低血压可能不是交通事故的结果,而可能是过敏、心衰或药物过量所致低血压造成了交通事故。在急诊室给予治疗的同时又能提供诊断信息的诊断性治疗,是耗费时间少提供信息多的有用工具。急诊医生应能掌握这种有用的工具,以提高急诊室工作的效率与搜索新信息的能力。

(八)在急诊室得出诊断是可能或必要的吗

这个问题是急诊医生时常面临而必须做出决断的选择。急诊病人治疗与康复的全过程通常并非在急诊室完成,特别是危急重症的急诊室处理仅仅是后续专科处理的方向与基础。繁忙的急诊室工作与众多的急症病人要求医生最合理地分配时间。按病情与急诊诊治工作的进展,决定处理病人的轻重缓急和知道何时应持续或终止病人的急诊室评估与治疗,都是考验急诊医生决定与判断力的问题。比如急性腹痛者离开急诊室收入住院治疗时,往往并未得出准确诊断,而仅仅明确了内科急症或外科急症的方向,稳定了病情,在有限的时间内为后续的专科诊治提供了尽可能多的信息。

(九)如何决定急症病人的后续处理

医生决定后续处理时常面临入院、出院或留在急诊室观察的选择。正确地选择后续处理的方向与时机是急诊医生素质与技能的又一挑战。无论怎样决定,对接诊医生、病人与家属的详尽交代与完善的记录都是必不可少的工作。急诊室观察结果的追踪和医院内外的随访,对于丰富急诊工作经验、提高急诊判断和处理的技能都是至关重要的。

综上所述,急诊医学是一门独立的、具有自身认识与处理规律的临床学科。急诊室是医院面对社会公众健康突发事件的前线,也是医院社会服务的窗口。急诊医生面对繁重的工作负荷与工作时效的挑战,应在实践中不断总结急诊医学的内在规律、丰富临床工作的经验,才能不断提高自身的素质与技能,进而提高急诊医学工作的质量。

第二节 急诊医生和急诊病人

一、急诊医生

(一) 急诊医生的类型

《希氏内科学》第一章中曾提到,医生投身于这一繁重而又为公众迫切需要的职业,既是本人的选择,也是被选择的结果。急诊医生所从事的既是一门在伦理道德和责任上有着肯定价值的职业,也是一个时代信仰和期望的象征,它必须满足广大群众的需要。

由于国情和时代的不同,国内急诊医生大致可分为以下几种类型:

1. 专职急诊医生:他们中的大部分在职业的前半部分多为各专科医生,甚至是造诣颇深的专家、学者。特别以心脏内科、呼吸内科、消化内科和普外科、骨科医生为多。近年已有部分刚从医学院校毕业的新人加入其中行列。

2. 兼职急诊医生

3. 短时或临时性急诊医生

不论你属于他们中的哪一类型,病人的需要、职业的要求都是一致的。

急诊医学已成为医学的第二十三门学科。中华人民共和国卫生部也于1985年正式要求各城市医院必须建立相应的急诊医疗体制。这个新兴学科的建立、人员培养、设备配置,已经或正在被各级医疗机构的决策人所重视,以急诊医生为终生职业、并受到良好教育或继续教育的“正规军”正在逐渐形成。

(二) 急诊医生应具有的技术水平

急诊医生原则上不拘于其所受教育深浅、职业训练的多寡、工作经历的长短。任何一个医务人员均可能在某一时刻或地区成为广义上的“急诊医生”。迄今为止也无法统计有多少仅具有简单医学知识的人在某一危急时刻为挽救生命而扮演“急诊医生”的角色。

过去数十年,医学知识的迅速增长,已大大提高了医生认识处理疾病的能力。但是医学是一个纷繁复杂的专业领域,任何一位医生均不可能掌握其所有的专业和各種技术,但所有的急诊医生均需要具有广博的科学知识,深谙各种急救与急诊技术,充分掌握专业领域内的各项进展与趋势,并在漫长的医疗岁月中不停汲取最新的专业成就。

(三) 急诊医生应具备的品格

为人的各种规范中大部分也是急诊医生的职业规范。还应特别具有同情、坦诚、机敏、沉着、奋不顾身、勇于攻坚、耐力极强、体力充沛、易于兴奋的高素质,具有广博的知识、一定的组织协调能力以及高度的注意力和领悟力。急诊医生是医生中一个具有较多特点的独特群体,虽然任何人都不会完全具备这些优秀的品格,但我们必须努力最大限度地接近这些理想。同时,急诊医生也是普通人,有自己的长处和弱点,只有通过不断地在职业生涯中领悟职业的神圣、经受工作的磨炼,才能满足病人和职业的需要。

在急诊医疗实践中,每个急诊医生(不论是专职、兼职还是临时性、短时的)都必须像考虑个人利益、职业得失一样去认真考虑如何抢救和诊治每一位急诊病人。以精湛的医术解除病人的痛苦,熟练运用智慧、知识和思维给病人以最佳服务。但单凭技术治病是不足的,一份良好的社会责任感和个人品质常赢得病人的彻底信赖和依托;一种关怀和信赖的交换虽然不同于友谊和爱,却可以得到相同的效果,这样的医患关系会增进疗效,增加抢救成功的机会。作为急诊医生,必须天天提醒自己,细微周到、善解人意、付出仁爱与我们的医疗技术能力一样是一种能够而且必须进行培养和实践的品质。只有这样,我们中的每一个人在工作和生活中才会感到非常充实、满足和欣慰。与此同时,处理同事、病人家属及社会关系的高超艺术,也是一个好的急诊医生所必备的素质之一。总而言之,好的急诊医生——也是病人所需要的医生——必须是把精湛的医术、高度的社会责任感、纯洁的个人品质、深切的同情心融合为一体的个体及群体。

(四) 急诊医生应注意的法律与道德问题

现代社会是一个高度发展的社会,也是一个复杂的社会。急诊医生充分满足病人需求、提供高质量的医疗服务的同时,还应注意一个极为重要的问题,那就是急诊医生的法律问题。急诊医生们既勇于承担法律责任,也必须具有自我保护意识,应用法律手段保护自己,对一些有悖于道义和难以作出选择的法律问题,医务人员有权予以拒绝和回避。急诊医生还必须高度重视一些医学伦理学问题(如安乐死、放弃治疗等)。

1. 首诊负责制问题 要特别提出的是,急诊的医患关系是一种极为特殊的“特约”关系——当一位病人到你的医院或诊所求治时,虽然没有任何法律的明文规定,但每一位急诊医生必须承担“治疗所有病人”的责任。一旦病人发出请求,急诊医生就负有责任,必须将其诊断、抢救、治疗继续下去,直到病人转危为安或得到更进一步的治疗。如果急诊医生将病人交给一个不具责任能力的人,这可能犯有“不负责任委托”的错误。

2. 急诊医生不得以任何理由推诿和放弃急救 一当要求急诊的请求以不同方式、不同媒体而提出(那怕是在电话上咨询某一种药的服用方法),医患关系即已建立,急诊医生则不得拒绝给病人更进一步的医疗建议和治疗,否则会遭到社会的谴责和法律的制裁。

二、急诊病人

急诊病人是立即需要帮助的人,尽管一部分人由于各种各样的原因不能明白表达出“呼救”的主观意图,但他的身体、姿态、形象都随时随地在呼唤任何一个有能力的人给予他及时有效的帮助。

“急诊”这个概念中,包含了一个不可预知的情况,需要在不同的地区以不同的方式判断,决定予以立即的医疗措施来挽救生命、抢救功能。当病人的生命与安全受到威胁时,任何急诊科(室)、医院、诊所和医生均不得拒绝诊断、治疗病人。

医学实践远不止于运用科学理论处理特定的生物学异常,而始终应以病人的幸福为最终目的,但在真正的实践中,这种目的却不容易被达到。对熟悉疾病全部征象和最终后果的医生而言,疾病或许仅仅是一种象征性的个体,你可以告诉病人,某种可能的机率是百分之几,但却没有真正去体验这种百分之几在某一特定个体却可能是完完整整的百分之百,因此必须提醒每一个医生,您应该面对的具体的病人,而绝非抽象的疾病。

(一) 急诊病人的心理反应

由于各种因素的影响,每个人对“得病”都有不同的反应,有的表现出病员角色缺如,不承认患病或意识不到病情的严重性;有的表现出病员角色与其他角色发生心理冲突;有的表现为病员角色加强,小病大养;有的则表现为病员角色减退,不顾病体状况,从事不应承担的活动;有的则表现出病员角色行为异常,在急诊病人在心理上可能出现焦虑、退化、主观感觉异常、猜疑、愤怒、抑郁、孤独、无助感、自尊性降低、伤残、沮丧及无助等反应。

凡此种种皆是急诊病人有可能出现的心理反应,医生应针对病人的具体表现,耐心细致地予以疏导解释,充分尊重病人的人格,消除病人的寂寞感、距离感,以病人的心理需要,尽可能让病人了解诊疗程序,使病人知道检查、治疗的必要性、可靠性、安全性,有助于消除焦虑,以良好的态度和技能增加病人的信任感,以此来消除病人的消极心理,必要时采取相应的药物治疗。

(二) 急诊病人通常的愿望

每一位需要急诊的病人,不论他是否存在有形意识,不论他的生活、经济、教育、环境等的千差万别,他对就诊都抱有极高的期望,每一位急诊医生应给予足够的重视:

1. 病人要求医生理解和知道他正遭受的痛苦。
2. 病人希望医生迅速解除痛苦或磨难。
3. 病人希望医生具有精湛的医疗技术。

4. 病人希望随时了解自己的病情及危险度。
5. 病人希望医护人员不把他看为抽象的疾病,而应当作人来关怀。
6. 病人绝不愿意放弃生存,不愿生命结束。

正是因为急诊病人的上述希望,作为急诊医生更应当给予完善的医疗服务,使病人感到他的尊严和价值。即使经过艰苦的努力,无法挽救病人的情况下,还应关怀病人的家属。

(三) 急诊病人的权利

关于病人的权利,近年受到了社会各方的重视。1980年美国召开了第一届全美患者权利会议。总的精神是,患者作为人应受到尊重;不因人种、性别、年龄、疾病类型及医疗费用支付方式不同而有差别。并具体提出下列权利:

1. 有权享受足够的相应医疗和护理。
2. 有权享受保守个人秘密的权利。
3. 有权了解诊断、处理、治疗等确切的内容和结果,并对此有受到通俗明了说明的权利。
4. 在治疗处理之前,有权要求对其内容和选择进行说明并决定同意与否。有权了解其副作用。
5. 有权知道医院职工的姓名。
6. 有权拒绝或参加医学研究计划。
7. 有权知道处方上的内容,并有权索取处方副本。
8. 在不违反法律规定的范围内,有权出院(签字说明医院和医生不负任何责任)。
9. 作为“自己的生命自己负责”的原则贯彻,有权拒绝医疗处理,并有权知道由此而引起的后果。

上述权利实质上大部分已在我们日常工作中付诸实施,但由于管理及某些传统意识的影响,尚有待于进一步加强和改进。

(四) 急诊病人的义务

急诊病人在享受权利的同时,必须有应尽的义务:

1. 尊重医务人员。
2. 服从医院对就诊的安排和次序,自觉遵守医院规章制度。
3. 如实提供病史、症状和必要的真实资料。
4. 信赖医生、遵循医嘱。
5. 爱护医院环境、爱护医疗设备。
6. 承担医疗费用。

第三节 急诊处理原则

急诊医学不是一门机械的学科,处处存在灵活性,需要急诊医师有应变力。本节讲述了决定急诊处理措施的 11 条原则。这些原则不是循规蹈矩,而以一系列的问题来启发你作出处理,决不是“照处方拿药”那么简单呆板。

一、首先判断病人是否有危及生命的情况

急诊医学是一门与其他的医学学科不同的新兴学科,它强调预测和识别危及生命的情况,不重于确定诊断,而以特定的疾病为研究中心的其他医学专科则是把确定疾病的诊断放在首要位置。这是急诊医学与其他专科的一个很大的区别。

预测危及生命的情况重点在于注意其潜在的病理生理改变,以及疾病动态发展的后果。简而言之,就是考虑如何预防“不良结果”的发生及对策。

二、立即稳定危及生命的情况

对危及生命的情况必须立即进行直接干预和处理以使病情稳定,对预期可能会演变为危及生命的情况也须进行干预。急诊医生必须清楚与现有症状有关的病情的危险程度,要严密监测病情的发展,并随时采取必要的处理手段。

三、优先处理病人当前最为严重的急诊问题

急诊强调时效观念,更强调首先处理危及生命及最为严重的情况。当急诊医生接触到一个病人时,首先考虑到的应是与其表现相符合的最严重的疾病,并通过检查来证实或排除它。等到最严重的病被排除后,才转而考虑其他疾病。这就是“重病优先”原则。这一原则同样适用于医生周围病人众多的时候。这时病人的表情、姿态各异,要保持对重病人的高度警惕性,不要被假象所麻痹。洞察周围的所有病人,优先处理最危重者。

四、寻求完整、全面的资料

急诊医生应保持清醒开放的头脑,您作出的诊断不一定总是恰当的。要多问几次

“这是否就是全部?”。要想到病情可能会有改变,也可能您掌握的仅仅是全部病情中的一部分,要寻找更多的病情资料,不要让潜在的问题被掩盖。

五、选择适当的诊断性治疗试验和辅助检查

急诊医生的重要工具之一就是既可以稳定病情又能提供诊断信息的治疗试验。它们具有把治疗和诊断相结合的特殊价值,特别是需要进行鉴别诊断时更为重要。寻找和研究诊断性治疗试验是急诊医生的一个重要工作。辅助检查对确立准确诊断有帮助,但不能过分依赖。

六、确诊不一定是必要的

急诊医学最困难、也是最与众不同的一方面就是在作出某些重要处理之前不一定能确诊疾病。多数以胸痛或腹痛为主诉的病人在缓解之后离开急诊科时仍然诊断不明。但是在不能确诊的情况下仍要对疾病作出早期处理。

七、正确确定是否住院或能否离开急诊

是否住院和病人是否能够离开急诊科回家是急诊医生面临的两条困难的界限。一旦意识到病情需要住院就不能拖延时间,急诊医生就像住院部的一个守门员,住院部的医生应对他们的辛勤工作充分理解和尊重。

判断病人是否可以离开急诊科回家,有时是相当困难的,特别是那些诊断不明的病人。有限的检查结果或是一次性的检查结果往往难以判别疾病。以下几个问题可以有所帮助:①促使病人来急诊科的潜在原因是什么?②在急诊科已进行了哪些检查和治疗?③下一步该怎么办?④病人回家后,自己判断重新返回急诊的标准是什么?但要提醒大家,当一个已经回家的急诊病人重新回到您面前的时候,您一定要加倍小心,这个病人可能有很危险的情况。

八、充分满足病人的期望

来急诊就诊的病人都有所要求、有所期望(无论他说不说出来),急诊医生要体会到病人主诉以外的东西,知道他担心和关心的问题,这需要医生的敏感和清醒,以及在与病人交流中抓住线索的能力。急诊医生应该尽力尝试、尽可能地满足他们。如果不能满足,就要作必要的解释,以寻求与病人家属的合作,建立良好的医患关系。

九、完整记录、充分反映病人在急诊科的检查和治疗情况

要在有限的时间和空间内准确地记录,要利用快速有效准确的记录模式,这一点不可忽略。在内涵及格式上都不可马虎。

十、与其他科室医生的充分合作

急诊医生与其他医生之间的关系应建立在“我们的”病人的概念上,病人通过急诊医生进入医疗系统。站在这一角度上处理病人的问题,与其他医生建立健康良好关系,相互信任,相互尊重。对疑难或多专业急诊问题要随时进行会诊及讨论。

十一、尽量使病人得到最全面和最好的急诊处理

当然其处理不可能对所有的病人都足够,但急诊医生对每一个病人都应给与最全面和最好的急诊处理。这要求急诊医务人员具有精湛的医术、高度的社会责任感、纯洁的个人品质、深切的同情心,深谙各种急救与急诊技术,精心使用及保护设备,充分掌握专业领域内的各项进展与趋势,并不停汲取最新专业的成就,要经常思考急诊医务人员还能为病人及家属做些什么,积极参与医院抢救和社区医疗服务。这对于提高急诊医疗质量的是非常重要的。

以上原则对于急诊医学的实践很有价值。在临床上正确运用,会有一个高质量的工作效果。

第四节 急诊诊疗失误防范

急诊通常是医院的前沿和窗口,急诊病人具有病情紧急、时间性强、可控性小、随机性大、涉及面广及病种多、病死率高的特点。准确、迅速、及时、有效地诊断及处理,可大大提高抢救成功率和治愈率。

一名合格的急诊医生,不仅能根据所掌握的资料作出诊断、治疗,同时还应预见病情的进一步发展、可能的预后并及早采取防范措施。当然,任何一名现实生活中的人,都无法预见将要发生和可能发生的事,我们只能根据以往的经验、别人的教训以及理论上的升华、来推断各种医疗行为的正确性、可行性,这就是一个实践—认识—再实践—再认识的过程。

一、急诊常犯的错误

(一) 认识不足所致错误

1. 特殊性体会不深 急诊病人大多病情急、危重、随机性大及涉及面广,急诊医师的急诊科问题常具有其特殊性,对急诊医生的专业技能、学识水平、个人品格均有较高的要求,但仍有部分急诊医生不具备上述优秀品质,表现为应急能力差、紧急状态下束手无策、推诿病人、延迟治疗甚至酿成医疗差错或医疗事故。

2. 社会性了解不足 急诊科作为医院对外的窗口,时常会遇到治安纠纷、交通事故,甚至凶杀、吸毒、性病等社会问题,极个别急诊医务人员对社会复杂性了解不足,甚至违法犯罪(如利用职业便利偷、售毒麻药品等);当复杂的社会问题出现在某些急诊医务人员面前时,由于其自我素质较差、法律意识淡薄,容易出现乱开病情证明等行为,导致不必要的麻烦与纠纷。

(二) 医患沟通失误所致错误

急诊病人不同住院病人,在于数量多、轻重混杂、流动性大,虽然现代医学的发展已突破了传统的生物医学模式的框架,推崇生物—心理—社会医学模式,充分承认和高度重视心理和社会因素对人类身体健康的影响,在疾病诊治过程中,除考虑人的生物因素外,还注意精神、心理治疗。但由于急诊医患关系的特殊性,医患之间经常产生许多矛盾和误会。个别急诊医生不能适应繁重而匆忙的急诊工作,因而表现出不耐烦、言谈粗俗、训斥病人,从而使病人产生畏惧,甚至不信任感,乃至对治疗结果提出质疑、诉讼法庭。

(三) 临床思维错误

辩证思维是加速医学发展的一个不可缺少的基本方法。就急诊医学而言,它所面对的病人更是千变万化、错综复杂,无论是诊断、治疗和预防都要求医师具有丰富的实践经验和扎实的基础理论,并用辩证思维方法将这一切有机结合起来。常见的急诊临床思维错误主要表现为:

1. 先入为主、印象性思维 凭医师直观印象,捕捉符合自己印象的病史、体征及辅助检查资料,遇不符合之资料不闻不问、不进一步追查,尽管急诊强调简洁及时,但更要求准确、务实。

2. 以偏概全、片面思维

(1) 过精过细、分科思维 急诊医学是一门新兴学科,专职急诊医生并不多,许多医院仍由各科医生轮转急诊科工作,从而容易出现分科思维,习惯以本科的病种概念来处

理病人。

(2) 病史收集不全,延误诊治。

(3) 忽略重要体征,视而不见,听而不闻。

(4) 依赖检验结果,忽视疾病早期表现,检验系统误差。

3. 习惯思维及缺乏个体化、病情变化意识 在复杂的疾病过程中,往往多个矛盾同时出现,在相互联系中,有主有次、有重有轻、有利有弊、有矛盾的不断转化,因此必须去伪存真、去粗取精,抓住主要矛盾,才不易造成漏诊及误诊。

(四) 治疗方法不当错误

1. 动作粗暴、造成不必要损伤 如洗胃时造成胃穿孔、胃出血;清创缝合时,伤及周围血管、神经,导致某部分功能减弱、障碍等。

2. 主次不分、本末倒置 思维僵化,不能抓住主要矛盾。主要、关键的治疗措施对急救而言更是十分重要,同时还要具体问题具体分析,采用不同处置方法。如中毒病人呼吸、心跳停止,应先行心肺脑复苏,再除去污染衣物、洗胃及排毒;而吸入气体中毒病人尽管呼吸、心跳骤停,也应首先应脱离毒源,再行复苏。

3. 用药不合理错误 用药如用兵,使用前如不了解药物的种类、剂型、剂量、疗程以及年龄和机体的耐受力、副作用,乱用药则会导致病情无缓解,甚至加剧、恶化。对孕妇、乳妇、小儿的不当用药也是易犯错误之一。

4. 新技术新方法不熟悉、不熟练 对新技术新方法治疗、检查前的准备工作,治疗中可能出现的并发症,治疗后可能出现的各种情况及处理方法,均心中无数,盲目采用。

(五) 病历书写错误

急诊工作强调一个“急”字,但急不等于乱,急不等于缺。急诊病历是急诊医务人员诊疗活动的原始记录,是当时事态的真迹,它不仅是医务人员思维、行为选择的依据和基础,也是医疗事故、纠纷及司法鉴定赖以立论的依据。由此可见其重要性及严肃性。

1. 格式欠缺

(1) 规范项目不全,顺序颠倒。

(2) 重要项目缺失,如危重病人的生命体征不全,就诊时间不详,重要症状、体征无记录,无基本检验结果,无签名,无抢救经过记录等。

(3) 病历涂改、不整洁、错别字、自造缩写词及字迹潦草等。

(4) 漏报传染病,漏记过敏史。

2. 内涵不足 由于急诊的特殊性,急诊病历一般不能象住院病历那样详实、细致。但一定要做到重点突出、详略得当,做到既不过简也不过繁,要反映出诊断与症征相符;辅助检查全面,治疗计划周密和全面反映各级医师、会诊科室意见。

(六) 医德与医学伦理学的错误

1. 作出不符合医德原则的事或有违医德规范的言语。
2. 超越医学伦理学范畴的言行。

二、急诊所犯错误的原因

(一) 客观原因

1. 急救知识普及教育不完善 这在现场急救、院前急救、院内急救的过程中均有体现,医患之间对急诊的概念、急诊工作的内容和特点,乃至急诊医生与病人的权利和义务等的理解均有极大差异,容易导致医患之间沟通障碍。

2. 医院管理不严格、制度不健全、急诊条件设备落后、人员素质不高、缺乏必要的组织协调机构和方法。

3. 因社会和国情等诸多因素,医院的条件及急诊处理水平不能满足社会和病人、病人家属对急诊服务的需求。急诊医学本身的发展也不能满足社会发展的总体要求。

4. 就急诊医务人员本身而言,在一个特殊状态下的独立个体处理事务的能力与总的标准之间存在偏差。国外已经公认,急诊病例的诊断、治疗标准应不同于非紧急状态的标准。医生在紧急状态下的知识、技能、经验的发挥也可能会低于非紧急状态。因此,在美国加州已形成一条新的法律,如果处理急诊问题受到控告,只有具备急诊工作5年以上的医生才有资格成为证人。

(二) 主观原因(偶然误差)

1. 责任心缺乏、粗心大意。
2. 基础知识不扎实,专业知识不精通,基本操作不熟悉,急救经验不充足;
3. 不严格遵守各项制度,如岗位责任制、首诊负责制、灾难事故上报制度、病历书写制度及疑难杂症会诊制度等;
4. 态度生硬、语言粗鲁和缺乏必要的修养。

三、防范措施

中国有句古话“医乃生死所寄,责任非轻”,急诊医师更能掂量出其中的份量。“珍惜生命”在急诊更直观、更易体现,急诊医务人员应从思想上认识急诊的复杂性、多样性、时间性、随机性和社会性,行为上遵守为人规范和各种规章制度,心系病人,以病人为中心,一切为病人服务。与之同时注意以下几点,可能对避免一些不必要的急诊医疗

错误或纠纷有所帮助：

1. 认真完成每位病人详细的、精确的、合法的病历记录,并小心保存。
2. 在检查、治疗、处置等方面尽量采用最好的方法、最先进的技术;正确应用自己的智慧及思维方法,努力满足病人的要求。
3. 避免采用准经验式的、有争议的、未被广泛接受的医疗方法或程序。
4. 须事先向病人及其法律代理人解释诊断和治疗的目的、范围、预期的效果、可能的并发症,甚至估计可能的医疗费用等。
5. 努力提高自己的个人素质及医学技能。
6. 了解急诊病人心理状态,尊重病人,体贴病人的痛苦,使用文明用语,语气和蔼、亲切;“良言一句三冬暖,恶语伤人六月寒”。

第五节 急诊医疗服务体系

急诊医疗服务体系(emergency medical service system, EMSS)是近些年来发展起来的一种急诊急救医学模式。随着社会的发展,人民生活水平的提高,人口年龄老化,心脑血管急症发病率以及其他原因所致的急危症发病率明显增加;由意外事故及其他灾难引发的创伤亦频繁发生。依靠传统式的由家属陪送病人上医院就医的方式,使大量的急危重症伤病员在院前得不到有效处置而导致伤残或死亡,这种传统的医学模式已远远不能适应现代社会发展的需要。建立一个组织结构严密、行动迅速,并能实施有效救治的医疗组织来提供快速的、合理的、及时的处理,并将病人安全地转送到医院,使其在医院内得到更有效的进一步救治,成为急诊医疗服务体系的主要目标。

概括来说,EMSS由三部分组成,即院前急救、医院急诊科(室)急救、医院ICU急救。这三部分紧密相连形成了关系密切的网络,并且分工明确,为能争分夺秒地救治危重病人提供了可行的安全体系。

世界上许多经济发达国家都十分重视EMSS的发展与完善,这种随着高科技技术发展起来的急救医学模式一经建立就显出了勃勃生机,它将院前急救—医院急诊—ICU三位一体的有机结合,为急危重症病人铺设了一条生命救治的绿色通道。法国最早组建了EMSS,美国、日本等许多国家都先后完善了EMSS体系。这种形式既适合平时急诊急救的需要,也适合战争或突发事件的处理,它可以用最短的时间把最有效的医疗服务提供给病人及伤员。医务人员由在医院坐等病人改为主动上门去救治,这本身就是医疗作风的重大改革。我国急诊急救工作始于20世纪50年代中期,参照前苏联的急救模式在一些城市建立了急救站,工作的重点是以救护车为轴心对病人进行转送。由于受到当时国家财力和对急诊急救认识水平的限制,这些组织结构简单、缺乏抢救设备

和技术力量的形式根本谈不上为院前急救。我国对急诊急救给予重视是在 20 世纪 80 年代初,而真正得到落实是在 90 年代初,在 90 年代中期才有了较快发展。目前许多大中城市都相继建立了急救中心;“120”急救电话网络得到了较快普及,大中型医院都有了初具规模 ICU 科室或 ICU 病房,至此,我国急诊急救被提高到了一个新水平,但要使其能得到进一步普及和发展将还有更远更长的路。

一、院前急救

院前急救是 EMSS 最前沿的部分,其组织结构可以是一个独立的医疗单位,也可以依附在一座综合性医院之中。主要任务是现场紧急处理与抢救,途中安全输送病人和组织、协调急救医疗网。由于院前急救的分分秒秒都关系到病人的生命安危,因此,院前急救组织应具备:

- ①灵敏、可靠的通讯网络:每台车上都应配备有可与调度中心保持联系的无线或有线通讯设备,有些先进的国家则运用卫星跟踪系统,监测救护车的方位,以便及时调动和疏导。部分高档救护车上配有急救监测系统,数据可经通讯网络传回到指挥中心的电子计算机上,并与相关科室或医生取得联系、会诊,有利于对途中急救医生抢救进行指导。我国目前也在有条件的城市开设了统一专线的“120”急救电话。部分大型城市已开始了卫星跟踪系统的建设。
- ②布局合理的急救半径:接到求救呼唤后,救护人员应能在最短时间内到达现场,这就要求卫生行政管理部门对城市的急救半径有合理布局,使急救中心下属的急救站、网与应服务的半径有适当的距离,以保证抢救的及时到位。
- ③性能良好的急救运输工具、相关的急救设备、监测系统及必备的药物等。我国目前的急救工具主要为救护车,而先进国家已配备了直升飞机、救生快艇等更先进的运输工具。
- ④具有优秀素质的医护人员:此类人员应有良好的职业道德与业务能力,能熟练掌握急救知识与操作,掌握相关医学知识,具有较强的独立分析问题、解决问题的能力。
- ⑤良好的管理组织或指挥中心:主要与各医疗单位进行协调,起到组织管理的作用,为伤病员的院前急救提供可靠的组织保证。在先进发达国家现已形成了跨国的合作组织,建立了相关的机构。

二、医院急诊科

医院急诊科是 EMSS 体系中最重要的一环,又是医院内急救的第一线。急诊科的应急能力是考核一所医院管理水平、医护人员基本素质和救治水平的综合指标。在上个世纪我国一直没有能够完成现代急诊科的独立建制,急诊人员来源于临床各科的组合,抢救应急能力很薄弱。从 20 世纪 90 年代,我国开始注重急诊科的建设和独立建制,但目前仍未形成规模,甚至在一些大型医院仍停留在急诊室水平。其根本原因在于过去医学高校没有设立相关专业或教学体系,缺乏相关教材、教学师资及实习基地,

从而造成急诊急救人员的匮乏。然而在新世纪来临之时,临床医学模式的转变正在促进和推动着我国急诊医学、急诊建设和急诊人才的培养和发展。

(一) 急诊科的建制模式

急诊科是医院的窗口,承担着繁重的紧急救护任务,急诊科的建制模式直接影响着工作质量,特别是在国内大型医院分科越来越细的情况下更是如此。目前国内医院的急诊建制仍在模拟过去传统习惯遗留的方式,但随着对 21 世纪医学模式的改革,新的模式正在探索之中。

1. 全科医学模式 全科医学模式是指由全科医师在急诊区进行的对急危重症病人紧急处理及分流的模式,也是未来的发展方向。临床医学随着社会的进步从原始的全科医学模式不断向专科发展,并由专科不断向专病或单一系统发展,由此极大地推动了医学理论水平的提高,使临床医疗水平有了迅猛的发展。但由于单系统疾病的临床思维方式限制了医生处理问题的综合能力,在急诊时则表现得更为突出,特别是急诊医学作为一门独立的学科问世以后,专科医师出急诊的问题更显露出了极大的弊端。在大型医院急诊医师的功能正在悄然向高级全科医生方向发展,全科医学模式的急诊科设置极大地方便了就医的急危重症病人。诊室设在一较大空间中,具有全科医学知识的急诊医生集中办公,病人来诊后即有专门医生负责救治,真正地体现了首诊负责的宗旨。围绕着中心诊室各种辅助抢救功能室也得到合理布局。但这种模式的转变和形成在我国还需要一个相当长的过程。

2. 专科医学模式 我国现行的急诊工作模式基本处于专科医学模式阶段,急诊区(室、科)的医生由各专科医生组成,分别承担着二级学科的工作(内、外、妇、儿科),管理方式也极不规范,特别是大型医院的三级学科医生在面对复杂的急诊病人时常感到不能得心应手。随着社会的进步和发展,这种方式已经越来越不适应急诊临床工作的需要。在布局较好的大型医院为避免此类矛盾则形成三级学科为主的组合模式,但这种方式又造成了极大的人力、物力的浪费,与社会经济改革的发展极不适应,因此,急诊发展的模式正处于改革的探索中。

(二) 急诊科的设置与功能

急诊科是医院自身的缩影,目前规范的急诊科应在医院的某一独立单元内设置分诊室、诊察室、抢救室、危重病人监测室、治疗室、手术室(或缝合室)、观察室及急诊病房。同时要设置诸如检验、放射线及影像学、药房、挂号及收费等必要的辅助科室窗口。当病人被送到急诊科后,首诊医师应迅速检查病情,或提出相应的检查项目,或给予积极抢救、治疗,一旦病情平稳应及时分流,病情较重或诊断不清者,应留诊观察,或收入专科病房,或转入 ICU 继续进行抢救。

现代急诊科(或急诊中心)的设置已远远地突破了传统的方式,急诊多设在与普通

诊室不相参与的独立区域,布局简洁化,诊察室、治疗室及急诊病房,包括部分辅助检查均同设在一个较大房间内,可依需要设不同的单元,病床多为可活动性或为平板车,床边有各种急救常用设施及监测系统。医生、护士均为全科制,共同承担病人的整个救治与分流过程。经济发达国家的急诊已基本采用此种模式和设置,我国的一些大型医院目前也在转制阶段。

三、ICU(Intensive Care Unit, ICU)

ICU 我国称为加强治疗科或加强监护病房,于 20 世纪 90 年代初开始重视其发展与普及,ICU 的发展是高科技发展与医学发展的结晶。ICU 的宗旨是为危及生命的急危重症病人提供高技术、高质量的医疗服务,其手段就是运用先进的监测技术对病情进行连续的、细致的观察,以作出及时准确的诊断,并以高度的应变能力,及时采取积极的治疗措施,有效地提高抢救成功率,降低死亡率,进一步保证生命质量。

(一) ICU 的特征

ICU 主体由三部分组成:

1. 训练有素的医师和护士 ICU 的医护人员必须有特殊的培训和严格的考核,在国外要成为一名 ICU 的医护人员都需经过此过程。一般医生需经 5 年的临床工作实践才能进一步经国家 ICU 考试中心严格考试获取 ICU 医生资格,从事 ICU 专职工作,并且在工作以后还需接受定期的培训,进修及续聘考核。没有获取 ICU 考试中心认可的任何其他专业医生都不能专职从事 ICU 工作。ICU 对护士也有着同样的高标准要求,在 ICU 病房工作的护士承担着繁重而复杂的临床业务,是危重病人直接接触者,很多重要病人信息来源于护士的监测观察。因此,ICU 护士不仅要具备多种专科的医疗、护理基本知识,而且还需要掌握多种现代化监测、治疗仪器的使用,并具有较强的分析解决问题的能力。国外 ICU 护士也需要在毕业后经多科实践方能得到 ICU 护士注册证书,并也要接受定期培训、进修、考核。我国 ICU 在近 10 年来才有较快发展,目前国家尚未能进行正规有效的管理,医学院校或综合大学的医学专业尚未开设 ICU 专门课程,因此,国内 ICU 医护人员主要来自于临床各专科科室,经简单培训、进修后从事专职工作。这种不规范的管理也是我国 ICU 发展过程中难以避免的现实,但随着 ICU 的普及和发展,一种适合我国 ICU 模式的人才培养及考核方式将会产生和规范。

2. 先进的监测设备和优良的治疗环境 ICU 为一独立的医疗单位,其基本模式分为综合性 ICU 和专科性 ICU。从 ICU 的发展史来看,国外 ICU 是由专科性 ICU 向综合性 ICU 过渡。结合我国国情,在中小型医院 ICU 的模式选择以综合性为好,在具有一定经济实力的大型医院可以两者并存或同时发展。

由于 ICU 对各种支持的硬件要求较高,因此 ICU 床位的设置应以占医院总床位数

的 1~2% 为最合理,否则易造成资源的浪费。一般按 ICU 的正规标准,每张病床占地面积应达到 15~20m²,而按我国医院的实际情况,很多医院还很难达到如此标准。病房尚需有独立的通风或空气净化装置,中心供氧,中心负压吸引装置等用于医疗的辅助设施。

标准的 ICU 应有高质量的监测系统,包括各种型号的多功能床边监测仪、中心监测站、可对患者的心率、节律、有创或无创血压、血氧饱和度、呼吸频率、体温、呼末二氧化碳分压等进行常规床边监测。有条件的或根据临床需要应配置有创监测系统,如对中心静脉压、肺动脉压、心房压、肺毛细血管楔压、心排量、心排指数等进行监测。

3. 用高科技医疗手段和方法对生命器官功能进行紧急或延续性支持治疗 ICU 除具备先进的监测手段外,还应具备用于各种抢救的先进的对重要器官进行支持治疗的仪器及辅助设备,如人工智能呼吸机、便携式呼吸机、血气分析仪、心脏除颤仪、临时人工起搏仪、床边血液滤过仪、主动脉内囊反搏泵、静脉输液泵、推注泵等,从而可以对重要脏器功能障碍或衰竭的病人给予人工支持治疗。

(二) ICU 收治对象

ICU 收治对象主要为那些有生命危险的并需要密切观察和及时抢救的危重患者,包括由于疾病或创伤所引起的危及生命的单个或多个器官急性功能不全或衰竭,或需要给予延续支持治疗及针对病因积极治疗的高危病人。

ICU 是一个特殊的治疗环境,在现代危重病的救治中发挥了以往各种治疗手段不可替代的功能和作用,我国的 ICU 虽仍处于初级阶段,很多现实的问题有待进一步的规范,但 ICU 的发展将为我国的医疗事业做出巨大的贡献。

第六节 急救医学简介

随着社会的进步、科技的发展,各种急救手段和设施不断涌入临床,使临床的治疗方法较以前有了很大的提高,特别是高科技含量引人注目。改革开放以来,随着我国工农业机械化程度的提高,建筑业、高速公路等迅猛发展,交通事故、工伤事故明显增多,加上自然灾害造成的意外频繁发生,如何做好急救医疗工作,提高救治成功率,降低致残、死亡率,已经成了临床上的焦点问题。21 世纪的医学将面临更大的挑战,医生的责任和社会对医疗技术的要求越来越高,因此,临床医疗水平和能力日益受到人们的高度重视和关注。

何谓急救医学,目前医学界尚存在着争论,没有一个统一的准确概念。从学科属性来讲,急救医学应宏观地归属于急诊医学,而从临床的观点来看,急诊并不等于急救,急

救有其相对的独立性。也有人说,急救只是临床上采取的应急救治措施和手段,并不能单独成为一门学科。然而正是由于科学技术的高度发展并与临床医学密切的结合,使临床以往所采用的应急措施和手段有了飞速的进步和质的变化,并已形成了一定的系统性,这种特殊的变化,必然促进急救理论的发展,从而必然使其成为独立的科学。因此,我们认为,急救医学是专门研究急危重症伤病员病变突发过程中的相关临床变化,及如何使用必要的手段与设备实施紧急处理和对生命延续支持、进行抢救的集综合性、边缘性、理论性、技能性为一体的新兴科学。

急救医学研究的主要内容应包括:①对急危重症伤病人如何能采用更迅速、更有效、更有组织的抢救措施和救治手段;②探讨如何减少并发症,降低伤残率和死亡率的新方法;③探讨与急救密切相关的基础理论、基础实验性研究和管理学方面的问题;④以现代高科技技术为依托,探讨与急救相关的器材、设施、药物的进展与改良;⑤探讨如何处理灾难医学中所遇到的问题。

由于现代医学的发展,临床学科分工越来越精细,尤其在大型医院表现更为突出,这种体制在一定程度上促进了临床医学的发展和进步,但又在一定程度上限制了临床医生的思维方式。而急救医学与临床各学科知识相互交叉、相互渗透,具有明显的边缘性,某些相关知识不隶属某一专科所独有,如:心脏骤停、心肺脑复苏术、休克、心律失常、各种脏器急性功能衰竭、多系统器官功能障碍或衰竭、水、电解质及酸碱平衡失调、危重病病人的营养支持等,这是各科医师均可能遇到的共同问题。特别是一些现代化的手段和设备在目前临床上的应用,促进了医疗水平的提高,上个世纪中一些常规手段和方法显得陈旧与落伍,已远远跟不上今日临床的变化和需要。面对这些诸如人工呼吸机、床边监测仪、中心监测站、气管插管及管理、人工心脏起搏器、人工除颤器、床边连续血液滤过仪及各种床边介入性治疗技术,不能不说是对我们高校现行医学教育的一个挑战。目前尚没有一个学科能很好地、完整地将这些先进的仪器使用知识和系统理论介绍给今日的医学生,那我们未来的临床医生也就很难成为一名优秀的掌握现代化技能的临床工作者。如果面对急需救治的病人而不能实施有效的处置或无能力去处置,那么就失去了作为医生所应尽的职责。特别是在目前实行的以病人为中心的社会大环境和首诊医生负责制的前提下,掌握一定的急诊急救手段和方法,就显得更有现实意义和长远意义。所以,培养大量能够掌握机体生命器官综合救治知识和技能,以适应社会和 21 世纪临床需要的新型临床医师及急救医师将是急救医学专业教育未来发展的方向。

20 世纪的发展使得一些边缘的医学领域不断加快了成熟的步伐,急诊科的独立建制,危重病医学与加强监护病房(intensive care unit,ICU)的发展,院前急救(“120”)的创建,复苏学、创伤学、灾害医学、交通医学的发展,都面临着对急救手段和水平提高的需求。急救水平的高低不仅关系到伤病员的生命安危,也反映着一个国家、一个地区、一座城市卫生机构的组织管理水平,更显示着一所医院及其医护人员的基本素质和能力。

国家卫生部在 20 世纪 80 年代初期就下发了“加强城市急救工作”的文件,颁发了“城市医院急诊室(科)建立方案”,中华医学会成立了急诊医学专业委员会,使得我国急诊急救工作有了长足的进步。

20 世纪 90 年代初在全国大型医院中 ICU 得到较快普及,1993 年卫生部医政司在上海建立了全国急救人员培训中心,1997 年成立了中国病理生理学会危重病医学专业委员会,这都为急救医学的发展创造了良好的客观条件。目前许多大中城市都设置了院前急救中心,“120”急救电话网也得到了快速地普及,至此,我国的急救模式已经被提高到一个新水平。为落实 1997 年全国卫生工作会议提出的到 2010 年达到或赶上国际先进的目标,因此,培养大量能够熟练掌握生命器官综合救治知识和技能的新型急救医师队伍也就成了急救医学发展的努力方向,更成了高等院校医学专业责无旁贷的任务。

21 世纪将是信息和网络的时代,临床医学将面临着新的挑战,相信时代的进步将使未来的急救技术和水平更加现代化,急救设备的发展与进步将更适于人体生理的需要,开拓、发展急救医学是社会发展的需要,是社会进步的需要,更是临床医学发展的必然。急救医学的理论也将会更加系统与完善。

第七节 急救管理

随着社会的进步和经济的发展,人们活动空间的扩大和生活节奏加快、人口老龄化进程的加快、交通运输的高速化、多样化和现代化等等,使各种急症和意外事故的发生率明显提高。因此,加强急救管理,为急危重症患者能在最短的时间得到有效的院前现场急救、途中医疗监护和医院急救,以赢得伤病患者得以生存的关键几分钟时间,从而挽救伤病患者的生命。

一、院前急救管理

院前急救是指急危重伤病患者进入医院以前的医疗急救。其有广义和狭义之分,广义院前急救是指伤病患者在发病或受伤时,由目击者或医护人员对其进行必要的急救,以维持基本生命体征和减轻痛苦的医疗活动和行为的总称。它既可是医疗机构闻讯后赶赴现场的救治活动和行为,也可是经过心肺复苏(CPR)等普及培训教育的红十字卫生员、司机、交通警察以及其他人的救治活动。狭义院前急救则指有通讯、运输和医疗基本要素所构成的专业急救机构,在患者到达医院前实施的现场救治和途中监护的医疗活动。两概念主要区别在于有否公众参与,

(一) 院前急救的任务、特点和内容

1. 院前急救的任务

(1) 平时对呼救患者的院前急救 为主要、经常性的任务。呼救患者一般分两类：一是生命在短时间内有危险的，称为危重患者或急救患者，如窒息、休克、急性脑血管意外、心肌梗塞等。此类患者约占呼救患者的 10% ~ 15%，对此类患者必须进行现场抢救，以挽救患者生命或维持其生命体征。二是病情紧急，但在短时间内无生命危险的患者，如急腹症、骨折、哮喘发作等。此类患者约占呼救患者的 85% ~ 90%，对此类患者进行现场处理的目的是为了稳定病情，减轻病痛，以便于安全运送，避免并发症的发生等。

(2) 灾害、战争或事故时对遇难者的院前急救 在特大灾害、战争或严重事故发生时，院前急救人员还应与其他救灾的专业人员密切配合，结合现场实际情况认真执行有关抢救方案，负责伤病员的现场救护和分类，同时区别不同情况，做到合理分流、运送。

(3) 特殊任务时的救护值班 主要是指在当地举办大型集会、国际比赛、重要会议及外国元首到当地进行访问等特殊情况下进行的救护值班。

(4) 通讯网络中心的枢纽任务 主要负责人们与急救中心(如“120”)、急救中心与所属分中心(站)、救护车、急救医院、急救中心与上级领导、卫生行政部门及其他救灾系统的联络。在整个通讯网络中，急救中心起着承上启下的作用，是整个通讯网络的枢纽。

(5) 普及急救知识 院前急救多有群众参与，急救知识的普及教育可提高急救服务的成功率。因此，院前急救机构有义务和有必要在平时通过广播、电视、报刊等媒体对公众普及健康知识和急救知识，开展有关现场急救及 CPR 的教育。

2. 院前急救的特点与内容

院前急救具有社会性强、随机性强、时间紧急、流动性大、急救环境条件差、病种多样复杂、对症治疗为主、体力强度大的特点。其主要内容是在灾害或事故发生时，给予急、危、重伤患者及时、简便、有效的现场救治和途中救护，以争取时间把患者安全地送到医院进行进一步救治。

(1) 现场急救 在现场快速检查、及时采取有效急救措施。主要包括：①简单的询问、必要的检查；②维持呼吸系统功能；③维持循环系统功能；④各种外伤的止血、包扎和固定；⑤各种急危重症的解痉、镇痛、平喘、止吐等对症处理；⑥根据不同的病情应用安全、稳妥的方法将患者搬上救护车或病床。

(2) 运输及在运输过程中的监护和急救 急救运输既要迅速、又要稳妥，因此要妥善的固定伤病患者的担架和体位。另外，在转运过程中还应根据病情需要进行必要的现场抢救的延续治疗和监护，即使是病情危急时，运送途中也要对伤病患者进行认真的抢救。

(二) 院前急救的功效评价

院前急救评价有两个方面:一要评价管理成绩,即管理成绩和效果;三要评价职责的履行情况,即个人职责的完成情况。

1. 对管理成绩和效果的评价 管理成绩和效果是指管理主体在一定时间内所获得的实际的工作成绩和效果。对管理实绩的评价,重点应放在两个方面,即①效益评价:对院前急救的效益的评价首先考虑的应是它的社会效益;其次为经济效益,但要反对浪费;②评价管理目标的实现程度:首先为管理目标的设置是否正确、合理,然后是管理目标的实现程度等。

2. 对管理职责履行程度的评价 急救管理职责履行得如何,直接影响到管理水平和管理效益的高低,影响到管理目标的实现程度。对管理职责的评价主要包括决策评价、计划评价、实施评价、控制评价等四个方面。

(三) 院前急救的日常管理制度

院前急救的日常管理制度是完成院前急救的工作规程。它表现在各类不同院前急救工作的程序中,是履行岗位职责的有力保证。同时,各种急救管理制度是保证院前急救医疗工作质量的关键,是管理规范化的重要手段。因此,院前急救机构应根据本单位的具体情况,制定全面合理的管理制度,并严格贯彻执行。其内容包括:

1. 会议制度 会议是进行管理、教育的有效手段。如各种例会、专题办公会、职工大会等。

2. 值班制度 院前急救的值班形式是24小时值班制。它主要包括:调度值班制度、医务人员值班制度、司机值班制度等,这些制度均需根据本单位实际情况而定。

3. 交接班制度 是24小时不间断值班的根本保证,是院前急救得以连续进行的关键,是提高急救工作水平和急救工作的社会效应的重要环节。

4. 其他制度 如车辆维护保养制度、通讯设施维护维修制度、医疗器械的保管使用制度、病历书写制度、差错事故管理制度、奖惩制度等。

(四) 急救药品、器械与设备的配置和管理

目前,院前急救主要以救护车为主,国内的救护车按其功能的不同分为以下四种类型:即普通型救护车、监护型救护车、专科型救护车、指挥型救护车。给救护车合理的配备急救药品、器械与设备,并给予科学的管理是确保急救质量的基础。

1. 急救药品、器械与设备的配置

(1) 急救药品 常用的急救药品有:

中枢神经兴奋剂 如尼可刹米等。

拟肾上腺素药物 如肾上腺素、异丙肾上腺素、苯肾上腺素、多巴胺等。

强心药物 :如地高辛、毛花甙丙、毒毛旋花子甙 K 等。

血管扩张剂 :如肼苯达嗪、苯苄胺、酚妥拉明、硝普钠、硝酸甘油、维拉帕米、硝苯地平、卡托普利、哌唑嗪等。

抗心律失常药 :如利多卡因、美西律、普罗帕酮、胺碘酮、奎尼丁等。

利尿和脱水剂 :如氢氯噻嗪、呋塞米、20%甘露醇、25%山梨醇等。

激素类药 :如地塞米松、氢化可的松、脑垂体后叶素等。

抗胆碱药 :如阿托品、山莨菪碱等。

镇痛、镇静药 :如地西泮、吗啡、哌替啶等。

解毒剂 :如亚甲蓝、碘解磷定、依地酸钙钠等。

止血药 :如止血敏、止血环酸、氨基己酸、立止血等。

中药 :麝香保心丸、蛇药等。

外用 药 :如外用生理盐水(棉球)、75% 酒精(棉球)、碘酊(棉球)、各种冲洗液(包括弱酸、弱碱液体及生理盐水等)等。

其他 :5% 及 50% 的葡萄糖液、5% 碳酸氢钠、10% 葡萄糖酸钙、皮肤等部位的消毒药品等。

(2)急救器材 :如听诊器、叩诊锤、血压计、体温表、手电筒、压舌板、止血带、输液器及注射器(5ml、10ml、50ml)若干、舌钳、开口器、气管插管、氧气面罩或鼻塞、各种穿刺和心内注射长针头、剪刀、镊子、消毒敷料及棉球、胶布、绷带 ,以及搬运器材(如担架或担架车)、外科专用器材(如手术刀、缝线、缝针、止血钳、洞巾、三角巾、外伤固定器材)、妇产科专用器材(如产包)等。

(3)急救器械与设备 :如氧气瓶(或氧气袋)、心脏除颤/监护仪、心肺复苏器、便携式呼吸机、吸引器、心电图机、快速血糖测定仪等。

2. 急救药品、器械与设备的管理

(1)急救药品的管理

①急救药品的购入、保存、发放 :急救药品的购入应根据本地区院前急救医疗的实际需要和储备情况进行计划购买 ,药品库房应有药品入库验收制度 ,凭药品实物和原始帐单登记入帐 ,库房药品应分类保管 ,分类的同一药品应按出厂时间顺序存放 ,毒、麻、限制药品按规定专柜、专帐加锁保管 ,同时定期清仓查库保持帐药相符 ,以便于及时发现问题 ,药品的发放应按管理规定执行 ,发放毒、麻、限制药品要有处方 ,其他药品要有请领单 ,发放药品时要严格执行查对制度 ,以确保发放药品准确无误 ,严禁发放过期、失效、变质药品。

②车上急救药品的保存与使用 :主要分普通型和监护型救护车上药品的保管与使用两种情况。普通型救护车急救药箱的药品定量配置 ,由医务人员个人保管、使用 ,必须按规定及时补充、定期更换。监护型救护车上药品专用柜及药品 ,由值班医务人员保管使用 ,交接班时要清点记录 ,并按规定及时补充、更换。

③毒、麻、限制药品的管理 院前急救机构对毒、麻、限制药品的管理应严格执行国家有关管理规定,采取特殊措施严格管理,如对毒、麻、限制药品要设专柜并加锁保管、建立档案、设立专帐、交接清楚等。

(2)急救器械与设备的管理

①急救器械与设备的选购与补充 急救医疗器械与设备的选购与补充,应由院前急救的需求和急救机构的经济力量来决定,同时也应注意使用效果。

②急救器械与设备的发放、使用和维护 对急救器械与设备的发放、使用与维护要有专人负责,有专帐、有记录,检查、维护有定期检查和日常维护,责任落实到人。做到“专人发、专人用,有人保养、有人护”。

③急救器械与设备的维修及报废 维修主要是指修复或更换已损坏的零部件,使医疗器械或设备恢复功能并能正常使用。报废是指对主要性能已丧失,不能正常运转或使用,或经常出现较严重事故,主要零部件损坏不全,不能修复的器械或设备,按有关规定进行处理的一种办法。

(五)严重自然灾害、人为事故的灾情预报

自然灾害和人为事故的发生频繁,原因复杂,种类繁多,甚至在同一区域可有多种灾害同时存在,可对人类造成极大的危害。院前急救机构只有先对当地的主要灾害进行客观估计,预测它可能造成的危害之后,才能把被动的救灾工作变成主动的防灾、消灾,收到更好的效果。

1. 灾害分类

(1)自然灾害分类 按照灾害的不同性质可以将灾害分为气象灾害、海洋灾害、洪水灾害、地质灾害、地震灾害、森林灾害、农作物灾害等。

(2)人为事故分类 按照事故的特点不同可分为交通事故、各类工伤事故、火灾事故、化学事故、各种中毒、战争等。

2. 灾害预测

(1)急救区域内的主要灾害种类调查 院前急救要配合当地卫生行政部门和其他灾害防范部门,对当地常见自然灾害和人为事故进行调查,确定最常发生的、危害最大的几种灾害,并按其发生机率进行排队,实施重点预防,提高灾害急救效果。

(2)各种灾害的规律性调查 要从当地过去发生灾害的记录资料中发现灾害的发生频率、相关因素、危害程度、主要特点,并从中找出其规律性,据此提出防范救灾的对策和救灾预案,做到灾害急救有计划,减少盲目性,提高急救效率。

(3)灾害造成的伤病患者数量的调查 由于灾害、事故的严重程度、发生地点的人群密集程度及其他情况的不同,造成的伤病患者的数量也不同,对急救的需求也不同。因此在灾害发生后,亦应对伤病患者数量进行及时的预测,以便于急救预案的制定和灾害的急救。

(六) 救灾能力估计

救灾能力估计与灾害、事故的预防同等重要,也是制定当地灾害急救预案的一项重要依据。救灾能力估计可从以下几个方面进行:

- 1. 院前急救系统的实力 包括急救医护人员数量、素质及工作情况、救护车、医护及通讯的装备情况,尤其是灾害发生时能够同时出动的急救车辆数等。
- 2. 院内急救实力 包括当地各医院的住院床位数、急诊科人员数量及素质、医疗器械等装备情况及各医院在本地区的分布等。
- 3. 救灾医疗队实力 主要指当地卫生行政部门确定成立的由若干医院抽调部分人员组成的救灾医疗队的救灾应急能力。包括平时是否对队员进行了有效培训和模拟演练、人员数量和素质、救灾医疗队的装备情况等。
- 4. 医院专科特色及分布 当地具有实力的专科医院如烧伤科、骨科、颅脑外科、胸外科、颌面外科、职业病等专科及分布,以利于伤病患者直接定点运送,避免二次运送耽搁治疗时机。
- 5. 当地其他救援机构能力 灾害、事故急救为多系统的联合行动,医疗救护仅是其中之一。当地的其他救援机构有消防系统、民防系统、公安系统及当地驻军等。只有医疗救护和其他救援力量联合起来,相互配合,才能更好地进行灾害急救,从而提高灾害、事故的急救效果。

(七) 灾害时通讯指挥和处理程序

灾害尤其是人为事故常常是突发的,医疗行政部门和灾害防治机构应在平时对灾害的预测,以及对自身救灾能力估计的基础上,制定出救灾预案。在灾害发生时就能通过有效的通讯指挥,组织各方面力量进行有条不紊的急救工作。

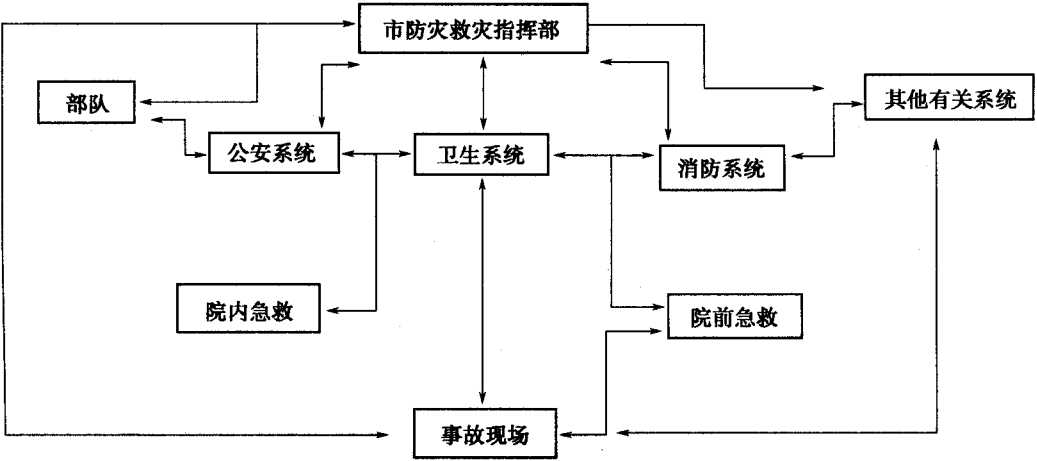


图 1-1-1 灾害指挥系统

1. 信息来源 一般灾害信息的来源有 :①遇难者或目击者直接呼救 ;②消防或其他救援系统 ;③上级有关部门的预告 ;④院前急救机构的自身发现。

2. 灾害时的救灾指挥系统 见图 1-1-1。

3. 处理程序

(1)紧急出救并准备后续救灾人员 调度者在接到呼救信号后 ,应立即按险情派出救护车若干辆赶赴现场 ,同时向急救中心汇报 ,由急救中心准备后续救援力量 ,并向当地卫生行政部门报告。

(2)现场急救及信息反馈 首批到达现场的救护人员 ,应立即了解险情 ,向急救中心报告 ,同时开始进行力所能及的现场急救。

(3)根据险情增派后援并到现场指挥救灾 急救中心领导得到反馈信息后 ,应立即按具体情况增派救护车及救护人员并赶到现场组织指挥 ,同时向上级卫生行政部门汇报险情。当地卫生行政部门根据灾情的严重程度通知有关医院作好救灾准备。

(4)设置现场医疗指挥及救护工作场所 由当地卫生行政部门领导及院前急救机构负责人和其他相关人员共同组成指挥机构 ,统一指挥医疗救护工作。

(5)实施现场急救 首先是检伤(尤其是救护车不足时以及运送伤员时) ,按病情的轻、重、缓、急分别处理 ,这是现场急救的一项重要原则 ;其次是分流 ,将伤病者(必须进行现场急救的除外)尽快送往医院。

二、院前急救与院内急救一体化

院前急救与院内急救都是为急、危、重症病患者服务的 ,院前急救是急、危、重伤员进入医院前的急救 ,是院内急救的先导 ,院内急救是急、危、重症病患者的更高级急救 ,是院前急救的延续。只有把院前急救和院内急救紧密地结合起来 ,才能使急、危、重症病患者得到妥善、快速、有效的处理。

(一)概念

急救一体化是指急救中心收到在急、危、重症患者发出的呼救时 ,将医疗急救措施及时送到患者身边 ,立即进行迅速有效的医疗处理 ,然后将患者安全、迅速地转送到合适的接收医院急诊科进行进一步诊治 ,包括根据病情再作出立即手术、转送 ICU 或专科病房的决定 ,以便使患者尽可能地脱离危险、恢复健康的整个急救过程。上述过程需要由不同部门或单位组成的急诊医疗服务体系(EMSS)协同完成 ,并像生产流水线一样顺序接替 ,衔接良好 ,故称为急救一体化。急救一体化主要是指在急救功能上的密切配合 ,而并不一定是一个组织上的实体 ,即某规划区域内的急救一体化主要是从区域内急救整体来考虑的 ,而不在于重复性地建设医院性质的急救中心或在院前急救机构内增设病房、病床。

(二)急救一体化流程

如图 1-1-2 所示 ,急救一体化的运作流程如下 :

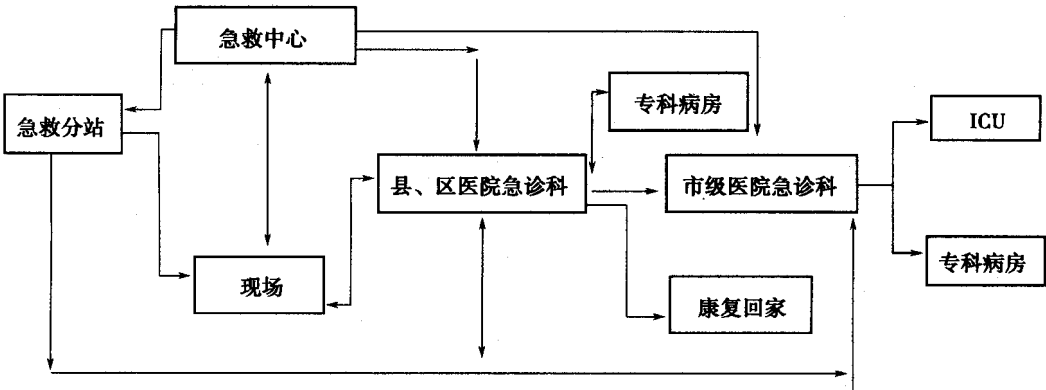


图 1-1-2 急救一体化流程图

- 1. 重症患者及其家属或目击者向急救中心发出呼救。
- 2. 急救中心或急救中心派最近的分站立即出救护车赶赴现场。
- 3. 实施现场急救、检伤。
- 4. 随车医务人员根据病情将患者送到县、区级医院急诊科、专科病房或市级医院进行进一步处理。
- 5. 患者在县、区级医院或市级医院急诊科或各科病房接受相应诊治。
- 6. 患者康复出院。

(三)院前急救医疗规范

院前急救医疗处理的正确与否 ,直接关系到患者的生存率和致残率。院前急救医疗规范的制定与执行有助于提高院前急救医疗的整体水平 ;同时 ,在我国公民法制观念普遍增强的今天 ,规范急救医疗服务 ,也可减少不必要的医疗纠纷。院前急救医疗规范应具备实用性、科学性和先进性。院前急救机构必须根据急诊医学和科学技术的发展情况定期修订医疗规范 ,保持规范所应具备特性。

院前急救的目标是挽救和维持急危重症患者的生命、减轻病痛、预防继发损伤和便于安全转运。只有达到此目标 ,才能为院内进一步治疗创造更好的条件 ,利于伤病患者的急救。因院前急救时间紧迫、环境较差、缺乏所需的医疗设备等 ,在现场很难作出明确诊断 ,故院前急救以对症治疗为主。要求急救医生在尽可能短的时间内完成初步诊断 ,立即治疗 ,以挽救患者的生命或减轻患者的剧痛。

为了达到院前急救规范的目标 ,在规范的使用过程中一定要注意以下几个方面 :

- 1. 编排方法 根据以对症治疗为主的原则 ,应以常见危重症状为项目进行编排 ,

在应用时抢救者只要在现场确定出主要症状,即可对号入座采取相应的处理。

2. 内容组成 规范中每项内容一般由诊断、注意点和操作程序三部分组成。诊断部分是确定该症状的依据,操作程序则多以图表形式将诊断及急救方案的顺序展现出来,按自上而下进行排列,注意点乃是急救操作过程中的注意事项。

3. 急救方案的选择 在多个症状同时存在时,一般先执行拯救生命的方案,其次是执行能缓解患者最大痛苦的治疗方案,然后再执行其他治疗方案。治疗方案无冲突时,可同时执行针对几个不同症状的操作程序。

4. 病情复杂,尤其是多个症状同时存在时,应注意药物和器械的禁忌证 对一种药品或器械,只要其中一种症状是其禁忌证,那么这种药品或器械就不能再使用,即使是这种药品或器械对其他症状有较大的作用也不能用。

5. 急救药品和器械使用效果分类 根据药品和器械的使用效果将其分为首选的有效药品或器械,即一:①为可以使用的,有依据证明是有效的药品或器械;②为可以使用的、可能有效的药品或器械;③不适合的药品或器械;④可能有害的药品或器械四类。但应注意同一种药品或器械在不同情况下可以归为不同的类别,在急救实际中可结合具体情况选择使用。

6. 药品的剂量 在操作程序图中我们常以 50kg 为患者的标准体重,以所输液体为 20 滴/毫升来计算药量,在实际操作中需根据患者实际体重调节液体滴速和剂量;儿童急救时需按有关规定减少剂量,最多不应超过成人常用剂量;气管内给药剂量加倍时,需先用生理盐水稀释后方可使用。

7. 保持静脉通道的畅通 院前急救患者的病情变化快,不管是否需要补充液体或静脉给药,均需开放静脉通路并保持其通畅,以便在病情变化时能及时给药,做到有备无患。因此,开放并保持静脉通道的通畅,在急救工作中是必须的。

8. 执行规范的现场抢救时间 原则上现场抢救时间以完成操作程序为限,但应尽量快速,不要超出 30 分钟,若时间已超过 30 分钟,而病情仍无好转迹象,则应边运送边急救。

9. 急救医生必须要掌握的急救技能 除医学基础理论知识外,还应掌握包括徒手及器械心肺复苏术、心电监护、心脏除颤、心脏起搏、吸氧、气管插管、人工呼吸、静脉给药、肌肉注射、催吐、产科接生、现场止血包扎、固定、搬运等急救技能。

(四) 诊断治疗的注意事项

1. 随车急救医生对接诊的每位急诊患者均应按诊断治疗的一般操作程序进行顺序检查,以便尽快进入相应的规范项目进行程序化处理。

2. 判断所接诊患者有无意识、有无大动脉搏动、有无呼吸等极为重要。它是决定是否需立即进行心肺复苏的依据,在不能确定时,可通过检查瞳孔、面色,或参考心电图来判断。如面色苍白、瞳孔散大或心电图有相应改变则可确定心脏停搏。

3. 病情不同,询问病史、体格检查、心电图等检查的顺序可以按需要调换,内容亦应作出适当增减。病情较轻者,可以顺序进行询问病史、体格检查、心电图检查等检查,对胸痛、心悸患者则可边做心电图检查,边询问病史,而后进行体格检查;如对仅轻度外伤者,则可免去心电图检查。

(五) 诊断治疗的一般操作程序

在进行院前急救医疗时,操作者诊断治疗的一般程序分三大步:①首先判断伤病者有无意识障碍。如意识存在则按次序依次进行询问病史、体格检查、心电图等检查。若意识丧失,则立即开放气道,进行下一步操作;②其次判断伤病者有无呼吸。对无呼吸者立即进行人工呼吸;③接着判断有无大动脉搏动,对无大动脉搏动者立即进行徒手心肺复苏处理,并做心电图检查以进一步了解心脏搏动情况,对有搏动者应实施进一步操作处理。

三、急救指挥系统与网络化管理

(一) 我国城市院外急救模式

目前,我国主要城市的院外急救组织管理形式各有自己的特点,按其与医院关系大致可分以下四种模式。

1. 广州模式

由急救指挥中心负责全市急救工作的总调度,以若干医院急诊科为区域,按医院专科性质分科负责急救的模式。广州市是我国采用此种模式的惟一城市。故称“广州模式”。急救指挥中心与各医院无行政上的隶属关系,但具有全市日常院外急救的调度指挥权。除此以外,指挥中心还具有三个主要功能:负责与其他急救系统、单位(如公安)、消防、人防、血液中心和防疫站等联系协作,以应付突发灾害事故;急救情报的收集和研究;与红十字会合作培训全市的各级医务人员,并对群众进行现场急救知识普及教育。其流程为:病家通过“120”电话向市急救指挥中心呼救,当接到呼救后,指挥中心立即通知该区域承担院前急救任务的医院急诊科,急诊护士接到电话指令后,由值班护士按病情通知有关专科医生、护士及驾驶员赴现场抢救,然后监护运送病人回本院继续治疗。

2. 重庆模式

这是依托一个医院为主的急救模式。重庆等城市采用此种模式,习惯上称为“重庆模式”。其特点是附属于一所综合医院,拥有现代化的急救仪器设备和救护车,经院外处理后可送到附近医院或收入自己的附属医院。因其有一所具有接受各专科病人能力的医疗单位,故扩大了院外急救和救治病人的范围。院外救护实质上是医院的一个部门,而市医疗急救中心实际上是同时担负急救任务的医院。此种模式一般多见于中小

城市和县中心医院兼急救中心。其急救流程为:病家向市县救护中心呼救,救护中心的院外急救部派人派车赴现场,然后监护运送病人回救护中心,由院内急救部继续救治。

3. 上海模式

这是由医疗救护中心站及其所属分站与该市若干医院紧密协作的急救模式,上海市采用此种模式,也是目前我国大多数城市采用的模式,习惯上称之为“上海模式”。

采用这种模式的城市,设有一个急救中心站,各县、区建有分站,一般分站设在协作医院内或附近,协作医院大多是区、县中心医院。救护中心站的功能与广州市急救指挥中心相同,没有院内部分,但编制有专业院外急救医务人员和车管部门,院外救护系统和协作医院关系主要是业务协作,但是也有人才培养等关系。其急救流程为:病家通过“120”电话向救护中心呼救,中心站调度室调度派就近分站出车出人到现场急救,然后监护运送病人到协作医院,也可到病人的劳保医院继续院内救护。

4. 北京急救中心

由院外急救科、急诊室、重症监护室构成。急救中心拥有现代化的调度通讯设备,可以和市政府卫生局、北京各大医院直接进行通信联系。院外急救工作由医生、医士、护士协作承担,部分病人经院外抢救处理后转送中心监护室继续治疗,多数病人则被转运到其他医院,急救中心是北京市院外急救和重大急救医疗任务的统一指挥、调度和抢救中心。

上述各城市院外急救组织形式各有不同特点,其工作效率也有一定差异。其共性如下:具有现代化灵敏的有线或无线通信设备;基本健全了急救网络,使抢救半径缩短在5000m左右,给病人以最快速度和高效的院外救治护理,从而减少了伤残率、病死率。

(二) 急救指挥系统

1. 急救指挥系统的平时任务

医学急救是国家防灾减灾大系统中的重要组成部分。所谓急救指挥系统科学化,是指上下有合理的、健全的、强有力的指挥机构。其中有精干、灵活、高效率的班子,有现代化的通讯和交通运输工具。急救指挥系统从中央到地方,应是统一规划、统一建设、统一机构、统一指挥的系统。它是群众急救普及化、区县急救网络化和医院急救专业化的核心。它又是急救指挥系统的基础和支柱。全国中央急救指挥中心是最高指挥部,下设省、市、区(县)指挥系统。它的平时任务是:建立完善急救指挥机构;制定医学急救总体方案;建立健全专业人员与群众、地方与军队、急救与自救网络;筹措急救药品、物资,包括基层和医院的急救装备;组织培训和研究急救伤病机制和抢救方法;提高急救成功率;组织交流经验;加强卫生防疫系统的组织、计划、人员、物资落实工作。

2. 紧急情况下急救指挥系统的任务

(1) 指挥 卫生行政部门和各急救中心(站)以及横向有关单位接急救指挥部呼救信息后,应作为指令性任务,照办不误。

(2)派遣 接到呼救信息后,立即指派离出事地点最近的急救中心(站)或医院派人、派车并携带急救物品,迅速赶至现场,实施现场救护。

(3)协调 某个时间某种灾害可能出现大批伤病员,需要较多抢救人员,运送工具和将重伤员送往理想医院。这就需要指挥系统协调一致完成急救任务。抢救伤病员关键的第一步是做好现场急救。

(4)安全护送 安全护送包括监控灾区现场的安全。组织有关单位,恢复正常秩序,是为了消除危险,防治混乱,有利于抢救和运送伤病员。尤其是在有大批伤员的情况下,只靠当地的监护病情的技术人员是完不成安全护送任务的,还需派遣技术力量。

(5)维护良好通讯 要成功地处理好灾区急救现场各项工作,良好的通讯是必不可少的。为了紧急情况下的无障碍通讯,平时应加强检验,并以多种形式如口头、书信、电话、电报、BP机、传真机以及通讯卫星等,保障通讯畅通无阻,指挥灵敏。

为了做好伤病员的抢救、抢运工作,指挥系统应由一位有经验的医生或护士作为指挥员的有力参谋,这是很有必要的。

(三)群众急救系统普及化

为了让群众懂得急救的重要性,克服院外急救人力物力缺乏的弱点,在伤病员未到医院就诊前,使伤病员得到妥善处理,降低病死率,提高治愈率,普及群众急救知识是当务之急,通过初级医学教育,从而使急救知识普及化。

1. 急救员的设立

在城乡每60~100人中,应有一名乡村医生、红十字会员或一名不脱产的急救员。每人配备简单急救箱。急救员除负责急救外,还应负责全民保健、普及卫生科学知识、计划生育等。设置不要繁琐,任务综合不要单一。尽义务和合作医疗结合,并适当补贴,以保持人员稳定。急救员应由身体健康、有一定文化、掌握一定急救知识、愿为人民服务的热心青年来担任。使他们遍及城乡,提高他们的技能,不论在白天夜间,还是在家里或工厂,在机关或运动场地都有用武之地。群众急救组织好的地区,出现灾害事故之后,这些急救人员很快在现场出现。这些院外急救人员,除做好临场急救工作外,常常在伤病员的护送中作为医院人员不足的临时补充。

2. 急救员的训练

由省市统一编制教材,内容应包括常见灾害、创伤、疾病、中毒等急救,以及卫生保健和计划生育的政策、常识,至少训练80~100学时。它的领导机关为区、县卫生局、业务技术由街道医院、卫生院、保健科负责,保证有扎实的基本功。

(1)训练院外急救人员的基本要求 ①急救技术训练应尽量采用徒手操作,既方便又快捷,尽量少借助于器械,一是现场可能没有,二是有也不一定能熟练掌握。当然现场既有仪器,又有掌握仪器的人就更理想。②要求操作简单易行,容易学会和掌握。③必须行之有效。④培养急救人员高尚的医德医风,树立全心全意为伤病员服务的思想。

(2) 院外急救人员应掌握的主要知识和技术 ①常见病情、伤势的判断 ;②心搏、呼吸骤停的心肺脑复苏技术 ;③止血技术 ;④骨折固定的技术 ;⑤伤口的清理和包扎技术 ;⑥搬运伤病员的技术 ;⑦呼救的技巧 ;⑧各种灾难病伤员的脱险技术 ;⑨伤病员的心理治疗 ;⑩急救时的催吐、灌肠、注射、给氧、搬运、体位等操作技术和四大生命体征(体温、脉搏、呼吸、血压)的监测。

(四) 急救系统网络化

1. 急救系统网络化的设置

在区县应由卫生行政部门将所辖范围内的医疗、预防部门以及机关、学校、工厂、村庄的医务人员组织起来 ,包括群众性自救互救 ,组成一个有机的急救网络。城市 5km ,农村 10km 的范围划片定点 ,选定医疗单位负责培训、监督 ,互相支援 ,做到有灾害病伤时进行急救 ,无灾害时进行计划生育和全民卫生保健。

由区县卫生部门定出每项具体计划、指标 ,定期检查总结。对那些急救及时准确无误 ,完成计划生育指标 ,以及在卫生基本建设和提高人民群众卫生科学知识方面有新的创造和成绩者给予奖励 ,对那些饱食终日 ,无所用心 ,各项成绩低下者 ,给予批评教育 ;对玩忽职守者给予惩处。

许多国家早已注意急救网的建立与健全。美国 1976 年在第 94 届国会上正式通过了 EMSS 法案 ,将全国分成 304 个 EMSS 区 ,各自负责管区的急救工作。各区既独立 ,又互相联系。一般随急救车出发时有急救员(EMT)参加外急救。需要时还有医士(EMT-P)参加。他们的责任是恰当地判断伤病情 ,保持患者的气道通畅 ,掌握骨折固定、止血、扩容、抗休克、静脉输液等急救技术。他们都是医师的代理人 ,没有单独用药权。他们可以通过无线电话与值班医师取得联系 ,汇报病情后 ,医师则发回相应的急救指示。

2. 电话呼救

电话呼救是求救于附近急救站、医疗单位、有关领导机关(发生大批伤病员时) ,是急救中重要举措之一。在伤病员多而现场人员少的情况下 ,更需要通知有关领导机关出面组织指挥 ,派医护人员前来抢救是争取时间较好的办法。在用电话呼救时应注意做好以下事情。

(1) 记住急救站电话号码 ,如急救中心的电话呼救信号全国统一“ 120 ” ,同时查询附近医疗单位的电话号码 ,以求急救外援。这是多人在现场时的分工。切记先抢救 ,后呼救。

(2) 接通电话后 ,先问清对方的姓名 ,以便取得再联系 ,并把病伤者的情况 ,是怎样发生的 ,目前的伤病员数 ,正在抢救的情况告诉对方 ,以供参考。

(3) 详细告诉对方急症病者的姓名、性别、年龄、住址(包括区、街道、门牌号码或乡、镇、村)以及周围明显标记和通往事发地点的最佳通路等。

如有大批伤病者,还应请求对方协助向有关单位呼救,争取多一些单位来援救。

(4)如病伤者是儿童,还应将他的家长姓名、电话告诉对方。一定听清对方的答复内容。如对方派急救车来,最好有一人到附近路口等候,为对方引路,以免耽误时间,并准备好住院用品。

(5)如直接送往医院、急救站,要问清路途和注意事项。

(6)如病伤者只有独自一人,神志清楚时,拨通“120”急救站电话,同样把姓名、病情、详细地址告诉对方,请求速来急救。或呼救邻居速来协助。

3. 计算机在院外急救中的运用

院外急救需要信息支持,计算机的加入不仅能加快急救过程中信息的传送速度,有利于各环节及时参与急救,而且还能为科学管理、各类咨询提供服务。目前,计算机在院外急救中的运用大致有以下5个方面。

(1)显示救护车的动态变化 急救中心(站)救护车的在站待命、执行任务、空车返站3种动态变化可在电脑屏幕上显示(通常用3种颜色识别)。调度员在指挥调度时,注视屏幕上的动态即可一目了然。当然在设置上需要卫星定位系统的支持。

调度室的计算机如与卫星导航系统联网,并在救护车上装置接受器,即可避免救护车因交通阻塞而不能及时赶赴病人家里或事故现场。导航系统的设备通常在该城市交通管理部门,院前急救机构一般可通过租用的形式使用该设备。

(2)自动记录呼救电话号码、地址和呼救者与调度员的对话录音 计算机的上述功能是现代通讯功能和计算机功能开发的完美结合,它改变了人工操作和单独使用录音机的传统做法。病人家属在家里呼救,计算机会自动将病人的电话号码、家庭地址、来电时间显示在屏幕上,并记录在案,同时呼救和应答时的对话也会自动录音。这不但能提高调度的效率,也可避免医生与病人在放车时间上发生矛盾。

(3)指导放车 在各类信息输入计算机后,计算机会自动显示救护车的动态状况,一遇有“呼救”信号,计算机就会依据编制的程序,提供最佳调度方案。调度员可参考电脑屏幕动态显示和调度方案决策放车。

(4)急救资料存贮 可输入计算机存贮的资料主要有急救出车次数、人次、千米数、病种分类、轻重程度、疗效、收费、油料消耗等等。这些资料一般要求在调度过程中完成统计,这样可以即时查阅有关的业务资料。但也可按报表提供的数据事后输入计算机,以备查阅。

(5)危重病人病情资料存贮或提供医疗咨询 将区域内危重病人病情事先输入电脑存贮,遇有持卡人在院前(或院内)发病需抢救而以往病史又不清楚时,可以通过健全的通讯网络实现计算机查询,从而提高抢救的成功率。

第二章 医院急诊科工作

急诊医学是现代医学科学的重要组成部分,是一门新兴的独立学科。医院急诊科是急诊医疗体系的一个重要的组成部分。医院的急诊工作直接关系到亿万人民的生命安危,是医院医疗工作的前哨阵地,也是反映医院管理、医疗技术和 service 水平的窗口。因此,加强急诊科的建设越来越重要,越来越迫切。

1984 年国家卫生部颁布《医院急诊科(室)建设方案(试行)》以及 1987 年中华医学会急诊医学学会成立以来,急诊事业较前有了迅猛的发展。各地医院普遍重视了急诊科的建设,加大了投入,扩大了影响。急诊科的规模、设施也较前明显改善。但是,由于它毕竟是一门新兴的学科,独立发展的时间较短,国际上承认急诊为一个独立的学科仅 20 多年的时间,与其他学科相比,仍然存在着组织不健全,缺乏医疗骨干,装备简陋,管理不顺等情况。在某些医院,对急诊在整个医疗环节中所占的重要地位认识不足,对于是否要大力发展急诊科还存在着争议,急诊科的发展还有困难,急诊科发展至今还没有固定的模式,各地根据自身的情况出现了多种版本,尚有许多体制问题未能很好解决,如何进行选择和评判并决定今后的发展方向尚无样板可以参照,急诊工作的高强度、高风险、高紧张和业务水平提高难、业务范围定界难、出成果难成为人才引进、培养和提高的制约因素,急诊科的业务从既往单纯地转运到如今成为一级医疗科室,抢救、会诊及收治过程中环节增加,参与部门增多,如何理顺急诊流程、明确职责、协调一致等给管理增加了难度。这些陆续出现的问题如果解决得不好,管理就会混乱,急诊科的发展就会受到制约,甚至会出现反复。因此,急诊科的管理与业务同样重要,亟待加强和提高。

第一节 急诊科的任务

一、急救

急救的对象是各种急病、中毒、意外伤害而由急救站(中心)、基层医院或自行送达医院时已出现了危及生命情况如心搏呼吸骤停、心肺功能衰竭、严重创伤、大量失血、严

重休克、深度昏迷等患者。及时、迅速、准确地抢救这些危重患者,是急诊科的首要任务,是社会保障系统的重要组成部分,也是医院的医疗和管理水平的突出体现。在一般综合性医院中每日急救的数量在整个急诊量中虽然仅占 1% ~ 2%,但所费的人力、物力以及时间却占相当比例,对急诊人员的素质、业务水平及诊疗设施的要求极高。在极短的时间内,要能够对病情准确地作出判断,施行心肺复苏、除颤、插管、洗胃、止血、升压、机械呼吸、生命监测等手段,有手术指征者,迅速取得生命支持后能立即手术。要达到以上目标,必须重视急诊的投入,必须有健全的急救组织、精干的急诊队伍,规范的急救程序、精良的急救设备、顺畅的急救通道。急危重患者的抢救必须分秒必争,不受地区、地段和医疗合同单位的限制,即使在一时无法交纳医疗费用的情况下,也应该先抢救,后催款,不能因此而拒绝收治,耽误抢救。

为了提高抢救成功率,必须建立健全急诊医疗体系,在此框架下,急诊科应与急救站(中心)密切联系,彼此间建立有效的网络系统,通过先进的通讯手段(有线的、无线的)、便捷的运输设备将现场抢救与急诊抢救紧密地衔接起来。急诊科接到有关信息后,就做好相应准备,一旦危重患者到达,可立刻进入急救程序,使得抢救成为连续的过程。

二、急诊

急诊的对象是暂不影响生命而病情紧急或遭受痛苦需要及时诊治和处理的患者。这是急诊科的主要任务。

既往卫生行政部门曾制定了“急诊范围”,由于人民群众对卫生事业要求的提高以及医院服务观念的转变,该“急诊范围”已逐渐不再具有约束力,不少医院的急诊科对来诊的患者均提供急诊服务。权衡利弊,设定“急诊范围”,控制了急诊数量,对医疗资源的合理运用,提高急诊医疗质量,特别是确保对真正急危重的患者抢救力量的投入有利。但是,患者的满意度可能因此下降,对医院急诊指标的完成以及经济效益可能有所影响;不设定“急诊范围”,医患就诊矛盾有所减少,但是,急诊科始终保持满(超)负荷状态(特别是大、中型医院),难以保持一个良好的医疗秩序并容易出现忙乱,对每一位急诊患者的关注相对减少,特别是有时难以确保对真正急危重的患者抢救力量的全力投入,不免顾此失彼。因此,至少在门诊开启期间应以“急诊范围”来筛选患者,向门诊分流。急诊配置与急诊需求的矛盾是急诊要研究解决的课题之一。

附 急诊范围

凡是因疾病急性发作、创伤和异物进入人体内造成痛苦、甚至生命处于危险状态的患者,均属急诊范围,应予紧急处理(因儿内科情况特殊,应与成人急诊就诊分开,可在小儿科内另设小儿抢救室或急诊室)

具体的急诊范围 ①急性外伤 ②突发的急性腹痛 ③突发性高热 ④各类休克 ⑤

突发大出血 ;⑥心肺脑功能衰竭或多脏器功能衰竭 ;⑦昏迷 ;⑧耳道、鼻道、咽部、眼内、气管或食管中有异物 ;⑨眼急性疼痛、红肿或急性视力障碍 ;⑩中毒、中暑、自杀、淹溺、触电 ;⑪有烈性传染病可疑 ;⑫急诊过敏性疾病 ;⑬其他医师认为合乎急诊抢救条件者 (如手术后需要进行救治的急危重患者)。急诊病情往往比较复杂,有时条文规定可能与千变万化的情况不相符合。这就需要有一定的灵活性,要避免机械地执行条文而贻误病情。

三、培训

既要完成繁重的急诊工作,还要达到“快”、“准”、“熟”、“好”的目标,仅凭医疗设备的精良或个别人员的业务能力强是不够的。必须人人有急诊意识,个个是训练有素。要求急诊科整体素质及水平提高,配合默契。所以,开展培训就成为急诊科常年的任务,成为提高医疗质量和服务质量的重要手段。必须在内容、形式、人员、时间、范围等方面作出计划和安排。

培训的对象包括:本科室的医护人员、院内的低年资医师、轮转在急诊科的其他专科医师、进修医师以及实习医师,有时甚至对非医务人员普及急救和自救知识。

培训的内容包括:各种急症的急救程序、急诊抢救技术操作规程、常见急诊病种诊疗常规、效果肯定的急诊新技术和新疗法的应用、各种抢救器材及设备的熟练掌握、各级医务人员的默契配合。当然,服务行为的规范也应列入培训之中。

四、科研

由于急诊医学是一门新兴的科缘学科,其涉及面与业务范围相当广泛,给急诊科研提供了一个广阔的空间,它的发展既有赖于其他基础医学学科和临床医学学科的发展,也有赖于其自身科研的开展和深入。因此,急诊医学应不断地通过比较,引进成熟的、可靠的、安全的、其他学科的成果应用于自身领域,不可以似是而非的、无定论的成果草率地移植于急诊临床。同时,从急诊临床实践出发,不断地总结经验教训,开展自己的特色研究,如CPCR、ARDS、MOF、休克等,研究危急重病的发病机制、病理生理、临床诊断以及急救技术等。当然,科研方向应根据自身条件确定,从临床研究起步,强调以常见病、多发病为重点开展研究,市级以上或医学院附属医院的急诊科可结合急诊科研究生的培养开展实验和理论研究。还应关注国外急诊医学的发展动态,加强相互间临床和基础研究的交流与合作。

另一方面,急诊科的科学管理也是急诊科研的主要方向,如何最快捷地组织抢救、提高工作效率、发挥多学科的协同作用等,这是急诊科开展工作、完成各项急诊指标的基础和保障,对急诊医疗水平的提高有着巨大的推动作用。

五、应急

急诊科是急诊医疗体系中的重要组成部分,又是医院急救体系的主角,在各种自然灾害以及群体伤、病事件中必然介入其中。因此,急诊科对应付各种突发事件应负责提出相应的预案,以利行政领导决策。必须有短期内能够扩容的临时急救组织,有能够收容大批量患者的方案,还要有能够开赴院外与多家医院协同抢救的能力。平时,应为这种应急做好准备,一旦招呼即赴灾害现场,能正确完成创伤、出血、休克、中毒以及重要脏器衰竭的急救和运送,能熟练应用四大技术(止血、包扎、固定、搬运)和徒手心肺复苏术。

六、示范

如何更好地发挥急诊科的窗口示范作用,是近年来市场经济的发展和医疗制度改革赋予急诊科的新任务。急诊科规模的大小、装备的好坏、技术水平的高低、服务行为的优劣等无不对所在医院的形象与效益产生影响,直接反映了医院的管理、技术和质量。由此,医院会越来越重视急诊科,并不断地加大投入,有关政策也会有所倾斜。这就要求急诊科必须注重自身建设,树立良好的社会形象,将急诊科组织好、管理好,充分发挥急诊科的窗口示范作用,在管理、服务、技术、效益上争创一流水平,既对医疗卫生事业和生命保障系统作出贡献,也有利于自身学科的发展。

第二节 急诊科的管理

一、适应急诊工作的特点

1. 提高反应速度、时间就是生命

急诊的特点之一是患者发病急骤、变化迅速、病情危重,多因遭受工伤、交通事故等意外伤害、突然发病或病情变化所致。因此,“时间就是生命”,必须反应迅速,争分夺秒。管理上应狠抓“急”字的落实。无论是规章制度、操作常规、抢救程序、人员配备、医疗仪器、器械敷料、药品供应,还是科室位置、布局设施等各项工作,均要围绕急诊的这一特点,严格要求,严密安排,严抓落实。重危患者到院后,必须在5min内开始处置,院内会诊要在20min内到位。

2. 完善应急预案、坚持常备不懈

急诊的特点之二是随机性大、可控性小。急诊患者的来诊时间、人数、病种及危重程度均很难预料。遇有交通事故、急性中毒、传染病流行等,患者常集中就诊,医院自身很难预料与其性质、规模和任务相适应的服务对象。因此,必须完善各种应急救治的预定方案,保持各种抢救器材和急救药品的完好,保证各层抢救组织的健全,坚持常备不懈,随时投入急诊抢救。

3. 树立整体思维、加强团结协作

急诊的特点之三是疾病谱广,涉及专科多。有时一个重危患者,尤其是复杂疑难病例及复合伤,常需要多个科室和各类人员参与协同抢救,医务人员之间互相协作越好,救治成功的希望就越大。切忌只看局部病情、忽视整体的狭隘专科思维方式,不得以“我科无特殊情况”或“我科无特殊处理”等为推诿理由,延误抢救。而应该树立整体思维观念,团结协作,互相支持,积极主动地参与救治工作。既要有独立的思考和见解,又要注意互相学习。遇到不懂的问题、不会(无把握)处理的疾病时,一定要及时请会诊或向上级医师求教,决不能不懂装懂,贻误患者病情。

4. 分清轻重缓急、诊断治疗同步

急诊的特点之四是病情不同、表现各异,不确定因素多。同是急诊患者,在表现形式和严重程度相差很大,有的必须争分夺秒地抢救,有的则可以迟缓一步。因此,急诊工作应将有利于抢救患者作为原则,任何时候都把危重患者的抢救放在首位,分清轻重缓急,做到急症急治。还要克服麻痹和懈怠思想,对一般情况较差、无人陪伴的患者更应提高警惕,以防延误抢救时机。对生命指征不稳定的危重患者,在诊断未明的情况下,应坚持诊断与治疗同步,边检查边抢救,应及时采取抗休克、补液、吸氧等应急措施,不能消极地等待化验及检查。如怀疑腹腔、胸腔脏器出血,应立即行腹穿、胸穿,得到证实后立刻手术,不应该诊断与治疗脱节,片面地强调等待B超或X摄片证实后才考虑手术。否则,就可能丧失抢救时机。

5. 主动贴近患者、化解医患矛盾

急诊的特点之五是责任大、风险高、矛盾多。急诊患者病情复杂、变化快,有时难以预料。而患者及家属心情紧张、焦虑,且对医院的期望值高。因此,医务人员在诊疗过程中应主动贴近患者,注意倾听患者和家属的陈述,当有病情反映或呼唤时,应及时前去查看,予以处理。切忌主观臆断、自以为是,甚至训斥患者和家属,对病情的估计要实事求是,留有余地,交待病情时,不要轻易下“没问题”或“无危险”的结论。以免病情万一突变,家属毫无思想准备而引起医疗纠纷。疾病有一个发生、发展和演变的过程。医务人员之间对疾病的诊治有不同的意见是允许的,但不允许在患者或家属面前议论,以免引起不必要的麻烦和误解,更不允许当着患者和家属的面指责同行或外院。这就要求急诊医务人员不仅要有过硬的医疗技术水平,还要有良好的医德修养,给患者以温暖,讲究说话艺术,以避免和化解各种医患矛盾。

二、急诊的组织

1. 急诊科的组织领导

根据 1984 年卫生部急诊科(室)建设方案(试行),急诊科直属院长领导。医院要有一名副院长分工负责领导急诊科工作。急诊科主任应由固定的、热爱急诊事业的副主任医师(特殊情况下可低职高聘)以上职称的医师担任。实行科主任负责制。开展急诊临床、教学、科研以及行政管理等工作。医务处(科)应负责监督、检查、指导急诊各项工作,并协助解决存在的困难和问题。通过定期召开急诊协调会,医院和主要临床科室(如内、外科)的领导要经常了解急诊工作的动态与存在的问题,并及时协调解决。

2. 急诊科的编制和要求

1987 年中华急诊医学学会成立以来,建立独立的急诊学科已成为一种共识。由此,出现了不同的急诊模式,反映在急诊科编制上各地也有所不同。

一种是直接从毕业生中或三年以内的青年医师中招收,成为急诊科的固定编制,定向培养为急诊医师;一种是由各临床科室派出轮转医师参加急诊值班,成为急诊科的临时编制。无论为何种编制,都必须保证急诊医疗质量。在急诊医师的定向培养中,应挑选热爱急诊工作,专业思想牢固,责任心强,服务态度好的年轻医师。同时,应为他们提供良好的临床实践基地和相关专科轮转以及外出进修学习的机会,急诊轮转医师应注意选派具有三年以上临床经验的医师,每次参加急诊轮转的期限应保证在 3~6 个月,不能时间太短。所派人员应得到急诊科同意。三级医院急诊科,必须配备至少一名副主任医师或以上职称的医师;二级医院急诊科,必须配备至少一名主治医师;一级医院急诊室,也必须安排作风好,技术过硬的技术骨干负责急诊工作。

进修医师和实习医师不得单独参加急诊值班。

急诊科的护理人员要有固定的、单独的编制。虽然接受护理部统一调动,在医疗业务方面必须听从急诊科主任领导。无论是从毕业生中直接招收还是从其他部门调入,其人员的基本要求和培养目标是身体健康、基础技能熟练、专业知识扎实、责任心强、服务态度好且有一定临床实践经验。

3. 急诊抢救的组织与指挥

急诊危重患者的抢救除了急诊科本身的组织外,还必须建立健全的医院急诊抢救指挥组织系统。它应由院长、分管副院长、急诊科主任及护士长、医务科(处)及护理部负责人、各临床及医技部门的负责急诊工作的科主任组成。应按照患者病情严重程度和复杂情况决定如何组织抢救工作。一般抢救由急诊医师和当班护士负责,危重患者的抢救应由该科急诊值班医师和急诊科主任、护士长组织抢救;一般规模较大的抢救如严重复合伤等情况可由急诊科主任与有关科主任会同组织,重大群体伤、病或遇重大抢救情况时,应启动医院的急诊抢救指挥组织系统,由该指挥系统负责组织、指挥和调度。

全院有关人员到急诊科来协同抢救,必要时可指定急诊科主任和有关专科的教授负责业务指导与把关。

参加抢救的医护人员要随叫随到、严肃认真、积极主动、听从指挥。既有明确分工,又要密切协作,还要避免忙乱。抢救工作中遇有诊断、治疗、技术操作等方面的困难时,应及时请示,寻求帮助。

4. 急诊患者的分流

明确诊断,经对症处理后,急诊患者很快缓解的可以回家,以后随诊;暂时尚不能明确诊断而需要进一步检查和已明确诊断但经短期治疗能恢复的,收住观察室;凡符合住院条件的,应尽快收住入院;疑难病例、多系统疾病、复合伤患者根据病、伤情轻重来决定收入哪个专科或急诊ICU;病、伤情复杂,一时难以明确者,由急诊科主任或主持会诊的医师决定收治科室,被指定科室必须服从。一般情况下,急诊患者由专人送至手术室或病房,患者经抢救,病情有所稳定需转入病房、手术室治疗时,急诊科应派医务人员护送,病情不允许搬动者,需在急诊监护室监护治疗。

三、急诊科的部门设置

1. 临床部门

急诊科的临床部门的设置应根据医院所处的地理环境、急诊病谱和医院的技术专长来确定。

(1)分诊室(台) 亦称预诊室(台)。对来诊的患者根据临床表现和轻重缓急程度进行分类、登记,引导急救途径和联系诊室及医师。它可以是一个单独的班组,也可以由抢救或巡回班组轮派。

(2)抢救室 是最必须、最重要的部门。可以不分科,凡危重患者均在此进行急救;有条件的医院可设置具有较大空间的内、外两大系统的抢救室。抢救室内应具备各种必须的抢救器材和设备。

(3)急诊监护室 一般紧邻抢救室,主要对经过抢救病情有所缓解但仍危重的患者进行监护。如果收住院顺畅或有急诊ICU则可不设。

(4)各专科诊室 一般综合性医院应设立内科、外科、儿科、妇产科、眼科、耳鼻喉科等诊室。实行24h开放。有条件的医院还可增设神经内科、创伤骨科、脑外科等分科诊室。根据各医院规模不同、疾病谱不同,某些急诊病例数比较少但又不能缺少的专科,如妇产科、口腔科、眼科、耳鼻喉科等,可设立诊室但不坐班,由门诊或病房值班医师兼管;也可在每日相应急诊高峰的时段安排医师坐班,而其他时段实行兼管。

目前,已有医院实行了急诊全科医师制,取代了分科制。全部患者由急诊医师首诊,先给予必要的诊治处理,然后分流。部分疑难、危重患者由专科会诊解决。

(5)输液室 给急诊患者提供输液治疗。规模大小、床位数量依急诊常量而定。

(6)清创、手术室 这是快速处置外伤患者,减少伤残率必备的部门。但多数医院的急诊科只设置了清创室,只有少数医院的急诊科设置了条件较好的手术室。发展急诊外科,在急诊科就能进行紧急外科手术,是今后努力的方向。

(7)急诊观察室 观察室主要收留暂时尚不能明确诊断而需要进一步检查和暂时住院困难的患者或虽然已明确诊断但经短期治疗及观察可以离院的患者。观察床位根据各医院的急诊常量而定。

(8)急诊病房 这是近年来规模较大的医院在急诊科内设置的一个部门,属于急诊学科自己的病房。为急诊医师队伍提供了开展急诊医教研的基地,利用收治各种急危重患者体现急诊科缘学科的特点和拓展业务范围。也弥补了医院某些专科设置的缺失,方便了突发性、季节性疾病如急性中毒、中暑等的收治,促进了患者分流。

(9)ICU 由专门章节论述。

2. 急诊医技部门

急诊医技部门基本应设置药房、检验室、X线检查室、心电图室、B超室等,有条件的医院可设置心肺功能检查室、胃镜检查室等部门。

3. 辅助及支持部门

这些部门包括挂号处、收费处及保安、后勤等部门。目前,已有部分医院对急诊后勤实行了社会化管理,卫生工作、患者的运送以及物品的传递等杂务,由经过培训的非医务工作者来完成。这可能成为一种趋势。急救常涉及治安、交通等法律事宜,应通过保安与有关部门建立联系。

四、急诊科的布局 and 设置

1. 急诊科的位置

综合性医院均应有一定规模的急诊区域。急诊科位置的选择要从方便就诊和最大限度地缩短诊前时间考虑。一般最近于医院入口处,以争取急、危重患者的抢救时间。急诊科门前应有宽敞的停车场,便于急救车停靠和输送患者。

2. 急诊科的平面布置

急诊科的各功能部门的布局应以减少交叉穿行、减少院内感染和节省时间为原则,选择最佳方案。抢救室、监护室、各科诊室、清创手术室、检验室、X线检查室、心电图室、药房以及挂号收费室等以一楼平面展开为宜,在规模较大的急诊科,可将输液室、观察室、急诊病房、ICU、手术室以及其他功能检查部门设置在最临近的楼层面。设在一楼的急诊抢救室(共用或分科的)应该宽敞明亮,便于多科协作抢救以及放置和使用多种医疗设备。门外应有方便家属等待的空间。

3. 急诊科的标志

急诊科要设置白天和夜间都能看得见的醒目标志。各功能部门的标志也应醒目,

最好采用灯箱,从远处就能看见,方便找寻。在通往抢救室的方向上,为减少询问,可采用一定的方式,如沿墙或地面涂上色标、悬挂醒目指示牌,建立快捷通道等。在急诊大厅应有急诊科各个层面的平面图。对医院的一些重要部门如CT室、手术室、住院部等应设立明显指示标志。

4. 急诊科的基本配置

要有良好的通讯设备(有线的、无线的),能和院外急救系统随时保持联系;要设计有输氧和吸引液体的两大管道装置,建立行之有效的院内呼叫系统,以保障在重大抢救来临情况下,能及时调集有关部门的人员到抢救室共同协作完成抢救任务。

5. 急诊科的辅助配置

急诊科应有足够的配套建筑和房间,如治疗室、护理站、值班休息室、医护办公室、输液室以及开水间、厕所等。应有宽敞的走廊或通道与各大型检查处相连。

五、急诊科医护人员的素质要求与工作方法

急诊科医护人员的三项基本功(基础理论、基本知识、基本技能)应过硬,且需不断提高技术水平和积累实践经验,并具有应急本领。

急诊科医护人员要分别掌握主要急危重症处理和生命支持治疗的基本功,包括心血管危重病、张力性气胸、脑血管意外、各种急性大出血、高热惊厥、急性中毒、烧伤、颅脑外伤、脊髓损伤、昏迷、休克、急腹症的诊治抢救;各科急诊常见病、多发病的诊治和处理;全体医护人员均应掌握CPR、气管插管(必要时气管切开)、心脏除颤起搏、洗胃等急救技术操作。

急诊科医护人员要熟练掌握心电图示波监护仪、呼吸机等抢救仪器的使用,熟知常用药品的药名、药理、用法、剂量、禁忌证及注意事项,掌握急诊常用化验正常值、各种治疗无菌操作技术。

急诊医务人员应具有良好职业道德和服务态度,一切以急诊患者为重。语言文明,体贴关心患者,要能针对性地对患者进行心理治疗,使其得到安慰,放心地配合诊治;要有良好的修养,给患者以信赖,能避免和化解各种医患矛盾。特殊情况下,允许先抢救后交款。

急诊科的基本工作方法为制度化、标准化、程序化,同时具有一定的灵活性,井井有条。及时总结,特别是抢救结束时,参加抢救人员应进行讨论,通常由急诊科主任或护士长组织,内容包括患者到院后抢救是否及时、正确,组织得力与否,医护配合如何,有何经验与教训等。对已经住院的、诊治曾存在争议的急诊患者应定期随访,以利提高救治水平。

六、急诊科工作质量要求

1. 医护人员应有全心全意为人民服务的医疗态度,有良好的医德和献身精神,工作中热情礼貌、主动周到。急诊工作首先要急病人所急。

2. 所有抢救工作均要有相应的时间要求。所谓“急”就是指病人病情急,诊治要快。时间就是生命,因此急诊科工作应强调有严格的时间概念,诸如医护人员的接诊时间,值班护士通知医生时间,抢救开始时间,进行治疗处理时间,留观察后确诊时间,转入院时间及病人死亡时间等等。时间长短是评价工作效率、医护质量和管理水平的重要标志之一。

3. 强调危重病人的抢救成功率,拟定常见急诊病种的抢救成功指标。

4. 急诊科应配备与其任务、功能、规模相应的急诊抢救药品与器材。急诊用医疗仪器、药品要时刻保持性能良好、齐全,有固定的存放位置,处于备用状态,不准随意挪动。要严格执行交接班制度,有专人负责。

5. 各种抢救工作记录、表格、病历等应清楚完整、及时、真实。

6. 建立常见病、成批伤病员的抢救预案。医护人员应掌握主要危急重症和生命支持治疗的基本功,能熟练操作抢救仪器和排除一般故障。

7. 抢救工作组织要严密、井然有序地进行,真正做到人在其位、各尽其责。

8. 积极采取措施,防止各种医护差错事故的发生。

七、急诊科人员编制

根据各医院急诊任务的轻重及医院人员总编制情况确定急诊科的编制。一般专职、兼职人员包括:主任、副主任、主治医师、住院医师(出诊医师);护士长、护师、护士(出诊护士);卫生员、会计、担架员、安全保卫人员及有关医技人员。

急诊医师必须是有5年以上临床实践经验的住院或全科医生,具有丰富的临床经验、敏锐的观察力、娴熟的急救技术,责任心强,服务态度好,经医务处(医教部)审核后方可参加急诊工作。凡值急诊班的医师应做到服从急诊科领导,随叫随到,能够及时参加急诊抢救工作,进修医师和实习医生不得单独值急诊班。实行急诊医师轮转制的急诊科(室)应以半年至1年轮转为宜,要注意新老搭配,保证急诊科医师专业结构的合理性和工作的连续性,保证急诊工作质量。

急诊护士应具有一定的临床经验,且专业知识扎实、技术熟练、责任心强、服务态度好。卫生员及勤杂人员在急诊患者到急诊区起至离开急诊的全过程,提供系列必要的服务,包括迎接患者就诊,送患者到就诊区,陪护患者做B超、X线及CT检查等辅助检查,为患者送化验标本、取药等。

医院还应成立急诊领导小组,由院长任组长,成员有主管业务副院长、医务处或门诊部办公室主任、内、外、妇产科主任、急诊科主任、护士长等。遇有重大抢救任务时负责领导并协调全院性急救工作。

八、急诊科的主要制度

急诊科严格执行《全国医院工作条例》中有关急诊方面的各项规章制度,并根据条例有关制度的要求,结合急诊科工作实际制定适合医院急诊工作的制度及有关规定。同时,制定切实可行的各项急诊抢救技术操作常规、急救程序、护理常规及质量标准,建立成批伤病员的抢救预案。

(一) 急诊范围

1. 呼吸、心搏骤停。
2. 各种危象。
3. 突发高热,体温超过 38.5°C (腋温)。
4. 急性外伤,如脑、胸、腹、脊柱、四肢等部位的创伤、烧伤、骨折等,在 24 小时内未经治疗者。
5. 急性大出血,如咯血、呕血、便血、鼻出血、妇科出血、外伤性出血及可疑内出血等。
6. 急性心力衰竭、心律失常、心动过速、心动过缓、心肌梗死、高血压[超过 $24.0/14.7\text{kPa}$ ($180/110\text{mmHg}$)]。
7. 昏迷、昏厥、抽搐、癫痫发作、休克、急性肢体运动障碍及瘫痪等。
8. 呼吸困难、窒息、中暑、溺水、触电。
9. 急性腹痛。
10. 各种急性炎症。
11. 耳道、鼻道、咽部、眼内、气管、支气管及食管异物。
12. 急性过敏性疾病、严重哮喘、急性喉炎等。
13. 各种急性中毒。
14. 急性泌尿系疾患、尿闭、肉眼观或镜检血尿、肾绞痛、肾功能衰竭者。
15. 急性眼部疼痛、红肿,突然视力障碍,急性青光眼,电光性眼炎及眼外伤等。
16. 可疑烈性传染病者。
17. 急产、难产、流产、产前后大出血、子痫等。
18. 其他经预检医护人员认为符合急诊条件者。

(二) 预检分诊制度

1. 急诊预检分诊工作必须由熟悉业务、责任心强的护士担任。

2. 预检护士必须坚守工作岗位,临时因故离开时必须由护士长安排能胜任的护士替代。

3. 预检护士应热情接待每一位前来就诊的患者,简要了解病(伤)情,重点观察体征,进行必要的初步检查及化验并记录,尽量予以合理的分诊。遇有分诊困难时,可请有关医生协助。

4. 根据病情轻重缓急,优先安排病情危重者诊治。急危病人一般先抢救后挂号。

5. 对危重患者,一边予以紧急处理,一边及时通知有关医护人员进行抢救。

6. 遇有严重工伤事故或成批伤病员时,应立即通知科主任及医教部(医务处)组织抢救工作。对涉及刑事、民事纠纷的伤病员,应及时向有关部门报告。

7. 掌握急诊就诊范围,做好解释工作,对婴幼儿及老年患者酌情予以照顾。

(三)急诊室工作制度

1. 对急诊病人的诊断、紧急处理等应有高度的责任感,认真严肃,迅速准确。避免发生各科室互相推诿的现象。

2. 急诊室内各分科诊疗室的一切用品实行“四固定”制度(定数量,定位置,定人管理,定期检查、消毒和维修)。

3. 工作人员必须坚守岗位,随时准备抢救病人,如需暂时离开,必须告知有关人员。非固定在急诊室的其他各科急诊值班医生,应有固定地点,便于一呼即到。若需离开固定地点,应随时将去向通知急诊室值班护士。

4. 护士在治疗时应严格查对,按照医嘱中所要求的药品名称、剂量、用药途径进行治疗,严防差错事故发生。

5. 做好急诊室的各项统计工作。

(四)首诊负责制度

1. 凡第一个接待急诊患者的科室和医师为首诊科室和首诊医师。首诊医师发现涉及他科或确系他科患者时,应在询问病史、体格检查、写好病历并进行必要的紧急处置后,才能请有关科室会诊或转科,不得私自涂改科别,或让患者去预检处改科别。

2. 凡遇多发伤、跨科疾病或诊断未明的伤病员,首诊科室和首诊医师应首先承担主要诊治责任,并负责及时邀请有关科室会诊,在未明确收治科室前,首诊科室和首诊医师应负责到底。

3. 如需转院,且病情允许搬动时,由首诊科医师向医教部(医务处)汇报,落实好接受医院后方可转院。

4. 涉及两科以上疾病的患者的收治,可组织会诊或由医教部(医务处)协调解决,各科室均应服从。

(五) 急诊抢救室制度

1. 急诊抢救室是抢救危重病人的场所,要有专人负责,设备应齐全,制度应严格,做到能随时投入抢救工作。抢救中,各有关科室必须积极配合。病人需转入病房时,应及时收容,严禁推脱。急诊抢救室有呼救权和转诊权。

2. 各类仪器保证性能良好,随时备用。抢救药品齐备、标签醒目,物品完好、一律不准外借,值班护士每班交接,并有记录。

3. 参加抢救的医护人员要严肃认真,动作迅速而准确。抢救过程中的指挥者应为本场工作人员中职务最高者,医师、护士在场时应以医师指挥为主。各级人员必须听从指挥,既要明确分工,又要密切协作。指挥者应负指挥之责。

4. 抢救工作中遇有诊断、治疗、技术操作等方面困难时,应及时请示上级医生,迅速予以解决。一切抢救工作应做好记录,要求准确、清晰、扼要、完整,并且必须注明执行时间。

5. 医护密切配合,共同完成所担负的任务。口头医嘱要求准确、清楚,尤其是药物的使用,如药名、剂量、给药途径与时间等。护士在执行口头医嘱前要求复述一遍,避免有误,并及时记录于病历上,事后由医师补写医嘱及补开处方。

6. 各种急救药物的安瓿、输液空瓶、输血空瓶等均应集中放在一起,以便统计与核对,避免医疗差错。

7. 遇有大批抢救的病人同时就诊时,应立即报科主任及院领导,以便及时组织抢救。

8. 病人经抢救后,应根据情况留在监护室或观察室进一步处理,待病情稳定后送有关科室继续治疗。护送病人前应电话通知接收单位。

9. 急救室除工作人员外,一切非工作人员未经许可禁止入内。急救室物品使用后要及时清理、补充,保持整齐清洁。

10. 对已住院治疗的急救病人要定期追踪随访,不断总结抢救经验。

(六) 急诊留观察室制度

1. 留观察对象

(1) 病情需要住院,但无床位且一时不能转出,病情允许留观察者。

(2) 不能立即确诊,离院后病情有可能突然变化者。

(3) 某些病症如高热、哮喘、腹痛、高血压等经治疗病情尚未稳定者。

(4) 其他特殊情况需要留观察者。但传染病、精神病患者不予留观察。

2. 需收住观察室的病人,由接诊医师通知观察室护士和医师。对危重患者,接诊医师应当面向观察室护士和医师详细交代病情。

3. 留观察病人必须建立病历,负责观察室的医师应及时查看病人,下达医嘱,及时

记录病情变化及处理经过。

4. 观察室内环境要清洁、安静,被服要随时更换,重病人基础护理要求做好晨晚间护理,病人口腔、皮肤、头发护理及预防压疮护理等;值班护士要及时巡视病房,按医嘱进行诊疗护理;严密观察病情,及时发现病人病情变化,及时处理和报告医生并做好记录,及时排除输血输液故障。

5. 留观察时间一般为24小时,最多5天,特殊情况例外。

6. 值班医师或负责观察室的医师应及时向危重病病人的家属交代病情,取得家属的理解,必要时需请家属签字。

7. 值班医师或负责观察室的医师、护士下班前应巡视一遍病人,尽可能做到床头交班,并写好交班记录。

8. 对可以离院的病人,各级医护人员应及时动员其离院,并开好诊断证明、处方,详细交代注意事项。

(七)急诊监护室工作制度

1. 监护室是危重症病人的抢救场所,室内需要保持清洁、肃静,非有关人员未经批准不得入内。

2. 监护室的急救仪器、监护设备要按操作规程使用。操作前要熟悉仪器性能和注意事项,用后要整理并放回原处,关掉电源。

3. 贵重仪器要建立使用登记卡,遇有故障速报护士长及科主任,并通知专业人员检修。

4. 严格按医嘱对危重病人执行监护。监护过程中,认真详细填写监护记录,发现病情变化及时报告医师。

5. 监护人员在工作时必须集中精力,不得擅自离职守,如需暂时离开必须有人替换。

(八)出诊抢救制度

1. 凡接到所承担区域内呼救信号时,应由急诊科派出救护车奔赴现场抢救。

2. 抢救车内应配备急救箱、必要的抢救仪器,有条件者应配备心电监护等装置。出诊医生、护士、担架员随车出诊。

3. 根据病人情况就地抢救或运送途中抢救。

(九)救护车使用制度

1. 救护车专供抢救运送病人使用,不得调做他用。

2. 司机要轮流值班。救护车一般由医务部或急诊科调度。

3. 救护车平时停放于急诊科附近,做好检修保养和必要的消毒工作,保证及时使用。

4. 要建立车辆出车登记制度,每次出车均应将出车地点、开车时间、到达时间、到院时间、公里数、耗油等登记清楚。

5. 救护车外出救护应按标准收费。

(十)涉及法律问题的伤病员处理办法

1. 对于自杀、他杀、交通事故、殴斗致伤及其他涉及法律问题的伤病员,医护人员应实行人道主义精神,积极救治,同时应增强法制观念,提高警惕。

2. 预检护士应立即通知急诊科主任、医务部,并上报治安部门。病历书写应实事求是、准确清楚,检查应全面仔细,病历要注意保管,切勿遗失或被涂毁。

3. 开具验伤单及诊断证明时要实事求是,并经上级医师核准。对医疗工作以外的问题不随便发表自己的看法。

4. 若是服毒病人,须将病人的呕吐物、排泄物留下送毒物鉴定。若系昏迷伤病员,需与陪送者共同检查其财物,有家属在场时应交给家属(要有第三者在场),若无家属由值班护士代为保管,但应同时有两人签写财物清单。

5. 涉及法律问题的伤病员在留观察期间,应有家属或公安人员陪守。

九、急诊抢救器材设备及药品管理

1. 管理方法

急诊要有配套和完善的抢救器材设备及药品,要有专人管理,须有一定的基数,科室内应有制度,定期做好供应、保养、维修的监督检查,器材、器械要好用,防止生锈,定期更换,急救手术包和敷料物品,必须每周更换消毒,不要过期,以防感染,急救设备要齐全,能正常运转,随时备用,药品贮备要全,注意有效期,按时更换以免过期,毒麻药品务必妥善管理,防止丢失。

2. 急诊主要器材设备及药品

(1)仪器设备 心电图机、心脏起搏、除颤示波器、自动呼吸器、超声波仪、心电监护仪、吸引器、给氧设备、洗胃机、床头X线机等。

(2)器械类 一般急救器械、各种基本手术器械、气管插管等。

(3)敷料类

(4)药品 中枢兴奋剂、升压药、降压药、强心药、利尿及脱水药、抗心律失常药、血管扩张药、镇静剂、止痛剂、解热剂、止血剂、止喘药、纠正水和电解质酸碱平衡失调类药物(包括各种输液)、局部麻醉药、抗生素类药、激素类药等。

十、急诊科功能部门的管理

1. 抢救室管理

急诊抢救室在急诊医疗中占有重要地位,应设立专职抢救小组。由年资较高、经验较丰富的医师和护士组成。他们应熟知各种抢救程序、熟练掌握各种抢救技能。不仅要有抢救室岗位责任制,还应有各种危急重症的抢救常规和抢救程序以及基本的抢救设备和药品。

为便于众多医护人员参与抢救患者,抢救室应有足够的空间,并需放置各种抢救仪器,如心电图机、心脏示波器、除颤仪、起搏器、麻醉机、简易和自动呼吸机、洗胃机、超声波仪、加压给氧设备、手术床及壁式无影灯等,还应配有基本的急救器械与检查器械,必要时可施行开胸、开腹、开颅的抢救手术。

抢救室护士在医师到来之前,可根据病情需要及时给氧、吸痰、测量血压、建立静脉通路、插管、除颤、CPR、止血等紧急处理。所有抢救均要求及时、准确和规范,应清楚、扼要、完整地做好记录。详细记录患者到达、医师到达、抢救、用药等时间,以及用药名称、剂量、病情变化、死亡或转入监护病房等情况。口头医嘱要准确、清楚,尤其是药名、剂量、给药途径与时间等,护士要复述一遍,避免有误,并注明执行时间,及时记录于病历上,并补开处方。抢救过程要对患者生命体征做系统连续的观察,要紧密配合医师全力抢救患者。

各种抢救药品、物品要实行“四定”,即定数量、定地点、定人管理、定期检查。各类仪器要保证性能良好。急诊抢救物品一律不外借,值班护士要班班交接,并作记录。用后放回原处,清理补充。各种急救药物的安瓿、输液空瓶、输血空袋等用完后应暂时保存,以便统计与核对,避免医疗差错。

2. 急诊监护室管理

急诊监护室要临近急诊抢救室,用于病情尚不稳定,难以转入病房,必须在急诊监护室持续监护治疗的重危患者。监护项目主要有体温、呼吸、血压、心率、心律等,必要时需做心电图、血气分析、中心静脉压、心搏出量、尿量、肾功能等监测。

监护室医务人员应坚持和遵守岗位责任制、每日查房制度、交接班制、仪器检查使用保管制度等。根据患者病情制定确立抢救和监护方案,严密观察动态变化,作好各项诊疗记录。

3. 急诊观察室管理

观察室主要收留虽已明确诊断,尚需做短期治疗与观察或暂时尚不能明确诊断而需进一步检查和暂时住院困难的患者,而恶性肿瘤、晚期肝硬化、尿毒症或传染性疾病等不宜收住观察室。收入观察室的患者,要建立病历,值班医师和护士要主动巡视患者,并做好记录和报道。对病情平稳的患者每班至少要查房两次,对病情危重的患者要随时巡视,并按时进行治疗和护理。要贯彻三级医师查房制度,主治医师每日查房两次,主任医师每周查房两次。特殊情况应随时报道、随时会诊、随时处理。病情加剧符合住院条件的患者应及时收住院。

观察室的急救药品、器材、设备要齐全,随时备用。观察床单元配备物品齐全。

观察室留观时间在等级医院的检查中,规定不得超过 24h,实际运行中宜不超过 5~7d。

4. 急诊病房

基本管理模式同其他专科病房。因其主要为急诊服务,疾病谱广,危重患者多,故各种治疗多、抢救多、会诊多。因此,更要注意病房标准化建设,加强医疗质量管理,坚持三级医师查房制度、疑难病例和死亡病例讨论制度,提高工作效率和抢救成功率,缩短平均住院日,多收快治。

5. 急诊 ICU

见有关章节。

十一、急诊科研工作

急诊科应开展临床科研工作。当前急诊科研的重点,应放在以下几个方面:

1. 如何在现有条件下提高工作效率、搞好急诊工作科学管理。
2. 研究常见危重症抢救措施实施程序的最佳方案,提高早期抢救成功率。
3. 对急诊抢救知识、技术方面和管理方面的薄弱环节,研究改进措施。
4. 结合国内外急诊急救进展,对急、危重症开展病因、病理、机制方面的深入研究。

进一步寻找规律,提高急诊质量。

十二、急诊人员培训

对急诊人员进行培训,提高业务技术水平、加快反应速度以及密切配合程度,是加强急诊建设的关键。从当前我国急诊工作的现状来看,急诊科整体素质及水平的提高尤为重要,各急诊科要采取断然措施抓好急诊人员的培训。

提高急诊医疗质量必须提高急诊医护人员的业务技术水平。而急诊医护人员的业务技术水平不仅取决于在校学习的质量,更重要的还取决于在职的继续教育。在职教育是拓宽知识面、提高素质、增强能力的重要途径,也是急诊人员培训的主要方法。

加强急诊人员的培训也包括社会主义精神文明的素质教育。因而必须不断对急诊人员进行理想、道德、文化、纪律等方面的培训教育,以提高急诊人员的道德水平和对本专业重要性的认识,热爱急诊专业,促进急诊事业的发展。

开展急诊培训首先要制定和统一急诊抢救技术操作规程和各项急症的抢救程序。既要有好的急诊教材作指导,又要结合本院实际来实施。要了解急诊医护人员的实际理论知识和技术水平,找出差距,明确薄弱环节,注意填补空白,制定培训计划。

急诊培训的基本原则和方法:

1. 基本功训练与专科技术培训相结合

基本功训练主要通过“三基”(基础理论、基本知识、基本技能)训练来提高业务素质,还要结合本科(室)疾病谱的情况针对常见病、多发病以及各种危急重症进行重点训练,抓紧业务水平、程序规范这两个重要环节,全面提高医疗质量和整体素质。

2. 普遍培养与择优重点培养相结合

普遍培养,即是全员培训,对急诊科的各级医护人员都要分别提出最低指标要求,定期考核。达不到要求的限期补课。在此基础上,注意选拔中青年医护人员,培养成优秀技术骨干和岗位能手。

3. 当前需要与长远需要相结合

对急诊人员的培训,不仅要考虑当前的工作需要,具体的工作任务,还要考虑到急诊学科的发展以及其他医学科学发展动向。除了本科各种形式的培训外,应结合医院的长远规划,制定出一个3~5年的培养计划,有一个预期的目标,做到全面安排。定期将本科人员送出去短期培训或进修、将本专业或相关专业的专家请进来讲课与指导。

4. 不拘形式,灵活多样

培训可结合实际情况采用灵活方式,如讲课、床边教学、现场观摩、短期院内外轮转、进修和工作中传、帮、带等。同时,应定期组织急诊科或全院范围的各种类型的急诊抢救模拟演练,以提高应急能力和整体水平。经常开展学术活动,注意吸取国内外急诊急救医学新知识、新技术和新经验,只要在本科有应用价值,可纳入培训计划逐步推广。

第三节 急诊病人的观察分诊

一、概念

观察分诊是根据病人主诉及主要症状和体征,分清疾病的轻、重、缓、急及隶属专科,进行初步诊断,安排救治程序及分配专科就诊的技术。

观察分诊的意义在于对所有急诊病人均要先通过分诊护士分诊后,才能得到专科医生的诊治。如果分诊错误,则有可能延误抢救治疗时机,甚至危及生命。

到急诊科就诊的病人,来源于社会各个层次,他们的知识程度、经济能力、社会背景不同,对疾病的看法与耐受能力有很大差异。病人普遍存在着急躁、忧虑、恐惧的心理状态。对就诊目的的陈述及症状描述多十分简单直爽,很难分辨何为病因,何为诱因,何互为因果等。另外,就诊病人多由他人陪伴,家属及陪伴者多以自己对疾病的认识能力与观察能力代为表述发病过程,这难免会出现一些错误的认识倾向,而干扰正确诊断。

因此,一个优秀的分诊护士,不仅应具有多专科疾病的医疗护理知识、疾病发展的预见能力,而且是集护理学、医学、心理学和社会学于一身的护理工作者。

二、观察分诊技巧

急诊病人由于某种疾病发作,严重创伤、急性中毒等,生命体征急骤变化,处于危险状态,而来到医院急诊科就诊。当急诊病人到达急诊室时,护士应立即观察病情,并判断疾病的严重程度和病种,迅速决定应由哪科医生参加抢救。

现代护理观察学认为,病情观察、思考、分诊、处理是不可分割的一个整体。急诊护理观察有其特殊性,疾病多发生在意外情况下,入急诊科时病人往往呈昏睡、或昏迷状态,生命垂危,增加了观察的难度。因而在急诊护理观察中,观察、思考及分诊处理要结合起来,没有观察就没有思考及分诊处理,有时须用处理的手段来帮助观察,或在处理之中、处理之后协助观察。

急诊科护士要对病人强调的症状和体征进行观察分析,但不宜作诊断,观察分诊的主要技巧是问、看、听、闻、触、查。

(一)常用的急诊观察手段

1. 问 了解既往病史和现病史,通过询问病人、家属、朋友或其他知情人,了解发病经过及当前的病情,这对正确的分诊及处理起很重要的作用。询问时适当运用诱导问诊的技巧,有可能得到最有价值的主诉。

2. 看 用眼睛直接观察。看主诉的症状表现程度如何,还有哪些症状病人未提到,同时注意观察病人的神志是否清醒,面色有无苍白、发绀,颈静脉有无怒张,双侧瞳孔是否等大等圆等。直接观察需要细致全面。越细致越全面,越容易发现问题。

3. 听 用耳去听病人的呼吸、咳嗽、有无异常杂音或短促呼吸等。

4. 闻 通过鼻的嗅觉,闻病人呼出的气味,从异常的气味中得到重要线索,往往对协助诊断起重要作用。如乙醇味、大蒜味、烂苹果味等。

5. 触 用手测脉搏,了解心率、心律及周围血管充盈度;探知皮温、毛细血管充盈度、膀胱充盈度,触摸疼痛的部位,可以了解疼痛的范围、程度。

6. 查 运用一些简单的护理体检器具,检查病人的体温、血压、各种反射的存在情况等。

(二)分诊技巧

一般讲,急诊病人主诉的共性是:症状十分突出,如高热、疼痛、晕厥、抽搐等,并就这一症状表达出自己的承受能力。到医院急诊科就诊病人共有的心理特点是:认为自己的病是最严重的,如果能得到医生的尽快处理,症状就会很快缓解。急诊科护士必须

根据急诊病人的这一特点,在观察的基础上,及时准确地进行分诊处理。

1. SOAP 公式 Larry Weed 将分诊概括为 SOAP 公式,即:主诉、观察、估计、计划四个英文单词第一个字母组成的缩写。

S(Subjective ,主诉) :收集病人或陪人告诉的所有资料。

O(Objective ,观察) 运用上述观察手段对病人进行病情观察,获得初步印象。

A(Assess ,估计) 综合上述情况对病情进行分析。

P(Plan ,计划) 组织抢救程序,进行专科分诊。

SOAP 公式易记,有很好的实用效果,是分诊工作中常用技巧。

[例 1]

S(主诉) 病人在午饭后感到上腹疼痛,胸闷、本人有恐惧感,故来看急诊。

O(观察) 病人心率快脉律不规整,口唇和甲床轻度发绀,呼吸浅速。

A(估计) 病人消化系统之外的症状占主要地位,心脏病可能性较大。

P(计划) 立即送入抢救室,作心电图检查,并呼叫内科医生进行救治。

[例 2]

S(主诉) 病人在建筑工地施工,不慎从五米高脚手架上坠落,立即被工友急送入院。

O(观察) 病人神志不清,头上有一 5cm 左右的头皮裂伤,出血不止,无呼吸困难,无脑脊液漏。

A(估计) 病人有明确颅脑外伤,是否还有颅骨骨折、颅内损伤,需神经科检查。

P(计划) 将病人送入急诊手术室,迅速包扎止血,同时呼叫神经外科医生进行处理。

2. PQRST 公式 是急诊分诊的又一技巧方法, PQRST,即诱因、性质、放射、程度、时间五个英文单词第一个字母组成的缩写,它刚好是心电图的 5 个波形字母顺序,因而便于记忆和应用。常用于描述疼痛病人的主诉。

P(Provokes ,诱因) 疼痛的诱因是什么?怎样可以使之缓解?怎样使之加重?

Q(Quality ,性质) 疼痛是什么性质的?病人是否可以描述?

R(Radiates ,放射) 疼痛位于什么地方?是否向其他地方放射?

S(Severity ,程度) 疼痛的程度如何?如果把无疼痛到不能忍受的疼痛比喻为 1 ~ 10 的数字的话,病人的疼痛相当于哪个数字?

T(Time ,时间) 疼痛的时间有多长?何时开始?何时终止?持续多长时间?

[例 1]

P(诱因) :一 30 岁男性患者,因与爱人争吵情绪激动,饮酒 5 杯后出现剧烈头痛、呕吐。抬高头部可使之略缓解,强烈的光线可使之加重。

Q(性质) :患者无意识障碍,自诉疼痛为压迫性胀痛。

R(放射) :疼痛为整个头部,无明显放射痛,但伴有颈项强直。

S(程度) :头痛十分剧烈,诉无法忍受。

T(时间) :为首次急性起病。

根据以上情况分析,考虑蛛网膜下腔出血可能性大,呼叫神经内科医生进行处理。

[例2]

R(诱因):一连队干部在会餐后出现右上腹疼痛,伴恶心呕吐,弯腰可使疼痛稍缓解。

Q(性质):自诉疼痛似刀绞一般。

R(放射):疼痛向右肩部放射。

S(程度):疼痛剧烈,但勉强能忍受。如果用1~10的数字来比喻疼痛,病人说自己“大约相当于8”。

T(时间):以往曾有2次类似的发作,每次均在饱餐后发生,持续时间不等。

根据病史及现症状分析,考虑可能为急性胆囊炎,请普外科医生诊治。

三、常见急诊病症的观察分诊技术

(一) 外伤病人

因各种意外创伤所致病人急诊就诊时,病人体表上多有明确标志,如局部肿胀、皮肤破损、出血、肢体活动障碍、疼痛等。多数病人可直接描述受伤原因及创伤的特定部位。但如病人伴有意识障碍,不能明确主诉,护理人员在分诊时要注意受伤部位,伴随的严重症状,分清轻重、缓急,以抢救病人的生命为首位。

1. 护理体检及病情判断

(1) 询问致伤情况:什么物体造成,何时何地发生,方向、力度如何?

(2) 检查致伤部位:是否伤及临近重要脏器,伤部的广度及深度。

(3) 查看局部体征:是否有开放性伤口,出血程度如何,如属闭合性损伤,是伤及内脏还是骨骼,查看有无骨折存在。如胸部外伤,查有无气胸存在;如脑外伤,查看神志情况及有无脑脊液漏。

(4) 询问自觉症状:是否有头晕、口渴、心慌等。

(5) 观察全身情况:有无心率增快,脉细弱,血压下降等休克征象。

2. 分诊处理

针对病人伤情,立即予以急救处理。外伤病人需实施的抢救措施甚多,此时应分清轻重缓急,酌情给予人工呼吸、心脏按压、止血包扎、静脉输液、吸氧吸痰等。在抢救的同时,根据主要致伤部位,迅速呼叫相应的外科医生。因外科又分为脑外、骨外、普外、胸外、泌尿。初次分诊准确并迅速呼叫专科医生十分重要。如遇复杂重度创伤合并多处损伤,在实行必要急救措施的同时,应迅速呼叫各有关专科医生到位,以求共同诊治,挽救病人生命。

(二) 意识障碍病人

意识障碍是指患者对自我的感知和客观环境的识别能力发生不同程度的丧失。凡

神志改变病人,必是脑功能活动障碍的结果,表现为嗜睡、谵妄、昏迷、晕厥、癫痫或癔症等。

1. 护理体检及病情判断

(1)检查生命体征:①如病人神志丧失,唤之不应,周围脉搏消失,心音听不到,血压测不到,可认为心跳停止;②如伴有高热,呼吸急促,提示有感染的可能;③如呼吸慢,带有鼾声、脉缓时,多为脑出血;④如呼吸带有特殊气味,提示有中毒或特殊病情改变。如大蒜气味提示有机磷农药中毒,烂苹果味提示糖尿病酮症酸中毒;⑤意识障碍伴血压急剧上升,常见于脑出血、子痫、高血压脑病;血压急剧下降,多见于心肌梗死、糖尿病昏迷、心脑血管综合症等。

(2)检查瞳孔:①如双侧瞳孔缩小,为有机磷、巴比妥类、吗啡类中毒,或脑桥出血;②如双侧瞳孔散大,见于一氧化碳、氰化物、颠茄类中毒;③如双侧瞳孔不等大或忽大忽小,是脑疝的早期征象,一侧瞳孔散大,对光反射消失,则是由于蛛网膜下腔出血、颅内血肿及小脑幕切迹疝等病变压迫动眼神经所致;④双侧瞳孔散大固定,为脑的不可逆损害所致。

(3)检查头颅有无外伤。

(4)检查皮肤粘膜情况:有无瘀斑、出血点、发绀、潮红、黄染、苍白、湿润、皮疹等。

(5)询问起病形式:①起病急而持久者,常为颅脑外伤、脑血管意外、急性中毒、急性脑缺氧等;②起病急而短暂者,提示一过性脑供血不足、高血压脑病、癫痫等;③起病慢,渐入昏迷者:为各种慢性感染、颅内占位性病变或全身代谢紊乱性疾病。

(6)注意伴随症状:不少症状和体征能提示脑损害的部位和性质,帮助明确本次发病的原因,应予以重视:①意识障碍伴抽搐,常见有癫痫持续状态、脑出血、脑炎、尿毒症、脑缺氧等;②意识障碍伴偏瘫、偏身感觉障碍,常见于脑出血、脑栓塞等;③意识障碍伴颅内压增高,常见于脑外伤、脑水肿、脑瘤;④意识障碍伴脑膜刺激征,常见于脑膜炎、蛛网膜下腔出血等;⑤意识障碍伴扑翼样震颤常见于代谢性脑病和肝昏迷。

(7)了解发病现场环境:如现场附近有高压线断线时,要考虑电击伤的可能;有煤气泄漏时,以一氧化碳中毒的可能性为大;有农药贮放应考虑农药中毒;药物中毒者其住所常有药瓶残留。

(8)了解既往史:重点询问高血压、糖尿病、及心、脑、肝、肾、等重要脏器疾病史,以确定是否有急性脑血管病、血糖过高过低、心脑血管综合征、肺性脑病、肝性脑病或尿毒症的可能。

(9)了解日常生活情况:应详细了解患者的职业、工作、婚恋、家庭生活等情况,注意有无受过精神刺激,有无服用安眠药物的习惯及服毒的可能,寻找可能的致病原因。

(10)评估意识障碍程度:目前国际上通用格拉斯哥(Glasgow)评定标准,从睁眼动作、言语反应和运动反应三方面对意识障碍程度进行评估。满分为15分,14分以上为正常,7分以下为昏迷,小于3分则提示预后十分严重。

2. 分诊处理 如确定病人存在生命危险,应迅速送入抢救室进行初级生命急救。如输血、补液、洗胃排毒、止血等,必要时尽快手术。如神志不清不伴有明显的生命体征异常,可送神经专科诊室,并呼叫专科医生应诊。

(三)急性腹痛病人

腹痛是急诊常见症状,多由腹内脏器功能性或器质性病变引起,也可由腹外脏器及全身性病变所致,其特点是发病急、变化快、病情重。分诊的护理目标是:尽快找到致病原因,采取紧急治疗措施。

1. 检查腹痛部位及放射部位

(1)右上腹痛:多为肝、胆疾病,十二指肠溃疡穿孔、腹外疾病如急性心肌梗死等。

(2)左上腹痛:多为急性胰腺炎、脾破裂、结肠癌梗阻、左肾结石、左侧基底大叶性肺炎等。

(3)脐周疼痛:多见于肠炎、肠蛔虫症、早期急性阑尾炎等。

(4)右下腹痛:见于急性阑尾炎、右侧嵌顿腹股沟疝、右侧卵巢疾患、异位妊娠破裂。

(5)左下腹痛:见于乙状结肠扭转、左侧嵌顿腹股沟疝、左侧卵巢疾患等。

(6)弥漫性或游走性腹痛:见于急性腹膜炎、急性肠穿孔、大网膜扭转等。

(7)放射痛:某些急腹症常伴有特定部位的放射痛,如胆囊炎、胆石症、溃疡病急性穿孔疼痛向右肩部及右肩胛下角放射;急性胰腺炎疼痛常向腰背部及左肩部放射;肾、输尿管结石绞痛,常放射至会阴部及大腿内侧;子宫、直肠病变疼痛放射至腰骶部。

2. 询问疼痛的性质及持续时间

(1)持续性的钝痛或隐痛:多为腹腔内感染及出血所致。

(2)阵发性的剧痛:多为空腔脏器平滑肌痉挛所致,如肠梗阻、胆道蛔虫、胆石症等。

(3)持续性腹痛,伴阵发性加剧,多表示空腔脏器炎症与梗阻同时并存,如胆石症合并感染。

(4)突发剧烈的腹痛可见于内脏破裂。

3. 观察伴随症状

(1)伴发热者多为腹腔炎症所致。

(2)伴呕吐者需观察呕吐物的性质、颜色、量。

(3)伴腹泻者为急性肠炎。

(4)伴排便终止为肠梗阻。

(5)伴便血为消化道出血或其他肠道疾病,伴脓血为痢疾。

(6)伴尿频尿急、血尿者为泌尿系疾病、盆腔肿瘤等。

(7)伴休克为内出血、内脏穿孔、心肌梗死或严重感染。

4. 了解病史及诱发因素 应详细了解患者既往病史,重点了解溃疡病史、胆绞痛史、糖尿病、胰腺炎、心血管疾病、过敏史、手术史、酒癖或是否用过药物,近期有无腹部

创伤史等。

5. 进行腹部检查 观察腹部外型,是否对称,有无隆起、腹壁切口瘢痕、腹股沟嵌顿疝、肠型及肠蠕动波等。腹部有无压痛、反跳痛、腹肌紧张的部位及程度。有无肿块,注意肿块部位、大小、形状、质地、活动度及有无转移性浊音。

6. 进行全身检查 首先应该观察患者的神情和体位,某些疾病引起的腹痛与体位有一定关系:

- (1) 梗阻性疾病绞痛发作时,患者辗转不安,呻吟不止。
- (2) 急性胰腺炎病人常在疼痛减轻后蜷曲侧卧,不敢活动。
- (3) 胃粘膜脱垂的特征是左侧卧位使腹痛减轻或缓解,而右侧卧位使疼痛加剧。
- (4) 胰腺癌病人仰卧疼痛加重,而前倾坐位或俯卧位时疼痛减轻。
- (5) 十二指肠壅滞患者在俯卧、胸膝位、侧卧位或将床脚抬高时,腹痛可缓解。

同时要注意心、肺、脊柱活动、膝反射,以及测定皮肤感觉过敏区等,还要注意有无过敏性皮疹或紫斑等。此外,尚应注意脉搏、体温、血压的变化。

7. 分诊处理 急性腹痛涉及外科、内科、妇产科等多专科,按照病史,结合护理观察,不难分诊。分诊时把握好病症的共性与特点,通过问诊及护理体检证实判断。如一时难以确诊,病人又伴有休克,应先救命,后分诊。必要时呼叫有关专科医生共同会诊。

(四) 急性呼吸困难病人

急性呼吸困难乃指因呼吸系统或其他疾患所致呼吸功能障碍,导致急性机体缺氧或二氧化碳潴留而产生的一系列生理功能紊乱及代谢障碍的临床综合征,进一步将导致呼吸衰竭。以急性呼吸困难来看急诊,往往说明病情较重。

1. 观察判断呼吸困难的性质及类型

(1) 潮式呼吸和毕奥呼吸:常见于中枢神经系统病变、代谢性酸中毒、巴比妥药物中毒等。

(2) 双息样呼吸及下颌呼吸:为临终病人的呼吸。

(3) 吸气性呼吸困难:见于喉、支气管狭窄,如急性喉炎、喉头水肿、气管异物等。

(4) 呼气性呼吸困难:常见于支气管哮喘、阻塞性肺病。

(5) 混合性呼吸困难:见于广泛肺炎、肺纤维化、大量胸腔积液、气胸、连枷胸等。

(6) 深而快的呼吸:常见于糖尿病昏迷、尿毒症。

2. 注意起病情况

(1) 睡眠中突发的阵发性呼吸困难或体力劳动、分娩、输液过量和过速、胸腔穿刺放液过快、溺水、烧伤,甚至精神刺激而诱发者,多见于左心衰竭。

(2) 胸、腹部大手术后突然呼吸困难,应考虑肺不张。

(3) 阻塞性肺病常于感染、运动或体力劳动后呼吸困难加重。

(4) 支气管哮喘患者常因接触某种过敏物质诱发呼吸困难。

(5) 自发性气胸常因屏气用力过猛、剧烈咳嗽发生进行性呼吸困难。

3. 观察伴随症状及体征

(1) 发作前有过敏物质接触史和过敏症状, 发作时伴喷嚏、流涕、咳嗽并有肺部哮鸣音, 多提示支气管哮喘。

(2) 夜间出现阵发性呼吸困难, 病人被迫取高枕卧位或端坐位, 肺部闻及哮鸣音, 两肺底有湿啰音, 咳粉红色泡沫痰, 提示心源性哮喘。

(3) 进行性呼吸困难加重, 且有突然胸痛加剧, 继而出现面色苍白、冷汗、烦躁不安、血压下降等休克表现, 伴胸廓饱满、呼吸运动减弱, 提示张力性气胸。

(4) 呼吸浅快、颈部皮下气肿、吞咽困难, 心音遥远, 胸骨旁与心搏一致的捻发音, 提示纵隔气肿。

(5) 呼吸困难伴高热, 提示肺炎、胸膜炎、肺脓肿、急性心包炎、咽后壁脓肿、扁桃体周围脓肿的可能。

(6) 代谢性呼吸困难, 口腔常有异味。

(7) 如为女性临产前破水时发生呼吸困难, 可能为羊水栓塞。

4. 了解病史及诱发因素

了解既往有无循环、呼吸、血液、内分泌系统或代谢性疾病史, 有无个性改变及外界刺激因素, 是否有感染、过度劳累、外伤、接触过敏物质或有毒物质等诱因。

5. 详细进行护理体检

除观察呼吸频率、深度、节律外, 还应注意辅助呼吸肌参与呼吸活动的状况, 胸廓形态及活动状况, 胸部叩诊音有无异常, 触诊语颤是否存在, 有无异常呼吸音。此外, 心律、心率等情况也是呼吸困难听诊的重要内容。还应检查有无肝、脾肿大、腹水、水肿等体征, 以协助病因诊断。

6. 分诊处理

迅速采取措施, 缓解呼吸困难。首先应保持呼吸道通畅, 并施以正确的氧疗, 同时原则上取舒适的半卧位或坐位, 使横膈下降, 肺容量增加, 减轻呼吸困难, 病情危重者必要时使用机械通气。在抢救的同时, 根据初步判断, 呼叫有关专科医生到场急救。

(五) 胸痛病人

胸痛是病人自觉胸部疼痛, 为临床常见症状。胸痛的部位和严重程度不一定和病变的部位及严重程度相一致。由内脏疾病引起的胸痛, 病变隐蔽, 症状体征不典型, 给分诊带来困难, 如不及时救治, 有时危及生命。

1. 询问胸痛的部位

(1) 心前区或胸骨后疼痛并放射至左肩、左臂及手指应考虑心绞痛或心肌梗死。

(2) 急性心包炎为下胸部剧烈疼痛, 并放射于背、颈、或下颌。

(3) 夹层主动脉瘤为突发性胸部或后背肩胛间撕裂样疼痛, 常放射至背、颈、及腹部。

(4)急性纵隔炎引起的疼痛可因吞咽或深呼吸而加剧,并向肩部或肩胛部放射,有时也可放射至颈或耳部。

(5)食管破裂为胸骨后或心窝部剧烈疼痛,常可放射至左季肋部、左肩部和背部。

(6)自发性气胸可向同侧肩及手臂放射,也可向上腹部放射。

(7)局限性的胸壁痛多为胸壁疾病引起,如左侧胸痛可能为胸膜炎引起。

2. 了解胸痛的性质和程度

胸痛的程度与病情轻重通常无平行关系。

(1)胸骨后压榨性、闷胀性或窒息样疼痛,应想到心绞痛或心肌梗死。

(2)沿肋间神经分布的区域内的灼痛为肋间神经痛。

(3)胸膜炎引起的疼痛常表现为刀割样,且吸气时加重。

(4)持续性而不能为镇痛剂所缓解的剧烈胸痛往往提示肺癌。

3. 注意胸痛发生的急缓

(1)急起的胸痛伴有发热、咳嗽、咳痰,多提示肺部感染性疾病。

(2)老年人突然发生的胸前区剧痛多为心绞痛。

(3)缓慢发生的胸痛见于胸腹部各种慢性疾病。

4. 观察胸痛的伴随症状

(1)胸痛伴有发热并有相应的胸部体征可见于大叶性肺炎、结核性胸膜炎、脓胸、肺结核、急性心包炎、膈下脓肿等。

(2)胸痛伴有咳嗽、咳痰、咯血可见于肺结核、支气管扩张、支气管肺癌等。

(3)胸痛伴有胸闷、呼吸困难见于气胸、支气管哮喘、肺气肿等,也可见于心血管病变。

(4)胸痛伴吞咽困难、食物反流见于食管癌。

(5)胸痛伴咯血见于肺梗死、原发性肺癌等。

5. 观察胸痛持续的时间及影响因素

(1)在用力或紧张等情况下诱发,一般持续1~5分钟即停止,则可考虑心绞痛。

(2)若绞痛持续1小时以上,经休息和服用硝酸甘油多不能使疼痛缓解应疑为心肌梗死。

(3)在咳嗽或大呼吸时胸痛加重,是胸膜炎疼痛的特点。

(4)吞咽食物时发作或加剧应考虑食管失弛缓症或弥漫性痉挛引起的疼痛。

(5)于转身时胸痛加重可能为脊神经后根疾病所致。

(6)当进食后取仰卧位时疼痛加剧或因摄入过热、过冷、粗糙食物及饮酒而加剧为食管消化性溃疡或食管癌。

6. 了解病史及诱发因素

分诊护士应详细了解患者的既往史,有无心血管疾患;有无肺、胸膜、纵隔、食管、横膈、腹部脏器病变;有无神经官能症史;另外,应了解患者的工作性质、劳动强度、是否过度紧张、过度疲劳以及用药情况。

7. 分诊处理

在进行救前分析后,迅速呼叫专科医生进行病因救治。如对急性心肌梗死患者立即给氧、止痛、绝对卧床休息;对肺栓塞患者,除吸氧、止痛外,还要纠正休克及心衰以及舒张支气管;对羊水栓塞患者主要用抗凝、激素和其他支持疗法。对于非威胁生命的胸痛可先对症处理。

其他如中毒、高热、休克、出血病人等观察分诊技术将专章讲授。

第四节 急诊手术室及其管理

在急诊科开展急救手术为挽救伤者生命赢得了时间,是急救医学发展的方向,在发达国家已广为应用。但在我国受经济条件、医疗体制等约束,在急诊科建立手术室的医院为数不多。随着急救医学的发展,急救医学已是一门新兴的跨学科的综合临床学科,现已发展为院前急救→急诊抢救→手术救治→重症监护一条龙救治体系。为了争分夺秒抢救伤者,必须在急诊科建立手术室已成为从事创伤急救医务人员的共识。急诊手术室既要保证及时开展急救手术,又要保证手术室无菌要求。如何完善急诊手术室的建设与管理,提高严重创伤在急诊手术室手术的救治水平?这些是急诊手术室人员面临的新课题。这些决定了急诊手术室的工作特点及特殊要求。

一、急诊手术室的位置

急诊手术室应位于急诊科内与抢救间临近,以方便病人实施抢救手术。但又不可在急诊门诊室旁,这样将对手术室无菌环境造成严重危害。相对位置为急诊科的一端,隔离为相对独立封闭的小单元,以保证手术室的无菌要求。

二、急诊手术室的建筑

(一)建筑

墙壁为瓷砖,天花板应减少图案、无裂隙,墙角呈弧形,地面铺白色防滑水磨石地板,有附属间时下水道应设在附属间,便于冲洗。门窗应为铝合金或塑胶合金严密封闭,窗户以双层为宜,特别是在北方更应双层密闭门窗减少室外灰尘对手术室的污染。玻璃应为不透明的磨砂玻璃,避免阳光直射对术者视野的干扰。有条件可修建完全封闭无窗手术室,但此手术间对通风要求更高,避免因手术间潮湿霉菌生长。墙壁安装嵌入

式观片灯。留有充足的电源插座,一般 220V6 座,380V2 座,并分别安装在两侧墙壁,以便使用。电源插座应采用防水插座,以免冲洗手术间时发生漏电现象。应有空调设备。

(二)中央气体管道系统

中央气体管道包括氧气、笑气、压缩空气、负压吸引装置、废气排放等,将这些设施采用管道形式集中管理。各个管道用途均有明显标记以资识别。更为理想的为各管道接头只能接单一管道,以免接错造成事故。特别要强调的是负压吸引装置必须两个以上管道,以保证麻醉手术同时应用。废气排放管道在国内往往忽视,麻醉废气常就地排放,对医务人员的健康损害极大。随着对自身保护意识的提高,手术室装置排放系统已是医务人员的迫切要求。麻醉废气应经管道排出室外。

(三)手术室的通讯

手术间应有电话,便于与外界联系。应设对讲机,可与办公室或护理站直接联系,减少护士因外出影响手术抢救,又可减少因内外出入带入手术间的污染。特别是与血库等与手术密切相关的科室,应有直拨电话,以保证手术顺利进行。麻醉医师及手术室护士应有呼叫器随叫随到,更为先进的为中心发射台,急诊通知通过发射台同时向急救有关人员发出信号,以保证大批伤员的抢救手术进行。

电教系统:在每间手术间设一摄像镜头,办公室设有电视 1 台,可通过闭路电视了解术中情况随时提供手术所需的一切帮助,同时可通过电视显示以便教学及参观。

(四)层流手术室

随着现代医学科学和技术的发展。层流手术室在手术无菌控制中得到越来越广的应用。现代手术室通过高效过滤器来保持手术间的洁净程度,高效过滤器的空气细菌过滤率可达 99.9%。一般采用垂直层流或水平层流的方法。常用的有百级、万级、十万级三个级别。

高效率过滤器用物理阻留的方法除去介质中的微生物称为过滤菌。特点是过滤只能除去微生物而不能将其杀死。过滤机制主要有:

- (1)随流阻挡:颗粒随气流运动碰撞于纤维上被阻留。
- (2)重力沉降:空气通过滤材时,颗粒由于重力沉降而粘附于纤维之上。
- (3)惯性碰撞:当气流经过曲折的纤维空隙时,空气中颗粒因惯性作用不能随气流绕过而撞于纤维边上。
- (4)扩散粘留:颗粒在气流中不断进行布朗运动而粘附于纤维之上。
- (5)静电吸附:纤维常有静电,将空气中的微粒吸附其上。

高效能过滤器的材料及洁净程度直接影响到手术间内的洁净程度。因此,高效过滤器应每 3~5 个月更换清洗一次或根据空气洁净度监测而定期清洗。我院住院部手

术室为全封闭高效空气滤过装置。但急诊手术室是门诊手术室改造而成 ,仍靠传统的消毒方法保持手术间的洁净度。有条件的医院应在设计急诊科时将急诊手术室的洁净度一并考虑 ,采用最先进的层流手术室装置 ,以减少急诊手术后的感染发生率。

表 1－2－1 美国生物洁净室分类标准

分级	等级数	$> 0.5\mu\text{个}/\text{m}^3$	尘埃颗粒个/L
I 级	100 级	< 100	< 3.5
II 级	10 000 级	$< 10\,000$	< 350
III 级	100000 级	$< 100\,000$	$< 3\,500$

表 1－2－2 滤材的级别及微生物阻留率

滤材级别	微生物滤过率 %
粗滤材	10 ~ 60
中级滤材	60 ~ 90
高级滤材	90 ~ 99
超高级滤材	> 99.9

表 1－2－3 滤材及纤维直径

滤材名称	纤维直径(μm)
石棉滤烟纸	1 ~ 5
超细玻璃棉	1 ~ 3
超细玻璃棉毡	1 ~ 3
过氯乙烯纤维	< 1
矿渣棉	5 ~ 10

三、急诊手术室的布局

急诊手术室布局要合理 ,即要方便急救病人快速转入手术室 ,又要符合手术室无菌要求。布局原则是交通路线为污染区→清洁区→无菌区(手术间)有条件应设置两条入路 ,一条为工作人员出入 ,一条为伤者入路。病人与工作人员应分别进入手术间。工作人员主要通过换鞋、更衣减少外界污染对手术间的影响。外伤病人污染更为严重 ,病人入路应有较长的交界区走廊。有条件应设双层隔离门。先进的设备是采取“ 窗式 ”换车

法 ,患者在窗口外侧通过电动滚筒平稳的由急诊室车换到手术室车上。外界车不能进入手术室。更为方便的是手术床为可拆卸床板 ,直接将病人换至手术床板上 ,推至手术间可装在手术台上 ,避免了搬动病人造成病人血压下降等危险。

急诊手术室最好设计两间以上手术间 ,目的一是将污染手术与无菌手术分开完成 ,二是在手术完成后能有一定时间整理消毒手术间。两间手术间能较大幅度地保证急救手术 24h 开展。为抢救伤者生命奠定了必要的基础。手术间面积要比一般手术室大 ,以 50m^2 为宜 ,至少应不小于 30m^2 ,因同时要有几个手术组进行抢救性手术 ,并保证现代手术仪器的摆放应用。同时应设更鞋室、更衣室、药品室、洗手间、无菌敷料室等必要的附属间。(见图 1-2-1 无菌敷料室、药品室最好在中间 ,手术间呈放射状排列四周 ,以方便抢救时取放物品。

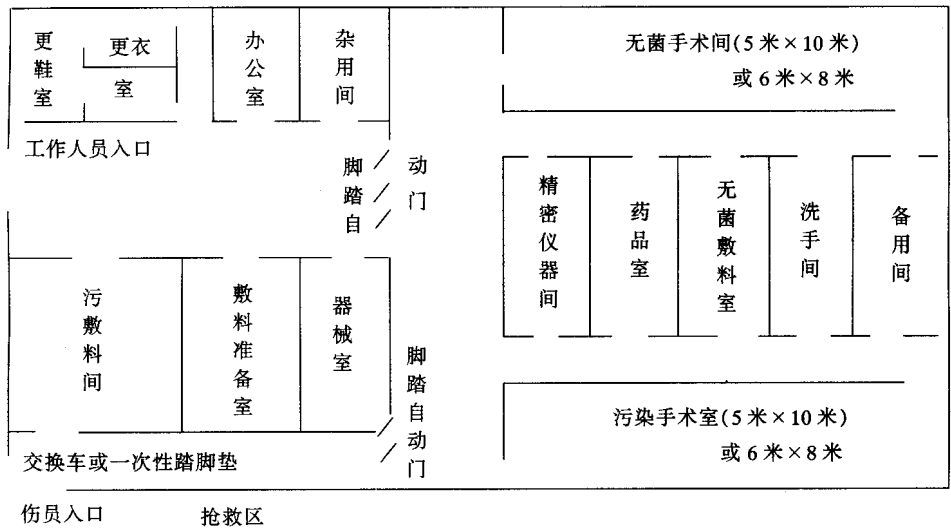


图 1-2-1 急诊手术室模拟图

四、急诊手术室常用器械及管理

(一) 常规管理

常规清洗、上油消毒器械 ,每月清点器械基数一次 ,发现损坏立即更换 ,并以旧领新 ,补充齐手术器械包。

(二) 手术器械的准备原则

因急诊手术不能有充分的时间对所要进行的手术逐一做器械准备 ,大而齐全的器械包可能只用其中某种器械 ,而反复消毒本身对器械就是种损伤 ,对人力也是种浪费 ,

但急诊器械准备又不能只根据术前诊断准备单一。因为在手术探查中可能发现新的伤情,根据这一特点我们对器械包的管理是化整为零,即包装一开腹探查及阑尾切除基本器械,另备胃肠、胆囊、血管、动骨、克氏针内固定等小器械,可根据伤情灵活组合器械。实践证明这种灵活组合器械的方法能广泛适用于各种手术,又避免了反复消毒对器械的损害。

(三) 急诊手术器械基数

(1) 器械种类及份数(表 1-2-4)

表 1-2-4

名称	基数	名称	基数
开腹探查	2	开胸大血管器械	1
阑尾切除	2	克氏针手摇钻	1
动骨器械	1	髓内针固定器械	1
扩创器械	2	加压钉内固定器械	1
开颅器械	2	胃肠器械	1
钢板螺钉	1	显微血管器械	1
贝尔内固定器械	1	Ender's 钉打入器械	1

(2) 各种器械包内容(表 1-2-5~1-2-17)

表 1-2-5 扩创器械 2 份

名称	基数	名称	基数
3 号刀把	1	咬骨钳	1
组织剪	1	扣克钳	1
线剪	1	弯蚊氏钳	6
牙镊	1	弯血管钳	6
两爪拉勾	2	艾利斯	3
骨膜剥离子	1	持针钳	2
神经剥离子	1	巾钳	1
海绵钳	1		

表 1-2-6 贝尔内固定器械 1 份

名称	基数	名称	基数
T 型手柄	1	钻头 2.5 3.2 3.5 4.5mm	各 1
钻头导向器	2	丝锥 3.5 4.5 6.5mm	各 1
丝锥导向器	2	六角改锥大、小	各 1
C 型导向器	1	钢板 螺丝钉 垫圈	各号

表 1-2-7 加压钉内固定器械 1 份

名称	基数	名称	基数
丝锥(扩孔器)大小	各 1	改锥	1
测钉器	1	弯折搬子	2
持骨器	1	自动中心持骨器	2
钢板导钻	1	加压器扶手	1
加压器	1	钻头 3.2 4.5mm	各 1
加压搬子	1	加压钉	各号

表 1-2-8 髓内针固定器械

名称	基数
打入器	1
拨出器	1
拨出器钩子	2
髓内针	各号

表 1-2-9 动骨器械 2 份

名称	基数	名称	基数
4 号刀柄	1	咬骨钳 大、小	2 各 1
扁桃体剪	1	扣克钳	2
手巾钳	4	骨锤 骨锉	各 1
长牙镊	1	骨刀宽、中、窄	各 1
中号吸引器头	2	骨膜剥离子	2
刮匙	1	西爪拉勾	2
甲状腺拉钩	2		

表 1-2-10 Ender's 钉打入器械 1 份

名称	基数	名称	基数
通针	1	折弯器	1
打入器	1	拨出器	1
扩大器	1		

表 1-2-11 显微血管器械 1 份

名称	基数	名称	基数
微蚊钳	4	微针持	1
小直剪	1	小弯剪	1
小牙镊	1	小平镊	3
弹簧剪	2	弹簧针持	2

表 1-2-12 胃肠器械 1 份

名称	基数
腹部自动拉钩	1
直扣克钳	4
肠钳	2

表 1-2-13 开腹探查器械 2 份

名称	基数	名称	基数
中牙镊	1	吸引器头 弯、麻	各 1
中平镊	1	海绵钳	2
长平镊	2	工弯血管钳	2
4 号 7 号刀把	各 1	直角钳	1
组织剪	1	扁桃体钳	6
线剪	1	中弯血管钳	4
扁桃体剪长短	各 1	蚊弯血管钳	4
甲状腺拉钩	2	弯血管钳	6
蒂氏拉钩	2	持针器 长、短	12
压肠板	1		3
		艾利斯	6

表 1-2-14 阑尾切除器械 2 份

名称	基数	名称	基数
4 号 7 号刀把	各 1	吸引器头弯、麻	各 1
组织剪	1	直血管钳	6
线剪	1	弯曲管钳	8
扁桃体剪	1	蚊弯血管钳	4
中牙镊	1	中弯曲管钳	6
长平镊	1	持针器	2
甲状腺拉钩	2	海绵钳	1
		艾利斯	3

表 1-2-15 克氏针手摇钻器械 1 份

名称	基数	名称	基数
手摇钻	1	老虎钳	1
手摇钻头粗、中、细	各 1	克氏针	各号
钥匙	1		

表 1-2-16 开颅器械 2 份

名称	基数	名称	基数
4 号 7 号刀把	各 1	线锯柄	2
扁桃体剪	1	线锯条	3
组织剪	1	线锯导板	1
线剪	1	颅骨钻	1
中牙镊	1	颅骨钻头尖花	各 2
长平镊	1	银夹台	1
枪状镊	1	银夹(瓶)	1
脑膜钩	1	头皮夹钳	2
		头皮夹	2
孔突牵开器	2	银夹钳	2
吸引器粗、中、细	各 1	海绵钳	1
神经剥离子	1	弯身管钳	6
骨膜剥离子	1	中弯血管钳	2

名称	基数	名称	基数
鼻中隔剥离子	1	艾利斯	6
咬骨钳大、小、鹰嘴	各 1	持针器	2
脑压板	2	头皮拉钩	3

表 1-2-17 开胸大血管械 1 份

名称	基数	名称	基数
大开胸器	1	心耳钳、心房钳	各 1
肋骨剥离子	1	小梁剪	1
小开胸器	1	动脉剪	1
闭肋器	1	肾蒂钳	1
动脉镊	3	血管针持	2

(3)手术器械包的组合及适用手术(表 1-2-18)。

表 1-2-18

手术种类	基本器械	特殊器械
开腹手术	开腹探查器械	
肝脾手术	开腹探查器械	
胃肠手术	开腹探查器械	胃肠器械
开胸手术	开腹探查器械	开胸大血管器械
腹部大血管手术	开腹探查器械	开胸大血管器械
开颅手术	开颅器械	
	扩创器械或	
四肢软组织手术	阑尾切除器械	
	扩创器械或	动骨器械+克氏针
四肢骨折手术	阑尾切除器械	手摇钻钢板螺丝钉
		或髓内针、贝尔内固定器械
手足外伤手术	扩创器械	克氏针手摇钻
四肢血管神经手术	扩创器械或	显微血管器械
	阑尾切除器械	

五、急诊手术室常用仪器及使用

各种仪器有专人保养定期检查,使各种仪器处于良好的应急状态。常用的仪器有:

(一) 麻醉机

较先进的麻醉机,除了能进行呼吸自动控制外,应具备以下几点:

(1)能方便加注麻醉药,进行麻醉浓度控制及监测;

(2)有心电监护系统,能随时报告心脏功能及血压变化,并能根据医生需要进行描述;

(3)有血气监测系统,随时对血气进行分析报告。

(二) 心电监护除颤器

心电监护仪包括心电监护及体外、体内除颤部分,它即可监护患者心脏的功能,又可在患者发生病情变化时进行及时的体内体外除颤抢救工作,用于严重创伤的监护,心脏外伤手术及术中心跳骤停的抢救。心内除颤极板用环氧乙烷熏蒸消毒,或75%酒精浸泡30min后,用生理盐水冲洗后应用。

(三) 高频手术电刀

高频手术电刀是用高频电流达到烧灼和切割机体组织的目的,可边切边止血,减少出血,缩短手术时间。简化操作。常用的有:

(1)单极电刀:只有一个电极发出电流到病人,另一个电极用一根单独的导线连接病人,电流从产热器通过第一电极到病人,通过最小电阻的病人机体到中性电极,然后返回机器,主要用于切割组织和止血,因目的不同又可分为电切和电凝两种。单极电刀应用中应注意的是,连接病人的导线板一定平整放置在病人臀部或大腿肌肉丰厚处,并与皮肤紧密接触,以防止接触不良造成电烧伤或皮肤损坏。切记极板不可放置病人背部或两部电刀同时应用,避免电流通过心脏,造成心跳骤停,此教训在临床已有发生应牢记。

(2)双极电刀:双极电刀是由两个热极直接连接病人,电流只通过电烧镊两邻极电极之间的组织区域,不通过病人肌体,50Hz的输出被认为是双极最大输出,发生电烧伤的现象极少,电流小,对组织损伤也小,一般用于神经外科手术止血。不管应用是单极还是双极电刀,在使用前都必须检查病人是否与手术台等金属物件直接接触,病人躯体与金属接触部位必须垫海绵垫、棉垫等物隔开,以避免发生电烧伤。

(四) 外科多功能电钻

外科多功能电钻的特点是:

(1)应用广泛。根据手术需要只要换电钻头即可完成开颅、打孔、截骨、磨骨等多种功能。在骨科、神经外科普遍应用。

(2)操作快捷。

(3)操作安全。现多功能电钻有识别系统。骨性硬质组织电钻继续深入下钻。但碰到脑软组织自动停钻避免了医源性损伤。

(4)消毒方便。常规高血压即可。

(五)手术显微镜

手术显微镜是开展显微外科的必备仪器。用于显微外科神经血管吻合等手术。较优质的显微镜必须有以下特点：

(1)设有主镜、助手镜、示教镜,使手术者、助手等多人观察操作,并可教学；

(2)视野清晰,自动调节升降,粗微调焦距放大倍数等；

(3)有录像照相装置；

(4)有冷光装置减少局部热度；

(5)若还担负眼科手术的手术室,显微镜还应有裂隙灯。

(六)气囊止血带

有国产和进口两种,用于四肢手术的止血。

(七)吸引器

供麻醉及手术吸引痰液或血液等。

(八)自家输血器

自家输血器是收集腹腔积血的工具,收集血经特殊抗凝处理后,经探查无污染即可回输病人体内,是外科手术抢救最常见的技术操作,广泛应用于腹腔内出血病例。以两套自家输血器为佳,一个应用,一个制抗凝剂备用。这样才能保证大出血抢救的需要。若有条件可用进口自家输血仪。进口自家输血仪器收集积血并自动处理为不凝血再输入体内,进口自家输血器收集血袋为一次性应用,切断了交叉感染的途径。在国外普遍应用。但造价较高,国内仍以使用国产自家输血器为主。

(九)冰箱

储存必须低温保存的手术麻醉用药,如肌松剂、肝素等。

(十)喷雾器

用于空气净化,使用时喷雾量可以调节。

用于手术后、间消毒或污染手术后连续手术之间的消毒或做周期消毒。

喷雾量 :12 ~ 20mL/min 时粒子为 5 ~ 10(烟雾)

140mL/min 时粒子为 35(湿润雾)

(十一) 急诊手术室新仪器设备的新进展

随着医学及工程技术的发展 ,医疗仪器也日新月异的进展。现介绍几种手术室仪器设备的新进展。

1. 手术无影灯

无影灯在手术室建设上有重要位置 ;有了先进的照明设备 ,才能保证手术顺利有效的进行。较先进的无影灯应具有以下优势 :

(1) 子母灯结合 ,主灯为主 ,子灯围主灯各方位调整 ,调位方便 ,光照理想 ;

(2) 有可消毒手柄备术者操作 ,自己调整灯光位置 ;

(3) 有储电池以便无电时应用 ,有充电装置 ,断电后可继续使用。我院的法国无影灯具有此功能 ;

(4) 设有照相录像装置 ,供术中留取拍片资料。我院的日本灯具有此功能 ;

(5) 有光感应自动对灯装置。它通过术者手中一金属小片 ,通过光感应系统将灯光调整到术野 ;

(6) 有报警系统。线路出现故障自动报警以便及时修理 ;

(7) 无影灯上装有其他设备如电烧系统(单、双极电烧) ,冷光源照明系统 ,它的优点是将多种仪器悬吊空中 ,减少地面仪器拥挤的问题 ,可照明又可进行其他操作。西德 Martin 公司生产的手术无影灯具有后三个功能。

2. 气囊电动止血带

我院用的为美国 Zimmer 公司产的 ATS1500 型止血带 ,是以电脑控制的自动充气止血带。用于四肢手术的止血。主要特点有 :

(1) 可同时控制 2 个止血袖带 ,即可单独使用又可两侧同时使用 ,提供了双肢体手术的止血条件 ;

(2) 电脑控制可更准确的给予压力 ,可防止漏气 ;

(3) 设有气囊压力显示及时间显示 ,整个手术均可观察压力及时间 ;

(4) 设有警报装置 ,气囊止血带用到预定的时间即发出音乐声报警 ;

(5) 有双囊装置可以交替使用 ,防止局部受压时间过长造成皮肤损伤等意外。

使用方法与步骤 :

(1) 将气囊止血带固定于患者四肢部位 ,止血带下垫海绵 ,妥善保护皮肤 ;

(2) 接通电源 ,打开机器开关 ,即可听到动听的音乐数字显示 ,灯亮后立即消失 ;

(3) 预定时间 :按下时间钮 Time ,时间预定一般下肢为 90min ,上肢为 60min ;

(4) 预定压力 :按下压力钮 Pressure ,压力预定一般下肢为 26.6kPa(200mmHg) ,上肢

为 13.3kPa(100mmHg)；

- (5) 按压充气钮自动充气到所需压力停止,整个手术过程均维持此压力；
- (6) 到预定时间按放气按钮,将袖带内压力放到 0；
- (7) 术后将机器关闭,拔除电源,整理好备用。

3. 脉冲器

脉冲器是一种能施加压力冲洗创面的装置。有压力的冲洗可将创面冲洗的更彻底,特别适用于外伤创口严重污染的患者,我院使用的为美国 Zimmer 公司生产的伤口脉冲清创仪,其最大压力达 $4.218\text{Kg}/\text{cm}^3$,最大流量为 $1000\text{mL}/\text{min}$ 。配有各种长度形状的冲洗头如扇形、三角形,可深入组织、骨各方向。使冲洗更为彻底。

使用方法及注意事项：

- (1) 检查有无包装损坏。有损坏时不可应用；
- (2) 将冲洗管道插入水泵接头,关闭水泵阀；
- (3) 推上转换器连接器并固定,将连接管接上；
- (4) 将冲洗管插入冲洗液体瓶；
- (5) 移去封闭口帽连接液体手控制装置；
- (6) 连接手控吸引管与吸引装置；
- (7) 打开开关,调节冲洗压力及流量；
- (8) 为防止爆炸损伤不可在有麻醉及煤气、电火光存在时使用此仪器。

4. 冷光源手术拉钩

冷光源手术拉钩由冷光源、电导线、各种型号拉钩组成。可将光导线直接接至手术拉钩,通过光导纤维光束直接照射到手术野,使术野更清晰。其光导导线用环氧乙烷或福尔马林熏蒸消毒,光导纤维不可打折,拉钩可高压消毒。

操作方法及注意事项：

- (1) 拉钩高压消毒,放手术台上备用。根据手术部位深浅安装合适拉钩；
- (2) 接光导线,并用无菌电刀套将导线保护放手术台上(或用甲醛或环氧乙烷熏蒸法灭菌)；
- (3) 将光导线接冷光源光导线时,切不可打死角,一但打死角可折断光导纤维,断一纤维即可造成一黑点,影响照射亮度。

5. 小型消毒灭菌器 DWI 型灭菌器

可以快速对术中污染的器械及准备不齐的器械进行灭菌。我室采用的是 DWI 型灭菌器,灭菌时间只需 50s,灭菌效果可靠,操作简单。特别适用于急诊手术的器械灭菌。

操作方法 (1) 将需灭菌器械平铺在器械屉内,不得重叠放置以保证灭菌效果；

(2) 接好电源,将灭菌时间定为 50s；

(3) 将开关钥匙扭为 90° 角。

6.X 光机

较先进的为前西德产的双管球 X 光机 ,其由电视显示、电视记忆及操纵台组成 ,多用于股骨颈骨折患者 ,做加压螺丝钉固定 ,滑动加压鹅头钉固定、鹅头钉固定 ,断针等金属异物取出等手术。其优点是 :

- (1)因设有双管球装置 ,手术过程中机械可不需移动 ,只需术前位置对好 ,正侧位均可清楚显示在电视上 ;
- (2)便于操纵 ,缩短手术时间 ,整个手术过程均有电视监视引导 ,大大提高了手术效率及手术成功率 ;
- (3)电视记忆可反复观察对比选择理想位置 ,减少了医护人员摄线入量 ;
- (4)减少污染 ,有利于无菌操作。

六、急诊手术室急救药品及管理

(一)急救药品种类及基数

1.麻醉药品

Pavlon	4mg	50 支	琥珀酰胆碱	100mg	20 支
Tracrium(卡肌宁)	25mg	30 支	依托咪脂	20mg	10 支
Dormicum(安定)	15mg	10 支	安定	10mg	10 支
r - 羟基丁酸钠	2.5g	10 支	氯胺酮	100mg	20 支
氟哌啶注射液	5mg	30 支	纳络酮	0.4mg	20 支
新斯的明	0.5mg	10 支	芬太尼	0.1mg	20 支
杜冷丁	100mg	5 支	氨氟醚	250mL	2 瓶
2% 利多卡因	20mL	20 支	异氟醚	100mL	2 瓶
1% 丁卡因	100mL	1 瓶	2% 丁卡因	2mL	10 瓶
0.5% 布匹卡因	5mL	10 支	0.3% 丁卡因	100mL	10 瓶
1% 奴夫卡因	100mL	5 瓶	2% 奴夫卡因	100mL	5 瓶

2.手术室用药

异丙肾上腺素	1mg	10 支	肾上腺素	1mg	10 支
麻黄素	30mg	20 支	多巴胺	20mg	30 支
阿拉明	10mg	30 支	山梗菜碱	3mg	10 支
654 - 2	10mg	20 支	异搏定	5mg	10 支
西地兰	0.4mg	10 支	止血敏	250mg	10 支
安络血	5mg	10 支	维生素 K ₁	10mg	10 支
止血芳酸	100mg	5 支	10% 葡萄糖酸钙	10mL	10 支

枸橼酸钠	250mg	40 支	速尿	20mg	10 支
罂粟碱	30mg	10 支	阿托品	0.5mg	10 支
庆大霉素	8 万单位	10 支	氢化考的松	25mg	5 支
地塞米松	5mg	20 支	甲氰米胍	200mg	10 支
肝素	12500 单位	10 支	硝酸甘油	5mg	10 支
明胶海绵	20 包				

3. 液体

10% 葡萄糖	500mL	2 瓶			
5% 葡萄糖	500mL	2 瓶	生理盐水	500mL	6 瓶
706 代血浆	500mL	2 瓶	低分子右旋糖酐	500mL	2 瓶
平衡液	500mL	12 瓶	20% 甘露醇	250mL	2 瓶
4% 碳酸氢钠	250mL	2 瓶	灭滴灵	100mL	2 瓶
外用生理盐水	500mL	12 瓶	血代	500mL	4 瓶
血定安	500mL	6 瓶			

(4) 消毒液

过醋酸	500mL	4 瓶	0.5% 碘伏	500mL	4 瓶
1:1 000 新洁尔灭	300mL	2 瓶	10% 肥皂水	500mL	1 瓶
75% 酒精	3 000mL	1 瓶	3% 过氧化氢	500mL	2 瓶
10% 福尔马林	500mL	2 瓶	浸泡液	3 000mL	1 瓶
2% 碘酒	500mL	2 瓶	甲醛	500mL	1 瓶

(二) 药品管理

1. 管理范围 药品、剧毒品、液体、消毒液、冰箱。

2. 管理工作：

(1) 每星期一检查药品基数、失效期、有无混浊等，并填写领药本，保证药品齐全、质量可靠。

(2) 每星期二将发回药品补充到药品柜内。

(3) 每日清点剧毒品，并登记。

(4) 定期整理冰箱化冰。

(5) 每周擦拭药品柜一次，保证药品柜清洁整齐。

(6) 每月 1~5 日，10~15 日请领有效氯，与消毒研究室联系，保证手术消毒用液。

(三) 急救新药进展及介绍

1. 手术室消毒液的进展及使用

近年来消毒液的进展较快，逐渐淘汰了来苏儿、氯类消毒剂。现介绍几种常用的新

的消毒液。

(1) 过氧乙酸 Peracetic Acid(过醋酸)

① 特点

由浓过氧化氢液作用于乙酸酐制成为过氧乙酸与乙酸的混合物 ,含过氧乙酸量 20%。临床要求不得少于 16%。为无色液体可与水任何比例混合。药理为强氧化剂。遇有机物放出新生态氧而起氧化作用。为常用广谱消毒杀菌药。

② 用法

a. 临床消毒 :如浸泡药瓶、注射器、器皿及空气消毒等。常用浓度稀释倍数为 1 :200。即有本品 1mL 加水 199mL ,含过氧乙酸浓度为 2%。

浸泡消毒 :用 1 :200 消毒液浸泡需消毒物品 ,如注射器、食具器皿等 30min ,浸泡时应将污物清洗再浸泡 ;

空气消毒 :

熏蒸法 :每立方米 0.3g 过氧乙酸 ,可加少量水 ,有利于过氧乙酸彻底挥发 ;

喷雾法 :1 :200 稀释液对空喷雾 ,每立方米用药 30mL。

b. 预防性消毒 :如食具、毛巾、水果等用 1 :500 稀释液浸泡 5min ,或用此浓度擦洗地面、墙壁、家具、浴盆等 ,生活污水用 1 :10 000 浓度加药并混匀放置 2h。

③ 注意事项 :

a. 对金属有腐蚀性 ,勿用于金属器械消毒。空气消毒后应用清洁水擦拭物体表面 (特别是金属物体) ,防止对物品的损坏 ;

b. 其稀释液易分解 ,宜随配随用 ,不能做到随配随用的 ,应定期测试浓度 ,保证消毒液效果 ;

c. 本品作用与温度有关 ,气温低于 1℃时 ,应延长消毒时间 ;

d. 遇热不稳定 ,加热可发生爆炸 ,因此配置液体时应用冷水 ;

e. 保存于阴凉处 ,储存中有分解 ,应注意有效期。我院现改为分瓶储存 ,用时方合二为一 ,保证了其稳定性 ,减少了挥发 ,有效期延长。

(2) 碘伏 Iodophor

① 特点

碘伏是碘与表面活性剂无菌增效剂的络合物。杀菌谱与碘相仿 ,对革兰氏阴、阳性菌、病毒、芽胞、真菌均有很大的抑、杀菌作用。是一广谱高效无刺激的消毒灭菌剂。药液性质稳定 ,功能持久 ,起效快。具有持续释放碘保持无菌的特点。价格低廉 ,经济实用 ,对皮肤无刺激。

② 用途

a. 刷手 :常用浓度为 0.5%。用刷子沾碘伏直接刷手臂 3min ,不应将碘伏擦冲掉。碘伏保留在手臂发挥其持续释放碘的特点 ,可较长时间保持手臂无菌。

b. 冲洗污染胸腹腔 :胸腹腔污染手术关闭体腔前 ,用 0.02% 碘伏冲洗胸腹腔 ,然后

用大量盐水冲洗预防感染。

c. 皮肤消毒 :常用浓度为 1%

d. 治疗化脓性感染伤口 ,如甲沟炎、褥疮。

(3) 灭菌王(诗乐液)

① 特点

为高效复合型消毒液 ,杀菌力强大、持久、迅速、无刺激、无染色 ,较少过敏 ,用后皮肤较润 ,药液澄明 ,泡沫丰富。

② 用途

a. 刷手 :流动水沾湿手臂直接用本品 5mL 滴于手臂上 ,按常规刷手一次 5min ,灭菌快速可靠。

b. 冲洗伤口 :用本品冲洗伤口灭菌效果好 ,缩短了冲洗消毒时间。

(4) 力博消毒液

① 特点

力博消毒液主要特性是速效、无毒、对皮肤粘膜无刺激 ,其主要活性物 DP300(Tri-dosan)消毒机理是改变细菌膜结构 ,使其通透性增大 ,消毒剂进入细菌内使蛋白变性而达到杀菌作用 ,杀菌效率不受氯含量和挥发程度限制。对器械无沾染腐蚀。常用浓度为 0.5 ~ 0.7%。

② 用途

a. 擦手 :力博消毒液擦拭 2min ,灭菌率达 96.43% ;

b. 皮肤消毒 :用力博消毒液擦拭皮肤 2min ,灭菌率为 100% ;

c. 浸泡物品器械 :浸泡口腔科钻头、雾化吸入器、呼吸机机头等物 2min 后 ,灭菌率达 100% ;

d. 特别对耐药菌如“ 绿脓假单胞菌 ”、“ 粘质沙雷氏菌 ”、“ 阴沟杆菌 ”有效 ,可作为烧伤病房、传染病门诊、换药室、ICU、治疗室等的环境周期消毒或终末消毒。

(5) 2% 戊二醛

① 特点

高效高速灭菌剂 ,但对皮肤粘膜有轻度刺激 ,因此浸泡物品应用时应以清水冲洗干净。

② 用途

用于消毒内窥镜、牙科钻及不能用加热来消毒的各种医疗仪器。

2. 血浆代用品的发展及使用

血定安 (佳乐施、琥珀酰明胶注射液)

(1) 成分

血定安为含 4% 琥珀酰明胶 (改良液体明胶) 的血浆代替液 ,其溶液含 :

琥珀酰明胶 (改良液体明胶)	40g	氯化钠	7.01g
------------------	-----	-----	-------

氢氧化钠	1.36g	注射用水	969g
Na ⁺	154mmol/L	Cl ⁻	120mmol/L
Mn	23200	pH	7.4 + 0.3

(2) 药理性质

增加血浆容量 ,使静脉回流量、心输出量、动脉血压和外周血管灌注增加 ,血定安产生的渗透性利尿作用有助于维持休克病人的肾功能。其通过以下综合作用有助于改善对组织的供氧。

①其相对粘度与血相似 ,所产生的血液稀释作用可降低血液相对粘稠度 ,改善微循环增加心输出量 ,加快血液流速。

②输入血定安后减少了红细胞压积 ,影响血液携氧能力。然而由于血液粘稠度降低 ,微循环改善 ,减少心脏负荷 ,使心输出量增加 ,心肌耗氧量不增加。因此输入此液总体效果是增加了氧的运输。

③其胶体渗透压预防和减少组织水肿 ,而后者往往限制了组织的氧气利用。

(3) 适应证

①低血容量时的胶体性容量代替液 ,用于外伤失血性休克。即使是大量输入也不会影响凝血功能和肾功能 ;

②稀释血液 :体外循环(心肺机、人工肾) ;

③预防低血压 :如脊髓或硬膜外麻醉或可能出现的低血压。

七、急诊床室的敷料准备特点

(一) 敷料包的特点

敷料包的内容应符合灵活的原则 ,敷料包不宜像常规手术那样分的过细 ,腹单、颈单、大、小孔巾等只能限制手术铺单 ,不利于暴露多处伤口的术野。我们根据急诊手术的特点 ,取消了各种孔巾 ,而以大单、中单、治疗巾组合。大、中、小无菌单组合的敷料色 ,根据手术需要铺单有很大的随意性 ,即保证了手术野铺单的无菌的要求 ,又能充分的显露手术部位。

(二) 敷料包基数可根据手术室的急诊手术量而定

一般应在保证手术应用的基础上备用 1 ~ 2 份手术包为宜。我科的无菌敷料基数如下 :

1. 无菌敷料包基数 :

内容	基数	内容	基数
扩创包	3	脑包	2

大衣四件	3	大衣两件	1
大衣一件	2	中单	2
治疗巾	2	大单	1
纱布 10 块	6	纱垫 4 块	6
棉垫	2	脑棉	2
绷带	2	电刀套	2
冲洗器	1	清创包	2

2. 敷料包内容：

(1) 扩创包：

内容	基数	内容	基数
大单	3	中单	3
治疗巾	8	48 寸包布	2
纱布	20	纱垫	6
棉垫	2		

(2) 适用手术 适用于各种大手术如开腹、开胸、四肢大的创伤。

脑包：

内容	基数	内容	基数
中单	3	治疗巾	4
48 寸包布	2	纱布	20
大纱垫	2	棉垫	2
脑单	1	大单	2
脑棉	20	油布	1

适用手术 适用于开颅手术。

(3) 清创包：

内容	基数	内容	基数
中单	3	治疗巾	4
长纱	20	48 寸包布	2

适用手术 适用于四肢小的创伤。

(三) 鼓励用一次性敷料

急诊手术病人病情危重必须尽快手术,不可能等待澳抗等结果,加之艾滋病在国内传播的严峻事态,为了防止院内交叉感染,应用一次性敷料为宜,用完全部丢弃,不能重复使用。因此鼓励使用一次性敷料。

八、急诊手术室一次性物品应用及管理

不管是从急诊还是从医院感染或工作人员应用方便程度各方面来说,一次性物品是最安全、最方便的。在国际上广为应用,但因造价较高,国内现只是部分医院、部分物品使用一次性物品。反复高压消毒可影响器械寿命,降低缝合线牢固程度,75%酒精浸泡消毒,灭菌程度低于高压灭菌,且受被消毒物品的特性限制不能广泛应用。因此我手术室除院方提供的一次性物品外,只要能一次性消毒的物品均一次性消毒,自行制作一次性消毒物品,大大方便了手术使用,也适应了急诊手术的手术突发要求。

(一) 环氧乙烷消毒应用

1. 性质及杀菌机理

环氧乙烷在常温下为气体状态,温度低于 10.3°C 时为液体状态,无色、无味、能溶于水,穿透力强易燃易爆,并具有一定毒性,杀菌力强能使微生物蛋白分子烷基化作用,干扰酶的正常代谢而使微生物死亡,能杀灭各种微生物包括细菌芽孢及病毒。其优点:

(1) 灭菌程度可靠;

(2) 对仪器损害少,常用于内窥镜、植入性导管等代用品的灭菌;

(3) 经密封保存的灭菌物品保存时间长,一般为2~3年。我手术室自己制作的密封包装无菌物品保存期为6个月。

2. 影响因素

(1) 温度: 杀菌效果与温度成正比,每增加 10°C ,灭菌率增加2.74倍;

(2) 浓度: 杀菌效果与浓度成正比,浓度越高杀菌所需时间越短;

(3) 相对湿度: 湿度对熏蒸效果影响较大,过湿易有水解反应,过干燥有机物形成硬壳影响穿透力,60%~80%的湿度为最佳湿度;

(4) 消毒物品性质: 不同物品消毒效果不同,纸、布等有孔材料消毒效果好,玻璃、金属较差,塑料、橡胶、液体等可吸收环氧乙烷降低作用。

3. 消毒方法

我院使用环氧乙烷消毒器,根据消毒器容量,可消毒不同体积物品,可自动调节温度、湿度、投药量,一般 $1.2\text{kg}/\text{m}^3$,消毒时间2.5h,消毒后通风1h。

我急诊科手术室所用自作的一次性物品即指经此法消毒的物品。

(二) 一次性物品的管理

1. 设专人对一次性物品进行管理,管理的范围:

(1) 一次性物品的制作(下节专讲);

(2) 一次性物品的检查,是否有到期或有包装破损;

(3) 补充一次性物品,保持物品基数,保证手术使用;

(4) 检查消毒物品到期日期标签。

检查消毒指示胶带颜色是否灭菌合格,灭菌合格指示胶带由黄变红,颜色越深说明效果越好。若指示带仍为黄色或仅变为橘红,应视为灭菌不合格,一律收回,不可应用于手术。

2. 具体做法

(1) 每半年制作一次,统计手术所需用量,根据用量一次性制作足量用物。每半年由护士长安排统一制作,将上次制作物品全部收回。因制作日期越杂,给检查工作就带来更大困难,易发生过期物品现象。

(2) 每月检查一次:因气体熏蒸制作袋内充满气体,有时可将制作袋撑破或压制线开缝,应及时将包装不严的物品收出手术间。

(3) 具到期日提前 10~14d 送环氧乙烷灭菌室消毒,因环氧乙烷有一定毒性,应在消毒室有良好的通风条件下挥发 7d,使毒性完全消除,方可放入手术间应用,以保证工作人员的安全。因此应提前 10~14d 送消毒,方能与上次消毒物品衔接,保证一次性物品供应不中断。

(三) 一次性物品的制作

1. 一次性消毒物品内容及基数

(1) 缝针

名称	大圆针	中圆针	小圆针	大三角针	中三角针	小三角针
规格	8×20	7×17	5×12	8×20	7×17	5×12
基数	4	4	4	4	4	4

(2) 无创伤针线

规格:	1/0	2/0	3/0	4/0	5/0	6/0	7/0	8/0	9/0
基数:	3	3	10	10	10	10	10	10	10

(3) 缝线

规格	3/0 号线	1 号线	4 号线	7 号线	阑尾肠线
基数	5	10	5	8	5

(4) 刀片

规格	22 号	10 号	15 号	11 号	12 号	保险刀片
基数	10	10	10	5	2	4

(5) 引流用品

名称	香烟引流管	乳胶管	蘑菇头引流管	T 型管	引流条	引流片
基数	8	6	2	2	6	8

(6) 其他

名称	硬膜外管	尿管(8~16 号)	皮筋	别针	线锯	钢丝	棉片
基数	5	各 6	4	2	4	4	5

2. 制作方法

(1) 搜集包装材料 :为一次性输液器包装袋。输液时将输液器包装袋顶端一侧整齐剪开 ,注意完整保留输液袋的排气通道 ,以保证再次灭菌时灭菌气体的穿透达到灭菌效果。

(2) 将需消毒物品放入输液器包装袋内 ,用压模机将包装袋开放的一端压死封口 ,保证密闭无破损。

(3) 将每袋物品贴消毒标志胶条后送环氧乙烷消毒。

(4) 消毒后取回 ,按具体消毒时间后延 6 个月 ,在消毒胶条上注明失效日期 ,放入无菌敷料室备用。

3. 特殊物品制作及需注意的几个问题

(1) 香烟 '引流 :

规格与材料 纱布长 40cm、宽 20cm 橡皮片长 20cm、宽 4.5cm。

制作 将纱布卷成烟卷样(一端无毛边) ,外面包以橡皮片 ,然后用医用丝线缝合成管状或用胶水粘成管状 ,尾部别一别针。

(2) 橡皮引流条 :用橡皮手套剪裁制作 ,一般分为两种 :

①引流片 将橡皮手套剪成长 15cm 左右 ,宽 1.5cm 左右的橡皮片即可。

②引流条 橡胶手套剪成长 15cm 左右 ,宽 2.5cm 左右的橡皮片 ,将橡皮片纵向对折 ,并用医用丝线缝合成管状。

(3) 制作线轴时 ,且不可将线缠绕过厚、过多 ,一般在线轴上缠绕重叠不超过 3 层 ,过厚影响其穿透力 ,达不到灭菌效果。

(4) 锐利有尖的物品用纱布包裹 ,以免扎破包装袋造成污染。如缝针别在方纱上 ,方纱对折将针尖包裹在内层 ,再装袋内。线锯钢丝等物缠绕呈小圆圈 ,用小方纱包裹后再装入包装袋内。

第五节 急诊抢救程序

急诊抢救指心跳、呼吸停止的复苏。复苏必须分秒必争 ,应有先后次序 ,不能忙乱进行 ,在实际抢救中也有不少抢救措施须同步进行。急诊抢救推荐应用国际标准急救法——三期九步法 ,具体内容如下 :

1. I 期 基础生命支持(BLS)

(1)A :开气道。

- (2) B 人工呼吸。
- (3) C 心脏复苏。
- 2. II 期 进一步生命支持(ACLS)。
 - (1) D 心脏复苏用药。
 - (2) E 心电监护。
 - (3) F 除颤(药物或机械)。
- 3. III 期 长程生命支持(PLS)。
 - (1) G 对病情进行分析判断。
 - (2) H 采用高级手段。
 - (3) I 进入 ICU(加强医疗病房)。

一、呼吸、心搏停止的判断

原则上是一看、二摸、三听,并要求迅速准确的在 10~30s 内作出初步结论。

(一)对垂危或濒死病人的临床诊断依据

- 1. 神志丧失。
- 2. 大动脉(颈动脉、股动脉)搏动消失。
- 3. 呼吸停止。
- 4. 大小便失禁,提示心跳停止已超过 20s。
- 5. 瞳孔散大,提示心跳停止已超过 45s。瞳孔固定(毫无反射),提示心跳停止已超过 1~2min。

(二)急诊抢救(复苏)对象

广而言之,任何一个濒死(呼吸、心跳停止)者(安乐死例外)皆须心肺复苏,但作为抢救者,应该掌握以下两点。

1. 死亡的分类

(1) 临床死亡:呼吸、心跳停止时间小于 4min。这时大脑皮质细胞还没有发生不可逆改变,即复苏成功可能性甚大。

(2) 生物学死亡:呼吸、心跳停止时间大于 6min。大脑皮质细胞发生了不可逆改变,即复苏成功机会不大,但从社会角度而言,仍需急救。

(3) 社会死亡:呼吸、心跳停止时间在 4~6min 之间。大脑皮质细胞既有可逆性改变,又有不可逆改变。

(4) 对于呼吸、心跳停止时间确定也有例外。如溺水者,特别是溺冷水者,由于机体具有寒冷反射功能,有报道呼吸、心跳停止时间大于 30min 抢救成功者。若遇类似情

况,不必受上述时间影响。

2. 死亡的形式

(1)呼吸、心跳同步停止。

(2)心跳先停止,尔后呼吸再停止。

(3)呼吸先停止,经过缺氧挣扎之后心跳停止。此种抢救成功机会较大。一个 70kg 体重的人,体内大约储备 1 546ml 的氧气,然该体重的人基础代谢每分钟约需氧 400ml,故有 4min 左右的急救时间,如急救措施恰当,复苏可能成功。

二、基础生命支持

为国际标准急救法的第Ⅰ期,分以下三步进行。

(一)A——开通道

1.仰首举颌 防止舌根下坠阻塞气道,但当发现或可疑有颈椎骨折者,禁止头部后仰。

2.清除口腔及上呼吸道异物 特别是溺水者,必要时在病人背后两肩胛骨之间进行捶击。

3.通道 常为气管内插管,有口咽插管和鼻咽插管两种,可选其中一种迅速插入。

4.气管切开 紧急切开(如气管插管不能或气管插管已超过 72h 者)。

5.判断气道是否通畅

(1)吹气法 用力吹口气后,观看病人胸廓有无动度。有动度又有气体逆出,示已插入气管内,否则示插入食管,需重新插入。

(2)听诊法 吹气时听诊两肺有无肺泡呼吸音,注意是否只插入一侧支气管,要求插到左右支气管分叉处或稍上部位。

(二)B——人工呼吸

1.口对口吹气法 该法需将鼻孔捏住。

2.口对鼻吹气法 该法需将口捏紧。

上述吹气法,成人一次吹气量可达 800 ~ 1 500ml。其所吹出气体中含氧成分达 18%,二氧化碳含量为 2%。但吹气法不宜时间过长,仅作为急救,否则可能造成急性胃扩张、膈肌上升、肺活量减少,并兴奋迷走神经,不利于心脏复苏。

3.简易人工呼吸器 捏皮球法,须注意气流量,每分钟不要大于 8L,如有条件可连接氧气,效果更好。

(三) C——心脏复苏

1. 胸外心脏按压方法

(1) 体位 : 仰卧在硬板床上或地上。

(2) 按压部位 : 胸骨中下 1/3 交界处。

(3) 频率 : 成人每分钟 80 ~ 100 次 ; 儿童每分钟 100 ~ 120 次。

(4) 注意事项 : ①实施者要用手掌的根部 , 并依靠整个上身力量。要求每次按下胸骨 4cm(可排出每搏量的 25%), 否则无效 , 但也要避免压断肋骨 , 出现血胸、气胸、血气胸及损伤心脏。②按压需要停止时(如做心电图) , 不要超过 15s。③对饱餐或有上消化道出血者 , 要注意避免按压时胃内容物返流而误吸。对这类病人应尽快行开胸 , 胸内直视心脏按压。④按压必须与人工呼吸同时进行。其一 , 单人法 , 吹 2 口气后按压心脏 15 次。其二 , 双人法 , 吹 1 口气后按压心脏 5 次。如此反复进行。不要依靠心脏按压时的胸廓上下起伏代替人工呼吸。因为成人呼吸道解剖死腔为 150ml , 而心脏按压时潮气量在呼吸道通畅时仅为 125ml ~ 250ml , 通气量显然不足。

2. 开胸心脏按压 目前国外多采用该法 , 我国目前多为胸外按压 10min 无效时采用。成功的胸内按压 , 按压一次可排出每搏量的 35% , 比胸外按压多 10%。

(1) 按压手法 : 有 3 种。①双手法 : 两手一上一下按压 ; ②单手法 : 将手伸到心脏下面 , 向上托向胸骨 ; ③一手对掌法 : 用四指根部和大鱼际肌挤压 , 避免用四指和拇指捏压。

(2) 注意事项 : ①打开胸腔见有出血 , 示有心跳 , 要立即停止 ; ②待心脏复跳后再行止血、清创、缝合 ; ③直视下按压 , 要注意避开挤压梗死区。

三、进一步生命支持

基础生命支持成功之后 , 迅即开始进一步生命支持。

(一) D——心脏复苏用药

1. 用药目的

(1) 提高心肌的应激性。

(2) 提高窦房结细胞和传导系统的兴奋性。

(3) 使冠状动脉扩张 , 增加冠状动脉血流量。

(4) 纠正心脏本身和全身的酸中毒。

(5) 解除迷走 - 迷走反射。

(6) 纠正心律失常。

(7) 增加外周血管阻力 , 提高平均动脉压 , 改善冠状动脉供血和改善心肌缺血缺氧。

2. 用药途径 以往为心内注射, 由于①盲目性大, 成功率低; ②损伤冠状动脉的几率大于 28%; ③容易损伤肺脏, 形成血胸及血气胸, 故目前已淘汰。现提倡用以下三条途径:

(1) 静脉给药 其中上腔静脉给药最好, 从用药到起作用时间为 127s。

(2) 气管内给药 如果无气管切开, 可在喉结下方的环甲膜处作气管穿刺。常用药物为阿托品、肾上腺素、利多卡因等。从用药到起作用时间为 132s。

(3) 心内给药 指开胸后的直视下心内注射。这一方面准确性强, 同时也可避开损伤梗死区。从用药到起作用时间为 137s。

由上看出, 药物起作用的时间由快到慢为: 静脉、气管、心内, 故多为静脉内给药。

3. 药物选择

(1) 兴奋心肌的药物 ①甲氧明: 每次 20mg 静脉推注。该药为 α 受体兴奋剂, 使小动脉收缩, 全身血管阻力增加, 使主动脉舒张压升高 5.3kPa(40mmHg) 以上, 平均提高达 6.0kPa(45mmHg), 增加冠状动脉血液量, 提高心脏按压时的每搏输出量, 使心肌和脑部血流量增加。目前国内外均将其列为首选兴奋心肌药物。②肾上腺素: 用 1~3mg 静脉推注。可兴奋 α 和 β 两种受体, 能提高主动脉舒张压, 平均提高 4.7kPa(35mmHg), 较甲氧明低。目前国内外将其列为兴奋心肌的第二位药物。

(2) 心脏抑制药 适用于室颤, 首选利多卡因, 抑制心脏异位节律点和其应激性。用量为每千克体重 1~2mg 静脉推注, 必要时 5~10min 后可重复用药。如无室颤, 不可应用。

(3) 迷走神经阻滞剂 阿托品, 1~2mg 静脉推注, 可酌情重复应用。其作用为解除迷走神经对心脏的抑制作用, 使心率增快, 并改善房室传导阻滞。

(4) 纠酸药物 过去认为呼吸、心跳停止后产生代谢性乳酸酸中毒, 近来研究发现主要是呼吸性酸中毒。故开始主张用小剂量 5% 碳酸氢钠。如过量可致高渗血症、高钠血症、代谢性碱中毒, 使组织缺血缺氧加重, 抑制心肌细胞和脑细胞的生理功能, 导致心肺复苏失败。目前主张, 在复苏过程中, 如果通气充分, 可以不用碱性药物。若心跳停止时间大于 10min, 在保证通气的前提下, 给 5% 碳酸氢钠 50ml 静脉推注。一般主张只要不是严重高血钾和代谢性酸中毒, 用量不可超过 50ml。

(二) E——心电监护

对复苏后的病人, 常需要进行心脏监护, 以便及时发现异常, 进行相应的处理。如在医院外流动期间, 用电池亦可连续监护 2.5h; 在接诊室或抢救室内接上交流电源可长期监护。

1. 监护病人的皮肤准备 在放置电极的部位, 将该处汗毛剃光, 用肥皂水或乙醇擦洗皮肤, 以确保电极与皮肤间的良好接触。

2. 安置心电监护电极

(1) RA 红色电极按置在靠近右锁骨中线的锁骨下方。

(2) LA 黄色电极按置在靠近左锁骨中线的锁骨下方。

(3) LL 绿色电极按置在左锁骨中线 6~7 肋间。

3. 心电监护仪调节 心电监护仪的心电信号是通过一种记录显示器显示固定扫描速度的心电图, 扫速为 25mm/s, 并可自动调节幅度和心搏音量。可根据需要选择许多监护参数。如心动过缓选为心率 ≤ 40 次/min; 心动过速选为心率 ≥ 120 次/min; 室颤及停搏选为 1.6s 以上无 R 波; 室性早搏、房性早搏及早搏二联律、三联律、RonT 等根据各自情况选择参数。如达到上述选择的监护参数, 报警系统就会自动启动发出警报。报警时间一般为 4s, 并同时记录器描记出 4s 的心电图。

(三) F——除颤

1. 迅速除颤

(1) 心电监护: 当在心电监护仪上发现心室纤颤时, 一般是先用药物(如利多卡因)使细颤变为粗颤后, 迅速除颤。

(2) 操作过程: 首先在电极金属板上涂上适量导电糊, 将两电极板互相摩擦一下, 使其均匀分布。将除颤电极稳定地放在前胸壁, 胸骨除颤电极放在右锁骨下边, 心尖除颤电极放在左乳头的左下方。将除颤电极与胸壁轻轻摩擦一下, 以增加接触面。注意两电极之间绝对不能有导电糊, 以防灼伤。除颤时用力按压, 最好能达 10~12kg 压力。

(3) 除颤能量选择: 将能量选择控制器调到所需要的档位。通常体外除颤多从 150Ws 开始, 如无效, 每次增加 50Ws 再行除颤, 但最大能量不超过 350Ws。如为胸内除颤, 一般选用 20~30Ws 即可。

2. 同步除颤复律

某些心律失常, 如心房纤颤、心房扑动、室上性心动过速等, 是由于心肌内存在着异常的连续折返激动所致, 因而需要同步除颤。

电转复治疗就是用一次短而强的脉冲电流刺激心脏, 使全部心肌在瞬间同时去极化, 使心脏的异常折返激动消失, 恢复窦性心律。为了避开心动周期的易激期(T 波), 用除颤器进行复律治疗放电时, 必须与心电图的“R 波”同步。

3. 注意点

(1) 不论是迅速除颤还是同步除颤, 在除颤前必须将病人身上的其他电子仪器, 如起搏器、动态心电图仪等全部取消, 以免被强脉冲电流损害。

(2) 所有人员(包括病人的陪人和医护人员)皆不能与病人接触, 以防除颤失败伤及他人。

四、长程生命支持

经进一步生命支持处理之后, 病人病情趋于稳定, 为使其完全康复, 或将有关后遗

症减少到最低限度,需进行第Ⅲ期长程生命支持治疗。

(一)G——分析判断

一个重危病人,特别是呼吸、心跳停止的病人经过急救复苏后,仍有不少问题亟待解决。有的仅仅是恢复了自主心律而已,重要脏器因缺血、缺氧致其细胞受损、功能受抑等。这就需要认真开展病例讨论,集思广义,找出主要矛盾,给予首先处理。

1.严重肾功能衰竭,如不尽快做血液透析,很可能前功尽弃。

2.有水、电解质严重失衡,表现为呼吸性酸中毒或(和)代谢性酸中毒,形成高钾血症,不及时纠正,很可能使心跳再次停止。

3.严重脑水肿,也会导致再次呼吸、心跳停止。

总之,进行分析判断甚为重要。应召集有关专业的专家,并有检验科、药剂科主任参加,确保各种问题及时解决,以免贻误治疗时机。

(二)H——用高级手段

1.危重症病人在恢复过程中,体质甚弱,只要条件允许,应尽快使用某些高级手段。如白细胞减少或中性粒细胞缺乏者,应给予成分血白细胞输注,静脉滴注升白能或惠尔血。

2.营养欠佳者,应给予静脉滴注脂肪乳剂和多种氨基酸。

3.营养心肌细胞、肝细胞等,可静脉滴注1,6-二磷酸果糖、ATP、辅酶A。

4.恢复脑代谢功能,要采取多种措施(另述)。

(三)I——进入重症监护病房(ICU)

经以上处理后,病人可进入ICU病房进一步处理(见外科述重症监护室)。

五、脑复苏

危重病人经以上三期九步处理,往往能保存生命,特别是对呼吸、心跳停止时间为4~6min的病人,大脑皮质细胞有的为可逆性病变,有的为不可逆性病变,大脑皮质细胞如为不可逆病变,即便是呼吸、心跳恢复,也可能成为植物人——社会死亡状态。故脑复苏甚为重要,不容忽视。

(一)大脑代谢的特点

1.代谢旺盛,其耗氧量多,占全身耗氧量的1/5~1/4。

2.大脑血运丰富,占心搏量的14%~15%。

3.大脑自我调节能力强,大脑供血状况受血压影响甚小。

4. 大脑能量储备很少。能量供给靠血流带来葡萄糖氧化产生,并能充分利用,其呼吸商 $\left(\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}\right)$ 为 0.9(全身平均为 0.88)。

5. 大脑对缺氧极为敏感,一旦缺氧,即变为无氧代谢,特别敏感的是视神经,故一旦缺氧便出现眼花、眼前发黑及头晕,听神经对缺氧较迟钝,在睡眠及半睡状态能首先听到声音。脑复苏成功的第一个信号是听觉。

(二) 脑死亡的标准

1. 对外界环境的反应全部消失。
2. 各种反射和肌张力全部消失。
3. 自主呼吸消失。
4. 血气分析中 PaO_2 明显降低。
5. 脑电图检查呈绝对线性图。

(三) 脑复苏措施

1. 低温疗法 以前低温要求达 28°C ,这将使病人失去知觉、听觉,不利于观察病情。最好要求降至 34°C ,这样脑能量储备好,又有知觉,便于观察病情。降低脑代谢,减少耗氧量,也使能量消耗减少。以 37°C 为标准,每下降 1°C ,耗氧量约减少 6.7%。同时低温下大脑体积缩小,能降低颅内压。

2. 冬眠 能防止抽搐或痉挛,常用冬眠 I 号或 II 号静脉滴注,可减少能量和氧气消耗。

3. 脱水 用 20% 甘露醇每次 $1 \sim 2\text{g/kg}$,每 6h 1 次,若肾功能不良,可改用甘油盐水,脱水时要确保泌尿道通畅和注意补钾。

4. 糖皮质激素的应用 对脑外伤术后和其他脑水肿病人效果甚佳。①用法 地塞米松每 24h $0.5 \sim 1\text{mg/kg}$ 。对脑水肿病人,多主张加入 20% 甘露醇中静脉滴注,首剂 20mg,后每 6h 5mg。②注意点 病人若出血或感染,也可应用,但须作相应处理,可用西咪替丁 0.4g 静脉推注,每 8h 1 次。

5. 高压氧疗法 可使 PaO_2 上升,颅内压降低,促进脑细胞恢复。一般要求高压氧仓需达 1.5atm ,每次不少于 2.5h。危重者要有陪仓者监护。

6. 光量子疗法 循环血容量正常者,可用自体血,每次 200ml,用紫外线照射 15min,同时充氧后回输给病人;血容量不足者,可用异体同型血经上处理后输给病人,以满足杀菌、补氧之需要。

7. 使用脑细胞活性药物 如脑括素、胞二磷胆碱、神经节苷酯等,可促进脑细胞的功能恢复。

第三章 急诊检验技术

第一节 急诊检验概述

一、急诊检验的任务

急诊检验是临床医学学科在急、重症救治时,作为病因诊断、紧急治疗必需的检验工作。急诊检验的主要任务应包括两个方面:①提供快速的检验技术服务。即满足临床医师为救治急重症病人提出的检验要求,为临床提供快速的、尽可能多的检验信息。②提供急诊检验咨询服务。从急诊检验项目的选择及检验结果的解释上提供主动有效的循证检验医学服务。

(一)提供快速检验技术服务

急诊病人多为突然发病、长期慢性病的急剧加重或各种意外灾害所致的急症。急诊医师必须分秒必争,于最短的时间内进行有效抢救,挽救生命,减少伤残。而对一个急诊病人作出迅速、准确的诊断和进行高质量、高效率的抢救,离不开急诊检验诊断。急诊检验的任务就是要根据临床科室的要求,应用相关学科的基础理论与先进技术,确定快速的检验方法,选择良好的仪器设备与试剂,对患者的血液、体液、分泌物等各种急诊检验标本进行科学、规范地快速检测,以得到准确、可靠的检验结果,为临床对急诊患者疾病的及时诊断、抢救提供科学依据。随着医学科学的不断发展,各种简便、灵活、快速的检验分析仪器的广泛应用,及各种快速检测新方法的建立,使得可供急诊检验的项目不断扩大,为急诊医师提供了越来越多的选择,更加有利于急诊病人的诊断与救治。

急诊检验人员要保证快速检验任务的实施,必须要增强急诊检验的责任感和救治

急诊病人的时间观念。急诊病人的病情是瞬息万变的,时间就是生命,只有赢得宝贵的时间,才能提高抢救的成功率。急诊检验人员应该以对病人高度负责的精神,认真对待每一份急诊检验标本,争分夺秒,尽可能快速地发出检验报告,以保证急诊医师尽早地对病人作出诊断。

(二)提供检验咨询服务

临床医学是从经验医学到实验医学,当今进入了循证医学(evidence based medicine, EBM)时代。循证医学的出现与发展对检验医学提出更高的要求,对检验医学的依赖更为明显,必然促进检验医学的进步与发展。循证检验医学(evidence based laboratory medicine, EBLM)就是按 EBM 概念和模式指导检验医学的理论、实践、学科发展和定位。

进入 21 世纪的急诊检验工作,就应按照循证检验医学模式促进急诊检验工作不断发展。当前,新技术不断涌现,方法学不断改进,使得原先无法准确测定的急诊检验项目逐步能够检测,使得原先能够检测的项目将采用更先进、更微量、更快速的技术测定;新的研究成果,又将不断出现一些新的急诊检验指标。面对这些形形色色、不断涌现的新鲜事物,检验人员本身都要不断学习,更新知识,才能跟上这些飞速的变化,而临床医师在需要急诊检验时,要对所有的急诊检验项目都能有的放矢地应用更是件难事。在新形势下,检验医学的另一任务就显得尤为重要,即向临床提供咨询服务。检验人员将不能坐等临床医师开什么化验单做什么化验的传统工作模式,而是要深入临床,深入急诊抢救第一线,把急诊检验中有限的实验数据转变成高效的诊治信息,及时传递给临床各科医师,特别是专门从事急诊工作的医师。

急诊检验工作者要与临床医护人员有经常性的密切的信息沟通,不断从循证医学的角度开展新的、适合急诊检验工作需要的检验项目,选择最快速、最准确、最经济的实验手段服务于急重症病人。随着检验医学的迅速发展,检验医学学科内各专业间的交叉渗透,相互促进,使得专业间的许多内容越来越难以简单地划分。许多检验项目,它的临床应用价值也不是孤立的,往往与其他专业中的一些检验项目互相关联,在临床诊断、治疗中发挥协同作用。检验技师不能像以往那样,孤立地了解所做检验项目的临床意义,还应了解其他专业中的相关检验项目的临床意义,并且还要具备一定的临床基础知识,才能将临床医师对检验中的咨询给予全面的服务,才能对急诊检验中的实验结果给予合理的解释,才能从检验结果中提取真正的病理变化,提醒临床注意,最大限度地发挥急诊检验项目的临床应用价值。

二、急诊检验的工作模式

运用何种方式进行急诊检验工作,使人力不浪费,又能适应临床患者诊断、治疗的需要,是目前检验科管理工作中一直在探讨的问题。以往国内对各医院检验科多采取

规定急诊检验项目的办法,不受理急诊检验规定以外的项目,并安排专人值班做急诊检验,这种传统做法的缺点是,值班人员只熟悉急诊检验项目,有时遇到特殊情况要做个别急诊检验项目规定以外的项目时,很难解决,而值班人员常有忙闲不均的情况,急诊患者多,检验项目多时,等待化验的时间长。反之,值班人员多,又会时常无事可干,浪费时间。因此,Lundberg提出一种检验科工作安排方法,称为按时轮转测定的方法,简称为TAT法(time-around time),其法是依据临床对检验报告需要的急缓来决定测定的间隔时间。这种方法适用于样本量大的医院检验科。对于急等结果决定诊断治疗的项目,每小时作一批检测,及时报告结果,这种做法可将标本成批检验,节省人力物力,不必单独为急诊标本做处理,也不必规定急诊检验项目,这种TAT法,在国外的一些自动化程度较高的医院,至今尚在应用。

近几年,我们在美国、日本、意大利以及香港等地的医院,看到检验科已从单机自动化形成多种自动化仪器的组合,使实验室像一个大车间,将血液分析仪、自动血涂片机、血凝分析仪组成一个血液学分析模块,或将生化、血细胞、凝血、尿液、免疫、药物监测(TDM)等仪器进行排列组合,构成全实验自动化(TLA),用电脑全程控制,标本贴上条码后,会全自动的分发、上机、自检、出报告,并通过微机网络将信息直接快速传送到各医疗单元。对于急需报告的检验项目,可通过仪器专设的急诊通道,在成批样品进入仪器检测时,可提前检验和报告结果。TLA是高效的组合,在1小时内可报告几十项检验数据,既不规定做急诊检验项目,也能在较短时间内连续报告出检验结果,在许多急重症病人的诊断治疗中,发挥了及时的作用。这种现代化的急诊检验工作模式在国内尚很难在普通医院实行。

对于急诊检验工作,在一般医院,基本上是在正常上班时间内,急诊检验标本分散在各实验室内优先检测,下班时间设专人值班,负责规定范围内的急诊检验标本的检测。目前,已有相当多的大医院,适应急诊医学的发展,相继成立了专门做急诊检验的急诊检验室,集中仪器与人才的优势,将穿插在日常检验工作中的急诊检验项目统一在急诊检验室受理,理顺了工作程序,减少了相互干扰,提高了检验工作效率,方便了临床,有利于病人,也促进了急诊检验人员自身素质的提高。目前,这种工作模式符合国情,也受到临床同道的赞同。随着急诊医学水平的提高,医学检验的急诊工作模式将在更加贴切于病人中不断发展、完善。

三、急诊检验的地位与建设

随着医学发展,检验医学工作以崭新的面貌展现在世人面前,医院检验科已成为医院不可缺少的、重要的诊断科室。它不仅要完成医院内一般性的检验工作,随着急诊医学的发展,在承担现有住院的重危病人的急诊检验工作的同时,还要完成来自社会的、突发的、各种病情凶险的急、重危病人的急诊检验工作。所以,急诊检验工作水平不仅

反映了医院的医疗质量与社会形象,并且对医院的社会效益与经济效益都具有重大影响。急诊检验工作是医院工作的前哨,直接关系到患者的生命安危。

就目前而言,把急诊工作作为医院整个医疗工作的一个重要的组成部分,已逐渐成为人们的共识。但是,急诊检验工作常常得不到应有的重视,在急诊检验工作的建设与管理上投入不足,造成了急诊检验工作水平与急诊医疗工作水平不同步,设备过于陈旧和简陋,人员素质低下,职责不够分明,检验项目“急与不急”没有严格区分,急诊检验工作缺乏与临床的沟通与协调等。这种现状与快速发展的急诊医学不相适应,甚至影响临床对急、重危病人的抢救与诊治水平,与先进国家相比有较大的差距。如何从我国的实际出发,尽快加强与发展急诊检验工作,是值得我們认真探索的问题。

(一)医院急诊检验室的设置

医院急诊检验工作任务繁重,提供一个适合于急诊检验工作的场所非常必要。从现代急诊医学的发展需要考虑,应建立独立的急诊检验工作室。许多医院为了便于急、重危病人的快速诊断,建立了位于急诊科附近的急诊检验工作室。有的医院门诊检验室兼顾急诊检验室的工作。亦有的单位为方便门诊与住院的急、危重病人对急诊检验工作的需求,将急诊检验室建立于门诊与病房之间。不论采用何种方式开展急诊检验工作,都要达到对急诊检验标本快速处理的目的。总之,急诊检验室的设置应从本地区、本医院的地理环境、医院的规模和技术专长等条件出发来确定。急诊检验室位置的设置,应考虑减少交叉穿行,方便患者,有利于急、重危病人标本的送检,急诊检验室白天与夜间均应有醒目的标志。工作间内布局合理,使用方便,达到有利于方便患者,有利于提高工作效率,有利于科室管理,有利于实行全年 365 天,每天 24 小时均能为急诊危重病人提供快速检验诊断服务的目的。

(二)急诊检验的人才培养

急诊检验工作的建设,关键在于人才素质的培养,这是急诊检验工作必须高质量、高效率的特点决定的。对于急诊检验工作人员的要求,不仅要医德高尚,而且要技术优良。检验科要指派年资较高,技术全面,组织能力强的人员担当急诊检验室负责人。在急诊检验室工作的检验人员,必须是经过检验专业培训过的,在检验科进行了各个实验室的轮转和急诊检验基本功训练,并经过考核,称职后才能上岗工作。为了适应急诊检验工作的发展需要,要经常给急诊检验人员进行在岗继续教育或参加院内外各种技术培训。切实建立起一支技术全面,威望较高,事业心较强、心理素质好的相对固定的急诊检验工作队伍。

由于急诊检验的工作性质决定了急诊检验工作的责任重大,劳动强度大,各级领导不仅对他们在工作上严格要求,而且要多给一些支持与关怀及政策上的倾斜,鼓励并调动他们的工作热情和积极性,以使他们安心本职工作。

(三) 急诊检验的工作范围

检验医学的发展,任何与医学有关的技术或与检验有关的成果,均很快转化为检验项目而用于临床。检验技术的不断完善与更新,方法学的研究,使我国的检验医学正在向检验技术自动化、检验方法标准化、试验方法微量化、检验结果快速化的方向发展。使急诊检验项目伴随着自动化程度高、多功能、智能型、精密度高和准确性好的仪器的应用迅速增加,从而满足临床急诊医学发展的需要。

目前,国内医院检验科的急诊检验项目,因医院的规模、任务、专长不同而各有差异。在一些综合性医院中,均有几十项甚至上百项急诊检验项目。在临床血液学检验中,由于血液自动分析仪的应用,一次可测十几或二十几项,同时亦可将临床进行溶栓、抗凝治疗,DIC诊断所需的凝血检验列入。在体液检验中,尿液自动分析仪可测8~11项结果,而粪便、脑脊液、浆膜腔积液、痰液、呕吐物的检验,是必做的急诊检验项目。近年来,不断有临床医师建议,将尿液渗量测定作为急诊检验项目。在临床化学检验方面,血气分析与酸碱平衡、电解质、肾功能、心脏功能、肝脏功能测定,尤其是肌钙蛋白I、肌钙蛋白T、肌红蛋白等心肌标记物的检测及组合心肌酶谱的测定,已作为心血管疾病急诊的必不可少的急诊检验项目。国内一些大型医院,由于自动分析仪,特别是全自动干化学分析仪在急诊检验室的应用,能快速进行几十项生化指标的检测,深受临床欢迎。由于免疫学及微生物学自动分析技术的发展及各项快速分析技术的建立,使不少病原学检测项目进入急诊检验行列。特别是金标技术、自动免疫荧光技术、胶乳凝集试验等可在十几分钟到数十分钟测到病原微生物的抗原或抗体,使得一些急性感染性疾病的及时确诊与治疗有了依据。有的实验室借鉴国外急诊检验工作发展的经验,开展药物、毒物检测,进一步扩大了急诊检验工作范围。

急诊检验的工作范围是动态的,它将随着医学技术的发展和临床的需求而不断扩增、完善。作为一名急诊检验工作者绝不能是仅仅围绕着规定的范围来完成工作,而更重要的是要从病人、从临床的需要出发来完成检验工作任务。在有些特殊情况下,因病人的诊断与治疗的急需,有些非急诊检验项目也必须按急诊项目做。如遇到可疑血液系统疾病的急诊患者,需急作骨髓穿刺进行骨髓细胞形态学检查,我们应从病人的需要出发做好此项工作。如在夜间值班遇到此种情况,因值班人手不足而难以完成任务时,一定要设法安排人员,完成此项检验工作,配合临床医师及时解决病人的诊断与治疗难题。

医院外的急诊检验工作,大部分是采用床边检验(POCT)方式进行,有时亦要由院内的急诊检验人员去救治现场采集标本,回医院急诊检验室检测。在院外救治中心、各种诊所及社区进行的急诊检验项目,可因人员、设备等条件的不同来确定急诊检验项目。

(四) 急诊检验工作的管理

急诊检验工作的管理是急诊检验能否达到优质高效的重要保证,必须给予高度重视。急诊检验工作的管理是医院检验科标准化管理的重要组成部分。目前,国家卫生行政主管部门已经开始着手制定各种标准来进一步提高实验室管理的规范性、科学性,测得数据的准确性、可信性及法制性,以达到与国际接轨的实验室管理标准化需要。就目前国内的急诊检验管理工作现状,大致有以下几个方面。

1. 急诊检验室负责人的确认:一般由检验科主任指定专职负责人或根据实际需要聘任相应技术职称的技术人员,分工落实工作,制定岗位责任范围。

2. 环境设施条件:实验室的仪器放置,实验操作间布局要合理,供电线路规范,供电量与用电量符合要求,选用开关符合标准,照明应满足实验数据的观察与记录,不影响对工作人员的视力保护,通风条件良好,实验台应耐酸耐碱,具有阻燃性,噪声控制在规定的范围内,实验室的“三废”要分别排放和有集中处理措施。

3. 仪器设备应建立档案,包括仪器名称、技术指标、检定周期、检定单位、制造厂名、购置日期、保管人、使用人等资料记载,及每日仪器校准和使用登记。

4. 实验方法应采用标准的和最新的方法,应达到准确、快速、简易、特异性强、敏感性高、重复性好、易于质量控制的要求。实验用品均应是经有关部门批准,有质量保证的物品,并备有室内质控品及相关质控内容。实验数据必须记录完整,规范填写实验报告,并有检验人员签字和注明报告时间。

5. 规章制度的建立是保证急诊检验工作顺利完成的必备措施,主要应包括:急诊检验工作制度、急诊检验人员职责、急诊检验工作交班制度、急诊检验仪器使用与管理工作制度、急诊检验质量管理工作制度、急诊检验室安全工作制度等。

四、急诊检验人员的素质要求

急诊检验是急诊医学中必不可少的技术手段,是医学检验在特定环境下进行的工作。从事急诊检验工作人员的素质,决定了急诊检验工作的优与劣。为此,对急诊检验人员的素质提出了更高的要求。

(一) 具有以病人为中心的强烈的急诊意识

急诊检验工作是医院检验工作的第一线,急诊检验工作直接关系到病人生命的安危,因此赢得时间和挽救生命是急诊工作的重点和难点。作为急诊检验人员必须强调一切为抢救病人着想的时效观念,一切与临床的急诊要求相同步,用自己的行动体现时间就是生命,急诊检验人员应做到标本就是命令,要反应灵敏、动作快捷。急诊检验的标本要立即检验,迅速报告,绝不能有一点迟疑,遇有疑难,必须尽快请示报告科室负责

人员,及时处理解决,狠抓“急”的落实,避免由于急诊检验工作不到位,而贻误临床对急、重危病人的抢救治疗。

(二)具有全面的急诊检验技术能力

医学检验技术是当代医学领域发展最快的科学之一。急诊检验工作具有涉及面广、综合性技术强、与临床诊断关系密切的特征。急诊检验工作又直接关系到急、重危病人的生命安全。作为急诊检验工作人员,首先应具备救死扶伤的革命人道主义精神,高尚的职业道德和认真负责、一丝不苟、实事求是、精益求精的工作态度,更要具备良好的急诊检验技术素质,以确保为临床提供有诊断价值的数据的准确性、及时性。急诊检验人员应具有较广的知识面和一定深度的专业理论和技能,包括有扎实的医学检验及相关的临床医学理论基础和娴熟的急诊检验技术操作能力,对检验结果敏锐的分析与判断能力,独立解决急诊工作各种问题的能力。所以,急诊检验工作人员必须是受过专业训练,具有一定实际工作经验,并经过严格的考核合格后才能上岗工作,要不断地进行知识更新,接受新技术培训,提高急诊检验技术水平,以适应临床急诊工作的需要,为更高效优质的配合临床对急诊检验的需求创造有利条件。

(三)具有主动参与急诊工作的协调能力

医学检验的使命是在基础医学和临床医学之间起桥梁作用,推动二者的相互结合与提高、发展。现代医学的观念已将检验科归属于诊断科室,对于急诊检验工作赋予了更高的要求,除了准确及时的提供检验信息外,还要积极主动参与对急、重危病人的诊断和病情分析。在必要时,急诊检验人员要亲自到重危病人的病房及急诊抢救现场,采集标本或参加临床病例讨论,及时通报急诊检验信息,提出检验诊断见解与建议,从而建立一种协调主动的为抢救急诊病人的密切合作关系。从这种主动参与的工作中,使临床医师与急、重危患者均受益。

(四)具有良好的心理素质和应变能力

由于现代社会的高速发展,交通事故、意外伤害不断增加,心脑血管疾病的急性发病、各种病原微生物引起的感染性疾病也逐年增高,这无疑促进了急诊医学的迅猛发展。作为具有重要的实验诊断价值的急诊检验项目和急诊检验工作量也与日俱增,急诊检验人员面临着工作任务繁重、责任重大、劳动强度大的挑战。急诊检验工作人员必须保持稳定的心理状态,才能承担这“急字当头、重在其中”的工作。

随着市场经济的深入发展,社会医疗保险制度的建立与完善,必将引起医疗卫生行业的激烈竞争,由于就诊费用与患者个人的经济利益挂钩,使患者就诊费用的自控意识明显增强,对急诊检验工作的要求也随之增高。有时在急诊检验人员毫无心理准备的情况下,一些矛盾与纠纷突然发生,急诊检验的“急与不急”的问题,是医患纠纷的“高发

区”。急诊检验人员要有良好的心理素质和应变能力,在任何情况下均要心情稳定、沉着冷静、知难而进、善解人意,要以对病人生命负责和对病人高度同情的心态,防止动感情、意气用事,学会运用化解矛盾的技巧,用诚恳善意的态度,争取得到对方的理解,避免事态扩大,以确保急诊检验工作的顺利进行。

第二节 急诊检验仪器设备及其应用

检验科的急诊检验室必须配有必要的仪器,基本的仪器设备包括:冰箱、水浴箱、离心机、分光光度计、尿分析仪、自动生化分析仪、血液细胞分析仪等。除了常备急诊仪器外,还应视情况配备凝血分析仪、血气酸碱平衡分析仪、自动化荧光免疫分析仪、自动化化学发光免疫分析仪、微生物自动鉴定和药敏系统、治疗药物监测(TDM)仪等。

一、血液分析仪

外周血细胞的计数和分类,是临床急、重病人救治中最常做的检验项目。目前这种仪器已实现自动化,在数分钟之间即可报告出十几或二十几项参数的检测结果,大大提高了检测速度和准确性。

自20世纪50年代产生第一代血液分析仪至今,血液分析仪的设计思路和制造技术不断提高和完善,检测范围不断扩大。它可对外周血中的红细胞、白细胞和血小板进行计数,分析细胞的大小和体积分布,通过脉冲积累的方法测红细胞比容(HCT);可以对白细胞进行三项分类乃至五项分类;并且可以对异常的细胞作出各类提示性报警。三分类的仪器是将白细胞按体积大小粗略地分为小(淋巴细胞)、中(大小介于淋巴和中性细胞之间的细胞包括单核细胞)、大(粒细胞,包括嗜中性、嗜碱性、嗜酸性粒细胞)三类。此类不能全面提供通常的白细胞分类结果。五分类仪器由于应用了电阻抗、光学(如光散射)、细胞化学、荧光分析等多项技术联合,同时检测一个细胞,经电脑综合分析处理后,能将白细胞分成嗜中性、嗜酸性、嗜碱性粒细胞及淋巴细胞和单核细胞。有的血液分析仪尚具有初筛计数未成熟和异常白细胞及有核红细胞的功能,有的可同时计数网织红细胞。

不同类型的血液分析仪运用了相同或相似的检测原理,但在设计和操作上往往互不相同。虽然各种仪器均有自己的校准品和质控品,供每日进行校准和室内质控,但它们相互之间测定结果仍有一定差异。尤其是血小板计数和白细胞分类方面,差异较明显,这往往给仪器的室间质评带来困难。

二、尿液分析仪

尿液成分的改变不仅能反映泌尿生殖道的病变,而且不少全身性疾病也可引起尿液成分的变化。因此,历来尿液检验被作为一种重要的诊病手段。

多年来,尿液分析都是用的手工法,费时费工,试验的精密度和准确性常不能保证。20世纪70年代开始应用于医学实验室的尿液分析仪,使之得到了明显的改观。当前,大部分医院的尿液分析已初步实现自动化。干化学尿液分析仪是测定尿液中某些化学成分的自动化仪器,可以同时检测尿液中多项化学成分,不但使尿糖、尿蛋白等指标的敏感性、特异性增加,对红细胞、白细胞和细菌的检查也有部分过筛作用。为了了解或防止维生素C对试验的影响,有的仪器增加了维生素C的检测,使检验者能及时判断其对实验有无干扰。

早期的尿液分析仪的测试项目为8项(包括尿蛋白、糖、酸碱度、酮体、胆红素、尿胆原、血红蛋白或红细胞、尿液亚硝酸盐)或9项(增加了白细胞检测)。近年来,10项尿液分析仪应用较多,增加了尿比重检测。除了上述检测外,最新的仪器又增加了颜色或维生素C的检测,或在试条中加入了消除维生素干扰的成分。

尿液分析仪按自动化程度可分为半自动和全自动两类。半自动尿液分析仪需手工取样,一般体积都较小,价格较低,适合急诊检验室使用。全自动尿液分析仪自动化程度较高,但价格较贵。在无仪器的情况下,可使用目测试带,用肉眼观察其颜色变化并与所附的比色板比较,粗略地定性或半定量,适合基层单位急诊条件下使用。

尿液中有形成分的计数和分析,是尿液检验的重要组成部分。它不仅对泌尿系统的疾病,对其他各种急、重症疾病的诊断、治疗也很重要。过去,尿沉渣一直使用显微镜检查,近年来,已有利用流式细胞术原理,检测尿中有形成分的全自动尿沉渣分析仪问世。引用激光散射技术和电阻法,经过混合染料染色,自动分析尿沉渣中的各种成分,如红细胞、白细胞、上皮细胞、管型和细菌等,并给予计量报告(单位为/ μl 或/hp),同时还可提示酵母菌、结晶、精子等成分;每小时可检测约100份标本;标本无需离心,自动进样,能显示有形成分分布的散点图和红、白细胞大小直方图,为临床提供了较多、较新的指标和有用的信息。

三、凝血仪

血栓与止血涉及临床多种疾病的发生、发展,并与其临床治疗和预后有密切关系。临床实验室对于血栓与止血方面的检测,广泛应用于出血、血栓性疾病及血栓前状态的诊断、疗效观察、抗凝药剂量监测及预后分析等方面。

随着科学技术的发展和基础医学研究的进步,血栓与止血的检测从单一的凝固方

法发展到免疫学方法、生物化学方法 ;从传统的手工方法发展到半自动、全自动分析。目前 ,凝血仪已广泛应用于临床实验室 ,其简便、准确、快速的检测 ,更适合急诊检验的应用。

凝血仪从自动化程度上大致分为半自动凝血仪和全自动凝血仪两种。全自动凝血仪具有检测速度快、检测方法多样、检测项目任意组合和检测随机性等特点 ,加样、预温、检测及报告结果全部自动化。新一代全自动凝血仪的一个显著特点就是样品检测的随机性 ,采取架式取样器 ,能够随时应付追加标本和紧急标本的测定 ,方便急诊检验。但全自动凝血仪由于其检测速度快 ,故更适用于急诊工作量较大的医院。

半自动凝血仪采用手工加样 ,检测方法和检测速度都很有限 ,但其操作简便、价格便宜 ,适合于中、小型医院的急诊检验室使用。

还有一类使用全血的小型凝血仪 ,将血液滴入检测卡的样品孔 ,血液即可沿着一定的管道系统流动 ,凝血仪监测血液的流动来判断凝固终点。这类仪器由于使用检测卡 ,所以较适用于床边检测(POCT)。

四、生化分析仪

临床化学的自动化分析 ,是最先在医学实验室中开展起来的。我国自引进第一台自动生化分析仪在北京协和医院使用以来 ,其在准确性、精密度、多功能性和分析速度方面的优势 ,受到了各医院实验室的青睐 ,并得到了迅速的推广应用。

近年来 ,各厂家在仪器结构的设计、功能的开发及新技术的应用上 ,极大地发掘其潜能。在众多功能之中 ,都注重了急诊检验项目的开发。一些大型自动生化分析仪都具有急诊样品插入功能。仪器可以 24h 工作或处于准备状态 ,而从准备状态进入工作状态一般在 20min 以内。为了方便插入 ,有的仪器备有专为放置急诊样品的位置和专为执行急诊测定的键‘ Stat ’ ,按动此键 ,此时正在进行的工作完成之后即开始测定急诊标本。

但是 ,大型自动生化分析仪其昂贵的价格、严格的操作和维护保养规定、试剂的选择和配制等 ,仅适用于一些工作量较大的急诊检验室。而一些中、小型快速生化分析仪 ,其操作的方便性 ,急诊测定的灵活性 ,更适用于应付一般工作量的急诊检验工作。有些中、小型生化分析仪 ,可根据不同需要 ,对急诊中常做的电解质和肾功能项目 ,编定各种检验组合 ,优先处理紧急样品测定。特别是采用反射光分析原理与原装干试剂配套使用的干化学分析仪 ,由于其设备简单 ,无需任何其他试剂和器材 ,操作中亦无需加试剂等步骤 ,更突出快速、灵活、便捷的特点。

急诊生化分析仪检测范围不断扩大。现可检测钾、葡萄糖、尿素、尿酸、肌酐、肌酸激酶、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、碱性磷酸酶、 γ -谷氨酰转肽酶、胰淀粉酶、总胆红素、血红蛋白、胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白胆固醇等项检验项目。对心

心肌梗死救治中心肌酶谱的连续监测,对糖尿病酮症酸中毒救治中葡萄糖的监测,以及急性胰腺炎的胰淀粉酶测定,新生儿溶血的胆红素测定,急性肾功能衰竭的钾、尿素、肌酐测定等急诊检验,都可提供快速可靠的诊断治疗信息。

五、血气分析仪

血气分析能客观反映肺呼吸功能。了解肺功能损害性质和程度、组织氧供应是否充足及酸碱平衡状态,对指导氧疗、机械通气、各种参数调节以及补充酸碱缓冲药物和电解质均有重要作用。血气分析和酸碱平衡诊断实验是临床上抢救和监护危重病人的一组重要的生化指标,已被列为危重病人抢救的常用化验项目。血气分析仪是急诊检验室必不可少的分析仪器之一。

最早的血气分析仪是临床抢救实践与逐步建立起来的有关酸碱平衡的基本理论、方法学及临床应用研究成果的结合,为现代血气分析奠定了基础。血气分析仪可自动进样,自动定标,自动监视故障,提供血红蛋白和大气压数值及计算一系列酸碱平衡的参数。在此基础上,又不断研制增加了电解质测定功能。

全自动血气分析仪操作极为简单,将微量标本注入仪器,很快就可以分析打印出测定结果。并具有自动清洗、校准、分析、显示、打印等诸多功能。目前的血气分析仪都属微机控制的自动分析仪类型。

血气分析的进展,提高了水、电解质和酸碱平衡诊断的水平,已成为急诊临床工作中必要的检测指标。各厂家也在不断研制更高一级的血气分析仪。目前已出现利用生物传感器技术研制的新一代血气分析仪,除了血气、酸碱状况分析及一般电解质钾、钠、氯测定外,又开发出众多的生物感应器,进行离子钙、离子镁、尿素、肌酐、葡萄糖、乳酸测定,及利用离子选择电极/电导技术测定红细胞比容。保持了血气分析快速、简便的特点,同时可测量包括血气、电解质、葡萄糖、尿素、乳酸等多个直接测量指标和计算指标,具有小型实验室之称。

六、微生物检测系统

微生物学检验自动化发展较快,许多用于血培养和常见致病菌生化反应分型及药物敏感试验的自动仪器,以及配套的商品培养基(包括需氧和厌氧)、生化试验卡、生化及药敏试验多孔板等,已在临床微生物实验室广为使用。自动化仪器商品试剂的推广,不仅消除了以往由各微生物实验室自制培养基和人工生化鉴定的种种麻烦和质量不高的弊病,而且检验速度大大加快。尤其是血培养,在应用了自动化血培养仪及高质量的需氧、厌氧和消除抗生素的血培养基之后,阳性结果往往可提前报告数小时至几天,这对抢救急、危重病人十分有利。如现在微生物实验室使用较多的新一代全自动微生物

分析系统,是以监测微生物生长为基础的系统。使用独一无二的、密闭式试验卡,采用数学方式查看各种参数及试验条件,可鉴定大多数临床微生物,并进行抗生素耐药性检测。输入的所有信息都传至仪器的记忆晶片,用以进行从输入资料到报告结果的全程跟踪。设置简单、高效、快速。

近年来,由于分子生物学技术的发展,对细菌中部分致病菌致病因子的基因已基本搞清,可根据每个细菌特有的基因,运用分子生物学技术,如基因酶切图(用脉冲场凝胶电泳分析经酶切后的电泳图谱)、基因探针(核酸分子杂交)、PCR 等进行检测,并有专门的试剂盒供应,成为临床细菌检验的重要手段。

病毒检验也已脱离传统的直接分离、培养和鉴定的模式,大量地采用免疫学技术,测定其抗原或抗体,用分子生物学技术,如 PCR 在体外扩增病毒基因,用核酸探针进行分子杂交,直接检测病毒的 DNA 或 RNA。这些试验多由生产单位研制出成套的药盒,以商品形式发售,使用十分方便,准确性也很高。

七、免疫分析系统

目前测定血液及体液中含量较低、具有特殊生物活性的多种蛋白质如免疫球蛋白、载脂蛋白、补体成分、少数凝血因子、细胞因子、各种各样的蛋白质标志物(protin marker),以及激素和酶等物质,多用免疫化学方法——一种建立在抗原—抗体相互反应基础上的检测技术。用于此类测定已有大量自动化程度相当高的仪器,如各种放射免疫测定仪、酶免疫测定仪、光散射浊度测定仪等。自动化的酶免疫分析仪,用于 ELISA,只需放入已包被好抗体(或抗原)的酶标板和样品,启动以后,所有的吸样、加样、孵育、洗涤、加酶标第二抗体、孵育、洗涤、加酶的底物、显色、测吸光度以及打印结果,全部自动进行。

全自动的散射浊度测定仪,是目前免疫化学测定中应用广泛的仪器之一,它已逐渐取代精密度差、效率低的免疫扩散法,成为诸如免疫球蛋白、微量白蛋白、补体成分、CRP、抗 O、类风湿因子等 20 种左右血(尿)中蛋白测定的主要手段。这类仪器称为“特种蛋白测定仪”。该仪器采用速率比浊法,配有功能性强的微机,可以自动寻找直线反应点,并对抗原过量的样品自动进行稀释后再测。其工作效率、精密度和准确度均大大提高。

八、药物与毒物检测系统

临床治疗药物的检测,目前除了极少数要用色谱技术分析外,绝大部分已改用免疫检测技术,专用于临床治疗药物监测的免疫分析仪已在国内外广泛应用。近年,综合运用微粒子捕捉酶免疫分析(MEIA)、荧光偏振免疫分析(FPIA)、离子捕捉分析(IC)三种技术,将临床治疗药物检测手段又向前推进一步。有些大型的自动生化分析仪也可进行临床药物测定。

全自动广谱药物分析仪,是采用层析原理设计的系统。既能快速、精确地将多项药物同时鉴定,又能对未知药物作出快速的定量、半定量鉴定。为医学工作者在药物、毒物鉴定上带来了分析技术上的突破性进展。采用血清、血浆、全血、尿或活体组织均可测定,检测范围广,多达 900 余种。尚能补充其他方法学测定时的不足,而作出一次性的广谱验证鉴定,作出对药物本体及代谢物的鉴定。

近年来,全自动光谱性的药物及毒物分析系统已开始应用于临床急诊药物及毒物的中毒分析检验。具有高效、高灵敏度、分析速度快、样品用量少、操作自动化程度高等特点。尤其适合对未知的多种药物进行同时分析。

九、其他急诊检验器材

在急诊检验中,血标本的预处理是一个不可忽视的因素。对一般需要血清的试验,通常血液凝固需 30 ~ 60min,冬天需时更长。临床上一些经抗凝药物治疗的患者,如肾透析者的血液有时 2h 尚不能凝固,使急诊检验的速度大打折扣。目前已有市售的专为急诊血清试验设计的含促凝剂的真空管。用此真空管采血后,5min 即可析出血清。血液凝固完全后,在 1000 ~ 1200r/min 下离心 10 ~ 15min。管内含惰性胶体,离心后在血细胞和血清间形成隔离层,还可以直接上机测定,实现一管操作,可极大的提高急诊检验的速度。

十、微型检验仪器在医学领域的应用和发展前景

微型检验仪器的出现是微机械、微电子、分子生物学、传感器等领域最新科技成果综合应用的结果,是当前科技前沿的研究热点。

微型检验仪器是指运用微机械、微电子、传感器等按微系统设计制造方法制造的,能够完成各种检验、测试诊断任务的微型仪器。它们可用于实地监测,可用于床边诊断(POCT)。具有灵敏度高、重现性好、分析时间短、操作简便、微型化、集成度高、体积小、重量轻等特点。应用于离体的微型检验仪器如微型血细胞分离器、微型血气分析仪、微型 DNA 诊断仪等。应用于体表的微型检验仪器如血氧饱和度测量仪、血糖分析仪等。

微型化有很多优点,诸如微型仪器制造所需材料少、成本低;应用所需样品少、废液少;安置所需占地少;使用携带方便等。其中微型检验仪器的开发最有希望首先受益,其最新成果将有着广阔的应用前景。

十一、基因芯片技术在急诊检验中的应用

目前,鉴于全球成千上万的实验室对快速处理病人标本的临床需要,未来实验室的

一体化技术正加快进程,世界上已研制开发了生物芯片检测系统。生物芯片检测系统是在同一生物反应底物板上,包含多个相对独立反应位的固态物理学原理的设备,生物芯片是这一综合分析系统中最重要的组成部分,它拥有可对多种参数同时进行选择性分析和敏感性分析的化学识别位点,并且这个复合元件的发展已涉及到了具体详尽的化学分析和物理分析,这样就确保了生物芯片检测系统的择优性、活化性和稳定性。多项同步分析检验的方法,将可能是未来实验室分析检测的方向。该系统能容纳大量的病人标本,减少了操作的交叉污染。它的突出特点在于,可在数分钟之内,完成病人标本的分析。其操作异常简单,只需要将装有病人原始标本的试管放置在选择好的生物芯片上,其余的事情就可让机器来代您完成,为实验室的急诊检验提供了新的选择。

第三节 急诊检验中的床边检验

医学检验技术的飞跃性进展,使急诊检验工作进入了自动化与简便化阶段。自动化提高了急诊检验工作的效率和检测质量。简便化为在急、重症病人身边工作的即时检验创造了条件。简便化的检验工作操作方便,不需复杂的仪器设备,即时得到结果,为临床对于一些急、重症病人的早期诊断和及时治疗提供了有利的条件,因此床边检验(POCT)已成为临床检验工作中令人瞩目的热点及急诊检验工作中的一种新的工作模式。

1998年,美国旧金山州立大学威廉博士(Dr. William Bugler)曾在“美国POCT”介绍中把POCT(point of care testing)定义为“在患者身边进行的医学检验”。POCT可在医院的急诊室、手术室、ICU及病人床边进行,也可在医院外的救护车、事故现场,各类诊所,化验所及家庭中进行。因其缩短检验周转期(turnaround time, TAT)即缩短检验从采样至报告结果间的时间,可及时为病人作出诊断和进行治疗,尤其对于急、重症病人可赢得治疗时机,防止病情恶化,可在提高抢救成功率,降低病死率方面起到积极的作用。因而受到社会与医学界的关注。但是,自从POCT在临床检验中应用以来,对其结果的可靠性和高成本消耗等问题在国内外尚有一些不同认识。

一、POCT的产生与发展

早在20世纪50年代由于检测血糖和尿糖的浸测试纸条商品问世,它在应用中为人们公认为是急需、简便的检测手段,这种试纸条为POCT的发展奠定了剂型,即干化学试剂。因为它们可在病人身边或家庭内取样作检验,便采用了床边检验(bedside test),病人身边检验(near-patient test, NPT)和家用检验(home use test)等名称,又因为它

冲破了传统实验室的束缚,又出现了现场检验(on - site test)和较抽象的特型检验(alternative test)的名称,传统的试剂条由单一分析测定至多项分析测定,如:尿液化学分析的8联或10联试剂条,由浸润式试剂块(reagent pad)向多层式和多区式试剂型发展,由目测判断结果向配套仪器分析测定判断结果发展,从病房延伸到急诊室、ICU 和外科手术室等,从医院内的临床急诊检验扩大到院外急救现场的随即检验,从而产生了 point - of - care testing,即 POCT。

对于 POCT 的理解,首先是 point 的概念,即在时间上的快速和空间上的在何处取标本就在那里做检验。care 就是进行服务,所以 POCT 实际就是临场快速检验或即席检验。

二、POCT 的项目及方法

POCT 就是在病人医疗现场对任何医疗措施所需进行的检验,现在已把适用于急诊抢救现场的血气分析、电解质测定等都列入了 POCT。现在正在使用和正在研究开发的 POCT 项目和相关方法,试剂和仪器设备颇多,并已融入了现代高科技手段。目前应用于 POCT 的简易试剂已有 500 多种,如临床化学(酶、糖、脂、胆红质、尿素、肌酐、K、Na、Cl、CO₂),血液学(PT、RBC、WBC、Hb、HCT),细菌学(A 群链球菌、幽门弯曲菌)等。现实的需要对 POCT 不断提出新的要求,例如为指导正确的抗凝或凝血治疗,为保证外科一些大手术的顺利进行,常需频繁或随时加以监测。在肾移植及心脏外科手术中常需对血液内起生物学作用的离子钙浓度定时(3 ~ 5min)加以监测。以便正确地指导输血,防止术中发生出血,这些项目一般可由麻醉师或护士操作。这些 POCT 项目可使在医疗现场取得重要的快速检验信息,医生以此及时做出重大治疗决策,为提高治疗效果发挥了有效的作用。

目前在医疗市场中 POCT 具体检测的试剂和仪器不断有新的涌现。但他们的基本原理有三个方面:一是把传统方法中的相关液体试剂浸于滤纸和各种微孔膜的吸水材料内,成为整合的干燥试剂块,然后,把它固定于硬质型基底上,成为各种形式的诊断试剂条;其二是把传统分析仪器和操作加以简化和微型化,使之成为便携式和手掌式(hand - hold)设备;其三是把前二方面的原理加以整合,形成产品,这是 POCT 检测相关用品今后研究开发的方向。现在市售的微型便携式血糖测定仪就是基于上述原理而制成。它具有用血样微量,简便快速的特点。

三、POCT 的应用

由于 POCT 的主要优点就是在病人身边做检验,即时获得检验结果,可及时作出治疗决定。尤其在急、重症病人的救治和确保大手术顺利进行方面发挥了它独有的优势,

受到临床、检验工作者及病人、家属的欢迎。笔者于 1998 年,在美国进行学术交流中了解到 POCT 在美国的应用情况,当时在美国 POCT 发展迅速,年增长率为 12%,POCT 产品销量每年达 70 亿美元以上,占半数以上的私人诊所使用 POCT 产品。在 500 张床位以上的医院中,约有 85% 以上的医院均采用了 POCT。在美国参观国际检验仪器展会上,以及到不同类型的医院的考察学习中,均看到了许多正在广泛采用的小巧灵活的 POCT 仪器。在美国的一些制药公司,我们观看了正在以现代化为流水线制作新的 POCT 试剂。笔者在 1997 年去意大利佛罗伦萨市参加第十六届国际血栓与止血学术会议期间,参观了一所欧洲儿科心脏病治疗中心,该中心的急诊检验工作全部在科室由护士操作,采用 POCT 方式进行。在科室配有小型的血气分析仪(包括电解质、肾功能)、凝血分析仪、血液分析仪、尿分析仪等,由护士完成从留取标本到检测结果与报告全程工作,并由微机网络直接将结果录入电子病历上,医师从电脑显示的信息中,随时调整治疗方案,省去了患者把检验标本送到检验科,检验数据再返回临床的繁琐程序。这种全新的完全摆脱检验科的工作方式对传统的急诊检验工作模式提出了挑战。

目前,由于循证医学(EBM)的出现,要求临床医师谨慎地、清晰地、明智地带有判断性地运用最佳证据,对每个病人进行针对性的治疗,以达最佳效果为目标而随之发展起来的循证检验医学(EBLM)就要适应卫生经济学要求。采用循证医学模式,对疾病的诊断选取可靠诊断指标,剔除不合理或无重要价值的检验项目。POCT 技术正在随着循证检验医学的发展而得到验证。在国内 POCT 技术正在受到重视并迅速发展,一些大医院相继在急诊室、手术室、ICU 开展 POCT 工作,在院前救治的一些急救中心,各种诊所乃至家庭中,也有不同方式的 POCT 项目。但是如何正确看待和使用 POCT,在学术界仍有不少争议,概括起来有如下三点:

1. 迅速、简单有相当发展前途。
2. 质量保证和控制是主要困难。
3. 成本消耗上升是不可忽略的问题。

目前对 POCT 的优点是众所公认的。最令人担忧的问题是检验的质量保证工作的落实。现行的 POCT 试剂同传统的试剂相比,误差率较高,在实际应用中,常是非检验专业人员操作和缺乏相应的质控措施,使 POCT 的可靠性较差,重复检查率较高。美国曾调查过,PT 检测在检验科符合率为 97%,而 POCT 为 91%。由于 POCT 的试剂费用较高,加之重复检查与试剂消耗无疑增加了病人的经济负担。

由于检验结果对于病人,尤其是急、重症病人的诊断与治疗至关重要,POCT 不论由谁来操作,其结果应是可靠的,而且尽可能减少费用,因此,训练有素,富有经验,熟悉质量保证的检验专业人员进行 POCT 工作才能保证结果的可靠,不准确和不可靠的结果甚至比不作测试更有害于病人。对于非检验人员进行 POCT 工作,要进行应有的教育和训练及考核,并应建立质量保证的相应法规,约束 POCT 产品的商家必须提高产品质量和降低成本费用。

正如 Bigler 所说:‘尽管对 POCT 的负面观点较多,但仍发展迅速。’我们已经看到 POCT 在检验领域已占有一席之地,而且在急诊检验工作中发挥了不可低估的作用。然而国内外医学界对 POCT 的基本共识是:POCT 在保持其快速、简便优点的基础上,要不断提高检测结果的可靠性和降低成本,在实际应用中,要采取谨慎的态度和必须有严格的质量控制措施。

第四节 急诊检验管理

急诊是病人在出现紧急情况,如大出血、烧伤、中毒、腹痛、抽搐、呼吸困难等多种症状,多病因的复杂收治,往往通过紧急救治可迅速转危为安(如溺水、煤气中毒),但有的急诊如休克、昏迷等常需要留住观察室监护救治,待情况稳定后留住病房,继续诊治。

一、强化急诊检验工作的重要性,必须强化管理措施

在急诊抢救过程中为了观察病人呼吸功能、心功能、血流动力学及机体内环境中的水、酸碱、电解质、血糖、乳酸(评价细胞内供氧状态的敏感指标),常需根据病人不同情况测定 pH、 PO_2 、 PCO_2 、渗透压、 K^+ 、 Na^+ 、 Cl^- 、 Ca^{2+} 、尿素、肌酐等。医院管理规程中也明确:病人到院 5min 内处置,急诊标本 5min 内采集,危急血、尿检验的急诊项目在 30min 内报告,急诊生化结果不应超过 60min。危急输血应在 30min 内到位。

在分秒必争的急诊救治监护过程中,实验诊断常发挥了很大作用,如作者在德国慕尼黑大学医学院见一昏迷病人通过急诊药物检验证实为大麻中毒,从而得到有效的救治。

20 世纪 80 年代作者在欧洲进修时就注意到不少大的医疗机构很重视急诊检验,用最好的设备、最强的人力在最短的时间内向医师提供急诊检查所需的信息。各医院结合自身救治病人的特点而采取不同的检查手段,如急诊检验项目多则应设立专门的检查机构;有的机构把急诊检验同门诊检验结合,如心肌梗死的肌钙蛋白 I 有专用通道的检查装置,以保证能在较短的时间内及时报告。由于急诊检验项目的多样性、复杂性,涉及面广,有的项目是临床特殊实验室自己进行的,如呼吸麻醉科的血气、酸碱检查;止血、出血检查划归血液科实验,药物中毒由毒物检验室进行等。

国内大多数医院对急诊检验还是重视的。作者近期访问了上海东方医院的急诊检验室,昼夜有 5~6 位检查者进行快速血液、生化检查,设备极为先进。但也见有的三级医院没有安排专人从事急诊实验室检查,与一般门诊混杂,检验科强调人力不够,这就看出各级领导对急诊检验的重视程度不一,肯定会影响诊疗工作的顺利开展。

二、急诊检验项目的管理应以方便病人救治需要为前提

由于夜间由值班人员完成各项检验项目,在有限人力的情况下不可能对什么检查项目均能完成。因此制订一些方便工作的急诊项目是必要的。譬如夜间不查红细胞沉降率、抗酸杆菌、骨髓细胞分类等。但在紧急情况下如急症黄疸检查血清、尿中胆红素、血清中转氨酶等往往是有意义的。昏迷病人的血、尿渗透压、血糖、血氨检查等常为鉴别昏迷原因提供有利证据。因而,实验室必须根据病人需要安排这些检查项目。

三、如何保证防止实验前后误差,确保急诊检验质量

分析实验室工作可能带来的误差对控制误差保证质量是极为重要的。

(一) 分析前误差

1. 医生的申请

(1) 化验项目的选择是否合理。

(2) 使用的检查单是否正确。

(3) 检查单上的书写字迹是否清晰,可辨认。

(4) 病人资料(姓名、门诊或住院号、年龄、性别、诊断等是否准确、完整)。

(5) 采样要求(标本类型、采样时间、采样的特殊要求等是否清楚,如护士在注射葡萄糖的静脉侧抽血查血糖,用静脉血代替动脉血查血液气体酸碱,脑脊液检查标本未及时送至实验室等)。

2. 病人准备

(1) 病人自身周期性变化

(2) 饮食影响

(3) 运动影响

(4) 体位影响

(5) 情绪紧张

(6) 药物干扰

(7) 烟酒干扰

(8) 其他因素如高热、手术后、年龄、性别、妊娠、经期等。

3. 标本的采集及送检

(1) 采样器材的选用(如注射器——塑料?玻璃?漏气?毛细管采血针及管、真空采血器、尿容器、微生物检验采样容器、血清自动分离凝胶、真空试管等)。

(2) 抗凝剂和添加剂种类的影响。

- (3) 抽血部位及血液标本类型的选择。
- (4) 止血带压迫时间及血液标本类型的选择。
- (5) 标本容器标识错误 ,如用草酸钾试管查血钾等。
- (6) 标本的送检
- 4. 样本的处理及储存
- (1) 溶血的影响。
- (2) 标本储存条件的影响。
- 5. 病人资料的记录
- (1) 手工抄录。
- (2) 计算机 ,手工抄录。
- (3) 计算机条形码自动记录。

(二) 分析后误差

1. 误差种类

- (1) 结果传送错误(数据传送错误和报告传送错误)。
- (2) 标本稀释后结果的纠正、计算机错误。
- (3) 报告错误。
- (4) 对结果解释与临床联系的错误。

2. 防范

- (1) 急诊检查结果的审核如 Delta check 多级人员审核等。
- (2) 急诊检查报告发送的规范化 ,制度化。包括人工发送的签收 ,电话报告时间的记录、计算机联网等。

四、质量管理专家 Weatgard 对急诊检验实验室的管理标准

为了做好急诊检验工作 ,重温质量管理专家 Weatgard 实验室的 17 条标准是有益的。

1. 合格的工作人员

- (1) 教育程度。
- (2) 经验。
- (3) 在职训练。
- (4) 完成任务的人员是否充足。

2. 必备设备

- (1) 仪器。
- (2) 试剂。

(3)实验用品

(4)实验条件。

- 3.实验项目灵敏度、特异性适合临床需要。
- 4.能提供经济可用的多种实验项目以供病人应用。
- 5.实验室的标准化服务。
- 6.病人良好准备(上述标本采集器具、标签等)。
- 7.标本运送及储存正确。
- 8.标本处理、分离、贮存后不影响成分(稳定性)。
- 9.编号无误。
- 10.及时操作,特殊检验不延误。24h内处理。急诊标本随到随做。
- 11.采用灵敏度高、重复性及特异性好的实验方法,强调质量控制(保证结果准确)。
- 12.适应临床需要发送报告(及时)。
- 13.检验单适合实验室及计算机需要,既适合常规,也适合急症。
- 14.参考值范围。应明确选择适当参考人数、人群、年龄、性别、职业等。
- 15.密切结合临床资料,正确解释实验结果。
- 16.做到收费合理。
- 17.与医生能经常交流,反馈意见,及时发现问题相互沟通。

第五节 临床常见症状急诊检验

一、发热

发热是患者主观感到的异常感觉或不适感觉的一个常见症状,亦是疾病的主要体征之一。是常见的急诊疾病之一。

正常健康人的体温比较恒定,一般保持在 $36.2\sim 37.2^{\circ}\text{C}$ 范围内。正常健康人所以有比较恒定的体温,是由于体温调节中枢通过神经、体液因素调节产热与散热两个过程,使其保持动态平衡的结果,因此健康人体温维持于相对稳定的状态。但24h内可有波动,且随测量部位而异。通常以腋窝温度高于 37°C ,口腔温度高于 37.3°C ,肛温高于 37.6°C ,或一昼夜体温波动在 1°C 以上,称之为发热。

(一)发热机制

发热是机体对致热因子作用的一种调节性体温升高反应,其基本机制是下丘脑体

温调节中枢的体温调定点水平升高,致机体散热减少而产热增加。各种病原微生物及其毒素、抗原抗体复合物、炎症或某些化学物质等外源性致热源,通过作用于体内细胞产生内源性致热因子,间接或直接作用于下丘脑体温调节中枢而发挥致热效应。

根据机体温度高低可分为正常体温、低体温、低热、中度热、高热和超高热等;按照临床上各种发热性疾病表现的不同,体温曲线形态的热型可分为稽留热、弛张热、消耗热、间歇热、回归热、周期热、波状热、不规则热、双峰热、逆行热、超高热、低平热、混乱热等;因热程不同分为短程发热、中程发热、长程发热等。

亦有按热程分为急性发热、长期发热、长期低热。急性发热指热程在2周以内的发热,绝大多数的急性发热为感染性发热,少数为非感染性,如药物热、血清热、溶血发作、甲状腺功能亢进危象、恶性高热等。来看急诊的大多为急性发热。

所谓未明热是个概念,不是病名,在临床上相当多见,也是临床医生为之困惑的问题。1961年Petersdorf提出的诊断标准为:发热病程 ≥ 3 周,体温多次 $\geq 38.3^{\circ}\text{C}$,入院后经1周检查仍未明确诊断者。

(二) 临床主要表现

发热的临床症状一方面系发热本身的症状,如寒战、头痛、全身不适等,另一方面为某种疾病的症状,如黄疸、肝、脾肿大、淋巴结肿大、皮疹等。临床表现复杂,需认真检查。

(三) 检验项目

1. 尿液检查 外观、化学检查、沉渣检查。
2. 粪便检查 外观、显微镜检查。
3. 血液检查 血红蛋白、红细胞计数、白细胞计数及分类计数、嗜酸性粒细胞直接计数、血小板计数、红细胞沉降率、血液寄生虫检查、胆红素。
4. 病原学检查 血液、粪便、尿液、脑脊液培养,脑脊液涂片查细菌。
5. 血清学检查 肥达反应、外斐反应、病毒抗体检测等。

(四) 临床意义

1. 尿液检查 在发热情况下,尿色可深,可出现微量蛋白。当尿离心后显微镜检查每高倍视野出现5个白细胞或有大量脓细胞存在时,则为病理现象,常表示泌尿道有化脓性病变,如肾盂肾炎、泌尿道感染等。但发热病人1次尿液检查阴性者,不能除外尿路感染,需反复检查。在某些妇女尿中常可能有阴道分泌物混入,如阴道上皮细胞、脓细胞及细菌,故在临床上考虑有泌尿道感染存在时,应将外生殖器用肥皂水及清水充分洗涤后,留中段尿标本检查。

如尿糖定性试验呈强阳性,且有酮体时,则提示有糖尿病酸中毒伴继发感染的可

能。

尿液沉渣涂片经瑞氏或瑞姬染色后镜检,可见巨细胞包涵体和多发性骨髓瘤细胞。前者见于巨细胞病毒感染,后者见于多发性骨髓瘤。巨细胞包涵体在显微镜高倍镜下胞浆内包涵体为嗜酸性,呈圆形或卵圆形,较红细胞大,直径为 $6 \sim 11/\mu\text{m}$,在包涵体周围有一白色圆晕,包涵体常偏在胞浆一侧,核内包涵体为嗜酸性或嗜碱性,核膜与包涵体之间可形成一空白亮区,呈“猫头鹰眼”状。多发性骨髓瘤于进展期时约半数病人有骨髓瘤肾病,在尿沉渣涂片中可查到数量不等的骨髓瘤细胞,阳性率达 93.3%,尿液中骨髓瘤细胞比例高低,可间接反映病人的病情。

2. 粪便检查 如粪便为水样,则常见于某些急性肠道疾病,如食物中毒、急性胃肠炎,如肉眼见多量粘液,且脓中带血,需考虑细菌性痢疾,显微镜检查见大量中性粒细胞伴有吞噬细胞,白细胞多于红细胞,且红细胞无聚堆现象。如为果酱色样有腥味的便,则以阿米巴痢疾可能性大,显微镜检查时红细胞较白细胞多,且常呈聚堆现象,部分有破坏。

3. 脑脊液检查 对可疑有神经系统感染性疾病时,脑脊液检查很重要。直接涂片经不同染色,可见不同细菌,对诊断有重要意义。如流行性脑脊髓膜炎、肺炎球菌脑膜炎、结核性脑膜炎等,均可发现病原菌。

4. 血象 血红蛋白、红细胞的降低,要考虑发热和血液疾病有关,如溶血性贫血、再生障碍性贫血、急性白血病、恶性组织细胞病等。如伴有血小板减少,则血液系统疾病的可能性更大,如急性再生障碍性贫血、急性白血病、恶性组织细胞病等,或其他系统疾病引起了血液系统的继发改变,如肾综合征出血热、败血症、暴发性流行性脑脊髓膜炎等。

在高热病人实验室检查中,白细胞计数及涂片检查对诊断有非常重要的意义。在炎症性疾病时,各种细胞因子和激素成分的变化,其中有些因子可直接增加骨髓中髓细胞的形成,有的可促进白细胞及未成熟的前体自骨髓中释放出来。白细胞增多或减少本身是非特异性的,既可见于细菌性或病毒性感染,代谢性失衡特别是酸中毒,亦可见于白血病等血液系统疾病以及大剂量类固醇治疗之后,故白细胞计数和分类可估计、推测炎症的活动性及来源,是病毒性亦或细菌性等。

白细胞数的变化,大多为中性粒细胞数的增多或减少,有时为淋巴细胞和嗜酸性粒细胞增多,感染时白细胞数常高达 $(15 \sim 25) \times 10^9/\text{L}$,有时可增至正常的 5~6 倍。分类中 0.80 为粒细胞,主要为成熟中性粒细胞增多。中性粒细胞增多最常见的原因是全身感染,尤其是球菌(金黄色葡萄球菌)、杆菌(大肠埃希菌、铜绿假单胞菌等)、真菌(组织胞浆菌)、螺旋体(钩端螺旋体)、病毒(流行性出血热)。

中性粒细胞减少可见于许多感染性疾病。其机制是由于中性粒细胞在外周血液中的生存期缩短,而且某些感染抑制骨髓生成中性粒细胞。例如许多病毒感染时白细胞减少,如病毒性肝炎、传染性单核细胞增多症、坏死增生性淋巴结病等。伤寒和副伤寒

常有白细胞减少及中性粒细胞减少,个别病人尚可发生粒细胞缺乏症。粟粒性结核、败血症均可引起白细胞及中性粒细胞减少,尤其是当骨髓中性粒细胞储备减少或骨髓因毒素作用抑制时更易发生。

嗜酸性粒细胞在正常情况下主要居留于组织中,如呼吸道、胃肠道和泌尿生殖道的上皮细胞与深层组织之间的界面上,寿命可达数周。血中嗜酸细胞数并不能确切反映组织中嗜酸粒细胞的多少,细胞因子 IL-5 能特异地促进嗜酸粒细胞的发育、分化和成熟。嗜酸粒细胞多呈两个叶,其胞浆内含有特异的嗜酸性阳离子蛋白,决定了细胞的染色。在瑞氏染色中,其胞浆含有橘黄色麦珠样颗粒。嗜酸粒细胞绝对值超过 $(0.4 \sim 0.45) \times 10^9/L$,百分数超过 0.05 时称嗜酸粒细胞增多,与过敏、寄生虫、感染等有关。在发热性疾病中嗜酸粒细胞数的变化有一定的意义。在某些感染性疾病中,嗜酸粒细胞可以减少或消失,例如伤寒,血中嗜酸粒细胞数量的恢复,常预示感染性疾病即将康复,传染性单核细胞增多症在恢复期可出现嗜酸细胞增多反应,疟疾时偶有中度嗜酸粒细胞增多。

某些细菌感染性疾病可有单核细胞增多,如活动性进行性结核病。在结核病时单核细胞增多,曾被认为是结核病预后不良的标志。当结核感染时,单核细胞与淋巴细胞之比对病情的判断有一定作用,正常时两者的比值约 ≤ 0.3 ,在活动性结核病时,单核细胞增多,两者的比值为 $0.8 \sim 1.0$ 或更多,表明病灶活动渗出并预后不良,结核愈合过程中,单核细胞减少,比值恢复正常。草绿色链球菌所致的心内膜炎可见单核细胞增多,甚至可高达白细胞总数的 $1/3$,约 25% 的本病病人的血液中可见组织细胞、巨噬细胞或变形单核细胞,由耳垂采血,第 1 滴血中易见这类细胞,有助于诊断。单核细胞增多尚可见于败血症、疟疾、伤寒、斑疹伤寒。

白细胞分类中淋巴细胞增加, > 0.4 ,而白细胞总数不增加,称相对淋巴细胞增多,可见于病毒感染。在传染性单核细胞增多症,尚有异型和大型淋巴细胞。

在急性发热、特别是严重感染引起发热时,不仅有白细胞数量的改变,而且可有质量的改变。可出现核左移、类白血病反应、中毒颗粒、异型淋巴细胞及病态造血等。

5. 嗜中性粒细胞碱性磷酸酶阳性率及积分 碱性磷酸酶主要出现于中性粒细胞系统的成熟阶段,故称为中性粒细胞碱性磷酸酶,简称 ALP。晚幼粒细胞偶见轻度阳性反应。需计算 ALP 的阳性率及积分。

在发热疾病中,ALP 阳性率及积分增高的疾病有各种细菌性感染、败血症、各种恶性肿瘤、骨髓纤维化、再生障碍性贫血、急性淋巴细胞白血病、浆细胞白血病、多发性骨髓瘤、霍奇金病等。ALP 阳性率及积分降低者有病毒性感染、淋巴瘤、急性非淋巴细胞白血病、恶性组织细胞病等。

6. 血液寄生虫检查 某些病原体如疟原虫、微丝蚴、黑热病小体、螺旋体等,均可从血液中直接检出而确定诊断。

7. 血沉 发热伴有血沉增快者,在感染性疾病中要考虑活动性结核病、感染性心内

膜炎等 肿瘤性疾病中有恶性肿瘤、恶性淋巴瘤、多发性骨髓瘤 在血管 - 结缔组织病中有风湿热、成人 still 病等。一般发热时血沉常增快 两者都表明体内发生了炎症反应。

但尚需注意 血沉是一相对延迟的炎性指标 在急性炎症反应开始 1 ~ 2 天后才升高。炎症反应蛋白尤其是纤维蛋白原的延迟出现 使血沉延迟增快 因此对发热病人而血沉正常者 应于 48h 后复查。

8. 血清胆红素测定 胆色素代谢障碍可引起黄疸 血清总胆红素超过 $17.1\mu\text{mol/L}$ 可诊断为黄疸 在 $17.1 \sim 34.2\mu\text{mol/L}$ 时 巩膜和皮肤无黄染 称为隐性黄疸 超过 $34.2\mu\text{mol/L}$ 时 临床可见巩膜及皮肤发黄称为显性黄疸。根据总胆红素、直接胆红素、间接胆红素升高的具体情况 结合发热特点 考虑肝胆系统疾病、溶血、败血症及严重感染引起的肝功能障碍。

9. 病原学检查 当发热原因不明时 血象或骨髓象又具有感染的特征 应作血液或骨髓培养 这对伤寒、副伤寒、败血症、波状热、细菌性心内膜炎等疾病的病原诊断具有决定意义。对长期应用抗生素(或抗癌药物)与激素治疗的病例应注意有真菌感染或其他条件致病菌(如厌氧菌)感染的可能。对疑似泌尿系感染的应做尿液培养 疑似消化道感染的应做粪便培养 疑似神经系统感染的应做脑脊液培养 以确定引起发热的致病菌。

10. 血清学检查 肥达、外斐反应、病毒抗体检测等对发热的诊断有一定的价值。

二、昏迷

昏迷是神经科常见的急症症状之一 是高级神经活动的极度抑制状态 表现为意识完全丧失。

(一) 病因

多种重症神经系统疾病及其他各系统疾病均可导致昏迷。其病因复杂 有时难于确定 其常见病因包括：

1. 神经系统疾病 如脑出血、脑梗死、蛛网膜下腔出血、脑外伤、脑肿瘤、脑脓肿、脑炎、重症脑膜炎、脑疝及癫痫连续状态等。

2. 系统疾病所致的各种脑病 如高血压性脑病、肝性脑病、肺性脑病、糖尿病酸中毒脑病、乳酸酸中毒脑病、尿毒症脑病、胰性脑病、感染性脑病、脑膜白血病、CO 中毒脑病、急性炎症性脱髓鞘性脑病、水、电解质紊乱及酸碱平衡失调等。

3. 各种中毒 如有机磷中毒 巴比妥类药物、地西泮(安定)、乙醇、苯妥英钠、氯丙嗪 各种麻醉剂及毒蕈植物中毒等。

4. 物理及虫媒等因素 如电击 高热中暑 蛇咬伤、蜂蛰伤及溺水等。

(二) 临床主要表现

昏迷即意识完全丧失,缺乏觉醒状态,意识内容完全丧失,即认知、思维、记忆、情感、定向及意识活动等心理过程完全丧失。可伴有体温、脉搏、呼吸、血压及瞳孔等生命体征的明显改变。根据意识障碍的不同程度可将昏迷分为四种。

1. 浅昏迷 又称半昏迷或轻度昏迷,对周围事物及声光刺激无反应,强烈疼痛刺激可有痛苦表情或防御反应,缺乏自主的随意运动,吞咽及咳嗽反射存在,角膜反射、瞳孔光反应、腱反射及浅反射存在,呼吸、血压及脉搏等无明显改变。

2. 中度昏迷 轻微疼痛刺激无反应,强烈疼痛刺激有防御反应,光反应迟钝,角膜反射迟钝,尿、便失禁或潴留。

3. 深昏迷 任何外界刺激均无反应,腱反射、光反应、角膜反射、吞咽反射、咳嗽反射及防御反射均消失,肌肉松弛,可有血压、脉搏、呼吸及体温等生命体征改变。

4. 过度昏迷 亦称不可逆昏迷或脑死亡,其特点为:①无反应性昏迷;②无自主呼吸,关闭呼吸机 3min 仍无自主呼吸;③一切反射消失,头眼反射消失;④脑电图呈平直线;⑤血压测不出,靠升压药维持;⑥上述状态观察 24h 无改善。

多种疾病可导致上述不同程度昏迷状态的临床表现。确定昏迷的病因须依靠其病史、临床表现及影像学检查的特点综合分析。急诊检验对昏迷病因的诊断和鉴别诊断具有重要价值。

(三) 检验项目

昏迷病例急诊检验的目的主要在于通过各项检验结果明确昏迷的病因及其严重程度,对于急症抢救具有重要意义。昏迷病例原因不清者,来急诊就诊或入院时即时进行血、尿分析等各项化验检查。

1. 血液检查 红细胞计数、血红蛋白、白细胞计数及分类计数、血小板计数、血糖、乳酸、钾、钠、氯化物、尿素、肌酐、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、血氨、血浆渗透压、血气分析、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、凝血酶时间、D-二聚体、纤维蛋白原。

2. 药、毒物检查 巴比妥酸盐、一氧化碳、有机磷等。

3. 尿液检查 沉渣检查、化学检查、比重、钠、肌酐。

4. 脑脊液检查 外观、细胞计数、糖、蛋白。

5. 病原学检查 脑脊液涂片查细菌,脑脊液、血液细菌培养。

(四) 临床意义

1. 尿液检查 尿白细胞数增高表明泌尿路感染,尿蛋白 + ~ ++,颗粒管型提示肾炎、尿毒症的可能。尿比重 < 1.014、尿钠 > 30mmol/L、尿肌酐/血肌酐比值 < 10,对急性肾功衰竭、尿毒症性昏迷的诊断有参考意义。尿糖增高 + ~ +++ ,尿酮体阳性对糖尿病酮

中毒有辅助诊断意义。

2. 血象 白细胞总数增高、白细胞中性粒细胞增高提示急性细菌感染或继发性感染 ;血红蛋白过低表明贫血或失血 ;白细胞过高、并发现大量幼稚细胞时 ,对脑膜白血病的诊断提供参考。

3. 血糖测定 血糖急检为不明原因昏迷的必检项目 ,能迅速明确糖尿病昏迷或低血糖昏迷的诊断。血糖低于 2.5mmol/L 则可引起低血糖脑病。必要时作定期监测 ,对其严重程度及治疗反应的判断有参考价值 ,各种严重脑内病变所致应激性血糖改变 ,多为轻度或中度增高。血糖 $> 33.3\text{mmol/L}$ 、白细胞增高者可作为糖尿病酮症酸中毒昏迷。

4. 血清电解质测定 对低钾、低钠、高钾、高钠的诊断有重要意义 ,通过测定值可计算出血浆渗透压(mOsm/L)= $2(\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{血糖}(\text{mmol/L}) + \text{尿素}(\text{mmol/L})$,正常血浆渗透浓度为 $280 \sim 300\text{mOsm/L}$,超过 320mOsm/L 则为高渗状态。如钠 $> 145\text{mmol/L}$,血浆渗透压 $> 350\text{mOsm/L}$ 者 ,为高渗性昏迷。

5. 病原学检查 血液细菌培养及药物敏感试验 ,宜在抗生素应用之前、病人发热时抽血检查 ,其结果对严重败血症的诊断及指导抗生素的应用价值较大。体温高者 ,就诊时即时抽血作细菌培养。

6. 凝血功能检查 血小板计数、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、D - 二聚体、纤维蛋白原及凝血酶时间检测 ,对血液病及 DIC 的诊断具有重要意义。

7. 药、毒物检查 疑为外源性中毒时 ,须抽血检测巴比妥酸盐、CO、有机磷等。如检测值明显增高 ,则对外源性中毒具有诊断意义。

8. 血气分析 可了解血液缓冲系统、肺呼吸及肾脏排泄系统等代谢状态。肺性脑病时 PaCO_2 增高 ,血 pH 值下降 ;呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒时 , PaCO_2 增高 ,SB 及 BE 正常或降低 ,pH 明显下降 ,合并代谢性碱中毒时 , PaCO_2 升高 ,SB 及 BE 均明显升高 ,血清钾降低。血乳酸增高 $> 5\text{mmol/L}$ 者 ,对乳酸酸中毒有诊断价值。

9. 肝脏功能检查 血清总胆红素、丙氨酸氨基转移酶可直接反应肝细胞功能。正常人空腹静脉血氨为 $18 \sim 72\mu\text{mol/L}$,动脉血氨为静脉血氨的 $0.5 \sim 2$ 倍 ,慢性肝性脑病血氨增高 ,而急性肝功能衰竭所致脑病 ,则血氨正常。

10. 肾脏功能检查 血清尿素、肌酐测定可反映肾功能状态 ,对排除尿毒症性脑病有一定价值。

11. 脑脊液检查 对昏迷的诊断和鉴别诊断有重要意义。脑脊液初压 $> 200\text{mmH}_2\text{O}$ (1.96kPa)表明颅压增高 ,可见于各种脑内出血、炎症、肿瘤、外伤及各种脑病等。外观为血性脑脊液者表明蛛网膜下腔出血、脑室出血、脑挫裂伤、肿瘤出血、脑出血及出血性脑梗死等。脑脊液细胞数增高表明脑膜炎、脑炎等脑内炎症性病变。蛋白增高见于脑内炎症、出血、肿瘤及蛛网膜炎等。脑脊液糖增高见于糖尿病血糖增高时 ,糖低见于各型细菌性脑膜炎、脑膜癌病等。脑脊液细胞学检查 ,嗜酸细胞增多有利于寄生虫性脑病的诊断。脑脊液细菌学涂片或培养检查对各型细菌性脑膜炎、结核、隐球菌脑膜炎均有

肯定诊断的意义。考虑脑炎、脑膜炎者,就诊时即时检测脑脊液。

三、癫痫持续状态

癫痫持续状态又称癫痫状态,是指频繁而持续的反复癫痫发作,发作间歇期意识不完全恢复,或1次癫痫发作持续30min以上。癫痫持续状态是神经科急症之一。其发生率占癫痫患者的2.6%~6.0%。

(一)病因

多为脑血管病、脑外伤、脑内感染、代谢性脑病、脑肿瘤及脑囊虫病等。其诱因为发热、感染、过劳、饮酒及停用抗痫药等。

(二)临床主要表现

最常见的为强直、阵挛癫痫持续状态,表现为反复、频繁的强直阵挛型癫痫发作,意识不清,在发作间歇期意识障碍不恢复。由于反复发作致脑缺氧、脑水肿、脑内压力增高,甚至脑疝而致死。患者可有体温升高,甚至中枢性高热、心率快、呼吸快而不规则,血压升高,出汗多,唾液及呼吸道分泌物增加,可有痰鸣音或继发肺部感染,体液大量丧失可引起脱水及电解质紊乱,癫痫持续状态须按急症处理。

(三)检验项目

1. 血液检查 白细胞计数及分类计数、糖、钾、钠、氯化物、血气分析。
2. 脑脊液检查 外观、细胞计数、涂片查细菌、培养。

(四)临床意义

1. 血象 白细胞总数及中性分叶核细胞增高,提示有感染或癫痫后继发感染。
2. 血糖增高可为脑水肿脑压增高致丘脑下部综合征的表现,血糖过低可为此病病因,或为连续发作致代谢紊乱、水及电解质平衡障碍所致。由于持续抽搐发作、高热、水及电解质平衡紊乱可出现血钾、钠、氯等电解质改变。
3. 脑脊液检查 可明确有无脑内压力增高和脑水肿。细胞数检查、细菌涂片、培养及血性脑脊液等对癫痫持续状态的病因确定有一定价值。
4. 血气分析 可协助判断酸碱状态及肺部病变,如继发感染或肺水肿等。

四、呼吸困难

呼吸困难是呼吸功能不全的一个重要症状。患者主观上感到空气不足,客观上表

现为呼吸费力,严重时出现鼻翼扇动、发绀、端坐呼吸,辅助呼吸肌参与呼吸活动,并可有呼吸频率、深度与节律的异常。目前多认为呼吸困难主要由于通气的需要量超过呼吸器官的通气能力所引起。

(一)病因

1.呼吸器官疾病 包括肺脏疾病如肺炎、肺淤血、肺水肿、广泛性肺纤维化等;呼吸道梗阻如喉、气管、大支气管的炎症、水肿、肿瘤或异物所致的狭窄或梗阻等;神经肌肉疾病如脊髓灰质炎后遗症、重症肌无力等;胸廓活动障碍如胸廓畸形、自发性气胸、大量胸腔积液等;膈肌运动受限如高度鼓肠、大量腹水、胸腔内巨大肿瘤等。

2.心脏病 各种原因所致的重度心功能不全。

3.中毒 如尿毒症、糖尿病酮症酸中毒、吗啡中毒等。

4.血液病 如重度贫血、高铁血红蛋白血症等。

5.神经精神性因素 如缺氧、中毒、二氧化碳潴留、出血、肿瘤压迫、外伤所致呼吸中枢功能障碍、癔症等。

(二)临床主要表现

呼吸困难按其发生特点可分为急性、慢性进行性和发作性三种:

1.急性呼吸困难 急性起病,突然发生,表现为呼吸频率增快,常大于 28 次/min,或伴有呼吸窘迫,可见于急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、自发性气胸、肺栓塞、大叶肺炎、急性间质性肺炎、军团菌肺炎、首次发作的支气管哮喘、急性左心衰等。

2.慢性进行性呼吸困难 缓慢起病,逐渐发生,进行性加重,也可因某些诱因而突然加重。常见于慢性阻塞性肺疾病、间质性肺疾病、胸腹腔积液、心包腔积液、慢性充血性心力衰竭、原发性肺动脉高压等。

3.发作性呼吸困难 突然起病,呈阵发性,可自发缓解或通过治疗缓解,常见于支气管哮喘,亦可见于慢性复发性肺栓塞,夜间阵发性呼吸困难常见于左心衰。

呼吸困难按其性质又可分为吸气性、呼气性和混合性三类:

1.吸气性呼吸困难 特点是吸气显著困难,严重时常伴有胸骨上窝、锁骨上窝、肋间隙在吸气时明显下陷(三凹征),听诊于上胸部或颈部闻及高调吸气相哮鸣音。见于上气道梗阻(如气管肿瘤、异物、声带水肿等)。

2.呼气性呼吸困难 表现为呼气缓慢、延长,呼吸费力,可伴有呼气相哮鸣音,常见于支气管哮喘。

3.混合性呼吸困难 表现为呼气、吸气均感费力,呼吸频率增加,可见于广泛肺炎、肺纤维化、大量胸腔积液和气胸、心源性呼吸困难等。

呼吸困难还可表现为呼吸节律的异常,如潮式呼吸、间停呼吸、下颌呼吸、叹气样呼吸等,多为中枢神经性疾病导致呼吸中枢功能障碍所致。代谢性酸中毒(尿毒症、糖尿

病酮症酸中毒)时,血中酸性代谢产物刺激呼吸中枢致呼吸深而规则,可伴有鼾声,称酸中毒大呼吸。癉症患者呼吸困难发作的特点是呼吸浅、数(60~100次/min),常因换气过度而发生胸痛与呼吸性碱中毒,出现手足搐搦症。

(三) 检验项目

1. 血液检查 白细胞计数及分类计数、红细胞计数、血红蛋白、嗜酸性粒细胞计数、红细胞沉降率、C-反应蛋白、血糖、肌酸激酶(CK)、CK-MB、乳酸脱氢酶(LD)、天冬氨酸氨基转移酶(AST)、尿素、肌酐、血气分析。

2. 尿液检查 化学检查、沉渣检查、比重。

3. 病原学检查 痰涂片、培养。

4. 血清学检查 支原体抗体、衣原体抗体、结核菌抗体、军团菌抗体、病毒抗体检测。

(四) 临床意义

1. 血象 白细胞增加,中性粒细胞核左移提示有感染存在。红细胞、血红蛋白增加有助于脱水的判断,二者降低要注意贫血所致的呼吸困难。嗜酸性粒细胞计数有助于支气管哮喘、肺寄生虫病、过敏性肺炎所致呼吸困难的诊断。

2. 血糖升高有助于糖尿病诊断。红细胞沉降率、C-反应蛋白异常见于肺部感染。CK、LD、AST升高常见于急性心肌炎和急性心肌梗死,但后者有CK-MB的升高;肺栓塞时也可有血清酶学变化,但多表现为LD升高、AST正常并伴有胆红素升高,此点可与急性心肌梗死进行鉴别。说明血清酶学检查对心源性和肺源性呼吸困难的鉴别亦有一定帮助。

3. 尿液检查 如尿蛋白阳性,镜检见红细胞、白细胞、管型等,提示肾脏疾病所致呼吸器官损害,同时有血尿素、肌酐明显升高者(肌酐 $>445\mu\text{mol/L}$)应考虑尿毒症肺水肿所致的呼吸困难。尿糖、酮体阳性,要注意糖尿病酮症,如伴有血糖明显升高(16.7~33.3mmol/L)、血酮体升高($>4.8\text{mmol/L}$)则提示糖尿病酮症酸中毒。

4. 动脉血气分析 为自诉有呼吸困难病人进行诊断的重要客观指标。可区分正常、低氧血症、呼吸衰竭。呼吸衰竭即在海平面大气压下,于静息时呼吸室内空气,动脉血氧分压(PaO_2)低于60mmHg,伴或不伴有二氧化碳分压(PaCO_2)高于50mmHg。呼吸衰竭又可分为两个类型:Ⅰ型呼吸衰竭,仅有缺氧(PaO_2 下降),不伴二氧化碳潴留(PaCO_2 正常),甚至由于缺氧引起代偿性通气过度,大量排出 CO_2 (PaCO_2 低于正常),导致所谓呼吸性碱中毒。Ⅱ型呼吸衰竭既有缺氧,又有二氧化碳潴留。计算氧分压与吸氧浓度的比值(氧合指数, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)有助于ARDS的诊断。 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300\text{mmHg}$ 提示急性肺损伤, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200\text{mmHg}$ 提示ARDS。

5. 痰液检查 痰涂片可初步推测致病菌。经过培养(需氧、厌氧)证实病原菌,根据

药物敏感试验决定抗生素的选择甚为重要,痰细菌定量培养对致病菌的确定更有意义。

6.血清学检查 用微生物快速诊断技术检测病毒、军团菌、支原体、衣原体、结核菌抗体,对感染性疾病的鉴别诊断有意义。

五、咯血

咯血是指喉及喉以下的呼吸道和肺出血,经口咳出者为咯血。咯血可能是各种严重疾病的一种重要表现,特别是大咯血,是呼吸科常见的急症。即使咯血量很少,也应予以高度重视,因为咯血的临床过程难以预料。咯血,尤其是大咯血引起失血性休克而致死的比较少见,更常见的是大量的血淹溺肺泡、阻塞气道,因窒息和顽固性低氧血症而导致病人死亡。咯血不仅需要与口腔、鼻、咽部的出血鉴别,而且要 and 上消化道出血所致的呕血鉴别。

(一)病因及病理

引起咯血的原因很多,有100余种疾病,以呼吸系统和循环系统疾病为主。

1.支气管疾病 绝大部分由支气管和肺部的炎症、结核、肿瘤引起。多见于支气管扩张、支气管内膜结核、支气管肺癌和慢性支气管炎等。

2.肺部疾病 绝大部分由肺部的炎症、结核所致,主要见于肺结核,肺部的各种感染性疾病(包括细菌、真菌、寄生虫感染),如肺炎、肺脓肿。肺结核在我国发病率较高,是引起咯血的常见原因。

3.循环系统疾病 较常见的是二尖瓣狭窄,小量咯血或痰中带血,系肺泡壁或支气管粘膜毛细血管破裂所致,急性肺水肿时,咳粉红色泡沫样痰。

4.其他 血液病如血小板减少性紫癜、白血病、血友病、再生障碍性贫血等。

(二)临床主要表现

1.年龄 青壮年咯血多见于肺结核、支气管扩张等,40岁以上首次咯血者应警惕支气管肺癌,特别是有长期大量吸烟史($20\text{支/日} \times 20\text{年以上}$)的病人,更应警惕。

2.咯血量 大咯血主要见于肺结核空洞、支气管扩张、慢性肺脓肿等;支气管肺癌咯血多表现为持续或间断痰中带血。

3.咯血的颜色和性状 肺结核、支气管扩张、肺脓肿、支气管内膜结核、出血性疾病,咯血颜色鲜红。铁锈色血痰主要见于大叶性肺炎和肺吸虫病,砖红色胶冻样血痰主要见于克雷伯菌肺炎,左心衰竭肺水肿时咳粉红色泡沫痰,肺梗死时常咳粘稠暗红色血痰。

4.伴随症状 有发热、胸痛、呼吸困难等。

(三) 检验项目

1. 血液检查 白细胞计数及分类计数, 血红蛋白、血小板计数、出血时间、凝血时间、凝血酶原时间、纤维蛋白原、活化部分凝血活酶时间、纤维蛋白降解产物、D-二聚体。

2. 痰液检查 涂片查细菌、抗酸杆菌、肺吸虫卵、癌细胞、痰培养。

3. 血清学检查 结核菌抗体、肺炎支原体抗体、钩端螺旋体血清免疫反应。

(四) 临床意义

1. 血液检查 炎症时白细胞总数常增多, 并有核左移。如发现有幼稚型白细胞则应考虑白血病的可能。嗜酸性粒细胞增多常提示有寄生虫病的可能。疑有出血性疾病时, 应测定血红蛋白、出、凝血时间、凝血酶原时间及血小板计数等, 必要时作骨髓检查。

2. 凝血功能检查 以血小板计数、纤维蛋白原、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、D-二聚体、纤维蛋白降解产物、试管法凝血时间等参数, 估计凝血功能及高凝状态。由于各种病理原因, 促进血管内凝血因子激活, 若凝血酶增加到一定浓度时, 使大量纤维蛋白原活化为纤维蛋白, 在微循环产生广泛性血管内凝血, 形成 DIC, 继发纤溶亢进而引发出血。故血小板和纤维蛋白原减少, 凝血酶原时间延长, 纤维蛋白降解产物增多, D-二聚体阳性, 均为提示临床 DIC 发生的指标。

3. 痰液检查 留取痰标本时, 应晨起清洁漱口后深咳气管内的痰, 2h 内迅速送检, 以免影响测定结果的准确性。通过痰涂片和培养, 查找致病菌、结核菌、真菌、寄生虫卵及肿瘤细胞等。

4. 血清学检查 采用快速诊断技术, 检测结核菌抗体、肺炎支原体抗体及进行钩端螺旋体胶乳凝集试验, 有助于咯血原因的确诊。

六、恶心和呕吐

恶心、呕吐是许多种疾病的临床急性症状之一。恶心是一种紧迫欲呕的不适感, 这种感觉通常出现在咽喉部或上腹部, 此时胃张力和蠕动减弱, 十二指肠张力增强, 呕吐时胃窦部持续收缩, 贲门开放, 腹压增高驱使胃内容物排出体外。

(一) 病因及病理

常见病因包括急腹症, 如急性胆囊炎、急性胰腺炎、急性阑尾炎、化脓性腹膜炎、急性肠梗阻等, 均可发生呕吐; 消化道疾病, 如消化道各种细菌性、病毒性或寄生虫感染, 胃炎、溃疡病、胃癌、贲门狭窄、幽门梗阻、慢性肠梗阻、各种肝病等; 心血管疾病, 如急性心肌梗死、心力衰竭; 神经系统疾病, 如高脑压症、脑膜炎、晕动病; 代谢与内分泌疾病,

如 Addison 病危象、甲亢、糖尿病酮症酸中毒或自主神经病变、妊娠呕吐等 泌尿系疾病 , 如泌尿系感染、泌尿系结石、尿毒症 药物因素及功能性呕吐。由于以上各种原因刺激脑干的呕吐中枢和化学受体促发节(CTZ)则产生呕吐。呕吐中枢位于延髓外侧网状结构的背部 , 接受胃肠道、咽喉部、内耳前庭、冠状动脉、腹膜和胆管发出的冲动 , 也接受 CTZ 和大脑皮质传来的冲动。CTZ 位于延髓第四脑室的底面 , 必须间接通过呕吐中枢才会发生呕吐。

(二) 临床主要表现

1. 呕吐的特点 呕吐可见于很多疾病 , 但不同疾病导致的呕吐可表现为一些特殊规律。清晨空腹时恶心、呕吐多见于妊娠、尿毒症 神经性呕吐为餐后即吐 , 幽门梗阻呕吐常发生于进食 6h 以上 , 典型为呕吐宿食。高脑压征呕吐为喷射状 , 呕吐大量胃酸及食物残渣见于消化性溃疡 , 有食物残渣而无胃酸 , 并发生于进食后不久为贲门狭窄。

2. 伴随症状 消化道器官病变多伴有腹痛、腹泻、返酸、腹部肿块、胃型、肠型、发热、黄疸等。心血管及神经系统疾病可伴有心前区疼痛 , 胸闷气短 , 头痛眩晕等症状 , 泌尿系疾病有尿路刺激症状 , 血尿 , 浮肿等。

(三) 检验项目

1. 血液检查 血红蛋白、红细胞计数、红细胞比容、白细胞计数及分类计数、胆红素、血清蛋白、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、尿素、肌酐、淀粉酶、脂肪酶、糖、钾、钠、氯化物、血气分析。

2. 尿液检查 沉渣检查、化学检查、妊娠试验、淀粉酶、肌酐。

3. 粪便检查 性状、显微镜检查、隐血。

4. 进一步确诊需作检验项目 碱性磷酸酶、 γ - 谷氨酰转肽酶、甲状腺激素、肝炎病毒血清标记物检测。

(四) 临床意义

1. 血象 白细胞总数及中性粒细胞升高 , 是急性炎症反应 , 常见于各种急腹症、胃肠道急性细菌感染引起的呕吐 , 包括急性胰腺炎、肠梗阻、急性胆囊炎、急性阑尾炎、急性胃肠炎等。血红蛋白及红细胞降低提示有贫血表现 , 应注意有无消化道肿瘤如食管癌、胃癌。由于脱水 , 血液浓缩 , 红细胞比容可增高 , 并与脱水程度呈正比。

2. 尿液检查 如发现尿液中红细胞、白细胞增多 , 甚至可见到各种管型以及尿蛋白增高 , 均应考虑到各种泌尿系统疾病导致的呕吐 , 如泌尿系感染、泌尿系结石、急慢性肾炎、尿毒症等。

3. 粪便检查 粪便镜检见到脓细胞及红细胞提示各种急慢性肠道炎症 , 尤其对于同时有腹泻症状者 , 应考虑到急性胃肠炎、炎症性肠病。便隐血阳性可能为溃疡病出血

或胃癌、结肠癌。

4. 肾脏功能检查 剧烈或持续时间较长的呕吐或同时伴有腹泻者更易导致脱水、血容量不足而发生肾前性氮质血症,此时尿素和肌酐可升高。脱水纠正后则应恢复正常。但如经治疗后尿素及血肌酐仍持续升高,需注意有急、慢性肾功能衰竭、尿毒症存在。可进一步作内生肌酐清除率检查,清除率下降则提示肾功能不全。

5. 电解质及血气分析 可反应呕吐所致电解质及酸碱失衡状态、脱水程度并对治疗有着重要指导意义。严重呕吐时由于大量富含钠、钾离子和氯离子的消化液丢失,可导致血钾、钠、氯降低,血气分析表现为代谢性碱中毒;重症腹腔感染或糖尿病、尿毒症病人表现为代谢性酸中毒。

6. 肝脏功能检查 血清胆红素升高,血清蛋白降低,尤其清蛋白降低,丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶升高,碱性磷酸酶及 γ -谷氨酰转肽酶升高见于各种病毒性、药物性、酒精性、自身免疫性以及血管病变等引起的急慢性肝炎、肝硬化、肝胆系统肿瘤以及胆道梗阻等疾病。

7. 淀粉酶及脂肪酶测定 血、尿淀粉酶及脂肪酶升高对急性胰腺炎所致呕吐,具有特异性诊断价值。

8. 空腹血糖升高,尿糖及酮体阳性,说明为糖尿病酮症导致呕吐。

9. 尿妊娠试验 尿妊娠试验阳性可明确为妊娠呕吐。

10. 肝炎病毒血清标记物检测 甲、乙、丙、丁、戊、庚各种病毒性肝炎抗原抗体检测如为阳性,同时有血清胆红素或血清转氨酶升高,可明确诊断为病毒性肝炎,并可为肝炎分类提供依据。

11. 甲状腺激素(T_3 、 T_4 、 rT_3)水平升高提示为甲状腺功能亢进。

七、腹泻

腹泻是常见的急症之一。正常人一般每天排便1次,也有少部分正常人每天排便2~3次,但粪便成形,无脓血,每天排便的平均重量为150~200g。腹泻是指原有的大便习惯发生变化,次数增多,粪便稀薄或水样,甚至脓血便。

(一) 病因及病理

常见病因包括感染性炎症,由于沙门菌属、致病性大肠杆菌、痢疾杆菌等各种细菌引起的肠道细菌感染性炎症,如感染性腹泻、细菌性食物中毒、伤寒、霍乱、肠结核、出血坏死性小肠炎、真菌性肠炎、病毒性肠炎等;寄生虫感染如血吸虫病、阿米巴痢疾、绦虫病等;肿瘤引起的腹泻,如大肠癌、大肠息肉、消化道淋巴瘤、类癌、胃泌素瘤、VIP瘤等及小肠吸收不良。非感染性炎症,如克隆病、溃疡性结肠炎、放射性肠炎;功能性及药物性腹泻等。发病机制为:

1. 渗透性腹泻 当进食了不被消化吸收的食物或药物,在小肠内形成高渗性食糜,其渗透压高于血浆渗透压,导致大量液体渗透到肠腔内,产生渗透性腹泻。

2. 分泌性腹泻 在正常情况下小肠粘膜细胞的吸收功能大于分泌功能,所以每天大便中水分较少,在某些致病因素的作用下,小肠分泌增多,超出了吸收能力而导致腹泻。

3. 渗出性腹泻 由于各种原因引起的肠粘膜炎症、溃疡渗出与分泌粘液、脓血。

4. 肠运动功能异常 由于各种致病因素导致肠运动异常均可出现腹泻。

(二) 临床主要表现

1. 病史 注意了解发病诱因、年龄、病程、有无不洁饮食史、聚餐后群体发病史、旅游史、用药史(包括各种抗生素、类固醇激素、泻剂等)。肠道急性炎症、炎症性肠病、肠易激综合征多见于青中年,结肠癌、缺血性结肠炎多见于老年,慢性腹泻超过2年以上者癌肿的可能性极小。同时还应注意了解既往病史,有无糖尿病、甲状腺功能亢进,有无放射治疗史。

2. 腹泻特点 小肠性腹泻粪便量多、色淡、稀薄、含脂肪及不消化食物,粘液少、恶臭,腹痛多在脐周,无里急后重。结肠性腹泻量少,可见肉眼脓血便、粘液便,腹痛多在左下腹,伴里急后重。

3. 伴随症状 有发热、贫血、消瘦,常见于溃疡性结肠炎、肠结核、淋巴瘤或大肠癌。皮肤结节红斑,有色素沉着或关节炎,见于炎症性肠病、Wippe 病、Addison 病,伴有面部潮红见于类癌综合征、VIP 瘤等。

(三) 检验项目

1. 血液检查 血红蛋白、红细胞计数、白细胞计数及分类计数、血小板计数、嗜酸性粒细胞直接计数、红细胞沉降率、血清蛋白、糖、尿素、肌酐、钾、钠、氯化物。

2. 尿液检查 化学检查、沉渣检查。

3. 粪便检查 显微镜检查、隐血。

4. 病原学检查 粪便、呕吐物涂片查细菌、真菌及做菌群分析,粪便悬滴检查及培养,血液、骨髓培养,粪便或血清病毒抗体检测。

(四) 临床意义

1. 血象 血红蛋白及红细胞计数降低者提示有贫血,应注意有无肠结核、肠道肿瘤及炎症性肠病。急性腹泻同时白细胞计数升高及分类显示中性粒细胞升高,常见于肠道急性感染性炎症,如急性感染性腹泻、细菌性食物中毒、急性细菌性痢疾。如白细胞计数正常甚至偏低时,应注意伤寒或病毒性胃肠炎。血小板计数降低时,需注意有无肠出血性大肠杆菌性肠炎所致的溶血性尿毒症综合征。嗜酸性粒细胞升高可见于肠道寄

生虫感染及嗜酸细胞性胃肠炎。发热腹泻同时嗜酸性粒细胞减少甚至完全消失提示伤寒。腹泻伴血沉增快多见于肠结核、肠道或腹腔其他脏器的恶性肿瘤、炎症性肠病。

2. 尿液检查 对于急性重度肠道感染者应注意作尿液检查,如尿蛋白定性阳性,尿沉渣检查出现少量红细胞、白细胞,甚至出现管型尿,提示肾脏功能受累。

3. 粪便检查 发现红细胞、白细胞,提示有肠道的各种感染性或非感染性炎症,也可见于肠道肿瘤。镜下还可发现原虫及各种寄生虫卵。对于可疑病人应注意留取新鲜粪便送检,阿米巴肠病可查到 Charcot - Leyden 结晶、溶组织阿米巴大滋养体、小滋养体及包囊。寄生虫卵包括蛔虫、钩虫、鞭虫以及绦虫,是各种肠道寄生虫感染导致腹泻的诊断依据。粪便隐血检查阳性提示有肠道出血,见于各种肠道炎症、肿瘤,寄生虫病引起的腹泻。通过粪便涂片苏丹Ⅲ染色观察脂肪滴,类脂含量达到 15% 以上可呈阳性,说明有脂肪泻,反应小肠的消化吸收功能不良,可进一步做小肠及胰腺的功能检查。

4. 肾脏功能及电解质检查 通过对肾脏功能及血电解质的测定可以了解有无腹泻所致的电解质紊乱、脱水、肾功能损害。可有血钾、钠、氯降低,VIP 瘤腹泻伴有持续严重的低钾血症,称水样泻低钾低胃酸综合征(WDHA)。重度肠道感染、中毒性痢疾合并感染中毒性休克时,可发生急性肾功能衰竭,血尿素、血肌酐均可升高。肠出血型大肠埃希菌性肠炎(EHEC)易引起溶血性尿毒症综合征,亦可有肾功能改变。

5. 血糖及尿糖测定 血糖升高、尿糖阳性或有多年糖尿病史者出现持续腹泻,应注意可能为糖尿病胃肠病变。

6. 血清蛋白质测定 血清蛋白质降低尤其清蛋白降低提示蛋白丢失性肠病,如炎症性肠病、成人乳糜泻、肠淋巴管扩张症等。

7. 病原学检查

(1) 粪便细菌涂片 成人结肠肠腔中存在着大量细菌,以革兰阴性杆菌为主。如粪便菌群分析革兰阴性杆菌比例降低,或发现真菌,则提示有肠道菌群失调及真菌性肠炎。

(2) 便及呕吐物的细菌培养及分离,可以发现各种致病菌生长如致病性大肠杆菌、空肠弯曲菌、痢疾杆菌、霍乱弧菌等。对可疑为肠出血性大肠杆菌肠炎者,可做 EHEC O₁₅₇H₇ 山梨醇麦康凯琼脂平板筛选,此法可以快速可靠的检出 O₁₅₇H₇ 菌株。

(3) 粪便悬滴试验 粪便悬滴检查可见穿梭性快速运动的细菌,如滴加霍乱弧菌多价血清,弧菌动力减弱甚至静止;“制动试验”阳性,可依据此作出霍乱早期快速诊断。

(4) 粪便或血清病毒抗体检测 对疑为病毒性胃肠炎的患者可做粪便病毒检测。如轮状病毒、诺瓦克病毒等。应用特异性诊断试剂盒可作血清病毒抗体测定,为诊断提供依据。

(5) 血液及骨髓培养 对可疑为伤寒的病人应及时作血液培养,特别是骨髓培养,阳性率可达 90% 以上。

八、脱水

脱水是体液的负平衡(水和电解质的丢失多于摄入)而出现的临床综合征。机体水分的丢失总是伴有以钠盐为主的电解质丢失,因此“失水”这一名词是不确切的,但已是一个广泛采用的习惯用语,临床上仍以它作为种种原因所致体液负平衡综合症状的一个总的代名词。

(一) 机制

体液大部分分布在细胞内,约占总体重 40%,细胞外液约占体重 20%,其中的 1/4(即占体重 5%)是流动于血管内的血浆。细胞膜是半透膜, Na^+ 是细胞外液中的主要离子,占其中阳离子总量 90% 以上,是决定细胞外液渗透浓度与细胞外液容量的关键因素。水和钠的平衡影响着体液的容量、分布和渗透压,因此在讨论体液平衡时总是将三者同时联系在一起,这就构成临床上描述脱水的两大类型:

1. 高渗性脱水 水的丢失多于钠盐丢失,又称单纯性脱水,血 Na^+ 增高,细胞外液高渗,细胞内液外移,故以细胞内缺水为主。

2. 低渗性脱水 钠的丢失多于水的丢失,又称缺钠性脱水,血 Na^+ 减少,细胞外液低渗,细胞外液内移至细胞内,加以抗利尿激素分泌因低渗而减少,肾脏不能多保存水分,细胞外液进一步丢失,特别是血浆容量减少。介于二者之间的情况(水、钠丢失相当),可称为等渗性或混合性脱水。

(二) 临床主要表现

高渗性脱水的主要症状为口渴,表示细胞内缺水,当脑细胞功能因而受损时,出现智力与精神障碍、幻觉、谵语、烦躁、意识恍惚乃至昏迷;皮肤及粘膜干燥,尿量少,体温上升。低渗性脱水以血容量减少为主要表现:头晕、乏力、脉速弱、直立性低血压,血容量进一步减少则出现休克、周围循环衰竭、少尿、末端发凉。体征可有眼窝下陷,皮肤失去弹性等,口渴不如高渗性脱水明显。混合性脱水则兼有二者的表现。

(三) 检验项目

1. 血液检查 红细胞计数、血红蛋白、红细胞比容、三种红细胞参数平均值的计算、钾、钠、尿素、肌酐、葡萄糖、血气分析。

2. 尿液检查 比重、化学检查、沉渣检查、钠、氯化物。

(四) 临床意义

1. 高渗性脱水时 MCV 降低, MCHC 增高,而红细胞比容在早期无明显增高;低渗性

脱水时 MCV 增高 ,MCHC 降低 ,红细胞比容、红细胞计数、血红蛋白均增高 ,即所谓“血液浓缩” ,它主要发生于低渗性脱水血浆容量减少时 ,而高渗性脱水的早期并无“血液浓缩”。

根据 HCT 增加值 ,可以推算低渗性脱水时的血浆减少量 :

$$\text{公式: 血浆减少量} = \text{原血容量} \times \left(1 - \frac{\text{原 HCT}}{\text{实测 HCT}} \right)$$

式中原血容量可按体重 8% 估算 ,原 HCT 可按正常值估算。

2. 脱水常有电解质紊乱 , Na^+ 、 K^+ 均可呈现低或高 ,须作检测。高钠与低钠血症是区分高、低渗性脱水的重要标准 ,同时也是治疗时计算补液量的参考值。(高渗性脱水时 ,血清 Na^+ 每增高 1mmol/L 须输入葡萄糖液 $3 \sim 4\text{ml/kg}$;低渗性脱水时 ,血清 Na^+ 每降低 1mmol/L 须输入生理盐水 $3 \sim 4\text{ml/kg}$,以上计算值只是临床输液时的一个参考 ,而不是硬性参数)。

3. 水与电解质紊乱常与酸碱紊乱并存 ,须同时作检查及处理。

4. 脱水可出现功能性少尿及血中氮质贮留 ,至后期发展为休克时可转为器质性肾衰 ,需及早诊断、鉴别、处置(参阅第十四章“急性肾功能衰竭”)。正常时尿素、血糖在血浆内产生渗透压各约 5mOsm/L ,即共约占总毫渗量(295mOsm/L)的 3.4% ,可忽略不计 ,但在尿素及(或)血糖明显增高时 ,则对细胞外液渗透压影响很大(两者均是每增加 1mmol/L ,使渗透压增加 1mOsm/L) ,在低钠血症补给钠离子时 ,应考虑这一因素 ,加以调整(相应减少输钠量) ,以免加重高渗血症。

5. 高、低渗性脱水时尿比重各呈现增高、降低 ;尿 Na^+ 、 Cl^- 在低渗性脱水时显著减少(肾上腺皮质功能低下的脱水及应用利尿剂者例外) 。此外 ,蛋白与管型均可出现在脱水患者尿内 ,不能误为肾脏器质性疾病。尿比重还可用以间接推估尿毫渗量 :

$$\text{尿毫渗量} = \text{尿比重的小数点后两位数} \times 40 (\text{mOsm/L})$$

$$\text{例如尿比重为 } 1.020 \text{ 时 ,尿毫渗量} = 20 \times 40 = 800 (\text{mOsm/L})$$

九、血尿

血尿是指尿中红细胞排泄异常增多。根据外观和颜色可分为肉眼血尿和镜下血尿。

(一) 病因

引起血尿原因很多 ,约 98% 由泌尿系本身疾病引起 ,仅 2% 由全身或泌尿系邻近器官病变所致。引起血尿的疾病 ,主要为肾小球肾炎、泌尿系感染、结核及多囊肾、泌尿系结石、肿瘤及创伤。全身出血性疾病也常伴发血尿。剧烈运动也能致血尿出现。

(二) 临床主要表现

尿外观呈洗肉水样、血样或有血凝块时称肉眼血尿。新鲜尿离心沉渣每高倍镜视野红细胞 > 3 个, 12h 计数超过 50 万诊断镜下血尿。

(三) 检验项目

1. 尿液检查 蛋白定性、沉渣检查、尿红细胞形态检查。
2. 血液检查 血小板计数、出血时间、凝血时间、凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、凝血酶时间(TT)、尿酸、尿素、肌酐。
3. 病原学检查 尿液细菌培养。

(四) 临床意义

1. 尿液检查 应留取新鲜中段尿液检查。按血尿病因不同, 可见不同血尿。

(1) 肾性血尿 除红细胞外, 含有较多蛋白质或管型。

(2) 膀胱性血尿 除红细胞外, 可有少量蛋白质, 但无管型, 可见较多的膀胱粘膜上皮细胞。

(3) 尿道性血尿 除红细胞外, 一般无其他异常指标。

上述 3 种血尿 如果合并感染时, 尿中均可见白细胞或脓细胞。

2. 尿三杯试验 在患者持续排尿过程中, 用 3 只杯子分别收集排尿的初、中、终各段尿液进行检查。仅第 1 杯有血尿者, 即初段血尿, 血尿来自尿道括约肌以下的前尿道; 仅第 3 杯血尿或第 3 杯明显加重者, 即终末血尿, 提示血尿来自后尿道、膀胱出口处、精囊或前列腺疾病; 3 杯均有血尿者, 即全程血尿, 血尿来自输尿管、肾脏或膀胱出血。

3. 尿红细胞形态 留取新鲜尿液, 用相差显微镜观察, 分为均一红细胞尿和多形性红细胞尿, 两类细胞混合存在称混合性血尿。均一红细胞尿是指一份尿标本内红细胞大小一致, 形态相似, 每个细胞内血红蛋白分布均匀, 整个细胞与外周血红细胞相似, 表明血尿是由肾或尿路血管破裂, 血液直接进入尿液而产生。多形性红细胞血尿, 是指一份尿标本内红细胞大小不等, 形态多样, 每个细胞内血红蛋白分布不均匀, 提示红细胞经疾病肾单位而进入尿液。一般认为, 肾单位血尿是红细胞被挤压穿过病变的肾小球基底膜时受损和(或)通过肾小管时受到管腔内渗透压、pH 值及代谢物质作用, 而发生外形及大小多样化变化的。均一红细胞血尿和多形性红细胞血尿, 两者的区分在初筛血尿来源。

4. 肾脏功能的检查 排除代谢性疾病, 如痛风, 确定肾功能是否异常。

5. 凝血功能的检查 可鉴别由全身出血性疾病所引起的血尿。无明显原因的血尿, 伴有他处出血症状者应考虑出血性疾病(表 1-3-1、1-3-2)。

表 1-3-1 血尿伴其他出血症状者提示疾病

检验项目				提示疾病
血小板计数	出血时间	凝血时间	毛细身管脆性试验	
正常	正常	正常	(+)或(-)	单纯性紫癜 过敏性紫癜
正常	延长	正常	(+)或(-)	遗传性出血性毛细血管扩张 血小板功能障碍 血管性假血友病
减少	延长	正常	(+)	血小板减少症
正常	正常	延长	(-)	中及重型凝血因子缺乏症
减少	延长	延长	(+)	弥散性血管内凝血

表 1-3-2 血尿伴其他出血症状者提示疾病

检验项目			提示疾病
PT	APTT	TT	
延长	正常	正常	因子Ⅶ缺乏症
正常	延长	正常	因子Ⅻ、Ⅺ、Ⅸ、Ⅷ缺乏
延长	延长	正常	因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅹ缺乏
			内、外凝血系统因子都减少
正常	正常	正常	需排除因子Ⅷ缺乏

6.病原学检查 血尿患者尿沉渣成分检查发现细菌、白细胞或白细胞管型 ,以及伴尿频、尿急、尿痛等膀胱刺激征时 ,应作细菌培养和药物敏感试验 ,以排除泌尿系感染。尿标本可取自中段尿、导尿和膀胱穿刺尿。由于培养结果的可靠程度与尿标本收集方法有很大关系 ,故中段尿标本的收集必须严格按照操作规程。导尿标本虽然污染率较低 ,但导尿有致尿路感染的危险。

十、黄疸

黄疸是临床常见的重要症状和体征 ,主要见于肝胆系统疾病、某些传染病、代谢性疾病、血液病及先天遗传性疾病等。黄疸是由于肝内外各种疾病所引起的血清胆红素代谢异常 ,包括胆红素的生成、转运、摄取、结合及排泌等环节代谢障碍 ,而表现为皮肤、粘膜及巩膜等处组织黄染。当血清胆红素含量高于正常 ,而临床无黄染征候者 ,称为隐

性黄疸。

(一) 病因

黄疸的产生主要取决于下列因素:胆红素生成过多,肝细胞对胆红素的摄取、结合和排泌功能障碍,肝内或肝外胆道系统梗阻。按照黄疸的发生原因、病变部位分为肝前性黄疸、肝细胞性黄疸和阻塞性黄疸三种类型。各型的发病机制简述如下:

1. 肝前性黄疸 胆红素生成过多所致,包括溶血性黄疸和非溶血性黄疸。任何原因引起红细胞破坏增多,释放大量的血红蛋白;或造血系统功能紊乱,致未成熟红细胞破坏或红细胞形成过程中副产品过多,引起血液中胆红素含量明显增高,超过肝脏处理能力,使肝细胞代谢超负荷,最终导致大量的间接胆红素积聚在血清中。

2. 肝细胞性黄疸 感染、中毒、缺氧、代谢异常等多种因素使肝脏严重损害,导致肝细胞对胆红素的摄取、结合和排泌功能障碍。

3. 阻塞性黄疸 各种原因所致肝内外胆道机械性阻塞,胆汁排泄不畅或受阻,胆红素反流入血。本型可分为肝内阻塞和肝外阻塞两种情况,前者常见于毛细胆管性肝炎、原发性胆汁性肝硬化、药物性肝炎等;后者系胆道疾患所致,如炎症、狭窄、结石、寄生虫、肿瘤等。

(二) 临床主要表现

不同类型的黄疸临床上有特征性的症状和体征,其共同表现是:程度不等的食欲不振、恶心、呕吐、厌油腻食物、上腹部饱胀、腹痛、腹泻或便秘等消化道症状;皮肤、粘膜、巩膜黄染,部分体液、组织液和腺体分泌液黄色,常见泪液、胸水、腹水明显变黄;尿、便等排泄物色泽的改变。如肝脏损害时,尿液呈豆油状,并泛起黄色泡沫;梗阻性黄疸时,灰白色或白陶土样大便,伴皮肤瘙痒或搔痕。部分病人肝脾肿大。

(三) 检验项目

1. 血液检查 红细胞计数、血红蛋白、网织红细胞计数、白细胞计数及分类计数、异常白细胞形态、血小板计数、凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间、纤维蛋白原、胆红素、血清蛋白定量与比值、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、天冬氨酸氨基转移酶(AST)、胆碱酯酶、淀粉酶。

2. 尿液检查 化学检查、淀粉酶。

3. 粪便检查 隐血、虫卵检查。

(四) 临床意义

1. 血象 红细胞及血红蛋白降低合并轻度黄疸多为溶血性黄疸,同时网织红细胞、晚幼红细胞增加。慢性肝病晚期、肝硬化,由于出血、溶血、营养不良、骨髓抑制等致中

度贫血,伴脾功能亢进时白细胞、血小板减少。贫血合并重度黄疸多为梗阻性黄疸或恶性肿瘤。肝胆系统炎症时,白细胞总数增高,异型淋巴增多考虑急性病毒性肝炎或传染性单核细胞增多症。

2.尿液检查 溶血性黄疸尿胆红素阴性,当伴有肝细胞损害时转为阳性,肝细胞性及梗阻性黄疸时呈阳性反应。正常人尿胆原定性阴性或弱阳性,肝细胞黄疸时阳性,急性大量溶血时尿胆原明显增加,肝外梗阻由于肝肠循环中断,尿胆原消失,癌性黄疸时尤其明显。尿胆红素、尿胆原能较灵敏地反映肝细胞损害情况,二者增高常早于血清胆红素升高,病毒性肝炎黄疸出现前86%病人尿胆红素阳性。此外连续监测尿胆原的变化有助于黄疸的鉴别及了解肝功能的动态变化。

3.粪便检查 粪便隐血试验阳性,见于肝衰竭、壶腹癌、胰头癌侵犯十二指肠者。粪便涂片查到虫卵,结合临床可诊断相应寄生虫病。

4.血清胆红素代谢 血清总胆红素的升高程度及发展变化有助于黄疸的鉴别诊断。溶血性黄疸时,多为轻度增高,总胆红素一般低于 $85.5\mu\text{mol/L}$,很少超过 $171\mu\text{mol/L}$,且主要是间接胆红素增多,肝细胞性黄疸或混合性黄疸多为轻、中度增高,直接胆红素占40%~60%;阻塞性黄疸呈中、重度增高,直接胆红素占总胆红素的60%以上。血清总胆红素大于 $262.5\mu\text{mol/L}$ 时,即可引起灰白色大便。

5.酶学检查 血清酶活力测定有助于黄疸发生原因的鉴别。肝细胞损害时,肝细胞相关酶如ALT、AST升高,胆碱酯酶活力下降,肝细胞性黄疸ALT大于1000U/L提示肝细胞坏死。血清ALT升高大于正常值的5倍,伴有碱性磷酸酶轻度增高,是弥漫性肝细胞病变的特点;碱性磷酸酶高于正常值的3~5倍,提示有胆汁淤积存在。梗阻性黄疸可伴有淀粉酶增高。

6.蛋白质代谢试验 血清蛋白质质的变动能反映肝脏合成蛋白质的功能及一般肝功能状态。血清清蛋白下降在肝功能严重损害时表现明显。球蛋白增高、清球蛋白比例倒置见于慢性活动性肝炎晚期、肝硬化和结缔组织病。

7.凝血检查 重度黄疸和肝实质损害均可发生凝血异常,血浆凝血酶原时间测定是早期反映肝损伤程度的可靠指标,定期测定可反映肝功能的动态变化。肝功能损害时多种凝血因子合成减少,凝血酶原时间延长,纤维蛋白原严重减少。PT对维生素K的反应对黄疸的鉴别有重要意义,梗阻性黄疸时,维生素K吸收障碍,凝血酶原合成减少,PT延长。当肌注维生素K后PT恢复或提高30%,多为梗阻性黄疸,若PT不被纠正或无反应,应虑及肝细胞黄疸。

十一、腹水

正常人腹腔内有少量液体,一般少于200ml。如有过量积液,则称为腹水。腹水可为慢性过程,也可以是一些疾病的急性表现之一。根据腹水的性状及特点,通常将腹水

分为渗出液和漏出液两大类。

(一) 病因及病理

渗出性腹水的常见病因为结核性腹膜炎、原发性腹膜炎,各种急腹症并发的腹膜炎、腹腔及腹膜恶性肿瘤。漏出性腹水的常见病因有各种原因引起的肝硬化、肝静脉阻塞、心力衰竭、心包炎、各种慢性肾病、严重营养不良。其发病机制如下:

1. 血浆胶体渗透压降低 决定血浆胶体渗透压的因素主要为血清清蛋白的浓度,如血清清蛋白低于 30g/L 时,液体容易从毛细血管漏入腹腔及组织间隙。

2. 液体静水压增高 肝静脉阻塞或肝静脉流出道梗阻,肝窦后压增高时流入量大于流出量,可引起腹水聚积。心衰时腹膜回流静脉阻力高,利于腹水形成。

3. 淋巴流量增多,回流受阻 肝硬化时包膜下淋巴管吸收面积缩小,淋巴流量超过了淋巴循环重吸收的能力,淋巴液漏出导致腹水。

4. 心衰心排量降低,肾血流量减少,肾素-血管紧张素-醛固酮系统作用亢进,钠水潴留,促使腹水形成。

5. 腹膜血管通透性增加 由于腹腔炎症、癌肿浸润等可导致腹膜血管通透性增加,引起腹水。

6. 腹腔内脏破裂 由于腹腔脏器外伤、癌肿破裂、穿孔而致。

(二) 临床主要表现

1. 腹水的特点 腹水病人的主要症状为腹胀,随着腹水的消涨,腹胀程度亦减轻或加重。腹腔积液超过 500ml 即可在叩诊时检出腹部移动性浊音,当有大量腹水时,病人往往腹胀显著,腹部隆起,甚至出现脐疝。

2. 伴随症状及体征 仅有腹水而无全身水肿者,多为腹腔疾患。腹水同时有颜面或下肢浮肿,应注意心、肾疾病及营养不良。伴有腹痛及发热者,多见于腹膜炎或腹腔恶性肿瘤。伴有黄疸、肝脾肿大,或有呕血、黑便者,见于肝硬化、肝癌、Budd-Chiari 综合征。有腹部肿块提示腹腔肿瘤或粘连型结核性腹膜炎。

(三) 检验项目

1. 血液检查 血红蛋白、红细胞计数、白细胞计数及分类计数、血小板计数、红细胞沉降率、胆红素、血清蛋白、清/球蛋白比值、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、乳酸脱氢酶、尿素、肌酐。

2. 尿液检查 蛋白定性、沉渣检查。

3. 粪便检查 显微镜检查、隐血。

4. 腹水检查 理学检查、有形成分检查、蛋白、氯化物、糖、乳酸脱氢酶、淀粉酶、脂肪酶。

5.病原学检查 抗酸染色、细菌培养。

6.进一步确诊需作检验项目 碱性磷酸酶、 γ -谷氨酰转肽酶、肝炎病毒血清标记物检测、苏丹Ⅲ染色、乙醚试验。

(四) 临床意义

1.血象 血红蛋白、红细胞计数降低,有贫血表现,应考虑腹腔恶性肿瘤、慢性肾病性腹水。白细胞总数及中性粒细胞升高说明有急性炎症反应,见于急性细菌感染性腹膜炎,尤其是各种急腹症引发腹膜炎产生腹腔炎性渗液。白细胞及血小板减少,多提示肝硬化腹水伴有脾功亢进。如有血沉增快,应注意有无腹腔恶性肿瘤、结核性腹膜炎。但由于血沉增快有很多因素的影响,不具有特异性诊断意义,故应结合病史及体征和其他化验检查进行综合判断。

2.尿液检查 尿蛋白定性阳性提示蛋白增多,尿沉渣检查有红细胞、白细胞增加,特别有各种管型出现时均说明有肾实质性损害,见于各种慢性肾病性腹水。

3.粪便检查 粪便镜检出现红细胞或脓细胞,粪便隐血阳性时需注意胃肠道肿瘤导致的腹水。肝硬化腹水伴有消化道出血时,粪便隐血也可呈阳性。

4.肾功能检查 尿素及血肌酐升高多见于慢性肾功能不全及肝肾综合征导致的腹水。

5.肝功能检查 各种原因的肝硬化失代偿期,或肝脏恶性肿瘤性腹水均可出现肝功能异常改变,可表现为血清胆红素升高,血清总蛋白及清蛋白降低,清/球蛋白比例倒置,丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶升高。碱性磷酸酶, γ -谷氨酰转肽酶不同程度升高。

6.腹水检查

(1)漏出性腹水 外观清或微浊,淡黄色,比重 <1.018 ,蛋白 $<25\text{g/L}$,白细胞数 $<0.10 \times 10^9/\text{L}$,主要为间皮细胞、少数淋巴细胞及中性粒细胞。蛋白定性为阴性,电解质及葡萄糖浓度与血液内浓度近似。如无继发感染,细菌培养应为阴性。临床见于肝硬化、肾病、Budd-Chiari综合征、心力衰竭、缩窄性心包炎、营养不良等。

(2)渗出性腹水 外观混浊或脓性,比重 >1.018 ,蛋白定性阳性,蛋白含量 $>25\text{g/L}$,静置后腹水凝固,白细胞计数 $>0.5 \times 10^9/\text{L}$,普通细菌感染的腹膜炎以中性粒细胞增多为主,结核性腹膜炎以淋巴细胞增高为主,抗酸染色可能为阳性。镜下可见到红细胞,细菌培养可呈阳性。临床见于结核性腹膜炎、原发性腹膜炎、急腹症并发腹膜炎、腹膜间皮瘤、腹腔恶性肿瘤并腹膜转移。

(3)癌性腹水 外观多呈血性,常规检查同渗出液,蛋白含量较高,血清/腹水蛋白比值 <1.0 ,腹水与血清乳酸脱氢酶比值常 >1.0 。癌性腹水常见于消化道癌、肾癌、胰腺癌及内生生殖器肿瘤。

(4)血性腹水 外观呈血性或镜检有大量红细胞。常见于肝癌破裂、出血坏死性胰

腺炎、异位妊娠破裂或腹部外伤及腹腔卒中。

(5) 乳糜性腹水 外观呈白色乳状, 比重为 $1.012 \sim 1.018$, 蛋白含量 $> 40\text{g/L}$, 甘油三酯高于血浆水平, 苏丹Ⅲ染色阳性, 乙醚试验阳性, 临床见于腹腔肿瘤、结核、创伤等损害淋巴管, 阻塞淋巴管而致。

(6) 胰性腹水 呈渗出液改变, 腹水淀粉酶及脂肪酶含量均升高, 甚至高于血清淀粉酶水平。见于急性胰腺炎、慢性胰腺炎或胰腺癌。

7. 肝炎病毒血清标记物检测阳性者提示为肝炎后肝硬化。

十二、紫癜

紫癜为红细胞渗出于血管外而引起皮肤或粘膜的色泽改变, 是皮肤或粘膜下出血的常见体征。其广泛程度与出血面积视病情而异, 直径不超过 2mm 的称为瘀点 (petechia), 皮下出血直径约 $3 \sim 5\text{mm}$ 者称为紫癜, 皮下出血直径约 5mm 以上者称为瘀斑 (ecchymosis), 片状出血伴有血液堆积于组织内而使皮肤隆起者称为血肿。紫癜的颜色根据其出血后的不同时间和部位的深浅可呈红、紫、蓝、棕或黄色不等。

(一) 病因

按引起紫癜的病因分类如下。

1. 血管外因素 血管周围组织变性、萎缩所致出血称为血管外因素所致出血性疾病。此病最常见的临床表现是易瘀伤、自发性瘀点、瘀斑, 血肿少见。可分为先天性及获得性两类, 先天性(遗传性)如爱-唐二氏综合征、弹性假黄瘤、遗传性间质发育不全等。获得性分为:

(1) 老年性紫癜 老年人, 尤其当伴有营养不良时较为多见。老年人皮肤发生退行性变时, 由于皮下结缔组织中的胶原、弹性硬蛋白、脂肪等萎缩, 松弛, 血管得不到正常支架, 毛细血管壁脆性增加, 致使毛细血管和小血管遭受不经意的外伤, 即引起破裂溢血而形成紫癜。紫癜常由红到紫红色瘀斑组成。

(2) 皮质类固醇紫癜 由于皮质类固醇的促分解代谢作用所致。

(3) 恶病质性紫癜 恶病质病人由于营养缺乏、皮肤萎缩、皮下脂肪消失、皮肤毛细血管受外伤易发生紫癜。

2. 血管因素 可分为先天性(遗传性)及后天性(获得性), 其中先天性(遗传性)分为

(1) 遗传性出血性毛细血管扩张症 (Osler-Rendu-Weber 三氏症) 本病是显性常染色体遗传性疾病, 男女均可患病, 是遗传性血管结构异常所引起的出血性疾病。其发病率为 $1 \sim 2/10$ 万。本病的基本病变是血管缺乏弹性纤维, 受累血管壁仅有一层内皮细胞, 以至血管壁薄而脆弱, 易扩张成不同形状, 且收缩不良, 故使小动脉、小静脉和毛

细血管局限性的扩张和纡曲,外观有明显的血管扩张。本病的病灶特征,在皮肤和粘膜上可找到鲜红色或紫红色的小血管扩张,大小不一,一般直径为 $1\sim 3\text{mm}$,外观可呈针尖状、斑点状、蜘蛛状或小血管瘤状,通常以散在性为多见,也有数个扩张的血管聚合成斑片状。

(2)甲型假性血友病:本病是常染色体显性遗传性疾病,男女均可患病。主要发病机制是受伤后的毛细血管丧失收缩能力。

后天性(获得性)分为:

(1)过敏性紫癜:共同特点是过敏性血管炎,又称为出血性毛细血管中毒症。本病是临床上较为常见的变态反应性出血性疾病。小动脉和毛细血管对某些因素发生变态反应,引起毛细血管无菌性炎性变化,严重者可发生坏死性小动脉炎,使血管壁通透性和脆性增加,血液和淋巴液向组织间隙渗出,引起皮下组织粘膜和内脏器官出血和水肿。临床上又由于病变部位不同,而分为紫癜型、关节型、腹型、肾型、神经型、混合型等。

(2)继发性血管性紫癜:仅为原发病伴随症状之一。如异常蛋白血症(高球蛋白血症、巨球蛋白血症、冷球蛋白血症)、感染性血管性紫癜、药物所致的血管性紫癜、淀粉样变性、某些慢性病等。

(3)其他血管性紫癜或原发性紫癜:包括单纯性紫癜、机械性紫癜、直立性紫癜等。

3. 血小板因素

(1)血小板减少性紫癜:分为特发性血小板减少性紫癜(简称ITP)和症状性血小板减少性紫癜。前者亦称自体免疫性血小板减少性紫癜,是比较常见的血液病。本病病人的血小板寿命明显缩短,严重者仅只数小时或数分钟,骨髓巨核细胞增多,血小板更新加速。后者亦称获得性血小板减少性紫癜,在临床上发病数远较特发性的为多。血液病引起的继发性血小板减少性紫癜临床上常见,有的是因骨髓增生低下所致血小板产生减少,如再生障碍性贫血,亦有因骨髓的占位性病变,使骨髓巨核细胞数量减少,引起血小板减少。有些肿瘤患者由于瘤组织对血小板的消耗,引起血小板寿命缩短,异常细胞的毒性产物抑制血小板的生成,或影响血小板的调节。此外,结缔组织病、某些药物、感染、动脉或毛细血管内有透明血栓、伊万(Evans)综合征等,均可引起紫癜。

(2)血小板功能缺陷性疾病:是指血小板计数正常,而出血时间延长的一组疾病。其中包括血管性血友病、巨型血小板综合征、胶原无效性血小板病、血小板无力症、沈迪病、原发性血小板病、储藏池疾病、轻型血小板病、血小板第三因子释放障碍等。

4. 凝血因子因素 包括凝血活酶、凝血酶、纤维蛋白生成障碍,遗传性凝血因子联合缺乏症、严重肝脏疾病所致凝血因子缺乏。

5. 抗凝因素所致出血倾向 在病理情况下,血循环中可出现抗凝物质引起出血,一般表现皮肤瘀斑。

6. 弥散性血管内凝血(DIC)

(二) 临床主要表现

其主要表现为皮肤或粘膜出现瘀点、紫癜或瘀斑及其他部位的出血。因病因不同,所表现的形式、特点也不尽相同。

(三) 检验项目

1. 尿液检查 化学检查、沉渣检查。

2. 粪便检查 显微镜检查、隐血。

3. 血液检查 血红蛋白、红细胞计数、白细胞计数及分类计数、血小板计数、血小板形态、网织红细胞计数、红细胞异常形态、纤维蛋白原、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、D-二聚体、纤维蛋白降解产物、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、血清蛋白、清蛋白/球蛋白、尿素、肌酐。

(四) 临床意义

1. 尿液检查 尿中有红细胞、管型。尿蛋白测定阳性时,要考虑有紫癜性肾炎、流行性出血热、多发性骨髓瘤,以及其他出血性疾病有泌尿道出血。

尿中如胆红素阳性要考虑肝脏疾病,各种病毒感染并发肝脏受累。尿胆原增高要考虑溶血,如自家免疫性溶贫、伊万综合征、溶血性尿毒症。由于此类疾病可引起血小板减少、血小板功能障碍及引起 DIC 而出血。

2. 血小板检查

(1) 血小板减少 是紫癜最常见的原因,因血小板在初期出血过程中通过粘附、变形、释放、聚集等反应起作用,统称血小板的活化反应。血小板表面吸附有各种凝血因子,在血液凝固中亦起重要作用。血小板尚通过膜表面磷脂的促凝活性,以及 α 颗粒释放的血小板第4因子具有中和肝素的作用,保护凝血酶免受肝素的破坏。加之,血小板可插入血管内皮细胞之间的间隙,有减少血管脆性及保护血管内皮完整性的作用。

血小板低于 $100 \times 10^9/L$ 为血小板减少,低于 $20 \times 10^9/L$ 称血小板危象。因紫癜而急诊的病人,如有血小板减少则需要考虑以下疾病:特发性血小板减少性紫癜(ITP)急性型、慢性ITP急性发作、伊万综合征、输血后紫癜及血栓性血小板减少性紫癜。继发性血小板减少性紫癜,如急性白血病、急性再生障碍性贫血、慢性再生障碍性贫血、恶性组织细胞病等。

病毒感染可直接影响巨核细胞、血小板的结构和功能。并且有些病毒感染,如风疹、传染性单核细胞增多症、巨细胞病毒感染等,可因血小板被抗原抗体复合物包裹,而后被巨噬细胞系统阻留、破坏而使血小板减少。

严重的细菌感染如败血症、流行性脑脊髓膜炎等,以及并发弥散性血管内凝血,血小板明显减少。

药物作为半抗原与血浆中大分子蛋白质结合,形成抗原,产生相应抗体,抗原与抗体形成复合物附着于血小板膜上,使血小板在巨噬细胞系统内被破坏,亦可因血小板被药物包裹,药物-血小板复合物与药物抗体起反应。药物先与抗体结合,药物-抗体复合物包裹血小板,使血小板减少。

(2)血小板增多:见于原发性血小板增多症,血小板数目虽多,但血小板功能障碍,血小板粘附力降低,血小板聚集反应亦降低。因此,部分病人可有自发性出血,如胃肠道出血、鼻出血、齿龈出血、尿血及皮肤瘀斑。

(3)血小板形态检查:正常血小板直径 $2\sim 3\mu\text{m}$,厚度 $0.5\sim 1.5\mu\text{m}$,约为 $1/3\sim 1/4$ 红细胞大小。约占成人血小板的 $91\%\sim 98.75\%$,65岁以上老人占 $59.75\%\sim 95\%$ 。正常血小板呈圆形或椭圆形,表面有许多树突,部分血小板可呈不规则形,如杆状、星点状、蝶形、逗点状等。血小板无核,其胞浆分颗粒区和透明区。胞浆含许多细小紫红色颗粒,称颗粒区,是酶的释放场所。胞浆周围边缘部位,无颗粒,染成浅蓝色,称透明区,亦称均质区。此两部分构成血小板的整体,且含不同的凝血物质,具有不同的功能。正常情况下,血小板分布常 $3、5$ 成群,或 10 数个成簇聚集在一起。因血小板有树突,正常情况下成堆成群出现,可分 5 级:

0级:散在分布;

I级: $3\sim 8$ 个血小板聚集成堆,为小堆集;

II级: $10\sim 30$ 个血小板聚集成堆,为中堆集;

III级: $40\sim 50$ 个血小板聚集成堆,为大堆集;

IV级: > 100 个血小板聚集成堆,为特大堆集。

正常血小板以中小堆集为主,散在血小板 $< 5\%$ 。如散在血小板增多,提示血小板粘附功能、聚集功能障碍,见于血小板无力症。

血小板异常形态包括:

微小型:直径 $< 2\mu\text{m}$,平均 $1.1\mu\text{m}$,约为红细胞的 $1/3\sim 1/5$,约占血小板数的 36.32% 。

中型:直径 $2\sim 3\mu\text{m}$,平均 $2.25\pm 0.16\mu\text{m}$,约为红细胞的 $2/5\sim 3/5$,约占血小板数的 62.66% 左右。

大型:直径 $5\sim 7.5\mu\text{m}$,为红细胞的 $3/4\sim 4/4$,约占血小板数的 1% 。

巨大型:直径 $> 7.5\mu\text{m}$,大于红细胞,有时可达 $9\sim 80\mu\text{m}$,约占血小板数的 0.02% 。

幼稚型:胞浆深蓝、体积较大,颗粒少而小,又名蓝色血小板,系未成熟胞浆脱落。形态较光滑规则,无树突,导致血小板粘附性及血小板因子功能较差,成人约占 $0.3\%\sim 5\%$ 。

衰老血小板:外形残缺不全,胞浆色淡,偏酸,有空泡,颗粒模糊不清,部分血小板体积缩小或颗粒密集,着色深,又称退化型血小板,故功能较差,成人约占 $0\sim 3\%$ 。

畸形血小板:胞浆透明区部分扩大,颗粒区颗粒减少和消失,有的颗粒向透明区扩散使透明区消失;有的颗粒与透明区界限不清,模糊一团,外形不规则,畸形怪状,呈黄

瓜形、毛虫形、香肠形、蝌蚪形、树枝形等。此类血小板功能障碍。

(4) 注意事项 在涂片中见蓝色或红色无结构的染料杂质,应与血小板区别;在涂片中见圆形或扁圆形胞浆碎片,称为浆质体,如早幼粒细胞胞浆脱落的碎块,浆质体有少数颗粒,应与幼稚型巨大血小板区别。

血小板大小、形态变化多端,可小至 $1\mu\text{m}$ 以下,大至 $80\mu\text{m}$ 。在病理情况下,血小板数目、形态有改变,特别有特殊形态改变的血小板,可引起血小板计数的困难,造成血小板计数的误差。正常血小板形态的误差为 $5\% \sim 10\%$,病理血小板形态计数误差可达 $56\% \sim 90\%$ 。

血小板的多少及形态的改变,在出血性疾病的鉴别诊断中价值极大,小型血小板增多见于再生障碍性贫血;巨大型血小板增多,血小板不成集堆,分散存在,见于血小板无力症。在特发性血小板减少性紫癜,亦可见巨大血小板增多,而无巨核细胞性血小板减少性紫癜无巨大血小板。

3. 红细胞检查

(1) 红细胞形态 血液中的红细胞,在悬浮状态为一直径 $8.5\mu\text{m}$,厚度 $2.5\mu\text{m}$,双凹盘形的无核细胞。在瑞氏染色的血膜上,呈边缘光滑,直径约 $7.5\mu\text{m}$ 的正圆形,色泽为橙黄色,中央有一淡染区,约占直径的 $1/3$,位于红细胞的中心。细胞内无核,无包涵体,在血膜的适宜区域,细胞分布均匀,无特殊异常排列现象。在紫癜疾病,需观察血片中的破碎红细胞。破碎红细胞是含有血红蛋白,直径常小于 $3\mu\text{m}$ 的红细胞碎片,形态多样,有三角形、钢盔形、小球形等。其产生原因为正常红细胞在血液循环中遭受撞击、撕裂等损伤,而将一个完整的红细胞分成两个或两个以上,如碎片红细胞超过 2% ,则需考虑 DIC、微血管病性溶血等。

(2) 红细胞排列 正常人的红细胞为各自分离分布。如果血浆中出现异常蛋白质,可导致红细胞排列异常。

(3) 缗钱状排列 系多个红细胞整齐的形成一串钱状,此种现象的存在多由于血浆中出现了多株峰或单株峰球蛋白增多,这些蛋白包绕红细胞并改变了红细胞表面的电荷,减弱了红细胞间的排斥力,而使红细胞互相重叠粘附。在急、慢性感染、结缔组织病时,血浆纤维蛋白原增加亦可出现红细胞缗钱状排列。这种排列是红细胞沉降率增快的根本原因。在瑞氏染色涂片中,观察缗钱状形成的同时,应注意红细胞周围非细胞区有无灰蒙蒙的蓝色背景,这种非细胞区出现的灰蓝色的背景反映高血清蛋白血症。这种现象结合红细胞缗钱状形成,是提示多发性骨髓瘤的重要线索,应考虑异常蛋白血症引起的紫癜。

(4) 红细胞凝聚 无论在抗凝血中,或血片上,如患者血浆中有温型或冷型的红细胞抗体时,可出现红细胞凝聚现象。其特点为在血片中有成簇不规则的细胞群,此现象见于冷凝集素综合征、伊万综合征。

4. 血红蛋白、红细胞计数、白细胞计数的增多和减少,以及白细胞分类比例的改变,

白细胞形态的改变以及幼稚细胞的出现等均提示紫癜的原因和血液系统疾病有关。

5.网织红细胞计数 正常情况下幼稚红细胞脱核后的网织红细胞,2天后才离开骨髓释放到循环血液中去,在血中带网1天后脱网,即网织红细胞共带网3天。网织红细胞是血中新生红细胞的标志,可以反映骨髓有效制造和释放红细胞的功能。临床上常以网织红细胞百分数表示,但百分数受红细胞基数的影响,系为相对数,故提出以绝对值表示更合理。近来研究指出,血中高浓度的促红素可加速骨髓中网织红细胞释放速度,使骨髓中的带网时间缩短,在血中带网时间自然延长,造成血中网织红细胞增加的假象,而主张用网织红细胞指数。目前发现,在绝大多数贫血疾病中,血浆中促红素浓度与红细胞比积或血红蛋白浓度成规律性的线性反比。根据贫血程度可以同步进行红细胞基数及血中网织红细胞带网时间假象的纠正,此纠正的结果即为网织红细胞指数。在贫血疾病的鉴别中网织红细胞指数最有意义。

网织红细胞(生成)指数(reticulocyte production index ,RPI)计算：

$$RPI = \text{网织红细胞}(\%) \times \frac{\text{患者红细胞比容}}{45(\text{正常人红细胞比容})} \times \frac{1}{2} \quad \text{或} \quad = \frac{\text{网织红细胞}\% \times \text{患者红细胞数} \times 0.5}{0.05 \times 10^{12} / \text{L}(\text{正常人网织红细胞绝对数})}$$

紫癜时如网织红细胞增加,则需考虑伊万综合征、溶血性尿毒症等。减少时要考虑再生障碍性贫血,特别是急性再生障碍性贫血。

6.凝血检查 凝血酶原时间(PT)测定在临床上反映外源性凝血系统的状况。PT延长见于先天性因子Ⅴ、Ⅷ、Ⅹ缺乏症和低(无)纤维蛋白原血症。继发见于DIC、原发性纤溶、维生素K缺乏症,特别是肝脏疾病。肝病时,由于维生素K的摄入、吸收、利用和代谢发生障碍,肝细胞不能合成正常的维生素K依赖性凝血因子,而造成维生素K依赖性凝血因子合成减少。肝病时,因子Ⅴ、纤维蛋白原合成减少,使凝血酶原时间延长。

PT缩短见于长期口服避孕药,先天性因子Ⅴ增多症,血栓前状态和血栓性疾病。

纤维蛋白原减少,主要见于先天性纤维蛋白原减少或缺乏症、DIC、原发性纤溶、重症肝炎和肝硬化等。亦可见于降纤酶等治疗和溶栓治疗。

附录

临床常见急、重症的急诊检验项目

发热

尿液检查 外观、化学检查、沉渣检查。

粪便检查 外观、显微镜检查。

血液检查 血红蛋白、红细胞计数、白细胞计数及分类计数、嗜酸性粒细胞直接计

数、血小板计数、红细胞沉降率、血液寄生虫检查、胆红素。

病原学检查 血液、粪便、尿液、脑脊液培养 脑脊液涂片查细菌。

血清学检查 肥达反应、外 - 斐反应、病毒抗体检测等。

昏迷

血液检查 红细胞计数、血红蛋白、白细胞计数及分类计数、血小板计数、血糖、乳酸、钾、钠、氯化物、尿素、肌酐、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、血氨、血浆渗透压、血气分析、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、凝血酶时间、D - 二聚体、纤维蛋白原。

药、毒物检查 巴比妥酸盐、一氧化碳、有机磷等。

尿液检查 沉渣检查、化学检查、比重、钠、肌酐。

脑脊液检查 外观、细胞计数、糖、蛋白。

病原学检查 脑脊液涂片查细菌 脑脊液、血液细菌培养。

癫痫

血液检查 白细胞计数及分类计数、糖、钾、钠、氯化物、血气分析。

脑脊液检查 外观、细胞计数、涂片查细菌、培养。

呼吸困难

血液检查 白细胞计数及分类计数、红细胞计数、血红蛋白、嗜酸性粒细胞计数、红细胞沉降率、血糖、天冬氨酸氨基转移酶、肌酸激酶、CK - MB 乳、酸脱氢酶、血气分析、C - 反应蛋白、尿素、肌酐。

尿液检查 化学检查、沉渣检查、比重。

病原学检查 痰涂片、培养。

血清学检查 支原体抗体、衣原体抗体、结核菌抗体、军团菌抗体、病毒抗体检测。

咯血

血液检查 血红蛋白、白细胞计数及分类计数、血小板计数、出血时间、凝血时间、凝血酶原时间、纤维蛋白原、活化部分凝血活酶时间、纤维蛋白降解产物、D - 二聚体。

痰液检查 涂片查细菌、抗酸杆菌、肺吸虫卵、癌细胞、痰培养。

血清学检查 结核菌抗体、肺炎支原体抗体、钩端螺旋体血清免疫反应。

恶心呕吐

血液检查 血红蛋白、红细胞计数、红细胞比容、白细胞计数及分类计数、胆红素、血清蛋白、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、尿素、肌酐、淀粉酶、脂肪酶、糖、钾、钠、氯化物、血气分析。

尿液检查 沉渣检查、化学检查、妊娠试验、淀粉酶、肌酐。

粪便检查 性状、显微镜检查、隐血。

腹泻

血液检查 血红蛋白、红细胞计数、白细胞计数及分类计数、血小板计数、嗜酸性粒细胞直接计数、红细胞沉降率、血清蛋白、糖、尿素、肌酐、钾、钠、氯化物。

尿液检查 化学检查、沉渣检查。

粪便检查 显微镜检查、隐血。

病原学检查 粪便、呕吐物涂片查细菌、真菌及做菌群分析 粪便悬滴检查及培养；血液、骨髓培养 粪便或血清病毒抗体检测。

脱水

血液检查 红细胞计数、血红蛋白、红细胞比容、三种红细胞参数平均值的计算、钾、钠、尿素、肌酐、葡萄糖、血气分析。

尿液检查 比重、化学检查、沉渣检查、钠、氯化物。

血尿

尿液检查 蛋白定性、沉渣检查、尿红细胞形态检查。

血液检查 血小板计数、出血时间、凝血时间、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、凝血酶时间、尿酸、尿素、肌酐。

病原学检查 尿液细菌培养。

黄疸

血液检查 红细胞计数、血红蛋白、网织红细胞计数、白细胞计数及分类计数、异常白细胞形态、血小板计数、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间 纤维蛋白原、胆红素、血清蛋白定量与比值、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、胆碱酯酶、淀粉酶。

尿液检查 化学检查、淀粉酶。

粪便检查 隐血、虫卵检查。

腹水

血液检查 血红蛋白、红细胞计数、白细胞计数及分类计数、血小板计数、红细胞沉降率、胆红素、血清蛋白、清/球蛋白比值、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、乳酸脱氢酶、尿素、肌酐。

尿液检查 蛋白定性、沉渣检查。

粪便检查 显微镜检查、隐血。

腹水检查 理学检查、有形成分检查、蛋白、氯化物、糖、乳酸脱氢酶、淀粉酶、脂肪酶。

病原学检查 抗酸染色、细菌培养。

紫癜

尿液检查 化学检查、沉渣检查。

粪便检查 显微镜检查、隐血。

血液检查 血红蛋白、红细胞计数、白细胞计数及分类计数、血小板计数、血小板形态、网织红细胞计数、红细胞异常形态、纤维蛋白原、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、D-二聚体、纤维蛋白降解产物、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、血清蛋白、清蛋白/球蛋白、尿素、肌酐。

败血症

血液检查 白细胞计数及分类计数、红细胞计数、血红蛋白、血小板计数。

病原学检查 血液、骨髓、渗出物、脓液培养。

血清学检查 细菌内毒素检测。

感染性休克

血液检查 白细胞计数及分类计数、红细胞计数、血红蛋白、血小板计数、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、纤维蛋白原、纤维蛋白降解产物、D-二聚体、乳酸、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、肌酸激酶、乳酸脱氢酶、血浆渗量、钾、钠、尿素、肌酐、血气分析。

尿液检查 化学检查、沉渣检查、比重、尿渗量、钠、肌酐。

病原学检查 血液、尿液、粪便、分泌物、各种体液细菌涂片及培养、细菌内毒素检测。

重度烧伤

尿液检查 尿量、化学检查、尿钠、尿素、肌酐。

血液检查 血红蛋白、红细胞比容、游离血红蛋白、肌红蛋白、血浆渗透压、钾、钠、尿素、肌酐、糖、血清蛋白、血气分析。

病原学检查 创面、血液细菌培养。

急性腹膜炎

尿液检查 比重、蛋白定性、沉渣检查。

血液检查 血红蛋白、红细胞比容、白细胞计数及分类计数、糖、钾、钠、氯化物、血

气分析。

腹膜腔积液检查 腹水外观检查、化学检查、细菌学检查。

急性阑尾炎

尿液检查 蛋白定性、沉渣检查。

血液检查 白细胞计数及分类计数、丙氨酸氨基转移酶。

急性肠梗阻

血液检查 白细胞计数及分类计数、钾、钠、氯化物、血气分析。

腹膜腔积液检查 腹水外观、淀粉酶。

急性胆囊炎

血液检查 白细胞计数及分类计数、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、淀粉酶、钾、钠、氯化物、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、纤维蛋白原。

尿液检查 胆红素、尿胆原。

急性重症型胆管炎

血液检查 白细胞计数及分类计数、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、淀粉酶、钾、钠、氯、尿素、肌酐、血气分析、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、纤维蛋白原。

尿液检查 尿量、比重、化学检查、沉渣检查、淀粉酶。

病原学检查 血液细菌培养及药物敏感试验、胆汁涂片和细菌培养、厌氧菌培养。

细菌性肝脓肿

血液检查 白细胞计数和分类计数、血红蛋白、红细胞沉降率、钾、钠、氯、尿素、肌酐、血气分析、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、血清蛋白。

粪便检查 查阿米巴包囊、阿米巴滋养体。

病原学检查 血培养、脓液细菌培养、涂片查细菌。

阿米巴肝脓肿

血液检查 白细胞计数和分类计数、血红蛋白、嗜酸性粒细胞直接计数、红细胞沉降率、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、血清蛋白。

体液检查 大便查阿米巴包囊、阿米巴滋养体、脓液一般性状和细胞学检查、脓液查阿米巴滋养体。

病原学检查 脓液细菌培养。

急性心肌梗死

血清酶学检查 天冬氨酸氨基转移酶、丙氨酸氨基转移酶、乳酸脱氢酶、 α -羟丁酸脱氢酶、肌酸激酶、CK-MB。

非酶标志(心肌结构蛋白)检查 肌红蛋白、肌钙蛋白(TnT、TnI)。

血液检查 外周血中单核细胞数、白细胞计数。

病原学检查 肺炎衣原体抗体。

感染性心内膜炎

血液检查 红细胞计数、血红蛋白、白细胞计数及分类计数、红细胞沉降率、尿素、肌酐、类风湿因子。

尿液检查 蛋白定性、尿液沉渣检查。

病原学检查 血液细菌培养。

病毒性心肌炎

血液检查 白细胞计数、红细胞沉降率、天冬氨酸氨基转移酶、肌酸激酶、CK-MB、乳酸脱氢酶。

病原学检查 特异性病毒抗原及抗体测定。

肺炎

血液检查 白细胞计数及分类计数、红细胞沉降率、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、肌酸激酶、乳酸脱氢酶。

尿液检查 化学检查。

浆膜腔积液检查 理学检查、有形成分检查、糖、氯化物、蛋白。

病原学检查 痰涂片、血、痰、胸腔积液培养。

血清学检查 肺炎支原体抗体、病毒系列抗体、军团菌抗体、结核菌抗体、肺炎衣原体抗体。

支气管哮喘

血液检查 白细胞计数及分类计数、嗜酸性粒细胞计数、红细胞计数、血红蛋白、钾、钠、氯化物、血气分析。

痰液检查 外观、显微镜检查。

呼吸衰竭

血液检查 血气分析、红细胞计数、血红蛋白、乳酸、电解质、尿素、肌酐、DIC 相关

指标。

急性呼吸窘迫综合征

血液检查 血气分析、血小板计数、纤维蛋白原、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、纤维蛋白降解产物、抗凝血酶 - III 活性、D - 二聚体、尿素、肌酐、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、胆红素、血浆胶体渗透压。

病原学检查 呼吸道分泌物的微生物学检查。

肺栓塞

血液检查 白细胞计数、红细胞沉降率、胆红素、天冬氨酸氨基转移酶、肌酸激酶、乳酸脱氢酶、纤维蛋白降解产物、D - 二聚体、血气分析。

胸腔积液检查 理学检查、有形成分检查、糖、蛋白。

消化道出血

血液检查 血红蛋白、红细胞计数、白细胞计数及分类计数、血小板计数、网织红细胞计数、红细胞比容、凝血酶原时间、尿素、肌酐、胆红素、血清蛋白、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、淀粉酶、血氨、血型鉴定及配血试验。

粪便检查 外观、显微镜检查、隐血。

急性胰腺炎

血液检查 白细胞计数及分类计数、红细胞比容、淀粉酶、脂肪酶、糖、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、乳酸脱氢酶、钠、钾、钙、镁、尿素、肌酐、凝血酶原时间、纤维蛋白原、血气分析、C - 反应蛋白。

尿液检查 化学检查、沉渣检查、糖、淀粉酶、尿胰蛋白酶原 - 2、肌酐。

急性胃肠炎

血液检查 血红蛋白、红细胞计数、白细胞计数及分类计数、血小板计数、尿素、肌酐、钾、钠、氯化物。

尿液检查 蛋白定性、沉渣检查。

粪便检查 显微镜检查。

病原学检查 粪便及呕吐物细菌培养及分离、粪便或血清病毒抗体检测。

急性肾功能衰竭

尿液检查 尿量、蛋白定性、沉渣检查、比重、尿液渗量、钠、尿素、肌酐。

血液检查 血红蛋白、红细胞比容、血浆渗量、钾、钠、尿素、肌酐、血气分析。

尿路感染

尿液检查 蛋白定性、沉渣检查。

血液检查 白细胞计数及分类计数、肌酐、尿素。

病原学检查 尿液涂片查细菌、培养和细菌计数。

急性感染后肾小球肾炎

尿液检查 外观、蛋白定性、沉渣检查、纤维蛋白降解产物。

血液检查 血红蛋白、红细胞计数、红细胞沉降率、钾、钠、氯化物、肌酐、尿素、血清蛋白、纤维蛋白原、纤维蛋白降解产物。

肾病综合征

尿液检查 蛋白定性、沉渣检查、纤维蛋白降解产物。

血液检查 白细胞计数及分类计数、血清清蛋白、肌酐、尿素、血糖、纤维蛋白原。

溶血性尿毒症综合征

尿液检查 外观、化学检查、沉渣检查、纤维蛋白降解产物。

血液检查 白细胞计数及分类计数、红细胞计数、血红蛋白、血小板计数、网织红细胞计数、红细胞异常形态、血浆游离血红蛋白、钾、尿素、尿酸、肌酐、胆红素、乳酸脱氢酶、凝血时间、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、纤维蛋白原、纤维蛋白降解产物。

急性粒细胞缺乏症

血液检查 红细胞计数、血红蛋白、白细胞计数及分类计数、中性粒细胞绝对值、异常白细胞形态、血小板计数、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、钾、钠、氯化物、尿素、肌酐。

病原学检查 血培养、药物敏感鉴定、各种感染灶分泌物细菌培养、病毒抗体检测。

血栓性血小板减少性紫癜

血液检查 红细胞计数、血红蛋白、红细胞比容、红细胞异常形态、网织红细胞计数、白细胞计数及分类计数、异常白细胞形态、血小板计数、凝血酶原时间、凝血酶时间、活化部分凝血活酶时间、纤维蛋白原、纤维蛋白降解产物、胆红素、尿素、肌酐、乳酸脱氢酶。

尿液检查 蛋白定性、沉渣检查。

传染性单核细胞增多症

血液检查 红细胞计数、血红蛋白、白细胞计数及分类计数、异常白细胞形态、嗜酸性粒细胞计数、血小板计数、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、尿素、肌酐。

尿液检查 蛋白定性、沉渣检查。

病原学检查 病毒抗体测定。

血清学检查 嗜异性凝集试验、冷凝集试验。

急性造血功能停滞

血液检查 红细胞计数、血红蛋白、红细胞异常形态、网织红细胞计数、白细胞计数及分类计数、异常白细胞形态、血小板计数。

急性肿瘤溶解综合征

血液检查 白细胞计数、钾、钠、氯化物、钙、无机磷、尿素、肌酐、尿酸、乳酸、乳酸脱氢酶、血气分析。

尿液检查 蛋白定性、沉渣检查。

弥散性血管内凝血

血液检查 红细胞异常形态、血小板计数、凝血酶原时间、纤维蛋白原、活化部分凝血活酶时间、纤维蛋白降解产物、硫酸鱼精蛋白副凝固试验(3P试验)、D-二聚体、红细胞沉降率。

垂体前叶功能减退症危象

血液检查 糖、钾、钠、氯化物。

垂体卒中

脑脊液检查 细胞计数、糖、氯化物、蛋白。

甲状腺功能亢进危象

血液检查 白细胞计数及分类计数、丙氨酸氨基转移酶、胆红素、钾、钠。

粘液性水肿昏迷

血液检查 血红蛋白、红细胞计数、白细胞计数、钾、钠、氯化物、钙、糖、尿素、肌酸激酶、血气分析。

脑脊液检查 蛋白。

肾上腺危象

血液检查 白细胞计数及分类计数、红细胞计数、血红蛋白、钾、钠、氯化物、钙、无机磷、糖、肌酐、尿素、血气分析。

糖尿病酮症酸中毒

尿液检查 比重、化学检查、沉渣检查。

血液检查 白细胞计数及分类计数、血红蛋白、红细胞比容、糖、钾、钠、氯化物、磷、尿素、肌酐、血气分析。

高渗性非酮症糖尿病昏迷

血液检查 红细胞计数、血红蛋白、红细胞比容、白细胞计数及分类计数、血浆渗量、糖、钾、钠、氯化物、钙、磷、镁、尿素、肌酐、血气分析。

尿液检查 比重、化学检查。

糖尿病乳酸性酸中毒

血液检查 白细胞计数、乳酸、血气分析、钾、钠、氯化物、糖、血浆渗量。

尿液检查 化学检查。

低血糖昏迷

血液检查 血糖测定。

尿液检查 尿糖定性。

胰岛素瘤

血液检查 血糖。

失水

血液检查 血红蛋白、三种红细胞参数平均值、血浆渗透压、钠。

尿液检查 尿比重。

水过多和水中毒

血钠、血浆渗透压。

低钠血症

血钠。

高钠血症

血钠。

低钾血症

血钾、镁、血气分析。

高钾血症

血钾、血气分析、尿素、肌酐。

代谢性酸中毒

血气分析、乳酸、电解质、血糖。

代谢性碱中毒

血气分析、电解质。

呼吸性酸中毒

血气分析。

呼吸性碱中毒

血气分析。

感染、中毒及代谢性脑病

血液检查 红细胞计数、血红蛋白、白细胞计数及分类计数、红细胞沉降率、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、血氨、糖、血浆渗透压、电解质、尿素、肌酐、血气分析、淀粉酶、胆碱酯酶。

药、毒物检查 有机磷、巴比妥酸盐、CO 等。

尿液检查 化学检查、沉渣检查、肌酐、淀粉酶。

脑脊液检查 蛋白定性、定量、细胞计数。

脑膜炎

血液检查 白细胞计数及分类计数、红细胞沉降率。

脑脊液检查 外观、细胞数、糖、蛋白、氯化物。

病原学检查 脑脊液涂片查细菌、脑脊液、血液培养。

病毒性脑炎

血液检查 白细胞计数及分类计数。

脑脊液检查 外观、细胞计数及分类计数、蛋白、糖、氯化物。

病原学检查 血和脑脊液病毒抗体检测。

急性脑血管病

血液检查 红细胞计数、血红蛋白、白细胞计数及分类计数、糖、钾、钠、氯化物、尿素、肌酐。

脑脊液检查 外观、蛋白、糖、氯化物。

格林－巴利综合征

血液检查 白细胞计数及分类计数、红细胞沉降率。

脑脊液检查 外观、细胞计数、蛋白。

多发性肌炎

血液检查 白细胞计数及分类计数、红细胞沉降率、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、肌酸激酶、CK－MB、乳酸脱氢酶、肌红蛋白。

重症肌无力危象

血液检查 血气分析。

周期性麻痹

血液检查 血钾。

流行性脑脊髓膜炎

血液检查 白细胞计数及分类计数、异常白细胞形态、血小板计数、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、纤维蛋白原、纤维蛋白降解产物、D－二聚体、糖、电解质、尿素、肌酐、血气分析。

脑脊液检查 外观、有形成分、蛋白、糖、氯化物。

病原学检查 血及脑脊液培养、脑脊液及皮肤瘀点涂片查细菌、细菌抗原测定。

细菌性痢疾

血液检查 白细胞计数及分类计数。

粪便检查 外观、显微镜检查。

病原学检查 粪便培养。

伤寒

血液检查 白细胞计数及分类计数、嗜酸性粒细胞计数及绝对值。

尿液检查 化学检查。

粪便检查 隐血试验。

病原学检查 血液、骨髓、尿液、粪便细菌培养。

血清学检查 肥达反应。

霍乱

血液检查 红细胞计数、血红蛋白、红细胞比容、白细胞计数及分类计数、血小板计数、钾、钠、氯化物、肌酐、尿素、血气分析、血浆渗透压。

尿液检查 化学检查、沉渣检查、比重。

粪便检查 外观、显微镜检查。

病原学检查 便、呕吐物涂片染色、悬滴检查、细菌制动试验、培养鉴定和分型。

白喉

血液检查 白细胞计数及分类计数。

尿液检查 化学检查、沉渣检查。

病原学检查 鼻咽等拭子涂片、培养。

急性重型肝炎

血液检查 白细胞计数及分类计数、红细胞计数、血红蛋白、红细胞沉降率、血小板计数、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、ALT/AST 比值、血氨、胆碱酯酶活力、钾、钠、氯化物、钙、镁、血清蛋白及比值、尿素、糖、淀粉酶、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、纤维蛋白原、纤维蛋白降解产物(FDP)、D-二聚体、血气分析。

尿液检查 一般性状、沉渣检查、化学检查。

粪便检查 隐血试验。

病原学检查 血液、痰、尿液、粪便细菌培养、细菌内毒素检测。

流行性乙型脑炎

血液检查 白细胞计数及分类计数。

脑脊液检查 外观、细胞计数、蛋白、糖、氯化物。

血清学检查 病毒抗体检测。

流行性出血热

血液检查 白细胞计数和分类计数、异常白细胞形态、红细胞计数、血红蛋白、红细胞比容、血小板计数、尿素、肌酐、钾、钠、氯化物、钙、无机磷、镁、血气分析、凝血时间、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、纤维蛋白原、纤维蛋白降解产物、胆红素、丙氨酸

氨基转移酶、乳酸脱氢酶、肌酸激酶、肌红蛋白、血浆渗透压。

尿液检查 外观、化学检查、沉渣检查。

粪便检查 显微镜检查、隐血试验。

病原学检查 出血热病毒抗体检测。

登革热

血液检查 白细胞计数及分类计数、血小板计数、红细胞计数、血红蛋白、红细胞比容、出血时间、凝血时间、凝血酶原时间、纤维蛋白原、纤维蛋白降解产物、血清清蛋白、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶。

尿液检查 化学检查、沉渣检查。

粪便检查 隐血。

脑脊液检查 细胞计数、蛋白、糖、氯化物。

病原学检查 病毒抗体检测。

流行性斑疹伤寒

血液检查 白细胞计数及分类计数、血小板计数。

尿液检查 化学检查、沉渣检查。

血清学检查 外 - 斐反应。

地方性斑疹伤寒

血液检查 白细胞计数及分类计数、血小板计数、凝血酶原时间、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶。

尿液检查 化学检查、沉渣检查。

血清学检查 外 - 斐反应。

恙虫病

血液检查 白细胞计数及分类计数、红细胞计数、血红蛋白。

尿液检查 化学检查、沉渣检查。

脑脊液检查 细胞计数、蛋白、糖。

血清学检查 外 - 斐反应。

疟疾

血液检查 红细胞计数、血红蛋白、白细胞计数及分类计数。

疟原虫检查 血液涂片、激发试验、骨髓涂片。

脑脊液检查 细胞计数、蛋白、氯化物。

异位妊娠

红细胞计数、血红蛋白、红细胞比容、白细胞计数、妊娠试验。

重度妊娠高血压综合征

尿液检查 化学检查、沉渣检查、尿钙/尿肌酐比值测定。

血液检查 血红蛋白、红细胞比容、血小板计数、网织红细胞计数、红细胞异常形态、凝血时间、凝血酶原时间、纤维蛋白原、D - 二聚体、纤维蛋白降解产物、尿酸、尿素、肌酐、钠、钙、乳酸、血气分析、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶。

羊水栓塞

尿液检查 尿量。

血液检查 血液沉淀试验、血小板计数、红细胞沉降率、凝血时间、凝血酶原时间、纤维蛋白原、活化部分凝血活酶时间、D - 二聚体、血气分析。

产科弥散性血管内凝血

血液检查 血小板计数、凝血时间、凝血酶原时间、纤维蛋白原、活化部分凝血活酶时间、凝血酶时间、纤维蛋白降解产物、D - 二聚体、红细胞异常形态检查。

新生儿败血症

血液检查 白细胞计数及分类计数、红细胞计数、血红蛋白、血小板计数、红细胞沉降率、胆红素、肌酐、尿素、钠、钾、氯化物、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、纤维蛋白原、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、D - 二聚体、C 反应蛋白。

尿液检查 化学检查、沉渣检查。

脑脊液检查 外观、细胞计数、糖、蛋白、氯化物。

病原学检查 血液致病菌培养及药物敏感试验 皮肤、脐部感染病灶分泌物、胃液、脑脊液涂片或培养 外耳道、咽部分泌物、尿液、便培养。

新生儿溶血病

血液检查 红细胞计数、血红蛋白、网织红细胞计数、红细胞异常形态、白细胞计数及分类计数、血小板计数、胆红素、血型(包括患儿父母血型)鉴定、抗人球蛋白试验 (Coombs 's test)、新生儿血清中游离抗体测定、抗体放散试验。

维生素 D 缺乏性手足搐搦症

血液检查 红细胞计数、血红蛋白、白细胞计数及分类计数、钙、无机磷、镁、糖。

迟发性维生素 K 缺乏症

血液检查 血红蛋白、红细胞计数、网织红细胞计数、血小板计数、白细胞计数及分类计数、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、纤维蛋白原。

尿液检查 化学检查、沉渣检查。

粪便检查 外观、显微镜及隐血检查。

脑脊液检查 外观、细胞计数、蛋白、糖、氯化物、涂片查细菌。

皮肤粘膜淋巴结综合征

血液检查 红细胞计数、血红蛋白、白细胞计数及分类计数、血小板计数、红细胞沉降率、C 反应蛋白、钾、钠、氯化物、胆红素、血清蛋白、天冬氨酸氨基转移酶、乳酸脱氢酶、肌酸激酶及 CK - MB、 α - 羟丁酸脱氢酶。

尿液检查 外观、沉渣检查、蛋白定性。

脑脊液检查 细胞计数、蛋白、糖。

急性淋病

尿液检查 外观、沉渣检查。

分泌物检查 涂片染色、培养、衣原体、支原体检查。

红斑狼疮危象

血液检查 红细胞计数、白细胞计数及分类计数、血红蛋白、红细胞比容、网织红细胞计数、血小板计数、红细胞沉降率、出血时间、coomb 试验、血清蛋白、肌酐、尿素。

尿液检查 化学检查、沉渣检查。

急性铅中毒

尿液检查 蛋白定性、沉渣检查。

血液检查 血红蛋白、红细胞比容、网织红细胞计数、红细胞异常形态、肌酐、尿素、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶。

脑脊液检查 蛋白、细胞计数、分类。

有机磷中毒

血液检查 白细胞计数及分类计数、红细胞计数、红细胞比容、凝血酶原时间、胆碱酯酶活性、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、胆红素、糖、钾、钠、氯化物、钙、血气分析。

尿液检查 化学检查、沉渣检查。

毒物分析 血清、尿液、可疑食物、呕吐物的有机磷浓度测定。

巴比妥类药物中毒

药物分析 血中巴比妥药物浓度测定。

血液检查 钾、钠、氯化物、尿素、肌酐、血气分析、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶。

食物中毒

粪便检查 外观、显微镜检查。

血液检查 白细胞计数及分类计数、网织红细胞计数、血红蛋白、钾、钠、氯化物、尿素、肌酐、血气分析、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶。

病原学检查 呕吐物、大便、剩余食物、饮用水细菌培养。

一氧化碳中毒

血液检查 HbCO、血气分析、糖、钾、钠、氯化物、尿素、肌酐、乳酸脱氢酶、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶、肌酸激酶、CK - MB。

亚硝酸盐中毒

血液检查 白细胞计数及分类计数、网织红细胞计数、高铁血红蛋白测定、血气分析。

毒物分析 亚硝酸盐检查。

急性酒精(乙醇)中毒

尿液检查 化学检查。

血液检查 糖、钾、磷、镁、血气分析、尿素、肌酐、肌红蛋白、胆红素、丙氨酸氨基转移酶、天冬氨酸氨基转移酶。

敌鼠钠盐中毒

血液检查 红细胞计数、血红蛋白、白细胞计数、血小板计数、出血时间、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、纤维蛋白原、丙氨酸氨基转移酶。

毒物分析 敌鼠钠盐定性检测。

第四章 急诊放射学检查与诊断

第一节 急性肺部感染的 X 线检查与诊断

“肺部感染”不是一个独立的疾病,系泛指肺部(包括支气管和肺)由病原体引起的炎性和(或)化脓性病变。它是临床上最常见的感染性疾病之一,而且发病率及病死率仍较高。

一、急诊 X 线检查的目的

肺部感染急诊 X 线检查的目的为①确定病变的存在、范围、分布、程度以及有无并发症;②根据 X 线表现的特点,可提出某种疾病病原学诊断的可能性,以便进行病原学检查;③对于某些继发性肺炎的患者, X 线检查可发现基础病变,如梗阻性肺炎患者,进行体层检查可发现支气管的狭窄变形的状态,提出进一步检查和诊断的意见。

二、X 线检查应注意的问题

(一)适应证恰当,选择检查的时间要适时

如急性叶段性肺炎患者在急性寒战的初期,在未达到实变期前, X 线检查可能为阴性。急性粟粒型肺结核患者胸部透视可为阴性,应申请胸片检查,而且投照条件要优良。

(二)立位正侧位胸片是比较理想的常规 X 线检查

因为卧位床边胸片极大地影响对病变的观察,应尽可能避免,除非在危重不能起床

的患者才可应用。

(三) 透视与摄片的选择

胸部透视比较常用作除外胸部病变。但对于胸部病变的观察远不如胸片检查明确。

(四) 诊断疾病的时间因素与治疗措施的作用

这是放射诊断要注意的问题。如变态反应性肺内浸润具有瞬时改变和游走的特点,疾病的早期尚未出现特征性表现,并观察治疗效果。因此恰当的动态观察是很必要的。

三、急性肺部感染的病理改变及其 X 线表现

急性肺部感染的基本病理改变是肺部急性炎症性改变(充血、水肿、渗出、坏死和液化)。但是由于病变的部位、病变的范围、病变的性质(化脓性或非化脓性)以及感染途径等因素与病因和病原种类等均有密切的关系,因此通过对病变部位、范围、形态、分布等观察分析有助于病因、病原的推断,也有利与其他疾病的鉴别诊断。

(一) 肺纹理增强及小结节状阴影

以支气管壁的炎性充血、水肿和渗出性病变为主,特别是小叶所属的终末细支气管及肺腺泡所属的呼吸性细支气管更重要,常伴有细支气管周围肺泡炎。间质性肺纹理增多、模糊并且可见小节结状影,大小约 5mm,边界模糊,以中下肺野为多,常见于肺炎的早期、病毒性肺炎等。小病灶融合形成斑片状则见于融合性肺炎。

(二) 斑片状阴影

常见于各种原因所致的支气管肺炎。X 线表现为约 2cm 大小的斑片状阴影,边界模糊,分布以两中下肺野为著,系小叶范围的渗出性肺泡炎。病变可通过孔氏孔和兰勃管蔓延,斑片状影扩大融合。

(三) 段、叶性实变

多见于肺炎双球菌肺炎,可经过充血、红色肝变、灰色肝变及吸收消散四个时期。X 线的特点是段、叶范围的实变,在叶间胸膜区界限清楚锐利,其他边界则模糊不清,病变区域内可见支气管气影征(air bronchogram sign)(图 1-4-1)。

(四) 多发性球形阴影

以血源性感染为主。常见于金葡菌肺炎,大小 1~3cm,边界清楚,密度均匀;有时

可出现空洞。



图 1-4-1 段、叶性实变之 X 线表现

(五) 空洞

见于肺化脓性感染,革兰阳性或阴性菌感染。实变区域之内出现空洞,空洞内可见到气液平面(图 1-4-2)。

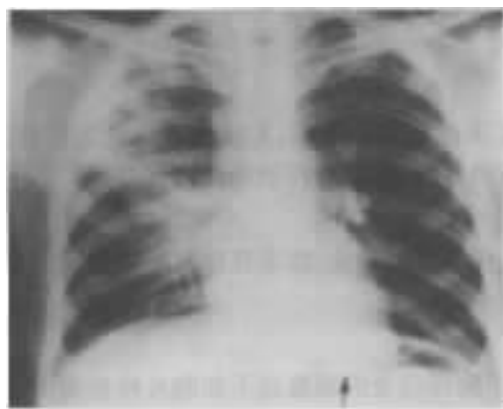


图 1-4-2 右肺化脓性肺炎之 X 线表现

(六) 其他

肺炎的吸收期,病变内密度不均,并可见索条状影。此时与肺结核鉴别困难。另外肺气肿、肺大疱以及胸膜增厚也可见到。

四、几种特殊的肺部感染

(一)金葡菌肺炎

系金黄色葡萄球菌感染 ,比较严重 ,病死率较高。近年发病率有逐年增高的趋势 ,据统计 1959 年度占有细菌性肺炎的 2.0% ,1968 年度 3.7% ,1978 年度 8.7%。X 线表现为①多发或单发的斑片或结节 ,边界清或模糊 ;②早期可出现空洞或大疱 ;③胸膜受累时可发生胸腔积液(图 1-4-3)。



图 1-4-3 金葡菌肺炎之 X 线表现

(二)克雷白杆菌肺炎

该菌是革兰阴性菌。这种肺炎易发生在老年人、酒精中毒者、心脏病、糖尿病、慢性肺疾病等患者。X 线表现为①发病部位 ,右肺上叶、右肺中叶或下叶 ;②实变的肺叶肿胀明显 ,致叶间裂向健侧膨突 ;③病变进展迅速 ,形成空洞(肺脓肿) ;④可侵犯胸膜、心包形成积脓 ;⑤多发病变多在两下叶呈支气管肺炎表现(图 1-4-4)。



图 1-4-4 肺炎杆菌属肺炎之 X 线表现

(三) 卡氏肺囊虫肺炎

易发生在免疫缺陷的患者。X线表现为①早期只侵犯2~3层肺泡,这时病灶不能在常规肺片上显示;②间质性肺纹理增强,主要为细胞浸润所致;③肺泡内的渗出和实变,可呈大叶性的实变,以大片融合性斑片为主要表现;④由于肺泡壁的破坏,可导致间质性肺气肿、肺大疱,形成胸片上所见的囊状透光区。在免疫缺陷的患者,肺内病变进展迅速,有利于此病的诊断(图1-4-5)。



图1-4-5 AIDS患者合并肺炎的X线表现

(四) 军团菌病

是由军团菌引起的一种传染性疾病。军团菌是一种革兰阴性杆菌,广泛分布在自然界中,从土壤、湖泊、河流、沟渠和水道中均曾分离出此菌。尤其在空调设备的冷却中检出率最高。传播方式仍在探索中,一般认为通过空气由呼吸道感染。

临床上分两种类型:肺炎型和非肺炎型。肺炎型发病先缓后急,高烧40℃上、下,干咳、气短,有的有精神症状等。X线表现,肺炎型患者均有阳性发现,但无明显的特征性,因而与其他细菌性肺炎难予鉴别。典型的改变是早期在一侧肺下野出现浸润性阴影,界限不清,而后扩大到一叶肺甚至一侧肺。单侧者占32%~68%,有1/3~2/3的患者有不同程度的胸腔积液。动态观察肺内阴影需1~2个月方可完全吸收。有的病变进展迅速,可有空洞出现。

第二节 急性上呼吸道梗阻的X线检查与诊断

一、上呼吸道解剖生理特点

上呼吸道为由鼻、咽、喉和气管所组成的气体通道。管腔有的宽大如咽部,而有的

部分比较窄小如喉部声门裂 ,容易发生梗阻 ;同时它又是发音器官 ,故在梗阻的时候可伴随发音的异常。

下咽部是气体和食物通过的交叉点 ,会厌可起到非常重要的作用 ,如果发生形态和功能的异常 ,就可发生异物进入气道致呛咳和气道梗阻。

喉部软骨(甲状软骨和环状软骨)和声门下区气管软骨环是该部气道的支架组织。在保持气道的通畅方面具有重要的支撑作用。气体通过咽部有三个轴线(图 1 - 4 - 6) :①口鼻至咽轴线 ,此线接近水平线 ;②咽部至声门轴线 ,这两个轴线接近垂直线 ,故与口鼻—咽轴线成角 ;③声门至气管轴线。



图 1 - 4 - 6 气体通过咽部的轴线示意
o、p、a 为通过口、咽的轴线 ,p、g、a 为通
过咽、声门的轴线

这三个轴线的关系与头颅部的位置有重要的关系。头颈部前屈 ,这三下轴线是折曲的 ,增加气体通过的阻力。而头颈部后伸 ,这三个轴线是垂直的 ,减轻气体通过的阻力。保持气道通畅 ,这是抢救的重要措施。

二、上呼吸道梗阻的原因

(一) 感染性原因

上呼吸道软组织的各种感染性炎症如急性咽喉炎、白喉、Ludwi 咽峡炎、咽后壁脓肿等。

(二) 上呼吸道外伤

直接的暴力性损伤,化学毒物的腐蚀,外伤性血肿,烧烫伤等。

(三) 呼吸道异物

吸入较大的食团卡阻在喉部,所谓“咖啡馆冠心病”是众所周知的急症,特别是老人(图1-4-7)。①由于乙醇或药物的中毒致会厌的反射和知觉障碍而吸入食物;②义齿牙托随食物吸入;③未嚼碎的食团吸入,最常见的是肉块,在儿童最常见者是花生米、豆粒、瓜子等。食管异物压迫侵犯气道而进入气管。



图1-4-7 左主支气管异物

(四) 占位性病变

①血肿、脓肿是较常见的原因,如咽后壁脓肿。

②肿瘤(图1-4-8、1-4-9),管腔内或管壁良恶性肿瘤如错构瘤、血管瘤和癌等。

③气道附近组织器官的肿瘤,如甲状腺的肿瘤压迫侵犯气道。这类原因引致的气道梗阻,一般是慢性进行性的。然而当气道狭窄的程度超过管径的75%以上,由于附加因素如粘痰等可导致急性气道梗阻,产生严重的呼吸困难,甚至窒息死亡。④异物吸入气管。

(五) 喉声带疾病

喉痉挛、喉水肿可由过敏性因素或血管神经性的原因引起。



1-4-8 片中示较大的食因卡在喉部

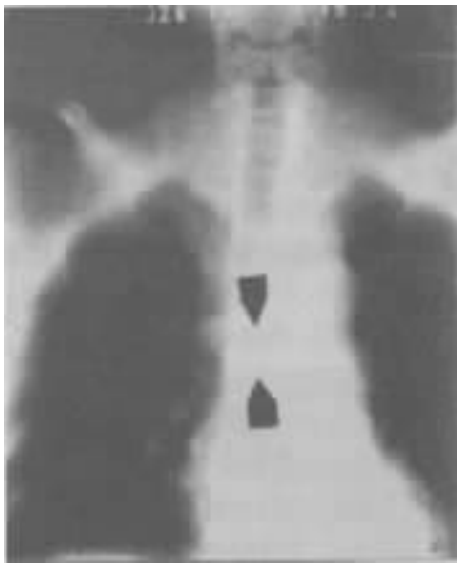


图 1-4-9 气道肿瘤(两箭头之间)

(六)睡眠呼吸暂停综合征

这是近代人们所注意的一个综合征。中老年肥胖者易犯此症 ,上呼吸道通气障碍 ,以至梗阻。表现为颈短、睡眠打鼾、呼吸不规则、呼吸暂停和不安 ,低氧血症、高碳酸血症等。

三、X 线检查与诊断

(一) 基本原则

①首先抢救患者的生命,要保持上呼吸道的基本通畅,避免在检查中窒息死亡;②检查过程力求迅速敏捷,做到及时准确;③尽力避免在检查中增加患者的痛苦,增加呼吸困难的程度;④严重者在检查中可能出现室息者,而且又必须进行 X 线检查,临床医师应当陪同,与放射科技术员合作完成检查,放射科医师应及时作出诊断报告。

(二) 检查方法

①胸部 X 线片,除外心、肺疾患所致的呼吸困难;②面颌颈部侧位片,照片包括咽喉部及颈段气管,以同样的位置可照该部位体层片;③胸腔入口区平片或体层片;④气管正位或侧位体层片。

(三) X 线观察

①咽喉部侧位要注意咽喉颈段气管腔道的形态,有无异常的阴影;②胸腔入口区要注意气管形态改变,有无压迫移位及异常软组织影;③气管肿瘤虽然是一种慢性生长的占位性病变,当病变增长占居管腔的 75% 以上时,由于附加因素如粘痰等可引致急性呼吸道梗阻的症状——阻塞性呼吸困难,如气管错构瘤;④咽部径线和横断面积(CT 片)测量,对诊断呼吸睡眠综合征有帮助。

第三节 急性肺水肿的 X 线检查与诊断

肺水肿是一动态的病理生理过程。于肺血管外,肺组织内液体异常增多和积聚,分布在肺间质内和肺的终末气腔内。肺内液体的积聚,致肺功能异常导致低氧血症,甚至出现呼吸衰竭。肺水肿不是一个独立的疾病,它是许多疾病引起的一个综合征。按基本病因分为心源性肺水肿和非心源性肺水肿两个基本类型。

一、肺水肿的 X 线表现

放射诊断专家根据液体在肺内积聚的部位,将肺水肿分为间质性肺水肿和肺泡性肺水肿,根据肺水肿发生发展的过程分为急性或慢性肺水肿。

(一)肺泡性肺水肿

液体积聚在肺的终末气腔内。心源性或非心源性致病原因,引起肺腺泡内液体的积聚,表现为肺泡的实变。小者呈腺泡结节状阴影,融合扩大呈斑片状,可单侧或双侧分布。但以双侧分布为多见。根据分布和形态可分为三种类型。

1. 中央型肺水肿

以两肺门为中心向两肺野扩展的阴影(可见支气管气影征),由深变淡,肺野边缘、肺尖和肺底清晰,呈“蝶翼状”分布,这是中央型肺水肿典型的X线表现(图1-4-10)。常见于心脏和尿毒症患者。治疗及时一般很快吸收消失(3日之内);如治疗不及时,肺泡内除渗液外,可以为凝固的纤维蛋白和巨噬细胞所充填。可产生炎性改变。肺水肿可继发感染。



图 1-4-10 心源性肺水肿的 X 线表现

2. 弥散性肺水肿

呈弥散性分布于两肺野,其大小和密度不等,轮廓不清,可融合而呈斑片状阴影。以非心源性,如成人急性呼吸窘迫综合征(ARDS)为多见。

3. 局限型肺水肿

肺泡性肺水肿所产生的阴影可呈局限性,以右侧多见。这可能与心脏病患者喜欢右侧卧位,和心脏增大压迫左肺动脉,使左、右肺血液量不同所致。

(二)间质性肺水肿

液体积聚在肺间质内。以出现间隔线为特征。

1. 肺纹理增强,肺血再分布 即上肺野血管纹理增多,而下肺野血管纹理减少。

2. 肺门阴影增大而且轮廓不清。

3. 可见 Kerley A、B、C、D 线 以 A、B 线常见 ,Kerley B 线多见于两肺下野肋膈角区 ,呈横行与胸膜垂直的短线状影。Keley A 线较 B 线少见 ,多出现于中央区 ,较 B 线长 ,可呈弧形或弯曲状 ,斜行向肺门。

4. 其他表现 如心呈二尖瓣型增大 ,少量胸腔积液 ,肺静脉增高的表现等。

二、肺水肿的 X 线诊断与鉴别诊断

间质性肺水肿有较为特殊的 X 线表现 :Kerley A 线和 B 线。大多见于心脏病患者 ,如二尖瓣病变 ,诊断不难。典型的中央型肺水肿 ,呈“蝶翼状”分布 ,也容易做出肺水肿的诊断。然而要注意肺水肿原发病的诊断 ,是心源性的或非心源性的。前者有心影大小形态的改变和心脏病的体征可以确诊。后者诊断是比较困难的 ,而且病因很多 ,如损伤、感染、中毒、过敏、缺氧、神经血管性因素等。

鉴别诊断首先是支气管肺炎 ,从 X 线形态表现作鉴别是困难的 ,如有发烧 ,白细胞增高等呼吸道感染的症状 ,又无肺水肿的原因可查 ,倾向于诊断支气管肺炎。然而要注意肺水肿和支气管肺炎同时存在的可能性。肺泡癌可呈肺泡实变 ,呈斑片状 ,也是鉴别诊断应考虑的问题。肺梗死也有此表现 ,如伴有严重的胸膜性胸痛 ,应想到肺梗死的可能。另外中央型肺水肿应注意与肺泡蛋白沉着症(pulmonary alveolar proteinosis)相鉴别 (图 1-4-11)。肺泡实变的分布也呈“蝶翼状” ,但病程慢性进行性 ,不同于急性发病的肺水肿。



图 1-4-11 肺泡蛋白沉着症的 X 线表现

成人呼吸窘迫综合征是急性肺循环衰竭 ,X 线表现出从间质性肺水肿到肺泡性肺

水肿的发展过程,这是鉴别诊断的重要问题。此症的临床特点包括①进行性呼吸困难;②进行性难以纠正的低氧血症;③进行性的肺水肿,在X线上表现为肺水肿,经积极治疗病变范围无明显吸收者有利于此症的诊断。

第四节 肺不张的X检查与诊断

一、肺不张的发病机制、分类及病因

(一)肺不张的发生机制

要保持肺气腔处于良好膨胀状态,必须具备三个基本的条件。

1. 气道必须保持通畅

如果气管某一部分发生阻塞则引起远侧的肺组织萎陷,气体被吸收。这种肺不张发生是以支气管梗阻为直接的原因,诊断的基本问题是找出支气管梗阻的原因。这类肺不张是指狭义的肺不张。

2. 胸腔负压的存在

如果胸腔内的负压消失则肺被压缩将导致压缩性肺不张,这类我们通常称之为肺压缩(压缩性肺不张)。

3. 肺组织必须具有良好的弹性

各种疾病导致的肺纤维化,均可引起肺组织弹性减低,致肺组织萎陷。

另外,近代文献中所提到的所谓“圆形肺不张”(round atelectasis),是肺基底胸膜附近周围肺叶的萎陷,其重要的X线特征是“彗星尾征”——肺血管。

(二)肺不张的分类

肺不张的分类方法甚多,从肺脏的解剖和X线形态可分为七类。

1. 一侧性全肺不张

主支气管梗阻或全肺破坏、纤维化——肺硬变。

2. 大叶性肺不张

叶支气管梗阻为主。

3. 肺段性肺不张

段支气管的梗阻。

肺癌、结核、炎症是造成支气管梗阻的主要原因,也是上述三种肺不张的直接原因。

4. 小叶性肺不张

多见于支气管肺炎和支气管哮喘的患者。

5. 线状或盘状肺不张

多见于膈肌升高的患者,如肝脏增大、腹水等。

6. 压缩性肺不张

由气胸、胸腔积液、巨大胸壁或纵隔肿瘤、巨型肺囊肿、肺大疱等引起。

7. 弥漫性肺不张(限制性肺不张)

各种原因所致弥漫性肺间质纤维化。

(三)肺不张的致病原因

导致肺不张的病因是很多的,现分类叙述如下。

1. 支气管梗阻(图 1-4-12、1-4-13)



图 1-4-12 右下肺不张

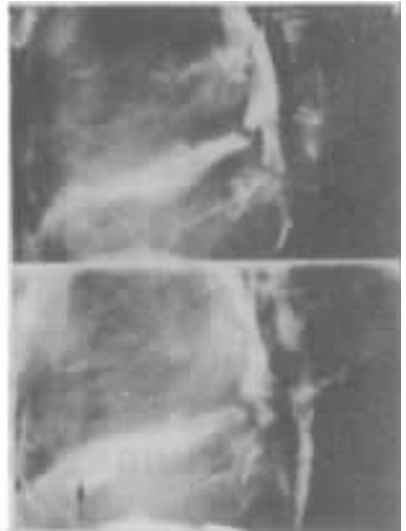


图 1-4-13 支气管造影示支气管阻塞

(1)支气管腔内梗阻 如肿瘤、粘液栓、支气管狭窄、支气管异物、支气管断裂、支气管痉挛等。

(2)支气管腔外压性梗阻 如淋巴结肿大、血管环压等。

2. 表面张力的降低或丧失

①各种感染性疾病;②急性放射性损伤;③化学性肺损伤;④急性成人呼吸窘迫综合征;⑤透明膜性疾病(新生儿);⑥尿毒症。

3. 通气功能的低下

镇静、限制性肺疾病、肥胖、胸痛、进行性骨化性肌炎、神经源性的因素。

4. 小气道的死腔增加

老年者、吸烟、慢性阻塞性肺疾病、仰卧的体位等。

二、肺不张的 X 线征象

虽然有一部分肺不张临床上根据其症状、体征等可以拟诊 ,但是绝大多数的病例还必须依靠 X 线检查作出诊断。甚至还能根据 X 线表现的特点 ,作出某种病原学诊断。

(一)肺不张的直接 X 线征象

1. 密度的改变

这是必有的改变 ,只有程度不同 ,均匀性密度增高 ,恢复期或伴有支气管扩张时可密度不均(囊状透亮区)。

2. 体积的改变

不同程度的体积缩小。

3. 形态、轮廓、位置的改变

叶段性肺不张一般呈钝三角形 ,宽而钝的面朝向肋膈胸膜面 ,尖端指向肺门 ,有扇形、三角形、带状、圆形等。

(二)肺不张的间接 X 线征象

肺不张的间接 X 线征象是与直接 X 线征象相伴随而出现的 ,对肺不张的诊断同等重要 ,有的病例直接征象隐蔽时 ,如左下叶肺不张 ,直接征象被心影所遮蔽等 ,间接征象就很重要。

1. 叶间裂移位 ,

向不张肺侧移位 ,如右肺横裂叶间胸膜移位 ,两侧的斜裂叶间胸膜移位。

2. 肺纹理的分布异常

肺不张体积缩小 ,附近肺叶的代偿性膨胀 ,致肺血管纹理稀疏 ,并向不张的肺叶弓状移位。

3. 肺门阴影的改变

①肺门阴影向不张的肺叶移位 ;②肺门阴影缩小和消失 ,并且与肺不张的致密影相融合。

4. 纵隔、心脏、气管向患侧移位

特别是全肺不张时特明显 ,有时可见纵隔肺疝形成(健侧肺疝向患侧) 。纵隔摆动主要系健侧肺呼吸时压力的变化所致。

5. 其他

膈肌升高 ,胸廓缩小 ,肋间变窄等。

三、肺不张的病因诊断与鉴别诊断

肺不张的病因诊断,比发现肺不张更为重要,不仅放射科医师必须努力,而且也是临床医师对患者进行诊治的重要步骤。应该指出,病因诊断越早越好,直接关系到患者的预后和劳动力的保护。放射学医师必须熟悉引起肺不张的病因及其X线特征,及时准确的诊断肺不张及某种病因,并提出进一步处理和进一步检查的意见。

(一) 癌性肺不张的主要特点

支气管肺癌引起肺不张基本病理改变是癌组织侵犯支气管,形成支气管的狭窄、梗阻,造成肺不张。然而,癌组织向支气管管腔外生长或局部淋巴结肿大,则出现占位性病变的征象,如肿块和叶间裂向健侧移位,则表现出不同形式的“S”状征,肺不张边缘的“波浪征”,支气管体层和支气管造影则可发现支气管的狭窄变形和局部肿块。另外,还可出现肺门、纵隔淋巴结肿大,膈肌麻痹,癌性脓疡,骨转移等。

(二) 结核性肺不张的特点

1. 结核引起肺不张的原因

①结核性肺门淋巴结肿大,压迫造成外压性的狭窄梗阻;②肺门淋巴结核破溃,干酪样坏死物进入支气管腔内,阻塞支气管,再加粘痰、血块等的作用;③支气管内膜结核破坏支气管壁,纤维瘢痕形成等,造成梗阻;④结核性肺硬变(非梗阻性肺不张)。

2. X线表现特点

①结核性肺不张具有明显的胸膜肥厚粘连;②其他肺野可见结核病灶;③支气管梗阻部位多发生在2~4级支气管,支气管有扭曲变形,梗阻端表现不典型。肺硬变为非梗阻性肺不张,常伴有支气管扩张和陈旧性空洞,以及支气管播散病灶。



图 1-4-14 支气管粘液栓引起肺不张

(三)急性炎症性肺不张

肺炎合并肺不张的原因有①支气管腔内分泌物的阻塞(图 1-4-14);②支气管壁粘膜的炎性肿胀及炎性刺激,引起支气管痉挛;③肺泡的表面张力的降低和丧失;④肺炎后纤维组织增生收缩,肺实变有不同程度的体积缩小,并伴有呼吸系急性感染的表现,这是诊断炎性肺不张的重要依据。

(四)大叶性肺炎与肺叶不张的鉴别

大叶性肺炎应与肺叶不张相鉴别,两者的鉴别要点为大叶性肺炎①因肺组织主要是实变,而非萎陷,故体积不缩小或仅略有缩小,无叶间裂纵隔、肺门移位的表现;②邻近肺组织无代偿性肺气肿征象;③在实变阴影中可见气管充气象;④病变的发展与消退有其规律性。

第五节 肺栓塞的放射学检查与诊断

一、基本的病理改变

(一)栓子来源

栓子来源有①深静脉血栓、盆腔及下肢内血栓脱落形成栓子,据文献报道,栓子来自下肢静脉占 79.1%,盆腔占 11.5%;②右心栓子占 8.2%;③肿瘤性栓子,12%为肿瘤栓子栓塞,以肺、胰腺、消化道和生殖系统的肿瘤最易发生肺栓塞;④其他有感染性栓子,如心内膜炎、静脉炎,粥样硬化斑块脱落,羊水、脂肪及气栓等。

(二)病理改变

1. 部位

双肺多于单侧肺,右肺多于左肺,下肺多于上肺。栓塞可以较大,完全阻塞肺动脉或骑跨于两个叶以上的肺动脉。

2. 栓塞后的变化

肺栓塞后肺血流中断,如果发生肺组织的坏死则为肺梗死。肺梗死少见,占肺栓塞的 10%~15%,因为①肺动脉系统、②支气管动脉系统、③气道三个氧的来源中有两个以上受到影响时才发生肺梗死。坏死液化由支气管排出形成空洞。肺栓塞后约有

30% ~ 40% 可伴有胸膜渗出。

3. 呼吸生理的改变

肺泡死腔增大 ,通气受限 ,表面活性物质减少 ,肺泡塌陷 ,肺不张 ,咯血 ,致低氧血症。

4. 血流动力学改变

肺血管阻力和肺动脉压增加 ,致右心负荷增加。肺血流动力学改变与下列因素有关 :

① 栓塞的范围 ,肺血管床面积丧失 50% 以上才出现显著的肺动脉高压 ;② 患者栓塞以前的情况 ,有心肺疾患者时肺栓塞的耐受力差。

二、放射学检查与诊断

(一) 胸部 X 线片

虽然大约 15% 巨块型肺栓塞和 30% 次巨块肺栓塞患者的胸片是正常的 ,甚至大多数肺栓塞患者的胸片是正常的 ,然而 ,胸部平片仍然是首选的放射学检查方法。

1. 胸片可以除外引起胸部症状的其他原因 如骨折、气胸、纵隔气肿、食管破裂、肺炎、纵隔肿物、夹层动脉瘤等。

2. 有胸片可以正确地解释肺核素扫描的图象。

3. 胸片可以显示肺栓塞的某些 X 线表现 ① 一侧膈肌升高 ,大约有一半的急性肺栓塞的患者有此表现(肺容积的减少)。② 约有 30% ~ 50% 的肺栓塞患者有一过性的肺实质浸润(图 1-4-15)。③ 肺不张(约 20%) ,但机制不清。④ 胸膜渗出 ,有 1/3 的患者出现。⑤ 有两个特异性的 X 线表现 :Hampton 驼峰征 ,为一个肺内的实变征 ,呈圆形圆顶状轮廓 ,顶部指向肺门 ,位于肺肋膈角区或后肋膈窦区 ;Wamptark 征 ,栓塞侧近侧肺动脉扩张而远侧缺乏之灌注(无血管区) ,这两种特异的征象是很少见的。⑥ 肺动脉主干扩张、肺动段突出 ,甚至右心室增大。

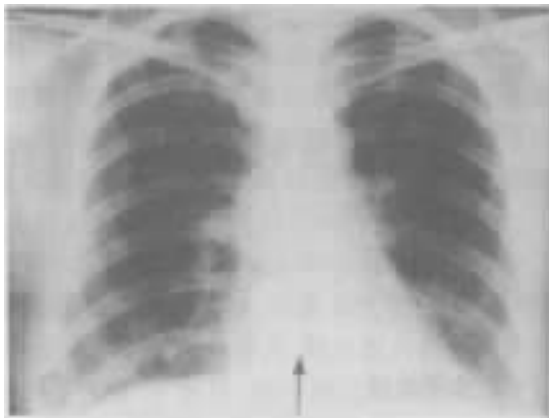


图 1-4-15 肺梗死

(二)肺放射性核素扫描

1. 肺灌注扫描(lung perfusion scan)

静脉注射^{99m}锝标记的蛋白质颗粒(MAA),使肺内显象,直接反应肺血流的状态,敏感性高,但特异性低,必须综合分析判断。

2. 肺通气扫描(pulmonary ventilation scan)

受检者从一个固定容量的容器中,呼吸¹³³氙和氧混合的气体,肺泡逐渐充盈显象。可分两个时期,即充盈相和排出相,另外也有人用^{81m}氩做肺通气扫描。

3. 分析判断原则

首先要强调指出:①正常的肺灌注扫描可以除外肺栓塞的诊断;②肺栓塞的阳性诊断不能单纯地依靠肺灌注扫描。

(1)肺通气和灌注扫描均正常,肺部X线片亦正常,可以除外肺栓塞。

(2)胸片正常,肺通气扫描正常,而肺灌注扫描有明显段缺损,临床表现典型,则可诊断肺栓塞。

(3)任何局限性或多发性的肺通气扫描和灌注扫描异常缺损均不能诊断为肺栓塞(相匹配),但是如果临床怀疑肺栓塞,肺扫描有局限性相匹配,这时肺血管造影是有价值的,可缩短造影检查的时间。

(三)肺动脉造影和数字减影血管造影

1. 数字减影血管造影(DSA)

目前一般采用时间减影法。在注射造影剂前后将受检部位的影象由模数转换器转变成数据,输入计算机,指令造影后减去造影前,再由数模转换器转变成图象,通过显示和照象系统形成影象(纯血管影象)。应用简单周围静脉注射可能显示为非选择的,通过导管亦可做选择性的肺血管造影,肺血管的显示更为清楚。

2. 传统的肺血管造影

传统的肺血管造影是将导管从周围静脉插入,经右心至肺动脉系统,同时可做肺动脉压、血气分析等测量。造影是高压注射下快速连续摄片,可做选择性造影,根据肺片、肺扫描所见确定选择的部位。

3. 肺栓塞的血管造影表现

(1)血管管腔内充盈缺损是肺动脉内栓子造成的直接征象,对诊断最有意义。

(2)肺动脉完全阻塞造成的截断现象为诊断肺栓塞的可靠依据。

(3)某一区域肺血管减少,可表现出“剪枝征”,像一树枝被剪掉样。

(4)肺血管分布不均称,不完全阻塞时可以出现。

肺血管造影对肺栓塞的诊断具有很高的特异性,并且可进一步进行溶栓治疗(介入放射学),但是它是一种损伤性检查方法,可以出现并发症。

(四) 放射学诊断方法的选择原则

临床上症状(胸痛、呼吸困难、咯血)体征(呼吸急促、肺动脉第二音亢进、发绀)血气分析(低氧血症)等怀疑肺栓塞的可能,依下列原则选择放射学诊断方法。

1. 首先选择胸部平片,可除外其他原因引起的上述临床表现,且有时能发现诊断肺栓塞的依据。

2. 肺的通气 and 灌注扫描为第 2 位影像诊断方法,有一部分患者可以除外或肯定肺栓塞的诊断,而终止检查。

3. 对于临床、X 线及肺扫描均不能明确诊断而又非常怀疑则应考虑数字减影肺血管造影或传统的肺血管造影检查。

第六节 气管、支气管断裂伤的 X 线检查与诊断

在胸部创伤中,气管、支气管断裂伤是比较罕见的。Bertelsen 在 1178 例由创伤致死解剖中,发现 33 例具有气管或支气管损伤,仅占 0.3%。但有逐年增加的趋势,根据 Harris 的统计,1955~1959 年 4 例,1960~1964 年 18 例,1965~1969 年 27 例。Burker 报告气管、支气管断裂伤的数量在 10 倍地增长。这可能与交通事业的发展 and 来医院前急救措施的改善有关。气管、支气管断裂伤是一个非常严重的创伤,估计病死率在 30% 上下。如果气管、支气管同时合并断裂,则病死率约 90% 上下。因此及时诊断抢救是至关重要的。

一、气管创伤的 X 线检查

气管的损伤可分为锐器伤,如颈部气管的刀切伤,呈横断性的;钝器伤,在汽车事故中最易发生钝器伤,特别是胸内气管,以撕裂伤多见,可以呈横斜裂伤,亦可以为纵行裂伤。

(一) 临床表现的要害

气道的阻塞和呼吸困难是很常见的症状。有时可发生咳血、紫绀和声嘶。物理检查发现颈部、胸部以至上肢皮下气肿的征象,触之有捻发感。

(二) X 线表现

1. 皮下气肿

胸片可以发现。在 65 例颈部气管损伤中 41 例具有颈部皮下气肿 ,占 63%。

2. 纵隔气肿

这也是很常见的 X 线征象 ,Grover 等报道 14 例气管、支气管创伤中 ,18 例具有皮下气肿 ,11 例气管创伤中 6 例具有纵隔气肿 ,占 54%。因此皮下及纵隔气肿是气管穿通伤间接的 X 线征象。

3. 气管断层检查

可发现气管断裂的直接征象 ,气管透亮带的变形及不连续 ,甚至有错位的征象。

4. 气管造影检查

可显示得更清楚 ,但适应证的选择要适当 ,而且要与胸外科、麻醉科医师配合 ,加强急救措施方可进行。

二、支气管断裂伤的 X 线检查

支气管断裂伤是一严重的损伤 ,估计病死率为 30% ,男女之比为 3 :1 ,最常发生于 20 ~ 50 岁这个年龄组。因为伤员的一部分来院前就死亡了 ,又未做尸解检查 ,故正确的发病率很难确定。但根据医院就诊的胸部伤员相对的发生率 ,死后检查确诊的支气管断裂的约为胸部创伤的 3% ~ 5%。

(一)支气管断裂伤发生机制

1. 胸部前后径的减小(挤压)和宽广的胸廓横断面同时存在。由于胸内负压使肺膨胀和表面张力 ,在气管隆突区产生一种牵拉力量。这种力量超过了支气管壁的弹力 ,则发生断裂。

2. 声门关闭 ,气道内压力突然增加 ,超过支气管壁的弹力。

3. 由于隆突区气流急剧减低 ,产生一种剪力导致支气管断裂。

(二)临床表现

临床症状的出现及程度与损伤的程度、是否与胸腔相通有关。呼吸困难、皮下气肿、咳血和紫绀比较常见 ,有时可出现心脏方面的症状。

(三)X 线表现与诊断

1. 间接的 X 线征象

怀疑支气管断裂。①肋骨骨折、气胸 ,特别是大量张力气胸 ;②纵隔、皮下气肿 ;③持续性肺不张。

2. 直接的 X 线征象

①主支气管显示不清 ,管腔变形 ,错位 ,体层片显示清楚 ;②支气管造影(后期检查)

可显示支气管断裂的状态。支气管造影对支气管断裂的诊断是有帮助的,一般在术前做这种造影检查(图 1-4-16)。



图 1-4-16 左侧主支气管断裂

第七节 急性心肌、心包疾病的影象学检查与诊断

一、急性心肌梗死的影象学诊断

急性心肌梗死发病急骤,如抢救不及时,很易造成死亡。对于绝大多数的心肌梗死患者,是不需要马上用心脏影象学检查就能做出明确诊断的。但是,即使最有经验的临床医生,具有理想的实验室检查设备,有时也会遇到难以确诊的病例。这些病例用影象学检查可能有所帮助。有三种核素成象的方法可供选择。

(一) ^{201}Tl 心肌显象

^{201}Tl 心肌显象是无损伤性的,方法简单。由静脉注射 ^{201}Tl 铊的钾盐,用 γ 照相机就可显象。正常的心肌细胞能吸收铊,表现为具有放射性的“热区”;而死亡的心肌细胞不能吸收铊,表现为无放射性的“冷区”。因此,心肌梗死症状发生后,立刻做 ^{201}Tl 铊的心肌扫描,对诊断心肌梗死是很敏感的。

(二) ^{99m}Tc - 焦磷酸盐 心肌显象

正常的心肌不能聚积 ^{99m}Tc - 焦磷酸盐,然而新鲜梗死的心肌则可以聚积 ^{99m}Tc - 焦磷酸盐,产生“热区”显象,与冷显象正好相反。方法亦行静脉注射,由 γ 照相机显象。梗死发生后,12h就可显象,48~72h显象最强,7~14日均有不同程度的显象。

(三) 核素心室造影

一般用放射性同位素标记自体红细胞的方法,这是一种无损伤性的方法,只需要周围静脉注射,心腔内血液显象,而心肌不显象。可测定射血分数,估计心脏功能,观察心壁的形态和功能,对心肌梗死的诊断是有助益的。但是不能鉴别新、旧心肌梗死。

(四) 心脏超声检查

超声检查可发现心壁运动功能的异常,与核素心室造影相同。这种区域性的运动异常提示心肌梗死的可能。但也不能鉴别新的和陈旧性的心肌梗死。

(五) 心脏的 X 线平片

床边卧位胸片或后前立位胸片,可观察心影的大小、形态改变,肺淤血和肺水肿表现。

二、急性心包积液的影像学诊断

心包的炎症可引起心包积液。急性心包炎可由多种感染和非感染性病因所引起。以结核性心包炎最为常见,另外支气管肺癌也是急性心包积液不可忽视的原因。

(一) X 线表现

1. 少量积液(200~300ml) 不易发现,侧位胸片可见心影向后增大,下腔静脉影消失。

2. 中等量至大量心包积液 X 线诊断比较容易。①心影增大,心缘上的弧段分界不清;②大血管影缩短,液体充盈所致。呈烧瓶状;③心包向两侧扩张,由于在膈上的附着点比较固定,所以心膈角变得非常锐利;④心脏搏动减弱或完全消失;⑤两肺野清晰,有助于和心力衰竭的鉴别。

心包积液的诊断一般不难,但应注意与心肌炎和心力衰竭的鉴别。

(二) 心脏超声检查

心包积液是低回声区,从而在两层心包膜之间显示一低回声或无回声区。但对心

包积血或有血凝块时则造成诊断的困难。

(三) CT 扫描

CT 扫描能发现心包积液、心包膜增厚等,但不是首选的检查方法。另外,核素扫描也有助于发现心包积液。

诊断心包积液影像学检查方法选择的顺序:

1. 胸部 X 线片,特别是侧位片对于发现少量的心包积液是有帮助的。
2. 心脏超声检查,由于简单易行,无损伤性,便宜等,也可以作为首选的方法。
3. 心脏的 CT 扫描和核素扫描检查,应在诊断困难的病例有选择地应用。

第八节 急性呼吸窘迫综合征的影像学诊断

急性呼吸窘迫综合征系多种原发性疾病(休克、创伤、严重感染、误吸等疾病)过程中发生的急性进行性缺氧性呼吸衰竭。

其病理生理主要改变为弥漫性肺损伤,肺微血管壁通透性增加和肺泡群萎陷,导致肺内血液分流增加和通气与血流比例失衡。临床表现为严重的不易缓解的低氧血症和呼吸频数,呼吸窘迫。

一、影像表现的病理基础

(一) 大体观察

病变呈双侧性分布,表面可见点状出血灶。肺脏肿胀,两肺湿重明显增加,含水量可为正常的 3~4 倍,少数重量可达 4000g 以上。肺切面有明显的充血、出血、水肿、实变或不张,肺纤维变,肺大疱等。

(二) 光学显微镜观察

肺水肿、肺出血。开始主要表现为肺泡间隔、小叶间隔和小支气管、小血管周围的间质性肺水肿。影象表现为正常肺纹理的增重,模糊,呈绒毛状。而后出现肺泡性肺水肿,呈弥漫性分布的斑片状影。其中有灶状肺不张,动物模型显示 100% 呈现灶状肺不张。特点为实变灶周围常有局灶性代偿性肺气肿。弥漫性炎性细胞浸润,表现为支气管肺炎或间质性肺炎。在影象上难以与肺水肿鉴别。肺间质纤维化,肺间质胶原纤维增生,肺内渗出物及透明膜的机化形成。急性发病后 7 日,即可见到肺纤维化。而后肺

纤维化进一步发展 ,呈大片严重的肺纤维化 ,多发肺大疱形成 ,出现蜂窝状肺。

1987 年 ,R Greene 从放射病理学表现分为三期(表 1 - 4 - 1) :第一期 ,毛细血管充血 ,内皮细胞肿胀和微肺不张 ;第二期 ,液体漏出 ,纤维蛋白沉积和透明膜形成 ;第三期 ,肺泡细胞增殖 ,胶原沉积和微血管破坏。

表 1 - 4 - 1 ARDS 各期特征

分期	持续时间	病变所见	临床表现	X 线表现
1 期	0.5 ~ 1 日	毛细血管充血内皮细胞肿胀	微肺不张所致分流增加 ,PEEP 可缓解低氧血症	肺容量低肺野纹理增多
2 期	2 ~ 5 日	体液漏出 ,纤维蛋白沉积 ,血管阻塞	由肺实变所致分流 ,PEEP 不能缓解低氧血症	肺内可见斑片状影 ,间有局限性透高区
3 期	5 日以后	肺泡细胞增生 ,胶原沉积 ,微血管破坏	V/Q 比值失调 ,低氧血症	肺内病变多变 ,肺内感染 ,出血 ,纤维化

二、影象表现

ARDS 最常用的 X 线检查是床旁胸片。要求照片质量要符合诊断要求 ,个别的患者可进行 CT 扫描。ARDS 的 X 线表现取决于损伤的类型、严重程度、治疗措施以及有无并发症等。

1. 早期 可无异常表现。肺血管纹理增多呈网状 ,边缘模糊不清 ,整个肺容量减低。重者可见弥漫分布的小斑点状影 ,边界模糊不清(图 1 - 4 - 17)。



图 1 - 4 - 17 两肺纹理重、模糊、中下肺野可见斑片状影、中外带显著 ,确为 ARDS

2.X 线表现 以肺内实变为特征 ,两肺弥漫、大小不等的斑片状影 ,密度均匀、边界模糊不清。严重者融合大片实变 ,实变区内可见支气管气影征 ,心脏边缘清楚而无增大。病变分布以中下肺野外带为主 ,如行 CT 扫描病变分布以中后部为著 ,有时可见代偿性肺气肿。

3.肺内 X 线表现 呈均匀性密度增高。呈磨玻璃样表现 ,支气管影征明显 ,心脏边缘不清 ,呈“白肺”(white lung)样改变。

4.并发症 X 线表现 肺内感染是最常见的并发症 ,多为革兰阴性菌感染。在片状浸润实变中出现多发空洞、空腔、有时可见气液平面。严重患者可出现纵隔气肿 ,皮下气肿或气胸。

5.产生纵隔气肿的机制 ARDS 患者肺内基本病变是弥漫性实变 ,微肺不张和代偿性肺气肿 ,一肺大疱破裂 ,气体进入间质 ,沿支气管、血管周围间质至纵隔内引起纵隔气肿 ,机械通气治疗 ,压力过大引起的肺内损伤也是纵隔气肿的原因之一。

三、诊断与鉴别诊断

临床上有严重的呼吸窘迫、呼吸频数、紫绀、难以纠正的低氧血症。胸部 X 片肺纹理增重 ,模糊或有斑片状。大片状阴影 ,就应考虑 ARDS 之可能。但应与如下疾病相鉴别。

1.心源性肺水肿 见于各种心脏病、急性左心功能不全 ,如瓣膜性心脏病、高血压性心脏病、动脉硬化性心脏病、心肌炎和心肌病等。其机制是由于左心功能衰竭 ,导致肺循环内流体静压升高 ,液体漏出肺毛细血管 ,故水肿液蛋白质含量不高。ARDS 则因肺泡毛细血管膜损伤 ,通透性增加 ,水肿液内蛋白质含量较高。根据病史、病理基础、临床表现、X 线所见和血气分析等 ,鉴别诊断多不困难(表 1-4-2)。

表 1-4-2 ARDS 与心源性肺水肿鉴别要点

	心源性肺水肿	ARDS
基础疾病	左心功能不全	原发病
病理基础	压力性肺水肿 ,透明膜(-)	渗透性肺水肿 ,透明膜(+)
呼吸困难情况	较轻	严重
体征	湿 音多	湿 音少
血气	低氧血症轻	低氧血症重
X 线表现	双肺蝶翼样阴影	双肺斑片状影 ,实变 ,中外带多

2.非心源性肺水肿 肾病综合征、肝硬化、输液过量等。此类患者的特点是有明

确的有关病史,肺水肿的症状、体征及X线征象出现较快,治疗后消失得也快。低氧血症不明显,不重,吸氧后较易纠正。

3.急性肺栓塞 多有深静脉血栓形成、肿瘤、羊水栓塞等病史。多有剧烈的胸痛,发热,查体有心动过速、胸膜摩擦音。X线片可见楔形或圆形阴影,核素显象和肺动脉造影可以确诊。

4.特发性肺间质纤维化 本病多为慢性疾病,少数呈显急性。X线表现多网状结节状影,蜂窝状肺,肺功能检查为限制性通气障碍和弥散功能降低。

第五章 常见急诊症状诊断处理

第一节 急性高热

正常人体温由大脑皮质和丘脑下部体温调节中枢所管理,并通过神经、体液因素调节产热和散热过程,以维持机体相对恒定的体温。若致热原作用于体温调节中枢或体温调节中枢功能紊乱等原因,致体温超出正常范围,则称为发热。体温在数小时或数日内超过 39°C ,则称为急性高热。应采取有效降温措施,以保护重要脏器生理功能。

一、常见病因

1. 感染性发热 各种病原体的代谢产物或其毒素,作用于白细胞而释放致热原,从而导致发热。如病毒、细菌、寄生虫、支原体、立克次体和真菌等病原体引起的急、慢性感染,其中各种类型的细菌感染居多。

2. 非感染性发热

(1) 机械性、物理性或化学性因素致组织损伤:急性组织或器官出血、器官梗死、大面积烧伤、手术后组织损伤。

(2) 恶性肿瘤与血液病:支气管(肺)癌、肝癌、胃癌、白血病、淋巴瘤、恶性组织细胞病、泌尿生殖系统肿瘤和骨髓瘤等。发热可以是这些疾病的首发症状,也可以继发感染。

(3) 抗原—抗体反应:风湿热、药物热、结缔组织病、溶血性贫血、输液反应、血清病等。

(4) 内分泌与代谢障碍性疾病:甲状腺功能亢进症、重度脱水和糖尿病酮症酸中毒等。

(5) 体温调节中枢功能失常 脑出血、药物中毒、中暑、脑肿瘤、颅脑损伤和颅内压增高压迫体温调节中枢。

二、病因诊断思维

1. 病史 周密细致的病史调查是确立发热病因的基础。主要包括发病季节、性别、年龄、流行病学资料、发病过程、基本热型、诱发因素、主要及伴随表现、治疗经过、疗效反应、既往病史、发热规律等。

(1) 初起发病急骤、寒战高热、肌肉酸痛, 无论是否伴有局灶性表现, 常为急性感染性发热的佐证。其中以呼吸系、泌尿系、胆系感染多见。若发热前有明显寒战, 多为化脓性细菌感染。某些细菌或病毒性传染病也常以急性高热为首发表现。

(2) 流行性出血热、血吸虫病、伤寒、疟疾、流行性脑脊髓膜炎、乙型脑炎、布菌病等疾病, 除发热外, 其热型往往有一定规律, 常有明显季节性或地区流行性等多项流行病学资料, 也多具备原发疾病的特征性症状, 如流行性出血热常有腰痛、头痛、皮肤粘膜出血倾向、低血压、肾功能损害等; 各类病原体引起的中枢神经系统感染, 常有不同程度的颅内压增高症状、脑膜刺激征、精神神志障碍; 伤寒、副伤寒的特殊面容、特异性皮疹等。

(3) 发热伴呼吸、循环、消化、泌尿系统症状时, 应考虑该系统某器官的急性原发性或继发性感染。如伴腰痛、尿路刺激症状、血尿应考虑泌尿系统感染; 而黄疸、右上腹痛、呕吐则以胆系感染居多; 表现为多系统损害症状时, 以结缔组织病、自身免疫性疾病、败血症多见; 咽痛、咳嗽、胸痛、呼吸困难为呼吸系统感染的证据。

(4) 婴幼儿突然出现的高热、惊厥多为上呼吸道或中枢神经系统感染, 应认真仔细观察随病程延长而出现的局灶性症状, 以尽早确立原因不明热的最终病因。

(5) 经抗生素治疗后, 体温虽有下降趋势, 若仍持续中低热或反复高热, 除考虑细菌耐药、混合菌种感染、用药不规范外, 更应疑及肿瘤所致的阻塞性炎症。如周围性肺癌、肝癌, 应进行相应检查。

(6) 由于抗生素与皮质激素的广泛应用, 某些疾病所具有的独特热型已较少见, 病因不明确时不宜应用皮质激素或其他退热药物。先观察热型 3~5d, 然后给予相应试验性治疗。

2. 体征 物理查体的阳性体征常提示病灶部位与范围, 某些阴性征象对鉴别诊断亦至关重要, 均是疾病诊断的客观依据, 故物理查体必须全面系统、准确无误, 以尽量发现指导性诊断线索。

(1) 高热伴肝脾肿大、腹部压痛多见于急性肝胆系感染、腹膜炎或全身感染性疾病。

(2) 伴肺部干、湿性 音多见于支气管炎、肺炎、肺结核、肺化脓症。

(3) 肾区叩击痛除见于泌尿系统感染外, 尚见于结石或某些传染性疾病。

(4) 伴各种形态的皮疹常为急性传染病, 同种疾病可引起不同形态的皮疹, 而不同

疾病又可出现相同形态的皮疹,应熟悉各类疾病的皮疹特点,注意观察皮疹形态、出疹顺序及分布规律、消长时间及其与发热的相关性。如变应性亚败血症皮疹与发热同时出现,呈间歇性且皮疹为多形性;伤寒为玫瑰疹,常分布于下胸与上腹部;麻疹为斑丘疹,从面部、口颊部向全身扩散;猩红热皮疹初起颈部,迅速遍及躯干四肢,为弥漫性细小密集猩红色斑疹。

(5) 肝脾及淋巴结肿大多见于血液病,如白血病。

(6) 动态变化的心脏杂音见于亚急性感染性心内膜炎、败血症。

3. 实验室与特殊检查

(1) 血常规检查 ①白细胞计数正常或降低见于病毒性感染、某些革兰阴性菌感染、粒细胞缺乏症、自身免疫性疾病。②白细胞增高常见于细菌性感染或病毒合并细菌性感染。③血中发现异型或幼稚细胞多见于白血病、传染性单核细胞增多症,淋巴细胞增高见于结核病、淋巴瘤、病毒感染。④嗜酸细胞增高见于寄生虫感染、变态反应性疾病。组织嗜碱细胞增高见于再生障碍性贫血。⑤网织红细胞增高见于溶血反应。白细胞增减往往受机体抵抗力和反应性影响,应结合临床资料进行综合分析。

(2) 尿常规 ①尿中出现大量白细胞、脓细胞见于泌尿系感染。②血尿见于肾结核、结石、肿瘤。③蛋白尿除见于泌尿系统疾病外,也常见于全身性感染或非感染性疾病,如败血症、骨髓瘤、结缔组织病、急性中毒、急性传染病。

(3) X线检查 胸部、腹部、骨骼的X线检查有助于某些发热的病因诊断,应根据主要临床资料确定检查部位。胸部X线检查应列入急性原因不明热的常规检查,必要时应动态复查。骨骼摄片对骨髓炎、骨膜炎、骨肿瘤的诊断有确诊价值,而腹部、肾脏摄片对结石所致的发热也有指导诊断意义。

4. 其他检查 ①血培养对败血症的病原诊断与指导治疗具有决定意义,体腔分泌物培养对脏器感染亦十分重要,应争取在抗生素治疗前进行。②B型超声波或彩色多普勒检查对腹腔实质性器官或心脏疾病的病因诊断颇为重要,对疾病性质与病期确立也有一定帮助。③电子计算机扫描(CT)、磁共振成像(MRI)可发现脏器早期肿瘤或脓肿。④免疫指标监测、骨髓穿刺、活组织病理学检查、肿瘤标志物监测。内镜检查对某些发热性疾病的诊断有鉴别诊断价值,应根据疑诊疾病或相应临床资料针对性选择相应检查项目。各种检查互相印证,综合分析。

三、治疗原则

1. 对症治疗 ①高热量半流质饮食。②物理降温。③适当应用退热药物,如阿司匹林、安痛定、柴胡注射液,注意体温不可骤降,以免虚脱。④合理输液,纠正水电解质与酸碱失衡。⑤加强支持疗法。

2. 病因治疗 ①明确感染菌种后,给予特异性抗生素治疗。②血液病所致者给予

化学药物治疗。③肿瘤引起者应积极改善全身状况 给予抗癌治疗 并发细菌感染时选择有效抗生素。④结缔组织病时给予免疫抑制剂 如肾上腺皮质激素、环磷酰胺。⑤对中枢性高热以物理降温与清除颅内病灶为主。⑥对病因诊断不明的急性高热可根据临床资料与疑诊疾病 给予相应试验性治疗。但临床疑诊肿瘤、血液病时不宜盲目试验性治疗。

第二节 头痛

头痛是指额、顶、颞及枕部的疼痛。临床病因复杂 涉及病因较多 既可以由植物神经功能失调或血管舒缩异常所致 也可以是颅内或全身性器质性疾病的早期表现 故对性质各异的头痛应认真分析 并及时进行必要的特殊检查 以尽早明确病因诊断。

一、常见病因

1. 颅内疾病

(1) 颅内感染性疾病 脑炎、脑脓肿、脑膜炎和脑蛛网膜炎等。

(2) 颅内血管疾病 血管舒缩失调性头痛、脑血管意外、高血压脑病、脑血管瘤、药物性头痛等。

(3) 颅内占位性病变 脑肿瘤、脑转移瘤和脑寄生虫病。

(4) 颅脑外伤及其他 脑挫裂伤、脑震荡、癫痫、颅内压增高症和脑栓塞等。

2. 颅外疾病

(1) 头面部器官疾病 眼源性、耳源性、鼻源性和牙源性头痛。

(2) 神经痛 三叉神经痛、舌咽神经痛。

(3) 骨疾病 颅骨外伤、颈椎病。

3. 全身性疾病

(1) 急性或慢性全身感染性疾病。

(2) 心血管疾病 高血压病、大动脉炎。

(3) 物理或化学因素中毒 中暑、药物中毒、一氧化碳中毒、氨中毒等。

(4) 代谢性或血液病 糖尿病酮症酸中毒、高碳酸血症、白血病、系统性红斑狼疮合并脑损害和贫血等。

二、病因诊断思维

1. 病史 要详细询问头痛的诱因、发作性质、部位及程度、影响因素与伴随表现。

(1)持续时间短的搏动性头痛多为血管张力异常所致。

(2)儿童、青壮年突然出现的头痛伴发热、喷射性呕吐、脑膜刺激征、精神神志异常多为颅内感染性疾病。

(3)慢性进行性加重的头痛多为颅内占位性病变或颅内压增高症。如出现局灶性体征或病理反射更有诊断价值。

(4)青年人突发性头痛伴呕吐、意识障碍提示蛛网膜下腔出血,而老年人或高血压者常为脑血管意外所致。

(5)头痛伴视力下降、听力障碍、脓鼻涕多为头面部器官疾病;伴发作性眩晕、呕吐多为迷路或前庭病变;伴癫痫样发作可见于脑血管畸形、脑血管机化、脑占位性病变。

(6)长期发作,与精神神经因素有关,应用镇静止痛药物有疗效,临床缺乏局灶性表现时,多为血管性或神经性头痛。

(7)原发性三叉神经痛常呈面部的阵发性电击样短促的剧痛,沿三叉神经的行走方向放射。

2. 体征

(1)局灶性神经系统损害或定位体征见于中枢神经、脊髓病损,亦可见于颅内占位性病变。

(2)血压增高与意识障碍见于脑血管意外。

(3)视力障碍、眼底血管异常见于眼内疾患。

(4)瞳孔缩小见于药物中毒;瞳孔不对称或散大见于颅内压增高或颅内占位性病变。

(5)肢体麻木、活动失灵、吞咽困难、舌体活动障碍多见于脑血管病。

3. 实验室与特殊检查

(1)疑诊颅内感染性疾病应及时行脑脊液检查,有助于确诊感染菌种。通过脑脊液常规与生化检查可明确感染性质,并指导治疗。

(2)疑诊脑内占位性病变、脑血管意外、脑挫裂伤、颅骨骨折应行颅脑CT检查,脊髓病变行磁共振成像等。

(3)如疑诊全身性疾病,可行血生化、肾肝功能、血气分析、血管活性物质方面的监测。中毒性疾病应及时采取标本行毒物监测。

(4)颅骨平片是确定颅骨有无骨折、炎症或骨质破坏的有效检查方法,对颅脑外伤应常规进行。

(5)对耳、鼻、喉、眼疾患所致者行专科检查项目。

三、治疗原则

1. 对症治疗 ①镇痛剂 阿司匹林、罗通定、复方阿司匹林、安络痛、元胡止痛片等。

②镇静剂 :甲丙氨酯、地西泮、氯氮 、阿普唑伦等。③控制或减轻血管扩张剂 :麦角胺、赛庚啶、英明格等。④降低颅内压 :高渗性脱水剂、利尿剂、肾上腺皮质激素。

2.病因治疗 ①颅内感染所致者给予有效抗生素 ,注意选择易通过血脑屏障的药物 ,要长程、静脉、足量、联合用药。②颅内占位性病变应择期手术或其他综合性治疗。③脑血管意外者应用脱水剂 ,降低颅内压 ,使用改善脑循环、保护脑代谢、促进脑细胞修复类药物 ,如脑活素、胞二磷胆碱、神经生长因子、乙酰谷酰胺等。④对血管神经性头痛 ,应给予调节神经功能、恢复植物神经平衡类药物 ,必要时配合中草药、针灸、理疗。⑤耳鼻喉眼部疾患者应给予相应特异性治疗措施。⑥全身性疾患者给予处理原发疾病 ,如降低血压 ,清除毒物。⑦物理或化学因素中毒者 ,应给予及时祛除中毒因素 ,应用解毒剂或血液透析等。

第三节 腹痛

腹痛可由腹部或腹外器官疾病所引起 ,是腹腔脏器器质性病变或功能紊乱的征兆。

一、常见病因

1.腹腔器官或腹膜的急性炎症 急性胃肠穿孔、急性胃肠炎、急性阑尾炎、急性胰腺炎和原发性腹膜炎等。

2.空腔脏器梗阻或扩张 肠梗阻、胆系结石、肾结石、胆道蛔虫症和急性胃扩张。

3.腹腔脏器扭转或破裂 肠套叠、肝破裂、脾破裂和肠扭转等。

4.内脏血液循环障碍 肠系膜血栓形成、动脉栓塞和过敏性紫癜等。

5.中毒与代谢障碍 糖尿病酮症酸中毒、尿毒症、铅中毒和农药中毒等。

6.腹腔外疾病 急性下壁心肌梗死、肺炎、胸膜炎、肺梗死和心包炎等。

7.妇科疾病 宫外孕破裂、卵巢囊肿扭转、盆腔炎、附件炎和子宫穿孔等。

二、病因诊断思维

1.病史 要从年龄、起病情况、腹痛部位、性质、程度、时间、伴随症状诸方面入手 ,综合分析以判定腹痛病因。

(1)青少年及儿童突发的急性腹痛多为结石、蛔虫症、脏器扭转、梗阻、套叠 ,常为阵发性绞痛 ,而中老年人以脏器穿孔居多。

(2)先发热后腹痛往往以内科感染性疾病为主 ,而先腹痛后发热常为脏器穿孔、扭

转、破裂、继发性腹膜炎等外科急腹症所致。

(3)持续性腹痛或钝痛往往以麻痹性肠梗阻、急性胃穿孔、胃扩张、肠系膜血栓居多,持续性腹痛阵发性加剧则表明腹腔脏器炎症与梗阻同时存在,阵发性脐周痛见于早期阑尾炎、肠痉挛、急性肠炎等。

(4)发生于老年人的急性腹痛应结合既往病史考虑上消化道出血、血管栓塞、癌肿破溃所致,青年人以消化性溃疡急性发作居多。

(5)伴频繁呕吐为胃肠梗阻的表现,伴寒战高热应考虑化脓性胆管炎、急性胰腺炎;伴黄疸、呕吐为肝胆疾患,伴粘液血便提示肠套叠,伴尿路刺激症状以泌尿系统感染、结石多见,伴胸痛、胸闷应考虑呼吸系统或心脏疾病,如肺炎、胸膜炎、心肌梗死等。

(6)青年女性突发性下腹部痛伴月经改变时应想到宫外孕破裂、卵巢囊肿扭转等妇科疾病。

2. 体征

(1)腹式呼吸减弱、腹肌紧张与反跳痛为各种病因所致的急性腹膜炎。

(2)肠鸣音减弱或消失为腹膜炎或肠麻痹的表现,而肠鸣音亢进多由肠道炎症引起的肠蠕动增快或肠梗阻所致。

(3)肠型、胃型、肠蠕动波的出现提示肠或幽门梗阻。

(4)肝浊音界缩小或移动性浊音的存在提示胃肠穿孔、出血、炎性渗出物刺激。

(5)腹痛阵发性加重而腹部体征轻微多为胃肠道痉挛性疾病,而腹部体征明显者多为器质性病变所致。有心脏异常体征时应想到心脏疾病引起的牵涉痛。

(6)腹部包块时以肠套叠、肿瘤、白血病、转移癌居多,应结合包块与腹痛的相关性认真分析。

3. 实验室与特殊检查

(1)血白细胞总数及中性粒细胞增高提示感染性疾病,血红蛋白与红细胞进行性下降提示内脏出血。

(2)血糖增高、酮体阳性、二氧化碳结合力降低提示糖尿病酮症酸中毒。血、尿淀粉酶增高是急性胰腺炎的诊断依据,但其增高程度与疾病严重程度不成正比。

(3)腹部X线检查示膈下游离气体为胃肠穿孔的特征,而肠管内出现液平面是肠梗阻的征象。胸部X线检查示肺炎或胸膜炎征象,则腹痛可能为放射痛。

(4)腹部B型超声波检查可发现胆系或泌尿系结石、胆总管扩张、肝脾胰腺肿大,同时亦能发现有无腹水、对腹腔包块定性,是原因不明性腹痛病因诊断的必查项目。

(5)纤维内镜检查对消化道出血及肿瘤性腹痛的诊断治疗具有重要价值。对多数消化道疾病所致腹痛可明确诊断。

(6)对综合检查仍不能明确病因诊断,出现腹膜炎或其他危及生命体征时,应行剖腹探查术。

三、治疗原则

1. 对症治疗 ①对非手术方法治疗的疾病可适当应用止痛药物,如阿托品、山莨菪碱、颠茄合剂、罗通定。②急性感染性疾病所致选择有效抗生素。③肠梗阻或肠麻痹者给予及时胃肠减压。④纠正水电解质紊乱。
2. 病因治疗 ①外科性急腹症一旦明确病因,应在充分术前准备的基础上行手术治疗。②出现腹膜炎征象时应行剖腹探查术。③解除腹腔脏器梗阻,使扭转脏器复位。④手术方法摘除结石或肿瘤。

第四节 胸痛

胸痛多由胸部疾病所致。各种化学或物理因素刺激肋间神经的感觉纤维、支配心脏及主动脉胸段的感觉纤维、支配气管与支气管及食管迷走神经纤维,或膈神经的感觉纤维,均可引起胸痛。

一、常见病因

1. 胸壁疾病 胸壁皮肤、神经肌肉及骨骼疾病均可出现胸痛,如肋软骨炎、带状疱疹、流行性肌炎、肋间神经痛和肋骨转移瘤。
2. 呼吸系统疾病 胸膜炎、肺炎、支气管肺癌和气胸。
3. 纵隔与心血管系统疾病 急性纵隔炎、纵隔肿瘤、纵隔气肿、心绞痛、心肌梗死、心包炎、胸主动脉瘤、肺栓塞和夹层动脉瘤等。
4. 其他 骨髓瘤、白血病胸骨浸润、心脏神经官能症、食管炎、膈疝和肝胆疾病等。

二、病因诊断思维

1. 病史 重点询问胸痛的部位、性质、程度、放射范围、持续时间、诱发因素、加重或缓解规律、伴随症状和既往病史。
- (1)中老年病人,既往有高血压或器质性心脏病史,其胸痛原因应首先考虑心血管疾病所致,如急性冠状动脉缺血、心肌梗死、癌性胸痛。
- (2)青少年病人以气胸、肋软骨炎居多,与呼吸因素明显相关的胸痛以胸膜炎多见。
- (3)肺、胸膜或纵隔疾病的胸痛特点为部位较局限,可沿神经分布向肩背或上腹部

放射,深呼吸、咳嗽、体位改变时胸痛加剧,伴胸闷、喘息、咳嗽、咳痰等。

(4)心血管疾病引起的胸痛往往在劳累或精神紧张时诱发,发作突然,疼痛位于胸骨后或心前区,呈压榨性,持续数分钟或数小时,常伴胸闷、呼吸困难。

(5)癌性胸痛常为持续性进行性顽固胸痛,随病情进展而加剧,常规止痛药物难以奏效,伴刺激性咳嗽或血丝痰。

(6)消化系统疾病引起的胸痛多为神经反射所致,常伴返酸、呕吐,其部位多在胸骨下部或肩背部。

(7)持续数天或数月的胸痛可基本排除器质性心血管疾病,而阵发性胸痛多考虑器质性病变所致。

(8)脊髓或脊椎病变、带状疱疹、肋间神经痛,其胸痛部位常在神经分布区域并伴相应部位的皮肤感觉异常。

2. 体征

(1)心音低钝、心律不齐、心脏杂音提示心血管疾病。

(2)肺部闻及干、湿性音、胸膜摩擦音常为呼吸系统疾病。局部压痛为胸壁神经肌肉疾病或肋骨炎所致。

3. 实验室与特殊检查

(1)呼吸系统疾病时应行胸部X线、CT、纤维支气管镜检查,如肺炎、胸膜炎、肺脓肿等疾病可明确诊断。

(2)疑诊心血管疾病时行心电图、超声心动图、心肌酶谱检查。必要时应动态观察并追踪复查心电图与心肌酶谱。

(3)胸部CT检查对纵隔疾病有良好的鉴别价值。

(4)消化系统疾病时选择腹部B型超声显象、纤维胃镜、消化道钡餐检查。

三、治疗原则

1. 对症治疗 镇痛剂,局部封闭,理疗。

2. 病因治疗 ①胸壁病变给予止痛剂或理疗。②急性冠状动脉缺血者给予溶栓、抗凝、扩冠、改善冠脉循环。③呼吸系统感染性疾病应根据病原诊断选择有效抗生素。④肿瘤所致者应行手术治疗或化疗,晚期癌性疼痛以对症止痛处理为主。

第五节 呕吐

呕吐是指胃内容物或部分小肠内容物,通过食管返流至口腔而排出体外的一种复杂反射动作。呕吐可将食入胃内的有毒物质吐出,但频繁而剧烈的呕吐可引起失水、电

解质紊乱、酸碱平衡失调、营养障碍等情况。呕吐病因可以是消化器官病变所改,也常是中枢神经系统或其他全身性疾病的伴随与早期征兆。

一、常见病因

1. 消化系统疾病 急性胃炎、胃肠炎、消化性溃疡、胃穿孔、幽门梗阻、肝炎、肝淤血、胆系感染或结石、急性胰腺炎、肠梗阻、肠麻痹、阑尾炎、急性胃粘膜病变、返流性食管炎、消化器官肿瘤和胃肠神经功能失调等。

2. 中枢神经系统疾病 脑膜或脑实质感染、脑血管意外、各种原因所致的颅内压增高症、血管或神经性头痛、颅脑外伤或肿瘤等。

3. 眼耳疾病 迷路炎、梅尼埃病、晕动病、青光眼、屈光不正和中耳疾病等。

4. 药物反应或理化因素中毒 解热镇痛药、抗肿瘤药物反应、抗生素、抗心律失常药、重金属中毒、农药中毒。

5. 心血管疾病 急性心肌梗死、心功能不全和休克等。

6. 其他 肺炎、糖尿病酮症酸中毒、尿毒症、水电解质紊乱、妊娠和癫痫等。

二、病因诊断思维

1. 病史

(1) 既往病史对提示呕吐病因有一定参考价值,如既往有慢性消化系统疾病则呕吐可能为原发疾病的急性发作。而既往身体健康,本次呕吐前有暴饮暴食、饮酒、服用药物、接触或进食不洁食物者多为急性胃肠炎或食物中毒。

(2) 喷射性呕吐多见于各种病因所致的颅内压增高,长期进行性加剧的呕吐要考虑胃癌、幽门梗阻、十二指肠淤滞,多见于中老年人,常伴腹痛规律消失、消瘦等症状。

(3) 伴发热、腹痛症状时应考虑腹腔内感染性疾病,而频繁呕吐、不伴发热、阵发性或持续性腹痛应想到急腹症。

(4) 全身性疾病所致的腹痛、呕吐多伴有原发疾病表现,如糖尿病酮症酸中毒、尿毒症、心功能不全等。

(5) 伴眩晕、出汗、眼球震颤常见于前庭器官疾病。

(6) 呕吐与呕血同时存在时应想到消化道溃疡或肿瘤,吐泻共存时多为急性胃肠道炎症。

(7) 长期反复不明原因呕吐而全身一般情况良好者以神经性呕吐居多,常伴植物神经功能紊乱表现,而伴进行性消瘦、全身状况日趋恶化者应想到肿瘤、慢性肝病。

(8) 眼耳疾病所致的呕吐常有耳鸣、听力下降、眩晕、屈光不正、视力下降等症状。

2. 体征

(1) 眼球震颤、听力下降为眼耳疾病所致。

(2) 腹部压痛、反跳痛见于各种病因的急腹症。

(3) 肝脾肿大、腹部包块多为占位及慢性肝病。

(4) 肠型、蠕动波、肠鸣音异常见于肠梗阻。

(5) 呼吸有异常气味见于中毒性疾病,如酮味见于糖尿病酮症酸中毒,蒜臭味见于有机磷农药中毒,肝臭味见于肝昏迷,脑膜刺激征见于颅内感染性疾病。

(6) 皮肤巩膜黄染、出血点见于肝胆疾病或某些传染病。

3. 实验室与特殊检查

(1) 疑及食物、药物、理化因素中毒时应及时采取其呕吐物或分泌物作毒物分析或菌种鉴定。

(2) 中老年病人疑及消化系统肿瘤时应行纤维内镜检查,青年人以急性胃肠病变多见,可暂给予试验性治疗后,酌情进行相应检查,如上消化道钡餐检查。

(3) 疑及肝胆脾肾疾病时应行肝肾功能、腹部 B 超、腹部 X 线检查。

(4) 疑及脑血管意外者行颅脑 CT、磁共振成像,疑及中枢神经系统感染性疾病时,可行脑脊液检查。

三、治疗原则

1. 止吐药物 维生素 B₆、甲氧氯普安、东莨菪碱、阿托品、氯丙嗪、爱茂尔等。

2. 纠正水电解质与酸碱失衡。

3. 病因治疗 ①抗溃疡药物。②手术治疗。③解毒药。④颅内压增高者给予降颅内压药物。⑤抗生素治疗腹腔脏器感染。

第六节 咯血

咯血指声门下呼吸器官出血,经咳嗽动作从口咯出。大咯血指一次咯血量超过 200ml 或 24h 内超过 400ml。急性大咯血易引起气道阻塞导致窒息,应及时处理。

一、常见病因

1. 支气管疾病 支气管扩张症、支气管癌、支气管内膜结核和支气管炎等。

2. 肺部疾病 肺结核、肺炎、肺脓肿、肺梗死、肺囊肿和肺真菌病等。

3. 心血管疾病 风湿性心瓣膜病、二尖瓣狭窄、房间隔缺损或动脉导管未闭等病引

起的肺动脉高压症。

4.其他 ①血液病,如血小板减少性紫癜、白血病、血友病。②急性传染病,如流行性出血热、钩端螺旋体病。③急慢性心功能不全、替代性月经、氧中毒等。

二、病因诊断思维

1. 病史

(1)儿童或青少年咯血以肺结核及支气管扩张最常见,多有反复咯血史,且咯血量较大,伴有发热、脓痰等原发疾病表现。以咯血为唯一表现者多见于支气管扩张症。

(2)中老年病人咯血应考虑呼吸系统恶性肿瘤,伴胸痛、刺激性咳嗽等表现。

(3)心血管疾病所致的咯血多有风湿性或先天性心脏病史,临床常表现为发作性胸闷、呼吸困难史、咯血多为鲜红色或粉红色泡沫样,心衰纠正后咯血则缓解。

(4)有长期矽尘吸入史要考虑矽肺。

(5)咯血与发热、咳嗽、脓痰、胸痛同时存在时则以急性肺部感染性疾病多见,如肺炎、肺脓肿、支气管炎等。

(6)全身性疾病引起的咯血常伴有原发病表现,如皮肤粘膜出血、肝、脾、淋巴结肿大等。

2. 体征

(1)口唇紫绀、端坐呼吸、颈静脉怒张见于心力衰竭。

(2)局限性肺部 音、管状呼吸音见于肺炎、肺实变、肺空洞、支气管扩张、肺脓肿等。

(3)弥漫性肺部干、湿性 音见于肺水肿、慢性支气管炎、肺气肿、严重肺部感染。

(4)心脏扩大、心律失常、心脏杂音、奔马律见于器质性心脏病,如风湿性心脏病二尖瓣狭窄、心肌病、肺心病。

(5)伴皮肤粘膜出血倾向时应考虑血液病或急性传染病。

3. 实验室与特殊检查

(1)呼吸系统疾病引起的咯血主要行胸部 X 线、胸部 CT、纤维支气管镜检查多可明确疾病性质,病原诊断须行痰液镜检或培养。

(2)疑诊心血管疾病者应行胸部正侧位摄片、心脏彩色多普勒、心电图检查,必要时行血管造影术。

(3)血液病、急性传染病常有血小板减少、出凝血时间延长、肝功能异常等。

三、治疗原则

(1)一般处理 ①取患侧卧位,头歪向一侧,避免血液流入健侧而窒息。②避免精

神刺激。③适当应用镇静剂。

2. 止血药物 ①垂体后叶素 5 ~ 10u 加 10% 葡萄糖液 20 ~ 40ml ,缓慢静脉注射 ,继之以 10 ~ 20u 加 5% 葡萄糖液 500ml 中缓慢静脉滴注。②普鲁卡因 150 ~ 300mg 加 5% 葡萄糖液 500ml ,缓慢静脉滴注。③6 - 氨基己酸 6g 加 5% 葡萄糖液 500ml ,静脉滴注。④氨甲环酸 250 ~ 500mg 加 5% 葡萄糖液 500ml ,静脉滴注。⑤凝血酶 4 000 ~ 20 000u 静脉滴注。⑥云南白药、三七粉。

3. 其他 ①手术切除出血性病灶。②适当输血。③支气管动脉栓塞术。④防治并发症 ,如治疗肺部感染。⑤纠正心衰 ,应用强心剂或血管扩张剂。

第七节 呕血

呕血是指上消化道疾病或某些全身性疾病所致出血从口腔呕出。急性大出血出现循环衰竭时可危及生命。

一、常见病因

1. 消化系统疾病 食管静脉曲张破裂、食管炎、食管癌、食管裂孔疝、胃与十二指肠溃疡、急性胃粘膜病变、胰腺癌、肝癌、急性胆囊炎、应激性溃疡。

2. 血液病 白血病、血小板减少性紫癜、血友病、霍奇金病和弥散性血管内凝血等。

3. 其他 尿毒症、脑血管意外、药物中毒、急性传染病 ,如暴发性肝炎、出血性麻疹等。

二、病因诊断思维

1. 病史

(1)既往有慢性胃、肝病变 ,本次发作有较明显诱因 ,呕血多为原发疾病急性发作或胃粘膜病变所致。

(2)青壮年以消化性溃疡、急性胃炎居多 ,而中老年人则多以消化系统肿瘤所致。

(3)出血前服用解热镇痛药、皮质激素 ,须考虑急性胃粘膜病变。酗酒或剧烈呕吐后引起的大量呕血 ,应想到食管贲门粘膜撕裂。

(4)呕血前有节律性上腹部痛、返酸 ,出血后腹痛减轻多见于胃与十二指肠溃疡 ;上腹痛持续加重 ,伴进行性黑便、消瘦多见于胃癌。

(5)病前进食粗糙食物 ,呕血前无腹痛 ,出血量大且迅速出现失血性休克表现 ,多为

食管或胃底静脉曲张破裂。

(6) 呕血伴皮肤粘膜出血、发热、肌肉酸痛见于流行性出血热、败血症、血液病等。

(7) 伴高血压、动脉硬化症见于胃动脉硬化破裂、脑血管意外致应激性溃疡, 伴肾功能衰竭表现时见于尿毒症。

2. 体征

(1) 有肝病面容、蜘蛛痣、肝掌、腹水、肝脾肿大时, 可基本诊断为肝硬化并食管胃底静脉曲张破裂出血。

(2) 上腹部包块、淋巴结肿大应多考虑消化系统肿瘤。

(3) 反复呕血而一般情况良好, 腹部无明显体征者, 以消化性溃疡或急性胃粘膜病变居多。

(4) 肝脾肿大、巩膜黄染见于肝胆病或某些传染病出血。

3. 实验室与特殊检查

(1) 肝功能异常、白蛋白/球蛋白比例倒置见于急慢性肝病。

(2) 白细胞增高、血小板减少、出凝血时间延长、血红蛋白与红细胞下降见于血液病。

(3) 纤维内镜是确立呕血病因与部位最为准确的方法, 适用于各种病因所致的大呕血, 并可行局部喷洒治疗。

(4) 选择性腹腔动脉造影、血液学检查对某些特殊病因所致呕血有一定诊断价值。

三、治疗原则

1. 一般处理 静脉输液, 补充血容量, 卧床休息, 暂禁饮食。

2. 止血药物 氨甲环酸、凝血酶、垂体后叶素、卡巴克络、酚磺乙胺、云南白药等。

3. 输血 可迅速补充血容量, 纠正周围循环衰竭症状。当血红蛋白 $< 70\text{g/L}$, 收缩压 $< 10.7\text{kPa}$ 或出现失血性休克症状时应输注新鲜血液。门脉高压时, 输血量不宜过多, 以免门静脉压力增高后再出血。

4. 急症内镜治疗 通过内镜喷洒止血药物、粘膜下或静脉内注射硬化剂、直视下光凝固止血。

5. 手术治疗 用于药物治疗和其他综合措施治疗无效的急性上消化道大出血或呕血反复发作者, 如溃疡癌变出血、十二指肠溃疡、食管胃底静脉曲张破裂出血。

6. 病因治疗 ①消化性溃疡出血时应用 H_2 受体阻断药, 如西咪替丁、法莫替丁。②保护胃粘膜药, 如三钾二柠檬络合铋、预防肝昏迷药物。③治疗血液病或其他全身性疾病。

第八节 腹泻

腹泻是指肠粘膜分泌旺盛或吸收障碍,肠蠕动过快致排便次数增多,粪便稀薄或水样便,可伴血便或脓血便。

一、常见病因

1.急性胃肠道感染性疾病 细菌性食物中毒、胃肠炎、阿米巴或血吸虫性肠道感染、真菌性肠炎和细菌性痢疾等。

2.急性中毒 药物性、植物性、动物性、化学性因素中毒,也可见于肠道菌群失调症。

3.全身感染性疾病 败血症、伤寒、霍乱、副霍乱。

4.其他 胃肠手术后、变态反应性疾病、尿毒症、非特异性溃疡性结肠炎、糖尿病、甲状腺功能亢进症、胃肠神经功能紊乱和吸收不良综合征等。

二、病因诊断思维

1.病史

(1)发病前摄入不洁食物、饮品、蔬菜者多见于急性感染性胃肠道疾病;儿童、青年以细菌性痢疾、肠炎多见。

(2)中老年人慢性腹泻以肠功能紊乱、吸收不良、全身性疾病多见。

(3)腹泻伴脓血便、阵发性脐周疼痛、里急后重感时,多见于细菌性痢疾;以水样便为主见于急性肠炎、霍乱等。

(4)婴幼儿多以消化不良、病毒或细菌性肠炎、上呼吸道感染多见。

(5)腹泻带有恶臭,呈紫色血便、阵发性脐周或左下腹痛见于出血性肠炎;而溃疡性结肠炎则以水样或血便伴左下腹阵发性痉挛性腹痛,果酱样便见于阿米巴性肠炎。

(6)米汤样便伴脱水常见于霍乱或副霍乱。腹泻与便秘交替常见于肠结核、胃肠功能紊乱等病。

(7)腹泻伴皮肤粘膜出血、皮疹见于败血症、伤寒、副伤寒、过敏性紫癜。

2.体征

(1)消瘦、贫血提示胃肠道肿瘤、肠结核、甲状腺功能亢进症、糖尿病;而长期腹泻,全身情况良好者以胃肠功能紊乱居多。

(2)腹部局限性压痛不伴明显腹肌紧张者多为急性肠道感染性疾病,有明显反跳痛时应考虑或排除急腹症。

(3)肛门指检扪及肿块或狭窄时提示直肠癌。直肠周围有压痛点提示肛周脓肿、阑尾炎、盆腔炎等疾病。

3. 实验室与特殊检查

(1)粪便检查:应注意粪便中细胞成分与感染菌种情况,炎性腹泻可发现大量白细胞、脓细胞、吞噬细胞,过敏性疾病所致的腹泻可发现嗜酸细胞;出血性肠炎、溃疡性结肠炎、局限性肠炎以炎性细胞为主,寄生虫性肠炎可发现相应寄生虫或虫卵。

(2)消化道钡餐检查对于确立或排除腹腔占位性疾病所致者,有一定诊断价值。

(3)纤维结肠镜检查是鉴别炎症性与肿瘤性腹泻的可靠方法,对于疑及肿瘤或原因不明的腹泻应及时进行检查。

三、治疗原则

1. 一般治疗 注意合理饮食,摄入易消化半流质饮食,适当休息,避免刺激性食物;积极祛除诱因。

2. 止泻药 次碳酸铋、复方樟脑酊、复方苯乙哌啶、苯丁哌胺、易蒙停。

3. 止痛药 颠茄制剂、普鲁本辛、山莨菪碱、阿托品。

4. 病因治疗 尽早明确病因,给予病因治疗。①消化道肿瘤给予手术治疗。②甲状腺功能亢进给予抗甲状腺药物治疗。③感染性肠炎给予相应抗生素治疗。④驱虫治疗。

第九节 呼吸困难

呼吸困难是呼吸功能不全的重要表现。病人主观上感到空气不足、客观上表现为呼吸费力,重则出现鼻翼扇动、紫绀、端坐呼吸,并可有呼吸频率、深度与节律的异常。

一、常见病因

1. 呼吸器官疾病 ①上呼吸道疾病:喉头水肿、喉肿瘤和扁桃体肥大。②支气管疾病:支气管炎、支气管哮喘、支气管肺癌、支气管异物或管内外压迫。③肺脏疾病:肺炎、肺水肿、肺不张、肺纤维化、肺气肿、肺化脓症和肺淤血。④胸膜疾病:胸腔积液、气胸、胸膜肿瘤、胸膜肥厚粘连、脓胸、支气管—胸膜瘘。⑤纵隔疾病:纵隔气肿、纵隔肿瘤和

急性纵隔炎。⑥神经肌肉疾病 重症肌无力、膈肌麻痹、胸廓畸形。

2. 心血管疾病 充血性心力衰竭、心包积液、急性心肌梗死、肺栓塞、肺心病等。

3. 中毒性疾病 安眠药物中毒、亚硝酸盐中毒、氰化物中毒、尿毒症、糖尿病酮症酸中毒和一氧化碳中毒等。

4. 血液病 重度贫血、高铁血红蛋白血症等。

5. 神经精神性疾病 脑血管意外、脑水肿、颅内感染、各种病因的脑缺氧与二氧化碳潴留、癫痫和颅脑肿瘤等。

二、病因诊断思维

1. 病史

(1)既往有慢性心肺疾病者,应首先考虑原发心肺疾病急性发作或心肺功能衰竭。如慢性支气管炎者出现呼吸困难可能并发急性肺部感染或气胸;器质性心脏病者则可能为心力衰竭、肺淤血等。

(2)既往身体健康者出现急性呼吸困难以非心源性肺水肿、气胸、急性左心衰竭等疾病多见。

(3)青少年突然出现或既往反复发作者,以支气管哮喘居多,而中老年人以心血管疾病并发心功能不全多见。

(4)呼气性呼吸困难是由于肺组织弹性减弱及支气管痉挛所致,可见于慢性支气管炎、肺气肿、支气管哮喘;而吸气性呼吸困难多因上呼吸道或主支气管狭窄所致,见于喉头水肿、气管肿瘤或异物。

(5)劳累、用力、精神刺激、情绪紧张时诱发,卧位加重,伴胸闷、胸痛见于器质性心脏病、心力衰竭。

(6)呼吸困难伴血痰或粉红色泡沫样痰、紫绀、端坐呼吸见于急性肺水肿。

(7)伴精神神志异常见于脑血管意外、缺氧性脑病、二氧化碳潴留;发热、咳嗽、咳痰、胸痛见于呼吸系疾病。

(8)有职业性或其他毒物接触史者考虑急性中毒性疾病。

2. 体征

(1)瞳孔不对称多见于颅内压增高症;双侧瞳孔缩小见于有机磷农药中毒、安眠药物中毒;双侧瞳孔散大见于阿托品中毒。

(2)昏迷、惊厥见于脑血管意外、药物中毒。

(3)肺部干、湿性 音、呼吸音增强或减弱见于呼吸系统疾病;而心脏扩大、心律失常、心脏杂音、颈静脉怒张、肝淤血性肿大常见于器质性心脏病。

(4)呼吸节律与呼吸频率改变见于颅脑疾病、药物中毒。

3. 实验室与特殊检查

(1)胸部 X 线检查可帮助判定呼吸系统疾病性质及病因,如慢性支气管炎、肺结核、肺炎、气胸、肺肿瘤、肺化脓症、纵隔肿瘤等。

(2)肺功能检查对鉴别阻塞性、限制性、混合性肺功能不全有指导意义,可帮助判断疾病性质。

(3)疑及心血管疾病时可行胸部 X 线、心电图、彩色多谱勒、心功能检查,多可明确病因及解剖诊断。

(4)疑及药物中毒时应及时采集排泄物或血液,行毒物检测。

(5)颅脑疾病所致时,应行腰椎穿刺、颅脑 CT 检查。

三、治疗原则

1.一般处理 ①祛除诱因。②氧疗:有慢性呼吸功能不全者宜持续低流量低浓度吸氧,急性心功能不全者可高流量高浓度吸氧。

2.病因治疗 ①支气管—肺部感染性疾病应用抗生素控制感染。②支气管痉挛性疾病应用平喘药物。③心力衰竭者给予强心利尿剂。④解除呼吸道梗阻。⑤中毒所致者应用解毒剂。⑥气胸应行胸腔抽气减压术,胸腔积液应及时抽液以促使肺脏复张。

第十节 水肿

机体组织间隙有过多的液体积聚称为水肿,可分为全身性与局部性两种。

一、常见病因

1.肾脏疾病 急、慢性肾小球肾炎、肾病综合征、肾动脉硬化症、尿毒症、慢性肾盂肾炎、肾小管性酸中毒、急性肾功能衰竭等。

2.肝脏疾病 失代偿性肝硬化、肝癌等。

3.心脏疾病 各种病因所致的心力衰竭。

4.营养不良性水肿 慢性消耗性疾病、胃肠道吸收不良,如各类晚期肿瘤、慢性腹泻、胃肠手术后。

5.内分泌或代谢性疾病 甲状腺功能减退症、肾上腺皮质功能亢进症、月经前水肿等。

6.其他 上腔静脉阻塞综合征、局部淋巴管阻塞、变态反应、血管神经性水肿和静脉炎等。

二、病因诊断思维

1. 病史

(1) 青少年及儿童以肾脏或过敏反应性疾病居多,而中老年人以肝脏或肿瘤性疾病多见。

(2) 肾源性水肿的特点是从眼睑、颜面部开始而延及全身、清晨为重,常伴高血压及尿异常,而肝源性水肿往往伴腹水,以下肢为重,常伴肝功能衰竭与门脉高压的相应表现。高血压病、高粘滞血症、长期卧床者以静脉炎居多。

(3) 心脏疾病水肿常先出现于身体下垂部分,逐渐向上延伸,常有口、唇紫绀、呼吸困难、颈静脉怒张、上腹胀满等右心功能不全表现。

(4) 内分泌性水肿多见于女性,为非凹陷性,起病缓慢有内分泌器官功能失调表现。营养不良性水肿常有明显病史可寻,多有贫血、消瘦、发育营养不良等特征。

(5) 肿瘤阻塞性水肿多为局部性,临床有相应阻塞表现。

2. 体征

(1) 贫血、高血压、眼睑水肿多见于肾小球疾病。

(2) 肝脾肿大、腹水、黄疸、皮肤瘙痒见于失代偿性肝硬化,肺部干性或湿性 音、肝肿大、颈静脉怒张见于右心衰竭。

(3) 局部淋巴结肿大及水肿见于肿瘤阻塞所致。

3. 实验室与特殊检查

(1) 尿常规检查示蛋白尿、管型尿,肾功能示 BUN 及 CT 增高见于肾小球疾病。

(2) 肝功能异常、白蛋白/球蛋白比例倒置见于肝功能衰竭。

(3) 内分泌或代谢性疾病水肿应进行血激素或代谢物测定,肿瘤所致者作肿瘤标志物测定。

(4) 原因不明的水肿应根据临床资料进行胸部 X 线检查、心功能、B 型超声波与彩色多谱勒检查。

三、治疗原则

1. 一般处理 低盐饮食,控制液体摄入量,补充与提高血浆蛋白,适当休息。

2. 利尿剂 氢氯噻嗪、氨苯蝶啶、呋塞米、螺内酯、中草药等。

3. 病因治疗 在适当应用利尿剂及去除诱因基础上应积极寻找病因,给予病因治疗。如心源性水肿应改善心功能,肾小球疾病给予肾上腺皮质激素,尿毒症给予血液透析并择期肾移植,治疗内分泌与代谢失调等。

第十一节 黄疸

黄疸是由于胆色素代谢障碍致血液中胆红素浓度增高,而出现巩膜、粘膜、皮肤黄染的临床现象。根据黄疸的发生机制可分为溶血性、肝细胞性、阻塞性三种。

一、常见病因

1. 溶血性黄疸 ①先天性或遗传因素有关的疾病,如珠蛋白生成障碍性贫血、遗传性球形细胞增多症和药物溶血性贫血。②获得性免疫性溶血性贫血,如自身免疫性溶血性贫血、系统性红斑狼疮和血型不合等原因。③非免疫性溶血性贫血,如败血症、阵发性睡眠性血红蛋白尿等。

2. 肝细胞性 急性甲型或乙型病毒性肝炎、亚急性肝坏死、中毒性肝炎、药物性肝炎和肝硬化等。

3. 阻塞性黄疸 毛细胆管性肝炎、肝内外胆管阻塞、肝胆肿瘤、结石和胆道蛔虫病。

二、病因诊断思维

1. 病史

(1) 儿童、青年以肝细胞性黄疸为主,而中老年病人则以肿瘤、结石、肝硬化居多。

(2) 溶血性黄疸多有遗传及应用致溶血药物史,血型不合所致者多发生在输血过程中,除黄疸外尚伴血红蛋白尿、寒战、高热。

(3) 感染性肝胆疾病有上腹痛、发冷发热、恶心呕吐,黄疸多与疾病发作同时存在。病毒性肝炎多为低热、持续性右季肋部胀痛、食欲下降、厌油腻。

(4) 阻塞性黄疸常见于肝胆胰肿瘤或结石,前者黄疸常呈黄绿色,进行性加重,可为无痛性黄疸,全身状况日趋恶化,而结石所致者,常阵发性腹部绞痛,黄疸呈波动性,有发冷发热,腹痛可向肩背部或腰部放射。

(5) 皮肤瘙痒症状常见于肿瘤阻塞性黄疸或原发性胆汁性肝硬化,伴皮肤粘膜出血倾向时常见于肝细胞性黄疸或某些急性传染病。

(6) 妊娠黄疸应想到妊娠期急性脂肪肝或急性肝坏死。

(7) 肝胆术后出现的黄疸以手术损害、药物毒副作用、胆管狭窄、残余或新生结石、输血感染居多。

(8) 胰腺肿瘤压迫胆总管可出现黄疸,腹痛程度与肿瘤位置有关,多数表现为上腹

部或腰背部持续性钝痛,取坐位、弯腰、屈膝等体位可减轻疼痛,有的表现无痛性黄疸。

2. 体征

(1)肝脏结节性肿大、压痛、腹水见于肝脏肿瘤。

(2)脾肿大、腹水、腹壁静脉显露、蜘蛛痣见于门脉性肝硬化;皮疹、皮肤粘膜出血、脾脏轻度肿大见于败血症或全身感染性疾病和急性传染病。

3. 实验室与特殊检查

(1)溶血性黄疸与肝细胞性黄疸应行肝功能、胆红素测定、血免疫指标测定、尿胆红素定性试验、血网织红细胞计数。血间接胆红素增高、尿胆原增高、血红蛋白尿、网织红细胞增多、粪胆素增加、免疫指标异常是溶血性黄疸的实验室特征,肝功能异常,凡登白双相反应、丙氨酸氨基转移酶活性增高、白蛋白/球蛋白比例异常是肝细胞性黄疸的特征。

(2)阻塞性黄疸 血中直接胆红素升高、血清转氨酶多正常或轻度异常、血清碱性磷酸酶(AKP)与 γ -谷氨酰转肽酶(γ -GT)活性增高,且与阻塞程度呈正相关。尿胆原与粪胆素减少。腹部B型超声显象、胆管造影、脏器CT等检查也能确立阻塞部位及基本病因。必要时,对疑及阻塞性黄疸应行剖腹探查术。对各种实验室监测结果要综合分析,综合判断黄疸的基本病因。

三、治疗原则

1. 一般处理 适当休息,减轻肝脏负担,祛除诱因。

2. 病因治疗

(1)溶血性黄疸 ①寻找与祛除溶血诱因。②预防急性肾功能衰竭。③适当应用肾上腺皮质激素与免疫抑制剂。

(2)肝细胞性黄疸 主要应用改善肝脏代谢、增强肝脏解毒功能类药物,如肝泰乐、氨基酸、维生素C、葡萄糖、谷氨酸、ATP、辅酶A等。

(3)阻塞性黄疸 寻找及去除阻塞病因,如手术方法切除肿瘤,抗生素减轻炎性水肿,肿瘤化疗或灌注疗法。

第十二节 咳嗽与咳痰

咳嗽可将呼吸道内的病理性分泌物和从外界吸入呼吸道的异物排出体外,常伴咳痰。长期反复咳嗽与咳痰可形成肺气肿而影响肺功能。

一、常见病因

1. 呼吸系统疾病 呼吸器官的炎症、异物刺激、理化因素损伤或过敏均可引起咳嗽,如支气管炎、肺炎、支气管哮喘、支气管肺癌、支气管扩张、胸膜炎、自发性气胸、肺结核、肺化脓症和支气管—胸膜瘘等。

2. 心脏疾病 各种病因的心脏病所致的左心功能不全引起的肺淤血、肺水肿和肺梗死等。

3. 中枢性因素 随意性咳嗽。

二、病因诊断思维

1. 病史

(1) 急性咳嗽多由呼吸系统细菌或病毒感染、刺激性气体或异物的吸入,而长期反复发作性咳嗽多见于慢性支气管炎、肺结核、慢性肺化脓症。

(2) 儿童及青年人以呼吸器官急性炎症居多,而中老年人以慢性炎症、肿瘤居多。

(3) 慢性支气管—肺疾病引起的咳嗽多为清晨加重,痰呈白色粘液性,心脏病所致咳嗽常伴心功能不全表现,痰呈泡沫样。理化因素刺激引起的咳嗽常有吸入史。

(4) 咳嗽音调有助于判断病因。阵发性痉挛性咳嗽见于百日咳,而刺激性干咳或伴血丝痰见于支气管肺癌或理化因素刺激所致的气道过敏状态;犬吠样咳嗽见于喉头疾病、气管异物或压迫;嘶哑性咳嗽多见于声带炎症、喉返神经受压引起声带麻痹。

(5) 痰量与痰色可帮助判断疾病性质。浆液脓性痰见于慢性肺化脓症,每日可达数百毫升;铁锈色痰见于肺炎双球菌性肺炎;翠绿色痰见于绿脓杆菌感染;红褐色或巧克力色痰见于阿米巴肺脓肿;黄脓血痰见于金黄色葡萄球菌性肺炎;血丝痰以支气管肺癌居多,而粉红色泡沫样痰多为急性肺水肿。脓臭痰提示呼吸道厌氧菌感染。

2. 体征

(1) 肺部局限性干、湿性 音见于急慢性肺部感染;双侧弥漫性干、湿性 音见于广泛肺水肿、支气管哮喘、慢性支气管炎;呼吸音减弱见于气胸、胸腔积液、肺不张。过清音见于肺气肿。

(2) 肺上部湿 音见于肺结核;有心功能不全体征时应考虑心力衰竭继发肺淤血所致。

3. 实验室与特殊检查

(1) 胸部 X 线检查是诊断呼吸系统疾病最为常用的方法。可基本明确多数咳嗽病因,并为指导治疗提供依据。

(2) 痰镜检或培养可明确呼吸系统感染菌种类型,并为合理选择抗生素提供指导性

依据。取痰应迅速送检并防止污染,必要时应行气管吸引或肺穿刺取痰。

(3)细胞学检查是诊断支气管肺癌、过敏性支气管疾病的有效措施,如痰中找到癌细胞可基本明确肺癌诊断。大量嗜酸细胞、淋巴细胞的存在提示肺部过敏性疾病。

(4)纤维支气管镜检查可直接窥视支气管粘膜情况及确定有无气管狭窄、压迫、肿瘤突起,并可直接取痰或活组织检查,具有重要的鉴别诊断价值。

三、治疗原则

1.一般处理 止咳剂、祛痰剂、镇静或抗过敏制剂。

2.病因治疗 ①支气管-肺部炎症应选择有效抗生素控制感染。②肺结核或结核性胸膜炎应用抗结核药物。③过敏性支气管-肺疾病应用抗过敏与肾上腺皮质激素。④手术切除肿瘤。⑤应用强心利尿药物治疗心力衰竭。

第十三节 昏迷

昏迷是大脑功能发生高度抑制的病理状态。主要临床特征是意识和随意运动丧失,对外界刺激不起反应或出现病理性反射活动。按其程度可分为浅昏迷、深昏迷。

一、常见病因

1.颅内或颅外重症感染。乙型脑炎、流行性脑膜炎、败血症、脑型疟疾、中毒性菌痢和颅内静脉窦感染等。

2.颅内血管意外或占位性病变 脑出血、脑栓塞、脑梗死、脑脓肿、脑肿瘤、癫痫、脑膜瘤和硬膜外血肿等。

3.内分泌与代谢障碍性疾病 甲亢危象、肝性脑病、糖尿病酮症酸中毒和尿毒症等。

4.呼吸或循环系统疾病 呼吸衰竭、肺性脑病、室性心动过速、心脏骤停和休克等。

5.急性中毒 安眠药中毒、农药中毒、抗结核药中毒、一氧化碳中毒和酒精中毒等。

6.物理及化学因素损害 中暑、触电、淹溺、高山病、低温损害和颅脑外伤等。

二、病因诊断思维

1.病史

(1) 儿童青年以颅内外器官感染、中毒性疾病多见,而中老年人则以脑血管病、心血管病、颅内肿瘤居多。

(2) 突然发生、进行性加剧并持续昏迷、偏瘫、脑神经损害、呕吐多见于急性脑血管意外,而缓慢起病,昏迷逐渐加重,昏迷前有进行性头痛,多为颅内占位性病变或代谢性脑病。

(3) 既往有慢性心肺或肝肾疾病者,应想到原发病基础上并发脑病;有药物接触史,尤其长期服用安眠药、抗精神病药者,应想到药物中毒。

(4) 初起高热、头痛、呕吐、颈项疼痛、谵妄,继之出现昏迷者,以中枢神经系统感染性疾病居多。

(5) 有外伤史者应想到颅脑挫裂伤、颅内血肿、脑干损伤;有高血压、高血脂、糖尿病者则应考虑脑血管意外。

(6) 在传染病流行季节应重视流行病学资料,以确立或排除某些急性传染病引起的昏迷。

2. 体征

(1) 双侧瞳孔缩小、肌软瘫见于药物中毒,如安眠药、吗啡、有机磷农药中毒;双侧瞳孔散大见于颠茄类、乙醇、氰化物中毒;一侧瞳孔缩小或散大多见于脑水肿、脑疝。

(2) 局限性神经损害征、肢体瘫痪、单侧锥体束征常见于脑血管意外、颅内占位性病变、颅脑外伤致脑挫裂伤。

(3) 以脑膜刺激征为主而无明显局限性损害的定位体征多见于中枢神经系统感染或蛛网膜下腔出血等。

(4) 突然偏瘫、偏身感觉障碍、同向偏盲见于内囊出血。

(5) 四肢去大脑强直、四肢阵发性强直性痉挛见于脑室出血;交叉性瘫痪、瞳孔缩小、同向凝视见于桥脑出血。

(6) 共济失调、频繁呕吐常见于小脑出血或占位性疾病。

(7) 全身性疾病引起的昏迷多有原发病体征,如肝掌、蜘蛛痣、心律紊乱、呼吸气味异常等。

3. 实验室与特殊检查

(1) 疑诊脑血管意外或占位性疾病,应行颅脑CT、磁共振成像、脑血管造影术、脑电图检查;中枢神经系统感染性疾病行脑脊液检查,必要时动态复查。

(2) 全身性疾病所致者行肾肝功能、心电图、血生化、血气分析等检查。

(3) 药物中毒者应取血或排泄物作毒物性质分析。

三、治疗原则

1. 一般处理 ①加强口腔与皮肤护理,预防感染及褥疮。②吸痰、湿化痰液、翻身

拍背,保持呼吸道通畅。③适当输液,防止水电解质酸碱失衡。④应用抗生素,预防呼吸道或泌尿系统感染。⑤合理应用脱水药,降低颅内压。

2. 病因治疗 ①颅内感染性疾病要根据病原体类型选择有效抗生素。②急性中毒要及时清除毒物和应用特异性解毒药物。③颅内血肿或占位性疾病可行手术治疗。④脑缺血性疾病应用脑血管扩张剂,治疗高粘滞血症、改善脑循环。⑤脑出血、脑挫裂伤及其他病因所致昏迷伴颅内压增高时,应及时合理应用脱水剂,降低颅内压,改善脑代谢。⑥对全身性疾病所致时,应积极治疗原发病。⑦合理氧疗,清除脑自由基。

第十四节 血尿

血尿指尿中红细胞增多。新鲜尿沉渣在镜下每高倍视野红细胞超过 3 个或 1h 尿中红细胞超过 10 万,称为镜下血尿。外观呈洗肉水样或血样则称为肉眼血尿。

一、常见病因

1. 泌尿生殖系统疾病 急性肾小球肾炎、泌尿系结石、肿瘤、泌尿系感染、肾结核、先天性肾异常、理化因素损害、急性肾功能衰竭和肾小管疾病。
2. 全身性疾病 血液病,如白血病、血小板减少性紫癜;自身免疫性疾病,如系统性红斑狼疮;心血管疾病,如充血性心力衰竭、高血压性肾病、肾梗死和肾淤血。
3. 邻近尿路的器官或组织病变 急性盆腔炎、急性阑尾炎、结肠癌、宫颈癌。
4. 其他 肾挫裂伤、运动性血尿、特发性血尿。

二、病因诊断思维

1. 病史

(1) 青年及儿童出现的无痛性全程血尿多见于急性肾小球肾炎,而中老年人则以泌尿系肿瘤居多。

(2) 血尿伴尿痛、尿急、尿频等尿路刺激症状时,以泌尿系感染为常见,如急性膀胱炎、急性肾盂肾炎;伴肾绞痛多见于肾或尿道结石;中年男性应想到前列腺炎。

(3) 伴高血压见于肾小球肾炎、急进型高血压;伴皮肤粘膜出血点见于急性传染病,如败血症、流行性出血热等。

(4) 肾结核引起的血尿多有明显膀胱刺激症状和不同程度的结核中毒症状,往往有肾外结核灶。

(5) 终末血尿表明病变部位在膀胱或尿道,以急性膀胱炎或尿道炎多见;全程血尿则表明肾实质病变,见于肾小球肾炎、肾结核、肾挫裂伤和运动性血尿等。

2. 体征

(1) 肾区及输尿管区压痛见于急性感染性疾病或结石。

(2) 下腹部正中部位压痛见于膀胱炎。

(3) 肾区或下腹部包块多见于泌尿系肿瘤、游走肾、肾囊肿、肾下垂;中央沟消失、结节见于前列腺肥大或肿瘤。

3. 实验室与特殊检查

(1) 尿三杯试验可帮助判断血尿部位,初始血尿示病变在尿道,见于尿道炎、结石、尿道狭窄;终末血尿示病变在膀胱颈或膀胱三角区,常见于前列腺炎、膀胱炎;全程血尿示病变在肾脏,除见于肾脏病变外,还见于全身性疾病。

(2) 尿细菌或细胞学检查:大量白细胞或脓细胞见于急性感染性疾病;尿中发现抗酸杆菌可明确结核的诊断;肾癌时尿中不易发现瘤细胞。

(3) 尿蛋白、管型尿见于肾炎、肾功能衰竭、药物性肾损害。不同形态的尿管型可帮助判断疾病性质与预后。

(4) 肾脏 B 型超声显象、血管造影对明确肿瘤、先天性肾脏发育异常、结石、血管畸形有决定性价值。

(5) 肾脏 CT 检查、放射性核素扫描、X 线检查对肾脏及膀胱疾病也有鉴别诊断价值。

(6) 膀胱镜检查可发现膀胱内及部分输尿管病变。

三、治疗原则

1. 一般处理 ①适当应用止血药物;②卧床休息;③对症处理,如降压、抗过敏;④祛除诱因。

2. 病因治疗 ①泌尿系统或全身感染性疾病要采用有效抗生素治疗。②结石、肿瘤、囊肿可采用手术治疗。③治疗肾功能衰竭。

第十五节 少尿与无尿

少尿是指 24h 尿量少于 400ml 或持续每小时尿量少于 17ml 者,而无尿是指 24h 尿量少于 100ml 或 12h 内完全无尿者。各种病因导致的肾小球滤过率减少、肾小管重吸收障碍、球管功能失衡均可出现少尿或无尿。

一、常见病因

1. 肾前性疾病 严重脱水、休克、心力衰竭等。

2. 肾脏疾病 原发性或继发性肾小球疾病、急性或慢性肾功能衰竭、肝肾综合征和肾血管疾病等。

3. 肾后性疾病 尿道梗阻、输尿管肿瘤等。

二、病因诊断思维

1. 病史

(1) 婴幼儿或青少年急骤出现的少尿或无尿,伴不同程度的血尿、水肿常见于原发性肾小球疾病。

(2) 既往有肾脏疾病者多见于慢性肾功能不全、尿毒症。

(3) 长期或短期应用肾毒性药物史者,见于药物性肾功能衰竭,以氨基糖甙类抗生素、磺胺药、金属制剂多见。

(4) 休克、低血压状态、脱水多提示肾前性因素所致。

(5) 眼睑浮肿、高血压提示肾功能衰竭。

(6) 黄疸、腹水多见于肝肾综合征;血红蛋白尿见于溶血性疾病;肾绞痛见于结石病变。

(7) 梗阻性肾衰竭常有明显诱因,病情呈进行性加重。

2. 体征

(1) 贫血、高血压、精神神志异常见于尿毒症或肝肾综合征;肾区叩痛见于炎症或结石。

(2) 前列腺肥大或肿瘤所致者,肛门指检可发现异常。

3. 实验室与特殊检查

(1) 尿比重降低、蛋白尿、管型尿见于急慢性肾功能衰竭,血尿素氮、肌酐常明显增高。

(2) 水电解质及酸碱指标异常,如高血钾、代谢性酸中毒。

(3) 肾衰指数 >2 见于急性肾功能衰竭。

(4) 肾脏B型超声显象、放射性核素扫描、肾CT检查可显示肾脏病变性质与估计病情预后。

三、治疗原则

1. 一般处理 ①利尿剂。②限制水盐摄入。③适当低蛋白饮食。④纠正水电解质

与酸碱失衡。

- 2.病因治疗 ①纠正脱水、休克。②解除梗阻。③手术切除肿瘤。④血液透析。
⑤治疗肾脏原发疾病。

第十六节 瘫痪

瘫痪是指随意运动功能的减弱或丧失。凡神经传导途径障碍或肌肉损害均可引起瘫痪。按随意运动能力可分为完全性和不完全性瘫痪 ;按其病变部位可分为上神经元瘫和下神经元瘫 ;按其瘫痪形式可分为偏瘫、四肢瘫、截瘫、交叉性瘫、单瘫和局部瘫。肌肉本身病变引起的瘫痪称为肌源性瘫痪。

一、常见病因

- 1.脑血管疾病 脑出血、脑梗死、脑栓塞、蛛网膜下腔出血、多发性硬化和脑萎缩等。
- 2.颅内占位性疾病 脑肿瘤、脑血肿和脑转移瘤等。
- 3.颅内感染性疾病 乙型脑炎、脑脓肿、非特异性脑炎。
- 4.颅脑外伤 重度脑挫裂伤、脑干损伤、弥散性脑皮质损伤。
- 5.脊髓疾病 脊髓炎、原发性侧索硬化症、脊髓横贯性损伤、髓内肿瘤和脊髓外伤等。
- 6.周围神经或肌肉疾病 重症肌无力、进行性肌营养不良、急性感染性多发性神经根炎、代谢性肌病、周期性麻痹和肌营养不良症等。

二、病因诊断思维

1.病史 主要包括年龄、起病急缓、既往病史、瘫痪形式、程度、部位、精神神志情况及有关伴随表现 ,判断瘫痪定位及病因诊断。

(1)既往有高血压、动脉硬化、高粘滞血症 ,本次病因以脑血管意外最为常见 ;发病前有病毒感染史 ,下神经元瘫则以感染性神经根炎或肌病居多。

(2)中青年突然出现的瘫痪伴剧烈头痛、呕吐、脑膜刺激征多见于蛛网膜下腔出血 ;而老年人则多见于脑出血或脑梗死 ,多伴不同程度的意识障碍。

(3)慢性进行性瘫痪伴不同程度的颅内压增高症状多见于颅脑肿瘤、慢性脑血肿、多发性硬化。

(4) 周期性发作见于低钾性麻痹, 清晨轻下午重多见于重症肌无力。

(5) 上神经元瘫为痉挛性瘫, 肌张力增高, 腱反射亢进, 常伴联带运动, 病变部位位于大脑皮质、脊髓病损, 以脑血管意外、肿瘤等病居多; 下神经元瘫表现为肌肉萎缩、运动肌肉瘫痪、肌张力减弱、腱反射减弱或消失, 多见于周围神经或肌肉病变。

(6) 单瘫见于局部神经损伤、单侧锥体束损害及某区域运动神经元病变, 根据瘫痪分布特点及感觉障碍情况可判定病变部位与性质。

(7) 偏瘫多由颅内疾病所致的锥体束损伤所致, 如脑血管意外、颅内血肿或肿瘤压迫内囊, 常有病灶对侧肢体偏感觉障碍与偏盲。

(8) 截瘫见于急性或亚急性脊髓损伤, 如脊髓炎症、外伤、肿瘤、脊髓空洞症, 多伴有病变部位以下的感觉和植物神经功能丧失, 一般无脑神经损害的表现。

(9) 四肢瘫多见于先天性脑发育不全、广泛性脑皮质与脑干损伤、周围神经及肌肉疾病等。

(10) 脊髓前角损害性瘫痪的典型特征为周围性瘫痪而不伴感觉障碍, 常呈节段性弛缓性瘫痪。

(11) 脑干损伤时为交叉性瘫痪, 周围神经损害引起的瘫痪, 其分布与支配的肌肉相应, 多伴有感觉障碍。

2. 体征 瘫痪本身也是一体征。对瘫痪病人要详细检查脑神经有无损害征象、腱反射、肌张力情况, 还要注意瞳孔大小、感觉障碍及分布特征, 病理反射, 明确是上神经元还是下神经元损害, 弄清病损性质与病变部位。要注意与癔病性瘫痪相鉴别。

3. 实验室与特殊检查

临床常用的实验室检查项目有脑脊液、颅脑 CT、磁共振成像、脑电图、脑血管造影、肌电图、颅脑平片。应根据临床资料选择相应检查。可根据疑诊疾病选择:

(1) 脑血管意外、颅内占位性疾病选择颅脑 CT、磁共振成像等。

(2) 中枢神经系统感染性病变行脑脊液分析、脑电图等。

(3) 脊髓损伤选择磁共振成像。

(4) 周围神经肌肉疾病选择肌电图、肌肉活检、血免疫指标监测、血电解质测定。

(5) 颅脑外伤选择脑 CT、颅脑摄片、磁共振成像。

三、治疗原则

1. 一般处理 ①半流质饮食。②定时翻身, 避免褥疮。③被动锻炼。④加强皮肤护理、用温水擦洗臀部及骨突部位, 促进局部血液循环。⑤保持呼吸道通畅。⑥应用抗生素防治呼吸道与泌尿道感染。⑦膀胱冲洗与更换导尿管。

2. 病因治疗 ①治疗脑血管或其他颅内疾病。②应用脱水剂, 降低颅内压。③理疗、针灸、微波热疗。④治疗全身性疾病。⑤营养脑神经、改善脑代谢, 如脑活素、胞二

磷胆碱、脑神经生长因子、乙酰谷酰胺、能量合剂等。

第十七节 抽搐与惊厥

抽搐是指全身或局部骨骼肌群的不自主、无节律性收缩,导致关节运动或强直,伴有或不伴有意识丧失。抽搐伴意识丧失、双眼球上翻、运动肌群强直收缩则称为惊厥。

一、常见病因

1. 颅脑疾病 脑血管意外、脑萎缩、多发性硬化、脑肿瘤、颅脑外伤、脑寄生虫病、先天性脑发育不全、癫痫、颅内感染性疾病和脑代谢性疾病等。

2. 全身性疾病 急性传染病、尿毒症、肝肾综合征、低血钙、高热惊厥、甲状旁腺功能减退症、代谢性碱中毒、肺性脑病和自身免疫性疾病脑浸润等。

3. 药物中毒或理化因素损害 安眠药物中毒、抗结核药物中毒、中暑、脑缺氧性疾病、触电和淹溺等。

二、病因诊断思维

1. 病史

(1) 婴幼儿突然发生的抽搐、惊厥见于高热、急性感染;无热惊厥见于低血钙、癫痫;中老年人则以脑血管或脑代谢障碍性疾病居多。

(2) 全身性抽搐常见于癫痫大发作、破伤风、严重颅脑挫裂伤、脑出血、药物中毒、心脏骤停、中毒性或代谢性脑病、颅内压增高症、酸碱代谢失调、缺氧性脑病,而局限性抽搐见于脑黑质与纹状体疾病、先天性脑发育异常;

(3) 药物中毒所致者常有瞳孔改变、发作间歇四肢肌张力减退,病前有长期服用镇静、安眠及其他脑损害药物史。

(4) 破伤风出现的抽搐为全身持续的强直性痉挛,病人神志清楚,发作与外界刺激有关。

(5) 高热、惊厥、抽搐伴颅内压增高症状,无局限性脑神经损害征象,多考虑脑或全身感染性疾病。

(6) 长期反复发作的抽搐多见于癫痫、脑细胞弥散性损害、脑萎缩。

(7) 全身性疾病所致者多有不同程度的原发性全身性疾病之表现,如肝肾功能失代偿表现、心脏病症状。

(8) 进行性头痛、复视、呕吐、脑神经损害基础上发生抽搐或惊厥多见于颅内肿瘤。

2. 体征

应重点检查抽搐、惊厥发作时血压、脉搏、心音、瞳孔、肌张力、神经反射、病理反射征情况。出现脑膜刺激征是颅内感染性或出血性疾病的征象。病理反射、眼底水肿出血是颅内压增高的证据,应全面分析判定。

3. 实验室与特殊检查

(1) 疑及颅内感染性疾病应行脑脊液、血白细胞计数、体腔分泌物培养等检查。

(2) 颅内占位性或血管性病变可行脑 CT、磁共振、脑血管造影、脑脊液等检查。

(3) 疑及急性传染性疾病应进行血相关抗体、病菌分离培养等检查。癫痫样发作选择脑电图检查。

(4) 水电解质酸碱失衡所致者应行血生化、血气分析检查。

三、治疗原则

1. 一般处理 氧疗,保持呼吸道通畅。

2. 控制发作 ① 针刺人中、内关。② 应用抗惊厥药物如地西洋 10mg 或氯硝西泮 2mg 缓慢静脉注射,苯巴比妥钠 0.1~0.2g 肌内注射。③ 高热惊厥者给予退热药物。

3. 病因治疗 ① 脑缺血疾病给予血管扩张剂与细胞代谢激活剂。② 癫痫发作给予抗癫痫药物。③ 纠正代谢性碱中毒或低钙血症。④ 急性中毒者给予特效解毒剂。⑤ 治疗感染。⑥ 颅内压增高时给予脱水药物与肾上腺皮质激素。⑦ 颅内占位性疾病应择期手术。

第十八节 眩晕

眩晕是指人体对空间关系的定向或平衡感觉障碍。发作时病人感周围事物或自身沿一定方向旋转、移动或摇晃,常伴平衡失调、站立不稳、眼球震颤、出汗、呕吐等植物神经功能失调表现。临床可分为前庭性眩晕和非前庭性眩晕,前者常由前庭系统疾病所致,后者多由脑或其他疾病所致。

一、常见病因

1. 前庭系统疾病 梅尼埃病、迷路炎、迷路外伤、前庭卒中、咽鼓管阻塞、听神经瘤和晕动病等。

2. 颅内疾病 椎基动脉供血不足、小脑出血或梗死、小脑肿瘤、脑萎缩、脑干损害、脑动脉硬化和脑软化等。

3. 心血管疾病 高血压病、低血压状态和心律失常等。

4. 眼部疾病 屈光不正、眼外肌麻痹、近视眼。

5. 颅脑外伤后症状群、贫血、颈椎病等。

6. 全身性、中毒性、代谢性等疾病。

二、病因诊断思维

1. 病史

(1) 反复发作性眩晕伴进行性耳鸣、听力下降提示前庭器官病变所致,如迷路炎、梅尼埃病、药物中毒性内耳或听神经损害,发作时常伴呕吐、出汗等植物神经失调表现。

(2) 既往有高血压、动脉硬化者应考虑脑梗死、小脑萎缩,常有记忆力减退、进行性头晕,而旋转性不明显。

(3) 椎基动脉供血不足所致者见于年龄 50 岁以上病人,常有脑干受损的其他表现,如复视、延髓麻痹、平衡障碍共济失调等表现。

(4) 颈性眩晕见于颈椎骨质增生、颈椎间盘突出症、颈肌病变、颈椎动脉狭窄或受压等,当头部突然转动或处于一定头位时发作,持续数分钟,可伴恶心、呕吐、上肢麻木或功能障碍。

(5) 眩晕发作与位置有明显关系,不伴耳鸣、听力减退等症状,提示位置性眩晕;乘坐车船或其他交通工具时出现的眩晕称为晕动病,常伴植物神经功能失调表现。

(6) 青少年反复发作的眩晕伴或不伴抽搐应想到眩晕性癫痫。

(7) 持续性眩晕伴脑神经麻痹、交叉性瘫痪、眼球震颤常见于脑干肿瘤;而耳鸣、听力减退是听神经瘤表现。

(8) 长期应用耳毒性药物者应考虑药物所致的中毒性耳疾病。

2. 体征

(1) 垂直性眼球震颤为前庭神经核损害表现,提示病变在脑干;规律性水平眼球震颤见于前庭器官疾病;全身性疾病所致者多无眼球震颤。

(2) 听力减退见于耳源性眩晕。

(3) 病理反射、腱反射亢进见于颅内疾病。

3. 实验室与特殊检查

(1) 电测听、声阻抗等检查有助于耳性眩晕的诊断。

(2) 颅脑 CT、颈椎片、磁共振成像对颅内疾病所致的眩晕有鉴别诊断价值,脑电图对眩晕性癫痫有一定帮助。

(3) 全身性疾病所致者应行血生化、肝肾功能检查。

三、治疗原则

1. 一般处理 ①适当休息。②镇静剂,如氯氮、地西泮、苯巴比妥钠。③抗组胺药,如苯海拉明、扑尔敏、赛庚啶。④抗胆碱药,如东莨菪碱、阿托品。

2. 病因治疗 ①耳性眩晕可酌情选择抗组胺药及脱水剂。②治疗脑血管疾病,改善脑循环。③肿瘤切除。④治疗全身性疾病。⑤综合性治疗措施。

第十九节 紫 绀

紫绀是指血液中还原血红蛋白浓度增高或含有异常血红蛋白衍生物所致的皮肤粘膜青紫现象。

一、常见病因

1. 中枢性紫绀 由于心肺疾病所致呼吸或心脏功能不全,肺氧合作用障碍,体循环动脉血或静脉血异常通路分流等原因,引起血中还原血红蛋白增加,皮肤粘膜紫绀。

(1)肺性紫绀:呼吸衰竭、重症肺炎、急性肺水肿、肺纤维化、间质性肺炎、自发性气胸、肺气肿、呼吸窘迫综合征、阻塞性肺病、肺不张和胸腔积液等。

(2)心源性紫绀:先天性心脏疾病,如动脉导管未闭、室间隔缺损、肺动静脉瘘,法乐四联征。

2. 混合性紫绀 中心性紫绀与周围性紫绀并存。

3. 周围性紫绀 由于周围循环血流速度缓慢、淤滞或组织耗氧量增加所致,其特点是肢体远端或下垂部位为重,局部加温后逐渐消失,常见于慢性右心衰竭、休克、肢端小动脉痉挛、血栓闭塞性静脉炎、外周血管阻塞受压等。

4. 血液中含有异常血红蛋白衍生物 药物或化学物质中毒致高铁血红蛋白血症,如药物中毒、亚硝酸盐中毒,先天性高铁血红蛋白血症。

二、病因诊断思维

1. 病史

(1)既往有慢性心、肺疾病者提示紫绀为中枢性,多伴心肺功能不全表现,经改善心肺功能后紫绀逐渐消失。

(2)婴幼儿多为先天性心脏病致右到左分流,血中还原血红蛋白增加,如法乐四联征、室间隔缺损等。

(3) 加温或局部按摩后紫绀消退提示周围性紫绀,反之提示中心性紫绀。

(4) 长期接触化工原料或药物者提示高铁血红蛋白血症,如伯氨喹林、苯类化合物、亚硝酸盐中毒。

2. 体征 紫绀本身为一种体征,应注意其他伴随体征。

(1) 心肺功能不全体征者提示中心性紫绀,如心律失常、呼吸困难、肺部干或湿性音、心脏杂音等。

(2) 周围动脉搏动减弱、血压下降、四肢湿冷提示周围循环衰竭,见于心源性休克。

(3) 杵状指见于慢性心肺疾病所致的紫绀。

三、治疗原则

1. 一般处理 适当休息,合理氧疗,改善周围循环。

2. 病因治疗 ①纠正与治疗心肺功能衰竭,如平喘解痉,通畅气道,合理应用强心利尿药物。②手术方法治疗先天性心瓣膜病或间隔缺损。③药物中毒者给予解毒剂。

第二十章 出血倾向

出血倾向是指由于止血或凝血功能障碍所引起的自发性出血或轻微创伤后出血不自行停止为特征的一种症状。常以皮肤粘膜、关节腔及脏器自发性或轻微创伤出血、渗血为主要表现。出血倾向的病因复杂,正确的诊断需依靠血液实验室检查。

一、常见病因

1. 血管壁异常

(1) 血管壁结构异常 遗传性出血性毛细血管扩张症。

(2) 变态反应性疾病 过敏性紫癜、药物致血管性紫癜。

(3) 中毒或理化因素损害 败血症、流行性出血热、猩红热、系统性红斑狼疮、动物咬伤、组织挫裂伤等。

2. 血小板异常

(1) 血小板减少 免疫性或非免疫性血小板减少性紫癜、药物性因素致血小板异常、白血病、弥散性血管内凝血、脾功能亢进、放射线过量、抗癌药物的血液系统损害和再生障碍性贫血等。

(2) 血小板功能异常 先天性血小板无力症、获得性血小板功能异常(药物性、血液病)。

3. 凝血和抗凝血功能异常

(1)凝血因子缺乏:血友病、先天性凝血酶原缺乏症、先天性纤维蛋白原缺乏症、肝功能衰竭、维生素 K 缺乏症、肾功能衰竭、白血病。

(2)血中抗凝血因子或肝素类物质增多:原发性或继发性纤维蛋白溶解,如严重创伤、败血症、羊水栓塞、流产、术后大出血、脏器损伤等原因所致的弥散性血管内凝血后期的纤溶亢进。肝素类物质增多见于先天性高肝素血症、应用肝素药物过量、放射病、肝硬化等。

二、病因诊断思维

1. 病史

(1)家族中有相似出血史提示遗传性疾病,特别是连续几代发病,如血友病、遗传性毛细血管扩张症。

(2)自幼年或出生后就有出血史提示先天性出血倾向;儿童青年发病多见于血友病丙、原发性血小板减少性紫癜,青年女性反复出现下肢瘀斑则考虑单纯性紫癜,老年人多为动脉硬化、血管脆性增加或全身性疾病所致。

(3)出血持续时间不长,伤口压迫后立即止血则多由血管或血小板因素所致,如血小板减少性紫癜、组织损伤,如广泛皮下、肌肉、关节腔、内脏反复出血,或暂时止血以后常因轻微创伤再发出血,持续数天尚能消退,常见于凝血功能障碍所致,如血友病。

(4)伴严重脏器感染症状提示败血症所致;出血伴明显贫血,其程度与出血量不成正比多为再生障碍性贫血,反之,则多见于血小板减少性紫癜;肝脾及淋巴结肿大、黄疸见于肝脏疾病;产科意外、休克、创伤后发生提示弥散性血管内凝血。

(5)发病前服药史、化学品接触史、抗凝药治疗史,应想到与这些诱发因素有关的疾病。

2. 体征 注意出血的部位、形态及分布情况;是否存在肝、脾、淋巴结肿大;出血与贫血是否相称;瘀点、瘀斑是否对称性分布。要与皮疹相鉴别,后者多为感染及毛细血管因素所致,压之退色,多有原发病体征。

3. 实验室与特殊检查

(1)血管因素所致出血倾向时,毛细血管脆性试验异常、出血时间延长等。

(2)凝血或抗凝血功能障碍所致时,表现为凝血时间延长、凝血酶原时间延长、纤维蛋白原减少等。

(3)血小板功能与数量异常所致时,血小板计数减少、血小板粘附功能异常。

三、治疗原则

1. 一般处理 局部止血,避免创伤,应用止血药物。

2. 病因治疗 ①补充相应凝血因子。②治疗原发疾病。

第六章 急诊病历及其书写

第一节 病历概述

一、病历的含义

病历是指医务人员在医疗活动过程中形成的文字、符号、图表、影像、切片等资料的总和,包括门(急)诊病历和住院病历。

二、病历的分类

病历一般分为门(急)诊病历、住院病历两大类。住院病历又包括完整住院病历、门诊病历。住院病历还应包括病程记录及会诊、转科或手术记录等。

病历对医疗、预防、教学、科研、医院管理等都有重要的作用。

三、病历的作用

(一)医疗

病历既是确定诊断、进行治疗、落实预防措施的资料,又是医务人员诊治疾病水平评估的依据,也是患者再次患病时诊断与治疗的重要参考资料。通过临床病历回顾,可以从中汲取经验、教训,改进工作,提高医疗质量。

(二)教学

病历是教学的宝贵资料,是最生动的教材。通过病历的书写与阅读,可以使所学的

医学理论和医疗实践密切结合起来,巩固所学知识,开阔视野,培养医务人员和医学生的逻辑思维能力及严谨的医疗作风。

(三) 科研

病历是临床研究的主要素材。通过临床病历总结分析,寻求疾病发生、发展、治疗转归的客观规律及内在联系,研究临床治疗、预防措施与疾病、康复的关系,发现筛选新的医疗技术和药物,推动医学不断发展。

(四) 医院管理

大量的病历资料分析可以客观地反映出医院工作状况、技术素质、医疗质量、管理措施、医德医风等医院管理水平。病历中的许多素材是国家卫生统计的重要指标。因此,检查病历、分析病历,从中发现问题、解决问题,是了解医院工作状态、提高医疗质量的重要手段之一,也是加强医院管理、提高医院管理水平的重要措施。

(五) 防病

通过对病历的分类统计和分析,可以了解临床医务人员贯彻“三级预防”原则,防病防残措施的落实情况及各种常见病、多发病的发生与发展情况,为制定和落实预防措施、贯彻预防为主方针提供依据。

(六) 法律

病历是处理医疗事故、医疗纠纷的法律依据。因此,病历是有效地保护患者和医务人员合法权益的重要文件。

总之,病历既是临床实践工作的总结,又是探索疾病规律及处理医疗纠纷的法律依据,是国家的宝贵财富。为此,医护人员在书写病历时一定要实事求是、严肃认真、科学严谨、一丝不苟。

第二节 急诊病历的书写

一、规范病历书写名称

为使病历书写规范化,现将病历中名称统一如下:

1. 病历 指患者在门诊、急诊就诊和住院期间的全部诊疗、护理资料。
2. 门诊病历 指患者在门诊就诊时的全部诊疗资料。一般门诊用门诊病历本,住院

时提倡写门诊病历并建门诊病历档案。

3. 急诊病历 指患者在急诊就诊时的全部诊疗资料,一般急诊患者用门诊病历本,抢救患者写急诊病历。

4. 急诊观察病历 指患者在急诊就诊时住急诊观察室期间的全部资料。

5. 住院病历 指患者在住院期间的全部诊疗资料,包括完整住院病历、住院病历(即住院记录)。

完整住院病历指由实习医师、进修医师和工作2年以内住院医师书写的系统病历,不用“大病历”、“系统病历”等名称。住院病历指由工作2年以上住院医师及其以上职称医师书写的病历。不用“入院志”、“住院志”、“住院记录”等名称。当患者再次住院时,应写明“第×次住院病历”,不用“再入院志”、“复入院志”等名称。

6. 病案 指归病案室的病历,是患者住院的全部医疗、护理及各种检查报告单资料等。

7. 入院诊断 指入院时的诊断,不用“初步意见”、“初步诊断”、“印象”(门诊例外)等名称。诊断暂不能确立时,在诊断病名之后写“?”。

8. 病程记录 分首次病程记录和病程记录,不用“首次病程志”、“病程日志”、“治疗过程”等名称。

9. 交、接班记录 不用“交、接班志”及“交、接班小结”等名称。

10. 转科记录 不用“转出志”、“转入志”等名称。

11. 阶段小结 不用“病程总结”、“病历小结”等名称,每月小结一次。

12. 出院记录 不用“出院小结”、“出院志”、“出院总结”等名称。

13. 死亡记录 不用“死亡小结”、“死亡总结”等名称。

14. 手术记录 不用“手术志”、“手术病志”等名称。

15. 手术同意书 不用“手术协议书”、“手术合同书”等名称。

16. 诊疗意见 不用“诊疗计划”、“治疗计划”、“处理原则”等名称。

二、病历书写规定

病历书写质量的高低,不仅反映一个医院的医疗管理水平,而且也能体现医务人员责任心和素质,书写病历的过程是培养和提高临床医务人员诊治疾病的正确思维方法的过程,也是临床医务人员的职责和必须掌握的基本技能。因此,临床医务人员必须以认真负责的精神和严谨的科学态度书写病历。其规定如下:

(一)完整住院病历

1. 完整住院病历,即系统住院病历,格式内容见第二章第二节。

2. 完整住院病历由实习医师、进修医师和低年资住院医师书写。

3. 实习医师书写的完整病历,经住院医师审查修改签字后入病案。住院医师另写住院病历。再次入院患者应书写再次住院病历。

4. 进修医师和低年资住院医师(大学本科毕业 1 年,大专毕业 1.5 年,中专毕业 2 年)书写的完整病历,经住院医师修改签字后,住院医师不再写住院病历。

(二) 住院病历

住院病历是完整病历的缩影。要求简明扼要、重点突出,应能反映疾病的全貌,由高年资住院医师以上职称者书写。

(三) 时间规定

患者入院后应随时查看患者,询问病史,最长不得超过 20 分钟。

完整住院病历、住院病历、再次住院病历应在患者入院 24 小时内完成。急诊患者要立即写出病历,如确因抢救不能完成时,应及时写首次病程记录,待病情允许时再完成住院病历,但不应超过 24 小时。

上级医师对下级医师所写住院病历,应在 48 小时内用红笔认真修改并签字。

(四) 书写规定

1. 病历应用钢笔书写,词句应通顺、完整、简练、准确,字迹清楚,标点符号正确,不得涂改或粘贴,避免错别字,不得使用自创字。

2. 填写一般项目,应准确详细,如年龄应为 $\times \times$ 岁,不能写“成年”;职业应为“油漆工人”、“纺织工人”、“机关干部”、“教师”、“会计”、“记者”等,不能笼统地写成“工人”、“干部”。住址应详填,某省、市、县、乡(街)(村)(门牌号),如为工厂、单位,应写明车间、班组、科室等。并要写明邮政编码和身份证号码。

3. 病历除无正式译名的病名、药名外一律用中文书写,不准滥用各种符号及自创中英文词组,如:白(细胞)、颈(颈静脉)、主(主动脉)、肝脾(-)等。

4. 书写病历时运用医学术语,避免用方言、土语。如“拉肚子”、“打吊针”等。主诉一般不直接引用诊断名称,如“发现糖尿病 10 年”、“患肾炎 1 个月”等,而应记录其临床主要表现,如“多食、多饮、多尿伴消瘦 10 年”或“检查时发现蛋白尿 1 个月”。确需在主诉、现病史、既往史等中应用诊断名称时,诊断名称应加引号。如“在 $\times \times$ 医院检查诊断为肝硬化 $\times \times$ 天”。

5. 住院病历中,入院诊断不能笼统地写“发热待查”、“昏迷待查”、“腹痛待查”等,而应将可能性较大的诊断名称或需要待排除的疾病,按主次先后排列书写。

(五) 质量规定

1. 住院病历甲级病历率 $\geq 90\%$,无丙级病历。

2. 患者入院 24 小时没有完成病历书写的 ,没有三级查房意见、术前讨论、手术记录、手术同意书、术后小结和麻醉记录者不得评为甲级病历 ,一律定为丙级病历。

(六) 格式规定

1. 病历纸张规格为 $27.5\text{cm} \times 21\text{cm}$ (13 开) ,考虑到目前各医院使用的病历规格大小不一的现实情况 ,各地现有表格用完以后 ,新印的病历等各种表格均按统一标准印制 ,逐步达到统一。

2. 扩大表格病历范围 ,神经内科、神经外科、精神科、肿瘤科、放疗科、产科(正常产)、新生儿科、烧伤科、耳鼻喉科、口腔科、眼科可填写表格病历 ,表格病历格式见示范病历。

3. 家庭病床患者的病历应按住院病历格式、内容书写 ,不得简化。

4. 各级医师应签全名 ,冠以专业技术职务。签字部位应为病历的右下部分 ,签字应工整、清晰可认。

5. 进修医师经过一定时间的观察、考核 ,能胜任本院住院医师职责者 ,视情况由科主任提出 ,医务科或院长批准 ,可给予处方权 ,按住院医师书写完整住院病历或住院病历。签名时可签代住院医师 $\times \times \times$ 。

6. 病案首页应按卫生部统一格式 ,统一内容及补充内容填写。

(七) 几点注意事项

1. 严格保持病历的真实性、客观性 ,如实反映情况、疗效 ,各种检查结果 ,严禁主观臆造。

2. 病历内容应前后保持一致 ,入院诊断应以主诉、现病史、体格检查中的异常体征为基础 ,不得出现主诉与现病史内容不一致 ,病史与阳性体征相悖 ,病史、体检与诊断互相抵触的前后矛盾现象。

3. 入院诊断应能反映患者所患的全部疾病 ,保持其完整性。内容应包括 :病因诊断、病理形态诊断和病理生理诊断。如 :①风湿性心脏病、二尖瓣狭窄、心脏扩大、心房纤颤、心功能Ⅲ级 ;②慢性扁桃体炎 ;③肠蛔虫病。但在临床上 ,不是所有的疾病都能很快写出完整的诊断 ,能查明病因的写出病因诊断 ,病因不明者可根据疾病的性质做出病理剖诊断或病理生理诊断 ,如病毒性肝炎、感染性肺炎、甲状腺功能亢进症等。

4. 如果患者同时患多个疾病 ,则应分清主次 ,先写重要的与主诉有关的病名(即本次住院的诊断) ,其他诊断根据其重要性依次排列 ,并发病列于主病之后 ,伴发病排在并发病之后。

三、病历书写的基本要求

病历是医护人员在诊断工作中的一份全面记录和总结。它既是确定诊断及制定治

疗和预防措施的依据,也是总结医疗经验、充实教学内容和进行科研的重要资料;有时还为政法工作提供真实可靠的素材。完整的病历还可深刻体现出医疗质量和学术水平的高低。因此,为了提高病历质量,医护人员必须以极端负责的精神和实事求是的科学态度,严肃、认真地书写病历。

病历书写应遵循以下基本要求:

(1)病历必须用蓝黑墨水钢笔书写(指定用其他颜色笔填写者除外),内容记述一律用汉字(计量单位、符号以及处方术语的拉丁词缩写等除外)。

(2)各项记录必须按规定认真书写,要求内容完整、真实,语句简练,重点突出,层次分明,字迹清楚,字不出格、跨行,不得随意删划和贴补。

(3)简化字应按国务院公布的《简化字总表》的规定书写,不得杜撰,避免错别字。

(4)疾病诊断及手术名称编码依照《国际疾病分类(ICD—9)》书写。译名应以人民卫生出版社出版的《英汉医学词汇》为准,疾病名称等个别名词尚无适当译名者,可写外文原名。药物名称可用中文、英文或拉丁文,但不得用化学分子式。

(5)各项记录必须有完整日期,按年、月、日顺序填写(如1991.11.27)。必要时应加注时间,按照小时分/上、下午方式书写,或用Am代表上午,Pm代表下午,中午12时为12N,午夜12时为12MN。

(6)各项记录结束时必须签全名或盖规定印章,并做到清楚易认。

(7)度量单位必须用法定计量单位。

(8)实习医师、进修医师和住院医师书写的各项记录,必须经其上级医师审阅,做必要的修改和补充并签名。修改和签名一律用红墨水笔。修改过多(每页5处以上)应及时重抄。

(9)实习医师、进修医师或低年资(1~2年)住院医师书写住院病历,高年资住院医师(或以上医师)书写入院记录,一般应在病人入院后24小时内完成。危重抢救病人要求及时书写首次病程录,待情况许可时即刻完成住院病历或入院记录。

(10)书写住院病历的上级医师在全面了解病情的基础上,对住院病历认真修改、签字以示负责后,可不必再写入院记录,但必须认真书写首次病程录。住院医师书写的入院记录由主治医师或主治医师以上者修改。上级医师修改住院病历或入院记录最迟在病人入后72小时内完成。

四、病历首页填写要求

(1)首页各项不得空缺,确无内容时,须在该项目内划一斜线,或注明具体原因(如:身份证未发)。

(2)首页各项一律用蓝黑墨水笔填写,死亡病例一律用红墨水笔填写。

(3)凡须填写数字时,一律用阿拉伯数字。

(4) 年龄须写明岁 婴幼儿应写明月或天。不得写成、孩、老等。

(5) 工作单位及地址 农村写至乡、村 城市写至街道、门牌号码 ;工厂写至车间、班组 机关写明科室。

(6) 联系人指家属、领导、同事等 不得写患者、本人。

(7) 疾病名称应写全称。

(8) 入院后确诊日期指主要诊断确立的日期。入院诊断未经修正 填写入院诊断确立的日期 ;入院诊断已经修改 填写修正诊断确立的日期。

(9) 出院情况栏应在相应栏内打√ ,分别对主要诊断、并发症及院内感染的疗效进行评定。

(10) 过敏药物栏内用红墨水笔填写过敏药物的全称 ;无过敏史者用蓝黑墨水笔写无。

(11) 血型未检者写未检。

(12) 病案质量按《住院病历质量评定标准》评定后填。

附 :卫生部颁发的《病历首页填写说明》

1. 病历首页的正面

为卫生部所要求填写的基本数据项。各省、市、自治区卫生厅、局如有特殊的项目要求 ,可将其项目设计在首页的背面。

2. 病历首页的设计

考虑到病人身份识别、病案资料检索、医院管理、医疗质量评价、统计、医疗等方面的需要 ,所以在设计时引进了一些很有意义的项目 ,如身份证号、邮政编、费用等等。这些项目必须和其他项目一样认真填写 ,保证质量。

3. 列有方格的填写项目

除列在首页最上部的费用类别应根据情况打勾(如公费 [√])外 ,余者均应在□内填写数字(如入院时情况[1]表示病情危重)。

4. 病案采用上部装订的医院

可将费用类别四项下移 ,放在最后一行的上面。

5. 职业

须填写具体工作类别 ,如车工、待业、老师、工会干部等等 ;不能笼统地填写 ,如工

人、干部。

6.门诊(急)诊诊断

指病人在住院前医师所确定的诊断,以住院证上的诊断为依据。

7.入院诊断

指病人在住院后主治医师第一次检查所确定的诊断只填写主要诊断。

8.出院诊断

指病人在住院期间医师所确定的最后诊断。

(1)主要诊断 指住院期间所治疗的主要疾病。例如,一个病人患老年性慢性支气管炎、支气管哮喘、阻塞性肺气肿、肺源性心脏病,此次入院主要是治疗心功能不全,因此要将肺源性心脏病列于主要诊断一行,余下情况要列在诊断栏中。

(2)其他诊断 指次要诊断,除主要诊断、并发症和院内感染的疾病外的其他诊断。

(3)并发症(含术后、麻醉)指疾病或手术或麻醉所引起的疾病。

(4)院内感染 指在医院内获得的感染,不包括入院时已存在的感染,要求填写感染名称。举例如下:

泌尿道感染:有下列情况之一者即可诊断为泌尿道感染:a.出现临床症状或体征;b.尿常规出现脓细胞或白细胞数 $>10/HP$;c.细菌学定量培养法证明有意义的菌尿(即细菌数 $>10^5/ml$)或在多次尿培养中出现大量的同一细菌。

下呼吸道感染:出现咳嗽、发热、脓性痰和(或)阳性体征,或原有呼吸道感染而出现明显加重者(细菌学调查或X线检查不是必需的)。

胃肠道感染:出现临床症状或体征,且粪便培养出沙门氏菌、耶尔森氏菌或其他病喜气洋洋菌。没有阳性粪便培养结果,只要有很充分的流行病学资料证实有医院交叉感染存在,也可以认为是院内感染。

心血管感染:发生于心瓣膜、心包、心肌及血管等部位的感染(细菌学阳性培养不是必需的)。

烧伤感染:伤口中有脓性分泌物排出。

术后伤口感染:在外科伤口中有脓性分泌物排出和(或)出现典型的感染症状(培养不是必需的)。对于原有感染的伤口,如果从临床上或细菌学上证明是一次新的感染,亦可诊断。

皮肤感染:从皮肤病灶、溃疡、肿块或其他损伤部位有脓性物排出,包括有典型的临床症状而皮肤完好者。

腹腔内感染:腹腔内出现脓肿或腹膜炎。

骨髓感染:有典型的临床症状,或即使没有临床表现而出现有意义的X线检查结

果 ,即可诊断(细菌学检查不是必需的)。

败血症 :只有得到有意义的阳性血培养结果时才能诊断。

脑膜感染 :有临床症状或阳性脑脊液培养。

针刺部位感染 :在针刺的部位有脓性分泌物排出或出现典型的感染体征(血栓性静脉炎 ,只有当原抽出的针管分离培养得到阳性结果才认为是感染)。

9. 治愈、好转、未愈

由医师根据治疗结果判定。

10. 未愈

指疾病经治疗后无变化或恶化。

11. 死亡

指住院病人的死亡 ,包括已办完住院手续并且收容入院后死亡者 ,以及虽未办住院手续但实际已收容入院后死亡者 ;不包括门诊、急诊室及门诊观察室内的死亡。

12. 其他

包括入院后未进行治疗的自动出院、转院以及因其他原因而出院的病人。

13. 损伤和中毒的外部原因

指损伤(死亡)或中毒的原因 ,例如意外触电、房子着火、公路上翻车、错服安定、服滴滴畏等自杀、被他人用匕首刺伤、被电车门夹伤等。不能笼统填写车祸、外伤等。

14. 麻醉

指麻醉的方式 ,例如针麻、全麻、局麻、硬膜外麻等。

15. 切口等级/愈合类别

如下表 :

切口分级	切口等级/愈合类别	切口等级/愈合意义
Ⅰ 级切口	Ⅰ /甲	无菌切口/切口愈合良好
	Ⅰ /乙	无菌切口/切口愈合欠佳
	Ⅰ /丙	无菌切口/切口愈合化脓
Ⅱ 级切口	Ⅱ /甲	沾染切口/切口愈合良好
	Ⅱ /乙	沾染切口/切口愈合欠佳
	Ⅱ /丙	沾染切口/切口化脓

切口分级	切口等级/愈合类别	切口等级/愈合意义
Ⅲ级切口	Ⅲ/甲	感染切口/切口愈合良好
	Ⅲ/乙	感染切口/切口愈合欠佳
	Ⅲ/丙	感染切口/切口化脓

16. 操作编码

指 ICD 系统的操作分类编码。

17. 病理诊断

指各种活检、细胞学检查及尸检的诊断。

18. 过敏药物

须填写具体的药物名称。

19. 抢救次数及成功标准

(1) 对于急、危重患者的连续抢救,其病情得到缓解,按一次抢救成功计算。

(2) 经抢救的病人,如果病情平稳 24 小时以上再次出现危急情况需要进行抢救,按第二次抢救计算。

(3) 如果病人有数次抢救,最后一次抢救无效而死亡,则前几次抢救按成功计算,最后一次抢救算为失败。

(4) 慢性消耗性疾病患者的临终前救护,不按抢救计算。

(5) 每次抢救都要有特别记录和病程记录(包括抢救的起始时间和抢救经过),无记录者不按抢救计算。

20. 住院费用

由医院收费处提供,医院指定病案、统计或其他人员填写。

21. 病案质量

由医院指定负责检查病案质量的人员根据三级医院评定标准填写。

五、急诊病历的书写要求

(一) 门诊病历书写要求

(1) 要简明扼要,患者的姓名、性别、生日(年龄)、职业、籍贯、工作单位或住址。主

诉、现病史、既往史、各种阳性体征和阴性体征、诊断或印象及治疗处理意见等均需记载于病历上,由医师签全名。

(2)初诊必须系统检查体格,时隔三个月以上复诊,应作全面体检,病情如有变化可随时进行全面检查并记录。

(3)重要检查化验结果应记入病历。

(4)每次诊疗完毕作出印象诊断,如与过去诊断相同亦应写上“同上”或“同前”。两次不能确诊应提请上级医师会诊或全科会诊,详细记载会诊内容及今后诊断计划,以便复诊时参考。

(5)病历副页及各种化验单、检查单上的姓名、年龄、性别、日期及诊断用药,要逐项填写。年龄要写实足年龄,不准写“成”字。

(6)根据病情给病人开诊断证明书,病历上要记载主要内容,医师签全名,未经诊治病人,医师不得开诊断书。

(7)门诊患者需住院检查治疗时,由医师签写住院证,并在病历上写明住院的原因和初步诊断,记录力求详尽。

(8)门诊医师对转诊患者应负责填写转诊病历摘要。

(二) 急诊病历书写要求

原则上与门诊病历相同,但应突出以下几点:

(1)应记录就诊时间和每项诊疗处理时间,记录时详至时、分。

(2)必须记录体温、脉搏、呼吸和血压等有关生命指征。

(3)危重疑难的病历应体现首诊负责制,应记录有关专业医师的会诊或转接等内容。

(4)对需要即刻抢救的病人,应先抢救后补写病历,或边抢救边观察记录,以不延误抢救为前提。

第三节 急诊病历范例

一、心血管内科急诊病历

姓名:××× 性别:男 年龄:68岁

住址:××市××路××号

初诊日期:2001.10.6.10pm

主诉 阵发性心前区不适 5 年 加重 4 小时。

现病史 患者于 5 年前时感劳累后心前区不适 ,伴心悸 ,气短 ,曾在单位卫生所就诊 ,经查心电图等诊断为“冠心病 心绞痛” ,经用“复方丹参片”、“消心痛”等药物治疗 ,症状有所减轻 4 小时前 ,在晚餐后突感剧烈心前区疼痛 ,呈持续性疼痛 ,向左肩部放射 ,伴呼吸困难 ,大汗淋漓 ,有恶心呕吐 ,吐出物为胃内容物 ,无咳血 ,无发热 ,无腹痛 ,腹泻及意识障碍 ,服“消心痛”、“速效救心丸”等药物 ,症状无缓解 ,遂来我院急诊求治 ,近 4 小时无尿。

既往史 无明确的高血压、糖尿病病史 ,无肝炎、结核等急慢性传染病病史 ,吸烟三十年 ,每日一包 ,偶饮酒 ,量不多。

体检 T36.5℃ ,P96 次/分 ,R34 次/分 ,BP10.6/6.7Kpa ,发育正常 ,营养好 ,神志清 ,呈急性痛苦面容 ,端坐体位 ,全身皮肤粘膜无黄染及出血点 ,全身浅表淋巴结未触及肿大 ,双侧瞳孔等大等圆 ,对光反射存在 ,口唇轻度发绀 ,颈软、气管居中 ,甲状腺不大 ,颈静脉无怒张 ,肝颈静脉回流征阳性 ,胸廓正常 ,双肺呼吸运动增强 ,语颤减弱 ,双肺叩诊清音 ,双肺呼吸音明显增粗 ,双肺底可闻及中、小水泡音及散在哮鸣音 ,心界略向左扩大 ,心尖搏动位于左锁骨中线第五肋间 1.0cm ,心率 108 次/分 ,律不齐 ,早搏 15 ~ 20 次/分 ,心尖区第一心音明显减弱 ,肺动脉瓣第二心音亢进 ,各瓣膜听诊区未闻及杂音 ,未闻及心包摩擦音。腹平坦 ,腹壁柔软 ,全腹无明显压痛及反跳痛 ,肝、脾未扪及 ,移动性浊音阴性 ,肠鸣音正常 ,脊柱四肢无畸形 ,各关节活动良好 ,生理反射存在 ,病理反射未引出 ,肛门及外生殖器未查。

实验室检查 血常规 Hb162g/L ,WBC $12.4 \times 10^9/L$,NO.89 ,LO.11。

心电图示 急性广泛前壁心肌梗塞 ,心律失常 频发室性早搏。

胸透 心影向左下扩大 ,双肺纹理明显增重。

初步诊断 :

1. 冠状动脉粥样硬化性心脏病。
2. 急性广泛前壁心肌梗塞。
3. 心律失常。
4. 频发室性早搏。
5. 急性左心功能不全。
6. 心源性休克。

处理 :

1. 持续低流量吸氧。
2. 持续心电监护。
3. 绝对卧床休息。
4. 5% GS250ml .
- 多巴胺 20mg i. v. gtt 40ug/分。
5. 低分子右旋糖酐 250ml i. v. gtt20 滴/分。
6. 5% GS250ml .
- 利多卡因 250mg i. v. gtt1mg/分。

7. 治疗程序及原则：

扩容 升压 纠正心律失常 溶栓 扩张冠状血管 减轻肺淤血。

医师签名：× × ×

二、呼吸内科急诊病历

姓名：× × × 性别：男 年龄：56 岁

住址：× × 市 × × 乡 × × 村

2001.2.9.11Am

主诉：发热，T39.1℃，咳嗽一日。

现病史：患者前日晚野外作业受凉后，于昨日上午开始觉发冷、发热、头痛、咳嗽、咯白色泡沫状痰，今日凌晨加重，咳嗽加剧，咯铁锈色痰、持续高热（T39.2～40.1℃）并右上腹痛，曾给“去痛片”注射“安痛定”等及物理降温、出汗多，一般情况恶化，神志模糊，脉搏细速，尿量昨日全天约 200ml，急诊来院就诊。

体检：T39.8℃，P122 次/分，R26 次/分，BP10/6KPa，神志尚清楚，表情淡漠、皮花，肢体湿冷，苍白、不发绀，头颈检查未见异常，心律齐，各瓣膜区未闻及杂音，右下肺叩呈浊音，呼吸音低，可闻及多量湿性罗音，腹平软、腹式呼吸存在，全腹无压痛及反跳痛、肝脾不肿大。

化验：WBC28.1×10⁹/L N0.93 L0.7。

诊断：休克性肺炎（右下肺）。

处理：

1. 吸氧。

2. 50% GS 100ml

VitC 0.5iv st.

3. 10% GS 500ml

DeXtral 500ml

5% NaHCO₃250ml

Penicillin 640 万 u 分两次（皮试）

Ampicilin 8.0 加管

VitC2.0i.v. gtt. st.

4. 急诊入院。

医师签名：× × ×

三、消化内科急诊病历

姓名：× × × 性别：男 年龄：46 岁

职业 :工人

住址 :× ×市 × ×区

2001.10.15.3pm

主诉 :乏力 ,纳差五年 ,呕血、黑便六小时。

现病史 :于六小时前无诱因出现中上腹不适、恶心、呕吐两次 ,呕吐物呈咖啡样物 ,内含暗红色血凝块 ,共约 600ml ,解柏油样便一次 ,量约 200g 不成形 ,伴头晕、心悸、出汗、无腹痛、嗝气、反酸、无腹胀、尿少、双下肢浮肿 ,无发热 ,皮肤黄染。既往有乙型肝炎病史五年。

PE :BP12/7.5KPa ,神志清楚 ,全身皮肤粘膜无黄染及出血点 ,可见肝掌 ,无蜘蛛痣 ,全身浅表淋巴结无肿大 ,睑结膜、甲床轻度苍白。双肺呼吸音清 ,未闻及干、湿性罗音 ,心率 108 次/分 ,律齐 ,心音低钝 ,各瓣膜区未闻及病理性杂音。腹平软 ,无腹壁静脉曲张 ,全腹无压痛 ,未触及包块 ,肝脏未触及 ,脾肋下可触及 ,质软 ,无压痛 ,肝区无叩击痛 ,移动性浊音阴性 ,肠鸣音活跃 ,每分钟达 8~10 次 ,双下肢无水肿。

诊断 :

- 1.上消化道出血原因待查。
- 2.乙型肝炎后肝硬化并食管胃底静脉曲张破裂出血。

处理 :

- 1.急查血常规、大便潜血。
- 2.急查血清离子 ,肾功。
- 3.血型 + 交叉配血。
- 4.暂禁食。
- 5.5%GS 500ml
垂体后叶素 20u
VitK1 10mg i.v. gtt.
- 6.NS 2001ml
去甲肾上腺素 8mg/分次口服。
(再次 40ml)
- 7.10%GS 500ml
止血敏 4g/i.v. gtt.
- 8.林格氏液 500ml
VitC2.0
肌苷 0.6
VitB6 0.2
10%Kcl 10ml/i.v. gtt.

9. 收住入院进一步治疗。

医师签名 :× × ×

四、血液科急诊病历

姓名 :× × × 性别 :女 年龄 :54 岁

住址 :× × 市 × × 路 × × 号

2001.8.11.5Pm

主诉 :头昏、皮肤紫癜一个月 ,发热 ,咳嗽、鼻出血 1 周。

现病史 :患者 1 月来服游医自制中药后 ,出现全身皮下散在紫癜 ,伴头昏、无力 ,未予特别注意 ,近一周来畏寒、发热 ,体温达 39℃ 左右 ,伴咳嗽、痰白色、量不多 ,鼻衄 ,齿龈出血 ,下肢紫癜较前明显增多 ,夜间盗汗 ,骨、关节无疼痛 ,原从事车工 ,已退休 3 年。

体检 :T39.2℃ ,P120 次/分 ,R38 次/分 BP16/9.4KPa ,重度贫血貌 ,两侧颌下、颈部、腋下、腹股沟淋巴结肿大 ,黄豆至蚕豆大小 ,质软 ,活动 ,无触痛。咽充血 ,齿龈肿胀 ,渗血 ,扁桃体不大、胸骨体下端明显压痛 ,心率 120 次/分、律齐、心尖部可闻及Ⅱ级次风样杂音、右下肺可闻及湿性罗音 ,腹平软 ,肝肋下 2cm ,质中 ,无触痛 ,脾肋下 3cm ,质中 ,边缘纯 ,躯干及四肢有较多瘀点 ,两下肢密集 ,部分融合成片。

化验 :Hb45g/L ,WBC36.2 × 10⁹/L ,原始干幼稚细胞占 70% ,BRC50 × 10¹²/L。

诊断 :

- 1. 急性白血病。
- 2. 急性肺炎(右下)。

处理 :

- 1. 胸部 X 线拍片。
- 2. 血培养加药敏试验。
- 3. 3R 试验、凝血酶原时间 ,纤维蛋白酶原测定。
- 4. 10% GS1000ml
青霉素 640 万 u(皮试)
NS 500ml
Kanamycin 1.0
VitC2.0 i.v. gtt.
- 5. 骨穿。
- 6. 急诊住院治疗。

医师签名 :× × ×

五、普通内科急诊病历

姓名 :× × × 性别 :男 年龄 31 岁

住址 : × × 市 × × 区 × × 路 × × 号

2001.1.20.9Am

主诉 :多关节疼痛 6 月余 ,高热 1 周。

现病史 :于 6 月前出现双手、双膝、踝关节疼痛 ,未治疗。1 周前突然出现高热 ,
T39℃ 以上 ,伴口腔溃疡 ,面部及躯干皮疹。抗炎治疗 6 天 ,效不佳。

查体 :T39℃ ,面部散在红色皮疹 ,部分伴有脱屑。舌尖部可见一小满疡面。咽轻度
充血 ,扁桃体不大。心率 106 次/分 ,律齐 ,心尖部可闻及收缩期 II 级杂音。两肺无异
常。双手关节无红肿 ,有压痛。

初步诊断 :

发热待查 ,系统性红斑狼疮。

处理 :

1. ANA 抗 d8DNA 抗体等自身抗体。
2. ESR、CRP。
3. Ig、C3、ICL。
4. 血浆蛋白电泳。
5. 血、尿常规。
6. ECG、胸片、双手关节正位片。
7. 暂抗炎、降温及对症治疗。

医师签名 :× × ×

诊断 :

1. 高血压病 III 期。
2. 蛛网膜下腔出血。
3. 高血压脑病。

处理 :

1. 利血平。
2. 20% 甘露醇 250ml。
3. 化验 :WBC + DC ,尿常规 + 尿糖。
4. 腰穿。
5. ECG。
6. 查眼底。

腰穿记录 9 :40Am

患者右侧卧位 ,常规消毒 ,Procain 局麻后 ,L3、4 间进针约 3.5cm ,见流出均匀一致的鲜红色脑脊液 ,测初压为 2.06KPa(210mmH₂O) ,留了管送检常规、生化及细菌培养 ,穿刺过程顺利 ,患者无特殊不适 ,穿刺完成后取枕平卧 6 小时 ,术后血压 26.7/12.8KPa.

6. 给家属谈清病情。

诊断：

1. 蛛网膜下腔出血 ,自发性。

2. 高血压病。

处理：

1. 留观察。

2. 病危。

3. 测血压 Q6h.

4. 绝对卧床。

5. ①20% manitol 250ml
 Furosemid 40mg
 i. v. B. i. d

②10% GS 500ml + Acid
 Tronsamic 0.3 + 10%
 Pot. chlorid 10ml
 i. v. gtt. st.

③10% GS500ml + Dieynon
 0.5 + 10% Pot. Chlorid
 10ml + vitc0.5i. v. gtt. st.

医师签名 :× × ×

六、神经内科急诊病历

姓名 :× × × 性别 :女 年龄 :49 岁

住址 :× × 省 × × 市 × × 乡

2001.9.17.9Am

主诉 :头痛、视力骤减 3 小时。

现病史 :患者从酒泉来兰探亲 ,今晨突感头晕、头痛、伴双目视物不清 ,头痛呈裂开样 ,进食后呕吐、吐出为所进食物、既往无头痛史 ,有高血压病史 10 余年 ,最高 22.5/14.6KPa 血压升高时感头昏、头痛、呕吐、无视物改变 ,平日口服降压药 ,血压维持在 22/12 ~ 13KPa 之间 ,近日因来兰未服降压药 ,病前无上感及外伤史。

体查 :神清 ,语言清晰、血压 26/13KPa 结膜无充血、双侧瞳孔 3mm ,对光反射存在 ,

眼底检查 视盘边缘清楚,动脉痉挛变细,无出血灶,眼压不高,鼻唇沟对称,伸舌居中,颈软,心率 62 次/分,律齐,呼吸音清晰,腹软无压痛,四肢肌张力 I 级,腱反射对称,克尼格氏征阴性,病理反射未引出,全身无感觉障碍。

七、神经外科急诊病历

姓名:× × × 性别:男 年龄:62 岁

住址:× × 市 × × 厂家属院

2001.10.7.1Pm

主诉:头顶部疼痛,四肢无力,视力消失半天。

现病史:患者今晨用凉水洗头后即感头顶部跳痛、呈持续性、伴恶心、呕吐 1 次,为胃内容物,接着视力消失,肢体力量减退,尚可运动,感觉正常,被他人急诊送来就诊。

既往血压 130/90mmHg,有颈椎病史。

PE BP16/10KPa 神情 精神差,面肌对称,伸舌居中,视物不清,四肢肌张力正常,腱反射对称,双侧巴彬斯基氏征阴性。

急诊 CT 检查 脑出血(右外侧性)。

诊断 脑出血。

处理 急诊住院。

医师签名:× × ×

八、传染科急诊病历

姓名:× × × 性别:男 年龄:16 岁

住址:× × 市 × × 路 × × 号

2001.9.4.9:40Am

主诉 腹痛、腹泻、发热 1 天。

现病史:患者 1 日前在道旁售货摊购买食用酸奶一瓶后约 11 小时开始觉腹痛,恶心、呕吐、腹泻、稀便、肉眼观无明显粘液及脓血,共大便 6 次,伴头痛、晕、里急后重,发热($T38.6^{\circ}\text{C}$)畏寒,自服 F.P.A 无效,特来院求治。

体查: $T38.2^{\circ}\text{C}$,P104 次/分,R20 次/分,BP14/11KPa,急性痛苦容,面色苍白,头、颈胸部及心肺检查正常,腹平软、全腹轻度压痛,无明显固定压痛点,未扪及包块、肝、脾不肿大,肠鸣音活跃,未闻及气过水声。

化验:WBC $14.7 \times 10^9/\text{L}$,N0.91、L0.9,粪 脓细胞满视野。

诊断 细菌性痢疾。

处理:

- 1. 10% GS1000ml
NS500ml
5% GS500ml
Gentamycin 16 万 u
Berberini 300mg
Penicillin640 万 u(皮试).
Vit C 2.0i.v.3t.
- 2. F.P.A0.1 × 300.1T.i.d
Furazilidon 0.1 × 300.1 T.i.d.
- 3. 暂禁食。
- 4. 休息三天。
- 5. 随诊。

医师签名 :× × ×

九、普外科急诊病历

姓名 :× × × 性别 :男 年龄 26 岁
住址 :× × 市× × 路× × 号
2001.6.19.2Pm
主诉 :上腹剧痛转全腹痛 3 小时。
现病史 :患者于来院前 3 小时饱餐后突然上腹痛剧痛 ,呈刀割样 ,继则转全腹痛 ,伴
出冷汗 ,不能平卧 ,被他人急诊送来就诊。
既往史 :有返酸暖气、饥饿痛史 5 年 ,以夜间为甚 ,经我院上消化道气钡造影诊断
为“十二指肠球部溃疡” ,口服‘ 甲氰咪呱 ’等药物治疗 ,近半月来因忙于办婚事 ,上述症
状明显加重。
体查 :T36℃ ,P104 次/分 ,R24 次/分 ,BP14/10KPa ,神清 ,急性痛苦病容 ,面色苍白 ,
被动屈曲位 ,头、颈、胸、心、肺检查无异常 ,腹平 ,腹式呼吸消失 ,腹壁静脉不曲张 ,肝脾
未触及 ,全腹肌紧张 ,呈“ 板状腹 ” ,全腹压痛 ,反跳痛阳性 ,以上腹部为甚 ,肝浊音界消
失 ,肠鸣音减弱。
化验 :WBC16.8 × 109//L ,N0.93 ,LO.7
X 线腹部透视 :膈下见游离气体
诊断 :急性十二指肠球部溃疡穿孔 ,
弥慢性腹膜炎。
处理 :急诊住院治疗。

医师签名 :× × ×

十、皮肤科急诊病历

姓名 :× × × 性别 :男 年龄 51 岁

住址 :× × 市 × × 家属院

1996.7.19.3Pm

主诉 :左胸疼痛 3 天 ,发疹 1 天。

现病史 :患者近一周来因“感冒”疲倦乏力 ,全身不适 ,纳差、但无发热 ,3 天前左胸皮肤有持续性针刺样疼痛 ,今晨发现左胸皮肤上出现红斑及水疱、疼痛加重、无咳嗽及咯痰。

体查 :T37.1℃ ,一般情况良好 ,左胸壁沿第四肋间神经分布有三簇水疱、呈粟粒至绿豆大小 ,疱壁紧张发亮 ,内容透明 ,基底潮红浸润 ,胸部损害未超过胸骨、背部未超过脊柱、左腋窝淋巴结肿大 ,并有压痛。

诊断 :带状疱疹(左胸)。

处理 :

1. Inje ,Vit B120.1ml × 5im. Qd.

2. Tab. ABOB 0.1 × 20 0.1

T.i.d.

3. Transfer factor 2ml × 5 2ml

H.2/周.

医师签名 :× × ×

十一、胸外科急诊病历

姓名 :× × × 性别 :男 年龄 23 岁

住址 :× × 市 × × 厂家属院 × 号楼 × × 室

2001.6.14.8pm

主诉 :右侧胸部刀刺伤半小时。

现病史 :患者于来院前半小时因斗殴右侧胸部被刀刺伤 ,随即出现胸痛 ,胸闷、气短 ,伤口出血较多 ,被人抬起时出现剧烈咳嗽 ,咳出大量血痰 ,继而出现呼吸困难 ,伴出冷汗 ,被他人急诊送来就诊。追问本人及他人估计出血量约 80ml 左右。

体查 :T36.5℃ ,P120 次/分 ,R30 次/分 ,BP9/7KPa ,神志尚清 ,表情淡漠 ,面色苍白 ,平卧位。头形如常 ,五官无畸形 ,脸结膜苍白 ,瞳孔等大等圆 ,对光反应灵敏 ,口唇发绀、舌干。颈部检查无异常。胸廓对称无畸形 ,呼吸运动减弱 ,呈胸式呼吸 ,右胸第三肋间腋中线处见一长约 1cm 的刀口。清洁探伤 ,查得刺入胸腔、闻及“嘶嘶声”。右侧触觉语

颤消失 呼吸动度右侧减弱 右侧胸部腋中线以上叩呈鼓音 肋下叩呈浊音 右侧呼吸音消失。左侧检查无异常。心音亢进 心率 120 次/分 与脉搏一致 律齐 各瓣膜区未闻及杂音 腹部及四肢脊柱检查无异常。

化验 :Hb90g/L 红细胞压积 35%、WBC 9×10^9 //L N0.93、L0.7

X 线胸片 :右侧血气胸、肺压缩 90% 纵隔向健侧移位。

诊断：

- 1. 右侧胸部刀刺伤。
- 2. 血气胸。

处理：

- 1. 急诊入院手术治疗。
- 2. 配血 2000ml。

医师签名 :× × ×

十二、心外科急诊病历

姓名 :× × × 性别 :男 年龄 38 岁

职业 :工人

住址 :× × 市 × × 镇建筑队

初诊日期 :1996.4.8

药物反应 :无

1996.4.8.10Am

主诉 :胸前区撞击伤后 1 小时。

现病史 :患者 1 小时前在工地被石板撞击胸前 当时自觉胸闷、气短 胸前区疼痛剧烈 送医院过程中 气短、胸闷进行性加重 伴大汗 烦躁、口唇发绀。

查体 :血压 11/8KPa 呼吸急促 烦躁不安 脉搏细数、全身多汗、四肢冷、双肺呼吸音存在 心音遥远 心率 110 次/分。心电监护示 :低电压。

初步诊断：

- 1. 外伤性心脏挫裂伤。
- 2. 急性心包填塞(血心包)。

处理：

- 1. 心包穿刺。
- 2. 急诊手术 配血 1200ml。

医师签名 :× × ×

十三、泌尿外科急诊病历

姓名 :× × × 性别 :男 年龄 :53 岁

住址 :× × 市 × × 路 × × 号

2001.6.17.9Am

主诉 :右下腹绞痛 2 小时。

现病史 :患者 7Am 晨起锻炼后 ,突然右下腹疼痛 ,为绞痛性、向右侧大腿内侧及会阴部放射痛 ,伴恶心、呕吐 2 次 ,为所进食物 ,无腹泻 ,无发热、无尿频、尿急及尿痛、既往无类似发作史。

体检 :急性痛苦面容 ,呻吟不止 ,转辗不安 ,头、颈、心、肺检查无异常 ,腹平软 ,右下腹深压痛。局部腹肌不紧张 ,肠鸣音正常。

化验 :WBC 5.6×10^9 //L ,N0.67、L0.29、尿 :RBC 满视野/Hp ,WBC0~3/Hp。

X 线腹部平片 :右下腹结肠充气

肾图 :右侧肾图呈梗阻曲线。

诊断 :右侧输尿管结石。

处理 :

1. Dolantin 50mg + Atropin

0.5mg i .m. s .t .

2. Vit K110mg i .m. s .t .

3. 番泻叶 50g ,泡茶饮。

4. 体外震波碎石、排石。

5. 住院治疗。

医师签名 :× × ×

十四、妇科急诊病历

姓名 :× × × 性别 :女 年龄 :25 岁

住址 :× × 市 × × 村

2001.9.27

主诉 :右下腹痛并阴道少量流血 2 天 ,加重半天。

现病史 :2 天前开始右下腹痛并阴道少量流血 ,血色暗红 ,全身出冷汗 ,头昏 ,腹痛为持续性 ,延及整个下腹部 ,并肛门部胀。加重半天。

婚后未孕 ,闭经 38 天 ,月经史 153~5/28~30 中等量 ,色红、无痛经史 ,24 岁结婚。

体查 :急性痛苦病容 ,神清 ,面色苍白。明显贫血貌、四肢湿冷 ,P96 次/分 ,R22 次/

分 ,BP10.7/8KPa 腹平软 ,下腹部压痛 ,以右下腹为甚 ,局部腹肌略紧张 ,叩诊呈鼓音 ,下腹移动性浊音可疑。

妇科检查 :外阴已婚未产式 ,阴道伸展性好 ,粘膜淡红 ,可见少量暗红色分泌物。宫颈光、色淡红 ,外口闭 ,无活动性出血 ,宫颈抬举痛阳性 ,子宫后位 ,稍大而软 ,活动欠佳。似有荡漾感。左侧附件稍增厚 ,有压痛。右侧附件处可触及边界不清的软性包块 ,约 4 × 4cm ,触痛明显。

诊断 :

- 1.宫外孕(右侧)。
- 2.失血性休克。

处理 :

- 1. Hb、WBC + DC.
- 2. 阴道后穹窿穿刺(穿出暗红色血 5ml)。
- 3. 急诊入院。
- 4. 门诊立即输液纠正休克。

医师签名 :× × ×

十五、小儿外科急诊病历

病历一 :

姓名 :× × × 性别 :男 年龄 6 个月
住址 :× × 市 × × 路 × × 号

2001.7.4.8Pm

主诉 阵发性哭闹一天 ,呕吐、血便 3 小时。

现病史 :患儿 4 天前腹泻、经药物治疗后好转 ,昨晚给食少量“ 粘糕 ”后 5 小时左右 ,开始阵发性哭闹 ,呕吐 2 次 ,为所进乳汁及食物 ,腹胀 ,无腹泻 ,3 小时前再次呕吐 ,吐出绿水 ,排便 2 次 ,为血便 ,呈“ 果酱 ”样 ,特来院就诊。

体查 :急性痛苦容 ,精神差 ,神清 ,前囟未闭 ,略凹陷 ,轻度脱水症 ,呼吸较急促 ,P136 次/分 ,头、颈、胸、心肺检查无异常 ,腹膨隆 ,未见肠型及蠕动波 ,肝肋下 1.5cm ,剑下 3cm ,质软 ,边缘锐 ,脾未触及 ,右下腹空虚 ,右上腹肋缘下可扪及腊肠状包块 ,光滑活动 ,质硬 ,压痛明显 ,肠鸣音亢进 ,可闻及气过水声 ,脊柱、四肢发育活动如常 ,肛门、外生殖器外观正常 ,神经系统检查无明显异常发现。

化验 :Hb146g/L WBC13.6 × 10⁹//L ,N0.76、L0.24

直肠指检 指套可见果酱样粪便

诊断 急性肠套叠。

处理 :

- 1. 住院治疗。

2. 钡灌肠诊断并复位。
3. 空气灌肠复位。
4. 手术治疗。

医师签名 : × × ×

病历二 :

姓名 : × × 性别 : 男 年龄 : 1.5 岁

住址 : × × 市 × × 路 × × 号

2001.8.13.3 :15Am

主诉 : 右下腹肿物不可回纳并疼痛 , 呕吐 8 小时。

现病史 : 1 年前家长发现患儿在哭闹时右下腹有一肿物 , 在乎卧或轻揉后回纳 , 因无特殊不适 , 未曾就医 , 今日上午 7 时许患儿哭闹后肿物突然增大且不能回纳 , 致器闹更甚 , 肿物硬 , 触痛 , 伴腹胀、恶心、呕吐、吐出为乳汁及“绿水” , 肛门未排便及排气 , 特来院就诊。

体查 : T37.2℃ , P102 次/分 , R24 次/分 , W11kg , 发育正常 , 营养中等 , 急性痛苦病容 , 头颈、心、肺检查无异常、腹略膨隆 , 未见肠型及蠕动波 , 脐突出 1.5cm , 肝肋下 1cm , 剑下 3cm , 边缘锐 , 质软 , 无触痛 , 脾不肿大 , 右侧腹股沟部肿物突到阴囊 , 质硬触痛明显 , 腹部叩呈鼓音 , 肠鸣音亢进 , 可闻及“气过水声”。

诊断 :

1. 右侧嵌顿性腹股沟斜疝。
2. 脐疝。

处理 :

1. WBC + DC.
2. X 线胸腹透视。
3. 透光试验。
4. 手法复位。
5. 急诊住院手术。

医师签名 : × × ×

十六、眼科急诊病历

姓名 : × × × 性别 : 男 年龄 : 32 岁

职业 : 工人

住址 : × × 市 × × 厂

2001.9.8.11Am

主诉 : 工作时不慎将铁屑溅入左眼内。当时似一股热水流出 , 眼红、痛、畏光流泪、视物模糊 , 即刻前来医院眼科诊治。

眼部检查 :视力指数/眼前 ,左眼球结膜混合性充血、角膜、巩膜缘 7 点处一纵形全层裂口 ,上部分虹结膜脱于伤口处嵌顿 ,前房积血 眼内不可窥入。

印象 :

- 1.左眼球挫伤、穿通伤。
- 2.角膜、巩膜缘裂伤。
- 3.前房积血。

处理 :

- 1.急诊住院手术治疗。
- 2.左眼部拍片 ,正、侧位。

医师签名 :× × ×

十七、耳鼻咽喉科急诊病历

姓名 :× × × 性别 :男 年龄 :59 岁

住址 :× × 省 × × 局家属院

初诊日期 :2001.1.15.9Am

主诉 :左鼻腔反复出血 2 天。

现病史 :患者于 1 月 13 日 8 时低头时出现左鼻腔出血 ,自行棉球填塞 ,局部冷敷后出血减少渐停止。于昨日下午大便时左鼻腔再次出血 ,量较大 ,自行填塞 ,冷敷处理后出血减少并口服“ SMZco ”、“ 感冒通 ”、“ 云南白药 ”等 ,于今日晨左鼻腔仍不断渗血。

体查 :神清 ,一般情况尚好 ,左鼻腔已填塞 ,但仍不断渗血 ,取出原填塞棉球后见在里氏区还有一小动脉断端出血。余无明显异常。

初步诊断 :鼻出血(左)。

处理 :

- 1.凡士林纱条填塞左鼻腔。
- 2.48 小时后门诊复诊。
- 3.SMZCO12 # 2 # 2/日。

医师签名 :× × ×

十八、口腔科急诊病历

姓名 :× × 性别 :男 年龄 :15 岁

2001.9.28

主诉 :面部被自行车碰伤疼痛、出血半小时。

检查 :右颧部及颊部轻度水肿 ,局部皮肤有不规则擦伤 ,并有轻度渗血 ,张口度正常 ,张口型“ ↓ ”。21 Ⅰ轻叩痛 ,Ⅰ°松动 ,牙龈有少量出血 ,无撕裂 ,合关系正常。

初步诊断：

1. 右颧部及颊部软组织擦挫伤。

2. 21 牙挫伤。

处理：

1. 面部清创 ,创面暴露。

2. T. A. T1500uim. st DD(皮试) ,并予抗菌素 ,漱口药。

3. 嘱前牙避免咀嚼 ,随诊。

医师签名 : × × ×

第四节 急诊病历的保管与病历编号

一、急诊病历的保管

医疗机构应当建立病历管理制度 ,设置专门部门或者配备专(兼)职人员 ,具体负责本机构病历和病案的保存与管理工作。

(1)在医疗机构建有急诊病历档案的 ,其急诊病历由医疗机构负责保管 ;没有在该医疗机构建立急诊病历档案的 ,其急诊病历由患者负责保管。

(2)住院病历由所在病区负责集中、统一保管。

(3)医疗机构应当严格病历管理 ,严禁任何人涂改、伪造、隐匿、销毁、抢夺、窃取病历。

二、病历编号制度

医疗机构应当建立急诊病历和住院病历编号制度。

急诊病历和住院病历应当标注页码。

在医疗机构建有急诊病历档案患者的急诊病历 ,应当由医疗机构指定专人送达患者就诊科室 ;患者同时在多科室就诊的 ,应当由医疗机构指定专人送达后续就诊科室。

在患者每次诊疗活动结束后 24 小时内 ,其急诊病历应当收回。

医疗机构应当将急诊患者的化验单(检验报告)、医学影像检查资料等在检查结果出具后 24 小时内归入急诊病历档案。

病区应当在收到住院患者的化验单(检验报告)、医学影像检查资料等检查结果后 24 小时内归入住院病历。

住院病历在患者出院后由设置的专门部门或者专(兼)职人员负责集中、统一保存与管理。

第七章 灾害医学与现场急救

第一节 灾害医学概述

一、灾害医学的概述

灾害医学是在人类与大自然斗争中逐渐产生和发展起来的一门新兴学科。由于目前世界各国对灾害的概念看法不一,灾害医学尚无明确的定义。按照 Lanz 的观点,除非灾害所造成的后果不能依靠现有的基本设施、技术和紧急医疗救护来解决,而需要从外部取得额外援助的,才能称得上灾害。这个观点已被大多数学者所承认。灾害,一般公认是由于某种不可控制或未被控制的破坏性因素引起的,突然或在短时间内发生的,超过本地区防救力量所能解决的大量有生力量伤亡和大批物资财产损失的现象。根据灾害原因的不同,一般分为自然灾害和人为灾害两类(表 1-7-1)。

灾害医学是医学基本原理和基本方法在灾害条件下的应用。灾害医学的中心任务是对灾区伤病员进行救治和复苏,维护和恢复灾区群众的公共卫生事务。灾害医学是以灾害科学和医学科学为基础。灾害医学与民防医学、预防医学、急救医学和军事医学密切相关。灾害医学研究内容非常广泛,它包括了灾前的医疗药品器材的筹划供应,灾区卫生防疫、医疗保健、医疗预防工作和其它灾害过程中的医学问题。

表 1-7-1 灾害分类

灾 害 种 类		包 括 内 容
自然 灾害	气象气候灾害	大风、暴雨、冰雹、霜冻、干旱、洪水等
	地 质 灾 害	火山爆发、地震、地裂等
	水 文 灾 害	风暴潮、海啸、泥沙淤积、厄尔尼诺现象等
	地 貌 灾 害	泥石流、滑坡、雪崩及水土流失等
	生 物 灾 害	病虫害、动物灭绝、流行传染病、天然森林火灾等

灾 害 种 类		包 括 内 容
人为灾害	工 矿 事 故	矿井崩塌、爆炸、毒气放射性物质泄露等
	交 通 事 故	飞机、火车、汽车、舰船事故
	城 镇 事 故	火灾、房屋倒塌
	社 会 事 件	暴力动乱、武装镇压
	战 争	边界武装冲突、局部战争、大规模战争

目前,世界各国政府对灾害和灾害医学都十分关注。现代科学技术和医学的新成就为灾害医学提供了各种新的技术手段,促进了灾害医学的发展。从总的发展趋势来看,灾害医学的内容逐渐丰富充实,形成了较完整的知识结构。

二、灾害的特点及其对医学救援的要求

自然灾害的种类繁多,引发灾害的因素也非常复杂,因此,只有首先分析其特点,才能提出灾害条件下的医学救援对策,制订出灾害医学救援的实施计划,使灾害的损失减少到最低限度。从自然灾害发生发展一般规律和以往国内外抢险救灾经验来看,灾害医学特点及其对医学救援的要求有以下几个方面。

(一)由于灾情时间上的突发性和空间上的地域性,可根据灾前预测,拟定多种救援方案

灾害的发生多具有突发性。据史料记载,明嘉靖 34 年(1556 年)12 月 12 日子夜在陕西华县一带发生强烈地震,死亡人数达 83 万。1976 年 7 月 28 日唐山大地震,发生在凌晨 3 点多钟,造成了 24 万多人死亡,16 万多人重伤,伤亡总数高达 95.1 万人,直接经济损失达 100 多亿元。“灾害性天气往往发生在晚上,中国东部 7.5 级以上大地震,也大多发生在晚上,这就对救灾造成极大困难。”

自然灾害除了具有时间、程度(能量)等方面规律外,在空间分布方面也有一些特点。从地理学的角度看,就是区域分布规律。充分认识这一规律,对防灾、减灾和救灾的实践也有重要的指导作用。

各种自然灾害的发生发展,都有一定的规律性。既有各自独特的规律性,又有密切的相互作用、相互联系性。加强对灾害的科学研究,认识其发生发展规律,及时准确地进行灾前预测,才能有的放矢的搞好灾害医学救援的各项准备工作,减少灾害损失。1975 年 2 月 4 日发生在辽宁海域的 7.3 级地震,由于震前提出了临震预报,政府及时采取了应急措施,大大减少了人员伤亡和经济损失。

各级救援机构,根据灾害易发的时间和不同地域,拟定多种救援预案和实施方案,一旦灾害发生,就能对灾区实施行之有效的卫生保障。

(二)由于短时间内突然出现大量伤员,医疗后送任务十分艰巨

(1)受伤人数多,抢救任务重,自然灾害发生突然,直接间接地造成大批人员伤亡:

唐山地震后,除震亡者外,瞬间发生 70 余万人受伤,其中重伤员 16.4 万人,几乎每 5 个幸存的唐山人中就有 1 个重伤员。要使这么多重伤员得到及时救治,所需要的人力和物力是十分惊人的。何况灾害造成的环境破坏、卫生设施毁坏和卫生人员的大量减员,灾区卫生机构一时瘫痪,失去了正常保障能力,故伤员的抢救任务十分艰巨。

(2) 伤类伤情复杂,对救治要求高:无论是水灾、火灾、风灾,还是震灾,虽然各自的致伤特点有所不同,但普遍存在着伤员的伤类复杂、伤情重的特点。灾害伤员的多发伤(即同时累及两个或两个以上身体部位或脏器的损伤)多,重伤多,对救治要求急。对这些危重伤员单靠简单的初步抢救措施是难以转危为安的。应采取及时有效的综合性救治措施,才能挽救伤员的生命。

(3) 伤员多、运力少、道路差,伤员后送困难:灾区的道路、桥梁及运输工具难免不受破坏,有时灾区的主要铁路、公路、机场和码头都遭受严重毁坏,后送道路中断。有些伤员会由于没有及时转送到更高一级救治阶梯,失去救治时机而死亡。

(三) 灾区卫生条件差,防病任务繁重

灾害造成了公共卫生设施严重毁坏,污水、垃圾、粪便得不到及时处理,死亡家畜和人员的尸体腐烂分解释放出大量有害气体,蚊蝇等有害昆虫大量孳生,使灾区环境遭受严重污染。灾后各类物资、食品、饮水等生活物质供应困难,人们营养不佳,机体抵抗力低下,极易造成传染病暴发流行。因此,应认真贯彻“预防为主”的方针,积极开展群众性除害灭病运动,有效地控制传染病的发生和流行,确保灾区群众健康。

(四) 药品器材消耗量大,品种多,应及时补给

灾区各医疗卫生机构的医疗设备和药品同样遭受损失,正常补给途径中断,伤员救治和防疫工作都需要有一定数量、品种齐全、质量优良的药品器材作保证。灾区对药品器材需要量大、品种多、要求急,要在短时间内完成繁重而艰巨的药材补给任务,必须采取统一计划、分工筹措、按级负责的办法,多种渠道、多种方法进行补给。各救治机构也要因地制宜,充分利用灾区现存的药品器材,修旧利废,就地取材,使现有的物资发挥最大的效能。各级政府物资部门要多方筹措,对灾区急需的药品器材及时补给,保证灾区预防、医疗、防疫等项工作顺利进行。

第二节 灾害医学的救援

一、灾害医学救援的平时准备

目前世界大多数国家都把战时的经验作为灾害医学救援的模式。因为军队有较高

的军事素质和快速反应能力;有集中统一、有令必行的特点;装备配套、组织完整、各类人员齐全,能大规模紧急赶赴受灾现场投入抢救,因此,灾害医学救援的平时准备工作应参考战时军队医疗后送工作经验和平时卫生战备工作经验。

灾害医学救援的平时准备工作主要内容有:建立医学救援指挥机构,制订医学救援总体方案;设置常备的救援组织,建立军民结合、专业人员与志愿人员相结合的救援网络,筹措贮备必要的药品器材和其它救灾物资等等。

(一) 建立健全灾害医学救援机构

灾害医学救援是国家防灾减灾大系统中的一项重要工作,需要有一套完整的强有力的组织指挥机构。各级政府都要建立指挥中心或机构,下设若干精干的办事机构,一旦发生灾害,就可实施有效的组织指挥,使医疗救护工作有组织有计划地进行。

医学救援指挥机构的主要任务是:进行医学救援可利用的人力物力资源调查,进行医学救援任务预测,制订医学救援组织实施预案,组织各级救治机构进行救援训练。

(二) 组织建立具有快速反应能力的救治、防疫机动力量

当前,各国政府基本上都是把军队作为抢险救灾的常备力量,都非常重视建立军民结合、平战结合的灾害医学救援新体制。如被称为“全民皆兵”国家的瑞士,无论是战时,还是平时发生灾害时,都把地方的医院纳入军队统一管理,军民救治机构都由同一卫勤系统指挥,增强了战时卫勤保障和平时医学救援能力。

组建各级救治防疫机动力量,要以平时医疗卫生防疫机构的原建制和基本医疗设备为基础,根据各医疗单位的现有人数、技术力量和人员编成,按照任务的区分,制定在各种紧急情况下的编组方案,并配齐急需的、适用的、轻便的医疗设备和常备药品器材,做到计划、组织、人员和物资“四落实”。

(三) 组织全民性自救互救网

灾后现场急救是早期处理伤员最有意义的措施,是维持和恢复危重伤员生命机能的关键环节。自救互救是现场急救重要组成部分。自救互救是指外援救治力量到达之前,由灾区的受灾者自动组织起来的群众性救护活动,也包括受灾者相互间的抢救行动。1976年唐山大地震后,驻军某部1800余名官兵全部被埋压,先脱险的人迅速组织抢救队伍,进行自救互救,结果除了3人死亡外,其余全部脱险。现场死亡率只有1.7‰。

自救互救的内容除包扎、止血、固定、搬运四项救治技术外,还有人工呼吸、心脏胸外按压和防治休克等。组织全民性自救互救网,应根据行政区划(如街道、自然村或企、事业部门)为单位,组成若干灾害抢救小组,制订自救互救训练计划并组织训练。

(四) 加强平时的灾害医学教育与医学救灾训练

加强对全民灾害及灾害医学教育的目的,是进一步增强全民防灾、减灾和救灾意

识。在人与自然的斗争中,各种自然和人为因素造成的灾害时有发生,这是客观存在的。目前及今后相当长时间内,人类还不可能从根本上完全有效控制自然灾害的发生。灾害会给人民的生命财产造成巨大损失。灾害的客观性、不可控制性以及严重后果性,提醒人们应高度重视,并要及时采取行之有效的各种防范措施,把灾害的损失降到最低限度。首先要利用各种渠道,加强平时对全民的灾害医学、急救医学和预防医学教育,增强全民的卫生观念,为全民性灾害医学救援工作打下良好基础。

平时的医学救援训练不同于一般的医学技术训练,它是为在艰苦的野战条件下,现场或临时设置的简陋的设施中,执行特殊抢救任务而进行的训练。这种训练要适应伤员突然大量发生、伤情重、伤类复杂而物资条件差的特殊需要。

训练的主要内容有三个方面:一是组织指挥训练,主要是医学救援领导机关,进行野战条件下医学救援组织的指挥能力的训练,目的是进一步提高领导机关在紧急情况下的组织指挥、协调能力;二是救治技术训练,是各级救治机构、防疫机构,进行野战条件下的伤员救治、后送和医疗预防技术训练,目的是提高救治、后送和预防水平;三是群众自救互救训练,即组织全民进行灾害条件下的伤员抢救训练。

(五)搞好药品器材筹措、贮备与供应工作

灾害医学救援的平时准备工作,除计划、组织和训练的准备外,物资准备是不可缺少的重要方面。各级政府都要根据财力情况,有计划地安排一定数量的经费,适当配备一些先进的急救设备,增加医学救援药品器材贮备,以增强抗御灾害能力和救援的保障水平。

二、灾区伤员的现场急救

灾害伤员一般采取分级救治。分级救治亦称阶梯治疗,是指各级救治机构分工救治伤员的组织形式和工作制度。灾区伤员从现场抢救开始,随着后送,使伤员逐步得到完善的救治,最后完成整个救治。灾区伤员的分级救治,通常分为三个阶梯。第一阶梯为现场抢救,包括灾区伤员的自救互救和外援力量组织的现场急救,主要任务是迅速把伤员从险境抢救出来,然后对伤员进行必要的简单的急救,并做好后送准备。第二阶梯为早期救治,通常由灾区医疗所(站)或部队团、师救治机构组织实施。任务是进行伤员分类,紧急救治或早期治疗,组织伤员后送并做好灾区防病工作。第三阶梯为专科治疗,对灾区伤员进行收容、专科治疗至治愈为止。专科治疗常由省、市中心医院和部队的后方医院组织实施。三级救治体制突出了灾区伤员的自救互救和现场抢救,体现了伤员的分级救治,减少了层次,突出了伤员早期救治和分类,缩短了伤员的后送距离,使伤员尽快得到最终治疗。

伤员现场急救由灾区群众、急救组人员在灾害地点迅速寻找伤员,设法使伤员尽快

脱离险境 ,及时准确地实施急救 ,积极组织伤员后送 ,做到迅速安全。现场急救主要方法如下。

(一)止血

伤员出血 ,尤其是大血管损伤出血 ,将严重威胁伤员的生命 ,应及时采取有效措施进行止血。止血的方法很多 ,各用于不同种类的出血 ,如伤在四肢部位可用止血带止血 ,有条件时还可使用止血钳或结扎血管止血。对小血管损伤、毛细血管出血和大量面积渗血 ,可采用加压包扎止血。无论采用何种止血 ,止血要彻底 ,对组织损伤要小。常用的止血方法如下。

1. 指压止血法

根据动脉沿肢体的体表投影 ,以手指、手掌或拳头用力压迫伤口的血管近心端 ,达到临时止血的目的。

(1)头顶部出血 一侧头顶部出血 ,可用食指或拇指压迫同侧耳前方搏动点(颞浅动脉)止血(图 1-7-1)。



图 1-7-1 头顶部出血

(2)颜面部出血 一侧颜面部出血 ,可用食指或拇指压迫同侧下颌骨下缘 ,下颌角前方约 3cm 处 ,此处可摸到明显的搏动(面动脉) ,压迫此点可以止血(图 1-7-2)。



图 1-7-2 颜面部出血

(3)头面部出血 一侧头面部大出血,可用拇指或其它四指压迫同侧气管与胸锁乳突肌之间,此处可摸到一个强烈的搏动(颈总动脉),将血管压向颈椎止血(图1-7-3)。

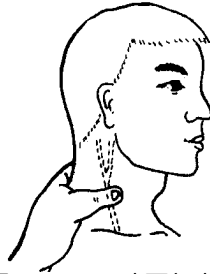


图1-7-3 头面部出血

(4)肩腋部出血 可用拇指压迫同侧锁骨中窝中部的搏动点(锁骨下动脉),将动脉压向深处的第一肋骨止血(图1-7-4)。

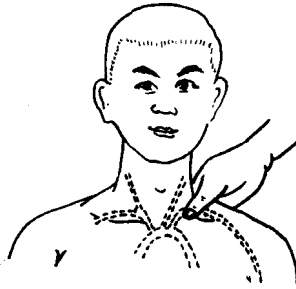


图1-7-4 肩腋部出血

(5)前臂出血 可用拇指或其它四指压迫上臂内侧肱二头肌内侧沟处的搏动点(肱动脉)止血(图1-7-5)。

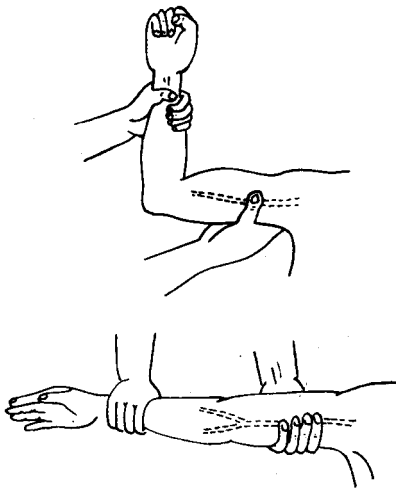


图1-7-5 前臂出血

(6)手部出血 互救时可用两手拇指分别压迫手腕横纹稍上处,内外侧各有一搏动点(尺、桡动脉)止血(图1-7-6)。

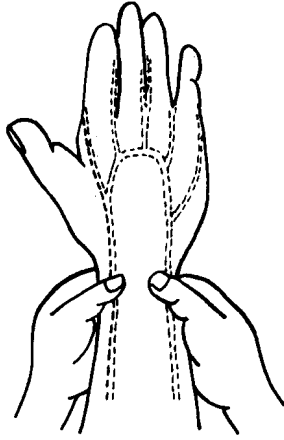


图1-7-6 手部出血

(7)大腿以下出血 自救可用双手拇指重迭用力压迫大腿上端腹股沟中点稍下方的一个强大的搏动点(股动脉)止止血。互救时,可用手掌压迫,另一手压在其上(图1-7-7)。

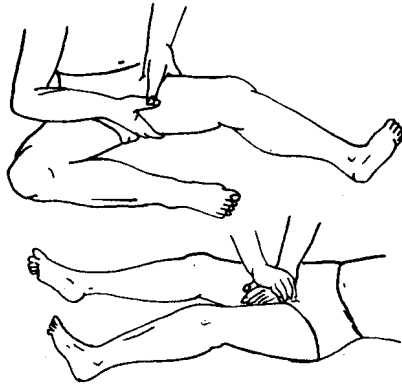


图1-7-7 大腿以下出血

(8)足部出血 可用两手食指或拇指分别压迫足背中部近腕处(胫前动脉)和足跟内侧与内踝之间(胫后动脉)止血(图1-7-8)。

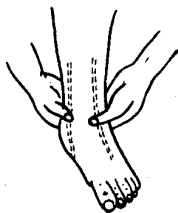


图1-7-8 足部出血

2. 填塞止血法

对松软组织内的血管损伤出血,可用纱布、绷带卷(最好用无菌敷料)填入伤口内压紧,外加大块敷料加压包扎。

3. 加压包扎止血法

先用纱布、棉垫、绷带、布类等做成的垫子放在伤口的敷料上,再用绷带或三角巾加压包扎。加压包扎止血法是现场抢救中一种比较可靠易行的止血方法。屈曲肢体加垫止血法,多用于肘或膝关节以下的出血,在无骨关节损伤时可使用。如前臂大出血,在肘窝处垫以棉垫卷或绷带卷,将肘关节尽力屈曲,借衬垫物压住动脉,用绷带或叠成带状三角巾固定于屈肘姿势(图1-7-9)。

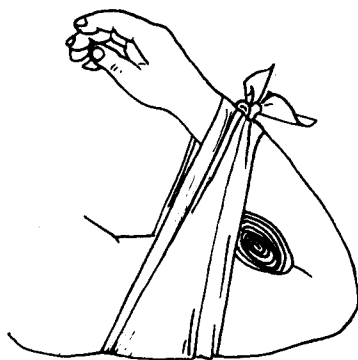


图1-7-9 三角巾屈肘固定

4. 止血带止血法

是用制式止血带或胶管、胶带、绷带、布条等进行四肢伤出血的止血方法。

(1)橡皮止血带止血法 在肢体的适当部位,如上臂的上1/3,股部的中下1/3,用棉花、纱布或衣服、毛巾等物作为衬垫后再上止血带。以左手的拇指、食指、中指持止血带的头端,将长的尾端绕肢体一圈后压住头端,再绕肢体一圈,然后用左手食指、中指夹住尾端后,将尾端从止血带下拉过,由另一缘牵出,使之成为一个活结(图1-7-10)。如需放松止血带,只需将尾部拉出即可。

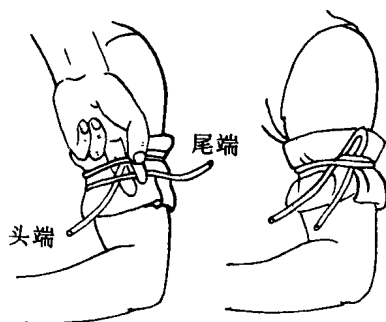


图1-7-10 橡皮止血带止血法

(2) 绷带或三角巾勒紧止血法 四肢动脉出血,可在伤口上部用绷带或三角巾叠成带状或用就便器材勒紧止血。方法是:第一道绑扎做垫,第二道压在第一道上面勒紧。如有可能,尚可在出血伤口近心端的动脉上放一个敷料卷或纸卷做垫,而后勒紧止血(图 1-7-11、图 1-7-12)。

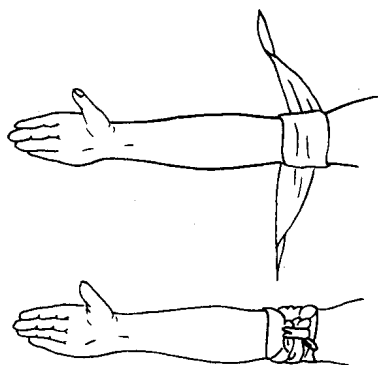
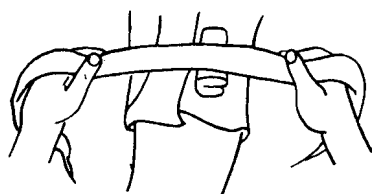
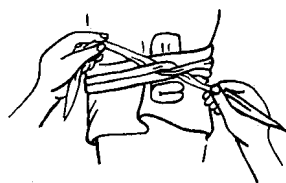


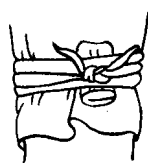
图 1-7-11 绷带勒紧止血法



(1)

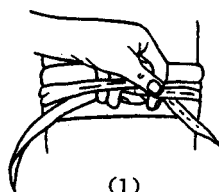


(2)

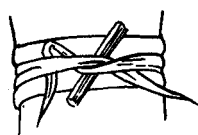


(3)

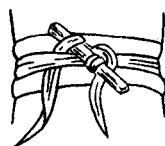
图 1-7-12 勒紧止血法(加敷料卷)



(1)



(2)



(3)

图 1-7-13 绷带绞紧止血法

(3) 绷带或三角巾绞紧止血法 将三角巾折成带状,绕肢体一圈,两端向前拉紧,打一活结,绞棒插在外圈内,提起绞棒绞紧,将绞棒另一端插入活结环内,拉紧活结头与另一头打结固定绞棒(图 1-7-13)。

(4) 使用止血带注意事项

① 要严格掌握使用止血带的适应证,只有在四肢大动脉伤用加压包扎不能止血时才使用止血带;

② 止血带与皮肤之间要加衬垫(敷料、衣服等),不能直接扎在皮肤上;

③ 上止血带的部位应在伤口近心侧靠近伤口处,如在上臂应避免扎在中 1/3 部,以防损伤桡神经;

④ 上止血带松紧要合适,止血带的标准压力,上肢为 $33.3 \sim 40.0 \text{ kPa}$ ($250 \sim 300 \text{ mmHg}$),下肢为 $53.3 \sim 66.7 \text{ kPa}$ ($400 \sim 500 \text{ mmHg}$),无压力表时以刚好止住动脉出血为好;

⑤ 上止血带的伤员必须作标记,并应注明上止血带的时间;

⑥ 上止血带时间不能超过 5h(冬天时间可适当延长),避免发生“止血带休克”或急性肾功能衰竭;

⑦ 在松解止血带前,要先输液或输血,补充有效血容量,打开伤口,准备好止血用品,然后再松开止血带;

⑧ 如用止血带已超过 5h,而肢体确有挽救希望,应先作深筋膜切开术引流,同时观察肌肉血液循环;

⑨ 已超过 5~6h,远端肢体已有坏死的现象,则应当机立断行截肢术。

5. 止血钳和结扎血管止血法

用止血钳直接夹住出血的血管,止血后可将止血钳留于伤口处,用胶布或绷带固定,对较大血管损伤引起大出血,用其它方法不能止血时,可进行结扎血管止血。血管结扎后也要留有标记,注明结扎时间。

(二) 包扎

伤口包扎在现场急救中应用范围很广。包扎可起到保护创口,固定敷料,防止污染,减少渗出,止血止痛等作用,有利于创口愈合。包扎材料最好使用制式三角巾急救包、四头要带急救包、纱布或绷带等。如果没有上述材料,可即便使用毛巾、手帕、衣服、棉织品等。用前要洗净晒干,有条件时还要进行无菌处理,防止污染创口。

(三) 固定

对骨折、关节严重损伤、肢体挤压和大面积软组织损伤,必须进行临时固定。临时固定可以减轻伤员痛苦,减少并发症,也便于后送。对于开放性骨折及软组织损伤,首先要止血、包扎,尔后固定。固定时夹板与组织应加垫,以免肢体受压损伤。固定时松紧要适度,牢固可靠。固定材料可使用制式固定器材,如木夹板、铁丝夹板、充气夹板和

可塑性夹板等,也可以使用就便材料,如树枝、竹片、木棍、枪支和硬纸板等,还可利用躯干或健肢进行临时固定。

(四)搬运

搬运伤员是把伤员从负伤地点或险境抢出,转移到安全地方或向后转送的过程。现场搬运伤员的方法很多,采用何种方法要根据伤员伤情、地形道路情况及搬运距离长短等灵活运用。搬运伤员应注意,搬运前应尽可能给予初步急救处理,保证搬运安全;搬运时动作要轻,避免不必要的震动,要时刻注意伤员的伤情变化,遇有险情要及时处理。常用的伤员搬运方法有:①单人徒手搬运法,如背、抱、掬等;②双人徒手搬运法,如坐椅式、拉车式等;③担架搬运法。

四、伤员的分类与后送

(一)伤员分类

灾害时伤员数量大,伤类复杂,伤势轻重不一,救治力量有限,时间紧迫。要解决伤员救治需要与条件可能之间,重伤员与轻伤员之间救治先后的矛盾,就必须对伤员进行分类。

伤员分类是救治机构根据伤情需要与救治后送条件,将伤员区分为不同处置类型的活动。伤员分类工作是灾害医学救援工作的重要组成部分。做好伤员分类工作,可以保证在伤员众多的条件下,使救治、后送工作有条不紊地进行,可以充分发挥救治机构人力、物力的作用,提高救治后送工作效率。

1. 分类的基本要求

(1)建立分类组织,加强领导 灾害医学救援时伤员分类是在特殊困难条件下进行的,与平时接诊工作不同,各级救治机构必须建立分类组织,指定专人负责这项工作。要选派经验丰富有较强组织能力的专业技术人员担任分类工作。领导干部要经常亲临分类现场组织指挥,保证伤员分类顺利进行。

(2)根据伤情,抓主要矛盾 当大批伤员来到救治机构时,应按先重后轻、先急后缓的顺序,把大批伤员尽快分类,并送往相应科室进行抢救。

(3)分类要迅速、准确 分类速度、准确度都取决于分类的组织准备工作和操作的熟练程度,因此,平时就应加强训练,了解分类的主要指征,熟练掌握检查方法,熟悉本级科室设置和救治范围,才能提高分类工作的效率。

2. 分类的种类

伤员分类通常分为收容分类、救治分类和后送分类三种。

(1)收容分类 确定伤员应由救治机构的哪个科室收容、处置及其顺序的分类。通

常在分类哨(场)或直接在后送工具上进行。分类人员在不打开绷带的情况下,正确运用问、看、查等简单方法判断伤情,并根据伤情的轻重缓急,送往相应科室。

(2)救治分类 确定伤员进行何种救治措施及其顺序的分类。通常由经治医生在各科室内进行。通过详细检伤,明确诊断,确定救治处置措施,排定先后处理顺序。对不恰当的收容安置,可根据伤情需要作科室间的调整。

(3)后送分类 确定伤员后送地点、运送工具、后送体位及其顺序的分类。通常由经治医生在检伤诊断,救治后根据伤情和后续治疗的需要、运输条件等确定伤员的后送地点、次序、工具及体位。

3. 分类的标志

是用以表示伤员分类结果的标记物。主要有伤标与分类牌两种。

(1)伤标 用不同颜色的布条或塑料条制成,主要标记几种特殊伤情况,以示应采取相应的救治措施。伤标一般挂在伤员左胸前醒目的地方,各救治机构可根据伤情变化,将伤标取掉、更换或补充。军队战时伤员的伤标样式、颜色是统一的。

(2)分类牌 分类牌是各级救治机构内部使用的分类标志。各救治机构可自行设计制做,规格、样式、形状和颜色力求醒目、便于佩戴和容易辨认。分类牌由分类人员根据伤员伤情、应采取的救治措施和机构内科室设置,分别挂在伤员胸前,伤员救治措施完成后取下交回分类哨(场)。

(二)伤员后送

亦称伤员转运,是指将伤员从前级救治机构向后级救治机构的转运过程。伤员后送是灾害医学救援的重要组成部分,是保证灾害条件下大批伤员及时获得医疗救护的重要手段之一。

1. 伤员后送的组织领导

各级救治机构应指定专人,成立后送组,负责伤员后送具体组织工作,如联系运输工具、办理后送手续和指派护送人员等。各级政府的救灾指挥机关,应为各救治机构安排一定数量的后送专用运输工具,并加强指挥、组织协调,保证伤员后送工作顺利实施。运输部门和交通管理部门应支持协助搞好伤员后送工作。

2. 后送方式

(1)前接 是上级救治机构派出运输工具,接回下级救治机构的伤员。其优点是由上级统一掌握运力,可统筹全局,提高运力使用率。前接又分为逐级前接和越级前接。

(2)后转 是下级救治机构利用自己掌握的运输工具,将本级伤员送到上级救治机构。其优点是救治机构自己掌握运力,便于及时安排使用运力。分为逐级后转和越级后转。

3. 后送工具

(1)担架 包括制式担架和简易担架。使用担架特点是舒适平稳、受道路影响小、

各种地形均可使用。适用于各类重伤员的运输,受伤现场和救治机构内部搬运伤员。

(2)汽车 包括救护车和普通卡车。汽车后送的特点是速度快、载量大,长途短途均可使用。但对道路条件要求高,使用地区受到一定限制。

(3)火车 包括制式卫生列车、普通客车和改装的货车。优点是容量大、速度快、较舒适,可以随车救护,适用于长途大批伤员的运输。

(4)飞机 包括卫生救护飞机和运输机。其优点是速度快、平稳、不受地面道路影响,飞行中可以进行救护。适用于远距离的快速后送。

(5)船只 包括卫生船、客轮和运输船,船只载量大、平稳舒适、航行中可以进行救治。但航速较慢,受气象影响大。

除上述后送工具外,还可利用手推车、马车、雪橇和其它运输工具后送伤员。

4. 后送基本要求

伤员后送的基本要求是迅速、安全。只有迅速把伤员送到上级救治机构,才能使伤员尽快地获得进一步救治。后送一定要保证伤员安全,不能因为后送而致伤员伤情恶化或途中死亡。伤员后送要求做到:

(1)严格掌握后送指征,做好后送前各项后送准备 凡后送的伤员,后送前要经医生检查,根据伤情确定能否后送。为防止伤员后送途中发生意外,必须严格掌握伤员后送指征,并做好后送前医疗处置。

(2)选择快速安全后送工具,保持合适后送体位 危重伤员后送,一般用担架、救护车或直升飞机。对骨折伤员,应将担架固定牢固;胸部伤员应取仰位;一般伤员采取平卧、半卧或坐位,后送体位应根据伤部和伤情确定。

(3)做好后送伤员途中观察救护,适时安排伤员休息和饮食 大批伤员或危重伤员后送,应指派卫生人员护送。护送人员要随时观察伤员情况,注意有无休克、窒息和大出血的发生,发现问题及时处理。伤员远距离后送,事先应安排好途中临时休息、饮食、取暖和急救的场所。

(4)注意途中安全防护,防止发生意外损伤 由于后送受工具、道路和气候等因素的影响,伤员可发生外伤、冻伤(或中暑)。应做好防寒保暖或防暑降温,保证后送途中安全。

(5)加强运输的组织指挥,加快伤员后送的速度 应提前组织好车辆、船只和人力的接运。采用短程担架接力后送的方法,既节省人力,又能提高后送效率。

第二篇

临床急诊急救常用操作 技术与常用药物

第一章 急诊急救常用操作技术

第一节 血管穿刺插管术

一、插管基本手法

(一) Seldinger 技术

1953 年 Seldinger 首先描述及应用此项技术。

插管原则为先将一个小号针头穿刺到预定的血管中,从针尾插入一条顶端柔软可曲的导丝。然后在保持导丝固定于血管内的条件下,拔出穿刺针,单将导丝留置在血管内。将选定的导管前端套入导丝尾端,沿导丝插入血管。最后在保持导管固定的条件下,拔除导丝。

为便于进针和防止针管内存留皮块,穿刺前常在穿刺点作一小切口(2~3mm)。但有些医生则习惯在插入导引钢丝后,准备将扩张管、套管和导管送过皮肤时作此切口。

本法优点较多,尤其可贵的是可将较粗的导管通过较细的穿刺针送入血管。例如 3F 导管可用 22 号小穿刺针及 0.45mm 的导丝送入血管;4F 的导管可经 20 号穿刺针头及 0.53mm 导丝插入血管;5F 的导管可通过 16 号穿刺针及 0.87mm 导丝插入血管。因导管较粗,故相对阻力小,对血管损伤小,输注药液速度快。此外,经外周静脉插管法也已试用。

(二) 外套管针法

是一种较旧的方法,常用于静脉穿刺置管。方法为先将一个 14、16 或 20 号的穿刺

针头刺入预定的静脉中,然后自针头孔中插入 16、20 或 22 号导管(即穿刺针头的号数较导管大 2 号),并推进到相当于胸腔的长度。本法不足之处:所用的穿刺针太大,易损伤血管,而经穿刺针插入的导管却又因管腔较细,使阻力过大,影响输注药液的速度,操作过程中发生气栓的危险高于 Seldinger 导丝法,最大的不足之处是当插管推进不顺利时,不得向外抽拉(在向外抽拉过程中,导管有被针尖斜面切伤或切断的可能),而必须连同穿刺针一并退出,重新开始,以免延误时间。

(三)带针芯穿刺针—导管法

包括直接刺入血管腔法和穿透血管双层壁再回撤法两种。后者主要用于小动脉穿刺置管。本法亦属较落后的方法,但由于设备简单、操作容易,迄今仍被大量应用。按需刺穿血管后,拔出内芯,缓慢外撤针套直到血流从针尾流出。

(四)更换新导管的方法

在常规消毒后,将一条前端可屈的导丝自原导管尾端插入导管腔内,在固定导丝的条件下,拔出原导管。然后将一条新导管的尖端套入导丝尾端,并缓慢推进,进入血管腔。为防止导丝误入血管无法取出,所用导丝应较原插入之导管长 15cm。换管过程中导丝尾端应始终露出在导管尾端的外面。换管过程应监测心电图。一旦出现心律不齐,即应将导丝外拔少许(有可能系导丝插入过深所致)。操作过程应严格无菌技术,必要时应在手术室中进行。

二、中心静脉置管术

中心静脉是近心端的粗大血管,于该部位置管是血流动力学监测、输液、静脉高营养、给药和安置心脏起搏导管的理想通道,近年来在临床上已广泛应用。

中心静脉置管有多条途径,如锁骨下静脉、颈外静脉、颈内静脉、头静脉、贵要静脉、股静脉等。

(一)锁骨下静脉穿刺术

1. 适应症

(1)长期不能进食或不断丢失大量体液者,需要持续输液、补充高营养液体及电解质。

(2)需输入对血管壁有刺激性液体,如某些抗生素、抗癌药物。

(3)各种原因引起之大出血、休克或四肢血管塌陷、脆弱、静脉穿刺困难,需迅速输入大量液体、纠正血容量不足以提高血压。

(4)外科术前射管,术中、术后输液,各种紧急抢救,需要维持两条静脉输液通道者。

- (5) 需连续监测中心静脉压。
- (6) 需长期多次静脉取血作化验时。
- (7) 安置心内起搏导管。

2. 相对禁忌症

- (1) 胸廓畸形或锁骨和肩胛畸形。
- (2) 锁骨和肩胛带外伤,局部有感染。
- (3) 横膈上升,纵隔移位等胸腔疾病。
- (4) 明显肺气肿。
- (5) 凝血机制障碍
- (6) 极度衰竭病人。

3. 局部解剖 锁骨下静脉位于锁骨之后下方,其后上方有锁骨下动脉伴行,锁骨下静脉是腋静脉的直接延续,由第一肋骨外缘向内,经过前斜角肌的前方(在此借前斜角肌与锁骨下动脉相隔),至胸锁关节的后方与颈内静脉汇合成无名静脉,左右无名静脉汇合成上腔静脉入右心房。其解剖学特点:

(1) 锁骨下静脉较表浅粗大,其成人周径可达 2cm,常处于充盈状态,静脉壁愈着于颈固有筋膜、第一肋骨膜、前斜角肌腱及锁骨下肌筋膜等处,所以静脉腔不易塌陷,可重复使用,硅胶管插入后可保留很长时间,尤其是循环血量不足而静脉穿刺困难时,则锁骨下静脉穿刺成功率高。

(2) 锁骨下静脉在相当于胸锁关节及前斜角肌内缘处,与颈内静脉汇合形成静脉角,此处右侧有淋巴导管,左侧有胸导管汇入,所以穿刺时选择右侧锁骨下静脉较安全,以免误伤胸导管。

(3) 右侧锁骨下静脉比左侧粗,变异小。

(4) 锁骨下静脉与颈内静脉汇合处,其后方约 5mm 便是肺尖部,因胸膜顶和肺尖较第一肋软骨高出 3~4cm,如进针角度过大或潜行过深,均易刺破胸膜和肺组织。

4. 穿刺部位

(1) 锁骨上穿刺法 胸锁乳突肌外缘与锁骨交界之顶角,在角的平分线上,距顶点 0.5~1cm 处为进针点,穿刺方向对向胸锁关节。

(2) 锁骨下穿刺法 锁骨下缘的外、中 1/3 交界处,穿刺方向对向胸锁关节。

5. 用物

(1) 锁骨下静脉穿刺包 水枪注射器为特制的 10mL 注射器,乳头内径大于 1.6mm,距乳头 1.5cm 处开有 0.5cm 的圆孔周围突起。硅胶管一条长 30cm,5mL、10mL 注射器各一付,钝勾一个,试管上缠有棉线二根,孔巾一块、治疗巾一块、弯盘一个、镊子一把。

(2) 备皮包一个 内有弯盘一个、镊子一把、小药杯二个、中棉球四个、棉棍一根。

(3) 一般输液和常规物品 1% 龙胆紫 1 瓶、1%~2% 普鲁卡因 1 支、0.4% 枸橼酸钠生理盐水 1 瓶、剪刀 1 把、输液设备。

6. 操作方法

(1)体位 根据病情选择 ①平卧位:一般情况较好,血容量基本正常者;②头低脚高位:血容量不足,静脉充盈较差者;③半坐位:有心功能不全、肺循环阻力大的病人,有端坐呼吸困难、颈静脉怒张等。

多数患者采用平卧位,头偏向一侧,以暴露胸锁乳突肌外缘,使静脉充盈。

(2)局部皮肤常规碘酒、酒精消毒。

(3)标记穿刺点,以棉棍蘸1%龙胆紫标出穿刺点(临床多采用右侧锁骨下静脉),同时标出胸锁关节为穿刺方向。

(4)戴手套、按常规铺孔巾。

(5)局部麻醉 于穿刺点以普鲁卡因作局部浸润麻醉,并可作试探性穿刺,一般进针角度为 $35^{\circ} \sim 40^{\circ}$ (锁骨上进针可为 $15^{\circ} \sim 30^{\circ}$),当针头刺入2~3cm即可达到锁骨下静脉。

(6)锁穿针与内有0.4%枸橼酸钠生理盐水的10mL注射器相接。穿刺时针尖斜面向下按上述角度进针,达锁骨下静脉时有穿透感,见回血后嘱病人屏住呼吸,取下空针快速换上装有0.4%枸橼酸钠生理盐水的水枪注射器。

(7)左手拇指按住水枪注射器圆孔外留的硅胶管末段,以防硅胶管被全部射入。右手推注水枪注射器活塞,硅胶管即被射入血管内。一般右侧射入硅胶管12~15cm左右,左侧射入16~19cm左右。

(8)硅胶管前端置入血管后,取下水枪注射器,退出穿刺针,使硅胶管末端接平针头与输液管相连接,进行静脉滴注或备用。

(9)固定硅胶管,用两根棉线在进针点0.5cm和1.5cm处各做一“8”字结交叉后系牢固,用贴膏固定于皮肤上,进针点以无菌小纱布覆盖,外面敷料保护固定。

7. 注意事项

(1)穿刺后严密观察有无气胸发生。

(2)硅胶管内有回血,即时用0.4%枸橼酸钠生理盐水冲注,以免堵塞硅胶管。

(3)滴注不畅时,宜用急速负压抽吸硅胶管,不宜用力推注液体,以免硅胶管内凝血块冲入血管内形成血栓。

(4)输液完毕,先以0.4%枸橼酸钠生理盐水3~5mL冲注硅胶管,再接密闭接头保持无菌后固定待用。

8. 并发症及预防

(1)气胸 穿刺针进针的角度不宜大于 40° ,其针头潜行于锁骨下肌与第一肋骨之间。如入针角度过大或潜行过深,易穿透肋间肌进入胸腔。经锁骨下法穿刺时,针尖应紧贴锁骨,针体前进时与胸壁的空间角度不能大于 $15^{\circ} \sim 30^{\circ}$ 。以下情况应警惕气胸发生:①穿刺时难度较大,经反复穿刺者;②穿刺后穿刺侧呼吸音减低或有呼吸困难者;③术后需用麻醉机或呼吸器作正压呼吸时,最好穿刺成功后作胸部透视。

(2)空气栓塞 在更换水枪注射器时应嘱病人屏住气,并用拇指堵塞针栓孔,保持硅胶管或接换液体时均不能让硅胶管腔与空气相通。

(3)血胸 因损伤锁骨下静脉壁与胸膜,硅胶管经静脉插入胸腔,使血液流入胸腔。当置入硅胶管后,须经常抽吸硅胶管回血是否通畅,若回血障碍查明置管的位置。

(4)穿刺入锁骨下动脉 一般多系进针点和角度偏侧外或解剖异位。发生刺入动脉立即拔出,局部压迫5~10分钟,可再改对侧穿刺。

(5)管栓 当置管折断或硅胶管全部射入血管内,心脏内形成栓子。预防方法:①硅胶管一旦通过穿刺针针尖,即不能将管再向外拔,以免硅胶管被针尖斜面割断或割裂;②新用的锁穿针,用前宜用细砂轮轻磨针尖斜面内缘使其锐度减低;③硅胶管最好只使用一次。

(6)淋巴管损伤 锁骨下静脉与颈内静脉汇合形成静脉角,此处右侧有淋巴导管,左侧有胸导管汇入,因淋巴管管径变异较大,较大淋巴管管径0.2cm,故可有误穿入之可能。所以穿刺后必须有明显回血,否则应重新穿刺。

(7)心房纤颤 若置管较深,在右侧超过15cm,左侧超过19cm可进入右心房,直接刺激右心房,出现心房纤颤。

(8)臂丛神经损伤 穿刺点太靠近锁骨中点外侧时,可能损伤臂丛神经,穿刺方向最好对向胸锁关节上缘。一旦病人发生上肢麻木感或放射性疼痛时,立即将针拔出。

(二)颈内静脉插管术

颈内静脉在颈部的走行可分为三段。上段在胸锁乳突肌内侧,中段在由胸锁乳突肌下端的两个头形成的三角区内,下段位于胸锁乳突肌锁骨头前部的后侧。其深部稍外方为颈总动脉。穿刺插管前先要确定与颈内静脉有关的各组织解剖关系,以便定位准确。穿刺点一般多选用由胸锁乳突肌下端两个头所形成的三角区的顶端。

插管方法 患者固定于15°~20°头低足高位,肩下垫一布卷使头颈后仰,头转向对侧(一般多采用右侧,原因是右侧胸膜顶较低,血管走行较左侧顺直及胸导管位于左侧)。常规消毒局麻后,先以一个20或21号针头(与10mL注射器相连接)进行定位穿刺。针头与皮肤呈45°角,针头指向同侧乳头。边进针,边抽吸,持续保持空针内负压。试穿成功后,再按穿刺方向及深度进行正式插管穿刺。一般多用Seldinger导丝法。

穿刺及插管成功后,将导管与输液装置相接。先将输液瓶放低,直至有血液回流,确知导管位于血管腔内后,方可开始常规输液和(或)测压。并发症包括误伤颈总动脉造成血肿、何纳氏综合征等。

(三)颈外静脉插管术

颈外静脉在下颌角后方垂直下降,越过胸锁乳突肌后缘,在锁骨上方与颈前静脉等静脉汇合后,进入锁骨下静脉。在大多数情况下,颈外静脉清晰可见。否则以手指按压

其近心端,亦可使之充盈,有利于穿刺插管。一般多采用外套管针法。颈外静脉插管的优点是血管可于皮肤表面清楚定位,易于穿刺。缺点是导管在从颈外静脉推进到锁骨下静脉时,角度较小,不易成功。近来采用一种前端可弯曲的J形导丝,按 Seldinger 法插入,有助于导管推进成功。

三、外周动脉插管术

测定动脉血压是估计心血管功能的一项重要指标。收缩期动脉血压部分地反映了左室射血时的最大压力。从外周动脉测出的收缩压高于主动脉处的数值。舒张压反映动脉系统的血液流速和动脉壁弹性。平均动脉压代表功能压力,即在整個心动周期中存在于动脉系统内的压力,是身体组织灌注的压力指标。平均动脉压并非收缩压与舒张压的简单数学平均值。由于舒张期约为收缩期时间的两倍,故平均动脉压接近舒张压。平均动脉压可用以下两个公式计算:

$$\text{平均动脉压} = \frac{\text{收缩期动脉压} + 2 \times \text{舒张期动脉压}}{3}$$

$$\text{平均动脉压} = \text{舒张期动脉压} + \frac{\text{脉压}}{3}$$

(一) 动脉插管的应用目的

1. 持续、准确地监测动脉压。这对休克病人尤为重要。因休克或外周血管阻力加大时,袖带法测量的数值低于动脉插管法测量的数值。如按袖带法测定值进行处理,有可能造成错误。

2. 对需要动态监测动脉血气者,可自插管取血,避免多次动脉穿刺给病人带来的痛苦。尤其重要的是,患者挣扎、哭闹会使动脉血氧分压明显降低。自动脉插管中取血即可避免这种干扰。

3. 进行染料稀释法心输出量测定。可自动脉插管中持续抽取动脉血标本,进行自动光密度分析,从而得出心输出量数值(这种方法已逐渐为温度稀释法心输出量测定法所代替)。

由于动脉插管是一项有创的方法,并发症较多,故术者应严格掌握插管指征和操作常规。

(二) 导管规格

大多数情况可通用 20 及 22 号导管。导管管壁外包被以聚四氟乙稀的导管,其物理性能较其他类型者更理想。导管与测压装置接头必须使用特制的旋锁接头,以防松脱造成大出血。

(三) 插管方法及 Allen 试验

1. 插管方法 插管前应准确定位。常规消毒皮肤,局部用不含副肾上腺素的 1% 利多卡因麻醉。如用 22 号导管进行动脉插管,则应先用一个 18 号针头或尖刀片在局部皮肤上做一小穿刺孔或切口。但不得过深,以免伤及其下的动脉。如用 20 号导管,因其管径较细,可不必进行这项操作。导管插入方法可用 Seldinger 导丝法,亦可用导管——穿刺针法。前者多用于较大动脉,后者多用于较小动脉。插管成功后,应将导管固定。肢体亦应固定在木板上,以防导管松脱、扭曲。因需要随时观察插管远端肢体血流情况,故肢体远端不能包扎。

2. Allen 试验 应用挠动脉插管时,应事先进行 Allen 试验,以判断手部是否有足够的侧枝循环。阳性者绝对不得进行挠动脉插管,以防手部因供血不足发生坏死或影响功能。

改良的 Allen 试验按下述步骤操作:

(1) 将病人一侧手臂抬至高于心脏水平,并主动或被动握拳。

(2) 术者用拇指按在病人上述前臂的尺动脉上,另一拇指按在挠动脉上,同时加压约 5 秒钟。

(3) 在持续加压下放低手臂并松开拳头,此时手臂可能变苍白。

(4) 放松尺动脉压迫。

(5) 观察并记录掌部、拇指和其余手指变红的时间。

阳性判断 放松尺动脉压迫后,整个手部应在 15 秒内恢复红色,为 Allen 试验阴性。如不能在 7~15 秒内恢复红色则为尺动脉充盈延迟,说明手部主要依靠挠动脉灌注,此为 Allen 试验阳性。这是挠动脉套管插管的绝对禁忌症,如在这种情况下插管,将严重影响手部供血。Allen 试验应在挠动脉重复一次,即仅解除挠动脉压迫,评价挠动脉血供。如果其中任意一条血管表现颜色恢复延迟,都不能选用挠动脉套管插管。

此外,超声多普勒、手指脉搏监测等,均能提供关于尺动脉对手部血供情况的准确信息。

(四) 插管部位及方法

1. 挠动脉 是处理危重症或急诊最常用的动脉插管径路。挠动脉是肱动脉末级分支,位置较表浅,在腕部挠骨侧前缘屈腕腱前很易触到。在掌部与尺动脉汇合形成掌浅弓、背弓和掌浅弓。约 10% 的人群没有(或不完善)这组侧支循环。

插管时,在手腕下置一纱布卷,使手腕固定在背屈 60° 的位置上。用针头或尖刀片在预定穿刺点上做一小切口或刺孔,然后以与皮肤成 30° 的头向方向穿刺动脉。插管方法可用套管针直接刺入动脉腔法,穿刺动脉双层壁法或 Seldinger 技术,见图 2-1-1 及图 2-1-2。

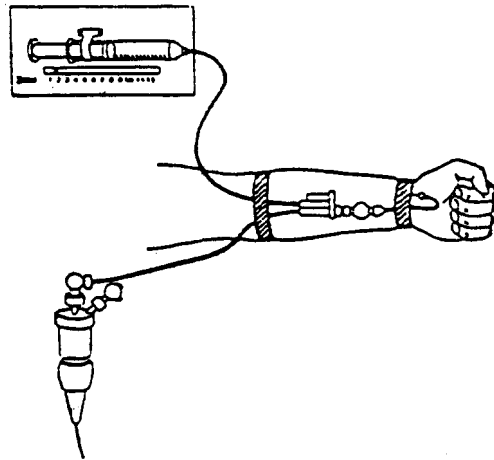


图 2-1-1 桡动脉压力监测系统

2. 股动脉 股动脉管腔大,阻塞性并发症的危险性少,插管成功率高,能更准确地测定中心动脉压,长期被用于经皮穿刺逆行动脉系统和左室插管。股动脉恰好在耻骨联合到髌前上嵴连线,腹股沟韧带处的中点。可在股三角腹股沟韧带下 2~3cm 触到股动脉的搏动。股三角中,股神经位于股动脉外侧,股静脉位于股动脉内侧。

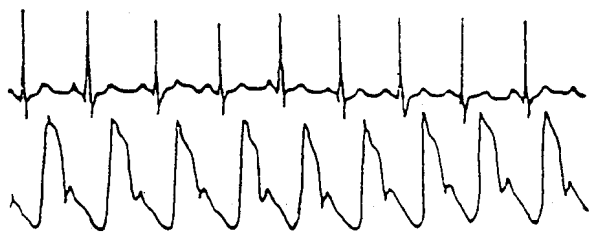


图 2-1-2 桡动脉压力图形及与心电图关系

穿刺手法 穿刺股总动脉的适宜部位是腹股沟韧带下方 3~4cm。术者以左手(非优势手)三个手指触诊并定位股动脉走向。右手(优势手)中指和食指持血管穿刺针,在腹股沟韧带下方 3~4cm 处向股动脉进针,穿刺针与皮面成 45°,与正中中线 10°~20°。如刺及股动脉,穿刺针将随脉搏而摆动。

应防止穿刺部位太低,因可能穿刺到表浅股动脉,而不是股总动脉,表浅股动脉很细,可能发生血管阻塞。此外,穿刺浅表股动脉后更常发生假性动脉瘤。

正确的穿刺尚有助于拔管时压迫止血。

3. 肱动脉 肱动脉走行可用锁骨中点和肘窝中点之间的连线表示。在上臂走行表浅,可在肘窝上方约 5cm 处触诊定位。

操作步骤 测量双上肢血压,如果两侧收缩压相差 2.67kPa(20mmHg)以上,则选用血压较高的一侧。血压较低侧有可能存在锁骨下动脉较窄。准备插管的手臂与躯体成

$30^{\circ} \sim 45^{\circ}$ 夹角固定。穿刺针以 $20^{\circ} \sim 30^{\circ}$ 的角度穿过皮肤刺入动脉。

拔管后,在穿刺处放置纱布卷,其上缠绕血压计袖带,充气使血压计读数较患者收缩压低 1.3kPa (10mmHg) 的水平并保持 10 分钟,反复检查脉搏以肯定未完全阻断桡动脉血流,否则应适当放气,使压力稍降。如此,10 分钟后,以大约 $1.3\text{kPa}/\text{min}$ 的速度给袖带放气,直至压力为 6.67kPa (50mmHg),即可松解并去掉袖带。

4. 其他部位 对婴幼儿和儿童尚可根据具体条件选用脐动脉和颊动脉,而较少使用股动脉和肱动脉。

婴幼儿的股动脉虽最易穿刺,但由于缺少侧支循环,且距髋关节极近,易被损伤。所以股动脉插管应用不多,原则上不能用于新生儿和较小婴儿。肱动脉由于没有侧支循环,而且管腔过细,不能在插入导管的条件下,仍向远端输送血液(导管将动脉腔压至完全或近于完全阻塞),故禁用于儿科。腋动脉亦具有相同缺点,故亦不能用于儿科。

(五) 压力监测和压力图形

动脉插管成功后,将导管尾端与硬质(不变形)连接管相连,再通过三通开关和/或内流控制器与压力传感器相接。内流控制器的主要功能为可以持续、恒流量地向导管内滴注极少量的含肝素液体,可避免腔内凝血,同时又不影响压力监测。动脉压力数值及图形与插管部位有关,越接近中心大动脉,反搏切迹越明显。越接近外周动脉压力读数越高。见图 2-1-3。

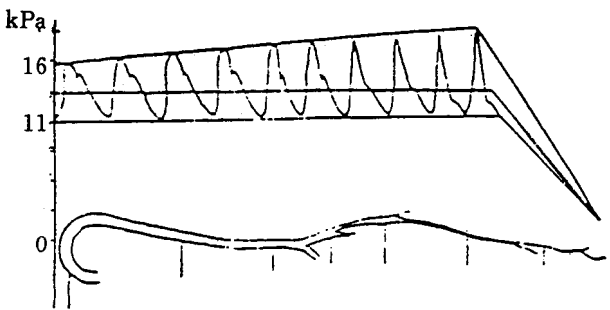


图 2-1-3 动脉压力图形与插管部位间的关系

(六) 注意事项

1. 动脉插管各部件之间的连接,均需应用旋锁接头,以防松脱,造成大出血。最好附有报警装置。

2. 压力连接管应由不变形材料制成,否则将影响压力数值及压力波形。

3. 应附加内流控制器,以持续滴入抗凝液,而又不影响测压。

4. 一旦插管出现扭曲、凝血等情况,应即更换新管。方法为局部消毒后,将动脉插管与压力连接管分开,将导引钢丝自插管尾端插入,并缓慢仔细地推进到动脉腔内,

然后,在保持导引钢丝位置固定的条件下,拔出动脉插管。然后,再将一条新管套在导引钢丝上,缓缓送入动脉,最后拔出导引钢丝。

5. 应严密观察插管肢体远端的血供情况,包括温度、颜色及毛细血管再充盈时间等。

(七) 并发症

并发症包括感染、出血、缺血、坏死及血栓等。为防止并发症,除应认真观察,严格无菌操作外,在不需要插管时,立即撤除插管。

附 左心房压测定

左房压测定是监测左心充盈压及左心功能最敏感的指标,也是体液平衡可靠的指标。大多用于开胸手术的监护。导管通常在开胸手术中直接插入左心房。正常左心房压为 $0.5 \sim 1.6 \text{ kPa}$ ($4 \sim 12 \text{ mmHg}$)。正常左房压力图形与中心静脉压相似。因左房插管持续监测过程中,有时受血流冲流进入左心室,影响测压结果,故术者应熟悉左室压力图形,一旦发现压力图形由心房图形变为心室图形,应即时纠正。

四、肺动脉插管术

(一) 必需设备

1. 动脉导管 常用的是动脉导管——穿刺针组件。由薄壁特氟隆(聚四氟乙烯, Teflon)外套管,不锈钢穿刺针及内芯组成。可作长期持续动脉压监测及抽取动脉血标本。外套管分为 15、16、18 和 20 号,穿刺针相应为 17、18、19 和 23 号。一般穿刺挠动脉用 20 号导管,穿刺股动脉用 18 号导管。

2. 肺动脉导管 常用的为 Swan—Ganz 热稀释球囊漂浮导管。这类导管由 PVC 制成顶端有一个可充气的气囊。充气后,能顺血流携带导管通过右心进入肺动脉。根据不同临床需要,可选用 2~5 腔导管。通常使用较多的是 4 腔导管。2 腔导管的一个管腔开口于远端,用于监测肺动脉压及肺动脉楔压;3 腔导管的第 3 个腔开口于近端恰当部位,可测量右房压;4 腔导管的第 4 个腔实为与远端热敏电阻相连接的导线;5 腔导管的第 5 个腔亦开口于右房,用于在测定心输出量的同时,进行输液或给药。图 2-1-4 示 4 腔 Swan—Ganz 导管。

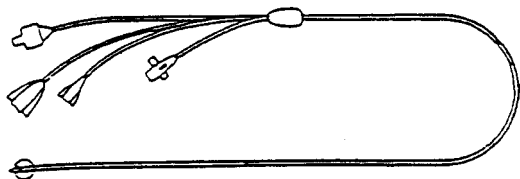


图 2-1-4 Swan—Ganz 四腔导管

较新的产品尚附有光学纤维,与相应的处理机连接后,可持续监测血氧饱和度。成人常用 7F 导管,儿童常用 5F 导管,体重很小的新生儿可用 2F 双腔导管。不同型号气囊容量不同,应予以注意,以防充气过量造成意外。各型导管气囊充气量如下:4F 导管气囊容量 0.5mL,5F 者 0.75mL,7F 者 1.5mL,7.5F 者亦为 1.5mL。

PVC 管材的导管具有一定缺点,主要过于柔韧,插管较为困难。尤其在体内留置时间较长时,导管变软,不但不易进入肺动脉,而且更易于发生心腔内打圈,甚至打结等不利情况。遇此情况可采用向导管腔内注入无菌冷生理盐水,使导管变硬或插入导引钢丝等方法解决。

3. 生理多导记录仪 主要关键部件是压力换能器,可将导管监测到的压力转换为电能,再在萤光屏上以图形及数字显示出来。

4. 心输出量测定仪器 染料稀释、热稀释或 Fick 法测定装置。临床实用价值最大的是热稀释法测定。

5. 其他 包括加压输液装置、心脏监护、输液及急救用品等。

(二) 肺动脉导管操作技术

1. 准备 将所需部件连接稳妥。其中加压输液中的液体为肝素 1~2U/mL 生理盐水。注意排尽液体管路中的气泡。一次性换能器顶盖与重复使用换能器间亦不得留有气泡。换能器顶盖上有两个侧臂开口,其一与三通及连续冲洗装置相接,另一为大气开关(零点),该开关应置于中胸水平(图 2-1-5)。为确保测压准确,必要时可用水银血压计校正换能器读数。将选定的导管用注射器充气检查球囊是否完整,然后用肝素生理盐水充盈管腔。为保证无菌,插管前应将导管置入无菌套中保护。

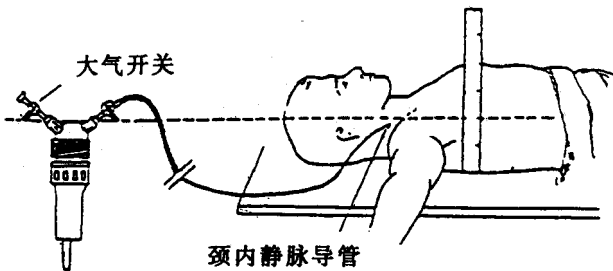


图 2-1-5 换能器通大气小壶的开关对着病人中胸水平线

2. 插管操作 插管可自外周较大静脉,如肘前静脉、锁骨下静脉、大隐静脉、股静脉或颈内、外静脉进行。插管可用经皮穿刺法或切开法。导管定位,一方面根据插入深度,另一方面根据导管远端开口所测得的压力数值及压力图形。如使用颈内静脉、锁骨下静脉或肘静脉,可在抵达上腔静脉时部分充盈气囊。此时压力曲线可随呼吸变化。如患者咳嗽,则压力变化更明显。这种压力变化是导管进入胸腔的标志。导管抵达右房后,即将气囊充以定量二氧化碳气(一般 0.8~1.0mL),由血流带动导管漂浮前进。

术者只能在患者吸气时,轻轻推送。切忌过快插入,以免导管弯曲、打结。应边进管,边监测压力图形改变,当导管经右室到达肺动脉,并出现嵌压图形时,应立即放出气囊中的气体。放气后,嵌压图形应转换为肺动脉压图形。此时,可再次向气囊充气,若充气不足 0.8mL 即出现嵌压图形,提示导管插入过深,太接近肺动脉远端,应向外稍撤。如条件许可,应进行透视或拍片,以明确导管尖端确切位置及整个导管在心腔内的走向,并向外撤出导管多余部分,以免导管向前漂移或造成心室激惹。冲洗导管腔,将导管远端与持续冲洗装置连接稳妥后,即可消毒及固定导管。

3. 各部位正常压力图形(图 2-1-6)

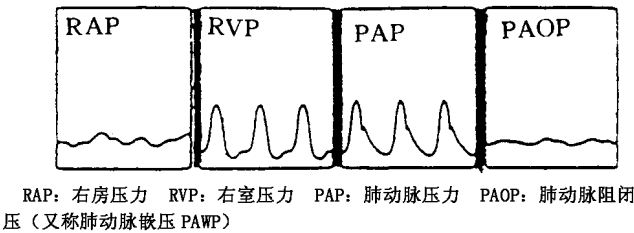


图 2-1-6 连续测压时的压力图形

(1)右心房压(RAP) RAP 的临床意义基本与中心静压相同。波形示如图 2-1-7。有三个正向波:a 波为心房收缩波,c 波为心室开始收缩,导致房室瓣压力增高,影响到心房压稍有增高出现的波形,v 波为心房充盈波。在上述三个正向波之后,相应为三个波谷,分别称为 x、x'和 y。RAP 平均压为 0.27kPa~0.8kPa(2~6mmHg)。

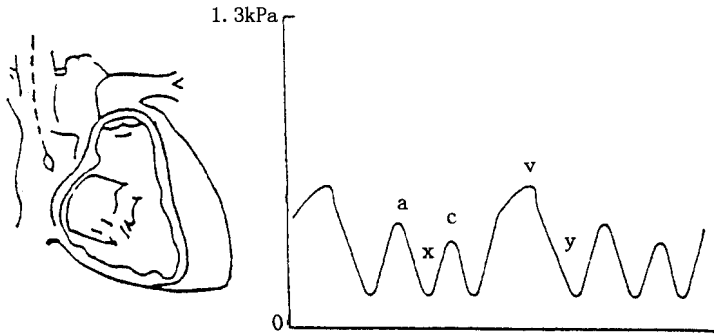


图 2-1-7 正常右心房压力图形

(2)右心室压(RVP) 若不存在右室流出道阻塞等情况,一般危重患者不常监测右心室压。但在进行肺动脉插管时,导管必经由右心室,故右心室压力图形是导管推进过程的一个重要定位标志。当导管通过三尖瓣进入右室时,压力突然升高,亦出现明显高大的右室压力图形。示如图 2-1-8。正常收缩压峰值与肺动脉收缩压相同,舒张压通常可降在零位。正常值:收缩压为 2.66kPa~3.99kPa(20~30mmHg),舒张压 0~0.665kPa(0~5mmHg)。

因测定右心室压力存在导管尖激惹右室导致室性心律失常的危险,故记录 RVP 的

时间不可过长。此外,若在长时间监测肺动脉压和肺动脉嵌压过程中出现 RVP 波形,应立即将导管送回肺动脉(导管体外部分保持无菌状态时),或撤回至右心房(导管体外部分有污染时)。

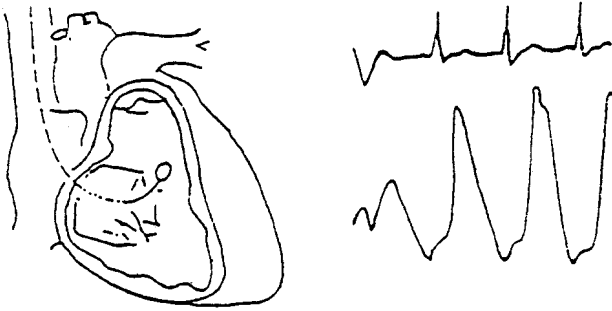


图 2-1-8 正常右心室压力图形

(3)肺动脉压(PAP) 肺动脉压力图形具有动脉压的一切特征,包括收缩相,重搏切迹和舒张相三个部分,示如图 2-1-9。肺动脉瓣正常时,肺动脉收缩压峰值等于右心室收缩压,其舒张压是下一个右室收缩前的肺动脉压最低值。在肺及二尖瓣正常,同时持续有液体存在于导管尖与左心室之间的条件下,肺动脉舒张压即反映了左心室舒张末压。因左心室舒张末压取决于左室顺应性(即舒张期接受左房血液的松弛力),故肺动脉舒张压是反映左室功能的指标。

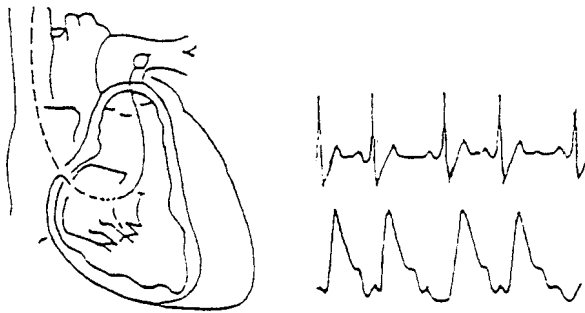


图 2-1-9 正常肺动脉压力图形

(4)肺动脉嵌压(PAWP) 系气囊充气,阻塞导管所在肺动脉分枝后测得的左心房逆向压力。在各瓣膜正常条件下,心室舒张时,左心室、左心房与肺血管间成为一组连通管,其压力基本相等,故测得之肺动脉嵌压即相当于左心室充盈末压,反映左心前负荷。PAWP 的波形与右房压力波形图相似,亦包括一个 a 波,一个 v 波和一个 c 波(c 波不常出现)。示如图 2-1-10。正常值:平均压为 $1.06\text{kPa} \sim 1.59\text{kPa}$ ($8 \sim 12\text{mmHg}$)。如 PAWP 小于 0.665kPa (5mmHg) 表示体循环血容量不足;如大于 2.39kPa (18mmHg) 提示即将或已出现肺瘀血;如大于 3.99kPa (30mmHg) 则出现肺水肿。

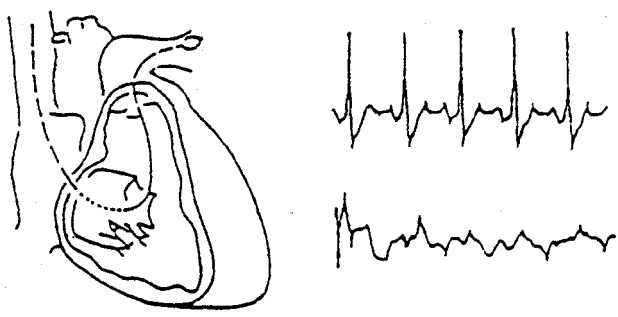


图 2-1-10 肺动脉嵌压图形

肺动脉舒张末压(PAEDP)与 PAWP 关系密切 ,在心率和肺血管阻力正常条件下 , PAEDP 常在 PAWP 以内 0.133kPa ~ 0.399kPa(1 ~ 3mmHg) ,故可用 PAEDP 来替代 PAWP。在原发性肺动脉高压 ,肺动脉栓塞 ,肺部疾患 ,严重低氧血症和心率大于 125 次/分时 PAEDP 与 PAWP 差距加大 ,不能反映 PAWP 的真实情况。

4. 常见故障原因分析及可能的补救措施 ,见表 2-1-1。

表 2-1-1 肺动脉导管可能发生的若干重要问题及补救措施

故 障	原 因	预防及补救措施
波型衰减	导管尖血栓	连续肝素盐水冲洗无效 ,应拔除导管
	存在气泡	冲洗及排气(向外)
	连接处松动	旋紧各处接头
	导管扭结	试伸直 ,松解导管扭结 ,必要时更换导管
压力读数不准	大气参考水平不准	重新确定大气参考点
	调零及校准不准确	复查调零及校准
	换能器故障	更换换能器
PAWP 波型衰减或抬高	气囊充气过度	气囊放气 ,再充气
	气囊离心性充气	气囊充气量应 < 1.5mL
	导管尖部位不适宜	拍片确定导管尖部位 ,调整至相当于左房平面下的肺第三区血管内
气囊放气后仍为 PAWP	导管尖前移	拍片 ,确定后 ,向外拉出多余导管
	心室内多余导管	
	成环形盘绕	
肺动脉导管气囊破裂	气囊老化或充气过量	在气囊注气口上加封闭帽 ,以防空气进入 ,以 PAEDP 代替 PAWP

5. 注意事项

(1) 使用前应先将导管放于无菌生理盐水中充气测试气囊是否漏气。使用时只能用二氧化碳充气。但由于二氧化碳极易弥散,故应间断放气、充气。气囊充气管内严禁注入液体。其它两个管腔内均应预充以肝素生理盐水(每毫升生理盐水中含肝素 2~4U)。

(2) 肺动脉导管尖端应位于较大的肺动脉内,当气囊充气时向前进入嵌压位置,放气后再退回。如导管插入较小肺动脉分支或血管分叉处,则气囊充气时常因气囊偏心使导管尖端顶壁(顶在血管壁上)。在持续灌注抗凝液体的条件下,顶壁时所记录的管腔内压不是肺动脉压而是持续灌注抗凝液系统内的压力。其图形酷似嵌压,但其特点为无搏动,且高于肺动脉压,称为“假嵌压”。遇此情况,应将导管后撤。

(3) 压力传感器的零点应以患者右房水平为准。右房水平指胸骨外缘经第四肋间的横断面,与胸骨和后胸壁最外缘连线中点的额面交界外。最好以颜色在皮肤上做出明显标记。

(4) 导管尖端必须位于左房水平以下的肺动脉内,而不应位于高于左房水平的肺动脉内。原因是,只有在导管所在的肺动脉分支及其所属的肺血管床内充满血液,才能与左房、左室在舒张期形成一个“连通管”,肺动脉嵌压才能反映左房压和/或左室压。研究表明,在肺泡压大于肺动脉压和肺静脉压的肺区中,肺血管床内无血液充盈,静脉压小于肺泡压小于肺动脉压的肺区,一旦气囊充气阻断肺动脉后,其所属的肺血管床内亦将无血液充盈。故这两个区内的肺动脉分支都不能做为肺动脉导管的尖端所在的部位。临床除根据压力图形判断导管位置外,还应用 X 线协助定位。

(5) 呼吸对肺动脉压有明显影响。自主呼吸时,吸气相胸腔负压,吸气相的肺动脉压即明显低于呼气相的肺动脉压。相反,间歇正压人工通气时,吸气相胸腔正压,吸气相的肺动脉压数值即高于呼气相。间歇指令人工呼气(IMV)时,患者自主呼吸的吸气相所测得的肺动脉压,明显低于机械控制吸气相所测得的压力。为消除胸腔内正负压波动的影响,均应以呼气末时记录的肺动脉压力读数为准。为此,最好在监测肺动脉压力时,同时记录气道压力图形,以便识别呼气终末点。

(6) 研究表明,使用呼气末正压(PEEP)通气治疗时,肺动脉嵌压常不能正确反映左室前负荷。

(7) 从肺动脉导管中抽取混合静脉血标本时,切忌速度过快,负压过大。因抽吸负压过大,速度过快,会出现将肺毛细血管床内的血流(已氧合的血液)抽入空针的可能,导致混合静脉血氧分压假性增高。推荐的抽血速度为 3mL/min。判明是否发生了这种情况的方法是对比 PaCO_2 和 PvCO_2 值。如两者相当接近或相等,即表明抽取混合静脉血时因负压过大,误将肺毛细血管床内血液回抽。

(8) 导管尖位于右室内时,极易刺激心室内膜造成心律失常。预防的方法是当导管尖端进入右房后,即将气囊充气,进入右室腔后,即可减少对心内膜的刺激。如导管

进入右室后,心律紊乱较严重,即应考虑拔管或应用药物。对患有左束枝阻滞的病人,为防止插管中诱发右束枝阻滞,导致完全性阻滞,应在插肺动脉导管前安置静脉起搏导管。但此种情况儿科较少见。

表 2-1-2 按 SWI 及 MPAWP 变化的心衰分组及适宜治疗

分组	临床症征	SWI	MPAWP	适宜治疗
1	无	≥40	≤-2.399	不需
2	无或灌注减少	<40	2.399~2.666	适当扩容
3	肺充血	>20	2.799~3.333	利尿、血管扩张剂
4	肺充血、肺水肿	10~20	3.467~3.999	血管扩张剂、主动脉内球囊反搏
5	心源性休克	<10	>3.999	变力性药物

表中 SWI 的单位为 g·m/m²,MPAWP 的单位为 kPa。

表 2-1-3 PCOP 与 MPAWP 差值与非心源性肺水肿关系

压差值	出现非心源性肺水肿的危险性
>1.064kPa	无
0.53~0.93kPa	轻度
0~0.399kPa	重度
<0	出现肺水肿

6. 并发症 并发症包括血栓形成、肺梗塞(血栓,长时间监测嵌压或导管随血流漂进堵塞肺动肺分支)、血管损伤、心律失常、心内膜炎、导管打结、折断和气囊破裂等。

(三)肺动脉插管的临床应用及意义

1. 测定心输出量 心输出量(CO)是每分钟从左心室排到主动脉内的血量。正常情况下与每分钟静脉回心血量相等。

因 CO 随体表面积不同而有很大差异,故 CO 最合理的表示方法应为心脏指数(CI),即每平方米体表面积的心输出量。

正常值 :CO 成人>4L/min

CI 成人>2.2L/(min·m²)

测定心输出量或 CI 的临床意义不完全在于值的高低,而在于根据 Starling—Frank 心室功能曲线综合 CO 或 CI 与 PAWP 等相互关系据以评定左心室的工作效能,也可用心搏工作指数(SWI)表示。

心搏工作指数(stroke worke Index, SWI)又称左室收缩工作指数(Left ventricular stroke

work Index ,LVSWI)

$$SWI = \frac{0.136 \times SV \times (MAP - MPAWP)}{BSA}$$

正常值 :成人 $\geq 40g \cdot m/m^2$ 。

低于正常表示心肌收缩力受损。心衰程度与 SWI 成反比。

临床意义 根据心搏工作指数和 PAWP 的测定数据 ,可将心衰分成不同组别 ,亦可根据此选择适宜治疗方案(表 2-1-2)。

胶体渗透压(PCOP)与 PAWP 差值及与非心源性肺水的关系见表 2-1-3。正常 PCOP 与 MPAWP 差在 1.064 ~ 2.26kPa(8 ~ 17mmHg)之间。差值小于 1.064 ~ 1.197kPa(8 ~ 9mmHg)则有发生非心源性肺水肿的可能。

2. 根据动脉血气分析及混合静脉血气分析结果计算肺的气体交换功能 主要用于计算肺分流量(Q_s/Q_t)。

$$Q_s/Q_t = \frac{C_c O_2 - C_a O_2}{C_c O_2 - C_v^- O_2}$$

式中 $C_c O_2$ = 肺毛细血管血氧含量

$C_a O_2$ = 动脉血氧含量

$C_v^- O_2$ = 取自肺动脉的混合静脉血氧含量

正常值 3% ~ 5%。

3. 计算氧输送量及氧摄取量

(1)氧输送量(Oxygen Delivery , DO_2) 是监测及指导危重症治疗的重要指标。

$$DO_2 = (C_a O_2 \times 10 \times CI)$$

正常值 520 ~ 720mL/(min·m²)

或

$$DO_2 = [(Hb \times SaO_2 \times 1.39)$$

$$+ (PaO_2 \times 0.0031)] \times CO$$

从式中可以看出 DO_2 受三个因素影响 :血红蛋白 ,动脉血氧饱和度和心输出量。这三个因素的任何一个因素的变化都将影响 DO_2 ,而且还会互相影响。例如 ,患者在使用人工通气治疗时 ,增加了呼气压 ,结果会使血氧饱和度有所增高 ,但同时也会因增加呼吸压而使心输出量下降 ,从而使 DO_2 减少。故这种治疗的净效应需用测定及计算 DO_2 来评估。

(2)氧消耗量(Oxygen Consumption , VO_2) 是一项极为重要的监测危重病患者代谢功能的指标。由于人体几乎无贮存氧 ,所以氧的消耗即意味着机体代谢所需及细胞活力。具体到某一患者 ,若在增加心输出量及 DO_2 时 , VO_2 亦随之增加 ,则提示需对该患者进行代谢支持 ,增加 DO_2 的量以 VO_2 不再增加为准。

$$VO_2 = CI \times (a - VDO_2) \times 10$$

式中 $a - \text{VDO}_2$ 为动脉与混合静脉血氧含量差 ,CI 为心脏指数 ,

正常值 : $100 \sim 170 \text{ mL} / (\text{min} \cdot \text{m}^2)$

(3) 氧摄取率 (Oxygen Extration , $\text{O}_2 \text{EXt}$) 意义与 VO_2 相同。降低提示存在动静脉短路或细胞功能严重受损。

$$\text{O}_2 \text{EX}_t = (\text{CaO}_2 - \text{CVO}_2) / \text{CaO}_2$$

正常值 $22\% \sim 30\%$

(4) 动—静脉氧差 ($a - \text{VDO}_2$) 指动脉血氧与混合静脉血氧含量之差。正常动脉血氧近于完全氧合时 ,血氧含量约 $0.19 (19 \text{ vol}\%)$,组织可摄取血红蛋白中离解出的氧的 $25\% \sim 30\%$,故混合静脉血氧含量约 $0.14 \sim 0.15 (14 \sim 15 \text{ vol}\%)$ 饱和度在 $65\% \sim 75\%$ 之间) $a - \text{VDO}_2$ 为 $0.04 \sim 0.05 (4 \sim 5 \text{ vol}\%)$,

$a - \text{VDO}_2$ 反映心输出量与组织需氧的匹配关系。可做为反映心输出量的指标。在动脉血氧含量和 VO_2 保持相对稳定的情况下 , $a - \text{VDO}_2$ 变化与心输出量成反比。 $a\text{VDO}_2$ 加大的另一可能因素为组织摄氧增加。

第二节 气管切开术

气管切开术 (Tracheotomy) 有近两千年的历史。它是通过颈前正中入路 ,切开气管上段的前壁插入套管 ,以开放呼吸道的急救手术。各科医生均应掌握气管切开术以及时、正确地挽救病人生命。

一、应用解剖及生理

颈部中线的表面解剖标志上部有甲状软骨 ,为喉部最大的软骨。甲状软骨上切迹在颈中线的皮下 ,容易触到。此软骨是颈部各种手术、包括气管切开术的主要标志。在甲状软骨稍下方可触及一较小的软骨为环状软骨。甲状软骨与环状软骨之间为一略凹陷的间隙 ,此处有弹性圆锥前部构成的环甲膜 ,为抢救室息病人施行环甲膜切开术入喉之处。环状软骨是喉和下呼吸道唯一有完整环的软骨 ,对于保持呼吸道的通畅有很重要作用 ,如被损伤往往引起顽固的瘢痕性喉狭窄 ,任何喉部或气管手术绝不可伤及。婴幼儿的喉部位置较高。新生儿的环状软骨位于第 3 颈椎平面 ,随年龄增长喉逐渐下降 ,至青春期环状软骨位于第 6 颈椎平面。

气管是 $16 \sim 20$ 个软骨环由结缔组织和肌肉连接而成的呼吸道。气管上端与环状软骨相连 ,气管的第 1 到第 6 软骨环称为颈部气管。气管第 1、第 2 软骨环位置较浅 ,在颈前中线可触及。由此以下气管位置渐深 ,不易触到。

颈部气管自环状软骨至胸骨上端的长度,因年龄、颈部长短和头部位置而异。在平卧位时,一般成人约为7cm,8~10岁约为5~6cm,3~5岁约为4~5cm。颈部气管的左右径约为20~25mm,前后径约15~20mm。气管软骨环呈向后开放的马蹄铁形。气管软骨环占气管前部的2/3。气管后1/3呈扁平形,为肌肉及纤维组织构成,与食管前壁紧密相连。颈部气管较易移动,可随喉头运动而上下活动,也可向两侧移动。气管的中三分之一最易被拉长。

颈前部中线的软组织由外向内是皮肤、皮下组织、颈浅筋膜。在颈浅筋膜下有两侧颈前静脉的一些分支和跨越中线的颈前静脉弓。再向内为两侧胸骨甲状肌和胸骨舌骨肌借颈深筋膜在正中线相连接白色筋膜线,称为白线。白线是气管切开术中分离两侧颈前肌使手术操作保持在颈前正中线进行的重要标志。甲状腺分两叶,位于气管的两侧,由峡部相连。甲状腺峡多在第1~4气管软骨环之间的平面跨越气管前壁,尤其以平第2气管环下缘者为多。甲状腺的血液供应很丰富,应尽量避免损伤,以减少出血。气管前有很薄一层白色疏松结缔组织膜称为气管前筋膜,属颈深筋膜的中层。手术时对气管前筋膜不可剥离过多,以免引起纵隔气肿。

气管粘膜的表面为假复层纤毛柱状上皮,上皮细胞之间杂有杯状细胞。在粘膜层及疏松的粘膜下层内含有许多混合腺。粘膜内的杯状细胞和粘液腺分泌的粘液在气管粘膜的纤毛表面形成粘液毯,与支气管和喉部粘膜表面的粘液毯相连续。粘液毯不但使粘膜湿润而且能将吸入气体中的细小颗粒和细菌粘住和沉积,借粘膜的纤毛运动和呼气的推动而排出喉部。气管、支气管和喉部对机体的这种保护作用以及鼻粘膜对吸入空气的加湿、加温和过滤清洁作用在气管切开后受到干扰和消失,容易引起下呼吸道和肺部感染等并发症。

二、气管切开术的作用

1. 解除上呼吸道梗阻 气管切开术使下呼吸道开放,空气不经过梗阻的上呼吸道,改道由颈部气管切口直接进入气管、支气管和肺泡,从而恢复呼吸道的通畅,维持有效的呼吸交换量。

2. 减少呼吸道死腔 气管切开后空气直接从气管切口进入,无需经过鼻腔、咽部、喉部和切口上方的气管腔,一般可使呼吸道的死腔从150mL减少到50mL左右。在相同呼吸潮气量的情况下,这可增加有效的气体交换量,使呼吸困难得以改善。

3. 气管切开后呼吸道内积存的分泌物容易吸除。可经气管套管滴入使粘稠分泌物或结痂稀化的药物、抗生素并进行雾化吸入治疗。

4. 呼吸停止时可经带套囊的气管套管或经切口置入的气管插管施正压呼吸,进行抢救。

5. 防止鼻、咽部分泌物或呕吐物等随呼吸进入下呼吸道。

6. 使病人在吞咽时不发生反射性呼吸暂停,这对呼吸困难的病人有重要作用。

7. 气管切开后气流阻力降低,从而大大减轻患者呼吸时的体力负担和耗氧量。在气管痿口和套管够大的情况下,这会使总的肺膨胀度和肺泡的有效通气量增加。

8. 减弱咳嗽力,防止正常咳嗽在吸气期因胸腔内高压将气管、支气管内的分泌物吸入末梢支气管和肺泡内。

三、气管切开术的适应症

(一)上呼吸道阻塞致呼吸困难

1. 急性喉炎、喉水肿、急性会厌炎、颈深部脓肿、上呼吸道烧伤、喉及气管异物。
2. 喉白喉、喉结核、喉梅毒等。
3. 喉及下咽部各种良、恶性肿瘤、甲状腺等邻近器官的肿物。
4. 双侧声带外展麻痹、喉及声门下瘢痕狭窄。
5. 喉及气管外伤伴软组织肿胀或骨折等。

(二)呼吸功能失常及下呼吸道阻塞致呼吸困难

1. 脑卒中、脑肿瘤、脑脓肿、头颅外伤所引起的昏迷。
2. 神经系统疾病如脊髓灰白质炎、多发性神经根炎、重症肌无力等导致的呼吸肌麻痹。
3. 各种中毒引起的痉挛、麻痹及昏迷,如破伤风、子痫、药物中毒等。
4. 胸腹部外伤或手术后,病人因疼痛,不能咳嗽致下呼吸道分泌物潴留及感染。

(三)预防性气管切开

在施行咽喉、口腔、下颌及颈部某些手术前,为防止血液及分泌物下咽,可先行气管切开术。故称预防性气管切开术。同时又可以做为麻醉给药,进行辅助呼吸的途径。

(四)呼吸机能不全的患者

如肺气肿、慢性支气管炎、肺心病,气管切开术可减少呼吸道死腔及吸出下呼吸道分泌物,通过雾化吸入等方法可将药液直接送入下呼吸道,可以提高单纯内科治疗的效果。但对这些适应症应从严掌握。

四、气管切开术的时机

正确掌握气管切开术的时机是非常重要的。即应避免不必要的手术,更不能延误

时机,危及患者生命。

(一) 低氧血症及高碳酸血症对人体的损害程度是决定气管切开时机的主要因素

呼吸功能障碍时,呼吸肌不能为机体提供足够的氧气及不能清除体内的二氧化碳。肺泡换气不足引起低氧血症及高碳酸血症。碳酸过多是由于体内二氧化碳潴留所致,低氧易产生过多乳酸,进而发展成严重的酸中毒导致窒息。

清醒的上呼吸道阻塞病人通常表现出急性低氧血症的症状,脉搏及呼吸频率加快、烦躁不安,以致意识模糊,此时病人竭力呼吸以维持血氧水平。随之出现呼吸及循环机能代偿失调而危及病人生命。病人出现紫绀、昏迷、血压下降,动脉氧分压降至 5.332kPa 以下,病人的复苏将变得困难。故在呼吸道阻塞的患者出现逐渐加重的低氧血症要立即行气管切开术。

在呼吸机能不全的昏迷病人,其临床低氧血症的症状不明显。这类患者缺乏保护机能,也应及早行气管切开术。在缓慢发生的呼吸机能不全的病人,低氧血症很轻而高碳酸血症却很明显。症状为:头痛、头昏、多汗、躁动以致抽搐、意识模糊、昏迷。此时如大量给氧,症状可暂时减轻,但二氧化碳潴留将更加严重,呼吸将受到更大抑制。所以对此类病人应进行连续的血气跟踪分析,对决定是否行气管切开术是有帮助的。如果吸入 50% 的氧气,病人的血氧饱和度仍不能维持到 85%,或不能使二氧化碳分压降到 6.665kPa 以下,一般都应及时行气管切开术。

各种原因引起的昏迷,48~72 小时内呼吸道分泌物不能自行排出,也不能经鼻、口腔放入气管插管吸除者,应早期行气管切开术。老人及幼儿对低氧血症及高碳酸血症的耐受性较低,亦应早期行气管切开术。

(二) 吸入性呼吸困难的程度是决定是否行气管切开术的决定性因素

呼吸困难一般分为四度:

Ⅰ度呼吸困难:安静时无呼吸困难表现,活动或哭闹时有吸入性呼吸困难;

Ⅱ度呼吸困难:安静时有轻度呼吸困难,活动时加重,但无躁动不安表现;

Ⅲ度呼吸困难:有Ⅱ度呼吸困难的表现并有躁动不安、出汗、轻度发绀;

Ⅳ度呼吸困难:病人具有Ⅲ度呼吸困难的表现,并有发绀、面色灰白或昏迷、窒息以致呼吸心跳停止。

一般说来,Ⅰ度~Ⅱ度呼吸困难不必做气管切开术。Ⅲ度呼吸困难是否应行气管切开术常在两可之间,应根据呼吸困难的原因,检查诊断是否接受过合适的治疗,并结合医院及病人条件等作出决定。如果呼吸困难是由肿瘤或喉外展肌麻痹及瘢痕狭窄等一时不能去除的原因所致,应尽早行气管切开术。甚至仅Ⅱ度呼吸困难者亦可行气管切开术。如为急性喉炎、喉水肿等引起的喉阻塞,应在密切观察下予抗菌素、激素等积极治疗。根据短时间内(4~5 小时)病人症状是否好转,做出是否行气管切开术的决

定。不论任何原因引起的Ⅳ度呼吸困难均应先行气管切开术 ,以抢救病人生命于分秒之中。当呼吸困难解除后再做进一步检查 ,根据不同原因做相应的治疗。

五、术前准备

气管切开术前应尽可能地了解患者的全身及局部情况 ,同时备好手术器械、合适的气管套管及吸引器、照明设备。

气管套管种类很多 ,有金属(银、钛合金等)、塑料、硅胶等 ,对需行正压人工呼吸者应选用带有气囊的气管套管。对需长期戴管者可选用硅胶低压的气管套管 ,其柔软、光洁度高 ,无内管 ,使用方便 ,同时可减少气管切开术的一些并发症 ,如气管内出血、气管软骨损伤等。

近年来国产气管套管共分为 10 号 ,如表 2 - 1 - 4。一般成年女性选用 8 ~ 9 号套管 ,成年男性选用 9 ~ 10 号套管。小儿根据不同的年龄选用相应的套管。

表 2 - 1 - 4 国产气管套管号别及适用年龄

编号	管径(mm)	管长(mm)	适用年龄(岁)
1	3.6	40	< 1
2	4.0	42	1
3	4.5	46	2
4	5.0	50	4
5	5.5	55	6
6	6.0	60	8
7	7.0	65	10
8	8.0	70	14
9	9.0	75	女
10	10.0	80	男

对儿童及重度呼吸困难的患者 ,除情况非常紧急而又无条件者外 ,气管切开术前均应行气管插管或插入气管镜。因小儿的气管较软 ,弹性差 ,手术时暴露及辨认较困难 ,插管后不仅可触摸感觉清楚 ,易于辨认 ,并可经管内通气、输氧、吸痰及麻醉 ,可使紧张的手术变得从容 ,减少手术并发症及失误。

手术器械包括 :10mL 注射器及针头 ;刀柄 2 把及切皮刀片、镰状刀片各 1 ;止血钳(直、弯各 4 副) ;甲状腺拉钩一对 ,短镊(有齿、无齿各 1) ;直、弯解剖剪各 1 ;合适的气管套管(配有内管及管芯) ;气管撑开器(如没有撑开器可用长弯血管钳代替) ;持针器及缝

合针、丝线、纱布、抽吸管、盐水碗、药杯等。

六、手术方法

(一)体位

患者仰卧,头后仰位,用小沙袋垫于肩胛骨下,下颌须对准胸骨上切迹,保持正中位,以便暴露和寻找气管。呼吸困难严重者如头后仰太甚,将加重呼吸困难,可将头稍向前抬起,做切口后再使之后仰。不能仰卧的病人亦可采取坐位或半坐位。

(二)麻醉法

用1%~2%奴夫卡因于颈前中线做局部浸润麻醉。自甲状软骨下缘至胸骨上切迹。气管两侧亦应注射少量麻醉剂。如情况紧急或病人深昏迷,麻醉可不必考虑。对于儿童的气管切开术是否要采用全身麻醉,目前尚有争议。可根据患儿的年龄及全身情况与有经验的麻醉师商议决定。

(三)切口

手术切口有两种,即纵切口及横切口。

1. 纵切口 较为常用。术者用左手拇指及中指固定环状软骨,右手持刀做切口。自环状软骨下缘至胸骨上切迹处做纵切口。切开皮肤、皮下组织及颈浅筋膜。做纵切口后较易寻得气管。小儿及呼吸困难严重的患者宜做纵形切口。

2. 横切口 在环状软骨下3cm,双侧胸锁乳突肌前缘做横切口,长4~5cm。切开皮肤、皮下组织及颈浅筋膜,见到颈白线后再做纵形分离,方法与纵形切口同。此切口的优点是瘢痕小,与颈部皮肤皱纹平行,切口愈合后不易看出痕迹。对颈部短而胖的患者较为适宜。

(四)分离颈前组织

在两侧胸骨舌骨肌之间有一白线。用剪刀插入纵形分离双侧肌缘,然后用拉钩向两侧用相等的力量牵开,保持气管的正中位置,并经常用右手食指触扪,以免因两侧拉钩牵引力量不等而使气管被牵拉移位。

(五)暴露气管及处理甲状腺峡

气管前筋膜于肌肉牵开后即可暴露,稍加分离,气管即暴露,其软骨环清晰可辨。甲状腺峡一般遮蔽于气管第2~3环处。如妨碍气管暴露,可在峡部下缘及气管前筋膜之间稍加分离,然后向上(或向下)将峡部牵开,气管前壁即可暴露。如甲状腺峡部太

宽,有碍手术进行,可用血管钳将完整分离的甲状腺峡部从两侧挟住,切断并缝扎。

(六) 确认及切开气管

在切开气管前要先确认气管。可用食指触摸有一定弹性及凹凸感。不能确认时,可用注射器穿刺,抽出气体即为气管。此在儿童尤为重要。在非紧急情况下对成人患者可向气管内注入 2% 地卡因或 2% 利多卡因数滴,以防患者在气管切开后发生剧烈咳嗽。

用拉钩钩住第 1~2 气管环之间,将气管略微向上抬起。用镰状刀在正中由下向上挑开气管 2~3 环或 3~4 环。一般切断两环即够。对预计放置气管套管时间较长的成年病人可将气管环前壁切除椭圆形一小块,其大小以气管套管口径为标准。其优点为:①便于更换气管套管;②少损伤气管环;③避免气管前壁因套管压迫而向内塌陷,造成拔管困难;④不会发生压迫性气管软骨炎。但此造孔不应过大,以免拔管后气管前壁发生瘢痕狭窄。同时应注意切下的软骨不要吸入气管内。儿童的气管较小,软骨切除后有致气管狭窄的可能,故不宜采用此法。

挑开气管时应注意不要过深以防损伤气管后壁。第一气管环及环状软骨不可切断,以免后遗喉狭窄。如病人情况允许,在切开气管前应妥善止血。

(七) 安放气管套管

气管切开后,须迅速用气管撑开器或弯血管钳将切口撑开,并插入合适的气管套管,当即有气体及分泌物喷出,可用吸引器吸出分泌物。此时术者及助手均应注意用手固定好气管套管,直到将套管的系带缚于患者颈部。

(八) 固定气管套管及缝合切口

气管套管两侧的系带缚于患者颈部,于颈后正中打死结,其松紧以恰能插入一指为度。如皮肤切口较长,可将切口上方缝合 1~2 针。套管下方创口不予缝合,以免发生皮下气肿,并便于伤口引流。用开口纱布块,垫于套管周围,覆盖伤口。气管套管口以 1~2 层无菌湿纱布覆盖或接呼吸机。

手术结束后应由术者仔细地做术后检查,一切无误方可离去。检查包括:①伤口有无出血;②套管是否通畅;③呼吸运动情况如何;④颈、胸部有否皮下气肿;⑤心肺听诊:双肺通气情况、心音心律是否正常,有否气胸及纵隔气肿。

七、气管切开术的并发症

气管切开术的各阶段可发生一系列的并发症(表 2-1-5)。这些并发症与手术类型、年龄、手术方法、原发病及术后护理均有密切关系。常见的并发症有:

表 2-1-5 气管切开术的并发症

-
- 早期 1. 窒息或呼吸骤停
2. 出血
3. 手术损伤邻近的食管、喉返神经、胸膜顶
4. 气胸、纵膈气肿
5. 环状软骨损伤
- 中期 1. 气管、支气管炎
2. 血管腐蚀和大出血
3. 高碳酸血症
4. 肺不张
5. 气管套管脱出
6. 气管套管阻塞
7. 皮下气肿
8. 吸入性肺炎和肺脓肿
- 后期 1. 顽固性气管皮肤瘻管
2. 喉或气管狭窄
3. 气管肉芽组织过长
4. 气管软化
5. 拔管困难
6. 气管食管瘻
7. 气管切开伤口瘢痕高起或挛缩
-

(一) 皮下气肿

最为常见。皮下气肿多发生于颈部,亦可延及面部、胸、腹部甚至到会阴部。其症状是局部肿胀,发生于颈部时颈部变粗,触之有握雪感。听诊有捻发音或小爆破音。发生原因多为术中软组织分离过多、气管切开过大及伤口缝合太紧等,吸气时胸腔内负压作用气体经切口进入皮下。也可由纵膈气肿蔓延至颈部。应注意的是皮下气肿常与纵膈气肿及气胸同时发生。气管切开后套管通畅而患者呼吸困难仍不能缓解者,应及时拍摄胸部 X 线片,根据病情予适当的治疗。皮下气肿一般不需特殊治疗。因伤口缝线过紧引起的应拆除缝线并开放伤口。轻度皮下气肿一般可在一周左右自行吸收。

(二) 气胸

右胸膜顶较高,以儿童为甚。若手术分离偏向右侧,位置较低,易伤及胸膜顶引起气胸。若双侧胸膜顶均受损伤,形成双侧气胸,病人可立即死亡。气胸的症状比较明显,如呼吸困难、胸廓运动减退、听诊呼吸音低、叩诊呈鼓音、心浊音界向对侧移位。拍摄X线片检查可明确诊断。轻度气胸可密切观察。张力性气胸应立即用较粗针头作胸腔穿刺抽出空气或行胸腔闭式引流。

(三) 纵隔气肿

小儿较常见。多因剥离气管前筋膜过多所致。重度呼吸困难并有咳嗽者更易发生。若纵隔的壁层胸膜破裂,则可由纵隔气肿转为气胸。纵隔气肿的轻重有很大不同。轻者症状不明显,一般均有胸痛。重者呼吸短促,听诊心音低而远,叩诊心浊音界不明。X线片检查显示纵膈影像变宽,侧位像可见心与胸壁之间的组织内有条状空气阴影。

轻度纵隔气肿无需治疗。气肿严重有纵膈压迫症状并影响呼吸循环时应施减压术,将气体放出。

(四) 出血

可分为手术早期出血及中后期出血。早期出血又称原发性出血,多由手术止血不充分引起。多发生于颈前静脉及甲状腺峡部。在阻塞性呼吸困难者,因静脉回流不良,血管怒张容易出血。一些患者因原发病而用肝素等抗凝药物治疗者,术中可引起弥漫性渗血。

少量出血可用局部压迫法止血。出血多者要重新打开伤口止血,要防止血液流入呼吸道引起窒息。应用抗凝药物者应在停药后24小时再行手术为宜。

中后期出血,又称继发性出血。多发生于手术后6~10日,亦有发生于术后一月至数月者。少量出血多由于创口感染、肉芽组织增生所致。但有时少量出血也可能是致命性大出血的先兆。致命性大出血多数是由于气管套管远端压迫损伤气管前壁及无名动脉壁,加之感染致无名动脉糜烂破溃,而致大出血。

无名动脉是主动脉弓的最大分支,自主动脉弓顶部分出后向上、向后,在第7~8气管环处越过气管前壁向后斜行接近气管,其间仅有少量结缔组织。小儿的无名动脉的位置较高,常超出胸廓上口。Oshinsky在10例尸体气管切开后测量气管套管与无名动脉的关系。他认为若气管套管置入低于第5气管环时,套管的凹面可直接刺激无名动脉导致破裂;同时他指出无名动脉破裂的最可能的原因是因气管套管气囊的压力相当于气管粘膜毛细血管的平均灌注压力,故可影响血液供应导致气管前壁腐蚀后直接刺激或感染无名动脉。故在气管切开时头过仰致切口过低,使用的气管套管过粗、过长、弯度过大,全身营养不良、血管畸形,患者均可导致气管前壁磨损,血管糜烂造成致命性

大出血。

预防致命性大出血应注意：①气管切开的位置不应过低，不可低于5~6环；②尽量少分离气管前软组织，避免损伤前壁的血液供应；③选择适当的气管套管，套管在气管内有搏动现象，应调整气管套管的位置，或换一较短的套管，若发现套管引起刺激性咳嗽或有少量鲜血咯出，亦应立即换管；④使用带气囊的气管套管者，应间断放松气囊，防止气管局部缺血感染坏死；⑤争取早日拔管。

如发生大出血时可先用带气囊的气管插管插入，并使气囊充气。吸出气管内血液及分泌物，保持呼吸道通畅。再用手指及敷料压迫出血处暂时止血。同时移入手术室，请胸科协助劈开胸骨，显示纵膈，小心寻找无名动脉破裂处，予以缝合并用附近软组织加固缝合。

（五）窒息或呼吸骤停

儿童多见。小儿气管较软，术中钝性剥离或误用拉钩将气管压瘪可引起窒息。在长期阻塞性呼吸困难的患者，呼吸中枢靠高浓度的二氧化碳的刺激来维持呼吸。当气管切开后，突然吸入大量的新鲜空气，血氧增加，二氧化碳突然减少。呼吸中枢没有足够的二氧化碳刺激，因而呼吸表浅以致骤停。此时应作人工呼吸，给二氧化碳和氧的混合气体吸入，注射兴奋剂及纠正酸中毒。

（六）急性肺水肿

多发生于呼吸困难较久的病人。气管切开后，肺内压力骤降，肺内毛细血管通透性增高，因而发生肺水肿。患者出现渐进性加重的呼吸困难，两侧肺底有水泡音。

治疗方法可在气管套管上接一单向活瓣的“Y”形管，呼气时使气体通入一水瓶增加呼气的阻力即增加肺泡内呼气的压力。吸气时则通过另一管直接吸入新鲜空气并无阻力，然后将水瓶内的水量逐渐减少，二日内使呼气阻力完全解除。

（七）肺感染及肺不张

经气管套管的非生理性呼吸可引起支气管炎、肺炎等并发症。有时可因分泌物滞留而阻塞下呼吸道引起肺不张。故在气管切开后，加强护理，随时吸出呼吸道分泌物是极重要的。若只给抗菌素及氧气，不但无效而且会延误抢救时机。

（八）气管食管瘘

较少见。多发生于术后2~10周内，见于以下两种情况：

1. 手术操作粗暴损伤食管前壁及气管后壁，或损伤气管后壁，感染后形成瘘管。
2. 气管套管位置不合适，套管压迫及摩擦气管后壁，引起局部溃疡及感染。

气管食管瘘的主要症状是进食时因食物或反胃物经瘘管进入气管内引起吞咽性咳

嗽。如从气管内抽吸的分泌物内有食物残渣,应当高度怀疑气管食管瘘。可用吞咽美兰、碘水(油)X线摄片及支气管镜检查确诊。

治疗:轻者更换短的气管套管;下鼻饲管,使糜烂处及瘘口处的刺激减少得以休息,同时加强营养,待其自愈。重者需行手术缝合及肌肉修补术。

(九)拔管困难

拔管困难的原因包括:①引起喉梗阻的原因尚未完全解除;②气管切开位置过高,损伤环状软骨及第一气管环,形成新的狭窄;③气管切口过大,气管套管套囊的压迫及气管前筋膜分离过多,伤口感染气管软化致气管前壁下塌,气管狭窄;④气管前壁肉芽组织过长;⑤功能性呼吸困难。

治疗:要寻找拔管困难的原因加以治疗,多数均可拔管,瘢痕狭窄者可用喉及气管扩张器反复扩张或作喉气管成形术。

(十)顽固性气管皮肤瘘管

见于戴管久者及喉气管恶性肿瘤放射治疗后。其颈部皮肤沿创口周进入气管。拔管后可形成气管瘘,其周围皮肤因放射或损伤,修复能力较差。可先用锐利刮匙刮除瘘管口上皮,蝶形粘膏拉紧,促进瘘口自行封闭。如不成功则需行瘘管缝合术。

八、气管切开术后处理

气管切开术后处理关系到治疗效果和患者的生命安全,故术后处理同手术同样重要,应予高度重视。气管切开术的并发症与术后处理特别是术后护理有密切关系。术后护理、处理好者并发症较少。

术后处理

(一)专人护理

术后必须有经过训练的具有丰富经验的护理人员监护。因患者术后失去发音功能,遇有病情突变,常可发生意外,小儿尤为重要。

(二)体位

术后一般采取仰卧位。若无颅内压增高的情况,头可稍低,以利呼吸道分泌物的引流,但应经常帮助患者翻身拍背。心肺功能不良者亦可采取半卧位。

(三)室内温度与湿度

气管切开术后患者由气管套管直接吸入空气,失去了鼻粘膜对吸入气体的调温、调

湿及清洁功能。故需对室内的温度及湿度做一调节。室内温度应保持在 $18 \sim 22^{\circ}\text{C}$ 。如空气干燥可用雾化器增加湿度,相对湿度应在 $60\% \sim 70\%$,或在气管套管口前用 $1 \sim 2$ 层无菌湿纱布复盖,对吸入空气有湿润及过滤作用。

(四) 床旁准备物品

气管切开术后一周内,床旁应备有消毒好的气管切开包及合适的套管及电动吸引器、立式弯头灯、氧气等,以便在脱管、套管阻塞、出血等紧急情况下应用。同时床头还应备有消毒液、生理盐水、导尿管 2 根、镊子、卷棉子或铁丝毛刷、盐水棉球,以随时吸出气管内分泌物及清洗内管。

(五) 清洗内管

气管切开后保持套管通畅很重要。气管套管的内管应 $2 \sim 3$ 小时清洗一次,以防分泌物干涸于管内壁阻塞呼吸。

方法:用左手固定套管托板,右手转开活瓣锁。按套管弧度取出内管,尽快清洗干净并重新放入。如气管分泌物多、粘稠时,需在取出内管后马上插入另一同号同形的内管,以防分泌物结痂阻塞外管,使内管插入困难。如遇此情况应更换外管。气管内管应每日煮沸消毒 $1 \sim 2$ 次。

(六) 更换外管

术后 6 天内如无特殊情况,切勿更换气管套管的外管。因窦道尚未形成,拔出后不易再插入,且患者有窒息、皮下及纵膈气肿的危险。如遇特殊情况,如套管不合适,套囊破裂,必须更换气管套管时应按气管切开术重新准备,并由有经验的医师操作。术后一周,气管窦道基本形成。更换外管时,可顺窦道轻轻插入套管。长期戴用气管套管者每 $2 \sim 4$ 周更换一次。

(七) 维持下呼吸道通畅

气管切开后分泌物显著增加,若不及时抽吸,可引起套管内分泌物干涸阻塞,下呼吸道分泌物滞留以致结痂阻塞气道,重新导致组织缺氧及高碳酸血症,故气管切开后随时吸痰十分重要。

方法为:以消毒镊挟持抽吸导管(导尿管),经套管插入气管,不可用手触及导管前端,注意无菌操作,防止交互感染,操作必须敏捷,每次抽吸时间不超过 10 秒,一次抽吸 $3 \sim 4$ 回,在其间用消毒盐水冲洗导管。另应注意抽吸口腔及鼻腔分泌物须用另一导管,不可与气管内导管交换使用,此防增加感染机会。

气管内分泌物粘稠者可用雾化器做雾化吸入以稀化痰液。雾化吸入还可保持呼吸道潮湿,扩张支气管,具有抗炎、抗感染作用。根据病情每日 $2 \sim 3$ 次,每次 20 分钟。如

无条件做雾化可采用气管滴药法。虽不如前者药液分布均匀,但简便易行。自气管套管处向气管内滴入 1~2mL 药液,2~3 小时 1 次。药液的选择可根据痰培养选用敏感的抗生素,加氟美松及糜蛋白酶配制,如选用 0.9% 生理盐水 20mL + 庆大霉素 8 万 U + α -糜蛋白酶 5mg 等方法,使痰液稀释减少并易于咳出。若痰痂阻塞小支气管使肺叶不张时,应用上述方法无效,应予支气管镜检查,钳取痰痂,或做支气管灌洗。

(八) 保持颈部切口清洁

由于痰液分泌物刺激,术后颈部切口易感染,应每日清洁消毒切口周围皮肤,并更换开口纱布 2~3 次,以保持其干燥。

(九) 防止套管脱出

气管切开术后应随时注意套管的位置是否合适。若套管自气管切开口脱出,又未及时发现,可引起窒息等危险。引起套管脱出的主要原因有:①套管缚带太松,患者咳嗽致脱管;②套管太短或颈部太粗,头部稍转动即可致脱管;③气管切口位置过低,病人低头时气管即缩入胸腔,故应选择较长的气管套管。

为随时检查患者是否有脱管、呼吸是否通畅,可用棉丝固定于气管套管口旁。棉丝应随呼吸上下飘动,否则应立即寻找是否有脱管或痰痂阻塞等原因。

(十) 拔管

患者气管切开原因已解除,喉疾病及呼吸机能恢复,全身情况好转即可拔管。拔管前必须先堵管,确保呼吸道通畅,咳嗽反射良好,吞咽功能正常,肺功能正常。对喉梗阻而行气管切开术者,应行气管镜或喉镜检查方可拔管。

拔管前采用逐渐堵管法,先用橡皮塞或硬木塞做成堵栓,堵住气管套管口 1/2。堵栓要有细线绳做栓尾,固定于颈部套管系带上,以防滑入气管内造成气管异物。堵管后 24 小时无呼吸困难,改堵套管口 3/4,最后全堵管。全堵管 48 小时后病人活动、睡眠均无呼吸困难即可拔管。

气管切开术后至少五天以上方能考虑拔管,以防皮下气肿及纵膈气肿。

拔管后用蝶形粘膏将切口两侧皮肤向中线拉拢,并固定。一般不需缝合,1~2 日后多自愈。拔管时间宜选在上午,便于观察病情变化。拔管后 48 小时内应注意呼吸,同时应在床旁备一气管切开包及合适的套管,以备急用。

经上述方法不能拔管者要做详细检查。可做喉镜及气管镜检查,了解喉梗阻原因是否完全解除,有否外展肌麻痹,气管内有无肉芽组织及气管狭窄,予以对症治疗,一般均可拔管。

九、紧急气管切开术

病人呼吸极度困难,濒临窒息,但限于条件环境如在旅途、农村、战地等情况下,不能经口腔插入气管插管或气管镜,则需行紧急气管切开术,以在最短时间内解除窒息的危险。

(一)手术方法

1. 术者用左手拇指、中指固定甲状软骨,并向下压按两侧软组织,使气管明显前突。同时,将气管两侧大血管向外后方推至胸锁乳突肌之下。
2. 食指按于环状软骨正中隆起处作为标志。右手持刀,从环状软骨下方垂直向下切开皮肤、皮下组织及肌层。
3. 术者左手食指触摸气管环,如遇甲状腺峡可推之向上。
4. 刀尖随左手食指引导,沿气管环的正中仔细切开一、二个气管环(即第2~3或3~4气管环)。为了避免用力过度,右手应固定于病人颈部。但当切至气管环时,需用手指撑在刀旁,限制切入深度,以免切伤气管后壁,造成气管食管瘘。
5. 切开后,一般切口均紧闭。应立即用止血钳或刀柄(或张开器)插入并撑开切开口。如用刀柄在插入切口后稍加转动,也可分开气管切口。此时患者常有咳嗽、出血和大量气体咳出,待空气流通片刻,即可插入适合的气管套管或用适当的代用物,如橡皮管、两端通气的圆珠笔杆、塑料管、竹管等均可插入急用。

(二)注意事项

1. 紧急气管切开术要争取时间完成,常可挽救生命。若时间允许,消毒及局部麻醉应及时进行,可减少术后感染及术中痛苦。
2. 术中突然出现窒息时,应以最快速度左手摸清气管,右手持刀立即切入气管,同时积极做人工呼吸。必要时做心脏按摩。若气管切开后心跳尚好,作人工呼吸后多可恢复自主呼吸。
3. 术中注意止血。遇有出血又无结扎止血条件时,要将头放低以免血液流入气管及肺部,应以纱布填压伤口及套管周止血。
4. 手术完毕,呼吸要保持通畅,须设法立即转送医疗单位,再按正规气管切开术继续进行处理。在转送患者过程中,必须注意套管或代用物脱出或被吸入气管内,陪送人要密切注意。
5. 如遇颈部粗短,气管内插管困难,或颈前有肿瘤(如甲状腺肿瘤)致使环甲膜及气管暴露困难者,可做纵行切口,切开甲状舌骨膜。暴露会厌后,由喉前庭插入麻醉用气管插管或较长的气管套管,然后再作气管切开术。

十、环甲膜切开术

环甲膜切开术适用于病情紧急又无气管切开器械时抢救病人生命的一种简便而迅速的术式。

手术方法 急速将病人放平,使头部尽量后伸,喉头充分向前突出。病人因暂时窒息而挣扎活动,故要用力平稳地予以固定,以争取时间。在病情十分危急时,可先不考虑局部消毒。用左手食指摸出甲状软骨下缘和环状软骨上缘,再用食指和拇指固定甲状软骨侧板,右手用小刀或手下可取的任何锐利的金属片,稍用力插入环甲膜中部切开约1cm。拔出刀片,将刀柄末端平行插入环甲膜切口内,将切口撑开,使空气进入,呼吸困难即可解除。经切口插入气管套管(或其他代用的空心管)。并在颈部设法固定,防止滑脱及落入气管内。如遇环甲动脉损伤出血较多时,则需扩大切口结扎止血。一般认为环甲膜切开带管时间不宜超过48小时,以免因发生感染和瘢痕组织形成而后遗喉狭窄。所以当病人呼吸困难缓解,危急情况好转后,仍应作常规气管切开术。

在紧急时,如果能用一个粗大针头,在颈前正中,环状软骨和甲状软骨之间的近似三角形间隙(环甲膜),从此直接刺入声门下区,也可暂时缓解喉头梗阻现象。不过,要有穿通感,必须准确掌握进针深度,既不要过浅以致针尖孔未刺入声门下区,又不要过深而刺入气管声门下区后壁粘膜内。

十一、快速气管切开术

快速气管切开术也是紧急气管切开术的一种方法。应用快速气管切开器,绝大部分病例都在1分钟内即可完成手术。患者有严重的呼吸困难,需在极短时间内解除者,施行快速气管切开术。

(一)快速气管切开器

包括弯形穿刺针(相当于外套管)、穿刺针针芯、切开刀及刀柄、外套管、内套管。根据病人气管管径的不同,有大小不同的型号,每套共5件。

1. 弯形穿刺针 可插入针芯。针的凹面有一条纵行小槽,小槽柄端稍扩大呈圆形,以便切开刀的珠形尖端能通过此孔进入小槽内。柄端(近端)向凹面装有一马鞍形片,外套管紧贴鞍内向下滑行,即可导入气管。

2. 穿刺针针芯。

3. 切开刀及刀柄 刀柄远端装有活动的切开刀片,刀尖呈珠状,刀柄近端装有圆环,操作时将圆环向远端推进,刀片即张开。将圆环退回时,刀片收拢。刀柄与收拢的刀片可套入外套管内。

4. 外套管 系特制的外套管,与切开刀配套。其管径恰能容切开刀套入。弧度与刀柄形状一致。长度与刀柄圆环至切开刀之间的长度相等。

5. 内套管。

(二) 手术方法

1. 病人仰卧,肩垫高,用手指摸清气管的部位。

2. 用左手拇指及中指固定甲状软骨,并将胸骨舌骨肌、胸骨甲状肌及颈部重要血管推向两侧。将切开刀套入穿刺针管内。自颈部中线,用刀刺入皮肤,经皮下组织、肌层,然后进入气管腔。

3. 穿刺针进入渐深,感觉稍有抵抗,表示已达气管前壁。再稍用力即有突然进入空腔的感觉,此时应立即使针尖顺势向下再推进少许。刺入气管时,不可用力过猛,以免刺伤气管后壁。左手固定针管,右手拔出针芯。若有空气吹出,表示穿刺针确已插入气管内。如无空气吹出,则示穿刺针尚未进入气管(一般多刺入气管前方的软组织内),需立即重新穿刺。

4. 右手持已装上外套管的切开刀,并撑开刀片,将珠形的刀尖经穿刺针近端的圆孔套入小槽内,将外套管紧贴穿刺针柄端的马鞍形片的槽内。

5. 用力将切开刀及外套管沿穿刺针的小槽与马鞍形片的轨道向气管内推进;当珠形的刀尖越出针槽远端时,外套管即已随切开刀片进入气管内。此时以左手固定外套管,右手将刀片收拢后从外套管内退出,拔出穿刺针,如气管内有分泌物或血液,须吸引干净。

6. 将套管的系带绕颈部打结固定,插入内套管,手术完成。

此术不适用于小儿。因小儿气管细软,管腔狭小,快速气管切开器不易准确插入气管内,易损伤气管或其周围组织而引起并发症。

第三节 胸腔穿刺术

一、适应证

(1) 诊断性穿刺:为明确胸液性质,确定诊断而进行。

(2) 治疗性穿刺:①减轻或解除压迫:为解除大量胸液或气胸压迫心肺致病人呼吸困难进行胸腔穿刺排气、排液;②局部治疗:通过胸腔穿刺向胸腔内注入药物以达治疗目的。如注入抗生素治疗脓胸,注入抗结核药物治疗结核,注入抗癌药物治疗胸膜原发

性肿瘤或转移瘤 注入粘合剂减少胸液的渗出等。

二、术前准备

(1)对病人进行认真的体格检查和必要的辅助检查,如胸部 X 线和超声波探查,以便穿刺点定位。

(2)病人准备:解除病人顾虑以利配合;有咳嗽的病人应在术前服止咳药;做好麻醉药的药敏试验。

三、操作方法

(一)体位

1. 坐位 适用于一般情况尚好的病人。面向椅背、骑跨坐于椅上,健侧臂置椅背上,头枕臂上,患侧臂上举,抱于头上以增大肋间隙,便于穿刺。

2. 半坐位 适于病情较重,不能耐受坐位的病人。

(二)穿刺点的选择

常规穿刺点在气胸排气时选第 2 前肋间锁骨中线稍外处;抽胸腔积液时选肩胛下角线第 7~8 肋间或腋中线第 5~6 肋间。

(三)操作步骤

(1)在局部浸润麻醉后沿下位肋骨之上缘,在选择好的穿刺点上进针,与针栓相连的乳胶管应先用钳子夹闭,当穿过壁层胸膜突然有落空感或看到胸液进入针管时,立即接上注射器,打开钳子抽液。此时助手应以血管钳协助固定穿刺针,并按需要开、关乳胶管钳子,以防空气进入胸膜腔。

(2)需向胸腔内注药时,在抽液结束前先回抽液体少许,证明穿刺针仍在胸腔内,然后将药液注入,反复几次以确保药液完全注入胸腔内,操作结束后拔出穿刺针,穿刺点再次消毒,盖以无菌纱布,胶布固定,令患者卧床休息。

四、术中注意要点

(1)抽液要慢而匀,抽液过程应密切观察病人情况,以免因抽液过快或量过大而发生纵膈摆动或复张性肺水肿。

(2)穿刺过程中要防止穿刺针摆动造成胸膜休克或损伤肺。

(3) 术中若病人连续咳嗽即应停止穿刺。若出现面色苍白、冷汗淋漓、脉速, 亦应立即停止穿刺, 让病人平卧, 测血压, 必要时给予皮下注射肾上腺素、输液等。

第四节 胸腔闭式引流术

胸腔闭式引流术用于排净积存在胸膜腔内的液体或气体, 恢复胸膜腔负压, 使患侧肺复张, 消除残腔。

一、手术适应证

- (1) 急性脓胸, 脓液较粘稠, 反复胸腔穿刺不能有效排除胸内积脓。
- (2) 张力性气胸经反复胸腔穿刺, 仍继续漏气者。
- (3) 胸内手术后须引流胸内积气或渗液者。

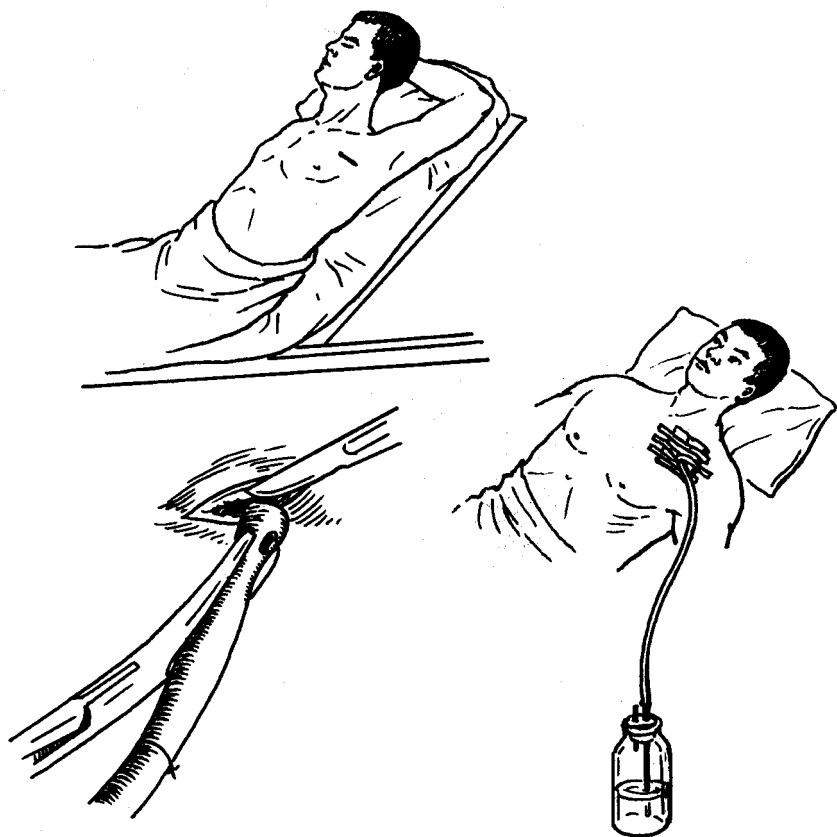


图 2-1-11 气胸闭式引流术

二、手术步骤

(一) 气胸闭式引流术

(1) 引流胸内积气,应在患侧第2前肋间隙锁骨中线偏外处置管。

(2) 病人取半卧位,在预定置管的部位以奴佛卡因作局部浸润麻醉。沿第3前肋骨上缘作一长约2~3cm的皮肤切口,切开皮肤皮下组织。

(3) 以止血钳钝性分离胸壁肌纤维,将止血钳尖端稍用力顶破胸膜,即有“破哧”的溢气声,然后将硅胶管送入胸膜腔,其远端连接在水封瓶上(图2-1-11)。缝合皮肤切口,并固定引流管。

(二) 血胸和脓胸闭式引流术

(1) 液体多积聚在胸膜腔下部,因此引流部位应选择在腋后线第7或第8肋骨平面。引流血液或渗液可在第7或第8肋间置管引流。而脓液粘稠,应切除一段肋骨,插入粗管以保持引流通畅。

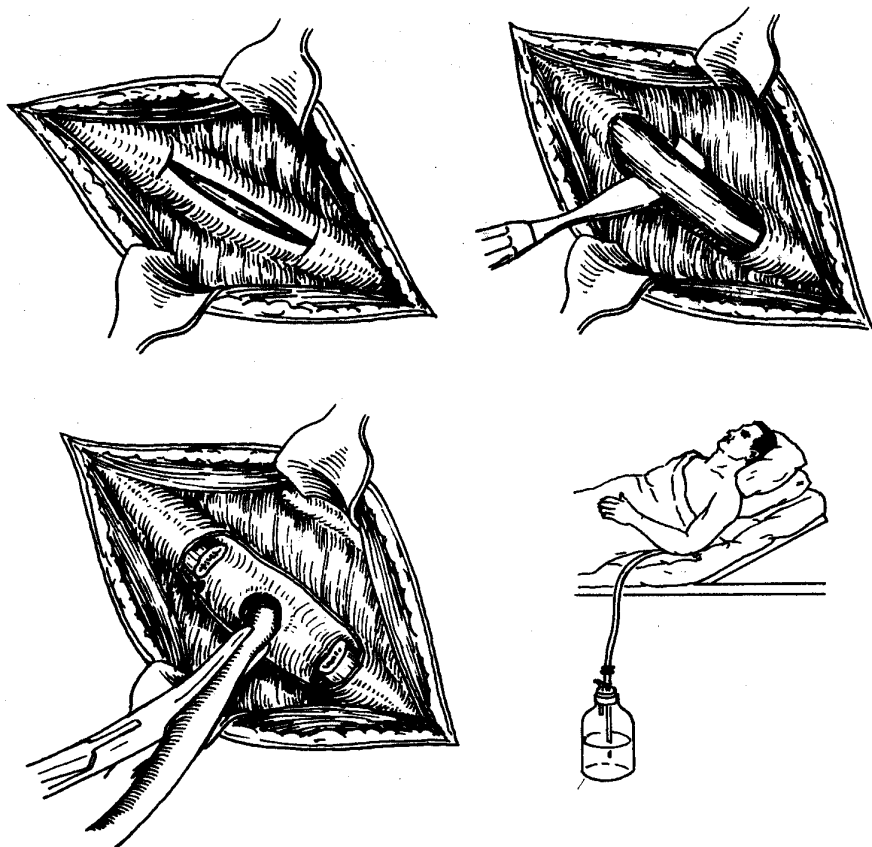


图2-1-12 脓胸闭式引流术

(2)病人取侧卧位,患侧向上。切口部位作局部浸润麻醉,并阻滞拟切除肋骨及上、下肋骨之肋间神经。沿第7或第8肋骨从腋前线至腋后线作长约5~6cm之切口。

(3)用骨膜剥离器剥离一段肋骨骨膜,切除肋骨长约4cm,为避免术后疼痛及防止继发性出血,应切除该段肋间神经,并缝扎肋间血管。

(4)切除肋骨在肋骨床穿刺,抽出脓液后,切开胸膜,进入脓腔,以吸引器吸尽脓汁,并插入引流管连接到水封瓶上(图2-1-12)。

第五节 射频电消融术治疗快速性心律失常

射频电消融术是指应用射频发生器释放出频率300~1000kHz连续未调整的正弦波,通过电切、电脱水、电凝三种作用方式,使引起心脏阵发性室上性心动过速或室性心动过速的心脏异位兴奋灶或旁道组织消融,从而达到治疗目的。由于它具有损伤小、副作用少的优点,且手术较安全,故在国内外迅速推广使用。据北京医科大学附属一院报告,用射频消融法治疗室上性心动过速561例,其中有旁道束的患者413例,404例消融成功,成功率为97.8%,术后11例(1.97%)发生并发症,其中2例为Ⅲ°房室传导阻滞,患者安置了永久起搏器。三年复发率在10%以下。

影响射频电能损伤面积的因素:①释放的能量及电压;②放电持续时间;③电极与组织接触的紧密程度;④电极面积的大小;⑤射频发生器、电极导管、组织及液体(血液及盐水)的阻抗。

一、适应证

(1)预激综合征及房室结折返性室上性心动过速:凡药物难以控制或有引起致命性快速心律失常者。

(2)室性心动过速:右室流出道室速及左室特发性室速(亦称分支性室速或异搏定反应性室速)、束支折返性室速等。

(3)心房扑动。

(4)房性心动过速。

二、禁忌证

(1)不引起室上性心动过速的预激综合征或房室结双通道。

(2)15岁以下儿童除非有猝死危险,原则上不作射频消融术治疗。

(3) 右室发育不良合并室性心动过速者,疗效不佳,仅有个别成功报导的病例,但随访中仍有 QRS 波群不同的室性心动过速复发,提示心肌病变范围较广泛。应慎重考虑射频消融术的使用。

三、术前准备

术前空腹 8h,停用一切抗心律失常药至少 5 个半衰期。应作超声心动图,注意有无二尖瓣和主动脉瓣的病变,以便与术后对比。常规查肝功、凝血时间、血常规、心电图等。

涉及左心导管操作,常规使用肝素,插管后即给 3000U,以后每延长 1h 增加 1000U,以防止血栓及栓塞形成。

常规电生理检查及标测:常规由股静脉放入三根导管电极,分别放置在右房上部,右室心尖部及希氏束,经锁骨下静脉放入一根导管电极放至冠状窦,根据激动传导的先后顺序及特征可粗测出旁道位置或判定房室结双通道等,并可区分房性心动过速和室性心动过速。

四、射频消融术的应用

(1) 阻断预激综合征旁道:预激综合征最常见的心律失常为室上性心动过速,射频消融阻断旁道,可达到根治目的。

左侧旁路的位置在冠状窦内标测,常规使用四极 10mm 电极导管放入冠状窦内。先用双极记录判断旁路大约在游离壁还是在后间隔,然后将高位右房的电极导管下拉至下腔静脉作无关电极,将冠状窦内 4 个电极分别与无关电极组合,进行“单极”标测。显性预激综合征在窦性心律时标测。隐匿性时,在心室起搏或诱发房室折返性心动过速时标测,初步定位,然后经股动脉将大头消融导管插入左室,在二尖瓣叶下方,靠近二尖瓣环处,在 AV 或 VA 最靠近的冠状窦电极附近仔细标测,确定旁道的确切部位,即为射频消融的“靶点”。

右侧旁路标测时大多采用左前斜位 $30 \sim 45^\circ$,此时二尖瓣环暴露最好,可把三尖瓣环假想为钟表面,冠状窦导管所示窦口约在 5~6 点钟,为右后间隔旁路,希氏束电极顶端指示 11~12 点,为前间隔旁路,3 点为右中间隔旁路,9 点左右的大范围为右侧游离壁旁道。

判断射频消融“靶点”的标准:①有 A 波,有 V 波, A 波小于 V 波, A 与 V 之比为 $1/4 \sim 1/18$;②A 波与 V 波贴近融合,或其间有碎裂波;③显性预激时, V 波比体表心电图 Δ 波最早起点早 $10 \sim 30\text{ms}$;④见到旁道电位:前传时在 A 波之后, Δ 波之前, 逆传时在 A 波之前,多为低振幅高频波。电能量选用 $20 \sim 40\text{w}$ 。

消融成功的标志:①体表心电图 Δ 波消失;②右室起搏呈室房分离或室房递减性

传导 ③不能诱发房室折返性心动过速。

(2)房室结折返性心动过速的射频消融术——房室结改良术 近年 Rackev 等发现狗的房室交界区为真房室结,前上方纤维分布至心房肌及后下组纤维下行至冠状窦口区。房室结快径路为前上组纤维,后下组纤维为慢径路。因此,射频消融慢或快径路,可消除房室结的折返激动,而又保留了房室传导功能,称为房室结改良术。应首选慢径消融,效果比较可靠。

快径路消融方法:大头电报导管记录到清晰希氏束心电图,然后将导管向心房侧后撤,直至希氏束心电图刚刚消失或隐约可见,大A波、小V波,即可放电,如发生P-R延长或快速的交界性心律,是发生严重房室传导阻滞的危险信号,应在3~5s内及时停止放电。

慢径路消融有三种方法:①后位法:采用左前斜位30°,冠状窦口在下部,希氏束导管顶端为上方,两点间等分为三区,从上至下依次为A、B、C区,冠状窦口下方为D区,冠状窦入口内为E区。快径消融部位在A区,慢径消融部位可从D区开始,依次在C、B、E区消融,直至成功。②下位法:用右前斜位30°,先用大头导管记录到希氏束电位,然后将导管顶端下弯,即可放电。③中间隔法:用右前斜位30°,大头导管顶端放在希氏束导管顶端与冠状窦口连线的中点附近放电消融。后两法比较简单省时,但右位法较安全,成功的关键要保持大头导管的心腔内心电图稳定,A波峰越多(大多5个以上),越碎裂,越宽(50毫秒以上),越容易成功。采用低能(10~30W),低电压(<100V),较长时间(10~60s)内释放射频电能的方法。终止放电消融的指征为:①P-R间期延长>50%;②出现Ⅱ°房室传导阻滞持续30s以上;③出现2次短暂的完全性房室传导阻滞(持续时间<1min);④出现完全性房室传导阻滞持续2min以上;⑤用异丙肾上腺素或电刺激不能诱发室上速;⑥心房刺激无A-H或P-R的跳跃式延长。⑤及⑥为房室结改良的成功标志。

(3)室性心动过速的射频消融治疗 治疗心脏结构正常的特发性室性心动过速成功率为75%~94%,其中束支折返性心动过速可消融其折返环的右束支而获根治,病灶位于右室流出道者成功率达90%以上,晚近Morady等报道15例单形性室速,均为心肌梗塞病例,11例成功。

对室速起源或折返环的精确定位,应在左、右心室均进行标测,用程控刺激诱发室速,在自发或诱发的室速发作时,记录12导联体表心电图。心内膜标测时记录到的最早电活动部位即认为是折返环上的一部份或室速的发原部位。①心内膜标测:参照Josephson方法,将左室分为12点,右室分为6点进行心内膜标测。在每一个心内膜标测点均起搏,并记录12导心电图,将所得的12导心电图与自发或诱发的室速12导心电图图形对比。Morady将比较结果分为3级,12导全部相同为极好;10个以上导联相同为好;9个或以下导联相同为差。如为极好或好,则可在此处射频消融。术后20~30min,应重复心室程序刺激,当不能再诱发室速则消融成功。

与室上速相比,室速的消融疗效较差,其原因可能为:①室速起源定位较难,不易精

确 ;②室速的发生机制各不相同(大折返、小折返、灶性);③经导管电极释放的射频电能所造成的损伤过小 ;④消融部位组织学特性不同(瘢痕或存活心肌)。

(4)心房扑动的射频消融 经典理论认为心房扑动属折返性心律失常,折返环围绕下腔静脉及邻近缓慢传导的右房内,其中似有一区域为诱发和维持心房扑动的关键途径。可能在右房间隔的 Koch 三角一带。Cosio 等在下腔静脉和三尖瓣环之间区域进行射频消融,取得满意效果,使 9 例心房扑动全部终止。具体方法是在心内标测后,将大头导管顶端从右室贴紧心脏膈面缓慢回撤,直至远端电极双极记录为心房电图,即可放电,电能 25~30W,时间 30~60s。沿着向下腔静脉的回撤途径,每间隔距离 3mm 放电消融一次,直至心房扑动终止。

Interian 等的方法是在冠状窦口上低位右房间隔放电,先将大头导管顶端记录到希氏束心电图,然后向下至冠状窦口上,向上或向下移动 1~2mm 处放电。

(5)房性心房过速的射频消融 起源处可在右房,亦可在左房,病灶处心房电图较体表心电图 P 波起始处提高 10~30ms。Kay 等的射频消融方法是以两根大头导管作心内标测,其中一根大头导管顶端电极记录到较早的心房激动后作为参照导管,移动另一根大头导管直到记录到更为提前的心房电图,则可放电。Trocy 等采用常规标测和起搏顺序标测相结合的标测方法,理想的放电部位是大头电极紧贴该点,起搏可重复出房速发作的激动顺序。放电能量宜较小(30W),以免造成心房穿孔。

五、并发症

射频消融法对组织损伤小,比较安全,与术者的熟练程度及手法是否粗暴有关。

- (1)气胸:多因锁骨下静脉穿刺引起,有经验的医生可避免此并发症。
- (2)心包填塞:发生率<1%,可能为冠状窦内导管的粗暴操作,导致冠状窦破裂引起。
- (3)完全性房室传导阻滞:发生率应在 1% 以下,不熟练者可达 7.0% 或更高。
- (4)周围血管损伤或出血:发生率为 2%~4%,多与插管技术不当有关。

第六节 心脏电复律和除颤

用较强的脉冲电流通过心脏以消除心律失常,而使之恢复窦性心律的方法,称为电复律术。分同步与非同步电击两种。同步电击是指除颤器由 R 波的电信号激发放电,放电发生在 R 波顶点的 20ms 内,保证不落在易损期而诱发心室颤动。非同步是指除颤器在心动周期的任何时间都可放电。基本电路包括电阻、电感和电容,大多数转复除颤器使用半正弦波形。能量以(瓦特·秒)(WS)或(焦耳)(J)计算(1WS=1J)。机器最大贮

电能量为 300 ~ 400J ,临床很少需要 400J 以上的能量 ,同时大于 400J 可导致严重心律失常和心脏损伤。

一、适应证

(1) 心室纤颤 :立即以 250 ~ 350J 进行非同步除颤 ,如一次电除颤无效者 ,则应立即静脉注射利多卡因 100mg ,同时注意检查电极板位置是否放置正确 ,再重复电击。小儿病人以 10 ~ 100J 为宜。

(2) 室性心动过速 :采用同步直流电电击复律。一般为 50 ~ 150J。

(3) 心房纤颤 :可采用同步电复律 ,适应证应符合下述条件 :①房颤发生时间在 1 年内 ;②心房扩大不显著(心胸比率 < 0.55) ;③心功能在 I ~ II 级 ;④二尖瓣病变已经手术纠正(术后 1 个月以上) ;⑤甲状腺功能亢进所致房颤 ,甲亢已控制 ;⑥无高度或完全性房室传导阻滞 ,不伴有病态窦房结综合征 ,一般电量为 100 ~ 200J ,电复律后常需用药物维持。

(4) 心房扑动 :应用同步直流电转复 ,能量低、成功率高。一般用 50 ~ 100J。

(5) 室上性心动过速 :经药物治疗无效 ,且心功能和血流动力学受影响者 ,应考虑同步直流电转复。能量为 100 ~ 150J。

(6) 预激综合征伴各种室上性快速心律 ,特别是合并心房纤颤时 ,用同步直流电转复。能量为 100 ~ 300J。

二、相对禁忌证

洋地黄中毒所致室上速或室性心动过速时电击复律疗效不佳 ,且可导致心室纤颤和死亡。

三、操作方法

(1) 治疗前准备 :①向病人和家属说明电复律的意义及注意事项 ,可能发生的并发症。②进行全面细致检查 :应排除风湿活动及感染情况 ,特别是观察有无感染性心内膜炎存在 ,心房纤颤病人应行心脏 B 超检查 ,观察有无附壁血栓 ,若有血栓栓塞史或高危者应预先使用华法令或小剂量尿激酶(25 万 U 静滴 ,每天 1 次 ,共 10d)治疗。③测定血清钾、钠、氯化物 ;用洋地黄者应在术前 2d 停用洋地黄和利尿剂 ,补充钾盐。④复律前 1 ~ 2d 试服奎尼丁 0.1g ,如无过敏反应 ,继之以 0.2g ,每天 3 次 ,或 0.2g ,每 2h 1 次 ,共 5 次 ,第二天进行电复律 ,电复律前 1h 再服奎尼丁 0.2g。如患者对奎尼丁过敏 ,可用胺碘酮 0.2g ,每天 3 次 ,连续 3 ~ 5d ,然后行电复律。⑤术前应检查机器同步性能 ,连接好

地线,备好急救物品,如吸引器、氧气、气管插管及抢救药品等。⑥电复律当日早晨禁食,术前1~2h给少量镇静剂。

(2)操作步骤 ①病人卧于木板床上,常规描记心电图,并行心电监护、选择R波较高的导联进行示波观察。②面罩吸氧10~15min,或鼻导管持续吸氧。③建立通畅的静脉输液通道。④电极板涂一层均匀的导电糊或包以2~4层盐水纱布,以期充分接触皮肤,电击时对电极板加一定压力,以免造成灼伤。电极板放置位置有两种,即前后位与前侧位,前后位时,前电极放在胸骨右缘第2肋间,后电极置于左肩胛角;前侧位时的前电极位置同前后位时的前电极,而侧位电极放于腋中线心尖部水平。注意不要把电极板放在胸骨、脊柱和肩胛骨上,因为骨骼组织的阻抗高、电击效果差。一切准备就绪后,再次检查操作者及其他人员都已离开病床后,方可揿按放电钮放电。⑤复律后密切观察病人呼吸、心律和血压直到苏醒,必要时吸氧。若窦性心动过缓($< 50/\text{min}$),或出现干扰性房室脱节,可以阿托品0.5mg静脉注射,待窦性心律稳定后,转回病房,继以奎尼丁0.2g,每天3次,1~2周后逐渐减量,宜维持较长时间。有栓塞史者,抗凝治疗2周。

四、并发症

(1)多次重复高能量电击可致心肌损伤,可出现一过性谷草转氨酶增高。

(2)心律失常:以室性、交界性或房性期前收缩最常见,多为一过性。严重心律失常见于电击能量过大、洋地黄中毒、电解质紊乱。奎尼丁晕厥系心肌对奎尼丁的特殊敏感性、致阵发性室性心动过速及心室纤颤。应立即停用奎尼丁,使用促进心肌复极的药物如阿托品、异丙基肾上腺素等。若除颤器同步功能障碍,在易损期放电可导致心室纤颤,出现于电击后即刻。

(3)急性肺水肿:可在电击后即刻或数小时后发生,原因不明。常发生在二尖瓣或主动脉瓣病变的病人或存在左室功能不良等情况。

(4)体循环栓塞:常为心房纤颤转复的主要并发症,发生率1%~2%。预防性抗凝可明显降低发生率。

(5)电击一般不损害植入的起搏器。妊娠时可安全地进行电复律,但此时应对胎儿心律进行监测。

第七节 人工心脏起搏

用脉冲发生器发出规律的电脉冲,经电极导管刺激心脏,以控制心律的方法叫人工心脏起搏。分临时起搏及永久起搏两种。

一、临时起搏

(1) 适应证 ①各种急性心脏活动性病变如急性心肌梗死、心肌炎、风湿性心脏炎等,合并严重的窦性心动过缓和窦性停搏、窦房传导阻滞、高度或完全性房室传导阻滞;②术中或术后有可能出现上述心律失常的患者,进行非心脏手术或心脏手术时,作为一种保护性措施;③各种药物中毒造成的上述心律失常,如洋地黄或 β -受体阻滞剂中毒等需要心率支持者;④永久起搏器治疗前的过渡阶段;⑤分娩、大手术等应激情况下;⑥心脏介入性诊疗的预防应用;⑦利用超速起搏暂时终止室上性或室性心动过速,并用较快的起搏心律维持,通过超速抑制来控制异位心律如扭转性室速等。

(2) 操作方法

①心内膜起搏 起搏电极导管置入,一般用5~7F双板起搏导管,心房起搏可用“J”型或螺旋型电极导管,导管顶部带气囊者更易进入右室心尖部。如同常规右心导管置入方法,使用穿刺针穿刺一定部位的静脉,插入引导钢丝,用血管钳小心分离钢丝周围皮下组织,然后用导管鞘沿引导钢丝进入静脉,拔出引导钢丝和导管鞘的闭孔器,将导管鞘外鞘留在静脉内,导管经外鞘进入静脉,被推送至心室或心房,进行心内膜起搏。

穿刺部位一般选锁骨下静脉和颈内静脉,通过这两个部位最容易把导管放入心房与心室的理想起搏位置,易于固定,起搏可靠稳定,对病人的活动限制小。缺点是偶可发生气胸等较严重并发症。股静脉径路安全,但不易固定,容易出现导管脱位,但经股静脉穿刺放置右室心尖部成功率高,效果满意,需限制病人下肢活动。若操作熟练,经臂贵要静脉穿刺亦可成功。

导管位置的判断和起搏功能测试:X线示前后位时导管头向左,侧位时向前,说明位置在右室心尖部。心内膜心电图出现明显ST段升高,即损伤电流,表明导管头端与心内膜表面接触良好。心室或心房起搏阈值应在 $\leq 1V$ 或 $1mA$,而起搏输出应用2倍于阈值。按需功能测试,逐渐减慢脉冲发生器的频率,直至其被病人自己的心率所抑制,而无竞争心律发生,说明按需功能正常。

导管电极与体外临时起搏器的连接:完成上述步骤后,将导管缝合固定在皮肤上,远端电极与起搏器负极相连,近端电极与起搏器正极相连。将起搏器各旋钮调至适当位置,输出 ≥ 2 倍阈值,频率按需要而定,敏感度应在腔内心电图R波与T波振幅之间,一般为4~5mV,若临时起搏持续数天,因阈值逐日增大,输出也应随之增加。

②心外膜起搏 开胸心脏手术时,可将电极导线缝于心肌内或心外膜上,电极导线远端经胸壁引至体外备用。

③非创性临时起搏:用特制的大面积电极,紧密地贴于心前区胸壁与心脏背部的皮肤上,并与大输出的特别起搏器相连。调整输出至既能起搏心脏,患者又能耐受的程度。其优点是无创和快速,缺点则是胸大肌跳动和大电流刺激产生的不适感。

二、永久起搏

(1) 适应证 ①不论任何水平的完全性或高度房室传导阻滞,伴有明确的临床症状,均为适应证;②束支-分支水平阻滞间歇发生Ⅱ度Ⅰ型房室传导阻滞,有症状者应安置起搏器。在观察过程中阻滞程度在进展、H-V间期 $>100\text{ms}$ 者,虽无症状也宜安置起搏器;③窦房结功能障碍,心室率经常 $<50/\text{min}$,有明显的临床症状;④不论由于病态窦房结综合征或房室传导阻滞,间歇发生心室率 $<40/\text{min}$,或有长达3s的R-R间隔,虽无症状,也应安置起搏器;⑤由于颈动脉窦过敏引起的心率缓慢反应,心率或R-R间隔达到上述标准,伴有明确症状者,起搏器治疗有效。但由于血管反应(血压降低)所致的症状,起搏器不能防止;⑥有窦房结功能障碍和(或)房室传导障碍者,必须采用使心搏节律受到抑制的药物治疗时,为了保证合理的心室率,应安置起搏器。

(2) 禁忌证 在下列情况下暂不宜施行起搏器埋藏手术 ①周身性感染疾病;②局部有化脓性感染;③出血性疾病及有出血倾向;④严重肝、肾功能障碍;⑤严重电解质紊乱、酸硷平衡失调;⑥严重心功能障碍;⑦急性疾病的极重期;⑧慢性疾病的临终期。

(3) 起搏方式的选择

①VVI方法 即R波抑制型起搏器又称心室按需型起搏器,是最基本的心脏起搏形式,优点是简单、方便、可靠、经济。适用于一般性的心室率缓慢,特别是有房室传导阻滞和(或)有房颤、房扑者,以及间歇发生的心室率缓慢及长R-R间隔。不适宜应用者包括VVI起搏时血压下降 2.66kPa (20mmHg)以上、心功能代偿不良以及有起搏器综合征。

②AAI方式 即P波抑制型起搏器,又称心房按需型起搏器,具有简单、方便、可靠,经济等优点,为生理性起搏。适用于房室传导功能及心房应激功能正常的病态窦房结综合征。所谓房室传导功能正常是指心房调搏频率 $130/\text{min}$ 时,能保持1:1房室传导,H-V间期 $<55\text{ms}$ 。不适宜应用者包括:有房室传导障碍,包括有潜在发生可能者(用心房调搏术检验);慢性房颤;心房应激性低下(阈值 $>1.5\text{V}$);心房内电信号(A波)幅度过低($<2.5\text{mV}$)。

③DDD方式 即全自动型起搏器,是心房和心室双腔顺序起搏、双腔感知,具有抑制或触发两种同步方式。因此,它比房室顺序按需起搏器具有更好的生理功能,可避免发生起搏器综合征。但不如单腔起搏器那么方便、经济。适用于房室传导阻滞伴或不伴窦房结功能障碍。慢性房颤、房扑不适宜应用。

④频率应答方式(RR) 起搏频率根据机体对心排血量的需求而自动适应,提高机体运动耐量的效益优于非频率应答方式的起搏器,适用于心脏变时能力不良者及需要从事中至重度体力活动者。

适用VVI而心脏变时能力不良者可用VVIR,适用AAI而心脏变时能力不良者可用AAIR方式,适用DDD而心脏变时能力不良者可用DDDR方式。但心率加快后心慌等

症状加重或诱发心绞痛者不宜应用频率应答型起搏器。

(4)操作方法 起搏电极置入方法同临时起搏心内膜起搏所述。永久起搏器一般埋在电极静脉入口同侧的胸大肌前面。如果是经锁骨下静脉穿刺或头静脉锁骨下段途径送入电极,则电极与起搏器可用一个切口途径。如是经头静脉肌间沟段送电极,则电极与起搏器需用两个分别的切口,电极经皮下隧道引入起搏器。

埋植起搏器时注意下面几个问题:①再次观察电极 X 线下位置,复测电参数;②囊袋应在脂肪下筋膜与胸大肌上筋膜之间,钝性分离,大小合适;③电极与起搏器连接要牢固;④将起搏器阳极朝上(带字的面),缝线固定;⑤观察起搏器是否正常工作。当自身心率过快时可加用磁铁;⑥手术完毕可摄胸部 X 线片。

(5)常见并发症 ①囊袋感染或皮肤破溃:需要更换起搏器埋藏部位。体瘦而发生皮肤破溃的患者,应选用薄而轻的起搏器。②起搏失效:早期可能是导管电极脱位,中期可能是心肌穿孔,阈值过高,晚期可能是导线断裂,导线与起搏器连接处松脱或电源耗竭。综合分析起搏心电图有否起搏标记极性改变,起搏 QRS 波电轴与图形改变,起搏状况与体位、上肢活动的关系,胸部 X 线片及心脏 B 超资料可找出失效原因。③不感知或感知过度:可能与起搏失效原因相同并与之同时存在,亦可能单独存在。后者原因有导管所在部位的心内心电图不符合要求,起搏器元件失灵,肌电或电磁干扰,患者发生心肌梗塞或心衰等。④起搏器综合征:约 5% 使用单腔心室起搏器的患者,由于房室收缩不协调,血液自心室向心房返流,而引起低血压、头晕等症状。其中多数患者经数日后逐渐习惯而症状消失,少数患者需要更换双腔全自动型起搏器。

(6)更换起搏器指征 除发生上述并发症部分患者需更换外,以下指征提示电池耗竭,亦需更换起搏器:①磁频率比出厂时减少 10%;②脉冲振幅降低 40%;③脉冲宽度增加 30%。

第八节 急性心肌梗死的介入性治疗

急性心肌梗死(AMI)是严重威胁中老年人生命的心脏内科常见急诊之一。近十几年来,综合治疗已将 AMI 的急性期病死率从 30% 降低至 10% 左右。

多年来的临床观察和实践,人们已经认识到 AMI 时心肌坏死数量是决定患者预后的重要因素。

一、急性心肌梗死的溶栓治疗

(一)纤溶系统及常用溶栓剂

50 年代 Shorrry 阐述了生理性的纤维蛋白溶解机制,以及使用纤溶酶元激活剂溶解

血管内血栓的疗法。体内血管内皮细胞可释放纤溶酶元激活物;而外源纤溶酶原性激活物质有链激酶(Streptokinase, SK)和尿激酶(Urokinase, UK)。它们能使纤溶酶元转变为有活性的纤溶酶,后者有很强的溶解纤维蛋白及纤维蛋白原的作用。另外,血液中纤溶酶的形成受 α_2 -抗纤溶酶和 α_2 -巨球蛋白的抑制。存在于血栓内的纤溶酶可以作用于它的底物,而不受抑制物阻碍。当给予足够剂量的SK或UK时,可以使足够量的血液中的纤溶酶元为纤溶酶以对抗抑制物的影响,从而产生血栓溶解。纤溶酶在循环中的半衰期极短,仅若干毫秒,因此溶栓剂的应用只有依赖一种灌输的方法,才能得到持续的效应。

循环血中的纤溶酶是一种相对非特异性的酶,它不仅能溶解纤维蛋白的凝块,也可以分解纤维蛋白元和其它蛋白成分,如凝血所需要的第V、Ⅷ和XII因子以及凝血酶元等。停用SK或UK后纤溶酶活性迅速降低,但是直到24h或更长一段时间纤维蛋白元和其它凝血因子才能恢复至血凝水平。最初组织激活物激活纤溶酶元是在血栓的局部,被激活的纤溶酶元转化为纤溶酶使新鲜血栓溶解。从血栓局部溢出的纤溶酶进入体循环后可被抗纤溶酶对抗,因此生理性的t-PA激活仅仅在冠脉血栓局部起作用,而不产生全身性血栓溶解状态。

目前应用的纤溶剂(纤溶酶元激活剂)按其作用方式分为两类。一类为非选择性的,如第一代溶栓剂SK和UK(现在发现UK有弱的选择性),无论对血栓部位或循环中的纤溶系统均有激活作用;另一类为选择性的,如第二代溶栓剂重组组织型纤溶酶元激活剂(rt-PA, Recombinant tissue-type plasminogen Activator)、单链尿激酶纤溶酶原激活剂(SCU-PA, Single-Chain Urokinase-like Plasminogen Activator)和第三代纤溶剂乙酰纤溶酶原链激酶激活物(APSAC, Acylated plasminogen streptokinase activator complex, 或称Anistreplase或Eminase)。这些药物选择性地作用到血栓部位,使该处纤溶酶原激活,起到血栓作用,而不引起全身纤溶系统的激活。目前正在研制纤维蛋白免疫溶解剂,它由SK或UK和一种特定地与纤维蛋白相结合的单克隆抗体组成。静注后由于抗体与纤维蛋白特异地结合,将SK或UK由抗体引到血栓部位发挥作用,也称溶解血栓的“导弹”。溶栓剂在血栓中的灭活,除与本身半衰期有关外,还与即刻血中抑制酶中和、蛋白酶溶解和复合物的清除也有关。

(1)尿激酶(UK):是肾脏产生的一种活性蛋白质,大分子54000,小分子31600(现已证实大分子溶栓作用强,小分子无明显溶栓作用)。尿激酶最先由尿中提取,近年来由人工培养人肾胚细胞提取(从胚胎肾提取),但低分子成分多。UK价格昂贵,国外应用较少。近年来国内有几个药厂生产,价格相对便宜,因此UK为目前国内首选的溶栓剂。UK直接激活纤溶酶元使之转化为纤溶酶,半衰期18~22min,降解纤维蛋白元和凝血因子的作用可以持续12~24h。无抗原性,不引起过敏反应,血中也不存在抗UK抗体。UK应用的剂量尚未标准化,各家报道差异甚大,国外静脉溶栓剂量自96万~200万U(1h内输入);国内提倡的剂量国产UK的剂量多100万~150万U左右(1h),血管

再通率约为 50% 左右。冠状动脉溶栓的给药方法也不统一,国外报道输注速率每分钟 6000 ~ 24000U,总剂量 40 万 ~ 96 万 U。我们一般首先给予 24 万 U 冲击量,继之以每 10min 24 万 U 的速率输注,血管再通后再继续输入 24 万 U。成功率为 70% 左右,总剂量一般在 96 万 U 左右。链激酶(SK)用法与尿激酶相同,但 SK 有抗原性,可引起过敏反应(皮疹、发热等)及低血压。

(2)组织型纤溶酶原激活剂(t-PA)是在血管内皮细胞合成的一种丝氨酸蛋白酶,分子量 70000,属天然的选择性纤溶酶原激活剂,首次半衰期约 5 ~ 8min,清除半衰期 1.3h。正常人 t-PA 血中水平 5mg/ml。它本身无活性,对纤溶酶元的亲和力低,而对纤维蛋白的亲和力强,故能选择性地与血栓表面的纤维蛋白结合,形成 t-PA 纤维蛋白复合物。该复合物与纤溶酶元有亲和力,使之能将血栓部位结合的纤溶酶元激活转化为纤溶酶,从而使血栓溶解。因此 t-PA 具有选择性溶栓作用,由于它不激活血循环中的纤溶酶元,故很少产生全身纤溶状态。

t-PA 1981 年首先由黑色素细胞瘤中提取,称 t-PA。1983 年 Pennica 等在人黑色素细胞中鉴定出携带 t-PA 的基因,并通过 DNA 重组技术在大肠杆菌中进行表达,并成功地进行了工业化生产,这种产物称 rt-PA。rt-PA 溶栓具有下列优点:①由于具有选择性溶栓作用,静脉给药可取得与冠脉给药相同的效果,血管再通率可达 66% ~ 80%,大约是 SK 静脉溶栓成功率的两倍,而出血并发症较后者少。②对发病时间较久的血栓(5 ~ 6h)仍有作用,而 SK 或 UK 对 4h 后的血栓溶解作用明显减弱。③不具有抗原性,重复使用效价不减低。④生物半衰期短,激活全身纤溶系统不明显,一旦停药,止血机制可很快恢复,从而有利于溶栓后及时施行 PTCA 或急诊搭桥手术。rt-PA 虽具有上述优点,但由于其价格过分昂贵。因此推广应用仍受限制。

rt-PA 静脉溶栓的剂量如下:体重 65kg 以上的患者首先给予 10mg 冲击量(2min),继之以每小时 50mg 的速率输注 1h,以每小时 20mg 的速率输注 2h,3h 内总量 100mg。在体重 65kg 以下的患者,3h 内总量按 1.25mg/kg 计算。

(3)单链尿激酶型纤溶酶原激活剂(SCU-PA)或尿激酶前体(prourokinase):是一种单链糖蛋白,通过纤溶酶或其它酶限制性蛋白水解而产生 UK 样作用,SCU-PA 不激活血浆中的纤溶酶元,这是由于血浆中有一些成分竞争性地抑制 SCU-PA 与纤溶酶元结合的结果。Fibrin 可以消除这种抑制作用,所以 SCU-PA 具有选择性溶栓作用。

SCU-PA 临床应用报导较少,1986 年 Vande werf 等静脉给药 40 ~ 70mg(1h 内),再通率 75%。最近报告,rt-PA 与 SCU-PA 联用,用量仅为各自的 1/5 ~ 1/6,取得良好的效果。

(4)乙纤化纤溶酶原-链激酶激活剂复合物(Eminase,APSAC):是 SK 分子与纤溶酶元分子结合而成,对 Fibrin 具有选择性作用,其激活纤溶酶元的作用要在体内去乙酰化后才能出现,其去乙酰化半衰期为 105 ~ 120min,一次注射其作用可持续数小时,因此具有“缓解”效应,所需剂量一次静注,不必采用长时间滴注方法给药。据报道,冠脉内注

射 5~20mg(每分钟 0.5mg),再通率 74%。静注每 5min 30mg,含 SK120 万 U,再通率也可达 80%。Fibrinogen 可有明显降解,但它比 SK 引起全身 Fibrinogen 溶解作用轻。

(二)溶栓治疗的适应证

(1)持续性胸痛超过 30min 以上,经休息和含硝酸甘油症状不能缓解。

(2)相邻两个或更多导联 ST 段抬高 $>0.2\text{mV}$,同时伴有对应性导联 ST 段压低,无宽大 Q 波出现者。

(3)持续心绞痛发作 6h 以内者,或是发作超过 6h 以上,但患者仍有剧烈胸痛,同时伴有明显的心电图相应导联上 ST 段抬高,无明显 Q 波出现者。

(4)年龄 <70 岁。

(5)无溶栓及抗凝治疗禁忌证者。

(三)溶栓治疗的禁忌证

1. 绝对禁忌证

(1)近期内(2 周内)有活动性出血如胃肠等消化道溃疡出血、胆道出血、咯血、痔疮出血等患者。

(2)近期内(2 周内)做过手术、活检、流产、有外伤史者及不能实施压迫的血管穿刺手术者。

(3)近期内(2 周内)施行过心肺复苏术(体外心脏按摩、心内注射、气管插管)。

(4)经药物治疗仍不能控制的高血压,血压仍 $>24.0/13.3\text{kPa}$ (180/110mmHg)。

(5)患有夹层动脉瘤者。

(6)有脑血管病(脑膜瘤),有出血性脑卒中或半年内有缺血性脑卒中史者。

(7)对扩容及升压药物无反应的休克。

(8)妊娠、细菌性心内膜炎、二尖瓣病变伴房颤,且高度怀疑左心腔内有血栓者。

(9)糖尿病合并有视网膜有出血性病变者。

(10)出血性疾病或有出血倾向者。

(11)有明显的肝肾功能障碍及进展性疾病(如恶性肿瘤)。

2. 相对禁忌证

(1)血小板计数 $<10 \times 10^9/\text{L}$ 。

(2)患者已服用抗凝药物(如华法令等),但凝血酶原时间延长不超过正常值 2 倍以上者。

(3)体质过度衰弱者。

(四)治疗方法及步骤

1. 溶栓术前处理常规

(1)描记 18 导联心电图。

(2)检查血常规、血小板计数、出凝血时间、血型、配血。

(3)抽取酶学血样、检查 GOT、CPK、LDH、CK - MB 等。

(4)抽血测凝血酶原时间、纤维蛋白原、优球蛋白溶解时间、(FDP ,纤维蛋白原/纤维蛋白降解产物)。

(5)建立静脉通道 ,输入极化液加 2 ~ 4mg 硝酸甘油静滴。

(6)口服阿司匹林 0.3g、心痛定 10mg。肝素钙 7500U 皮下注射。

(7)行冠状动脉腔内溶栓者 ,术前做碘过敏试验、奴夫卡因过敏试验及抗生素过敏试验。

(8)有明显心动过缓、房室传导阻滞的患者 ,应准备好临时起搏器。

(9)备好起搏器、除颤仪以备应急使用。

2. 给药方式

(1)静脉法 尿激酶和链激酶用量大致相同 ,溶栓时先将尿激酶 100 万 U 溶于生理盐水 100 ~ 150ml 之中 ,建立静脉通道后 ,在 10 ~ 15min 内快速滴注 ,注入溶栓剂后密切观察和监测患者心率、节律、ECG 变化随时询问和记录患者胸痛改善程度及变化。抽取溶栓后即刻、2、4、6、8、10、12、14、16、18、20h 的 CK - MB、CPK、GOT 血样 ,每 2h 测定激活的全血凝固时间(APTT)和凝血时间(Leewhite 三管法) ,待恢复至正常值的 2 倍左右时 ,皮下注射肝素钙 7500U ,每 8 ~ 12h1 次 ,维持凝血时间在正常值的 1.5 ~ 2 倍 ,凝血酶原时间为正常值的 2 倍左右 ,然后根据凝血酶原时间调整肝素的用量。当尿激酶注入首剂 30min 后出现冠状动脉再通的几项判定指标阳性时 ,应追加首次用量的 1/2 量 ,即 50 万 U 尿激酶或链激酶溶于生理盐水 50 ~ 100ml 内 ,10min 内注入 ,然后监测 ECG 胸痛缓解等指标 ,观察 2h ,然后根据观察到的各项指标判定冠状动脉是否再通。链激酶用前需预先静脉注射地塞米松 5 ~ 10mg 以防止或减轻过敏反应的发生。

由于 t - PA 的半衰期极为短暂 ,现主张 ①冲击法 :即先从静脉内注射 t - PA10mg ,然后将 t - PA50mg 溶于生理盐水 200ml 内滴注 ,再用 t - PA 每小时 40mg 维持滴注。②静脉滴注法 :以 0.75mg/kg 体重静脉滴注 90min 或是用 t - PA80 ~ 120mg 加入液体中静滴 3h。从临床应用报告结果看 ,t - PA 治疗的血管再通率可达到 63% ~ 83% ,明显优于链激酶和尿激酶 ,出血的并发症亦明显低于链激酶和尿激酶 ,但因价格昂贵 ,为一般尿激酶和链激酶的 10 ~ 20 倍 ,国内尚无生产 ,使用受到一定限制。

(2)冠状动脉腔内给药法 经临床确定诊断并符合溶栓治疗适应证者 ,家属同意签字后 ,先进行常规的左室造影及冠状动脉造影 ,确认梗死相关的冠状动脉闭塞的部位及程度 ,确定闭塞的冠脉分支后 ,将冠状动脉溶栓导管置于闭塞血管的近端部位(超选法)或将冠状动脉造影导管置于该冠状动脉入口处 ,先向冠状动脉内注入硝酸甘油 0.2 ~ 0.4mg ,重复造影以排除因冠状动脉痉挛引起的闭塞或发现有冠状动脉内血栓证据时 (冠状动脉造影时如发现血管腔内有中央充盈缺损或为造影剂包围的避光区内无钙化 ,

管腔内持续有造影剂的滞留)以 24 万 U 尿激酶(或 25 万 U 链激酶)加 50ml 生理盐水溶解后以 10min 时间缓慢注入冠状动脉内为 1 个治疗单元,输入 1 个单元的治疗剂量后重复冠状动脉造影和询问记录患者胸痛改变程度及变化,描记 18 导联 ECG 一次。然后根据冠状动脉造影的结果判定冠状循环有无再通,如冠状动脉未通,中间间隔 10min 后继续给予第 2 个治疗单元,再行复查确认冠状动脉是否再通。一般情况下继续 4 个治疗单元未通者不再追加治疗。如在治疗中冠状动脉再通(TIMI、Ⅱ、Ⅲ级)应再追加 1 个治疗单元的剂量。血管再通率为 60%~80%。

t-PA(组织型纤溶酶原激活剂)按每分钟 0.4~0.75mg 冠脉内静滴持续 30~60min,总剂量为 20mg。据文献报道,血管再通率可达到 85%左右。

3. 溶栓治疗后的处理常规

(1)术后立即送入 CCU,持续心电监护 72h,注意观察心电图 ST—T 的衍变情况及心律变化,术后每 30min 记录全导程 ECG 1 次,连续 4 次后改为每天 1 次,连续 3d,3d 后改为每周 1 次。

(2)心肌酶谱测定,在患者患病的第 8、10、12、14、16、18、20 小时各测定 CK—MB、CK,共 7 次。

(3)密切观察患者生命体征、心率、心律、血压、神志、呼吸及穿刺部位的出血,并注意皮肤有无瘀血点、有无血尿等。

(4)药物治疗:术后肝素抗凝 5d,一般用肝素每小时 800~1000U 静脉滴注,或用肝素钙 7500U 皮下注射,每 8h 1 次。在用肝素抗凝时应注意及时测定凝血酶原时间,根据凝血酶原时间测定结果调整肝素用量,一般要求凝血酶原时间延长为正常对照值的 2 倍,5 天后改用华法令或新抗凝片治疗 3 个月,同时给予阿斯匹林及潘生丁口服治疗半年以上。

为了保持冠状动脉呈扩张状态,防止冠状动脉痉挛,一般从术后起口服心痛定 10mg。每天 4 次,消心痛 10mg,每天 4 次,维持半年以上。

(5)术后每 12h 测定凝血酶原时间、出凝血时间、纤维蛋白原及优球蛋白溶解时间、FDP(纤维蛋白降解产物)、尿常规、尿潜血 1 次,连续 3d。

(五) 冠状动脉再通的指标

AMI 的溶栓治疗效果判定是以闭塞的冠状动脉是否再通为依据的,在 AMI 溶栓时,及时、准确地判断冠状动脉是否再通对指导下一步的治疗和估计预后都具有十分重要的意义,当前国内外比较一致的冠状动脉再通的指标为:①冠状动脉造影评价溶栓治疗效果是目前最客观、最直接、最有意义的金指标,当前国际上多采用 TIMI 分级法来判定。

(1)血液灌注的分级(简称 TIMI 分级)0 级——无灌注或梗塞区远端无血流;1 级——造影剂部分穿过梗塞区,梗塞相关血管中充盈不完全;2 级——部分灌注,造影剂

能充盈整段远端的冠状动脉,但造影剂进入或清除的速度均较完全正常的动脉缓慢;3级——完全灌注,造影剂充盈/清除速度均正常。凡达到TIMIⅡ级或Ⅲ级者可评定为冠状动脉再通,TIMI0级或1级应评定为冠状动脉未通。

(2)无创评定指标:①胸痛在溶栓过程中迅速缓解或完全消失;②ECG抬高的ST段迅速回降,下降幅度 $\geq 50\%$;③出现再灌注性心律失常,在输注溶栓剂的2h之内出现短暂的快速性自主心律、房室或束支传导阻滞突然消失、多发性室早、短阵室速或室颤,在右冠状动脉闭塞后的再灌注过程中出现一过性窦性心动过缓、窦房阻滞或低血压状态;④血清CK-MB酶峰提前在发病的14h之内。凡具备上述的4项指标中2项以上者表明再通。

(六)溶栓治疗的并发症

1.再闭塞

(1)临床表现:①再度发生的胸痛,持续半小时以上,经休息和含服硝酸甘油不能完全缓解;②ST段再度抬高 $>0.2\text{mV}$,持续半小时以上;③血清CK-MB酶水平再度升高,出现第二个峰值。上述3项指标中如同时具备2项者,可判定为冠状血管的再闭塞。

(2)分期:①急性期早期再闭塞,指溶栓后24h以内;②晚期再闭塞,指溶栓后1~4d内发生闭塞。发生再闭塞的原因很多,目前多数学者认为与溶栓后未经过充分抗凝治疗有关,因此有些学者主张,溶栓后继续保持肝素化1~2周。据报导经充分抗凝治疗者再闭塞的发生率可降低至5%以下。为防止冠状动脉痉挛的发生,有的学者主张充分使用钙离子拮抗剂,减少冠状动脉的痉挛因素,也能降低血栓形成,防止再闭塞的发生。

2.出血

由于纤溶酶原激活物类药物不仅能破坏血中的纤维蛋白,而且还能降解许多血液中的血浆蛋白,包括纤维蛋白原和凝血因子V、Ⅶ、Ⅹ。加之溶栓时肝素等抗凝药物的使用及抗血小板药物的联合作用,可引起患者的出血并发症,如穿刺部位的出血、咯血、血尿、消化道出血及脏器出血(纵隔内出血、腹膜后出血及颅内出血等),部分患者可因致命性的出血而威胁患者的生命以至死亡。

为了及时监测出血并发症的发生,现多主张监测以下指标:①血常规;②血小板计数;③激活的部分凝血活酶时间(APTT),正常值30~35s,充分抗凝宜延长至1.5~2.0倍,即55~70s, <1.5 倍易形成血栓, >2.5 倍易出血,或监测激活的全血凝固时间(AC_T),正常值80~120s,延长至1.5~2倍;④凝血酶原时间(PT);⑤血浆纤维蛋白原含量(FG);⑥优球蛋白溶解时间(ELT),正常值 $>120\text{min}$,宜缩短至30~60min;⑦纤维蛋白及纤维蛋白原降解产物(FDP),正常值 $<10\text{mg/L}$,超过正常3倍易引起出血。

二、急性心肌梗死的冠状动脉腔内成形术

急性心肌梗死(AMI)近10余年在治疗方面最突出的进展一是溶栓治疗的推广和普及,二是直接或溶栓加冠状动脉腔内成形术(PTCA)的治疗。

(一)直接 PTCA

直接运用冠状动脉腔内成形术(PTCA)治疗AMI的患者,这种治疗省略溶栓,节省了时间,减少了因应用溶栓剂而导致的全身出血等并发症,也降低了斑块内或心肌内出血的发生率。一次性治疗可彻底解除冠状动脉内的梗阻及狭窄,能很好的解决治疗后的冠脉循环的血流量,成功率高达85%以上,与溶栓术相比较,具有使冠状动脉再通率高,能较好的改善心室功能,增加梗死相关血管的管腔直径和冠状动脉的血流量,能够减少心肌缺血的再发生,尤其是对一些有溶栓治疗禁忌证的患者或有心源性休克的病人,PTCA有其它治疗无法达到的益处。其缺点是直接PTCA治疗要求的设备、条件及技术都比较高,有部分条件好的大医院才能实施。

(二)溶栓后即刻 PTCA 和择期 PT-CA

溶栓后即刻或择期施行PTCA是为了减少冠状动脉的堵塞程度,增加冠状动脉血流,缩小梗死面积,改善心脏功能。除此之外,PTCA还能使血管内腔扩大,减少狭窄远端血管的血凝块形成以防止再闭塞,也可以减少再梗死和心肌再缺血,减少心律失常的发生及降低死亡率。

(三)心源性休克时的 PTCA

AMI时的心源性休克在以往传统的治疗情况下,急性期病死率高达80%以上。1984年始Meyer等运用PTCA术治疗AMI的心源性休克获得成功,PTCA可使梗死相关的冠状动脉再通,使濒临坏死、损伤和处于严重缺血状态下的心肌得到再灌注,可使患者的部分心功能提高,据报道,约有50%的心源性休克患者得以挽救。

第九节 应急体外循环生命支持

体外循环(ECC)主要用作暂时性生命支持而成为心脏外科的基本方法。但自从Gibbon1953年成功地应用于临床以来,就有学者将其范围扩展到医学的其他领域,尤其是急救医学方面。1957年Stuckey等应用体外循环成功地抢救1例急性心肌梗塞后心

源性休克病人,以及 1963 年 Spencer 等应用体外循环成功地抢救 1 例心脏直视手术后顽固性心衰病人,从而迎来了长时间体外循环生命支持(ECLS)的新纪元。1958 年 Clowes 研制出膜式氧合器(膜肺),并成功地应用于临床。膜肺氧合时气体交换通过渗透膜进行,近似于人肺,避免了气血直接相接触所引起的界面作用,减轻了对血液有形成份及其功能的不利影响,并不易发生微气栓,而且膜肺体积小,预充量少,适合于长时间的体外循环灌注,从而使体外循环技术有可能从手术室进入 ICU 病房和急诊室。Hill 从 1968 年着手进行应用长时间体外膜肺氧合(ECMO)治疗 ARDS 的实验和临床应用研究,并于 1971 年成功地抢救 1 例 24 岁的严重胸部钝伤后急性呼吸衰竭(ARF)病人,开创了应用 ECMO 治疗 ARDS 的新希望。70 年代发展起来的离心泵经过不断地研究改进,较之常用的滚压泵具有血液破坏轻、防气栓、抗血栓和操作简便、安全等优点,更适宜于长时间体外循环灌注和急诊应用。1983 年 Phillips 等参照 Seldinger 经皮穿刺放置心血管造影导管技术,利用随着主动脉内球囊反搏(IABP)而发展起来的大孔径薄壁经皮穿刺套管针,创立了经皮穿刺插管建立体外循环支持系统(PCPS)的方法,从而使应急体外循环(ECPB)技术日臻完善,效果不断提高,应用范围和指征也在不断扩大。体外循环生命支持(ECLS)、急诊体外循环(ECPB)和经皮穿刺建立体外循环支持系统(PCPS)已经成为现代医学中具有发展前景的重要急救措施之一。

一、应急体外循环技术

应急体外循环的基本装置包括人工心(滚压泵或离心泵)、人工肺即氧合器(鼓泡式氧合器或膜肺)、热交换器(又称变温器,通过调控转流血液的温度来调控病人体温)以及各类插管和接管。同时还需要有对温度、流量和压力监测的各种仪表。这些装置尽可能组装在一个车子上成为便携式。离心泵的泵头、氧合器以及各类插管和接管均封装消毒,随时可用,一旦需要可在 10 多分钟之内安装就绪。在早年,急诊体外循环应用鼓泡式氧合器,后来则应用膜肺即形成 ECMO。目前,离心泵的应用越来越多,尤其是进行长时间体外循环生命支持时。

(一)管路建立技术

应急体外循环多用股动、静脉插管,在婴儿也常用右侧颈内静脉和颈总动脉插管,因其对这些大血管堵塞的耐受性较强。插管方法以手术暴露血管后插管的成功率高,而目前经皮穿刺插管即 PCPS 技术的应用越来越多。在已经进行开胸心脏复苏的病人或心脏直视手术后不能脱机病人,可直接经升主动脉和右心房或左心房插管建立体外循环回路进行 ECLS,其间可暂时关胸。

下面将经皮穿刺插管即 PCPS 技术作简要介绍:①静脉注射肝素 3mg/kg ,全身肝素化;②消毒局部皮肤,铺术巾,局麻;③以 8F 动脉套管针穿刺股动脉;④经套管针内送入

0.038 软导引钢丝,保持钢丝不动,拔除 8F 套管针;⑤沿导引钢丝插入 8F 长扩张器,随后抽出软导引钢丝,换上 0.038 硬导引钢丝,其先端达膈肌平面以上;⑥保持硬导引钢丝不动,拔除 8F 长扩张器;⑦依次用 12F 和 14F 扩张器沿导引钢丝旋转推进,扩张血管;⑧用刀片切开穿刺部位的皮肤 2~3mm;⑨保持导丝不动,拔除 14F 扩张器,换用 18~20F 扩张器依次扩张动脉后插管,旋转推送达髂动脉内;⑩拔除导丝和扩张器,保留动脉插管,关闭动脉插管上的 Roberts 夹。

静脉穿刺插管方法与动脉相同,最后进行 18~21F 扩张器扩张以后插入静脉引流管,管壁上需有多个侧孔,前端送达下腔静脉或右心房。当一侧股静脉插管引流不够时,可行双侧股静脉插管。动、静脉插管要妥善固定,不可摆动,以免引起血管损伤。

管路的设计应是既能适应部分灌注,又能在必要时改为完全灌注,即流量在婴儿、儿童和成人能分别达到 100、75、50ml/kg/min,这就要求动、静脉插管应有足够内径,以保证在完全灌注时动脉内压力不超过 40kPa(300mmHg),静脉引流阻力不超过 9.8kPa(100cmH₂O)。

(二)转流方式

1. 静脉-动脉(V-A)转流

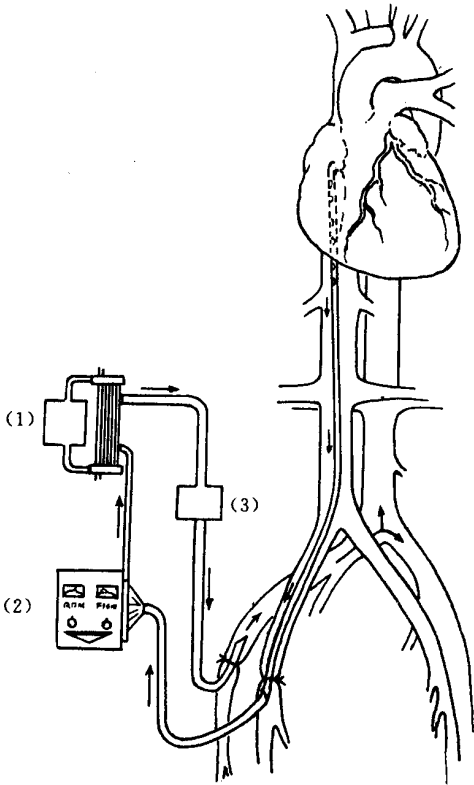


图 2-1-13 股静脉—股动脉转流

(1)膜肺 (2)离心泵 (3)流量监测。

这是最常用的一种应急体外循环回路,既能用于肺功支持,又能用于心功支持及完全性心肺支持。这种灌注技术能引流出占心输出量 80% 的静脉血,体外氧合后直接泵回到大动脉内,流经肺脏和心脏的血流减少,肺动脉压降低,从而减轻肺间质充血和水肿,减轻心脏负荷。但是,临床和实验研究中也发现这种转流方式有一些缺点:动脉灌注管路中的微气泡或微血栓可引起体循环栓塞;由于肺内血流少而缓慢,可造成肺静脉栓塞,脱落成栓子也可引起体循环栓塞;若经股动脉灌注氧合血,则往往不能达到主动脉弓部,在应用部份灌注进行肺功支持时,脑和心脏仍为低氧血灌注,除非将动脉插管送达主动脉弓(图 2-1-13)。

2. 静脉-静脉(V-V)转流

从 1 条或 2 条静脉插管引流出静脉血,体外氧合后经另 1 条静脉插管直接泵回到右心房或右心室。这种灌注技术能够引流出 40% ~ 45% 的静脉血。氧合血在右心房或右心室内与静脉血相混合,提高了氧含量和降低了二氧化碳含量,混合血再经肺内气体交换后回到左心系统,因此,对中心静脉压(CVP)、右室和左室充盈压、心输出量和血流动力学无明显影响。管路中的微气泡和微血栓将进入肺内,不会引起体循环栓塞;氧合血灌注入肺动脉内,可缓解肺血管痉挛并有利于急性肺损伤的愈合。这是目前最常用的 ECMO 支持治疗呼吸窘迫综合征的灌注方式(图 2-1-14)。

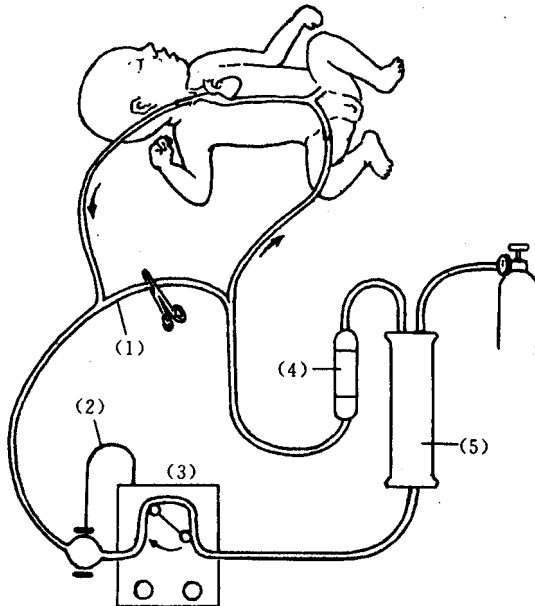


图 2-1-14 ECMO 灌注回路示意图

静脉血从右颈内静脉引流出,经氧合及排出 CO_2 后,再经右股静脉回输体内

(1)管路 (2)监控 (3)泵 (4)热交换器 (5)氧合器(膜肺)

3. 单根双腔导管 V - V 转流

此法为 Pesenti 创用,外管内径 11mm,内管内径 4 ~ 8mm,经股静脉插至下腔静脉。外管引流静脉血至体外,氧合后经内管泵回入体内。内管先端超出外管 50mm,以避免氧合血重复循环。该作者应用此种 ECMO 技术治疗 ARDS,存活率达 60%。

4. 单管路潮流式 V - V 转流:

单根静脉插管至右心房引出静脉血,经膜肺氧合后经同一根插管再注回右心房,借助血液出路和入路上的管道夹控制而形成潮流式灌注。其优点是建立 ECMO 支持迅速,缺点是有氧合血重复循环和流量有限,治疗 ARDS 的指征和效果尚在探索之中。

此外尚有 A - V 转流、V - A 和 A - V 混合转流,均很少应用或对肺功支持效果有限。

(三) 监控和处理

将动、静脉插管连接人工心肺机装置,包括血泵、氧合器、热交换器、贮血槽以及流量、压力和温度监控系统。灌注开始要缓慢 5 ~ 10min 后逐渐达到所需流量。监测各项生命指征、血常规和血气,调节呼吸器参数。

1. 流量调节

调节流量维持平均动脉压在 8 ~ 10kPa 以上,混合静脉血氧饱和度 $\overline{\text{SVO}}_2$ 在 V - A 转流时为 70% ~ 75%,在 V - V 转流时为 85% ~ 90%。可用经皮血氧仪监测组织氧合。 $\overline{\text{SVO}}_2$ 突然降低多为代谢率增加所致,如寒战等,可增加灌注流量、给予镇静剂和肌松剂并采取降温措施。 $\overline{\text{SVO}}_2$ 突然增加可能是代谢率降低或肺功能改善。

2. 血容量

维持血液动力学平稳、液体平衡和血容量正常。每 8 ~ 12h 检查血常规和血小板计数 1 次。每日输血维持血红蛋白 140 ~ 150g/L,血细胞压积 40% ~ 50%,超过 50% 时若仍需扩容则给予血浆或白蛋白。每日输 1 ~ 2 个单位血小板,维持血小板计数在 $(7.5 \sim 100) \times 10^9/\text{L}$ 以上。

3. 激活凝血时间(ACT)监测

给肝素后 10min 测定 ACT 1 次,以后每 30 ~ 60min 测定 1 次,持续滴注肝素以维持 ACT 在 200 ~ 240s。

4. 管路监控

监控氧合器功能和管路通畅情况,管道扭折或位置改变可使流量突然减少。另外,血容量不足、气胸或心包填塞时亦可使流量突然减少。当跨膜肺压差增大时有可能是膜肺栓塞;当 PaO_2 渐减和 PaCO_2 渐增时则表示膜肺功能衰竭,应予以更换。

5. ARDS 病人的呼吸器参数调节

当灌注达到满意流量并使血液动力学稳定以后,呼吸器参数可下调,使吸入氧浓度 (FiO_2) 40% 以下,吸气压峰值(PIP) 0.2kPa(20cmH₂O)以下,PEEP 0.04 kPa(4cmH₂O)以

下,呼吸频率 10 次/分,调节呼吸频率和潮气量,维持 $\text{PaCO}_2 5.3\text{kPa}(40\text{mmHg})$ 。

6. 体液平衡和电解质平衡

每 8 ~ 12h 检查血液生化指标 1 次,保持电解质平衡和足够的尿量,必要时给予利尿剂,肾衰时加超滤装置。

(四) 应急体外循环期间病人的治疗

1. 麻醉

用药物达到轻度镇静和肌肉松弛,但病人清醒。保持常温,防止低温。

2. 护理

加强各项基础护理,尤其注意管路的护理和防止污染,每天清洁管路和更换输液器。因为全身肝素化,避免带有创伤性的操作,气管内吸痰要细心。常规呼吸道护理。

3. 营养

以静脉内营养为主,补充热量和蛋白,小量经胃管进食。

4. 基础疾病的检查和处理

应积极进行,可以拍胸片,进行心脏超声波、支气管镜检查 and 支气管灌洗,有的还可以进行心导管检查、心血管造影和经皮穿刺冠状动脉腔内成形术(PTCA)。当需要进行开胸手术时,例如在婴幼儿行动脉导管结扎术、先天性膈疝修补术或先天性心脏畸形修复术,在成人行冠状动脉旁路移植术、有条件者行心脏移植术等,术前减少肝素用量,使 ACT 降至 180s,静脉输入血小板,使体内血小板计数升至 $100 \times 10^9/\text{L}$ 以上。

5. 抗生素应用

根据血、尿和支气管分泌物细菌培养及药敏试验结果选用抗生素。

(五) 撤机与拔管

1. 撤机指征

在肺功支持病人,不改变呼吸器和体外循环生命支持(ECLS)参数时, PaO_2 和 $\overline{\text{SVO}}_2$ 升高, PaCO_2 下降,肺顺应性增加,胸片清晰,有气体交换;在心功支持病人,不改变灌注流量和其他参数时, $\overline{\text{SVO}}_2$ 增加,脉搏幅度增宽,二维超声心动图提示心肌收缩力改善,心功能恢复。以上均表示体外循环生命支持成功。

2. 撤机步骤

当自身心、肺功能改善时,可逐渐减少灌注流量,增加自身心肺负荷。当灌注流量减至最初始流量的 20% ~ 30% 或约等于心输出量的 10% 时,可调节呼吸器至中等度参数,观察 6h,若病情平稳则可停止灌注,改为经桥管路转流,确定病情允许时即可撤机,拔除动、静脉插管。在经皮穿刺插管病人,拔管后立即用手压迫 15 ~ 30min,然后换用机械腹股沟夹压迫止血 4 ~ 8h。但是,在过于肥胖或动脉硬化病人,以及切开直视插管病人,均应进行血管修复手术。在婴幼儿行右侧颈内静脉和颈总动脉插管者,拔管后应结

扎血管,血管修复有发生内膜剥脱而引起血栓形成或栓塞的危险。

停止体外循环灌注以后,其他确定性治疗要跟上,有的病人需转入 ICU 或 CCU 病房,继续进行呼吸器支持或主动脉内球囊反搏(IABP)支持,以及药物治疗。

(六)并发症

1. 出血

由于肝素化,常有插管或切口部位的渗血。严重者颅内出血发生率占 4% ~ 29%,其他部位出血发生率占 10%。发现严重出血时可减少肝素用量,使 ACT 降至 180 秒,并输血小板。持续严重出血者只有停止体外循环生命支持或手术处理。

2. 机械故障

包括氧合器衰竭、电路或机械故障、人工心失灵、管道漏血或破裂等,均可引起灌注不平衡或生理紊乱。

3. 其它

如缺氧和血液动力学不稳定引起的后果。

(七)体外循环生命支持失败因素

取决于肺、心和脑功能不能恢复。

1. 肺脏

胸片显示肺不含气、分析气道内气体发现肺无气体交换功能、测定肺动脉压等于或超过主动脉压、肺活检为肺纤维化。

2. 心脏

二维超声心动图检查发现左室无能力排空、无动脉搏动、左室膨胀、对药物治疗无反应。

3. 中枢神经系统

颅内出血或脑死亡。

对于肺、心、脑功能不能恢复者,若无其他替代性治疗措施,例如心肺移植等,则应终止体外循环生命支持。但是,目前尚不能把体外循环生命支持技术常规用作心肺移植病人的过渡性治疗措施。

二、应急体外循环的临床应用

目前,应急体外循环主要应用于急性循环、呼吸衰竭的支持。对于经过最佳程度的常规性治疗仍无反应或者死亡危险性仍在 80% 以上、而且根据病因和病理判断原有病情有可能逆转的病人,就可考虑应用体外循环生命支持。应用范围主要包括以下几个方面。

(一) 心源性休克和心跳骤停的复苏

心源性休克的常规治疗措施是应用正变力性药、血管扩张药、抗心律不齐药以及扩容等手段来增强心肌收缩力、减轻后负荷、调整前负荷、维持最佳心律和心率,从而达到提高心排出量和改善全身微循环的目的。心源性休克常为冠心病急性心肌梗塞(AMI)所致,若引起左心衰,应用主动脉内球囊反搏(IABP)常有助益。然而,IABP对于双心室受损或者主要为右心室受损的病人,支持作用甚差,对于心肌收缩无力或者无收缩及室颤即心跳骤停的病人则无效。

心跳呼吸骤停时常规心肺复苏(CPR)措施包括:①基础生命支持(BLS);②进一步生命支持(ACLS);③重点在脑复苏的持续生命支持(PLS)。目前较为强调开胸心脏复苏,因为闭式胸外心脏按压仅提供相当于正常10%的脑血流和5%的冠脉血流,而开胸心脏按压能够使之增加1~2倍。然而,常规CPR的成功率至今仍然很低。据报道,急诊室内的CPR成功率为21%~33%,在住院病人中因受基础疾病的影响,成功率尚低于此,最终能生存出院者不到9.7%~14.0%。其原因在于,一方面,不论是闭式或开胸心脏按压,所能提供的循环血流量仍很有限;另一方面,经受停搏打击的心脏,复苏后常常难以负担起维持全身循环功能并进而消除全身性缺氧再灌注损伤的后果。鉴于常规CPR措施的局限性,早在60年代和70年代就有人将体外循环技术用于CPR。目前,应急体外循环已在世界上许多医学中心成为心源性休克和心跳骤停复苏的有力工具。

1. 适应证

- (1) 冠心病急性心肌梗塞。
- (2) 冠状动脉造影或冠状动脉腔内成形术(PTCA)失败。
- (3) 肺动脉栓塞。
- (4) 严重心肺创伤。
- (5) 其他原因,如冠状动脉架桥术后、心脏瓣膜替换术后、低温、败血症等。

凡以上原因引起的急性心源性休克,经过最适当的药物和机械支持治疗,仍然心排出量指数(CI)在 $2.0\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$ 以下, $\overline{\text{SV}}\text{O}_2 < 50\%$ 且超过2h,就可应用体外循环生命支持(ECLS)。当以上原因引起心跳骤停,进行常规CPR15~20min仍然无效时,亦需应用应急体外循环。

2. 禁忌证

- (1) 严重脑损害。
- (2) $\text{CI} < 2.0\text{L}/\text{min}/\text{m}_2$ 和 $\overline{\text{SV}}\text{O}_2 < 50\%$ 超过6h。
- (3) 心跳骤停已经超过30~40min。
- (4) 已经导致多脏衰。
- (5) 对基础疾病无确定性治疗,如冠心病病人经造影证实不适于进行架桥术。

3. 心脏支持技术

一般采用股 V - A 转流。静脉插管要足够粗和足够深,以保证引流通畅和随时由部份转流改为完全转流。在已行开胸心脏复苏者可采用右心房 - 升主动脉转流。

应用心导管监测肺动脉压。当左室完全不能收缩、肺动脉压大于 3.3 kPa(25-mmHg)或压力波形消失时,就需要左心引流以避免左房左室膨胀。引流方法可经大静脉插管至肺动脉、或经大动脉插管送至左室、或经房间隔穿刺至左房。在已经开胸心脏复苏者可直接行左房或左室插管引流。

4. 疗效评价

近几年报道,对常规 CPR 无效者采用应急体外循环复苏,心脏复跳率达 95% ~ 100%,多数病人神志亦恢复,长期生存出院者已由原来的 4% ~ 27% 上升到 57% ~ 64%,而这类病人若仅用常规 CPR 措施,死亡率几乎 100%。

应急体外循环用于心源性休克和心跳骤停病人的复苏,其最终效果除了取决于应用是否及时,尚取决于随后对基础疾病所进行的确定性治疗。在心跳骤停 20min 以后才建立起体外循环者,长期生存机会甚微。在应急体外循环使病人复苏以后,可以赢得时间进行诊断(如进行冠状动脉造影或心血管造影),或进一步治疗(如进行 PTCA、冠状动脉搭桥术或肺动脉栓子摘除术等)。经验证明,应急体外循环用于心导管实验室内心跳骤停病人复苏的最终效果最好,其次是 ICU 或 CCU 内的病人,而用于创伤所致心跳骤停的复苏常常带来出血问题,用于感染性休克者效果最差。

(二) 成人呼吸窘迫综合征的 ECMO 支持

直至目前,较大儿童和成人的呼吸窘迫综合征(ARDS)仍是医学上的一大难题,对其发病机理仍未完全阐明,治疗手段除了药物加物理治疗以外,主要依靠呼吸器支持。尽管呼吸器性能和使用方法不断改进,但就其本质而言仍然是“通气机”,气体交换仍然依赖于自身肺。当肺部病理改变严重时,常常被迫通过提高吸入氧浓度(FiO_2)和增加气道压力——持续气道内正压呼吸(CPAP)或呼气终末正压呼吸(PEEP),来保证气体交换。然而,高气道压不但能够降低静脉回心血量和心输出量从而降低总的氧输送能力,而且,当功能残气量严重降低时高气道压可使许多正常肺泡因过度膨胀而损伤(气压伤)。同时,长时间高 FiO_2 可引起氧中毒,导致肺实质损伤和间质纤维化。高气道压和高 FiO_2 的不利作用有可能加剧 ARDS 的病理损害,从而使呼吸器的治疗作用受到局限。ECMO 支持可以避免使用高气道压和高 FiO_2 机械通气,能够提供近乎全肺支持长达 2 ~ 3 周之久,从而赢得时间容许通过其他治疗措施促使肺部病变痊愈和肺功能恢复。

1. 适应证

目前,ECMO 治疗 ARDS 的适应证尚无统一标准。一般认为,当呼吸器治疗参数 $FiO_2 > 0.6$ 和 $PEEP > 0.5kPa$ (5cmH₂O)时, $PaO_2 < 6.6kPa$ (50mmHg)和肺内分流量超过心输出量的 30%,或者 $FiO_2 = 1.0$ 和 $PEEP > 0.5kPa$,严密观察 2h 而仍然 $PaO_2 < 6.6kPa$ 就可应用 ECMO 支持。

2. 禁忌证

- (1) 年龄超过 65 岁。
- (2) ARDS 超过 5d。
- (3) 发展有多脏衰。
- (4) 其他器官系统存在慢性不可逆性病变。

3. ECMO 支持技术

常用静脉-静脉转流,但是在 ARDS 病情发展严重时,为确保支持效果也可应用静脉-动脉转流,可同时支持呼吸和循环功能。

4. 疗效评价

在成人和较长儿童,对于休克肺、创伤或机会感染所致 ARDS 以及先心病术后 ARDS,ECMO 支持效果较好,而对于肺炎引起者效果甚差。1990 年 Bartlett 综合报道 200 例 ARDS 的 ECMO 支持结果,生存率 51%。

引起成人和年长儿童 ARDS 的疾病常常导致间质炎症,反过来又引起细菌感染、坏死和间质纤维化。随着炎症加重和时间延长,纤维化程度加重,从而使肺循环阻力严重升高,肺部病变成为不可逆性,这是 ECMO 治疗 ARDS 失败的根本原因。

(三) 新生儿呼吸衰竭

新生儿呼吸衰竭是一组病因较为明确的综合征,包括胎粪吸入综合征、透明膜疾病、先天性膈疝、持续肺动脉高压和毒血症等所致者。通常应用呼吸器治疗,但约 2%~5% 的病人治疗无效。自从 1976 年 Bartlett 开始应用 ECMO 治疗以来,在许多医学中心已将其用作治疗新生儿呼吸窘迫综合征的常规手段。

1. 适应证

根据体外循环生命支持组织(ELSO)的意见,凡应用呼吸器治疗者死亡可能性仍超过 80% 就需要应用 ECMO 支持,其适应证大致如下:

(1) 氧合指数($OI = \text{平均气道压} \times FiO_2 \times 100 / PaO_2$, PaO_2 单位为 mmHg)大于 25 可考虑应用,大于 40 达 4h 就急需应用。

(2) 肺泡-动脉氧压差($A-aDO_2$)大于 80kPa(600mmHg)持续 6~8h,或者 $A-aDO_2$ 大于 80kPa 同时气道压峰值达 0.4kPa(38cmH₂O)连续 4h 就需应用 ECMO。

(3) PaO_2 小于 5.3kPa(40mmHg)和 pH 小于 7.15 超过 2h 就需紧急应用。

(4) 严重呼吸衰竭应用呼吸器治疗引起气压伤。

2. 禁忌证

- (1) 肺疾患不能逆转,如肺支气管发育不良症(BPD)。
- (2) 无法挽救生命的先天性畸形。
- (3) 严重神经系统损害。
- (4) 机械通气超过 7d 是相对禁忌,超过 10d 是绝对禁忌。

(5) 妊娠不足 35 周和体重不足 1300g 的早产儿是相对禁忌。

(6) 超声波检查证明有颅内血肿是相对禁忌。

3. ECMO 支持技术

一般应用右侧颈部血管进行 V-V 转流或 V-A 转流。应用脐血管时因流量有限仅可作部份转流。由于 ECMO 管路容量约等于新生儿血容量的 1~2 倍,因此,预充液成份应尽可能接近生理,包括红细胞、血浆、血小板、糖、离子和 pH 等。转流应缓慢开始,转流中严密监测和护理,注意保持体温。有的病情可在完全 ECMO 支持下进行手术。

4. 疗效评价

1991 年 Stolar 等综合报道 65 个医学中心 1980~1989 年间应用 ECMO 支持治疗新生儿呼吸衰竭的结果,共 3528 例,总生存率 83%,其中胎粪吸入综合征 93%,持续性肺动脉高压 83%,先天性膈疝 62%,透明膜病 84%,毒血症所致者 77%,其他病因所致者 77%。

(四) 心脏直视手术后的心室辅助

心脏直视手术后难治性低心排征和心衰可由多种因素引起。自从 1971 年 DeBekey 首次报告应用辅助循环治疗以来,各种心室辅助装置(VAD)的理论和实践仍在不断发展,积累了很多经验。但是,许多心室辅助装置对于儿童病人因其体重小而应用受限,对于右心衰竭的支持效果亦甚差。然而,ECMO 和左心转流循环支持具有肯定的心室辅助作用。

1. 适应证

(1) 心脏直视手术终不能脱离体外循环机。

(2) 术后严重低心排征、低血压和无尿。

(3) 术后肺血管反应危象。

(4) 术后早期心肌梗死、心源性休克。

(5) 围手术期心脏停搏,常规 CPR 失败。

2. 应急体外循环支持技术

小儿可采用颈部或股部血管、成人则采用股部血管,切开显露插管或经皮穿刺插管,进行静脉—动脉转流,对于手术中不能脱离体外循环机的或再次开胸的心脏手术病人,可采用左心房和升主动脉插管进行左心室辅助转流(LVAD),但是对于双室衰竭或右室衰竭者,则需要采用右心房和升主动脉插管进行 ECMO 支持。管道可经切口或肋间引出,暂时缝合皮下组织和皮肤关胸。左心辅助可用滚压泵,但以离心泵为好。因其不需氧合器,故而 ACT 维持在 150 秒即可。ECMO 可进行全心支持较长时间,但需用膜肺,若用鼓泡式氧合器则辅助的时间有限。

3. 疗效评价

左心辅助和 ECMO 支持能够减轻心室负荷、改善心肌的氧供需平衡、以及阻止心肌梗塞范围扩展等,这些作用确能明显改善心脏直视手术后严重低排、心衰、心律失常和心脏停搏病人的生存率。有人报道用于冠心病手术或(和)瓣膜更换术病人术中不能停机或围手术期心脏停搏者,平均转流时间 $44.1 \pm 4.6\text{h}$,早期存活率 41.7%,长期生存出院者 29.2%。用于儿童先心病术后心衰的支持效果更好,转流时间可长达 1 周以上,生存出院率达 50% 以上。

(五)其他方面的应用

应急体外循环用于围手术期紧急危重情况的抢救以及用于意外低温或中毒的抢救,也能发挥其特有的应变能力。

(1) 闭式心脏手术中意外情况的抢救:例如动脉导管未闭破裂出血、闭式二尖瓣分离术中左房损伤大出血等。

(2) 创伤性或医源性心脏大血管损伤的止血和修复。

(3) 肝脏肿瘤或肾脏肿瘤术中发现已侵及腔静脉,有人采用体外循环深低温停循环手术切除成功。

(4) 手术室内病人发生严重出血时,一般是迅速建立自家输血系统,将手术野中血液吸取、抗凝、过滤后再输给病人,相当于一个小的静脉-静脉转流系统。但是,如果随之发生了心脏停搏,自家输血系统就不足以复苏病人,而且应用大量库血和室温血可导致病人体温降低、酸中毒和心脏低温,从而影响复苏。在这种情况下,迅速建立静脉-动脉转流进行应急体外循环支持,应用氧合器和热交换器,就能提供所需要的循环辅助和控制体温,有利于控制出血和复苏。

(5) 气管及纵隔肿瘤或气管外伤导致气道阻塞的病人,常规麻醉诱导插管很困难,且有引起缺氧性心脏停搏的危险。有人先在局麻下建立体外循环进行股静脉-动脉转流,然后再行麻醉诱导插管,待建立了有效的呼吸通路之后再撤离体外循环。

(6) 在意外低温病人,应用体外循环进行血流复温,复温均匀,易于调节,且能有效的支持循环,死亡率较用一般方法复温者明显降低。

(7) 在中毒病人,行血液透析亦相当于一个小型体外循环系统。对伴有严重心、肺、脑功能抑制者,建立应急体外循环是更为有力的抢救措施。

三、存在问题和发展前景

体外循环装置和灌注技术正处在迅速发展之中,目前其本身仍然存在着一些问题,例如体外循环灌注期间的外周血管收缩反应、炎性介质释放、血液破坏、电解质紊乱、内分泌和免疫功能改变、非搏动性灌注的生理影响以及必须全身肝素化等等。此外,体外循环的建立和操作尚需要训练有素的专业人员,而且长时间体外循环生命支持必然带

来费用问题。这些不利因素均使体外循环生命支持的应用范围、时限及治疗结果等受到限制。

体外循环的发展不但促使心脏直视手术得以极其迅速的发展,同时,在非心脏手术方面的应用也越来越广泛,越来越显示其具有多方位效能和应变能力。例如,用于支持下的 PTCA、迂回灌注和短暂停循环用于某些脑、肝、肾等大手术、节段性灌注用于治疗肢体肿瘤,等等,均取得较好的效果。随着材料学、生物工程、机械工程、免疫及电子学等学科的发展,体外循环装置、效能、操作等,将日趋完美和理想,例如灌注的效应更加接近生理、灌注期间的血液动力学和生化指标的监测将趋向微机管理和智能化、应用镶嵌肝素的高分子材料制成的管道和氧合器使用时可不必全身肝素化,等等。体外循环灌注学正在作为一个新的学科而崛起,体外循环生命支持和应急体外循环在急救医学中的应用将越来越发挥其重要作用,具有广阔的发展前景。

第十节 插管洗胃术

一、概述

插管洗胃术系将胃管插入病人胃内,反复注入一定量的溶液,以排除胃内未被吸收的毒物。此操作技术简便,对于中毒者行之有效。

二、适应证

一般而论,毒物进入 4~6h 以内者均应洗胃。下述情况即使时间再长亦应洗胃。

1. 毒物量较多者。
2. 由于毒物作用或胃的保护性反应,使胃排空延长。
3. 毒物吸收后可能再自胃排出(如有机磷)。
4. 毒物小颗粒易嵌入胃粘膜皱襞(如砷)。
5. 服用酚或带肠衣的药片。
6. 服毒后曾进食大量牛奶或蛋清。

三、禁忌证

1. 吞入强酸、强碱等腐蚀性毒物。

2. 新近上消化道出血。
3. 食管或贲门狭窄、梗阻。
4. 主动脉弓瘤病人。

四、操作技术

(一)用品

1. 洗胃包 洗胃盆、漏斗洗胃管或粗胃管、压舌板、治疗碗各 1。
2. 治疗盘 液状石蜡、弯盘、纸巾、胶布、棉签、治疗巾、橡皮围裙、注射器、量杯、开口器、舌钳、牙垫、检验标本容器、听诊器。
3. 洗胃溶液 常用的有生理盐水、温开水、2% ~ 4% 碳酸氢钠、1:5 000 高锰酸钾等。用量一般为 2 000 ~ 5 000ml ,中毒病人需 10 000ml 以上或更多 ,温度为 37 ~ 40℃ ,另准备污水桶 1 只。
4. 有条件者准备洗胃机。

(二)方法

1. 病人取坐位、斜坡卧位或侧卧于床边 ,解开衣襟 ,有活动假牙者应先取出 ,放入牙垫或开口器。将治疗巾及橡胶围裙围于胸前 ,并予以固定。污水桶放于头部床下 ,置弯盘于病人口角处。

2. 胃管前段涂以液体石蜡 ,经口腔或鼻腔将胃管缓慢送入胃内 ,成人一般进入 50cm 左右即可达胃内 ,经鼻腔则另加病人耳垂至鼻翼的长度。先抽尽胃内容物 ,必要时留标本送检验。若不能断定胃管是否在胃内 ,可将胃管的尾端置入水中 ,如有气泡逸出 ,系胃管插入气管所致 ,清醒者此时多有强烈的呛咳或声嘶 ,应立即拔出重插。亦可用直接咽喉镜窥视胃管是否进入食道。

3. 证实胃管确在胃内后 ,即可洗胃。

(1) 漏斗洗胃法。①将漏斗放置低于胃部的位置 ,挤压橡皮球 ,抽尽胃内容物。②抬高漏斗 ,距口腔 30 ~ 50cm ,徐徐倒入洗胃液 300 ~ 500ml (小儿酌减) ,当漏斗内尚有少量溶液时 ,速将漏斗倒转 ,并低于胃部水平以下 ,以利引出胃内容物 ,使其流入污水桶内。若液体不能顺利流出 ,可将胃管中段的皮球加压吸引 ,即先将皮球前端胃管反折 ,而后压闭皮球 ,再放开胃管。③胃内溶液流完后再抬高漏斗 ,如此反复灌洗 ,直至洗出液与灌洗液相同为止。

(2) 注洗器或注射器洗胃法。将注洗器或注射器连接胃管 ,吸尽胃内容物后 ,注入洗胃液 200ml 左右 ,再抽出弃除 ,反复冲洗 ,直至洗净。

(3) 自动洗胃机洗胃法。将配好的洗胃液置于清洁溶液桶或瓶内将洗胃机上的药

液管一端放入溶液桶内液面以下,出水管的一端与病人洗胃管相连接。调节好液量大小,接通电源后按“手吸”键,吸出胃内容物,再按“自动”键,机器开始对胃进行自动冲洗。待冲洗干净后按“停机”键。

4. 洗毕,反折胃管迅速拔出,以防管内液体误入气管。

5. 记录灌洗液量、洗出液总量与性质。

五、注意事项

1. 如遇中毒者呼吸、心跳停止,先行复苏术,若呼吸道梗阻、紫绀,应先进行清理呼吸道,必要时行气管插管,保证呼吸道通畅,纠正缺氧,而后再洗胃。在洗胃过程中,如分泌物过多,应随时吸出。

2. 当中毒性不明时,应抽出胃内容物送检,洗胃液可选用温开水或等渗盐水,待毒物性质明确后,再采用对抗剂洗胃。

3. 每次灌入量以 300~500ml 为限。如灌入量过多,有导致液体从口鼻腔内涌出而引起窒息的危险,并可使胃内压上升,增加毒物吸收,可引起迷走神经兴奋,导致反射性心跳骤停,心肺疾病病人更应慎重。

4. 洗胃过程中如有阻碍、疼痛、流出液有较多鲜血或出现休克现象,应立即停止施行洗胃。洗胃过程中应随时观测病人呼吸、血压、脉搏的变化。

5. 幽门梗阻病人洗胃,须记录胃内滞留量。服毒病人洗胃后,可酌情注入 50% 硫酸镁 30~50ml 或 25% 硫酸钠 30~60ml 导泻。

6. 用自动洗胃机洗胃,使用前必须接好地线,以防触电,并检查机器各管道衔接是否正确、牢固,运转是否正常。打开控制台上的按钮向胃内注入洗胃液的同时观察正压表,一般压力不超过 40kPa,并观测洗胃液的出入量。如有水流不畅,进出液量相差较大,可交替按“手冲”与“手吸”两键进行调整。

第十一节 胃肠减压术

一、概述

通过胃肠减压,可随时吸出胃肠内空气与分泌物,预防或治疗腹部气胀,抽出胃液检查,以协助诊断;并有利于胃肠手术后的愈合,系临床常用的技术之一。

二、适应证

1. 急性胃扩张。
2. 胃肠道手术后腹部胀气。
3. 各种原因所致的胃肠道梗阻。
4. 需行胃液分析或胃脱落细胞检查。
5. 误服某些毒物。

三、禁忌证

鼻咽部有急性炎症者、新近有上消化道出血史、食管静脉曲张、食管阻塞及极度衰弱者慎用。

四、操作技术

1. 根据应用目的选择单腔或双腔胃管,检查管道是否通畅,双腔管的气囊容量多少及有无漏气,并将各管腔的开口处做好标记。
2. 胃管前端用油润滑,将其轻轻由鼻孔送下,达咽部时,令病人作连续的下咽动作,或给予少量温开水,以助下咽。如病人发生恶心则暂停。同时让其作深呼吸,待好转后再继续送下,直达欲插入的深度,成人为 55 ~ 60cm。
3. 用注射器抽尽胃内容物,固定胃管,连接胃肠减压器。
4. 如系双腔管,待管吞至 75cm 时,从管内抽出少量液体,作酸碱度实验。如为碱性,即表示管的头端已通过幽门进入肠内,此时用注射器向气囊内注入 20 ~ 30cm 空气,并夹闭其外口,以后依靠肠蠕动,管头端即可到达梗阻近端肠曲。当插管深度达到预期位置后,将导管用胶布固定于病人面颊或鼻梁上。
5. 鉴定双腔管头端是否已通过幽门,亦可用 X 线透视或向管内注入少量空气,同时在上腹部听诊,可从音响最大部位估计双腔管头端的位置。

五、注意事项

1. 操作轻柔,顺鼻腔弯度插入,以免损伤鼻粘膜。
2. 必须保持胃管通畅,必要时可用盐水冲洗。胃管留置时间较长者,可每天用液体石蜡数滴从鼻腔滴入,以免形成咽部溃疡。胃肠减压病人应加强口腔护理与清洁鼻腔,每日给予蒸汽吸入,以减轻咽部刺激。

3. 使用胃肠减压病人应静脉补液 , 并密切观察病情、引流物的量与性质 , 并作好记录。

4. 停止口服给药 , 若必须口服 , 应将药物研碎 , 溶于水后注入导管 , 并夹闭导管 1 ~ 2h。

5. 经常检查气囊是否完整(即向囊内注入一定气体 , 然后抽出 , 若抽出量过多或过少均提示囊壁已破) , 减压器的吸引作用是否良好、导管是否通畅及有无滑脱等。

6. 腹部膨胀消除后 , 将双腔管气囊内空气抽尽 , 导管与引流装置分离。但双腔管仍留在肠内 , 以便反复施术 , 直到腹胀无复发可能时 , 始可将管子取出。拔管时应捏紧导管 , 令病人憋气 , 迅速拔出 , 并以弯盘盛接。

第十二节 灌肠术

灌肠(enema)是将一定量的溶液 , 借助灌肠器具 , 由肛门经直肠灌入腔内的方法。根据不同目的 , 可将灌肠法分为不保留灌肠和保留灌肠法两大类。其中 , 不保留灌肠法又可分为大量不保留灌肠法和小量不保留灌肠法和清洁灌肠法。

一、大量不保留灌肠法

(一) 目的

1. 刺激肠蠕动 , 软化和排除粪便 , 排除肠内胀气 , 减轻腹胀。
2. 清洁肠道 , 为手术、检查和分娩作准备。
3. 稀释和清除肠道内有毒物质 , 减轻中毒。
4. 为高热病人降温。

(二) 操作技术

1. 用物准备

(1) 治疗盘内灌肠器一套 , 24 ~ 26 号肛管一根 , 血管钳或调节器 , 弯盘 , 棉签 , 润滑剂 , 卫生纸 , 橡胶布及治疗巾 , 水温计 , 量杯。

(2) 输液架 , 屏风 , 便器。

(3) 常用溶液如 0.1% ~ 0.12% 肥皂液 , 等渗盐水。) 液量为成人 500 ~ 1 000ml , 小儿 200 ~ 500ml。温度为 39 ~ 41℃ , 降温用 28 ~ 32℃ , 中暑降温用 4℃ 等渗盐水。

2. 操作方法

(1) 按医嘱准备灌肠液,调节水温。备齐用物,携至病人处,向病人解释,取得合作,嘱其排便,用屏风遮挡。

(2) 灌肠筒挂于输液架上,液面距肛门 40~60cm,弯盘置于臀边。润滑肛管,并与灌肠筒连接。排除肛管内空气,用血管钳夹紧橡胶管。分开臀部露出肛门,嘱病人作排便动作或张口哈气,同时将肛管轻轻插入直肠内 7~10cm,固定肛管,松开血管钳,使液体缓缓流入。

(3) 协助病人左侧卧位,双膝屈曲,露出臀部,将橡皮布及治疗巾垫于臀边。如肛门括约肌失去控制能力者,可取仰卧位,臀下置方便盘。

(4) 若溶液流动受阻,可稍移动肛管,同时检查有无粪便堵塞。病人有便意,可将灌肠筒放低,并嘱其深呼吸,以降低腹压。

(5) 液体将流完时,夹紧橡胶管,用纸裹住肛管轻轻拔除放入弯盘中,让病人平卧,嘱保留 5~15min 后排便。不能下床者应给予手纸、便器。

(6) 便毕,取走便器整理床铺,开窗通风,清理用物。

(7) 观察大便性状,必要时留取标本送检。

(三) 注意事项

1. 灌肠溶液的浓度、液量、流速(压力)要适宜,插管动作应轻柔,对有肛门疾病病人更应小心,以免造成损伤。

2. 某些颅脑疾患、心脏病病人、妊娠早期、末期的孕妇及老人、小儿,灌肠时应慎重,压力要低,速度要慢,并注意病情变化。

3. 肝硬化食管静脉曲张出血病人,禁用肥皂水灌肠。

4. 急腹症、消化道出血病人不宜灌肠。伤寒病人灌肠液面不得高于肛门 30cm,液量不得超过 500ml,并选用等渗盐水。

5. 操作中随时观察病情,发现脉速、面色苍白、出冷汗或剧烈腹痛、心慌气急者,应立即停止,并及时与医生取得联系,给予处理。

6. 如为降温灌肠,应保留 30min 后排出,排便 30min 后测温并记录。

二、小量不保留灌肠

(一) 目的

软化粪便,排除肠内积存气体,以减轻腹胀。适用于腹部手术及盆腔手术后胀气,及老年、小儿、孕妇、心脏病病人等。

(二) 操作技术

1. 用物准备

(1)治疗盘 :同大量不保留灌肠 ,免去灌肠筒 ,另加漏斗或 50ml 注射器 ,温开水 5 ~ 10ml。

(2)溶液 :常用溶液。1、2、3 溶液 :50% 硫酸镁 30ml、甘油 60ml、温开水 90ml。甘油或石蜡油 50ml 加等量温开水。

2.操作方法

(1)准备工作同大量不保留灌肠。

(2)将注射器或漏斗接于肛管 ,倒入或抽取溶液 ,润滑肛管前端 ,排除空气 ,夹紧肛管并插入肛门 ,放松夹子使溶液全部流入。

(3)待溶液注完后再注入温开水 5 ~ 10ml。

(4)协助病人平卧 ,嘱病人尽可能保留 10 ~ 20min 后再排便。

(5)其余同大量不保留灌肠。

三、清洁灌肠法

(一)目的

彻底清除肠腔内粪便。常用于直肠、结肠检查、造影、摄片和手术前准备。

(二)操作技术

1.用物准备 治疗盘 :同大量不保留灌肠。常用溶液 :0.1% ~ 0.2% 肥皂液 ,等渗盐水或温开水。

2.操作方法 第 1 次用 0.1% 肥皂水 500ml 灌入 ,刺激肠蠕动 ,以后用等渗盐水或温开水作反复多次大量不保留灌肠 ,直至排出无粪渣的清洁液为止。

(三)注意事项

1.对老年、体弱病人灌肠时 ,应密切观察病情 ,并给予协助。灌肠时压力要低。

2.注意观察和记录灌入量与排出量应基本相符 ,防止水中毒。

3.病人宜取右侧卧位 ,便于灌肠液到达结肠深部。每次灌入后嘱病人尽量保留片刻 ,以达到软化粪便、冲洗肠道的作用。

四、保留灌肠法

(一)目的

向直肠内或结肠内灌入药物 ,借药物的局部作用或肠粘膜的吸收 ,以达到治疗目

的,常用于镇静、催眠或应用肠道杀菌剂等。

(二) 操作技术

1. 用物准备

(1) 治疗盘:同小量不保留灌肠,肛管宜细或用导尿管代替。

(2) 常用溶液:10%水合氯醛,0.5%~1%新霉素溶液或其他抗生素,药量不超过200ml。

2. 操作方法

(1) 嘱病人排便或排便性灌肠1次。

(2) 嘱病人垫高臀部10~15cm,使药液易于保留。根据病情决定卧位,如慢性菌痢,病变多在乙状结肠和直肠,故应左侧卧位,而阿米巴痢疾病变多在回盲部,应取右侧卧位,以提高治疗效果。

(3) 肛管插入10~15cm,筒内液面距肛门30cm,以利保留药液。

(4) 拔除肛管后,用卫生纸在肛门处轻轻按揉,嘱病人卧床休息1h以上,以利药物吸收。

(5) 整理床单、用物。

(三) 注意事项

1. 操作前了解病人情况,以便采用合理的卧位和插管深度。

2. 肛管要细,液量宜少,插入要深,以利药液在肠腔内保留较长时间。

3. 肛门、直、结肠等手术后的病人或排便失禁的病入均不宜作保留灌肠。

第十三节 三腔二囊管压迫止血术

一、概念

三腔二囊管即一根管内有三根细管,其中一根和食管囊相通,一根和胃囊相通,另一根通胃腔。三腔二囊管插入胃内,二囊管先后充气外拉以压迫胃底静脉及食管下端静脉达到压迫止血目的,另一根通胃腔可用于观察出血情况及注入流汁饮食。

二、适应证

肝硬化、门脉高压或其他原因的门脉高压症引起的食管、胃底静脉曲张破裂出血,

经一般治疗药物止血无效仍呕血不止者。

三、禁忌证

1. 合并食管狭窄者 ,三腔两囊管无法通过。
2. 病人已处于全身衰竭。

四、术前准备

1. 备消毒三腔二囊管一根及液体石蜡。
2. 检查三腔管是否完好 ,食管气囊和胃气囊的气体量 ,充气是否均匀 ,有无漏气 ,气囊弹性是否良好 ,胃管是否通畅。

五、操作方法

插管前要首先解除病人的思想顾虑 ,取得合作。

病人取坐位 ,如有休克 ,可采取头高仰卧位。

应用时先在气囊与导管外涂石蜡油 ,然后通过鼻孔或口腔缓慢插入 ,插到鼻咽部时 ,嘱病人作吞咽动作 ,同时将管送入食管到达胃内 ,长约 65cm 处 ,并在胃管内抽得胃液时 ,提示三腔管头端已达胃部。即用 50ml 注射器向胃囊内注入 200 ~ 250ml 气体 ,并夹住管末端 ,再将三腔管往外拉 ,直至感到有阻力 ,表示胃气囊已压于胃贲门部 ,三腔管出鼻孔处放入一小块立方泡沫橡胶或用胶皮作标记 ,此时可将管子用宽胶布固定于上唇一侧 ,再用 500g 重物通过滑车牵引压迫止血。胃囊放妥后 ,开始从胃管放吸引管 ,行胃灌洗 ,以去除积存的血块 ,若止血效果良好 ,可不再向食管充气 ;若仍出血 ,可再向食管囊充气 150 ~ 200ml。使压力维持在 30 ~ 40mmHg (4 ~ 5.3kPa) ,可有效地压迫出血的食管曲张静脉。

六、并发症及处理

1. 压迫性粘膜坏死 由于气管充气太多或气管压迫时间太长 ,压迫局部粘膜缺血性坏死。为避免此并发症的发生 ,关键在于食管充气管气体限在 150ml 之内 ,胃气管充气限制在 200ml 之内 ,此外注意局部压迫时间不应超过 12 ~ 24h ,否则易致压迫性粘膜坏死。一旦并发症发生 ,应及时放气 ,放气前吞服石蜡油 10ml + 云南白药粉 ,防止加重粘膜损害和出血。

2. 窒息 插三腔二囊管过程中 ,可因呕吐或气囊滑脱引起气管阻塞喉部而发生窒

息,此时必须立即抽气拔管。

七、放管后的护理

放置三腔二囊管期间,每2~3h抽胃管一次,观察出血情况并作记录。

每12~24h放气1次,放气前可吞服蓖麻油10ml+云南白药。先放食管气囊气后放胃气囊气,用注射器抽完气体,并记录所抽气体量,放气时间15~30min。若有出血可再充气,先充胃囊,后充食管囊,若出血停止,可观察24h,仍无出血,可拔管。

使用三腔管一般24~72h可达到止血,若仍未止血,应延长压迫时间,一般为3~5d。出血停止后,先放食管气囊的气体,观察24h,仍不出血,将气囊气体放完,嘱病人服石蜡油20ml后,缓缓拔出三腔二囊管。

放置三腔管期间,应加强口腔护理,及时吸出口腔分泌物,防止误吸。

八、病情交代

1.使用三腔管压迫止血病人,往往出血量大,病情有较高的危险性,随时可能发生意外。而插入三腔管压迫止血本身又有一定的意外,应向病人家属交代病情的严重性和该急救技术实施的必要性。

2.向病人及其家属详细交代注意事项,以取得配合,有助于三腔管顺利插入而达到压迫止血的目的。

第十四节 腹腔穿刺术

一、适应证

- 1.大量顽固性腹水,放水以减轻压迫症状。
- 2.抽液协助诊断疑有腹腔内出血、空腔脏器破裂或腹腔内感染、急性腹膜炎原因不明或急腹症伴休克者。
- 3.进行诊断性或治疗性腹腔灌洗。
- 4.腹腔内注射药物。
- 5.行人工气腹作为诊断和治疗手段。

二、禁忌证

1. 严重腹内胀气。
2. 大月份妊娠。
3. 躁动而不能合作者。
4. 因既往手术或炎症引起腹腔内广泛粘连者。

三、操作技术

1. 术前让病人排空尿液以免损伤膀胱。
2. 半卧位略向穿刺侧倾斜,视病情选择左或右侧穿刺,一般多选右侧,穿刺点在脐与髂前上棘连线的外中 1/3 处或脐水平线与腋前线交界处,或以移动性浊音最显著的部位,骨盆骨折者应在脐平面以上,以免假阳性。
3. 穿刺点皮肤常规消毒铺巾后,局部逐层浸润麻醉至腹膜前组织。
4. 用 21~22 号穿刺针或普通 8 号注射针垂直于皮肤穿刺缓缓进针,进入腹腔时有落空感,停止进针。如为放液减压,则抽取适量腹水后即可拔针;如为诊断性穿刺,则采集适量腹腔内容物(腹水、血液或脓液)即可拔针;如未能吸出液体,可采用旋转针尖方向,适当调整针尖进入深度,改变进针角度等方法再行试抽,如仍无且又不能排除怀疑诊断,可经穿刺针置入细塑料管作诊断性腹腔灌洗,如作治疗性腹腔灌洗,则至少需置入两根导管,分别用于灌洗及引流。
5. 操作完毕,拔出穿刺针连同导管,局部碘酒、酒精消毒,用无菌纱布压迫穿刺点数分钟,覆盖纱布。如为放液者,宜用腹带加压包扎。

四、注意事项

1. 放腹水时应注意
 - (1) 初次量不宜过大。以 1 500~2 000ml 为宜,最多不超过 3 000ml。
 - (2) 速度不宜太快。应随时注意病人反应,如呼吸、脉搏、血压、面色改变和病人的自觉症状,防止腹压骤降而发生晕厥或休克,如有前驱表现应减慢或停止放液。
2. 若得全血样液体时,可将血性液置于玻片上观察,不凝固即为腹腔内出血,此时应停止放液。
3. 诊断性穿刺针头不可过细,否则易得假阴性结果。
4. 阳性结果判断
凡出现以下之一者为阳性结果。

- (1) 有可见的血液、胆汁、胃肠内容物或尿液。
- (2) 镜检 RBC 计数 $\geq 1 \times 10^{12}/L$ 或 WBC 计数 $\geq 0.5 \times 10^9/L$ 。
- (3) 淀粉酶 > 100 单位 (Somogyi 法)。
- (4) 冲洗液中发现细菌。
- (5) 结果为阴性也不能完全排除腹腔内病变,必要时可重复穿刺。

第十五节 胃肠内及胃肠外营养法

一、肠内营养法(EN)

是经胃肠道用口服或管饲来提供,补充代谢需要的基质及其他各种营养素的营养支持方式,是改善和维持营养的最符合生理和最经济的措施。

(一) 肠内营养的分类

根据组成成分可分为完全膳食、不完全膳食及特殊膳食三大类。

1. 完全膳食又可根据其蛋白质不同可分为:非要素膳,氮源为完全蛋白;要素膳,其氮源为氨基酸混合物或蛋白质水解物。
2. 不完全膳食是为适合病人的特殊需要而增加固定配方中某一种营养素成分的膳食。
3. 特殊应用膳食是用于特别情况下以达到治疗与营养支持双重目的的膳食,如创伤用膳、肝肾功能衰竭用膳。

(二) 肠内营养的适应证及禁忌证

1. 适应证 病人因原发性疾病或因诊断的需要而不能或不愿经口摄食,或摄食量不足以满足需要时,如胃肠道功能允许而又可耐受时,首先应考虑采用肠内营养。

2. 禁忌证

- (1) 年龄小于 3 个月的婴儿;
- (2) 小肠广泛切除后;
- (3) 胃大部切除后;
- (4) 空肠瘘的病人;
- (5) 处于严重应激状态,麻痹性肠梗阻,上消化道出血,顽固性呕吐,腹膜炎或腹泻急性期中;
- (6) 严重吸收不良综合征及衰弱的病人;

(三)应用方法

1.膳食的选择 根据病人的年龄、营养的需要量、临床诊断,能影响胃肠道功能的膳食物理性质,能引起变应性的蛋白质的原料,胃肠道功能,及投给途径等。

2.给予的途径 经口或鼻途径,鼻十二指肠/鼻空肠或空肠造口途径,食管造口途径,胃造口途径。

3.给予的方法 一般经管饲给予,可分为一次投给,间歇重力滴注。采用何种方法投给决定于膳食的性质,喂养管的类型与大小,管端的位置及营养素的需要量。

(四)肠内营养的并发症(见表2-1-6)

1.机械性:误吸入呼吸道,鼻咽、食管损伤,喂养管阻塞。

2.胃肠性:腹泻、呕吐、恶心、倾倒综合征、便秘。

3.代谢性:高血糖症、低血糖症以及水电酸碱平衡紊乱。

二、完全胃肠外营养(TPN)

(一)适应证

胃肠道吸收功能障碍,大剂量放疗、化疗或接受骨髓移植的病人,中重症急性胰腺炎,严重营养不良伴胃肠功能障碍,严重分解代谢状态,伴有或不伴有营养不良而胃肠道于5~7d内不能得到利用,大的手术创伤及复合性外伤肠痿,需接受大手术或强烈化疗的中度营养不良,粘连性肠梗阻伴严重营养不良。

(二)禁忌证

1.病人的消化道功能正常,并可以充分利用时。

2.预计需要完全胃肠外营养支持的时间少于5d。

3.原发病需立即进行急诊手术者不宜强求于术前行全胃肠外营养。

4.预计发生TPN并发症的危险性大于其可能带来的利益时。

(三)全胃肠外营养液的成分

1.碳水化合物 包括葡萄糖、果糖、木糖等,最常用的是葡萄糖,但葡萄糖的代谢必须依赖于胰岛素,对糖尿病和手术创伤所致胰岛素不足状态下的病人必须补充外源性胰岛素。

2.脂肪 必须使用脂肪乳剂。特点为:脂肪含热量高,在输入较少水分的情况下脂肪乳剂可供给较多的热量,对需要限制液体入量的病人最为合适,可提供人体必需脂肪酸和甘油三酯,可维持人体脂肪组织的恒定。脂肪乳为等渗液,较少发生高渗症和血栓性静脉炎并发症,有利于人体吸收利用脂溶性维生素。

表 2-1-6 管饲并发症的原因及防治

并发症	原因	防治
机械的		
吸入呼吸道	喂养管移位至胃	
	胃排空延缓	检查管端位置,重插,检查胃残留的体积
鼻咽,食管损伤	管径粗而质硬	改用细营养管
	膳食粘稠,药品未研碎	采用粘稠度低的膳食,药品研碎
喂养管阻塞	输毕未冲洗喂养管	输毕以水冲管
胃肠的		
腹泻	吸收不良	采用低脂肪要素膳
	高渗溶液	改用等渗的或稀释溶液
	开始速率太快	降低速率,改用连续滴注
	乳糖不耐症	采用无乳糖膳食
	大量应用抗生素	服用乳酸菌制剂
	溶液污染	无菌配制及转移,悬挂时间不超过 8h
呕吐,恶心	血清白蛋白低于 2.5g/100ml	输注人体血浆或白蛋白
	速度太快	减慢,胃中速率 50ml/h 及小肠中为 25ml/h,以后每日增加 25ml/h
	膳食的浓度高,体积大	降低溶液的浓度和体积
	膳食温度太低	升温至 20℃左右,改用非要素膳或加入调味剂
倾倒综合征,便秘	气味不佳,胃排空延缓	稀释至等渗,逐渐增加浓度,服胃复安
	高渗液入小肠,水分摄入不足	卧床,降低速度及浓度,多饮水,补加膳食纤维
	膳食纤维不足	每日 2~5g,鼓励活动
代谢的		
高血糖症	应激状态,高糖膳食糖尿病	监测尿糖及酮体,给予胰岛素,降低速率
		改用高脂肪膳,增加饮水
低糖血症	在治疗高血糖症时突然停止喂养	逐渐降低喂养速率
高钠血症	尿崩症脱水	监测进出量,测量体重
低钠血症	液体超负荷	应用利尿剂补加钠盐
高钾血症	膳食钾高,肾功能不全	改用低钾液,透析

并发症	原 因	防 治
低钾血症	稀释状态 利尿治疗 高剂量胰岛素应用 胃肠丢失钾	调整利尿剂应用 摄入钾盐 改用高钾膳 ,口服或静脉补钾控制腹泻
高磷血症	功能不全	改用低磷膳
低磷血症	胰岛素应用 ,严重营养不良	补加磷酸盐
肾前氮血症	高钠血症脱水	降低肾脏的溶质负荷 增加饮水
CO ₂ 生成过多	应激状态、高血糖	降低糖类摄入

3.氨基酸 其目的在于供给机体合成蛋白质及其他生物活性物质的氮源 ,而不是作为供给机体的能量之用 ,静脉输注氨基酸的最适利用条件是 :①热量 :氮 = 627.6 ~ 1255.2kj :1g 氮。②同时输给糖类 ,糖 :氮 > 20:1。③充分的总氮量(7.2 ~ 10.4)。④含有全部氨基酸。⑤含有一定的非必需氨基酸。⑥必需氨基酸与总氨基酸的最适比例为 1 3 ~ 5。⑦同时输注钾(3 ~ 5mmol/gN)。⑧钠钾的最适比例为 2 ~ 3:1。

4.维生素 VitA2 500IU ,VitB₁ 5mg ,VitB₂ 5 ~ 10mg ,vitB₆ 6mg ,泛酸 150mg ,烟酰胺 150mg ,B₁₂ 10 ~ 15mg ,VitC500mg ,VitE5mgVitK₃ 10mg。

5.电解质 ,微量元素 Na⁺ 80 ~ 150mmol ,K⁺ 60 ~ 80mmol ,Ca²⁺ 5 ~ 10mmol ,Mg²⁺ 7.5 ~ 12.5mmol ,PO₄³⁻ ~ 15mmol。微量元素的日需量 :钼 0.3mg ,碘 0.12mg ,锌 2.9mg ,锰 0.7mg ,铬 0.02mg ,硒 0.118mg ,铁 1.0mg。

6.TPN 的配方 常用配方有 :

(1)3.5% AA 5% Glu2 000ml + 10% IntroLipid100ml。

(2)4.5% AA ,10% Glu2 000ml + 10% IntroLipid100ml。

(四)完全胃肠外营养的途径

TPN 的输注途径有中心静脉和周围静脉 ,现比较如下(表 2 - 1 - 7)。

表 2 - 1 - 7 TPN 的输注途径

	中心静脉	周围静脉
投与时间	长期	短期
投与能量	能够给与高热量	有限度
导管的插入	需要熟练技术 ,无菌条件	容易 ,需有丰富的可利用的周围静脉
对活动的限制	比较自由	需固定四肢 ,限制走动
导管引起的并发症	气胸 ,血栓形成 ,导管败血症	血管痛 ,血栓性静脉炎 ,频繁的穿刺
代谢并发症	高血糖 ,渗透性利尿	过多的水分输入 ,高脂血症

(五) TPN 的并发症

1. 中心静脉导管的并发症

- ①气胸
- ②空气栓塞
- ③导管位置不当
- ④血栓形成

2. 感染性并发症 导管性败血症。

3. 代谢性并发症

(1) 高渗性非酮症性昏迷 : 正常人每小时能耐受 0.5g/kg 的葡萄糖量 , 经适应后每小时可增至 1.2g/kg , 按计算 50kg 体重者每日可接受 $600 \sim 1400\text{g}$ 糖 , 但是在疾病时 , 如感染、烧伤、创伤等应激时 , 糖耐量下降 , 就可能出现高血糖症。最常见的原因是起始输注葡萄糖速度过快 , 导致血糖浓度过高 , 血浆渗透浓度显著升高 , 而产生高渗性利尿 , 大量的水与电解质从尿中丢失 , 特别明显的是水与钠的丢失 , 先是细胞外液丢失 , 后有细胞内液外溢 , 钾离子外移 , 血清钾可暂时升高 , 但随着利尿持续而有低血钾 , 细胞内失水抑制了胰岛素的分泌 , 加重了高血糖 , 进一步渗透性利尿与失水 , 形成恶性循环 , 同时由于糖的利用受限 , 尤其是在感染等应激情况 , 呈现缺氧代谢而有代谢性酸中毒 , 细胞内脱水是高渗性非酮性昏迷的主要病理生理改变 , 尤其在中枢神经系统。预防措施 :

①在 TPN 前检查病人是否有糖尿病史或胰腺疾病史。

②单位时间内供糖量以及全日葡萄糖用量应逐步增加 , 一般每小时由 $0.2 \sim 0.3\text{g/kg}$ 始逐步增加 , 每小时不超过 1.2g/kg 。

③定时测定血糖、尿糖。

④有下列情况者应减少糖量 , 加用普通胰岛素 : a. 血糖 $> 11.1\text{mmol/L}$ 。 b. 有感染手术等应激情况时。

治疗重点 :

①快速输入低或等渗盐水。

②纠正酸中毒 , 应用碳酸氢钠 , 既补充了钠离子 , 又纠正酸中毒。

③注意钾的补充 , 视血钾测定结果而定。

④注意降糖速度 , 静脉给予胰岛素。

⑤注意救治期间的监测项目 : 血糖、尿糖、电解质、血气分析和血浆渗透压。

(2) 低血糖症 : 当大剂量输注葡萄糖每日量高达 500g 时 , 血浆胰岛素水平可高达 $35 \sim 70\mu\text{g}$ 。此时若因某种原因造成输注速度减慢 , 或于赶快进度以后输注突然停止 , 极易发生低血糖。对于心脏病病人 , 此发作十分危险 , 若在术中未被发现可以致死。故停用 TPN 不可突然中断 , 最好逐渐减少葡萄糖用量 , 使胰岛素分泌调节恢复常态。

(3) 低磷血症 : 与钾相似 , 磷在胰岛素和葡萄糖存在的条件下向细胞内转移 , 接受不

含磷的 TPN 液时可出现低磷血症的临床症状 : 深层肌腱反射减弱 , 震颤及肢体疼痛 ; 若未及时发现可进一步出现意识障碍和呼吸困难 , 低磷血症也伴有心肌功能抑制并可出现溶血 , 故在 TPN 期间应经常监测血磷水平 , 为预防低磷血症的发生 , 在配制 TPN 时每输入 1g 氮时应给 7 ~ 9mmol 磷。

三、营养支持方法的选择

1. 胃肠内营养与胃肠外营养之间应优先选择胃肠内营养。
2. 胃肠外营养应优先选择周围静脉。
3. 胃肠营养不足时 , 可用肠外营养加强。
4. 需要的营养量较高或期望在较短的时间内改善营养状况时可用胃肠内营养。

第十六节 机械通气的临床应用

一、目的

机械通气是利用呼吸机的机械装置产生气流和提供不同浓度的氧气 , 通过提高通气量 , 改善通气和换气功能 , 从而减少病人呼吸功能的能量消耗 , 以达到改善和纠正缺 O_2 及 CO_2 潴留的措施。

二、工作原理

1. 负压通气 利用负压通气机 , 在病人胸部产生间歇性负压 , 周期性扩张胸部 , 使肺泡充气至呼气末 , 随后利用肺和胸廓的弹性回缩力产生呼气。有三种类型 : 铁肺、胸甲式和夹克式。

2. 正压通气 在密闭情况下 , 通过气管插管或面罩 , 直接向肺施加正压通气 , 吸气时 , 气流超过肺泡压 , 气流流向肺泡 , 使肺泡扩张 , 呼气时 , 呼吸道开口压与大气压相同 , 肺泡为正压 , 气流排出体外 , 临床常用正压通气 , 但对生理循环影响较大。

三、转化方式

1. 压力切换 气流进入呼吸道使肺泡扩张 , 当肺泡在达到预设值时(预定压力) , 气流中断 , 转为呼气相。吸气时间、流速和潮气量受预设压力、气道阻力和胸肺顺应性影

响,当气道阻力大,肺、胸部顺应性下降时,潮气量下降,不能保证稳定的通气量。

2.容量切换 将预定的气量压入呼吸道,其潮气量、呼吸时间、呼吸频率及吸呼比均可调节,潮气量稳定,但吸气压力受胸肺顺应性和气道阻力的影响,当胸廓弹性下降及气道阻力升高时,可引起压力升高,造成气压伤。一般呼吸机设有吸气压力报警装置。

3.时间切换 达到预设的吸气时即停止吸气而转向呼气,同定容通气,吸气时间和呼吸频率,潮气量可稳定,通气量能得到保证,且吸气的同步性比容量通气好,切换灵敏。但肺顺应性下降及气道阻力增加时影响通气效果。

4.流速切换 是指在呼吸机内装有一个流速感应阀,当吸气流速小于一定值时,即停止吸气,转入呼气,流速切换只保证流速恒定,肺内压吸气值和吸气时间不恒定。

四、通气模式

1.间歇正压通气(IPPV) 吸气时压力不断上升,呼气时借助肺、胸廓弹性回缩力将气体排出体外。可分为控制通气(CV)、辅助通气(AV)和辅助/控制通气(AV/CV)。CV是指病人呼吸完全被呼吸机所替代。通常用于呼吸停止,没有自主呼吸的病人。潮气量、呼吸频率及吸气时间预先设定。如设置不当可发生通气过度或通气不足。当病人恢复自主呼吸时,易发生与病人自主呼吸对抗,长期应用病人容易对呼吸机产生依赖。CV有容量控制和压力控制二种。AV的通气靠病人自主吸气触发,随之以预定的参数(潮气量)进行辅助通气,达到人机同步的目的,可减少呼吸功能的消耗,假如参数设定不当也会出现通气过度或不足。AV/CV指通气一般靠病人触发,辅助通气。但当病人不能触发或触发的频率低于设定值时,则以固定的呼吸频率替代,转为控制通气。

2.持续气道正压通气(CPAP) 呼吸机有一定持续气流,供病人自主呼吸,气流靠病人自主呼吸进入气道,呼气时靠其超过呼气末正压的压力排出气体,CPAP是保持气道正压状态,呼吸机没有切换。具有扩张气道,降低吸气阻力,减少吸气肌做功的作用,常用于睡眠呼吸暂停综合征及急性呼吸窘迫综合征(ARDS)的治疗。

3.间歇强制通气(IMV)与同步间歇强制通气(SIMV) IMV是指呼吸机定时、间歇提供正压呼吸,其余时间提供持续气流给病人自主呼吸,机械通气与自主呼吸交替。SIMV是指呼吸机提供病人同步触发的IMV。可根据临床需要调节呼吸频率。此种通气方式既能提供呼吸支持,又能通过自主呼吸调节通气量,可减少机械通气对循环的不良影响,同时还可锻炼呼吸肌,为撤离呼吸机作准备。随着使用呼吸机次数的减少,最终撤离呼吸机。

4.压力支持通气(PSV) 在病人自发呼吸的前提下,每次吸气受到一定程度的压力支持,以增强吸气效果,达到提高通气量,减少呼吸肌做功的目的。常为脱离呼吸机的一种过度方式。PSV的通气频率、潮气量在很大程度上取决于病人的自主呼吸,对于自主呼吸不够稳定的病人,不适用PSV。

五、几种新的通气方式

1. 容积固定压力支持通气(VAPS) 指保持通气容积稳定的压力支持通气 ,当 PSV 时 ,潮气量小于设定值 ,则呼吸器可在 PSV 实施过程中自动将通气模式改为类似容积切换的辅助通气 ,以保证潮气量及每分钟通气量不减少 ,这种方式可用于呼吸肌力较弱或肌力不稳定的病人。

2. SIMV + PSV 此种模式将 SIMV 以外的自主呼吸改为压力支持 ,从而避免呼吸肌疲劳的发生。主要应用于撤离呼吸机过程中。

3. 气道双水平正压通气(BIPAP) 相当于 PSV + CPAP ,是指吸气及呼气均在正压水平 ,呼吸机有切换。吸气支持压力与 CPAP 水平都得到调节 ,凡是具有 PSV 与 PEEP 呼吸机 ,经适当调节 ,都可得到 BIPAP ,可通过面罩与病人连接 ,从而避免了气管插管。

4. 呼气末正压通气(PEEP) 在机械通气时 ,于呼吸末施加一定的高于大气压的压力。PEEP 使陷闭的支气管和闭合的肺泡张开 ,提高功能残气量 ,改善肺通气功能。一些观察显示 :PEEP 零增至 0.98kPa ($10\text{cmH}_2\text{O}$) 时 ,胸腔压力变化不大。PEEP $> 1.47\text{kPa}$ ($15\text{cmH}_2\text{O}$) 时 ,胸腔压力影响回心血量。一般 PEEP 调节从低水平 $0.29 \sim 0.49\text{kPa}$ ($3 \sim 4\text{cmH}_2\text{O}$) 开始逐渐增加至最佳 PEEP ,使 $\text{SaO}_2 > 90\%$ 水平 ,常应用于 ARDS。

5. 反比通气(IPV) 是指吸呼比 $\geq 1:1$,延长正压吸气时间 ,有利气体进入阻塞时间较长的肺泡 ,促进肺泡复张 ,具有类似 PEEP 作用。IPV 可降低气道压力 ,升高气道平均压(MAP) ,改善氧的交换。

六、适应证

1. 急性呼吸衰竭 如电击、溺水、脑血管意外、药物中毒或神经肌肉疾患所致呼吸微弱、停止 ,或心跳、呼吸骤停病人。

2. 严重肺水肿或急性呼吸窘迫综合征。

3. 失代偿的慢性呼吸衰竭病人。

4. 呼吸功能严重损害的肺部疾病病人 ,为减轻心肺生理负担 ,可应用辅助呼吸并配合呼吸道药物治疗。

5. 哮喘严重发作 :特别是 PaCO_2 上升 ,出现意识改变时。

6. 外科手术前后呼吸功能的维护。

七、机械通气调节的一般原则

(一) 吸氧浓度

$35\% \sim 65\%$,长期吸入 $50\% \sim 60\%$ 氧可引起氧中毒。如吸氧浓度在 69% 以上 ,才能

保持 $\text{PaO}_2 > 8.0\text{kPa}$,应考虑采用 PEEP 配合。

(二) 通气频率、潮气量、每分钟通气量调节

1. 通气频率一般 $12 \sim 24$ 次/min。
2. 潮气量(VT) $400 \sim 600\text{ml}$,以往采用 $10 \sim 15\text{ml/kg}$ 。目前多采用 $5 \sim 8\text{ml/kg}$ 。
3. 每分钟通气量(V_{min}) $6 \sim 10\text{L/min}$

(三) 吸呼比

一般采用 $1:1.5 \sim 2.5$,反比通气 < 1 。有些呼吸机在压力控制通气时 ,可以调整吸气时间 ,确定吸呼比 ,吸气时间一般为 $0.8 \sim 1.3\text{s}$ 容量切换型呼吸机则要调节潮气量、频率和吸气流速确定吸呼比。

(四) 吸气流速

成人 $40 \sim 80\text{L/min}$,平均 60L/min 。

(五) PEEP 调节

先给予 $0.3 \sim 0.5\text{kPa}$ ($3 \sim 5\text{cmH}_2\text{O}$) ,视反应逐渐增加 ,每次增加 $0.2 \sim 0.3\text{kPa}$ ($2 \sim 3\text{cmH}_2\text{O}$) ,使 $\text{SaO}_2 > 90\%$,最高不超过 $15\text{cmH}_2\text{O}$ 。

(六) 报警设定

每分钟通气量低限 4L/min ,高限 10L/min 。高压报警 ,一般设定高压报警 $3 \sim 4\text{kPa}$ ($30 \sim 40\text{cmH}_2\text{O}$)。

八、机械通气对机体的影响及并发症

1. 正压通气通过使胸腔负压转为正压 ,造成静脉回流受阻 ,回心血量减少 ,中心静脉压上升 ,血压下降。

2. 可抑制胃肠蠕动 ,出现腹胀。脑静脉回流受阻出现脑水肿 ,ACTH 分泌增高或血容量下降 ,出现尿少等。

3. 肺气压伤 :发生率 $1\% \sim 30\%$,可出现气胸 纵隔气胸 ,对机械通气造成很大困难。

4. 支气管肺部感染 :气管开放后易出现交叉感染。

5. 机械通气并发症 :如管道脱离 ,管道气囊漏气。吸入气体湿化不够 ,气管插管腔内出现痰堵。

九、通气治疗中的监护和监测

1. 临床观察 :生命体征如 呼吸、体温、血压、脉搏、胸部通气效果等。
2. 通气指标及各种监护 吸入、呼出潮气量 ,终末呼出 CO_2 浓度 ,通气频率 ,气道压力峰压 ,呼气阻力 ,肺顺应性 ,吸入 O_2 浓度和血氧饱和度等。
3. 实验室观察 :血气分析 ,血、尿常规 ,肝、肾功能 ,电解质 ,痰培养 + 药敏。
4. 胸片、心电图。

十、呼吸机的撤离

机械通气治疗的关键是撤离呼吸机 ,要根据病人临床表现 ,实验室检查及通气力学检查 ,做好慎重判断。

(一)常用的指标

有最大吸气压 $> 20\text{cmH}_2\text{O}$,呼吸频率 < 30 次/min ,每分钟通气量 $< 10\text{L/min}$, VD/VT (死腔气量/潮气量) < 0.4 ,肺活量 $> 15\text{ml/kg}$,动脉血气氧分压 $> 8.0\text{kPa}$,肺泡动脉氧分压差 $< 4.0\text{kPa}$ (30cmHg)。

(二)步骤

逐步撤离呼吸机 ,可采用 SIMV 或 PSV ,通过降低呼吸频率或吸气压 ,锻炼病人呼吸肌 ,最终撤离呼吸机。

十一、机械通气病人的护理

1. 病人通气情况观察 ,如胸部活动幅度、心率、血压、神经反射及皮肤有无发绀等 ,特别要注意病人有无矛盾通气、管道有无漏气、脱管、痰堵等。
2. 观察呼吸机是否运转正常 ,如潮气量 ,每分钟通气量 ,吸氧浓度 ,呼吸频率 ,外周血氧饱和度等。
3. 病人护理 :定期吸痰 ,定时翻身 ,防止褥疮 ,注意口腔护理 ,避免交叉感染 ,定期湿化气道。

第十七节 纤维支气管镜在急救中的应用

纤维支气管镜(简称纤支镜)检查是将纤支镜由鼻腔或口腔,经咽喉插入气管、支气管,直接观察其中病变,为呼吸系统疾病的诊断提供依据的一项重要手段,同时也是治疗某些肺部疾病的一项重要手段,尤其在呼吸系统急症方面的应用亦有重要价值。

纤支镜是1964年由日本池田茂人创制,1967年正式应用于临床。它是用透光玻璃纤维有规律地排列成纤维束,既能导光传像,又纤细柔软可以弯曲。所以纤支镜检查具有以下优点:①照明好,可视范围大,可进入全部段支气管,74%的亚段支气管和38%的亚亚段支气管;②操作方便;③痛苦少,病人耐受好;④可在直视下进行各种活检、刷检等操作,组织学检查阳性率高;⑤可做下呼吸道细菌培养,灌洗液可做细胞学、免疫学、肿瘤相关抗原等检查;⑥可连接摄影机、示教镜和电视装置,有利于科研资料收集和教学。

一、适应证和禁忌证

(一)适应证

1. 临床或胸部X线阴影性质不明者;
2. 原因不明的持续性咳嗽,经常规治疗不缓解者;
3. 原因不明的胸腔积液,对良恶性胸水难以确定,怀疑肺内肿瘤胸膜转移者;
4. 原因不明的咯血,需明确出血部位和原因者;
5. 疑为支气管腔内阻塞性病变者(如肺不张、阻塞性肺炎、局限性肺气肿等);
6. 性质不明的弥漫性病变、孤立性结节或肿块,需通过活检或刷检或支气管肺泡灌洗确诊者;
7. 收集下呼吸道分泌物做细菌学检查;
8. 因不明的喉返神经或膈神经麻痹者;
9. 疑为气管食管瘘者;
10. 协助作选择性支气管造影;
11. 需要应用纤支镜治疗,如用于解除肺不张,钳取异物,用激光、高频电刀解除气道内梗阻,用于肺化脓症、支气管扩张、人工辅助通气病人伴有大量分泌物,需吸取、灌洗者,用于肺泡蛋白沉着症的治疗等。

(二)禁忌证

- 1.肺功能严重损害,呼吸困难不能耐受检查者;
- 2.心功能不全、心绞痛者;
- 3.全身状态极度衰竭者;
- 4.主动脉瘤,有破裂危险者;
- 5.出、凝血机制严重障碍者;
- 6.哮喘发作或大咯血,原则上属禁忌证,若作为抢救治疗措施应慎重考虑;
- 7.对麻醉药过敏,不能用其他药物代替者;
- 8.颈椎畸形,无法插入者。

二、临床应用

(一)诊断方面

1.镜检 纤支镜可直达段及亚段支气管,可在直视下了解病变部位、性质和范围。能在直视下看到浸润型、溃疡型、增殖型和纤维狭窄型支气管内膜结核。可观察到外观呈各种形状的瘤体,如菜花样、息肉样、结节样等肿瘤在管内或沿管壁生长。还可见各种疾病所引起的各种间接征象,如粘膜充血、水肿、凹凸不平、管腔狭窄和阻塞等。对于大咯血病人可寻找病因、确定部位。

2.活检 对镜下所见的粘膜病变或肿物进行活检可取得病理学诊断。经纤支镜肺活检诊断肺弥漫性病变和局限性病变,随着细胞学、细菌学、免疫荧光、免疫组化以及电镜技术的进展,使很多过去无法诊断的疾病得以确诊。

3.刷片 操作简单,并发症少。对于管壁浸润型病变,活检不易准确定位。刷片时因刷子与肿瘤组织接触面大,增加了获得病变细胞的机会,提高细胞学诊断的阳性率。亦可刷取分泌物做细菌学检查。

4.支气管—肺泡灌洗 经纤支镜支气管—肺泡灌洗是一种比较安全、简便、可反复进行的非创伤性检查方法,它不仅可诊断、治疗肺部疾病,而且可用来研究某些肺间质疾病的发病机制、判断病期、观察疗效和预后。支气管—肺泡灌洗分为两类:全肺灌洗和肺段或亚段灌洗,全肺灌洗主要用于治疗,肺段灌洗主要用于诊断、鉴别诊断及治疗,灌洗液可进行细胞分类、计数,化学介质及酶的测定。

(二)治疗方面

1.经纤支镜肺泡灌洗 全肺灌洗用于治疗肺泡蛋白沉着症、矽肺、肺泡微石症、重症支气管哮喘等。肺段灌洗用于治疗重度肺部感染、支气管扩张、肺脓肿及肺不张。纤

支镜插入定向肺段或叶支气管内,先吸引痰液,然后用少量生理盐水冲洗,将冲洗液抽吸干净后注入含有敏感、无刺激呼吸道作用的抗生素的生理盐水约 10ml 于病变内,作为保留治疗药物,总灌洗量不超过 100ml。在慢阻肺伴慢性呼吸衰竭,发生严重肺部感染时,可因分泌物粘稠致气道阻塞,常在短时间内发生严重的呼吸衰竭和肺性脑病,重症支气管哮喘经包括激素在内的常规治疗后不缓解,多由于支气管内失水而形成痰栓,此时可通过纤支镜吸引痰液和生理盐水灌洗,哮喘病人灌洗液中加入适量的地塞米松和 β -受体激动剂,可取得较好的效果。

2. 纤支镜下肺癌的治疗 ①激光治疗:利用激光高能量、可屈曲传导的特性,照射癌组织,在激光光束中心的肿瘤将被气化,近周围的发生碳化,血管凝固、收缩和变苍白,局部结疤,达到治疗目的。②高频电刀-纤维支气管镜:应用电刀经纤支镜治疗恶性或良性肿瘤,肉芽肿等。③微波治疗:在纤支镜前端接近病灶后,经纤支镜孔插入微波天线,如尖端有细针可刺入肿瘤基底部,然后开机加温治疗,可使肿瘤缩小。

3. 纤支镜下局部止血 对不明原因的反复中等量以上咯血,当内科治疗无效时,可经纤支镜采取以下措施:①灌洗冷盐水(4°C);②局部滴注肾上腺素(1:20 000)5ml;③局部滴注凝血酶 5~10ml(100 单位/ml);④局部滴注脑垂体后叶素或局部灌注血管硬化剂鱼肝油酸钠;⑤应用 Forgarty 导管气囊填塞出血的支气管口以达到止血目的。

4. 经纤支镜行气管、支气管支架放置术 对于大气管肿瘤,气管外肿瘤压迫引起气管软化、狭窄致使呼吸困难、肺不张等可经纤支镜行内支架放置术,改善呼吸困难肺不张症状,为后续治疗赢得时间。

5. 经纤支镜引导经鼻气管插管 建立人工气道进行机械通气是治疗急慢性呼吸衰竭的重要手段。做气管切开创伤大,增加感染机会,尤其对慢阻肺伴慢性呼衰出现急骤加重的病人,短时间不能缓解,更增加了困难。应用纤支镜导引经鼻气管插管代替气管切开,起到良好的作用。

6. 代替胸腔镜 对胸腔积液或兼有肺病变者用纤支镜代替胸腔镜检查有助于病因诊断,对于气胸、胸腔积液等可经纤支镜行胸腔内注射粘连剂、胸腔内化疗或放疗等。

三、并发症及其预防

并发症的发生率因病例选择,术者技术水平,操作措施的繁简,以及调查方法和并发症的确定标准不同而异。

并发症的发生常与下列因素有关:

1. 局麻与术前用药所引起 麻醉药过敏、中毒。局麻药的严重反应有喉痉挛、抽搐、虚脱、呼吸抑制,甚至心脏骤停。

2. 插镜检查所引起 ①喉、气管或支气管痉挛;②低氧血症,低氧血症可诱发心律失常、心绞痛、心肌梗死甚至心脏骤停;③心血管并发症:心律失常、心脏骤停。

3. 辅助检查所引起 ①咯血 ,活检后出血是最常见的原因 ;②气胸 ,主要由肺活检所引起。

4. 术后并发症 主要为感染、发热(较少见)。

第十八节 吸痰法

吸痰法(aspiration)适用于危重、老年、昏迷及麻醉后病人因咳嗽无力、咳嗽反射迟钝或会厌功能不全 ,不能自行清除呼吸道分泌物或误吸呕吐物而出现呼吸困难时。在病人窒息的紧急情况下 ,如溺水、吸入羊水等 ,更应立即采用吸痰法。

一、操作技术

(一)用物准备

1. 吸引器一套。
2. 治疗盘 :有盖容器 2 个(分别盛无菌等渗盐水和粗细适宜的吸痰管数根) ,弯盘 1 个 ,Y 形玻璃管 1 根 ,纱布数块 ,无菌镊。必要时备压舌板、开口器、舌钳。
3. 床栏上系一盛有消毒液的试管。

(二)操作方法

1. 吸引前检查吸引器性能是否良好 ,吸引导管是否通畅。
2. 将病人的头转向一侧 ,并略向后仰。昏迷病人可用压舌板将口启开 ,吸痰管由口腔颊部插至咽喉部 ,乘病人吸气时将吸痰管插入气管。如口腔吸痰有困难时 ,可由鼻腔插入(颅底骨折病人禁用) ,气管插管或切开 ,可将吸痰管由插管或套管内插入。
3. 插入吸痰管前 ,打开吸引器开关 ,但应放松 Y 形管侧孔 ,待吸痰管插入气管一定深度时 ,立即按闭侧孔即可吸痰。吸痰时 ,吸痰管应自下慢慢上提 ,并左右旋转 ,以吸净痰液 ,防止固定一处吸引而损伤粘膜。吸痰管取出后 ,吸水冲洗管内痰液 ,以免阻塞。
4. 关闭吸引器开关 ,并将玻璃接管插入盛有消毒液的试管内浸泡。

二、注意事项

1. 严格无菌操作。需分别由鼻、口腔、气管插管或气管套管内吸痰时 ,应各用 1 根吸痰管。吸痰管每次用 1 根 ,不可重复使用。治疗盘内吸痰用物每日更换一次。

2.吸痰动作要轻柔,一次吸痰不应超过 15s。吸痰前后予以加大吸氧浓度,吸痰前、中、后应观察生命体征,如有不适应停止操作。

3.痰液粘稠时,可使用雾化吸入,也可向气管插管或气管套管内滴入生理盐水或化痰药物,使痰液稀释,便于吸出。

4.贮液瓶内液体应及时倾倒,不得超过 2/3 满度,以免液体吸入马达损坏机器。贮液瓶及其连接的橡胶管应定期清洁、消毒。

第十九节 急诊内镜止血术

随着纤维内镜于 60 年代逐步应用于临床,内镜治疗也于 70 年代迅速开展起来。通过急诊内镜止血治疗,大大减少了消化道出血的急诊手术率。本节分别阐述急诊内镜止血术治疗消化道出血的几种常用方法。

一、适应证

(一)食管静脉曲张破裂急性出血。

(二)上消化道炎症、糜烂、溃疡、化学损伤、肿瘤、血管畸形、粘膜活检、息肉摘除、十二指肠乳头切开、吻合口术后狭窄切开术等引起的上消化道出血、局部渗血。

(三)食道、贲门粘膜撕裂症引起的出血。

(四)大肠肿瘤、息肉、憩室、血管发育不良、静脉曲张、炎症、糜烂、溃疡、息肉高频电摘除术后等原因引起的下消化道出血。

(五)全身性疾病导致的消化道粘膜弥漫性渗血。

二、禁忌证

(一)休克患者,血压 $< 11.3/6\text{kPa}$, 血红蛋白 $< 50\text{g/L}$ 。

(二)有内镜检查禁忌者。

三、药物表面喷洒法

此法方便,无需贵重器械,便于开展。对渗血疗效较好,对动脉性出血疗效较差。除了孟氏溶液有明显的副作用外,其他药物无任何并发症。

(一)器械、术前准备

1.病人准备 按普通内镜检查常规作术前准备。对伴有大量出血休克者,应先输血、输液纠正休克,血压稳定后再作急诊内镜。大出血病人须插胃管洗胃后再作内镜治疗。

2.器械和药物准备:各种类型消化道纤维内镜及冲洗、注药用塑料导管。常用药物有:冰去甲肾上腺素溶液(8mg/100ml)、5~10%孟氏溶液(Monsel's solution)、5%精氨酸钠溶液、凝血酶及其复合物、复方马勃溶液。

(二)操作方法

当内镜检查发现出血灶后,从活检孔道插入塑料导管,在距离病灶1~2厘米处,直接喷洒上述一种止血药物。若发现血凝块覆盖于血管表面,可先用生理盐水冲洗血凝块后再喷洒有效止血药物,直至显性出血停止为止。

1.去甲肾上腺素溶液 浓度8mg/100ml,每次喷洒量20~40ml。

2.孟氏溶液 浓度5~10%。主要用于溃疡边缘渗血、出血性糜烂性胃炎、息肉摘除后表面渗血等。对动脉喷射性出血效果较差。剂量过大可致剧烈腹痛和呕吐,个别患者出现食管和喉头痉挛,以致胃镜拔出困难。

3.5%精氨酸钠 在内镜直视下对准出血灶喷洒1~5次,直至出血停止。喷洒量100~300ml。为巩固止血效果,上消化道出血者术后可口服60~120ml/d,分3~4次口服。本剂无任何副作用。

4.凝血酶及其复合物 浓度5000单位/40ml。必须在临用前新鲜配制,以pH7.6的磷酸缓冲液稀释后,在内镜直视下对准出血灶喷洒。上消化道出血者于喷洒后可再继续口服凝血酶2000单位,每8小时一次,连服3天。无任何副作用。

5.复方马勃溶液:马勃100g,浸泡2小时后加水1000ml,煎至300ml,加大黄50g后再煎至200ml,过滤后加15ml甘油保存。应用时,在内镜直视下对准病灶喷洒20~30ml。

四、局部注射法

局部注射止血法是在内镜直视下经内镜注射针将某种止血药物或硬化药物注射于出血灶内,达到止血的目的。此法对动脉性出血及渗血均有明显效果,永久性止血成功率可达96%。

(一)器械、术前准备

1.病人准备:同内镜下药物喷洒法。

2. 器械及药物准备 :各种类型消化道纤维内镜及相应的内镜注射针 ,常用药物有无水乙醇、高渗钠 - 肾上腺素溶液(hypertonic salineepinephrine ,HS - E)、凝血酶、硬化剂〔5% 鱼肝油酸钠、1% 乙氧硬化醇(1% Aethoxysklero1)〕。

(二) 操作方法

1. 无水乙醇 :当内镜检查发现喷射性出血或血管显露时 ,在距出血血管 1 ~ 2mm 处 ,注射 3 ~ 4 点 ,每点注射 0.1 ~ 0.2ml ,进针深度一般为 2 ~ 3mm。对于较粗(3mm 以上)动脉出血 ,可在其周围 2 ~ 3 处再注射 0.2ml。有效的注射可使新鲜血液色泽变黑。注射后观察数分钟 ,也可在内镜直视下用冰水冲洗血凝块 ,以判断止血效果。必要时可补充注射。进针过深或药物过量可造成穿孔。

2. 硬化剂 :可用于各种病因所致的消化道出血。于出血病灶周围分 4 点注射 ,每点注射 1ml ,最多不超过 2ml ,注射深度不超过粘膜下层。副作用有溃疡形成、血凝块脱落后继发性出血、菌血症等。

3. 高渗钠 - 肾上腺素盐水溶液(HS - E 溶液) :临用前将 2.5mmol 氯化钠溶液 20ml 与肾上腺素溶液 1mg/ml 配制成 A 液 ;蒸馏水 20ml 与肾上腺素溶液配制成 B 液 ;再按 A :B = 1 :3 配制成 HS - E(4 × 2)溶液(即 Na^+ 浓度为 625mmol/L ,肾上腺素溶液 0.05mmol/L)。为减轻疼痛 ,可以在蒸馏水中加入 2% 利多卡因。当发现出血病变后 ,先将表面的血凝块冲洗干净 ,然后在血管周围 3 ~ 4 处注射 HS - E 溶液 ,每处 3ml ,亦可直接注入血管内。

4. 凝血酶 :用于消化道溃疡、贲门粘膜撕裂症、血管畸形、糜烂等所致的消化道出血。注射方法 :将 1000 国际单位凝血酶溶于 3ml 生理盐水中 ,沿出血血管周围分点注射 ,直至出血停止。一般需凝血酶生理盐水 10 ~ 15ml。无任何副作用。

五、止血夹子(Stanching clips)法

止血夹子原理类似活检钳 ,但钳瓣呈夹子状 ,夹住小血管后 ,夹子可与操作部解体而仍钳住血管 ,数日后脱落时有血凝块形成 ,而达到止血目的。主要适用于 :①内镜下息肉摘除术后血管性出血 ,尤其是息肉蒂基部中央小血管出血 ;②血管显露性病变出血 ,如胃肠道粘膜血管畸形、胃粘膜恒径小动脉出血。成功率可达 90% 左右。

六、缝合止血法

缝合止血法是在内镜下通过结扎与缝合 ,而达到止血的目的 ,主要适用于胃肠道小动脉出血 ,如息肉及粘膜下肿物摘除后基底部中央小动脉出血及局限性静脉曲张出血。对溃疡渗血及弥漫性出血不宜应用。此法为控制动脉搏动性出血提供了一种新的治疗

手段。

六、激光光凝止血法

内镜下激光照射止血是近年来已广泛开展的治疗急性消化道出血的新技术,效果可靠,治疗各种原因引起的消化道出血,止血率达90%,但对静脉曲张引起的活动性出血、胃内深大溃疡基底部出血、内镜视野欠清或出血部位暴露欠佳的出血应慎用。并发症有:胃肠道穿孔、出血及胃肠胀气等。方法:照射距离1~3厘米。氩激光功率4~6W,照射时间5~20秒;Nd:YAG激光功率为50~70W,照射时间0.1~1.0秒。照射后粘膜组织呈灰白色为宜。

七、微波凝固止血法

内镜微波凝固治疗是集中微波能量于一小的区域内,使组织蛋白凝固的一种止血方法。对各种原因引起的消化道出血止血率可达95%左右。该法与激光照射法相比有以下优点:操作简单,安全性大,不损伤内镜,设备造价低廉。方法:将针形电极接触或插入出血病灶内1~2毫米,选择输出功率30~50W,时间5~10秒进行辐射,当病灶表面出现白色凝固或呈棕黑色即可拔出电极。

八、冷冻止血法

内镜下冷冻止血法是经内镜导入冷冻装置,利用冷冻原理治疗消化道出血的一种方法。其机理为:通过冷冻装置使病灶部位的温度下降至-50~-60℃,致粘膜下血管内皮细胞破坏,血流淤滞,血栓形成,而达到止血目的。常用的方法有接触冷冻法和喷射冷冻法。但由于冷冻止血法需要特制的仪器,操作比较复杂,故目前应用较少。

九、热探头凝固止血法

热探头凝固止血是将特制的热探头经内镜活检孔道插入,在直视下利用热探头高温(150℃)接触出血灶,使其组织蛋白质凝固而达止血目的,有效率可达95%。方法简单,疗效确实、安全。

十、高频电凝止血法

高频电凝止血操作简单,适用于喷射状出血、活动性渗血及血管显露性出血,止血

率可达 95%。高频电凝止血有单极电凝止血和双极电凝止血两种,后者较前者操作更为方便、安全,止血效果更理想。方法:将球形电凝探头接触出血病灶,通以凝固电流,强度 2~3 档,时间 1 秒左右。通电后,病灶粘膜被烧灼、发白、出血停止。

总之,消化道出血内镜下止血方法繁多,归纳起来有四大类,即药物表面喷洒、粘膜下药物或硬化剂注射、机械性止血以及高低温凝固止血。表面喷洒和粘膜下注射所需设备简单,操作方便,止血效果确切,可广泛开展。药物喷洒主要用于胃肠粘膜弥漫性渗血以及息肉摘除后创面的出血。粘膜下注射药物或血管周围(或血管内)注射硬化剂对小血管活动性出血有一定疗效。止血夹子、缝合、激光、微波、高频电、热探头、冷冻等均通过各种途径在病变局部产生机械性及高低温,从而使组织凝固、出血停止。其临床应用广泛,且疗效可靠,但所需器械复杂、价格昂贵,并发症较多,推广应用有一定的困难。

第二十章 人工冬眠疗法

人工冬眠疗法是应用对中枢神经系统具有阻滞作用的镇静药物,配合物理降温,使病人达到深睡、无应激、低新陈代谢状态。故称之为人工冬眠疗法。如不辅以降温措施,称亚冬眠。人工冬眠疗法可对处于强烈创伤、高热、致病因素侵袭的机体产生明显的保护作用。防止机体应激后产生的严重反应,以提高机体的耐受力,降低机体代谢,减少耗氧量,提高机体对缺氧的耐受性,且可改善微循环,增加组织血液灌注。从而维护内环境的稳定,阻断恶性病理生理循环,使一些重症患者避免多脏器衰竭而造成的死亡,最终得到康复。

一、适应证

(一) 过高热、中暑与日射病。

(二) 严重感染伴有高热、惊厥或中毒性休克,如中毒性细菌性痢疾、流行性乙型脑炎、中毒性肺炎、流行性脑脊髓膜炎等。

(三) 某些严重或顽固持续痉挛性疾患,如破伤风、癫痫持续状态、妊娠毒血症等。

(四) 各种严重的复合创伤、颅脑损伤昏迷但已排除颅内出血者。

(五) 机体代谢亢进、消耗过量并伴有严重的神经内分泌紊乱,如甲状腺机能亢进危象、严重烧烫伤等。

(六) 强烈顽固的疼痛治疗。在诊断明确的严重疼痛患者中,当使用一般治疗或单用止痛剂不能缓解时,常引起患者剧烈应激和体力消耗,适当使用人工冬眠,可增强止痛药作用。

(七)严重的精神分裂症或其他有强烈狂躁、有攻击性行为之精神病患者。

(八)镇痛性麻醉剂成瘾患者。利用人工冬眠可协助此类患者戒除毒瘾。

二、禁忌证

有以下情况时禁止或慎用人工冬眠疗法。

(一)有明显的中枢性呼吸衰竭表现。

(二)有静脉血栓形成。

(三)严重贫血。

(四)有明显的脱水、电解质紊乱,尤其是低钾血症纠正之前。

(五)严重肝肾功能损害。

(六)有房室传导阻滞者。因冬眠药物具有奎尼丁样作用,在机体体温下降时尤为明显,从而加剧传导阻滞。

(七)年龄过小,尤其是一岁以下婴儿应避免应用。

(八)麻疹病人在皮疹发透之前。

(九)原发性疾病诊断尚未清楚时,应慎用人工冬眠疗法。

三、准备措施

(一)人工冬眠前应全面掌握病情。在冬眠实施前应全面体格检查,注意了解病因、诊断及病程经过,了解用药情况,注意观察患者发热、嗜睡、惊厥或昏迷情况。要准确记录体温、脉搏、血压、呼吸、瞳孔、皮肤颜色等,并检测血清钾、钠、钙、氯等电解质及血糖,血气分析。

(二)患者应安置在安静、空气新鲜的单人病室中。室温最好保持在 $20\sim 25^{\circ}\text{C}$,因室温过高,可影响降温效果。室内空气应定时通风,但要避免空气对流和日光直接照射,同时,人工冬眠患者病室内应备有各种急救药品及气管切开包、吸痰器、氧气筒、开口器、各种静脉注射用具等,以防意外时急用。

四、冬眠药物

(一)冬眠合剂Ⅲ号

全量为氯丙嗪 50mg、异丙嗪 50mg、杜冷丁 100mg。此合剂作用较强,但易使血压下降、心率增快。

(二) 冬眠合剂Ⅱ号

海得琴 0.6mg、异丙嗪 50mg、杜冷丁 100mg。此合剂作用相对较为缓和,对血液循环干扰较小。

(三) 冬眠合剂Ⅲ号

氯丙嗪 50mg、异丙嗪 50mg。此合剂适用于一般需冬眠疗法病人。

(四) 冬眠Ⅳ号

乙酰丙嗪 20mg、异丙嗪 50mg、杜冷丁 100mg。此合剂作用与Ⅰ号相似,但副作用较轻。

(五) 其他常用合剂

1. 杜冷丁 100mg、异丙嗪 50mg、氢化麦角碱 0.3~0.6mg。此合剂适用于伴有心动过速者。

2. 氢化麦角碱 0.6~0.9mg、异丙嗪 50mg。此合剂适用于伴有呼吸衰竭者。

3. 普鲁卡因 50mg、异丙嗪 50mg、氯丙嗪 50mg。此合剂适用于伴有少尿者,但心率减慢或有心律不齐时慎用。

五、人工冬眠疗法

(一) 冬眠药物的使用方法

应根据病情的需要,选择适当的给药途径及药物剂量。一般常用以下几种方法。

1. 肌肉注射法 适用于一般轻型患者。肌肉注射作用较慢,有利于病情观察,但其剂量调节、诱导时间的长短及冬眠深度的控制不易掌握。使用时先试用一较小剂量,若用药后冬眠效果不佳,可酌情增加剂量,若作用较好,可于4~6小时后重复,以维持冬眠效果。一般24小时总量不宜超过2个全量。

2. 静脉滴注法 将合剂稀释于500ml生理盐水或5%葡萄糖中作静脉滴注,开始以较快速度滴入,诱导期可以4~5ml/min速度滴入,起作用后根据病人情况慢速滴入维持。

3. 肌肉注射与静脉滴注联合应用法 将所选用的合剂类型及剂量,直接加入莫非氏滴管内调节到所需要的速度后,静脉滴注,以后用同样或较小剂量根据病情需要作定时肌肉注射,以维持冬眠效果。

(二)物理降温

在注射冬眠合剂后,体温通常可下降 $1\sim 2^{\circ}\text{C}$ 。一般不需积极物理降温,但在高热、惊厥或颅脑外伤时,则需要物理降温。通常需将体温降低并维持在 $33\sim 35^{\circ}\text{C}$ 。如有寒颤反应,须追加冬眠药物。物理降温有以下常用方法。

1. 冰帽降温 此法降温方便而直接,效果较快较佳。

2. 冰袋降温 将冰袋置入颈旁、腹股沟、腋下等大血管经过处,进行降温。

3. 其他物理降温法

(1) 冷浴降温 将全身直接浸泡在冰屑或冷水中,或置于各种“冷褥”或降温毯上。

(2) 冷风降温及低温室降温 效果较差,难以降温至所需水平,常须同以上方法配合使用。

六、疗效判断、持续时间及复温措施

(一)疗效判断

1. 病人安静入睡,反射减弱,呼吸、心率、血压等在正常水平。

2. 高热病人体温控制在所需水平上,无突然上升或突然下降现象。

3. 面色红润、四肢温暖、呼吸平稳(每分钟在 $20\sim 25$ 次)。

4. 原发病及并发症得到控制或改善;休克者脉率较治疗前减少,紫绀消失,血压正常而稳定,脉压增大,脉搏有力;尿量增加,肾功能良好;心音有力,心律整齐。

5. 一般情况明显改善。

(二)持续时间

冬眠持续时间应视病情需要而定。原则上是病人病情稳定,一般情况改善,血压正常稳定,并发症已得到控制,并渡过危险期后才终止冬眠。一般需要维持 $2\sim 5$ 天,必要时亦可长达 $7\sim 14$ 天。

(三)复温措施

大多采用自然复温法。就是在逐渐减少冬眠合剂用量的同时撤除物理降温,体温常在几小时内自行恢复正常水平。若不能自行恢复,可用温水袋,同时加盖被褥,应用电热毯帮助复温。一般情况下,应尽量不使用药物升温,以防引起各种副作用而造成不良后果。

七、注意事项

(一) 应全面掌握人工冬眠疗法的适应证及禁忌证。

(二) 熟练掌握所用冬眠药物的药理性质、作用,注意药物配伍禁忌(不宜与酸碱药物、生物碱、沉淀剂、氧化剂、有机酸盐等混合,否则可发生沉淀、变色或失效)。

(三) 冬眠药物的应用原则是从小量开始,分次使用,根据病人具体情况调节剂量、给药次数及间隔时间,如病人需较长时间冬眠,应每日更换药物的组合,以防耐药性的产生。不宜长期应用异丙嗪,以免发生组织胺血症。60岁以上老人慎用杜冷丁。

(四) 注意营养物质的供应,防止电解质紊乱,尤其是低钾血症的发生。应定时测定血清电解质,并行血气分析。

(五) 在冬眠过程中,病人如出现躁动,表示药物不足,可适当加大剂量。对病情较重、需长时间冬眠且呼吸道分泌物又较多者,必要时可行气管切开,以便吸痰,防止窒息。

(六) 对冬眠中的病人,不宜剧烈改变体位,以防血压下降。

(七) 人工冬眠仅是综合疗法之一,不能取代原发疾病的治疗。在冬眠过程中,必须进一步加强原发疾病的治疗。

(八) 冬眠时间较长者,易发生肺部感染,应适当使用抗菌药物。

(九) 降温不宜低于 32°C ,以免心室纤颤发生。

(十) 冬眠期间,病人削弱了清醒时自我保护的生理反应,护理工作往往关系到治疗的成败。故最好是专人监护,密切观察病人的意识、血压、脉搏、呼吸、瞳孔、体温等变化,注意消化道外营养维持或鼻饲,保持呼吸道通畅,适当进行肢体、躯干被动活动,防止褥疮及大静脉血栓形成,注意防止泌尿道感染和加强口腔护理。

八、意外情况及对策

(一) 心跳及呼吸骤停 冬眠药物使用过量或发生药物蓄积,可产生奎尼丁样毒性反应,出现房室传导阻滞、心律失常直至心搏停止。出现此种情况,当即停用冬眠药物,使用相应冬眠解除药物,并即行心脏及呼吸复苏术。另外,当体温降至 32°C ,易发生心室纤颤,故当体温过低时,即停用冬眠药物,使用相应解药,撤去冰袋,同时采用复温措施。

(二) 溶血反应 此与病人体内存在的冷凝集素有关,表现为出现血红蛋白尿、贫血、紫绀、红细胞和血红蛋白降低。此时应即终止冬眠,同时立即输入新鲜血液,并采用人工复温措施。

(三) 不能复温 一般见于用药过量、冬眠过深、体温下降过低者,如确实不能自行

复温,可加置温水袋(水温不宜超过 50°C),使用电热毯。如仍未复温,可使用冬眠解除药物即阿托品 $0.5\sim 1.0\text{mg}$ 加入液体内连续静脉滴注,或以乙酰胆碱 $0.05\sim 0.1\text{mg}$ 、组织胺 0.5mg 、肾上腺素 $0.5\sim 1.0\text{mg}$ 组成合剂,肌肉注射。

(四)血压下降 如冬眠后收缩血压低于 9.3kPa (70mmHg)时,可使用升压药物,如多巴胺 40mg 、阿拉明 10mg 加入液体中静脉滴入,同时调整液体速度,使血压维持在 $13.3/9.3\text{kPa}$ ($100/70\text{mmHg}$)以上。血压稳定 $4\sim 6$ 小时后停药。

(五)低血糖 冬眠后病人不能进食,如糖补充不足,易发生低血糖,故应注意血糖检查。如发生低血糖,应及时静脉推注 50% 葡萄糖 $50\sim 100\text{ml}$ 。

第二十一节 动脉输血

一、适应证

一、严重出血性休克经其他方法抢救无效时。

二、各种休克血压在 5.3kPa (40mmHg)以下,或心搏突然停止者。

三、心脏、大血管等手术时,或在手术中有大出血者。

二、方法

(一)输血部位 一般选用左侧桡动脉、肱动脉或股动脉,其他动脉亦可采用。手术中大出血可采用手术区或伤口内较大动脉。除股动脉可直接输血外,其他动脉输血时均须切开皮肤分离出动脉后才能输血。

(二)先安放好动脉输血装置,在输血瓶内盛以已配好的同型血液。

(三)常规消毒,切开皮肤、皮下组织和筋膜,分离出接受输血的动脉,然后将 $15\sim 18$ 号针头按向心方向刺入动脉,无须结扎。

(四)输血时应在与贮血瓶连结的压力计上的气球作间歇加压,仿照心脏的活动规律将血液注入,在最初血压测不到时,以 6.67kPa (50mmHg)的压力即可,以后根据血压上升情况逐渐增加,一般应高于患者收缩压 $1.33\sim 2.00\text{kPa}$ ($10\sim 15\text{mmHg}$),在血压超过 13.3kPa (100mmHg)时,可改为静脉输血。或将输血瓶的橡皮管连接三通开关之侧面,针头连接另一端,对端接 20ml 注射器,先把输入的血液抽入注射器内,改变开关通路,然后注入动脉,如此反复抽吸注射并根据阻力调整推进速度。血压在 8.0kPa (60mmHg)以下时,每 $5\sim 8$ 秒可注入 20ml ,当血压超过 10.7kPa (80mmHg)时,推进速度宜减慢。

(五) 输血的同时测量病人的血压或脉搏,如一次输血后血压仍很低,可再次输入 300 ~ 500ml 血液。

(六) 输血完毕后拔出针头,加压止血,确无出血后缝合皮肤,并包扎伤口。

三、注意事项

(一) 动脉输血只在特别需要时采用,病人恢复血压后应改为静脉输血。

(二) 贮血瓶内压力不宜超过 26.7kPa (200mmHg),压力过高可使脑血管破裂。

(三) 如动脉输血量超过 1000ml,血压仍无改善,则表示病人已处于终末期,或有其他原因亟待积极寻找,及时处理。不宜盲目输入过多血液,以免导致肺水肿、心力衰竭或其他并发症。

(四) 无动脉输血装置时,可用两个 100ml 注射器轮流吸入已配好的血液,直接注入动脉内。为了防止注射器被血液粘着,可用 2.5% 枸橼酸钠溶液或生理盐水于每次注射后冲洗注射器一次。

(五) 动脉输血时应避免空气栓塞。

第二十二节 成分输血

血液中有形成分(红细胞、白细胞、血小板)及液体成分(白蛋白、球蛋白、凝血因子等)。成分输血是把血液中各种有效成分分离出来,用于治疗某种成分缺乏所引起的疾病,这样既可以防止其他成分输入所引起的不良反应,又可以节约用血做到一血多用。

一、红细胞输注

红细胞输注主要用于单纯贫血的病人。红细胞成分制品中包括年轻红细胞、少白细胞红细胞和洗涤红细胞。

(一) 年轻红细胞 目前利用梯度离心法获得年轻红细胞,该种红细胞胞龄低、酶活性高、体积大、密度低,主要用于输血依赖病人,例如再生障碍性贫血、MDS、地中海贫血。年轻红细胞输注可以减少输血量、延长输血间隔期、减轻铁负荷,从而减少或避免血色病发生。

(二) 少白细胞红细胞 长期多次输血病人可产生白细胞和血小板抗体,当病人输入白细胞不相合血液时,可产生发热反应。表现头痛、发热、软弱、恶心、呕吐。因此少

白细胞红细胞输注适用于反复发生严重非溶血性发热输血反应病人。

(三)洗涤红细胞 利用洗涤设备移除了血液中多数血浆、微聚物、血小板和白细胞。洗涤红细胞适用于自身免疫等溶血性贫血病人,减少抗体输入,避免溶血加重。

二、粒细胞输注

白细胞过少易招致感染,当中性粒细胞突然降至 $0.5 \times 10^9/L$ 时常致严重感染,故当粒细胞绝对计数低于 $0.5 \times 10^9/L$ 且伴有感染是粒细胞输注指征。用目前方法所得到的粒细胞常含有一定量红细胞,因此输注前应作交叉配血试验。通常每日需输注一次浓缩粒细胞,连续至少 4~6 天。由于用目前的方法得到的粒细胞数量不够大,因此其抗感染作用尚难肯定。现在粒细胞输注应用较少。粒细胞减少症时控制感染主要依靠抗生素和保护性隔离。

三、血小板输注

血小板输注适用于严重血小板减少症或血小板功能异常伴出血。主要见于重型再生障碍性贫血、急性白血病、淋巴瘤以及各种肿瘤强烈放疗或化疗。血小板在 $20 \times 10^9/L$ 以上时出血大多很轻或无出血。当血小板低于上述值时出血常严重,甚至可导致颅内出血死亡。因此,血小板输注主要指征是血小板小于 $20 \times 10^9/L$ 伴有出血倾向。血小板输注对血小板减少所致出血疗效可靠。影响输注后血小板数量的因素:①凡血小板输注后发热在 $38^\circ C$ 以上者血小板破坏加速。②伴有肝脾肿大者血小板破坏加速。③受血者体内存在血小板抗体及血小板输注次数多者血小板破坏加速。

四、血浆输注

血浆输注适用于休克、烧伤等血容量减少的疾病,也适合于低蛋白血症和急性重症感染。一般库存血浆各种凝血因子有不同程度的降低,因此不适合于凝血因子缺乏症,而新鲜冰冻血浆较好地保存着各种凝血因子,可用于凝血因子缺乏症的治疗。

(一)抗血友病球蛋白 用于治疗血友病甲,目前有冷沉淀浓缩制剂。一个单位Ⅷ因子等于新鲜混合血浆 1ml 的因子Ⅷ凝血活性。血友病病人的Ⅷ因子水平通常以正常的百分数来报告。需要达到的血液中Ⅷ因子水平以出血发作程度和性质而定。所需补充Ⅷ因子的量可按下式计算;

$$(1) \text{体重(kg)} \times 70\text{ml/kg} = \text{血容量(ml)}$$

$$(2) \text{血容量(ml)} \times (1.0 - \text{血细胞比积}) = \text{血浆容量(ml)}$$

$$(3) \text{血浆容量(ml)} \times (\text{期望Ⅷ因子水平}\% - \text{原来的Ⅷ因子水平}\%)$$

为了维持能够止血的Ⅷ因子水平,考虑到Ⅷ因子半衰期为8~12小时,故12小时后应重复Ⅷ因子半量应用。

(二)纤维蛋白原 用于治疗DIC以及纤维蛋白缺乏症。

(三)白蛋白 可提高血浆中胶渗压,白蛋白输注主要用于防治休克、恢复血浆容量,治疗低蛋白血症(肝硬化、肾病)、颅脑损伤、脑水肿等。

(四)免疫球蛋白 可供静脉输注的免疫球蛋白优于肌肉注射的疗效。静脉用两种球蛋白输注时先用等渗生理盐水稀释10倍,经带滤网的输血器输入。每分钟20~30滴。开始速度宜慢。可用于预防水痘及骨髓移植感染的预防和治疗,也可用于抗破伤风、抗狂犬病、抗乙肝、抗带状疱疹等感染以及新生儿溶血症的治疗,也可用于特发性血小板减少性紫癜的治疗。

第二十三节 超声雾化疗法

一、目的

(一)消炎、镇咳、祛痰。

(二)解除支气管痉挛,药物可吸入到呼吸道深部,使气道通畅,改善通气功能。

(三)在胸部手术后,预防呼吸道感染。

二、适应证

(一)上呼吸道感染、支气管炎、肺炎。

(二)支气管扩张、肺脓肿及呼吸肌无力(如脊髓灰质炎、多发性神经根神经炎)而致排痰不畅。

(三)气管插管或气管切开术后。

三、操作方法

(一)雾化液配方 一般选用蒸馏水作气雾微粒。痰液粘稠时用生理盐水20~30ml,加糜蛋白酶5mg,支气管哮喘或毛细支气管阻塞严重者,可加入氨茶碱、异丙基肾上腺素、地塞米松,根据感染情况可选用抗生素,如青霉素、庆大霉素等。也可选用中药,如双花柴胡注射液。

- (二) 检查超声发生器和雾化罐各部位是否连接良好,防止松动和脱落。
- (三) 水槽内加满冷蒸馏水,将药液放入雾化罐内,液面不低于水槽。
- (四) 雾化罐上盖 2 个通气孔,一个接机器的通风管,一个接导气管。其末端连呼吸罩。引至病人口鼻处,保持 1~2cm 距离。不可将呼吸罩紧扣于口鼻上。
- (五) 接通电源,先开灯丝开关,预热 3 分钟,再开雾化开关,此时药液成雾化喷出,调节雾化量大小。每次使用 15~20 分钟。
- (六) 治疗结束,取下呼吸罩,移开导气管。先关雾化开关,再关闭电源开关。
- (七) 整理用物,将水槽内的水放掉,擦干。

四、注意事项

- (一) 了解病人用药反应及药物过敏史。凡可能引起过敏的药物,均须做过敏试验。
- (二) 注意药物配备。
- (三) 治疗中注意观察水槽内蒸馏水和雾化罐内药液的消耗情况,及时添加。水槽和雾化罐内切忌加温水或热水,切忌声头空载工作。
- (四) 每日开始治疗前,需检查雾化罐底部密封圈有无漏水,应轻按,不能用力过猛。
- (五) 治疗完毕,呼吸罩清洁、消毒,屏气管清洁处理。
- (六) 治疗中要求患者自然缓慢呼吸,对儿童可稍加训练。

第二十四节 低温疗法

一、概述

低温疗法是指通过物理和药物等措施降低病人的体温,以达到治疗目的的一种治疗方法。主要用于各类急性缺氧性、中毒性、感染性、血管性、外伤和肿瘤等脑部疾病,特别是伴有中枢性高热的病人,以及某些需要低温麻醉进行手术的病人,也是心肺脑复苏的抢救措施之一。

二、作用机理

1. 降低脑细胞的代谢率及耗氧量 一般而言,体温每降低 1℃,代谢率可降低 6%~7%,如体温降至 33℃时机体代谢率可降低 35%,脑耗氧量亦随体温的下降而降低。

体温每降低 1°C ,脑耗氧量即较正常时下降 5% 。因此 ,在缺氧状态下 ,降低体温可增强脑、心、肾、肝等重要器官对缺氧的耐受性 ,从而起到保护作用。

2.减轻脑水肿 降低颅内压和脑血流量 降低体温时 ,可改善脑血管通透性 ,降低脑静脉压 ,抑制脑水肿 ,促使脑组织缩小和降低颅内压 ,从而达到保护中枢神经系统的作用。

也有学者认为低温可增加血液粘稠度 ,易受感染 ,而且不易控制等缺点 ,临床应用时需综合考虑 ,权衡利弊。

三、适应证

- 1.严重创伤、休克及急性脑缺氧者。
- 2.心肺复苏获得初步成功者。
- 3.伴有高热及重度植物神经障碍的各类脑部感染、中毒、外伤和脑血管病者。
- 4.心血管及颅脑手术需低温麻醉者。

四、禁忌证

凡休克病人体温不升 ,或有溶血反应倾向者。

五、操作技术

全身性降温多采用人工冬眠的方法 ,这种方法操作较为复杂 ,合并症多 ,护理要求高 ,一般较少应用 ,目前多采用局限性的物理降温方法。

1.头部降温 病人仰卧 ,将整个头部置于冰槽、冰帽或冰袋中。后颈及枕部垫上软物 ,两耳塞以棉花 ,两眼覆盖油纱布 ,以免冰水流入。

2.体表降温 在颈部、腋下、腹股沟等体表大血管处放置冰袋。若仍不够显效 ,可加用冰毛巾湿敷全身并用电风扇或空调吹冰毛巾 ,每隔 $3 \sim 5\text{min}$ 更换一次 ,以加强降温效果。

3.体内降温 将 4°C 生理盐水或平衡盐水 250ml 注入胃内 $5 \sim 10\text{min}$ 后将其全部抽出 ,反复多次 ;或用 4°C 生理盐水 $250 \sim 500\text{ml}$ 高位保留灌肠 ,重复多次 ,帮助降温 ,如在生理盐水中加阿司匹林 1g ,疗效更佳。

4.特殊降温毯 系由两层橡皮布制成 ,冰水可在其中流通 ,按需要调节水的温度。此法安全简便 ,但初期降温缓慢 ,适用于低温的长时间维持。

六、注意事项

1. 复温时,一般不需加温,只需加盖适当被毯就可令其自然复温。若体温不升,可适当加用保暖措施,或用 40°C 的生理盐水注入胃内,反复数次,但切忌复温过快。
2. 低温治疗的同时,室内必须通风,室内温度控制在 25°C 左右。注意预防皮肤冻伤。
3. 头部降温对心肺功能影响较小,只有在达不到要求时才配合体表降温或加用体内降温。脑温一般降至 $28\sim 30^{\circ}\text{C}$ 时,才起保护作用,要求肛温与脑温的差别约为 4°C ,因此,肛温须降至 $32\sim 34^{\circ}\text{C}$ 时,脑温才能降到 $28\sim 30^{\circ}\text{C}$ 。
4. 降温治疗时,应有专人护理,1~2h测一次体温、肛温、血压、呼吸。一般温度计应留置在肛门内,以便随时观察体温,决不能以腋下体温来作为监测指标。

第二十五节 血液净化技术

血液净化(blood purification)是指将病人血液引到体外,通过特殊净化装置,以清除体内代谢废物或毒物,纠正水、电解质与酸碱平衡失调为目的的治疗方法。包括血液透析(hemodialysis,HD)、腹膜透析(peritoneal dialysis,PD)、血液滤过(hemofiltration,HF)、血浆置换(plasma exchange,PE)、血液灌流(hemoperfusion,HP)等。近年来在血液滤过的基础上逐渐发展形成了一个新的领域——连续性肾脏替代治疗(continuous renal replacement therapy,CRRT),为急危重病人的血液净化治疗提供了新途径。

一、血液透析

血液透析是血液与透析液之间进行溶质交换的过程。血液透析由透析机、水处理设备、透析液和透析器组成的系统完成。

(一)基本原理

血液透析(hemodialysis)是根据膜平衡的原理,将血液通过半透膜与含一定成分的透析液相接触,可透过半透膜的分子,如水、电解质和小分子物质,做跨膜移动,达到动态平衡。血液中尿素、肌酐等代谢产物和过多的电解质,通过半透膜弥散到透析液中,而透析液中的物质如碳酸氢根和醋酸盐等也可以弥散到血液中,从而达到清除体内有害物质、恢复酸碱平衡和水平衡的目的。

血液透析中的溶质转运方式有两种 :①弥散 溶质从高浓度处向低浓度处运动的过程称为弥散。溶液浓度梯度、溶质分子量和半透膜的阻力是影响弥散的主要因素。②超滤 液体在压力梯度作用下通过半透膜的转运过程称为超滤。当膜的一侧液体压力大于另一侧时,在膜的两侧产生流动压差(即跨膜压),使小分子从压力大的一侧向压力小的一侧作跨膜移动,小分子溶质随水分子一起通过半透膜而被清除,大分子溶质保持不变。超滤的动力来自静水压及渗透压。

(二)适应证和禁忌证

1. 适应证 血液透析能快速清除过多的水分、电解质和代谢产物。在下列情况下适用。

(1)急性肾衰竭:有以下情况之一者应立即血液透析。急性肾衰竭无尿已有 2 ~ 3d,有较明显的水钠潴留表现;血肌酐 $> 442\mu\text{mol/L}$;血尿素氮 $> 25\text{mmol/L}$;血钾 $> 6.5\text{mmol/L}$; $\text{HCO}_3^- < 12\text{mmol/L}$ 。

(2)慢性肾衰竭:血肌酐清除率 $< 5 \sim 15 \text{ ml/min}$ 、水钠潴留、心功能衰竭、心包炎或出现高磷血症,应行血液透析治疗。

(3)难治性心衰、急性肺水肿。

(4)急性药物或毒物中毒:相对分子质量小、低蛋白结合率的药物和毒物易于被血液透析清除。安眠、镇静、巴比妥类药包括甲丙氨酯(眠尔通)、甲喹酮(安眠酮)、地西泮、水合氯醛、氯丙嗪等;解热镇痛药包括阿司匹林、非那西丁、对乙酰氨基酚;三环类抗抑郁药包括阿米替林、多虑平等;心血管药包括洋地黄类、奎尼丁、苯妥英钠、硝普钠等;肾毒性、耳毒性抗生素包括氨基糖苷类、万古霉素、多黏菌素等;毒物包括有机磷类、四氯化碳、三氯乙烯、砷、汞等。

2. 禁忌证 血液透析无绝对禁忌证,但有下列情况应慎重:休克或低血压、脑血管意外、严重出血倾向、心功能不全或严重心律失常不能耐受体外循环等。

(三)临床实施

1. 血管通路的建立 血管通路是指把血液从体内引出来,进行血液净化治疗后再回输到体内的途径。血管通路可以分为暂时性血管通路和永久性血管通路两大类。

(1)暂时性血管通路:是指在短时间内能建立并能立即使用的血管通路,一般维持数小时乃至数月,以满足患者在短期内实施血液净化治疗。适用于急性肾衰竭达到血液透析指征者,需进行血浆置换、血液灌流、CRRT者;腹膜透析患者因透析管阻塞或隧道感染,需拔管或植入新管期间;慢性肾衰竭患者在内瘘成熟前有紧急血液透析指征或血液透析患者因内瘘闭塞需要重新造瘘者。

常用的建立血管通路的方法有以下几种:①直接动、静脉穿刺法:即直接穿刺外周动脉和静脉,是临床上较常用的方法。②中心静脉经皮穿刺插管:利用双腔或三腔静脉

导管经皮作中心静脉穿刺插管,可以保留较长时间,是目前建立暂时性血管通路的主要和首选方法。可选择颈内静脉、锁骨下静脉和股静脉插管。临床上最常选用颈内静脉插管。③动静脉外瘘:又称为 Quinton - Scribner 分流,由于近年中心静脉经皮插管的广泛应用,加之动静脉外瘘本身的缺点(如行动不便,容易感染等),已有被取代的趋势。

(2)永久性血管通路:是指在血液净化治疗中能够使用数月乃至数年的血管通路,适用于维持性血液透析患者,主要包括直接动静脉内瘘和移植血管的动静脉内瘘,少部分为中心静脉插管长期留置和不用穿刺针的“T”形管式血管通路。

2. 血泵应用 血泵是血液透析的动力部分,将病人的血液经由血液管路送入透析器,再回到病人体内。血泵流速调节范围为 $50 \sim 600\text{ml}/\text{min}$ 。

3. 透析器 目前临床上多使用中空纤维透析器。此种透析器由 $8\,000 \sim 12\,000$ 根中空纤维细管组成,优点是体积小、透析膜面积大。市售透析器膜的材料主要有醋酸纤维素膜、铜仿膜、聚丙烯腈膜、聚乙烯醇膜等。

4. 透析液 血液透析时溶质的清除与透析液的性状和成分密切相关。容易制备、保存、不易发生沉淀、与血液渗透压基本相仿是透析液必须具备的基本条件。因醋酸盐透析液易于发生低血压、低氧血症及恶心、呕吐、头痛、全身不适等症状,对于小儿、高龄、心血管功能不稳定、糖尿病及对醋酸盐不耐受者应选用碳酸盐透析液。

5. 血液透析基本步骤 通过血液管路使动脉或静脉的血液在血泵作用下定量地流经血液透析器。同时透析液从反方向流经血液透析器中空纤维以外的空腔,完成血液透析。血液流量通常为 $200 \sim 300\text{ml}/\text{min}$,透析液流量 $500\text{ml}/\text{min}$ 。

6. 抗凝 抗凝是血液透析中至关重要的环节,常用肝素抗凝。①常规肝素化法:首剂 2000U 静脉注射,以后持续或间断予 $1200\text{U}/\text{h}$ 静注,血液透析结束前 $30 \sim 60\text{min}$ 停用。②局部肝素化法:用于有明显出血倾向者。从血液透析管路动脉端注入肝素,同时从静脉端注入鱼精蛋白中和肝素。③无肝素血液透析:用于有活动性出血者。需提高血流量至 $250\text{ml}/\text{min}$ 以上,间隔 $15 \sim 30$ 分钟用 250ml 生理盐水冲洗透析器,防止透析器内凝血、堵塞。

(四)并发症

1. 技术原因造成的并发症 透析液异常可引起严重的并发症,主要包括:①配比异常:由于水处理系统或血液透析机透析液配比系统故障,可引起透析液浓度异常或各种成分比例异常,导致低钠血症、高钠血症、低钾血症等。②温度异常:由于热敏电阻和加热器异常而使透析液温度异常。③透析液成分异常:透析液中含有对机体有害的成分(如铝、铜、氯胺等),在血液透析中可进入人体,久之会造成透析脑病、溶血等严重并发症。

空气栓塞是致命性并发症,主要由于血液透析结束后用空气还血、管路连接处泄漏及管路破裂等使空气沿血液管路进入体内。

2. 血液透析期间的急性并发症

(1)首次使用综合征:是使用新透析器产生的一组症候群,有过敏型(A型)和非特异型(B型)(表2-1-8)。

表2-1-8 血液透析首次使用综合征类型

	A 型	B 型
发生率	5/100 000 透析次	3 ~ 5/100 透析次
发病	透析开始 20 ~ 30min,通常在前 5min	透析开始后 60min 内
原因	2/3 患者血清 IgE 抗体滴度增高,补体活化	不明
表现	呼吸困难,烧灼感,荨麻疹,流涕,流泪,腹部痉挛、绞痛	背痛或胸痛
处理	停止血液透析,不回血,应用肾上腺素、抗组胺药或激素	继续血液透析,无特殊处理
预防	预充透析器,复用透析器,用 γ -射线消毒的透析器	复用透析器

(2)低血压:血液透析中低血压的发生率为 20% ~ 40%。导致低血压的原因包括:①脱水过多、过快时超滤率大于毛细血管再充盈率,使有效血容量减少。②清除溶质过多,血浆渗透压迅速下降。③醋酸盐透析液可降低周围血管阻力,抑制心肌。④自主神经功能紊乱。⑤透析膜生物相容性差,可以激活补体,使白细胞黏附在肺毛细血管壁上,同时产生 C3a 和 C5a 等过敏毒素,对心血管功能有不良影响。

(3)高血压:部分患者在血液透析中、后期血压逐渐升高,伴有头痛,有时达到难以忍受的程度,对降压药反应较差。目前多认为是由于血液透析中超滤脱水,血压降低,导致血浆肾素活性增高所致。

(4)失衡综合征:血液透析中、后期或结束后不久发生的与血液透析有关的以神经系统症状为主的症候群。表现为恶心、呕吐、不安、头痛、惊厥、意识障碍及昏迷。病因较多,主要是由于血液透析时血中尿素氮比脑脊液中下降快,血脑之间产生渗透压差,使水进入渗透压相对高的脑脊液中,引起脑水肿。预防失衡综合征应进行充分合理的诱导透析,提高透析液钠浓度或在血液透析中静滴高渗糖,对轻症患者静滴高张溶液,应用镇静剂,重者应中止血液透析,静滴甘露醇,不安、惊厥者可静注地西洋。

(5)发热寒战:感染性发热与来自血液透析管路的细菌感染有关,临床除发热寒战外,还有中毒症状,非感染性发热的主要原因包括血液透析管道残留甲醛溶液或纤维蛋白、透析液温度过高、致热反应和过敏反应。

(6)肌肉痉挛:与低血压、低钠血症及循环血量减少有关。应降低超滤速度,输注生理盐水,调整透析液中钠浓度可预防肌肉痉挛。

(7)出血:肝素化常常是出血的直接诱因,也是发生血性胸水、血性心包积液和眼底出血的重要原因。

(8) 心律失常 : 常见原因有冠心病、心功能不全、心包炎、贫血、电解质紊乱、酸碱平衡紊乱、低氧血症和低血压等。

3. 永久性血管通路的并发症 永久性血管通路是长期血液透析患者的生命线 , 保护好血管通路 , 延长使用时间非常重要。

(1) 直接动静脉内瘘的并发症 : ①血栓形成 : 早期动静脉血栓形成出现在术后 24h 内。主要与吻合口血管襻成角、吻合中损伤血管内膜导致吻合口水肿或吻合口过小 , 动静脉外膜剥离不全、动静脉痉挛、血液高凝及低血压等有关。应立即再次手术。后期血栓形成常见于过早使用尚未成熟的动静脉内瘘 , 穿刺或压迫止血不当 , 使用促凝药物及血压下降等情况。严格掌握内瘘的首次使用时间(一般在 3 ~ 4 周后) , 避免同一部位反复穿刺 , 防止出现低血压等可防止后期血栓形成。②出血 : 常发生于术后 24h 内 , 多与抗凝药物过量、吻合针距过大、缝合线脱结及血压高有关。③假性血管瘤 : 主要由静脉血管局部扩张引起。一般不需处理 , 如有感染或破裂 , 应立即手术。④感染 : 未严格无菌操作 , 可引起切口感染。内瘘穿刺部位很少感染。出现感染时 , 应及时使用敏感抗生素 , 必要时切除感染病灶 , 关闭内瘘。⑤动静脉分流量过大导致的心脏负荷过重 : 常见于心功能不全的老年患者。吻合口内径 $\leq 4\text{mm}$, 对心脏的影响较小 , 对病情严重的患者需再次手术缩小吻合口。

(2) 移植血管的动静脉内瘘的并发症 : 主要为栓塞和感染。移植血管栓塞发生率远高于直接动静脉内瘘 , 自体 and 异体血管栓塞发生率远高于人工血管。血管栓塞主要与移植血管材料的生物相容性、术前处理和血管吻合技术有关。移植血管感染主要与穿刺有关 , 穿刺时应严格无菌操作。

二、腹膜透析

腹膜透析(PD)是治疗急性或慢性肾衰竭和某些药物中毒的有效措施。腹膜透析方法随透析液交换周期的不同 , 分为连续循环腹膜透析(CCPD) 、 间歇性腹膜透析(IPD) 和不卧床持续性腹膜透析(CAPD) 。 临床上治疗慢性肾功能不全以 CAPD 使用最为广泛。

(一) 基本原理

腹膜是具有透析功能的生物半透膜 , 不仅有良好的渗透和扩散作用 , 还有吸收和分泌功能。成人的腹膜面积为 $2.0 \sim 2.2\text{m}^2$, 较两侧肾脏的肾小球滤过总面积(约 1.5m^2) 和一般的血液透析膜面积($0.8 \sim 1.0\text{m}^2$) 大。根据膜平衡原理 , 在半透膜两侧溶质浓度不等时 , 相对分子质量较小的溶质从高浓度一侧通过半透膜向低浓度一侧弥散 , 而水分子则向渗透压高的一侧渗透 , 最后达到半透膜两侧的平衡。大分子物质如大分子蛋白、血细胞等不能通过。根据该原理 , 将透析液灌入腹膜腔后 , 如血浆中小分子物质的浓度

高于透析液,就会弥散入透析液内,而透析液中浓度高的物质进入组织液和血浆;若透析液的渗透压高于血浆,则血浆中过多的水分便渗透至透析液内。因此腹膜透析时,通过向腹腔内反复灌入和放出透析液,可清除体内潴留的代谢产物,达到水、电解质平衡。

腹膜透析过程中,溶质通过弥散和超滤进行运转。弥散是腹膜透析清除代谢产物的主要机制,在腹膜毛细血管内的血液与腹腔内的透析液之间进行。透析液与血液之间的浓度梯度、溶质分子量及腹膜阻力是影响弥散效率的主要因素,超滤是腹膜透析清除水分的重要机制,超滤作用由透析液与血液之间渗透压梯度决定。

(二)适应证和禁忌证

由于腹膜透析有操作简单、价格低廉、不必全身肝素化、不需特殊设备和安全等优点,在临床应用较广。其缺点是对水、电解质和代谢产物的清除较慢。

1. 适应证

(1)急性肾衰竭 符合以下任何一项指标时,可实施腹膜透析。血尿素氮 $> 25\text{mmol/L}$ 或血肌酐 $> 442\mu\text{mol/L}$ 、血钾 $> 6.5\text{mmol/L}$ 、 $\text{HCO}_3^- < 12\text{mmol/L}$ 、急性肾衰竭少尿或无尿 3 天以上、水钠潴留并发心功能不全、肺水肿或脑水肿。

(2)慢性肾衰竭 尿毒症、肾移植前的准备。

(3)急性药物和毒物中毒 相对分子质量小于 5 000 道尔顿的药物和毒物较易从腹膜中透出,如巴比妥类、水合氯醛、地西泮、司可巴比妥(速可眠)、阿司匹林、苯丙胺、乙醇等醇类、汞、金等金属。游离形式存在于血循环中的药物和毒物,较易从腹膜中透出。

2. 禁忌证 腹膜透析无绝对禁忌证,有下列情况应慎重:腹壁感染、近 2~3 天做过腹部大手术、腹腔或盆腔有局限性炎症或脓肿、妊娠、广泛性肠粘连、肠麻痹、严重肠胀气、肠造瘘、疝气及放置腹腔引流等。

(三)临床实施

1. 腹膜透析管 常用的是 Tenckhoff 透析管,表面光滑,有一定的硬度和弹性,不易屈曲、阻塞。成人用的透析管全长 35~40cm,分为腹腔段、皮下段和体外段三部分。

2. 透析管置管方法 常用的置管方法有:①穿刺法 患者排空膀胱,穿刺前先向腹腔内注入腹膜透析液 1 000ml。一般选下腹部正中或腹直肌外缘处为穿刺点,局麻后以尖刀在皮肤上做一小切口,用套管针缓缓刺入腹腔,并令患者做鼓腹动作,进入腹腔时有一落空感,拔出针芯即可见透析液流出。将装有导丝的腹膜透析管从套管针腔送入腹腔,待腹膜透析管内端插至膀胱直肠窝时,患者有排便或排尿感,而退出套管针及导丝。在腹部建立皮下隧道,将腹膜透析管外端从隧道内穿过,用缝线固定即可。②切开法 排空膀胱,常规消毒。切口选择腹正中线或旁正中线脐下 3cm 处。局麻下切开皮肤,逐层到达腹膜,在腹膜上切一小孔。透析管内插一根有一定弧度的不锈钢丝或铜制的导丝,再将透析管插入膀胱(子宫)直肠窝。此时患者有便意。荷包缝扎腹膜建立皮

下隧道约 4~6cm,后经手术切口的外上方穿出皮肤。最后缝合切口。

3. 具体实施方法 CAPD 使用最广泛,具体实施方法:将两袋 1000ml 塑料透析袋通过 Y 型管及一段连接管与 Tenckhoff 透析管相连接,连接管外置滚轮夹,用以夹闭管道。将透析液加热至 37℃,悬挂于腹腔上 1m 处,透析液依重力经导管进入腹腔。10min 后,待口袋流空,将透析袋折叠并系在腰间。透析液在腹腔内停留 4h(夜间为 8h),然后将原折叠在腰间的透析袋打开,放置在低于腹腔 1m 处,松开夹子借助于重力及虹吸作用,使腹腔内存留的透析液流入袋中。最后将透析液及袋子一同弃之,再连接含 2L 透析液的新袋。如此循环往复,每日 4 次。操作过程必须严格无菌操作。CAPD 的透析过程在 24h 内持续进行,提高了透析效率。每周累积透析时间达 168h,其累积清除率很高,尤其对中分子物质的清除作用强,有利于改善病情。

(四)并发症

1. 插管并发症 主要有伤口出血、腹腔少量出血、内脏穿孔、轻度肠梗阻、透析液外漏、隧道内透析管扭曲、透析液引流不畅、透析管堵塞和透析管移位等。

2. 腹膜炎与肺部感染 腹膜炎是腹膜透析中最为常见的并发症,包括细菌性、真菌性、结核性感染及嗜酸细胞性腹膜炎。感染多来自于透析管道,偶然来自血液、肠壁和女性生殖系统。肺部感染的发生率约 25%,腹膜透析和患者长期卧床均可使横膈抬高,影响肺的通气功能,易发生肺不张、肺炎及胸腔积液。

3. 营养缺失综合征 腹膜透析患者均有不同程度的蛋白质、氨基酸及水溶性维生素丢失。可引起低蛋白血症、营养不良、水肿和抵抗力低下,临床表现为全身不适、虚弱感、纳差、嗜睡,严重时出现昏迷和抽搐。因此,腹膜透析患者必须注意加强营养摄入,蛋白摄入量不低于 $0.75 \sim 1.0\text{g}(\text{kg} \cdot \text{d})$,并经常补充维生素。

4. 水电解质紊乱 透析液负平衡可以使水分进入血管内,增加血容量,发生肺水肿和脑水肿。可用高渗透析液脱水加以预防,但高渗透析液脱水过多反而使血容量减少,发生低血压,此时应输注生理盐水或血浆加以纠正。

5. 高血糖与高脂血症 连续使用高渗透析液时,葡萄糖吸收致血糖升高,如果患者利用和处理糖的能力不佳(如糖尿病),可造成血糖过高,甚至发生高渗性非酮症昏迷。另外,由于患者长期自腹腔吸收大量葡萄糖,可使体重增加,血脂升高。

6. 腹痛、腹胀 腹膜炎、腹部过度膨胀、高渗葡萄糖刺激、透析液酸碱度不当或温度太低、透析管位置不当或位移等均可引起腹痛。腹膜透析早期可产生腹胀。另外肠蠕动减少、肠腔积气也可引起腹胀。

7. 其他 部分患者在输入或排出透析液时可以发生心动过缓、低血压和呼吸困难等迷走神经反射症状。腹膜透析很少发生失衡综合征。

三、连续性肾脏替代治疗

连续性肾脏替代治疗(CRRT)是模拟人体正常肾小球滤过的方式清除血液中的代谢产物,以补充置换液的方式模拟肾小管重吸收功能的血液净化技术。因有连续性、无需特殊设备、操作简单、能够清除中分子物质和炎症介质等优点,被广泛应用于治疗急性肾衰竭和多器官功能障碍综合征(MODS)。CRRT包括血液滤过、血液滤过+透析等技术。

(一)CRRT的改良技术

1. 连续性动-静脉血液滤过(CAVH) 指将动脉血液引入一小型高效能、低阻力的滤过器,不需泵,依靠人体自身动静脉压力差作为循环动力,清除体内潴留水分及部分代谢产物,并将已经净化的血液经静脉输回体内。主要工作原理为超滤,通过滤器膜两侧跨膜压差来清除水分和部分溶质。

2. 连续性动-静脉血液滤过透析(CAVHD) 由于CAVH对氮质清除不足,故在其基础上又发展出CAVHD。CAVHD是在CAVH的基础上,从滤器的滤过室内灌入透析液,方向与血流方向相反,透析液的流速为 $15 \sim 30\text{ml/min}$ 。CAVHD兼有弥散和超滤的功能,可显著提高肌酐清除率,清除过多的代谢产物,保持内环境稳定。

3. 连续性静脉-静脉血液滤过(CVVH) CVVH是在CAVH原理基础上,采用静脉-静脉血管通路,借助血泵驱动血液循环,建立起来的一种持续性血液滤过疗法。它简化了CAVH技术,明显减少了血管通路并发症。CVVH血流量可达 $100 \sim 250\text{ml/min}$,尿素氮清除率可达 $20 \sim 60\text{mmol/L}$ 。

4. 连续静脉-静脉血液滤过透析(CVVHD) 原理基本与CAVHD相同,血管通路建立则与CVVH类似,避免动静脉短路引起血液分流。可更完善地清除患者体内过多的水分和代谢产物,而且还可减少血管通路并发症。

5. 高流量血液滤过 目前临床施行血液滤过,平均超滤率 $1 \sim 2\text{L/h}$,如果超滤量 $>50\text{L/d}$,称为高流量血液滤过。对感染性休克、重症胰腺炎患者的治疗有益。

6. 血浆滤过吸附 CRRT时,在血滤器静脉端接血浆分离器,使滤过的血浆进入一个未包裹的碳罐或特殊的树脂罐,再将净化的血浆经静脉管路回到体内,称为血浆滤过吸附。可从循环血液中排除炎症介质、细胞因子、内毒素和活化的补体。

(二)基本原理

CRRT是模拟正常肾小球的滤过原理,以超滤为基础的血液净化技术。通过血泵或动静脉压力差产生循环动力,使血液通过高通透性膜制成的滤器,在跨膜压的作用下,使水分经滤过膜进入滤液,溶质以等渗性对流转运方式和水一起穿过滤过膜。再通

过输液装置,在滤器前或后,补充与细胞外液成分相似的电解质溶液(置换液)以防容量缺失,达到血液净化目的。

(三)适应证

基本与血液透析相同,适用于急、慢性肾衰竭病人的治疗。但对下列情况 CRRT 优于血液透析:①高血容量性心功能不全、急性肺水肿。②顽固性高血压。③严重酸碱及电解质紊乱。④药物或毒物中毒,尤其是多种药物的复合中毒。⑤急慢性肾衰竭伴有低血压或血液透析时循环不稳定,急性肾衰竭伴有血流动力学不稳定、需要实施全静脉营养或伴有 MODS。⑥尿毒症性心包炎、皮肤瘙痒、周围神经病变等。病变与中分子毒素有关,血液滤过可清除中分子毒素。⑦肝性脑病、肝肾综合征。⑧急性重症胰腺炎。⑨挤压综合征。⑩感染性休克、MODS。

(四)临床实施

1. 建立血管通路 CVVH 血管通路的建立首选单针双腔导管中心静脉留置法。标准导管动脉孔(侧孔)与静脉孔(端孔)间相距 2~3cm,血液再循环量小于 10%。常用穿刺部位有股静脉、颈内静脉、锁骨下静脉。

CAVH 血管通路的建立多选股动脉-静脉通路。用特制导管做股动脉穿刺,血压正常时血流量可达 90~120ml/min。静脉回路选股静脉或其他中心静脉,也可用内瘘针做体表浅静脉穿刺。

2. 血液滤过器 目前多采用的是空心纤维型血液滤过器,滤过膜的滤过功能接近肾小球基底膜,滤过膜的一般要求是:①生物相容性好,无毒。②截流分子量明确,中、小相对分子质量物质能顺利通过,蛋白等大相对分子质量物质不能通过。③高通透性、高滤过率及抗高压性。④血液滤过器内容积较小,一般血液滤过器的容积为 40~60ml。

3. 置换液 CRRT 滤液中溶质的浓度几乎与血浆相等,当超滤率为 10~20ml/min 时,需补充与细胞外液相似的置换液。计算方法为置换液量(ml/h)=同期超滤液量-补液量+其他途径的液体丢失量(尿、引流、皮肤蒸发、呼吸等)。置换液电解质的成分应接近于血浆成分,可采用市售的置换液,但需根据病情调节置换液成分,遵循个体化原则配制。

补充置换液的途径一般有前稀释法和后稀释法。前稀释法是指置换液在滤器前的静脉管道中输入。可以降低血液黏滞度、减小血流阻力、不易凝血、肝素用量少,并可控制静脉端的胶体渗透压不致过高,但置换液的使用量较大。在滤器后的静脉管道中输入置换液称为后稀释法。后稀释法减少了置换液的用量,滤过液中溶质的浓度几乎与血浆相同,超滤效率较高,但血流阻力大,易凝血,肝素用量较大。

4. 抗凝 肝素抗凝:①常规肝素抗凝法:肝素用量个体变动较大。参考用法:首剂 1000~3000U 于动脉管路注入,以后持续静脉泵入 5~15U/(kg·h),每 4 小时检测 1 次

活化部分凝血活酶时间(APTT)。调整肝素用量使 APTT 延长达到正常值的两倍。②存在潜在出血的抗凝 :首剂 $15 \sim 25\text{U/kg}$,然后持续静脉泵入 ,调整肝素用量使 APTT 比正常值延长 15s 。③出血倾向明显的抗凝 :首剂 $5 \sim 10\text{U/kg}$ 后持续静脉泵入 ,调整肝素用量控制 APTT 在正常范围。

非肝素抗凝 :出血倾向明显的患者可采用以下方法抗凝 :①体外枸橼酸抗凝法 :在滤器动脉管道侧持续泵入枸橼酸钠抗凝剂 ,在回路管中注入钙剂对抗 ,实现滤器内局部抗凝。②其他抗凝法 :低分子肝素、依前列醇、依前列醇类似物、蛋白酶抑制剂等可作为抗凝剂。③凝血机能异常的抗凝 :血小板小于 $100 \times 10^9/\text{L}$,且 APTT 延长 ,可用前稀释法 ,不必用抗凝剂。

为防止血液滤过器及管道内血栓形成 ,需用生理盐水定期冲洗滤器。在滤器前连接生理盐水输注系统 ,冲洗时 ,将动脉血流中断 ,同时打开生理盐水冲洗系统 ,使生理盐水进入管道和滤器 ,每次冲洗 $100 \sim 150\text{ml}$, $30 \sim 60\text{min}$ 1 次。可明显延长滤器使用寿命 ,减少抗凝剂用量。

滤器内凝血可表现为 :①滤液尿素值/血尿素值 < 0.7 (正常 1.0) ,表示滤液与血液溶质不完全平衡 ,提示滤器内凝血。②最大超滤 $< 100\text{ml/h}$,提示凝血 ,应更换滤器。③滤器前压力过高 ,引起管道搏动。

5. 液体平衡的管理 计算液体平衡应包括所有的入量和出量(内生水因不能准确计量多不包括在内)。一般来说 ,入量包括输注的置换液量、静脉输液量、口服的液体量等 ;出量包括超滤液量和其他途径的液体丢失量(尿量、大便量、各种引流量、皮肤蒸发和呼吸等的不显性失水量)。

为避免出现血容量异常波动 ,应每小时计算液体平衡。每小时的液体平衡 = 同期入量 - 同期出量。结果为正值 ,则为正平衡 ,即入量超过出量 ;结果为负值 ,则为负平衡 ,即入量少于出量。根据患者容量状态和治疗目的及时调整液体平衡的方向和程度。

(五) 并发症

1. 导管相关并发症 穿刺部位出血、血肿 ;穿刺引起气胸、血气胸等 ;导管相关感染 ;导管异位。

2. 血液滤过器及管道相关并发症 滤器中空纤维中压力过高导致滤器内漏血 ;血液滤过管路扭曲、导管贴壁或未抗凝使得滤器和管道内血栓形成 ;泵管使用时间过长导致泵管破裂。

3. 抗凝相关的并发症 肝素用量过大引起全身性出血 ;滤器内凝血 ;血小板降低。

4. 全身并发症 超滤液过多 ,置换液补充不足 ,导致血容量不足和低血压 ,补液不当引起酸碱平衡失调及电解质紊乱 ;长期 CRRT 的患者还应注意激素丢失引起的内分泌系统紊乱。

(六)CRRT 的特点

在危重患者治疗中 ,与间断血液透析及腹膜透析治疗比较 ,CRRT 有突出的优点 (表 2-1-9)。

表 2-1-9 CRRT 与血液透析、腹膜透析的比较

	血液透析	腹膜透析	CRRT
血流动力学的稳定性	-	+	++
水的清除	++	+	+++
代谢性酸中毒的纠正	++	+	+++
肠内和肠外营养支持	-	-	++
溶质清除率			
小分子(Mr< 500Da)	++	+	+++
大分子(Mr> 500Da)	-	+	+++
血管通路的并发症	+	-	+
对抗凝的需要	+	-	+
复杂性	+++	+	++

1. 血流动力学稳定 间歇性血液透析容易导致血压降低 ,主要与迅速清除水和小分子溶质、透析器生物相容性差、体外血流速度较快有关。实施 CRRT 时 ,持续性超滤对溶质的清除速度较慢 ,血浆晶体渗透压改变较小 ,细胞外液容量变化也较小 ,血液滤过器的生物相容性较好 ;体外血流速度较慢。因此 ,CRRT 对循环的干扰较小 ,更适合于血流动力学不甚稳定的危重患者。

2. 血浆溶质浓度和细胞外液容量的稳定性 间歇性血液透析患者血浆溶质浓度波动较大。CRRT 通过持续性超滤 ,将血浆代谢产物浓度逐步降低 ,并能维持到较理想的水平 ,不会引起血浆溶质浓度的过大波动。

间歇性血液透析对细胞外液进行间歇性超滤 ,细胞外液容量波动很大。CRRT 为持续性超滤 ,并根据患者血容量调整出入量平衡 ,不但能够使细胞外液容量处于较稳定的状态 ,还能按治疗需要 ,随时调整血容量。

3. 对中分子物质和炎症介质的清除效率 血液透析器膜的孔径较小 ,500Da 以下的溶质分子能通过 ,且主要通过弥散清除溶质 ,因此 ,血液透析几乎无法清除中分子物质(如 β_2 微球蛋白等)和炎症介质。CRRT 的滤器膜通透性较高 ,对中相对分子质量物质清除明显高于血液透析 ,可清除低于 40 000~50 000 道尔顿的溶质。CRRT 还可清除白细胞介素(IL)- β 、IL-8、胃抑制多肽、血小板活化因子、花生四烯酸衍生物和补体

C3a、C5a 等细胞因子和炎症介质,因此可作为一种免疫调节措施。

4. 生物相容性 生物相容性差的透析器实施血液透析,可激活补体,产生氧自由基、血小板活化因子和花生四烯酸代谢产物以及各种炎症介质,不但加重肾脏损伤,甚至诱发全身炎症反应,导致 MODS。CRRT 血液滤过器膜多采用高分子合成膜,具有较好的生物相容性。

6. 对水、电解质平衡和营养支持的影响 间歇性血液透析治疗时间短,排水受到限制,而 CRRT 对排钠和排水有极好的效果,且血流动力学稳定性好,能够较好控制电解质水平和酸碱状态。另外,间歇性血液透析无法提供充分的营养支持。CRRT 治疗期间,通过控制液体出入量平衡,可以不需限制营养液的入量,保证营养充分供给。

7. 设备的复杂性 间歇性血液透析通常需要相对复杂的设备和水处理系统,在床旁难以施行。而 CRRT 设备简便,仅需血滤器、管路和血泵(CVVH)或不用泵(CAVH),可以在床旁进行,尤其适于 MODS 患者。

(七)超滤的影响因素及疗效评估

1. 超滤的影响因素 CRRT 的超滤速度一般维持在 $10 \sim 30\text{ml/min}$ 为宜,每日清除水分可达 $14 \sim 44\text{L}$ 。影响超滤率的关键因素包括滤过压(跨膜压)与血流量。影响跨膜压的因素有:①滤液侧负压是产生超滤的主要因素之一。负压的大小取决于滤过器与滤液收集袋之间的垂直距离。负压 = 高度(cm) $\times 0.74\text{mmHg}$ 。因此,滤液收集袋的位置通常低于滤器 $20 \sim 40\text{cm}$ 。若在滤液侧加一负压吸引器,则可以提高超滤率。但应注意负压不宜太高,以防滤膜破裂。②滤器内的静水压与血流速度有关,血流速度越快,滤器内的静水压越高,而静水压越高,超滤量越大。CAVH 时,静水压主要与平均动脉压有关。③血浆胶体渗透压是跨膜压的反作用力,胶体渗透压越高,跨膜压越低。当胶体渗透压等于滤液侧负压和静水压时,超滤便停止进行。④血液黏度决定于血浆蛋白浓度及血细胞比容,血液黏度越高,超滤率越低,当血细胞压积大于 45% 时,超滤率显著降低。⑤其他因素,如血液通道长度、静脉侧阻力、滤器等均可影响超滤速度。一般在治疗初期,超滤速度在 10ml/min 以上,低于 5ml/min 则应注意血压、管道有无扭曲、滤器有无破膜漏血和滤液收集袋位置是否合适。

2. CRRT 疗效评价

(1) 体液负荷 在维持心血管功能稳定的前提下快速有效矫正液体负荷($> 500 \sim 1000\text{ml/h}$)。是合并有心功能不全、低血压的 MODS 患者首选的治疗方法,为 MODS 患者的静脉营养支持,应用抗生素、升压药提供有利条件。

(2) 溶质清除 若超滤液为 1L/h ,则尿素清除仅为 24L/d ,而腹膜透析为 $25 \sim 30\text{L/d}$,血液透析为 42L/4h 。增加 CRRT 尿素清除率的改进方法包括加用透析(CVVHD),增加超滤量(超滤 $2 \sim 4\text{L/h}$)等。

(3) 纠正酸碱紊乱 调整置换液中钠的浓度来纠正高钠或低钠血症;高血钾时采用

低钾或无钾置换液 ,提高置换液中 HCO_3^- 浓度纠正酸中毒。

(八)CRRT 治疗期间的药物剂量

CRRT 可滤过相对分子质量小于 3 万 ~ 5 万道尔顿的溶质 ,因此 ,许多分子量小的药物都不可避免地清除。CRRT 中影响药物排除的因素主要有以下几个方面 :① 药物相对分子质量及蛋白结合率 :相对分子质量越大、蛋白结合率越高 ,越不易滤过。② 分布容积 :分布容积大的药物 ,被 CRRT 清除的量较小 ,尤其是药物从组织到血浆转移速度越慢 ,被 CRRT 清除的速度越慢。③ 滤过率 :是影响药物清除最重要的因素 ,单位时间内滤出量越大 ,清除越多。

了解常用药物的筛过系数(表 2-1-10)对于调整 CRRT 时的药物剂量具有重要意义。CRRT 治疗期间 药物清除率 =(超滤液药物浓度/血药浓度)× 超滤量 = 筛过系数 × 超滤量。

表 2-1-10 常用药物的筛过系数

药 物	筛过系数
阿米卡星(amikacin)	0.95
两性霉素 B(amphotericin B)	0.10
氨苄西林(ampicillin)	0.80
头孢哌酮(cefoperazone)	0.10
头孢替安(cefotiam)	0.95
头孢噻肟(cefotaxime)	0.62
头孢曲松(ceftriaxone)	0.10
克林霉素(clindamycin)	0.25
地高辛(digoxin)	0.75
红霉素(erythromycin)	0.25
庆大霉素(gentamicin)	0.95
甲硝唑(metronidazole)	0.80
乙酰普鲁卡因胺(N - acetyl procainamide)	0.80
萘夫西林(nafcillin)	0.15
苯唑西林(oxacillin)	0.05
苯巴比妥(phenobarbital)	0.50
苯妥英钠(phenytoin)	0.10
普鲁卡因胺(procainamide)	0.80

药 物	筛过系数
链霉素(streptomycin)	0.65
氨茶碱(theophylline)	0.47
妥布霉素(tobramycin)	0.95
万古霉素(vancomycin)	0.90
利多卡因(lidocaine)	0.14
环丙沙星(ciprofloxacin)	0.5
亚胺培南(impenem)	0.8

CRRT 治疗期间需根据肌酐清除率(如患者无尿 ,CRRT 每小时的超滤量为 1 000ml ,肌酐筛过系数为 1 ,则肌酐清除率为 1 000ml/h)和药物筛过系数 ,按常规推荐剂量高限给药。应用氨基糖苷类抗生素、万古霉素、氟尿嘧啶、抗心律失常药、强心苷类、茶碱等易中毒的药物 ,应监测血药浓度。

(九)CRRT 的临床应用

危重病患者发生循环衰竭、液体超负荷、呼吸功能衰竭、脑水肿、肝功能衰竭等情况下 ,无论是否合并急性肾衰竭 ,均可采用 CRRT 治疗。

1. 急性肾衰竭伴心功能衰竭 MODS 患者中 ,急性肾衰竭合并心功能衰竭很常见。间歇性血液透析时 ,超滤使循环血容量减少 ,然后由间质水分再充盈 ,当再充盈不能与超滤保持一致时 ,组织和细胞内水分不能进入血循环 ,有效循环血量下降 ,且不能缓解肺水肿和心衰。而 CRRT 允许缓慢和等张排除液体 ,甚至在休克和严重水超负荷状态下 ,也有较好的血流动力学耐受性。此外 ,CRRT 可以在任何时间内改变水和溶质的清除参数 ,很快改善患者血流动力学状态。

2. 急性肾衰竭伴脑水肿 间歇性血液透析常使血浆渗透压迅速下降 ,并可继发脑水肿、酸中毒 ,可导致致命性颅压增高 ,表现为躁动、头痛、抽搐、昏迷甚至死亡 ,即失衡综合征。因此 ,伴脑水肿的急性肾衰竭患者应避免行血液透析。CRRT 使血浆渗透压缓慢下降 ,可防止失衡综合征。保持血流动力学稳定 ,可进一步保护脑灌注压。故肾衰合并脑水肿的患者 ,应选用 CRRT。

3. 急性肾衰竭伴高分解代谢 急性肾衰竭时营养支持与氮质产物的排出之间存在矛盾 ,但高分解代谢患者需要补充足够热量和蛋白 ,输入大量液体 ,同时又产生大量氮质产物。CRRT 可以安全、充分地控制液体 ,保证肠外营养的实施。间歇性血液透析期间 ,血浆溶质浓度下降 ,体内溶质梯度加大 ,溶质排除量减少 ,且血液透析后溶质从周围间隙向中心间隙重新分布 ,导致血浆溶质浓度反跳。危重患者局部循环分布异常往往加重血液透析后的溶质反跳。用 CRRT 可以更好控制溶质浓度平衡及代谢异常状

态。

4. 急性呼吸窘迫综合征(ARDS) CRRT ,尤其是高流量 CRRT 可以排除大量血管外肺水、清除炎症介质 ,明显改善动脉血气指标。可能对 ARDS 具有治疗作用 ,改善预后。

5. 全身性炎症反应综合征与 MODS 感染、组织损伤刺激机体炎症细胞激活 ,导致大量炎症介质释放 ,引起全身性炎症反应综合征(SIRS)。SIRS 引起组织细胞自身性破坏 ,最终导致 MODS。控制 SIRS 可能是降低 MODS 病死率的有效病因治疗手段。CRRT 可非选择性清除许多炎症介质 ,有可能控制 SIRS。CRRT 对血浆 TNF(筛过系数 = 0.5) 和 IL - 1 具有部分清除作用 ,且 TNF 在清除过程中可部分被膜吸收。另外对前列腺素 E(筛过系数 = 0.92) 血栓素(TXA₂)(筛过系数 > 0.88) 内啡肽(筛过系数 = 0.94) 补体 C_{3a}(筛过系数 = 0.77) 等炎症介质亦有清除作用。筛过系数越大 ,清除率越高。

全身性感染患者实施 CRRT、特别是高流量血液滤过(> 4L/h)时 ,能够明显改善动脉血气和血流动力学 ,显著降低病死率。可能与血液滤过器滤膜对炎症介质吸附和超滤清除 ,导致血浆炎症介质浓度降低有关。因此 ,CRRT 是感染性休克和 MODS 治疗的新策略之一。

6. 挤压综合征 挤压综合征时常出现肌红蛋白血症和肌红蛋白尿 ,血清肌酸磷酸激酶、转氨酶、尿素氮和肌酐增高。肌红蛋白相对分子质量是 17 800 ,CRRT 比其他血液净化方式能更有效排除肌红蛋白 ,预防急性肾衰竭。

7. 肝性脑病及暴发性肝功能衰竭 持续性高流量血液滤过加血浆置换或血液灌流可作为肝衰竭支持治疗的手段 ,能有效清除氨、假性神经递质、非酯化脂肪酸、酚、硫醇、芳香族氨基酸(苯丙氨酸、酪氨酸、组氨酸) 等 ,可提高支链氨基酸与芳香族氨基酸的比值 ,促进肝昏迷患者清醒 ,但不能逆转肝脏病变。

8. 急性重症胰腺炎 急性重症胰腺炎的发病机制包括胰酶活化、胰腺组织的自身消化以及胰酶对炎症细胞激活导致的强烈全身性炎症反应 ,不仅引起胰腺坏死、弥漫性腹膜炎 ,还常常引起循环衰竭、ARDS、急性肾衰竭等多器官功能衰竭。SIRS 是急性重症胰腺炎导致 MODS 甚至死亡的根本原因 ,控制炎症反应成为急性重症胰腺炎重要的治疗策略。高流量 CRRT 具有清除炎症介质的作用 ,可以缓解 SIRS 和胰腺炎的腹部症状 ,对急性重症胰腺炎具有一定治疗作用。

9. 药物或毒物中毒 药物或毒物中毒时 ,常规内科治疗不能缓解毒性作用 ,或伴有严重肝肾功能损害威胁生命时 ,小分子、水溶性且与血浆蛋白质结合率低的物质可通过血液透析或血液灌流来清除。但对于大分子量物质或与血浆蛋白质结合率高的物质 ,CRRT 的清除效果强于常规血液透析和腹膜透析。CRRT 期间药物清除率与超滤率呈正相关 ,与蛋白结合率呈负相关。此外 ,高渗透膜对药物或毒物有不同的吸附能力 ,可增加清除率。

四、血浆置换

血浆置换法是将患者的异常血浆选择性或非选择性地弃去后,将红细胞等有形成分以及补充的平衡液和白蛋白输回体内,以清除血浆中致病物质的血液净化疗法。随着技术、设备的发展和更新,目前用血浆置换治疗的疾病可达 200 多种。

(一)基本原理

血浆置换主要通过排除体内致病因子发挥治疗作用。通过分离出全部或部分异常血浆,连同致病因子一并弃去,然后将血浆的有形成分及补充的平衡液和白蛋白输回体内。当然,与药物治疗相比,血浆置换疗法能更有效、迅速地去除致病因子,但血浆置换不是病因治疗,不能忽视病因治疗。

(二)血浆置换方法

血浆置换包括血浆分离和置换两个步骤,血浆分离是血浆置换的基础。血浆分离有离心法和膜式分离两种。后者根据血浆中病因物质的精细分离程度又可分为选择性和非选择性。

1. 离心式血浆分离法 根据不同重量的颗粒以不同速度离心时,沉降速率不同,从而迅速分离出血液的各种成分。优点是操作简单、费用较低、能制备红细胞和血小板浓缩液,但血流较慢、易损害红细胞和血小板、导致出血和感染是这种方法的缺点。

2. 膜式血浆分离 膜式血浆分离器由通透性高、生物相容性好的高分子材料膜制成。血液通过中空纤维滤器,利用不同膜孔径的过滤器可将不同相对分子质量的物质分离出。孔径 $0.1\mu\text{m}$ 可清除 500 ~ 5 000 道尔顿的物质, $0.2\mu\text{m}$ 可清除 60000 道尔顿的物质, $0.4\mu\text{m}$ 可清除 300 万道尔顿的物质, $0.6\mu\text{m}$ 可清除 600 万道尔顿的物质。因此既可进行非选择性血浆分离,又可行选择性血浆分离。

(三)临床实施

1. 血管连接 可用中心静脉和外周静脉建立血管通路。膜式血浆置换术时,血流量 50 ~ 80ml/min 已足够。置换液的输注速度应同血浆排出率相平行,置换液输注速度一般不超过 30 ~ 50ml/min,以减少由置换液输入过快而产生的副作用。

2. 抗凝 膜式血浆分离法多采用肝素抗凝,首剂量为 2 000 ~ 5 000U,维持剂量为 2 500 ~ 3 500U/h,对有出血倾向的患者,应减少肝素的用量,最好在治疗中监测 APTT。

3. 置换液 为维持患者的血浆胶体渗透压恒定,置换液可选用近似血浆成分的液体(含电解质、胶体),以保持电解质平衡和一定的胶体渗透压。常用的有新鲜血浆、新鲜冰冻血浆、4% 的人血白蛋白、纯化血浆蛋白分离液、血浆代用品(葡聚糖、生理盐水或

林格液)。为减少费用,可在血浆置换初期使用血浆代用品 500ml。

4. 双重滤过法 由于血浆置换需要输入大量白蛋白和其他血浆制品,费用高,同时还丢失血浆中人体需要的物质。为避免白蛋白等有形成分的丢失,发展了双重滤过法,选择性去除病理性蛋白部分。方法是用两个膜孔大小不同的血浆分离器,首先用孔径大的血浆分离器将血液的有形成分(300 万道尔顿以上)与血浆分离,然后将血浆再输入孔径较小的滤器,可以滤出相对分子质量在 10 万以下的物质(主要为白蛋白),将有形成分和置换液一同输回体内,未滤过的含有大分子蛋白的血浆弃掉。每次滤过液 3~4L,但仅丢弃 500~600ml 血浆,大部分回输体内。

5. 冷滤过法 用两个血浆分离器,把分离出的血浆迅速冷却到 4℃,形成一种冷凝胶,包含免疫复合物、纤维蛋白原、补体、免疫球蛋白和类风湿因子。再经过分离器,将冷凝胶弃去。可被滤过的含有白蛋白的血浆经复温回输到体内,明显减少白蛋白的丢失,仅需补充 500ml 胶体溶液。

(四)适应证

血浆交换的适应证包括急进性肾小球肾炎、IgA 肾病、重症肌无力及其危象、狼疮性肾炎、硬皮病、类风湿性关节炎、溶血性尿毒症、肝昏迷、药物中毒、甲状腺功能亢进危象、血栓性血小板减少性紫癜、高黏滞综合征、妊娠中产生 Rh 溶血、恶性黑素瘤、结肠癌、肺出血-肾炎综合征、系统性红斑狼疮、急性多发性神经根炎、风湿病、自身免疫性溶血性贫血、冷球蛋白血症、雷诺综合征、肾移植后急性排异、天疱疮、抗基底膜肾炎等。

(五)并发症

血浆置换的严重并发症不多,病死率大约 1/5 000~3/10 000。常见并发症包括:①低血容量/低血压:主要是由于有效循环血容量减少,血浆蛋白减少,胶体渗透压下降,血管水分移至组织间隙所致。可通过减慢血浆分离速度,积极补充血容量予以纠正。②心功能不全:常见于快速输入 20% 白蛋白,使血浆胶体渗透压迅速上升,水分由组织间隙回至血管内而引起高血容量。为避免心功能不全可改输 4% 白蛋白。③低钙血症:主要与应用枸橼酸钠抗凝有关,补充钙剂或改用肝素抗凝可纠正低钙血症。④心律失常:多由于电解质紊乱或心功能不全所致,可使用抗心律失常药物或防止电解质紊乱。⑤发热反应:发生率为 1%~18%,可预先使用激素及抗热原药物。⑥感染:未严格无菌操作致导管、血浆量换管路感染多见。⑦血栓形成:与置换液中抗凝血酶Ⅲ少有关,可补充富含抗凝血酶Ⅲ的新鲜血浆。⑧出血:与血小板及凝血因子丢失、消耗有关。⑨过敏反应:发生率 0%~12%,可使用激素或抗组胺药物处理。⑩溶血:膜分离时跨膜压过大,引起红细胞机械损伤,熟练掌握操作技术,可避免发生溶血。

五、血液灌流

血液灌流是借助体外循环,将血液引入装有固态吸附剂的容器中,吸附清除某些外源性或内源性毒物的血液净化方法。目前多用于抢救药物和毒物中毒。

(一)基本原理

血液灌流是将溶解在血液中的物质吸附到具有丰富表面积 of 的固态物体上,除去血液中外源性 or 内源性毒物。常用的吸附材料有药用炭和树脂。

药用炭是一种多孔性、高比表面积的颗粒型无机吸附剂。可吸附血液中肌酐、尿酸、胍类及中分子物质。对巴比妥、地西泮等外源性小分子毒物清除率也很高,但对尿素、钠、钾、氯、磷和水等无清除作用。

吸附树脂是在既往血液灌流的基础上发展形成的新技术。其比表面积约 $500\text{m}^2/\text{g}$,吸附能力比药用炭略差。但对亲脂性和带疏水基团的物质,如胆红素、有机磷农药、芳香族氨基酸等吸附率大。

免疫吸附是一种特殊的血液灌流技术,是将特定的有高度专一性的抗原或抗体与吸附材料一起制成吸附剂,通过免疫反应或理化作用,特异性吸附并去除血液中与免疫有关的治病因子。

(二)适应证

急性药物或毒物中毒是血液灌流的主要适应证。血液灌流对脂溶性高、分布容积大且易与蛋白结合的药物和毒物的解毒作用优于血液透析和连续性肾脏替代治疗。能被吸附的药物和毒物包括:①巴比妥类:包括硫喷妥钠、苯巴比妥、异戊巴比妥等。②非巴比妥类镇静催眠药包括地西泮、异丙嗪等。③抗精神失常药包括氯丙嗪、奋乃静等。④心血管药包括地高辛、奎尼丁、美托洛尔。⑤农药、除草剂包括有机磷类、敌百草、氟乙酰胺;另外对于苯妥英钠、四氯化碳等中毒亦可使用血液灌流。

血液灌流可以清除血中的肌酐、尿酸及中分子物质,可治疗尿毒症患者的周围神经病变,减轻皮肤瘙痒,缓解心包炎。但因其不能清除水分和电解质,故需与血液透析、血液滤过交替、联合使用或采用含有吸附材料的透析器。

(三)临床实施

血液灌流器分弃式和复用式两类。一般可装载 $100 \sim 300\text{g}$ 药用炭。①弃式灌流器:使用一次后弃去,不能再生。虽价格昂贵,但操作简单、安全、方便,临床多用此类灌流器。②复用式灌流器:用高温高压蒸汽或 γ 射线消毒,操作繁琐,易漏血漏气。

血液灌流的血管连接与血液透析相似,可选用外周动静脉或中心静脉置管。血液

灌流时,将灌流器的动脉端向下,呈直立位,用肝素生理盐水(有的灌流器要求用5%葡萄糖溶液)500ml冲洗管路及灌流器,尽可能使空气完全排出,使水在灌流器内分布均匀,炭粒尽量吸湿膨胀。打开血泵,血流量50~100ml/min,慢慢调至200~300ml/min,持续2~3h结束。2~3h吸附剂已吸附饱和。

因药用炭可吸附肝素,所以血液灌流时肝素用量较常规血液透析时大。一般初始量肝素量为2000~3000U,由动脉端注入,灌流开始后每小时输入肝素10~15mg。监测部分凝血活酶时间(APTT),使之达到正常值的1.5~2.0倍。

(四)并发症

并发症主要包括:①畏寒、发热:多由吸附剂生物相容性差引起。②白细胞、血小板减少:药用炭可以吸附白细胞和血小板,引起感染和出血。③栓塞:炭粒脱落形成栓塞。④对氨基酸等生理性物质的影响:血液灌流能够吸附氨基酸、甲状腺素 T_3 、 T_4 及胰岛素等激素,影响其正常的生理功能。

第二十六节 现场外伤急救技术

发生现场外伤时急救人员首先应迅速了解伤员生命体征,包括呼吸、脉搏、血压及机体各部位伤情。如有心肺功能障碍,应在施行有效心肺复苏的同时及时止血、包扎、固定,然后再考虑搬运等措施。

一、止血术

(一) 指压动脉止血法

为临时应急措施,要求指压部位及方法正确。

1. 头颈部出血,常用指压血管部位(图 2-1-15):

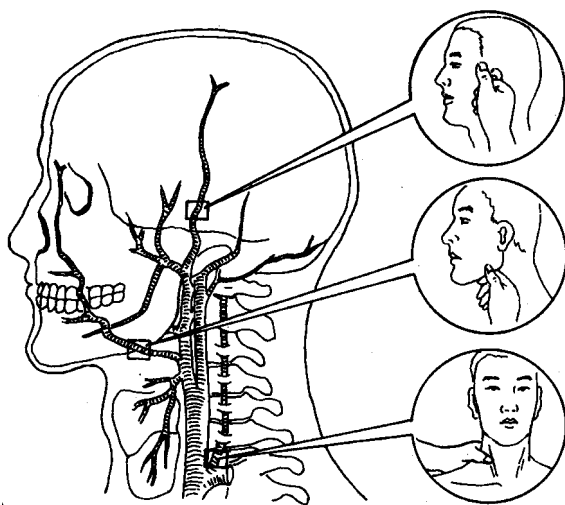


图 2-1-15 头颈部出血,常用指压血管部位
上 颞动脉 中 面动脉 下 颈动脉

- (1) 颞动脉: 拇指在耳前,对着下颌关节上加压。
- (2) 面动脉: 拇指压迫下颌角处。
- (3) 颈动脉: 在颈根部及气管外侧,拇指摸到搏动的颈动脉向内向后加压。

2. 上肢出血,常用指压血管部位(图 2-1-16)

- (1) 锁骨下动脉: 锁骨上窝处,拇指向下向后摸到搏动处加压。
- (2) 肱动脉: 上臂肱二头肌内侧,拇指摸到搏动的肱动脉处加压。

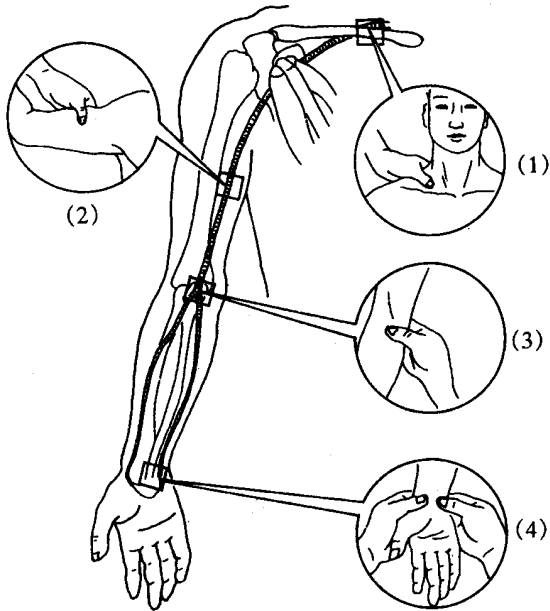


图 2-1-16 上肢出血 ,常用指压血管部位
(1) 颌骨下动脉 (2) 肱动脉 (3) 肘动脉 (4) 桡、尺动脉

- (3) 肘动脉 :肘关节前 ,拇指摸到搏动的肘动脉处加压。
(4) 桡、尺动脉 :双手拇指分别压住腕关节前面的桡、尺侧(桡侧即摸脉搏处)。
3. 下肢出血 ,常用指压血管部位 (图 2-1-17)

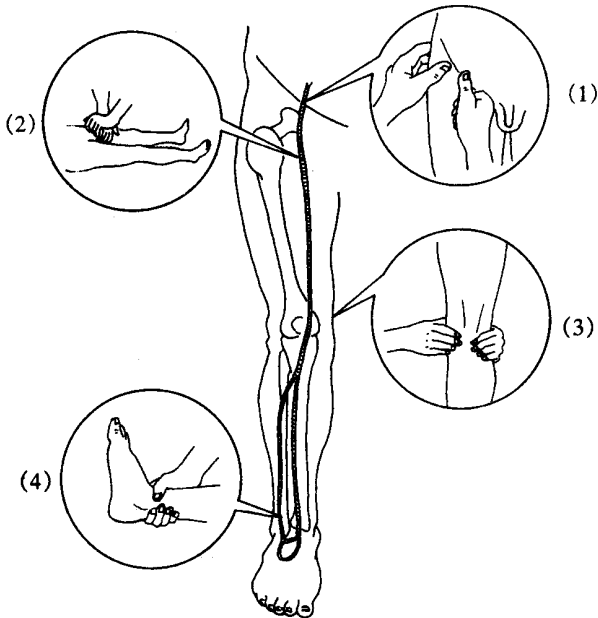


图 2-1-17 下肢出血 ,常用指压血管部位
(1) 股动脉 (2) 股动脉 (3) 动脉 (4) 胫动脉

- (1) 股动脉 :髋关节稍屈曲、外展、外旋 ,双手拇指指向后压按搏动的股动脉。
- (2) 动脉 :在胭窝处 ,双拇指摸住搏动的动脉 ,向下加压。
- (3) 胫动脉 :一手紧握踝关节 ,拇指及其余四指分别压迫胫前、胫后动脉。

(二) 加压包扎止血法

用已消毒纱布垫、急救包 ,在紧急情况下 ,也可用清洁的布类、纱布折成比伤口稍大的敷料 ,覆盖伤口或填塞于伤口内。再用绷带、三角巾、多头带作加压包扎(详见包扎术)松紧度以达到止血目的即可。

(三) 强屈关节止血法

在肢体关节弯曲处加垫(纱布卷或棉垫卷) ,然后用力弯曲关节并用三角巾或绷带环形或 8 字形扎紧。(图 2-1-18)

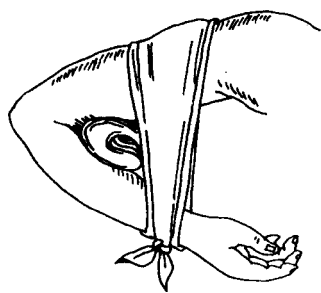


图 2-1-18 强屈关节止血法

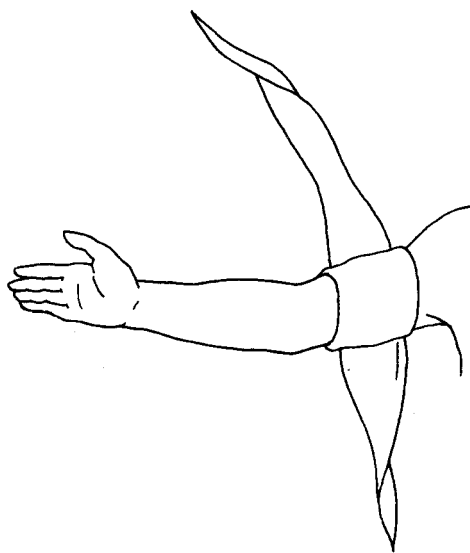


图 2-1-19 紧扎止血带止血法
第一道缠绕为衬垫

(四) 止血带止血法

此法适用于肢体较大动脉止血。

1. 棉布类止血带止血法 在伤口近端 ,用绷带、带状布条或三角巾叠成带状 ,勒紧止血。(图 2-1-20)
2. 橡皮止血带止血法



图 2-1-20 紧扎止血带止血法

第二道压在第一道上面,适当勒紧

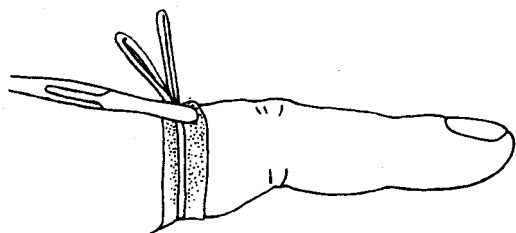


图 2-1-21 指根部橡皮止血带止血法

(1)指根部橡皮止血带止血法:用废手术乳胶手套袖口处皮筋,剪取后清洗,置于75%酒精内备用;指根部衬垫两层窄纱布,然后用橡皮筋环状交叉于纱布上,同时用止血钳适度夹紧交叉处,但不得过紧以免影响动脉血流。(图2-1-21)

(2)上、下肢橡皮止血带止血法:将橡皮止血带适当拉紧、拉长绕肢体2~3周。橡皮带末端紧压在橡皮带的另一端上。(图2-1-22~2-1-23)

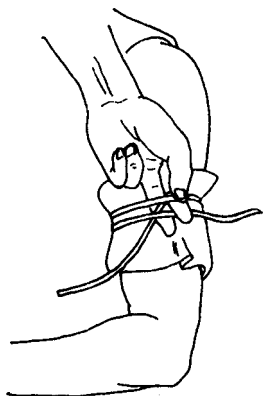


图 2-1-22 上、下肢橡皮止血带止血法

将橡皮止血带中的一段适当拉紧拉

长,绕肢体2~3周

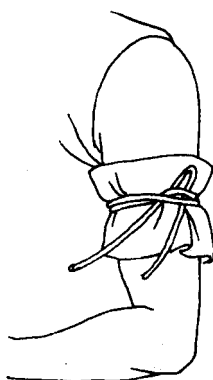


图 2-1-23 上、下肢橡皮止血带止血法

橡皮带末端紧压在橡皮带下面

3. 上、下肢充气式气压止血袋止血法:充气式气压止血袋止血法所需器械包括:

(1)气压止血袋:气压止血袋类似血压计袖袋,可分成人气压止血袋及儿童气压止血袋、上肢气压止血袋及下肢气压止血袋。气压止血袋还可分成手动充气与电动充气止血袋。(图2-1-24)

(2)驱血带:驱血带由乳胶制成,厚1mm、宽10~12cm、长150cm。

具体操作步骤如下:

(1)先绑扎气压止血袋,为防止松动,可外加绷带绑紧一周固定;

(2)气压止血袋绑扎妥当后抬高肢体;

(3)用驱血带由远端向近端拉紧、加压缠绕;

(4)缠绕驱血带后向气压止血袋充气并保持所需压力;

(5)松开驱血带。

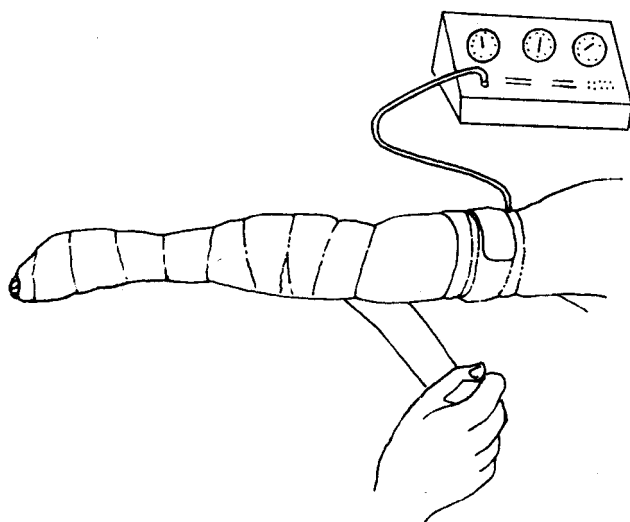


图 2-1-24 电动气压止血袋

充气所需压力如表 2-1-11。

表 2-1-11 气压止血法所需充气压力

	上肢	下肢
成人	0.4kPa	0.8kPa
儿童	0.3kPa	0.6kPa

4. 使用止血带注意事项：

(1) 上止血带部位要准确，缠在伤口的近端。上肢在上臂上 1/3、下肢在大腿中上段、手指在指根部。与皮肤之间应加衬垫。

(2) 止血带松紧要合适，以远端出血停止、不能摸到动脉搏动为宜。过松动脉供血未压住，静脉回流受阻，反使出血加重，过紧容易发生组织坏死。

(3) 用止血带时间不能过久，要记录开始时间，一般不超过 1~1.5 小时放松一次，使血液流通 5~10 分钟。

(五) 止血钳钳夹结扎止血法

此法止血确切，适用于上述方法不易奏效或有明显喷血时。用止血钳钳夹血管时应避免损伤正常血管，尽可能保留血管长度，以利修复。结扎时要考虑结扎后其所属肢体与器官有无足够的侧支循环，有无缺血可能。

二、包扎术

为防止开放性创伤受污染，要及时包扎伤口。伤口应全部覆盖，尽可能做到无菌操

作。包扎技术包括：

(一)三角巾包扎法

三角巾可折成条带状、燕尾巾、连双燕尾巾等形状。该法有制作简单、使用方便、容易掌握及包扎面积大的优点。见图 2-1-25~2-1-26。

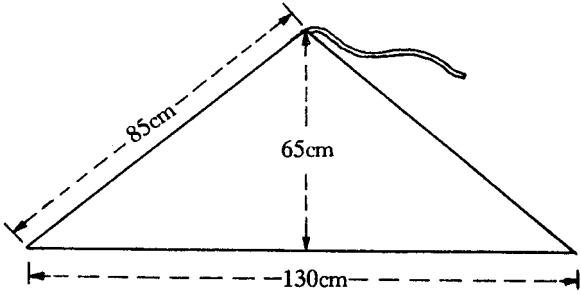


图 2-1-25 三角巾

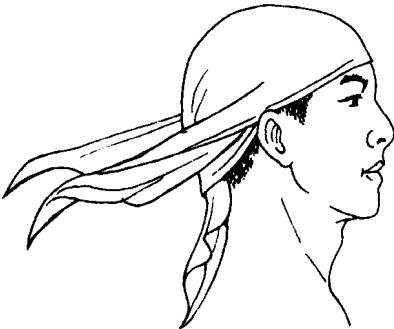


图 2-1-26 三角巾头顶部包扎法(1)

三角巾底边的正中放在眉间上部,顶角经头顶垂向枕后,两底角经两耳上缘向后拉



图 2-1-27 三角巾头顶部包扎法(2)

两底角压住顶角在枕后交叉后,再经耳上到额部拉紧打结,最后将顶角向上反折嵌入底边或用安全针固定

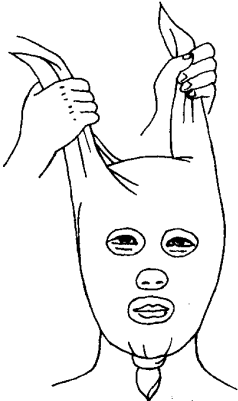


图 2-1-28 三角巾面部包扎法(1)

三角巾顶角打结,套住下颌,底边拉向头后,两底角向后上拉紧



图 2-1-29 三角巾面部包扎法(2)

底角左右交叉压住底边,再经两耳上方绕到前额打结,包扎完后在眼、鼻、口处提起布巾剪洞口



图 2-1-30 三角巾单肩包扎法 (1)
正面观三角巾折成燕尾，夹角朝上放在肩部，
向后一角稍大于向前一角并压住向前一角，燕
尾底边包绕上臂上半部打结，两燕尾分别经胸
前后拉到对侧腋下打结

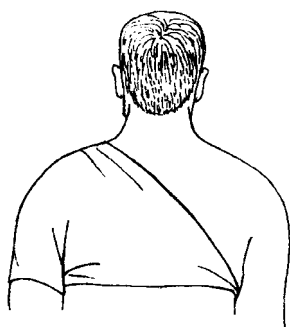


图 2-1-31 三角巾单肩包扎法 (2)
背面观

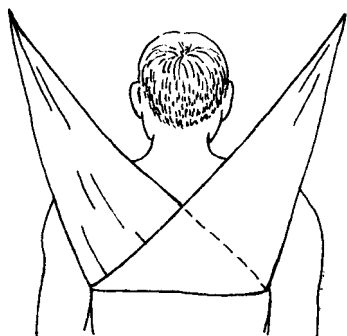


图 2-1-32 三角巾双肩包扎法 (1)
三角巾折成燕尾、燕尾角等大，夹角朝上，
对准颈后正中，披在双肩

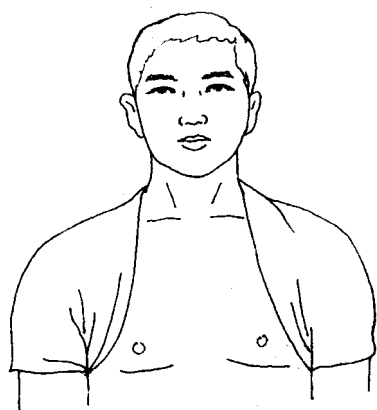


图 2-1-33 三角巾双肩包扎法 (2)
燕尾过肩由前往后包肩至腋下，
与燕尾底边相遇打结

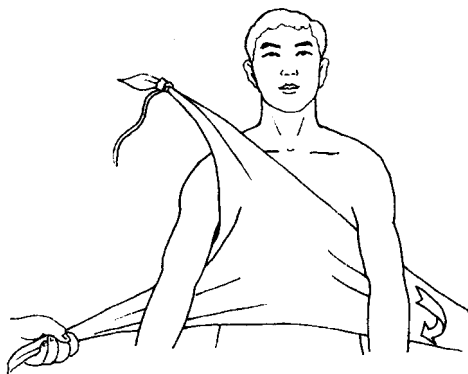


图 2-1-34 三角巾胸部包扎法 (1)
三角巾盖在伤侧，顶角绕过伤肩到背后

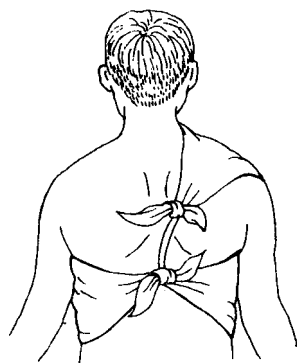


图 2-1-35 三角巾胸部包扎法 (2)
底边包胸到背后，两角相遇打结，
再与顶角相连

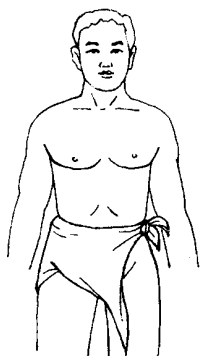


图 2-1-36 三角巾腹部包扎法 (1)
三角巾折成燕尾，前角大于后角并压住
后角，夹角朝下，底边系带围腰打结

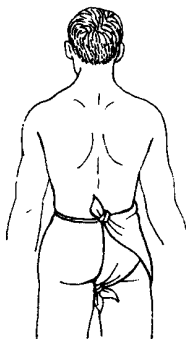


图 2-1-37 三角巾腹部包扎法 (2)
前角经两腿之间向后拉，两角包绕
大腿根部打结

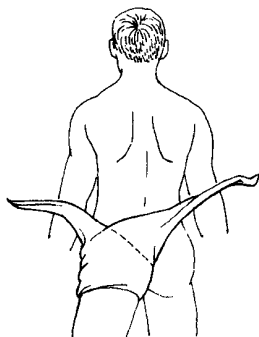


图 2-1-38 三角巾单臀包扎法 (1)
三角巾折成燕尾，底边包绕伤侧大腿打结

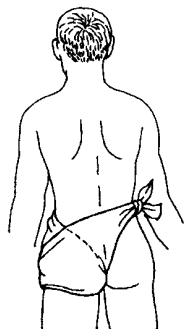


图 2-1-39 三角巾单臀包扎法 (2)
两燕尾分别过腹腰到对侧肋骨上打结

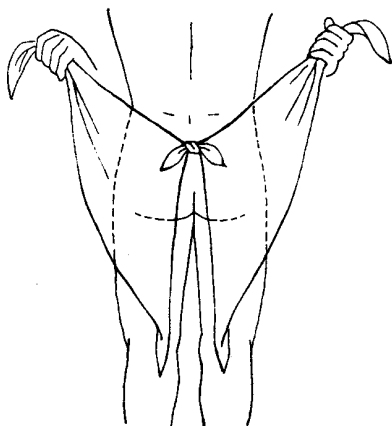


图 2-1-40 三角巾双臀包扎法 (1)
两条三角巾顶角打结，放在腰骶部正中

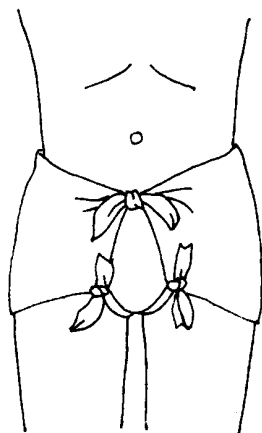


图 2-1-41 三角巾双臀包扎法 (2)
上面两底角从后绕到腹部打结，下面两底角从大腿
内侧向前拉，在腹股沟处与三角巾底边打纽扣结

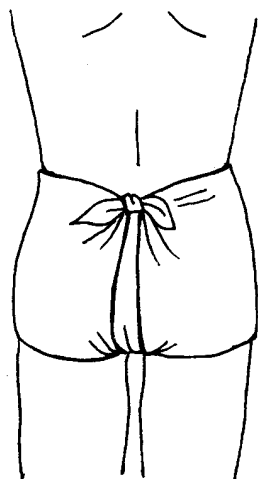


图 2-1-42 三角巾双臀包扎法 (3)

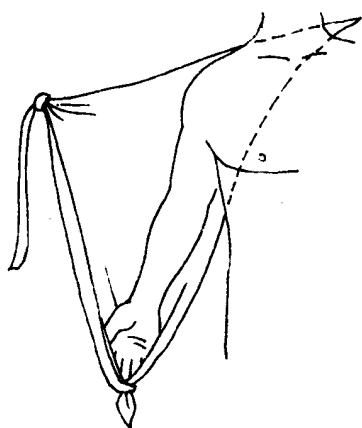


图 2-1-43 三角巾上肢包扎法 (1)
三角巾一底角打结后套在伤手上，
另一底角经后背拉到对侧肩上

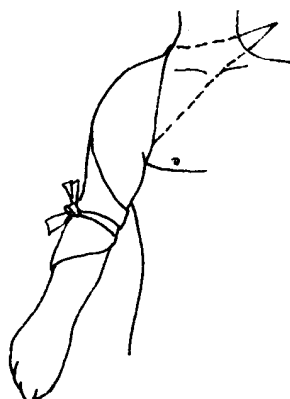


图 2-1-44 三角巾上肢包扎法 (2)
顶角包绕上肢，前臂屈至胸前，两底角相遇打结

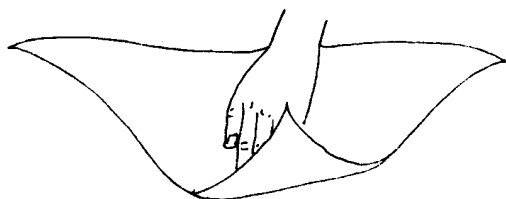
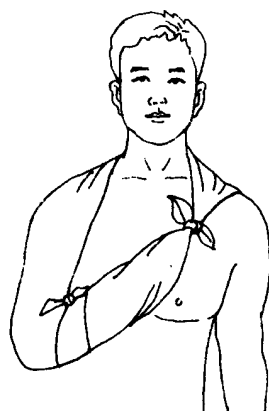


图 2-1-45 三角巾手足包扎法 (1)
手 (足) 心放在三角巾上，指 (趾) 指向
顶角，顶角翻折盖住手 (足) 背

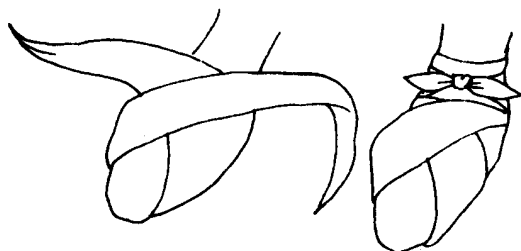


图 2-1-46 三角巾手足包扎法 (2)
两底角拉向手 (足) 背，左右交叉后压住
顶角，绕手腕 (足踝) 部打结

(二) 绷带包扎法

用绷带包扎时,应从远端缠向近端,绷带头必须压住,即在原处环绕数周,以后每缠一周要盖住前一周 $1/3 \sim 1/2$,常用绷带包扎法有以下几种:

- 1. 环形绷带包扎法 在肢体某部位环绕数周,每一周重叠盖住前一周。主要用于手、腕、足、颈、额部包扎。(图 2-1-47)
- 2. 螺旋形绷带包扎法 包扎时,作单纯的螺旋上升,每一周压盖前一周的 $1/2$ 。主要用于肢体、躯干等处。(图 2-1-48)

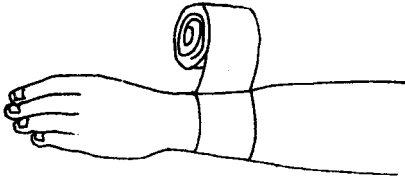


图 2-1-47 环形绷带包扎法

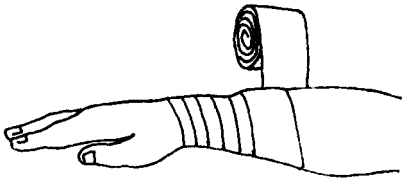


图 2-1-48 螺旋形绷带包扎法

- 3. “8”字形绷带包扎法 本法是一圈向上一圈向下的包扎,每一周在正面和前一周相交,并压盖前一周的 $1/2$ 。主要用于肘、踝、肩、膝等处。(图 2-1-49)
- 4. 螺旋反折绷带包扎法 开始先用环形法固定一端,再按螺旋法包扎,但每周反折一次,反折时以左手拇指按住绷带上面正中处,右手将绷带向下反折,并向后绕,同时拉紧。主要用于粗细不等部位,如小腿、前臂等处。(图 2-1-50)

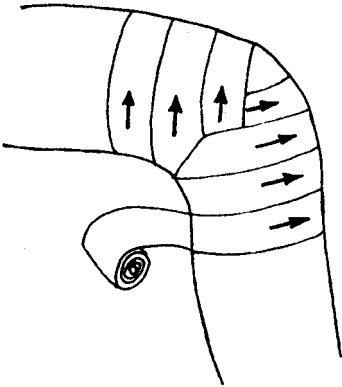


图 2-1-49 “8”字形绷带包扎法

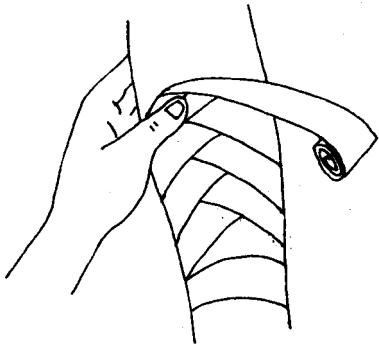


图 2-1-50 螺旋反折绷带包扎法

- 5. 回返绷带包扎法 第一周常在中央开始,来回反折,直到该端全部包扎后,再做环形固定。主要用于头部、断肢残端包折。(图 2-1-51 ~ 2-1-52)

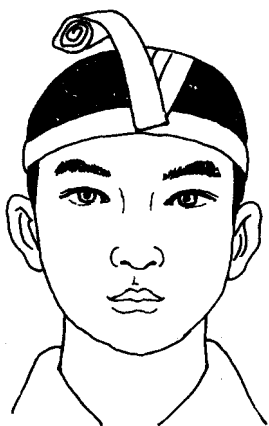


图 2-1-51 回返绷带包扎法(1)

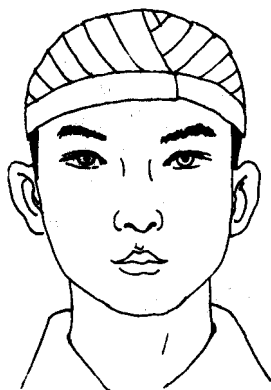


图 2-1-52 回返绷带包扎法(2)

(三)多头带包扎法

用于人体不易包扎和面积过大的部位,常用包扎法有:四头带包扎法、腹部包扎法、胸部包扎法及几种严重损伤的特殊包扎法。现分述如下:

1. 四头带包扎法 用长方形布料一块,大小视需要而定。将长的两端剪开到适当部位,经消毒处理后制成。常用部位有:

(1)下颌包扎法 先将四头带中央部分托住下颌,上位两端在颈后打结,下位两端在头顶部打结。(图 2-1-53)

(2)头部包扎 先将四头带中央部分盖住头顶,前位两端在枕后打结,后位两端在颌下打结。(图 2-1-54)



图 2-1-53 四头带下颌包扎头



图 2-1-54 四头带头部包扎法

(3)鼻部包扎 先将四头带中央部分盖住鼻部,上位两端在颈后打结,下位两端亦在颈后打结。(图 2-1-55)

(4)眼部包扎 先将四头带中央部位盖住眼部,两端分别在颈后打结。(图 2-1-56)

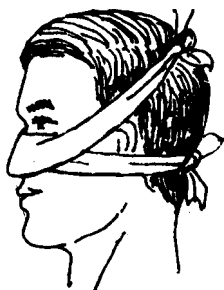


图 2-1-55 四头带鼻部包扎法

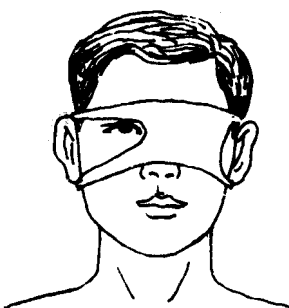


图 2-1-56 四头带眼部包扎法

2. 腹部包扎法 用布料缝制腹带,大小视需要而定。中间为包腹带,两侧各有 5 条相互重叠之带脚。(图 2-1-57)

操作方法:

(1)病人平卧,术者将一侧带脚卷起,从病人腰下递至对侧,第二术者由对侧接过,将带脚拉直(图 2-1-58)

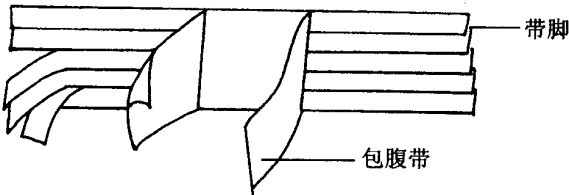


图 2-1-57 腹带

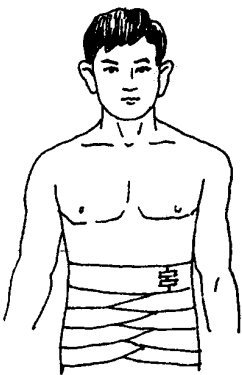


图 2-1-58 腹带包扎法

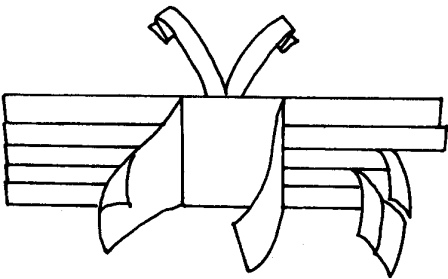


图 2-1-59 胸带 较腹带多两条竖带

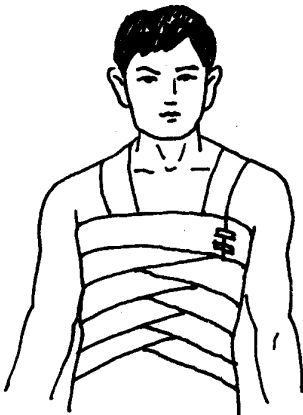


图 2-1-60 胸带包扎法

先将两竖带从颈旁两侧拉下置于胸前,再包胸带与带脚

(2) 将包腹布紧贴腹部包好,再将左右带脚依次交叉重叠包扎,创口在上腹部时,应由上而下包扎,创口在下腹部时应由下向上包扎,最后在中腹部打结或以别针固定。

3. 胸部包扎法 材料同腹带但比腹带多两条竖带(图 2-1-59)。

操作方法:先将两竖带从颈旁两侧拉下置于胸前,然后再包扎胸带与带脚。(图 2-1-60)

(四) 几种严重损伤包扎法

1. 胸部开放性气胸包扎法 用不透气材料(胶布、塑料皮)盖住伤口,再用纱布或毛巾垫盖住,最后用三角巾或绷带加压包扎。(图 2-1-61~2-1-62)

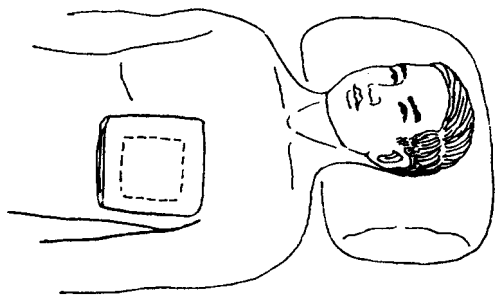


图 2-1-61 胸部开放性气胸包扎法(1)

用不透气材料(胶布、塑料皮)盖住伤口,再用纱布垫或毛巾盖住

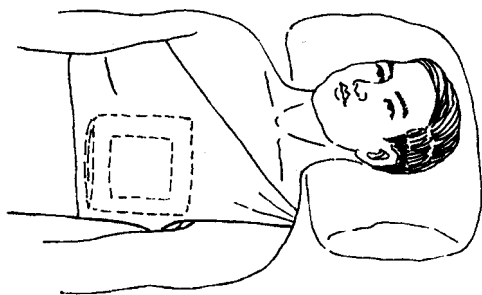


图 2-1-62 胸部开放性气胸包扎法(2)

用三角巾或绷带加压包扎

2. 腹部内脏脱出包扎法 先用大块消毒纱布盖好,再用饭碗罩住或用纱布卷成保护圈套好内脏,最后用三角巾包扎。(图 2-1-63~2-1-64)

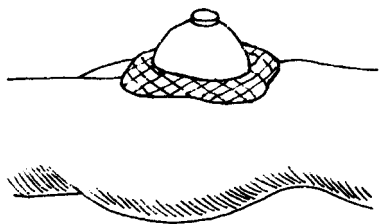


图 2-1-63 腹部内脏脱出包扎法(1)

内脏脱出不多,先用大块消毒纱布盖好,再用饭碗罩住或用纱布卷制成保护圈套好

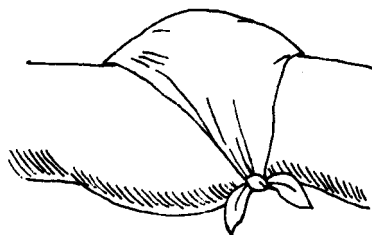


图 2-1-64 腹部内脏脱出包扎法(2)

用三角巾包扎

3. 脑膨出包扎法 先用大块纱布盖住伤口,再用纱布卷成保护圈,套住膨出的脑组织。再用三角巾或绷带小心包扎头部。(图 2-1-65~2-1-66)

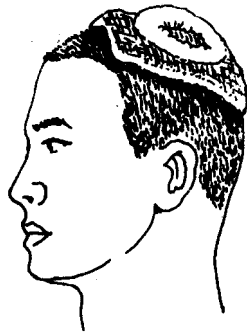


图 2-1-65 脑膨出包扎法(1)
先用大块纱布盖住伤口,再用纱布卷成
保护圈,套住膨出脑组织

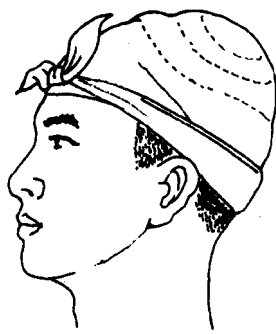


图 2-1-66 脑膨出包扎法(2)
最后用三角巾或绷带小心包扎头部

三、固定术

多数骨折伤员需行骨折临时固定,以避免骨折断端再移位或损伤周围重要脏器、神经、血管等组织。固定可减少受伤部位的疼痛和便于搬运。

(一)器械及材料

夹板、绷带、三角巾等。四肢骨折脱位需特制的木夹板,如临时没有特制的木夹板可就地取材,使用硬纸板、木板条,甚至书本、树枝等。

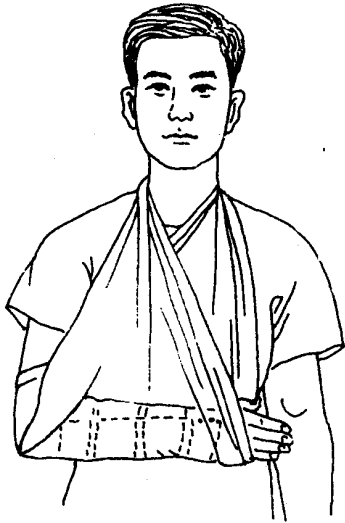


图 2-1-67 前臂骨折临时固定
先用小夹板固定前臂骨折处,继用三角巾
将前臂悬吊于胸前

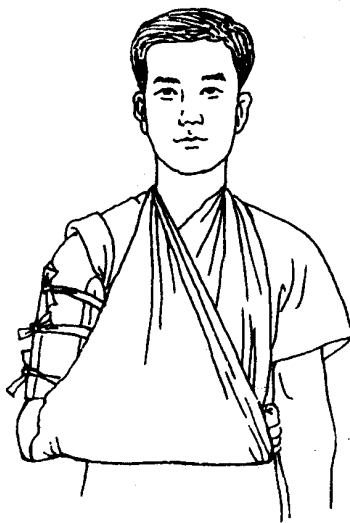


图 2-1-68 上臂骨折临时固定
先用小夹板固定上臂骨折处,继用三角巾
将前臂悬吊于胸前

(二) 操作方法

1. 前臂骨折临时固定术 先用两块相应大小的夹板置于前臂掌、背侧, 绑扎固定。然后用三角巾将前臂悬吊于胸前。(图 2-1-67)

2. 上臂骨折临时固定术 用两块相应大小的夹板置于上臂内外侧, 绑扎固定。然后用三角巾将前臂悬吊于胸前。(图 2-1-68)

3. 大腿骨折临时固定术 用一块从足跟到腋下的长夹板, 置于伤肢外侧。另一块从大腿根部到膝下的夹板, 置于伤肢内侧, 绑扎固定。(图 2-1-69)

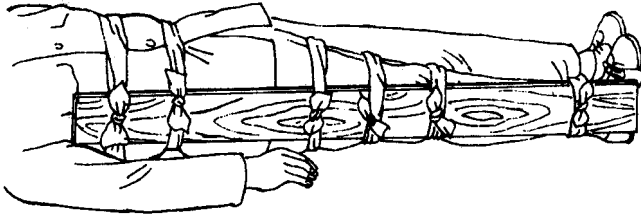


图 2-1-69 大腿骨折临时固定术

用一块从足跟到腋下的长夹板, 置于伤肢外侧, 另一块从大腿根部到膝的下夹板, 置于伤肢内侧绑扎固定

4. 小腿骨折临时固定术 用两块等长夹板从足跟到大腿内、外侧绑扎固定。若现场无夹板亦可将伤肢同健侧绑扎在一起。(图 2-1-70~2-1-71)

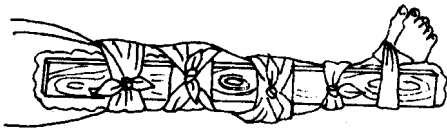


图 2-1-70 小腿骨折临时固定法

两块等长夹板从足跟到大腿内、外侧作固定

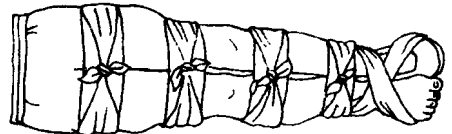


图 2-1-71 小腿骨折临时固定法

两下肢绑扎在一块固定

5. 颈椎骨折临时固定术 先于枕部轻轻放置薄软枕一个, 然后再用软枕或沙袋固定头两侧。头部再用布带与担架固定。(图 2-1-72~2-1-73)

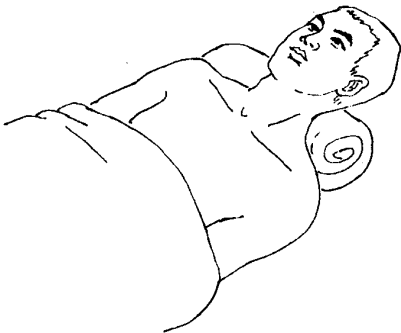


图 2-1-72 颈椎骨折临时固定(1)

颈后枕部垫软枕

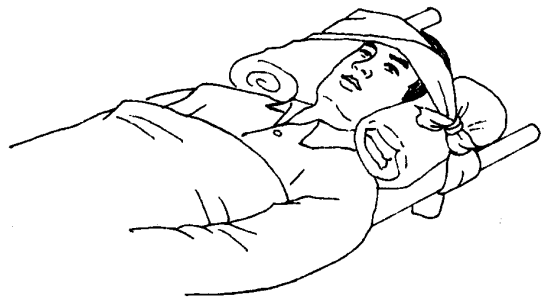


图 2-1-73 颈椎骨折临时固定(2)

头的两侧用软枕固定, 头部再用布带与担架固定

6. 胸腰椎骨折临时固定术 将伤肢平卧于软枕的板床上。腰部骨折在腰部垫软枕。若需长距离运送最那先以石膏固定。(图 2-1-74)

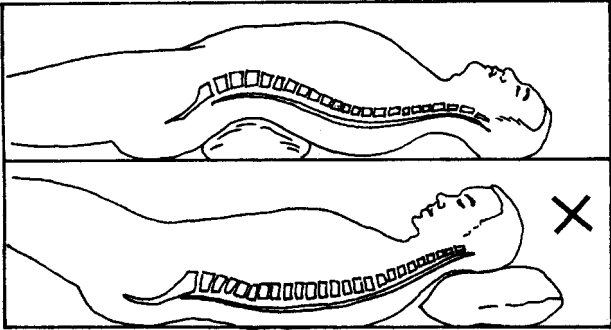


图 2-1-74 胸腰椎骨折临时固定

上:平卧于垫有软垫的板床上,腰部骨折在腰下垫以软枕
下:忌头颈部垫高枕

(三) 注意事项

1. 闭合性骨折在固定前,若发现伤肢有严重畸形,骨折端顶压皮肤,远端有血运障碍,应先牵引肢体以解除压迫或尖端刺激破的危险,然后再予固定。开放性骨折,若骨折端突出作伤口外,清创前不能纳入伤口内。
2. 绑扎固定时,松紧度要适中,过紧会影响到肢体远端血运,过松达不到固定作用。

四、搬运术

根据伤情及条件选用不同搬运方法

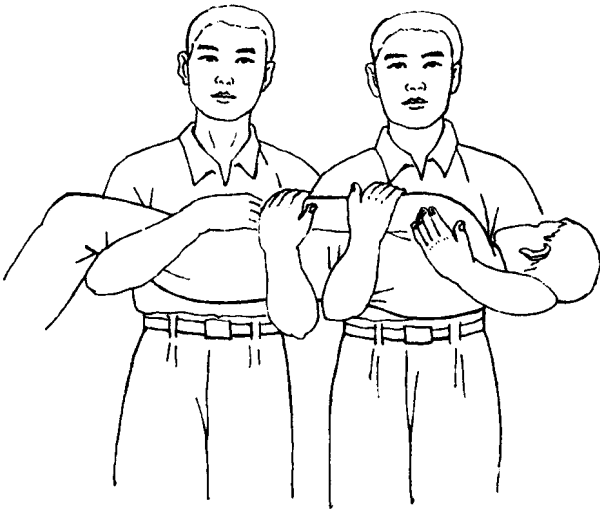


图 2-1-75 脊柱骨折双人平托搬运法

1. 单人搬运法 有扶持法、抱持法、背负法、肩法,临床少用。战时现场可用。
2. 双人搬运法 有椅式搬运法、平托式搬运法。(图 2-1-75)
3. 担架搬运法 是搬运伤员最佳方法,重伤员长距离运送应采用此法。没有担架可用椅子、门板、梯子、大衣代替,也可用绳子和两条竹竿、木棍制成临时担架。

运送伤员应将担架吊带扣好或固定好。伤员四肢不要太靠近边缘,以免附加损伤。运送时头在后,脚在前。途中要注意呼吸道通畅及严密观察伤情变化。

4. 脊柱骨折搬运 对疑有脊柱骨折伤员,应尽量避免脊柱骨折处移动,以免引起或加重脊髓损伤。搬运时应准备硬板床置于伤员身旁,保持伤员平直姿势,由 2~3 人将伤员轻轻推滚或平托到硬板上。(图 2-1-76)疑有颈椎骨折的伤员,需平卧于硬板床上,头两侧用沙袋固定,搬动时保持颈项与躯干长轴一致。不可让头部低垂、转向一侧或侧卧。(图 2-1-77)

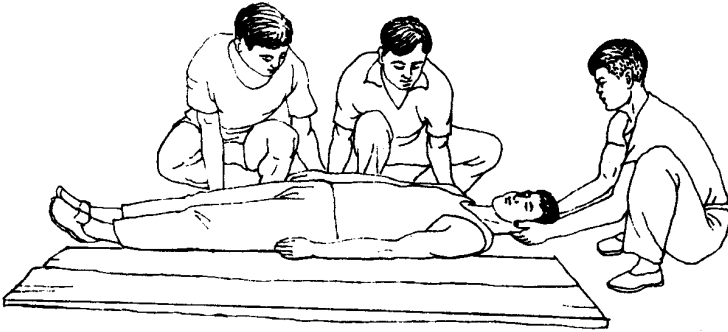


图 2-1-76 脊柱骨折
推滚式搬运法

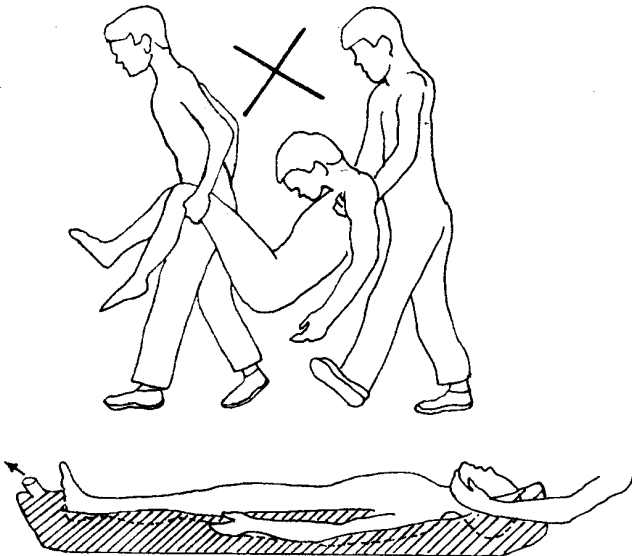


图 2-1-77 颈椎、脊柱骨折的搬运法
上图:错误的搬运法 下图:正确的搬运法

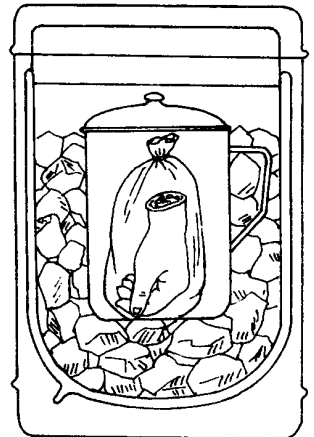


图 2-1-78 离体组织器官运送

附 离体组织器官运送

离体组织器官应用无菌或清洁敷料包裹好,放入塑料袋或直接放入加盖的容器中。当气温 $>10^{\circ}\text{C}$ 时,外周以冰块包围保存。(图2-1-78)

五、清创术

(一)目的

开放伤口应进行清创治疗,使其成为接近于清洁的伤口,争取达到一期愈合。

(二)手术指征

开放性损伤,除擦伤、浅而小的弹片伤、刺伤和肌肉较少部位的点状贯通伤外,均应行清创术。手术应尽早(伤后4~6小时内)施行。

(三)术前准备

1. 防治休克 失血较多者,要输血输液;
2. 伤口出血应立即止血。

(四)器械准备

消毒手套、刷子、肥皂水、刷洗漏水小桌。备常用手术器械,如:手术刀、手术剪、止血钳、镊子、持针器、缝针等。

(五)操作步骤

1. 周围皮肤清洗去污 伤口内暂填无菌纱布,剪去毛发,除去污垢油腻,用肥皂液刷洗伤口周围皮肤,再用等渗盐水冲洗(图2-1-79)
2. 消毒铺巾 更换伤口内无菌敷料,擦干伤口周围皮肤,常规消毒铺巾(图2-1-80)

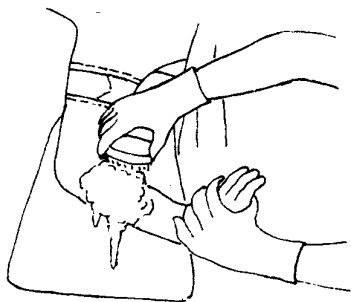


图2-1-79 软组织清创术(1)

清洗去污

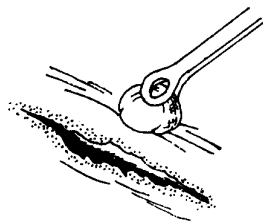


图2-1-80 软组织清创术(2)

消毒铺巾

3. 器械清创 清除伤口内血凝块、异物、按方向与层次切除失活组织及有挫伤的创缘组织 (图 2-1-81)
4. 彻底止血 (图 2-1-82)

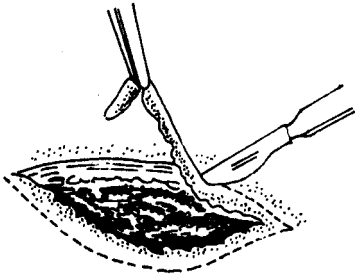


图 2-1-81 软组织清创术(3)
器械清创

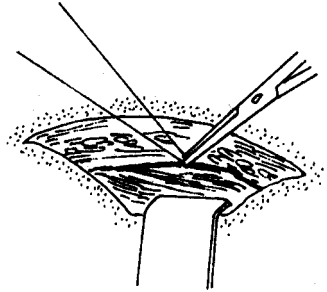


图 2-1-82 软组织清创术(4)
彻底止血

5. 冲洗伤口 创面酌情用 1‰ 的新洁尔灭、2% 的双氧水及生理盐水冲洗 (图 2-1-83)
6. 缝合伤口 视伤情切除损伤组织并缝合创缘。(图 2-1-84)

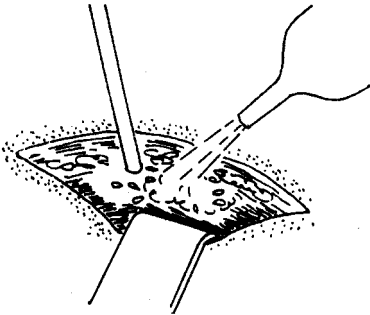


图 2-1-83 软组织清创术(5)
冲洗伤口

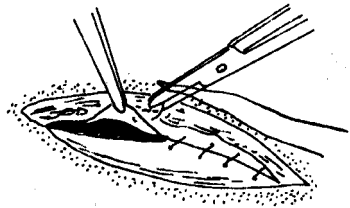


图 2-1-84 软组织清创术(6)
缝合伤口

第二十七节 消毒与隔离

消毒与隔离是急诊医学的一项重要技术,尤其是传染病的诊断、治疗与护理过程中的一项特殊要求。某些疾病如肺结核病患者的痰液、喷嚏的分泌物,病毒性肝炎,以及被病原体污染的用品、食品等都是传播疾病的媒介。为了控制传染病传播和交叉感染的发生,保障患者和急救人员的身体健康,急救人员在疾病的防治过程中应严格执行消

毒隔离制度。

一、消毒

消毒是指用物理或化学的方法杀灭或消除外界环境中或传播媒介中除芽胞以外的所有病原体及其他有害微生物,或使消毒的对象达到无害化的一种处理方法。消毒不仅针对外界环境即无生命的环境和物体表面,而且还包括清除或杀灭体表粘膜及表浅体腔的有害微生物。消毒的概念是相对的,消毒仅仅是针对病原体和一些有害的微生物,并非要清除或杀灭所有的微生物,因此消毒的效果也是相对的,只要求将有害微生物的数量减少到无害的程度,而不是杀灭所有的微生物。

(一)消毒的种类

1. 预防性消毒 是指对可能受到病原体和有害微生物污染的物品和场所进行的消毒处理,如饮水消毒、餐具消毒、粪便垃圾的无公害化处理、饭前便后洗手等。

2. 随时消毒 是防止交叉感染的措施之一。随时消毒是对传染源的排泄物、分泌物及被污染的物品随时进行消毒,及时杀灭病原体,以免造成疾病的传播。对不同的传染病,因其病体排出的途径不同,则随时消毒的范围、对象和采用的方法也有所不同。如肠道传染病的随时消毒是及时消毒排出的粪便,以及被粪便污染过的衣被、日用品、家具、门把手等。

3. 终末消毒 终末消毒是完全杀灭和清除患者所播散的病原微生物的一种消毒方法。是指传染病患者离开后(如患者出院、转院、转科)或死亡后,对疫源地(如病室、诊疗室、救护车车厢等)及患者的日用品进行一次彻底消毒。需要进行终末消毒的传染病有 ①肠道传染病 如霍乱及副霍乱、伤寒及副伤寒、痢疾、脊髓灰质炎、病毒性肝炎等;②呼吸道传染病 肺鼠疫、白喉、肺结核等;③动物源性传染病 如炭疽、鼠疫等。并可根据传染性的地区性流行特点,对应做终末消毒的传染病作适当补充。

(二)消毒的方法

常用的消毒方法有物理消毒法、化学消毒法和生物消毒法等 3 种类型。根据不同病原体的特点、对消毒措施的耐受性、消毒的对象、场所及条件而采取不同的消毒方法。

1. 物理消毒法 包括:①机械法:此法只能清除和减少病原体,而不能杀灭病原体,需与其他方法合并使用。如刷、洗、拍、擦、过滤、通风等;②煮沸法:为经济、实用的消毒方法,用于耐热物品的消毒,如金属器械、玻璃器皿、食具等。一般病原体经 100℃ 温度煮沸,仅需 5~10 分钟即可杀灭,1~2 小时可杀灭芽胞,水中加入 1%~2% 碳酸氢钠可增强杀菌效果;③焚烧法:是一种简单、彻底、迅速的灭菌法,适用于经济价值不高的污染物品,如废品、垃圾、被特殊感染的敷料(如破伤风、铜绿假单胞菌、气性坏疽等);

④高压蒸汽灭菌法 :是目前临床上最常用的灭菌法 ,在强力穿透下 ,一般用 15 ~ 30 分钟即可将物品上的一切微生物包括芽胞全部杀灭 ,使被消毒的物品达到无菌。常用于各种布类、敷料、金属器械、搪瓷用品等医疗器具的灭菌 ;⑤紫外线法 :是一种辐射灭菌法 ,可使细菌蛋白光解和变性 ,菌体的氨基酸、酶、核酸遭到破坏而死亡。常用于空气消毒和物体表面消毒 ;⑥日光 :是最简便有效的自然消毒法 ,衣服、被子等一般在直射日光下曝晒 4 ~ 6 小时可达到消毒目的。

2. 化学消毒法 :是利用化学消毒剂抑制微生物的生长繁殖或杀灭微生物的方法。根据对微生物的杀灭作用 ,可将化学消毒剂分为高效、中效和低效三类 :①高效消毒剂 :能杀灭包括细菌芽胞和真菌孢子在内的各种微生物 ,又称灭菌剂(如戊二醛、环氧乙烷、甲醛、过氧乙酸等) ;②中效消毒剂 :可杀灭除芽胞以外的各种微生物(如碘和碘酊、乙醇、氯胺、来苏儿等) ;③低效消毒剂 :只能杀灭细菌繁殖体和亲脂病毒 ,对真菌也有一定的杀灭作用(如苯扎溴铵、氯己定等) 。因甲醛有较强的毒性、刺激性和腐蚀性 ,目前已很少使用 ,来苏儿因对人体有毒性 ,且不易分解 ,已被限制使用。目前常用的“84”消毒液是一种高效、速效、无毒的新型消毒剂 ,对细菌芽胞、病毒等均有很强的杀灭作用。常用化学消毒剂的使用方法见表 2 - 1 - 12。

表 2 - 1 - 12 常用化学消毒剂的使用方法

名 称	作用对象	常用浓度与用途	注意事项
戊二醛	各种细菌、真菌、病毒	2% 浸泡 15 ~ 20 分钟 ,用于不耐高温的金属器械、医学仪器、橡皮类物品	新鲜配制 ,对眼、皮肤、有刺激
甲醛	同上	气体甲醛用于空气及物体表面消毒 ; 10%用于尸体防腐、病理标本固定	熏蒸时需将物品悬挂或散开
环氧乙烷	同上	450 ~ 1 500mg/L 3 ~ 6 小时 ,用于不耐高温器械消毒	有残毒 ,长时间通风后使用 ; 吸入过量后可中毒
过氧乙酸	同上	0.2%用于手、日用品消毒 ,浸泡 2 分钟 ;1%用于体温表消毒浸泡 30 分钟	遇高温可爆炸 ;有腐蚀性和刺激性
碘和碘酊	各种细菌、真菌、病毒	2% ~ 2.5% 碘酊用于皮肤消毒 ,1 分钟后用 75% 乙醇脱碘 ;0.5% 碘伏用于手	配制后应放在密闭容器内 ;不宜与红汞同时使用于术前刷手 时间 5 分钟
乙醇	除芽胞外的细菌、真菌、亲脂病毒	75%用于皮肤、锐利器械、玻璃和塑料类物品消毒	易挥发、易燃烧
苯扎溴铵 (新洁尔灭)	化脓性病原菌、肠道细菌	0.05%用于粘膜及深部伤口冲洗消毒	不能用于灭菌

二、隔离

(一)隔离的概念

隔离是为了防止患者或带菌者将疾病传播给他人的一种预防措施,目的是为了隔离疾病而非患者。目前将隔离分为三大系统:①A系统:将许多感染性疾病归纳在7个类别中(表2-1-13),每个类别措施相同,其优点为简明扼要、易于掌握,缺点是针对性不强,对于某些疾病来说可能有些措施是不必要的,而对另一些疾病可能显得措施不够;②B系统:针对单个疾病而制定的隔离措施,从而克服了A系统针对性不强的缺点,减少了患者的经济和心理负担,但对医务人员的要求较高,必须充分了解每个疾病的传染因子和传播途径,才能正确的制定措施并实施;③全面屏障隔离法:不管患者是已知或未知血液或体液感染者,对其分泌物和排泄物均视为污染物,都要采取屏障隔离措施,本方法为最有效的隔离法,但费用昂贵。

表 2-1-13 A 系统类目隔离法

措施	严密隔离	接触隔离	呼吸道隔离	结核菌隔离	消化道隔离	分泌物隔离	血液隔离
洗手	+	+	+	+	+	+	+
手套	+	+ B	-	-	+ B	+ B	+ B
隔离衣	+	+ A	+ A	+ A	+ A	+ A	+ A
口罩	+	+ D	+ D	+ D	-	-	-
隔离室	+	+	+	+	+ C	-	+ C
封闭污物	+	+	+	+	+	+	+
小心利器	+	-	-	-	-	-	+
标记	黄色	橙色	蓝色	灰色	棕色	绿色	红色

注: + 需要; - 不需要; + A 处理污物时需要; + B 接触感染材料时需要;

+ C 患者卫生条件差时需要; + D 接近传染患者时需要。

(二)隔离的方法

1. 严格隔离 是为了预防有高度传染性及致命性疾病而采取的措施,以防病原体经空气、粪便和接触等途径传播。主要有鼠疫、霍乱、咽白喉、免疫缺陷患者中播散型带状疱疹及病毒性出血热。其隔离措施有:①患者应住单人房间(同病种患者可住同一房间);②不得随意开放门窗;③医务人员入室时必须戴口罩和帽子、穿隔离衣、戴手套、换

鞋 ;④一切物品一经进入病室内即视为被污染 ,均应严格处理 ;⑤接触患者和污物后应认真洗手 ;⑥小心利器损伤 ,用后统一回收处理 ;⑦污物的料理应在隔离室内装袋 ,并作好标记 ,然后焚烧处理。

2. 接触隔离 是为预防有高度传染性或在流行病中具有重要意义并经接触传播性疾病的一种隔离方法。常见疾病有皮肤白喉、大面积烧伤、多重耐药菌株感染等。其隔离措施有 :①对不同病种的患者要分室而住 ,同一病种病床间隔不少于 2m ;②接触患者时要戴口罩、帽子 ,必要时穿隔离衣 ,接触传染物质时要戴手套 ;③接触污染物后或诊治下一位患者前要洗手 ;④污染物或敷料应装袋 ,然后经焚烧或消毒处理。

3. 呼吸道隔离 主要为预防经飞沫传播的传染性疾病。如麻疹、腮腺炎、脑膜炎球菌性脑膜炎等。其隔离措施有 :①不同病种的患者要分室而住 ,同一病种可住同室 ;②接触患者时要戴口罩、帽子 ,必要时穿隔离衣 ;③接触污染物后或诊治下一位患者前要洗手 ;④污染物或敷料应装袋 ,然后经焚烧或消毒处理。

4. 结核菌隔离 是针对结核病患者而采取的预防措施 ,即指痰涂片结核菌阳性、X线检查证实为活动性结核 ,包括喉结核患者 ;因婴幼儿肺结核患者很少咳嗽 ,且支气管分泌物极少含有抗酸杆菌 ,故不包含在此范畴内。结核病的特点为传染性较一般传染病低 ,但可远距离传播。其隔离措施有 :①同一病种可住同室 ,要有特别的通风设施 ;②接触患者时要戴口罩、帽子 ,必要时穿隔离衣 ;③接触污染物后或诊治下一位患者前要洗手 ;④污染物或患者的痰液最好经焚烧处理。

5. 消化道隔离 用于因直接或间接接触有传染性的粪便或呕吐物而采取的预防措施。如伤寒、细菌性痢疾、病毒性肝炎、脊髓灰质炎等。其隔离措施有 :①不同病种的患者要分室而住 ,同一病种可住同室 ,但两床的距离应在 2m 以上 ;②接触患者时要戴口罩、帽子 ,穿隔离衣 ;③接触污染物应戴手套 ;④诊治下一位患者前要洗手 ;⑤污染物或敷料应装袋 ,经焚烧或消毒处理 ;⑥室内应无苍蝇、蟑螂 ,病室地面、家具每天用消毒水喷洒消毒。

6. 分泌物(含引流物)隔离 用于因直接或间接接触有传染性的分泌物或引流物而采取的预防措施。其隔离措施有 :①一般不要求戴口罩 ,但换药或接触感染性物质时要求戴口罩 ;②接触污染物时要戴手套 ;③接触污染物后或诊治下一位患者前要洗手 ;④污染物、患者的分泌物或引流物要经消毒或焚烧处理。

7. 血液以及体液隔离 用于因直接或间接接触有传染性的血液或体液而采取的预防措施。其隔离措施有 :①不同病种的患者要分室而住 ,同一病种可住同室 ,但两床的距离应在 2m 以上 ,但若患者不能自理或出血不能控制造成环境污染者应单间隔离 ;②一般可不戴口罩 ,但在防止血液污染时应戴口罩、帽子 ,穿隔离衣 ,戴护目镜 ;③接触血液、体液应戴手套 ;④诊治下一位患者前要洗手 ;⑤防止利器刺伤 ;⑥病室地面、家具每天用消毒水喷洒消毒 ;⑦被血液、体液污染的物品或敷料应装袋 ,经焚烧或消毒处理。

第二章 临床急诊急救常用操作技术与常用药物

第一节 心肺脑复苏用药

1. 盐酸肾上腺素 是目前心肺复苏的首选药物,具有 α 和 β 受体双重兴奋作用,可增强心肌的兴奋性、收缩性,增加心肌张力和收缩力,提高心输出量,加速传导,加快心率,对心室纤颤可使细颤变为粗颤,因而增加电除颤的成功率。由于兴奋 α 受体,使外周血管收缩,增加动脉收缩压,增加心肌和脑血流量,提高冠状动脉和其他重要脏器的灌注压,因此,结合正确的心脏按压和电除颤,能提高心脏复苏的成功率。剂型:注射剂 0.5mg/0.5ml,1mg/1ml。用法:0.1%肾上腺素 0.5~1mg 静注或稀释后(加入 10ml 等渗盐水)经气管插管注入,3~5min 后可重复。重复用药时多主张大剂量静推,一般为 3~5mg/次。对于有自主心律和可触及脉搏的病人,静脉给肾上腺素是禁忌的。

2. 硫酸阿托品 为副交感神经的阻滞药,能解除迷走神经对心脏的抑制作用,增加窦房结心律,增加房室传导,常用于由血管迷走张力高、手术操作和药物引起的心搏停止和严重的窦性心动过缓、房室传导阻滞,但对高度房室传导阻滞效果差。剂型:注射剂 1mg/2ml,0.5mg/1ml,5mg/1ml。用法:1mg 静脉注射或气管内滴入,3~5min 后可重复。如心搏已恢复、心率又较快时不宜应用。

3. 溴苄胺 为季铵化合物,具有肾上腺素能阻滞作用,能提高心室致颤阈,电除颤前先用此药可提高转复率,并能防止复发,为美国心脏学会列为首选药物。常用于多种抗心律失常药物无效的室颤和室性心动过速。用法:对于难治性心室颤动,5~10mg/kg 静脉推注,注射后立即电除颤,如不成功,每 15~30min 可重复给药 10mg/kg,总量不超过 30mg/kg。本品对洋地黄中毒者禁用。

4. 利多卡因 是膜抑制剂,可抑制室性心律失常的起源,减慢舒张期自动去极化

速率,降低心肌应激性,控制心肌自律性,提高心室除颤率,是室性心动过速的首选药物,也是处理室颤的一线药物,亦用于电除颤前用药,洋地黄中毒者可以应用。用法:1~2mg/kg 静注,速度 50mg/min,也可气管内给药,静滴维持,速度为 2~4mg/min,如室性早搏持续,可每 10min 加 1 次,剂量 0.5mg/kg。

5. 碳酸氢钠 目前对复苏时碳酸氢钠的应用尚存在争议,过去曾作为一线药物,认为呼吸循环停止时,机体出现的呼吸性和代谢性酸中毒可降低室颤率,降低心肌收缩力,降低血管舒缩功能,还可通过激活溶酶体酶而引起细胞损伤,因此提倡使用碱性药物。但现在研究表明,心脏骤停时酸中毒主要为呼吸性酸中毒而非代谢性酸中毒,早期可通过良好的通气而有效地维持酸碱平衡;相反,反复应用 5% 的碳酸氢钠对复苏不利。其主要害处在于:①加重组织缺氧:碳酸氢钠能增加血红蛋白与氧的结合力,使氧离曲线左移,抑制组织细胞对氧的摄取,碳酸氢钠在体内分解成 CO_2 ,使细胞内酸中毒及 RBC 内 2,3-二磷酸甘油酸含量降低,导致组织氧供减少;输入大量碳酸氢钠可造成严重的高钠血症、高渗血症,血粘度增加,易形成血栓,使组织缺氧坏死。②降低心肌收缩力:5% 碳酸氢钠分解成 CO_2 和 H_2O , CO_2 很快进入心肌细胞内,产生酸中毒而抑制心肌收缩力;高钠、高渗使冠脉内血液粘稠,易形成血栓而致心肌细胞坏死。③抑制脑细胞功能:高钠血症加重脑水肿;代谢性碱中毒加重脑缺氧;高渗血症使脑血管阻力上升,脑血流量下降。因此目前认为复苏早期(10min 内)不宜用碳酸氢钠,但随着心跳骤停时间的延长,碳酸氢钠仍然是复苏时重要的药物。用法:1mmol/kg 静滴(5% 碳酸氢钠 1ml = 0.6mmol),以后可在动脉血气指导下应用。

6. 盐酸多巴胺 是内源性儿茶酚胺,为去甲肾上腺素和肾上腺素的前体,有剂量相关的受体作用。1~2 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 时为多巴胺受体起作用,扩张肾动脉;2~10 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 时,主要兴奋 β 受体,可增加心输出量,但外周血管阻力无明显变化;10~20 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 时,同时有 α 和 β 受体的作用,使心率、动脉压和外周血管阻力都增高;>20 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 时,是强大的 α 受体兴奋药,强烈收缩血管。多巴胺主要用于治疗休克,复苏后休克、顽固性电机械分离和心搏停止也可应用,治疗休克时初始剂量为 2~5 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$,静滴,逐渐加量至起效。用于电机械分离和心搏停止时的推荐剂量为 20 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 以上,常用 200mg 加入 5% GS 250ml 或低分子右旋糖酐,与间羟胺合用可保持血压正常。剂型:注射剂 20mg/2ml。

7. 间羟胺(阿拉明) 为拟交感药,主要作用于 α 受体,升压作用较去甲肾上腺素弱而持久,但对肾血流影响不明显,主要升高平均血压,对脑供血有利,常与多巴胺合用。用法:2~5mg 静注,10~15min 可重复,或者 20~100mg 加入 5% GS 500ml 静滴。剂型:注射剂 10mg/1ml 50mg/50ml。

8. 去甲肾上腺素 主要兴奋 α 受体,对外周阻力血管和容量血管均有强烈的收缩作用,可扩张冠状动脉,但它可致心肌坏死出血,收缩肾血管,损害肾功能,因此一般不用于心肺复苏,但仍适用于感染性休克引起的“低阻性休克”,尤其在间羟胺、多巴胺等

无效时,使用该药可能有效。剂型:注射剂,1mg/1ml。用法:1mg加入5%GS250ml静滴,每分钟4~8 μ g。防止外溢造成组织坏死。一旦外溢,立即用酚妥拉明5~10mg加生理盐水10~15ml局部封闭。

9. 异丙肾上腺素 为纯 β 受体兴奋药,曾作为“三联针”中的一种,但经多年观察,异丙肾上腺素依靠加强心肌工作,增加心排出量,如心肌灌注不能补偿心肌的氧耗量,就增加了心肌的缺血,另一方面,由于它扩张外周血管,降低动脉血压,因此已不作为一线药物。主要用于对阿托品无效的窦性心动过缓、房室传导阻滞。常以2~20 μ g/min静滴。剂型:注射剂,1mg/2ml。

10. 氯化钙 由于越来越多的资料表明钙离子有产生缺血/再灌注损伤的作用,因此目前CPR时不再常规使用外源的钙离子。目前应用氯化钙的适应证为:高钾性心脏骤停的首选药物,低血钙症。常用量为0.5~1.0g静注。

11. 纳洛酮 纳洛酮是纯吗啡受体拮抗药,可有效地拮抗内源性吗啡样物质(如 β -内啡肽)介导的各种效应。心脏骤停常继发各种应激反应,伴有 β -内啡肽的释放增加,这就为纳洛酮的应用提供了理论基础。近年来观察认为早期较大剂量应用纳洛酮可提高心肺复苏的成功率。纳洛酮的作用迅速,作用持续时间短,故应重复用药才能持续发挥作用。剂型:注射剂,0.4mg/支。用法:一般0.4~0.8mg静注,必要时15~30min重复一次。

12. 脱水利尿药 心搏骤停后由于脑缺氧等因素肯定会出现脑水肿,因此多主张在心搏复苏后立即开始脱水治疗。脱水剂常用20%甘露醇,再辅以利尿药,具体用法见颅内高压症一章。

13. 肾上腺皮质激素 保护血脑屏障和毛细血管的完整性,防止脑水肿,改善循环功能,消除自由基,稳定溶酶体膜,防止细胞自溶和死亡。剂型:注射剂,5mg/支。用法:地塞米松1mg/kg,然后0.2mg/kg,每6h1次,一般不超过3~5d。多与甘露醇、呋塞米一起应用。

14. 钙拮抗药 由于心搏骤停后细胞内钙超载和再灌注时钙离子有损伤细胞的作用,因此有人主张在脑复苏早期使用钙拮抗药,目前常用二氢吡啶类,如尼莫地平。

15. 氧自由基清除剂 由于心搏骤停后存在有氧自由基所致的再灌注损伤,因此,用自由基清除剂可减轻复苏后心脑损伤。常用药物有超氧化物歧化酶、过氧化氢酶、去铁胺、甘露醇、维生素E、维生素C等。日本学者主张用仙台合剂:甘露醇+维生素E+地塞米松。

16. 改善脑细胞代谢药 ATP、COA、细胞色素C、脑活素、胞二磷胆碱等细胞活化剂等均可根据情况选用。

第二节 心功能不全急症用药

一、概述

目前,临床对心功不全的药物治疗,主要是改善心脏泵血功能,提高其工作效率;减轻心脏前、后负荷,以降低心肌的氧耗;减少过多的循环血容量,以控制水、钠潴留。药物包括强心药、血管扩张药和利尿药。其中强心药又分为洋地黄类药物、拟交感神经药物和磷酸二酯酶抑制药等。本章节仅对一些临床常用药物作一简述,其中重点介绍强心剂。

二、洋地黄类药物

洋地黄类药物为临床上最常用的强心药。其优点是作用时间持久,没有耐药现象,口服有效,适用于长期治疗。缺点是治疗安全范围窄,容易中毒。

(一)药理作用

1. 正性肌力作用 这是洋地黄对心肌细胞的直接选择作用。
2. 抑制心脏传导系统 主要是该药对传导组织(房室结)的直接作用,但部分作用是通过增强迷走神经功能引起的。

(二)临床应用

1. 适应证

(1)心功能不全 这是洋地黄的主要适应证,治疗各种原因所致的急慢性心功能不全,凡有收缩功能不良者均可应用洋地黄治疗。

(2)某些快速室上性心律失常 ①心房纤颤:使心室率减慢,从而使循环障碍得以纠正 ②心房扑动:洋地黄可不均一地缩短心房不应期,使房扑转为房颤,从而控制心室率 ③阵发性室上速:兴奋迷走神经,增强迷走神经性张力而终止室上速。

2. 禁忌证

(1)肥厚梗阻型心肌病:此病有心脏舒张不全与过度收缩的特征,洋地黄的正性肌力作用不能改善舒张功能,反而加重流出道梗阻,使病情恶化。

(2)房室传导阻滞:洋地黄可使房室传导障碍加重,所以一般部分或完全性房室传

导阻滞属洋地黄禁忌,但非新近出现的Ⅲ度房室传导阻滞病人伴有心衰时仍可考虑使用洋地黄,因为此时应用并不再减慢心室率。

(3) 预激综合征伴快速房颤或室上速:由于洋地黄可加快旁道的传导速度,同时抑制房室结,故可加重病情,甚至导致室颤而死亡。

3. 常用制剂量及用法 对急症病人,多采用静脉给药,病情控制后可继以口服制剂如地高辛维持,常用的制剂有:

(1) 毛花苷C:成人首剂0.4mg,溶于20ml葡萄糖液内缓慢静注,注射后10~30min起效,1~2h达最大效应,2~4h后,根据病情再静注0.2mg,日总量为0.8~1.6mg。维持量每日为0.2~0.4mg。儿童每日20~40 μ g/kg,分1~2次给药。

(2) 毒毛花苷K:成人首剂0.25mg,稀释后缓慢静注。必要时,2~4h后再静注0.125~0.25mg。日用量0.5~1.0mg。

(3) 地高辛 临床多采用:①缓给法:未服过洋地黄的病人,成人首次口服0.25~0.5mg,以后按每6~8h口服0.25mg给药,于2~3d内达饱和量。小儿将饱和量分于2d内,每4~6h给药1次。维持量成人0.125~0.5mg/d,儿童每天为饱和量的1/4。②每日维持量疗法:成人每日口服1次0.125~0.5mg,经5个半衰期6~7d后达稳定的有效浓度而发挥作用,此法使用较安全,洋地黄中毒的发生率低,适用于慢性轻度心功能不全者。

(三) 注意事项

(1) 急性心肌梗塞早期除合并快速房颤或室上速外,多不主张使用洋地黄类药物,因其正性肌力作用可增加心肌耗氧量,加重心肌缺血。

(2) 严重二尖瓣狭窄伴窦性心律者发生肺水肿时,洋地黄不能缓解症状,反而因加强右心室收缩力而使肺水肿加重。

(3) 地高辛与某些药物合用时,可使地高辛的血药浓度升高,故在使用时,地高辛应注意减量。这些药物主要有奎尼丁、胺碘酮、维拉帕米、红霉素、四环素、氯喹等。

(4) 注意近2周内有无应用洋地黄制剂的具体情况。

(5) 观察不良反应,洋地黄类制剂有蓄积性,可引起洋地黄中毒:①胃肠道反应,如厌食、恶心、呕吐;②神经系统反应,表现为头晕、疲倦、视力模糊,色视(黄视或绿视)或复视;③心脏反应,包括各种心律失常,其中室性早搏最常见,是最主要的毒性反应,可致死。洋地黄中毒时,以消化道症状出现最早,心脏毒性最为严重,应严密注意临床表现和心电图变化。做血药浓度监测时,地高辛血浓度在3ng/ml以上,洋地黄毒苷在45ng/ml以上时,即可确认为中毒。

(6) 注意纠正可能诱发洋地黄中毒的各种因素,如低钾血症,使用排钾利尿药或皮质激素制剂、高钙或低镁情况、心肌缺氧、活动性心肌炎等,洋地黄应用期间不宜静脉注射钙剂及使用肾上腺素类药物。

(7)严密注意中毒的先兆,当出现室性早搏或窦性心率低于 60/m 或出现色视障碍,即应及时减量或停药。

(8)对洋地黄中毒所致的过速型心律失常,可用 KCl 1.5 ~ 3.0g 溶于 5% 葡萄糖液 500ml 中静滴,持续 2 ~ 4h。对轻症也可口服 KCl 1.0g,每 4h 1 次。重度心律失常则用苯妥英钠或利多卡因,以治疗室性早搏、室速或室颤,前者不加重传导阻滞。对严重中毒者,可试用地高辛抗体解毒。单纯出现传导阻滞或窦性过缓,可用阿托品治疗。

三、拟交感神经药物

许多临床常用的儿茶酚胺类拟交感神经药,如肾上腺素、去甲肾上腺素及异丙肾上腺素等,均有较明显的正性肌力作用。但因能明显增加心肌氧耗量,提高心脏异位节律点的自律性,并使心率加快,对心功不全者极为不利。此系列中的多巴胺及其衍生物,则可用于急、慢性心衰的治疗。

(一)多巴胺

1. 药理作用 为非特异性 β 受体激动药,对 α 和 β 受体及多巴胺受体均有激动作用。小剂量(2 ~ 5 μ g/(kg·min))时选择激动 D_1 及 D_2 受体,使肾脏、肠系膜及冠状动脉扩张,降低外周阻力。中等剂量(6 ~ 15 μ g/(kg·min))时激动 β 受体,兴奋心脏,增强心肌收缩力。大剂量(15 μ g/(kg·min))以上则激动 α 受体,使外周血管收缩,升高血压。本品口服无效,静注后很快起效,维持时间短,在肝、肾及血浆中灭活,经肾脏排泄。

2. 临床应用

(1)适应证 适用于对洋地黄有禁忌的充血性心力衰竭,各种类型的休克,特别是伴有肾功能不全、心排量降低、外周血管阻力升高而已补足血容量的病人。

(2)禁忌证 忌用于嗜铬细胞瘤、闭塞性血管病变、冻伤、糖尿病性动脉内膜炎、雷诺病及频发室性心律失常。

(3)用法用量 将 20mg 加入 5% 葡萄糖 250ml 中静滴,开始 75 ~ 100 μ g/min,以后根据血压情况调整,极量为 500 μ g/min。

3. 注意事项

(1)本药大量使用时,使重要器官血流减少,可能诱发心律失常及心绞痛,故用药前应先纠正低血容量。

(2)使用时从小剂量开始,当出现尿量增多、舒张压升高和心率加快时,则应减量或停药。

(3)长期大量使用可因外周血管长期收缩致手足疼痛或手足发冷,药液外溢可引起组织坏死。

(二)多巴酚丁胺

1. 药理作用 选择性激动 β_1 受体,对 β_2 及 α 受体的作用轻微。直接兴奋心脏 β_1 受体,使心肌收缩力加强,心输出量增加,降低左室充盈压及外周阻力,扩张冠状动脉,由于心输出量的增加,使肾血流量及尿量增加。本药口服无效,静脉注射后很快代谢,半寿期为 2min,代谢在肝脏进行,代谢产物经肾脏排出。

2. 临床应用

(1)适应证:各种心脏疾病引起的充血性心力衰竭,尤其适用于心肌梗塞后的心力衰竭以及心脏外科手术后心排血量低的休克病人。

(2)禁忌证:忌用于肥厚梗阻性心肌病,高血压及重度主动脉瓣狭窄者慎用。

(3)用法用量 将 250mg 加入 5% 葡萄糖溶液 250ml 中静滴 $2.5 \sim 10/\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。

3. 注意事项

(1)因该药连续使用 72h 以上会使 β_1 受体数目下调而失效,因此主张间歇用药,与 β 受体阻滞药合用有拮抗作用,与硝普钠合用使心排血量微增,肺楔压略降。

(2)副作用可有头痛、心悸、胸闷、气短、恶心,大剂量使用可使心率增快,收缩压增高。

四、磷酸二酯酶抑制药

(一)氨力农(氨吡酮,氨双吡酮)

1. 药理作用 通过抑制磷酸二酯酶 III 和增加 cAMP 的浓度,使细胞内钙浓度增高,从而增强了心肌收缩力,对 CHF 病人静脉注射或口服给药均能提高心脏指数,增加运动耐力,对平均动脉压及心率无明显影响,并可增强房室结传导功能,故对伴有室内传导阻滞的病人较安全。本药口服后 1h 起效,1~3h 达最大效应,作用维持 4~6h。静注 2min 生效,10min 作用达高峰,半寿期 5~30min,作用持续 1~1.5h,口服量的 10%~40% 在 24h 内以原形从尿排出。

2. 临床应用

(1)适应证:各种原因引起的急慢性心力衰竭,特别是轻中度心衰病人,改善运动耐力方面此药优于地高辛。对严重及难治性心衰有良好效果。

(2)禁忌证:严重主动脉瓣和肺动脉瓣狭窄病人。

(3)用法用量 ①口服 100~200mg/次,每日 3 次,每日最大量 600mg;②静脉滴注速度 $5 \sim 10\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$,每日最大量要小于 10mg/kg。

3. 注意事项

(1)孕妇、哺乳期妇女及小儿慎用。

(2) 本药有加强洋地黄正性肌力的作用,故应用本药期间可不必停用原有的洋地黄与利尿药。

(3) 少数病人有轻度食欲不振、恶心、呕吐,大量长期使用有时出现血小板减少,停药后可好转。

(二) 米力农(甲氧吡酮)

1. 药理作用 作用与氨力农相似,抑制磷酸二酯酶的作用比氨力农强约 20 倍,并兼有正性肌力作用及血管扩张作用,增加心脏指数作用优于氨力农,对动脉压及心率无影响。

2. 临床应用

(1) 适应证 急慢性充血性心力衰竭。

(2) 禁忌证 同氨力农。

(3) 用法用量 $50\mu\text{g}/\text{kg}$ 用 5% 葡萄糖溶液稀释至 10ml,缓慢静注,并继以 $0.5\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 速度维持静滴。

3. 注意事项

(1) 长期口服治疗 CHF 能恶化预后,缩短生命,故该药不能长期口服,仅可供短期静脉滴注。

(2) 过量时可引起心动过速和低血压。

五、血管扩张药

近年来用扩血管药治疗心功不全,即着眼于降低心脏前、后负荷,减少心肌耗氧,取得良好效果。

(一) 血管扩张药分类

临床上血管扩张药分类最实用的方法是根据它们对外周血管的作用,大致有 3 种:

1. 动脉及静脉血管扩张药 相对一致地扩张小动脉及静脉,如硝普钠、酚妥拉明等。

2. 动脉血管扩张药 主要作用是扩张小动脉,如肼屈嗪等。

3. 静脉血管扩张药 主要作用是扩张静脉及小静脉,如硝酸甘油等。

(二) 主要适应证

1. 严重心衰经利尿药及洋地黄治疗无效,病人血流动力学异常,低心输出量,高左心室充盈压及高全身血管阻力,血管扩张药对这些病人特别有效。

2. 急性心源性肺水肿,用速效血管扩张药治疗可以迅速降低心室充盈压,减轻肺

充血或肺水肿的临床症状。

3. 急性或慢性二尖瓣返流,主动脉瓣返流及室间隔缺损,用血管扩张药治疗可以降低全身血管阻力,增加心输出量。它只是过渡性治疗,为施行心脏外科手术做准备。

4. 急性心肌梗塞伴有严重左心衰及高血压的病人,特别适用静脉滴注硝普钠治疗,疗效非常明显。如无高血压但伴有严重左心衰也是良好的适应证,但对无高血压仅伴有轻度心衰者疗效常不明显,不是适应证。

(三)常用血管扩张药

心功不全时常用药有硝酸甘油、硝普钠、酚妥拉明等。本节仅介绍硝酸甘油,其他药物的详细介绍请参见本章第三节高血压急症用药部分。

(四)硝酸甘油

1. 药理作用 主要扩张容量血管,对小动脉、尤其冠状动脉也有较强作用。

2. 临床应用 适用于心功不全、心绞痛、急性心肌梗塞的治疗。一般心衰时予硝酸甘油静脉点滴,初始时可给 $10\mu\text{g}/\text{min}$,此后每 $5\sim 10\text{min}$ 增加 $10\mu\text{g}/\text{min}$,直到增至 $50\sim 100\mu\text{g}/\text{min}$ 。多数病人用此剂量血流动力学异常有良好的改善。如临床病情需要,剂量也可以用到 $400\mu\text{g}/\text{min}$,数日内病人可以耐受大剂量,此后可改为口服硝酸异山梨酯,每次 $20\sim 100\text{mg}$,每 4h 1 次。

3. 注意事项 开始使用时经常头痛,如连续使用数日后症状可自行消失。

六、利尿药

对心功不全者,应尽快控制钠水潴留,减少过多的循环血容量及组织间液,以减轻心脏负荷,降低左室充盈压,减少心肌氧耗及消除水肿,虽然经利尿之后常伴有心输出量减少,但利尿药对肺血管压力降低的有益作用,超过心输出量减少的不利影响。因此,在心功不全时,常使用利尿药。心功能不全急症时临床最常用的利尿药是呋塞米,详细介绍请参见本章第六节利尿药部分。

第三节 高血压急症用药

一、概述

高血压急症主要包括高血压脑病、高血压危象、急进型高血压以及并发于高血压的

颅内出血、急性左心衰、急性主动脉夹层动脉瘤、子 等。当舒张压突然上升超过 17.3 kPa(130mmHg),收缩压上升达 26.7kPa(200mmHg)或更高时,必须在很短时间内有效地将血压控制在较安全水平,以避免或减轻对重要生命器官的损害。临床常用来治疗高血压急症的药物有快速降压药、抗惊厥药、降低颅内压药等。本节仅介绍常用的药物。

二、快速降压药

(一)硝苯地平(心痛定)

1. 药理作用 抑制钙离子通过慢通道跨膜内流进入心脏和血管平滑肌细胞,通过降低血管平滑肌的收缩状态降低血压。舌下给药时,起效时间 5~10min,峰值时间 20~30min,持续时间 4~6h,半寿期为 2h。

2. 临床应用 高血压急症时可予硝苯地平含服。起始剂量 10mg 含服,重复剂量:取决于血压反应,如果血压达满意水平,可 10~30mg 口服,每 6h1 次。

3. 注意事项 常有心动过速、恶心、头痛等副反应,需注意观察。

(二)卡托普利(开搏通、巯甲丙脯酸)

1. 药理作用 竞争性抑制血管紧张素转化酶,阻滞强力血管收缩剂——血管紧张素 II 的产生,增加血管扩张剂缓激肽和前列腺素 E_2 浓度,减少醛固酮的释放,因而减少钠、水潴留。舌下给药时,起效时间 5min,峰值时间 15min,作用时限 8h,半寿期为 2~3h。

2. 临床应用 高血压急症或心功能不全时,可予卡托普利含服。起始剂量:12.5mg,每日 2~3 次。当血压降至较安全水平后,可改为口服。

3. 注意事项 ①肾衰时应降低剂量;②妊娠者,因该药可迅速进入胎盘,故不能使用;③可能出现高血钾,尤其有肾功能障碍者,因此应注意监测血钾;④对该药有过敏史及粒细胞减少症病人禁用。

(三)硝普钠

1. 药理作用 直接作用于平滑肌,对静脉、动脉均有作用。起效 0.5~5min,作用高峰 0.5~5min,作用时限为停止滴注后 1~10min,半寿期(硝普基)为数分钟。其降压作用出现快、效果好,但持续时间短,停药后 5min 即可回升。

2. 临床应用 是当前用来治疗高血压危象的首选药,亦用于急、慢性心功不全的治疗。硝普钠对各型高血压病人均有降压效果,但亦存在明显的个体差异。一般用量为 25~100mg,加入 5% 葡萄糖液 500ml 中静滴,起始剂量 $10.5\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$;最高剂量: $10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$;平均作用剂量 $3\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 。

3. 注意事项 ①因其溶液对光敏感,故滴注容器宜用避光纸保护;②硝普钠不良反应有恶心、呕吐、头痛、出汗、眩晕等,控制用量和滴速,可以减轻;③当病人肾功能不全或用量过大时,应注意防止其代谢产物硫氰酸盐蓄积,从而抑制甲状腺对碘的摄取,导致甲状腺功能减退;④在使用过程中严密监视血压,防止过低,在可能情况下,尽早开始口服长效降压药代替静滴用药;同时使用快速利尿药,防止水钠潴留。

(四) 酚妥拉明

1. 药理作用 为 α 阻滞药,主要阻滞 α_1 受体。能扩张动脉,降低外周阻力。静脉给药时,起效0.5~1min,峰值0.5~1min,作用时限10~20min,半寿期15min。

2. 临床应用 适用于高血压急症,尤其是嗜铬细胞瘤危象;亦可用于急慢性心衰病人,尤其伴高血压者。初始剂量5mg,稀释后单次静脉注射;维持剂量连续静脉内滴注0.2~0.5mg/min。

3. 注意事项 ①肾衰和老年病人应降低剂量;②对妊娠者应予避免;③哺乳期药物可进入乳汁,故授乳母亲避免使用;④注意给药速度,防止低血压、心动过速等副反应。

(五) 乌拉地尔(压宁定)

1. 药理作用 在外周可阻断突触后 α_1 受体,扩张血管,降低循环阻力;在中枢神经系统,主要通过激活5-羟色胺1A受体,降低延髓心血管中枢的反馈调节。不仅能扩张动脉,而且能扩张静脉。平均清除半寿期为2.7(1.8~3.9)h。

2. 临床应用 适用于重症高血压、高血压危象、围手术期高血压、充血性心力衰竭。其用法用量如下。

(1)重症高血压或高血压危象 将12.5~25mg乌拉地尔注射液加入生理盐水或葡萄糖液10ml内静脉注射,观察血压变化,如有必要,在5~10min后,可重复同一剂量。为维持疗效,可将乌拉地尔注射液溶于生理盐水或葡萄糖液内缓慢滴注,速率为100~400 μ g/min。

(2)围手术期高血压 0.2~0.6mg/kg体重静脉注射,必要时可重复同一剂量。

(3)充血性心力衰竭 静脉滴注,速率为100~400 μ g/min,每日1次或连续滴注24h,3~6d为1疗程。若血压偏低,可同用多巴胺。

3. 注意事项 ①主动脉狭窄病人不宜使用;②不宜与碱性药物液体混合使用,否则可有絮状物出现;③药物过量可引起直立性低血压和循环衰竭。如发生这种情况,可抬高下肢,补充血容量,无效者,可使用肾上腺素0.1~1.0mg缓慢静脉注射。

三、抗惊厥药

高血压急症病人发病初期多有烦躁不安、谵妄、抽搐甚至惊厥。在积极控制血压的

同时,应及时制止病人的过度兴奋状态。但应避免使用对呼吸中枢有明显抑制的药物。

(一)地西泮(安定)

是常用的抗焦虑药,可明显改善病人的精神紧张、焦虑不安、恐惧及失眠等症状。同时也有较强的中枢性肌松作用。主要用来治疗神经官能症,多种原因引起的惊厥,也是控制癫痫持续状态的首选药。高血压急症出现烦躁不安、谵妄、抽搐甚至惊厥时,静注 10~20mg,可获良效。短时间使用很少不良反应。

(二)硫酸镁

口服有导泻和利胆作用,注射则可产生中枢抑制和骨骼肌松弛,也可直接扩张外周血管而降低血压。可用来控制或缓解子痫、破伤风等病人的惊厥,也用于高血压危象等急症的治疗。静脉给药时,可用 5% 葡萄糖液将硫酸镁稀释成 1% 浓度静滴,至控制症状为止。使用时宜备有氯化钙或葡萄糖酸钙注射液,以防过量时用来对抗。

(三)水合氯醛

属非巴比妥类催眠药,较大剂量可对抗惊厥。用于子痫、破伤风等所致的惊厥。但其安全范围小。高血压急症时,可用来控制抽搐或惊厥。一般用 10% 水合氯醛 10~15ml 保留灌肠。对有严重心、肝、肾功能不全者忌用。

四、降低颅内压药

急性高血压常可并发脑内或蛛网膜下腔出血,出现脑水肿和颅内压升高,除应及时使用硝普钠等快速降压药外,还要给予能促使颅内压下降的药物。常用的有呋塞米、甘露醇等。详细介绍参见本章第六节利尿药部分。

第四节 抗休克用药

一、概述

抗休克不能指望某单独一种药物,必须针对不同病因、不同个体、阶段,采取综合性治疗,才能取得较好的效果。主要包括扩容药、调节酸碱平衡药、血管活性药、糖皮质激素、 β -内啡肽阻滞药、抗菌药物、莨菪类药物等。

二、临床药理学

扩容药包括胶体液如全血、血浆、白蛋白、706代血浆、浓缩红细胞等(本章节不多作说明)。晶体液常有平衡盐、乳酸钠林格液、高渗盐水,其中乳酸钠林格液最为常用。 NaHCO_3 浓度与细胞外液浓度相似,可迅速补充功能性细胞外液,降低血液粘滞度,改善微循环。休克时,组织缺血、缺氧,糖无氧酵解增加,乳酸大量生成,易产生代谢性酸中毒,一般用5%碳酸氢钠来纠正,每克碳酸氢钠含 HCO_3^- 12mmol/L。血管活性药物主要有肾上腺素能 β 受体兴奋药(如异丙肾上腺素),能兴奋心肌,增强心肌收缩力,扩张血管;肾上腺素 α 、 β 受体兴奋药如多巴胺,能兴奋心肌,增加心肌收缩力,收缩外周血管,扩张重要内脏血管;肾上腺素能 α 受体阻滞药如酚苄明能扩张外周血管,增加心输出量。茛菪类药物目前常用山茛菪碱,能扩血管,稳定溶酶体膜,提高细胞对缺氧的耐受性,抑制 TXA_2 的生成和白细胞的凝聚,改善微循环。糖皮质激素,常用地塞米松,能抑制、减少TNF的生成,保护亚细胞结构,稳定溶酶体膜,并有抗心肌抑制因子作用。 β -内啡肽阻滞药主要有纳洛酮,它能降低外周血管阻力,提高左心室收缩压,增高血压作用。

三、临床应用

1. 扩容药 晶体液常用乳酸钠林格液,或平衡盐(复方氯化钠液);胶体液常用血浆、代血浆或全血。晶体胶体比例为3:1,液量常为损失量的2~4倍,总量要靠监测血压、中心静脉压、脉搏、尿量、血细胞比积监控,按先快后慢的原则输入。全血主要用在失血性休克,按估计的失血量予以补充。

2. 调节酸碱平衡药 由于休克时主要为代谢性酸中毒,所以常用5% NaHCO_3 ,用量以血气资料、pH和BE来估计,需补毫升数=体重(kg) \times 0.3 \times (BE)0.6。

3. 血管活性药物 多用 α 或 β 受体兴奋药,主要有多巴胺,异丙肾上腺素,多巴酚丁胺等,主要用在心源性休克或在无血压,生命受到严重威胁的情况下,用以维持脑和冠脉的血液灌注,多巴胺常用量为20mg稀释后静脉滴注。肾上腺素主要用在过敏性休克,用量小儿每次0.02ml/kg体重,成人0.5~1mg,肌注,如果首次注射后不见效果,可在10~15min后重复用药。

4. 茛菪类药物 主要用山茛菪碱,20mg,每15min静注至血压回升后,改为每1~2h一次。

5. 糖皮质激素 最常用地塞米松,主张一次性冲击剂量1~3mg/kg体重。

6. 纳洛酮 首次剂量为0.4~0.8mg静注,2~4h重复用0.4mg。继以1.2mg加入500ml液体中按0.2~0.4mg/h静滴维持。

四、注意事项

(1)应用扩容药时,706代血浆等胶体溶液用量过大可使组织间液过量丢失,可发生出血倾向,又因血管通透性增加而引起组织水肿,所以输入量一般不超过1500~2000ml。

(2)异丙肾上腺素会加快心率,心率失常增加心肌耗氧量,多巴胺易诱发室性与室上性心动过速,应用时心率维持在120~130次/min以下较安全。

(3)山莨菪碱可致口干、心率加快和尿潴留,在下3种情况下应停用:①连用3~4次无效;②用后面色转红而血压不升;③出现毒性反应。

(4)糖皮质激素本身有引起应激性溃疡的副作用,以及易使感染扩散,在应用时适当应用雷尼替丁等药物保护胃粘膜,在感染性休克时,应大剂量联合应用抗生素。

第五节 抗心律失常用药

一、概述

心律失常是急诊中常见的病症之一,在临床上主要分快速型心律失常和缓慢型心律失常两大类,有时可有多种不同类型心律失常在同一病人身上出现。尽管近年来开展了介入性治疗,并取得了可喜的成就,但药物治疗仍占有重要位置。快速性心律失常,尤其是严重的室性心律失常,是导致心性猝死的重要原因,因此,对其治疗应受到重视。本节大部分用药已在第二篇危重心律失常中叙述过,现将抗心律失常快速型和缓慢型常用的急救用药分别总结如下,重点叙述快速型用药。

二、抗心律失常药物分类

国际上通常把抗心律失常药物分成4大类。

1. I类药物共同特点是阻滞快通道钠离子流入细胞内,继而使心房、心室肌及浦氏纤维的动作电位0位相上升速率(V_{\max})受到抑制,但它们对 V_{\max} 减慢程度、动作电位间期(APD)、有效不应期(ERP)延长的程度及传导的影响不尽相同,故而又分3个亚类。

(1)I_a类包括奎尼丁、普鲁卡因胺、丙吡胺;

(2)I_b类包括利多卡因、苯妥英钠、美西律、妥卡尼、乙莫雷西嗪;

(3) I_c类包括氟卡尼、恩卡尼、普罗帕酮。

2. II类药物属于 β 受体阻滞剂,对窦房结、房室连接区、希-浦氏纤维的4位相自动除极有抑制作用。包括普萘洛尔、阿替洛尔等。

3. III类药物包括胺碘酮、溴苌胺、索他洛尔。其电生理特征是延长APD及有ERP。

4. IV类药物包括维拉帕米、地尔硫_卓、三磷酸腺苷等。该类药为钙通道拮抗药,阻断 Ca^{2+} 向细胞内流,对钠离子快通道无影响,因而使窦房结的自律功能降低,延长房室结不应期,减慢传导速度。

三、快速型心律失常常用药

(一)利多卡因

1. 药理作用 主要增高细胞膜对 K^{+} 的通透性,选择性作用于浦氏纤维,促进4位相 K^{+} 外流而降低自律性,提高心室致颤阈,从而消除异位节律。促进3位相 K^{+} 外流而缩短APD和ERP。由于前者作用更明显,故ERP相对延长,有利于消除折返。本药优点在于治疗剂量时对房室结及室内传导作用影响甚微,不延长Q-T间期,不降低血压,也不减弱心肌收缩力,故为目前治疗各种严重室性心律失常的首选药。

2. 临床应用 主要用于各种原因引起的室性心律失常,包括室性早搏二、三联律,短阵室速和持续性室速等,对急性心肌梗塞、心脏手术、心肌炎等所致室性心动过速疗效尤为显著。成人静注50~100mg/次,于30s~1min内注完,约15~30s即见效,每次重复注射间隔为15~20min,见效后应改为静滴,速度1~4mg/min,以维持血中药物浓度。

3. 注意事项 ①II,III度窦房或房室传导阻滞、严重缓慢心律失常者可引起窦性停搏和室颤,应禁用;②静注可有麻醉样感觉、头晕、嗜睡、定向力障碍、黑朦等,剂量过大可发生惊厥、抽搐、昏迷、紫绀、呼吸深快等,罕见有过敏性休克、剥脱性皮炎和恶性高热;③本药半寿期短,应随时调节剂量;④心肝功能不全者、休克、酸中毒、低血钾、老年人应适当减量,否则易发生低血压等不良反应;⑤由于利多卡因在产科应用时常迅速吸收并通过胎盘到达胎儿,使新生儿受到抑制,可出现胎儿心动过缓,必要时用阿托品对抗之。

(二)普鲁帕酮(心律平,propafenone)

1. 药理作用 直接作用于细胞膜,以减慢动作电位 V_{max} ,抑制异位起搏点4位相上升速率,延长心房、心室肌ERP,同时减慢房室结传导,延长附加传导束不应期,但对Q-T间期影响甚微,属于广谱低毒性抗心律失常药。在治疗剂量可降低应激性,且作用持久。该药尚有微弱钙拮抗作用,能干扰钠快通道。

2. 临床应用 主要用于治疗室性早搏和室速、阵发性室上速以及预激综合征合并

室上速或快速房颤等。对冠心病、高血压所引起心律失常有较好疗效。剂量和用法①静注 35 ~ 70mg (1 ~ 2mg/kg), 每隔 8h 重复一次, 有效后以 0.3 ~ 0.5mg/min 静滴维持;②口服 每日 300 ~ 900mg, 分 3 ~ 4 次服用。

3. 注意事项 ①高度窦房或房室传导阻滞等严重缓慢心律失常者乃属禁用;②严重心力衰竭、原发性休克、明显电解质失衡、严重阻塞性肺部疾患和明显低血压者高度慎用, 并严密监护;③本药虽副作用小, 但仍可有口干、舌唇麻木、头痛、头晕、恶心、呕吐、便秘等, 停药或减量后可消失;④一旦该药过量引起严重心动过缓, 可用乳酸钠、阿托品、异丙肾上腺素等解救。

(三) 胺碘酮

1. 药理作用 可延长心房和心室的 APD 及 ERP, 对附加传导束也有较强抑制作用, 同时具有抗儿茶酚胺和交感神经兴奋作用, 使心率减慢, 房室传导延长。此外, 该药能选择性地扩张血管平滑肌, 增强冠脉血流量, 故对冠心病引起心律失常效果更佳。

2. 临床应用 本品为一广谱抗心律失常药, 对房性、室性早搏, 阵发性室上速和室性心动过速、房扑、房颤均有较好疗效, 尤其对室性心律失常更优。预激综合征伴有顽固性快速型心律失常优于其他药物, 对冠心病心绞痛或心肌梗塞合并心律失常者疗效更佳, 对其他抗心律失常药无效的顽固性心动过速常能奏效。剂量与用法:①口服: 开始剂量 200mg/次, 每日 3 次, 5 ~ 7d 显效后减为 100 ~ 300mg/d 维持量, 也有提出每周 3d 用药, 4d 停药间歇治疗法;②静注: 150mg 以生理盐水稀释后缓慢静注或以 300mg 加入生理盐水 100 ~ 250ml 持续静滴。

3. 注意事项 ①对房室传导阻滞、病窦综合征和 Q-T 延长综合征者禁用或慎用胺碘酮;②长期服用, 角膜可出现色素沉着, 这与该药碘自泪液排泄有关, 停药后可消失;③少数有胃肠道反应, 偶有皮疹和皮肤色素沉着以及恶梦、幻觉、性格改变等;④本药含碘量高, 少数可诱发甲状腺功能异常改变;⑤可能诱发扭转型室速, 需警惕, 应在心电图、血压等监护下静脉给药;⑥该药排泄缓慢, 作用时间长, 停药后疗效尚可维持 10 ~ 20d 以上。

(四) 维拉帕米(异搏定)

1. 药理作用 为钙离子拮抗药, 抑制 Ca^{2+} 内流, 导致细胞内缺钙, 抑制心肌收缩, 减少心肌耗氧量, 减慢窦性心律和房室传导, 控制折返性室上速。本药通过抑制血管平滑肌的兴奋-收缩耦联可致冠脉舒张, 增加供血量。对外周血管同样起扩张作用。

2. 临床应用 室上速为首选药, 可使 90% 转为窦性, 不伴预激综合征的房颤、房扑和房性早搏, 对冠心病心绞痛、心肌梗塞、肥厚型心肌病、高血压等引起心律失常和心绞痛有效。剂量与用法:①口服: 40 ~ 80mg/次, 每日 3 次;②静注: 5 ~ 10mg/次, 溶于葡萄糖液 10 ~ 20ml 缓慢静注, 并注意监护心电图变化, 如需重复, 应相隔 0.5 h 以上, 或改为静

滴,其速度为 0.005 mg/min 。

3. 注意事项 ①进行性严重心力衰竭、病窦综合征、房室传导阻滞、洋地黄中毒、低血压休克应禁用 ;②该药不能与 β 阻滞药合用,也不能用于洋地黄引起室上速 ;③本药与镇静药联合应用,可出现过强镇静作用,应予以注意 ;④部分病人口服可有恶心、呕吐、便秘、眩晕、心悸等症状 ;⑤静脉快速注射可造成心脏骤停,应立即采用阿托品、异丙肾上腺素和葡萄糖酸钙等救治。

(五) β 受体阻滞药

此类药品种较多,临床急诊主要应用普萘洛尔、阿替洛尔、美托洛尔等。

1. 药理作用 本类药阻断心脏 β 受体后,降低窦房结和浦氏纤维自律性,减慢心率,抑制异位节律。同时减慢房室传导,延长 ERP,抑制心肌收缩力,使循环血流量减少,但心肌氧耗量也降低。

2. 临床应用 因交感神经兴奋、甲亢、嗜铬细胞瘤等引起的窦性心动过速效果良好,对房性、室性早搏、室上速、房颤等有一定疗效。剂量与方法 :①普萘洛尔 :口服 $10 \sim 20 \text{ mg/次}$,每日 3 次,静注或静滴应慎用,在急诊抗心律失常紧急时可采用 $2.5 \sim 5 \text{ mg}$ 以葡萄糖液 20 ml 稀释后缓慢静注,或以 5 mg 加入 100 ml 葡萄糖液静滴,两者均应在监测血压、心率、心律变化下进行 ;②阿替洛尔 :口服每日 100 mg 1 次或 $25 \sim 50 \text{ mg}$ 每日 2 次 ;③美托洛尔 :口服,开始每日 100 mg ,一次顿服,维持量每日 $100 \sim 200 \text{ mg}$,必要时增至 400 mg 早晚分服。静注用于抗心律失常,开始时 5 mg ,以每分钟 $1 \sim 2 \text{ mg}$ 速度静注,隔 5 min 可重复注射,直至生效,一般总量为 $10 \sim 15 \text{ mg}$ 。

3. 注意事项 ①支气管哮喘、过敏性鼻炎、Ⅱ度以上窦房和房室传导阻滞、心源性休克、心力衰竭及低血压病人应属禁用 ;②早期轻度心衰病人用本药应与洋地黄类合用,但 β 阻滞药有增加洋地黄毒性作用 ;③本类药副作用可有乏力、嗜睡、头晕、晕厥、失眠、恶心、腹胀、便秘、低血压、心动过缓等,偶见皮疹、咽痛、发热、手麻、视力障碍及幻觉等 ;④对本类药反应的个体差异较大,剂量宜从小到大来选择最佳剂量 ;⑤肝、肾功能不良者剂量要小或不用此类药 ;⑥与利舍平合用,可引起交感神经过度抑制。

(六) 苯妥英钠

1. 药理作用 促进钾离子外流,因而浦氏纤维动作电位 4 位相坡度降低,自律性下降。缩短 APD 及 ERP。但前者缩短较明显,故 ERP 相对延长。动作电位上升幅度与速度增快,传导也增快。在急用时静注可迅速达到治疗水平,但 30 min 后血浆浓度下降。

2. 临床应用 对于洋地黄引起的室性心律失常效果良好,有效率达 90% 以上 ;洋地黄中毒引起的房性心动过速,伴有或不伴有房室传导阻滞,其疗效均良好 ;对儿童先天性心脏病术后出现的室性心律失常特别有效 ;先天性 Q-T 间期延长综合征 β 受体

阻滞药效果不佳时,可服用。用法用量:①单次静脉注射 100mg,10min 注完。在 24h 内最大量为 1 000mg,以后每日 400mg,静注或口服都可;②口服 d1 药量为 1 000mg,以后每日 400~500mg 即可。

3. 注意事项 ①不主张静脉点滴,因为此药呈碱性,易引起注射部位疼痛甚至血栓形成;②有对洋地黄引起严重心律失常者静注本药而引起心脏停搏的报道,但事实上缓慢静注、密切观察,可防止发生;③副作用可有窦性心动过缓、房室传导阻滞、血压下降、视力模糊、眼球震颤及嗜睡、牙龈增生,可引起骨软化、血清碱性磷酸酶活性增高、胃肠道反应、皮疹及过敏反应、大细胞性贫血等。

四、缓慢型心律失常用药

本类药能兴奋窦房结,加速房室传导,提高心室自律性增加心室率和心搏量。急诊常用莨菪类,包括阿托品、山莨菪碱、东莨菪碱以及异丙肾上腺素、肾上腺皮质激素等。

(一)药理作用

1. 莨菪类药能增加冠脉血流量,改善缺血性心肌损伤和再灌注损害,解除迷走神经对心脏的抑制,是阻断 M-胆碱受体的抗胆碱药。能加快心率,兴奋中枢,有利于改善心脏和呼吸功能以及微循环,同时对消化道平滑肌痉挛有较好松弛作用。

2. 异丙肾上腺素为 β 受体兴奋药,兴奋心脏,使心肌收缩力增强;兴奋窦房结和房室结,增加其自律性,加快房室传导速度,提高心室率;又有扩张小血管、加大脉压,有利于微循环改善。

3. 肾上腺皮质激素能促进心肌及其传导束局部水肿和炎症消退,具有加速并稳定心室内起搏点作用,能改善房室传导阻滞,控制阿-斯综合征发作。

(二)临床应用

1. 适应证 ①窦性心动过缓为主要表现的病窦综合征;②由迷走神经张力亢进所致窦性心动过缓或窦房传导阻滞;③缓慢型房室连接处心律;④异丙肾上腺素对高度房室传导阻滞,能增快房室传导速度和提高低位节律点兴奋性,并可用于扭转型室速;⑤肾上腺素主要用于心室颤动和心室停搏。

2. 剂量与用法 ①阿托品:静注 0.5~1 mg/次,每 15~30min 可重复。也可皮下给药。口服 0.3~0.6mg/次,每日 3 次;②山莨菪碱:静注 5~10mg/次,欲,每 15~30min 可重复。口服 5~10mg/次,每日 3 次;③异丙肾上腺素:舌下含化:10mg/次,每 4h1 次。静注 0.1~0.3mg 以 5% 葡萄糖 20ml 稀释缓慢注入。静滴剂量 1~2mg 加入 5% 葡萄糖液 250 或 500ml 以 15~20 滴速度静滴,随心率变化调整。

(三) 注意事项

(1) 本类药能诱发快速型心律失常,故有快速型心律失常者不宜应用。当出现心律快慢综合征时,应先安装心脏起搏器以控制缓慢心律,然后使用治疗快速型心律失常药物,较为安全。

(2) 莨菪类有口干、皮肤干燥、潮红、瞳孔放大等副作用,严重时有尿潴留、烦躁不安和室性心律失常。

(3) 异丙肾上腺素有心悸、头晕、恶心、出汗、震颤等副作用,严重时可能出现频发房性或室性早搏、室速及室颤等。

(4) 异丙肾上腺素一般不用于冠心病、心肌炎、甲亢等引起的心律失常,忌与碱性药配伍。

(5) 肾上腺皮质激素对急性炎症水肿期有效,对慢性心律失常一般无效。

第六节 利尿药

一、概述

利尿药是一类能增加尿量的药物,主要用于治疗水肿性疾病,与降压药合用治疗高血压,或用于某些毒物中毒,促进这些毒物的排泄。其机理为通过促进体内电解质和水分的排出,影响肾小球的过滤,肾小管的再吸收和分泌等功能而实现其利尿作用。利尿药使用不当或过度,常导致水、电解质酸碱平衡紊乱,因此,应根据病情合理使用该类药物。

二、临床药理学

利尿药根据作用部位、化学结构和作用机理的不同,可分为4类,根据作用强度又可分为3类:

1. 强利尿药 如呋塞米、布美他尼、依他尼酸等,主要作用于髓袢升支髓质部,通过抑制髓袢升支对 Na^+ 、 Cl^- 的主动重吸收,导致管腔液 Na^+ 、 Cl^- 浓度升高,水分的重吸收也相应被抑制。又由于髓质间液浓度降低,致使流经远曲小管和集合管的原尿的浓缩能力降低,从而导致水、 Na^+ 、 Cl^- 、钾、钙、镁、磷等的排泄增多。

2. 中效利尿药 如氢氯噻嗪、环戊噻嗪、苄氟噻嗪、氯噻酮等。主要作用于髓袢升支皮质部,抑制 Na^+ 、 Cl^- 的重吸收,故增加了 Na^+ 的排泄及因此产生的利尿作用。由于流入远曲小管和集合管的 Na^+ 增多,使 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 交换增加,亦增加了 K^+ 的排泄,还

可增加 Mg^{2+} 的排泄,减少 Ca^{2+} 及尿酸的排泄,降低肾小球的滤过率。

3. 弱效利尿药 包括两类药,一类作用于远曲小管,如氨苯蝶啶、螺内酯、阿米洛利等具有保钾作用的利尿药,通过抑制远曲小管和集合管的 Na^+ 进入上皮细胞或竞争性地与醛固酮受体结合而增加 Na^+ 、 Cl^- 排泄,同时还减少钾的分泌,促进尿酸的排泄。另一类是通过作用于近曲小管,抑制碳酸酐酶起利尿作用,如乙酰唑胺。

三、临床应用

主要用于治疗:①水肿性疾病,如充血性心力衰竭、肝硬化腹水、肾病综合征、急性肾性肾炎水肿、慢性肾衰早期、肺水肿、肾上腺皮质激素和雌激素治疗所致的钠潴留。②高血压病。

(一)强效利尿药

1. 呋塞米 片剂 20mg。针剂 20mg/2ml,成人起始剂量为 20~40mg,稀释后 iv 注射,少尿浮肿严重者可增至 80~120mg,必要时 1~1.5h 后重复使用,直到出现满意效果,一般重复使用时剂量应加倍。每日总量不宜超过 1~2g,以免出现肾毒性。口服 40~80mg/d,分 2 次。该药利尿作用强,多用于其他药物无效时,可引起电解质紊乱,诱发肝昏迷,听力减退。与氨基糖苷类抗生素合用易引起听力障碍。

2. 布美他尼 片剂 1mg。针剂 0.5mg/2ml。主要用于顽固性水肿及肾功能不全者。静注 0.5~2mg,6~8h 后可重复使用。使用量超过 3mg 时需稀释后用,且不宜与酸性药物混用,以免产生沉淀。口服 0.5~1mg,1~2 次/d,本品 1mg 相当于呋塞米 40mg。该药是目前临床上作用短、利尿效果最强的利尿药。副作用有皮肤、肌肉酸痛,男性乳房发育,暂时性血小板、白细胞减少。

3. 依他尼酸 片剂 25mg/片。针剂 25mg/支。适用于急性肺水肿及对其他利尿药无效者。静注 顽固者以 25~50mg 加入 40ml 液体中缓慢静注,每次不超过 100mg 为宜。口服 25mg tid,最多不超过 100mg/d。肝昏迷、孕妇禁用。可使糖尿病、痛风加重。可引起低血钾及神经系统损害。

(二)中效利尿药

1. 氢氯噻嗪 片剂 25mg/片。适用于心、肝、肾疾病引起的水肿、腹水,原发性高血压,中枢性及肾性尿崩症。口服 25~75mg/d,分 1~3 次服,可增加至 100~200mg/d,分 2~3 次服。可诱发肝昏迷、电解质紊乱、升高血糖、尿酸和尿素氮。与磺胺类药、呋塞米等有交叉过敏反应。孕妇及哺乳期妇女慎用。

2. 苄氟噻嗪 片剂 25mg/片,5mg/片。适应证基本同氢氯噻嗪。成人每次口服 2.5~10mg,1~2 次/d 或隔日服用,或每周连续服用 3~5d。维持阶段则 2.5~5mg,每日一次。

3. 氯噻酮 片剂 25mg/片, 50mg/片, 100mg/片。口服 25 ~ 200mg/d, qd。该药作用持久, 重症肝、肾疾病及孕妇禁用。

(三) 弱效利尿药

1. 螺内酯 片剂 20mg/片, 胶囊 20mg/粒。为保钾利尿药, 适用于充血性心衰、肝硬化腹水、肾性水肿等水肿性疾病、高血压、原发性醛固酮增多症等, 主要目的在于纠正上述情况时的继发性醛固酮分泌增多, 并拮抗其他利尿药的排钾作用。多与氢氯噻嗪等噻嗪类利尿药合用, 增强利尿效应和预防低钾血症。口服 20 ~ 40mg, bid 或 tid。不良反应为易致高钾血症, 老年人、肾衰者、高钾血症病人慎用。

2. 氨苯蝶啶 片剂 50mg/片。用途同上。口服 50 ~ 100mg, bid 或 tid。每日最大剂量不超过 300mg。亦多与氢氯噻嗪合用。

3. 乙酰唑胺 片剂 0.25g/片。为碳酸酐酶抑制药, 利尿作用不强, 很少单独用于利尿, 但对于伴有水肿的患儿有良好的利尿降压作用。用于治疗心脏性水肿, 对肝性或肾性水肿无效。口服 0.25 ~ 0.5g, qd 晨起服。治疗青光眼、脑水肿时, 可 0.25g tid。长期服用时, 要注意防止血钾过低和代谢性酸中毒。严重不良反应有粒细胞缺乏症、尿结石等。

四、注意事项

关于利尿药的选择, 肾功能正常者常以氢氯噻嗪等噻嗪类为主, 酌情补充钾盐, 必要时加用保钾利尿药, 肾功能减退者适量选用呋塞米等袢利尿药为宜。对于顽固性水肿可联合使用多种利尿药。但应避免长期与过度利尿, 防止水、电解质和酸碱平衡失调。此外, 利尿药可直接损害肾脏, 因此, 应根据病情选择合适的利尿药和适当的剂量。

第七节 几种常见的急性中毒解毒药

一、概述

临床上用于解救急性中毒的药物称为解毒药。根据解毒药物的作用特点和疗效, 可分为一般性解毒药与特异性解毒药。前者解毒谱广, 可用于多种毒物中毒, 但无特效作用, 作用较弱, 多用于辅助治疗。如吸附毒物的活性炭、沉淀生物碱类的鞣酸、保护粘膜减少毒物刺激的牛奶、蛋清等。后者解毒作用具有针对性, 对某种或某类毒物具有特异的对抗解毒作用, 解毒效能高。但是, 目前多数毒物尚无相应的特效解毒药, 而且特

异性解毒药本身也有局限性。因此,在根据病人中毒的种类、中毒量、病情选择用药的同时,也应重视并采取其他保护性和对症抢救措施。

二、临床药理学

解毒药物种类繁多,作用机理各不相同,但总的说来,常用解毒药可分为以下几种作用方式:

1. 物理性 主要是除去或制止毒物的吸收,如活性炭可吸附毒物;蛋清、牛奶可沉淀重金属,保护粘膜等作用。
2. 化学性 改变毒物的理化性质,使之毒性降低,如弱酸能中和强碱,弱碱能中和强酸;二巯基丙醇能夺取已与组织中酶系统结合的金属,使其变成不易分解的络合物。
3. 生理拮抗性 可以拮抗毒物对人体生理功能的扰乱作用。如纳洛酮可拮抗吗啡类药对中枢和呼吸的抑制作用等。

三、常用解毒药

(一)有机磷酸酯类解毒药

有机磷酸酯类毒物包括有机磷农药和神经性毒剂,它们主要是形成磷酰化胆碱酯酶而抑制体内胆碱酯酶活性,使其失去水解乙酰胆碱的能力,导致作用部位乙酰胆碱增加,出现毒蕈碱样和烟碱样症状。用于解毒的药物主要分为胆碱酯酶复能剂和抗胆碱药两类。前者在体内先与磷酰化胆碱酯酶结合后,再裂解而恢复胆碱酯酶的活性,后者主要是直接解除毒蕈碱样的作用。其用药原则是尽早用药、联合用药、足量用药、重复用药。

1. 抗胆碱能药 阿托品为解救中毒的关键性药物。应该早期、足量、反复给药及快速阿托品化,用法:轻度中毒一般首次 1~2mg,皮下或肌肉注射;中度中毒为 3~5mg,肌肉或静脉注射;重度中毒为 5~15mg,静脉注射;极重时可增至 20~40mg,以后每隔 10~30min 再重复一次。但阿托品对 N 样作用无效,也不能恢复胆碱酯酶活力,因此要与胆碱酯酶复能剂联合应用。病人使用较大剂量阿托品后,出现谵妄、躁动、幻觉、高热、皮肤潮红、心动过速、尿潴留等现象时,属阿托品中毒表现,应减量或停用阿托品,并可用毛果芸香碱解毒。

2. 胆碱酯酶复能剂

(1) 碘解磷定(PAM):又名碘磷定,解磷定。0.4g/支,为强效胆碱酯酶复活剂。轻度中毒:成人一次 0.4g,缓慢静脉注射,必要时 2~4h 重复,小儿每次 15mg/kg。中度及重度中毒:首剂 0.8~1.2g,静脉注射或滴注,以后 2~4h 给予 0.4~0.8g,24h 不超过 8g。不可肌肉注射。

(2) 氯解磷定(PAM-Cl):又名氯磷定,0.25g/支,0.5g/支,轻度中毒时肌肉注射0.5g,必要时2~4h重复1次;中度中毒0.75~1.0g,肌肉注射,2~4h重复注射0.5g;或于首剂后,改为0.25g/min,静脉滴注。

(3) 解磷注射液:为阿托品、贝那替秦、氯磷定组成的复方注射液。2ml/支,具有起效快、疗效显著的特点。轻度中毒:1/2~1支,肌肉注射。中度中毒:1~2支,同时配合使用氯磷定0.3~0.6g,如有M样中毒症状,可用阿托品1~2mg。重度中毒:2~3支,必要时加用氯磷定0.6~0.9g或阿托品2~3mg。

3. 注意事项

(1) 若应用上述药物量已够大,但病人病情仍未改善时,可能由于服入的有机磷仍继续从胃肠道或皮肤吸收,应洗身,去掉污染的衣服,充分洗胃,留置胃管,隔4~6h进行一次。

(2) 胆碱酯酶复活剂仅对形成不久的磷酰化胆碱酯酶有作用,如中毒时间过久已老化,酶活性即难以恢复,故应及早用药,而且,它对体内蓄积的乙酰胆碱无直接作用,故应与阿托品联合应用。

(二) 金属及类金属中毒的解毒药

本类解毒药多为金属络合剂,能与金属或类金属离子结合成环状络合物,使毒性降低或成为无毒的可溶性物质,随尿排出。

1. 二巯丙醇 又名二巯基丙醇,注射剂0.1g/1ml,0.2g/2ml。主要用于砷、金和无机汞引起的全身性中毒;与依地酸钙合用治疗铅中毒,对减轻锑、铋、铊中毒有某些作用。对砷、镉等引起的皮炎或皮肤损伤有效。此外,对路易士剂中毒以及肝豆状核变性均有良好效果。一般2.5~4mg/kg,深部肌肉注射,4~6h1次,3d后6~12h1次,持续7~14d或症状消失为止。严重肝功能不良者禁用。

2. 二巯丁二钠 又名二巯基丁二钠,二巯琥钠。粉针剂0.5g,1g/支。作用与二巯丙醇相同,对酒石酸锑钾的解毒效力较二巯丙醇强10倍。适应证基本同二巯丙醇。用法:急性中毒:首次2g,稀释后静脉注射,以后每小时1次,1g/次,共4~5次。亚急性中毒:每次1g,每日2~3次,共3~5d。慢性中毒:每次1g,每日1次,一疗程5~7d,可间断用2~3个疗程。水溶液不稳定,宜临用前配制。

3. 二巯丙磺钠 又名解砷灵,注射剂0.25g/5ml,0.125g/2ml。药理作用与二巯丙醇大致相同,用于治疗汞、砷中毒,也用于路易士剂中毒。常用量为5mg/kg,肌肉注射,d1每6h一次,d2 2~3次,以后每日1~2次。

4. 青霉胺 片剂:每片0.25g,1g。治疗肝豆状核变性,每日1~2g,分3~4次服。治疗铅、汞中毒,每日1g,分4次服,5~7d为一疗程。儿童4~10mg/kg,分4次服。治疗类风湿性关节炎,开始每日0.125~0.25g,以后每1~2个月增加0.125~0.25g,常用维持量为0.25g/次,每日4次。对本品过敏者禁用。

5. 依地酸钙钠 又名解铅乐,注射剂:1g/5ml。对无机铅中毒疗效较好,对四乙基铅中毒无效。促进钡、镉、钐、钇等的排除。用法:1g,加入生理盐水250ml或500ml静滴,也可稀释后静注。之后,每次0.5~1g,每日2次,共5d。日最大剂量不超过75mg/kg,为减少疼痛,常加普鲁卡因,终浓度为1.5%。肾功能不全者禁用。

6. 去铁铵 粉针剂0.5g/支。主要用于急性铁中毒。首次剂量1g,之后每4h0.5g,每日不超过6g,肌肉注射或静脉注射。口服铁中毒者,可洗胃后留置去铁铵5~10g的水溶液在胃中。对本品过敏者禁用。

(三) 氰化物中毒的解毒药

氰化物中毒解毒剂主要包括3类药物:(1)高铁血红蛋白形成剂:如亚硝酸异戊酯、亚硝酸钠、亚甲蓝。(2)供硫剂:主要是硫代硫酸钠。(3)氰化物结合剂:如羟钴胺、依地酸二钴等。常用药分述如下。

1. 亚硝酸异戊酯 吸入剂0.2ml/支。主要用于氰化物中毒的急救,也有用于硫化氢中毒的早期救治。用法:立即用布包并压碎安瓿吸入,每次吸15s,每分钟吸1支,直到静脉注射亚硝酸钠。

2. 亚硝酸钠 注射剂0.3g/10ml。用于氰化物中毒或硫化氢、硫化钠中毒。用法:成人每次10~15ml静脉注射,每分钟2~3ml,随后静脉注射25%~50%硫代硫酸钠溶液25~50ml。必要时,1/2h或1h后重复。小儿按6~12mg/kg使用。用于硫化氢等中毒的解毒,无需使用硫代硫酸钠,但必须在中毒早期使用才有效。注意6-磷酸葡萄糖脱氢酶缺乏者、遗传性高铁血红蛋白血症、以及CO和氰化物混合中毒者禁用。本品不能与硫代硫酸钠混合注射。

3. 亚甲蓝 又名美蓝,注射剂:20mg/2ml,50mg/5ml,100mg/10ml。用于高铁血红蛋白血症、氰化物中毒、遗传性高铁血红蛋白血症。用法:治疗高铁血红蛋白血症,1~2mg/kg,配制成1%溶液,静脉注射5min。必要时1h后重复。氰化物中毒则用5~10mg/kg,或用1%注射液50~100ml,加入葡萄糖液中静脉注射,总量可达2~3g,应与硫代硫酸钠交替使用。注意6-磷酸葡萄糖脱氢酶缺乏者禁用。

4. 硫代硫酸钠 注射剂0.32g/支,0.64g/支。适用于氰化物、硝普钠、腈类中毒的急救。也用于砷、汞、铋、碘中毒的治疗。用法:氰化物或氢氰酸中毒,在注射亚硝酸钠后,12.5~25g(25%~50%溶液50ml)或200mg/kg,缓慢静脉注射,每分钟不超过5ml。1h后可重复给药。小儿剂量为0.25~0.5g/kg。硝普钠中毒可单独使用本品。该药静脉注射过快可引起血压下降。本品不宜与亚硝酸钠混合注射。

5. 羟钴胺 注射剂:1mg/1ml,500μg/11ml,100μg/1ml。用法:治疗氰化物中毒,首剂50mg/kg,静脉注射或滴入。维持量为每小时25mg。治疗维生素B₁₂缺乏症,0.25~1mg肌肉注射,隔日1次,共1~2周。对本品过敏者禁用。

(四)其他解毒药

1. 纳洛酮 注射剂 0.4mg/支。为吗啡的完全拮抗药,它和阿片受体能专一结合而与吗啡竞争,其亲和力较吗啡强,但无内在活性。常用于麻醉镇痛药(海洛因、吗啡、可待因、哌替啶)、乙醇、地西泮等中毒的解救,起效时间为5~12min,作用持续时间45~90min。用法:皮下、肌肉、或静脉注射,1次0.4~0.8mg或0.01mg/kg,根据病情可重复给药。

2. 乙酰胺 又名解氟灵,注射剂2.5g/5ml。是治疗鼠药氟乙酰胺中毒的重要解毒剂。本品与氟乙酰胺竞争某些酶,使之不能脱氨产生氟乙酸,从而阻止对三羧酸循环的毒害,恢复细胞的正常功能。用于氟乙酰胺及氟乙酸钠中毒。用法:2.5~5g,肌肉注射,每日2~4次。或每日0.1~0.3g/kg,分2~4次肌肉注射,一般连用5~7d。严重中毒时每次可用到10g。

3. 精制抗蛇毒血清 是目前蛇毒伤治疗的最主要特效药,一般是用某种蛇毒或经减毒处理的蛇毒免疫马,使其产生相应的抗体,采集含有抗体的血清精制而成。其中单价血清疗效较好,但需确诊毒蛇种类;多价血清治疗谱较宽,但疗效略差。一般认为早期应用疗效较好,最好在4h内静脉注射,12~24h以后难以奏效。使用前应做皮肤过敏试验,对严重中毒有生命危险者,先用1~2ml抗毒血清,经稀释后缓慢静注,并同时使用抗过敏药物,如地塞米松、苯海拉明等,观察30min,如无过敏反应,加快滴入所需抗毒血清。常用的抗毒血清有精制抗蝮蛇毒血清、精制抗五步蛇毒血清、精制抗银环蛇毒血清、精制抗眼镜蛇毒血清、多价抗蛇毒血清等。

4. 上海蛇药 由多种中草药配制而成。注射剂:1号,2ml/支;2号,2ml支;片剂。适用于蝮蛇、竹叶青蛇咬伤,对眼镜蛇、银环蛇、五步蛇等也有治疗效果。用法:1号注射液d1每4h肌注1支,以后每日3次,每次1支。总量约10支。2号注射液每4~6h肌注1支,3~5d为一疗程。

5. 南通蛇药 又名季德胜蛇药,片剂0.3g/片。用于多种毒蛇咬伤或蜂、蝎、虫毒。用法:咬伤后立即口服5片,轻度者每次5片,每日3次,重症病人每次5~10片,每4~6h1次。连续服用至症状消失。也可外用:本品2片,温开水溶化后涂抹伤口。

第八节 止血药物与溶栓剂

一、概述

止血药是指直接作用于出、凝血系统,能够促进血液凝固的药物。包括促进凝血因

子Ⅱ,Ⅶ,Ⅸ,X羧化的维生素K类、抗纤溶药物、中和肝素用的鱼精蛋白、增强血小板功能和降低毛细血管通透性的药物,以及直接作用于血管或局部的止血药。溶栓剂是纤维蛋白溶解酶原(纤溶酶原)活性药,通过活化纤溶系统使急性血管内血栓溶解。临床常用链激酶、尿激酶、t-PA等,主要用于急性心肌梗塞的溶栓治疗。

二、止血药物

(一) 维生素K

1. 药理作用 维生素K为肝脏合成凝血酶原(因子Ⅱ)的必需物质,还参加凝血因子Ⅲ,Ⅳ,X的合成。

2. 临床应用 适用于阻塞性黄疸、胆瘘、慢性腹泻等造成维生素K吸收障碍的情况,早产儿、新生儿低凝血酶原血症,香豆素类或水杨酸类过量中毒等。用法用量 维生素K₃4mg 肌注,每日2~3次,必要时也可静注。防止新生儿出血,可在产前一周给孕妇肌注,每日2~4mg。

3. 注意事项 ①静注过快可致新生儿颜面潮红、出汗、胸闷、紫绀、恶心、呕吐等,个别严重者因血压下降而死亡,故以肌注较宜;②较大剂量可致新生儿、早产儿溶血性贫血、高胆红素血症。对红细胞内G-6-PD缺乏症病人,可诱发急性溶血性贫血;③维生素K₃对肝脏有损害,肝功能不良者改用维生素K₁。此药对肝硬化出血常无效。

(二) 酚磺乙胺(止血敏)

1. 药理作用 能增加血液中血小板数量,增强其聚集性和粘附性,促使血小板释放凝血活性物质,缩短凝血时间,加速血块收缩。尚可增强毛细血管抵抗力,降低毛细血管通透性,减少血液渗出。止血作用迅速,静注后1h作用达高峰,作用维持4~6h。

2. 临床应用 本药主要用于治疗小血管破裂出血。如手术出血过多,血小板减少性紫癜或过敏性紫癜以及其他原因引起的出血。用法用量:可与5%葡萄糖溶液或生理盐水混合静滴,每次0.25~0.75g,每日2~3次,也可肌注;必要时可根据病情增加剂量。

3. 注意事项 ①有血栓形成史者慎用;②禁止与氨基酸混合使用,以免中毒;③禁忌与碳酸氢钠配伍,以免影响止血效果;④偶有恶心、头痛、皮疹,如静滴过快可致血压下降,甚至发生休克。

(三) 立止血

1. 药理作用 本品是从巴西蝮蛇毒液中分离和提纯的高纯度凝血酶制剂。含有类凝血酶和类凝血激酶,前者直接作用于血小板,促使其在出血部位粘附、聚集,并释放

其中活性物质,形成白色血栓;后者可被血小板释放出第Ⅲ因子激活,而活化的类凝血激酶再激活凝血因子Ⅻ,Ⅴ,Ⅸ,Ⅹ,Ⅺ,从而启动内、外源凝血系统,加速凝血过程。

2. 临床应用 对各种原因引起的创面渗血和静脉出血效果显著。用法用量:一般每次静注、肌注或皮下注射1~2克氏单位,每日1~2次;必要时2克氏单位,每8h1次,静注或肌注。

3. 注意事项 ①立止血在正常血管内无致血小板聚集、凝血酶形成和激活纤维蛋白稳定因子等作用,故不会造成血管内广泛凝血;②该药是经分离提纯,不含神经毒素及其他毒素或蛋白质类物质,很少过敏反应;③缺少凝血因子时,不可作为治疗替代剂,只作特殊治疗的协同剂。

(四)鱼精蛋白(硫酸鱼精蛋白)

1. 药理作用 本品含有碱性较强的氨基酸,带强阳电荷,肝素为粘多糖的硫酸,为强酸性分子带阴电荷。本品能与肝素形成复合物,使肝素失去抗凝活性。1mg鱼精蛋白可中和100U肝素。

2. 临床应用 用于治疗肝素过量引起的出血或体内肝素样物质过多所致的自发性出血。用法用量:①抗肝素过量,静滴,用量与最后一次使用肝素的剂量相当或依据凝血时间而定,一次不超过50mg,10min内滴注完毕;②抗自发性出血,静滴〔5~8mg/(kg·d)〕,分2次使用,间隔5~6h,以生理盐水300~500ml稀释。

3. 注意事项 ①本品静注过量可抑制凝血活酶的形成及功能,故不可过量使用,本品连续应用不宜超过3d;②注射过快可致低血压、心动过缓、呼吸困难等休克状态,宜缓慢注射;③使用鱼精蛋白锌胰岛素的糖尿病病人,可能出现过敏反应。

(五)凝血酶原复合物 PPSB

1. 药理作用 本药是从健康人的血浆中提取制备的冻干制剂。每200ml血浆当量单位相当于200ml新鲜血浆中的凝血因子Ⅱ,Ⅶ,Ⅸ,Ⅹ含量,还含少量肝素及适量枸橼酸钠和氯化钠。它不仅补充这些因子的缺乏,而且有助于预防DIC和血栓形成。

2. 临床应用 主要用于治疗凝血因子Ⅱ,Ⅶ,Ⅸ,Ⅹ缺乏症,抗凝剂过量,维生素K缺乏症等。用法用量:每次200~400U(10~20U/kg8)静脉滴注,每日1~2次,出血控制后酌情减量,一般历时2~3d。

3. 注意事项 本品在用前应先用灭菌注射用水或5%葡萄糖液轻摇溶化,使其温度升至20~25℃,使全部溶解,且勿产生泡沫,然后用带有滤网的输血器进行静脉滴注,开始要慢,15min后稍加快速度,30~60min滴注完毕。

(六)纤维蛋白原(冻干人凝血因子Ⅰ)

1. 药理作用 本品为冻干凝血因子Ⅰ制剂,进入人体可增加血中纤维蛋白原的浓

度,使其在凝血酶的作用下转变为不溶性的纤维蛋白而止血。纤维蛋白原制剂 1g 可提高血浆中纤维蛋白原 25mg%。

2. 临床应用 常用于晚期肝病或并发 DIC 的病人,尤其 DIC 的继发性出血,外伤及内脏出血等。血浆纤维蛋白原(Fg)含量 $< 1.0 \sim 1.25\text{g/L}$ 是输注纤维蛋白原制剂的指征。用法用量 缓慢静滴 $3 \sim 4.5\text{g/d}$ 。隔日 1 次(Fg 半寿期为 $96 \sim 144\text{h}$),足以达到止血水平(Fg 水平 $1.25 \sim 1.5\text{g/L}$)。

3. 注意事项 ①静滴必须缓慢,避免血栓生成;②溶解过程中如出现胶状物即不可使用;③输注本药有感染乙型、丙型肝炎的危险。

(七)氨基己酸

1. 药理作用 本药具有抗纤溶作用,即能抑制纤溶酶原的激活因子,使纤溶酶原不能激活为纤溶酶,从而抑制纤维蛋白的溶解,产生止血作用。

2. 临床应用 用于纤溶性出血,如脑、肺、肾上腺、甲状腺、前列腺等手术或外伤出血。术前或术中用药,可减少术中出血,减少输血量。用法用量 静滴,初用量 $4 \sim 6\text{g}$,以 $5\% \sim 10\%$ 葡萄糖或生理盐水 100ml 稀释, $15 \sim 30\text{min}$ 内滴完,维持量为 1g/h ,维持时间依病情而定,一日量不超过 20g ,可连用 $3 \sim 4\text{d}$ 。

3. 注意事项 ①其副作用为偶有腹泻、呕吐、腹部不适、结膜充血、鼻塞、皮疹、低血压、胃灼热感及尿多等反应;②本药经肾排泄较快,不易维持有效血浓度,因此需持续给药;又因可抑制尿激酶,形成血凝块而致尿路梗阻,血尿病人慎用;③本药对小动脉出血无效。DIC 时禁止使用,如为纤溶亢进期,应在肝素化后方可使用;④有血栓形成倾向或有过栓塞性血管病者慎用,还要注意口服避孕药者使用本药发生血凝块的可能性高。

(八)垂体后叶素

1. 药理作用 是从猪、牛、羊等动物脑垂体后叶中提取的水溶性成分,内含缩宫素和加压素。此药可收缩内脏血管,降低门脉压力。

2. 临床应用 治疗食管静脉曲张破裂出血的传统药物,还可用于治疗食管贲门粘膜撕裂征、胃十二指肠溃疡出血。用法用量:①常规先以 $10 \sim 20\text{U}$ 加于 $100 \sim 200\text{ml}$ 液内 $20 \sim 30\text{min}$ 滴完,而后用 10U 加入 500ml 液内维持;②与硝酸甘油联用,可进一步降低门脉压力,且减少垂体后叶素的副作用,用法为垂体后叶素 0.4U/min 持续静滴,加用硝酸甘油,每 30min 舌下含服 $0.4 \sim 0.6\text{mg}$,或以 $10 \sim 40\text{ng/min}$ 剂量持续静滴;③与酚妥拉明联用,垂体后叶素 $0.2 \sim 0.4\text{U}$,酚妥拉明 $0.05 \sim 0.1\text{mg/min}$ 静滴,后者于出血控制后减量维持,止血 12h 后停药,其止血效果优于单用垂体后叶素,且不降低肝血流量,故不易引起肝功能衰竭,并减少加压素使用后心肌缺血、心律失常、心肌梗塞等并发症。

3. 注意事项 ①副反应可有面色苍白、出汗、心悸、胸闷、腹痛、血压升高等;②对

高血压、冠心病病人不宜使用。

(九) 特利加压素(可利新,三甘氨酸基赖氨酸加压素,terlipressin,Glypressin)

1. 药理作用 是人工合成的激素原。类似于垂体后叶加压素的缓释剂,当特利加压素进入静脉血中,其三甘氨酸基会被体内酶作用缓慢地释放出加压素,故作用时间长。但是特利加压素没有像加压素那样的激素活性,故而不会对动脉血压产生明显影响,也不会增加纤维蛋白的溶解作用。

2. 临床应用 适用于门脉高压症,食管胃底静脉曲张出血。用法用量:开始剂量为2mg,缓慢静注(超过1min),同时对血压及心率进行观测。维持剂量为每4h静脉给药1~2mg,持续24~36h,直到出血得到控制。

3. 注意事项 ①由于本品对平滑肌会产生影响,因此孕妇不宜使用;②对高血压、心脏功能紊乱或肾功能不全者慎用,使用时应经常对病人血压、血清中钠、钾平衡进行监测;③个别病例出现不常见的不良反应如胆绞痛、头痛、短时间面色苍白、动脉血压增高。高血压病人应用本品而增高血压时,可静脉注射可乐定150mg。

(十) 生长抑素(施他宁,somatostatin,Stilamin)

1. 药理作用 本品是人工合成的环状十四氨基酸肽,与天然生长抑素在结构和作用上完全相同。可抑制胃泌素和胃酸以及胃蛋白酶的分泌,从而治疗上消化道出血,而又不引起体循环动脉压的明显变化,因而在治疗食管静脉曲张出血方面有价值。

2. 临床应用 适用于严重急性食管静脉曲张出血,严重急性胃或十二指肠溃疡出血或并发性急性糜烂性胃炎或出血性胃炎。剂量与用法:建议首先缓慢静脉注射250 μ g作为负荷剂量,而后立即以250 μ g/h的速度静滴。在两次输液给药间隔>3~5min的情况下,应采取重新静注250 μ g的措施,以确保给药的连续性。在大出血被止住以后(一般在12~24h内),治疗应连续进行48~72h,以防再次出血。通常的治疗时间是120h。

3. 注意事项 ①少数病例用药后产生恶心、眩晕、脸红。当注射速度高于50 μ g/min时,病人会发生恶心和呕吐现象;②由于生长抑素抑制胰岛素及胰高血糖素的分泌,在治疗初期,会导致短暂的血糖水平下降。对糖尿病病人,应注意监测血糖,必要时使用胰岛素。

(十一) 凝血酶

1. 药理作用 又称凝血质、凝血活素、凝血因子Ⅲ,为速效止血药。使出血部位的纤维蛋白原转变为纤维蛋白,使血凝固,堵塞出血血管残端,达到止血目的。此外,尚有促进上皮细胞生长而加速创伤愈合作用。

2. 临床应用 适用于血友病、因子Ⅲ缺乏症,消化道出血,外伤,口腔、鼻、耳、咽喉

等出血 局部出血。用量用法 ①局部止血 :用生理盐水每毫升含凝血酶 50 ~ 1 000 IU 喷洒或注射于创面 或以明胶海绵或沙条沾凝血酶敷于创面 ;②消化道出血 :用生理盐水或牛奶(< 37℃)使每毫升含凝血酶 50 ~ 500U ,口服或灌注 ,每次 4000 ~ 20000U ,每 1 ~ 6h 1 次。采用胃镜局部喷洒 ,用量为 2000 ~ 4 000U。

3. 注意事项 ①凝血酶严禁血管内用药 ,也尽量不作肌肉和皮下注射 ,否则易导致血栓、局部坏死而危及生命 ;②本品必须与出血部位直接接触 ,起局部止血作用 ;③个别有过敏反应 ,注意观察 ;④本品不能加温或与酸、碱及重金属配伍 ,可因降低凝血酶活力而失去作用 ;⑤本品须临用前配制 ,防止污染 ,并在 4h 内用完。

(十二) 去甲肾上腺素

1. 药理作用 去甲肾上腺素是肾上腺素能神经的神经递质 ,主要激动 α 受体 ,对 β 受体激动作用很弱 ,具有很强的血管收缩作用 ,可使全身小动脉和小静脉收缩 ,达到止血目的 ,同时引起外周阻力升高 ,又使血压升高。

2. 临床应用 主要用于消化道出血 ,尤其是大出血。用法用量 :每次 1 ~ 4mg ,用 4℃ 生理盐水稀释成 8mg/dl ,口服或胃管内灌注 ,每 4 ~ 6h 1 次 ,也可用于胃镜下喷洒或出血时急性胃灌洗。

3. 注意事项 ①高血压 ,冠心病病人 ,无尿病人 ,尤其近期有心肌梗塞者忌用 ;②不宜与碱性溶液合用 ,以免失效 ;③长时间、大剂量使用本药 ,可并用硝酸甘油或酚妥拉明以对抗过分强力的血管收缩作用。

三、溶栓药

(一) 链激酶(SK)

1. 药理作用 链激酶呈白色粉末 ,易溶于水 ,水溶液在 4℃ 可稳定 6h ,是一种蛋白质 ,由 C 组 β 溶血性链球菌培养液中提取 ,Mr48 000 ,血浆半寿期为 18 ~ 33min。SK 不直接激活纤溶酶原 ,而通过与血浆中纤溶酶原结合成复合物 ,能迅速使未成复合物的纤溶酶原转变为纤溶酶 ,从而发挥溶栓作用。

2. 临床应用 适用于各种急性动脉和静脉的血栓形成和栓塞。急性心肌梗塞静脉溶栓剂量为 75 万 ~ 150 万单位 ,1 h 内输入 ,血管再通率可达 36% ~ 55% ,平均 50% ;冠状动脉内溶栓时 ,首先给 2 万单位冲击量 ,后以 2 000 ~ 4 000U/min 的速度输入冠状动脉 ,总量 25 万 ~ 50 万单位 ,血管再通率可达 70% ~ 80%。

3. 注意事项 本品有抗原性 ,人体受链球菌感染或使用链激酶后 ,体内有链激酶的抗体存在 ,抗原抗体结合可中和一部分 SK 而影响疗效 ,且过敏反应较常见 ,如发热、皮疹及低血压 ,可达 4% ~ 10% ,因而静脉注入 SK 前应输入地塞米松 2 ~ 4mg 或氢化可

的松 100mg 6~12 个月内不宜重复使用。其他注意事项同 UK。

(二)尿激酶(UK)

1. 药理作用 尿激酶为五色冻干粉末,可溶于水,水溶液在 4℃时稳定 3d,它是肾脏产生的一种活性蛋白酶,大分子 Mr 54 000,小分子 Mr 31 600,可由尿中提取,也可由培养人肾胚细胞提取。UK 是国内首选的溶栓制剂。它可以直接激活纤溶酶原使之转变为纤溶酶。半寿期 18~22min,不引起过敏反应,因其不具有抗原性,血中也不存在抗 UK 的抗体。

2. 临床应用 适应证同 SK。①急性心肌梗塞 静脉溶栓常用剂量为 96 万~200 万单位,1h 内输入。冠状动脉溶栓剂量为 6000~24000U/min,总剂量 40 万~96 万单位;②肺栓塞 缓慢静脉注射 30 万单位后,以 25 万单位/h,连续静滴 12h;局部应用可将 30 万~100 万单位溶于 50ml 生理盐水中,经动脉插管于 5min~2h 内注入;③深静脉血栓形成 缓慢静脉注射 20 万单位后,以 10 万单位/h 连续静滴 24h;④外周动脉血栓:全身应用的方案同肺栓塞,局部应用,先于 20min 内动脉推注 10 万单位,然后以 75000U/h 动脉输液 8~36h。

3. 注意事项 ①与 SK 一样,主要不良反应为出血,一旦发生出血即宜停用血栓溶解药物,对重度出血可用抗纤溶药物如氨基己酸治疗并输入新鲜血液或成分输血(纤维蛋白原);②本品为生物酶制剂,应低温储存,溶解后应立即使用,不与其他药物配伍;③使用 SK 和 UK 期间,应尽量避免肌注或血管穿刺;④使用过程中需监测各凝血参数;⑤溶栓治疗的禁忌证有:近期有活动性出血或手术、出血倾向等。

(三)重组组织型纤溶酶原激活药(rt-PA)

1. 药理作用 t-PA 是丝氨酸蛋白酶,Mr 70 000,是人体内的一种纤溶酶的活化物,它能有选择性地与血栓表面的纤维蛋白结合,使血栓局部的纤溶酶原转化为纤溶酶,从而使血栓溶解。用 DNA 重组技术生产的 t-PA 称为 rt-PA,作用机理与内源性 t-PA 相同。因此,rt-PA 注入血流后,几乎不影响循环血液中的纤溶系统,不产生全身纤维蛋白溶解状态。rt-PA 半寿期短,主要由肝脏代谢,半寿期 5~8min,无抗原性,重复使用效价不降低,其溶栓血管开通率是 SK 的 2 倍。

2. 临床应用 美国 FDA 批准的急性心肌梗塞用药总剂量为 100 mg,首先静脉注射 10mg,之后 1h 内再静脉注射 50mg,之后 2h 每小时 20mg。全球应用链激酶和 t-Pa 治疗闭塞性冠状动脉试验(GUSTO)推荐的加速用药方案,静脉注射 15mg,随后 30min 静注 50mg 或 0.75mg/kg,之后 60min 静脉滴注 35mg 或 0.5mg/kg,即 90min 给与剂量 100mg,急性心肌梗塞冠脉开通率为 90%。

3. 注意事项 rt-PA 副反应少,一般无出血并发症,但价格较昂贵。

(四) 巴曲酶(东菱克栓酶, batroxobin, DF-521)

1. 药理作用 为新型强力溶血栓改善微循环治疗药,是由生物工程提纯的丝氨酸蛋白酶的巴曲酶单成分蛇毒制剂。具有降解纤维蛋白原,抑制血栓形成,诱发 t-PA 的释放,增强 t-PA 的作用,促进纤溶酶的生成,减少 α_2 -PI 和 PAI 以及溶解血栓的作用。此外还有改善血液流变学及微循环等作用。

2. 临床应用 适用于缺血性心脑血管病,尤其适用于脑梗塞的早期治疗。用法用量 成人用量首次为 10BU,以后的维持剂量可减为 5BU,隔日一次。药液使用前用 100ml 以上的生理盐水稀释,静脉滴注 1h 以上。疗程通常为 1 周,必要时可增至 3 周。

3. 注意事项 ①静滴速度不宜过快,否则易有胸痛、心悸等不适;②不良反应少,偶有出血、头痛、头晕及转氨酶升高等;③用药期间监测血纤维蛋白原及有关凝血参数,一旦发现出血,应中止给药,并予抗纤溶药及输血等治疗;④对近期有出血史,有出血倾向等病人应禁用。

第九节 急诊抗生素的应用

急诊患者中抗生素的应用十分广泛,如何合理地应用抗生素是急诊医护人员的基本功之一,所以了解抗生素的药代动力学及药效学等药理知识是合理应用抗生素的基础。

一、药效动力学因素

药效动力学涉及药物的浓度与药物的药理作用、毒副作用之间的关系,在使用抗生素治疗时,浓度与抗菌作用的关系是令人关注的。多年来用于评估抗生素制剂抗菌活性的标准方法是最低抑制浓度(MIC)和最低杀菌浓度(MBC)。这些参数在衡量抗生素的杀菌能力上是有用的,但它们不能说明杀菌活性的时间长短,MBC 既不能说明杀菌率,也不能说明这种杀菌率能否通过提高浓度而被增强。同样,MIC 也不能决定是否有抗生素接触后延期产生的持续抑制作用,当药物水平低于 MIC 和 MBC 时,抗生素后效应、抗菌后白细胞增强作用及抗生素后亚 MIC 效应是阻止细菌继续生长的持续效应。

(一) 基本概念

(1) 抗生素作用后效应(postantibiotic effects, PAE) 是指在体外经短时间接触药物后细菌延迟再生长的过程。经动物实验证实,PAE 在体内大致也存在。在发现 PAE 后

不久,研究者就考虑 PAE 在临床可能也有用,因为按照正常的药代动力学机制,在剂量间隔期有抗菌药物浓度低于 MIC 的可能。PAE 就是对许多细菌和抗菌药结合进行的研究,发现只有青霉素和头孢菌素在作用于革兰氏阴性菌时是例外,也就是说在临床剂量时,没有 PAE。但青霉素在用于抗肺炎链球菌和化脓性链球菌时,在体外有轻度的 PAE,但体内没有 PAE,这一现象可能对各种青霉素和头孢菌素都是如此。

(2)生物利用度(bioavailability) 生物利用度指药物从某制剂吸收入全血循环的速度和程度。静脉注射后,药物直接进入血液,得到充分利用。而口服及肌注或经其他途径给药后,常有很多因素影响其吸收和利用。药物在制备过程中,由于配方、工艺、剂型等的不同,其吸收及临床疗效有很大差异。测定药物各不同制剂的生物利用度,可评价该药吸收的优劣及给药方案的合理性。不同生产厂家所生产的抗菌药物质量差别很大,生物利用度低者疗效差。这就可以解释为什么存在同一种药物效果不同和应静脉给药而采取其他途径给药如雾化吸入效果差的现象。

(3)血药峰浓度 给药后达到的最高血浓度称为血药峰浓度(C_{\max}),其与剂量、给药途径、给药次数及达峰时间有关。

(4)达峰时间 达到血药峰浓度所需的时间(T_{\max}),其取决于吸收速率和消除速率。通常吸收速率较消除速率为快,因而对达峰时间影响较大。多次给药后的达峰时间常较第一次给药时提前。

(5)半衰期(half-life time, $T_1/2$) 通常指药物消除半衰期,即药物浓度下降一半所需的时间。药物半衰期长,表明其在体内消除慢,滞留时间长。因此,测定药物的半衰期对于了解药物在体内的停留时间、积蓄程度,尤其对确定给药间隔时间以及器官病变时给药方案的调整都有很大价值。 $T_1/2 = 0.693/K$, K 为消除速率常数。

(6)最低抑菌浓度(MIC) 药敏试验结果是临床医生选择敏感有效药物的参考依据。虽然体外试验与体内环境存在一定差异,但其与临床符合率可达 80% 左右。体外药敏实验时抑制被测细菌生长的最低抗生素浓度为 MIC。将无菌生长的各管再接种于无药平皿上,再培养 24h 后以无菌生长的最低浓度定为最低杀菌浓度(MBC)。能够抑制 50% 被测菌株生长的最低抗生素浓度称为 MIC_{50} 。能够抑制 90% 被测菌株生长的最低抗生素浓度称为 MIC_{90} 。

(7)其他体外效应 考虑抗菌药物的药效学时,PAE 是需要考虑的一些体外因素之一。其他重要的因素还有:①其他 PAE 效应,如所谓的抗菌作用后白细胞增强效应,即细菌短时间接触抗菌药物后,中性白细胞对这些细菌的吞噬作用和杀灭作用增强;②接种量效应,即试验中细菌浓度高时 MIC 也增高;③MBC 是杀菌活性的衡量指标;④有关耐受性概念,即杀菌剂不能杀灭某些菌株;⑤浓度依赖性杀菌效应,即药物浓度越高,杀菌作用越强,杀菌速率越快。

(二)分组

抗生素可按它们的杀菌活性及持续效应分为三组(表 2-2-1)。

表 2-2-1 药效动力学因素对剂量方案和体内效能相关参数的影响

抗生素	药效动力学特征	剂量方案目标	体内效能相关参数
氨基糖甙类 喹诺酮类 甲硝哒唑	浓度依赖性杀菌 + 延长的 持续效应	提高至最大浓度	峰浓度/MIC ,24hAUC/ MIC
青霉素类 头孢菌素类 氨基曲南	时间依赖性杀菌 + 短或无 持续效应	提高至最长接触时间	血清浓度超过 MIC/ MBC 的时间
碳青霉烯类 万古霉素 氯林可霉素 大环内酯类	时间依赖性杀菌 + 延长的 持续效应	提高至最长接触时间(血清 浓度可低于 MIC)	

1. 第一组

第一组以大范围浓度内呈现浓度依赖性杀菌和延长的持续效应为特点。所用药物的浓度越高 ,杀菌率和杀菌范围也相应增加 ,氨基糖甙类、喹诺酮类和甲硝哒唑即具有这一类型的杀菌活性。这些药物的用药方案目标是把药物浓度提高到最大限度 ,与 MIC 有关的峰浓度和浓度时间曲线下面积(AUC)是这些药物效能的重要决定因素。由于这些药物可诱发延长的抗菌后效应 ,较宽的剂量间隔也是合理的。当血清和组织浓度低于 MIC 时 ,亚 MIC 浓度和白细胞的存在能进一步延长它们的抗生素后效应来阻止细菌继续生长。

2. 第二组

第二组药物对大多数细菌显示极低的浓度依赖杀菌作用 ,并仅产生短期的甚至无持续效应。这些抗生素的浓度大约在 MBC 的 4 ~ 5 倍时杀菌率即处于饱和。因此 ,高浓度并不比低浓度能更迅速地杀死细菌。此外 ,当血清和组织浓度低于 MIC 时 ,细菌很快开始继续生长 ,这些药物的用药方案目标是尽可能增大接触的时间 ,青霉素、头孢菌素类和氨基曲南即属于这类药物。在血清浓度超过 MIC 期间 ,持续时间的长短将是这些药物效能的重要决定因素。

3. 第三组

最后一组药物存在极小的浓度依赖杀菌作用。不过 ,万古霉素、碳青霉烯类、氯林可霉素和大环内酯类等药物表现出延长的持续效应。这些药物的接触持续时间也是重要的 ,但持续效应的存在 ,允许药物浓度在剂量间隔的相当大部分时间内低于 MIC。

(三) 临床意义

Schentag 等证明用头孢甲肟治疗院内肺炎 ,达到根除痰中病原菌所需的用药天数与超过 MIC 水平的该药血清浓度持续时间成反比。例如 ,如果头孢甲肟血清浓度高出

MIC 持续时间少于 50% 的剂量间隔期,从痰中杀灭细菌需要 10~13 天。但如果在大部分(即使不是全部)的剂量间隔期水平高于 MIC,仅需 1~6 天即可消除。Syndman 等观察到头孢西丁的临床治疗反应与血清浓度超过 MIC 的时间长度相关。Weinstein 等评估了血清杀菌试验对预测急、慢性骨髓炎治疗临床结果的能力。初步报告包括接受氨基糖甙类及 β -内酰胺类抗生素治疗的患者。在治愈或治疗失败的患者之间,峰浓度的效价倒数值有明显的重叠。但是,所有治疗失败的患者在药物低谷期均检测不到药物浓度。因此,人类应用 β -内酰胺类抗生素的最大效能,有赖于重复给药的间隔期药物浓度能维持高于感染微生物 MIC 的水平。

各种动物感染模型的研究也证明峰浓度和 AUC 是氨基糖甙类和喹诺酮类体内效能的主要决定因素。而血清水平超过 MIC 的持续时间长短是 β -内酰胺类和大环内酯类体内效能的主要决定因素。青霉素、头孢菌素和氨曲南抗革兰氏阴性杆菌或链球菌的浓度几乎需要持续超过 MIC 才能获得最大的效能。碳青霉烯类和大环内酯类则只需较短的持续时间,大约是剂量间隔期的 50%。

人体临床试验也支持上述的药效动力学概念。Moore 等观察到氨基糖甙类的治疗反应与峰浓度对感染病原菌 MIC 的比率密切相关。在获得满意临床治疗反应的 90% 感染患者需要 8~10 的峰浓度/MIC 比率。Forrest 等发现环丙沙星的临床治疗反应与药物的 24hAUC 和感染病菌 MIC 的比率大小有关。当 AUC/MIC 比率小于 125,临床与细菌学反应低于 50%。当更高值时,在这些重症患者中的反应率大约达 80%。

二、 β -内酰胺类抗生素(Beta-lactams)

(一)青霉素类(penicillins)

窄谱青霉素:青霉素 G (benzylpenicillin),青霉素 V (phenoxymethylpenicillin) 和普鲁卡因青霉素 (procaine penicillin)。主要用于革兰氏阳性菌肺炎球菌感染。我国耐青霉素 G 的肺炎球菌目前仅约不足 10%,尚不构成太大的治疗难题,故仍可将其列为肺炎球菌感染的首选药物之一。青霉素 V 对酸稳定,因此可口服给药。需注意的是食物对其吸收有一定影响。普鲁卡因青霉素,只能用于肌注。因其半衰期长可每日 1 次给药,目前已少用。

耐酶青霉素:有称为抗葡萄球菌青霉素者。主要包括甲氧西林 (methicillin),氯唑西林 (cloxacillin),氟氯西林 (flucloxacillin),双氯西林 (dicloxacillin) 和苯唑西林 (oxacillin)。因其可耐受由葡萄球菌产生的 β -内酰胺酶而得名。主要用于产 β -内酰胺酶葡萄球菌的治疗。以上各药抗菌谱相似,但甲氧西林因毒性大已弃用。此类青霉素对肺炎球菌及其他革兰氏阳性球菌作用不及青霉素 G,对革兰氏阴性杆菌及肠球菌无效。故仅用于产 β -内酰胺酶的葡萄球菌。

临床上认为,不管实验室药敏结果如何,耐甲氧西林金葡菌 (MRSA) 对所有 β -内

酰胺类抗生素均耐药。故对 MRSA 者不应用此类抗生素。

广谱青霉素 :最早用于临床者为氨基类青霉素 ,如氨苄西林(ampicillin)、阿莫西林(amoxycillin)对革兰氏阴性杆菌如埃希大肠杆菌和流感嗜血杆菌有较强抗菌活性。但不耐酶 ,易被产 β -内酰胺酶的菌株所破坏。故近年来将其与某些 β -内酰胺酶抑制剂结合生产出耐酶的制剂用于临床。阿莫西林口服较氨苄西林吸收好 ,静脉应用时两者疗效相当。

虽然氨苄西林和阿莫西林抗菌谱较广 ,可覆盖多数革兰氏阳性及革兰氏阴性菌。但对临床感染常见且重要的铜绿假单胞菌耐药。因此又相继开发出抗铜绿假单胞菌的青霉素类药物。较早用于临床的抗铜绿假单胞菌的青霉素有 :羧苄西林(carbenicillin) ,磺苄西林(sulbenicillin)、磺氨苄西林(suncillin)、替卡西林(ticarcillin)等。羧苄西林的不良反应较多 ,皮疹可达 10% ,还有恶心、肝肿大等消化道反应及溶血性贫血、白细胞减少等血液系统反应等 ,一定程度上限制了其应用。但其中替卡西林与一种 β -内酰胺酶抑制剂——克拉维甲酸的复合制剂(特美丁 timentin)在临床上已得到广泛应用。

酰脲类青霉素为一种与其他青霉素结构不同的抗铜绿假单胞菌的广谱青霉素。主要有 :呋苄西林(furbenicillin)、美洛西林(mezlocillin)、阿洛西林(azlocillin)、哌拉西林(piperacillin)、氟米西林(fomidocillin)、匹洛西林(piroxicillin)、阿帕西林(apalcillin)、阿朴西林(aspoxicillin)等。其中美洛西林和哌拉西林在我国临床得以广泛应用。尤其近年来 β -内酰胺酶抑制剂——他佐巴坦(tazobactam)与哌拉西林的复合制剂克服了哌拉西林易产生耐药的缺点 ,显示出很好的前景。

(二) 头孢菌素类(cephalosporins)

按其开发的年代、抗菌谱及性能的不同将其分为一、二、三、四代。

第一代头孢菌素有 :头孢噻吩(cefalothin)、头孢唑林(cefazolin)、头孢拉定(cefradin)、头孢匹林(cefapirin)、头孢乙氧(cefacetile)、头孢硫脒(cefathiamidine)、头孢雷特(cefaranide) ;口服的第一代头孢菌素有头孢氨苄(cefalexin)、头孢羟氨苄(cefadroxil)、头孢沙定(cefroxadine)。第一代头孢菌素主要对革兰氏阳性菌和部分革兰氏阴性菌敏感 ,包括 β -溶血性链球菌和除外肠球菌外的其他链球菌、葡萄球菌(包括产酶菌株)、肺炎球菌、流感嗜血杆菌、大肠埃希菌、克雷白杆菌、沙门菌等。其不同品种也有各自的特点 ,如头孢噻吩主要对革兰氏阳性菌较好 ,而头孢唑林对革兰氏阴性菌较优。第一代头孢菌素的缺点为对革兰氏阴性菌产生的 β -内酰胺酶稳定性较差 ,易对其产生耐药。第一代头孢菌素对吲哚阳性变形杆菌、枸橼酸杆菌、产气杆菌属、假单胞菌属、沙雷菌、拟杆菌属、粪肠球菌等微生物无效。一代头孢菌素中头孢唑林抗菌谱较广 ,除肠球菌属和耐甲氧西林金葡菌外 ,其他革兰氏阳性球菌对本药均敏感 ,对大肠埃希菌、克雷白杆菌的抗菌活性较好。对伤寒沙门菌、痢疾志贺菌和蔡瑟菌属敏感 ,因此为其代表。头孢氨苄及头孢羟氨苄可口服给药 ,亦为第一代头孢菌素中常用者。第一代头孢菌素中值得一提的是头孢硫脒 ,本品为 β -内酰胺类抗生素中少有的对肠球菌有效者 ,惜本品供应

及临床应用均少,需进一步临床观察。

第二代头孢菌素:头孢孟多(cefamandole)、头孢呋肟(cefuroxime)、头孢替安(cefotian)、头孢克洛(cefaclor)、头孢西丁(cefboxitin)。与第一代头孢菌素比较,第二代头孢菌素对革兰氏阴性菌的作用较强,耐酶性能加强,同时仍保持了对革兰氏阳性菌的抗菌活性,因而抗菌谱明显增宽,此为其最大优势。其中头孢呋肟商品名为西立欣、头孢克洛商品名为希刻劳,临床应用很广。头孢呋肟有口服与注射两种剂型,口服剂型称头孢呋辛酯。头孢克洛仅有口服制剂,尤对流感嗜血杆菌抗菌活性极强为其特点。头孢西丁为头孢菌素中对厌氧菌如脆弱拟杆菌具有较强抗菌活性的少有的抗生素,且其组织透过性好,对细菌性脑膜炎和细菌性心内膜炎的治疗效果较好。但第二代头孢菌素对铜绿假单胞菌、不动杆菌属、沙雷菌属、粪肠球菌无抗菌活性。

第三代头孢菌素:其总的特点为对革兰氏阳性菌的抗菌活性低于第一代头孢菌素,对革兰氏阴性菌的作用强于第二代头孢菌素。抗菌谱明显增宽。对铜绿假单胞菌、沙雷菌、不动杆菌、消化球菌属及部分脆弱拟杆菌有抗菌活性。对染色体介导和质粒介导的 β -内酰胺酶均稳定。可见抗菌谱广,抗菌活性强,耐酶不易产生耐药为其主要特点。但近年来发现,第三代头孢菌素诱发细菌产生超广谱 β -内酰胺酶的能力强于其他抗生素,因而产生了新的临床问题。

目前临床上常用的第三代头孢类抗生素主要有①头孢噻肟(cefotaxime),商品名有凯福隆、凯福杰等。本品对多数革兰氏阳性球菌及革兰氏阴性杆菌有较强抗菌活性。对溶血性链球菌和肺炎球菌亦高度敏感。但对肠球菌耐药。对阴沟杆菌、产气杆菌、不动杆菌和脆弱拟杆菌活性较差。②头孢哌酮(cefoperazone),商品名为先锋必。本药的主要特点为:对铜绿假单胞菌均有很强抗菌活性,主要经胆道排泄,肾功能受损者可以应用,且对肠道感染效果好。对耐甲氧西林金葡菌和肠球菌无效,已产生耐药为其缺点。③头孢唑肟(ceftizoxime),商品名为益保世灵。特点为对厌氧革兰氏阳性球菌及脆弱拟杆菌有较强抗菌活性,但对铜绿假单胞菌作用较差。④头孢三嗪(ceftriaxone),商品名为罗氏芬。本品抗菌谱广,对铜绿假单胞菌和不动杆菌亦有较强活性。脑脊液中浓度高,适宜于中枢神经系统感染的治疗。最大特点为半衰期长,可每日一次给药,此与其他 β -内酰胺类抗生素需每日分3~4次给药不同。但对耐甲氧西林金葡菌、肠球菌和脆弱拟杆菌耐药。⑤头孢他定(ceftazodine),商品名为复达欣。抗菌谱广,抗菌活性强,对多种 β -内酰胺酶稳定。尤对铜绿假单胞菌具有很强抗菌活性,故常为该菌感染之首选,较其他头孢第三代抗菌素为优。但对脆弱拟杆菌、肠球菌耐药。近年来,由于该药应用日益广泛,尤其在国外发达国家更是如此,故原本对该药敏感的一些革兰氏阴性杆菌如肺炎克雷白杆菌等对其耐药率已明显增加。⑥头孢克肟(cefixime),商品名为世福素。系第三代头孢菌素的口服制剂。抗菌活性高,耐酶性强。对链球菌有高度活性,对奈瑟淋球菌、卡他布兰汉菌、流感嗜血杆菌(包括产酶菌株)、肠杆菌属如枸橼酸杆菌和沙雷菌属均有抗菌活性,对金黄色葡萄球菌敏感性差,对脆弱拟杆菌和不动杆菌无活性。

第四代头孢菌素 第四代头孢菌素由第三代头孢菌素发展而来,但在结构与作用特性上又与第三代头孢菌素不同。从作用机制来说,由于上述结构的改变可使其更快地透过革兰氏阴性杆菌的外膜,对青霉素结合蛋白亲和力更强,对 β -内酰胺酶更趋稳定,同时对革兰氏阳性球菌有更强的抗菌活性。2-氨基-5-噻唑亚类抗生素主要有头孢匹罗(cefepime)、头孢吡肟(cefepime)、cefoselis、cefquinone等。5-氨基-2-噻唑亚类抗生素有cefcindin、cefozopran、cefluprenam等。

头孢菌素的广泛应用与MRSA、耐万古霉素肠球菌(VRE)、耐药的肺炎球菌(DRSP)和多耐药革兰氏阴性细菌的发生率增高有关。目前正在用于临床的第四代头孢菌素为头孢匹罗和头孢吡肟。其对肠杆菌科细菌的抗菌活性强于第三代头孢菌素,但对铜绿假单胞菌的活性略低于头孢他定。第四代头孢菌素对革兰氏阳性球菌如葡萄球菌属和链球菌属的抗菌活性明显强于第三代头孢。对耐青霉素的肺炎球菌仍有很强抗菌活性。其中头孢匹罗对革兰氏阳性球菌的作用最强。但第四代头孢菌素对厌氧菌和耐甲氧西林金葡菌的作用仍不理想。第三代头孢菌素所诱发的耐药已成为目前一个十分棘手的问题。由于第四代头孢菌素对AmpC基因介导的 β -内酰胺酶较稳定,故当在革兰氏阴性杆菌对第三代头孢菌素耐药时可试用第四代头孢菌素。但第四代头孢菌素对TEM-4、SHV-2、SHV-3、SHV-4等超广谱酶仍不稳定,所以对这些酶引起的第三代头孢菌素耐药时,第四代头孢菌素亦无能为力。头孢匹罗可有效透过血脑屏障,在气管粘膜、肺组织中的浓度分别为56%和36%。

(三)非典型 β -内酰胺类抗生素

此类抗生素主要包括碳青霉烯类、单环类和氧头孢烯类抗生素。

碳青霉烯类(carbapenems):有亚胺配南(imipenem)、帕尼培南(penipenem,CS-533)和美洛培南(meropenem,SM-3738)。系硫霉素(thienamycin)的脒基衍生物。80年代以亚胺培南为代表,为临床评价最高的品种之一。此药抗菌谱广,抗菌活性强,对需氧革兰氏阳性和阴性菌、厌氧菌及多种耐药菌株均有良好作用。因本品可被体内近端肾小管细胞刷状缘中的脱氧肽酶-I灭活,所以需要与等量的西司他丁(cilastain)联用。两者的合剂即为泰能(tienam)。泰能对葡萄球菌属(除MRSA)、链球菌属(除粪肠球菌)、铜绿假单胞菌、大肠埃希菌、肺炎克雷白菌、脆弱拟杆菌等具有很强的抗菌活性,对 β -内酰胺酶稳定。本品可与氨基甙类抗生素合用,但与其他 β -内酰胺类抗生素合用时可产生拮抗作用。而美洛培南对脱氧肽酶-I稳定,不需与西司他丁联用。美洛培南与帕尼培南均为90年代新开发的品种。目前临床所用的碳青霉烯类抗生素的一个共同缺点为半衰期太短。因此,当前此类药物研究的主要动向是在保持广谱与强抗菌活性前提下,探索对肾肽酶稳定,半衰期长的化合物。

单环类(monobactams)所谓单环,即结构上与其他 β -内酰胺类抗生素不同,仅有一个 β -内酰胺环,而无噻唑环或噻嗪环。单环类 β -内酰胺类抗生素主要对革兰氏阴性菌有强

大抗菌作用,而对革兰氏阳性菌及厌氧菌基本无效。对多种染色体及质粒介导的 β -内酰胺酶稳定。其免疫原性很低,很少与其他 β -内酰胺类抗生素发生交叉过敏反应。氨曲南(aztreonam)为其主要品种,此品为完全化学合成。同类品种还有卡芦莫南(carumonon),替莫南(tigemonon),吡拉莫南(pirazomonon),格洛莫南(gloxamonon),肟莫南(ozimonon)。

氧头孢烯类(oxacephems)此类抗生素有拉氧头孢(latamoxef)商品名为噻吗灵,和氟氧头孢(flomoxef)。氧头孢烯类抗生素的主要特点为对厌氧菌有较强的抗菌活性,同时对多数革兰氏阳性及革兰氏阴性均有较好疗效。氟氧头孢对MRSA有抗菌活性。

β -内酰胺酶抑制剂:由于抗生素应用所产生的细菌耐药已成为抗感染治疗中一个困难问题,而且大有愈演愈烈之势。 β -内酰胺酶抑制剂是人类对抗细菌耐药的一个有力武器。主要有克拉维酸(clavulanic acid),舒巴坦(sulbactam),他佐巴坦(tazobactam)和溴巴坦(brobactam)。 β -内酰胺类抗生素与 β -内酰胺酶抑制剂的复合制剂有氨苄西林/舒巴坦(优立新),阿莫西林/克拉维酸(澳格门丁),替卡西林/克拉维酸(特美丁),头孢哌酮/舒巴坦(舒普深)和哌拉西林/他唑巴坦。哌拉西林/他唑巴坦有称之为他唑西林者,其为他唑巴坦与哌拉西林1:8组成的制剂。他唑巴坦抑酶的广度与强度均优于克拉维酸与舒巴坦,对临床上重要的金葡菌产生的青霉素酶、革兰氏阴性杆菌产生的TEM、SHV等质粒介导的 β -内酰胺酶均有强力的抑制作用。他唑巴坦与哌拉西林有良好的药代动力学同步性,可使产酶的耐药菌有多哌拉西林耐药转为敏感。国外的某些研究表明,他唑西林诱导 β -内酰胺酶的能力较头孢菌素明显为低。无论从抗菌活性还是降低耐药性来考虑,他唑西林都具有很大优势。

三、大环内酯类抗生素(macrolides)

大环内酯类抗生素系近年来发展较快的一类抗生素,已仅次于 β -内酰胺类抗生素和氨基糖甙类抗生素,在临床应用中占有重要地位。大环内酯类抗生素研究和开发的趋势表现为:抗菌谱拓宽,半衰期延长,药代动力学更趋合理,非抗菌作用的研究已成为一个专门领域,为某些疾病的必须治疗手段。与其他抗生素比较,大环内酯类抗生素有以下特征:①对 β -内酰胺类抗生素无效的支原体、衣原体、军团菌有效;②对弯曲杆菌、幽门螺杆菌、鸟结核分枝杆菌有较强抗菌活性;③血浓度低,但组织分布与细胞内移行良好;④毒性低,变态反应少;⑤具有免疫调节等非抗菌作用;⑥与 β -内酰胺类抗生素多无交叉耐药性。

大环内酯类抗生素因含有内酯结构的大环而得名,多数由链霉菌产生。在大环内酯类物质中,14、15、16元内酯环类具有抗菌活性。其他从10元环至60元环达17类之多的大环内酯类物质,均在医学及生物学领域具有不同作用。大环内酯类作用于细菌细胞核糖体50S亚单位,阻止细菌蛋白质的合成,而达抗菌之目的。目前临床常用的大环内酯类抗生素药物有:

14、15、16元环大环内酯类抗生素

	天然品种	半合成品种
14 环	红霉素(erythromycin)	克拉霉素(clarithromycin) 罗红霉素(roxithromycin) 氟红霉素(flurithromycin) 地红霉素(dirithromycin)
15 环		阿奇霉素(azithromycin)
16 环	柱晶白霉素(kitasamycin) 麦迪霉素(midecamycin) 交沙霉素(josamycin) 螺旋霉素(spiramycin)	罗他霉素(rokitamycin) 乙酰麦迪霉素(acetylmidecamycin) 乙酰螺旋霉素(acetylspiramycin)

红霉素是在 1952 年用于临床的第一个大环内酯类抗生素。其抗菌谱与苄青霉素相似,除对革兰氏阳性菌有较强抑制作用外,对淋病奈瑟菌、军团菌、支原体、衣原体、阿米巴原虫等也具有抑制作用。在长期的临床应用中发现,红霉素血浓度低,对胃酸不稳定,抗菌谱窄为其缺点。特别对流感嗜血杆菌的抗菌活性极弱, MIC_{50} 高达 60mg/L,实际上这一水平是血浓度不可能达到的。此外,红霉素的半衰期仅 2h 左右,需要每日 4 次给药。平均疗程至少 7 天,患者的依从性很差,这促进了对新的 14 和 15 元环大环内酯类抗生素的研究和开发。

针对天然品种的以上缺点,已先后开发出一些抗菌活力强、对某些革兰氏阴性菌和耐药菌有效、血药浓度持续时间长、生物利用度较好的新半合成品种,如 14 元环的罗红霉素、地红霉素、克拉霉素、氟红霉素,15 元环的阿奇霉素,16 元环的罗他霉素等。新大环内酯类抗生素的药理学特点为:①抗菌谱在红霉素的基础上扩大;②有良好的抗生素后效应,克拉霉素和阿奇霉素的抗菌素后效应均较红霉素大;③对胃酸稳定;④组织细胞内浓度高且持久;⑤半衰期延长;⑥不良反应小。

新大环内酯类抗生素主要有:①罗红霉素 抗菌谱与红霉素相似,本品与磺胺甲基异恶唑联用(1:19)对流感嗜血杆菌的抑菌活性可提高 2~4 倍,耐药率从 47.2%降至 10.0%。本品口服吸收优于红霉素,体内消除半衰期比红霉素长,不良反应发生率低。②克拉霉素 除与红霉素有相同的抗菌谱外,对流感嗜血杆菌、卡他布兰汉菌、淋病奈瑟菌、脆弱拟杆菌有效。对军团菌、弯曲杆菌、支原体的作用优于红霉素。本品口服吸收可靠,对胃酸的稳定性比红霉素强 100 倍,体内消除半衰期比红霉素长。不良反应较少,主要为恶心、腹泻、腹痛、消化不良等。③阿奇霉素 比红霉素具有更广泛的抗菌谱,对肺炎链球菌等革兰氏阳性菌及流感嗜血杆菌和卡他莫拉菌有很强的抑制作用。阿奇霉素具有独特的药物动力学性质,吸收后直接被传送至感染部位或通过吞噬细胞进行靶位传递,达到很高的组织浓度,可比胞外浓度高 300 倍,且组织浓度降低缓慢,组织半衰期为 68~76h。由于很高的组织浓度,并能维持较长时间,因而每日仅 1 次给药即可。阿奇霉素口服吸收后迅速而广泛地渗入动物及人体组织,特别是肺、支气管粘

膜、上皮粘液及痰液中。在宿主吞噬细胞及其他细胞内迅速达到很高的浓度,并优先分布于感染部位。一般而言,大环内酯类的生物利用度常受同时进食的影响。有些阿奇霉素胶囊产品,常标有同食物一齐服用不能吸收。但研究表明,使用阿奇霉素片及胶囊时不必担心食物的影响,其生物利用度不降低。就微生物学而言,可将阿奇霉素的抗菌活性分为3种类型:a.对快速生长的化脓性细菌的活性 阿奇霉素对红霉素敏感菌的活性是红霉素的 $1/2 \sim 1/4$,对产青霉素酶或MRSA类似。红霉素与阿奇霉素之间的交叉耐药性不严重。阿奇霉素对淋病奈瑟菌及卡他莫拉菌作用极强;b.对革青霉素和红霉素耐药菌的活性 阿奇霉素对红霉素抗菌活性很低的流感嗜血杆菌有极强的抑制作用,这一点在临床工作中很有意义;c.对红霉素及四环素敏感菌的活性 红霉素及四环素对一些对 β -内酰胺类抗生素无效的病原体如支原体、衣原体以及军团菌等有活性。阿奇霉素对这些微生物的活性与红霉素相当,甚至更大。另外,阿奇霉素对肺炎球菌肺炎的作用较罗红霉素和克拉霉素的效果为好。在由绿色或酿脓链球菌感染引起的细菌性心内膜炎模型中,阿奇霉素可有效清除链球菌,而红霉素的作用很弱。

四、氨基糖甙类(Aminoglycosides)

氨基甙类抗生素为广谱强效抗生素,尤对革兰氏阴性杆菌抗菌活力很强。但因其耳及肾毒性较大,应用受到限制。近年来,对氨基甙类抗生素新药的筛选、作用机理、生物学特性、降低不良反应、结构改造和临床应用等均有广泛深入的研究。但新药的昂贵价格限制了其应用。氨基甙类抗生素各品种间有交叉或部分交叉耐药。且水溶性好,脂溶性差,性质稳定。药物血清蛋白结合率低,多低于10%。肌肉注射吸收快,胃肠道吸收差,一般胃肠外给药。多以原形从尿中排出,如肾功能减退时其半衰期明显延长,应调整给药间隔时间和剂量。

氨基甙类抗生素具有抗菌谱广等特点,对大肠埃希菌、克雷白菌属、肠杆菌属、变形杆菌属、枸橼酸菌属、铜绿假单胞菌或金黄色葡萄球菌以及结核杆菌有抗菌作用。氨基甙类抗生素多数对沙雷菌属、产碱杆菌属、不动杆菌属、志贺菌属、沙门菌属等有效。有的品种对奈瑟菌属(大观霉素除外)、链球菌属(核糖霉素除外)无效,多数品种对厌氧菌无效。

氨基甙类抗生素的抗菌机理主要有:①可与核糖体30S亚基不可逆结合,可将已接上的甲酰蛋氨酰-tRNA解离,抑制蛋白合成的起始过程;②可导致遗传密码错读、误译,因而合成对细菌无功能的蛋白质;③阻止核糖体与释放因子结合,阻断已合成蛋白质的释放;④改变细菌细胞膜的通透性、抑制呼吸。因对静止期细菌有较强的杀灭作用,故称其为静止期杀菌剂。

在药物相互作用方面,氨基甙类抗生素与强利尿药联合应用可加强耳毒性;与头孢菌素合用肾毒性加强;右旋糖酐可加强氨基甙类药物的肾毒性;与肌肉松弛药(如安定)合用可加强其神经肌肉阻滞的作用;与碱性药(碳酸氢钠、氨茶碱)合用其抗菌作用可加

强,但毒性也增加,该药中的某些品种能有效增加 β -内酰胺类抗生素的抗菌作用;该类抗菌素的抗菌后效应较强,研究表明,每天1次给药方案可在确保氨基甙类抗生素疗效的前提下,降低其不良反应。

临床常用以及新近推入临床的氨基甙类抗生素主要有:链霉素(streptomycin),目前此药主要用于结核病的治疗以及与四环素联合应用治疗布氏杆菌病。以很少用于其他革兰氏阴性菌的治疗。大观霉素(spectinomycin)对淋病奈瑟菌有强大的抗菌作用,主要用于淋病的治疗。卡那霉素(kanamycin)抗菌谱较广,对不产酶和产酶的金黄色葡萄球菌有较大的抗菌活性,但对其他革兰氏阳性菌均不敏感。对大部分革兰氏阴性杆菌如沙门菌、志贺菌属、大肠埃希菌属、克雷白菌、变形杆菌属、肠杆菌属、枸橼酸杆菌属、弯曲菌、荷耶尔森菌等均有强大抗菌作用。对流感嗜血杆菌、布氏杆菌、不动杆菌属、淋病奈瑟菌等也有较强作用。对铜绿假单孢菌和拟杆菌属耐药。结核杆菌虽对本品敏感,但可迅速产生耐药性。口服可用于治疗敏感菌所致的肠道感染及用作肠道手术前的准备,有减少肠道细菌的产氨作用,故对肝昏迷有一定的预防作用。本品毒性与血浓度密切相关,为了防止血浓度骤然升高,本品规定只可作肌注和静滴,不准静推,以防意外。庆大霉素(gentamicin)抗菌谱较卡那霉素为广,对铜绿假单孢菌敏感。由于临床应用广泛,铜绿假单孢菌、肺炎克雷白菌、沙雷菌和吲哚阳性变形杆菌耐药菌率已很高。小诺米星(micromicin)抗菌谱与庆大霉素相似。但本品对能够使卡那霉素、核糖霉素、庆大霉素钝化的氨基甙乙酰转移酶稳定,故本品对产生该酶的耐药菌株有效。阿米卡星(amikacin)即丁胺卡那霉素,抗菌谱与庆大霉素相似。本品耐酶性强,当致病菌对其他氨基甙类抗生素耐药后,对本品仍敏感,为氨基甙类抗生素中的较好品种。老年患者及应用强力利尿剂的患者慎用。疗程一般不宜超过10天。妥布霉素(tobramycin)抗菌谱与庆大霉素相似。但对铜绿假单孢菌的抗菌活性较庆大霉素强3~5倍,而对其他革兰氏阴性菌的作用则低于庆大霉素。在氨基甙类抗生素中,妥布霉素不宜将1日剂量一次应用,以免发生意外,此与其他氨基甙类抗生素不同。核糖霉素(ribostamycin),本品为氨基甙类抗生素中对革兰氏阳性球菌作用最好者,对金葡菌、链球菌属、肺炎球菌等有效。奈替米星(netilmicin),即乙基西羧霉素,为新一代氨基糖甙类抗生素,抗菌谱与庆大霉素相似。本品对氨基糖甙乙酰转移酶稳定。因产生该酶而对卡那霉素、庆大霉素、妥布霉素等耐药的菌株,对本品仍敏感。本品耳毒性较轻,不良反应轻。西梭米星(sisomicin)抗菌谱与庆大霉素相似。对铜绿假单孢菌的抗菌作用强于庆大霉素,与妥布霉素接近。对沙雷菌的作用低于庆大霉素,但高于妥布霉素。

五、喹诺酮类(fluoroquinolones)

喹诺酮类抗菌药物具有以下优点:①广谱高效,对革兰氏阳性菌及革兰氏阴性菌均有较高抗菌活性;②对质粒传递的耐药菌株仍有效,耐药性发展慢;③吸收好,体内分布广,组织、支气管分泌物和细胞内药物浓度高,蛋白结合率较低,半衰期长,多数药物可经口服和注射

给药 ④对金葡菌、铜绿假单孢菌和肠杆菌属细菌具有 PAE,可使用药间隔时间延长 ⑤不良反应少 耐受性好 极少严重过敏反应和伪膜性肠炎,但中枢神经副作用相对较多。

喹诺酮类药物的不足 ①尽管此类药物体外 MIC 很低,但其血浓度亦低,决定杀菌作用的血浆峰浓度与 MIC 之比(C_{\max}/MIC)并不理想,故临床观察到的效果可能并不满意。②常与其他药物有相互作用,而互相干扰。如含镁或铝的制酸剂可影响其吸收,明显降低其生物利用度,可明显降低茶碱的清除率,与茶碱联用时易致茶碱中毒等。③对革兰氏阳性球菌抗菌活性不如对革兰氏阴性菌强,对厌氧菌不理想。④随着氟喹诺酮类药物的应用日益广泛,对其耐药性亦日趋增加。当初曾有人宣扬的此类药物不会产生耐药性的神话已经破灭。而且氟喹诺酮类药物的耐药性在我国尤甚,这反映我国滥用此类药物的现象非常严重。⑤因脂溶性强,即透过血脑屏障,并抑制 γ -氨基酪酸(GABA)的作用,可诱发癫痫。动物试验发现抑制低龄动物软骨的生长,故儿童、孕妇慎用。

第三代喹诺酮类抗菌药有:诺氟沙星(norfloxacin)、氧氟沙星(ofloxacin)、依诺沙星(enoxacin)、环丙沙星(ciprofloxacin)、培氟沙星(pefloxacin)、洛美沙星(lomefloxacin)、妥舒沙星(tosulfloxacin)、替马沙星(temafloxacin)、芦氟沙星(rufloxacin)、氟罗沙星(neroxacin)、氨氟沙星(amifloxacin)、伊罗沙星(irloxacin)、二氟沙星(difloxacin)、司帕沙星(sparfloxacin)。其中环丙沙星为抗菌活性最强者之一,为其代表药物。氧氟沙星还有抗结核杆菌的活性,可与异烟肼、利福平合用治疗结核病。新开发的喹诺酮类抗菌药妥舒沙星、伊罗沙星、司帕沙星等对分枝杆菌亦有较强抗菌作用。

一般而言,新喹诺酮类抗菌药物的抗菌活性与环丙沙星、氧氟沙星的目前临床常用的品种相比具有以下特点:①对革兰氏阴性需氧菌的活性相仿或略低,某些品种对铜绿假单孢菌的活性增强;②对革兰氏阳性需氧菌的活性明显增强;③对厌氧菌的作用增强;④某些品种对常用喹诺酮耐药菌株亦具有较强抗菌活性。近年来,由于喹诺酮类药物的广泛应用,是其耐药菌株尤其是耐药葡萄球菌逐渐增多,这些细菌对目前临床常用的环丙沙星及氧氟沙星等喹诺酮药物多不敏感,但对某些新品种却有较强的抗菌活性。

就药代动力学来说,新合成的氟喹诺酮类药物除具有口服吸收好和组织分布广等共同特点外,还具有半衰期长、口服吸收更完全、一般不受食物的影响等特点。司帕沙星的半衰期为 16h,并在大多数组织中的药物浓度较高。在肺中的 AUC 与血中的 AUC 比值高,说明药物在感染的肺中具有蓄积作用,从而日给药的间隔时间持续 24h 以上。另外,在治疗浓度下,司帕沙星可在巨噬细胞、多形核白细胞和纤维细胞中迅速蓄积,是其在胞内的浓度高于环丙沙星,从而能有效杀灭胞内菌。

六、急诊用药特点

(一) β -内酰胺类

为了达到推荐的特定药效动力学参数值,药物剂量方案的作用很大程度上依赖于

药物的药代动力学,由于超过 MIC 的血清浓度的时间长短是 β -内酰胺类抗生素效力的重要决定因素,故半衰期长的药物比半衰期短的药物更具优势。一般说来,1~2g 的剂量半衰期超过 2h 的 β -内酰胺类抗生素能提供高于敏感病菌的 MIC 的血清浓度 12h (如头孢替坦和头孢尼西)至 24h (如头孢三嗪)。

具有半衰期长的 β -内酰胺类的药代动力学特点之一是它们具有高水平的血清蛋白结合力,这种能使药物在肾脏清除减慢并产生高半衰期的高蛋白结合力的效应,可在那些主要被肾小球滤过清除的 β -内酰胺类时观察到。这种蛋白结合力是对这些药物的一种积极效应,因它们可以延长血清浓度超过 MIC 水平的持续时间,使得允许有较宽的剂量间隔。例如头孢三嗪就具有高的血清蛋白结合力,它的半衰期是 8~10h,给药次数只要每日 1 次。

一些半衰期介于 1~2h 之间的 β -内酰胺类抗生素每日给药 3 次才能使大部分剂量间隔期内具有抑菌浓度。这些药物包括氨曲南、头孢唑啉、头孢他啶和头孢噻肟。因为存在轻至中度的肾损害,这些药物也可以每日给药两次。碳青霉烯类,例如亚胺培能和麦罗培能,只有 1h 的半衰期。这些药物以 0.5~1g 的剂量每日给药 3 次并不能使血清的抑菌浓度贯穿整个剂量间隔期,但是,这些药物在剂量间隔期的大部分时间内血清浓度低于 MIC 时,能呈现持续效应。

其他头孢菌素和大多数青霉素类是 30~60min 的半衰期,多数患者需要每日超过 3 次给药。因此,有人可能认为,这些药物不适合于门诊给药,但是,小的、轻便的、固定速率的输注泵持续输注这些快速半衰期的药物,可给门诊给药带来便利。弹性体气球泵、生物电膜泵和可编程的蠕动泵,都可用于持续输注抗生素,并使药物在室温下对降解充分稳定,编程泵也可用于每日多次间歇性地输注抗生素。

对于半衰期短的 β -内酰胺类抗生素,持续输注是这类药物给药的最有效途径,可持续维持血清和组织的浓度在 MIC 之上。举例来说,每 8h 1g 剂量的头孢他啶可使整个剂量间隔期处于 2mg/L 的水平。1g 头孢他啶持续输注 24h,将使血清浓度大约为 5mg/L。因此,持续输注具有较低剂量间歇治疗功效的潜能。一些体外研究也表明持续输注可比间歇给药而导致链球菌和肠球菌溶解缺乏突变体的选择的可能性小。青霉素 G 和邻氯青霉素在严重疾病患者的水平范围已有观察,1 200 万 U 的青霉素 G (7.2g) 和 12g 邻氯青霉素产生的平均浓度分别为 14 和 49mg/L。单个病人的血清浓度却波动在青霉素为 5~54mg/L,邻氯青霉素为 15~148mg/L 的范围内。这样差异的原因很可能是由于肾功能和血清蛋白结合力的不同所导致。

β -内酰胺类抗生素肌内注射或合并使用丙磺舒,是另一种延长血清浓度超过感染病原菌 MIC 时间的方法,丙磺舒仅对那些主要通过肾小管分泌排除的慢清除药物有效,不过,半衰期的延长很少可长到足以允许这些药物每日给药 3 次,仍能使整个剂量间隔期达到可抑制病原体的血清水平。但肌内给药能使所有的 β -内酰胺剂缓慢吸收并延长血清浓度超过 MIC 达数小时的时间。头孢三嗪已主要用于门诊给药,单独 1g

剂量能使可抑制的血清浓度至少达 24h,每日给药已成功地治疗了各种各样老年患者的感染。

(二)万古霉素

该药的药效动力学特点与一些 β -内酰胺类抗生素相似。它有大约 6h 的长半衰期,15mg/kg 的剂量能使血清浓度高于敏感病原体达 MIC12 ~ 24h。在肾功能损害的患者甚至观察到更长的时间。由于它有长的半衰期,其持续输注并不广泛用于门诊给药。此外,间歇性注射将导致比持续输注更低的谷浓度。一些研究者认为提高谷浓度可能是肾毒性的危险因素。

(三)喹诺酮类药物

由于这些药物口服给药后吸收良好,它们用于门诊给药主要限于吸收不良的患者。24hAUC 与 MIC 之比是决定喹诺酮类效能的重要药效动力学参数。正如前面所述,环丙沙星要获得充分的效能需 AUC/MIC 达 12min。在动物感染模型悉复欢与其他喹诺酮类也获得非常相似的值。当用喹诺酮类静脉给药增加到最大的生物利用度时,对一些菌株如假单胞菌的 MIC 还是低一些。

(四)氨基糖甙类

在急诊用药中,这些抗生素的半衰期为 2 ~ 3h,当以 1.7mg/kg 的庆大霉素、妥布霉素和乙基西梭霉素或以 5mg/kg 的阿米卡星每日给药 3 次,它们分别产生大约 7mg/L 和 20mg/L 的血清峰浓度,由于 MIC 为 4mg/L 的病原菌被认为对这些药物是敏感的,每 8h 投药欲达到最大药效动力学特征和获得至少 8 ~ 10 的峰浓度/MIC 比率可能是困难的。这种相当大的比率对于阻止出现耐药的亚群亦是有效的。鉴于这些理由,建议以充分的每日剂量每天 1 次给药来提高与 MIC 有关的氨基糖甙类的峰浓度。

每日 1 次的剂量也有潜在的降低与使用这些药物相关的肾毒性和耳毒性作用。由于氨基糖甙与肾脏细胞刷状缘的结合呈饱和和动力学,故以低的维持浓度要比高的、间歇的浓度更有利于摄取。在需作肾切除患者的研究中,证明相同总量每日 1 次给药可使肾皮质中氨基糖甙类的浓度明显低于持续输注或每日分 3 次或 2 次给药者。

目前,已发表了 14 项大约涉及 2000 例患者比较氨基糖甙类每日 1 次与每日 2 ~ 3 次给药的效能和毒性的临床试验。总的说来,两种给药方法的效能和毒性是相似的,但有少数研究显示氨基糖甙类每日 1 次给药要比多次给药更有效,而肾毒性(及在一项研究中耳聋毒性)发生率更低或是肾毒性明显延迟发生。氨基糖甙类每日 1 次给药也适用于门诊给药。

(五)稳定性因素

一种溶液状态下的抗生素在室温和冰冻条件下,对降解的稳定性选择药物或采用

间歇给药还是持续输注,均是一个重要的考虑因素。大多数抗微生物制剂在室温下至少稳定 24h,在冰冻时 3~10d。一些药物,如美洛西林和头孢三嗪在室温下甚至稳定更长的时间。但是,亚胺配能/西司他丁和氨苄青霉素在室温溶液中稳定分别仅为 4 和 8h。头孢拉啶和头孢噻吩在溶液中稳定 10~12h。间歇剂量对溶液中稳定时间少于 12h 的药物来说,是一种优先考虑的给药方法。这些药物作持续输注仍是可能的,但药液必须间隔频繁地更换,这大大降低了这些药物作为门急诊给药持续输注的适用性。

有一种担心是任何抗生素通过编程序泵持续输注或间歇注射给药,均延长了在室温下的暴露,而导致药物的产生副反应发生率的增加。例如,Neftel 等观察到青霉素通过静脉输注或贮存的溶液给药,肯定的副反应要比新鲜配制的输注溶液给药高 8 倍,但这项比较来自不同的时间阶段,并非是随机比较和典型观察。然而,在门急诊给药患者比较持续输注与间歇给药的副作用是必要的。

(六) 医院内获得性感染

医院内获得性感染(hospital-acquired infection, nosocomial infections)简称院内感染,多指发生在医院中的一切感染而言。即感染必须发生在医院内,包括于医院内感染出院后始发病,或转入其他医院后发病者。但应排除社会获得性(医院外)感染后在住院期间发病的患者。疾病的潜伏期是判定感染发生时间和地点的主要依据。感染的对象主要是住院患者和医院工作人员,急诊危重病监护病房也是院内感染高发地点之一。

(1) 病原菌的变迁 近 20 年来,院内感染最常见的病原菌中,革兰氏阴性杆菌已取代了原来的革兰氏阳性球菌,其中肠杆菌科及假单孢菌约占医院内感染的 60%~65%。有资料报道在 95 567 例住院患者中,共发生 4 994 例次院内感染,总计分离出 2 745 株病原菌,其中革兰氏阴性菌为 56.2%,革兰氏阳性菌占 31.3%,真菌为 7.0%。而革兰氏阴性菌中主要为绿脓杆菌,大肠杆菌和克雷伯菌等。因此,了解院内感染的病原菌分布对选择抗生素有十分重要的意义。

(2) 社会获得性肺炎与医院获得性肺炎 近年来,已将肺炎分为社会获得性肺炎和医院获得性肺炎两大类。其中社会获得性肺炎多发见于健康人,起病比较急,细菌的毒力较强,以肺炎球菌感染为多。而医院获得性肺炎则常见于年老体弱者,起病相对较缓,细菌的毒力较弱,以革兰氏阴性菌为多见。所以在抗生素的选择中,要注意二者的差别。

但是,还要注意老年人肺炎由于多有基础疾病,如慢性阻塞性肺疾病,虽是社会获得性肺炎,但革兰氏阴性杆菌肺炎也可高达 41% 以上。

在美国有地区报道,军团菌是社会获得性肺炎最常见的病原菌,曾在我国军团菌病已有暴发流行报道,各地也有散发病例报告,少数单位根据血清学结合临床表现,认为在肺炎中其发病率约占 10%~11%。

附录：

急诊常用药物

药物与规格	适应证	用法与剂量	副作用与注意点
山梗菜碱针剂 3 毫克/支 10 毫克/支	各种原因引起的呼吸衰竭	皮下或肌注：3~10 毫克/次，极量 20 毫克/次；儿童 1~3 毫克/次，极量 3 毫克/次。静注：毫克/次，极量 20 毫克/天；儿童 0.3~3 毫克/次	1. 过量可出现头晕、呕吐、心动过速、传导阻滞、呼吸麻痹、血压下降，大剂量可致惊厥 2. 静注应缓慢
尼可刹米针剂 0.375 克/支	各种原因引起的呼吸衰竭	皮下、肌注或静注：0.25~0.5 克/次，极量 1.2 克/次；儿童 6 个月 75 毫克/次，1 岁 125 毫克/次，4~7 岁 175 毫克/次	1. 大剂量可致惊厥 2. 对吗啡中毒效果较好，对巴比妥中毒效果较差
二甲弗林针剂 8 毫克/支	各种原因引起的呼吸衰竭	肌注或静注：8 毫克/次；静滴 8~16 毫克/次，加 5%葡萄糖注射液	1. 大剂量可致惊厥缓慢 2. 静注应稀释 3. 有惊厥史慎用，孕妇禁用
贝美格(美解眠)针剂 50 毫克/支	各种原因引起的呼吸衰竭，尤其是巴比妥中毒	静注或静滴：用 5%葡萄糖液稀释后每 3~5 分钟注射 50mg 至症状改善	注射不宜过快，否则可致精神错乱，惊厥
佳苏伦针剂 100 毫克/支	中枢抑制药物引起的呼吸抑制	静注：1~2mg/kg，必要时 5~10 分钟注射 1 次；静滴：5%葡萄糖液稀释成 1mg/ml，每小时总量不超过 300mg	癫痫者禁用；颅内高压、高血压、冠心病、孕妇慎用
肾上腺素针剂 1 毫克/支	1. 过敏性休克 2. 心跳骤停 3. 局部止血	1. 过敏性休克皮下或肌注：0.5~1mg，儿童 0.005~0.01mg/kg 2. 心跳骤停静注：0.5~1mg，每 5 分钟 1 次 3. 鼻腔出血可用 0.1%滴鼻或填鼻	1. 常有心悸、头痛，可致心律失常，偶致室颤 2. 高血压、心脏病、洋地黄中毒、出血性休克、心源性哮喘禁用，甲亢慎用
去甲肾上腺素针剂 2 毫克/支	1. 各类休克 2. 上消化道大出血灌胃	1. 抗休克：静滴 4~10μg/min，儿童 2μg/min，根据血压调整滴速 2. 上消化道大出血口服：2~3 毫克/次，每日 3 次	1. 同上 2. 不得与碱性药物配伍 3. 严防注射液外渗 4. 突然停药可致低血压

续表

药物与规格	适应证	用法与剂量	副作用与注意点
异丙肾上腺素针剂 1 毫克/支	1. 缓慢型心律失常 2. Adams - Stoke 综合征	0.2~0.4mg 加入 5% 葡萄糖液 100ml 静滴, 根据心律调整滴数和浓度	1. 不能与肾上腺素、氯化钙、普鲁卡因酰胺同用 2. 低血钾、血容量不足、冠状动脉狭窄等慎用 3. 作用时间短, 需维持
间羟胺针剂 10 毫克/支	各种低血压及休克	静注或静滴: 10~40mg 加入 5% 葡萄糖 250~500ml, 根据血压调整滴速和浓度	1. 长期使用对肾功能有影响 2. 充血性心力衰竭、甲亢慎用
硝普钠针剂 50 毫克/支	1. 高血压危象 2. 高血压脑病 3. 急性肺水肿	静注或静滴: 50mg 加入 5% 葡萄糖 250~500ml, 根据血压调整滴速和浓度	1. 使用时观察血压、脉搏 2. 长期使用需测血氰化物 3. 停药时逐渐减量
酚妥拉明针剂 10 毫克/支	1. 感染性休克 2. 急性肺水肿	静注或静滴: 10~20mg 加入 5% 250~500ml, 根据血压、心率调整滴速和浓度	1. 使用时观察血压、脉搏 2. 肾功能减退者禁用 3. 心绞痛、心肌梗死者慎用
硝酸甘油针剂 10 毫克/支 片剂 0.3 毫克/片	1. 高血压危象及难治性高血压 2. 心力衰竭及心绞痛	静滴: 10mg 加入 5% 葡萄糖 500ml, 根据血压、心率调整滴速, 一般为每分钟 1~3 μ g/kg 心绞痛舌下含服: 每次 0.3~0.6mg, 1 天可多次含服	1. 可出现头晕、头痛、体位性低血压 2. 长期连续使用有耐药性 3. 青光眼禁用
利血平针剂 1 毫克/支	高血压危象	肌注: 每次 1mg, 4~6 小时可重复使用 1 次	1. 可出现精神抑郁和水钠潴留 2. 溃疡病慎用, 孕妇禁用
二氮嗪粉针剂 300 毫克/支	高血压危象	高血压危象静注: 每次 150mg, 隔 15 分钟可再重复 1 次, 极量 1.2g/d; 儿童静注每次 1~3mg/kg	1. 腹部不适、听力异常、静脉灼痛、淀粉酶升高等 2. 心力衰竭、糖尿病、肾功能不全者禁用
毛花甙 C 针剂 0.4 毫克/支	1. 充血性心力衰竭 2. 不伴预激综合征的室上性心动过速 3. 心率较快的心室颤动	静注: 每次 0.2~0.4 毫克/次, 总量 1~1.6 毫克/天; 儿童 1 个月内每次 0.022mg/kg, 3 个月内每次 0.025mg/kg	1. 心瓣膜机械梗阻伴窦性心律、高度房室传导阻滞、病窦、急性心梗 24 小时内、肥厚性心肌病、洋地黄中毒者禁用 2. 安全范围较小, 使用时要个体化 3. 注射时速度要缓慢
毒毛旋花子甙 K 针剂 0.25 毫克/支	同上	静注: 每次 0.125~0.25 毫克/次, 总量 1~1.6 毫克/天; 儿童总量每天 0.007~1.001mg/kg	同上

续表

药物与规格	适应证	用法与剂量	副作用与注意点
多巴酚丁胺 针剂 20 毫克/ 支	1. 低排血量性 心力衰竭 2. 顽固性心力 衰竭者慎用	静滴:20~40mg 加入 5%葡 萄糖液中,2.5~7.5μg/kg· min	1. 心瓣膜机械性梗阻伴 心力衰竭、高血压、妊娠禁 用 2. 促进房室传导,心房颤 动
多巴胺针剂 20 毫克/支	1. 各种低血压、 休克 2. 与利尿剂合 用于急性肾功能 衰竭	1. 静注或静滴:20~100mg 加入 5%葡萄糖液或生理盐水 250~500ml 中,5~10μg/kg· min 根据血压调理剂量及滴数 2. 顽固性腹水:呋喃苯胺酸 20mg 多巴胺 20mg 腹腔注射每 日 1 次	1. 可出现头痛、恶心、心 律失常 2. 嗜铬细胞瘤、心动过 速、室颤禁用 3. 与碳酸氢钠配伍禁忌
氨力农针剂 100 毫克/支	洋地黄、利尿 剂、扩血管剂等治 疗无效的心力衰 竭	静注:首次 0.75mg,于 3 分 钟注完,继而以 5~10μg/ kg·min 维持	1. 不能用右旋糖酐或葡 萄糖稀释 2. 可致血小板减少、低血压 3. 严重主动脉、肺动脉瓣 病变者禁用
普罗帕酮 150mg/片 针剂 75 毫克/支	室性或室上性 心律失常	口服:治疗量 150mg,3~4 次/日维持量 300~600mg/d; 静注:在严密监测下 70 毫克/ 次,8h 后可重复使用,或静注 后以 20~40mg/h 静滴	1. 可出现头痛、恶心、体 位性低血压、传导阻滞 2. 严重低血压、心源性休 克、心动过缓、传导阻滞禁 用
利多卡因针 剂 200 毫克/支	1. 严重室性心 律失常 2. 癫痫持续状 态 3. 麻醉用药	50~100mg,2 分钟内静注, 无效时 5~10 分钟再静注 100mg,达 400mg 后无效者换 药,有效则以 1mg/ml 维持,每 日不超过 1 200~1 500mg	1. 阿斯综合征禁用 2. 窦缓、心力衰竭、慢性 闭塞性肺部疾病、心输出量 降低、休克、严重缺氧、肝病 时慎用 3. 大剂量可抑制呼吸
溴苄胺针剂 0.25/支	利多卡因无效 的严重室性心律 失常	静注:0.25g 加注射用水 20ml 于 10 分钟注完,必要时 10~20 分钟再注 0.125g,总 量 1.5g/d	1. 注射过快致血压下降、 呼吸抑制、恶心、呕吐 2. 严重心力衰竭、心瓣膜 病患者慎用
胺碘酮 0.2/ 片 针剂 150mg/ 支	1. 各种室性、室 上性心律失常、心 房扑动和颤动 2. 改善心肌梗 死、心绞痛所致 的心肌缺血	口服:每次 0.1~0.2g,每日 3~4 次,3 天后改为 0.1g,每 日 3 次;静注:5mg/kg 稀释后 于 5~10 分钟注完,无效 15 分钟后可再给药 1 次	1. 可有角膜色素沉着、胃 肠反应、周围神经损害、肝 功能损害等 2. 碘过敏、房室传导阻 滞、甲亢、心动过缓、孕妇慎 用 3. 不能与单胺氧化酶抑 制剂合用

续表

药物与规格	适应证	用法与剂量	副作用与注意点
维拉帕米 40mg/片 针剂 5mg/支	1. 阵发性室上性心动过速 2. 可用于高血压和心绞痛	口服用:每次 40~80mg,每日 3 次;静注:每次 5~10mg,每日 2~3 次	1. 不宜与 β -受体阻滞剂合用 2. 心力衰竭、心源性休克慎用 3. 静注可致心律失常,应作心电监护
甘露醇注射剂 50g/250ml	1. 颅内高压、脑水肿 2. 青光眼 3. 急性肾衰早期	1. 快速静滴:每次 20~100g,每日 2~6 次;儿童以 10%静滴,每日总量 1~2g/kg 2. 急性肾衰早期:以 12.5~25g 于 10 分钟内滴完;儿童以 10%静滴,每日总量 2g/kg	1. 滴注过快有头痛、视力模糊和眩晕 2. 心、肾功能衰竭、活动性颅内出血者慎用 3. 天气冷时本品结晶析出,需温热溶解后使用
呋塞米针剂 20 毫克/支	心力衰竭、心源性水肿、肾性水肿、肝硬化腹水、脑水肿	肌注或静注:每次 20mg,隔日 1 次,必要时 1 日量可增至 120mg	1. 可引起体位性低血压、高尿酸血症、高血糖、电解质紊乱、肝性脑病 2. 血容量不足、妊娠及哺乳者禁用
依地尼酸钠 针剂 50 毫克/支	同上	肌注或静注:每次 20mg,隔日 1 次,必要时 1 日内可重复使用	同上
西米替丁 0.2 克/片 针剂 0.2 克/支	1. 消化性溃疡及应激性溃疡 2. 上消化道出血 3. 急性胰腺炎	口服:0.2g,3 次/日,0.4g/晚;静滴:0.4~0.6 克/次,2 次/日;静注:0.2g 稀释成 20ml,每 6 小时 1 次	1. 可引起心律不齐、血压下降、粒细胞减少、肝功能损害、精神症状 2. 肾功能不全者慎用
抑肽酶针剂 1 万 U/支	1. 急性胰腺炎 2. 术后肠粘连	静滴:1 万~2 万 U/次,2 万~4 万 U/d	1. 可出现休克、荨麻疹、瘙痒及面部潮红 2. 过敏体质者慎用
阿托品针剂 0.5 毫克/支 5 毫克/支	1. 缓慢型心律失常 2. 平滑肌痉挛致内脏绞痛 3. 有机磷中毒	1. 缓慢型心律失常:先静注 0.5~1mg 后改用异丙肾上腺素 2. 内脏绞痛:静滴或肌注 0.5~1mg,极量 3mg/日 3. 有机磷中毒:首次静注 2~10mg,以后每 10~30 分钟静注 1~5mg,至阿托品化后减量	1. 可出现怕光、视力模糊、口干、心动过速、面部潮红、过量可致中枢兴奋至抑制 2. 青光眼、前列腺肥大、肺梗阻、哮喘者禁用;妊娠、老年心功能不全者慎用
精氨酸针剂 5 克/支	1. 肝性脑病 2. 低氯血症	静滴:15~30g 加入 5%葡萄糖液 500~1 000ml 中,静滴时间不少于 4 小时	1. 过快可引起面部潮红、呕吐;过量可致酸中毒 2. 肾功能不全者慎用或禁用

续表

药物与规格	适应证	用法与剂量	副作用与注意点
谷氨酸钾针剂 6.3 克/支	肝性脑病	静滴:每次用 4 支,加入 5% 葡萄糖液 500ml,每日 1~2 次;具体用量视病情而定	1. 过量可致碱中毒 2. 使用时注意电解质平衡 3. 少尿、无尿及肾功能不全者慎用或禁用
谷氨酸钠针剂 75 克/支	同上	同上	同上
腹蛇抗栓酶针剂每支 0.25U	1. 脑血栓后遗症 2. 各种高凝血症	静滴:0.25~0.5U/d,每日 1 次	1. 用前需做皮试 2. 有出血倾向、妇女月经期禁用,消化性溃疡慎用
尿激酶针剂每支 1000U	1. 急性肺梗死 2. 急性心肌梗死 3. 脑血栓形成 4. 静脉血栓形成	静滴:20 000~40 000U/d	1. 用前需做皮试 2. 有出血倾向、妇女月经期、消化性溃疡、严重高血压、脑出血、出血性脑栓死禁用 3. 监测凝血酶原时间,出血用氨甲苯酸拮抗
肝素钠针剂每支 1 000U 每支 5 000U 每支 12 500U	1. 同上 1~4 2. DIC 的预防与治疗	静滴:首次 5 000U 加入 5% 葡萄糖液 100ml,速度 20~30 滴/分,30~60 分钟滴完,必要时每隔 4~6 小时重复 1 次,每次 5 000U,不超过 25 000U/d	1. 同上 2 2. 血友病、黄疸、紫癜禁用 3. 监测试管法凝血时间,出血用鱼精蛋白拮抗
6-氨基己酸针剂 2 克/支	1. 产后出血及术后出血 2. DIC 中后期(与抗凝药同用)	静滴:4~8g 加入 5% 葡萄糖液 100ml,30 分钟滴完	1. 有血尿、血栓形成倾向或血栓病史者慎用 2. 肾功能不全者慎用 3. 严重出血者无效
对羧基苄胺针剂 0.1 克/支	同上	静滴:0.4~0.6g 加入 5% 葡萄糖液 100ml,30 分钟滴完,也可用于静滴	同上
止血敏针剂 0.25 克/支	同上	静滴:1~3g 加入 5% 葡萄糖液 100ml,每日 1~2 次	1. 同上 2. 不可与 6-氨基己酸合用 3. 可有胃肠反应
吗啡针剂 10 毫克/支	1. 各种原因所致剧痛 2. 急性左心力衰竭、急性心肌梗死 3. 麻醉前给药	皮下注射:每次 5~15mg,15~50mg/d,极量 20 毫克/次,100mg/d;儿童每次 0.1~0.2mg/kg	1. 极易成瘾 2. 产妇、哺乳期妇女、休克、肺心病、支气管哮喘、颅脑损伤、颅内高压等禁用

续表

药物与规格	适应证	用法与剂量	副作用与注意点
哌替啶针剂 50 毫克/支	1. 同上 2. 人工冬眠	皮下或肌注: 每次 25 ~ 100mg, 极量 150 毫克/次, 600mg/d; 儿童每次 0.5 ~ 1mg/kg	同上
布桂嗪针剂 100 毫克/支	各种原因所致的疼痛	皮下或肌注: 每次 50 ~ 100mg	1. 有成瘾性 2. 可有恶心、头晕、困倦
双氢埃托啡 针剂 20 微克/ 支	各种原因所致的疼痛	肌注: 每次 20 μ g	1. 有成瘾性 2. 可有恶心、头晕、血压下降、呼吸抑制 3. 急性心梗、心力衰竭慎用
地西洋针剂 10 毫克/支	1. 癫痫大发作 2. 催眠	肌注、静注: 每次 5 ~ 10mg, 极量 20 毫克/次	1. 可有皮疹、头晕、乏力 2. 婴儿、青光眼、重症肌无力者禁用
苯妥英钠针 剂 0.25 毫克/ 支	1. 癫痫 2. 洋地黄中毒所致心律失常	肌注、静注、静滴: 每次 0.1 ~ 0.25g	1. 大剂量可致传导阻滞 2. 静注速度要缓慢
苯巴比妥针 剂 0.1 毫克/ 支	1. 癫痫大发作 2. 抗惊厥	肌注: 每次 0.1 ~ 0.2g, 极量每次 0.25g, 0.5g/d; 儿童抗惊厥每次 5mg	1. 久用可成瘾 2. 偶有肝肾功能损害
胰岛素针剂 400U/10ml	1. 糖尿病急症 2. 高血钾 3. 高能量营养疗法	1. 糖尿病酮症及高渗性昏迷, 静滴 5U/kg · h, 依血糖调整剂量及滴速 2. 高血钾, 以葡萄糖加胰岛素静注, 依血钾调整用量	1. 监测血压、血糖、血钾 2. 长期使用可有水肿, 偶可出现过敏性休克
地塞米松针 剂 5 毫克/支	1. 过敏反应 2. 支气管哮喘 3. 脑水肿、肺水肿 4. 休克	静注或静滴: 5 ~ 10 毫克/次, 必要时可重复使用	高血压、糖尿病、消化性溃疡、血栓形成、妊娠、全身真菌感染、结核感染、精神异常、库欣综合征禁用。
解磷定针剂 0.4 克/支	有机磷农药中毒	静注或静滴: 轻、中度中毒者以 0.4g/h, 维持 4 ~ 6 小时; 重度中毒者, 首次 1g, 再以 0.4g/h, 维持 6 小时	
依地酸钙钠 针剂 1 克/支	重金属中毒	静滴: 1g 加入 5% 葡萄糖 500ml, 静滴 4 ~ 8 小时; 儿童 25mg/kg · d	1. 可有肾损害、脉管炎、肌痛、头痛、胃肠道反应 2. 心肾功能不全者慎用
亚甲蓝针剂 20mg/2ml	1. 亚硝酸盐中毒 2. 氰化物中毒	亚硝酸盐中毒每次 1 ~ 2mg/kg; 氰化物中毒每次 5 ~ 10mg/kg 以葡萄糖稀释后静注	1. 同上 2. 用药后尿呈蓝色, 并可有尿道口刺痛
纳洛酮针剂 0.4 毫克/支	1. 酒精中毒 2. 吗啡类药物中毒	肌注或静注: 每次 0.4 ~ 0.8mg, 必要时重复使用	高血压、心功能不全者慎用

第三篇

常见危重病抢救与监护 治疗规范化操作

第一章 心肺脑复苏

第一节 概 述

一、心肺复苏术的发展

心搏呼吸骤停是临床最紧急的危险情况,心肺复苏术(cardio—pulmonary resuscitation, CPR)就是对此所采用的最初急救措施,应争分夺秒地立即在现场进行,以争取有复苏成功的可能。

1958年,美国 Peter Safar 教授发明了口对口呼吸法,经实验证实此法简单易行,可产生较大的潮气量,被确定为呼吸复苏的首选方法。1960年, Kouwenhoven 等发表了第一篇有关胸外心脏按压的文章,被称为 CPR 的里程碑。口对口呼吸法和胸外按压法的结合,配以 1956 年 Zoll 提出的体外电击除颤法,构成了现代复苏的三大要素。

第一届全美复苏会议是由美国国家科学院在 1966 年发起举行的,对心肺复苏技术加以标准化。1985 年 7 月,也就是现代心肺复苏诞生 25 年之际,美国在达拉斯召开了第四届全美复苏会议,对过去的心肺复苏标准进行了评价和修改,由于认识到复苏的最终目的和复苏成功标准,必须是患者智能的恢复,从而诞生了心肺脑复苏(cardio pulmonary cerebral resuscitation, 简称 CPCR)的新指南。

古老心肺复苏到现代心肺复苏经历了几十个世纪的发展,并日趋完善。尤其近十多年来,胸泵学说和脑复苏概念的产生,使复苏在辅助方法和药物治疗等方面都有了更多更新,将心肺脑复苏又推向一个新阶段,进而产生了复苏学(resuscitology),也有人称之为复生学(reanimatology)。

美国心脏病学会于 1998 年开始着手进行心脏紧急救治和心肺复苏指南的再次修

订 并确定该指南于 2000 年修订成国际指南 ,即“ International Guideline For ECC and CPR2000 ”。遂于 1999 年 3 月、9 月和 2000 年 2 月先后三次在美国 Dallas 举行了修订这一指南的国际讨论会 ,最后将指南定稿并发表。

近十多年来 ,我国对心肺复苏的工作也十分重视 ,并在心肺复苏技术的普及训练、复苏技术的某些改进等方面取得了一定成绩。

二、心搏呼吸骤停的原因

引起心搏呼吸骤停的原因很多 ,主要有以下几方面 :

(1) 突然的意外事件 如电击伤、溺水、自缢、严重创伤等。

(2) 严重的酸中毒、高血钾、低血钾。

(3) 各种原因引起的休克和中毒。

(4) 手术及其他临床诊疗技术操作中的意外事件 如心包或胸腔穿刺、小脑延髓池穿刺、心导管检查、心血管造影、脑血管造影、气管切开、气管插管等。尤较常见于胸内手术过程中。

(5) 麻醉 如麻醉过深 ,可影响到呼吸及(或)血管运动中枢 ,结果引起继发性心力衰竭 ,患者对麻醉剂的过敏、尤其是麻醉技术上的因素 ,手术的刺激对正常的心脏可能无害 ,但对在麻醉过程中所造成的缺氧及 CO_2 太多情况则有危险 ,如迷走神经的刺激(牵拉肺门或肠系膜) ,气管支气管吸引等 ,阿托品及莨菪碱可阻滞这些反射 ,故有预防作用。

至于麻醉和手术过程中发生的心搏骤停 ,年龄在 20 岁以上者为多见 ,年龄愈高 ,发生率愈增加 ,尤为全身情况不良者较多见。患者原有心脏疾病者 ,发生率 5 倍于无心脏病者 ,尤其如主动脉缩窄、二尖瓣关闭不全等。

三、心搏呼吸骤停的诊断

心脏骤然停跳后 ,能否获得急救成功 ,最重要的是时间问题 ,故及时迅速地判定心脏停跳 ,有极重大的意义 ,稍一踌躇 ,则可失去患者获救的时机与希望。

1. 在手术过程中心跳停止的发现

(1) 麻醉师不能测出血压和脉搏。在手术进行过程中 ,由麻醉师及早发现心跳停止极为重要。

(2) 外科医师在胸部手术时 ,发现心脏停跳 ,或在腹部手术时发现大血管不跳。

(3) 可疑时 ,外科医师将切口延长仍不出血。

2. 外伤时心跳停止的发现

严重创伤者 ,在检查创伤之前 ,应注意有无呼吸存在 ,同时应注意心脏是否停跳 ,即

注意股动脉和颈动脉是否停跳。

3. 心搏骤停的临床征象

患者突然意识丧失,颈动脉的搏动消失,凭这两点即可肯定心搏骤停的诊断。此外还可能有瞳孔扩大、喘息、发绀、呼吸停止等征象。

4. 诊断和急救时的注意事项

(1)不要等待静听心音。

(2)不要等待心电图的检查。

(3)不要等待静脉或动脉输血。

因为以上这些措施 均需占去很多时间。

第二节 心肺复苏术

对心搏呼吸骤停患者,应立即在现场进行心肺复苏。

一、时间就是生命

心搏呼吸突然停止后,循环终止。脑细胞由于对无氧、缺氧十分敏感,一般在循环停止后 4~6min 大脑即发生严重损害,甚至不能恢复。因此必须争分夺秒,积极抢救。

在常温情况下,心跳停止 3s 时患者感头晕;10~20s 即可发生昏厥或抽搐;60s 后瞳孔散大,呼吸可同时或稍后停止;4~6min 后大脑细胞有可能发生不可逆损害。因此,要使患者得救,避免脑细胞死亡,以便心搏呼吸恢复后,意识也能恢复,就必须在心搏停止后立即进行有效的心肺复苏。

复苏开始越早,存活率越高。大量实践表明,4min 内复苏者可能有一半人被救活;4~6min 开始进行复苏者,10%可以救活;超过 6min 者存活率仅 4%;10min 以上开始复苏者,存活率更为降低。

美国 Seattle 的复苏成功率很高,可达 25%~30%,可谓复苏方面的典范,其经验主要有:①尽早施行 CPR;②尽早除颤;③城市必须有一组织良好、高效率 and 装备合格的城市急诊医疗服务体系。但是就全美国范围来看,其总的复苏率仍很低,不足 2%,而我国院外心搏呼吸骤停的复苏成功率极低,亟待努力提高。

在医院外猝死的死亡率很高,如周围的人或家属能学会正确的抢救方法,则可避免耽误宝贵的时间。只要抢救及时、正确、有效,许多患者可能治愈。如广大群众掌握了正确的 CPR 技术,则一旦有人心搏突然停止,就能立即得到正确的急救复苏。这关键在于要有众多的人学会正确的心肺复苏技术,分秒必争地投入抢救。

二、现场心肺复苏术

各种原因引起的心搏呼吸骤停,必须立即进行现场心肺复苏,以利脑功能顺利恢复打下良好基础。现场心肺复苏是挽救生命的重要阶段,如现场心肺复苏不及时、操作不正确,则将导致整个复苏抢救的失败。现场心肺复苏的抢救操作步骤(A、B、C)如下:

1. A (assessment + airway) 判断意识和畅通呼吸道

(1) 确定患者的意识状态 轻摇患者肩部并呼唤,如无反应,立即用手指甲掐压人中、合谷穴约5s,如患者出现眼球活动、四肢活动或疼痛,应立即停止。如已有患者心搏停止的可靠证据,则可省略这一步骤。

(2) 呼救 一旦初步确定患者丧失意识,即呼救以招呼周围的人前来协助抢救,因一个人作心肺复苏术不可能坚持较长时间。

(3) 体位 将患者仰卧放置于地上或硬板床上,如为软床,则应在患者背部垫一宽度超过床沿和够长的硬板,解开患者上衣。抢救者跪或站立于患者右肩颈侧。

(4) 畅通气道 心搏呼吸骤停的患者因其舌根下坠,引起气道阻塞,宜用仰头举颏法使之通畅。即一手置于前额使头部后仰,另一手的食指与中指置于下颌骨近下颏处,抬起下颏(图3-1-1)。

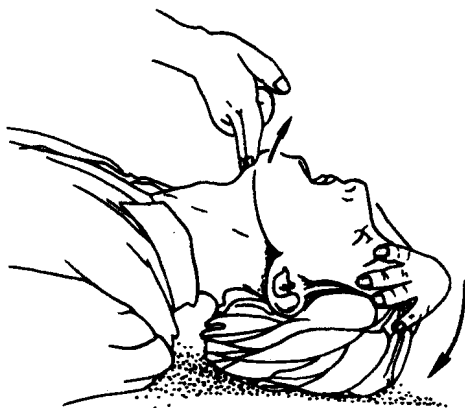


图3-1-1 仰头举颏法畅通气道

(5) 判断呼吸 在畅通呼吸道之后,判断呼吸是否存在,即用耳贴近患者口鼻,眼睛观察患者胸部有无起伏,面部感觉患者呼吸道有无气体排出,耳听患者呼吸道有无气流通过的声音。观察5s左右,无呼吸者立即作人工呼吸。

2. B (breathing) 人工呼吸

一般均用口对口人工呼吸法(图3-1-2)。若患者牙关紧闭或口腔有严重损伤时可改用口对鼻人工呼吸,因婴幼儿口鼻开口均较小,位置又很靠近,可作口对口鼻人工呼吸。



图 3-1-2 口对口人工呼吸

- (1) 在保持呼吸道通畅和患者口部张开的位置下进行。
- (2) 用按于患者前额一手的拇指与食指捏闭患者的鼻孔。
- (3) 抢救者深吸一口气后, 张开口贴紧并把患者的口部完全包住。
- (4) 用力快而深地向口内吹气, 直至患者胸部上抬。

(5) 一次吹气完毕后, 应即与患者口部脱离, 轻轻抬头眼视患者胸部, 吸入新鲜空气, 以便作下一次人工呼吸。同时放松患者鼻孔以便呼气, 此时患者胸部向下塌陷, 有气流从口鼻排出。

- (6) 每次吹入气量约为 800 ~ 1200ml, 吹气量不要过大, 吹气时要暂停按压胸部。

(7) 抢救开始首先全力吹气两口, 以扩张萎陷肺脏, 以后每按压胸部 15 次后, 吹气两口, 即 15:2。

亦可应用 S 形的急救口咽吹气管或用口对口呼吸专用面罩以代替直接口对口人工呼吸。

(8) 在作口对口呼吸前, 应先查明口腔中是否有血液、呕吐物或其他分泌物, 若有这些液体, 应先尽量将其清除。

3. (Circulation) 人工循环

(1) 判断脉搏 患者心搏停止后, 脉搏亦即消失, 由于颈部暴露故便于迅速触摸颈动脉。在开放气道并作 2 次人工呼吸后, 用食指及中指指尖先触及气管正中部位, 男性可先触及喉结, 然后在靠近抢救者一侧向旁滑移 2 ~ 3cm, 在气管旁软组织处轻轻触摸颈动脉搏动, 检查不要超过 10s, 未触及搏动表明心搏已停止, 注意避免可能将自己手指的搏动误为患者的脉搏。

触摸确定有无颈动脉搏动费时且不可靠, 尤其对非医护人员而言, 因此, 对一个无

反应、无呼吸的成年人,不能单靠触摸脉搏来决定是否需要作胸部按压,故在 CPR 的普及训练中,不必讲解如何触摸有无颈动脉搏动。而在高级生命支持的专业培训中,则仍应训练如何触摸颈动脉。

(2)胸外心脏按压术 按压部位在胸骨中、下 1/3 交界处,以一手掌根部放在按区,将另一手的掌根重叠放于其手背上,两手手指交叉抬起,使手指脱离胸壁(图 3-1-3)。

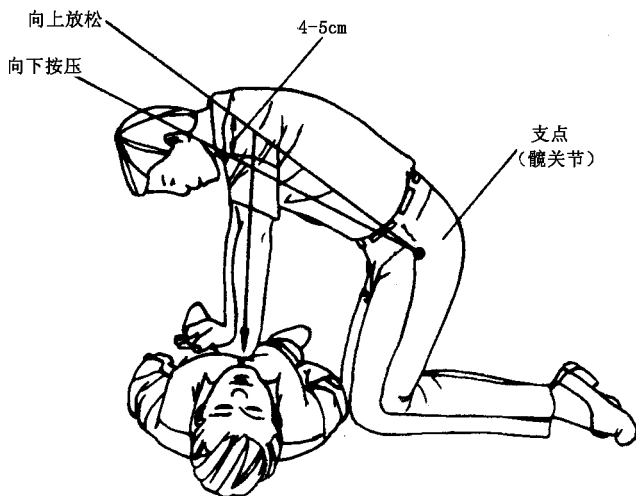


图 3-1-3 胸外心脏按压术

抢救者双臂绷直,双肩在患者胸骨上方正中,垂直向下用力按压,利用上半身体重和肩臂部肌肉力量。按压应平稳、有规律地进行,不能间断,不能冲击式的猛压。下压及向上放松的时间大致相同,按压频率成人及儿童均为 100 次/min。1 岁以内婴儿多采用双手环抱法,双拇指重叠下压,按压频率 > 100 次/min。

(3)胸外心脏按压术的机制 心脏按压是利用人体胸腔及心血管系统的解剖特点来起作用的,其机制有二:

①“胸泵机制” 按压时胸内压增高,主动脉、左心室及大静脉及食管所受压力基本相同,主动脉收缩压明显升高,血液向胸腔外动脉流去。在胸腔入口处的静脉被压陷(由于静脉壁比动脉壁薄),且颈静脉瓣阻止血液返流。动脉对抗血管萎陷的抗力大于静脉,且动脉管腔相对较小,等量血液在动脉中可产生较大抗力,因而动脉管腔在心脏按压时保持开放。于是在按压时血液只能从动脉向前流,不能向静脉返流。放松时,胸内压可降至零,因而静脉壁不受压,管腔开放,血液可从静脉返回心脏。当动脉血返回心脏时,由于受主动脉瓣阻挡,血液无能返流入心脏,部分可从冠状动脉开口流入心脏营养血管(冠状动脉)(图 3-1-4)。

②“心泵机制” 通过外界施加的压力,将心脏向后压于坚硬的脊柱上,使心内血液被排出。加以心脏瓣膜的作用,使血液向动脉流去。按压松弛时,心脏恢复原状,静脉

血被动吸回心脏内。

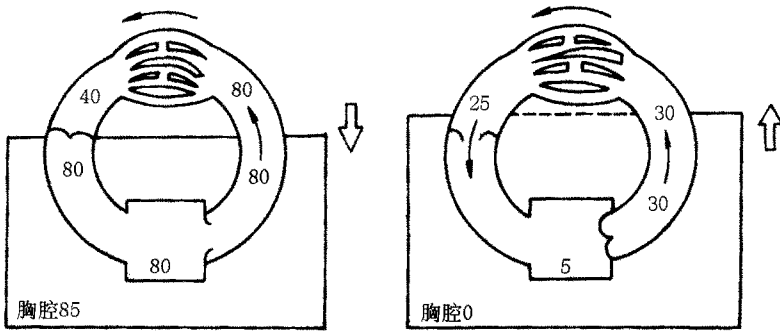


图 3-1-4 胸外心脏按压的‘胸泵’机制(压力单位为 mmHg)

以上即初期复苏——基础生命支持(basic life support, BLS),包括 A、B、C 三个步骤。经 BLS 未能使心肺复苏者,则继续进行二期复苏——高级生命支持(advanced life support, ALS),即在继续进行 BLS 的同时,应用各种辅助设备进行除颤、气管内插管、建立静脉通道给予药物治疗、纠正心律失常、机械呼吸等。继而进行后期复苏(prolonged life support, PLS)——继续加强监护与生命支持,包括维持循环的稳定、纠正酸中毒、加强呼吸管理、保护肾功能、防治感染、积极救治缺氧性脑损害(脑复苏)。

三、除颤

早期除颤在心搏呼吸骤停患者的复苏中占有重要地位。这类患者能否存活的因素包括 ①有医护人员及早到达现场 ②及早心肺复苏 ③及早除颤 ④及早加强治疗(图 3-1-5)。

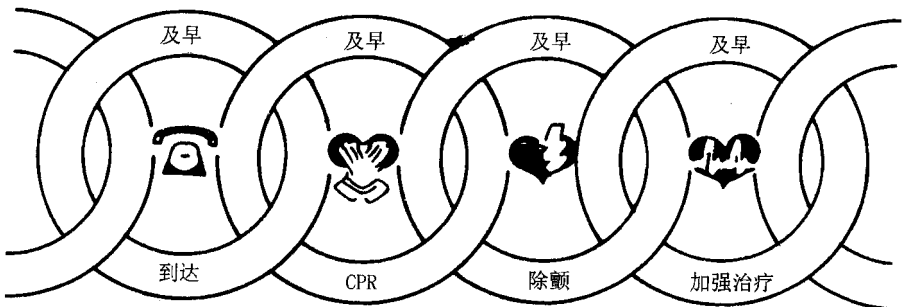


图 3-1-5 早期除颤在复苏存活链中的重要地位

及早除颤的理论依据是,大部分(80%~90%)成人突然、非创伤性心搏骤停的最初失常心律为心室颤动,除颤则是对心室颤动最为有效的治疗。然而,随着时间的推移,

除颤成功的机会迅速下降,每过 1min 约下降 7%~8%。数分钟内室颤将转变为心搏。

现在,已将现场 CPR 的步骤由 A、B、C 扩展为 A、B、C、D。所有参与基础生命支持人员,如他们有机会要接触和处理心搏骤停患者,则必须装备一自动体外除颤器,接受操作训练,并允许他们在必要时应用除颤器。

1. 自动体外除颤器

自动体外除颤器(automated external defibrillator, AED)有诸多优点,仪器轻巧,术者只需接受很简单的训练便能操作。

AED 的操作步骤如下:

(1)将一次性使用的除颤电极贴在患者胸廓的前-外侧。即前电极安放在胸骨右侧锁骨下区,侧电极安放在躯干的左前左乳头外侧腋中线处。因为,对心搏骤停患者电极安放在前外侧更为方便。且大部分 AED 设计用 II 导联解读心律,因此必须用前-侧位安放电极(图 3-1-6)。

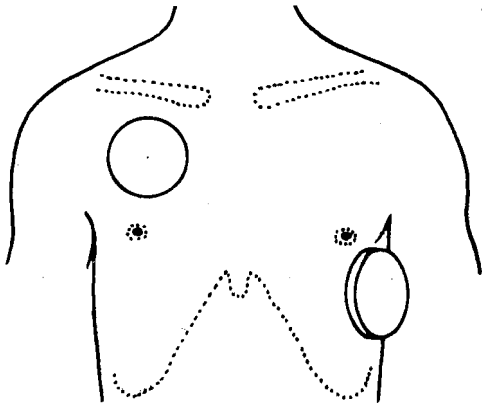


图 3-1-6 前-侧位安放电极

(2)AED 操作仪器面板有三个按钮:①绿色,开关(ON/OFF);②黄色,分析(analysis);③红色,电击(shock)。操作时尚有语音和文字提示。步骤为:连接电极,启动仪器,按压分析按钮,仪器迅即提示正在分析,并示知分析结果,如建议电击除颤,要求大家离开患者身体,按压电击键,即电击除颤,对持续室颤/室速患者,可作 3 次电击(200J、200~300J、360J)检查脉搏,如无脉搏,继续作 CPR 1min,再次除颤。

2. 除颤成功的因素

许多患者方面和操作因素将影响除颤的结局。患者方面的因素包括除颤前室颤和 CPR 的时间、心肌的功能状态、酸碱平衡、缺氧和应用某些抗心律失常药。除颤成功率有时可经应用某些药物如肾上腺素而提高。操作因素包括:时间、除颤电极位置、电能水平和经胸阻抗等。

(1)时间 影响除颤成功最重要的因素是时间,从室颤开始到除颤的时间愈长,成

功可能愈小。及早开始恰当的 CPR 可增加除颤成功的可能,可延长除颤得以成功的时限,但 CPR 并不能终止室颤。Weaver 等报道 4 年内室颤患者 1122 例,其中了解反应时间的为 942 例,发现存活率和反应时间密切相关(图 3-1-7)。

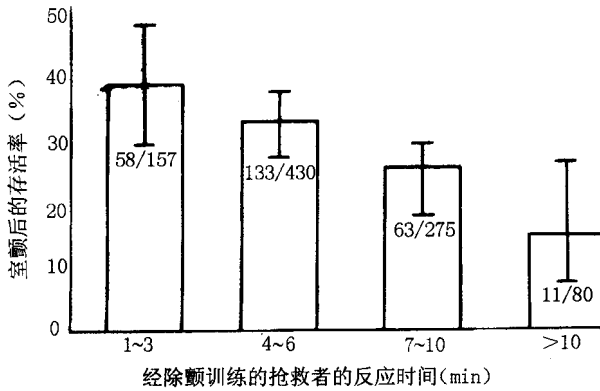


图 3-1-7 除颤时间和室颤患者存活率的关系

(2) 电极位置 影响除颤成功的第二个重要因素是电极的位置,两个电极的安置应使心脏(首要是心室)位于电流的径路中(图 3-1-8)。

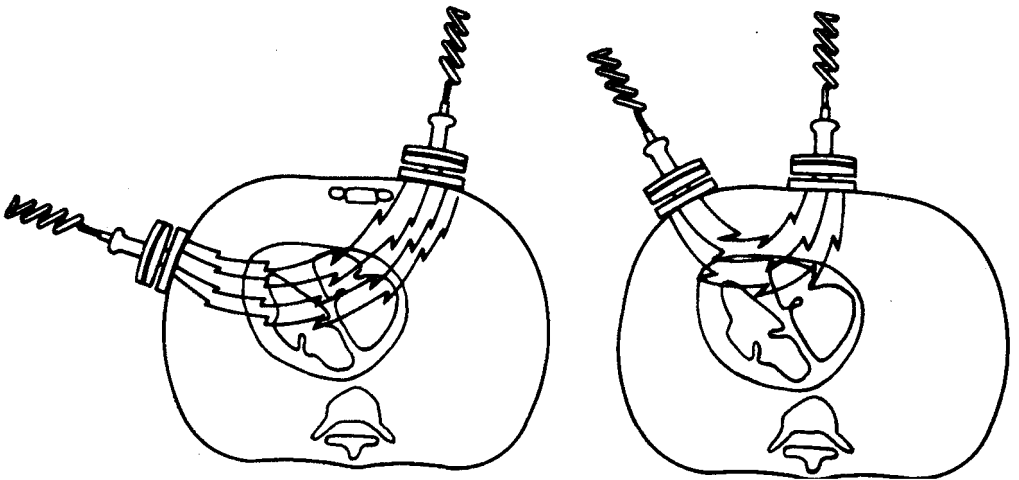


图 3-1-8 两个除颤电极位置与电流通过心室的关系

(3) 电能 目前常规的除颤电能为成人首次 200J,若首次除颤未能成功,则第二次除颤可用 200~300J,而第三次和以后的除颤,则宜用 360J。假如在成功的除颤后再发生室颤,则可用前次使患者室颤转复的电能。成人体重并非是影响除颤电能需要量的重要因素,儿童除颤时所需电能则较成人为低。儿童心室颤动很少见,在儿童终末期心律失常中约少于 10%。如为室颤,则建议初次除颤为 2J/kg,如不成功,则以后的电击能量宜倍增。

(4) 经胸阻抗 (transthoracic impedance ,TTI)TTI 是除颤成功的第四个重要因素。成功的除颤需有足够的电流通过胸部使处于危急状态的心肌除极。TTI 以欧姆(Ohm)测定 ,表示电流通过身体的阻力 ,阻力愈大 ,则电流愈小 ,电击的能量和 TTI 决定确切到达心脏的电流量。虽能选择正确的电击能量 ,除颤技术也必须正确 ,以克服经胸阻抗和释放的能量最大限度地到达患者。

TTI 受下列几种变数的影响 :

① 电极大小 大的电极可降低电流的阻力 ,使更多电流到达心脏。电极增大 ,成功的机会增加 ,且心肌损害的可能性减少 ,故以大的电极为好。一般成人电极直径为 8 ~ 13cm ,亦可用于儿童。婴儿电极直径 4.5cm。只要电极能完全贴合于儿童的胸壁(如 1 岁以上儿童体重达 10kg 者)可选用成人电极。

② 皮肤和电极间的界面 皮肤为电流的不良导体 ,因此在皮肤和电极之间必须加一导电物质以减少阻抗。

③ 以前电击除颤的次数和两次电击之间的间隔 在首次除颤后 TTI 减少约 8% ,而以后的除颤则每次减少 4%。TTI 的减少和两次除颤之间的间隔时间有关 ,间隔愈短 ,阻抗愈小。对持续室颤 ,在第 2、3 次除颤之间可无间隔而作连续两次除颤。

④ 电击时通气时相 空气为电流的不良导体 ,因此 ,电击除颤时患者肺内的空气含量愈多 ,则对电流的阻力愈大 ,在充分呼吸时较吸气时作电击 TTI 减低。

⑤ 加于手控除颤电极的压力 若应用手控除颤电极时 ,用力将之压于胸壁可减少 TTI。若用一次性使用除颤电极 ,则不需要加用压力 ,其效果和前者相同。

四、药物治疗

1. 径路

(1) 静脉内给药 初期复苏期间一般多采用上腔静脉系统静脉内给药。

(2) 经气管支气管树给药 亦可快速有效吸收 ,因气管插管比开放静脉快 ,故早期插管十分有利 ,可将必要的药物适当稀释至 10ml 左右 ,注入气管支气管树。

(3) 骨髓内输注 最适用于 1 岁以内的婴儿 ,可经胫骨粗隆下内 1cm 穿刺骨髓内注入 ,药物可很快到达心脏。

(4) 关于心内注射 因可损伤心肌、冠状血管或肺脏而致气胸等并发症 ,尤其是心内注射操作会影响到胸外按压的持续进行 ,故不宜应用。

2. 药物

(1) α 受体兴奋药 最近 Otto 等进行的动物实验发现 ,凡事先阻滞 α 或 α 和 β 受体的动物 ,心脏复跳均失败(0/8)。 α 和 β 受体均不阻滞或仅阻滞 β 受体的动物 ,心脏复跳率明显增高(7/8 和 6/8)。在窒息停跳的动物模型中 ,不用受体兴奋药者 ,复跳均失败 ,应用多巴胺(一次用量 40mg ,以兴奋 α 受体为主)及肾上腺素的动物 ,心脏复跳率分别

为 10/10 及 9/10 ,应用多巴酚丁胺的动物仅 2/10 ;在室颤停跳的动物中应用肾上腺素、多巴胺、多巴酚丁胺及对照组的复跳率分别为 10/10、9/10、2/10 及 3/10。上述结果再次证明了 α 受体兴奋是心脏复跳的关键性机制 ,并肯定了肾上腺素的应用价值。

目前建议的剂量为肾上腺素 1mg ,静脉内推注 ,每 3 ~ 5min 1 次 ,儿童用量宜为 0.02mg/kg ,每 3 ~ 5min 1 次。

(2) 抗心律失常药

①利多卡因 仍为首选药物 ,因其显效快、时效短(一次静脉给药保持 15 ~ 20min) ,临床剂量对心肌和血压影响很小 ,一次给药后持续静脉滴注 ,血内能很快达到并维持其治疗浓度(1.5 ~ 6.0 $\mu\text{g/ml}$)。标准给药法为 1mg/kg 静脉注射 ,继而改为静脉滴注 1 ~ 4mg/min。一旦发生室颤 ,应用利多卡因除颤和防止室颤的复发无效 ,利多卡因并不降低除颤阈。

②普罗卡因胺 可有效地控制利多卡因治疗无效的室性异位节律 ,给药时应持续作心电图、血压监测 ,每 5min 100mg ,按 20mg/min 速度给药。遇下列情况即应停药 :如心律失常已控制、低血压、QRS 波增宽超过原有 25% 及总量已达 1g。临床可按 1 ~ 4mg/kg 静脉滴注 ,治疗浓度 4 ~ 8 $\mu\text{g/ml}$ 。

③溴苄胺 作用机制尚不完全清楚 ,不适用作第一线药物。对顽固性室性心律失常应用利多卡因、普罗卡因胺和多次除颤无效 ,溴苄胺可能有效 ,成人首次静脉给药剂量为 5mg/kg ,继而进行除颤 ,若持续室颤 ,则每 15 ~ 30min 追加 10mg/kg ,至总量达 30mg/kg ,也可按 1 ~ 2mg/kg·min 持续静脉滴注。

(3)碳酸氢钠 用量不宜过大 ,以免引起高碳酸血症、高钠血症、血浆渗透压过高与代谢性碱中毒 ,最好根据动脉血气分析结果决定用量 ,否则可按心停搏时间长短给药 ,开始给 1mmol/kg ,继而按心停搏每延长 10min 给 0.5mmol/kg。

(4)纳洛酮(Naloxone) 纳洛酮是纯吗啡受体拮抗剂 ,安全性高 ,副作用小 ,可有效地拮抗内源性吗啡样物质(OLS)介导的各种效应 ,最强有力的 OLS 是 β - 内啡肽(β - Ep)。心搏骤停常常继发于各种应激情况 ,伴有 β - 内啡肽的释放增加 ,这就为纳洛酮的应用提供了理论基础。

其可能的作用机制在于 :①纳洛酮能逆转 β - Ep 所介导的心、肺、脑功能抑制 ,促进自主呼吸的恢复。②机体缺血缺氧时 ,细胞内氧自由基大量增加 ,往往远超出过氧化物歧化酶的清除力范围 ,严重破坏蛋白质、脂肪成分 ,明显损伤细胞的正常结构。缺血脏器在恢复血流灌注时 ,其结构的损害与功能的降低将进一步恶化 ,发生再灌注损伤。而使用纳洛酮能增加脑缺血区血流量、减轻脑水肿 ,亦能降低自由基损伤、保护细胞的正常结构 ,还可增加部分再灌注心肌的局部血流量 ,且纳洛酮可以抑制中性粒细胞、超氧阴离子 ,稳定溶酶体膜 ,对心肌细胞具有保护作用 ,从而降低细胞膜通透性 ,减轻再灌注损伤的程度。③心搏骤停后 β - Ep 含量升高可抑制儿茶酚胺和前列腺素的心血管效应 ,使心肌收缩力下降 ,动脉血压降低。由于 β - Ep 增多 ,肾上腺素的效应受一定程

度限制,使主动脉舒张压不能达到有效范围,心肺脑重要脏器供血不足,功能难以恢复。此外, $\beta-E_p$ 通过中枢或外周交感神经节及肾上腺素髓质抑制交感神经兴奋。应用纳洛酮则可解除 $\beta-E_p$ 的抑制效应,使内脏神经放电加强、儿茶酚胺释放增加,影响压力感受器,兴奋心血管系统,使复苏时的外源性肾上腺素效应得以更好发挥。④纳洛酮还可解除 $\beta-E_p$ 对呼吸中枢的抑制,促进自主呼吸的恢复。以上这些均有助于提高心肺脑复苏的成功率。

最近陈天铎等报道了纳洛酮应用于心肺脑复苏的临床研究,纳洛酮组(21例)与常规组(21例)的自主呼吸恢复率分别为68.8%、28.6%($P < 0.05$)。复苏成功率分别为42.9%、14.3%($P < 0.05$)。表明应用纳洛酮复苏组的复苏成功率显著高于常规复苏组。

纳洛酮发挥作用迅速,但因其血清半衰期仅30~40min,作用持续时间短,故需重复用药才能维持。

该药成人规格为0.4mg/1ml,新生儿规格为0.02mg/2ml。CPR时宜用较大剂量。一旦静脉通道建立,即应尽早静脉注射纳洛酮2.0mg,以后每30min静脉注射2.0mg。

五、心肺复苏术的三阶段 ABCD 四步法

对心搏骤停患者,复苏过程应采取下列三阶段 ABCD 四步法:

(一)最初处置——第一个 ABCD

(1)A(airway) 开放气道。

(2)B(breathing) 正压通气。

(3)C(circulation) 胸外按压。

(4)D(defibrillation diagnosis) 除颤(对室颤和无脉搏的室速),由于现已有自动体外除颤仪(AED),故已将除颤作为BLS和ALS之间的治疗手段。

(二)第二阶段处置——第二个 ABCD

(1)A(airway) 进一步的气道控制,气管内插管。

(2)B(breathing) 评估气管内插管通气是否充分,正压通气。

(3)C(circulation) 建立静脉通道以输注液体和药物,继续CPR,给抗心律失常药。

(4)D(differential diagnosis) 识别心搏骤停的可能原因,并作鉴别诊断,以确定有特殊治疗的、可逆转的病因。

(三)刚复苏后患者的处置——第三个 ABCD

复苏后处置一般指恢复自主循环至送入ICU这段时间,约30min。

(1) ~~A~~ (airway) 保证气道通畅,证实气管内导管的位置是否正确,应用物理检查(听诊二侧胸部和上腹部)、呼气末 CO_2 指示器、气管内导管吸引、胸部 X 线摄片等。

(2) ~~B~~ (breathing) 给氧

①经气囊活瓣面罩或适当的机械通气提供正压通气。

②核查脉氧仪,作动脉血气分析。

③除非患者立即恢复自主呼吸,均需作机械通气,如需高浓度氧,应明确其为肺脏抑制或心功不全。

④检查因复苏引起潜在的呼吸并发症,诸如气胸、肋骨骨折、胸骨骨折、气管内导管位置不当。

(3) ~~C~~ (circulation)

①开放一静脉通道,应用生理盐水,仅对证明有低血糖的患者才应用葡萄糖。

②安置心电监护仪、脉氧仪以及自动血压测量仪。

③测量尿量。

④如停搏心律为室颤或室速,不给抗心律失常药治疗,应在开始用利多卡因 $1.0 \sim 1.5\text{mg/kg}$ 一次静脉推注,除非有禁忌者,如有室性逸搏的患者。

⑤若在治疗过程中应用抗心律失常药成功,则应继续输注。

⑥在复苏后心导联心电图上有急性心肌梗死征象的患者,如复苏过程不很长,且损伤很小,无中心静脉插管,且无其他禁忌证者,应考虑溶栓治疗。

(4) ~~D~~ (differential diagnosis)

①诊断引起心搏骤停的主要原因(心肌梗死、原发性心律失常、电解质失衡)。

②诊断并发症(肋骨骨折、血胸、心脏压塞、腹内损伤、气管内导管放置位置不当)。

③做床边 X 线摄片。

④熟悉病史,特别是心搏骤停前的短时间内以及近期的用药。

⑤作全身物理检查。

⑥作全导联心电图。

⑦作血清电解质检查,包括镁、钙、心肌酶和其他措施。

⑧更换未经恰当无菌技术放置的或不能有效维持的静脉通道。

⑨插鼻胃管。

⑩插 Foley 导尿管。

⑪尽力治疗发现的电解质失衡,尤其是钾、钠、钙或镁。

⑫预备将患者送入有氧气、有心电图监测、有充分复苏设备和有足够数量训练有素的人员的监护病房,维持机械通气和给氧,监测心电图和血压。

六、心肺复苏的并发症

在经 CPR 恢复自主循环的患者,应注意检查和发现可能出现的各种并发症,并及

时给予相应的治疗。最常见的并发症有肋骨骨折、血胸、心脏压塞、腹腔内损伤、气管内导管位置不当等。

此外,常见的并发症还有胃损伤和肺误吸。Felegi 等报道 1928 例经 CPR 后的尸检。院外 CPR 者,胃损伤 0.8% ,院内 CPR 者则无,远较一般文献报道的 9% ~ 12% 为低。肺误吸则较胃损伤多,院外 CPR 者为 31% ,而院内 CPR 者为 10%。引起胃损伤和肺误吸的因素,可能是基础生命支持和总的复苏时间较长。

Bush 等报道,接受 CPR 的儿童很少有致命性并发症,其发生率约为 3% ~ 4%。然而,在复苏成功的病例,这些并发症可能很严重且需要长时间才能恢复。如发现骨折或内脏损伤,应考虑 CPR 操作不当。

常规手法复苏往往会引起心肌损伤。ICU 内复苏患者的死亡率相当高,在终末期均出现循环衰竭现象,Guest 等通过心肌肌钙蛋白 T(cTnT)的检测,证实心肌损伤与此有关。朱志军等通过犬标准室颤模型进行复苏的研究,显示不仅常规病理检查存在心肌组织细胞水肿坏死出血的现象,而且在超微结构上也存在细胞受损现象,说明复苏犬的确存在急性心肌损伤,而诊断心肌损伤或坏死的血液生化检测指标中,cTnT 在心肌受损后,能快速、持久地释放入血,其血浓度可客观地反映心肌受损的程度。

七、开胸心肺复苏术

近 30 多年来的临床实践发现,接受胸外按压复苏的最终完全康复率仍极低,而 1960 年以前 Stephenson 等曾报道应用开胸复苏的 1200 例中,长期存活率却高达 28% ,为前者的数倍。实验研究也表明,胸外按压复苏时的心排量仅及开胸复苏时的一半,心和脑等重要脏器的灌注也不足。因此,开胸复苏便又重新引起重视。

一般认为常规胸外按压复苏 10 ~ 15min、最多不超过 30min 无效时,即应改作开胸复苏。因为,若常规复苏 30min 后再作开胸复苏,则几无成功的希望。因此,医院外心搏呼吸骤停的患者,应一方面进行现场心肺复苏,一方面呼救力争快速转运,以便必要时可在急诊室施行开胸复苏,这可能增加成功的机会。

胸部创伤尤其是心脏创伤、心脏手术后数天内、心脏压塞、气胸、严重脊柱和胸廓畸形者,均应积极正确地施行开胸复苏,严重头部伤者则不宜应用此法。

事实上,只有开胸按压才能产生接近正常的心排出量,良好的纯灌注压而无中心静脉压升高,才能有正常的脑灌注、冠状血灌注以及长时间复苏后神经系恢复良好。

方法:

(1)控制呼吸 首先插入一合适的气管导管,进行控制呼吸。

(2)迅速开胸 迅速消毒,作左前胸第 4 或第 5 肋间切口进胸,切开心包。

(3)准确按压 心脏按压的方法很多。单手按压时,可用拇指在前(右心室部),其余 4 指在后(左心室部),主要是按压心室;用双手按压时可用左手及右手拇指在前,右

手其余 4 指在后,或两手拇指在前,两手其余 4 指在后;或用一手将心脏压向前面的胸骨或压向后面的脊柱。按压时不应用手指尖,避免指尖穿透心室壁;一般每分钟按压 100 次,按压时还应随时观察和体会心肌的色泽和张力,术者必须于按压的间隙期注意尽量将手放松,以便使心脏充盈,还可暂时阻断胸主动脉,使血流导向脑和冠状动脉,可改善复苏效果。如按压有效,心肌的色泽转红,张力增加,由细颤转为粗颤。

(4)应用肾上腺素等 α 受体兴奋药 进行开胸心脏按压,如心肌色泽和张力改善不明显,可静脉内注射肾上腺素等 α 受体兴奋药。

(5)除颤 待心肌色泽转红,心肌张力改善,室颤变粗时,宜抓紧这一有利时机进行除颤。除颤时将两电极分别置于左、右心室壁,电极板外敷一层盐水纱布,以利导电并减少对心肌的灼伤。目前均主张应用低能量除颤,可先用 10J,必要时增加至 20~40J。

因此,开胸心脏按压的经验步骤为:

心脏按压→注药→心脏按压→选择有利时机进行除颤。

一次无效,可重复上述步骤。心脏复跳后,则应注意安置一合适的胸腔引流管,并仔细止血关胸。术后应继续严密观察和作各种必要的治疗。

八、紧急体外循环

对一般常规复苏无效的患者,可进行紧急体外循环复苏,利用股静脉(导管插至右心房)、股动脉插管,经过泵和膜式氧合器作不开胸股-股转流体外循环,对恢复稳定的自主循环,以至随后清醒存活,均比常规心肺复苏为好。体外循环作长时间的辅助循环可以充分控制血流量、血压、体温和血液的组成成分。美国 Safar 国际复苏研究中心等已将紧急体外循环应用于长时间心搏骤停患者的复苏。但时间仍为一严重的制约因素。

九、加强对原发病因的治疗

在整个心肺复苏阶段,以及随后的脑复苏过程中,应及时检查和明确引起心搏呼吸骤停的原因,尽早采取相应的措施。还要及时诊断其原发病以及其他的基础疾病,例如老年病人的冠心病、心肌梗死,并常伴有高血压、糖尿病、慢性支气管炎、肺气肿等基础疾病,还要考虑到老年患者各个脏器功能和免疫功能减退和低下等情况,给予必要的综合治疗。

十、体外循环心内直视手术后心搏骤停的复苏

1. 心搏骤停

体外循环内心直视手术结束后,尤其是术前心功能不良和复杂的心脏病患者,无论在手术室、搬运过程和在 ICU 内,均要警惕可能发生心搏骤停。重要的是及时发现,并立即作 BLS,但如数分钟内不能复苏者,应立即作开胸复苏,即在紧急消毒下,迅速拆除胸骨正中切口的各层缝线,直接作心脏按压,并检查有无心包内积血、心脏各切口有无活动性出血和渗血等情况,给予相应的处理。

2. 心脏压塞

体外循环术后,可因心脏或主、肺动脉根部等切口缝合处出血而引起心脏压塞。要和心肌衰竭区别诊断。诊断心脏压塞后,宜即进行手术探查。

体外循环术后并发心脏压塞,往往缺乏典型的征象。Lepley 等指出,出现奇脉及中心静脉压升高者往往不足 $2/3$ 。他提出可先在病床边处理心脏压塞的患者。

因在缝合胸骨正中切口时,剑突下部用间断缝合筋膜、皮下组织及皮肤,故当拟诊为心脏压塞时,可即局部消毒后覆盖无菌手术巾,拆除局部缝线,术者以食指深入心包,如确系心脏压塞,即可排出血液而使患者情况立即得到改善,并进一步用吸引导管吸除心脏周围所有的血凝块,最后在前纵隔及胸骨后各安置一引流管,紧密缝闭切口。并注意继续观察有无心脏压塞的再发,如再出现心脏压塞,则应立即开胸探查。

第三节 脑复苏

心搏呼吸骤停患者虽经初期复苏成功,而神经学方面的病残率极高,其关键是以脑复苏为重点的后期复苏。

一、一般治疗

1. 血压

要求立即恢复并维持正常或稍高于正常的动脉血压,要防止突然发生高血压,尤其不宜超过自动调节崩溃点(平均压 $17.3 \sim 20.0 \text{ kPa}$)。若血压高,可用血管扩张剂如樟磺咪芬(Trimetaphan Comsilate,咪噻芬)、氯丙嗪和硝普钠等。

应预防低血压,可用血浆或血浆代用品提高血容积,或用药物如多巴胺等支持 MAP。多数心搏停止患者可耐受增加 10% 左右估计的血容积,有时可用胶体代用品如右旋糖酐-40 或低分子右旋糖酐,最好根据肺楔压监护进行补容。

2. 呼吸的控制

为预防完全主动过度换气引起颅内压升高,故对神志不清的患者应使用机械呼吸器,并同时使用肌松剂制动,控制 PaO_2 在 13.3 kPa (100 mmHg) 以上, pH 在正常范围 (7.35

~7.45) 并保持正常换气,维持 PaCO_2 在 3.3 ~ 4.7kPa (25 ~ 35mmHg),但若此时给以过度通气,则可由低 PaCO_2 引起进一步脑血管收缩,减少脑血流量,使脑缺血恶化。

3. 皮质类固醇的应用

皮质类固醇具有稳定细胞膜、清除自由基、降低脑水肿的作用,应常规短期应用。如地塞米松首次 1mg/kg,然后 0.2mg/kg,每 6h1 次;一般不超过 4d,注意可能出现的并发症。

4. 其他治疗

包括控制胶体渗透量、水电解质平衡、营养疗法等。

二、特异性脑复苏措施

1. 低温

低温可降低脑代谢,减少脑耗氧,减慢缺氧时 ATP 的消耗率和乳酸血症的发展,有利于保护脑细胞,减轻缺氧性脑损害。此外,低温尚可降低大脑脑脊液压力,减小脑容积,有利于改善脑水肿。

由于治疗性低温可增加血粘度,抑制机体自卫反射功能,尤其老年伴有心脏病者,易引起其心律失常。现在,国内外一致认为,脑复苏时宜应用亚低温治疗(34℃ ~ 33℃)。

2. 渗透疗法

应用某些药物提高血浆渗透量以吸引血管外、细胞外水,袪利尿剂(呋塞米等)也可降低细胞内水分,甘露醇可提高血液中渗透量,将间质及脑细胞中水吸入血管内由肾排出,因仅吸收水而不吸收钠,在甘露醇排出后脑细胞将水吸回,形成 4 ~ 5h 后的反跳。应用时应使血浆渗透量维持在超过 330mmol/L,故不宜盲目应用,而宜作渗透量监测。呋塞米还可降低颅内压和减少脑脊液形成。渗透疗法或应用利尿剂均会造成电解质平衡紊乱,应作监测并及时纠正。应注意不宜使脑压下降过快过低,否则可损害脑细胞的亚结构或导致硬脑膜下出血。

3. 高压氧

在条件和病情许可时,宜及早进行高压氧治疗。即使在现场未能及时、正确地复苏而长时间昏迷者,应用长疗程高压氧也往往能得到较好的疗效。

4. 其他

(1) 钙拮抗剂 脑缺氧后钙离子进入血管平滑肌和神经元,关系到细胞内代谢、细胞内释放游离脂肪酸,产生氧自由基的异常,以及脑微血管不再流通现象,均导致神经元的损害。

脑完全缺血后血流恢复,可有短暂 10 ~ 20min 的高灌流合并血管运动麻痹而血脑屏障破坏,形成水肿,以后有长时间(6 ~ 18h)的低灌流。目前,研究和应用最多的为尼

莫地平(Nimodipine),可选择性地降低脑血管的张力、增加脑血流,其钙通道阻滞作用能减缓脑缺血期的 ATP 耗竭速度和 Ca^{2+} 内流,有助于再灌注期 ATP 的恢复,从而减轻脑缺血、缺氧的损伤程度,有助于脑复苏。尼莫地平(Nimodipine)静脉注射的制剂规格有 10mg/50ml、50mg/250ml,用法:起初 2h 以 0.5mg/h 静脉滴注,以后则以 1mg/h 静脉滴注,并注意有无副反应。

(2)巴比妥酸盐 目前认为,巴比妥酸盐对心停搏的治疗效果并无特别的益处,故不宜常规应用。但在有经验的监护医师应用是安全的,它在长时间停搏后有辅助的效果,如用以控制抽搐,便于控制呼吸和降低颅内压。

(3)去铁敏(deferoxamine) 脑缺血缺氧后往往伴有细胞内铁池的失控、脑内游离铁增加。因此,理论上给予去铁敏可预防和改善中枢神经系统的组织损伤。

(4)东莨菪碱 东莨菪碱具有改善微循环和细胞代谢、钙拮抗、抗氧自由基和铁离子等多种作用,即东莨菪碱为一膜稳定剂,故应用于脑复苏可望获得一定疗效。

三、持续性植物状态

持续性植物状态(persistent vegetative state, PVS)又称植物生存。这一命名是由 Jennett 和 Plum 于 1972 年首先提出的,当时主要用于严重颅脑损伤的患者。美国 Multi Society Task Force of PVS 于 1994 年提出 PVS 的定义为:患者完全失去对自身及周围环境的认知,有睡眠—醒觉周期,丘脑下部及脑干的自主功能完全或部分保存。

心搏呼吸骤停患者,经 CPR 初期复苏后,由于循环呼吸停止时间过长等原因,部分患者脑复苏困难,少数患者进入持续性植物状态(PVS)。

目前对 PVS 尚缺乏有效治疗方法,能恢复意识的为数甚少,功能恢复者更是微乎其微,因此,各方面对 PVS 的治疗也多采取消极的态度。南京某院采用以高压氧为主的综合疗法,除高压氧外,还给以辅助治疗。如给予改善微循环、促进脑代谢功能的药物,应用针灸、推拿、肢体功能锻炼等,支持疗法主要是保证全身营养、供给足够的热量等,取得了一定的效果,但因心搏呼吸骤停引起的 PVS,治疗效果极差。

第四节 心肺复苏有效指标和终止抢救指征

一、心肺复苏有效的指标

心肺复苏术操作是否正确,主要靠平时严格训练,掌握正确的方法。而在急救中判

断复苏是否有效,可以根据下列五方面进行综合考虑:

(1)瞳孔 复苏有效时,可见瞳孔由大变小,如瞳孔由小变大、固定,则说明复苏无效。

(2)面色(口唇) 复苏有效,可见面色由紫绀转为红润,如若变为灰白,则说明复苏无效。

(3)颈动脉搏动 按压有效时,每一次按压可以摸到一次搏动,如若停止按压,搏动亦消失,此时应继续进行心脏按压,如若停止按压后脉搏仍跳动,则说明病人心跳已恢复,按压有效时可测到血压在 $8.0/5.3\text{kPa}$ ($60/40\text{mmHg}$) 左右。

(4)神志 复苏有效,可见病人有眼球活动,腱反射与对光反射出现,甚至手脚开始活动。

(5)出现自主呼吸 自主呼吸出现,并不意味着可以停止人工呼吸,如果自主呼吸微弱,仍应坚持口对口呼吸。

二、终止心肺复苏的指征

心肺复苏应坚持连续进行,抢救中不可武断地作出停止复苏的决定。在医院内如有条件确定下列指征时,可考虑终止心肺复苏:

1. 脑死亡

脑死亡的诊断标准如下:

(1)有明确病因,而且为不可逆性。

(2)脑干反射消失。

(3)对疼痛无运动反应(昏迷)。

(4)呼吸停止, $\text{PaCO}_2 \geq 8.0\text{kPa}$ (60mmHg)。

(5)证实试验阳性。

(6)6h 重复检查结果无变化。

2. 无心跳及脉搏

有以上脑死亡诊断标准的 1~4 点,加上无心跳,再加上已作心肺复苏 30min 以上,可以考虑病人真正死亡,可终止复苏。

第二章 休 克

第一节 概 述

休克(shock)是指机体受到致病因子的强烈侵袭导致有效循环血量急剧减少 ,全身组织、器官微循环灌注不良 ,引起以组织代谢紊乱和细胞受损为特征的急性循环功能不全综合征 ,是临床各科均较常见的急危症之一。临床上主要表现为血压下降、脉压减小、心率增快、脉搏细弱、面色苍白或发绀、皮肤湿冷、尿量减少或无尿、神志模糊乃至昏迷。

近年来国内外学者对休克的研究正由微循环学说向细胞、亚细胞及分子、介质水平深入 ,由于对休克认识不断提高 ,使临床治疗学也有了相当的进步和发展。特别是由于心、肺、肾监测及支持治疗水平的快速进步 ,高效抗菌素的不断问世、血管活性药物的灵活临床应用 ,使休克的病死率明显下降。然而 ,由于休克或其治疗不当引起的多系统器官功能衰竭(MSOF)正引起临床工作者的普遍关注。

一、病因与分类

临床上引发休克的病因复杂多样 ,国内外对休克有不同的分类方法 ,至今仍未能统一。

(一)传统性分类

所谓传统性分类即是指从临床实用角度出发 ,根据引发休克的病因和病理生理特点的不同 ,将其进行分类。此种分类方法简洁明了 ,便于临床应用和指导治疗。多年来 ,虽对休克的分类不断推陈出新 ,采用了不同的方法 ,并各自阐明了其优点与价值 ,但

在临床仍没能得到规范推广。目前临床仍以传统分类为主要方法。

1. 感染性休克 是临床上最常见的休克类型,多由严重的全身性或局限性感染引起。病原体以细菌最为常见,尤其是革兰氏阴性杆菌引起的机会更为多见。其次也可见于病毒、真菌、立克次体、衣原体、原虫等感染性疾病。感染性休克并非是由于致病微生物直接进入血液所引起,而是由其分泌的内外毒素或其分解产物进入血液所致,因而也有人将此型休克称为中毒性休克。

2. 低血容量性休克 此型休克在临床上亦不少见,随意外伤害事件增加及疾病构成改变,发生率有增高趋向。此类休克病因复杂,但大体上可分为以下几种情况。

(1)大失血 包括由内出血或外出血造成的大量血液丢失,因此,也有学者将此种类型称为失血性休克。

(2)大量血浆丢失 如严重的创伤、大面积烧伤、广泛的炎症引起大量血浆外渗造成的血容量不足等,也有人将此类休克狭义地按病因分为创伤性休克、烧伤性休克等。

(3)大量失水 如各种原因所致的严重腹泻、呕吐、肠梗阻、糖尿病酮症酸中毒、非酮症高渗性昏迷、手术后造成的胃肠道瘘管等因素引起的大量水分丢失,也有人将其狭义地称为失水或失液性休克。

3. 心源性休克 是由心脏排血功能低下或血流受阻所致,也是心脏泵功能衰竭的极期表现。近年来,此型休克在临床上亦有增高趋势,急性心肌梗死是最常见的病因,其次也可见于急性心肌炎、原发性或继发性心肌病、急性心包填塞、心脏乳头肌或腱索断裂以及瓣膜穿孔、严重心律失常、心脏直视手术后、心房粘液瘤嵌顿等。

4. 过敏性休克 是由于机体对某些药物、生物制品或动植物致敏原发生的过敏反应所引起,临床上以速发型变态反应所致者最为常见,如青霉素过敏。此种休克是休克中的少见类型,但其发生急、进展快、如误诊或处理不当常可使患者在短时间内发生死亡。如处理得当,此种休克又是所有休克类型中最易恢复、并发症最少的一种类型。

5. 神经源性休克 是指某些剧烈刺激引起神经功能严重障碍或抑制导致血管调节功能障碍所引发的休克。此类休克由单纯神经因素引起者(手术麻醉意外、神经节阻滞剂药物过量等)少见,大多数情况与创伤引起的剧痛、脑脊髓神经损伤密切相关。

(二)血流动力学分类

近年来由于高科技的快速发展,临床检测及监测手段也有了极大的进步,特别是血流动力学监测设备的临床普及以及床旁化,使得对休克的认识有了较大的提高,为休克抢救提供了现代化的科学依据和理论指导。因此,目前国内外有很多学者主张以血流动力学分类替代上述的传统分类。按此种分类可将休克分为四大类:

1. 低血容量性休克 除包括上述的失血、失液、失血浆等因素外,还包括了烧伤、毒素及炎性渗出等因素所致的休克。

2. 心源性休克 主要包括急性心肌梗死、心力衰竭、心律失常等因素所致的休克。

- 3. 分布性休克 包括感染性及神经源性、内分泌源性、过敏性等因素所致的休克。
- 4. 梗阻性休克 包括静脉压迫、大块肺梗死、心包填塞、心房粘液瘤嵌顿、肥厚性心肌病等所致的休克。

无论对休克如何分类,同一患者常由于有多种病因同时存在,或同时具有数种血流动力学变化,尤其在休克发展过程中多种原因交织在一起,所以有时很难确切鉴别其类型。

二、发病机理

虽然临床上引起休克的原因不同,特点各异,但无论哪种休克其表现和病理生理变化可大致相同,说明在休克的发生机理中有一些共同规律,掌握这些共同规律,制定合理方案对病人进行抢救治疗有着积极的意义。

在休克的过程中,各种变化可互为因果,形成恶性循环,使休克不断加剧,其发生机理归纳如附图 3-2-1 所示。

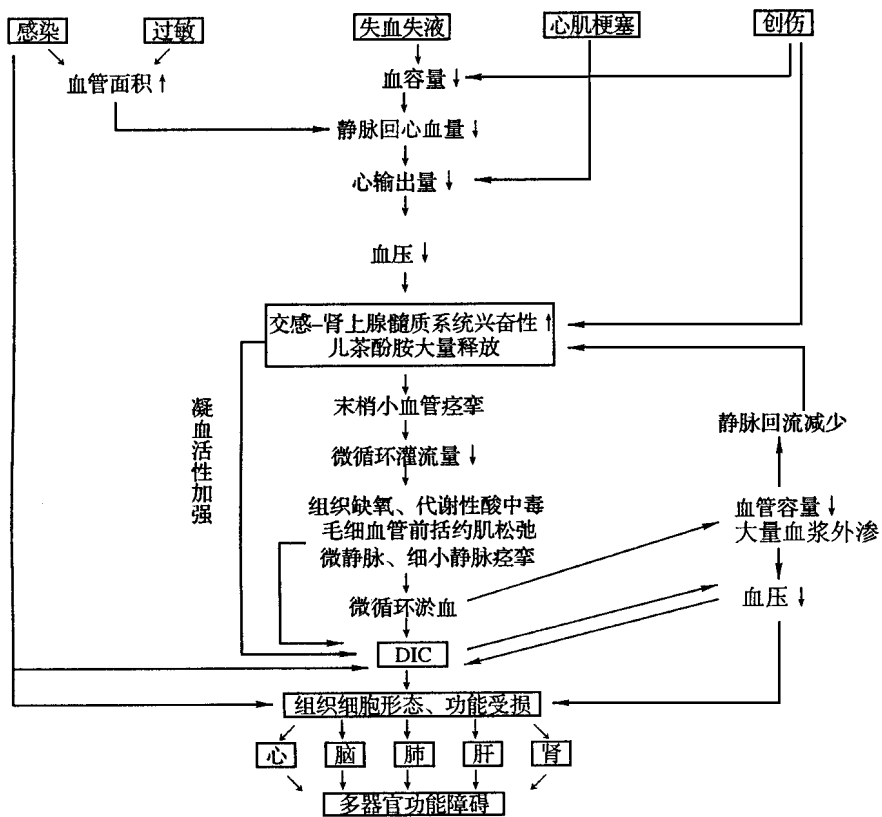


图 3-2-1 休克的发病机理

三、临床表现

由于病因不同,不同类型的休克其临床表现亦有各自的特殊性。除去原发病的临床表现外,其共同特征主要表现为:

(一) 休克早期

血压变化不明显,常伴有交感神经兴奋的症状或体征。病人多表现为神志清醒,轻度烦躁不安、焦虑或激动、头晕、恶心、呕吐,部分病人可有尿量减少。脉搏尚有力,由于过度换气可呈现呼吸粗大,心率加快,收缩压多接近正常或略偏低,舒张压可相对略偏高,脉压减小。

值得特殊强调的是由于此期病人的临床症状和体征不明显或受原发病临床表现的掩盖,不注意观察极易被忽视,引起漏诊或误诊。

(二) 休克中期

大多数病人神志尚清楚,可伴有表情淡漠,反应迟钝,重症者则表现为意识模糊或昏迷。血压明显降低,收缩压多降至 $10.7 \sim 8.0 \text{ kPa}$ ($80 \sim 60 \text{ mmHg}$) 以下,脉压减小, $< 2.7 \text{ kPa}$ ($< 20 \text{ mmHg}$)。脉快而弱,触诊时稍重压即消失,浅表静脉萎陷。此外,病人有明显口渴、发绀、呼吸急促、尿量明显减少(常低于 20 ml/h),甚至无尿。

(三) 休克晚期

昏迷状态,血压极低或测不清,对升压药物反应极差,伴有皮肤、粘膜及内脏出血现象。同时常有多脏器功能衰竭的存在,如:急性呼吸功能衰竭、急性心力衰竭、急性肾功能衰竭、急性肝功能衰竭、应激性溃疡等。

四、实验室及其他辅助检查

实验室检查对休克的诊断缺乏特异性,但对休克的病因诊断及休克的进展分期,指导治疗中药物的调整却有重要意义,部分辅助检查则有利于临床病因诊断或病情观察,可根据休克的不同情况进行检查,较常用的检查项目有:

(一) 三大常规及相关指标的检测

1. 红细胞计数及血红蛋白测定有助于对失血性休克的判定及对失液性休克时血液浓缩及治疗效果的判断。

2. 白细胞计数是感染性休克诊断的重要依据,尤其分类计数有时更有价值。

3. 血小板计数、出凝血时间测定、血浆鱼精蛋白副凝试验、血浆纤维蛋白原、凝血酶原时间测定有助于了解休克的进展、判断是否发生 DIC 及查找失血性休克的原因。

4. 尿常规的测定有助于了解休克对肾功能的影响及病因判定。

5. 便常规、潜血试验对感染性休克或失血性休克的判定有一定的指导意义。

(二) 血液生化指标的检测

1. 心肌酶谱测定有助于对心源性休克判定或了解重症休克时对心肌代谢的影响。

2. 二氧化碳结合力、丙酮酸、乳酸的测定有助于了解休克时机体无氧代谢引起酸中毒的程度,以及血管活性药物疗效不佳是否与此相关。

3. 尿素氮及血肌酐测定可了解休克对肾功能的影响,以及判定有否上消化道出血。

4. 肝功能测定有助于了解休克对肝功能的影响或确定胆囊胆道疾患所致的休克。

5. 电解质测定有助于了解电解质正常与否,及是否会对治疗中某些药物产生影响。

(三) 放射线检查

对病因确定有指导意义。

(四) 心电图检查

对心率、节律、ST-T 变化有重要提示,并有利于病因寻找。

五、诊断

休克是一个严重的、变化多端的全身性的动态病理生理变化过程,目前尚无统一的诊断标准。下列指标可作为临床诊断的参考:①有诱发休克的病因;②意识异常;③脉细速,大于 100 次/min 或不能触及;④四肢湿冷,胸骨部位皮肤指压阳性(压后再充盈时间大于 2s),皮肤花纹,粘膜苍白或发绀,尿量小于 30ml/h 或尿闭;⑤收缩压小于 10.7kPa(80mmHg);⑥脉压小于 20mmHg;⑦原有高血压者,收缩压较原水平下降 30% 以上。判断方法:凡符合上述第①项,或②、③、④项中的两项,和⑤、⑥、⑦项中的一项者,可诊断为休克。

在明确休克诊断的同时,寻找休克的病因,对抢救与治疗有重要的指导意义。因此,详细的问诊、细致的查体、客观的分析是对休克诊断与识别过程中应牢牢把握的前提。

六、休克程度的判断及常规监测

在休克的识别与抢救治疗过程中,下列指标对病情程度与治疗效果的判断有重要参考价值。

(一) 血压

血压的高低对休克程度判断有重要意义。血压逐渐下降,脉压减小是休克或其加重的指标,而血压回升,脉压增大,常常预示休克好转。特别值得强调的是在休克早期血压变化多不明显,休克相关的症状和体征也易被原发病的临床表现所掩盖,必须给予高度警惕及注意观察,防止发生漏诊或误诊。

(二) 脉搏

脉搏细速常出现在血压下降之前,是机体代偿的表现。治疗过程中有时虽血压仍低,但脉搏速率逐渐下降、搏动有力,常预示休克趋向好转。

(三) 意识

意识能反映脑组织灌流情况。对非脑实质或脑血管病变所致的神志淡漠或烦躁不安、反应迟钝以及昏迷者常提示脑血流灌注不足或存在休克。当病人神志逐渐清楚,反应良好预示休克缓解。

(四) 尿量

尿量间接反映肾脏灌流情况,是判断休克程度最简便、可靠的指标。尿量低于 25ml/h ,提示早期休克,如稳定在 30ml 以上时说明休克缓解或纠正。

(五) 肢体温度及色泽反映体表组织灌流情况

休克时四肢湿冷、皮肤苍白、粘膜、甲床发绀,胸骨部位皮肤指压阳性(压后再充盈时间大于 2s)。上述情况缓解提示休克好转。

七、休克过程中血流动力学监测

(一) 中心静脉压(CVP)

监测有助于鉴别休克时血容量不足以及补液过量所致的心功能不全,对输液量及是否加用强心药或利尿剂有临床指导意义。中心静脉压的正常值为 $0.49 \sim 1.18\text{kPa}$ ($5 \sim 12\text{cmH}_2\text{O}$)。在中心静脉压低于 0.49kPa ($5\text{cmH}_2\text{O}$)时,表示容量不足;高于 1.47kPa ($15\text{cmH}_2\text{O}$)时,则提示心功能不全,静脉血管床过度收缩;高于 1.96kPa ($20\text{cmH}_2\text{O}$)时,则表示充血性心力衰竭。

(二) 肺动脉楔压(PCWP)

监测有助于了解左心室功能,是估计血容量和指导调节输液速度,防止发生肺水肿

的一个重要指标。正常值为 $1.07 \sim 1.60\text{kPa}$ ($8 \sim 12\text{mmHg}$)。在心源性休克时,PCWP 测定的临床价值要大于 CVP,因此,PCWP 升高要先于 CVP $30 \sim 60\text{min}$ 出现。

八、休克过程中危重情况的识别

当休克发生、发展过程中出现下述情况时,常常提示病情危重,预后不良,必须给予高度重视。同时,积极查找引起下述情况的原因,并要给予积极合理的处理。

(一) 弥散性血管内凝血(DIC)

在休克的晚期,如皮肤、粘膜出现淤斑或消化道出血,则表示病情已发展至弥散性血管内凝血阶段。化验检查血小板计数低于 $80 \times 10^9/\text{L}$,纤维蛋白原少于 1.5g/L ,凝血酶原时间较正常延长 3s 以上,副凝试验阳性,即可确诊为 DIC。

(二) 肾功能衰竭

血容量已补足,尿量仍少于 20ml/h ,且比重较低,血清肌酐大于 $176.8\mu\text{mol/L}$,即可诊断。

(三) 心功能衰竭

病人气促,脉率大于 $120\text{次}/\text{min}$,输液量已补足,但动脉压仍低,而中心静脉压超过 1.47kPa ($15\text{cmH}_2\text{O}$),证明已并发心衰。

(四) 急性呼吸窘迫综合征(ARDS)

是急性呼吸衰竭的一种类型,休克及其治疗不当是引起 ARDS 的常见原因之一。临床上多见于原无心肺疾患的青壮年,以急性呼吸窘迫和低氧血症为特征性表现,用一般吸氧疗法不能使病情缓解或改善。当休克病人出现上述情况时多预示病情预后不良。

(五) 多器官功能衰竭(MSOF)

是疾病过程中短时间内序贯性地发生两个或两个以上系统或/和器官急性功能衰竭,病死率极高。休克及其抢救不当是其重要的诱发因素,在休克抢救过程中应积极关注重要生命器官的功能变化,及早预防 MSOF 的发生。

(六) 昏迷

在休克的抢救治疗过程中如病人逐渐出现意识障碍,常提示脑组织血供不足及伴有代谢障碍,如伴有创伤、高血压病、糖尿病等情况时,应特别注意有否脑血管意外的发生。

九、抢救与治疗措施

处理原则 尽早去除引起休克的病因,控制休克进展,尽快恢复有效循环血量,改善微循环,尽力维持机体的正常代谢,保护重要脏器功能。

(一)一般性处理

1. 体位 一般患者应取平卧位,或下肢抬高 $15^{\circ} \sim 20^{\circ}$ 的体位,以增加回心血量,保证脑部血供。保持病人安静,避免过多的搬动,对伴有心衰不能平卧者可采取半卧位。
2. 保持呼吸道通畅,给予合理氧疗。
3. 注意保暖,但不要体表加温,以免血管扩张而影响生命器官的血流量和增加氧的消耗,高热者酌情应予以物理降温。

(二)补充血容量

无论任何类型休克,都存在着相对或绝对的血容量不足,因此,补充血容量是抗休克的根本措施。但对心源性休克来讲,补液要慎重。

1. 建立通畅的输液通路

静脉穿刺针口径应大,以便调节滴速。必要时可建立 2~3 条通路同时输液或静脉切开插管、经皮静脉穿刺插管,以保证液体的有效输入或抢救药物的使用。

2. 液体的选用

补充液体的种类可根据休克类型及具体病情需要进行选择,临床较常用的液体有:①生理盐水或复方氯化钠;②葡萄糖注射液;③低分子右旋糖酐;④羟乙基淀粉;⑤输血,包括全血、血浆及成分输血。

3. 输液量的掌握

原则是需多少,补多少。休克愈深,时间愈长,所需扩容液体量愈大。一般临床上对血容量补充需要量的估计常常是困难的,在估计补充需要量时,应根据休克发生的时间、严重程度及性质来具体分析,特别要注意微循环变化所致的毛细血管床开放所需的血容量、已丢失的功能性细胞外液量及失血量。

对预估计输液量有困难时,可根据临床指标来调整,下列指标可提示血容量基本补足:①病人由淡漠迟钝或烦躁转为清醒安静;②指甲、口唇由苍白转为红润,肢端由湿冷转为温暖;③血压回升($>12/5.3\text{kPa}$,即 $90/40\text{mmHg}$);④脉压加大($>4\text{kPa}$,即 30mmHg);⑤脉搏变慢有力(<100 次/min);⑥尿量达 30ml/h 以上。有条件时,应测定中心静脉压,根据其变化来调节补液量。

(三)积极处理原发病

病因治疗是各种类型休克治疗的关键措施,是抗休克的先决条件,应根据不同病

因采取不同的处理方式。对需外科手术者,如不除去原发病变不能纠正休克时,则应在积极抗休克的同时及早手术治疗,不要延误抢救时机。

(四)纠正酸碱平衡紊乱

休克早期,由于过度换气,可存在呼吸性碱中毒,随着休克加深,无氧代谢加强,逐渐演变成代谢性酸中毒。一般而言,当机体血容量补足后微循环可以得到改善,酸中毒即可缓解,所以早期不必给碱性药。只有休克重、时间长、且 $\text{pH} \leq 7.25$ 时,才考虑给碱性药。首选 5% 碳酸氢钠,一般可根据病人的二氧化碳结合力计算用量。一时无法做生化检查时,可依经验,首次补给 60 ~ 150ml。

(五)血管活性药物的应用

用于休克治疗的血管活性药物包括 α - 受体激动剂、 α - β - 受体激动剂、 β - 受体激动剂、 α - 受体阻滞剂以及胆碱能受体阻滞剂。使用此类药物的目的在于纠正休克导致的血流分布异常及微循环障碍。但应该特别指出的是血管活性药物对各种类型的休克治疗,既非绝对必需药物,也不是首选药物,仅是在血压过低而一时又难以通过迅速补充血容量来提高血压,或血容量虽然已补足,但血压又难以回升时使用。有条件时使用此类药物最好通过血流动力学监测指标加以调整,并通过微量注射泵或容量泵定量静脉给药。

1. α - 受体激动剂

此类药物主要是通过激动肾上腺素能 α - 受体,使血管收缩,可以较快地暂时提高血压,但由于血管过度收缩,使组织及重要器官血供进一步减少,缺氧加重,常常带来不良后果。因此,要很好地把握适应症和药物选择。

(1)使用原则 ①尽量不做治疗首选;②先扩容再使用;③保持最低有效剂量,血压不宜提升过高;④争取短时间尽快撤药。

(2)使用注意事项 ①应根据患者全身状况或血压适当调整用药剂量或静点速度;②一种药物效果不佳,可采用联合用药,或注意有否酸碱平衡失调;③有条件时最好根据血流动力学变化选用适宜药物;④输液换瓶时应注意是否加有 α - 受体激动剂及其剂量,医护人员应及时联系,避免漏加,引起血压波动;⑤病情好转应逐渐减少药物使用量,但不可断然停药;⑥应用 α - 受体激动剂时间较长者,停药后少数患者可能发生低血压或戒断现象,此时可加用少量肾上腺皮质激素,改善机体反应状态。

(3)临床常用药物

①去甲肾上腺素 具有强大的 α - 受体激动作用,非选择性地使动、静脉血管收缩,根据提高外周血管阻力,升高血压同时也可激动心脏 β_1 - 受体,增加心肌收缩力,因此,临床常将其用于顽固性休克的抢救。常用剂量及方法:多以 5% 葡萄糖或生理盐水稀释后使用,起始剂量一般为 0.5 ~ 1.0 $\mu\text{g}/\text{min}$,并根据需要情况逐渐调整剂量,成人

平均使用量为 $2 \sim 12 \mu\text{g}/\text{min}$, 依病情需要部分病人可增加到 $30 \mu\text{g}/\text{min}$ 。本药在使用过程中如无注射泵或微量泵控制给药浓度时, 也可在 $250 \sim 500\text{ml}$ 上述液体中加入 $1 \sim 5\text{mg}$ 静脉滴注, 并根据需要调整静点速度。在使用中严禁将本药漏出血管外, 以免引起周围组织坏死。有条件时应监测血流动力学变化。由于长时间大量使用本药可致重要器官特别是使肾脏缺血加重, 引起急性肾功能衰竭, 故应注意观察尿量, 必要时可由另外静脉通路滴入少量多巴胺或扩血管药物, 以保护肾脏。另外, 本药还可能使心肌耗氧量增加, 加重心肌缺血及诱发心律失常。因此, 本药在抗休克中的地位已基本被其他药物取代, 只作为紧急情况下的临时措施。

②间羟胺(阿拉明) 主要激动 α -受体, 对 β -受体作用较弱。作用特点同去甲肾上腺素, 但相对较弱。常用剂量为 $10 \sim 100\text{mg}$ 加入 $250 \sim 500\text{ml}$ 液体中滴注, 给药浓度根据病情需要进行调节。由于该药对心率影响不明显, 并可以增加休克病人心输出量, 升压作用可靠, 维持时间长, 而且很少引起心律失常, 在抗休克的治疗上已基本取代去甲肾上腺素, 是目前缩血管药物中的首选药。

③苯肾上腺素(新福林) 是人工合成的拟肾上腺素类药物, 以 α_1 -受体兴奋为主, 对心脏基本无作用, 通过收缩外周血管使血压回升。作用维持时间介于去甲肾上腺素与间羟胺之间, 紧急使用时可以 $3 \sim 10\text{mg}$ 肌肉注射, 一般以 $10 \sim 20\text{mg}$ 加入液体中静脉滴注。由于该药与去甲肾上腺素相比并无突出的优点, 故目前在抗休克的治疗中已较少使用。

2. α -、 β -受体激动剂

(1)肾上腺素 具有 α -受体和 β -受体的双重激动作用, 在休克的治疗中应用范围较窄, 一般较少使用。但对于过敏性休克的抢救则是最有效、作用最迅速的药物, 一般以 1mg 深部肌肉注射, 也可皮下注射, 但作用较肌肉注射缓慢, 危急时可以稀释后缓慢静脉注射, 缺点为有时可引起血压急剧升高, 因此, 应注意使用剂量。

(2)多巴胺 是去甲肾上腺素生物合成的前体, 能作用于血管 α -受体和 β -受体, 为变性血管活性药物, 小剂量时以 β -受体兴奋作用为主, 大剂量时以 α -受体兴奋作用为主, 在使用时应特别注意。本药适用于各类休克抢救, 尤其在心源性休克时应用最多, 在其他休克的使用上常与 α -受体激动剂合用。一般以 $20 \sim 100\text{mg}$ 加入生理盐水或 5% 葡萄糖液中稀释后静脉滴注, 也可以注射泵直接静脉推注, 药物剂量为 $5 \sim 2 \mu\text{g}/\text{kg} \cdot \text{min}$ 。在使用过程中应注意的是当多巴胺剂量 $> 10 \mu\text{g}/\text{kg} \cdot \text{min}$ 时, 主要表现为 α -受体作用, 当 $> 20 \mu\text{g}/\text{kg} \cdot \text{min}$ 时, 其所致的血流动力学效应基本同去甲肾上腺素。另外, 多巴胺不宜加入碳酸氢钠等碱性药物中同用; 再者, 应特别注意的是高浓度给药可引起心率加快, 或诱发心律失常。

3. β -受体兴奋剂

(1)异丙肾上腺素 是典型的 β 受体激动剂, 对 β_1 -、 β_2 -受体的选择性不强, 对 α -受体无作用。本药在抗休克的使用中范围较局限, 一般用于血容量已补足, 但心输出

量仍低,外周阻力较高或严重心动过缓所致休克病人的辅助治疗。由于本药在使用过程中可加快心率而增加心肌耗氧量,有引起心律失常的危险,故应注意适应症的选择,有条件时最好依血流动力学监测调整使用剂量。常用方法:1~2mg加入5%葡萄糖或生理盐水250ml中静脉滴注。具体用量依病情需要调节。

(2)多巴酚丁胺 为 β -受体选择性激动剂,对 α -受体作用微弱,由于本药可激活腺苷酸环化酶,选择性增加心肌收缩力,增加心输出量,改善心功能,并对心率影响不大,适用于心肌梗死伴有泵衰竭的病人,临床常与多巴胺合用。另外,本药能增加房室传导速度,因此房颤病人使用时应加以注意。常用量为100~200mg加入5%葡萄糖中静脉滴注,如有输液泵可以5~10 μ g/kg \cdot min速度持续静脉推注或滴注。

4. α -受体阻滞剂

此类药物在休克治疗中所占位置较小,应用时应严格掌握适应症及用药时机,最好能根据血流动力学监测指标选择用药。

(1) 适应证

①长时间大剂量使用血管收缩剂而血压回升不好,并伴有末梢循环不良及各种抗休克方法治疗难以奏效者。

②交感神经过度兴奋所致的末梢阻力增高的冷休克(表情淡漠、面色苍白、皮肤湿冷、皮肤呈现青紫或淤斑及尿少、尿闭者)。

③估计输血量已足够,但中心静脉压增高,而脉搏、血压无改善的不伴心衰者。

④肺毛细血管楔嵌压 >2.0 kPa(15mmHg)的轻度补液过量者。

(2) 常用药物

①苄胺唑啉 又称为酚妥拉明,为 α -受体选择性阻滞剂,可明显降低外周血管阻力,使血管扩张,血压下降,同时可降低肺动脉压。临床上主要用于长时间使用缩血管药物所致的内脏血液灌流不良或休克引起的微循环障碍,最好根据血流动力学变化选择用药。可与去甲肾上腺素合用,以减轻血管剧烈收缩。一般以5~20mg加入5%葡萄糖液中稀释后静脉滴注,并以血压及全身状况调整给药速度。

②苯苄胺 又称为酚苄明,对 α -受体的阻滞作用起效慢,但作用强大而持久,降低外周血管阻力的作用强度取决于血管受去甲肾上腺素对神经控制的程度。其用于休克时的适应症同酚妥拉明,一般用法为0.5~1.0mg/kg加入5%葡萄糖100ml中,1~2h内静脉滴入或以血流动力学改变调整用量。

③氯丙嗪 又称冬眠灵,为吩噻嗪类抗精神病的代表药物,由于其具有明显的 α -受体阻滞作用,可引起动静脉血管扩张,同时具有镇静、降低体温及基础代谢等作用,适用于部分感染性或创伤性休克抢救时改善微循环。用量较大可抑制血管运动中枢及直接扩张血管平滑肌而引起血压明显下降,故应严格把握适应证。常用量为25~50mg加入250ml液体中稀释后静脉滴注。

5. 胆碱能受体阻滞剂

此类药物能妨碍胆碱能神经递质或胆碱受体激动剂与受体结合而产生抗胆碱作用,并可解除迷走神经过度兴奋所致的传导阻滞及心脏抑制,加快心率。近年来由于对此类药物认识的提高,在分类上有人将其称为莨菪碱类药物,而有别于常规的治疗方法。目前有研究表明,此类药物可以通过调节微血管舒缩功能,纠正休克时的血流病理性分布,减少微血栓形成,加快微循环血液流速及流量。以及通过调节儿茶酚胺、组织胺、炎性介质及氧自由基等体液因子而减轻微血管渗漏,从而有利于改善休克时的微循环状态。同时,具有提高细胞对缺血、缺氧和毒素的耐受性,起到稳定细胞膜的细胞保护作用。在休克治疗中多采用大剂量、短疗程、莨菪化、个体化、静脉给药的原则。但由于此类药物在休克总体治疗上应用范围相对窄,故应注意适应证的选择。

(1) 常用药物及剂量

①阿托品 为胆碱能受体阻滞剂的代表药物,在休克的应用中主要用于中毒性菌痢、大叶性肺炎、暴发型流行性脑脊髓膜炎等所引起的感染性休克,也可用于严重心动过缓或房室传导阻滞所致的心源性休克。常用量为 $1 \sim 2\text{mg}$ 加入液体稀释后静脉注射,并每间隔 $15 \sim 30\text{min}$ 给药一次,或以 $0.03 \sim 0.1\text{mg/kg}$ 方式给药,直至达到莨菪化,并维持用药 $8 \sim 12\text{h}$,对心源性休克多以静脉滴注方式给药。

②山莨菪碱 其作用机理与阿托品相似,但作用程度略弱,主要适用于感染性休克,多以 $20 \sim 40\text{mg}$ 加入 5% 葡萄糖溶液中静点。在改善休克患者微循环障碍时,较阿托品更为常用。也可以 $0.5 \sim 1.0\text{mg/kg}$ 方式持续给药,直至达到莨菪化。

③东莨菪碱 其对心血管的作用较阿托品弱,可以 $0.3 \sim 0.9\text{mg}$ 分次静注给药,或以 $0.015 \sim 0.03\text{mg/kg}$ 持续给药,直至莨菪化。

(2) 使用注意事项

- ①所谓莨菪化即指阿托品化,用药依病情需要,不要盲目强调大剂量。
- ②青光眼、前列腺肥大伴排尿困难的老年人应禁用或慎用。
- ③过大剂量使用可引起精神神经症状,如兴奋、不安、幻觉、谵妄等。
- ④由于药物的心率加快作用可使心肌缺血加重,诱发室颤,因此,急性心肌梗死所致休克者应慎用。

(六) 强心剂

在休克的治疗中使用范围较窄,但对某些特殊类型的休克有一定的治疗意义。临床以西地兰最为常用,主要利用其正性肌力作用和负性频率作用治疗由于某些心脏病伴发快速性房颤所致的心源性休克。也可用于扩容液体已经足够,但动脉压仍低而中心静脉压偏高($>1.47\text{kPa}$)者。休克可导致冠血管供血不足,心肌相对缺氧,故应注意由此而引起的洋地黄中毒,必须使用时可少量多次给药。临床常以西地兰 0.2mg 加入 5% 葡萄糖溶液或生理盐水 $20 \sim 40\text{ml}$ 中缓慢静脉注射。

(七)糖皮质激素

此类药物在休克治疗应用中虽有争议,但临床上仍较广泛地用于各种严重休克的抢救,特别是对过敏性、感染性、中毒性休克,如使用得当,常有较好的效果。其在休克中的作用主要表现为:①可稳定溶酶体膜,减少细胞破坏及心肌抑制因子形成;②降低休克时产生的某些血管活性物质引起的血管痉挛,改善微循环;③促进抗炎多肽(介质蛋白)生成,控制休克过程中的炎性介质反应,从而减轻炎性“瀑布效应”对机体的损伤和休克进展。用药方法多以大剂量、短疗程、及早突击使用。

1. 临床常用药物

(1)氢化可的松 每次 100~200mg 静脉注射 4~6 次/日。

(2)地塞米松 1~3mg/kg 稀释后静脉推注或滴注。

(3)甲基强的松龙 10~30mg/kg 稀释后静脉推注或滴注。

2. 注意事项

(1)对于感染性休克必须在有效的抗菌素保证前提下使用。

(2)不可长时间应用,一般以不超过三天为宜。

(3)对过敏性休克应列为次选药物,可与首选药物肾上腺素合用,或与抗组织胺类药物合用。

(4)对心源性及创伤性休克使用仍有争议,需结合病因及具体情况选用。

(5)大剂量应用时应注意血糖及电解质监测。

(6)为防止上消化道应激性溃疡所致出血,可同时使用 H_2 受体拮抗剂或质子泵抑制剂。

(八) β -内啡肽阻滞剂

纳洛酮是阿片受体拮抗剂,并可拮抗休克时内啡肽的释放,逆转其对心脏的抑制,增加心肌收缩力,提高血压及休克病人的成活率。主要用于感染性休克,对其他休克治疗也有较好疗效。成人常用量为 0.4~1.2mg 静脉注射,或以 $10\mu\text{g/kg}$ 为首次量,然后以 4mg 加入 5% 葡萄糖 500ml 中持续滴注。此药毒性低、副作用小、安全性较高。

(九)机械性辅助循环

由于高科技的发展,机械辅助循环的方法在休克抢救上得到较快发展,并且成为某些特殊类型休克抢救的重要措施和手段,目前应用于临床的主要方法包括:主动脉内气囊反搏术,体外反搏术,左室辅助泵,双心室辅助泵,抗休克裤等。

(十)预防并发症及多脏器功能衰竭

预防并发症及多脏器功能衰竭是休克救治过程中不可忽视的重要内容,尤其在药

物使用中要合理搭配 ,避免医源性因素所致的不良影响 ,特别要注意休克对多脏器功能的危害 ,详见第四篇第八章多器官功能障碍。

第二节 感染性休克

感染性休克(septic shock)是指各种病原微生物感染及其毒素侵入机体所形成的强烈应激 ,导致儿茶酚胺类物质分泌过量致使微循环障碍、重要脏器灌注不良的临床综合征。是临床上最常见的休克类型之一 ,多发生在严重的局部或全身感染的基础上 ,也有人将其狭义地称为“ 脓毒性休克 ”。

在各类致病微生物中以细菌性感染引起的机会最为多见 ,由于临床各种疾病谱的差异 ,常见致病菌亦不相同。但是革兰氏阴性杆菌(如大肠杆菌、绿脓杆菌、痢疾杆菌、变形杆菌及类杆菌)感染性疾病较其他细菌导致此型休克的机会更为多见 ,需特别注意。其次 ,革兰氏阳性菌(如肺炎球菌、金黄色葡萄球菌)也是常见致病菌。

一、临床表现

感染性休克可见于临床各科 ,由于致病原不同 ,临床表现及转归亦不尽相同 ,其临床特点主要表现为 :

(一)原发病的表现

多数病人近期有感染性疾病 ,如急性弥漫性腹膜炎、急性化脓性阑尾炎、急性胆囊炎、肺炎、急性尿路感染、急性中毒性痢疾等 ,部分病人也可能近期发生过创伤、手术治疗、分娩或流产等。

(二)感染的征象

常有发热、寒战、白细胞升高 ,同时伴有引起不同感染原发病或局部感染的症状、体征。值得强调的是部分革兰氏阴性杆菌感染所致的休克 ,当其临床症状尚不典型时 ,即发生休克。

(三)休克的表现

详见第一节。

二、分型

感染性休克所致血流动力学变化较明显,依外周血管阻力、微循环变化及心输出量不同可分为三型:

(一)高阻低排型

此型的特点为外周血管阻力增高,心脏输出量下降。临床主要表现为皮肤、颜面苍白、眼底小动脉痉挛、脉搏细速、四肢厥冷、无尿或少尿,Swan-Ganz导管监测显示心输出量降低(故又称为冷休克)。主要见于感染性休克的早期或由革兰氏阴性杆菌感染后释放的内毒素引起。

(二)高排低阻型

其特点表现为外周血管阻力低,心排量正常或增加,患者四肢末梢温暖干燥,无冷汗、尿量略有减少,多见于革兰氏阳性球菌感染释放的外毒素性休克。

(三)低阻低排型

是休克晚期的表现,多由高阻低排型休克治疗不及时或不当演变而至。此时由于血管麻痹性扩张,血液淤滞于微循环中,全身有效循环血量明显不足,加上重要器官严重代谢障碍,因此,不但外周血管阻力低,心排量也明显下降,休克常常难以逆转。

三、实验室及辅助检查

对处于休克状态病人进行相关辅助检查常常有一定困难和风险,必要检查对原发病诊断和进一步救治有重要提示,因此可在抗休克同时或病情相对稳定时进行。但实验室检查方便易行,可依需要及时检查。

(一)三大常规检查

血、尿、便三大常规检查在感染性休克的诊断中仍占有重要的临床意义,可依检查结果具体分析。

(二)常规培养

对重症感染和不明原因发热引起的休克有重要意义,尤其结合药物敏感试验,对及时、准确、有效地使用抗生素有极好的提示。临床较常用的培养有血培养、尿培养、痰培养、各种分泌物培养、骨髓培养、相关介入管路培养等。

(三) 血液生化检查

根据病人具体情况提检相关项目,有利于休克的监测及各重要脏器功能了解。

(四) 血气分析

有助于低氧血症及酸碱平衡情况的了解,结果可靠,有利于及时调整治疗。

(五) 胸穿或腹穿

有助于原发病的诊断和鉴别,为临床诊断提供可靠依据。

(六) 放射线检查

相关部位透视或摄片对原发病的确立有极大提示,是一般常规性检查不可缺少的项目。

(七) 超声波检查

对寻找原发病变及感染部位有较好的提示。

(八) 心电图及其他检查

可依病情需要进一步检查。

(九) 其他检查

同休克总论。

四、诊断与鉴别诊断

一般情况下感染性休克的诊断并不困难。对近期有感染症状或证据,以及有创伤或手术局部感染者,伴有寒战、高热,或虽无发热但伴有轻度烦躁、面色苍白、脉搏细速、尿量减少者,即应注意到发生休克的可能,如同时有确切的血压偏低或过低就可以确立诊断,必要时可参照第一节。

五、抢救与治疗措施

一般的处理原则是在休克未纠正以前,应着重抢救休克,同时积极治疗感染。在休克得以纠正后,应继续巩固抗感染治疗效果。

(一) 补充血容量

基本原则同休克总论,液体主要以晶体溶液为主,输液量不必过大,如在快速补液1000ml左右而血压回升不理想时,即可使用血管活性药物。

(二) 合理使用血管活性药物

感染性休克与其他休克改变的不同在于毛细血管床容积的变化发生较早,因此早期可以使用血管活性药物。目前临床上多在补液及纠正酸中毒后血压仍不回升或不理想时即可以使用此类药物,多巴胺与阿拉明合用最为普遍,二者之间用药比例以临床具体情况决定。有关血管活性药物的具体使用方法及注意事项详见第一节。

(三) 控制感染

1. 注意事项 抗生素的使用是感染性休克救治中的主要手段之一,在抗生素的选用原则上应注意几个方面的问题:

(1) 首选杀菌性抗生素,无特殊情况或特殊菌感染时不先用抑菌性药物。

(2) 对原因不明败血症等所致感染性休克可选用广谱性杀菌性抗生素,即对革兰氏阴性菌、阳性菌均有效的药物为主要选择。在无确切细菌培养结果及药敏试验之前不要轻易选用窄谱抗生素。

(3) 抗生素的选择不必等待细菌培养结果回报。

(4) 对某些感染可加用抗厌氧菌或同时对厌氧菌有效的药物。

(5) 用药要足量,合理分配给药时间。

(6) 给药方式应选择以静脉推注或点滴为主,不宜选用肌肉注射给药或口服给药的方式。

(7) 应注意药物对肝、肾的损害。

(8) 对病情发生及进展迅猛者,开始即可使用效果较强的药物,不必拘泥于逐级使用抗生素的原则。

2. 手术处理原发感染灶 以原发病灶不同采用局部切开引流术或病灶切除术,特别值得强调的是对于有手术指征的外科感染性休克的治疗,应采取灵活积极的态度,在抗休克治疗病情有所改善或好转后即予以手术治疗。

(四) 纠正酸中毒

感染性休克与其他休克不同之处是代谢紊乱发生较快,临床上酸中毒常较严重,对血容量的恢复及血管活性药物的疗效有重要影响,因此及时补充碱性药物纠正酸中毒是非常重要的环节,尤其在使用血管活性药物效果不佳时更是如此。临床上多根据二氧化碳结合力或血气分析结果来决定碱性药物的用量。

(五) 肾上腺皮质激素

适用于无出血倾向的中、重度感染性休克,在有效抗生素治疗的基础上采用大剂量短疗程的冲击疗法,具体用药见第一节。

(六) 对症治疗

1. 有低氧血症或发绀者应及时给予吸氧,必要时可采用人工呼吸机辅助呼吸以改善缺氧状态。

2. 给予营养支持,对于严重的感染及术后的病人在治疗过程中应注意营养支持及能量补充,病情允许者可采用胃肠营养方式。如胃肠营养有困难时可采用静脉营养。

(七) 防治各种并发症

感染性休克引起各种并发的机率较其他休克更多、更快,因此这是一个不可忽视的问题,尤其是 MODS、MSOF、ARDS、ARF、DIC 更应在治疗过程中引起高度警觉。

第三节 心源性休克

心源性休克(cardiogenic shock)是指心脏本身病变引起排血功能显著减退,不能维持其最低限度输出量,致使机体重要脏器和周围组织血供严重不足,微循环功能发生障碍引发的临床综合征。心源性休克是休克中的危重类型,是心脏泵功能衰竭的最严重表现,如抢救不及时或处理措施不当极易导致死亡,因此,需给予高度重视。

一、病因

(一) 急性心肌梗死是心源性休克的最常见原因。当急性心肌梗死发生心源性休克时常常提示梗塞的面积较大,多超过左室面积的 40% 以上,因此预后极差。

(二) 急性心肌梗死的各种并发症。

(三) 各种原因引起的急性心肌炎、心肌病,或各种心脏病变的晚期。

(四) 严重的心律失常。

(五) 心脏直视手术或心脏介入性治疗导致的严重并发症。

二、临床表现

由于引起心源性休克的病因不同,其临床表现也各有特征,主要表现为以下几个方

面：

(一)原发性心脏病变的症状与体征或突发性急性心肌梗死的表现,如突发性的胸前区或胸骨后疼痛,无其他原因可解释的胸闷、气短或呼吸困难;既往有某种类型的心脏病病史;查体发现心界扩大、心律失常、心音减弱或出现第三心音、第四心音以及闻及病理性杂音。

(二)严重心律失常的表现,特别是多发性或多源性室性早搏、室性心动过速或室颤,也可以见于高度或Ⅲ度房室传导阻滞等严重的缓慢型心律失常。

(三)休克的临床表现,详见总论。

(四)部分患者可同时存在心力衰竭的表现。

三、诊断

新发生的急性心肌梗死或原有心脏病变突然加重,并且出现血压下降(收缩压低于10.6kPa,即80mmHg或原有高血压者血压突然下降达10.6kPa,即80mmHg以上),同时伴有脉搏细速、节律不规整,或出现低心排出量综合征(皮肤湿冷、粘膜苍白或发绀、烦躁不安或神志不清、尿量减少等组织灌流不良的表现),即可诊断为心源性休克。

四、抢救与治疗措施

(一)病因治疗

针对心源性休克的不同病因给予相应的及时治疗,这是抢救过程中的根本措施。如急性心肌梗死所致者可使用吗啡、杜冷丁等止痛剂,必要时可重复使用,及时给予溶栓或PTCA(经皮冠状动脉成形术)治疗,无此条件时可选用冠状动脉扩张药物。对于严重心律失常者应及时予以控制,室性早搏或室性心动过速者可采用利多卡因,首次剂量可以1~2mg/kg静脉注射,无效时可于5~10min后重复使用,室速者亦可采用同步电复律,首次可采用200~300J,病情得以控制后可用利多卡因1~4mg/min静点维持24~72h,如病情已稳定可停药或改用口服抗心律失常制剂,对利多卡因效果不佳者,用药可参考第五篇第八章急诊心律失常及处理。对房扑、房颤或房速者可采用异搏定5~10mg静脉注射或心律平70mg静脉注射。

(二)一般性治疗

详见第一节。

(三)纠正低氧血症

心源性休克时常有动脉血氧分压下降,为满足机体对氧的需求及防止无氧代谢所

致酸性产物的聚积,及时供氧提高动脉血氧含量非常重要。神志清醒者可采用鼻导管或面罩加压给氧,吸氧浓度可比一般情况下高,常使用 40~60% 浓度氧;或以高流量方式吸氧,5~6L/min。神志不清或伴有上述方法不能纠正的低氧血症者应采用气管插管或气管切开,必要时采用人工呼吸机辅助呼吸。

(四)改善低血容量

心源性休克多由于心肌收缩力减弱或心肌舒张功能失调所致,血容量不足不占主要位置,因此补液量不宜过多,速度不宜过快,应视血容量不足的程度和输液后的临床表现而决定。一般情况下,急性心肌梗死伴发心源性休克时 24h 输液量大多控制在 1500~2000ml 左右。对部分伴有低血容量者(如因呕吐、发热、大汗、进食减少、手术等)可将补液量略增加,补液过程中应特别注意心功能状态,有条件的应做血流动力学监测。

(五)血管活性药物的应用

血管活性类药物在心源性休克的治疗中占有一定的位置,虽然扩容是各种类型休克首选的治疗原则,但心源性休克大多数为泵衰竭的结果,补充液体量常受到一定的限制,因此对血压较低或一般状态较差者及时给予血管活性药物是刻不容缓的。在药物的选择上多主张缩血管性药物与扩血管性药物联合应用,常用药物见休克总论。临床用药常见的组合方式:

1. 多巴胺加间羟胺 依血压及病情不同,两者可采用同等剂量,加入液体中静脉滴注。
2. 多巴胺加多巴酚丁胺 此种组合可增加心排量,提高动脉压,增加肾血流量,对心率及节律无明显影响,两种药物加入液体稀释后,用输液泵以每种药物 2.5~10 μ g/kg \cdot min 静脉滴注。
3. 酚妥拉明加去甲肾上腺素 此种组合使两药能发挥协同作用,增加心肌收缩力的同时,并可阻断 α 受体的兴奋作用。常用药物比例为 5~10:1。

(六)强心药物的应用

详见第四篇第三章。特别值得强调的是:①在急性心肌梗死发生 24h 之内一般主张尽量避免使用洋地黄强心剂;②非心梗患者休克同时伴有心衰又无洋地黄禁忌时,可使用西地兰或毒毛 K;③可根据病情选用非洋地黄类强心甙或血管扩张剂,此为目前临床上治疗急性心梗所致心源性休克的一个主要方法;④中药注射剂:如生脉注射液、参附注射液在急性心梗所致泵衰竭治疗中取得了较好临床效果。

(七)机械性辅助循环

近年来介入性治疗及机械辅助循环在心源性休克抢救治疗中有较快发展,目前用

于临床的主要技术包括 主动脉内囊反搏术、体外反搏术、左心室辅助泵、双心室辅助泵等。

主动脉内囊反搏术多用于 AMI 合并心源性休克而临床各种疗效不佳时 ,尤其对于非冠状动脉性心源性休克治疗效果更好。这种方法是在无菌操作下由股动脉处插入反搏球囊导管 ,经主动脉使其顶端送至左锁骨下动脉 ,而其体外端与驱动装置相连 ,经心电图 R 波同步触发 ,使气囊在舒张期开始时迅速充气 ,而在收缩期开始前迅速放气 ,从而减低心室排血阻力 ,显著提高主动脉内舒张压 ,增加冠脉血流。

第四节 失血性休克

失血性休克(hemorrhagic shock)是指各种原因引起的机体较大血管破裂出血 ,使全身血容量急剧下降所致的以急性贫血和循环衰竭为特征的临床综合征。一般在急性失血超过全身总血容量的 20%(800 ~ 1000ml)以上时即可发生休克。

一、病因

- (一)各种原因所致的上消化道大出血 如胃、十二指肠溃疡、肝硬化、急性胃粘膜病变等。
- (二)各种原因所致的大咯血 如支气管扩张症、肺结核、肺、支气管癌肿等。
- (三)各种严重外伤或脏器损伤引起的大失血 如肝破裂、脾破裂、骨盆骨折、外伤所致的大血管断裂等。
- (四)妇产科疾病所致大出血 宫外孕破裂、胎盘早期剥离、产后大出血、子宫破裂等。
- (五)手术过程中损伤大血管或血管结扎处理不当所致的大出血。
- (六)血液系统疾病所致大出血 如血友病、原发性血小板减少性紫癜等。

二、临床表现

主要表现为以下三大特征：

(一)急性出血征象

根据引起出血原因的不同 ,临床表现为大咯血、大呕血、便血或柏油样便、严重的鼻衄、伤口出血、术后引流管内出血或缝合口出血及大面积渗血、阴道流血。

(二) 急性贫血征象

其表现与失血量成正比,临床上常表现为颜面、睑结膜、甲床苍白,口渴、大汗、四肢湿冷及神志改变。部分内失血所致的休克常常以突发的急性进行性贫血为特征性改变,应引起高度警惕。

(三) 休克的征象

如血压低、脉细速或不能触及、心率快、尿量少等(详见第一节)。

三、辅助检查

急性失血性休克发生急、进展快,病情凶险,因此大多以临床表现、病史、既往史作为判定的主要依据,很少在急性期做辅助性检查,但实验室检查对诊断及抢救有着重要指导意义。

(一) 血型

是输血准备的最重要依据。如来不及实验室检查时,可请求血库配血时紧急检查。

(二) 血常规

是决定输血量及成分输血的最重要依据,对病情危重程度及转归的判定有重要意义。

(三) 血小板及出、凝血时间

对病因推断及病情进展有指导意义。

(四) BUN、肌酐测定

有利于了解肾功能,估计血液浓缩状态及体内蛋白质分解代谢状态。

(五) 治疗中的常用检测

在大量输血及补液过程中尚应注意监测血糖、尿糖、尿常规、电解质等。

(六) 穿刺术

对无外在出血表现又怀疑为失血性休克者,必要时应行胸腔或腹腔穿刺术。

(七) 放射线检查

依病情需要做必要检查对出血原发病或损伤判定有参考意义。

四、诊断及鉴别诊断

(一) 诊断

对由各种原因引起出血表现的患者 ,如同时伴有口渴、脉细速、血压低、脉压小、少尿或尿闭等临床表现时 ,一般诊断多不困难。值得特殊强调的是某些内脏性出血常常临床过程隐蔽 ,无外在出血的表现 ,不高度警惕常常引起漏诊或误诊 ,从而危及患者生命。因此 ,对有引起或诱发出血因素者 ,临床上出现急性贫血伴有休克表现时 ,亦应首先考虑或诊断为失血性休克。

(二) 失血量的估计与休克程度的关系

见表 3-2-1。

表 3-2-1 失血量与休克程度的关系

估计失血量	约占全身血容量百分比	休克程度	脉搏变化	对血压影响
800 ~ 1000ml	20% ~ 25%	轻度	加快	11 ~ 9kPa
1000 ~ 1500ml	30% ~ 40%	中度	100 ~ 120 次/min	10 ~ 8kPa
1500 ~ 2500ml	40% ~ 50%	重度	120 次/min 以上	8 ~ 5kPa
2500ml 以上	50% 以上	极重度	微弱或 不到	6kPa 以下

五、抢救与治疗措施

总体原则同第一节 ,值得特殊强调的是 ,有效止血和迅速扩容是治疗失血性休克的根本措施。在休克不重的情况下抢救治疗的重点是止血、同时抗休克 ;在休克较严重时 ,抗休克则是抢救治疗的重点 ,同时兼顾止血。

(一) 止血

在补充血容量的同时 ,应尽快止血 ,并要根据病因的不同 ,采用不同的止血方式。

1. 药物止血 多用于没有手术指征的咯血、呕血、便血、鼻衄、阴道出血等情况 ,亦可对有手术指征的出血患者进行辅助治疗。常用药物有 :

(1) 维生素 K_1 10mg 2~3 次/日 肌注。

(2) 维生素 K_3 4~8mg 2~3 次/日 肌注。

(3) 6-氨基己酸 初用量 4~6g 加入 100ml 液体中稀释后静点,速度可略快,15~30min 点完,然后以 1g/h 的量维持用药,一日总量不宜超过 20g 或视病情需要酌减。

(4) 氨甲苯酸(止血芳酸、抗血纤溶芳酸) 其作用较 6-氨基己酸作用强 4~5 倍。特殊强调的是此药对创伤所致急性出血无效。一般以 0.1~0.3g 加液体稀释后缓慢静注,每日总量 0.6g。

(5) 止血敏 0.25~1.0g 用液体稀释后肌注或静注,亦可静点。

(6) 卡巴克络(安络血) 10~20mg 3 次/日 肌注。

(7) 巴曲酶(立止血) 1 千单位 2~3 次/日 肌注或静注。

2. 手术止血 对各种创伤所致者多采取压迫、填塞、包扎等措施暂时控制出血,待病情平稳后再手术治疗彻底止血。对难以用临时止血措施控制的肝、脾破裂出血、宫外孕破裂出血等情况,应在积极补充血容量的同时,即做好手术前准备,抓住时机尽早实施手术止血,不能因病人血压偏低,病情较重便犹豫不决失去抢救机会。

(二) 补充血容量

详见第一节的治疗。补充血容量是治疗的关键,较常用的液体有如下几种。

1. 晶体溶液 包括生理盐水、林格氏液、高渗盐水。

(1) 生理盐水 是临床上使用最多、最方便的液体,但由于其氯离子含量高于血浆中含量的 50%,因此大量输注时易引起高氯血症而加重酸中毒,故抢救时应注意用量。

(2) 林格氏液 又称平衡液,其电解质含量与血浆相似,有利于恢复血容量,因此是目前用于抢救的主要扩容剂。

(3) 高渗盐水 多采用 4.5~7.5% 的盐水,输注后能快速补充血容量,改善血液循环。特别适用于不需或不宜大量补液的病人,但临床所需要的制剂普及较差。

(4) 葡萄糖溶液 除了配合能量补充或稀释药物必需外,无论等张还是高张溶液都不适于作为扩容剂,虽然高张糖有短暂扩容作用,但当葡萄糖氧化后即不能再保持液体的有效渗透压而形成低渗状态,有引起细胞水肿的危险。并且由于病人应激所致糖元异生,血糖多有增高,不利于抢救。

2. 胶体溶液 包括血浆及其代用品。

临床上常用的制剂有:冻干或新鲜健康人血浆、人血白蛋白、右旋糖酐、羟乙基淀粉代血浆等。此类溶液能提高血浆胶体渗透压,吸收血管外组织中的水分,扩充血容量,在失血性休克的抢救中占有重要地位,但部分制剂在使用中应注意过敏反应,大剂量应用时有出血倾向,肾功能不全或心功能不全时应慎用。用法详见表 3-2-2。

表 3-2-2 血浆及其代用品

药 名	制剂类型	用法及用量	成 分
冻干健康人血浆	每瓶相当于 400ml 全血	用 5% 葡萄糖 200ml 稀释后静点	血浆
新鲜血浆	每单位相当于 200ml 全血	直接静脉输注	血浆
人血白蛋白	25%20ml 瓶 每瓶含白蛋白 5g	直接静脉输注	白蛋白
右旋糖酐			
低分子右旋糖酐	250ml/瓶或 500ml 瓶	每日用量不超 1000ml	右旋糖酐 40
中分子右旋糖酐	500ml/瓶	每日用量不超 1000ml	右旋糖酐 70
小分子右旋糖酐	500ml/瓶	每日用量不超 1000ml	右旋糖酐 10
代血浆			
706 代血浆	6% 500ml/瓶	每日用量不超 1000ml	羟乙基淀粉
707 代血浆	500ml/瓶	每日用量不超 1000ml	氧化聚明胶
409 代血浆	500ml/瓶	500 ~ 1500ml	缩合葡萄糖

3. 输全血或成分输血

输血用量及采用全血或成分输血在抢救过程中并无固定的要求 ,现代治疗观点认为 ,失血性休克的治疗关键在于快速补充血容量 ,而不是单纯追求血红蛋白及红细胞的多少。有研究表明 ,只要血红蛋白及红细胞不低于正常的 50% ,就不会影响机体代谢和引起缺氧 ,也不会影响术后创口的愈合 ,因此目前以“ 需多少 ,补多少 ”替代了过去“ 丢多少 ,补多少 ”的原则。一般情况下 ,当失血占机体总血量的 20%(800 ~ 1000ml)以下时 ,可不需输血 ;失血量达总血量的 20% 以上时 ,可考虑输给全血或成分输血。血红蛋白增加的浓度可按每输 100ml 新鲜血增加 1.6 ~ 2.4g/L 计算 ,而输以浓缩的红细胞时 ,则按每一单位相当于 200ml 新鲜血的红细胞或血红蛋白的含量计算。

输血的最终指标 :①达到可维持血压在正常范围 ;②各种生命指征平稳 ;③血红蛋白含量达到 100 ~ 110g/L 左右即可。

一般情况下晶体液、胶体液及血液在扩容时的比例可按 3 :1 :0.5 ~ 1 计算 ,而严重的大失血时其比例可按 3 :1 :1.5 ~ 2.0。

4. 补液量及补液速度

失血性休克时液体补充量可参照第一节。补充血容量不仅要注意补充丧失的血量 ,而且也要注意补充休克时毛细血管床扩大时所需的容量及功能性细胞外液丢失的量。一般来说 ,休克的时间愈长 ,症状愈严重 ,所需补充的液体量就愈多。无论何种原

因所致的出血,临床上都很难准确地估计出失血量,因此如何估计补液及输血量有时很难把握。从经验医学的角度讲,补液量可预计为失血量的2~4倍(平均为3倍)左右。有条件时可将输液后中心静脉压的反应作为休克时的补充液体量的动态指标。

补液速度先快后慢为抢救时的总体原则,当休克症状缓解后即可适当减慢输液速度。在决定输液速度时除要注意到病人当时的状态,也应注意到年龄、既往有否重要脏器的器质性病变,尤其是否合并心肺疾病及其功能状态如何。假如病人无特殊情况存在,第一小时的补液速度可按血压情况大致估算。如收缩压在12.0kPa(90mmHg)时,速度可暂定为500ml;在10.7kPa(80mmHg)时,速度可估计为1000ml;如在8.0kPa(60mmHg)时,则可加快到1500ml。对于来诊时血压为零或严重失血性休克者,可采用加压方式输血或输液,速度可达到100ml/min,甚至以上。

(三) 抢救过程中应注意的其他问题

1. 缩血管类药物 一般情况下不宜用于失血性休克,应慎用或为禁忌。但当血压极低时可考虑短时间内采用,当血压回升后应尽快减量撤除,以免加重重要器官缺血,引起急性功能衰竭。

2. 强心药物 心脏泵功能状态对需大量补液有至关重要的影响,因此在补液过程中应注意静滴的速度,特别要注意老年患者心脏潜在危险因素的存在。如果出血已控制,补液量估计已充足,但血压仍低者,要注意可能存在心肌收缩功能不良,应给予正性肌力药物如多巴胺、多巴酚丁胺等 β -受体激动剂,或毒毛K、西地兰等洋地黄类药物,如不宜使用洋地黄时亦可考虑同时加用血管扩张剂。

3. 利尿剂 对休克尚未纠正,但由于静点速度过快或液体量过多造成心衰者,尽量使用正性肌力药物治疗,不要轻易使用快速利尿剂。

4. 肝硬化引起大失血者,抢救休克时应注意发生肝昏迷,必要时可同时使用预防性药物或措施。

(四) 对症治疗

注意纠正电解质紊乱,纠正酸中毒等。

第五节 过敏性休克

过敏性休克(anaphylactic shock)是由于抗原物质进入特异性机体后(与相应的抗体结合)激发I型变态反应,使大量血管活性物质释放(全身毛细血管扩张和通透性增加引起)导致循环血量急剧下降所致的临床综合征。大多数发病突然、病情危重,部分患

者可呈闪电样发作,无明显症状而猝然晕倒,救治不及时可在短时间内发生死亡。

一、病因及发生机理

(一)病因

引起 I 型超敏反应的变应原多种多样,但临床上易发生过敏性休克的抗原物质主要有:

1. 化学药物 有引起 I 型超敏反应的药物,又称药物性变应原,由于药物的分子量较小,故常为半抗原,当其进入人体与组织蛋白结合后,才具有免疫原性。临床引起过敏性休克最为常见,最典型的药物为青霉素,其次还可见于链霉素、头孢菌素、解热镇痛药(氨基比林)、磺胺类药物、普鲁卡因、含碘造影剂等。

2. 异种血清或血制品 在给患者输血或输血浆及注射免疫球蛋白或注射破伤风毒素、白喉抗毒素血清时,也可见到速发型的过敏性休克。

3. 某些动植物 个别人可能会对鱼、蟹、虾、蛋类及植物花粉产生过敏反应,严重者可发生过敏性休克。

(二)发生机理

抗原经不同途径进入超敏机体后,经抗原提呈细胞摄取、处理后与 MHC(白细胞共同抗原)分子相结合,表达于细胞膜表面,供 T 淋巴细胞识别,应答的 Th2 类 T 细胞亚群分泌 IL-4 增加,进而诱导 B 细胞表达高水平的 IgE。当致敏的机体再次接触相同的变应原时,则与肥大细胞及嗜碱性细胞表面的 IgE 的 Fab 段结合,促使组胺、白三烯、前列腺素等血管活性物质释放,导致毛细血管扩张,通透性增强,引起血压急骤下降而发生休克。

二、临床表现

过敏性休克易发生在 20~40 岁左右的青壮年人,小儿与老年人偶有发生。绝大部分患者是由药物所致,特别是青霉素过敏最为常见。临床主要特点表现为:

(一)发病急骤

本型休克与其他休克相比来势迅猛,大多数患者在接触致敏物质后的数分钟内发病。

(二)临床表现的危重程度与过敏原剂量无关

如机体处于高敏状态下,即使微小剂量的致敏物质也可引起休克。

(三) 早期临床表现

口唇、手足麻木、喉部发痒、头晕眼花、双手、足或腹股沟皮肤出现红斑或荨麻疹样斑丘疹,伴有瘙痒。

(四) 喉头、支气管痉挛或水肿

表现为胸闷、气短、呼吸困难、窒息感及发绀。

(五) 血压下降引起的症状

心悸、脉弱、皮肤苍白、大汗伴四肢厥冷。

(六) 神志改变

头晕眼花、烦躁不安或表情淡漠、晕厥、昏迷。

三、实验室检查

过敏性休克多发病突然,无须做特殊辅助检查多能确诊,切忌为做某项检查而贻误抢救时机。

四、诊断与鉴别诊断

常有明确的用药史或某些动植物接触史,患者发病突然,临床症状严重,诊断多不困难。

对转诊的此类患者如经积极治疗效果不佳或经长时间抢救无效者应注意诊断正确与否或是否存在其他类型休克的可能。注意详细了解病史会有助于鉴别诊断。

五、抢救与治疗措施

过敏性休克的抢救不同于其他类型的休克,由于其来势迅猛,而且在与抗原物质接触后休克反应发生的时间越早说明病情越严重、进展得也越快,因此抢救时要求做到争分夺秒,发现病人即应就地抢救,而不应转移或搬动病人,以免延误抢救时机。如果处理得当,病人常在短时间内病情缓解或改善,常用的抢救药物及措施如下:

(一) 脱离过敏源

即刻停用或清除引起过敏反应的物质及脱离引起过敏的环境。

(二) 注射肾上腺素

立即皮下或肌肉注射肾上腺素 0.5 ~ 1mg ,必要时可于 10 ~ 15min 后重复使用。

(三) 吸氧

立即吸氧 ,并维持呼吸道通畅。

(四) 建立静脉通路

迅速建立静脉通路 ,同时扩充血容量。

(五) 肾上腺皮质激素

可用地塞米松 10 ~ 20mg 或氢化可的松 100 ~ 200mg ,或甲基强的松龙 40 ~ 80mg 稀释后静脉注射或加入静点液中。

(六) 血管活性药物

如血压回升不理想可在静点液体中加入阿拉明 40 ~ 100mg ,必要时与多巴胺联合使用。

(七) 抗组织胺药物

可视病情肌注异丙嗪 25 ~ 50mg 或扑尔敏 10mg ,或苯海拉明 25 ~ 50mg。病情缓解后或病情轻微者可给予口服息斯敏、安其敏、抗敏安、敏可静或赛庚定等药物。

(八) 钙剂

可选用葡萄糖酸钙或氯化钙 1 ~ 2g 缓慢静脉注射或静脉滴注。

(九) 对症治疗

针对不同病情给予相应处理。如果休克引发猝死者应按心脏骤停抢救。

第三章 多器官功能障碍及衰竭

第一节 概 述

多器官功能障碍(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)及多器官衰竭(multiple organ failure, MOF)是指机体遭受到严重创伤、休克、感染、中毒、大面积烧伤、急诊大手术等损害 24h 之后出现的两个或两个以上器官发生以连锁或累加的形式,相继发生序贯性、可逆性功能障碍及衰竭,但在严重时也可同时发生。它是现代医学领域中的一个新的综合征。其病因复杂、防治困难、死亡率极高。对它的研究至今已 27 年,它系由感染性因素(如脓毒症)和非感染性因素(坏死性胰腺炎、多发性创伤、大面积烧伤、病理产科、心肺复苏等)诱发全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)所引起。它是当代腹部外科、战伤外科、创伤外科和危重病急救医学的重大课题,也是当今国际医学界共同瞩目的研究热点,更是良性疾病患者死亡的最直接、最重要的原因之一。随着对各种器官功能衰竭的逐步认识、对危重患者的抢救技术的不断提高和不断进行的临床与实验研究,以及人们对器官功能衰竭认识的深化,开始出现了多系统多器官功能衰竭的概念。

自 1973 年美国波士顿的 Tilney 在世界上首次报道 18 例腹主动脉瘤破裂后出现的序贯性多器官功能衰竭以来,各国学者在有关其发病机制、诊断标准和方法、临床救治等方面的研究水平和研究手段不断深入提高,从细胞水平、亚细胞水平进入了分子水平。但目前悬而未决的问题仍然很多,这状态无疑使 MODS 及 MOF 在今后一段时间内会继续成为危重病基础和临床研究的热点。由于在阻断其发生、发展及早期预防方面的研究较少,还没有好的治疗手段。因此,努力提高对 MODS 及 MOF 的研究和临床救治水平已是当务之急。1975 年,美国耶鲁大学医学院的 Bcoue 报道 3 例死于多器官功能衰竭的患者,在尸检材料中,他发现了多器官功能衰竭的证据,被称为 20 世纪 70 年

代新的综合征。1977年,由Eiseman等人首先使用MOF这一名称。由于MOF诊断标准不仅包括某些脏器完全衰竭的临床表现、查体和实验室检查指标,也包括某些脏器及实验室检查指标异常、无异常的临床表现,为了反映这种综合征的动态演变的全过程和有利于早期预警和治疗,则不必过分强调器官衰竭的标准。1991年8月,美国胸外科医师协会(ACCP)和危重病医学会(SCCM)在芝加哥集会共同倡议将MOF更名为多器官功能障碍综合征。

多器官功能障碍及衰竭的诱因往往是综合性、多因素的。

(一)严重创伤、出血、低血压、休克、大面积烧伤及进行大手术后

肺是人体内最易损伤的靶器官。严重创伤、休克及大面积烧伤伤员,心脏输出量常不适应人体代谢的需要,输入血管收缩药、严重颅脑损伤等都可能突然使周围血管阻力增高,造成左心室输出障碍,严重时可导致左心室衰竭。休克后胰腺中产生的心肌抑制因子、酸中毒等都对心肌有损害作用,可导致心功能障碍。急性肾功能障碍也是严重创伤、休克、大面积烧伤后常见的并发症之一。在休克、循环障碍造成肾缺血的情况下,肾小球滤过率下降及肾皮质缺血是急性肾功能障碍的基本原因。急性肝功能障碍以至发生黄疸,也是这些患者常见的并发症。在较长时间的低血流量灌注及缺氧情况下,很多功能受到抑制。胃肠道是对严重创伤、休克、大面积烧伤等反应比较强烈的部位。患者体内儿茶酚胺过度分泌,使内脏血管收缩,产生急性胃黏膜缺血,特别是在分泌酸的黏膜部位。由此引起黏膜屏障损伤及胃内氢离子返回性弥散所致的胃酸分泌增加及黏膜坏死,最后产生胃溃疡或出血。

(二)败血症及严重感染

败血症及严重感染也是产生多器官功能障碍及衰竭的主要因素之一。导致MODS及MOF的感染主要由创伤或外科手术等引起,病原菌主要来自外界环境或患者的皮肤,也来自破裂或被打开的空腔脏器,如消化道等。前者以革兰阳性球菌为主,但革兰阴性菌如大肠杆菌、绿脓杆菌也不少见;后者以革兰阴性杆菌为主。也可有厌氧菌(在肠道主要是脆弱类杆菌和梭状芽孢杆菌)参与形成混合感染、非创伤患者感染,绝大部分属医院内感染,其病原菌谱的特点是革兰阴性杆菌约占60%,革兰阳性球菌约占40%。外科感染最常见的病原菌依次是绿脓杆菌、大肠杆菌、金黄色葡萄球菌、沙雷菌属、凝固酶阴性葡萄球菌、变形杆菌、肠球菌和克雷伯菌属;内科感染最常见的病原菌则是大肠杆菌、绿脓杆菌、沙雷菌属、克雷伯菌属、金黄色葡萄球菌、肠球菌和凝固酶阴性葡萄球菌。

免疫功能低下的患者,极易引起全身性感染,导致MODS及MOF的发生。如果严重感染不能控制,最终必导致MODS及MOF。特别是腹腔内的脓肿,更易导致肺、肝、肾及胃肠等多系统脏器功能障碍及衰竭,这是临床上值得引起重视的。

(三) 大量输血输液

大量输血输液亦是发生 MODS 及 MOF 的重要因素, Fry 曾经报道 20 例 MOF 中, 其中 15 例与大量输血输液有关。Bredenberg 指出, 库存 6 天以上的血内, 有大量微粒, 其中包括已凝集变性破坏的血小板、细胞碎片、纤维蛋白及其他纤维蛋白的沉淀物等。这些物质可以通过一般输血过滤器进入血循环, 最后停留在肺毛细血管。在肝功能受到抑制的条件下, 输入大量库存血时可以出现黄疸, 加重肝功能障碍。另外, 在严重创伤患者及大面积烧伤的患者中, 伤后大量输液常可形成体内大量液体的潴留, 使细胞外液增加, 导致肺间质水肿。同时大量电解质溶液还可稀释血浆蛋白, 降低其渗透压, 更促使肺水肿的形成。如果肺脏本身又直接受到各种原因损伤时, 如肺挫伤或呼吸道烟雾中毒等, 再加上输液过量, 这是发生心肺功能障碍的重要因素。

(四) 肠道功能紊乱与菌群紊乱及细菌移位

1988 年, Marshall 提出肠道作为细菌的储存库, 在肠壁屏障功能受损的情况下, 细菌可发生移位, 进入门静脉及体循环, 对 MOF 起着“启动”的作用。近年来人们越来越注意到胃肠道在 MODS 及 MOF 发病中的作用, 认为肠道细菌的过度生长为细菌移位提供了物质基础, 而肠道屏障破坏(黏膜氧合障碍和缺血损伤)则为细菌移位提供了可能。免疫功能抑制为细菌移位的完成提供了条件。来源于肠道的细菌或内毒素可以加重感染性败血症, 增加 MODS 及 MOF 的发生率。肠壁微循环发生障碍后引起肠壁缺血, 肠壁的通透性增加, 肠腔内的内毒素与细菌向血液内扩散称为细菌移位(bacterial translocation)。若肝功能衰竭, Kupffer 细胞功能发生障碍, 则肠道黏膜屏障衰竭, 细菌或内毒素由肠道进入门脉循环, 从而引起感染败血症, 导致发生 MODS 及 MOF。

(五) 缺血性损害

长期组织低灌注, 细胞、组织的 O_2 供应不足, 迅速导致细胞功能性改变, 最后细胞死亡, 由于细胞死亡而导致器官衰竭。另外, 组织细胞缺血最根本的治疗是恢复血流灌注, 然而在组织细胞缺血超过一定时间得到血液灌注, 反而加重了缺血组织的损伤, 此即为缺血-再灌注损伤(ischemia-reperfusion injury)。虽然已知低血压与缺血时可造成器官损害, 恢复灌注后同样也引起损伤。当缺血组织灌注恢复, 促使 ATP 分解代谢增强, 其代谢产物次黄嘌呤(hypoxanthine)堆积, 且黄嘌呤脱氢酶(xanthine dehydrogenase)转化成为黄嘌呤氧化酶(xanthine oxidase)。再灌注时, 黄嘌呤氧化酶作用于次黄嘌呤, 使之成为黄嘌呤, 同时产生超氧阴离子, 此种氧自由基作用于血管内皮细胞, 造成内皮细胞的氧化性损害。此种自由基与白细胞杀菌时所产生的自由基可引起远隔的器官的损伤。各类休克及复苏延误或处理不当, 导致血流减少, 组织灌注不良, 引起的缺血性损害, 最终也导致器官衰竭。

(六) 严重低氧血症

严重低氧血症导致组织细胞缺氧,这也是休克的基本问题,如果休克长时间得不到纠正,最终也必导致 MODS 及 MOF。从组织缺氧的角度认识休克并指导临床治疗是 20 世纪 90 年代对休克,尤其是感染性休克理解的一大进步。

第二节 发病机制及临床表现

一、发病机制

(一) 同源性发病机制

MODS 及 MOF 是若干共同的病因同时或先后发生,各种致病因素作用于机体,引起一系列的改变,构成了临床上 MODS 及 MOF 的病理生理的基础。

1. 低灌流和缺氧学说

(1) 主要脏器低灌流和缺氧 严重创伤和感染往往伴随着循环血容量的不足,心输出量降低,使各主要脏器都受到不同程度的影响。机体为了维持心脑血管的灌流,供应肾和胃肠道的动脉首先发生强烈的收缩,如血容量的降低仍得不到纠正,则心、脑、肺、肝等的灌流也将受到影响,肾的低灌流和缺氧使肾小管发生坏死变性,导致急性肾功能衰竭。肺动脉的收缩,引起肺组织的低灌流和缺氧,毛细血管内细胞的通透性增加使肺间质充血水肿,肺泡细胞的损害促使肺不张和肺泡气体交换的障碍,这是 ARDS 的根本原因。心肌细胞的缺血缺氧引起心肌梗死和心力衰竭,脑细胞的缺血缺氧则引起脑水肿和患者神志的变化。肝细胞的低灌流和缺氧则会导致肝细胞损害,使胆红素、AST、LDH 和 AKP 等水平升高,患者的血氨上升,神志不清即所谓急性肝衰竭。胃黏膜缺血缺氧产生急性胃黏膜糜烂和应激性溃疡,胃肠道功能紊乱,而肝细胞缺血缺氧则引起肝细胞损害,包括 Kuffer 细胞功能缺陷,肝细胞合成球蛋白的能力降低,低灌注同样可使 Kuffer 细胞在内的网状内皮系统及免疫球蛋白减少,导致防御功能削弱。

(2) 钙反常 低灌注可导致 Ca^{2+} 的生理效应与钙反常,当组织细胞缺血超过一定时限后恢复血流,则会出现以细胞内 Ca^{2+} 超载为特征的细胞损伤加重,即为钙反常。有实验证明在恢复灌流后,心肌纤维内和冠脉平滑肌细胞内 Ca^{2+} 约增加 18 倍,常可致冠状动脉及脑血管痉挛,心率失常,脑部症状加重。

(3) 氧反常 当组织细胞缺血—再灌流后,重新获得氧供时,反而会引起细胞损伤

的加重,这就是氧反常。氧反常主要是再灌注时,氧在生物氧化还原过程中产生过量的氧自由基的毒性损害。

(4)铁毒性 人体器官的含铁量以肝、脑最高,脑组织受损时,其所含的游离铁释放,缺血一再灌注损伤后,由血管渗出的红细胞崩解释放出的铁,使脑组织含铁量更高,游离铁和低分子量铁离子(二者统称为活性铁)均可促进氧自由基生成。活性铁介质反应所产生的最大毒性是触发脂质膜上的脂质过氧化物的链式反应,造成铁毒性。

(5)乳酸增高 全脑缺血时乳酸浓度与糖原和葡萄糖储量有关,再灌注后的低灌注期,由于乳酸氧化受阻及高灌注期的大量血糖被酵解,致使乳酸显著增高,其浓度可达 $50\mu\text{mol/g}$ 脑组织,大大超过了神经不可能耐受的乳酸值 $15.2\mu\text{mol/g}$ 脑组织,同时脑内 pH 值随之下降, H^+ 浓度升高,异常的 $[\text{H}^+]$ 使线粒体功能破坏,加剧了细胞的损伤。

2. 免疫学说

(1)革兰阴性菌感染对机体有双重损害 Lillehei 证明,革兰阴性菌感染对机体有双重损害:①革兰阴性菌死亡或破裂时,从细胞壁中释放内毒素,内毒素是一种脂多糖,它具有抗原性,能形成免疫复合物(IC),激活补体,产生过敏毒素等一系列血管活性物质。过敏毒素是一种拟交感神经物质,它能引起强烈的血管痉挛,血管郁血,静脉回流降低,导致低血压和儿茶酚胺的释放。Eiseman 等用荧光免疫证明,免疫复合物可沉淀于肾、肝、肺、心等脏器的内皮细胞上,吸引多形核细胞,释放多种毒素,导致细胞膜的破坏,细胞内微结构的改变,特别是线粒体的水肿,影响氧化代谢和 ATP 的形成。它也可使溶酶体破裂,释出多种蛋白酶,使细胞崩解和灭亡。②细菌与组织相互作用,产生某些激肽,激肽除局部作用外,还可作于远隔的脏器,引起动静脉分流和氧利用降低。

(2)无免疫反应性 全身炎症反应在 MODS 及 MOF 的演化过程中起着非常重要的作用,如果抗炎反应达到相当的程度,临床上可出现无免疫反应性或感染的易感性,Bone 将此命名为“代偿性抗炎反应综合征”(compensatory anti-inflammatory response syndrome, CARS),实际上,这与我们在临床上习惯用的免疫功能低下或免疫功能抑制等名词有相同之处。持续性抗炎介质高血浓度,以及持续性促炎症介质高血浓度一样,都能抑制细胞的免疫功能,从而增加了全身性感染的危险性,导致 MODS 及 MOF 的发生。

3. 微栓学说

(1)微聚物(Microaggregate)的作用

机体远隔部位的感染、创伤等可以作为各种器官衰竭的原因,这一概念已被广泛接受,其中微栓学说(Microembolism)仍有其一定的地位。形成这种微栓的物质可能为白细胞、血小板、细菌或其他颗粒性碎片及脓肿产生的物质,它们造成肺内的微小栓塞而致 ARDS。

(2)对毛细血管内皮细胞造成的损害

与微聚物形成的有关因素尚有 D 碎片、补体的活化和纤维联接蛋白(fibronectin)的

缺乏有关。免疫复合物、血小板或白细胞的聚集,血管内凝血、感染之毒素也能对毛细血管内皮细胞造成损害,这些都能最终导致 MOF。

4. 内毒素学说

内毒素引起 MODS 及 MOF 的机制,可概括为两个方面:一是循环血流动力学变化,重者能引起感染中毒性休克, Hinshaw 等报道在感染中毒性休克时存在有毛细血管前后的血管收缩及血液淤积、血管阻塞、局部血管阻力改变,毛细血管渗漏及心肌功能障碍,从而导致多器官处于低灌注状态,组织缺血、缺氧,同时也受内毒素的直接损害,内毒素一般从损害了的肠管吸收入血流,导致对机体发生有害作用,内毒素大多自肠管内释出。

5. 急性代谢障碍学说

有人认为,多器官衰竭是一种急性代谢障碍。其特点是蛋白质分解加强,血中支链氨基酸减少,芳香族及含硫氨基酸增多,支链氨基酸/芳香族氨基酸比值降低。临床实践证明,严重创伤、败血症、休克等应激状态下,常伴有一系列神经体液变化,交感神经兴奋及皮质激素和胰高血糖素可使血糖升高,与此同时,促使蛋白质分解的激素分泌增多。这时外围组织(首先是肌肉)不能利用葡萄糖、脂肪作为燃料,而是分解蛋白质,氧化支链氨基酸以取得能量,其结果是蛋白质分解加强而合成减少,从而导致严重的低蛋白血症。

(二)序贯性发病机制

序贯性发病机制即衰竭从某一器官开始,而后其他器官序贯地接着发生衰竭。产生所谓“生物学多米诺骨牌效应”。

(三)双相预激”学说

1. 第一相打击

“双相预激”学说认为,最早的创伤、休克等致伤因素可被视为第一相打击。在该相打击中,虽然各种免疫细胞及其多种体液介质也参与了早期的炎症反应,但其参与的程度是有限的,在这个阶段最为重要的是免疫细胞被激活而处于一种“激发状态”(priming)此后,如果病情平稳,则炎症反应逐渐消退。“器官休克”得以恢复。但如果再次出现致机体损伤因素,即成为第二相打击。

2. 第二相打击

该相打击的一个非常突出的特点是反应具有放大效应,即使打击的强度不及第一相打击,也会引起处于激发状态的免疫细胞的更为剧烈的反应,从而超大量地释放体液介质。直接由免疫细胞释放的介质只是全部体液介质的一部分,它们作用于靶细胞后还可以导致“二级”、“三级”,甚至更多级别的新的介质产生,从而形成瀑布样的反应,体液介质的种类可达数十种之多,所涉及的系统也不只限于免疫系统的增加,从而导致或加重细胞缺氧。MODS 及 MOF 的发病经历了两次打击和应激过程,即缺血—再灌注损

伤和失控的全身炎症反应。

(四) 体液介质的作用学说

体液介质是一类由机体各类细胞分泌的具有多种生物活性的因子,它们有许多共性 ①极低的浓度($< 10^{-11}$ mol/L)即有活性;②与靶细胞表面特异性受体结合发挥效应;③作用于不同类型的细胞,常常影响其他细胞因子的合成;④来源很广泛,效应多有重叠;⑤介导和调节免疫和炎症反应,有重要的旁分泌、自分泌和内分泌功能;⑥参与多数有关新蛋白合成的细胞反应等。

现已清楚 MODS 及 MOF 并非完全直接由外源因子(细菌、毒素)所造成,而大部分是宿主自身内源性产生的介质的后果,后者包括细胞与细胞相互作用产生的介质,如白介素-1(interleukin-1)、前列腺素(prostaglandins,PGS)、氧自由基(free oxygen-radicals)、促凝血活性物质(procoagulant)、肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor)等。

现倾向免疫机制占主导地位。认为 MODS 及 MOF 是在不同病因的刺激下,控制局部炎症刺激的免疫反应过弱,远隔器官因过度免疫反应,激活并释放大量有害的炎症介质,导致炎症反应失控,通过细胞间的相互作用发生器官功能衰竭。因此失控的炎症反应是产生 MODS 及 MOF 的主要启动因素。

大量的研究认为,除不同原发疾病的致病因素外,机体自身失控的过度炎症反应及异常的免疫反应,在 MODS 及 MOF 的发生发展过程中起着关键性的作用。

二、临床表现

由于 MODS 及 MOF 的发病机制十分复杂,因而临床表现多样,为便于观察,目前将临床上的表现一般可以分为下列四期,但是临床的过程也并非能如此清楚地分开。

(一) 第一期

此期患者临床表现隐匿,外表似乎正常或基础病未加重,但可有气急及呼吸性碱中毒,回心血量轻度增加和肾功能有早期改变。一般第一期患者体格检查时可能正常,然而详细检查发现,他们的血液需求量稍高,肾功能可能异常,所有其他器官的功能也可能异常。一般出现在休克与创伤后,经过复苏,呼吸在 25~30 次/min 以上,出现氧缺乏。这是肺功能不全的早期表现,开始时 X 片上很少观察到有异常变化,无湿音,可有粗糙鼾音,因缺氧而代偿性过度通气产生呼吸性碱中毒, PaCO_2 下降。

(二) 第二期

患者经过早期复苏之后,循环稳定,肾功能正常,术后 12h 或更长一些时间,患者进入第二期后,出现病态,轻度病容或基础病加重,血流动力学可为高排低阻型,呼吸急

促,缺氧明显,有呼吸性碱中毒、氮质血症,可出现黄疸和血小板数下降。临床上详细观察各种器官系统表明每一系统都有轻度的功能异常,这些异常可较容易检出。出现呼吸窘迫,频率加快, PaO_2 明显降低,肺底部出现湿音,X片显示肺纹理加重。此时虽提高氧的吸入, PaO_2 仍不能提高到相应的水平。

(三)第三期

进入第三期后,任何人都可发现患者患病。遗憾的是,上述许多患者的治疗均在此阶段开始,每个器官系统都有明显的临床异常表现,有明显的MOF表现,病情危重、休克、心排血量减少、水肿、严重缺氧和氮质血症,出现代谢性酸中毒和高血糖,血液系统出现凝血异常。呼吸进行性困难,出现青紫,两肺音增多,胸片出现两肺弥散性团块阴影到肺实变,虽然给以高浓度 O_2 吸入,但是因肺内分流增加而 PaO_2 仍不能升高, PaCO_2 开始上升,此阶段患者必须用机械通气。

(四)第四期

第四期患者已处于濒死状态,心脏负荷增加,呼吸不规则甚至暂停,少尿,重度酸中毒,氧耗增加,可出现肝性脑病和昏迷。此期多伴有多器官之衰竭,循环系统衰竭,心律失常,最终死于一个或多个维持生命器官系统的衰竭。

第三节 诊 断

一、MODS 诊断要点

MODS 诊断要点必须强调以下几点:

(1)发生MODS要有两个基本条件,一是机体遭受到严重打击,二是采用了20世纪70年代以来的现代治疗措施,包括复苏、生命支持和抗感染等,这些积极措施使许多患者经受了严重创伤、休克或感染的早期打击,却往往难以摆脱随之而来的种种并发症,出现“失控的全身炎症反应综合征”,以至器官功能受损,进行性的MODS发展为MOF。

(2)与严重创伤、休克和感染及大手术后关系十分密切。但休克本身并不是MODS。

(3)高分解代谢且外源性营养不能阻止自身消耗。

(4)高动力型循环,表现为高排低阻。

(5)病理学改变缺乏特异性,主要是广泛的炎症反应。

(6)一旦治愈可不遗留器官损伤的痕迹,也不转为慢性。

二、MOF 诊断要点

MOF 诊断要点必须强调以下几点：

- (1)原发致伤因素必须是急性的,常见为严重创伤、休克、感染、大面积烧伤、急诊大手术等,而继发性损伤大都发生于远隔部位的组织器官。其来势凶猛,病死率很高。
- (2)致病与发生 MOF 必须有一定的间隔时间(> 24h)。
- (3)患者在发生 MOF 之前,大多数器官功能是良好的。
- (4)器官功能的损伤是可逆的,一旦病理生理机制被阻断,器官功能可望恢复。
- (5)MOF 与一些慢性疾病的终末期,肝肾综合征、肺脑综合征、心力衰竭合并肝、肾功能衰竭,癌症晚期合并脏器功能衰竭是完全两种不同的概念。
- (6)若在发病 24h 之内死亡,属于复苏失败之列,不属于 MOF 范围。

三、MODS 病情分期诊断及严重程度评分标准

1995 年重修 MODS 病情分期诊断及严重程度评分标准,见表 3-3-1。

表 3-3-1 MODS 病情分期诊断及严重程序评分标准

受累脏器	诊 断 依 据	评分
外周循环	无血容量不足, MAP≥9.31kPa (≥70mmHg); 尿量>60ml/h	0
	无血容量不足, MAP= 7.98kPa (=60mmHg); 尿量= 40ml/h	1
	无血容量不足, MAP<7.98kPa (<60mmHg), >6.65kPa (>50mmHg); 尿量<40ml/h, >20ml/h; 肢端湿冷或暖; 多有意识恍惚	2
	无血容量不足, MAP<6.65kPa (<50mmHg); 尿量<20ml/h; 肢端湿冷或暖; 多有意识恍惚	3
心	无心动过速; 无心律失常	0
	心动过速; 体温 1℃; 心率 15~20 次/min; 心肌酶正常	1
	心动过速; 心肌酶异常 (CPK, AST, LDH)	2
	室性心动过速; 室颤: I°- II°A-V 传导阻滞; 心搏骤停	3
肺	呼吸频率正常; 吸空气 PaO ₂ >9.31kPa (>70mmHg)	0
	呼吸频率 20~25 次/min; 吸空气 PaO ₂ <9.31kPa (<70mmHg), >7.98kPa (>60mmHg); PaO ₂ /FiO ₂ >39.9kPa (>300mmHg), P (A-a) O ₂ (FiO ₂ 1.0) 3.33~6.65kPa O ₂ (25~50mmHg); 胸片正常 (具备 5 项中的 3 项即可确诊)	1
	呼吸频率 >28 次/min; 吸空气 PaO ₂ <7.89kPa (<60mmHg), >6.6kPa (>50mmHg); PaO ₂ /FiO ₂ <39.9kPa (<300mmHg), >26.6kPa (>200mmHg) P (A-a) O ₂ (FiO ₂ 1.0) >13.33kPa (100mmHg), <26.6kPa (<200mmHg), 胸片肺泡无实变或实变<1/2 肺野 (具备 6 项中的 3 项即可确诊)	2
	呼吸频率 >28 次/min; 吸空气 PaO ₂ <6.6kPa (<50mmHg), >5.98kPa (>45mmHg); PaO ₂ /FiO ₂ <26.6kPa (<200mmHg), >26.6kPa (>200mmHg) P (A-a) O ₂ (FiO ₂ 1.0) >13.33kPa (100mmHg), <26.6kPa (<200mmHg), 胸片肺泡无实变或实变<1/2 肺野 (具备 6 项中的 3 项即可确诊)	3

受累脏器	诊 断 依 据	评分
肾	无血容量不足；尿量>60ml/h，尿 Na、血肌酐正常	0
	无血容量不足，尿量=40ml/h，尿 Na、血肌酐正常	1
	无血容量不足，尿量<40ml/h，>20ml/h；利尿剂冲击后尿量不增多；尿 Na 20~30mmol/L (20~30mEq/L)；血肌酐 176.8mmol/h (2.0mg/dl)	2
	无血容量不足，无尿或少尿 (<20ml/h 持续 6h 以上)；利尿剂冲击后尿量不增多；尿 Na>40mmol/L (>40mEq/L)；血肌酐>176.8mmol/h (>2.0mg/dl)	3
肝	ALT 正常；血清总胆红素<17.1μmol/L (<1.0mg/dl)	0
	ALT=正常值 2 倍；血清总胆红素>17.1μmol/L (>1.0mg/dl), <34.2μmol/L (<2.0mg/dl)	1
	ALT>正常值 2 倍；血清总胆红素>34.2μmol/L (>2.0mg/dl)	2
	肝性脑病	3
胃	无腹部胀气；肠鸣音正常	0
	腹部胀气；肠鸣音减弱	1
	高度腹部胀气；肠鸣音近于消失	2
	麻痹性肠梗阻；应激性溃疡出血；非结石性急性胆囊炎；急性胰腺炎(具备 4 项中 1 项者即可确诊)	3
凝血功能	血小板计数>100×10 ⁹ /L，纤维蛋白原正常	0
	血小板计数<100×10 ⁹ /L，纤维蛋白原正常；PT 及 TT 正常	1
	血小板计数<100×10 ⁹ /L，纤维蛋白>2.0~4.0g/L；PT 及 TT 比正常值延长 3s；优球蛋白溶解实验>2h；全身性出血不明显	2
	血小板计数<100×10 ⁹ /L，纤维蛋白<2.0~4.0g/L；PT 及 TT 比正常值延长>3s；优球蛋白溶解实验<2h；全身性出血表现明显	3
脑*	意识正常	0
	兴奋及嗜睡；语言呼唤能睁眼，能交谈，有定向障碍；能听从指令	1
	疼痛刺激能睁眼；不能交谈、语无伦次；疼痛刺激有屈曲或伸展反应	2
	对语言无反应；对疼痛刺激无反应	3

*：修改 Glasgow 昏迷评分

第四节 防 治

一、肺功能障碍及衰竭的防治

- (1)维持呼吸道通畅,去除分泌物,必要时行气管插管或气管切开。
- (2)严重感染、晚期腹膜炎、重症胰腺炎患者应用气管内插管持续辅助呼吸。严重

创伤、大手术患者应进行呼吸支持治疗 2~3d,直至无急性肺功能衰竭的危险为止。

(3)减少氧消耗,进行连续血气监测,使 PaO_2 保持于正常水平。及时纠正低氧血症,一般认为当辅助给氧吸入 40%~50% 氧尚不能使 PaO_2 升到 7.98kPa(60mmHg)者,是使用呼吸机的指征,在间歇正压呼吸的情况下,如吸入氧浓度为 50%,而 PaO_2 仍在 7.98kPa(60mmHg)以下,则需改用呼吸末正压机械通气治疗(PEEP)。

(4)防止输液过量。在积极纠正休克的情况下,当估计血容量已补足就不要再毫无顾忌地快速输入液体,最好行中心静脉压监测,有条件的单位可插入 Swan-Ganz 四腔漂浮心导管进行血流动力学等监测,以指导输液。

(5)应用白蛋白,可以减轻或消除肺间质水肿,补液后如 PaO_2 下降,应同时给予利尿药物和白蛋白。

(6)早期应用肾上腺皮质激素,一般可用地塞米松 40~60mg,一次静脉滴入,或氢泼尼松 80~120mg 每 6~8h1 次,应用 1~2d,最长不超过 3~5d。

(7)大量输血时需用微孔过滤器,以防肺微栓阻塞肺毛细血管。

(8)使用呼 PEEP 时,吸入氧浓度应保持在 60% 以下,防止高浓度氧对肺泡的损害,形成肺不张。在使用呼吸机时应注意防止继发感染。

(9)防止过量输入钠及碳酸氢钠,因为在严重肺功能障碍的情况下,大量输入碳酸氢钠,会使 PCO_2 增高,导致呼吸性酸中毒及 pH 值降低。

(10)避免用呼吸兴奋剂,而激素、利尿剂、支气管解痉药和血管扩张剂的合理应用,对 ARDS 的治疗有好处,近期有开展液体输氧和一氧化氮(NO)治疗的。

二、肾功能障碍及衰竭的防治

(1)维持血容量、心排出量、肾血流量和尿量,血容量补足后,应用利尿药对防止急性肾功能衰竭有较大帮助。过去曾推荐甘露醇和其他渗透性利尿剂来保护肾小管,现在发现这类利尿剂有一定危险,尤其在补液有问题时,易产生超负荷补液和肺水肿。近来主张应用直接作用于肾小管的利尿剂,例如应用呋塞米(速尿)。呋塞米的用法也有所改变,如补充血容量后尿素氮肌酐仍有上升,即需静脉注射呋塞米 40mg,每隔 0.5h1 次,剂量可根据情况加倍,最高可增加至 500mg,直到获得满意的尿量($>25\sim50\text{ml/h}$)。根据 Gill 的经验,如剂量增至 300~500mg,仍无作用,则再增加剂量也无益。

(2)对脓毒症患者应及时控制感染,感染是急性肾功能衰竭的主要死亡原因。另外,还应测量尿钠,若尿量足够,尿钠降低为一个信号,说明肾脏虽可排出正常尿量,但正在通过保钠来维持血管容量,因此即使尿量正常,也应增加血管容量。

(3)在积极纠正休克、控制感染的基础上,要适量补充钠盐溶液,以改善和维护肾小管功能及肾小球滤过率。

(4)有少尿性或无尿性肾功能衰竭患者应及早使用透析疗法、持续性动静脉超滤

(CAVHD)及血浆置换内毒素清除具有较好疗效,以防止发生尿毒症而导致其他器官的衰竭。

(5)注意扩容、血压维持,应尽量减少用血管收缩药,保证和改善肾血流灌注,多巴胺和酚妥拉明等扩张肾血管药物,具有保护肾脏阻止血尿素氮、肌酐上升作用。

(6)合理应用抗生素极为重要,因为抗生素引起的肾脏损害,主要为肾小管退行性改变,损害的严重程度与抗生素剂量大小及疗程长短成正比。所以可采用:①减量给药法;②延长给药期间法等。

三、肝功能障碍及衰竭的防治

(1)肝功能障碍及衰竭的治疗极为困难,病死率甚高,预后较差,但如果竭力抢救,只要渡过障碍及衰竭这一关,就有可能出现肝细胞再生的迹象。目前一般认为,只要剩余20%的正常肝细胞即可维持人体肝脏的正常功能。近年来虽开展了人工肝脏辅助装置、肝移植等方面的研究,取得了一些进展,但尚无确切的疗效,因此,预防肝功能衰竭的发生与发展就显得格外重要。治疗肝功能衰竭的一个重要条件,就是早期治疗。治疗方案应根据病情变化、治疗效果及时调整,要掌握几个原则,采用三保(保肝、保脑、保肾)、三利(利胆、利尿、利便)、三防(防出血、防电解质紊乱、防继发感染)的策略。

(2)在伤后第一天即应开始治疗,在起病时肝脏由于缺血就可以有一定程度的损害,此时就应该注意对它的治疗。因为肝衰竭不像肾衰竭或肺衰竭,我们对它采用体外辅助的能力是很有限的。所以在伤后第一天即应开始治疗,给予10%葡萄糖液是有效的,同时应该考虑患者是否需要某种形式的代谢营养支持治疗,对维生素应给予足量的补充,特别是维生素E等。

(3)加强网状内皮系统的功能,补充新鲜冷冻血浆,应用纤维联接蛋白,增加血中调理素浓度。

(4)在病情必需时可应用人工肝或血浆交换。

(5)肝功能障碍及衰竭的预防并无特异的方法,但维持充分的血循环,供氧、控制感染、保肝药物,都将有助于保护肝功能和预防肝细胞的损害,大剂量维生素C对保肝和清除人体内氧自由基有益。

(6)在抗休克治疗的基础上,有效地防治肺、心、肾功能衰竭,同时也是预防肝功能障碍的措施。

(7)促进氨的代谢 可用精氨酸10~20g/d,或谷氨酸15~20g/d,配合5%葡萄糖液缓慢静脉输入。

(8)支链氨基酸的输入 近年来临床已证明输入支链氨基酸溶液对肝性昏迷有明显疗效,它可通过与进入大脑中形成的假性神经介质芳香氨基酸的竞争作用,或者在代谢方面降低游离的色氨酸,从而使昏迷转醒,剂量每日可输入250~500ml。

(9)胰高血糖素-胰岛素的应用 它的应用对肝细胞的坏死具有保护作用,并能促进肝细胞的再生,改善高氨血症和降低血浆中的芳香氨基酸的水平。剂量和用法 胰高血糖素 1mg 与正规胰岛素 12U 加入 5% 葡萄糖液 500ml 中静脉滴注,一般 3h 滴完,每日 1 次,最好早期使用。

四、胃黏膜功能障碍及衰竭的防治

(1)治疗原发病 其原发病多系严重创伤、烧伤、休克及全身感染。控制上述原发病的发生及发展,是防治胃黏膜功能障碍及衰竭关键。严重创伤患者中有 3% 发生应激性胃肠黏膜出血,死亡率高达 54%,应激性溃疡是上消化道黏膜局灶性的溃疡,可能是易受损伤的黏膜自身消化的结果。所以应利用胃管抽吸胃内容物以防止胃扩张及洗胃等。

(2)设法降低胃酸的浓度,减少应激性溃疡及出血的发生率,用西咪替丁(甲氰咪胍)对应激性溃疡及出血有预防作用。用抗酸剂保持胃液的 pH 值在 3.5~4.0 以上。胃酸是重要的黏膜损伤因子之一,减少胃内氢离子浓度,可以控制胃蛋白酶的消化活性,从而保护胃黏膜。常用的药物及方法如下:①抗酸药类,氢氧化铝凝胶 10~15ml,每日 3~4 次,必要时可适当增加次数,镁乳每次 4ml,每日 3 次;乌贝散 3g,每日 3 次;乐得胃每次 2 片,每日 3~4 次;吉福士凝胶 3.2g,每日 3 次;②抗组织胺,从而抑制了胃酸分泌。常用药物:雷尼替丁 150mg,每日 2 次,口服,或 100mg 静脉滴注,每日 2~3 次;西咪替丁(甲氰咪胍)200mg,每日 3 次,或 400mg 静脉滴注,每日 4 次;法莫替丁 20mg 静脉滴注,每日 2 次。

(3)抑制 H^+/K^+ 泵 目前临床主要使用奥美拉唑(Omeprazole),它可通过抑制胃壁细胞的 H^+/K^+ -ATP 酶达到抑酸分泌作用。常用剂量 40mg 静脉滴注,每日 3~4 次。

(4)冷生理盐水洗胃 冷生理盐水 250ml,加入去甲肾上腺素 8mg,冷却至 4℃ 左右,从胃管内注入,1/6h。

(5)拮抗氧自由基 氧自由基的大量释放是急性胃黏膜损伤的一个重要起始因子。将某些抗氧自由基的药物过渡到临床应用已有可喜的苗头。SOD、触酶及别嘌呤醇均能减少应激性溃疡发生率并阻止肠道细菌移位,还可提高生存率。在严重烧伤患者休克期,给予别嘌呤醇 50mg,口服,每日 3 次,通过纤维胃镜动态观察,胃黏膜病变明显减轻或消失。非甾体类抗炎药物具有清除氧自由基作用,维生素 E 及多种中草药,如小红参酮、复方丹参、大黄等,也有明显拮抗自由基作用。这为急性胃黏膜病变的防治开辟了一个新的途径。

(6)若发现大出血,应立即建立静脉通道,及时输血。除大量呕血者外,可根据患者耐受情况,由胃管内持续缓慢滴入要素饮食,既可中和胃酸利于止血,还能增强胃肠黏膜屏障功能。可酌情选用以下止血药物:云南白药,每次 18,每日 3 次;氨甲苯酸(止血

芳酸),每次 0.2~0.4g,静脉滴注,每日 2 次;酚磺乙胺(止血敏),每次 0.5~1.0g,静脉滴注,每日 2~4 次;垂体后叶加压素,20U 加入 5% 葡萄糖液 200ml 中静脉点滴,30min 内滴完,必要时 4h 后还可重复给药;巴曲酶(立止血)1kU,静脉滴注,每日 4 次。

(7)经选择性插管灌注药物 经选择性插管,可灌注血管加压素等血管收缩药物,用于消化道大出血。此方法简单、方便、止血迅速、有效。目前,血管加压素使用普遍,效果可靠,可以使血管和肠道壁平滑肌收缩,尤其对毛细血管及小静脉收缩作用强。开始灌注加压素,速度为 0.2U/min,20~30min 后,可做治疗后血管造影,以确定止血效果。若出血尚未完全控制,可将药量增加到 0.4U/min,灌注 20~30min 后再行造影观察。一般灌注 2~3 次出血停止。此后药物应逐渐减量直至停用,临床上出血确已停止方可拔管。如再次出血,还可重复灌注治疗,也可改用栓塞治疗。栓塞治疗是目前食管下段、胃及十二指肠溃疡出血首选治疗方法,尤其胃左动脉分支出血治疗效果更佳。用造影剂稀释成混悬液推注,此法可避免因灌注治疗中留置导管时间较长或血管加压素引起的副作用。

(8)经纤维内窥镜下止血 经纤维内窥镜下止血:①局部喷洒止血药,如 8mg/dl 去甲肾上腺素或孟氏溶液。②电凝止血,使用电流为 100 万周/s,但需操作得当。③激光止血。④最近有人试用向出血灶喷涂组织粘合剂,如 α -氰基丙烯酸脂等,亦可达到止血目的。⑤高频电凝止血。

(9)出血治疗无效时,则需手术治疗。手术指征与其他溃疡病出血手术指征相同。手术原则:根据患者的全身状况、病变的部位、大小及合并症,选择不同的手术方式。多数情况宜选用胃次全切除,胃空肠吻合术,迷走神经切断加幽门成形术,也可选择半胃切除加迷走神经切断术。此类患者往往病情严重,多伴有休克发生,全身情况差,术前必须适当输血、输液等,纠正内环境紊乱,积极防治休克,做好术前准备。一般情况下手术治疗可有效地控制出血。其效果可达 85%~90%。

(10)凡是胃液的 pH 值不能被控制的患者,大多数与明显的脓毒症有关。70% 的胃液 pH 值降低的患者都有感染。所以只有提高对感染早期征候的认识和警惕,进行早期诊断和积极的治疗,才能提高这类患者的生存率。

五、凝血功能障碍及衰竭的防治

(1)凝血功能障碍及衰竭的治疗仍然是依照 Colinan 提出的四原则进行:生命支持措施(维持液体、血量、呼吸、血压等生命基本参数正常)、处理原发病(尽量消除引起凝血功能障碍及衰竭的病因)、抗栓(阻断微血栓形成)与替代治疗(补充冷沉淀物等)。防治原则是:①早期诊断、及时治疗;②除去病因;③针对凝血功能障碍及衰竭的不同阶段,采用不同的治疗方法,如凝血增强为主时,给予抗凝治疗;凝血因子消耗为主时,给予输新鲜血并用抗凝剂;纤溶亢进造成出血不止时,应给予抗纤溶药物,同时酌情给予

抗凝剂。

(2) 原发病的治疗 目前新的学说认为凝血过程分为两个阶段:首先是启动阶段,这是通过组织因子途径(外在途径)实现的,由此生成少量凝血酶;然后是放大阶段,即少量凝血酶激活血小板、激活辅因子,通过“截短的”内在途径生成足量凝血酶,以完成正常的凝血过程。从凝血启动环节开始开辟凝血功能障碍及衰竭诊治的新途径是一个有效的方法。大多数凝血功能障碍及衰竭的发生是通过组织因子途径引起的。如败血症、内毒素或大肠杆菌引起的感染,引起凝血功能障碍及衰竭的机制,了解较多的是革兰阴性细菌感染所致,其关键因素是内毒素。内毒素引起凝血功能障碍及衰竭的机制包括 ①损害血管内皮,激活凝血系统;②激活补体系统,促进炎症反应;③激活血小板,促进聚集与释放;④激活白细胞,合成与释放促凝物质;⑤抑制纤溶过程;⑥刺激单核/巨噬细胞系统,促使细胞肽大量释放等。治疗原发病是治疗凝血功能障碍及衰竭的主要方面,轻型凝血功能障碍及衰竭在解除病因,加强支持疗法后凝血障碍即可纠正,病情迅速缓解。如细菌感染应及早引流和应用抗生素等。

(3) 抗血小板粘聚药物 血小板黏附和凝聚为凝血功能障碍及衰竭发病原理中的重要环节之一。现已知大剂量双嘧达莫(潘生丁, 400 ~ 600mg/d)有抑制血小板黏附和凝聚作用,阿司匹林能增强双嘧达莫的抗粘聚效果。前列腺素 E_1 能防止血小板聚集并能在损伤血管内膜上阻止血栓形成,但由于它有引起血压下降、必须静脉滴注等缺点,故限制了其临床应用。静脉滴注低分子右旋糖酐可减低血小板黏附并抑制红细胞凝聚、扩充血容量、降低血粘度、疏通毛细血管、改善微循环,从而具有抗血栓形成之功效。一般用量为每日 500 ~ 1000ml 或 15ml/kg 体重。剂量过大可导致出血和抑制网状内皮系统功能,应引起注意。

(4) 肝素/低分子肝素的合理应用 肝素/低分子肝素,对于凝血功能障碍及衰竭前期与进行期,使用肝素抗凝是必要的。鉴于低分子肝素生物利用度大,半衰期长,出血倾向较标准肝素为低,所以在防治凝血功能障碍及衰竭中,低分子肝素正日趋取代肝素的应用。肝素的作用是它对凝血过程中的三个阶段均有抑制作用。它有很强的抗凝作用,但对血管内已形成的血栓不起作用。目前对应用肝素的利弊、效果和用法意见尚不一致,因此对不同的病例应进行具体分析、区别对待。应用肝素的适应证:①若病因可以及时去除,或疾病本身是短暂的,则不必应用或最多短期应用肝素,若病因一时不能去除,作为解除血管内凝血的对症治疗,一般主张应用肝素;②已证明为凝血功能障碍及衰竭,准备手术去除病因,为防止术中、术后促凝物质进入血液加重凝血功能障碍及衰竭,也可短期应用肝素;③若准备应用纤溶抑制剂或补充凝血物质,而又无足够把握得知促凝物质是否仍在血液发生作用,也可先给肝素,后给纤溶抑制剂或纤维蛋白原等。这时,肝素只是少数几次或很短期内应用。一般说来,亚急性或慢性血管内凝血,应用肝素效果最好。若无血管损伤病变,没有新鲜伤口、创面者,合理使用肝素比较安全。若属急性凝血功能障碍及衰竭,特别伴有新鲜伤口、创面者,病情及临床表现复杂,

肝素的疗效较难判断,用时要慎重考虑。肝素的用法:一旦诊断为凝血功能障碍及衰竭,要及早应用肝素,且量要足。首次剂量按 $0.5 \sim 1\text{mg/kg}$ 体重,加入葡萄糖液中静脉滴注。目前主张 $4 \sim 6\text{h}$ 1 次,但每次静脉滴注前要做试管法凝血时间,将凝血时间控制在 $20 \sim 30\text{min}$ 之间,一直用到凝血功能障碍及衰竭检查指标恢复正常,原发病得到控制。

(5) 积极防治休克,纠正酸中毒,改善缺氧状态,保持和恢复单核—巨噬细胞系统的功能等。

(6) AT-Ⅲ 浓缩剂的应用。

(7) 合成抗凝血酶剂的应用。

(8) 补充凝血因子,补充维生素 K。

(9) 抗纤溶药物的应用。

六、营养代谢功能障碍及衰竭的防治

(1) 对预先存在营养缺乏状态的损伤或手术患者应提供营养支持,肠道完整者可经空肠造口采用要素饮食或包括甘油亚酸酯的其他处方的简易方法。

(2) 必需时,采用完全胃肠外营养,应经中心静脉予以标准的代谢营养支持治疗。

(3) 根据患者状况、体重、白蛋白和血清铁蛋白水平评价患者的营养水平,以选择合适的营养支持方法。总之,多器官功能衰竭的防治最重要的是必须对综合征有充分认识和警惕。

(4) 根据患者状况、体重、白蛋白和血清铁蛋白水平评价患者的营养水平,以选择合适的营养支持方法。不论是何种疾病引起的多器官功能衰竭,其生理反应和代谢变化基本上是相似的。在机体中影响面最大的器官和组织一般有肝脏、肌肉和脂肪。因生理生化的调节和利用发生明显的障碍,导致代谢途经和代谢产物的流向也发生改变。如蛋白质,由于机体处在高分解状态,使其处在负氮平衡中,氨基酸的代谢也发生障碍。很多临床专家都认为在多器官功能衰竭中,机体防御功能的缺陷甚至比器官本身的衰竭对机体的影响还大。美国的临床评价研究与教育系统(CARE)采用电子计算机技术对 MOF 患者在床旁进行了一系列生理变化的观察和研究。他们发现心律、心脏指数、射血时间、氧耗量指数、二氧化碳摄取量、呼吸商等都有改变。其生化反应有:糖类的变化,如血液中的葡萄糖及其代谢产物丙酮酸与乳酸的增加;蛋白质及其代谢产物,如血中支链氨基酸、亮氨酸、异亮氨酸与缬氨酸的增加,芳香族氨基酸、苯丙氨酸与酪氨酸的增加和尿素合成有关的脯氨酸、鸟氨酸、精氨酸与尿素的增加;脂肪的变化,如血中的甘油三酯的增加,氧化的酮体乙酰乙酸降低,还原与氧化酮体比值 β -羟丁酸与乙酰乙酸的比值升高,激素的变化则为胰高血糖素与胰岛素增加,两者比值高度升高。所以临床上当一个器官有可能发生功能障碍及衰竭时,必须迅速采取积极措施,一方面监测各器

官的功能状态,如血气分析、肝功能、肾功能、凝血机制等,了解它们的动态变化,另一方面要尽早进行支持治疗,以防增加其他器官的代谢负荷,导致多器官功能障碍及衰竭的发生。近年来临床上应用上述各种综合治疗措施,多器官功能障碍及衰竭的死亡率有明显减少。

(5)由于正常的热能代谢与三大营养素的代谢及其代谢产物的调节发生异常变化,使体内肌肉-肝脏-脂肪组织的循环发生障碍,进一步影响到神经和内分泌系统。多器官功能障碍及衰竭时最明显的变化是:蛋白质分解的增加和蛋白质合成的减少,造成明显的负氮平衡,葡萄糖、丙酮酸、乳酸的循环和游离脂肪酸的循环都发生一系列的重大变化。所以多器官功能障碍及衰竭时,采用一切支持各器官功能的措施非常重要,但应用完全代谢营养支持治疗来纠正特殊的细胞生化损伤绝对不容忽视。实际上支持衰竭的心、肺、肾、肝、脑、胃肠道等功能,没有连续的、大量的能量供应是决不可能使已衰竭的器官继续长期进行工作的。

(6)多器官衰竭均出现两个以上的器官功能衰竭,在制定营养支持方案时,必须因人因病而异,无一定的准则可循。总的原则是应抓住主要矛盾,兼顾其他。如果胃肠道尚有部分功能,就应充分利用作为胃肠内营养的补充。根据不同的需要应用各种不同用途的完全代谢营养支持治疗配方。应该对患者进行临床和实验室的监测,有条件的单位应进行ICU监测,要根据不同器官的功能衰竭来调整各营养素的成分,做到既能满足蛋白质、热量、维生素等全面营养物质的需要,又能尽可能地减少营养支持所产生的并发症。由于多器官衰竭患者的营养支持问题很复杂,其疾病本身预后凶险,并有其特殊性,所以营养支持尚需更进一步的研究与探讨。

七、心功能障碍及衰竭的防治

(1)当组织血流灌注不足而出现代谢性酸中毒时,则心肌收缩力及血管对儿茶酚胺的血管反应降低。另外,低血压(尤其是舒张压降低)使冠状动脉血流减少,心肌收缩力减弱,心输出量也降低。所以维持有效的血容量极为重要,应监测肺动脉压、肺楔入压、心排出量、中心静脉压、心律、周围动脉压等,而器官血流减少,器官间血流分布异常,静脉压升高为多器官衰竭的共有基础,因此,对循环系统各项指标进行监测就显得十分重要。

(2)迅速、足够补充血容量。如CVP偏低,证明有低血容量存在,须迅速以胶体和晶体液补充之,若血细胞压积低于0.30,还须补充全血。

(3)早期使用正性收缩能药物,如多巴胺、异丙肾上腺素、肾上腺素、多巴酰胺等。当血容量补充静脉压升高后仍不能产生正常的循环时,提示容量补充已足够,须用正性收缩能药物改善心肌收缩力,增加心排出量,而不是用血管收缩剂。

(4)唯有在容量补充完成后出现血管阻力降低,如脊髓麻醉后休克、心搏骤停等,方

可使用血管收缩剂。

(5) 在无糖尿病的患者代谢性酸中毒导致动脉血 pH 值降低,除给予缓冲剂外还应补充容量和给予正性收缩能药物,因为此时的酸中毒常与循环不足有关。

(6) 某些患者需用硝普钠来降低后负荷,以增加心排出量,必要时还需予辅助循环装置来支持循环。

(7) 适当应用利尿剂,防止液体过多,老年患者宜用扩冠药、白蛋白、新鲜血浆,不仅补充了血容量,还有利于增加心搏量,而且对维持血浆胶体渗透压,防止肺水肿均有好处。

(8) 必要时应用主动脉内气囊反搏泵以增加舒张期心脏的血液供应。

(9) 适当应用皮质激素,尤其在脓毒症休克时,注意急性肾上腺皮质功能不全的可能。

(10) 洋地黄和中药人参、黄芪等具有强心补气功效,纳洛酮对各类休克均有效,尤其是感染性休克更适用。

八、中枢神经系统障碍及衰竭的防治

(1) 中枢神经系统的衰竭多继发于呼吸及循环衰竭,常表现为大脑缺氧或脑水肿症状,使中枢神经系统呈现严重的抑制状态。所以都先给予吸氧,提供最大的氧合。

(2) 降低颅内压,减轻脑水肿,可用渗透性利尿剂甘露醇及肾上腺皮质激素如地塞米松等,但必须同时注意防止发生电解质紊乱。

(3) 头部物理降温,以降低耗氧量及基础代谢率。

(4) 应用脑神经细胞恢复的药物,如三磷酸腺苷(ATP)、辅酶 A、细胞色素 C、谷氨酸等。

(5) 苏醒剂的应用,针对脑功能衰竭患者的意识障碍,可选用以下苏醒剂,以促进意识恢复。如苏合香丸、安宫牛黄丸、至宝丹、神犀丹或紫血丹,以促进昏迷患者的苏醒。

(6) 高压氧治疗,临床已证明,在 $2.5 \sim 3 \text{ atm}$ ($1 \text{ atm} = 1.01 \times 10^5 \text{ Pa}$) 作氧吸入在一定程度上可以控制高颅压和脑水肿,对缺氧引起的脑衰尤为适用。

九、免疫系统障碍及衰竭的防治

(1) 免疫系统衰竭表现为患者抵抗能力的缺陷,包括特异性免疫和非特异性免疫的异常。治疗上给予营养支持(静脉营养 TPN 和要素饮食 TEN 等)可预防免疫功能的衰竭。

(2) 丙球蛋白制剂 丙球蛋白制剂对低免疫球蛋白血症有某些疗效,用于预防细菌感染,使血清中免疫球蛋白维持在 $200 \text{ mg}/100 \text{ ml}$ 以上即可,首次用量丙球蛋白制剂为

1.8mg/kg 体重,分3次给。丙球蛋白的半衰期为半个月至1个月,首次剂量后血清水平可升至300mg,以后每月注射0.6mg/kg 体重,可维持血清水平200mg左右。

(3)骨髓移植和胸腺移植 骨髓移植和胸腺移植对某些细胞性免疫缺陷病和联合型免疫缺陷病有效。但骨髓移植治疗失败的报道也不少,主要是由于组织抗原型不配合而发生致死性的移植物抗宿主的免疫反应。

(4)转移因子和 γ -干扰素 从致敏淋巴细胞或有免疫力的健康人的淋巴细胞中提取的转移因子治疗细胞性免疫缺陷病是今后努力方向之一。各种生物反应调节剂,包括 γ -干扰素、白细胞介素、肿瘤坏死因子,淋巴因子激活的杀伤细胞等均已成为综合治疗手段。

(5)增强机体的一般抵抗力 危重患者营养支持疗法的加强,除增强一般抵抗力外,也可改善体液免疫和细胞免疫功能。应用抗生素控制感染等。

(6)由于MODS及MOF患者细胞、体液免疫、补体和吞噬系统受损易产生急性免疫功能障碍及紊乱,增加了感染的机率,应选用抗革兰阴性杆菌为主的广谱抗生素,并注意真菌的防治。 γ -干扰素、丙种球蛋白的使用有利于免疫调节,预计TNF单克隆抗体、白介素的出现将有助于免疫功能的调控。

十、腹部外科疾病并发MODS及MOF的特点及其“四大一支持”综合疗法

(一)腹部外科疾病并发MODS及MOF的临床特点

(1)腹部外科MODS及MOF患者在早期常无特殊的临床表现,所有病人均有某些基础因素,发病初期,病情一般比较平稳,即使有些血压的波动,少尿,轻度黄疸,暂时性呼吸困难,血象偏高等,常认为是与感染、手术创伤、出血、休克、大量输血等有关,一旦有所觉察MOF时,可能为时已晚,因为此病有起病急、发展快、病死率高的特点。

(2)腹部外科MODS及MOF有明显的触发因素。在腹部外科患者中,明显的相关触发因素多为腹部严重感染、败血症,腹部创伤合并多发伤、急诊腹部大手术等。

(3)发生序贯性MODS及MOF时,病情发展往往十分迅猛。腹部外科患者一旦发生MODS及MOF,病情往往十分迅猛,病程进展快,脏器衰竭的数目多为2~4个,4个以上器官发生序贯性衰竭很少,MOF的死亡原因大都直接为呼吸及循环系统衰竭等。

(4)这些触发因素如不解除,则将导致患者死亡。

(5)这些致死性的触发因素常需通过有效的手术加以彻底清除,如腹内脏器破裂及大出血,腹腔内不能控制的多发脓肿,嵌顿结石引起的急性化脓性梗阻性胆管炎,急性重症出血坏死性胰腺炎,较大范围腹内脏器坏死,保守治疗无效的急性肠梗阻、肠扭转、弥漫性腹膜炎等。

(6) 患者出现衰竭的器官往往不是直接受损的器官,患者常常处在一个极其困难的时期,外科医师力图集中精力处理重症,期待病情平稳后再行手术治疗,但常规抢救却难以挽回生命。

(7) 此类患者需在严密的 ICU 监测下采取强有力的支持手段,才能安全渡过手术关。

(8) 此类患者均存在有高分解代谢状态(hypermetabolism, HMB),旁路代谢激活、亢进,因此在治疗这些病人时,应该强调给予代谢营养支持(metabolic support)。即需要对正常代谢途径的支持和对不利的旁路代谢抑制,而非盲目的营养补缺。

(9) 损伤的器官是具有可逆性的,一旦致死性的触发因素去除,病情将发生逆转,损伤的器官是可逆性的,患者最终有可能获得治愈。

(二) 造成腹部外科疾病并发 MODS 及 MOF 患者死亡的三大主要原因

1. 微循环病变不能及时控制和纠正

微循环病变(血管渗出和微血管栓塞)是腹部外科 MOF 的重要发病基础,当微循环障碍不能及时控制和纠正,并出现临床称之为微循环衰竭时,极易导致腹部外科 MOF 患者死亡。

2. 严重感染不能控制

严重感染不能控制,常导致多种血管活性物质和炎性介质细胞因子等的增加以及内皮细胞损伤,加剧了 MOF 的进程,造成患者死亡。

3. 高分解代谢始终得不到纠正

高动力型循环状态始终得不到纠正,致使机体处于一种失控的代谢紊乱、免疫功能异常状态,常导致严重并发症的发生,造成死亡。

(三) 四大一支持'综合疗法

腹部外科疾病并发 MODS 及 MOF 患者病情复杂,治疗难度大,死亡率高。在急救过程中,往往需要扼制住患者危重状态的发展,为紧急手术或下一步的治疗赢得时间并打下良好的基础。为探索有效合理的综合治疗方法,从 1982 年起,笔者等以 ICU 为依托,对其临床特征、触发因素、死亡原因及有效治疗措施等进行长达 17 年的临床与实验研究,在国内创用短程大剂量以山莨菪碱和地塞米松为主的“四大一支持”综合疗法。

1. 四大一支持'综合疗法

(1) 短程大剂量山莨菪碱

一次静脉注射 20~40mg,30min 后根据病情追加 40mg,总量有的可达 120~240mg/d。或者每隔 15min 静脉注射 20~30mg,直至病情控制。

(2) 短程大剂量地塞米松

一次静脉注射 100~200mg,亦可在危急情况下从莫菲管滴入,可连续用药 1~3d,

即可逐渐减量。

也可在去除病因并积极支持各主要器官功能基础上,联合大剂量应用地塞米松($40\text{mg}/8\text{h}$) $654-2$ ($20\text{mg}/8\text{h}$)连续 5d。

(3) 大剂量抗需氧菌和抗厌氧菌抗生素联合正确合理应用

我们采用序贯性抗生素治疗。包括三个给药阶段:①在取得培养及药敏报道前,应按照经验性抗生素方案给药,抗生素的应用应该能覆盖引起感染的所有致病菌,采用对肝、肾功能影响极小的抗生素,如抗厌氧菌的甲硝唑或替硝唑和抗需氧菌的第三代头孢菌素;②经 3~4d 取得药敏报道后,应选用针对性更强的抗生素治疗,以取得最佳的疗效,并需预防二重感染的发生;③在抗生素治疗后 7~9d,患者情况明显好转,可开始考虑改换口服治疗,以巩固疗效。

(4) 大剂量应用腹腔灌洗液清洗腹腔

对胃、肠、胆穿孔或损伤破裂,急性坏死性胰腺炎,绞窄性肠梗阻,大范围肠坏死,小肠破裂或穿孔已有肠内容溢出或外漏者,应作全面的腹腔清洗,以减少坏死组织、细菌总数和稀释毒素。对于全腹膜炎伴严重感染的患者,可采用在上腹部放置硅胶管,滴注灌洗液,由下腹部硅胶管引出,持续灌洗直至流出液澄清为止。

(5) 一支持

一支持即完全的代谢营养支持。代谢营养支持的方法可分肠外(TPN)和肠内(TEN)两大类。

① 采用分阶段代谢营养支持治疗

第一阶段:即患者处于高度应激状态、有效循环量、水电解质平衡得到初步处理后,但胃肠功能仍处在明显障碍时,应采用完全的胃肠外营养(TPN),患者每日从中心静脉或周围静脉滴注低热量营养支持,一般应用 $83.6 \sim 146.3\text{kcal}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,其中糖 $< 5\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,脂肪 $< 1.0\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,而蛋白质则需达 $1.5 \sim 2.0\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,内加电解质、微量元素、胰岛素、ATP、辅酶 A 等。人体白蛋白强化治疗对提高机体的免疫能力有一定帮助,应积极加以补充。

第二阶段:即病情有缓解、胃肠道功能有明显恢复时,可肠内、肠外营养同时进行,其配方应合理,肠内营养可给予易于消化和吸收的要素饮食,如能全素、安素、爱伦多等。

第三阶段:即病情得到完全控制,胃肠道功能完全恢复时,逐步过渡直至全部应用肠内营养。代谢支持的重点是尽可能保持正氮平衡,而非普通的热量供给。应用根据不同组合的代谢支持配方,这是提高治愈率的一个重要条件。

在 MODS 及 MOF 时,机体处在高分解高动力状态,代谢营养支持已成为 MODS 及 MOF 时脏器支持的一个重要环节,营养代谢状态实际上决定了患者的最终预后。

2. 代谢支持要点

(1) 代谢支持的着眼点在于争取努力保持正氮平衡。

(2) 给予 MODS 及 MOF 患者以低热量营养支持,但由于绝大多数 MODS 及 MOF 患者发生低白蛋白血症,况且血清白蛋白水平是疾病严重程度和预后的一个重要指标,所以应及时补充足量的人血白蛋白制剂。

(3) 宜选用富含支链氨基酸的优质蛋白。

(4) 重组人类生长激素(GH)能促进患者的合成代谢,动用脂肪而保存机体的蛋白质,能加速患者的康复。

(5) 谷氨酰胺对组织间氮转运起着重要的作用并能保护肠功能,一般推荐 $0.57\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 要素饮食爱伦多中含有谷氨酰胺,宜选用之。

(6) 鱼肝油中大量存在 $\omega-3$ 多不饱和脂肪酸,在减轻机体对 MODS 及 MOF 时的应激反应和调节免疫反应方面起着重要的作用,在静脉营养中可加入 $\omega-3$ 多不饱和脂肪酸。

(7) 宜选用中长链脂肪酸,因为它具有氧化快、廓清率高的优点。

(8) 近来在静脉营养中对抗氧化剂十分重视,维生素 C、维生素 E、微量元素硒、锌、镁等都被认为在防止氧自由基损害,增强机体免疫功能中起重要作用,宜补充之。

3. 代谢支持的时机与途径

(1) 腹部外科患者及高龄患者和 MODS 及 MOF 患者术后胃肠道功能恢复有其特殊性,一般情况下恢复较慢,胃肠道蠕动减慢,张力减低。尽管患者术后 3~5d 恢复了排气功能,但恢复排气功能并不意味着消化、吸收、排泄功能的完全恢复,相当一部分患者仍不能耐受胃肠道营养。因为腹部外科患者及高龄患者和 MODS 及 MOF 患者的胃肠道功能恢复有其特殊性,即使患者恢复排气功能后也不要急于给予胃肠内营养。笔者等用常规治疗两例高龄患者,在恢复排气功能以后就给予胃肠内营养,反而导致高度腹胀,胃肠内的营养液既不能排出,又不能负压吸出,加重了脏器功能的负担,最后又一次并发 MOF 而死亡,实为教训。

(2) 代谢支持的时机应依临床情况而定,需分三个阶段进行,如急于求成,势必要加重病情。另外还应注意,一般应从患者需要量的 $1/3 \sim 1/2$ 开始,逐步增加,以使机体的代谢能力有一个适应的过程。

我们的目的是及早合理地给予全身的代谢营养支持治疗,分阶段治疗患者在救治中证实,这是阻止病情进一步发展的关键性环节之一。而完全的代谢营养支持治疗确能保护和支撑器官的功能,能推进各种代谢通路,使得患者的高分解代谢得到逆转,这对其他综合治疗措施的实施有着重要的临床意义,也为 MODS 患者最终获得治愈提供了一个极为有利的条件。

本综合疗法在实际抢救中要根据具体情况,根据患者的个体差异,适当调整用药剂量和顺序,以获得最佳救治效果。

第四章 水、电解质和酸碱平衡失调

第一节 水与电解质失衡

一、水的正常代谢与调节

(一) 体液的组成与分布

体液是人体内以电解质为主要溶质的水溶液,是维持生命基本物质的组成部分。正常人体体液的内环境,包括容量、电解质溶质浓度、渗透压和酸碱度均保持相对稳定,其组成成分的波动很小。稳定的内环境是机体保持体内平衡(Homeostasis)的重要因素。

正常成人的全身总水量(Total body water, TBW)男性约占体重 55% ~ 60%,女性约占 45% ~ 50%,其差别主要是因为男女脂肪含量不同所致。TBW 与年龄有关,新生儿体液可达体重 80%,以后随年龄增大而递减,至 10 ~ 16 岁后达成年人水平。40 岁后随肌肉含量减少, TBW 也渐下降,一般 60 岁以上男性约为体重 51.5%,女性为 45.5%,肥胖者约减少 10%,过度肥胖者减少 20%,相反,体瘦者增加约 10%。

体液的组成包括细胞内和细胞外两个房室(Compartments)。细胞内液(Intracellular fluid, ICF)为包含细胞胞浆和细胞器(organelle)的水分,约占体重的 35% ~ 40%, TBW 的 2/3。机体的主要代谢活动均在细胞内进行,因此 ICF 是人体进行新陈代谢活动的重要部位。细胞外液(Extracellular fluid, ECF)为除细胞内液以外所有液体的总称,约占体重的 20% ~ 25%, TBW 的 1/3。ECF 可分为血浆和组织间液两部分,各约占体重的 4% ~ 5% 和 15% ~ 20%。大部分组织间液具有快速与血浆交换的能力,称“自由间质液”(free interstitial fluid);一部分存在于紧密结缔组织、软骨中,与血浆进行交换很慢;另一

部分存在于骨骼细胞间质中 ,极少与血浆交换 ,称“ 骨质结合水 ” ,还有小部分由具有转运功能的细胞转运形成的液体 ,称细胞转运液(transcellular fluid) ,此部分液体包括内分泌腺、呼吸道、消化道、皮肤、肾脏的分泌液、眼球内水、脑脊液、关节液、胸水、腹水等。ECF 不是进行代谢活动的重要部位 ,它的重要功能是作为细胞间和器官间的传递通道 ,输送生命所必需的营养物质 ,转运新陈代谢的产物 ;另一重要功能为调节细胞内容量及其离子浓度 ,保持 ECF 与细胞的渗透平衡。细胞外渗量的变化均可引起细胞内渗量变化 ,因而导致细胞容量的改变 ;ECF 中存在重要的碳酸氢缓冲系统 ,所以还具有保持机体酸碱平衡的重要生理功能。

体液房室容量分布见表 3 - 4 - 1。

表 3 - 4 - 1 体液房室容量分布 *

细胞内容量	24.0l(60%)
细胞外容量	16.0l(40%)
组织间液容量	11.2l(28%)
血浆容量	3.2l(8%)
细胞转运液容量	1.6l(4%)

* 此表为一体重 73 公斤、TBW 为 40L 的正常男性模型的数值。

(二)体液中的电解质成分

细胞外液中的阳离子以 Na^+ 为主要成分 ,约占阳离子的 90% ,大部分 Na^+ 与 Cl^- 、 HCO_3^- 结合存在 ,是维持 ECF 渗透平衡的决定因素 ;阴离子以 Cl^- 、 HCO_3^- 占多数。 Ca^{2+} 和 Mg^{2+} 部分以与蛋白质结合的形式存在。由于血浆中的蛋白质含量高于组织间液。所以血浆中 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 浓度亦高于组织间液。血浆中含有约 7% 的固定成分 ,如以血浆水来表示电解质浓度时要比血浆中高 7% ,例如血浆中 Na^+ 浓度为 140mmol/L ,血浆水中的 Na^+ 浓度则为 150mmol/L。

细胞间液中阳离子以 K^+ 为主要成分 ,此外尚有 Na^+ 和 Mg^{2+} , Ca^{2+} 的含量很少。阴离子则以 HPO_4^{2-} 含量最多 ,还有较多的蛋白质和少量的 HCO_3^- 和 SO_4^{2-} 。

人体内不同组织细胞 ICF 中电解质含量有很大不同 ,而且不易直接测定 ,所以不同文献的 ICF 中电解质的浓度数值也不尽一致。因为肌肉组织是机体细胞总量(bodycell mass ,BCM)的主要组成部分 ,所以常选用肌肉细胞内的电解质浓度代表 ICF 的电解质浓度(表 3 - 4 - 2)。

表 3-4-2 细胞外液和细胞内液中电解质浓度正常参考值(mmol/L)

	血浆	血浆水	组织间液	肌肉细胞水
Na ⁺	140	151	148	13
K ⁺	4.5	5.0	5.0	140
Ca ²⁺	2.5	2.75	2.0	1 × 10 ⁻⁷
Mg ²⁺	0.85	0.9	0.75	3.5
Cl ⁻	104	112	115	3
HCO ₃ ⁻	24	26	27	10
SO ₄ ²⁻	0.5	0.55	0.6	-
HPO ₄ ²⁻	1.0	1.05	1.15	50.35
蛋白质	1.9	2.0	1.0	4.5
有机阴离子	5.0	5.3	5.0	-

(三) 水的正常代谢

人体在正常状态下 ,每日需水量约为 1.5 ~ 2.5L ,其中绝大部分来源于饮水和食物中含的水分 ,仅少量水来源于体内新陈代谢过程中产生的水(内生水) ,约 300 ~ 350ml/ 日。在正常尿渗透压(600 ~ 1200mOsm/kg·H₂O)条件下 ,每日尿量 500 ~ 700ml 即可完全排泄体内产生的代谢产物。正常人每日的水平衡如表 3-4-3。

表 3-4-3 正常人水平衡表

摄入水(ml)		排出水(ml)	
饮水	700 ~ 900	尿	800 ~ 1000
食物水	750	粪	100 ~ 150
内生水	300 ~ 350	皮肤	500
		肺	350
总计	1750 ~ 2000	总计	1750 ~ 2000

正常状态下 ,每日尿量约在 500 ~ 4000ml 之间 ,超过 4000ml 则多属病态 ,少于 500ml/ 日称少尿 ,少于 200ml/ 日称无尿 ,每日尿量不应少于 500ml。皮肤和肺部呼吸产生的不显性失水与温度、湿度、运动状况等有关。

(四) 水代谢的调节

体液中的水含量与钠含量密切相关 ,其中一种因素发生变化 ,另一因素也必然发生

改变,但两者变化的程度并不一定平行。所以体液的容量和渗透浓度之间并无恒定的关系。体液中水含量受以下机制调节。

(1)口渴中枢调节

口渴中枢对机体水代谢的调节非常重要,但其精确机制还未完全清楚。现大多认为与体液(包括细胞外液和细胞内液)的渗透压升高和血容量降低有关,近来还认为血管紧张素-Ⅱ亦起重要作用。

口渴中枢位于视叶的前侧部和(或)下视丘脑室旁区域,与抗利尿激素(ADH)调节中枢相邻近。口渴中枢对渗透压的变化非常敏感,仅1%~2%的渗透浓度变化即可引起渴感。刺激口渴中枢的物质必须是不能透过这些受体细胞的物质,如钠盐、甘露醇、蔗糖等。当血容量不足时,可刺激胸腔内和颈动脉窦、主动脉弓等处的低压感受器、传递冲动至丘脑、刺激口渴中枢。血管紧张素-Ⅱ刺激口渴感可能通过脑干的血管受体,包括视前区域、穹窿下小体和终板血管器。这些刺激促使机体产生渴感,激发饮水行为。恢复体液的容量和渗透压后,渴感也随而减弱或消失。

(2)抗利尿激素调节

ADH调节中枢位于下视丘视上核和室旁核。ADH的调节分渗透性和非渗透性两种。以渗透性调节为主要机制。当血浆渗透压升高时促使ADH释放增加,促进肾水再吸收,降低血浆渗透压。一般认为促进ADH分泌的阈值为血浆渗透压 $280\text{mOsm/kg}\cdot\text{H}_2\text{O}$ 。非渗透性调节的主要因素是低血容量,当血容量下降时,可使ADH分泌增加,其机制亦与体内的低压感受器有关。当血容量下降7%~10%时,ADH分泌可明显增加。有时血浆渗透压并不增高甚而降低,但低血容量刺激仍可使ADH大量分泌,这种机制是形成许多低钠血症的原因。

(3)肾脏调节

肾脏是调节体内水平衡的重要器官,通过肾小管的逆流倍增作用发挥对尿液的稀释和浓缩功能,达到水平衡。

二、低钠血症(Hyponatremia)

血钠低于 135mmol/L 称低钠血症

血钠是细胞外液中主要的阳离子,它决定血浆的有效渗透浓度,体总钠量则决定体液容量。低钠血症除受血浆渗透浓度的直接影响外,水平衡也是重要因素。血浆渗透浓度与细胞外液容量两者的变化常不平行,两者间无恒定的相关,因此,低钠血症可伴有低渗、等渗或高渗浓度,也可伴有低容、等容或高容状态,不同病因引起的低钠血症所伴有的渗透浓度和容量状态也不相同。

(一)分类及病因

1. 等渗综合征

包括高脂血症、高蛋白血症、中等程度高血糖、输入高渗液体(甘露醇、山梨醇等)。

2. 高渗综合征

严重高血糖、过量输入高渗液体。

3. 低渗综合征

(1) 低容量性低钠血症

① 低容量性低钠血症

② 体液丢失伴大量摄水

a. 胃肠道失水失钠

b. 大面积皮肤烧伤

c. 第三间隙体液积聚(腹膜炎、肠梗阻等)

③ 肾脏失钠

a. 原发性肾上腺皮质功能减退

b. 梗阻性肾病

c. 远端肾小管酸中毒

(2) 高容量性低钠血症

① 充血性心力衰竭

② 肝硬化腹水

③ 肾功能衰竭

④ 肾病综合征

(3) 等容量性低钠血症

① 急性水中毒

a. 出血或术后注入过量水

b. 精神病人狂饮

② ADH 不适当分泌综合征(Secretion Inappropriate Anti - Diuretic Hormone ,SIADH)

③ 渗透压阈值降低

(二) 临床表现

低钠血症的临床症状严重程度与血钠降低的程度和速度有关,血钠程度愈低,速度愈快,临床症状则愈重。一般在血钠低于 125mmol/L 出现症状。由于有消化道水肿引起的恶心、呕吐、纳差、腹痛等症状,重症者可有肌无力、肌阵挛。血钠低于 115mmol/L 时,神经系统症状明显,出现头痛、乏力、感觉迟钝、烦躁不安、精神恍惚,如血钠进一步下降则可出现抽搐、昏迷甚至死亡。

低容量性低钠血症除有低钠的症状外,尚有低血容量症状,表现为皮肤弹性减退、心率增快、尿量减少、血压下降、严重者可出现休克。尿钠 $< 20\text{mmol/L}$,血 BUN 上升。

高容量性低钠血症常伴有水肿,尿量减少,尿钠 $< 20\text{mmol/L}$ 。急性肾衰伴高血容量

时尿钠、尿氯均 $> 20\text{mmol/L}$ 。

慢性低钠血症常无明显症状,但急性水中毒症状急剧,可因脑水肿导致脑疝而死亡。

(三) 诊断

根据实验室结果,结合病史和临床表现确定低钠血症诊断,但要注意以下几点:

(1) 除外假性低钠血症和因血浆中活性渗透物质增多引起的体液再分布性低钠血症。

(2) 对低渗性低钠血症要判断其细胞外液容量,确定容量类型。有体液丢失病史伴容量不足表现者为低容量性低钠血症;有心衰、肝硬化病史伴有水肿、腹水者为高容量性低钠血症;恶性肿瘤、中枢神经系统疾病、肺部疾病则常诱发等容量性低钠血症。

(3) 结合实验室化验结果,可帮助鉴别低钠血症类型。经肾外原因体液丢失和心衰、肝硬化者尿钠 $< 10 \sim 20\text{mmol/L}$,肾脏原因所致的低钠血症及等容量性低钠血症者尿钠 $> 20 \sim 30\text{mmol/L}$,血钾降低伴代谢性碱中毒可能为体液丢失原因所致,血钾增高伴代谢性酸中毒则应考虑肾脏原因。

(四) 治疗

(1) 高容量性低钠血症

以治疗原发病为基础,控制水和钠摄入。血钠 $> 130\text{mmol/L}$ 可严密观察,暂不积极处理。 $< 130\text{mmol/L}$ 时需加强限制水分进入,每日不宜超过 1000ml 。如低于 120mmol/L 则需加强治疗。以应用利尿剂为主,由于肾小球滤过率减低,输送至远端肾小管的等渗液减少,所以利尿剂效果不满意。可先给予血浆提高肾小球滤过率和肾血流量,然后再用利尿剂可提高利尿作用。不过对心衰病人应慎用。

(2) 低容量性低钠血症

此型病人应同时补钠和水,一般病人可用生理盐水静脉滴注,恢复血容量,逐渐抑制 ADH 分泌,使血钠恢复正常水平。生理盐水注入速度按 $50 \sim 100\text{ml/小时}$ 给予,根据血容量和血钠进行调整。如低钠严重 $< 110\text{mmol/L}$ 伴有明显症状者应给予高渗盐水。

(3) 急性水中毒

急性低渗状态伴明显神经系统症状者应积极进行治疗,治疗原则是迅速提高细胞外液的渗透压,促使细胞内液移出,减轻脑水肿,避免发生脑疝引起死亡。但是细胞外液的渗透浓度也不能提高过快,否则会因脑组织很快回缩,撕裂脑部血管引起出血;或导致中心性桥脑髓鞘破坏引起截瘫、四肢瘫痪、失语等严重并发症。一般主张血钠每小时提高 $0.5 \sim 1\text{mmol}$ 较安全,补钠的目标为 125mmol/L 。应用高渗盐水的指征是血钠 $< 120\text{mmol/L}$ 伴明显神经系统症状者或血钠 $< 110\text{mmol/L}$ 伴有轻微症状者。所用盐水有 3% 盐水(513mmol/L)和 5% 盐水(885mmol/L)两种,所需补充的钠量由以下公式计算:

需补充的钠量(mmol)= $(125 - \text{实测钠浓度}) \times \text{公斤体重} \times 0.6$

在输入高渗盐水过程应注意病人的心、肺功能情况,避免出现心力衰竭和急性肺水肿,老年和心肺功能不全病人尤应注意。此外还需严密监测血钠,及时调整治疗方案。

三、高钠血症(Hyponatremia)

血钠高于 145mmol/L 称高钠血症

高钠血症常伴血浆渗透压增高。高钠血症可发生在高、低或正常体液情况下,所以高钠血症的病人可表现为高容量、低容量或等容量状态。

(一) 分类及病因

(1) 低容量性高钠血症,失水大于失钠

- ① 肾脏原因 利尿剂、渗透性利尿、肾功能衰竭
- ② 胃肠道、肺或皮肤失水

(2) 等容量性高钠血症,单纯失水

- ① 中枢性尿崩症
- ② 肾性尿崩症
- ③ 皮肤失水

(3) 高容量性高钠血症,钠量增多

- ① 医源性钠摄入过多
- ② 原发性醛固酮增多症

(二) 临床表现

高钠血症所致的临床表现主要是因为细胞(尤其是脑细胞)脱水引起的神经系统症状。症状的严重程度与血钠的升高程度和速度有关,血钠程度愈高,升高速度愈快,临床愈严重。

细胞外液钠浓度上升引起渗透压增高,细胞发生收缩,细胞通过容量调节性增加来恢复细胞内液容量。在缓慢发生的高钠血症,除细胞外的钠、钾离子可移入细胞外,细胞本身还可合成一些特发性渗量(idiogenic osmols)参与维持渗透压,临床症状较轻。高血钠所致的高渗,代偿过程可在一周内使脑细胞容量恢复正常。

高血钠早期的症状有头痛、乏力、兴奋、易激惹等,病期加重可进展为感觉抑制,肌张力增强,腱反射亢进,血钠 $> 160\text{mmol/L}$ 时可出现抽搐以至昏迷死亡。

单纯水分丢失者表现为口渴、软弱;低容量者有容量不足的表现;尿崩症者有明显多尿;原发性醛固酮增多症者有高血压、高血钠、低血钾。

(三) 诊断

依据大量水丢失或钠摄入,临床有神经系统表现和实验室检查血钠 $> 150\text{mmol/L}$ 可以诊断。实验室检查对诊断有帮助,除尿崩症外,其他原因所致者尿渗透压均增高。低容伴高渗病人尿量减少,尿钠降低,钠量过多的病人、肾功能良好时尿量增多,尿钠增高。但因肾脏疾病导致的低容量性高钠血症的尿钠是增高的。

(四) 治疗

治疗的原则是除治疗原发病外,根据不同临床类型补充低渗液体。补液量的计算公式:

缺水量 = 总体水 \times (目前 Na 浓度 / 140 - 1)
(为安全起见,总体水男女分别按体重 50%、40% 计算)

低容量性高钠血症轻症无血流动力学改变(血钠 $145 \sim 155\text{mmol/L}$)者,输入 0.45% 盐水降低渗透压,恢复血容量;如有明显低血容量临床表现,需补充生理盐水快速恢复细胞外液容量。生理盐水含钠 154mmol ,渗透浓度为 $290\text{mmol/kg} \cdot \text{H}_2\text{O}$,对病人的高渗状态相比仍为低渗溶液。

等容量性高钠血症病人可口服或静脉输入 5% 葡萄糖液或 5% 葡萄糖液加 0.25% 氯化钠溶液。

高容量性高钠血症可应用强利尿剂减少体内钠含量,同时可输给 5% 葡萄糖液。纠正高血钠至正常的时间不应少于 48 小时,第 1 天的纠正量不要超过钠异常量的 $1/2$,否则可能会导致脑水肿或不可逆转的神经系统损害。

四、低钾血症(Hypokalemia)

血钾低于 3.5mmol/L 称低钾血症。低钾血症可以是体总钾量减少,也可以是钾在细胞内外再分布而使血钾下降,还可能两者兼有。血钾在 $3.1 \sim 3.5\text{mmol/L}$ 者为轻度低钾血症, $2.5 \sim 3.0\text{mmol/L}$ 者称中度低钾血症, $< 2.5\text{mmol/L}$ 者称严重低钾血症,此类情况症状严重,病情危急,需积极进行治疗。

(一) 分类及病因

- 1. 肾脏丢失
 - (1) 过量应用利尿剂
 - (2) 渗透性利尿
 - (3) 盐类皮质激素过多
 - ① 原发性醛固酮增多症

②继发性醛固酮增多症

Bartter 综合征

肾素瘤

③柯兴综合征

④甘草制剂

(4)肾小管酸中毒(I 型和 II 型)

(5)镁缺失

2. 胃肠道丢失

(1)严重呕吐、腹泻

(2)绒毛状腺瘤

(3)长期服用泻剂

(4)鼻胃管吸引

3. 细胞内外钾平衡紊乱

(1)碱中毒

(2)周期性麻痹

(3)维生素乙₁₂治疗

(4)钡中毒

(5)药物 胰岛素、 β -受体激动剂

4. 其他

(1)假性低钾血症

(2)大量出汗

(3)输尿管乙状结肠吻合术

(二)临床表现

低血钾引起的症状和体征均与钾对各类型肌肉的作用有关,最重要的是心肌的影响,同时也累及横纹肌、平滑肌,此外,长期低钾也可引起肾功能改变。

1. 心脏影响

低钾对心脏的影响是使心肌的应激性增加,发生各种心律失常,包括房性或室性早搏、阵发性室上性心动过速,严重者出现室性心动过速、室颤等危及生命,还可出现房室阻滞、室内阻滞等传导阻滞。房性心动过速、心房扑动、心房纤颤偶见。

心电图改变对低钾诊断有意义。早期出现 ST 段下降, T 波低平甚至倒置;有明显 U 波,波幅可高于同导联的 T 波, Q-T 间期延长。如血钾进一步降低,可出现 P 波幅度增高, QRS 波增宽。随着补充钾后,上述改变可很快获得改善。

发生心律失常的可能性和心电图变化与钾缺失的程度密切相关。血钾大于 3mmol/L 时,心肌很少有影响。在应用洋地黄制剂、利尿剂时,需严密监测血钾,防止

发生心律失常。这些病人的血钾应保持在 4mmol/L 以上,以减少发生低钾血症的机会。

2. 肌肉无力

低血钾对肌肉的影响最先表现为下肢无力,站立不稳、登楼困难,可出现肌痉挛、抽搐。随着低钾程度加重可延及躯干和上肢,最重时出现肌肉瘫痪,呼吸肌瘫痪则发生呼吸衰竭。平滑肌无力表现为腹胀、便秘和肠麻痹。

当严重长期低钾发生横纹肌瘫痪时,肌肉组织破裂,细胞内钾暂时逸出,血钾可暂时上升给低钾诊断带来困难。

3. 肾功能障碍

长期慢性失钾病人可发生失钾性肾炎,其临床表现为:

(1)浓缩功能减退引起多尿、烦渴,尤以夜尿增多,少数病人可误为尿崩症,排出大量低渗尿,控制液体摄入和使用血管加压物质,均不能增加尿渗透性,当补充钾盐后可逐渐恢复。

(2)低钾血症时可减少尿钾排出,增加远端小管对钾的重吸收,严重病人尿钾排泄减少至每天 $10 \sim 20\text{mmol}$ 。

(3)低钾可影响肾脏排钠,钠潴留量超过钾的丢失量,临床可发生水肿。

(4)低钾使肾小管细胞内酸中毒,导致 $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 交换增加,碳酸氢根重吸收亦增加,肾远端小管再吸收钠时,要与相应的钾和氢离子交换,由于缺钾故氢代偿排出增多,所以出现代谢性碱中毒但排出酸性尿的“反常性酸性尿”(paradoxical aciduria)。

(三)诊断

根据胃肠道丢失、应用利尿剂、高血压、糖尿病等病史,再结合实验室化验结果得出低钾血症诊断,并进一步分析病因,针对病因进行治疗。诊断病因时需区别肾性和非肾性缺钾,重要的检查是测 24 小时尿钾含量。需要注意的是测定尿钾时必须给病人补充足够钠,因低钠状态可刺激醛固酮分泌,此时即使血钾降低但尿钾仍高,影响尿钾的真正结果。所以测 24 小时尿钾时,应同时测定 24 小时尿钠含量,如 24 小时尿钠含量 $> 100\text{mmol/日}$,24 小时尿钾含量 $< 20\text{mmol/日}$ 诊断肾外原因或分布异常所致的低钾血症, $> 20\text{mmol/日}$ 则考虑肾脏原因引起。此外,尿钾浓度 $> 20\text{mmol/L}$ 多提示经肾丢失缺钾, $< 15\text{mmol/L}$ 则多提示肾外原因丢失。

肾脏因素引起低钾原因很多,某些线索对病因诊断可提供帮助。低血钾伴酸中毒应考虑肾小管酸中毒,酮症酸中毒和胃肠道丢失;尽管大量补充钾量但血钾仍低于 3mmol/L 者,需考虑以下 4 种情况(1)同时存在缺失、体内不能保钾(2)原发性醛固酮增多症和 Bartter 综合征,两者的区别是前者血浆肾素活性降低,后者增高(3)伴有严重低镁血症(4)过度应用利尿剂,使低钾不易纠正。所有怀疑肾脏原因引起缺钾者,均应测定醛固酮和血浆肾素活性以帮助鉴别诊断。

(四) 治疗

血钾 $> 2.5\text{mmol/L}$ 不伴临床低钾症状的病人可仅用口服方法补钾。常用制剂为氯化钾和枸橼酸钾含钾 8.3mmol/L 。

血钾 $< 2.5\text{mmol/L}$ 或高于此值伴有低钾临床表现者,应给予静脉补钾。静脉补钾除需注意补钾总量外还应注意补钾所用液体中的钾浓度和补钾的速度,这两点也很重要。过高的含钾浓度和过快的补液速度,不仅对静脉产生刺激引起静脉炎,更重要的是引起高钾血症发生危险的并发症。

一般情况下,静脉补钾每日补充氯化钾 $3 \sim 6\text{g}$ 。补液中钾浓度不超过 40mmol/L (即 0.3% 氯化钾),补钾速度为每小时不超过 20mmol (即 1.5g 氯化钾)。在补钾过程中需严密注意病人的心脏、肌肉系统的临床症状,连续进行心脏心电监护,定时复查血钾,观察病人尿量等。对严重低钾伴有呼吸肌麻痹、心室纤颤或其它恶性室性心律失常时则需适当增加补液速度和浓度。加大补液总量,浓度可增至 60mmol/L ,在心电监护下逐渐加速,每日最大剂量不能超过 $9 \sim 12\text{g}$ 。但在任何情况下,禁止氯化钾直接静脉注射。

近年来,临床上应用 L-门冬氨酸钾、镁溶液治疗轻、中度低血钾病人,制剂与细胞亲和力强,有助于钾离子进入细胞内,改善心肌的代谢和收缩功能,提高强心甙的疗效并降低其对心肌的毒性,同时还能补充镁离子。其缺点为含钾量较小,每 10ml 中含钾盐 500mg (含钾 114.2mg , 约为 3mmol) 静脉点滴时需稀释 10 倍以上,过快注入可产生恶心、呕吐、静脉炎、面部潮红、血压下降等不良反应。

补钾治疗时除应注意血钾变化外,还应同时注意血钠、血镁水平,低钠、低镁均影响补钾疗效。此外,还需注意肾功能和酸碱平衡状况,肾功能减退尿量减少时补钾应留意,避免发生高钾血症,要求每小时尿量达 $30 \sim 50\text{ml}$ 以上;酸中毒时,体总钾量减少,但血钾可不低甚至正常,当酸中毒纠正后,血钾可很快下降。存在碱中毒时低钾不易纠正,需纠正碱中毒后血钾方可恢复正常水平。

五、高钾血症(Hyperkalemia)

血钾高于 5.5mmol/L 称高钾血症。

(一) 分类及病因

1. 钾负荷增加

(1) 长期口服补钾或静脉大量补钾

(2) 输入库存血

(3) 大量输入含钾盐的抗生素

2. 肾排钾减少

(1)肾功能不全 包括急性肾功能不全、慢性肾功能不全(少尿或晚期)、慢性间质性肾炎

(2)低容量血症

(3)醛固酮过少

①Addison 病

②IV 型肾小管酸中毒

③先天性肾上腺增生综合征

④低肾索性醛固酮减少症

(4)肾小管对醛固酮的反应降低

①狼疮性肾炎

②肾移植

③梗阻性肾病

④镰状细胞贫血性肾病

(5)药物

①非甾体抗炎类药物

②血管紧张素转换酶抑制剂

③保钾利尿剂

3. 细胞内钾向外转移

(1)酸中毒

(2)糖尿病酮症

(3)药物 包括琥珀酰胆碱、洋地黄、盐酸精氨酸、硝吡啶、锂制剂、氟化物等

(4)高钾性周期性麻痹

(5)大量细胞破坏

①严重组织挤压伤

②大面积烧伤

③横纹肌融解

④白血病化疗

⑤大量出血(胃肠道、血管内溶血)

4. 假性高钾血症

(1)静脉取血时发生溶血

(2)血小板增多症

(3)白细胞显著增多

(二)临床表现

高钾血症的临床表现主要是细胞外液钾对心肌、骨骼肌的影响。

(1) 心血管系统

高血钾对心肌组织的作用主要是对静止膜电位和位相 3 复极的影响。血钾达到 6mmol/L 时,位相 4 静止膜电位负值减少,阈值电位提高,所以轻度高血钾时,降低启动动作电位的除极水平,心肌应激性增加。血钾继续增高时,静止膜电位负值继续减少,位相 0 除极上升速度减慢。当血钾 $\geq 7\text{mmol/L}$ 时,整个动作电位减慢,对心肌电活动呈抵制作用。

早期轻度高钾血症,心电图表现为基底部窄的高尖 T 波,随血钾继续增高,因动作电位时间延长而致 QRS 波宽、T 波增宽、P-R 延长、Q-T 间期缩短、R 波降低。P 波先增宽后逐渐消失。最后出现为典型的下弦波,此波型系增宽的 QRS 波和 T 波融合而成,是高血钾严重的危险征兆。

高血钾可引起不同种类心律失常,如窦性心动过速、心动过缓、结性逸搏、自主性室性心律、室性心动过速、心室纤颤等,还可出现 I 度、II 度、III 度房室传导阻滞,最后心脏停搏于舒张期。由于心律失常表现的多样化,高钾无特异的心电图提供诊断帮助。总体看来,当血钾快速升高时,多发生兴奋性心律失常,当血钾缓慢升高时,发生心电活动抑制的可能更大。

(2) 神经肌肉系统

病人感乏力、虚弱、肌肉酸痛,亦可有肌痉挛,腱反射迟钝或消失,四肢感觉减退或异常。严重时肢体自下而上出现麻痹、四肢弛缓性瘫痪,更重时可以言语费力、声音嘶哑、吞咽和呼吸困难。

(3) 消化系统

可有恶心、呕吐、腹痛和肠麻痹。

(三) 诊断

结合病史和临床表现实验室化验结果血钾 $> 5.5\text{mmol/L}$ 可以作出诊断。

由于高血钾的临床表现无特异性,其症状可与各种基础病的临床表现重叠,所以容易发生漏诊,直至出现严重心律失常始被发现,因此,在可以发生高钾血症的各种情况下,要时刻警惕、早期监测血钾,早期预防、及时处理,避免发生危及生命的严重心律失常。

一般情况下,心电图的变化与血钾上升的程度相关, $6 \sim 8\text{mmol/L}$ 时出现高尖 T 波, Q-T 间期缩短; $8 \sim 9\text{mmol/L}$ 时, P 波消失, QRS 增宽, II 度或 III 度房室传导阻滞; $> 10\text{mmol/L}$ 则可出现室颤、QRS 波与 T 波融合成正弦波、心搏停止。但临床表现并不一定与心电图变化平行,只要血钾 $> 6\text{mmol/L}$,任何异常心电图均可出现,心电图变化是重要的参考,而不是唯一依据,尤其是当合并有低血钠、低血钙、高血镁和酸中毒时会加重钾中毒的发生,也加重心电图变化。

(四) 治疗

血钾高于 6mmol/L 即表明处于可能发生严重并发症的状态,必须进行快速有效的治疗。治疗原则和顺序如下:逆转高钾对心肌的直接毒性作用,驱使钾由细胞外进入细胞内,清除体内过量的钾离子。

(1) 逆转高钾对心肌的毒性作用。

血钾 > 6mmol/L 时,需应用钙剂迅速对抗高钾对心肌的毒性作用。因高钾使静息膜电位上升至钠通道失活的水平使钠内流减少,位相 0 除极上升速度减慢,整个动作电位延长。钙剂可改变钠内流的电压依赖性,再激活钠通道,使钠内流增加,位相 0 除极增快,加快传导。

首选钙剂为 10% 葡萄糖酸钙(每支 10ml,含 Ca^{2+} 0.225mmol/ml),首次 10ml 静脉推注 1~2 分钟推毕,必要时重复给药,但以后每次静脉推注时需 5~6 分钟,最多用药总量可达 50ml。紧急情况下,此药可肌肉注射。

氯化钙的游离钙浓度较高(10% 溶液 10ml 中含 Ca^{2+} 0.68mmol/L),持续时间亦较长,但因此药为酸性,能引起静脉炎,如漏至皮下可发生组织坏死,所以作为二线药应用。

钙制剂给药应数分钟内静脉注入,该药持续作用时间小于 1 小时。

(2) 驱使钾由细胞外进入细胞内

能达到此目的的最快方法是使细胞外液碱化,尤其对有酸化倾向的病人更是适应证。常用方法是用 50mmol 碳酸氢钠(1g = 12mmol)静脉 5 分钟内注入。注后数分钟即起效,作用持续约 2 小时。如需重复给药时,制剂需稀释缓慢静脉滴入,避免高渗和钠负荷过量。

葡萄糖可刺激胰岛素分泌,达到细胞外钾转入细胞内的目的,但 50% 葡萄糖液可引起高渗,加重高钾血症,所以应用 10% 葡萄糖液 500ml 加胰岛素 10~15 单位静脉输入,输后 30 分钟可起效,作用可持续数小时。

近来使用 β_2 -受体激动剂沙丁胺醇雾化吸入,促使细胞外钾进入细胞。剂量 10~20 μg ,约 30 分钟起效,持续约 2 小时。此种方法给药方便,副作用也较小。

(3) 清除体内过量的钾离子

轻症病人可利用阳离子交换树脂在胃肠道内与钾交换,排出体内的钾。常用聚苯乙烯磺酸钠离子交换树脂(Sodium polystyrenesulfonate)20g 加 70% 山梨醇 10~20ml 口服,每日 2~3 次,或 50g 加 25% 山梨醇 100~200ml 保留灌肠,每日 2~3 次。如离子交换树脂效果不好,可进行透析治疗。

第二节 酸碱失衡

一、酸碱平衡的生理学概念

人体每日食入的蛋白质、碳水化合物和脂肪经过代谢过程 ,不断地产生挥发性酸 (CO_2)和非挥发性酸(H^+) ,这些酸性产物也不断地由肺脏(CO_2)或肾脏(H^+)排出以保持体内酸碱平衡。在正常情况下 ,每日有 50 ~ 100mEq 的酸进入细胞外液。体内的正常生化反应和器官功能要求体液的酸碱度维持在一个稳定而狭窄的范围内 ,因此保持体内酸碱平衡至为重要。控制酸碱平衡依赖于酸的生成、酸的缓冲和酸的排出三个重要因素之间的协调相互作用。表 3 - 4 - 4 说明三者间的关系：

表 3 - 4 - 4 酸碱平衡的三个阶段

每日酸生成	缓冲剂	肾脏排酸
1. 含硫氨基酸 H_2SO_4	1. $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$	1. 泌 H^+
2. 磷脂类水解 H_3PO_4	2. 白蛋白	2. 尿缓冲剂滴定
3. 蛋白质、碳水 有机酸 化合物、脂肪 氧化	3. 血红蛋白	
总共合成：	碱丢失	排出总量
1 ~ 1.5mEq/kg. d ⁻¹	1 ~ 1.5mEq/kg. d ⁻¹	1 ~ 1.5mEq/kg. d ⁻¹

体液的酸碱度以游离的氢离子[H^+]浓度表示 ,正常[H^+]浓度为 40×10^{-9} (40nmol/L 或 40nEq/L) ,因其数值太小 ,临床常用[H^+]的负对数表示 ,即 pH。 $\text{pH} = -\log [40 \times 10^{-9}] = 7.40$ 。 pH 与 [H^+]的变化呈反相关 ,当一溶液酸化 [H^+]增加 ,pH 则降低 ,相反亦是。 [H^+]的正常范围为 36 ~ 44nmol/L ,平均值为 40nmol/L ;pH7.36 ~ 7.44 ,平均值为 7.40。因 [H^+]从 40nmol/L 增加一倍至 80nmol/L 时 ,pH 仅从 7.40 降至 7.10 ,其变化远不如 [H^+]变化明显。现将两种简易折算方法介绍如下：

- 1. 在 pH7.20 ~ 7.50 范围内 ,pH 每变化 0.1 单位 [H^+]相应变化约 10nmol/L。例如 pH 从 7.40 降至 7.30 [H^+]则从 40nmol/L 增至 50nmol/L。
- 2. pH 每下降 0.30 单位 [H^+]增加一倍 ,pH 每上升 0.30 单位 [H^+]则相应减半。

例如 pH 从 7.40 降至 7.10 [H^+] 则从 40nmol/L 增至 80nmol/L。

用来描述血内 pH 状况的医学名词是酸血症(acidemia)和碱血症(alkalemia) ,其含义是指血中 pH 的变化。pH < 7.36 [H^+] > 44nmol/L 称酸血症 ,pH > 7.44 [H^+] < 36nmol/L 称碱血症。酸中毒(acidosis)和碱中毒(alkalosis)是指在体液中酸或碱蓄积的病理过程。酸中毒是意味固定酸生成增多或肺清除挥发性酸(碳酸)降低 ,碱中毒则是固定碱在体内蓄积或肺清除碳酸增加。需要注意的是 :酸中毒和碱中毒并不涉及血 pH ,在酸中毒时可以不伴有酸血症 ,碱中毒时亦可不伴有碱血症。这是因为轻度酸、碱中毒时 pH 虽有变化 ,但尚在正常范围内而不被表现出来 ;另一原因是在酸、碱中毒时 ,还有其它病理过程影响 pH 而抵消了 pH 的变化。

二、代谢性酸中毒

代谢性酸中毒(简称代酸)系指一类原发性细胞外液中碳酸氢浓度下降所引起的一系列病理过程 ,其原因可以是进入体内的酸性物质过多、或是碳酸氢丢失过多。根据阴离子间隙(Anion Gap ,AG)情况临床将其分为正常 AG 和高 AG 两大类。

(一) 分类及病因

(1) 正常 AG 型代酸(高氯血症酸中毒)

- ① 胃肠道疾病 腹泻、瘘管(胆、胰管引流)
- ② 肾脏疾病 肾小管酸中毒、早期肾衰、肾炎
- ③ 低肾素性醛固酮减少症
- ④ 输尿管 - 肠道交通
- ⑤ 静脉高营养
- ⑥ 药物 醋氮酰胺、含氯的药物

(2) 高 AG 型代酸

- ① 肾功能衰竭
- ② 酮症酸中毒
- ③ 乳酸酸中毒
- ④ 药物 阿司匹林、甲醛、乙烯乙二醇、副醛

(二) 临床表现

代酸的临床表现依酸血症发展的速度及其时间性而不同 ,一般看来 ,酸血症的症状与体征是涉及多系统的。

(1) 心血管系统

心脏对酸血症是双相反应。pH 由 7.40 降至 7.10 ,这段时间内主要是儿茶酚胺分

泌所致正性因素的影响,表现为心率增加、心血管功能增强、心肌正性收缩作用、正性变时作用、心排量增加、周围血管阻力增加;偶可出现恶性室性心律失常如室速、室颤,这可能与电解质失衡有关。当 pH 小于 7.20 以后,心血管的表现主要是由 H^+ 直接作用的负性因素影响,包括心动过缓、负性心肌收缩作用、心排量下降、周围血管扩张。长时间严重酸血症可导致心肌收缩力减弱、血压下降而死亡。实际上,酸血症所致的心血管临床症状决定于上述正负两类相互作用的结果。

(2) 呼吸系统

代酸引起的呼吸代偿,表现为过度通气,肺血管阻力增加。氧输送(Oxygen delivery)受不同途径影响,酸血症使氧-血红蛋白离解曲线右移,有利氧在组织内释放,但持续酸血症又降低红细胞 2,3-DPG 水平,阻碍氧在组织中离解,所以最后结果是氧输送无明显变化。

(3) 胃肠系统

近一半糖尿病酮症酸中毒病人有胃肠道症状,如腹痛、腹胀、恶心、呕吐,偶有因剧烈腹痛被怀疑为急腹症者,但经过对酮症酸中毒的恰当治疗后症状可很快缓解。现在仍未完全清楚,这些症状是直接和酸血症本身有关抑是酮症酸中毒所致。其机制认为是细胞内游离钙离子聚积而引起肌张力和收缩力的变化。

(4) 肾脏

代酸引起肾脏对电解质调节紊乱导致高钾血症、高钙血症、高尿酸血症以及尿钾和尿钠“浪费”。

(5) 神志情况

虽代酸时常可见神志变化,尤多见于重症代酸。这些症状多见与血压降低引起脑灌流减少以及原发病所致渗透浓度变化有关。

(6) 毒性药物的作用

毒性药物所致的临床表现与其药物有关,水杨酸中毒直接刺激呼吸中枢引起过度通气,还可能有抽搐、高热,重症可出现反应迟钝甚至昏迷。

代酸的临床表现明显受酸血症(pH 变化)发生的速度和幅度的直接影响,如慢性肾衰病人,血碳酸氢盐浓度和 pH 可经历数日甚至数月逐渐下降,最后稳定于一定水平, HCO_3^- 18mmol/L 左右, pH 7.30 上下,病人可有很轻微甚至无临床症状,但在急性肾衰病人,症状可在数小时至数天内出现,但症状的出现多是 pH 已低于 7.20。

一般情况下正常 AG 型代酸病人症状较轻,多数病人的 pH 可维持 > 7.30 ,但高 AG 型代酸病人多有持续产酸的病因来对抗机体的缓冲能力,常 $pH < 7.20$,症状也较明显。pH 下降速度最具预计症状的出现或程度的意义。

(三) 诊断

原发病的病史是诊断代酸的重要依据,临床表现对急性代酸的诊断有帮助,但对慢

性代酸仅作参考。实验室检查结果对诊断有重要意义。代酸的实验室诊断指标是:血浆 HCO_3^- 下降,标准碳酸氢盐(SB)和实际碳酸氢盐(AB)减少,缓冲碱(BB)减少,碱剩余(BE)负值增大(低于 -2.3mmol/L)。pH 在代偿期可正常,失代偿则下降。如能除外呼吸性酸中毒, CO_2 结合力下降指示下降的程度可反映代酸的程度。AG 测定对代酸的诊断和分类可提供帮助,尤其有助于分析混合性酸中毒。乳酸性酸中毒者的血乳酸浓度 $> 3\text{mmol/L}$ (正常 1.2mmol/L)。酮症酸中毒者的血酮浓度 $> 15\text{mmol/L}$ (正常 $5 \sim 15\text{mmol/L}$)。怀疑为低肾素性醛固酮减少症者应测定血浆肾素活性和醛固酮水平。

(四) 治疗

1. 代酸的治疗

(1) 正常 AG 型代酸的治疗

①胃肠道 HCO_3^- 丢失病人应设法减少或防止继续胃肠液丢失,一旦脱水纠正后,肾脏有能力再生 HCO_3^- 时补充丢失的碱。严重失碱可口服补碱。

②肾小管酸中毒可口服碳酸氢钠治疗。Ⅱ型肾小管酸中毒因消耗大量 HCO_3^- ,所以治疗剂量应大于Ⅰ型肾小管酸中毒病人。Ⅱ型的口服剂量为每天 $5 \sim 15\text{mmol/kg}$,Ⅰ型剂量为每天 $1 \sim 3\text{mmol/kg}$ 。

③早期肾功能衰竭所致的正常 AG 型代酸症状一般较轻,一般不需要补碱,或口服小剂量碳酸氢钠。

④低肾素性醛固酮减少症很少需要碳酸氢钠补充治疗。典型病例酸中毒较轻, HCO_3^- 浓度常超过 15mmol/L 。重要的是钾离子的异常,个别病人血钾上升到 $5.0 \sim 6.2\text{mmol/L}$,这些病人常伴有糖尿病和肾损害,有轻度酸中毒和肾功能不全,治疗重点应是控制血糖,血糖得到控制后,酸中毒和高血钾必然也随之改善。

(2) 高 AG 型代酸的治疗

①尿毒症引起的重症代酸需用血液透析治疗,可很快使病情缓解,但慢性代酸病人,病情常波动,病人也常可耐受,并不需紧急处理。

②糖尿病酮症酸中毒为一急症,必须紧急进行治疗。酸中毒的程度表现病情的轻重,但酸中毒程度是不断变化的,因此需要严密观察病情。治疗应是多方面的,首先应进行补液扩容,根据病情给予胰岛素。扩容可减轻乳酸性酸血症,提高血压,增加肾血流量,提高肾脏清除酸性物质的能力。严重血容量不足的情况下,因有高血糖引起血浆的高渗透浓度,尚能维持一定血容量和血压,如在扩容以前应用胰岛素降低了高血糖状态,则可能发生严重的低血压的休克。

从生理学角度来看,糖尿病酮症酸中毒病人不应输注碳酸氢钠,因酸中毒时乙酸和 β -羟丁酸可氧化产生 HCO_3^- ,即所谓内源性补碱;此外,胰岛素治疗也可防止这些酸性产物在体内聚积,所以不用外源性碱,糖尿病本身的治疗即可使 pH 趋正常化。如在已用补液扩容、胰岛素治疗的情况下再用碳酸氢钠很容易出现代谢性碱中毒。pH

快速下降除可使氧-血红蛋白离解曲线左移、氧在组织内释放困难以外,还可因大量 CO_2 通过血脑屏障进入脑脊液引起矛盾性酸中毒,脑脊液 $\text{pH} < 7.0$ 将引起心血管和中枢神经系统明显的抑制,所以合理的给碱方法是严重病人($\text{pH} < 7.0$, $\text{HCO}_3^- < 5\text{mmol/L}$)给予碳酸氢钠 $1 \sim 2\text{mmol/kg}$ 加入 $1000\text{ml} 0.45\%$ 盐水中缓慢静脉滴入,每 2 小时检查一次血气,根据血气检查结果调整用药。

③酒精性酮症酸中毒仅给予葡萄糖和补液以清除高水平酮酸。发病初期尿中 β -羟丁酸对测验尿丙酮的硝普盐方法不敏感,所以尿酮体检查结果可能是弱阳性,随着治疗开始, β -羟丁酸氧化转变为丙酮,尿酮体检查转为强阳性。酒精中毒常伴有硫胺、维生素 B_{12} 、镁、磷等缺乏,应同时补充纠正。

④乳酸酸中毒依靠实验室化验结果进行诊断。高磷血症和高尿酸血症可帮助诊断。治疗应针对引起乳酸升高的原发病和酸碱失衡。 $\text{pH} < 7.2$ 可考虑给碱,碳酸氢钠的用量根据 CO_2 结合力或剩余碱进行估算,纠正目的为 $\text{pH} 7.2 \sim 7.3$, HCO_3^- 浓度 $> 12\text{mmol/L}$ 。先给予 $1/2$ 计算量,余 $1/2$ 量加入 5% 葡萄糖液在中在 $8 \sim 12$ 小时内输入。

2. 代酸碱性药物的应用

虽代酸的共同改变是 HCO_3^- 降低,治疗的目标是提高其浓度,但治疗代酸应针对病因进行处理,且还要考虑病人的病情、病程等因素综合分析后方能定出治疗方案。不恰当地应用碳酸氢钠会带来高血容量、高渗透浓度、低钾等不良后果,且 pH 快速下降还会影响氧输送能力。因此 $\text{pH} > 7.20$ 的轻症病人一般不用或慎用碳酸氢钠。对重症病人($\text{pH} < 7.00$)需用碳酸氢钠治疗,但也不能忽视支持疗法,纠正血流动力学和呼吸功能异常,更应积极治疗基础病以解除病因。

一般情况下,补碱治疗的目标是 pH 提高到 7.20 , HCO_3^- 提高到大于 12mmol/L 。为了使恰当剂量进入病人体内,避免补碱过程中浓度波动太大,给药前应进行估算用碱剂量,其方法有两种:

根据 CO_2 结合力进行估算

补碱量(mmol/L) = [正常 CO_2 结合力 - 测得的 CO_2 结合力(mmol/L) $\times 0.25 \times$ 体重(公斤)]

碳酸氢钠有 1.5% 、 4% 、 5% 等不同浓度溶液。 1.5% 溶液相当于等渗溶液,宜用于高渗脱水伴酸中毒的病人,如输液不宜太多者则用 4% 或 5% 溶液($1.5\% \text{NaHCO}_3^-$ 液中含 $\text{HCO}_3^- 178\text{mmol/L}$)

三羟甲基氨基甲烷 (THAM) 为一种不含钠的碱性溶液,能透过细胞膜进入胞内,是一种胞内缓冲剂,对胞内酸中毒的纠正能力大于碳酸氢钠,可用于各类型酸中毒和限钠的病人。其溶液有 3.63% 和 7.26% 两种,前者为等渗液(含 0.3M)。计算公式如下:

所需 $3.63\% \text{THAM}$ 毫升数 = (正常 CO_2 结合力 - 实测 CO_2 结合力) $\times 0.6 \times$ 体重(kg) $\div 0.3$

或者:所 3.63% THAM 毫升数 = $[-2.3 - \text{实测 BE 值}] \times 0.6 \times \text{体重(kg)} \times 0.3$

但 THAM 溶液副作用较大,大剂量时可引起呼吸抑制、降低血压、血钙降低,因刺激性较大,如不慎漏至血管外可引起组织坏死。

三、代谢性碱中毒

代谢性碱中毒(简称代碱)系指以原发性重碳酸盐血症引起氢离子减少为特征的一系列病理过程。代碱时血浆中碳酸氢盐浓度的变化幅度与引起的继发性高碳酸血症程度密切相关。正常肾脏有充分排泄体内过量碳酸氢盐的能力,如仅有体内碳酸氢盐增加尚不足以引起代碱。所以还需要有能够保持高碳酸氢盐浓度而不被肾脏排出的机制存在。前者可称为始动机制,后者可称为维持机制,两者均为必要,但又不同。

代碱的产生(始动机制)系由细胞外液酸性物质丢失和碳酸氢盐过度负荷两类原因所致;代碱的保持(维持机制)则包括循环有效容量减小、肾小球滤过率降低、血浆电解质失衡(低血钾、低血氯)和醛固酮分泌增加。

低氯血症是代碱维持机制中的一种重要因素,且与代碱的治疗关系紧密,常以是否存在低氯血症来指导治疗,因此,近年来将低氯血症从临床角度分为对氯反应性代碱和对氯无反应性代碱。前者与低氯、低钠、容量缺失有关,故亦有人称为盐水反应性代碱;后者与钠、氯无关,故亦有人称为盐水无反应性代碱。

(一)分类及病因

1. 氯反应性代碱

(1)肾性碱中毒

①利尿剂治疗

②吸收不良的阴离子药物 羟氨苄青霉素、硫酸盐、磷酸盐

③高碳酸血症恢复期

(2)胃肠道原因所致碱中毒

①胃源性碱中毒

②肠源性碱中毒(含氯性腹泻)

③外源性碱中毒 发酵粉、含碳酸氢钠的制酸剂、各种钠盐(枸橼酸、乳酸、葡萄糖酸等)输血

2. 氯无反应性代碱

(1)醛固酮增多症原发性、继发性、先天性

(2)柯兴综合征

(3)Bartter 综合征

(4)服用甘草制剂

- (5) 饥饿后再进食
- (6) 严重钾缺失
- (7) 高钙血症
- (8) 甲状旁腺机能减低症

(二) 临床表现

代碱的临床表现常主要由原发病因所引起,而不是高碳酸氢盐血症或代碱直接的特异性表现,有时一些原发病的症状与碱中毒的表现交混一起,病人不能明确区别,尽管如此,代碱的临床表现仍是可能确定的。

(1) 心血管影响

代碱时可因低血钾和低氧血症诱发心律失常,甚至可诱发室颤。可因伴有低磷酸血症表现充血性心力衰竭。代碱可使心肌对洋地黄的敏感性增加,其机制尚不完全清楚。代碱对冠状血管的影响不一致。

(2) 神经肌肉的影响

代碱增加神经肌肉的兴奋性,介导此作用的因素是钙代谢的变化,乙酰胆碱的释放,阳离子的再分布和脑部血流的减少。中枢神经系统表现有意识模糊、迟钝、谵妄、降低癫痫阈引起癫痫;由于低钙血症,Chvostek 和 Trousseau 征阳性,四肢表现严重乏力、感觉异常、四肢抽搐、肌肉痉挛、喉痉挛均可出现。

呼吸功能的影响为抑制呼吸中枢的驱动力,使呼吸变慢, PaCO_2 上升。

对代谢的影响为出现低钾血症、低磷酸血症、降低离子化钙,增加糖酵解和乳酸水平上升,氧-血红蛋白离解曲线左移使氧在组织中释出困难。

(三) 诊断

诊断代碱需评定发病的可能原因,包括其始动机制和维持机制。同时发生的疾病或病理过程对诊断很重要,如腹泻、呕吐、心力衰竭、服药状况等均对诊断提供帮助。一般情况下,碱血症的程度与有效血容量、氯和钾缺乏和肾功能衰竭的程度是相关的。

实验室诊断的指标为 除外呼吸性酸中毒外, CO_2 结合力 $> 29\text{mmol/L}$;血 pH 值升高或血 H^+ 浓度下降,但在代偿期或伴其它类型酸碱失衡时可在正常范围;标准碳酸盐升高、碱剩余呈正值 $> +3$ 。检查尿氯含量对鉴别诊断和指导治疗有重要意义。尿氯浓度 $< 10\text{mmol/L}$ 表明其病理过程属氯反应性代碱,如 $> 20\text{mmol/L}$ 则表明属于盐皮质激素过多或其它原发性肾脏原因引起的代碱。

(四) 治疗

代碱的治疗,原则是恢复肾脏排泄剩余 HCO_3^- 的能力和纠正产生碱中毒的始动原因。在氯反应性碱中毒的病例,可输入 0.9% 盐水溶液提供充分容量扩充和氯离子,使

肾脏恢复正常排出 HCO_3^- 能力,同时应监测血钾浓度,及时予以纠正。如扩容有困难或因心肾功能不全限制入量,可输入等渗盐酸溶液以帮助恢复 pH 至正常水平。为避免药物过量,可先计算出所需的盐酸剂量,对碳酸氢盐的分布设想以 20% 体重计算,较计算其它药物时为小。计算公式如下:

$$\text{HCO}_3^- \text{ 剩余量} = 0.2 \times \text{公斤体重} \times [\text{HCO}_3^-] - 30\text{mmol/L}$$

([HCO_3^-]指实测总 CO_2 值)

从上述公式计算出体内 HCO_3^- 剩余量后,可用 100mmol/L 浓度盐酸溶液以 0.3mmol/kg·小时的速度缓慢静脉滴注逐渐纠正剩余的碱。静脉滴注过程中仔细监测 pH 和电解质。盐酸溶液通常需通过中心导管输入。

纠正代碱的始动病因需先决定其病因为何然后予以纠正。

对于氯无反应性代碱病人的治疗,原则与氯反应性代碱相同,盐皮质激素过多酌病人应限制钠摄入,补充氯化钾。盐皮质激素拮抗剂螺内酯固醇可有疗效,剂量每日 200mg 分次服用。如为可以切除的肿瘤最好行手术治疗。Bartter 综合征治疗困难,主要治疗方法为大量口服或静脉给予氯化钾并同时口服保钾利尿剂,使血钾水平高于 3mmol/L。

四、呼吸性酸中毒

呼吸性酸中毒(简称呼酸)系指原发性 PaCO_2 升高的病理过程。 PaCO_2 上升的原因常由于通气/灌流比例失调或是肺通气不足。

(一)病因

(1)胸部机械性异常

- ①气道堵塞包括急性喉炎、会厌、气道异物、喉水肿、误吸等机械性堵塞。
- ②胸腔积液
- ③气胸
- ④外伤 连枷胸、气道破裂
- ⑤矽肺

上述胸部机械性异常的病人均存在每分钟通气量减低,导致肺通气不足,致使 PaCO_2 升高。

(2)肺部疾病

- ①慢性阻塞性肺部疾病(COPD)
- ②支气管痉挛
- ③肺炎
- ④肺水肿

⑤间质性肺部疾病

⑥烟雾吸入

不同的肺部疾病均可损害肺排出 CO_2 的能力,肺部病变部位虽有灌流但无通气效果形成肺分流状态。常见于 COPD、肺气肿、支气管炎、支气管扩张、哮喘等疾病,许多急性病变如肺炎、肺水肿或烟雾吸入可引起有效肺泡通气减少而使 PaCO_2 增高。

(3)呼吸中枢驱动力降低

①药物过量

②原发性或继发性中枢神经系统疾病

③中枢神经系统感染

对 pH 改变很敏感的化学受体位于延髓背侧面,受体部位的 pH 发生变化,可使呼吸状态在数秒钟内发生相应的变化。呼吸中枢具有高度敏感的特性,不同药物可降低它的驱动力,包括麻醉剂、安眠药、酒精等;中枢神经系统的卒中、出血或肿瘤也能改变呼吸类型引起呼酸,脑部感染也可通过脑脊液中 pH 的变化来影响呼吸模式,还可因颅内压增高或脑血流变化而使呼吸功能受损。

(4)神经肌肉病

①Guillain - Barre 综合征

②脊髓灰质炎

③重症肌无力

④肌肉萎缩

影响呼吸肌的疾病和药物可损及正常呼吸模式,Guillain - Barre 综合征可引起呼吸肌瘫痪,上述其它疾病亦均可减小呼吸能力,能阻滞呼吸肌的药物可引起致命的肌肉瘫痪。

(二)临床表现

呼酸的临床表现与其酸碱失衡的发展的速度有关,急性高碳酸血症病人的临床症状与慢性呼酸者不同,也有别于慢性呼酸急性失代偿者。

(1)急性高碳酸血症

①心血管影响 急性高碳酸血症均引起血压上升,脉率增快。对周围血管阻力有两种相反作用,一种是直接影响血管平滑肌使血管扩张,另一种是交感神经兴奋使血管收缩,两种作用结果是周围血管床居于轻度收缩与轻度扩张之间。唯一例外的是脑血管阻力下降,脑血流增加,在 PaCO_2 达 13.3kPa (100mmHg)水平时脑血流与 PaCO_2 明显呈正相关。由脑血管扩张引起头痛,偶可出现视乳头水肿。当 PaCO_2 达到 9.33kPa (70mmHg)时,肾、肝和肺的血管收缩,阻力增加,血流下降。

②中枢神经系统的影响 当 PaCO_2 快速升高超过 8kPa (60mmHg)时,病人明显不适、憋气,并出现神经系统症状,包括头痛、恶心、烦躁、意识模糊、意识丧失、抽搐等。细

微震颤为其特征表现。此系列表现与缺氧无关、与 PaCO_2 上升的速度有明显关系,但有很大个体差异,在同样 PaCO_2 水平下,有些病人可表现为嗜睡,而另一些可表现为烦躁不安。中枢神经系统症状与脑脊液 pH 下降有关, CO_2 容易弥散进入脑脊液,但该处的缓冲系统能力较外周血低,所以 pH 下降的程度亦较大,碳酸氢离子进入脑脊液需数小时,需 HCO_3^- 进入方能逐渐达至酸碱平衡。

(2)慢性高碳酸血症

①心血管影响 动脉压和心排量无明显变化,肺动脉压力升高、脑血流亦增加。室上性和室性心律失常常见,特别是常见于急性失代偿时。心律失常受多种因素影响,如低氧血症、基础心脏病、电解质失衡、交感神经冲动释放、药物(支气管扩张剂、洋地黄)等。在不伴有心脏病或低氧血症时,即使 PaCO_2 突然上升,但也很少影响心肌的兴奋性。表明心律失常与低氧有很大关系。此外,呼衰时明显增加洋地黄对心脏的毒性,与缺氧亦有关系。

②中枢神经系统影响 慢性高碳酸血症时中枢神经系统的症状远比急性时为少。甚至 PaCO_2 高达 $9.33 \sim 14.67\text{kPa}$ ($70 \sim 110\text{mmHg}$),病人除有细颤外亦无其他明显症状。但在慢性基础上再次 PaCO_2 上升引起急性失代偿时,则表现如同急性高碳酸血症,从烦躁、谵妄、以至昏迷。

(三)诊断

呼酸可根据临床症状怀疑其存在,但确立诊断则依据实验室检查结果,动脉 pH 值 < 7.40 , PaCO_2 上升。

急性呼酸时, PaCO_2 每升高 1.33kPa (10mmHg),血 H^+ 活动度增加 $7 \sim 8\text{nmol/L}$,血 $[\text{HCO}_3^-]$ 变化轻微,即使严重急性呼酸 $[\text{HCO}_3^-]$ 浓度亦小于 30mmol/L 。急性呼酸时,血浆 Na^+ 和 K^+ 变化很小,因此,在急性呼酸时 $[\text{Na}^+]$ 、 $[\text{K}^+]$ 、 $[\text{Cl}^-]$ 和 $[\text{HCO}_3^-]$ 浓度基本在正常范围,所以 AG 也正常。如 pH 和 $[\text{HCO}_3^-]$ 偏移预计值范围之外,或 AG 增高应考虑存在其他类型酸碱失衡,最常见的是合并代酸。当然,即使所测各值均在预计范围内也不能完全排除混合性酸碱失衡。

慢性呼酸时, PaCO_2 每增加 1.33kPa (10mmHg), H^+ 活动度升高 $2 \sim 3\text{nmol/L}$ $[\text{HCO}_3^-]$ 增高 $3 \sim 4\text{mmol/L}$ 。血 $[\text{Na}^+]$ 、 $[\text{K}^+]$ 正常,但 $[\text{Cl}^-]$ 下降,因同时存在 $[\text{HCO}_3^-]$ 升高,所以 AG 在正常范围。

慢性呼酸常伴存的是急性呼酸,两者合并存在时很难从实验室结果区别,但可依据临床的症状和病史进行分析确定。

(四)治疗

呼酸治疗的目标是改善肺泡换气,并尽可能使 pH 恢复到接近正常范围。降低

PaCO_2 是纠正酸血症最直接的途径,这需通过改善通气来达到,而不是依赖以碱性药物来纠正。

急性呼酸时重要的是注意肺功能状态。临床医师必须首先分析病因,如有立即可去除的病因应立即除掉,包括清除呼吸道异物和分泌物,解除支气管痉挛,解除气胸或胸腔积液对肺的压迫,减轻肺水肿程度,控制肺部感染等。

急性呼酸最危及生命的是低氧血症而不是高碳酸血症,无合并症的急性呼酸病人给予氧不会使高碳酸血症恶化。如常规氧疗方法无效,可行气管插管进行机械辅助呼吸。

补碱的方法仅用于 $\text{pH} < 7.10$ 、 $\text{PaCO}_2 > 13.33\text{kPa}$ (100mmHg) 时,否则会加重呼酸。如合并代酸则是补碱的指征。

慢性呼酸的治疗是一个长期的过程,为了改善肺功能需持续治疗肺部感染,支气管痉挛或心功能不全等原发肺部和心脏病变,镇静剂应尽可能避免使用。

严重的慢性呼酸或合并代碱时,如 PaCO_2 下降过快可导致严重碱血症。

五、呼吸性碱中毒

呼吸性碱中毒(简称呼碱)系指因每分钟通气量增加导致 PaCO_2 降低,并继发血 pH 增高、 HCO_3^- 中等减少的一种病理过程。由于体内的 CO_2 仅由肺排出,所以引起呼碱的唯一原因是过度通气。

(一)病因

(1)低氧血症

引起低氧血症的病因有吸入的氧张力过低、高原地区、通气—灌流比例失调、低血压、严重贫血等。

(2)中枢神经系统疾病

包括有意的过度通气、焦虑—过度通气综合征和神经系统疾病(脑血管意外、感染、创伤、肿瘤)等。

(3)药物

能引起呼碱的药物有水杨酸类、尼古丁、二硝基苯酚、黄嘌呤族、黄体酮、安宫黄体酮、加压激素(肾上腺素、去甲肾上腺素)等。

(4)肺部疾病

间质性肺部疾病、肺炎、肺栓塞、支气管哮喘等肺部疾病均可引起呼碱。

(5)其他

能引起呼碱的其它因素有妊娠、肝功能衰竭、革兰氏阴性杆菌败血症、机械过度通气、代酸恢复等。

(二) 临床表现

(1) 急性呼碱

急性呼碱典型临床表现有四肢感觉异常、胸部发紧、口周麻木感,严重时有头晕和意识模糊,偶有全身抽搐。这些症状多发生于 $\text{PaCO}_2 < 3.33\text{kPa}$ (25mmHg) 时。在碱中毒时,游离钙离子浓度下降,所以 Chvostek 和 Trousseau 征可阳性。当碱中毒特别严重时可诱发心律失常。此外,急性呼碱使脑血流减少,引起一系列神经系统症状。

(2) 慢性呼碱

慢性呼碱常无自觉症状。在高原地区停留的初 3~6 天,心排量加倍增加,心率增快,但血压无变化,表明周围血管阻力下降。如继续停留更长时间(1~4 周),心排量恢复或接近正常,但脉率保持增速持续低碳酸血症数日后,脑血流由减少逐渐恢复正常;肾血流减少 10%~20%,但肾小球滤过率无变化。

(三) 诊断

呼碱的诊断依靠实验室检查结果。血 $\text{pH} > 7.40$ 结合 PaCO_2 低于 4.6kPa (35mmHg) 可以确定诊断。

在急性呼碱时, PaCO_2 每降低 1.33kPa (10mmHg) 血浆 $[\text{HCO}_3^-]$ 下降约 2mmol/L , H^+ 活动度下降 $7 \sim 8\text{nmol/L}$ 。 $[\text{HCO}_3^-]$ 一般不低于 20mmol/L ,除非低碳酸血症相当严重, $\text{PaCO}_2 < 2.6\text{kPa}$ (20mmHg) , $[\text{Na}^+]$ 和 $[\text{K}^+]$ 仅轻微降低,常不易觉察。因 $[\text{HCO}_3^-]$ 与 $[\text{Na}^+]$ 均轻度降低,所以 AG 无大变化。如存在 AG 增高或 $[\text{K}^+]$ 异常应疑及其他酸碱失衡。急性呼碱最常伴存的其他酸碱失衡是 AG 增高型代酸。

慢性呼碱时, PaCO_2 每下降 1.33kPa (10mmHg) $[\text{HCO}_3^-]$ 下降约 4mmol/L , H^+ 活动度下降 $4 \sim 5\text{nmol/L}$ 。慢性呼碱时 $[\text{Cl}^-]$ 增加,但其增加的幅度小于 $[\text{HCO}_3^-]$ 降低的幅度,所以 AG 可稍有增加。 $[\text{Na}^+]$ 与 $[\text{K}^+]$ 无明显变化。如 pH 呈碱性, PaCO_2 降低,但 $[\text{HCO}_3^-]$ 的变化不符合急、慢性呼碱的预计范围,表明存在混合性酸碱失衡。慢性呼碱不常伴存其他类型酸碱失衡,如有,则代酸最为可能。

(四) 治疗

呼碱的存在只是个临床诊断的提示,而不是一个治疗问题。病因中较特殊的是焦虑-过度通气综合征。该综合征只要能中断 PaCO_2 下降使其回升,症状迅速缓解。临床常用的方法是制备一个小纸袋覆在病人口部。使其重复吸入自己呼出的 CO_2 ,以增加 PaCO_2 。不过此种病人还需去心理医师处咨询,以求得到根本的治疗。

六、混合性酸碱失衡

混合性酸碱失衡系指两种或两种以上同时存在的酸碱失衡,大多数出现在病情复

杂或危重病人身上,在诊断时需结合病史和各项化验指标仔细分析用以正确指导治疗。根据酸碱失衡的化学性质可分为相加性酸碱失衡和相抵销性酸碱失衡两大类。

(一) 相加性酸碱失衡

(1) 代酸 + 呼酸

原发性代酸 $[\text{HCO}_3^-]$ 及 pH 下降的代偿值高于预计代偿值,表明同时存在呼酸。见于以下临床情况:

① 心搏骤停进行复苏过程中因同时有急性心脏和呼吸衰竭,产生组织灌流严重下降伴 CO_2 潴留和乳酸中毒。最有效的治疗方法是重建呼吸和改善组织灌流,外源性补碱无意义。

② 肺水肿 肺水肿时肺顺应性下降,气道萎陷、通气—灌流比例失调加上呼吸肌疲劳,导致呼酸。同时因降低心排量,组织灌流减少可同时合并乳酸性酸中毒。

③ 低磷血症 低磷血症伴代酸可使呼吸肌无力。输入葡萄糖液使无机磷转入细胞内,使呼吸肌无力加重,引起呼酸。

④ 原发性肌肉疾病 如多发性肌炎、肌萎缩可诱发呼酸,当出现代酸时,呼吸代偿是不完全的,故显露出呼酸的存在。

⑤ 中毒和毒性药物 一些药物如甲酸、羟基乙酸可抑制呼吸中枢产生呼酸,同时由于有机酸的聚积还可产生代酸,使两种酸中毒同时存在。

(2) 代碱 + 呼碱

原发性代碱血浆 HCO_3^- 和 pH 上升,如呼吸的 PCO_2 代偿升高程度低于预计代偿值,表示同时存在呼碱。见于以下情况:

① 危重病人 当存在低 PaCO_2 合并很高的重碳酸盐血症表示碱血症很严重,其中 PaCO_2 意义较 $[\text{HCO}_3^-]$ 大,病情愈重, PaCO_2 愈低。此类病人预后不良,呼碱和代碱能使脑血管收缩,急性碱血症还使氧—血红蛋白曲线左移,增加氧和血红蛋白的亲合性,使脑组织严重缺氧,临床出现躁动,意识模糊,抽搐以至昏迷。另外,碱血症可加重冠脉痉挛,诱发心律失常。同时存在低血钾、低血镁、低血钙加重心律失常的发生。

② 肝功能不全病人 肝功能不全病人合并碱血症和低钾血症,刺激肾脏产氨,而胺盐增加导致肝性脑病。肝病病人出现呼碱,这两者并存、预后极坏。

③ 大量输血 大量输血或输入血液制品时,因含大量抗凝剂可使 $[\text{HCO}_3^-]$ 增加,需大量输血的病人因缺氧、儿茶酚胺释放因素可伴有呼碱,故同时存在代谢性和呼碱。

④ 妊娠 孕酮是强有力的呼吸兴奋剂,故可出现呼碱,若同时有呕吐或应用利尿剂亦可同时存在代碱。

(3) 混合性代酸

① 混合性高 AG 代酸 大部分高 AG 代酸病人体内乳酸和丙酮酸聚积,当合并糖尿病酮症酸中毒时,体内大量 β -羟丁酸、乙酰乙酸等有机酸堆集,因而使 AG 增大。此情

况常见于失代偿的糖尿病病人。

②混合性高氯性与高 AG 型代酸

此种酸碱失衡的化学性质为 $\Delta[\text{HCO}_3^-] > \Delta\text{AG}$,且 $\Delta[\text{HCO}_3^-] = \Delta[\text{Cl}^-] + \text{AG}$ 。此化学性质亦可为代偿的慢性呼酸所具有 ,但其区别在于血 pH 的酸碱性质 ,呈酸性的 pH 即可诊断本类型混合酸碱失衡。见于以下情况 :

a. 腹泻 排出大量含 NaHCO_3^- 的大便 ,体内 Cl^- 增多 ,如伴有细胞外液容量减少 ,则表现为高氯性与乳酸性酸中毒并存。

b. 进行性肾衰 早期肾衰可有高氯性酸中毒 ,当病情进展、肾氨合成与排净酸减少 ,逐渐因有机和无机酸离子潴留发生高 AG 型代酸 ,在从高氯性酸中毒向高 AG 型代酸过渡过程中 ,两种酸中毒并存 ,最后过渡到纯高 AG 型代酸。

c. 混合性呼吸性酸碱失衡

急性呼酸可合并慢性呼酸。化学分析显示非常高的 PaCO_2 同时 $[\text{HCO}_3^-]$ 增加 ,其增加水平低于慢性呼酸所预计的数值。见于 COPD 伴急性失代偿的病人 ,如合并肺炎、心衰等。

急性呼碱合并慢性呼碱时 ,化学性质表现为相对高的 $[\text{HCO}_3^-]$ 伴严重的低碳酸血症。见于慢性呼碱病人伴焦虑、恐惧或服用水杨酸类药物 ,后一类情况产生急性呼碱。

七、对抗性酸碱失衡

(一)混合性代谢 + 呼吸性酸碱失衡

(1)其特征为 PaCO_2 升高伴有不充分的高 $[\text{HCO}_3^-]$,如呼酸为原发性变化 ,则 $[\text{HCO}_3^-]$ 上升程度大于代谢代偿的预计值 ,如代碱为原发性变化 ,则 PaCO_2 上升超过呼吸性代偿的预计值。见于 COPD 病人应用利尿剂或皮质醇或诱发合并代碱。

(2)代酸 + 呼碱

代酸引起的 pH 和 $[\text{HCO}_3^-]$ 下降不伴有相应的 PaCO_2 变化 , PaCO_2 下降的程度低于呼吸性代偿的预计值。见于以下临床情况 :

①水杨酸中毒 水杨酸本身引起酸中毒 ,同时刺激呼吸中枢加速呼吸诱发呼碱。

②严重肝病 呼碱是严重肝病常见的并发症 ,当同时再出现肾小管酸中毒或肝肾综合征时 ,则呼碱与代酸同时存在。

③重症外科病人 代酸为乳酸性酸中毒 ,重症外科病人常可发生 ,如伴发疼痛、创伤等因素还可诱发呼碱。

④革兰氏阴性杆菌内毒素败血症 革兰氏阴性杆菌可刺激呼吸中枢加速呼吸引起呼碱 ,当出现低血压和组织灌流不良时可产生乳酸性酸中毒。

(二) 混合性代谢性酸碱失衡

【代酸 + 代碱】

此型酸碱失衡的血化学性质为阴离子间隙增加(ΔAG)大于碳酸氢盐减少($\Delta [HCO_3^-]$)。此类混合性酸碱失衡见于以下临床情况:

(1) 严重代酸病人应用大量外源性碳酸氢钠。如引起代酸的有机酸因病情好转而被氧化产生 $[HCO_3^-]$,但体内的 $[HCO_3^-]$ 大增,引起所谓“过头的碱中毒”或称“反跳性碱中毒”。

(2) 酮症酸中毒病人出现呕吐或应用利尿剂或皮质醇,或给予外源性碱性药物等均可诱发代碱,使代酸与代碱并存。

(3) 肾脏病晚期同时伴有胃源性代碱亦可使代酸与代碱并存。

(三) 混合性呼吸性酸碱失衡

(1) 急性呼碱 + 慢性呼酸

原发性高碳酸血症伴代谢性代偿 $[HCO_3^-]$ 上升,如合并急性呼碱使 $PaCO_2$ 快速下降,但上升的 $[HCO_3^-]$ 仍继续存在。此种情况见于COPD病机械通气后使 CO_2 大量、不恰当地排出后。突然出现的急性呼碱使中枢神经系统碱化可产生严重神经系统症状,应特别注意避免发生。

(2) 急性呼酸 + 慢性呼碱

原发性低碳酸血症突然 $PaCO_2$ 上升表示慢性呼碱与急性呼酸同时存在,此种情况不常见,可见于脑血管病变伴呼碱的病人应用机械通气时,如通气不足,可产生急性呼酸与慢性呼碱并存。

八、三重性酸碱失衡

当三种原发性酸碱失衡同时或相继发生时则产生三重酸碱失衡,常见为代酸和代碱合并呼酸或呼碱。此种相对抗的代谢性酸碱失衡的净作用决定于代谢因素 $[HCO_3^-]$,如导致低碳酸氢盐血症,则呼吸因素 $PaCO_2$ 必须进行代偿。代偿后如 $[HCO_3^-]$ 恢复正常,则 $PaCO_2$ 亦应恢复正常。当 $[HCO_3^-]$ 浓度升高而 $PaCO_2$ 不能相应代偿时,表明除存在代酸和代碱外,还合并有呼吸酸碱失衡。

三重性酸碱失衡常发生于严重肝病,因过度通气引起呼碱,常因呕吐等因素伴发代碱,最后因不同因素(肾小管酸中毒、腹泻性酸中毒、尿毒症酸中毒、乳酸性酸中毒)引起代酸。三重性酸碱失衡均发生于危重病人,说明体内的代谢已严重失衡,预后不良。

在治疗过程应针对酸碱失衡的各个成分进行分别处理,否则酸碱失衡不能纠正。血pH偏离的程度反映病情的严重程度,在治疗过程需要严密监测各项化验指标以指

导治疗工作。

三重性酸碱失衡的血气分析改变如下：

(一) 呼酸型三重性酸碱失衡

$$(1) \text{PaCO}_2 \uparrow, \Delta\text{AG} \uparrow, [\text{HCO}_3^-] \uparrow, \text{pH} \uparrow \downarrow$$

$$(2) \Delta[\text{HCO}_3^-] > \Delta\text{AG} \uparrow$$

$$(3) \Delta[\text{HCO}_3^-] > \text{呼吸性酸中毒代偿}(0.25 \times \Delta\text{PaCO}_2)$$

$$(4) \Delta[\text{HCO}_3^-] + \Delta\text{AG} > \text{正常}[\text{HCO}_3^-] + \Delta\text{HCO}_3^- - (0.25 \times \Delta\text{PaCO}_2)$$

(二) 呼碱型三重性酸碱失衡

$$(1) \text{PaCO}_2 \downarrow, \Delta\text{AG} \uparrow, [\text{HCO}_3^-] \downarrow, \text{pH} \uparrow \downarrow$$

$$(2) \Delta[\text{HCO}_3^-] > \text{呼碱代偿}(0.5 \times \Delta\text{PaCO}_2)$$

$$(3) [\text{HCO}_3^-] + \Delta\text{AG} > \text{正常}[\text{HCO}_3^-]$$

第五章 弥散性血管内凝血

第一节 病因及发病机制

弥散性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC)是一种多种病因引起的微血管内富含纤维蛋白血栓所致的出血综合征,是指微血栓广泛地沉着于小血管内,它是发生在许多疾病的一系列复杂病理变化过程的重要中间环节。由于在微循环中广泛形成微血栓,可使凝血因子和血小板大量被消耗,激活纤维蛋白溶解亢进,引起继发性纤溶,微血栓可引起组织缺血,脏器功能不全。临床上表现为出血、休克、脏器功能衰竭等症状及体征。

DIC 是各临床科室均必须掌握及处理的急诊综合征,每个医务人员要及时诊断,进行正确抗凝治疗和凝血因子的补充,并处理好引起 DIC 的基础疾病,以达到防治的良好效果。

一、病因

DIC 的病因很多,以各种感染最为常见,其次为产科意外。常见病因主要有以下 5 个方面:

(1) 感染性疾病 国内资料表明,感染引起 DIC 约占 DIC 发病总数的 31% ~ 43%。感染性疾病所致 DIC,临床上常有以下特点:①起病急骤,临床表现及病程发展经过典型,绝大多数为急性重型 DIC。②由于大多数感染均可得到有效控制,故 DIC 的预后相对较好。③当感染获得满意控制时,DIC 常有自行好转或痊愈的趋势。④当感染严重或殃成败血症并对治疗抗药等情况出现时,DIC 可能成为疾病终末状态的一部分,预后极差。

感染性疾病包括：①细菌感染：革兰阴性或阳性菌败血症。革兰阴性菌如脑膜炎双球菌、大肠杆菌、铜绿假单胞菌、变形杆菌、痢疾杆菌、沙门菌等；阳性菌如金黄色葡萄球菌、白色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎球菌、产气荚膜杆菌等。②病毒感染：如流行性出血热、麻疹、风疹、天花、水痘、重症肝炎、登革热、流行性感冒、传染性单核细胞增多症等。③立克次体感染：斑疹伤寒、恙虫病等。④原虫感染：疟疾、阿米巴病等。⑤真菌：深部真菌感染、组织胞浆症等。⑥其他：黑热病、钩端螺旋体病、粟粒性结核病等。

(2) 产科意外及妇科疾病：约占 DIC 病例数的 8.6% ~ 20%。产科意外引起 DIC 较多见，若处理及时，抢救的成功率最高。可见于羊水栓塞、前置胎盘、胎盘早期剥离、死胎滞留、感染性流产、先兆子痫、高渗盐水或天花粉作大月份流产、妊娠毒血症、葡萄胎、剖宫产（剖腹产）、子宫破裂、绒毛膜上皮癌等。羊水栓塞是最常见的导致 DIC 的产科意外。临床表现为急性发作性呼吸循环衰竭、休克和阴道大出血。

(3) 恶性肿瘤：约占 DIC 患者的 20% ~ 34%。临床上有以下特点：①慢性型多见，易见于弥散性肿瘤及其他肿瘤的晚期。②常以持续、少量、多部位出血倾向为主要症状，甚至是唯一表现。③因基本病因难于完全去除，DIC 易反复出现，预后大多不良。④抗凝治疗如肝素等可有一定效果。恶性肿瘤可见于前列腺、肺、乳腺、胃、胰腺、胆囊、结肠、卵巢、膀胱、肝、食管及肾脏肿瘤，还可见于平滑肌肉瘤、黑色素瘤、血管内皮细胞瘤及神经母细胞瘤等，以广泛转移者易诱发 DIC。各种类型白血病均可诱发 DIC，其中以急性早幼粒细胞白血病诱发 DIC 较多见，该型白血病尤其在化疗后肿瘤细胞大量溶破，释放出大量组织因子发生 DIC，发生率为 37% ~ 65%，出血病死率 9% ~ 12%。目前用维甲酸或砷剂进行诱导分化及凋亡治疗后，DIC 发生率大大减少。此外恶性组织细胞增多症、恶性淋巴瘤和慢性淋巴细胞白血病化疗后亦可引起 DIC。

(4) 外科手术及创伤：约占 DIC 患者的 12.7% ~ 15%。可见于胃、肺、胰腺、前列腺、子宫、心脏、胸腔、肾脏、胆道等手术，大面积烧伤，挤压综合征，骨折，毒蛇咬伤，脑组织创伤，器官移植排斥反应等。此外，血管畸形，如巨大海绵状血管瘤、动脉瘤、主动脉缩窄等亦可引起慢性型 DIC。

(5) 内科与儿科疾病：约占 DIC 患者的 15% ~ 21.4%。

1) 心血管系统疾病：各种原因所引起休克、恶性高血压、持续性低血压、肺梗死、巨大血管瘤、主动脉瘤、青紫型先天性心脏病、克山病、肺源性心脏病、特发性肺动脉高压、非细菌性血栓性心内膜炎、低血氧及低灌注血症、心肌梗死等。

2) 消化道疾病：急性坏死性胰腺炎、急性出血性坏死性小肠炎、急性肝功能衰竭、晚期肝硬化等。

3) 肾病：急性肾小管坏死与肾皮质坏死、肾病综合征、狼疮性肾炎等。

4) 免疫性疾病：溶血性输血反应、输液反应、药物过敏反应、系统性红斑狼疮、多发性大动脉炎、急性血管炎、系统性硬皮病等。

5) 内分泌系统疾病：糖尿病酮症酸中毒、库欣综合征、甲状旁腺功能亢进等。

6)其他:中毒、热射病、急性一氧化碳中毒、乳酸性酸中毒、静脉脂肪栓塞、夜间阵发性血红蛋白尿等。

7)儿科疾病:新生儿败血症、严重呼吸窘迫综合征、溶血性尿毒症综合征、新生儿窒息、新生儿硬肿症等。

二、发病机制

DIC 的发病机制十分复杂,而且往往因病因不同而异。各种病因主要通过下列途径导致 DIC 发生。

(一)启动机制

(1)内源性凝血系统被激活:

1)因子Ⅻ被激活:①在血管内皮受损、内皮下基底膜和胶原组织暴露,血流中因子Ⅻ接触胶原组织被激活。见于严重细菌性感染,尤其是革兰阴性败血症,细菌所产生的内毒素可损伤内皮细胞,其机制近年来认为是通过直接与间接两条作用途径,直接途径为内毒素和血小板、白细胞、高密度脂蛋白结合成一种复合体损伤内皮细胞。内毒素促使单核-巨噬细胞、内皮细胞和中性多核粒细胞产生白介素 1(IL-1),IL-1 中介内毒素损伤内皮细胞。间接途径为炎症反应诱导产生肿瘤坏死因子(TNF)和血小板活化因子(PAF),TNF 下调血栓调节蛋白(thrombomodulin),并抑制组织纤溶酶原活化剂(t-PA);上调 t-PA 抑制物(PAI),组织因子和 PAF,结果造成凝血与抗凝调节失衡。TNF 还激活外周单个核细胞(PMNC)增强其趋化性,通过特异性内皮和中性分叶核粒细胞(PMN)粘附蛋白(AP)的上调作用粘附于内皮表面,损伤内皮细胞。PAF 促进血小板聚集、脱颗粒,引起单核细胞、中性多核粒细胞趋化反应,促使中性多核细胞损伤内皮细胞。此外,病毒感染、缺氧酸中毒和中暑等亦可引起内皮细胞的损伤。②细菌内毒素、血浆中游离饱和脂肪酸、某些抗原抗体复合物以及体外循环器械的表面接触等均可直接激活因子Ⅻ。

2)因子Ⅺ直接被激活:在某些情况下,因子Ⅺ可不通过因子Ⅻ_a的作用而被直接激活。例如当内皮受损时,血小板与内皮下结缔组织的胶原接触后可产生胶原诱导的促凝活性(CICA),该物质可激活因子Ⅺ。此外,急性胰腺炎时,大量蛋白酶进入血循环,亦可激活因子Ⅺ,且可使凝血酶原转变为凝血酶,并诱导血小板聚集,促发 DIC。

(2)外源性凝血系统被激活:其始动机制是组织因子(组织凝血活酶样物质)进入血循环,被磷脂包裹后活化,继而激活因子Ⅻ,促使血液凝固。可见于以下情况。

1)产科意外:

A. 羊水栓塞:羊水栓塞是并发 DIC 最常见、最严重的病因,发病急骤,进展迅速,病势凶险,病死率高,治疗棘手。实验证明,羊水的促凝作用虽不强,但其中的颗粒状物

质,如上皮细胞、毳毛、胎脂、胎粪、粘液等则有较强的促凝作用。羊水还具有 Russell 蛇毒样活性,不需要因子 XI、Ⅶ等即可促使血液凝固。

羊水进入母体的途径可能有 3 条:第一,正常分娩或药物引产时,宫颈内膜静脉往破,当宫缩强烈时,尤其在注射催产素后,羊水可由破损的宫颈内膜血管进入母体循环。第二,破膜后羊水可进入胎膜与子宫壁之间到达胎盘边缘,子宫收缩时,羊水可由胎盘边缘血窦进入母体。第三,剖宫产、前置胎盘、胎盘早期剥离、子宫破裂时,羊水从开放的子宫血窦进入母体循环。

羊水栓塞所引起的后果及临床表现视进入母体循环中的羊水量和速度而异。如果羊水一次大量进入母体,则可引起急性呼吸和循环障碍,表现为突然发生的极度呼吸困难、发绀(紫绀)、血压下降、昏迷、抽搐、子宫切口、注射部位等处出血不止,患者常因急性呼吸、循环衰竭而死亡。若患者能渡过这一阶段,或羊水分批逐步进入母体循环,则患者可发生以出血症状为主的 DIC 临床表现,导致严重出血,至休克,最后可引起肾功能衰竭。引起以上现象和出血的机制是:①羊水物质进入血液循环后,通过外源凝血系统,促发血液在血管内凝固,形成的小血栓随血流进入肺微小血管,引起阻塞或直接在肺毛细血管内形成纤维蛋白及血小板微血栓。②血小板在肺微循环中聚集释放 5-HT 及形成血栓素 A_2 ,凝血时从纤维蛋白原上降解下来的纤维蛋白肽 A,这些物质均可使肺血管痉挛。③羊水物质,如胎粪、胎儿皮脂等可作为抗原,进入母体内引起即刻过敏反应,使肺毛细血管扩张,通透性增加,肺水肿。④在凝血过程中,激肽系统被激活,使血管扩张。⑤肺动脉高压,左心房回心血量减少,左心室排血量减少,使血压下降。⑥凝血因子被消耗,纤维溶解系统被激活,引起出血。

B. 胎盘早期剥离 胎盘早期剥离时蜕膜出血,形成蜕膜血肿。根据胎盘剥离面的大小以及出血量的多少,临床表现可分为阴道出血为主的轻型和以隐性出血为主的重型两类。在后者情况下,若血肿逐渐增大,受损的胎盘和蜕膜组织产生大量组织凝血活酶,进入母体循环,可引起 DIC。约有 30% ~ 40% 的胎盘早期剥离患者,血浆纤维蛋白原 $\leq 1\text{g/L}$,血小板、因子 V 下降,因子 VII 及 VIII 处于正常低值或低于正常,血清 FDP 增加,提示有 DIC。胎盘剥离的范围大于 50% 时,母亲血浆中的纤维蛋白原降至 1g/L 以下,血小板减少,临床上有出血,母亲血液可以不凝固。1968 年曾报道 1 例胎盘剥离只有 15%,分娩时母亲的血浆纤维蛋白原水平最低也有 1.94g/L ,但新生儿的纤维蛋白原降至零,因子 II、V 减少,因子 X 稍减少,脐孔及注射部位出血,治疗无效而死亡。尸解发现颅内出血,故对胎盘早期剥离情况,需注意母、婴两方面都有发生 DIC 的可能。

C. 死胎滞留 死胎滞留发生 DIC 常为亚临床型或慢性,死胎滞留时间延长, DIC 发生率也随之升高。死胎滞留超过 5 周, DIC 发生率可高达 35%。多数人认为死胎滞留时,羊水及分解的胎盘产生组织凝血酶样物质,进入母体引起 DIC;也有人认为分解的胎盘中,局部消耗纤维蛋白原,故血中纤维蛋白原减少,还有人认为由于死亡的胎儿皮肤自溶,产生一些蛋白分解酶,进入母体,引起 DIC。

D. 大月份人工流产 :文献中报道 ,将高渗盐水注入羊膜腔中进行大月份人工流产 ,可以引起凝血障碍 ,血小板 ,纤维蛋白原 ,因子 V、Ⅷ 减少 ,活化部分凝血活酶时间 (APTT)延长 ,FDP 增高 ,副凝固试验阳性。这些变化在注入高渗盐水后 2 ~ 24h 最为明显 ,少数可发生 DIC 的典型变化。其机制是胎盘与蜕膜在高渗盐水的作用下分解而产生组织凝血活酶 ,若大量进入母体 ,则可引起 DIC。用天花粉进行大月份流产时 ,血小板及纤维蛋白原可降至正常低水平 ,3P 及乙醇胶试验阳性 ,有的优球蛋白溶解时间缩短 ,FDP 阳性 ,但临床上一概并无出血症状。流产后凝血象都恢复正常 ,在极少数情况下可引起 DIC。

E. 流产后或产后感染 :引起 DIC 的主要原因是革兰阴性菌感染所引起的内毒素血症 ,妊娠期、孕妇对内毒素的敏感性提高 ,对其清除力降低 ,故易发生 DIC。流产后或产后感染若并发 DIC ,则预后十分严重。

F. 卵巢癌 :在妇科肿瘤中卵巢癌易并发 DIC ,DIC 并发症可达 30% ~ 50% 以上 ,以慢性型为主。有报道 ,卵巢癌患者 72% 有血清 FDP 增高。一些资料表明 ,卵巢癌患者的腹水含有极高的 FDP 量 ,并与纤溶酶原活化剂的活性相平行。放疗或化疗等诸因素导致瘤细胞崩解 ,使癌组织内的组织凝血活酶和纤溶酶原活化剂进入血流是 DIC 发生的常见原因。

G. 妊娠与妊娠高血压综合征 :妊娠妇女血浆纤维蛋白原、凝血因子Ⅶ、Ⅷ和血管性血友病因子含量明显增高 ,血液呈高凝状态。抗凝系统的抗凝血酶Ⅲ和蛋白 C 含量明显降低。妊娠高血压综合征妇女纤溶酶原下降 ,组织纤溶酶原活化物(t-PA)略升高 ,但纤溶酶原活化物的抑制物升高更明显 ,FDP 明显升高。先兆子痫时肝活检证明纤维蛋白沉积于肝窦 ,胎盘小动脉中也有广泛的纤维蛋白沉积 ,而正常妊娠时则没有。妊娠高血压综合征时血管内皮功能紊乱与损伤。内皮素(endothelin, ET)和血小板颗粒糖蛋白 14(GMP-140)均明显升高 ,提示 ET 合成、释放增加可引起血管痉挛 ,并激活血小板 ,这些因素均参与妊娠高血压综合征的发生机制。

2) 外科手术及创伤 :外科手术或创伤时 ,若组织损伤面积较大 ,则受损组织释放大量的组织因子进入血循环 ,激活外源性凝血系统。此外 ,创伤亦可使组织与血管内皮下胶原组织暴露 ,激活因子Ⅻ ,启动内凝血系统。

3) 癌肿与白血病 :几乎所有转移性癌肿都会发生 DIC。其机制主要是癌肿组织或细胞大量增生后发生坏死 ,释放具有凝血活酶样的促凝物质。此外 ,恶性癌肿浸润正常组织器官 ,正常组织细胞受挤压损伤致坏死 ,亦可释放组织因子 ,激活外源性凝血系统。有的腺癌能分泌一种含有涎酸的粘蛋白 ,可激活因子 X 导致 DIC。白血病细胞内存在促凝活性物质。如原粒白血病细胞内促凝活性类似组织凝血活酶 ,加热 56℃ 30min 活性不变 ,早幼粒、慢粒与慢性淋巴细胞白血病细胞内的促凝活性类似脑组织凝血活酶。当白血病细胞坏死或经化疗杀伤时 ,上述促凝物质大量释至血流 ,启动外源性凝血系统引起 DIC。

2. 血小板被激活大量聚集

在严重感染等情况下,内皮损伤脱落,胶原组织暴露,血小板与之接触发生粘附、聚集和释放反应,释放产物 ADP、ATP、儿茶酚胺和 5-羟色胺等可使血小板进一步聚集,形成大量血小板微血栓,沉着于微循环。此外,凝血酶、免疫复合物等均可使血小板聚集。血小板被激活后,通过花生四烯酸形成类过氧化物 PGG_2 、 PGH_2 、 TXA_2 等前列腺素产物,这些产物特别是 TXA_2 不仅可促进血小板聚集,还可使小血管收缩,进一步促进 DIC 的发生。血小板释放产物 PF_3 是一种磷脂,有促凝作用参与凝血过程。

3. 红细胞大量破坏

红细胞含有 ADP 和红细胞素,后者为磷脂。任何原因所致血管内凝血都可使红细胞释放大量的 ADP 和红细胞素,激活凝血过程。此种病理过程可见于严重溶血性输血反应、短期输入大量库血(例如在 24h 内输入 5~10U 库血)、恶性疟疾、阵发性睡眠性血红蛋白尿、获得性溶血性贫血、大面积灼伤发生微溶血时等。

4. 白细胞促凝物质释放

白细胞中有促凝物质,一般活性很弱,将内毒素注入动物后,白细胞促凝活性明显增加。实验证明,内毒素造成实验性 DIC 时,大量白细胞组滞在肺小血管内,并释放出促凝物质。这些促凝物质进入血流后,导致 DIC。

5. 补体系统被激活

补体系统被激活后,可使血小板聚集,释放促聚促凝物质。 C_{3b} 激活激肽释放酶原, C_5 、 C_6 具活化素样活性, C_{5a} 激活粒细胞,释放溶酶,损害内皮细胞,促进 DIC 发生。

综上所述,在 DIC 凝血激活反应机制中,可归纳为内皮损伤与组织损伤两方面。近年认为对 DIC 发病起主导作用的是外来性诱发因素,这些因素作用于血管内皮细胞、单核细胞和巨噬细胞,引起促凝活性。与 DIC 病理过程密切相关的物质为凝血酶与纤溶酶,而血管内皮具有调节凝血和纤溶的作用,因而对 DIC 的发病机制研究多以血管内皮损伤为重点。

近年认为,内毒素通过下列途径损伤内皮细胞:①内毒素在机体肝、肺、肾脏内与血小板、白细胞及高密度脂蛋白形成复合物,侵犯内皮细胞,引起核变形、空泡形成和核仁丢失,以及细胞代谢减慢,最终引起内皮细胞脱落。②内毒素在白介素($\text{IL}-1$)、肿瘤坏死因子(TNF)及血小板活化因子(PAF)等介导下损伤内皮细胞。内毒素可促使单核-巨噬细胞、血管内皮细胞、中性粒细胞等合成和释放 $\text{IL}-1$ 。在炎症反应等情况下,由 T 细胞产生肿瘤坏死因子 TNF 与 $\text{IL}-1$ 以及内毒素可诱导内皮细胞表面因子的合成,促进中性粒细胞粘附,介导内毒素的损伤作用。 TNF 激活中性多核细胞,增强其趋化性,通过内皮细胞白细胞粘附分子($\text{ELAM}-1$)和 $\text{PMN}(\text{CD}_{18})$ 粘附蛋白的上调作用粘附于内皮表面,损伤内皮细胞。③炎症反应诱导产生的血小板活化因子(PAF)可诱导血小板聚集,脱颗粒,促中性粒细胞和单核细胞的趋化性,促使中性粒细胞与内皮细胞相互发生反应,导致内皮损伤。④炎症反应时,补体被激活,促进白细胞粘附功能,中性粒细

胞释放溶酶体酶损伤内皮。

三、促进 DIC 发生的因素

(1) 单核 - 巨噬细胞系统和肝脏清除功能受抑 : 单核 - 巨噬细胞系统有识别和清除血循环中促凝物质的功能。已证明单核 - 巨噬细胞有识别纤维蛋白(原)相关抗原(包括纤维蛋白、纤维蛋白原及 FDP) , 并加以清除的功能。若单核 - 巨噬细胞功能受抑 , 则易发生 DIC , 若事先给家兔注入泼尼松或二氧化钍以封闭单核 - 巨噬细胞系统功能 , 则一次性注入内毒素 , 即可引起家兔死亡 , 尸检中可见广泛存在微血栓 , 肾脏皮质弥漫性出血性坏死 , 肾小球毛细血管有纤维蛋白样物质沉积。若无前述封闭处理 , 则需注射两次内毒素 , 始发生上述病理变化。

肝脏尚有灭活已被激活的凝血因子(如 VII a、XI a、Xa 等)的功能。肝功在受损情况下 , 灭活功能降低 , 循环中被激活的凝血因子积聚 , 有利于 DIC 的发生。

(2) 高凝状态 : 高凝状态是指血液的凝固性增高而抗凝功能降低所造成的一种病理状态。高凝状态有助于 DIC 的发生。例如正常妊娠期 , 多种凝血因子增高 , 这有利于防止分娩时过多出血。在血浆中以纤维蛋白原增高最显著 , 妊娠最末一周平均约可达 4.5g/L , 其他因子如因子 II、VII、IX、V、X 约可增加到 120% ~ 180% , 因子 VIII 可增加 1 倍 , 此种变化可能与孕激素增加有关。同时血小板粘附性有所增高。此外 , 血浆 AT - III 减少 , 纤溶抑制物增加(如胎盘蛋白 5 - PP₅ , 是胎盘绒毛合体细胞分泌的一种糖蛋白 , 其生物活性是抑制丝氨酸蛋白酶 , 能强烈地抑制纤溶酶 , 在胎盘中还存在大量纤溶酶活化素抑制物) , 尿激酶活力降低。总之 , 妊娠末期的高凝状态有利于 DIC 的发生。实验研究发现给孕鼠或孕兔单次注入组织凝血活酶、凝血酶或内毒素即可导致类似 Schwartzman 反应的肾小球损害。在一般情况下并不会引发 DIC 的因素(如一般性的感染) , 但在妊娠期可促发 DIC。有人认为在正常分娩期已存在轻度 DIC , 其依据是血浆中有 : ①纤维溶解活力增高。②FDP 增高。③纤维蛋白原及因子 XII、VIII :C 等降低。

其他可引起高凝状态的因素与疾病 , 如口服避孕药、肾病综合征、肝脏疾病、外科手术后 AT - III 降低以及血小板增多等。

(3) 纤维溶解系统过度抑制 : 实验证明 , 给家兔注入可溶性纤维蛋白单体后 , 肾小球毛细血管内纤维蛋白微血栓沉积 , 注入纤维溶解抑制剂氨基己酸(EACA)后 , 可增强上述病理改变。临床上也可见到由于过度使用纤维溶解抑制剂而导致 DIC 病情恶化。

(4) DIC 的“启动阀”下降 : 见于酸中毒 , 血流缓慢瘀滞 , 脱水所致血液浓缩 , 血粘度增高 , 儿童或老年人营养状况差 , 尤其当碳水化合物代谢失常时易发生 DIC。

四、病理生理

根据 DIC 的病理生理变化过程 , 分为 3 个时期 :

(1)高凝血期:为 DIC 发病早期,凝血因子相继被激活,血液凝固性增高,形成大量凝血酶,在该酶作用下,纤维蛋白原的肽 A、肽 B 片断被切下,形成可溶性纤维蛋白单体(FM)游离于血浆,可溶性纤维蛋白单体相互聚合,在因子Ⅷ_a作用下成为交链性的纤维蛋白,在微血管(如肾、肝、皮肤等处)内沉积形成微血栓。血小板激活与聚集也参与了微血栓的组成。

(2)消耗性低凝血期:由于体内大量血栓形成,消耗了纤维蛋白原以及因子Ⅶ、Ⅹ、Ⅴ、Ⅷ、Ⅺ等,导致这些因子浓度不断降低,因子Ⅷ和Ⅴ浓度的降低还可能是由于纤溶酶或激活的蛋白 C 使之灭活而引起的。Ⅶ:C 降低较ⅧR:Ag 更为显著。血小板被激活后聚集形成血小板微血栓,因而被消耗。

此外,其他血浆因子也可减少,如激肽原及激肽释放酶原,AT-Ⅲ和 α_2 纤维溶解酶抑制物浓度降低。DIC 时因子Ⅺ被激活产生的Ⅺ_a、Ⅺ碎片(Ⅺ_f)和稀释通透因子(pf/DIL)可激活激肽释放酶原,形成激肽释放酶,该酶可使激肽原转变为缓激肽,因而消耗了激肽原及激肽释放酶原。由于 AT-Ⅲ和 α_2 -纤溶酶抑制物(α_2 -PI)分别与激活的凝血因子和纤维溶解酶结合而不断消耗,致使其血浓度降低。

缓激肽的生成使机体血管通透性增加,发生低血压与休克,造成血液动力学的严重障碍,加重 DIC 病变的发展。由于本期血凝发生障碍,临床表现有出血倾向。

(3)继发性纤维溶解期: DIC 时凝血机制被过度激活,微血栓大量沉积在小血管,刺激血管内皮细胞(内皮细胞具有调节凝血和纤维溶解的作用,内皮细胞可产生 t-PA、葡萄糖胺粘多糖和血栓调节蛋白,合成和释放激活因子和抑制物质)通过 t-PA 的释放,以及Ⅺ_a与凝血酶、激肽释放酶的作用而激活纤溶系统。纤溶系统被激活后,大量纤溶酶出现在血循环中,除降解纤维蛋白(原)成纤维蛋白(原)降解产物外,还能水解各种因子如Ⅴ、Ⅷ、凝血酶原等使之进一步减少。此外,白细胞或其他细胞释放的蛋白酶也可降解纤维蛋白。纤维蛋白(原)降解产物统称为 FDP(包括 X、Y、D 和 E 等碎片),FDP 具有强大的抗凝作用,X 及 Y 碎片的抗凝作用较 D 和 E 碎片要强。在此阶段中由于凝血因子进一步消耗,纤维蛋白(原)降解,FDP 强大的抗凝作用,因而出血症状进一步恶化。

在 DIC 发生过程中,由于大量微血栓沉积在微循环,影响血液供应,引起所累及的组织器官功能障碍与损害。微血栓的沉积也造成回心血流量的减少,引起血流动力学调节紊乱,血循环障碍。

DIC 过程中生成的缓激肽与激活的补体成分可进一步加重血循环的障碍,这些因素可导致休克的发生。

DIC 时血管内皮损伤与微血栓沉积造成微血管狭窄,DIC 缺氧酸中毒导致红细胞可塑性及变形能力降低影响红细胞顺利通过,造成红细胞变形、损伤、破碎,这些异形红细胞极易被巨噬细胞破坏、吞噬,发生溶血性贫血。

根据机体的代偿功能的状况,DIC 还可分为过度代偿、代偿和失代偿三期。在 DIC

早期,机体代偿功能良好,对消耗的凝血因子和血小板能代偿增生,甚而增生的因子超过正常水平,不因凝血因子的大量消耗而表现低凝出血,因而机体代偿功能的状况,可影响 DIC 的临床表现与实验室检查。

第二节 临床分型与表现

一、分型

(1)急性型 起病急骤,可在数小时至 1~2d 发病,病程凶险,出血症状较明显和严重,常伴短暂或持久的血压下降。如见于严重感染、羊水栓塞、溶血性输血反应、外科大手术后。

(2)慢性型 起病缓慢,病程较长,可持续几星期以上,临床表现以血栓栓塞为多见,早期出血不严重。如见于癌肿播散、死胎滞留、海绵窦性血管瘤、SIE 等。

二、临床表现

DIC 的临床表现与其原发病、临床类型以及所处的发展阶段有密切关系。症状及体征的出现均是病理生理变化的直接结果。由于 DIC 的原发病多而危重,故 DIC 的临床表现常为原发病症状和体征所掩盖,有的 DIC 患者除原发病症状体征外,可以无明显 DIC 特异表现。另外, DIC 的病理发展过程可跳跃式改变,临床表现变异性大,所以对 DIC 的临床表现应仔细观察,充分认识。

(1)出血倾向:急性型发生率占 84%~100%,慢性型出血并不严重。在 DIC 早期(高凝血期)可无出血症,相反血液凝固性增高,静脉采血常出现针筒内血液凝固现象。在消耗性低凝血期尤其伴发继发性纤溶时,出现严重且广泛出血,全身皮肤粘膜呈现紫癜、瘀斑和血肿,并可见消化道、泌尿生殖道或其他部位出血,严重者可延及胸腔、心包或呼吸道出血,关节腔出血,注射部位或手术创口渗血不止,颅内出血是 DIC 致死的主要病变之一。

(2)休克:急性型发生率占 42%~83%,表现一时性或持久性血压下降。①由于微循环障碍,回心血量减少。②大量出血致血容量不足。③DIC 病理过程中激肽生成,补体激活,可致血管扩张,血管床增加,血流灌注更趋不足。此外,尚可致血管通透性增加,血浆外渗,进一步降低血管内血容量。④微循环障碍,血流瘀滞,局部营养代谢障碍,引起小血管调节功能紊乱,小血管扩张。

(3)微血管栓塞致组织和脏器缺血、功能障碍 :DIC 微血栓栓塞可发生在全身各脏器 ,较常见的有肾、肺、肾上腺和皮肤 ,其他可见于胃肠道、肝、脑、胰与心等。栓塞症状取决于受累脏器与受累程度。如肾受累可发生蛋白尿、少尿、尿闭 ;肺受累表现为呼吸困难 ;肝受累表现为黄疸与肝功能损害 ;肾上腺受累可引起休克 ;皮肤粘膜微血栓表现为血栓性坏死 ;消化道受累可发生恶心、呕吐或消化道出血等 ;脑组织受累发生神志模糊、嗜睡、昏迷 ;静脉受累可发生动静脉血栓栓塞的症状。

慢性型 DIC 的临床表现中 ,微血栓栓塞的症状较出血为常见。

(4)溶血 :又称红细胞破碎综合征。DIC 时由于红细胞通过狭窄微血管 ,受挤压与机械性损伤 ,发生变形破碎而致溶血。红细胞可发生变形 ,呈盔形、三角形或棘形等 ,经脾脏时遭破坏 ,此种贫血也称为微血管病性溶血性贫血。近年认为内毒素、纤溶降解产物、D 碎片可以通过激活补体 - 粒细胞 - 自由基途径损伤红细胞膜参与溶血过程。

三、实验室检查

在典型的 DIC 中 ,血小板计数和血浆纤维蛋白原以及其他凝血因子都减少 ,表现为凝血酶原时间(PT)、凝血酶时间(TT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)均延长 ,3P 或乙醇胶试验阳性 ,FDP 阳性 ,血片中异形红细胞 $> 2\%$ 。

然而由于受各种因素的影响 ,DIC 实验室结果的变异性较大。首先这些结果常随病期的演进而变化。在高凝血期 ,凝血时间、活化部分凝血活酶时间可不延长反而缩短 ,血小板粘附性增高 ,血粘度增高。在消耗性低凝血期 ,血小板数减少 ,PT 延长 ,APTT 延长 ,纤维蛋白原减少。由于该期纤溶活力已开始增强 ,纤维蛋白(原)被裂解 ,形成降解产物 FDP ,3P 试验常阳性。在继发性纤溶期 ,3P 试验阳性 ,但至后期 ,因可溶性纤维蛋白单体不复存在 ,均降解为 E、D 碎片 ,造成 3P 试验阴性。

DIC 临床类型不同也影响实验室检查结果的变异性 ,如血小板数的异常率在急性型为 97% ,在慢性型为 50%。纤维蛋白原定量的异常率在急性型为 79% ,慢性型仅为 30%。凝血酶原时间异常率在急性型为 76% ,慢性型为 80%。3P 试验异常率 ,急性型为 92% ,慢性型为 80%。APTT 分别为 63%、30% ;TT 分别为 81%、30%。此外 ,实验室检查的结果还受机体代偿功能的影响。根据机体代偿功能的状况 ,DIC 可分为过度代偿、代偿和失代偿三期。失代偿期 ,各种 DIC 的实验室检查结果均可阳性 ;代偿期时 ,有些检查结果的异常情况不甚明显 ,甚至正常 ;而在过度代偿期 ,有些指标 ,如纤维蛋白原、血小板计数可高于正常 ,凝血时间反而缩短。

对 DIC 的早期(包括 DIC 前期)诊断 ,近年来进行了较多研究。新的实验检查有 :

(1)D - 二聚体测定 :在 DIC 阳性率为 93.7% ,非 DIC 仅为 20%。DIC 时 D - 二聚体含量平均在 $2\,000\mu\text{g/L}$ 以上(正常 $< 75\mu\text{g/L}$)。

(2)AT - III 活性测定 :DIC 时 $< 60\%$,在 DIC 时异常率为 87.5% ,非 DIC 为 6%。急

性型 DIC 异常率 97% ,慢性型 DIC 为 70%。

(3) PAF 测定 :DIC 时 $> 2.0 \text{ nmol/L}$,在 DIC 时异常率为 89.5% ,非 DIC 为 13%。

(4) 凝血酶 - 抗凝血酶复合物(TAT) :DIC 时增高 ,正常对照为 $1.7 \pm 0.3 \mu\text{g/L}$ 。

(5) 纤溶酶 - α_2 纤溶酶抑制复合物(PIC) :DIC 时增高 $> 1.0 \text{ nmol/L}$ 。

(6) PF_4 及 β - TG 增高。

(7) 纤维蛋白原肽链碎片 :DIC 时肽链 $\text{B}\beta_{15 \sim 42}$ 碎片升高 ,正常对照为 $(1.56 \pm 1.20) \text{ nmol/L}$ 。

(8) 血浆可溶性纤维蛋白增高。

(9) 血浆血栓调节蛋白(TM) :DIC 时 $(42.0 \pm 20.85) \mu\text{g/L}$,正常对照 $(15.36 \pm 4.85) \mu\text{g/L}$,DIC 缓解时 TM 显著降低。

第三节 诊断与鉴别诊断

一、DIC 诊断标准的存在问题

(1) DIC 的诊断必须符合以下 3 方面的条件方可确立 :①有引起 DIC 的病因 ;②DIC 的临床表现 ;③实验室诊断依据。临床识别 DIC 常并不十分困难 ,然而确定 DIC 的实验诊断依据有一定难度 ,国内外并不统一。目前 DIC 的实验室诊断指标仍然以 1971 年 Col man 所提出指标为依据 ,即以血小板减少 ,凝血酶原时间延长 ,纤维蛋白原含量减少为主 ,辅以临床症状和其他辅助指标。由于诊断指标简单明确 ,易于掌握 ,在临床应用上至今仍有较大价值 ,目前国内外几次修改制订诊断标准也是以 Colman 指标为基础加以修改和补充的。

(2) 典型的 DIC 患者 ,多项实验室指标阳性诊断依据确立方便 ,而临床医生关注的 DIC 的早期诊断问题 ,特别提到高凝状态问题及 DIC 前期的诊断标准 ,目前尚乏特异性强、敏感性高的实验室诊断方法。我们的看法 :①各单位开展了分子标记物诊断标准 ,摸索各科室 DIC 前期的诊疗价值 ,动态观察这些分子标记物的改变情况 ,为早期诊断制定国内标准做准备。②对有可能发生 DIC 病因和诱因的患者 ,加强临床观察 ,应时刻警惕发生 DIC 的可能性 ,提出简单易行的预防措施。

(3) 关于肝病合并 DIC ,1994 年第五届全国血栓与止血学术会议修订过肝病合并 DIC 实验诊断标准。瑞金医院参考文献和结合多年来临床实践 ,提出了肝病合并 DIC 的实验室诊断标准 ,在实际工作中使用较方便。

二、国内诊断标准

1994 年第五届中华血液学会全国血栓与止血学术会议制定：

(1) 临床表现：

1) 存在易引起 DIC 的基础疾病。

2) 有下列两项以上的临床表现：

A. 多发性出血倾向；

B. 不易用原发病解释的微循环衰竭或休克；

C. 多发性微血管栓塞的症状和体征，如皮肤、皮下、粘膜栓塞坏死及早期出现的肾、肺、脑等脏器功能不全。

(2) 实验室检查：

1) 主要诊断指标，同时有下列 3 项以上异常：

A. 血小板计数低于 $100 \times 10^9/L$ ，或呈进行性下降（肝病、白血病患者血小板数可低于 $50 \times 10^9/L$ ）；或有下列两项以上血浆血小板活化产物升高：① β -血小板球蛋白（ βTG ）；② 血小板第 4 因子（ PF_4 ）；③ 血栓素 B_2 （ $T \times B_2$ ）；④ 颗粒膜蛋白（GMP）140。

B. 血浆纤维蛋白原含量 $< 1.5g/L$ 或进行性下降或超过 $4g/L$ （白血病及其他肿瘤 $< 1.8g/L$ ，肝病 $< 1.0g/L$ ）。

C. 3P 试验阳性或血浆 FDP $> 20mg/L$ （肝病 FDP $> 60mg/L$ ，或 D-二聚体水平升高 < 阳性）。

D. 凝血酶原时间缩短或延长 3s 以上，或呈动态变化（肝病者凝血酶原时间延长 5s 以上）。

E. 纤溶酶原含量及活性降低。

F. 抗凝血酶 III（AT-III）含量及活性降低。

G. 血浆因子 VIII:C 活性低于 50%（肝病者为必备项目）。

2) 疑难病例应有下列一项以上异常：

A. 因子 VIII:C 降低，VWF:Ag 升高，VIII:C/VWF:Ag 比值降低。

B. 血浆凝血酶-抗凝血酶试验（TAT）浓度升高或凝血酶原碎片 1（F1.2）水平升高。

C. 血浆纤溶酶和纤溶酶抑制物复合物浓度升高。

D. 血（尿）纤维蛋白肽 A（FPA）水平增高。

由国内标准可以看到实验室检查项目繁多，包括了国内部分单位已开展新项目。3P 试验在基层仍可应用，优球蛋白溶解试验应彻底放弃，应为其其他纤溶指标所代替。

三、肝病合并 DIE 试验诊断标准

- (1)血小板 $< 50 \times 10^9/L$ 或有二项以上血浆血小板活化产物升高 ,即 $\beta - TG$ 、 PF_4 、 $T \times B_2$ 和 $GMP - 140$ 。
- (2)纤维蛋白原 $< 1.0g/L$ 。
- (3)血浆因子Ⅶ :C $< 50\%$ 。
- (4)血浆凝血酶原时间(PT)延长超过正常对照 $5s$ 以上或呈动态变化。
- (5)3P 试验阳性或 $FDP > 60mg/L$,或 D - 二聚体升高 $<$ 阳性。

四、上海瑞金医院提出肝病合并 DIC 实验诊断标准

- (1)血小板 $\leq 50 \times 10^9/L$ 。
- (2)凝血酶原时间 $\geq 25s$ 。

表 3 - 5 - 1 DIC 实验室检查项目可靠性序列表

急性(可靠性)		慢性(可靠性)	
FDP	100%	FDP	100%
AT - Ⅲ	97%	D - 二聚体	93% ~ 100%
BPC	97%	3P	82%
D - 二聚体	93% 以上	PT	80%
3P	92%	AT - Ⅲ	80%
TT	81%	蛇毒时间	70%
纤维溶解酶原	79%	BPC	50%
PT	76%	Fg	30%
APTT	63%	APTT	30%
蛇毒时间	58%	TT	30%

- (3)纤维蛋白原 $< 1.0g/L$ 。
- (4)血浆因子Ⅷ :C 降低 ,VWF:Ag 升高 ,FⅧ :C/VWF:Ag 比值明显降低。
- (5)3P 试验或 EGT 阳性。
- (6) $FDP \geq 60mg/L$ 或 $PLG:a < 40\%$ 。
- (7)D - 二聚体阳性。
- (8)血浆 FPA 升高。

(9)肝组织血管中有微血栓形成。

在上述 9 项中若有 4 项或 4 项以上异常者 ,可诊断为肝病并发 DIC。
各种 DIC 实验室检查在诊断时可靠性排列见表 3-5-1。

五、鉴别诊断

1. 原发性纤维蛋白溶解综合征

原发性纤维蛋白溶解综合征无凝血功能亢进 ,不存在大量血小板的聚集与消耗和凝血酶生成以及纤维蛋白单体形成。实验室检查 :血小板计数、3P 试验以及抗凝血酶Ⅲ浓度、PF₄ 以及 β -TG 均属正常 ,B $\beta_{1\sim 42}$ 肽链增高 ,D-二聚体(—)。而 DIC 时前述 4 项指标均异常 ,B $\beta_{1\sim 42}$ 肽链增高 ,D-二聚体增多。

2. 血栓性血小板减少性紫癜(TTP)

血栓性血小板减少性紫癜有以下特点 :①有微血管性溶血性贫血的临床表现 ,血片中可见异形细胞>2%。②血小板减少性出血 ,并可见神经精神异常、肾脏损害 ,常可与 DIC 相混淆。血栓性血小板减少性紫癜 PT 正常 ,纤维蛋白原正常 ,3P 试验阴性 ,AT-Ⅲ正常。③组织病理学检查 ,可在皮肤、牙龈、骨髓、淋巴结、肌肉、肾、脾等部位取材。阳性表现主要为小动脉、毛细血管中的均质性“透明样”血栓 ,PAS 染色阳性 ,还可见内皮细胞增生 ,小动脉与毛细血管交接处动脉瘤样扩张等 ,无炎性细胞浸润或炎性反应。

3. 慢性 DIC 与原发性抗磷脂综合征(APS)鉴别

APS 的特点是 :①临床表现有血栓形成 ,习惯性流产 ,神经症状(脑卒中发作、癫痫、偏头痛、舞蹈症) ,肺高压症 ,皮肤表现(网状皮斑、下肢溃疡、皮肤坏死、肢端坏疽)等。②实验室检查 :抗磷脂抗体(APA)阳性 ,抗心磷脂抗体(ACA)阳性 ,狼疮抗凝物质(LA)阳性 ,BEP-STS 相关抗体假阳性 ,Coombs 阳性 ,血小板数减少及凝血时间延长。

第四节 防 治

一、积极处理或去除引起 DIC 的原发病

只有去除和控制病因 ,DIC 才有可能痊愈。如产科意外所致的 DIC 必须排空子宫 ,败血症所致的 DIC 必须使用敏感的抗生素以控制感染。此外输液、输血、补充血容量 ,解除血管痉挛 ,改善微循环 ,保证微循环灌流充足 ,维持血压以及纠正电解质酸碱平衡失调等支持疗法也是重要措施。但有些病因如癌肿广泛转移并发 DIC ,则不易纠正 ,预

后严重。上海瑞金医院曾分析 122 例 DIC 的疗效,治愈的有 20 例,其中 12 例为产科意外,4 例为新生儿感染或窒息,其余为妊娠合并肝炎、流行性出血热、巨大海绵血管瘤、急性粒细胞白血病各 1 例。以上分析结果表明能否去除 DIC 的病因是治疗 DIC 的关键。

二、抗凝治疗

抗凝治疗的目的在于阻断血管内凝血的进行。

(1) 肝素:是强力抗凝剂,可抑制凝血活酶生成、凝血酶的形成,抑制凝血酶对 Fg 的水解作用。DIC 时是否应用肝素治疗目前看法尚不尽一致,有人认为治疗 DIC 主要是去除病因,加强支持补充疗法,不一定使用肝素。然而多数学者认为若临床症状符合 DIC,实验室检查结果也支持 DIC 诊断时,应该立即应用肝素,以及早阻断 DIC 进一步发展,与此同时应加强支持疗法,补充凝血因子及血小板,这样可获较好疗效。使用肝素的指征多数人主张凡是不能迅速去除病因的 DIC 都可考虑为应用肝素的适应症。使用的原则宜早不宜晚。使用肝素的指征是:①羊水栓塞、胎盘早期剥离、死胎滞留等产科意外。②严重不血型溶血性输血反应。③严重感染、败血症。④放射病。⑤某些急性肝功能衰竭。⑥急性白血病。然而也有认为胎盘早期剥离时,不必使用肝素,待分娩取出胎盘后,DIC 可以自愈。败血症引起的 DIC 应针对原发病治疗,单用抗凝治疗是无效的。

对肝素使用的剂量,意见也不完全一致,过去认为一定要使用大剂量达到肝素化才能奏效。目前多数学者认为应根据具体情况而定,即所谓肝素治疗的个体化,剂量不应强求一致。若 DIC 诊断肯定,则可使用肝素首剂 1.0mg/kg 静脉注射或静脉滴注,以后 $0.5 \sim 1\text{mg/kg}$,每 6 小时 1 次静脉滴注,1h 滴完。在滴完后 3h 作凝血时间(试管法)测定,作为监测肝素治疗剂量的措施。若患者的凝血时间延长到正常值的 1 倍左右,提示肝素使用剂量合适,以后可根据实验室检查结果,特别是凝血时间及临床出血情况调整剂量。

若患者处于高凝状态,诊断尚未肯定或为了预防 DIC 发生,则使用肝素剂量可以偏小,为 $0.25 \sim 0.5\text{mg/kg}$,每 12 小时皮下注射 1 次,常选择腹壁皮下注射较为方便。

急性早幼粒白血病患者易并发 DIC,在化疗中更易出现 DIC,发生率在 $27\% \sim 60\%$,因而主张在化疗时应合并使用小剂量肝素治疗以预防 DIC 的发生。近年来,急性早幼粒白血病应用诱导分化疗法,在维甲酸诱导下早幼粒白血病向成熟阶段分化,随着分化成熟,早幼粒白血病细胞内具有促凝作用的非特异性颗粒亦消失,因而致 DIC 的发生率及严重程度明显下降,在维甲酸诱导分化急性早幼粒白血病出现 DIC 时,可使用小剂量肝素治疗, $10 \sim 20\text{mg}$ 每 12 小时 1 次,皮下注射。

总之,肝素使用剂量应结合下述情况予以调节:①根据 DIC 的临床类型与病期,急

性型、重症 DIC 早期,肝素用量可增加至每天 160~240mg,持续 3~5 d,DIC 晚期或慢性型,每天 80~120mg,在慢性型,持续 1~2 周或更长。②酸中毒时,肝素灭活快,用量宜偏大。③肝肾功能障碍时,肝素灭活排出缓慢,用量宜小。④血小板重度减少,凝血因子明显低下时,应减少肝素用量。⑤血浆 AT-Ⅲ水平减少时,肝素用量适当增加,但应设法提高 AT-Ⅲ水平。

使用肝素的疗程必须根据原发病、临床症状及实验室检查结果而定。若病因已去除,则应及早停用肝素。产科意外的疗程一般只需数小时至 1~2d。病因已去除,临床症状好转,出血停止,血压稳定,发绀消失,可停用肝素,但不可骤停以免复发,停药 6~8h 应复查凝血指标,以后每天检查一次,连续 3~5d,以观察凝血紊乱是否消失和 DIC 是否复发。

肝素治疗过程中,若凝血时间超过 30min 以上,一般情况恶化,出血增加,则提示肝素过量,此时应立即停用肝素,并以硫酸鱼精蛋白中和体内过量肝素。鱼精蛋白 1mg 可中和肝素 1mg,一般以硫酸鱼精蛋白加入 25% 葡萄糖 20ml,静脉缓慢注入(约 3~10min),每 8~12 小时 1 次,每次注入硫酸鱼精蛋白的剂量不宜超过 50mg。

最近瑞金医院妇产科在处理原发病同时正确应用肝素,在抢救危重 DIC 病例取得良好效果。据统计 1974~1984 年 10 例 DIC 病例,死亡 5 例,而 1985~1997 年 13 年中 9 例危重 DIC 均抢救成功,无 1 例死亡。

由于低分子肝素对因子 Xa 抑制作用远大于凝血酶,DIC 发生几乎都是首先形成 Xa,而后形成凝血酶,因而低分子肝素对 Xa 的作用较一般肝素(未组分肝素)要强。文献报道低分子肝素抗 DIC 疗效亦优于一般肝素。

(2)抗凝血酶-Ⅲ(AT-Ⅲ):AT-Ⅲ有抗凝血酶、活化因子 V 等作用。实验研究证实 AT-Ⅲ可提高 DIC 疗效。近年国外已开展 AT-Ⅲ临床治疗 DIC 的工作,1993 年 Fourier 用随机双盲法研究报道,治疗 35 例败血症休克并发 DIC,对照(安慰剂)组 18 例,AT-Ⅲ治疗组 17 例,首次剂量 90~120IU/kg,连用 4d。结果治疗组 DIC 病期明显缩短,治疗第 2 天有 64% 病例痊愈,第 4 天 71% 痊愈,对照组,第 2 天痊愈者仅 11%,第 4 天为 33%。治疗组见不良反应,AT-Ⅲ并未改变血浆蛋白 S 与 C 的浓度。

(3)水蛭素(hirudin):从药用动物水蛭内提取的天然抗凝剂,是由 65 个氨基酸组成的蛋白质,对凝血酶有选择性抑制作用。静脉注入后在细胞外分布,以生物活性形式经肾小球滤过几乎完全排出。动物试验已证明其有预防静脉与动脉血栓形成与 DIC 的作用,临床药理学研究确证动物模型上发现的特异性药代动力学特性。基因工程制备了数量充分的重组水蛭素(r-hirudin),单剂注入后,重组水蛭素有很强的抗凝作用,未见明显不良反应与过敏反应。

最近还发现一种长效水蛭素(PEG—hirudin),在循环中的半寿期较天然水蛭素要长。对凝血酶时间延长作用要超过天然水蛭素。用于治疗 DIC 动物模型,血小板减少,AT-Ⅲ活性、蛋白 C、纤溶酶原和抗纤溶酶的降低不明显。总之,水蛭素制剂在 DIC 抗

凝疗法中具有良好的应用前景。

(4) 蛋白 C (PC): 蛋白 C 具抗凝作用, 抑制激活的因子 V 及 VIII, 其临床前研究正在进行中。

(5) 重组人可溶性血栓调节蛋白 (rhs-TM): TM 是内皮细胞膜上糖蛋白, 中和凝血酶促凝活性, 与凝血酶形成的复合物加速 PC 的激活。rhs-TM 使用于动物 DIC 模型, 可见血小板数和 Fg 回升, FDP 下降, 肾小球纤维蛋白沉积减少, 与肝素作用相似, 对 APTT 的延长作用不如肝素。

三、抗血小板功能药物

血小板的粘附和聚集是 DIC 发病机制中的重要环节之一, 因而抗血小板功能药物在 DIC 中的应用已有不少研究与实践。现已知双嘧达莫(潘生丁)、右旋糖酐、阿司匹林等药物都有这方面的作用。这些药物一般用于临床表现较轻的 DIC 或诊断尚未肯定的病例, 由于 DIC 后期血小板大量消耗, 此时不宜使用抗血小板功能药物, 以免增加出血的严重性。

(1) 双嘧达莫(潘生丁): 抑制血小板聚集, 防止可溶性纤维蛋白单体在血管壁上沉积, 成人每日 400~600mg 加入补液内, 分 4~6 次静滴。可与阿司匹林或右旋糖酐合并使用。

(2) 右旋糖酐: 可降低红细胞与血小板的粘附性, 防止血小板聚集, 降低血粘度, 有利于受损的内皮修复, 并有抗凝血酶作用。6% 低分子右旋糖酐有利于微循环的改善, 中分子右旋糖酐的抗血小板聚集作用较强。每次 500ml 静脉滴注, 每天 1~2 次。

(3) 阿司匹林: 抑制前列腺素环氧化酶, 使内过氧化物 $\text{PGG}_2 - \text{PGH}_2$ 及血栓素 A_2 (TXA_2) 的合成发生障碍, 从而抑制血小板的聚集和释放反应。成人每日 1.2~1.5g。

(4) 其他抗血小板药物: 近年对抗血小板药新制剂的开发研究也有不少报告, 主要集中于血小板活化因子 (PAF) 抑制剂的研究, 但这些新制剂尚待进一步研究方有可能用于临床。

1) JICV-309: 能很强和特异地抑制 PAF 生物作用, 如其促血小板聚集、降低血压、增高血管通透性和使支气管痉挛等作用。对动物内毒素性休克、过敏性休克并发 DIC 有效。

2) SM-10661 (cis-3,5-dimethyl-2-(3-pyridyl)thiazolidin-4-one HCl): 为一种选择性的 PAF 拮抗性, 对动物内毒素诱发的 DIC 有效。

3) 其他: 如去氨基-8-D-精氨酸加压素 (DDAVP), 据报道对内毒素引起的 DIC 动物模型有一定疗效, 可使血小板数与 Fg 水平回升, 因子 VIII 消耗减少, 降低内毒素引起的循环 PAI-1 活性生成, 肾脏纤维蛋白沉积减少, 动物病死率较非 DDAVP 治疗组显著降低。

四、抗纤溶药物

该类药物一般只用于 DIC 的继发性纤溶期 ,而且必须在使用肝素治疗的基础上应用 ,否则可使 DIC 恶化 ,引起肾功能衰竭。

(1) 氨甲苯酸(对羧基苄胺 ,PAMBA) :每天 600 ~ 800mg 静脉滴注或分次静脉注射。

(2) 氨甲环酸(止血环酸 ,AMCA) :每天 500 ~ 700mg 静脉滴注或分次静脉注射。

(3) 氨基己酸(EACA) :每天 4 ~ 10g 静脉滴注 ,输滴速度保持在每小时 0.5 ~ 1.0g ,最大日剂量可达 20g。静脉滴注过快可使血压下降。

上述 3 种药物可抑制纤溶酶的生成 ,对已形成的纤溶酶则无作用。

(4) 抑肽酶 :可抑制纤溶酶的活性 ,每次 $4 \times 10^4 \sim 8 \times 10^4$ U 静脉滴注 ,必要时可在 8 ~ 12h 后重复 1 次。

五、补充或提高所缺乏的凝血因子和血小板

DIC 中消耗大量凝血因子与血小板 ,这是造成 DIC 出血的主要原因之一 ,因此补充缺乏的凝血因子与血小板是治疗 DIC 的重要措施。

(1) 输新鲜全血 :除有改善微循环障碍外 ,还可补充凝血因子。通常将肝素加入新鲜血(浆)中组成“肝素血”作静脉滴注(一般 200ml 全血中加入肝素 10 ~ 20mg) ,每天滴注新鲜血 400 ~ 800ml 为宜。

(2) 输新鲜血浆或干冻血浆。

(3) 输纤维蛋白原 :血浆中纤维蛋白原低于 1.25g/L 时补充纤维蛋白原制剂 ,每克制剂可提高血浆纤维蛋白原 0.25g/L ,一般每次 2 ~ 4g ,静脉滴注 ,同时宜动态监测给予补充。

(4) 输凝血酶原复合物(PCC) :内含因子 II、VII、IX、X ,每瓶 200U。用法 200 ~ 600U 使用时临时用生理盐水或备用蒸馏水稀释溶解后静脉滴注 ,同时动态测定凝血酶原时间改变。

(5) 输抗血友病球蛋白(AHG)浓缩剂 :每瓶 200U、300U 和 400U。1U 相当 1ml 新鲜血浆所含 FVIII :C 的活性 ,使用时临时用生理盐水或蒸馏水稀释后静脉滴注 ,每次用量 400 ~ 800U ,同时动态监测 APTT 改变。

(6) 输单采血小板 :由血液单采机连续性采取血小板 ,每次用量 1 ~ 2U。每袋含血小板 $2 \times 10^{11} \sim 3 \times 10^{11}$ 。输入血小板的有效作用时间为 48h ,视病情变化可重复输入。

(7) 注射维生素 K₁ :40mg/d ,静脉滴注或分次静脉注射 ,以供体内维生素 K 依赖的凝血因子合成所需。

六、肾上腺皮质激素

皮质激素可治疗某些 DIC 原发病,如结缔组织病、变态反应性疾病、暴发性紫癜及溶血反应等,可抑制纤溶活性,往往用于 DIC 晚期纤溶亢进时。一般使用氢化可的松每天 100 ~ 300mg 或地塞米松每天 5 ~ 10mg,分 1 ~ 2 次静脉滴注,并在肝素抗凝治疗时合用。

第六章 急性中毒

第一节 急性食物中毒

一、沙门菌属食物中毒

沙门(*Salmonella*)菌属食物中毒的最常见致病菌有鼠伤寒沙门菌、猪霍乱沙门菌和肠炎沙门菌。国际上已有近 2300 个血清型,我国已有 200 多个血清型。沙门菌属不耐热,煮沸即可杀灭。在水、肉类和乳类食品中能生存数周至数月,在 20~37℃ 条件下繁殖迅速。一般随同食物摄入 10 万~10 亿沙门菌才会出现临床症状,潜伏期短,常于夏秋两季暴发。

(一) 临床表现

潜伏期 6~72h,一般为 12~36h。潜伏期短者,病情较重。

病初为头痛、恶心、食欲不振,以后出现呕吐、腹泻、腹痛。腹泻次数不等,主要为水样便,少数带有粘液或血。体温 38~40℃ 或更高,发病 2~4 日后体温开始下降。多数在 2~3 日后胃肠炎症状消失。较重者可出现烦躁不安、昏迷、谵语、抽搐等中枢神经症状,也可出现少尿、尿闭、呼吸困难,还可出现面色苍白、口唇青紫、四肢发凉、血压下降等周围循环衰竭症状,甚至休克,最后可因循环衰竭而死亡。沙门菌食物中毒临床表现多种多样,可分为五种类型。

1. 胃肠炎型 突然发病,发热,体温可达 38~40℃ 以上,伴有寒颤、恶心、呕吐、腹泻、腹痛。吐、泻严重者有脱水现象,如舌唇、咽喉干燥,口渴,严重者可出现感染性休克。此型主要由鼠伤寒沙门菌、肠炎沙门菌等引起,是临床上较为常见的一种类型。

2. 类伤寒型 病情缓和,有高热,体温可达 40°C 或以上,头痛、全身无力、四肢痛、腓肠肌痛或痉挛、腰痛及神经系统功能紊乱。有时在唇周围、舌面上出现许多疱疹。胃肠炎症状不明显。此型大多数由甲、乙、丙型副伤寒沙门菌所引起。

3. 类霍乱型 有剧烈的呕吐、腹泻、腹痛,大便呈米汤样,体温升高,恶寒,全身无力。病人可出现明显脱水以致循环衰竭。严重者有昏迷、抽搐、谵语等中枢神经系统症状。

4. 类感冒型 体温升高,恶寒,全身不适,四肢及腰部疼痛,鼻塞,咽喉炎等上呼吸道症状。须注意与流感鉴别。

5. 败血症型 起病突然,有高热、恶寒、出冷汗和轻重不一的胃肠炎症状,一些病人可有骨髓炎、肺炎、脑膜炎等合并症。此型主要由猪霍乱沙门菌引起,临床上少见。

以上五种类型中,胃肠炎型多见,类伤寒型、类感冒型偶可见到,但多数病人以不典型的形式出现。

沙门菌食物中毒发病率可高达进食者的 $80\% \sim 90\%$,一般为 $40\% \sim 60\%$ 。病程长短取决于病情的轻重,一般为 $3 \sim 7$ 日,除老年人、儿童、体弱及患有其他慢性病者外,死亡不多见,病死率通常为 $0.3\% \sim 0.5\%$ 。

(二) 诊断依据

1. 同一人群,在相近的时间内,有进食同一可疑食物史,突然发病,在比较短的时间内出现许多病人,中毒表现相似。

2. 以发热、头痛、胃肠道症状为主,兼有其他症状。体温升高,比变形杆菌、大肠埃希菌食物中毒要高,可达 40°C 或以上。中毒表现较轻。沙门菌食物中毒与其他细菌食物中毒的鉴别见表3-6-1。

表3-6-1 细菌性食物中毒的鉴别诊断

食物中毒种类	潜伏期(h)			中毒主要表现				
	短	一般	长	呕吐	腹泻	腹痛	发热	其 他
葡萄球菌食物中毒	1	2~3	10	2+	(+)	(+)	(+)	
肠球菌食物中毒	2~3	5~10	20	(+)	(+)	+	(+)	
李斯特菌食物中毒				(+)	(+)			败血症,脑膜炎,流产,死胎
沙门菌食物中毒	6	10~15	72	+	+	+	2+	全身症状明显
大肠埃希菌食物中毒								

食物中毒种类	潜伏期(h)					中毒主要表现		
	短	一般	长	呕吐	腹泻	腹痛	发热	其 他
急性菌痢型		48 ~ 72		(+)	+	+	+	血便、里急后重
变形杆菌、普罗威登菌、摩根菌食物中毒	1 ~ 3	12 ~ 16	60	+	+	2 +	+	摩概括菌可有血便或纯血液
志贺菌食物中毒	6	10 ~ 12	24	(+)	+	+	2 +	
小肠结肠炎耶尔森菌食物中毒	1 ~ 3	3 ~ 5	10	(+)	(+)	(+)	+	可有阑尾炎、败血症等多种表现
副溶血性弧菌食物中毒	4 ~ 6	11 ~ 18	32	+	+	2 +	+	脱水、血水样便
河弧菌食物中毒	6	13 ~ 14	19	+	+	+	+	类似霍乱病的临床表现
气单胞菌食物中毒	1.5	8 ~ 13	20	(+)	+	(+)	(+)	
类志贺邻单胞菌食物中毒	2.5	7	19	(+)	(+)	(+)	+	可有全身不适
空肠弯曲菌食物中毒	1	3 ~ 5	10	(+)	+	2 +	+	腹泻有腐臭味
椰毒假单胞菌食物中毒	1 ~ 2	4 ~ 22	48 ~ 72	(+)	(+)	(+)		多种脏器损害
蜡样芽孢杆菌食物中毒								
呕吐型	0.5	1 ~ 3	5	+	(+)	+	(+)	
腹泻型	6	10 ~ 12	16	少有	+	+	正常	
肉毒梭食物中毒	5 ~ 6	12 ~ 48	8 ~ 10				(+)	特有的神经症状
产气夹膜梭菌食物中毒	3 ~ 5	10 ~ 12	24	(+)	+	+	(+)	C 型可致出血性坏死性肠炎

注 (+) 轻 (2 +) 中 (3 +) 重

3. 细菌学检验 从可疑食物、病人粪便或呕吐物中分离出同一血清沙门菌。
用病人患病早期和恢复期血清 , 分别与分离出来的沙门菌做凝集试验 , 恢复期的凝集效价有明显升高。

(三) 治疗要点

1. 急救 中毒后立即用 0.05% 高锰酸钾溶液反复洗胃,机械性刺激或用催吐剂催吐。中毒时间较长,可给硫酸镁 15~30g,一次性口服,进行导泻。吐泻严重的病人,不用洗胃、催吐和导泻。
2. 抗生素治疗 一般病例无需使用抗生素。严重病人可用氯霉素,静脉滴注或口服,亦可用头孢噻吩钠(先锋霉素 I)等。
3. 补充水和纠正电解质失衡 鼓励病人多喝糖盐水、淡盐水等,这在中毒现场是十分必要的。如有酸中毒,应补充碱性药物。如有低钾血症,应补充钾盐。
4. 对症治疗 腹痛、呕吐严重者,可用阿托品 0.5mg 肌内注射;烦躁不安者给镇静剂;如有休克,进行抗休克治疗。

二、变形杆菌食物中毒

变形杆菌(*Proteus*)为革兰染色阴性腐败菌,它包括普通变形杆菌(*P. vulgaris*)、奇异变形杆菌(*P. mirabilis*)等,分布广泛,在土壤、污水和动植物中都可检出,食品受其污染的机会很多。肠道病病人的带菌率为 13.3%~52%。

(一) 临床表现

1. 临床分型 变形杆菌食物中毒临床分为三型,即胃肠炎型、过敏型和混合型。

(1) 胃肠炎型 潜伏期 10~12h,主要表现为恶心、呕吐、头晕、头痛、乏力,阵发性剧烈腹痛、腹泻、水样便并伴有粘液,有恶臭,日达 10 余次。体温 37.8~40℃,一般在 39℃ 以下,病程 1~2 日,预后良好。若与副溶血性弧菌和沙门菌混合感染时,应特别注意,要及时抢救。

(2) 过敏型 潜伏期短,一般为 30~120min。主要表现为面部和上身皮肤潮红、头晕、头痛,有荨麻疹。病程一般为 1~2 日。

(3) 混合型 同时具有上述两型的表现。

2. 实验室检查 对疑为变形杆菌食物中毒者,应做血清凝集实验。恢复期血清对变形杆菌 OX₁₀。或全身分离的菌株凝集效价 1:80 以上即有诊断意义。健康人效价仅为 1:9~1:20。

(二) 诊断依据

1. 流行病学 具有食物中毒的一般特征,突然,集中发生,病情急剧。变形杆菌比沙门菌食物中毒来势更急,病人发生更集中,但病程比沙门菌食物中毒短,恢复也快。
2. 中毒表现 以急性胃肠炎症状为主,腹痛较严重,多为脐周围的绞痛或刀割样

疼痛,病人多有体温升高,38~39℃,但很少超过39℃。

3. 细菌学检验 变形杆菌、普罗威登菌、摩根菌在一般情况下无致病性,即使从可疑食物和病人吐、泻物中检出此类细菌,也不能肯定是此类细菌引起的食物中毒,仍需进一步作血清学试验。

4. 血清学试验

(1)血清学分型鉴定 用因子血清进行分型,以证实可疑食物中与病人吐、泻物检出的细菌是否为同一血清型。

(2)凝集试验 在发病早期和恢复期(发病后2周)各采血1次,观察凝集效价的变化。病人恢复期血清的凝集效价比发病早期明显升高,一般在1:20~80,高者可达1:160~320,而健康人血清呈阴性,故有一定的诊断意义。

(3)凝集素交互吸收试验 用以证实从不同样品中分离的菌株抗原是否相同。

(4)毒力试验 为确定分离出菌株的致病性,应作毒力动物试验。通常以检出菌株24h肉汤培养物0.5ml,给小白鼠进行皮下注射或腹腔注射,小白鼠多在24h内死亡,并可在肝、脾、血液中发现注射的菌株及脏器的器质性病变。

(三)治疗要点

1. 较轻的胃肠炎型的病人,可不治自愈。吐泻剧烈有脱水现象者应补液,重症者可服抗生素。变形杆菌有许多耐药菌株,治疗时应做耐药试验。一般认为卡那霉素有一定疗效。

2. 过敏型的病人可用抗组胺类药物,如口服或注射氯苯那敏(扑尔敏)4~8mg或苯海拉明20mg。

三、葡萄球菌食物中毒

葡萄球菌属(*Ataphylococcal*)系微球菌科,本菌属现有19个菌种,从人体上检出的有12个菌种,如金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌、腐生葡萄球菌等。本菌食物中毒系毒素型食物中毒,由于摄入金黄色葡萄球菌产生的葡萄球菌肠毒素而引起。

(一)临床表现

1. 该菌食物中毒经潜伏期1~5h(平均3h)后,病人突然恶心和剧烈呕吐,日达10余次。呕吐物中可含有胆汁、血液和粘液。上腹部剧痛,腹泻、水样便。呕吐、腹泻严重者有脱水表现。体温正常或稍高,病程1~2日,预后一般良好。

2. 从可疑食品和病人粪便及呕吐物中分离出同一噬菌体型的致病性葡萄球菌可以确诊。

3. 检测肠毒素,可用生物法或血清法。生物法即将血浆凝固酶反应阳性球菌的培

养物滤出液给猫作腹腔或静脉注射,观察有无呕吐等胃肠炎症状;或将培养物滤液喂猴,观察毒素对猴的呕吐反应。肠毒素血清检测法最常用的是凝胶扩散法,即以酶联免疫吸附试验可测 A 型肠毒素至 10^{-5} ng 水平,是一种较理想的测定方法。

(二) 诊断依据

1. 有进食可疑污染食物史,集体发病。
2. 消化道症状急重,尤以呕吐为著者应考虑本病。
3. 食物中检出金黄色葡萄球菌可确诊。

(三) 治疗要点

1. 轻者无需治疗。
2. 重症或有明显菌血症者,除对症治疗外,应根据药物敏感试验结果给予有效的抗生素,不可乱用广谱抗生素。

四、肉毒中毒

肉毒梭菌(*C. botulinum*)为带蓝色的阳性厌氧菌,有芽孢。在缺氧情况下,在适合的基质(罐头、腊肠)上产生外毒素。肉毒梭菌食物中毒是由肉毒梭菌产生的外毒素即肉毒毒素引起的。肉毒毒素是一种强烈的神经毒素,注入体内 $35\mu\text{g}$ 即可致死。随同食物摄入的芽孢(或繁殖体)在肠道内发芽、繁殖产生的毒素亦可引起中毒。

(一) 临床表现

1. 潜伏期比其他细菌食物中毒长,短者为 5~6h,长者为 8~10d 或更长,一般为 12~48h。潜伏期越短,病死率越高。
2. 我国肉毒梭菌食物中毒的症状出现顺序有一定规律性,最初为头晕、无力、恶心、呕吐,继有腹胀、腹痛、便秘或腹泻等,不一定发热,随后出现眼肌麻痹症状,继之张口、伸舌困难,进而发展成为吞咽困难。各种腺体分泌先兴奋后抑制,意识知觉改变不大,严重者可因呼吸、循环衰竭或因呼吸道感染而死亡。

(二) 诊断依据

1. 有中毒史,病人有食用被肉毒梭菌毒素污染食物史,同食者集体发病。
2. 本菌食物中毒有特有的神经症状,如眼肌、咽部肌瘫痪、言语障碍、呼吸困难、意识清醒,有助于本病的诊断。
3. 对可疑食物作细菌学检查及动物接种试验。

(三) 治疗要点

应将抗毒治疗放在首位 ,而且越早越好。

1. 抗毒治疗 尽早注射多价(含 A、B 及 E 型)肉毒抗毒素血清 ,不必等候细菌分型结果。注射前 ,须作皮试 ,阳性者需按脱敏法注射。轻、中度中毒时 ,每日肌注 1 万 ~ 4 万单位 ,重度、极重度中毒时 ,每日静脉滴注 4 万 ~ 8 万单位 ,可分 2 ~ 4 次进行。抗毒素首次剂量应大 ,后酌情减量 ,待特有的主要症状完全控制后 ,可停药。

2. 清除体内毒物 如摄入可疑食物不久 ,应立即催吐 ,用 1 :4000 的高锰酸钾溶液洗胃和灌肠 ,以清除未被吸收的毒素。

3. 补液 静脉滴注葡萄糖盐水、维生素 C、钾盐等。

4. 维护呼吸功能 必要时吸痰、气管切开和进行人工呼吸等 ,以防止病人因呼吸道梗塞窒息而死亡。

5. 对症治疗。

第二节 有害气体中毒

一、一氧化碳中毒

一氧化碳(Carbonmonoxide)在含碳物质燃烧不完全时产生 ,主要的人为来源有 :矿井采掘爆破、炼钢、烧窑、铸造以及有关化学工业的合成、煤气管道泄漏、机动车排出的尾气、去漆剂、供暖设备等。如防护不周或通气不良时 ,生产过程中可发生急性一氧化碳中毒。

(一) 临床表现

一氧化碳中毒的主要症状是呼吸困难 ,其中毒的程度取决于血中碳氧血红蛋白(COHB)的含量 ,含量越多 ,缺氧越严重 ,中毒症状越重。而血中 COHB 又与空气中一氧化碳浓度和吸入时间密切相关。

1. 轻度中毒(COHB 为 10% ~ 20%) 眼球转动不灵、视力下降 ,头痛、头晕 ,耳鸣 ,恶心、呕吐 ,心悸 ,颞部压迫及搏动感 ,四肢无力 ,有短暂的晕厥 ,离开中毒环境。及时吸入新鲜空气后 ,症状可很快消失。

2. 中度中毒(COHB 为 30% ~ 40%) 上述症状加重 ,口唇、指甲、皮肤以及粘膜呈樱桃红色 ,震颤、虚脱、昏迷 ,此时若抢救及时 ,可使病人苏醒。

3. 重度中毒(CO_{Hb} 约为 50% 以上) 多因短时间内吸入高浓度的一氧化碳所致。除上述症状加重外, 出现突然昏倒、惊厥或昏迷, 常并发肺水肿、脑水肿、呼吸困难、心律失常等, 呼吸中枢麻痹, 可于短时间内死亡。对于昏迷时间过长者, 可留有神经系统后遗症。

(二) 诊断依据

1. 病人有明显的一氧化碳接触史; 工业性一氧化碳中毒, 常见于意外事故, 多为集体中毒, 非职业性中毒, 应详细询问病史。冬季家庭用煤炉或火炉因排烟不良, 也易发生一氧化碳中毒。

2. 病人的皮肤、粘膜呈樱桃红, 呼吸异常, 有急性缺氧性中枢神经系统症状, 血液 CO_{Hb} 定性阳性或定量超过 10% 者, 即可确诊。同时注意与脑血管意外、脑炎、糖尿病、酸中毒昏迷和尿毒症等鉴别诊断。

3. 实验室检查示: ①白细胞正常或升高; ②病人的静脉血呈樱桃红色; ③CO_{Hb} 含量升高; ④尿分析可能出现蛋白尿; ⑤心电图检查可能有心肌损害的表现; ⑥X 线胸片可表现为肺门周围与肺泡内水肿; ⑦脑电图表现异常。

(三) 治疗要点

1. 急救措施

(1) 尽快离开有毒现场, 转移至空气新鲜处。

(2) 给 100% 氧气, 直到血中 CO_{Hb} 降到危险水平以下。如果血中 CO_{Hb} 含量超过 20%, 可重复使用氧气。

(3) 若呼吸抑制, 吸氧(100%) 作人工呼吸和立即肌肉注射呼吸兴奋剂, 直至呼吸恢复正常。

2. 抗毒治疗

(1) 给纯氧吸入。

(2) 对重症病人和呼吸麻痹病人可用 2.02×10^5 Pa 的氧吸入, 或放入高压氧舱内治疗, 以加速 CO_{Hb} 的解离, 但不应超过 5h。

(3) 输血、换血, 可迅速增加氧合血红蛋白, 以改善组织缺氧。

(4) 重度中毒病人昏迷时间过长, 但血压稳定者, 可考虑放血充氧输入, 充氧后的血液输入病人体内, 迅速使红细胞中一氧化碳解离, 使红细胞含氧量提高。但要注意避免血液被污染, 氧气压力不可过高, 有溶血的血液不能使用。

(5) 用 3% 过氧化氢(双氧水) 15ml 加入全血 100ml 内, 轻摇均匀作静脉注射。

(6) 昏迷时间较长, 吸氧不能减轻症状, 有呼吸或循环衰竭等的危重病人, 可施行人工冬眠及降温疗法, 使病人处于保护性抑制状态, 有助于提高组织对缺氧的耐受。但低温会增加 CO 与血红蛋白的亲和力, 应慎用。

(7)对于昏迷不深的病人,可用1%普鲁卡因500ml作静脉滴注(2~4h滴完),可解除脑血管痉挛,改善脑部血液循环。每日1次,用5~7日。用前作过敏试验,阴性者方可使用。

(8)阿托品可对抗一氧化碳中毒所致的脑血管痉挛。1.5mg阿托品加入25%葡萄糖液20ml静脉注射,但应注意阿托品的毒性。

(9)细胞色素C对细胞内氧化过程起到重要作用,可改善组织缺氧状态。15~20mg细胞色素C加入25%葡萄糖20ml缓慢静脉注射,8~12h后可重复给药。用前须作皮试。

3. 支持治疗及对症治疗

(1)有呼吸障碍者,用呼吸兴奋药。必要时用气管插管加压给氧或人工呼吸。

(2)如果血压下降,立即进行抗休克治疗。

(3)有神经系统并发症,可选用泼尼松等,如有震颤麻痹,选用东莨菪碱、苯海索、左旋多巴等治疗。

(4)维持正常体温与血压。

(5)减轻组织反应,防止脑水肿发生,可用20%甘露醇溶液(250ml)等静脉注射。氢化泼尼松1mg/kg静脉注射或肌肉注射,以治疗脑水肿。

(6)给能量合剂以改善脑组织代谢。三磷酸腺苷20~40mg、辅酶A50单位、胰岛素4单位用25%葡萄糖溶液40ml稀释后缓慢静脉注射。

(7)卧床休息、安静、保温。

二、急性氰化物中毒

氰化物(Cyanides)是指含有氰根(CN^-)的一类化合物,可分为无机氰化物及有机氰化物两类。其特性很大程度上取决于代谢过程中析出氰离子的数量和速度。职业性氰化物中毒是通过呼吸道吸入和皮肤吸收引起的,生活性中毒以口服为主。

(一) 临床表现

氰化物急性中毒的体征和症状集中反映了细胞缺氧。症状的轻重与中毒剂量、暴露时间及体质有关。吸入高浓度氰化氰气体中毒最快,中毒后立即出现呼吸加快和气喘,30秒钟内便出现面红、头痛、心跳加快和眩晕,随后出现不规则呼吸、昏迷和痉挛,瞳孔散大,对光无反应和角膜反射消失,呼吸及心跳停止而死亡。

口服氰化物中毒症状出现稍迟,主要是因为氰化物要经消化道吸收进入血液循环,并且氰离子经过肝时有部分被解毒。

(二) 诊断依据

氰化物中毒症状发作迅速,大剂量可导致病人迅速死亡。因此,诊断中全赖于中毒

症状和接触史。

- 1. 有与氰化物接触史 结合中毒症状可迅速解毒。
- 2. 一般可从氰化物中毒病人呼气中嗅到苦杏仁味 ,典型中毒者具有呼吸异常、心跳加快、痉挛、昏迷、瞳孔扩大等临床表现 ,皮肤及粘膜呈玫瑰红色。
- 3. 借助于毒物的检测 ,可及时判定中毒性质。

(三)治疗要点

1. 急救措施

- (1)在污染区内应给呼吸道中毒病人迅速戴好防毒面具。
- (2)立即肌内注射 2ml10% 4 - DMAP。呼吸虽停 ,但只要有心跳就不应放弃治疗。
- (3)呼吸困难或停止时 ,应立即进行口对口的人工呼吸。
- (4)消化道中毒病人应立即洗胃 ,肌内注射 4—DMAP2ml 和静脉注射 25% 硫代硫酸钠 25ml ,后者注射速度为每分钟 2.5 ~ 5ml。
- (5)皮肤染毒者应脱去被污染的衣物 ,并用清水清洗皮肤。

2. 抗毒治疗 目前国内外临床常用的抗氰药主要有以下几类(表 3 - 6 - 2)。

表 3 - 6 - 2 抗氰化物中毒的主要药物

类 别	代 表 药	常用药物
高铁血红蛋白形成剂	亚硝酸异戊酯、亚硝酸钠	亚硝酸钠 + Na ₂ S ₂ O ₃
	4 - 二甲基氨基苯酚	(美国)
	(4 - dimethylaminophenol 4 - DMAP)	
	对氨基苯丙酮	4 - DMAP + Na ₂ S ₂ O ₃
	(P - aminopropiophenone ,PAPP)	(德国)
钴化合物	CO ₂ EDTA、羟钴胺	CO ₂ EDTA(法国)
供硫剂	硫代硫酸钠(Na ₂ S ₂ O ₃)	
糖类	葡萄糖	

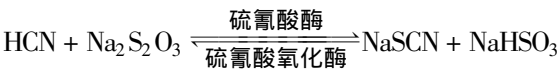
(1)高铁血红蛋白形成剂 是氰化物中毒的主要抗毒剂类。该类药物进入体内后可氧化血红蛋白中的二价铁为三价铁 ,使血红蛋白变成高铁血红蛋白(MHb) ,高铁血红蛋白与细胞色素氧化酶竞争血液中的氰离子 ,前者结合生成无毒的氰化高铁血红蛋白。血中的氰离子被结合后 ,组织与血液间氰离子含量平衡破坏 ,组织中高浓度的氰离子又回到血液中 ,继续被高铁血红蛋白结合 ,使组织中细胞色素氧化酶逐渐恢复。常用药见表 3 - 6 - 2。

表 3－6－2 高铁血红蛋白形成剂类抗氰药的作用

名称	给药途径	剂量 (mg/kg)	MHb 形成 速度	MHb 达峰 时间 (min)	MHb 达峰 浓度 (%)	MHb 维持 时间 (min)	用途	不良反应
亚硝酸异戊酯	吸入	0.2ml/min 不超过 5 支	很快		5	10	应急治疗	血管扩张 血压下降
亚硝酸钠	静脉注射	5	较快	30	21	240	与 4－DMAP , (Na ₂ S ₂ O ₃) 用于中、重度 中毒	血管扩张 血压下降
PAPP	口服 或 肌肉注射	1.5	慢	120	20～22	360	主要用于预防 氰化物中毒	
4－DMAP	肌肉注射 或 静脉注射 或 口服	3.25	快	15	28～32	180～240	急救各种程 度的氰化物 中毒者	
亚甲蓝	已废弃							

对于重度中毒 ,可立即肌肉注射 10% 4－DMAP1 支 ,然后静脉注射 25% Na₂S₂O₃20ml 1h 后根据病情可重复半量。4－DMAP 作用快、效价高、无明显的不良反应 ,且给药方便 ,因而这一新药已逐渐被临床广泛使用 ,并逐渐取代了亚硝酸类抗氰药物。

(2)供硫剂 主要有硫代硫酸钠(Na₂S₂O₃)。含硫化合物与氰化合物结合 ,在硫氰酸酶的催化下 ,转变成无毒的硫氰酸盐 ,经尿排出体外 ,但硫氰酸氧化酶可将该过程逆转 :



所以在治疗过程中可见到重复出现中毒症状 ,需重复给药。该药作用缓慢 ,与 4－DMAP、亚硝酸钠等伍用 ,可提高抗毒效价。在给予 4－DMAP 或亚硝酸钠后 ,静脉注射 25% Na₂S₂O₃20ml ,以 2.5～5ml/min 的速率静脉注射。

(3)钴化合物 钴化合物可直接与氰离子结合 ,形成无毒的氰钴酸盐[M₄Cd(CN)₆] 和氰高钴酸盐[M₃Cd(CN)₆] ,从尿中排出 ,从而使细胞色素氧化酶复活。钴化合物抗氰作用快 ,解毒力强 ,但钴的毒性大 ,作用于平滑肌引起呼吸加快、血压降低、呕吐、腹泻等 ,故未能广泛地使用。对成人 ,CO₂EDTA300mg 溶于 20% 葡萄糖液 20ml 中缓慢静注。

(4)糖类及其化合物 葡萄糖与氰结合 ,形成无毒稳定的氰醇化合物 ,50% 葡萄糖

可对氰化物中毒起到一定的抗毒作用,但因作用缓慢而达不到治疗效果。

最近,国外文献报道了动物实验证明 α -酮戊二酸能有钙对抗氰化物中毒,与硫酸钠伍用效果更佳,能完全对抗氰化物引起的痉挛。它主要通过控制由氰化物引起的脑中 γ -氨基丁酸的下降,以及钙的增高作用而达到对抗效果。

3. 支持治疗

(1) 纠正酸中毒。

(2) 对症治疗。

(3) 加强护理,使病人保持安静,注意保温,减少氧的消耗。

三、急性硫化氢中毒

硫化氢(Sulphydricacid)是一种剧毒有害气体,无色、有臭鸡蛋气味。接触低浓度仅有呼吸道及眼的局部刺激作用,高浓度时全身作用较明显,表现为中枢神经系统症状和窒息症状。

(一) 临床表现

1. 轻度中毒 主要是刺激症状,病人表现为畏光、流泪、眼刺痛、咽喉灼热感和胸闷、咳嗽等症状。

2. 中度中毒 病人很快感到头痛、头晕、恶心、呕吐、呼吸困难、共济失调,如不及时抢救,迅速昏迷和抽搐,最后可因呼吸麻痹而死亡。昏迷时间较久者,同时可发生细支气管炎和肺水肿、脑水肿。

3. 重度中毒 病人可立即猝死,即“电击样”中毒,立即出现呼吸及心跳骤停,如病人来不及抢救,可于数分钟内死亡。

(二) 诊断依据

1. 病人有明显的接触史,有特殊的臭鸡蛋气味。

2. 病人有明显的呼吸道刺激症状。中毒具有发展快、病情严重的特点,并伴有急性肺损伤,出现肺水肿和休克等。

3. 采用专一的离子电极与Conway微量扩散盘法检测血液中的硫离子。

(三) 治疗要点

1. 急救措施 迅速撤离污染环境,立即肌内注射10%4-DAMP2ml,呼吸困难者给予吸氧,进行人工呼吸。食物中毒者迅速洗胃或刺激呕吐,使碳酸氢钠溶液中和胃酸,以避免硫化氢的形成。高浓度硫化氢中毒者多发生于现场,抢救人员必须戴好呼吸道防护装置方能进入潜在的硫化氢存在的地域。

2. 抗毒剂应用 早期临床使用的高铁血红蛋白形成剂主要为亚硝酸钠。后因亚硝酸钠形成高铁血红蛋白的速度慢、不良反应大,且给药不方便,目前已改用 4-DMAP。4-DMAP 为快速高铁血红蛋白形成剂,其达到高铁血红蛋白的最高浓度(35%)的一半时间为 0.7min,而亚硝酸钠为 5min。4-DMAP 对平滑肌无扩张作用,不引起血压下降,且 4-DMAP 给药方便,肌肉注射给药有效。硫化物中毒迅速(10min 内)给病人肌肉注射 10% 4-DMAP 2ml。硫代硫酸钠不可使用。

3. 支持疗法

- (1) 治疗肺水肿和肺炎,并控制其发展。
- (2) 吸氧,给予能量合剂,抗感染治疗。
- (3) 有痉挛者可使用肌肉松弛剂。
- (4) 安静、保温,卧床休息,减少兴奋等刺激。

第三节 急性药物中毒

一、急性吗啡类药物中毒

吗啡(Morphine)是阿片类镇痛剂的代表性药物,具有强大的中枢性镇痛、镇静作用,主要用于治疗重度疼痛和急性心源性呼吸困难的病人,易产生身体依赖性。急性中毒可引起昏迷、呼吸抑制。致死量为 0.2g。

(一) 临床表现

口服过量者症状多在 30min~1h 出现,静脉注射后症状即刻出现,临床表现为典型的中毒三联症,即昏迷、呼吸抑制和针尖样瞳孔。

1. 中枢神经系统 意识改变和呼吸抑制与剂量有关,可呈深睡、浅昏迷或深昏迷,伴腱反射消失。严重者可致惊厥,但不常见。呼吸浅慢、不规则,重者呼吸停止,是早期死亡的重要原因。针尖样瞳孔是本品中毒特点,晚期因缺氧瞳孔可散大。

2. 心血管系统 体位性低血压,心动过缓十分常见。如卧位发生显著低血压应考虑合并血容量不足,严重缺氧或同服其他药物。

3. 肺水肿 见于严重病例,可能与缺氧、酸中毒和组胺释放有关。

4. 其他 体温过低、腹泻、便秘、肠鸣音减弱、少尿、尿潴留和皮肤痛,

(二) 诊断依据

1. 有过量摄入本品的病史

2. 临床出现昏迷、呼吸抑制和针尖样瞳孔等特征性中毒表现。

3. 实验室检查

(1) 血气与酸碱分析 呼吸抑制者动脉血气显示低氧血症,有呼吸性或混合性酸中毒。

(2) 毒物检测 血、尿定性试验呈阳性结果。

(3) 血药浓度检测 治疗浓度为 $0.01 \sim 0.07\text{mg/L}$,中毒浓度为 $0.1 \sim 1.0\text{mg/L}$,致死浓度 $>4.0\text{mg/L}$ 。

(三) 治疗要点

1. 防止药物继续吸收 中毒者应尽早催吐,使用 $2\% \sim 4\%$ 鞣酸溶液或 $1:5000$ 高锰酸钾溶液洗胃,注入 20% 活性炭混悬液 $50 \sim 100\text{ml}$,再以 50% 硫酸镁 50ml 导泻。在注射局部近心端扎止血带,并冷敷。

2. 应用解毒剂 纳洛酮(Naloxone)是阿片受体 拮抗剂,能逆转阿片类药物所致昏迷、呼吸抑制、缩瞳等毒性作用。静脉注射后 $1 \sim 3\text{min}$ 起效,高峰作用时间 $5 \sim 10\text{min}$,半衰期 $60 \sim 90\text{min}$ 。使用时首次剂量为 $0.4 \sim 0.8\text{mg}$,每 $5 \sim 10\text{min}$ 重复 1 次,直至呼吸恢复或总量达 10mg ,儿童首次剂量为 0.01mg/kg ,可渐增至 0.1mg/kg 。有效后每小时重复 $0.4 \sim 0.8\text{mg}$,亦可持续静脉滴注,直至病情稳定 24h 。

3. 对症治疗

(1) 保持呼吸道通畅 积极供氧,必要时行气管插管,人工通气。

(2) 抗休克 维持水、电解质及酸碱平衡。低血压者可应用升压药物,合并心动过缓者可加用阿托品。

(3) 抗惊厥 可应用地西泮(安定)、苯巴比妥(鲁米那)或用 10% 水合氯醛溶液灌肠,出现中枢神经抑制或麻醉时禁用。

二、急性巴比妥类药物中毒

巴比妥(Barbiturates)类药物已广泛用于临床,目前已合成的不少于 2500 余种,常用的有苯巴比妥、异戊巴比妥(阿米妥)、司可巴比妥(速可眠)、硫苯妥钠等。依照其起效时间和作用持续时间,分为长、中、短及超短效。由于意外或故意过量摄入常致死亡,目前已基本被苯二氮 类所取代,但急性中毒仍时有发生,一般摄入催眠量的 5 倍即可中毒。致死量:苯巴比妥 $6 \sim 10\text{g}$;异戊巴比妥、戊巴比妥和司可巴比妥 $2 \sim 3\text{g}$ 。

(一) 临床表现

急性中毒主要表现是中枢神经系统、呼吸和心血管系统抑制,按其程度可分为轻、中、重三度。

1. 轻度中毒 眩晕、头痛、语言不清、反应迟钝、动作不协调、神志模糊、嗜睡、感觉障碍、眼球震颤、肌颤、视物模糊、瞳孔缩小、判断力及定向力障碍,生理反应存在,呼吸正常或稍慢,短效类药物易发生肺水肿而影响呼吸,血压正常,尿量正常,可有恶心、呕吐。

2. 中度中毒 昏睡、生理反射减退,有眼球震颤、呼吸浅而慢,血压正常或稍低,尿量正常,伴有恶心、呕吐。

3. 重度中毒 昏迷前期可有狂躁、谵妄、幻觉、惊厥、四肢强直、腱反射亢进、踝阵挛和巴宾斯基征阳性等。晚期则全身肌肉松弛,各种反射消失,呼吸浅而慢、不规则或潮式呼吸,脉细速,血压下降,甚至休克,心律失常和多脏器功能障碍综合征。

(二) 诊断依据

1. 有误服误用或错服错用大剂量巴比妥类药物史。

2. 临床表现为中枢神经系统、呼吸和心血管系统抑制,肌张力低,也可出现特征性皮肤损害。

3. 实验室检查

(1) 呕吐物、胃液、尿、血液及脑脊液均可检出巴比妥类药物;

(2) 部分病人出现低血糖、肝肾功能损害、呼吸性或混合性酸中毒及低氧血症;

(3) 脑电图的特征为等电位变化。

(三) 治疗要点

1. 治疗原则 密切监护,维护生命功能,排出毒素,进行良好的护理。

2. 治疗常规

(1) 排出中毒药物 ①洗胃:用等渗盐水、温开水或 1:2000 ~ 5000 的高锰酸钾洗胃,将胃内药物尽量吸出。洗胃后留置硫酸钠溶液于胃内(成人 20 ~ 30g),以促进药物排出(忌用硫酸镁,因镁离子对中枢神经有抑制作用)。②灌肠:由于本药抑制肠蠕动,故洗肠尤为重要,可用上述液体进行清洁灌肠。③加速中毒药物排泄:用 20% 甘露醇或 25% 山梨醇 200ml 快速静脉滴注,3 ~ 4h 后可重复使用,同时注意水、电解质和酸碱平衡。肾功能良好者可用呋塞米、利尿酸或利尿合剂,加速药物排泄。④碱化尿液:有利于本药由周围组织释出并经肾排泄,但对长效类作用较大,对短效类作用差。⑤透析疗法:此法可排除体内过多的巴比妥类药物,同时对并发的高血钾、酸中毒、非蛋白氮增高、心衰、肺水肿等均有显著的疗效。有条件者可行血液透析或腹膜透析。

(2) 中枢兴奋剂的应用 对昏迷超过 48h、深昏迷或有明显呼吸抑制者,可采用此类拮抗剂。常用的中枢兴奋剂有安钠咖(苯钾酸钠咖啡因)、尼可刹米(可拉明)、洛贝林(山梗菜碱)、麻黄碱、贝美格(美解眠)、二甲弗林(回苏灵)、戊四氮、哌醋甲酯(利他林)、甲氯芬酯(氯酯醒)、印防已毒素(苦味毒)、苏合香丸、至金丹等。深度昏迷者首先用贝

美格,其中枢兴奋作用较快而毒性较低,一般用 50 ~ 150mg 加葡萄糖液或等渗盐水 100ml 静脉滴注,每分钟 50 ~ 60 滴,或 50mg 静脉注射,每 3 ~ 15min 1 次,直至病人出现肌张力增加、肌纤维震颤、肌腱反射恢复等,病情改善或轻度中毒症状出现为止。小儿用药为 1mg/(kg·次),15 ~ 30min 重复 1 次,可与戊四氯、回苏灵等交替应用。对轻度中毒者可用尼可刹米、洛贝林等。

(3) 对症治疗及预防并发症 ①预防感染:对昏迷者可用青霉素、链霉素或其他抗生素,以防肺炎和其他继发感染。②过敏性皮疹的处理:对由免疫反应所引起的皮疹者,可用抗组胺类药物拮抗,重症者可用氢化可的松或地塞米松等治疗。③保护肝细胞功能:此类药物中毒可导致肝损害,应服用维生素 C、葡萄糖醛酸等保肝药,对出现黄疸者可给予茵陈汤。④保持呼吸道通畅:以防窒息和吸入性肺炎,必要时可行气管切开。⑤吸氧:凡此类药物中毒者均有不同程度的肺水肿、脑水肿,有条件者可行加压给氧,从南京军区南京总医院高压氧治疗脑缺氧经验证实,能在短时间内改善脑缺氧状态,重建良性脑循环。⑥护理:长期昏迷者注意及时翻身,防止褥疮及坠积性肺炎。注意保暖,防止受凉。⑦其他:及时抗休克,纠正水、电解质失衡和酸中毒,防治心、肾功能衰竭,应用血液净化有良好的疗效。

三、阿托品类药物中毒

阿托品(Atropine)是从茄、洋金花、莨菪等植物中提取的生物碱,常用药为其硫酸盐。口服经消化道吸收,粘膜也可直接吸收,吸收后分布于全身各组织。大部分被酶分解,代谢产物不明。12h 排出 85% ~ 88%,12% ~ 15% 为原形。口服或注射的全身作用时间持续 4 ~ 6h。成人中毒量为 5 ~ 10mg,致死量为 80 ~ 130mg,小儿致死量为 10 ~ 20mg。

(一) 临床表现

口干难忍伴灼热感,恶心、呕吐,吞咽困难。瞳孔散大并畏光,高热。心率先快后慢,血压先升高后下降。开始中枢兴奋,出现烦躁、谵妄、幻觉、震颤等,最终转入抑制,因延髓麻痹而死亡。

(二) 诊断依据

1. 有明确服用阿托品史。
2. 有急性中毒的临床表现。

(三) 治疗要点

1. 洗胃及药用炭的应用 误服者应尽快洗胃,清除消化道药物,药用炭吸附效果

相当好。禁用硫酸镁导泻。

2. 解毒药 通常使用拟胆碱药拮抗。

(1) 毒扁豆碱(Physostigmine): 小儿可用 $0.02 \sim 0.06\text{mg/kg}$; 成人用 $0.5 \sim 1\text{mg/kg}$ 缓慢静脉注射, 每 10min 给 1 次, 0.5h 内不超过 4mg; 本品对外周及中枢的作用较好, 待严重中毒症状解除后, 适当减少剂量并延长给药时间, 直至症状完全消失; 注意防止过量。本品对阿托品中毒效果最好, 但有机磷中毒治疗时的阿托品过量者禁用。

(2) 毛果芸香碱(匹鲁卡品, Pilocarpine): 用 $5 \sim 10\text{mg}$, 皮下注射, 每 15min 给 1 次, 至瞳孔开始缩小, 口干消失为止。效果不如毒扁豆碱。

(3) 新斯的明(Neostigmine): 用 $0.5 \sim 1.0\text{mg}$, 肌内注射, 每 4~6h 给 1 次, 直至症状消失。但对阿托品的中枢神经中毒症状无效。

3. 镇静剂 如地西洋 $10 \sim 20\text{mg}$ 静脉注射, 或苯巴比妥钠 $0.2 \sim 0.3\text{g}$ 肌内注射, 可用于躁动的病人。

4. 加快中毒药物排泄

(1) 输液 持续快速静脉滴注, 以保持血容量, 能加快排泄。

(2) 脱水利尿 20% 甘露醇溶液(Mannitol) 250ml 静脉滴注, 在 30min 内滴完。

5. 呼吸抑制及早给予呼吸支持, 使用人工呼吸器或呼吸机通气。

6. 其他对症处理

附 其他抗胆碱药物, 如: 茄(Belladonna)、丙胺太林(Propantheline, 普鲁本辛)、山莨菪碱(Anisodamine, 654-2 片)、东莨菪碱(Scopolamine)、樟柳碱(Anisodine)以及其他抗胆碱药中毒, 可参照本节阿托品中毒处理。

第四节 急性农药中毒

一、急性有机磷农药中毒

目前全世界合成农药有 500 多种, 我国已有农药 80 多种, 其中大多数为有机磷农药。有机磷毒性大, 往往因生产、运输、保管及使用中不按操作规程或防护不当, 或误服而频频发生中毒事件。

(一) 临床表现

急性中毒的临床表现与有机磷农药的种类、侵入途径、剂量等密切相关。口服潜伏期短, 可在 10 多分钟至 2 小时内发病; 其次为呼吸道中毒、皮肤吸收潜伏期长, 大多在 4~8h 后出现症状, 且不典型。

1. 毒蕈碱样症状 最早出现 ,主要表现为恶心、呕吐、腹泻、流涎、出汗、尿失禁、瞳孔缩小、球结膜水肿等。严重时可出现肺水肿 ,有呼吸困难、双肺布满湿性 音 咯血性泡沫痰。

2. 烟碱样症状 早期可出现面部及四肢胸部的肌束震颤 ,晚期肌阵挛或肌麻痹 ,可因呼吸肌麻痹而致死。可有血压增高。晚期心率加快伴心律失常 ,血压降低。

3. 中枢神经系统症状 早期多表现为头晕、头痛、疲乏无力 ,进而出现烦躁不安、失眠或嗜睡、高热、昏迷及阵发性抽搐 ,可出现脑水肿及中枢性呼吸抑制。

急性有机磷中毒的临床表现及分级见表 3-6-3。

表 3-6-3 急性有机磷中毒临床表现及分级

分 级	毒蕈碱样症状	烟碱样症状	交感神经症状	中枢神经症状
轻度中毒 ChE70% ~ 50%	食欲不振 ,恶心呕吐 ,腹痛 腹泻 出汗、流涎	无	无	头晕、头痛无力 ,烦躁不安
中度中毒 ChE50% ~ 30%	面色苍白 ,瞳孔缩小 ,多汗、 流涎 视力模糊	肌 束 震 颤	血 压 上 升 ,脉 率 快	兴奋 ,神志恍惚、语 言障碍
重度中毒 ChE30% 以下	瞳孔极小 ,大汗 ,口吐白沫 , 呼吸困难、发绀 ,肺水肿、脑 水肿 尿失禁	全 身 抽 搐惊厥 , 呼 吸 肌 麻痹	血 压 明 显升高 , 心 跳 加 速	体温升高 ,神志障 碍、昏迷

ChE 胆碱酯酶

(二) 诊断依据

1. 有与有机磷农药接触史或服毒史。
2. 口腔、呼气、呕吐物或体表均有蒜臭味。
3. 有瞳孔缩小、肌束震颤、血压升高、肺水肿、脑水肿等胆碱能神经兴奋的表现。
4. 血液胆碱酯酶活力降低。
5. 阿托品试验阳性 静脉注射阿托品 1mg ,10min 后如未出现颜面潮红、瞳孔散大、心动过速、口鼻干燥等反应 ,则提示有机磷中毒的可能 ;反之 ,则表明并非有机磷中毒。

(三) 治疗要点

1. 现场急救 应立即使病人脱离中毒现场 ,消防人员进入现场须穿戴防毒面具或防护服。

(1) 紧急用药 一旦确诊,立即先给足量抗毒药物。

(2) 清除毒物 立即脱去被污染衣服,用微温的肥皂水或清水(用于敌百虫中毒)彻底清洗皮肤、毛发。眼部染毒用清水或2%碳酸氢钠溶液清洗。

(3) 催吐和洗胃 经口中毒的病人应尽早进行催吐和洗胃。催吐宜用吐根糖浆,病情紧急也可选用其他方法。洗胃液可选2%碳酸氢钠溶液(敌百虫中毒忌用)或0.02%高锰酸钾溶液(对硫磷等硫代磷酸酯类中毒忌用)。最简单的方法是用大量清水洗胃。对已昏迷者,多数专家认为也应立即插管洗胃。情况紧急,洗胃确有困难者,可作剖腹胃造口术洗胃。洗胃要求彻底,洗胃完毕,可经胃管注入50%硫酸钠溶液30~70ml导泻。

(4) 维持呼吸和循环功能。

2. 解毒治疗 解毒治疗的原则是尽早给药、足量给药(用药后中毒症状迅速消失或出现轻度阿托品反应)和反复给药。

(1) 解胆碱能药 常用阿托品。轻度中毒者1~2mg皮下注射或肌肉注射,可根据病情1~4h重复给药。中度中毒者用3~5mg肌肉注射或静脉注射,以后每30min给药1次,直到病状控制满意或轻度阿托品化(阿托品化的指标为口干、皮肤干燥、心率100~200次/min)。在症状缓解后减少用量。重度中毒者用5~10mg静脉注射,5~10min给药1次。病情好转后,注射间隔时间延长。直到瞳孔扩大、肺部音消失或意识恢复时,再降低剂量,并进一步延长注射时间。

切忌阿托品类药物用量过大,造成药物中毒;也不可过早停用或急于减量,以防发生中毒‘反跳’现象。

(2) 胆碱酯酶复能剂 也需遵循早期、足量及反复给药的原则。

① 氯磷定(Pyraloxime) 轻度中毒者用0.5g肌肉注射,必要时可重复给药;中度中毒者用0.75~1.0g肌肉注射或静脉注射,必要时重复给药;重度中毒的病人用1.5~2.0g肌肉注射或静脉注射,以后应根据病情每1~4h给药1次。

② 碘解磷定(Pralidoxime Idide, 解磷定) 按1.53g等于氯解磷定1g换算,缓慢静脉注射。过量碘解磷定可抑制胆碱酯酶及神经肌肉传递,故用量不可过大。

③ 双复磷(Obidoxime) 按病情轻重给予0.125~0.75g肌肉注射或静脉注射。或每隔2~3h给药1次。维持量为0.125~0.5g。

一般认为,肟类酶复能剂对某些有机磷,如敌敌畏、敌百虫和马拉硫磷等中毒的疗效较差,对二嗪农等中毒有时甚至有不良反应。但有不少临床和实验研究资料显示胆碱酯酶复能剂对乐果、敌敌畏等中毒有效。目前尚无其他高效复能剂情况下,肟类酶复能药物仍为必选的救治药。应以胆碱酯酶活力作为酶复能剂的使用指征。救治中应联合使用不同类型的解毒药物,特别是与阿托品类抗胆碱药合用。

④ 解磷(复方)注射液 含阿托品、甲溴贝那替秦(Benactyzine)和氯磷定。如能尽早、足量给药,则用药少、疗效高。轻度中毒1/2~1支肌肉注射;中度中毒1~2支,同

时加用氯磷定 0.3~0.6g,重度中毒 2~3 支,加用氯磷定 0.5~1g。首次用药后 0.5~2h,根据病情和全血胆碱酯酶活力,酌情重复给药。中、重度中毒者,一般重复给药 1~3 次,中度中毒者每次 1 支,重度中毒者每次 1~2 支。

⑤ 苯克磷注射液 每支含苯扎托品(Benztropine)2mg、丙环定(Procyclidine)8mg 和双复磷 300mg。抗毒效价高、起效快、症状控制较全面,不良反应少。轻、中、重度中毒者用量分别为 1/2~1 支、1~2 支及 2~3 支。重度中毒加用氯磷定 1g,30min 后,若中毒症状仍明显、胆碱酯酶活力较低,可重复给药 1~2 支,给药间隔时间 1~2h。若有毒蕈碱样症状,可加用解胆碱能药,如阿托品;若有烟碱样症状或全血胆碱酯酶活力较低,可加用酶复能剂,如氯磷定,直到症状消失或轻度阿托品化。在中毒症状消失,胆碱酯酶活力高于 50%时可停用。

3. 对症治疗 严重中毒者各种并发症较多,应进行综合治疗。发生脑水肿、肺水肿者,不可过量输液,需注意维持水、电解质和酸碱平衡。必要时应给予脱水剂,如 20%甘露醇或 25%山梨醇溶液。心功能不全者应根据病情给予强心、利尿药。维持呼吸和循环功能,保持呼吸道通畅。呼吸困难、紫绀时给氧气吸入或施行人工呼吸。

给适量抗毒药物后,仍持续发生惊厥时,可用水合氯醛灌肠或注射地西洋等药。但在呼吸、循环严重抑制时,禁用巴比妥类药物。

对严重中毒病人,可根据病情给予地塞米松 10~20mg 或氢化可的松 200~300mg 静脉滴注。对各种迟发性神经中毒综合征,主要作对症处理。对发生“中间综合征”(Intermediate syndrome,肌无力症候群)者,应特别注意呼吸变化,以防止呼吸衰竭。

4. 血液净化治疗 近年来,采用血液灌流治疗敌敌畏和乐果中毒,发现可降低血中有机磷浓度。

5. 恢复期治疗和处理 急性中毒的病人临床症状消失后,应继续观察 2~3 日;乐果、马拉硫磷、久效磷等中毒者,应延长治疗观察时间;重度中毒的病人,避免过早活动,防止病情突变。可进行中医中药治疗,补充营养等。恢复期中仍应密切观察,病情发生反复者,应立即抢救。

二、拟除虫菊酯类农药中毒

拟除虫菊酯(Pyrithroid)是一类模拟天然除虫菊酯化学结构而人工合成的化合物。分子由菊酸和醇两部分组成。至今全世界已合成近万种。目前使用较广泛的仅有 20 多种。我国 70 年代起推广使用,其中氰基取代的品种毒性较大,但各个品种的中毒症状和治疗方法基本相同。

(一)临床表现

1. 一般经皮肤中毒的临床症状较轻。首先发生在脸部,致局部皮肤和粘膜刺激症

状 烧灼感、刺痛、瘙痒、红斑、出汗 ,水洗时症状加重 ;入眼后引起眼睛红肿、疼痛、畏光、流泪 ,继而出现头晕、头痛、流涎、呕吐、肌束震颤、视力模糊等症状 ,严重者可发生肺水肿、昏迷、抽搐。

2. 经口中毒 ,起初以上腹部疼痛、恶心、呕吐等症状为主 ,随后出现眩晕、恶心、呕吐、食欲不振、头痛、虚弱疲劳 ,口腔分泌物增加 ,大量摄入者可发生昏迷和惊厥。

3. 血液和尿液中可发现该杀虫剂及其代谢产物。肌电图及脑电图表现为重复放电的异常现象 ,但阴性结果并不能排除中毒的诊断。

4. 根据杀虫剂的不同 ,其症状分为两型 :

(1) I 型 :不含氰基的拟除虫菊酯杀虫剂中毒 ,如丙烯菊酯、苄呋菊酯等。主要表现为兴奋不安、震颤、抽搐及虚脱等中毒症状。

(2) II 型 :含氰基的拟除虫菊酯杀虫剂中毒 ,如溴氰菊酯、氯氰菊酯、戊氰菊酯等 ,主要表现为大量流涎、舞蹈样扭动、痉挛、强直性和阵发性抽搐等中毒症状。

(二) 诊断依据与分级

1. 短期内密切接触较大量的拟除虫菊酯类农药 ,如生产、分装及喷洒本类农药、误服或服毒。

2. 出现以神经系统兴奋性异常为主的全身性中毒表现。

3. 必要时可取胃液、血液或尿液作毒物及代谢产物分析。要注意排除其他病因引起神经系统兴奋和抽搐的急性中毒与疾病 ,尤其注意与有机氯、有机磷杀虫剂急性中毒 ,以及中暑癫痫相鉴别。

4. 诊断分级(国家统一标准)

(1) 观察对象 :接触本品后出现面部异常感觉(烧灼感、针刺感或紧麻感) ,皮肤粘膜刺激症状或接触性皮炎 ,而无明显全身症状者 ,列为观察对象 ,不属于中毒。

(2) 轻度中毒 :具有明显的全身症状包括头痛、头晕、乏力、食欲不振及恶心 ,另有精神萎缩、呕吐、口腔分泌物增多或肌束震颤者可诊断为轻度中毒。

(3) 重度中毒 :除上述表现外 ,具有阵发性抽搐或意识障碍或肺水肿其中一项表现者 ,即可诊断为重度中毒。

(三) 治疗要点

1. 现场处理及排毒 迅速使病人脱离中毒环境 ,注意适当保温。彻底清洗体表染毒部位。药液溅入眼中应立即用大量清水冲洗。口服中毒者应予 2% ~ 4% 碳酸氢钠溶液洗胃。洗胃毕 ,可注入活性炭(按每千克体重 1 ~ 2g ,制成悬液)以吸附毒物 ,可用盐类泻药 ,如 50% 硫酸镁溶液 50ml 导泻。有皮肤污染者应即用肥皂水或清水清洗。吸入中毒者 ,可给予半胱氨酸衍生物(如甲基胱氨酸)雾化吸入 15min。

2. 对症治疗 由于缺乏安全、特效的解毒剂 ,故以对症和支持疗法为主。地西泮

10~20mg 肌内注射或选用巴比妥类药物治疗运动性症状有一定效果。但需要使用及时,一旦抽搐症状出现,则疗效差。轻度者可用常规剂量的地塞米松或氢化可的松及给予能量合剂等。适当输液,促进毒物排泄,并可静脉注射高渗葡萄糖及维生素C。重度中毒者加强支持疗法,保持呼吸道通畅,吸氧,维持水、电解质平衡,防治感染等。口腔分泌物多或出现肺水肿者可用少量(0.5~1mg)阿托品肌内注射;脑水肿者应予以甘露醇脱水疗法。有条件时予以高压氧治疗。

3. 皮肤中毒的治疗 皮肤刺激症状,应避免阳光刺激,可用护肤剂及止痒药物。有文献报道,可涂搽维生素E油。必要时可给予对症治疗。

4. 拟似急性中毒者的治疗 对因混用拟除虫菊酯及有机磷农药而发生急性中毒者,如辨明已有急性有机磷中毒征象(如瞳孔缩小、血胆碱酯酶活性降低),应先按急性有机磷中毒进行处理,而后给予对症治疗。如不能排除急性有机磷中毒时,可用适量阿托品试验性治疗,密切观察治疗反应。

5. 特殊药物治疗 实验性治疗表明,中枢肌肉松弛剂美芬新(Mephensin, 唛酚生)对急性拟除虫菊酯中毒的动物有一定保护作用,但其临床疗效尚待证实。葛根素、复方丹参分别可提高本品 LD_{50} 5倍和2.4倍。经临床应用葛根素静脉注射和静脉滴注表明有较好疗效。普萘洛尔可减少抽搐和扭动症状。

三、杀虫脒中毒

杀虫脒(Chlordimeform)是有机氮农药的主要代表。化学名称为N-(4-氯邻甲苯基)-N,N-二甲基甲脒,分子式 $C_{10}H_{13}ClN_2$ 。国内使用极为普遍。杀虫脒具有中等毒性,在体内主要分布于皮下脂肪及肝胆组织,经由肾排出,无蓄积作用,体内降解产物为4-氯邻甲苯胺及去甲虫脒。前者有较强的致高铁血红蛋白血症作用,后者对 α 受体有较强作用。因此,杀虫脒在体内降解后毒性增强。

(一) 临床表现

急性中毒的潜伏期短。经皮中毒2~6h发病,经口中毒0.5~3h发病,一般先有短暂的兴奋,随后很快转为抑制。临床上通常根据中毒的程度为轻、中及重度中毒。

1. 轻度中毒 临床主要表现为头昏、嗜睡、四肢无力等症状。

2. 中度中毒 临床表现有嗜睡、紫绀和出血性膀胱炎,以及以实质性脏器功能损害为主。

3. 重度中毒 病人表现为意识障碍、高铁血红蛋白血症、出血性膀胱炎三大症候群。尿频、尿痛、血尿、尿失禁及紫绀,甚至发生阵发性抽搐、昏迷,呼吸及循环功能衰竭。

(二) 诊断依据

1. 有确切的职业接触史或口服毒物史,临床上出现意识障碍、发绀及出血性膀胱炎等症状,参考尿中杀虫脒及其代谢产物 4-氯邻甲苯胺及血中高铁血红蛋白含量,排除有类似表现的其他疾病后即可诊断。

2. 急性中毒的分级标准

(1)轻度急性中毒 有头痛、头昏、乏力、胸闷、恶心、嗜睡等症状,轻度发绀,高铁血红蛋白含量为 10%~30%,或有镜下血尿。

(2)中度急性中毒 除有以上症状外,尚出现浅昏迷或明显发绀,高铁血红蛋白含量为 30%~50%,或有尿频、尿急、尿痛、血尿等出血性膀胱炎症状。

(3)重度急性中毒 出现昏迷或休克,或严重发绀,高铁血红蛋白 > 50%。

(三) 治疗要点

1. 治疗原则 清除毒物,阻止毒物吸收,治疗高铁血红蛋白血症。

2. 治疗常规

(1)现场急救 职业接触者应迅速脱离现场,脱下被污染的衣服,用肥皂水清洗皮肤;口服者可用 1%~2% 碳酸氢钠彻底洗胃,洗毕用 50% 硫酸镁 60ml 导泻。

(2)用美蓝解除高铁血红蛋白血症 用量为 1~2mg/(kg·次),加葡萄糖静脉滴注或静脉注射。大量维生素 C(1g)亦有使高铁血红蛋白还原作用,可配合使用。根据发绀消退情况,2~6h 可再重复使用。

(3)对症处理 处理缺氧、脑水肿、呼吸衰竭、肝及心肌损伤;出血性膀胱炎可用 5% 碳酸氢钠静脉滴注。

第五节 有机溶剂中毒

一、急性乙醇中毒

急性乙醇中毒(Acute alcoholic intoxication)是由一次饮入过量乙醇或酒类饮料所引起的大脑神经系统由兴奋转抑制状态,俗称酒醉。一般黄酒含乙醇 10%~15%,白酒含乙醇 50%~60%,果酒含乙醇 16%~48%,啤酒含乙醇 2%~5%。大多数成人致死量为乙醇 250~500ml。

(一) 临床表现

急性乙醇中毒的症状轻重与饮酒量、个体的敏感性有关。临床上分四期：

1. 兴奋期 病人有头昏、乏力、自控力丧失、欣快感、语言增多、颜面潮红或苍白。
2. 共济失调期 动作不协调、步态不稳、语无伦次、伴眼球震颤。
3. 昏睡期 病人沉睡、颜面苍白、皮肤湿冷、呼吸浅表、口唇微紫。
4. 昏迷期 病人出现陈-施呼吸、甚至呼吸麻痹而死亡。

(二) 诊断依据

病人有接触大量乙醇蒸气或有酗酒史、呼出气及呕吐物均有乙醇味、出现中枢神经系统先兴奋后抑制为主要的临床表现、用气相色谱仪可直接检查空气中、呼出气中乙醇含量以及用气相色谱法测定血液、尿液中的乙醇含量即可确定诊断。

(三) 治疗要点

1. 轻度中毒 一般毋需治疗、应卧床休息、适当保暖以防受凉、可饮浓茶、咖啡或柠檬汁等、可自行康复。

2. 重度中毒 大量饮用高浓度乙醇、1h内未呕吐者应迅速催吐、但禁用阿朴吗啡、以免加重乙醇的抑制作用。可用5%药用炭或1%碳酸氢钠洗胃。兴奋狂躁者可用小剂量地西洋肌内注射、避免用吗啡、苯巴比妥类对呼吸有抑制的药物。静脉注射50%葡萄糖液100ml、同时给予维生素B₁、B₆及烟酸。盐酸纳洛酮(naloxonehydrochloride,narcan)有解除β-内啡肽对中枢的抑制作用、以促苏醒和抗休克、起效快、对乙醇中毒疗效好、常用量为0.4~1.2mg、静脉注射、肌内注射和皮下注射均可、必要时10min后重复0.4~0.8mg、直至症状改善和意识清醒。对有高血压和心功能不全者慎用。

3. 极严重中毒 如病人有昏睡、呼吸衰竭或脑水肿等、予以相应对症处理、必要时可进行血液透析治疗。有心、肺、肝、肾病变者或昏迷超过10h以上者、或血中乙醇浓度大于400mg%、预后较差、应提高警惕。

二、急性甲醇中毒

甲醇(methyl alcohol)在工业上作为甲醛、塑料、胶片等生产原料、并用于防冻剂及溶剂等。气味与乙醇相似、极易溶于水和体液中。在脑脊液、血、胆汁和尿中含量极高、骨髓和脂肪组织中最低。吸收入体内后氧化和排泄均缓慢、故有明显蓄积作用。

(一) 临床表现

急性中毒主要见于大量吸入甲醇蒸气或误作乙醇大量饮入所致、潜伏期短。中毒

早期呈酒醉状态,恶心、呕吐、腹痛,出现头昏、头痛、乏力、视力模糊和失眠,双眼可有疼痛、复视,甚至失明。眼底检查网膜充血、出血、视神经乳头苍白及视神经萎缩等。25%的病人视力不可恢复。血液甲酸浓度超过 4mmol/L ,CT扫描可见豆状核坏死,严重时谵妄、意识模糊、昏迷、呼吸困难、心律缓慢、休克、无尿,呼吸突然停止而死亡。

(二) 诊断依据

1. 有接触甲醇蒸气和饮用甲醇史。
2. 有中枢神经系统、眼科症状和体征。
3. 用气相色谱仪测量证实血液中有高浓度甲醇或应用高效液相色谱仪测定血和尿中甲醇和甲酸,证实血液中含有甲醇就可以确诊。

(三) 治疗要点

1. 进入消化道2h以内尚可催吐或洗胃、导泻,以去除滞留在胃肠道内的毒物。活性炭无助于吸附甲醇。

2. 保持呼吸道畅通和循环功能,给予葡萄糖、维生素。

3. 注意纠正酸中毒,早期应用碱性药物(5%碳酸氢钠溶液)静脉滴注疗效肯定。血液透析有较好的作用,不但可以除去一部分甲醇,还能除去其代谢产物。不要等到出现脑、肾损害后被迫透析。

4. 应尽早给一定量的乙醇可以适当阻断甲醇的代谢,不让甲醇形成毒性产物,因为乙醇有竞争醇脱氢酶的作用。如血液中乙醇浓度达到 $21 \sim 32\text{mmol/L}$ 的水平,可完全抑制其代谢作用。对成人静脉滴注10%的乙醇500ml或口服43%乙醇125ml,以保持血液中乙醇浓度在 4mmol/L 以上的水平。或用5%乙醇的葡萄糖液500~1000ml静脉滴注(每小时剂量相当于10ml乙醇),也可口服烈酒30ml,以后每4h服15ml,共4日(如病人已有明显抑制者应禁用)。还可以注射叶酸,以促进已形成的甲酸加速分解成二氧化碳,剂量为 $50\text{mg}/4\text{h}$,静脉滴注。

5. 激素可以减轻脑水肿和视神经损害,可用地塞米松 $20 \sim 30\text{mg}$ 或氢化可的松 $100 \sim 300\text{mg}$ 静脉滴注,每日1次。

6. 4-甲基吡唑(4-Methylpyrazole)是肝醇脱氢酶的更强、更特异的抑制剂,而且毒性低。已进行临床试验,有望取代乙醇作为甲醇或乙二醇的解毒剂。

三、急性汽油中毒

汽油(gasoline)是性质不一的碳氢化合物的混合物,主要成分为 $\text{C}_4 \sim \text{C}_{12}$ 脂肪烃和环烃类,含少量芳香烃和硫化物。系五色或淡黄色液体,易挥发、易燃、有特殊气味。多为呼吸道吸入汽油蒸气或口服所致中毒。吸收后由于能溶解脂肪和类脂,故对神经细胞

损害较大,使类脂平衡失调,导致脑充血、脑水肿,汽油中的芳香烃对造血系统也有抑制作用。

(一) 临床表现

1. 轻度中毒 病人表现为头晕、乏力、恶心、呕吐、酒醉感等轻度麻醉作用。蒸气吸入可引起流泪、咳嗽、眼结膜充血等症状。

2. 重度中毒 病人出现谵妄、昏迷、抽搐或肌肉痉挛,少数可引起脑水肿、精神失常或中枢性高热,也可伴有肝肿大、肝功能异常,个别病人可留有多发性周围神经病变。误服时有腹痛、腹泻及消化道出血征象。如液态汽油吸入,可发生呼吸道刺激症状及呼吸困难,甚至寒颤高热。因吸入量的不同,可致支气管炎、肺炎,甚至肺水肿及渗出性胸膜炎。

(二) 诊断依据

根据短时间吸入高浓度汽油或长期吸入汽油蒸气,以及皮肤接触汽油的职业史,出现以中枢神经系统或周围神经受损为主的临床表现,在排除其他病因引起的类似疾病后就可确诊。

(三) 治疗要点

应将急性中毒病人迅速离开现场,消除皮肤污染及安静休息。葡萄糖醛酸静脉注射有一定的解毒作用。注意防治急性中毒性脑水肿等,及时吸氧,给予糖皮质激素和甘露醇脱水治疗。

汽油吸入性肝炎可给予短程的糖皮质激素治疗和吸氧、抗感染等对症治疗。

第六节 动物性毒物中毒

一、河豚毒素中毒

河豚鱼属鲀科,种类繁多。河豚又名鲀鱼,分布于我国沿海大江河口。河豚毒素中毒是由摄食被河豚毒素污染的河豚鱼肉所致。

(一) 临床表现

1. 有消化道刺激症状,如胃部不适、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、便血等。

2. 神经系统症状表现为先是感觉神经末梢阻滞表现,如口唇、舌及四肢或全身麻木,进而出现运动神经肌肉接头处阻滞表现,如全身乏力、睑下垂、肌肉软瘫、共济失调、腱反射消失等,严重者可出现呼吸困难、血压下降、体温不升、昏迷,最终可死于呼吸中枢衰竭及房室传导阻滞。

3. 病程进展快,可在数小时内死亡。如 8h 内不死亡,病人多能恢复。

(二) 诊断要点

1. 有食用河豚鱼史,潜伏期为 30min ~ 3h。

2. 根据中毒表现程度,可分为以下四型:

(1) 轻度中毒:仅有口唇、舌尖、手指麻木感和呕吐。

(2) 中度中毒:麻木感进一步加重,手指、上下肢运动麻痹,但腱反射尚存在。

(3) 重度中毒:全身运动麻痹,骨骼肌弛缓无力,言语不清,咽下困难,紫绀,血压下降,意识尚清楚。

(4) 极重度中毒:意识不清,血压测不出,呼吸停止,心跳尚存在,甚至死亡。

3. 取病人尿液 5ml 注射于雄蟾蜍腹腔内,注射后 30min、1、2、3、7h 观察其中毒反应,可作为确诊及预后判断。

4. 心电图可表现为不同程度的房室传导阻滞。

(三) 治疗要点

1. 行催吐、洗胃及导泻。早期可刺激咽部或 10% 硫酸铜 50 ~ 100ml 口服催吐,5% 碳酸氢钠或 1:5000 高锰酸钾或 0.5% 药用碳悬液洗胃;口服硫酸镁导泻及高位清洁灌肠。

2. 给予输液及利尿以加速毒物排泄。

3. 应用地塞米松、氢化可的松等糖皮质激素。

4. 肌肉麻痹可用土的宁 2 ~ 3mg 肌内注射。

5. 呼吸困难可用呼吸兴奋剂,呼吸麻痹可使用人工呼吸机。

6. 惊厥可用地西洋及巴比妥或水合氯醛等。

7. 可试用解毒药物一半胱氨酸。

二、毒蛇咬伤

1. 我国有毒蛇(*Snake*)近 50 余种,主要隶属于眼镜蛇科、海蛇科、蝰蛇科和腹蛇科。毒蛇的毒器由毒牙、毒腺和连接此两者的排毒导管组成。具有毒器的蛇叫毒蛇。毒蛇大多活动在长江以南地区,对人畜有生命危害。

(一) 临床表现

1. 按毒蛇毒素作用分类

(1) 血液循环毒素表现

①局部表现 :局部肿胀严重 ,且可迅速向肢体近心端扩展 ,常累及躯干部 ,疼痛剧烈 ,似刀割火燎、针刺样 ,局部发生水疱、血疱和组织坏死 ,伤口流血不止 ,局部同时有淋巴结炎、淋巴管炎、水肿消退慢 ,伤口不易愈合。

②全身表现 :a. 全身出血 :如鼻衄、便血、呕血、咯血、血尿、皮肤及粘膜出血 ;重者可颅内出血。b. 溶血反应 :出现溶血性贫血、黄疸、血红蛋白尿。若血红蛋白沉积于肾小管内可导致急性肾功能衰竭。c. 心脏损害 :引起中毒性心肌病。表现在心电图上有ST段下降、T波平坦或倒置 ,Q-T间期延长 ,束支传导阻滞 ,心律失常 ,进而发生心房和心室颤动、心力衰竭。d. 休克 :溶血、出血、心肌损害等导致血压下降 ,表现为皮肤湿冷、脉细速、呼吸急促、肢端发绀、尿少等。

(2)神经毒素表现 a. 局部症状轻 ,有时仅有麻木感 ,齿痕小 ,无渗液。b. 全身表现主要是横纹肌弛缓性瘫痪 ,首先出现眼肌麻痹 ,如上睑下垂、复视 ,张口困难、吞咽困难 ,向肢体发展 ,侵犯呼吸肌致使呼吸肌麻痹 ,出现呼吸困难 ,严重时可能造成呼吸衰竭。c. 神经毒素中毒 ,由于局部症状轻 ,潜伏期长 ,咬伤后不易立即引起重视。但此类毒素吸收迅速 ,危害性大 ,故不可忽视。

(3)其他还可出现头昏、嗜睡、流涎、恶心、呕吐、听力障碍和大、小便失禁、发热或寒颤、抽搐、昏迷等。

2. 按毒蛇种类不同 ,其临床表现各异 ,见表 3-6-4。

表 3-6-4 10 种毒蛇咬伤的临床表现

毒蛇名称	毒蛇类别	局部症状	全身表现	实验室检查	牙痕形态
金环蛇	神经毒	伤口周围轻度红肿	咬伤 1~4h 后出现全身酸痛、步态不稳、眼睑下垂、呼吸困难		呈(八)字或(八)字形
银环蛇	神经毒	伤口周围轻度红肿	咬伤 1~4h 后出现全身酸痛、步态不稳、眼睑下垂、呼吸困难	心电图束支传导阻滞	初呈(W)或(u)形,后呈脐窝形
眼镜王蛇	混合毒以神经毒为主	伤口红肿、疼痛、麻木	发病较急,可在伤后半小时内出现症状,可很快死亡,其他同眼镜蛇		牙痕呈圆形
眼镜蛇	混合毒以神经毒为主	伤口变黑且红肿、痛、麻木、常有水疱、血疱溃烂	高热、喉痛、吞咽困难,全身肌肉酸痛,后期可出现休克	心电图示:心肌坏死,白细胞增高	斑点状,或呈(‘)形,伤口黑色

毒蛇名称	毒蛇类别	局部症状	全身表现	实验室检查	牙痕形态
五步蛇	混合毒以血循环毒为主	伤口剧痛、出血多、肿胀重、组织坏死、溃烂大而深	病情严重,迅速发展,心悸、视力模糊、复视,出血广泛	血红蛋白低、血小板减少、出血时间延长,心肌严重损伤	呈大(‘)形,较深
蝮蛇	混合毒以神经毒为主	伤口肿胀、剧痛,有时伴皮下出血性紫癜	伤后约1~6h出现视物模糊、复视,张口困难,颈项强直,呼吸困难	血钾增高,GPT增高,尿中可见红细胞	呈小(‘)形
竹叶青	混合毒以神经毒为主	伤口剧痛、肿胀,发展迅速	全身症状较轻,偶有休克	尿有蛋白及颗粒管型	呈(八)字形或一点红,如脐窝形
烙铁头	血循环毒	伤口流血、剧痛,逐渐肿胀			呈(八)字形,伤口紫红色
蝰蛇	血循环毒为主	伤口剧痛,出血,肿胀扩展迅速	圆斑蝰:来势凶,病情持久,出血广泛,溶血、黄疸,重者休克,心肾功能竭。白头蝰:胸闷,恶心、大腿肌肉压痛	尿有红细胞及管型	圆形(‘)(::),伤口黑色
海蛇	神经毒	伤口仅有麻木感,无红肿痛	伤后3~5h出现视力模糊,继而全身肌肉弛缓性瘫痪,呼吸麻痹,心肾功能衰竭,神志清	血钾增高,尿肌红蛋白阳性	齿痕较小

(二) 诊断依据

1. 有被蛇咬伤史。如伤口有一对毒牙痕并伴有局部和全身症状,则多为毒蛇;如伤口为1~2行均匀而细小的牙痕,无局部和全身症状,则多为非毒蛇。
2. 必须记录被咬的时间、地点及毒蛇的形态,仔细观察咬伤的局部有无毒牙痕迹等。
3. 密切注意有无局部或全身症状的发展。
4. 对未见到蛇,只有局部肿胀的伤口,需与其他动物咬伤或螫伤相鉴别,如无毒蛇、蜈蚣、蝎子、蜂毒等。

总之,在温热季节夜行而被未明的爬行动物咬伤,皮肤有成对较深大的牙痕,周围皮肤常呈紫黑色,迅速出现全身症状,伴有或不伴有患部淋巴管炎与所属淋巴结肿痛,提示为毒蛇咬伤。

(三) 治疗要点

毒蛇咬伤后,病情进展迅速而严重,要分秒必争,争取在极短时间内确诊并给予治

疗,被咬者需保持安定,不要惊慌奔走,以免加速毒液的吸收和扩散。

1. 防止毒素扩散和吸收

(1) 结扎 立即在咬伤后 3~5min 内用手边的软绳或布带等物,在伤口上、近心端 5cm 处结扎,松紧度以能阻断淋巴和静脉回流为宜,每隔 10~15min 放松 1min,等急救处理后酌情解除,以免局部循环障碍过久而组织坏死。

(2) 伤口处理 ①冲洗伤口:立即就近取冷水或冷盐水、冷茶水冲洗伤口,或用 1:5000 高锰酸钾冲洗,0.025% 呋喃西林溶液冲洗,肥皂水清洗亦可以。②吸出毒液:可用吸乳器、拔火罐、50ml 注射器套一条橡皮管对准伤口抽吸毒液。紧急时用口吸(口腔应无破损或龋齿,以免中毒),边吸边吐出,每次吐出后用清水漱口,也可用刀或针刺法扩创排毒,也可用火柴点燃后直接烧灼伤口以破坏毒素。③蛇药湿敷伤口,或用 0.25%~0.5% 普鲁卡因加地塞米松 5mg 作局部封闭。

2. 解毒药的应用

(1) 蛇药 ①南通蛇药:对蝮蛇咬伤效果较好。首次口服 20 片,以后 10 片,每 6h 1 次,至全身或局部症状消失。局部敷药,冷水将蛇药片溶成糊状,涂于伤口周围约 1~2cm 处(勿涂于伤口上)。②上海蛇药:对各种毒蛇咬伤均有疗效,需口服或肌肉注射并用。首次口服 20ml,以后每 6h 服 10ml,至中毒症状消失为止。重症病人首剂 30ml,以后每 4h 20ml,好转后改为维持量。肌肉注射,首次 1 支,以后酌情每 4~6h 注射 1 支,至中毒症状好转。③群生蛇药片及蛇伤解毒药(广州):对蝮蛇、银环蛇、眼镜蛇、五步蛇、竹叶青、烙铁头等蛇咬伤均可适用。群生蛇药首次 8 片,以后每次 4~6 片,每日 3~4 次口服。肌肉注射每次 2~4ml,以后每次 2ml,每日 3~4 次。④蛇伤解毒药:首次口服 10~20 片,以后每次 5~10 片,每日 3~4 次,也可肌肉注射,每次 2~4ml,首次加倍。

(2) 抗蛇毒血清 抗蛇毒血清是蛇咬伤的特效解毒药,可中和蛇毒。用前应作皮试,如皮试阳性或可疑阳性者,可在 10% 葡萄糖 250~500ml 中加入地塞米松 5~10mg,再加入抗毒血清缓慢静脉滴注,同时肌肉注射非那根等抗过敏药,以防发生过敏反应。①蝮蛇抗毒血清:用此血清 10ml 稀释于 20ml 等渗盐水中静脉滴注,1 次即可。②五步蛇抗毒血清:用此血清 20ml 稀释于 40ml 等渗盐水中静脉滴注,1 次即可。③多价抗蛇毒血清(蝮蛇、眼镜蛇、银环蛇):一次足量 10~40ml 稀释于等渗盐水 40ml 中,静脉注射。

3. 对症治疗

(1) 控制及预防感染 控制感染及预防破伤风。

(2) 补液 补足液量及加速毒素排泄,必要时给予利尿剂及皮质激素。

(3) 休克 休克者行抗休克治疗,抽搐者可静脉注射钙剂。

(4) 呼吸衰竭处理 呼吸肌麻痹是呼吸衰竭的主要原因,故关键在于维持肺的通气功能,要时刻保持呼吸道的通畅,必要时应用呼吸机或做气管切开,加强护理。

(5) 急性循环衰竭 关键在于抗休克,维持血容量,纠正酸中毒,必要时给予强心剂。

(6)急性肾功能衰竭 争取及早作血液透析。

4. 新斯的明 有人主张对神经毒病人出现横纹肌弛缓性瘫痪时选用 ,主要对抗眼镜蛇神经毒类和银环蛇毒甲 ,能被此类药逆转。对银环蛇毒乙和心脏毒无效。

5. 支持疗法 贫血严重者给予输血 ,维持水、电解质平衡 ,保持热量 ,对于口服不能满足需要或不能口服者 ,应用深静脉营养。

6. 抢救过程中忌用下列药物

(1)中枢抑制药 如吗啡、巴比妥类、氯丙嗪等。

(2)横纹肌松弛药 箭毒、司可林(琥珀胆碱)。

(3)抗凝血药 肝素、枸橼酸钠、双香豆素。

(4)肾上腺类药。

第七章 理化因素所致损伤

第一节 电击伤

电击伤(electrical injury),俗称触电,是物理因素引起的一种损伤性疾病。一定量的电流通过人体后引起组织损伤和功能障碍,重者可致呼吸、心跳骤停而死亡。高电压还可引起电热灼伤。闪电(雷击)伤属于电击伤的一种。

1879年报道第一例人触电死亡意外事故,以后的报道越来越多。近年来,美国平均每年约有4000例电击伤,电烧伤占烧伤中心病人数的5%。每年大约有1000人死于电击,而另有100人死于雷击。国内据北京地区某医院烧伤科报告,电击伤占烧伤住院人数的8%,许多电击或雷击者因病情重或抢救不力而死于现场。

一、病因与发病机制

电击伤的根本病因是电,由于缺乏安全用电知识、思想麻痹或意外事故而导致电流直接进入人体;在高电压或闪电时,电流亦可能击穿空气或其他介质进入人体。人体触电的原因常见于:①主观因素:不重视安全用电、违反用电操作规程、违章布线;思想麻痹、明知故犯、抱以侥幸心理、自行检修电线电器、用湿手接触电器、在大树下躲雷雨等。②客观因素:电器漏电、电线破损、高温、高湿、化学腐蚀剂使电器绝缘性能降低。③意外事故:地震、火灾、大风雪、严寒等使电线断裂下落。

电流的流动必须有一条闭合的通道或环路,以及环路中两点之间的电位或电压差。电流与电压成正比,与电阻成反比(欧姆定律 $I = U/R$)。电进入机体后引起组织损伤和功能障碍的程度与电流强度、类型、电压、电阻、持续时间、电流在体内的路径(通路)及机体组织对电的耐受性等有关系。

(1) 电流强度 :它在很大程度上决定了组织损伤的程度。现已证明 ,多数人能忍受 1mA 的电流 ,接触 5mA 电流时有刺痛感 , 15mA 电流则刺激神经和肌肉 ,引起肌肉强直性收缩、呼吸困难 ,若 60mA 的电流从一上肢流向另一上肢 ,则心脏内的电流量足以导致室颤 ; 100mA 的电流经过脑组织时 ,触电者立即失去知觉。

(2) 电流类型 :电流分直流和交流两种类型 ,人体对它们的耐受力各不相同 ,对交流电的耐受程度要差得多 ,其中以低频($15 \sim 150\text{Hz}$)的危险性较大。低频中又以 $50 \sim 60\text{Hz}$ 的交流电危险性最大 ,由于它易落在心脏的易损期而致室颤或心脏骤停。

(3) 电压 :电压越高 ,电能越大 ,致伤的机会也越大。一般认为 , 12V 以下为绝对安全电压 , 36V 以下为安全电压。曾有 $60 \sim 65\text{V}$ 60Hz 的交流电就会致人死亡的报道。高压交流电引起呼吸骤停者较多 ,但易于恢复 ,而高压直流电引起室颤、心搏骤停者居多 ,常致人死亡。

(4) 电阻 :人体可以看作是一个由各种电阻不同的组织组成的导体 ,外面是一层导电能力很差的皮肤 ,皮肤里面有导电能力很强的体液。皮肤的表层是表皮 ,包括绝缘的角质层 ,其内没有血管 ,干燥情况下每平方厘米皮肤电阻可达 $1.0 \times 10^5 \Omega$,足跖和手掌表皮层较厚 ,干燥时电阻可达 $2 \times 10^6 \Omega/\text{cm}^2$ 。皮肤的湿度和清洁度也影响电阻 ,潮湿或油腻的皮肤比干燥清洁的皮肤导电能力强 1000 倍。人体其他组织电阻各不相同 ,主要与各自的含水量和相对密度有关 ,血液、神经、肌肉是良好导体 ,腱鞘是不良导体 ,脂肪和骨骼的导电能力最差。从某种意义上讲 ,电阻的大小决定了通过人体的电流强度。当电流刚接触皮肤时 ,皮肤的电阻阻碍了电流进入体内 ,部分电流在此处转化为热能 ,使该处皮肤凝固炭化。皮肤凝固炭化后电阻减少 ,于是电流进入人体 ,并沿体内电阻最小的组织行进。由于血液和神经组织电阻最小 ,所以电流穿过皮肤后 ,主要经血液和神经行进 ,造成血管壁和神经组织变性坏死 ,血管内血栓形成。

(5) 接触电流的时间 :动物实验发现 ,接触 $10 \sim 40\text{V}$ 的电流时 ,电流在动物体内达最大值需 200s ,电压为 $50 \sim 80\text{V}$ 时 , 20s 内接触电流的皮肤可发生水疱 ,接触 200V 电流时 ,电流在体内达最大值只需 1s 左右 ,而 500V 电流时 , $1 \sim 2\text{s}$ 内皮肤即可发生三度烧伤。在高压电电路中 ,一般都安装了自动开关及断电保护装置 ,当发生短路时即会自动断电 ,如 $10\,000\text{V}$ 电路 ,自动断电时限不会超过 0.5s 。在民用 220V 或 380V 的电路中 ,发生触电事故时 ,也多半会引起电闸电弧放电或保险丝融化而自动断电。所以 ,实际上人体触电受伤时真正触电时间均在秒以内计算 ,遭雷击者的触电时间甚至只有几十毫秒。

(6) 电流在人体中的通路 :电流进入及流出人体的部位以及在体内流经的途径都与机体损伤的程度有关。同样强度的电流只流过肌肉肌腱等组织时 ,即使造成重度电灼伤甚至局部炭化 ,也不致影响生命 ,但若电流经心、脑、延髓、脊髓等重要组织和脏器时 ,危险极大。比如 ,一定量的电流从左手流经右手(经心脏) ,或从左手流经右足(经心脏) ,或从颅顶流至足底(经大脑、延髓、脊髓等) ,均常为致命性电损伤。

高电压的体外电弧(electric arc)或组织内电能产生的热量可使局部组织温度升高 ,

升高到一定温度时(40~50℃)引起组织灼伤,高电压所致的温度可高达2000~4000℃,灼伤程度也就很大。

静电为有限的电荷,往往在摩擦或电容器充电后产生,可因接近带电体而感应到静电。当穿着绝缘底的鞋在地板上行走时,即可获得50 000V左右的静电,脱尼龙衣服时也可获得近万伏的静电,但其总电能很低,不至于引起人体损伤。低能量静电在放电时可发生细小火花,对人体虽仅有微小刺激。但在下述3种情况下,也可能造成危害:①静电电击,可使原在危险状态下的工作人员失足或致意外;②对心脏有病者,可发生心脏并发症;③可使易燃气体着火而造成火灾。

闪电为一种静电放电,其电能在0.5s内以100亿伏的静电压放电,峰值电流可达200 000mA,这样高的电压、电流可击毙电路中的任何生物体,且由于瞬间高温,可使人体迅速炭化,当场死亡。

二、病理学与病理生理学改变

对触电后当场死亡者进行尸检仅见烧伤和广泛的瘀点状出血,如果病人能生存数天或更长时间,死后尸检可发现骨骼、大血管、肌肉、脊髓、脑组织有灶性坏死,其中因大量组织破坏后发生肾衰竭者,可发现肾小管坏死。

电流对人体的损伤分为直接的局部作用和全身作用,一是由电能转化产生高温,引起组织损伤、充血、水肿、炭化;二是电流通过人体组织影响细胞去极化(depolarization)的结局,如电流通过大脑、延脑时影响神经细胞的去极化而致神志改变,呼吸、心跳骤停,通过心脏,影响传导系统时发生传导障碍;作用于骨骼肌、呼吸肌,可发生强直性痉挛;直接作用于血管,使血管壁水肿、坏死、变性、血液凝固,形成血栓,血循环障碍。当损伤严重,肌肉广泛变性、坏死时,常多引起大量肌红蛋白释放,继发严重酸中毒,高钾血症,终致急性肾衰竭、急性呼吸窘迫综合征、心功能不全等。

许多研究者表明,电损伤不完全是热力的损伤,电场对细胞膜有一种微孔作用(electroporation),使细胞膜产生四烯酸代谢产物释放,对组织进一步损伤。电场本身也有细胞损伤作用,可使钠泵失效、能量产生障碍等,引起组织继发性改变。

三、临床表现

人体接触电流后,轻者立刻出现惊恐、面色苍白、心悸、头昏、肌肉收缩甚至有短暂的抽搐等,较重者出现持续抽搐及休克症状或昏迷,严重者呼吸、心跳停止。由低电压电流引起的心室纤维颤动时,皮肤苍白,听不到心音,脉搏不能触及,开始时呼吸存在,后因缺氧呼吸停止,进入“假死”状态。由高电压电流引起呼吸中枢麻痹时,病人呼吸停止,但心跳仍存在,如不立即实行人工呼吸,可于数分钟内死亡。

电流通过产热可引起组织电热灼伤,主要累及进出口和通电路线上的组织。触电部位皮肤表现常较轻微,但实际上深部通路上的组织烧伤可达肌肉、神经、血管,甚至骨骼等。有的受伤当时表现不明显,一周或数周后逐渐出现坏死、出血、感染等;血管内膜受损,血栓形成,继发组织出血、坏死,甚至广泛组织坏死,后果严重。

四、实验室检查

严重电击伤后因液体进入受伤组织内以致血浆容量减少,红细胞比容升高。小便肌红蛋白含量增高并在有小便之后仍持续存在多提示有大量的肌肉损伤。查动脉血气可发现有无代谢性酸中毒。腰椎穿刺脑积液压力增高表示有脑水肿,如为血性则提示有颅内出血。EKG 常出现心动过速和轻度 S-T 段改变,并可持续数周。受损伤 2~4 周内,有些病人可以逐渐出现不明原因的低血钾,引起呼吸抑制和心律失常。

五、现场急救

现场急救的基本原则是脱离电源和心肺复苏。首先尽可能关闭电闸,以避免电对患者持续性伤害和确保救援者的安全,若一时不能关闭电闸,可用木棒、皮带、绝缘手套将患者脱离电器或电线,但绝缘物品不是绝对可靠的,救援者应多加小心,注意保护自己。

一旦脱离电源,马上进行针对性的抢救。呼吸、心跳停止者立即在现场进行心、肺、脑复苏术,采取口对口(鼻)人工呼吸,有条件予以气管插管,应用高浓度正压给氧,正确地进行胸外心脏按压,并尽早使用胸外直流电除颤,头部放置冰袋降温。在早期复苏之后,有可能再发生或持续存在心律失常,应转院行重症监护(ICU)治疗。对轻型触电神志清醒、仅感心慌乏力者,应就地休息,密切观察 1~2h,以减轻心脏负担,促使患者恢复至正常状态。对此类病人也应送入医院,最好在心电监护下观察 1~2d。

六、急诊室抢救

(1)进一步心肺复苏 若病人无呼吸心跳,应组织人员尽快施行正规心肺复苏,包括气管插管、心脏按压、药物应用等。可以考虑使用如下药物和方法:

1)盐酸肾上腺素 α - 及 β - 受体兴奋剂,可以增加心脏收缩力及冠状动脉、脑血管的供血,并可使心室细颤变为粗颤易于电除颤。一般先用 0.5~1.0mg 静脉推注或气管内滴入,继续复苏,如无效可每 5 分钟注射 1 次,一般不常规做心内注射。该药可作为触电后心脏骤停心肺复苏时的首选药物。如电击后心跳存在或轻度心律失常(房性或室性期前收缩等)则应禁用。

2)利多卡因:为治疗室性异位心律的首选药物。触电后发生室颤,如第1次胸外电除颤无效,可继续心肺复苏并静脉内应用利多卡因,再加大电能量除颤,常可获得较好疗效。室颤时首次用量为 1 mg/kg ,稀释后静脉慢注,需要时 10 min 后再给 0.5 mg/kg ,总量 $<3\text{ mg/kg}$ 。

3)溴苄胺:顽固性室颤和上述药物及胸外电除颤无效时可作为辅助除颤药物,一般剂量为 5 mg/kg 一次静脉注射,必要时隔 $15\sim30\text{ min}$ 重复1次,总量可达 10 mg/kg 。

4)胸外电除颤:室颤最有效的治疗是胸外直流电除颤,除颤器为一般医院抢救室的必备仪器。电除颤使心脏细胞除极后一致复极,重新恢复有规律的收缩。电能从 200 J 开始,最大可达 400 J ,如在室颤后的极短时间内使用,除颤后心脏常可恢复正常节律。

(2)脑复苏:触电后心跳、呼吸停止者在心肺复苏的同时要尽快进行脑复苏,头部及全身大血管处放置冰袋降温,使体温降至 32°C ,静脉内滴注 20% 甘露醇溶液并应用激素等方法,均可提高复苏和急救的成功率。有条件者迅速转入高压氧舱治疗。可使用甘露醇、地塞米松、脑活素及纳洛酮等药物,详见脑复苏章。

(3)补液治疗:心肺复苏见效后,正确补液非常重要。高电压击伤时,深部组织的损伤很大,渗出多,不能以体表烧伤面积作为输液的根据。一般输液量要比体表烧伤公式预计量高4倍以上。可根据病人全身状态、末梢循环、心率、中心静脉压、尿的颜色和比重、红细胞比容、血气分析和每小时尿量来调整补液的质、量和速度。对严重电灼热伤者胶体部分补充应以输入全血为主,然而合并严重心肌损害或心跳暂停复苏后或伴有颅脑损伤时,输血量应适当限制,以防止心力衰竭或肺水肿、脑水肿的发生。

(4)急性肾衰竭的预防和处理:触电伴有电灼伤时,在复苏治疗不充分、通气不足情况下,深部受损组织,特别是坏死肌肉可释放出大量毒性物质和异性蛋白(肌红蛋白、血红蛋白),在酸血症情况下更易沉积和堵塞肾小管,应警惕急性肾衰竭的发生,必须早期应用利尿剂。一旦发现有血红蛋白尿者,应及时用甘露醇等利尿剂,使尿色变清,并且同时碱化尿液。对严重酸中毒者可用 $5\%\text{ NaHCO}_3$ 溶液静脉滴注($2\sim4\text{ mg/kg}$)。对已发生急性肾衰竭者,血尿素氮超过 20.7 mmol/L ,即可采用血透或腹透治疗。

(5)创面的处理:电击伤创面的特点为皮肤的创面很小,而皮下的深部组织损伤很广泛。高压电击伤时,深部损伤组织中大量液体渗出,筋膜下水肿明显,压力增加。应根据具体情况进行清创处理。

(6)其他:预防感染,对症及营养支持治疗。

七、注意事项

(1)抢救持续时间要长,因为电击后存在“假死”状态。

(2)心肺复苏时出现室速室颤等可用电击除颤。

(3)电击伤后全身并发症多,如神经系统、急性肾功能衰竭等,还可能合并骨折、关

节脱位、摔伤 因触电从高空摔下)等 应行全面体检 以防漏诊。

(4)注意内部烧伤及可能的远期并发症 ,如高钾血症、肢体坏死、感染等。

第二节 淹 溺

淹溺(drowning)是人淹没于水中 ,水充满呼吸道和肺泡引起窒息。吸收到循环的水引起血液渗透压改变、电解质紊乱和组织损伤 ,最后造成呼吸、心跳停止而死亡。多发生于儿童 ,常为意外事故或自杀。

据 Miles 1962 年估计 ,全世界每年有 15 万人发生淹溺。在美国各年龄组意外死亡的原因中淹溺占第三位 ,而在 5 ~ 44 岁者占第二位。受害者主要是儿童和青年 ,约 80 % 为男性。我国尚缺少有关统计资料 ,但每年夏季无论是在农村还是城市 ,溺水死亡者仍不鲜见。

一、发生原因

(1)主观因素 跳河自杀 ;不习水性者擅自淌深水、激水或在深水中游泳 ;儿童在野外戏水、过无护栏的木桥而落水等。

(2)客观因素 水灾 ;池塘中水草多而易缠绕游泳者的四肢 ;深古井无盖 ;河上木桥年久失修或无护栏等。

(3)意外事故 船只失事 ;游泳时心脏病发作或冬泳时肌肉痉挛 ;意外掉入粪池、江河、古井等。

二、病理生理与发病机制

在尸体解剖时发现约 10% ~ 20% 的淹溺者肺中没有水分吸入的迹象(干性淹溺) ,死亡是由于反射性喉痉挛引起窒息所致。如果在淹溺时有水吸入(湿性淹溺) ,由于大量水进入呼吸道 ,经常发生严重的肺损伤 ,引起顽固性低氧血症和代谢性酸中毒 ,甚至在通气已建立时仍可出现。另外 ,溺粪池或污水时 ,尚有腐生物和化学物刺激与中毒作用。淹溺者体内一般会发生如下病理生理改变。

(1)缺氧 湿性淹溺发生缺氧的原因有 :不论吸入的水中其成分如何 ,均可发生喉及支气管痉挛 ,水中的颗粒物引起气道阻塞。溺海水时 ,海水与血液相比为高渗液 ,并对肺泡毛细血管壁产生化学刺激 ,引起血浆蛋白和水分从血管中快速转移到肺泡腔内 ,这些充满水肿液的肺泡失去通气功能但持续有血液灌注 ,就可导致肺循环右向左分流 ,

引起动脉血缺氧。溺淡水时,低张性淡水很快由肺泡进入血循环中,肺泡内皮细胞被破坏,肺泡表面活性物质受影响,肺泡萎缩,这些肺不张区域通气/血流比例发生改变也致缺氧。约 70% 的淹溺者出现代谢性酸中毒是由于缺氧所致,严重缺氧可致脑水肿、急性肾小管坏死和神经功能障碍。

(2) 电解质紊乱 低渗的淡水和高渗的海水进入血循环后都会引起血容量的改变,也因而导致血中电解质变化,如溺淡水时 K^+ 增加, Na^+ 、 Cl^- 、 Ca^{2+} 减少;溺海水时 Na^+ 、 Cl^- 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 增加。

(3) 溶血 溶血较常见,尤其在溺淡水时,在血液和尿中可发现游离血红蛋白,但这种改变极少有临床重要性,不需要进行特殊治疗。

三、临床表现

淹溺者的临床表现很不一致,这取决于吸入水的类型、量及是否得到迅速有效的治疗。患者被救上岸后,轻者仅表现为咳嗽和呼吸急促,重者往往昏迷、皮肤粘膜苍白、四肢厥冷、口鼻充满泡沫液和杂草,呼吸、心跳微弱或停止、胃部明显扩张。在复苏过程中,患者可以出现心律失常、心室颤动及肺水肿等。如存活 12h 以上,则多合并肺部感染,24~48h 后出现脑水肿、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、急性肾衰竭等。

四、辅助检查

缺氧和酸中毒时动脉血气会有相应改变,血电解质的改变多较轻而不需治疗。第 1 个 24~48h 血白细胞多超过 $40 \times 10^9/L$,无论吸入何种液体,红细胞比容和血红蛋白的显著改变均少见。红细胞比容降低时,应考虑出血而并非溶血的可能,如果发生弥散性血管内凝血,则可有血小板减少,凝血酶原时间延长,纤维蛋白降解产物增多。X 线检查可见肺野有绒毛结节状高密度阴影,以内侧带和肺底为多。据统计,25% 的淹溺者最初的胸片检查可以是正常的,这并不能排除病人有缺氧的可能性。

五、现场急救

抢救淹溺者应争分夺秒,快速有效地现场急救是治疗成败的关键所在。有资料表明,抢救者若受过复苏培训则病人存活率为 70%,反之则为 40%。淡水和海水淹溺的急救措施非常相似,改善恢复通气及组织护送医院是现场急救的主要任务。

恢复有效通气应尽快进行,条件许可时淹溺者一被拖出水面就应实行口对口人工呼吸。上岸后对于呼吸、心跳停止者立即进行心肺复苏,清除口鼻污泥杂物,保持呼吸道通畅。一般肺内水分已被吸收,残留不多,因此不要一味“排肺水”而延误复苏时间。

估计肺水多时可迅速将淹溺者置于抢救者屈膝的大腿上,头部向下,随即按压背部迫使呼吸道和胃内的水倒出,也可将淹溺者面朝下扛在抢救者肩上(肩部顶着淹溺者腹部),上下抖动而排水。口对口呼吸时的吹气量要大,吹气后用双手按压胸廓,加大呼吸通气量和克服肺泡阻力。若无效,有条件者现场进行气管插管再送医院,无条件插管者不能停止心肺复苏,直至送到医院。送医院前抢救者应向目击者了解情况,如淹溺时间、水温等。

现场急救后,若淹溺者意识及自主呼吸恢复,但因缺氧存在,仍需送医院进一步观察。

六、急诊室抢救

淹溺者送到急诊室后,神志清醒、胸片正常、明显低温、缺氧和酸中毒的病人不需要特殊治疗,但在离院前需进行数小时的监测,以排除血气和酸碱平衡进一步恶化的可能。现场抢救后病人呼吸、心跳没有恢复,不管淹溺多少时间,到医院后仍应进行正规心肺复苏。

(1)对进行胸外心脏按压无效者应行开胸按压术,并做气管插管或气管切开、机械辅助呼吸、正压吸氧,同时行心电、血压、呼吸、脉搏、体温等监测,出现室颤立即除颤。

(2)防治颅内高压和脑水肿:昏迷或呼吸、心跳停止的淹溺者,一般都有颅内压增高,颅内压持续增高超过 $2.0 \sim 2.7 \text{ kPa}$ ($15 \sim 20 \text{ mmHg}$) 可以引起脑血流量减少,加重受损脑组织的缺血性损伤。使用大剂量皮质激素和脱水剂(甘露醇、呋塞米、白蛋白等),可以防治脑水肿。高渗葡萄糖可加强脑组织对缺氧的耐受力,但注意高血糖和高渗透压。

(3)纠正水电解质、酸碱平衡:溺海水时,静脉滴注 5% 葡萄糖液或输入血浆以稀释浓缩的血液和增加血容量,不应使用盐水。溺淡水时静脉滴注 2% ~ 3% 的盐水 500ml 或输全血或红细胞以纠正血液稀释和防止红细胞溶解,低钙时可用 10% 葡萄糖酸钙液。

(4)注意迟发性肺水肿的发生:迟发性肺水肿是淹溺者后期常见的死亡原因,应特别警惕。

(5)其他:抽搐时用地西泮(安定)、苯巴比妥(鲁米那)、水合氯醛,使用抗生素防治吸入性肺炎。由于血红蛋白尿而发生少尿或无尿时,注意防治急性肾衰竭。另外,高压氧可提高血氧张力和增加血氧扩散,使血液和组织氧含量增多,对溺水造成的组织缺氧,尤其是脑缺氧有较好的疗效。国内外均有连续使用高压氧治疗淹溺成功的报道。

七、注意事项

(1)淹溺者现场急救特别重要,到急诊室后也应进行积极抢救,不要轻易放弃心肺

复苏。尤其对冰水淹溺者应测肛温,体温骤降有保护组织器官的作用,进行复温后能提高存活率。

(2)复苏过程中会出现各种心律失常,甚至室颤、心力衰竭,应积极对症处理。

(3)对于在浅水中游泳或跳水不当(头朝下)的淹溺者应注意有无颈椎损伤。

(4)所有淹溺者都应查动脉血气,特别是那些胸片及物理检查无异常者,间隔4~6h的两次血气均正常才可回家。

(5)注意所谓的“第二次淹溺”,即24~48h后出现脑水肿、肺炎、ARDS、溶血性贫血、急性肾衰或DIC等。特别叮嘱回家的病人,出现相应不适后应立即复诊。

第三节 中 暑

中暑(heat stroke)是由高温环境所致的机体体温调节中枢障碍、汗腺功能衰竭及水、电解质过量丢失而引发的疾病,在炎热夏季发病率较高。随着人们物质、文化水平的提高,生活条件的改善及劳动保护措施的改变,职业性中暑明显减少,但在局部地区不时有批量的居民发生中暑。

一、病因及其相关因素

(1)高温气候 这是最主要的原因。美国文献报道,一般的夏季约有200例中暑病人,1984年6月的热浪中,纽约市的病死率增加了35%。我国南方地区夏季常受海洋暖气流影响而形成热浪,尤其是长江中下游的两湖盆地,7月份平均气温可达33~34℃,持续时间长、湿度大、风速低。从武汉地区10年119例中暑病人资料中可知,中暑大多数集中在7月份左右,其高峰在7月中、下旬和8月上旬(占91.6%)。一天当中10~18时发病人数最多。

(2)高湿 如果环境湿度高及通风不良,即使温度不高也可发生中暑。

(3)体力劳动强度 在同一环境下,劳动强度及劳动持续时间与中暑发生率有明显的正相关。

(4)个体因素 有热适应者发病率低。国内曾有报道,在夏季坑道作业730人中,26人中暑,其中新兵(6.7%)多于老兵(2%),未经训练者多于受训者,北方高于南方。

(5)年龄与性别 一般讲男性高于女性,因为女性体内脂肪含量较多,体重较轻,而体表面积与体重比值大有利于体表与周围环境热交换。老年人和小孩中暑发生率高,因为老年人在高温环境中不能有效地增加心输出量和减少外周血管阻力,致循环障碍而导致中暑,且老年人多伴有慢性疾病,小孩则因为出汗反应能力差。

(6)种族差异:非白种人是白人的3~6倍,黑人中暑危险性大于白人。

(7)其他:乙醇中毒,可使用 β -受体阻滞剂等药物。患有心脏病、甲状腺功能亢进等慢性疾病均可诱发中暑。

二、发病机制

正常情况下,通过下丘脑体温调节中枢的调节,机体产热和散热过程维持动态平衡,以确保体温维持在 $37 \pm 0.5^{\circ}\text{C}$ 的狭小范围内。高温时,人体可出现一系列生理功能改变,主要为体温调节、水盐代谢、心血管系统、消化系统、神经内分泌系统和泌尿系统等方面适应性变化,但如果超过一定限度,则可产生不良影响。

(1)高温对人体各系统的影响:

1)体温调节:正常生理情况下,机体的产热与散热在中枢神经系统的调节下总是维持动态平衡,以保持体温的相对稳定,若产热量大于散热量则体内蓄热、体温升高。机体主要通过对流、辐射、蒸发3种方式进行散热,当环境温度接近或超过皮肤温度时,主要通过蒸发来维持体热平衡。高温环境下,辐射和对流附加加热作用于体表,刺激皮肤、粘膜温热感受器,传入冲动到下丘脑体温调节中枢,而下丘脑是主要的发汗中枢,故高温时,机体受环境温度和体内产热的共同作用,出汗速度显著增加,加强散热。

2)水盐代谢:高温时机体为了散热而代偿性大量出汗,汗液为低渗溶液,故大量出汗者可致高渗性脱水,血浆渗透压升高;另外汗液中含有氯化钠,如未及时补充造成细胞外 Na^+ 浓度降低,影响水分在体内贮留,导致细胞外液容量减少,血液浓缩,加重心、肾负担,最终导致循环衰竭与热痉挛,当然,补液不当也会造成水电解质失衡。

3)心血管系统:高温作用下,大脑皮层兴奋,交感神经兴奋而副交感神经相对抑制,肾上腺素、去甲肾上腺素、多巴胺等儿茶酚胺类物质大量释放,从而导致心率增快、心肌收缩力增强、心输出量增加、心肌耗量也相应增多。另外,高温时大量出汗,血容量减少,皮肤血管扩张,故血压较平时要低。

4)消化系统:内脏血流量减少,消化功能减弱,胃肠运动受抑制,胃液分泌减少、酸度降低,胰腺分泌功能也减弱,食欲下降。

5)泌尿系统:大量出汗使循环血量减少、肾动脉压降低,尿量、肾小球滤过率及肾脏对尿素等的清除率明显低于平常。肾血流减少、失水失盐、高热时需氧量增加均可导致肾缺氧,严重时发生急性肾衰竭。

6)其他:肝脏相对缺血、缺氧,肝细胞膜通透性增加,血LDH、GPT升高,神经内分泌系统及机体免疫功能均会受影响。

(2)中暑的发病机制:热射病(heat stroke)是因高温引起体温调节中枢功能障碍,热平衡失调使体内热量蓄积。人体在最大的热负荷条件下,开始时高速度的出汗,但这种出汗速度不能无限期地维持,一旦出汗速度减慢体温就明显上升,这可能是热射病发生

的重要因素。热痉挛(heat cramp)是由于在高温环境中大量出汗,水和盐丢失过多,引起肌肉痉挛和疼痛。热衰竭(heat exhaustion)是由于人体对热环境不适应,周围血管扩张,循环血量不足而发生虚脱,可伴有过多的出汗、失水和失盐。

三、临床分型及其表现

(1)先兆中暑:高温环境下出现头晕、头胀、四肢无力、胸闷、多汗、思想涣散、动作不协调等症状,体温正常或稍有升高,病人尚能坚持工作、生活。

(2)轻症中暑:除有先兆的症状外,出现面色潮红、大量出汗、脉搏速快、体温 $>38.5^{\circ}\text{C}$ 等,无神志改变及休克表现。

(3)重症中暑:分别出现热射病、热痉挛及热衰竭表现,但在临床上三者常同时存在,难以严格区分。

1)热射病:典型的表现为高热、无汗、昏迷,是真正的内科急诊之一,多发生于老年、体弱及有慢性疾病患者,先出现头晕、乏力、少汗等,继而体温骤升达 40°C 以上,出现嗜睡、昏迷等神经症状及脉快、血压下降。严重病人出现休克、心力衰竭、肺水肿、脑水肿、肝肾功能衰竭等。化验可见血白细胞增多,肝肾功能指标、心肌酶谱、水电解质、酸碱平衡等异常,心电图可呈现多种心律失常和S-T改变。

在没有戴帽或太阳伞等防护措施的情况下,头部直接受到日光曝晒或强烈的热辐射,病人出现头痛、耳鸣、眼花,随后转为呕吐、谵妄、昏迷等,称为日射病(sun stroke),属热射病的特殊类型。

2)热痉挛:特点为短暂的、间歇的、剧烈的痉挛性疼痛,往往发生在剧烈运动时或以后。痉挛以四肢、咀嚼肌、腹肌为多见,呈对称性,时发时愈,轻时不影响工作,重时疼痛难忍。体温多正常。胃肠道平滑肌痉挛时有急腹症样表现。多发生于运动员或新兵在烈日下训练时。化验可有血 Na^{+} 、 Cl^{-} 降低的改变。

3)热衰竭(heat exhaustion):又称热虚脱或热衰弱,这可能是最常见的一种重度中暑。多见于老年人及热适应欠佳者。在发病之前常有软弱、疲劳、口渴、头痛、厌食、恶心、呕吐、眩晕等症状出现。急性发病期,病人面色灰白、皮肤湿冷、瞳孔扩大、血压低、脉搏快。这种表现与典型的血管迷走神经反射相似。化验可见血液浓缩,低 Na^{+} 、低 K^{+} 血症。与热痉挛的区别主要为全身症状明显,且无明显脱水表现,尿量及汗量正常。

四、诊断与鉴别诊断

根据高温环境及临床表现一般诊断不难,但老年人中暑表现可不典型,应该重视。热射病应与乙型脑炎、中毒性菌痢等鉴别,热衰竭应与内出血、低血糖等鉴别,热痉挛腹痛时应作急腹症的鉴别诊断。

五、现场处理

先兆中暑及轻症中暑一般脱离高温环境、口服凉盐水和休息后 30min 到数小时症状缓解。重症中暑者迅速转移到阴凉通风或带空调的房间,神志清醒时可口服清凉含盐饮料。神志不清者可用湿冷毛巾放于前额、腋下及腹股沟等处,或去衣,冷水擦浴以暂时降温,同时积极送往医院。

六、急诊室抢救

轻度中暑、热痉挛及热衰竭神志清醒者,置于空调房间,对症处理,必要时留下观察数小时。热射病预后不佳,病死率达 5% ~ 30%,必须紧急处理。

(1) 降温:

1) 物理降温:传统降温措施是将患者浸浴在 4℃ 水中不断按擦全身皮肤,待肛温降至 38.5℃ 时停止浸浴,转移到 25℃ 环境中观察。但这种方法执行起来不方便,已很少为医院人员采用。现在各大医院抢救室中均有空调,在空调室中进行抢救,再结合电风扇的应用不失为一简单有效的方法。具体操作是:将病人置于空调室内,全身敷以冷水浸湿的大毛巾,不断洒冰水、放冰块,用毛巾摩擦皮肤以助皮肤血管扩张,再配合电风扇吹风。同时监测肛温,当肛温下降到 38℃ 时停止降温。

2) 药物降温 ① 氯丙嗪有调节体温中枢、扩张血管、松弛肌肉、降低氧耗的功能,常用于协助物理降温。25 ~ 50mg 加入 500ml 补液中静脉滴注 1 ~ 2h,用药过程中应监测血压,血压下降时应慢滴或停药,血压明显下降时须用升压药。非那根 25 ~ 50mg 可与氯丙嗪合用。② 地塞米松降温作用较快,还可维持血压和防止休克。无合并溃疡病及严重感染时可 10mg 静脉注射,根据病情半小时后可重复 1 次。③ 纳洛酮(naloxone)为阿片受体拮抗剂,在抢救重度中暑时有明显的降温、促醒、升压等效应,可静脉注射 0.4 ~ 1.2mg,半小时到 1h 重复应用 1 次。

(2) 确保良好的呼吸、循环:保持病人呼吸道通畅,并给予吸氧。合理应用升压药、补充血容量、纠正酸中毒、应用强心药等是治疗中暑并发严重休克和循环衰竭的基本措施。

(3) 防治多器官功能衰竭:重度中暑可能会发展为多器官功能衰竭,而一旦发生难以挽回生命。因此,对重症病人进行严密监测非常必要。较早防治各种严重并发症,如休克、脑水肿、呼吸循环衰竭、水电解质和酸碱平衡紊乱等。

(4) 对症支持治疗:谵妄、兴奋、烦躁不安时可注射地西泮(安定)10 ~ 30mg,急性肾衰竭时限制入水量,弥散性血管内凝血时可考虑使用肝素。对中暑病人要认真护理,防止肺部感染及褥疮发生,加强营养供给。

七、注意事项

随着生活条件的改善,中暑发生率减少,但在炎热季节,老年、体弱、有慢性病的患者看急诊时应避免重症中暑的漏诊,因为这类病人的中暑不典型。

第四节 冷冻伤

低温作用于机体的局部或全身引起的损伤称为冷冻伤,冷冻伤包括冻伤和冻僵。冻伤(frostbite)为寒冷引起局部组织的损伤,以四肢和面部多见;局部冻伤可分为四度,一、二度为轻度冻伤,三、四度为重度冻伤。冻僵又称意外低温(accidental hypothermia),是寒冷环境引起体温过低而发生的严重的全身性疾病。

一、病因

冻伤可以发生在气温不太低,甚至在 0°C 以上,常由于穿着潮湿或单薄的鞋靴及长时间暴露于寒冷环境中引起。冻伤具有个体特异性,即同样条件下,耐寒的人或肢体可不发生冻伤。冻僵则发生于陷埋在积雪或浸没在冰水而没有及时被援救时,在极冷环境中逗留过久又缺乏保暖措施时也可发生。年老、年幼、体弱及有腺垂体功能不全、甲状腺功能减退等疾病者,偶尔在温度低的室内也发生冻僵。饥饿、疲劳为冻僵的诱因。与冷冻伤发生相关的因素有:

(1)环境因素:①潮湿:水良好的导热体,空气潮湿、脚被汗液浸渍、战壕中潮湿多泥,都可促进冻伤的发生;②风速:气流能加强热的对流,若冷上加风,冻伤的作用则会明显加强,例如 3°C 的气流加上 16km/h 的风速时,其作用相当于 $-18^{\circ}\text{C} + 1.6\text{km/h}$ 的风速,本来不至于引起冻伤的低温由于风速大也易致冻伤。

(2)机体因素:①衣着单薄或缺乏保暖措施,如手、耳郭等暴露部位易受冻伤。②肢体受压局部血循环不畅。③长时间不活动,如坐在车上、站岗等不能自由活动。④过量饮酒,因为乙醇能扩张血管,增加机体散热,且酒过量后易醉倒在野外,长时间受冻。⑤对寒冷的抵抗力:长期生活在高寒区的居民对寒冷有较强的耐受力,相反,从温带刚到寒区或缺乏耐寒锻炼的人对寒冷比较敏感。⑥其他:如精神失常、过饥、过饱、年幼年老、患有慢性病者。

二、发病机制

(1)轻度冻伤渗出的机制 轻度冻伤区外表具有红、肿、热、痛的表现,有明显的充血和水肿,甚至水疱,主要是由于微血管通透性增高所致。寒冷通过什么方式引起微血管通透性增高尚不十分清楚,但有资料表明,人的肢体浸入 $0\sim 5^{\circ}\text{C}$ 冰水中,可使激肽释放增多,激肽引起微血管扩张及管壁通透性增高。

(2)重度冻伤组织坏死机制 重度冻伤组织坏死的机制非常复杂,目前仍不十分清楚,可能是多种因素综合作用的结果。Lewis等根据实验资料认为,冻区组织细胞的损伤是由于低温的直接作用。而Kreyberg认为,局部血液循环障碍是组织坏死的首要原因,低温可使血管发生强烈收缩,几乎中断循环,一旦发生冻结,血管就完全阻塞,融化时血管过度扩张充血。反应性充血时血管壁通透性增高,血液液体成分大量渗出,造成局部血液浓缩,致使红细胞聚集,阻塞血管,在此基础上血小板的凝集引发了血管内凝集性血栓形成,加重了血液瘀滞,最终引起缺血性坏死。电解质失衡学说认为,冰结晶的形成和扩展,导致脱水、电解质浓度和渗透压变化,因而引起蛋白质变性,细胞膜和细胞器尤其线粒体的损伤,导致酶系统和一系列的代谢紊乱。总之,重度冻伤组织坏死的机制是复杂的,在冻融过程中,细胞受到各种损伤性应激,包括渗透应激、冷却应激和细胞脱水,造成细胞膜和细胞器的损伤,从而使细胞膜的通透性增高、细胞内溶质丢失、细胞皱缩、蛋白质变性、细胞器损伤和酶系统紊乱等。在融化过程中,渗透应激仍继续存在,并产生稀释性损伤和可能有重结晶所造成的附加损伤。在此基础上,加上其他附加因素,出现了微静脉和毛细血管过度扩张、大量渗出、血流减慢、血小板凝集、红细胞聚集、以及凝集性血栓形成等。白求恩医科大学低温研究室研究证明,用高渗盐水浸润家兔耳缘静脉内膜,可以导致血管内血栓形成和血流瘀滞。这种高渗盐水是在冻结过程中所能达到的浓度,显然与内膜的冻结损伤有关,可见重度冻伤首先引起代谢损伤和代谢率下降,而微循环反应则是继发的。组织细胞的坏死是代谢损伤和微循环障碍先后共同引起的。

(3)冻僵发生的机制 冻僵发生的根本原因是体温过低。当体温下降到 35°C 时,大脑、心功能、糖代谢均受影响。随着体温的下降,心率进行性减慢, 32°C 心率平均约下降到正常的83%, 28°C 时为58%。当体温降低到 20°C ,心脏较容易进入无收缩状态。通常在 10°C 以下就出现心跳停止,动物实验发现有时每两分钟才有一次心跳。另外,当体温低于 28°C 时,细胞外 K^{+} 内移,细胞内 Na^{+} 减少,心肌的 K^{+} 、 Na^{+} 比值增加,电解质的变化、低温本身及低温时冠脉血流减少、心肌缺氧等因素使得室颤容易发生。 $17\sim 26^{\circ}\text{C}$ 时,血红蛋白与氧亲和力增加,氧离曲线左移,全身组织进一步缺氧。 12°C 时神经细胞功能抑制,若持续时间长,则发展为不可逆损伤。

三、临床表现

冻伤常出现在手指、足趾、耳郭及鼻尖等末梢循环易受影响的部位,其他部位受寒时也可发生冻伤。冻伤局部皮肤冰冷、苍白或花斑色、疼痛、麻木、肿胀感。根据病变程度临床上分为四度,一度、二度又为轻度冻伤,三度、四度为重度冻伤。

一度:皮肤浅层冻伤。特点是明显充血和水肿,表现为局部皮肤花斑、红肿、发痒、感觉异常等,没有皮肤破损。一度冻伤消退后皮肤外表无明显变化,可以有上皮脱屑。一般不经治疗可自行消退,不留痕迹,脱皮约在5~10d开始。

二度:皮肤全层冻伤。主要特点是在一度的基础上出现水疱。水疱大小不一,液澄清、浆液性、水疱四周有组织充血水肿。二度冻伤不延及皮下组织,也不发生组织坏死,只有表皮剥脱现象。除疼痛明显外,自觉症状与一度类似。水疱破损或疱液吸收后形成痂皮,痂皮脱落露出粉红色的表皮。二度冻伤水疱两周左右可完全吸收,约3周脱痂。若不合并感染也能自行恢复,一般无器质性后遗症。

三度:皮肤全层和皮下组织冻伤。与二度冻伤的区别不仅在于损伤的深度,最关键是有无组织坏死。三度冻伤可无水疱,若有,水疱液常呈血性。三度冻伤皮肤呈紫红或青蓝色,皮温很低,触之有冰冷感,痛觉迟钝,组织水肿明显,冻伤周围伴有一、二度冻伤。病人自觉疼痛难忍,病程可持续3~5周甚至更长。坏死的皮肤组织由于水分吸收和蒸发,可以干化,形成黑而硬的干痂,干痂脱落露出肉芽组织或形成溃疡,部分病人可有痂皮下积脓,需要扩创或清创,愈合后留有瘢痕,并影响功能。

四度:冻伤累及肌肉,甚至骨骼,是最严重的一种冻伤,可以发生干性坏疽,若处理护理不当可转为湿性坏疽,常留伤残及功能障碍。由于坏死的肢端脱落后成为残肢,故可造成残废。

四度冻伤一般由前三度进行性加重而致。为了避免把重度冻伤误诊为轻度冻伤,伤度的早期判断很重要。近年来,研究者开始对冻伤组织损伤程度和范围预测技术的研究,并开展了一些探索性研究,大致包括以下几个方面:①采用放射性核素技术,如用 ^{32}P 标记红细胞给动物做静脉内注射,比较正常肢体和冻伤肢体的放射活性,根据其差别的大小来预测可能发生坏死的范围。②冻伤早期用穿刺活检技术:在电子显微镜下观察动物冻区肌组织的毛细血管超微结构的损伤(内皮完整性破坏和管腔堵塞),以预测冻区组织的丧失。③测线粒体的功能。④测神经电位。⑤荧光显微技术。⑥血管造影法。

冻僵时疾病有一发展过程,初期有不安、头痛、四肢关节僵硬、皮肤冰冷、呼吸心跳加快、血压增高等。体温低于 35°C 时开始嗜睡、反应迟钝、呼吸心跳减慢。低于 26°C 时出现昏迷、血压下降、心律失常及室颤、心跳停止等。低温还可引起肝、肾、胃等功能变化。

四、现场处理

冻伤时主要是保暖,水泡不宜刺破以防创面感染,三度、四度冻伤在保持创面清洁的同时应及早就到医院处理。

冻僵时迅速将患者转移到温暖处,搬动时要小心、轻放,以免引起骨折。有条件时换下湿的衣服或用热敷袋、充暖水的瓶等放置于头、颈、胸、腹股沟等处。如有火堆或取暖设施时,可将多余的衣服烤热后包于身上。若冻僵者被救出时意识尚清醒,但可能会因室颤、体位性低血压等而于数分钟后死亡,此时应特别注意不可按摩或随意搬弄其肢体,宜采取静息仰卧位,不可让病人行走运动以求升高体温;不用冷的氧气及冷的静脉输液等;只有当不可控制的寒颤停止以及清醒可以吞咽并有复暖证据时才给以热饮料。若冻僵者呼吸心跳停止应进行心肺复苏(CPR)。CPR一旦开始要持续下去,送往医院途中亦勿中断。现场无加热、加湿的氧气时,口对口呼吸较用氧气袋及面罩为佳。

五、急诊室治疗

(1)冻伤 轻度冻伤不给药物治疗也能自行愈合,治疗目的是保暖、加速其恢复和防止感染。可局部敷741伤膏(1%呋喃西林霜剂)或2%新霉素霜剂。重度冻伤则应重视及积极按下列方法处理。

1)快速复温 将患处浸泡在38~42℃温水中,耳、鼻等部位可用温水不断淋洗复温,出现肤色变红等血流恢复之征即可停止复温,一般约需30~60 min。

2)抗血流瘀滞 在重度冻伤的发展中,继发了微循环障碍,为了解除红细胞聚集、血小板凝集和防止血栓形成,可用低分子右旋糖酐、双嘧达莫(潘生丁)、羟基保太松等药。

3)扩张血管:烟酸、血管舒缓素(苯氧丙酚胺)、普鲁卡因合剂(0.25%普鲁卡因10ml,2.4%氨茶碱10ml,1%烟酸)等能消除末梢血管痉挛,改善冻区的血液循环。

4)预防感染或抗感染 冻伤往往因小的局灶性感染而影响预后,应早期进行预防破伤风及其他细菌感染的治疗,给以抗生素预防和治疗感染。在治疗期间应严密观察和及时果断处理并发气性坏疽等严重情况。

5)局部处理 水泡、坏死组织、局部感染灶等需要到外科治疗。

6)其他 抗凝及纤溶疗法、营养支持疗法、截肢等。

(2)冻僵 人体冻僵的复苏早已有报道。1757年Naucner记录,一个冷冻病人已被放进棺材准备埋葬,不能察觉到呼吸和脉搏,后由于温室中热敷躯干和按摩肢体而复活。Laufman报道,一个黑人妇女因喝醉酒躺在门外,整夜在-18~-24℃的气温中,送入医院时直肠温度为18℃,无脉搏,心率10~12次/min,呼吸3~5次/min,经过复温抢救后病人存活了,因此,冻僵病人是有希望复苏的。冻僵抢救的原则是:复温、重要生命器官

功能的维持以及代谢紊乱的纠正。

1)复温:复温包括被动复温和主动复温。

被动复温:指不通过治疗措施给以热量,而主要是依赖体内的产热达到体温的恢复,一般只把病人送入空调或暖房中,裹上毛毯或棉被等。

主动复温:是通过治疗措施给病人以热量,促进体温恢复。又分为体外和体内(中心)复温方法两种,前者是把外来的热量直接施予体表,如用电热毯、温水、热水袋、红外灯等;后者是把热量输入体内,先提高内脏的温度。此法包括应用心肺旁路或体外旁路循环血液加温、温水灌肠、温水洗胃、开胸用温水冲洗纵隔、加温腹膜透析和吸入加温的氧气等。目前,多数学者公认,快速体内复温比较优越,可以避免体外复温所引起的不良后果。近年,国外学者报道采用复合高效的腹膜加热透析法几小时就可使体温恢复正常。Soung等报道1例冻僵病人入院时直肠温度为 28°C ,腹膜透析开始后1h,直肠温度上升至 33°C ,再过2h达 37°C 。对于心肺功能停止的病人,采用腹膜透析是最迅速、安全的中心复温法。

2)补液:极为重要,因复温过程中易出现低血容量性休克。处理病人时应及早进行。开始时可用 $37\sim 40^{\circ}\text{C}$ (至少也应为室温温度)葡萄糖液1000ml静脉滴注,最好是首先快速输入300ml,另700ml在随后的20~30min内给予,以后补液的量与速度视具体情况而定。

3)监护:有条件时给予心电、血压、呼吸、肛温、血氧饱和度等监护,对指导治疗很有帮助。

4)对症处理:积极纠正缺氧、电解质紊乱,保护肝、肾、脑功能,预防血栓形成和继发感染。

六、注意事项

(1)有呼吸心跳者,复温时不要过快、过急,否则易引起心律失常及室颤。

(2)不要过量静脉用药,因为低体温时药物一般不起作用,而一旦复温血药浓度高,不良反应增大。

(3)意识欠佳患者可给予右旋糖酐、纳洛酮等药,溴苄胺可以预防室颤。

第五节 晕动病

晕动病(motion sickness)指由于各种原因引起的人体摇摆、颠簸、旋转、加速运动等所致疾病的统称,包括晕车、晕船、晕机等。该病病程较短,预后良好,易反复发作,一般

没有生命危险。病人往往因休息后症状不缓解而看急诊。

个体对运动刺激的敏感性各不相同,并随年龄而异,2岁以下的病人罕见,10~13岁的发病率达高峰,某些聋哑人及前庭功能丧失者不患此病。女性比男性易于发病。

一、病因与诱因

晕动病的病因尚未完全明确,主要与前庭功能受影响有关。具有个体特异性,可能与遗传相关。外界环境如高温、高湿、通风不良、特殊气味、噪声等及个体因素如情绪紧张、心情不佳、睡眠不足、过度疲劳、过饥过饱、体质虚弱、内耳疾病等为本病的诱因。

二、发病机制

晕动病常是过多和多种方向的加速度及角加速度同时作用或反复作用的结果。乘坐汽车、飞机、轮船及太空飞行时,可产生各种加速和减速运动,如飞机起飞、着陆时的上下升降为直线加速度,舰船在航行时由于海浪起伏及冲击使船体发生复杂的综合性动荡。这种动荡对内耳前庭器中椭圆囊和球囊的囊斑及3个半规管的毛细胞均有刺激,引起神经冲动,冲动经前庭神经传到前庭神经核,再传往小脑及下丘脑,由此引发了一系列以眩晕为主的临床症状。前庭受刺激后累及网状结构,造成血压下降和恶心呕吐。前庭神经核通过内侧纵束纤维至眼肌运动核引起眼球震颤。

此外,晕动病与大脑皮层的功能状态很有关系,当一个人处于高度紧张如战斗机飞行员在执行任务、遇有敌情时常不出现晕动病,而一旦战斗结束气流或风浪未减,症状又会出现。周围环境如车船内污秽、有不良气味、空气混浊、看到别人恶心呕吐、语言暗示、高温、缺氧和恐惧等情况可促使晕动病的发生和加重。

在晕动病的发病机制中,曾有两种学说:①神经元学说:该学说认为,前庭核内和接近网状系统的部位有二种神经元混杂在一起,一种神经元对乙酰胆碱敏感,另一种则对去甲肾上腺素敏感,当机体受加速度作用时,可激活乙酰胆碱敏感神经元,继而扩散到呕吐中枢,发生呕吐。同时加速度也可激活去甲肾上腺素敏感神经元,但起抑制晕动病发生的作用。当两种互相对抗的神经元失去平衡时,中枢神经系统发生反应而出现症状。②感觉不协调学说认为,当不协调的位置信息及来自各个空间感觉的感受器(主要是前庭感受器、眼及本体感受器)信息同时到达空间感觉综合中枢时,引起后者的功能紊乱而发生晕动病。纯视觉刺激也能引起系统不平衡现象。

三、临床表现

乘坐高空快速、惊险的大型游乐设施者,着陆后很快出现眩晕、行走不稳、恶心等,

这是正常反应,但若反应强烈或伴血压、心率明显变化则属异常。乘车、船、飞机者往往在运行数分钟至数小时后出现症状,而运动停止或减速后数十分钟到几小时内缓解或减轻。亦有个别患者持续数天,逐渐恢复。重复运动后症状是否出现与心理、情绪密切相关,有的人经调整心态,预防服药后可不发生。一般根据症状分为三度。

轻度 咽部不适、唾液增多、流涎、恶心、头晕、倦怠、面色苍白等。

中度 恶心呕吐、头晕头痛加重、面色苍白、出冷汗、眩晕等。

重度 上述症状加重,剧烈呕吐、双手颤动、四肢冰冷、胸闷心悸、表情淡漠、衰竭无力、昏沉嗜睡,有时出现血压下降、体力不支。反复剧烈呕吐可以继发水、电解质紊乱。

四、诊断与鉴别诊断

根据既往史、运动史及相关症状本病诊断不难,但应与内耳眩晕病、前庭神经炎、椎动脉供血不足等疾病相鉴别。

五、现场处理

症状即将出现时患者可以听听音乐或与他人交谈以转移注意力,放松自己,症状严重时闭目仰卧。无卧位条件时,头部紧靠在固定椅背或物体上,避免大幅度摇摆。身边有常备镇静或抗晕动病的药物时可以服用,自行休息症状无缓解应去医院。

六、急诊室治疗

(1)轻症患者可给予口服药物。抗晕动病的药物一般有以下几类:

1)抗组胺类:茶苯海明(晕海宁)、美可洛嗪(敏克静)、布可利嗪(安其敏)等属哌嗪类化合物,具有抗胆碱能性质,持续时间为12~24h,有嗜睡的不良反应。

2)镇静类:主要为吩噻嗪类,如异丙嗪,对化学物质引起的呕吐有很好的效果,肝病、高血压、动脉硬化者禁用此类药物。

3)前庭神经核阻断剂:如地芬尼多(眩晕停),对抗晕船有较好的效果。此药为非吩噻嗪类化合物,具有轻度抗胆碱作用,不良反应小,能阻断前庭神经核,有助于保护左右两侧中枢神经系统的平衡。

4)其他:甲氧氯普胺(胃复安)、地西泮(安定)等药亦常用于晕动病的治疗。

(2)重症患者应予全身检查,查血电解质等,并予以补液、对症治疗。

七、注意事项

(1)本病一般没有生命危险,但个别反应强烈及年老体弱者应该小心并发症及病情

恶化。

(2)告诉患者本病的原因及预防措施 ,如保持愉快心情、开车前 15 ~ 30min 服药预防、避免坐快速高空的游乐设施等。

第六节 强酸强碱类损伤

强酸强碱具有腐蚀性 ,它们所致的损伤属于腐蚀性损伤 ,而腐蚀性损伤也包括强氧化剂所引起者(表 3-7-1)。在酸类中 ,硫酸、硝酸腐蚀作用较盐酸强 ,氢氟酸及铬酸腐蚀性稍次于盐酸 ,但也可致严重损伤。浓有机酸如醋酸、蚁酸、草酸等的腐蚀作用相对小些。碱类中以氢氧化钠、氢氧化钾腐蚀性最强 ,而碳酸钠、碳酸钾、氢氧化钙、氨水腐蚀作用较弱。强酸、强碱可经皮肤接触、误服、呼吸道吸入等途径进入人体 ,皮肤接触后主要用大量清水冲洗 ,属于烧伤外科急诊 ,而呼吸道吸入属于刺激性气体吸入专题 ,可查阅有关专著 ,本节讨论经口误服所致的急忙损伤。

表 3-7-1 腐蚀性物质及其用途、分布

类 别	腐蚀剂	用途或存在方式
强碱	氢氧化钠	化学试剂、下水道
	氢氧化钾	化学试剂、污水
	氢氧化铵	化学肥料、致冷剂
	氢氧化锂	显影剂、冲胶卷液、碱性电池
强酸	硫酸	工业、实验室、清洗剂
	盐酸	工业、实验室
	硝酸	工业、实验室
	氢氟酸	工业
强氧化剂	次氯酸钠	漂白粉
	三氧化铬	工业
	高锰酸钾	医药、工业、实验室

一、病因

根本原因是腐蚀性物质。腐蚀剂的浓度、接触时间与损伤程度呈正相关 ,但即使低浓度的酸碱对机体粘膜也会产生不同程度的损伤 ,故在做化学实验等接触酸碱时应特别小心。经口进入机体的原因有：

(1)主观因素 ①多发生于自杀或自残者 ;②罕见于儿童或不懂酸碱性质者受居心

不良者指使或强迫。

(2)意外事故 极度口渴者错把酸碱溶液当茶饮用。

二、病理生理和临床表现

(1)强碱类 强碱可引起组织快速液化坏死,具有穿透性,皂化反应时产生的热量可使深层组织坏死。吞服一定量 pH 值为 12.5 以上的强碱可造成食管严重性损伤,早期表现为粘膜组织液化坏死而穿孔,以后会致食管狭窄、变形和功能障碍。量少时只累及食管而胃不受影响。固体与液体碱作用形式有所不同,固体颗粒可粘附在食管粘膜表面而产生环形损伤,严重时致局部穿孔,颗粒碱一般不进入胃内,即使有少量入胃也会被胃酸中和,产生的中和热被胃液、胃内容物缓冲而不至于导致热灼伤。液体碱则表现为快速腐蚀液化所接触到的组织粘膜。动物模型上发现,接触 22.5% 的氢氧化钠后,约 10s 食管全层坏死、周围组织水肿。一般认为,接触强碱后 48h 内可以出现食管高度水肿,严重时致功能性食管梗阻,10d 左右创面长出肉芽组织,3 周左右肉芽组织挛缩,引起食管器质性狭窄,损伤处平滑肌被瘢痕组织取代,且表面覆盖一层缺乏腺体的磷状上皮组织,故食管的功能受到严重影响。若吞服量大或吞咽反射不敏感,则胃、咽、喉会受明显损伤,重者因咽喉水肿或食管—气管瘘形成而发生呼吸窘迫症。

口服强碱后,口腔粘膜水肿,溃疡形成,口、咽、食管及剑突下烧灼痛,腹绞痛,有反复呕吐,吐出血性胃内容物,可有血性便,声音嘶哑,吞咽困难,全身碱中毒,手足抽搐。重者发生休克、昏迷而死亡。后期可因继发感染、胃肠道出血、急性肾衰竭而危及生命。

(2)强酸类 强酸与组织粘膜接触后产生凝固性坏死,形成一坚固的焦痂,可以防止强酸对粘膜下组织的进一步损伤。强酸的产热及脱水效应可加重损伤,损伤程度与接触时间、酸的浓度、腐蚀力等有关,累及血管可致消化道出血。相比较而言,强酸与咽、食管接触的时间短,而很快进入胃腔引起胃损伤,只在患有食管憩室、狭窄或运动障碍时食管粘膜才严重受累。动物实验发现,强酸在胃内可以引起胃幽门强烈收缩,20s 后出现剧烈呕吐,含酸高的反流胃液也会伤及食管,5min 后胃开始排空,进入肠道的含强酸胃液可与碱性肠液中和,中和热可致局部损伤。但当幽门长时间痉挛,胃液无法排空时,强酸持续作用于粘膜而易发生胃穿孔,后果更加严重。

口服强酸后,口腔粘膜糜烂,可产生不同色泽痂皮。食管及胃粘膜受腐蚀,严重时 1~2d 内可发生穿孔。患者口、咽、喉、胸前及上腹部均有剧烈灼痛,反复恶心呕吐,呕吐物含有血液和粘膜组织,可有喉头水肿和痉挛,重者引起窒息。量多时可因吸收入血而致酸中毒,肝、肾功能有影响,也可因广泛组织坏死剧痛而致休克、意识障碍及呼吸中枢麻痹而死亡。经积极抢救恢复者,可因瘢痕组织收缩而留有食管、胃狭窄或肠梗阻的后遗症。

三、现场处理

禁止用诱导等任何手段催吐,也不要给任何弱酸或弱碱物质以求中和强碱或强酸,因为中和热会导致损伤进一步加重。误服固体碱时应立即服大量稀释生牛奶以清除粘附在食管粘膜上的细颗粒;误服液体碱时也应立即口服生牛奶;误服强酸时可服蛋清 60ml 调水或生牛奶 200ml,再服植物油 100~200ml。另外,送医院前最好能尽快精确了解酸碱种类及其浓度、口服量、误服时间等。

四、急诊室抢救

病人送到急诊室后,可根据病史、口腔粘膜改变、上腹部症状等就可明确诊断,对病情严重者可做动脉血气、胸片、腹部平片等相应检查。抢救必须争分夺秒,抢救原则是腐蚀剂的清除、稀释、中和,保护食管、胃肠粘膜,应用激素、抗生素等。

(1) 腐蚀剂的清除:

1) 强碱类:强碱损伤,人工催吐后反流的胃液会再腐蚀食管粘膜,且插胃管洗胃及使用吸附剂对病人不但无益反而加重损伤和加快穿孔,所以这些方法列为绝对禁忌。

2) 强酸类:原则上讲,误服强酸后也不能催吐、插胃管洗胃及使用吸附剂,但国外医师认为,服酸后应立即插胃管抽吸胃内容物,理由为,服酸后酸在食管内停留时间很短,只引起食管粘膜浅层损伤,大部分酸进入胃内,且强酸对胃腐蚀性作用可长达 30~90min。插管抽吸不会引起食管穿孔,一方面,尽快吸出强酸后可减轻强酸对胃的持续性腐蚀;另一方面,胃内容物吸完后可以灌注冰水冲洗胃囊、稀释胃酸、对抗中和热。据此,作者认为,处理强酸损伤时首先应用其他措施,但插管抽吸及洗胃不应视为绝对禁忌证,当强酸量大,单用保护粘膜、中和方法效果不理想时可酌情插管。

(2) 腐蚀剂的稀释、中和、粘膜保护:

1) 碱类:体外实验发现,生牛奶优于弱酸,不论是液体碱或固体碱,首选措施是口服一定量的生牛奶,接着按情况可口服弱酸中和,如食用醋、1%醋酸或稀盐酸(5%以下),蛋清、植物油也常用于碱损伤的抢救,而碳酸盐禁忌使用,以免胃肠胀气诱发穿孔。

2) 酸类:强酸与弱碱反应产生的中和热较多,易致局部粘膜灼伤,故最好先口服蛋清、牛奶、植物油等,之后可酌情口服 10% 氢氧化铝凝胶、2.5% 氧化镁溶液或 7.5% 氢氧化镁悬液 60ml。口服碳酸氢钠因大量 CO_2 产生可致胃穿孔,故禁用。

(3) 激素和抗生素的应用问题:激素有减轻水肿及预防瘢痕形成的作用,腐蚀性损伤时可以考虑使用。但有学者认为,激素可使机体免疫力下降、感染扩散、脓肿形成,且可能掩盖胃肠穿孔的症状,故不主张使用。目前比较一致的看法是,在没有胃肠穿孔的症状、超过急性损伤期,且有抗生素保护的条件下可短期使用皮质激素;当出现严重咽

喉水肿时尽早使用。

(4)防治酸碱失衡 :当吞服的强酸强碱量较大时 ,大量的酸碱吸收到血液而会导致酸碱平衡失调 ,故应动态监测动脉血气。酸中毒时可用 1/6mmol 乳酸钠 500ml 静脉滴注。具体可参见相关章节。

(5)对症、支持治疗 :口服酸碱后 ,剧烈疼痛或恶心呕吐、胃肠道出血等综合因素作用下病人可能出现休克 ,应予注意。可用低分子右旋�酞酞进行扩容 ,必要时输血。病程中应严密观察 ,防止发生急性肾衰竭、急性呼吸窘迫综合征等严重情况。

五、注意事项

(1)强酸强碱类腐蚀剂对口腔粘膜及舌味觉有强烈的刺激性 ,误服者一接触后会本能地反射性外吐而不内咽 ,实际进入体内的量不多。

(2)不管内服强酸强碱量的多少 ,急诊内科医师应请口腔科、耳鼻喉科、外科等医师会诊 ,且应拍胸片及腹部平片排除内脏穿孔。

(3)严重病例需密切观察 ,防止发生呼吸困难、急性呼吸窘迫综合征等。

第八章 危重病监护

早在 19 世纪 50 年代 F.Nightingale 在克里来米战争期间 ,就提出尽可能把需要紧急救治的重伤员集中放置在靠近护士站的地方 ,并提出手术后应将病人放在与手术室邻近的病室内 ,待病人恢复后再送回到病室。虽然这是从实践中提出的简朴的认识 ,但确是麻醉恢复室乃至重症监护治疗病房(ICU)的先驱。经过 100 多年发展 ,特别是近 40 年来几代人的共同努力 ,一门新兴的跨学科的学科已经形成。危重病医学以危及生命的急性重症患者为服务对象 ,更多地注意由不同基础疾病所诱发单个或多个器官的急性功能衰竭及各器官之间的相互作用 ,并把器官功能的损伤作为疾病延续发展过程中不同阶段的组成部分。

第一节 ICU 的设置与管理

危重病医学的临床基地是加强医疗病房(intensive care unit ,ICU)。对于收治在 ICU 危重病患者 ,不失时机的给予延续性支持治疗 ,并针对病因进行积极治疗 ,最终控制原发病 ,挽救患者生命。ICU 是应用现代医学理论 ,利用高科技现代化医疗设备 ,对危重病患者进行集中监测 ,强化治疗的一种特殊场所。ICU 建设是医院现代化的一个标志 ,也是医学发展的需要。越来越多的医院相继设置了 ICU。

一、ICU 设置

(一) ICU 模式 ICU 模式主要根据医院的规模及条件决定。目前大致可分为以下几种模式 :

1. 专科 ICU 一般是临床二级科室所设立的 ICU ,如心内科 ICU(cardiac careunit ,CCU)呼吸内科 ICU(respiratory care unit ,RCU)等 ,是专门为收治某个专科危重病员而设

立的,多属某个专业科室管理。对抢救本专业的危重病员有较丰富的经验。病种单一,不能够接受其它专科危重病患者是其不足。

2. 部分综合 ICU 介于专科 ICU 与综合 ICU 之间,即由医院内较大的一级临床科室为基础组成的 ICU,如外科、内科、麻醉科 ICU 等。

3. 综合 ICU 是一个独立的临床业务科室,受院部直接管辖,收治医院各科室的危重病人。综合 ICU 抢救水平应该代表全院最高水平。这种体制有利于学科建设,便于充分发挥设备的效益。

规模较大的医院,除了设置综合性 ICU 以外,还应设置专科 ICU 如 CCU 及心外 ICU 等。国内 ICU 发展趋势仍以综合 ICU 和专科 ICU 为主。关于 ICU 的译名,1990 年在北京召开的危重病医学学术会议上,对其译名进行了讨论,现在普遍认为应该叫加强医疗科或者叫加强医疗病房更为合理。

(二) ICU 规模

1. 床位设置 ICU 床位设置要根据医院规模、总床位数或某科室有多少病人需要监护来确定。一般综合性医院综合 ICU 床位数量占全院总床位的 1% ~ 2%,发达国家 ICU 床位能占全院总床位的 5% ~ 10%。一般以 8 ~ 12 张床位较为经济合理。ICU 每张床位占地面积不小于 20 平方米,以 25 平方米为宜。有足够的空间,保证各种抢救措施的实施。室温要求保持在 20 ~ 22℃,湿度以 50% ~ 60% 为好。

2. 监护站设置 中心监护站原则上应该设置在所有病床的中央地区。以稍高出地面能够直接观察到所有病人为佳。围绕中心站周围,病床以扇形排列为好。内设中心监护仪及记录仪,电子计算机及设备。也可以存放病历夹、医嘱本、治疗本、病情报告本及各种记录表格,是各种监测记录的场所。

3. 人员编制 ICU 人员编制国内外尚未有统一规定。鉴于各类危重病人集中在一起,工作量较大,治疗手段繁多,操作技术复杂,医疗介入面广,知识更新快,设备现代化,技术新,故对医务人员的配备要明显的高于其它科室。一般综合性 ICU 要求医生与床位的比例为 1.5 ~ 2:1,护士与床位的比例要求 3 ~ 4:1。否则难以完成艰辛的抢救任务。

4. ICU 装备 ICU 装备应包括监测设备 and 治疗设备两种。常用的监测设备有:多功能生命体征监测仪、呼吸功能监测装置、血液气体分析仪、心脏血液动力学监测设备、血氧饱和度监测仪、心电图机等。影像学监测设备包括床边 X 光机、超声设备及纤支镜等设备。常用的治疗设备:输液泵、注射泵、呼吸机(综合医院呼吸机拥有量应占全院床位的 3% ~ 5%)、心脏除颤器、临时心脏起搏器、主动脉内球囊反搏装置、血液净化装置及麻醉机等。

ICU 每个病床床头前应安置氧气、负压吸引、压缩空气等插头装置。并安装多功能电源插座和床头灯。应设有应急照明灯。同时还应有紫外线消毒灯。电源的插孔要求

是多功能的。每张床位的电源插孔不应少于 20 个,并配有电源自动转换装置。一旦断电,可自动启动备用系统。ICU 应使用带有升降功能的输液轨。为减少交叉感染,两床之间最好应配有洗手池,并装备有自动吹干机。自来水开关最好具有自动感应功能。

二、ICU 管理

ICU 是危重病人的集合地,病种多,病情变化快是 its 特点。利用先进的医疗设备,进行持续的生命体征监测,以捕捉到有重要意义的短暂的动态改变,最早的瞬间变化,马上给予反馈。特殊的任务给从事 ICU 的医护人员提出了更高的要求。

(一) ICU 的基本功能 综合性 ICU 应具备以下功能:①有心肺复苏能力;②有呼吸道管理及氧疗能力;③有持续性生命体征监测和有创血流动力学监测的能力;④有紧急作心脏临时性起搏能力;⑤有对各种检验结果做出快速反应的能力;⑥有对各个脏器功能较长时间的支持能力;⑦有进行全肠道外静脉营养支持的能力;⑧能够熟练地掌握各种监测技术以及操作技术;⑨在病人转送过程中有生命支持的能力。

(二) ICU 服务对象 ICU 收治范围包括临床各科的危重病人。所谓危重病人系指病情危重,处于生死关头,甚至有猝死的危险的患者。危重病大多由急性病变或慢性病急性恶化造成的。经过集中强化治疗和护理,渡过危险阶段,有望恢复的患者。主要服务对象如下:①创伤、休克、感染等引起多系统器官功能衰竭患者;②心肺脑复苏术后需对其功能进行较长时间支持者;③严重的多发性复合伤;④物理、化学因素导致危急病症,如中毒、溺水、触电、虫蛇咬伤和中暑患者;⑤有严重并发症的心肌梗塞、严重的心律失常、急性心力衰竭、不稳定型心绞痛患者;⑥各种术后重症患者或者年龄较大,术后发生意外的高危患者;⑦严重水、电解质、渗透压和酸碱失衡患者;⑧严重的代谢障碍性疾病,如甲状腺、肾上腺、胰腺和垂体等内分泌危重患者;⑨各类大出血、突然昏迷、抽搐、呼吸衰竭等各系统器官功能不全需要支持者;⑩脏器移植术后及其它需要加强护理者。

(三) 组织领导 ICU 实行院长领导下的科主任负责制。科主任负责科内全面工作。定期查房组织会诊和主持抢救任务。ICU 实行独立与开放相结合的原则。所谓独立,就是 ICU 应有自己的队伍,应设有一整套强化治疗手段。没有独立就体现不出 ICU 的特色。所谓开放,就是更多的听取专科医生的意见,把更多的原发病如外伤换药留给专业医生解决。医生的配备采取固定与轮转相结合的形式。定期和不定期的轮转制度,可以作为青年医生的培训基地。

护士长负责监护室的管理工作。包括安排护理人员工作,检查护理质量,监督医嘱执行情况与护理文书书写等情况。护士是 ICU 的主体,能在 24 小时观察和最直接得到第一手临床资料的只有护士。她们承担着监测、护理、治疗等任务。当病情突然改变时,要能在几秒钟,几分钟内准确及时地进行处理。所以,ICU 护士应该训练有素,要熟练的掌握各种抢救技术。要有不怕苦,不怕脏的奉献精神,要善于学习,与医生密切配

合,完成各种抢救任务。

(四)强调整体观念 当今医学发展分科越来越细,分科过细有利于专业的发展。对于提高单病种抢救成功率极为有利。但整体被分割,人体是一个有机整体,任何一个局部病变,都可通过神经内分泌影响全身。ICU 治疗方面也强调整体观念,主张全盘考虑,均衡治疗。危重病人,病情有恶化的趋势,也有好转的可能,只有采取强有力的各种监测治疗手段,才有可能阻止恶化。病程进入危重阶段,不论原发病来自何处,都可表现出极为相似的许多共同点,称之为危重病发展的共同通路。此时,不但表现为单个脏器功能障碍,而且还表现为各脏器功能间的相互不平衡。因此,对于多器官功能障碍的支持,成为临床上突出工作重点。只有通过这种强有力的支持,才能够使患者渡过难关,为兄弟科室抢救提供必要的条件。在病情发展过程中,当一个主要问题获得解决,另一个问题可能会上升成为主要矛盾。因此,必须随时对病情做出动态评估,分清主次,抓住主要矛盾,采取逐个击破的方式,才能够使患者转危为安。

(五)规章制度 制定各种规章制度是做好抢救工作的基本保障。ICU 应建立一整套的规章制度,如各级医务人员岗位责任制;查房制度;交接班制度;消毒隔离制度;观察记录制度;设备的使用、维修与保养制度等。ICU 是精密仪器比较集中的地方,各种仪器均应附有操作使用说明书,要求各级医护人员均应严格按照操作规程进行操作。每种设备都应建立各自的档案,详细记录其使用、维修及保养情况。每个班次必须保持各种抢救设施处于完好的待命状态。

第二节 重症监测技术

利用先进的、精密的医疗设备,对危重病人进行持续多方面的监测,根据所得的资料,进行综合分析及时采取相应的治疗措施,从而达到挽救生命,治愈疾病的目的。还可以有效地防止意外事件发生。临床上常用的监测项目有 20 多项,合理地应用监测技术对减轻病人经济负担,指导治疗均十分重要,是护士一定要掌握的一项基本技能。

一、血流动力学监测

血流动力学监测可分为无创伤和有创伤两大类,无创的血流动力学监测,是应用对机体组织器官没有机械损伤的方法,经皮肤或粘膜等途径间接取得有关心血管功能的各项参数,如自动的无创动脉压监测(NIBP)、心电图等,已成为常用的监测手段。有创的血流动力学是指经体表插入各种导管或监测探头,到心脏和(或)血管腔内,利用各种监测仪或监测装置直接测定各项生理参数,如中心静脉压、漂浮导管等。

血流动力学监测的适应证是：各科危重患者。创伤、休克、呼吸衰竭和心血管疾病以及心胸、脑外科、及较大而复杂的手术。

(一) 心率 (heart rate, HR)

1. 正常值 正常成人安静时心率应在 60 ~ 100 次/分, 随着年龄的增长而变化。小儿心率较快, 老年人心率较慢。现在的生命体征监测仪均有心率的视听装置, 心率的来源可通过心电图和脉搏搏动而得到, 可在监测仪屏幕上显示数字并有声响。心率报警上、下限可随意设置, 当心率超过设置的上、下限数值或在心脏停搏 4 秒钟之内, 能够自动报警。

2. 心率监测的临床意义

(1) 判断心输出量 心率对心排量影响很大。在一定的范围内, 随着心率的增加心排量会增加。心输出量 (CO) = 每搏输出量 (SV) 与心率 (HR) 的乘积, 但当心率太快 (> 160 次/分) 时, 由于心室舒张期缩短, 心室充盈不足, 每搏输出量减少, 虽然心率增加了, 但却由于每搏输出量减少而使心排量减少。心率减慢时 (< 50 次/分) 虽然充盈时间增加, 每搏输出量增加, 但由于心搏次数减少而使心输出量减少。临床上, 进行性心率减慢是心脏停搏的前奏。

(2) 求算休克指数 失血性休克发生时, 心率的改变最为敏感, 心率增快多在血压降低之前发生。故严密监测心率的动态改变, 对早期发现失血极为重要。休克指数 = HR/SBP 。血容量正常时, 两者比例, 即休克指数应等于 0.5。休克指数等于 1 时, 提示失血量占血容量的 20% ~ 30%。休克指数大于 1 时, 提示失血量占血容量的 30% ~ 50%。

(3) 估计心肌耗氧 心肌耗氧 (MVO_2) 与心率的关系极为密切。心率的快慢与 MVO_2 大小呈正相关。心率与收缩压的乘积 (rate pressure product, Rpp) 反映了心肌耗氧情况。 $Rpp = SBP \times HR$ 。正常值应小于 12000, 若大于 12000 提示心肌负荷增加, 心肌氧耗增加。

(二) 动脉压 (arterial blood pressure, Bp)

1. 影响血压的因素 影响动脉压的因素包括心排量、循环血容量、周围血管阻力、血管壁的弹性和血液粘滞度等五方面。血压能够反映心室后负荷, 心肌耗氧及周围血管阻力。虽然血压能反映循环功能, 但不是唯一指标。因为组织灌注取决于血压和周围血管阻力两个因素。若血管收缩, 阻力增高, 血压虽高, 而组织血流却减少, 故此判断循环功能不能单纯追求较高的血压, 应结合多项指标, 综合分析。

2. 测量方法

(1) 无创性血压监测 常用的是袖套测压和自动化无创伤动脉压监测。前者用于手法控制袖套充气, 压迫周围动脉 (常用肱动脉) 间断测压, 后者用特别的气泵自动控制

袖套充气,可定时间断测压。自动间断测压法,通常称为自动化无创伤性测压法(automated noninvasive blood pressure, NIBP),是 ICU、麻醉手术中最广泛应用的血压监测方法,是 80 年代以来,心血管监测史上又一重大发展。目前临床上应用最广泛的 NIBP 是采用振荡技术,即上臂缚上普通橡胶袖套,测压仪内装有压力换能器,充气泵和微机,可定时(2、5、10、15、30、60 分钟)自动使袖套充气或放气。当袖套充气压迫肱动脉时,动脉搏动消失,接着渐渐放气。由于动脉搏动的大小,就形成了袖套内压力的变化,通过换能器又形成了振荡电信号,经放大器将信号放大,振荡最大时为平均动脉压,而收缩压和舒张压的数值是通过监测压力振荡变化率各方程式而得。收缩压的定点通常取自压力振荡由最大值的 25% 升高至 50% 时。而舒张压的定点取自压力振荡下降达 80% 时。测压仪能够自动显示收缩压、舒张压、平均动脉压和脉率。该仪器的特点是伪差小,可根据不同年龄,选择不同型号的袖袋。

(2) 动脉穿刺插管直接测压法 是一种有创伤性的测量血压的方法。它可以反映每一心动周期内的收缩压、舒张压和平均压。通过动脉压的波形能初步判断心脏功能。并计算其压力升高速率(dp/dt),以估计右心室的收缩功能。经动脉穿刺导管取动脉血标本可定时多次测定血气分析,电解质变化。手术时应用的高频电刀,对心电图可形成交流电干扰,此时可通过动脉波形的描记了解心脏情况,判断是否有心律失常。体外循环转流时,由于动脉搏动消失,用无创方法不能测到血压。通过动脉穿刺直接测压方法仍能连续监测动脉压。由于直接测压方法具有上述诸多优点,可以弥补无创血压监测中的不足,因此,是 ICU 中最常用的监测血压的方法之一。但该法具有创伤性,有动脉穿刺插管的并发症如局部血肿、血栓形成等,故应从严掌握指征,熟悉穿刺技术和测压系统的原理与操作。

(3) 间接监测血压方法的优缺点 无创血压监测优点:①无创伤性,重复性好;②操作简便容易掌握;③适应证广,包括不同年龄,各种大小手术,高血压病人以及估计血压波动较大者;④自动化血压监测,按需定时测压,省时省力;⑤袖套测压法与直接穿刺插管测压法有良好的相关性,测平均动脉压尤为准确。缺点是:不能够连续监测,不能够反映每一心动周期的血压,不能够显示动脉波形。低温时,外周血管收缩,血容量不足以及低血压时,均影响测量的结果。测压间隔时间太短,测压时间过长,有报道发生上肢神经缺血、麻木等并发症者。有创的动脉穿刺插管并发症多,故应从严掌握。

(4) 血压监测的临床意义

动脉血压可分为:①收缩压(SBP):其重要性在于克服各脏器的临界关闭压,保证脏器的供血。如肾脏的临界关闭压为 70mmHg(9.33kPa),当 SBP 低于此值时,肾小球滤过率减少,发生少尿。②舒张压(DBP):其重要性在于维持冠状动脉灌注压(CPP)。CPP = DBP - LVEDP。③平均动脉压(MAP):是心动周期的平均血压。 $MAP = DBP + 1/3 \text{ 脉压} = DBP + 1/3(SBP - DBP) = (2DBP + SBP) \times 1/3$ 。MAP 与心排血量和体循环血管阻力有关。 $MAP = CO \times SVR$,是反映脏器组织灌注良好的指标之一。MAP 正常值为 60 ~ 100mmHg

(8~13.3kPa)。受 SBp 和 DBp 双重影响。

(三)中心静脉压监测(central venous pressure ,CVP)

1. 概念 中心静脉压是指胸腔内上、下腔静脉的压力。经皮穿刺监测中心静脉压,主要经颈内静脉或锁骨下静脉,将导管插至上腔静脉,也可经股静脉用较长导管插至下腔静脉。中心静脉压由4种成分组成:①右心室充盈压;②静脉内壁压即静脉内血容量;③作用于静脉外壁的压力,即静脉收缩压和张力;④静脉毛细血管压。CVP 高低,主要反映右心室前负荷和血容量。与静脉张力和右心功能有关,不能反映左心功能。这是因为三尖瓣和肺动脉瓣对中心静脉血流有阻碍作用,以及肺循环阻力的改变,使来自左心压力衰减。

2. 正常值及临床意义 CVP 正常值:5~12cmH₂O(0.49~1.0kPa)。小于2~5cmH₂O 表示右心房充盈不佳或血容量不足;大于15~20cmH₂O,表示右心功能不良。但当病人出现左心功能不全时,单纯监测 CVP 失去意义。CVP 监测是反映右心功能的间接指标,对了解循环血量和右心功能具有十分重要的临床意义,对临床指导治疗具有重要的参考价值,特别是持续监测其动态变化,比单次监测更具有指导意义。CVP 结合其他血流动力学参数综合分析,具有很高的参考价值。

3. 适应证

(1)各类大中手术,尤其是心血管、颅脑和胸部大而复杂的手术。

(2)各种类型的休克。

(3)脱水、失血和血容量不足。

(4)心力衰竭。

(5)大量静脉输血、输液、或需要静脉高能量营养治疗者。

4. 注意事项 ①判断导管插入上、下腔静脉或右房无误。②将玻璃管零点置于第4肋间右房水平。③确保静脉内导管和测压管道系统内无凝血、空气,管道无扭曲等。④测压时确保静脉内导管通畅无阻。⑤加强管理,严格遵守无菌操作。

5. 影响 CVP 的因素 ①病理因素。CVP 升高见于右心及全心衰竭。房颤,肺梗塞,支气管痉挛,输血输液过量,纵隔压迫,张力性气胸及血胸,各种慢性肺部疾患。心包填塞,缩窄性心包炎,导致腹内高压的各种疾病等。CVP 降低的原因有失血引起的低血容量、脱水、周围血管张力减退等。②神经因素。CVP 升高:交感 N 兴奋,导致静脉张力升高,体内儿茶酚胺、抗利尿激素、肾素和醛固酮等分泌升高,均可引起 CVP 不同程度升高。CVP 降低:低压感受器作用加强,使血容量相对减少和回心血量不足。③药物因素。CVP 升高:快速补液,应用去甲肾上腺素等收缩血管药物;CVP 降低:用血管扩张药或右心功能较差患者应用洋地黄改善心功能后。④麻醉插管和机械通气。麻醉浅和气管插管时,随动脉压升高 CVP 升高,机械通气时,胸内压升高,CVP 升高。⑤其它因素如缺氧、肺血管收缩、肺动脉高压及肺水肿时,CVP 升高。

6. 并发症及防治

1)感染:中心静脉置管感染率为 2% ~ 10% ,致病菌以革兰氏阴性杆菌占 75% ,阳性球菌占 25% ,因此在操作过程中应严格遵守无菌技术 ,加强护理 ,每天要更换敷料 ,每天用肝素水冲洗导管。

2)出血和血肿 颈内静脉穿刺时 ,穿刺点或进针方向偏向内侧时 ,易穿破颈动脉 ,进针太深可能穿破椎动脉和锁骨下动脉 ,在颈部可形成血肿 ,肝素化后或凝血机制不好的病人更易发生。因此 ,穿刺前应熟悉局部解剖 ,掌握穿刺要点 ,一旦误穿入动脉 ,应作局部压迫 ,对肝素化病人 ,更应延长局部压迫时间。

3)其它:包括气胸、血胸、气栓、血栓、神经和淋巴管损伤等。虽然发病率很低 ,但后果严重。因此 ,必须加强预防措施 ,熟悉解剖 ,认真操作 ,一旦出现并发症 ,应立即采取积极治疗措施。

(四)漂浮导管应用

1. 基本原理 在心室舒张终末 ,主动脉瓣和肺动脉瓣均关闭 ,二尖瓣开放。这样就在肺动脉瓣到主动脉瓣之间形成了一个密闭的液流内腔 ,如肺血管阻力正常 ,则 LVEDP (左心室舒张终末压) = PADP (肺动脉舒张压) = PAWP (肺小动脉压) = PCWP (肺毛细血管楔压)。因此 ,左心室舒张终末压(LVEDP)可代表左心室前负荷 ,并且受其他因素影响较小。但临床测量 LVEDP 较为困难 ,而肺动脉舒张压(PADP)和肺小动脉楔压(PAWP) ,在一定的条件下 ,近似于 LVEDP ,故监测 PAWP 可间接用于监测左心功能。

2. 适应证

(1)危急病人 ARDS 时发生左心衰竭 ,最佳的诊断方法是测定 PAWP。低血容量休克应用扩容治疗时 ,测定 PAWP 估计前负荷 ,指导合理治疗。施行各类大手术和高危患者 ,可预防和减少循环衰竭的发病率和死亡率。

(2)循环功能不稳定患者。应用正性肌力增加心肌收缩力药物和扩血管药等 ,通过 PCWP 测定 ,可用以指导治疗 ,并观察治疗效果。

(3)急性心肌梗塞。PCWP 与左心衰竭的 X 线有良好的相关性。

(4)区分心源性和非心源性肺水肿。PAWP 与肺毛细血管静水压基本一致 ,其升高的常见原因为左心衰竭或输液过量。正常时血浆胶体渗透压与 PAWP 之差为 10 ~ 18mmHg (1.33 ~ 2.4kPa) ,当压差减至 4 ~ 8mmHg (0.53 ~ 1.06kPa) ,则发生心源性肺水肿的可能性明显增加。小于 4mmHg (0.53kPa) 不可避免发生心源性肺水肿 ,左心衰竭的血浆胶体渗透压与 PAWP 的阶差可呈负值。

3. 监测方法

(1)器材和监护仪 根据临床需要可选用不同规格的 Swan - Ganz 漂浮导管 ,常用的是四腔管 ,成人用 F₇ ,小儿用 F₅ ,不透 X 线。导管长 100cm ,从顶端开始每隔 10cm 有一黑色环形标记 ,作为插管深度的指示。每根导管有三个空腔和一根金属导线。导管顶

端开口供测量肺动脉压(PAP)和采取血标本。导管近端的开口(距顶端30cm),用于测量右房压(RAP)或CVP,以及供测量心排血量时,注射生理盐水;第三个腔开口于靠近导管顶端的气囊内,气囊的充气量为1.25~1.5ml,充气后便于导管随血流向前推进,金属导线终止于导管顶端近侧3.5~4.0cm处,与热敏电阻相连,另一端接上心排血量计算机。不同厂商生产的Swan-Ganz漂浮导管,插头可相互通用。施行漂浮导管测压时尚需配套的中心静脉穿刺套管针及导引钢丝、静脉扩张器、导管鞘、三通开关、旁路输液管、充气用注射器、压力换能器、心电图机和压力监护仪等。

(2)插管的方法 通常选择右侧颈内静脉,从皮肤到右心房的距离最短,导管可直达右心房。操作方法与经颈内静脉穿刺插管行CVP测量方法极相似。易掌握,并发症少。当静脉穿刺成功后,将特制的导引钢丝,沿钢丝导管鞘送入静脉内,然后经导引钢丝送入扩张管及外鞘管,拔除导引钢丝及扩张管,留置外鞘管在血管内。然后经外鞘管将漂浮导管插入到静脉内。漂浮导管插入15~20cm左右,即可进入到右心房,示波器上显示RAP波形,此时将气囊部分充气有利于导管向前推进。导管通过三尖瓣口进入到右心室后,压力突然升高,出现典型的平方根形RVP波形,此时气囊完全充气,充入1.2~1.5ml,充气后既可减少导管尖端对右心室壁的刺激,减少心律失常的发生,又使导管容易向肺动脉推进,当导管插入到肺动脉时,舒张压较前显著升高,有重搏切迹,再继续向前插管,导管即可嵌入肺动脉分支,并出现PAWP波形。

(3)注意事项:①导管顶端应位于左心房同一水平的肺动脉第一节分支。此时PAWP才能准确反映LAP。②漂浮导管前端最佳嵌入部位,应在肺动脉较大分支,当气囊充气后生理监测仪上即显示PAWP的波形和压力值,而放气后屏幕上又显示PA波形和PASP、PADP、PA(肺动脉平均压)值。③呼吸时PAWP有影响,用机械通气或自发呼吸时,均应在呼气终末测PAWP。④做温度稀释法测CO时,注射液的温度与受试者体温的差别应 $>10^{\circ}\text{C}$,通常采用 $0\sim4^{\circ}\text{C}$ 冰盐水,注射速度不可太快,一般每秒2ml,连续3次,取平均值。

(4)并发症防治

1)心律失常:当漂浮导管进入到右心时,由于导管顶端裸露部分触及心内膜,可以引起室性心律失常,发生率为72%。为防止或减少心律失常的发生,当导管进入到右心房时,宜将气囊充气,覆盖导管尖端,插入中遇到阻力时,不可用力插入。若心律失常频繁发生可暂停操作,可静脉注射利多卡因。

2)气囊破裂:导管重复多次使用,气囊弹性消失,多见于肺动脉高压的病人。应注意保护和检查气囊。导管储藏在室温 $<20^{\circ}\text{C}$ 的地方。温度过高会引起乳胶气囊破裂。充气量应 $<1.5\text{ml}$,并注意小心缓慢充气。如怀疑气囊破裂,应将注入的气体抽出,同时拔除导管,因为气囊乳胶碎片可形成栓子。有右向左分流的病人应用 CO_2 充气。

3)血栓形成和栓塞:导管周围的血栓形成可堵塞插入导管的静脉,出现上肢水肿,颈部疼痛和静脉扩张,提示有深静脉血栓形成和栓塞,导管尖端血栓形成,栓子进入肺循环

可引起肺栓塞。休克和低血压病人处于高凝状态,或抽取血标本后没有冲洗干净,容易发生血栓形成。应注意定期用肝素盐水冲洗,有栓塞史和高凝状态病人需用抗凝治疗。

4)肺栓塞:多见于导管插入过深,位于肺小动脉分支内。气囊过度膨胀和长期嵌顿,血管收缩时气囊受压及导管周围血栓形成。为减少此并发症发生,充气量不可 $>1.5\text{ml}$,间断缓慢充气,必要时摄胸片,检查导管尖端位置及气囊充气的情况。

5)导管扭曲、打结或损伤心内结构和导管折断:如果导管插入过深,可引起导管扭曲和打结, F_5 导管的发生机会较多。遇到有扭曲时应退出和调换导管。退出有困难时,可注入冷生理盐水 10ml 。打结的处理可在X线透视下,放松气囊后退出,有时也可输入细钢珠,解除打结后再退出。若不能解除,由于导管的韧性较好能将打结抽紧,然后轻轻拔出。在气囊充气状态下,退出导管可损伤肺动脉瓣或三尖瓣,为防止拔管时损伤心内膜结构,应注意气囊放气后才能退管。导管折断较罕见,但导管放置不宜太久,因为塑料老化,或多次使用,有可能折断。因此,置管前应特别注意检查导管质量。

6)肺出血和肺动脉破裂:肺动脉高压病人,可迫使气囊的导管尖端易进入肺动脉小分支,由于气囊过度充气和血管壁变性,可致肺动脉出血,甚至穿通血管壁。预防的措施是不要过度充气,测量PAWP的时间尽量缩短。

7)感染:可发生局部穿刺点或切口处,也可能引起细菌性心内膜炎。所以,操作过程中必须严格遵守无菌原则,并加强导管护理,定期更换敷料,全身应用抗生素治疗。

4. 临床意义

(1)估价左右心室功能:PAWP较LAP高 $0.13\sim0.27\text{kPa}$,而LAP较LVEDP高 $0.27\sim0.8\text{kPa}$,在无肺与二尖瓣病变时 $\text{PAWP}\approx\text{LAP}\approx\text{LVEDP}$,所以可反映左心室前负荷和右心室后负荷。RAP、RVP、PAP等的正常值见表3-8-1。

表3-8-1 右心腔和肺动脉压正常值(单位为kPa)

	正常范围	平均值		正常范围	平均值
RAP	$-0.13\sim+1.1$	0.5	PADP	$0.7\sim2.1$	1.3
RVP	$2.0\sim2.4/0\sim1.1$	$3.2/0.5$	PAP	$1.3\sim2.9$	2.1
PASP	$2.0\sim3.7$	3.2	PAWP	$0.7\sim2.1$	1.2

(2)区别心源性和非心源性肺水肿:因为PAWP和肺毛细血管静水压基本一致,后者升高的常见原因为左心衰竭或输液过量。平卧时,正常血浆胶体渗透压(COP)与PAWP之差为 $1.3\sim2.4\text{kPa}$,若 $>1.1\text{kPa}$,发生心源性肺水肿的可能性较小, $0.53\sim1.1\text{kPa}$ 可明显增加; $<0.4\text{kPa}$,不可避免发生心源性肺水肿。左心衰竭时COP与PAWP的差,可呈负值。

(3)指导治疗:为扩容补液,应用强心药物,利尿药物,血管收缩药物和血管扩张药物治疗提供依据,同时还可判断治疗效果和预后。

- (4)选择最佳的 PEEP。
 - (5)通过压力波形分析 ,可帮助确定漂浮导管位置。
- (五)心排血量测定

1. 临床意义 心排血量(cardiac output ,CO) ,是反映心泵功能的重要指标 ,通过 CO 测定 ,可判断心脏功能 ,诊断心力衰竭和低排综合征 ,估计预后 ,指导治疗。

2. 测定方法 临床上有无创方法和有创方法两种。无创有心肌阻抗血流图 ,多普勒(Dopler) ,心排血量测定等。现介绍有创的温度稀释法测定。原理 :经 Swan – Ganz 漂浮导管 ,将 2 ~ 10℃ 的冷生理盐水作为指示剂注入右心房 ,随血流进入到肺动脉 ,由温度探头和导管端部热敏电阻分别测出指示剂在右心房和肺动脉的温差及传导时间 ,经心排血量计算机、描记出时间 ,温度曲线面积 ,按公式自动计算出心排血量 ,并显示记录其数字及波形。同时 ,可从 CO、平均动脉压(MAP)、肺动脉平均压(PAP)等可以计算出体循环血管阻力(SVR)和肺循环血管阻力(PVR)。

3. 注意事项 ①一般情况下 ,用 0 ~ 30℃ 生理盐水均可测出 CO ,但最好是生理盐水温度与肺动脉血温相差 10℃ ,最大注射容量下 ,F₇ 导管为 10ml ,F₅ 导管为 5ml。速度不可太慢 ,一般 4 ~ 13 秒 ,不然测不到 CO 或者不准确 ,室温和操作者手温可影响温度稀释法的准确性。②计算 CO 时 ,有些参数需要输入电脑如体表面积(BSA) ,CVP 和 PAWP ,可由电脑自动进行心血管功能计算 ,包括 CO、SV。

4. 临床意义 心排血量由心率 ,前负荷 ,后负荷及心肌收缩性等因素决定 ,测量 CO 及计算心血管各项参数 ,可以了解心泵功能 ,并绘制心功能曲线 ,判断心脏功能与前、后负荷的关系 ,以及正确地进行心血管治疗 ,有助于心力衰竭和低排综合征的诊断、处理和估计预后。心排血量和心血管计算参数的正常值见表 3 – 8 – 2。

表 3 – 8 – 2 血流动力学指标正常值

血流动力学指标	公 式	正常范围
心排血量(CO)	$CO = SV \times HR$	4 ~ 8L/min
心脏指数(CI)	$CI = \frac{CO}{BSA}$	2.8 ~ 4.2L/min·m ²
每搏量(SV)	$SV = \frac{CO}{HR \times 1000}$	60 ~ 90ml
每搏指数(SI)	$SI = \frac{SV}{BSA}$	40 ~ 60ml/m ² ·beat
每搏功(SW)	$SW = (MAP - PAWP) \times SV \times 0.136$	85 ~ 119g·m

血流动力学指标	公 式	正常范围
左心室每搏功指数 (LVSWI)	$LVSWI = \frac{1.36 \times (MAP - PAWP)}{100} \times SI$	45 ~ 60g·m/m ²
右心室每搏功指数 (RVSWI)	$RVSWI = \frac{1.36 \times (PAP - CVP)}{100} \times SI$	5 ~ 10g·m/m ²
体循环血管阻力 (SVR)	$SVR(TPR) = \frac{MAP - CVP}{CO} \times 80$	900 ~ 1500 dyn·s/cm ²
肺血管阻力(PVR)	$PVR = \frac{PAP - PAWP}{CO} \times 80$	150 ~ 250 dyn·s/cm ²

注 :CO ˊcardiac output ;CI ˊcardiac index ;SV ˊstroke volume ;
SI ˊstorke volume index ;SW ˊstroke work ;
LVSWI ˊleft ventricular stroke work index ;
RVSWI ˊright ventricular stroke work index ;
SVR ˊsystemic vascular resistance ;RVR ˊpulmonary vascular resistance

二、心电图监测

(一)应用范围

心电图(electrocardiogram ,ECG)主要是反映心脏激动的电学活动。对各种类型的心律失常和传导障碍 ,具有独特的诊断价值。到目前为止 ,还没有其它方法能够替代心电图在这方面的作用。特征性的心电图改变和演变是诊断心肌梗塞最可靠和最实用的方法。供血不足、药物及电解质改变 ,均可导致心电图特征性改变。因此 ,心电图监测多少年来被列为常规的监测手段 ,特别是对心脏病人 ,施行。心脏或非心脏手术 ,各类休克病人 ,心律失常 ,心力衰竭 ,心绞痛和心肌梗塞病人 ,心肌病 ,预激综合征 ,病态窦房结综合征 ,严重电解质紊乱和 COPD 及呼吸衰竭病人更具有重要意义。

中年以上的手术或老年危重病人 ,要求术前常规进行 ECG 检查 ,以便及早发现问题 ,做到心中有数。心电图改变主要包括 :心房扑动和颤动 ;房室传导阻滞 ;S - T 段及 T 波改变 ;室性心律失常 ;房性心律失常 ;左右心室肥大 ,预激综合征 ;T 波高尖等。40 岁以上者心电图异常显著增加 ,一般阳性率为 20% 以上。超过 70 岁者高达 40% ~ 50%。

(二)临床意义

1. 及时发现和识别心律失常 危重病病人的各种有创的监测和治疗 ,手术操作 ,酸碱失衡和电解质紊乱等均可引起心律失常 ,严重时 ,可引起血液动力学改变 ,心电图监

测对发现心律失常识别心律失常性质,判断药物治疗的效果,均十分重要。

2. 心肌缺血或心肌梗塞 严重的缺氧、高 CO_2 血症、酸碱失衡等诸多因素,均可导致心肌缺血、心律失常发生。心率的增快和血压的升高,均可使心肌耗氧增加,引起或加重心肌缺血的发生。因此,持续的心电监测可及时发现心肌缺血。

3. 监测电解质改变 危重病人在治疗过程中,很容易发生电解质紊乱,最常见的是低钾和低钙,持续心电监测对早期发现有重要意义。

4. 观察起搏器的功能 安装临时及永久起搏器患者,监测心电图,对观察心脏起搏器的起搏与感知功能,均非常重要,在做与起搏器无关手术,特别是手术中应用高频电刀时,也应作心电图监测,以免发生意外。

(三)心电图监测的方法

1. 心电图监测仪的种类

(1) 心电监护系统 重症监护治疗病房内,常配备心电监护系统。心电监护系统由一台中央监测仪和 4~6 台床边监测仪组成,现在的床边监护仪,常以生命体征监测仪代替。床边监护仪的心电图信号可以通过导线、电话线或遥控输入中心监测仪。中心或床边心电图监测具有以下功能:①显示、打印和记录心电图波形和心率数字。②一般都设有心率上下限报警的视听装置。报警时可同时记录和打印。有心律失常分析功能的监护仪室性早搏每分钟 > 5 次即可报警。在心脏停搏发生 4 秒钟以上可自动报警。③图像冻结功能,可使心电图波形显示停下来,以供仔细观察和分析。双线 ECG 显示,连接下来的第二行 ECG 波形,可以冻结,并能及时记录。④数小时至 24 小时的趋向显示和记录。⑤有的生命体征监测仪配有计算机,可分析多种类型的心律失常,识别 T 波改变,诊断心肌缺血。

(2) 动态心电图监测仪(Holter 心电图监测仪):可分为分析仪和记录仪二部分。第一部分是随身携带的小型的心电图磁带记录仪,通过胸部皮肤电极可 24 小时记录心电图波形,可记录心脏不同负荷状态下的心电图变化,便于动态观察。第二部分为分析仪,可应用微机进行识别。Holter 监测主要用于冠心病和心律失常诊断,也可用于监测起搏器的功能,寻找晕厥原因及观察应用抗心律失常药效果。

(3) 遥控心电图监测仪,该监测仪不需导线与心电图监测仪相连,遥控半径一般为 30m,中心台可同时监测 4 个病人,患者身旁可携带一个发射仪器。

2. 心电导联连接及其选择 监护使用的心电图连接方式有使用 3 只电极、4 只电极及 5 只电极不等。①综合 I 导联:正极放在左锁骨中点下缘,负极放在右锁骨中点下缘,无关电极置于剑突右侧,其心电图波形类似 I 导联。②综合 II 导联:正极置于左腋前线第 4 肋间,负极置于右锁骨中点下缘;无关电极置于剑下偏右,其优点心电图振幅较大,心电图波形近似 V_5 导联。③ CM 导联是临床监护中常选用的连接方法,安置方法见表 3-8-3。

表 3-8-3 CM 导联连接方法

标准肢体导联	正 极	负 极	无关电极
I	左上肢(LA)	右上肢(RA)	左下肢(LF)
II	左下肢(LF)	右上肢(RA)	左上肢(LA)
III	左下肢(LF)	左上肢(LA)	右上肢(RA)

另外,每种监护设备,都标有电极放置示意图,请参照执行。

三、呼吸监测

(一)呼吸运动的观察

呼吸运动主要靠胸腹部呼吸肌的活动,引起胸廓的扩大和缩小完成的。在中枢神经系统的调节下,有节律地进行着呼气与吸气动作。病理情况下,呼吸运动的频率和节律均可发生改变。因此,对呼吸运动的观测最为直观。

1. 呼吸频率 是呼吸功能最简单的基本的监测项目,可以通过目测,也可以通过仪器测定。正常成年人呼吸频率每分钟为 10~18 次/分。小儿随着年龄减小心率增快,一岁呼吸频率为 25 次/分,新生儿为 40 次/分。呼吸频率的增快或减慢,均提示可能发生呼吸功能障碍。每分钟肺泡通气量(MV)=[潮气量(VT)-死腔量(VD)]×呼吸频率(RR)。可见呼吸频率与肺泡通气量有着明显的关系。当肺泡通气不足时,机体为了维持 PaCO_2 在正常范围内,就必须增加 RR 加以代偿,但由于呼吸频率增快,死腔量增加,呼吸做功也明显增加,反而使 MV 减少。因此,监测呼吸频率变化,是一种简单而实用的呼吸功能监测手段。

2. 常见的异常呼吸类型

(1)哮喘性呼吸 发生在哮喘、肺气肿及其他喉部以下有阻塞者,其呼气期较吸气期延长,并带有哮鸣。心源性哮喘是哮喘性呼吸困难的一种。以左心室病变引起者为多,表现为阵发性端坐呼吸,呼吸困难常在夜间及劳累后出现,可持续数分钟到数小时之久。

(2)紧促式呼吸 呼吸运动浅促而带有弹性,多见于胸膜炎、胸腔肿瘤、肋骨骨折、胸背部剧烈扭伤、颈胸椎疾病引起疼痛者。

(3)深浅不规则呼吸 常以深浅不规则的方式进行呼吸,多见于周围循环衰竭、脑膜炎,或因各种因素引起的神志丧失者。

(4)叹息式呼吸 此种呼吸方式见于神经质、过度疲劳等患者,有时在周围循环衰竭时,也可见此种呼吸方式。

(5) 蝉鸣性呼吸 病人在吸气时发生高音调啼鸣声,可因会厌部发生部分阻塞,空气吸入发生困难所致。吸气时,患者的肋间及腹上部软组织内陷,形成所谓的“三凹”征。

(6) 鼾音呼吸 患者在呼吸期间可闻及大水泡音。主要是上气道中有大量分泌物滞留,当空气进出气管激动这些分泌物而形成大水泡音。多见于昏迷或咳嗽反射无力者。

(7) 点头式呼吸 因胸锁乳突肌收缩的原因,在吸气时,下颌向上移动而在呼气时下颌重返原位,类似点头样,故此得名。多见于垂危患者其呼吸变得不规则。

(8) 潮式呼吸 这是一种交替出现的阵发性的急促深呼吸后,而出现的一段呼吸暂停时间。一般每个周期历时 30~70 秒,在呼吸暂停阶段病者昏迷,而在急促呼吸阶段,患者可有不安及咳嗽表现。在严重的心脏病患者,心功能不全,肾病、哮喘、脑炎、颅内压增高者及中毒者均可出现此种呼吸方式。

(二) 呼吸功能测定

1. 肺容量的监测 在肺容量的监测中,作为床边监测较为简便易行,并有指导意义的是潮气量和肺活量,这也是临床上应用机械通气时常调整的参数。功能残气量可根据需要进行监测。

(1) 潮气量(VT) 因人体每分钟摄取的氧量为 250ml 而排出 CO_2 为 200ml,故每次吸入气量和呼出气量并不相等,吸入量稍多于呼出量,床边监测多数应用呼气流量表或呼吸监测仪,先测定每分钟通气量,除以呼吸频率即得潮气量。潮气量监测必须作动态观察,最后依据血气分析结果确定潮气是否适宜。尤其是应用机械通气时,测定潮气量和呼吸频率更具实际指导意义。临床上潮气量增大多见于中枢神经性疾病、酸血症所致的过度通气。潮气量减少多见于间质性肺炎、肺纤维化、肺梗塞、肺瘀血等。

(2) 肺活量(VC) 肺活量的测定可分为一次和多次两种。一次肺活量即深吸气和补呼气一次完成。而分次肺活量即深吸气和补呼气分次测定,然后两者相加即分次肺活量。正常人两者应相等。有阻塞性疾患患者则分次肺活量大于一次肺活量。肺活量可用呼气流量表、呼吸监护仪或肺活量计在床边测定。正常肺活量为 30~70ml/kg,肺活量的预计值比较正常可有 $\pm 20\%$ 波动,同一病人可有 5% 波动。临床上小于 15ml/kg,即为气管插管或气管造口应用呼吸机指征。VC 大于 15ml/kg 为撤掉呼吸机的指标之一。临床上任何引起肺实质损害的疾病,胸廓活动度减低,膈肌活动度减低,膈肌活动受限制或肺扩张受限制的疾病均可使肺活量降低。

(3) 肺通气量(VA) 通气量中进入肺泡的部分称为肺泡通气量,或称有效通气量。 $\text{肺泡通气量} = (\text{潮气量} - \text{死腔量}) \times \text{每分钟呼吸次数}$, $\text{VA} = (\text{VT} - \text{VD}) \cdot f$ 。潮气量即每次吸入或呼出的气量,它包括进入到肺泡内的和口、鼻腔、气管及支气管等的容量。后者称为死腔量,正常成人约 150ml。若潮气量为 500ml,呼吸频率 16 次/分,则相应的肺泡通气量为 $(500 - 150) \times 16 = 5600\text{ml}$ 即 93.3ml/s,若潮气量减半,呼吸频率增加 1 倍则 VA 为 $(250 - 150) \times 32 = 3200\text{ml/min}$ 即 53.3ml/s。可见呼吸越浅促,肺泡通气量的减少越显

著。这在临床上极为重要。

(4) 功能残气量(FRC):是平静呼气后肺内所残留的气量。FRC 减补呼气量即为残气量,可衡量肺泡是否通气过度,临床上应该将残气量占肺活量百分比一并考虑。正常成人其比值 20%~30%。肺活量降低是术后发生肺功能障碍的最常见原因,术后肺容量改变,主要是降低了功能残气量。在 FRC 严重降低情况下呼吸,可导致小气道狭窄,甚至关闭,结果使 V/Q 比例失调,肺内分流量增加,导致低氧血症发生,如果不能及时纠正,可发生肺萎陷和肺不张。

2. 肺通气功能测定 肺通气功能测定,主要是肺通气量的测定,是测定单位时间内进出肺的气体总量,能反映肺通气功能的动态变化,比肺容量的测定意义大。

(1) 每分钟通气量(V 或 VE):在静止状态下,每分钟呼出或吸入的气量,是潮气量与每分钟呼吸频率的乘积,正常值男性 6.6L/min,女性 4.2L/min,是肺通气功能最常用的测定项目之一,用肺量计测定。

(2) 每分钟肺泡通气量(VA):在静息状态下,每分钟吸入气量中能到达肺泡进行气体交换的有效通气量为每分钟肺泡通气量。VA 的正常值为 70ml/s。可通过潮气量减去生理性死腔量再乘以每分钟呼吸频率求得:VA=(VT-VD)·RR。正常自主呼吸时 VT 为 5~7ml/kg,潮气量不足,机体为了维持 PaCO₂ 在正常范围内,就必须增加 RR 加以代偿,但由于呼吸频率增快,死腔量增加,呼吸做功也明显增加,反而使 VA 减少。

(3) 最大通气量(MVV):单位时间内病人尽力所能吸入或呼出最大气量。具体作法是:让病人在 15 秒钟作最大最快的深呼吸,用肺量计测通气量,正常成年男性每分钟为 104L,女性为 82.5L,它是通气功能中较有价值的测定项目。

(4) 时间肺活量(TVC)亦称为用力呼气量(FEV)或用力肺活量(FVC),为深吸气后再用最快速度,最大的气力呼气,所能呼出的全部气量。可用肺量计测定,1、2、3 秒的呼气绝对值。正常值分别为 1 秒量(FEV1.0)2.83L,2 秒量(FEV2.0)3.30L,3 秒量(FEV3.0)3.41L,或 1、2、3 秒呼气率(FEV%)即占 VC 的百分化,1 秒率(FEV 1.0%或 FEV1%VC)88%,2 秒率(FEV2.0%)96%,3 秒率(FEV3.0%)99%。其中 FEV1.0%和 FEV1%VC 意义最大。

(5) 生理无效腔(VD):即解剖无效腔+肺泡无效腔。解剖无效腔系指口鼻气管和细支气管这一段呼吸道。肺泡无效腔系指一部分在肺泡中未能与血液发生气体交换的空间。正常情况下解剖无效腔与生理死腔量基本相等,疾病时生理性死腔量可增大,一般认为了解无效腔量和肺泡通气量较潮气量和每分钟通气量意义更大。只要测出生理无效腔气量即可求出 VD/VT 的比值,正常值为 0.3,VD/VT 比值对正确应用呼吸机有一定的指导意义。根据 Bohr 公式可以计算出 VD/VT 值:

$$VD/VT = \frac{PaCO_2 - P_E CO_2}{PaCO_2}$$

正常值为 0.2~0.35,PaCO₂ 为动脉血 CO₂ 分压,P_ECO₂ 为呼出气 CO₂ 分压。

(三) 脉搏氧饱和度(S_pO_2)监测

S_pO_2 监测是利用脉搏氧饱和度仪(pulse oxime - try ,POM)测得的病人的血氧饱和程度 ,从而间接判断患者的氧供情况。被称为第五生命体征监测。且能够无创持续经皮监测血氧饱和度 ,临床上 S_pO_2 与 SaO_2 有显著的相关性 ,相关系数为 0.90 ~ 0.98 ,故被广泛应用于用多种复合伤及麻醉过程中监测。

1. 原理及正常值 POM 是个电子分光光度计 ,由三部分组成 ,即光电感受器、微处理机和显示部分。根据光电比色的原理 ,利用不同组织吸收光线的波长不同而设计的。 HbO_2 可吸收可见红光(波长 660nm) , Hb 可吸收红外线(波长 940nm) ,一定量的光线传到分光光度计探头 ,随着动脉搏动吸收不同的光量。光线通过组织后转变为电信号 ,经微机放大处理后 ,将光强度数据换算成氧饱和度百分比 ,按以下公式求算 :

$$S_pO_2 = \frac{HbO_2}{HbO_2 + Hb} \times 100\%$$

正常值 96% ~ 100%。

2. 临床意义 通过 S_pO_2 监测 ,间接了解病人 PO_2 高低 ,以便了解组织的氧供情况。它是通过已知氧饱和度与氧离曲线对应关系 ,求算出的患者的氧分压。从图 3 - 8 - 1 可知 ,已知 S_pO_2 数值 ,经过纵坐标 S_pO_2 点画一直线与 S 曲线交点 ,经过交点的垂线与横坐标交点处就是 S_pO_2 时相对应的 PO_2 值。一般有以下规律(表 3 - 8 - 4)。

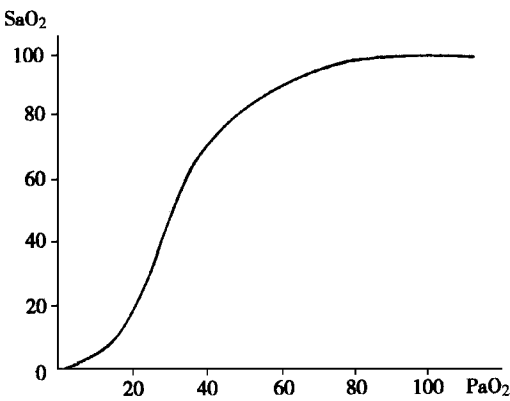


图 3 - 8 - 1 血红蛋白氧合解离曲线

表 3 - 8 - 4 S_pO_2 与 PO_2 关系对照表

项目	数值														
S _p O ₂ (%)	50	60	70	80	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	
PO ₂ (mmHg)	27	31	37	44	57	61	63	66	69	74	81	92	110	159	

由氧离曲线可知, S_pO_2 与 PO_2 在一定范围内呈线性相关, 在一定范围内 S_pO_2 升高, PO_2 也随之升高。但当 $PO_2 > 13.3kPa(100mmHg)$ 时, 氧离曲线呈平坦部分 $S_pO_2 100\%$, 以后随 PO_2 升高 S_pO_2 仍为 100% , 即使 $S_pO_2 300mmHg$ 以上仍为 100% 。

从氧离曲线特点可知, PO_2 在 $90mmHg$ 以下时, S_pO_2 较敏感地反映 PO_2 变化, 特别是当 $PO_2 < 60mmHg$ 时, 氧离曲线在陡直部位 S_pO_2 下降比 PO_2 降低更为迅速。所以用 S_pO_2 间接了解 PO_2 改变十分可靠, 能在症状出现前即可作出诊断并马上给予反馈。

3. 影响 S 曲线因素

(1) S 曲线受温度、血液 pH 及 $PaCO_2$ 影响。温度升高, $pH \downarrow$, $PaCO_2$ 升高均可使氧合血红蛋白解离曲线右移。 pH 每下降 0.1 , 曲线右移 $3mm$, 反之左移 $3mm$ (图 3-8-2、3-8-3、3-8-4)。

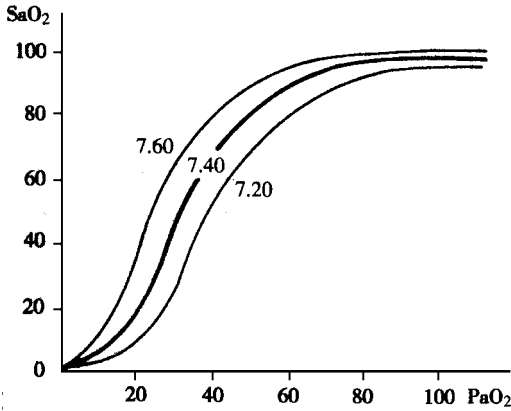


图 3-8-2 pH 对血红蛋白氧合解离曲线的影响

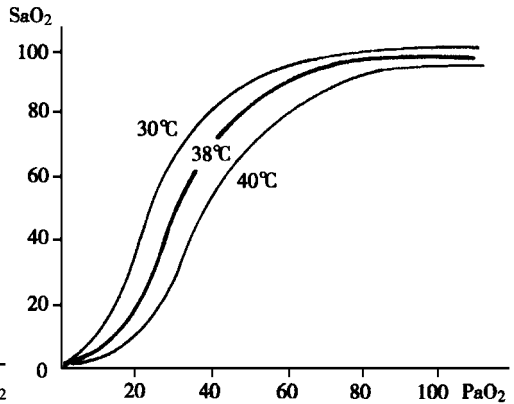


图 3-8-3 温度对血红蛋白氧合解离曲线的影响

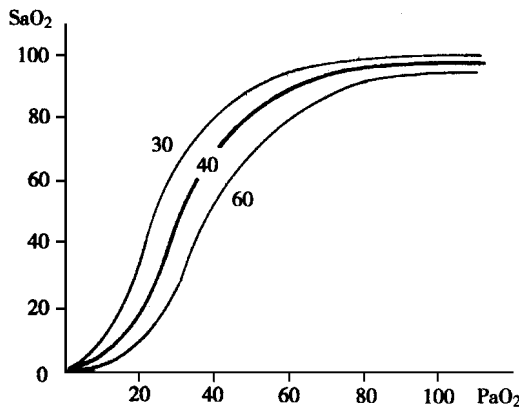


图 3-8-4 $PaCO_2$ 对血红蛋白氧合解离曲线的影响

(2) 受 RBC 内 2,3-DPG 影响: RBC 内含有大量糖分解的中间产物 2,3-DPG。一分子的 2,3-DPG 能与一分子 Hb 结合, 形成 HbDPG, 释放出 O_2 , 而且使 Hb 不易再与 O_2 结

合 因此 $2,3\text{-DPG}$ 可使 S 曲线右移。氧离曲线移位的基准是以 P_{50} 即氧饱和度为 50% 时氧分压值, 正常情况下 $pH = 7.40$ $P_{aCO_2} = 40\text{mmHg}$ $BE = 0$ 37°C 时 P_{50} 为 26.6mmHg P_{50} 小于 26.6mmHg S 曲线左移 P_{50} 大于 26.6mmHg S 曲线右移。

(3) COHb 与指甲油 COHb 与指甲油(蓝色)二种物质均可吸收波长为 660nm 可见红光, 对光谱的吸收能力与 HbO_2 非常相似, 故当有 CO 中毒和蓝指甲油染色时, 可出现错误地高读数。

(4) 受温度与血压的影响 $S_p\text{O}_2$ 监测是通过 POM 随着动脉搏动吸收光量, 当低温 $< 35^\circ\text{C}$ 血压 $< 50\text{mmHg}$ 或者应用血管收缩药使脉搏搏动减弱时, 均可影响 $S_p\text{O}_2$ 正确性。此外, 不同部位, 传感器松动, 以及外部光源干扰, 其精确度均受到影响。无脉搏搏动不能测示 $S_p\text{O}_2$ 。

(5) 肺泡弥散功能, 心脏输出量, 通气与血流比例等均可影响 $S_p\text{O}_2$ 数值。

(6) 其它因素 病人躁动, 传感器松动, 手术时电灼均可影响 $S_p\text{O}_2$ 正确读数。因此临床将不同规格和形状的传感器固定在毛细血管搏动部位(指、趾端甲床, 耳垂、鼻翼、足背) 以免影响结果。

(四) 呼气末二氧化碳监测

(expiratory CO_2 monitoring $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$) 比脉搏血氧饱和度仪早问世几十年, 目前临床使用的一系列的 CO_2 监测仪主要根据红外线原理, 质谱原理, 拉曼散射原理和图 - 声分光原理而设计, 主要测定呼气末 CO_2 。

1. 临床应用

(1) 估计 P_{aCO_2} 高低, 调节肺泡通气量: 对心肺功能正常的患者, $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ 能较准确地反映 P_{aCO_2} 高低。

(2) 结合 P_{aCO_2} 分析和处理异常情况: 大多数情况下, $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ 可代替 P_{aCO_2} , 但由于影响 $a - \text{ETDCO}_2$ 因素很多, 如果术中呼吸道管理不当或发生明显呼吸循环障碍和意外并发症时, 此时监测的 $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ 不能真正代表 P_{aCO_2} 水平, 如果按 $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ 调节通气量, 则可导致判断失误, 甚至引起意外。

2. 影响 $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ 因素

(1) 大多情况下可代替 P_{aCO_2} , 但当 VD/VT 比值增大, 呼吸频率增快的因素均可使 $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ 低于 P_{aCO_2} 。

(2) 引起 $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ 异常升高的原因: CO_2 产生量增加, 如发热, 甲亢危象, 儿茶酚胺释放增加等; CO_2 排出障碍或再吸收增加, 如呼吸机活瓣失灵, 钠石灰失效等。

(3) 导致 $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ 异常降低的原因: CO_2 产生降低, 如低温, 各种原因引起肺血流灌注显著减少如呼吸心跳骤停, 低心排血量, 各种原因的肺动脉栓塞等; 麻醉机或呼吸机

衔接管脱落,气管插管误入食管内时可无 CO_2 。临床上在低温麻醉手术中 $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ 变化较体温变化更为敏感,在体外循环心内修补手术时,如果 $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ 仍高则应考虑是否为体循环和肺循环之间还存在着异常通道。当 $P_{\text{ET}}\text{CO}_2$ 异常升高或降低时,应立即行血液气体检查,以寻找原因并作相应处理。

四、体温监测

1. 正常体温 正常成人体温随测量部位不同而异,口腔舌下温度为 $36.3 \sim 37.2^\circ\text{C}$,腋窝温度为 $36 \sim 37^\circ\text{C}$,直肠温度为 $36 \sim 37.5^\circ\text{C}$ 。昼夜间可有轻微波动,清晨稍低,起床后逐渐升高,下午或傍晚稍高,但波动范围一般不超过 1°C 。

2. 测温部位

(1) 直肠温度:为中心温度,临床上应用较多,但易受粪便影响。

(2) 食管温度:为中心温度,将测温电极放置在咽喉部或食管下段。

(3) 鼻咽温度:将温度计插到鼻咽部测得,可间接了解脑部温度。

(4) 耳膜温度:将专用的耳鼓膜测温电极置于外耳道内鼓膜上,该处的温度可反映流经脑部血流的温度,认为与脑温非常接近。

(5) 口腔和腋下温度:腋下测温是常用监测体温部位,腋下温度一般比口腔温度低 $0.3 \sim 0.5^\circ\text{C}$,将腋窝温度加 $0.5 \sim 1^\circ\text{C}$ 与直肠温度接近,因口腔温度在临床应用上有诸多不便,被腋下温度代替。

(6) 皮肤与中心温度差。皮肤温度能反映末梢循环状态,在血容量不足或低心排时,外周血管收缩,皮肤温度下降,皮肤各部位温度差别很大,受皮下血运、出汗等因素的影响,要作多部位的测量,一般测 12~16 点,取其平均值方才有意义,应用很麻烦,不太适用。目前临床上常用的方法是测胸壁、上臂、大腿和小腿四个部位温度,按下列公式求出平均温度,即:

平均皮肤温度 = $0.3(\text{胸壁温度} + \text{上臂温度}) + 0.2(\text{大腿温度} + \text{小腿温度})$

通过临床长期观察,大腿内侧皮肤温度与平均皮肤温度非常接近,故现在常规将皮肤温度探头置于大腿内侧。平均皮肤温度易受环境温度的影响,故持续监测在稳定的环境温度下进行十分重要。中心温度探头置于后鼻孔或直肠内(距肛门 10cm)。

3. 临床意义 目前的监护设备均具有 T_1 、 T_2 二个插孔,这二个插孔用于监测中心温度与平均皮肤温度,以显示温差。正常情况下,温差应小于 2°C 。连续监测皮肤温度与中心温度,是了解外周循环灌注是否减少或改善的有价值的指标,如当患者处于严重休克时,温差增大,经采取有效措施治疗后,温差减少,则提示病情好转,外周循环改善,温度差值逐渐进行性扩大,是病情恶化的指标之一。

4. 发热程度分类(口腔温度)

(1) 低热 $37.4 \sim 38^\circ\text{C}$

- (2)中等高热 38 ~ 39℃
- (3)高热 39 ~ 40℃(39 ~ 41℃)
- (4)超高热 40℃以上(41℃以上)

五、脑功能监测

昏迷指数判断能客观反映颅脑损伤的严重程度 ,便于判断病情分析愈后 ,对脑功能的判定有可靠的可信度 ,但要参照其他参数全面分析。

(一)颅内压监测

持续颅内压监测 ,是观察颅脑危重病人的一项重要指标 ,它的改变可在颅内疾患出现症状之前出现。

1. 测压方法

(1)脑室内测压 经颅骨钻孔后 ,将硅胶导管插入侧脑室 ,然后连接换能器 ,再接上监护仪即可测试颅内压。

(2)硬膜外测压 将压力换能器放置于硬膜外 ,避免压迫过紧或过松 ,以免读数不准 ,一般高 1 ~ 3mmHg(0.133 ~ 0.4kPa) ,此法感染较少 ,可长期监测 ,但装置昂贵 ,不能普遍应用。

(3)腰部蛛网膜下腔测压 :即腰椎穿刺法 ,此法操作简单 ,但有一定危险 ,颅内高压时不能应用此法 ,同时颅内高压时 ,脑室与蛛网膜下腔间可有阻塞 ,测出的压力不能代表颅内压。

(4)纤维光导颅内压监测 :是一种比较先进的监测仪器。颅骨钻孔后 ,将传感器探头以水平位插入 2cm ,放入硬脑膜外 ,此法操作简单 ,可连续监测 ,活动时对压力影响不大 ,常使用。

正常成人平卧时颅内压为	10 ~ 15mmHg	(1.33 ~ 2kPa)
轻度增高	15 ~ 20mmHg	(2 ~ 2.7kPa)
中度增高	20 ~ 40mmHg	(2.7 ~ 5.3kPa)
重度增高	> 40mmHg	(> 5.3kPa)

2. 颅内压监测的适应证

(1)进行性颅内压升高的病人 ,侧脑室插管测定压力有利于诊断 ,必要时可引流脑脊液以降低颅内压。脑水肿、脑脊液循环通路受阻 ,脑脊液分泌增多或呼吸障碍 ,及动脉压的急剧增高 ,颅脑外伤 ,颅内感染等。

(2)颅脑手术后 ,颅骨骨瓣复位不当 ,或包扎过紧 ,颅脑手术后均可出现不同程度的脑水肿 ,或因术后疼痛引起颅内压变化 ,此时进行颅内压监测有重要意义 ,可根据压力变化波形 ,判断病情变化、治疗效果及病人预后。

(3) 使用机械通气呼气末正压(PEEP)的病人,包括重症颅脑损伤或其他原因,可根据颅内压改变及血量分析数据进行调整。

3. 影响颅内压因素

(1) PaCO_2 脑血管反应不受 CO_2 直接影响,而是由于脑血管周围细胞外液 pH 的变化而产生作用。 PaCO_2 下降时, pH 升高,脑血流量减少,颅内压下降; PaCO_2 增高时, pH 下降,脑血流和脑容量增加,颅内压增高。脑外科手术时,如用过度通气以降低 PaCO_2 ,使脑血管收缩,脑血流量减少,颅内压降低;但若 PaCO_2 过低,致使脑血流量太少,则可引起脑缺血、缺氧,导致脑水肿,其损害加重。

(2) PaO_2 : PaO_2 下降至 50mmHg (6.65kPa) 以下时,脑血流量明显增加,颅内压增高。如长期有低 O_2 血症,常伴有脑水肿,即使提高 PaO_2 至正常水平,颅内压也不易恢复正常; PaO_2 增高时,脑血流及颅内压均下降。

(3) 其它方面影响:气管内插管、咳嗽、喷涕均可使颅内压升高,颈静脉受压,也能使颅内压升高。体温每降低 1°C ,颅内压下降 5.5% ~ 6.7%,颅内压与体温高低有关。其它还有血压,颅内压随着血压的升高而升高。

(二) 脑电图监测

脑电图是应用脑电图记录仪,将脑部产生的自发性生物电流放大 100 万倍后,记录获得的图形,通过脑电活动的频率、振幅、波形变化,了解大脑功能状态。脑电图检查方法简单,经济方便,又便于在疾病过程中反复监测。不但可以通过脑电活动变化反映脑部本身疾病,还可以根据异常脑电图呈弥散性或局限性,以及脑节律变化等估计病变的范围和性质,对某些颅外疾病也有一定的诊断价值。近年来国内外更强调对复苏后脑功能的恢复和预后判断,以及在“脑死亡”判断方面,有重要诊断价值。

(三) 脑血流图监测

脑是机体代谢最旺盛的器官之一,脑子重量仅为体重的 2%,脑血流量却占心输出量 15%,脑的耗氧量占全身耗氧量的 20% ~ 25%。脑功能需要依赖足够的血供才能维持,一旦脑血氧供给障碍或血流中断,脑功能就难以维持而发生一系列病理生理变化,甚至发生“脑死亡”。故通过脑血流监测,也可以反映脑功能状态。目前常用的脑血流测定装置,主要有脑电阻、Doppler 血流测定仪等。

1. 脑电阻(REG)检查 原理为头部通过微弱高频交流电时,可产生与脉搏一致的导电改变而描记的一种阻抗脉波。为主动脉内脉压波向脑血管传递的容积脉搏波。一般认为头部阻抗脉波 2/3 来自颅内血流,1/3 来自颅外血流。故 REG 变化主要受颅内动脉血流的影响。它主要反映脑血管的血流充盈度、动脉壁弹性和血流动力学变化,从而判断脑血管和脑功能状态,有一定临床意义,并广泛应用于临床。

2. Doppler 血流测定 原理是通过发射的超声位相与折返的超声波音频变化,来判

断血流方向和血流速度,从而了解脑血流或其它部位的血流动态,进一步估价脑部的功能状态。Doppler 血流测定为非创伤性的简单监测方法,只需要将探头置于所测部位,即可以声音反映或用荧光屏显示出局部血流情况。由于检测手段和方法不断改进,现已能同时对多个部位进行监测。目前发展的 Doppler 超声彩色显像定量血流仪,对受检动脉呈彩色显像,直接反映病变部位和狭窄程度。国外将本检查方法与血管造影检查对比,相符率达 90% 以上。

其它脑功能监测方法还有地形图、脑诱发电位及 CT、磁共振等。

六、肾脏功能监测

(一)尿量

尿量变化是肾功能改变的最直接的指标,在临床上通常记录每小时及 24 小时尿量。当每小时尿量少于 30ml 时,多为肾血流灌注不足,间接提示全身血容量不足。当 24 小时尿量少于 400ml 称为少尿,表示有一定程度肾功能损害,24 小时尿量少于 100ml 为尿闭,是肾功能衰竭的基础诊断依据。

(二)肾浓缩-稀释功能

主要用于监测肾小管的重吸收功能。现在临床上常采用简化的或改良的浓缩-稀释试验。方法为:在试验的 24 小时内病人保持日常的饮食和生活习惯,晨 8 时排弃尿液,自晨 8 时至晚 8 时每 2 小时留尿一次,晚 8 时至次晨 8 时留尿一次。分别测定各次尿量和比重。

1. 正常值 昼尿量与夜间尿量之比为 3~4:1;夜间 12 小时尿量应少于 750ml;最高的一次尿比重应在 1.020 以上,最高尿比重与最低比重之差应大于 0.009。

2. 临床意义 夜尿尿量超过 750ml 常为肾功能不全的早期表现。昼间各份尿量接近,最高尿比重低于 1.018,则表示肾脏浓缩功能不全。当肾脏功能损害严重时,尿比重可固定在 1.010 左右(等张尿),见于慢性肾炎、高血压病、肾动脉硬化等的晚期。

(三)血尿素氮(BUN)

尿素氮是体内蛋白质代谢产物,在正常情况下,血中尿素氮主要是经肾小球滤过,而随尿排出,当肾实质有损害时,由于肾小球滤过功能降低,致使血中浓度增高。因此,测定血中 BUN 的含量,可以判断肾小球的滤过功能。

1. 正常值 2.9~6.4mmol/L(8~20mg/dl)

2. 临床意义 血中尿素氮含量增高常见于:

(1)肾脏本身的疾病:如慢性肾炎、肾血管硬化症等。肾脏功能轻度受损时,BUN 可

无变化,当 BUN 高于正常时,肾脏的有效肾单位往往已有 60% ~ 70% 的损害,因此,BUN 测定不是一项敏感方法。但对尿毒症诊断有特殊价值,其增高的程度与病情严重程度成正比,故对病情的判断和预后的估价有重要意义。临床上动态监测尿素氮浓度极为重要,进行性升高是肾功能进行性加重的重要指标之一。

(2) 肾前或肾后因素引起的尿量显著减少或无尿时,如脱水、循环衰竭、尿路结石或前列腺肿大引起的尿路梗阻。

(3) 体内蛋白质过度分解疾病,如急性传染病,上消化道出血,大面积烧伤等。

(四) 血肌酐

1. 正常值 $83 \sim 177 \mu\text{mol/L}$ ($1 \sim 2\text{mg/dl}$)

2. 临床意义 肌酐是肌肉代谢产物,由肾小球滤过而排出体外,故血清肌酐浓度升高反映肾小球滤过功能减退。各种类型的肾功能不全时,血肌酐明显增高。

(五) 尿/血渗透压比值

正常值:尿渗透压 $600 \sim 1000\text{mmol/L}$ ($600 \sim 1000\text{mOsm/L}$) 血渗透压 $280 \sim 310\text{mOsm/L}$,尿/血渗透压比值为 2.50 ± 0.8 。

临床意义:此比值是反映肾小管浓缩功能的指标。功能性肾衰时,尿渗透压 $>$ 正常。急性肾衰时,尿渗透压接近血浆渗透压,两者比值 < 1.1 。

(六) 内生肌酐清除率

肾脏在单位时间内能把若干容积血浆中的内生肌酐全部清除出去,称为内生肌酐清除率,是判断肾小球滤过功能的简便而有效的方法之一。

1. 计算方法

(1) 24 小时法

- 1) 病人低蛋白饮食三天,每日蛋白质应少于 40g,并禁肉食。
- 2) 第三天晨 8 时排尿,然后收集 24 小时尿液,并加甲苯 4 ~ 5ml 防腐。
- 3) 于第三天任何时候采取自凝血 5 ~ 7ml,与 24 小时尿同时送检。
- 4) 测定尿及血浆中肌酐浓度,并测量 24 小时尿量。
- 5) 应用下列公式计算出 24 小时内生肌酐清除率:

$$24 \text{ 小时内生肌酐清除率} = \frac{\text{尿肌酐}(\text{mg/L}) \times 24 \text{ 小时尿量}(\text{L})}{\text{血肌酐浓度}(\text{mg/L})}$$

(2) 4 小时法 即于试验当日晨收集 4 小时尿液,并取血测定尿中和血中的肌酐含量,计算出每分钟尿量,按下列公式计算清除率:

$$\text{肌酐清除率} = \frac{\text{尿内肌酐}(\text{mg/dl})}{\text{血浆肌酐}(\text{mg/dl})} \times \text{每分钟尿量}(\text{ml})$$

2. 临床意义 正常成人内生肌酐清除率平均值为 $128\text{L}/24\text{h} \cdot 1.73\text{m}^2$ (或 $90\text{ml}/$

min),若以 1.73m^2 标准体表面积加以矫正,则正常范围为 $100 \sim 148\text{L}/24\text{h}$ (或 $80 \sim 100\text{ml}/\text{min}$)。内生肌酐清除率如降到正常值 80% 以下,则表示肾小球滤过功能已有减退,若降至 $51 \sim 70\text{ml}/\text{min}$ 为轻度损伤,降至 $31 \sim 50\text{ml}/\text{min}$ 为中度损伤,降至 $20\text{ml}/\text{min}$ 以下为重度损伤。多数急性和慢性肾小球肾炎病人皆可有内生肌酐清除率降低。

(七) 酚红排泄率(PSP)

酚红是一种对人体无害的染料,经静脉注入后大部分与血浆白蛋白结合,除极少一部分从胆汁排出外,主要由肾脏排出,94%自肾小管排泌。测定规定时间内酚红排泌量,可作为肾脏排泄功能的指标之一。此试验主要反映肾小管的排泌功能,但并不是一种特异性的检查方法,因为其排泌量在很大程度上还受肾血流量的影响。

1. 正常值 酚红排泄率受年龄的影响,正常成人 15 分钟排泄率为 $25\% \sim 50\%$,30 分钟为 $40\% \sim 60\%$,60 分钟为 $50\% \sim 75\%$,120 分钟为 $55\% \sim 85\%$ 。判断的标准是 15 分钟的排泄率应在 25% 以上,2 小时总排泄量应在 55% 以上。儿童的排泄率较成人略高,老年人排泄率略低。

2. 临床意义 肾功能损害,若 15 分钟 PSP 排泄量低于 12% ,2 小时总量低于 55% ,而又无肾外因素的影响,则表示肯定有肾功能不全。若 2 小时排泄总量为 $40\% \sim 55\%$ 则表示有轻度肾功能损害; $25\% \sim 39\%$ 为中度损害; $11\% \sim 24\%$ 为重度损害; $0\% \sim 10\%$ 为极为严重的损害。

七、动脉血气和酸碱监测

三电极系统(pH 、 PCO_2 、 PO_2 电极)的问世与广泛被采用,为血液气体分析和酸碱监测提供了方便。在危重病病人的救治过程中,维持呼吸功能稳定,氧疗及应用呼吸器治疗,已成为常规的治疗手段。单凭临床观察不足以对呼吸功能状态作出精确的判断,血液气体分析有助于对呼吸状态的全面而又精确的分析判断,评价呼吸器治疗效果,调整呼吸器参数。血液气体分析已成为危重病抢救过程中常规的监测手段。而酸碱失衡是多种疾病发展的共同通道,又可成为原发病死亡的主要原因之一,因此持续酸碱参数监测,对早期诊断,早期治疗均极为重要。

(一) 血液气体分析参数正常值及临床意义

1. pH 血液酸碱度,是 H^+ 负对数。

(1) 正常值 动脉血中的 pH 为 $7.35 \sim 7.45$,平均 7.40 。静脉血比动脉血 pH 低 0.03 。以 $[\text{H}^+]$ 表示,正常为 $35 \sim 45\text{nmol}/\text{L}$,平均 $40\text{nmol}/\text{L}$ 。

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\alpha \cdot \text{PaCO}_2} \quad (\alpha \text{ 为 } \text{CO}_2 \text{ 溶解系数,正常 } 0.03)$$

公式中两个变量的高低决定了 pH 的大小,任何一个变量都可影响 pH 的改变。pH 是一个综合性指标,既受代谢因素的影响,又受呼吸因素影响。

(2) 临床意义 $pH < 7.35$ 为失代偿性酸中毒或酸血症(失偿性代酸或失偿性呼酸), $pH > 7.45$ 为失代偿性碱中毒或碱血症(包括失代偿性代碱或失偿性呼碱), $pH 7.35 \sim 7.45$ 三种情况:正常,无酸碱失衡;代偿了的酸碱紊乱(即有酸碱失衡,但是代偿);互相抵消的酸碱紊乱,可能是二种、三种, pH 变化方向相反而相互抵消表现为“正常”,如代酸 + 代碱,呼酸 + 代碱等。酸碱失衡时,如果 pH 变化较大,则对机体代谢和内脏功能均有明显影响。酸血症时, pH 从 7.40 降至 7.20 时,神志恍惚嗜睡,心输出量降低 30%; pH 从 7.40 降至 7.00 时,变为浅昏迷或深昏迷,心输出量约降低 50% ~ 60%。人体能耐受的最低 pH 为 6.90,最高 pH 为 7.70, pH 的抢救限度为 6.80 ~ 7.80 之间。

2. $PaCO_2$ (动脉血二氧化碳分压)是指物理溶解在动脉血中的 CO_2 所产生的张力。

(1) 正常值 35 ~ 45mmHg (4.7 ~ 6.0kPa), 平均 40mmHg (5.33kPa)。

(2) 临床意义:由于 CO_2 的弥散能力很强,比氧大 25 倍,因此动、静脉血中的 CO_2 差值很小(40 ~ 46, 差值为 6)。 $PaCO_2$ 临床意义如下:①判断肺泡通气量: $PaCO_2$ 正常,表示肺泡通气正常, $PaCO_2$ 降低表示肺泡通气过度, $PaCO_2$ 升高表示肺泡通气不足,两者呈反比关系。这一点在应用机械通气时极为重要。②判断呼吸性酸碱失衡: $PaCO_2$ 若大于 45mmHg,表示通气不足,持久的通气不足造成呼酸,也称高碳酸血症。呼酸时, $PaCO_2$ 应有原发性升高。大于 50mmHg 诊断呼吸衰竭。呼碱时, $PaCO_2$ 应有原发性降低。③判断代谢性酸碱失衡有否代偿及复合性酸碱失衡。代酸代偿后, $PaCO_2$ 降低,代碱代偿后, $PaCO_2$ 应升高。④诊断 II 型呼吸衰竭必备的条件:按照血气分析将呼吸衰竭分为二种类型,即 I 型和 II 型。I 型呼吸衰竭: PaO_2 降低, $PaCO_2$ 降低或正常, pH 增高或正常。II 型呼吸衰竭: PaO_2 降低, pH 降低, $PaCO_2$ 升高应大于 50mmHg (6.67kPa)。⑤其他方面作用:肺性脑病时,一般 $PaCO_2$ 应大于 65 ~ 70mmHg (8.66 ~ 9.33kPa), 70mmHg 以下的 $PaCO_2$ 起兴奋呼吸中枢作用,再高则呼吸中枢进入麻醉状态。同时还用于估计脑血流量: $PaCO_2 < 25mmHg$, 脑血流量减少 30%, 由于 $PaCO_2$ 降低,脑血流减少,会引起组织缺氧和水肿, CO_2 有扩张脑血管的作用。 $PaCO_2$ 增高到 80mmHg, 脑血流量增加一倍; $PaCO_2$ 增加到 120mmHg, 脑血流量增加 2.4 倍,无疑将导致颅内压增高,引起脑组织水肿。

3. PaO_2 (动脉血氧分压)是指物理溶解于动脉血中氧产生的张力。氧在动脉血中溶解的多少,与吸入气中氧分压(PiO_2)高低成正比关系,而 PiO_2 的高低又决定于吸入气(肺泡气)中的氧分量(FiO_2)。

肺泡气的氧分量(FiO_2):鼻导管吸氧浓度 = $21 + 4 \times \text{氧流量(L/min)}$

吸入的氧分压(PiO_2) = $(760 - 47) \times FiO_2$

(1) 正常值:中青年 PaO_2 正常值为 90 ~ 100mmHg (12 ~ 13.3kPa), PaO_2 随年龄的增

加而降低,其年龄预计方程式为 $\text{PaO}_2(\text{ mmHg}) = 103 - \text{年龄}(\text{岁}) \times 0.42 \pm 3.5\text{mmHg}$ 。但年龄再增长, PaO_2 不应低于 70mmHg 。

(2) 临床意义

1) 衡量有无缺氧及缺氧的程度: PaO_2 在 $90 \sim 100\text{mmHg}$ ($12.0 \sim 13.3\text{kPa}$) 或年龄预计值以上为正常, 低于此值为低氧血症, 低氧血症多采用以下标准分级:

$90 \sim 60\text{mmHg}$	轻度缺氧
$60 \sim 40\text{mmHg}$	中度缺氧
$40 \sim 20\text{mmHg}$	重度缺氧

理论上低氧血症以 PaO_2 36mmHg (4.8kPa) 为生存极限, 但缺氧患者由于 RBC 代偿性增多, 脑血流量代偿性增加, 常常能耐受 30mmHg (4.0kPa) 以下的 PaO_2 。 $\text{PaO}_2 < 20\text{mmHg}$ (2.67kPa) , 大脑皮质细胞不能从血中摄取氧, 生命将会停止。 PaO_2 是反映机体氧供情况的重要指标, PaO_2 高低直接关系氧供。 $\text{HbO}_2 \rightarrow \text{Hb} + \text{O}_2$ 释放的速度, 直接决定于血液中与组织之间的氧分压差, 气体总是从分压高的部位向分压低的部位弥散。

2) 诊断呼吸衰竭: 呼吸衰竭的诊断标准为: ①海平面, 760mmHg 大气压; ②休息状态; ③吸室内空气, 测得的 PaO_2 小于 60mmHg , 伴有或不伴有 PaCO_2 升高, 并排除右→左分流, 肺 V - A 漏, 即可诊断。

3) 诊断酸碱失衡的间接指标: 实践证明, $\text{PaO}_2 < 40\text{mmHg}$ (5.33kPa) , 机体乳酸产量增加 $\text{PaO}_2 < 35\text{mmHg}$ (4.67kPa) , 血内乳酸增加 2 倍; $\text{PaO}_2 < 30\text{mmHg}$ (4.0kPa) , 血内乳酸增加 3 倍。临床上有循环障碍, $\text{PaO}_2 < 35\text{mmHg}$ (4.67kPa) , 可诊断为乳酸性代谢性酸中毒, 如果循环功能尚好, $\text{PaO}_2 < 30\text{mmHg}$ (4.0kPa) , 也可诊断乳酸性代谢性酸中毒。

4. SaO_2 (SAT) 动脉血氧饱和度 系指动脉血单位 Hb 带 O_2 的百分比。亦即:

$$\text{SaO}_2 = \frac{\text{血红蛋白实际含氧量}}{\text{血红蛋白最大的含氧量}} \times 100\% = \frac{\text{HbO}_2}{\text{HbO}_2 + \text{Hb}} \times 100\%$$

(1) 正常值 $96\% \sim 100\%$

(2) 临床意义: SaO_2 与 Hb 的多少无关, 而与 PaO_2 高低、Hb 与氧的亲合力有关。 PaO_2 越高, SaO_2 越高。二者并非直线关系, 呈“S”形曲线关系, 即所谓 HbO_2 解离曲线。氧解离曲线可分为平坦段和陡直段两部分。 PaO_2 在 8.0kPa (60mmHg) $\sim 13.3\text{kPa}$ (100mmHg) , SaO_2 在 $90\% \sim 100\%$, 为平坦部分; 而小于 8.0kPa (60mmHg) , 曲线处于陡直部分。氧离曲线这一特点, 既有利于血液从肺泡摄取氧, 又有利于氧在组织中的释放。同时氧与 Hb 的亲合力还受到温度、 PaCO_2 、pH、2,3 - 二磷酸甘油酸 (2,3 - DPG) 的影响。当 pH 降低, PaCO_2 升高, 温度升高及 2,3 - DPG 增加时, 曲线右移, HbO_2 容易释放 O_2 , 供组织利用; 反之, 上述各指标相反变化, 曲线左移, HbO_2 结合牢固, O_2 不易释放出来, 组织可利用 O_2 减少, 会加重组织缺氧。另外, 主要用于心导管检查计算分流量, 还用于计算 P50 或 P90 (SAT 为 50%、90% 时氧分压的值。其中特别是 P50 正常为 26.6mmHg)

5. CaO_2 (动脉血 O_2 含量) 指 100ml 动脉血中携带 O_2 的毫升数。它包括与 Hb 结合氧的量, 还包括溶解于血浆中的 O_2 量。(以 ml/dl 表示), 即: $\text{CaO}_2 = \text{PaO}_2 \times 0.00315 + 1.34 \times \text{Hb}(\text{g}\%) \times \text{SaO}_2$

(1) 正常值: 16 ~ 20ml/dl

(2) 临床意义: CaO_2 受 PaO_2 与 Hb 质和量的影响, 故呼吸、血液、循环都有影响。与 Hb 成正比, 贫血时 $\text{CaO}_2 \downarrow$; RBC \uparrow , $\text{CaO}_2 \uparrow$ 。肺功能受损时, $\text{CaO}_2 \downarrow$; 心功能受损时, $\text{CaO}_2 \downarrow$ 。另外, 用以求算 SaO_2 , 实际上 SaO_2 应该是实际氧含量与最大氧含量之比的百分数。每分钟氧气运输量等于 CaO_2 与心排出量之乘积。正常成人静息时心排出量为 5L/min, 故每分钟 O_2 运输量约为 1000ml。其他方面用途: ①与混合静脉血氧含量 (C_vO_2) 一起来估计组织利用氧情况, 即组织利用 $\text{O}_2(\text{ml/L}) = \text{CaO}_2(\text{ml/L}) - \text{C}_v\text{O}_2(\text{ml/L})$ 。②通过测定 CaO_2 , C_vO_2 , 右房血 CO_2 , 右室血 CO_2 等, 来判断先天性心脏病左→右分流及分流大小。

6. AB(实际 HCO_3^-) 实际测得的动脉血中 HCO_3^- 含量, 亦有以 HCO_3^- 表示。测得静脉血中以 HCO_3^- 形式存在的 CO_2 量叫 $\text{CO}_2 - \text{CP}$ 。表示的单位是 ml/dl, 与 mmol/L 两者之间的关系为容积% $\div 2.24$ 或 $\times 0.45 = \text{mmol/L}$ 。

(1) 正常值: $25 \pm 3\text{mmol/L}$

(2) 临床意义: AB 受代谢和呼吸因素的双重影响。AB \downarrow 为代酸或呼碱代偿; AB \uparrow 为代碱或呼酸代偿; AB 正常, 不一定正常, 如呼酸 + 代酸, AB 正常, 应具体分析。呼吸性酸中毒代偿, AB 是以 $\Delta \text{PaCO}_2(\text{mmHg}) \times 0.35$ 的规律增加, 最大代偿一般可达到 40mmol/L; 呼吸性碱中毒代偿, AB 是以 $\Delta \text{PaCO}_2(\text{mmHg}) \times 0.5$ 规律降低, 最大代偿可降低 15 ~ 16mmol/L。为理解其临床机制, 三者之间关系用以下公式:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\alpha \cdot \text{PaCO}_2} = 6.1 + \log \frac{20}{1} = 6.1 + 1.30 = 7.40$$

7. SB(标准 HCO_3^-) 取全血在标准状态下(PCO_2 为 40mmHg, $T37^\circ\text{C}$, Hb O_2 100% 饱和) 测得动脉血中 HCO_3^- 的含量为标准 HCO_3^- 。

(1) 正常值: $25 \pm 3\text{mmol/L}$

(2) 临床意义: 由于排除了呼吸因素的影响, 所以 SB \uparrow 为代谢性碱中毒, SB \downarrow 为代谢性酸中毒。正常情况下 AB = SB。AB - SB = 呼吸因素。AB - SB 为正值, 为高碳酸血症, 说明 AB > SB, 为 CO_2 储留。若 AB - SB 为负值为低碳酸血症, 说明 AB < SB, 为 CO_2 呼出过多。

8. BE(碱剩余) 在标准状态下(条件同 SB) 将每升动脉血的 pH 滴定到 7.40 时所用的酸或碱的 mmol 数。若滴定所需要的是酸, 说明血内为碱性, BE 为正值, 若滴定所需要的是碱, 说明血内是酸性的, BE 为负值。

(1) 正常值: $\pm 3\text{mmol/L}$, 平均 0

(2) 临床意义 :BE 的正值增大 ,表示代谢性碱中毒 ;BE 负值增大 ,表示代谢性酸中毒。但有的血气分析仪 ,BE 也受呼吸因素的影响 ,呼吸性酸中毒代偿后 ,BE 也升高 ;呼碱代偿后 ,BE 也下降。BE 临床意义与 SB 完全相同 ,故在用作酸碱平衡诊断参数时 ,SB 与 BE 可任选其一。

9. BB(代表缓冲碱总量或碱储备) 是血浆中具有缓冲能力的负离子总量。主要包括血浆 HCO_3^- 占 35% ,红细胞内 HCO_3^- 占 18% , HbO_2 与 Hb 占 35% ,血浆蛋白占 7% 及有机、无机磷酸盐占 5%。

(1) 正常值 :45 ~ 55mmol/L

(2) 临床意义 :BB ↑ 为代谢性碱中毒 ,或呼酸代偿 ;BB ↓ 为代谢性酸中毒 ,或呼碱代偿。

10. AG_p(血浆阴离子间隙) 是血浆中未定阴离子(UA)和未定阳离子(UC)之差。

(1) 正常值 :国外报告为 $12 \pm 2\text{mmol/L}$,中华医学会规定为 7 ~ 16mmol/L。计算公式为 : $\text{AGp} = \text{UA} - \text{UC} = \text{Na}^+ - \text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$ 。公式推导 :正常情况下血浆中阴阳离子保持电中性 ,即阴离子总量 = 阳离子总时。阳离子总量 = $\text{Na}^+ + \text{UC}(\text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+})$,阴离子总量 = $\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + \text{UA}(\text{P}_r^- + \text{有机酸} + \text{无机酸})$ 。阳离子总量 = 阴离子总量 ,即 $\text{Na}^+ + \text{UC} = \text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + \text{UA}$ 。将方程移项后 : $\text{Na}^+ - \text{Cl}^- - \text{HCO}_3^- = \text{UA} - \text{UC} = \text{AGp}$ 。

(2) 临床意义 ①AG_p 升高大多情况下提示代谢性酸中毒 ,包括乳酸性、酮酸性代酸和肾性代谢性酸中毒。前两者中国 OA^- (有机酸) 增加而使 AG_p 增加 ,而后者中因 OA^- 和无机酸 (HPO_4^{2-} 、 SO_4^{2-}) 均增加而使 AG_p ↑。但在临床应用时 ,要密切结合临床 ,排除假性 AG_p 升高。究竟 AG_p 升高多少作为代酸的诊断指标 ? 若临床有明确的高 AG 代酸病史 ,排除药物与有机酸盐引起的 AG_p 升高 ,如 AG_p > 20mmol/L ,可诊断代酸。②用于复合性酸碱失衡的鉴别诊断。有些复合性酸碱失衡应用 AG_p 在诊断上有独特意义。如 :高 AG 代酸合并代碱时 ,而且二者程度相当。不仅 pH 相互抵消 ,而且 HCO_3^- 的改变也互相抵消 ,血气分析结果可完全正常 ,此时 AG_p 是诊断复合性酸碱失衡的唯一线索。

11. TCO_2 (二氧化碳总量)

在公式 $\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\alpha \times \text{PaCO}_2}$ 是分子、分母中所含有 CO_2 总数

(1) 正常值 :28 ~ 35mmol/L

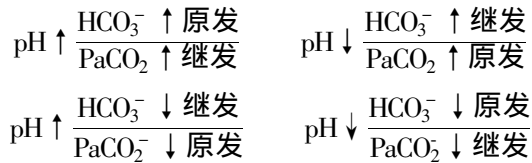
(2) 临床意义 : $\text{HCO}_3^- \uparrow \rightarrow \text{TCO}_2 \uparrow$, $\text{PaCO}_2 \uparrow \rightarrow \text{TCO}_2 \uparrow$,故 :代谢性碱中毒 ,呼吸性酸中毒 ,呼酸代偿 , $\text{TCO}_2 \uparrow$ 。 $\text{HCO}_3^- \downarrow \rightarrow \text{TCO}_2 \downarrow$, $\text{PaCO}_2 \downarrow \rightarrow \text{TCO}_2 \downarrow$,故 :代酸 , $\text{TCO}_2 \downarrow$,呼碱 , $\text{TCO}_2 \downarrow$,呼碱代偿 , $\text{TCO}_2 \downarrow \downarrow$

(二) 酸碱失衡判断方法

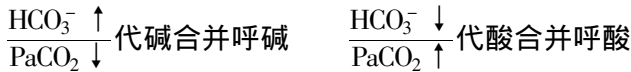
在酸碱检查的众多数据中 ,最重要的是 pH、 PaCO_2 和 HCO_3^- 三项 ,这三个数据代表

着 Henderson - Hasselbalch 方程式中的三个变量 ,即 $\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{\alpha \times \text{PaCO}_2}$,因而称为酸碱失衡分析的三要素。在酸碱失衡的具体分析过程中 ,按以下方法进行 :

1. 根据 pH 值确定有无酸血症或碱血症。pH 变量方向总是与原发分量相一致 ,代偿不会过度 ,也就是说 ,代偿分量改变不会超过原发分量改变。

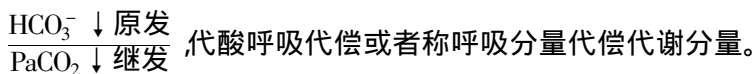


2. 根据 HCO_3^- 与 PaCO_2 变量关系 ,确定有无复合性酸碱失衡 :当 HCO_3^- 与 PaCO_2 呈反向变量时 ,应诊断为复合性酸碱失衡。



当 HCO_3^- 与 PaCO_2 呈同向变量 ,即同时增加或减少时 ,有下列几种情况 :

(1)单纯型酸碱失衡 :二者之间关系属于原发性改变 ,与继发性改变关系。如



(2)复合性酸碱失衡 :决定代偿出现的时间和限度 ,该高的不高 ,该低的不低 ,超过“正常”升高 ,超过“正常”降低。

3. 代偿的时间 体内代偿的方式不外乎有二种形式 ,即代谢分量代偿呼吸分量(肾代偿肺)和呼吸分量代偿代谢分量(肺代偿肾)。肺快、肾慢是其特点。肺代偿起始于代谢分量发生变化后 30 ~ 60 分钟 ,24 小时达高峰。如果一个代酸患者 ,通过呼吸代偿 , $\text{PaCO}_2 \downarrow$,在 6 小时内 pH 正常 ,应诊断为代酸合并呼碱 ,同一患者若 48 小时 pH 仍小于 7.35 ,提示代酸合并呼酸。肾脏的代偿则开始于呼吸分量发生变化后的 12 ~ 48 小时 ,5 ~ 7 天方能达到高峰。慢性呼酸如果 3 天内 pH 就正常了 ,说明有代碱复合。反之 ,若大于 2 周 pH 仍不正常 ,提示有代酸复合。代偿的消退仍然遵循“肺快肾慢”的原则 ,一旦代谢性酸碱失衡被纠正后 ,肺代偿不久即终止。而呼吸性酸碱失衡被纠正后 ,肾脏的代偿还会持续 1 ~ 2 天方能逐渐消退。

4. 代偿的限度 这是判断复合性酸碱失衡的主要依据。代偿是有限度的 , $\text{HCO}_3^- \geq 40\text{mmol/L}$ 或 $\leq 15\text{mmol/L}$ 就是肾脏代偿的极限。慢性呼酸最大代偿 HCO_3^- 应小于 40mmol/L ,若大于 40mmol/L 提示呼酸合并代碱。慢性呼吸性碱中毒肾脏代偿 HCO_3^- 不应低于 15mmol/L ,如果 HCO_3^- 小于 15mmol/L ,说明已超过肾脏的代偿限度 ,应诊断为呼碱合并代酸。代谢性酸中毒肺代偿的最大限度为 PaCO_2 不能低于 15mmHg ,代谢性碱中毒呼吸代偿最大限度为 PaCO_2 不能大于 55mmHg ,如果一个代谢性碱中毒患者 , PaCO_2 大于 55mmHg ,应诊断为代碱合并呼酸 ,一个代谢性酸中毒患者 ,如果 PaCO_2 降低小于

15mmHg ,则提示代酸合并呼碱。

阳离子	阴离子
Na ⁺ 142	Cl ⁻ 103
	HCO ₃ ⁻ 27
K ⁺ 5	Pr ⁻ 16
Ca ²⁺ 5	乳酸 3
	酮酸 3
Mg ²⁺ 3	SO ₄ ²⁻ 1
	HPO ₄ ²⁻ 2
155	155

临床实践中 ,按照代偿的规律去诊断和治疗疾病是十分重要的。要正确认识代偿 ,不要错误地把代偿当成疾病。亦不要过急、过度地去纠正原发疾病 ,如 PCO₂ 升高 ,而置代偿性 HCO₃⁻ 相应改变于不顾。否则 ,反而使患者处于更危险的境地。

5. 根据阴阳离子平衡原则

(1)根据阴阳离子平衡的原则 ,当低 Na⁺ 血症时 ,阴离子中的 HCO₃⁻ 也应相应下降 ,从而产生低钠性酸中毒。反之 ,高 Na⁺ 血症时 ,HCO₃⁻ 也相应升高 ,产生高钠性碱中毒。

(2)当血 Cl⁻ 升高时 ,要保持阴离子总数不变 ,HCO₃⁻ 相应下降 ,升高多少 ,下降多少 ,产生高氯性酸中毒 ,同理低氯性碱中毒。

(3)当 AG 升高时 ,HCO₃⁻ 做相应下降 ,产生高 AG 代酸。当 HCO₃⁻ ↓ 是由 Cl⁻ 和 AG 二种原因升高引起者 ,为高氯合并高 AG 代酸 ,在 AG 中若由二种以上引起的代酸称为高 AG + 高 AG 复合代酸。那么 AG 如何求算呢 :

$$AG = Na^{+} - Cl^{-} - HCO_3^{-}$$

正常值为 16mmol/L(临床上大于 16mmol/L ,诊断 AG 升高)。根据 AG 与 HCO₃⁻ 二者综合分析判断是否有复合性酸碱失衡 ,如表 3 - 8 - 5。

表 3 - 8 - 5 根据 AG 与 HCO₃⁻ 判断酸碱失衡

AG 改变	HCO ₃ ⁻ 改变	诊断
AG ↑	HCO ₃ ⁻ ↓	代酸
AG ↑	HCO ₃ ⁻ -	代酸 + 代碱
AG ↑	HCO ₃ ⁻ ↑	代酸 + 呼酸
AG -	HCO ₃ ⁻ ↓	呼碱

第三节 常用监护仪器的使用

一、监护仪的使用

临床上常用的监护仪有综合监护仪、心电监护仪和携带式心电图长时间磁带记录仪,它们均可进行长时间持续心电监护,以便及时发现各种类型的心律失常并作出处理。此外,综合监护仪还具有多种监测功能。综合监护仪分中心监护仪和床旁监护仪2部分,中心监护仪与床旁监护仪之间有线联系或无线电遥控联系。用于同时监测和记录若干个病人的心电、心率、呼吸、血氧饱和度(SpO_2)、血压和体温。也可通过漂浮监测导管测定腔静脉压、右室压、肺动脉压、肺毛细血管楔压。床旁监护仪附有直流电电转复律器。心电监护仪仅有单项监测心电、心率之用。下面以惠普^m1902 多功能监护仪、Life Scope II 为例介绍监护仪的结构、功能、使用方法、操作步骤及监护中注意事项。

(一) 惠普^m1902 多功能监护仪

惠普^m1902 多功能监护仪具有如下功能:①持续数字和图像显示心电、心率、呼吸、有创和无创血压、体温、血氧饱和度等。②报警功能:可设置心率、血压等的高限和低限报警。③记录功能。④冻结功能。⑤检测心律失常功能。⑥病人的数据管理:即回顾24小时监护结果和计算功能。⑦他床观察。

惠普^m1902 多功能监护仪由显示模块(包括控制面板)、参数模块(包括参数框架)、电脑模块三部分组成(图3-8-5)。

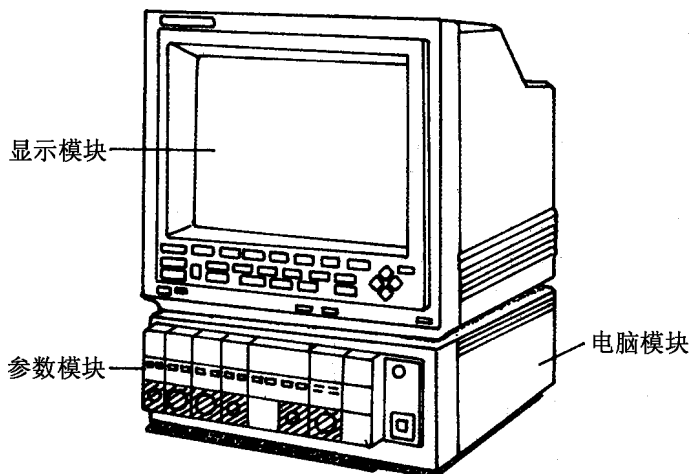


图 3-8-5 显示模块

显示模块下方属于控制面板所在的区域,控制面板由软键和硬键两个功能区组成,软键执行多种功能,它们的功能对应于屏幕底部显示的标识名,当屏幕上无软键标识名时,此软键不工作。硬键仅具有键上标明的一个功能,有两种类型的硬键,一种是具有蓝色标名的硬键,启动每键即可进入一个控制级,在该处可进行调节和变更;另一种是具有灰色标名的硬键,启动每键执行一种功能,各键以它们的功能标名(图3-8-6)。

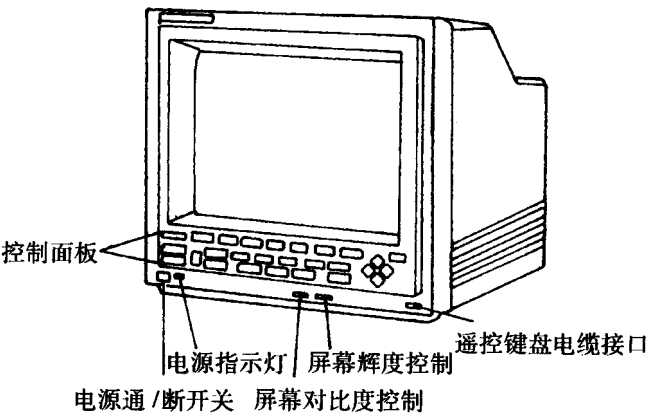


图 3-8-6 控制面板

控制面板的操作规则是硬键开窗、软键操作,哪个键被点亮,哪个键处在工作状态。

1. 控制面板工作屏

启动硬键进入一级窗口。

	Monitor standby 监护仪待命						
Alarms volume 报警/音量	Suspend Alarms 报警中止	Switch on Alarms 报警打开	Alarm Limits 报警界限	Alarm Messages 报警信息	HR/PULSE 心率/脉搏	Volume Control 音量控制	Arrhyth functions 心律失常功能
	Controls 控制						
Other Patients 其他病人	BED8	CCU1	CCU3	CCU5	CCU6	CCU7	CCU8
	TEL1	TEL2	BED3	BED4	BED5	BED6	BED7
Monitor Setup 监护仪设定	Adult/ Pedi/Neo 成人/儿童/新生儿	Display/ Setup 显示设定	Recording setup 记录设定	Numeral on/off 数字开/关	Volume Control 音量控制	Date & Time 日期/时间	More Choices 其他选择
Procedures 过程	Admit Patient 接纳病人	Discharge Patient 解除病人	Wedge 楔压	ST Analysis ST 段分析			

Trends/ Calcs 趋势/ 计算	Oxygen Calc	Oxygen Review	Ventil Calc	Ventil Review	Sched Rep on/off	Trending Priority	Mark Event
	氧气计算	氧气回顾	通气计算	通气回顾	排定的报告 开/关	趋势化 优先度	标志事件
Module Setup 模块 设定	Vital Signs	Graph Trends	Hemo Calc	Hemo Review	Cancel Report	Print Sched Rep	Anhyth functions
	重要信号	图形趋势	血红蛋白 计算	血红蛋白 回顾	取消报告	打印排定 的报告	心律失常 功能
Change Screen 改变 屏幕	Parameter on/off	HR/PULSE	NBP	ECG	RESP	CPP	Delayed Arrhwave
	参数开/关	心率/脉搏	血 压	心电图	呼 吸	脑灌注压	延迟的心律 失常波
Real time Record 实时 记录	ScreenA Standard	ScreenB Surgeon	ScreenC Surgeon	Split Screen			Freeze Waves
	标准屏 幕 A	外科屏 幕 B	外科屏 幕 C	分割屏幕			冻结波形
	Delayed PLUG-IN	Mode A PLUG-IN	Mode B PLUG-IN	Mode C PLUG-IN	Select Rec Waves	Change Rec Speed	Stop Recording
	延迟记录	模式 A 记录	模式 B 记录	模式 C 记录	选择波形	改变记录 速度	停止记录

2. 一级窗口功能

- (1) 心律失常功能 启动该键可设置心律失常的报警类型、范围,可检出设置的心律失常并作出信息提示。有报警存储回顾及打印功能。
- (2) 其他病人 启动该键观察从其他病床来的波形与数据。
- (3) 楔压 即当漂浮导管压力监测时测量肺动脉楔压。
- (4) ST 段分析 即可以在心电监护导联中测量 ST 段的抬高与压低。
- (5) 趋势化优先度 即确定趋势显示的优先程度。如 HR、RESP 哪个优先显示。
- (6) 标志事件 可对各种事件(如服药、吸痰等)作标记,使事件发生的时间和事件标名储存下来以便以后进行回顾(在图形显示屏上此事件在那时刻用“|”记号表示)。
- (7) 重要信号 即将重要的参数数据以表格形式显示,即表格显示。
- (8) 打印排定的报告 即打印按时间表排定的报告。
- (9) 模块设定 进入一个参数设定窗口。

3. 参数模块工作屏

启动参数模块参数设定键即可进入该参数的工作屏。



4. 其他子级窗口软键常用英语单词

- Assign 指定

Channel 通道

Learn 学习

High 高

Low 低

Next 下一个

Overlap 叠加

Page 页码

Current 当前的

Active 有效的

Stal signals 标准信号
- Scale 标度

Source 起源

Tone 音调

Unassign 不指定

Vital 重要的

Zoom in 放大

Zoom out 缩小

Indicate 指示

Default 不履行

Values 价值

5. 操作步骤

- (1) 将参数模块插入模块框架中
- (2) 将电缆插入 ECG 模块中(注意 :三电极电缆时通道 2、3 必须关断)
- (3) 准备皮肤

① 剃毛。

② 用肥皂和水洗净皮肤 ,也可用乙醇和乙醚的混合液清洁皮肤 ,但不可使用纯乙醇 ,因为它会增加皮肤的阻抗。

③ 干擦皮肤 ,以增加组织的毛细血管血流并除去皮肤的角质层和油脂。

在电极安放前,先上弹簧夹或撒扭。

(4)联结导联线和电极 电极安放位置见图 3-8-7~图 3-8-8。

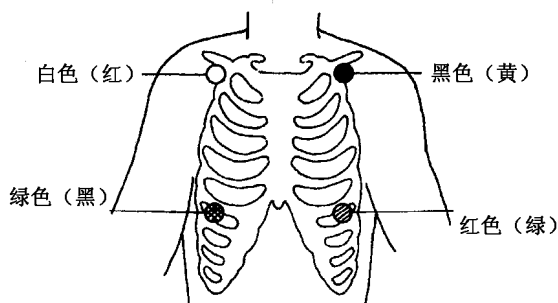


图 3-8-7 五导联装置的电极安放位置

说明:白色(右臂)电极-右锁骨中线,就在锁骨下

黑色(左臂)电极-左锁骨中线,就在锁骨下

绿色(参照)电极-右侧第六、七肋间

红色(左腿)电极-左侧第六、七肋间

棕色(胸部)电极-胸前

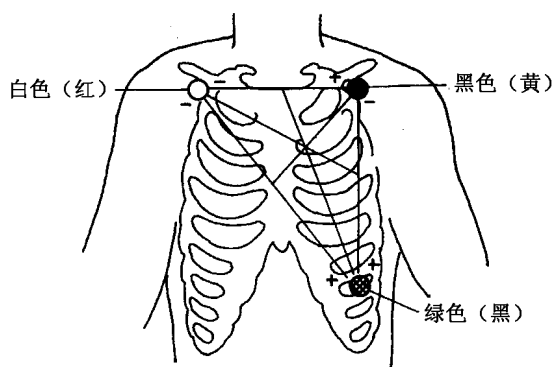


图 3-8-8 三导联装置的电极安放位置

说明:白色(右臂)电极-右锁骨中线,就下锁骨下

黑色(左臂)电极-左锁骨中线,就在锁骨下

绿色(左腿)电极-左锁骨中线,第六、七肋间

起搏病人的 ECG 导联

备注:在获取良好的信号的同时,临床要求避开骨突部位,保证电极与皮肤的妥贴接触,空出胸前、腹部查体及紧急除颤区域;白色和红色电极为呼吸电极,对角安放时,呼吸波最佳。

(5)其他步骤

①开机。

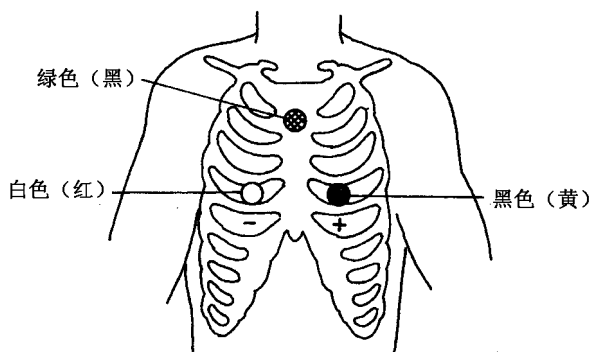


图 3-8-9 起搏病人的电极安放位置

②选择导联。

③调整波幅。

④改变带宽,即过滤、监护、诊断三种带宽。滤波(FILTER)不能用于起搏病人。

⑤变换QRS波检出模式,即自动或手动模式,手动时调整QRS检波电平。

(注意:①用“起搏模式”监护起搏病人;②设定心律失常监护时,监护仪自动转换到“自动模式”,使用手动模式必须关闭心律失常监护。)

⑥变换报警参数、调整心率或脉搏报警上、下限,其一般为病人心率的 $\pm 20\%$ 。

6. 心电监护中的护理

(1)纳入新病人前要先解除原有病人的资料。

(2)无创血压是用振荡计测量血压的,使用中应注意:

①袖带宽度应是肢体周径的 $2/5$,袖带压片上标出的白线在(—)范围内。

②袖带上的记号或ARTERIA↓正好位于肱动脉上,缠绕松紧合适。

③不要在静脉输液的肢体上安装袖带,循环差、肢体浮肿、出凝血功能障碍且局部有穿刺点时要慎用。

④安装袖带的上肢不宜作血氧监护。

⑤开始测量前,要证明选定的配置适用于所应用的病人(成人、儿童、新生儿)。

⑥在自动测压期间,按模块前面的开始START键启动一次“手动”测量,下一次自动测量从这次“手动”测量起计时,用快速START键启动测“自动”模式,下次测量将仍从前次“自动”测量起计时;“快速”模式为在5分钟内尽可能多的测量血压。

(3)影响无创血压测量准确值的因素:袖带大小、袖带放置位置,过高、过低或不规则的心率,血压急剧变化,连接呼吸机的病人,休克、低体温的病人,病人移动、颤抖、痉挛。

(4)影响 S_pO_2 测量值准确的因素:当病人休克,体温过低,使用血管活性药物,急剧活动,静脉搏动、血管内染色剂,严重的电手术干扰,传感器放在安有血压袖带、动脉导管或血管内点滴的肢体,传感器未放在正确位置,光电检测管没有正对发光管等情况出

现时 ,都可影响血氧饱和度的准确性。

(5)监护仪根据断电时间的长短 ,作出不同的反应

- ①少于 60 秒钟 ,病人数据管理资料和全部设定都可保存下来。
- ②少于 3 小时 ,病人数据管理的资料保留下来 ,全部设定回复到用户初始设定。
- ③大于 3 小时 ,病人数据管理的资料不保留 ,全部设定回复到用户的初始设定。

(6)清洁与维护

- ①用海绵浸湿温水和肥皂擦洗电缆 ,然后揩干 ,不能将电缆浸入水中 ,或用乙醇 ,强溶剂擦洗 ,因其会损坏乙烯基的电缆。
- ②电缆应是悬挂或平放放置 ,以防损伤。
- ⑤仪器外壳和参数模块可用 70% 乙醇擦拭 ,不能用戊二醛。
- ④血压袖带可手洗 ,手洗前取下乳胶橡皮袋。

(二)Life Scope II 心电监护仪

Life Scope II /Four 型 ,可同时监测 4 ~ 6 个病人 ,遥控半径达 30m ,有数字储存型示波器 ,数字显示心率和室性早搏次数 ,有心电波形 ,有高限和低限心率报警系统 ,并有心律失常的自动检出、报警、分类、计数和记录等电脑装置。

1. 病人准备

- (1)解释 在上监护前 ,对仪器缺乏认识的病人往往有紧张、恐惧的心理 ,而在撤除监护电极前 ,病人又容易存在对监护的依赖 ;因此 ,向病人解释监测的意义是很有必要的。
- (2)体位 可根据病情给病人安放平卧位、半卧位或高枕卧位 ,上 Holter 的病人取自由卧位。

(3)清洁皮肤 包括剃毛和温水擦拭皮肤。

2. 监护电极的安放

- (1)部位 心电监护时的综合监护导联通常有三个电极 ,它们是正电极(LL ,+) ,负电极(R , -) ,接地电极(RF) ,且以不同颜色加以区分 ,电极片连接的方法有以下四种 (表 3 - 8 - 6):

表 3 - 8 - 6 电极片连接方法

	LL	R	RF	优缺点
综合 I 导联	左锁骨中点下缘	右锁骨中点下缘	右胸大肌下方	优 :电极不易脱落 缺点 :振幅小
综合 II 导联	左胸大肌下	右锁骨下方	同上	优 :振幅大 缺点 :电极易脱落

	LL	R	RF	优缺点
综合Ⅲ导联	左胸大肌下方	左锁骨下方	同上	
改良循环导联(MCL)	胸骨右缘第四肋缘	左锁骨下外 1/3 处	右锁骨中点下方	优点 P 波显示清楚 缺点 :电极易脱落

不同的心电监护仪有不同的固定的电极安放位置 ,使用时应按说明书安放。

(2)放置方法

①清洁皮肤 :先用乙醇清洁皮肤 ,胸壁长毛者 ,局部先剃毛 ,然后用乙醇脱脂。清洁皮肤可以减少皮肤阻力 ,保证心电图记录质量。

②安放电极 :目前常用的电极有两类 ,一类为一次性使用的电极 ,使用时揭去后盖 ,直接粘贴于局部皮肤 ,接上导联线即可使用(图 3-8-10)。

另一类为可重复使用型 ,呈圆形 ,每次使用时均需将导电糊充填于坑洼内 ,然后用双面粘胶圈固定电极(图 3-8-11)。

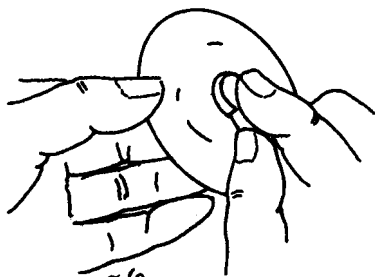


图 3-8-10 一次性电极片

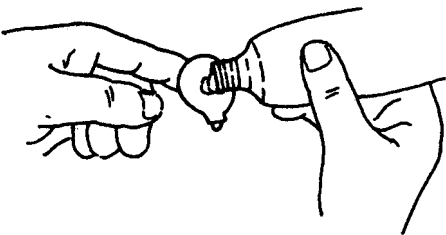


图 3-8-11 可重复使用型电极片

(3)固定导线 :电极导线将从颈部引出后与监护仪相联接 ,不要从腋下或剑突下引出 ,以防病人翻身时发生拉脱、折断导线等情况。

3. 操作步骤

(1)接电源

①直流电(DC) :抬起后板的门 ,插入可充电电池 ,这时前板上有 LED Lamp 显示 + -。

②交流电(AC) :a. 须将仪器通过后板上 GND 位置用地线接地 ,如果有几个仪器同时使用 ,可将所有的接到一个地线位置。b. 把电源线接到交流电插座上。

(2)连接天线

(3)上记录纸

(4)安装电极

①首先用乙醇湿棉球清洁病人皮肤 ;

- ②用可移动电极上的粗糙面摩擦病人皮肤 ,以获得稳定的 ECG 波形 ;
 - ③将电极导线头压在可移动电极片上 ;
 - ④除去可移动电极片上纸 ;
 - ⑤将电极放在预先清洁好的皮肤上 ,并压好电极四周边 ;
 - ⑥连接各电极导线到传送器 transmitter 相应的插孔上(注意分清 L ,R ,RF);
 - ⑦传送器接电池 ,打开开关 ,把传送器放入便携袋中。
- (5)打开总机 power 开关。
- (6)按 ch 选择键相互传送器型号 如病人携带的传送器为 P3 则按 ch 键选择 P3。
- (7)各功能键使用

Sens	电压幅度	选择 0.5cm/mV
Alarm	报警形状	调至 ON
HI/Lo	高低限报警设置	调至 ON ,再用 ↑ ↓ 键调节报警心 率、呼吸、血压范围 ,心率报警上下限 不超出当时心率的 20 次/分 , (一般为 170/40)和 VPC 报警
Alarm. Rec	报警民录开关	调至 ON
Select	波形选择开关	选择或 1.2 道波形
Display	显示屏幕	选择四种屏幕
Display/Test		同时按下可显示 special MODE
Function Select Switch		调节后板上功能键

- (8)关机 按下 POWER 键 ,拔下电源插头。
4. 记录上纸后 ,常需用到以下几种开关(表 3 - 8 - 7) ,下面介绍 5 种记录方法。

表 3 - 8 - 7 常用记录开关英汉对照

英	中
Position Control	指针位置
REC/STOP Switch	手控记录开关
Weaveform Select Switch	波形选择开关
Alarm Rec Switch	报警记录开关

(1)MANUAL REC 手控记录

- ①选择波形。
- ②按 REC/STOP 开关打开 ,监护仪开始记录 ,走纸。
- ③再按 REC/STOP 开关关上 ,停止记录。按下记录开关时 (Time)时间、(date)日期、(HR)心率、(VPC rate)室性早搏将自动显示在图纸上。

④注意 :a.纸速 50mm/sec 时 50mm/s 的字标将记录在图纸上 ;b.暂停 ECG 时 ,图纸上会有 FREEZE 字样 ;c.选择 trend graph 趋势图波形时 ,paper speed 自动选择 25mm/s ,心率 HR 记录在心电图纸上 ,标准的心率趋势图格和时间标志也将记录图纸上。

(2)ALARM AUTO RECORDING 报警自动记录

①打开报警开关 ALARM ,打开 ALARM REC 开关

②当警报状态出现时 ,记录机将会自动开到 delayed ECG Recording Mode 并记录 20s ,报警前后各 6 ~ 14s。图纸上有 ALARM 字样。报警情况有 :Tachycardia 心动过速 ,Baradycar - dia 心动过缓 ,Frequent VPCS 频发室早 ,Asystole 心率停止 ,V. Tachy 室性心动过速等。另外 Beat classification 如 N(正常)M(室早)等将分类自动记录在图纸上。

③再按 REC/STOP 开关键能将记录人为地停止。

(3)VPC AUTO RECORDING 室早自动记录

①打开后板上的室早记录 VPC RECORD 开关 ,当病人出现室早时 ,记录器就会自动记录 8s ,在每个孤立 VPC 之前 6s ,VPC 之后 2s。

②若有一连串 VPC ,记录器将连续不断地记录下来 ,然后在最后一个 VPC 之后的 2s ,记录将自动停止。

③若要人为中断记录可按 REC/STOP 键。

(4)ARRHYTHMIA AUTO RECORDING 心律失常自动记录

①关上后板上的 VPC REC 开关 ,同时打开特别模式设置屏幕 Special Mode Settings Green 上的心律失常自动记录 ARRHYTHMIA AUTO REC MODE(ON) ,记录器就会自动记录 20s ,在每个孤立心律失常之前 6s ,之后 14s。只有关上后板上的 VPC REC 开关 ,打开心律失常自动记录模式开关 ,此记录功能才能执行。心律失常类型和分类将被记录在图纸上。

②按 REC/STOP 键 ,记录能人为地停止。能激活 ARRHYTHMIA AUTO RECORD - ING MODE 的心律失常是两个连续 VPC、3 ~ 8 个连续 VPC、带有比正常 R - R 间期小 1/3 的 VPC、二联律、室颤、室性心动过速和心搏骤停。

(5)CALL AUTO RECORDING 寻呼自动记录

①打开 ALARM REC 开关

②打开特别模式设置屏幕的寻呼护士开关(Nurse Call Mode)

③将携带的传送器上的 Call button 打开

此时记录器就会自动的记录 delayed ECG Recording Mode(即第二道心电波)并且在 Call 的信号之前 6s 之后 14s ,记录然后自动停止。

④按 REC/STOP 键记录会自动停止。

5. 心电监护中的护理

(1)当病人进入监护病房后 ,应常规做 12 导联的心电图记录 ,以作为综合分析心脏电位变化的基础。

(2) 放置心电监护电极时, 必须留出并暴露一定范围的心前区, 以不影响常规心前导联 ECG 及为在需要除颤时放置电极板做准备。

(3) 选择最佳的监护导联放置部位, 以取得清晰的 ECG 波形。若有规则的心房电活动, 应选择 P 波清晰的导联。

(4) QRS 波群的振幅应 $> 0.5\text{mV}$, 才足以触发心率计数。

(5) 综合监护导联所显示的 ECG 波形, 可反映心律和心率变化, 但不能作为分析 ST-T 改变、诊断心肌缺血或器质性心脏病的依据。

6. 心电监测时常见伪差原因及预防

心电监护时, 心脏电活动以外的因素造成心电图波形的变化均为伪差。常见原因有以下几种:

(1) 肌肉震颤波 也称肌电干扰波, 是细小不规则的波动, 掺杂在心电波内, 有时误认为是房颤波, 但是肌肉震颤的波形微细致密, 容易认出。这种情况常见于受检者情绪过分紧张, 肌肉未能松弛或患有甲亢及帕金森征的病人。目前的新型心电监测仪均有防肌肉震颤的功能, 大大减少了杂波的产生, 可得到清晰的图像。

(2) 基线不稳 指基线发生上下大幅度的摆动。常发生于病人活动或过度呼吸动作, 或导线与皮肤接触部分发生松脱的时候。为避免基线不稳的发生, 操作前要常规地将导线、电极加以检查, 电极片与皮肤的接触部分要求保持紧密, 并尽量避免大呼吸动作和活动。

(3) 交流电干扰波 交流电干扰时, 使图形中央夹杂着每秒振颤 50~60 次和当地的交流频率相等的细密规则的杂波。为消除这种干扰可采取以下各项措施:

① 电极片要用新的, 事先在接触部的皮肤上用带小齿的硬塑料片轻轻摩擦皮肤, 到皮肤发红为止, 以减少皮肤电阻, 然后将电极片紧密地粘贴于皮肤上。

② 监护仪使用时, 拔去附近的各种电插头, 例如电扇、无线电等, 暂时停止附近的马达、X 线机等。

③ 监护仪的地线要接好。

(4) 不规则杂波 最常见的原因是皮肤准备欠佳, 如果按照要求剃除汗毛, 用乙醇清洁皮肤上的油脂, 使电极片与皮肤紧密接触, 则常可避免杂波的发生。

二、呼吸机的使用

人工呼吸机在急性呼吸衰竭和胸心外科病人术中、术后的应用越来越普及。对于急慢性呼衰, 呼吸频率 > 40 次/min, < 5 次/min; 心源性或非心源性肺水肿; ARDS; 严重胸部创伤, 呼吸性酸碱平衡失调; 大手术后通气弥散功能障碍; 低氧血症, 鼻导管给氧后 PaO_2 仍低于 8.0kPa (60mmHg) 等病人, 呼吸机的应用可改善通气功能, 减少氧耗量, 增加肺内压, 改善肺水肿和促进气体弥散。

在各脏器功能不全时,呼吸支持治疗应注意与全身的支持治疗同步进行。因此,维持循环功能的稳定,保持气道通畅并持续供氧,加强胸部护理,积极抗感染,甚至及早营养支持,都是提高通气和氧合能力,改善呼吸功能的有效手段。

这里以 Servo - 900C 型多功能呼吸机为例进行介绍。该呼吸机是一种兼定压、定容、定时为一体的多功能呼吸机。

(一)构造

Servo - 900C 呼吸机与其他多功能呼吸机明显的不同是配有设计精确的气体回路。因而把此呼吸机分为气路部分和电子控制部分。气路部分是呼吸气体经过的回路,其组成如图 3 - 8 - 12。

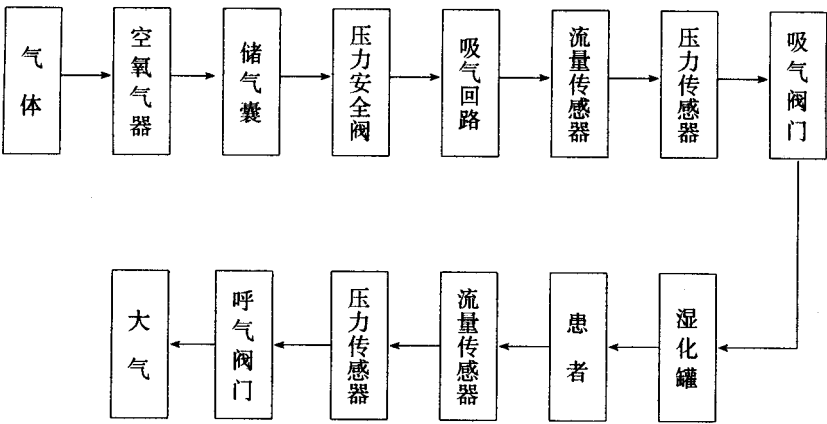


图 3 - 8 - 12 呼吸机气体回路

电子调控部分,通过微电脑处理装置将压力传感器和流量传感器测得的数据与设定的参数比较,反馈调节呼吸阀门,以达到最佳通气状态。

(二)参数

- 1. 呼吸控制参数 通气方式、潮气量、吸/呼比、吸入氧浓度、吸气流量、流量波型、吸气压力水平。
- 2. 选择参数 PEEP, Sig(叹息), 压力支持等,这些参数根据通气方式,需要选择性使用。
- 3. 报警参数 气道压力上下限,每分呼出气量上下限和氧浓度上下限报警。报警参数在每次使用呼吸机时都必须设置好。

(三)呼吸机的参数设置

在具体操作时,首先要确定通气方式,然后根据通气方式设置相应的一系列控制参

数、选择参数和报警参数。

1. 确定通气方式

Servo-900C 有 8 种可供选择的通气方式,这 8 种通气方式大概可分成控制型和辅助型两大类。

(1) 控制型呼吸方式 包括 VOL. CONTR(容量控制),VOL. CONTR + SIGH(容量控制 + 叹息),PRESS. CONTR(压力控制);

(2) 辅助型呼吸方式 包括 PRESS. SUPPORT(辅助压力),SIMV(同步间歇性强制呼吸),SIMV + PRESS SUPPORT,以及 PEEP 呼气末正压和 CPAP 持续气道正压。

选用控制型呼吸方式的病人一般无自主呼吸或自主呼吸抑制,完全依靠呼吸机送气。选用辅助呼吸方式的病人有自主呼吸但自主呼吸较弱。在用辅助呼吸方式时,必须调节触发灵敏度开关,因为只有病人自主呼吸的气流才能触发辅助呼吸状态下的呼吸机。

2. 呼吸机参数设置程序

(1) 通气参数设定 通气选择开关有:

① 每分钟通气量设定钮:调节范围在 0.4 ~ 40 升之间,一般设定 8 ~ 10L/min,因为
 通气量 = 呼吸频率 × 潮气量。潮气量的正常值临床上以 10 ~ 15ml/kg 计算可得。

② 气流选择开关:向上拔为减流速方式,向下拔为横流速方式。

③ 呼吸频率调节钮(BREATHS/min)选择范围在 5 ~ 120 次/分之间,一般选择 10 ~ 15 次/分,辅助呼吸时需记录自主呼吸与指令呼吸的次数;

④ 吸气时间与吸气暂停时间(INSPIRE·TIME%与 PAUSE·TIME%)按呼与吸所占比例设定,以 10%的呼吸周期最合适。

(2) 气道压力表及压力调节钮设定 气道压力(AIRWAY PRESSURE)表显示的是呼吸过程中气道压力动态变化,此表与压力调节钮构成压力调节区。

① 触发灵敏度(TRIG SENSITIVITY) 触发灵敏度调节钮可使人与呼吸机同步呼吸,即病人较轻的呼吸动作即可触发机器,以达到辅助通气的目的,触发灵敏度一般设在 - 2cmH₂O 的位置。

② 最高气道压力限定钮(UPPER PRESS LIMIT) 设定气道最高压力的目的是保证病人气道不被气压损伤,设立数值为正常气道压力值的 2 倍。

③ 呼气末正压水平调节钮(PEEP):

④ 吸气辅助压力调节钮(INSPIRE PRESS LEVEL):选择压力控制型呼吸时,需调节气道压力 < 4902Pa(10 ~ 20cmH₂O),使潮气量达到预定值水平。

(3) 同步间歇强制性呼吸钮(SIMV BREATHS/min)设定 其同步强制通气的时间和大小由呼吸模式调节区设定,间歇期由病人自主呼吸。

3. 报警参数设定钮

(1) 每分通气量报警(EXPIRED MINUTE VOLUME) 通气量报警上下限的限度为通

气量 $\pm 20\%$ 。如果按千克体重设置潮气量 ,通气量报警上下限为潮气量(10 ~ 15ml/kg 体重) \times 呼吸频率 $\times(\pm 20\%)$ 。

①通气量升高 :可能为病人病情变化 ,呼吸次数增加 ,躁动和过度换气所致。

②通气量下降 ,可能由于呼吸机管道某处漏气 ,气管插管与呼吸机脱离 ,气道阻塞有分泌物 ,病人憋气等。

(2)氧浓度报警 可能是氧气供应故障 ,氧电池不足等。

(3)气道压力报警 气道压力一般设到 0.98 ~ 1.96kPa(10 ~ 20cmH₂O) ,超过 3.92kPa(40cmH₂O)上限报警 ,低于 0.49 ~ 1.47kPa(5 ~ 15cmH₂O)下限报警。

①气道压力上升 ,吸气峰值(peak pressure)增加 ,见于气道内阻力上升 ,分泌物阻塞 ,支气管痉挛或有气胸 ,呼吸机管道受挤压、弯曲 ,潮气量设置不当 ,肺部并发症 ,使肺顺应性下降。

②气道压力下降 ,除管道脱开外无临床意义。警报消声按钮 ,按下后消声 2 分钟。

4. 呼吸监测指标调节钮

有 8 项监测指标 ,调节旋钮即可指示不同的监测内容(从右向左有):呼吸频率(BREATHS/min) ,氧浓度(O₂ CONC.) ,吸入潮气量(INSP. TIDAL VOL. min) ,呼出潮气量(EXP. TIDAL VOL. ml) ,分钟通气量(EXP. MIN VOL. min) ,最高气道压力(PEAK PRESScmH₂O) ,吸气停顿压力(PAUSE PRESS cmH₂O) ,平均气道压力(MEAN AIRWAY PRESScmH₂O)。

Servo - 900C 有成人(ADULT)和婴幼儿(INFANT)两用调节钮 ,向上即为婴幼儿呼吸控制 ,向下即为成人呼吸控制 ,当设置婴幼儿呼吸控制钮时 ,观察蓝色圈内的数字 ,当设置成人控制呼吸时 ,观察白色圈内数字。该呼吸机还有三种不同颜色的指示灯 ,红灯为报警指示灯 ,黄灯为电源指示灯 ,绿灯为工作状态指示灯。

5. 呼吸状态调节钮

此三个钮是 Servo 900C 特有的(表 3 - 8 - 8) ,按钮按下时间超过 15 秒钟 ,呼吸机将自动报警。

表 3 - 8 - 8 Servo 900C 特有的呼吸状态调节钮及其功能

名 称	功 能
呼气停顿钮	按下此钮 ,病人呼吸停止于吸气末 ,直到松开时为止 ,可方便放射科拍胸片
呼气末延时钮	按下此钮 ,病人呼吸停止于呼气末 ,直到松开时为止。可方便测呼气末肺内压力和计算肺顺应性
换气钮	按下此钮 ,气路中气囊气体可立即排尽 ,使新的气体及时送给病人

三、除颤器的使用

电除颤器的原理是利用除颤器在瞬间释放高压电流,使所有心肌纤维包括所有自律细胞同时除极,并使所有可能存在的折返通道全部失活,以清除折返而终止异位心律,使心律最终转复为窦性。

除颤器是用于心脏电复律及除颤的装置,由心电示波仪、记录仪、电极板、导联线和电源等组成。

电复律及除颤是采用适当强度的高直流电来刺激,在短时间内使全部心肌纤维瞬间同时除极,消除异位心律转复为正常的心律的方法。

复律主要用于治疗心房纤颤和室上性或室性心动过速,要求同步。除颤只能用于去除心室颤动,可以用非同步。同步脉冲电流应落在心电图 R 波的下降支上,因为 R 波下降支到 T 波开始为绝对不应期,对病人较安全。如落在 T 波顶峰高 20 ~ 30ms 以内的易损期上,即心室相对不应期。

(一)适应证

1. 同步电除颤

(1)房颤:风湿性心脏病二尖瓣狭窄并房颤或经手术治疗仍有房颤者、冠心病并房颤者、甲亢或其他诱因治疗控制后房颤继续存在者、经足量洋地黄或其他药物治疗心室率无法控制者、复律后 3 ~ 6 个月以上的复发病病人。

(2)心房扑动经药物治疗无效者。

(3)室上性心动过速经兴奋迷走神经方法及药物治疗无效者。

2. 非同步电除颤

(1)心室颤动。

(2)心室扑动。

(二)除颤器的基本组成

1. 监测显示仪 用以显示心律失常,并立即显示除颤是否成功。同时可以显示呼吸频率,并有报警显示。

2. 贮能开关 按压时充电。

3. 贮能显示 用仪表可直接显示所贮能量,亦可以用灯光显示贮存能量已达到要求。

4. 能量释放开关 按压时放电,即除颤。

5. 速视电极板和常规导联 紧急情况下可用除颤电极板(速视电极板)作导联,并在监测仪示波器上显示心律。

6. 同步开关与非同步开关 同步开关开启时 ,除颤器具有同步心脏转复的能力 ,但对室颤要用非同步的 ,否则电击不能完成。

(三)除颤的步骤

1. 同步电除颤

- (1)术前 24 小时停用地高辛 ;48 小时停用洋地黄。
- (2)复律前 1 日口服奎尼丁。
- (3)缓慢静脉注射安定 15 ~ 30mg ,直至病人呈 状态。
- (4)除颤器选择同步键。
- (5)电极板上加以导电糊
- (6)开启电源开关 ,按下“ 体外除颤键 ”
- (7)选择能量并充电。房颤首次用 100J ,房扑用 25 ~ 50J ,室速及室上速用 50 ~ 100J。
- (8)将电极板放置于常用部位(见前述) ,术者及任何其他人员均不可直接或间接与病人接触 ,不可近床。
- (9)在每个电极板上给予一定的臂压力 ,按压仪器面板上的放电钮 ,或由术者同时按压两个极板的放电电钮。

2. 非同步电除颤

- (1)确定除颤器处于非同步状态
- (2)同同步除颤 5 ~ 6。
- (3)选择能量并充电。室颤首次用 200J ,最大用至 360J。
- (4)同同步 8 ~ 9。

3. 记录仪操作控制器

控制器	说 明
<div>Record</div> (记录)	启动与停止记录仪
<div>Mark</div> (标志)	<div>· 当记录仪电源接能时 ,按此钮在此点上对 ECG 进行注释 ;</div> <div>· 如记录仪电源未接通而仪器设定为接通记录仪电源 ,按此钮将打印出一份 ECG 条带记录 ;</div> <div><div>Mark</div>事件也保存到存储器中去 ;</div> <div>有关设定 CodeMaster XL+ 以便当按<div>Mark</div>时进行记录</div> <div>(Record on Mark)的详情 ,参看“ 附录 A ”</div>

4. 指示灯

指示灯	说 明
Charge Done(充电完毕)	指出仪器已充电 ,准备好使用了。在按键面板及心尖 (Apex) 浆形电极上的 CHARGE DONE 灯点亮
在胸骨(Sternum)浆形电极上的浆形电极接触指示灯(PCI) 在 XL 上是选用的 在 XL 上是标准的	指出浆形电极与病人的接触是否良好
SYNC 指示灯(同步指示灯)	指出仪器正处于同步电击模式而不是除颤模式。每次检出 R 波时 ,此灯闪亮
AC Power(交流电源)	指出仪器已插入交流电源
Battery Charge (电池充电)	指出仪器已插入交流电源 ,且电池正充电

(四)惠普 Code Master 除颤仪/监护仪

1. 控制面板结构

见图 3 - 8 - 13。

2. 控制面板各键功能显示

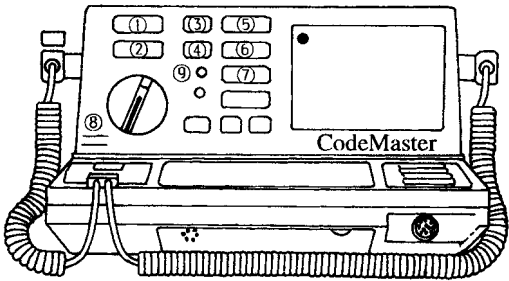




图 3 - 8 - 13 记录仪操作控制器

- ①CHARGE 充电按钮 ②SYN 同步按钮 ③RECORD 记录 ④MARK 标志 ⑤Lead select 导联选择 ⑥ECG siae ⑦HR ALARM 心率报警 ⑧Monitor/Genegy select/off standby/off(stand by)⑨ ∴ 为指示灯 ⑩显示仪

(1)除颤器操作控制器

控制器	说 明
Energy Select/Power Control(能量选择/电源控制)	接通或断开仪器的电源并选择能量级别
Charge(充电)按钮	将除颤器充电到“ 能量选择 ”控制上设定的能量级别
Shock(电击)  按钮	施加电击。以  标记。
Sync(同步)按钮	在两种操作模式间转换 :即时电击(正常)模式以及与下一个 R 波同步的电击(同步)模式

(2)监护仪操作控制器

控制器	说 明
Lead Select(导联选择)	选择进入监护仪的 ECG 来源
▼ECG Size▲(ECG 大小)	改变所显示的 ECG 的大小
HR Alarm(心率报警)	控制心率(HR)报警
·Review·(回顾)(仅对 CodeMaster XL +)	打印出“ 事件部结 ”(Event Summary)记录。当打印该记录时 ,在 ECG 条带的顶部打印出消息“ ES ”。用此钮打印“ 事件总结 ”记录时 ,记录仪的电源必须“ 断 ”(off)
QRS 嘟嘟声音量	控制 QRS 嘟嘟声的音量
ECG 输出	为外部监护仪提供 1 伏/毫伏的模拟输出

3. 紧急除颤操作步骤及注意事项

(1)操作步骤

- ①插电源(或打开蓄电池开关)。
- ②取出电极板 ,表现涂以导电膏或外敷数层湿纱布。
- ③调节电 能首次 200J ,再次 300J。
- ④充电。
- ⑤安放电极板 :一个电极板放于右锁骨下 ,即心底 ,另一电极板放在左乳头下 ,即心尖。
- ⑥放电。



(2)注意事项 CodeMaster XL + /XL 储存着高压电能 ,它能向一个 50Ω 的阻抗传送 360J 的直流电能。

①要断开仪器的电源 ,必须将“ Energy Select ”(能量选择)控制器放到 Off(断) Stand-by(待命)位置。从交流电源插座上拔下 CodeMaster XL + /XL 电源线并不能断开系统的电源 ,因为仪器是电池供电的。

②要解除已充电的仪器,要应用下列三种方法之一:a.要将“Energy Select”(能量选择)顺从能量级别设定位置转到“Monitor On”(监护仪通)或“Off(Standby)”位置;b.将浆形电极放回到支架上并按下两个“Shock”(电击)按钮;c.让仪器充电60秒,它便自动解除。

③当仪器并没有在使用或未插入交流电源时,不要让仪器的电源开关留在“通”的位置。

④不要在两个浆形电极互相短接时让除颤器放电,这样做会使浆形电极的金属接触点烧坏或烧出凹坑点。导电膏要涂沫均匀,以免发生烧伤。

⑤在除颤放电期间,要将所有其他医疗电子设备从病人身上断开,标有除颤保护标记的设备除外。()与()

⑥避免浆形电极开路放电。当除颤器放电时,浆形电极上存在危险的高压。与此高压接触会导致严重损伤或伤亡。

⑦电击时不要接触仪器上任何金属表面。除颤前去除病人身上携带的金属首饰。

⑧坏要让病人一次连接到若干台装置上去,因为这样会超过允许的漏电流极限。

⑨除颤时不要接触病床,病人或连接到病人身上的任何设备。

⑩让 CodeMaster XL+/XL 及其周围地区时时保持清洁与干燥以避免形成危险的电气通路。

⑪不要完全依赖心率报警。在心搏停止或某些心律失常病例中,心率计会继续对起搏率进行计数。时时密切注意起搏病人的状态。

⑫不要搬动已充电的除颤器,如果此时仪器跌落,它可能会放电。

⑬除颤后及时观察心电情况,如末次心电消失应该及时行心脏胸外按压术,以促使心电及时恢复。

4. 操作步骤

(1) 选择能量

①将“Energy Select”(能量选择)控制器转到所要求的能量级别上。现在,除颤器接通了。

②按照下面步骤来准备浆形电极:a.握住把手,往上提,将浆形电极从它们的支架上拿下来;b.用一个手抓住两个浆形电极,在每一个电极表面上涂上电极糊。

注意:a.不要让电极糊堆积在您的手上或浆形电极把手上以避免触电。b.不要将电极表面互相摩擦来匀开所涂上的电极糊。将电极表面接触在一起增加了发生浆形电极间偶然放电的危险。

③按图3-8-14中所示方法贴附浆形电极:a.把“胸骨”浆形电极放在右锁骨中线,就在锁骨下,靠近高位胸骨处;b.将“心尖”浆形电极放在胸上,病人左乳头左边正下方,在左腋前线上。

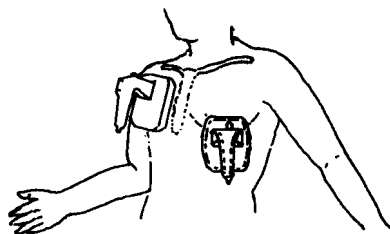


图 3-8-14 除颤浆形电极的放置

④将浆形电极轻轻地摩擦皮肤来匀开电极糊并增加病人皮肤与浆形电极之间的接触。然后让浆形电极静止不动以减少监护仪上的运动伪差。

注意:不要在胸上的两个浆形电极之间散布电极糊。如果在电极间形成了电流通路,病人可能被烧伤。

⑤在每个浆形电极上施加 10~12kg 压力。

(2) 充电

①按“心尖”浆形电极上或仪器前面板上的 **Charge** (充电)按钮。

②叫一下“Clear!”(让开!)来提醒人员站在远离病人的地方。

③等待指示灯 **CHARGE DONE** (充电完毕)点亮,“充电完毕”音响发声。当仪器充足电时,监护仪上“Delivered Energy”(发送能量)显示出可用的电能是多少焦耳(Joules)。

再设定已选的能量级别

按“Charge”(充电)按钮后如要增减所选的能量级别,完成下列步骤:a.将“能量选择”控制移动到新的能量级别;b.等待“Charge Done”(充电完毕)灯亮。

(3) 电击

①短暂地调整一下浆形电极的压力与位置使病人接触为最佳,这可在浆形电极指示器(如供应的话)上看出来。

②确证没有人与病人,监护电缆或导联,床档或其他电流可能流过的路径接触。

③叫一声“Clear!”(让开!)来提醒人员站在远离病人的地方。

注意:不要让手碰浆形电极边缘,用大拇指按浆形电极手柄上的“Shock”(电击)按钮。

④同时按下并短暂地保持按下两个“电击”按钮(在每一个浆形电极上各有一个)以便让能量送到病人身上。

如您必须解除已充电的除颤器(如果不需要对抗性电击),则将“能量选择”控制器转向“Monitor On”(监护仪通)位置。如有储存能量,便会在内部放电,显示器上指示的可用能量回到零。

(4) 除颤器使用后维护 使用除颤器后,进行下列步骤让除颤器准备好下一次使用。

①将“能量选择”控制器转到“断”(Off)待命(Standby)位置。

②将仪器送回到存放地点 ,将电源线插入交流电源插头。确证 BATT CHRG(电池充电)与 AC POWER(交流电源)灯点亮。

③清洁所有的浆形电极 ,控制器与电缆。

④检查一下是否有足够的记录仪纸 ,电极糊或除颤器电极以便下一次使用除颤器。

5. 监护

(1)准备导联 ,接三地电缆 ,按要求放置电极 “ 三线电极放置 ”说明应用三线病人电缆时 ,典型的导联线放置的位置按下表进行 :

电 极	放 置
右臂/白色(R/红)	靠近右锁骨中线 ,就在锁骨下方
左臂/黑色(L/黄)	靠近左锁骨中线 ,就在锁骨下方
左腿/红色(F/绿)	在左锁骨中线上 ,左胸肌下方

(2)准备病人 正确地放置与贴附电极对于高质量 ECG 监护至关重要的。电极与皮肤的优良接触降低了运动伪差与信号干扰的影响。

①如有需要 ,剃掉贴附处的体毛以保证电极与皮肤的良好接触。

②用肥皂水或乙醇清洁皮肤 ,然后擦干。

注意 :可以在除颤期间安全地监护病人。然而 ,监护电极会在除颤电击期间发生极化现象 ,使 ECG 波形短暂地从显示屏上消失。可以应用银——氯化银电极来减小这种现象所造成的影响。

③贴附一次性电极 ,进行以下各步骤 :a. 把电极背面的保护膜剥掉。小心 ,粘性表面上不要有电极糊 ;b. 将电极紧紧地贴附在病人皮肤上 ,在电极的整个边缘上压紧 ;c. 连接上按钮式或夹子式导联 ,要保证电极与导联端有良好的接触 ,将导联线用胶布贴在皮肤上以免电极或导联松动 ;d. 将病人电缆连接器插入除颤器前方在仪器提手的后面的 ECG 输入连接器内。

6. 同步心脏复律

(1)启动心脏复律的步骤

①将“ 能量选择 ”控制器转到“ Monitor On (监护仪接通)位置。

②按 **Lead Select**(导联选择)来选择所要求的 ECG 导联。

③按一次 **Sync**(同步)让 HP CodeMaster XL + /XL 除颤器/监护仪进入“ Sync (同步)工作模式。显示屏上出现消息“ SYNC (同步)

在电击前总是要检查显示出来的 ECG 以确证

仅在每一个 R 波上出现一个 R 波标志(指示电击点)。如果不出现标志 ,或者如果在 ECG 的 T 波段看到标志点 ,则进行下列步骤 :a. 按 **▼ECG Size▲**(ECG 大小)来调整

ECG 的大小,一直到标志仅出现在每一个 R 波上为止。b.如有需要,选另一个导联或调整电极位置来改进 ECG R 波的质量。

④用“能量选择”控制器来选择能量级别。

(2) 贴附浆形电极

①用以下步骤来准备浆形电极:a.握住把手,往上提,将浆形电极从它们的支架上拿下来。b.用一只手抓住两个浆形电极,在每一个电极表面上涂上电极糊。

注意:不要让电极糊堆积在您手上或浆形电极把手上,或病人胸上的浆形电极上以避免触电或烧伤。

不要将电极表面互相摩擦来匀开所涂上的电极糊。将电极表面接触在一起增加了发生浆形电极间偶然放电的危险。

②按以下方法贴附浆形电极:a.将“胸骨”浆形电极放在锁骨正下方,胸骨的右边;b.将“心尖”浆形电极放在胸上,左乳头左边正下方,在左腋前线上。

③将浆形电极轻轻地摩擦皮肤来匀开电极糊并增加病人皮肤与浆形电极之间的接触。

注意:不要在胸上的两个浆形电极之间散布电极糊。如果在电极间形成了电流通路,病人可能被烧伤。

④在每一个浆形电极上施加 10~12kg 的压力。

⑤按右边“心尖”浆形电极上或仪器前面板上的 Charge (充电)按钮。

⑥等待指示灯“CHARGE DONE”(充电完毕)点亮。

如果必须解除已充电的除颤器(即如果不需要对抗性电击),则将“能量选择”控制器转向“Monitor On”(监护仪通)位置。如有储存能量,便会在内部放电,显示上指示的可用能量回到零。

(3)再设定已选的能量级别 按 Charge (充电)按钮后,如果增减所选的能量级别,则将“能量选择”控制器移动到新的能量级别,并等待“Charge Done”(充电完毕)灯亮。

(4)发送同步电击 按下列步骤进行同步心脏复律:

①再一次确证 ECG 波形是稳定的,且标志点只出现在心脏周期的每一个 R 波上。

②短暂地调整一下浆形电极的压力与位置使接触为最佳,这可以在浆形电极接触指示器上看起来。

③同时按下两个“Shock”(电击)按钮(在每一个浆形电极上各有一个),一直到电击发生为止。除颤器会在下一个检出的 R 波时发出电击。

④如果需要额外的对抗性电击,按需要重新调整“能量选择”控制器,重复进行同步心脏复律过程。

(五) 护理

1. 除颤前护理

(1)用同步电除颤者复律当日晨禁食,仰卧于木板床上,测血压、心率和记录 12 导联心电图。术前吸氧,建立静脉通道。

(2)复律前检查电解质、地高辛浓度。

2. 除颤后护理

(1)除颤后立即观察示波器所示心律,如室颤持续,应尽可能快地重复电击。如已复律应立即检查有无有效的脉搏。

(2)检查各静脉通路及监测管道是否通畅,以确保急救用药与血流动力学监测。

(3)注意局部皮肤有无灼伤,加强复苏后对脑水肿、心肺功能不全发生后的护理。

(4)复律后 24 小时心电监护,2 小时内禁食。

(5)复律后病人应继续服用胺碘酮等药物维持窦性心律。

四、输液泵的使用

输液泵常用于需严格控制输入液量和药量的重危病人,以及心血管术后用血管活性药物的病人,胃肠外营养病人及小儿补液。

输液泵种类很多,其主要组成与功能大体相同,有的必须使用与输液泵配套的输液管道,报警项目多而较完善。如 Maid 960 型,也有的可使用普通的输液管道,操作简单、报警项目少,如百特 6200 型。以下选择这两种类型的输液泵各一台介绍其装置和使用方法。

(一)Maid 960 型输液泵

报警显示屏上可能有的报警功能是：

AIR IN LINE	输液管道内有空气
OCCLUSION	管道堵塞
RATE(NOT)	滴数未完
INFUSION COMPLETE	预定液体输完,
DOOR OPEN	泵管柜门关闭不紧
LOW BATTERY	低电压
NOT OPERATING	机器未运行
MAIFUNCTION	功能异常
NOT CHARGING	未充电
MAINS CONNECTED	管道未连接好
AUDIOOFF	声音关闭
VOLUME INFUSED	调节容量
SET(000)VOLUME	总量未定

其后板上有电源线插座 ,电源指示灯 ,报警声音消除键 ,固定泵体的悬杆。

1. 装置 (见图 3-8-15)。

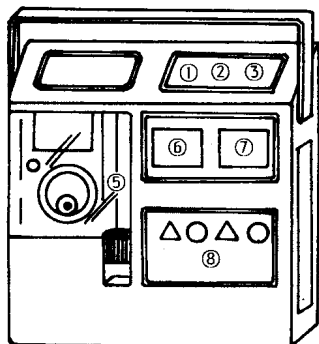


图 3-8-15 Maid 960 型输液泵

①开关 ;②冲管电路控制 ;③启动键 ;④泵管柜 ;⑤空气监测器 ;⑥输液速度调节盘 ;⑦预定药液调节盘 ;⑧报警系统

2. 操作步骤

(1) 接通电源。

(2) 按常规方法将配套的输液管插入液体瓶 ,挂在输液架上。

(3) 打开泵管柜 ,把无菌腔室固定在活瓣拉杆上 ,再将输液管道置入空气监测器上 ,关好泵柜门。

(4) 将输液速度调节器和输液量调节器上的数字调至 0 位。

(5) 按下开关键 ,连续按压冲洗键排尽管道内空气。

(6) 遵医嘱设定输液速度和输液总量 ,再按电脑控制键和启动键。

(7) 将输液管道接到穿刺针头上 ,管道接口用无菌纱布包好 ,固定在病人身上 ,以免脱落。

(8) 输液泵使用完后将数字盘调节到 0 位。为保持泵体清洁 ,用完后用 75% 乙醇擦拭 ,输液泵停用期间每 2~3 个月充电 1 次。

(二) 百特 6200 型输液泵

1. 装置 百特 6200 型输液泵为可使用普通输液管的输液泵(图 3-8-16)。

其后板上有固定泵体的悬杆 ,报警容量调节钮 ,报警指示灯和扬声器。

2. 操作步骤

(1) 先排尽输液管道内空气。

(2) 将输液管道放置在泵管柜的管道槽中。

(3) 打开开关键。

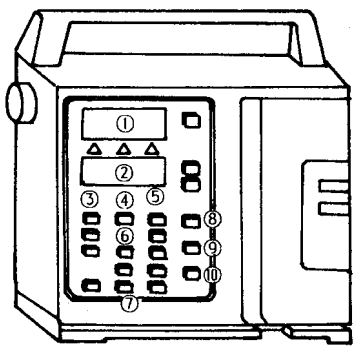


图 3-8-16 百特 6200 型输液泵

①报警显示屏 ;②输入速度和预定液
量显示屏 ;③输液速度设定键 ;④输
液量设定键 ;⑤存储键 ;⑥数字键 ;⑦
微量功能键 ;⑧停止键 ;⑨启动键 ;⑩
开关

(4) 设定输液速度和输液量。

(5) 将输液管道与穿刺针相接 ,管道接口处用纱布包好并固定在病人身上 ,按常规输液。

(6) 输液泵用完后 ,将数字调至 0 位。

(7) 保持泵体清洁 ,用完后用 75% 乙醇擦拭。

五、微量注射泵的使用

微量注射器泵是将小剂量药液持续、均匀、定量输入人体的静脉输液装置。在临床通常用于小儿及心脏外科术后病人的治疗。现以 3M 注射器泵为例介绍其使用方法。

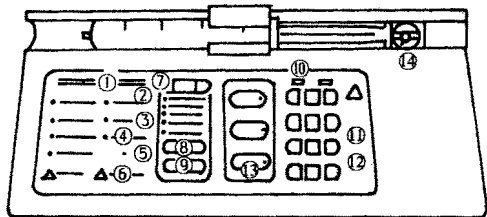


图 3-8-17 3M 注射泵构造

①开关 ;②输液结束显示 ;③保持静脉输入键 ;④仪
器内部故障报警 ;⑤管道阻塞报警 ;⑥压力高低限
报警 ;⑦输入液量显示屏 ;⑧注射器类型选择键 ;⑨
注射器大小选择键 ;⑩存储键 ;⑪启动键 ;⑫停止
键 ;⑬输空时间设定键 ;⑭注射器固定钩

(一)构造

见图 3-8-17。

(二)操作步骤

(1)用物准备 50ml 注射器、延长管、注射用药、注射用水、无菌注射盘、静脉输液针、100ml 生理盐水、5ml 注射器。

(2)在治疗室里配好药液:生理盐水瓶常规消毒,然后用 50ml 注射器抽生理盐水 50ml,用 5ml 注射器抽注射用水稀释注射用药,稀释后药液摇匀,使之充分溶解,再把药液抽回到 5ml 注射器中,把以上药液注入 50ml 注射器中,药液配好后将延长管接 50ml 注射器,排尽管道内空气,将注射器固定在注射泵槽内,拿入病房。

(3)将注射器固定好,拿入病房。使用硝普钠时用避光注射器;

(4)选好输液进针点,延长管接输液针头,将泵固定在床架上,接电源,打开开关,注射器泵开始自检,自检完毕后将延长管接输液针头;

(5)连续按压冲洗键进行排气;

(6)微量输液一定从小剂量开始,逐渐增加,如输入强效降压药物时,先将泵调好,再接病人,防止输入过多药量,对人体产生不良反应;

(7)注射泵使用步骤:①先按类型键,输入注射器类型,再按存储键;②按型号键,然后设定注射器容量,再按存储键;③按每小时输入药量键,设定输入药量数,再按存储键。④进针处认真消毒皮肤,以免感染;扎止血带;穿刺进针;用胶布固定牢靠,穿刺后按启动键,输液开始。

(三)护理

(1)使用注射器泵过程中,随时观察病情,及药液输入情况;

(2)发现报警及时处理,以免影响治疗及注射器泵的运行。

[附]套管针的应用及护理

套管针可用于需较长时间输液的重危病人,减少静脉穿刺的次数,从而可减轻病人痛苦,减少静脉炎的发生。

1. 用物准备 遵医嘱准备药液及静脉输液的所有物品。另外备好套管针、静脉帽、切口膜。

2. 操作方法

(1)穿刺点选择:穿刺点选择在血管弹性好,远离关节的位置。良好的血管弹性有利于穿刺和套管的留置。

(2)常规严格消毒。

(3)扎好止血带。

(4)以 $15^{\circ} \sim 30^{\circ}$ 角缓慢进针,见回血后再将针管平行向前 $1 \sim 2\text{cm}$ 。一手固定套管针,另一手拔出针蕊,如果需要间断输液时,可将静脉帽固定在套管针上,用胶布沿静脉走行固定套管针,将输液针插入静脉帽上,再用切口膜固定套管针和静脉穿刺针,以防套管针留置期间因病人活动而脱落。不需间断输液时,不用静脉帽,直接将输液导管接在套管针上。

3. 留置套管针的方法

(1)重复使用静脉帽时,常规消毒。

(2)每次输液或给药后用 0.1% 肝素钠液冲洗静脉帽和套管针,以防堵塞。

(3)套管针留置时间为 $48 \sim 72$ 小时,切口膜可按需要更换,更换时消毒穿刺部位。

(4)套管针留置期间,注意观察切口渗液情况。

第九章 危重病的营养支持

第一节 概 述

危重病人在病因治疗的同时 , 特别强调生命体征的稳定 , 为此施行全身管理 , 如循环、呼吸、水电解质和营养支持等。通过营养管理 , 来保障重危病人的摄入总热量、蛋白质、脂肪和糖类 , 并保障营养的质和量。营养管理的目的是通过营养支持 , 保障细胞和脏器的功能 , 增加免疫力 , 使创伤愈合 , 进而使并发症(多器官功能障碍综合征) 和病死率下降 , 减少入院天数和降低费用。

一、正常人体能量保有量和分布

人体内部能量以三大形式存在 糖、脂肪和蛋白质 , 分布和保有量见表 3 - 9 - 1 , 以 70kg 成人为例 , 人体总能量约 732 200kJ (175 000kcal) , 其中脂肪 100 416kJ (24 000kcal) , 蛋白质约 623 416kJ (149 000kcal) , 糖 4 184kJ (1000kcal) 。

表 3 - 9 - 1 正常人体内能量保有量(体重 70kg)

组织内	kg	kJ (kcal)
脂肪组织内中性脂肪	15	589 944 (141 000)
肌肉内蛋白	6	100 416 (24 000)
肌肉内糖原	0.150	2510.4 (600)
肝脏内糖原	0.075	1255.2 (300)
循环内	kg	kJ (kcal)

组织内	kg	kJ (kcal)
葡萄糖	0.020	334.7 (80)
游离脂肪酸	0.0003	12.5 (3)
中性脂肪酸	0.003	125.5 (30)

二、体内主要脏器的能量利用方式

- (1) 脑、神经系统 :正常状态下葡萄糖为唯一能源(100%),葡萄糖经需氧糖酵解、柠檬酸循环(citric cycle),完全氧化并供给能量 ,最终氧化为水和二氧化碳。安静状态时的能量消耗简称 REE(resting energy expenditure),其中脑占葡萄糖代谢供能的 20%。长期饥饿状态时脑能量的 60% 由酮体供给 ,但在应激状态 ,脑组织没有利用酮体的能力。
- (2) 红细胞、白细胞、骨髓、肾髓质、晶状体、损伤和烧伤组织等基本完全由葡萄糖供能 ,即葡萄糖经厌氧糖酵解(anaerobic glycolysis)提供能量 ,最终未完全氧化而放出丙酮和乳酸 ,后两者为糖原异生(gluconeogenesis)的前驱物质。
- (3) 心、肾和骨骼肌等主要能量来自脂肪及其代谢产物——酮体。

三、饥饿状态的体内能量代谢

- (1) 饥饿时食物量和质全面缺乏 ,持续空腹状态 ,如禁食、遇难(险)、外伤、急性疾病和手术后称为急性饥饿 ,慢性减食为慢性饥饿。
- 1) 急性、早期饥饿 :数小时禁食 ,出现饥饿感觉 ,丘脑下部的摄食中枢起动生理调解机制(homeostasis) ,即 :①体内能量释放被利用 ,饥饿感觉消失 ,体重很快下降。②基础能量消耗(basal energy expenditure ,BEE)下降 ,出现无力、疲乏、自主运动及工作欲低下 ,动作迟缓 ,因主要脏器功能下降 ,出现循环低下而呈现徐脉、低血压、皮肤温度低下。由于机体自主能量消耗下降 ,机体能量负平衡好转 ,但体重下降 40% ,可引起死亡。
- 饥饿能量代谢的特点 :①脑和红细胞等葡萄糖不足 ,肝脏内糖原(hepatic glycogen)转化为葡萄糖(glycogenolysis) 24h 后糖原枯竭。即由肝内糖原异生 ,补充供应葡萄糖的缺乏。糖异生的前驱物质 ,即肌肉蛋白质放出的氨基酸和脂肪分解产物如甘油 ,还有丙酮酸和乳酸。后两者为肌肉内糖原代谢和红细胞等葡萄糖代谢的产物。在肝脏内乳酸经可立循环(coricyle ,即葡萄糖乳酸盐循环)转化为葡萄糖 ,这是一个需要消耗能量的代谢。②持续饥饿 ,机体能源主要由脂肪供应 ,而发生节约蛋白效应 ,氨基酸进入血液量下降 ,由于持续饥饿 ,脂肪酶活性化 ,1 分子三酰甘油(甘油三酯)分解为 3 分子 FFA (游离脂肪酸)和 1 分子甘油 ,部分 FFA 与蛋白质结合进入血液 ,其中部分再合成三酰甘油。水溶性甘油全部进入血液 ,被肝脏摄取 ,进入糖酵解(糖异生)。饥饿时甘油转化为

糖,占糖来原的 20%,正常时仅占 3%。进入血液的 FFA 被心脏和骨骼肌直接摄取,进入柠檬酸循环,完全燃烧,放出能量,部分 FFA 在肝内氧化成酮体而供能。③机体内氨基酸组成蛋白质,是肌肉组织和其他维持特定功能组织的主要构成,氨基酸不是作为能量贮存而存在,饥饿初期主要是肌肉蛋白质分解(proteolysis),氨基酸部分燃烧提供能量,部分氨基酸主要为丙氨酸,在肝脏内转化为葡萄糖(glucose - alaninecycle),所以每天消耗体内蛋白质 75g(合肌肉 200 ~ 300g),原每天机体消耗 2676.2kJ,而后, BEE 下降到 6280.2kJ/d,蛋白质消耗下降到 20g/d,脂肪供能后蛋白质消耗下降,而使机体重要功能可以维持,脑组织从仅利用葡萄糖而转变为可利用酮体作为能量,最多酮体供能增加到 50%, BEE 下降 40%,若用 5% 葡萄糖补充,可抵消减少量的 10% ~ 30%。

2) 饥饿反应后期:即酮体供能的适应阶段,在饥饿后 20 ~ 40d 内,脂肪分解产物酮体为机体主要能源,可持续 6 ~ 7 个月,长期饥饿的特点为:①脂肪分解代谢增加;②体重下降;③肌肉总量下降;④尿中氨上升和尿素氮排出减少;⑤呼吸性碱中毒,代偿代谢性酸中毒;⑥基础代谢下降;⑦细胞外液增加,周围末梢型水肿(较迟出现)。

3) 饥饿末期(病前期):体内脂肪大量消耗,进入饥饿前病状态,肌蛋白供能,肌肉消瘦,体重急剧下降,不进行积极营养补充即进入死亡。

(2) 饥饿状态与代谢有关的激素改变,关键是胰岛素,当饥饿时,血糖值下降,胰岛 B 细胞分泌胰岛素下降。胰岛素可促进糖原合成,抑制脂肪和蛋白质分解,由于血胰岛素下降,使糖原分解生成葡萄糖,并促进脂肪和蛋白质分解,FFA 和氨基酸释放增加,提供能量和糖原异生。同时与胰岛素作用相反的胰高血糖素(glucagon)从胰腺分泌增加。

四、营养不良对机体的影响

(1) 短期营养不良:指 1 周以内短期分解代谢。若原来营养状态好,一般可耐受;若应激状态前营养不良,1 周内进食困难,应激状态分解代谢的后果是:①伤口愈合延迟;②易形成褥疮;③免疫功能低下,易感染;④并发症和病死率增加。

(2) 营养不良综合征分 2 类:

1) 消耗型:未能合适摄取必需的蛋白质和热量,急速地脂肪和肌肉消失,病人消瘦,腹泻,代谢能力低下,明显衰弱,当肌肉蛋白质消耗殆尽后,内脏蛋白质开始消失。

2) 蛋白质缺乏状态:正常人或肥胖者,机体原保有一定量的脂肪和肌肉。应激状态时,内脏蛋白质下降,出现浮肿、肌无力、头发和皮肤色素减退、皮肤呈鳞屑状脱落、低蛋白血症、中等度贫血、腹泻。

(3) 其他营养不良症状:脱毛、头发蓬乱干枯、脂溢、舌肥大、齿龈出血。

五、营养状态的诊断

一般病人入院 24h 内进行营养状态诊断。

(1) 体格检查 :

1) 身体外观 :皮肤的紧张度、干燥、浮肿和有否发红 ;粘膜的干燥、色泽、发红及出血倾向(牙龈出血);舌有否肿胀及乳头萎缩 ;眼结膜的苍白、干燥 ,眼眶凹陷 ;肌肉萎缩和消瘦等。

2) 病前饮食及近来变化 :食物品种和数量等 ,体重有否下降 ,体重下降 10% 以上应特别注意。

3) 体重 [实测体重和标准体重] :

A. % 标准体重 = (实测体重 / 标准体重) \times 100。

B. 标准体重 (kg) = 身長² (m) \times 22。

C. % 肥胖度 = [实测体重 - 标准体重] / 标准体重 \times 100。

D. BMI (体格指数 , body mass index) = 体重 (kg) / 身長² (m) , BMI 22 为理想指数。

E. 营养倾向判断 :

判断	BMI	% 肥胖度
瘦	< 20	< - 10%
通常体重	20 ~ 23	- 10% ~ 10%
肥胖倾向	24 ~ 26.5	11% ~ 20%
肥胖	> 26.5	> 20%

F. 腹部肥胖型的判断 :腰围/臀围 ,男 > 1 ,女 > 0.8 ,即上半身肥胖。

4) 以下各项检查与生长、发育、身体体型和组成 (脂肪、肌肉) 有关 ,为判断营养状态的常用指标。但体内蛋白质减少、病情重、病人浮肿或肥胖易诊断错误。

A. 三角肌厚度 (TSF) :病人站立 ,上肢自然下垂 ,卧位者 ,上肢向上直伸或上提 ,肩峰后面到肘关节后骨突中间连线的中心水平 ,提起三角肌尖下方的皮肤 ,测出皮肤的厚度 ,也可采用测肩甲骨下方或髂骨上方提起皮肤的厚度。

B. 上臂中点周围径 (MUAC) :在三角肌厚度测定点 ,测出上臂中部周围径 ,这与脂肪和蛋白质的保有量有关。

C. 上臂肌肉周围值 (AMC) :可表示蛋白质的营养状态 , $AMC (cm) = MUAC (cm) - [3.14 \times TSF (cm)]$

D. 上臂肌肉面积 (cm^2) = $AMC^2 (cm) / 4\pi$ 。

(2) 实验室检查 :

1) 血液检查 :

A. 血肌酐 (creatinine in serum) 50 ~ 100 μ mol / l (0.6 ~ 1.2 mg / dl) ,为蛋白质的代谢最终产物 ,指示肌肉消耗情况。

B. 血白蛋白 (albumin in serum) 35 ~ 50 g / l (3.5 ~ 5.0 g / dl) ,指示内脏蛋白质的储存情况。

C. 血总蛋白 (total protein in serum) 64 ~ 83 g / l (6.4 ~ 8.3 g / dl) ,意义同血白蛋白。

D. 血尿素氮 $2.5 \sim 6.4 \text{ mmol/L}$ ($7 \sim 18 \text{ mg/dl}$) ;血尿素(urea in serum) $2.5 \sim 4.5 \text{ mmol/L}$ 指示蛋白质代谢率。

E. 血糖 $3.9 \sim 5.8 \text{ mmol/L}$ ($70 \sim 105 \text{ mg/dl}$) ,是主要能源。

F. 血铁传递蛋白(transferrin) $2.5 \sim 3.9 \text{ g/L}$ ($250 \sim 390 \text{ mg/dl}$) ,指铁输送容量 ,并指示剩余蛋白质丧失。

G. 血清总铁结合力(total iron binding capacity in serum) $45 \sim 82 \text{ mol/L}$ ($250 \sim 460 \mu\text{g/dl}$) ,指示蛋白质储存情况。

H. 血渗透压 指示水和蛋白质的平衡状态 ,FFA 能指示脂肪分解情况 ;肝和肾功能决定蛋白质的合成能力和排出情况。血电解质、矿物质、胆固醇、血常规、血细胞比容均与营养状态、免疫功能和体液平衡有关。

2)尿 :24h 尿中尿素(urea in urine) $450 \sim 700 \text{ mmol/24h}$,尿素氮 $12 \sim 20 \text{ g/24h}$,可测定机体氮平衡。氮 = 尿素氮 $\times 1.25$ 。

3)免疫功能 :白细胞和淋巴细胞计数 :蛋白质营养不良可导致周围末梢淋巴细胞减少 ,感染抵抗力降低 ,并使细胞免疫反应、抗体合成及抗体反应下降。可用以下方法检查 :纯化蛋白诱导物质皮肤试验、流行性腮腺炎皮肤试验 ,营养不良者反应迟缓 , $> 24 \text{ h}$,正常人 24 h 内出现反应。

以上检查根据情况选用 ,但需随访检查 :①每周 2 次测体重 ,体重应基本稳定。②皮肤紧张度、舌的改变、肌肉紧张度 ,应在病人洗澡沐浴时检查 ,每天进行。③每天记录摄入和排出量。④神志清晰者 ,应观察病人的总的体力情况 ,可增加手握力测试等。⑤以必要的检查来监护病人的营养。

4)营养代谢计算公式 :

A. 氮平衡(nitrogen balance ,N - Balance):

$\text{N} - \text{Balance} = \text{氨基酸投入量} / \text{常数} - 4/5 \text{ 尿 } 24 \text{ h 尿素氮}$ (常数一般为 6.25)。可显示氮代谢的动态 ,简单且实用 ,一般病人排出氮。即尿排出氮 ,在外科重症病人 ,还包括出汗、伤口、胸腔或腹部排出液、胃和胆引流液、肠痿排出液和粪便等排出的氮 ,负氮平衡者应强化营养支持。

B. 紧张指数 :1997 年 Bistrian 提出 ,紧张指数 = 尿中尿素氮(g/d) - $1/2$ 氮投入量(g/d) + 3。紧张指数 $0 \sim 1$ 为无明显紧张 , $1 \sim 5$ 为中度紧张 , > 5 为重度紧张。

C. 尿 3 - 甲基组氨酸(3 - mehis)排出量 :3 - mehis 为肌动蛋白(actin)和肌球蛋白(myosin)的代谢产物 ,未被利用者从尿中排出 ,可判断骨骼肌的分解程度 ,骨骼肌量的多少可影响结果。

其他如快速更新蛋白(rapid turnover protein)包括前白蛋白、维生素 A 醇结合蛋白和铁转移蛋白等 ,决定一般手术后病人的营养回复状态 ,指示营养治疗是否得当。

六、应激状态营养代谢特点

(1) 应激状态的急性反应期 :外伤、手术和败血症引起机体处于应激状态 ,刺激中枢神经系统交感神经兴奋 ,使代谢亢进而有力地保护了机体本身。交感兴奋刺激肾上腺髓质释放。

1) 儿茶酚胺类 :肾上腺素、去甲肾上腺素。①促进肝脏和肌肉内的糖原分解 ,产生葡萄糖 ,进入血流 ,抑制胰腺分泌胰岛素 ,由于能源需求增加而出现高血糖。②脂肪贮存处释放脂肪酸转换成葡萄糖 ,糖原异生。③肌肉内氨基酸释放转换成葡萄糖。

2) 糖皮质激素 :刺激胰腺分泌胰高血糖素 ,可的松使脂肪崩解加快。

3) 醛固酮和盐类皮质激素 :体内(血液)水和钠滞留 ,血钾低 ,尿钾排出增加和钠排出减少。在急性期由于视丘下部抗利尿激素(ADH)分泌增加 ,体内水滞留。

4) 胰高血糖素 :促使肝脏内氨基酸转换成葡萄糖 ,使蛋白质分解 ,抑制胰岛素蛋白同化作用。在早期应激反应时 ,由于其抑制了胰岛素 ,使血糖增加和糖原异生 ,保障了应激状态下能源需求的增加。一般 2~3d ,最多 1 周左右进入适应期。

(2) 适应期(后期)反应 :血糖和血尿素氮下降 ,出现酮症和尿酮 ,但神经外科病人可长期处于应激状态 ,不出现适应期的饥饿性酮症 ,可以发现蛋白质破坏 ,成人平均为 6kg 蛋白质保有量 ,每天有 25~75g 蛋白质被分解 ,产生 418.7~1256.1kJ(100~300kcal) 热量 ,由于该蛋白质分解代谢 ,每天丧失 10~30g 氮。由于大量氮的排泄 ,可以超过肾排泄尿素的能力 ,导致大量水分排出 ,不补充蛋白质 ,即可导致营养不良(表 3-9-2)。

表 3-9-2 饥饿和应激状态的不同代谢特点

代谢改变	饥饿	外伤
血葡萄糖	低	高(应激状态)
蛋白质分解代谢	低	高
脂肪分解代谢	高	低(无变化)
酮症	有	无
酮尿	有	无
基础代谢	低	高

(3) 应激状态的临床分期 :初期(ebbphase) :主要为心输出量下降和组织低灌注 ,处于分解代谢(catabolism) ,营养基质的利用受抑制 ,胰腺 B 细胞功能抑制 ,血 FFA 浓度高 ,与葡萄糖竞争进入细胞 ,外源性营养利用不良 ,所以应优先考虑维持循环、呼吸和恢复组织的灌注。24~48h 后进入高潮期(flow phase) ,循环得以改善 ,尿量增加 ,可保持数日

至数周 ,心输出增加 ,代谢亢进(hyper metabolic state) ,BEE 上升 ,高血糖 ,尿氮排出增加 ; 交感神经兴奋 ,血胰岛素值上升 ,与血糖值不相称 ;反调节激素分泌亢进 ,如儿茶酚胺、胰高血糖素、可的松。细胞分裂素(IL - 1 , β 和 TNF)也直接和经激素分泌的间接途径 ,以相乘或相反方式影响代谢(表 3 - 9 - 3)。

表 3 - 9 - 3 应激状态和代谢变动

	初潮期 24 ~ 48h	高潮期数日至数周
氧耗	↓	↑
心输出	↓	↑
核心温度	↓	↑
血糖	↑	↑ 轻度增加到大量增加
葡萄糖代谢产物	正常	↑
乳酸	↑	正常
FFA	↑	↑ 轻度增加到大量增加
儿茶酚	↑	↑
胰高血糖素	↑	↑
皮质醇	↑	↑
胰岛素	↓	↑
胰岛素抵抗	存在	↑

七、应激状态下各能源基质代谢特点

1. 糖(carbohydrates ,CHO)

食用淀粉或砂糖消化转化成糖 ,燃烧产热 ,1g 糖约放出 16.7kJ(4kcal)热量 ,糖分为单糖、双糖及多糖类 ,见表 3 - 9 - 4。各种糖转化为葡萄糖后才能被机体利用。体内利用糖的形式有 :①葡萄糖体内氧化利用。②肝或少见在肌肉内糖原异生 ,并以糖原形式贮存。③过剩葡萄糖转变成脂肪 ,以脂肪形式存贮。

应激状态下 ,全身葡萄糖氧化轻到中度亢进 ,葡萄糖生成亢进(如可立循环和糖 - 丙氨酸循环) ,高血糖 ,糖利用差 ,胰岛素抵抗 ,即所谓外科糖尿病(surgical diabetes) ,当然也发生在其他应激状态。糖原异生相一致为尿素合成亢进(ureagenesis)和排出体外(尿氮增加)。从内源性能量供应看 ,脂肪燃烧供能比葡萄糖大。以葡萄糖为主要能量来源的脏器常很难适应频繁的能量变动。

表 3-9-4 糖分类

分类	类型	含有物质
单糖	葡萄糖	食物中葡萄糖 ,体内淀粉
(葡萄糖为		消化后
最单纯单糖	果糖(放出热即为葡萄糖)	水果、蜂蜜内糖分
	半乳糖(食物中无 ,放出热即为葡萄糖)	由乳糖产生
	乙醇诱导体	
	甘露醇	甘露(己糖)产生
	山梨醇	由葡萄糖产生
双糖(2个单糖复合而成)	蔗糖 = 葡萄糖 + 果糖	白砂糖、红糖、蜂蜜、
		槭树糖
	乳糖 = 葡萄糖 + 半乳糖	乳中糖分
	麦芽糖 = 葡萄糖 + 葡萄糖	麦芽产物 ,谷物发芽时取得
多糖	淀粉	土豆、米、菜根、豆类、谷物
	纤维素	食物纤维

影响糖代谢的因素包括病人原来的营养状态(骨骼肌和肝内糖原量、骨骼肌蛋白量和体内脂肪保有量)、外源性糖投入速度和数量、脂肪和氨基酸的投入、胰岛素、胰高血糖素、肾上腺素等激素分泌、交感兴奋的调节等,以及神经传递物质的间接和直接影响。

应激状态糖输入的方法和量:从高潮期开始即开始积极的营养支持,因耐胰岛素作用,输入糖应慢慢增加。若葡萄糖输入过多过快,将产生以下不良反应:①肝脂肪组织增加和贮存。②必需脂肪酸缺乏。大量糖输入,妨碍脂肪组织释放脂肪而导致脂肪缺乏。③胰岛素抵抗显著,易诱发高血糖昏迷或高渗透压非酮症糖尿病昏迷。④糖呼吸商为1,比脂肪和蛋白质高,即产生CO₂多(比脂肪>40%)增加了肺的负担,因此在肺功能差的病人应特别注意。在应激状态,脂肪代谢能力增加,为避免葡萄糖过剩的不良反应,主张非蛋白热卡中脂肪热卡可增加到30%~50%。也有试用果糖(fructose)、山梨醇(sorbitol)、木糖醇(xylitol)或麦芽糖(maltose)来替代葡萄糖,如以葡萄糖:果糖:木糖醇=4:2:1的配比输入体内,可克服胰岛素抵抗,使糖代谢顺利进行。

2. 应激状态脂肪代谢和外源性脂肪的应用

脂肪酸为构成脂肪的基本单位。必需脂肪酸(essential fatty acids)指不能在体内合成而需外源性补充,如亚油酸(linoleic acid),为保持皮肤、毛发、神经鞘膜和细胞膜正常所必需,是构成前列腺素和其他结构的重要组成成分,非必需脂肪酸,在体内可以合成。脂肪营养的作用:①产生能量;②补充重要物质,如胆固醇、三酰甘油(甘油三酯)、磷脂

和卵磷脂等。通常含有脂肪的食物,如奶油(黄油)、人造奶油(麦淇淋)、咸肉、肉食、动物油脂、蛋黄、植物油、核桃肉和豆类等,1g脂肪燃烧供热37.7kJ(9kcal)。

(1)脂肪代谢的基础知识:正常人由脂肪组织、肝和肝外组织的三酰甘油,加水分解和合成,FFA氧化和三酰甘油再合成,其中心为酮体的形成和氧化。三酰甘油受脂肪组织内的胰岛素敏感激素和血液中脂蛋白脂酶作用,分解为FFA后,与肉毒碱(carnitine)相结合,进入线粒体,经 β -氧化,该反应受肉毒碱乙烯转胺酶(carnitine acyltransferase)的活性调节。饥饿时活性增加,脂肪代谢亢进,酮体产生增加。摄食后,脂肪酸合成的最初中间体丙二酰辅酶A(malonyl-CoA)浓度增加,抑制了肉毒碱丙二酰转换酶活性,脂肪酸氧化和酮体产生受抑制,该反应与胰岛素有关,正常时该类分解和合成保持动态平衡(图3-9-1)。

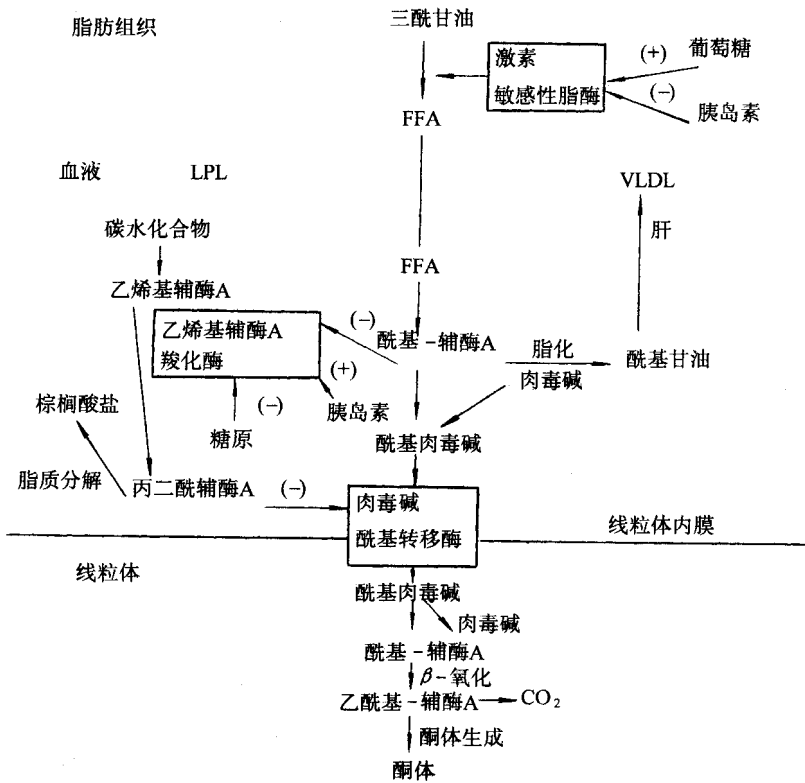


图 3-9-1 脂肪代谢

(2)手术等应激状态的脂肪代谢乳剂的应用：

1)脂肪代谢:分解激素(肾上腺素、可的松、胰高血糖素)作用,脂肪组织总动员,抑制乙酰辅酶A羧化酶(acetyl CoA carboxylase),血和细胞内FFA浓度增加,三酰甘油浓度降低,血胰岛素浓度下降,抑制脂肪合成,这与细胞因子(IL-1,TNF)有关。此时必需脂肪酸(亚油酸)浓度低下而必须补充。2)外源性脂肪-脂肪乳剂:手术后应激状态,机体可充分利用外源性脂肪,静脉输入无氧化障碍。胰岛素抵抗时,脂肪剂是很有效的能

源。欧洲学者推荐脂肪乳剂可占总能量的 60% ,日本研究者认为东方民族对脂肪耐受力不同 ,建议使用总能量的 20% ~ 30% ,绝对量 1.0 ~ 1.5g/kg 左右 ,儿童 2.0g/kg ,脂肪乳剂中三酰甘油(甘油三酯)需加水分解 ,并应考虑 HDL 的 apo 蛋白供应量等因素 ,输入速度应控制在每小时 0.1g/kg 为好。

(3)重症感染状态的脂肪代谢及脂肪乳剂的应用 :

1)脂肪代谢 :重症感染时可动员脂肪酸氧化 ,并产生酮体 ,及在肝内再合成三酰甘油 ,血及细胞内脂肪酸浓度上升 ,进入线粒体和 β - 氧化 ,产生乙酰辅酶 A ,并进入 TCA 循环 ,产生大量柠檬酸进入细胞质 ,转换成丙二酰辅酶 A ,抑制肉毒碱乙酰转换酶活性 ,胰岛素促进丙二酸辅酶 A 产量增加 ,可抑制酮体产生。LPL 活性下降 ,使血液中三酰甘油浓度增加 ,脂肪代谢紊乱。

2)外源性脂肪代谢和用法 :重症感染时的肌蛋白分解亢进、氨基酸动员供能、高胰岛素血症 ,抑制内源性脂肪动员。近来认为使用外源性脂肪可很好地作为能源 ,有节约蛋白质功能 ,在葡萄糖对胰岛素抵抗者有良好效果。重症感染未稍葡萄糖利用亢进 ,除需供应足够的葡萄糖外 ,应使用与葡萄糖适当配比的脂肪乳剂。常用脂肪乳剂占非蛋白热卡的 20% ~ 30% 可充分氧化。

(4)外源性脂肪使用的问题 :内源和外源性脂肪均可很好利用 ,但对重症感染后外源性脂肪利用有不同观点。认为循环稳定 ,脂肪乳剂颗粒与 HDL 可充分接合而充分利用 ,循环不足 ,血流低下 ,单核 - 吞噬细胞就可摄取脂肪乳剂颗粒 ,甚至导致肺功能和免疫功能障碍 ,所以对多器官功能障碍综合征、循环不稳定 ,输入速度应慢。

长链脂肪乳剂输入人体后 ,经酰基辅酶 A 活化 ,在线粒体内经 β - 氧化过程中 ,肉毒碱起非常重要的作用 ,有人主张在使用长链脂肪乳剂 (LCT) 时 ,加用肉毒碱每天 250mg/kg ,可明显缓解氮平衡和增加蛋白质合成率。中链脂肪乳剂 (MCT) ,在氧化过程前不必与肉毒碱结合 ,即可进入线粒体内进行 β - 氧化。中链脂肪乳剂的特点 :①易在消化道内吸收。②很快被脏器摄取。③进入单核 - 吞噬细胞少。④在肝脏内经 β - 氧化生成酮体。⑤燃烧快。⑥有节约蛋白质的效果。但 (MCT) 使用后发现高血酮和高乳酸血症 ,因 MCT 与 LCT 不同 ,其脂肪不与白蛋白结合 ,很容易被脑组织结合 ,呈现中枢神经系统毒性 ,所以建议 :使用 75% MCT/LCT 乳剂 ,输入速度为每小时 0.1g/kg ,同时用葡萄糖每小时 0.5g/kg ,可抑制甘油、酮体生成和尿排出下降 ,并抑制脂肪氧化 ,现未发现中枢神经系统症状。

3. 应激状态时蛋白质、氨基酸代谢

(1)糖、脂肪由碳、氢和氧组成。蛋白质由氨基酸组成 ,含有的氮元素 ,为构成人体细胞的元素 ,6.25g 蛋白质内有 1g 氮 ,即 1g 蛋白质含有 16% 的氮 ,蛋白质主要功能为身体组织的再生修复 ,1g 蛋白质代谢可取得 16.7kJ (4kcal) 能量。必需氨基酸体内不能合成 ,是身体发育和生长不可缺少的 ,需积极补充。非必需氨基酸在体内合成 ,是不影响生长发育的氨基酸。谷氨酰胺和精氨酸等属于非必需氨基酸 ,但应激状态需求增加而

体内合成不足 ,需外源性补充 ,又称条件氨基酸 ,完全蛋白质即含有足量身体必需氨基酸 ,并有合理配比 ,其代表食物为牛奶、肉类、干酪、蛋等。植物性蛋白为不完全蛋白质 ,如谷、豆类、花生米等 ,不含必需氨基酸 (表 3-9-5)。

表 3-9-5 蛋白质氨基酸主要组成

必需氨基酸：	非必需氨基酸：
组氨酸(hislideine)	丙氨酸(alanine)
异亮氨酸(isoleucine)	精氨酸(arginine) ¹⁾
赖氨酸(lysine)	天冬氨酸(asparagine)
甲硫氨酸(蛋氨酸)(methionine)	半胱氨酸(cysyeine)
苯丙氨酸(phenylanine)	胱氨酸(cysitine)
羟丁氨酸(苏氨酸)(threonine)	谷氨酰胺(glutanine) ¹⁾
色氨酸(tryptophan)	甘氨酸(glycine)
缬氨酸(valine)	羟基赖氨酸(hydroxylysine)
	羟脯氨酸(phdroxyproline)
	脯氨酸(proline)
	丝氨酸(serine)
	酪氨酸(tyrosine)

1)条件必需氨基酸。

健康人每天需 0.8g 蛋白质/kg ,约 45 ~ 65g 蛋白质 ;严重损伤时需求增加 4 ~ 5 倍。

1)氮平衡 :人体摄取氨基酸基本上由蛋白质而来 ,氮绝大部分由尿素、肌酐酸、尿酸、氮盐类等氮的最终产物经尿排出 ,少数经皮肤排出。人体在合成代谢(anabolisim)占优势时为正氮平衡 ,分解代谢(catabolism)占优势为负氮平衡 ,发育成熟、正常健康成人 ,进食营养充分 ,体重变化不大 ,即处氮平衡状态。

2)负氮平衡 指必需氨基酸摄入不足 ,或进行分解代谢 ,即机体处于蛋白质的分解状态并放出能量 ,氮排出多。此时手术、损伤等均可影响病人康复。

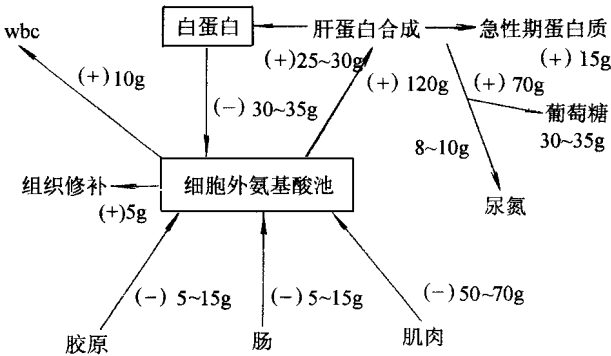


图 3-9-2 应激状态下体蛋白再配置

(2)应激状态下蛋白质和氨基酸代谢 :严重应激状态 ,能量需求亢进 ,蛋白质分解、转换和合成亢进以补充能量(图 3 - 9 - 2) ,此时血游离氨基酸浓度下降 ,谷氨酰胺、丙氨酸和支链氨基酸(BCAA)浓度降低。青壮年男性骨骼肌占体重 40% ,占体细胞块(body cellmass)的 60% ,细胞内蛋白质的 90% 为骨骼肌蛋白骨骼肌蛋白代谢在全身蛋白质代谢中占重要地位 ,正常人占蛋白质分解代谢的 20% ~ 30% ,中等手术为 35% ,大手术后占 45% ~ 50%。

(3)应激状态下氨基酸营养支持 近来发现 BCAA、谷氨酰胺和精氨酸等氨基酸在应激状态下起极大作用 ,严重应激状态(如食管癌术后)时 ,如积极营养支持 ,可改善负氮平衡但无法逆转负氮平衡。近年来使用基因重组生长激素的治疗已可逆转负氮平衡。

八、应激状改善蛋白质代谢的措施

详细内容见表 3 - 9 - 6。

表 3 - 9 - 6 应激状态下改善蛋白质代谢的措施

-
- 1. 营养 输液组成的变更
 - (1)氨基酸 :BCAA ,谷氨酰胺
 - (2)糖 :糖配比改变 :葡萄糖 :果糖 :木糖醇 = 4 : 2 : 1
 - (3)脂肪乳剂 :MCT
 - 2. 营养投入方法改变 :PN 及 EN
 - 3. 减轻紧张因素(营养之外措施)
 - (1)硬膜外麻醉 ,低温麻醉
 - (2)前列腺素(PGE_2)合成阻滞剂 [吲哚美辛(消炎痛) 布洛芬]
 - (3)交感神经阻滞剂
 - (4)抗 TNF 抗体
 - (5)戊巴比妥
 - 4. 生长因子
 - (1)生长激素
 - (2)IGF - 1
 - (3)EGF
-

九、重症病人的营养种类和方法

营养支持包括营养的质和量 ,以及输入途径 ,见表 3 - 9 - 7。

表 3-9-7 重症病人的营养种类和方法

1. 肠内营养(enteral nutrition ,EN)

经管营养(tube peeding ,TF)

(1)流质

(2)经肠营养食品

1)食物纤维加经肠营养食品

2)半消化营养食品(low residue diet ,LRD) ,以酪蛋白作为蛋白源

(3)肠内营养剂

1)半消化态营养剂(LRD)

2)消化状态营养剂 ,蛋白源为缩氨酸 ,含有脂肪

3)成分营养剂(elemental diet ,ED)氨基酸为蛋白源 ,有超低分子脂肪

2. 静脉营养 ,即肠外营养(parenteral untrition ,PN)

(1)末梢静脉营养(PPN)

(2)中心静脉营养(CPN) ,高热卡输液(TPN ,IVH)

(1)肠外营养(静脉内营养)的适应证为消化系器质或功能障碍 ,无法进行 EN 者 ,可进行 ①CPN 输入营养和水电解质 ,适用于 1 周内无法进行 EN、术前营养不良和如食道癌、胃癌和肠癌手术后 ,重症胰腺炎 ,及无消化道症状的败血症 ,脏器功能障碍 ,需严格进行电解质管理者 ,但操作和导管并发症均较危险。②PPN 适应证 2 周内有可能肠内营养者 ,如胃大部切除等中等手术后、中度严重的外伤后 ,PPN 无严重并发症 输入量较小。最近几年认为导管感染与导管置入部位有关 ,以上肢前臂肘屈曲侧(PICC)感染机会最少 ,颈部次之 ,锁骨下静脉穿刺点再次之 ,腹股沟感染机会最多。

(2)肠内营养 EN 比较 PN 的优点 :①感染并发症少。②内脏蛋白质维持良好。③价格便宜(表 3-9-9)。应激状态下 EN 比 PN ,对细胞分裂素、应激激素、免疫反应有良好影响 ,生存率上升 ,感染率下降 50% 以上。近来认为 ①应尽可能使用 EN。②尽早使用 EN ,应激后 24 ~ 48h 开始 ,若超过 5d ,其效果明显下降。③喂食导管超过幽门 ,在应激状态 ,胃及大肠麻痹 ,小肠功能却存在 ,可吸收直接进入小肠的营养 ,防止胃滞留和反流误吸。如脱离休克后 ,血循环稳定 ,可开始肠内营养 ,氮每天 1.6g/kg ,保障肠完整和维持免疫功能。根据不同应激状态程度 ,先用少量肠内营养与 PN 重叠 ,而后慢慢替代 ,如图 3-9-3。④使用输液泵喂食 ,24h 持续注入 ,起初 20ml/h ,后慢慢增加注入速度 ,可预防腹泻 ,有利于吸收。肠内营养的禁忌证为肠梗阻、肠功能障碍和严重腹腔内感染(表 3-9-8) 表 3-9-9。

表 3-9-8 静脉肠内营养比较

静脉营养		肠内营养	
		ED/消化状态/LRD	加食物纤维
改变营养成分	容易	困难	困难
剂量正确性	容易	时有困难	时有困难
感染	导管败血症	时有肺炎	时有肺炎
肠道粘膜	萎缩	易萎缩	不易萎缩
大便量	无	很少或少	中或中等量
腹泻	无	时有	基本没有

表 3-9-9 重症病人早期肠内营养的优点

1. 实验结果

消化道 粘膜萎缩 肠道屏障功能 肠通透性 肝功能
代谢 :应激激素反应 ,蛋白质、氨基酸代谢 ,高血糖 ,分解激素
免疫反应 :IgA 分泌 ,调理素活性

2. 临床效果

外伤后血症发生率、病死率、入院天数

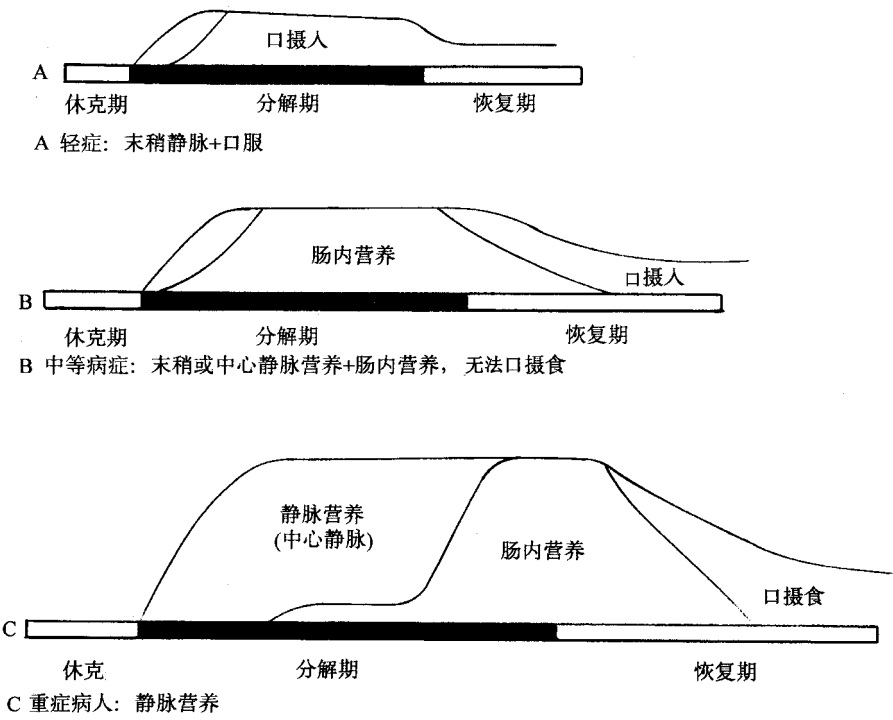


图 3-9-3 严重度不同应激状态营养管理选择

十、药理营养剂在营养支持中的应用

如表 3-9-10 所列的营养剂 ,若超过需求量的给予 ,可提高机体的免疫防御能力 ,改善病人的预后 ,称为药理营养剂(pharmacological nutrient) ,又称免疫营养法(immunonutrition)。

表 3-9-10 药理营养剂

1. 谷氨酰胺
2. 精氨酸
3. ω -3 脂肪酸
4. 核酸
5. 抗氧化物质 维生素 E、 β -胡萝卜素、牛磺酸
6. 支链氨基酸(BCAA)
7. 生长激素

(1)谷氨酰胺(glutamine ,Gln) :在正常情况下 ,非必需氨基酸人体内含量丰富 ,由骨骼肌和肺提供。作为肠粘膜和生长快速细胞的必要营养 ,而肠粘膜上皮在正常情况下尚需外源性 Gln 支持 ,Gln 的功能 ①肾脏 :Gln 提供氨而维持胺离子的排泄 ,保持酸碱平衡。②胃肠道 :Gln 的小肠细胞和结肠细胞的初级能量来源 ,可供氧化之用 ,提供保障和支持消化道的粘膜生长 ,加强和修复粘膜细胞 ,增强消化道的免疫屏障功能 ,从而阻止象 MOF 等严重并发症的起动和降低重危病的死亡和致残。③支持快速增长组织和纤维母细胞。④免疫活性组织氧化所需能源 ,提供生命合成过程中氮和碳的来源。在应激状态 ,一般手术后或单纯外伤 ,细胞内 Gln 下降 40% ~ 50% ,大面积烧伤、大手术后减少 58% ,应激越严重 ,Gln 下降即需求量更大。Gln 下降与病人预后有关 ,体内下降的 Gln 常常在 1 个月后才能恢复正常。应激状态下需外源性补充 ,所以 ,Gln 又称为条件必需氨基酸(conditionally essential amino acid)。应激状态下每天用量应达到 20 ~ 30g ,使血浆中 Gln 维持正常或轻度上升 ,特别细胞间液的浓度应维持正常 ,以改善负氮平衡 ,增加多糖体的含量 ,增加骨骼肌的蛋白质合成。因 Gln 遇热不稳定 ,目前肠外营养中一般不包括 Gln ,已使用的短肽结构制剂费用太大 ,且无市售。所以目前长期肠道外营养(TPN) ,削弱肠粘膜免疫功能 ,均需应用适当的外源性 Gln(肠内给予) ,以增加免疫功能。多种肠内营养制剂已增加了 Gln ,并广泛应用于各类重症疾病 ,如化疗、放疗、大面积烫伤、感染、感染性肠道疾病。有人试用 Gln0.19 ~ 0.57g/(kg·d) ,用于消化道手术后、骨髓移植者 ,可改善氮平衡和维持肌内蛋白质的合成 ,使感染和并发症下降 ,住院日减少。在大面积烧伤 ,实施 Gln 的早期肠内营养支持 ,明显减少了应激性溃疡的发生 ,及

应激时胃粘膜的损伤,并加强了粘膜损伤的修补作用,而且非常安全。

(2)精氨酸:与 Gln 一样为条件必需氨基酸,在尿素循环中起很大作用,是生长激素、胰岛素、胰高血糖素、儿茶酚胺、催乳素的强有力的促分泌素,部分激素为主要传递物质。精氨酸使动物的胸腺细胞数增加,刺激种质遗传亢进,淋巴结、脾、骨髓的 T 细胞分化和成熟亢进。总热量的 1% ~ 2% 精氨酸加入肠内营养,可改善烧伤动物的生存率。胃癌术后使用 25g 精氨酸与 43g 甘氨酸相比较,精氨酸有刺激 T 淋巴细胞的种类遗传亢进和 CD4 细胞增加,并可增加血生长抑素 C 的浓度,促进伤口愈合,改善免疫反应。精氨酸是通过下丘脑-垂体轴的完整性可减缓胸腺退化。另外,精氨酸是为生物活性多种多样的 NO 的前体物质,NO 的传递物质作用非常明显。

术后使用 0.5g/(kg·d),可取得氮平衡。

(3) ω -3 不饱和脂肪酸:多价不饱和脂肪酸合成前列腺素(prostaglandin, PG)和白三烯(leukotriene, LT)等脂质系传递物质,有非常重要的免疫细胞情报传达作用。多价不饱和脂肪酸包括 ω -6 系(亚麻酸及花生四烯酸 AA)和 ω -3 系(亚油酸、20 碳 5 烯酸 EPA、22 碳 6 烯酸 DHA)2 种。植物可以从亚油酸(ω -6 系)合成亚麻酸(ω -3 系),人体不能将 ω -6 系转换成 ω -3 系,而且因 2 个系统使用共同的酶,所以产生竞争转化。在生理情况下可起到对炎症反应、免疫反应和抗血栓作用的调节。①白三烯: ω -6 系的 AA 经 5LO 酶合成白三烯(LT),其中主要为 LTB_4 ,可促进白细胞的游走、凝集能力、吸附、酶释放能力和血管通透能力等生理活性。而 ω -3 的 EPA 经 5LO 酶合成 LTB_5 ,其对白细胞以上的能力比 LTB_4 低 1% ~ 10%,所以 ω -3 有抗炎症作用。②对细胞因子的影响:吞噬细胞为机体防御外来入侵者的第一道防线,淋巴细胞为细胞免疫的第一阶段,抗原刺激白介素 IL-1 释放,协助 T 细胞处理抗原和促进 T 细胞的 IL-2 产生, T 细胞增生, B 细胞开始分裂, IL-1 触发产生肿瘤坏死因子(TNF)和菌落刺激因子(CSF),使用 ω -3 脂肪酸可以使 IL-1、TNF 和 IL-6 下降。因 EPA 抑制了 LTB_4 及其产生,从而抑制了 IL-1。③前列腺素: ω -6 系和 AA 经 5LO 产生 PGE_2 ,抑制了使 T 淋巴细胞增生和细胞因子的产生,同时抑制依赖 IL-2 的 T 细胞和 NK 细胞的活性, EPA 和 AA 竞争,抑制 PGE_2 的产生,激活了免疫反应。这与前面讲述抑制细胞因子二者之间产生平衡调节,许多问题尚待研究阐明。近年来很注意严重应激状态下管理传递物质,以期减轻应激反应。④抗血栓作用: AA 合成血栓素 $A_2(TXA_2)$,具强力的血管扩张和血小板凝集作用。EPA 替代血小板磷脂质中的 AA,可防止 TXA_2 合成的 TXA_3 , TXA_3 比 TXA_2 的活性低,使 TX 得到平衡的调节。又 ω -6 系和 ω -3 系合成的 PGL_2 和 PGL_3 作用相似,但总体上 EPA 具有抑制血管扩张和血小板凝集的作用,从而具有抗血栓作用。目前临床上试用于动脉硬化、慢性风湿性关节炎和炎症性肠炎以及牛皮癣,效果尚待证实,而在应激状态下的作用尚需进一步研究。

(4)核酸是提高机体防御能力的营养剂,核酸摄取下降,导致核酸缺乏,从而使生长

因子、IL-2、IL-3 及 GM-CSF 的产生减少, T 淋巴细胞功能低下。对蛋白质供应不足 的动物, 投入 RNA 可改善免疫抑制状态。高热量输液和肠内营养剂中添加核酸, 或合 并使用核酸、精氨酸、 $\omega-3$ 脂肪酸, 可望减少住院日数和并发症。

(5) 支链氨基酸(BCAA): 包括缬氨酸、亮氨酸和异亮氨酸, 可刺激胰岛素的分泌, 是 骨骼肌的能量来源, BCAA 能促进动物蛋白合成和抑制分解, 改善氮平衡。肠内营养中 含有高浓度 BCAA, 可改善氮平衡, 调节脏器蛋白质代谢及血清中铁传递蛋白, 使病死 率和并发症下降, 并改善预后。

(6) 抗氧化物质: 吞噬细胞产生活性氧而杀灭细菌, 休克、再灌注缺乏障碍也可产生 活性氧, 过度产生活性氧为重症病人主要的引起脏器障碍的因子。机体内超氧歧化酶 和谷胱甘肽有抗氧化作用, 谷氨酰胺为谷胱甘肽的前体物质。营养物质的抗氧化物质 为维生素 A、维生素 C 和维生素 E、 β -胡萝卜素、牛磺酸、半胱氨酸以及抗氧化酶中作 用于辅酶的某些微量元素, 它们在临床效果及其作用等, 尚需进一步研究。

(7) 生长激素在重症病中的应用: 生长激素(growth hormone, GH) 以前用于治疗垂体 性侏儒症, 很早就有人应用 GH 来改善应激状态时的蛋白代谢。近来遗传工程学的发展, 使纯 GH 大量生产。80 年代后半期已有很多临床报告, GH 可改善病人的营养状况。

细胞能够合成和分泌生长物质, 使其他特异细胞和组织维持或加速生长, 该类生长 物质有: ①炎症细胞因子, 是由炎症反应形成的, 可促进细胞增生和改变免疫反应。② 血细胞生成调节因子, 其促血细胞生成因子能够刺激骨骼特异成分的增生, 用于长期化 疗和慢性疾病或其他原因引起白细胞减少, 以及免疫抑制。③体细胞生长相关的因子, 如生长激素, 常用于抑制与分解代谢有关的蛋白质丢失。④组织修复的活性因子。

GH 可以改善氮平衡, 使氮的摄取增加, 尿中氮的排出下降, 改善磷和钾的平衡。由 于白蛋白的分解代谢下降, 危重病人使用 GH 在增加胰岛素效应的同时, 可加速脂肪的 动员和利用, GH 有促胰岛素作用和使氮贮留, 说明胰岛素有蛋白质合成效果, 在临床对 照应用中发现, 接受 GH 者比对照组体重减少轻, 有利于呼吸肌恢复正常活动, 缩短康 复时间。现已证明使用一种传递物质——GH 和 IGF-1(类胰岛生长因子 1), 有强烈的 蛋白质同化作用, 在应激状态使用 GH 或 IGF-1, 有免疫赋活作用。

GH 加速伤口愈合, 在烫伤治疗中已得到公认, 其作用与循环中(IGF-1) 增加有关, GH 刺激内源性 IGF-1 合成, 并发挥许多合成代谢和生长促进方面的作用。GH 通过 IGF-1 起作用, 正常人体肝脏是生产 IGF-1 的主要场所, 身体其他部位也可生产 IGF-1, 在不同器官的水平是不同的, 但在体内并无贮存, 它的浓度受 GH、营养和年龄有 关。在重危病人中使用除伤口愈合快和肌肉力量比对照组下降少外, 其他作用尚在研 究中。在有糖尿病患者, 血糖控制差, 该因子有助于控制高血糖, 并有利于减少蛋白质 分解, 增加组织修复。

表皮生长因子可在局部皮肤损伤处使用, 其可加快伤口愈合, 减少了全身反应。有 人报告在脑损伤亚低温治疗中, 联合使用 GH、锌、L-精氨酸可明显提高病人的免疫力,

现已成为一种亚低温治疗的常规治疗。GH 治疗应以充足的营养治疗为基础,并注意特殊营养和需要。

GH 治疗的不良反应为高血糖和水肿, GH 可促进胰岛素分泌, 高胰岛素血症, 脂肪组织、肌肉组织糖利用低下, 肝糖原异生增加, 清除率低下。严重应激状态使用 GH, 胰岛素抵抗, 血糖管理困难。GH 使肾素、醛固酮上升, 心房纳利尿肽分泌低下而导致水肿, 所以应根据总的病情应用。

第二节 各类危重病病人的营养支持

一、重症创伤病人能量管理的实施

外伤后代谢特征: ①明显能量消费增加, 一般比 BEE 增加 10%, 择期手术增加 10% ~ 20%, 重症外伤增加 20% ~ 50%, 败血症增加 20% ~ 60%, 重症烧伤增加 100%。②胰岛素抵抗, 糖投入利用效率低下。③氨基酸、甘油、乳酸的糖原异生增加, 投入糖不能阻止该糖原异生。④脂肪分解和合成亢进。⑤蛋白质分解和合成亢进, 蛋白质分解占优势, 而呈负氮平衡。⑥静脉营养无法完全抑制蛋白质分解。⑦各类激素分泌增加。

(1) 必要能量:

1) 基础能量代谢 (BEE):

Harris - Benedict 公式:

男性 $BEE = 66.47 + (13.75 \times \text{体重}) + (5 \times \text{身長}) - (6.76 \times \text{年龄})$

女性 $BEE = 65.5 + (9.6 \times \text{体重}) + (1.7 \times \text{身長}) - (4.7 \times \text{年龄})$

其中: BEE kcal/d; 身長: cm; 体重: kg。

该公式计算简单, 但紧张因素主观性强, 不能掌握重症感染的低代谢状态, 不一定代表即时的改变。

2) 间接能量代谢测定: 首先分析吸入的氧和二氧化碳, 可自动求出即时的能量消耗和呼吸商, 如葡萄糖的呼吸商为 1 (即葡萄糖完全氧化成水和二氧化碳, 即消耗的氧和产生的二氧化碳相等), 脂肪 0.7, 蛋白质 0.8。用于人工呼吸和吸氧的病人, 操作复杂, 测定仪器价高。

3) 外伤病人的能量需求:

$TEE = BEE \times \text{活动因素}$

或 $TEE = BEE \times \text{活动因素} \times \text{代谢亢进因素}$

活动因素: 卧床 1.2, 活动 1.3

紧张因素 轻代谢亢进 :1.2

中代谢亢进 :1.5

重代谢亢进 :1.8~2.5

代谢亢进因素 = 氧消耗指数/120

氧消耗指数 = 氧消耗/体表面积

(2)氨基酸的必要量:

1)为尽量减轻氮的负平衡,应增加氨基酸的投入量,首先测定24h尿中氮的排出量(包括尿、引流液等),若无法测定可以以尿素氮取代。

氮排出量(24h) = 尿中尿素氮/0.8(或 $\times 1.25$)

摄入氮(g/d) = 总蛋白质/6.25

氮平衡 = 摄入氮 - 排出氮

因异体蛋白质比产生于体内的蛋白质分解快,所以输血可以增加氮的排出,如输入血液400ml,则(其中血红蛋白)氮排出增加11g;白蛋白50g排出8g氮。

2)从蛋白质作为能量消费计算必要的摄入氮量:

必要氮摄入量(g) = 能量消耗/125

必需蛋白质量(g) = $6.25 \times$ 必需氮摄入量

(3)热卡/N比:投入体内的氮的利用率与能量投入量有关,所以非蛋白热卡/N的比很重要,正常人为150~250,其利用率较好,应激状态为80~150,应激程度增加而氮需求增加,目前国内常用7%凡命100ml、氮9.4g和热卡为371.7kJ(250kcal)。

(4)营养管理实施方法:外伤病人的营养管理与病情和年龄有关,无营养障碍的正常人,除中等以上外伤不必积极营养管理,其余均应尽早肠内营养,预防长期静脉营养造成的肠粘膜萎缩和屏障功能障碍,防止发生术后并发败血症和内毒素休克。严重肠水肿、肠道蠕动不良,可使营养物质滞留和细菌繁殖,则不宜肠内营养。急性期以水和电解质为主,2~3d后增加营养补充,首先静脉营养,先以100%糖为主,随后使用80%糖加20%脂肪,59.5~66.9kJ/(kg·d) [40~45kcal/(kg·d)],非蛋白热卡/N为223kJ/gN(150kcal/gN),应激严重者应减少,若营养障碍存在,热量应为44.6~59.5kJ/(kg·d) [30~40kcal/(kg·d)],非蛋白热卡/N为163.5kJ/gN(110kcal/gN);并发重症感染的末期再应下降。到第5天以后,氨基酸利用增加,所以在5d内可不考虑使用,也可改用果糖和木糖醇代替葡萄糖或并用,这有利于糖的利用和减低糖对胰岛素的抵抗,并用支链氨基酸(BCAA),可抑制蛋白质异化和免疫功能下降。

二、烧伤的营养管理

(1)必需能量(metabolic energy expenditure, MEE):

Curreri 公式(成人): $MEE = 25kcal \times \text{体重(kg)} + 40kcal \times \%TBAS$

Curren 改变公式(成人)是当前最常用的公式。

$$MEE = 25\text{kcal} \times \text{体重(kg)} + 40\text{kcal} \times \% \text{TBSA}$$

其中 :%TBSA 为全部烧伤表面积占全身表面积的百分比。最大 %TBSA 为 50% ,即该公式的上限。

Harris - Benedict 改变公式 :

$$MEE = BEE \times \text{活动因素} \times \text{外伤因素}$$

活动因素 :卧床 1.2 ,活动 1.3。

外伤因素 :< 20% TBSA = 1.5

$$20\% \text{ TBSA} = 1.7$$

$$30\% \sim 40\% \text{ TBSA} = 1.9$$

$$40\% \sim 45\% \text{ TBSA} = 2.0$$

$$> 45\% \text{ TBSA} = 2.1$$

$$MEE = 2000 \times \text{BSA(烧伤表面积)}$$

$$MEE = 2 \times BEE$$

Toronto 公式(TF) :

$$MEE = -4343 + (10.5 \times \% \text{TBSA})$$

$$+ (0.23 \times \text{CL}) + (0.84 \times \text{BEE})$$

$$+ [114 \times \text{体温}(^{\circ}\text{C})] - (4.5 \times \text{PBD})$$

其中 :CL 摄取热卡(kcal) ;PBD 受伤后天数。

间接能量测定 MEE :

$$\text{MEH(kcal/d)} = 3.581\text{VO}_2(1/\text{d}) + 1.448\text{VCO}_2(1/\text{d}) - 1.773 \text{尿氮(g/d)}$$

$$\text{MEH(kcal/d)} = 3.581\text{VO}_2(1/\text{d}) + 1.448\text{VCO}_2(1/\text{d}) - 32.4$$

该代谢能量消耗(MEE)随疼痛、创伤处理、体温上升和镇静药使用而变化,若有条件可用间接测定法调整。

(2)能量源的组成 :①葡萄糖占 50% 能量,过多糖质可产生脂肪肝和肝功能障碍,及肺排出二氧化碳较多而负荷增加。烧伤产生假性糖尿病血糖增高,使用胰岛素有效。为改变糖对胰岛素抵抗,可使用果糖、山梨醇和麦芽糖,但其缺点为肾阈低尿排出多,克服分解代谢比葡萄糖差,肝功能障碍和乳酸酸中毒,而用木糖醇可不必用胰岛素,因其直接进入循环可以节约蛋白质的消耗。②蛋白质 :非蛋白热卡/N 为 75 ~ 150,烧伤面积大时其比值可下降,烧伤时烧伤表面蛋白质丧失多,无法正确估计氮平衡,全身情况差,肝功能障碍使蛋白质合成能力差,氨基酸利用降低,输入氨基酸而发生氮质血症,因此,应注意丙氨酸和谷氨酰胺的使用。支链氨基酸为肌肉能源,可减少蛋白质消耗。③脂肪乳剂使单核-吞噬细胞功能低下,应注意肺栓塞的发生,为此,脂肪仅占热卡的 20% ~ 30%,也可到 40%,其中中链及短链为好,可结合长链脂肪酸适当配合使用,这有利于加强肠道功能。近来已试用直接输入酮体效果更好,或输入其他必要维生素 B₁、B₂、

(α 250 ~ 500mg/d),也可用大剂量维生素 C($170\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$),其可克服血管通透性增高和减少补液。

(3)营养支持实施 烧伤初期为抗休克,液体复苏阶段,循环稳定,烧伤后 2 ~ 3d 开始营养支持,病人尚处重症期,有利于植皮等外科治疗。水电解质平衡和营养支持同时开始,尽早加入肠内营养,40%烧伤,伤后 6h 开始肠内营养,若无并发症第 3 天可以加量,少数有腹泻(再灌注综合征)。生长激素等生长因子已在烧伤中广泛应用。

三、颅脑损伤的营养支持

热量供给 : $\text{BEE} \times 140\%$ (无肢体瘫痪)
 $\text{BEE} \times 100\%$ (有肢体瘫痪)

因年龄、性别、体表面积和病情不同,能量需要有不同,其范围在 $\text{BEE} \times 120\% \sim \text{BEE} \times 250\%$ 。如昏迷、局灶性颅脑损伤为 140%,施行巴比妥昏迷治疗为 100% ~ 120%。如体重 70g,男,25 岁患者,能量需求 $2527.6\text{kJ}/24\text{h}$ ($1700\text{kcal}/24\text{h}$),外伤后升高到 $3568.3\text{kJ}/24\text{h}$ ($2400\text{kcal}/24\text{h}$)。热量的 15% ~ 30% 为蛋白质(正常人为 10%)。颅脑损伤严重时丧失氮为 14 ~ 25g/d,其顶峰在伤后第 2 周、第 3 周缓解,伤后 3 个月氮平衡才会好转。尽早在 7 天内进行肠内营养,病死率可望下降。EN 比 PN 优点:①糖下降。②感染下降。③便宜。但在急性颅脑损伤,胃滞留喂食困难,可经内镜胃造瘘,再向十二指肠内注入营养物质。

四、严重感染的营养管理

必要热量 : $\text{BEE} \times 1.5 - 2.0 = 59.5 \sim 74.3\text{kJ}/\text{kg}$ ($40 \sim 50\text{kcal}/\text{kg}$)
氨基酸 :每天 $2.0\text{g}/\text{kg}$
糖 :每天 $5 \sim 10\text{g}/\text{kg}$
脂肪 :非蛋白的热量约 20% ~ 30%
非蛋白热量/N 80 ~ 100
维生素 :必要量以上
微量元素 :铁、锌

体温上升 1°C ,代谢增加 10%(Q_{10} 效应),氮的排出达 $20\text{g}/\text{d}$ 。初期高血糖,末期重症出现低血糖,30% ~ 36% 支链氨基酸(BCAA)每天 $0.5\text{g}/\text{kg}$ 用于重症感染。维生素和微量元素补充很重要,在严重分解代谢时,加用生长激素等生长因子,并合用谷氨酰胺、精氨酸、BCAA、 $\omega - 3 \text{ } \eta - 3$ 脂肪酸等。

重症感染病人起初以葡萄糖投入为好,葡萄糖氧化速度每分钟 $3 \sim 5\text{mg}/\text{kg}$ [每天 $25.3 \sim 34.2\text{kJ}/\text{kg}$ ($17 \sim 23\text{kcal}/\text{kg}$)],以 50kg 为例,可利用 $220 \sim 300\text{g}/\text{d}$,最大可达 $450 \sim$

500g/d 过大剂量 CO₂ 产出增加 ,加重肺排出 CO₂ 的负担 ,导致脂肪肝。脂肪乳剂可占非蛋白热卡的 20% ~ 30% ,可考虑 10% 脂肪乳剂 ,每周 3 次 ,一般先用静脉营养 ,一旦条件允许加用肠内营养 ,但腹腔内感染除外。消化道瘘和消化道出血慎用。休克后肠动力功能下降 ,少量必需氨基酸如谷氨酰胺和纤维素仍可考虑 ,外科肠道手术后 ,可造瘘经导管进行肠内营养。

营养管理为维持心、肝、肺等内脏功能 ,增加防御感染的能力 ,促进创伤愈合和修复 ,抑制多器官功能障碍综合征和其他并发症 ,减少病死率。重症感染者食欲不振 ,进食少 ,营养需求增加和创面蛋白质丧失 ,极易发生营养不良 ,为满足能量需求 ,补充蛋白质和氨基酸 ,阻止和治疗营养不良 ,并通过肠内营养的方式和增加特殊营养 ,如谷氨酰胺、精氨酸和支链氨基酸和 $\omega-3$ 脂肪酸 ,使用同化激素、GH、IGF - 1 等 ,以达到提高免疫力和减少并发症的目的。

五、急性肾功能衰竭的营养支持

急性肾功能衰竭(ARF)为急性肾功能丧失 ,水、电解质、酸碱平衡、蛋白质氨基酸、糖和脂肪代谢全面异常 ,由于原发病和并发症的影响 ,使氮代谢产物积聚、蛋白质分解亢进和合成低下 ,出现贫血和出血倾向、胰岛素抵抗、创伤愈合延迟、免疫能力低下、易感染等。ARF 的营养支持见表 3 - 9 - 11 ,支持原则为充分的热量及适当的氮投入 ,抑制蛋白质分解和降解 ,防止氮代谢产物积累。水和电解质见有关章节。

表 3 - 9 - 11 ARF 高热卡输液组成

成分(Kopple ,1998)	量
水(ml/d)	1000 ~ 1500
葡萄糖(g/d)	500 ~ 600
氨基酸(g/d)	35 ~ 45
热量[kcal/(kg·d)]	52 ~ 74.3
kcal/N 比慢性肾功能衰竭	300
急性肾功能衰竭	500
电解质	
Na ⁺ (mmol/L)	50 ~ 60
K ⁺ (mmol/L)	*
Ca ²⁺ (mmol/L)	3
Mg ²⁺ (mmol/L)	3
Zn ²⁺ (μ mol/d)	20

成分(Kopple ,1998)	量
Cu ²⁺ (mg/d)	1.5 ~ 2.0
Fe ²⁺ (mg/d)	2.0
Cl ⁻ (mmol/L)	30
P ³⁻ (mmol/L)	*
L - 乳酸(mEq/d)	30
gluconate(mEq/d)	6
维生素	
维生素 A(USP 单位/d)	*
1.25(OH) ₂ 维生素 D ₃ (USP/d)	* *
维生素 K(mg/周)	7.5
维生素 E(IU/d)	10
维生素 B ₁ (mg/d)	2 ~ 16
维生素 B ₂ (mg/d)	2 ~ 16
维生素 B ₆ (mg/d)	10 ~ 20
维生素 B ₁₂ (μg/d)	3
维生素 C(mg/d)	100 ~ 200
泛酸(mg/d)	10 ~ 20
烟酰胺(mg/d)	20 ~ 100
叶酸(mg/d)	2 ~ 4
维生素 H(mg/d)	200
脂肪乳剂(g/d)	10 ~ 40

* 适量补充 ;* * 静脉输入。

(1)热量 :Wesson 1983 年提出 ,每天 34.2 ~ 38.7kJ/kg(23 ~ 26kcal/kg)× 1.25 × 紧张因素(腹膜炎为 1.05 ~ 1.25 ,重症感染为 1.30 ~ 1.55 ,烧伤 1.50 ~ 2.00 ,恶性肿瘤为 1.15 ~ 1.30)。原则上为每天 52 ~ 74.3kJ/kg(35 ~ 50kcal/kg) ,其中 70% 为葡萄糖。

(2)氨基酸输入 :预防氮代谢产物积聚 ,维持氮平衡 ,60 ~ 70 年代提出高张糖加必需氨基酸(EAA)方案 ,全部 8 种 EAA ,每天总量为 1g 氮(氨基酸 6.35g) ,用于慢性肾功能衰竭透析者和作为高热量补充 ,并发症为高氨血症和昏迷。原因为精氨酸缺乏 ,及精氨酸 / 赖氨酸的比值低 ,赖氨酸血和肝细胞内浓度上升 ,尿素循环功能障碍。10 年前 ,经实验和临床提出新的方案 ,加入精氨酸 ,减少赖氨酸、甲硫氨酸和苯丙氨酸 ,增加 BCAA ,临床报告指出还要减少苏氨酸和组氨酸 ,添加酪氨酸 ,使用后未发生高氨血症、脂肪肝、

代谢性酸中毒和高氯血症,血、肌肉和肝脏内氨基酸组成恢复正常,氮平衡好转。

急性肾功能衰竭非蛋白热卡/N 比为 400 ~ 500,慢性为 300,氮输入每天 0.07 ~ 0.125g/kg,氨基酸投入量为每天 0.44 ~ 0.78g/kg。

(3)电解质:主张小心补充钾、磷、镁,避免钠和氯,血透者补钙,长期饥饿状态不要忽略钾和磷。

(4)微量元素:重点为锌和铜,透析者半量输入。长期 PN,大量肠液丧失,注意微量元素丧失需测头发和指甲微量元素,对症补充。

(5)维生素:水溶性维生素透析时丧失,应补充,如适量维生素 C、维生素 B₆、叶酸,过剩时沉积于组织,维生素 B₁₂短期内不会缺少,脂溶性维生素常量输入,透析者可发生过量中毒,如维生素 A,可导致难治的高钙血症,应适量补充活性维生素 D 和 K、E。

(6)脂肪乳剂:应定期输入,剂量尚无定论。

(7)其他:治疗开始血糖值保持 5.5 ~ 8.25mmol/L(100 ~ 150mg/dl),应慢慢增加胰岛素和热量,防止发生高钾血症。

六、急性呼吸衰竭的营养支持

(1)呼吸衰竭病人大多营养不良,COPIX(慢阻肺)者的 70%体重进行性下降,ICU 呼吸衰竭病人 50%有营养不良,除重症病人相同原因之外,呼吸衰竭胸廓和肺顺应性差,气道阻力增加,ARDS 者代谢亢进。健康人呼吸用功占全身 BEE 的 $3.7 \pm 1.8\%$,而呼吸脱机后占 BEE 的 $7.7 \pm 8.8\%$,无法脱机者占 $24.7 \pm 12.3\%$,间接测量 COPD 者,能量消耗为 $BEE \times (1.4 \pm 0.2)$,由于营养不良,呼吸肌无力,横膈肌肉重量和厚度减少,肌力下降 30%即发生换气衰竭。中枢换气驱动力差,由于细胞免疫功能下降(T 淋巴细胞),气管微生物清除率差,肺泡吞噬能力下降,肺泡膜表面活性物质减少和支气管粘膜 IgA 下降,肺防御感染的免疫力下降,所以长期人工呼吸者,呼吸管理和营养管理同等重要。

(2)营养管理适应证: COPD、急性呼吸衰竭、哮喘持续状态,原营养状态好,应短期营养支持,凡绝食 3d 或经口摄食不足,应尽早开始营养管理。

(3)呼吸衰竭的营养管理实施:

1)能量: $BEE \times 120\% \sim 150\%$ 。

2)能量组成: 50%为葡萄糖供给,脂肪占非蛋白质能源的 20% ~ 30%,中链脂肪酸(MCT):长链脂肪酸为 1:1,非蛋白热卡 1/N 为 100 左右,以氨基酸为主,其中也可用 36%的支链氨基酸。

3)尽早、尽量使用肠内营养,甚至空肠内营养。

七、多脏器功能综合征的营养管理

首选中心静脉输入,有条件合并使用肠内营养。

(1)必需营养 :BEE \times 1.4 - 1.5。

(2)以葡萄糖和氨基酸为主 ,脂肪占用热卡 20% ~ 30% ,常用 LCT(长链脂肪酸) ,因其利用差和促进激素介质(促发 MOF)的分泌 ,所以可改用 10% 脂肪乳剂 100 ~ 200ml ,每周 2 ~ 3 次 ,不能作为主要能量来源。

(3)非蛋白热卡/N :以小比例为好 ,即氮用量多 ,但最好为 200 ~ 400 ,如 BUN 升高 ,使用 400 ,一般人仍用 200。

(4)氨基酸组成 :MOF 中肝肾同时衰竭氨基酸使用很困难 ,改用支链氨基酸制剂 ;肝脏功能障碍使用氨基酸无困难。目前已有专用于肾功能障碍的氨基酸制剂 ,可使 BUN 下降 ,其非蛋白热卡/N 比可达 100。

无尿病人 ,营养管理极其困难 ,应控制入水量 ,但易致营养不良 ,主张使用 CHF(持续血液滤过)或 CHDF(持续血液分离滤过)后可容易给以营养支持 ;肝功能障碍者以供给营养加上肠内营养 ,用糖占 50% 热量加支链氨基酸为主 ,肠内营养使用用谷氨酰胺。

第十章 危重病治疗措施

第一节 危重病病人的肾脏替代治疗

1977年,Kramer首次使用持续动-静脉血液滤过治疗急性肾功能衰竭(acute renal-failure,ARF)后,为肾脏替代治疗(renal replacement therapy,RRT)开辟了新的领域。经过20多年的发展,持续肾脏替代治疗(continuous renal replacement therapy,CRRT)取得了长足的进步。1995年在美国加利福尼亚圣地亚哥举行了第一次持续肾脏替代治疗国际专题会议,统一了持续肾脏替代治疗的定义和专用名词。1998年在意大利举行了第一届国际危重肾脏病学会议,肯定了肾脏替代治疗在加强医疗病房(intensive care unit,ICU)中日益突出的重要作用。两次国际研讨会的举行,为肾脏替代治疗应用于危重病人,并在技术上进一步完善奠定了良好的基础。我国从20世纪80年代初引入该项技术,在治疗危重病人急性肾功能衰竭和多器官功能障碍综合征(MODS)方面取得了良好的治疗效果。随着危重病医学和肾脏病学替代技术的不断发展,持续肾脏替代治疗在我国大中城市已得到一定程度的普及。本文将重点介绍持续肾脏替代治疗技术的工作原理、操作方法和临床适应证。

危重的急性肾功能衰竭患者在使用间断血液透析技术(intermittent hemodialysis,IHD)治疗过程中,常常出现脱水不充分或严重的低血压,特别是需要使用血管加压药的严重感染和低蛋白血症患者更易发生。血液透析可引起血浆渗透压的急剧变化,加重脑外伤病人的脑水肿,可引起呼吸功能异常病人严重的氧合和通气障碍。因此,对于伴有其他器官功能障碍的急性肾功能衰竭病人,使用间断血液透析技术进行肾脏替代治疗是不安全的。因此,持续肾脏替代治疗就成为加强医疗病房中代替间断血液透析的常规技术。临床上持续替代肾脏功能24h以上的体外血液净化治疗,称为持续肾脏替代治疗。一般情况下,单纯的患者在肾病科接受间断血液透析治疗,病死率约30%。而危重的急性肾功能衰竭或伴有多器官功能障碍的肾功能衰竭患者在加强医疗病房中接受

肾脏替代治疗,病死率在 50% 以上。

一、方法

目前,国内外通行的持续肾脏替代治疗的主要方法有以下几种。

(一)持续动-静脉血液滤过(continuous arteriovenous hemofiltration,CAVH)

1997 年 5 月 Kramer 医生使用血液滤过治疗一名充血性心力衰竭合并急性肾功能衰竭的患者。他选择股动、静脉插管建立体外循环,动静脉之间连接血滤器,进行持续的血液超滤,他称这种技术为持续动-静脉血液滤过。由于操作简单并能够持续、平稳的滤出液体,这项新技术在加强医疗病房中迅速得到广泛应用。1982 年 4 月持续动-静脉血液滤过在加强医疗病房中的应用,得到美国食品和药品监督局的许可。持续动-静脉血液滤过是最早在临床使用,也是最普及和最简单的持续肾脏替代治疗技术。该方法最大的优点是平稳地滤出体液、代谢产物和部分有毒物质,从而达到体液平衡和控制氮质血症的目的。

1. 体外血液循环管路的建立 采用动-静脉外瘵或经皮深部动、静脉穿刺(多选股动、静脉),分别穿刺置入导管与血液滤过管路和滤器相连,组成体外循环管路,依靠动-静脉压力差驱动血液流过滤器(图 3-10-1)。

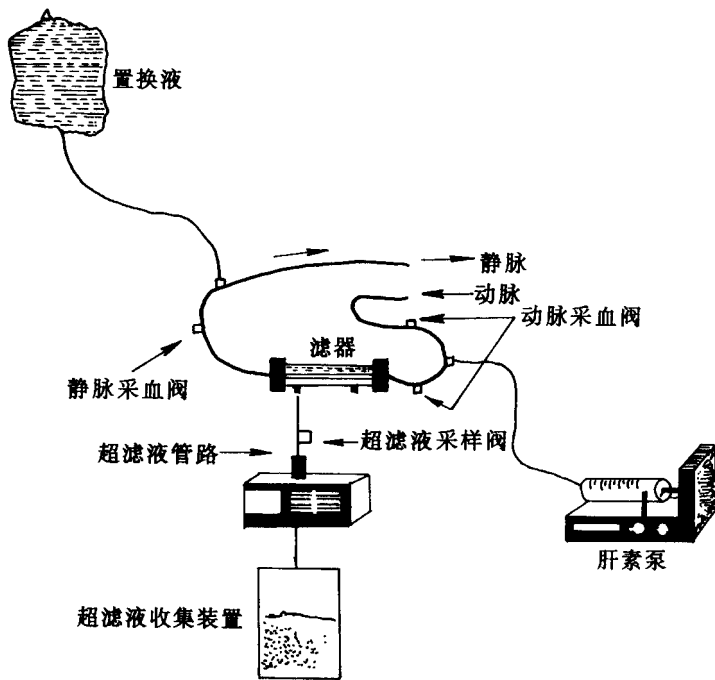


图 3-10-1 持续动静脉血液滤过过程

2. 功能特点 持续动-静脉血液滤过采用高流量膜中空纤维滤器,当血液流经滤器的中空纤维时,形成一定的跨膜压(transmembrane pressure TMP),以对流方式清除溶质和水分。血流量在 $50 \sim 100 \text{ ml/min}$,跨膜压 6.67 kPa (50 mmHg) ,滤过率 $8 \sim 12 \text{ ml/min}$,需要输入置换液维持体液平衡。

3. 优点和缺点 持续动-静脉血液滤过虽然操作简便易行。但是由于血流量不够充分,形成的跨膜压较低,因此滤过率较低,不能有效清除物质。特别是高代谢的急性肾功能衰竭病人,不能有效地控制血肌酐和尿素氮升高。由于滤过率依赖于血压和动-静脉压力差,不易调节,滤器容易凝血,动、静脉穿刺置管增加出血和导管相关性感染的发生率,病人活动受限,明显增加护理工作量。

(二) 持续性静脉-静脉血液滤过(continuous veno-venous hemofiltration, CVVH)

1979 年持续静脉-静脉血液滤过首次用于心脏外科术后合并急性肾功能衰竭的患者,该技术可以根据患者的病情调整滤出液量,从而达到控制氮质血症的目的,特别是高分解代谢的病人不需要额外的血液透析。1982 年 Bischoff 和 Doehv 首次在文献中将该技术称为持续静脉-静脉血液滤过,这意味着 Kramer 的较为简单的技术变得更为复杂,需要使用泵和体液平衡控制装置,以便准确调节液体的出入平衡。

1. 体外血液循环管路的建立 选择颈内静脉、股静脉或锁骨下静脉经皮穿刺置入双腔导管,出血端和回血端分别与血液滤过管路和滤器相连,组成体外循环管路系统,其中有专门的抗凝药(肝素)输入管,在滤器前端加一外源性蠕动泵,驱动血液流过滤器,完成有效的滤过功能(图 3-10-2)。

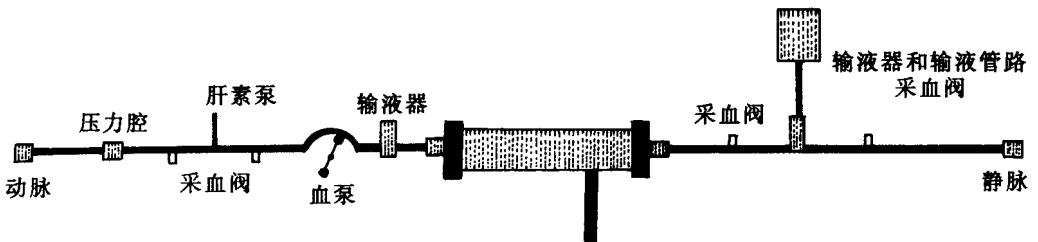


图 3-10-2 持续性静脉-静脉血液滤过过程

2. 功能特点 持续静脉-静脉血液滤过和持续动-静脉血液滤过一样,使用高流量膜中空纤维滤器,以对流方式清除溶质。但是,血流量明显高于持续动-静脉血液滤过,在 $50 \sim 200 \text{ ml/min}$,跨膜压 6.67 kPa (50 mmHg) ,滤过率可达 $10 \sim 20 \text{ ml/min}$,可以更有效地清除毒素,达到控制氮质血症的目的。持续静脉-静脉血液滤过同样需要输入置换液维持体液平衡。

3. 优点和缺点 持续静脉-静脉血液滤过不需要动脉穿刺,出血发生率低;血泵驱动,使血流量可调,效率提高,可以得到理想的滤过容量,使高代谢病人的尿毒症得到

很好地控制,而且便于护理。但是,由于多使用单针双腔管,血流通过导管发生再循环,再循环率一般在5%~25%范围,血流量越大再循环率越高。

(三)低流量持续超滤(slow continuous ultrafiltration, SCUF)

1. 体外血液循环管路的建立 低流量超滤是一种不需要置换液的持续血液滤过技术。可以选择动脉-静脉或静脉-静脉体外循环管路系统。在静脉-静脉低流量超滤时,超滤管路必须连接一个超滤容量控制器,用来控制超滤的速度。

2. 功能特点 采用高流量膜透析器,以对流和弥散两种方式清除溶质。动-静脉和静脉-静脉低流量持续超滤系统的血流量分别为50~100ml/min和50~200ml/min,跨膜压为30mmHg,滤过率分别为2~6ml/min和2~8ml/min,不需要输入置换液。

3. 适应证 顽固性水肿或心力衰竭的病人,伴或不伴有肾功能衰竭。

(四)持续动-静脉血液透析(continuous arterio-venous hemodialysis, CAVHD)

1. 体外血液循环管路的建立 血流环路的建立与持续动-静脉血液滤过技术相同。在透析器的超滤液-透析液分隔室内,缓流逆向(与血流方向相反)输入透析液。

2. 功能特点 采用低流量膜透析器,以弥散方式清除溶质,清除小分子物质的效果较好。血流量在50~100ml/min,透析液流量在10~20ml/min,跨膜压6.67kPa(50mmHg),滤过率1~3ml/min,通常不需要输入置换液。

(五)持续静脉-静脉血液透析(continuous veno-venous hemodialysis, CVVHD)

1. 体外血液循环管路的建立 体外血液循环管路的建立与持续静脉-静脉血液滤过相同。在透析器的超滤液-透析液分隔室内,缓流逆向(与血流方向相反)输入透析液。

2. 功能特点 采用低流量透析器,以弥散方式清除溶质,清除小分子物质的效果较好。血流量在50~200ml/min,透析液流量10~30ml/min,跨膜压6.67kPa(50mmHg),滤过率1~5ml/min,不需要输入置换液。

(六)持续动-静脉血液滤过透析(continuous arterio-venous hemodiafiltration, CAVHDF)

1. 体外血液循环管路的建立 体外血液循环管路的建立与持续动-静脉血液滤过相同。在滤器内超滤-透析液分隔室,缓流逆向输入透析液(图3-10-3)。

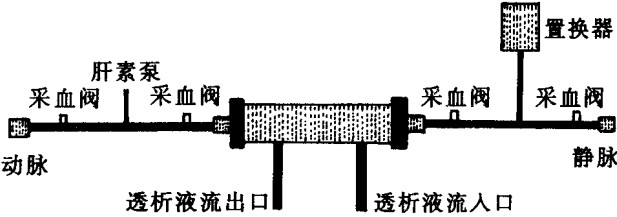


图3-10-3 持续静脉血液透析滤过过程

2. 功能特点 采用高流量膜透析器,以对流/弥散相结合的方式清除溶质。血流量在 $50 \sim 100\text{ml/min}$, 透析液流量 $10 \sim 20\text{ml/min}$, 跨膜压 6.67kPa (50mmHg) , 滤过率 $8 \sim 12\text{ml/min}$ 。需要输入置换液维持体液平衡。

(七)持续静脉-静脉血液滤过透析(continuous veno-venous hemodiafiltration, CVVHDF)

1. 体外血液循环管路的建立 体外血液循环管路的建立与持续静脉-静脉血液滤过相同。在滤器内超滤-透析液分隔室内,缓流逆向输入透析液。

2. 功能特点 采用高流量膜滤器,以对流/弥散的方式清除溶质。血流量在 $100 \sim 200\text{ml/min}$, 透析液流量 $20 \sim 40\text{ml/min}$, 跨膜压 6.67kPa (50mmHg) , 滤过率 $8 \sim 12\text{ml/min}$, 可根据需要加以调节。需要输入置换液维持体液平衡。

(八)持续高流量透析(continuous high flux dialysis, CHED)

持续高流量透析,与持续动-静脉血液透析/持续静脉-静脉血液透析比较,主要是膜的不同。血液透析使用低流量纤维素膜透析器,主要以弥散方式清除溶质,而持续高流量透析使用合成的高流量膜透析器,通过弥散和对流双重作用清除溶质。由于对流的作用,滤过量明显增加。因此,超滤量将通过超滤/透析液控制系统加以限制。否则,需要通过后稀释方法输入置换液,维持体液平衡。

二、溶质清除原理

在治疗伴有急性肾功能衰竭的危重病人时,持续肾脏替代治疗的使用正逐渐增加。但是,由于持续肾脏替代治疗的方法很多,临床医生必须了解溶质清除的基本原理,才能针对病人个体,合理地选择持续肾脏替代治疗方法。持续肾脏替代治疗时,溶质通过弥散和对流方法得以清除(图 3-10-4)。两种机制完全不同。在实践中,两种机制常常相互作用,因而不易彻底区分。在绝大部分时间里,一种机制承担 95% 以上的溶质清除。因此,在分析溶质清除原理时,应把对流和弥散作为独立的溶质清除方法加以讨论。

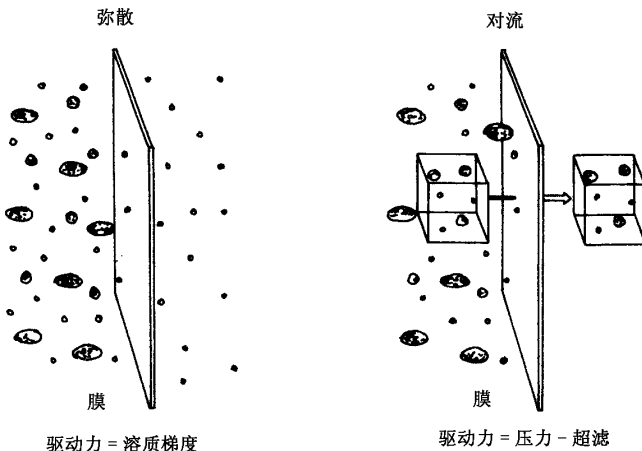


图 3-10-4 溶质清除的机制

(一) 对流 (convection)

对流是溶质穿过半透膜的一种方式,当采用对流方式进行血液滤过时,溶质和溶媒通过超滤,一起穿透膜移动。超滤是血液流经滤器的中空纤维产生正相跨膜压时,出现溶质和溶媒一起穿过半透膜而移动的过程。哺乳动物的肾小球,就是以超滤提供了非常出色的对流清除模式,持续血液滤过技术即是模拟这样一种自然的方式。

超滤与跨膜压的梯度关系,可用下面公式表达:

$$Q_f = K_m \times TMP \times A \quad (1)$$

Q_f 代表滤过率 (ml/h), K_m 代表膜的每小时通透系数 (ml/mmHg/m²), 跨膜压 (TMP) 的单位是毫米汞柱 (mmHg), A 为滤器膜面积 (m²)。

跨膜压作为膜两侧的压力差,可以通过下列公式得到:

$$TMP = P_b - P_{uf} - \pi \quad (2)$$

P_b 代表膜内血流静水压, P_{uf} 代表滤器膜外超滤液静水压 (受滤器与超滤液收集装置的垂直距离影响), π 代表胶体渗透压。

滤过率的大小决定溶质清除的多少。溶质的清除率与滤过率呈正相关。除滤过率外,溶质的清除率还与膜对该溶质的滤过系数 (sieving coefficient, S) 有关。滤过系数的大小,由溶质的物理性质、膜的结构以及血膜相互作用和浓度的极化作用所决定,该系数反映溶质通过半透膜的能力。对于持续血液滤过技术中所使用的膜,尿素的滤过系数是 1,白蛋白的滤过系数是 0。

某溶质的清除率 (K_c) 可用下面公式表示:

$$K_c = Q_f \times S \quad (3)$$

依据对流原则,如果想增加血液滤过系统某溶质的清除率,有两种途径:①增加 (Q_f) ②增加该溶质的滤过系数 (S)。

由公式 (2) 可以看到,只有 P_{uf} 可以被临床医生所调节。滤器膜外超滤液静水压可用下面公式定义:

$$P_{uf} (\text{mmHg}) = H (\text{cm}) \times 1.36 \quad (4)$$

H 代表超滤液收集装置到滤器的垂直距离 (cm), 1.36 是 cmH₂O 与 mmHg 的换算系数。

由公式 (2) 和 (4) 看到,滤器与超滤液收集装置的垂直距离越大,作用于膜的超滤液侧的负压越大,跨膜压越大,滤过率越大,某溶质的清除率越大。但是,当滤器膜外超滤液静水压进行性增加 (> 2.67kPa) 时,滤过的水分明显增加,将导致血液浓缩,红细胞压积 (Hct) 升高,膜通透性下降,出现凝血倾向。血液的浓缩,使血液粘滞度增加和胶体渗透压升高,滤器中空纤维的血流减少,滤过率的增加受到限制;当滤器膜外超滤液静水压 > 9.33kPa (70mmHg) 时,滤过率可能出现相对下降。因此,想通过增加滤过率来增加某溶质的清除率时,必须保证适当的血流量,才能避免体外循环管路的凝血、膜通透性

的降低和血液粘滞度的增加。

我们可以用滤过分数 (FF) 来表达上述含义。FF 依据下面公式定义：

$$FF(\%) = Q_f / Q_{pi} \quad (5)$$

Q_{pi} 代表滤器输入端的血浆流量。如果把体外循环管路内红细胞压积 $> 50\%$ 作为环路凝血明显增加的理论依据,那么,多数危重病病人的红细胞压积接近 30% ,滤过分数 $> 25\%$ 时,将发生体外循环管路内凝血。在使用动-静脉血液滤过时,滤过分数相对恒定,滤过率(Q_f)与输入端的血浆流量(Q_{pi})呈正相关。滤器输入端的血浆流量(Q_{pi})是滤器输入端的血流(Q_{bi})的一部分。滤器输入端的血流(Q_{bi})可用下面公式计算得到：

$$Q_{bi} = (Q_f \times Hct_{\text{输出端}}) / (Hct_{\text{输出端}} - Hct_{\text{输入端}}) \quad (6)$$

依据下面公式,知道滤器输入端的血流(Q_{bi})就可以知道滤器输入端的血浆流量(Q_{pi})：

$$Q_{pi} = Q_{bi} - (Q_{bi} \times Hct_{\text{输入端}} / 100) \quad (7)$$

通过上述分析表明,在一个膜功能和阻力相对固定的对流系统中,滤过率主要依赖于血流、红细胞压积、白蛋白浓度和滤器与超滤器收集器的垂直距离(图 3-10-5)。通过提高泵的转速可以提高血流速度,从而增加对流的清除率。这也是泵驱动系统(如持续静脉-静脉血液滤过)比动-静脉压力差驱动系统(如持续动-静脉血液滤过)效率提高的理论基础。

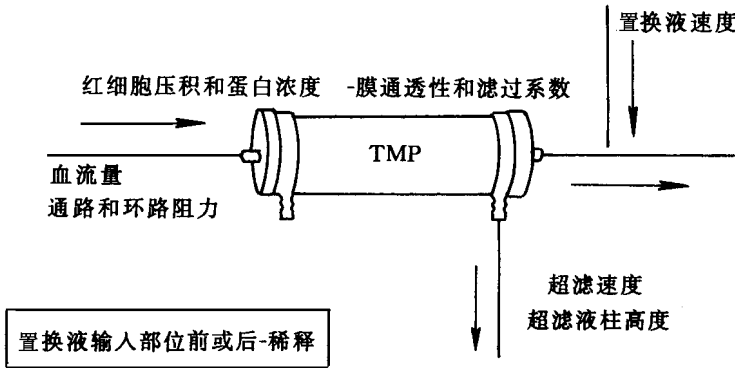


图 3-10-5 影响血液滤过清除率的因素

(二) 弥散

弥散是溶质穿过半透膜的另一种方式。在这种方式中,主要驱动力是溶质的化学浓度梯度,即溶质由高浓度一侧向低浓度一侧移动,最终膜两侧的溶质浓度相等。溶质的这种移动方式,多用于标准的间断血液透析。溶质的弥散,由下面公式表达：

$$J_d = DTA (dc/dx) \quad (8)$$

J_d 代表溶质流量, D 代表溶质对膜的弥散系数, T 代表溶液温度, A 代表膜的表面积, dc 代表膜两侧溶质浓度梯度, dx 代表膜或弥散距离的厚度。

弥散占优势的血液净化方式的血液净化效率依据全血清除率来评价：

$$K_b = Q_{bi} \times (C_{bi} - C_{bo}) / C_{bi} + Q_f \times C_{bo} / C_{bi} \quad (9)$$

K_b 代表清除率, Q_{bi} 代表透析器入口的血流量, Q_f 代表滤过率, C_{bi} 代表透析器入口血液中某溶质浓度, C_{bo} 代表透析器出口血液中某溶质浓度。上述公式表明, 在弥散占优势的肾脏替代技术中, 清除效果受血流量、膜的性质、溶质的种类和浓度梯度的影响。溶质的弥散系数与溶质的分子量呈反比。当膜的性质和系统运行状态确定后, 可以计算出系统预期的弥散清除率。透析时, 膜两侧浓度梯度的维持, 是血液与透析液逆向流动的结果。对于尿毒症患者, 毒素的浓度梯度最大, 因为透析液中不含任何毒素。而电解质的浓度梯度则依赖于透析液中电解质的浓度。当分析透析液的逆向清除率, 可应用下列公式：

$$K_d = Q_{di} \times (C_{di} - C_{do}) / C_{bi} + Q_f \times C_{do} / C_{bi} \quad (10)$$

K_d 代表某溶质的清除率, Q_{di} 代表透析液流量, C_{di} 代表透析液入口某溶质的浓度, C_{do} 代表透析液出口靶定溶质的浓度, C_{bi} 代表血流入口靶定溶质浓度, Q_f 代表滤过率。

在弥散占优势的肾脏替代技术中, 超滤可以忽略。因此, 单通道透析时, 上述表达式可以简化为：

$$K_b = Q_b \times (C_{bi} - C_{bo}) / C_{bi} \quad (11)$$

$$\text{和 } K_d = Q_d \times (C_{do} - C_{di}) / C_{bi} \quad (12)$$

从上述公式的衍变中, 我们可以看到, 血流量、透析液流量和滤器输入端某溶质的浓度, 是影响某溶质清除率的重要因素。

(三) 对流与弥散方式的比较

目前尚无对照研究证明两种方法的优劣。下面是优先选择对流方式的一些理由：

(1) 对流方法可以更有效地清除中分子物质。这些中分子物质, 参与感染性脏器功能障碍的发病机制, 大量清除后有助于缓解病情。

(2) 对流方法在治疗感染性休克时具有辅助作用, 而弥散方法不具备这种作用。

(3) 对流方法操作比较简单, 溶质清除率易于预测, 液体平衡易于调节。

(4) 对流方法允许等渗超滤, 避免了弥散方法产生血浆渗透压变化后引起的液体向细胞内转移。

(5) 对流方法的治疗费用低于弥散方法或弥散与对流方法的结合。

因此, 在条件允许的情况下, 应优先考虑对流形式的肾脏替代治疗。

(四) 对流与弥散结合方式

在加强医疗病房中常用的弥散/对流结合方式的治疗方法是：血流量 100 ~ 200ml/min, 透析液流量 15 ~ 30ml/min, 滤过率 400 ~ 800ml/h, 此时小分子物质的清除率主要由透析液流量决定。超滤量为 200 ~ 800ml/min, 清除率可随透析液流量的增加而提高。

但在高流量透析时,清除率的增加与透析液流量的增加是不相称的。由于透析液中,钙、镁和碳酸氢盐的浓度高于血浆,因而可以发生这些离子向血浆内的弥散移动;与此同时,对流使这些溶质由血液向透析液或超滤液移动。清除率最终将依赖于此时血液中这些离子的浓度。对于中分子溶质,主要决定因素是滤过率。此外,弥散和对流可能相互干扰,降低滤过的效率。这种相互干扰的机制非常复杂,最终结果取决于溶质的性质和实际操作情况。

三、持续肾脏替代治疗的适应证

1. 肾性适应证

- (1) 急性肾功能衰竭合并心力衰竭。
- (2) 急性肾功能衰竭合并脑水肿。
- (3) 急性肾功能衰竭合并高代谢。
- (4) 急性肾功能衰竭合并多脏器功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)。
- (5) 急性肾功能衰竭/慢性肾功能衰竭合并以下情况:①血流动力学不稳定,如:低血压;②需要完全胃肠外营养(total parenteral nutrition TPN)的病人。

2. 非肾性适应证

- (1) 严重感染(Sepsis)和其他炎性综合征。
- (2) 急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)。
- (3) 体外循环。
- (4) 碾压综合征。
- (5) 乳酸性酸中毒。
- (6) 泵衰竭或 NYHA IV 级充血性心力衰竭。
- (7) 药物中毒。
- (8) 各种原因所致顽固性水肿,如重度肾病综合征。

四、抗凝治疗

持续肾脏替代治疗在加强医疗病房广泛应用于治疗急性肾功能衰竭和多器官功能障碍综合征。该技术可以缓慢、平稳地滤出水和清除毒素,与间断血液透析相比,有明显的优势。但血液长时间与体外循环管路的管壁和中空纤维膜接触,可以激活多种促凝血物质,如血小板、Hageman 因子、单核细胞激活释放组织因子等,导致体外循环管路和滤器内凝血,有效滤过率下降。由于抗凝治疗导致的出血并发症约为 5% ~ 26%。因此持续肾脏替代治疗需要合理、准确的抗凝,以保证体外循环管路的通畅和血滤器的

功能正常,同时又要防止全身出血。

(一) 抗凝的目的

减少血膜接触后对凝血物质的激活效应,维持滤器功能的完整和循环管路的通畅。
治疗原则:使用最小剂量的抗凝剂以保证循环管路的通畅,避免出血的不良反应。

(二) 持续肾脏替代治疗时影响凝血的因素

1. 血管通路和体外循环管路 血管通路和体外循环管路内血流速度的变化,与血栓形成明显相关。血流量降低,血栓形成的危险明显增加。短的大口径穿刺导管,比较适合动-静脉血流环路系统(持续动-静脉血液滤过,持续动-静脉血液透析,持续动-静脉血液透析滤过等),能维持较高的血流速度。而泵驱动系统(持续静脉-静脉血液滤过,持续静脉-静脉血液透析,持续静脉-静脉血液透析滤过等),要根据穿刺部位选择不同形状的双腔管,以维持理想的血流量。

2. 滤器的膜材料 不同的膜材料对血小板和凝血酶复合物可以产生不同的影响。使用抗凝剂后,可改变其生物相容性。肝素可以通过纤维膜,但滤出量不超过输入量的10%。当使用枸橼酸盐抗凝时,大量的枸橼酸盐钙螯合物可以通过滤器被清除。

3. 持续肾脏替代治疗的类型 不同的持续肾脏替代治疗方法,导致凝血的情况不同。对于动-静脉压力差驱动系统,在滤过分数恒定时,滤器工作时间越长,越容易凝血,一旦出现中空纤维内凝血,将导致血流量下降,滤过率降低。对于所有泵驱动体外循环系统中即使出现一定程度的凝血,也能够维持血流量。有时滤器效率的下降,并非滤器凝血,而是膜与血浆蛋白相互作用,形成水与溶质通透屏障,使滤过分数下降。

在高流量超滤的方法中,滤器的寿命最短。通过降低血流速率,或负压吸引,或使用控制泵,使滤过分数增加。同时,血流粘滞度亦增加,使滤器凝血的倾向性增加。通常,维持滤过分数接近20%较为理想。

4. 病人自身情况的变化 加强医疗病房的病人发生急性肾功能衰竭,常是多脏器功能障碍综合征(MODS)的一部分,常伴有血流动力学不稳定。病人常因严重感染,出现低血压和弥散血管内凝血(DIC)等原发或继发的损害,处于易出血的高危状态。另外,严重感染的病人,也可能发生获得性抗凝血酶Ⅲ(AT-Ⅲ)缺乏,导致凝血倾向增强;在某些病人,则不需要抗凝,如凝血病、血小板减少症、肝衰竭、低血细胞等。因而,对于不同病人,需要特定的个体化抗凝治疗。

(三) 常用抗凝方法

1. 生理盐水

(1) 适应证:凝血病,血小板减少症,出血危险增加的病人。

(2) 滤器和管路预冲生理盐水2L。

(3) 负荷剂量 :不需要。

(4) 维持剂量 100 ~ 250ml/hr 滤器前端输入。

(5) 监测 :肉眼观察。

优点 :①不用抗凝剂 ;②红细胞压积和粘滞度下降。

缺点 :①清除量改变 ;②滤器开放不满意。

2. 肝素

(1) 适应证 :低出血危险病人。

(2) 滤器和管路预冲 :生理盐水 2L + 肝素 2 500 ~ 15 000U。

(3) 负荷量 5 ~ 10U/kg 静脉注入。

(4) 维持剂量 5 ~ 10U/(kg·h) 滤器前端输入。

(5) 监测 :ACT200 ~ 250s ,PTT1.5 ~ 2 倍正常对照。

优点 :标准方法 药物熟悉 ,易于监测 ,易于使用 ,价廉 ,有拮抗药物。

缺点 :出血的危险 ,血小板减少症及少见的肝素诱发血小板减少综合征(HITS)。

3. 低分子肝素

(1) 适应证 :有出血的病人或明显出血但滤器或管路易凝血的病人。

(2) 滤器和管路预冲 :生理盐水 2L。

(3) 负荷量 40mg 滤器动脉端注入。

(4) 维持剂量 :10 ~ 40mg/6h。

(5) 监测 :Fxa 水平 维持在 0.1 ~ 0.4U/ml。

优点 :出血危险减少。

缺点 :特殊监测方法 ,价昂 ,没有拮抗药。

4. 局部肝素

(1) 适应证 :有出血倾向的病人。

(2) 滤器和管路预冲 :生理盐水 2L + 肝素 2 500U。

(3) 负荷量 5 ~ 10U/kg 滤器前注入。

(4) 维持量 :肝素 5 ~ 10U/(kg·h) 滤器前注入 ;1mg/h 中和 100U 肝素的鱼精蛋白剂量 滤器静脉端注入。

(5) 监测 :滤器后采样 ,PTT1.5 ~ 2 倍正常对照 ,ACT200 ~ 250s。

优点 :局部抗凝可降低出血危险。

缺点 :操作复杂 ,可发生鱼精蛋白过敏和低血压。

5. 局部枸橼酸盐

(1) 适应证 :肝素诱发血小板减少综合征 ,血小板减少症。

(2) 滤器和管路预冲 :生理盐水 2L。

(3) 负荷量 4% 枸橼酸钠 150 ~ 180ml/h。

(4) 维持量 4% 枸橼酸钠 100 ~ 180ml/h ,从中心静脉输入 ,需同时补充钙剂。

(5) 监测 :ACT200 ~ 250s ;血钙 $0.96 \sim 1.2\text{mmol/L}$ 。

优点 :没有出血 ,不发生肝素诱发血小板减少综合征 ,改善滤器/管路效能和寿命。

缺点 :复杂 ,需要监测血钙 ,可能出现代谢性碱中毒。

6. 前列环素(prostacyclin) ①适应证 :肝功能衰竭 ,出血倾向 ,血小板减少症 ;②滤器和管路预冲 :生理盐水 2L ;③负荷量 : $5\text{ng}/(\text{kg} \cdot \text{min})$,通过中心静脉导管 15min 内输入 ;④维持量 : $5 \sim 10\text{ng}/(\text{kg} \cdot \text{min})$,滤器前管路注入 ;⑤监测 :ACT ,PTT ,血小板凝集试验。

优点 :半衰期短。

缺点 :没有拮抗药 ,可引起低血压和痛性痉挛。

7. 前列环素和低分子肝素 ①适应证 :临床有明显出血倾向和单独使用肝素抗凝效果不好的。②滤器和管路预冲 :生理盐水 2L。③负荷量 :肝素 $2 \sim 4\text{U}/\text{kg}$,滤器前管路注入 ,前列环素 $5\text{ng}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 通过中心静脉 15min 内输入。④维持量 :前列环素 $5 \sim 10\text{ng}/(\text{kg} \cdot \text{min})$,肝素 $2 \sim 4\text{U}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 。⑤监测 :ACT ,PTT ,血小板凝集试验。

优点 :延长滤器和管路寿命 ,减少出血危险。

缺点 :没有拮抗药物 ,可引起低血压和痛性痉挛。

五、水、电解质和酸碱平衡

(一) 滤过与置换

1. 滤过率 每分钟由滤器超滤出的液量(ml)称为滤过率。滤过率因持续肾脏替代治疗的方法不同而异。持续动 - 静脉血液滤过的滤过率为 $5 \sim 10\text{ml}/\text{min}$,持续静脉 - 静脉血液滤过的滤过率为 $10 \sim 20\text{ml}/\text{min}$ 。通常情况下 ,蠕动泵驱动系统(持续静脉 - 静脉血液滤过 ,持续静脉 - 静脉血液透析 ,持续静脉 - 静脉血液透析滤过等)的滤过率高于动 - 静脉压力差驱动系统(持续动静脉血液滤过 ,持续动静脉血液透析 ,持续动静脉血液透析滤过等)的滤过率。

2. 影响滤过率的因素

(1) 影响跨膜压的因素

①静脉压 滤器内静脉端的压力低于动脉端。影响体外循环压力变化的常见因素有 :a. 血管通路(导管口径、穿刺部位) ;b. 体外循环管路的长度 ;c. 滤器的阻力 ;d. 体外循环管路动脉端的压力。

②中空纤维内血液的静水压 $4.0 \sim 5.33\text{kPa}$ ($30 \sim 40\text{mmHg}$)。

③中空纤维膜外 DDE :负压 ,负压的大小取决于滤器与滤液收集袋间的垂直距离 ,因而负压 = 垂直距离(cm) $\times 0.735$ 。当垂直距离为 $20 \sim 40\text{cm}$ 时 ,负压 $2.0 \sim 4.0\text{kPa}$ ($15 \sim 30\text{mmHg}$)。有时为了提高滤过率 ,可在滤出端接上负压 ,但是负压不能过大 ,以防止滤膜破裂。

④胶体渗透压 血浆胶体渗透压与跨膜压方向相反,胶体渗透压越大,跨膜压越小。胶体渗透压可用公式计算得出:胶体渗透压 = $5.54 \times \text{清蛋白}(\text{g/dl}) + 1.34 \times \text{球蛋白}(\text{g/dl})$ 。也可用胶体渗透压计直接测得。

(2)血流量 通过滤器的血流量,对滤出率有很大影响。在泵驱动系统,血流量高于动-静脉压力差驱动系统,因此滤过率高于动-静脉压力差驱动系统。

(3)其他

血液粘滞度、蛋白与滤器膜的结合等,都可能影响滤过率。

3. 滤过率的临床意义

(1)滤过率 5ml/min 时,24h 滤出量 7.2L ,用于维持正常的液体平衡;

(2)滤过率 8ml/min 时,24h 滤出 11.5L ,可以控制非高代谢氮质血症;

(3)滤过率 $12 \sim 15(\text{ml} \cdot \text{min})$ 以上,24h 滤出 17L 以上,可以治疗急性肾功能衰竭合并高代谢的病人。

4. 置换液 滤出液的成分与原尿相同。大量滤出可导致血浆水分的丢失。因此需要补充与血浆电解质相同或可以纠正血浆电解质异常的溶液,这种溶液称为置换液。

(二)水、电解质平衡

1. 每小时出入液量平衡的计算

(1)每小时入量 = 置换液 + 抗凝液 + 营养液 + 其他(各种输液和口服液)

(2)每小时出量 = 滤出液 + 尿量 + 其他(呕吐 + 大便 + 渗出等)

(3)每小时平衡 = 每小时入量 - 每小时出量

(4)根据病人每天的出入量,制订每日液体平衡计划。根据前 1h 滤出量,决定下 1h 置换液输入量,由此确定每小时平衡量,以平稳地调节病人的体液,避免血流动力学波动。

2. 电解质平衡

(1)置换液配制原则 置换液电解质的浓度与血浆电解质实际浓度相加后除以 2,所得浓度在正常血浆电解质浓度范围,即为所需置换液。

例如:病人血浆钠 142mmol/L ;用生理盐水 $1\,000\text{ml}$ (钠 154mmol/L) + 乳酸林格 $1\,000\text{ml}$ (钠 130mmol/L) 配制一组 2L 置换液(钠 142mmol/L) 则 $(\text{血浆钠浓度} + \text{置换液钠浓度}) \div 2 = 142\text{mmol/L}$ 。但该置换液的钾浓度较低(2mmol/L),需在营养液中补钾。

(2)置换液补充途径 置换液补充途径有两种:在滤器前端输入,称为前稀释法;在滤器后端输入,称为后稀释法。前稀释法优点:①降低血液粘稠度,减少肝素用量,且滤器内不易凝血;②胶体渗透压下降,滤过率提高。缺点:可能影响溶质的清除。后稀释法的优点:对溶质的清除无影响。缺点:血细胞比容高于正常时,易发生滤器内凝血。

(3)水电解质平衡监测:①每小时记录 1 次出、入量;②每小时记录心率、呼吸频率、血压及体温,如有中心静脉压监测或右心导管,每 2h 测中心静脉压或血流动力学参数

1 次 ;③每 8h 测血电解质 1 次 ,调整置换液配制 ;④每天测血 Cr、BUN、Hb 和 Hct。

(三) 酸、碱平衡

(1) 每输入 4L 置换液 ,应输入 5%NaHCO₃250ml ;

(2) 每 8h 测动脉血气 1 次 根据 pH 调整碳酸氢钠的入量。也可参考下面公式计算碳酸氢盐丢失量 根据丢失量补充碳酸氢钠。公式如下 :

$$\text{HCO}_3^- (\text{mmol/L}) = \text{滤过量}(\text{L}) \times \text{HCO}_3^- (\text{血浆浓度}) \times 1.15 (\text{滤过系数})$$

六、管路监护

在持续肾脏替代治疗的整个过程 维持滤器和体外管路的通畅 ,是进行持续治疗的基本保障。决定滤器和管路通畅的主要因素有 :①滤器和管路的机械参数(管径粗细、长短) ;②抗凝剂的种类和剂量 ;③液体替代的方法 ;④病人凝血系统功能。

(一) 血流量和血液粘滞度

减少体外循环管路和滤器凝血的有效方法之一是防止血液停留和降低血液粘滞度。血流速度越低越容易发生凝血 因此 ,血流量最好维持在 150 ~ 200ml/min。前稀释可以降低血液粘稠度 ,延长管路和滤器的寿命。

(二) 几种抗凝方法的应用

1. 全身性肝素 肝素在滤器前端 ,可以为滤器提供抗凝。但是不能防止除泡器内凝血。通常情况下 ,肝素由注射器泵持续泵入 ,浓度高 ,液量少 ,使抗凝剂在血中混合和流动下降 ,甚至在循环管路中出现“有”或“无”现象。采用稀释抗凝剂溶液 ,例如 :将肝素配成 10U/ml ,通过容量泵输入 ,就避免了“有”或“无”的现象 ,并且使药物在体外循环管路内分布最大化。

2. 局部肝素抗凝 为了防止肝素抗凝导致全身或其他部位的出血 ,可以采用肝素/鱼精蛋白拮抗法。输入鱼精蛋白前 ,缓慢给予试验剂量(一般常规剂量的 5%) ,以避免不良反应(如低血压、过敏反应)的发生。

3. 前列环素抗凝 采用前列环素方法抗凝前 ,必须用另外的血管通路 ,于 15min 内给予一个负荷剂量 ,而维持量由滤器前端输入。前列环素的副作用是动脉血压下降 ,此时应逐渐增加血流量和(或)补充一定量的液体 ,以治疗前列环素的血管舒张反应。前列环素也可以和小剂量肝素合用 ,主要用于相对短时间(如 2 ~ 3h)的治疗 ,或滤器和管路开始凝血时。在这种情况下 ,小剂量肝素用作惟一的抗凝剂 ,不能有效地预防滤器内血小板聚集和凝血酶的激活 ;而加用前列环素 I₂ (PGI₂) ,能延长管路和滤器的寿命 ,避免大剂量肝素所增加的出血危险。

4. 无抗凝剂方法 有些作者提倡 ,间断用生理盐水冲洗体外循环管路可达到抗凝的目的。但是 ,不能证明该方法可以延长体外循环管路的寿命。在间断冲洗过程中 ,医生可以观察到滤器的血流是否通畅和体外循环管路内凝血的征兆。但大量的生理盐水冲洗 ,对某些病人来说可能是禁忌的。

(三) 滤器 - 管路滤过功能不良或凝血的征兆

当见到体外循环管路内凝血时 ,可选择性地更换部分或全部体外循环管路。如凝血严重 ,不能回血 ,将导致病人的血液丢失和更换整个体外循环管路和滤器。当滤器中空纤维出现黑色条纹 ,提示滤器内开始凝血和滤过功能下降。但是 ,并不预示在短时间内需要更换滤器。尽管出现这样的纹理 ,滤器仍可以有效地工作一段时间。

在使用动 - 静脉压力差驱动的持续血液滤过方法时 ,血流速度恒定情况下出现超滤液下降 ,提示滤器功能下降。由超滤泵控制的超滤系统中 ,滤器功能下降的征兆不明显 ,一个常见的表现是超滤泵报警 ,提示滤出液下降。

(四) 管路对血流的影响

1. 通路设计 血液通路设计 ,有时是造成持续肾脏替代治疗凝血的原因 ,也是体外循环管路中血流不通畅的原因。这样的问题 ,可能与穿刺导管有关 ,也可能与病人的体位有关。理想的穿刺导管 ,应是大口径、通过单一穿刺部位置入并能提高血流量。

双腔导管比单腔导管优越 ,一个穿刺点 ,通过一根导管 ,同时具备抽血和回血的能力。但是 ,通过导管的血流有 5% ~ 25% 的再循环 ,这种再循环 ,与导管内径、长度和血流量有关。单腔导管由于内径大 ,可以提高流量速率 ,但需要两个穿刺点。导管内径的改变 ,可使血流量的变化达 370%。内径越小 ,导管越长 ,血流阻力越大 ,体外循环管路内凝血的可能性越大。

2. 穿刺部位 骨下静脉穿刺置管 ,导管进入胸部 ,血流量受胸腔内压力变化的影响。机械通气、病人端坐位或离床活动可以使血流量下降。优点 :便于病人活动 ,敷料护理和穿刺点的观察。

股静脉导管的血流量大 ,体位变化时对血流影响小。缺点是髋部弯曲 ,使导管易于扭结 ,病人活动受限和穿刺部位护理困难。

导管的位置应避免离输入血管活性药物的血管通路太近。否则 ,持续静脉 - 静脉血液滤过系统可能妨碍血管活性药物的输入。

3. 静脉端除泡器 静脉端除泡器位于滤器后回血管路上 ,对于体外循环管路的通畅非常重要。设计除泡器的目的 ,是防止任何气体由体外循环管路进入病人的血循环。通常情况下 ,除泡器内液体保持 $2/3 \sim 3/4$ 的充盈程度 ,以便肉眼观察血流量和气体量。但是 ,这一气/液界面可能引发凝血。有研究报道 ,有 25% 以上的体外循环管路功能障碍是静脉除泡器内凝血的结果。除泡器的设计能够体现最小的血流停滞和最小的气/

液界面。血流进入除泡器内,低于液体平面,允许表面血分离形成一个血浆层,这一功能称为“气体闭锁”。

七、严重感染

严重感染造成细胞因子等炎性介质的大量产生和释放可以导致多脏器功能障碍综合征(MODS)。炎性介质可以改变肾脏的结构和功能。严重感染时细胞因子(TNF、IL、内皮素)和血小板活化因子(PAF)可减少肾脏血流量和降低肾小球滤过率。持续血液滤过能够以对流滤出和吸附的方式清除某些炎性介质,这对于严重感染病人来说显然是有益的。应用“零”平衡技术(液体出入平衡为零,尽量减少血容量的波动)进行持续血液滤过的动物实验表明,严重感染和内毒素休克时,血液滤过可以清除某些炎性介质,降低其血浓度,改善动物的血流动力学和氧合情况。动物实验还表明,高容量的持续血液滤过(超滤液为6 000ml/h)对血流动力学的改善更为明显。近年来,许多临床资料也证明持续血液滤过可以清除分子量30kD左右的中分子物质。对严重感染和心力衰竭等危重病人来说,该技术的治疗作用有:①减少机械通气的时间;②改善血流动力学和组织氧合;③加快肾脏功能的恢复;④明显降低循环中TNF、IL和补体C_{3a} - C_{5a}的水平。

八、血浆置换

目前,血浆置换(plasma exchange, PE)疗法已用于治疗200多种疾病。但必须指出,血浆置换只是清除血液病理因子,使病情得以缓解。因而,血浆置换治疗的同时,仍应强调病因的治疗。

(一)血浆置换的原理

1. 排除体内致病因子 长期以来,许多疾病的致病因子,不能被药物抑制或排出,成为难治或不治之症。而某些疾病采用血浆置换治疗可取得良好的疗效。

2. 血浆置换的治疗作用

(1)清除血浆异常免疫成分,如抗原、抗体和抗原抗体复合物等。此外,还有炎症急性期的反应物质,如细胞因子、毒性物质等。

(2)恢复血浆中正常因子的功能,包括补体、凝血因子和调理素等;

(3)调节免疫系统功能:有利于细胞免疫功能的恢复,网状内皮细胞吞噬功能恢复,以及肿瘤因子细胞封闭因子减少等。

(二)血浆分离的方法

血浆分离分为两个步骤:①血浆分离;②血浆置换。血浆分离是血浆置换的基础。

血浆分离的方法有两种:离心式血浆分离和膜式血浆分离。

1. 离心式血浆分离 用密闭式血浆分离装置将血液离心。由于各血液成分的比重不同,使血液分离成血浆、红细胞、白细胞、血小板等。根据治疗的需要,采用不同的离心速度,即可分离出不同的血液成分。通常情况下,血流量 $40 \sim 80\text{ml/min}$,血浆分离量 $15 \sim 30\text{ml/min}$ 。目前,此方法多用于血库为临床提供成分血时使用。

2. 膜式血浆分离法 膜式血浆分离,是采用性质稳定、生物相容性好、渗透性高的高分子聚合物制成中空纤维型或平板型膜式滤器。血流通过滤器,由于滤器膜孔径的不同,而滤出不同分子量的物质,如:孔径为 $0.1\mu\text{m}$,可滤过物质的分子量是 $0.5 \sim 5\text{kD}$;孔径 $0.2\mu\text{m}$,可滤过 6kD 的物质; $0.4\mu\text{m}$ 和 $0.6\mu\text{m}$ 的孔径,则分别可滤过 300 万 D 和 600 万 D 的物质。

膜式血浆分离的血流量,一般为 $80 \sim 150\text{ml/min}$,血浆分离量为 $30 \sim 40\text{ml/min}$ 。

(三)膜式血浆置换技术

1. 血管通路 通常情况下,血流量 $50 \sim 80\text{ml/min}$ 即可满足需要,因而,血管通路可采用中心-外周静脉或外周-外周静脉。大滤过面积的滤器($0.5 \sim 0.6\text{m}^2$),血流量在 300ml/min 时,血浆分离量可达 100ml/min 。置换液输入率应该与血浆分离率相同,以减少置换液输入过快或过慢所产生的副作用。置换液输入一般为 $30 \sim 50\text{ml/min}$ 。

2. 抗凝 采用肝素抗凝,负荷量 $2\,000 \sim 5\,000\text{U}$,维持量 $2\,500 \sim 3\,500\text{U/h}$,对于有出血倾向的患者,要减少肝素用量。治疗中要监测凝血时间。

3. 置换液 为维持胶体渗透压的稳定和电解质正常,在血浆分离的同时,要选用与血浆成分近似的置换液回输。常用置换液有:4%~5%人血白蛋白、新鲜血浆、新鲜冷冻血浆、纯化血浆蛋白分离液及血浆代用品(右旋糖酐、706 代血浆等)。在某些情况下,如治疗高粘综合征,也可以使用部分晶体液,以降低血浆粘滞度。血浆代用品的使用不超过置换液的 25%。

4. 交换量和治疗频率 血浆置换的交换量和频率,依病情而定。通常情况下,每隔 1~2d 治疗 1 次,每次交换 $2 \sim 4\text{L}$ 。

(四)双重过滤法和冷过滤法

血浆置换治疗,要取得满意疗效,必须达到一定的交换量。每次治疗,要输入大量白蛋白和血浆制品,使治疗费用提高,相关并发症的危险增加;同时,也减少了血浆中人体需要的重要物质。双重滤过和冷滤过,可以解决这一问题。

1. 双重滤过法 双重滤过法是采用两个孔径不同的滤过器,滤器 A 为血浆分离器,滤器 B 为血浆滤过器。滤器 A 将血液有形成分与血浆分离,有形成分与置换液一同回输,滤过血浆则进入滤器 B,滤器 B 孔径只能滤过白蛋白,与有形成分一同回输,而含有大分子蛋白不能滤过的血浆被弃掉。每次分离血浆 $3 \sim 4\text{L}$,弃掉血浆 $500 \sim 600\text{ml}$,输入

的置换液量与弃掉的血浆量相同。

2. 冷滤过法 冷过滤法,也是采用两个血浆分离器,将 A 分离器分离的血浆迅速冷却到 4℃,形成一种冷凝胶,包括:免疫复合物,免疫球蛋白,纤维蛋白质,补体和类风湿因子等。冷凝胶不能通过 B 滤过膜而被弃掉,通过 B 滤器的含有白蛋白的血浆经复温回输到患者体内。此方法仅需补充置换液 500ml。

(五)危重病人的血浆置换

1. 格林巴利综合征 格林巴利综合征(Guillan - Barre 's syndrome, GBS),是一种自身免疫性疾病。以急性、进行性全身性麻痹为特征,可以累及呼吸肌、心血管和内脏,临床上出现呼吸衰竭、心律失常、动脉血压下降以及胃肠道、尿道和膀胱麻痹。病人主要死于呼吸衰竭。

有研究证明:血浆交换治疗格林巴利综合征,可以减少呼吸衰竭的发生率(比对照组减少 50%),加速病人的恢复。但是,对于病死率和残留神经伤残没有影响。

目前主张:①血浆置换治疗格林巴利综合征要早用,病人发病即开始;②避免用新鲜冷冻血浆(FFP)作置换液,以防相应的并发症;③可以和免疫球蛋白合用。

2. 严重感染和多脏器功能障碍综合征

严重感染所观察到的一系列代谢、血流动力学和呼吸的异常,都是感染性微生物与宿主相互作用时,宿主产生和释放的大量炎性介质,导致机体出现代谢、血流动力学和呼吸异常等一系列的变化,甚至危及宿主生命。

采用血浆置换或血浆置换 + 血液滤过治疗严重感染相关性多脏器功能障碍综合征,可以降低多脏器功能障碍综合征的死亡率和改善心肺功能。在一项评价不同血液净化方法治疗多脏器功能障碍综合征效果的研究中,发现血液滤过 + 血浆置换与单独血液滤过或血液滤过透析比较,病死率分别为 36%、71% 和 50%,而不做任何治疗的对照组病人的死亡率是 87%。而另一项血浆置换治疗全身感染病人的研究提示,血浆置换治疗使心肌收缩力增加,对心脏充盈压和外周阻力影响不大。因而认为血流动力学改善是血浆置换清除了心脏抑制因子的结果。目前,对于血浆置换治疗严重感染和多脏器功能障碍综合征的疗效,还没有达成共识,机制和效果,有待继续探索。

3. 栓塞性血小板减少性紫癜 栓塞性血小板减少性紫癜(thrombotic thrombocytopenic purpura, TTP)临床少见,病因不清,全身弥漫性血管内血小板聚集伴有血流减少、区域缺血、栓塞,最终导致多脏器功能衰竭和死亡。从病理学角度看,栓塞性血小板减少性紫癜与溶血性尿毒综合征(HUS)类似,但后者损害较轻。20 世纪 70 年代以前,栓塞性血小板减少性紫癜的死亡率是 50% ~ 80%。20 世纪 70 年代以来,采用短程激素 + 新鲜冰冻血浆输入以及血浆置换治疗,使病死率下降至 10%。有研究比较了两组分别采用新鲜冰冻血浆和血浆置换治疗的效果,血浆置换组急性病死率是 4%,新鲜冰冻血浆组 16%。6 个月后,血浆置换组死亡率上升至 22%,而新鲜冰冻血浆组上升至 37%。

因而认为,血浆置换的疗效优于新鲜冰冻血浆的输入,两者结合用于栓塞性血小板减少性紫癜,可能效果更好。

4. 重症肌无力(myasthenia gravis, MG) 由于直接对抗乙酰胆碱的抗体被激活,使神经-肌肉脱耦联,导致肌无力。血浆置换可以清除大量的抗乙酰胆碱的抗体,能有效治疗急性期肌无力危象和降低胸腺切除术的危险。但是,血浆置换不能防止即使是抗体阴性的重症肌无力的复发。因而,血浆置换多用于重症肌无力病人行胸腺切除术的术前准备和术后过渡。

5. 肺出血肾炎综合征 是抗肾小球基底膜抗体介导的自身免疫性疾病。抗体不仅存在于肾脏,也存在其他血管(如肺血管)内膜。预后不良,病死率达80%。肺出血肾炎综合征一旦诊断,应立即血浆置换治疗,结合激素和免疫抑制剂,可以使病死率降至13%。血浆置换治疗肺出血肾炎综合征的效果,与血浆置换量和置换次数呈正相关,但不能防止复发。

6. 甲状腺危象 是甲状腺功能亢进的一种严重并发症,病死率很高。循环中99%的 T_3 和 T_4 与血浆蛋白结合。在理论上,血浆置换可以迅速减少血中甲状腺素,使病情迅速好转,但临床经验不多。

(六)并发症

血浆置换的明显不良反应,主要与置换液、抗凝剂和体外循环本身有关。常见的并发症有:

1. 低血压 原因:清除血浆过快,置换液补充不足;胶体液补充不足,血浆蛋白减少,胶体渗透压下降,血管水分向组织间隙转移,造成有效血容量不足。处理:减慢血浆分离速度,补充血容量。

2. 心功能不全 病因:置换液回输过快或输入20%白蛋白,导致循环血量急剧增加,心功能不全。多见于心脏储备下降的病人。处理:调节体液平衡,输入4%白蛋白。

3. 感染 接受PE的病人,都是感染高危人群,因为:①潜在的免疫学疾病;②内源性免疫球蛋白耗竭;③可能合并使用免疫抑制剂;④管路的机械操作和置换液的输入。处理:加强管路护理,合理使用有效抗生素。

4. 出血 抗凝剂剂量不当、血小板和凝血因子消耗所致。

5. 发热反应 使用抗热源药物或激素治疗。

6. 过敏反应 使用激素或抗组织药物治疗。

7. 心律失常 多见于电解质紊乱和心功能不全。处理:纠正电解质紊乱,给与抗心律失常药物。

8. 低钙 主要是使用枸橼酸抗凝所致。处理:改用肝素抗凝。

9. 病毒性肝炎 减少或不用血浆制品。

九、新进展

(一)人工生物合成的肾小管辅助装置

人工生物合成的肾小管辅助装置(bioartificial renal tubule assist device, RAD)是由近端肾小管细胞和多聚体组成的多纤维生物反应器,不仅具有传递的特性,还具有代谢和内分泌功能。人肾小管亲代细胞的扩增已获成功,利用动物组织作为肾小管细胞扩增的人工生物合成的肾小管辅助装置膜已经开始临床实验。从解剖学和生理学看,猪的肾组织与人最接近,又容易得到,因此,猪肾脏是目前最理想的人类异体器官移植和免疫纯化细胞治疗的动物组织。从无疾病和无感染的4~6周的Yorkshire猪的肾中得到近端小管段,进行肾小管同源细胞培养和扩增。肾小管上皮细胞在高流量的中空纤维内生长,并具有传递和代谢的功能。

目前设计出的人工生物合成的肾小管辅助装置,是一种紧急辅助装置,在急性肾功能衰竭时可以替代肾脏的重吸收、代谢和内分泌功能。将人工生物合成的肾小管辅助装置与持续血液滤过装置相连。滤出液流经人工生物合成的肾小管,从而模拟整个肾脏的功能。动物实验已经完成,近期将开始临床实验。肾小管替代装置是细胞治疗的重大进展,可以替代更多的肾脏功能,有可能改善急性肾功能衰竭患者的预后。

(二)高容量持续血液滤过在严重感染时的应用

近年来,临床已经应用高流量血液滤过技术治疗严重感染的病人,并发现高流量滤过组病人的病死率低于低流量组。有些学者发现,超滤量与病人存活率和肾脏功能恢复有一定的关系。有人应用持续静脉-静脉血液透析技术治疗严重感染的病人,超滤量分别为30.7L/24h和36.1L/24h,TNF和IL-1的总排出量为14.1ng/24h和10.1ng/24h。动物实验与临床效果的一致,因此受到危重病医学界的广泛重视。但对应用持续静脉-静脉血液滤过治疗的继发于严重感染和胰腺炎的急性呼吸窘迫综合征(ARDS)病人,采用前瞻性和随机抽样方法研究的结果表明,气体交换、血流动力学和存活率均无改善。但由于报告的样本量较小,存在一定的争议。因此,对于持续血液滤过治疗严重感染和多脏器障碍综合征的疗效仍需要大量前瞻性和同类病人随机分组的研究。

(三)持续血浆滤过/吸附

持续肾脏替代治疗用于治疗危重病人,已经非常普遍。持续血液滤过和持续血液透析滤过,可以较好地控制体液平衡,给予合理营养支持。但是,由于滤过率和滤过系数的限制,清除血浆炎症介质尚不够满意。有研究报道,血液滤过采用6L/h的滤过率,才能清除感染性休克猪的心肌抑制因子。高流量超滤,可以减轻内毒素诱发的血流动

力学改变,但是,要达到 6L/h 的超滤量,在临床上是很困难的。采用血浆滤过/吸附可以有效地解决这个问题。

持续血浆滤过/吸附,包括一个血浆滤器(0.4m^2 ,可清除约 800D 的物质)和一个吸附袋(内装用于吸附的树脂)。将血浆滤器与血液滤器串联,血浆滤器滤过的血浆进入吸附袋,完成吸附后,输入血液滤器,经过血液滤过和(或)透析后,再输回患者体内。在动-静脉压力差驱动系统常用的方法有:血液滤过+天然吸附剂(血液滤器+木炭 condition A),血浆滤过+合成吸附剂(血浆滤器+am-berlite 或 ambersorb 或 amberchrome, condition B)和单纯的血浆滤过(condition C)。

血浆滤过/吸附,可以吸附清除大量的血浆炎症介质。同时,由于病人自身血浆的再生和回输,可以减少或不需新鲜血浆的输入,避免了输入新鲜补体带来的危险以及输入血浆的相关并发症。

目前,动物实验已证明,血浆滤过/吸附可以降低感染性休克发生率和死亡率。临床疗效有待进一步研究证实。

第二节 危重病高压氧治疗

高压氧治疗在我国临床上应用已有 35 年,治疗领域涉及临床各专业,据中华医学会高压氧医学会推荐的适应证已达 122 种。其中,如急性一氧化碳及其他有害气体中毒、心肌梗死、缺血性脑血管疾病、自缢、溺水、电击伤所致的急性脑缺氧、心肺复苏等高压氧治疗已在内科急症中广泛应用。

一、急性一氧化碳中毒

一氧化碳(CO)是含碳物质燃烧不完全而产生的有毒气体。CO 无色、无味、无臭,比重 0.967。空气内含量较微,若环境中 CO 浓度超过 0.05% 即可引起人、畜中毒,若达到 12.5% 遇明火可发生爆炸。

(一) CO 中毒的原因

CO 广泛存在,一般情况不引起中毒,只有当碳氧血红蛋白(HbCO) $>3\%$ 才可能引起中毒,引起 CO 中毒的原因主要是外源性因素,有 3 种来源。

(1) 职业中毒:在工业生产中,有的企业用 CO 作原料,如合成氨、光气、甲醛、石墨电极等;有的企业专门生产 CO 产品,如煤气厂;亦有企业,如冶炼工业、炼焦、制造耐火材料、瓷器、建筑材料的窑炉、采煤、坑道作业等生产中排放废气,因设备破损,使用不当

或不遵守规章制度,均可制造 CO,引起泄漏,导致 CO 中毒。在农业生产中,兴建塑料大棚种植蔬菜,取暖保温多用煤炉而无烟筒,常致 CO 中毒。交通运输中因各种车辆、轮船、飞机、机动车等所排放的废气含 $\text{CO}_6\% \sim 10\%$ 。在车库里 CO 常积聚引起致命性 CO 中毒,亦有在汽车内睡眠引起 CO 中毒。在城市繁忙的交叉路口处,测得 CO 浓度可高达 0.03% ,在人行道上跑步或做体力劳动可使 HbCO 上升到中毒水平 ($>10\%$)。

(2) 军事中毒:火药爆炸的气浪 CO 含量可达 $30\% \sim 40\%$,在军事活动中易造成 CO 中毒。

(3) 生活中毒:我国是以煤为主要能源的国家,燃烧、取暖等生活活动中,如使用不当极易产生 CO 中毒。近年随着煤气热水器在居民中的普及,CO 中毒的事件屡屡发生。火灾烟雾中含大量 CO,火灾现场也可发生 CO 中毒。

(二) 中毒机制

(1) 主要是 CO 取代氧与血红蛋白(Hb)结合引起组织缺氧,在体内的大部分 CO 是以这种形式存在,约 $6\% \sim 7\%$ CO 在细胞内可以与肌球蛋白结合的形式存在,约 $2\% \sim 3\%$ CO 与线粒体的细胞色素 P_{450-a_3} 结合。由于 CO 与 Hb 亲和力比 O_2 与 Hb 亲和力 $>250 \sim 300$ 倍,故 CO 很容易从氧合血红蛋白(HbO_2)内将 O_2 排挤掉,形成 HbCO。空气中如有 0.06% CO 足以阻延 50% 的 Hb 与 O_2 的结合。HbCO 的解离能力是 HbO_2 解离能力 $1/3600$,所以 HbCO 非常稳定,竞争性造成组织缺氧。另外,一个或多个 CO 分子与 Hb 结合也可引起 Hb 立体结构的改变,使氧离曲线左移,阻碍其向组织供氧。

(2) HbCO 还妨碍 O_2 向线粒体的弥散,使线粒体因缺氧、能量代谢受阻造成细胞功能和结构的损害。

(3) 由于 CO 与 O_2 的竞争使细胞色素 C_3 氧化酶减少,而细胞色素氧化酶是细胞色素 a_1-a_3 的络合物,是线粒体内呼吸链最后一个环节的酶,是它最后将电子传递给氧分子,完成生物氧化过程。CO 与细胞色素 P_{450-a_3} 结合,破坏细胞色素氧化酶传递电子功能,阻碍细胞利用氧,抑制能量代谢,造成细胞内窒息。一些氧需量高的组织,如脑、心等极易造成功能障碍。可知,CO 中毒机制不单纯是 HbCO 形成问题,更重要的还有在细胞水平的细胞毒性作用。目前还不了解 CO 与细胞色素 a_3 氧化酶结合物中半衰期有多长,是否可逆,这可能与 CO 中毒后续发病发生有重要意义,值得进一步研究。

(三) 病理生理与病解所见

(1) 循环系统的影响:CO 中毒的机制主要是缺氧,缺氧可刺激主动脉体和颈动脉体的化学感受器,反射性兴奋循环系统,引起心率加快、心排量增加、各器官血流量增加。随着缺氧加重,可使体内血液再分配,脑、心等脏器血管扩张,若继续吸入 CO,体内血液再分配代偿机制失调导致衰竭,引起全身各脏器血流不足,产生低容量性休克。

心脏对 CO 很敏感,CO 对心脏有直接毒性作用,CO 与心肌的结合力是骨骼肌的 3 倍。当 HbCO 达 20% ~ 30% 时可观察到 EKG 变化,如心律不齐、期外收缩、心房纤颤(房颤)、低电压、S—T 段下移、QRS 波延长、Q—T 间期异常、传导阻滞等,这些变化在脱离中毒环境后可恢复。CO 中毒时还可见血浆及全血的粘滞性增加,红细胞变形成力下降,使微循环受损。

尸检可见心脏鲜红色,充血、水肿,心肌内有小坏死灶,内膜下心肌坏死灶较多,乳头肌尖端最明显。坏死灶内心肌细胞肿胀、变性、炎性细胞浸润、心肌纤维广泛断裂。

(2) 神经系统 CO 中毒最重要的损害在中枢神经系统,多见的是造成缺氧性脑水肿,病人表现出不同程度意识障碍,发生脑疝可危及生命。1% ~ 2% 重度 CO 中毒还引起周围神经损害,较常见部位有股外侧皮神经、面神经、喉返神经、位听神经、正中神经、尺神经、胫神经、腓神经等损坏,并产生相应的症状。

尸检时可见脑表面有脑疝压痕,大脑灰质血管周围见弥散病灶、小血管充血、血栓、出血。镜下可见神经细胞缺血性变性样改变,星形胶质细胞肿胀,毛细血管内皮细胞肿胀,管壁破坏。病灶中心区神经原坏死、崩溃、有大量吞噬类脂或含铁血黄素的巨噬细胞(称为格子细胞),病灶周围脑组织胶质增生,较大血管壁有钙沉着。脑白质以基底节损坏最明显,苍白球呈现弥漫性坏死、软化、囊样变,病灶中心有神经细胞坏死,巨噬细胞浸润,胼胝体、海马回、黑质同时也受影响;半球白质内有弥漫性的脱髓鞘病灶,病灶神经纤维髓鞘破坏。

(3) 肺水肿 约有 36% 病人可发生缺氧性肺水肿,气管周围及肺泡内水肿也可能出现。尸检时可见肺呈鲜红色,充血、水肿、点状出血。肺间质水肿,毛细血管内皮细胞肿胀、裂解、有炎症细胞浸润,亦可见到有些病侧肺表面有透明膜形成。

(4) 消化道出血 部分重危病例并发广泛弥散性血管内凝血(DIC),可发生消化道出血。尸检见胃肠粘膜糜烂、溃疡、粘膜下出血点。

(5) 肝脏损害 全身缺氧和细胞色素氧化酶 P_{450} 抑制可引起肝损害,严重时有肝功能损害。尸检见到肝有点状出血、坏死灶、肝窦扩张、充血、汇管区有炎性细胞浸润。

(6) 对横纹肌影响 较高浓度 CO 吸入可使肌肉极易形成筋膜间隙综合征。间质水肿,肌肉内出血点,肌纤维内横纹消失、退行性变、溶解。

(7) 皮肤植物神经营养障碍 少数重度病例在四肢、躯干,尤其是受压部位的皮肤出现红肿或大小不等的水泡,这可能是腺体细胞渐进性坏死的早期表现。

(8) 其他 休克、DIC 和多器官衰竭。

(四) 临床症状

临床症状及体征依 CO 吸入量和吸入时间长短有关,其症状随 HbCO 水平而变化,但有时临床症状与 HbCO 水平可以不一致,受损最严重的是中枢神经系统,所以症状也是以神经系统症状为主。按症状可分为轻、中、重三类。

(1)轻度中毒 病人血内 HbCO 在 10% ~ 30% 之间,主要感觉头晕、头沉、耳鸣、恶心、呕吐、双颊部为主的搏动性头痛、眼花、全身无力等,病人脱离中毒现场,呼吸新鲜空气或吸氧可使症状缓解或消失。

(2)中度中毒 血内 HbCO 在 30% ~ 50% 之间,除上述症状外,有面色潮红、口唇呈樱桃红、脉快、多汗、全身肌张力增高,肌肉震颤,大多数病人有意识障碍,如烦躁、谵妄、浅昏迷等。

(3)重度中毒 血内 HbCO > 50% ,病人呈中、重度昏迷,面色发红,呼吸深快有鼾音,口周有呕吐物或白色、血性泡沫,眼眶反射、瞳孔光反射、角膜反射等,可随昏迷程度加深、减弱或消失,四肢肌张力增强,多伴有阵挛性强直性痉挛,四肢腱反射亢进、腹壁反射、提睾反射消失,可引出双侧病理反射,大便失禁,尿溺留多于尿失禁。部分病例可出现肺水肿、休克、急性肾功能衰竭,甚至脑疝,危及生命。少数重度 CO 中毒病例在清醒后出现皮肤植物神经营养障碍和周围神经损害症状和体征。

(五)并发症

(1)挤压综合征:中毒病人因昏迷,身体不能活动,肢体受自身压迫时间过久,造成受压机体肌肉组织缺血、水肿、坏死,并可因坏死肌肉组织释放大量肌红蛋白等进入血液,引起急性肾功能衰竭。

(2)急性筋膜间隙综合征:急性 CO 中毒病人因昏迷使肢体长时受压引起骨筋间隙综合征。

(3)脑出血:个别老年的重度 CO 中毒,在动脉粥样硬化的基础上,在昏迷过程中躁动或抽搐,使血压升高,造成脑小血管破裂出血。由于出血量不多,往往被遗漏,常在作头颅 CT 检查时发现。

(4)脑梗死:多见于老年重症 CO 中毒病人。

(5)癫痫:少数重症病人在急性期发生癫痫样抽搐,随着病情的好转大部分癫痫发作缓解,个别病人遗留癫痫大发作或局限性癫痫。

(6)迟发性脑病:又称急性 CO 中毒续发症,是指急性 CO 中毒患者,经治疗神志清醒后,经过一段假愈期,突然发生以痴呆、精神症状和以锥体外系表现为主的神经系统疾病。国外资料报道本病发生率 0.06% ~ 40% ,国内资料为 2.5% ~ 70%。发病率相差悬殊的原因,一是对迟发性脑病诊断标准不一;二是统计学基数不同。假愈期一般为 CO 中毒后 2 ~ 4 周,约占 87% ,个别病人可短到 1 ~ 2d ,长达 2 ~ 3 个月。

(六)辅助检查

(1)血碳氧血红蛋白测定:

1)定性法:有 20 多种方法,如加碱反应法、加热法、斑氏法、甲醛法、硫化铵法、漂白粉法、分光镜法等。

2)定量法 如比色法、动脉血血气分析法等。

(2)血尿常规检查。

(3)血清酶检测 包括天冬氨酸转氨酶(AST)、丙氨酸转氨酶(ALT)、磷酸肌酸激酶(CPK)、磷酸肌酸激酶同工酶(心肌 CPK - MB、脑组织 CPK - BB)、乳酸脱氢酶(LDH)及其同工酶、羟丁酸脱氢酶(MBD)等。急性 CO 中毒常见血清内各种酶活性明显增高。

(4)动脉血气分析 常见动脉血氧分压(PaO_2)有不同程度降低,酸碱失衡,可出现呼吸性碱中毒、代谢性酸中毒等改变。

(5)血尿素氮、肌酐检查 并发肾功能衰竭时可见尿素氮和肌酐升高。

(6)乳酸、乳酸/丙酮酸测量 因组织缺氧,无氧酵解增强,产生大量丙酮酸,并被还原为乳酸,形成乳酸酸中毒。HbCO > 5% 时可观察到血中乳酸盐水平上升,高浓度、长时间吸入 CO,易形成乳酸中毒。

(7)心电检查 轻、中度 CO 中毒心电图大多正常,约有 40% ~ 50% 重度 CO 中毒病例可出现 EKG 异常,且与血清酶浓度升高无明显正相关关系, EKG 异常不反映心脏损坏程度。偶有并发急性心肌梗死的个案报道。

(8)多普勒超声心动图检查 在重危病例可见心脏泵血功能受损,随着治疗而逐渐改善。

(9)脑电图(EEG)检查 :Ogawa(1973)指出,在 24h 内有 97% 病人有 EEG 异常。一般轻度 CO 中毒病人 EEG 正常,少数有广泛轻度异常(θ 慢波略多);中、重度 CO 中毒病人慢波增多(θ 波或 δ 波),呈广泛中度或高度异常,有时以局部慢波增多为主, EEG 异常的轻重与病情无明显关系。EEG 异常病例, 80% 经治疗能恢复正常,少数病人 EEG 异常可持续较长时间或有反复。EEG 恢复正常可作为康复的标准之一。

(10)颅脑 CT 检查 无昏迷病人头颅 CT 无异常改变,重度病例由于脑水肿及白质神经纤维脱髓鞘改变,约 60% ~ 80% 病人头颅 CT 表现大脑白质密度减低,包括大脑皮质白质、双侧苍白球、双侧内囊、胼胝体、海马回、黑质等处密度降低。急性期以后可见有不同程度脑萎缩。潘晓雯等报道 100 例 CO 中毒病人,颅脑 CT 有异常 56 例(56%),其中出现迟发性脑病 32 例, CT 异常占 87.5% ;非迟发性脑病 68 例, CT 异常仅 41.2% ,表明急性期 CT 异常容易发生迟发性脑病。但是,从头颅 CT 异常的性质无法判断病人的预后。

(11)脑磁共振(MRI)检查 用于 CO 中毒抢救的检查,未普及推广。

(12)甲皱微循环检查 急性 CO 中毒可见毛细血管周围渗出增加,血流速减慢,红细胞聚集性增强,变形能力降低。中毒越重,变化越明显,作为判断微循环功能有参考价值。

(13)神经心理学试验 :Dolan(1985)提出检查记忆力、理解力、空间定向力、运动速度、精细运动控制、视觉配合等专为急性 CO 中毒神经心理学检查,对迟发性脑病的精神症状诊断很有价值。

(七) 诊断标准

- (1) 详细询问病史 :有 CO 接触史 ,群体居住有集体发病史。
- (2) 临床表现。
- (3) 碳氧血红蛋白定性定量检查有助于诊断 ,但对弱阳性的结果应结合临床判断。
- (4) 其他血清酶、动脉血气分析、颅脑 CT 等检查可作为诊断辅助条件。

(八) 常规治疗

(1) 现场处置 :进入现场应迅速打开门窗进行通风 ,断绝煤气来源。现场严禁有吸烟等明火。迅速抢出病人置空气清新地方。重症病人采取平卧位 ,保持呼吸道通畅 ,注意保暖。呼吸、心跳停止者应进行胸外心脏挤压和口对口人工呼吸 ,有条件尽早吸氧 ,并迅速送往医院。

(2) 急诊治疗 :

1) 立即吸氧 :原则上宜高浓度大流量吸氧 ,有条件的用面罩吸氧 ,可保证所吸气体氧分压为 100kPa ,无条件的用鼻导管吸氧。

2) 静脉滴注细胞色素 C :常用 30mg ,应用前需做皮试 ,亦可静脉滴注双氧水 ,用 0.3% ~ 0.5% 双氧水 100 ~ 150ml ,有利于提高血氧。

3) 有呼吸抑制者可静脉滴注呼吸兴奋药 ,或吸 3% ~ 5% 二氧化碳 ,呼吸停止者应紧急气管插管吸氧。

4) 降低颅内压 :重症 CO 中毒均伴有脑水肿 ,颅内压升高 ,可用脱水剂 ,常用 20% 甘露醇 250ml ,在 20min 内滴完 ,视病情每日 2 ~ 3 次 ,病人神志恢复后可停用。对伴有肾功能衰竭者可选用呋塞米 20 ~ 40mg 肌肉注射或静脉注射 ,每日 2 ~ 3 次。

5) 肾上腺皮质激素 :具有稳定细胞膜、改善毛细血管通透性、稳定溶酶体、抑制磷脂酶 A₂ 活性、调整细胞内钙超载的作用 ,常较大剂量短时间应用。常用的有地塞米松(氟美松) 5 ~ 20mg 静脉注射或静脉滴注 ,每天 2 ~ 3 次 ,亦可用地塞米松 10 ~ 40mg 静脉滴注 ,每日 1 ~ 2 次。

6) 纠正酸中毒 :重度 CO 中毒病例多数伴有代谢性酸中毒 ,尽快改善机体缺氧 ,恢复细胞氧化能力 ,可从根本上解决酸中毒。同时小剂量 ,多次使用碱性药 ,如 3% ~ 5% 碳酸氢钠 125 ~ 250ml 静脉滴注 ,每天 2 ~ 3 次 ,根据动脉血气分析来调节或中止碱性药的应用。

7) 扩充血容量 :若出现血容量不足、末梢循环不良等休克前或休克体征时 ,要及时使用低分子右旋糖酐、血浆或白蛋白胶体溶液。胶体溶液具有抗凝、解聚、扩容、疏通微循环等作用 ,可用低分子右旋糖酐 500 ~ 1000ml 或血浆 100 ~ 200ml 或白蛋白 10 ~ 20mg 静脉缓慢滴注。

8) 预防及控制感染 :必要时作细菌培养和抗生素敏感试验。

9)镇静剂应用 对发生缺氧性抽搐和难控制的高热应及时使用镇静剂,如地西泮(安定)、苯巴比妥(鲁米那)、氯丙嗪(冬眠灵)等,有癫痫大发作应使用异戊巴比妥 0.1g 加生理盐水 10ml 静脉缓慢注射。若抽搐不缓解或高热不退,可进行人工冬眠,并头部用冰帽降温。

10)钙通道阻滞剂 缺氧易引起钙通道开放、钙离子向细胞内转移,导致细胞内钙离子超载,常可引起血管痉挛,且用 α -受体阻滞剂治疗无效,需用钙通道阻滞剂。一般认为,对重度 CO 中毒,尤以伴有循环功能不全者,宜早用。常选用尼莫地平 0.6 ~ 1.2mg 加入补液中点滴,或用尼膜通 5 ~ 10mg 点滴。

11)能量制剂 除常规的 GIK 液外,临床上多喜用加镁离子、ATP、CoA,镁离子可选用 10% 门冬氨酸钾镁 10 ~ 50ml,有利于保护细胞膜功能。

12)体外反搏治疗 使用体外反搏治疗,可使主动脉压力提高 80%,颈总血流量增加 77.3%,有利于增加脑血流量。亦可与高压氧治疗联合应用,对脑功能恢复有益,常每次 40 ~ 60min,每天 1 ~ 2 次,10 次为一疗程。

13)苏醒药物 见心肺脑复苏篇。

14)并发症的治疗 包括脑水肿、肺水肿、心力衰竭、休克、急性肾功能衰竭、挤压综合征、筋膜间隙综合征等治疗。

15)其他 加强护理防止褥疮、吸入性肺炎发生。高热病人可采用冰帽、冰袋等方法降温。

(3)高压氧治疗 自 1950 年 Park 等首次用高压氧治疗 CO 中毒取得极好效果的报道以来,CO 中毒用高压氧治疗作为首选和特殊治疗方法已愈来愈被医学界所公认。

1)治疗机制:

A. 高压氧治疗可以加速碳氧血红蛋白解离,促进 CO 排除。CO 从体内排除的速度用半清除(廓清)时间来表示。动脉血氧分压越高,CO 的半清除时间越短,二者呈反比关系。如人,半清除时间分别为:常压下吸空气 116min,常压下吸纯氧 46min,在高压氧 0.28MPa 下吸氧则缩短至 16min,故急性 CO 中毒应作为急诊尽快作高压氧治疗。

B. 高压氧治疗可迅速改善机体缺氧。随着压力增加,物理溶解氧亦成倍提高,如在 0.3MPa 以下吸氧,物理溶解氧可达 6.5ml%。而研究证明,组织平均吸取氧量为 5.6 ~ 6ml/%,活动的肌肉、心肌稍高,约为 10ml%。可见在 0.3MPa 下机体物理溶解氧已足够满足机体平均需氧量,很少需要血红蛋白结合氧的解离,即机体代谢所需的氧,无需依赖 HbO₂ 解离,依靠物理溶解氧供应即可。另外,随着血液中氧含量提高,氧的弥散有效距离及弥散量也成倍提高,有资料显示,人脑灰质毛细血管静脉端常压下吸氧弥散半径约 30 μ m,毛细血管间距为 60 μ m。在 0.3MPa 氧压下氧的弥散半径增至 100 μ m,这对改善组织水肿条件下的组织缺氧是非常有效的。

C. 高压氧可加速恢复与 CO 结合的肌红蛋白和细胞色素 a₁、a₃ 活性,使高能磷酸键(AKP-KP)形成增多,线粒体和细胞器中酶合成功能加强,改善细胞的生物氧化,增

加细胞功能与活力。

D. 高压氧能迅速纠正组织缺氧,改善有氧氧化,重新对组织内聚集的酸性代谢产物进行氧化,使有机酸减少,从根本上改善酸中毒。

E. 高压氧治疗可以收缩全身血管,颅内血管的收缩,降低了颅内压力,对脑水肿疗效显著。

F. 高压氧治疗可迅速控制肺水肿,对 CO 中毒引起的休克、脑、心、肾、肝等重要脏器功能损害的恢复有积极意义。

G. 高压氧对需氧菌、厌氧菌均有明显抑制作用,与抗生素并用,可增加抗生素的抗菌能力。

2) 治疗指征:

A. 凡急性 CO 中毒,有条件的均应争取高压氧治疗。病人的临床表现和 CO 暴露是决定是否进行高压氧的重要因素,其次考虑 HbCO 水平,只要有下列任一症状或体征,如昏迷、短暂意识丧失、恶心、二便失禁、呕吐、头昏、头痛、反应迟钝等,就必须立即进行正规高压氧治疗。对于轻度中毒,无意识障碍,年龄在 40 岁以下者原则上可用常压下高浓度吸氧,对于有禁忌证者应积极处理,争取高压氧治疗。

B. 对于 CO 中毒恢复期、合并有精神神经系统受累症状者应尽早高压氧治疗。

3) 治疗方法:

A. 治疗方案选择:

a. 3 天 7 次治疗法:由 Brummel Kemp 倡导,即第 1 个 24h 治疗 3 次,第 2 个 24h 治疗 2 次,第 3 个 24h 治疗 2 次,然后视病情,采用 1 天 1 次。

b. 有人根据动物实验 HbCO 半清除时间,提出高压氧治疗 CO 中毒具体方法:

重度中毒 0.28MPa 吸氧 20min,继之 0.19MPa 吸氧 57min;中度中毒 0.28MPa 吸氧 20min,继之 0.19MPa 吸氧 46min;轻度中毒 0.28MPa 吸氧 20min,继之 0.19MPa 吸氧 30min,依据此方案,可迅速将 HbCO 降低 5% 以下,且不会发生氧中毒。

c. 国内除采用 3 天 7 次治疗法外,不少单位采用第 1~3 天每天 2 次,以后每天 1 次。每次 1~3h,压力为 0.25~0.3MPa。

d. 单人纯氧舱,清舱后 0.2~0.25MPa 下吸纯氧 40min,每日 1~3 次。

B. 压力要求:国内外均未统一,众说不一。作者认为应用高压氧治疗 CO 中毒的目的是尽快排除体内 CO,纠正组织缺氧,促进脑、心、肺等重要脏器功能恢复。要尽快排除体内 CO,需采用较高的治疗压力。前述在 0.28MPa 压力下,人体 CO 半清除时间为 16min,因此可采用 0.3MPa 吸氧 20min,改吸空气 5~10min,再吸氧 20min,总吸氧时间为 80min 的方案。

C. 疗程:文献未统一,国内早期高压氧治疗次数都偏少,发现迟发性脑病及后遗症发生率均高。目前已知治疗次数的多少影响治疗效果。有人观察到 32 例重度 CO 中毒,发生 4 例迟发性脑病,高压氧治疗次数都在 4 次以下。俞丽华等通过脑电图的观察

发现,昏迷伴脑电图异常者经 10 次治疗,人虽清醒,但脑电异常需经较长时间才能恢复。通过对 HbCO 动态观察发现,HbCO 的清除并不像某些文献所述的那样快,某些病例经多次治疗,且症状好转,甚至从昏迷转为清醒,但 HbCO 仍可为阳性,二者似有不一致现象。目前多数人对疗程的共识是:轻度中毒经 5~10 次治疗,至症状消失;中度中毒至少需经 10 次治疗,脑电图检查正常,若脑电图异常,继续治疗 10~20 次,至脑电图正常为止;重度中毒需经 20 次以上治疗,直至症状体征消失,脑电图正常。若出现迟发性脑病,至少需经 40 次以上治疗。

D. 高压氧治疗开始时间:有文献报道,在中毒后 4h 内开始高压氧治疗,治愈率为 87.5%,超过 4h 则下降至 62.5%。昏迷病人高压氧治疗一次清醒率,在 4h 内治疗为 97.1%,超过 4h 为 59.7%。另有人报道,145 例急性 CO 中毒,7h 以内治疗未发生一例迟发性脑病,超过 7h 则迟发性脑病发生率为 3%。上述资料说明,CO 中毒后高压氧治疗愈早,效果愈好,清醒亦快,迟发性脑病发生明显减少。

4) 疗效:作者曾总结 1966 年 6 月至 1981 年 6 月国内报道的急性 CO 中毒 1687 例高压氧治疗经验,其治愈率为 91.2%,好转率为 5.2%,总有效率达 96.4%,病死率 2.1%,迟发性脑病发生率为 3.4%,均明显优于常规治疗。据报道,常规治疗迟发性脑病发生率为 9%~19.2%,重度中毒可达 44%~72%。有作者在同一时期用常规治疗与高压氧治疗作对比,结果发现有效率二组无明显区别,但治愈率,高压氧组 87.6%,常规组为 72.1%,病死率高压氧组 2.8%,常规组 9.5%,迟发性脑病发生率,高压氧 6.7%,常规组为 7.4%,有显著性差异。杨硕等还从 4h 苏醒率、平均住院天数进行对比,发现高压氧组 4h 苏醒率,中度中毒 100%,重度中毒为 31.5%,常规组各为 72.2%和 7.6%;平均住院日高压氧组中度中毒是 2.6d,重度中毒为 5.1d,而常规组各为 4.8d 和 9d,均有显著差异,表明高压氧治疗急性 CO 中毒,具有清醒快、恢复早、治愈率高、病死率和迟发性脑病少等优点。

5) 基本经验:

A. 早期治疗,彻底治疗。

B. 综合治疗。

6) 注意事项:

A. 高压氧治疗前,除明确诊断外,对有相对禁忌证病例,应采取相应措施,如咽鼓管不通,病人可采取二侧鼓膜穿刺,或鼻滴 10% 呋麻。血压过高者应用药物降压;有肺大泡或肺气肿病人,应保持呼吸道畅通,尽量缓慢减压。

B. 对于重度中毒病例,进舱前应保持生命体征稳定。静脉输液、导尿管、气管插管等措施的使用,抗生素、激素、脱水剂均已按医嘱要求使用。多人舱需有医护人员陪舱,准备好吸氧用具、吸痰器等抢救物品。单人纯氧舱需待病人生命体征稳定后进舱,有条件的进行舱外生命体征监护。

C. 舱内出现抽搐、呕吐、咳嗽或躁动,应作对症处理。

D. 妊娠 CO 中毒 因高压氧及 CO 中毒都有可能使早期胎儿(1~4 个月)发生畸形,故对行高压氧治疗的孕妇动员做人工流产,若胎儿已死,请产科处理。

二、心肺脑复苏与高压氧疗

心肺脑复苏(cardio pulmonary cerebral resuscitation, CPR)是临床上最重要、最紧迫的急救之一,必须组织力量进行。

复苏含义 指对已濒死和进入临床死亡期病例施行一系列医疗急救和处理,其急救措施称复苏术。

复苏范围 泛指心肺复苏、休克及所有内脏功能不全和衰竭的抢救。作为心肺复苏,概念上不包括晚期癌肿或其他慢性重危症伴有重要脏器器质性疾患的濒死者 and 不可逆、不可修复的临床死亡期病例。狭义是指原发性和继发性心搏骤停的抢救。

(一)基础生命维护中的 10 个基本措施

(1)心脏挤压:有胸内、胸外二种方法,疗效相近,一般情况下以胸外为首选。操作方法正确与否决定挤压效果及并发症的发生。由于心脏挤压在方法学上有所缺陷,如心搏量仅为正常的 25%~50%;平均动脉压降低,中心静脉压及外周血管总阻力升高,心脏“吸血”功能降低,回心血量减少,挤压波峰低,变窄,对冠状动脉及组织灌注不利,因此近年正大力探索新的挤压方法。最近 Sanders 提出新的 10 种心肺复苏术,如胸外心脏挤压同时辅加休克裤或腹部加压,或体外反搏等手法,以提高胸腔内压,进而提高主动脉舒张压和冠状动脉灌注压。目前把传统的心脏挤压法称经典手法,把 Sanders 提倡的称改良法。

(2)人工呼吸 现场抢救以口对口人工呼吸法为首选,有条件的选用 BVM 装置。医院条件下则以气管插管下行加压人工呼吸(IPPV),依据呼吸状态施行呼吸管理。口对口人工呼吸法成败关键是是否能保持呼吸道通畅,包括清除异物及呕吐物,防止进行性舌下坠,做好“头后仰、伸额、托下颌”三要素,有条件的置口咽、鼻咽、或食管闭塞性通气道。对声门梗阻、痉挛可行环甲膜穿刺或切开通气给氧。早期宜大流量通气,有条件的争取尽早供氧。

(3)心脏用药 按目的分为 5 类:

1)强心药:有肾上腺、异丙肾上腺、阿托品、肾上腺素加异丙肾上腺等(二联),二联加去甲肾上腺素或阿托品(三联),其中以肾上腺素为首选。常用 1~2mg 心内注射,可反复用。

2)抑制心肌异位节律药:可达到化学除颤之目的。常用的有利多卡因(1~2mg/kg),溴苄胺(3~5mg/kg)等心内注射或静脉注射。

3)纠正心肌酸中毒药:常用有 11.2% 乳酸钠 20~40ml,或 3.6% 三羟甲基氨基甲烷

(THAM) 20 ~ 40ml 心内注射。

4) 供给心肌能量和促进细胞氧化代谢药, 常用 ATP 20 ~ 40mg 心内注射或 40 ~ 100mg, 常与 CoA、细胞色素 C (CY - C)、维生素 B₆、氯化钾、胰岛素等合用静脉点滴, 亦可用环化腺苷酸 (cAMP) 20mg 或双丁酰环化腺苷酸 (DBcAMP) 20mg 生理盐水 20ml 静脉注射。

5) 改善心肌微循环药: 常用双嘧达莫 (潘生丁) 100mg 静脉注射或静脉滴注, 阿托品、山莨菪碱、丹参常可大剂量应用。

根据 1975 年国际复苏讨论会意见, 心脏用药途径选择顺序为静脉 (指颈内或锁骨下静脉插管) → 气管内 → 心内。

(4) 电击除颤: 以直流电为主, 体外电击除颤电流参数为 2 ~ 6J/kg, 体内为 0.2 ~ 0.6J/kg。规程多主张电击 1 ~ 2 次 → CPR → 电击 1 次 → CPR → 药物 (心脏用药中 1 种或 2 种合用) → 电击, 直至窦性节律恢复。

(5) 以头部为主的选择性降温, 常用冰帽。迅速把体温降下来, 定时测肛温。

(6) 开放静脉, 按置颈内或锁骨下静脉插管。

(7) 合理选用和正确操作呼吸机, 定期作血气分析和胸片检查。

(8) 插导尿管, 记录每小时尿量和 24h 液体、电解质和重要药物进出量。

(9) 按置心电、血压监护, 或做非创伤性心泵功能监护。

(10) 插胃管, 必要时作胃肠减压和测胃液隐血试验。

(二) 高级生命维护中的重要治疗措施

(1) 有效循环的维持: 复苏时常可出现低心排顽固性低血压。低心排综合征 (LOS) 诊断标准为:

1) BP < 10.5 ~ 11.9kPa。

2) CVP > 1.47kPa (15cm H₂O)。

3) LAP > 1.47kPa (15cm H₂O)。

4) 尿量 < 0.5ml/(kg·h) 持续 2h 以上。

5) 四肢冷、发绀。

6) CI < 2.0l/(min·m²)。

7) SI < 2.5ml/(搏·m²)。

8) SVP < 10⁻³N·s·cm⁻⁵ (100dyn·s·cm⁻⁵)。

9) 耗氧量 < 100ml/(min·m²)。

10) 中枢末梢温差 > 3℃: 常选用多巴胺 (100 ~ 500mg) 或多巴酚丁胺 (250 ~ 500mg) 加间羟胺 (20 ~ 80mg) 静脉点滴, 用低分子右旋糖酐 500 ~ 100ml 来扩容。

(2) 长期呼吸功能不全处理和呼吸管理: 常见有自主呼吸延迟恢复或再次停止、有效肺通气不足、低氧血症、高碳酸血症、ARDS 或呼吸衰竭。处理上除维持有效循环和

应用呼吸中枢兴奋剂外,重点解决呼吸道通畅,包括吸引、气道湿化、使用气道扩张剂和粘液溶解剂,应正确使用呼吸机,合理用氧,预防及针对性应用抗生素,定期血气分析和胸片检查。

(3)电解质及酸碱平衡的纠正:常以代谢性酸中毒为主,近年多主张小剂量、多次缓慢静脉滴注 5% 碳酸氢钠 30 ~ 50ml。研究发现,复苏早期静脉注射大剂量碳酸氢钠,因大量碳酸氢钠进入血液和组织与 H^+ 结合生成碳酸,碳酸分解成二氧化碳和水。二氧化碳可迅速弥散到细胞内,在细胞内与水重新结合生成碳酸,碳酸解离形成 H^+ ,加重细胞内酸中毒,降低心肌收缩力。THAM 虽然不产生二氧化碳,但有降低动脉舒张压和冠状动脉灌注压的不良反应,也会导至复苏失败。

(4)急性肾功能衰竭的防治:参考肾功能衰竭的有关章节。

(5)感染的防治。

(6)脑复苏:从 20 世纪 60 年代以来,心肺复苏(CPR)已有很大进展,但对脑复苏仍未跳出 4 ~ 6min 传统观念,能否突破,如何攻克,各国对此作了大量基础研究与临床实践。早在 60 年代初期,王源昶首先在国际上提出胸外心脏挤压;同期李德馨创用头部选择性降温来保护脑缺氧损害;上海第二医科大学附属新华医院在国内较早、较系统开展高压氧治疗用于脑复苏探索,并取得多例长时间心脏停搏 8min 复苏成功报道。目前认识到复苏的成败在很大程度上取决于脑复苏成败。国际上首先由 Pittsburgh 大学复苏中心 Safar 教授将传统的 CPR 引伸成 CPR,并为医学界所认可。

1. 脑缺血缺氧时主要病理生理改变与病解所见

(1)能量危机:成人大脑约占体重的 2% ~ 2.5%,平均需脑血流为 50ml/(min·100g)(占心排量的 15%),氧耗量为 3.3 ~ 3.8ml/(min·100g)为全身氧耗的 20%,比肌肉多出 18 ~ 20 倍)才能维持正常脑生理活动。Astrop 证实,维持脑细胞活性的最低脑血流值需达正常值的 20%,维持正常脑电活动不能低于正常值的 30%。另外,已知脑组织唯一的能量代谢底物是葡萄糖,约需 144g/d 葡萄糖,以 ATP 形式贮存。脑组织代谢耗能几乎全靠葡萄糖有氧分解,其能量大部分用于恢复跨膜离子差,部分用于生物合成。由于脑生理处于耗氧量高,储氧量少,耗糖量高而不能贮存,一旦遭受缺氧缺血性损害,常可产生严重后果。实验证明,心搏停止 10 ~ 20s,脑内可利用氧全部耗尽,脑电活动停止;心搏停止 2 ~ 5min,脑内葡萄糖和 ATP 耗竭,能量合成终止,产生能量危机,导致细胞功能破坏,蛋白质、核酸和脂质的合成中断等一系列瀑布学反应。

(2)乳酸含量增加,pH 下降:乳酸上升是脑缺血必然结果。脑血流降至正常值 40% ~ 50%,乳酸开始上升,伴随 pH 下降,E/P 升高。一旦 pH 下降至 6.0,即使在有氧代谢下 ATP 合成即中止。长时间 pH 降低还使细胞膜通透性增强,血 - 脑脊液屏障通透性增强,细胞膜裂解。

(3)离子代谢障碍: K^+ 变化:细胞内外 K^+ 的稳定依赖细胞膜上 $Na^+ - K^+$ 泵来完成,ATP 减少、耗竭、乳酸中毒及游离脂肪酸增加均可引起泵衰竭,致 K^+ 、 H^+ 外流,细胞

内 K^+ 减少,破坏了细胞极化状态,从而影响细胞兴奋性、传导性。

1) Na^+ 变化:由于细胞膜通透性增强,细胞内酸性代谢产物增多,以及 $Na^+ - K^+$ 泵衰竭,细胞外 Na^+ 进入细胞内,造成细胞内渗透压增加,细胞内水肿。

2) Ca^{2+} 变化:细胞内外 Ca^{2+} 的跨膜浓度差为 1:10 000,通常依靠钙泵 $Ca^{2+} - Na^+$ 和依赖泵 $ATP - Mg^{2+}$ 交换两个机制将 Ca^{2+} 持续泵出细胞外。缺血后随着细胞内 K^+ 外流,达到一定浓度后可诱导细胞膜去极化, Ca^{2+} 通道开放,细胞外 Ca^{2+} 进入细胞内,加上线粒体和内质网等细胞内 Ca^{2+} 也向细胞浆释放,导致胞浆内 Ca^{2+} 明显增加,从而引起血管痉挛和一系列化学“价式”反应(chemical cascades),并能引起细胞膜通透性增加,增加 ATP 消耗,导致脑水肿加重和氧化磷酸化脱偶。

3) Mg^{2+} 变化: Mg^{2+} 是许多酶激发剂, $ATP - Mg^{2+}$ 复合物是所有涉及 ATP 反应的真正底物物质,蛋白质、糖、脂肪代谢,氧化磷酸化,离子运动,神经冲动的产生与传递,肌肉收缩与舒张等过程都必须有 Mg^{2+} 参加。缺血后可导致 Mg^{2+} 从细胞内逸出,而细胞内低 Mg^{2+} 又限制缺血后或再灌注后对能量的供应与利用及其他物质代谢。

4) Fe^{2+} 变化: Fe^{2+} 在正常细胞内以铁蛋白形式存在, Fe^{2+} 是很重要的辅酶,与转运电子有关,在细胞生物氧化过程中是电子转运过程的核心。当细胞缺血、缺氧时, Fe^{2+} 从蛋白质中游离到细胞外,游离状态的 Fe^{2+} 可诱发氧自由基的生成,会对细胞膜造成损害。

(4) 脑血流流变学改变:

1) 无血流现象:不论外周循环好坏,复苏后在脑内某些区域可出现无血流现象。一般复苏后即可出现,持续 6~8h 以上,范围大小及持续时间长短一般与脑缺血程度及时间呈正性关系。多数认为与下列因素有关,即低血压、脑肿胀、血液粘稠度增加、小动脉痉挛、血小板和损伤脑组织及某些血浆因素(Ⅶ因子、von Willbrand 因子、血栓素 A_2 、5-羟色胺)的参与所致。一般脑缺血 5min 以上即可出现, Kowada 证明脑缺血超过 15min, 95% 脑血管可出现无血流现象,损害主要分布在脑动脉灌注的远端区域,位于微动脉、动脉周围呈匀称的皮质损害。目前认识到无血流现象是造成脑缺血、缺氧原发性损害的主要因素。

2) 高灌注状态:其机制是脑血管自动调节机能瘫痪,一旦循环重建时大量酸性产物及肾上腺能神经作用,使部分脑血管扩张,形成高灌注状态,有时高灌注血流量可超过正常值的 2~6 倍。一般发生于复苏后 3~30min 内,持续时间与缺血时间长短呈正性关系。高灌注状态常伴有高血压、颅内压增高及脑水肿加剧。

3) 低灌注状态:多见于复苏后 2~6h,持续 24h 左右,即使维持正常血压,脑血流量常严重降低,约为正常值的 20%~30%。脑干、大脑皮层低灌注尤为严重,最易损害的结构是脑血管本身及其所支配区域呈广泛多灶性损害,其机制是神经反射和再灌注损害所致的脑动脉痉挛。低灌注一旦 < 正常值 15%,可形成“滑流”,已证明它对脑的损害比完全缺血更严重,低灌注状态是造成继发性脑损害的主要因素。

4)继发性高灌状态:常见于复苏后期(一般3d后),多为损害的组织区域形或高灌注状态,可使局部脑水肿加剧。

(5)脑水肿、颅内压升高:能量危机、离子代谢障碍、脑血流流变学改变均可造成脑水肿,反之脑水肿发展又可进一步加剧无血流和低灌注状态的发生与发展。复苏初期为细胞毒性水肿,此后可伴随发生血管源性水肿。一般可见于脑循环恢复后1~6h逐渐产生,15~72h达高峰,5~7d左右消失,个别可持续2周左右。Eimmermann认为颅内压增高的限度约为脑容量的10%,即颅内压 $<6.00\text{kPa}$ (45mmHg),否则可产生致命性脑病。

(6)再灌注损害综合征:它是在 Ca^{2+} 内流始动机制作用下,引起的化学“价式”反应,Shapiro称为“脑的自我毁灭过程”,是引起脑细胞死亡的重要因素。引起再灌注损害的因素有:

1)缺血后由于 Ca^{2+} 通道开放,激活磷脂酶 A_2 ,使细胞膜 β 键部发生降解并释放游离不饱和脂肪酸,尤以花生四烯酸积聚,再灌注后因有氧合血灌性,花生四烯酸在环氧酶和脂氧酶作用下分别产生前列腺素等一系列代谢产物,如血栓素(TXA_2)、5-羟过氧化物二十碳四烯酸(5-HPETE)及白三烯(LPA-D)等,这些物质均有强烈促进血管痉挛、血小板聚集、增加细胞膜通透性等有害作用。

2)高活性自由基产生:缺血后ATP减少,耗尽后,黄嘌呤积蓄,再灌注后黄嘌呤脱氢酶被转化为黄嘌呤氧化酶,产生大量氧自由基(O_2^-),它将诱发 Fe^{2+} 催化的Heber Weiss反应,产生活性更高的羟自由基(OH^\cdot)。随着 Ca^{2+} 内流,通过 Ca^{2+} 介导线粒体损害并释放线粒体不稳定铁。当再灌注时,随着黄嘌呤氧化酶活化使亚铁从铁源释放,或通过缺血时还原等价物蓄积促进亚铁释放,或通过ADP蓄铁和 Fe^{2+} 螯合作用而诱发再氧合时脂类过氧化作用,引起细胞内游离铁明显增高,促进脂类过氧化反应,其速率取决游离铁的含量。一旦自由基产生,可攻击细胞膜,使细胞结构和功能破坏。

3)组成细胞骨架主要成分的神经丝和微管蛋白的破坏与去聚合,导致轴承传导受损。

(7)中枢激动性氨基酸(EAA)释放:EAA为神经无突轴递质,脑缺血时大量释出,且不能摄取。它可中断谷氨酸盐-谷酰胺循环,促进 Ca^{2+} 通道开放,并通过EAA受体构成神经细胞毒性。

(8)一氧化氮的增加与损害:一氧化氮(NO)是中枢神经主要神经递质,由L-精氨酸通过氧化氮合成酶(NOS)合成,主要存在脑细胞、内皮细胞及吞噬细胞内。可被 Ca^{2+} 或细胞激动素和脂多糖化合物激活,使一氧化氮含量增加。文献认为,一氧化氮或降级形式的NO或 Na^+ 有多种神经毒作用。

作者根据上述脑缺血、缺氧后的病理生理与生化改变,提出下列模式(图3-10-6)。

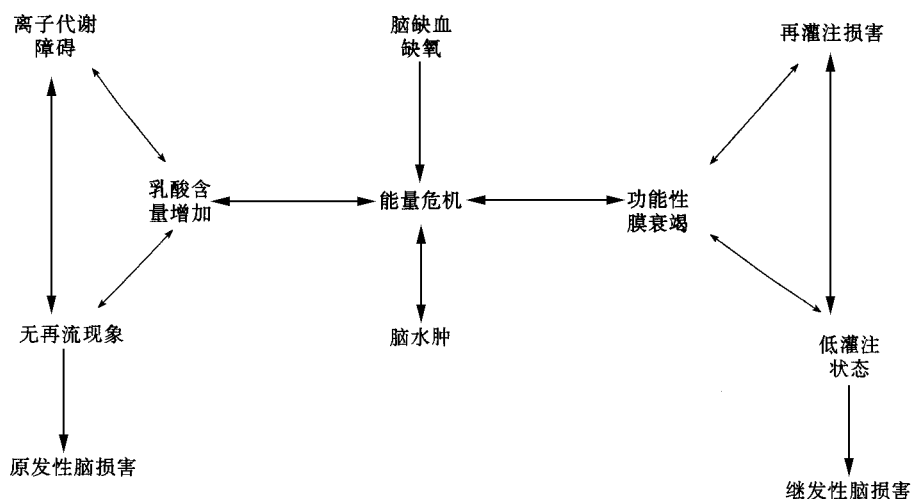


图 3-10-6 脑缺血、缺氧后脑的病理生理反应模式

病解所见本病首先累及大脑皮质、苍白球、纹状体、丘脑、小脑,然后波及全脑,最后累及脑干。早期可见脑膜血管充血,脑组织肿胀、水肿、散在出血点和灶状、带状坏死,部分脑组织表现缺血,脑实质可见点状、带状出血、软化灶或腔隙性梗死灶,脑皮质神经变性、坏死、脱水、胶质细胞增生,神经纤维髓鞘肿胀、破碎溶解、丢失,轴索弯曲、断裂、破碎成颗粒状,血管内皮细胞肿胀,胞浆内有大小不等的疱疹,疱疹可堵塞毛细血管造成微血栓,毛细血管外星形胶质细胞肿胀,压迫和堵塞无细胞血管腔,严重者神经细胞明显损坏,神经纤维轴索破坏、消失,脱髓鞘,胶质细胞增生,毛细血管破损、微栓塞、出血,脑实质出血灶、软化灶增多,脑组织明显肿胀,可形成脑疝,使小脑、延髓或中脑受压。晚期脑组织萎缩、沟回变深,脑室扩大,灰质变薄,组织结构不清,灰、白质界限不明,神经细胞体和神经纤维消失,或神经纤维脱髓鞘、脑质细胞增生等。

2. 复苏时脑功能监测指标

(1)基础生命维持时间:是指心跳停止后开始复苏至心脏窦性结节恢复的时间。由于心肌挤压方法上的缺陷,此时间愈长,脑功能恢复愈困难。

(2)自主呼吸出现时间。

(3)脑干反射出现时间。

(4)意识恢复速度。

(5)电生理变化:

1)脑电图(EEG)。

2)脑部诱发电位监测(BAEP)。

(6)颅内压测定。

(7)脑血流测定及脑循环判断:

1)脑血流图(二极法)及脑容积阻抗图(四极法)。

2) 脑超声检查。

3) 放射性核素脑扫描(ECT)。

4) 颈总动脉血流测定。

5) 颅脑 CT(增强快速连续扫描)。

(8) 生化判断：

1) 颈内动静脉氧压差。

2) 脑脊液乳酸含量。

3. 辅助检查

(1) 血象。

(2) 血气分析及电解质检查。

(3) 血清酶：包括丙氨酸转氨酶(ALT)、天冬氨酸转氨酶(AST)、乳酸脱氢酶及同工酶(LDH)、磷酸肌酸激酶(CPK)、羟丁酸脱氢酶(HBD)等，这些酶存在于心、脏、肾、脑及消化道细胞内，可反映组织遭受缺氧、缺血损害的程度。

(4) 肝、肾功能检查。

(5) 心电图及非创性心泵功能检查。

(6) 脑电图检查。

(7) 颅脑 CT 检查。

4. 脑复苏措施

(1) 心脏挤压方法的改进：传统的心脏挤压方法存在着方法学上的缺陷，单用挤压法几乎不能产生维持脑和心肌活力的有效灌注压和灌流量。Niemann 报道，传统的胸外心肌挤压脑血流值低于正常的 20% ~ 30%，颈动脉血流少于正常的 30%，心肌血流少于 13ml/(min·100g)。方法上目前推荐 Sanders 提出的 10 种新的 CPR 术，从 CPR 开始就注意脑保护和复苏。

(2) 以脑复苏为重点的全面生命支持疗法：

1) 稳定机体内环境，要求达到下列标准：

A. 脑内压(TCP) < 0.66kPa；

B. 血压(BP)在 CPR 初期，应维持在一个较高水平(17.3kPa)，以后整个昏迷期应维持在 12kPa 以上；

C. 动脉血氧分压(PaO₂) ≥ 13.3kPa；

D. 二氧化碳分压(PaCO₂) 在 3.3 ~ 4.6kPa；

E. pH 7.3 ~ 7.45；

F. 血浆渗透压 2kPa 以上；

G. 血清渗量 280 ~ 330mmol/L；

H. 血糖在 5.5 ~ 16mmol/L。

2) 保持呼吸道通畅，合理供氧。

3) 提高颅内灌注压, 促进脑循环:

A. 维持良好的有效循环, 提高脑的灌注压。已知脑灌注压(CPP) = 平均动脉压(MAP) - 颅内压(TCP), 而脑血流(CBF) = CPP/CVR(外周血管总阻力), 可见要提高脑血流, 必须先提高平均动脉压, 降低颅内压, 减少外周血管总阻力。因此, Hossmann 主张在复苏早期, 多次、短暂的提高血压对脑复苏是有利的。

B. 血液稀释和抗凝: 血栓及血液粘稠度增加是产生无再流、低灌注及增加 CVR 的重要因素, 通过血液稀释和抗凝, 可降低血粘度, 加速血流速度, 减少或消除微小血管内血栓, 改善微循环。Turkiewier 报道将血细胞比容降到 25% ~ 35%, 可增加 CBF 25%, 减轻脑水肿, 降低颅内压。Safar 发现在脑循环恢复后 30min 内将血液稀释至 25% ~ 35%, 维持中 - 高度血压 MAP 为 19.5kPa 6 小时, 肝素化(肝素 150U/kg)三项措施合用, 比对照组神经功能恢复明显改善。在临床上可用低分子右旋糖酐 500 ~ 1000ml 将红细胞比容降下, 要求红细胞比容在 30% ~ 35% 左右。

C. 降低颅内压: 脱水疗法仍是最常用措施。以渗透性利尿剂为主, 如 20% 甘露醇及 25% 山梨醇 125 ~ 250ml 静脉滴注, 亦可辅用呋塞米 20 ~ 40mg/次或利尿酸钠 25 ~ 50mg/次静脉推注, 亦可选用人血白蛋白、血浆, 应用时剂量与时间一般与脑水肿规律相符。目前主张, 脱水剂的应用以不损害脑循环为前提, 以早用、短期用、联合用(配合大剂量激素冲击疗法)为原则。

D. 星状神经节阻滞: 应用扩血管药以改善脑循环。另外, 在动物实验中还应用脑灌注疗法, 目前尚未在临床使用。

(3) 降低脑代谢和氧耗:

1) 尽早应用以头部为主的选择性降温: 低温对脑的保护作用早已肯定, 但对脑复苏的利弊尚有争论。多数意见认为低温可降低脑代谢率, 减轻脑水肿和梗死面积, 减轻再灌注损害。近年来, Fancis 认为低温可降低细胞内 K^+ , 增加 Mg^{2+} , 减少 Ca^{2+} 内流, 稳定细胞膜, 防止和减少神经细胞不可逆损害, 如与 Mg^{2+} 联合使用, 可使缺氧耐受时间提高 3 倍, 进一步提高了脑复苏效果。目前主张早期降温, 愈早愈好, 头部戴冰帽, 维持肛温 32 ~ 35℃, 持续到病人出现听觉反应为止; 发高热不退, 降温有困难, 可选用乙醇浴、冰水洗胃、冰水灌肠等方法, 总之, 就是想尽办法把体温降下来。

2) 抗惊厥和消除寒颤: 脑缺氧和降温引起的抽搐、寒颤均可大幅度提高氧耗和代谢基质, 尤以在脑灌注不良情况下可加重缺氧性损害和产生酸中毒, 影响通气功能。常用镇静剂、巴比妥类药物治疗, 近年有人喜用肌松剂, 效果良好。

(4) 防治再灌注损害综合征:

1) 应用钙通道阻滞剂: 实验证明钙通道阻滞剂对预防和部分纠正迟发性脑低灌注状态有帮助, 其主要作用是逆转脑血管痉挛, 尤以对脑血管的扩张较外周血管明显, 对组胺、5-羟色胺、血栓素 A_2 等引起的血管收缩有很强的扩张作用, 并减少细胞内 Ca^{2+} 负荷。目前钙通道阻滞剂有 10 多种, 常选用维拉帕米(异搏定) 0.075 ~ 0.15mg/kg, 或 5

~10mg/次,15~30min 一次,共2~3次;尼莫地平0.6~1.2mg 或尼膜通5~10mg,加入5%~10%葡萄糖500~1000ml内静脉滴注,愈早用效果愈好。

2)保护细胞膜,改善细胞功能:

A. 皮质激素具有稳定细胞及细胞器生物膜,改善毛细血管通透性,稳定溶酶体,增加组织抗氧化能力,降低颅内压力,提高机体抗休克能力。它还可抑制磷酸脂酶 A_2 活性,阻止血栓素、白三烯等生物活性物质的生成,减轻自由基和钙超载对机体的损害。目前主张大剂量短期冲击,早期应用,常用的有地塞米松1~3mg/(kg·d),或甲泼尼龙(甲基强的松龙)30mg/(kg·d),或地塞米松(氟美松)10~40mg/d 静脉滴注,维持3~5d后逐步减量。

B. 前列腺素类,如前列腺环素(PGI)和正规前列腺素(PGE)因其能扩张血管,减少末梢阻力,改善微循环,延长实验动物存活期,已开始用于休克和CPR,是膜稳定剂作用较明显的一种。有人主张与多巴胺合用,对改善微循环作用更明显。其他如半胱氨酸、谷胱甘肽、硫甲丙脯酸、异丁苯丙酸、氯丙嗪及利多卡因等均有膜稳定作用,并已在CPR中试用。

C. 抗氧化游离基时常用维生素C、维生素E。维生素C不是抗氧化剂,它在氧化游离基生成过程中大量消耗,因此应大量补充;维生素E100~200mg/d从胃管中注入,目前已有针剂。铁螯合剂(deferoxamine)有抗 Fe^{2+} 作用,常用5mg/(kg·d)静脉滴注,银杏制剂如金纳多(30ml加入补液中静脉滴注),甘露醇亦有抗氧化剂作用。

D. 细胞保护液的应用:除常规的GIK细胞保护液外,目前常用加 Mg^{2+} ,如10% $MgCl_2$ 或10%门冬氨酸钾镁10~50ml 静脉滴注。已证明加用 Mg^{2+} 后有利于受损细胞摄取ATP,恢复细胞通透性,促进细胞膜泵功能恢复。

E. 阻断或消除体内血管活性物质有害作用药物的应用。目前最常用除前列腺素制剂外,纳洛酮(naloxone)亦常用,纳洛酮是 β -内啡肽拮抗剂。Kess报道其还可预防ARDS,剂量为100 μ g/kg,或4mg加入补液中静脉滴注。

(5)脑细胞赋能剂及苏醒药应用:

1) γ -氨基酪酸(GABA)1~4g/d 静脉滴注;

2) 胞二磷胆碱(nicholine)常用250~500mg/d 静脉滴注,治疗脑干损害需1~3g/d 静脉滴注;

3) 0.5%吡硫醇(脑复新)0.5~1g/d 静脉滴注;

4) 谷氨酸40~80ml/d 静脉滴注;

5) 氮二基异硫脲(抗利痛-AET)1~2g/d 静脉滴注;

6) 醒脑静2~4ml/d 静脉滴注或肌肉注射;

7) 左旋多巴200~800mg/d 静脉滴注;

8) 乙酰谷酰胺1~2g/d 静脉滴注;

9) 卡芬通(cavinton)20mg/d 静脉滴注,逐步增加到1mg/kg;

- 10) 脑活素(cerebrolysin)20 ~ 30ml/d 静脉滴注 ;
- 11) 尼麦角林(nicergoline ,脑通)2 ~ 4mg/d 静脉滴注 ;
- 12) 爱维治(actovegin)5 ~ 20mg/d 静脉滴注 ;
- 13) 单唾液酸己糖神经苷脂(GM - 1)100mg/d 静脉滴注 ;
- 14) 脑多肽 20 ~ 30ml/d 静脉滴注 ;
- 15) 能量合剂 ;
- 16) 其他 如长春西汀(vinpocetine ,卡兰)都可喜等口服或胃灌。

三、高压氧治疗

1962 年 Koch 最早报道 1 例十二指肠溃疡出血、休克、作胃切除时出现心停搏 3min ,应用高压氧治疗取得成功。通过近年对脑复苏研究资料复习 ,可以看出 遭受心停搏打击的脑组织及其病理生理和生化学改变是一个极其复杂的过程 ,作者根据其变化规律提出前述的如图 1 - 15 - 1 所示的变化模式。在这模式中缺血、缺氧是整个连锁反应的起动力因素 ,而引起的能量危机及其触发的瀑布学反应是整个变化核心。从治疗角度看 ,尽快重建正常脑循环 ,纠正细胞缺氧性损害 ,打破能量危机所致的瀑布学反应是进行脑复苏关键。文献业已证明 ,高压氧能快速、大幅度提高组织氧含量、氧储备 ,增加血氧弥散量和弥散距离 ,且高压氧的“压力效应”有利于侧支循环开放与建立 ,显然高压氧对纠正细胞缺氧 ,尤以脑水肿条件下的细胞缺氧效果是其他方法难以比拟的。它能轻易使血管内皮细胞获得修复和再生 ,所需临界氧张力为 2.67 ~ 4.00kPa。实验研究还证明 ,高压氧能有效降低颅内压 ,减轻脑水肿 ,延长因脑血流中断所致的脑电消失时间 ,降低动物病死率 ,促进昏迷觉醒和改善生命机能活动。近年有学者从分子生物学角度证实 ,高压氧能增强缺氧脑细胞核苷酸(NAO - FAD)活动代偿性 ,激活细胞色素氧化酶 ,抑制糖分解 ,使高能磷酸链(AKP - KP)形成增多 ,线粒体和细胞器中的酶合成功能加强 ,细胞功能与活力增加。不难理解 ,正因为高压氧能迅速纠正组织缺氧、纠正能量危机所致的瀑布学反应 ,从而抓住了脑复苏治疗关键。另外 ,高压氧对心、肺、肾等重要脏器功能的恢复亦有帮助。

1. 指征

(1) 心肺复苏后 ,因脑缺氧、脑水肿明显 ,或出现低心排量综合征及有微循环衰竭征兆者 ,或呼吸功能不全、发生低氧血症及肺水肿者。

(2) 出现早期神经系统受累症状者。

为进一步使用高压氧治疗 ,1986 年作者等在南京召开的全国性“心肺脑复苏专题座谈会”上 ,提出心肺脑复苏高压氧治疗指征选择参考标准(表 3 - 10 - 1) ,它对提高复苏成功率有积极意义。

表 3-10-1 高压氧治疗指征选择的参考标准

分 类	第一类积极复苏	第二类争取复苏	第三类不予复苏
指 标			
心脏停搏时间(min)	< 4 ~ 6	6 ~ 30	> 30
基础生命维持时间(min)	< 20	20 ~ 50	> 50
自主呼吸出现时间(min)	< 20	20 ~ 60	> 60
脑干功能出现时间(min)	脑干反射大多出现 , 明确持久 < 30 ~ 40	脑干及反射部分出 现 不稳定 40 ~ 120	
脑电图表现	I、II 级	III、IV 级	V 级

脑电图表现 :I 级——以 α 节律为主 ,伴少量 θ 波 ;II 级——以 θ 节律为主 ,伴少量 δ 波 ;III 级——以 δ 波为主 ,伴少量 θ 波 ;IV 级——弥散性 δ 波 ,间隔着平坦脑波(即爆发性抑制波) ;V 级——平坦波。

2. 治疗时机

从治疗目的而言 ,国外把 CPR 分为 3 个步骤 ,包括基础生命维护(basic life support , BLS) ,应在 4min 内开始 ;高级生命维护(advanced life support ,ALS) ,应在 8min 内开始 ;持续生命维护(prolonged life support ,PLS)。有些高压氧专业书籍提出 ,在 BLS 开始应用高压氧 ,这显然是概念上的混淆 ,不现实的。作者根据临床实施的实际情况 ,提出下列标准作参考。

(1) CPR 后至脑水肿高峰前(< 15h) :治疗目的是迅速纠正细胞缺氧 ,打破能量危机所致的恶性循环 ,巩固重要脏器功能 ,

(2) 脑水肿高峰期(15h 至 7d) :目的是防治脑水肿 ,降低颅内压 ,恢复生物细胞膜功能 ,纠正低灌注所致的脑的继发性损害 ,维持机体内环境的稳定。

(3) 恢复期(> 7d) :重点是神经系统受累症状及脏器功能不全的恢复。

作者曾按此分类 ,统计 80 例 CPR 高压氧治疗意识恢复率 ,发现第 1 组为 41.6% ,第 2 组 33.3% ,第 3 组仅 27.3% ,提示高压氧治疗适合脑复苏任何阶段 ,但治疗愈早 ,效果愈好。

3. 治疗方案

(1) 压力 :一般采用 0.25 ~ 0.3MPa。

(2) 次数 :一般 3 ~ 5 次可决定转归。作者曾报道 107 例 CPCR 高压氧治疗经验 ,80% 意识恢复例经 5 次以内高压氧治疗清醒 ,少数可持续到 1 个月左右。对伴有重要脏器功能受损者应延长治疗次数 ,疗程长短以临床症状、EKG 及 EEG 作参考 ,一般需 40 ~ 60 次。对已诊断脑死亡者 ,即使经 60 次以上治疗仍难以逆转。

(3) 吸氧方案 :一般采用间隙吸氧方案。为防肺氧中毒 ,根据高压氧治疗氧压 - 疗程要求 ,按 Right 公式计算(或查表)肺型氧中毒剂量单位(UPTD)。抢救病人 < 1425UPTD 是安全的。

4. 应注意几个问题

(1) 应严格掌握高压氧治疗禁忌证,如有无气胸、纵隔气肿、颅内及内脏出血,肺部严重感染者原则上不宜进舱。

(2) 高压氧治疗效果取决有效循环,需尽力改善循环功能。

(3) 保证呼吸道通畅,防止分泌物积累,预防“吸收性肺不张”和二氧化碳积聚。因高压氧下气体密度增加,呼吸道气体粘性阻力及肺弹性回缩力增加,做人工呼吸时必须提高正压呼吸压力,呼吸功能不全者需进行辅助呼吸。

(4) 作者通过心泵功能动态检查资料分析,在机体缺氧情况下,高压氧对血管收缩效应不明显,外周总阻不见升高,但一旦缺氧纠正,由于“氧效应”影响,可造成“高氧低灌注”模式,外周总阻力急剧上升,加上复苏后脑组织处于低灌注状态,这种血供模式对脑复苏不利。因此必须于入舱前及舱内应用血管扩张药或低分子右旋糖酐静脉滴注,以克服“氧效应”的不良反应。

(5) 减压时需高度警惕颅内压反跳现象,应在减压开始前预防性应用脱水剂及皮质素。

(6) 对于减压困难者,可采用减压→稳压→再减压方式或漏气减压法,同时纠正有效血容量。

(7) 综合治疗。

5. 疗效

作者曾报道 107 例 CPR 高压氧治疗经验,其中心跳停止 $\leq 4\text{min}$ 49 例, $> 4 \sim 10\text{min}$ 38 例, $> 10\text{min}$ 20 例,最长心跳停止 25min。经高压氧治疗意识恢复率 33.6%, $> 4\text{min}$ 为 22.4%。通过半年以上随访,存活率为 31.8%,精神-神经系统后遗症为 11.2%,治疗成功率大大高于不用高压氧治疗组(表 3-10-2)。

表 3-10-2 为国内一些作者报道高压氧治疗 CPR 情况。

表 3-10-2 高压氧治疗 CPR 疗效

报告人	例数	治疗	有效	死亡	有效率(%)
俞丽华	55	14		41	25.5
杨安全	16	1	4	11	31.3
张诸中	27	8		14	33.3
郭守慰	10		10	0	仅报道成功 10 例
许冠生	55	5		50	9
房广才	14			14	0
赵长庚	2	2		0	
周树荣	56	32	3	21	62.5
吴嗣洪	107	34	2	59	33.3

6. 预后

(1) 完全恢复型 CPR 经复苏后 精神、神经状态完全康复。有即时恢复型,一般指 CPR 后 24h 内神志完全清醒者,有延迟恢复型,神志延迟到数日,偶有长达 1 个月才清醒。

(2) 不完全恢复型 神志全部或部分恢复,但遗留有神经系统或精神状态方面后遗症,这一类型多见于恢复中断型,部分病例最终死于各种并发症。

(3) 去皮质状态型 病人表现为植物状态(vegetative state, VS)生存,部分病例意识逐渐恢复,逐步康复。部分病例由于中枢神经系统损害严重,留下不同程度后遗症,如白质脑病,以半球白质脱髓改变为主,临床表现为不同程度痴呆,如震颤麻痹,由于苍白球、纹状体损害严重,病人表现肌张力增强,震颤、少动;如肢体运动障碍,锥体系统损害,表现偏瘫、单瘫、失语、皮层盲等,如出现癫痫、精神症状等。部分病人由于皮质功能损害严重,最终发展为持续植物状态(persistent vegetative state, PVS)或永久持续植物状态(permanent vegetative state, PVS)。1996 年 4 月南京会议制订的我国“持续性植物状态”诊断标准为:

- 1) 认知功能丧失,无意识活动,不能执行指令;
 - 2) 保持自主呼吸和血压;
 - 3) 有睡眠-觉醒周期;
 - 4) 不能理解和表达语言;
 - 5) 能自动睁眼或在刺激下睁眼;
 - 6) 可有无目的性眼球跟踪运动;
 - 7) 丘脑下部及功能基本保存;
- 以上 7 条持续 1 个月以上者。

去皮质状态型在治疗期间均可因各种并发症致死。

(4) 脑死亡状态型 脑死亡又称全脑死亡。从 1959 年开始法国首先提出诊断标准,随后美国、英国、日本、瑞典等亦相继制订标准。1986 年我国在南京召开的“CPCR 专题座谈会”上,也提出了关于脑死亡诊断的第 1 个标准,表明我国脑复苏研究已进入一个新的阶段。具体标准如下:

- 1) 深度昏迷,对任何刺激无反应;
- 2) 自主呼吸停止;
- 3) 脑干反射全部或大部消失;
- 4) 阿托品试验阴性;
- 5) 脑电图呈等电位;

6) 其他,如颈动脉-静脉氧分压差、脑血管造影、头颅超声波及头颅 CT 等可作参考。标准中 1)~3) 项为诊断的必要条件,4)~5) 项为辅助诊断,6) 项仅作参考。上述标准应在严密观察及反复监测持续 24h,并排除中枢抑制药、肌松剂、毒物及低温等影响。目前我国尚未立法,该标准只能作学术研究应用。脑死亡状态病例最终死于各种并发症。

第十一章 危重病预后评分

第一节 概 述

现代医学的发展 特别是各种复杂的现代化的诊疗技术不断进入医学领域 ,使临床医学发生了革命性变化 ,这些变化的结果不但要求对疾病能够准确及时的诊断 ,很好的进行救治 ,而且也要求医生对疾病的预后发展给予准确的预测 ,特别是危重病人更是如此。危重病医学涉及的是一组以急性疾病为主的危重病人 ,监测与治疗投入量大 ,干预性强 ,病情发展变化迅速 ,所以这就要求临床医生在对这些病人观察救治的同时要准确地对其预后进行判断评估 ,尤其是对加强医疗单位(ICU)中危重病病人的治疗更为重要。

准确地评估疾病的预后 ,在很大程度上反映了疾病的严重程度 ,可以了解疾病的发展趋势 ,协助医生对病情进行准确的判断 ,使监测和医疗的投入更为精确有效。同时也反映治疗的质量和效果。准确地判断预后或对疾病危险性的分级不但可使不同的 ICU 就许多问题有了共同语言 ,而且对不同原发疾病的危重病病人的监护有了可比性 ,同时也是多个中心进行临床研究协作的基础。通过对疾病预后的评估与实际疗效进行比较不但反映了不同 ICU 监护治疗的水平 ,而且可了解其组织结构、仪器设置配备和工作程序等的合理性。另外 ,在收住病人进入 ICU 之前 ,对其预后进行评估 ,可协助完善 ICU 的收治条件 ,便于合理地利用有限的人力物力及医疗资源 ,进一步改善 ICU 的投资与效益的关系。提高整个 ICU 的利用率 ,增加患者的满意程度。

临床上估计病人的预后或者疾病的危重程度多依赖于医生的经验或直觉 ,这种模糊的经验不一定可靠 ,也缺少可比性 ,要使大家都有一个统一的标准来表达病人的预后或严重程度 ,就需要建立一个定量的方法来衡量病人的预后。预后评分系统就是根据上述目的而问世的。为了对这一系统有一详细的了解 ,本文就危重病预后评分系统的原则、分类以及某些常用的非特异性评分系统如 A - PACHE 等的应用、展望做以介绍。

第二节 预后评分原则

一、合理性

虽然大多数 ICU 的医生相信他们对住入 IEU 内的病人能够判断其预后结果 ,但这种预测主要基于他们本人的临床经验和对个人对病人整个情况的了解。认知心理学者认为人类对复杂情况的判断能力往往很差。更为重要的是 ,近来一项关于以预测人类行为或治疗结果为目的的临床和统计判断对照研究表明 :二者是有差异的 ,统计学的预测较临床判断更为可靠和准确。

为了便于评分系统更为广泛地应用 ,预测指数应该利用客观的指标和易于获得的变量参数 ,这样就可使评分系统更易于应用。预后指数已存在多年了 ,但它们仅限于在特异性疾病中应用如急性胰腺炎和急性心肌梗死。而这些所谓的特异性疾病在 ICU 中占的比重毕竟太少了。疾病评分系统(指对某种病的评分系统)尽管对特异性疾病的预后判断来说相对准确 ,但其缺陷是不能利用其进行疾病间的比较或对患复杂性疾病的患者的预后进行比较评估。

临床实践证明一般的预后评分系统(非特异性的)也能够对疾病的预后结果判断。在某些病例比特异性的预后评分系统更为准确。对预后评分系统的产生和发展也有一个认识理解的过程。一般地认为预计预后评分系统的正确途径是首先建立模型 ,罗列对预后具有影响的因素 ,然后寻找衡量每个因素的准确方法 ,以便能够将其编入模型中。其次要求专家对其进行评价或用电脑确定每个变异参数(因素)的确切加权或对预测作出贡献的份额。上述工作完成之后 ,把各个预测指标汇总成为总的分数 ,依据先前治疗病人的参考资料为基础做出全面预测 ,并由另一组病人的资料进行最后验证。最终完成整个预后评分系统。

二、结果选择

医院病死率是通过普通 ICU 预后评分系统最常选择的结果。这是因为医院病死率是准确的 ,无任何偏差。在许多情况下 ,住院期间死亡可能不是非常重要的预测结果。在将来 ,作为预测结果 ,生存时间及质量则是最常用的指标。

三、预测变异参数的选择

为了预测患者住院后的预后结果,在预后评分系统内使用了各种变异参数作为预测疾病预后的指标。这些变异参数采集于疾病发展的特定过程中或在某一特定时间内的表现与其预后结果密切相关。所有的变异参数尽可能的无偏差(意味着同一指标适用于每一个人)。为了避免周期性的原因,预测使用的变异参数必须做到不是结果的某一部分。

作为预测模型选定的变异参数,其条件适用性普遍,测定客观,在病人住入ICU之后能够立刻或短期内即可获得,这样就保证了这些变异参数不受治疗的影响。

由于应用的治疗方案在各医院间差异很大,因此,利用特异性治疗干预的参数建立的预测模型并无广泛应用的价值。例如应用血液透析治疗肾功能衰竭时,由于透析的时限和适应证掌握条件在不同的医院差异性很大,这样就导致病人组间的不一致。另外使用选择性的治疗,例如应用漂浮导管监测危重病病人的血流动力学变化,此病人理所当然的是危重病人,在这种情况下,这些参数仅用于评估个体病例对治疗的反应而不能作为普遍接受的指标适用于所有的病人。

四、疾病

疾病显然是医院病死率的主要决定性因素,脓毒性休克病人比单纯性肺炎患者有较高的病死率。将疾病类型和预后评分系统结合需要准确地了解每例住入ICU病人的病因,采取的监护措施以保证用于诊断的标准是一致的。如果不能做出特异性的病因诊断,那么就用促使病人病情恶化的主要脏器功能不全的诊断代替。由于脏器功能不全的诊断较为模糊且不准确,因此应尽可能地避免使用。但是病因诊断与器官功能不全的分级二者相结合是APACHEⅢ评分系统的一个组成部分。

五、生理储备

给生理储备下一个合适的定义很困难。一般认为生理储备是患者在患病前的身体状况能够对急性生理紊乱起到拮抗作用的潜能。生理储备应用客观的方法不易直接检测到。已有的慢性疾病可降低有机体对急性病的反应能力,其结果是使死亡危险因素增加。年龄可作为生理储备判断的一个独立因素,在急性病患者如同时有慢性病存在并加上年龄大,其结果使死亡危险性大大增加了。

六、疾病的严重程度

当积极救治急性危重病患者时,疾病的严重程度是利用的一个主要变异参数。由于疾病的严重程度没有统一的科学定义而使其概念含糊不清。对某些研究者而言,严重程度就意味着创伤范围。烧伤指数利用烧伤及身体表面积的百分比来表示就是一个很好的例子。衡量严重程度的另一途径是检查疾病或创伤对患者身体功能的影响程度。例如格拉斯哥昏迷评分(GCS)。

衡量疾病严重程度的另一个常用方法是患者需要治疗干预的多少。患者病情越重,那么就更需要治疗干预。治疗评分系统(TISS)是最好的例子。它是根据病情越重需要干预性治疗的种类也就越多的原则,依据病人所需要治疗的种类和数量对疾病的严重程度和预后进行评分,它共包括74种治疗和监测措施,根据它们与疾病的关系给予不同的得分。分数越高,病情越重。

统一地衡量在ICU治疗的病人的疾病严重程度最好方法是利用测定生理指标。生理变异参数可从实验室中获得,或从床旁观察中获得,且有易于限定、客观、易于应用的优点。更为重要的是生理指标的紊乱程度与医院病死率有密切的相关性。

在危重病预后评分系统内,对病人整个生理概况的研究和了解可作为衡量患者基本情况的指标,并根据这些指标评估其恢复的可能性。大多数生理状况的研究依赖于侵入性监测,而预后评分系统一般地限于能收集到的无创监测的生理变异参数。2种类型的研究,动态衡量患者生理状态对治疗的反应。动态分析预后评分系统所获得的证据支持如下结果:如果不及及时纠正表现异常的生理状态,患者就降低了恢复的可能性。所以,预后评分系统的结果与有创的生理状态研究结果相一致,均阐明了生理状态表现影响患者的存活或死亡。

七、变异参数的选择和加权

在ICU内选择生理指标作为测定疾病严重程度最为恰当,但是入院即就选择的生理参数,或过一些时候选择的生理参数,在衡量这些指标的相对重要性,实际上仍有差异。选择变异参数通常有2种方式,即主观的和客观的。有时二者在某些情况下实际有重叠。主观方法主要是依据专家组的意见选择生理变异参数,他们评分根据其临床经验或其他知识为基础确定每项参数的相对加权或重要性。客观方法包含了开始选择研究生理变异参数的一些主观因素,但是它更依赖于电脑统计方法从已有的资料库中选择生理变异参数以确定其相对重要性和加权。不管是利用选择还是权衡预测变异参数的方法,其总的目的是一致的,那就是要创造一个方法,即将病人准确地可靠地置于危险性不同各组中,以准确地确定每组存活的可能性。

八、资料库

为了评估危险性,对过去治疗过的病人建立资料库,这个资料库含有关于预测变异参数的信息(例如疾病、疾病严重程度、慢性病健康评价)以及过去治疗病人的结果。这个资料库对以后患者提供危险性评估。新病人与资料库的各个参数的特点符合的越多,对其危险性的评估就越准确和有用。

用于建立资料库的病人选择应是特异性的。例如,支持 APACHE II 预后评分系统的资料库是由一系列住入内外科 ICU 病人资料构成的,简化急性生理改变评分系统(SAPS)和病死率预测模型(MPM)也有相同的选择标准。如果应用这些资料库的资料预测由不同标准选择的病人(如需要机械通气等),其预测的结果是不准确的,这可能是对实际危险性估计过高过低的缘故。期望使用预后评分的研究者在选择人群时必须保证估计病人危险性的参考资料来源于相同的标准。例如,如果评价脓毒性休克患者对血管活性药物的反应时,参考资料就必须有脓毒性休克相同的血流动力学表现和相同的需要血管活性药物的临床指征。

九、验证

疾病严重程度分级系统的另一重要部分是统计方法。它是用于检验该系统正确性的。验证的目的是检验预测变异参数和结果间的确切关系,利用各种统计方法就能够做到这一点。验证必须查明在收集病人原始资料时未发现的偏差。验证预测结果准确性的另一方法是预测系统结果和病人实际结果进行比较。由于我们现在衡量医院结果是 2 分法(病人非死即活)。因此,评估预测精确性的直接途径是检查急性疾病组的病死率并将其与具有特异性和具有临床意义的危险性的各种变异参数预测的比较。

第三节 预后评分系统及其应用

一、评分系统

1. 特异性评分系统 疾病特异性评分是指针对某一种疾病的严重程度或预后的评分方法如烧伤指数(BI),创伤评分(TB),损伤严重程度评分系统(ISS)格拉斯哥昏迷评分(GCS)急性心肌梗死评分(forrester's classification),急性胰腺炎评分(Ranson's criteria)

和肝脏疾病评分(Childs - Turcotte classification)。如急性呼吸衰竭,急性呼吸窘迫综合征(ARDS),急性肾功能衰竭,获得性免疫缺陷综合征,休克,缺血性昏迷,多脏器功能衰竭也有区分其危险程度的非正式方法应用。这些不同的各种各样的预后方案以不同形式而发展,并且不同程度地被接受。

疾病特异性评分系统已经出现很多年,但由于每个系统仅限于对一种特殊疾病的评估,应用上受到了很大限制,尤其是 ICU 所收治的多为原发病因混杂繁多的危重病人,某一种专门疾病在 ICU 的收治数目较少。因而临床知之甚少。虽然疾病特异性评分系统对疾病的预测有相对更好的准确性,但由于其不能进行跨疾病的比较,所以多不被用作 ICU 危重病预后的评分标准。疾病非特异性评分系统是近年来主要针对 ICU 的危重病病人的预后提出的,如 APACHE 系统。APACHE 的精确程度已经达到或超过了某些疾病特异性评分系统,越来越广泛地被世界各地的 ICU 所接受并被广泛应用。

2. 非特异性评分系统 疾病非特异性评分系统是指可以对任何原因所致的危重病状态的预后进行综合性评估的评分系统。主要包括:急性生理改变及慢性疾病基础综合评分系统(APACHE)、治疗评分系统(TISS)、简化急性生理改变评分系统(SAPS)、死亡率预测模型(MPM)和儿科死亡危险率评分(PRISM)等。另外,由于感染对多个脏器功能的损害及对 ICU 病人预后的重要性,也有一系列从感染的角度对预后进行评分的系统。如感染严重度评分(SSS)、感染存活指数(SIS)和感染评分(SS)等。

(1) 急性生理和慢性病健康综合评分系统(acute physiology and chronic health evaluation, APACHE): APACHE 是由美国乔治·华盛顿大学医学中心的 Knaus 等人于 1981 年推出的。最初的 APACHE 系统由二部分组成:①生理评分代表急性疾病的严重程度(急性生理评分 APS);②入院前病人基础健康评价代表患者在患急性病之前的健康状况。APS 是由多学科的医生组成的专家组选择了实验室指标和临床监测的预测病死率的指标发展起来的。选择的生理变异参数是指在患者住入 ICU 后较短的时间所获得的指标。在与其他的测定参数比较之后,每一变异参数的加权基于其改变的程度及其相对的重要性。最终将相对重要性指标的加权被定为 0~4 范围。总共有 34 个生理参数。得分的多少不是均等的,不是按共同的比例递增递减,而是按生理指标的改变对预后的影响程度而确定的。这些指标是选取病人转入 ICU 后 32h 之内最差值。

APACHE 的第二部分是健康调查表,在住入 ICU 之前对其健康状况进行评价。问卷调查所涉及的问题:①最近看医生的次数;②工作状态;③日常生活活动;④有否癌症。依据这些情况进行健康分类:即 A、B、C、D4 个等级。A 为健康良好,D 为很差。APACHE 的最后结果是将 APS 和基础评分合在一起,即 14D、16C 等。

APACHE 的研究结果证明 APS 和死亡的可能性有直接相关性。这种相关性在另外的研究中也得到验证。转入 ICU 之前的健康状况与其结果并无相关性,但 D 级与死亡危险性增加有独立相关性。

1985 年 APACHE II 问世,是目前应用最广泛的危重病人预后评分系统。它在最初

APACHE 的基础上有了较大改动。依据两个途径减少了观察变异参数 ,如不经常测定的血浆渗透压和血浆乳酸水平等等。以及过去重叠的指标如 pH 和碳酸氢根等。更换了一些对临床判断影响较大的指标 ,做了这些调整之后 ,用原来的 APACHE 系统的多种指标对照进行评价 ,证明仍能反映生理紊乱并能保持统计的准确性。这些指标共有 12 项 ,基于新的信息 ,调整了一些指标在评分中所占的比重 ,强调了一些指标如格拉斯哥昏迷评分(GCS)对昏迷预后的影响有重要意义。

利用 APACHE II 评估生理储备也有实质性的变化 ,废除了调查问卷的形式 ,如果实际上存在继发性脏器功能不全如严重肺气肿 ,肝硬化时 ,要强调慢性病健康危险性评分。APACHE II 还结合了年龄 ,随着年龄的增加 ,评分也增加 ,急诊外科手术或非手术的影响也要算入总分内。统计分析提示年龄和手术影响与病死率危险性的增加相关。APACHE II 的最后得分是 APS、年龄和慢性病健康得分的总和。所有指标的选取均在病人转入 ICU 内 24h 内的最差值。APACHE II 评分系统适用于所有住入 ICU 内的病人 ,但除外烧伤和年龄小于 16 岁的患者。

APACHE II 的临床资料基于包括 13 家不同的医疗中心收治的 5 815 例病人的资料。研究发现 APACHE II 评分系统和实际观察到的医院病死率间有直接的相关性 ,APACHE II 评分每增加 3 分 ,病死率即增加 2% ,APACHE II 对整个研究人群总的预测值阳性率是 69.6%(即预测这些病人有 70% 的病死率 ,实际上死亡人数占 70%) ,阴性率是 87.9%(预测这些病人有 88% 存活)。实际上疾病的种类对预后是有影响的。由于 APACHE II 是对不同病种的危重病人的综合评分 ,所以不同的病种会影响得分与预后的相关性。为此 ,APACHE II 系统为 50 种疾病制定了校正系数。结合实际得分 ,通过公式可获得校正病死率。病死率的决定标准应设定在 50% ,即如果病死率大于 50% ,这个病人应归到死亡组。若改变病死率的决定标准 ,如果设在 90% ,那么预计病死率的准确性提高了 ,但敏感性下降了。也就是说 ,病死率决定标准越高 ,预计死亡的病人中实际死亡的比例越高 ,然而预计存活病人的死亡数也就越多。到目前为止 ,APACHE II 是世界上应用最为广泛的危重病人预后评分系统。表 3 - 11 - 1 示 APACHE II 危重病评分系统。

表 3 - 11 - 1 APACHE II 评分系统

指 标	高异常范围					低异常范围				
生理变异指标	+ 4	+ 3	+ 2	+ 1	0	+ 1	+ 2	+ 3	+ 4	
温度(直肠)	> 41	38 ~ 40.9		38.5 ~ 38.9	36 ~ 38.4	34 ~ 35.9	32 ~ 33.9	30 ~ 31.9	< 29.9	
平均动脉压	> 160	130 ~ 159	110 ~ 129		70 ~ 109		50 ~ 69		< 49	

第三篇 常见危重病抢救与监护治疗规范化操作

指 标		高异常范围				低异常范围		
脉搏(次/min)	> 180	140 ~ 179	110 ~ 139		70 ~ 109	55 ~ 69	40 ~ 54	< 39
呼吸(次/min)	> 50	35 ~ 49		25 ~ 34	12 ~ 24	10 ~ 11	6 ~ 9	< 5
A - aDO ₂ PaO ₂								
aFiO ₂ > 0.5	> 500	350 ~ 499	200 ~ 349		< 200			
bFiO ₂ < 0.5					> 70	61 ~ 70	55 ~ 60	< 55
record PaO ₂								
pH	> 7.7	7.6 ~ 7.69		7.5~7.59	7.33~7.49	7.25~7.32	7.15~7.24	< 7.15
Na ⁺ (mmol/L)	> 180	160 ~ 179	155 ~ 159	150 ~ 154	130 ~ 149	120 ~ 129	111 ~ 119	< 110
K ⁺ (mmol/L)	> 7	6 ~ 6.9		5.5 ~ 5.9	3.5 ~ 5.4	3 ~ 3.4	2.5 ~ 2.9	< 2.5
CR(mg%)	> 3.5	2 ~ 3.4	1.4 ~ 1.9		0.6 ~ 1.4		< 0.6	
急性肾衰双倍								
记分								
细胞比容	> 60		0.5~0.59	0.46~0.49	0.3~0.49		0.2 ~ 0.299	< 0.2
白细胞 (× 10 ⁹ /L)	> 40		20 ~ 39.9	15 ~ 19.9	3 ~ 14.9		1 ~ 2.9	< 1
GCS								
A. 总的急性生理指标记分(12 项变异参数总计)								
血清 HCO ₃ (mmol/L)	> 52	41 ~ 51.9		32 ~ 40.9	22 ~ 31.9	18 ~ 21.9	15 ~ 17.9	< 15
B. 年龄分设置年龄分如下								
年龄(岁)		分						

指 标		高异常范围	低异常范围
< 44	0		
45 ~ 54	2		
55 ~ 64	3		
65 ~ 74	5		
> 75	6		

C. 慢性病健康评分如果病人有严重器官功能不全病史或用免疫抑制剂设置评分如下：

- A 非手术或急诊术后病人 5 分
- B 择期术后病人 2 分

定义：器官功能不全或免疫抑制状态必须曾有住院的证据或适合于下列标准：

肝 活检证实硬化门脉高压或由门脉高压导致上消化道出血发生或肝功衰竭、肝性脑病、肝昏迷。

心血管 纽约心脏协会心功能分级 4 级。

呼吸 慢性限制性、阻塞性或血管性疾病导致严重的运动限制，或明确的慢性低氧、高二氧化碳，继发性红细胞增多症，严重的肺动脉高压(> 40mmHg)或呼吸机依赖。

肾脏 接受肾透析。

免疫抑制 病人接受免疫抑制剂治疗。如免疫抑制剂、化疗、放疗、长期或大剂量短期类固醇药，以及抑制机体对感染抵抗的疾病如：白血病、淋巴瘤和 AIDS。

APACHE II 评分

总数 + A + B + C

- [A]APS 分——
 - [B]年龄分——
 - [C]慢性病健康分——
- 总的 APACHE II ——。

在 APACHE II 的基础上，原作者于 1991 年在更大的病例基数上又设计了 APACHE III 系统。APACHE III 是改善 APACHE II 的危险指标，对其选择的生理变异参数进行重新评价和加权。扩大样本和参考资料的代表性。APACHE III 系统充分使评分计算机化，从而可增加所需生理指标的数量和对较疑难的问题进行多层次的分析。在 APS 方面增加了尿素氮、血胆红质、动脉二氧化碳分压、血糖、血浆白蛋白和尿量。将疾病校正系数增加到 230 个，期望 100% 的能覆盖 ICU 病人。对病人的生理储备能力进行多方面的分析，同时也增加对个体病人预后判断的准确性进行多方面的探讨。另外，对仅需要监护的低危病人(low risk patients)和无望病人(comfort care patients)通过结合其他指标(如 TISS 系统)和动态分析等，应用计算机进行综合分析。但是，目前 APACHE III 系统的应用只能通过与评分中心相连接的电子计算机网络进行。表 3 - 11 - 2 示 APACHE III 生命体征和实验室生理指标评分。

表 3－11－2 APACHE III 对生命体征和实验室指标评分

生命体征 和指征	对应参数和分值								
脉搏(次/min)	< 39	40 ~ 49	50 ~ 99	100 ~ 109	110 ~ 119	120 ~ 139	140 ~ 154	> 155	
分值	- 8	- 5	0	1	5	7	13	17	
MBP(mmHg)	< 39	40 ~ 59	60 ~ 69	70 ~ 79	80 ~ 89	100 ~ 119	120 ~ 129	130 ~ 139	
分值	- 23	- 15	- 7	- 6	0	4	7	9	
体温(℃)	< 32.9	33 ~ 33.4	33.5 ~ 33.9	34 ~ 34.9	35 ~ 35.9	36 ~ 39.9	> 40		
分值	- 20	- 16	- 13	- 8	- 2	0	4		
呼吸(次/min)	< 5	6 ~ 11	12 ~ 13	14 ~ 24	25 ~ 34	35 ~ 39	40 ~ 49	> 50	
分值	- 17	- 8	- 7	0	6	9	11	18	
PO ₂ (mmHg)	< 49	50 ~ 69	70 ~ 79	> 80(对插管病人 氧流量 > 0.5 时 用 A - aD ₂ 评分)					
分值	- 15	- 5	- 2	0					
A - aD ₂				< 100	100 ~ 249	250 ~ 349	350 ~ 499	> 500	
				0	7	9	11	14	
血细胞比容	< 40.9	41 ~ 49		> 50					
分值	- 3	0		3					
白细胞	< 1	1.0 ~ 2.9	3.0 ~ 19.9	20.0 ~ 24.9	> 25				
(× 10 ⁹ /L)									
分值	- 19	- 5	0	1	5				
Cr/s/ARF	< 0.4	1.5 ~ 1.94	> 1.95						
(mg/ %)									
分值	- 3	0	4	7					
尿量(ml/24h)	< 399	400 ~ 599	600 ~ 899	900 ~ 1499	1500 ~ 1999	2000 ~ 3999	> 4000		
分值	- 15	- 8	- 7	- 5	- 4	0	1		
BUN	< 6.1	6.2 ~ 7.1	7.2 ~ 14.3	14.4 ~ 28.5	> 28.5				
(mmol/L)									
分值	0	2	7	11	12				
Na ⁺ (mmol/L)	< 119	120 ~ 134	135 ~ 145	> 155					
分值	- 3	- 2	0	4					
白蛋白(g/L)	< 19	20 ~ 24	25 ~ 44	> 45					
分值	- 11	- 6	0	4					
胆红素	< 34	35 ~ 51	52 ~ 85	86 ~ 136	> 136				
(μmol/L)									
分值	0	5	6	8	16				
血糖	2.2 ~ 3.3	3.4 ~ 11.1	11.2 ~ 19.3	> 19.4					
(mmol/L)									
分值	- 9	0	3	5					

注 ①对机械通气病人,呼吸 6 ~ 12 次者不评分;②急性肾衰(ARF)定义为肌酐 > 105mg/d,尿量 < 410ml/d,无慢性透析治疗史;③糖 < 39mg% 是比 40 ~ 59 较低的加权

APACHE 开始并未在冠心病监护病房(CCU)中应用,后来在 CCU 中的应用证明是

可靠的、准确的 ,但是对冠脉旁路手术病人需要特殊考虑。这是因为冠脉旁路手术患者在 ICU 内有高的 APACHE 评分 ,但医院病死率较低。死亡可能性的计算公式：

$$L_N(R/1 - R) = - 3.517 + (APACHE II \times 0.146) + S + D$$

- R = 医院死亡的危险因素
- S = 由急诊手术施加的额外的危险因素
- D = 由特殊疾病施加的危险因素(+ 或 -)

该公式利用 APACHE II 评分 ,主要适用于经过急诊手术的患者 ,预测其个体危险性或病死率。现在使用的疾病种类近 40 个特殊疾病和涉及到 8 个器官。利用产生个体化的可能性评估公式对危险因素的评估比单用 APACHE II 评分更为敏感。

(2)简化急性生理改变评分系统(simplified acute physiology score ,SAPS) SAPS 产生于 1984 年 ,作为一个单独的评分系统 ,目的在于简化 APACHE 系统。它利用多因素线性回归技术选择了 13 个生理指标评分 ,来表达疾病的严重程度和预后。这些生理指标包括 :年龄、心率、体温、呼吸次数、尿量、血尿素氮水平、收缩压、红细胞比容、血糖、血钾、钠水平、格拉斯哥昏迷评分和白细胞计数。当患者住入 ICU24h 内使用其最差的值进行评分。APACHE 的加权评分法同样适用于 SAPS。SAPS 计分简便 ,可以不考虑疾病的诊断和病人的慢性病基础。有人认为 SAPS 对单一疾病评分的准确性与 APACHE II 相似 ,但对原发疾病不同的危重病病人的估计的准确性不如 APACHE III。表 3 - 11 - 3 示 SAPS。

表 3 - 11 - 3 SAPS14 个变量的评分值

SAPS 等级变 量	4	3	2	1	0	1	2	3	4
年龄					< 45	46 ~ 55	56 ~ 65	66 ~ 75	> 75
心率(次/min)	> 180	140 ~ 179	110 ~ 139		70 ~ 109		55 ~ 69	40 ~ 54	< 40
收缩压 (mmHg)	> 190		150 ~ 189		80 ~ 149		55 ~ 79		< 55
体温(℃)	> 41	39 ~ 40.9		38.5 ~ 38.9	36 ~ 38.5	34 ~ 35.9	32 ~ 33.9	30 ~ 31.9	< 30
呼吸(次/min)	> 50	35 ~ 49		25 ~ 34	12 ~ 24	10 ~ 11	6 ~ 9		< 6
通气或 CPAP									
尿量(L/24h)			> 5	3.5 ~ 4.99	0.7 ~ 3.49		0.5 ~ 0.69	0.2 ~ 0.49	< 0.2
尿素氮 (mmol/L)	> 55	36 ~ 54.9	29 ~ 35.9	7.5 ~ 28.9	3.5 ~ 7.4		< 35		
血细胞比容	> 0.6		0.5 ~ 0.599	0.46 ~ 0.499	0.3 ~ 0.459		0.20 ~ 0.299		< 0.20
WBC10 ³ /mm ²	> 40		20 ~ 39.9	15 ~ 19.9	3 ~ 14.9		1 ~ 2.9		< 1
血糖 mmol/L	> 44.5	27.8 ~ 44.4		14 ~ 27.7	3.9 ~ 13.9		2.8 ~ 3.8	1.6 ~ 2.7	< 16

SAPS 等级变量	4	3	2	1	0	1	2	3	4
K ⁺ mmol/L	> 7.0	6.0 ~ 6.9		5.5 ~ 5.9	3.5 ~ 5.4	3.0 ~ 3.4	2.5 ~ 2.9		< 2.5
Na ⁺ mmol/L	> 180	161 ~ 179	156 ~ 160	151 ~ 155	130 ~ 150		120 ~ 129	110 ~ 119	< 110
HCO ₃ mmol/L		> 40		30 ~ 39.9	20 ~ 29.9	10 ~ 19.9		5 ~ 9.9	< 5
GCS					13 ~ 15	10 ~ 12	7 ~ 9	4 ~ 6	3

(3)生理稳定指数和儿科病死率危险性评分[physiology stability index(PSI)andpediatric risk of mortality score]

生理稳定指数(PSI)是为了适应儿科 ICU 中的应用产生的。它根据患儿住入 ICU 的当天生理参数紊乱的严重程度设计 1 ~ 5 个等级评价 34 项生理指标。结合患儿的年龄得出的总评分与死亡危险性密切相关。来自 9 个不同的研究机构的研究资料表明 : PSI 能较准确地预测患儿的病死率。

(4)病死率预测模型(mortality prediction model MPM):MPM 不同于上述几种评分方法 ,它是通过计算机对病人的资料进行分析 ,选取与预后相关的指标 ,然后进行评分。这些指标包括意识水平、住入 ICU 前有无心肺复苏术、感染几个方面。由于形成 MPM 的原始资料来源于同一医院中连续收入 ICU 中的 755 例病人 ,所以 MPM 的评分结果在一定程度上受到这个医院条件和医疗水平的限制。MPM 开发者在 2028 例病人中比较了 MPM、SAPS 和 APACHE 对死亡预测的准确性 ,结果证明 MPM 较为准确。表明 MPM 与预后结果密切相关。而且 APS 表现为估计过高 ,SAPS 估计过低。MPM 是富有吸引力的 ,因为它不需要疾病的分类和了解患者以前的健康状况。MPM 现在正在多个医疗中心的验证中 ,努力对住入 ICU24h、48h 和 72h 的患者做出预测。

(5)感染严重程度评分(sepsis severity score SSS) SSS 建立于 1983 年 ,它是通过对七个主要脏器或系统 ,包括肺、肾、凝血、循环、肝、消化道和神经系统的功能受损程度评分 ,以其中三个受损最严重系统的得分的平方和作为最后得分。有报道认为 SSS 与 APS 有很好的相关性。如果 SSS 得分大于 30 ,病死率达 83% ,当得分低于 10 时 ,病人全部存活。

(6)治疗评分系统(therapeutic intervention scoring system ,TISS):TISS 是 1974 年提出的 ,1983 年又进行了新的补充和改进。其目的是 :①测定疾病的严重程度 ;②确定在 ICU 护士和病人的比例 ;③评估医院 ICU 病床的利用率 ;④确定将来对 ICU 床位的需要数。它是根据病情越重需要干预性治疗的种类也就越多的原则 ,依据病人所需要治疗的种类和数量对疾病的严重程度和预后评分。分数越高 ,病情越重 ,由重到轻可将其得分划分为四组 ,即得分 > 40 ,20 ~ 39 ,10 ~ 19 ,< 10 ,依次来表达疾病的严重程度。TISS 应反复评定 ,如果按每日评分时 ,应选取 24h 内的最高分。TISS 不仅可反映病情的程度 ,

而且 ,由于强调了治疗与监测的种类和数量 ,所以 TISS 也反映了 ICU 的工作量和病人实际接受治疗的程度。可作为 ICU 工作安排和病人来源选择的参考依据。但由于 TISS 受到医院治疗水平、设备条件、医生经验和家属态度等多方面的影响 ,应用上受到了较大的限制。表 3 - 11 - 4 示治疗干预评分系统(1983 年修订)。

表 3 - 11 - 4 治疗干预评分系统(1983 年修订)

4 分	
A 心脏骤停和(或)在过去 48h 内电转复	B 用或不用 PEEP 控制性通气
C 间断使用或连续使用肌肉松弛剂控制性通气	D 静脉曲张气囊填塞
E 连续动脉灌注	F 肺动脉导管
G 心房和(或)心室起搏	H 不稳定患者血液透析
I 腹膜透析	J 诱导低温
K 压力激活血液灌注	L G 套
M 颅内压力测定	N 血小板输入
O IABA 主动脉气囊辅助	P 急座手术(24h 内)
Q 急性胃肠出血的灌洗	R 急诊内镜或支气管镜
S 血管活性药物输入(> 1 种药)	
3 分	
A 中心静脉内高营养(包括心肝肾衰竭液)	B 床旁起搏
C 胸导管	D 间断强制性通气(IMV)或辅助通气
E 连续气道正压(CPAP)	F 中心导管输钾
G 经鼻或经口气管插管	H 盲目气管内吸引
I 复杂的代谢平衡	J 多重的 ABC 出血和(或)STAT 研究
K 经常输入血制品	L 冲击量静脉药物治疗
M 血管活性药物输入(1 种药)	N 连续抗心律失常药输入
O 心律失常转复(非常颤)	P 降温毯
Q 动脉导管	R 急性洋地黄化 48h
S 用任何方法测定心排血量	T 由于液体过量或脑水肿用利尿治疗
U 代谢性碱中毒激活 RX	V 代谢性酸中毒激活 RX
W 急诊胸心包穿刺	X 积极抗凝(开始 48h)
Y 由容量负荷重静脉放血	Z 静脉应用 2 种抗生素
AA 癫痫 或代谢性脑病	BB 复杂矫形外科牵引
2 分	

A CVP 中心静脉压	B 2 个周围静脉输液管
C 血透—稳定的病人	D 新鲜气管造瘘术(48h)
E 气管内插管自主呼吸或 T 管	F 鼻饲
G 液体复苏	H 非肠道的化疗
I 每小时神经的生命体征	J 多次敷料更换
K 垂体加压素静点	
1 分	
A 心电监护	B 每小时的生命体征
C 1 个周围静脉输液管	D 慢性抗凝
E 标准的摄入和排出(每 24h)	F STAF 血检验
G 间断的安排的静脉输液治疗	H 常规敷料更换
I 标准矫形外科牵引	J 气管切开术护理
K 褥疮	L 尿管
M 给氧(鼻或面罩)	N 抗生素静点
O 胸部物理治疗	P 瘘管结肠造瘘伤口冲洗包扎或清创
Q 胃肠减压术	R 周围静脉高营养

二、预后评分系统的应用

预后评分系统可用于临床医疗和科研多方面 ,为满足难以解决的一些问题提供了解决的方法和依据。归纳起来有如下几个方面。

1. 临床研究 临床研究的一个中心问题是治疗组与对照组都应基于同样的危险性和相同预后的病人 ,以期观察干预性治疗的不同结果。通常认为随机选择的方法可以平均的分配这些危险性。但实际上 ,随机只是对病人的随机分配 ,而不是对疾病危险性的分配。例如 :评价对腹膜炎新的治疗方案时 ,19 岁患者的腹膜炎多由阑尾炎穿孔引起 ,而 72 岁老人患的腹膜炎多由大肠癌穿孔破裂所致 ,且该病人同时不定期伴有严重的肺气肿 ,这样就不能得出关于腹膜炎新的医疗方案效果的恰当评价。若要评价一种治疗腹膜炎的新方法 ,就一定要腹膜炎危险程度一致的治疗组和对照组。危重病预后评分系统为此提供了一种使疾病危险性得以平均分配的方法。临床研究中常采用重要生理指标的平均值之间的比较来证明两组病人病情的严重性。Knaus 等模拟了一个临床实验研究比较 ,了 2 组随机选择的呼吸衰竭病人的严重程度和预后结果。在 2 组内临床表现、年龄和生理指标的平均值均相似 ,计算的预测病死率是 27% 比 37% ,因此使用平均值比较差异是不明显的。证明这种平均值之间的比较远不如预后评分的方法

准确。

多中心性的临床研究在医学科研中已经显示出明显的重要性和紧迫性。为了使不同医院在同一基础上进行共同的临床研究,所需病例的危险程度就应在同一水平上,以保证研究的可比性及结果的实用和准确性。预后评分系统为此提供了可靠的依据。可以认为评分系统是多中心临床研究的先决条件。另外预后评分系统可以明显地减少临床研究所必要的病例数目和观察次数,并同时满足统计学处理的要求。从而不仅减少了费用并缩短了时间,也使研究结果更加精确。

2. 衡量医疗质量 由于在医院内监护日益增加,导致医疗费用的上涨,因此,对医院 ICU 质量的评估已成为首要考虑的问题。预后评分系统在治疗前判断病死率,是估计疾病预后的一个共同标准。预测死亡率和实际死亡率之间的差别直接反映出医疗质量。由于 APACHE 在 ICU 中应用的有效性,有些研究者将其应用于 ICU 之外病人的治疗并评价其预后结果。法国卫生行政部门将 APACHE 作为脑卒中、心肌梗死、肺炎和心衰 4 个对生命最具威胁性疾病在住院期间内科治疗的预后评价方法。由于病人来源不同,疾病的严重程度不同,不同等级和水平的医院中可能会出现相近的死亡率。但因为相比较的基点不同,死亡率不可能反映出医疗质量,而预后评分系统恰恰在此表现出独特的优越性。

3. 卫生资源的分配 ICU 的病人来源是直接影响投资与效益的关键问题。ICU 面临的一个重要问题是决定哪些病人收住。在 ICU 通常收治的病人中,有一部分是仅需要进行监护的低危病人。这些病人收住 ICU 的原因仅仅是因为有发生并发症的可能性,例如,颈动脉内膜切除术、开颅术、耳鼻咽喉科手术后病人。低危的内科病人也住入 ICU 进行心电监护如胸痛、药物过量或昏厥。虽然 90% ~ 95% 的这些低危病人不需要积极干预治疗,但大多数内科医生不愿病人住入普通病房中去,其原因是如果有并发症发生,害怕负法律责任。客观地鉴别这些低危病人的相对危险性对支持临床判断和决定是否收住 ICU 时有用处。危重病预后评分系统能够以客观的证据提供给危重病医生确定哪些病人应住入 ICU 或出 ICU。另一部分病人是所谓无望病人,虽然病情严重,但 ICU 的治疗不会对预后产生明确的影响。如果这些病人成为 ICU 的主要收治对象,那么实际上是对 ICU 有限资源的浪费,严重地影响了可明显得益于 ICU 病人的收治。虽然 ICU 病人的收治和转出取决于多方面的因素,但预后评分系统为临床医生提供了客观的参考标准,使医生的决断有更好的可靠性。

4. 统计和临床判断 危重病研究重要的关键是对病人预后作出评估,对预后的评估可有 2 种方法进行:一种是凭医生根据自己的经验对病情的了解程度对病人的预后做出判断;另一种是利用统计学的方法通过客观数据进行评估。有几项研究依据预后评分系统,对临床判断与统计预测进行了比较研究。其一为以 APACHE 评分为基础的预测与 ICU 医生判断进行比较,其结果为在涉及到临床与统计判断的相对准确性有差异。统计判断优于临床评估,因为临床评估易受患者疾病近期事件变化的影响。

对预测急性胰腺炎的预后和并发症研究,应用了特异性疾病评分系统和非特异性疾病评分系统(APACHE II、SAPS)与临床判断的比较研究结果表明,APACHE II能够较为准确地预测其预后和并发症。基于这些结果研究者认为,连续地进行APACHE II评分可能对急性坏死性胰腺炎手术时间,或预测新的坏死和脓毒症出现作出决定。对住入ICU内的急性疾病患者,统计与分析判断预测死亡的二种方法比较提示二者大致是相等的,预后评分系统的预测偶尔要高于临床判断。统计预测显得更为标准,但对特别高危垂死的病人,临床医生可以更好地判断其结果。

5. 个体病例的预后评估 临床医生在临床实践中常遇到的一个重要问题是要知道某个病人的死亡可能性是多少,希望评分系统能为他们所经治的具体病人提出危险程度和预后。评分系统的方法实际上是统计学处理的过程。危重病评分系统的设计主要是针对群体而言,即一组危重病人,对于个体的意义在于评价某个个体在已知群体中的可能性,而不是对个体的具体评价。预后评分系统的结果不可能100%特异性地预测患者的预后。但是,死亡危险性和并发症评估的准确性大于90%以上就有临床实用性。临床医生实际上把这些危险性评估与其实际结果相联系,然而也应考虑危险预测对个体病例的意义。虽然个体病例确有其独特的表现,但他们也与过去病例具有许多共同的特征,根据这些共同特征,利用预后评分系统预测其预后结果和对治疗的反应,指导医生在临床决策中发挥作用。虽然该病例仍有一些不同的特点,但不能因为这些不同点就认为以往的经验对这个病人治疗的决定没有参考意义。事实上,临床医生每天都是根据自己的经验决定一项又一项的具体治疗,应用带有相对性的经验治疗新的病人。预后评分系统仍然是按照这种模式,帮助临床医生提高这种经验的准确性,提高对疾病预后的判断力。增强对个体病人预后的准确性也是目前危重病预后评分系统进一步完善的方向之一。

6. 预后评分系统的展望和改进 使预后评分系统在实际应用中不断提高其准确性并加以改进是未来的发展方向。MPM为了扩大病例样本数量现正在各个医院继续验证,同时各种更新的预测模型正在研讨之中。关于APACHE将来的目标是改进疾病的方案,使其特异性更加趋于一致,以提高预测的准确性。虽然已证明APACHE本身与疾病特异性评分系统一样准确,但对某些疾病则不理想,例如高血压引起的充血性心力衰竭,与APACHE评分系统评估高血压对心衰产生的负面影响相比较,如利用疾病特异评分加权法则表明高血压对心衰的影响则是有益的。因此必须仔细地调研许多疾病的特异性并进行适当的校正以确保他们在反映生理本质方面的一致性。

(1) 动态预测 动态应用预测评分以使原来一次性临床预测更新为动态预测,并由此获得更好的预测结果。通过动态预测观察表明在ICU治疗24h之后预后评分改善的患者其预后比评分恶化者更好。由于这种方法的初步研究已得到认可,在没有特异性方法应用之前,进一步研究的最好方法是动态评估APACHE评分系统。对住入ICU的患者可利用不同的预测模型进行48h、72h预测评分。

(2) 扩大资料库 由预后评分系统导致的最重要的改进是扩大资料库作为预测研究的基础。其实,每个预后评分系统的建立来自于积累过去治疗病人的资料,或来自于某项生理指标的加权,或危险性评估的标准。更大更有代表性的资料库是所有在 ICU 治疗过病人的所有资料,这些患者的疾病严重程度和其预后结果对未来的病人作出更准确和更有用的预测。

原始的 APACHE II 的资料库是基于 40 个 ICU 大约 17 000 例病人的资料建立的。这 40 个 ICU 是根据其医院的大小、地理位置随机选出的,对美国的 ICU 具有一定的代表性。收集的资料包括住入 ICU 病人病情的严重程度、疾病性质、慢性病健康状态,以及对治疗的反应和出 ICU 之后的随访的所有关于病情的信息。同时也注意收集患者在医院内感染、药物副作用和气管插管造成气压伤等信息。这些详细的临床资料有助于对每个 ICU 的功能、危险性校正发病率和病死率有一正确准确的评价。

(3) 自动的资料收集 利用 ICU 监测病人的生命体征所获得的许多资料如心率、血压、呼吸次数和大多数化验监测的生理数据如红细胞比容、白细胞计数、血钠水平、动脉氧分压和二氧化碳张力、pH 等。将临床实验室与 ICU 监护系统用电脑联网建成一个信息处理系统,这样除了减少收集资料的负担外,并且通过电脑自动采集样本,自动评分、自动进行分析、从而提高工作效率,提高了预后评分的准确性,更有助于临床医生的决策。相信这种模式在不久的将来会成为现实。

总之,预后评分系统是衡量临床科研和医疗实践的一把尺子,对危重病医学临床和科研、ICU 结构及管理,以及合理利用卫生资源均具有重要的指导作用。随着我国建立 ICU 的单位越来越多,不同单位的 ICU 相互交流也越来越普遍,而危重病评分系统的普遍应用,使大家有了共同语言。相信不久的将来危重病预后评分系统将在我国危重病医学中发挥越来越大的作用。

第四篇

内科临床急诊急救 规范化操作

第一章 呼吸系统疾病急诊急救

第一节 急性上呼吸道感染

急性上呼吸道感染(acute upper respiratory tract infection)是鼻腔、咽或咽喉部急性炎症的概称。是最常见的一种传染性疾病。大多数由病毒引起,少数为细菌所致。其发病不分年龄、性别、职业和地区。全年皆可发病,冬春季较多。可通过含有病毒的飞沫或被污染的用具传播,多数为散发性,但常在气候突变时流行。

一、病因与发病机制

急性上呼吸道感染约有 70% ~ 80% 由病毒引起。可有鼻病毒、副流感病毒、埃可病毒(ECHO₂₈)、柯萨奇病毒(Coxsackie A₂₁)、呼吸道合胞病毒(respiratory syncytial virus)、腺病毒、流感病毒甲、乙、丙(influenza A、B、C)型等。细菌感染可直接感染或继发于病毒感染之后,以溶血性链球菌为最常见,次为肺炎球菌、葡萄球菌、流感嗜血杆菌、偶或为革兰氏阴性细菌。其感染主要表现为咽炎或扁桃体炎。上述的病原体(病毒和细菌)在人体受凉、淋雨、过度疲劳等诱因,使全身或呼吸道局部防御功能降低时,则原已存在于上呼吸道的或从外界侵入的病毒或细菌可迅速繁殖,引起本病。尤其是老幼体弱,或患有慢性呼吸道疾患,如鼻旁窦炎、扁桃体炎者,更易诱发。

二、诊断

(一)临床表现特点

根据病因不同,临床表现可有不同的类型:

1. 普通感冒(common cold) 俗称“伤风”,又称急性鼻炎或上呼吸道卡他,以鼻咽

部炎症为主要表现。在成人大多数为鼻病毒引起。起病较急,初期有咽干、咽痒或灼热感,发病同时或数小时后,可有喷嚏、鼻塞、流清水样鼻涕,2~3天后变稠。可伴咽痛。有时由于耳咽管炎使听力减退,也可出现流泪、味觉减退、呼吸不畅、声嘶、少量咳嗽等。一般无发热及全身症状,或仅有低热、不适、轻度畏寒、头痛。检查可见鼻腔粘膜充血、水肿、有分泌物,咽部轻度充血。如无并发症,一般经5~7天痊愈。

2. 病毒性咽炎、喉炎和支气管炎 ①急性病毒性咽炎多由鼻病毒、腺病毒、流感病毒、副流感病毒以及肠道病毒、呼吸道合胞病毒等引起。临床特征为咽部发痒和灼热感,疼痛不持久,也不突出。当吞咽疼痛时,常提示有链球菌感染。咳嗽少见。流感病毒和腺病毒感染时可有发热和乏力。体检咽部明显充血和水肿,颌下淋巴结肿大且触痛。腺病毒咽炎可伴有眼结合膜炎。②急性病毒性喉炎多由鼻病毒、流感病毒甲型、副流感病毒及腺病毒等引起。临床特征为声嘶、讲话困难、咳嗽时疼痛,常有发热,可有咽炎或咳嗽。体检可见喉部水肿、充血,局部淋巴结轻度肿大和触痛,可闻及喘息声。③急性病毒性支气管炎多由呼吸道合胞病毒、流感病毒等引起。临床表现为咳嗽有或无痰,痰为粘液性或白色水样,伴有发热和乏力。其他症状常有声嘶、非胸膜性胸骨下疼痛。可闻及干性和湿性 音。

3. 疱疹性咽峡炎(herpangina) 常由柯萨病毒A引起,表现为明显咽痛、发热,病程约1周。检查可见咽充血,软腭、悬雍垂、咽及扁桃体表面有灰白色疱疹及浅表溃疡,周围有红晕,以后形成疱疹。多于夏季发作,多见于儿童,偶见于成人。

4. 咽结膜热(pharyngoconjunctival fever) 主要由腺病毒、柯萨奇病毒等引起。临床表现有发热、咽痛、畏光、流泪,咽及结合膜明显充血。病程4~6天,常发生于夏季,游泳中传播。儿童多见。

5. 细菌性咽-扁桃体炎(bacterial pharyngotonsillitis) 多由溶血性链球菌,次为肺炎球菌、葡萄球菌等引起。起病急、明显咽痛、畏寒、发热、体温可达39℃以上。检查可见咽部明显充血,扁桃体肿大、充血,表面有黄色点状渗出物,颌下淋巴结肿大、压痛,肺部无异常体征。

(二) 实验室检查

1. 血象 病毒性感染时,白细胞计数正常或偏低,淋巴细胞比例升高;细菌感染时,白细胞计数常增多,有中性粒细胞增多和核左移现象。

2. 病原学检查 进行细菌培养或病毒分离,或病毒血清学检查、免疫荧光法、酶联免疫吸附法、血凝抑制试验等,可确定病因诊断。

(三) 鉴别诊断

1. 过敏性鼻炎 临床上很象“伤风”,所不同者起病急骤、鼻腔发痒、喷嚏频繁、鼻涕呈清水样,每天晨间发作,经过仅数分钟至1~2小时痊愈。检查:鼻粘膜苍白、水肿,

鼻分泌物涂片可见嗜酸性粒细胞增多。

2. 流行性感 常有明显的流行。起病急,全身症状较重,高热、全身酸痛、眼结膜炎症明显,但鼻咽部症状较轻。病毒分离或血清学诊断可借鉴别。

3. 急性传染病前驱期症状 如麻疹、脊髓灰质炎、脑炎等在患病初期常有上呼吸道症状,在这些病的流行季节或流行区应密切观察,并进行必要的实验室检查,以资鉴别。

三、治疗

1. 对症治疗 病情较重或年老体弱者应卧床休息,忌烟、多饮水,室内保持空气流通。如有发热、头痛,可选用复方阿司匹林、吲哚美辛(消炎痛)、去痛片、帕尔克等药;咽痛可用各种喉片如溶菌酶片、健民咽喉片,或中药六神丸等口服;声音嘶哑,可用超声雾化治疗;鼻塞、流涕可用1%麻黄碱滴鼻。

2. 抗菌药物治疗 如有细菌感染,可选用适当抗菌药物,如磺胺药、青霉素、多西环素(强力霉素)、螺旋霉素、头孢菌素类和氟喹诺酮类药物等。病毒感染一般不需用抗菌药物。

3. 中医中药治疗 可供选用的中成药有清热解毒口服液、双黄连口服液等。

第二节 急性气管 - 支气管炎

急性气管 - 支气管炎(acute tracheobronchitis)是由感染、物理化学刺激或过敏引起的气管 - 支气管粘膜的急性炎症。临床主要症状有咳嗽和咳痰。常见于寒冷季节或气候突变之时诱发。

一、病因与发病机制

引起急性上呼吸道炎症的病毒或细菌可蔓延引起本病。常见的致病细菌为肺炎球菌、流感嗜血杆菌、链球菌和葡萄球菌,常在病毒感染的基础上继发细菌感染。物理与化学性刺激如过冷空气、粉尘、某些刺激性气体等,均易引起本病。对细菌、蛋白质或寒冷空气过敏也可发病。寄生虫如钩虫、蛔虫等幼虫在肺脏移行时,也可以引起支气管炎。儿童有反复急性气管 - 支气管炎发作者,应排除少见疾病如囊性纤维化肺病或低免疫球蛋白血症的可能性。

二、诊断

(一)临床表现特点

起病较急,常先有急性上呼吸道感染症状,如鼻塞、喷嚏、咽痛、声嘶等。全身症状轻

微,仅有轻度畏寒、发热、头痛及全身酸痛等。咳嗽开始不重,呈刺激性,痰少。1~2天后咳嗽加剧,痰由粘液转为粘液脓性。轻症的病例常在晨起、晚睡体位改变,吸入冷空气或体力活动后,有阵发性咳嗽,有时甚至终日咳嗽。当伴发支气管痉挛,可出现程度不等的气促,伴胸骨后发紧感。体检两肺呼吸音增粗,散在干、湿性音。音的部位常不恒定,咳痰后可减少或消失。急性气管-支气管炎一般呈自限性,发热和全身不适可在3~5天消退,咳嗽有时延长数周方愈。如迁延不愈,日久可演变为慢性支气管炎。

(二) 辅助检查

血白细胞计数多无明显改变。继发感染较重时,白细胞可升高。痰涂片或培养可发现致病菌。X线胸片检查大多数正常或肺纹理增粗。

(三) 鉴别诊断

本病主要应与下列疾病相鉴别 ①流行性感冒:全身症状较显著,发热、头痛和周身酸痛较为明显,白细胞数多减少。正确的鉴别,依据流行季节病毒分离和血清学检查等。②急性上呼吸道感染:鼻咽部症状较明显,一般无咳嗽、咯痰,肺部无异常体征。③支气管肺炎、肺结核、肺癌、肺脓肿、麻疹、百日咳等多种肺部疾病可伴有急性支气管炎的症状,应详细检查,以资鉴别。

三、治疗

1. 对症治疗 有全身症状时应适当休息,注意保暖,多饮水。刺激性咳嗽宜用蒸气吸入,或用生理盐水超声雾化吸入;如过分剧烈,可应用喷托维林(咳必清)25mg、咳美芬10mg或可待因15~30mg,每日3次口服。痰稠不易咳出时,可服用氯化铵0.3~0.6g,或溴己新(必嗽平)8~16mg,每日3~4次。出现哮鸣音时,可服用氨茶碱0.1g,特布他林(博利康尼)2.5mg或沙丁胺醇(舒喘灵)2.4mg,每日3次。高热可用复方阿司匹林等。

2. 抗菌药物治疗 根据感染严重程度,可选用适当抗菌药物口服或注射治疗。

第三节 急性重症哮喘

急性重症哮喘是指支气管哮喘急性发作、一般常规治疗无效、支气管极度痉挛导致严重的呼吸困难、肺功能减损、动脉血二氧化碳分压正常或升高,氧分压下降。紧急处理包括高浓度给氧、大剂量激素、支气管解痉剂、补液甚至机械通气等。重症哮喘的住

院死亡率高达 3.35% ~ 5.82% ,因此重症哮喘诊断一旦成立 ,应立即采取强有力的治疗措施以降低哮喘的病死率。在过去的十余年里临床上将哮喘严重发作持续 24 小时以上称为“哮喘持续状态” ,但是哮喘发作是否需要紧急处理是在于其症状的严重程度 ,而不是持续时间的长短 ,少数患者可在起病后数小时甚至数分钟就进入危重状态 ,如不及时抢救可导致死亡 ,故目前已不主张使用哮喘持续状态这个名称。

一、病因与发病机制

1. 重症哮喘发生的有关因素 主要有呼吸道感染 ,尤其是病毒感染未得到控制 ;抗原或刺激性物质持续存在或突然大量暴露 ,长期应用糖皮质激素过早减量或停用 ,长期单独使用肾上腺素类药物包括异丙基肾上腺素、肾上腺素 ,各种短效 β 受体激动剂使 β 受体功能下调 ,加重气道炎症和高敏状态 ;中度哮喘发作未得到及时有效处理 ;精神过度紧张 ,缺氧和二氧化碳潴留所致酸中毒加重支气管痉挛 ;痰栓阻塞小气道或并发肺不张 ,并发气胸、纵隔气肿等。

2. 重症哮喘的病理和病理生理 重症哮喘的病理和病理生理改变主要是由于广泛支气管平滑肌痉挛、支气管粘膜及粘膜下嗜酸细胞性炎症、水肿和气道内粘液栓形成所致管腔狭窄 ,气道阻力增加 ,吸入气多于呼出气 ,肺泡过度充气 ,功能残气、残气和肺总量以及残气占肺总量百分比显著增加。由于气道阻塞部位和程度不一 ,各部肺泡潴留气量不同 ,肺内气体分布不均 ,肺泡内压不等 ,对肺泡周围毛细血管血流灌注产生不同影响 ,导致血流分布不均 ,通气血流比值失调。痰栓所致肺小叶不张和肺实质炎症增加肺内分流 ,进一步加重通气血流比值失调 ,导致低氧血症 ,动脉血氧降低 ,刺激颈动脉窦和主动脉体化学感受器 ,使呼吸频率增加 ,呼吸幅度加大。哮喘发作初期 ,通气可代偿性增加 ,动脉血二氧化碳分压降低 ,重症哮喘发作时其气道阻力进一步增加 ,可大于健康对照组的 10 ~ 20 倍 ,此时呼吸肌不仅要克服强大的气道阻力 ,还要克服肺弹性回缩力和胸部弹性回缩力 ,持续时间一长 ,易产生呼吸肌疲劳 ,使肺通气量降低 ,二氧化碳分压逐步上升。

此外 ,在重症哮喘 ,因肺泡过度充气 ,用力呼气时 ,胸内压更高 ,右心回心血量减少 ,在强有力的负压吸气期 ,回心血量增加 ,右心充盈 ,室间隔移向左心室 ,致使舒张期左心室充盈不全 ,同时吸气期巨大负压不利于收缩期心室排空 ,相当于心室后负荷增加 ,使吸气期收缩压下降 ,出现奇脉。

二、诊断

急性重症哮喘多是在哮喘发作数天或数周后得不到有效控制的基础上再次急性加重 ,亦有少部分患者是在哮喘发作数小时甚至数分钟后就发生。诊断急性重症哮喘的关键不在于其发作持续时间的长短 ,而在于其严重程度。

1. 急性重症哮喘的症状 多数患者表现为端坐前弓位,呼吸短促,喘鸣,一口气不能完成一句话,常有焦虑或烦躁,大汗淋漓。

2. 急性重症哮喘的体征 常见的有:

(1)呼吸系统 呼吸浅快(≥ 30 次/min)胸部由于过度充气而变得饱满,双肺可闻满布的哮鸣音。当气道极度痉挛或患者情况衰竭而无力呼气时,哮鸣音反而减弱甚至消失。

呼吸肌疲劳征象常提示哮喘严重发作。长时间气喘可导致呼吸肌疲劳而出现吸气时下胸部和上腹部吸气时矛盾性内陷、胸式呼吸和腹式呼吸交替出现和吸气三凹征。

紫绀在一般哮喘发作中并不常见,一旦出现多为急性重症哮喘的征象。

(2)心血管系统 由于低氧血症、肺血管阻力增加以及精神紧张可导致心动过速(≥ 120 次/min)。此外由于胸腔内压波动幅度随呼吸动度增加而增大,临床上可观察到奇脉。不明显奇脉只有在听诊血压时方能发现,当听到收缩压动脉音时,停止水银柱下降,观察并记录呼气 and 吸气时水银柱的波动,如收缩压在吸气期较呼气期下降 1.3kPa 以上,有诊断价值,急性重症哮喘常 $>3.325\text{kPa}$ 。但是当哮喘极重度发作,呼吸肌过度疲劳,患者呼吸变得浅快而不能使胸腔内压大幅度波动时,奇脉就会消失。

(3)由于严重的呼吸困难而不能正常进食甚至饮水,再加上呼吸道非显性失水增加,患者常有不同程度的脱水,表现为皮肤弹性降低,口舌干燥,痰液粘稠不易咳出。

3. 实验室检查 ①床旁肺功能测定 峰值呼气流速(PEFR)其准确性取决于用力呼气前吸气的深度和用力呼气的速度,一般连续测量3次,以最佳1次为准。在初步使用解痉剂后如测定值低于预计值的50%,成人 $<100\text{L}/\text{min}$ 或反应持续时间 <2 小时,昼夜变异率 $>$

30%,应视为严重哮喘发作。 $\text{PEFR} 24\text{小时变异率} = \frac{\text{PEF最高值} - \text{PEF最低值}}{\text{PEF最高值}} \times 100\%$ 。②

动脉血气分析 所有收住院的哮喘患者都应及时检查动脉血气, PaCO_2 正常或轻度升高, $\text{PaO}_2 < 8\text{kPa}$ 具有诊断意义。③血清生化检查 大约有 $1/10$ 患者因使用激素、 β 受体激动剂、呼吸性碱中毒以及进食减少等因素而有不同程度的低钾血症。低钾增加了心律失常的危险性,应尽早发现并纠正。④X线检查 急性重症哮喘本身胸部X线检查除双肺过度充气外一般无特殊发现,但如果病人情况许可有必要常规进行以除外气胸、纵隔气肿、肺不张或肺炎的存在。⑤心电图 急性重症哮喘有时很难与急性左心衰竭相鉴别,并发心律失常是导致哮喘症状不易缓解的原因之一。心电图、超声心动图有助于鉴别诊断,尤其是50岁以上的患者。

三、治疗

1. 紧急处理

(1)吸氧 低氧血症是导致重症哮喘死亡的主要原因。在不给氧的情况下,使用 β 受体激动剂和茶碱类药物可进一步降低 PaO_2 。如果患者年龄在50岁以下,给予高浓度面罩吸氧(35%~40%)一般来说是安全的,单纯重症哮喘不同于慢性支气管炎、肺气

肿急性发作,很少由于缺氧得到纠正而使通气不足,即使已有高碳酸血症,其主要危险仍然来自低氧血症而不是二氧化碳潴留。给氧的目的是要将动脉血氧分压至少提高到8kPa,如果可能应维持在10~14kPa。入院后首次血气分析至关重要,并应严密随访以了解低氧血症是否得到纠正,高碳酸血症是否发生,从而相应调整吸氧浓度和治疗方案。

(2)肾上腺皮质激素的应用 急性重症哮喘诊断一旦成立应尽早大剂量使用激素,激素不但能抑制炎症过程及炎性介质释放,降低气道高反应性,缓解由炎症所致气道阻塞,而且还具有恢复 β 受体功能的作用,但激素药效发挥需要数小时,应与支气管解痉剂联合使用。氢化可的松常规推荐首剂200mg,静脉注射,每4~6小时重复1次。地塞米松10mg,每日2~3次。氢化可的松每日总量不超过1200mg,地塞米松不超过30mg,继续加大剂量不会有剂量疗效相关效应,而激素的副作用发生率却增加。口服泼尼松(强的松)40~60mg可以获得静脉注射氢化可的松同样疗效,其起效时间只比静脉给药晚1~2小时,除了极重度哮喘或伴有高碳酸血症时,一般可以用口服替代静脉给药。

(3) β_2 受体激动剂 各种短效 β_2 受体激动剂能迅速解除由哮喘早期反应所致支气管平滑肌痉挛,但对支气管粘膜非特异性炎症无效。沙丁胺醇(舒喘灵)和特布他林(博利康尼)是目前国内外较为广泛使用的 β_2 受体激动剂,两者均有强有力而且迅速的支气管平滑肌舒张作用。在治疗急性重症哮喘时,定量气雾吸入或口服制剂已不适宜,多主张雾化吸入或者静脉注射。雾化吸入起效快(5分钟),副作用小,雾化装置以射流雾化器为佳,用氧气作为气源。超声雾化器对于严重缺氧患者可以进一步加重低氧血症,并且如果吸入时间过长(>20分钟),可引起气道湿化过度致使支气管痉挛和气管内已形成的痰栓膨胀,有报道发生窒息死亡。推荐剂量沙丁胺醇或特布他林溶液1ml(5mg)加生理盐水4ml雾化吸入,氧流量开至8~10L/min,嘱咐病人经口潮气量呼吸,每4~6小时重复1次。静脉注射沙丁胺醇1mg溶于100ml液体体内,在30~60分钟内滴完,每6~8小时重复1次。

(4)黄嘌呤类药物 氨茶碱是黄嘌呤类中最富代表性之一,它是茶碱与乙二胺的化合物,含茶碱78%~86%。该药作为治疗哮喘的首选药物已有50多年的历史,但是由于其毒副作用,狭窄的治疗指数、复杂的药动学、以及受诸多药物的相互作用影响,目前认为在治疗哮喘中已处于第二线甚至第三线用药。然而氨茶碱除了具有强有力的支气管解痉作用外,尚具有强心、利尿、兴奋呼吸中枢、增强膈肌收缩力、减轻呼吸肌疲劳等作用,故在当今哮喘治疗中仍占有一定地位。由于氨茶碱的最适血浓度狭小(10~20 μ g/ml),药代动力学个体差异大,最好能采用个体化给药并结合血药浓度监测,静脉输入时提倡用输液泵,以控制稳定的血浓度。常规剂量首剂4~6mg/kg体重,稀释后缓慢推注。如发病前已服用茶碱类药物,但无任何中毒症状,首剂应减半,如有任何轻微毒性反应或已经静脉注射过氨茶碱,首剂可以省去而直接使用维持剂量,每小时0.8

~1mg/kg。应用茶碱时还需注意有多种药物可影响茶碱清除率使其半衰期延长,如红霉素、西咪替丁、喹诺酮类抗生素等,在与茶碱合用时,应适当减少茶碱用量,并注意血浓度监测。

(5) 抗生素 感染通常是哮喘急性加重的起因,而这种感染多半是由病毒引起,很少为细菌性,治疗重症哮喘常规使用抗生素并不能加快症状的缓解,如果确有细菌感染的依据或哮喘持续时间较长,使用抗生素仍有必要。

(6) 水化 长时间的过度通气和进食减少容易形成脱水、气道分泌物浓缩形成痰栓导致气道阻塞是哮喘死亡的主要原因之一,所以充分水化在治疗急性重症哮喘中占有不可忽视的地位,如病人心脏情况许可,每日补液约3000ml。

2. 紧急处理后病情监测和治疗 在紧急处理后1~2小时,应重复PEFR检查,然后每日测量3~4次,并以表格记录。如治疗有效PEFR值会逐渐增加,PEFR昼夜变异率在起初会有所增大,但会随气道阻塞的改善而逐渐缩小,如PEFR变异率大幅度波动持续,意味着病情不稳定,需要继续严密监护和延长紧急治疗方案。动脉血气分析在紧急处理后1~2小时亦有必要重复以确定吸氧浓度使动脉血氧分压维持在8kPa以上,氧分压恢复到正常水平的速度要比患者自觉症状和PEFR的恢复慢,一般需要数天甚至数周。如果患者自觉症状和客观测量的数据证实病情已有明显好转,在紧急处理后48到72小时,可将静脉注射激素和氨茶碱改为口服泼尼松45mg每日1次和氨茶碱控释片0.3g每12小时1次,改雾化吸入 β_2 受体激动剂为定量气雾吸入或口服。约1/3到1/2的急性重症哮喘患者可在1~3天内迅速恢复,但多数患者需要1周或更长。经紧急处理后24小时如症状仍无缓解趋势,可适当加大雾化吸入沙丁胺醇的剂量(5mg,每4小时1次),另可加用异丙托溴铵(异丙阿托品 ipratropine)500 μ g雾化吸入,每4小时1次。此外尚可试用呋塞米雾化吸入,其机制尚不清楚,可能是呋塞米对气道平滑肌离子通道的影响。方法:呋塞米20mg加生理盐水4ml射流雾化吸入,每日2次。

3. 机械通气的应用 对于常规药物治疗症状持续不缓解的重症哮喘,机械通气是十分有效的治疗手段,尽管只有大约1%的重症哮喘需要进行人工通气,但是未能及时实施是造成哮喘死亡的原因之一,在呼吸、心跳停止前使用其预后要比呼吸、心跳停止后好而且使用周期短。

(1) 机械通气的适应证 ①呼吸停止。②昏迷、严重意识障碍。③充分氧疗基础上 $\text{PaO}_2 < 8\text{kPa}$ 。④ PaCO_2 迅速上升,每小时增幅 $> 0.67\text{kPa}$,绝对值 $> 6.65\text{kPa}$ 。⑤ $\text{pH} < 7.25$,有呼吸性酸中毒或合并有代谢性酸中毒。⑥除外其它原因的心动过速或低血压,成人心率 ≥ 140 次/min。⑦有气胸、纵隔气肿合并症发生,且有以上各项中之一者,可经闭式引流后再行机械通气治疗。凡符合以上7条任意一项者,都可考虑进行机械通气治疗。

(2) 人工气道的方式 常用人工气道方式有经口、鼻气管插管和气管切开,支气管

哮喘进行人工通气时,多可在 72 小时内撤机,因而应尽量避免气管切开。考虑到患者清醒状态时的耐受性,最好采用经鼻气管插管,如有鼻出血、鼻中隔弯曲等禁忌证,或急救时经鼻不能顺利插入,则可选用经口插管方式。为便于吸痰引流,成人经鼻插管内径应在 7mm 以上,经口插管内径应在 7.5mm 以上。

(3) 机械通气一般调节原则 ①根据患者意识状态、自主呼吸频率与深度情况,可以选择不同的通气模式。对于无自主呼吸患者,可采用固定容积或压力控制/辅助通气方式,或固定每分通气量的指令通气方式(MMVV)。自主呼吸过分亢进,难以与机械通气同步的患者,也可先经药物抑制自主呼吸后再采用上述通气方式。对于自主呼吸节律平稳的患者应采用辅助或控制/辅助通气方式,如压力支持通气(PSV)可减少正压通气对循环系统的影响,并缩短机械通气所需时间。支持压力水平的设定应根据患者吸气肌功能情况及病情、病程来调整。②机械通气之初,为迅速缓解缺氧,吸氧浓度(FiO_2)可超过 60%,甚至短时间(30 分钟之内)吸纯氧。高 FiO_2 和大通气量对过强的自主呼吸也有抑制作用,使之易于与机械通气同步。长时间持续机械通气时,为避免发生氧中毒, FiO_2 应小于 50%,在准备撤离机械通气时, FiO_2 应小于 30%。③每分通气量的调整应视 PaO_2 或呼出气 CO_2 监测结果而定,对于重症哮喘患者应将相对较慢通气频率与较大潮气量相搭配。一般吸/呼气时间比值以 1:2 左右为宜,可以并用吸气末暂停功能(inspiratory pause)。

(4) 机械通气的撤离 哮喘的机械通气治疗需时较短,大部分在 72 小时之内,一般不会发生撤机困难。当患者哮鸣音明显减少,呼吸音趋于正常,神志清醒、气道阻力(某些呼吸机附有监测装置)接近正常,即可试验停机。停止机械通气 1 小时,低流量吸氧条件下 $\text{PaCO}_2 > 8.6\text{kPa}$, $\text{PaCO}_2 < 6.0\text{kPa}$,病人没有出现其它不适,即可拔除人工气道。对于体弱、一般状态差或有合并症发生的患者,撤机过程可能长一些,可经过 PSV、间歇强制通气(SIMV)或 PSV 加 SIMV 的方式来过渡,并注意能量与蛋白质的补充。

4. PEEP 的应用 近年来国内外一些学者应用 PEEP 和持续气道内正压通气(CPAP)治疗危重哮喘取得良好疗效。PEEP 和 CPAP 均保持呼气末气道内正压,危重哮喘患者肺充气过度,在呼气末期由于呼气肌收缩使胸腔内压加大,气道易陷闭,造成气体滞留,呼气末肺容量增加,肺弹性回缩力增加,在肺泡内产生正压,称为内源性呼气末正压(PEEP_i)。当患者吸气时,为克服 PEEP_i ,需增加吸气肌作功。采用 PEEP 可扩张气道、降低吸气阻力,减少吸气肌的负荷作功,同时可避免由于进一步肺充气过度所产生的 PEEP_i ,改善通气/血流比值。PEEP 本身并不构成通气模式,它是一种辅助功能,可应用于 PSV、SIMV 等各种通气模式中,原则上讲,凡进行机械通气的哮喘患者都适用 PEEP。机械通气之初可逐步增加 PEEP 直至出现明显机械性气道扩张作用,如能监测 PEEP_i ,也可直接将 PEEP 调至相当于 PEEP_i 的水平。为避免过高 PEEP 对循环系统的不良影响,在初用者最好不要超过 2.67kPa。特别应当注意的是,当治疗有效、

气道阻力下降后应及时降低 PEEP ,以减少气压伤发生的机会。

5. 反比通气 常规机械通气吸/呼时间比小于 1 ,以保证呼气充分 ,避免气体在肺内滞留。如将吸/呼气时间比调至大于 1 则称为反比通气(IRV)。1988 年 Andersen 等应用 IRV 治疗一组严重哮喘发作患者获得成功 ,其后国外陆续有报道。IRV 治疗哮喘的可能机理与 PEEP 类似 ,据认为应用 IRV 时可产生自发 PEEP。应用 IRV 时患者多不能很好配合 ,需用镇静药 ,一般认为应在 PEEP 无效时才考虑应用 IRV。

6. 氦 - 氧混合气体吸入 氦为低质量惰性气体 ,其质量为空气的 0.14 倍 ,为氧的 0.12 倍。哮喘患者气流速度增高 ,近端气道以涡流为主。在涡流情况下气道两端的压力消耗(ΔP)可用以下公式表示 :

$$\Delta P = \frac{K\rho L}{\pi r^2} V^2$$

式中 L 为气道长度 ,r 为半径 ,V 为流速 ,K 为常数 , ρ 代表气体的质量。也就是说 ΔP 与 ρ 成正比。另根据涡流系数原理 ,氦气比空气不易产生涡流。根据这些道理 ,吸入氦 - 氧混合气体比呼吸空气或吸入氧气时气道阻力要明显降低 ,结果减少了呼吸功、氧耗量、二氧化碳产量 ,呆防止呼吸肌疲劳的发生。氦气使二氧化碳弥散较氮氧混合气的 CO_2 弥散快 4 ~ 5 倍 ,又可使吸入气体在肺内分布均匀 ,有助于改善通气/血流比值失调。

行此疗法时 FiO_2 在 25% ~ 40% ,流量为 12L/min ,据报道多数患者面罩吸入 He - O_2 混合气体后 20 分钟就可有明显好转 ,与药物治疗合用 ,可能命名某些患者避免机械通气。

7. 支气管肺泡灌洗 支气管肺泡灌洗用来治疗重症哮喘尚有争议 ,也有相当的危险 ,对于那些因粘液阻塞气道的患者可能有效 ,该疗法的确切效果及意义有待于进一步研究。

第四节 自发性气胸

气胸(pneumothorax)系肺组织及脏层胸膜破裂 ,或胸壁及壁层胸膜被穿透 ,空气进入胸膜腔 ,形成胸膜腔积气和肺脏萎缩。其中 ,人为地将滤过的空气注入胸膜腔 ,以便鉴别胸部病变位于肺内或肺外 ,称为人工气胸 ;由胸部创伤或医疗操作(如针刺治疗)等所引起的气胸 ,称为创伤性气胸 ,而在没有创伤或人为因素的情况下 ,肺组织及脏层胸膜自发性破裂 ,空气进入胸膜腔 ,称为自发性气胸(spontaneous pneumothorax , SP)。SP 又可分为原发性气胸(primary SP)和继发性气胸(secondary SP)两型 ,前者又称特发性气胸 ,指肺部 X 线检查无明显病变的健康者所发生的气胸 ,多见于 20 ~ 40 岁的青壮年 ,男性较多 ;后者继发于肺脏各种疾病 ,常见于 40 岁以上者。

一、病因与发病机制

(一) 特发性气胸

特发性气胸的发病机制一般认为是肺尖部位胸膜下肺大泡(subpleural bleb, SB)破裂所致。对于 SB 的形成,有人认为系先天性弹力纤维发育不良,肺泡壁弹性减退、扩张后形成大泡;或系非特异性炎症疤痕引起肺表面微小气肿泡。此型气胸病人的肺组织破裂瘘孔或细支气管胸膜瘘孔大多数形成闭合性 SP,较少形成开放性 SP,更少形成张力性 SP。

(二) 继发性气胸

继发性气胸的发生机制是在其它肺部疾病基础上形成大泡或直接损伤胸膜所致。常见为慢性阻塞性肺气肿或肺弥漫性纤维化疾病(矽肺、慢性肺结核、弥漫性肺间质纤维化、囊性肺纤维化等)并发代偿性肺大泡时,由于其引流的小气道炎性狭窄,肺泡内压力急骤升高,导致肺大泡破裂,引起气胸。金葡菌、厌氧菌、革兰氏阴性杆菌引起的肺化脓性、坏死性炎症亦可溃破入胸腔,形成脓气胸。肺癌合并气胸的机制为:①癌肿结节形成活瓣,造成支气管腔不完全阻塞,远端肺泡过度膨胀,破入胸膜腔;②癌肿完全堵塞支气管,引起肺不张,邻近肺组织代偿性肺气肿,气肿泡破裂而致气胸;③肺癌远端阻塞性肺炎,脓肿形成,坏死后破入胸膜腔;④空洞型肺癌坏死破入胸膜腔;⑤周围型肺癌直接侵犯脏层胸膜,形成支气管胸膜瘘;⑥放射治疗后肿瘤坏死,或放射性肺炎致肺纤维化、瘢痕牵拉可致肺大泡形成或破裂。肺囊肿、肺结核空洞亦可侵犯胸膜,引起气胸。其他疾病还有结节病、组织细胞增生症 X、硬皮病、嗜酸粒细胞肉芽肿、胆汁性肝硬化、类风湿性关节炎等。与月经周期有关的反复发作性气胸——月经性气胸,约占女性 SP 患者的 5.6%,以 30 岁以上女性多见,常在月经 48 小时内发生,气胸多发生在右侧。其发生的机制可能是肺、胸膜或横膈的子宫内膜移位使:①SB 自发性破裂;②前列腺素使细支气管收缩,管腔部分阻塞使远端肺泡过度充气后破裂;③子宫和输卵管的空气,经过右横膈小孔进入胸腔。继发性气胸常由于:①部分病人因肺原有疾病已和壁层胸膜粘连,当 SP 形成后,患部脏、壁层胸膜因粘连于胸壁,而牵拉瘘孔部位的肺组织不向肺门部压缩,瘘孔亦被牵拉而开放,或形成活瓣;②部分病人因患病的肺组织破裂形成 SP 故难愈合;③少数病人肺内病变的支气管管腔狭窄、半阻塞而形成类似活瓣的作用。故继发性 SP 多数病人形成开放性或张力性 SP,仅少数为闭合性。

抬举重物等用力动作、咳嗽、喷嚏、屏气或高喊大笑等常为气胸的诱因,但不少在正常活动或安静休息时发病。

二、诊断

(一) 临床表现特点

病情的轻重与气胸发生缓急、积气多少、胸腔内压力高低、有无并发症及肺或全身状态有关。最早出现的症状为胸痛,是由于胸膜牵拉、撕裂的结果,其性质如刀割或针刺样锐痛,并随深呼吸而加剧,以后逐渐转为持续性隐痛,疼痛部位位于患侧腋下、锁骨下及肩胛下,有时可向同侧肩背或上腹部放射。继胸痛后常有胸闷或呼吸困难。少数病人可有咳嗽气喘,咳嗽呈刺激性。少量气胸无明显症状或先有气急后逐渐平稳,大量气胸时,患者感胸闷、气短、呼吸困难,不能平卧。继发性气胸由于肺部病变广泛,肺功能减退,并发气胸往往气急显著,伴紫绀,张力性SP常呈进行性严重呼吸困难,有窒息感,甚至发生呼吸衰竭。少量气胸时体征不明显。但1987年Orriols发现了一种早期敏感体征:病人呈直立位,在气胸侧的锁骨中带用手叩诊到过度共鸣;在无其它体征甚至常规胸片难以诊断时,可以出现这种共鸣。气胸在30%以上,患侧胸部膨隆,呼吸运动减弱,叩诊呈鼓音,语颤及呼吸音减弱或消失。大量气胸可使心脏、气管向对侧移位。有水气胸时可闻及胸内溅水声。左侧气胸或并发纵隔气肿时,有时可听到在心脏收缩期时出现的一种劈拍音(Hamman's征)。

(二) 辅助检查

1. X线检查

X线检查(包括透视、摄片)显示气胸征是确诊的依据。它可以显示肺脏萎缩的程度、肺内病变情况以及有无胸膜粘连、胸腔积液和纵隔移位等。气胸的典型X线表现为肺向肺门萎陷呈圆球阴影,气体常聚集于胸腔外侧或肺尖,局部透亮度增加,无肺纹理可见。气胸延及下部则肋膈角显示锐利。压缩的肺外缘可见发线状的脏层胸膜阴影随呼吸内外移动。少量气胸常局限于肺尖,常被骨骼掩盖,嘱患者深呼吸,使萎缩的肺更为缩小,密度增高,与外带积气透光区呈更鲜明对比,从而显示气胸带。局限性气胸在后前位X线检查时易遗漏,需在X光透视下转动体位方能见到气胸。如合并纵隔气肿,可发现纵隔旁有条索为界的透亮带。但X线检查的缺点是少量气胸的患者不敏感,对某些肺大泡等病人有时不易鉴别。

计算肺压缩面积,可在后前位胸片或透视下,取肺门为中心作三条线,一条经第一前肋下缘达外胸壁,第二条自肺门水平向外达胸壁,第三条自肺门斜行向下达肋膈角,每条线全长为100%,分别计算出三条线上肺萎缩的百分比,然后以下列公式计算:压缩体肺% = 上 + 中 + 下/3。

2. 胸膜腔抽气测压与气体分析

一般是在 X 线检查诊断的基础上,借助抽气治疗的同时进行,主要是用于确定气胸的类型,如闭合性、张力性和开放性 SP。胸腔气体分析亦主要用于所胸类型的鉴别。气胸患者胸腔气体来自肺泡,氧分压(PO_2)常 $> 13.33\text{kPa}$,而二氧化碳分压(PCO_2) $< 5.33\text{kPa}$ 故一旦发生气胸,胸腔内 O_2 顺着压力梯度进入毛细血管, PO_2 迅速降低至 5.33kPa 以下,达到平衡,而胸腔内 PCO_2 (P_{PCO_2})由于 O_2 成分减少, CO_2 成分相对增高,因此常 $> 5.33\text{kPa}$ 。闭合性气胸的胸腔内 PO_2 (P_{PO_2}) $\leq 5.33\text{kPa}$,而 P_{PCO_2} 常 $> 5.33\text{kPa}$,其 $P_{PCO_2}/P_{PO_2} > 1$ 而开放性气胸患者因有支气管胸膜瘘的持续存在,胸腔气体与肺泡气体有交通,故 P_{PO_2} 常 $> 13.33\text{kPa}$,而 $P_{PCO_2} < 5.33\text{kPa}$,其 $P_{PCO_2}/P_{PO_2} < 0.4$ 张力性气胸患者因有气体不断进入胸膜腔,因此, P_{PO_2} 常 $> 5.33\text{kPa}$, $P_{PCO_2} < 5.33\text{kPa}$,患者多有 V/A 分流、纵隔移位、通气不足,至 PaO_2 下降或伴 $PaCO_2$ 增高,此时进入胸腔气体的 PCO_2 也相应增高,其 P_{PCO_2}/P_{PO_2} 比值必然 > 0.4 但 < 1 。

3. 胸腔镜检查

为一创伤性的检查方法,最大益处在于可以较为容易地发现气胸的病因。其优点是 ①损伤小,胸壁切口 $1 \sim 2\text{cm}$; ②操作灵活,可达叶间裂、肺尖、肺门,几乎没有盲区; ③观察仔细,可见脏层胸膜下的微小肺大泡; ④可重复进行,必要时镜下取标本。因此,可使 90% 的 SP 病人明确病因。但有广泛胸膜粘连、凝血机制障碍、严重心肺功能不全、剧烈咳嗽或极度衰竭不能耐受检查者、严重的肺动脉高压或肺静脉淤血等禁用。

4. CT 扫描

CT 扫描对胸腔内少量气体的患者较为敏感,容易发现普通 X 线胸片不能发现的隐蔽区域,对气胸的诊断优于 X 线胸片。

5. 胸膜腔造影

本方法可以明了胸膜表面的情况,易于明确气胸的病因,缺点是需做碘剂过敏试验,显影液对胸膜有一定的刺激性。当肺压缩面积在 30% ~ 40% 时行造影为宜。

(三) 临床分型

根据脏层胸膜破口的情况及其发生后对胸腔内压力影响,将 SP 分为闭合性(单纯性)气胸、张力性(高压性)气胸和开放性(交通性)气胸三种类型,见表 4-1-1。但这三种类型 SP 在病性发展过程中可以相互转换,因此,对于任何类型的 SP,均应严密观察,以及时发现病情的转变。

(四) 鉴别诊断

依据典型症状和体征,一般诊断并不困难,局限性少量气胸或原有肺气肿者,须借助 X 线检查等来帮助确诊。主要应注意鉴别的疾病有:

1. 急性心肌梗死 病人亦有急起胸痛、胸闷,甚至呼吸困难、休克等表现,但常有高血压、冠心病史,心电图、X 线检查可有助于鉴别诊断。偶有左侧气胸在卧位时亦出

现类似心肌梗死的心电图改变 ,但患者直立位的心电图正常。

2. 支气管哮喘和阻塞性肺气肿 有气急和呼吸困难 ,体征亦与 SP 相似 ,但肺气肿呼吸困难是长期缓慢加重的 ,支气管哮喘病人有多年哮喘反复发作史。当哮喘和肺气肿病人呼吸困难突然加重且有胸痛 ,应考虑并发气胸的可能。胸部 X 线检查或胸腔试验性穿刺可作出诊断。

3. 肺栓塞 有胸痛、呼吸困难和紫绀等酷似 SP 的临床表现 ,但病人常有咯血和低热 ,并常有下肢或盆腔栓塞性静脉炎、骨折、严重心脏病、房颤病史 ,或发生在长期卧床的老年患者。体检和 X 线检查有助于鉴别。

4. 肺气肿大泡、支气管囊肿和肺部巨大空洞 可似局限性气胸 ,但一般都有较长的病史 ,肺内空腔多呈圆形或卵圆形 ,局部透明度增加 ,向四周膨胀 ,将肺推向肺尖区、肋膈角或心膈角 ,胸壁的内侧与胸壁夹角多呈钝角。局限性气胸的夹角多呈锐角 ,将肺压向肺门。

5. 其他 如消化性溃疡穿孔、膈疝、胸膜炎和肺癌等 ,有时因有急起的胸痛、上腹痛和气急等 ,亦应与 SP 注意鉴别。

表 4 - 1 - 1 自发性气胸的分型

分型	破口特点	临床表现	胸腔压力测定
闭合性 (单纯性)	破口较小 ,且迅速闭合 ,故空气进入较少	一般的胸闷或轻度气短 ,无明显呼吸困难 ,抽气后迅速缓解	一般在 - 1 ~ - 2cmH ₂ O ,但有时为正压 ,在一次或数次抽气后不再上升为正压
交通性 (开放性)	破口较大 ,不易关闭 ,空气自由进出	呼吸困难比较明显 ,抽气后比较好转 ,但不久又出现呼吸困难	压力在 - 2 ~ 4cmH ₂ O 左右 ,由于空气自由进出 ,抽气后仍不能维持负压 ,症状改善不著
张力性 (高压性)	破裂的肺组织和脏层胸膜形成单向活瓣 ,吸气时空气可进入胸膜腔 ,呼气时破口关闭 ,气体不能排出 ,故胸膜腔内压力迅速增高	严重呼吸困难、发绀、休克等危重症状 ,甚至昏迷	压力为明显的正压 ,因空气只能进入 ,不能排出 ,故抽气后不久压力又再升高 ,症状改善短暂

三、治疗

(一)一般疗法

1. 一般处理 卧床休息 ,气急、紫绀者吸氧治疗 ;支气管痉挛者给予氨茶碱 0.25g 加入葡萄糖液 40ml 静脉缓慢注射 ,或沙丁胺醇(舒喘灵)气雾剂吸入。剧烈咳嗽者口服

喷托维林(咳必清) 25mg, 每日3次, 或可待因 0.03g, 每日3次。保持大便通畅。

2. 抗感染 气胸患者应常规使用抗生素治疗直至胸膜腔愈合为止。可选用青霉素、氨苄西林、氨基甙类抗生素、头孢菌素类等。

(二) 各型气胸的处理原则

1. 闭合性气胸 闭合性 SP 常为先天性, 多无肺疾患, 或肺病变轻, 支气管通畅, 瘘孔部位无牵拉、活瓣, 其形成的气胸量少, 肺被压缩常 $< 25\%$, 临床无气急加重现象。可用 2ml 空针试压, 刺入胸腔后向外拔针栓抽吸约 1ml 的胸腔内气体于空针内观察, 如气体又随呼吸回入胸腔则为闭合性。通常不用胸腔水封瓶闭式引流, 仅卧床休息和应用抗生素防治感染, 待 1 周后将胸腔气体分 2~3 次抽出, 肺即复张而愈, 亦可不抽气待其自行吸收, 但需时较长, 每日约吸收 1%, 如肺被压缩 20% 则约需 20 天才能痊愈。若经反复抽气治疗, 气胸量不减或有增多时, 再作水封瓶闭式引流。

最近有人用超短波治疗肺压缩面积 25% 以下的自发性气胸。剂量为温热量, 每次 25 分钟, 每日 1 次, 6 次为 1 个疗程。结果肺复张时间明显缩短, 每日气体吸收率明显提高。其机制为: 超短波可以增加气体分子的热运动, 使气体膨胀, 压力升高, 肺毛细血管扩张, 改善局部血液循环, 有利于气体向血管内弥散, 促进气体吸收。此外, 超短波可使组织代谢加快, 刺激结缔组织和肉芽组织生长, 加速伤口愈合。

2. 开放性和张力性气胸 开放性或张力性 SP 多为继发性 SP, 肺有原发病常使瘘孔闭合困难, 形成的气胸气量多, 开放性 SP 的肺被压缩常在 50% 左右, 张力性 SP 则常 $> 75\%$, 故临床有明显的气急等症状。用 2ml 空针试压, 在吸胸腔气体约 1ml 后观察时, 开放性者针栓随病人呼吸在原处来回移动, 张力性者针栓随口呼吸外移。除极少数病人因积气量少且无明显症状可休息保守治疗外, 绝大多数开放性 SP 与张力性 SP 一样, 均需行胸腔水封瓶闭式引流, 当胸腔气体压力高即随时排出, 以缓解症状并有利于瘘孔闭合, 瘘孔闭合为痊愈的关键, 闭合后即形成闭合性 SP。继之随呼吸动作将胸腔残留气体经水封瓶渐排出, 肺即渐复张至全复张; 当水封瓶无气泡溢出则可拔出引流管。大多数 SP 的瘘孔可自行修复, 修复后水封瓶即停止溢出气泡, 如不能自行修复, 则水封瓶气泡溢出不停, 此时用药物注入胸腔行瘘孔粘连, 瘘孔闭合和胸腔残留气体排出后, 肺全复张而愈。若是瘘孔较大, 或是因受胸膜粘连牵拉而致瘘孔持续开启, 病人症状明显, 单纯排气措施不能奏效者, 亦可经胸腔镜窥察, 行胸膜粘连烙断术, 促使瘘孔关闭, 若无禁忌, 亦可考虑开胸结扎瘘孔, 若肺内原有明显病变, 可考虑将受累肺脏作肺叶或肺段切除。

对危及生命的张力性气胸的紧急处理, 在没有条件的医疗单位或现场救治中, 可采用粗注射针, 将针柄接扎上橡皮指套, 指套末端剪一小口, 针插进胸膜腔后, 高压气体迅速自小口排出, 到达负压时, 指套囊即瘪塌, 小口闭合, 外界空气不能进入。此为临时性急救措施, 此后仍应行胸腔水封瓶闭式引流。

对经胸穿抽气及闭式引流无效的 SP,有人采用高频喷射呼吸机供氧(HFJV)及面罩吸纯氧取得了较满意的效果。高频通气,供氧频率为 60~100 次/min,脉冲式供氧,气流量 3~4L/min,驱动压力 98.1~147.1kPa。其优点为:频率高,潮气量小,不干扰自主呼吸,不增加肺内压及气道内压,故有利于肺泡裂口的闭合,对心脏排血功能影响小,有利于纠正纵隔气肿对心脏的正压作用而恢复心功能,并迅速纠正缺氧,是张力性 SP 供氧治疗的较好方法。面罩吸纯氧治疗 SP 的机制是提高血中 PO_2 ,使氮分压(PN)下降,从而增加胸膜腔与血液间的 PN 差,促使胸膜腔内的氮气向血液传递(氮-氧交换),促进肺复张。具体方法为:氧流量 10L/min,每次 20 分钟,每日 2 次。

(三)气胸排气方法

1. 人工气胸器抽气术 可同时测压及抽气,适用于各类型气胸。患者取坐位或仰卧位,于第二前肋间锁骨中线外或腋前线第 4~5 肋间处,局部麻醉、进针,测定初压,一般抽气到胸腔内压力降到“0”上下,必要时可定期抽气。但目前不主张常规应用,原因是 ①SP 多为开放性或张力性,抽气后气体又复进入胸膜腔,故只能极短暂地减轻症状。除非能确定为闭合性气胸而解除呼吸困难,可作一次穿刺;②胸膜腔反复穿刺容易引起感染;③穿刺不慎易穿破肺泡或大泡使气胸更加严重。因此,目前主要用于以下情况 ①自发性气胸一时无引流条件,呼吸明显困难者,可先穿刺抽气解除症状;②外伤性气胸在现场急需排气减压者;③已判明是闭合性气胸,而肺受压在 50% 以上,可穿刺抽气。合并脓胸或血胸,可先穿刺减压并明确诊断。

2. 胸腔插管水封瓶闭式引流术 适用于各类型气胸,尤其是开放性和张力性气胸。上述部位局部消毒、麻醉后,沿肋骨上缘平行作 1.5~2.0cm 皮肤切口,垂直钝性分离皮下组织和肌层达胸膜后,以止血钳或刀穿破胸膜,将 7~8mm 口径的鱼口状橡皮管插入气胸腔,切口缝线固定导管于胸壁上,接水封瓶。亦可用小刀切开皮肤 2~3mm,插入带针芯的套管针,达胸膜腔,退出针芯,沿套管内壁插入塑料小导管,再退出套管针,塑料导管外端接水封瓶,以胶布固定于胸壁。水封瓶内长玻管浸入水内的深度以 1~2cm 为宜。水封瓶应消毒应用,瓶内液体可用消毒清水或生理盐水,一般隔日更换一次消毒水封瓶。水封瓶一般放在病床边的地面上,并应避免将其提高到接近胸腔的水平。若水封瓶玻管与连接橡皮管畅通无阻,而无气泡逸出,且患侧肺呼吸音已恢复,可认为肺已复张,如经 X 线检查确认肺复张,则用止血钳夹住导管,观察 24~48 小时,复查如再无气胸的存在,则可拔管。

单纯水封瓶闭式引流系正压排气引流,胸膜腔内须达一定正压,气体才能排出(引流玻管没水不宜太深,一般在 1~2cm)。此法简便易行,但排气有时不彻底,肺复张稍慢。有时为补救肺复张较慢的不足,于引流数天后,估计瘘孔已经闭合,可令病人轻轻咳嗽,使胸膜腔产生短暂正压,以利气体排出。若胸膜腔内气体迅速减少,说明瘘孔确已闭合,如虽有不少气体排出,但胸膜腔内气体不见减少,则提示瘘孔并未闭合,不宜令

病人咳嗽排气,可继续行单纯水封瓶闭式引流。若应用胸腔水封瓶闭式引流 2~3 周左右仍溢出气泡者则考虑行药物粘连(如用 1% 硝酸银液 20~30ml 通过胸腔闭式引流管注入胸腔)。注药后由于瘘孔部位产生渗出、粘连、闭合,95% 以上病人均在 1~2 天将残留胸腔气体从水封瓶排出而肺全复张。对极少数病人肺复张较慢,在确定瘘孔已闭合和气道通畅后,则可行低的负压吸引($< -1.96\text{kPa}$)促使肺复张。

负压吸引水封瓶闭式引流是在水封瓶排气管中,安装一个压力调节瓶调节负压,压力调节管下端离水面 8~12cm,即抽吸负压为 0.78~1.18kPa(8~12cmH₂O),最深不宜超过 14cm。如负压过高,外界空气可由压力调节管进入瓶内,故病人胸腔所承受吸引负压不会比 -8~-12cmH₂O 更低,以免负压吸引对肺脏造成更大损伤。如有胸腔积液,可在水封瓶前加一个液体收集瓶,以便观察排液情况。负压吸引的目的是使肺在短期内复张,以消灭气胸。对水封瓶仍排气时不应作负压吸引,因为其负压吸引后可使瘘孔更不闭合,而加重病情、延长病程,仅在确定瘘孔已闭合时为加快肺复张而采用负压吸引。如肺已完全复张,可试停负压吸引,夹住引流管让病人活动,观察 24~48 小时后无气胸再出现,可拔除导管,伤口以蝶形胶布拉拢,纱布覆盖。

(四) 胸膜粘连术

胸膜粘连术是将无菌的刺激性物质注入胸膜腔,诱发化学性胸膜炎,使脏层、壁层胸膜粘连,瘘孔闭合,从而治疗和避免气胸复发。该方法主要适用于:①年青人多次复发的 SP;②长期漏气不止的 SP;或 SP 经应用胸腔水封瓶闭式引流 2~3 周后仍排气者;③有双侧自发性气胸史或有明显肺大泡者;④肺功能低下,不能耐受胸科手术者。常用的胸膜粘连剂有滑石粉 2g(或 20% 悬液 10ml)、四环素(红霉素)0.5g、阿的平 100mg/d 共用 2~4 天、硝酸银溶液(1% 20~30ml)、樟脑油(1% 10ml)等,在局麻下注入胸膜腔或经引流导管,或经纤支镜/胸腔镜将上述药物喷洒在胸膜腔或涂布于瘘孔表面及附近,均可引起胸膜粘连,效果较好。为减少胸痛及防止胸腔感染,可同时注入 2% 普鲁卡因 4~8ml 及青、链霉素(应先作皮试);并嘱病人多方向转动,以使注入物质均匀涂布在胸膜表面。既往使用的自家血、高渗葡萄糖等粘着剂,因效果不佳现趋弃用。近年来报告的粘连剂尚有支气管炎菌苗、A 型溶血链球菌制剂、奴卡氏菌细胞骨架(N-CWS)、纤维蛋白原加凝血酶等。应注意胸腔内药物粘连可有较明显的胸膜刺激反应,可出现发热、刺痛、心悸等症状,故治疗后应严密观察。该方法根治率并不很高,副作用较大,肺内原发病灶仍保留。胸膜粘连之后对肺功能有一定影响,在选用时应慎重。

(五) 肺或大泡破口(瘘孔)闭合法

气肿泡在确诊为肺气肿大泡破裂而无其他的肺实质性病变时,可以不开胸而使瘘孔闭合。方法有:

1. 破裂肺大泡粘合法 ①在胸腔镜直视下对准肺大泡或肺组织穿孔,喷注纤维蛋

白胶或快速医用 ZT 胶,使破口粘合。ZT 胶是 α - 氰基丙烯酸高级烷基酯,在组织表面能瞬间聚合固化成膜,胶膜韧性好,与组织镶嵌紧密,降解速度慢,已广泛用于临床。本法治愈率高,侵袭范围小,适用于肺功能差、高龄或妊娠者以及不适宜手术的顽固性气胸患者。②用纤支镜通过胸膜腔达肺大泡后插入小导管到肺大泡内注入纤维蛋白原和凝血酶,使破口愈合。

2. 支气管堵塞法 是经纤支镜插入福格替导管(Forgarty),并送至漏气肺的相关小支气管内,而后注入明胶或氧化纤维素棉、或纤维蛋白胶以堵塞漏气的肺段或亚肺段支气管,使空气不再进入胸腔。本法优点是方法简便、成功率高,肺合并症少。适用于病人全身情况和肺功能差以及高龄不适于开胸手术者。缺点是本法不是针对肺破口的闭合,易造成局部肺不张,故不是合理的办法。

其他新的技术方法尚有:电视胸腔镜(VATS)胸膜裂口闭合或切除术、胸腔镜下激光治疗等。

(六) 外科手术治疗

近年来由于肺外科手术的进步,开胸处理 SP 已是较安全可靠的方法。外科手术可以消除肺的破口,又可从根本上处理原发病灶(如肺大泡、肺癌或结核空洞穿孔等),或通过手术以确保胸膜粘连,可以说是一举多得的。近年对于预防气胸复发,多倾向于手术治疗。手术适应证为:

1. 复发性气胸 尤其是合并胸腔感染者(如脓胸)。

2. 肺的原发性病灶需手术治疗者 包括:①张力性气胸闭式引流失败者;②长期漏气所致肺不张者,或存在支气管胸膜瘘者;③大量血气胸;④双侧气胸(尤其是同时发生者);⑤胸膜增厚,或已有纤维膜形成使肺不能膨胀者;⑥自发性气胸伴有巨型肺大泡者;⑦特殊性气胸,如月经性气胸等;⑧青少年特发性气胸(因易复发,且可引起双侧气胸)。若病人 X 线胸片上见到多发性肺小泡则手术指征更强。

第五节 肺 炎

肺炎(pneumonia)是肺实质的急性炎症,为临床最常见的感染性疾病。依解剖分类法可分为大叶性、肺段性、小叶性和间质性肺炎;依病因分类法可分为细菌性、病毒性、支原体性、衣原体性、立克次体性、真菌性和原虫性肺炎等,其中以细菌性肺炎最多见。中毒性肺炎又称休克型肺炎,是以周围循环衰竭为其主要表现的重症细菌性肺炎,占肺炎的 8% 左右,具有起病急、症状重、治疗矛盾多、预后差、病死率高的特点。导致中毒性肺炎最常见的细菌有金黄色葡萄球菌、绿脓杆菌、肺炎杆菌、肺炎球菌等,

一、病因与发病机制

肺炎可由多种病原体引起,但以细菌常见,成人占 80% 左右,在儿童中虽然病毒性肺炎增加,但细菌性肺炎仍达 70% 左右。抗生素问世前院外或院内获得性肺炎均以肺炎球菌最多见,占 85% ~ 90%,溶血性链球菌约 5%,葡萄球菌、肺炎杆菌、流感嗜血杆菌、其他革兰氏阴性杆菌仅占极小比例。自抗生素应用以后,肺部感染的病原菌发生显著变化,医院外感染中肺炎球菌感染有所下降,占 55% ~ 76%,金黄色葡萄球菌(金葡菌)占 10%,溶血性链球菌已少见,流感嗜血杆菌略有增多,其他革兰氏阴性杆菌偶见,但老年人、酒精中毒以及家庭护理的慢性病患者则感染可增加至 20% 或更高,主要为克雷白肺炎杆菌、大肠杆菌及其他肠杆菌等。院外感染病例中厌氧菌、嗜肺军团菌等也占一定比例。院内感染肺炎的病原菌甚为复杂,肺炎球菌感染约占 30%,葡萄球菌约占 3% ~ 10%,链球菌感染罕见,而革兰氏阴性杆菌感染却明显增多,占 40% ~ 60% 或更高。除肠杆菌属外,包括绿脓杆菌的假单胞菌属为经常感染的细菌,变形杆菌感染偶有发生。其他如嗜肺军团菌、厌氧菌等亦时有发现。免疫抑制患者发生的肺炎,除上述细菌引起感染外,尚可真菌(曲菌、白色念珠菌、隐球菌等)、奴卡菌、病毒(巨细胞病毒等)、原虫(卡氏肺孢子虫)等病原体,病情多严重,病死率高。

正常人具有一系列防御功能阻止病原体进入呼吸道引起发病。呼吸道的气流动力学防御能过滤清除气流中绝大部分 $> 10\mu\text{m}$ 直径的病原体,使其不能进入下呼吸道;支气管和粘膜纤毛屏障和咳嗽反射可排除进入气道 $> 2\mu\text{m}$ 直径的病原体,最后仅有 $< 2\mu\text{m}$ 直径的病原体可以进入肺泡。肺泡的主要防御是巨噬细胞,通过三种方式发挥防御作用:①吞噬肺泡内的病原体形成吞噬体,然后其附近的溶酶体颗粒与其膜融合,并将大量各种溶酶体酶注入其内,达到杀灭病原体的目的;②巨噬细胞被已受调理的细菌激活线粒体使呼吸链摄取的氧增加,产生氧自由基,使病原体的膜氧化受损;③在 C_3a 和 IgG 的作用下,促使合成并释放嗜中性粒细胞趋化因子,产生局部嗜中性粒细胞募集作用产生炎症反应。此外,肺泡内的炎性免疫反应亦起重要作用:肺组织的 T 细胞可破坏已致敏带有膜抗原的细胞,还能释放可溶性介质淋巴因子,激活巨噬细胞,增强其吞噬作用;B 细胞产生 IgA 、 IgG 和 IgM ,这些抗体可以凝集微生物颗粒,增强粘膜纤毛的清除能力,中和某些呼吸道病毒(如流感病毒、鼻病毒、呼吸道合胞病毒等),溶解敏感的革兰氏阴性细菌,发挥体液免疫防御作用。

肺炎的各种感染因子可通过下列途径进入人体下呼吸道:①从空气中吸入带病原体的微粒;②吸入带病原体的口咽分泌物或微生物颗粒;③血行播散;④邻近部位感染灶直接扩展。其中以前两种途径最常见。正常上呼吸道粘膜上皮细胞有高度选择性的细菌受体,其生物学特性因菌种不同而高度不同,只能接受与其相符的细菌粘附,因此正常人上呼吸道的菌群基本是恒定的。当宿主为危急重症病人、手术后或急性呼吸

道感染患者时,则可容许更多种的细菌粘附于上皮细胞表面,其受体的性质亦有了改变。大量或多种致病菌粘附于上呼吸道上皮细胞,这些细菌可以在此处生长繁殖,但不产生临床病症,称为寄殖。当机体因有慢性心肺疾患、上呼吸道感染、意识障碍、肿瘤、免疫功能缺陷等诸多原因使其抵抗力降低,尤其是呼吸系统的生理防御功能低下时,寄殖的病原体可侵入肺组织而引起肺炎。

二、诊断

不同原因的肺炎,其发生机制与临床特征各异,简述如下:

(一)肺炎球菌肺炎

肺炎球菌肺炎(*pneumococcal pneumonia*)是由肺炎链球菌(*streptococcus pneumoniae*)引起的急性肺部感染,为最常见的细菌性肺炎。临床上有突发的寒战、高热、胸痛、咳嗽和血痰等症状。近年来由于抗生素的广泛应用,临床上以轻型或不典型者为常见。

肺炎球菌为革兰氏阳性球菌,属兼性厌氧菌,常成对(肺炎双球菌)或成链排列(肺炎链球菌),菌体外有荚膜,荚膜多糖体具有特异抗原性,根据血清试验,现已知有86个血清型。成人致病菌多属1~9及12型,以第3型毒力最强,常致严重肺炎,并偶可导致肺组织坏死和形成空洞,而儿童中为6、14、19及23型。这些细菌为上呼吸道正常菌群,只有当免疫力降低时方始致病。

发病以冬季和初春为多,这与呼吸道病毒感染流行有一定关系。患者常为原先健康的青壮年人,男性较多见。大多数患者先有轻度上呼吸道感染,支气管粘膜的完整性被破坏后影响纤毛活动,有利于细菌侵入肺部,从而导致感染。突然受寒、饥饿、疲劳、醉酒等均能削弱全身抵抗力,成为肺炎的诱因。此外,吸入有害气体、心力衰竭、长期卧床、肺水肿和脑外伤等,进一步削弱肺泡吞噬细胞的吞噬作用,均有利于细菌的生长繁殖而发生肺炎。肺炎球菌不产生毒素,不引起原发性组织坏死或形成空洞,其致病力是由于含有高分子多糖体的荚膜对组织的侵袭作用,首先引起肺泡壁水肿,迅速出现白细胞和红细胞渗出,含菌的渗出液经Cohn氏孔向肺的中央部分扩散,甚至蔓延及几个肺段或整个肺叶,因病变开始于肺的外周,故叶间分界清楚,且容易累及胸膜。病理改变有充血期、红肝变期、灰肝变期和消散期。由于肺泡壁和其他结构保持完整,亦无坏死和溃疡,一般病变消散后肺组织恢复正常,不留纤维化瘢痕。病变多呈大叶分布,多侵犯单叶,少数病变累及多叶。婴幼儿和老年、心衰者可表现为支气管肺炎。

患者常有受凉淋雨、疲劳、醉酒、精神刺激、病毒感染史,半数病例有数日的上呼吸道感染的先兆症状。发病急骤,有寒战、高热、体温在数小时内上升至39~41℃,呈稽留热,伴头痛、衰弱、全身肌肉酸痛。呼吸急促,心率快,常有紫绀。炎症常波及胸膜,引起刺痛,随呼吸和咳嗽加剧。开始痰为粘液性,以后呈脓性,也可带血或呈铁锈色。部

分患者伴有消化道症状如恶心、呕吐、腹胀、腹泻等。肺炎发生于下叶者,炎症波及膈肌,疼痛可放射至上腹部,类似急腹症。严重感染可伴发周围循环衰竭和神经系统症状如神志模糊、烦躁不安、嗜睡、谵妄、昏迷等,称为中毒性(或休克型)肺炎。须密切观察,积极救治。

早期肺部体征不明显或仅有轻度浊音、呼吸音减低和胸膜摩擦音,实变期可有典型体征如叩音浊、语颤增强和支气管呼吸音,到消散期可听到湿音。继而病变痊愈,体征恢复正常。部分患者口唇和鼻周围有疱疹。

当人体对荚膜抗原产生足够的特异性抗体时,二者结合,在补体参与下,有利于对细菌的吞噬。在发病第5~10天时,体温可自行骤降或逐渐下降。在有效的抗菌药物治疗下,体温可在24小时至2~3天内恢复正常,一般情况迅速改善。

辅助检查可见 ①血白细胞计数及中性粒细胞均显著增加,总数 $(15 \sim 30) \times 10^9/L$,中性粒细胞多在0.8以上,并有核左移,年老体弱或严重病例白细胞计数可不增加,但中性粒细胞的百分比仍增高。②痰涂片可见革兰氏阳性成对的球菌,在白细胞内更有意义,培养可确诊。治疗前作血培养约有20%~25%为阳性,对估计预后有帮助。③胸部X线检查早期为肺纹理增多,或肺段分布的淡薄阴影,在透视下容易漏诊。实变期可见大片均匀致密的阴影,呈叶、段分布。一般在2~3周内阴影消散,老年患者有达3周以上者。④血气分析一般无明显变化,病变广泛时有 PaO_2 下降及 $PaCO_2$ 下降,原有慢性阻塞性肺疾患的患者 $PaCO_2$ 可上升。

(二)葡萄球菌肺炎

葡萄球菌肺炎(staphylococcal pneumonia)是由葡萄球菌所引起的急性肺部感染。病情较重,常发生于免疫功能已经受损的病人,如糖尿病、肝病、营养不良、酒精中毒以及原已患有支气管-肺病者。葡萄球菌属小球菌族,为需氧或兼性厌氧的革兰氏阳性菌,有金葡菌和表葡菌两类。前者可引起全身多发性化脓性病变,血浆凝固酶使细菌周围产生纤维蛋白,保护细菌不被吞噬。凝固酶阴性的葡萄球菌偶亦可致病。葡萄球菌肺炎分原发(吸入)性与继发(血源)性两类,前者经呼吸道感染,多见于婴幼儿,成人多发生于流感患者;后者多来自皮肤感染(疔、疖、毛囊炎、蜂窝织炎)或手术感染,经血行播散至肺。主要病理改变为化脓性炎症,有单个或多发性脓腔,可有气囊肿,易并发脓气胸,有时还伴发化脓性心包炎、脑膜炎等。

原发性葡萄球菌肺炎起病时可有上呼吸道感染症状,继之寒战、高热、胸痛、咳嗽,咳脓痰或带血痰,痰量多,并有进行性气急和紫绀。严重者常伴有早期周围循环衰竭、休克。血源性者常以寒战、高热、谵妄等败血症症状为突出表现,痰量不多,很少咯血。部分患者可有神志模糊或昏迷,血压下降,皮肤等身体其他部位有化脓性病灶。肺部体征:原发性者可闻及湿性音,血源性者多不明显。如并发脓胸或脓气胸时则呼吸音减低或消失。

辅助检查的特点有：①白细胞计数增加，可达 $50 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞百分比增高，核左移，并有毒性颗粒，严重病例可有白细胞计数减少。②痰涂片可见革兰氏阳性葡萄球菌，痰培养有大量金葡菌生长，凝固酶阳性者有助于诊断，血源性者半数血培养阳性。③血气分析可有 PaO_2 及 $PaCO_2$ 下降。④胸部 X 线检查：原发性者表现为肺段或肺叶的实变，也可呈片状阴影，内有透光区；血源性者表现为双肺多发性球形病灶，内有空洞。气囊肿为一薄壁气囊，大小约 $1 \sim 6cm$ ，为本病特征性表现。X 线阴影的易变性是金葡菌肺炎的另一重要特征。

根据全身毒性症状、咳嗽、脓血痰，白细胞计数增高（可达 $50 \times 10^9/L$ ），中性粒细胞百分比增加、核左移，并有毒性颗粒，X 线表现片状阴影伴有空洞及液平，已可作出初步诊断。确诊有赖于痰的阳性细菌培养。婴儿患者血培养阳性机会比成人多见。胞壁酸是存在于葡萄球菌外层的一种含磷的复杂多聚体，可刺激机体产生相应的抗体，胞壁酸抗体测定有助于病原学诊断。

（三）革兰阴性杆菌肺炎

由革兰氏阴性杆菌引起肺炎的致病菌有肺炎杆菌、大肠杆菌、其他肠杆菌、绿脓杆菌、流感嗜血杆菌等。细菌侵入肺部的主要途径为吸入感染，由于口咽部寄殖菌吸入而发病。约 $2\% \sim 10\%$ 的正常人其口咽部有革兰氏阴性杆菌寄殖，慢性疾病、严重疾病、酒精中毒、昏迷等带菌明显增高，可达 50% ，故凡有慢性支气管炎等慢性肺病、糖尿病、肾病或长期用肾上腺皮质激素、免疫抑制剂、细胞毒药物等，尤其是住院患者，机体抵抗力减退，容易诱发革兰氏阴性杆菌肺炎。此外，人体可通过机械呼吸器、雾化器或气管插管和各种导管而感染，也可以是身体其他部位的感染灶，形成菌血症而感染肺部。其共同的病理特性是它们均迅速导致肺叶实变或支气管肺炎的融合性实变，引起组织坏死甚至多发性空洞，一般双侧下叶肺多受累；若波及胸膜，则可引起胸腔积液或脓胸。患者起病急骤，有寒战、高热，严重病例伴有周围循环衰竭、肺水肿和呼吸衰竭，呼吸道症状多有胸痛、咳嗽，咳绿色脓痰者多为绿脓杆菌感染。

胸部 X 线检查示肺叶实质或支气管肺炎的融合性病变，可有多发空洞或巨形空洞，病变多见于中、下肺野，多数为双侧性，常有胸腔积液。绿脓杆菌肺炎病变多呈两侧中、下肺野散在结节阴影。典型的肺炎杆菌大叶性实变多发生在右上叶，易形成不规则的透光区，叶间隙下坠膨出，少数呈支气管肺段分布。

从痰或血中培养出致病菌才能作病原学确诊。痰液采集后须在 10 分钟内接种培养，多次培养出同一细菌，临床诊断意义更大。为了避免口腔常存菌的污染，可用塑料导管经环甲膜从气管内吸痰，或用纤支镜从下呼吸道吸痰及通过防染毛刷取样作细菌培养。血清抗体测定有助于诊断。绿脓杆菌肺炎时血清绿脓杆菌凝集试验可呈阳性。院内感染的重症肺炎患者在未明确致病菌之前，可试用氨基糖甙类加半合成青霉素或头孢菌素（院外感染病例则可先试青霉素 G 或氨苄西林，因革兰氏阳性球菌感染机会较多）。

(四) 肺炎克雷白杆菌肺炎

肺炎克雷白杆菌肺炎(*Klebsiella pneumonia*)亦称肺炎杆菌肺炎或 Friedlander 肺炎,是由肺炎克雷白杆菌(*Klebsiella pneumoniae*)引起的急性肺部炎症。多见于嗜酒、老年、营养不良、糖尿病、全身衰竭以及原患慢性支气管肺病等患者。

肺炎克雷白杆菌(肺炎杆菌)属肠道菌,常存在于人体肠道或呼吸道,为具荚膜、单个或成短链、不活动的革兰氏阴性杆菌。通过荚膜抗血清试验可分为 80 个亚型,1~6 型常见于呼吸道感染。健康者仅 1%~6% 从口咽部分离到本菌,而抗生素治疗患者中的寄殖率明显增高。当机体抵抗力降低时,使经呼吸道进入肺内而引起大叶或小叶融合性实变,以上叶较为多见。病变中渗出液粘稠而重,致使叶间隙下坠。细菌具有荚膜,在肺泡内生长繁殖时,引起组织坏死、液化、形成单个或多发性脓肿。病变累及胸膜、心包时,可引起渗出性或脓性积液。病灶纤维组织增生活跃,易于机化,纤维素性胸腔积液可早期出现粘连。该型肺炎虽只占细菌性肺炎的 2% 左右,但病死率高(约 30%)。

本病多见于中年以上男性病人,起病急骤,有畏寒、发热、咳嗽、胸痛,痰呈黄绿色脓性、量多、粘稠、带血,少数有典型的红棕色粘稠胶冻状痰。发热持续或不规则,常有气急、紫绀、谵妄、甚至衰竭。消化道症状有恶心、呕吐、腹胀、腹泻等。严重者可伴有黄疸、紫癜。单纯疱疹少见。少数患者病情严重,于发病 24~36 小时内出现周围循环衰竭、肺水肿和呼吸衰竭。胸部可有典型的肺实变体征,有时仅有叩诊浊音、呼吸音减低和湿音。大多数病例白细胞计数增多,部分低于 $6 \times 10^9/L$,有化脓性并发症者,白细胞可达 $(25 \sim 30) \times 10^9/L$ 。X 线显示肺叶或小叶实变,有多发性蜂窝状肺脓肿,叶间隙下坠。确诊有待于痰的细菌学检查,并与葡萄球菌、结核杆菌以及其他革兰氏阴性杆菌所引起的肺炎相鉴别。年老、白细胞减少、菌血症以及原有严重疾病患者预后较差。

(五) 军团菌肺炎

军团菌病(Legionaire's disease)是由革兰氏染色阴性的嗜肺军团杆菌(*Legionella pneumophila*)引起的一种以肺炎为主的全身性疾病。1976 年在美国费城召开的军团年会期间,暴发流行了一种肺炎,其病原为嗜肺军团杆菌。人与人之间不传染,而是通过空气传播经呼吸道吸入。病理改变为急性纤维蛋白化脓性支气管炎肺炎。

中老年人以及有慢性心、肺、肾病、糖尿病、血液病、恶性肿瘤、艾滋病或接受免疫抑制剂者易患本病。初发病时有肌痛、头痛、乏力,24~48 小时后可出现高热,体温达 $39 \sim 40^\circ\text{C}$,呈稽留热型,伴寒战。部分患者有咳嗽,咳少量粘痰、脓痰或血痰。有的出现恶心、呕吐和腹泻,偶有消化道出血。严重者可有神经精神症状,谵妄、定向力障碍,并可发生呼吸衰竭、休克,个别有急性肾功能衰竭。体征方面:呈急性病容,呼吸急促,严重者有紫绀。肺部体征早期可闻湿音,病情进展则有实变体征。20% 患者有相对缓脉。本菌可与大肠杆菌、肺炎杆菌、绿脓杆菌、念珠菌、卡氏肺孢子虫、隐球菌等感染混合,造

成“难治性肺炎”。

胸部 X 线检查在肺炎早期为斑片状阴影,单叶浸润,继而迅速发展为肺叶实变累及多肺叶段,以下叶多见,部分病例可有少量胸腔积液。血白细胞计数增加,严重病例可减少。肝功能可异常,血尿素氮可增高,部分患者有血钠、血钙减低,转氨酶、碱性磷酸酶、乳酸脱氢酶轻度增加,严重病例有凝血酶原时间延长。

诊断本病靠直接荧光抗体试验,酶抗体特殊染色或用间接免疫荧光抗体法检测抗体效价上升达 1:256,或者双份血清滴度上升到 1:128 或在恢复期单份血清滴度 1:256 以上,可以诊断。痰、支气管灌洗液、胸水或肺活检组织标本培养出嗜肺军团杆菌可确诊(本菌在普通培养基上不生长,需用特殊培养基,如含半胱氨酸和焦磷酸铁的 MH 培养基或含有活性炭、酵母浸膏、N-2-乙酰胺基-2-氨基乙烷磺酸,半胱氨酸和焦磷酸铁的 BCYE 琼脂培养基则生长良好)。

(六)肺炎支原体肺炎

肺炎支原体肺炎(mycoplasmal pneumonia)是由肺炎支原体(*mycoplasma pneumoniae*)所引起的呼吸道感染,有咽炎、支气管炎和肺炎。肺炎支原体是介于细菌与病毒之间、能独立生活的最小微生物,平均直径 125~150nm,无细胞壁。病原体由口、鼻分泌物经空气传播,引起散发或有小的流行。主要见于儿童和青少年,秋冬季较多。本病约占非细菌性肺炎的 1/3 以上,或各种原因的肺炎的 10%。

本病潜伏期 2~3 周,起病缓慢,约 1/3 病例无症状。以气管-支气管炎、肺炎、耳鼓膜炎等的形式出现,而以肺炎最重。发病有乏力、头痛、咽痛、发冷、发热、肌肉酸痛、食欲减退、恶心、呕吐等,头痛显著。2~3 天后出现明显的呼吸道症状,如阵发性刺激性咳嗽,咳少量粘痰或粘液脓性痰,有时痰中带血。发热可持续 2~3 周。体检示轻度鼻塞、流涕,咽中度充血,耳鼓膜常有充血,约 15%有鼓膜炎。颈淋巴结可肿大,少数病例有斑丘疹或唇疱疹。肺部一般无明显异常体征,有时可闻及干性或湿性音。约 10%~15%病例发生少量胸腔积液。极少数病例可伴发中枢神经症状,例如脑膜炎、脑膜脑炎、多发性神经炎,甚至精神症状等;也可见出血性耳鼓膜炎、胃肠炎、关节炎、血小板减少性紫癜、溶血性贫血、心包炎、心肌炎、肝炎等。

肺部 X 线检查可见斑点状、片状或均匀的模糊阴影,近肺门较深,下肺野病变明显,部分呈叶段性分布,有时浸润广泛,有实变,少数病例有少量胸腔积液。肺部阴影一般 2~3 周内消散,偶有延长。周围血白细胞正常或减少,少数可增高,分类淋巴细胞可轻度增加,血沉增快。起病后 2 周,约 2/3 病人红细胞冷凝集试验阳性,滴定效价在 1:32 以上,恢复期效价 4 倍增加的意义大。约半数病人对链球菌 MG 凝集试验阳性。诊断的进一步证实有赖于血清中抗肺炎支原体抗体的测定。

(七)病毒性肺炎

多种病毒都可引起肺炎,但主要为呼吸道病毒,常见者是呼吸道合胞病毒、腺病毒、

流感病毒和副流感病毒,其中以流感病毒肺炎最为严重。病毒性肺炎多发生于冬春季节,可散发流行或爆发。在非细菌性肺炎中,病毒感染约占 25% ~ 50%,患者多为儿童,成人相对少见。病毒性肺炎可分为原发性感染和继发性感染,也可作为传染病或全身感染的一部分,如麻疹肺炎、水痘肺炎、巨细胞包涵体肺炎等。本病的病理变化主要为间质性肺炎。

老年患者多于患流行性感冒期间发病,儿童多有麻疹病史。病毒性肺炎一般起病缓慢,有头痛、乏力、发热、咳嗽、干咳或少量粘痰,症状较轻。流感病毒肺炎开始为典型的流感症状,12 ~ 36 小时内呼吸增快,进行性呼吸困难,紫绀。有免疫缺陷的患者,症状严重,有持续性高热、心悸、气急、紫绀、极度衰竭,可伴休克、心力衰竭、氮质血症;严重者可发生呼吸窘迫综合征。轻症患者肺部体征常缺如,较重者可闻及湿音。

白细胞计数可正常、减少或略增高。胸部 X 线检查见肺部有斑点状或小片状浸润阴影,流感病毒肺炎两肺可有广泛浸润,自肺门向外放射,似肺水肿改变。

本病诊断依靠临床症状和 X 线表现,并排除细菌性和其他病原体引起的肺炎。确诊有赖于病原学检查,包括病毒的分离、血清学检查以及病毒和病毒抗原的检测。病毒的特异性 IgM 抗体检测仅需病程早期的单份血清即可迅速作出早期诊断,常用的检测方法有免疫荧光法、酶联免疫吸附法和放射免疫法等。病毒和病毒抗原的检测,应在病程早期采集下呼吸道分泌物或肺组织活检标本,通过光镜发现细胞内包涵体,或电镜下用免疫荧光法检测呼吸道分泌物内的脱落细胞或肺组织内的病毒抗原,可快速作出诊断。

三、治疗

(一) 细菌性肺炎的治疗

1. 支持疗法 病人应卧床休息,注意保暖。注意足够蛋白质、热量和维生素等的摄入。精心和细致的护理,鼓励饮水,每日 1 ~ 升,必要时静脉补液。有明显胸痛者,可给少量止痛剂,如可待因 15mg 可予缓触。高热者物理降温;有气急、紫绀等缺氧症状者应吸氧,若有呼吸衰竭且进行性发展,须考虑气管插管、气管切开及机械呼吸。腹胀、鼓肠可用局部热敷和肛管排气。必要时酌情少量输血。

2. 抗菌药物治疗 一旦确诊,应立即给予足量有效的抗菌药物。一般讲,院外感染、青壮年、急性起病、高热畏寒、白细胞计数明显增高,多为革兰氏阳性球菌感染,而高龄体弱、病程迁延、长期应用广谱抗生素及反复住院者发生的院内获得性感染,多为革兰氏阴性菌感染或混合感染。经验性用药 3 ~ 5 天后无效或痰培养与药敏结果已明确,则应酌情调整或更换抗生素,其每日剂量及用法参见表 4-1-2。体外药敏试验结果与临床实际疗效符合率为 70% ~ 80%。抗菌药物应用应静脉、联合、足量、满疗程,并注意对肝、肾的损害及其他毒副作用。

表 4-1-2 细菌性肺炎的抗菌药物治疗

致病微生物	选用药物	每日剂量及用法
肺炎球菌	青霉素 G 或普鲁卡因青霉素 G	青霉素 G100 万~200 万 u ,分次肌注 ,必要时静滴。普鲁卡因青霉素 G80 万 u 肌注 ,日 2 次
溶血性链球菌	红霉素 头孢菌素类 林可霉素	红霉素 1.2~1.8g ,分次肌注或静滴 头孢噻吩或头孢唑啉 4~6g 分次肌注或静滴 林可霉素 1.2~1.8g 分次肌注或静滴
葡萄球菌	青霉素 G + 苯唑西林或氯唑西林 苯唑西林加氨基糖甙类 红霉素或氯霉素加氨基糖甙类 头孢菌素类独用或加氨基糖甙类	青霉素 G240~400 万 u 静滴 苯唑西林或氯唑西林 6g 分次静注或静滴 庆大霉素 160~240mg 分次肌注或静滴 卡那霉素 1~1.5g 分次肌注
	利福平加氨基糖甙类 万古霉素	利福平 600mg 口服 万古霉素 1~2g 静滴 其他抗菌药物剂量同上
流感杆菌	氨苄西林或氯霉素 氨苄西林或氯霉素加氨基糖甙类 氧氟沙星	氨苄西林 4~6g 分次肌注或静滴 氯霉素 2~4g 口服或静滴 氧氟沙星 0.6~0.8g 分次口服 其他抗菌药物剂量同上
肺炎杆菌和其他革兰氏阴性杆菌	氨基糖甙类加广谱半合成青霉素 或新头孢菌素类 氯霉素或复方 SMZ 多粘菌素 B 加复方 SMZ、氯霉素、新青霉素 或新头孢菌素类	妥布霉素 160~240mg 分次肌注或静滴 阿米卡星 400~800mg 分次肌注或静滴 哌拉西林 6~12g 分次静滴 头孢曲松钠 2~4g 静滴 头孢哌酮钠 4~6g 分次静滴 复方 SMZ4~6 片分次口服 多粘菌素 B100 万~150 万 u 分次肌注或静滴
绿脓杆菌	羧苄西林、磺苄西林、呋苄西林、 哌拉西林独用或加氨基糖甙类或 新头孢菌素类 多粘菌素 B 加氨基糖甙类或新 头孢菌素类	羧苄西林 10~30g 静注或静滴 磺苄西林 10~20g 静注或静滴 呋苄西林 4~8g 静注或静滴 哌拉西林 8~16g 分次静滴 头孢他啶 4~6g 分次静滴 其他抗菌药物剂量同上
嗜肺军团杆菌	首选红霉素 多西环素 利福平	红霉素 1~2g/d 分次口服 重症静滴 多西环素 200mg/d ,1 次口服 利福平 10mg/(kg·d) 顿服

3. 并发症的治疗 及时发现并发症 ,如有脓胸、化脓性脑膜炎等应穿刺排脓 ,并全

身应用抗生素。中毒性心肌炎、肺水肿、休克、呼吸衰竭、肾功能衰竭等的治疗,参阅有关章节。

(二)肺炎支原体肺炎的治疗

1. 对症处理 止咳用镇咳剂,咳嗽剧烈时可服可待因 15~30mg,3次/d。
2. 抗菌药物 红霉素、交沙霉素和四环素类治疗有效,可以缩短病程。红霉素 0.5g,每8小时一次;交沙霉素的胃肠道反应轻,其他副作用少,效果与红霉素相仿,用量每日 1.2~1.8g,分次口服;四环素 0.5g,每6小时1次。治疗须继续 2~3周,以免复发。

(三)病毒性肺炎的治疗

主要是对症支持疗法。金刚烷胺对治疗及预防甲型流感有效,成人 200mg/d,分2次服。在流感流行时,本药可用于集体预防给药,时间 4~6周,对疑似病例于发病 24小时内用药,可缩短病程及减轻症状。白细胞干扰素肌注可减轻症状。

第六节 急性肺水肿

急性肺水肿(acute pulmonary edema)是由于各种病因引起过多液体聚积在肺血管外间质组织、肺泡壁、血管周围或肺泡内的一种临床综合征。凡肺毛细血管和肺泡壁通透性增加、肺毛细血管内静水压增高、肺淋巴管阻塞和血浆蛋白浓度降低等均可引起肺水肿。临床上可分为高压性肺水肿和高通透性肺水肿两种类型,前者多见于心源性肺水肿,后者多见于非心源性肺水肿。急性肺水肿由于肺血管与肺组织间液体交换功能紊乱,造成肺含水量增加,引起肺气体弥散功能障碍,导致急性呼吸困难。

一、病因

临床上引起急性肺水肿的病因甚多。左侧心力衰竭引起心源性急性肺水肿常为心血管医生所重视,但急诊肺水肿患者常以非心源性多见,应予以重视与鉴别。

1. 血流动力学因素 左侧心力衰竭、二尖瓣梗阻(如二尖瓣狭窄、左房粘液瘤)容量负荷过重(如过量输液,尤其是过量输入晶体溶液)心律失常。

2. 通透性改变 吸入有毒气体和烟雾、肺部感染(病毒、细菌,尤其是革兰阴性菌)、内毒素血症、淹溺、吸入性肺炎、变态反应(如药物所致)、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)。

3. 血浆胶体渗透压下降 肾病、肝病引起的低蛋白血症。
4. 胸膜内负压过低 气胸、肺重新膨胀。
5. 其他 如神经性(头部创伤、颅内出血)、海洛因过量、高原性肺水肿、肺栓塞等。

二、发病机制

1. 血流动力学变化

(1) 胶体渗透压(colloid osmotic pressure, COP) 循环性休克时的血容量迅速扩充是引起肺水肿的主要因素。肺水肿的概念随着临床研究的不断深入,已作了很大的变更,提出主要是毛细血管静水压和胶体渗透压之间量的关系失去平衡所致。Starling 根据毛细血管壁和组织间隙之间液体流动量的关系,提出下列计算公式:

$$F_i = K(P_c - P_i) - R(\Pi_c - \Pi_i)$$

式中 F_i 为液体顺利滤过至组织间隙的液体压; K 为毛细血管壁的通透系数; P 为静水压; c 为毛细血管; i 为组织间隙; R 为蛋白质折射系数; Π 为胶体渗透压。液体压(F_i)较大时,液体外渗到组织间隙,则可能形成水肿。

肺水肿既可由肺毛细血管静水压升高引起,也可因肺毛细血管内胶体渗透压(蛋白质)降低而发生。Guyton 等研究表明,胶体渗透压与毛细血管静水压之间的关系,在正常血浆蛋白浓度时,左房压或肺毛细血管静水压超过 3.3kPa (25mmHg) 肺水肿就可发生。用生理盐水稀释血浆蛋白,使其浓度下降一半,左房压上升至 1.5kPa (11mmHg) 时肺水肿即可发生。临床测定血浆和血清胶体渗透压能精确地了解液体通过肺毛细血管转移的各种附加因素。

人体直立时正常血浆胶体渗透压为 3.3kPa (25mmHg) ,卧床 4h 后下降到 2.8kPa (21mmHg) ,是因为回收组织间隙低胶体渗透液,从而失去液体正常比重梯度(gravimetric gradient)。测量肺小动脉楔压(PAWP)可以估计肺毛细血管静水压(P_c)。仰卧时,肺中叶肺毛细血管前的肺小动脉正常压力为 2.0kPa (15mmHg) ,肺毛细血管后静脉的静水压为 0.9kPa (7mmHg)。与全身其他组织和器官相比较,肺是唯一具有保持组织腔隙相对干燥功能的器官。肺血管内胶体渗透压-静水压梯度仰卧时正常值为 $1.3 \sim 2.4\text{kPa}$ ($10 \sim 18\text{mmHg}$) ,从而可见肺泡和肺组织间隙尚有很少量的液体积聚。Staub 等证实,肺部淋巴系统对血管外水分引流入静脉及维持液体流动压差具有重要作用。液体滤过增加时,淋巴流动量和速度加快。正常情况下,组织间液蛋白质胶体渗透压等于或小于血浆蛋白质胶体渗透压的一半,对于维持正常压差具有重要意义。当毛细血管滤过量和组织间隙液体量增加时,组织间隙胶体渗透压下降,而淋巴流动量和速度加快,对于降低肺水肿发生的危险性提供了一个很重要的安全因素。

左室舒张末压升高,肺静水压相应上升,假如肺静水压超过胶体渗透压,出现液体向外流动的网络梯度(net gradient),结果发生肺水肿。随着血浆蛋白的丧失或稀释,胶

体渗透压下降,此时肺水肿的发生可伴有左室充盈压不高或轻度升高。

引起胶体渗透压降低的病因有 ①肺或全身毛细血管通透性增加;②血浆白蛋白在肝内生成减少或动用障碍;③出血或炎症引起血液或血浆大量丧失;④晶体溶液大量输入,使血浆蛋白相对减少。

(2)胶体渗透压-静水压梯度(colloid osmotic-hydrostatic pressure gradient):急性肺水肿的产生与 COP 和 PAWP 间的代数差(algebraic difference)有关。这种假说是在观察海洛因中毒、水杨酸盐过量、肺部细菌性感染和吸入性肺炎等病例时,发现其肺毛细管的通透性并无明显缺陷而提出的。渗透性肺水肿(permeability pulmonary edema)与血流动力性肺水肿可以通过支气管粘膜液体(endobronchial fluid)标本来鉴别。血流动力性肺水肿的病人,其支气管粘液的胶体渗透压少于血浆胶体渗透压 $>60\%$,而渗透性肺水肿则 $>90\%$ 。

COP 和 PAWP 必须同时测量,假如胶体渗透压-静水压梯度持续 $>1.1\text{kPa}$ (8mmHg),则不会发生急性肺水肿;若为 $0.5\sim1.1\text{kPa}$ ($4\sim8\text{mmHg}$),肺水肿发生的危险性明显增加;若 $<0.4\text{kPa}$ (3mmHg)持续 12h 以上,几乎全部发生肺水肿。一旦胶体渗透压-静水压梯度增加到 1.1kPa (8mmHg)或更高水平,则病人的肺水肿能逆转;若持续 $<0.4\text{kPa}$ (3mmHg),常对治疗缺乏反应。

心肺复苏时输入大量血液、电解质、晶体溶液时,其 COP-PAWP 梯度必须保持在 0.9kPa (7mmHg)以上。这可以左室充盈压来控制,也可采用胶体溶液来维持。

急性心源性肺水肿是左心室失去有效泵血功能的结果,常因心肌负荷与心肌收缩强度间不平衡所致。这种不平衡可因心肌纤维收缩功能的损害或丧失而产生,临床常见于急性心肌梗死及心肌炎,而高血压、心瓣膜病、静脉输液过多等可引起心脏负荷过重也可造成类似不平衡。由此导致左心射血分数减少,左室舒张末压、舒张末容量和平均左房压均升高,同时,肺血容量、肺静脉、肺毛细血管压也升高,COP-PAWP 梯度 $<0.65\text{kPa}$ (5mmHg)液体从肺毛细血管内通过血管周围间隙到达肺泡内;毛细血管通透性增加,造成液体外渗,主动脉搏出血量的减少,充盈速度减慢,导致主动脉压力感受器敏感性降低,神经反射性使血管运动中枢及交感神经兴奋,全身静脉张力增加,大量血液涌入中心静脉,到达早已充盈的肺血管,加剧肺淤血,导致肺水肿。随之,肺顺应性降低,细支气管气流阻力增加,哮鸣音发生。肺泡表面活性物质减少,液体在肺泡内积聚,部分肺泡萎陷。当肺水肿进一步发展,肺的气体交换严重受阻。

2. 高压性肺水肿 由于左心室排血不足或左心房排血受阻,引起左心房平均压增高,肺毛细血管静水压升高,液体通过肺毛细血管漏出,形成肺水肿。此外,体力活动、感染、妊娠、输液过多过快和肺静脉闭塞性疾病等均可引起高压性肺水肿。

3. 肺毛细血管壁及肺泡壁通透性增加 肺部感染或败血症,各种毒素及机体释放各种血管活性物质等均可损害毛细血管内皮和肺泡上皮,使血管壁和肺泡壁通透性增加而发生肺水肿,尤其易发生在急性呼吸窘迫综合征(ARDS)。

4. 血浆胶体渗透压减低 肝、肾等疾患引起单纯性低蛋白血症很少发生肺水肿，此因血液胶体渗透压降低的同时，血管周围间质的胶体渗透压也相应降低。只有当血浆胶体渗透压降低并伴肺血管内静水压增高时，才可诱发肺水肿。

5. 肺淋巴回流受阻 肺组织液体的交换及平衡大部依靠淋巴系统不停地将间质内多余的液体引出，故肺淋巴回流量可反映毛细血管内液体的外渗量。一旦淋巴引流不畅，肺间质就可能有液体积滞，产生肺水肿。

6. 间质负压增加 当快速大量从胸腔抽出液体或气体，因胸腔负压突然增加，使流入扩张肺部的血流量骤增，肺毛细血管壁内外静水压的压差大为增加。另外，因萎陷的肺组织通气和血流灌注不足，影响肺毛细血管内皮和肺泡上皮细胞的代谢，使其通透性增加，肺泡表面活性物质减少，导致肺水肿。

三、诊断与鉴别诊断

1. 临床表现 急性肺水肿可出现呼吸困难、端坐呼吸、阵发性夜间呼吸困难、咳粉红色泡沫样痰、血压下降（高血压例外）、肺部有哮鸣音和湿音、颈静脉怒张、房性和（或）室性奔马律、脉搏细速或交替脉搏，晚期可出现发绀。X线检查有助于高压性和渗透性肺水肿的鉴别诊断（表 4-1-3）。

表 4-1-3 高压性与渗透性肺水肿 X 线表现的鉴别

X 线表现	高压性	渗透性
心脏大小	扩大	正常
肺上叶血管	扩张	正常
Kerley 线	存在	无
肺阴影	中央模糊	周围斑片
支气管充气征	不常见	常见

2. 动脉血气分析 用于发现有无低氧血症及其严重程度。在血气变化和酸碱平衡紊乱时，低氧血症是最常见的临床表现。动脉血气分析能显示 PaCO₂ 减少（低碳酸血症）、呼吸性碱中毒，表现血 pH 值正常或轻微偏碱。许多肺水肿病人的动脉血气分析还能明确提示是呼吸性酸中毒（高碳酸血症）还是代谢性（乳酸性）酸中毒，两者常可同时存在。为此，血气分析对于治疗具有指导意义。

四、急救与处理

急性肺水肿应尽快去除病因，进行氧疗和镇静，控制输液量，加快利尿，增强心肌收

缩力,使用血管扩张剂和肾上腺皮质激素。严重者应尽早使用呼吸机辅助呼吸,以改善缺氧,减轻心脏负荷。

(一) 高压性肺水肿

1. 氧疗 氧流量为 5~10L/min,严重者采用机械性辅助呼吸。

2. 镇静 地西泮(安定)无效并有烦躁不安者可使用吗啡 10mg 皮下注射,若已行呼吸机辅助呼吸应予静脉注射,以减轻恐惧,抑制交感神经,降低外周血管阻力,减轻心脏负荷。将肺循环的血液转移至体循环,同时使支气管平滑肌松弛,有利于改善通气。但对有呼吸抑制、支气管哮喘和休克者应禁用。

3. 增强心肌收缩力 多用于室上性快速心律失常者。2 周内未用洋地黄类药物,可用毛花苷 C(西地兰) 0.4~0.8mg 或毒毛旋花子苷 K 0.25mg 静脉缓慢注射。

4. 血管扩张剂 既可降低肺动脉高压又可改善通气,改善肺气体弥散交换功能,减轻心脏前负荷。与非洋地黄类增强心肌收缩力的药物合用更合理、更有效。笔者采用多巴胺、多巴酚丁胺和酚妥拉明联合静脉滴注,也可使用氨茶碱、硝酸盐、钙离子通道阻滞剂等药物。

5. 肾上腺皮质激素 常用地塞米松 10~20mg 或甲泼尼龙 80~160mg 静脉注射,也可用氢化可的松 100mg 静脉滴注。

6. 呼吸机辅助呼吸 调节吸气与呼气的比例,提高吸氧浓度,一般 < 60%。危急情况可吸纯氧,多选择持续正压和呼气末正压通气(PEEP)。

(二) 高原性肺水肿

多发生在海拔 4 000m 以上的高原。有恶心、厌食、呕吐、嗜睡、头晕、头痛,随后出现端坐呼吸、咳粉红色泡沫痰等肺水肿的表现。救治除卧床休息、高流量持续吸氧、利尿、激素、氨茶碱和血管扩张剂等药物外,待肺动脉压恢复正常、肺水肿消退后,可用乙酰唑胺或碳酸酐酶抑制剂,对高原性肺水肿有预防作用。

(三) 中枢神经性肺水肿

常见于颅外伤和脑出血伴发颅内高压者。因下丘脑功能紊乱,释放大量的 α 肾上腺素能递质,引起弥散性一时性血管强烈收缩。血液从高阻体循环转运到低阻肺循环,使肺毛细血管静水压上升和通透性增加,导致肺水肿。可按高压性肺水肿处理,加用脱水剂,避免用 PEEP 通气,防止增高颅内压和减少大脑供血。

(四) 淹溺性肺水肿

吸入海水或淡水,前者为高渗液体,后者为低渗液体,虽发病机制不同,均可发生肺水肿。海水淹溺因高渗将大量水分由血液循环进入肺泡,引起肺水肿,心室颤动。淡

水淹溺因低渗液体很快通过肺泡 - 毛细血管膜进入血液循环 ,使血容量增多 ,血压增高 ,心脏负荷增大 ,造成高压性肺水肿。两者都可破坏肺泡表面活性物质 ,损害毛细血管内皮细胞 ,血管通透性加大 ,使肺水肿更难救治 ,应强调应用机械辅助呼吸、氧疗和激素的重要性。

(五)肺复张性肺水肿

常见于气胸或胸腔积液的快速大量抽气或抽液过程中。处理上要减慢抽气或抽液速度 ,防止肺水肿的发生。

(六)中毒性肺水肿

常见于吸入刺激性气体 ,出现呼吸道刺激症状 ,继而缓解 ,而后出现肺水肿。救治上应保持呼吸道通畅 ,应用大剂量激素及抗生素。

(七)急性肺水肿合并低血容量

左侧心力衰竭引起的急性肺水肿表现为以代谢性酸中毒、乳酸性酸中毒、前向性血流减少为特征的急性灌注衰竭(休克)。对急性肺水肿的广泛研究 ,揭露了血管内血容量不是增加 ,而是减少。当毛细血管静水压的升高超过胶体渗透压时 ,可产生一个负 COP - PAWP 梯度。由于急性心力衰竭时 ,大量低蛋白液从血管内渗出至肺组织间隙和肺泡内 ,其量可达血浆容量的一半。实际上 ,急性肺水肿伴随血容量不足的现象偶尔很明显 ,以致出现急性循环衰竭 ,这是由于原发性低血容量性休克所产生。灌注不是可以被输液所纠正 ,但尽可能选用胶体溶液 ,剂量为 0.5 ~ 1.5L ,这不会加剧肺水肿 ,而能增强利尿作用。

急性肺水肿合并低血容量的病人在补充血容量时出现肺水肿加重是少见的 ,然而急性循环衰竭可以被大量输液而转复的事实提示 ,对低血容量伴有急性心源性肺水肿的病人 ,其容量补充十分重要。

第七节 咯 血

一、概述

喉部以下呼吸道任何部位的出血 ,随咳嗽排出者为咯血。咯血作为一种症状 ,临床相当普遍 ,据统计 :70%的呼吸系统疾病可以出现咯血 ,3%的肺外疾病可能引起咯血。

咯血量的多少 ,对临床治疗 ,手术决策、预后判断都有重要意义。一般认为 ,24 小

时咯血 100ml 以内为小量咯血。100 ~ 300ml 为中等量咯血 ,300ml 以上为大量咯血 ,500ml 以上者常危及生命 ,须紧急处理 ,多数学者认为 ,一次咯血达 100ml 或 3 小时内连续咯血 400ml 或 16 小时内咯血达 600ml 者 均为大咯血 ,严重危及生命。

致死性咯血 ,是死亡之前或引起死亡的最后一次咯血 ,出血量 50 ~ 1500ml 不等 ,多发生在凌晨 0 ~ 6 时 ,其前多有短暂的咯血停止 ,一般约数小时。因其多发生于夜间 ,咳嗽反射受抑制 ,极易引起窒息 ,合并休克 ,造成死亡。

咯血的病因较为复杂 ,感染性肺部疾病(含肺结核)约占 60% ,肺部肿瘤 21% ,心血管疾病占 8% ,其它病历约占 10%。月经期咯血、负重后咯血比较少见 ,全身免疫性疾病所致咯血 ,病因复杂 ,应给予重视。

咯血引起死亡的最主要原因为窒息 ,其次为失血性休克。咯血与死亡的直接相关因素为出血速度 ,有人统计 :600ml/48h 咯血者死亡率为 37% ,而咯血 600ml/16h 者死亡率高达 75% ,因此对于一次咯血量较多者 ,应给予特别重视。与出血速度有关的主要因素是 :支气管动脉出血 ,主要见于严重肺结核和肿瘤患者 ;双肺严重病变 ,多部位出血 ,主要见于严重感染或血源性感染引起多发性脓疡 ;老年病人血管收缩机能下降 ;血液病 ,凝血机制障碍 ;肺根部大血管出血。

二、诊断

咯血的诊断应包括三个内容 :确认咯血及其量 ;确定出血部位 ;确定病因。确认咯血一般不难 ,但遇有患者及家属描述不清 ,医生又未能亲眼所见时 ,判断有困难 ,应与呕血作鉴别 :

咯 血	呕 血
伴有咽痒、热感、随咳嗽排出	伴有恶心 ,腹痛随呕吐排出
血色鲜红 ,暗红 ,伴有泡沫状痰液	血色暗红 ,棕褐色 ,伴食物残渣
血液呈碱性反应	血液呈酸性反应
大便多正常 ,吞血者可有柏油样	大便呈黑色或柏油样
多有呼吸 ,心脏病史 ,吸烟史	多有胃 ,肝病史 ,酗酒史
肺部有罗音 ,	胃部不适 ,压痛 ,脾大
X 线检查肺部异常	线检查胃 ,十二指肠 ,食道异常
咯血后贫血少见	呕血后贫血明显
迅速死亡为窒息所致	死亡系失血性休克所致

此外还应排除鼻咽部出血 ,必要时行间接喉镜检查。

咯血发生于呼吸器官,反应良好的病人多能咳出,多表现为显性失血,其量和性质较易观察确定。

(一)判定出血部位的注意事项

出血部位的确定,对于首次咯血的病人,一般检查能确定部位者约 60%,而约占总数的 10%的病人,很难确定其出血部位。此时应注意以下几点;

1. 详细了解以往发病、检查及治疗情况;
2. 注意咯血初期肺部罗音的位置;
3. 胸部 X 线检查;

(二)病情平稳后的检查

由于大咯血病人病情危急,不能安排很多的检查,在积极治疗,病情稳定后,可考虑以下检查:

1. 急诊纤维支气管镜检查,可大致确定出血部位,并观察大气道及Ⅱ~Ⅳ级支气管粘膜及病灶情况,进行支气管粘膜活检和细菌学与组织学检查,确定病因,但对病灶的整体情况和较深部位的病灶仍感不足,同时急诊检查有一定的危险性。一般应在内科治疗无效需急诊手术,或行气管阻塞而必须明确出血部位时,经充分的准备后进行。由于纤支镜吸引孔小,出血量多时,引流不易,故多先行气管插管或置入硬质气管镜后,再行纤支镜检查,遇出血量大时,直接经气管插管吸引,以防窒息。

2. 支气管动脉造影,能比较准确地定位,同时可进行支气管动脉粘堵术,进行止血治疗。适于出血量多,需手术治疗的病例。此检查危险较急诊纤支镜少,其导管及操作过程要求属专业化技术,需有一定的训练。X 线设备以 DSA 效果为好,肺部病变的观察较为全面,对于部分病例可确定病因,由于是无创性检查,故急诊检查几无风险,有条件时可选择。

大咯血的病因,以肺结核、肺癌、支气管扩张以及全身疾病的肺部表现为多见,根据病史、体查、必要的辅助检查,可作出病因诊断,以指导抢救、治疗及判断预后。

三、治疗原则

(一)一般处理

大咯血者,应就地治疗,禁止长途转送,到医院就诊者,应留院或监护病房观察治疗,以防窒息死亡。

如能明确病因者,在止血治疗时,可同时给予病因治疗。不应强求确诊病因,进行不必要的检查,延误救治。小量咯血病人,应以病因诊断为主要目的。

患者应尽量卧向出血侧,取足高头低位,约 $20^{\circ} \sim 30^{\circ}$ 。对于神志清楚,咳嗽较剧,精神紧张者,给予镇静止咳治疗,可用安定、苯巴比妥、可待因等,但吗啡禁用;对有发绀、呼吸困难,以往肺功能低下者,给予吸氧。

(二)止血治疗

1. 药物治疗:止血药物仍首选垂体后叶素,其它药物可选择合用。垂体后叶素 $5 \sim 20$ 单位,加入 500ml 生理盐水中静脉点滴,紧急情况时 $5 \sim 10$ 单位加入 10% 葡萄糖液 40ml 中缓慢静脉推注。维持用药至咯血停止后 $2 \sim 3$ 天。该药有强烈的收缩冠状动脉和子宫的作用,高血压、冠心病及孕妇禁用,老年病人慎用,并注意其副作用。

立止血 1K 单位加入 50% 葡萄糖 40ml 中静脉推注或 150ml 液体中静脉滴注,必要时 2 小时内可重复给药一次,亦可肌注;

鱼精蛋白注射液 50mg 加 10% 葡萄糖 40ml 中静推,或 50mg 肌注;

5% 碳酸氢钠可改善小动脉舒缩功能,协同止血药物的作用,一般 100ml 止血敏、止血芳酸、安络血等,可在出血好转后酌情使用。

少量多次给予新鲜血,对于咯血较多引起失血性贫血者,凝血机制障碍者,年老体弱者,都可促进凝血,改善症状。

部分血管活性药物,可降低血管压力及肺静脉压,故有一定的减少咯血,有利止血的作用,在并有高血压、冠心病以及心脏功能低下的咯血患者,可据情况选用;

阿托品 1mg 皮下注射,酚妥拉明 $10 \sim 20\text{mg}$ 加入 5% 葡萄糖液中静滴,硝普钠 $5\text{mg} + 5\%$ 葡萄糖液 100ml 中静滴 $5 \sim 10$ 滴/分,观察血压不应低于 $80/50\text{mmHg}$,如有效,可用至 $50\text{mg}/\text{日}$,普鲁卡因 $150 \sim 300\text{mg}$ 加入 10% 葡萄糖液 500ml 中静滴。

中药可选用牛西(土大黄) 6g 或白芨、三七、花蕊石、阿胶各等分,研末冲服,每次 10g ,每日三次。

2. 支气管动脉栓塞术:内科治疗无法控制,又无手术条件的肺部疾患所致的大出血及反复出血,反复咯血虽量不很大但持续时间长,对有手术条件者,先行本法止血,变急诊手术为择期手术,降低手术死亡率及合并症。禁忌症为全身性、免疫性疾病及广泛血管病变,凝血机制障碍。

3. 支气管气囊栓塞术:在出血位置确定后,将带气囊之导管插入相应位置之支气管,使气囊充气,堵塞该支气管分支,造成腔内压力增加而止,24小时后气囊放气,观察无出血后,可拔除气囊导管。

4. 人工气腹:用于治疗病灶在下叶的患者,腹腔内注入气体 $600 \sim 1200\text{ml}$,通过增加腹压使局部肺叶萎陷、空洞闭合,有胸膜粘连、妊娠及腹腔炎症者禁用。

5. 手术治疗

适应症:大咯血 $600\text{ml}/24\text{h}$ 经上或 16 小时达 600ml 或一次咯血 200ml ;有窒息史;反复咯血伴贫血、低血压;内科治疗无效。

禁忌症 晚期肺癌 二尖瓣狭窄 全身出血倾向 肺功能代偿不全 无法确定出血部位 双侧肺出血 肺叶切除后再咯血；

四、窒息的抢救

(一) 以下情况应警惕窒息发生

1. 反复咯血 呈喷射状 量多而急 2. 肺部病变广泛 原有心肺功能不全 咳嗽无力 痰液粘稠者 3. 精神极度紧张 或血块刺激引起支气管或喉痉挛者 过多使用镇静剂 镇咳药 反应迟钝 咳嗽受抑制者。

(二) 窒息的征兆

咯血骤然减少或骤停 胸闷气憋 极度烦躁、恐惧燥动 唇面发绀 瞪眼张口 喉头作响 双手乱抓 大汗 呼吸浅速 意识丧失 大小便可失禁。如未能及时抢救 多在 3~6 分钟内死亡。

(三) 急救措施

1. 对大量咯血窒息者 立即抱起病人下身 倒置使躯干与床呈 45~90°角 另一人轻轻把头部向背部屈曲 并拍击背部倒出肺内血液 对已知出血部位或一侧肺已切除者 则将病人卧于患侧或切除肺一侧 健肺朝上方 呈头低脚高位；
2. 迅速清除口咽部血块 或行气管插管对大气管内血块直接抽吸 有条件时 可置入硬质支气管镜 清理下呼吸道积血；
3. 高流量吸氧 并给与呼吸兴奋剂；
4. 准备进行心肺复苏的必要设备 如除颤器 起搏器 呼吸机 监护仪等 一旦发生心跳、呼吸停止 即开始复苏治疗；
5. 大咯血发生窒息经抢救脱离危险后 应认真治疗原发病 并对出现的合并症 如肺不张、肺炎等进行治疗 其主要原则是 保持引流通畅 积极抗炎治疗。

第八节 急性呼吸窘迫综合征

急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory disease syndrome, ARDS)是 Ashbaugh 等于 1967 年首先描述的,目前 ARDS 急性发作的诊断特征为:急性发作的双侧肺泡浸润,低氧血症,无明显心力衰竭,具有相应的病因。ARDS 的发病率被认为介于(1.5~3.5)%

100 000。其治疗结果已逐渐有所改善,据估计目前生存概率为 50% ~ 60%,死亡率常和多脏器功能衰竭的发生有关,而与呼吸衰竭的严重程度无关。因此应设法防止医院感染,从而避免病人住 ICU 时间过长及防止多脏器衰竭。这种治疗策略包括于 ICU 内的良好支持疗法(提供快速及充分的复苏,最适宜的营养,正确的抗生素应用及避免各种导管引起的脓毒血症)及设法缩短机械通气的时间。近年来认识到机械通气可延长肺部的炎症并导致毛细血管渗漏,从而使通气治疗的策略有所改变,即以最小的吸入氧浓度及压力达到有效的气体交换的“限压”策略。

一、概述

1967 年 Ashbaugh 报道了 12 例具有严重呼吸窘迫等临床表现的急性呼吸衰竭患者,其中 5 例继发于休克、7 例由于输血过量,经氧疗和机械呼吸治疗均无效,因其临床表现、病理及病理生理表现类似“新生儿呼吸窘迫征”,而将其命名为“成人呼吸窘迫综合征”。1992 年美国 and 欧洲关于该病的协调会议认为该综合征不只出现在成人,于 1967 年第一份报告的 12 例患者中就有 1 例 11 岁儿童。因而决定恢复“急性”的提法,改名为急性呼吸窘迫综合征。

ARDS 是指由心源性以外的各种肺内外致病因素导致的急性进行性缺氧性呼吸衰竭,早期常称为急性肺损伤(acute lung injury,ALI)。从 1967 年 Ashbaugh 描述开始,ARDS 就被定义为多种病因诱导的,以急性呼吸功能不全、低氧血症为特征,胸部 X 线有迅速恶化之弥漫性肺泡浸润和硬化等改变的急性肺毛细血管渗出综合征。

在 1992 年欧美会议上,有关的临床研究证实不同病因的 ARDS 病人之间,表现出的动脉血气改变和胸部放射学异常变异范围极大,会议同意采用急性肺损伤(acute lung injury,ALI)来描述其中胸部 X 线有渗出表现、低氧血症、呼吸系统顺应性降低者,并定义 ALI 为一个急性发作的炎症综合征。ALI 常由脓毒血症、反流性气管吸入、原发性肺炎和多发性大的外伤等引起,严重的 ALI 被定义为 ARDS,两者性质相同但病理生理改变的程度不同。ALI 在病理上是指肺微血管和肺泡上皮损伤为主的肺部炎症综合征,其主要改变为肺血管高通透性肺水肿,在临床上主要表现为呼吸频数、难以纠正的低氧血症,X 线表现可伴有肺部弥漫浸润或无明显改变。ARDS 是 ALI 的延展,是最严重的阶段,其主要病理特征为肺微血管通透性增高,而导致的肺泡渗出液中含较多蛋白质的肺水肿及透明膜的形成,病理生理改变以肺顺应性降低、肺内分流增加及通气血流比值失衡为主,临床表现为顽固性低氧血症、呼吸频数、呼吸窘迫,X 线显示双肺弥漫性浸润影。所有 ARDS 病人都有 ALI,但 ALI 的病人不一定有 ARDS。ARDS 晚期多并发多器官功能障碍综合征。

由于过去对本病认识不足,致本病的发病率和病死率缺乏可靠的统计,近年来随着对本病的病理生理研究的深入和动脉血气的应用,有关本病的报道日益增多。据 Mur-

ray 等 1977 年统计 ,美国每年 ARDS 发病人数为 150 000 例。但 1989 年 Villor 以较严格诊断条件在美国一岛屿居民调查中的结果是每年每 100 000 人中有 1.5 ~ 3.5 个 ARDS 的病例。据此推论美国现在每年大约有 36 000 ~ 84 000 例 ARDS 患者。1995 年 Lewandowski 等也报道在柏林每 100000 居民中 ,每年有 89 例 ALI 患者 ,而其中 3 例 (3.4%) 达到 Murray 1988 年划定的严重 ALI 或 ARDS 标准。1977 年美国 10 所大医院的统计资料表明 ,1128 例病人中 ,经治疗存活 577 人 ,病死率为 49% ,我国 1982 年资料初步统计病死率为 39% ~ 68% ;由此可见 ARDS 是发病率和死亡率均较高的病种。

1992 年的欧美协调会认为 ARDS 发病的高危因素 ,包括以胃内容物气道吸入、弥漫肺感染、溺水、吸入有毒气体及肺挫伤的‘直接损伤’和以脓毒血症、严重非胸部外伤、大量输血及心肺旁路等的‘非直接损伤’两类。美国 Hudson 等报道了 1983 ~ 1994 年对 719 例 ARDS 患者进行的研究 ,显示脓毒血症患者有 38%、胃内容物气道吸入患者有 30%、大量输血患者有 24% 发生 ARDS。结合 1982 年 Pepe、1983 年 Folwer 的报告 ,严重多发性外伤有 25%、溺水有 38%、肺炎有 12% 发生 ARDS。

二、发病机制

ARDS 的发病机制尚未完全清楚 ,但根据目前的研究认为 ALI 与 ARDS 的发病经过可能与如下因素有关 :在内毒素或其他细胞因子作用下 ,肺泡单核巨噬细胞等产生肿瘤坏死因子 α (TNF α) 和白细胞介素 (IL) - 1 β ,继而刺激肺内多种细胞产生化学趋化因子。前者激发中性粒细胞 ,其始型是 IL - 8 ;后者激发单核细胞 ,其始型是单核细胞化学趋化蛋白。这些细胞因子介导外周循环的炎症细胞迁徙到肺间质和肺泡。在炎症细胞中 ,中性多型核细胞的作用较重要 ,它通过粘附蛋白的作用 ,聚集粘附在肺毛细血管内皮细胞表面 ,直接损伤肺内皮细胞 ,释放多种炎症介质 ,如 Von Willebrand 因子抗原和内皮素 (ET) - 1。活化的多型核白细胞和巨噬细胞吞噬病原体等物质后出现脱颗粒现象 ,释放大量蛋白溶解酶和氧自由基 ,它们协同各种炎症介质损伤组织 ,增加肺内皮细胞损伤效应 ,导致肺损伤和促进毛细血管通透性 ,发生肺水肿。

(一) 一氧化氮

近年来发现一氧化氮 (NO) 也参与 ARDS 的发病过程。研究发现由 TNF α 、IL - 1 β 等诱导的血管壁内一氧化氮的过度生成是循环性休克的重要环节 ,它可过度激活鸟苷酸环化酶 ,产生大量环磷酸鸟苷 ,引起血管广泛不可逆性扩张。而在全身炎症反应综合征时 ,体内各脏器往往很早期就普遍发生细胞凋亡 ,由于肺泡巨噬细胞在创伤、烟雾吸入后其吞噬能力下降 ,致使凋亡的细胞不能及时清除而发生迟发性坏死 ,导致炎症的扩大。IL - 1 可能在此过程中起重要作用 ,主要由于它可促使诱导型一氧化氮合酶产生大量的一氧化氮而介导此凋亡过程。1998 年 Kobayshi 也证实脓毒血症 ARDS 肺泡内

巨噬细胞一氧化氮合成酶的表达增加,提示它可能是参与 ALI 发病的重要物质之一。

(二) ARDS 病人体内氧自由基的来源

(1) 粒细胞系统 ARDS 病人氧自由基的最主要来源是粒性白细胞。毛细血管内皮细胞含大量 CD18、ELAM、ICAM、CMP-140 等粒细胞粘附受体,活化的粒细胞易与受体结合,在毛细血管床内粘附聚集,并进一步激活分泌弹性蛋白酶和经“呼吸爆发”产生大量的氧自由基。研究表明,ARDS 病人呼出气中有高浓度 H_2O_2 ,其浓度与大量的肺间质和肺泡腔内的中性白细胞聚集有关。ARDS 病人肺水肿液所含的粒性白细胞量与缺氧程度和肺泡膜通透性呈正相关。近几年来认为,活性氧族是粒细胞造成组织损害的最重要的始动因素。活性氧族对抗蛋白酶的灭活破坏了蛋白酶与抗蛋白酶系统的平衡,造成组织损害扩大。目前流行的“微环境理论”认为,被激活的粘附粒细胞与血管内皮细胞间产生的封闭微环境,使周围的抗氧化剂及抗蛋白酶不能进入,而粘附的粒细胞产生的大量活性氧化物及蛋白酶等释放入微环境,内皮损害范围扩大。同时,粒细胞产生的氧自由基,尤其是超氧阴离子自由基与血浆中刺激物反应,形成趋化因子,更促进粒细胞粘附聚集,这一恶性循环可能引起持续性肺损害。

(2) 黄嘌呤氧化酶系统 ARDS 病人体内氧自由基的另一重要来源是次黄嘌呤/黄嘌呤氧化酶(MX/XO)系统。肺外组织的严重创伤、休克、局部缺血-再灌注损伤及 ARDS 本身可使循环血中 XO 水平提高,并使循环血中粒细胞活性增高,粒细胞在肺中聚集、激活,髓过氧化物酶(MPO)活性增加,肺内粒细胞自毛细血管中漏出,ATP 浓度下降。这些效应能被氧自由基抑制剂所抑制。并有实验证明:肺内灌注 HX/XO,能产生肺水肿,且能被超氧化物歧化酶(SOD)所拮抗,肺内高浓度的 XO 提示肺血管内皮细胞的损伤,循环中高浓度 XO 的散布,可能是 ARDS、多器官衰竭(MSOF)发生的重要机制。

(三) 氧自由基引起的肺部损害

氧自由基引起的肺部损害取决于肺组织内的氧自由基种类与活性,几乎涉及肺内所有细胞和组织。

(1) 肺泡上皮细胞 在正常情况下,I 型上皮细胞披覆肺泡上皮 90% 以上,细胞间连接极为紧密,是肺泡、毛细血管屏障的主要成分,Kourda 等证明在乙酸肉豆蔻佛波醇(PMA)诱发氧自由基损伤后,I 型细胞内有不连续的空泡形成;II 型细胞尚能保持完整,说明两者对氧自由基的破坏敏感性有差异。较长时间高氧通气后 II 型肺泡上皮细胞和成纤维细胞增生,间质纤维化,肺内氧交换率及肺顺应性降低,表面活性物质减少,肺功能进一步降低。

(2) 肺血管内皮细胞 是氧自由基的主要来源及活性氧的重要作用目标。Hinshaw 等用牛的肺动脉内皮细胞与 H_2O_2 接触,发现内皮细胞周边变形、皱缩,细胞内

ATP 浓度降低,钙浓度增高,蛋白酶激活,细胞骨架、微丝、微管解聚和破坏,膜功能受损。还发现兔肺间质毛细血管内皮细胞有间断囊泡和空泡形成。而 H_2O_2 浓度和内皮细胞形变,同时伴随的细胞内 ATP、钙离子的变化呈量效关系。

(3)肺间质 氧自由基对透明质酸、胶原的氧化,改变了间质稳定性及流动性,且间质 α_1 -抗蛋白酶中的蛋氨酸自由基氧化失活,使 α_1 -抗蛋白酶中和弹性蛋白酶,蛋白酶抑制剂减少,甚至激活蛋白酶,导致蛋白酶-抗蛋白酶系统平衡破坏。同时提高肺组织内蛋白质对蛋白水解酶分解的敏感性,加重肺损伤,间质通透性增大。氧自由基代谢中产生次氯酸,对间质改变起了重要作用。

(4)肺血管压力 肺血管的静水压升高能促使屏障功能破坏而造成通透性增加,微血管压力和血管阻力升高是肺部氧自由基损伤的重要组成部分。Barard 等用 HX/XO 肺灌洗后,发现血管压力升高,肺重量增加。用 PMA 激活血肺灌注,肺毛细血管的滤过系数升高约 5 倍,通透性明显升高,以致肺水增加。但用对照血灌注通透性并不发生改变,用去粒细胞灌注液或抗白细胞血灌注肺,可有效阻止毛细血管的滤过系数的升高。氧自由基能促使血栓素 TXB_2 的释放,而 TXB_2 具有缩血管作用,可升高血压。用预给氧自由基抑制剂二甲基硫脲(DMTU)灌注羊肺发现,血管收缩与 TXB_2 释放消失。氧自由基减弱内皮细胞对 5-HT 的灭活,增加肺内血管紧张素 II 的活化及减少内皮松弛因子形成,这些因素也能使肺血管压力增高。

由于肺泡-毛细血管受氧自由基的损害,屏障功能削弱,通透性增大,加之肺血管压力的升高促进大分子物质的流动不再受阻,而上皮细胞的离子通道受自由基损害,使肺泡腔内渗出蛋白质及液体的清除减慢,导致严重肺水肿。在 ARDS 的肺水肿液中发现有脂质过氧化产物丙二醛(MDA)的存在,多种 ARDS 实验模型也证实了这一点。氧自由基与细胞膜反应可产生花生四烯酸代谢产物,刺激过氧化反应并影响全身。脂质过氧化反应是氧自由基损伤的最重要机制。另外,大量实验证明:IgG 免疫复合物介导的肺损伤是氧自由基依赖性的,氧自由基参与免疫机制的损伤已引起重视。

三、临床表现

急性呼吸窘迫综合征(ARDS)是以严重低氧血症、肺顺应性降低、非心源性肺水肿等为特征的临床综合征。病理表现为肺泡壁、毛细血管膜、肺间质受损,通透性增高,血管内液逸出,肺水肿形成,同时肺泡表面活性物质代谢障碍,肺内分流增加,肺功能严重下降。

(一)ALI 诊断标准

有发病的高危因素 急性起病,呼吸频率增加; PaO_2 在氧疗条件下有进行性下降趋势 $200\text{mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (氧合指数) $< 300\text{mmHg}$;胸 X 片有或无双肺浸润影,肺毛

细血管楔压 $PCWP \leq 2.4kPa$ (18mmHg) 或除外心源性因素。

(二) ARDS 诊断标准

有发病的高危因素,急性起病,呼吸频数或呼吸窘迫,难以纠正的低氧血症; $PaO_2/FiO_2 < 26.7kPa$ (200mmHg),正位 X 线片显示双肺浸润影,临床排除左心衰或肺毛细血管楔压 $PCWP \leq 2.4kPa$ (18mmHg)。

(三) 临床表现

在 ARDS 的早期,当肺刚受损的数小时内,除与其相关的原发病的临床征象外,患者可无呼吸系统的症状,随着病情的发展,患者出现呼吸频率加快、气促加重,肺部听诊多无异常发现,有时吸气可听到细小的湿音,胸部 X 线检查多显示肺野较清晰,或可见肺纹理粗乱、模糊,动脉血气分析示 PaO_2 和 $PaCO_2$ 均偏低。随病情进一步严重,患者出现呼吸窘迫、发绀,感胸部紧束、吸气费力,此时多伴有烦躁、焦虑不安,肺部听诊可听到较多水泡音,胸部 X 线检查可见广泛间质浸润、有或无胸膜反应及胸腔积液,动脉血气分析示 PaO_2 和 $PaCO_2$ 进一步偏低,低氧及呼吸窘迫状态不能用常规的氧疗使之改善,且由于明显低氧状态引起过度通气, $PaCO_2$ 降低,出现呼吸性碱中毒。病情继续恶化,患者呼吸窘迫及发绀继续加重,神智淡漠或不清,胸 X 线见肺部浸润影大片融合,甚至出现“白肺”表现,由于呼吸肌疲劳、通气不足,血气分析示二氧化碳潴留明显致混合性酸中毒,病情严重可出现心脏停搏。此时患者多出现 MODS。

四、预测指标

ARDS 的病死率目前仍高达 50% 以上,原因主要与缺乏早期特异性检测指标、早期预防和治疗难以有效进行有关。近年来,随着对 ARDS 发病机制的深入认识,目前已找到一些有价值的指标。

(一) 细菌脂多糖(LPS)和肿瘤坏死因子(TNF)

LPS 是革兰氏阴性菌死亡时胞壁崩解的成分,是内毒素的核心部分,TNF 则是单核巨噬细胞受 LPS 或病毒刺激后产生的一种肽类细胞因子。LPS 和 TNF 均能促使多形核白细胞(PMN)与内皮细胞粘附,激活补体和外源性凝血系统,微量的 LPS 就可直接损伤血管内皮细胞。由于脓毒血症为引起 ARDS 发病的首位高危因素,故高浓度的 LPS 和 TNF 对 ARDS 有一定的预报和监测作用。Marks 等在脓毒性休克的研究中发现,血浆 TNF 升高者 ARDS 的发生率高达 55%,显著高于 TNF 不升高者(26%)。亦有作者认为 TNF 能降低肺顺应性,是导致早期 ARDS 肺顺应性下降的重要介质,可能是肺损伤的启动因子之一。但是,目前资料表明 TNF 对 ARDS 的预测也存在不足之

处 ①TNF 出现于急性肺损伤的早期阶段 ,而此时检测 TNF 尚有一定困难。向正常志愿者静脉内输注低剂量内毒素 ,血浆 TNN - α 水平在 1h 内达到高峰 ,6 ~ 8h 后即不可测出 ②许多因素如受体结合、代谢、降解及内源性抑制因子等作用 ,均能促使血循环中 TNF 消失 ③血浆含有某些干扰细胞因子检测的成分 ,如特异性或非特异性的结合蛋白(可溶性受体等) ④不同的检测方法对 TNF 的影响亦较大。

(二)白细胞介素(IL)8

ARDS 是继发于炎性细胞聚集、移行、激活并分泌一系列炎性介质而导致的严重肺损伤 ,IL - 8 是趋化因子家族中的一员 ,与 C_{5a} 、白三烯 B_4 (LTB_4)类似 ,对中性粒细胞产生趋化作用。但 C_{5a} 可被血清快速灭活而作用短暂 , LTB_4 在 ARDS 中的作用尚不清楚 ,而 IL - 8 不被血清灭活 ,能在局部积蓄发挥持续效应 ,是中性粒细胞的强烈趋化因子。IL - 8 主要来源于单核巨噬细胞 ,肺泡巨噬细胞经 LPS、TNF、IL - 1 刺激后 1h 内即有 IL - 8m RNA 的表达。有研究表明 ,发生 ARDS 的患者早期支气管肺泡灌洗液 IL - 8 的浓度与未发生 ARDS 患者的支气管肺泡灌洗液中 IL - 8 的浓度存在显著差异 ,前者为 $3.06 \pm 2.64ng/ml$,后者为 $0.053 \pm 0.010ng/ml$ 。发生 ARDS 的患者 BALF 的中性粒细胞百分比为 5% ,而正常非吸烟者的百分比为 0% ~ 12% ,说明在 ARDS 的最初阶段采用 BALF ,此时尚无大量中性粒细胞聚积 ,而肺内即有 IL - 8 的显著升高 ,由此可见 IL - 8 是预测 ARDS 的高效指标。

(三)血清铁蛋白

血清铁蛋白是一种急性期蛋白 ,炎性反应中的前炎因子如 IL - 1、TNF、IL - 6 均能促进铁蛋白的合成。氧化应激时血清游离铁能催化高毒性的羟自由基($\cdot OH$)合成 ,而铁蛋白是细胞内和血清中铁的贮备蛋白 ,故 ARDS 危险患者血清铁蛋白可能升高。Connelly 等报道了 75 例患者血清铁蛋白的变化 ,其含量在 ARDS 危险患者组(女性 280ng/ml ,男性 480ng/ml)和确诊 ARDS 组(女性 293ng/ml ,男性 450ng/ml)显著高于健康对照组(女性 31ng/ml ,男性 108ng/ml) ,ARDS 危险组中未发生 ARDS 的患者血清铁蛋白中位数(女性 265ng/ml ,男性 420ng/ml)显著低于发生 ARDS 患者(女性 490ng/ml ,男性 925ng/ml) 。绘制 ROC 曲线 ,选取血清铁蛋白 270ng/ml 为女性 ARDS 预测界定值 ,双侧精确 F 检验显示 $> 270ng/ml$ 的女性 ARDS 发生率为 67% , $\leq 270ng/ml$ 的女性 ARDS 发生率为 14% ,预测敏感性为 83% ,特异性为 71% ,阳性和阴性预示值分别为 67%和 85%。选取血清铁蛋白 680ng/ml 为男性 ARDS 预测界定值 , $> 680ng/ml$ 者 ARDS 发生率为 75% , $\leq 680ng/ml$ 者 ARDS 发生率为 18% ,预测敏感性为 60% ,特异性为 90% ,阳性和阴性预示值分别为 75%和 82%。该研究表明 ,以血清铁蛋白 270ng/ml 和 680ng/ml 作为女性和男性发生 ARDS 的预测界定值 ,可用于预示 ARDS 的发生。该法简便、无创 ,值得临床进一步研究。

(四)Ⅷ因子相关抗原

该抗原又称 von Willebrand 因子抗原,主要由血管内皮细胞生成,它的升高是内皮细胞损伤和激活的标志。Rubin 等前瞻性研究了 45 例 ARDS 患者血浆Ⅷ因子相关抗原的变化,发现其血浆Ⅷ因子相关抗原水平高于对照组的 450%,对于预报脓毒血症并发的肺损伤的敏感性为 92%,特异性 77%。证明血浆Ⅷ因子相关抗原浓度对预测 ARDS 发生有重要价值。但最近也有人提出了相反意见,认为Ⅷ因子相关抗原对预测 ARDS 的发生意义不大。究其意见相悖的原因,可能与测定方法、病例选择、病种、病情程度及对 ARDS 的诊断标准不同有关。

(五)抗氧化剂(antioxidants)

体内有天然氧化和抗氧化平衡系统。SOD、过氧化物酶、过氧化氢酶、GSH-PX 等是体内重要的抗氧化物质。肺泡上皮表面液含血浆铜蓝蛋白、维生素 C 和还原性谷胱甘肽,使肺能精确调节氧化和抗氧化平衡。ARDS 病人的肺含有高浓度抗氧化剂,提高肺泡表面液抗氧化活性,其支气管肺泡液能抑制脂质过氧化反应,并具有高 MnSOD 活性,且与病程相关,可能成为 ARDS 病程进展的诊断手段。败血症合并 ARDS 的病人,血清中过氧化氢酶活性高于单纯败血症患者,可能与红细胞破坏释放过氧化氢酶有关。高氧通气时肺血管内皮细胞受损程度与细胞内源性抗氧化酶 SOD、GSH-PX 和过氧化氢酶活性有关,实验证明含有 SOD 和过氧化氢酶灌注液能减轻高氧产生的肺水肿。维生素 C 具有很强的还原性,能选择性地聚集在肺泡液中,保护 GSH-PX 系统酶的活性,并能使脂质过氧化物还原成无毒的醇类而清除自由基。维生素 E 存在于肺细胞膜中,能保护过氧化氢酶和 GSH-PX 的活性,预防和抑制生物膜脂质过氧化反应;又通过与多价不饱和脂肪酸竞争性地与烷过氧基结合,终止过氧化链式反应。体内抗坏血酸能迅速作用于氧自由基,ARDS 时,体液中的抗坏血酸因消耗而含量下降。

血浆铜蓝蛋白、转铁蛋白能抑制肺氧化性损害。在急性期,血浆铜蓝蛋白具有铁氧化酶活性,能阻止铁离子参与 Haber-Weiss 反应,减少羟自由基产生。实验证明,血浆铜蓝蛋白在 HX/XO 或 HX/乙醛肺灌注时,能清除超氧阴离子自由基。但不明显降低由 PMA 激活而产生的超氧阴离子自由基。也有人认为,血浆铜蓝蛋白对 PMA 刺激产生氧自由基清除同时伴本身活性增高和血清转铁蛋白的升高,提示这两种蛋白对 ARDS 的氧化损害有共同的拮抗作用。而且转铁蛋白和乳酸铁蛋白在肺泡液中与铁离子结合,可以阻止羟自由基的形成。另外,ARDS 病人体内白介素-1、肿瘤坏死因子和内毒素增高,进而刺激体内含 MnSOD、过氧化氢酶的增高。

激活的细胞及其释放的氧自由基在 ARDS 发病过程中起着关键性作用。机体的抗氧化剂系统是对付细胞内氧化应激的重要防御机制,氧化与抗氧化两者的动态平衡是维持组织细胞正常结构和功能的必要条件,在 ARDS 的发病中,大量氧自由基的产生,

必然导致抗氧化剂的增多。研究表明,在发展为 ARDS 的脓毒血症患者的锰超氧化物歧化酶(MnSOD)和过氧化氢酶的浓度,显著高于未发生 ARDS 的脓毒血症患者的浓度,前者预测 ARDS 发生的敏感性和特异性为 67%和 88%,后者预测 ARDS 发生的敏感性和特异性为 83%、65%。联用其他标志物检测,有可能更好地预测 ARDS 的发生。

(六)肺泡表面活性物质和蛋白累积指数

肺表面活性物质是由磷脂和载体结合蛋白组成的磷脂蛋白复合物,由肺泡Ⅱ型上皮细胞合成,并贮存于其中的板层小体中。小体成熟后脱离细胞,然后沿细胞间隙进入肺泡,在肺泡表面展开和吸附,构成气液界面,发挥其生理作用。ARDS 患者因肺泡Ⅱ型细胞损伤,表面活性物质发生质和量的变化而失去正常生理功能,这在 ARDS 的最早报道中即有描述。最近有研究表明,急性肺损伤患者 BALF 中磷脂和载体结合蛋白 A 的浓度很快下降,并随病情好转而自动恢复。也有研究认为,ARDS 患者血浆磷脂和载体结合蛋白 B 水平,明显高于需要机械通气而无心肺疾病的患者,其磷脂和载体结合蛋白-B/磷脂和载体结合蛋白-A 的比值亦高出 6~8 倍,并且与血氧合作用($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)和静态呼吸系统顺应性($\Delta V/\Delta P$)呈负相关,故认为血浆磷脂和载体结合蛋白 B 是肺功能和肺泡毛细血管膜损伤的标志。

ARDS 是由各种原因引起的肺泡毛细血管膜(ACM)对液体和溶质通透性升高,肺血管内与间质间隙之间液体交换障碍,液体聚集于肺泡与间质之间隙,引致肺顺应性下降、严重低氧血症和急性进行性呼吸衰竭。ACM 通透性增加是 ARDS 主要病理生理改变之一,检测同位素标记的大分子蛋白质在肺内的放射活性,可反映 ACM 的通透性。用双同位素内标记技术,即以 ^{113}In 自体标记转铁蛋白,以检测肺血管外蛋白积聚量,同时,以 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 自体标记红细胞,以校正胸内血流分布的影响,分别测得铟、锝的肺心放射计数比值,即得出血浆蛋白积累指数(protein accumulation index, PAI)。研究结果表明,发生 ARDS 的患者 PAI 的升高先于胸部 X 线异常的出现。且 PAI 对渗透性水肿的诊断,既具敏感性,又具特异性。最近 Pallister 等通过对 32 例外伤患者肾脏蛋白分泌率(AER)的检测,发现入院后 8h 内 AER 95%可信区间在无肺功能损害者为 $63\mu\text{g}/\text{min}$,在 ARDS 和肺功能障碍者为 $339\mu\text{g}/\text{min}$,两者差异存在显著性。 $\text{AER} > 130\mu\text{g}/\text{min}$ 对 ARDS 阳性预测率为 85%,阴性预测率为 95%,认为 ACM 通透性升高对 ARDS 的早期预测具有重要意义。

(七)L 选择素(L-selectin)

L 选择素是粘附分子选择素家族中的一个成员,存在于 PMN、单核巨噬细胞内。当这些细胞被激活时,L 选择素即从细胞表面脱落成为具有生物学活性的、可溶性的 L 选择素(sL-selectin),高浓度时 sL-selectin 可抑制中性粒细胞和内皮细胞的粘附。在粘附过程中,PMN 上的 L 选择素与内皮细胞上的 E 选择素、P 选择素相互作用,具有

启动粘附的作用,也是 PMN 跨内皮移行的一种必要机制。Donnelly 等应用 ELISA 法检测了 14 例 ARDS 患者的血浆 sL - se - lectin 浓度,并与 68 例未发展成 ARDS 的危重患者进行对比,结果发现 ARDS 组的 sL - selectin 中位数($0.94\mu\text{g/ml}$)明显低于非 ARDS 组($1.95\mu\text{g/ml}$),而且还低于 62 例正常志愿组($1.83\mu\text{g/ml}$),提示 sL - selectin 预测 ARDS 有高度的敏感性。作者同时还发现 ARDS 病程早期 sL - selectin 的浓度与随后需要机械通气治疗的时间和呼吸衰竭程度显著相关,并与患者死亡率相关,认为 sL - selectin 对于 ARDS 病程进展的诊断与预后的判断具有重要意义。

(八)弹性蛋白酶

存在于白细胞的颗粒中,属于蛋白水解酶类,能激活 C_5a 等补体系统,使 PMN 血小板聚集,损伤肺血管基底膜、内皮细胞、弹性蛋白和纤维结合蛋白等蛋白结构。弹性蛋白酶主要由中性白细胞的嗜天青颗粒经脱颗粒产生,故又称为中性白细胞弹性蛋白酶(neutrophil elastase, NE),具有特异性水解弹性蛋白的作用,是破坏力最强的蛋白水解酶。血浆 NE 升高标志着中性粒细胞脱颗粒增多。Donnelly 报道了 61 例多发伤的研究结果,发现发展为 ARDS 的患者血浆 NE 水平(217ng/ml)显著高于未发生 ARDS 的患者(117ng/ml),并且与随后需要机械通气的时间及器官衰竭评分明显相关,表明 NE 能预测 ARDS 的发生与发展。

(九)终末补体复合物($\text{C}_{5\text{b}-9}$)

由于 ARDS 是由补体介导的中性粒细胞在肺毛细血管细胞内聚集而导致的肺血管内皮细胞损伤,故认为 $\text{C}_{5\text{a}}$ 、 $\text{C}_{3\text{a}}$ 对 ARDS 有较好的预测作用。亦有研究表明,血浆终末补体复合物 $\text{C}_{5\text{b}-9}$ 在临床诊断 ARDS 前两天即有明显升高,且 $\text{C}_{5\text{b}-9}$ 较为稳定,能更好地反映补体不断激活的情况。但是近来的结果认为,仅仅有补体激活不足以引起急性肺损伤,补体系统亦不能预测 ARDS 的发生。

(十)其他

ARDS 时肺内大量 PMN 扣押,致外周血白细胞减少,杆状核分类计数下降,故动态监测外周血白细胞,计数 PMN 和 PMN 分类有助于尽早发现 ARDS。磷脂酶 A_2 可分解膜磷脂,释放花生四烯酸及其代谢产物,参与肺损伤,ARDS 时常升高。胶原酶浓度也反映肺组织破坏程度,而可预测 ARDS 的发生与发展。另外,血小板活化因子、白三烯、血管紧张素转换酶、内皮素、乳酸脱氢酶等均与 ARDS 发病有关。且不同病因引起的 ARDS 标志物亦可能不同。亦有人报道,循环的中性粒细胞表面 $\text{CD}_{11\text{b}}$ 和 CD_{18} 受体在 ARDS 早期和高危人群中表达增多,是中性粒细胞脱颗粒的标志而能较好地预测 ARDS。

五、治疗

(一) 氧疗与机械通气

ARDS 治疗的关键在于对原发病及其病因进行治疗,如处理创伤伤口、控制感染等。由于 ARDS 患者为严重的低氧血症,因而及时纠正患者的严重低氧,赢得治疗基础疾病的宝贵时间就显得极为紧迫,在此过程中,吸氧和(或)机械通气治疗极为重要。在治疗过程中可采用经面罩持续气道正压(CPAP)吸氧,维持动脉血氧分压至约 8kPa 以上。临床上 ARDS 患者大多需采用机械通气吸入氧气治疗,近年来呼气末正压通气方式(PEEP)已广泛地用于治疗该症。PEEP 通过提高肺功能残气量来预防和逆转肺泡萎陷、充气压迫性肺不张和减少肺水分含量来治疗 ARDS。但因此而产生的过高的通气压力和容量造成的“气压伤”和“容量伤”对肺组织的影响已越来越引起重视。目前压力控制通气、压力调节容量控制通气和容量保证压力支持通气等,在尽量保证适当潮气量的情况下,自动选择适当的送气压力的送气方式,亦已在较新型的人工呼吸机上出现。Bidaw1994 年提出“允许性高碳酸血症通气”应用于 ARDS 病人,1995 年 Amato 及同事又推荐“开放肺通道”的通气方式。其特点是:①通常 PEEP 为 1.6~1.7kPa;②潮气量小于 6ml/kg;③压力限制而不是容量转换通气;④允许性高碳酸血症。此通气方式可明显地改善氧合作用,由于病人数较少而未见降低病死率,Amato 等现正进行大样本数目患者的研究。

为了降低吸入氧浓度及通气的压力值,还曾采用其他改善氧含量的措施。除了体外循环法以外,还有以下措施:吸入一氧化氮(NO),雾化吸入前列环素(prostacyclin),气管内直接滴入天然的肺表面活性剂及病人处于俯卧位。还有人提出其他的通气方法,包括高频振荡通气及气道压力释放通气(air-way pressure release ventilation),也有人对部分液体通气作了研究,对所谓“晚期 ARDS”通过应用激素以防止肺纤维化的干预措施正在进行。早期应用激素则没有好处。

俯卧位是最简单的方法,但高度有效。Chatte 等证明俯卧位能使 78%有严重急性呼吸衰竭病人的氧合改善,而且 57%的病人即使恢复仰卧位仍能保持改善。该效果迅速而且极少副作用。俯卧位似乎能使背侧肺单位再通气,改善通气-血流匹配。

虽然目前 ARDS 以支持治疗为主,但机械通气时高浓度的氧吸入致细胞内氧自由基过度产生所造成的损害应引起重视。体外培养的肺泡巨噬细胞、肺泡Ⅱ型上皮细胞、肺成纤维细胞给予 95%高氧研究证实:细胞内乳酸脱氢酶(LDH)增加,DNA 合成减少,SOD 活性降低,谷胱甘肽-过氧化物酶(GSH-PX)减少并释放多种趋化性物质。以肺泡Ⅱ型上皮细胞对高氧最为敏感。活体研究证实肺泡Ⅰ型上皮细胞和成纤维细胞增生,内皮细胞肿胀、脱落、早期坏死,而Ⅱ型细胞与肺泡表面活性物质密切相关。高氧

致内皮细胞损伤的主要机制是脂质过氧化,且内皮细胞破坏先于上皮细胞。

(二) 体外膜氧合(ECMO)治疗

对于经机械通气氧疗后效果差、呼吸功能在短期内无法纠正的情况下,近年来 Zapol 等建议对严重的 ARDS 患者采用“体外膜性氧合治疗”。1991 年 Suchyta 等用此法使患者的生存率从原来的 11% 提高到 45%。现发展了血管内氧合器/排除 CO_2 装置,能改善气体交换,配合机械通气可以减低机械通气治疗的一些参数,减少机械通气并发症;Gattinoni 和 Morris 报道“体外二氧化碳清除与低频正压通气”治疗严重的急性呼吸衰竭,生存率为 48.8%。此外,双相正压调节通气等非入侵性人工通气也在临床上开始应用。

(三) 抗炎因子

一些实验和临床研究已开始采用抗炎因子如 IL-1 受体拮抗剂、抗 TNF 抗体、血小板活性因子受体拮抗剂、前列腺素 E 等来治疗 ARDS,但都未见明显的病死率减少。1984 年曾有人认为,大剂量糖皮质激素等对治疗 ARDS 有较大的作用,而近年来研究发现大剂量激素对预防和早期治疗 ARDS 是无作用的,但对于中晚期 ARDS 患者可能是有益的。

(四) 肺泡表面活性物质的替代疗法

ARDS 患者的肺泡表面活性物质不如新生儿呼吸窘迫综合征那样缺乏,但其功能不全。1996 年 Walrmach 曾采用纤维支气管镜给药的方法补充肺泡表面活性物质,Anzueto 提出机械通气下持续气雾吸入给药的方法补充肺泡表面活性物质。外源性表面活性物质仅暂时使 PaO_2 升高,但长期均未见显著疗效。

(五) 一氧化氮(NO)的吸入治疗

一氧化氮是一种强有力的内源性血管扩张剂。吸入的一氧化氮通过弥散进入通气肺区的肺血管内,使肺血管平滑肌放松。这有两个潜性的好处:通过使血流再分布到通气较好的肺单位,减少分流,改善氧合;同时降低 ARDS 病人的肺动脉高压,从而改善心输出量。但迄今尚未证明在生存率方面有好处,且有少数人对这一治疗无反应。此外尚有人担心停吸一氧化氮时的反跳作用。若产生过多的二氧化氮(NO_2),则 NO 也可能有毒。Roussaint 和 Rutensen 分别报道采用静脉输注前列环素和吸入前列腺素 E_1 研究 NO 吸入治疗 ARDS 患者,发现 NO 具有改善氧合、降低平均肺动脉压的生理机制。Dahm 等在内毒素血症的猪模型上发现 NO 吸入可减少肺血管痉挛,并通过减少肺静脉的异常混合和肺泡死腔来改善气体交换,但不能防止呼吸系统顺应性的下降。Troncy 等也提出吸入 NO 可以改善气体交换,但不能减少病死率。目前 NO 应用于临床具

有广阔的前景,但尚待深入研究。

(六) 抗氧自由基治疗

外源给 SOD、过氧化氢酶与 GSH - PX 可减少 H_2O_2 产生,减轻肺损伤。但它们的时效都很短,与聚乙烯乙二醇聚合后,作用时间延长。SOD 脂质胶囊,能提高细胞内 SOD 活性。对 SOD 的聚合蛋白质基因工程的研究,旨在提高 SOD 的组织穿透性,延长作用时效。GSH 雾化气道吸入对 ARDS 治疗有效。二甲基硫脲能抑制氧自由基释放,阻止肺通透性受损。二甲基亚砷(DMSO)是过氧化氢酶和去铁胺的金属络合物,能阻止白蛋白向肺泡漏出。实验证明,外源性的如甘露醇、DMSO 能作为自由基清除剂,但临床价值尚不能证实。己酮可可碱可能减少粒性白细胞超氧阴离子自由基的产生,已引起重视。N - 乙酰半胱氨酸能增加细胞内及支气管肺泡液中 GSH 的浓度,降低细胞毒性,清除来源于粒性白细胞和 HX/XO 的多种氧自由基。钨、别嘌呤醇能抑制 XO 活性,对治疗休克损伤的 ARDS 模型有效。另外,环氧化酶抑制剂如布洛芬能抑制粒性白细胞的呼吸爆发,对实验模型肺损伤有治疗效果。临床发现前列腺素 PGE 能提高肺内氧合能力,但并不能提高 ARDS 生存率。小剂量内毒素能抗高氧下肺水肿及缺血再灌注损伤,提高肺部氧自由基清除剂水平。抗肿瘤坏死因子能明显减少粒性白细胞 CD - 18 受体表达,在猪败血症性肺损伤模型中能减少肺内 MPO 活性,减少粒性白细胞与血管内皮细胞之间微环境的形成,从而阻止活性氧对内皮细胞损害,但对多形性粒细胞本身氧自由基产生无明显作用。

目前研究着眼点多在阻止粒性白细胞激活、粘附,干扰粒细胞 NADPH 氧化酶的水平,或是阻断体内金属离子参与 Haber - Weiss 催化反应等。应注意的是不同原因的 ARDS 有不同来源的氧自由基,可能有尚不了解的氧自由基损伤原因和途径,故寻找适当的抗氧化剂颇为困难。目前认为治疗不宜强调使用单一抗氧化剂。

(七) 液体治疗

ARDS 时存在毛细血管渗漏,导致肺水分增加。在维持足够氧供的条件下液体应予限制。为了使氧供尽可能改善,可加用升压药。虽然医院死亡率并没有明显的改善,但有前瞻性证据表明限制液体外加利尿以减少肺水分,可使机械通气的日数及在 ICU 内停留的日数明显减少。

(八) 其他

在一项前瞻性随机双盲对照研究中曾显示,早期口服血栓素拮抗剂酮康唑,可防止脓毒症发展为 ARDS,并降低病死率。酮康唑除了抗血栓素机制外,也抑制白三烯的合成,它还是一个抗真菌药。但美国 ARDS 临床试验协作网(ARD Snetwork),在 1999 年美国胸科学会年会的报告上,对酮康唑在急性肺损伤(ALI)和 ARDS 治疗中的价值持

否定态度。主要是对 234 例 ALI 和 ARDS 病人给予酮康唑每日 400mg 或安慰剂随机双盲对照临床研究,发现不使用机械通气机的天数和 180d 时的病死率在两组没有差异。

70 年代认为,肺泡巨噬细胞可刺激粒性白细胞释放氧自由基,造成肺损伤。事实上它也含有大量抗氧化物,能限制超氧阴离子自由基产生及清除细胞外 H_2O_2 ,减弱 H_2O_2 介导的肺损伤。高氧时,细胞内过氧化氢酶、GSH-PX 浓度高于肺泡上皮细胞和成纤维细胞。有实验发现离体鼠肺灌注产生 H_2O_2 肺损伤,经肺泡巨噬细胞灌注后,肺重量减轻,其效果同红细胞、过氧化氢酶肺灌注相似。

红细胞内含 SOD、过氧化氢酶和 GSH-PX 可减轻 H_2O_2 所致的肺损伤。现已证明气管内点滴红细胞可减轻高氧所致肺损伤,机制与羟自由基灭活有关。血小板内含过氧化氢酶和 GSH 系统,能被 H_2O_2 激活,滞留在氧自由基负荷部位,发挥抗氧化作用。同样粒性白细胞也含有氧化物清除剂,可灭活由自身产生的氧化剂及减弱由此引起的损害。

六、ARDS 机械通气治疗的进展

(一)呼吸机引起的肺损伤

Webb 及 Tierney 证明健康大鼠用 4.4kPa(45cmH₂O)的峰气道压行机械通气 60min,即可造成严重的低氧血症,并使肺动态顺应性下降,同时发生肺泡水肿及严重的血管周围水肿。同样,Tsuno 等报道了绵羊用 2.9kPa(30cmH₂O)的压力机械通气 48h 所造成的肺损害。急性呼吸衰竭病人的组织学检查,也证明了峰气道压高及潮气量大的有害作用。这一“气压伤”和峰气道压高没有直接关系,但和峰气道压所造成的肺泡过度膨胀(容积伤)有直接关系。这一点已被一系列胸壁及腹壁束缚的实验所证实。机械通气继发的容积伤造成毛细血管损伤及渗漏。

(二)限压通气

肺部正常的病人通常以 12~15ml/kg 潮气量进行通气以防止肺不张的发生,这种病人的气道压低,肺顺应性正常。有急性肺损伤的病人肺部炎症所造成的毛细血管渗漏导致肺泡积液,虽然胸部 X 线检查可能显示两侧肺泡浸润,但是肺内功能的损害却是不均匀的。背区(下垂区)比腹区更易受影响。随着疾病的进展,通气将首先集中于容积逐渐减少的功能正常的肺单位,因之应用常规的潮气量将导致过高的峰气道压,造成正常肺单位的过度扩张(容积伤、死腔通气及血流动力学受损)。过高的峰气道压也可引起真正的漏气。为了减少容积伤,有人介绍用较小的潮气量(6~8ml/kg)使平台压维持在 3.4kPa(35cmH₂O)以下。这样,为了减少容积伤,只好放弃使动脉血气正常(正

常碳酸血症)的目的,其自然的结果是允许高碳酸血症保持在一个可以接受的水平(可允许的高碳酸血症)。

最初的报道表明,这样一个策略可使死亡率比预期的低得多,从而构成进一步前瞻性研究的基础。可允许的高碳酸血症若缓慢地形成,则病人能很好地耐受,病人的代谢可以有代偿的时间,但高颅压的病人或血流动力学差的病人禁忌应用。气管内气体吹入法可作为辅助措施以降低高碳酸血症的水平,这是一种吹掉解剖死腔的方法。

作为限压策略的一部分,也有人主张借助体外循环使肺休息。这包括体外膜氧合(EC-MO)及体外 CO_2 清除(ECCO₂R)。ECMO使病人得到充分氧合并提供循环支持。和历史对照作比较,ECCO₂R可证明有利于生存,但美国盐湖城的最新研究表明,接受限压通气的病人与应用体外循环支持的病人间死亡率无明显差异。虽然随机的前瞻性研究没有取得有益的结果,但许多中心仍然应用ECMO。Lewandowski等最近报道了他们应用ECMO作为临床方法之一的经验,据报道,用ECMO病人的生存率为55%,而常规治疗有效的病人为89%。这样,ECMO仍应认为是实验性的,应该在有相当经验的中心,应用于恢复可能性很大的病人。

限压通气通常由压力控制通气提供,它经常结合反比通气(IRV),即延长吸气期,使之至少达总呼吸周期的50%,因而气体有更多时间分布到有不同时限(time constraints)的肺内所有部位。最初的报告声称,这种通气模式以较低的峰气道压取得较好的氧合。应用IRV可使分流减少,通气/血流匹配改善,死腔也可能改善。但进一步分析发现平均气道压增加可认为是氧合较好的原因,而应用减速波型的容量控制通气并小心地调整压力限度,也可达到同样的好处。

(三)限压策略结果的研究

应用这种限压方法给ARDS病人通气显然是有好处的,为了符合目前实证医学(以证据为基础)的动向,尚进行了前瞻性有对比的研究以作检验。Amato等证明,28个病人应用限压通气策略使肺功能有好转(顺应性及 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 比),但治疗结果并无改善。当研究扩展到48个病人时,证明28d死亡率有明显下降(38%比65%)。这一研究只以摘要形式发表,同时因对照组死亡率比预期的高得太多而受到批评。但是随后又有两个多中心联合的大试验,却证明对结果并无好处。一个欧洲的研究随机选择了108个没有其他脏器功能衰竭的ARDS病人,比较了两种通气方法即标准潮气量(10ml/kg , PaCO_2 $5.1 \sim 5.6\text{kPa}$ 及气道压 $<5.9\text{kPa}$)与限压(平台压 $=2.5\text{kPa}$),他们证明60d死亡率(41%比48%)气胸发生率(13%比15%)或继发性器官功能衰竭的发生都没有明显的差异。另一个北美的112个病人的研究也证明应用峰压 2.86kPa ($30\text{cmH}_2\text{O}$)潮气量 8ml/kg 及PEEP $0.48 \sim 1.96\text{kPa}$ ($5 \sim 20\text{cmH}_2\text{O}$)其结果也没有差别,因此目前没有明确的证据表明限压方法改善了ARDS病人的结果。然而大多数临床医师仍采用限压方法给这种病人通气。

(四) 呼气终末正压(PEEP)

维持呼气终末正压 ,通过使已萎陷的肺单位重新通气及减少分流 ,可改善氧合。ARDS 病人因肺表面张力活性剂功能不全 ,使各个肺单位有萎陷的倾向。使这种萎陷的肺单位在每次呼吸时张开 ,可增加肺部炎症 ,因为这些肺单位受到较大的剪切应力 (shear stress)。保证 PEEP 的目的在于为肺单位在整个呼吸周期保持开放提供“ 支架 ”。最小 PEEP 是通过分析压力 - 容积曲线而决定的 ,并寻找下转折点(inflexion point)(图 4-1-1)。PEEP 定在下转折点水平之上及使肺过度扩张的上转折点之下。这一模型的含意在于当 PEEP 定在下转折点以上时 ,可以看到顺应性的改善 ,因为肺单位恢复了充气 ,而应用太高的 PEEP 时顺应性下降。实践中通常将 PEEP 调到 $0.48 \sim 1.47 \text{ kPa}$ ($5 \sim 15 \text{ cmH}_2\text{O}$)。

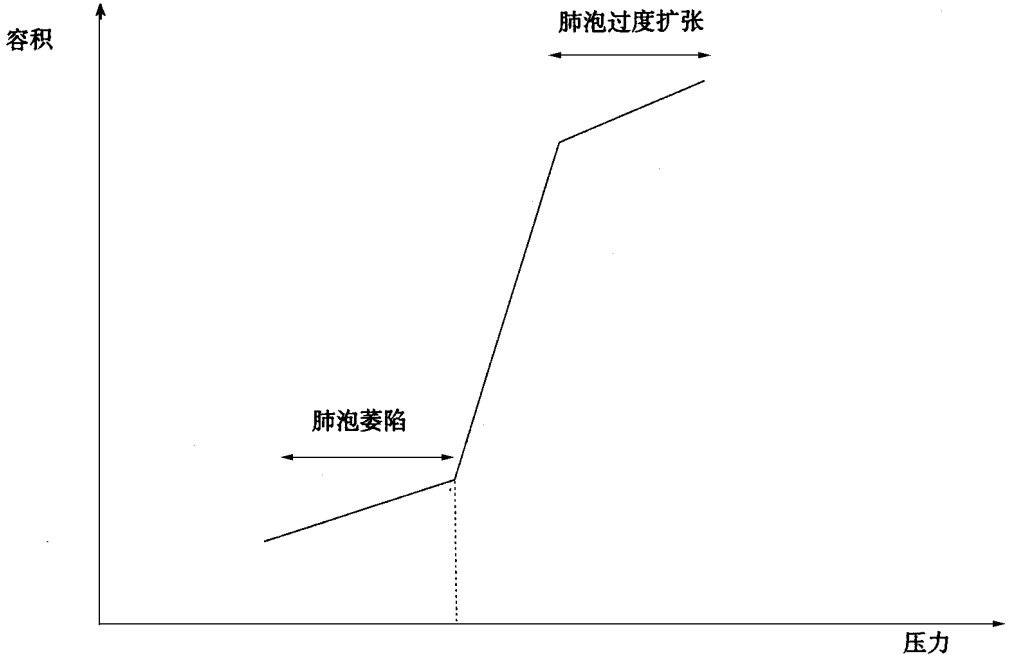


图 4-1-1

此外还有内在 PEEP(intrinsic PEEP)尤其是用反比通气时。内在 PEEP 的定义是在吸气开始时有呼气气流。内在 PEEP 可导致肺泡过度膨胀及随之而产生的所有问题。但内在 PEEP 和外加的 PEEP 一样也改善氧合 ,故可以成为使时间常数不同的肺单位获得其最恰当的 PEEP 值的一个个体化方法。低水平内在 PEEP 0.48 kPa ($5 \text{ cmH}_2\text{O}$)对防止气道及肺泡萎陷有好处。

七、预后及预防措施

ARDS 的预后与抢救措施是否得当和患者的原发病、并发症及其对治疗的反应有关。1992 年欧美 ARDS 会议统计 ARDS 的病死率为 10% ~ 90%。1995 年 Milberg 报告在对 719 例 ARDS 患者研究中发现病死率有逐年下降的趋势,1987 年峰值为 68%,1993 年为 36%。特别是迟发死亡的患者(发病超过 72h)病死率明显下降。

1979 年美国国家健康研究的一项多中心 490 例作体外人工肺治疗的 ARDS 病人的研究中,发现 2/3 有除肺之外的其他器官系统衰竭。只有肺脏受累的病死率为 40%,伴有肾功能衰竭和中枢神经系统受累的分别为 85%和 79%,而伴有脓毒血病者达 77%。除肺外一个器官受累病死率可增至 55%,三个器官受累者病死率可达 85%,四个肺外器官受累则病死率为 100%。

ARDS 患者若经 PEEP 0.98kPa 治疗后,PaO₂ 明显上升,揭示预后较好。ARDS 能迅速得到缓解的病人,大部分能恢复正常,生存者的肺功能大多于 1 年内恢复。但肺部纤维化可使一些患者的氧合功能、弥散功能和运动时死腔增加的表现持续时间更长。

第九节 呼吸衰竭

呼吸衰竭是由各种原因引起的肺脏通气和(或)换气功能障碍导致缺氧和或二氧化碳潴留,而产生一系列病理生理改变的综合征。一般认为在海平面大气压,静息状态下,呼吸室内空气,动脉血氧分压(PaO₂)低于 8kPa 和(或)动脉血二氧化碳分压(Pa-CO₂)高于 6.66kPa 作为呼吸衰竭的诊断标准。

呼吸衰竭临床上可分急性和慢性两类。急性呼吸衰竭多由于溺水、电击、创伤、药物中毒、吸入毒性气体等所致,起病急骤,病情发展迅速。慢性呼吸衰竭多继发于慢性呼吸系疾病,起病徐缓,机体有一定代偿能力。根据血气变化将呼吸衰竭分为两型:I 型指单纯动脉血氧分压低于 8kPa,多为急性呼吸衰竭的表现;II 型指同时存在动脉血氧分压低于 8kPa 和二氧化碳分压高于 6.66kPa,多为慢性呼吸衰竭或间有急性发作的表现,常见于阻塞性肺功能障碍的疾病。

一、病因与发病机理

其病因如下:

1. 通气功能障碍 (1)阻塞性通气功能障碍:如慢性支气管炎、阻塞性肺气肿、支气

管哮喘等。(2)限制性通气功能障碍:①胸廓膨胀受限。如脊椎胸廓畸形、多发性肋骨骨折、胸部外科术后。②肺膨胀不全:如胸腔积液、气胸、纤维胸等。③横膈运动受限:如腹部外科手术术后、大量腹水、腹膜炎、重度肥胖等。④神经肌肉病:多发性神经炎、重症肌无力。⑤呼吸中枢抑制药:如吗啡、巴比妥盐类等。⑥其他:如脑出血、脑外伤等。

2. 换气功能障碍:如肺水肿。肺间质纤维化、肺栓塞、成人呼吸窘迫综合征等。

二、诊断要点

- 1. 有导致呼吸衰竭的原发疾病。
- 2. 有缺氧和二氧化碳潴留表现:呼吸困难紫绀。多汗及精神神经症状(头痛、嗜睡、兴奋、谵妄、震颤、抽搐、视神经乳头水肿等)。
- 3. 血气分析:在海平面大气压休息状态下,呼吸室内空气 $PaO_2 < 8.00kPa$ 或伴有 $PaO_2 > 6.66kPa$ 。
- 4. 早期诊断:重复呼吸法测定 CO_2 的敏感性和反应性。并与健康人对照。COPD 患者的敏感性即动脉血 CO_2 分压为 $8kPa$ 时的通气量的口腔闭合压($P_{0.1}$)绝对值,不论有无 CO_2 潴留,与健康人比较,中枢均相对兴奋。但在相同动脉血 CO_2 分压条件下,无 CO_2 潴留的慢阻肺患者保持较正常的中枢敏感性,但有 CO_2 潴留患者的敏感性明显减退,说明在防止 CO_2 潴留中的积极作用。反应性即单位动脉血 $PaCO_2$ 改变的通气量或 $P_{0.1}$ 的变化,则提示 COPD 患者随病情的发展而有减退的趋势,也说明 CO_2 反应性对早期呼吸衰竭的意义。
- 5. 呼吸衰竭的临床分级:见表 4-1-4。

表 4-1-4 呼吸衰竭的临床分级

项目	度 别		
	轻度衰竭(Ⅰ°)	中度衰竭(Ⅱ°)	重度衰竭(Ⅲ°)
呼吸困难	Ⅰ°	Ⅱ°	Ⅲ°
紫绀	无	轻	明显
神志	清	嗜睡或烦躁	昏迷
动脉血氧饱和度%	> 80	80 ~ 60	< 60
PaO_2 (kPa)	> 7.33	5.33 ~ 6.67	4.0 ~ 6.67
$PaCO_2$ (kPa)	> 6.67	> 9.33	< 10.7

三、治疗

呼吸衰竭的治疗原则是积极治疗原发病,控制感染、改善通气,纠正缺 O_2 与 CO_2

潴留。

1. 控制感染 肺、支气管感染绝大部分是引起呼吸衰竭的主要原因,迅速有效地控制感染是抢救呼吸衰竭的重要措施。控制感染主要是消炎与引流并举。

(1) 消炎

①了解过去用药情况,便于选择有效抗生素,及时送痰培养与药物敏感试验。

②抗生素需联合使用。

③全身用药(静脉点滴)与局部用药相结合(雾化吸入或气管滴入)。

④抗生素使用原则:足量、联合、交替。

(2) 引流 痰液的滞留不但有碍于通气功能,而且易于感染扩散,引流即稀释痰液,利于咯出。祛痰方法有:

①增加水份 呼吸衰竭病人呼吸频速、多汗、少饮及利尿剂的使用,致呼吸道粘膜往处于半脱水状,痰液粘稠,不易咯出。增加水份包括多饮水和静脉输液(每日 1000 ~ 1500ml),兼以雾化吸入,气管滴入(气管切开者)等措施并用。

②降低粘度 降低痰液粘稠的药物主要有 a. 必嗽平:可使痰中粘多糖纤维解聚,兼有止咳平喘作用。口服剂 8mg ~ 16mg,1 日 3 ~ 4 次。b. 痰易净:具化痰作用,本药为粉剂,雾化吸入或气管滴入为 5% 溶液 1 ~ 3ml。c. α -糜蛋白酶:分解脓性痰液中之肽链而化痰,5mg 肌肉注射,1 日 1 次。

③解除痉挛 支气管痉挛的缓解,既有利于通气,又有利于排痰,是治疗气管病变的主要措施之一。a. 氨茶碱:是最为常用的药物,对重症病人以静脉给药为宜,剂量 0.25 ~ 0.5g/日(每小时 0.5 ~ 0.8mg/kg),有效浓度为 $10\mu\text{g/ml}$ 。b. 异丙基肾上腺素:肾上腺素能 β 受体兴奋剂,除具有解痉作用外,尚有兴奋心肌作用,常引起心动过速,甚或心律失常,现在少用。c. 肾上腺素能 β_2 受体兴奋剂:对支气管粘膜 β_2 受体有高度选择性,对心肌 β_1 的作用极微,从而兴奋心肌的作用大大减弱。如舒喘灵。比异丙肾作用强 10 倍,作用持续时间达 3 ~ 5 小时。口服量 2 ~ 4mg,1 日 3 次,雾化吸入 0.2mg。其他有喘乐宁、博利康尼、美喘清等。气雾剂还有喘乐宁、喘康速等。近年又有喘宁碟干粉(舒喘灵)吸入剂,有较好效果。d. 肾上腺皮质激素:具有非特异性抗炎作用,减轻呼吸道粘膜水肿,充血和降低粘液腺分泌功能等。多用于重症支气管哮喘或喘息性支气管炎患者。用药原则:静脉、大量、短程。地塞米松 10 ~ 20mg/天或琥珀酸氢化可的松 200 ~ 400mg/天,3 ~ 5 天后逐渐减量,改为口服。近年类固醇气雾剂应用广泛,具有皮质激素的作用,因主要在支气管粘膜部位吸收,故少有皮质激素的副作用,并可部分替代静脉或口服给药,有必可酮、必可松(丙酸培氯松)及必酮碟等。

④助咳排痰:每日多次翻身拍背,并及时吸痰或鼓励病人咯痰,方法简便,效果显著。

2. 氧气疗法 缺氧是引起呼吸衰竭的直接原因。因此,积极纠正缺氧是治疗的中心环节,但在氧疗过程中应注意以下几个问题:

(1) 吸氧的浓度与流速 :对 II 型呼吸衰竭患者主张低流量 ($< 1 \sim 2\text{L}/\text{分}$) 低浓度 ($24\% \sim 28\%$) 持续给氧。吸氧浓度可按下列公式推算 :

实际吸氧浓度 $\% = 21 + 4 \times \text{氧流量}(\text{L}/\text{分})$

力争在短期内将 PaO_2 提高到 60mmHg 或以上 ,将 PaCO_2 降至 55mmHg 以下。如难以达到就借助于简易的人工辅助呼吸器(507 型)。若在氧疗过程中 PaO_2 仍低于 $55 \sim 60\text{mmHg}$, PaCO_2 高于 $70 \sim 80\text{mmHg}$,应考虑机械通气。

急性 I 型呼吸衰竭吸入氧浓度短期内可提高到 $60\% \sim 80\%$,将 PaO_2 提高到 $70 \sim 80\text{mmHg}$,待病情稳定后 ,逐渐减低氧浓度。

(2) 给氧途径 :常规采用鼻塞法、鼻导管法、后咽部导管法、面罩法等 ,一般采用前二者 ,主要优点是简便易行 ,没有痛苦 ,基本能达到低浓度、低流量给氧的要求。对危重病人常规给氧无效时 ,考虑气管插管或气管切开术行机械通气给氧。

(3) 氧的温度与湿度 :吸入氧气的温度要保持在 37°C ,湿度 80% 左右。

3. 呼吸兴奋剂的使用 :呼吸衰竭患者经常规治疗无效 , PaO_2 过低 , PaCO_2 过高 ,或出现肺性脑病表现或呼吸节律、频率异常时 ,均可考虑使用。常用者有 :

(1) 尼可刹米 :直接兴奋延髓中枢 ,使呼吸加深加快 ,改善通气。常用剂量 $1.5 \sim 3.0\text{g}$,溶于 5% 葡萄糖 500ml 内静脉点滴。总量 $< 5\text{g}/\text{天}$,一般 3 天为一疗程 ,无效即停用。副作用有恶心、呕吐、颜面潮红、面部肌肉抽搐等。

(2) 回苏灵 :对呼吸中枢有较强的的兴奋作用 ,与尼可刹米可以交替使用 ,剂量 $8 \sim 16\text{mg}$ 肌肉或静脉给药。

(3) 阿米屈仑 (ALMitrine) :为哌嗪衍化物 ,是外周性化学感受器激动剂。使潮气量增加 ,对改善通气功能 ,提高 PaO_2 ,降低 PaCO_2 有较好效果 ,一次用药作用可维持 6 小时以上 ,安全范围较宽 ,是一种比较理想的呼吸兴奋药。剂量 $150\text{mg}/\text{次}$,每日 3 次 ,口服 ; $100\text{mg}/\text{次}$ 静脉注射。

(4) 吗乙苯吡酮 (dexapram) 除具有直接兴奋呼吸中枢外。尚可通过颈动脉化学感受器反射性地兴奋呼吸中枢。呼吸兴奋作用强 ,安全范围大 ,可改善低氧血症和高碳酸血症 ,疗效优于其他呼吸兴奋剂。剂量 : $140\text{mg}/\text{次}$ (成人) ,以 5% 葡萄糖稀释 ,静脉滴注 ,每分钟 $2 \sim 2.8\text{mg}$ 。

4. 气管插管及气管切开

(1) 适应症 :肺性脑病或其早期经氧疗呼吸兴奋剂等积极治疗后 , PaO_2 继续下降 , PaCO_2 继续升高 ,痰液滞留不易排出。如病情变化急剧危及生命 ,应立即行气管插管。估计病情不能短期恢复 ,以气管切开为宜。

(2) 优缺点 :气管插管或气管切开 ,均利用氧疗和呼吸机的使用。后者利于气管内给药 ,减少气道阻力 ,减少死腔气 ,利于气管内的湿化和吸痰。缺点是护理和消毒隔离不当时 ,易继发肺部感染。

5. 人工呼吸 :人工呼吸是通过人工或器械 ,代替患者自身的呼吸 ,便于给 O_2 和

CO₂ 的排除。

(1)使用呼吸机的指征：

①经综合治疗后,自主呼吸仍不能维持肺泡通气,造成严重缺 O₂ 和/或 PaCO₂ 不断上升,即将发生肺性脑病或已经发生肺性脑病的患者。

②急性呼吸衰竭当短期吸入高浓度 O₂(80% ~ 100%);PaO₂ 仍达不到 45mmHg 或仍继续下降。

③呼吸频率 > 40 次/分或 < 5 次/分,或自主呼吸微弱伴意识障碍者。

(2)呼吸机的选择 轻症可用 507 型呼吸器(简易手压呼吸机),操作简便,携带方便,但对严重较持久的呼吸障碍患者需采用人工机械呼吸机。

6. 酸碱平衡与电解质紊乱的纠正：

(1)酸碱失衡：

①呼吸性酸中毒 积极改善通气,促使 CO₂ 排出往往可纠正轻症呼吸性酸中毒,一般情况下不需碱性药物。如酸中毒加重,或合并代谢性酸中毒时,应给予碱性药物。常用的碱性药物有碳酸氢钠、乳酸钠及三羟甲基氨基甲烷(THAM)等。

a. 碳酸氢钠的补给,可按下式计算:5% NaHCO₃ 用量(ml)=(正常 CO₂CP(50%) - 测得 CO₂CP) × 0.5 × 体重(kg)。碳酸氢钠是目前最常用的碱性药物,进入机体后 HCO₃⁻ 与 H⁺ 中和生成碳酸,后者分解为二氧化碳和水。因气道阻塞,生成的二氧化碳不能及时排出而加重二氧化碳潴留。引起一系列严重后果。当 pH < 7.20 临界水平时,因代谢受到明显抑制,为迅速逆转病情可用 5% 碳酸氢钠 20 ~ 40ml 静脉注射,复查血气后如 pH 仍低于 7.20,可重复应用 20 ~ 40ml,剂量亦小,可重复多次应用,但每次均应根据血气分析结果给药。

b. 乳酸钠的补给量计算如下:11.2% 乳酸钠溶液(ml)=(正常 CO₂CP(50%) - 测得之 CO₂CP) × 0.3 × 体重(kg)。但应注意纠正乳酸酸中毒时,不宜用乳酸钠,并忌用大量碳酸氢钠。因为乳酸酸中毒是由缺氧时线粒体内氧化磷酸化受抑制,无氧酵解增强,丙酮酸产生增多,且丙酮酸不能进一步被氧化而被还原成乳酸,使血乳酸过度增高所致。一旦缺氧解除,代谢障碍恢复,乳酸盐可被完全代谢成等量的 HCO₃⁻,代谢性酸中毒消失。如碳酸氢钠用量过大,可在代谢障碍恢复期发生严重代谢性碱中毒。

c. 三羟甲基氨基甲烷应用:计算如下：

(50 容积% - 测得容积%) × 0.5 × 体重(kg)

THAM 是有机氨缓冲剂(弱的有机碱),与二氧化碳结合后形成 HCO₃⁻,使 PaCO₂ 下降,提高 pH 值。常用剂量 3.6% 溶液 200ml 加 5% 葡萄糖 300ml 静脉点滴,每日 1 ~ 2 次。快速大量滴注可致低血糖、低血压、恶心、呕吐、低血钙和呼吸抑制。

以上碱性溶液的补给量,按公式估计一般较实际需要量为大,可先给 1/3 ~ 1/2 量,根据临床表现及复查的血气分析结果决定是否再用。

②代谢性酸中毒 呼吸衰竭合并的代谢性酸中毒,多为乳酸性酸中毒,缺氧纠正后

即可恢复。必要时可给小剂量 5% 碳酸氢钠纠正,如前所述不宜应用乳酸钠。仍以选用 THAM 治疗为妥。

③代谢性碱中毒:可由不适当的补碱所引起,但主要是由于低钾、低氯所致,所以应积极补充氯化钾、谷氨酸钾、精氨酸等。严重低氯,可用 20% 氯化铵 15ml 加 5% 葡萄糖 300ml 静脉滴注。一般静脉补充 10% 氯化钾 4~6g/日,其余口服。

(2)电解质紊乱:常见的有低钾血症、低氯血症、低钠血症。多因摄入不足或排出过多所致,特别是利尿剂应用不当。应积极补钾、补氯,方法见前。一般临床多补充生理盐水以纠正低钠血症。

$$\text{应补生理盐水(L)} = \frac{(140 - \text{实测血清 Na}^+) \times \text{体重(kg)} \times 0.2}{154}$$

首次剂量补充以总量 1/3 为妥,尔后根据复查血清钠再行调整。大量补钠时,肾脏排出 K^+ 增多,故补钠时应补钾。

7. 肺性脑病的防治原则:

①去除诱因,禁用安眠药和镇静药。②积极改善通气,纠正缺氧和二氧化碳潴留。③积极应用呼吸兴奋剂。④肾上腺皮质激素可改善脑细胞的活性和代谢,增加机体的应激性,于肺性脑病早期给予大剂量琥珀酸氢化可的松 400~600mg/天或地塞米松 20~40mg/天,静脉给药,效果较好,疗程 3~5 天。⑤脱水疗法:缺氧和二氧化碳潴留可导致脑水肿,目前主要采用轻度和中度脱水,并给以足够的胶体溶液,再辅以冰帽、降温等物理措施,以免大量脱水使血液粘稠度增加,微栓塞形成及痰栓形成。⑥积极控制感染,纠正酸碱失衡与电解质紊乱。

8. 营养疗法: COPD 患者,由于能量的大量消耗和食欲不振,热量补充不足,多数伴有严重营养不良,如并发呼吸衰竭致使呼吸肌疲劳,造成呼吸“泵”衰竭。所以 COPD 或其他原因引起的慢性呼吸衰竭的营养治疗非常重要。

(1)营养不良的指征:①临床有消耗病史,体重明显下降 $\geq 10\%$ 。②实验室检查白蛋白 $< 3g\%$,总淋巴计数 $< 1200/mm^3$,血清转铁蛋白 $< 150mg\%$,持续负氮平衡(3g/日)。

(2)营养补给剂量:应达到基础能量消耗值;

男性:基础能量消耗 = $655 + 9.6W + 1.8H - 4.7A$

女性:基础能量消耗 = $66 + 13.7W + 5.0H - 6.8A$

W:体重(kg),H:身高(cm),A:年龄(岁)

此外每日蛋白质需要量为 1.0~2.5g/kg,如以大量葡萄糖作为能源时,可产生大量 CO_2 ,切忌长期大量使用,应以并用其他脂类为宜。

9. 补液:呼吸衰竭病人因进食少、发热、呼吸快深,水分丢失增多,使痰更粘稠,故适当补充水分尤为必要,同时保持一条静脉通路,对呼吸衰竭的抢救亦很重要。

10. 抗凝疗法:改善微循环,防治 DIC,可用低分子右旋糖酐 500~1000ml 静滴;肝素 0.5~1mg/kg 欲,每 4~6 小时 1 次静滴。

第十节 肺栓塞

肺栓塞是指肺动脉或其分支由栓子、脱落的血栓或其他物质阻塞后的病理过程。它是一种合并症,不是原发病。当阻塞血流供应而发生肺组织坏死者,叫肺梗塞。尸解中肺栓塞占 5% ~ 14% ;心脏病尸解中占 30% ~ 45%。国内报告的尸检检出率为 30% ,死亡病例中 33% 死于栓塞 1 小时之内,在此时间内尚不可能作出诊断,也不可能给予相应的治疗,故预防栓塞的发生应当重视。

一、病因与发病机制

栓子的形成有三个因素:血流瘀滞、血液高凝状态和静脉壁损伤。血流瘀滞为重要因素,多发生于长期卧床、肥胖、外科术后、静脉曲张、充血性心力衰竭、妊娠等,静脉损伤见于外科或妇科手术、外伤或烧伤,在损伤部位易形成血栓栓塞,高凝状态见于癌瘤患者、真性红细胞增多症、溶血性贫血、脾切除后血小板增多等,口服避孕药者也可致血液凝固性增高,瘤细胞可激活凝血系统,癌瘤患者可有血小板数量增加,血小板集聚力增加和纤维蛋白溶解的低下,反复发生静脉血栓栓塞者,具有血小板、凝血过程及纤维蛋白溶解的异常,可有血小板粘附性增加,血小板寿命缩短,血中 V 因子或Ⅷ成因子明显增加,纤维蛋白原异常或抗凝血酶Ⅲ缺乏,这些情况容易发生静脉血栓。血栓栓塞也可伴有静脉内皮细胞的纤维蛋白溶酶原激活因子释放减少,或纤维蛋白溶酶的异常,或其激活的障碍。上述三个因素,特别是血流淤滞,共同导致血栓形成,脱落后引起肺栓塞。栓子脱落的诱因与血流突然改变有关,如久病、术后卧床,突然活动或用力排便,可使栓子脱落,发生栓塞。

肺栓塞的栓子多来自下肢深层静脉,也可来自盆腔静脉或右心。肺栓塞多为血栓栓塞,而脂肪栓塞、羊水栓塞、空气栓塞、钡剂栓塞均属少见。

肺栓塞区域虽有通气,但无血流,不能进行气体变换,为无效通气。血液流经未被堵塞的肺段,血流增加而通气不能相应增加,使通气血流比例失调,可出现低氧血症、紫绀、动脉二氧化碳分压降低。由于在血栓上血小板凝集而释放 5 羟色胺,使末梢气道收缩,栓塞后 2 ~ 3 小时,肺表面活性物质减少,降低了肺泡的稳定性,进一步发展,至 12 ~ 15 小时更为严重,至 24 ~ 48 小时可见明显的肺不张。肺栓塞后阻塞了肺血管床,增加了肺血管阻力,再加上 5 羟色胺等介质的作用,引起普遍的肺血管收缩,使肺动脉压升高,右心负荷加重,可出现急性右心衰竭。由于血流受阻,心搏出量下降,血压下降。

二、诊断要点

(一) 有下列情况应考虑肺栓塞

1. 具有易患因素(如卧床、术后等)。
2. 具有能形成栓子的原发病。
3. 突然发病,有胸痛、咯血、呼吸困难、晕厥、休克等症状者。
4. 心电图呈右心负荷增重表现者,或呈典型的 $S_I T_{III} Q_{III}$ 者。
5. 血气分析为 PaO_2 降低、 $PaCO_2$ 降低者。
6. 胸片有块状阴影,或呈楔形阴影者。

(二) 对临床疑及肺栓塞者,应进一步作肺扫描,可确定肺栓塞的诊断。肺扫描可分为灌注扫描和通气扫描,前者显示肺血流,后者显示肺通气。

1. 肺灌注扫描:用 ^{99}Tc 标记巨聚白蛋白静脉注入,进行扫描,可显示放射性颗粒在肺内分布,即反应肺的血流分布。肺动脉分支阻塞后,放射性颗粒不能到达,呈扫描缺损。在实验性动物研究中,肺灌注扫描能显示直径 2.5mm 或更小的完全阻塞的栓子,比动脉造影更为优越。但肺动脉造影在显示未完全阻塞血管的细长的栓子,则比肺灌注扫描好。肺灌注扫描敏感性高,但特异性不强,多种病变,如肿瘤、炎症、结核等均可造成扫描缺损。一般说,大的、轮廓清晰的、多发的扫描缺损,肺栓塞的可能性大,如果胸片正常而有明确灌注缺损者,肺栓塞可能性大。灌注扫描缺损者应做通气扫描。

2. 肺通气扫描:用 ^{133}Xe 做通气扫描,如两处中等大小或一处大的区域的灌注扫描缺损而通气扫描无相应缺损,则可诊断肺栓塞。如灌注及通气有相应的缺损,则肺栓塞的可能性小,对不能肯定的病例进一步做肺动脉造影。

(三) 肺动脉造影为有创伤方法,不作为常规检查,可用于经一般检查及通气-灌注扫描不能肯定的病例。肺动脉造影可显示肺动脉的充盈缺损或肺动脉的截断现象,为诊断肺栓塞的依据。

(四) 肺栓塞的栓子多来自下肢,检出下肢血栓,对诊断有帮助,可行下肢静脉造影,电阻抗法或多普勒超声检查。

(五) 下列几点不像是肺栓塞

1. 没有易患因素;
2. 反复胸痛于同一部位;
3. 咯血量多于 5ml,但胸片无浸润病变;
4. 体温超过 39℃ 以上;
5. 胸膜摩擦音同时伴有心包摩擦者;
6. 血压降低但无颈静脉压升高。

三、治疗

(一)急救措施 肺栓塞发病后前两天最危险,应监测血压、心率、呼吸、心电图、中心静脉压、血气等。急救包括以下措施:

1. 一般处理:

(1)卧床休息、保暖;

(2)吸氧;

(3)止痛:吗啡 5~10mg 皮下注射(昏迷、休克、呼吸衰竭者禁用),或罂粟碱 30~60mg 肌注。

2. 解痉:阿托品 0.5~1mg 静注以减低迷走神经张力。防止肺动脉和冠状动脉反射性痉挛,必要时可每 1~4 小时注射 1 次。

3. 治疗急性右心功能不全:洋地黄疗效较差,且易中毒,必要时可慎用快速洋地黄制剂以及利尿剂,当心脏指数小于 2l/分/m²时,给予异丙肾上腺素 1~2mg 溶于 5% 葡萄糖 500ml 中缓慢静脉滴注,可降低肺循环阻力,增加心排血量。但应小心应用,每分钟 0.5~2mg 滴注。

4. 抗休克维持体、肺循环功能:首先给予补充液体,避免诱发肺水肿,如补液仍不能纠正休克,可静脉滴注多巴胺、阿拉明或异丙肾上腺素等,升压药无效时,可加用肾上腺皮质激素。维持体循环收缩压在 12kPa(90mmHg)以上。

5. 改善呼吸:如合并支气管痉挛可应用氨茶碱、喘定等支气管扩张剂和粘液溶解剂。也可应用酚妥拉明 10~20mg 溶于 5%~10% 葡萄糖 100~200ml 内静脉滴注,既可解除支气管痉挛,又可扩张肺血管。

(二)溶栓疗法 溶栓疗法是缓解肺动脉阻塞的关键,用溶栓药物溶解肺内血栓栓子,对急性肺栓塞能取得良好效果,危及生命的巨大栓塞应给予溶栓治疗。溶栓疗法比肝素抗凝治疗能更多地保存肺毛细血管床。但溶栓即溶解病理性血栓,也不可避免地溶解生理性血栓。故在 2 周内作过外科手术者,严重创伤、分娩等病人,可能具有生理性止血血栓者,有颅内出血可能者,或正具有活动性出血者应属禁忌。常用溶栓药物有链激酶、尿激酶及组织型纤维蛋白溶酶原激活剂(t-PA)。

链激酶与纤维蛋白溶酶原结合形成复合物,进而激活纤维蛋白溶酶原,变成纤维蛋白溶酶而起溶栓作用,标准负荷量为 250000u,在 30 分钟内静脉输入,以后每小时 100000u 维持,用药 1~2 天。链激酶价格便宜,但有抗原性,与抗链球菌抗体有交叉反应,用前应作皮肤试验,注意过敏反应。

尿激酶可直接激活纤维蛋白溶酶原而发生溶栓作用,负荷量为每公斤体重 4400u,10 分钟内静脉输入,维持量为每公斤体重每小时 44000u,用药 1~2 天。尿激酶无抗原性,但价格比链激贵十几倍。

用链激酶或尿激酶的病人较单用肝素者,在 24 小时内平均肺动脉压明显降低,栓子亦有较多的溶解,但二者均无选择性地激活全身纤溶系统,可引起出血倾向。组织型纤维蛋白溶酶原激活剂是一种血凝块选择性纤溶酶原激活剂,它对纤维蛋白亲和力高,对纤溶酶原亲和力低,它与血栓表面的纤维蛋白结合形成复合物,该复合物与纤溶酶原有很高的亲和力,可有效地激活纤溶酶原,起溶栓作用。在没有纤维蛋白时 $t-PA$ 处于相对失活状态,所以在血循环中无明显激活纤溶酶原作用,不引起全身出血倾向。首量司给 50mg,多数在 2 小时内溶栓成功。

(三)抗凝治疗:由于肺栓塞易反复发作,且可致死,故应予抗凝治疗,在发病初期给予快速的、有力的抗凝治疗。肝素为有力的抗凝剂,肝素与抗凝血酶Ⅲ结合,具有强的抗凝活性,阻碍凝血酶的形成,阻碍凝血酶与纤维蛋白原形成纤维蛋白,抑制血小板的破坏,从而减少 5 羟色胺等活性物质的释放。在病初 10 天内应给予肝素,先给 5000u,随后每天给 25000~30000u,使部分凝血活酶时间和凝血时间保持在正常对照的 1.5~2.5 倍。

肝素亦可间歇静脉给药,可每 4 小时给 5000~7000u,或每 6 小时给 7000~10000u。注射前 1 小时查部分凝血活酶时间及凝血时间,以控制剂量,此方法给药的出血合并症约 15%,但复发率仅 3%,而持续静脉给药的出血合并症约 15%,复发率为 27%。

在肝素应用的第 5~7 天,给予香豆素类药物口服,由于口服药需 1~2 天才起抗凝效果,故需与肝素重叠 1~2 天,口服香豆素类药物抗凝,需监测凝血酶原时间,使之延长达对照的 2~2.5 倍,来决定给药剂量,用药持续 6 周到 6 个月。

(四)胸外按摩:可直接作用于栓子,使之破碎,推送到血管远端,减轻阻塞,使血液动力学改变迅速得到改善。此法可用于急救,不需特殊设备。

(五)外科手术

1. 栓子摘除术:对巨大栓子伴有休克,又禁用溶栓药物者(如在 48 小时内作过手术),阻塞广泛血管而使溶栓药物不能发挥作用者,可考虑行栓子摘除术。

2. 腔静脉阻断术:一般栓塞经抗凝等治疗即可有效,罕有需此手术者,但当有抗凝治疗的绝对禁忌症者,或在抗凝治疗中有大出血或反复栓塞者,反复栓塞导致严重肺动脉高压者,下肢或盆腔有感染灶而发生感染性栓子者,可考虑作腔静脉阻断术,可用腔静脉夹、滤过网等方法,将栓子筛住。

(六)预防

有易患因素者,应注意预防栓塞的发生,术后短期用小剂量肝素,可减少栓塞的发生,且不易合并出血,术后抬高患肢、弹性高筒袜等亦可应用。对长期卧床者,应活动下肢以改善循环,手术后应早下地活动,心衰者需积极治疗,口服抗凝剂或阿斯匹林亦有一定效果。

第十一节 肺性脑病

肺性脑病是由呼吸衰竭引起的脑功能不全综合征,临床上除呼吸衰竭的征象外,突出表现为脑功能不全的神经精神症状,此病是慢性肺部疾患的严重并发症,且常伴有程度不同的多脏器损害,治疗不及时,预后很差。

缺氧和二氧化碳潴留是肺性脑病发病的基本原因,酸碱平衡失调和电解质代谢紊乱也可引起脑细胞功能紊乱,出现脑神经症状。

一、诊断要点

(一)临床表现

1. 有慢性胸肺部疾病的病史及表现,如咳嗽、咳痰、呼吸困难等。
2. 呼吸衰竭的表现:紫绀、头痛、失眠、皮肤粘膜红润、多汗,晚期出现球结膜充血水肿,瞳孔缩小,视乳头水肿。
3. 肺性脑病的精神神经症状:
 - (1)脑功能抑制症状:多表现为表情淡漠、嗜睡、定向力异常,甚至昏迷。
 - (2)脑功能兴奋的表现:烦躁不安、幻听、躁动、抽搐、定向力和判断力异常。
 - (3)脑功能抑制与兴奋症状不规律交替出现。

(二)临床分级标准:

1. 轻型:神志恍惚、嗜睡、精神异常兴奋、多语而神经系统无异常体征者。
2. 中型:半昏迷、谵妄、躁动、肌肉轻度抽动或语无伦次,对各种反应迟钝,瞳孔对光反射迟钝而无上消化道出血或弥漫性血管内凝血等并发症。
3. 重型:昏迷或出现癫痫样抽搐,对各种刺激无反应,反射消失或出现病理性神经体征,瞳孔扩大或缩小,可合并上消化道出血、弥漫性血管内凝血或休克。

(三)血气分析:可有 PaCO_2 升高($>50\text{mmHg}$)和 PaO_2 降低($<60\text{mmHg}$)。

二、治疗

(一)抗感染治疗

呼吸系统感染是诱发和加重呼吸衰竭和肺性脑病的主要原因,抗感染治疗是肺性脑病的基础治疗。应早期、足量、联合应用抗生素。

(二) 改善通气

1. 氧疗 吸氧能提高肺泡氧分压,增加内呼吸的氧弥散量,纠正组织缺氧状态,改善心脑血管细胞代谢,降低肺动脉高压,增加肾血流量,并有利于解除支气管痉挛,提高抗生素的疗效,氧疗通常采用鼻导管持续低流量吸氧,氧浓度为24%。如氧分压增加不理想,而二氧化碳分压增加未超过 $0.67 \sim 1.33\text{kPa}$,可将吸氧浓度提高至28%~30%,如氧分压仍不能回升至 8.0kPa ,且二氧化碳分压继续上升,应考虑使用呼吸机机械通气。

2. 呼吸兴奋剂的应用 肺性脑病患者由于长时间缺氧和二氧化碳潴留,呼吸中枢兴奋性低下,因此应给予呼吸中枢兴奋剂直接或间接地刺激或兴奋呼吸中枢改善通气是必要的,常用者为尼可刹米、洛贝林、利他林、回苏灵等。一般认为呼吸兴奋剂宜用中等剂量,大剂量可引起皮肤潮红、抽搐、烦躁、血压下降、心动过缓。用量为尼可刹米与洛贝林各5支加5%葡萄糖液500ml中静点,利他林1次静脉注射 $10 \sim 50\text{mg}$,回苏灵 8mg 静脉注射。可根据病情每日1~3次应用。

(三) 消除脑水肿,促进脑细胞功能恢复

1. 脱水剂的应用 肺性脑病发生脑水肿是由于在缺氧时“钠泵”调节失常,钠不易透至细胞外,氯仍可进入细胞内,至使细胞内呈高渗状态,水分渗入导致脑细胞水肿。 CO_2 潴留可以引起脑血流量增加及脑间质水肿。脱水剂可消除或减轻脑水肿,但如应用不当,可使血液浓缩、痰液粘稠而不易咳出、以至气道阻塞。也可引起电解质紊乱,酸碱平衡失调,这些均可导致肺性脑病的进一步恶化。应用脱水剂的适应症有:①有脑水肿或脑疝的表现;②伴有颈项强直的重症病人;③经一般利尿剂治疗无改善者。常用的脱水剂有:50%葡萄糖 $60 \sim 100\text{ml}$ 静脉注射。每4~6小时1次。但可通过血脑屏障引起颅内压“反跳现象”,降压效果差,一般不单独使用,常与20%甘露醇或25%山梨醇 $1 \sim 2\text{g/kg}$ 每6小时交替使用。本晶为高渗利尿剂,不渗入细胞内,无颅内压“反跳现象”,不参与体内代谢,毒性小,以原形从肾脏排出,能降低肾血管阻力,增加血流量。

2. 慎用利尿剂 肺性脑病患者应严格掌握应用利尿剂的指征,一般认为轻度水肿可不用利尿剂,只需卧床休息,控制感染,改善肺功能等即可使水肿消退。必须应用利尿剂时,原则是采取临时给药的方法,剂量要小,疗程要短,水肿大部分消退后应立即停药,避免因利尿过速,而出现血容量减少、血压下降、血液粘稠度增加、肺循环障碍、酸碱平衡和电解质紊乱。常用药物有速尿、利尿酸钠等。用利尿剂时要记录出入水量,查血钾、血氯和pH变化。

3. 应用肾上腺皮质激素 肾上腺皮质激素对改善脑细胞的活性与代谢减轻支气管粘膜水肿,增加机体的应激性均有良好效果,在肺脑早期应采用大剂量突击疗法。首剂多以地塞米松 $5 \sim 10\text{mg}$ 静脉推注,继之用5%~10%葡萄糖注射液 250ml 加入地塞米松 $5 \sim 10\text{mg}$ 静滴,神态清醒后改口服,应用激素1周以上,要逐渐减量,每3~5天减量

1 次,每次减量为首次量的 20%左右。

4. 低分子右旋糖酐:可减少红细胞聚集,降低血液粘稠度,改善脑部微循环,并有利尿脱水作用,可减轻脑水肿、降低颅内压,用量为每次 500ml,每日 1~2 次,静脉滴注。

5. 促进脑细胞功能恢复药物的应用:常用细胞色素 C15~30mg,加入 25%~50% 葡萄糖 20~40ml 静脉注射(用前皮试)。三磷酸腺苷 20~40mg,辅酶 A50~100u,脑活素 10~20ml,纳络酮 0.4~0.8mg 静脉注射,15~20 分钟 1 次,该药无抑制呼吸作用。

6. 镇静剂的应用:肺性脑病患者如出现兴奋、烦躁不安或抽搐时,可选用对呼吸中枢抑制作用小,作用快而持续时间短的镇静药。一般用 10% 水合氯醛 10~20ml 保留灌肠,禁用吗啡、可待因。

(四)纠正电解质紊乱和酸碱平衡失调。

呼吸性酸中毒时,主要在于改善肺泡通气,排出过多二氧化碳,合并代谢性酸中毒时,可酌情应用 5% 碳酸氢钠或 THAM。由于碳酸氢钠可加重二氧化碳潴留,最好与呼吸兴奋剂和支气管扩张剂同时应用,剂量亦小,并应根据血气分析决定是否重复使用。严重水肿及钠潴留患者,可用 THAM,但大剂量 THAM 可抑制呼吸并可发生低血压、低血糖和高钾血症。

第十二节 急性脓胸

脓胸即化脓性胸膜炎,多数由胸部及邻近器官的感染性疾病直接蔓延所致,少数可由远处病灶经血行播散至胸膜,也有因胸壁开放性创伤所致。一般致病菌如肺炎双球菌、链球菌等引起的脓胸发病率有所下降,但是某些特殊耐药菌的产生,使脓胸的诊断与治疗产生了一定困难。近年由结核杆菌引起的结核性脓胸的发病率有上升趋势。

一、病因与发病机制

急性脓胸多为继发性感染,病因主要有以下几种:

(一)肺部病灶:如肺炎后脓胸,肺脓肿破溃入胸腔所致脓胸等,致病菌常为链球菌或金黄色葡萄球菌,如有厌氧菌感染,则为腐败性脓胸。

(二)邻近组织或器官病灶:如膈下脓肿或肝脓肿,脓液可直接穿破膈肌进入胸腔。纵隔脓肿,化脓性心包炎等也可溃破入胸膜腔内,形成脓胸。

(三)胸部损伤:大量致病菌可随泥土、异物弹片等一起进入胸腔,而胸腔内的积血

又是良好的培养基,故细菌易于繁殖。

(四) 外科手术后:一般可经下列途径引起脓胸:①术中污染。②术后胸腔积血、积液,术后积血若未充分引流、过早拔管易继发感染。手术后脓胸多为金葡菌、绿脓杆菌、厌氧菌混合感染,治疗颇困难。③术后并发支气管胸膜瘘或食道胸膜瘘。

(五) 脓毒血症 脓毒血症或败血症时,致病菌经血液循环到达胸膜腔,导致急性脓胸。

(六) 自发性气胸引流后并发感染,自发性食管破裂、纵膈畸胎瘤继发感染破裂等,均可引起脓胸。

二、诊断要点

1. 常继发于肺部感染和败血症。

2. 患侧呼吸音减弱,叩诊实音,脓液多时心浊音界、气管移向健侧。

3. 白细胞总数和中性粒细胞增高。

4. X线检查 脓液在300ml以下时,仅见肋膈角模糊不清,300~1000ml的积液,可见外高内低的弧形致密阴影。大量脓液时可见大片均匀一致的致密阴影。

5. 超声波检查可诊断及定位,并引导穿刺。

6. 胸腔穿刺抽出脓液即可确诊。葡萄球菌、肺炎球菌的脓液多较稠厚、含有大量纤维素,易引起粘连。链球菌脓液稀薄,大肠杆菌脓液有粪臭味。厌氧菌脓液恶臭,组织破坏严重故称腐败性脓胸。阿米巴脓液呈深棕色,有特殊腥臭味。

三、治疗

(一) 全身治疗 高热量。高蛋白、高维生素饮食、及时补液、少量多次间断输入新鲜血,可静脉补充葡萄糖、氨基酸等以增强抵抗力,促进恢复。

(二) 抗感染治疗 抗生素应用原则:早期、足量、广谱。同时应用作用于革兰氏阳性菌、革兰氏阴性菌及厌氧菌的药物。

(三) 引流脓液:

1. 胸腔穿刺引流:要及早进行,根据脓液多少,每天或隔天一次,首次抽吸不超过1000~1500ml,以后每次均应尽量抽吸干净,穿刺部位要合适,穿刺部位过高、脓液不易抽净,过低则沉淀物易堵塞针头。抽脓后可向脓腔内注入青霉素40万u和丁胺卡那霉素8万u,如脓液粘稠不易抽出时,如无支气管胸膜瘘时,可用生理盐水或2%碳酸氢钠反复冲洗,或应用溶解纤维素的药物,如糜蛋白酶100~500mg,链球菌激酶5万~10万u或链球菌脱氧核糖核酸酶的酸酶2.5万~5万u溶于10~20ml生理盐水内,一次注入胸膜腔中,使脓液稀薄,于12~24h后再将积液抽出,必要时可反复使用。引流液应

反复作细菌培养及药敏试验。

2. 胸腔闭式引流

(1) 适应症 ①经反复胸膜腔穿刺引流而脓液不见少者 ;②脓液稠厚不易抽出 ;③积脓有包裹化趋势 ;④支气管胸膜瘘或食管胸膜瘘所致脓胸或肺脓肿破溃所致脓胸。

(2) 胸腔闭式引流的方式 ①肋间插管法 适用于紧急情况下 ,对儿童急性脓胸或脓液稀薄者引流效果较好 ,但对于脓液粘稠者 ,则由于引流管较细 ,引流效果不佳。②经肋床插管引流法 :引流充分 ,效果好 ,但需切除一段肋骨 ,操作复杂。

(3) 注意事项 ①应在局麻下进行 ,保持病人清醒 ,可随时咳嗽排痰。②支气管胸膜瘘病人 种应半坐位 ,防止脓液进入支气管造成窒息。③大量脓液伴纵隔明显移位者 ,术前应行胸膜腔穿刺引流 ,以免术中引起纵隔移位 致循环功能紊乱。④引流管应放在适当位置 ,避免引流不充分。

3. 胸膜腔开放引流术 急性脓胸经闭式引流 2 周后仍有脓液潴留 ,如引流不畅可行胸膜腔开放引流术。术前应做 X 线检查定位 ,确定引流管放置位置。术后应根据脓液多少及时更换敷料 ,及时调整引流管位置 ,每周取出引流管清洗。消毒或更换一次。待脓腔小于 10ml 时可拔除引流管 ,改用凡士林纱布引流 ,使脓腔逐渐闭合。

(四) 手术治疗

凡脓胸合并支气管胸膜瘘、脓腔残留、肺不能复张及包裹性多房性脓胸 ,或病程数月以上 ,经内科治疗无效的慢性脓胸病例 ,应者虑外科手术。

第十三节 急性纵隔气肿

纵隔气肿不是个独立的疾病 ,而是气体进入纵隔胸膜内结缔组织间隙所引起的症候群。多发生于肺泡破裂 ,气管、支气管破裂 ;食道破裂 ;张力性气胸 ;气体自腹腔及腹膜后间隙进入纵隔 ;气体沿颈部筋膜下行入纵隔及为诊断纵膈疾病行纵隔充气造影者。

纵隔内气体量少者可自行吸收 ,当大量气体迅速进入纵隔后 ,纵隔内压力急剧上升 ,压迫气管及静脉 ,使回心血量减少 ,心搏出量下降 ,可危及生命。纵隔内气体可沿颈部深筋膜逸至颈、面部形成皮下气肿或沿横隔的主动脉裂孔。食道裂孔进入腹膜后间隙或胀破纵隔胸膜进入胸腔形成气胸 ,从而减少纵隔内压力 ,缓解症状。

一、病因与发病机制

自发性气胸 ,尤其是张力性气胸是纵隔气肿最常见的原因 ,成人以 20 ~ 30 岁 ,男性多见。发生机理可能是在咳嗽、呕吐、大便、分娩、剧烈运动 ,在边缘部肺泡细胞内压力突然增高而破裂。部分患者由于肺炎削弱肺泡壁 ,或严重哮喘发作使肺泡压力增加而

导致自发性纵隔气肿。空气通过间隙组织可达肺门及纵隔,引起纵膈气肿。

损伤性纵隔气肿由封闭性胸部损伤引起,发病机制与自发性纵隔气肿相似,偶发原因包括气腹或腹部某些中空器官破裂,空气从腹腔进入纵隔。

二、诊断标准

1. 急骤起病,出现胸骨后疼痛,向双肩及两臂放射,疼痛因呼吸困难或吞咽而加剧。胸闷,呼吸困难或伴有循环衰竭。
2. 常出现颈部、面部及胸部软组织皮下气肿。
3. 胸腔内压突然升高的因素或食道、气管器械检查后出现症状者。
4. X线检查可见纵隔积气影象。

三、治疗

1. 原发病治疗:如支气管炎、支气管哮喘,如因外伤或食道、气管断裂引起应酌情手术治疗。
2. 应卧床休息,多数在一周内可吸收,但应密切观察,如发现气体明显压迫心脏,可在局麻下在颈部胸骨上凹2~3cm处作一横切口排气。
3. 张力性纵隔气肿病情危重,应及时果断处理,可在胸骨上凹2~3cm处作一横切口,分离至气管前筋膜进入纵隔,插入橡皮导管达纵隔,导出气体而减压,在紧急情况下,于胸骨左缘第二肋间针刺排气,要紧贴胸骨缘,以免刺伤胸廓内动脉。减压后症状迅速缓解,并积极治疗原发病防止气体继续进入纵隔。
4. 抗菌及支持疗法:因纵隔气肿极容易引纵隔炎,故不管气体多少均应联合应用抗生素,如病情危重及时给予输液、输血、吸氧、纠正电解质紊乱等支持疗法。
5. 吸纯氧:气体进入纵隔后,氧气及二氧化碳很快被吸收,剩余气体主要是氮。吸纯氧后,组织内氧分压升高,氮分压下降,从而增加了纵隔内气体与周围组织间氮的分压差,加速纵隔内氮向周围组织弥散的速度,促进纵隔内气体吸收。

第十四节 原发性支气管肺癌

原发性支气管肺癌是常见的恶性肿瘤之一,为男性常见恶性肿瘤的首位,女性常见恶性肿瘤的第三位。近半世纪来肺癌的发病率和死亡率均有增加,尤在发达国家中上升趋势更为明显。

一、病因

1. 吸烟 :大量资料说明吸烟与肺癌的发生有关 ,特别是鳞状上皮细胞癌 ,而且与吸烟量、吸烟时间及开始吸烟的年龄成正比 ,吸烟者肺癌发病率与死亡率较不吸烟者高 10 ~ 20 倍 ,而且吸烟者的家属(所谓间接吸烟者) ,肺癌发病率较不吸烟者家属高 2 倍以上 ,吸纸烟比吸烟斗和雪茄烟危害性更大。

2. 大气污染 :工业废气、沥青、煤、汽油燃烧的废气对环境的污染是肺癌发生的重要因素。这些废气中含有二氧化硫、苯并芘、氧化氮等均有致癌作用。文献报导 ,工业发达国家肺癌发病率明显增高 ,城市发病率高于农村也说明这一点。

3. 电离辐射 :放射性同位素、X 射线等与肺癌的发生有关。此外 ,某些职业性因素如石棉、砷、铬、煤焦油、芥子气等与肺癌发生有关。

4. 肺部疾病 :慢性肺部疾患与肺癌发生有关 ,如慢性支气管炎、肺结核、弥漫性肺间质纤维化、结节病等患者的肺癌发病率较正常人为高。

5. 职业致癌因子 ,已被确认为有证据的致人类肺癌职业因素 ,包括石棉、无机砷化合物、二氯甲醚、铬及某些化合物、镍冶炼、氩及氩子体、芥子体、氯乙烯、煤烟、焦油和石油中的多环芳烃等。可能致肺癌职业因素有铍及其某些化合物、镉及其某些化合物、丙烯腈、二甲基硫酸等。且被认为肺癌是职业癌中重要的一种。

6. 饮食与营养 :近年对摄取食物中维生素 A 含量少或血清维生素 A 含量低的人患肺癌危险性增高的问题有不少报道 ,在动物实验中证明维生素 A 及其衍化物 β 胡萝卜素能抑制化学致癌物诱发的肿瘤。

二、分型

(一) 按病理组织学分型

1. 鳞状上皮细胞癌(鳞癌) 约占肺癌的 40% ~ 60% ,多发生于大支气管(段以上支气管) ,发病年龄高 ,80% 发生于 50 岁以上 ,男性多于女性 ,肿瘤生长缓慢 ,转移较晚。一般认为鳞癌的发生与吸烟关系最密切。

2. 腺癌 约占肺癌的 10% ~ 20% ,以外围型多见 ,女性发病率高于男性。外围型肺癌易侵犯肋骨及胸膜而致胸腔积液。痰中找到脱落细胞的阳性率较低 ,但胸水中可找到癌细胞 ,病变较早时手术切除机会多。转移可通过淋巴管或血循环。

3. 未分化癌 约占肺癌的 30% ~ 40% ,又可分大细胞未分化癌和小细胞未分化癌 ,临床以小细胞肺癌多见 ,肿瘤多发生于大支气管即中心型多见。癌瘤生长快 ,转移早 ,甚至在原发癌尚不明显时远处器民已有转移 ,转移可通过淋巴道及血行 ,未分化癌对化疗和放疗较其他型肺癌敏感。小细胞癌易出现肺外内分泌代谢紊乱症状。

4. 肺泡癌(细支气管癌)约占肺癌的 2%~5% ,有人将其归于腺癌类型中 ,男女发病率相等。多数表现生长缓慢 ,但亦有生长迅速转移快者。

(二)按生长部位分型

1. 中心型肺癌 :肿瘤生长于段以上较大支气管 ,约占肺癌的 60% ,以鳞癌及未分化癌较多见。

2. 外围型肺癌 :肿瘤生长于段以下支气管 ,约占肺癌的 40% ,以腺癌多见 ,鳞癌亦有 ,所有的肺泡癌均为外围型。

三、分期

采用 TNM 分期 :T 代表原发肿瘤 ,N 代表区域性(胸内)淋巴结 ,M 代表远道转移。TX 代表从支气管分泌物中找到恶性细胞 ,但 X 线胸片和支气管镜不能发现病灶 ,或由于已经治疗不能进行估价 ;T₀ 代表未发现原发肿瘤 ;T₁ 代表肿瘤最大直径 ≤3cm ,周围被肺组织或脏层胸膜包围在内窥镜下未见近端叶支气管侵犯 ;T₂ 为肿瘤最大直径 >3cm ,或不不论肿瘤大小而已侵犯脏层胸膜或伴阻塞性肺炎或肺不张累及肺门区 ,在内镜下 ,肿瘤近端必须在叶支气管以内或隆突相距在 2cm 以上 ,如有阻塞性肺炎或肺不张必须小于一个全肺叶 ,无胸腔积液 ;T₃ 为不论肿瘤大小 ,如直接侵及胸膜、胸壁、膈肌、纵隔胸膜或心包 ,但不侵及心脏大血管、气管、椎体、或在内窥镜下 ,肿瘤近端距离不到 2cm 但未侵及隆突者 ;T₄ 为不论肿瘤大小 ,但有广泛肺外侵犯 ,包括纵隔、心脏、大血管、气管、食管、椎体(包括肺上沟瘤)隆突或胸腔积液 ;N₀ 为未见胸内淋巴结转移 ;N₁ 为支气管周围或同侧肺门淋巴结转移或两侧都有者 ;N₂ 为纵隔淋巴结转移 ;N₃ 为转移到对侧纵隔淋巴结或对侧肺门淋巴结 ,或对侧前斜角肌或锁骨上淋巴结 ;M_x 代表尚未确定 ;M₀ 代表无远道转移 ,M₁ 代表只有一个部位远道转移 ;M₂ 代表腹部以外转移 ;M₃ 代表多器官转移。

T_xN₀M₀ 代表支气管分泌物内找到恶性细胞 ,但未见有肺部隐匿癌、原发灶、亦无区域性或远道淋巴结转移 Ⅰ期为原位癌 ;Ⅰ期为 T₁N₀M₀ ;T₂N₀M₀。Ⅱ期为 T₁N₁M₀ ;T₂为 N₁M₀ ;Ⅲ A 期为 T₃N₀M₀ ;T₃N₁M₀ ;T₁₋₃N₂M₀ ;Ⅲ B 期为任何 T N₃M₀ ;T₄ 为任何 NM₀ ;Ⅳ A 为任何 T 任何 N ,M₁₋₂ ;Ⅳ B 为任何 T ,任何 N ,M₃。

四、诊断要点

1. 肺癌三大危险因素 :男性 ,年龄 ≥45 岁 ,吸烟 ≥400 支/年。
2. 间断性、反复或持续性少量鲜红色痰血。
3. 刺激性呛咳或干咳。

4. 胸部 X 线 (1) 中央型肺癌 X 线表现 :肺门增宽或肿块 ,侧位片可见肺门呈花冠样表现成为小细胞肺癌典型表现 ,并可见段叶性肺炎、肺不张改变。(2) 周围型肺癌 X 线表现 : $\leq 3\text{cm}$ 的球状结节型肿块 ,边缘不规则 ,呈小分叶状 ,四周可见长短不一的细毛刺 ; $> 3\text{cm}$ 的肿瘤分叶较大 ,毛刺征不明显 ; $> 5\text{cm}$ 以上肿瘤形成偏心、壁厚的癌性空洞。有些周围型肺癌可表现为云絮样浸润性病变。

5. 痰脱落细胞学检查 :是诊断肺癌的主要方法 ,优点在于无创伤性 ,采取标本方便 ,准确性高。方法是将第一口痰弃去 ,然后作深呼吸数次后用力深咳后留痰 ,立即送检 ,多次复查 ,才能提高阳性率。

6. 纤维支气管镜检查 :可直接看到病变并可取活体组织及分泌物作病理组织学检查。

7. 经胸壁肺穿刺活体组织检查 :可补充纤维支气管镜对外围型肺癌诊断的不足。可在 X 光透视或 B 超指导下进行 ,手术简单易行 ,凡病变在 2cm 以上者均可进行 ,主要合并症为气胸及出血。

五、治疗

肺癌的综合治疗成为目前研究的热门课题。综合治疗的概念是根据病人的机体状况、肿瘤的病理类型、侵犯范围和发展趋势 ,合理地 ,有计划地综合应用现有的治疗手段 ,以期较大幅度地提高治愈率和病人的生活质量。目前很多资料说明小细胞肺癌 (SCLC) 疗效已有肯定提高 ,非小细胞肺癌 (NSCLC) 也有相当效果。

(一) 小细胞肺癌的综合治疗

SCLC 恶性程度较高 ,常较早转移累及其它器官 ,治疗应兼顾全身和局部治疗 ,综合治疗优于单一治疗已为学术界公认。放射治疗和化学治疗近期疗效都较好 ,化疗为 SCLC 中至关重要的治疗方案 ,但远期效果较差 ,近年来一个重大发展是加入外科治疗。

目前多根据肿瘤分期制定多学科的治疗方案 ,常用的治疗方案为 :Ⅰ期采用手术 + 化疗 ;Ⅱ期采用化疗 - 手术 - 化疗或手术 - 化疗 ;Ⅲ A 期采用化疗 - 手术或和放疗 - 化疗 ;Ⅲ B 期采用化疗为主 ,争取放疗 ;Ⅳ期采用化疗 ,BRM 支持疗法为主。

1. 化疗方案 :

第一线方案 :CE - CPA - CE - CAP 交替应用。卡铂 $300\text{mg}/\text{m}^2$ 静脉滴注 ,第一天 ;VP - 16 100mg 静脉滴注 ,第 2 ~ 6 天 ;休息 2 ~ 3 周后环磷酰胺 $800 \sim 1200\text{mg}$ 静脉滴注 ,第 1 天 ,第 8 天 ,阿霉素 $40\text{mg}/\text{m}^2$ 静脉注入 ,第一天 ,顺铂 50mg 静脉注 ,第 3 ~ 5 天 ;休息 2 ~ 3 周后应用 CE ,再休息 2 ~ 3 周后用 CAP。

第二线方案 COME 环磷酰胺 $500 \sim 1200\text{mg}$ 静脉注射 ,第 1 天 ,第 8 天 ,长春新碱

2mg 静脉注射,第 1 天,第 8 天;氨甲喋呤 20mg 静脉注射,第 2、5、9、12 天;VP-16 100mg 静脉注射,第 2~6 天;休息 2 周后重复,以 2~3 周期为 1 疗程。

2. 放射治疗:采用 $Co^{60}\gamma$ 线或 4~8mvX 线,前后平行对穿照射,照射野包括原发灶、同侧纵隔、肺门(纵隔自胸腔入口至隆突下 5~6cm),中轴平面 DT400CGY/20 次/1 周,然后缩野避开脊髓再照中轴平面 DT400CGY/10 次/2 周,也可以采用两侧野水平照射,包括原发灶、纵隔、肺门量均达到 6000/CGY/30 次/6 周。不常规作全脑预防照射(化疗后局部达完全缓解的病人可作全脑预防照射,DT3000CGY/10 次/2 周)。局限期病人,常规作锁骨上预防照射, Cm4000CGY,锁骨上淋巴结治疗剂量 6000CGY/30 次/6 周。

治疗结束, X 光片显示 CR 病人,气管镜检查,若气管镜阳性(病理及/或细胞学阳性及阴性),随机分组作气管腔照射或不照射,腔内照射 700~1000cGY1~3 次,间隔 7~10 天。

3. 手术治疗:用化疗+手术治疗 I~ⅢA 期 SCLC 渐被认可,5 年生存率达 28.9%~51%,而单一手术的 5 年生存率仅 8~12%,国外有学者认为 I~Ⅱ期 SCLC 术前无须化疗,因为手术+化疗的 5 年生存率可达 33%。实际上 I 期 SCLC 为数甚少,凭目前应用的检查手段诊断 I 期肺癌仍有较大的难度,可信性较低;Ⅱ期预后较差,国内倾向于先用化疗;ⅢA 期 SCLC 术前化疗较重要,待获得缓解后进行手术。

4. 生物缓解调变剂(BRM)(1)香菇多糖 2mg 静脉注射,每周 1 次,在化疗期间配合进行。(2)贞芪扶正冲剂:每日 2 次,每次 1 包,口服,可长期服用。(3)小剂量干扰素(2×10^6 u),每周 3 次间歇治疗,它对小肿瘤和治疗获得 CR 后使用较好,可延长无病生存期。

(二)非小细胞肺癌的综合治疗

非小细胞肺癌为小细胞肺癌以外的组织类型,即鳞状上皮细胞癌、腺癌和大细胞癌的总称。非小细胞肺癌生长相对缓慢,治疗以手术为主,对放疗和化疗相对不敏感。NSCLC 综合治疗方案选择:①I、Ⅱ期及部分Ⅲ期病人首选手术,术后视情况进行放、化疗。局部未切净及有 N_2 的病例,如为鳞癌分为放疗或观察±化疗;如为腺癌或未分化型,随机分为化疗或观察。低分化癌、淋巴结(+)血管及/或淋巴管有瘤栓、局部未切净的病人术后进行化疗。Ⅱ、Ⅲ期无上述指征的病人随机分为二组:a. 观察;b. 化疗±BRM。②不能手术的病人先作化疗、放疗以后争取手术。③对已有广泛转移的病例可给以化疗以及必要的胸膜腔内化疗。

1. NSCLC 手术治疗分扩大手术治疗和缩小手术治疗。扩大手术治疗适用于胸壁受侵犯,左心耳受侵犯者,肺上沟癌应积极手术,但对于肺上沟癌已有淋巴结转移者不宜手术。扩大手术禁用于 T_4N_2 或 N_3 及 M_1 。缩小手术亦称限制性手术,即只作肺段或楔形切除,用于复发性肺癌、肺内多个转移灶、双侧肺病灶或肺功能低下者。

2. 术前辅助治疗：

①术前化疗 对于Ⅲ期 NSCLC 术前应进行化疗。化疗方案：

第一线方案 :CAP - CE - CAP - CE(同 SCLC 剂量)。

第二线方案 腺癌 MFP 方案 :丝裂霉素 6 ~ 8mg 静脉注射 ,第 1、8 天 ;氟尿嘧啶 500mg 静脉注射 ,第 1、4、8、11 天 ;顺铂 50mg 静脉注射 ,每日 1 次 ,连续 3 天 ,第 2 ~ 4 天。21 天为 1 周期 ,以 2 ~ 3 周期为 1 疗程。有条件时可用卡铂 300mg/m² 代替顺铂 ,于第 2 天给予。②CAP 方案 :VP - 16 10mg 静脉滴注 ,第 2 ~ 5 天 ,阿霉素 40mg/m² 静脉冲入 ,第 1 天 ,顺铂 50mg 静脉滴注 ,第 3 ~ 5 天(适当水化) 。21 ~ 24 天为 1 周期 ,以 2 ~ 3 期为 1 疗程。

鳞癌应用 CAMB 方案 环磷酰胺 800 ~ 1200mg 静脉注射 ,第 1、8 天 ,阿霉素 40mg/m² 静脉冲入 ,第 1 天 ;氮甲喋呤 20mg 静脉滴注 ,第 2、5、9、12 天 ;平阳霉素 10mg 肌肉注射 ,第 2、5、9、12 天。21 天为 1 周期、2 ~ 3 周为 1 疗程。

(2)术前放疗 :凡 T₃ 患者 ,胸壁受累及肺上沟癌者 ,肺门区有肿大淋巴结者或组织学证实肺癌分化程度较低者应行术前放疗。

3. 术后辅助治疗

(1)术后放疗 :凡手术发现肺门或纵隔淋巴结有转移 ,支气管断端显微镜下见到癌细胞 ,或癌细胞侵犯壁层胸膜者 ,皆需术后辅助放射治疗。一般于术后 1 个月左右开始 ,照射部位为患侧肺门及纵隔 ,每次照射 2000CGY ,治疗总剂量以 4500 ~ 5000CGY 为好。

(2)术后化疗 术后化疗对于Ⅲ期 NSCLC 的作用已被公认 ,对 I、Ⅱ期 NSCLC 术后化疗是否必要尚待探讨。NSCLC 根治术后的治愈率不高 ,主要原因是血行转移 ,其次是局复发 ,故需术后化疗。

(3)术后放疗加化疗 如手术切除不彻底 ,术后应采用放疗 + 化疗 ,可明显延长平均生存期。

第二章 消化系统疾病急诊急救

第一节 上消化道出血

上消化道出血(Upper gastrointestinal bleeding)是指屈氏韧带以上的食管、胃、十二指肠、上段空肠及胰管和胆道的出血。

一、病因病理

(一)炎症 急性胃粘膜病变、消化性溃疡、胃、十二指肠粘膜脱垂、息肉、结核及钩虫感染等。

(二)机械因素 ①憩室 ;②食管裂孔疝 ;③食管下端贲门撕裂症等。

(三)血管因素 ①食管静脉曲张破裂 ;②动脉粥样硬化、过敏性紫癜、遗传性毛细血管扩张症、流行性出血热、血管瘤、血管发育不良等。

(四)肿瘤 常见的有腺瘤和淋巴瘤、胃平滑肌瘤、肉瘤以及少见的胃多发性息肉和胃恶性黑色素瘤。

(五)全身疾患 ①急性感染、如败血症、流行性出血热、重症肝炎等 ;②血液系统疾患、如血友病、白血病、血小板减少性紫癜、再生障碍性贫血等 ;③尿毒症 ;④结缔组织病 ;⑤脑出血。

(六)邻近器官病变 ①腹主动脉瘤瘘入空肠、十二指肠 ;胸主动脉瘤破裂进入食管 ;脾动脉瘤瘘入胰管 ;②胆汁源性出血 ;③胰源性出血。

二、临床表现

(一)呕血与黑粪 出血量大、速度快时可呕出大量鲜红色血液 ;少而慢的出血、呕出咖啡色液体 ;血液在胃内停留时间长可呕出黑褐色液体。黑粪与血液在肠道停留时

间长有关,如出血量大、速度快,也可排出暗红色大便。

(二)周围循环衰竭 出血量大或长时间出血不止以及治疗不及时可出现严重症状,临床上主要表现为头昏、心悸、恶心、口渴或晕厥,皮肤苍白湿冷,甲床苍白,体表静脉瘪陷。进一步可出现精神萎靡、烦躁不安、反应迟钝、意识模糊。因心、脑、肾血液供应减少及多器官功能衰竭,最终可导致死亡。

(三)氮质血症 血液蛋白的分解产物在肠道被吸收引起肠源性氮质血症,周围循环衰竭可致肾前性氮质血症,严重而持久的休克可造成肾小管坏死引起肾性氮质血症。

(四)发热 多数病人在大出血后 24 小时内出现低热,其原因可能是因为血容量减少、贫血、周围循环衰竭、血分解蛋白的吸收等原因导致体温调节功能障碍。出血后全身抵抗力降低并发感染也可引起发热。

(五)上消化道出血时对消化性溃疡疼痛及肝硬化肝功能的影响 消化性溃疡患者在出血后疼痛可缓解或消失,机理可能为:①出血后溃疡及其周围的充血水肿消退;②溃疡的痛觉神经末梢被血液覆盖与胃酸脱离接触;③大量血液所形成的“蛋白质餐”,在胃排空延迟的情况下,有效地中和胃酸而解除疼痛。而肝硬化病人已存在肝功能不良,在并发大出血时,由于肠道内积血,血红蛋白代谢产物氨、胺类大量产生,加上贫血和缺氧,加重肝细胞损害,从而可诱发或加重肝功能衰竭。

三、实验室检查

出血早期,由于血管和脾脏代偿性收缩,红细胞压积与血红蛋白可无明显变化。血小板、白红细胞可因失血后的应激性反应而短期内迅速增加。骨髓反应表现为红系统增生明显与网织红细胞增加。后期则主要为红细胞和血红蛋白减少。而肠源性、肾性和肾前性氮质血症需在出血停止情况下,经过一周左右恢复正常。

四、诊断要点

这里主要叙述出血病因和部位的诊断。

(一)病史和查体 这是诊断的基础,但正确率仅 40%。

(二)紧急内镜检查 诊断率 80~94%,阳性率高低与检查时间有关。它为出血病因提供了新认识:①出血糜烂性胃炎是重要病因之一;②出血可能并非来自既往已知的疾病;③出血可能是多源性的。此外,还可了解出血形式(喷出、溢出或渗出),出血是否停止,预测再出血的危险性和通过内镜止血。被列为急性上消化道出血的首选检查。

(三)选择性(或超选择性)动脉造影 可显示出血量大于 0.5ml/min 的活动性出血,适用于紧急内镜检查未能确诊的活动性出血,阳性率为 75~90%。胃左动脉造影可显示胃大部,胃右动脉造影可显示胃窦部,胃十二指肠动脉造影显示十二指肠,肠系

膜上动脉造影可显示十二指肠下段及小肠出血。上消化道出血主要行胃左动脉造影。动脉造影可通过造影导管灌注药物或栓塞物止血。

(四) X 线气钡双重造影 一般均用于出血停止后。近期出血为出血灶血凝块呈不规则充盈缺损,或溃疡底部突起的小动脉呈小圆透明区,活动性出血的表现出血处粘膜钡剂不能附着,病人改变体位时附近钡流有被血流驱散的表现。

(五) 其他 ^{99m}Tc 标记自身红细胞扫描,常用于下消化道出血的定位,有助于上、下消化道出血的鉴别。

五、治疗

(一) 一般治疗 卧床休息,观察血压、脉搏、出血量、每小时尿量及神志变化,保持静脉通路并测定中心静脉压,保持呼吸道通畅,大出血者及门静脉高压症或不能排除门静脉高压症所致出血者应禁食,少量出血者可适当进流质。

(二) 充血容量 输血指征是:①收缩压低于 12kpa 或比原有水平下降 6kpa;②脉率大于 120 次/分;③血红蛋白低于 70g/L。血源暂时有困难时可用低分子右旋糖酐或血浆代用品,前者每天用量不超过 1000ml。输血输液量以能纠正休克为准。

(三) 非外科手术止血措施

1. 非食管胃底曲张静脉出血的止血措施

(1) 非药物治疗 冷盐水洗胃:反复以冰冻生理盐水 500ml 灌洗胃腔,不但可以了解出血速率和清除胃内积血,还有止血效果。

(2) 药物治疗:

① 去甲肾上腺素每次 8mg 加于冰盐水 150ml 分次口服或灌胃,每 2~4 小时一次。或 8mg 加生理盐水 100ml 腹腔注射,一般只用一次。上述二方法可协同应用。

② 大剂量抗酸剂和 H_2 受体阻断剂常用于止血和预防危重病患者的急性胃粘膜病变出血,须监测并保持胃液 pH 值 ≥ 4.0 。 H_2 受体阻断剂可用甲氰咪胍或雷尼替丁,据报道,后者的疗效更佳。

③ 长抑素可降低正常人 38% 内脏血流量和 35% 肝静脉楔压,抑制胃酸分泌与胃肠道蠕动。可用于各种病因(含门静脉高压)的上消化道出血。首次负荷量 $250\mu\text{g}$ 静注,以后 $250\mu\text{g/h}$ 静滴,效果优于 H_2 受体阻断剂。

④ 哌吡氮平 10mg 每天 2 次静滴,对消化性溃疡出血的疗效与甲氰咪胍 800mg/d 静滴相似。

(3) 纤维内镜下止血:可局部喷洒 5% 孟氏液,或用纤维蛋白酶 3 万单位溶于 30ml 生理盐水中经内镜直视下局部喷洒。纤维内镜下止血亦可采用电凝、电灼、激光、热探头、微波等方法。

(4) 凝血酶:目前临床上已较多应用,可用凝血酶 2000~10000 单位溶入 60~

100ml 生理盐水中口服,每 4~6 小时一次。口服后需注意让患者反复改变体位,以达到药物与胃粘膜广泛接触增加止血效果之目的。

(5) 动脉灌注药物:在选择性尤其是超选择性动脉造影明确出血仍在继续者,由导管输注血管加压素等血管收缩剂。用法为血管加压素 0.2 单位/min 滴入,20 分钟后再造影。出血停止者以该量维持 24 小时;出血未止者增加至 0.4 单位/min,20 分钟后重复造影观察,不能止血者改用栓塞疗法或手术治疗。

(6) 动脉灌注栓塞物:在超选择性动脉造影明确出血来自该动脉后,由导管灌注栓塞物。适用于一般治疗无效,动脉灌注药物不能持久止血,又不宜外科手术的严重胃肠出血。并发症主要为局部缺血甚至器官梗死。

2. 食管胃底曲张静脉的止血措施

(1) 药物止血或预防再出血:血管加压素的止血率约 60%,半数可以再出血。常用量 0.1~0.6 单位/min,持续静滴,止血后渐减量。如因用量大产生心血管等副反应,可采取下述方法:①用其衍生物如甘氨酸赖氨酸血管加压素(2mg/6h 静注,止血后减量维持 18 小时);②改用其他药物如生长抑素;③并用血管扩张药物,可用硝酸甘油含化或静滴,需注意血压变化。

心得安可用来防止食管曲张静脉再出血,用量以心率减慢 25% 为准,多采用 40mg 每日 2 次口服。对肝脏代偿功能不太差的病人效果较好。

(2) 气囊压迫:止血率可达 80~90%,但再出血率达 50~60%,并发症为吸入性肺炎、食管破裂、食管狭窄和窒息等。

(3) 选择性曲张静脉栓塞术:经皮经肝穿刺门静脉,将导管插入胃左静脉或胃冠状静脉,注入致栓塞物,或以脐静脉为插管途径,可避免刺穿有病而易出血的肝脏。

(4) 内镜下注射硬化剂:常用的硬化剂有鱼肝油酸钠、氨基乙醇、乙氧硬化醇、酒精等。一般每周治疗一次,每 3~4 次为一疗程。即时止血率可达 85~90%。

(5) 其他:国内有报道以 5~10% 孟氏液顿服治疗,止血效果亦佳。

3. 一般止血药物:可根据病情选用安络血、维生素 K₁、止血芳酸、6-氨基己酸以及云南白药等治疗,做为辅助用药。

(四) 外科治疗:经内科治疗不能止血或估计难以止血者应手术治疗,手术指征因病因不同而异。在病情允许的情况下,应尽量查明出血部位。肝硬化食管胃底静脉曲张破裂经用血管加压素及气囊压迫等治疗不能止血者,应视病情及早手术治疗。消化性溃疡并发出血的手术指征为:①出血后迅速出现休克或反复呕血者;②在 6~8 小时内输血 600ml 以上而血压、脉搏仍不稳定,或出血停止后又再发生者;③既往有反复大出血史,尤其是近期反复出血者;④在内科住院治疗期间发生大出血者;⑤50 岁以上伴动脉硬化经治疗 24 小时出血不止者;⑥有长期反复发作的溃疡史并已证实为胃小弯或十二指肠球部后壁溃疡者。

第二节 下消化道出血

下消化道出血(Lower gastrointestinal bleeding)是指屈氏韧带以下的肠道出血,多数为小肠或大肠本身疾病所引起。其主要表现为便血,血便的颜色及性状因出血部位、出血量、出血速度以及在肠腔内停留时间而不同。

一、病因病理

(一)炎症 溃疡性结肠炎、克隆氏病、急性出血性坏死性肠炎、中毒性肠炎、药物性肠炎、缺血性肠炎、放射性肠炎、慢性晚期血吸虫病或感染性炎症(细菌、结核、寄生虫等)。

(二)血管病变 动脉炎、血管发育不良、主动脉肠痿、遗传性毛细血管扩张症、痔核、血管瘤、肠系膜血管栓塞、先天性动静脉畸形、粘膜静脉曲张等。

(三)肿瘤 癌肿、淋巴瘤、肉瘤、息肉、脂肪瘤、平滑肌瘤、肠道类癌瘤等。

(四)机械性因素 绞窄性肠梗阻、肠套叠、肠扭转、肠道憩室等。

(五)全身性疾病 血液病、尿毒症等。

(六)先天性疾患及其他 麦克尔憩室、肠源性肠脂肪营养不良障碍、弹性假黄色瘤、异物、肛裂、肠气囊肿症、维生素缺乏、急性传染病等。

二、临床表现

(一)结肠新生物

1. 癌肿 结肠癌表现为多次反复的亚急性便血或大便潜血试验阳性。直肠癌表现为血便、排便不畅、里急后重等。左侧结肠癌也多以便血为主;少数结肠癌患者可出现下消化道大出血。

2. 息肉 便血特点与癌肿相似,多发生在青少年或中年人。

(二)炎症性肠病 以溃疡性结肠炎引起的出血为多见,甚至可引起下消化道大出血。临床主要表现为脓血粘液便,伴有便前腹痛、便后缓解。克隆氏病表现为轻度腹痛、腹泻,常为隐性出血,偶可发生大出血。

(三)急性出血性坏死性肠炎 主要表现为腹痛、腹泻、便血及中毒症状。腹痛特点为脐周或全腹阵发性绞痛或持续性疼痛阵发性加重,伴有压痛或腹肌紧张及反跳痛。腹痛剧烈时伴呕吐。血便多为果酱色或血水样,有特殊腥臭味。

(四) 麦克尔憩室 是儿童少年组下消化道出血的最常见病因。除便血外,症状不明显。多经手术探查才能确诊。

(五) 血管扩张症 常发生于 60 岁以上老年人,临床表现为便血,出血量不多。约 5% 病人可大量出血。

(六) 憩室病 发病与年龄呈正相关,临床表现既可为大出血,也可为大便秘血。

(七) 肛裂、痔核为少量反复大便带血,血液呈鲜红色,有时可为滴血或喷射状出血,其血液与大便不相混。

(八) 全身疾病 多为血液病、尿毒症的晚期表现,可为大量或小量出血。

三、实验室及特殊检查

(一) 实验室检查 尿素氮测定对判定出血部位有一定帮助。尿素氮高于 11mmol/L 提示结肠以上部位出血。胃镜检查可判定上、下消化道出血,如吸出胃液中无血液而有胆汁,可确定为屈氏韧带以下出血。

(二) X 线检查 钡餐、钡灌肠、气钡双重造影可查出肿瘤、息肉等病变。该检查一般在出血停止 48 小时以后进行。

(三) 内窥镜检查

1. 乙状结肠镜 对肛门、直肠和乙状结肠病变诊断意义大。

2. 纤维结肠镜 对结肠息肉、结肠癌、结肠炎、结肠憩室和血管畸形,有较高诊断价值,阳性率高,且定位准确。

3. 纤维空肠镜及纤维小肠镜 可发现空肠上段及小肠病变,做为纤维结肠镜检查的补充手段。

(四) 选择性血管造影 根据造影时所显示的图像,可做出肿瘤、憩室、血管扩张症的病因诊断,每分钟 0.5ml 以上的出血量即可显示出血部位。

四、诊断要点

(一) 年龄 儿童、少年的下消化道出血以麦克尔憩室、良性肿瘤及息肉为多见;中青年则首先考虑溃疡性结肠炎、克隆氏病、息肉、其次考虑肿瘤;中老年人多考虑恶性肿瘤、血管退行性病变等。

(二) 家族史 中青年以上的下消化道出血,如家族中有肠道恶性肿瘤、息肉病、血液病等患者,有重要参考价值。

(三) 出血量 小量多次发作的便血,以恶性肿瘤、息肉、血管扩张症、憩室病等多见;大出血则多考虑恶性肿瘤晚期、溃疡性结肠炎、克隆氏病、麦克尔憩室及全身性疾病的晚期。

(四)便血的特点 颜色以及和大便的关系 鲜红色血便多为直肠或远端结肠病变 ; 暗红色血便多为近端结肠或小肠病变 脓血便多为结肠炎症性疾病 果酱色大便提示阿米巴痢疾可能。大便与血液不相混合考虑直肠病变、肛裂、痔核等 鲜血便且血呈丝状附在粪便表面。大便呈细条状或一侧有凹陷压迹常为直肠癌或直肠息肉出血 持续隐血便则多考虑恶性肿瘤及钩虫病。

(五)伴随症状 便血伴有发热、休克 ,多见于急性传染病出血 ,也可见于肠套叠、急性出血性坏死性肠炎、血液病、肠系膜血管栓塞等 鲜血便伴急性下腹剧痛 ,多见于急性出血性坏死性肠炎、肠套叠等 暗红色血便每日次数增多 ,伴有不同程度下腹痛 则考虑阿米巴痢疾、溃疡性结肠炎、克隆氏病、结肠癌等 粘液血便或脓血便 ,便次频繁 ,伴里急后重 发热 ,一般为急性细菌性痢疾 肛裂和痔的出血特点为便后滴出或射出新鲜血液。

(六)诊断方法选择 首先采用肛门视诊和直肠指诊 ,以发现或除外痔、肛裂及大部分直肠癌和息肉等常见出血的病因。如阴性 ,在除外上消化道出血的情况下 继之选择直肠镜或乙状结肠镜检查。如仍未发现出血来源 ,可根据年龄、病情、有无活动出血 ,逐步采用钡灌肠、纤维结肠镜、钡餐、气钡双重造影、选择性血管造影等较复杂的检查手段。

五、急救治疗

下消化道出血是否采取紧急处理 ,取决于出血的速度和量。

(一)非手术疗法

1. 恢复血容量 静脉补液 输新鲜血液 其输液及输血量依出血多少而定。

2. 止血药物 常用的药物有止血敏、止血环酸、云南白药、三七等。近年来有采用凝血酶原复合物治疗 ,效果较好 亦有人采用立止血 2 克氏单位肌肉注射 ,12 小时后可重复一次 ,止血效果满意。

3. 血管收缩剂保留灌肠 去甲肾上腺素 4 ~ 8mg 加冷开水 100 ~ 150ml 保留灌肠 ; 国外有用去甲肾上腺素 8mg 加生理盐水 250ml 行腹腔注射。近期国内有用凝血酶 2000 ~ 10000 单位加生理盐水 20 ~ 60ml 保留灌肠。

4. 静脉滴注血管加压素 可以先采用血管加压素 0.2 单位/min 的速度静脉推注 10 单位 然后用 0.1 ~ 0.2 单位/min 的速度持续静脉滴注 1 ~ 2 天。需注意其副作用 ,掌握禁忌症。

5. 选择性动脉造影并导管输注血管加压素 经股动脉插管造影 ,在发现出血部位并且在造影剂外溢的基础上 ,以血管加压素 0.2 单位/min 的速度滴注 20 分钟 ,注意速度 ,应较恒定。随后造影复查、如出血未止 ,可将注射速率提高到 0.4 单位/min ,再持续滴注 20 分钟。注意不可再加大速率及用量。如出血停止 ,可用血管加压素 0.2 单位/min 持续滴注 24 小时 ,最后以 5% 葡萄糖维持滴注 12 小时后可拔管。此种方法止血率

可达 80% 以上。对右半结肠和小肠出血可达 90% 以上,且副作用小。

6. 内镜下止血 适用于慢性或亚急性中小量出血。息肉引起的出血可在内镜下用高频电刀切除、圈套切除及热活检钳凝除等方法。血管扩张、息肉病等引起的出血可在内镜下做电凝、激光热凝及喷洒药物治疗。喷洒药物可选择去甲肾上腺素、孟氏液、凝血酶等,也可以在内镜下于粘膜和粘膜下注射硬化剂止血。

(二) 外科手术治疗 急诊手术治疗适应于各种检查均不能发现病变而存在有生命危险的大出血。一般情况下应先查明出血部位和原因,再决定手术时机及方式。恶性肿瘤、麦克尔憩室、肠重复畸形、先天性动静脉畸形等宜实行手术切除,溃疡性结肠炎及克隆氏病,在出血不止时也考虑手术切除。急性出血性坏死性肠炎少数经内科治疗出血仍不止者或有外科征象者,亦采取手术治疗。老年人因血管发育不良而引起的反复结肠出血或结肠憩室出血不止,可行结肠节段性切除。

第三节 急性胆囊炎

急性胆囊炎(acute cholecystitis)发病率仅次于急性阑尾炎。目前认为,胆道梗阻、细菌感染、异物存留、神经-内分泌调节紊乱和代谢障碍是发病的主要因素。

一、病因病理

(一) 梗阻因素 由于胆囊结石、胆管结石、胆囊管过长、扭曲、狭窄、粘连、纤维化、管外压迫等因素造成胆道完全或部分梗阻、造成神经阻断、使胆囊胀大、胆液滞留、或严重外伤、烧伤、休克、脱水、胆盐浓度升高等都可造成胆液淤滞、促成炎症产生。

(二) 感染因素 无论胆道有无梗阻因素,细菌都可能进入胆道。一般情况下,细菌多经血液或淋巴液进入胆囊。腹腔局限性炎性灶或全身感染,如败血症都可引起胆囊炎。急性胆囊炎时胆囊内胆汁的细菌培养阳性率为 80~90%,最常见的是大肠杆菌占 30~60%,其次是克雷白杆菌和链球菌。厌氧菌的培养阳性率约占 10~50%,主要是脆弱类杆菌,并常与需氧菌一起造成混合感染。

(三) 化学因素 胆道阻塞后早期表现以化学性炎症为主,细菌培养常为阴性。胆道梗塞后、高浓度的胆酸特别是结合胆酸如牛黄胆酸有显著的致炎作用,可引起明显的急性胆囊炎性改变。

另外常见的化学因素是胰液的反流。当胰管与胆管有一共同通道时,胰液可以反流入胆囊。但只在胆道有梗阻时胰酶特别是蛋白酶被激活,引起胆囊严重病变,甚至坏死、穿破。临床上常出现急性胆囊炎病人胆囊液中的胰液淀粉酶含量升高,说明急性胆

囊炎时,胰液的反流是存在的。

(四)血管因素 在严重外伤、大量失血、休克后,由于血管痉挛,血管内血流淤滞,血栓形成,可导致胆囊壁坏死,甚至穿破。

二、诊断要点

(一)临床表现 上腹或右上腹持续性剧痛阵发性加重。多突发于饱食脂肪餐后,晚上或清晨可向右肩胛下角放射。若伴有结石,则呈典型的胆绞痛。可有恶心呕吐,炎症波及胆总管时可有寒战、高烧或轻度黄疸。上述症状多有反复发作的病史。

(二)体格检查 右上腹壁紧张,胆囊区明显触痛。有时可扪及肿大的胆囊。莫非氏征阳性。

(三)化验检查 白细胞总数在 $10 \times 10^9/L$ 以上,中性增高,若白细胞总数超过 $20 \times 10^9/L$ 或更高,则应警惕胆囊炎有坏死穿孔的可能。尿常规一般无异常,尿量少,而色深、黄疸患者尿胆红素为阳性。

(四)B型超声检查 正确率可达 96%,可测出胆囊的大小,有无胆囊结石或继发性胆总管结石的存在,胆囊壁有无增厚,常做为急性胆囊炎的常规检查。

(五)放射学检查

1. 腹部平片 片中偶可见到肿大的胆囊阴影。10~15%可显示胆囊结石阳性。

2. 静脉胆道造影 在一般情况下由于急性胆囊炎可造成肝功能损害。故往往不能显示胆囊和胆管。但如血清胆红素 $< 30mg/L$,或肝功能损害不很严重时,仍可进行静脉胆道造影。如胆管显影胆囊不显影,即可支持急性胆囊炎的诊断。如胆囊胆管均显影。则可排除急性胆囊炎。

3. 胆囊灌注法断层摄片 静脉内注射大剂量碘溶液 300ml/20min,右上腹做断层摄片,可显示出胆囊壁的轮廓,正常时胆囊壁厚 1mm,如增厚达 2~5mm,即可诊断急性胆囊炎。

三、急救治疗

(一)内科疗法

1. 适应症

(1)发病超过 3 天无恶化或症状减轻。

(2)局部或全身症状不严重。

(3)有手术禁忌症者,如老年、体弱、严重高血压、心脏病、糖尿病、肾炎、肺水肿等而不能耐受手术者。

2. 内科治疗具体方法

(1)一般疗法:卧床休息、禁饮食、维持水电解质和酸碱平衡。

(2)抗菌消炎:氟哌酸 0.1g 口服,每日 4 次;环丙沙星 0.5g 口服,每日 2 次;氨苄青霉素 3.0g 静注,每日两次;丁胺卡那霉素 0.2g 肌注,每日 2~3 次;庆大霉素 8 万单位;肌注,每日 2 次;氧氟沙星 200mg 静滴,2 次/日。可任选一种或两种联用。

(3)利胆剂:50%硫酸镁 20ml 口服,每日 2 次;去氧胆酸 0.25g 每日 3 次,或胆酸钠 0.2g 每日 3 次。

(4)解痉止痛:阿托品 0.3mg 或普鲁苯辛 15~30mg 每日 3~4 次,严重时可用阿托品 0.5mg 和杜冷丁 50mg 肌注。

(二)手术治疗指征

1. 内科治疗超过 2 天而疗效欠佳。

2. 严密观察过程中具有下列情况之一者:①体温升高持续不退;②进行性脉搏加快或白细胞增高;③胆囊渐增大;④局限性腹膜炎病情加重;⑤黄疸出现或进行性加重;⑥慢性胆囊炎反复急性发作者;⑦有胆囊结石胆囊积脓、积水者,疑有胆囊化脓坏疽或穿孔者,出现胆汁性腹膜炎而疑有胆囊癌者。

第四节 急性梗阻性化脓性胆管炎

急性梗阻性化脓性胆管炎(Acute obstructive suppurative cholangitis, AOSC)系指胆道在梗阻的基础上发生的急性化脓性感染。其主要临床表现为右上腹痛、寒战、高热、黄疸、休克及中毒性脑病。由于其起病急骤、病情重笃、并发症多、死亡率高,故被列为单独的病种,以区别于一般胆管炎。本病的死亡率为 20~87.5%,是良性胆道疾病中死亡率最高的疾病。

一、病因病理

梗阻的原因,最常见的是结石,其次为寄生虫和胆管狭窄。寄生虫引起的病例中又以蛔虫最多见。胆管狭窄多继发于胆道手术后感染粘连、肿瘤、慢性胰腺炎、乳头部位炎症及硬化性病变等。

病原菌主要是革兰氏阴性杆菌。绝大多数是需氧菌与厌氧菌的混合感染,且二者之间存在着协同作用,即需氧菌消耗病灶中的氧,造成组织缺血坏死,降低感染组织中局部氧化还原电位差,有利于厌氧菌生长;厌氧菌的存在可以抑制和破坏机体的免疫功能,促使感染加剧和扩散。需氧菌以大肠杆菌最多见,厌氧菌中以革兰氏阴性无芽孢杆菌多见,其中约 80~90%是类杆菌。细菌侵入胆道的途径有二:①经十二指肠乳头逆

行感染 ;②经门静脉至胆道系统的所谓“肠胆道途径”。正常情况下 ,由于肝脾的屏障作用 ,部分细菌在肝内被吞噬 ,部分细菌随胆汁排入十二指肠。当胆道梗阻时 ,进入胆道的少量细菌便可迅速繁殖起来 ,形成化脓性感染 ,且随着胆道内压力的逐渐增加 ,毛细胆管及小胆管的粘膜屏障发生损害 ,导致肝内外胆管壁及邻近肝组织发生弥漫性化脓性炎症 ,并进一步播散至全身 ,引起胆源性败血症及脓毒败血症。

二、诊断要点

(一)临床表现 女性多见 ,年龄多在 40 岁以上 ,大多数患者有多次急性发作的胆道病史。

1. 急性胆道感染症状 急性起病 ,绝大多数有典型的 Charcot 三联征 ,即高热、右上腹痛、黄疸。热型多为弛张高热 ,伴有寒战。腹痛为右上腹或剑突下疼痛 ,伴有明显压痛、反跳痛、肌紧张。腹痛性质随病因而异 ,结石、蛔虫所致为剧烈绞痛 ,胆管狭窄、肿瘤引起者多为右上腹或肝区剧烈胀痛。黄疸则随病程的长短及梗阻部位而异 ,病程长者多有明显黄疸 ,病程短 ,或由一侧肝管阻塞者黄疸可能较轻或无黄疸。胆总管梗阻时 ,肝脏呈一致性肿大 ,并常伴胆囊肿大 ,肿大的肝脏有明显触痛及叩击痛。

另有 20% 高位梗阻性化脓性胆管炎 (AHOSC) ,由一侧肝管或肝内小胆管梗阻引起 ,多无典型胆道感染症状。

2. 感染中毒性休克 寒战、腹痛之后出现烦躁不安、脉搏快速、呼吸迫促、四肢发绀、血压下降、少尿、无尿、酸中毒、电解质紊乱等休克表现。休克可发生于发病后数小时至数日内 ,部分病例在整个病程中不发生休克。

3. 中毒性脑病 大多数在休克之后出现嗜睡、谵妄、烦躁、神志模糊甚至昏迷等中毒性脑病表现 ,部分病例发生在休克出现之前。

(二)实验室检查 末梢血白细胞明显升高 ,伴有明显的中性粒细胞升高及核左移 ,胞浆内出现中毒性颗粒 ,重者可呈类白血病反应。血胆红素、ALT、ALP、GGT 升高。尿胆红素、尿胆原增高。代谢性酸中毒及低钾血症多见。血清铁、钙浓度降低 ,血清铜则升高。并发胰腺炎时 ,血清仅尿淀粉酶升高 ,血脂肪酶升高。40% 患者血细菌培养阳性。

(三)影像学检查 B 型超声波扫描 (B 超) 、电子计算机体层扫描 (CT) 及核磁共振 (MIR) 可显示肝脏大、肝内胆管及胆总管扩张 ,胆管内结石、虫体及肿瘤的影像 ,逆行胰胆管造影 (ERCP) 及经皮肝穿胆道造影 (PTC) 可准确地显示梗阻的部位及结石、虫体、肿块等。

(四)诊断依据 Charcot 三联征加上感染中毒性休克、中毒性脑病是本病的诊断依据。

(五)早期诊断依据 ①典型的 Charcot 三联征 ;②体征表现为全身急性化脓性感

染、肝肿大及压痛、叩痛,可合并胆囊肿大;⑧既往有胆道梗阻或/和胆道感染病史;④血化验检查为急性感染化脓性表现;⑤B超提示胆管扩张或有虫体、结石;⑥经内镜胆道鼻引流术(EBND)或经皮肝穿胆道引流术(PTBD)证实胆道高压和脓性胆汁。

(六)危象征 ①黄疸继续加深,皮下和粘膜广泛出血;②体温 $\geq 39.5 \sim 40^{\circ}\text{C}$,并为多峰热,心率 $> 130 \sim 140$ 次/min,呼吸 > 40 次/min,血压 $< 10.5\text{kPa}$,且出现呼吸窘迫综合征;③烦躁不安并出现意识障碍;④腹膜刺激征范围扩大,肝、胆囊极度肿大和高张力;⑤白细胞计数 $> 20 \times 10^9/\text{L}$,血红蛋白 $< 80\text{g/L}$,血小板计数 $< 40 \times 10^9/\text{L}$,血细菌培养阳性;⑥肝肾功能显著异常,二氧化碳结合力、血钠、血钾显著低下。

三、急救治疗

解除梗阻、控制感染是治疗的关键,同时要积极防治中毒性休克,维护肝肾功能。

(一)抗休克治疗

1. 一般治疗 保持呼吸道通畅,吸氧,解痉止痛,物理降温,严密观察生命体征变化,维持水、电解质及酸碱平衡。

2. 补充有效循环血量 第一个24小时输液4000~7000mL,其中电解质液占1/2,根据情况可使用低分子右旋糖酐500~1000mL。第一天总量的一半要在第一个8小时内输入。若中心静脉压超过12~15CmH₂O,则宜减慢输入速度。若出现呼吸困难,肺水肿等除减慢输液速度外,还应设法改善心功能及降低外周阻力。

3. 血管活性药物的应用 感染中毒性休克多属低排高阻性休克,主张使用654-2、异丙肾上腺素、多巴胺等血管扩张剂。

4. 纠正酸中毒 患者多合并代谢性酸中毒,可根据情况补充碱性药物。

5. 激素的应用 在应用足量抗菌素的前提下,可给氢化考的松500~1000mg/d,或地塞米松15~30mg/d,连用2~3天。

(二)抗生素的应用 应及时、有效、足量、足程。

1. 抗生素的选择 一般先选用广谱强力的抗生素,然后再根据患者对药物的反应及血培养结果进行调整。首选氨苄青霉素、庆大霉素、卡那霉素、氯霉素、第三代先锋霉素、羧苄青霉素、甲硝唑。

2. 用法 原则是联合、大量、静脉给药、长疗程疗法。一般以二联为主。氨苄青霉素8~20g/d加青霉素1000万单位/d;先锋必4~6g/d加庆大霉素20~24万单位/d,或卡那霉素1~2g/d;氯霉素1~2g/d加头孢拉定4~6g/d;羧苄青霉素15~30g/d加甲硝唑1~1.5g/d。疗程一般1~2周。

(三)解除梗阻 解除梗阻引流化脓性胆汁是治疗本病的根本措施。

1. 外科手术治疗 早期手术,实行胆道引流减压,并清除梗阻因素,可以有效地降低本病的死亡率。手术指征分三类:

(1) 急诊手术指征 :①弥漫性腹膜炎 ,疑有胆囊或胆管穿孔 ;②胆囊坏疽或积脓 ,进行性肿大 ,有穿孔趋势。

(2) 中转手术指征 :在非手术疗法治疗中出现下列情况者 ,应及时中转手术治疗 :①一般情况恶化 ,脉搏 > 120 次/min ,高热持续不降(40°C 左右) ,感染性休克有加重趋势者 ;②黄疸加深 ,腹痛持续加重 ,胆囊继续增大 ,出现腹膜炎或肠麻痹 ;③合并胆囊结石 ,出现胆囊积脓 ;④既往有继发性胆汁性肝硬化 ,经治疗后肝脏继续增大或肝功能受损明显 ;⑤疑有较大的肝脓肿并存 ;⑥胆石合并胆道蛔虫 ,腹痛剧烈 ,反复时间长。

(3) 择期手术指征 :有反复发作的病史 ,发作时病情严重 ,经非手术治疗感染虽控制 ,但梗阻未解除者可择期手术治疗。

2. 非手术引流术 对全身情况差 ,不能耐受手术者可进行 PTBD 或 EBND ,以引流胆汁 ,降低胆道压力 ,并为择期手术治疗创造条件。

(四) 中医中药治疗 可作为手术前后治疗的一部分。可归纳为三个方面 :

1. 扶正养阴 ,回阳救逆 用于休克期。方剂可用生脉散、参附汤加减或复方丹参注射液静脉滴注。

2. 清热解毒 ,凉血散血 用于毒血症和有出血倾向者。方剂可用犀角地黄汤或柴黄消痛汤加减。

3. 通里攻下 ,利胆排石 各类患者都适用。

第五节 胆道蛔虫病

胆道蛔虫病(biliary ascariasis)是一种常见的疾病。是肠蛔虫病引起的并发症之一。尤以农村多见 ,青少年多见。过去多有排蛔虫或吐蛔虫史。其临床特点是突然发生阵发性上腹部剧烈钻顶样痛 ,痛时辗转 ,呻吟 ,全身出汗 ,并伴有恶心呕吐 ,有时吐出蛔虫。间歇期病人安静如常 ,痛疼剧烈但体征轻微。发病前病人可有服蛔虫药不当的病史。

一、病因病理

蛔虫喜碱、恶酸、有钻孔的癖性 ,当肠道功能紊乱、肠内环境不适宜生活时便向上盲动。胆道有病变时 ,胆道口括约肌松弛 ,更有利于蛔虫窜入胆道 ,引起发病。如未及时治疗 ,除出现剧烈腹痛外 ,可导致胆道感染及多发性肝脓肿。也可致胆管壁破溃 ,造成胆道出血。个别病例可致胆管穿孔 ,形成胆汁性腹膜炎。

二、诊断要点

(一) 临床表现

1. 上腹部阵发性绞痛、突然发作呈钻顶样以剑突下偏右侧明显、可向右肩放射。患者辗转不安,大汗淋漓,甚者面色苍白,四肢厥冷有时痛疼可突然缓解。常伴有剧烈恶心、呕吐,呕吐物为胃内容物,胆汁,有时可吐出蛔虫。

2. 发热 当蛔虫不能从胆道退出时可出现寒战、发热,如长期阻塞胆道可出现黄疸。

3. 右上腹深压痛,无反跳痛,无腹肌紧张,这种腹痛剧烈而体征轻微,二者不相对称是本病的特点。

(二) 化验检查 白细胞数、嗜酸细胞增多、大便或十二指肠液检查可找出蛔虫卵。

(三) B 型超声检查 于胆道内可见蛔虫呈条状形,有时可见虫体活动。

(四) 静脉胆道造影。可能显示胆管内的虫体阴影。

(五) ERCP 检查 可发现胆道内的蛔虫。

三、鉴别诊断

(一) 胆道结石 病人年龄较大,多在 30 岁以上。多有复发的胆绞痛史。上腹痛不如胆道蛔虫病剧烈。无‘钻顶’感。间歇期可能较长。腹肌紧张,胆囊多有触痛,常伴有恶寒、发热、黄疸。吗啡及阿托品可使疼痛缓解。

(二) 溃疡病穿孔 有溃疡病史,突然发生的上腹痛,呈持续性。很快波及全腹压痛,反跳痛、腹肌紧张。腹透可见膈下游离气体。

(三) 急性胰腺炎 左上腹痛,呈持续性,无胆道蛔虫的钻顶样痛。左上腹压痛,反跳痛,可有局限性腹肌紧张。病情进展快。早期出现休克。血清淀粉酶增高,发病后 12~48 小时内可达 500 单位(索氏)以上。

(四) 急性肠梗阻 阵发性腹绞痛,以脐周明显。不如胆道蛔虫症剧烈。无钻顶样感觉。常伴有肠鸣音亢进。可见肠型及蠕动波,腹胀,不排便。

四、急救治疗

(一) 内科疗法

1. 解痉止痛 口服阿托品 0.3mg 或普鲁苯辛 15mg,每日 2~3 次,疼痛严重者,可舌下含硝酸甘油片 0.3~0.6mg,每日 2~3 次。或阿托品 0.5mg 和杜冷丁 50mg 肌注,亦可采用阿司匹林 1.0g 每日 3 次,口服。或食醋 60ml 口服。必要时每 4~6 小时一

次。

2. 驱虫疗法

(1) 中药乌梅汤: 乌梅、苦楝皮、使君子各 15g, 槟榔、木香各 12g, 川椒、干姜各 6g, 大黄、黄连、黄柏各 9g, 一日一剂, 分二次服。

(2) 氧气驱虫: 平均每一岁每次 100 ~ 150ml, 一次最大量不超过 1500ml, 分次胃管注入, 15 分钟注完。若能于注完氧气后, 再注入 50% 硫酸镁 10 ~ 40ml 或驱虫净 3mg/kg, 可大大提高疗效。

(3) 肠道驱虫: 驱蛔灵 160mg/kg/d 或驱虫净 3mg/kg/d, 一次空腹服下, 连服 2 ~ 3 天。

3. 防治感染 若有胆道严重感染或并发症出现。可用环丙沙星 0.5g 口服每日 2 次、氨苄青霉素 3.0g 静注 2 次/日, 庆大霉素 8 万单位肌注 2 次/日或中药清热解毒液。

(二) 手术疗法指征 经内科治疗无效或恶化或出现并发症如 胆囊炎、重症急性胰腺炎、化脓性胆囊炎、胆道出血、休克、腹膜炎或肝脓肿等, 可采用手术治疗。

第六节 急性胰腺炎

急性胰腺炎(acute pancreatitis)是常见急腹症之一, 居急腹症第六位。由于诊疗技术的提高, 90% 以上病例可用非手术疗法治愈。

一、病因病理

引起急性胰腺炎的两个基本因素 (1) 任何病因使胰腺分泌液由胰管溢出到胰腺实质并和周围组织接触。(2) 胰腺外分泌液的消化酶被某种因素所激活, 发生自体消化, 引起水肿、出血和坏死等病理变化。

(一) 病因

1. 胆道疾患

(1) 胆道感染: 感染的胆汁逆流至胰管, 使胰酶活化。

(2) 胆石症: 胆总管结石致胆汁排泄受阻, 逆流入胰管或压迫胰管, 使胰液流通不畅, 而引起胰腺炎。

(3) 胆道蛔虫: 由于蛔虫嵌顿在十二指肠壶腹或由于污染的胆汁逆流至胰管而引起。

(4) 胆总管口括约肌痉挛: 括约肌痉挛可引起胰管的梗阻。特别是长期的痉挛, 可引起括约肌炎及狭窄, 从而引起持久性胰管梗阻。

2. 饮食因素 由于饮食不洁或暴饮暴食,误服毒性物质、酗酒等,造成胃酸分泌异常,胰液的分泌增加或引起十二指肠乳头水肿、括约肌痉挛。

3. 感染因素 急性胰腺炎可并发于多种传染病和感染,如伤寒、猩红热、腮腺炎、败血症之后。这是由于细菌或病毒经血液或淋巴进入胰腺组织而引起。

(二)病理 急性胰腺炎的基本病理变化为水肿、出血、坏死,故根据各自表现程度不同将急性胰腺炎分为三种类型:

1. 水肿性胰腺炎 胰腺呈局限性或弥漫性水肿,胰腺体积增大、变硬、表面充血,显微镜下可见腺泡和间质水肿,炎性细胞浸润,可有轻度的出血及局灶性脂肪坏死。

2. 出血性胰腺炎 胰腺明显水肿,体积增大,有明显的充血和散在的出血。显微镜下可见胰腺腺泡严重破坏、出血、水肿和坏死灶。

3. 坏死性胰腺炎 除胰腺高度水肿,体积增大及充血外,可在胰腺表面见到大片的紫黑色坏死灶,轻者散在胰腺各部,严重者全部胰腺变黑,显微镜下,可见胰腺组织坏死,结构不清。

二、诊断要点

(一)发病前可有暴饮、暴食、酗酒、情绪激动或胆道疾病史。

(二)突发上腹中部或偏左侧持续性刀割样剧痛,多发生于饱餐或酗酒后1~2小时。可阵发性加剧,多沿左肋弓缘呈带状放射,至左侧腰背部。并有束带感,亦可向左肩和右肩胛区放射。疼痛不能被一般止痛剂所缓解,常伴有早期剧烈而持久的反射性恶心、呕吐和早期出现休克症状。

(三)剧烈腹痛与腹部体征不相称,早期仅有轻度上腹部压痛,腹膜刺激征的出现仅见于出血坏死型胰腺炎。

(四)血、尿或胸腹穿刺引流液的淀粉酶测定 血淀粉酶于发病后3~12小时开始升高,12~48小时最高,2~5日内可恢复正常。尿淀粉酶12小时后开始升高,24~48小时内达到高峰,超过5~7日才下降或恢复正常。对于就诊晚的病人,血、尿淀粉酶测定正常时,血清脂肪酶 >1.5 单位有诊断意义。

(五)X线腹部检查 可显示横结肠麻痹征,即横结肠呈横截中断状,局限性膨大、胀气,十二指肠环再扩大、粘膜皱襞消失、空肠近端局限性胀气。

(六)B超检查 可见胰腺体积增大、异常回声,也可为局限性肿大或增厚,有时可见胰腺脓肿或假性囊肿形成。

(七)CT检查 可见胰腺肿大,胰周围边缘模糊,胰腺弥漫性或局限性脓肿,假性囊肿,胰管扩张或钙化。

三、鉴别诊断

(一) 急性胃十二指肠穿孔 常有慢性溃疡病史,病人突然腹痛加剧,呈刀割样持续性中上腹剧疼,以后迅速波及全腹,具有压痛、反跳痛、腹肌紧张,腹透示膈下有游离气体,穿刺液内淀粉酶常 <500 单位。

(二) 急性高位绞窄性肠梗阻 上腹痛呈阵发性加剧,常伴有呕吐、肠鸣音亢进及气过水声,可见肠型及不对称腹胀。X线腹部平片,可见多个液平肠袢。腹腔穿刺液呈血性。

(三) 急性胆囊炎、胆石症 右上腹严重绞痛,可持续1~2小时,用解痉镇痛药可缓解,莫非氏征(+),偶可触及肿大之胆囊,常伴有黄疸及高热,B超、CT及ERCP等检查可帮助鉴别。

另外,还需要与胆道蛔虫症、急性肠系膜动脉栓塞、急性心肌梗塞、急性肾绞痛相鉴别。

四、急救治疗

(一) 禁食、胃肠减压 一般禁食3~5日待腹痛消失,血清淀粉酶正常,可进少量低脂、低蛋白流质,渐渐恢复正常饮食。出血坏死型行胃肠减压,应持续至腹部症状减轻,腹部压痛消失,体温及白细胞计数正常,取出胃管后仍应禁食24~48小时,然后试进流质饮食。禁食期应保持水电解质及酸碱平衡。

(二) 解痉止痛 阿托品0.5mg、杜冷丁50mg肌注,必要时每隔8小时一次,剧痛者可用普鲁卡因0.5g加入5%葡萄糖500ml静滴,硫酸镁2.5~5.0g加入液体中静滴。

(三) 抑制胰腺分泌的药

1. 甲氧咪胍0.2g口服,每日3~4次,或雷尼替丁100~150mg口服,每日2次;或法莫替丁20mg静注,每日2次。

2. 洛赛克(losec) 为质子泵抑制剂,可抑制胃壁细胞的 $H^+ - K^+ - ATP$ 酶,从而抑制 H^+ 的分泌,20mg口服,每日一次。

3. 乙酰唑胺0.25~0.5口服,每日2次。

4. 654-2 常规应用654-2抗胆碱类药物,可抑制胰腺分泌,松弛平滑肌,解除血管痉挛,改善微循环,有镇痛、解痉作用。10mg口服,每日3次或30~40mg加入生理盐水500ml静滴。

5. 胰高血糖素 是胰腺外分泌的强力抑制剂,可显著降低胰液和胰酶的分泌,抑制胃肠运动及胃酸的分泌。首次1mg加入生理盐水100ml静滴,以后改为10~15 $\mu g/kg$ 静滴,每日2~4次。

6.5 - 氟脲嘧啶 200 ~ 500mg 加入液体 500ml 静滴 ,3 ~ 7 日为一疗程。

7. 生长抑素 对胃泌素和胰泌素有显著抑制作用 ,用法 $0.027\mu\text{g}/\text{kg}\cdot\text{h}$ 静滴。

(四)抑制胰酶的活性

1. 抑肽酶 ,首次静注 10 万单位 ,以后每 8 小时用 8 万单位 ,连续 48 ~ 72 小时。

2. 福埃针(Foy) 为化学合成的蛋白分解酶阻断剂 ,用法 100 ~ 200mg ,加在 500mg 液体中静滴 ,每日 1 ~ 2 次 ,症状减轻则逐渐减量 ,持续给药 5 ~ 7 天。

(五)纠正水电解质酸碱平衡失常 ,每日补生理盐水和葡萄糖液 2000 ~ 3000ml ,并补充钙、钾离子。出血坏死型应补充血制品及行静脉高营养。

(六)抗生素的应用 胰腺炎的细菌感染 ,常见大肠杆菌。产碱杆菌 ,其次为变形杆菌、绿脓杆菌等 ,故应给予广谱抗生素 ,常选用氨苄青霉素、丁胺卡那霉素、庆大霉素 ,必要时可选用菌必治、舒氨西林、复达欣、氧氟沙星等。

(七)肾上腺皮质激素的应用 若中毒症状明显 ,具有毒血症者 ,心肌严重损害 ,急性呼吸衰竭者或病情突然恶化 ,拟进行手术者 ,或肾上腺皮质功能减退证据者 ,可用氢化可的松 200 ~ 500mg/d 或地塞米松 10 ~ 30mg/d 静滴。下列情况禁用 :①DIC ;②有应激性溃疡者 ;③严重霉菌感染者 ;④严重感染或败血症不易控制者。

(八)腹腔灌洗 由于各种胰酶、肽类物质释放及毒性物质产生 ,可导致腹膜炎 ,低血容量性休克 ,肠麻痹等可采用腹腔灌洗 ,以达到净化目的 ,可用含 1.5% 葡萄糖的标准腹膜透析液 200ml ,每 2 小时透析 1 次。

(九)手术治疗指征

1. 不能排除外科急腹症者。
2. 有胆道梗阻、黄疸进行性加深者。
3. 胰腺假性囊肿或脓肿。
4. 出血坏死型积极内科治疗无效者。

第七节 急性胃扩张

急性胃扩张(Acute dilatation of the stomach)是指短期内胃及十二指肠内有大量内容物积聚不能排出而引起胃及十二指肠的极度膨胀。表现为反复呕吐、脱水及电解质紊乱。儿童及成年人均可发病 ,男性多见 ,发病年龄大都在 20 ~ 40 岁之间。

一、病因

(一)机械性梗阻 腹部肿物、穿石膏背心使脊柱前凸等可引起腹主动脉及肠系膜

上动脉对十二指肠横行部的压迫加重,以致发生机械性梗阻;十二指肠及幽门附近由于炎症、肿瘤、狭窄等亦可引起梗阻。

(二)胃及肠壁神经肌肉的麻痹 内脏神经受损、腹部手术牵拉、腹膜后引流物刺激、大量进食引起胃壁肌肉过度牵拉、中枢神经损伤、细菌毒素、尿毒症等,均可引起神经功能紊乱,导致胃及肠壁肌肉麻痹,而发生急性胃扩张。

二、诊断要点

(一)临床表现 发病初期表现为上腹饱胀,持续性上腹或脐部疼痛,或有阵发性加剧。继之出现反复呕吐,呕吐物常为污浊的棕褐色液体,呕吐后症状并不减轻。发病早期可有少量的排气及排便,但后期大部分病人排便停止。全身情况进行性恶化,由于水及电解质的大量丢失,病人出现口渴、精神萎靡、呼吸急促、嗜睡,甚至昏迷。突出的体征为上腹部高度膨胀,有时可见扩大的毫无蠕动的胃型。腹壁一般较柔软,或仅有轻度肌紧张及压痛,有振水音,肠鸣音多减弱甚至消失。

(二)实验室检查 末梢血白细胞总数常不高。由于血液浓缩,血红蛋白及红细胞可升高。呕吐物潜血试验阳性。尿检可出现蛋白及管型,血中尿素氮升高。出现低钾、低钠及低氮血症,二氧化碳结合力升高。

(三)X线检查 腹部立位透视或平片,可见一个大的胃泡,并有宽大的液平面,胃阴影明显扩大。钡餐检查可见扩大的胃轮廓。

(四)鉴别诊断

1. 弥漫性腹膜炎 腹部呈普遍膨隆,胃肠减压后不消失,有腹膜炎体征及移动性浊音,体温升高,而与急性胃扩张不同。但急性胃扩张的病人可发生胃穿孔而引起急性腹膜炎,此点值得注意。

2. 机械性肠梗阻 常表现为急性发作性腹部绞痛,肠鸣音亢进,呕吐物为肠内容物。X线立位腹部透视或平片可见多数扩大的呈梯形的液平面,下胃管吸出胃内容物后症状不缓解,可与急性胃扩张鉴别。

3. 急性胃炎 急性胃炎者腹胀不著,呕吐后腹痛减轻,而与急性胃扩张不同。

三、急救治疗

(一)内科治疗 急性胃扩张的病人,如无严重的合并症,首先采用内科治疗。

1. 胃肠减压术 胃肠减压术是一重要的治疗措施,因为只有将胃内容物清除干净,才能纠正由于急性胃扩张引起的一系列病理生理变化。操作时可先用胃管将胃内容物彻底清洗干净,然后改换胃肠减压管持续减压。

2. 纠正脱水、电解质及酸碱平衡失调。

3. 如有休克 ,应及时进行抗休克治疗。症状缓解后 3~5 天 ,可试进流质饮食。

(二)外科治疗

1. 适应证 ①在饱餐后发生极度胃扩张 ,胃内容物无法吸出时 ;②内科治疗 8~12 小时效果不显著时 ;③有十二指肠机械性梗阻因素存在者 ;④合并有胃穿孔、大量胃出血者 ;⑤胃功能长期不能恢复 ,稍进食胃即扩张潴留 ,静脉长期输液营养难以维持者。

2. 手术方法 ①一般先作胃切开术 ,彻底清除胃内容物 ,然后缝合胃壁 ,术后继续胃肠减压 ;②胃壁穿孔者可做穿孔修补术 ;③胃壁坏死广泛者可作胃部分切除术 ;④对于胃功能长期不恢复 ,而无法进食者 ,可作空肠造瘘术以维持营养。

四、预防

急性胃扩张是一个严重的疾病 ,发病急 ,病情进展快 ,如果治疗不及时 ,死亡率可高达 60%。因此有必要采取一定的预防措施。

(一)腹部大手术后应常规采用胃肠减压。

(二)长期疲劳及饥饿之后避免暴饮暴食。

第八节 急性出血坏死性肠炎

急性出血坏死性肠炎(acute hemorrhagic necrotizing enteritis)是一种局限于一段肠管的急性化脓性蜂窝组织炎性病变。好发部位在回肠或空肠 ,病变主要在粘膜下层 ,常致肠粘膜广泛坏死 ,甚至发生肠壁穿孔。本病预后严重 ,死亡率约 25~30%。

一、病因病理

(一)全身抵抗力差、营养不良 约 80% 发生于出生时体重在 2000 克以下的婴儿或有其他先天性疾病者。青少年亦可见。

(二)肠道感染 进食不洁饮食 ,引起肠道细菌或病毒感染 ,细菌多自肠粘膜的创口侵入至粘膜下 ,病原菌为葡萄球菌 ,产气荚膜杆菌、绿脓杆菌、大肠杆菌、链球菌 ,尚未找到肯定的单一致病菌。

(三)变态反应 认为过敏及变态反应是发病的基本原因 ,感染是继发的。

细菌侵入粘膜下层以后 ,引起肠壁急性炎症改变 ,可因机体的抵抗力强弱与细菌毒性大小导致长短和程度不同的肠袢病理变化。其演变过程一般可分为四个阶段 ,参差进行。同时存在于不同部位。

1. 初期 在肠管诸层的急性发炎,肠壁充血,水肿,肥厚。并有纤维蛋白的渗出或出血病灶。肠管轻度或中度肿胀,并有增殖性肠系膜淋巴结炎。肠壁缺乏张力蠕动能力减退。

2. 第二期 粘膜皱壁自顶部坏死,脱落,出血。形成环形或小片状小溃疡。

3. 第三期 大部分表浅溃疡被渗出的纤维素,白细胞或坏死组织的碎屑所覆盖,形成伪膜。部分溃疡向深层发展造成穿孔。

4. 末期 在伪膜底部产生肉芽组织,残余的粘膜向肉芽组织面生长,覆盖面达到愈合。

根据本病的病理特点,如迅速发展的灶性、凝固性坏死,小动脉纤维样坏死,大量嗜酸性白细胞浸润等。认为本病的发生,是由于变态反应引起的肠壁小动脉纤维素样坏死后形成继发性感染。

二、诊断要点

(一)早期诊断

1. 多发生于春夏季,常有不洁饮食或上感病史。

2. 突发剧烈腹痛伴恶心、呕吐。

3. 便血(潜血或肛诊时出血)。

4. 中毒症状出现早,轻则倦怠,发烧,腹胀。重则迅速出现中毒性休克。上述各项以便血为主要根据。早期无便血而具有2、4两项,并能排除中毒性菌痢,肠套叠等,即可确诊。

(二)典型病例的诊断

1. 多发于春夏季,卫生习惯差或不洁饮食。

2. 突发持续剧烈腹痛,阵发性加剧。

3. 典型的血性腹泻。初期即频繁大量稀水样便。继之迅速出现鲜红色,深褐色或黑色具有特殊腥臭味血便,严重者可伴血块,一般少有粘液,无里急后重。大便培养无痢疾杆菌生长。

4. 寒战高热,多发生脱水,酸中毒或中毒性休克。

5. 明显腹胀和白细胞升高,并有中毒颗粒。

上述五项,具备其中任何四项即可确诊,仅有其中三项,若能排除菌痢、食物中毒、肠套叠和消化道出血等,也可确诊。

三、鉴别诊断

(一)节段性肠炎 好发于青少年,起病缓慢,病理变化为粘膜后非特异性炎症。常

表现为在右下腹阵发性疼痛,较轻。腹膜刺激征少见。一般无便血和里急后重,多无中毒症状和休克。

(二)细菌性痢疾 好发于夏秋季,无年龄差别。致病菌为痢疾杆菌,主要侵犯直肠及乙状结肠,以下腹坠痛,脓血便,里急后重为特点,无腹膜刺激征,中毒症状及休克少见(中毒性痢疾除外)。

四、急救治疗

(一)手术指征

1. 有明显的腹膜刺激症状。疑有肠坏死和肠穿孔者。
2. 胃肠道多次大量出血,内科疗法不能制止者。
3. 腹腔脓肿。
4. 肠梗阻症状,经胃肠减压不能缓解,反而加重者。
5. 虽经积极内科治疗,但全身中毒症状更为明显,甚至休克者。

(二)非手术治疗

1. 休息、禁食 患者在发热、腹痛、腹胀、呕吐及便血期间应卧床休息与禁食,必要时可行胃肠减压,待呕吐停止、便血减少、腹胀减轻后可给易消化、无刺激性流质饮食,逐渐过度到正常饮食,过早恢复正常饮食,可使症状再发,过晚恢复正常饮食,又可影响营养状态,延迟康复。

2. 维持水与电解质的平衡 失水、失钠与失钾较为多见,一般成人每天补液 2000~2500ml,儿童每天 80~100ml/kg 体重,其中生理盐水约占 1/3~1/4,务使尿量每日在 1000ml 以上,并酌量补钾, B 族维生素及维生素 C 等。

3. 抗休克 本病主要为中毒性休克,在补足有效循环血容量后可酌情用血管活性药物,如多巴胺 40mg,阿拉明 20mg 加入生理盐水 500ml 中静点;或 654-2 注射剂 40~60mg 加入生理盐水 500ml 静点。要注意晶体和胶体的比例。有酸中毒时可静滴 5% 碳酸氢钠予以纠正。肾上腺皮质激素可抑制变态反应,减轻中毒症状。常用地塞米松 10mg 静注,每日 1~2 次,氢化可的松 200~300mg/d,儿童 4~8mg/kg/d 加入 500ml 液体中静滴,疗程不超过 5 日。疗程过长有加重出血和促发穿孔的危险。

4. 防治感染 宜用多种组合有效抗生素,青霉素 800 万单位加入液体 500ml 静点或 320 万单位加入 40ml 生理盐水静注,每日 2 次,丁胺卡那霉素 0.2 肌注,每日 2~3 次,氧氟沙星 200mg 静滴,每日 2 次,还可选用卡那霉素、庆大霉素、先锋霉素等。一般选两种联合应用。

5. 抗毒血清 国外采用 Welchii 杆菌抗毒血清 4.2~8.5 万单位静注,有较好效果。

6. 对症处理 高热可用清开灵、柴胡注射液等中药,或以消炎痛 8~12mg 口服或

酒精擦浴。烦躁不安者可用安定 5 ~ 10mg 肌注 ,也可用亚冬眠疗法、氯丙嗪 25mg 肌注、吸氧。腹痛剧烈者可用阿托品 0.5 ~ 1mg 肌注 ,杜冷丁 50 ~ 100mg 肌注。便血者可用凝血酶 4000 单位口服 ,每 6 小时一次 ;立止血 1 克氏单位肌注 ,每日 2 次等。便血多者要适当输入新鲜全血。

第九节 伪膜性肠炎

伪膜性肠炎是发生于结肠或小肠粘膜的急性坏死性炎症。其特征为肠粘膜上覆盖有伪膜。伪膜是由纤维素、粘液、坏死粘膜及炎性细胞等组成的伪膜状渗出物。厌氧难辨梭状芽孢菌及其毒素是直接致病因素。其诱因多为应激、外伤、手术及应用广谱抗菌素 ,如青霉素、红霉素、头孢霉素、林可霉素等。本病轻重不一。轻者仅有腹泻 ;重者起病急骤 ,表现为高热、腹泻、麻痹性肠梗阻、休克 ,可在 2 ~ 3 天死亡。

一、诊断要点

在使用广谱抗菌素期间或停用抗菌素后二周内 ,出现粘液性腹泻而无红细胞 ,应考虑本病。

(一) 临床表现

1. 胃肠道症状 腹泻最多见。病情轻者 ,大便每日 2 ~ 3 次。病情重者 ,腹泻每日 10 ~ 30 次不等。少数病例可排出斑片状伪膜。可有腹部疼痛 ,伴恶心、呕吐、腹胀。
2. 毒血症表现 发热、心动过速、烦躁不安。病情严重者可有脱水、休克、电解质紊乱 ,甚至急性肾功能衰竭。

(二) 实验室检查

1. 周围血白细胞增高 ,中性粒细胞为主。
2. 粪常规 仅有白细胞 ,而无红细胞。
3. 粪便细菌特殊条件下培养 ,可见难辨梭状芽孢杆菌生长。
4. 污泥梭状芽孢杆菌抗毒素中和试验呈阳性反应。

(三) 纤维结肠镜检查 肠粘膜表面可见黄白色斑片状伪膜 ,与糜烂粘膜粘连 ,粘膜明显充血、糜烂、水肿、溃疡、出血等。

(四) X 线检查 腹部平片可见肠麻痹、肠扩张。气钡灌肠显示肠壁增厚 ,水肿 ,结肠袋消失。因 X 线放射检查无特异性 ,且易引起并发症 ,不宜常规检查。

二、急救治疗

(一)立即停止所用抗生素。

(二)病因治疗

1. 万古霉素 500mg 每日 4 次,连服 7~14 天,效果良好。
2. 灭滴灵 1.2~1.5g 每日分 3 次口服,也可静脉给药。
3. 杆菌肽 每日 2g,口服。
4. 先锋必 2g 每 12 小时一次。

(三)补充血容量及抗休克治疗 病情轻者可口服补液,病情重者应静脉补液,补钾,也可输入血浆,全血等。纠正电解质紊乱及代谢性酸中毒,休克者在补充血容量的基础上使用血管活性药物。

(四)其他治疗

1. 肾上腺皮质激素 每次 100~200mg,可改善其毒血症状。
2. 口服乳酸杆菌制剂、乳糖、维生素 C 等。
3. 消胆胺 2~4g,每日 3 次,能减少毒素吸收。
4. 若有明显肠梗阻或中毒性巨结肠发生,应行结肠切除或改道性回肠造口术。

第十节 急性肠道放射性损伤

急性肠道放射性损伤是指人体在短期内经受电离辐射照射后引起直肠、结肠或小肠的急性损害。多为⁶⁰钴、超高压 X 线外照射或镭内照射治疗盆腔、腹腔或腹膜后恶性肿瘤所引起的肠道并发症。引起放射性损伤的剂量差异较大,与照射的强度和时间的长短有关。一般认为:小肠和结肠在短期内接受 45GY 照射时即可发病。若剂量超过 60GY 时可有永久性损害。而直肠比结肠可多耐受 10GY。肠道的放射性损害主要累及肠粘膜和血管结缔组织。肠粘膜的损害是可逆的,而血管结缔组织的损害可能是长期的,并且会逐步加重。

一、诊断要点

(一)近期内有受照史。

(二)临床表现 早期症状多在放疗的第 1~2 周内出现,最快可在照射后 30 分钟出现。表现为恶心、呕吐、腹痛、腹泻、里急后重、肛门坠痛及下坠、直肠出血等。一般在

放疗结束后 2 周左右症状可自行缓解,约有 1 ~ 10% 的患者急性期症状持续存在或在放疗结束后 2 ~ 10 年,甚至更长时间才出现慢性损害。

若在数秒内经受 10 ~ 15GY 的剂量照射为超致死剂量。多为辐射设施(如⁶⁰钴辐射源)安全装置失灵或操作失误时发生。可出现剧烈腹痛,频繁喷射状血水样腹泻,每日可达 20 余次,水、电解质紊乱。可有高热,毒血症,循环衰竭。并可有严重并发症,肠麻痹、肠套叠、肠穿孔。死亡原因多为循环衰竭。

(三)纤维结肠镜检查:受累肠段粘膜充血、水肿、糜烂、质脆、触之出血。血管纹理模糊或扩张,有颗粒样改变或溃疡形成。

(四)X 线检查 有助于病损范围与性质的判定,但其征象无特异性。

(五)小肠吸收功能的检查 维生素 B₁₂和 D - 木糖吸收试验,也可做粪便脂肪测定。

二、急救治疗

急性期应卧床休息。给予高蛋白、高热量富含维生素易消化食物或要素饮食,宜多次少量饮食。避免牛奶、乳糖和麦胶的摄入,限制纤维素。

(一)腹泻严重者可给苯乙哌啶片 2.5mg,每日 3 次,也可用消胆胺每日 4 ~ 12g。

(二)肠出血者用去甲肾上腺素 4 ~ 8mg 加入生理盐水 200ml 中保留灌肠。或在内镜直视下压迫止血。大量难以控制的出血需外科手术治疗。

(三)局限性左半结肠炎和直肠炎,可用琥珀酸氢化可的松 50mg 加入生理盐水 200ml 中保留灌肠,每日一次。

(四)重症的治疗

1. 休克者静脉补液,积极补充循环血容量,必要时应用血管活性药物。纠正水电解质紊乱及酸碱平衡失调。

2. 肾上腺皮质激素的应用 氢化可的松 200 ~ 300mg 加入葡萄糖溶液 500ml 中静脉滴注,可抑制炎症反应,增强毛细血管的抵抗力,并可减轻其通透性。

3. 自由基清除剂 辐射剂量大于 10GY 时应及时应用。 α_2 - 巨球蛋白 3ml,肌肉注射,每日一次。1 ~ 2 周后减为隔日一次,持续应用 2 个月为一疗程。该药能促进组织损伤修复,用药后出血和疼痛减轻,溃疡愈合。也可用 20% 甘露醇 200 毫升静脉缓慢滴入,可助羟自由基的清除。

肠梗阻和肠穿孔者保守治疗无效时要及时手术治疗。

第十一节 急性胆道出血

急性胆道系统出血多因胆道感染、胆道蛔虫或胆道系统的结石等侵蚀胆道的血管，破入胆道引起出血。本病多发生于青壮年，发病率不高，占上消化道大出血的1~3%。

一、病因病理

(一)胆道系统感染 胆总管炎、胆囊炎、肝胆管炎均可引起胆管壁的炎性充血水肿、腐蚀溃疡，当血管被腐蚀溃破，血液可进入胆道，引起消化道大出血。

(二)胆道系统的结石 结石长期刺激，引起炎症反应，并引起胆道梗阻，可腐蚀胆道引起溃疡出血。

(三)胆道蛔虫 胆道和/或胆囊、肝胆管内钻入蛔虫，长期刺激致发炎，继发细菌感染，有时可腐蚀胆道壁而引起出血。

(四)肝源性胆道出血 肝脏脓肿，外伤破裂有时可破入胆道系统，引起胆道出血。

二、诊断要点

(一)以便血为主的上消化道出血的临床表现，经胃镜检查可排除食道、胃、十二指肠出血。

(二)胆道出血的三大临床特征

1. 右上腹或心窝部剧痛，类似心绞痛发作，有时波及右侧胸部，大量呕血便血常在腹痛减轻后出现；

2. 胆囊肿大 如果胆囊正常，可被血液充盈而肿大，右上腹部可触及，且有压痛。往往伴有黄疸、寒战与发热；

3. 症状体征消退后部分病人在数日或十数日内再发。

(三)上消化道出血前后或出血时往往有典型的原发病的临床表现和CT、B超、X线检查的阳性结果。

二、急救治疗

(一)一般处理 根据出血量、血压、血红蛋白量应输全血，以维持血压在12kPa以上。为了维持循环血容量应补液治疗，一旦发生休克应按休克立即处理。在一般处理

中注意水、电解质及酸碱平衡方面的紊乱,应及时纠正。

(二)止血药物的应用 维生素 K_1 10mg,肌注,每日2次;维生素 K_3 8mg,肌注,每日2次;凝血质 15mg,肌注,每日2~4次;止血敏 1.0g,静滴;有纤溶现象时,可加用6-氨基己酸 4~6g,静脉滴注,以后以每小时 1.0g,迅速静滴 4~10小时,或用抗血纤溶芳酸 200~400mg,静滴。立止血 2克氏单位静注,每日2~3次。一般认为,胆道出血时全身用止血药效果不佳。

(三)病因治疗 肝内化脓性病灶,胆管系统的急性感染,胆管结石,胆囊结石(包括泥沙样结石)合并感染均应用广谱抗生素,尤其是抗革兰氏阴性杆菌的抗生素,常用庆大霉素、丁胺卡那霉素、氯霉素、氨苄青霉素、头孢素 V、头孢拉定、先锋必素、菌必治、复达欣、噻吗灵等,除头孢菌素外,一般均采用二种或三种联合应用,肝内化脓灶局限明显者可手术切除或切开引流。病灶在胆囊者作胆囊切除术。

胆道蛔虫引起出血者,应及时驱虫,防治继发感染及解痉镇痛。常用的驱虫药有驱蛔灵、驱虫净、肠虫清等,疗效甚佳。

病因治疗必须在支持疗法的基础上进行。

(四)手术治疗 一般初次胆道出血且量不多者,可先采用非手术治疗,观察病情发展。有下列情况时可考虑手术治疗:①持续胆道大出血,经内科治疗,血压不稳定,休克未能有效控制;②反复胆道出血,经内科积极治疗无效或病情不稳定者;③肝内肝外有需要治疗的病变;④胆囊结石,胆管结石,慢性胆囊炎合并出血者是手术治疗的绝对适应症。

胆道出血者可选择胆总管切开引流术、肝动脉结扎术、肝部分切除术或直视下止血、肝固有动脉结扎术等。

第十二节 肝肾综合征

肝肾综合征(Hepatorenal syndrom H R S)属功能性肾衰,仅伴发于严重肝病。临床上呈现急性或亚急性肾小球滤过率下降。表现为中等度乃至重度肾前性肾衰,其病理生理改变特征是肾皮质外层血管收缩,而皮质内层与髓质血流不变。临床特征为少尿,低尿钠,尿/血肌酐比值 >30 ,尿/血浆渗透压比值 >1 。

一、病因病理

(一)血管恒定性紊乱 有效血容量减少是引起肝肾综合征发病的基础。有效血容量减少是引起肝肾综合征发病的基础。有效血容量减少可导致肾交感神经紧张,使肾

血管收缩,肾小球滤过率下降。因此,任何诱因如脱水、出血、放腹水等均可使有效血容量进一步减少,加重肾皮质缺血,使肾小球滤过率明显下降,诱发肝肾综合征。

(二)肾交感神经张力增加 有效血容量减少与肝内门静脉压力升高,可继发肾交感神经张力增加,进一步引起去甲肾上腺素、抗利尿激素分泌增加,此乃保钠滞水恢复血容量的恒定的一种代偿机制。然而,肾交感神经紧张,导致肾血流灌注减少与血流分布不均,这就为肝肾综合征的发生提供了病理基础。

(三)体液因素

1. 肾素-血管紧张素-醛固酮系统 在失代偿期肝硬化血浆肾素活性与血浆浓度增加,使肾素-血管紧张素-醛固酮系统功能亢进引起肾血管收缩,肾小球滤过率下降。

2. 前列腺素、花生四烯酸分泌异常 肾脏能产生前列腺素,有促进肾小动脉扩张的作用,花生四烯酸可转变为前列腺素 E_2 和血栓素 A_2 。前者有扩血管作用,后者有强力缩血管作用。肝硬化失代偿期病人前列腺素 E_2 产生减少,血栓素 A_2 产生增多,减少了肾的灌流量。

3. 其他 肾小球加压素等贮钠素在肝肾综合征发病中也可能起到一定的作用。

二、诊断要点

(一)临床表现

1. 具有严重肝脏疾病表现 尤其失代偿期肝硬化的临床表现如门脉高压、大量腹水、钠潴留、低蛋白血症、黄疸及肝性脑病等。

2. 病前无原发性肾脏疾病。

3. 常突然出现少尿、无尿、自发性氮质血症。

4. 血压偏低。

5. 大多数病人在大量放腹水、强烈利尿、上消化道大出血及严重黄疸时易发生肝肾综合征。

(二)实验室检查

1. 低尿钠 尿钠一般 $< 10\text{mmol/L}$ 。

2. 稀释性低钠血症,一般血钠均降低,自发性氮质血症,血清尿素氮升高。

3. 尿肌酐/血肌酐 > 30 。

4. 尿渗透压/血浆渗透压 > 1 。

5. 尿内血栓素 B_2 明显增设,为正常人的 3 倍。

6. 多数患者鲎试验阳性(即具有内毒素血症)。

7. 血中血管紧张素 II,儿茶酚胺,血栓素 A_2 等增高。

三、鉴别诊断

(一) 肾前性氮质血症 由于心力衰竭, 频繁呕吐, 腹泻, 过度利尿以及大量放腹水均可导致全身性循环血量不足, 造成暂时性肾功能不全。患者亦有少尿, 无尿, 氮质血症及尿钠 $< 10\text{mmol/L}$ 与肝肾综合征相似, 但前者血压下降明显, 扩容治疗后肾前性氮质血症可迅速纠正。

(二) 急性肾小管坏死 多见于严重肝病, 低血压和休克过程中, 尿常规有蛋白和管型等显著异常成分, 尿钠大于 30mmol/L , 尿肌酐/血肌酐 < 20 , 尿渗透压/血浆渗透压 $= 1$ 。

(三) 慢性肝病伴发慢性肾病 此病先有肝病史, 后出现肾病伴有浮肿, 高血压, 贫血等病史, 氮质血症常可迁延。尿常规有蛋白及管型, 尿比重降低且固定于 1.001 左右, 尿钠浓度高于正常。

四、抢救治疗

(一) 一般治疗 可给予高糖, 高维生素, 低脂, 低盐饮食, 改善肝功能, 静脉给予能量合剂、支链氨基酸。

(二) 去除病因和诱因 清除引起肾功能不全的一切诱因和防治肝病的并发症, 防治上消化道出血, 避免过量利尿和大量放腹水, 控制感染, 禁用肝、肾毒性药物和非甾体类抗炎药物如红霉素、庆大霉素、卡那霉素、消炎痛、布洛芬等。

对于低蛋白血症、少尿及无尿出现的腹水、腹胀及浮肿可给予利尿剂, 常采用交替用药和联合用药, 如氨体舒通或氨苯喋啶与速尿或双氢克尿塞联用。可酌情补充血浆或蛋白制剂, 以提高利尿, 消肿效果。

(三) 扩容治疗 通过测定中心静脉压及血压确定有效血容量不足时, 可在 $30 \sim 60$ 分钟内静脉补液 $500 \sim 1000\text{ml}$ 。补液后如尿量增至 30ml/h 以上或尿量超过补液前 2 小时的尿量, 应继续补液, 可选用右旋糖酐, 全血或白蛋白。新鲜血浆或全血明显优于库存血。

(四) 血管活性药物的应用

1. 多巴胺 增加心排出量和肾血流量, $20 \sim 40\text{mg}$ 加入液体 500ml 中静滴或加速尿 $40 \sim 60\text{mg}$ 联合静点, 也可将两药联合腹腔注射, 可直接降低门脉压力而产生利尿作用。

2. 酚妥拉明 $20 \sim 30\text{mg}$ 加入 500ml 液体中静滴或与多巴胺 20mg , 速尿 40mg 一起加入 500ml 液体中, 组成新型利尿合剂, 效果满意。

3. 茛菪类药物 具有扩血管作用, 使肾皮质灌流量增加, 改善肾脏微循环, 使肾小

球滤过率增高,且具有抗内毒素作用,从而达到预防和治疗肝肾综合征。用法 654-2 注射剂 30~60mg/d 加入葡萄糖液中静脉滴注或分次静注。若有躁狂时,可用东莨菪碱 0.3~0.9mg 静脉注射 2 次/d。

4. 氯苄唑胺 为一种新的袢利尿剂,以肝硬化腹水肾灌注量减少者,可产生 12 小时渐增性利尿。尿钠排泄增加而钾排泄减少,无诱发尿毒症及代谢性碱中毒等副作用,用法 30mg 口服或静注,每日 1 次或酌情加量。

(五)腹水回输 腹水直接或浓缩后回输能增加有效血浆容量及肾血流量,阻断肾素-血管紧张素-醛固酮系统的反应,改善血液稀释和低血钠、低血钾状态,纠正水电解质紊乱,对顽固性腹水和肝肾综合征有一定疗效。

(六)透析治疗 早期行腹膜透析或血液透析具有一定疗效,透析指征:①液体负荷过重;②高血钾症;③氮质血症;④严重酸中毒、昏迷、肝性脑病;⑤由肾衰发生的药物过量。

(七)外科手术治疗 根据不同情况,可行门腔静脉吻合术、脾肾静脉吻合术或腹腔静脉分流术,术后可提高肾小球滤过率。

第十三节 肝性脑病

肝性脑病又称肝昏迷,是由严重肝病引起的肝脏生化代谢障碍,血液动力学异常、毒性产物增加所导致的精神、神经等临床综合征。临床上以意识障碍和昏迷为主要表现,病死率极高。

一、病因与分类

(一)按起病分类

1. 急性肝昏迷 主要由急性中毒性肝炎、急性病毒性肝炎、急性妊娠脂肪肝等引起。

2. 慢性肝昏迷 主要由各种晚期肝硬化、肝癌、肝硬化门脉高压症行门-腔静脉分流术后所引起。

(二)按起因分类

1. 外源性肝硬化 在肝硬化的病程中,50%以上的肝性昏迷病例有明显诱因,常见者为上消化道出血、高蛋白饮食、大量利尿或放腹水、感染、镇静剂或麻醉剂、尿毒症、低血糖、缺氧、低血压、水和电解质紊乱、外科手术、便秘、服用醋唑磺胺或氯化铵等药物。

2. 内源性肝昏迷 由于肝硬化、病毒性肝炎或中毒引起的广泛肝组织坏死,使肝细胞功能不全所致。

(三)亚临床性肝性脑病 又称隐性肝性脑病。临床表现可完全正常或轻微改变而不易察觉,特殊的智力功能检查或听觉脑干诱发电位、视觉诱发电位可有异常改变,脑部CT检查可有脑水肿或脑萎缩,一般神经检查无明显异常。早期发现亚临床肝性脑病,及时进行治疗,以避免发生各种意外。

二、发病机理

(一)氨中毒 血氨增高是肝性脑病的临床特征之一,目前公认氨中毒是外源性肝性脑病的重要原因。肝性脑病时血氨增高的原因是某些因素引起机体内、外源性氨增多(或)肝、肾功能障碍而使氨的代谢清除过少。肝功能衰竭时,肝脏将氨合成为尿素的能力减退,或由于门体侧枝循环存在,使来自肠道的氨不经肝脏解毒而直接进入体循环导致血氨升高。大量氨与 α -酮戊二酸合成谷氨酸,使 α -酮戊二酸消耗,脑组织能量代谢障碍,不能维持正常功能。此外,氨可抑制 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶,干扰神经传导功能。许多诱发肝性脑病的因素能影响血氨进入脑组织的量和改变脑组织对氨的敏感性,起诱发或加重氨中毒的作用。

(二)胺中毒 肝功能严重障碍时,正常神经介质产生减少,而苯乙醇胺和胺等假性神经递质增多。这些胺类的化学结构与正常神经递质多巴胺、肾上腺素、去甲肾上腺素相似,但不能传递神经冲动,从而导致大脑神经活动功能紊乱。血清胆碱酯酶活性降低后,乙酰胆碱在脑内含量增加,导致木僵和昏迷。

(三)氨基酸代谢比例失衡 肝硬化患者的血浆芳香族氨基酸如苯丙氨酸、酪氨酸、色氨酸增多,而支链氨基酸如缬氨酸、亮氨酸、异亮氨酸减少,两组氨基酸代谢呈不平衡现象。肝性脑病时,支链氨基酸与芳香族氨基酸的比值由正常的 $3 \sim 3.5$ 降至 < 1 。支链氨基酸的抑制作用减退,芳香族氨基酸进入中枢神经系统增多,使假性神经介质生成增多,在脑内蓄积可导致昏迷。乙酰胆碱能占优势,出现扑翼样震颤。

(四)硫醇和短链脂肪酸增多 硫醇和短链脂肪酸对神经元和突触的膜均有直接毒性作用。影响中枢神经活动,并与氨等毒性物质有协同作用,诱发肝昏迷。硫醇与肝臭有关。

三、病理

急性肝性脑病,40~50%有脑水肿,脑部无特征性病理改变。慢性肝性脑病,大脑和小脑可有原浆性星形细胞增多和肥大,神经元和神经纤维减少,皮层小脑和基底节有片状坏死。

四、诊断要点

(一) 病史 原发性肝病史、妊娠史、用药及毒物接触史、某些诱因的存在等。

(二) 临床表现 肝性脑病的临床表现往往因原有肝病的性质、肝细胞损害的轻重缓急不一,以及诱因的不同而不相同。根据意识障碍的程度、神经系统的表现、脑电图的改变,将肝性脑病自轻微的精神改变到深昏迷分为四期:

I 期(前驱期) 轻度性格改变和行为失常。抑郁或欣快、激动或淡漠少言、衣冠不整、应答尚准确、睡眠时间颠倒、可有扑翼样震颤、肌张力正常、脑电图正常。正常反射。

II 期(昏迷前期) 以意识错乱和睡眠障碍、行为失常为主。前一期症状加重。定向障碍、定时障碍、计数困难、书写困难、吐词不清、甚至有幻觉、恐惧、狂躁。肌张力增强、反射存在、有扑翼样震颤、脑电图明显异常。

III 期(昏睡期) 以昏睡和严重精神错乱为主,各种神经体征持续或加重。大部分时间呈昏睡状态,但可以唤醒。可应答问话,常有神志不清和幻觉。躁动、肌张力增强,四肢被动运动常有抗力。扑翼样震颤仍可引出、脑电图异常。

IV 期(昏迷期) 神志完全丧失,不能唤醒。浅昏迷时,对疼痛刺激尚有反应、腱反射和肌张力亢进,有时呈张目凝视状、扑翼样震颤无法引出。深昏迷时,各种反射消失,肌张力降低、瞳孔散大、抽搐、踝阵挛和换气过度、脑电图明显异常。可闻及肝臭。

(三) 实验室检查 肝功能明显异常,甚至有酶-胆分离现象。多有血氨增高。血清支链氨基酸减少、芳香族氨基酸增加。血清胆碱脂酶活性降低,胺可增高。血尿素氮降低,合并肾功能障碍时可增高。脑脊液中蛋白、氨和谷氨酰胺含量可增高。

(四) 脑电图 两侧前额及顶部同时出现对称的高慢波。

(五) 视觉诱发电位 可见 P_{100} 波变低、潜伏期延长。较脑电图更精确地反映大脑的电活动,可检查出症状出现之前的肝性脑病。

五、急救治疗

肝性脑病尚无特殊疗法,治疗应采取综合措施。积极消除诱因、改善以蛋白质为核心的代谢紊乱、消除脑内毒性物质。

(一) 支持疗法 旨在维持内环境稳定、促进肝细胞再生、纠正代谢紊乱。

1. 热量 每日 1200 ~ 1600 千卡,一般用 10 ~ 15% 的葡萄糖和支链氨基酸。补液量每日 1500 ~ 2000ml,适量补充新鲜血或血浆。

2. 维持电解质及酸碱平衡 每日监测血钾、钠、氯、镁及血气分析,据测定结果及病情调整相应的电解质及酸碱失衡,特别注意纠正低钾、低氯性碱中毒。低钾血症补钾仍不能纠正时,应注意是否存在低镁血症,酌情补镁。

3. 正规胰岛素 10 单位,胰高糖素 1mg,加入 10% 葡萄糖液 250ml 中静脉滴注,每日一次,可加速 DNA 的合成,增加内脏血流量。门-体性脑病慎用。

4. 给予 1,6-二磷酸果糖 5~10g 稀释成 10% 的溶液静脉滴注,每日一次,可提高 ATP 浓度,改善糖代谢和细胞的能量代谢。

(二) 减少肠内毒物的生成和吸收

1. 饮食 开始数日应禁食蛋白质,神志恢复后逐步增加蛋白质,先用植物蛋白质,每日每千克体重 0.5g,渐增至 1.0g,植物蛋白含蛋氨酸、芳香氨基酸和产氨氨基酸少,最适用于肝性昏迷患者。昏迷不能进食者可置胃管鼻饲。脂肪能延缓胃的排空,尽量少用。胃不能排空时应停止鼻饲,改用静脉维持营养,长期静脉滴注者须作颈静脉或锁骨下静脉穿刺插管。

2. 消除消化道积血 可用弱酸性液或生理盐水灌肠,口服或鼻饲 25% 硫酸镁 30~60ml 导泻。

3. 抑制肠道菌群 新霉素 2~4g 口服,或 1% 新霉素溶液灌肠,但不宜久用。灭滴灵 0.2g,每日 4 次,疗效和新霉素相同,适用于肾功能不良者。如患者已能耐受 40g 以上蛋白质食物,可停用新霉素。

4. 酸化肠腔环境 乳果糖经口服后被肠菌分解为醋酸和乳酸,使肠腔内 pH 降低,以减少氨的形成和吸收。乳果糖 100~200ml,每日分 3~4 次口服,从小量开始,以每日 3~4 次软便为宜,也可加水至 500ml 灌肠。在有肾功能损害或耳聋,不能应用新霉素,乳果糖为首选药物。也有用乳糖山梨醇每日 15~25g,分次口服,效果和乳果糖相同,但价格较便宜。

(三) 促进体内毒物的代谢和清除 降氨药物对慢性反复发作的门体分流性脑病疗效较好,对重症肝炎所致的急性肝性昏迷无效。酸中毒时,谷氨酸钠 17.25~23.0g、谷氨酸钾 6.3g 溶于葡萄糖液 500ml 中静脉滴注。碱中毒时,精氨酸 10~20g 加入葡萄糖液 500ml 中静脉滴注。应用谷氨酸钾和谷氨酸钠时,要视血清钾、钠浓度和病情而定,尿少时慎用钾剂,明显水肿和腹水时慎用钠剂。

左旋多巴 200~400mg,每日 2 次,加入葡萄糖液中静脉滴注,可使肾排氨和尿素的能力增加,促使其清醒。并且有助于清除假性神经介质,恢复大脑功能。

γ -氨基酪酸适用于躁动吵闹病人。2~4g 口服或加入葡萄糖液中静脉滴注,该药不仅有参与去氨作用,还可活跃三羧酸循环,并且也是一种抑制性神经递质。

乙酰谷氨酰胺有降低血氨和促进神经组织代谢的作用。0.1~0.3g,肌肉注射,每日二次。也可 0.25~0.75g 溶于葡萄糖液中静脉滴注。

(四) 纠正氨基酸比例失调 支链氨基酸 500ml 每日一次,静脉滴注,可纠正氨基酸代谢的不平衡,对门体分流性脑病的疗效较好。

(五) 对症治疗

1. 保护脑细胞功能 可用冰帽降低颅内温度,以减少能量消耗,保护脑细胞。

2. 防治脑水肿 静脉滴注高渗葡萄糖、甘露醇等脱水剂,或地塞米松防治脑水肿。
3. 保持呼吸道通畅 深昏迷者可气管切开。
4. 防治出血和休克 有出血倾向者给予输新鲜血,静滴维生素 K_1 。有消化道大出血者,及时补充血容量,防治休克、肾前性尿毒症。
5. 烦躁不安抽搐者,可用小量安定或东莨菪碱肌注或静脉滴注,无效时苯巴比妥钠小量肌注,禁用其他巴比妥类。

(六)其他措施

1. 避免及去除一切诱因如大量放腹水等。
2. 腹膜透析、血浆置换疗法、交叉循环、人工肝辅助装置、离体异体肝灌注疗法、高压氧等以清除体内毒物。

第十四节 肝性血卟啉病

肝性血卟啉病系由肝内卟啉代谢紊乱,产生过量及不正常的卟啉,主要是卟啉前体(Δ -ALA 和 PBG),常有肝功损害,临床表现为腹痛、皮肤红斑、皮疹及神经精神症状三大症群,常有家族遗传史。

一、诊断要点

(一)遗传史 属常染色体显性遗传。

(二)腹部症群 酷似急腹症,为绞痛性或紧缩性,也可仅觉腹部紧压感,痛的部位不固定,可在上腹部、脐周、腹左或右侧,有时放射背部或膀胱区。腹痛时限可长可短,自数小时至数日,甚至数周。腹痛可发作一次或多次,发作间隔可长可短。无腹肌紧张和反跳痛、亦无发热、白细胞增多等炎症表现、具有症状重(腹痛剧烈)而体征少的特点。

(三)皮肤症群 主要由光线引起,在皮肤暴露部位如额、鼻、耳、手等处出现红斑,继而变成疱疹,甚至溃烂,于结痂后常遗留瘢痕,引起畸形或色素沉着。皮疹可为湿疹、荨麻疹、夏令痒疹或多形性红斑等类型。

(四)神经精神征群 可表现为周围神经病变,如下肢疼痛、感觉异常、手足垂症;脊髓神经病变如截瘫或四肢瘫;大脑病变如下视丘受损时抗利尿激素释放过多,呈低钠血症和水中毒,可导致脑水肿。II、III、IV、VI颅神经也可累及。精神症状可表现为神经衰弱、癔病、并可出现精神失常的表现。

(五)其他 可有牙齿呈红棕色、结膜炎、角膜炎、虹膜炎、口腔粘膜红斑,往往与皮损同时出现。药物可诱发临床症状,如巴比妥类、磺胺类、铁剂等。

(六) 实验室检查

1. 尿 常呈红色,也可在排出时无色,经阳光暴晒后或酸化煮沸半小时后转为红色,卟啉前体(PBG)试验阳性为本型的实验室特征,用层析法测定24小时尿排出的PBG和 Δ -ALA,分别高达30~200mg和8~150mg(急性发作时)。

2. 肝功能 肝功能可受损,如血清白蛋白减少。

3. 有时可有血清铁增高,血清蛋白结合碘和胆固醇增高,肾功能可减退,出现氮质血症。粪中粪卟啉原和原卟啉增加。

(七) 临床分型

1. 急性间歇型 较常见,发病年龄常在20~40岁,症状周期性出现,表现为间歇型腹痛,神经精神症状,顽固性便秘,无光感性皮损。尿PBG阳性,缓解期可因药物而诱发。

2. 迟发皮肤型 多在中年后发病,男性多见,常伴有肝损害,症状只限于皮肤症群。常因药物或饮酒而诱发。

3. 混合型 临床上以腹部和神经精神症群的发作,光感性皮肤脆性异常以及粪中卟啉排出增加为特征。

4. 遗传粪卟啉型 见于任何年龄的男女病人,症状表现与混合型相似,但较轻。

总之,肝性血卟啉病的临床表现变化多端,因此诊断主要靠医师的警惕性及对本病的临床症群的认识,配合实验室检查,并参考家族史加以确定。本病还应与急腹症、铅中毒、糙皮病、症状性卟啉尿等相鉴别。

二、急救治疗

(一) 高糖摄入对防止和治疗多数病例的发作相当有效。急性发作时,每小时静脉滴入10%葡萄糖溶液100~150ml或25%葡萄糖溶液40~60ml,连续24小时,配合高糖饮食,能使症状迅速缓解。治疗后患者卟啉前体排泄量显著减少。

(二) 皮质激素 有些病例可用肾上腺皮质激素,强的松30~60mg/d,分3次口服,可获良好效果,特别适用于有体位性低血压的病人。但长期应用,不易停用,须警惕严重副作用的发生。

(三) 对腹痛发作的治疗

1. 镇静剂及止痛剂 氯丙嗪对减轻腹痛及缓解神经精神症状有效,从小剂量开始,一般每次12.5~25mg,每日3~4次。如病情需要,也可肌肉注射,必要时每3~4小时重复一次。对严重腹痛以及四肢腰背痛的病例可用阿司匹林。有时可采用冬眠疗法。伴有烦躁不安、抽搐者用水合氯醛,伴有神经精神症状者用利水平治疗有一定帮助。

2. 一磷酸腺苷 每12小时肌注125mg,对疼痛有效。

3. 普鲁卡因 0.1% 400ml 静脉滴注 ,用前需作皮试。

4. 络合剂 依地酸钙钠每次口服 1g ,每日 4 次 ,或每次 0.25 ~ 0.5g 加入生理盐水或葡萄糖液稀释成 0.25 ~ 0.5% 静脉滴注 ,一日 2 次。一疗程 3 ~ 5 日 ,停药后 2 ~ 4 日可重复一疗程 ,一般可用 3 ~ 4 个疗程。

(四) 血红素 可促使卟啉前体和卟啉类减少 ,防止因神经瘫痪、呼吸麻痹而引起的死亡 ,是抢救危重急性血卟啉病的有效手段。一般剂量为每次 3 ~ 6mg/kg ,24 小时最大剂量为 6mg/kg ,用生理盐水稀释后静脉注射 ,6 ~ 10 分钟注毕。也可加入 500ml 生理盐水中静脉滴注。第二次静脉注射至少间隔 12 小时 ,也可每天静脉注射一次 ,疗程 3 ~ 5 天。多数需 24 ~ 48 小时可获临床症状缓解。一般耐受量良好 ,可有短暂低热和血栓性浅表静脉炎 ,大剂量静脉注射时 ,可发生短暂的肾损伤。

(五) 静脉放血 每 2 ~ 3 周放血一次 ,每次 300 ~ 500ml ,当尿卟啉排出量显著减少或血红蛋白降至 110g/L 时停止放血 ,可使症状消失 6 ~ 9 个月 ,但个体差异较大。

(六) 氯喹 目前试用小剂量 ,间断服 ,每次口服 125mg ,每周 2 次 ,疗程可达数月甚至数年 ,当尿卟啉排出低于每日 100 μ g 时 ,停止服用。在治疗过程中 ,需密切观察肝功 (SGPT) 情况。

(七) 电解质紊乱 根据临床表现和血生化及时予以纠正。

(八) 针刺治疗 腹痛发作时可取穴中脘、天枢、关元、内关、足三里。

(九) 其他 精神抑郁者可用碳酸锂 ,严重便秘者可用新斯的明治疗。声音嘶哑 ,细弱 ,常为呼吸麻痹的先兆 ,应进行呼吸监护。

第十五节 铅中毒性腹痛

铅中毒性腹痛是铅中毒时较常见的症状 ,发作时腹痛剧烈 ,位置不定 ,体征少。

一、诊断要点

(一) 接触史 铅中毒性腹痛的漏诊多由于对病史的忽略 ,应注意询问职业及接触时间。

(二) 临床表现 铅中毒性腹痛多位于脐周或脐下方 ,亦见于脐左或脐右 ,呈阵发性 ,每隔几分钟至数小时发作一次 ,可持续存在数天到数周 ,用手紧压腹痛处 ,疼痛可减轻 ,常在便秘后数天突然发作 ,发作时常伴恶心、出汗、头痛、头晕 ,可有失眠及多发性神经炎 ,腕下垂及贫血表现。查体腹肌强直、压痛、腹式呼吸消失罕见。不过上述典型症状近年来已少见 ,目前多见为轻度中毒患者 ,表现为头晕、乏力、食欲不振、腹胀、脐周隐

痛、肌肉关节酸痛等非特异性症状。

(三) 化验 血铅增高,尿铅增多,常超过 0.1mg/L 以上,粪卟啉强阳性。

四、鉴别诊断 需与急腹症、血卟啉病、胰腺炎等疾病作鉴别。

二、急救处理

(一) 腹绞痛发作时,可用 10% 葡萄糖酸钙 10ml 静脉注射,或用阿托品、 $654-2$ 等解痉剂及针灸疗法对症处理。

(二) 驱铅治疗

第十六节 腹型过敏性紫癜

过敏性紫癜(Anaphylactoid purpura)是以毛细血管炎为主的变态反应性疾病,起病方式多种多样。以胃肠道症状为主要表现者称为腹型过敏性紫癜。

一、病因病理

本病可能为某种致敏原引起的变态反应所致,但确切病因往往难以确定。病理上表现为毛细血管和小动脉的无菌性炎症反应,血管壁通透性增高及水肿和出血。

(一) 感染 细菌感染,特别是溶血性链球菌、病毒感染以及寄生虫感染(如蛔虫、钩虫等)。

(二) 食物 如蛋、龟、虾、牛奶等异体蛋白质。

(三) 药物 氯霉素、水杨酸类、磺胺类等。

(四) 其他 如蛔虫、吸入花粉、疫苗注射等。

二、诊断要点

(一) 病史 近期有呼吸道感染史或有蛔虫病史,食物、药物过敏等病史。

(二) 症状 多为阵发性剧烈性绞痛,或为钝痛。部位多在左、右下腹或脐周,也可遍及全腹。可伴有呕吐、呕血、便血等各种症状,每次发作一般持续 $1\sim 2$ 小时。小儿可诱发肠套叠、肠穿孔等严重症状。

(三) 体征 腹痛的严重程度可与腹部体征不一致。可有腹部压痛,但无腹肌紧张,多数病人伴有腹泻。小儿若出现肠套叠或肠穿孔时可有腹肌紧张。

伴有皮肤紫癜或对称性关节肿胀,对诊断有帮助。

(四)化验检查 白细胞总数正常或稍高,嗜酸性粒细胞增多,血沉增快,IgA 增高。半数患者毛细血管脆性试验阳性。

三、急救治疗

(一)病因治疗 患者应卧床休息。寻找致敏因素,禁忌应用可疑致敏性食物或药物,治疗肠道寄生虫病,有上呼吸道感染者应用敏感抗生素。

(二)抗组织胺药物 可用苯海拉明、扑尔敏或异丙嗪。也可静脉注射 10% 葡萄糖酸钙每次 10ml,每日 1~2 次,皮下注射 0.1% 肾上腺素 0.3~0.5ml 对部分患者可减轻腹痛症状。

(三)肾上腺皮质激素 常用药物为强的松,每日 30~40mg,分次口服,可迅速减轻胃肠道症状。症状消失后逐渐减量,不佳者可加量。适用于有发展为肾炎倾向的病人和腹痛较剧烈其他方法无效的病人。

(四)降低毛细血管通透性药物 维生素 C 0.5~1g 加入液体内静脉滴注。口服安络血、芦丁等。

(五)有消化道出血者,需限制饮食或禁食。也可用普鲁卡因做静脉封闭,用 8~15mg/kg/d 加入 10% 葡萄糖 200ml 中,每日一次静脉滴注,7~10 日为一疗程,适用于暂不宜用肾上腺皮质激素的病例。

(六)严重病例及顽固病例可联用肾上腺皮质激素和环磷酰胺等。

四、预后

本病一般预后良好。年轻患者多数为自限性,一月左右痊愈,症状轻者一周即可自愈。并发慢性肾炎或高血压者预后不佳。

第十七节 急性胃粘膜病变

急性胃粘膜病变是指各种病因所导致的胃粘膜急性广泛的浅表糜烂、溃疡和出血。病变不侵犯肌层,愈合后不留疤痕。急性胃粘膜病变所引起的出血称为急性胃粘膜出血,也称为出血性胃炎、急性糜烂性胃炎等。

一、病因发病机理

(一) 病因

1. 药物 服用乙酰水杨酸类、肾上腺皮质激素、酒精均可引起,如消炎痛、保泰松等。
2. 应激现象 严重创伤、感染、休克、大手术后,肝肾功能衰竭、呼吸衰竭和肿瘤晚期。
3. 细菌毒素 败血症、脓毒血症等。

(二) 发病机理 急性胃粘膜病变主要是由于胃酸及胃蛋白酶等攻击因子增强,而阻止氢离子反向弥散的粘膜屏障等防御因子其防卫功能削弱引起。即攻击因子与防御因子失衡是发生急性胃粘膜病变的关键。各种原因引起的急性胃粘膜病变其发病机理可不相同,但多与下列因素有关:

1. 胃粘膜血流量减少 粘膜血流可保护基底膜和增殖带,使组织细胞修复。严重应激或休克时,内脏血管收缩,粘膜缺血,缺血的粘膜清除反弥散的 H^+ 能力减弱, pH 减低,导致酸中毒。 H^+ 可刺激肥大细胞释放组织胺及血管活性物质,导致糜烂和溃疡形成。
2. 胃粘膜屏障损害 应激时胃液中的糖蛋白减少,低血容量时 HCO_3^- 和保护性分泌物均减少,能量不足使胃粘膜上皮修复延缓或障碍,缺氧和 α -肾上腺能刺激剂使 HCO_3^- 分泌减少。
3. 前列腺素类激素减少 前列腺素类激素能抑制胃酸和胃蛋白酶的分泌,促进粘液和 HCO_3^- 的分泌,并且增进胃粘膜血流,因此有明显的抗溃疡作用。而且能防止强酸、强碱、酒精等攻击因子引起的胃粘膜损伤。应激时不仅能抑制前列腺素类的合成,并使其耗损增加。
4. 胃酸侵袭 严重应激时可通过多种途径削弱胃粘膜屏障的防卫功能,因此胃酸及胃蛋白酶等攻击因子相对增强,此时虽然胃酸分泌正常或减少,但已超过胃粘膜屏障的防卫能力,而导致胃粘膜损伤。
5. 药物损伤 阿司匹林可使溶酶体膜的稳定性破坏释放出水解酶,使细胞膜损伤和破坏。水杨酸制剂能解除前列腺素对胃粘膜的保护作用,破坏胃粘膜屏障,破坏血小板。酒精可直接引起急性胃粘膜病变已得到公认。

二、诊断要点

(一) 病因及诱因

1. 无明显消化性溃疡病史,常有酗酒、应用皮质类固醇及致溃疡病药物史。

2. 出血前常无明显消化道症状。

3. 常发生在严重应激,如休克、烧伤、脑外伤、脓毒症之后,或有严重慢性器质性疾病。

(二)临床表现

1. 消化道症状 部分患者可有上腹部不适、隐痛、食欲不振,因原发病症状重易被忽视。

2. 出血 上消化道出血为主要表现,轻者仅大便潜血阳性,大多数有呕血黑便。严重者出现失血性休克,脉搏加快,血压下降。

3. 失血征明显。

(三)胃镜检查 早期胃镜检查,病变发现阳性率高。24小时阳性率可达93%。胃镜下可见胃内有点状、条片状、线状广泛性或局灶性出血,伴糜烂及新鲜血凝块。胃粘膜有明显充血。粘膜质脆,触之易出血。病变以胃体和胃底为主,有时可累及十二指肠,胃窦常无,较少引起穿孔。

(四)血管造影 可见造影剂从血管裂口处外溢。间歇性出血常阴性,可用硫化99m 锝胶体静脉注射后扫描,可测速率仅为0.1ml/分的出血。

(五)X线钡剂检查 常无阳性发现。

三、急救治疗

(一)一般治疗 首先要积极治疗原发病和创伤。纠正休克、缺氧及一系列病理生理紊乱。对颅内高压者应给予相应处理。严密观察病情,输血,补液,补充血容量和恢复周围血管的血液动力学状态,以改善组织灌注。对于有心、肾疾患或老年病人,要注意输液速度。有条件时应测定中心静脉压,监测心功能和血容量。

(二)留置胃管并经胃管止血治疗 胃管的插入既可用于诊断又可用于治疗。如无禁忌可用轻柔动作插入胃管,并抽取胃内容物,降低胃内压,避免胃扩张,改善胃粘膜微循环。并可注入药物止血,每小时抽取胃内容物作潜血试验,观察有无出血。常利用胃管作如下治疗:

1. 冷盐水洗胃 通过胃管向胃内注入3~5℃冷盐水500~1000ml,然后慢慢抽吸出来再进行第二次冲洗,直至冲洗液清亮为止。常用总量为2000~3000ml。冷盐水洗胃可清除胃内血块,并能使胃降温,胃血管收缩,胃液分泌减少,促进糜烂和溃疡的愈合。

2. 控制胃酸酸碱度 抽尽胃内容物后,测定胃内pH值,如pH低于4.0,可经胃管注入5.5%氢氧化铝凝胶60ml,并用水冲洗,夹管半小时。以后每小时测定pH值,若低于4.0,可再注入60ml,反复应用使pH值在4.0以上,如能使pH值达7.0疗效更好。但每小时应用抗酸剂量不应超过120ml。提高胃内pH值,可减少氢离子向胃内粘

膜逆扩散,控制胃蛋白酶活力,以减轻胃粘膜损害。

3. 胃内灌注去甲肾上腺素 去甲肾上腺素 8mg 加入生理盐水 100 ~ 200ml,从胃管内注入,每 8 小时可重复应用一次。去甲肾上腺素能使血管收缩,包括胃粘膜血管,胃壁小动脉和小静脉均收缩,血流量和胃酸分泌减少而止血。去甲肾上腺素经甲基化,或去氨氧化及经门脉在肝脏灭活后,几乎无全身反应。

(三) 药物治疗

1. 组织胺 H_2 受体拮抗剂 胃酸在急性胃粘膜损害的发病中起重要作用, H_2 受体拮抗剂能抑制胃酸分泌,降低胃液中的 H^+ 浓度达到止血的效果。甲氰咪呱 400mg,每 4 ~ 6 小时一次。雷尼替丁 50mg,每 8 小时一次,静滴或静注。法莫替丁 20mg 加入葡萄糖 100ml 中静脉滴注,每 12 小时一次,副作用小。根据条件可任选一种。静脉给药 24 ~ 48 小时直至出血停止,可改口服,但不必长期应用维持量。

2. 甲哌咪唑 能与壁细胞分泌膜的质子泵互相作用,能持续而强烈的抑制胃酸的分泌。常用剂量为每天 60mg,连续用药 2 周,曾报道可使消化性溃疡愈合率达到 100%。

3. 前列腺素 具有细胞保护作用,使胃肠道细胞保持完整性。并能抑制胃酸和胃蛋白酶的分泌,促进粘液的分泌。可预防阿司匹林引起的胃出血。每天 600 ~ 1200 μg ,分 4 次服用。

4. 生长抑素 可减少内脏血流量,降低门脉压力,抑制胃酸分泌和胃肠运动。用法:每小时静脉推注 250 μg ,大部分患者数小时可止血。

5. 胰泌素 不仅能抑制胃酸分泌,而且能促使 HCO_3^- 分泌,有明显的止血效果。用量为 0.5 单位/kg/h 持续静脉滴注 48 小时。

6. 维生素 A 不抑制胃酸分泌,但有细胞保护作用。还可使粘液分泌细胞保持功能的完整性,可增强胃粘膜屏障作用。每天 10 ~ 43 单位肌肉注射。

7. 胰多肽 可使胃酸分泌和胃血流量同时减少,高浓度时抑制胃血流量的作用超过胃酸分泌。首剂静注 250 μg ,以后每小时静滴 250 μg ,可持续应用 2 ~ 4 天,疗效优于甲氰咪呱。

6. 中药 云南白药、三七粉、复方五倍子液均可应用。

(四) 纤维内窥镜止血

1. 孟氏液局部喷洒 孟氏液是将硫酸亚铁加浓硫酸和盐酸后混合而成的碱式硫酸铁溶液。为强有力的收敛剂。有强烈的收缩血管,血管闭塞和血液凝固作用,因此有明显的止血效果。用法:10% 孟氏液 50 ~ 100ml 在内镜下对出血区作局部喷洒,有效率 > 90%。少数病人有上腹部不适,短暂恶心、呕吐。

2. 激光止血 激光照射可产生局部高温,使组织细胞水分蒸发,蛋白质凝固,并能使小血管收缩闭合或小血管内膜血栓形成,产生光凝止血。如在内镜下看到活动性出血或溃疡底部有血管显露可用激光光凝止血。常用氩离子激光和 YAG 激光。氩激光

输出功率为 3~5 瓦,每次照射 5 秒钟,因氩激光功率小,只影响粘膜及粘膜下层。YAG 激光输出功率为 30 瓦,每次照射时间为 1 秒钟。因其功率大,穿透组织深,可作用到肌层,一旦角度偏差、时间过久或功率过高,均可造成消化道穿孔,必须审慎行事。

3. 双极凝固器止血 动脉出血呈自来水喷射状,有时见到搏动,直径为 2.5mm 大小的动脉可用凝固器止血凝固。对出血部位可用较大力量压迫止血。并能同时冲洗。

4. 注射脱水酒精 无水酒精局部注射可引起局部水肿,肌肉痉挛,血管收缩,血管壁变性,内皮细胞变性破坏,局部血栓形成等作用,故止血效果肯定。常用 98% 脱水酒精,在内镜下出血管周围 1~3mm 处分 4 个方向上注射,每点注射 0.1~0.2ml,总量不超过 1ml。

(五)腹腔动脉灌注血管收缩药物或人工栓子 行腹腔动脉造影后留置导管,确定出血部位后从导管内注入加压素 0.1~0.2 单位/分,可连续应用 20 分钟,仍有出血时可加大剂量至 0.4u/分。对加压素治疗无效者可试用动脉栓塞止血。栓塞物可用自体血凝块、硅胶小球、明胶海绵等。方法为先行超选择性动脉造影,明确出血部位后,将导管接近出血动脉,从导管内注入栓塞物。20 分钟后重复造影,若仍有出血,可重复注入栓塞物质,直至出血停止。

(六)外科治疗 急性胃粘膜病变应考虑较长时间内科治疗,但仍有约 10~20% 患者经内科治疗无效而需手术治疗,手术指征有四。

1. 经内科积极治疗,每小时输血 600ml,而中心静脉压仍下降者。
2. 在 72 小时内,每 24 小时输血达 1000ml,仍有出血不止者。
3. 年龄超过 50 岁以上,心功能不良,不能耐受反复或持续出血者。

4. 凡伴有其他疾患及应激现象者,24 小时内每小时输血 100ml,而血红蛋白及红细胞压积不升高者。

第十八节 急性肝功能衰竭

急性肝功能衰竭是指病前无肝功能不良者,因不同病因引起肝细胞大量坏死,或急性脂肪变,或突然发生的肝功能严重损害所致的临床综合征。病因复杂,病情凶险,病死率高达 70~90%。临床特点为急性起病,黄疸迅速加深,肝脏缩小,肝性脑病,并发肾功能衰竭,出血倾向,脑疝综合征,内毒素血症及代谢紊乱,凝血酶原时间显著延长等。

一、病因、发病机理及病理变化

(一)病因

1. 病毒性肝炎 是引起急性肝功能衰竭的最主要病因。甲型、乙型、丙型、丁型和戊型肝炎病毒均可引起,以乙型最为常见,约占急性肝功能衰竭的 80 ~ 90%。乙型和丁型肝炎病毒混合感染以及妊娠后三个月的妇女患戊型肝炎发生急性肝功能衰竭的危险性更大。

另外,其他病毒性感染也可引起,如柯萨奇病毒、巨细胞病毒、EB 病毒等。

2. 妊娠期急性脂肪肝 临床表现酷似暴发性肝炎。但肝细胞坏死轻微,主要表现为急性肝脏重度脂肪变性。

3. 药物性肝损伤 抗结核药如雷米封、利福平等。解热镇痛剂如大剂量扑热息痛。另外砷剂、四氯化碳、大剂量四环素连续静脉滴注均可引起。

4. 其他 如急性酒精中毒、毒蕈中毒、肝豆状核变性、脑病脂肪肝综合征、肝脏血管闭塞所致的肝细胞缺血、缺氧、非何杰金淋巴瘤、转移性肝癌等。

(二)发病机理 多数学者认为:可能是肝细胞坏死和肝功能损害导致异常物质增加,而维持正常功能的肝性因子缺乏所致。如肌肉和脑脊液中含氮量、谷氨酰胺、 α -酮戊二酸增加;血液中脂肪酸和假性神经传导物质增加;血液和脑脊液以及尿中氨基酸比率改变,硫醇增加;血红蛋白的氧亲合力减低以及酮量减低等。由肝炎病毒所致者,主要因为免疫反应引起肝细胞损伤,肝细胞溶解和坏死,与淋巴细胞的毒性作用密切相关。

(三)病理变化 肝细胞呈大块状或者小叶广泛性灶性坏死,汇管区及其周围有炎性细胞浸润,残留肝细胞有明显肿胀,气球样变性。肝小叶结构大部分或完全遭到破坏。肝脏松软,包膜皱缩,体积缩小。

二、诊断要点

(一)临床表现 起病急骤,短期内出现恶心、呕吐、腹痛、厌油、肝臭等。既往无肝病史。

1. 黄疸 大多有黄疸。先为尿色加深,2 ~ 3 天后皮肤巩膜黄染,然后逐日加深。特别严重病例可在黄疸未出现之前先有神志改变,并很快昏迷。

2. 肝性脑病(肝昏迷) 早期以性格和行为改变为主,如情绪激动、精神淡漠或错乱、嗜睡、行为荒诞等。继之出现扑翼样震颤,定向障碍。晚期出现昏迷、阵发性抽搐、各种反射消失。如脑干受损可引起呼吸和血管运动中枢衰竭。

3. 出血 可发生在胃肠道、脑、皮肤粘膜、肾、子宫等处。临床表现为:皮肤粘膜有出血点、瘀斑、齿龈出血、呕血、黑便等。颅内出血可致偏瘫、昏迷等。出血的原因为肝内凝血因子合成减少,血小板减少,纤维蛋白溶解以及弥漫性血管内凝血(DIC)。

4. 肝肾综合征 为常见并发症。表现为少尿或无尿,氮质血症,低血钠,低尿钠,尿沉渣正常或轻度异常。肾组织无明显组织学改变,可有肾小管坏死,而肾小球则无明

显变化。

5. 肝脏缩小和腹水 肝脏缩小为诊断本病的重要体征。肝脏进行性缩小预后差。若肝脏由小变大,表示肝细胞再生。少数病人可出现腹水,一般为少量或中等量,大多为漏出液,少数为渗出液。

6. 脑水肿 单纯脑水肿表现为头痛、烦躁不安、喷射性呕吐、血压升高。合并脑疝时出现抽搐,瞳孔对光反应消失,呼吸骤停。

7. 内毒素血症 因枯否细胞受损,肠道吸收的内毒素不能被清除,肝功能衰竭时又常并发G⁻菌感染,导致内毒素血症。毒血症可引起急性胃粘膜糜烂、急性肾功能不全、休克、呼吸循环衰竭、DIC、中毒性脑病等。

8. 代谢紊乱 肝细胞坏死波及胞浆中的糖原颗粒,糖原不能分解为葡萄糖,导致低血糖,表现为多汗、痉挛。因白蛋白合成障碍致低蛋白血症。发病初期因过度换气,出现呼吸性碱中毒。严重低血钾可致代谢性碱中毒。肾功能衰竭后可致代谢性酸中毒。水代谢失衡可有失水或水潴留。另外有低钠、低钾、低钙等。

(二)实验室检查 血清胆红素迅速进行性升高,血清转氨酶升高,如果血清胆红素明显升高,而转氨酶很快下降,呈胆酶分离时,提示预后不良。凝血酶原时间延长,血清白蛋白逐渐下降,血氨正常或增高,支链氨基酸和芳香族氨基酸比值改变,肝炎病毒学检查可有阳性发现。

(三)病理检查 可见肝细胞大块状坏死,网状支架塌陷,肝小叶结构破坏,肝细胞再生不足,汇管区及周围有大量炎性细胞浸润。肝脏穿刺病理检查对诊断有重要意义,但要严格掌握适应证与禁忌证。

三、急救治疗

(一)一般治疗 应给予足够的热量,每24小时不少于1200~1600卡,输液以10~25%葡萄糖为主。限制钠的入量,脱水纠正后每日补液量1000~1500ml。补充多种维生素。控制蛋白质饮食。

(二)肝性脑病的治疗

1. 肠道处理 ①清洁酸化肠道:低压清洁灌肠,以清除肠腔内积血。可用生理盐水或0.3%食醋液100ml保留灌肠,禁用肥皂水。乳果糖50ml,每日3次口服,可酸化肠腔环境,减少氨的吸收。②抑制肠内杂菌生长:新霉素每天3~4g口服,以减少内毒素血症及氨的吸收。也可用乳酶生、灭滴灵或氨苄青霉素。

2. 促进体内毒物的代谢和清除 酸中毒时先用谷氨酸钠70~80ml和谷氨酸钾20ml混合于10%葡萄糖溶液中静脉滴注。碱中毒时,用精氨酸10~20g加入葡萄糖液中静脉滴注。

3. 补充正常神经递质 左旋多巴200~400mg加入葡萄糖中静脉滴注,每日1~2

次。也可每日 3g 分次口服或灌肠。左旋多巴可通过血脑屏障,经脱羧酶作用后形成多巴胺,进而形成去甲肾上腺素,等于补充正常神经介质,恢复正常的神经传递活动。并且能使肾脏排氨和尿素的能力增强,促进其清醒,但无改善肝功能的作用。应用左旋多巴时,不宜应用维生素 B₆。

4. 纠正氨基酸比例失调 支链氨基酸 500ml 每日一次静脉滴注。也可用肝安注射液。

(三)大出血的治疗:

1. 止血药物的使用 ①去甲肾上腺素 8mg 加生理盐水 100ml 口服,8 小时一次,适用于上消化道出血。也可冰盐水反复洗胃。②维生素 K₁ 10mg,每日 2 次,肌肉注射。③凝血酶 3000 ~ 5000u 口服或灌肠。④立止血 4 ~ 6 克氏单位,分 2 ~ 3 次静注,也可分次口服。

2. 抑制胃酸分泌 胃酸在上消化道出血中起重要作用。组织胺 H₂ 受体拮抗剂和 H⁺ ~ K⁺ ~ ATP 酶抑制剂可抑制胃酸分泌达到止血效果。甲氰咪呱每日 1.2 ~ 1.6g;雷尼替丁每日 300 ~ 400mg,法莫替丁每日 40mg,可分次口服或静脉应用。

3. 输新鲜全血或血浆 以补充凝血因子和血小板、补体。保持凝血酶原浓度在 20% 以上。并能提高血清调理素水平。有指征时输浓缩血小板。

4. DIC 的治疗 临床一旦确诊为 DIC,宜及早应用肝素和新鲜血浆。肝素每日 50 ~ 100mg,分 2 次静脉滴注。小剂量肝素,不但可防止凝血因子的消耗和微血栓继续形成,而且具有利尿和促使黄疸消退,阻止病情发展。可连续应用 6 ~ 8 日,肝细胞再生及病情好转,DIC 诊断指标转阴后可停药。在肝素化的基础上,输新鲜血浆或全血,以补充凝血因子。

(四)急性肾功能衰竭的治疗 首先纠正血容量不足与低血压,尤其是在低蛋白血症和严重脱水时。可静脉滴注 706 代血浆,低分子右旋糖酐或人血白蛋白。当少尿或无尿时,限制水和钠的摄入,先静注 20% 甘露醇 250ml,在扩容的基础上并用大剂量速尿。早期静滴阿拉明或多巴胺,可增加肾血流量,改善肾功能。若内科治疗无效,可考虑血液透析疗法。每日测定电解质及血气分析,及时纠正低血钾、高血钾、低血钠及酸碱失衡,禁用对肾脏有毒性的药物。

(五)脑水肿的治疗

1. 降低颅内压 ①20% 甘露醇或 25% 山梨醇 250ml,静脉推注,每 4 ~ 6 小时可重复应用。②50% 葡萄糖 40 ~ 60ml 加速尿 40mg,静脉推注,根据病情确定间隔时间。③甘油静滴或口服。④地塞米松,每日 20 ~ 30mg 分次静滴。

2. 保持呼吸道通畅,控制高热及抽搐。

(六)抗肝细胞坏死,促进肝细胞再生

1. 胰高糖素、胰岛素疗法 胰高糖素 1mg,正规胰岛素 10 单位,加入 10% 葡萄糖液 250ml 内静脉滴注,2 小时内滴完,每日 1 ~ 2 次。

2. 前列腺素 E 能促进肝细胞再生,改善微循环。其作用为能同肝细胞膜上的受体结合,稳定溶酶体,保护肝细胞膜和细胞器。

3. 人胎肝细胞悬液 静脉输注可促进肝细胞再生,恢复免疫功能,防治内毒素血症。

4. 肝脏刺激生长因子亦可试用。

(七)有条件的单位可试行人工肝脏辅助装置,离体异体肝灌注疗法,交叉循环,血浆置换疗法等以清除体内代谢毒物。血浆置换为采患者血浆 800ml,同时补充等量新鲜血浆,每 3~5 天一次,可进行置换 5~7 次,不仅能祛除血清中的毒性物质,并且能补充白蛋白和凝血因子。

(八)肝脏移植 已有报道,目前尚在研究试用阶段。

第十九节 肠系膜动脉栓塞

肠系膜动脉栓塞(Mesentericarterialembolism)多发生于肠系膜上动脉供血的区域。肠系膜动脉血栓形成和栓塞后,肠壁血运障碍,肠壁肌肉缺血、缺氧而出现肠管蠕动紊乱,一般先痉挛而后转为麻痹。血管阻塞严重者在短时间内造成肠壁广泛缺血性坏死,出现休克,预后极差。

一、病因

(一)心脏 风湿性心脏病,尤以风湿性二尖瓣狭窄伴心房颤动时,易在左心房内产生血栓;冠状动脉心脏病伴心肌梗塞,左心室扩大,收缩乏力,血液不能排空时,有可能形成附壁血栓;亚急性细菌性心内膜炎患者左心瓣膜上赘生物脱落;心脏瓣膜置换术后,人造瓣膜处易形成血栓。当心脏内栓子脱落可能栓塞肠系膜动脉。

(二)动脉 动脉粥样硬化斑块、动脉瘤内血栓、动脉外伤或手术以及动脉造影后血栓形成,均有可能栓塞肠系膜动脉。

(三)肺脓肿或脓毒血症患者带菌的栓子通过肺而进入循环,可能栓塞肠系膜动脉。

二、诊断要点

(一)病史 存在引起肠系膜动脉栓塞的上述病因,尤其是有心血管疾病或肢体栓塞病史。

(二)症状 病初发时多无先期症状,但病情进展甚急,死亡率可高达 70~90%。

1. 腹痛 剧烈、呈持续性,也可有阵发性加剧的趋势。大多数疼痛剧烈,出冷汗,镇痛药物不能缓解。疼痛部位视病变部位而定,可位于右下腹、脐周或全腹。不似胆绞

痛、肾绞痛、十二指肠溃疡的疼痛那样局限。

2. 胃肠道症状 表现强烈、频繁的呕吐、腹泻、腹胀,甚至呕吐暗红色液体和/或排便。

3. 休克 面色苍白、脉细而速、血压下降等失血性休克表现。

4. 肠系膜上动脉血栓形成,几乎均发生在有动脉硬化的老年人,缓慢起病,饱餐后腹痛、慢性腹泻、脂肪便等前驱症状,数日数周后突然出现腹痛,典型者为左下腹或左季肋部疼痛,表现结肠脾曲综合征的症状,可伴持续呕吐、大便清亮带粘液等。

(三)体征 早期体温正常,若有休克体温可低于正常,如肠坏死引起腹膜炎时体温升高,病初的腹部体征不明显,但在不明显表现的腹部触诊中,有时可伴有反跳触痛;早期腹部听诊可闻肠鸣音亢进,有时在右侧髂窝内可听到肠鸣音活跃,病情进展至肠壁形成坏疽时,有逐渐加重的腹胀、腹部压痛、腹肌紧张等明显的腹膜刺激症状。如作直肠指诊时,指端附着物有血液。

(四)辅助检查

1. 化验室检查 早期周围血象白细胞计数大于 $20 \times 10^9/L$,中性粒细胞升高,出血多者红细胞及血红蛋白下降;血气分析可有 pH 及 HCO_3^- 降低。有人认为发病 8 ~ 16 小时内 pH 为 7.27,剩余碱值为 -15,具有诊断特点。

2. 特殊检查

(1)X 线腹平片 病变后期可见小肠胀气,或肠段内有气液平面。有时可在肠管壁层内显示如线条状类型的充气影象,对检测血管闭塞部位颇有价值。腹主动脉,或选择性腹腔动脉、超选择性肠系膜上动脉造影有助诊断。

(2)Doppler 超声检查:有助于确定栓子的部位。

三、急救治疗

(一)一般处理

1. 禁食、低流量持续吸氧。

2. 补充血容量 输全血、血浆及低分子右旋糖酐或葡萄糖盐水;纠正水、电解质紊乱及酸中毒;抗休克,但禁用升压药及皮质激素。

3. 抗生素治疗 足量、有效,选用青霉素、氨苄青霉素、灭滴灵、庆大霉素等,可 2 ~ 3 种药物联合应用。

4. 解痉镇痛 如安定、阿托品等。

5. 腹胀者可肛管排气或缓慢注入微温生理盐水灌肠。避免肛管插入过深和高压灌肠。

(二)内科治疗

1. 溶栓疗法 尿激酶 6 ~ 10 万单位/d 持续静滴 1 ~ 2 周;有报道链激酶以 500 单

位/h 静滴常可收效,亦可用消栓灵 0.25 ~ 0.5 单位/d 静滴,用药前需做皮试。

2. 抗凝 肝素、低分子右旋糖酐治疗。

3. 选择性肠系膜动脉插管 可通过输液泵向动脉内持续(24 ~ 48h)滴入罂粟碱 30 ~ 60mg/h,部分患者血管可再通。

4. 酚妥拉明 5mg 稀释后作肠系膜动脉根部动脉周围注射,可缓解动脉痉挛。

5. 其他 口服潘生丁,静滴丹参、脉络宁等药物。

(三)外科治疗 内科治疗无效者及时手术治疗。早期手术,效果良好。肠系膜动脉栓塞者可行栓子摘除术;有肠坏死者,作肠切除术;肠系膜上动脉血栓形成者,手术取栓后还可以自体大隐静脉在肠系膜上动脉和腹主动脉或髂总动脉之间行架桥术。肠系膜血栓形成需行肠切除术者,切除范围应包括有静脉血栓形成的肠系膜。

第三章 循环系统疾病急诊急救

第一节 心力衰竭

心力衰竭(heart failure, HF)是临床上常见的急症,也是心血管病死亡的常见原因。近 10 年来,随着对心力衰竭的病理生理、生化和分子生物学的深入研究,治疗心力衰竭新药的不断研制和临床应用经验的积累,尤其是国外学者进行了多项大规模、多中心的前瞻性试验,心力衰竭的诊断与治疗取得了较大进展。目前,心力衰竭的治疗目的不仅仅是纠正血流动力学异常和缓解症状,而且应维护衰竭的心脏、改善病人的运动耐量和生活质量、延长患者寿命、降低病死率。

一、心力衰竭的概念

(一)定义

心力衰竭是指心血管疾病进展到一定严重程度,由于心肌收缩力下降和/或舒张功能障碍,使心输出量(CO)减少,心输出量不能满足机体组织细胞代谢的需求,导致血流动力学和神经-体液活动失常,产生劳力性呼吸困难、运动耐量下降及静脉系统淤血、肢体水肿等一系列症状和体征的一种临床综合征。过去,人们常称为充血性心力衰竭(congestive heart failure, CHF),现常直接称之为心力衰竭,原因是许多心力衰竭病人可暂时无肺循环或体循环淤血,却已存在由于心输出量减少引起的疲乏、运动耐量下降等表现。

(二)临床类型

1. 按病程分类

心力衰竭按病程可分为急性与慢性心力衰竭。

急性心力衰竭是指由于各种致病因素使心肌收缩和/或舒张功能迅速发生障碍,心输出量突然明显减少所引起的临床症状和体征,严重时可发生心源性休克。急性心力衰竭多见于急性大面积心肌梗死、急性心肌严重损伤、急性心脏排血和充盈受阻、感染性心内膜炎或急性心肌梗死机械并发症引起的急性瓣膜反流,严重缓慢性或快速性心律失常、输液过多过快。

慢性心力衰竭病程较长,是基础心脏疾病逐渐进展的结果,常因感染、电解质紊乱、心律失常等因素诱发或加重,往往有血容量和组织间液增多,故又称之为慢性充血性心力衰竭。

2. 按部位分类

根据心力衰竭的部位,心力衰竭可分为左心、右心和全心衰竭。左心衰竭的特征是肺淤血,右心衰竭以体循环淤血为主要表现。全心衰竭时,则既有肺循环淤血,也有明显的体循环淤血存在。

3. 按病理生理分类

心力衰竭按心脏收缩与舒张功能损害的程度,又可分为收缩性与舒张性心力衰竭。

因心脏收缩功能障碍致收缩期排空能力减弱而引起的心力衰竭称之为收缩性心力衰竭。临床特点是心脏扩大、左室收缩末容积(LVESV)增大和射血分数(EF)降低。

舒张性心力衰竭是由于舒张期心室主动松弛的能力受损或心室僵硬度增加,导致心室在舒张期的充盈受损,心输出量降低,左室舒张末压(LVEDP)升高而引起的心力衰竭。临床特点是心肌显著肥厚、心室腔大小正常、射血分数正常和左室舒张充盈减少。

收缩性心力衰竭是临床最常见的形式,舒张性心力衰竭常与收缩功能障碍同时出现,亦可单独存在。

4. 特殊类型

除上述类型的心力衰竭外,心力衰竭还有某些特殊类型。如无症状性左室功能异常(asymptomatic left ventricular dysfunction)、难治性心力衰竭(refractory heart failure)、单纯性舒张性心力衰竭、老年性心力衰竭、急性心肌梗死合并心力衰竭等。

二、心力衰竭的病理生理

(一) 历史回顾

人们对心力衰竭的认识经历了三个阶段,即器官生理学、细胞生物化学和基因表达阶段。

第一阶段认为心脏泵异常(射血减少或充盈受损)导致水钠潴留等循环反应。其治

疗主要是通过利尿排除多余的水和钠 ,以减轻充血症状及针对慢性血管收缩反应 ,应用血管扩张剂以减轻心脏负荷 ,增加心输出量 ,同时减少心肌能量需求。

第二阶段认为心力衰竭是一种细胞功能紊乱。心力衰竭时负荷过重的心肌细胞耗能增加 ,产能减少、产生“ 能量饥饿 ”状态。尤其当心脏做功增加时 ,并因肥厚心脏结构变化(毛细血管密度减少、线粒体数目减少和结缔组织的增加)而恶化。“ 能量饥饿 ”大大减弱了与心肌收缩和松弛有关的钙流调节 ,引起心脏收缩和舒张功能障碍。正性肌力药物可因增加细胞内 cAMP 水平和增加胞浆钙 ,而增加能耗 ,从而可引起细胞损害或心律失常以至心力衰竭。

第三阶段认为 ,异常基因表达以及能量异常似在心力衰竭的病理生理学中起重要作用。很显然肥厚心肌成分的变化在心力衰竭病人长期生存不良方面起重要作用 ,其原因主要是基因表达异常 ,改变了大量关键性心肌蛋白的合成 ,如合成大量胎儿蛋白等。

随着心力衰竭病理生理学概念的发展及对其治疗学意义的认识 ,心力衰竭治疗的对策也由纠正血流动力学异常、缓解症状为主 ,扩展到提高运动耐量 ,改善生活质量 ,防止心肌损害。

(二)血流动力学异常

血流动力学异常是心力衰竭病人症状发生的病理生理基础。左室功能障碍引起心输出量降低和左室舒张末压升高 ,前者导致组织器官血液灌注不佳 ,后者引起肺毛细血管楔嵌压(PCWP)升高 ,当 $PCWP > 2.4kPa(18mmHg)$ 时 ,即出现肺循环淤血 ;当右室舒张末压和右房压升高致中心静脉压 $> 1.6kPa(12mmHg)$ 时 ,即出现体循环淤血(表 4 - 3 - 1)。

表 4 - 3 - 1 PCWP 与肺淤血的关系

PCWP(kPa)	肺淤血
0.67 ~ 1.60	无
2.40 ~ 2.67	轻度
2.80 ~ 3.33	中度
3.47 ~ 4.00	重度(轻度肺水肿)
4.13 ~ 4.67	中度肺水肿
4.80 ~ 5.33	重度肺水肿

随着心输出量的减少 ,激活了各种神经内分泌的调节机制 ,使外周循环阻力增加 ,外周血液重新分配 ,肾和骨骼肌血流减少 ,从而导致终末器官(end organ)的异常。

因此,心力衰竭时的血液动力学特点是:中心泵功能减退,外周循环阻力增加和终末器官异常,以及肺循环和体循环淤血。然而,血流动力学异常仅仅是心力衰竭的结果。

(三)循环内分泌和心脏组织自分泌、旁分泌的激活

心力衰竭时,循环内分泌处于激活状态,心输出量减少可能是循环内分泌激活的触发机制。心力衰竭时,首先是交感神经系统(SNS)和肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)异常激活,通过 β -肾上腺素能受体兴奋及循环中的去甲肾上腺素,肾上腺素的水平增高来提高心率,增强心肌收缩力,增加心输出量。RAA系统兴奋,可能由肾血流量减少,球旁器压力感受器受刺激所触发。血管紧张素II(Angiotensine II, Ang II)可直接刺激肾上腺皮质球状带生成和释放醛固酮而保钠潴水,增加血容量。其二是心脏的心房利钠肽(ANP)、脑利钠肽(BNP)及血管内皮细胞的血管利钠肽系统异常,它们不仅具有利尿利钠和扩张血管的作用,还参与心脏血管损伤修复的适应过程。通过肾脏等影响心脏前、后负荷及血容量,并干预心肌和血管壁的生长,影响其顺应性和僵硬性。其三是内皮素(ET)和内皮衍生的舒张因子(EDRF)异常。这些血管活性物质或内皮因子不仅调节血管张力,还参与心肌收缩力和血管平滑肌、心肌生长的调节。内皮素一方面可收缩血管,刺激肾素和醛固酮的分泌,另一方面可使心肌和血管平滑肌肥大。因此,内皮素持续增高,可能是心力衰竭恶化的因素之一。EDRF/NO则是使血管扩张的因子,其功能受损时,会加重器官灌注不足。其四是精氨酸血管加压素(AVP)水平的影响。在许多心力衰竭病人中,循环中AVP水平较正常增高约2倍,并伴有儿茶酚胺和肾素水平的增高。AVP是一种强有力的内源性血管收缩剂,其水平增高时可造成全身血管收缩。

近年来的研究更进一步表明,组织局部的自分泌(autocrine)和旁分泌(paracrine)在心力衰竭发现中起重要作用。自分泌和旁分泌均为局部分泌,自分泌作用于自身细胞,旁分泌作用于邻近组织。在初始的心肌损伤后,循环内分泌迅速激活,但当损伤恢复,心血管系统取得代偿以后,循环内分泌即恢复正常或仅有轻度升高,此时即进入适应性(adaptive)或代偿性(compensative)阶段,直至最后发生显著的心力衰竭,即进入适应不良(maladaptive)或失代偿(decompensative)阶段,神经内分泌才又重新激活。在这一为时较长的适应性阶段,很多亚临床的病理生理过程包括心血管重塑正在进行,而心脏组织的自分泌和旁分泌在这一过程中起重要作用。冠状动脉结扎的实验性心力衰竭模型证实,在心力衰竭的代偿期,循环血管紧张素转换酶(ACE)活性正常,而心室ACE活性却较对照动物高出2~3倍,且和心室扩大程度呈正相关,而血清ACE和非心脏组织的ACE活性和心室大小不相关。因此心肌和微血管内局部的自分泌和旁分泌较循环内分泌的作用更为重要。然而,心脏组织自分泌和旁分泌的持续激活,最终将损伤心肌,进入适应不良阶段,而发生显著的心力衰竭,此时循环内分泌又重新激活,如此形成恶

性循环。

正常情况下 ,具有缩血管作用、正性肌力作用和促有丝分裂作用的自分泌及旁分泌与具有扩血管作用、负性肌力作用及抗有丝分裂作用的自分泌与旁分泌 ,在心脏、血管系统处于平衡状态。心力衰竭时 ,这种自分泌和旁分泌失衡 ,表现为血管收缩和正性肌力作用加强。局部 SNS 和 RAA 系统长期激活的结果是心脏结构的改变 ,首先表现为心肌肥厚 ,继以心室扩大 ,最终加速心肌衰竭。

表 4-3-2 心力衰竭时的循环内分泌、自分泌及旁分泌因子

扩血管 - 利尿利钠 - 抗有丝分裂因子	缩血管 - 抗利尿利钠 - 促有丝分裂因子
循环内分泌因子	
心钠素(ANP)	交感神经系统(SNS)
脑钠素(BNP)	肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统(RAAS)
C 钠素	精氨酸加压素(AVP)
自分泌及旁分泌因子	
内皮衍生舒张因子(EDRF/NO)	内皮素(ET)
前列腺素 E λ (PGE2)	血管紧张素 II(Ang II)
前列环素(PGI2)	细胞因子(Cytokines)

(四)心室重塑

初始的心肌损伤 ,使心肌肥厚 ,继以心室腔扩大 ,这就是心室重塑的过程。心室重塑包括所有心脏成分 ,心肌细胞肥厚、细胞外基质 - 胶原网的量及组成的变化和微血管密度增加。原发性心肌损害和心脏负荷过重引起的室壁应力增加 ,可能是心室重塑的始动机制 ,各种促有丝分裂因子在此过程中起了重要作用 ,其中血管紧张素 II 可能是一系列生化反应的核心。有关心肌肥厚的实验研究表明 ,最先有 ACE mRNA 的增加 ,促使组织血管紧张素 II 生成增加 ,后者通过三磷酸肌醇(IP3)和二酯酰甘油(DAG)途径激活蛋白激酶 C ,使转录因子蛋白磷酸化 ,这些激活的转录因子蛋白和 DNA 相互作用 ,最后导致新的收缩蛋白、生长因子和生长因子受体合成增加而使心肌肥厚。

另外 ,心脏负荷增加时 ,肌膜牵拉的机械信号使膜离子通道钠、钙内流增加 ,在内流的钙与 IP3 介导的内质网释放钙的作用下 ,蛋白激酶 C 得以使转录因子蛋白磷酸化 , β - 肾上腺素能受体激活 ,使细胞内 cAMP 增加 ,通过蛋白激酶 A 亦可激活转录因子蛋白 ,而参与心肌肥厚的过程。在初始的心肌损伤作用下 ,胶原酶被激活 ,使胶原网支架遭到破坏 ,导致成纤维细胞合成新的胶原以加强支架。

心肌肥厚发展为心室扩大的机制目前还不明确 ,心肌纤维的拉长、胶原网支架的破坏所引起的心肌细胞滑行 ,都可能参与心室扩大的过程。肥厚心肌的收缩速度下降 ,收

缩时间过长,松弛延缓,但肌纤维缩短能力和心室排空能力并不减弱。因此,如果心肌有适当的肥厚而足以克服室壁应力时,心室功能仍得以维持,即为心力衰竭的适应性阶段。当心肌肥厚不足以克服室壁应力时,即进入适应不良阶段,此时左室进行性扩大伴功能减退,最终发展至不可逆性心肌损害的终末阶段。

因此,心力衰竭的病理生理机制十分复杂,在许多方面目前仍不清楚,但目前较明确的有以下几点:

(1)心力衰竭是从适应阶段发展为适应不良,且其后是进行性恶化;

(2)心脏组织自分泌、旁分泌的激活,心肌能量耗竭至心肌细胞数量减少,心肌细胞组成质的变化致心肌细胞寿命缩短,可能参与从适应至适应不良的过程;

(3)血流动力学异常仅仅是心力衰竭的结果,纠正血流动力学异常,不能改变心力衰竭的预后。

因而,现代心力衰竭的治疗,不应仅仅着眼于器官功能异常,尚应兼顾神经内分泌的激活、心肌能量的消耗等,从器官、细胞、分子三个水平来考虑。

三、正性肌力药物

(一)正性肌力药物的分类

根据正性肌力药物的作用机理主要分如下几类:

1. 心脏糖苷即洋地黄类,主要通过抑制钠-钾ATP酶使细胞内钠增加,肌纤维膜钠钙交换加强,随着细胞内钙的增加,肌浆网钙摄取增加从而产生正性肌力作用。如地高辛。

2. 环磷酸腺苷(cAMP)依赖性正性肌力药物。

(1) β -受体激动剂,主要通过兴奋心肌 β -受体或选择性兴奋心脏 β -受体而产生正性肌力作用,包括多巴胺类药物如多巴胺、多巴酚丁胺等,及 β -肾上腺素能药物如xamoterol,pirbuterol,prenalaterol等。

(2)磷酸二酯酶抑制剂,主要通过抑制磷酸二酯酶使cAMP降解为灭活的5'-AMP受阻,从而使cAMP浓度增加,通过大量调节蛋白的磷酸化增强心肌收缩力,如氨利酮,milrinone,enoximone等。

(3)其他尚有pinobendan,floseguinan,vesnarinone等。pinobendan部分通过增加心肌收缩蛋白对细胞内钙的敏感性,可能通过加强钙与肌钙蛋白C的结合产生正性肌力作用。floseguinan主要通过抑制三磷酸肌醇蛋白激酶C细胞内第一信使通路,引起持续性血流动力学和心肌做功的改善。vesnarinone通过磷酸二酯酶抑制作用及延长钠通道的开放时间增加细胞内钠,延长频率依赖性动作电位和调节细胞内外钾,增加心肌收缩力。

(二) 临床应用

(1) 早期文献认为地高辛、速尿和血管扩张剂可以减少心力衰竭的住院次数,改善症状,但不增加生存率。直到 1986 年才证实地高辛、速尿与硝酸异山梨醇酯及肼苯哒嗪合用可提高生存率,其机制可能与抑制心室重塑有关。

(2) 硝酸酯对心室重塑及心肌的作用已被阐明,是通过与血管紧张素转换酶不同的机制发挥有益作用,或许是通过一氧化氮(NO)介导的环鸟磷酸腺苷的激活。

(3) 地高辛、速尿加血管紧张素转换酶抑制剂治疗,可进一步改善心力衰竭患者生活质量和生存率,并在 1992 年被认为是有症状充血性心力衰竭的标准治疗。

(4) 对严重顽固性心力衰竭的患者,多巴酚丁胺为主要治疗药物之一。

(5) 磷酸二酯酶抑制剂 amrinone, milrinone 和 enoxinone 被认为有难以接受的副作用,而退出进一步的临床研究。

(6) 对慢性心力衰竭病人,正性肌力药物不能减少甚至会增加死亡率。其机制为增加收缩性的同时,可能伴有心肌能量需求的增加和心肌缺血,增加的胞浆钙可能对心肌细胞有直接毒性作用。另外伴随钠钾离子流的增加,触发迟发性后除极,导致心律失常,增加 cAMP 浓度也可触发心律失常。

四、血管紧张素转换酶抑制剂

(一) 肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统

血管紧张素原为一糖肽,主要在肝脏合成,可通过肾素作用转化为无活性的十肽血管紧张素 I(Ag I);Ag I 通过血管紧张素转换酶(二肽组成的羧基肽酶)转化为具有生理活性的八肽血管紧张素 II(Ag II);Ag II 在氨基肽酶的作用下,随后转化为血管紧张素 III(Ag III);Ag III 代谢产生几种无活性的物质。Ag II 是已知的最有效的血管活性药物之一,能直接影响血管平滑肌细胞和刺激醛固酮的合成和分泌,并通过 AT_1 和 AT_2 受体引起血管收缩。血管紧张素转换酶是一种含锌的多肽酶,已被证明是激肽酶 II,是缓激酶系统的一个成分,主要是在肽底物的羧基末端清除二肽。激肽酶 II 是一种蛋白酶,催化缓激肽的降解。总之肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统对体循环血压、电解质和体液平衡及血容量起调节作用,其生理活性作用主要通过 Ag II。

关于血管紧张素对心肌的影响。动物实验提示 Ag II 有细胞毒性作用,可引起局部及广泛的心肌坏死,且 Ag II 对左室肥厚的发展起重要作用,如在体外对成纤维细胞和人血管平滑肌细胞有促有丝分裂作用。Ag II 在培养的兔主动脉平滑肌细胞中可增加蛋白含量;Ag II 还起生长因子作用,促进钙与激活的蛋白激酶 C 相互作用,激活细胞核原癌基因 C-fos 和刺激基因转录。

(二)局部肾素血管紧张素系统

在心肌损伤后早期或严重心力衰竭时,神经内分泌系统被激活,包括心房利钠肽(ANP)和肾素血管紧张素系统及血管加压素。但在损伤早期与血流动力学代偿期及显著心衰之间显然存在一较长的静止期。此间尽管缺乏神经内分泌系统的激活,但许多临床病理生理过程仍在发生,包括心脏和血管的重塑,改变了心脏和血管功能,及肾脏水钠潴留,心脏从适应过渡到适应不良。

目前研究认为自分泌(作用于自身细胞)和旁分泌(作用于邻近细胞)在这一过程中起重要作用,这些物质包括有缩血管和促生长作用的血管紧张素,内皮肽类生长因子,及内皮舒缓因子(EDRF),心钠素及前列环素,其中心脏肾素血管紧张素系统被激活在心脏重塑中起重要作用。

局部肾素、血管紧张素的生理学及潜在病理作用包括:

- (1)调节区域性血管张力及血流;
- (2)引起血管肥厚;
- (3)引起血管对炎症和损伤的反应;
- (4)心肌缺血和再灌注时引起室性心律失常。

(三)血管紧张素转换酶抑制剂

血管紧张素转换酶抑制剂直接影响血管对Ag II的反应。 β 肾上腺能受体激活能刺激Ag II产生导致血管收缩,可被血管紧张素转换酶抑制剂阻断。Simonetal用开搏通治疗,发现可增加支气管和颈动脉的顺应性。值得注意的是,这一作用在硝普钠或肼苯哒嗪的应用中并未观察到。血管紧张素转换酶抑制剂增加血管顺应性的作用,提示它可缓解血管损伤反应和抑制心室肥厚的发展。

最初的实验阐明血管紧张素转换酶抑制剂应用能预防和逆转自发性高血压兔左室肥厚的形成,这一反应被认为是其减轻后负荷所引起的。现认为血管紧张素转换酶抑制剂可能起直接作用。在动物模型中,开搏通和甲基多巴均能控制血压,但肼苯哒嗪不能预防左室肥厚。

总之Ag II可减少冠脉血流,增加血管壁张力,增加交感神经活性,减少体内总钾以及内源性致心律失常作用。血管紧张素转换酶抑制剂的作用是通过抑制Ag II形成的抑制,从而减弱Ag II的不利影响,但可增加缓激肽形成。另外开搏通还有清除超氧阴离子自由基作用。

(四)临床试验

目前,心力衰竭治疗的重点已由试图改变血流动力学和改善症状转变到试图干预疾病的自然病史,其焦点是降低死亡率。至此,血管扩张剂在心力衰竭中应用的几个大

型试验的结果已有报道,包括“Cooperate North Scandian Enalapril Survival Study (CONSENSUS); the Vasodilator – Hemodynamic Failure Trial (V – HeFT); the Study of left Ventricular Dysfunction (SOLVD) 和 the Survival and Ventricular Enlargement trial (SAVE)”。

1. CONSENSUS

CONSENSUS I 是应用血管紧张素转换酶抑制剂治疗,以死亡率为终点的试验。该研究观察 253 例年龄较大、伴进行性心力衰竭 (NYGA 分级Ⅳ级) 的患者,其中作为心力衰竭病因之一的高血压病,也占较高的比例,但血压控制良好。在依那普利 (enalapril) 治疗组 6 个月结束时总死亡率为 26%,安慰组为 44%。尽管依那普利的应用显著减少死亡率,以致该研究因道德原因提前终止。在本研究中要区别 enalapril 对左室功能和对症状进展的影响是困难的,因为随访期较短,且治疗组 1 年内死亡率仍大于 40%。

2. V – HeFT

V – HeFT 研究的目的是伴有心脏扩大和与心力衰竭有关的无心肌缺血的有症状心力衰竭病人。V – HeFT I 比较了肼苯哒嗪加硝酸异山梨醇酯和哌唑嗪,与安慰剂治疗轻 – 中度慢性心力衰竭病人的疗效,前者 2 年死亡率为 25.6%,安慰剂组为 34.3%;有趣的是哌唑嗪不能改善死亡率。

V – HeFT II 比较了类似病人口服 enalapril 和肼苯哒嗪加硝酸异山梨醇酯的作用。enalapril 组 2 年死亡率为 18%,肼苯哒嗪加硝酸异山梨醇酯组为 25%,提示 enalapril 可延缓疾病的进展。而后者对左室功能和运动耐量的有利影响,提示症状缓解与生存率没有必要联系。但这些治疗的不同作用范围可使其在临床应用中产生相加效应。

V – HeFT III 目的是确定血管扩张剂加血管紧张素转换酶抑制剂治疗,能否对心力衰竭的病理产生更有益的影响。但随机化后 4 年死亡率仍大于 40%。

3. SOLVD

SOLVD 病人随机化标准主要是射血分数小于 35%,这些病人中大多数曾有心肌梗死,心肌病病人亦包括在内。在这些有症状的接受传统治疗的病人中,enalapril 组 2 年死亡率为 21.5%,4 年死亡率为 39.2%;安慰组相应为 26.7%和 39.7%。enalapril 使发病率和死亡率均减少。对那些有类似左室功能不全但未接受治疗,且没有显著症状的心力衰竭病人,enalapril 可减少随后疾病的加重,但对延长生命无意义。事实上期望寿命在相对无症状人群要长得多,但对有症状人群,即使用 enalapril 治疗,病人 4 年死亡率仍大于 40%。

4. SAVE

SAVE 是一梗死后研究,它是在表现为早期中度心室重塑 ($EF < 40\%$) ,但无显著心力衰竭体征的病人中,于梗死后 3 ~ 16d 开始的预防研究。其目的是防止左室进一步重塑,并希望改变心脏疾病的自然病史。结果表明用开搏通治疗可使死亡率下降,进行性重塑减弱。这提示在曾有心肌损害,将要发展为心力衰竭的病人中,应用转换酶抑制剂是有益的。

尽管转换酶抑制剂对心力衰竭早期和晚期均有利,但死亡率仍很高。阻止心力衰竭

进展的理想治疗是中止左室疾病的进展,预防左室扩大。转换酶抑制剂的研究为这种预防治疗的可能性打开了大门,但还没有达到期望的目标。在还没有表现为左室收缩功能下降和舒张末期内径增加的患者,用转换酶抑制剂进行早期预防可能是较合理的方法。

五、 β -受体阻滞剂

β -受体阻滞剂用于扩张型心肌病和缺血性心肌病均被证实有效,其可能机制如下。

(1)在充血性心力衰竭病人中,由于心动过速和室壁张力使心肌机械负荷增高,通过 β -受体阻滞剂的应用,减少心脏做功和心输出量,减少氧耗和乳酸释放,这些有益作用在一定程度上是由于抵消代偿性交感活力增加的副作用。长期 β -受体阻滞剂治疗期间,由于外周动脉适应性改变,心功能的改善和代谢需求的减少,有可能更有利于能量利用,并改善心肌缺血。

(2)在缺血性心脏病中,儿茶酚胺引起左室顺应性的降低,而 β -受体阻滞剂具有相反的作用。基于在特发性扩张型心肌病病人起搏与运动时乳酸显著地释放, β -受体阻滞剂通过改善左室顺应性而对充血性心力衰竭也会起有益的作用。这一观点与 β -受体阻滞剂治疗早期(头几个月)舒张功能显著改善的结果相一致,它可减少每分钟心率,增加充盈和排空时间,长期治疗引起显著的左室充盈压下降。由于心肌交感神经末梢显著的儿茶酚释放,可对心肌细胞产生直接的毒性作用。人类心肌细胞内钙异常引起心脏收缩和舒张功能不全。交感过度激活的直接或间接作用通过受体去敏可引起这些异常,心肌缺血亦被认为引起细胞内钙释放和重摄取缺陷。

(3)继发于交感过度激活,衰竭心肌 β -受体密度显著下调,长期美多心安治疗引起受体上调。有研究阐明受体下调主要影响衰竭心肌的 β_1 -受体数目。

因目前 β -受体阻滞剂治疗心力衰竭临床试验样本较小,有多少人退出试验情况不明,对死亡率的影响亦还不很明确,故目前尚处于探索阶段,不主张常规应用。但有学者认为 β -受体阻滞剂在改善心力衰竭病人预后方面将是有价值的,尤其是在心肌情况严重恶化之前早期给予。其理由是对减慢处于能量饥饿状态心肌细胞的能耗有显著益处,并抑制交感神经系统兴奋, β -肾上腺能受体激活使细胞内cAMP增加,通过蛋白激酶A亦可激活转录因子蛋白而参与心肌肥厚过程。因此减弱这一信号的治疗,对心力衰竭病人将是有益的。

六、新的血管扩张剂及利尿剂

(一) α_1 -受体阻滞剂乌拉地尔(urapidil,压宁定)

新型 α_1 -受体阻滞剂乌拉地尔阻滞血管突触后 α_1 -受体,兴奋中枢5-羟色胺A1受体并控制交感神经的调节,使PCWP下降36%,心输出量增加15%~24%,且不增加心

率。据报道,其效果优于硝普钠和酚妥拉明。乌拉地尔静脉应用初次负荷量为 12.5 ~ 25mg,用生理盐水 10ml 稀释后缓慢注入,必要时 10 ~ 15min 后再给 12.5 ~ 25mg。静脉滴注时,一般将 25 ~ 50mg 加入 10% 葡萄糖 250 ~ 500ml 中,以 $2 \sim 4 \mu\text{g}/(\text{min} \cdot \text{kg})$ 滴入。

有学者曾报告 18 例急性左心衰竭应用乌拉地尔治疗的效果,临床观察显示,病人胸闷、气短、端坐呼吸等症状均在用药后 30min 内迅速缓解,15 例病人肺部啰音于持续静脉滴注该药后 1 ~ 3d 内逐渐减少或消失,临床显效率达 83.8%。6 例病人用药前后进行了超声心动图检查,发现病人射血分数从用药前 $37.87\% \pm 5.46\%$ 提高到 $49.83\% \pm 6.40\%$ 。

还有研究观察了 11 例缺血性心脏病心力衰竭病人静脉滴注乌拉地尔 $2 \sim 12 \mu\text{g}/(\text{min} \cdot \text{kg})$ 的血流动力学效应,其中 7 例为急性左心衰竭,发现乌拉地尔可降低总外周阻力、PCWP、肺血管阻力、肺动脉压,增加心排血量,而心率、平均动脉压与用药前比较无明显统计学差异。

(二) 快速静注生脉注射液

生脉注射液主要是由中医名方“生脉散”经剂型改革而成,含人参、麦冬和五味子。它的药理作用已有广泛的研究,其强心和改善微循环等作用已被公认。但是我们在犬的实验模型中,发现生脉注射液有剂量依赖的扩血管作用,即快速输注时有明显的降压作用,对心率无明显影响,还有短暂刺激呼吸的作用。故在临床上可采取生脉注射液 20ml 于 5min 内静脉直接推注,治疗急性心力衰竭,如无效,还可在 20min 后重复注射。

由于生脉注射液快速滴注有明显的降压作用,且不增快心率,这在临床上治疗急性左心衰竭有广阔的应用前景。它不增加心率,故从血流动力学方面,优于目前常用的酚妥拉明和压宁定(乌拉地尔)。因此,生脉注射液对急性左心衰和高血压急症应有明显的治疗作用,将打破中药不能用于急症的传统观念。

(三) 利尿剂

在慢性心力衰竭时,利尿剂的应用能排除多余的水盐以减轻症状。尽管如此,仍必须慎重利尿,严重心力衰竭病人有效利尿,可能产生低输出量伴肝肾衰竭和电解质紊乱。因此要注意利尿剂的剂量和速率,以防血管内容量耗竭,刺激肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS),RAAS 激活在代偿性左室功能不全病人被观察到,尤其接受利尿剂治疗时。还有研究提示,醛固酮可有助于心肌胶原增殖,导致心肌间质总量的增加,因此认为醛固酮拮抗剂如安体舒通可通过防止心室重构而具有心脏保护作用。

七、洋地黄

(一) 洋地黄对神经内分泌的调节作用

众多的临床试验表明,长期应用洋地黄治疗可减轻心力衰竭的症状,延长运动耐

量,减少心衰进展的危险。目前认为,其机制是通过减少交感神经和肾素-血管紧张素-醛固酮的激活。大量的动物实验研究也证实洋地黄还有显著的自主神经和中枢神经系统的作用,可在多个神经血管轴上发挥其作用。①洋地黄可能通过压力反射传入机制,起交感神经抑制作用;②通过中枢神经系统起交感神经兴奋作用;③通过肾上腺素能介导的,或对血管平滑肌的直接作用,使外周血管扩张。

有学者采用直接的经皮微神经描记法记录心肌中交感神经的活动,并可检查中、重度心衰患者应用洋地黄后的短期效应。在心衰患者中静脉应用西地兰可产生显著的交感抑制作用和外周血管扩张作用。静脉给予洋地黄后早期出现持久的交感神经活性降低,可在其血流动力学的效应出现之前被发现。这种交感神经抑制作用并非是单纯的正性肌力药物的作用,因为其他心衰患者应用多巴酚丁胺可产生类似的正性肌力作用,但并不能改变其交感神经的活性。

通过经皮微神经描记法显示,洋地黄可能选择性增加正常人交感神经对压力反射失调的反应。相比之下,洋地黄并不改变正常人体对冷加压试验的交感神经反应,而是选择性地增加正常人体对心肺压力反射的交感调节作用。同样,用前臂血管收缩反应可作为反映交感传出神经对模拟直立刺激的一个指标。在心衰患者中的研究证实,急性应用洋地黄可降低静息时前臂血管的阻力(血管舒张),并使由压力介导的前臂血管对模拟直立刺激的反应很快达到正常化。

许多实验和临床资料结果表明,地高辛可减弱神经体液作用,随机化病人用相对低剂量的地高辛治疗能降低血浆去甲肾上腺素和肾素水平。有研究表明,地高辛剂量平均由 0.2mg 增加到 0.4mg,血浆地高辛浓度相应地由 0.7ng/ml 增加到 1.2ng/ml,可导致休息和运动时射血分数(EF)增加,而不伴有额外的血浆神经激素水平的改善,这些资料提示地高辛治疗的血流动力学与神经体液作用是相分离的。虽然长期以来认为血流动力学作用是重要的,但地高辛的有益作用可能最主要的还是对神经体液的影响。因此,地高辛的应用应该根据抑制神经体液水平,而不应根据血流动力学影响。

总之心力衰竭患者应用洋地黄可产生显著的交感神经抑制作用,外周血管扩张以及由压力反射介导的反应趋向正常化。这可能是长期应用洋地黄,能改善心功能及患者预后的重要机制。

(二) 洋地黄并非对所有慢性充血性心力衰竭都有益处

早在 1918 年,MacKenzie 就率先对洋地黄在慢性充血性心力衰竭治疗中的有益作用提出疑问,他们认为除非慢性充血性心力衰竭同时合并心房纤颤,否则应用洋地黄并不一定有效。此观点可能是基于作者在二尖瓣狭窄中的治疗经验所得出的,因为这些病人中一旦合并房颤,心室舒张期延长,左房血液经过狭窄的二尖瓣口进入左室增多,从而心输出量增加,病情会迅速好转。而当时,洋地黄是唯一的能减慢房颤时心室率的药物,所以应用洋地黄病情可发生戏剧性的变化,而对窦性心律的病人则改变不明显。

1975 年, Cohn 发现有些窦性心律的慢性充血性心力衰竭患者, 用洋地黄后 30min, 出现血压升高, 心脏指数下降, 甚至在那些初始血流动力学明显改善的病人中, 也经常在用药后 2~4h 出现血流动力学的部分或显著恶化。1979 年 Johnston 等观察了 56 例长期应用地高辛且血药浓度不低的慢性充血性心力衰竭患者, 全部为窦性心律, 突然停用地高辛后只有 2 例病情恶化, 这说明了窦性心律时长期应用洋地黄治疗, 只有极少数病人受益。但是在 1980 年, Arnold 等发现慢性充血性心力衰竭合并窦性心律时, 停用洋地黄可使血流动力学恶化, 但这些病人均有肺水肿史。

在 1982 年, Lee 等又提出了窦性心律时的慢性充血性心力衰竭, 在合并第三心音时, 可用洋地黄治疗, 但如果用利尿剂后第三心音消失, 再用洋地黄似无任何益处。1988 年 Gugatt 等在一组有安慰剂对照的交叉试验研究中表明, 口服地高辛只能使大约 1/3 的慢性充血性心力衰竭患者运动能力和生活质量改善, 而这部分病人绝大多数为非常严重的慢性充血性心力衰竭。1986 年 Fleg 等在心功能 II 和 III 级慢性充血性心力衰竭患者中随机应用安慰剂和洋地黄, 并用活动平板运动试验观察其运动能力, 发现二组间无显著性差异。

近来有两组研究观察了 266 例轻、中度左室衰竭的窦性心律患者, 发现停用洋地黄后左室功能和运动能力明显恶化, 但笔者认为这是“洋地黄撤退综合征”(digoxin withdrawal syndrome)的结果。并认为尽管洋地黄对 25% 的左心衰病人有益, 但我们还不能预测对哪个病人有益。所以建议对这类病人用血管紧张素转换酶抑制剂, 因已证明它可改善生存率。

因此, 在舒张功能降低所致的慢性充血性心力衰竭中(如肥厚性心肌病和某些高血压病患者), 如用加强心肌收缩力的洋地黄可能无任何益处, 因为这些患者无明显的收缩功能不全。其次, 单独用利尿剂就能缓解的慢性充血性心力衰竭, 不用洋地黄, 因为其中大部分患者存在舒张期顺应性降低。如果用利尿剂后, 第三心音依然存在, 此时用洋地黄是有益处的, 但也必须除外继发于肥厚性心肌病和严重二尖瓣反流的第三心音。这也并不是说所有慢性充血性心力衰竭必须先试用利尿剂, 也可以先用洋地黄。如果用洋地黄后症状不改善, 再用利尿剂替代洋地黄。原因是如果患者以收缩功能障碍为主, 用洋地黄可纠正, 否则利尿剂有效。但如果患者血压高, 还应先用利尿剂, 它可降低后负荷。另外, 心功能 III~IV 级的慢性充血性心力衰竭应当用洋地黄, 有肺水肿史的心功能 II 级的患者也是适应证。

(三) 洋地黄可增加心脏的后负荷

目前治疗慢性充血性心力衰竭的治疗方法, 主要是减轻心脏的前后负荷。但是洋地黄可收缩动静脉, 从而使心脏的前后负荷增加。Cronin 和 Zoster 在狗的心源性休克模型中发现, 乙酰毒毛旋花子甙原在使心输出量增加之前, 可显著升高动脉血压。Cohn 等人的研究也表明了心源性休克时, 用洋地黄后其血管收缩作用早于正性肌力作

用出现,可使左室舒张末压升高。Malmcrona 等发现在无休克和心力衰竭的急性心肌梗死患者中,洋地黄不增加心输出量,但可使收缩压升高,幅度可达 2.66kPa(连续静脉滴注 10min)。

洋地黄还是肠系膜血管收缩剂。1961 年 Gaxes 描述了 10 例服用大剂量洋地黄,且有几例已经中毒的患者,发生肠道急性出血性坏死,均无明显肠系膜梗阻,但静脉怒张很明显,提示洋地黄可使肝静脉收缩。1974 年 Adar 等提出肠系膜缺血经常发生在老年慢性充血性心力衰竭患者中,而洋地黄可进一步加重缺血,所以抗心力衰竭治疗中用血管扩张剂 ACE 抑制剂,较洋地黄安全。另外,还有人发现静注洋地黄可使伴有近端狭窄的狗肠系膜血管发生收缩,这可能也是存在血管病变的患者用洋地黄后发生肠缺血的主要原因。

总之,在重度慢性充血性心力衰竭患者,洋地黄必须与血管扩张剂合用。有研究表明在运动时,洋地黄能升高射血分数并降低肺毛细血管嵌楔压,但不影响外周血管阻力。相反,巯甲丙脯酸不仅能增加运动时心输出量,降低 PCWP,也能降低外周血管阻力。如果二者合用,它们在增加心输出量和降低肺毛压方面有相加作用。

在血管扩张剂的选择方面,血管紧张素转换酶抑制剂可能是与洋地黄合并应用的最佳选择,因为已有资料表明它能降低慢性充血性心力衰竭的死亡率,肼苯哒嗪加硝酸酯类也能降低死亡率,与洋地黄合用,仍不如血管紧张素转换酶抑制剂,因为用一种药物总比用两种药物方便。血管紧张素转换酶抑制剂的另一个优点是抑制醛固酮分泌,从而防止钾的丢失。

(四) 洋地黄对缺血性心脏病可能有害

早在 1963 年,Gracey 等就提出洋地黄对冠状动脉阻塞的患者可能有害,因为它能增加冠状动脉阻力。1981 年有两组研究提出急性心肌梗死后存活率的降低可能与洋地黄有关。Bigger 等发现洋地黄治疗组梗死后 1 年死亡率为 22%,而对照组只有 6%。即使考虑到其他一些危险因素,如以前心肌梗死情况、慢性充血性心力衰竭、心脏扩大、心律失常等,差异依然存在。Moss 等发现接受洋地黄治疗的患者梗死后 4 年的死亡率比常规治疗组高出 30%。

洋地黄对缺血性心脏病可能有害,因为这些患者本身就存在凝血因子增高和血栓形成倾向。已有研究表明,有梗死和心绞痛病史的患者,血小板聚集时间比对照组明显缩短。Horlick 还发现这类病人血小板粘附力增强,其中有些患者在高脂餐后粘附力增强更明显。McDonald 等发现心绞痛病人纤维蛋白原,凝血酶原降解产物及血小板粘附性均增加。其次,英国一组 3 500 例的流行病学研究发现,因子Ⅶ活性和纤维蛋白原水平与缺血性心脏病致死原因明显相关。还有一组研究表明,大约 40%的心绞痛和 60%的心肌梗死在发病后 2 月内,血小板聚集性增强。另外,肥胖可进一步降低纤溶活性,增加缺血性心脏病的凝血倾向。因此,由于洋地黄有雌激素样作用,可加速凝血,如果

用于缺血性心脏病所致的心力衰竭,就更应进行抗凝治疗或者应用抗血小板药物。

(五) 洋地黄有促凝作用

目前至少已有 8 组试验研究表明洋地黄有促凝作用。如果根据其结构上含有雌激素部分,这也不足为奇。同时这也是洋地黄致使男子乳房发育和绝经期后妇女阴道鳞状上皮成熟加速的原因。

LaDue 等还发现,绝经期妇女服用洋地黄可使卵泡刺激素水平和黄体生成素显著降低,而且平均血清雌激素水平在两性均升高,尤以男性为著。另外,避孕药也含有雌激素成分,长期应用也可使血凝加速。

许多研究已证明雌激素有促凝作用。有一组长达 5 年的临床研究,观察了雌激素能否改变男性急性心肌梗死患者的预后,结果发现血栓性静脉炎、肺梗死以及脑血管意外的发生率较对照组明显升高。其他一些研究也表明,前列腺癌患者予以雌激素治疗,血中纤维蛋白原明显升高,而且心肌梗死的发生率也增高。其次,有人给绝经后妇女用结合的马雌激素,发现高凝状态的发生率较未用药组高 30%。另外,妊娠时血浆纤维蛋白原升高也可能是雌激素水平增高所致。合成的雌激素还可增加男性志愿者的血小板聚集活性。

关于洋地黄与凝血的关系,早在 1928 年 Tanaka 就报道了它能加速凝血。1943 年有几组研究亦得出了同样的结论。1944 年 Takets 等报道了 4 例患者在开始用洋地黄或加量后几天内发生了血栓和栓塞,肝素耐受试验也表明了洋地黄类的抗肝素作用。也是在 1944 年,Massie 报道了在接受洋地黄治疗的患者中,不管是否合并慢性充血性心力衰竭,大约有 1/3 的患者凝血时间缩短。1945 年 Askey 报道了 32 例心肌梗死后慢性充血性心力衰竭患者,在接受洋地黄治疗后,有 31 例死亡,其中有 13 例有全身栓塞表现,而同组未用洋地黄治疗者,无栓塞发生。1947 年 Secher 在体外试验中也证实了洋地黄可加速凝血过程。1964 年 Martinesi 通过血栓弹力图发现洋地黄可促进凝血酶原的形成,从而加速凝血过程。

因此,用洋地黄治疗的患者应同时予以抗血小板药物或抗凝药物。尤其是在慢性充血性心力衰竭很重时,血液易于发生淤滞,血中儿茶酚胺升高,可促进凝血的发生。如果再用利尿剂,血液浓缩,血栓更易形成。所以在大多数接受洋地黄治疗的慢性充血性心力衰竭中,都应进行抗凝治疗。如有禁忌证,可考虑用抗血小板药物。

(六) 洋地黄治疗时注意事项

关于地高辛剂量问题,PROVED 和 RADIANCE 资料结果分析表明,低(0.5~0.9ng/ml)与高(>1.2ng/ml)血清地高辛浓度病人之间,运动耐量无统计学的差别,提示高剂量地高辛治疗可能不是必要的,或是有害的。大剂量 Vesnarinone 可改善血流动力学和运动耐量,却显著增加死亡率,而小剂量治疗没有任何意义的血流动力学作用却改

善生存率,这一现象能否也在地高辛治疗中观察到,目前尚不清楚。

因此,在洋地黄治疗时,要注意其他因素的影响,根据病人情况决定洋地黄用量。

(1)年龄对洋地黄的耐量有明显影响。老年人由于心肌 ATP 酶活性降低,对洋地黄敏感性增高。其次,老年人肾功能减退,配糖体从小便中的排泄减少,故对洋地黄的耐受性减退,洋地黄用量应减少。尤其Ⅲ级心功能者,中毒时阵发性房性心动过速伴房室传导阻滞、非阵发性房室交界性心动过速、室性心律失常在老年人多见。老年人洋地黄用量虽小而血浆地高辛浓度高。

(2)甲状腺机能减退者,地高辛清除率减低,故洋地黄的需要量减少;甲状腺机能亢进者地高辛清除率增高,洋地黄需要量亦增加。

(3)与心肌病变的性质和程度密切相关。急性心肌梗死可致严重心力衰竭,对强心甙的耐受量减低。心肌病和肺心病所致心力衰竭对洋地黄的耐受量也减低。重度心力衰竭的患者对强心甙的耐受量下降,可能与继发性醛固酮增多、应用利尿剂等可致失钾有关,慢性肺心病缺氧可增加病人对洋地黄的敏感性。

(4)电解质的影响,如低血钾、低血镁、高钙血症时,心肌对洋地黄的敏感性增加,易致中毒。

(5)影响洋地黄在胃肠道内吸收的药物,如地高辛与胃舒平同时服用,前者的吸收可减少 30% 左右。

(6)影响洋地黄代谢的药物,如巴比妥、异烟肼等可使洋地黄毒甙在肝脏内代谢加快,以致血清浓度降低。

(7)影响洋地黄类经肾脏排泄的药物,如增加肾血流量的药物可增加它经肾脏排泄的速度。奎尼丁可抑制肾血管对地高辛的分泌,以致后者血清浓度增加。

(8)肾脏疾病、肾功能衰竭病人,地高辛的排泄减少,在少尿和无尿时应减量或停用。

八、心力衰竭患者的猝死

(一)缓慢性心律失常

室性心动过速和心室纤颤是心力衰竭时猝死的重要原因,但是猝死并不总是由室性心律失常所致。大约有一半心力衰竭住院患者的非预见性猝死,临终前的表现是缓慢性心律失常或电机械分离,其中电机械分离的主要原因是肺动脉栓塞和大面积心肌梗死。缓慢性心律失常的原因主要是传导系统病变,急性心肌梗死,高钾血症,有些病例则原因不明。

非常有意思的是与缺血性心脏病相比,非缺血性心脏病心力衰竭患者,猝死时表现为缓慢性心律失常的患者,所占比例较大。在一组 28 例住院过程中发生猝死的心力衰

竭研究中,表现为缓慢性心律失常或电机械分离的心力衰竭患者,有 67% 的病例原发病为非缺血性心脏病,33% 为缺血性心脏病。Schoeller 等还观察到在非缺血性扩张性心肌病中,心电图表现为房室传导文氏现象和一度房室传导阻滞,是猝死发生的重要预示因素。

缓慢性心律失常与室性心律失常(VT、VF)一样,都是心力衰竭时发生猝死的重要原因。且在一些非缺血性心力衰竭中,缓慢性心律失常可能还是主要原因。这样在心力衰竭的临床治疗中,要注意由缓慢性心律失常所造成的猝死。因此这就涉及到抗心律失常药的应用问题,几乎所有抗心律失常药都有潜在的加重缓慢心律失常的倾向,从而有可能增加猝死的可能性。在一些大规模应用胺碘酮的临床试验研究中,缓慢性心律失常是胺碘酮停药的最常见原因。Nicklas 曾报道 2 例用胺碘酮治疗的心力衰竭患者,出现缓慢性心律失常,导致猝死。因此在心力衰竭的治疗中,抗心律失常药所致的慢性心律失常可能是猝死的重要原因之一。

(二)心力衰竭患者猝死的预防

虽然室颤常常是心跳骤停的原发节律,但是要认识到室颤的原发性电生理改变可由多种原因所致,其中一部分可被抗心律失常药所纠正,而其他部分往往不能被抗心律失常药所纠正,如低钾血症、洋地黄中毒、急性心肌梗死、肺动脉栓塞等,这些都是心力衰竭患者发生室颤的潜在原因。

因此,由于心力衰竭时多种病理机制和原因均可导致猝死,故预防室颤发生的措施并不能预防所有的猝死。虽然在临床上给予抗心律失常药来预防室颤,可降低由室颤所致的猝死,但同时也可能潜在性地加重缓慢性心律失常,从而增加心力衰竭时猝死的发生率。

在心力衰竭治疗中,预防导致猝死的非心律失常原因是非常重要的。心力衰竭的患者易于合并深静脉血栓和肺栓塞,后者心电图可表现为电机械分离,心脏内血栓可形成于扩大的心房或心室,脱落的栓子栓塞脑部可导致中风,堵塞冠状动脉可导致心肌梗死。合并房颤患者的危险性更高,有报道心力衰竭合并房颤患者栓塞发生年度危险性为 3%。因此,对于有栓塞危险性的高危心力衰竭患者应给予抗凝治疗,这对防止猝死有重要意义。另外极少数的情况下,快速室上性心律失常可导致心力衰竭患者的心功能恶化,进一步导致猝死。

(三)心力衰竭对心律失常发生机制的影响

1. 心力衰竭时室性心律失常的发生机制

(1) 缺血性心脏病患者,由于既往存在的心肌梗死,梗死疤痕中幸存心肌细胞的缓慢传导,可造成折返,这是持续性心动过速形成的基础。

(2) 冠状动脉粥样硬化所致的心肌缺血,可导致多形性室速或室颤,心力衰竭时自

主神经兴奋,心室肥厚,低血钾症等,使心肌缺血时室颤发生的危险性增大。

(3)在非缺血性心肌病中,传导系统的障碍可形成室性心律失常,如束支内折返造成的单形性室速(分支性室速)。

(4)慢性心力衰竭患者伴有心肌肥厚和间质纤维化,且由于细胞间的纤维化和间隙接触面积(gap junction surface)的下降,使细胞间匹配(coupling)降低,从而传导减慢,易于形成折返。

(5)心力衰竭时细胞电生理特征发生改变,如钾通道流入电流(I_{K1})和一过性流出电流(I_{to})下降,动作电位时程延长,早期的后除极触发活动增加;在钙通道改变中,钙再摄入延迟,细胞间钙负荷增加,从而使晚期的后除极触发活动增加。

(6)心力衰竭时,细胞的牵拉,可导致细胞钾钠通道的改变,导致室性心律失常。

2. 自主神经系统的改变

心力衰竭时自主神经系统的激活,交感神经系统兴奋,副交感神经系统活性下降,心率变异性减小。心力衰竭时交感神经兴奋的程度还与死亡率及猝死发生率密切相关。还有研究表明,去甲肾上腺素超过 700pg/ml ,预示着心力衰竭患者有较高的死亡率。

交感神经系统兴奋可增强希-浦系统的自律性,加重心肌细胞的局灶性损伤。 β -受体兴奋可使细胞内钙负荷增加,迟发后电位增大。 α -受体兴奋可使动作电位时程延长,早发后电位加强。交感神经兴奋可使不应期的不均一性增大,易于形成折返。

3. 电解质紊乱

心力衰竭患者由于利尿作用等常造成低钾血症,交感神经系统兴奋可能促进细胞外钾进入细胞内,从而进一步加重低钾血症。由于心力衰竭时肾脏灌注的波动,血管紧张素转换酶抑制剂的应用和补钾疗法等原因,可造成高钾血症。

长期利尿可促进镁的排泄,所以心力衰竭患者常伴有低镁血症。在临床上有时血清镁虽然在正常范围内,但组织缺镁已经发生;其次低镁血症常常与低钾血症同时存在,如不纠正低镁血症,低钾血症的纠正比较困难。

总之,在心力衰竭的治疗中,维持血钾在正常范围是非常重要的,在长期大量利尿的患者,镁的补充也是合理的,但是关于镁与猝死之间的关系还存在争议。

(四)心力衰竭时心律失常的治疗

室性心律失常的处理必须考虑到心律失常的类型,心力衰竭的严重程度和原发性心脏疾患的类型,对于持续性室性心律失常,尤其是引起晕厥者,应迅速进行终止,如电转复。同时还要考虑到积极纠正可能的诱发因素,如心肌缺血、电解质紊乱、药物因素、自主神经功能异常等。当持续性室速或室颤是由一过性的、较明确的可纠正因素所致时,积极纠正诱发因素可能使心律失常终止,如急性心肌梗死和由药物因素所致的扭转性室速等。当持续性室速或室颤的诱因不明确时,其2年内再发的可能性大于40%,故

长期治疗是必要的。有些心力衰竭患者伴发的是阵发性的室性心律失常,考虑到有导致猝死的可能,故此时针对心律失常本身的处理是必要的。

第二节 心功能不全

心功能不全是指心脏收缩和(或)舒张功能障碍,也可单独或伴有心室前、后负荷过重,导致心排血量绝对或相对不足,不能满足机体代谢需要的一种病理生理综合征,同时还可致肾脏和神经内分泌系统的异常反应。

一、病因

1. 弥散性心肌损害导致心肌收缩减弱 多见于广泛性心肌梗死、急性心肌炎症、变性或坏死,心肌缺氧或纤维化,心肌代谢及中毒性改变等。

2. 心肌前负荷过重 如心脏间隔穿孔,房、室间隔缺损,瓣膜关闭不全如乳头肌损害、腱索断裂,主动脉窦动脉瘤破入心腔等。

3. 心肌后负荷过重 如左、右心室流出道或二尖瓣、三尖瓣狭窄,肺循环及体循环高压,均能使心室收缩时阻力增高,引起继发性心肌收缩力减弱。

4. 心脏机械性障碍 如二尖瓣狭窄、急性大量心包积液或积血、缩窄性心包炎、限制性心肌病等。

5. 高动力性循环状态 主要见于贫血、体循环动静脉瘘、甲状腺功能亢进、脚气性心脏病等。

二、诱发因素

90%的心力衰竭发作均有诱因,常见的有以下几个方面。

1. 感染 包括心外感染和心内感染。前者居多,其中呼吸道感染最为常见,尤其老年人,其次为泌尿道、消化道感染。病毒性心肌炎、亚急性细菌性心内膜炎、儿童及青年风湿热也相当常见,也可诱发心力衰竭。

2. 钠盐摄入过多。

2. 输液、输血过快或过多。

4. 过度体力活动、情绪激动、气候突然寒冷和酷热。

5. 妊娠和分娩。

6. 心律失常,尤其快速心律失常如心房颤动、心房扑动、室性心动过速等。

7. 洋地黄不适当停用或过量。

8. 负性肌力药物的应用,如肾上腺素能 β 受体阻滞剂、奎尼丁、维拉帕米(异搏定)、胺碘酮等。

9. 其他 如出血、贫血、肺栓塞、室壁瘤、心肌缺血、心肌收缩不协调等均可诱发心功能不全。

三、发病机制

在心功能不全的发生发展过程中,可产生一系列血液动力学、肾功能、神经内分泌的代偿和失代偿等改变。在各种致病因素作用下,引起心排血量绝对或相对性减少。如迅速发生,可出现急性周围循环衰竭;如缓慢发生,因回流至心脏的血液不能完全排出,会引起心室收缩末期残余血量增多,舒张末期容积增大,压力升高,随后出现心室扩张和肥厚,可使心室收缩力提高,使心搏量接近或恢复正常。但随着病情的发展,心肌耗氧量显著上升,会引起心肌收缩力下降,心脏后方的静脉和毛细血管充血。当肺循环充血时,可反射性引起交感神经兴奋,后者使血中去甲肾上腺素、肾上腺素和多巴胺等儿茶酚胺类物质增多,因而心率增快、心肌收缩力提高、外周血管收缩,若一旦心肌内儿茶酚胺耗竭,心肌收缩力便明显下降,反而使肺充血加重,对呼吸中枢产生反射性刺激。当肺循环压力升高时,产生丘-柯反射,而肺泡压力升高时,可产生赫-布反射,两者均使呼吸加速。肺充血还可使肺顺应性减退,因而呼吸变浅。体力活动时因回心血量增多,加重肺充血,会引起劳力性呼吸困难。因平卧位可使肺血容量增多,肺充血加重,顺应性更减退,加上横膈抬高,都会加重呼吸困难。而取坐位后,部分血液可转至腹腔和下肢,减轻肺充血,横膈活动改善,也有利于改善呼吸困难,称为端坐呼吸。急性肺充血和慢性肺充血的急性加剧,可引起阵发性呼吸困难,往往伴有支气管充血和痉挛,出现哮鸣音,称为心源性哮喘。发病与中枢神经功能失调也有一定关系。左侧心功能不全或二尖瓣狭窄可使肺毛细血管压升高,水从血管渗入肺组织的量增多,可引起肺水肿。当情绪激动、恶梦、体力活动增加、静脉输液过快过多时,因回心血量增多,肺毛细血管压更升高,更易诱发肺水肿。另一方面心排血量降低,可刺激主动脉及颈动脉窦的压力感受器,出现迷走神经抑制,引起血液再分配,使脑和心脏的供血得以保证。而肾脏血流量的减少,引起肾小球滤过率减低,肾小管中钠的回吸收增加,使细胞外液和循环血容量增加,导致静脉和毛细血管淤血并压力升高,还可引起肾素释放,血管紧张素Ⅱ和醛固酮增多,可使外周血管收缩,血管阻力增大,心排血量下降。上述物质又能直接损害心肌细胞和引起冠状动脉收缩,导致心肌缺血、灶状坏死和纤维化,加重心肌舒张功能障碍。心功能不全时心钠素分泌增多,血中心钠素升高,后者具有扩血管和抑制肾素、醛固酮的作用,促进排尿,但不是以抵消交感神经兴奋作用,结果降低了cAMP的合成,使肌钙蛋白与钙结合发生障碍,以及前列腺素、内皮素、氧自由基等共同造成心肌能

量利用下降,心肌收缩力减弱、舒缓时间延长,加上心肌肥大,使心肌单位面积内毛细血管的密度和线粒体数量减少,能量产生更为不足,导致心肌收缩和(或)舒张功能障碍。当心功能不全引起肝淤血时,醛固酮降解减少,更增加肾小管中钠的回吸收,形成钠潴留,因有效动脉血流量减少,刺激垂体释放加压素(抗利尿激素),水分排泄进一步减少,引起血容量增多、静脉压升高和心源性水肿。与此同时也易产生心源性胸腔积液。当肝静脉压力升高时,液体自血管渗入肝组织间隙,再经过淋巴管从肝包膜表面渗入腹腔,这是心源性腹水发生的主要原因。其次由于长期肝淤血,可形成心源性肝硬化,门静脉高压,也是腹水形成的原因之一。

三、临床表现

(一)左侧心功能不全

1. 症状

(1)呼吸困难:有几种不同的表现形式。安静状态下无明显气急,在快步、上楼、上坡等体力活动时出现呼吸困难,称为劳力性呼吸困难。若在平时状态下也感气急,高枕半坐位或坐位后减轻,称为端坐呼吸。阵发性夜间呼吸困难为患者入睡后突然气急、胸闷而醒,频频咳嗽、喘息,常伴细支气管痉挛而哮喘,称为心源性哮喘。重者可咯粉红色泡沫样痰,并可发展为急性肺水肿。表现为突然端坐呼吸、剧烈气喘、冷汗、烦躁、恐惧、面色青灰、唇指发绀,或口、鼻涌出大量粉红色泡沫样痰,甚至咯血。早期肺底有湿音,晚期双肺满布干、湿和哮鸣音,心率增快时的杂音常被肺内音掩盖。若不及时抢救,可陷入严重缺氧而昏迷、休克,甚至死亡。

(2)咳嗽、咯血:因肺静脉压和肺毛细血管压升高,支气管粘膜微血管破裂,常痰中带血丝,当支气管静脉和肺静脉的侧支曲张破裂时,可喷射样咯血。以上表现尤其多见于二尖瓣狭窄患者。

(3)其他:疲劳乏力与心排血量降低有关,声音嘶哑系左肺动脉扩张,压迫左侧喉返神经所致。心功能不全使脑部缺血、缺氧,还可引起嗜睡、烦躁、精神错乱、潮式呼吸(陈-施呼吸)。

2. 体征:除原有心脏病体征外,常有以下异常。

(1)左室扩大:除单纯二尖瓣狭窄外,心尖搏动可向左下方移位。

(2)心脏听诊:心率增快,第一心音减弱,心尖区可闻及舒张期奔马律和收缩期杂音,肺动脉瓣第二心音(P_2)亢进。部分病人出现心房颤动、室上性心动过速、窦性心动过速及房室传导阻滞等心律失常。

(3)交替脉:在测血压或用手触脉时,可发现脉搏规则,但强弱交替出现。

(4)其他:两肺底可闻湿音,肺水肿时两肺满布湿音、哮鸣音。部分患者出现肺

叶间积液 ,也可出现单侧或双侧胸腔积液。发绀可随病情加重而趋明显。

3. 实验室检查

(1)心电图检查 :心功能不全时心电图无特异变化 ,但可了解是否有房室肥大、心肌缺血或梗死、心律失常等。

(2)胸部 X 线检查 除原有心脏病的 X 线表现之外 ,尚有以下表现。

1)间质肺水肿 X 线表现 :肺间质淤血 ,透光度下降 ,可呈云雾状阴影。肺纹理增多、增粗及模糊不清 ,肺门阴影模糊增大。两肺下野周围形成水平位的 Kerley B 线 ;上肺野形成直而无分支的细线 ,常指向肺门 ,即 Kerley A 线。

2)肺泡性肺水肿 :开始可见肺野粟粒状或结节状、小片状阴影 ,继而两侧肺门可见伸向肺野的蝶状大片云雾状阴影。

(3)血流动力学监护 :对早期发现左侧心功能不全以及指导治疗甚为重要 ,因血流动力学变化先于临床表现和 X 线改变 ,肺毛细血管楔压(PCWP)的升高先于肺淤血。应用带气囊的漂浮导管可监测肺动脉压(PAP)、PCWP 和心排血量(CO) ,并算出心排血指数(CI)。其中间接反映左心房压(LAP)和左心室舒张末期压(LVEDP)的 PCWP 是监测左侧心功能的一个重要指标。在血浆胶体渗透压正常时 ,心源性肺淤血和肺水肿是否出现取决于 PCWP 水平 ,当 $PCWP > 2.4 \sim 2.7kPa$ 时可出现肺淤血 , $> 2.8 \sim 3.3kPa$ 时出现中度肺淤血 , $> 3.3kPa$ 时可出现明显心功能不全 , $> 4.0kPa$ 时可致肺水肿。肺循环中血浆胶体渗透压为是否发生肺水肿的另一重要因素。在 PCWP 正常时 ,若其与肺循环中血浆胶体渗透压之差 $< 0.533kPa$ 时亦可出现肺水肿。若 PCWP 与血浆胶体渗透压均正常 ,出现肺水肿则应考虑是由于肺毛细血管通透性增加所致。根据血流动力学变化 ,参照 PCWP 和 CI 两项指标可将左侧心功能分为以下 4 种类型(表 4-3-3)。

表 4-3-3 左侧心功能的分型

类型	CI ($ml \cdot s^{-1} / m^2$)	PCWP (kPa)	表 现
I	36.68	2.4	无肺充血和末梢灌流不足
II	36.68	> 2.4	肺淤血
III	36.68	2.4	末梢灌流不足
IV	36.68	> 2.4	同时有肺淤血和末梢灌流不足

(4)其他 :评估左侧心功能不全还可应用超声心动图、左心室造影 X 线电影摄影术、放射性核素心室造影 ,并计算出左心室舒张末期和收缩末期容积、每搏量和射血分数 ,再间接计算等容指数和射血时间指数 ,对左心室功能的判断也有帮助。当左侧心功

能减退时,左心室射血时间(LVET)缩短,而射血前时限(PEP)延长,因此左侧心功能不全越严重,PEP/LVET比值越大。用多普勒超声心动图测定二尖瓣瓣口血流速度,可以评价左心室的舒张功能。用快速气体分析法检测氧摄入峰值及无氧阈值,配合分级负荷运动试验,可以了解心功能不全的严重程度。

(二) 右侧心功能不全

临床表现为颈静脉怒胀、肝肿大、腹水、下肢水肿、发绀等。右侧心功能不全多数继发于左侧心功能不全,故常出现全心功能不全的表现。因右心室排血量减少,肺淤血常减轻,呼吸困难也相应减轻。单独的急性右侧心功能不全多系急性肺栓塞所致,表现为急性起病,突然呼吸困难,剧烈胸痛,烦躁不安,继之畏寒高热、咳嗽咳血,出现危重心律失常或休克,迅速昏迷、死亡。慢性右侧心功能不全多系慢性肺源性心脏病引起,主要因肺器官长时间淤血所致。消化道淤血引起胃纳减退、恶心、呕吐;肝淤血可引起上腹饱胀、腹痛,进一步发展可出现黄疸,肝功能减退,甚至可发生肝硬化;肾淤血则引起白天尿少、夜间尿多、蛋白尿、肾功能减退等。

五、诊断与鉴别诊断

典型心功能不全诊断不难,一般通过病史、体格检查和有关的实验室检查结果,进行综合分析,作出正确推理,并根据心脏病基本病因和诱因作出诊断。但类似心功能不全表现的疾病甚多,需要作出鉴别。

1. 急性左侧心功能不全引起的心源性哮喘与支气管哮喘的鉴别 心源性哮喘常有心脏病变,如高血压性心脏病、心肌梗死、二尖瓣或三尖瓣病变,往往在夜间熟睡时发作,坐起或站立后减轻。检查时可有高血压、心脏听诊可闻及病理性杂音、奔马律、心脏扩大等体征。胸部X线检查示心脏增大、肺淤血。而支气管哮喘有哮喘病史及过敏史,冬春季节多发,任何时间都可发作。除肺部哮鸣音外,无心脏扩大和病理性心脏杂音等体征。胸部X线检查心脏正常,肺野清晰。

2. 急性肺源性心脏病 常突然出现呼吸困难、烦躁、发绀、休克等症状,与急性肺水肿相似。但多见于手术后、长骨骨折、血液高凝状态、气栓、癌栓、菌栓、分娩及长期卧床的患者,发病时胸痛剧烈,常伴咳嗽、咯血,咳痰较少,肺部听诊无大量湿音, P_2 亢进及分裂。大面积肺栓塞时,心电图显示急性右心室扩张的表现,如电轴右偏、 S_1Q_{III} 波型、右胸导联及aVR导联R波增大等,可资鉴别。胸部X线检查多数有肺浸润影,典型者呈三角形阴影。肺动脉造影可证实肺栓塞。

3. 自发性气胸 也可出现呼吸困难,但常有剧烈胸痛,刺激性干咳,听诊呼吸音减低或消失,而无干、湿性音及哮鸣音,X线检查可确诊。

4. 其他 还应与呼吸衰竭、有害气体吸入、高原性肺水肿、呼吸窘迫综合征、肺部感

染、慢性阻塞性肺部疾病相鉴别。心源性水肿患者也需要与肾脏疾病、肝硬化、营养不良、下肢静脉回流障碍和功能性水肿相鉴别。

六、治疗

60年代以前对心功能不全的经典治疗方法是强心剂和利尿剂。进入70年代,由于对心功能不全的血流动力学的深入研究,提出了降低心脏前、后负荷的疗法,亦即扩血管疗法。80年代更提出血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)的治疗。另外,鉴于洋地黄类制剂安全性较差,故人们一直在研究和寻求非糖苷类强心药物的应用。自70年代以来发现和试用较多的有拟交感神经介质药物及磷酸二酯酶抑制剂,前者有多巴胺、多巴酚丁胺;后者有氨力农、米力农等药物。

心功能不全的治疗方法包括一般治疗、应用正性肌力药、扩血管、利尿、消除诱因和病因等综合性措施。

(一)一般治疗

1. 纠正缺氧 鼻导管吸氧,氧流量为4~6L/min,肺水肿时可加用除泡剂,氧气通过75%酒精滤过瓶。面罩吸氧可提高氧浓度,适用于昏睡病人。若 $\text{PaO}_2 < 6.65\text{kPa}$ (50mmHg)时应选用气管插管或气管切开,也可使用人工呼吸机。初始宜正压呼吸给氧,如无效可改用呼气末正压呼吸给氧,加压给氧可减少肺毛细血管渗出,改善通气,提高 PaO_2 。

2. 休息 可减轻心脏负荷,除体力休息外,应重视消化道休息,宜少量多餐。焦虑、失眠时可适量应用镇静、催眠药,有利于精神休息。必要时可用吗啡5~10mg,皮下或肌肉注射,以达到镇静及扩张小动脉、小静脉的作用,从而减轻心脏负荷。若为严重发绀或慢性阻塞性肺部疾病的患者则禁用吗啡,以免加重对呼吸的抑制。

3. 限制盐的摄入 一般病人每天摄盐5~6g,心功能不全加剧时,每天摄盐 $< 2\text{g}$ 。必要时检测电解质,以调整摄盐量。

(二)正性肌力药物

1. 洋地黄类 对伴有室上性快速心律失常的心功能不全最有效,对中、重度心脏扩大伴窦性心律的心功能不全也有效。治疗的剂量应根据病情缓急来确定。病情急、2周内未用洋地黄类药物者,用毛花苷C(西地兰)0.4~0.8mg加入25%葡萄糖液20ml中,缓慢静脉推注,2~4h后无好转可再次注射。待病情缓解后,可口服地高辛0.25mg,每日1次。非紧急者,一开始即可给予地高辛,每日0.25mg,维持量疗法。对下列疾患不宜应用,如有心肌舒张功能不全为主的梗阻型心肌病、预激综合征、二尖瓣狭窄引起肺淤血或肺水肿,高血压病和病态窦房结综合征引起的心功能不全亦要慎用或

不用。对缩窄性心包炎或心包填塞引起的心功能不全,一般无效。急性心肌梗死伴心功能不全,在 24h 内,除非并发心房颤动以外,禁用洋地黄类药物。老年人心功能不全时应酌情减量。心肌舒张障碍引起的心功能不全,洋地黄类药物无效。

2. 非洋地黄类

(1) β 受体激动剂 如多巴胺、多巴酚丁胺能使 cAMP 增多,促使钙离子自肌浆网小管系统内贮存处释放出来,又使细胞膜对钙离子通透性增加,而心肌收缩力加强,又能扩张冠状动脉,常用于急性心肌梗死并发左侧心功能不全。多巴胺能增加肾血流量,常用量为每分钟 $1 \sim 5 \mu\text{g}/\text{kg}$ 。多巴酚丁胺治疗量为每分钟 $2.5 \sim 10 \mu\text{g}/\text{kg}$,较少引起异位心律失常,不增加外周血管阻力。可与扩血管药如硝酸甘油类制剂合用,宜间断、短程、小剂量静脉滴注给药。其衍生物尚有异波帕胺(Ibopamine)、扎莫特罗(Xamoterol)等。

(2) 胰高血糖素 通过激活腺苷环化酶而增加心肌收缩力和利尿、排钠,可用于急性心功能不全。首次剂量为 3mg 加于 25% 葡萄糖液 20ml 静脉推注。5min 后无效,可重复 1 次,但可出现低血钾、恶心、呕吐、血糖升高等不良反应。

(3) 磷酸二酯酶抑制剂(PDE III):可减慢细胞内 cAMP 的降解速度而起正性肌力作用及扩血管作用。适用于常规治疗无效的重度心功能不全。常用的有氨力农,首次剂量为 $0.75 \sim 2 \text{mg}/\text{kg}$ 静脉注射,然后以每分钟 $5 \sim 6 \mu\text{g}/\text{kg}$ 的速度静脉滴注。米力农正性肌力作用比氨力农强 20 ~ 30 倍,通常以 10 ~ 20mg 加入 5% 葡萄糖溶液 500ml 中静脉滴注。

(三) 血管扩张剂

用药的目的在于降低心脏前、后负荷。

1. 主要扩张小静脉的药物 适用于左心室充盈压上升,出现肺淤血或肺水肿的表现,而无周围循环灌流不足者。常用的有硝酸甘油片 0.6mg 舌下含化,每 5min 1 次,连用 6 次,可减轻心脏前负荷和肺淤血。硝酸甘油注射剂一般用 10 ~ 20mg 加于 5% 葡萄糖溶液 300 ~ 500ml 中,缓慢静脉滴注,根据疗效,调节滴速。

2. 主要扩张小动脉的药物 适用于外周阻力高、心排血量下降、肺淤血不严重者。常用药物有酚妥拉明,可在用药后 5min 起效,停药 15min 作用消失,可以 $0.1 \text{mg}/\text{min}$ 的速度静脉滴注,缓慢增加至 $0.3 \text{mg}/\text{min}$ 。病情紧急时可用 2 ~ 3mg 加于 25% 葡萄糖溶液 40ml 中静脉注射。

3. 同时扩张小动脉和小静脉的药物 肺淤血和肺水肿以及外周血管阻力升高同时存在时适用。常用的药物有硝普钠,能减低心脏前、后负荷,增加左侧心排血量,又能减轻肺淤血及肺水肿,可在用药后 2 ~ 5min 起效,药效持续时间短,常采用 $12.5 \sim 25 \mu\text{g}/\text{min}$ 的速度持续静脉滴注,可逐渐增量至 $50 \sim 150 \mu\text{g}/\text{min}$,同时需要监测血压。卡托普利能扩张血管,又能抑制血管紧张素 II,降低左心室收缩与舒张负荷,可用于治疗急、慢性心功能不全。剂量为 37.5 ~ 300mg/d,分 3 ~ 4 次口服,可与地高辛及 β 受体阻滞剂

联合应用。主要不良反应为血尿素氮升高及高血钾。其他扩血管药尚有米诺地尔(敏乐定)、曲美他嗪、依那普利(苯脂丙脯酸)、硝酸异山梨酯(消心痛)、哌唑嗪、心钠素等。扩血管药的主要不良反应为低血压和心动过速,宜从小剂量开始,逐渐增量,密切监测血压,出现上述不良反应时,酌情减量或停药,并采取相应治疗措施。

(四)利尿剂

是心功能不全的基本治疗措施之一,可抑制肾小管对钠和水的重吸收,减轻水钠潴留和心源性水肿,降低心脏前、后负荷,增加心排血量,减轻肺淤血。然而利尿剂不能改变心功能不全的基本疾病,过度利尿会使血容量明显减少,兴奋交感神经,使血儿茶酚胺浓度升高,冠状动脉收缩和直接损伤心肌细胞,反而加重心功能不全,为此可与卡托普利联合应用,阻断上述不良反应,改善利尿效果。不适当应用利尿剂还可引起电解质紊乱,促发心律失常。最常用的有氢氯噻嗪(双氢克尿塞),50~100mg/d,分次口服,也可采用服药3d,停药3d的方法。应与潴钾利尿剂合用,一般用螺内酯(安体舒通)每次20mg,2~4次/d。也可用氨苯蝶啶,剂量为100~200mg/d,分次口服,以增加利尿效果和避免发生低血钾。襻利尿剂作用强,在上述利尿剂无效时可选用呋塞米(速尿),20~60mg/d口服,依他尼酸(利尿酸钠)20~25mg/d口服,或每周给药3d,停药3d。常需与潴钾利尿剂合用。病情紧急可选用呋塞米(速尿)和依他尼酸(利尿酸钠)静脉注射,前者用药后5~10min起效,30min达高峰。剂量为呋塞米(速尿)20~40mg及依他尼酸(利尿酸钠)25~50mg加于25%葡萄糖溶液20ml中静脉注射。布美他尼(丁尿胺)作用较呋塞米(速尿)更强,剂量为0.5~2.0mg静脉注射。上述剂量无效时,可增大剂量,但应注意电解质紊乱、低血压、高尿酸血症、氮质血症及糖尿病的发生。

(五) β 受体阻滞剂

由于其负性肌力作用,长时期不用于心力衰竭病人的治疗。近年发现心功能不全时,可引起交感神经兴奋,心肌细胞膜 β 受体密度下调,血中儿茶酚胺进入心肌细胞,可致线粒体损害,细胞坏死,心肌能量耗竭。 β 受体阻滞剂可降低交感神经的兴奋性和血浆儿茶酚胺的浓度,使心率减慢、耗氧降低、心肌能量消耗减少,使心室舒张期延长,改善了心室舒张功能,防止心肌损害和坏死。因而常用于慢性心功能不全伴快速心律失常或扩张型心肌病。一般选用美托洛尔(倍他乐克)12.5mg口服,2次/d,缓慢增量,并联合应用正性肌力药、利尿剂等以抵消其负性肌力作用。

(六)诱因和病因治疗

治疗心功能不全的同时,应努力寻找和消除诱发因素,如纠正心律失常,控制心内、心外感染,纠正高血压、贫血、休克和电解质紊乱,积极治疗以缩小心肌梗死面积,治疗肺源性心脏病、高血压性心脏病、心肌病和可用手术纠正的先天性心脏病,以及采用瓣

膜换置术、冠状动脉搭桥术、左心房粘液瘤切除术等。

(七) 其他治疗

1. 机械辅助循环 主要适用于急性心肌梗死并发心源性休克而药物治疗无效时,可应用主动脉内囊反搏术和体外反搏术。

2. 高渗腹膜透析 可治疗常规抗心功能不全治疗无效的急性肺水肿和严重水、钠潴留。

3. 胸腔穿刺引流 用于心功能不全伴大量胸腔积液者,1次放液量宜控制在1 000ml以内。

第三节 心律失常

心律失常是指心律起源部位、心搏频率与节律,以及冲动传导等任何一项发生异常,曾被称为心律紊乱或心律不齐。主要由于心脏冲动的发生与传导不正常,而致整个或部分心脏活动的顺序发生紊乱,使心脏活动产生过快、过慢等不规则改变。

一、分类

(一) 按病理、生理学分类

1. 由于冲动发生异常引起的心律失常。
2. 由于传导异常引起的心律失常。
3. 由于冲动发生和传导异常及其他原因引起的心律失常。
4. 人工起搏所引起的心律失常。

(二) 按引起心律失常发生的部位分类

1. 窦性心律失常。
2. 房性心律失常。
3. 房室交接区心律失常。
4. 室性心律失常。
5. 其他如预激综合征等。

(三) 按心律失常时心率的快慢分类

1. 快速性心律失常。

2. 缓慢性心律失常。

(四) 按心律失常时血液循环障碍的严重程度分类

1. 良性心律失常。
2. 潜在恶性心律失常。
3. 恶性心律失常。

二、发病机制

(一) 自律性异常

自律性异常是由缓慢的舒张期去极化诱发的异常自发冲动造成的。可发生在正常和部分去极化的浦肯野纤维中,故异位自律性增高机制所致的心动过速可自发发生,它不能用程控刺激诱发或终止。如同时有适当的传出和传入阻滞,即形成平行收缩或并行收缩型期前收缩(早搏);如传出阻滞消失则发生心动过速。在病理情况下,钙依赖的慢通道反应在病变组织可以占优势,使异位自律性增高从而引起心动过速。

(二) 触发激动

触发激动是由振荡电位引起,在心肌细胞复极晚期,即有效不应期之后,动作电位还未恢复到静息状态之前出现的电位波动。当振荡电位达到阈电位水平,可触发心肌细胞再次除极。根据除极出现的时间分为早期后除极和迟发后除极两种。前者发生在动作电位复极的早期,即第二、第三相处,可由药物如普鲁卡因胺、奎尼丁,以及儿茶酚胺、低钾、Q-T间期延长综合征等引起。后者发生在动作电位复极后期,即第四相处,常为洋地黄中毒所致,与钙离子内流和细胞内钙离子增高有关。触发激动可引起房性期前收缩(早搏)和室性期前收缩(早搏),连续触发激动可致心动过速。

(三) 折返心律

折返心律的形成要有3个条件,即:①传导系统环路;②单向传导阻滞;③传导速度减慢。

折返性心动过速可由程控刺激和快速心脏起搏诱发和终止。折返需要一个传导环路,而另一条通道发生传导阻滞,并继之通过逆向传导从而诱发折返心律。折返通道的范围有大有小,小的如心室或心房肌内的微形折返通道;大的有房室之间通过希氏束(房室束)纵向分离形成快慢不同的双通道的大折返通道,或通过房室传导,心室与房室之间的更大折返通道。单个折返引起期前收缩(过早搏动),连续折返引起心动过速或扑动,多处发生微小折返引起颤动。过去认为心房扑动和颤动发生机制中的环行节律,

现已被归入折返心律范畴。

(四) 传导异常

即冲动传导异常,常见的是传导障碍,也就是传导延缓甚至阻滞。常见的传导障碍有:传导速度延缓、递减传导、单向传导阻滞、超常传导。

四、诊断方法

心律失常诊断主要依靠3个步骤,即病史询问、体格检查及包括心电图在内的特殊检查。只有这样才能对心律失常的病因、性质及血流动力学变化有所了解,从而决定有效的治疗方案。诊断心律失常的心电图检查最为实用,以下几种新的诊断方法亦已相继应用于临床。

1. 心电图监测 在一定时间内连续记录24~48h的动态心电图,可发现常规心电图所不易发现的各种心律失常,还可算出各种心律失常的发作频率和程度。用24h动态心电图记录的全部窦性冲动,通过计算机专用程控软件分析处理,可测定心率和心律变异性,反映自主神经系统(植物神经系统)对心律失常的影响。用信号平均心电图测定心室晚电位,有助于预测发生严重室性心律失常的可能性。

2. 心腔内心电图和多导电极心脏电生理检查 即用单导或多导电极同时分别置于右心房、冠状静脉窦、二尖瓣环和右心室进行人工心脏起搏,希氏束电图和体表心电图记录心电生理活动。结合程控刺激可测定窦房结功能、心房、房室结、心室内传导系统、旁路传导通路的前向不应期和逆向不应期。在预激综合征病人中诱发各种心动过速,以判断快速心律失常的发生机制。

3. 心前区心电图标测 有助于对异位起搏和异常传导束的定位,并借此进行射频消融。

4. 食道导联心电图检查 因探查电极靠近心房或心室表面,有助于房性与室性心律失常的识别。还可以食管调搏的方法进行递增刺激及程控额外刺激,对窦房结功能等进行测定。

5. 窦房结电图检查 用类似记录希氏束电图的方法,以电极接触窦房结,观察和描述其电活动,测试窦房结功能。

四、治疗原则与目的

(一) 治疗原则

心律失常必须强调综合治疗,包括病因治疗、兴奋迷走神经、药物治疗、电复律术、

心脏起搏术、射频导管消融和外科手术。

(二) 治疗目的

1. 终止发作,恢复健康。
2. 预防复发,维持疗效。
3. 纠正心律失常所致的血液循环障碍。

五、抗心律失常药物

(一) 按 Vaughan - Williams 分类的抗心律失常药物

I 膜稳定剂 为钠通道或快速通道阻滞剂,可抑制细胞除极化及快速 Na^+ 内流,有膜稳定作用。也可抑制动作电位 V_{\max} 振幅及超射幅度,使传导速度减慢,阈值升高,延长有效不应期。

IA 抑制 Na^+ 内流,延长动作电位时程及有效不应期。如奎尼丁、普鲁卡因胺、丙吡胺。

IB 阻断钠通道失活过程,缩短动作电位时程及有效不应期。如利多卡因、美西律(慢心律)、妥卡尼。

IC 钠通道激活阻断剂,减慢传导系统速度,延长 H - V 间期。如普罗帕酮、氟卡尼、恩卡尼(英卡胺)。

II β 受体阻滞剂 竞争抑制 β 受体,阻滞外源及内源性肾上腺素产生的各种生理效应。可影响全身多种功能,包括甲状腺功能亢进、心肌病、偏头痛、青光眼等。选择性 β 受体阻滞剂有美托洛尔(倍他乐克)、阿替洛尔(氨酰心安)。

III 复极抑制剂 抑制心肌复极过程,延长动作电位时程,使动作电位平台期钾外流受抑制。如胺碘酮、托西溴苄胺、索他洛尔(Sotalol)。

IV 钙拮抗剂 抑制钙依赖慢通道、动作电位及肌张力,对心脏抑制作用可被钙离子逆转。如地尔硫革(硫氮草酮)、维拉帕米(异搏定)。

有人指出,Vaughan - Williams 分类尚不够完全,只根据药物正常心肌细胞试验的作用分类,没有将心律失常的机制和治疗效果与药物的作用相联系,难以容纳新的抗心律失常药物。Siciliani Gambit 主张根据作用于不同环节的抗心律失常药物进行分类。

(二) 常用的抗心律失常药物

IA 类药物

(1) 奎尼丁:用于心房颤动复律,先试服 0.1g 观察 2h,如无过敏反应,成人每次 0.2 ~ 0.4g,每 2h1 次,每日最多 5 次。预防复发为每次 0.2g 口服 2 ~ 3 次/d。

(2) 普鲁卡因胺:静脉用药为 100mg 加 25% 葡萄糖溶液 20ml,缓慢静脉注射($>5\text{min}$),总量 $<1.0\text{g}$ 。口服 0.25~0.5g 4 次/d,总量 $<3.0\text{g/d}$ 。

(3) 丙吡胺:静脉用药,1~3mg/kg 缓慢静脉注射($>10\text{min}$),或 200mg 加 5% 葡萄糖溶液 500ml 静脉滴注, $<800\text{mg/d}$ 。口服 0.1~0.2g,每 6~8h 1 次。

(4) 阿义马林(缓脉灵):静脉用药,50mg 加 25% 葡萄糖溶液 20ml,缓慢静脉注射($>5\text{min}$),总量 $<1\text{mg/kg}$,或 200mg 加 5% 葡萄糖溶液 500ml 静脉滴注, $<400\text{mg/d}$ 。口服 50~100mg 3 次/d。

(5) 安他唑啉:每次 100~200mg 静脉注射。口服 0.1~0.2g 3~4 次/d。

(6) 常咯啉:静脉用药每次 1.5mg/kg。口服 0.2~0.3g 3 次/d。

IB 类药物

(1) 利多卡因:50~100mg 加 25% 葡萄糖溶液 20ml 缓慢静脉注射($>3\text{min}$),若无效可 10~20min 后重复 1 次,总量 $<300\text{mg}$ 。三角肌注射 4~6mg/kg,或 1~4mg/min 静脉滴注。

(2) 美西律(慢心律):静脉用药,100~200mg 加 25% 葡萄糖溶液 20ml 缓慢静脉注射($>10\text{min}$),继以 0.5~1.5mg/min 静脉滴注。口服 200~300mg 3 次/d。

(3) 妥卡尼(安室卡因):400mg 加 25% 葡萄糖溶液 20ml,缓慢静脉注射($>10\text{min}$)。口服 400~600mg 3 次/d。

(4) 莫雷西嗪(乙吗噻嗪):口服 150~200mg,每 6~8h 1 次。1.8mg/kg 缓慢静脉注射($>10\text{min}$)。

IC 类药物

(1) 阿普林定(安搏律定):200mg 加 5% 葡萄糖溶液 200ml 静脉滴注($>30\text{min}$)。口服 50~150mg 2 次/d 服用。

(2) 普罗帕酮:静脉用药 70mg 加 25% 葡萄糖溶液 20ml 缓慢静脉注射($>5\text{min}$),必要时 20min 后重复,总量 $<350\text{mg}$ 。口服 150~300mg 3 次/d。

(3) 氟卡尼:1~2mg/kg 缓慢静脉注射($>10\text{min}$)。口服 50~200mg 2 次/d。

(4) 劳卡尼(氯卡胺):1~2mg/kg 缓慢静脉注射($>10\text{min}$),总量 $<200\text{mg}$ 。口服 50~200mg 2 次/d。

II 类药物

(1) 阿替洛尔(氢酰心安):口服 25~100mg,1 次/d 或 2 次/d。

(2) 美托洛尔(倍他乐克):口服 25~150mg/d,早晨顿服或分早、晚两次服用。

(3) 醋丁洛尔:静脉用药每次 10~20mg。口服 100mg 3 次/d。

(4) 吲哚洛尔:静脉用药每次 0.2~1mg。口服 5~10mg 3 次/d。

III 类药物

(1) 胺碘酮:静脉用药,3~5mg/kg 加 25% 葡萄糖溶液 20ml 缓慢静脉注射($>10\text{min}$),若无效 15~30min 可重复 1 次,继以 5~10mg/min 的速度静脉滴注,总量 $<$

800mg/d。口服 200 ~ 600mg/d ,分 2 ~ 3 次口服 ,1 ~ 2 周后改为维持量 200 ~ 400mg/d 或隔日给予最小有效维持量 ,长期服用。

(2) 托西溴苄铵 静脉用药 5mg/kg 缓慢静脉注射(> 5min),可每 6 ~ 8 小时缓慢静脉注射 1 次维持 ,或 0.5 ~ 2mg/min 的速度静脉滴注维持 ,24h 总量 < 2.0g。口服 0.1 ~ 0.4g 3 次/d。

(3) 索他洛尔 20 ~ 40mg 静脉注射 ,2 ~ 10mg/min。口服 80 ~ 160mg ,2 次/d ,总量 < 640mg/d。

IV 类药物

(1) 维拉帕米(异搏定) :静脉用药 5 ~ 10mg 加 25% 葡萄糖溶液 20ml 缓慢静脉注射(> 5min)。口服 40 ~ 80mg 3 次/d。

(2) 地尔硫 :10mg 加 25% 葡萄糖溶液 20ml 缓慢静脉注射(> 5min)。口服 30 ~ 60mg 3 次/d。

(3) 苄普地尔 静脉用药每次 3 ~ 4mg/kg。口服 300 ~ 800mg ,1 次/d。

(三) 可用于抗心律失常的其他药物

1. 毛花苷 C(西地兰) 0.4 ~ 0.8mg 加 25% 葡萄糖溶液 20ml 缓慢静脉注射 ,如无效 ,1 ~ 2h 后可重复 1 次。口服地高辛 0.125 ~ 0.25mg ,1 ~ 2 次/d ,维持量 0.125mg ,1 ~ 2 次/d。

2. 三磷酸腺苷(ATP) 5 ~ 10mg 快速静脉注射。

3. 硫酸镁 1.0 ~ 2.5g 加 25% 葡萄糖溶液 40ml 静脉注射 ,继以 4 ~ 8mg/min 的速度静脉滴注。

4. 氯化钾 1 ~ 2g 加 5% 葡萄糖溶液 500ml 静脉滴注。口服 10% 氯化钾 10ml 3 次/d ,饭后服用。

六、几种常见的心律失常

(一) 室性期前收缩(室性早搏)

1. 病因 室性期前收缩是最常见的心律失常 ,可见于健康人 ,尤其是老年人 ;可因吸烟、饮酒、饮咖啡、劳累、紧张、失眠、饮食等因素引起。任何器质性心脏病都可引起。如心肌炎、冠心病 ,尤其是心肌梗死、风湿性心脏病、高血压及高血压心脏病、肺源性心脏病、心肌病、二尖瓣脱垂综合征等 ,还可见于心脏手术、心力衰竭、休克、甲状腺功能亢进、水电解质紊乱等。有些室性期前收缩虽经仔细检查 ,未能发现疾病和明显诱因 ,故被称之为“ 良性 ”期前收缩 ,不影响其预后和寿命。

2. 临床表现 偶发的期前收缩可不引起症状 ,频繁的室性期前收缩多数病人感到

心悸、心跳不规则和停跳、胸闷等,有的甚至发生头晕、胸痛、原有心绞痛加重。听诊可闻及期前收缩后有一长间歇。期前收缩时由于心室血容量不足,往往有第一心音增强。

3. 心电图特征

- (1)提前出现宽大畸形的 QRS 波。
- (2)ST-T 波与 QRS 主波方向相反。
- (3)完全性代偿间歇。
- (4)间位性室性期前收缩,无代偿间歇。
- (5)多源性室性期前收缩,期前收缩的形态不同,联律间期不等。
- (6)多形性室性期前收缩,期前收缩的形态不同,联律间期相等。
- (7)室性平行心律,期前收缩联律间期不等,可有室性融合波,期前收缩间有最小公倍数。
- (8)呈联律和成对。每次窦性冲动后出现一次期前收缩,称为二联律;每两次窦性冲动后出现一次期前收缩,称为三联律。期前收缩两次连发,称为成对期前收缩。

4. 诊断 根据心电图特征不难诊断室性期前收缩。但对“良性”或“功能性”与“器质性”期前收缩的鉴别常较困难。现提出以下鉴别要点,供临床综合判断时参考。

- (1)可能性较大的器质性期前收缩:①伴有心室、心房肥大的期前收缩;②期前收缩后第一个窦性冲动 T 波异常者;③期前收缩连发或期前收缩呈联律;④期前收缩 QRS 间期 $> 0.14s$;⑤QR 型为主导联的期前收缩呈 QS 型,提示有心肌坏死的可能;⑥期前收缩呈平行心律;⑦期前收缩 S-T 段不伴有继发性改变,往往有原发性 ST-T 异常;⑧R 波落在 T 波上;⑨多源性或多形性期前收缩;⑩房性、房室交接区、室性期前收缩出现在同一张心电图上;⑪期前收缩频率 > 5 次/min;⑫体力活动后期前收缩有增加趋势;⑬有自觉症状不一定是器质性期前收缩,无自觉症状不一定是良性期前收缩;⑭伴有心血管疾病和其他心电图异常的期前收缩。

(2)良性和器质性期前收缩的心电图比较(表 4-3-4)。

表 4-3-4 良性和器质性期前收缩的心电图比较

项 目	良 性	器 质 性
QRS 波振幅(mm)	> 20	< 10
QRS 波时间(s)	< 0.14	> 0.14
粗钝切迹	无	常见
S-T 段等电线	S-T 段起始部无等电线	有
T 波	不对称,与 QRS 主波反向	对称高尖,与 QRS 主波同向

5. 治疗 对无器质性心脏病、无明显症状的室性期前收缩,不必使用抗心律失常药

物,如有明显症状可先向病人解释,以减轻其顾虑,再加用镇静剂,如无效可酌情选择 β 受体阻滞剂、美西律(慢心律)、莫雷西嗪(乙吗噻嗪)、普罗帕酮等抗心律失常药物。

有器质性心脏病、心功能接近正常者($LVEF > 50\%$),原则上只处理基础心脏病,治疗的目的是减轻症状,不是消灭期前收缩。轻度心功能不全者($LVEF$ 为 $40\% \sim 50\%$)可选用抗心律失常药物,以缓解症状,不需要长期用药预防猝死。对明显心功能不全($LVEF < 40\%$)并有严重心脏病、心力衰竭,且易诱发室性心动过速和心室颤动的恶性室性期前收缩,在紧急抢救后一般需长期用药。

室性期前收缩伴有心力衰竭、低血钾、严重水和电解质紊乱、洋地黄中毒、肺心病继发感染等情况下,应首先治疗病因,如无效可酌情选用下列抗心律失常药物,如利多卡因、美西律(慢心律)、妥卡尼、普罗帕酮、胺碘酮、莫雷西嗪(乙吗噻嗪)、氟卡尼、劳卡尼等。

急性心肌梗死出现的室性期前收缩,首选利多卡因静脉给药,如无效可选用普鲁卡因胺、美西律(慢心律)、莫雷西嗪(乙吗噻嗪)、胺碘酮、普罗帕酮等。对器质性心脏病伴有较重心功能不全、室性早搏频繁、有明显症状者,单一药物不能控制,必要时可考虑联合用药。联合用药可选择ⅠA+ⅠB、ⅠA+Ⅱ、ⅠB+Ⅱ、胺碘酮+美西律(慢心律)、地高辛+Ⅱ等。但用药时间不宜过长,以免产生严重毒性作用。丙吡胺、 β 受体阻滞剂、维拉帕米(异搏定)均有心肌抑制作用,不宜联合应用。

(二)快速性心律失常

快速性心律失常是指心搏连续3次或3次以上,其心率超过100次/min的心动过速。由期前收缩激动的阵发性心动过速一般是由折返引起的,有些药物,如洋地黄诱发的快速性心律失常是由触发激动引起的,缺氧、电解质紊乱引起的自律性增高也可导致快速性心律失常。

1. 室上性心动过速 阵发性室上性心动过速(PSVT)是一种常见的心律失常,是指兴奋点起源于心房及房室交接区,呈阵发性发作,心率为150~250次/min的心动过速。由于两者发病机制相似,心电图上难以区别,故统称为阵发性室上性心动过速。近年来的电生理研究认为,大部分PSVT是由于冲动折返所致,其中最多见的是房室交接区双通道发生折返。其原因可由一个或几个室上性或室性期前收缩触发,而由心房及房室交接区的异位灶引起的PSVT是少数,见于急性心肌梗死、洋地黄中毒等患者。

(1)临床表现:常突然发作,持续数分钟、数小时或数日后突然停止,发作时根据有无原发病可出现头晕、心悸、心力衰竭、晕厥。严重者可诱发急性肺水肿、低血压、冠状动脉供血不足、心绞痛及缺血性ST-T改变,甚至心肌梗死。听诊时发现心率160~220次/min,心律绝对规则,第一心音强度多为一一致。

(2)心电图特征:

1)心率160~220次/min,心律绝对规则。

2)P 波可直立、逆行或缺如埋藏于 QRS 波中 ,或表现为 QRS 波终末部变形。

3)QRS 波形态与窦性心律相似 ,或因差异传导而增宽。

(3)诊断 :根据临床表现如突然发作 ,突然停止 ,心率 160 ~ 200 次 /min ,心律绝对规则 ,加上心电图特征诊断并不难 ,但需注意是否伴有预激综合征。

房室折返性心动过速(AVRT)如有旁道 ,以房室附加肌束即肯特束(bundle of Kent)为多 ,心电图可有预激现象 ,但有相当一部分为隐匿性旁路 ,其心电图正常。一是正向 AVRT ,系最常见的一种 AVRT ,冲动由希氏束(房室束)下传心室 ,由旁道折返回心房形成循环 ,QRS 波形态正常 ,若呈束支阻滞型则为原有的 ,或为心动过速时发生差异传导所致。二是逆向 AVRT ,较少见(约占 5%) ,是具有潜在危险性的心律失常。冲动由旁路下传心室 ,由希氏束(房室束)逆传心房 ,QRS 波呈预激波群 ,宽大畸形 ,少数情况下 ,如用洋地黄类药物后旁路传导加速可转为心室颤动 ,多见于存在多条旁道的患者。其他 PSVT 尚需与心房扑动鉴别(表 4 - 3 - 5) ,PSVT 伴差异传导者与室性心动过速(PVT)相鉴别(表 4 - 3 - 6)。

表 4 - 3 - 5 PSVT 与心房扑动的鉴别要点

项 目	PSVT	心 房 扑 动
器质性心脏病	常无	有
发作情况	突然	突然
刺激迷走神经	突然停止发作或无效	无效
心电图特征		
心房率(次 /min)	160 ~ 220	220 ~ 350
心房波	异常 P 波 ,P' - P' 间有明显等电线	无 P 波 ,代以 F 波 ,呈齿状 ,F - F 间无等电线
房室传导	多为 1 : 1 ,有时为 2 : 1 或 3 : 2	多为 2 : 1 ,少数为 3 : 1 或 4 : 1
心室率(次 /min)	160 ~ 220	150 或更低

表 4 - 3 - 6 PSVT 伴差异传导与室性心动过速的鉴别要点

项 目	PSVT 伴差异传导	室性心动过速
心室率(次 /min)	160 ~ 200	120 ~ 200
规律性	绝对规则	轻度不规则
P 波与 QRS 波关系	1 : 1 ,偶 2 : 1 或 3 : 2	50% 房室分离或逆向 P 波
心室夺获	无	有 ,为诊断依据
心室融合波	无	有 ,为诊断依据
QRS 额面电轴	常右倾	常左倾

项 目	PSVT 伴差异传导	室性心动过速
QRS 形态		
右束支阻滞型	0.12 ~ 0.14s	增宽 , > 0.14s
V1	三相 RSR' rSR'	R 型或双向(qR 或 RS)
V6	qRS , R/S > 1	RS 或 QS , R/S < 1
左束支阻滞型		
V1	极少有上述情况	R > 30ms , R 开始至 S 最低点 > 70ms
V6	R 单向	qR 或 QS
刺激迷走神经	停止发作或无效	无效

- (4)治疗：
- 1)药物治疗：首先应针对基本心脏情况给予相应处理，纠正诱发因素如低血钾、缺氧、感染等，停用可能诱发的药物。
- A.正向 AVRT：短暂者可自行或采用兴奋迷走神经的措施终止，持久而症状明显者用药物治疗，极少需电击复律。
- a.终止发作：可选用维拉帕米、普罗帕酮、ATP、毛花苷 C、 β 受体阻滞剂、胺碘酮等静脉注射，治疗中应严密监护，避免发生心功能及房室传导过度抑制。
- b.预防发作：选用维拉帕米、普罗帕酮、 β 受体阻滞剂、莫雷西嗪(乙吗噻嗪)、地高辛或胺碘酮口服。
- B.逆向 AVRT：可用普罗帕酮、奎尼丁、丙吡胺、莫雷西嗪(乙吗噻嗪)、普鲁卡因胺、胺碘酮等静脉给药。忌用维拉帕米、ATP、毛花苷 C，因三者均可缩短旁道有效不应期，致使心室率加快。如有条件可做药物电生理试验，选用有效药物。
- 2)非药物治疗：
- A.同步直流电复律，食管或右心房超速调搏。
- B.射频消融治疗。
- C.手术治疗。
- D.抗心动过速起搏器。
- 由于射频消融安全有效，并可根治，故有逐步取代抗心动过速起搏器和手术的趋势。
- 2.室性心动过速
- (1)良性单形性室性心动过速：是指无明确器质性心脏病诊断依据，即使有某种心脏病但心功能良好。室性心动过速发作时能维持良好泵血功能，室性心动过速无不断加速倾向，几乎不会转为心室颤动。
- 1)反复型单形性室性心动过速：为连续 5 ~ 6 次室性期前收缩(早搏)维持数秒，属

非持续性室性心动过速。QRS波多属LBBB型,心室程控刺激不能诱发,可能属非折返所致。

治疗:常由疲劳、失眠、情绪紧张引起者可予镇静剂,注意休息, β 受体阻滞剂、利多卡因或美西律(慢心律)有效。

2)特发性单形性室性心动过速:为原因不明的持续性室性心动过速,无器质性心脏病证据,好发于年轻人,有复发倾向。

治疗:维拉帕米或普罗帕酮静脉注射可终止发作,口服维拉帕米或普罗帕酮可预防复发。如药物难以控制,且发作频繁,定位明确者可应用射频消融或手术治疗。

3)加速性室性自主心律:常见于急性心肌梗死、洋地黄过量、心肌炎、完全性房室传导阻滞等,心率55~120次/min,一般不转为室室颤动,对血流动力学影响小。

治疗:主要治疗基础病因,对室性心动过速无需应用抗心律失常药物,如心室率不断加速则按持续性室性心动过速治疗。

(2)潜在恶性单形性室性心动过速:是指患有器质性心脏病并伴有轻度心功能不全。室性心动过速发作时伴有症状,血压偏低,有恶化为室室颤动倾向者。

(3)持续性室性心动过速:常见于陈旧性心肌梗死、心肌病、右室发育不良等,偶为药物中毒引起,室性心动过速常为持续性、起自心室内局部折返,有反复发作倾向,心率在140~200次/min,发作时血压下降,QRS波0.12~0.14s,电轴偏左或偏右。与QRS波增宽的室上性心动过速不易区别,如鉴别困难时应按室性心动过速治疗。

治疗:终止持续性室性心动过速,利多卡因为首选药物。如无效亦可选用普罗帕酮、普鲁卡因胺、胺碘酮等。由药物中毒引起者除停用该药外,首选利多卡因,室性心动过速症状明显伴有低血压者可首选同步直流电复律,采用能量为25~50J即能有效。

预防复发可口服普罗帕酮、美西律(慢心律)、莫雷西嗪(乙吗噻嗪)、胺碘酮、普鲁卡因胺等药物。药物不能控制复发、又有室室颤动倾向者宜置入埋藏式自动复律除颤器(AICD),也可应用射频消融治疗。

(4)恶性单形性室性心动过速:见于器质性心脏病、电解质紊乱、心力衰竭,室性心动过速频率快(≥ 230 次/min),发作时伴严重血流动力学障碍、休克等,易恶化成室室颤动者,心功能差,LVEF可 $< 40\%$ 。

治疗:危重者应立即同步电复律,终止发作可静脉注射利多卡因、普罗帕酮、胺碘酮、硫酸镁等。预防复发宜较长期服用 β 受体阻滞剂、胺碘酮和索他洛尔。药物效果不佳者,为降低猝死率宜植入AICD,纠正诱因及心功能不全。

(5)多形性室性心动过速伴Q-T间期延长:即尖端扭转型室性心动过速。临床常分为获得性与先天性两种,以前者为多见。

获得性多形性室性心动过速的病因包括:电解质紊乱、药物及凡能导致心肌细胞传导减慢复极不均者都可诱发,发病机制可能与心室复极障碍引起多环路径不规则性折返或触发激动及舒张早期后除极有关。

室性心动过速通常由一联律间距较长的室性期前收缩(早搏)所诱发。室性期前收缩(早搏)呈二联律伴 R 波落在 T 波上,同时 T 波或 U 波增宽。室性心动过速发作,临床以反复发作性晕厥为特性,可进展为阿-斯综合征,甚至死亡。

治疗 纠正或解除病因,提高基础心率 > 110 次/min,可用异丙肾上腺素、阿托品、硫酸镁。禁用 IA、IC 及 III 类抗心律失常药,可试用 IB 类如利多卡因。持续发作可用直流电击或人工心脏起搏终止。

(6)室性心动过速的非药物治疗 室性心动过速药物控制无效,不能控制复发、猝死率高的患者可选用非药物治疗。

1)手术治疗 切除室性心动过速病灶和室壁瘤。需仔细标测后切除、切断或用电、激光、冷冻、射频消融等方法去除病灶。近年来,由于介入治疗广泛应用,外科手术已减少。

2)抗心动过速自动起搏复律除颤器 此种装置融起搏、复律和除颤功能于一体,其感知电路能在 $5 \sim 20$ s 内感知,如为心室颤动即迅速充电发放 30J 直流电除颤,如出现缓慢心律失常则自动起搏。

3)介入治疗 是将直流电能、射频电能、激光、冷冻、微波等因子通过导管引入心腔内,对异位兴奋灶和折返通道予以消除,达到根治心律失常的目的。其中以直流电消融和射频消融最常用,由于射频消融的效果可靠、安全度高、并发症少、操作简便,现已取代直流电消融法。各种快速心律失常、异常兴奋灶或折返通道能被电生理标测定位,消融电极能达到者均可考虑射频消融治疗。

3. 心房扑动和心房颤动

(1)心房扑动 多见于器质性心脏病患者,可以是阵发性也可是持续性(但持续时间较短),如不处理,一段时间后可发展成心房颤动。

1)临床表现 取决于房室传导比例。心房扑动时心房率约在 $250 \sim 350$ 次/min,如按 2:1 传导,心室率为 150 次/min 左右;3:1 传导,心室率为 100 次/min 左右;4:1 传导,心室率为 75 次/min 左右。心室率快时可出现心悸、头晕等症状。如房室传导固定,听诊心律规则,如房室传导不固定,则心律不规则。

2)心电图特征 ①心房冲动(F 波)呈规则的锯齿样扑动波;②频率 $250 \sim 350$ 次/min,P 波消失;③心室率随房室传导比例的改变而不同;④QRS 波形与窦性心律相同,如有差异传导则可不同。

(2)心房颤动 阵发性心房颤动可见于正常人,持续性心房颤动常见于器质性心脏病,如风湿性心脏病、冠状动脉粥样硬化性心脏病、心肌病等。

1)临床表现 心室率过快时可导致低血压、心绞痛,甚至急性肺水肿,心房内附壁血栓脱落可导致体循环栓塞、偏瘫。听诊第一心音强弱不等,心律绝对不规则,脉搏强弱不等。

2)心电图特征 ①P 波消失代以振幅、频率不规则的颤动波(f 波);②频率 $350 \sim$

600 次/min 左右 ;③R - R 间距绝对不等 ;④QRS 波形与窦性心律相同 ,如有差异传导则可不同。

(3) 治疗 :

1) 病因治疗 控制原发病 ,治疗器质性心脏病。

2) 减慢和控制心室率 ,保持血流动力学稳定 :根据病情可选用洋地黄类、 β 受体阻滞剂、维拉帕米或地尔硫 (硫氮 酮)。

3) 持续性心房颤动或心房扑动复律 :①同步直流电复律 ;②药物复律 ,可选用奎尼丁、胺碘酮、普罗帕酮、丙吡胺等 ,对预激综合征伴心房颤动的患者禁用洋地黄类、维拉帕米和三磷酸腺苷等。

4) 预防复发 :可选用奎尼丁、普罗帕酮、丙吡胺、胺碘酮等。

4. 心室扑动和心室颤动 是最严重的心律失常 ,常见于急性心肌梗死、急性缺氧、药物中毒、电解质紊乱、外科手术、麻醉意外、各种严重心脏病终末期。

(1) 临床表现 :突然意识丧失、抽搐、血压急速下降以致测不出、心音消失。

(2) 心电图特征 ①心室扑动 :表现为较规律的、电压较高的正弦样曲线代替 QRS 波 ,QRS 波时限 $> 0.12s$ 畸形连续出现 ,无法分辨 QRS 波与 T 波 ;②心室颤动 :P - QRS - T 波消失 ,代之以不规则电压不固定的颤动波 ,颤动波之间无等压线 ,往往是临终前的表现。

(3) 治疗 :按“心肺复苏”进行抢救。

(三) 缓慢性心律失常

缓慢性心律失常主要由于窦房结发生的冲动减少或所发出的冲动在窦房结和心肌之间传导受阻所致。常见的原因如迷走神经张力过高、老年人传导系统退行性变、各种心脏病(包括冠状动脉粥样硬化性心脏病、急性心肌梗死、心肌炎、心肌病、高血压、先天性心脏病等)、电解质紊乱、颅内压增高、阻塞性黄疸、粘液性水肿、药物(如洋地黄类、奎尼丁、 β 受体阻滞剂、胺碘酮等)中毒。

1. 病态窦房结综合征 是一种窦房结自律性及其所发冲动传导心房延迟或阻滞的疾病。主要是窦房结功能部分或整个毁坏、纤维化、坏死或炎症所引起 ,见于心肌炎、心包炎、心肌病、风湿性心脏病、系统性红斑狼疮、冠状动脉粥样硬化性心脏病等。

(1) 临床表现 :本病主要是老年人的疾病 ,也可见于各年龄组 ,发病年龄最高峰是 60 ~ 70 岁。临床表现多样化 ,可间歇发生。严重的病态窦房结综合征常表现为头晕、心悸、软弱乏力、黑 、近乎晕厥 ,甚至阿 - 斯综合征。轻者可完全无症状 ,早期难以识别。

(2) 心电图特征 :

1) 明显而持久的窦性心动过缓。

2) 窦性静止和(或)窦房传导阻滞。

- 3)对阿托品、异丙肾上腺素呈抗药性的窦性心动过缓。
- 4)房性期前收缩(早搏)后代偿期延长。
- 5)心房调搏测定窦房结恢复时间延长。
- 6)慢性心房颤动。
- 7)房室交接区逸搏心律。
- 8)颈动脉窦性晕厥。
- 9)电击复律也不能恢复窦性心律。
- 10)心动过缓-心动过速综合征。

(3)治疗:

- 1)病因治疗 改善心脏血液供应 纠正电解质紊乱 治疗原发病 停用相关药物等。
- 2)药物治疗 对有晕眩、黑 等症状 心率明显减慢为 40 次/min 左右 运动后也不能使之增加的病例 可先使用阿托品、麻黄碱、异丙肾上腺素等药 以增加心率。
- 3)人工起搏器治疗 如对药物治疗无效 且有发作性脑缺血症状 甚至发生阿-斯综合征的患者应考虑安装人工心脏起搏器。

2. 房室传导阻滞 心房冲动在房室传导过程中 于心房、房室结、房室束、束支任何部位发生延迟、部分或完全阻断者都能引起房室传导阻滞。可按阻滞程度分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ度。Ⅰ度为传导时间延长 无传导中断;Ⅱ度有部分冲动传导中断;Ⅲ度为全部冲动传导中断 又称完全性传导阻滞。Ⅱ度传导阻滞中 阻滞程度达到 3:1 或以上时又称为高度传导阻滞。

(1)病因 心肌炎 如风湿性、细菌性和病毒性心肌炎 急性心肌缺血或坏死 如急性心肌梗死 传导系统或心肌退行性变 如冠心病、心肌病、各种原因引起的心肌纤维变性 损伤 如心脏手术引起 传导系统功能性病变 如缺氧、电解质紊乱、药物中毒等引起的传导功能障碍 先天性传导系统缺损 可单独与其他先天性心脏病并存 如心内膜垫缺损。

(2)临床表现:Ⅰ度房室传导阻滞很少有症状 听诊第一心音减弱。Ⅱ度房室传导阻滞可有心跳停顿或心悸 听诊心音脱漏。Ⅲ度房室传导阻滞根据心室率的快慢 可出现头晕乏力等心脑血管供血不足的表现 甚至可出现晕厥和阿-斯综合征 听诊第一心音强弱不等 强的又称“大炮音”。

(3)心电图特征:

- 1)Ⅰ度房室传导阻滞:P波后均有QRS波群,P-R间期 $>0.20s$ 。
- 2)Ⅱ度房室传导阻滞:P波间断出现无QRS波群。又可分为两型。Ⅰ型亦称莫氏Ⅰ型(即文氏现象),P-R间期不固定,心室脱漏后第一个P-R间期最短,以后逐次延长,最后形成心室再脱漏;Ⅱ型P-R间期固定、正常或延长,心室脱漏前后P-R间期不变。
- 3)Ⅲ度房室传导阻滞:P波全部不能下传,P波与QRS波群无固定关系,P-R和R

— R 间期基本规则。

(4) 治疗：

1) 病因治疗 如控制感染、停用相关药物、纠正水与电解质紊乱、治疗原发病如风心病、冠心病等。

2) 药物治疗 如阿托品、异丙肾上腺素、碱性药物如碳酸氢钠或乳酸钠静脉给药。

3) 人工起搏器治疗 心室率过度缓慢、严重影响血流动力学、有导致晕厥和阿—斯综合征可能者、宜安装人工心脏起搏器。

3. 缓慢性心律失常安装人工起搏器的指征

(1) 高度或完全性房室传导阻滞伴有症状者。

(2) II 度 II 型房室传导阻滞伴有症状、或 H—V 间期 $> 100\text{ms}$ 、虽无症状亦为指征。

(3) 长期心室率 < 50 次/min、并伴有症状者。

(4) 心室率 < 40 次/min 或窦性心脏停搏 $> 3\text{s}$ 、虽无症状亦为指征。

(5) 必须应用抑制性抗心律失常药物、而患者伴有病态窦房结综合征或传导阻滞者。

(6) 颈动脉窦过敏、致使 R—R 间期达到上述第 4 项标准、且有症状者。

第四节 急性心肌梗死

急性心肌梗死大多数是由于冠状动脉粥样硬化所引起(偶见为冠状动脉炎症、栓塞及先天畸形等),当冠状动脉在上述病变的基础上发生血供急剧减少或中断,以致供血区域的心肌发生持久而严重的缺血性损害,从而造成不可逆性坏死,即形成急性心肌梗死。

临床上冠状动脉粥样斑块破裂及血栓形成是造成冠状动脉完全闭塞的主要原因,而血管痉挛和无粥样性完全阻塞亦可造成冠状动脉完全阻塞。不同类型的阻塞使梗死的心肌大致呈现以下几种病理类型,即梗塞贯穿全层心肌的区域性透壁性梗死、非透壁性心内膜下心肌梗死、在非透壁性心肌梗死基础上有局部小范围透壁梗死。急性心肌梗死根据临床症状结合心电图表现及心肌酶谱检查可以分为急性期(坏死损伤期)、亚急性期(恢复期)及愈合期(瘢痕形成期)。

一、诊断

(一) 临床表现

1. 前驱症状(先兆征象) 约 20%~60% 的患者有前驱症状,以频发心绞痛最为常见,亦可表现为休息时或较轻的活动时出现胸部不适。

2.疼痛 患者常出现胸前区严重疼痛甚至不能耐受 ,可放射至下颌或颈、背部 ,持续 30min 以上 ;也有胸痛反复多次发作 ,呈波浪形发展而难以确定哪一次是心肌梗死的胸痛 ,罕见亦有无胸痛症状患者 ,特别是 70 岁以上的高龄患者。

3.其他症状 约有 50% 以上的病人可出现恶心和呕吐 ,特别多见于下壁梗死的病人 ,少数还会出现难治性呃逆 ,尚可极度软弱、头晕、心悸、出冷汗和濒死感觉。

4.体征 除极早期急性心肌梗死血压可增高外 ,一般均有不同程度的血压降低 ,并可出现与心律失常、休克和心力衰竭有关的体征。此外 ,还可出现心包摩擦音及新的收缩期杂音 ,后者常可提示心脏组织结构受损。

(二)心电图检查

体表心电图阳性显示仅 70% ~ 80%。具有确定诊断的动态改变为 :高耸 T 波→单向曲线型 S - T 段抬高→R 波降低→病理性 Q 波→T 波平坦或倒置→冠状 T 波。而完全性左束支阻滞可以掩盖心电图上病理性 Q 波的出现。

(三)血清酶学检查

由于与心肌相关的大多数酶也存在于心脏以外的组织 ,故其特异性差 ,必须考虑很多心脏以外的许多情况(如胰腺炎、胆囊炎、肺炎、脑血管病等) ,亦要考虑心脏本身的一些情况(如心肌炎、心力衰竭等) ,而其敏感性又与检测的时间、方法、梗死的范围相关。急性心肌梗死时血清相关心肌酶的变化可归纳于表 4 - 3 - 7。

表 4 - 3 - 7 急性心肌梗死时血清相关心肌酶的变化

心肌酶谱	出现时间(h)	高峰时间(h)	持续时间(d)
肌酸磷酸激酶(CPK) (同工酶 CK - MB 阳性浓度 10 μ g/L 时 ,敏感性为 90% 以上)	4 ~ 6	24 ~ 48	3 ~ 4
天冬氨酸转氨酶(ALT)	6 ~ 12	18 ~ 36	3 ~ 7
乳酸脱氢酶(LDH)(同工酶 LDH ₁)	24 ~ 48	24 ~ 72	7 ~ 14
心肌肌钙蛋白 *	3 ~ 6	18	6 ~ 21
肌红蛋白	< 3	4 ~ 6	< 1
肌凝蛋白轻链	4 ~ 6	24 ~ 96	> 10
(双峰释放)			

* 可分别检测肌钙蛋白 I (CT_n-I) ,其特异性更高 ;肌钙蛋白 T (CT_n-T)

血清中与急性心肌损伤相关的心肌酶测定中以心肌肌钙蛋白 I 及 T 的特异性和敏

感性为最佳,它不仅对分辨有无心肌坏死具有重要价值,且在心肌损伤坏死时出现的时间及峰值时间早,还具有较长的诊断时间窗,即血中浓度的升高可延长至发病后 6d 至 2~3 周。故可作为心肌梗死的早期、中晚期以及回顾性诊断。而肌红蛋白及肌凝蛋白轻链由于其测定技术、应用价值及特异性与敏感性等问题而未能广泛应用。

二、鉴别诊断

1. 中间型及变异型心绞痛 胸痛的征象虽与急性心肌梗死有相似处,但心电图上病理性 Q 波的出现,伴以 S-T 段和 T 波短时特征性动态变化,加上心肌酶谱的不同时间的增高是确定有无急性心肌梗死的关键。当在未能作出确切诊断前应按急性心肌梗死积极处理、严密观察,因这两种类型的心绞痛常是急性心肌梗死的先兆,经积极治疗可避免发展为急性心肌梗死。

2. 主动脉夹层动脉瘤 胸痛位置较高,发病急骤,疼痛剧烈呈刀割撕裂样伴广泛放射,可发生晕厥,常伴有较高血压,心电图常无心肌梗死的特征性图形,超声心动图、血管造影、核磁共振可有助于诊断。

3. 急性胰腺炎 心电图可出现 ST-T 波改变,偶尔可出现酷似心肌梗死的 QRS 波改变。但多发生于严重胰腺炎同时伴有休克、麻痹性肠梗阻、腹水伴或不伴左侧胸腔积液,但血清淀粉酶升高,血清钙水平下降,可有助于对急性胰腺炎的诊断。

4. 急性心包炎 急性非特异性心包炎可有较明显的心前区疼痛,心电图上有 S-T 段抬高(多为弓背向下型抬高),某些病人由于心肌受累(急性心肌心包炎)亦可出现病理性 Q 波,并有血清心肌酶的升高。但发热,心电图上 ST-T 波的改变缺乏急性心肌梗死的定位性,血清心肌酶增高的持续时间长,缺乏急性心肌梗死的明显时间变化,这些有助于鉴别诊断。

5. 急性肺动脉栓塞 大块肺梗死时常有右心负荷急剧增加,可出现颈静脉怒张,肝肿大, P_2 亢进,肺梗死区叩诊变浊、呼吸音减弱、发绀及黄疸,心电图可出现 $S_1Q_3T_3$ 改变,血清 LDH 增高(LDH_2 及 LDH_3 增高, LDH_1 并不增高),摄 X 线胸片、放射性核素肺扫描及 CT 检查可有助于确定诊断。

三、对急性心肌梗死促发因素的认识

冠状动脉粥样硬化斑块破裂、冠状动脉血栓形成和冠状动脉痉挛是促发急性心肌梗死的三大主要因素,有效地阻止这三大促发因素的发生,就能明显减少急性心肌梗死的发生。

1. 冠状动脉粥样硬化斑块破裂 冠状动脉粥样硬化斑块是由胆固醇和胆固醇酯为主要核心、表面由平滑肌细胞和巨噬细胞组成的纤维帽盖所构成。当斑块的核心内脂

质大量积聚,而纤维帽盖内巨噬细胞密度增加、平滑肌细胞密度降低,就会使帽盖变薄变弱,帽盖下张力增高,斑块就变得不牢固,在血流冲击下易于破裂。斑块本身可造成冠状动脉管腔狭窄,而很多急性心肌梗死病人其粥样硬化损害造成的只是轻度到中等度狭窄(管径缩小只在50%左右,一般是不会发生血流动力学和心肌供血改变而产生临床症状的),而这种不牢固的斑块一旦破裂可以立即导致管腔完全闭塞,亦可在斑块破裂形成裂隙的过程中导致血栓形成而堵塞管腔,从而发生急性心肌梗死。因此,稳定斑块的治疗措施可以减少急性心肌梗死的发生。

2. 冠状动脉内血栓形成 冠状动脉内血栓形成在急性心肌梗死、不稳定型心绞痛以及经皮腔内冠状动脉成形术(PTCA)急性期反应中起到关键性的作用。临床上心电图呈现S-T段抬高的急性心肌梗死患者中80%以上是由于血栓形成而导致冠状动脉完全闭塞。动脉粥样硬化斑块的溃烂、腐蚀、破裂均可将胶原(能刺激血栓形成的物质)和其他血栓原生物质暴露于流动的血液,导致血栓形成而阻塞管腔。血栓形成亦可由于血管壁或血液性质或血液流变学的改变而导致正常的凝血和纤溶系统的平衡破坏所造成。

3. 血管收缩(痉挛) 血管收缩是引起冠状动脉间断性阻塞的重要因素。动脉粥样硬化斑块损伤和血栓形成时均会出现短暂的血管收缩反应。

冠状动脉的舒缩与血管内皮细胞的功能有关。当冠状动脉狭窄、心脏缺血时,可致内皮细胞损伤和内皮衍生松弛因子(EDRF)的释放受抑制,EDRF的释放减少可抑制冠状动脉舒张,并促进血小板粘附和聚集以及血小板诱发的冠状动脉收缩(痉挛)。

急性心肌梗死最初几个小时内内皮素(血管收缩因子)浓度升高,且在持续缺血的病人中呈持续升高。高脂血症使硝基类血管舒张剂(NO)控制阻力动脉血管平滑肌紧张性的作用受损,这种损伤可被降脂药物纠正而恢复正常。

从以上对急性心肌梗死三大促发因素的认识,促使我们可以在预防及治疗中采取更为积极的措施。

四、治疗

急性心肌梗死的治疗从增加心肌供血、减少心肌耗氧、改善心肌代谢着手,并防止电不稳定引起的心律失常,使治疗有利于缩小甚至消除梗死区域,减少泵衰竭的发生,并在康复后尽可能多保留有功能的心肌,不仅可以有利于病人日后提高生活质量,更重要的是可以降低死亡率。

急性心肌梗死时早期恢复梗塞相关动脉的再灌注可以降低死亡率,防止泵衰竭的发生,并可改善病人的近期及远期预后。其方法包括急诊溶栓治疗、经皮腔内冠状动脉成形术(PTCA)、冠状动脉旁路移植术(CABG)。然而,恢复冠状动脉再灌注的不同方法均有各自的优越性及存在的问题,其并发症的发生率及近远期疗效还没有一致的定论。应根

据不同的病情、指征、医院条件、技术水平等,从病人的利益出发来考虑选择。

(一) 急性心肌梗死的溶栓治疗

1. 适应证

(1) 典型缺血性症状(胸痛或相应症状)持续时间 $\geq 30\text{min}$ 经应用硝酸甘油不能缓解。

(2) 心电图上至少两个相邻胸前导联或Ⅱ、Ⅲ、AVF 3个导联中至少有2个出现S-T段抬高。异常Q波的出现不是溶栓治疗的非适应证。

(3) 发病 $< 12\text{h}$ 。

2. 禁忌证

(1) 有脑出血或蛛网膜下腔出血史,但病情稳定超过半年以上的脑血栓或一过性脑缺血发作(TIA)可作溶栓治疗。

(2) 近期(2周内)有各种活动性出血情况或手术史。

(3) 近半年内曾有头颅损伤史。

(4) 颅内占位性病变或动静脉畸形。

(5) 出血性疾病或有出血倾向。

(6) 妊娠。

(7) 严重的未控制的高血压[收缩压 $> 26.6\text{kPa}$ (200mmHg),舒张压 $> 15.96\text{kPa}$ (120mmHg)]

(8) 出血性视网膜病变或其他出血性眼病。

(9) 不应单纯设置年龄上限,但对 > 70 岁的患者应考虑得益与风险。

(10) 对有链激酶(SK)过敏史及1年内曾使用过者应禁忌使用SK,但可更换其他品种。

(11) 对发病在 $12 \sim 24\text{h}$ 之间的病人仍有可能从溶栓治疗中得益,尤其是有间断胸痛或持续胸痛、大面积梗死、有S-T段明显升高者。

3. 以下情况在选择溶栓治疗时应予注意

(1) 不稳定性心绞痛病人不宜行溶栓治疗。因为溶栓药物具有促血凝作用,还可增强血小板活性,故有可能使心肌梗死发生率及死亡率增加。

(2) 对心电图上仅表现为T波倒置的急性心肌梗死病人溶栓治疗无益处。

(3) 心电图正常的急性心肌梗死病人常预后良好,其进行溶栓治疗的死亡率与不作溶栓治疗者无显著差异,故不能从溶栓治疗中得益,而应密切监测,一旦出现S-T段抬高可立即进行溶栓治疗。

(4) 心电图上仅表现S-T段下降者,非但不能从溶栓治疗中得益反而可能有害。这类病人大多为不稳定型心绞痛,少数为非Q波型心肌梗死,故不宜作溶栓治疗。

4. 溶栓药物及其用法

(1) 链激酶和重组链激酶:一般常用 150万u , $30 \sim 60\text{min}$ 内静脉滴注(体重 $< 60\text{kg}$

者可适当减少剂量)。用药前不需作皮肤试验,使用地塞米松不能肯定可预防过敏反应的发生。主要不良反应为低血压和过敏反应。如应用重组链激酶可以明显减少不良反应的发生率,对已接受过链激酶治疗的病人最好在1年内不要再次应用。

(2)尿激酶(Urokinase)和重组尿激酶原(Recombinant-Pro-Urokinase):50万~150万u,30min内静脉滴注。本药无抗原性和致热原性,极少发生过敏反应。

(3)组织型纤维蛋白酶原激活剂(Tissue-Type Plasminogen Activator,t-PA):总剂量可分为50mg和100mg两种。总量用50mg时,首先静脉注射10mg,余量40mg 1h内静脉滴注;总量用100mg时,首先10~50mg静脉注射,余量1h内静脉滴注。具有溶栓效力强、半衰期短、不具抗原性等优点。

(4)乙酰纤维蛋白溶酶原-链激酶激活剂复合剂(Anisoylated-Plasminogen Streptokinase Activator Complex,APSAC):为乙酰化的链激酶,10万~30万u,5~10h静脉滴注。

(5)蛇毒制剂:包括去纤酶、抗栓酶,均有一定的疗效。

5. 溶栓治疗的注意事项

(1)溶栓治疗前检查血常规、血小板计数、出凝血时间(试管法),并检查血型及配血。必要时需加做纤维蛋白定量、凝血酶原时间和部分凝血活酶时间等检查。

(2)溶栓治疗过程及治疗后均需进行心电、血压常规监测,并按不同情况不同条件定期进行16个导联(常规12导联+ V_{3R-5R} +抬高二肋间 V_{5-6})心电图检查,一般于治疗后12h、24h、48h、72h各做一次,以及心肌酶谱检查。

(3)密切观察胸痛的变化以及有无出血征象,以利于判断阻塞血管有否再通或再灌注。可发生严重出血并发症(约为0.5%~1%),并且不可预测,脑出血常为致命性,且多发生在治疗后24h。溶栓治疗的同时应用肠溶阿司匹林150~300mg/d口服,或噻氯匹定(Ticlopidine,抗聚灵)250~500mg/d口服,以防止血管再闭塞。也可在溶栓治疗的同时或完成后应用肝素治疗,以防止再闭塞,常用首剂为5000u静脉注射,以后每小时给予600~800u,使凝血时间达到原对照的1.5~2倍,连用3d后再改用阿司匹林或噻氯匹定。总之,溶栓治疗可使急性心肌梗死的死亡率进一步降低,但也要注意出血危险性的存在,甚至可致命。

(4)再灌注损害:如再灌注心律失常,其发生的时间常与再通相吻合,一般可自行消失。常见的为加速性室性或房室交接区自主心律、舒张晚期室性期前收缩、一过性窦性心动过缓及一过性房室传导阻滞。但当出现有严重心律失常如室性心动过速、心室颤动时,或预示有可能会发展为严重心律失常如多源及R-on-T室性期前收缩,或成对、成串室性期前收缩时,应积极治疗。心肌顿抑亦是再灌注损伤之一,造成心肌收缩功能低下,可选用多巴胺、多巴酚丁胺等正性肌力药物治疗。

6. 冠状动脉再通的判断

(1)确切指标:用药前和(或)用药后一定时间内进行冠状动脉造影检查,以观察血

管的通畅情况,达到 TIMIⅢ级灌注时,可判为梗死相关血管开通。因此,如溶栓治疗前冠状动脉造影显示梗死相关血管已有 TIMIⅢ级灌注者,则不予溶栓治疗,而对 TIMI 0~Ⅱ级灌注者,给予溶栓治疗。

(2)间接指标 ①溶栓治疗后 2h 内胸痛基本缓解;②溶栓治疗后 2h 内抬高的 S-T 段下降 $\geq 50\%$;③溶栓治疗后 2h 内新出现的心律失常;④心肌酶高峰前移(CPK $\leq 16h$, CK-MB $\leq 14h$)。具备上述 4 项中 2 项或以上者判定为再通,但②与③组合不能判定为再通。早期终末 T 波倒置(其发生可能与左室神经分布的特殊模式有关),亦可作为判定冠状动脉再通的指征,如果时间 $> 1h$,只能结合其他条件作为参考指征,以提高判定冠状动脉再通的准确性。

(二)急性心肌梗死治疗的基本原则

急性心肌梗死的基本治疗适用于所有急性心肌梗死者。

1. 卧床休息,吸氧。
2. 送入 CCU 病房,重点检测心律失常。
3. 解除疼痛和焦虑,可应用哌替啶(度冷丁)。

4. 血管扩张剂 硝酸盐类制剂是改善缺血、治疗缺血性胸痛和左侧心功能不全的重要药物,对阻止心肌梗死的扩展及心室重构亦有一定效果。但对无心绞痛症状及右室梗死伴有或易于发生低血压时,应非常谨慎地考虑要否使用血管扩张剂。临床常用静脉滴注硝酸甘油或二硝基异山梨醇酯(Isoket),并用输液泵控制用量。

5. β 受体阻滞剂 其应用尚有不同的意见。在急性心肌梗死的早期应用可限制或缩小梗死面积,对难治性缺血性胸痛亦可能有效,并有抗室颤动及减少室性心律失常的作用,是 Q 波型心肌梗死后二级预防的重要药物,可降低猝死率和再梗死率。但由于其负性变力作用,对有功能不全的患者要谨慎应用,对明显低血压、心动过缓、明显心力衰竭及哮喘者均属禁忌使用。对急性心肌梗死患者只要无禁忌证均可谨慎地从小剂量开始,逐步调整剂量,应用越早越好,并应长期使用,较多采用美托洛尔(倍他乐克) 6.25mg,1~2 次/d。

6. 血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI) 急性心肌梗死应用 ACEI 可以减轻梗死的扩展,通过抑制胶原沉着可以预防或延缓左室重构,通过抑制血管紧张素Ⅱ的释放,抑制血管收缩,降低心肌耗氧量,改善左室功能及射血分数(对 LVEF $< 40\%$ 者效果最明显),降低心力衰竭的发生率和死亡率。ACEI 对急性心肌梗死的治疗仍强调早治疗,早获益。但对合并有低血压的病人仍应在血压稳定后从小剂量开始,逐步调整剂量。只要无禁忌证,可持续用药至少 1 年以上,可以明显减少心肌缺血的发生。

7. 抗心律失常药物 急性心肌梗死后不主张常规预防性应用抗心律失常药物,但对已知伴有室性心律失常及其他严重心律失常者仍宜尽早应用抗心律失常药物,特别

是频发复杂的室性期前收缩及室性心动过速,常常是患者预后不良的独立危险因素。因此,急性心肌梗死后头 24 ~ 72h 须严密监护,一旦发现室性异位搏动就要及时应用利多卡因(50 ~ 150mg 负荷量缓慢静脉注射,随后以 2 ~ 4mg/min 的速度静脉滴注),或普鲁卡因胺 100 ~ 150mg 缓慢静脉注射,每 5min 1 次,直至心律失常消失或总量已达到 1g 剂量后,改为 2 ~ 4mg/min 的速度持续静脉滴注,亦可用胺碘酮(150mg 稀释后缓慢静脉注射,以后每 5 ~ 10min 应用 1 次 75mg,直至心律失常控制或总量已达到 450mg),亦可试用普罗帕酮(70mg 稀释后缓慢静脉注射,以后每 5 ~ 10min 应用 1 次 35mg,直至心律失常控制或总量已达到 280mg)。总之,可以把利多卡因、普鲁卡因胺、普罗帕酮等 I 类抗心律失常药物视为急性心肌梗死时治疗室性心律失常的有效药物。而胺碘酮不仅同样有效,还有抗心室颤动的效果,近年来有成为急性心肌梗死时治疗室性心律失常首选药物的倾向。对并发心房颤动、心房扑动时,若心室率 > 130 次/min 亦可用胺碘酮来治疗。而对心功能正常的患者亦可选用维拉帕米(5 ~ 10mg 稀释后缓慢静脉注射);或选用毛花苷 C(0.4 ~ 0.8mg 稀释后缓慢静脉注射),对合并有心力衰竭者更为适宜,但使用剂量应偏小。对所有急性心肌梗死并发心房颤动、心房扑动时均应以达到减慢心室率、使血流动力学取得稳定为治疗目标,不必急于转复为窦性节律。

当心室颤动和心室扑动发生时,毫无疑问地首选电击复律,并按心脏复苏处理。对缓慢型心律失常如窦性心动过缓、房室交接区自主心律、房室传导阻滞等,一般首选阿托品,无效时可改用异丙肾上腺素或两者合用。无效时亦可紧急安置临时心脏起搏器。

8. 抗血小板药物 口服阿司匹林在急性心肌梗死发病后较应用抗凝药物更为安全,如果没有禁忌证越早应用越好,并可作为心肌梗死后二级预防,长期服用,亦可与所有溶栓药常规联合用药。当然对冠心病病人长期服用小剂量阿司匹林(50 ~ 100mg/d)对降低心肌梗死的发生率及改善心绞痛有益,服用剂量最好不要超过 300mg/d。

由于噻氯匹定(Ticlopidine,抗聚灵)可同时抑制外源和内源性 ADP 诱导的血小板聚集而具有显著的抗血栓形成的作用,可单独或与阿司匹林同时应用(同时应用时应掌握好剂量,以免引起出血),一般单独常用剂量为 250 ~ 500mg/d 口服。

9. 其他药物 硫酸镁对于急性心肌梗死伴室性心律失常的治疗有一定效果(约 50% 有效),并可纠正低血钾、低血镁,但不宜作为急性心肌梗死后的常规用药。同样钙通道阻滞剂没有特殊情况时亦不宜作为常规使用。

右室心肌梗死时应慎用利尿剂和硝酸甘油类制剂,如果要应用须密切注意血流动力学改变。当右室心肌梗死出现心脏低排血量时可试用补充血容量的治疗,以维持右室足够的前负荷,最好在血流动力学监测下进行(每天补液量可达 3000 ~ 4000ml)。但单纯补充血容量并不是对所有患者均能增加心排量或纠正低血压,且当左室功能受损时还可由于过度补液或过速补液而并发急性左侧心力衰竭。因此,近来更倾向于应

用多巴胺加上适当的补充血容量,必要时可加上多巴酚丁胺或间羟胺(阿拉明)。

(三) 急性心肌梗死泵衰竭的治疗

急性心肌梗死时必须随时注意预防泵衰竭的发生。急性心肌梗死按心泵功能一般可分为5级。即Ⅰ级,无明显心功能不全的症状;Ⅱ级,轻至中度心力衰竭;Ⅲ级,重度心力衰竭,出现肺水肿;Ⅳ级,心源性休克;Ⅴ级,心源性休克伴急性肺水肿。

对Ⅰ级心功能者,除按急性心肌梗死处理外,对交感神经过度兴奋、有高动力循环状态者,可给予小剂量 β 受体阻滞剂,但须密切注意心功能变化;对Ⅱ、Ⅲ级心功能者,可按病情给予利尿剂、血管扩张剂、洋地黄或非洋地黄类正性肌力药物治疗;对Ⅳ级心功能者即急性心肌梗死并发心源性休克,其发生率为6.4%~12.4%,应用内科药物治疗其死亡率高达80%~100%,而其中少数幸存者的5年生存率也仅40%。近年临床治疗表明,及时恢复梗死心肌的血供,减轻受累心肌的负荷,能明显提高存活率。其方法应根据临床具体情况,权衡利弊来考虑以下选择。

1. 经皮腔内冠状动脉成形术(PTCA) 急性心肌梗死伴心源性休克,起病在24h以内者,一方面应用升压药物等治疗,使病情趋向稳定,另一方面施行PTCA(不管是否用过溶栓治疗均是有益的)。PTCA又可分为直接PTCA、补救性PTCA、立即PTCA、延迟PTCA 4种形式。其效果取决于:①施行PTCA的时间(越早越好);②冠状动脉病变的支数与严重程度;③是否为主干病变(主干病变者预后极差);④年龄(>70岁预后差);⑤心功能状态。

从临床多年的实践来看,具备有PTCA经验的医院,对有溶栓治疗禁忌证的高危急性心肌梗死病人宜直接首选PTCA治疗。对于并发有心源性休克者,在取得家属谅解及同意下,直接PTCA治疗可使死亡率由传统疗法的80%以上降至40%左右。对溶栓治疗后仍有胸痛、心电图呈S-T段持续抬高、发病在12h以内者(个别可放宽至24h),应尽快行冠状动脉造影,如确定为不理想的再灌注可即刻行补救性PTCA治疗;如再灌注为TIMIⅡ级或虽有Ⅲ级,但管腔残余狭窄 $\geq 95\%$,病人又仍有胸痛者,亦可立即行PTCA治疗,但疗效尚未肯定,仍有争论。选择性PTCA治疗,即急性心肌梗死后仍有缺血表现发生或患者虽无症状,但冠状动脉造影示TIMI<Ⅱ级灌注,冠状动脉狭窄 $\geq 90\%$,均可考虑作选择性PTCA治疗。而对于溶栓治疗成功者均应避免即刻进行PTCA治疗。

2. 主动脉内球囊反搏术(IABP) 进行IABP可以减少舒张期主动脉内的血液返流,提高冠状动脉灌注压,减轻肺淤血,为休克病人提供血流动力学支持,以利于对患者进行血管再通治疗(溶栓疗法、PTCA或CABG)。

3. 冠状动脉旁路移植术(CABG) CABG俗称冠状动脉搭桥术,也是使心肌梗死区

冠状动脉早期再通的一种手段,多在行 PTCA 失败后可考虑采用的方法。对伴有心源性休克的患者应在 IABP 或人工心肺旁路支持下进行,故需要有一定的条件及技术要求。

对 V 级心功能患者即急性心肌梗死并有心源性休克、肺水肿者,除按心源性休克处理外,可开展机械性辅助循环治疗。

第五节 急性风湿性心肌炎

急性风湿性心肌炎是急性风湿热主要病症之一,属于风湿性全心炎的一部分,常与心内膜炎或心包炎同时发生。病因是甲型溶血性链球菌感染后对心肌的变态反应性所致,临床病变可表现为:局灶性间质性心肌炎、弥漫性间质性心肌炎、心肌纤维受损、传导系统受损。此病好发于儿童及青少年,如治疗不及时,可发展为急性心力衰竭或导致死亡。

一、诊断要点

(一)临床表现

1. 发病前 1~3 周,大部分病人有扁桃体炎、咽喉炎、牙龈炎等链球菌感染史。
2. 发病后临床表现可以合并有发热、关节炎、皮下小结、环形红斑及舞蹈病。
3. 心脏表现:

(1)心动过速:心率常在 100~140 次/min,与体温高度不完全呈正比,体温降至正常后,心率往往也不能恢复到 100 次以下。

(2)心音及杂音改变:第一心音减弱,可成胎心样心音及舒张期奔马律,心尖区及主动脉区可闻及 II 级以上收缩期杂音或原有收缩期杂音明显增强。部分心脏扩大患者可引起相对二尖瓣口狭窄,在心尖部可听到柔和舒张早中期杂音。

(3)心律失常:可有各种类型心律失常,常见的有房性及室性早搏,房室传导阻滞(最常见的为 P-R 间期延长)及各种类型的心动过速。

(4)心力衰竭:多发生在儿童,病情严重时可出现面色苍白、呼吸急促、咳嗽、咯白沫痰、肝脾肿大、全身浮肿等。

(二)实验室检查

1. 心电图 表现各种类型心律失常,最常见的为 P-R 间期延长。

- 2.X 线心脏片 表现为全心扩大 ,心搏动减弱。
- 3.超声心动图 左、右心室明显扩大 ,心肌顺应性下降 ,EF 值下降。
- 4.化验检查及血清酶学：
 - (1)白细胞及中性粒细胞升高 ,常有红细胞数及 Hb 下降。
 - (2)咽喉部拭子培养 ,在风湿活动时 ,溶血性链球菌培养阳性。
 - (3)血沉增快。
 - (4)抗链球菌溶血素“O”增高
 - 抗链球菌激酶增高
 - 抗透明质酸酶增高
 - (5)C - 反应蛋白明显升高 ,主要为风湿活动时胶原组织破坏所致。
 - (6)心肌反应性抗体阳性。

(三)鉴别诊断

主要同病毒性心肌炎鉴别 ,见表 4 - 3 - 8。

表 4 - 3 - 8 风湿性心肌炎与病毒性心肌炎的鉴别

	风湿性心肌炎	病毒性心肌炎
感染史	主要是链球菌感染	主要是上呼吸道及肠道病毒感染
血抗“O”	升高	正常
病毒中和试验	阴性	阳性
发热	中度和高热	正常或早期轻、中度
贫血	常有	无
P - R 间期延长	多有	少有
心肌反应性抗体	有风湿特异性	有病毒特异性

二、抢救与处理

(一)一般治疗

- 1.休息 绝对保持卧床休息 ,在体温正常、风湿活动消失、临床症状消失、血沉正常后逐渐开始轻便活动。
- 2.饮食 饮食应易消化、富有营养及含维生素 B 及 C 较多的食物。

(二) 抗链球菌治疗

青霉素 80 万 u 每日 2 次 ,肌注 连用 2 周 ,严重病例应加大剂量静脉滴注 400 万 ~ 800 万 u ,每日 1 次 ,青霉素过敏者可改用红霉素、林可霉素或先锋霉素口服 ,肌注或静注 ,剂量根据病情而定。

(三) 抗风湿治疗

1. 水杨酸类药物 有退热、消炎作用 ,对降血沉有一定效果 ,同皮质激素合用可增加抗炎效果。成人常用 3 ~ 6g/d ,儿童 0.08 ~ 0.1g/kg·d ,分次口服 ,疗程应 > 3 个月 ,有胃肠道副作用可加用胃舒平或氢氧化铝凝胶。

2. 肾上腺皮质激素 此药降低组织反应性 ,减少炎症渗出 ,藉以控制炎症应首选此药。一般情况用强的松 30 ~ 60mg/d ,儿童 1 ~ 2mg/kg·d ,分次口服或一次口服。体温较高、或有心力衰竭、严重房室传导阻滞等较紧急的病人 ,可给予静点琥珀氢化考的松 200 ~ 400mg/d ,或地塞米松 5 ~ 10mg ,每日 2 次 ,病情控制稳定后再逐渐减药 ,改口服 ,以免引起反跳 ,疗程应在 3 个月以上。

3. 如出现心衰及心律失常 ,可根据病情加用适量的强心、利尿、扩张血管药及抗心律失常药。

4. 可加用祛风散寒、除湿等中草药。

第六节 急性病毒性心肌炎

各种病毒感染引起的心肌急性炎症 ,称为急性病毒性心肌炎 ,最常见的为引起上呼吸道和肠道感染的微小核糖核酸病毒 ,其中主要包括柯萨其、埃可、流感、脊髓灰质炎病毒等 ,腺病毒、乙脑、肝炎病毒等也可引起。病毒可直接或间接通过其毒素作用侵害心肌 ,而近来发现细胞免疫下降 ,体液免疫增强也为心肌损害的主要原因。

一、诊断要点

(一) 临床表现

1. 发病前 1 ~ 2 周有急性病毒感染史 ,常有上呼吸道及肠道症状 ,如发热、咽痛、全身肌肉酸痛、腹泻等。

2. 症状 初发 轻者症状可不明显 ,多数患者有胸闷、心前区隐痛、心悸、乏力、恶

心、头晕,重症患者可在短期内出现明显中毒症状,同时可伴有紫绀,气急咳嗽,不能平卧等急性心力衰竭或心源性休克症状。

3. 体征 轻者心脏不扩大,重者心脏可出现明显扩大,听诊常有与体温不成比例的心动过速或心动过缓,约半数以上患者有心律失常,如各种频发早搏,短阵心动过速,心房纤颤,传导阻滞等。第一心音减弱且分裂,心律可呈胎心样,部分可闻及 S_3 、 S_4 及相对性三尖瓣关闭不全所致收缩期杂音。

(二) 实验室检查

1. 白细胞计数可升高,血沉增速,部分患者血清酶 GOT、CPK - MP、LDH 等增高,细胞免疫转换率下降。

2. 心电图 有 ST - T 非特异性改变,各种类型的心律失常及 Q - T 间期延长等。

3. 病原学检查:

(1) 咽拭子或粪便中分离出病毒。

(2) 心肌或心包穿刺液中分离出病毒,血清中特异性病毒抗体升高。

(3) 心肌活体、标本、荧光抗体检查有病毒抗原。电镜下检查可见标本内有病毒颗粒。

4. X 线检查 弥漫性心肌炎症,可见心影增大,心搏动减弱,严重者可见肺充血或肺水肿。

5. 超声心动图 可见心室壁活动减弱,心脏扩大,部分可见心包积液。

二、鉴别诊断

风湿性心肌炎 本病往往多合并有关节炎、环形红斑、皮下结节、舞蹈病。咽拭子培养乙型链球菌阳性,血清抗“O”增高,而病毒性心肌炎则不会出现以上情况。

三、抢救与处理

(一) 休息

急性期应绝对卧床休息,血沉降至正常,心电图及力线心脏恢复到正常后,再逐渐起床活动。

(二) 补充营养

给予易消化、维生素及蛋白质丰富的物质。

(三)应用抗病毒药物

如吗啉胍 300mg/d ,或金刚胺 200mg/d 口服 ,中成药板蓝根、大青叶口服或肌注。

(四)应用心肌细胞代谢及营养药物

1.1,6-二磷酸果糖 5g 静脉滴注 ,每日 2 次。

2.肌酐片 0.6 口服 ,每日 1 次。

3.ATP 200mg 静脉滴注 ,每日 1 次。

4.维生素 B₁ 5 ~ 10mg 口服 ,每日 3 次。不能口服者 50 ~ 100mg 肌注 ,每日 1 次或 50 ~ 100mg 加入 20ml 葡萄糖液中静注。

5.辅酶 A 100u 静脉滴注 ,每日 1 次。

6.维生素 C 5 ~ 8g 静脉滴注 ,每日 1 次。

(五)抗生素

应给予适量抗生素 ,如 :广谱青霉素族。

(六)肾上腺皮质激素的应用

中毒症状严重或伴严重房室传导阻滞、休克患者应给予肾上腺皮质激素 ,如琥珀氢化考的松 100 ~ 200mg 或地塞米松 5 ~ 10mg 静脉滴注 ,每日一次 ,症状控制后再逐渐减量或改为口服。

(七)心力衰竭治疗

心肌炎急性期多对洋地黄敏感 ,故心衰时以利尿、扩张血管为主 ,需使用洋地黄时应注意从小剂量给予。

(八)心律失常治疗

根据心律失常类型 ,给予抗心律失常药物。

第七节 感染性心内膜炎

感染性心内膜炎是指因细菌、真菌、立克次体、病毒等直接感染引起的心瓣膜、心室壁内膜炎症 ,临床上最常见的为葡萄球菌和链球菌感染。根据起病急、缓 ,病情凶险程度及病原体的不同 ,临床上又分为急性、亚急性两型 ,但两型可互为转变 ,较难区分。

一、急性感染性心内膜炎

本病多发生于正常心脏,病原体由身体其它部位或全身性感染而侵入心内膜,多为革兰氏阳性球菌,如金黄色葡萄球菌、肺炎球菌、化脓性链球菌等。近代由于抗生素的广泛应用,此型疾病在临床上发病率已明显减少。

(一) 诊断要点

1. 临床表现

(1) 毒血症症状 如高热、寒战、乏力、急性进行性贫血,有时可发现原发性感染病灶。

(2) 由于心瓣膜溃疡、急性穿孔、腱索断裂,体检可在短期内出现高调杂音,或原有的杂音迅速增强,心率增快,可有舒张期奔马律。

(3) 受累的心内膜上有赘生物,脱落后易引起栓塞和转移性脓肿,临床上可见心肌脓肿、脑脓肿、化脓性脑膜炎、肺脓肿,皮肤可见有多形瘀斑和紫癜样出血性损害。主动脉瓣急性感染可迅速出现心衰。

2. 实验室检查

(1) 白细胞计数及中性粒细胞显著增高,红细胞及血红蛋白进行性下降。

(2) 血培养在 80% 左右的患者可获得阳性结果。

(3) 超声心动图检查,可在主动脉瓣、二尖瓣或三尖瓣上探测到赘生物及受损畸形瓣膜。

(二) 抢救与处理

1. 给予足够抗生素治疗一般为青霉素 2000 万 u/d,分 4~6 次静注,持续 6~8 周。再加用链霉素 1.0g/d 或庆大霉素 16 万 u/d,分 2 次肌肉注射,或者根据血培养及药敏试验结果加用比较敏感的抗生素,以两种抗生素联合应用。

2. 青霉素过敏者可选用先锋霉素族 6~12g/d,分 3 次静点。

3. 主动脉瓣及二尖瓣损害严重的病例应考虑急诊作换瓣手术。

二、亚急性感染性心内膜炎

本病多发于原有心脏病的基础上,如风湿性心脏病和先天性心脏病、动脉硬化性瓣膜病等,近年来由于心脏手术、介入性导管治疗的广泛开展,使得无心脏病者发病率增高,其致病菌主要为草绿色链球菌、产碱杆菌、大肠杆菌、变形杆菌及金黄色葡萄球菌。

(一) 诊断要点

1. 临床表现

(1) 全身症状 多数起病缓慢,部分患者在发病前有感染灶,一般表现为不规则低中度发热,伴乏力、体重减轻、盗汗、进行性贫血、脾肿大、食欲不振。也有起病急骤伴寒战、高热或栓塞为最初临床表现。晚期约 1/3 病人出现杵状指。

(2) 脏病变的表现 绝大多数患者有杂音,即在原有杂音的基础上杂音的性质、响度发生改变或发生新的杂音。此点为本病的特征。但在右心内膜炎 1/3 的病人可无杂音,晚期病人可发生心力衰竭及心律失常,常见的心律失常为房室传导阻滞。

(3) 栓塞现象 栓塞是细菌性心内膜炎的重要特征。因心内膜炎产生的赘生物易脱落发生栓塞,常见的有:

① 肾栓塞 约占 50% 左右,病人突感腰痛,尿常规有大量红细胞,呈肉眼血尿,但很少引起肾功能不全。

② 脑栓塞 约占 6% ~ 30%,表现为偏瘫、栓塞性脑膜炎、脑膜脑炎。脑脊液化验:白细胞计数增加、蛋白定性阳性、细菌培养可为阳性。如脑血管细菌性动脉瘤破裂,可发生蛛网膜下腔出血及颅内出血,引起持续性头痛与脑膜刺激症。

③ 脾栓塞 约占 10% ~ 15%,表现为左上腹剧痛或左肋部剧痛,向肩胛放射,改变体位和深呼吸时疼痛加重,有时脾区可闻及摩擦音。

④ 肺栓塞 约占 10%,常见先心病患者,赘生物多在右心室壁和肺动脉,发病时突然胸痛伴气急、咯血痰,X 线可见肺部楔状或小块状阴影。

⑤ 四肢小动脉及皮肤粘膜栓塞 四肢栓塞较多见,表现为皮肤变白和疼痛,动脉搏动消失或减弱。如在皮肤粘膜区域,可有小出血点及瘀点,可见到 Osler 小结,即多位于手指、足趾末端的掌面,有时可在大小鱼际或足底呈紫或红色稍高出皮面,有压痛,常持续数天。

2. 实验室检查

(1) 血培养 阳性血培养具有决定性的诊断价值,又能指导抗生素的选用。使用抗生素前 24 ~ 48 小时内连续抽血作血培养 4 ~ 6 次,同时阳性者作药敏试验。

(2) 进行性的轻中度红细胞、血红蛋白下降,白细胞计数及中性粒细胞增高,血沉增快。

(3) 尿常规常有血尿、蛋白尿,晚期可出现肾功能不全,尿素氮、肌酐升高。

3. 鉴别诊断

本病主要与风湿热相鉴别,后者主要有风湿活动及心肌炎的特点,如心率增速、心脏扩大、奔马律、心包摩擦音、心电图 P-R 间期延长,抗风湿治疗有效,贫血轻,无脾肿大及栓塞现象,血培养为阴性,二者有明显不同点,但如二者并存时,诊断较困难。

(二) 抢救与处理

1. 抗生素的应用原则是 :早期 ,足量 ,选用杀菌剂 ,疗程至少 6 ~ 8 周。
2. 取血后 ,立即用青霉素 1000 万 ~ 2000 万 u/d ,分 4 次/日 ,间歇静脉滴注。
3. 采用联合用药。加用链霉素 1g/d 肌注或庆大霉素 8 万 ~ 12 万 u ,每日 2 次静脉注射 ,亦可加用青霉素增效剂丙磺舒 0.5g 口服 ,每 6 小时一次。以上治疗如仍不能控制病情 ,可根据血培养及药敏试验选用针对性强的抗生素 ,或改用先锋霉素 8 ~ 12g ,分 3 次/日静注。
4. 霉菌感染的心内膜炎 ,可选用二性霉素 B ,5 - 氟尿嘧啶等。
5. 药物治疗效果不佳或有严重并发症者 ,可考虑手术治疗 ,如严重瓣膜损害。瓣膜赘生物反复脱落等。

第八节 急性心包炎

急性心包炎是心包膜脏层和壁层的急性炎症 ,临床上常见的主要为非特异性、结核性、化脓性、肿瘤性及风湿性心包炎 ,胶原病、尿毒症亦可引起。近些年来由于抗生素的广泛应用 ,化脓性、风湿性心包炎发病率已明显下降 ,非特异性心包炎则相对增多。由于病因的不同 ,心包可产生纤维蛋白性、浆液性、脓性或血性渗液 ,根据心包渗液的性质、数量、形成的速度可分别形成纤维蛋白干性心包炎、心包积液及心包填塞 ,引起临床一系列症状。

一、诊断要点

(一) 临床表现

1. 全身症状 根据病因的不同 ,分别可产生发热、全身无力、寒战、精神症状。
2. 胸痛 多为剧烈心前区锐痛或闷痛 ,可放射至左肩、臂、肩胛骨区。
3. 呼吸困难 初期病人疼痛轻 ,呼吸表浅快速。大量心包积液时压迫肺组织 ,引起肺活量减小 ,呼吸困难加重。
4. 心脏体征 初期可听到心包摩擦音 ,以胸骨左缘第 3 ~ 4 肋间最清晰 ,当心包积液大量增加时 ,心包摩擦音消失 ,心尖搏动消失 ,心浊音界向两侧扩大 ,心音遥远 ,心率增快。
5. 心包填塞征象 大量心包积液可出现端坐呼吸 ,面色苍白 ,紫绀 ,烦躁不安 ,颈静

脉怒张,奇脉,收缩压降低,脉压减小及肝脾肿大,肝颈静脉回流征阳性,下肢浮肿等。

6. Ewart 氏征 大量心包积液压迫肺及支气管,在左肩胛角下出现浊音及支气管呼吸音,谓 Ewart 阳性。

(二) 实验室检查

- 1. 白细胞计数根据不同病因而变化,血沉往往增快。
- 2. 心电图 ①有窦性心动过速。②ST 段普遍抬高(avR 压低)及弓背向下,数日或数周后 ST 段恢复,继之出现 T 波低平或倒置。③低电压。④有时可出现电交替。
- 3. X 线检查 成年人心包积液 < 300ml 时无显著改变,大量心包积液时,胸片及胸透可见心影普遍性增大,呈三角烧瓶状,心脏搏动减弱。
- 4. 超声心动图 对心包积液所在区域及估计心包积液量简便、迅速。荧光屏上显示心包脏层与壁层间存在一相对无回声的液性暗区,对作心包穿刺定位有很大帮助。
- 5. 同位素检查 静脉注射 ¹³¹碘标记蛋白进行心脏血池扫描或心脏血池 γ 照相,显示心脏周围有一明显的放射性空白区,该空白区使心影与肺血管影分开。
- 6. 病因判断 结合临床作有关的检查,如作结核菌素试验,心包积液常规、细菌培养、病理定性等。

(三) 鉴别诊断

- 1. 心包渗液心影扩大需与心脏扩大相鉴别,主要鉴别点见表 4-3-9。
- 2. 常见心包炎之鉴别见表 4-3-10。

表 4-3-9 心包积液及心衰心脏扩大的鉴别

	心包积液心影扩大	心衰心脏扩大
心尖搏动	消失或不明显	位于心浊音界左缘
心浊音界	扩大,可随体位变化	扩大,但比较恒定,不随体位变化
心音	低心包积液心影扩大心衰心脏扩大而遥远,一般无 S ₃ S ₄	心音稍低钝或清晰,常可闻及 S ₃ ,S ₄ 及奔马律
杂音	发病初期可有双期连续性抓搔样杂音,后期一般无杂音	多有收缩期杂音,程度视病情而定
奇脉	有	无
X 线检查	肺纹理不增强,心影呈烧瓶样改变	肺部郁血,肺纹理增重,心影呈球形或靴形
心电图	肢体导联低电压,T 波低平,倒置	可有室性肥厚,ST 段下降,T 波低平,倒置
超声心动图	心包腔内可见液性暗区,各心腔缩小	心房心室扩大,肥厚,EF 值下降

表 4-3-10 常见心包炎之鉴别

	非特异性	结核性	化脓性	肿瘤性
病史	发病前 1~2 周常有 上呼吸道感染史	常有原发性结核感 染灶、感染史	常有原发感染病 灶,伴明显毒血症	常有原发肿瘤病灶
发热	为稽留热或弛张热	午后低热	持续高热	低热或不发热
胸痛	常较剧烈	常无	常有	常有
心包摩擦音	常有,明显	少有	常有	少有
白细胞计数	正常或轻度增高	正常或轻度增高	明显增高	正常
结核菌素试验	阴性	阳性	阴性	阳性
血培养	阴性	阳性	可阳性	阴性
心包积液量	较少	常大量	较多	中等量
性质	淡黄色或草绿色	深黄色或血性	脓性	血性
细胞分类	淋巴细胞稍占多数	淋巴细胞占绝对多 数	中性粒细胞占绝对 多数	淋巴细胞同中性粒 细胞接近
细菌培养	阴性	可找到结核杆菌	可阳性	阴性
病理检查	阴性	阴性	阴性	可找到肿瘤细胞

二、抢救与处理

(一)一般内科处理

- 1.急性期 宜卧床休息,呼吸急促取半卧位,低盐半流食,补充丰富营养及维生素。
- 2.胸痛剧烈 可用镇静剂,必要时可用杜冷丁、吗啡肌注或作左星状神经节封闭。
- 3.适量利尿剂以减轻浮肿。
- 4.必要时作心包穿刺,抽取心包积液。

(二)病因治疗

- 1.结核性心包炎 应长期口服抗结核药,疗程 18~24 个月。常用雷米封 0.3/d,链霉素 0.75~1.0/d,乙胺丁醇 750mg/d 或利福平 450~600mg,取三种药联合应用。渗液较多时可少量皮质激素,应用 6~8 周,如强的松片 15~20mg/d。
- 2.非特异性心包炎 胸痛剧烈除给镇痛药外,用肾上腺皮质激素疗效较佳,常用氢化考的松静点 100~300mg/d,应用 3~4 周。

3.化脓性心包炎 应用有效足量抗生素,应反复作心包穿刺抽取脓液,同时作心包腔内冲洗及心包腔内注入适量抗生素。如疗效不佳,应及时作心包切开引流术。

4.肿瘤性心包炎 如发现原发转移肿瘤可给化疗。如原发心包肿瘤,不能确定性质应尽快手术治疗。

5.风湿性、结缔组织病、尿素症性心包炎 主要针对病因治疗。

(三)心包穿刺适应证及部位

1.心脏压塞症状严重的心包积液。

2.作必要鉴别诊断时。

3.需要在心包内注射必要药物时。

4.心包穿刺部位有:即剑突下穿刺点、心尖穿刺点,主要应在超声定位下,根据情况选择。

第九节 缩窄性心包炎

急性心包炎后部分患者心包可留下疤痕粘连和钙质沉着,形成疤痕组织影响心脏的舒缩功能,产生一系列临床综合征,称之为缩窄性心包炎。以结核性和化脓性心包炎最多见。

一、诊断要点

(一)临床表现

1.起病 多缓慢隐袭,多在急性心包炎后数月乃至数年出现心包缩窄。早期可无明显症状,晚期可有明显循环功能不全表现。

2.症状 早期多有劳累后呼吸困难,疲乏无力,晚期可出现端坐呼吸,咳嗽,心悸,腹胀,上腹部疼痛,食欲不振等。

3.体征

(1)颈静脉怒张,胸腔积液,腹水,肝脾肿大,肝颈静脉回流征阳性,下肢浮肿,周围静脉压升高,往往超过 2.45kPa (250mmHg)。

(2)心脏 心浊音界正常或轻度扩大,心尖搏动减弱或消失,心率增快,心音低而远,肺动脉瓣第二音可增强,部分患者在胸骨左缘第三四肋间可闻及舒张早期额外音,即心包叩击音。可出现心律不齐,如期前收缩、心房扑动、心房颤动等。

(二) 实验室检查

1. 有轻度贫血、肝功损害、血浆蛋白下降、蛋白尿等。
2. 心电图 有低电压, T 波低平或倒置, 此 2 项同时存在是诊断缩窄性心包炎的有力佐证。此外还可出现 T 波增宽有切迹, 右心室肥厚, 束支传导阻滞, 各种心律失常等。
3. X 线检查 心影正常或轻度增大。
4. 超声心动图检查 心包膜明显增厚, 粘连, 多数可见心包膜钙质沉着。

二、鉴别诊断

(一) 限制性心肌病

由于在心室心内膜弹力纤维增生, 使内壁形成坚厚的衬里, 心肌顺应性降低, 该病多以侵犯左心室为主, 表现为肺静脉高压及肺循环系统淤血, 由于较少侵犯右心室, 故腔静脉淤血不明显。X 线及心脏超声可见左心室搏动明显减弱, 缩窄性心包炎则全心搏动减弱, 心肌内膜活检有助于二者鉴别。

(二) 肝硬化

主要为门脉高压, 表现为脾肿大, 腹水, 下肢浮肿, 但无颈静脉怒张、肝颈静脉回流征、周围静脉压升高等表现。作心脏及肝脏超声有助于二者鉴别。

三、抢救与处理

(一) 非手术内科治疗

1. 积极治疗心包炎急性期, 使之免于转化为缩窄性心包炎。
2. 卧床休息, 低盐半流饮食。
3. 多种维生素口服, 适量应用利尿剂以减少腹水及水肿, 无严重心功能不全及快速房性心律失常患者, 一般不使用洋地黄, 如出现严重心功能不全, 在应用利尿剂、血管扩张剂的前提下可小剂量使用洋地黄制剂。
4. 积极治疗原发病因, 纠正贫血及低蛋白血症。

(二) 手术治疗

1. 心包缩窄严重, 内科治疗无效时, 应尽早作心包剥离术。术前作好充分的内科准

备,如减轻水肿,防止心功能不全,纠正贫血,治疗低蛋白血症。

2. 术后控制心力衰竭,适当应用强心、利尿剂,以防增加病损的心肌负担。
3. 输液切勿过量过快。
4. 继续针对病因治疗。

第十节 心包填塞

心包填塞(亦称心脏压塞)是由于各种原因引起的心包腔内大量液体积聚(正常心包腔液 10~30ml),使心包腔内压力骤升,或虽心包积液量不太多(在 250ml 以内),但积液迅速,都可产生心包填塞征。这是由于心包囊的迅速扩展不能适应渗液的迅速积聚,使心包腔内压骤升之故。由于心脏舒张期扩张受限,心脏充盈量减少,心搏量下降,收缩血压下降,舒张压无变化,使脉压变小,严重者可发生休克。

常见病因(1)感染性心包炎:结核、化脓性。(革兰氏阳性球菌多见),真菌性,病毒(西欧多见)等。(2)非感染性心包炎:创伤,大面积心肌梗塞后合并心脏破裂。(3)肿瘤侵犯心包或心脏破裂,尿毒症性或用过抗凝剂等均可导致心包填塞发生。

心包填塞为一急症,如不及时处理或抢救不当,会很快危及生命。

一、诊断要点

(一)临床表现

1. 一般症状 因病因不同而有不同的临床表现,如急性化脓性心包炎,可有高热及全身症状。

2. 胸痛 多在心前区有闷痛、沉重性胀痛、剧烈刺痛等,病变可放射到左肩及左上腹及剑突下腹部痛等。

3. 呼吸困难 呼吸困难为心包填塞最严重的表现,多为呼吸表浅而急频,精神不安,烦躁焦虑,面色苍白,粘膜紫绀,有濒死之感等,患者常端坐位,以缓解呼吸困难。

4. 休克 神志淡漠,四肢厥冷,心率增快,脉搏细弱,血压下降或测不到,尿少等。

5. 体征 心尖搏动微弱或不清,心界向两侧扩大,卧位心底部加宽,心音遥远,左肩胛骨下可听到支气管呼吸音称为 Ewart 征为心包填塞之特征。可出现奇脉(吸气时脉搏减弱或消失,这是由于吸气时心搏量减少所致)。如亚急性心脏压塞可产生体循环瘀血征:静脉压升高、颈静脉怒张、肝脏肿大、肝颈回流征、下肢肿及胸腹水等。

(二) 实验室检查

1. 化验检查 化脓性白细胞增多 核左移血沉增速 结核性白细胞正常 血沉增快。化验随病因而异。

2. X 线检查 当心包积液在 300ml 以上时 心脏可出现向两侧扩大 心缘正常轮廓消失 心脏呈烧瓶状 卧位心底部加宽 心脏搏动减弱或消失。

3. 心电图 除 avR 导联 ST 段降低外 其余各导 ST 段弓背向下的抬高 T 波低平、倒置至出现冠状 T 波 QRS 波群呈低电压 心有电交替电压现象。

4. 超声心动图 对诊断心包填塞有特异性且能定位 估计积液量 对指导抽液抢救有重要意义。

(1) M 超声心动图：

①吸气末右室腔增大(是由于吸气末胸腔由压力下降所致) 而左室腔变小 呼气时则相反。

②右室前壁在收缩早期出现陷凹征 右房游离壁舒张期出现陷凹征 右室前壁舒张期也出现陷凹征 右心系统收缩早期或舒张期陷凹征 为诊断心包填塞特征性和敏感性最高的依据。其机制为心包腔内压力增大 而心室腔内压力不变即心包内压 > 心腔内压之故。

③吸气时二尖瓣 EF 斜率变收 EF < 50mm/s。

(2) 二维超声心动图(2DE) 2DE 诊断心包填塞较 M - 超声心动图更为可靠。可估计液量 指导穿刺部位进行抽液减压抢救。①左室长轴切面可见前后心包液性暗区。②吸气末右室增大 左室变小 由于吸气末回右心血量增加 使右室扩大。吸气末时由于心包大量积液 压力增大 心包不随之扩张 左室受压故吸气末左室变小。③呼气末右室变小 有时可小到 $0.7 \pm 0.2\text{cm}$ 。④出现摇摆综合征 即右室前壁及室间隔及左室后壁随心动周期向前运动。吸气时右室增大而左室变小 室间隔向后运动。呼气时相反 吸气时二尖瓣变小 呼气时瓣口增大。以上随呼吸和心动周期变化为心包填塞之特征。

5. 其他检查 如核素扫描、CT、核磁共振均对心包填塞诊断有一定帮助 但特异性不如超声心动图敏感 一般不用。

二、抢救与处理

(一) 一般抢救

1. 镇静止痛 杜冷丁 25 ~ 50mg 肌注。

2. 卧床吸氧 鼻管氧吸入 坐位或半坐休息。

3. 开放静脉 10% 葡萄糖 500ml 静点。

4. 抗生素应用 明确细菌种类时,可选用有效抗生素,如先锋5号5.0g加5%葡萄糖500ml静点,丁胺卡那0.4g小壶滴入,每日2次。

5. 注意电解质平衡,补充热量及维生素。

6. 病因治疗 如急性心梗或创伤所致心包填塞,应治疗相应的疾病。

(二)特殊抢救

1. 心包穿刺 一经确诊心包填塞,即应穿刺抽心包液,解除心脏受压症状,这是抢救病人生命的必要手段,应从速进行心包穿刺术。如有2DE定位时,可在其指导下穿刺。如无此条件,则按如下方法进行:

(1) 穿刺部位与病人体位:病人取坐位或半坐位,稍左侧坐位。穿刺点为左侧第5肋间、心浊音界内2cm处,用龙胆紫标记。

(2) 常规消毒铺巾,用2%普鲁卡因2ml局麻,抽取有心包液时,拔出针。

(3) 换用心包穿刺针,按原穿刺处穿刺,刺入心包后抽液,第一次抽500ml以内,以挽救病人生命;也有一次抽心包液1000ml,不致影响病人安全。总之视能解除病人心包填塞而定。如抽出液是脓性,可用0.9%生理盐水100ml冲洗心包腔,而后抽出,如抽完心包液后心包填塞征又迅速发生,应放置穿刺管,根据病情随时抽心包液,直到心脏受压征不再出现,而后拔管。

(4) 心包腔内注射药物:根据不同病因可注射不同药物。

2. 介入性套管治疗 化脓性心包炎所致心包填塞,可在2DE指导下,将套管针刺入心包腔,然后把硅胶管插入心包腔一定深度,置留于心包腔内,以此反复抽液,反复用0.9%生理盐水冲洗,同时也可向心包腔注药,是一种特殊治疗方法。

(三)外科治疗

经上述抢救效果不好,心脏压塞征反复发生,可考虑行心包切开引流术,以彻底解决心脏受压问题,挽救病人生命。

第十一节 扩张型心肌病

扩张型心肌病的重要特征是左或右室或双侧心室扩大,心肌肥厚,收缩功能降低,心律失常,可伴有心力衰竭,该病发病率仅次于高血压病、冠心病。

一、诊断要点

(一)临床表现

临床可以把扩张型心肌病的病程分三个阶段。第一阶段为无症状阶段,体检、X线

检查可以正常,心电图呈非特异性改变,可闻及第四心音,超声心动图测量左室舒张期横径在 5~6.5cm,EF40%~50%,此阶段难以做出正确诊断。

第二阶段:心肌功能代偿失调,有疲劳、气短,听诊常闻第 3、第 4 心音,心率增快,紫绀,颈静脉怒张,心界扩大,肝大,下肢水肿,超声心动图显示左室肥厚扩张,左室舒张横径 6.5~7.5cm 左右,EF 大部分降至 20%~40%。

第三阶段:为扩张型心肌病的严重期,出现左右心衰的症状,体征,如呼吸困难,发绀严重,不能平卧,颈静脉怒张,心尖搏动弥散,剑突下出现心脏搏动,可听到二、三尖瓣关闭不全的收缩期杂音及奔马律,肝大腹水,下肢水肿明显,X 线可见心脏扩大明显,肺充血,心包积液,超声心动图示全心扩大,EF 小于 20%。

在第二、二阶段对扩大的心脏在排除其他疾病的情况下应想到本病的可能,并避免加重本病的因素,对阻止疾病的发展和恶化有重要意义。

由于心室内淤血,本病可形成心腔内附壁血栓,特别是合并心房纤颤者,更容易发生血栓,一旦脱落可造成脑、心、肾、肺栓塞。

(二)心电图检查

主要以心脏扩大、心肌损害、心律失常为主,亦可出现病理性 Q 波,其部位在前间隔(V_1 , V_2 导联),可能为室间隔纤维化引起。

(三)诊断与鉴别诊断

主要是与高血压性心脏病、冠心病鉴别。高血压性心脏病心衰常有高血压病史及眼底动脉硬化,肾脏损害改变,而扩张型心肌病仅为伴随轻度血压增高。除冠心病危险因素、心绞痛、心肌梗塞的一系列表现有助于鉴别诊断外,近几年注意到冠心病患者的心肌活动异常,常是节段性的,而扩张型心肌病心肌搏动呈弥漫性减弱,是重要鉴别要点。

二、抢救与处理

目前缺乏特异性治疗方法,治疗主要针对临床表现。

1. 酌情休息 可减轻心脏负担,促进心肌恢复。

2. 控制心力衰竭 采用利尿剂及血管扩张剂。血管扩张剂首选巯甲丙脯酸 12.5~25mg,每日 3 次及 β -受体阻滞剂能对抗心衰时增高的儿茶酚胺,从而保护心肌及改善心衰,在应用洋地黄和利尿剂的基础上可加上小量 β -受体阻滞剂,如心得安 5~10mg,每日 2~3 次,可取得一定效果。

3. 纠正心律失常 按心律失常不同类型予以相应处理,对快速室性心律失常及高度房室传导阻滞者应积极治疗。

4. 抗凝治疗 有栓塞并发症者,可用阿斯匹林 80 ~ 150mg/d。

5. 可采用动力性心肌成形术治疗扩张型心肌病 1985 年法国医生卡潘梯尔开展首例心肌成形术以来,目前全世界已开展 360 多例,70% 的病人生存超过 7 年,1994 年国内北京友谊医院也开展了此项工作,将带血管蒂、神经蒂的背阔肌包裹在心脏上,同时埋下 4 根接脉冲发生器的电极,调测刺激器参数逐渐训练心包肌肉,长期辅助心脏收缩。这种方法解决了供体困难的问题,且自体组织无排异反应。

第十二节 肥厚型心肌病

本病 1/3 有家族史,目前认为遗传因素是主要病因。病理改变为室间隔和游离壁呈不对称性肥厚,引起左室流出道狭窄,同时肥厚的心肌扩张能力下降,心室舒张期充盈障碍,舒张末压升高。亦可表现为心尖肥厚,称心尖肥厚型心肌病。

一、诊断要点

(一)临床表现

本病的临床表现取决于左心室腔与流出道之间有无压力阶差及阶差的程度。

1. 起病大多缓慢,少数病人无症状。

2. 症状 与主动脉瓣狭窄大致相同,大多有胸闷、头晕、晕厥,部分病人有气短、乏力、心悸。长时间左心室压力负荷过度可造成左心衰。流出道严重梗阻者可出现心跳骤停或室颤猝死。

3. 体征

(1) 梗阻型绝大多数于胸骨左缘第三、四肋间和/或心尖部有粗糙的Ⅲ/6 级以上的喷射性收缩期杂音,可伴震颤;非梗阻型杂音较轻或无,随着 β 受体阻滞剂、钙拮抗剂的应用,杂音可减轻;凡增加心肌收缩力或减轻心脏负荷的措施,如用洋地黄、异丙肾上腺素、硝酸甘油,使左心室腔与流出道之间的压力阶差增大,可使杂音增强。

(2) 由于左心室排血受阻,主动脉瓣关闭延迟,第二音可呈反常分裂。

(3) 心浊音界向左下扩大,有抬举性搏动,或有心尖双重搏动。

(4) 可有二尖瓣关闭不全所致的心尖部收缩期杂音。

(二)实验室及其他检查

1. 心电图 有 ST-T 异常,特殊表现为:

(1) 异常 Q 波 其振幅 $> 1/4R$,宽度 < 0.04 秒 ,可出现于任何导联 ,以 II、IV、avL、avF 较多。

(2) 由于室间隔肥厚 V_1 、 V_2 、 V_3 导联可呈 $R/S > 1$,R 波增高。

(3) 左室肥厚征象。

2. 超声心动图 主要改变 :

(1) 不对称性室间隔肥厚 ,室间隔/左室游离壁 $> 1.3:1$ 。

(2) 在收缩期二尖瓣前叶前移。

(3) 左心室腔缩小 ,流出道狭窄。

(4) 左心室舒张功能障碍。

3. 心导管检查示 左心室腔与左心室流出道之间有收缩期压力阶差。左心室造影可发现狭窄部位及程度。

(三) 心尖肥厚型心肌病

是肥厚型心肌病的一个亚型 ,心肌肥厚主要限于心尖部 ,冠状动脉正常 ,血流动力学检查无左室流出道梗阻 ,其特征为心电图胸前导联(多在 $V_2 \sim V_6$)出现 T 倒置($> 10\text{mm}$) ,QRS 高电压。

二、抢救与处理

无症状 ,心电图正常 ,心肌肥厚不明显 ,无家族史 ,可仅做为随访观察。

有明确的家族史 ,有症状 ,有梗阻表现应予以充分重视和治疗。

(一) β -受体阻断剂 心得安 10mg 3/日 ,可逐步加量。

(二) 钙拮抗剂 心痛定 10mg 3/日 ,或异博定 40mg 3/日。

(三) 抗心律失常药用于控制室性心律失常 ,首选乙胺碘呋酮。

(四) 对药物治疗效果不佳者 ,梗阻型心肌病可考虑手术治疗 ,切除室间隔肥厚部分。

第十三节 限制型心肌病

限制型心肌病在国内已有不少报道 ,它是一组心肌 ,心内膜病变引起的心肌舒张功能受限的心肌病。

限制型心肌病分为两大类 :

1. 心肌型 包括特发性限制型心肌病、硬皮病一类非浸润性病变和淀粉样变、肉瘤

等心肌浸润性病变。

2. 心内膜心肌型 包括心内膜心肌纤维化、嗜酸性粒细胞增多症心内膜炎、类癌综合征等。

一、诊断要点

(一) 诊断

- 1. 本病以右室受累较多见 ,表现为右心衰为主 ,如颈静脉怒张 ,腹水 ,腹胀 ,双下肢水肿 ,常有 S₃ 及房室瓣关闭不全性杂音。
- 2. 心电图检查示低电压 ,心律失常。
- 3. 心脏 X 线摄片多呈心脏轻至中度增大 ,可有肺淤血 ,胸腔积液 ,偶见心内膜钙化影。
- 4. 超声心动图可见心内膜增厚 ,心室腔缩小及血栓形成 ,心房增大 ,房室瓣环扩大伴关闭不全 ,室壁僵硬 ,运动减弱。

(二) 鉴别诊断

主要与缩窄性心包炎鉴别(表 4-3-11)。

表 4-3-11 限制性心肌病的鉴别诊断

	限制型心肌病	缩窄性心包炎
病史	无明确的相关病史	常有相关感染史
心脏听诊	常有奔马律 ,房室瓣关闭不全性杂音	可有心包叩击音
心电图	心动过速 ,房颤 ,心房心室肥大	低电压 ,多导联 T 波倒置或低平
X 线	心影增大 ,搏动弱 ,右心病变为主者肺血少 ,左心病变为主肺血多	心脏搏动弱 ,可见心包钙化
超声心动图	有心腔缩小 ,心室壁或心内膜增厚 ,房室瓣关闭不全	心肌及瓣膜正常 ,心包增厚、僵硬
血液动力学	左室充盈压明显高于右室 ,肺动脉收缩压大于 6.7kPa (50mmHg)	各房室舒张压均升高 ,左右室舒张压相差小 ,肺动脉压力低
心内膜活检	心内膜心肌纤维化或心肌间质纤维化	正常

二、抢救与处理

1. 本型治疗以强心、利尿、扩血管等综合治疗。
2. 对心内膜心肌纤维化外科手术是目前首选的方法,可清除心房内血栓,切除纤维化心内膜,然后行瓣膜替换。
3. 有房颤者用地高辛 0.25mg,每日 1 次,控制心室率。
4. 为防止血栓形成可用阿司匹林片 150mg/d。

第十四节 病窦综合征

病窦综合征(sick sinus syndrome,简称 SSS)指窦房结暂时性或永久性病理改变,使之处于抑制状态,造成其起搏和(或)冲动传出障碍而引起一系列心律失常及临床表现症候群。

一、诊断要点

(一)病因

青壮年多由于风湿性心脏病、病毒性心肌炎、胶原病、心肌炎引起;老年人多见于高血压病、冠心病。

(二)临床表现

1. 严重的窦性心动过缓,可伴有颈动脉窦过敏。
2. 持续性的、明显的窦性心动过缓,引起头昏或晕厥。
3. 发作性的窦性停止,引起逸搏性心律或心脏停搏。
4. 阵发性心动过速或心房起搏停止之后,或在电复律之后,窦房结难于起搏,窦房结恢复时间较正常明显延长。
5. 明显的窦性心动过缓与房颤、室上性心动过速、结性心动过速或室性心动过速交替出现,此所谓心动过缓-心动过速综合征。

(三)药物诱发试验

1. 阿托品试验 即以阿托品 0.04mg/kg 静脉注射,注射后即刻 3、5、10、15、20 及

30 分钟复查心电图。如复查中窦性心率大于 90 次/min 则不支持病态窦房结综合征。

2. 异丙肾上腺素试验(对患有青光眼 ,或对阿托品过敏者为禁忌) 即每分钟静脉滴注异丙肾上腺素 1 ~ 2 μ g ,观察心率能否达到 90 次/min ,试验中注意避免引起室性早搏。如心率达不到 90 次/min ,则进一步作心房调搏试验。

(四)电生理检查

根据 SNRT(窦房结恢复时间)是否大于 1400ms ,可分为可疑病窦及确定病窦两类 ,见表 4 - 3 - 12 :

表 4 - 3 - 12 可疑病窦与确定病窦之比较

可疑病窦	确定病窦
1. 持续性心动过缓 ,24 小时动态观察 , 窦性心率低至 35 ~ 40 次/min	1. 持续性窦性心动过缓 ,可合并窦停搏 ,窦房传导阻滞 ,24 小时心电图观察心率在 35 次/min
2. 无慢 - 快综合征发生	2. 常出现慢 - 快综合征 ,原发性房颤(特别是老年患者)应考虑本征的可能
3. 阿托品试验中窦性心率 < 90 次/min	3. 阿托品试验中心率未达到 90 次/min 或出现交界性心律
	4. 窦性心动过缓 ,且出现一时性头昏或昏厥
	5. 电生理检查 SNRT > 1400ms

二、治疗要点

- (一)避免使用一切减慢心率的药物。
- (二)轻症或无症状的病人可不予以特殊治疗。
- (三)对确定病窦患者 ,可用下列药物提高心率。

- 1. 阿托品 0.3 ~ 0.6mg ,每日 3 次口服或皮下注射。
- 2. 异丙肾上腺素 10mg ,每日 3 次 ,舌下含服 ,严重者可将异丙肾上腺素注射液 1mg 加入 500ml 液体中静脉点滴。

(四)凡有阿 - 斯综合征及昏厥发生或严重心动过缓 ,影响正常生活 ,电生理检查有双结病变者 ,应安装起搏器。

(五)对慢 - 快综合征患者 ,特别是同时存在双结病患者 ,在发生室上速或快速房颤时 ,静脉注射西地兰或异搏定 ,或 ATP 或电转复 ,当异位快速心率终止时 ,窦房结、房室结处于过分抑制状态 ,可使心肌较长时间停搏 ,从而可引起心源性脑缺血综合征 ,一旦发生应立即心脏按压及异丙基肾上腺素静脉或心内注射 ,有条件者宜在转复前安装临

时起搏器。

第十五节 夹层动脉瘤

因主动脉内膜撕裂,血液渗入主动脉壁分开中层,形成夹层血肿并扩大,称为主动脉夹层动脉瘤。本病发病年龄在 21~87 岁,男多于女。动脉中层变性、高血压、动脉硬化、马凡氏综合征、主动脉缩窄、妊娠、创伤为发病常见因素。

一、诊断要点

(一) 临床表现

1. 疼痛 起病急骤,多数患者胸痛似刀割或撕裂疼痛并向胸前及背部放散,随夹层动脉瘤波及范围,可延至腹部、下肢、臂及颈部。疼痛极其难忍,止痛药也不易缓解。

2. 休克 患者因剧痛而有休克外貌,焦虑不安、面色苍白、大汗淋漓、皮肤湿冷、脉快而弱,但血压常与休克表现不呈平行关系,有时血压正常或稍高。

3. 其他症状和体征 由于夹层血肿压迫周围组织或波及主动脉大分支的不同,可出现各种不同症状、体征:如波及脑和脊髓,可出现神经症状:如头晕、精神模糊、昏迷、瘫痪等;如波及心脏及主动脉根部,使主动脉环扩大,可出现收缩期或舒张期杂音;累及冠状动脉,可引起心绞痛、心肌梗塞;累及肾动脉,尿中出现红细胞、蛋白尿等。

4. 分型 根据病变部位不同可分三型:

Ⅰ型 病变发生于升主动脉,并向远端伸展,直至腹主动脉。

Ⅱ型 病变局限于升主动脉,多发生于马凡氏综合征。

Ⅲ型 病变延于左锁骨下动脉开口处或开口远侧,并向远端伸展,直至腹主动脉。

(二) 实验室检查

1. X 线胸片

(1) 主动脉增宽及双重阴影,且常有动态变化。

(2) 主动脉内膜钙化与主动脉外缘超过 5mm,提示夹层动脉瘤。

(3) 瘤体压迫其他脏器,如气管、食管。

(4) 胸腔或心包积液。

2. 超声心动图 主动脉根部或升主动脉夹层动脉瘤,可见主动脉前后壁增宽,主动脉壁成内、外双层。

3.主动脉造影 显示主动脉扩张,动脉壁增厚,伴有管腔狭窄。由于造影剂进入裂缝可使夹层动脉瘤显影。

(三)鉴别诊断

主要与急性心肌梗塞鉴别(表4-3-13)

表 4-3-13 主动脉夹层动脉瘤的鉴别诊断

	主动脉夹层动脉瘤	急性心肌梗塞
疼痛发作	突然	缓慢
疼痛放射	向背部	向左臂
疼痛部位	随夹层瘤扩展而扩大范围	较局限
血压	较原有水平降低但仍高于正常	很少升高
杂音	主动脉瓣区	很少有
周围血管搏动	血压、脉搏有变化	很少影响
血尿	早期出现	无
精神变化	常有	很少有
贫血	常有	罕见
X线	主动脉管增宽双重阴影	罕见
超声心动图	主动脉前后有双重回声	壁运动幅度低平、消失或反向运动
心电图	非特异性改变或正常	心肌梗塞表现

二、抢救与处理

(一)非手术治疗

- 1.急性期 严格卧床休息至少3周以上。
- 2.止痛 吗啡 10mg,肌肉注射,或杜冷丁 50~100mg 肌肉注射。
- 3.镇静 安定 10mg 肌注或 2.5~5mg 口服。
- 4.吸氧。
- 5.抗休克 出血多者 输血、输液。血压明显下降者 给升压药,如多巴胺、阿拉明、生脉饮。
- 6.降压 目的是减低左室收缩力,减慢左室收缩速度,减少血流对主动脉壁的冲击,防止夹层动脉瘤扩展。

(1) 硝普钠 :开始静滴 $25 \sim 50 \mu\text{g}/\text{min}$,以后逐渐加量 ,快速使高血压降低到尚能维持心、脑、肾功能供血的最低水平 ,静滴中注意血压、神志、心律和心电图、尿量等变化。血压下降 ,疼痛明显消失或减轻是夹层动脉瘤停止扩展的指征。一般血压降至 $90 \sim 130/60 \sim 90 \text{mmHg}$ 为宜 ,对此药疗效不佳者可用 :利血平 $0.5 \sim 2 \text{mg}$ 肌注 ,每 6 小时一次 ,阿方那特 $0.5 \sim 1 \text{mg}/\text{min}$ 静滴。

(2) 心得安 $1 \sim 2 \text{mg}$,每 4 ~ 6 小时肌注一次 ,它有减低心肌收缩力与降低主动脉内压力的作用。急性期过后可改为口服 ,量为 10mg ,日 3 次。注意 :心动过缓、严重哮喘和心力衰竭者禁用。

以上各项措施在于减轻疼痛和夹层破裂的程度 ,从而降低病死率。

(二) 手术治疗

适应证 :

1. 经非手术治疗无效。
2. 年龄在 50 岁以下。
3. 伴有下列之一者 :

- (1) 血肿进行性扩大或蔓延。
- (2) 急性发病后稳定时间在 2 周以上 ,为防止其扩大时。
- (3) 合并主动脉瓣关闭不全
- (4) 血肿向外层扩大 ,有破裂倾向或已破裂。
- (5) 血肿压迫大血管出口 ,如弓上三支动脉、肾动脉等。
- (6) 有胸腔或心包积液者。

第十六节 心脏粘液瘤

粘液瘤为一良性肿瘤 ,圆形或椭圆形 ,大小不等 ,直径 $0.4 \sim 10 \text{cm}$;多为 $5 \sim 6 \text{cm}$,透明易碎 ,有蒂 ,活动度大 ,其中 75% 位于左房 ,18% 生长在右房 ,左右心室较少 ,占 8% 左右。左房粘液瘤长于房间隔的左房侧接近卵圆孔处 ,附着处小 ,形成蒂 ,活动度大 ,心脏收缩时 ,粘液瘤体进入左房 ,舒张期进入二尖瓣口 ,甚至通过二尖瓣口进入左室 ,使左房排血受阻 ,左室灌注延长 ,造成酷似风心病二尖瓣狭窄的一系列症候群。右房粘液瘤 ,位于房间隔右房面 ,其病理解剖和左房粘液瘤相似 ,心脏舒张期瘤体下降堵塞三尖瓣口 ,造成酷似三尖瓣狭窄的症候群。左右心室粘液瘤少见 ,位于左右室间隔面 ,心脏收缩期 ,瘤体堵塞左右心室的流出道 ,影响心脏排血。

一、诊断要点

(一) 临床表现

1. 症状 随体位而改变,心悸气短,阵发性呼吸困难,胸闷憋气,皮肤粘膜紫绀,突然昏厥等,立位、坐位或活动时加重或易发生,甚至发生急性肺水肿,卧位或休息时症状减轻或消失,因为卧位时左房粘液瘤易解除对二尖瓣口的阻塞,右房粘液瘤临床症状似三尖瓣狭窄,症状与体位有关,多表现为右心衰竭症状。

2. 体征 左房粘液瘤,心脏杂音随体位易变,酷似二尖瓣狭窄。心尖部有一舒张期隆隆样杂音伴第一心音亢进,有关闭不全时,可听到收缩期吹风样杂音,杂音坐位时清楚,卧位时减弱或消失。右房粘液瘤酷似三尖瓣狭窄,三尖瓣区可听见随体位而变化的舒张期隆隆样的杂音。

3. 猝死或栓塞 左房粘液瘤,可发生体循环栓塞,以脑栓塞多见。右房粘液瘤破碎后可发生肺栓塞。如粘液瘤体较大,整个堵塞瓣口,造成心脏不能排血,可发生猝死,以左房粘液瘤为多见。也可发生于瘤体不太大,但蒂较长者,舒张期瘤体通过二尖瓣口进入左室,收缩期瘤体嵌入二尖瓣口,而影响左房排血,而导致猝死。

(二) 实验室检查

1. 心电图 可正常或P波异常。

2. 超声心动图 为一非创伤性特异性高的诊断手段。2DE采用左室长轴及心尖部四腔心切面,可清楚显示左右心房内粘液瘤的大小,活动范围蒂的长短,肿瘤附着的位置。

左房粘液瘤,在此切面上可见附着于左房面卵圆孔处的房间隔上,一带蒂的团块影,舒张期团块下移到二尖瓣口,致使二尖瓣狭窄。收缩期肿块回到左心房,二尖瓣狭窄解除。

超声心动图心底波群,可见左房内有一团块影;二尖瓣波群;二尖瓣前叶后或二尖瓣前后叶之间可见一团块影,前叶可有扑动,二尖瓣前叶EF斜率变收,酷似二尖瓣狭窄。Poffs报告4例左房粘液瘤,1例瘤体为2.5cm,二尖瓣前叶EF斜率正常,而瘤体在6cm以上EF斜率变收。二尖瓣膜不厚,这一点区别于风心病。右房粘液瘤:用心尖部四腔心切面可见右房内带蒂的粘液瘤团块,舒张期下移到三尖瓣,收缩期返回右房。

右心波群显示右房团块影以及右心室舒张期有带蒂团块影。

3. 心室造影 左房粘液瘤,可见左房内造影剂局限充盈缺损,而右房粘液瘤则见右房内充盈缺损,以此在术前作出诊断。

4. X线检查 左房扩大时可见心腰部凸出,或肺片正常。

(三)鉴别

主要与风心病鉴别(表 4-3-14)。

表 4-3-14 左房粘液瘤的鉴别诊断

左房粘液瘤		风心二尖瓣狭窄
好发年龄	任何年龄	青壮年
风湿热史	病因不清楚	5%有风湿热史或无
关节炎史	无关节病史	有或无
症 状	随体位而改变,立坐位加重卧位减轻	与劳动有关,平卧位加重,坐位呼吸困难减轻
体征	舒张期杂音随体内易变,坐位加强,卧位减弱或消失	心尖部舒张期递增型隆隆样杂音,不随体位改变,持续存在,左侧卧位更清楚, S_1 亢进, P_2 亢进或分裂
X 线检查	有时可见左房大,而大部分肺片正常	一般可见左房右室扩大,肺动脉段膨出
心电图	正常	右室肥厚,顺钟向转位,电轴左倾,二尖瓣 P 波
超声心动图	左房由可见粘液瘤团块影,有蒂,随心脏收缩舒活动,舒张期堵塞二尖瓣口造成狭窄,收缩期瘤体返回左房,二尖瓣膜正常,M-UGG 二尖瓣波群二尖瓣 EF 变收,二尖瓣前叶后有团块影	左房右室扩大,二尖瓣前后叶增厚粘连,活动受限,二尖瓣前叶呈城墙样改变,EF 斜率变收,前后叶同向运动,多普勒二尖瓣血流速增快,压力梯度增大。二尖瓣膜口缩小
	右房粘液瘤右房内团块影,三尖瓣叶正常	风湿性三尖瓣狭窄极少见

二、抢救与处理

(一)非手术治疗

- 1. 卧床休息。
- 2. 对症处理及治疗合并症。

(二)手术摘除术

一经确定应当尽快手术,防止猝死和并发症发生。由于粘液瘤较易碎,手术摘除时要特别小心谨慎,不要压碎,最好用布包好后连蒂一并切除。防止术后合并症,作到彻底根治。

第十七节 急性肺原性心脏病

急性肺原性心脏病是由于大块或广泛肺动脉栓塞 ,使约 50% 以上肺动脉突然阻塞 ,引起急性肺动脉高压 ,导致右心室急剧扩张和急性右心衰竭。

一、诊断要点

(一) 临床表现

主要为肺栓塞和急性右心衰竭症状。如突然发生呼吸困难、胸痛、咯血、发绀。严重者可出现烦躁、恶心、呕吐、出冷汗甚至昏厥。更严重者可因心脏停搏或室颤而突然死亡。

(二) 体征

可有低热 ,呼吸加快 ,紫绀 ,颈静脉怒张 ,心律加快可伴有窦性心动过速或心律不齐。肺动脉第二心音亢进 ,三尖瓣收缩期杂音。受累肺部可出现湿罗音 ,肝肿大及压痛。

(三) 辅助检查

1. 心电图示电轴右偏 ,呈特征性 $S_I Q_{III} T_{III}$,右心室肥及 ST - T 改变 ,肺性 P 波。
2. 胸部 X 线可见右心扩大。右下肺动脉干扩张。中小动脉扩张 ,外周分支细小 ,严重扩张的右肺门动脉阴影与细小扭曲的血管相连 ,如“残根”状 ,以及心脏大血管搏动增强 ,形成肺门“舞蹈征” ,是肺动脉高压的反映。
3. 血气检查示 PaO_2 下降 , PCO_2 下降或处于低限。

(四) 鉴别诊断

主要与急性心肌梗塞鉴别(表 4 - 3 - 15)

表 4-3-15 急性肺心病的鉴别诊断

急性肺心病	急性心肌梗塞	
病史	静脉炎、房颤、术后、外伤等	高血压、动脉硬化
疼痛	胸骨后、突然	心前区、较缓慢
咯血	有	无
心脏杂音	肺动脉第二音亢进 ,三尖瓣杂音	常无
心电图	呈 S _I Q _{III} T _{III} 图形 ,肺性 P 波 ,电轴右偏	心肌梗塞表现
X 线	右心扩大 ,肺动脉高压征象 ,可有肺部阴影	无明显变化
SGOT	正常	早期增高
血清胆红质	增高	正常

二、抢救与处理

- 1. 一般治疗 见急性肺梗塞治疗。
- 2. 纠正心衰及心律失常 采用快速强心、利尿剂及抗心律失常药物。
- 3. 抗血凝与溶栓疗法 见急性肺梗塞治疗。
- 4. 手术治疗 病情允许可考虑手术取出栓子。

第十八节 慢性肺原性心脏病急性发作

慢性肺原性心脏病(简称肺心病)是由于慢性肺和胸部疾病或肺血管疾病引起肺循环阻力增加,肺动脉高压,造成右心室肥大,最后导致呼吸衰竭和心力衰竭的一种疾病。其病因最常见的是慢性支气管炎、阻塞性肺气肿,其次为重症肺结核、支气管扩张等。发病以寒冷地区多见,中老年为多。

慢性肺心病急性发作系指由于并发呼吸道感染,使肺功能进一步恶化,诱发急性呼吸衰竭和心力衰竭。

一、诊断要点

(一) 临床表现

1. 呼吸道症状 咳嗽、咯痰。急性发作时咳嗽加剧 ,痰量增多 ,并转为黄色 ,气短 ,发热。
2. 呼吸衰竭症状 出现紫绀、心悸、胸闷。严重缺氧及二氧化碳潴留时出现头痛、烦躁不安、谵妄和抽搐以及多汗、嗜睡、昏迷。
3. 心力衰竭症状 早期有咳嗽、气短、心悸、下肢浮肿。晚期出现呼吸困难 ,尿少 ,上腹胀痛 ,食欲不振 ,恶心 ,呕吐。

(二) 体征

口唇及末梢紫绀 ,发热 ,肺气肿体征 ,肺内广泛湿罗音。当病情加剧时 ,两肺罗音突然消失常提示病情恶化。颈静脉怒张 ,心率增快 ,可伴心律失常。三尖瓣区或剑突下可闻及杂音。肝大 ,全身浮肿及出现腹水征。

(三) 辅助检查

1. 红细胞和血红蛋白常增高。部分患者出现贫血。急性感染时 ,白细胞和中性粒细胞增高。肝、肾功能可出现轻度异常。
2. X 线可见两肺纹理增多或有纤维化、肺气肿。并发肺部感染时 ,肺内可见点片状阴影。右心室扩大伴肺动脉高压征象。
3. 心电图示肺性 P 波 ,额面电轴 $\geq 90^\circ$, $RV_1 + SV_5 > 1.05mV$ 等右心室肥厚表现。急性呼衰和心衰时可有房性心律失常。

(四) 鉴别诊断

本病需与风心病、冠心病及缩窄性心包炎等鉴别。经详细了解病史 ,以及 X 线有肺气肿 ,肺动脉高压及右心肥大等表现一般不难鉴别。

二、抢救与处理

肺心病急性发作的治疗主要是控制呼吸道感染 ,纠正缺氧和二氧化碳潴留 ,控制心衰及治疗并发症。

1. 控制呼吸道感染 ,保持呼吸道通畅 采用敏感抗生素静点 ,并配合局部应用。

应用解痉、祛痰药及体位排痰,加强护理。

2. 纠正缺氧 持续低流量给氧。

3. 控制心衰 应用利尿剂,减轻右心负担。适当应用强心剂,洋地黄化用量为常用量的 $1/2 \sim 2/3$ 。

4. 心律失常治疗 多数患者经以上治疗心律失常可消失。必要时考虑应用抗心律失常药物,如西地兰、异搏定或利多卡因。

5. 治疗并发症 肺性脑病是肺心病常见和严重的并发症。其治疗原则:使用呼吸兴奋剂,适当应用镇静剂,必要时给予脱水治疗。另外,应注意纠正酸碱平衡失调。

6. 经以上措施,严重缺氧和二氧化碳潴留仍未纠正,应考虑气管插管或切开接呼吸机治疗。

第十九节 肺动脉高压

由于各种原因使肺血管受损,肺循环发生障碍,引起肺动脉压增高,称肺动脉高压。肺动脉高压可造成右心肥厚,心脏扩大,急、慢性肺心病,最后导致右心衰竭。

肺动脉高压从病因上可分为原发性和继发性。不是由于心脏病、肺部疾病和肺栓塞引起的肺动脉高压称为原发性肺动脉高压。继发性肺动脉高压多由各种心肺疾病引起,治疗亦以病因治疗为主,故本节不做叙述。

原发性肺动脉高压少见,病因不明,表现为广泛的肺小动脉硬化和丛状病变,继发右心肥大。女性多于男性。典型病例年龄在 $20 \sim 40$ 岁之间。

一、诊断要点

(一) 临床表现

轻症或早期一般无症状。随着疾病的发展,出现运动后呼吸困难,呼吸增快和胸痛。软弱和昏厥亦为常见症状。此外,可出现咯血、心悸、肢冷。晚期出现右心衰竭。

(二) 体征

胸骨旁或胸前出现明显搏动,颈静脉怒张及搏动,心脏扩大,肺动脉瓣区第二心音亢进、分裂,有收缩期喷射样及舒张期吹风样杂音。右心衰竭时可出现心室或心房性奔马律,肝脏肿大,下肢浮肿等。

(三) 辅助检查

1. X 线表现 右下肺动脉扩张, 宽度 $> 15\text{mm}$ 。肺动脉总干明显突出。肺门血管影增粗而肺野血管变化不大。右心或全心扩大。
2. 心电图 显示右心室和右心房肥大, 出现肺性 P 波。
3. 右心导管检查显示肺动脉压增高。
4. 超声心动及多普勒心动超声显示肺动脉压增高。

(四) 鉴别

本病应与继发性肺动脉高压鉴别。从病史与 X 线, 心动超声、肺扫描和血管造影等检查可排除由于心肺疾病引起的继发性肺动脉高压。

二、抢救与处理

本病目前尚缺乏有效治疗。可采用周围血管扩张剂和降压剂。还可用降肺动脉压药物如酚苄明, 但疗效均不显著。吸氧有助于减轻肺动脉高压。

本病预后不良, 病人常在症状出现后 1 ~ 10 年内死亡。

第二十章 阵发性室上性心动过速

阵发性室上性心动过速是指异位冲动形成的地点和折返环路在希氏束分叉以上, 频率在 160 ~ 220 次/分。除开始和终止时数个搏动不整齐外, 心率匀齐。临床上连续计数两个一分钟心率几乎相等, 是与窦性心动过速不同之点。室上速对血液动力学的影响取决于心动过速时心室率和心脏原有的收缩储备功能, 当心室率突然加快, 动脉收缩压下降, 舒张压升高, 心搏量锐减。健康心脏对此血液动力学改变耐受良好, 若心脏原已有病, 就可能导致心力衰竭, 甚或绞痛及晕厥。

一、室上速的分类

通过临床电生理检查结果, 将其分为三大类: 1. 折返性: 包括房室结内、房室旁道、房内或窦房结内折返。2. 自律性: 房性或交界区性。3. 触发活动: 这是近年来研究较多的一种自律现象, 其结果来自动物试验, 临床诊断尚不充分。目前认为 90% 以上的室上速为折返性质。其中房室结内双径路折返性室上速约占 58%, 房室旁路折返性室上

速占 30%。其余四种类型各占 3% 左右。按其发生机理和解剖基础不同分类如下：

(一) 窦房结折返性心动过速(SNRT)

其绝大多数见于高龄有器质性心脏病者。Ferrer 指出 SNRT 是病窦综合征的早期征象。其机制认为房早传到窦房结周围组织时一部分组织不应发生传入阻滞,激动从另一部分组织传入窦房结。因为激动逆传缓慢,窦房结组织恢复不应期,激动在结内也是缓慢传导,此时结周围组织已恢复使得激动得以传出折返心房。激动反复折返则可引起心动过速。窦房结及其周围组织有病变时,传导延缓而不匀齐,更有利于折返激动的发生。SNRT 心电图特点为 ①起止突然,心动过速起始和终止时心律不太整齐;②起始于一房性早搏,其后心动过速时 P 波在各个导联与窦性 P 波完全相同。心率 120~150 次/分;③P 波位于 R 波之前,在 RR 中点之后半,P-R 间期正常;④可合并房室传导阻滞;⑤可被正常的窦性心搏中断。

(二) 心房内折返性心动过速(IART)

IART 多见于有器质性心脏病的患者,如急性心肌梗塞、肺心病。低钾血症,洋地黄中毒也可发生此种心律失常,其机制是由于心房内部份组织复极化过程不一致,产生单向阻滞而形成折返。激动的折返环路可发生于心房内的任何部位,可以是折返环,也可以是微折返环。心电图特点为 ①起始于一房性早搏,P-R 间期多正常,且常小于 $1/2R-R$ 间期;②心动过速时 P'波形态与窦性者不同,与第一个早搏 P 波也不相同,但不一定倒置。P'波居于 RR 中点之后半;③可伴发房室传导阻滞;④可突然终止或先慢后止。心率在 150 次/分左右。

(三) 自主性房性心动过速(AAT)

较少见,见于心肌梗塞、严重肺心病、低钾血症、儿茶酚胺释放等,洋地黄中毒常是促发因素。其机制是由于心房异位起搏点自律性增高,异位冲动反复发放,当其频率高于窦性心律时,便形成心动过速。心电图特点为 ①第一个 P 波形态异常,但与以后的 P 波相同,P-R 间期正常;②心率有自动加速倾向,发作后数秒钟内,心率逐渐增快,通常 ≤ 175 次/分,此即所谓温醒或预热效应;③较多伴发房室传导阻滞;④每次心动过速发作时,第一个 P 波与前一窦性 P 波间的配对间期不固定;⑤异位起搏点常伴传出阻滞,在发作中可出现间歇现象,此间歇期常是心动过速周期的倍数,或两者间有一较大的公约数。

(四) 房室结折返性心动过速(AVNRT)

临床上常见,多发于青壮年,以无器质性心脏病者居多。房室结内的折返必须具备三个条件 ①存在双径道:它是激动形成折返的结构基础。房室结分为传导速度不同的

快、慢径道,快径道(β -径道)传导快而不应期长,慢径道(α -径道)传导慢而不应期短;

②双径道中存在单向阻滞,在房室结双径道中,由于不应期不一致或其对激动的反应性不同,可形成功能性单向阻滞及单向传导,通常其发生于不应期较长的快径道;

③双径道中传导速度应缓慢,在双径传导中, α 径道传导缓慢使得 β 径道有机会脱离不应期。窦性心律时冲动由 β 径道下传,适时的房早刺激落在快径道不应期,激动只能沿 α 径道下传。当激动传至房室结远端时 β 径道已脱离不应期,于是激动便由 β 径道逆行传回心房产生一次心房回波,若此时 α 径道也脱离了不应期,激动又能再次下传,周而复始则引起心动过速。依据发作时折返环路前后向的不同可分为慢—快(S—F)型和快—慢(F—S)型两种,所谓慢—快型,其折返环路的前向传导为慢径道,逆向传导为快径道,快—慢型反之。

1.慢快型:常见,心电图特点为:①常起始于一房性早搏,因激动沿慢径道下传,故P—R间期较长。②P波倒置,其形态不同于第一个房早P波,通常隐没在QRS波中,或在其稍后,R—P'多不大于70ms。③心率在170次/分左右,不伴发Ⅱ°房室传导阻滞。因其折返环在房室结内,如发生Ⅱ°房室传导阻滞则折返中止,故不可能并存。④室上速终止后,出现间歇性Ⅰ°房室传导阻滞并逆行P波。

2.快慢型:极少见,其发生机理可能由于慢径道不应期反较快径道为长,故其折返环路是通过快径道前向传导,通过慢径道逆转。心电图特点是:①如起始于房早,P—R间期不延长。②逆行P波与第一个早搏P波形态不同,其在QRS波之后较晚出现或靠近下一心搏的QRS波之前。有时在Ⅱ、ⅢaVF导联呈负正双相。③R—P'间期较长 $> \frac{1}{2}$ R—R间期。也亦R—P'短,P'—R长者支持慢快型,R—P'长,P'—R短者为快慢型。④不伴发Ⅱ°房室传导阻滞。慢快型AVNRT的诊断依据有①传导曲线中断:当房早刺激(S_2)配对时间缩短10ms,房早下传通过房室结时间($S_2 - R_2$)突然延长 ≥ 60 ms,并诱发心动过速。若将房早配对时间($S_1 - S_2$)与下传时间($S_2 - R_2$)画一传导曲线,可见有一段传导飞跃曲线中断②逆行心房激动为向心性顺序:右房下部间隔处先激动,继而右房中、上及左房激动。③心动过速时逆行A波多与心室V波重叠或V—A间期 < 70 ms,说明心室和心房激动时间接近。快慢型AVNRT经食道心房电生理检查无双径道现象。

(五)房室旁路折返性心动过速(AVRT)

房室沟内残留未退化的肌束是此类心动过速的解剖基础,主要与室上速有关的为肯氏束,一般统称为旁路或旁道。马海姆氏束的结室束也可产生折返性室上速,但发生率不及旁路引起的1/10,大多数AVRT患者无器质性心脏病。

1.旁路折返性心动过速(BTRT):旁路的传导特点是“全或无”,无递减性传导特点。传导速度快,有效不应期较长,房室结传导特性是递减性传导。此处的传导速度随着心动周期缩短而减慢,但有效不应期短,故大多数病人旁路有效不应期 $>$ 房室结有效不应期。BTRT的折返途径可以是:①正路前传型:房室传导组织正传,旁道逆传,QRS波群时限正常。②正路逆传型:房室传导组织逆传,旁路正传,QRS波群宽大,难于与

室速鉴别。③折返激动循环于多条旁路之间。不论哪种途径,心房和心室都是必需的部分,激动通过心室才能逆传到心房。房室旁路在心电图上表现为预激波群。有的患者因旁路不应期较长,平时不出现预激波群,快速调搏心房延长房室传导组织不应期,加快旁路传导,可使预激波群显示(隐性或潜在型预激综合征)。另一部分患者的旁路存在单向阻滞,只能逆传而无正向下传的功能,心电图上也不出现预激波群(隐匿型预激综合征)。因此,对旁路折返性室上速行电生理检查,可了解旁路的部位及不应期。若旁路有效不应期 $<270\text{ms}$,提示心动过速发作时可能发生极快的心室率。电生理及手术证实以左侧旁路多见,其次为后间隔,再次为右侧壁,前间壁的最少。正路前传型AVRT的心电图特点:①起始于一房性或室性早搏, $P'-R$ 间期正常,QRS形态正常。②P波倒置,左侧旁路时 V_1 导联P波可直立,P波在R波之后, $R-P\geq 80\text{ms}$,但P波在R-R中点之前半。③绝不合并II°房室传导阻滞。④有些患者在AVRT终止后的第1个心动出现预激图形。正路逆传型心电图特点为:①起始于一房性或室性早搏,有波, $P-R$ 间期 ≤ 0.12 秒。QRS波与发作前相似,且更宽大。②心动过速时P'波倒置,Δ波明显,P'波在R-R中点之后半。③绝不合并II°房室传导阻滞,上述两型心动过速发作时心率多在150~240次/分。当心率 >200 次/分时,房室之间仍为1:1传导。

2. 结室束折返性心动过速 结室束预激往往不表现在心电图上,有时可见轻度的预激波, PR 间期正常或略短。文献报告其室上速发作时有六个特征可与室速和合并差异传导的室上速鉴别:①心动周期220~450ms,②QRS <0.15 秒,③电轴 $0\sim 75^\circ$,④I导呈R波,⑤胸导向正向波移行在 V_4 以左,⑥ V_1 导呈rS。

3. 短PR间期综合征(James氏预激):目前认为单纯PR缩短可以是生理性的,可能与房室结本身发育小及房室结内传导加速有关,至于绕行房室结的房结束,尚无解剖学证据,电生理检查时若起搏频率 >200 次/分,房室仍能1:1下传,且SR间期及QRS间期不随起搏频率增快而发生改变时则支持此型室上速。

二、治疗

在无明显器质性心病的患者,如心动过速不常发作且发作时间短暂而无症状,一般不需药物治疗,可作些解释消除其顾虑。并教一些简单易行终止心动过速发作的方法。若心动过速发作时间较长并出现症状,应予积极治疗尤其是器质性心脏病患者发作时,更需迅速采取有效措施。

(一)基本治疗

包括去除引起室上速发作的原因或诱因如心肌缺血、缺氧、情绪异常、电解质紊乱等因素。

(二) 镇静

如心室率 ≤ 170 次/分,患者无心脏病且症状轻微左室功能良好,起病的几小时内镇静剂可以是唯一和首选治疗,尤其当发作是因突然的情绪波动所诱发者。

(三) 非侵入性的刺激迷走神经方法

通过刺激迷走神经延长房室结的不应期,延缓房室结的传导,致室上速终止。1.屏气法:嘱患者深吸一口气后屏住气,将声门紧闭,再用力作呼气动作,使胸腔内压增加,直至不能坚持为止,此谓 Valsalva 动作。也可用 Muller 氏动作,方法反之,屏气时间长短与有效率成正比。2.颈动脉窦压迫法:患者平卧,头向后仰并偏向一侧,医生刚好在下颌角相当于甲状软骨上缘水平,摸到颈动脉分叉处的搏动,将颈动脉压向颈椎,一般认为压迫右侧较左侧有效,故应首选。不应同时压迫双侧颈动脉窦,每次按压不宜 > 10 秒,压迫时采取按摩动作。必要时可重复 5—6 次,有脑供血不足及老年人禁用。3.按压眼球法:嘱患者闭目,操作者左手拇指和食指分别按压左右两侧眼球上部。此法可引起眼球疼痛,甚至招致视网膜剥离,对青光眼及高度近视者禁用。4.用压舌板刺激咽后壁,引起恶心反射。5.潜水反射:取一盆 4°C 的冷水,然后嘱患者深吸一口气后屏住气,将脸部潜于盆中,时间越长,转复律越高。6.穴位按摩:病人仰卧,医生以拇指腹端置于左神藏穴(胸部左侧第二肋间,前正中线旁开 2 寸)或灵墟穴(胸部左侧第三肋间,前正中线旁开 2 寸),顺时针方向快速按摩捻转,病人即出现指感(酸胀痛传至左腋下),按摩 3 分钟后若未转复则无效。指压刺激强度与时间是转复的关键。7.手指直肠按摩:患者取膝胸位,医生带手套涂润滑油后食指伸入肛门 4~8 厘米,用指腹按摩直肠前壁。1 分钟无效改用其它方法。

(四) 侵入性迷走神经刺激法

1.新斯的明与腾喜龙:新斯的明 0.75~1mg 皮下注射,一般在 20 分钟内发生作用,由于它可引起低血压、支气管痉挛和严重心动过缓及胃肠道副作用,故目前已不选用。腾喜龙 5—10mg 静注,一般在 30 分钟左右发挥作用,有人以 0.75—1mg/min 速度静滴几乎使所有患者在 1 小时内转复,但胃肠道副作用大。2.升压胺类药物:目前多选用间羟胺 5mg 加入 50% G.S40ml 中静推,5—10 分钟注完。密切注意血压,如患者血压升高达 180mmHg 或剧烈头痛,则须停止用药,禁用于高血压及冠心病、脑卒中者。3.腺苷和 ATP:ATP 在体内迅速水解为一磷酸腺苷,进一步去磷酸化而变为腺苷酸,只有腺苷酸才具有抗心律失常活性。腺苷和 ATP 对窦房结有负性频率作用,对房室结和旁道有阻滞前向传导作用,并有很强的拟迷走神经作用,故对 AVNRT 及 AVRT 均有效,而对 IART 无效,故有助室上速的鉴别。转复成功率与剂量及注射速度密切相关。腺苷 6mg,有效率 60%,腺苷 12mg,有效率 90%。ATP 5—10mg,有效率 67%,15—

20mg,有效率80% 40mg,有效率90%。注射速度以5~15秒为宜。单剂宜 $\leq 40\text{mg}$ 因上述两药半衰期短(< 230 秒),故可反复使用。尽管两药转复成功率高,起效快,几乎全部有效病例均在注射后1分钟终止,但两药的副作用较大,且与剂量及注射速度有关。几乎所有有效病例在室上速终止前都有瞬间心律失常发生(窦房阻滞、窦性停搏、期前收缩、短阵室速、房室传导阻滞等),且心脏外副作用也较明显,最常见的是室息感,难以忍受,故目前已不做为首选药物。对既往有慢性阻塞性肺部疾病、病窦、老年人及长期服用潘生丁和安定者应慎用或禁用,此外,ATP是一种生物制剂,故有过敏史者也应慎用。

(五) 抗心律失常药物

①异搏定 对QRS波群不宽者,可首选异搏定5—10mg加入50%G.S40ml中,以1mg/分的速度静推,80~90%的室上速可在5分钟内终止,无效时,10~15分钟再重复一次。异搏定通过抑制房室结的前向传导而终止室上速,但对旁路无影响,故对宽QRS波的室上速应慎用。此外对病窦患者、低血压及心功能不佳者也应慎用或禁用。

②心律平 对房室结和旁路均有延缓传导和使有效不应期延长的作用,心律平70mg(5—10mg/分)于5~10分钟内静推,无效时可在20分钟后重复一次,直致总量达350mg。有效率90%左右。对低血压、心衰患者慎用或禁用。

③普鲁卡因酰胺:10mg/kg稀释后于10分钟内静推,必要时20~30分钟后重复一次,有效率88%,对宽、窄QRS波的室上速均有效。

④胺碘酮:250mg(2.5~5mg/kg)于15~20分钟内静推,对宽、窄QRS波的室上速均有效。但此药副作用大,易引起休克、低血压和房室传导阻滞,故不作常规应用。

⑤慢心律:200mg稀释后于5分钟内静推,绝大多数于10分钟内转复,对室上速伴差异传导而与VT鉴别困难者尤为适用。

⑥对上述药物治疗无效者,可试用氟卡胺(1—2mg/kg)以 > 5 分钟的速度稀释后静推。必要时10分钟后可重复一次,直至总量达150mg,有效率90%,现认为该药能抑制房室结及旁路的传导功能,尤以抑制旁路的逆传功能为著。

⑦心得安 1—5mg稀释后以0.5~1mg/分的速度静推,或西地兰0.4~0.8mg稀释后静推,对窄QRS波室上速有效,对宽QRS波的室上速因可缩短旁路不应期,易致室率加快而导致室颤,故不宜应用。此外,预激伴房颤或房扑时,若心室率 > 200 次/分,有可能诱发室颤而致猝死,故不宜应用异搏定、洋地黄及心得安、利多卡因也应慎用。

(六) 其它

近来有报告应用硫酸镁1.75~2.0g,于5秒快速静推以终止室上速,有效率68%。其机制不清楚。副作用为全身发烧、潮红、多为一过性。甲氧咪呱0.4稀释后静推,对室上速,尤其是过敏因素导致的室上性心律失常疗效较好。此外,作者应用颅通定,2mg/kg稀释后静推,也有较好疗效。

(七)电学治疗

1. 直流电击复律 顽固的快速性心律失常,无论是室上速还是房颤或房扑,如药物治疗无效,或心室率甚快有显著血液动力学障碍时,应立即同步电击复律,从 10 瓦秒开始,酌情增加电能,转复后静点普鲁卡因酰胺、心律平或口服奎尼丁预防复发,但其疗效不一,尤其是旁路传导不易为电击而终止。

2. 抗心动过速起搏器及食道心房调搏 这两种方法均优于同步电击复律。且不需进行麻醉。其机理可能为:①超速抑制了室上性异位节律点的活动;②程序起搏的外来刺激改变了室上性心律的性质,而新形成的异位心律并不能持续下去;③程序起搏刺激打破了原有的固定环形途径。其中尤以食道心房调搏简便适用,其适应症为:①药物治疗无效,又不宜使用电复律术或对电复律有顾虑的患者;②由于某些特殊情况不宜使用药物治疗的患者,如临近分娩、药物过敏或病窦等。

方法:①将食道电极插入食道,选择 R(或 F、f)波振幅最高部位为调搏最适水平面。②调搏开始后,观察刺激信号后是否有相应的 QRS 波,以确定是否为有效起搏。③目前常用终止心动过速的方法为:a. 分级递增心房起搏:以略快于自身心率的起搏频率起搏心房,以 10 次/分的速度分级递增起搏心房,每级均需维持 10~20 秒,直至室上速终止。b. 超速抑制法:采用比自身心率快 20~30% 的频率起搏心房,然后逐渐减慢或骤停。c. 亚速刺激法:采用低于自身心率的频率起搏,一般在 60~70 次/分,一直持续到心动过速终止。d. 短阵猝发刺激:猝发脉冲频率可按 140% 自身心率的频率选取,一般采用定数输出,给予 8~20 次脉冲刺激。e. 超短阵猝发刺激与短阵猝发刺激相同,但定数输出只给予 3~5 次脉冲刺激,转复率最高,可达 90% 左右。

(八)导管消融治疗

包括直流电消融、激光消融和射频消融,前两者对房室结损伤较大,术后需安置永久性心脏起搏器。后者对房室结损伤小,一般不会造成完全性房室传导阻滞,故不需置入永久性心脏起搏器。

(九)手术治疗

包括冷冻、无水酒精注射、切断附加旁路等,属根治性手术。

第二十一节 室性心动过速

室性心动过速(VT)系指起源于希氏束分叉以下的快速或较快速、连续三个或以上的连续搏动。其频率变化甚大,慢至 70 次/分,快则 300 次/分,一般波动在 150~200

次/分 ,QRS 间期 > 0.12 秒。其原因、临床症状、治疗及预后等很不一致。

一、发生机理

室速的发生机理 ,目前可分为折返、自律性异常和触发激动三种。

(一)折返机制

折返性室速的发生与心肌复极程度不一致 ,缓慢非同步传导和室性异位激动有关。缺血性室速主要为折返机制。有人观察急性心肌缺血时 ,在缺血早期通过不同深度的心肌电极所描记的心肌心电图表现为电活动的延迟和出现碎裂波 ,反映了缺血部位的各层和正常心肌之间电活动不同步 ,从而有利于折返激动的形成。

(二)自律性异常

自律性增高是浦氏纤维所具有的特性 ,正常自律活动增强或异常自律兴奋灶形成都可产生自律性心律失常。也可能所谓的自律性实际上是微小折返环的激动(折返环直径 < 2 ~ 3mm) ,心肌牵张过度、缺血缺氧 ,低钾、强心甙中毒等均可使心肌自律性增强。

(三)触发活动

触发活动的电生理基础是后除极电位 ,后除极电位分早发(EAD)及迟发或延迟(DAD)。当前认为长 QT 间期综合征(先天性或获得性) ,由 EAD 的触发活动所致。DAD 好发于慢的心律 ,长周期有利于延长复极并提高 EAD 的振幅 ,促使触发活动心律发生。洋地黄中毒、心肌缺血急性期后及加速性室性心动过速都可能与 DAD 有关。

临床上靠常规检查对三种不同机制所致的室性心律失常进行鉴别是很困难的。心电程序刺激和超速起搏反应及晚电位检测对鉴别不同机理有一定帮助。具体鉴别见表 4 - 3 - 16。

表 4 - 3 - 16 不同机制室速鉴别诊断

	折返	自律性	触发激动
程序刺激诱发、中止	+	-	+
诱发室速早搏联律间期与早搏距室速第一个 QRS 间期的关系	反比		正比
刺激部位影响诱发率	+		-
心房刺激诱发室速	少见		+
快速起搏比期间刺激容易诱发室速	-		+

	折返	自律性	触发激动
拖带现象	+		-
异搏定抑制室速	?	?	+
晚电位	+	-	-

二、室性心动过速的分型

室速目前尚缺乏统一的分类法 本文参考多篇文献将目前的分型方法总结如下：

（一）按发作持续时间分型

①持续性 VT :频率 > 100 次/分 ,持续时间 > 30 秒 ,需药物或电复律等方法转复。常见于有基础心脏病者 ,易发生心力衰竭、休克和室颤。②非持续性 VT :频率 > 100 次/分 ,发作不超过 30 秒 ,可自行终止 ,包括短阵性 VT、反复发作性 VT ,部分患者可有器质性心脏病。

（二）按心电图特征分型

1.单形性 VT :①反复发作持续性 VT ,②非持续性 VT ,③反复性阵发性室速。2.多形性 VT :①尖端扭转型 VT ;②短联律间期多形性 VT ;③混乱性 VT(室颤前 VT)。3.双向型室速 ;4.双重性 VT ;5.特发性 VT ;6.并行性 VT ;7.加速性室性自主心律(频率依赖性 VT)。

（三）按发生机理分型

1.折返性 VT :包括阵发性 VT ,反复性 VT ,正常及长 QT 间期之尖端扭转型 VT、特发性 VT。2.自律增高性 VT 心室肌和浦氏纤维在病理状态下产生第 4 相除极。多见于非阵发性 VT ,并行心律性 VT。3.触发活动由延迟后电位触发活动所致。在 VT、VF 发作前能由体表心电图记录到舒张期震荡波即触发活动引起的电位震荡是其佐证。包括特发性 VT ,双向性 VT ,短联律间期之多形性 VT。

三、各型室性心动过速的心电图及临床特点

（一）阵发性 VT

是临床常见类型 ,常移行于室性早搏之后 ,其 QRS—T 波形与发作前后出现的室性早搏波形一致 ,即 QRS 波宽大畸形 ,时限 > 0.12 秒 ,有继发性 T 波改变 ,因而常被称

为早搏性 VT, 心室律较匀齐, 常有心室夺获及室性融合波, 有时可见到未下传的窦性 P 波, 室速 140 ~ 180 次/分, 也可达 200 次/分以上。根据其持续时间可分为持续型及短阵型。持续型发作, 易造成血流动力学障碍, 并可过渡为室颤而发生猝死。短阵型虽不能直接造成血流动力学障碍, 却能过渡为室颤造成猝死。此型多见于器质性心脏病, 如冠心病、高心病、心肌炎及心肌病等。也见于洋地黄、奎尼丁等药物中毒及低钾血症。

(二) 反复性阵发性 VT

其特征是室速呈短阵的反复发作即心动过速数跳后又继以较短的窦性心律, 很快又继以短阵 VT 发作。该型 VT 多见于年轻人、儿童、无任何基础病症能保持正常的心搏出量, 一般无临床症状或有劳力时心悸, 轻度气短, 易疲劳, 个别有发作性晕厥, 病程数月、数年不影响工作和学习。但近年来有学者报告, 此型室速也可见于器质性心脏病, 尤其是冠心病, 有猝死可能, 从而认为此型室速仍是不可轻视的心律失常。

(三) 混乱性 VT

QRS 波群呈三种以上形态, 且不规则, 室率 $\geq 200 \sim 250$ 次/分, 易演变为 VF 或 Vf, 故又称之为室颤前 VT, 见于严重心肌病变, 一旦发作即可造成严重血流动力学障碍甚至可发生晕厥。

(四) 短联律间期多形性 VT

此形 VT 酷似尖端扭转型 VT, 但其有如下特点: 室速开始第一个 QRS 波的联律间期极短 < 0.30 秒, 室率极快 > 300 次/分, 出现 RonT 现象, 极少自发终止, 常致晕厥, 窦律时 QT 间期正常, T/u 波正常。常见于无明显器质性心脏病者, 产生原因可能与应用 p-阻滞剂、低氧血症及低血钾、高血钙有关。

(五) 尖端扭转型 VT(TDP)

按 WHO/ISFC(1978) 的定义是经常反复的特殊型 VT, 发作时 QRS 波形沿基线连续的变化, 围绕基线逐渐发生扭转。其原因多由 QT 延长所致。此型室速常伴 QT 间期延长, 室率达 160 ~ 250 次/分, R—R 间期不规则, QRS 形态不断变化, QRS 电轴沿等电位线上下扭转, 一般持续 5 ~ 20 个心搏, 常自行终止。室速的第一个 QRS 波发生于 QT 间期的晚期(联律间期较长), 可反复发作, 并可过渡为 Vf, 发作间期的基本心律可为窦缓、窦房阻滞、房颤等, T/U 异常。

对 QT 延长伴 TDR(LQT、TDP), W、M Jackman 把它分为三种类型见表 4-3-17。

表 4-3-17 长 QT 综合征的分类

I 间歇依赖性长 QT 综合征	
A 药物引起的	
1. 抗心律失常药物	2. Romano - Ward 综合征
2. 吩噻嗪	— 听力正常
3. 三环/四环类抗抑郁药	— 常染色体显性遗传
4. 有机磷杀虫剂	3. 散发性
5. 静脉红霉素	— 听力正常
B. 电解质紊乱	— 无家族史
1. 低血钾	B. 不典型性
2. 低血镁	1. 休息时 T 与 u 波正常 , 交感兴奋时 QTu 延长 , 家族史
C. 营养状态改变	2. 发病晚 , 无家族史
1. 液体蛋白饮食	3. 颅内病变(蛛网膜下出血)
2. 饥饿(神经性厌食)	C. 其它
D. 严重的心动过缓	1. 二尖瓣脱垂
1. 完全性房室阻滞	2. 对自主神经有影响的手术
2. 病窦综合征	右颈根切除
E. 原发性间歇依赖性长 QT 综合征	颈动脉内膜剥离术
II . 肾上腺素依赖性长 QT 综合征	经腹部迷走神经干切除
A. 典型性(原发性长 QT 综合征)	3. 新生儿猝死综合征
1. Jervell - Lange - Nielson 综合征	III . 中间型长 QT 综合征
— 先天性神经性耳聋	兼有或全无 I 和 II 型特征
— 常染色体隐性遗传	

1. 间歇依赖性 TDP :其心电图特点是 :室速发生于一长间歇或长心动周期后 ,如始于窦性停搏、期前收缩代偿期、房颤的长 R—R 间期之后 ,所以呈间歇依赖性 ,与劳累及情绪无关 ,间歇引起的复极异常 ,表现为巨大 U 波 ,间歇越长 U 波越明显 ,VT 频率越快 ,持续时间越长 ,从心电图角度看 ,很短的发作 ,QRS 波可能是单一形态 ,诊断满足于非持续性 VT ,而较长时间的发作才显示出 QRS 波呈多形态 ,最好用两个或三个导联、长时间记录才能显示它的特点。

2. 肾上腺素能依赖性 TDP :①典型型 :在这一类中先天性或特发性 LQTS 是主要的 ,本型都是在儿童或者青年期发病 ,主要特征是发作性晕厥 ,典型者发作呈肾上腺素能依赖性 ,即突然运动、恐惧、疼痛、惊吓或情绪激动诱发 ,心电图特点 :发作 TDP 前 ,Q—Tu 间期常进行性延长 ,T、U 波振幅极性容易发生周期性变化(T 波正向、负向交替出现) ,常发生于窦性心律时 ,且在发生 VT 前数秒至数分钟出现此现象 ,未经治疗者 ,猝死率高达 78%。②不典型型 :本型发生率比典型型高 ,在运动和精神紧张时 U 波增大和发生 TDP ,休息时 T、U 波则正常或接近正常。有晕厥或猝死发生 ,通常无家族史 ,多为老年发病 ,临床表现轻型多 ,常因运动试验或因室早接受 IA 类抗心律失常药物治疗发生 TDP。

3. 中间型 LQTS :有些患者肾上腺素能兴奋可发生 TDP ,当出现心跳长间歇时也发生 TDP。另一部分患者心电图有明显 u 波 ,没有长间歇也发生 TDP ,而且发作时与体力负荷 精神因素无关。

(六) 双向性 VT

心电图特点为 ①肢体导联 QRS 电轴 -60° — -80° 及 $+120^{\circ}$ — $+130^{\circ}$ 交替出现 ,即 QRS 波群主波向上向下交替变更。表现为左前分支与左后分支阻滞的 QRS 波群交替出现。②胸前导联表现出右束支阻滞 ,偶表现为左束支阻滞。③QRS 波群时限 >0.12 秒。④心率一般快而规则 ,140~180 次/分。⑤基础心率呈各式各样 ,但以房颤为主。其预后严重 ,可作为“ 频死节律 ” ,预示心跳骤停即将发生 ,常见病因为洋地黄中毒尤其多见于冠心病、心肌病。

(七) 双重性 VT

心室内有两个异位灶并存控制心室 ,形成两种不同的 QRS 波群 ,心电图表现为两种 QRS 波群形态不同、频率不同的 VT 交替发生。如同时存在可表现为 TDP ,病因同双向型 VT。

(八) 特发性 VT

指发生于无明确心脏病或致心律失常因素存在的基础上的一种 VT。但心内膜心肌活检术的开展 ,发现不少患者有异常发现 ,推论其心律失常可能是各种原发性心肌异常的首表现。其心电图特点多呈右束支阻滞加左前分支阻滞或左后分支阻滞图形 ,少数呈左束支阻滞伴电轴左偏或右偏 ,VT 终止后心电图恢复为原来正常的心电图图形。目前将心电图呈 LBBB 型的特发性 VT 称为特发性右室速 ,其多为运动或静点异丙肾上腺素诱发。心电图呈 RBBB 者称特发性左室速 ,其多为生气、程序刺激诱发。特发性 VT 多发生于无明确器质性心脏病的青年人 ,自觉症状轻微 ,预后较佳。但若室率过快 ,持续时间过久或处理不当 ,则也可发生晕厥和血压改变。其发生机理与触发活动有关 ,但近来电生理研究认为折返可能性大。

(九) 并行性 VT

心电图特点为 ①独立存在的室性异位节律 ,频率范围约在 70~250 次/分之间 ,如 >150 次/分则与阵发性 VT 相同 ,只有在并发传出阻滞或心动过速呈间歇发作时 ,才能显示其本身特性(呈 2:1、3:2、4:3 等传出阻滞致 VTR—R 节律很不均齐或 VT 自行终止) ;②多同时存在并行性室早。即早搏的联律间期不固定、易见室性融合波、室早间的距离彼此间有公约数 ,由于并行心律保护性阻滞区的不应期长于正常的心肌组织不应期 ,故并行室早只能在保护性阻滞区和正常心肌组织不应期之后才能传出 ,一般不会

落在室颤易损期上而发生室颤,且对血液动力学影响不大,但都发生在器质性心脏病基础上。

(十)加速性室性自主心律

心电图特点为:①发作起始的联律间期较长;②心室率多为70~80次/分,但不超过130次/分;③持续时间不长,异位室性搏动的数目为3~30次/分;④易出现室性融合波及心室夺获;⑤心动过速于基础心率加快时停止,减慢时出现。对血液动力学无明显影响,不易过渡为室颤,但常表现心室肌有严重的损伤病变,是急性心肌梗塞特别是下壁梗塞的常见合并症。

(十一)右室源性VT

心电图显示:①呈左束支阻滞;② $V_{1-4}T$ 波倒置, $S-T$ 段见小棘波;③室率150~240次/分。常见于右室心肌病,包括右室发育不良症,超声心动图及核素检查右室功能减退,左室功能正常,节段性右室或整个右室功能减退,机理大多认为是折返所致,预后良好。

四、室性心动过速的治疗及其进展

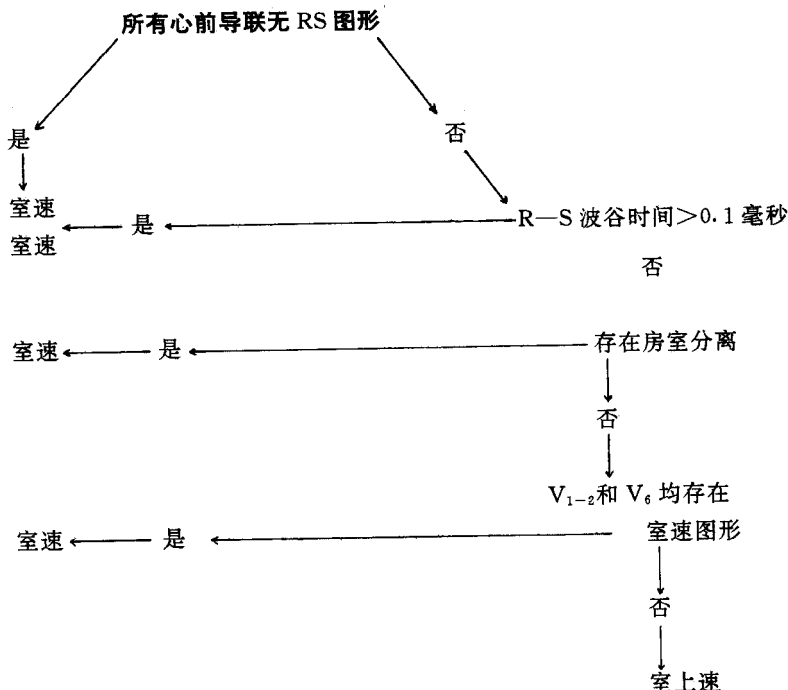
(一)治疗原则

1.积极消除室速的可能诱因:急性心肌缺血、低氧血症、酸碱、电解质紊乱、抗心律失常药物、洋地黄类药物中毒,积极纠正心衰。

2.根据下列情况,采用抗心律失常治疗,分为室速发作时及长期预防复发的治疗。
(1)VT发作时有低血压、近乎晕厥或晕厥、胸痛及心衰等表现,无论有无器质性心脏病均需积极治疗,终止发作,并需给予预防性治疗。
(2)持续性室速伴器质性心脏病,特别有心室功能不全者,其室速反复及心性猝死危险性大,应于预防性治疗。相反,无器质性心脏病及明显症状者,预后良好,可能不需长期治疗。
(3)非持续性室速伴有症状者,应于治疗。下列情况的无症状性非持续性室速也应治疗:①有器质性心脏病,特别是中度以上左室功能不全者;②既往曾发生心跳骤停或持续性VT;③LQTS患者。
(4)阵发性VT发作时,首选 I_b 类药物,次选II类药物或 I_a 类药物。
(5)非阵发性VT及并行性VT主要治疗基础心脏病,无血液动力学障碍者不需特殊处理,非阵发性VT应用阿托品等药物时应慎重,因它可加快心率,增加心肌氧耗,并影响排尿。并行性VT若经治疗原发病仍不消失,且伴有症状者,可应用利多卡因、心得安、心律平等药物治疗。
(6)特发性VT、短联律间期多形性室速对异搏定十分有效,而对I、II、III类抗心律失常药物无效。
(7)双重性VT及双向性VT在去除低钾、洋地黄中毒等诱因后,可用利

多卡因、普鲁卡因酰胺等药,同时尚应注意基础心脏病的治疗。(8)TDP:①间歇依赖性 TDP 去除病因及诱因,纠正电解质紊乱,静点异丙肾上腺素($2\mu\text{g}/\text{min}$)。使心室率维持在 $100\sim 120$ 次/分。由低钾、低镁引起者,静脉应用硫酸镁有显效,首剂 2.0g 静推,继而 4.0g 静点,药物及电复律无效者可行右室临时起搏;②肾上腺素依赖性 TDP 首选心得安 $1\sim 3\text{mg}$ 静推,注射速度 $1\text{mg}/\text{min}$,无效者可行临时起搏。反复发作者可试用左侧星状神经节或左颈、胸交感神经节切断术;③中间型 TDP 则根据其不同发作情况决定用异丙肾上腺素还是 β -阻滞剂,硫酸镁对上述两种类型所致 TDP 均无效。(9)对混乱性室速、多形性室速及阵发性室速合并出现心衰、低血压、心源性休克或持续 2 小时以上,药物转复无效者应立即进行电治疗,包括电复律($20\sim 40\text{J}$)、临时心室起搏及导管消融治疗。(10)如室速系心衰所致,并能排除洋地黄中毒,则改用洋地黄是有益的。(11)对于顽固性或反复发作性 VT 可行如下治疗:①手术治疗:包括间接治疗和直接手术,前者如胸交感神经切除术、冠脉搭桥术、室壁瘤切除术。后者如心室肌心内膜环行切开术、心内膜切除术、冷冻手术等。目的是阻断折返径路,切除室速起源病灶。②消融治疗:包括经导管直流电、射频、激光消融治疗。③起搏治疗:如安置体内自动除颤起搏器(AICD)。

附室速的 Brugada 分步鉴别诊断法:



注:1. 正确识别心前导联 RS 图形是 B 氏法关键,QR、QRS、QS、R 或 rsR' 均不能辨认为 RS 图形。2. R-S 波谷时间指 R 波起点至 S 波振幅最低点的距离。3. 排除药物及预激致 QRS 波群增宽。4. 如为右束支图形, V₁ 呈单或双向图形,或虽呈三向形,但 $V_6\text{R}/\text{S} < 1$ 。若为左束支图形, V₆ 呈 QS 或 QR,此即室速图形。

第四章 血液系统疾病急诊急救

第一节 特发性血小板减少性紫癜

一、概论

特发性血小板减少性紫癜(idiopathic thrombocytopenic purpura ,ITP),即原发性免疫性血小板减少性紫癜或自动免疫性血小板减少性紫癜 ,特别指那些骨髓正常、缺乏其他引起血小板减少的病因而的血小板减少症。有两种不同的临床表现 ,在儿童为急性 ,成人为慢性。

二、临床表现

(一) 病史

- 1. 注意出血症状(例如类型 ,严重程度和时间)和其他类型血小板减少症引起的症状。
- 2. 其他疾病相关的系统症状或可以引起血小板减少的药物(如肝素、酒精、喹尼丁、喹宁、磺胺等)。
- 3. 应问明可增加出血的易患因素 ,如胃肠道疾病、中枢系统疾病、泌尿系统疾病等 ,因为这些可以明确治疗的针对性。
- 4. 突然发作 ,多为儿童期 ITP ,逐渐发作则多为成人 ITP。
- 5. 发生紫癜的时间。
- 6. 月经过多和痛经史。

7. 鼻出血。
8. 牙龈出血。
9. 最近接种活病毒疫苗(儿童性 ITP)。
10. 最近曾有病毒感染。
11. 皮下青肿扩大。

(二) 体检

1. 估计出血的类型和程度 , 尽量排除其他原因的出血。
2. 找出肝脏疾病、自身免疫疾病(如肾炎、皮肤脉管炎和关节炎等) 感染的证据、以及有无血栓形成。
3. 淤癥是不能触知的 , 大多发生在易接触的部位。
4. 粘膜上的出血性大疱。
5. 牙龈出血。
6. 胃肠道出血。
7. 月经过多 , 痛经。
8. 血尿。
9. 颅内出血可伴随神经系统体征。
10. 脾不可触及 , 正常人群有相同的百分比有可触及的脾脏。 (成人为 3% , 儿童为 12%)。

三、辅助检查

(一) 实验室检查

1. 血小板减少和形态异常。
2. 外周血发现巨大的血小板表明先天性血小板减少症。
3. 白细胞和血红蛋白通常正常 , 除非出现严重的出血。
4. 骨髓象显示产生血小板的巨核细胞明显减少。
5. 血小板抗体测定 血小板表面免疫球蛋白(PAIg) 高达正常人的 100 倍。PAIg (包括 PAIgG 和 PAIgM) 以及 PAC3 的测定是确诊 ITP 的关键依据。

(二) 影像学检查 如果怀疑颅内出血需做头颅 CT。

四、诊断和鉴别诊断

(一) 诊断

1. 临床上有出血现象。

2. 血小板计数多次均减少。
3. 脾脏不大 ,或仅轻微增大。
4. 骨髓象显示产生血小板巨核细胞明显减少。
5. 血小板抗体 ,PAIg 和 PAC3 增多。
6. 血小板寿命显著缩短。

(二)鉴别诊断

1. 弥散性血管内凝血 多继发于危重症 ,凝血酶原时间延长和进行性变化 ,在 ITP 正常。
2. 药物诱发(酒精、肝素、喹宁、喹尼丁、磺胺、扑热息痛等) 可查出服某种可致血小板减少的药物 ,骨髓象示巨核细胞明显减少 ,而不是 ITP 的增加或正常。
3. 严重感染 常有感染的临床表现 ,周围血中白细胞计数常增高及核左移。
4. 急性白血病 可以有进行性血小板减少 ,周围血象中有大量异常白细胞。骨髓象中有超过 30% 的白血病细胞。

五、病理生理

ITP 是一种由于外周血小板破坏增加所致的疾病 ,大多数患者都可以发现特异性的血小板膜糖蛋白抗体。因为研究显示大多数患者血小板的生成增加或减少 ,所以可能会有相应的骨髓功能减低。

急性的 ITP 经常继发于一次急性感染 ,常可以在两个月内自愈。

六、治疗

(一)住院前治疗

1. 住院前治疗主要是供氧 ,控制严重出血和及时输液以维持血液动力学稳定。
2. 对于颅内出血 ,气道控制是必要的。

(二)急诊治疗

1. 对于已知患有 ITP 的患者 糖皮质激素 ,如强的松 ,40 ~ 60mg/d ,口服 ,血小板上升至正常值时 ,逐渐减量 ,不应过早或过快减量 ,更不应即刻停药。否则病情会反跳。

2. 免疫抑制剂

(1)长春新碱 2mg 静滴 ,每次需滴 10h ,每周一次 ,一般用 3 ~ 4 周可见效。

(2) 硫唑嘌呤 100mg ~ 150mg/d ,分 2 或 3 次口服。连服数月可见效 ,宜用于慢性 ITP。

3. 现在有人主张静脉点注免疫球蛋白 ,立即继以输注血小板 ,可增加幸存的血小板数量。在需要血小板输注的病例中 ,应留血样标本做涂片分类检查。

4. 输注血小板的决定应与血液病专家协商后做出。

5. 输注剂量指导

(1) 血小板凝集物 6 ~ 8U 或按 1U/10kg 体重给予。

(2) 1U 血小板应可以增加 70kg 成人的血小板计数(10 ~ 50)× 10⁹/L ,增加 18kg 儿童的 20 × 10⁹/L。

(三) 药物治疗

药物名	强的松 给所有血小板计数低于 50 000/ μ l 的血小板减少症
成人剂量	1 ~ 2mg/(kg·d) ,po
儿 童	4 ~ 8mg/(kg·d) ,po。 给那些血小板计数低于 50 × 10 ⁹ /L 并有威胁生命的大出血或所有血小板计数低于 30 × 10 ⁹ /L 的患者 对于没有症状的患者 ,不管计数如何 ,可以不给药物治疗。
禁 忌 证	系统真菌感染和已知高度过敏
妊 娠	除非过量通常是安全的
注 意	高血糖 ,各种精神紊乱 ,HPA 轴的抑制

药物名	甲基强的松龙 :是所有具有严重威胁生命的大出血的患者或血小板计数低于 30 × 10 ⁹ /L 的儿童可选用的选择性糖皮质激素。对一些没有症状的儿童不用药物治疗而认真观察是适当的
成人剂量	1g qd iv。
儿 童	30mg/(kg·d) ,iv。
禁 忌 证	系统真菌感染和已知高度过敏
妊 娠	除非过量通常是安全的
注 意	高血糖 ,各种精神紊乱 ,HPA 轴的抑制

免疫抑制剂 增加血小板计数

药物名	静注免疫球蛋白(IVIg):给血小板计数低于 $20 \times 10^9/L$ 并有轻度紫癜的儿童或有威胁生命的大出血的患者。可以单独使用或与糖皮质激素合用
成人剂量	1~2g/kg,连续 1~5 天
儿 童	1g/kg,1 日
禁 忌 证	已知高度过敏
妊 娠	妊娠使用是安全的
注 意	无菌性脑膜炎,肾衰,肺功能不全,血栓形成

第二节 急性贫血

一、概述

贫血是以循环血液中的红细胞数量减少、血红蛋白量或血细胞比容减少为特征。贫血可进一步分为急性和慢性,急性贫血表明由于溶血或各种原因引起的出血所致的红细胞数急剧下降,在急诊,急性出血至今是最常见的贫血原因。

二、临床表现

(一)病史

- 1.了解全面而集中的病史,在重症患者,必须获得过敏史、用药史、既往就医史和外科手术史、既往出血史等。
- 2.对不能交流的患者,他的陪护者,医护助理或初诊医师提供的情况很有价值。
- 3.对受伤的患者,应询问医护助理有关事故现场的情况,受伤的机械因素,开始时的生命体征,现场治疗措施以及疗效。
- 4.对有慢性病的一定了解既往病史,以前的并发症和治疗情况,对初诊医师的询问可提供较多有助于治疗的信息。
- 5.特殊病史询问包括胃肠道病史和月经史 询问月经时间,次数,月经期,停经后

阴道出血情况是有必要的。记住,否认妊娠不能除外育龄期 HCG 阳性妇女的急性贫血,完整的胃肠道病史包括大便的颜色、形状、气味、次数,如果怀疑有消化道出血,必须询问,上消化道出血以黑色柏油便、臭味、便频,为特征。下消化道出血以栗色、成形便,恶臭、或无味、不规律大便为参考。

6. 询问慢性疾病的症状 诸如体重减轻、夜汗、皮疹、大便的变化。

7. 询问家族恶性疾病或出血史。

(二) 体检

1. 生命体征检测和对不正常的器官重复检查有助于对正在出血的诊断。

2. 对多发伤的患者,必须估计到每个体腔都有出血的可能。

3. 在早期出血性休克,毛细血管再灌注时间延长,皮肤变冷,随着休克的进展,皮肤变得潮冷、苍白、并出现斑纹。

4. 腹侧部淤斑(Grey-Turner 征)提示腹膜后出血,脐部淤斑(Cullen 征)提示腹腔内出血,均为急性重症胰腺炎常见的体征。

5. 黄疸的患者有肝病的可能。

6. 粘膜出血可能是弥漫性溶血的表现。

7. 神经系统在急性失血时可出现兴奋,如失血超过总量 40%,患者可丧失意识。

8. 急性贫血可致高动力心脏供血,心收缩期偶尔可听到血流杂音,并有第三心音。

9. 休克早期,少于 15% 的失血,可出现轻微的心动过速,血压尚正常。在休克进展后,失血达 15%~30%,心动过速,呼吸急促,脉压减小。失血达 30%~40%,血压降低,心动过速明显。失血 40% 或大于 40%,出现显著的心动过速,血压显著降低,必须进行抢救。失血大于 50%,可以出现无脉搏,血压消失。

10. 严重出血的患者,可表现出充血性心力衰竭。

11. 伴休克时,尿量减少甚至无尿。

三、辅助检查

(一) 实验室检查

1. 首先测定血红蛋白和血细胞比容 急性出血患者可能开始时血细胞比容正常。

2. 平均细胞体积(MCV) 这样贫血分类可分为小细胞、正常细胞、巨细胞贫血。巨细胞贫血(通常 MCV 大于 100)包括与叶酸和维生素 B₁₂ 缺乏(恶性贫血)以及前白血病症状有关。正常细胞性贫血(MCV 80~100)包括大多数失血性贫血、溶血、尿毒症、癌症,应注意到早期小细胞贫血和多因素贫血都可表现为正常细胞贫血。

3. 周围血涂片。

4.尿液分析和尿-HCG(如果为女性) 查尿血红蛋白,或尿胆原,可提示有无血管内外溶血。

5.胆红素 胆红素升高见于肝脏或肝外原因,直接或间接形式的胆红素在血管内溶血患者都升高。

6.BUN或肌酐 除检查有无肾功能衰竭,血尿素氮升高常见于上消化道出血。

7.血型和交叉配血。

8.网织红细胞计数 网织红细胞计数对贫血的患者是很重要的骨髓功能检查。正常网织红细胞数量为0.5%~1.0%。

9.铁的检查 血清铁蛋白,血清铁和血清总结合铁能力(total iron-binding capacity, TIBC)。

10.叶酸和B₁₂ 在巨细胞贫血或营养性贫血时要检查。

11.铅的浓度 要考虑到铅中毒,特别是儿童小细胞贫血时。

12.因子缺乏实验 对于诊断血友病是必要的。

13.出血试验。

14.骨髓穿刺。

15.Coomb实验 溶血性贫血时阳性。

(二)影像学研究

1.X线胸片 应给大多数外伤并有明显贫血的患者进行胸片检查。

2.超声 作为快速非损伤性检查是很有价值的,对腹腔内出血患者进行简单的床旁检查。

3.肠系膜血管造影 对诊断和治疗憩室出血是有用的。

4.标记红细胞研究 在消化道出血病人可查出血源。

5.骨骼片包括骨盆 当多发创伤、有临床指征时,可用来诊断骨折和骨折部位。

6.腹部CT 对有明显腹部出血并且稳定的病人应当查CT,CT和超声和多普勒对腹膜内出血诊断有意义,而且它对病因更确切,CT优于Doppler和超声诊断后腹膜出血、骨盆包膜下损伤。

7.其他检查 心电图检查适应证:对所有的超过40岁的患者,或有胸部疼痛和那些复杂的贫血患者,或其他增加心脏缺血危险因素者。

8.鼻胃管 是急诊诊断上消化道正在出血的首选方法,但对出血原因是非特异的。

9.纤维胃镜 是诊断急性上消化道出血的特异检查方法。

10.乙状结肠镜或结肠镜 有助于下消化道出血的诊断和治疗,但很少用于急性止血。

11.偶尔可作动脉血气分析 该检查可能有助于判断组织的灌注。

12.诊断性腹膜灌洗液(DPL) 对病情变化的患者可作该检查来诊断腹部出血,超

声检查是可以接受的替代检查。

13. 后穹隆穿刺 对妊娠期急性贫血的患者 , 并且无床旁超声设备 , 可行该检查 , 它可检测是否异位妊娠出血。

14. 胸腔引流 对胸部创伤的病人应行此项检查。

四、诊断和鉴别诊断

(一) 诊断 严重的急性贫血多由于急性外伤、先天性或继发性凝血机制障碍引起的出血或溶血。临床表现可以提供可靠的诊断依据。

(二) 鉴别诊断

1. 急性失血 如在短时间内 , 无论外出血或内出血 , 出血量达 2000ml 左右 , 临床上出现休克现象。重要的是查找出血源。

2. 急性溶血性贫血 主要依靠化验室检查来确诊。

3. 急性再生障碍性贫血 这也要依靠骨髓象检查和其他化验室检查确诊。

五、病因

急性贫血危及生命是因为血液携氧能力急剧下降 , 依据病因不同 , 血容量或可不下降。但当血红蛋白降低到 70 ~ 80g/L 就会出现症状 , 达到 40 ~ 50g/L 时 , 在慢性贫血时可以耐受 , 这是因代偿所致。但如急性降低 , 就可以出现休克。

(一) 一些危及生命的病因 包括 : 创伤 , 较大的上下消化道出血 , 破裂性异位妊娠 , 动脉瘤破裂 , DIC 等。

(二) 血红蛋白疾病所致急性贫血 镰状细胞贫血是急性和慢性贫血的重要原因 , 是由于球蛋白 DNA 变异。缬氨酸在氨基酸序列第六位替代了谷氨酸导致变异 , 在需氧增加时 , 血红蛋白 S 聚合 , 导致镰状细胞贫血和溶血。

(三) 红细胞酶的异常导致急性贫血 葡萄糖 - 6 - 磷酸脱氢酶 (G - 6 - PD) 和丙酮酸激酶 (PK) 失效是两个最常见的酶缺失导致溶血性贫血 , G6PD 影响到五碳糖磷酸化的通路和 PK 缺乏影响糖酵解途径。当细胞氧债增加时 , 威胁生命的溶血就会出现。

(四) 先天性凝血病所致急性贫血 Von Willebrand 病是最常见的先天性出血性疾病 , 该疾病是以 Von Willebrand 因子缺失或减少 , 该因子是血小板粘附所必需的 , 是以自体为主的形式遗传的。

(五) 血友病 A (经典血友病) 是 VIII 减少所致。严重的出血是常见的 , 自体隐性遗传。

(六) 血友病 B (基督病) 是 IX 因子减少所致。只有男性受累。

(七) 自身免疫溶血性贫血导致急性贫血 有一组获得性溶血性贫血发生迅速 , 可

危及生命,该疾患与自身免疫性疾病有关,诸如红斑狼疮和一定类型的淋巴瘤和白血病。约一半的病人无明确的病因,IgG 自身抗体与红细胞结合会产生溶血。因为自身抗体与巨噬细胞间相互作用导致细胞膜部分丧失而成为球形红细胞,药物诱导的溶血性贫血表现出症状相似。

(八)获得性血小板疾患所致的急性贫血 血小板减少性贫血是罕见但是急性贫血的重要原因,微血管病变性溶血性贫血,血小板减少和神经异常有助于诊断,特发性血小板减少性紫癜(ITP)是一种自身免疫性疾病,常为病毒感染激发所致,在脾内 IgG 自身抗体与血小板结合,使之破坏,血小板数量可减至 $10000/\text{mm}^3$ 或 $10 \times 10^9/\text{L}$,因出血导致急性贫血。

(九)溶血性尿毒症综合征所致的急性贫血 此类贫血是以微血管病变溶血性贫血,血小板减少,肾功能衰竭为特征,在儿童该病有时可见于埃可病毒(包括血清型 0157H12)志贺菌和沙门菌或胃肠道病毒,成人可由于雌激素的应用或怀孕。发病与 TTP 相似。

(十)尿毒症 可因血小板功能异常而导致出血。

(十一)DIC 导致急性贫血 DIC 是凝血异常疾患,是多系统感染以及大量输血、严重的头部伤、烧伤、流产并发败血症、避孕工具的滞留、某些类型的癌症所致。DIC 开始时期,由于血小板的过度释放导致血栓形成,紧接着是由于凝血因子的大量消耗而导致出血。

(十二)食管静脉曲张出血 约 30% 的肝硬化病人死于静脉曲张出血。

(十三)动脉破裂 创伤性破裂预后极差,约有 80% 的院前死亡率,如果不治疗,大多数病人 2 周内死亡。非创伤性动脉瘤破裂预后也很差,不治疗必死,立即的外科修复也有很高的死亡率,大于 80%。

(十四)异位妊娠 如采取迅速的治疗措施预后很好,死亡率 1% ~ 2%。

(十五)特发性血小板减少性紫癜 应用免疫抑制剂或脾切除有效,预后较好,约 80% ~ 90% 血浆置换法治疗可达到完全恢复。

六、病理生理学

(一)红细胞的双重功能是从肺运输氧气到组织和运送二氧化碳到肺部。这个过程与血红蛋白相关,它是四聚体蛋白,由血红素、球蛋白组成,血红素可携带氧,与球蛋白通过两个共价键结合,HbA 组成 97% 的血红蛋白,网织血红蛋白和 HbF 组成剩余部分。

(二)对贫血的生理反应依据急性程度和损伤种类可有多种多样,如果起病缓慢,会有足够时间补偿,由于急性失血所致贫血,携氧能力和循环量减少,结果低氧低血容量,低血容量可致低血压,这些可由颈动脉窦,主动脉弓,心脏,肺脏,这些受体传播冲动,传

入纤维迷走神经舌咽神经延髓、脑皮质和垂体腺。

(三)在髓质中,交感神经兴奋,而副交感神经抑制,交感神经兴奋导致从交感神经末端释放去甲肾上腺素和肾上腺释放肾上腺素和去甲肾上腺素,交感神经连接的下丘脑增加垂体腺 ADH 分泌,ADH 增加远曲血管的游离水的重吸收,肾灌注减少,近球小管释放肾素进入肾循环,导致血管紧张素 I 增加,在血管紧张素转换酶的作用下变为血管紧张素 II。血管紧张素 II 对动脉平滑肌有较强作用。血管紧张素 II 刺激带状区肾皮质产生醛固酮,醛固酮增加近曲小管钠重吸收,这样,增加血容量,交感神经系统主要作用是通过增加神经紧张保持组织的灌注,血管紧张,增加前负荷,因此舒张末容积增加,最终每搏量增加,通过交感神经系统的作用,每搏量、心率和系统性血管阻力(systemic vascular resistance, SVR)都增加,氧的供应也随血流增加而增加。

(四)缺氧导致局部血管扩张,和广泛低氧增加静脉回心血流,增加心排出量。低血容量缺氧状态时,由于交感神经的反应而导致的静脉张力增加被认为是主导缺氧时的扩血管作用,副反馈调节激素比如胰高血糖素,肾上腺素,皮质激素被认为是细胞内的水移至细胞外导致高血糖症的主要因素。这种增加血容量的机制还没有完全阐明。

七、治疗

(一)院前救护

1. 首选救护措施 吸氧、静脉液体复苏、控制直接压迫外出血部位、骨折的固定和快速搬运。
2. 近来的研究评价最小液体复苏,特别在创伤时,但该疗效未获得证实,仍有争议。
3. MAST 抗休克裤在院前急救骨盆的损伤和下肢损伤病人,偶尔被应用。

(二)急诊室救护

1. 危及生命的情况下,在复苏 ABC 同时给予治疗。等张力液体诸如 0.9% 生理盐水或林格液,为首选补液。
2. 失血导致的急性贫血 监测脉搏氧饱和度,心脏监测和测量脉压。
3. 鼻管或面罩吸氧。
4. 建立两个大的静脉通道,迅速输注 1~2L 的晶体同时监测外源性阻塞性心衰的症状体征。输入 2L 后仍是低血压时需进行 O 型或同型输血,年轻人血细胞比容小于 20 或老年人小于 30 都需输血。
5. 血管收缩剂的应用在低血容量休克或尚未补充有效血容量时的治疗中是禁止的。
6. 同时查血细胞数、电解质、BUN、肌酐和配血。如果估计需输 2 个单位的血应进

行分型和交叉配血。

- 7.如果有指征可输新鲜冷冻血浆(fresh frozen plasma, FFP)或凝血因子、血小板。
- 8.如怀疑 DIC 是出血的原因,需检测纤维蛋白原和 D-二聚体的产物。
- 9.血友病患者需进行缺乏因子的测定,并输入所缺乏的因子。
- 10.血红蛋白病导致急性贫血,依据血红蛋白下降程度和临床情况决定输血。
- 11.镰状细胞贫血通过输血纠正简单单纯性贫血是有效的。
- 12.对严重贫血($Hb < 5g/dl$)输全血会导致循环血量过多,这些病人应慎重输血,经常同时加利尿剂。
- 13.如果临床情况紧急,特别是伴有血管阻塞并发症,需换血治疗。
- 14.再生障碍性贫血病人网织红细胞减少,意味需输血。
- 15.脾切除是治疗急性脾坏死分离的方法。但在开始出现症状时不宜进行。
- 16.获得性血小板疾病所致急性贫血,血小板减少性紫癜临床有出血倾向时应输血小板。血小板计数少于 $10 \times 10^9/L$ ($10000/mm^3$)可引起脑出血需预防性输血。
- 17.治疗血小板减少性贫血(thrombotic thrombocytopenic purpura, TIP)和溶血性尿毒症综合征是输 FFP 替代物进行血浆提取物。TIP 很少应用输血来治疗,因为输入的血小板很快被破坏,对病情稳定的患者首选治疗是强的松,大剂量的免疫球蛋白,脾切除是有效的方法。
- 18.先天性出血性疾病导致的急性贫血, Von Willebrand 病可用冷沉淀物治疗。冷沉淀物一单位提高 VWF3%。血友病 A 用 VIII 因子治疗。血友病 B 用 IX 因子治疗,剂量是根据出血点而定。
- 19.DIC 导致急性贫血,肝素治疗 DIC 出血仍有争议。如果应用肝素会涉及到与输血小板衔接,血小板计数应维持在 $50 \times 10^9/L$ ($50000/\mu l$)以上, FFP 和冷沉淀物可用来纠正凝血因子和纤维蛋白原缺乏。

(三)血液制品

- 1.全血包括 BBC、血小板和凝血因子,但治疗上很少选择,压积红细胞(PRBC)是全血去除血小板、血浆后的剩余部分,一个单位 PRBC 是一个单位的全血的产物,有 250~300ml,血细胞比容 60%~75%, PRBC SHELF 时间为 30~40 天,每单位的 PRBC 可增加血细胞 3% 比容。
- 2.血小板可由新鲜的全血离心后获得。每个单位含有 50ml 血浆(正常的纤维蛋白原和凝血因子)但因子 V 和 VII 含量降低,每单位血小板增加血小板计数约 $10 \times 10^9/L$ ($10000/mm^3$),正常成人的剂量是 1U/10kg。SHELF 时间为 5 天。
- 3.新鲜冻血浆(FFP)是悬浮 BBC 和血小板的介质,内含所有的凝血因子。凝血因子被稀释,这样 V、XI 因子缺乏的病人肝源性凝血疾病的病人最好输纯化的凝血因子。
- 4.冷沉淀物是 FFP 融化离心后获得的。它包括纤维蛋白原,因子 VIII、Von Wille-

brand 因子和因子Ⅺ,是治疗轻微的血友病和无纤维蛋白原血症的理想选择。

5.所有血制品均有传播细菌和病毒的疾病的可能。乙型肝炎感染率 1/200000 单位。丙肝从 1/2000 单位到 1/6000 单位。

(四)辅助疗法 急性贫血的治疗目标是恢复血管系统的血液动力学和替代丢失的红细胞,为达到此目的,医师可补充矿物质和维生素,输血,血管升压素,组胺 H_2 受体拮抗剂和糖皮质激素。

(五)血液和血液制品 纠正急性贫血常需要血液和血液制品,正在大量出血或溶血,但靠输血是不足的。但是急性贫血可通过定期输血防止大多数并发症,恢复血红蛋白到正常水平。

压积红细胞优于全血因为:体积小,免疫性小,储存的并发症少,80%的血浆可储存 40 天(而全血储存 35 天)通过全血离心获得的,白细胞较少的,常用来给移植物接受者输血,或曾有发热性输血反应者。冲洗或冷冻 PRBC 可用于对输血反应超敏者。

成人剂量:一个单位的 PRBC 可提高血红蛋白 $10g/L$,或血细胞比容 3%。依据出血或溶血的比率输血,当需要大量快速输血,血热器和应用新鲜冷冻血浆和血小板(1 单位 FFP 和 1 单位血小板对抗 3~4 单位的 PRBC)应准备好,以防止 DIC 和稀释性血小板减少症发生,大量输血可导致低钙,高钾,部分是由于库存血中加有 CPAD-1(citrate phosphate dextroseadenosine-1)结合剂。

为减少立即威胁生命的出血,输血可超过 4 小时,输血前用对乙酰氨基酚退热和盐酸苯海拉明,和防止热输血反应。

儿童剂量:优选全血。以 $10ml/kg$ 团弹丸式给予,如果用 PRBC,以 $5ml/kg$ 为好。总剂量应依据估计的丢失血容量来给,乘以丢失血量占总血量的估计百分数,早产儿 $100ml/kg$,足月新生儿 $90ml/kg$,儿童 $80ml/kg$ 。

妊娠:A 级安全。

注意事项:①循环血量过量:正确应用利尿剂和监测排尿量和肺功能是重要的;②输血反应:大多数 ABO 型不匹配可导致溶血反应,这可危及生命,需要停止输血,过敏也可以发生,从瘙痒、小的皮疹、气管痉挛,气道水肿到休克,需停止输血;可能会发热,但如果只是发热不需停止输血;③大量输血可导致稀释性血小板减少和凝血疾病;④最后,输血可导致传染性疾病从病毒性肝炎到 HIV 感染。

(六)血管收缩剂 使用血管收缩剂后血流减少,门脉压降低,主要适应证是腔内出血。

1.血管紧张素 常用多巴胺 $2 \sim 4(\sim 8)\mu g/(kg \cdot min)$ 时对肾脏和内脏血管压力有扩张作用,尿量可以增加。

2.生长抑素(Somatostatin)收缩血管,减少门脉血流量,也就减少食管静脉曲张出血,与血管加压剂有类似作用,但不导致冠脉收缩。

成人剂量:先缓慢静注 $250\mu g$,紧接着每小时 $250\mu g$ 静脉滴注。如果出血停止,同

样的剂量持续 12 小时,24~48 小时渐减。

儿童剂量:安全有效性未验证。

注意:能抑制胰岛素和胰高糖素的分泌,可引起短暂低血糖。

3.组胺 H_2 拮抗剂 减少症状加速溃疡的愈合,对急性出血的病人有一定的好处。

西米替丁(Cimetidine 甲氰咪呱)抑制 H_2 胃部受体,减少胃酸分泌,减少氢离子浓度。

成人剂量:300mg,每日 4 次,口服,或 800mg,每晚 1 次,或 400mg,每日 2 次,如静脉滴注或肌注 50mg/h。

儿童剂量:安全有效标准尚未建立,参考剂量 20~40mg/(kg·d)口服,肌注、静脉滴注等剂量每 4 小时一次。

注意:老年病人可产生意识紊乱,年轻的男性由于雄激素减退可导致阳痿、雌性化,如肾功能改变,用药时可调节药量,或间断用药。

4.氰钴胺(维生素 B_{12}) 脱氧氢化是 B_{12} 的活性形式, B_{12} 不能有人和植物合成,由微生物合成, B_{12} 缺乏是贫血的(恶性贫血)的原因,部分或全部胃切除的或远段回肠疾病是 B_{12} 缺乏的原因。

成人剂量:100~1000mg 肌注,1~2 周,100~1000mg 肌注,每月 1 次。

儿童剂量:10~50mg/d,5~10 天,100~250mg,2~4 次/周。

第三节 急性粒细胞缺乏症

一、概论

外周血中白细胞计数持续低于 $4 \times 10^9/L$,中性粒细胞百分数正常或稍减时称为白细胞减少症。中性粒细胞绝对值低于 $1.5 \times 10^9/L$,称为中性粒细胞减少症。外周血中白细胞计数低于 $2 \times 10^9/L$,中性粒细胞极度缺乏,其百分数低于 10%~20%,并有发热、寒战、口腔粘膜溃烂等表现的综合征,称为粒细胞缺乏症。

二、临床表现

(一)白细胞减少症 原发性白细胞减少症者多有乏力、头晕、失眠、多梦等症状,少数病人无自觉症状,可于血常规检验时发现异常。外周血白细胞计数波动于 $(2 \sim 4) \times 10^9/L$ 之间,中性粒细胞百分数正常或稍低,红细胞及血小板计数基本正常,骨髓象大

致正常。一部分病人容易发生不同程度和不同部位的反复感染,例如:中耳炎、牙周脓肿、皮肤疥癬、呼吸道、胆道或泌尿道感染等。继发性白细胞减少症者还会有原发病的相应临床表现。

(二)急性粒细胞缺乏症 发病急剧,多有高热、寒战、头痛、疲乏、多汗、四肢酸痛等症状,也常伴有口咽部、肛门周围或女性阴道部位溃疡及并发感染,严重者可进展为菌血症、败血症。部分病人淋巴结或肝脾肿大,化验外周血白细胞低于 $2 \times 10^9/L$,粒细胞计数低于 $0.5 \times 10^9/L$,中性粒细胞百分数低于 $10\% \sim 20\%$,血红蛋白和血小板基本正常,骨髓象示粒细胞系统有一定原始粒细胞及早幼粒细胞,缺少中幼粒、晚幼粒、杆状及分叶核细胞,浆细胞、淋巴细胞及网状细胞相对增多。若一周左右病程中,血白细胞逐渐回升,粒细胞增加者的预后较好。

三、辅助检查

主要依据血常规及骨髓涂片的血液学检查,必要时行骨髓活检,参考临床表现基本可确诊本病(具体详见临床表现中的血液学改变)。祖细胞培养,GM-CFU,G-CFU的检测有助于判断是否粒祖细胞缺乏或粒细胞抗体与功能的检测也可供参考。

四、诊断和鉴别诊断

通过详细询问有关感染、用药、接触放射及化学物质病史,结合症状、体征、检测血白细胞计数、分类、骨髓涂片即可诊断。

常需鉴别的疾病如下:

(一)血白细胞计数不高的白血病 本病除发热外,还有骨痛、面色苍白、皮肤粘膜或内脏出血表现。外周血出现幼稚细胞,血红蛋白及血小板减少,骨髓幼稚细胞增多,红细胞系统比例下降,巨核细胞系统受抑。然而白细胞及粒细胞减少者红细胞系统、血小板大致正常。

(二)再生障碍性贫血 除疲乏无力外,也有贫血和出血倾向,外周血常规示全血细胞减少,骨髓涂片及活检示骨髓增生低下。

(三)传染性单核细胞增多症 外周血和骨髓出现异形淋巴,嗜异凝集试验阳性,部分病人肝功能异常,也可以检测抗EB病毒抗体。

五、病因

血白细胞减少或中性粒细胞缺乏是由多种病因引起的综合征。可分为原发和继发性原因,原发性占多数,系病因尚未认识或不明。白细胞生成减少多见于药物、感染、射

线或恶性病累及骨髓等因素或遗传性、先天性干细胞、粒细胞缺乏者。白细胞破坏增多见于病毒、细菌、免疫因素等。常见的继发原因如下：

(一)感染因素 细菌、病毒、支原体、原虫、螺旋体、立克次体等感染。

(二)化学因素 包括许多药物,例如抗肿瘤的化疗药、某些抗生素、抗甲状腺药、免疫抑制剂、解热镇痛药等,还有苯及其衍生物等化学制品。

(三)物理因素 主要是X线或放射性核素。

(四)其他因素 造血系统疾病、免疫系统疾病等。

六、病理生理

(一)白细胞、中性粒细胞生成缺陷 主要是骨髓增殖下降或无效造血或虽有早幼细胞但无成熟幼细胞,或造血干细胞、粒系祖细胞缺陷或缺乏,骨髓增殖池、储存池微小,均可使白细胞、粒细胞减少。与某些药物、感染、X线或骨髓受其他疾病累及等因素有关。

(二)骨髓释放障碍 在循环池中的白细胞减少。

(三)血循环中粒细胞破坏、消耗增加,寿命缩短,使得白细胞、粒细胞减少,多与某些感染、药物、免疫、血白细胞毒素、血粒细胞抗体或巨噬细胞系统活跃性等因素有关。

(四)骨髓增殖低下,血粒细胞丢失增加者也可发生粒细胞减少。

(五)粒细胞分布异常者 粒细胞过多地附于毛细血管壁,在血循环中相对减少,但白细胞总数变化不大。

七、治疗

(一)及时查明引起白细胞减少的病因,有感染者积极予以控制,高效地治疗原发病,停用有关白细胞减少的药物,终断继续接触理化损伤因素等。

(二)促进血白细胞回升 可酌情选用利血生 20mg,每日3次,口服;沙肝醇 100mg,每日3次,口服;维生素B₄20mg,每日3次,口服等。

(三)急性粒细胞缺乏者需严格保护隔离,及早应用高效广谱抗生素控制感染。适当输入新鲜全血或成分血。重症者应用造血生长因子、粒-巨噬细胞集落刺激因子,有助于促进粒细胞增殖、分化、成熟。可酌情选用GM-CSF或G-CSF,用药当中注意防止和处理过敏反应。严重的先天性粒细胞减少者酌情试用异基因骨髓移植。免疫性粒细胞减少者应用强的松有一定疗效,也有人报告干扰素可获一定疗效。巨脾、脾功能亢进者可考虑外科切脾手术治疗。

第四节 急性出血性疾病

一、概述

由于血小板数量、质量或功能异常,血管壁异常,凝血功能障碍,纤维蛋白溶解亢进等因素引起机体止血、凝血功能障碍导致有一定出血倾向的疾病称之为出血性疾病。临床常见的有血小板减少性紫癜、过敏性紫癜、血友病、弥散性血管内凝血等。

二、临床表现

以皮肤粘膜或内脏的自发出血或轻微受损后出血不易停止的临床表现为主要,可有皮肤出血点、斑,肌肉、关节血肿,口腔粘膜出血,齿龈渗血,鼻出血,咯血,尿血,便血,女性阴道流血,颅内出血等。

皮肤、粘膜散在的出血点或淤斑多为血小板或血管因素引起的出血。血小板疾病的皮肤粘膜出血不高出皮面,全身散在分布,无明显规律,然而过敏性紫癜血管因素引起的皮肤出血点、斑是分批、对称性、反复出现于四肢,尤其以双下肢为著,紫癜大小不等,高出皮面,有时伴有痒感或荨麻疹样皮损。病人常有关节肿痛、腹痛、便血或尿血,故可分为单纯皮肤型、关节型、腹型、肾型或混合型紫癜。

以上两种因素的出血性疾病,多于病前两周有上呼吸道感染或用药过敏史,血小板减少性紫癜还可继发于其他疾病。

自幼即有出血史,于外伤或小手术后出血不易停止,多出现皮下或深部血肿,也可伴大关节肿痛或畸形,多为先天遗传性血友病。

如果顽固性休克,产后或大手术伤口出血,同时全身皮肤、粘膜出现出血点、斑或注射部位渗血,周围有片状淤斑时应考虑弥散性血管内凝血。

三、辅助检查

(一)初步常规化验 包括血常规、血小板聚集和粘附功能,出、凝血时间,试管法凝血时间,凝血酶原时间及活动度,凝血活酶时间,束臂试验。依上述化验对出血性疾病可初步归类。

1. 血管壁异常出血性疾病 可出血时间延长,束臂试验阳性,但血小板计数与功

能、凝血时间、凝血酶原时间与活动度等均正常。

2. 血小板因素引起的出血性疾病可有血小板计数、形态、聚集与粘附功能异常。

3. 凝血功能障碍因素引起的出血性疾病则凝血时间延长或凝血项中某一项异常，而血小板检查、束臂试验、出血时间正常。

若经初步常规检验仍不能确切诊断可进一步作有关出血疾病相应的特异性化验。

(二) 进一步特异性化验 血小板因素的出血性疾病可进一步查血块回缩试验，凝血酶原消耗试验，血小板第Ⅲ因子有效试验，骨髓涂片查巨核细胞系统检查等。

凝血障碍的出血性疾病可进一步查凝血活酶时间、凝血活酶生成及纠正试验，纤维蛋白原半定量或定量，纤溶酶原测定，优球蛋白溶解时间，纤维蛋白降解产物，鱼精蛋白副凝试验等。

四、诊断和鉴别诊断

需通过病史、家族史、症状、体征及实验室检查确定诊断。常见出血性疾病的鉴别有以下几种：

(一) 血小板因素出血性疾病 皮肤粘膜出血点、斑全身散在分布，出血点、淤斑不高出皮面，检验血小板有数量或功能异常，出血时间延长，凝血酶原消耗不良，骨髓巨核细胞系统异常，以上为血小板因素的出血性疾病。除原发性血小板减少外，尚需与继发性血小板减少进行鉴别，常见的有骨髓器质性疾病如：再生障碍性贫血、白血病、多发性骨髓瘤等，各种感染，化学物质、药物、物理因素等导致血小板减少，脾肿大，脾功能亢进，其他如巨幼细胞性贫血，尿毒症，SLE，溶血性贫血，DIC等常可继发血小板减少。

(二) 毛细血管因素的出血性疾病 过敏性紫癜较为常见，皮肤出血点、斑高出皮面，分批呈对称性分布在四肢，双下肢为著，可有单纯皮肤型、关节型、腹型、肾型或混合型，除束臂试验阳性外，血小板，出、凝血时间及血块收缩时间正常。除与其他因素引起的出血性疾病鉴别外，还需与关节炎、肾炎、急腹症等疾病鉴别。

(三) 凝血障碍因素出血性疾病 以血友病为例，其有家族遗传史，自幼轻受外伤或小手术后出血不易停止，常有皮下或深部血肿，伴大关节肿痛、畸形，活动障碍，试管法凝血时间延长，复钙时间延长，凝血活酶生成试验异常，但血小板，出、凝血时间，血块收缩时间，凝血酶原时间，凝血酶时间，纤维蛋白原测定均正常。与血小板及血管因素引起的出血性疾病可以鉴别，通过血友病纠正试验可以识别第Ⅷ、Ⅸ、Ⅺ因子缺乏，此外尚需与假血友病鉴别，本病不仅Ⅷ缺乏，同时有出血时间延长，血小板粘附功能下降，属染色体显性遗传。由于血友病伴关节肿痛、畸形，也需与类风湿性关节炎鉴别，本病无家族遗传出血史，但血沉增快，类风湿因子阳性， γ 球蛋白增高。

五、病因

(一)血管壁异常出血性疾病中,过敏性紫癜是由多种因素引起的可与细菌、病毒或寄生虫感染或某些鱼虾、蟹、蛋、奶类动物蛋白乃至部分药物致敏等病因有关。

(二)血小板异常出血性疾病中,免疫性血小板减少性紫癜多由免疫因素导致血小板破坏增多,使血小板数量减少,毛细血管脆性增加,也常伴有血小板功能障碍引起出血。

(三)血友病则是先天性遗传性凝血活酶生成障碍引起的出血性疾病。

六、病理生理

(一)过敏性紫癜 主要病变累及真毛细血管及小动脉呈无菌坏死性血管炎的病理变化。其发生的抗原抗体反应致血管内皮受损,使血小板在受损的血管局部聚集和破坏,释放的血小板活性物质可导致毛细血管壁通透性增加,复合物作用于肥大细胞释放组胺、激肽类等活性物质,使毛细血管及小动脉扩张,血管壁通透性增加,红细胞与血浆、淋巴液渗出,引起皮肤、粘膜、内脏出血和水肿。

(二)免疫性血小板减少 各种不同免疫机制导致血小板破坏过多,而骨髓又不能及时代偿,必然产生外周血小板减少。

(三)血友病 因子Ⅷ促凝成分缺陷是血友病A的发病基础,因子Ⅷ基因缺陷引起因子Ⅷ蛋白减少或缺如,或其蛋白分子结构异常,使凝血酶生成延迟,以致凝血块形成延迟。血友病乙者因子Ⅸ基因缺乏,另有因子Ⅺ缺乏症,上述因子缺乏均可导致凝血功能障碍引起出血。

七、治疗

(一)过敏性紫癜

1.去除病因 有感染者控制感染,回避易致敏的食物和药品。

2.抗过敏 酌情选用下列药物之一,苯海拉明 25mg,每日3次;非那根 25mg,每日3次;扑尔敏 4mg,每日3次;赛庚啶 2mg,每日3次。也可以用 10%葡萄糖酸钙 10ml加 25%葡萄糖 20ml,缓慢静注,每日1次。

3.止血 止血定 2~6g加入 5%葡萄糖液中静滴。

4.皮质激素类 多用于急性期控制关节水肿、渗出,缓解关节及腹痛,控制血尿或便血等,可给予强的松 40mg口服。

5. 中医中药治疗。

(二) 免疫性血小板减少性紫癜

1. 皮质激素 酌情选用强的松每日 30~60mg, 用药 1~1.5 月后逐渐减量, 或紧急控制病情时选用甲基强的松龙 20~30mg/(kg·d), 给药 3 天后用强的松维持。

2. 补充血小板 可输入血小板悬液, 每次 6~8U, 或输入新鲜全血。

3. 丙种球蛋白治疗 多用于急性严重出血, 可予丙种球蛋白 0.4g/(kg·d), 连用 5 天。

4. 免疫抑制剂 酌情选用长春新碱 1~2mg 静脉给药, 每周 1 次或环磷酰胺 400~600mg 静脉给药, 每 3 周 1 次, 或硫唑嘌呤(依木兰)每日 100~150mg 口服。

5. 维生素 C 每日 2g 加入葡萄糖溶液中静脉滴入或者口服。

6. 手术切脾治疗 急慢性血小板减少致重要器官出血危及生命, 内科治疗无效, 或激素维持治疗量较大或激素副反应非常明显, 病人不能坚持用药或激素治疗无效时, 酌情依据病情和条件考虑是否手术切脾。

7. 其他药物 酌情选用氨肽素 1.0 每日 3 次或利血生 10mg 每日 3 次或丹那唑 0.2 每日 2~3 次。

(三) 血友病

1. 避免外伤引起出血。

2. 急性出血期 酌情补充新鲜血浆或冷沉淀物, 因子 VIII 缺乏者可输入因子 VIII 浓缩剂。

3. 对症治疗 控制关节疼痛等。

第五节 急性白血病

一、概论

急性白血病是造血细胞中白血病细胞失去分化、成熟的能力, 异常增生, 在骨髓中的浸润使得正常造血细胞增殖受到抑制。白血病细胞也可不同程度的浸润各脏器, 临床表现为贫血、发热、感染、出血及骨痛, 淋巴结及肝脾肿大等。

二、临床表现

(一)贫血 病人面苍白,自觉头晕、疲乏、无力、心悸等。

(二)发热 可因白血病本身或并发感染而引起。

(三)出血 常有口腔粘膜出血点,齿龈渗血、鼻出血、皮肤出血点/斑,严重者有咯血、便血、尿血、女性阴道流血、颅内出血等。

(四)白血病细胞浸润的表现 病人的骨、关节疼痛,胸骨有压痛,部分病人可有淋巴结或肝脾肿大;白血病细胞肺浸润者呼吸困难,肺功能受损;浸润中枢神经系统者有头痛、恶心、呕吐,相应的神经系统病理体征,如:颅内压增高,脑脊液化验异常;浸润皮肤者可有局部红润、青紫、结节状肿块;浸润齿龈者牙龈肿胀呈暗灰蓝色。

三、辅助检查

(一)血常规 血白细胞计数增高或降低不一,血红蛋白与血小板减少,血涂片可见幼稚细胞。

(二)骨髓检查 示有核细胞增生明显或极度活跃,有大量白血病细胞,仅少数病人有核细胞增生低下。红细胞系统、巨核细胞系统是受抑的。必要时行白血病细胞组织化学染色也有异常。

(三)生化检验

1. 尿酸增高。

2. 血乳酸脱氢酶增高 多见于急性淋巴细胞白血病。

3. 溶菌酶增高 可见于单核细胞白血病 M_4 和 N_5 。

4. 有关 DIC 的化验。

(四)脑脊液化验 白血病中枢神经系统侵犯者可行腰椎穿刺测定脑压,化验脑脊液常规与生化,还可查找白血病细胞。

(五)其他项目 胸部 X 线检查注意肺、胸腺、纵隔肿块、胸腔是否积液等。必要时有条件者可查细胞动力学和白血病细胞的集落形成。

四、诊断和鉴别诊断

主要依据血常规、骨髓象,参考细胞的组织化学染色基本可确诊。

常需鉴别疾病:

(一)肿瘤的骨髓转移 多数可查出原发肿瘤,通过骨髓象或其他辅助检查可以鉴别。

(二)免疫风湿病 如类风湿病,系统性红斑狼疮等免疫病虽也有发热、关节肌肉疼痛等临床表现及血液学改变,但经过系统的免疫化验,必要时查骨髓象,可鉴别诊断。

(三)某些病毒感染 本病可有发热、浅表淋巴结肿大、甚至肝脾肿大,外周血可能出现异形淋巴细胞,但经血及骨髓的细胞形态学检查基本可鉴别诊断。也可参考有关病毒方面的化验。

五、病因

白血病的病因尚未明确,据有关研究可能与病毒、化学物质、射线、遗传等因素有关。

(一)病毒 从白血病动物体内可分离出 RNA 肿瘤病毒。成人 T 细胞白血病已被证实由病毒引起。

(二)射线 接触和接受放疗或同位素治疗者白血病的发病率明显高于正常人群。

(三)化学物质 氯霉素、免疫抑制剂等药物或苯、甲苯等化学物质可能会导致白血病。

(四)遗传因素 某些染色体异常的先天或遗传性疾病中白血病的发病率高于正常人群。也有同一家族有数例白血病发病者,可能与家族遗传基因有关。

六、病理生理

RNA 肿瘤病毒进入细胞后经转录酶将 RNA 基因组转录为 DNA,再进入宿主染色体 DNA 中。部分宿主细胞将带病毒的基因信息转译为 RNA,生成为第二代病毒,可感染其他细胞,在激酶的作用下,此类带病毒的基因调节细胞的复制和分化。化学、物理等因素可能会损伤细胞 DNA,导致细胞突变而发生白血病。某些染色体异常的遗传和先天性疾病具有遗传缺陷因素或其家族的其他遗传因素常可导致白血病的发生率高于正常人。由于白血病细胞浸润骨髓,影响和阻滞红细胞与巨核细胞系统,使得病人发生贫血与出血,除血小板以外。白血病的多种病理因素还影响了其他凝血因子的消耗和功能,甚至发生 DIC,更加重了出血倾向。白血病细胞在淋巴结、肺、肾、肝脾或皮肤等器官或组织的浸润,不仅出现相应的临床体征,也可导致相关脏器的功能异常。

七、治疗

(一)一般综合治疗

1.控制感染 依据病原及病情选用高效、广谱抗生素或抗病毒、抗真菌等药物,力

争尽快、有效地控制感染,同时对症处理高热。

2.纠正贫血 防止因严重贫血导致组织缺氧或影响脏器的功能。可酌情输入新鲜成分血或全血,最好维持 Hb 在 50g/L 以上。

3.控制出血 可适当输入血小板悬液或新鲜全血,也可应用止血定 5~10g/d,加入葡萄糖溶液中静滴。若发生 DIC 早期高凝状态时,可在试管法凝血时间监测下予以肝素治疗,若出现纤溶亢进导致出血时,则需停用肝素,而选抗纤溶药控制出血。

4.治疗高尿酸血症 鼓励病人多饮水,增加尿量利于排出尿酸,防止尿酸结晶。若血尿酸高于 70mg/L,予以别嘌醇 0.1g 每日 3 次,口服,当血尿酸下降后减为 0.1g 每日 1~2 次。可同时服用碳酸氢钠 1g 每日 3 次。可碱化尿液。

(二)化疗

1.诱导缓解

(1)急性淋巴结细胞白血病 以 VP 为基础。

长春新碱(VCR):1.4mg/m²次 iv,第 1、8、15、22 天。

强的松(P):1mg/(kg·d)第 1~28 天。

可酌情选加其他 1~2 种化疗药组成联合化疗方案:①DVP 加柔红霉素(D)45mg/m²次 iv,第 1、2、3 天;②VPL 加门冬酰胺酶(L)200IU/(kg·d)静滴。每日 1 次或隔日 1 次,共 10~20 次。用药前以本药 10~50IU/0.1ml 先作皮内试验,阴性者方可用药;③DVPL:DVP 同前加门冬酰胺酶(L)600IU/m²次 iv,第 17~28 天。

(2)急性非淋巴细胞白血病 ①DA:柔红霉素(D)45mg/(m²·d)iv,第 1、3 天。阿糖胞苷(A):100mg/(m²·d)iv,第 1~7 天或酌加 6-巯鸟嘌呤(6-TG);②HA:三尖杉酯碱(H)2~4mg/d iv,第 1~7 天。阿糖胞苷(A):100~200mg/d iv,第 1~7 天或酌加 VCR(O)强的松(P)组成 HOAP 方案:VCR(O)2mg iv,第 1 天,强的松(P)40mg/d,口服第 1~7 天或组成 HAT,即 HA 加 6-TG(T);③HAP-DAP:HAP 加下列化疗药:柔红霉素(D)20~40mg/d,第 15~17 天;阿糖胞苷(A)100mg/d,第 15~19 天;强的松(P)40mg/d,第 15~19 天。

2.预防和治疗脑膜白血病

(1)预防 ①鞘内给药:甲氨蝶呤(MTX)10mg 加地塞米松 5mg 鞘内缓慢注入,每 3~4 天一次,共 5 次。或阿糖胞苷 50mg 鞘内缓慢注入,每 3~4 天一次,共 5 次;②头颅放射治疗;③鞘内给药与头颅放疗联合。

(2)治疗 头颅及脊髓轴予以放疗。鞘内给药仍选 MTX 或阿糖胞苷,直至缓解。

3.缓解后治疗

(1)巩固强化治疗 急性淋巴细胞白血病:COAP 方案:环磷酰胺(C)10~20mg/kg iv,第一天。长春新碱(O)2mg iv,第一天。阿糖胞苷(A)100~200mg/d iv,第 1~5 天或 1~7 天。强的松(P)60mg/d,口服,第 1~5 天或 1~7 天。休息两周后酌情重复。

(2)维持治疗 选用 6~MP 及 MTX。

急性非淋巴细胞白血病 以原有效方案继续 1~2 个疗程 ,以利巩固。还可选用诱导缓解无交叉耐药的化疗药联合。

(三)骨髓移植 有条件者于取得第一次缓解后行异基因骨髓移植 ,有一定疗效。

第六节 溶血危象

一、概述

溶血危象是指在慢性溶血过程中 ,或具有潜在溶血因素的病人在某些诱因作用下 ,发生急性溶血。临床主要表现为突然出现寒颤、高热 ,烦躁、疲乏、头痛、胸闷及剧烈腰痛 ,四肢酸痛、甚至尿少及无尿 ,血红蛋白骤然降低 ,贫血、黄疸急剧加重 ,网织红细胞增加。溶血危象是一组严重威胁病人生命的综合征。治疗原则是迅速终止严重溶血和消除血红蛋白血症 ,矫正重度贫血 ,防治心肾功能衰竭 ,防止并发症。

二、病因与发病机理

(一)病因

1.红细胞膜结构和功能异常 如遗传性椭圆形或球形红细胞增多 ,口形红细胞增多症 ,自体免疫性溶血贫血。

2.血红蛋白病 海洋性贫血 ,不稳定血红蛋白病 ,血红蛋白结构异常。

3.红细胞酶缺乏 6-磷酸葡萄糖脱氢酶缺乏症 ,丙酮酸激酶缺乏症。

(二)发病机理

存在上述缺陷的红细胞 ,在下列因素作用下 ,可激发急性大量溶血 ,产生溶血危象。

1.感染 包括细菌、原虫、病毒感染 ,尤其是病毒感染 ,如流行性感冒 ,上呼吸道感染等。

2.药物 如苯、苯肼、铅、二硝基苯、奎宁、奎尼丁、伯氨喹、非那西汀及磺胺类药物等。

3.物理损伤 如大面积烧伤。

4.动植物毒素 如某些蛇毒。

5. 其他 如血型不合输血。

大量溶血使大量红细胞破坏,血浆中游离血红蛋白急剧增加,大量血红蛋白刺激和沉淀导致肾小管痉挛,以致缺血坏死,发生急性肾衰,病人出现严重贫血,发生心肾功能不全、休克、昏迷。

三、诊断要点

1. 临床表现

(1) 发热,大部分病人先有寒颤,面色苍白,四肢发冷,继之体温上升,可达 40℃。

(2) 四肢、腰背、腹部疼痛,病人多有全身酸痛及腰背酸痛,伴有腹痛,严重者伴明显肌紧张。

(3) 血红蛋白尿,尿呈棕红色或酱油色。

(4) 贫血加重,黄疸加深。

(5) 肝脾明显肿大。

(6) 血压下降,甚至休克。

2. 辅助检查 确定是否溶血,包括:

(1) 血象 红细胞数、血红蛋白急剧降低,白细胞、血小板增多,网织红细胞显著增高,可达 50% ~ 70%。

(2) 骨髓象 红系呈过度增生,常可见分裂的幼红细胞,粒红比例明显降低或倒置。

(3) 血清胆红素明显增高,尤其是间接胆红素迅速增加,尿胆红素阴性。

(4) 血清结合珠蛋白含量减少甚至消失。

(5) 血浆游离血红蛋白增加。

3. 确定原发病的类型

(1) 阵发性睡眠性血红蛋白尿 酸溶血试验、蛇毒溶血试验阳性。

(2) 自体免疫溶血性贫血 直接、间接 Coombs 试验阳性。

(3) 海洋性贫血及血红蛋白病 血红蛋白电泳异常。

(4) 蚕豆病 伯氨喹型溶血性贫血 红细胞 G-6-PD 酶测定活性减低或缺乏。

(5) 红细胞丙酮酸激酶缺乏 红细胞丙酮酸激酶测定活性减低或缺乏。

四、鉴别诊断

1. 输血引起的溶血 多有明显的输血史,常在输血过程中或输血后迅速发病,受者血型与供者血型不合。

2. 重症黄疸型肝炎 重型黄疸型肝炎常以消化道症状为主,肝功能明显异常,无血红蛋白尿,无严重贫血,网织红细胞不增加。

五、急救措施

本症的治疗原则是迅速终止严重溶血和消除血红蛋白血症,矫正重度贫血,防止肾衰,防治并发症,具体措施如下。

1. 去除引起溶血的原因 包括控制感染,去除引起溶血的一切因素,包括过敏原、药物等。

2. 肾上腺皮质激素 氢化考的松,一般用量为 $300 \sim 1\,200\text{mg/d}$ 静脉滴注,主要用于自身免疫性溶血性贫血引起的溶血危象,对阵发性血红蛋白尿,伯氨喹性溶血性贫血,药物性溶血性贫血,遗传性球形及椭圆形红细胞增多症均有效。因氢化考的松中含酒精,有潮红,部分人有过敏反应,应引起重视,现可用甲泼尼龙替换,剂量为 $20 \sim 30\text{mg/kg}$ 。使用 3d 后,逐渐减量。

3. 防治肾衰 25% 甘露醇 250ml 于 15 ~ 30min 内快速静脉滴注,使尿量维持在 100ml/h 以上,24h 尿量应达 $1\,500 \sim 2\,400\text{ml}$ 。低分子右旋糖酐 $500 \sim 1\,000\text{ml/d}$ 。对于有血红蛋白尿的病人,在有尿的基础上适量予以 5% 碳酸氢钠碱化尿液。已发生肾衰者,按急性肾衰处理。

4. 输血、纠正贫血 大量溶血造成严重贫血,输血是抢救病人生命的关键措施之一。但要根据原发病的不同采用成分输血。洗涤红细胞经过洗涤去除了 99% 以上血浆,不含补体及抗体,适合多种类型溶血性贫血,如自体免疫性溶血性贫血,阵发性睡眠性血红蛋白尿。如病情危急且又无分离洗涤红细胞条件,可在输血前用大量糖皮质激素。

5. 大剂量静注丙种球蛋白 $0.4 \sim 0.6\text{g/kg}$ 丙种球蛋白静注,连用 5 d 对控制自体免疫性溶血性贫血有效,但价格昂贵。

6. 免疫抑制剂 硫唑嘌呤 $100 \sim 150\text{mg}$ 口服对自体免疫性溶血性贫血有效,但长期使用导致骨髓抑制。

六、注意事项

(1) 加强对慢性溶血性贫血病人的治疗及宣教,在未明确溶血性贫血的病因之前,切勿盲目输血,避免使用可诱发溶血危象的药品。

(2) 病人无尿或少尿时,慎用碳酸氢钠,因血液 pH 改变,导致氧解离线右移,更不利于组织氧摄取,甚至可加速肺水肿发生。

七、病情交代

(1) 详细询问病史,有利确定病因和治疗。

- (2) 起病急骤,可发生肾功不全而死亡,须向家属交代清楚。
- (3) 加强对慢性溶血性贫血病人的治疗及宣教,避免使用可诱发溶血危象的药品。

第七节 输血反应

一、概述

输血反应是指在输血过程中或输血后,受血者出现与原来疾病不同的症状和体征。由于人类的血型抗原系统非常复杂,人类红细胞 3 个血型系统,193 种抗原,人类白细胞抗原(HLA)表型 112 种,HLA 等位基因 164 个,再加上粒细胞、血小板特异性抗原系统和血浆蛋白抗原系统等,血型抗原可达 10^7 ,因此,输血反应中最常见的是输血免疫反应。输血反应发生率为 2% ~ 10%。在输血当时和输血 24h 内发生的为即发反应,在输血后几日甚至几个月发生者为迟发反应。

二、发热反应

(一) 病因与发病机理

1. 免疫反应 多次输入 HLA 不相合的白细胞、血小板是发热的常见原因。由于多次接受输血或多次妊娠,体内产生抗白细胞或血小板抗体,与供血者相应细胞抗原相结合,被单核巨噬细胞吞噬,进行处理后再释放至外周血成为致热原,引起发热。

2. 致热原 包括细菌性热原、有机或无机杂质、采血或输血器具上残留的变性蛋白质等。其中最主要的是细菌性热原(内毒素、外毒素),内毒素的致热作用更强。

(二) 临床表现

常发生在开始输血后 15 ~ 20min,或于数小时后出现。起始寒战,其后发热,体温可高达 38 ~ 41℃,伴随头痛、出汗、恶心、呕吐、皮肤发红、心跳、呼吸加快,持续 1 ~ 2h 体温开始下降,数小时后恢复正常。一般来说,发热的高低及持续时间是和输注的白细胞数量及细菌性热源量成正比的。

(三) 诊断

- (1) 受血者有多次输血或多次妊娠史。

(2) 输血中或输血后 2h 内体温升高 1°C 以上 ,伴有发热症状。

(3) 注意同溶血反应和细菌污染反应相鉴别。

(四) 治疗

(1) 停止输血 ,密切观察 ,发热如与输血无关 ,方可继续输血。

(2) 寒战期给予保暖 ,退热药(阿司匹林或对乙酰氨基酚)、镇静药(苯巴比妥或地西泮片)。寒战严重时给予哌替啶 25mg 肌注或静脉注射 10% 葡萄糖酸钙。

(3) 疑为免疫反应所致 ,可静脉滴注氢化考的松 50 ~ 100mg。

(4) 密切观察病人 ,每 15 ~ 30min 测体温一次。

(5) 对输血用盐水、输血器具进行热原检查。

三、过敏反应

(一) 病因

1. 过敏体质 供血者血中含有某种抗原而受血者体内有 IgE ,即可与致敏肥大细胞和嗜碱细胞紧密结合 ,释放出许多活性物质而引起过敏反应。

2. IgA 抗体 受血者体内有 IgA 抗体 ,与供血者的 IgA 发生抗原抗体反应 ,激活补体 ,导致血管活性物质释放。

3. 供者体内抗体 有些供血者血清中有抗青霉素或抗 - HLA 抗体 ,受血者接受其血液后可引起严重过敏反应。

(二) 临床表现

1. 轻度 荨麻疹为常见表现 ,有的出现颜面部血管神经性水肿、关节痛、血液嗜酸细胞增多。

2. 重度 支气管痉挛 ,发绀 ,呼吸困难 ,肺部有哮鸣音 ,低血压 ,休克 ,喉头水肿以致窒息。有些病人伴发热、寒战、恶心、呕吐、腹泻、腹痛等。

(三) 诊断

(1) 有过敏症状发生 ,有过敏史者。

(2) 应与肺水肿相区别。

(四) 治疗

1. 单纯荨麻疹 一般可不停止输血 ,但要放慢速度、严格观察。可用抗组胺类药物 ,或皮下注射 1/1 000 肾上腺素 0.5ml。

2. 重度反应 立即停止输血 ,保留静脉通道给予地塞米松 ,有支气管痉挛者皮下或肌肉注射 111 000 肾上腺素 0.5ml。严重的喉头水肿应作喉插管或气管切开 ,氧气吸入。

3. 有抗 IgA 抗体的受血者 应选用洗涤红细胞以防止过敏反应。

四、溶血性输血反应

指输入的红细胞(少数为受血者的红细胞)在受血者体内发生异常破坏而引起的反应。

(一)病因

1. 免疫性溶血反应 以血型不合输血多见 ,特别是 ABO 血型不合最多见 ,症状最严重。其他如 Rh 血型不合 ;O 型血中有抗 A 及抗 B 抗体 ;A₂ 亚型不合也可发生免疫性溶血。

2. 非免疫性溶血反应

(1) 受血者或献血者的红细胞有缺损。

(2) 输血前红细胞已受到破坏。

(二)临床表现

起病缓急与血型及输血量有关 ,只要输入 10 ~ 50ml 异型血 ,即可引起溶血反应。轻者出现发热、茶色尿、或轻度黄疸 ,重者早期出现寒战、发热 ,随即有心悸、腰背痛、胸闷、呼吸困难、大汗淋漓、烦躁不安、心率加快及血压下降等休克症状。休克后期即出现血红蛋白尿及黄疸 ,甚至可有少尿或尿闭等急性肾衰表现。也可并发 DIC ,示预后不良。

(三)治疗

1. 一旦疑有溶血反应 ,立即采取下列措施

(1) 立即停止输血 ,进行溶血有关检查(详见溶血危象) ,可采病人血 3 ~ 5ml ,离心后观察血清 ,如为淡红色为溶血证据 ,有条件时应直接测定血浆游离血红蛋白。

(2) 详细核对病人及供血者各种记录 ,保留标本立即重作 ABO 及 Rh 血型鉴定及配血试验。

(3) 监测心率、血压等循环功能变化情况。

2. 抢救重点在抗休克 ,保护心、肾功能

(1) 纠正血容量 ,输入右旋糖酐及血浆。

(2) 立即静推地塞米松 10mg。

(3) 血压下降时静脉滴注多巴胺,以维持循环功能及扩张肾血管。在输液中加入去甲肾上腺素(每 500ml 液中加 4mg),可加强血管张力。

(4) 发现尿少时在纠正血容量后可静脉注射 25% 甘露醇 250ml 以利尿,若注射 500ml 后仍不能利尿,则表示肾功能严重受损,不应再用利尿药。

(5) 早期静脉滴注 5% 的碳酸氢钠 250ml 以碱化尿液,防止游离血红蛋白和红细胞基质在肾小管沉积,但少尿时慎用。

(6) 出现急性肾衰时应作血液透析等相应紧急处理。

(7) 预防 DIC 发生,可应用低分子右旋糖酐、静滴双嘧达莫 400 ~ 600mg,当误输 ABO 异型血 200ml 以上时,可静滴肝素 4 000U,以后 1 500U/h 维持 6 ~ 24h。

3. 病程中应观察下列项目

(1) 密切观察血红蛋白尿的出现,特别应注意第一次尿液的颜色。

(2) 送检尿隐血试验。

(3) 检测受血者红细胞直接抗人球蛋白试验,或将受血者红细胞先与供血者血浆作用,再做间接抗人球蛋白试验。

(4) 观察黄疸的出现,非结合胆红素及尿胆原的升高等。

五、细菌污染性输血反应

(一) 病因

(1) 采血室空气严重污染,血液储存温度过高(要求储存温度 $4 \pm 2^{\circ}\text{C}$)

(2) 输血袋、血液保养液或采血器具灭菌不严或污染。

(3) 供血者皮肤消毒不严,供血者发生菌血症。

(二) 临床表现

以革兰阴性杆菌污染多见,输入少量即引起严重反应,受血者立即发生剧烈寒战、高热、大汗、烦躁不安,继之出现腹痛、恶心、呕吐咖啡色物、血便,以及呼吸困难、脉率细速、血压下降,随后可发生急性肾衰。后期可并发肝或肺脓肿。DIC 亦是常见并发症,且示预后不良。

革兰阳性细菌污染,其反应不甚严重,可有畏寒、发热、全身不适、头痛、四肢酸痛及消化不良等症状,一般不出现休克征象。

(三) 治疗

(1) 立即停止输血,并保留静脉输液。

(2) 抗感染。抗生素要用足量、高效、广谱抗生素,以针对革兰阴性细菌为主。待有

培养结果后及时调整。

(3) 抗休克。应用升压药物及肾上腺皮质激素,补充血容量,注意水及电解质平衡。

(4) 立即并重复多次对受血者进行血尿培养。

(5) 血袋中剩余血立即涂片检查细菌种类,同时做细菌培养。

六、输血相关性移植物抗宿主病(TA-GVHD)

(一) 病因

对免疫缺陷病人输血后,供血者的免疫活性淋巴细胞可能被植入,不能被宿主排斥,则植入的细胞就同受血者的自身组织发生反应,破坏病人的免疫组织,发生GVHD。

(二) 临床表现

输血后1~2周,面部、手心、脚心出现皮肤红斑和细小斑血疹,可遍及全身并伴高热,可有恶心、呕吐和腹泻。腹泻可为稀便、水样便或血水便,并伴腹痛。还可见肝脾肿大、肝功异常、全血细胞减少、肝炎、骨髓抑制和感染。

(三) 治疗

选用肾上腺皮质激素,抗淋巴细胞球蛋白(ALG)或其他免疫抑制药。对免疫缺陷病人、单纯贫血者,应强调输注红细胞制品。

七、大量输血后的并发症

24h内输血量超过2500ml称大量输血。

(一) 循环负荷过重

1. 病因 输血量过多过快超过受血者的循环负荷能力或受血者心功能不全时,可发生充血性心力衰竭和急性肺水肿,严重者可致死。

2. 临床表现

(1) 急性肺水肿 较多见,于输血中或输血后1h内突然发生,表现为胸闷、气急、咯血性泡沫痰、紫绀、端坐呼吸、两肺布满湿啰音。

(2) 缓慢起病的心力衰竭 较少见,表现为进行性气急及肺底部湿啰音,持续12~24h,有时可并发支气管肺炎。

3. 治疗

(1) 立即停止输血输液。

(2) 采取半卧位、氧气通过 30% ~ 50% 酒精后吸入。

(3) 迅速静脉注射毛花苷 C、呋塞米或皮下注射吗啡。

(4) 给予氨茶碱以减轻呼吸困难。

(5) 四肢近端轮换结扎止血带,必要时放血治疗,放血量相当于输入的血液或血浆量。

(二) 出血倾向

1. 病因 多见于大量输入库存血,由于其中血小板数量减少,大量输入库存血可致稀释性血小板减少症,且输入的血小板功能亦不正常、血浆凝血因子含量明显减低,故可发生严重出血。

2. 临床表现 病人创面出血,皮肤紫癜。

3. 治疗

(1) 输入新鲜血或血小板悬液,以补充足够的血小板和凝血因子。

(2) 如已发生,则应先用肝素抑制血管内凝血,再输新鲜血浆补充凝血因子。

(三) 枸橼酸盐中毒

1. 病因 快速、大量输入 ACO 或 CPO 保存血液,受血者又伴有休克,组织灌流不足,肝肾功能不全,或新生儿、低温麻醉时可发生枸橼酸盐中毒和低钙血症。

2. 临床表现 首先出现不自主的肌肉震颤和手足搐搦,继而血压下降、心律不齐、心室纤维颤动,出血。严重者心跳停止,导致死亡。

3. 治疗

(1) 减慢输血速度,在另一侧静脉注射 10% 葡萄糖酸钙 10ml,观察血浆钙离子水平和心电图变化,防止出现高钙血症。

(2) 应用抗心律失常药物。

八、空气栓塞

(一) 病因

操作不当使空气注入血液循环。

(二) 临床表现

病人先感胸部特殊压迫感,随后突然出现严重紫绀及气急,皮肤可见大理石样花纹,心前区可闻及水流样杂音。

(三) 治疗

- (1) 立即停止输血, 对症治疗, 吸入纯氧。
- (2) 病人头低足高位, 左侧卧, 使空气离开肺动脉, 集中在右心室尖端。

第八节 血友病

血友病是一组遗传性凝血活酶生成障碍所致的出血性疾病。包括血友病甲、血友病乙(因子Ⅸ缺乏症)和因子Ⅺ缺乏症。在先天性出血性疾病中最为常见, 尤其是血友病甲。

一、血友病甲

血友病甲是因子Ⅷ缺乏。属于性染色体隐性遗传性出血性疾病, 占先天性出血性疾病的85%。表现为男性发病, 女性传递。

(一) 病因与发病机制

因子Ⅷ促凝成分(Ⅷ:C)缺乏是血友病甲的发病原因。因子Ⅷ:C是内源性凝血系统中激活因子X的主要成分。当血浆因子Ⅷ凝血活性缺乏时, 则不能与因子Ⅸa、 Ca^{2+} 及磷脂组成复合物, 致血液凝血活酶的形成发生障碍, 凝血酶原不能转变成凝血酶, 纤维蛋白原也不能转变成纤维蛋白, 血液凝固障碍。关于血友病甲缺乏因子Ⅷ凝血活性的原因仍未明。

(二) 诊断与鉴别诊断

1. 临床表现 出血症状是本病突出的表现, 其严重程度决定于Ⅷ:C水平。Ⅷ:C浓度越低, 临床出血越严重。

(1) 症状:

①负重关节(膝、肘、踝、肩、腕和髋关节)自发或难以觉察的外伤后积血, 表现局部温度升高, 关节活动受限、疼痛、肿胀。

②小腿、大腿和前臂肌群血肿, 表现局部疼痛、肿胀, 腰肌血肿表现下腹疼痛、大腿向髋部弯曲。

③拔牙或外伤后局部持续性出血, 一般常规治疗无效。

④内脏出血表现为血尿、呕血、黑便、咯血。

⑤鼻衄。

⑥颅内出血表现头痛、相应肢体瘫痪、意识障碍、昏迷等。死亡率高。

(2) 体征:膝、肘、踝、髌等关节肿胀、触痛,关节伸屈受限;小腿、大腿腰肌部扪及块物。若血肿压迫神经,皮肤知觉丧失,运动障碍。若血肿大,出血量多,面色苍白,心率、脉搏增快,严重者甚至血压下降。体温升高。

2. 实验室检查

(1) 确诊试验:

①Ⅷ:C的测定:Ⅷ:C水平低于正常,根据其浓度而分型。

②凝血活酶生成纠正试验,鉴定血友病类型。

(2) 初筛试验:激活部分凝血酶时间(APTT)延长,简易凝血活酶生成试验(STGT)异常。

(3) 常规检查:

①凝血时间(试管法)和复钙时间延长,但仅在Ⅷ:C浓度低于1%~2%的重型血友病甲才延长,轻型病例可正常。

②出血时间、血小板计数,凝血酶原时间正常。

3. 临床分型 根据我国常州会议制定标准:

(1) 重型:Ⅷ:C<1%~2%,起病早,2岁前就有出血症状,甚至在结扎脐带时就出血不止。出血部位多且严重。关节畸形多见。

(2) 中间型:Ⅷ:C2%~5%,大多在2岁后出现出血症状,以皮下及肌注出血居多,亦可关节出血,但反复发作次数较少,出血严重程度也轻于重型。

(3) 轻型:Ⅷ:C5%~25%,常表现为皮肤伤口出血不止和粘膜出血,无关节出血,可以正常活动。常在拔牙、小手术后出血不止才发现。

(4) 亚临床型:Ⅷ:C25%~45%,易被漏诊,只有在大手术后发生中度出血,经实验检测证实为本病。

4. 鉴别诊断 本病应与下列疾病鉴别:①获得性因子Ⅷ缺乏症。②血友病乙。③血管性血友病(VMD)。

(三) 治疗

1. 替代治疗 目的是将患者血浆因子Ⅷ水平提高到止血水平。是治疗血友病甲的有效方法。

(1) 因子Ⅷ浓缩剂(AHG):补充剂量须按出血的严重程度、手术范围的大小,因子Ⅷ缺乏的程度和患者有无并发症而异。自发性出血者,因子Ⅷ的用量20u/kg~30u/kg,分2~3次,静脉输注。

严重创伤或进行大手术每日用量50u/kg~100u/kg,分2~3次(即8~12小时一次)静脉输注。

(2)冷沉淀物 :所含因子Ⅷ活性较新鲜血浆高 5 ~ 10 倍。室温下放置 1 小时 ,活性丧失 50%。8u ~ 12u 静脉输注每 12 小时 1 次 ,连续 3 ~ 5 天。冷沉淀物主要含因子Ⅷ ,适用于轻、中型血友病甲。

(3)新鲜血浆和新鲜冰冻血浆 :500ml ~ 750ml 静脉输注。血浆含有所有的凝血因子 ,一般为轻型血友病甲的首选治疗方法。一次最大安全量为 10ml/kg ~ 15ml/kg。

2. 对症处理 局部止血 :可用纤维蛋白泡沫、明胶海绵、凝血酶等局部压迫止血。适用于轻微割破、鼻出血。

3. 外科手术问题 应尽量避免手术 ,必须手术者应作好充分术前准备 ,即输给足量的因子Ⅷ制剂(表 4 - 4 - 1) ,术后给予足够维持量 ,直至出血停止、拆线愈合为止。

表 4 - 4 - 1 外科手术时替代治疗

手术类型	因子Ⅷ剂量(u/kg × 次数)			
	手术前	术后第一天	第 2 ~ 3 天	第 4 ~ 7 天
大手术	50	40 × 2	34 × 3	32 × 2
小手术	32	28 × 2	20 × 2	20 × 2

4. 其他治疗

1.DDAVR(1 - 去氨基 - 8 - D - 精氨酸 - 加压素)0.4μg/kg ,以 30ml 生理盐水稀释后在 20 分钟内静脉滴注完毕。12 小时后重复注射 1 次 ,连用 2 ~ 4 天 ,对轻症有效。

2.达那唑(danazol) :每日 400mg ~ 600mg ,分 2 ~ 3 次口服。可提高Ⅷ因子浓度。

(四)预防

(1)避免创伤和较重的体力活动。

(2)尽量避免手术。如必须施行手术 ,术前、术后输注血浆、冷沉淀、因子Ⅷ浓缩剂等 ,提高患者Ⅷ :C 至止血水平。

(3)尽量避免肌注 ,静脉穿刺后至少压迫 5 分钟。

(4)禁用抗凝药及影响血小板功能的药物 :阿司匹林、吲哚美辛、双嘧达莫等。

(5)做到优生 ,做好产前检查 ,控制患儿及传递者的出生。

二、血友病乙

血友病乙是遗传性因子Ⅸ缺乏症 ,出血表现与血友病甲相似。其发病率较低 ,约为血友病甲的 1/7 ~ 1/5。

(一)病因与发病机制

本病的发病原因是遗传性因子Ⅸ合成减少或缺乏,或者是由于变异性因子Ⅸ合成所致。其发病机制是因子Ⅸ基因缺失或基因的点突变。

(二)诊断与鉴别诊断

1. 临床表现 血友病乙的临床表现与血友病甲基本上相似,其临床分型标准也相近似。出血程度与患者血浆因子Ⅸ浓度及异型因子Ⅸ有关。重型患者Ⅸ:C水平<2%。因子Ⅸ:C的止血水平为20%~25%,临床上轻型患者较多,因而本病患者及其出血程度也较轻,一般以创伤性出血为多。女性传递者也可出血。

2. 实验室检查

- (1)Ⅸ:C测定:Ⅸ:C水平低于正常。
 - (2)激活的部分凝血活酶时间(APTT)延长,可被正常血清纠正,而吸附血浆不能。
 - (3)血小板计数、出血时间、凝血酶原时间无异常。
3. 鉴别诊断 本病应与下列疾病鉴别:①血友病甲。②血管性血友病(VWD)。

(三)治疗

因子Ⅸ补充治疗:

- 1.因子Ⅸ浓缩剂(AHG):用量同血友病甲(表4-4-2)。

表 4-4-2 血友病乙外科手术替代治疗

手术类型	FIX 剂量(u/kg×次数)				
	手术前	术后第一天	第2~3天	第4~7天	第8~15天
大手术	70	64×2	60×2	44×2	31×1
小手术	40	40×2	35×2	27×1	

1u=1ml血浆中所含FIX。

2.凝血酶原复合物(PPSB):首剂10u/kg~20u/kg静脉输注,2~4/小时后输注第2次,剂量5u/kg~10u/kg,以后5u/kg24小时输注1次。连续10天。如果大出血或大手术时:首次40u/kg~60u/kg,2~4小时后输注第2次,剂量20u/kg~30u/kg,以后5u/kg~100u/kg24小时输注一次,手术后替代治疗10~14天,至伤口愈合为止。

使用PPSB注意事项:①应注意血栓性并发症。②病毒性肝炎。③皮疹等异性蛋白反应。④产生抗因子Ⅸ抗体,发生率仅1%。

3.血浆:10ml/kg~15ml/kg静脉输注,2~4小时后第2次输注相同剂量,以后5ml/kg~10ml/kg24小时输注1次,连续5~10天。

第五章 泌尿系统疾病急诊急救

第一节 急性肾功能衰竭

急性肾衰的发病率,一般统计为急性肾衰约占综合性医院入院病人的 2% ~ 5%。急性肾衰的死亡率相当高。现代血液净化技术的发展,为急性肾衰的治疗提供了有效手段,大大降低了急性肾衰的并发症及死亡率,但死亡率仍达 50%。病情复杂、重症及老年患者死亡率则更高。急性肾小管坏死(ATN)引起者多为可逆性,肾功能可完全恢复。

一、病因及分类

根据病因不同,传统上将急性肾衰分为肾前性、肾实质性和肾后性三种。

1. 肾前性:肾前性肾衰指肾脏血液灌注不足,导致肾小球滤过率下降,引起少尿或无尿、氮质血症,而肾脏本身无器质性病变。如能及时去除病因,肾功能可迅速恢复。见于下列情况:

(1)血容量减少:①液体大量丢失:呕吐、腹泻所致胃肠液丧失,出汗、烧伤及强烈利尿等;②大量出血:外伤、手术及产后等;③体液转移:如腹水及胸水等。

(2)心排出量减少:①充血性心力衰竭;②急性心肌梗死、心肌病、心包积液或压塞、严重心律失常的所致低心排综合征。

(3)各种原因所致的血压急剧下降,收缩压低于 80mmHg(10.6kPa),可使肾血流量减少。见于严重感染、败血症及应用大量血管扩张药后。

(4)肾血管阻力增加:①外科手术、麻醉、肝肾综合征及服用前列腺素合成抑制剂等引起肾血管阻力增加;②肾动脉栓塞、血栓形成或狭窄。

(5) 细胞外液重新分配 :①低蛋白血症 :肾病综合征、重症肝病及营养不良 ;②物理因素 :挤压伤、烧伤等 ;③周围血管扩张 :抗高血压药物引起等 ;④炎症 :腹膜炎等。

2. 肾实质性 :由原发性或继发性肾内血管、肾小球、间质及肾小管病变引起的肾衰称为肾实质性肾衰。

(1) 肾内血管炎 :结节性多动脉炎、变应性肉芽肿、韦格纳肉芽肿、变应性血管炎及成人溶血尿毒症综合征等累及肾内中小动脉或肾小球 ,引起肾功能衰竭。

(2) 急性肾小球肾炎、急性链球菌感染后肾炎、急进性肾炎、细菌性心内膜炎、系统性红斑狼疮。

(3) 急性肾间质病变 :①过敏性 :主要由药物引起 ,常见者有二甲氧苯西林、氨苄西林、青霉素 G、磺胺、利福平、别嘌醇、苯妥英钠等 ;②感染性 :主要为金葡菌、革兰阳性杆菌、真菌及病毒直接侵犯肾实质所致 ;③代谢性 :如高尿酸性肾病、高钙血症 ;④肿瘤性 :多发性骨髓瘤、淋巴瘤、白血病细胞浸润等引起的急性间质性肾病 ;⑤特发性间质性肾炎。

(4) 急性缺血性肾小管坏死(ATN) :为 ATN 最常见病因 ,各种原因引起的肾血流量降低 ,如严重创伤、挤压综合征、严重出血、感染性休克及大手术后等。

(5) 急性肾中毒性肾小管坏死 :①肾毒性药物 :抗生素类如氨基糖甙类、四环素类、磺胺类、两性霉素、多粘菌素 B 及其他药物如环孢素 A 等 ;X 线造影剂 ;麻醉剂如甲氧氟烷及氟烷等。②生物毒素 :鱼胆、毒蕈、蛇毒、蜂毒等。③重金属 :汞、砷、铋、镉、铂等。④工业毒物 :四氯化碳、砷化氢、硫酸氢盐、甲醇、乙烯乙二醇、氰化物、对甲炔(除草剂)。⑤杀虫剂 :肾小管堵塞或色素所致。⑥血管内溶血 :不合血型的输血、毒性或药物所致溶血、疟疾及蚕豆病等。⑦横纹肌溶解 :创伤、肌肉疾病、昏迷、热中毒、剧烈体力活动、低钾或低磷等。

3. 肾后性 :因排尿器官(输尿管、膀胱和尿道)梗阻所致 ,以结石、肿瘤、前列腺疾病和手术损伤输尿管较常见。

(1) 输尿管及肾盂 :①内阻塞 :凝血块、结石、脱落的肾乳头组织及真菌球等 ;②外阻塞 :恶性肿瘤及膜腹后纤维化 ;③医源性 :手术误扎输尿管。

(2) 膀胱颈梗阻 :①结石及血凝块 ;②前列腺肥大或恶性肿瘤 ;③膀胱癌 ;④自主神经病变性膀胱功能障碍。

(3) 尿路梗阻 :尿道狭窄、包茎、儿童的后尿道瓣膜。

二、病理

不论基本病因是什么 ,急性肾衰(ATN)时肾脏损害的病理组织学改变基本一致。一般肉眼检查见肾脏肿大、苍白及重量增加 ;皮质苍白、髓质呈暗红色。光镜检查早期可见正常肾小球及灶性肾小管坏死 ;可见肾小管上皮细胞变性、脱落、管腔内充满坏死

细胞、管型和渗出物。初始受损的严重程度决定了肾小管波及范围。受累区域表现为肾小管扩张(多数为近曲小管)、坏死和小管基底膜破裂;在肾脏的间质内有间质水肿,但很少或没有炎性浸润;小管腔常为嗜酸性透明体、颗粒及棕色素管型所阻塞。肾毒性物质引起者,肾小管病变主要分布在近曲小管,上皮细胞的变性、坏死多累及细胞本身,分布均匀,肾小管基膜完整。肾缺血所致者,小叶间动脉末梢部分最早受累且程度严重,故皮质区小管特别是小管髓袢外段和远端小管的病变最为明显,上皮细胞呈灶性坏死,随着缺血程度加重,病变发展波及肾小管各段和集合管,故病变分布甚不均匀。上皮细胞坏死脱落和脂肪变性。受损严重部位的小管基膜也可发生断裂、溃破以致管腔内容物进入间质,引起间质水肿、充血和炎细胞浸润。电镜下见到小管微绒毛、线粒体及各种细胞器的肿胀和溶解。

三、病理生理

众多病因引起的急性肾功能衰竭的发病机制及病理生理尚未完全阐明,目前有以下几种学说。

1. 缺血或血管舒缩性肾病学说:大量实验支持该学说。按此学说,许多血管性机制相互作用主要是入球小动脉收缩,使肾皮质血流量减少和小球滤过率降低,而髓质血流量增多。许多急性肾衰的动物实验如缺血动物模型,肾血流减少 50% ~ 70%。

此外,肾缺血时肾内前列腺素合成减少,使皮质外 2/3 肾单位入球动脉痉挛性收缩,使缺血更加严重。肾缺血或肾毒素等致病因素直接损害肾小管上皮细胞,导致近端肾小管重吸收减少,原尿中钠含量增多,激活肾素-血管紧张素系统,引起入球小动脉痉挛缺血、致肾小球滤过率极度减少,其临床表现为少尿或无尿。肾缺血时,皮质线粒体功能明显降低,ATP 合成减少,使细胞膜上依赖 ATP 能量的离子转运功能降低,细胞内钙离子聚积,后者又刺激线粒体对钙摄取增多,线粒体钙含量过多而导致细胞死亡。

2. 返漏学说:指肾小管上皮损伤后坏死脱落、肾小管管壁破坏失去完整性,小管腔与间质直接相通,致使通常在小管腔内原尿中不被重吸收的物质返漏扩散到肾间质,并被吸收,而进入小管周围循环,并引起肾间质水肿,压迫肾单位,加重肾缺血,使肾小球滤过率更低。支持此学说的证据多为来自用肾毒造成的急性肾衰动物模型中所作的微穿刺研究。但有很多证据不支持该学说,认为肾小管管腔内静水压力增高并不是造成 GFR 减少的原因。

3. 肾小管阻塞学说:毒物、毒素可直接损害肾小管上皮细胞,其病变均匀分布,以近曲小管为主,坏死的上皮细胞及脱落的微绒毛碎屑或血红蛋白、肌红蛋白等阻塞肾小管,导致阻塞部位近端小管腔内压升高,肾小球滤过率下降。

4. 其他:尚有许多学说如弥散性血管内凝血(DIC)学说。多见于败血症、流行性出

血热、休克、产后出血、胰腺炎和烧伤等原因引起的急性肾小管坏死。在无并发症的急性肾小管坏死中罕见于 DIC。DIC 在双侧肾皮质坏死的发病中可能起重要作用。

四、临床表现

包括急性肾衰引起的代谢紊乱、并发症和原发病表现三方面。而 ATN 占所有 ARF 的 75% ~ 80% ,下面重点讨论 ATN。

急性肾小管坏死病因不一 ,起始表现也不同 ,一般起病多较急骤 ,全身症状明显。根据临床表现和病程的共同规律 ,一般分为 3 期。

1. 少尿或无尿期

(1)尿量减少 :尿量骤减或逐渐减少 ,每日尿量持续少于 100ml 者称为无尿。少于 400ml 者为少尿。急性肾小管坏死患者罕见完全无尿 ,持续无尿者预后极差。由于致病原因不同 ,病情轻重不一 ,少尿持续时间不一致 ,一般为 1 ~ 2 周 ,但可短至数小时或长达 3 周以上。若少尿持续 4 周以上 ,应重新考虑急性肾小管坏死的诊断 ,有可能存在肾皮质坏死 ,肾小球肾炎或血管炎 ,原有肾疾患或肾乳头坏死等。

(2)进行性氮质血症 :由于肾小球滤过率降低引起少尿或无尿 ,致使排出氮质和其他代谢废物减少 ,血浆肌酐和尿素氮升高 ,其升高速度与体内蛋白分解状态有关。在无并发症且治疗正确病例 ,每日血尿素氮上升较慢 ,约为 $3.6 \sim 7.1 \text{ mmol/L}$ ($10 \sim 20 \text{ mg/dl}$) ;但在高分解状态时 ,每日血尿素氮可升高 $7.1 \sim 35.4 \text{ mmol/L}$ ($20 \sim 100 \text{ mg/dl}$) 。血肌酐浓度上升在无并发症者每日仅为 $44.2 \sim 88.4 \mu\text{mol/L}$ ($0.5 \sim 1.0 \text{ mg/dl}$) ,在创伤或横纹肌断裂时每日升高 $176.8 \mu\text{mol/L}$ (2 mg/dl) 或更高。

(3)心力衰竭 :多为水钠潴留及高血压所致。若并发或已有心肌损害则心衰更易发生。心率加速 ,搏动强烈、肺部有哮鸣音及肺底部有湿 音 ,则为急性肺水肿早期征候。若不及时治疗 ,可发生胸闷、气急、端坐呼吸、剧烈咳嗽。痰呈泡沫状或粉红色和血色。体检可发现发绀 ,心界扩大 ,听诊有奔马律 ,肺部满布湿啰音或哮鸣音。若不积极抢救 ,常致死亡。

(4)高血压 :多在 $18.7 \sim 26.7/12.0 \sim 14.7 \text{ kPa}$ 之间 ,有时更高。约 1/3 患者血压正常。肾脏缺血、肾素分泌增多及血容量增加是引起高血压的主要因素。其他如由于水、电解质紊乱和酸碱平衡失常 ,以及毒素在体内潴留 ,可引起心肌梗死、心律失常、心包积液及肺栓塞等心血管系统并发症。

(5)胃肠道并发症 :由于水、电解质及酸碱平衡紊乱和毒素潴留等 ,使从口腔到肛门的整个胃肠道均可累及。常见为口腔炎、胃炎、胃及十二指肠溃疡、胰腺炎及胃肠道出血等。多有食欲减退、恶心、呕吐及腹痛等临床表现。

(6)神经系统并发症 :目前尚未分离出一种神经毒素。许多生化改变、酸血症、高钾

低钙、镁过多、水中毒等综合因素促成神经系统并发症发生。

(7) 水肿 随少尿期的延长而明显。往往由于不注意出入液量平衡,给病人过多的注射液或饮水引起。病程中组织分解代谢增加,水分产生增加亦为引起水肿的原因之一。

(8) 高钾血症 血钾过高,严重地威胁病人生命,血清钾增高的速度及严重度取决于两个因素:①由于感染、肌肉损伤、溶血、酸中毒以及组织分解代谢亢进使钾离子自细胞内释出增多;②尿量减少的程度和有无肾外失钾的因素如呕吐、腹泻等。血钾浓度可达 $5 \sim 9 \text{ mmol/L}$ 。

(9) 低钠血症 常低于 130 mmol/L ,可低至 115 mmol/L 。引起低钠血症的因素有多种,葡萄糖及其他无钠液体的补充以及组织分解代谢产生的水分为引起稀释性低钠血症的原因,其他如渗液、呕吐、腹泻时钠盐的丧失,钠泵的失调致使细胞内钾逸出增多而钠在细胞内潴留,细胞外液渗透压降低,引起水分向细胞内渗透,造成细胞水肿,严重时发生脑水肿,其表现为抽搐、癫痫样发作及昏迷等。

(10) 高镁血症 镁和钾均为细胞内重要阳离子,在急性肾衰伴酸中毒、少尿时亦可发生血镁升高,但不如高钾血症多见。血镁升高可影响中枢及周围神经系统,出现嗜睡、肌力减弱、严重者出现昏迷、呼吸中枢麻痹或心脏停搏。

(11) 酸中毒 氮质潴留及酸性物质积聚在少尿时即开始,其发展速度根据组织破坏程度及少尿情况而不同。重者在 $2 \sim 3 \text{ d}$ 内即非常明显,一般 $5 \sim 6 \text{ d}$ 最严重。

(12) 感染 严重代谢紊乱及尿毒症使抵抗力减弱,免疫功能低下,使感染的机会增多,可能成为致死的重要原因。除伤口感染外,肺部感染率可达 $40\% \sim 70\%$,其次为泌尿系感染,败血症亦常见。

(13) 激素水平及其他生化改变 ①甲状旁腺激素升高;② $1,25(\text{OH})_2$ 维生素 D_3 和 $25(\text{OH})$ 维生素 D_3 降低;③胰岛素代谢降低和糖尿病患者胰岛素需要量减少;④肾素-血管紧张素系统活性增加;⑤高脂血症;⑥高尿酸血症。

(14) 急性肾衰合并多脏器功能衰竭 急性肾衰合并多脏器功能衰竭是指急性肾衰同时或在疾病发展过程中发生其他脏器功能衰竭。常见于败血症、感染性休克、严重创伤和战伤以及大手术后等。最早出现威胁生命的情况为:①肺功能衰竭 指因严重低氧血症,必须依赖机械通气维持 5 d 以上;②心血管功能衰竭 无心肌梗死证据而出现心源性低血压或心力衰竭,心脏指数 $< 1.5 \text{ L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$;③上消化道出血 24 h 需输血 1000 ml 以上,内镜或手术证实为应激性溃疡;④肝功能衰竭 血清胆红素 $> 34.2 \mu\text{mol/L}$ (2 mg/dl),伴血清谷丙或谷草转氨酶增高 1 倍左右。

肾衰合并心或肺衰竭的病死率可高达 70% 。先发生肺、胃肠道或心衰,继而出现肾衰者,病死率更高。三个以上系统衰竭,一般病死率为 100% 。故对上述病因引起者,预防多脏器功能衰竭十分重要。

2. 多尿期 进行性尿量增多是肾功能开始恢复的一个标志。每日尿量可成倍增加,多尿期第3日尿量可达1 000ml。进入多尿期后,肾功能并不能立即恢复,存在高分解代谢的病人血浆肌酐和尿素氮仍可上升,当肾小球滤过率明显增加时血氮质的浓度逐渐下降。多尿期早期仍可发生高钾血症,多尿期后期易发生低钾血症。此外,此期仍易发生感染、心血管并发症和上消化道出血等。多尿期持续时间多为1~3周。

3. 恢复期 从发病到达恢复期平均5周左右。由于体力耗损严重,多消瘦、易疲乏、肌肉软弱无力,有时有周围神经炎表现。通常自病程2~3个月开始至肾小管的浓缩功能完全恢复,约需6~12个月。经过恢复期可以完全恢复正常,也有部分患者转变为慢性肾功能不全。若肾功能持久不恢复,提示肾脏可能遗留永久性损害。老年人常见血清肌酸酐不能完全恢复正常。

非少尿型急性肾小管坏死,指患者在氮质血症期内每日尿量持续在400ml以上,甚至1 000~2 000ml。非少尿型的发生率近年来有增加趋势,高达30%~60%。其原因与人们对这一类型认识的提高,肾毒性抗生素广泛应用和利尿剂如速尿、甘露醇等的早期应用等有关。一般认为,非少尿型虽较少尿型病情轻、住院日短,需透析治疗百分比低,上消化道出血等并发症少,但其病死率仍可高达26%,故在治疗上不应忽视任何环节。

五、辅助检查

1. 明确肾小球滤过率是否真正降低 实验室检查发现血肌酐及尿素氮升高,并不一定反映GFR下降。许多物质,特别是药物可以干扰肾脏肌酐的排泄或干扰血肌酐测定。如甲氧米肌,头孢类可使血肌酐测定值偏高。肾小管分泌肌酐只占尿肌酐的一小部分,但当GFR下降时,肾小管分泌肌酐显著增多。测定肌酐清除率或菊粉清除率,以及停用有关药物,确定GFR是否真正下降。如GFR真正降低,需鉴别GFR降低是急性还是慢性。如病前无慢性肾病史,肾功能正常,肾体积正常或略大,提示急性GFR降低,反之为慢性降低。

2. 确定有无肾灌注不足 由于脱水等原因,出现血容量不足,肾灌注下降,引起肾前性少尿。对于每个少尿或无尿、氮质血症患者,均应仔细评价容量状态见表4-5-1。

3. 检查有无肾外表现 虽然根据肾缺血或肾中毒病史,诊断急性肾衰较易,但约20%急性肾衰原因不明,需仔细检查。通过病史可发现某些肾外症状和体征,找出病因学线索。例如长期癫痫持续状态,脓毒症和DIC,尿路阻塞或前列腺增大等。

表 4-5-1 血容量状态的临床评价

病史

- 体液丢失史
 - 胃肠道丢失(呕吐、腹泻、鼻胃管引流等)
 - 液体进入第 3 间隙
 - 肾脏丢失(使用渗透性或其他利尿剂)
 - 皮肤丢失(大量出汗或烧伤)
- 口渴、粘膜干燥、少尿
- 根据出入量或体重消长记录判断体液是否平衡

体格检查

- 容量不足
 - 皮肤弹力差
 - 腋窝皮肤和粘膜干燥
 - 四肢温度降低
 - 体位改变 : 血压下降 $> 1.3\text{kPa}(10\text{mmHg})$,
 - 脉率增加 > 10 次/min

容量负荷过重

- 奔马律、心脏增大
- 颈静脉怒张
- 肺淤血
- 肝肿大
- 周围水肿
- 第 3 间隙水分潴留(腹水、胸腔积液)

实验室检查

- 提示性诊断指标 :
 - 血清白蛋白、血细胞比容、尿渗透压、尿钠
- 特异性诊断指标
 - 中心静脉压
 - 肺毛细血管楔压、心输出量

4. 尿液检查

(1)尿量 : 急性肾衰可表现为无尿($< 100\text{ml}$)、少尿($< 400\text{ml}$)、非少尿或多尿($> 400\text{ml/d}$)和尿量波动。无尿提示双侧肾皮质坏死、血管闭塞、严重急性增生性肾炎、完

全性尿路梗阻和急性肾小管坏死。少尿和多尿交替出现提示部分尿路梗阻。非少尿性肾衰可发生于肾毒素诱导或肾缺血 ,肾脏病变较轻 ,并发症及死亡率均较少尿型低。

(2)尿沉渣检查 :当尿液含肾小管上皮细胞、细胞碎屑、肾小管细胞管型或颗粒管型时 ,支持急性肾小管坏死的诊断。急性肾衰伴大量蛋白尿提示药物诱导的肾病 ,肾衰伴红细胞管型、蛋白尿(> 3g/24h)提示肾炎 ;尿含大量白细胞伴或不伴管型和嗜酸细胞提示间质性肾炎。

尿潜血试验阳性 ,但镜检很少或无红细胞提示有血红蛋白或肌红蛋白。

(3)尿液生化检查 :尿液生化测定应包括 :电解质、肌酐、尿素氮和渗透压。通过单一或以上诸指标的改变 ,可以区分肾前性还是肾实质性的急性肾衰。具体分析判断标准见表 4-5-2。

表 4-5-2 肾前性氮质血症与急性肾衰鉴别诊断指数及评价

诊断指数	肾前性	急性肾衰	评 价
肾小管浓缩功能试验			
尿比重	> 1.020	< 1.010	尿含异常物质(葡萄糖、蛋白质、造影剂、甘露醇)时 ,其结果不可靠。有许多重叠 ,但仍反应肾髓质缺血的灵敏指标
Uosn(mOsm)	> 500	< 350	
Uosm/Posm	> 1.3	< 1.1	
自由水清除率(ml/min)	< - 20	> - 1	
GFR 和肾小管重吸收试验			
U/P 尿素	> 8	< 3	不可靠
U/P 肌酐 ⁽¹⁾	> 40	< 20	较可靠
肌酐清除率(ml/min)	> 20	< 20	资料较少
血浆 BUN/血浆肌酐	> 20	~ 10	较差
肾小管对溶质处理			
UNa(mmol/L)	< 20	> 40	受利尿剂影响 ,在烧伤 ,循环或肝衰引起肾衰时 ,UNa 低 少尿性 ARF 最好指标 少数研究报告 尤其非少尿性或庆大霉素引起的 ARF
FeNa(%) ⁽²⁾	< 1	> 1	
肾衰指数 ⁽³⁾	< 1	> 1	
FeK(%)	< 100	> 100	
FeMg(%)	不定	↑	
FeCa(%)	不定	↑	
葡萄糖尿	(-)	(+)	
尿酸/尿肌酐			急性尿酸性肾病 > 1

诊断指数	肾前性	急性肾衰	评 价
肾小管损害的指标			
β ₂ 微球蛋白	< 1.0	> 50	非特异性 ,无临床实用价值
AKP、LDH、LAP		↑	
溶菌酶		(+)	
肾小管上皮抗原		(+)	
THP			

①P 血 ,U 尿 :U/P 肌酐是指任何一次尿的肌酐浓度($\mu\text{mol/L}$)和同时的血肌酐浓度($\mu\text{mol/L}$)的比值。

②滤过钠排泄分数(FeNa)= $\frac{\text{尿钠/血钠}}{\text{尿肌酐/血肌酐}}$

③肾衰指数(RFI)= $\frac{\text{尿钠}}{\text{尿肌酐/血肌酐}}$

5. 血液生化检查 :血液生化检查应包括血清电解质、尿素氮、肌酐、白蛋白、总蛋白、钙、镁、磷酸、尿酸、血浆渗透压和动脉血气分析。当已知或怀疑有肾毒性损害时 ,应测定血或尿中的有害物浓度或作总的毒物筛选。

6. 肾脏影像学检查

(1)腹部平片 :观察肾脏对称性、大小和形态。正常肾脏长度为第 2 腰椎椎体高度的 3.7 ± 0.37 倍。肾脏缩小表示慢性肾病 ;肾脏增大表示梗阻、炎症或浸润性疾病。腹主动脉、肾动脉钙化伴两侧肾体积不对称提示肾血管疾病 ,动脉硬化及栓塞。

(2)B 超检查 :肾皮质变薄或水肿分别提示慢性肾衰或急性炎症。B 超对肾盂积水、尿潴留很有诊断价值。

(3)逆行或顺行肾盂造影 :对观察尿路通畅有价值。

(4)放射核素检查 :放射性核素肾扫描可观察肾血流、肾小管功能和尿路有无梗阻。可用于诊断急性排异(肾血流量显著降低)、急性肾小管坏死(血流量基本正常)、急性输尿管梗阻、肾血管疾病和肾间质肾炎。

(5)肾血管造影 :肾血管造影和数字减影检查主要用于肾血管栓塞、血栓形成和夹层动脉瘤的诊断。

(6)静脉肾盂造影 :仅用于超声检查不满意和疑有梗阻性肾病患者。少尿患者尽可能不做该项检查 ,因为肾小管受损 ,造影剂的浓度不够难使肾盂显示 ,且造影剂对已有损害的肾脏毒性增加。

(7)CT 和其他检查 :CT 对诊断肾脏大小、形态和肾盂积水有价值。磁共振和正电子扫描对急性肾衰的诊断也有帮助。此外 ,X 线胸片和心电图有助于评价高血压及发热等临床表现。

7.肾脏活检术 :大约 20% 急性肾衰患者 ,需要肾活检明确病因诊断。肾活检术适用于 ①病史不明确者 ;②临床提示肾小球、血管或间质病变引起的急性肾衰 ;③伴有肾外表现者 ;④肾衰持续时间 > 4 周者。

六、诊断

对于无明显原因的急性肾衰 ,必须仔细询问病史 ,如毒素和肾毒药物应用史。对于持续存在的症状如呕吐、贫血、中枢神经抑制、骨痛、少尿、烦渴及以往血尿素氮、肌酐浓度均可提供肾功能不全的证据及病因的线索 ,并结合辅助检查结果进行诊断。

七、鉴别诊断

根据原发病因、急骤进行性氮质血症伴少尿、结合相应临床表现和实验室检查 ,一般不难作出急性肾小管坏死的诊断。在鉴别诊断方面 ,应首先除外肾前性少尿和肾后性尿路梗阻。确定为肾实质性损害时 ,还应鉴别是肾小球、肾血管或肾间质病变引起。因不同病因、不同病理改变 ,在早期有截然不同的治疗方法。

1.与肾前性少尿鉴别 :后者有容量不足或心血管衰竭病史 ,补充血容量后尿量增多。氮质血症程度多不严重 ,尿常规改变不明显 ,尿比重 1.020 以上 ,尿渗透压 > 550mOsm/(kg·H₂O) ,尿钠浓度 < 15mmol/L。尿肌酐/血肌酐之比 > 40:1 ;尿尿素氮/血尿素氮比值 > 20:1。

2.与泌尿道梗阻鉴别 :常有结石、肿瘤、前列腺疾病及手术损伤尿路等病史和临床表现。多迅速出现无尿或短时间内无尿与多尿交替出现 ,有肾绞痛与肾区叩痛。尿常规检查多无明显改变。肾图扫描、B 超和 X 线泌尿系检查有助于鉴别诊断。

八、治疗

1.急性肾衰早期及前驱期

(1)及早识别和纠正血容量不足 :如烧伤、创伤、败血症、麻醉、外科大手术及分娩等时 ,及早识别和纠正血容量不足 ,改善肾血流量 ,纠正肾前性氮质血症 ,可显著降低急性肾衰发病率。

(2)药物预防 :目的在于减轻急性肾衰的严重程度 ,将少尿转变为非少尿肾衰 ,提高康复率。

①甘露醇 :增加溶质排泄、减轻细胞肿胀 ,扩张血管及预防肾小管阻塞等。用量及用法 :首剂量 12.5g(25% 溶液 50ml)快速滴入 ,然后再用 12.5g 静脉滴入 ,再用 5% 甘露醇维持。

②襻利尿剂 速尿可减轻肾小管阻塞,抑制管-球反馈和扩张肾血管。因此大多数学者仍主张使用。用量 200~400mg 加入 10% 葡萄糖溶液 100ml 中静脉滴注,速度要慢,每分钟注入少于 5.6mg,不会发生听觉障碍等不良反应;或 40~80mg 直接注射或溶于 50% 葡萄糖液 20ml 中静注,每日 3 次。一般多主张 1 次冲击性应用。

③早期解除肾血管痉挛:苯苄胺:0.5~1.0mg/kg 体重加在 5% 葡萄糖液 250ml 中,1~2h 内静滴完毕,作用可维持 24h。苄胺唑啉(力其丁):20~40mg 加在 5% 葡萄糖液 500ml 中静脉滴注,滴速以 0.1~0.3mg/min 为宜。多巴胺:能使肾血管扩张,增加尿量。使用小剂量:1~5 μ g/(kg·min)可扩张肾血管、利尿,要求早期使用。在少尿发生 24h 后使用则几无作用。

④钙通道阻滞剂:应用异搏停或硝苯吡啶可以减轻肾功能的损害及肾小管细胞破坏的程度,以达到预防缺血性肾小管坏死的作用。

⑤输注氨基酸:可使肾血管扩张,肾小球高灌注和促进肾小管再生。

⑥ATP、辅酶 A:保持细胞完整性及保护肾功能;ATP 80mg;辅酶 A 100U;10% 葡萄糖液 500ml 静滴。

⑦其他:胰高血糖素、肝素、抗血小板制剂、 β 阻滞剂及心房肽等都在使用,但疗效不肯定。

2. 急性肾衰少尿期治疗 治疗重点是防治并发症、补充营养、清除毒素及促进肾小管再生。

(1)维持液体平衡 仔细监测出入量和体重。少尿期需严格控制进水量。每日限制液体在 1L 以内。总摄入量=尿量+不显性丢失+肾外丢失量。肾外丢失多为呕吐、胃肠引流及伤口引流等。体重因分解代谢每天减轻 0.2~0.7kg 较为理想。必要时,可测量中心静脉压来判断病人体液的情况。

(2)纠正电解质及酸碱平衡紊乱

①预防和治疗高钾血症 轻度高血钾($<6.0\text{mmol/L}$)只需密切观察,限钾摄入。如血钾缓慢升高,可口服降钾树脂治疗。当血钾 $>6.5\text{mmol/L}$,心电图显示高尖 P 波和 QRS 波增宽时,应积极处理。首先应用乳酸钠或碳酸氢钠纠正酸中毒,然后用钠型阳离子交换树脂作高位结肠保留灌肠,也可口服,但效果较差。每剂 1g/kg 体重的剂量置于 70% 的甘露醇内可以降低血清钾 1mmol/L。这种树脂的作用是通过钠与钾的交换,故反复应用可引起钠潴留和血容量增加。胰岛素和葡萄糖以 1U 胰岛素/5g 葡萄糖控制高血钾亦可奏效。可应用‘钾能量合剂’即降低血钾,又补充一定能量。具体配方为:25% 葡萄糖 500ml,内加胰岛素 40U,氢化泼尼松 10mg,ATP80mg,辅酶 A 100U,维生素 B₁200mg,维生素 B₆100mg,葡萄糖酸钙 10% 溶液,按每千克体重 0.5ml 静脉注射,每天可用至 100ml。可直接拮抗钾对心肌的毒性,因为钙能通过直接稳定心肌传导来降低钾诱发的心律失常的危险性。

此外,尚可应用丙酸睾酮或苯丙酸诺龙等促进蛋白质合成的激素,尚有一定程度

的降低血钾作用。其用法为隔日肌注丙酸睾丸酮 50mg 或苯丙酸诺龙 50mg。

上述各项为高血钾的紧急处理措施,最根本的治疗方法是血液透析或腹膜透析,应根据病人情况,不失时机加以采用。

②低钠血症的处理:急性肾衰时容易发生低钠血症,可能由于稀释的原因或确实低钠引起。如血清钠不低于 120mmol/L 或无临床症状时,不需补钠,只要严格限制液体的摄入及纠正缺氧(缺氧时钠进入细胞内)即可。失钠引起的缺钠性低钠血症则应根据低钠情况补充 4%~5% 氯化钠溶液。下列公式作为补钠量的参考:

需补钠量(mmol) = 总水量(60% 体重) × 缺钠量(142 - 血钠测定值 mmol/L)

以计算所得量的 1/3~1/2 给病人输液,然后复查血钠,再行调整。伴有酸中毒者可给碳酸氢钠或行透析治疗。

③低钙血症的处理:急性肾衰时可能出现低钙高磷血症。主要表现为手足搐搦。低钙血症一般不用治疗,过多补钙可引起高钙血症。可口服氢氧化铝凝胶 20~40ml,每天两次,能阻止肠道内磷吸收,使血钙升高。有明显手足搐搦症及纠正酸中毒时应补充钙剂。一般静脉注射 10% 葡萄糖酸钙 20ml,或缓慢静滴 40~60ml。

④高镁血症处理:肾功能受损后,镁的排泄发生障碍,易出现高镁血症。其表现与高血钾相似,处理措施也与高血钾相似。

⑤纠正代谢性酸中毒:如酸中毒临床表现不明显,血清碳酸氢根浓度在 15mmol/L 以上时,不必特殊处理。水和电解质紊乱纠正本身就可纠正不严重的酸中毒。若血清碳酸氢根浓度 < 13mmol/L 时,可给予 5% 碳酸氢钠 250ml 静滴。同时给 10% 葡萄糖酸钙 10~20ml,以防止低钙性抽搐。严重而难以纠正的酸中毒应采取透析治疗。

(3)营养:急性肾衰最重要的一个并发症是营养不良和分解代谢状态的迅速发展。对一般状况尚好,能进食而无高分解状态者,应给予低蛋白质(每日蛋白质控制在 0.5g/kg 体重)及高热量饮食[热量为 125.5~146.4kJ/kg 体重(30~35kcal/kg 体重)],每日应用足够的碳水化合物(100g),用以降低蛋白质的分解代谢。危重的急性肾衰患者,营养的需要必须通过静脉补液来满足,应予静脉高能营养疗法。然而在少尿病人中,治疗急性肾衰所允许的有限补液量,几乎不可能提供足够热卡与蛋白质摄入量。此时应尽早进行透析疗法,以保证每日蛋白质 1g/kg 体重以上,热量 8368~14644kJ(2000~3500kcal)以上。若不能口服则应用全静脉营养(TPN)。可应用 25%~50% 葡萄糖液加乳化脂肪及复方必需氨基酸溶液。同化激素的应用,丙酸睾丸酮 50mg 或苯丙酸诺龙 50mg,隔日 1 次肌注,每天给予液量不超过 400ml/m² 情况下,50% 葡萄糖和 2.5% Freamine III 的复合剂每天可提供大约 0.35g/kg 体重的氨基酸(主要是必需氨基酸)和 30kcal/kg 体重的热卡。

研究表明补充营养对提高急性肾衰患者存活率及大大降低急性肾衰的死亡率有利。这主要是由于减少了感染的发生率及提高了对感染的抵抗力。有证据表明补充营养后能提高损伤组织的愈合率。

(4) 抗感染 急性肾衰患者感染的发生率为 35% ~ 40%。急性肾衰易合并感染或使原有感染恶化,且感染难以控制,常为急性肾衰的主要死亡原因。常见的感染部位为肺、尿路、伤口、腹膜、静脉注射和其他插管部位。容易引起严重感染的因素是烧伤等所造成的皮肤粘膜完整性破坏、手术切口、挤压伤、留置导尿、采取侵入性措施以及预防性抗生素应用。急性肾衰无需使用抗生素预防感染。如合并感染应尽量选用无肾脏毒性的抗生素如青霉素、红霉素、氯霉素及除先锋霉素 I、II 外的先锋霉素属抗生素,如头孢氨苄、头孢哌酮钠、菌必治及头孢他定等,剂量与正常人相同。

如确需使用肾毒性抗生素如氨基糖苷类,应按血清肌酐浓度或内生肌酐清除率、血药物浓度调整给药剂量和间隔时间。

一般说来肾功能严重损害时,氨基糖苷类、多肽类、四环素及万古霉素最好不用。青霉素、先锋霉素、红霉素、氯霉素、林可霉素及氯林可霉素等也需减量或延长给药间隔时间。

校正经肾排泄抗生素的常用方法如下:按通常方法给予首剂药物后,延长给药间歇时间,而每次剂量照旧,给药间隔时间可按半衰期计算,即正常人半衰期除患者半衰期再乘以正常给药时间。

(5) 治疗上消化道出血 急性肾衰患者胃肠道出血的发生率为 22% ~ 40%。主要是由急性多发性胃和十二指肠浅表溃疡和糜烂所致,同时病人血中胃泌素往往升高,胃泌素刺激胃酸分泌。上消化道出血是急性肾衰主要死因之一。治疗方法:①输新鲜血、适当补充血容量;②冰盐水洗胃(250ml 中加去甲肾上腺素 4 ~ 8mg);③抗酸药如雷尼替丁或甲氰咪胍,每 8h 可用至 5mg/kg 体重,奥美拉唑 20 ~ 40mg 静滴,亦可应用低盐性含铝抗酸药物和氢氧化镁铝,还可用止血剂等。早期透析有积极的预防作用。

(6) 降压治疗 在少尿阶段,由于液体负荷过重引起高血压或由于血浆肾素持续上升所致。

①若有早期高血压脑病或充血性心力衰竭出现,则持续静滴硝普钠,可以迅速控制血压而不会明显增加心脏负荷。开始用量为 $0.2\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$,渐增至 $1\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$,以高浓度滴入(200 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 或 5% 葡萄糖液 250ml 中加 50mg),当硝普钠剂量 $> 5\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 并超过 2d 以上时,应监测血清的硫氰酸盐浓度。硫氰酸盐为硝普钠的代谢产物,其浓度 $> 10\text{mg}/\text{dl}$ 可出现乏力、恶心、肌肉痉挛、定向障碍、精神失常、甚至昏迷等急性中毒反应。若其浓度 $> 10\text{mg}/\text{dl}$,应停药。

②血压急剧升高,也可用氯苯甲噻二嗪(diazoxide,低压唑),可使血压很快降低。常用剂量为 300mg/次或 5mg/kg 体重,静脉注射后,90% 与血浆白蛋白结合,只有游离部分具有降压作用,故静注速度要快,应 10 ~ 30s 内完成。最大降压作用在 3 ~ 5min,5 ~ 15min 后稍有回升。本药有潴水作用,可与利尿剂合用。

③肼苯达嗪:该药直接松弛小动脉,降低周围血管阻力,使血压下降。一般不影响肾血流量,故适用于急性肾衰的高血压。常用剂量 10 ~ 40mg 静脉注射,5 ~ 10min 开始

有降压作用,肌肉注射 30min 起效,一般不产生低血压。维持量为 100mg 溶于 5% 葡萄糖液 500ml 中静滴。短期应用可有心悸、恶心、头痛、发热、眩晕等不良反应。

④长压定:该药作用与胍苯达嗪相似,能直接松弛小动脉平滑肌,使周围血管阻力下降,降低血压。口服后很快吸收,2h 出现降压效果,能维持 24h。不影响肾血流量和肾小球滤过率,对肾功衰竭合并高血压的病人应用其他药物无效时,本药仍可奏效。

⑤静滴硝酸甘油,消心痛,静注硫酸镁或力其丁也常有良好效果。

(7)透析治疗:当保守治疗不能控制急性肾衰的许多并发症,病人出现神志改变,以致昏迷、恶心呕吐、高钾血症、严重酸中毒、液体过多、出血或心包炎时,应开始透析治疗。早期采用透析是最有效的,据报道可以降低胃肠道出血和感染的发病率。目前,治疗急性肾衰的血液净化疗法主要有血透、腹透及持续动静脉血滤或透析滤过。其中持续动静脉血滤或透析滤过倍受推崇,因其简便、有效及病人耐受好,较符合生理,尤适合于液体负荷、血流动力学不稳定和腹部手术者。

①透析适应证:急性肾衰少尿超过 3d,已有明显尿毒症症状;显著水钠潴留心衰或肺水肿,血钾 $> 6.5\text{mmol/L}$ 或上升较快;严重酸中毒, $\text{pH} < 7.1$, $\text{HCO}_3^- < 15\text{mmol/L}$; $\text{Scr} > 450\mu\text{mol/L}$ 或每日升高 $> 88\mu\text{mol/L}$;出现尿毒症脑病等。

②血透适应证:血流动力学稳定,无低血压病人。无腹内疾病、新近腹腔或腹膜手术者。某些情况下,包括结缔组织病、糖尿病、恶性高血压及中暑,选择血液透析较好,此时腹膜清除能力降低。

③腹透适应证:血流动力学不稳定病人;非高分解代谢病人;血管条件差者;活动性出血者;幼儿及儿童患者,因小儿患者要获得血管通路是困难的。腹透方法简便、安全,无需特殊仪器设备。脱水纠正酸中毒及高血钾效果不低于血透。当有血透禁忌证时亦可进行,特别对于基层医院更具有现实意义。

④持续动静脉血滤或透析滤过适应证:血流动力学不稳定、低血压病人、伴容量负荷过重、部分保留肾功能、腹内疾病或最近手术者。具体实施详见血液净化应用。

3.急性肾衰多尿期治疗:由于此期肾功能尚未完全恢复,肾小管浓缩功能、重吸收和排泄电解质功能尚不正常。因此,最初数日血肌酐、尿素氮和血钾仍可继续上升。威胁生命的并发症依然存在。治疗重点仍为维持水、电解质和酸碱平衡,控制氮质血症,治疗原发病和防止各种并发症。虽然尿量增多,但仍不宜大量补液,以不发生脱水为原则,调整液体量。必须注意钾的平衡,应每日测定尿钾总排出量和血钾含量。部分肾小管坏死病例多尿期持续较长,每日尿量多在 4L 以上,补充液体量应逐渐减少(比出量减少 500~1 000ml),并尽可能经胃肠道补充,以缩短多尿期。

多尿期开始,即使尿量已超过 2 500ml,血肌酐及尿素氮仍可继续上升,故已施行透析治疗者,此时仍应继续透析,使血尿素氮不超过 17.9mmol/L (500mg/dl)及血肌酐下降至 $354\mu\text{mol/L}$ (4mg/dl)以下并稳定在此水平。临床表现明显改善者可试暂停透析观察,病情稳定后停止透析。

4. 恢复期治疗 此期主要是补充营养,以促进肾功能的恢复。应避免使用肾毒性药物。经3~6个月后,逐渐恢复正常。个别病人少尿期长,肾损害严重、可能转变为慢性肾功能不全,最后发展至慢性肾衰。

九、预后

急性肾衰是一种病死率极高的严重疾病,过去死亡率高达90%以上。近年来由于对其发病原理及病理生理有了较清楚的了解,以及积累了较丰富的治疗经验,特别采取积极的“预防性透析”以后,治疗效果有了显著改善。各透析中心报告的死亡率降至34%~65%。有一组报告总死亡率为42%,其中51岁以上为58%,50岁以下为31%。预后与患者年龄、病因严重程度及是否较快清除、是否合并感染、少尿期长短、治疗是否及时、合理等密切相关。

过去急性肾衰的死因多为肺水肿、尿毒症、酸中毒、高血钾。而现在死因主要为感染或原发病。死于尿毒症及高血钾者占10%;出血、水钠潴留各占5%;洋地黄中毒及不明原因休克占3%。一般说来,非少尿性急性肾衰患者预后较好。

急性肾衰一般可望肾功能完全恢复。部分患者遗留一定肾功能减退,长期迁延不愈。少数患者逐渐发展至慢性肾功能不全,最终进入氮质血症或尿毒症。

第二节 原发性肾小球疾病

原发性肾小球疾病是指肾小球单独受损或主要是肾小球病变为主的一类临床病症,肾外表现是肾小球受损所伴发的功能异常结果。大多数原发性肾小球疾病都是特发性的,即病因不明。在一些情况下,肾小球损害继发于细菌感染或用药之后。因此,原发性肾小球肾炎不一定是特发性肾小球肾炎的同义词。另一方面,肾小球损害可以是多脏器或多系统受损的一大特征,尽管肾外器官损害表现明显,最终的原发疾病归类常决定于肾脏病变。

目前,原发性肾小球疾病的主要临床表现可分如下几类综合征:①急性肾炎综合征;②急进性肾炎综合征;③慢性肾炎综合征;④肾病综合征;⑤急性肾衰和慢性肾衰。

一、发病机制

关于肾小球疾病的发病机制现在认识已较明确,它是一种自身免疫性疾病,生物的和理化的因素侵入机体后,机体发生免疫反应形成抗体,通过免疫反应损害肾脏。发病

途径有下述五种形式 ①免疫复合物型 ;②抗肾小球基膜抗体 ;③抗中性粒细胞胞浆抗体(ANCA) ;④C₃ 旁路激活 ;⑤细胞免疫异常。

1. 免疫复合物型肾炎 :常见者为循环免疫复合物 机体受抗原刺激后 ,一般 7 ~ 10d 产生抗体 ,即 7d 后血中可出现抗原抗体复合物。当抗体足量后便结合所有抗原 ,进而沉积在器官中 ,从血中消失。第 8 天后受沉积的肾脏即可出现免疫炎症反应 ,并出现临床症状。在炎症高峰期(第 10 ~ 16 天)补体明显下降 ,当免疫复合物逐渐消除 ,则炎症会在短期内消失(急性感染后肾炎情况即如此)。若抗原持续存在 ,反复形成抗原抗体反应 ,则导致慢性进行性肾炎。

现在已公认 ,原位免疫复合物肾炎发病过程与上述相似 ,只是抗原预先植入在肾小球基底膜上 ,待机体产生抗体后 ,抗体与抗原相结合激发肾炎 ,此种肾炎血中无(或少)循环免疫复合物。

2. 抗肾小球基膜肾炎 :机体接受外来抗原后 ,发生自身免疫反应 ,产生了抗自身肾小球组织(特别是基膜)的抗体。这种抗体与肾小球组织结合 ,激发免疫反应导致肾炎。由于肺部毛细血管基膜可能与肾小球基膜有共同抗原性 ,当肺部毛细血管基膜受破坏 ,作为抗原 ,而引起自身免疫反应 ,可同时激发肺炎和肾炎 ,即肺 - 肾综合征(Good - Pasture Syndrome)。

抗肾小球基膜肾炎的病理生理特征有 :①肾小球中有免疫球蛋白和补体沉积 ;②将患者血清或肾洗出物注射给健康灵长类动物 ,可引起抗基膜肾炎 ;③血清中常可找到抗肾小球基膜的抗体。

3. ANCA 相关性肾炎 :ANCA 即抗中性粒细胞胞浆抗体(Anti - Neutrophil Cytoplasmic Antibody) ,1982 年 Davies 等在研究坏死性肾小球肾炎时首次提出。ANCA 抗原存在于中性白细胞的胞浆颗粒中 ,具有与丝氨酸蛋白酶——蛋白酶 相似的活性。ANCA 能使中性白细胞活化 ,发生呼吸爆炸 ,释放胞浆中的多种水解酶 ,蛋白激酶 C 是中性白细胞活化过程中的基本信使成分。ANCA 通过影响它的功能 ,促进白细胞活化 ,损伤组织。此外 ,一些细胞外蛋白酶抑制因子能抑制中性白细胞活化后导致的组织损伤。一些细胞因子 ,如 TNF 能刺激 ANCA 抗原表达 ,诱导体内 ANCA 产生 ,而 TNF 本身还能加重中性白细胞对内皮细胞的损伤。在感染情况下细胞因子增多 ,可能是血管炎(肾炎等)加重的一个因素。有人认为 ANCA 可能直接参与肾脏损伤 ,ANCA 带正电 ,能与 GBM 结合发生免疫反应。另外 ,沉积于 GBM 上的 ANCA 还能通过诱导细胞免疫 ,参与肾组织损伤。

4. C₃ 旁路激活肾炎 :与上述抗原抗体反应激活补体不同 ,而是在病理情况下 ,一些致病因素直接激活补体 C₃ ,使 C₃ 及以下的补体被激活 ,并沉积在肾小球中而引起炎症 ,由于激活补体的物质常持续存于血中 ,此型肾炎多为慢性持续进行。特征有 :①血中 C₃ 降低 ,可找到 C₃ 碎片增多 ;②肾小球中找到 C₃ ,但无或极少免疫球蛋白沉积。

5. 细胞免疫异常 :主要见于微小病变型 ,其他类型是次要因素。

肾炎发生的具体环节见图 4-5-1。

炎症因子、细胞因子或多肽生长因子参与肾炎反应的过程见图 4-5-2。

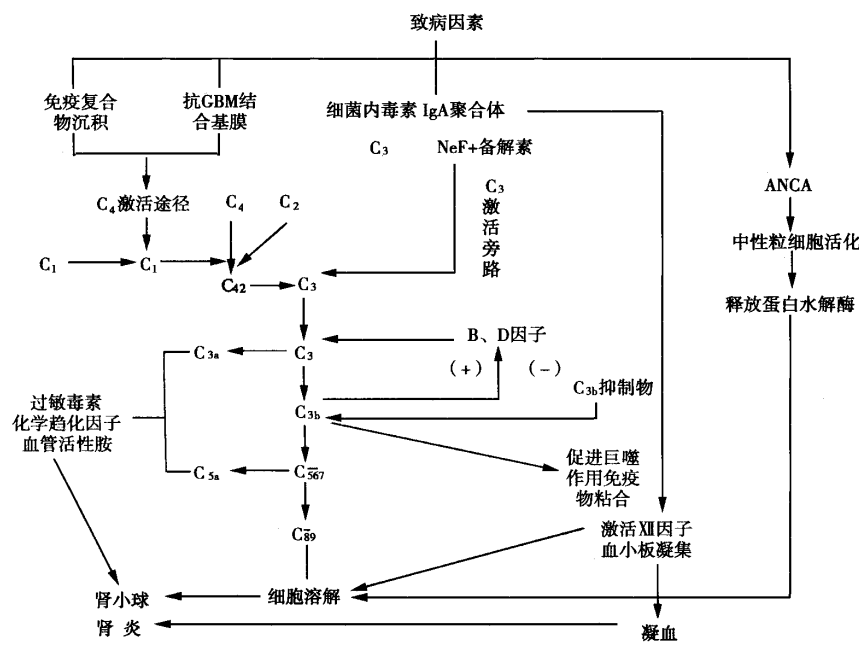


图 4-5-1 肾炎免疫凝血反应发生示意图

二、急性肾炎综合症的诊治

1. 急性肾炎综合症的病因 急性肾小球肾炎(简称急性肾炎)表现为急性肾炎综合征 ,通常有近期 1~3 周内感染的证据。常见于 A 组 B 族溶血性链球菌的咽部或(和) 皮肤的感染 ,也可见于其他细菌、病毒及寄生虫等的感染。

下面列出已有文献报道引起急性肾炎的微生物 ①细菌 :链球菌、肺炎球菌、肺炎克雷白杆菌、金葡菌、革兰阳性菌败血症、脑膜炎双球菌、淋球菌、布氏杆菌、麻风杆菌、伤寒菌。②病毒 :水痘、腮腺炎、传染性单核细胞增多症、麻疹、乙型肝炎、巨细胞病毒、艾滋病病毒、柯萨奇病毒、洛矶山斑点热、格林 - 巴利综合征。③其他病原 :梅毒、恶性疟、支原体、斑疹伤寒、组织胞浆菌属、旋毛虫、弓形虫。④物理因素 :放疗、化疗、生物毒素如蜂毒、药物、重金属等。这些因素也可诱发其他的原发性肾脏病综合征 ,如肾病综合征和急进性肾炎综合征。

2. 病理 急性肾炎综合征的病理生理机制可主要表现为上述免疫复合物性肾炎 ,C₃

旁路激活性肾炎,免疫复合物可以是循环免疫复合物或者是原位免疫复合物,表现的病理类型多种多样。在儿童,急性肾炎综合征最常见者为急性感染后肾小球肾炎(继发性后述),在成人,急性肾炎综合征的病理类型可以表现为感染后肾小球肾炎、膜增殖性肾炎、系膜增殖性肾炎、膜性肾炎,甚至局灶节段增生性或局灶节段硬化性肾炎。新月体肾炎早期也可表现急性肾炎综合征。各种肾炎病理特点分述如下:

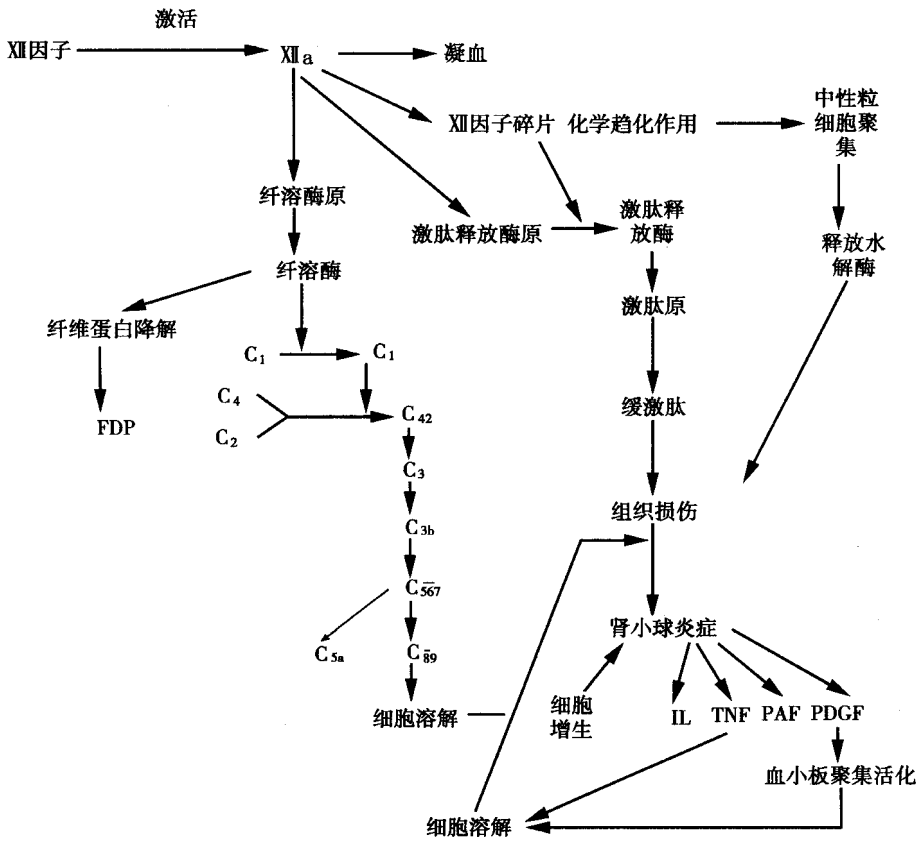


图 4-5-2 几类因子参与肾炎过程示意图

(1)急性感染后肾小球肾炎(APGN)轻者仅轻中度系膜细胞增生、内皮细胞肿胀、增生和中性粒细胞、单核细胞浸润,病变可在 4~8 周后逐渐消退至完全恢复。较重者则炎症明显,可表现为弥散性增生,渗出严重,或出血,可见毛细血管袢坏死和少数(15%)球囊中有上皮细胞新月体形成。这些变化,一般 2~3 个月才恢复,少部分病例,系膜细胞增生可迁延数月至 2 年才恢复,还有少数病例炎症持续,转为慢性肾炎(多为系膜增殖、硬化),由于增生至毛细血管袢塌陷或闭塞致少尿或无尿,偶可见上皮下的驼峰形成,肾小管和间质改变一般轻微。

(2)膜增生性肾小球肾炎(MPGN):系膜细胞增生和基膜增厚同时存在,增生的系膜细胞和基质充填于毛细血管内皮下,并侵入基膜中,毛细血管壁增厚变僵硬,系膜区

增宽,基膜亦明显增厚,整个小球呈分叶状。分三型:Ⅰ型:免疫复合物沉积毛细血管内皮下,内皮增生,银染呈双轨状。Ⅱ型:免疫复合物沉积于基膜内,GBM明显增厚,电镜观察致密层见显著沉积,内皮下沉积物少。Ⅲ型:免疫复合物沉积于内皮、基膜内以及上皮,内皮、上皮均增生,GBM增厚。

(3)系膜增生性肾小球肾炎(MsPGN)基本改变是程度不等的系膜细胞增生,基质增多,呈弥散性,但内皮增生不明显,肾小球上皮和基膜无明显改变,偶尔有中性粒细胞渗出至系膜区。免疫组化:IgG、IgA、IgM、C₃等主要沉积于系膜区。电镜下除系膜和基质增生外,可见GBM局灶性增厚。

(4)膜性肾病(MN)病理特点是肾小球基膜弥漫性增厚,无细胞增生,无渗出和炎细胞浸润,基质可增多,特染见GBM上皮侧钉突形成,钉突间有免疫复合物沉积。分四期:Ⅰ期:光镜下不能看出钉突,电镜下见免疫复合物沉积呈山丘状分布,轻度钉突形成。Ⅱ期:光镜已可见钉突。Ⅲ期:明显钉突形成,钉突间见免疫复合物。Ⅳ期:钉突明显融合,并与沉积物包绕,肾小球塌陷、硬化。

(5)局灶节段硬化性肾炎:病变为局灶分布或肾小球部分袢病变,表现为毛细血管袢系膜样物质增多,甚至硬化或纤维化,无细胞增生和渗出。病变主要发生于近髓肾小球,可见毛细血管内或入球小动脉透明变,球囊纤维增生,囊周纤维化,可见局部间质炎细胞浸润和纤维化,相应肾小管萎缩。

3. 临床表现

(1)APGN的表现:本病起病急骤,前驱感染后1~3周出现如下症状:

①水肿:近90%的APGN者有不同程度水肿,轻者面部、下肢水肿,甚或仅在晨起时眼睑部浮肿,重者可为全身性明显水肿,甚至出现腹水或(和)胸水。引起水肿的原因是:①肾小球炎症使滤过膜的质(通透性)和量(面积)都受损,肾小球滤过率急剧下降,但肾小管损害轻,保持良好的水重吸收功能,导致少尿和水钠潴留,这种现象也称球管功能失衡;②机体发生免疫反应时,全身的毛细血管壁受损,通透性增加,以致水渗出至组织间隙;③肾炎时肾实质缺血,肾素血管紧张素-醛固酮系统兴奋,致肾小管重吸收钠增多;④有一部分(20%)患者因大量蛋白尿,造成低蛋白血症血浆胶体渗透压下降,致使水分滞留于组织间隙内;⑤重症的水钠潴留诱发高血压和心肌损害,以致心功能不全而加重水肿。前三者是主要因素。

②高血压:约2/3的APGN患者出现高血压症状,在起病头几天,血压就可升高,多数轻中度,一般<20kPa,且波动大,时间短,明显少尿或无尿病人血压升高较重。若病人尿量开始增多,高血压即渐缓解,但高血压1~2周不降或收缩压>26kPa,常示病情较重,应注意高血压危象和心衰的可能。产生高血压的因素有二:①体内的水钠潴留,容量增多;②肾缺血,RAA系统兴奋。由于高血压伴高血容量,见静脉压升高,出现肺淤血——气促、发绀、肝肿大、心脏扩大等。

③尿的变化:①尿量减少:病初即明显减少,个别患者可有1~2d无尿(<100ml/

24h) ,若持续 3d 以上 ,示病情危重 ,尿少但比重高。⑥血尿 :90% 以上病人均有镜下血尿 ,约 1/3 病人出现肉眼血尿 ,血尿重时呈洗肉水样或血红色。⑦蛋白尿 :几乎所有病人都有程度不等的蛋白尿 ,+ ~ +++ (尿蛋白量 $< 4.0\text{g/d}$) ,少数微量或 $> 4.0\text{g/d}$,⑧尿沉渣中见各种管型 ,颗粒管型和红细胞管型更具意义 ,可见白细胞及小圆形上皮细胞。蛋白尿的原因是肾小球炎症 ,滤过膜通透性增高 ,致蛋白漏出 ,而毛细血管壁受损 ,出现裂缝 ,使红细胞漏出出现血尿。

④急性肾功能不全 :少尿 $> 7\text{d}$,或无尿 $> 3\text{d}$,可出现肾功能不全症状 ,氮质血症和酸中毒 ,多数不严重 ,极少数病情严重危及生命。

⑤全身表现 :全身不适、乏力、食欲不振、腰酸、腰痛、排尿不适 ,可有一系列中枢神经受损症状 ,如头痛、头晕、恶心、呕吐、重者视力障碍、烦躁、甚至抽搐、黑朦、昏迷。一般中枢症状原因可能是水钠潴留致脑组织水肿 ,或者是毛细血管炎症、痉挛、渗出、致脑组织缺血缺 O_2 ,影响脑组织正常功能 ,严重者与高血压脑病有关。

⑥主要并发症 :①心力衰竭 ;②高血压危象和脑病 ;③急性肾衰 ;④继发感染 ,老年病人临床表现不典型 ,在 APGN 出现高血压脑病主要见于儿童。

(2) 膜增殖性肾炎的临床特点

膜增殖性肾炎(MPGN)可表现为急性肾炎综合征 ,但本病有其一些特点 :①水肿、高血压 水肿的原因主要是大量蛋白尿致低蛋白血症。高血压发生率相对低 ,血压升高多为持续性 ,也可间歇性 ,以舒张压高为特点。②尿的改变 :尿量减少 ,至少尿或多尿 ,尿比重偏低 ,尿蛋白少量至+++ ,多有颗粒和透明管型 ,血尿可表现为肉眼血尿 ,急性期明显。③肾功能异常 :主要在疾病急性发作期 ,少尿情况下 ,血肌酐升高 ,在疾病后期 ,可出现渐进性肾功能异常。④其他表现 :可出现贫血 ,出血倾向 ,消化道症状等。

(3) 其他肾小球肾炎的临床特点 ①局灶节段硬化性肾炎 ,极少数病例出现血尿、蛋白尿、浮肿和少尿等急性肾炎综合征。但本型肾炎高血压往往比较多见 ,且是病情恶化的一个主要因素。②系膜增生性肾炎 ,一部分病例可以表现为急性肾炎综合征 ,其中一些病人预后可能较好 ,另一些病例特别是 IgA 肾炎伴硬化预后多不良。③膜性肾病 ,大多表现为肾病综合征 ,本型在急性肾炎综合征更为少见。④新月体肾炎 ,病初表现为急性肾炎综合征 ,但进展快 ,多恶化。

三、治疗

1. 一般治疗 急性期应休息、保暖 ,对血尿、水肿、高血压症状明显者 ,应卧床 4~6 周 ,症状好转后 ,可室内活动 ,要求红细胞 $< 100\text{万/h}$ ($< 10\text{个/HP}$) ,尿蛋白 $< 1.0\text{g/d}$ 。活动后血尿、蛋白尿加重应再休息 ,卧床 1~2 周。饮食应低盐 ,易消化 ,优质蛋白 ,多种维生素。严重水肿、高血压、少尿 ,饮食应无盐限水。氮质血症者饮食则减少蛋白质 , $0.5\text{g/(kg}\cdot\text{d)}$ 。利尿药 ,可用双氢克尿塞 25mg 1~3 次/d 或速尿口服或静注均可。

2. 消除感染灶 对留存体内的前驱感染如咽峡炎、扁桃体炎、脓疱疮、副鼻窦炎、中耳炎、皮肤脓肿等 积极治疗 ,使之痊愈。由于前驱感染灶很隐匿 ,一般常规用青霉素治疗 10 ~ 14d ,青霉素过敏者用红霉素 ,必要时用先锋类。

3. 抗凝药物 潘生丁 50 ~ 100mg 3/d ,华法林 2.5mg 1 ~ 2/d ,长期用华法林应减量。

4. 解除肾血管痉挛 :有人主张用 654 - 2 20 ~ 40mg 静滴 ,丹参注射液输注 ,每日 8 ~ 16ml ,加入糖水中。

5. 激素和细胞毒药物 对于非毛细血管内增生性肾炎 ,可根据病理类型选用激素或细胞毒药物(见后)。少数毛细血管内增生性肾炎 6 个月后 ,尿常规仍不恢复正常者(主要是蛋白尿) ,可适用激素。

6. 对症处理 对高血压可用复降片、利血平、心痛定、硫酸镁等。利尿剂是降压的基础、消肿必用 ,可用双氢克尿塞(25mg 1 ~ 3/d) ,安体舒通(20mg 2 ~ 3/d) ,速尿(20mg 1 ~ 3/d)。

7. 严重并发症的处理 高血压脑病 ,及心衰、出血、肾衰等 ,见相关章节。

8. 中医中药 清热利湿 ,佐以养阴 ,忌温补药。

第三节 急进性肾炎综合征

急进性肾炎综合征(rapidly progressive glomerulonephritis syndrome , RPGS) 是一类较少见的肾炎 ,约占急骤发病肾炎的 5% 以下 ,发病初期类似急性肾炎 ,但症状严重 ,起病及进展更快 ,迅速恶化 ,经数周或数月 ,进入尿毒症期 ,预后恶劣。极少数病人经积极治疗 ,病情缓解 ,相对稳定。

一、病因和病理

原发性急进性肾炎病因未明 ,有些可能与前驱感染有关 ,如链球菌感染 ,胃肠道和呼吸道感染。

三种发病类型的病理改变都呈弥漫性毛细血管外增生性肾炎。光镜下除见弥漫增生性炎症表现外 ,突出的特征是绝大部分(50% 以上)肾小球中球囊上皮细胞新月体增生 ,上皮细胞 ≥ 3 层 ,覆盖面积 $\geq 1/2$ 肾球囊。这些新月体可不断增大 ,以至充满囊腔 ,压迫毛细血管 ,使之变窄、阻塞、塌陷、缺血、坏死 ,发病数周或数月后 ,可见绝大部分的肾单位毁坏、纤维化。

关于其病理目前分三类 :①免疫复合体型 :最多见 ,免疫复合物呈团丘状沉积到肾小球基膜外侧 ,引起免疫反应 ,上皮增生 ,新月体形成。②抗肾小球基膜抗体型 :感染的

微生物或其他因素的变性抗原具有与肾小球基膜的某些成分相类似。机体产生抗外来抗原的同时,也与肾小球基膜发生激烈免疫反应,致使上皮细胞明显增生,新月体形成。

③抗中性粒细胞胞浆抗体型(ANCA相关性肾炎)这是近年提出的新观点。机体致病后产生ANCA,ANCA使中性白细胞活化,发生呼吸爆炸,释放胞浆中的多种水解酶、氧自由基等活性物质,导致组织损伤、坏死、继而上皮增生。

免疫组化所见也有三种类型。①免疫复合物型:可见IgG、IgM、C₃。和纤维蛋白相关物等呈颗粒状、团丘状沉积,沿基膜外侧分布。②抗GBM型:可见免疫物质(抗体等)在GBM内侧呈连续线状沉积。③ANCA相关性肾炎型:无免疫复合物或抗体沉积,或极微弱沉积,故也称免疫缺少性(Pauci-immune)坏死性肾炎,肾小球内可查出ANCA。

二、临床表现

本病20~40岁的青中年多见,起病急,前驱症状不明显。一般有疲乏,食欲不振,早期可表现为急性肾炎综合征,较快出现少尿、无尿,血尿明显,常有肉眼血尿,中度蛋白尿(一般蛋白尿<4g/d),血压中度升高,可高达27/19kPa,体重迅速增加,出现全身性水肿,也可出现胸腹水,病情呈进行性。发病后1~2周,即可出现氮质血症和代谢性酸中毒,轻中度贫血也可见,血小板降低,并可有皮下出血点,瘀斑等。

在抗肾小球基膜型肾炎,多出现肺出血,即Good-Pasture Syndrome。患者可先出现间质性肺炎的症状,如咳嗽、咯血、气促、胸部压迫感以及发绀等。

三、诊断

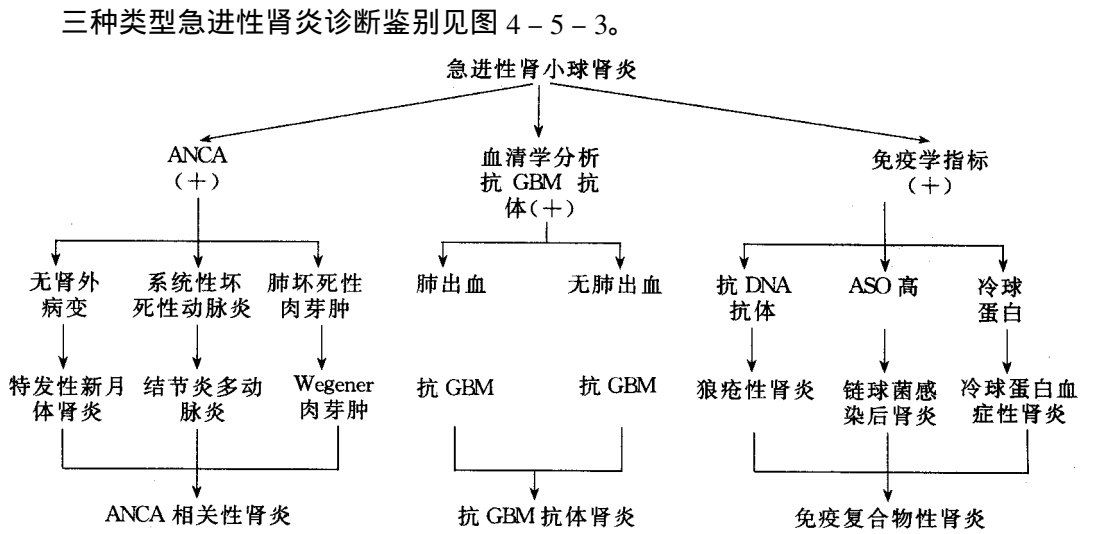


图4-5-3 RPGN 诊断分析

辅助检查：一般免疫学检查，Ⅰ型患者血中抗基膜抗体阳性，此型约占原发性新月体肾炎的10%~30%。Ⅱ型患者可见血中免疫复合物阳性，冷球蛋白及类风湿因子阳性，CH₅₀及C₃在Ⅰ、Ⅱ型者均降低。Ⅲ型者血中ANCA阳性，血生化及血常规可异常。X线检查双肾轮廓多增大（晚期缩小），肺出血者可见间质性肺炎表现，可能出现心脏扩大等征象。B超见双肾增大，皮髓质分界不清，偶见包膜下积液，B超引导下可行肾穿，有条件者尽早肾活检。病理组织学见到50%以上新月体可确诊。若新月体>70%提示预后极差。

四、治疗

1. 使用大剂量肾上腺皮质激素及免疫抑制剂

(1)用0.5~1.0g 甲泼尼龙或琥珀酰氢化可的松冲击，1/d，3d以后改泼尼松口服，1~2周后可以重复冲击一次。口服泼尼松剂量每日1~2mg/kg，3~6个月后递减，全疗程1年左右。

(2)CTX 0.5~1.0g/m² 静滴，2~4周1次，或3mg/kg 静注，每d1次，10d为1个疗程，总量6~12g。

(3)Aza 2mg/kg，1/d 当白细胞 $<4 \times 10^9/L$ 应减量或停用，肝功受损者应减量或不用。

2. 四联疗法：即皮质激素、CTX、肝素和双嘧达莫联合应用。激素及CTX用法同上，肝素50~100mg，1/d 静滴，也可皮下注射，分2次用，其用量以KPTT延长至用药前的2倍为限，双嘧达莫50~200mg，3/d，现有单位用小分子肝素5000~10000U，皮下注射，1/d 肝素和双嘧达莫2~4周为一疗程，间歇1~2周可重复，总疗程6个月~1年，此疗法较多单位采用，但应注意出血、感染并发症。

3. 血浆置换疗法：新鲜冷冻血浆或提纯的蛋白成分，置换血浆2~4L，共3~7次，或隔日1次，共10次左右，血浆置换代价高。要有血液净化设备，右旋糖酐可代替部分血浆，若全部用白蛋白，效果更好，但昂贵。用此疗法需同时应用激素及CTX。Ⅰ型患者血浆置换效果最好。

4. 对症治疗：控制高血压，感染者用抗生素，在冲击治疗后1~2周可出现病毒细菌及真菌感染，应及时查白细胞，及时应用抗真菌及抗病毒药物。抗真菌药如氟康唑0.2g，静滴，1/d，也可口服酮康唑等；无环鸟苷0.2g，静滴，1/d，干扰素100万U肌注对病毒感染有效。出现尿毒症则行透析治疗，心衰、电解质和酸碱失衡均应相应处理。

第四节 肾病综合征

肾病综合征是由很多病因引起的一组临床综合征,共同表现为“三高一低”,即大量蛋白尿、高脂血症、水肿及低蛋白血症。由于严重低蛋白血症致营养不良、抵抗力低下,容易感染。水肿严重者致呼吸困难,可伴大量浆膜腔积液,影响心肺功能。蛋白尿是本病的关键环节。

一、病因和病理

引起肾病综合征的病因与肾炎综合征相似,与免疫反应有关,少部分为非免疫因素,如遗传因素、机械因素、重金属等理化因素。病因可分为四大类:①原发性肾小球肾病。②原发性肾小球肾炎。③继发性肾小球肾炎(见有关章节)。④其他:机械因素:肾静脉血栓、缩窄性心包炎、下腔静脉栓塞等。过敏及毒物:如青霉胺、汞、金、蜂毒、花粉等。先天性肾病综合征(见于儿童为主)、遗传性肾炎、移植性肾病及妊娠性肾病等(见有关章节)。

主要病理类型有微小病变、膜性肾病、系膜增生性肾炎、膜增生性肾炎和局灶节段性肾小球硬化等(参见前述)。

二、临床表现

1. 低蛋白血症与蛋白尿:低蛋白血症主要是白蛋白降低, α_1 -球蛋白正常或稍低, α_2 -球蛋白、 β -球蛋白相对增高,绝对值也略增高, γ -球蛋白在原发性肾病中均降低。

低蛋白的发生机制:①大多数学者认为长期大量蛋白质从尿中丢失($>3.5\text{g/d}$,可达 50g/d)。②激素治疗中,泼尼松促进蛋白分解。③肾病综合征者胃肠道吸收功能低下与摄食减少等,对蛋白合成率和排泄率的影响。④肾病者大量蛋白质在肾小管细胞内降解。

低蛋白血症可造成以下症状:①全身情况常表现为神疲、乏力、肢体酸重、伴贫血、骨骼肌消瘦、皮肤白而薄等。②消化道:食欲不佳、恶心、呕吐或腹泻。③指甲改变:低蛋白血症持续较长时间后,指甲可出现两条白色线,称“肾病甲床带”,也称“甲横嵴”。④感染尤以肺炎、原发性腹膜炎及上呼吸道感染多见。

蛋白尿可出现排尿时多泡沫。

2. 高脂血症与脂质尿

(1) 高脂血症 较轻的肾病综合征中,常见胆固醇升高到 $400 \sim 600\text{mg/dl}$,或更高,而甘油三酯常正常,表现为高脂血症 II 型。较重时极低密度脂蛋白增加,甘油三酯和胆固醇都增加。极重病人,血白蛋白 $< 10\text{g/L}$,极低密度脂蛋白大大增加,而高胆固醇血症不明显,表现为高脂血症 IV 型 - V 型。

产生高脂血症主要原因是:①肝脏合成低密度脂蛋白及极低密度脂蛋白增多;②组织脂肪库动员增加。

高脂血症增加血管壁通透性,可加重浮肿,日久引起心血管病变,心梗或心绞痛等。

(2) 脂质尿:表现为下列多种形式:①在脱落的肾小管上皮细胞浆中有退化的脂肪空泡;②上皮细胞浆中和管型中有中性脂肪小滴沉积;③尿中有中性脂肪滴;④尿中卵圆形脂肪小体,单个或聚集存在;⑤双折光结晶(双折光脂肪体)这是胆固醇结晶,可游离于尿中,更典型的是见于退化的或完整的肾小管上皮细胞的胞浆中。

3. 水肿与水代谢改变

(1) 水肿程度:轻者仅面部浮肿或头皮浮肿,重者周身浮肿,常可见胸腔积液,腹水或心包积液。

(2) 血容量改变:一般为血管内液体外渗至组织间隙,致有效血容量不足,血压偏低或直立性低血压,甚至发生休克。当肾功能减退,少尿者致水分潴留,血容量可增加,伴血压升高。

(3) 胃肠道水肿症状、胸腹水症状、会阴部水肿等。

4. 血栓形成 血栓形成或血管栓塞是重要并发症之一,可能是危急症,可发生在动脉或静脉。静脉血栓多见于肾静脉、下腔静脉、下肢静脉,动脉血栓多见于肺动脉、肾动脉与冠状动脉。

血栓形成的发生机制有:①血脂升高,增加了血小板凝集及血液粘滞度;②凝血因子含量改变,未治疗者血中纤维蛋白原,凝血因子 VII、VIII 及 V 等增加;③皮质激素长期治疗,增加 VIII 因子活性,降低了纤维蛋白降解,皮质激素能减少肝素释放,降低抗凝血酶 III 活性。

5. 电解质与内分泌代谢改变

(1) 钠与钾:钠潴留,钾排出增多。由于水的潴留常不显示高钠血症,若同时用利尿剂或皮质激素则更易发生低血钾。

(2) 钙与维生素 D_3 :低钙与低钠平行,与维生素 D_3 活性下降有关,大量蛋白尿致维生素 D 结合蛋白丢失,使 $25 - \text{OH}$ 维生素 D_3 运至肾脏活化减少,从而致钙代谢异常,胃肠道吸收减少也是因素之一。

(3) 甲状腺素及其他微量元素:结合蛋白丢失造成甲状腺素及结合碘减少,锌及其他微量元素减少也多与结合蛋白丢失有关,病人常畏冷,性功能减退。

6. 肾功能改变:原发性肾病者血肌酐多正常,水肿、少尿明显者可二过性肾功能异常,其他类型肾炎所致肾病综合征可伴轻度至中度肾功能异常。

三、诊断

- 1. 上述临床表现中 ,大多数病人均呈“ 三多一少 ” ,病人可表现为胸腹水就诊。
- 2. 区分特发性肾病(I 型肾病综合征)和肾小球肾炎肾病(II 型肾病综合征) ,见表 4-5-3。但近年大量的肾活检病理资料与临床表现统计分析表明 ,单纯临床症状判断时有偏差 ,尽可能以病理为准。

表 4-5-3 两型肾病综合征的临床鉴别

临床表现	I 型肾病	II 型肾病
尿蛋白	高选择性	非选择性
尿沉渣	无或极少 Rbc ,无细胞管型	常见 Rbc ,多种细胞管型
高血压	无或一过性	常有
贫血	无	多有
尿 C ₃	阴性	常阳性
尿 FDP	阴性	常阳性
肾功能	正常	常受损

- 3. 肾穿刺活检 肾病综合征是肾活检的绝对指征 ,尽早肾穿明确病理类型 ,有利于临床治疗及预后判定。

四、治疗

- 1. 调节免疫功能 ,减少尿蛋白的排出
 - (1)肾上腺皮质激素 :泼尼松 20mg 3 次/d ,有效者用至尿蛋白转阴后 1 周递减 ,改早上顿服或隔日服药 ,继续用药 1 年左右 ,若用药 8 周无效则改药。也有人采用甲泼尼龙 0.5 ~ 1.0g 或地塞米松 30 ~ 60mg 或氢化可的松冲击治疗 ,冲击 3d 后改口服泼尼松。
 - 在治疗 4 ~ 8 周后 ,最好注射 10 ~ 25U 促肾上腺皮质激素 ,每周 1 或 2 次 ,注意补充钾 ,钙和维生素 D₃ ,预防感染。
 - (2)免疫抑制剂 :可用 CTX 0.4g/d 静注 3d ,或 CTX 50 ~ 150mg/d ,分次口服 ,也可 1.0 ~ 1.4g/次静滴 ,1 次/月 ,常用于激素耐药或激素依赖患者的治疗。也可用硫唑嘌呤 ,氮芥及噻替哌等。
 - (3)免疫调节剂 辅助治疗 ,如左旋咪唑 50mg ,1/d 3 次/周 ,转移因子 1U ,1 ~ 2 周 1

次,或氯喹、核糖核酸等。

(4)吲哚美辛(消炎痛):大量蛋白尿激素及免疫抑制剂治疗足够疗程后效果不显著,且肾功能正常, $\text{Ccr} > 50\text{ml/min}$,可考虑使用,每次 $25 \sim 50\text{mg}$, $3/\text{d}$,最多不超过3个月。

(5)环孢素A:抑制T辅助细胞,对激素及细胞毒药物无效或有反指征时使用, $4 \sim 5\text{mg/kg}$, $1/\text{d}$,部分病人效果佳,一般使用不超过6个月,上述剂量显效后可递减。

(6)霉酚双酯(骁悉)对于不能用激素和CsA者,可试用,每次 1.0g ,2次/ d 。

2.纠正负氮平衡,改善低蛋白血症 蛋白质摄入量应考虑如下需要:

(1)维持营养需要,蛋白质 1.0g/kg ,1次/ d 。

(2)补充尿蛋白丢失量。

(3)补回机体蛋白质的缺乏量。

(4)对皮质激素治疗者,补充激素引起的蛋白质降解量。

一般尿素氮 $< 20\text{mmol/L}$ 时,仍可行高蛋白饮食,但病人食欲不佳者不易耐受,可先调理脾胃及在加用激素后补充蛋白,同时,要补足碳水化合物,可补充氨基酸或给予同化激素。

3.抗凝及溶栓治疗

(1)抗凝剂:肝素 $50 \sim 100\text{mg/d}$,静滴, $1/\text{d}$,维持12h, $10 \sim 14\text{d}$ 为一疗程,也可皮下注射, $100 \sim 200\text{U/kg}$,分两次用;或用华法林口服 2.5mg , $1 \sim 3$ 次/ d ;也可用小分子肝素,有些病人肝素治疗可明显增强激素和细胞毒药物的疗效。肾功能减退的肾炎型肾病可试用以肝素或华法林为主的治疗方案。

(2)纤维蛋白原拮抗剂和血小板拮抗剂,肝素、潘生丁、消炎痛或皮质激素均可,用量见前,消炎痛用时注意肾功能。

(3)右旋糖酐-40:即可增加胶体渗透压,又可抑制血小板聚集,有明显的抗凝利尿功能,一般每日 $250 \sim 500\text{ml}$,连用 $3 \sim 5\text{d}$,多数伍用速尿。

(4)溶栓治疗:尿激酶 2 万 ~ 6 万U,静滴或静注,1次/ d ,连用 $3 \sim 7\text{d}$,也可用链激酶或蛇毒制剂。溶栓治疗主要用于临床考虑有深静脉血栓或栓塞者上述治疗效果不显著者。

(5)中药活血化瘀:桃红四物汤及丹参、川芎、益母草等制剂。

4.利尿与消肿治疗

(1)提高血浆胶体渗透压,增加组织液重吸收:浓缩人体白蛋白,5%无盐右旋糖酐或低分子右旋糖酐氨基酸。

(2)减少肾小管水盐重吸收,限盐摄入,利尿剂口服,一般用 $3 \sim 5\text{d}$,间歇 $2 \sim 3\text{d}$ 再用,可联用两种,单用双氢克尿塞注意补钾。强力利尿者多在输血浆或白蛋白后15min注射速尿或利尿酸,速尿每次 20mg ,可每次倍增,有报道静滴速尿可用至 1000mg/d ,超大剂量速尿要注意不良反应。

(3) 局部水肿的治疗 :足踝部水肿可穿弹力袜 ,胸腹水量多可适当抽液。若腹水量大 ,含蛋白量较多 ,在无并发腹膜炎时 ,可行腹水浓缩回输 ,浓缩的量视腹水多少而定 ,一般 5 000ml 可浓缩至 500ml 适加肝素抗凝块形成 ,输入体内时 ,应加少数激素预防热原反应。

5. 治疗高血脂

(1) 减少尿蛋白 ,使血浆蛋白渐升 ,高血脂会渐降 ;

(2) 增加蛋白摄入或输注蛋白 ,抑制肝脏脂质释放 ,可降血脂 ;

(3) 服用降血脂药 如多烯康 ,月见草及胆固醇合成酶抑制剂 ,如普检固等。

6. 感染的治疗 :原则上常规不用抗生素预防感染 ,可服用牛黄解毒片、银翘散、三黄片等 ,一旦感染出现 ,应给予有效的、对肾脏无损害的抗生素 ,若体内有病灶存在致反复发作 ,可在病情稳定 3 个月后再给予根治。

第五节 急性肾盂肾炎和膀胱炎

急性肾盂肾炎临床上常称上尿路感染 ,主要因急性膀胱炎的症状与之相似 ,表现为尿频、尿急、尿痛、脓尿和菌尿等 ,是微生物侵入尿路引起的炎症。

一、病因

尿路感染多见于女性 ,尤其是妊娠妇女 ,大多起病起骤。60% 尿路感染由大肠杆菌引起 ,其他依次为副大肠杆菌、变形杆菌、产气杆菌、产碱杆菌、粪链球菌、绿脓杆菌和葡萄球菌等。此外也可由真菌、病毒、衣原体等引起 ,这些致病微生物可通过以下途径引起尿路感染。

1. 上行感染 :最常见 ,细菌从尿道口沿尿道粘膜上行至膀胱 ,引起膀胱炎 ,再通过膀胱输尿管反流进入肾盂、肾乳头管 ,沿集合管上行扩散 ,引起肾盂肾炎。由于女性尿道的如下特点 :①女性尿道短而宽 ,尿道口靠近肛门 ,容易被污染 ;②女性尿道粘膜在月经期或性生活时容易被损伤 ;③女性尿道口周围和前尿道的细菌在性生活时易被挤入后尿道、膀胱 ,故女性特别易患尿路感染。

2. 血行感染 :细菌从体内感染病灶进入血流 ,随血循环至肾皮质 ,再沿肾小管下行至肾乳头、肾盂、膀胱 ,引起尿路感染。

3. 邻近尿路的器官或组织的感染 :邻近尿路的器官或组织的感染有盆腔炎 ,阑尾炎、结肠炎、腹膜后组织炎症 ,细菌可通过血流和(或)淋巴管交通支直接侵入尿路 ,引起尿路感染。易感因素有以下几点。

(1) 尿路有先天性异常:如肾盂畸形、双肾盂和(或)双输尿管、肾发育不良、多囊肾、输尿管膀胱畸形、膀胱输尿管反流及尿道瓣膜病等。

(2) 尿路后天性引流不畅:为结石、肿瘤、神经性膀胱、前列腺肥大及尿路狭窄等。

(3) 各种慢性肾病:肾实质内瘢痕形成致肾内梗阻、肾血流减少等。

(4) 医源性:如膀胱镜检查、导尿或留置导尿管等。

(5) 其他:如糖尿病尿中含糖多,妊娠致输尿管引流不畅等利于细菌繁殖。

二、病理

肾脏大小可正常或稍肿大,肾盂粘膜、肾盏粘膜充血水肿,表面有脓性分泌物,粘膜下有细小脓肿,镜下可见肾间质有局灶性或弥散性中性粒细胞浸润,间质水肿,肾小管间距增宽,小管腔内可见脓性分泌物,小管上皮细胞变性,重者见坏死,肾乳头也可发生坏死,可有间质广泛出血。

三、临床表现

1. 急性膀胱炎

(1) 常是突然发作尿频、尿急、尿痛。

(2) 全身症状无或轻微,少数病人可有腰痛和轻至中度发热。

(3) 约 1/3 病人在病后 7~10d 内症状可自行消失。

2. 急性肾盂肾炎 ①起病急;②常有腰痛、肾区叩痛、压痛和(或)肋脊角压痛,伴尿频、尿急、尿痛。部分病人则仅有尿频、尿急和尿痛;③常有寒颤、发热(可高达 40℃ 以上)、头痛等全身症状;④少数病人可表现为急性腹痛,并向下腹部放射,也有表现肾绞痛者,或以恶心、呕吐为主。

四、辅助检查

1. 尿白细胞检查:

(1) 尿沉渣检查白细胞 > 5 个/Hp,称脓尿,若尿液被白带污染,尿白细胞可达 20 个/Hp,但白细胞 > 20 /Hp 提示真性脓尿。

(2) 有怀疑时可作 2h 或 3h 尿白细胞排泄率。每小时 20 万~30 万为可疑, > 30 万为阳性,或作 Addis 计数,白细胞 > 100 万为阳性。

(3) 清洁中段尿沉渣检查,若不离心尿白细胞 > 1 个/Hp,离心尿(10ml,1800r/min 5min),白细胞 > 5 /Hp 为真性脓尿。送检标本要鲜,不可放置数小时以上,用抗生素者,尿白细胞可假阴性。

在有症状尿路感染者 90% 有脓尿 ,在急性尿路感染者 ,尿培养未有结果时 ,脓尿可作为尿路感染的诊断 ,此外 ,若尿中有白细胞管型 ,则提示肾盂肾炎。

2. 尿沉渣检查 :可伴有红细胞或仅有红细胞 5% 患者有肉眼血尿。

3. 尿蛋白检查 :多阴性或(±)至(+) ,严重肾盂肾炎偶可见(+++)至(卅) ,经治疗后尿蛋白消失快。

4. 尿化学检查 :亚硝酸盐试验(+)提示革兰阴性杆菌感染。

5. 清洁中段尿镜检检查细菌 :数 10 个高倍视野若平均细菌 ≥ 1 个/HP ,提示尿菌数 $> 10^5$ /ml。

6. 清洁中段尿玻片培养 :若伊红 - 亚甲蓝(E - MB)培养(只适于杆菌生长) $> 10^5$ /ml ,提示革兰阴性杆菌感染 ,若琼脂培养 $> 10^5$ /ml ,EMB(-) ,提示球菌感染 ,若琼脂培养菌数 $> 10^5$ 菌数 ,且琼脂菌落大小不等 ,形态不一 ,表示标本污染。

7. 清洁中段尿定量培养 :菌数 $< 10^4$ /ml 为(-) , $10^4 \sim 5$ 为可疑 , $> 10^5$ /ml 为真性菌尿 ,但尿频严重者尿液在膀胱内停留时间短 ,或饮水多 ,或感染灶与尿路不通 ,或 L 型菌株 ,均可出现假阴性。

8. ACB(抗体包裹细菌)试验 :上尿路感染时为阳性。

9. 膀胱冲洗后尿菌培养 :常规插入导尿管排空膀胱 ,留置 O 型管作尿菌定量培养 ,用卡那霉素 1.0g α - 糜蛋白酶 10mg 加入 100ml 无菌生理盐水中 ,从导尿管注入膀胱停留 45min ,排空尿液 ,再用无菌生理盐水 2 000ml 分次冲洗膀胱 ,排空尿液 ,终末尿液留置第 1 管作尿菌定量培养 ,以后每隔 15min 留取标本共 5 次定量培养 ,若原尿液 $> 10^5$ /ml ,冲洗后全阴性 ,为膀胱炎 ,若第 2 ~ 5 管尿菌 $> 10^2$ /ml ,同时是第 1 管菌数的 10 倍以上 ,提示肾盂肾炎。

10. 尿溶菌酶测定 : $> 3\mu\text{g}/\text{ml}$,血中浓度正常 ,提示肾盂肾炎。

11. 尿 β_2 - m 测定 :显著升高 ,常 $> 600\mu\text{g}/24\text{h}$,提示上尿路感染。

12. 血清抗体滴度测定 :用直接细菌凝集法测定血清 G⁻ 菌的“ O ”抗原的抗体 ,若滴度 $> 1:320$,提示肾盂肾炎 ,肾小管浓缩功能减退 ,提示肾盂肾炎。

13. 其他 :血白细胞升高 ,血沉加快 ,偶可见肾盂肾炎致菌血症或败血症。

五、诊断

根据病史 ,临床表现及尿液检查 ,一般均能确诊 ,图 4 - 5 - 4 是诊断思维步骤。

六、治疗

1. 抗菌药物治疗 :对尿路感染患者的治疗 ,应根据药敏试验的结果 ,选择对致病菌敏感的药物 ,若无培养结果 ,可选择抗革兰阴性杆菌抗生素。同时 ,应选择在肾内和尿

中浓度高的抗菌药 ,避免使用肾毒性药物 ,抗菌药剂量要足 ,疗程要得当。

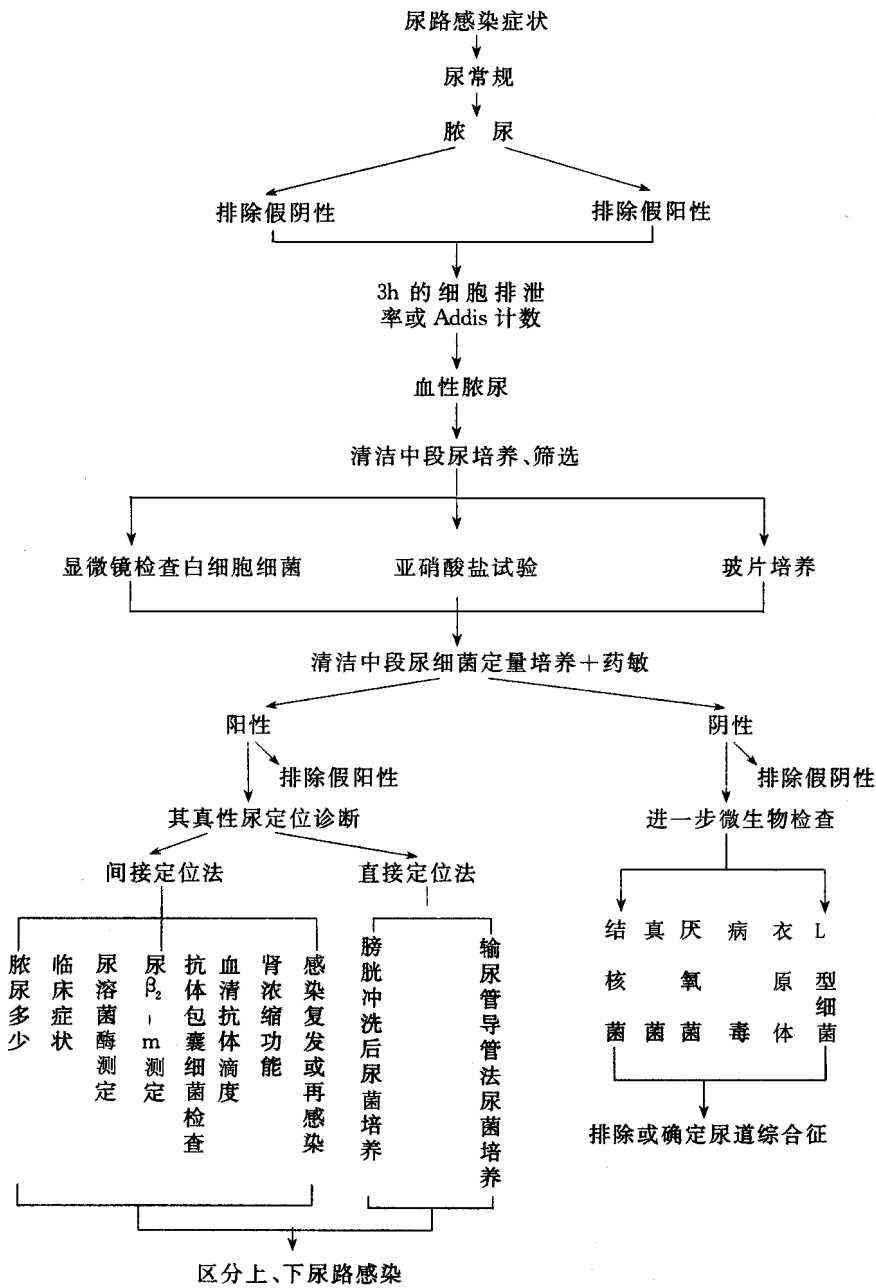


图 4-5-4 区分上下尿路感染

(1)急性肾盂肾炎的治疗 2 周疗法 :氟哌酸或氟嗉酸 0.1~0.2g 3 次/d 口服 ,喹诺酮类也可静滴 0.2~0.4g 次/d 磺胺甲基异恶唑 1.0g+TMP0.2g+ 碳酸氢钠 1.0g 2 次/d 对磺胺不适者 ,用头孢氨苄或头孢拉定 0.25~0.5g 4 次/d 口服 ;全身症状明显

者需加用庆大霉素或丁胺卡那霉素,或用氨苄西林、新青Ⅱ号、头孢菌素类或碘喹诺酮类(如悉复欢等)静滴,有些药可肌注。2周疗法失败,可用上述药物作6周疗法。

(2)急性膀胱炎的治疗:单剂疗法 SMZ2.0g,TMP0.4g 和碳酸氢钠 2.0g,一次顿服。磺胺过敏者可用氟哌酸或氟嗪酸 0.4g 顿服(此已多用),或用头孢拉定 0.75g 顿服,也可用氨苄青 3.0g 或卡那霉素 1.0g 滴注。若单剂失败者,可用上述药物作 3d 疗法。

2. 抑制膀胱平滑肌兴奋:胆碱能受体阻滞剂,如普鲁本辛、山莨菪碱等,也可用津源灵(泌尿灵)抑制。

3. 一般治疗

(1)碱化尿液:碳酸氢钠 1.0g 3 次/d,可抑制某些细菌生长,减轻膀胱激惹症状。

(2)多饮水,勤排尿:加速细菌排出,减小细菌滞留繁殖。

(3)急性尿路感染病人,应多卧床休息,供给足够热量,吃易消化食物。

(4)中药:清热解毒、如白茅根等。

第六节 急性间质性肾炎

一、病因

1. 感染因素:全身感染性疾病,肾盂肾炎,肾结核等。
2. 中毒因素:镇痛剂,抗生素毒性损害,重金属中毒等。
3. 免疫因素:SLE,移植肾排斥,药物过敏(如青霉素、头孢素、磺胺等)。
4. 理化因素:放射性肾炎。
5. 代谢因素:高尿酸血症、高钙血症、草酸性肾病等。
6. 肿瘤:急性白血病等。
7. 其他混和性因素。

二、发病机制

1. 致病因素直接损害:如肾感染、肾毒性物质中毒、放射性损伤、肿瘤浸润等,是致病因素直接对肾间质损害,分述于各章节。

2. 免疫反应:多年来研究表明,急性间质性肾炎(AIN)相当一部分是由于机体产生免疫反应所致。病原体或药物和毒素进入机体后,造成肾组织(特别是小管基膜)损伤,

使其成为抗原或与之结合成为复合抗原,激发机体产生抗体而导致肾间质免疫性损伤。

三、病理

肾脏大小可正常或稍大,感染者镜下见肾间质有局灶性或弥散性中性粒细胞和单个核细胞浸润,过敏者,见嗜酸性粒细胞及单核、淋巴细胞浸润,间质水肿,肾小管上皮变性、坏死,二甲氧苯青霉素和噻嗪类利尿剂所致者可见间质性肉芽肿性病变。免疫荧光有时见 IgG、C₃ 沿小管基膜沉积。

四、临床表现与诊断

1. 药物性急性间质性肾炎

(1)起病急骤,常见于用药后 7~10d 发病,大多有发热,常为中等度发热,少数可持续高热;

(2)常伴有斑丘皮疹、关节酸痛,有自发性腰痛,肾区叩痛和压痛;

(3)有淋巴结肿大;

(4)重者可致急性肾功能衰竭;

(5)实验室或器械检查:

①尿液检查:①镜下血尿。白细胞尿和管型尿,部分病人尿中有嗜酸性粒细胞;②轻至中度蛋白尿,24h 尿蛋白 1~2g,圆盘电泳为肾小管性蛋白尿;③尿 β_2 -m 和 α_1 -m 升高。

②血 Ig 升高,可测出抗肾小管基膜抗体。

③肾功能有不同程度损害,以小管功能损害为主,急性肾衰者,实验室检查表现为 ATN(详见 ARF 章),磺胺引起者可出现肾绞痛。

④周围血象:白细胞增高,嗜酸性白细胞增多。

⑤X 线腹部平片或 B 超示双肾脏增大。

⑥体外特异淋巴细胞转化试验,是一项新而有价值的试验,用于鉴定过敏药物,但阴性不能完全排除受测试的过敏药物。

上述表现中,发热、皮疹、关节酸痛、血尿及嗜酸性粒细胞尿常称为“五联征”。

2. 全身感染所致急性间质性肾炎:急性感染,特别是严重感染引起的败血症、毒血症,常伴发 AIN,主要表现如下特点:

(1)急性全身性感染引起的畏寒、高热、乏力等毒血症症状;

(2)肾区有叩痛、重者可少尿、氮质血症等 ARF 的临床表现;

(3)可有原发感染部位的症状和体征;

(4)实验室检查

- ①尿液检查①镜下血尿、白细胞尿和管型尿 ②轻中度蛋白尿(小管性蛋白尿)。
- ②不同程度肾功能损害,小管功能减退为主。
- ③周围血象增高,核左移。
- ④败血症者血培养尤其是动脉血培养可发现细菌生长,但尿培养则无细菌生长。

五、治疗

1. 药物性间质性肾炎的治疗

(1)立即停用所用的药物。

(2)苯海拉明 25mg 或扑尔敏 4~8mg 3/d,息斯敏 10mg 1~2/d。

(3)皮质激素:如泼尼松 10~15mg 或地塞米松 5mg 3/d,出现肾功异常者,宜用激素冲击治疗,或加用 CTX 冲击治疗(需肾活检明确病理改变),若冲击治疗后改口服治疗半个月至 1 个月肾功能仍不好转,可再强化冲击治疗 1 次。

(4)较大量用维生素 C。

(5)严重肾功能异常需透析者,按 ARF 处理。

(6)少数病人,主要是老年病人,急性间质性肾炎肾衰,经透析和冲击治疗肾功能好转,但可数月至数年肾功能不能恢复正常,可转至慢性肾衰,治疗时无需过分使用皮质激素。

2. 感染性急性间质性肾炎

(1)抗生素的应用:可根据药敏联合使用抗生素治疗,迅速有效地控制全身感染,控制感染后肾脏病变常于数周内康复,菌种不明者应联合应用广谱抗生素,如氨苄西林 6.0g/d,头孢噻吩钠 3.0g/d 静滴,也可青霉素伍用磺胺类静滴。

(2)一般对症处理。

(3)肾功能衰竭者,按 ARF 处理。

第七节 急性泌尿系感染

急性泌尿系统感染也称为急性尿路感染(acute urinary tract infection,简称尿感),是微生物(主要为细菌)感染所致的尿路炎症。多见于女性,尤其是妊娠期妇女。临床上常根据感染发生的部位将尿感分为上尿路感染(肾盂肾炎)和下尿路感染(膀胱炎)。

一、病因与发病机制

引起尿感的致病菌主要是革兰阴性杆菌,急性尿感中有 80% 是由大肠埃希菌所引

起,革兰阳性菌仅占 10% ~ 15%。

致病菌常通过各种途径进入尿路,95% 以上的尿感是上行性感染所引起,血行性感染所引起的血源性肾盂肾炎极少数。

各种病因使机体的防御功能降低,或尿路存在引流不畅的因素或先天性结构异常,如结石、前列腺肥大、尿路狭窄、畸形、肿瘤、神经性膀胱和先天性多囊肾、膀胱输尿管反流等,均可导致肾实质化脓性炎症和尿感复发;某些代谢因素,如高钙血症、高尿酸血症以及妊娠都是尿感的重要诱因。

二、诊断与鉴别诊断

急性泌尿系统感染包括膀胱炎和急性肾盂肾炎或慢性肾盂肾炎急性发作。

(一) 临床表现

1. 膀胱炎:①突然起病,有尿道刺激征,膀胱区疼痛或不适,少数病人有腰痛或腰部不适。②全身感染中毒症状不明显,可有发热,体温通常 $< 38^{\circ}\text{C}$,周围血白细胞计数常无增高。③白细胞尿和血尿,偶有肉眼血尿,致病菌多为大肠杆菌。

2. 急性肾盂肾炎:①起病急,常有尿道刺激征。②全身症状明显,常有畏寒、发热($> 38^{\circ}\text{C}$),头痛、周围血白细胞增高。③腰疼痛,肾区叩击痛、压痛或肋脊角压痛。④脓尿、血尿、细菌尿。

急性肾盂肾炎的临床表现与膀胱炎相似,临床上需进一步定位检查方能确诊。

3. 慢性肾盂肾炎急性发作:其临床表现与急性肾盂肾炎相似,一般认为尿感反复发作病史超过半年,临床上如发现有下列情况之一应考虑为慢性肾盂肾炎:①肾盂肾盏变形,影像学检查发现肾盂肾盏扩张、积液,肾包膜表面凹凸不平,局灶性皮质瘢痕。②肾功能损害:首先是肾小管间质损害表现,肾小管的浓缩功能、重吸收和酸碱平衡功能障碍。继而出现肾小球功能受损,出现高血压、浮肿和贫血,严重者发生肾功能不全。

(二) 实验室与器械检查

1. 尿细菌学检查:真性细菌尿是诊断尿感的标准,其含义是:①清洁中段尿细菌培养定量 $\geq 10^5/\text{ml}$ 尿,结合临床上有尿感症状即可诊断,如无临床症状,则需连续 2 次培养的菌落计数 $\geq 10^5/\text{ml}$,且为同一菌种。②一次导尿定量培养菌落计数 $\geq 10^5/\text{ml}$ 。③膀胱穿刺细菌定性培养有细菌。上述试验阳性应同时作药敏试验以便抗生素的选择。④玻片培养法含菌量 $> 10^5/\text{ml}$ 尿,意义同①。

2. 尿化学检查:如亚硝酸盐试验,阳性提示为革兰阴性杆菌感染,该试验一般无假阳性,球菌和结核菌呈阴性,敏感率 93%。

3. 尿常规:尿沉渣检查白细胞 > 5 个/HP,不离心尿 > 1 个/HP,或 2 小时白细胞排

泄率 > 30 万。肉眼血尿或镜下血尿 ,尿中出现白细胞管型提示为肾盂肾炎。

4.血常规 :急性感染期间 ,周围血白细胞总数轻至中度升高 ,中性分叶核增多 ,膀胱炎常无明显改变。

5.肾功能检查 :慢性肾盂肾炎时有不同程度肾小管功能障碍 ,包括浓缩功能降低 ,尿比重下降 ,尿渗透压降低或等渗尿。重吸收功能降低表现为尿 β_2 微球蛋白和 N - 乙酰 - β - 氨基酸葡萄糖苷酸的排出量增多。肾小球功能损害时血尿素氮、肌酐增高 ,肌酐清除率降低。

6.影像学改变 :B 超和腹部 X 线摄片、静脉肾盂造影等可了解肾脏形态 ,有无积液、变形、结石、肿瘤和反流等有助诊断。

(三)鉴别诊断

对不典型病例应与下列疾病鉴别 :

1.发热性疾病 :如伤寒、流感、败血症等 ,详细了解病史 ,尿沉渣和细菌学有助诊断。
2.盆腔脏器炎症 :如附件炎、阑尾炎等 ,上述疾病均有其特殊表现 ,详细询问病史、体检和尿沉渣、细菌学检查可资鉴别。

3.泌尿系结核 :尿结核菌培养阳性 ,普通细菌培养阴性 ,尿沉渣找到抗酸杆菌 ,部分患者有肾外结核病灶 ,静脉肾盂造影和 CT 检查发现肾结核病灶等有助于诊断。

4.尿道综合征 :多见于中年女性 ,尿频症状明显 ,常无尿痛 ,反复发作 ,伴有神经官能症 ,可与精神因素、过敏以及某些微生物所致的尿道炎有关 ,尿细菌多次培养阴性可与尿感鉴别。

(四)尿感的定位诊断

1.膀胱灭菌后尿培养 :灭菌之后全部标本均无菌 ,定为下尿路感染 ;灭菌后 2 ~ 5 管标本含菌量 $> 10^2/\text{ml}$,且比 1 号管标本菌数超过 10 倍 ,表示为上尿路感染 ,符合率 80.6%。

2.尿沉渣抗体包裹细菌(ACB) :肾盂肾炎时阳性 ,膀胱炎为阴性 ,为一种间接定位法。

三、治疗

临床上在未有细菌学培养结果之前 ,宜选用革兰阴性杆菌有效和尿中浓度高的抗生素 ,然后再根据临床效果、细菌种类以及药敏结果考虑是否续用或更改药物。治疗方案应根据不同临床类型尿感而定。

1.膀胱炎 :①大剂量单剂疗法(即 STS 方案) :适用于首次发病或无并发症者 ,通常用磺胺甲基异 唑(SMZ)2.0g ,甲氧苄啶(TMP)0.4g ,碳酸氢钠 1.0g 一次顿服 ,或氟喹

酸 0.6g 等,治愈率 90% 以上。②3 天疗法:适用于多次反复发作患者,可选用磺胺类、喹诺酮类、头孢二三代抗生素,按常规剂量服药 3 天。上述两种疗法费用低,副作用少,耐药性少,方法简便,对定位诊断也有帮助。

2. 急性肾盂肾炎:需根据病情严重程度制定治疗方案。

(1) 轻型肾盂肾炎:可用上述药物口服,按常规剂量和常用服法,疗程 14 天,尿菌阴转率达 90% 左右,如仍有菌,可参考菌种和药敏试验改用药物,再用药 4~6 周。并调整尿的酸碱度。

(2) 重症肾盂肾炎:选用肌注或静脉给予抗生素,如氨基糖甙类、喹诺酮类、头孢类和单环 β -内酰胺类抗生素等。可根据菌种和药敏试验,对严重病例用两种以上抗生素,疗程 2~4 周,病情改善后再改口服抗生素,药物使用疗程长时,应监测尿常规和肾功能,尤其在氨基糖甙类抗生素。

3. 慢性肾盂肾炎急性发作:抗生素的应用原则、种类和剂量与急性肾盂肾炎相同,但疗程更长,且多采用联合用药方法,对于尿菌持续阳性者,宜采用长疗程抑菌疗法,选用数种口服抗生素,轮流使用,直至尿常规和尿菌阴转为止。总疗程 2~4 个月。

一般治疗主要是让病人卧床休息,多饮水,勤排尿,补充足够热量。对反复发作患者需寻找易感因素。有高血压和肾功能不全病例予对症处理。

第八节 尿毒症综合征

尿毒症综合征(uremia syndrome)是各种慢性肾脏疾病持续、进行性发展,导致慢性肾功能不全的终末阶段。临床以代谢废物潴留,水、电解质、酸碱平衡紊乱以及内分泌功能障碍为主要表现。

一、病因与发病机制

各种原发性或继发性的慢性肾脏病发展至晚期均可引起尿毒症。包括原发性肾小球肾炎的各种类型,慢性肾盂肾炎、高血压肾病、梗阻性肾病、糖尿病肾病、痛风性肾病、狼疮性肾炎以及先天性或后天性的肾小球、小管间质性疾病。

尿毒症的发病机制至今尚未明确,主要有几种学说:①尿毒症毒素学说。②健全(存)肾单位学说。③矫枉失衡学说。④肾小球过度滤过学说。⑤肾小管高代谢学说。⑥脂质代谢紊乱学说。但任何一种学说都不能单独解释尿毒症发生进展的机制。

二、诊断与鉴别诊断

(一) 临床表现

尿毒症期几乎全身各器官功能都深受其害。

(1) 消化系统 :胃肠道症状是最早和最常见症状 ,病人有恶心、呕吐、厌食和腹胀 ,严重者发生消化道出血。

(2) 血液系统 :多有中等度以上贫血 ,表现疲乏无力 ,面色萎黄。出血倾向明显 ,可皮下出血、牙龈出血和鼻衄 ,严重者消化道和颅内出血。

(3) 心血管系统 :高血压 ,严重者可发生心功能衰竭 ,心律失常 ,心包积液 ,是尿毒症死亡的主要原因之一。

(4) 神经精神系统 :是尿毒症晚期常见并发症 ,患者头昏、头痛、淡漠、嗜睡和意识障碍 ,严重时抽搐昏迷 ,即所谓“尿毒症脑病”。

(5) 内分泌和代谢系统 :主要是促红细胞生成素、 $1,25(\text{OH})_2\text{VitD}_3$ 和前列腺素水平降低 ,是导致病人肾性贫血、肾性骨病和血压升高的最主要原因。同时 ,血中生长激素、胰高血糖素、胃泌素、甲状旁腺素和催乳素水平增高 ,血脂增高 ,糖耐量降低。

(6) 水、电解质和酸碱平衡紊乱 :包括水钠潴留引起的水中毒和稀释性低钠血症。可有高钾血症、高磷血症和低钙血症以及不同程度的代谢性酸中毒 ,其中严重性高钾血症和代谢性酸中毒是尿毒症死亡的主要原因 ,必须及早纠正。

(二) 实验室与器械检查

1. 尿常规检查 :常有比重降低 ,不同程度蛋白尿、红细胞尿和白细胞尿、管型等 ,晨尿渗透压降低 (如等渗尿)。

2. 血常规检查 :血红蛋白降低可 $< 80\text{g/L}$,血小板数量一般正常 ,但功能障碍。

3. 肾功能检查 :血肌酐和尿素氮显著升高 ,肌酐清除率显著降低 ,尿毒症期血尿素氮 $> 21\text{mmol/L}$,血肌酐 $> 442\mu\text{mol/L}$,肌酐清除率 $< 25\text{ml/min}$,终末期 $< 5\text{ml/min}$ 。

4. 血生化检测 :血清钾常增高 ,若高于 $9\text{mmol/L} \sim 13\text{mmol/L}$ 可致心跳骤停 ,但也可低血钾或正常。有水潴留者血钠浓度降低 $< 135\text{mmol/L}$,称稀释性低钠血症。血钙浓度常 $< 2.0\text{mmol/L}$,血磷 $> 1.7\text{mmol/L}$,二氧化碳结合率多为中度降低 , TCO_2 约 $10\text{mmol/L} \sim 15\text{mmol/L}$ 。血尿酸增高 ,与血肌酐增高成比例性。尿酸排泄减少。

5. 影像学检查 :B 型超声显像或 X 线照片示双肾影对称性或不对称性缩小 (病因而异) ,肾脏彩超呈肾血流减少征象。

(三) 鉴别诊断

1. 原发病因的鉴别诊断 :尿毒症晚期某些原发病不易判断 ,尤其慢性肾小球肾炎、慢性肾盂肾炎和高血压病肾损害 ,此时主要根据病史、尿蛋白定量、血浆蛋白降低情况、贫血程度、肾小球或肾小管功能损伤的程度、眼底改变以及肾脏形态改变等特点作为参

考。而处理上则无明显区别。

2. 尿毒症昏迷或有神经精神症状者,应与糖尿病酮症酸中毒、糖尿病高渗性昏迷鉴别,通过检验血糖、尿糖、尿酮体、尿常规和肾功能可以鉴别。另外,必须排除脑血管意外、药物中毒等病变,详细询问病史和体格检查,必要时脑CT检查可资鉴别。

3. 其他,必须与其他引起贫血、上消化道出血的疾病进行鉴别。

三、治疗

包括非透析疗法和透析治疗。

(一) 饮食疗法 应给予优质低蛋白、低磷、高维生素、高热量饮食方案,动物蛋白每日 $0.5\text{g/kg} \sim 0.8\text{g/kg}$,在透析治疗后蛋白供量可不受严格限制。

(二) 必需氨基酸 可配合低蛋白饮食,改善营养状况,降低非蛋白氮,可用 α -酮酸口服或静滴必需氨基酸每日 $0.1\text{g/kg} \sim 0.2\text{g/kg}$ 。

(三) 利尿疗法 水肿少尿患者可使用襻利尿剂如呋塞米,根据病情使用不同剂量,可致水、电解质平衡紊乱,需注意。

(四) 对症治疗

1. 降压 根据高血压的程度选用或联用各种不同作用途径的降压药,包括利尿剂、钙通道阻滞剂、血管紧张素转换酶阻滞剂(或抑制剂)以及血管扩张剂等,小剂量联合应用可减少降压药的副作用而又取得协同效果。

2. 纠正肾性贫血 补充铁剂至正常水平同时应用促红细胞生成素(EPO)可取得良效,目前多推荐小剂量rHEPO皮下注射法,常用剂量为每次 $50\text{u/kg} \sim 100\text{u/kg}$,每周2~3次。

3. 控制感染 尿毒症病人免疫功能降低,常合并呼吸道或尿路感染。一旦发生感染,必须立即选用强有力的抗生素进行治疗,但应避免使用有肾毒性药物。

4. 心力衰竭的处理 与其他心功能衰竭的处理原则基本相似,但终末期肾病往往对利尿剂效果反应差,对洋地黄毒性的耐受性差,易引起中毒。对严重性心力衰竭应尽快进行透析治疗,对严重贫血所致心衰宜适当输血纠正。

5. 消化道出血治疗 同其他原因引起的胃肠道出血,透析治疗对尿毒症消化道出血治疗有帮助。

6. 高钾血症 轻度高钾血症(血钾 $<6\text{mmol/L}$),通过限制饮食和药物钾的摄入,静注葡萄糖酸钙,纠正代谢性酸中毒,使用高渗葡萄糖和胰岛素后,血钾短时间内可降低,但严重的高钾血症应尽早进行透析。

7. 代谢性酸中毒 轻至中度的代谢性酸中毒,经口服和静脉应用碳酸氢钠即可纠正,但严重和顽固性代谢性酸中毒是紧急透析的指征。

(八) 透析和肾脏移植 如无可逆因素,非透析疗法对尿毒症的治疗只能短期内缓

解临床症状,病人最终都需要进行透析治疗或肾脏移植,至于透析方式的选择主要是根据病情的需要、病人的意愿和当地的医疗条件综合审视,血液透析和腹膜透析对尿毒症的治疗同样有效。

第九节 肝肾综合征

肝肾综合征(hepatorenal syndrome,HRS)是各种严重肝脏疾病导致肾脏低灌注引起的功能性肾前性急性肾功能衰竭,是重症肝病的并发症。

一、病因与发病机制

HRS 常见于各种类型的重症肝炎、肝硬化失代偿期和肝肿瘤晚期病人。

HRS 的发病机制不明确。可能是肝功能障碍导致肾脏血流动力学改变,特别是肾内血管收缩,有几种学说和观点,包括:①全身有效血容量的减少,可能由于消化道出血、腹水形成、过度利尿或大量放腹水和感染所致,也可由于门脉高压,内脏血管床扩张淤血。②肝功能衰竭产生内毒素血症。③腹腔内肾静脉及门静脉高压,引起肾小球滤过率下降,而出现少尿和肾功能不全。④其他可能与低钠血症、低钾血症、低氧血症有关。

二、诊断与鉴别诊断

(一)临床表现

- 1.有肝脏病病史,肝功能衰竭症状,有腹水、黄疸,可合并肝性脑病。
- 2.肾功能衰竭多发生于消化道出血、过度利尿、腹腔穿刺大量放腹水和外科手术后。
- 3.肾功能衰竭发生迅速,与肝功能恶化有关。

(二)实验室与器械检查

- 1.肝功能异常:转氨酶升高,血浆白蛋白降低,球蛋白增高,A/G倒置。
- 2.尿比重正常或增高,可 >1.020 。尿渗透压正常,尿蛋白及尿沉渣检查正常或轻度异常。
- 3.肾功能检查:血尿素氮和肌酐明显增高,尿肌酐与血肌酐之比 >20 。

4. 尿钠进行性降低,有助于与肾性 ARF 鉴别,但若尿钠 $> 40\text{mmol/L}$,应考虑功能性肾功能衰竭已发展至急性肾小管坏死。

5. B 型超声波示肝脏慢性病变,双肾形态大小正常。

(三) 鉴别诊断 本病诊断时需与单纯性肾前性氮质血症鉴别,主要是根据病史和肝功能检查进行区别。另外还需与急性肾小管坏死鉴别,可根据尿钠、尿比重、尿渗透压、补液试验等进行鉴别。

三、治疗

HRS 目前仍缺有效的治疗方法,临床上主要是:

1. 积极治疗肝病,改善肝功能,治疗和预防肾功能衰竭的诱发因素,包括消化道出血,过度利尿或大量放腹水,防治感染和电解质紊乱。避免使用肾毒性药物。
2. 支持治疗:宜给予优质低蛋白、高糖、高热量饮食,减少自身蛋白分解。
3. 扩容疗法:可应用白蛋白、血浆、全血和右旋糖酐-40 或自身腹水回输(浓缩)。但过度扩展可引起静脉曲张破裂出血和肺水肿,故对容量增高者不能用扩容疗法。
4. 血管活性药物:静脉滴注多巴胺(每分钟 $0.5\mu\text{g/kg} \sim 3\mu\text{g/kg}$)、前列腺素 E_1 、酚妥拉明等对肾脏血流动力学有改善作用,增加肾血流量和 GFR。
5. 肾上腺皮质激素:有人认为可改善肝功能和增加 GFR,但疗效未能确定。
6. 透析疗法:可减轻氮质血症,对肝功能有可能逆转的病人可有效。
7. 外科疗法:①门-腔静脉吻合术、脾-肾静脉吻合、腹腔-颈静脉分流术,可以减轻门脉高压,减少腹水,改善肾血流。②肝脏移植术已获得成功,对有条件者是一种有希望的疗法。

第十节 急性尿潴留

多是由于下尿路梗阻性病变如前列腺增生、尿道创伤狭窄、尿道结石、异物,以及神经功能障碍如脊髓损伤、疼痛、手术麻醉、影响膀胱逼尿肌与括约肌功能的药物等诸多因素,造成膀胱为尿液急性充满而不能排出。

一、诊断要点

1. 下腹憋胀疼痛,有强烈尿意,但不能将尿排出或尿呈滴沥状。
2. 下腹部耻骨上区可扪到胀满的膀胱,叩诊浊音。

3. 直肠指检 ,可了解前列腺、直肠、盆腔及后尿道情况 ,可触及胀满的膀胱压迫直肠前壁。

4. 耻骨上穿刺膀胱可抽出尿液。

二、治疗

1. 立即导尿引流膀胱内尿液。根据病情决定是否保留尿管持续引流。

2. 导尿失败 ,尿管因梗阻不能进入膀胱 ,可行耻骨上膀胱穿刺造瘘或耻骨上开放膀胱造瘘。

3. 针对引起急性尿潴留原发病因给予治疗。

第十一节 非创伤性血尿

血尿即尿中带血 ,分为显微镜下血尿和肉眼性血尿。血尿是泌尿系统疾病中常见的症状。非创伤性血尿的发生大多数是泌尿系统疾病所致 ,如泌尿系肿瘤、结石、肾结核、泌尿系非特异性感染、肾脏畸形、肾下垂、前列腺增生等。少数可由全身性疾病引起 ,如 血液系统疾病紫癜、血友病、白血病、肾小球肾炎等。

一、诊断要点

1. 病史

(1) 出血部位定位 泌尿系任何一个部位的病变均可引起血尿。要了解出血来源可做尿液三杯试验。初血尿 血尿发生在第一杯(排尿初段) ,病变多在尿道或膀胱颈。终末血尿 血尿发生在第三杯(排尿末段) ,病变多在膀胱三角区 ,膀胱颈或后尿道。全程血尿 三杯均有血尿 ,病变常在肾脏、输尿管、膀胱。

(2) 疼痛 痛性血尿多见于泌尿系结石 ,肾结核以及泌尿系非特异性感染 ,血尿伴肾绞痛是肾输尿管结石的特征。无痛性血尿常是泌尿系肿瘤的特征 ,多数为全程、肉眼、间歇性血尿。

(3) 膀胱刺激症状 血尿伴膀胱刺激症状多表明病变在下尿路 ,以急性膀胱炎最多见。表现为终末血尿 ,偶为全血尿 ,伴尿频、尿急、尿痛。肾结核表现病程较长 ,一般抗生素治疗无效。

(4) 血尿伴下尿路梗阻症状 多数病变是在前列腺或膀胱。前列腺增生膀胱颈粘膜血管充血破裂 ,可发生大量出血 ,血块填充膀胱。前列腺炎、膀胱尿道结石、肿瘤阻塞尿

道内口均可引起血尿及梗阻症状。

(5) 年龄与性别 : 年龄 40 岁以上而无其他症状 , 血尿以泌尿系肿瘤可能性大。年龄 40 岁以下成人发生血尿 , 女性以尿路感染、肾下垂多见 , 男性以结石、前列腺炎、结核、尿道炎多见。儿童血尿常见于肾小球肾炎。

(6) 血尿伴水肿、高血压、发热、出血倾向等全身情况 : 表明血尿原因多为肾实质疾患或血液系统疾患。

(7) 约 10% 的血尿患者应用各种影像学检查及其他检查手段都不能确定血尿原因 , 称这类血尿为特发性血尿。

2. 查体 全身及泌尿生殖系统 , 包括腹部、盆腔、直肠指检寻找尿血证据。

3. 辅助检查

(1) 尿液检查 : 包括尿常规、尿培养、尿脱落细胞学等。

(2) 血化验 : 血常规、血小板计数、凝血图、血电解质、血肌酐、血尿素氮。

(3) 静脉肾盂造影 X 线检查是血尿患者最有必要的检查。

(4) 尿道膀胱镜能直接发现尿道膀胱内病变 , 并取病理组织活检。

(5) B 超、CT 以及肾血管造形检查对各种占位性病变以及异常形态改变有重要诊断价值。

二、治疗

1. 血尿病因诊断明确者 , 积极进行病因治疗。

2. 对症治疗

(1) 血尿重者、卧床休息 , 多饮水。

(2) 血尿引起绞痛可用解痉镇痛药物 , 如度冷丁、阿托品、普鲁苯辛等。大量出血则需要给予输血补液。

(3) 止血药 : 出血较多可给予维生素 K_1 10mg 肌肉或静脉注射 , 每日 1~2 次。维生素 K_3 4mg 肌肉注射 , 每日 2~3 次。6 氨基己酸 2g , 止血芳酸 100~200mg 静脉注射 , 每日 1~2 次。

(4) 血尿合并感染症状 , 应给予适当抗生素控制炎症。

(5) 血尿引起血块堵塞膀胱应行膀胱镜血块冲洗 , 给予出血灶电凝止血。

第十三节 肾结石

肾结石在泌尿科中较常见。男性多于女性 , 男比女多 3~9 倍。多发生在青壮年。

左右侧发病相似,双侧结石占10%。据统计学资料,我国有发病上升趋势。

一、病因

1. 全身因素

(1) 高血钙和高尿钙症:如甲状旁腺功能亢进、结节病或转移性骨肿瘤,均可引起高血钙症。

(2) 新陈代谢紊乱:如尿酸、胱氨酸或黄嘌呤代谢异常,均可产生相应的结石。

(3) 尿中缺乏阻止结晶物质:如缺乏镁、枸橼酸、焦磷酸或某些脂类,易于结晶形成结石。

(4) 其他:如气候、水源、种族、遗传、性别和生活习惯等与结石形成有一定关系。

2. 泌尿系统因素

(1) 尿路梗阻:尿中晶体容易沉淀形成结石。

(2) 尿路感染:细胞脓块及坏死组织可成为结石核心。某些细菌可分解尿素产生氨,使尿液呈碱性,易使磷酸盐沉淀形成结石。

(3) 异物:异物成为核心,晶体在其表面沉积形成结石。

(4) 长期卧床:骨质脱钙,尿钙增加,尿液滞留易产生结石。

二、临床表现

1. 腰痛:多数为钝痛,活动可使疼痛发作或加剧。可放射至下腹部、腹股沟、大腿内侧、阴囊或阴唇。伴有恶心、呕吐、腹胀。病人坐立不安,面色苍白,大汗淋漓或呈虚脱状态等临床表现。

2. 血尿:常与腰痛并发。可为镜下或肉眼血尿,活动后出现或加重。

3. 排石:部分病人在疼痛和血尿发作时,有砂粒状小结石排出,并伴尿道刺痛。

4. 肿块:若合并严重肾积水,腰部或上腹部可触及囊性肿块。

5. 发热:尿混浊及膀胱刺激征。见于并发感染者。

6. 急性无尿:见于孤立肾或双侧肾同时梗阻的病人。

三、诊断

除有以上典型的症状外,还可有以下情况。

1. 体征:肾区叩击痛,脊肋角区压痛。

2. 尿液检查:微量蛋白,大量红细胞、白细胞和结晶。

3. 尿培养:继发感染者有细菌生长。

4. X 线片 95% 以上的病人肾区显示结石象。
5. 尿路造影 可排除畸形等病因。
6. 超声检查 肾集合系统内有强光团或光点 ,其后伴有声影。
7. CT 检查 对 X 线片阴性结石也有诊断意义。
8. 放射性核素肾图 患肾呈梗阻曲线。

四、治疗

1. 非手术疗法

- (1) 大量饮水 配合中医中药、针灸和解痉药物可帮助结石排出。
- (2) 体外冲击波碎石术(ESWL)。
- (3) 经皮肾镜取石。

2. 手术疗法

- (1) 肾盂或经肾窦肾盂切开取石 :肾外型肾盂较肾内型肾盂更适宜行此手术。
- (2) 肾实质切开取石 :多用于不能通过肾窦切开取石的多发性或鹿角状肾结石。
- (3) 肾部分切除 :对限于一极的 ,尤其是肾下盏多发结石或肾盏颈部狭窄的多发结石与肾盏粘膜粘连严重的结石 ,可采用肾部分切除。
- (4) 肾切除 :限于一侧肾结石合并肾积脓或肾功能丧失 ,而对侧肾正常时。
- (5) 肾造瘘术 适用于双肾结石并发急性梗阻引起无尿、少尿 ,应尽早解除肾功能较好一侧的梗阻 ,病人一般状况差 ,或结石位置不明 ,可先行经皮插管引流或行肾造瘘术。术后 2 周左右 ,再做取石手术。
- (6) 双肾鹿角状结石或孤立肾鹿角状结石的手术处理 :关键是有效地控制感染和取净结石。在技术、设备条件良好的医院 ,可考虑行手术取石术。
- (7) 体外肾切取石术 :体外肾手术取石 ,然后再行自体肾移植术。

第十四节 输尿管结石

输尿管在解剖上有三个生理狭窄 ,即肾盂输尿管连接处 ;输尿管跨越髂血管处 ;输尿管进入膀胱处。这三个狭窄部位常是结石的停留部位。70% 位于下 1/3 ,15% 位于中 1/3 ,上 1/3 最少见。

一、病因

1. 90% 以上的输尿管结石来自肾结石 ,或体外震波后结石碎块坠落所致。

2.原发性输尿管结石较少见 ,常有结石部位的畸形、憩室或狭窄等。

二、临床表现

1.疼痛 多系绞痛 ,较剧烈 ,向会阴部放射 ;且伴有尿急、尿频和便意。绞痛时伴有恶心、呕吐等。

2.血尿 多发生于绞痛之后 ,以镜下血尿为主。

3.梗阻 多伴有完全或不完全性输尿管梗阻 ,出现肾积水。孤立肾病人发生梗阻可突然出现少尿或无尿。

4.继发感染 可出现发热 ,尿路刺激征。

三、诊断

1.一侧绞痛发作和镜下有红细胞是重要线索。

2.输尿管走行区压痛。

3.患侧肾区叩击痛。

4.尿液检查有大量红细胞。

5.X 线片检查发现结石影像。

6.超声检查可发现结石 ,又可了解肾积水情况。

7.尿路造影了解肾功能情况。

8.逆行尿路造影对尿路造影肾输尿管不显影者 ,有重要诊断价值。

9.CT 检查对 X 线平片不显影的结石 ,可以确诊。

四、治疗

1.非手术疗法

(1)对直径小于 1.0cm 的结石 ,可采用大量饮水、解痉、中西医结合治疗。

(2)体外冲击波碎石术(ESWL)。

(3)输尿管镜取石、套石、电击碎石。

(4)经皮输尿管镜取石。

2.手术疗法

适应于以下情况者：

(1)输尿管镜取石发生并发症(穿破输尿管或造成狭窄)。

(2)输尿管憩室并发结石。

(3)结石直径超过 1.0cm 或表面粗糙呈多角形者。

- (4) 结石嵌顿过久 输尿管发生严重梗阻及上尿路感染者。
- (5) 非手术治疗失败者。

第十五节 膀胱结石

膀胱结石多发生在贫困地区的儿童,男性多于女性,一般男女比为 10:1,以排尿时突然尿流中断,改变体位后缓解为特点。

一、病因

- 1. 原发性膀胱结石 多因饮食、喂养中缺乏动物蛋白及脂肪有关。
- 2. 继发性膀胱结石 常继发于肾结石,下尿路梗阻性疾病(如前列腺增生症、尿道狭窄等),膀胱憩室、膀胱异物或感染。

二、临床表现

- 1. 会阴部疼痛,常放射至龟头。
- 2. 排尿困难或尿流中断。
- 3. 尿频、终末尿痛及血尿。
- 4. 感染后可有脓尿、发热。

三、诊断

- 1. 症状 排尿时尿流突然中断,改变体位后又可排尿为重要症状。
- 2. 双合诊检查 排空膀胱,行直肠或阴道和耻骨上双合诊检查可触及大的结石。
- 3. 金属尿道探条检查 探条可碰到结石并有碰撞声音。
- 4. 尿液检查 尿中有红细胞和白细胞。
- 5. X 线检查 膀胱区能看到不透光的结石阴影。
- 6. 超声检查 可探到结石,改变体位时结石可移动,并能明确结石的大小、数目和形状。
- 7. 膀胱镜检查 能直接看到结石,并能看到有无憩室、前列腺增生和其他膀胱内病变。

四、治疗

1. 非手术治疗

- (1) 对小的结石可经膀胱镜取石。
- (2) 膀胱镜下电击碎石、取石。
- (3) 体外冲击波碎石术(ESWL)。
- (4) 全身情况差不宜作手术操作者。

2. 手术治疗 多采用经耻骨上膀胱切开取石术。其中有下列情况者更宜作此手术：

- (1) 儿童。
- (2) 结石过大过硬者。
- (3) 有前列腺增生或尿道狭窄者。
- (4) 膀胱憩室内结石。
- (5) 围绕膀胱异物的结石。
- (6) 膀胱有严重炎症或肿瘤者。
- (7) 有严重肾脏合并症者。
- (8) 有输尿管返流者。

第十六节 尿道结石

尿道结石较为少见。且大多数发生于男性 ,占尿路结石的 1.2% ~ 12.4%。

一、病因

- 1. 尿道结石多为继发性 ,肾、输尿管、膀胱结石下降至尿道后 ,停留于尿道的前列腺部、球部或舟状窝等处形成。
- 2. 亦可因尿道狭窄、憩室、囊肿、异物、损伤、感染等形成结石。

二、临床表现

- 1. 排尿困难 常发生急性尿潴留。
- 2. 疼痛和血尿 后尿道结石嵌顿引起会阴部疼痛 ,并向龟头放射。前尿道结石疼

痛局限在结石嵌顿处 ,并有尿道滴血。

3. 并发感染时可致炎症、溃疡、脓肿或狭窄 ,以至痿管形成 ,久者可发生肾功能损害。

三、诊断

1. 病史特点 既往可有肾绞痛史或尿道排砂石史。

2. 排尿困难 结石嵌入尿道时 ,可发生尿流中断、尿线变细、分叉、无力 ,甚至滴沥 ,出现急性尿潴留。

3. 疼痛 有局部剧烈疼痛或排尿时刀割样剧痛 ,并可放射至龟头、会阴部或直肠。常伴有尿急、尿频。有强烈尿意。

4. 尿道分泌物 急性者有终末或尿初血尿 ,有时呈血性分泌物 ,继发感染时有脓性分泌物。

5. 尿道硬结 前尿道结石可于局部触及硬结并压痛 ;后尿道结石可于会阴部或直肠指检时触及硬结。

6. 尿道探通术 导尿管不易插入 ,金属探条可撞及结石 ,触及摩擦感及摩擦音。

7. X 线检查 X 线平片可证实尿道结石 ,并可发现上尿路结石。尿道造影可显示原发性尿道病变 ,如狭窄、憩室等。

8. 尿道镜检查 可直接窥见结石及尿道并发症。

9. 超声检查 可显示强光团或光点 ,后伴声影。

四、治疗

1. 非手术疗法

(1) 前尿道小结石 :可滴入无菌润滑油和粘膜表面麻醉剂 ,如 1% 的丁卡因 ,然后慢慢将结石挤出。

(2) 尿道口、舟状窝结石 :可用止血钳夹出。

(3) 尿道镜取石。

2. 手术疗法

(1) 前尿道结石可切开尿道取石 ,并置留导尿管引流尿液。

(2) 后尿道结石可先将结石置入膀胱 ,然后行耻骨上膀胱切开取石术。

第六章 内分泌代谢系统疾病急诊急救

第一节 甲状腺功能亢进症危象

甲状腺功能亢进症危象(crisis of hyperthyroidism 简称甲亢危象)是指甲亢一系列临床表现急剧暴发 ,危及生命的严重甲亢状态 ,多与感染、手术、劳累、精神刺激、放射性碘治疗或突然停用抗甲状腺药物有关。

一、诊断标准

(一) 病史

- 1. 既往有甲亢病史或有甲亢症状多时但未进行诊断治疗。
- 2. 甲亢手术治疗但术前未进行充分准备。
- 3. 近期有强烈的精神刺激、过度疲劳或合并感染。
- 4. 初诊病人病情进展 ,药物尚未奏效。

(二) 临床表现

1. 发热多超过 39℃ 有时可达 40℃ 以上。一般为持续性高热 ,常规退热措施及药物往往不易奏效。

2. 皮肤症状 皮肤湿润、发红、多汗 ,重者大汗淋漓 ,常与发热同时出现 ,与感染性发热在退热时伴多汗有所不同。至晚期出现循环衰竭及休克时则皮肤转为苍白 ,末梢发绀、湿冷等。

3. 心血管表现 窦性心动过速为较早出现的症状。心率一般大于 140 次/min。心

音亢进,可闻及收缩期杂音,有时可闻及舒张期杂音。心律失常及心力衰竭亦常见,可发生急性肺水肿。收缩压升高,脉压增大,可有周围血管征。随着病情发展,血压逐渐下降,脉压缩小,脉搏细微,最后心音减弱,心率渐慢而进入休克状态,终至不可逆转。

4. 胃肠道症状 常有厌食、恶心、呕吐、腹痛及腹泻。不少患者可出现黄疸,少数患者发生腹水、肝功能衰竭、肝性昏迷。

5. 神经及精神症状 表现为烦躁不安、激动、谵妄、嗜睡、木僵、四肢震颤、抽搐、严重时呈昏迷状态。部分患者出现幻觉、定向力丧失、精神失常等。

6. 水与电解质紊乱 由于代谢亢进,高热、呕吐、腹泻、摄入减少等因素,多数患者均有不同程度的失水及电解质紊乱,轻至中度代谢性酸中毒。电解质紊乱以低血钠为常见,其他包括低血钾、低血钙、低血镁及低血磷等。

7. 其他 体重明显减轻,少数患者有胸痛、呼吸急促。后期可并发急性呼吸窘迫综合征及呼吸衰竭。严重患者常并发循环衰竭、心源性休克及急性肾功能衰竭等。

(三) 辅助检查

1. 一般检查 感染时白细胞数明显升高,半数患者血钠中度降低,血钾可降低或升高,有时血镁血磷降低,转氨酶、 γ -谷氨酰转肽酶升高,絮状反应可呈阳性, γ 球蛋白量亦可升高,有黄疸时血清胆红素升高,胆固醇多低于正常,心电图大约 76% 患者有异常。

2. 甲状腺功能检查 甲亢危象时患者甲状腺激素(T_3 、 T_4 、 rT_3)明显升高。

3. 基础代谢率大于 +60%。

二、治疗原则

(一) 尽快消除诱因

如积极控制感染,根据感染的致病菌特点,选用有效、广谱的抗生素,对本症常见并发病如心力衰竭、呼吸衰竭、休克及肝肾功能不全等,要及早加以防治。

(二) 对症治疗

1. 降温 ①物理降温,如冰袋、冰水或酒精擦浴等;②冰生理盐水灌肠或冷氧气吸入;③肾上腺皮质激素有非特异性抗毒、退热、抗休克等作用。当有高热、休克时应用激素不仅可改善病情,消除危象状态,而且也能纠正肾上腺皮质功能不全,此外激素尚能抑制周围组织对甲状腺激素的反应。一般采用氢化可的松 200~300mg 或地塞米松 20~30mg 溶于 5% 葡萄糖盐水 1000ml 中静滴;④人工冬眠,凡经上述措施后降温不理想而血压在正常范围的患者可采用冬眠疗法,但昏迷较深者不宜采用,否则有抑制呼吸中枢的副作用。切忌采用水杨酸盐类退热剂。

2. 纠正水电解质紊乱 甲亢危象由于大汗、呕吐、腹泻及呼吸加快,极易发生水、电解质紊乱及酸中毒,应及时纠正。其中常见为低血钾及低血钠等。有的患者发生低血镁及低血磷,也应注意纠正,原则上在保证血镁浓度正常的条件下进行补磷,否则有加重低镁血症的危险。

3. 补充能量及维生素 甲亢危象时分解代谢异常亢进,应保证足够的热量供给,如能量合剂、多种氨基酸注射液均可酌情使用。维生素 B 族应予大量补充。

(三) 特殊治疗

1. 抑制甲状腺激素的分泌与合成 可采用下列药物:①碘化物:无机碘制剂,可抑制甲状腺球蛋白的水解,从而减少甲状腺激素释放,能迅速控制症状。危象前期立即口服卢戈液 2ml,随后每 6 小时口服 1ml。昏迷患者可经鼻饲给药或用碘化钠 1~2mg 加入 10% 葡萄糖溶液中静滴,症状缓解后逐渐减量至停用,不可长期服用;②硫脲类或咪唑类药物:主要阻断甲状腺素的合成。可选用甲基硫氧嘧啶或丙基硫氧嘧啶 600~1000mg/24h 或他巴唑 60~100mg/24h,分四次口服或鼻饲,宜与碘化物合用。危象基本控制(平均 2~10 天)后,逐渐减量至常规治疗剂量。

2. 迅速转移血循环中甲状腺素 血浆中 T_4 约占全身甲状腺激素总量的 1/4, T_4 的半衰期长达 6 天,因此若能将 T_4 清除,则对减轻临床症状有较大作用。绝大部分 T_4 与血浆蛋白结合,故可采用下列方法迅速清除与血浆蛋白结合的 T_4 :①血浆置换;②换血法,此法简便易行,疗效可靠;③腹膜透析或血液透析法,亦有一定疗效,透析后血浆 T_4 浓度可降低 40~50%。

3. 阻断甲状腺激素对周围组织的作用 降低肾上腺素能活性,常用药物有以下两类:

(1) β 受体阻断剂 常用心得安,一般成人口服剂量为 60~320mg/d。

(2) 利血平 1~2mg 肌注。每 4~6h 一次,症状与体征改善后逐渐减量至停药。

第二节 甲状腺功能减退危象

甲状腺功能减退危象(crisis of hypothyroidism,简称甲减危象),又称粘液性水肿昏迷,是甲减患者由于体内甲状腺激素长期处于不足或缺乏的状态下病情发展的终末结果。无论是原发性或继发性甲减,未适当治疗均可导致甲减危象。本病发展缓慢,以极度低代谢状态——低体温、 CO_2 潴留、缺氧、昏迷为表现。临床罕见但死亡率极高,可达 70% 以上。

一、诊断标准

(一) 病史

1. 有明确的甲减和甲状腺激素替代治疗病史。
2. 常有诱因可寻,如感染、应激、应用镇静剂等。
3. 多发生于 60 岁以上。
4. 多发生于寒冷季节。

(二) 临床表现

病情进展缓慢一旦发病主要以极度低代谢状态表现于各系统,以低体温及意识障碍最为突出。体温可低于 35°C ,皮肤干冷、苍白、坚韧、水肿但无压陷。呼吸浅慢、心动过缓、心音低钝、心搏出量减少。由于呼吸减慢、呼吸道分泌物增多,心搏量减少致体内 CO_2 潴留和缺氧。意识障碍先表现反应迟钝、倦怠淡漠、嗜睡渐发展至昏迷。部分病例可有抽搐或癫痫发作。此时四肢软弱、松弛、反射迟钝或消失,但无定位神经损害体征。有少数病例先表现躁动、定向障碍甚至幻觉,以致误用镇静剂而促进昏迷。昏迷一般为中等度,可有自然清醒后又再度昏迷的反复。总之,甲减患者发生意识障碍应首先考虑甲减危象的可能,以免贻误时机。

(三) 实验室检查

1. 血常规检查提示贫血。
2. 血液生化改变为低血糖、低血钠、高血脂。
3. 血气分析显示氧分压降低,二氧化碳分压升高,氧饱和度下降;血 pH 下降, CO_2 结合力下降,呼吸性酸中毒表现。
4. 血清 T_3 、 T_4 均明显低下甚至测不出。TSH 在原发性甲减者可明显升高,降低则见于继发性甲减。
5. 血清抗体测定 如继发于自身免疫系统疾病,抗甲状腺球蛋白抗体及抗微粒体抗体常呈阳性。
6. 心电图 肢体导联低电压,QT 间期延长,T 波倒置。

二、治疗原则

(一) 立即给予甲状腺激素治疗, T_3 或 T_4 均可作为抢救甲减危象的制剂。一般认为有作用直接、迅速的优点。首剂可给 T_3 (liothyronine) $30 \sim 50\mu\text{g}$ 或 T_4 (levothyroxine)

200~400 μg (5~7 $\mu\text{g}/\text{kg}$) 静注,以后视病情可每8小时静注一次 T_3 20 μg 或 T_4 50 μg ,至意识恢复、休克纠正后改为口服。可用左旋三碘甲腺原氨酸 (T_3) 每日 60 μg 或左旋甲状腺素 (T_4) 每日 150 μg 分次口服。病情稳定后可渐减至最小剂量替代维持。一般 T_3 每日 20 μg 左右, T_4 每日 50 μg 。在使用过程中宜密切注意心绞痛及心律失常的发生。对原有心脏病者剂量宜偏小,可减少 1/3~1/4。

(二) 防止呼吸衰竭 呼吸衰竭是甲减危象患者主要死亡原因。由于舌头肥大,呼吸道分泌物多,可致呼吸道阻塞、呼吸浅慢、换气不足, CO_2 潴留而造成呼吸衰竭,故应监测患者动脉氧含量,予辅助呼吸,必要时做气管切开。

(三) 糖皮质激素的应用 甲减病者均存在不同程度肾上腺皮质功能不全状态,故及时给予糖皮质激素应视为抢救本病的常规,可选用氢化可的松,首剂一日给 300~500mg,加入 5% 葡萄糖盐水中争取在应用甲状腺素的同时予以静滴,可兼收矫正低血糖低血钠之利(输液量一日不宜大于 1000ml)。病情稳定后渐减。

(四) 加温疗法 当气温低于 25 $^{\circ}\text{C}$ 时宜适当增加室内温度,也可以电热毯或温水至体温可测得(体温计最低 35 $^{\circ}\text{C}$)。一般掌握体温上升每小时在 0.55 $^{\circ}\text{C}$ 为宜。体温上升过快可诱发心脏并发症及血管扩张导致血压下降。

(五) 积极去除诱因,抗感染。

(六) 纠正水与电解质紊乱 甲减危象患者由于抗利尿激素分泌过多,多存在稀释性低血钠,必要时可给予 2.5%~3% 高渗盐水,但切忌过量而导致心衰。

第三节 肾上腺危象

肾上腺危象(adrenal crisis)是指由各种原因引起肾上腺皮质突然分泌不足或缺乏而引起的临床综合征,是内科严重和常见的急症之一,病情凶险,如不及时救治死亡率甚高。

一、诊断标准

(一) 病史

1. 严重感染、败血症 是最常见的原因。致病菌以脑膜炎球菌为常见,其次为流行性感菌、肺炎球菌、金黄色葡萄球菌等。败血症所致双侧肾上腺皮质损害,被认为与感染毒素、血管内凝血以及促肾上腺皮质激素等造成肾上腺出血、坏死有关。

2. 急性肾上腺出血 可见于抗凝治疗、新生儿产伤(可能与凝血酶原低下有关)、血

液病、白血病等。

3.长期使用皮质醇类激素或 ACTH 者,药物突然中断时,也可造成肾上腺皮质分泌不足或缺乏。

4.原有慢性肾上腺皮质功能不全的患者(原发或继发 Addison's 病者)或先天性肾上腺酶系缺陷的患者,由于各种应激可导致肾上腺危象。

5.双侧肾上腺全切或次全切术后,所剩肾上腺皮质组织分泌不能满足机体需要,又未给予合理的替代治疗的情况下,在感染、劳累、创伤(包括手术)应激时亦可导致肾上腺危象。

6.其他如肾上腺静脉血栓形成、肾上腺静脉造影合并症等。

(二)临床表现

主要表现为循环衰竭,但也可波及多个系统。从高热或体温不升、失水、头痛,乏力、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、心动过速、发绀、血压下降乃至顽固性休克、昏迷等等。在极度衰竭状态下病人可出现精神失常甚至木僵。多出现低血糖、低血钠、高血钾。

(三)实验室检查

1.血嗜酸性粒细胞增多 通常达 $0.3 \times 10^9/L$,感染和败血症的患者白细胞数增高。血糖、血钠水平降低,血钾增高,Na/K 比 < 30 ,血肌酐和 BUN 常增高。血、尿皮质醇降低,血 ACTH 在原发肾上腺病患者可以明显升高。原发于败血症的患者的血培养阳性。

2.腹部 X 线和肾上腺 CT 检查可以发现某些 Addison 病患者肾上腺区钙化,和因结核、真菌感染、出血或肿瘤转移等引起的双侧肾上腺增大。

3.心电图 有低电压和电解质紊乱引起的非特异性 ST-T 改变。

二、治疗原则

(一)迅速补充糖皮质激素 可先给皮质激素(氢化可的松)100mg 静脉注射,继以每小时 10mg 的速率滴注,即 300~500mg/d 或地塞米松 5~30mg/d。上述激素剂量应在 36~48 小时病情有所好转后逐渐减量,每日减少 30%。此后可以口服醋酸可的松 25~50mg,或泼尼松 10mg 每 6 小时一次,并逐渐减到维持量。此过程一般需要一周左右。

(二)纠正失水、低钠和低血压 可予 5% 葡萄糖盐水或生理盐水,一般第一日约需输入液体 3000~5000ml,失水、呕吐严重者可能最初几小时内需输入 2000~3000ml,但应注意心功能状态,必要时可通过中心静脉压调节输入量。第二日的补液量约 2000~3000ml。如患者清醒尽可能鼓励进食。肾上腺危象患者虽有低钠血症,但不宜使用高

渗盐水以免加重细胞脱水。血压低、顽固性休克可输新鲜血液、血清白蛋白等。肾上腺素、新福林、间羟胺等血管活性药物可适当同时应用。有明显酸中毒须用碱性药物。

(三)高血钾的处理 应视具体情况而处理,若起始血清钾 $> 6.5\text{mmol/L}$ 或同时 ECG 有高血钾引起的心律紊乱,则常需给予碳酸氢钠 $50 \sim 100\text{mmol}$ 。如患者有腹泻和呕吐,则根据患者补液后尿量恢复情况,在输液中适当补钾盐,但大部分患者不用特殊处理,患者的高血钾可随大量生理盐水、葡萄糖和激素的输入而改善。

(四)其他 选用广谱抗生素积极防治感染。高热者可予物理降温。镇静剂应避免使用。经上述措施及时治疗。一般 $24 \sim 36$ 小时病情当有明显改善,严重感染者预后差。

(五)积极治疗其他诱因。

第四节 糖尿病酮症酸中毒

糖尿病酮症酸中毒(DKA)是由于体内胰岛素缺乏,胰岛素反调节激素增加,引起糖和脂肪代谢紊乱,以高血糖、高酮血症和代谢性酸中毒为主要改变的临床综合征。

一、诊断标准

(一)病史

1. 既往有糖尿病史。
2. 胰岛素或其它降糖药物应用不当,如长期用量不足或突然中断等。
3. 饮食失调。
4. 并发感染 常见的有呼吸道感染、泌尿道感染和皮肤感染等。
5. 精神刺激或其他应激因素。

(二)临床表现

1. 可见于任何年龄, $30 \sim 40$ 岁者居多,且多为胰岛素依赖型,男女发病率无大差异。

2. 起病急骤,以多饮、多尿、食欲不振、恶心呕吐、软弱乏力为早期表现,此时可仅为酮症,尿酮阳性,若未及时治疗, $2 \sim 3$ 日后发展为代谢性酸中毒乃至昏迷。也有逐渐起病者,或始终保持顽固性酮症而无酸中毒,无昏迷。

3. 少数病例有急性腹痛表现,酷似急腹症、腹膜炎、肠穿孔而误作手术探查。

4. 所有病例均有不同程度脱水, 可达体重的 10%, 表现皮肤干燥、舌质干红、眼压低。

5. 酮症酸中毒时出现呼吸加快, 有酮味, 随病情发展, 血 pH 值降至 7.2 以下时出现 Kussmaul 大呼吸。此时由于外周血管床扩张、有效血容量降低, 加上失水, 心肌收缩力减弱等出现血压下降乃至休克。

(三) 实验室检查

1. 尿常规糖及酮体均无例外呈阳性(极少原有或伴有严重肾功能损害者, 肾阈增高者酮体可阴性), 可有蛋白及管型。

2. 血白细胞数增高甚至呈类白血病血象。

3. 所有病例血糖均增高, 但一般在 $16.8 \sim 28.0 \text{ mmol/L}$ ($300 \sim 500 \text{ mg/dl}$) 之间且与病情及预后并不平行, 超过 36.6 mmol/L (600 mg/dl) 应注意高渗性状态。血酮体增高可超过 8.6 mmol/L (50 mg/dl) (正常值为 $0.05 \sim 0.34 \text{ mmol/L}$ ($0.3 \sim 2 \text{ mg/dl}$)), 血 pH < 7.25, CO_2 结合力常在 13.47 mmol/L (30 Vol\%) 以下, 严重者 < 8.98 mmol/L (20 Vol\%) 。

4. 血浆电解质钠、钾、氯、镁可低下, 正常或增高, 与脱水所致血液浓缩及肾功能状态有关。

5. 血尿素氮增高可见于半数以上病例, 与脱水及肾功能损害有关, 但多随病情好转而恢复。

二、治疗原则

酮症酸中毒的治疗原则: 立即补充胰岛素、补液、补钾、消除诱因。

(一) 立即应用胰岛素 关于胰岛素的用量和用法, 目前主张小剂量胰岛素静脉滴注法。为了避免因血糖和血浆渗透压下降过快继发脑水肿的危险, 采用两步疗法:

1. 第一阶段治疗 立即开放静脉, 先静脉滴注生理盐水, 在生理盐水中加入普通胰岛素(RI), 剂量按每小时 $4 \sim 6 \text{ U}$ 。持续静脉滴注, 每 2 小时复查血糖, 根据血糖下降情况进行调整。

(1) 血糖下降幅度超过胰岛素滴注前水平的 30%, 或平均每小时下降 $3.9 \sim 5.6 \text{ mmol/L}$, 可继续按原量滴注。

(2) 若血糖下降幅度小于滴注前水平 30%, 则说明可能伴有抗胰岛素因素, 此时可将 RI 剂量加倍。

(3) 若血糖下降速度过快, 或患者出现低血糖反应, 则可分别轻重采取以下处理: ①若患者只是血糖下降过快(每小时下降 $> 5.5 \text{ mmol/L}$), 则可通过减慢输液速度或將生理盐水加量以稀释输液瓶内的 RI 浓度, 减少 RI 的输入; ②若患者血糖水平已低于 5.5 mmol/L 或有低血糖反应, 也无需给患者注射高张糖, 而只要将原瓶内含有 RI 的液体

撤掉,更换为单纯生理盐水或按第二步治疗更换为 5% 葡萄糖液加 RI 即可(参见第二阶段治疗),因为胰岛素在血内的半衰期很短,仅 3~5 分钟,因此已进入血内的胰岛素很快会被代谢而无需顾虑。

(4)当血糖下降低于 13.9mmol/L 时则转为第二阶段治疗。

2.第二阶段治疗 与第一阶段比主要有两点改变:①将原输液的生理盐水改为 5% 葡萄糖或 5% 葡萄糖生理盐水;②胰岛素用量则按葡萄糖与胰岛素的比例加入输液瓶内,一般根据患者血糖下降情况按每 2~4g 葡萄糖给 1U 的 RI 维持静注。患者血糖水平因已降至 13.9mmol/L 以下,无需再额外增加 RI 量。按此浓度持续点滴使患者血糖维持在 11mmol/L 左右,一直到尿酮体转阴,尿糖(+)时可以过渡到平日治疗,改为皮下注射,但应在停静脉滴注胰岛素前 1 小时,皮下注射 1 次 RI,一般注射量为 8u 以防血糖回跳。

(二)补液 上述补充胰岛素时已涉及到补液问题,即液体的性质:在第一阶段补生理盐水,第 2 阶段补 5% 葡萄糖或 5% 葡萄糖生理盐水,至于补液总量,一般按患者体重的 10% 估算,补液的速度仍按先快后慢的原则,具体参见糖尿病高渗性昏迷治疗。

(三)补钾 除非患者已有肾功能不全、无尿或高血钾($>6\text{mmol/L}$),暂缓补钾;一般在开始静脉滴注胰岛素和患者有尿后即行静脉补钾,补钾是每小时不超过 20mmol/L(相当氯化钾 1.5g),24 小时氯化钾总量 6~10g,应有血钾或心电图监测,目前强调患者 DKA 恢复能进食后仍需继续服钾盐一周。

(四)碱性药物 一般对轻、中度酸血症在用胰岛素后,可随着代谢紊乱的纠正而恢复,因此大多数 DKA 患者不需另外补碱,另外,若补碱不当反可引起血钾低、钠高以及反应性碱中毒和影响氧和血红蛋白的解离,因此只是对严重酸中毒血 $\text{pH} < 7.1$ 或 $\text{CO}_2\text{CP} < 10\text{mmol/L}$ 或 $[\text{HCO}_3^-] < 10\text{mmol/L}$ 者才给予补碱,一般用 5% 碳酸氢钠而不用乳酸钠。当血 $\text{pH} > 7.2$ 或 $\text{CO}_2\text{CP} > 13.5\text{mmol/L}$ 时停止补碱。

(五)补磷 从理论上讲,补磷对酮症酸中毒患者有好处,但亦有人观察补磷与否差别不大,因此目前认为补磷非常规之必需。

(六)消除各种诱因和积极治疗并发症。

第五节 高渗性非酮性糖尿病昏迷

高渗性非酮症性糖尿病昏迷(hyperosmol anonkatotictdiabetic coma)是糖尿病急性重症并发症的另一特殊类型。又称高渗性昏迷。本症起病隐袭,病情凶险,死亡率高(50%以上)。发病率约占糖尿病的 1.5%~2%。血糖异常增高,多超过 33mmol/L(600mg/dl),常见 56.0mmol/L(1000mg/dl)以上,从而造成血液高渗、利尿失水。血浆

酮体一般不高,或仅轻度增高。起病多有诱因。

一、诊断标准

(一) 病史

本症多见于 50 岁以上中老年人,男女相当,半数以上发病前未被诊断为糖尿病。有糖尿病史者亦属轻症非胰岛素依赖型。

(二) 临床表现

1. 起病隐袭 相对缓慢 先以烦渴多饮、多尿、恶心厌食、疲倦乏力、头痛嗜睡表现,持续数日,随病情发展神经系统症状成为突出表现如定向障碍、幻觉、单一的脑神经损害、局限性癫痫或全身性癫痫、单瘫或偏瘫,也可酷似蛛网膜下隙出血,终致昏迷。临床常误诊为脑血管意外,当失水和高渗状态改善后上述症状可完全消失。

2. 失水 明显的失水为本症的特征。重症病例失水可达体重的 15% 以上,表现为皮肤弹性降低、眼球凹陷、眼压降低、口唇干裂、脉搏细速、血压下降。

3. 多有诱因 如感染、手术应激、心肌梗死、脑血管意外、应用利尿剂、糖皮质激素、输注葡萄糖液、进食大量含糖食物等。

(三) 实验室检查

1. 血白细胞明显增多 $(17 \sim 30) \times 10^9/L$ ($17000 \sim 30000/\mu l$),核左移,但未必有明显感染灶。

2. 尿酮体多呈阴性,少数弱阳性,个别呈强阳性并酸中毒称混合型。

3. 血糖明显升高,超过 33mmol/L (600mg/dl),常见为 56.0mmol/L (1000mg/dl) 以上,可达 168.0mmol/L (3000mg/dl) 或更高。

4. 血钠大多高于 150mmol/L ,也可见正常。血钾可升高、正常甚至降低。

5. 血浆有效渗透压大于 320mmol/L 。

6. 血尿素氮或非蛋白氮可轻度增高,与失水及休克程度成正比。

7. 血浆 CO_2 结合力稍下降、多数在 $11.23 \sim 13.47\text{mmol/L}$ ($25 \sim 30\text{Vol\%}$)。

8. 脑脊液血糖明显升高,超过 28mmol/L (500mg/dl)。

二、治疗原则

高渗性昏迷治疗原则与酮症酸中毒相似,主要有以下几点措施:

(一) 尽快输液 纠正失水及血容量不足。失水、血容量不足是本症一系列临床表

现的病理生理基础,故纠正失水宜较酮症酸中毒更积极一些。可按体重 10%~15% 估计给液量。除非并有心功能不全,一般均应快速输注。前 4 小时输入液量的 1/3,12 小时内输入补液量的一半加尿量,余下 1/2 在以后的 12 小时内输完。如血压正常,血钠大于 155mmol/L,可先用 0.45% 低渗盐水,但不宜太多,先输 1000ml 后视血钠含量酌情决定,血浆渗透压 < 320mmol/L 时改为等渗溶液。低渗溶液输入太快应注意脑水肿并发症。血压低者宜采用生理盐水。

(二)胰岛素的应用 本症对胰岛素可能较酮症酸中毒敏感,所需胰岛素用量较少。仍主张以小剂量持续滴注。每小时 5~6U。如血压偏低首剂可给 14~20U 静脉推注。血糖下降至 14.0~16.8mmol/L(250~300mg/dl)时改用 5% 葡萄糖液加胰岛素 6~8U 维持,方法与酮症酸中毒相同。

(三)碱性药物的应用与电解质补充 本症一般无需使用碱性药物。如 CO_2 结合力 < 11.23mmol/L(25Vol%) 可酌情给 5% 碳酸氢钠溶液 200~400ml 滴注。虽然血钾可能正常,但体内总体钾含量减少。经充分补液和使用胰岛素后,血钾将下降。治疗开始后 2 小时即应予以补钾。原则也与酮症酸中毒同。应密切注意治疗过程中由于输液太快、太多及血糖下降太快,造成脑细胞从脱水转为脑水肿的可能。其发生机制可能由于长时间组织缺氧,细胞内外渗透压持续不平衡,血浆高渗状态的骤然下降,水分向细胞内转移而造成。此时患者意识障碍加深或一度好转后又昏迷。应及时采用脑细胞脱水剂如甘露醇、地塞米松静(滴)注。

(四)积极治疗诱发病,去除诱因 选用恰当的抗生素预防和治疗感染。防止心力衰竭、肾功能衰竭。 CO_2 结合力 < 11.23mmol/L(25Vol%) 时应注意乳酸性酸中毒可能。

第六节 低血糖危象

低血糖危象是指当血糖浓度低于 2.8mmol/L(50mg/dl)时出现的一组综合征。临床上根据其发病原因分为两类,即空腹低血糖和餐后(反应性)低血糖症。引起低血糖昏迷的最常见的疾病是胰岛素瘤。

一、诊断标准

(一)病史

1. 糖尿病患者使用降糖药物(如胰岛素和磺脲类)过量。

2. 相关肿瘤如胰岛素瘤或分泌胰岛素样生长因子(IGF-1)的其他肿瘤。
3. 腺垂体或肾上腺皮质功能低下导致的胰岛素反调节激素分泌不足。
4. 各种疾病导致的严重肝肾功能不全。
5. 胰岛素抗体形成。
6. 胃大部切除术后和其他原因引起的反应性低血糖。

(二) 临床症状

1. 肾上腺能神经过度兴奋 心悸、软弱、饥饿、虚汗、面色苍白及手足震颤。
2. 中枢神经功能障碍 表现为头痛、头晕、恶心、呕吐、视物模糊、动作不协调、口齿不清、步态不稳。最后可发展为定向力丧失、幻觉、感觉功能障碍、躁狂甚至休克、昏迷、抽搐。

(三) 实验室检查

血糖低于 2.8mmol/L (50mg/dl)。

二、治疗原则

1. 清醒病人可进流质食物或喝糖水,但需注意服用拜糖平(阿卡波糖)引起的低血糖进食淀粉及蔗糖无效,必须用葡萄糖。
2. 重症病人立即静注 50% 葡萄糖 50ml,然后监测患者血糖情况,如血糖仍低或患者昏迷未醒,可继续予以 10% 葡萄糖静脉滴注,直至病人清醒,血糖恢复正常且能够进食时。
3. 对疑有肾上腺皮质或垂体功能不足者应给予地塞米松 5mg。

第七节 垂体危象

各种因素导致腺垂体功能急剧减退而出现的临床症状称为垂体危象。其病因可为原有腺垂体功能减退症,各种应激因素使病情急骤加剧;也可为突发的急性腺垂体功能减退症。

一、诊断标准

(一) 病史

- 1. 具有腺垂体功能减退病史。
- 2. 有生育、产后垂体坏死、垂体肿瘤及转移瘤、垂体切除、垂体破坏等病史。
- 3. 近期有感染、创伤、手术等应激情况 ,肾上腺皮质激素或促肾上腺皮质激素类药物突然中断或撤除。

(二) 临床表现

- 1. 低血糖昏迷 最为多见。主要表现为低血糖综合征和低血压 ,可通过检测血糖确诊。
- 2. 感染诱发昏迷 一般有明确的感染灶 ,表现为寒战、高热 ,严重时出现低血压和昏迷。
- 3. 低钠性昏迷 多发生于手术或胃肠功能紊乱导致的失钠、脱水。临床表现为软弱无力、嗜睡、精神错乱、休克等失水和外周循环衰竭的症状。
- 4. 低体温昏迷 多见于冬季 ,表现为体温过低和对外界反应差。
- 5. 水中毒昏迷 由于进水或补液过多 ,导致水潴留、低血钠和血细胞比容降低。
- 6. 垂体卒中 为垂体危象的特殊类型 ,参考 Weisberg 所提出四条诊断标准 :①突然出现头痛、颈硬、视力损害、眼肌瘫痪、意识障碍和低血压 ;②头颅影像学检查显示蝶鞍异常 ;③脑血管和气脑造影见鞍内有向鞍外扩展迹象 ;④手术或尸检发现垂体有明显出血、坏死和囊性变。

(三) 实验室检查

血皮质醇及尿 17 - 羟固醇低于正常值 ;血糖、血钠、 T_3 、 T_4 等降低 ;血嗜酸细胞直接计数增多 ;头颅 CT 及蝶鞍区 X 线检查和脑血管造影可发现异常。

二、治疗原则

垂体危象的治疗主要根据病因及类型采取不同的抢救措施。

- 1. 立即给予 50% 葡萄糖 40 ~ 60ml 静脉推注 ,继以 10% 葡萄糖 500 ~ 1000ml 静脉滴注以抢救低血糖症及失水等。
- 2. 氢化可的松 100 ~ 200mg 加于 5% 葡萄糖液 500ml 或生理盐水 500ml 中静脉滴

注。低温昏迷氢化可的松用量不宜过大,以免抑制甲状腺功能。

3.低温昏迷可在给予适量氢化可的松后再补充甲状腺素,宜从小剂量开始。低温过低者应辅以温水疗法,水温从 $34^{\circ}\sim 35^{\circ}$ 开始,逐渐升温至 $38^{\circ}\sim 39^{\circ}\text{C}$ 。

4.失钠昏迷者应适量补充含钠液体。

5.水中毒的应立即限水,并给予小至中量糖皮质激素口服。

6.高温者用各种降温措施。

7.感染者选用敏感抗生素,清除感染灶。

8.垂体卒中者应给予大剂量糖皮质激素替代治疗。

9.禁用或慎用吗啡等麻醉剂、巴比妥类等中枢神经抑制剂和各种降血糖药物。

第八节 粘液性水肿昏迷

粘液性水肿昏迷是原发性甲状腺功能减退症(甲减)的末期表现,起病隐匿,症状模糊,临床极易漏诊。故甲减首诊患者即为粘液性水肿昏迷者不少。本症常见的诱因为寒冷、感染、外伤、手术、麻醉及镇静药过量。

一、诊断要点

1.临床表现 只要对本症有警惕并熟知其临床表现,诊断并不困难。对所有呆滞或昏迷病人,特别发生在冬季,均应怀疑本病。多见于单独居住在阴冷房间的老年人,有严重而长期的甲低病史。皮肤干冷如尸,体温低是重要线索,应使用低读数的直肠体温计,并将水银柱甩到最低点进行测量。心动过缓及低血压也很普通,呼吸次数每分钟仅 $5\sim 10$ 次,血糖下降,且有稀释性低钠血症。以上概括起来为 5 低,即低体温、低血压、低呼吸率、低血糖及低血钠。

2.实验室检查 本病实验室检查可见:①血钠、血糖降低,血胆固醇升高;② PaO_2 降低, PaCO_2 升高,说明肺通气不足;③心电图示心动过缓,QRS 波扁平,T 波倒置,QRS 波与 ST 段结合部出现 J 波,X 线检查可有胸腔及心包积液;④放免测定 T_3 、 T_4 、 γT_3 、 FT_3 、 FT_4 均降低,TSH 升高, ^{131}I 吸收率降低。

二、治疗

1.紧急补充甲状腺素 首选三碘甲状腺原氨酸制剂,因为可直接被组织利用。如 L-T_3 钠,首剂 50mg,后 $25\sim 50\text{mg}$,每小时静注 1 次,直到临床症状改善。维持阶段选

用甲状腺素(eltroxin),每日200~300mg。如果静脉给药有困难,同样剂量的 T_3 可通过鼻饲管给予。

粘液性水肿昏迷时周围组织 T_4 向 T_3 转变速度变慢,故 T_4 作用发挥较 T_3 缓慢。如 T_3 主法得到,可用L- T_4 钠(levoid)200~300mg,静脉注射,继之50~100mg/d,静脉用药效果较肯定,因为本症时血流缓慢,代谢率低下,肌肉注射后吸收过程迟缓。如无注射用药则用甲状腺制剂研末溶解后鼻饲,30~60mg,每4h1次。

2. 氢化可的松 本症由于全身代谢低下,各器官功能减退,故垂体前叶ACTH分泌减少,在应激状态下,肾上腺皮质反应不足,加之应用甲状腺素后,代谢率提高,对糖类皮质激素的需要量增加,故应补充氢化可的松。一般在应用甲状腺激素的同时,给予氢化可的松100~200mg,静滴,每日1次,连用10~14d。

3. 保温 提高室温,供病人体温升高快速加热(如加热器和电热毯),会增加需氧量和代谢率,同时血管扩张会加重低血压与休克,故应列为禁忌。

4. 补液 本症患者血容量可以不足并常常伴有低钠血症,补液应以等渗葡萄糖为主,每日500~1000ml为宜,最好有中心静脉压监护。输液量过多、速度过快会引起肺水肿及死亡。随着补给液体及激素,血压会逐渐上升。因本症时周围血管处于收缩状态,故一般不主张使用升压药,但如有休克,可酌情使用,但应避免 α -肾上腺素能受体激动剂。

5. 改善通气量 当血气分析结果显示低通气量($PaCO_2 \geq 6.67kPa$),或舌体胖大引起上呼吸道梗阻,应做气管插管辅以人工通气。如做气管切开应尽量少用局部麻醉剂。

6. 其他 对合并心衰患者一般不用洋地黄制剂,要严密观察生命体征并观测血气分析,应用广谱抗生素,避免任何对中枢神经系统及呼吸有抑制的药物。

第九节 嗜铬细胞瘤危象

嗜铬细胞瘤危象是由于嗜铬细胞瘤释放大量的儿茶酚胺进入血循环(包括肾上腺素、去甲肾上腺素及其前体)造成严重血压升高或高血压和低血压交替发作,从而引起的一系列严重临床表现。其常见的诱发因素可能有突然改变体位、过分紧张、情绪激动、按压腹部或腹压增加、灌肠、分娩,以及大量进食含酪胺丰富食物如陈旧奶酪,口服单胺氧化酶抑制剂,或突然中止过去一直在使用的可乐定等。

一、诊断

其诊断主要依据典型的临床表现和病史。

二、典型的症状和体征

1. 阵发性高血压或持续性高血压阵发性加剧, 血压可超过 $30/20\text{kPa}$ ($220/150\text{mmHg}$), 发作时可伴有头痛、视力模糊、视乳头水肿、眼底出血、充血性心力衰竭、肺水肿、高血压脑病、脑出血等。

2. 高血压和低血压交替存在可能是诊断该病的重要线索。

3. 发作时可出现焦虑或惊恐不安。

4. 皮肤多汗、发热、面色苍白、心悸、恶心、呕吐、腹痛或急腹症表现。

5. 心动过速常见, 特别是以肾上腺素分泌为主的患者。

6. 粘膜的神经纤维瘤以及类马凡综合征的体形提示多发性内分泌腺瘤(II B 型)。

7. 病史中可问出高血压或类似以上发作的表现。

注意, 必须与原发性高血压危象、心肌梗死、脑卒中或急性焦虑症或惊恐发作相鉴别, 这些病变有时也可使血压升高、血儿茶酚胺升高, 但不是嗜铬细胞瘤。

三、实验室检查

1. 血常规可显示白细胞总数升高, 中性粒细胞升高。

2. 血糖常高于正常。

3. 发作时血儿茶酚胺(去甲肾上腺素、肾上腺素) 水平显著升高。

4. 24 小时尿儿茶酚胺、3 - 甲氧基肾上腺素、VMA 都明显升高。

四、紧急处理

1. 立即建立静脉输液通道(大口径输液针) 给氧。

2. 心电及血压监测。

3. 采集血标本送检测定血儿茶酚胺、去甲肾上腺素及肾上腺素(抢救前不必等待结果), 血电解质、血常规、血糖。

4. 立即开始收集 24 小时小便标本测定尿儿茶酚胺、3 - 甲氧基肾上腺素、VMA(抢救前不必等待结果)。

5. 尽快控制高血压。

(1) α - 肾上腺能受体阻滞剂 : 酚妥拉明(rigitin) $1 \sim 2\text{mg}$ 静脉注射, 每 5 分钟 1 次, 如血压下降不明显, 可 5mg 静脉注射, 每 5 分钟一次直到血压达到控制(注意 : 一些病人较敏感, 血压可突然下降), 继以 $1 \sim 5\text{mg}$ 静脉注射, 每 2 小时 \sim 4 小时 1 次, 或 $10 \sim 20\text{mg}$ 溶于 5% 葡萄糖生理盐水中(有高血糖者用生理盐水) 静脉滴注。

一旦病情相对稳定,可以口服长效的 α 肾上腺能受体阻滞剂,如苯苄胺 10mg,每日 2 次,然后每日增加 10~20mg,直到病人血压控制良好,症状消失。许多病人每日需 100mg 以上才能使血压正常并防止危象再次出现(注意在使用苯苄胺的过程中,易出现体位性低血压,但大都较轻,不必减量或停药,除非较严重,可保持平卧、补液,多数可自然消失)。该药应继续使用直至手术治疗前(一般约需 2~6 周,而在有心肌缺血或心肌梗死的患者,术前准备需 3~6 个月)。

(2) β 肾上腺能受体阻滞剂:应在用 α 肾上腺能受体阻滞剂之后给予,一般仅在出现严重心动过速或心动过速性心律失常时使用。常用心得安口服或静脉注射,剂量根据心率调整。

五、其他处理

1. 补液、纠正电解质紊乱。
2. 如有低血压、休克,以补充血容量为主,如有心力衰竭可使用强心剂。
3. 高热患者同时伴烦躁者,在使用以上措施后效果不显著者时,可使用冬眠疗法。
4. 病情稳定后应进行双肾上腺影像学检查,如 CT、MRI、B 超检查等,定位诊断明确后争取手术治疗。

第十节 抗利尿激素分泌不当综合征

抗利尿激素分泌不当综合征(SIADH)常发生于肿瘤(分泌异源性 ADH)、中枢神经系统病变、肺部病变、使用某些药物(如卡马西平、安妥明等)的患者。临床上以明显的低血钠症、血浆渗透压下降,伴有全身无力、疲倦以及嗜睡,甚至昏迷等表现为特点。典型 SIADH 有以下特征:在无肝、肾、心脏功能不全,甲状腺功能和肾上腺皮质功能正常,无脱水及容量不足的情况下出现低血钠、低血浆渗透压,而尿钠和尿渗透压增高。

一、诊断

症状和体征:其临床表现与低血钠的程度有关,其基础病变本身的表现也可出现(如肿瘤、中枢神经病变、肺部疾病等)。

1. 当血钠在 120mmol/L 以上者可无症状,但在 115~120mmol/L 时,可出现厌食、恶心、呕吐、人格改变、反射减弱、肌无力等现象。
2. 当血钠 < 115mmol/L 时可出现昏迷、抽搐、延髓球麻痹、低体温、呼吸节律改变。

3.即使有严重低血钠和水中毒,水肿也是很少见的。

二、实验室检查

- 1.血钠下降,严重者 $<110\text{mmol/L}$,血浆渗透压降低。
- 2.尿钠持续 $>30\text{mmol/L}$,尿渗透压在血浆渗透压降低的情况下仍不适当地升高。
- 3.血尿素氮、尿酸水平可下降。
- 4.肝、肾、心、甲状腺、肾上腺皮质功能正常。

三、治疗

紧急处理:

- 1.建立静脉输液通道,并以生理盐水维持输液。
- 2.采血测定血电解质、BUN、Cr、血浆渗透压、血浆皮质醇和甲状腺激素(处理前不必等待结果),留尿测尿钠、尿渗透压。
- 3.限制水分
 - (1)轻度 SIADH(血钠 $>120\text{mmol/L}$)24小时水总摄入量应限制在1000ml以内。
 - (2)中度 SIADH(血钠 $110\sim120\text{mmol/L}$)24小时水总摄入量应限制在500ml以内。
 - (3)重度 SIADH(血钠 $<110\text{mmol/L}$)或有明显的神经系统症状者:应使用速尿和静脉内使用等渗或高渗盐水提高血钠浓度。
 - 1)速尿(1mg/kg)静脉注射,同时可输入生理盐水,在严重患者可输入 $3\%\sim5\%$ 高渗盐水。
 - 2)监测血、尿钠、钾,并补充其丢失的部分,直至血钠升至 $125\sim130\text{mmol/L}$ (常需8小时 \sim 10小时),然后采取限水治疗,预防再次出现低钠血症。
 - 3)高渗盐水(3%)仅用于严重 SIADH,其作用只是暂时性的,用量过大时可引起充血性心衰及肺水肿。

四、其他处理及注意事项

- 1.监测体重及出入量,每4 \sim 6小时测定血、尿电解质及渗透压,病情缓解后改为每日2次或1次。
- 2.持续存在或反复出现的 SIADH 应收集有无用药物史(如卡马西平、氯磺丙脲或安妥明等),并寻找肺癌、中枢神经系统病变、肺部病变的证据。
- 3.轻度 SIADH(血钠 $>125\text{mmol/L}$,无神经系统症状者)可在门诊观察室限水和观察。较严重的 SIADH 应住院进一步诊治,需用高渗盐水者应收入ICU监护治疗。

第十一节 中枢性尿崩症

中枢性尿崩症是由于抗利尿激素(ADH)缺乏,引起肾小管对尿的重吸收障碍,导致多尿、血容量下降、血高渗状态,从而引起烦渴和多饮,严重者可出现脱水、神志障碍,而多饮不明显。其病因有下丘脑病变,如颅咽管瘤、原发或转移性肿瘤、慢性感染(结核、梅毒、霉菌感染)、结节病、嗜酸性肉芽肿,以及垂体手术、颅脑创伤、脑血管意外等。一部分是特发性(病因不明)尿崩症。

一、诊断

如病人出现脱水、高钠血症、高血浆渗透压,同时伴低比重尿、低尿渗透压的情况应考虑该病。注射ADH后,尿量迅速下降,尿比重及渗透压增加也支持该病诊断。

二、症状和体征

1. ADH缺乏的表现 烦渴、特别喜冷饮(夜间入睡后也可因烦渴而起来饮水),多尿、夜尿增多,小便量可在 $5 \sim 10\text{L/d}$,甚至达 20L/d ,尿比重 < 1.006 。体重下降,无力、精神差、嗜睡。
2. 高钠血症和高渗状态的表现 可出现头昏、头痛、神志障碍、谵妄、发热、肌痉挛、脱水征、血压下降、呼吸急促及心动过速。严重者可出现休克、循环衰竭及昏迷。
3. 某些患者可有下丘脑、垂体病变的表现,如视野缺损、垂体前叶功能减退表现。

三、实验室检查

血钠、血浆渗透压增高,严重患者血钠可 $> 160\text{mmol/L}$,也可出现肾前性氮质血症,尿比重和渗透压降低。血浆ADH放免测定水平降低。

注意与以下情况鉴别:①精神性多饮,该病是由多饮而导致多尿。②其他肾脏疾病引起的尿浓缩功能障碍,如肾性尿崩症、慢性肾病、低钾血症、高钙血症、肾淀粉样变、干燥综合征、骨髓瘤等。以上情况对ADH治疗无效。③锂盐、甲氧氟烷、四环素等药物也可引起暂时性肾性尿崩症。

四、治疗

垂体性尿崩症的紧急处理：

1. 建立静脉输液通道(大口径输液针)。
2. 采静脉血测定血电解质、血浆渗透压、血糖、血钙、肾功能,以及皮质醇、甲状腺激素及 ADH(后三者在处理前不必等待结果)。
3. 留小便测定尿比重及渗透压。
4. 如患者神志清楚,立即饮水。如存在低血压,可给予 0.9% 生理盐水静脉输入。如血钠 $> 150\text{mmol/L}$,但无休克,可给予 5% 葡萄糖液静滴,在 12 ~ 24 小时内补充需要量的一半。注意:补液速度不要太快,因血钠或血渗透压下降太快可导致脑水肿及神志障碍加重。当血钠降至 150mmol/L 以下时,可用 0.9% 或 0.6% 的盐水替换 5% 葡萄糖溶液。

五、特殊治疗

在补液一开始后,应使用 ADH 制剂治疗,可用加压素水剂 5 ~ 10U,皮下注射,每 4 ~ 6 小时 1 次。

六、其他处理和注意事项

1. 监测血压、体重、心率、液体出入量及尿比重变化。
2. ADH 制剂的剂量应及时调整,当多尿、口渴减轻后应及时减量,避免用量过大而引起容量负荷太重、低钠血症及水中毒。
3. 所有患者都应住院治疗并进一步进行病因学检查(如头部鞍区、鞍上 CT、MRI 等影像学检查)。

第七章 神经系统疾病急诊急救

第一节 脑出血

脑出血或称脑溢血 ,是指非外伤性脑实质内的出血。严格地说 ,应称为脑内出血。虽然脑出血可来源于脑内动脉、静脉或毛细血管 ,但以深部交通支小动脉出血为最多见。绝大多数是高血压病伴发的脑小动脉病变在血压骤升时破裂所致 ,称为高血压性脑出血。其他可能引起脑出血的病因(先天性脑血管畸形或动脉瘤、血液病、脑动脉炎)虽不少 ,然而发病人数不多。

一、诊断标准

(一) 症状

- 1.发病年龄常在 50 ~ 70 岁 ,男性稍多。寒冷季节发病较多 ,白昼发病者多于晚间。脑出血病人颈部短粗、两肩宽阔、颜面鲜红、五短身材者多。
- 2.一切能使血压突然增高的因素都可成为脑出血的诱因 ,如剧烈的情绪波动、用力排便、性交、饱餐与剧烈运动等。
- 3.前驱症状
 - (1)多数病例起病急骤而无预感 ,少数病例在发病数小时前或数日前可有先兆症状。
 - (2)值得重视的前驱症状为 ①剧烈的后侧头痛或顶部痛 ;②运动或感觉障碍 ;③眩晕或晕厥 ;④鼻出血 ;⑤无视盘水肿的视网膜出血。
- 4.颅内压增高症状

(1) 意识障碍 突然神志昏迷,是脑出血的最主要症状。昏迷常在起始即非常严重,少数病例可逐步发展,渐次加深,甚至数日后始昏迷。间或有些病例略微清醒以后再度陷入昏迷。症状减轻时昏迷转成昏睡,意识逐渐清楚。昏迷的发生及其轻重,并非完全决定于出血量的多少,与颅内压增高的程度,出血的部位亦有关系。如病变接近第三脑室中灰白质或丘脑核,昏迷最易发生,如大脑半球灰白质受累,则昏迷不易发生,如出血流至脑室,即呈昏迷。

(2) 呕吐 脑出血时相当多见,其发生率仅次于脑蛛网膜下隙出血。呕吐之产生大多由于颅内压增高或脑干受累所致。

(3) 头痛 其发生率难以代表实际情况,由于多数脑出血病例处于昏迷状态,能诉说症状者不多。

5. 惊厥 少数病例可有惊厥发作,大多为全面性强直-阵挛发作,少数为杰可逊发作。惊厥大多在起病后 1~2 小时内出现,可能与出血部位接近皮质有关。

(二) 体征

1. 血压增高 脑出血急性期血压通常增高,收缩期血压大多超过 200mmHg,典型的脑出血病人舒张期血压亦增高。脑出血病人在急性期血压增高的原因可能是:

(1) 原有的血压较高。

(2) 脑出血时发生急性颅内压增高,引起血压升高。

(3) 呕吐以后血压常可增高 40~50mmHg,约 15~30 分钟后逐渐下降而恢复至原有水平。

2. 颅内压增高体征

(1) 呼吸变深而慢、或快而不规则,或呈潮式呼吸。脉搏充实而缓慢,每分钟常在 50~60 次之间。血压增高。

(2) 眼底改变 视网膜静脉怒张,视网膜静脉无搏动,视神经盘边界不清,视网膜出血(可呈线状、条纹状或火焰状)环绕于视神经盘周围。

3. 脑膜刺激征 颈强直与克尼格征约见于半数以上的病例,此乃因脑脊液中大量红细胞引起的脑膜刺激征。

4. 局灶性神经系体征,依出血部位而异

(1) 壳核-内囊出血 出现两眼向出血灶同侧凝视的三偏征,即偏瘫、偏身感觉障碍和偏盲。

1) 偏瘫 出血灶对侧的脑性偏瘫,瘫痪侧鼻唇沟变浅。呼气时瘫痪侧面颊鼓起较高。

如昏迷不深或在压眶时可见到健侧上下肢自发动作而瘫痪肢并无动作。病之初期瘫痪肢肌张力低下,腱反射不能引出,呈弛缓性。一般在数周后瘫痪肢由弛缓性逐渐转为痉挛性,上肢呈屈曲内收,下肢呈伸性强直,腱反射亢进,可出现阵挛与引出病理反

射。

2) 偏身感觉障碍 出血灶对侧偏身可有不同程度的浅感觉与深感觉障碍, 不如偏瘫程度显得严重。

3) 偏盲 可出现出血灶对侧的同侧偏盲, 主因经过内囊的视放射受累所致。

4) 主侧半球病变常有失语。

(2) 丘脑出血 丘脑出血常出现病灶对侧偏身浅感觉与深感觉缺失, 若邻近内囊受累, 则有病灶对侧的轻偏瘫或偏瘫, 若病变累及内侧膝状体, 则可出现病灶对侧的同侧偏盲。主侧半球丘脑出血可出现失语症, 辅侧半球丘脑出血常有疾病感缺失和忽略症。丘脑出血的另一特点是出血常波及中脑, 发生一系列眼球症状。两眼垂直同向运动不能或两眼向上运动受限而常处于向下视, 犹如“日落”状, 瞳孔常较小、不等大、对光反应存在等。

(3) 脑桥出血 通常为突然起病的深昏迷而无任何预感或头痛, 可在数小时内死亡。双侧锥体束征和去脑强直常见。早期可表现为交叉性瘫痪, 即病灶同侧的周围性面瘫与病灶对侧的脑性偏瘫。脑桥出血两眼向病灶对侧凝视。脑桥出血常阻断丘脑下部对体温的正常调节而使体温高度上升, 呈持续高热状态。由于脑干呼吸中枢的影响常出现不规则呼吸, 可在早期出现呼吸困难。晚期预后极差的 5“P”因素是四肢瘫(tetraplegia)、细脉(pulsusparvus)、针尖样瞳孔(pinpoint pupils)、高热(pyrexia)与周期性呼吸(periodic respiration)。

(4) 小脑出血 多数表现为突然起病的眩晕、频繁呕吐、枕部头痛、一侧上下肢共济失调而无明显瘫痪, 可有眼球震颤, 一侧周围性面瘫。少数呈亚急性进行性, 类似小脑占位性病变。重症大量出血者呈迅速进行性颅内压增高, 很快进入昏迷, 多在 48 小时内因枕大孔疝而死亡。

(5) 脑叶出血 根据出血部位可分为四个临床综合征。枕叶出血时, 头痛位于出血侧的眼球, 并有病灶对侧的恒定的同侧偏盲, 偏盲侧有无轻度锥体束征则不定。左颞叶出血初期可有同侧耳痛、言语多而重复、口语理解差与病灶对侧同侧偏盲或象限盲。额叶出血时最有意义的临床表现是病灶对侧轻偏瘫与两额部头痛。顶叶出血则有病灶同侧颞部疼痛、病灶对侧中等度感觉障碍与轻偏瘫。

(三) 实验室及其他检查

1. 脑脊液检查 脑脊液压力一般均较高, 多为血性。如临床诊断较明确, 则不必作腰椎穿刺。如出血与缺血鉴别上有困难, 临床上颅内压增高不明显, 可审慎地作腰椎穿刺。有明显颅内压增高, 可能形成脑疝者, 禁忌作腰椎穿刺。

2. 颅脑超声波检查应在起病后 24 小时以内进行, 如见脑中线波移位, 更有助于脑出血的诊断。

3. 颅脑 CT 扫描早期即可发现高密度出血影, 可显示血肿的部位、大小、邻近的

脑水肿带,脑移位及是否穿破入脑室等。

二、治疗原则

降低颅内压和控制脑水肿以防止脑疝形成,降低增高了的血压以防止进一步出血。

(一) 常规治疗

1. 一般处理

(1) 保持安静、绝对卧床,应在当地进行抢救,不宜长途运送及过多搬动,以免加重出血。

(2) 保持呼吸道通畅,随时吸除口腔分泌物或呕吐物。适当给氧,以间歇吸用为宜。

(3) 保持营养和水、电解质平衡,起病初 1~2 日内昏迷病人可予适量静脉补液。24~48 小时后如意识有好转,吞咽无障碍者可试进流质、少量多餐,否则应予鼻饲保持营养。脑出血、脑水肿时,每日入液量一般不宜超过 2500ml。

2. 控制脑水肿,降低颅内压

(1) 20% 甘露醇 250ml 静脉滴注,20~30 分钟内滴完,每 6~8 小时 1 次。滴注后 4 小时内如尿量少于 250ml,需慎用或停用,应检查肾脏情况。

(2) 10% 甘油 500ml 缓慢静脉滴注,每日 1~2 次。该药起效较慢,但持续时间较长,且无反跳作用。

3. 控制高血压,降低增高了的血压是防止进一步出血的重要措施,但不宜将血压降得过低,以防供血不足。一般以维持在 150/90~160/90~100mmHg 为宜。收缩压超过 200mmHg 时,可适当给予降压药物,常用利血平 0.5~1mg,肌肉注射。

4. 止血药和凝血药对脑出血并无效果,但如合并消化道出血或有凝血障碍,仍可使用。常用的药物有 6-氨基己酸、安络血、仙鹤草素等。

5. 预防及治疗并发症、重症病人应特别加强基础护理,定时轻轻更换体位,注意皮肤的干燥清洁,预防褥疮和肺部感染。放置留置导尿管者,每 4 小时放尿一次,每日用 1:5000 高锰酸钾或 1:2000 呋喃西林冲洗膀胱。如昏迷时间较长或已并发肺炎、泌尿系感染,应给予相应的抗生素治疗。瘫痪肢应注意保持于功能位置,按摩及被动运动,以防关节挛缩。

(二) 手术治疗

1. 小脑出血超过 15ml 或血肿直径超过 3cm,有脑干或第四脑室受压,第三脑室及侧脑室扩大、或出血破入第四脑室者,应尽早手术治疗。

2. 壳核-内囊出血,经内科疗法后病情进一步恶化,颅内压继续增高或有脑疝形成趋势的病例,应手术治疗。

第二节 脑蛛网膜下隙出血

颅内血管破裂后血液流入脑蛛网膜下隙称为脑蛛网膜下隙出血,临床上通常将其分为外伤性与自发性脑蛛网膜下腔出血两大类。前者由于颅脑外伤所引起,非本节讨论范围。

自发性脑蛛网膜下隙出血又分为两类,凡出血部位开始就在脑底部或脑表面上的血管破裂,血液直接流入脑蛛网膜下隙者称为原发性脑蛛网膜下隙出血,如系脑实质内出血,血液穿破脑组织流入脑室及蛛网膜下隙者称为继发性脑蛛网膜下隙出血。

一、诊断标准

(一) 症状

1. 各个年龄组均可发病 脑血管畸形破裂多发生在青少年,先天性颅内动脉瘤破裂则多在青年以后,老年以动脉粥样硬化而致出血者为多。

2. 常见的发病诱因 用力排便、情绪激动、重体力劳动、饮酒、奔跑、咳嗽、性交等。

3. 起病情况 绝大部分为突然起病,有些病例在发病前有一侧性搏动性头痛或眼眶痛。

4. 起病时症状

(1) 头痛 起病时虽可有各种各样的症状,但最常见的症状是突然剧烈的头痛,始为劈裂样剧痛,以后变为钝痛或搏动性痛。头痛的部位开始可能为局限性的,但很快变为弥漫性的,并常伴有颈项及背部的疼痛。开始的局限性头痛是由于病变处血管扭转变形及破损出血所致。开始位于额部的头痛往往提示出血来源于后颅窝,开始的头痛局限于一侧者,其出血部位通常即发生于该侧血管。老年人在脑蛛网膜下隙出血时常无头痛,可能与老年人对头痛反应迟钝、疼痛阈增高有关。头痛持续时间一般在起病 1~2 周后,才逐渐减轻或消失。

(2) 意识障碍 绝大多数病例在发病时立即出现意识障碍,只有少数病例在起病 12 小时内发生。意识障碍的程度及持续时间与出血量、出血部位及脑损害的程度有一定关系,昏迷持续的时间最短者只有 5~6 分钟。有些病人清醒几天后可再出现意识障碍,可能由于再次出血或脑血管痉挛而引起。年龄越大的病人意识障碍越多见,此盖因老年人原已有动脉粥样硬化,有相对的脑供血不足,脑细胞功能差的缘故,一旦颅内出血,颅内压增高,则发生脑功能障碍。

(3) 呕吐 为本病的常见症状之一,多为喷射性呕吐。

(4) 惊厥 可发生在出血当时或出血以后的短时期内。有人认为,若出现惊厥,出血部位当在天幕上。

(5) 精神症状 部分病例在意识恢复后有定向障碍,有不同程度的近事记忆障碍。少数病例可出现谵妄、虚构、幻觉、妄想、躁狂等精神症状。亦有少数病例虽意识清楚,但较淡漠、嗜睡,并有畏光、怕声、拒动、主动言语明显减少。个别病例呈痴呆样表现。精神症状一般持续几周后逐渐恢复。有人认为精神症状多由于大脑前动脉或前交通动脉附近的动脉瘤破裂出血而引起。

(二) 体征

1. 脑膜刺激征 是本病主要体征,表现为颈项强直,克尼格征阳性。颈项强直是脑蛛网膜下隙出血后血液刺激脑膜所引起,其强直的程度与出血量有关,通常在起病数小时至多 1~2 天内即迅速出现,少数可在发病后较晚才发生。病人年龄越大,尤其是 70 岁以上的病人,其脑膜刺激征明显减少。颈项强直的消失时间不等,大多在起病后 3~4 周之间消失。

2. 偏瘫、偏身感觉障碍或偏盲 引起的原因是脑水肿、血液流入脑实质、或由于血块的压迫、脑血管痉挛。若有显著的偏瘫及严重的偏身感觉缺失则提示出血来自外侧裂中的大脑中动脉的动脉瘤。而双侧肢体轻瘫则提示出血部位靠近大脑前动脉与前交通动脉的连接处,出血扩展至两侧颞叶。早期出现的偏瘫、偏身感觉障碍则可能是脑水肿或出血进入脑实质而引起,而以后出现的偏瘫,往往是由于脑动脉痉挛所致。

3. 眼底 脑蛛网膜下隙出血后,由于眼静脉回流发生障碍,可显现一侧或双侧视神经盘水肿、出血,静脉充血,眼内出血(视网膜出血、有时玻璃体下出血),此由于血液从蛛网膜下腔向前充满了视神经鞘的蛛网膜下隙,因而使视网膜静脉回流受阻,而此时供应视网膜的动脉血液并未减少,故视网膜静脉及毛细血管发生破裂而出血。眼内出血有时可侵入房水而致视力严重减退或永久性视力障碍。

4. 颅神经麻痹 动眼神经麻痹提示为后交通动脉和颈内动脉连接处的动脉瘤,尾组颅神经麻痹和脑干症状则提示椎-基底动脉动脉瘤。

(三) 实验室及其他检查

1. 脑脊液检查 血性脑脊液为本病最可靠的诊断依据。出血后数小时进行腰椎穿刺,可见脑脊液压力增高,外观呈均匀血性,镜检可见大量红细胞,开始时红细胞与白细胞的比例与血中相似,通常为 1 万个红细胞有 1 个白细胞,起病后 12 小时或更久白细胞可增加,为无菌性炎性反应所致。出血数小时后红细胞即开始溶血,离心后其上清液呈黄色(黄变症)。如无继续出血,1~2 周后红细胞消失,约 3 周后黄变症亦消除。脑脊液蛋白质含量常增高,这是由于红细胞溶解释放出大量血红蛋白及出血后渗出反应

所致 ,通常可高达 100mg/dl。据估计脑脊液中每一万个红细胞则蛋白质可增高 15mg/dl。在出血后 8~10 天蛋白增多最甚 ,以后逐渐下降。脑脊液中糖和氯化物含量正常。

2. 颅脑 CT 扫描 常不易显出动脉瘤 ,但大多数病例可显示局限的血液 ,提供出血部位的线索 ,有时还可确定出血的原因 ,例如经静脉注射对比剂加强后 ,显示出血管畸形。对有无脑内血肿、血管痉挛和阻塞性脑积水亦可作出评价。

3. 脑血管造影 现多主张选择股动脉插管法作全脑连续血管造影。借此既可明确动脉瘤的部位、大小、单发或多发 ,脑血管畸形及其供血动脉及引流静脉的情况 ,又可了解侧支循环情况 ,对诊断及手术治疗均有很重要的价值。

二、治疗原则

制止继续出血 ,防止继发性血管痉挛 ,除去引起出血的病因和预防复发。

(一) 一般处理 绝对卧床休息 4~6 周 ,避免用力排便 ,解除精神紧张及顾虑。

(二) 内科药物治疗法

1. 应用足量止痛和镇静剂 旨在保持病人安静休息。

2. 脱水剂的应用 急性期由于出血、脑血管痉挛可引起脑缺血从而导致脑水肿、颅内压增高 ,此时可应用脱水剂。最常用的为 20% 甘露醇 250ml 静脉滴注 ,每 8 小时或 6 小时一次。

3. 防止再出血 常用的药物有 6-氨基己酸 ,安络血、仙鹤草素等。

4. 防治继发性动脉痉挛 尼莫地平 20mg ,每日 3 次。

(三) 外科手术治疗 对于颅内动脉瘤或血管畸形引起的脑蛛网膜下隙出血病人 ,除高龄 (60 岁以上)或全身情况甚差 ,病情甚为严重者外 ,一般均应手术治疗。

第三节 短暂性脑缺血发作

短暂性脑缺血发作系指颈内动脉系统或椎-基底动脉系统由于各种原因发生暂时性的供血不足 ,导致受累脑组织出现一过性的功能障碍而表现相应的临床症状与体征 ,如一过性单眼黑蒙、一过性视野缺损、单肢或一侧上下肢轻瘫或(和)偏身感觉障碍、一过性失语、眩晕发作、共济失调等 ,持续时间短则数秒至数分钟 ,长则数小时 ,最多不超过 24 小时 ,症状和体征全部恢复 ,但可反复发作。

一、诊断标准

(一) 特征

短暂性脑缺血发作好发于 50~70 岁,男多于女。其临床表现根据缺血的局灶部位与范围不同而多种多样,其发作频度与形式个体差异亦很大,但有其共同特征:

1. 起病突然。
2. 持续时间短暂,通常在数分钟至一小时左右,症状和体征应在 24 小时内完全消失。
3. 恢复完全,不遗留神经功能缺损。
4. 常反复发作,每次发作均涉及相同的某动脉供应的脑功能区。椎-基底动脉系统短暂性脑缺血发作的复发频度较颈内动脉系统者为多。

(二) 症状

1. 颈内动脉系统短暂性脑缺血发作 颈内动脉分布区脑组织的功能障碍,如突然出现一过性单眼黑蒙、一过性视野缺损、一过性单肢或一侧上下肢轻瘫和(或)偏身感觉障碍。如主侧半球大脑皮质受累则可出现一过性失语、失认、失用、失算等症状。上述一过性单眼黑蒙为颈内动脉短暂性脑缺血发作的特征性症状,因眼动脉供血不足引起。

2. 椎-基底动脉系统短暂性脑缺血发作 椎-基底动脉分布区脑组织的功能障碍,以一过性旋转性眩晕伴有呕吐最为常见,很少出现耳鸣。其次为一过性视物成双、咽下困难、饮水呛咳、构音障碍、交叉性或两侧上下肢瘫痪和感觉障碍,共济失调等。少数患者可有跌倒发作(drop attack),发作时患者神志清楚,两下肢突然失去张力而跌倒,但常可立即自行站起,此种发作可能是脑干内网状结构缺血的结果。如出现皮质性盲则提示大脑后动脉供血障碍。

此外,临床上尚有一种少见的短暂性全面遗忘症(transient global amnesia),常发生于老年人,紧张的体力活动或精神刺激可诱发,发作时突然记忆力全部丧失,但神志清楚、有自知力,谈话、书写及计算力保持良好,无神经系统的其他异常,发作可持续数小时。现多认为是大脑后动脉颞支或椎-基底动脉缺血,累及边缘系统与近记忆或短时记忆有关的部分,例如颞叶海马回或穹隆。

(三) 体征

1. 颈内动脉系统短暂性脑缺血发作 常有病灶对侧的偏身感觉减退(包括深、浅感觉)或感觉异常、轻偏瘫、视野缺损、失语等。病灶同侧颈动脉区可闻收缩期杂音,提示

该侧颈动脉狭窄。

2. 椎 - 基底动脉系统短暂性脑缺血发作 常可引出眼球震颤 , 包括水平、垂直、旋转眼震。其他如复视、眼球同向运动障碍 , 交叉性瘫痪(病灶侧颅神经运动核所支配的肌瘫痪与病灶对侧的上下肢瘫痪) 或交叉性感觉障碍(病灶侧面部节段型分布的分离性感觉障碍与病灶对侧躯干、上下肢痛、温度觉缺失) 均提示脑干受累。脑桥基底部受损可出现单肢或双侧下肢、甚至四肢的锥体束征。指鼻试验与跟膝腱试验不稳或 Romberg 征阳性则提示小脑受累。皮质性盲的特征是视力丧失而眼底正常 , 瞳孔对光反射无异常。根据防御性瞬目反射或视动性眼球震颤的消失及脑电图或视觉诱发电位显示枕部节律对光刺激的反应 , 可与癔症性盲区别。病人常常是意识模糊与定向力消失的 , 并可完全否认失明(Anton 综合征)。皮质性盲为枕叶皮质受侵的特征 , 属大脑后动脉分布区。右锁骨上窝处可闻收缩期杂音 , 提示椎动脉出口处狭窄。

(四) 实验室及其他检查

1. 经颅多普勒超声(TCD) 可显示颅内外动脉的管腔是否狭窄及其血流速度 , 有时可为脑内血栓 - 栓塞的来源提供线索。

2. 超声心动电流图 可显示心脏附壁血栓的影像。

3. 颈椎 X 线片 可显示颈椎骨质增生 , 颈椎间盘病变 , 椎间孔狭窄等变化 , 为椎 - 基底动脉系统短暂性脑缺血发作提供依据。

4. 必要时可根据条件行脑血管造影或数字减影脑血管造影(DSA) 或磁共振脑血管造影(MRA) , 以明确动脉粥样硬化斑块及血管狭窄情况。

二、治疗原则

抗血小板聚集和使血管扩张 , 同时应针对病因进行治疗 , 如降血压、降血脂、控制糖尿病、防治心律失常等。

(一) 常规治疗

1. 抗血小板聚集药物

(1) 小剂量阿司匹林可有效地抑制血小板聚集 , 常用量为 30 ~ 50mg 口服 , 每日 1 次 , 可较长期服用。有溃疡病或出血倾向者禁用。

(2) 双嘧达莫(persantine) 25mg , 每日 3 次。

(3) 低分子右旋糖酐也可抑制血小板聚集及扩充血容量。急性发作后可静脉点滴 500ml 每日 1 次 , 7 ~ 10 次为一疗程。有心、肾疾病者慎用。

2. 钙离子拮抗剂 可阻断钙离子通道 , 防止细胞内钙离子超载 , 有保护脑细胞的作用 , 并可使血管扩张。常用药物为尼莫地平 20mg 口服 , 每日 3 次。脑益嗪 25mg 口服 ,

每日 3 次。盐酸氟桂嗪(西比灵) 5~10mg 口服,每晚 1 次。

(二) 特殊治疗

短暂性脑缺血发作反复发作可应用抗凝剂,如肝素、双香豆素等,但应严密监测凝血酶原时间,以防出血。

(三) 手术治疗

确诊短暂性脑缺血发作的反复发作,是颈部大血管动脉壁的动脉粥样硬化斑块引起明显狭窄或动脉壁的动脉粥样硬化斑块血栓碎片脱落,则可采取外科手术治疗,如颈动脉内膜切除术或颅外-颅内动脉吻合术,以减少或防止短暂性脑缺血发作复发。

第四节 脑梗死

脑梗死是脑供血障碍引起脑组织缺血、缺氧而发生坏死、软化,形成梗死灶的脑血管病。其原因有二:其一为脑动脉壁由于动脉粥样硬化或其他因素造成管腔狭窄、甚至闭塞而导致局灶性脑梗死,称为脑血栓形成。其二为身体其他部位的栓子脱落,如颅外动脉壁的粥样硬化斑块脱落的血栓碎片,或心脏的附壁血栓脱落的碎片,或心脏瓣膜的赘生物脱落,进入脑循环,导致某一脑血管阻塞而形成局灶性脑梗死,称为脑栓塞。上述二种原因造成的脑梗死面积均较大,侧支循环难于迅速建立,临床症状与体征往往不能在 24 小时内恢复,故又称“永久性卒中”,以区别于短暂性脑缺血发作。

一、诊断标准

(一) 症状与体征

取决于梗死灶的部位。发病情况,脑血栓形成与脑栓塞则各有其特点。前者通常在安静状态下血流缓慢时发病,例如常在夜间睡眠中发病,一般起病较急骤,症状可进展数小时甚至 1~2 日内达到高峰,多见于 60 岁以上有动脉粥样硬化的老年人,常伴有高血压、冠心病或糖尿病。后者因栓子脱落阻塞脑血管,因此起病突然,通常于数秒钟或数分钟之内症状即达高峰。如为青年患者,有风湿性心脏病尤其是二尖瓣狭窄并发心房纤颤或老年人有冠心病、心肌梗死者突然发生脑梗死,应多考虑为脑栓塞引起。根据动脉闭塞所在部位,临床表现分述于下:

1. 颈内动脉系统

(1) 颈内动脉闭塞短暂性失明伴有对侧上下肢瘫痪是颈内动脉血栓形成的典型症状,称为交叉性视神经-锥体束性偏瘫综合征。颈内动脉闭塞可使整个大脑半球缺血,造成严重脑水肿。病人往往有不同程度意识障碍,病灶对侧偏身感觉缺失与偏瘫,病灶侧可出现 Homer 综合征。严重时可发生海马钩回疝,患者常陷入深昏迷,呼吸障碍,如不及时抢救则于短时间内死亡。

(2) 大脑中动脉闭塞表现为病灶对侧偏瘫,包括中枢性面瘫与舌瘫,上肢往往重于下肢,可伴有感觉缺失。如病灶位于主侧半球则可出现失语。

(3) 大脑前动脉闭塞表现为病灶对侧偏瘫,下肢重于上肢,可伴有感觉缺失。有时出现精神症状。

2. 椎-基底动脉系统

(1) 基底动脉闭塞时,症状的严重程度取决于闭塞的部位与侧支循环的完善程度。常见的临床表现为眩晕、呕吐、复视、构音障碍、咽下困难、眼球震颤、一侧或两侧肢体感觉或运动障碍。严重时可出现四肢瘫痪、深昏迷而死亡。

(2) 大脑后动脉闭塞两侧大脑后动脉或基底动脉头端,可出现皮质性盲。一侧大脑后动脉闭塞,可出现病灶对侧的同侧偏盲或象限盲。如主侧大脑半球的大脑后动脉闭塞,则出现失读症、失认症。

(3) 小脑后动脉闭塞影响延髓背外侧部的血液供应,其表现的临床症状又称 Wallenberg 综合征。典型症状为剧烈旋转性眩晕、恶心、呕吐、饮水呛咳、咽下困难、声音嘶哑,但意识清楚。检查可见交叉性感觉障碍(病灶侧面部葱皮样分布的痛觉、温度觉丧失与病灶对侧颈部以下肢体痛觉、温度觉丧失),眼球震颤,病灶侧软腭与声带麻痹、上下肢共济失调、Homer 综合征。

此外,脑梗死容易发生栓塞后出血,又称为出血性梗死。患者于发病后数日突然瘫痪加重,甚至意识障碍,提示出血性梗死的可能。

(二) 实验室及其他检查

1. 脑脊液检查 脑血栓形成时多数在正常范围。如大血管闭塞则可出现脑脊液压力增高,蛋白含量增高。脑栓塞急性期时脑脊液压力也可轻度增高,并可有少量红细胞。如发生出血性梗死则脑脊液压力增高,含大量红细胞。

2. 颅脑 CT 扫描 病灶区呈低密度影。发病早期脑组织软化程度较轻,CT 扫描常无异常发现。在发病后 48~72 小时作颅脑 CT 扫描则可提高阳性率。

3. 磁共振成像 病变区显示异常信号。T1 加权相呈低信号,T2 加权相呈高信号。

4. 脑血管造影 可显示罹患脑动脉突然中断,远端不能充盈。有时可见管腔狭窄与管腔内有血栓形成的影像。

5. 核素扫描 应用^{99m}Tc 核素扫描可显示梗死灶呈楔形核素浓聚区,于 2~6 个月恢复正常。

6. 经颅多普勒超声(TCD) 可显示动脉管腔狭窄与血流速度增快,为脑梗死提供依据。

7. 超声心动电流图 可显示心脏瓣膜及心内膜病变,为脑栓塞的栓子来源提供依据。

二、治疗原则

对大面积梗死灶应及时应用脱水剂,消除脑水肿。对一般梗死灶则宜应用抗血小板聚集药、钙离子拮抗剂、血管扩张剂以防止再形成新的梗死以及加强侧支循环,以利于梗死灶的修复。

(一)常规治疗

1. 急性期治疗

(1) 脱水剂 对较大面积脑梗死应及时应用,如 20% 甘露醇 250ml 静脉滴注,每日 2~4 次,20~30 分钟内滴完,心、肾功能不全者禁用。此外,可选用 10% 甘油 500ml 缓慢静脉滴注,每日 1~2 次。该药起效较慢,但持续时间较长,且无反跳作用。

(2) 抗血小板聚集药 可选用低分子右旋糖酐 500ml 静脉滴注,每日 1 次,10~14 次为一疗程。有心、肾疾病者慎用。此外,可口服小剂量阿司匹林,30~50mg,每日 1 次。有溃疡病或出血倾向者禁用。

(3) 钙离子拮抗剂 可选用脑益嗪 25mg 口服,每日 3 次。尼莫地平 20mg,口服,每日 3 次。盐酸氟桂嗪(西比灵) 5~10mg,口服,每晚 1 次。

(4) 血管扩张剂 常用者为罂粟碱 90~120mg 加入生理盐水 500ml 或 5% 葡萄糖盐水 500ml 静脉滴注,每日 1 次,7~10 次为一疗程。

如为心脏病引起的脑栓塞,急性期应绝对卧床休息 4~6 周,如发生出血性梗死则其治疗原则同脑出血。

2. 恢复期治疗 继续口服抗血小板聚集药、钙离子拮抗剂,但主要应加强瘫痪肢的功能锻炼,进行康复体疗。失语患者应加强语言的再训练。一般经时 3~6 个月即可生活自理。

(二)手术治疗

如大面积脑梗死引起急性颅内压增高,除应用脱水剂以外,必要时可进行外科手术减压,以缓解症状。

(三)护理

对心脏病引起的脑栓塞急性期应严格要求患者绝对卧床,切忌饱餐。协助病人翻

身时动作要轻,并保持大便通畅。对一般脑血栓形成患者急性期亦应加强护理,定时翻身拍背,预防发生肺部感染与褥疮。同时配合康复体疗,促进瘫痪肢的恢复。

第五节 高血压性脑病

高血压性脑病是高血压所引起的急性和暂时性脑功能障碍,见于急性及慢性肾小球肾炎、恶性高血压及子痫。主要症状是惊厥与局灶性障碍,如黑蒙、失语与偏瘫。

一、诊断标准

高血压性脑病的病因虽甚复杂,但所表现的症状则相似。起病常为亚急性,病情进展迅速,起病前先有血压显著增高,并有严重头痛、全身违和等前驱症状。肾炎病人面部水肿的出现或消失,常与脑病的发生或消失相一致。

高血压性脑病的发病年龄视原来的疾病而定。急性肾小球肾炎所引起者多见于儿童期或青年期,慢性肾小球肾炎则以青少年与成年人多见。子痫在妊娠期的早期最常见。恶性高血压虽也可在儿童期及中年后期发生,但较常见于30~40岁。

(一) 症状与体征

1. 头痛 常为高血压性脑病的早期症状。头痛可只限于枕骨下部,但亦可为全头性。

通常在咳嗽或用力时加剧,早晨加重,严重者可伴有恶心与呕吐。头痛多与血压升高及颅内压增高有关,故常与舒张压和视神经盘水肿相平行,用降压药或相应治疗后头痛可缓解。

2. 动脉压升高 原来血压已高的病人,在起病前必再度增高,舒张压往往升至120mmHg以上,甚至可高达160mmHg,平均动脉压(舒张压+1/3脉压)常在150~200mmHg之间。妊娠毒血症的妇女与急性肾小球肾炎的儿童,收缩压不高于180mmHg,舒张压不高于110mmHg即可发生高血压性脑病。一般说来,新近起病的高血压病人脑病发作时的血压水平常比慢性高血压病人脑病发作时的血压为低,此盖因慢性高血压病人由于“自动调节”功能的上下限均上移之故。

3. 惊厥 这是相当常见的症状之一,为癫痫样惊厥,多为全身性,但亦可为局限性。惊厥后必有意识模糊或昏迷,组成其头痛、惊厥与意识改变三联症。

4. 颅内压增高 由脑水肿引起,病人出现剧烈头痛、喷射性呕吐、脑脊液压力增高与视神经盘水肿等颅内压增高的症状与体征。有时可伴有颈项强直,可能系小脑扁桃

体枕骨大孔疝所引起。

5. 视力减退甚至完全失明 这是枕叶脑水肿、大脑后动脉或大脑中动脉痉挛所引起,因为此时视网膜无病变,并且在视力恢复过程中,两眼同侧视野的一半视力的恢复可较其对侧视力的恢复为早。体检中最有确诊意义的是眼底检查,可见视网膜小动脉痉挛、视神经乳头水肿、视网膜出血与渗出。

6. 其他脑功能障碍 包括阵发性或持续性失语、偏身麻木、偏瘫、偏盲与不同程度的意识障碍等。

7. 实验室及其他检查

(1) 一般血、尿常规检查正常 若脑病合并有急性或慢性肾脏损害时,则可有氮质血症、血中酸碱度及电解质的紊乱,尿中出现蛋白质、红细胞、白细胞与管型等。

(2) 脑脊液检查 脑脊液压力多数显著增高,少数病人可为正常。脑脊液成分多为正常,但可有少量红细胞或白细胞,亦可有蛋白质增高。蛋白质的增高提示软膜和蛛网膜的通透性增高。

(3) 颅脑 CT 扫描 可见脑室变小,脑水肿、大脑半球后部白质低密度区。

(4) 磁共振成像 病变区显示异常信号,T2 加权相呈高信号。

二、治疗原则

尽快降低血压,控制惊厥,减轻脑水肿,降低颅内压。

(一) 迅速降血压

一般应使血压迅速降至 160 ~ 100mmHg 左右或接近发病前的血压水平。不宜降得过低,以免发生脑或心肌梗死。降血压宜用作用快且强有力的药物,常用的有以下几种:

1. 二氮嗪(diazoxide) 有扩张小动脉平滑肌的作用,首次用 150 ~ 300mg 静脉注射,15 ~ 30 秒内注射完毕,1 分钟后即开始起作用,可维持 4 ~ 12 小时,必要时 2 小时后可再注射。本药有抗利尿作用,滞留钠,若并用利尿剂如速尿(furosemide),则降血压作用更强。

2. 硝普钠(sodium nitroprusside) 直接扩张周围血管,降低外周阻力而使血压下降。常用 50mg 加入 5% 葡萄糖液 500ml 中静脉滴注,每分钟 15 滴。此药作用快,1/2 分钟后即开始起作用,维持时间短暂,仅 15 ~ 30 分,因此必须在监护下缓慢静脉滴注,根据血压情况调节用量。副作用有恶心、呕吐、出汗、肌肉颤搐。长期给药或伴肾功能不全或低钠饮食的病人,可致硫氰酸盐中毒,应每日测定血中硫氰酸盐浓度,其浓度大于 12mg/dl 时,则应换用其他药物。此药效力强,其他药无效时可应用之。此药不稳定,配制后在 12 小时内应用,避光输注。

3. 利血平(reserpine) 主要是耗竭交感神经末梢儿茶酚胺的贮藏 ,减低周围血管阻力而直接扩张血管 ,使血压下降。此药奏效较慢 效力较小 ,但较安全。1 ~ 2mg 肌肉注射 ,注射后 1.5 ~ 3 小时才显示降压效果 ,可持续 6 ~ 24 小时。副作用有倦睡、木僵与帕金森病强直。

4. 甲基多巴(methyldopate) 作用机制有不同说法 ,有人认为本药是脱羧酶抑制剂 ,使多巴不能脱羧变成多巴胺 ,以减少去甲肾上腺素的生成 ,或在肾上腺素能神经末梢作为假神经递质 ,以取代贮藏在节后神经末梢的去甲肾上腺素 ,从而解除周围血管的收缩而降低血压。此外 ,尚有轻度的中枢镇静作用。250 ~ 500mg 甲基多巴溶于 5 % 葡萄糖液 100ml 内 ,于 30 ~ 60 分钟内静脉滴注 ,在 2 ~ 3 小时后生效 ,可持续 6 ~ 12 小时。副作用有嗜睡 ,偶有粒细胞缺乏 ,长期用药可损害肝功能。本药降血压作用不一致 ,部分病人无效 ,在选用药物时应次于利血平。

(二)控制惊厥

1. 地西泮(diazepam) 静脉注射效果最好 ,成人 10 ~ 20mg 缓慢静脉注射 ,每分钟不超过 2mg ,可迅速控制发作 ,但作用时间短 ,故同时肌肉注射苯巴比妥钠 0.2 ~ 0.4g ,以维持地西泮的作用。如病人复发 ,20 分钟后可再缓慢静脉注射地西泮 10mg。

2. 异戊巴比妥钠(sodiumamytal) 0.5g 以注射用水稀释至 20ml 缓慢静脉注射 ,每分钟不超过 0.1g ,一般 0.3 ~ 0.4g 即可控制发作 ,余下的 0.2 ~ 0.1g 改为肌肉注射以维持疗效。

(三)减轻脑水肿 ,降低颅内压

1. 20 % 甘露醇 250ml 静脉滴注 ,20 ~ 30 分钟内滴完 ,每 6 ~ 8 小时 1 次。滴注后 4 小时内如尿量少于 250ml 时 ,需慎用或停用 ,并检查肾脏情况。

2. 10 % 甘油 500ml 缓慢静脉滴注 ,每分钟不超过 2ml ,每日 1 ~ 2 次。该药起效慢 ,持续时间长 ,且无反跳作用。

(四)治疗并发症和原发病

对于有心、肾等并发症者 ,应予相应治疗。对引起高血压的原发病亦应积极治疗 ,如妊娠高血压综合征应及早终止妊娠 ,有肾功能衰竭者应进行透析治疗。并应继续有计划地坚持口服降血压药物及综合防治措施 ,以防止复发。

第六节 癫痫持续状态

癫痫病人可能有连续的惊厥发作 ,而意识在发作间期中恢复 ,称癫痫断续发作(se-

rial epilepsy),但另有一些在发作间期中意识不恢复者,则称为癫痫持续状态(status epilepticus)。可分为三类:

1. 全面性癫痫持续状态 可再分为:①全面性惊厥持续状态,包括强直-阵挛性持续状态、强直性持续状态、阵挛性持续状态与肌阵挛性持续状态;②全面性非惊厥持续状态。

2. 一侧性癫痫持续状态。

3. 部分性癫痫持续状态。

临床上以全面性惊厥持续状态中的强直-阵挛性持续状态最为常见。

一、诊断标准

强直-阵挛性持续状态,多以强直性发作与阵挛性发作交替出现,典型者一小时内发作4~5次,发作间期意识丧失。诱因多为突然停用抗癫痫药物、饮酒、合并感染等。癫痫持续状态下脑缺氧,代谢中间产物蓄积,致成脑水肿、神经元死亡。病人常有高热、脱水、酸中毒、白细胞增多。自主神经系统功能紊乱可导致休克。因肌肉强烈抽动,产生肌溶解与肌球蛋白尿,致下部肾单位肾病,最终导致心血管、肾及呼吸功能衰竭,死亡率高达10%~20%。

二、治疗原则

迅速控制惊厥发作,吸氧,保持呼吸道通畅,纠正电解质紊乱,防治感染。

癫痫持续状态必须在短时间内控制惊厥发作,肌肉注射抗癫痫药物不能达到此目的。肌肉注射抗癫痫药物后吸收不稳定,难以在短时期内达到有效浓度,尤其切忌多次小量肌肉注射抗癫痫药物,不但不能控制发作,而且极易超过极量,最重要的是静脉注射抗癫痫药物能迅速终止发作。

地西泮(diazepam)静脉注射剂是首选药物,成人10~20mg缓慢静脉注射,每分钟不超过2mg,可迅速控制发作,但作用时间短,故同时肌肉注射苯巴比妥钠0.2~0.4g,以维持地西泮的作用。如病人复发,20分钟后可再缓慢静脉注射地西泮10mg。

异戊巴比妥钠(sodiumamytal)0.5g以注射用水稀释至20ml缓慢静脉注射,每分钟不超过0.1g,一般0.3~0.4g即可控制发作,余下的0.2~0.1g改为肌肉注射以维持疗效。如经上述处理仍不能控制惊厥发作,可请麻醉科医师协助进行全身麻醉。

癫痫持续状态病人应予立即吸氧,保持呼吸道通畅,随时吸痰,防止窒息,特别是惊厥发作时伴有呕吐的病人,尤应防止误吸。

治疗过程中应备牙垫防止咬舌,加床档以防止外伤,应用抗生素以防止感染,高热病人应予物理降温。

第七节 急性感染中毒性脑病

急性感染中毒性脑病是指在急性传染或感染性疾病的情况下,由于伴有高热、脑组织耗氧量增加,病原微生物产生大量神经毒性物质对脑的影响以及复杂的代谢紊乱导致毒性代谢产物的堆积所产生的一种脑病综合征。大脑功能紊乱以意识障碍为主,惊厥、轻瘫、脑膜刺激征等均可出现。本病常见于儿童急性发疹性疾病或老年人的急性感染如肺炎等病程中。此外,亦可发生在有较大面积的烧伤病人中。

一、诊断标准

(一) 症状与体征

在急性传染或感染性疾病的发展中或恢复期,病人突然出现高热、头痛、呕吐、烦躁不安、谵妄、惊厥、瘫痪、失语等症状。严重者可呈现癫痫持续状态、去脑强直或迅速进入昏迷状态。颈部抵抗,牙关紧闭。瞳孔缩小或散大,对光反射迟钝或消失。腱反射亢进、减退或消失,亦可出现病理反射。脑膜刺激征明显,可有尿、粪潴留或失禁。

(二) 实验室及其他检查

1. 血常规检查 可有白细胞增多,核左移与白细胞中有中毒颗粒等严重感染证据。
2. 尿常规检查 偶有血尿或蛋白尿。
3. 脑脊液检查 可见脑脊液压力增高,偶有白细胞与蛋白质含量轻度增高。
4. 脑电图 可显示弥漫的或限局的异常。

二、治疗原则

针对病因积极治疗原发病,控制癫痫发作,减轻脑水肿,降低颅内压与对症治疗。

(一) 病因治疗 对于全身性感染性疾病的治疗,首先要根据病原选用适宜的抗生素或抗病毒药物,注意全身支持治疗,维持水与电解质平衡,给予维生素 B₁、B₆、B₁₂、C 等。

(二) 控制癫痫发作 鉴于多数病人有意识障碍,如有癫痫发作,可首选地西泮 10~20mg,缓慢静脉注射,每分钟不超过 2mg,可迅速控制发作。如意识障碍较轻尚能口服药物,可给予苯妥英钠 0.1g,每日 3 次。

(三) 减轻脑水肿 本病的急性期,在抗感染治疗的同时,并用糖皮质激素,如氢化

可的松 100 ~ 200mg 或地塞米松 5 ~ 10mg 静脉滴注 ,每日 1 次。

(四)降低颅内压 腰椎穿刺证实有颅内压增高者 ,可应用脱水剂。最常用的为 20% 甘露醇 250ml 静脉滴注 ,20 ~ 30 分钟内滴完 ,每 6 ~ 8 小时 1 次。滴注后 4 小时内如尿量少于 250ml 时 ,需慎用或停用 ,应检查肾脏情况。10% 甘油 500ml 缓慢静脉滴注 ,每日 2 次 ,每分钟不超过 2ml。该药起效较慢 ,但持续时间较长 ,且无反跳作用。

(五)重复腰椎穿刺放出脑脊液 这对于加速脑脊液循环 ,排出神经毒性物质 ,降低颅内压力均有益 ,对颅压高者应缓慢放液 ,谨慎进行。

(六)对症治疗 这对减轻症状与维护神经元功能均有益 ,如高热病人的物理降温 ,对降低神经元的代谢 ,减轻不可逆的神经元损害均有一定作用 ,可用冰帽 ,置冰袋于枕骨下部、腋窝、腹股沟部大血管走行处 ,以及酒精擦浴等。应用冰帽时要注意用棉垫保护双耳 ,防止冻伤。定时翻身、拍背、吸痰 ,以保持呼吸道通畅。维护循环功能 ,有心力衰竭者给予强心剂 ,血压下降者给予升血压药。注意水、电解质平衡 ,保证营养。

第八节 急性脊髓炎

脊髓炎系指感染或毒素侵及脊髓所致的疾病 ,更因其在脊髓的病变常为横贯性者 ,故亦称横贯性脊髓炎。

脊髓炎不是一个独立的疾病 ,它可由许多不同的病因所引起 ,主要包括感染与毒素两类。

1. 感染 感染是引致脊髓炎的主要原因之一。可以是原发的 ,亦可为继发的。原发性者系指由于病毒或病毒感染后的自体免疫反应所引致的急性脊髓炎而言。继发性者为起病于急性传染病 ,如麻疹、猩红热、白喉、丹毒、水痘、肺炎、心内膜炎、淋病与百日咳等病的病程中 ,疫苗接种后或泌尿系统慢性感染性疾病时。

2. 毒素 无论外源毒素或内源毒素 ,当作用于脊髓时均可引致脊髓炎。较为常见而能引起脊髓炎的外源毒素有下列几种 ,一氧化碳中毒、二硫化碳中毒、脊髓麻醉与蛛网膜下隙注射药物等。脊髓炎亦偶可发生于妊娠期或产后期。

一、诊断标准

(一) 症状

1. 多见于青壮年 ,散在发病。起病较急 ,一般多有轻度前驱症状 ,如低热、全身不适或上呼吸道感染的症状。

2. 脊髓症状急骤发生,可有下肢的麻木与麻刺感,背痛并放射至下肢或围绕躯体的束带状感觉等,一般持续1~2日,长者可至1周,即呈现脊髓横贯性损害症状。

(二) 体征

因脊髓罹患部位的不同,其体征亦各异。胸节脊髓最易罹患。这是脊髓最长及循环功能不全之故。依脊髓罹患节段,分别述其体征如下:

1. 胸髓脊髓炎 起病之初为两下肢轻瘫,可迅速进展而成完全性截瘫。病之早期,瘫痪为松弛性,此时肌张力低下,浅层反射与深层反射消失,病理反射不能引出,是谓脊髓休克。如病变较不严重或不完全,则深层反射迅即复现且逐渐亢进,肌张力增高与病理反射出现,成为痉挛性截瘫。与此同时,出现膀胱与直肠的麻痹,故初为尿与粪潴留,其后为失禁。

因病变的横贯性,故所有感觉束皆受损,因此病变水平下的浅感觉与深感觉皆减退或消失。感觉障碍的程度,决定于病变的严重度。

瘫痪的下肢可出现血管运动障碍,如水肿与少汗或无汗。阴茎异常勃起(priapism)偶可见到。

由于感觉消失、营养障碍与污染,故褥疮常发生于骶部、股骨粗隆、足跟等骨骼隆起处。

2. 颈髓脊髓炎 四肢瘫痪、松弛性瘫痪见于两上肢,而痉挛性瘫痪见于两下肢。感觉障碍在相应的颈髓病变水平下。病变若在高颈髓(颈髓3、4)则为完全性痉挛性四肢瘫,且有膈肌瘫痪,可出现呼吸麻痹,并有高热,可导致死亡。

3. 腰骶髓脊髓炎 两下肢完全性松弛性瘫痪,明显的膀胱与直肠功能障碍,以及下肢腱反射消失,其后肌肉萎缩。

(三) 实验室及其他检查

1. 血液检查 急性期周围白细胞计数正常或稍高。

2. 脑脊液检查 脑脊液压力可正常,除个别急性期脊髓水肿严重者外,一般无椎管阻塞现象。脑脊液外观无色透明,白细胞数可正常,也可增多至 $(20 \sim 100) \times 10^6/L$ ($20 \sim 100/mm^3$),以淋巴细胞为主。蛋白质含量可轻度增高,多为 $0.5 \sim 1.0g/L$ ($50 \sim 100mg/dl$)。糖与氯化物含量正常。

二、治疗原则

抑制亢进的免疫反应,防治继发感染,防治各种并发症。

(一) 制动

一切脊髓炎病人在急性期皆应绝对卧床休息。

(二) 药物治疗

1. 糖皮质激素如氢化可的松 100 ~ 200mg 或地塞米松 5 ~ 10mg 静脉滴注, 每日 1 次, 连续 10 日, 如病情稳定可改为泼尼松口服。随着病情逐渐好转, 泼尼松可逐渐减量。
2. 已有并发感染或为预防感染, 可选用适当的抗生素。
3. 应用维生素 B₁、B₁₂、C 等。

(三) 防治各种并发症

1. 保持呼吸道通畅 勤翻身, 定时拍背, 务使痰液尽量排出, 如痰不能咳出或有分泌物储积, 可行气管切开。
2. 预防褥疮 患者睡衣与被褥必须保持清洁、干燥、柔软, 且无任何皱折。骶部应置于裹有白布的橡皮圈上, 体位应定时变换, 受压部分的皮肤亦应涂擦滑石粉。若褥疮已发生, 可局部应用氧化锌粉、代马妥(次没食子酸钡)或鞣酸软膏。
3. 尿潴留时应使用留置导尿管 每 3 ~ 4 小时放尿一次。每日应以 3% 硼酸或 1% 呋喃西林或 1% 高锰酸钾液, 每次 250ml 冲洗灌注膀胱, 应停留半小时再放出, 每日冲洗 1 次。有功能恢复迹象时则应取去导尿管, 训练病人自动排尿。
4. 便秘时应在食物中增加蔬菜, 给予缓泻剂, 必要时灌肠。
5. 急性期时应注意避免屈曲性截瘫的发生及注意足下垂的预防。急性期后应对瘫痪肢进行按摩、全关节的被动运动与温浴, 可改善局部血循环与防止挛缩。急性期后仍为弛缓性瘫痪时, 可应用平流电治疗。

第九节 急性炎症性脱髓鞘性多神经根神经病

本病又称 Guillain - Barre 综合征, 是细胞免疫及体液免疫共同介导的、以炎症性脱髓鞘性损害为主的多发性周围神经病, 主要累及脊神经根、脊神经、颅神经, 有时亦可累及脊髓与脑干, 重症者可致延髓麻痹和呼吸肌瘫痪而危及生命。世界各地、各年龄段均可发病, 国内报道儿童及青壮年发病率高, 60% ~ 70% 在 30 岁以前, 且有丛集发病的报告, 1985 年我国 21 省农村流行病调查, 患病率为 16.2/10 万。各季节均可发病, 多集中在 6 ~ 7 月至 10 ~ 11 月间, 约占 70% 左右, 7 ~ 8 月为高峰季节。

一、诊断标准

(一) 症状与体征

1. 前驱症状 多数病人在起病前 1~3 周有上呼吸道感染或消化道感染症状,低热或中等度发热,偶见高热,伴有全身不适,呼吸道症状多为咽痛、鼻塞、咳嗽,消化道症状多为腹泻、呕吐,非脓血便。

2. 神经系统症状与体征

(1) 运动障碍 肌肉瘫痪通常急骤发生,逐渐发展者较为少见,可能同时影响四肢,或从下肢开始,再扩展至上肢。肢体一切肌肉均可受损,肢近端与远端肌肉所受损害程度相等,甚至肢近端肌肉更为严重,此点与其他类型的多发性神经炎不同。肌肉瘫痪呈松弛性,肌张力减低,腱反射减退或消失。重症病人瘫痪可累及颈肌、肋间肌与膈肌,病人表现抬头不能,咳嗽无力与呼吸困难。检查可见呼吸运动减弱,特别是胸式呼吸,亦可有呼吸节律的改变。

(2) 感觉障碍 疾病初期,病人述四肢疼痛、麻木与麻刺感。检查可见手套、袜套样分布的浅、深感觉障碍,急性期可有腓肠肌压痛。

(3) 颅神经麻痹 50%~90%病人有颅神经麻痹,其中 85%系两侧面神经麻痹,表现为蹙额、皱眉、闭目、示齿动作均无力,其次 50%病人有舌咽、迷走神经麻痹,表现为咽下困难,声音嘶哑,软腭上抬不能,咽、腭反射消失,此类病人病情严重,可因窒息死亡。

(4) 自主神经功能障碍 可有出汗增多,皮肤潮红,手足肿胀,严重病例可有心动过速,此外,周围血管张力降低可导致直立性低血压,括约肌功能一般不受影响,无排尿与排粪障碍。

(二) 实验室及其他检查

1. 脑脊液检查 特征性变化为蛋白质含量增加和细胞计数正常或仅有中等度的单核细胞增多,所谓蛋白细胞分离现象。病初几天内蛋白质含量可正常,一般在出现症状后的 1 周末开始增高,在第 3 周蛋白质含量最高,以后又逐渐下降。脑脊液蛋白增高程度与瘫痪轻重无相互关系。脑脊液糖与氯化物含量正常。

2. 血液与脑脊液免疫球蛋白升高 特别是 IgG 与 IgM。

3. 心电图与神经电图检查 肌电图检查罹患神经所支配的肌肉可呈神经源性损害。

周围神经的节段性脱髓鞘改变,可表现为感觉与运动神经传导速度减慢。由于神

经根的脱髓鞘,F波传导速度常减慢。临床症状恢复后,神经传导速度减慢仍可持续数月或数年。

二、治疗原则

全身支持疗法,防止病情恶化,早期发现呼吸肌瘫痪,及时进行气管切开,应用免疫抑制剂、静脉注射免疫球蛋白或血浆交换疗法。

(一)急性期治疗

1.糖皮质激素 虽然对皮质类固醇药物的应用与否存在分歧,但仍是目前最常用的治疗药物之一。一般常用地塞米松 10~15mg 或氢化可的松 200~300mg 加入 5%葡萄糖液 500ml 中静脉滴注,每日 1 次,10~14 日,随病情稳定可改为口服泼尼松每日 40~60mg,逐渐减量,一般延续治疗 1 个月左右。目前有些国外学者主张大剂量疗法,应用甲基泼尼松龙,开始剂量每日 500~1000mg 加入 5%葡萄糖液 500ml,分 1~2 次静脉滴注,2~3 日后剂量倍减,即 500mg、250mg、150mg,其后改为口服泼尼松,一个月后减至泼尼松 10~15mg/d,约 1~2 周减 5mg/d,渐停。对皮质激素药物治疗有禁忌证的病例,如溃疡病,即使病情不严重,亦不可勉强应用,否则将使病情复杂化,增加了抢救的难度。

2.静脉注射免疫球蛋白 $400\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$,连续用 5 天。此法疗效好,但价格昂贵,常用于对皮质激素有禁忌证的病人。

3.血浆交换疗法 可改善病人的临床症状,缩短需用呼吸机的时间,降低并发症率与迅速降低抗周围神经髓鞘抗体滴度。血浆交换疗法越早应用越好,多每周 2~3 次,可与糖皮质激素或免疫球蛋白并用。适应证为不能独立行走,肺活量明显减少或延髓麻痹等病情较严重的病人。多数学者认为本疗法是安全的,但亦有可能发生出血、血栓、感染、低血压、心力衰竭、过敏反应等并发症,国外 1033 例 6200 次血浆交换发生严重并发症者 33 例,其中 7 例死亡,心肺并发症最多,故本疗法宜在设备条件较好,技术较为熟练的医疗中心进行。

4.呼吸肌瘫痪的治疗

(1)气管切开的时机 密切观察呼吸困难的程度、肺活量和血气分析的改变,以便及时作出气管切开、使用呼吸器的决定。当肺活量下降至正常的 25%~30%,咳嗽无力,排痰困难时,应及时行气管切开。除作一般临床观察外,如肺活量降至潮气量的 2 倍,最大吸气量 $<20\text{cmH}_2\text{O}$,以及吸氧情况下 $\text{PaO}_2\leq 40\text{mmHg}$ 或 $\text{PCO}_2>60\text{mmHg}$,应及时予以机械通气,有效地维持呼吸功能。

(2)气管切开的护理与人工呼吸器的应用 气管切开后的护理,是抢救成败的关键。定时翻身、拍背,每 2 小时开放气管插管外套囊 1 次。为保持呼吸道湿润,除呼吸

机本身雾化外,每次吸痰后或每2小时,由气管插管处缓慢滴入抗生素、糜蛋白酶生理盐水5~8ml。其配制,庆大霉素8万U加糜蛋白酶10mg,加入生理盐水200ml中。保持气管切开处伤口清洁,最初几日应观察有无出血及皮下气肿,以及插管套囊是否膨出。每日更换敷料1次,每日更换气管插管内管1次。气管切开后1小时、12小时、24小时按时查血气分析,以确定所给予病人的人工呼吸方式是否适宜,以便及时调整。

大多数呼吸肌瘫痪的病人,多残存有不同程度的自主呼吸,故应使用定容型或定压型有同步功能的呼吸器。

5. 抗生素防治肺部感染 首选青霉素800万U静脉滴注,每日2次,皮试阴性后始可注射。或根据痰培养药敏试验,选用敏感的抗生素。

6. 咽下困难的病人,鼻饲饮食保证营养供给。

(二) 恢复期治疗

瘫痪肢被动与主动运动,步态训练宜早开始,并配合按摩、针灸、理疗与康复体育疗法。

第十节 周期性瘫痪

周期性瘫痪是以反复发作的骨骼肌对称性与松弛性瘫痪为特征的一组疾病,为常染色体显性遗传性疾病,女性外显率较低。国外报道80%系家族性,国内则以散发性多见。发作时常伴有血清钾水平的变化,根据发作时血清钾水平的高低可分为低钾型、高钾型与正常钾型,其中低钾型最常见。在亚洲地区常见到甲状腺功能亢进合并周期性瘫痪发作的病例。

一、诊断标准

(一) 症状与体征

1. 低钾型周期性瘫痪 多在青年期发病,男性多于女性,随年龄增长而发作次数减少,在我国多数为散发病例。

瘫痪发生前,病人常感疲劳、出汗、口干、尿少、便秘、恶心、偶有肢发僵、胀痛或感觉异常。

诱发因素:包括饱餐、特别是过多食用含糖食物,饮酒,剧烈运动,寒冷,焦虑等。

一般多在饱餐后睡眠中发病,清晨醒来时发现肌无力,肌无力常由两下肢近端开

始,逐渐向下肢远端及两上肢、颈项部蔓延,最后可有四肢瘫痪,抬头困难,转头则正常。瘫痪呈松弛性,多为对称性,近端重。病肌可完全瘫痪,亦可呈轻瘫,肌张力减低,腱反射减低或消失。

多数病例无颅神经支配肌肉与呼吸肌瘫痪,即病人的咽下、咀嚼、发音、眼球运动与呼吸功能常不受影响,罕见的严重病例也可累及呼吸肌而有呼吸困难,胸部呼吸运动幅度减小,气体交换量不足,甚至造成死亡。肌无力恢复时通常瘫痪最早的肌肉首先恢复,而恢复只要一开头是迅速的。可有心律失常、血压升高等。膀胱直肠括约肌功能正常。发作一般持续 6~24 小时,发作频率变异很大,一般数周或数月发作一次,个别病例每天均有发作,也有数年一次甚至终生仅发作一次者。一般病例,中年以后发作趋于减少。

2. 高钾型周期性瘫痪 较为少见,基本上限于北欧国家。为常染色体显性遗传,两性发病率相等,多在 10 岁左右发病,多在白昼发病。剧烈运动、寒冷、饮酒、妊娠、钾的摄入均可作为发作诱因。肌力弱常从下肢开始,其后累及躯干、上肢,严重者可累及颈项肌和眼外肌。发作时除肌无力外,常有肌痛或肌强直现象,表现为骨骼肌收缩后不能立即放松,如用力握拳后,诸指不能立即伸开,叩击病肌可出现肌球。发作持续时间短暂,约 30~60 分钟。

3. 正常钾型周期性瘫痪 本病罕见,为常染色体显性遗传,又称钠反应性正常血钾型周期性瘫痪,多在 10 岁以前发病。常于夜间或清晨醒来发现四肢瘫痪,发作持续时间较长,一般持续在 10 天以上。本病患者常极度嗜盐,限制食盐摄入或口服钾均可诱发发作。

4. 甲状腺功能亢进合并周期性瘫痪发作 中国人和日本人群中多见,男性多于女性 6 倍,发病多在 20~40 岁间,临床表现和低钾型周期性瘫痪类同,但心律失常者略多。

(二) 实验室及其他检查

1. 血清钾与尿钾的测定 周期性瘫痪发作时多有血清钾的改变,低钾型可至 2~3mmol/L,高钾型可达 7~8mmol/L,发作间期血清钾正常,24 小时尿钾水平正常。

2. 心电图检查 依血清钾水平的不同,心电图改变亦可不同。低钾型周期性瘫痪,发作期心电图示 U 波、Q-T 段延长、T 波倒置或消失, S-T 段降低。此外尚可有心动过缓、传导阻滞。高钾型周期性瘫痪有高尖 T 波、AVR 导联 T 波倒置、QRS 增宽、S 波变深、S-T 段降低几成直线。另外也可有心动过缓、传导阻滞。

3. 肌电图检查 瘫痪发作期肌电图检查可以正常,亦可有肌源性损害。用电方波直接刺激肌纤维或刺激支配某病肌的周围神经均不能引起受累肌肉的反应,伴有肌强直的高钾型周期性瘫痪病人可出现应激性增强的肌电图改变,如强直发放。

二、治疗原则

针对病因 ,对原发病进行治疗 ,如甲状腺功能亢进 ,预防发作 ,矫正血钾水平 ;治疗心肺并发症。

(一)低钾型周期性瘫痪

1. 发作期首选高剂量钾盐溶液口服 10% 枸橼酸钾或 10% 氯化钾 30 ~ 40ml 首次口服 ,其后 20ml 每 1 ~ 2 小时 1 次直至开始好转 ,24 小时内可给予钾盐 10 ~ 15g。有呼吸循环障碍或瘫痪严重的病例亦可用 5% 甘露醇 500ml 加入 15% 氯化钾 20ml 静脉滴注 ,避免使用葡萄糖液或盐水为稀释液 ,因二者均能使血钾进一步降低。

2. 为预防发作 ,平时应少食多餐 ,忌高碳水化合物饮食 ,并限制钠盐 ,避免过饱、过劳、饮酒、受寒等诱发因素。发作频繁者可口服 10% 枸橼酸钾或 10% 氯化钾 10ml 每日 3 次 ,也可口服乙酰唑胺(acetazolamide)250mg 每日 4 次和(或)螺内酯(安体舒通)100mg 每日 1 ~ 2 次。

(二)高钾型周期性瘫痪

1. 多数发作持续时间短暂 ,一般不需治疗。10% 葡萄糖酸钙 10 ~ 20ml 静脉注射 ,可终止发作。5% 葡萄糖 500ml 加普通胰岛素 10U ,有助于发作的恢复。

2. 为预防发作可给予高碳水化合物饮食 ,勿过度劳累 ,避免寒冷刺激。也可口服乙酰唑胺 250mg 每日 4 次 ,或氯噻嗪(chlorothiazide)50mg ,每日 2 次。

(三)正常钾型周期性瘫痪

发作时生理盐水静脉滴注可使瘫痪恢复。

(四)特殊情况的处理

1. 呼吸肌瘫痪的处理 本病呼吸肌瘫痪较轻 ,可首先用面罩吸氧 ,同时矫正血钾水平 ,如仍不能维持足够的气体交换可先行气管插管 ,应用人工呼吸器 ,非十分必须不急于行气管切开。

2. 因大多数心律失常与血钾水平相关 ,故先矫正血钾水平 ,再针对心律失常进行相应的治疗。

第十一节 脑 栓 塞

指身体其他部位形成的各种栓子(固体、液体、气体)随着血循环进入到颈动脉或颅内动脉,造成脑组织急性缺血的一种疾病。栓子来源多为心脏,常发生于风湿性心脏病、联合瓣膜病、心肌梗死、心房纤颤、心内膜炎的病人,以青壮年为多。

一、诊断要点

(一)病人多在活动情况下起病,发病急,无先兆,可有程度不等的意识障碍或癫痫发作,有偏瘫和(或)其他局灶体征。部分病人可伴头痛、呕吐等颅内压增高表现。几乎所有病人都有产生栓子的原发病并存或病史。

(二)体检除神经系统相应体征外还常伴有其他体征(如心脏杂音、骨折等)。

(三)辅助检查

1.脑脊液检查 压力正常或增高,外观清亮,若为出血性梗塞可见红细胞,常规、生化检查多正常。

2.影像学检查 头部CT,MRI,可显示栓塞部位及大小。

3.相关疾病检查 如心电图显示心律失常,超声心动图可见瓣膜病变。

二、处理要点

(一)急性期注意脑水肿治疗,多用20%甘露醇呋塞米等(详见脑出血),用药时注意心功能及水、电解质平衡。

(二)急性期慎用血管扩张药,可用脑保护剂治疗。

(三)积极治疗原发病。

第十二节 特发性面神经麻痹

一、诊断要点

(一)突然起病,出现一侧或双侧(少见)周围性面肌瘫痪。患侧不能皱额、抬眉,不

能闭合眼睑,鼓腮漏气,患侧鼻唇沟变浅,口角向健侧歪。不同神经节段受累还可出现听觉过敏,患侧泪少及舌前 2/3 味觉丧失。

(二)检查时首先要与颅内病变引起的中枢性面肌瘫痪鉴别,同时还应与颅内病变(如后颅凹病变、脑膜炎)、中耳炎、乳突炎及格林—巴利综合征造成的周围性面神经麻痹相鉴别。

二、处理要点

(一)糖皮质激素治疗

急性期应尽早使用,以减轻面神经水肿。多用泼尼松 $1\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,每日 1 次,连用 5 天左右可渐减至每日 5mg 。

(二)神经营养药物

可选用 VitB_1 100mg 、 VitB_{12} $500\mu\text{g}$,每日肌注 1 次,亦可用 CTP 20mg ,硝酸一叶秋碱 $8\text{mg}\sim 16\text{mg}$,每日肌注 1 次。

(三)理疗

可选用超短波、红外线照射等。

(四)针灸、功能锻炼

第十三节 格林—巴利综合征

一、诊断要点

(一)病前 1~4 周有感染史(上呼吸道感染、腹泻等),急性或亚急性起病,呈对称性弛缓性瘫痪,可伴颅神经损害,以三叉神经、面神经及舌咽、迷走神经较为多见。病人可表现为咀嚼无力、周围性面瘫、声音嘶哑、进食呛咳等。脑脊液多在发病 2~3 周左右出现蛋白—细胞分离现象(即蛋白增高而细胞数正常)。

(二)该病可出现肌肉疼痛,体检还可见手套、袜套样痛觉减退,四肢肌肉萎缩,反射消失并存在肌肉压痛,Lasseque 征可呈阳性。严重者可由于胸腹部肌肉无力而发生呼吸困难。

(三)肌电图呈神经元性损害,对诊断提供一定帮助。

(四)该病应注意与急性脊髓炎、周期性麻痹及全身型重症肌无力等疾病相鉴别。

二、处理要点

(一) 对症支持疗法

1. 密切监测病人呼吸情况,保持呼吸道通畅,定时翻身拍背,促进呼吸道分泌物排出。若病人临床出现呼吸肌无力,同时出现大汗、紫绀、烦躁、心率加快等缺氧症状,血氧分压小于 8.0kPa (60mmHg),应立即施行气管切开术,使用人工呼吸机辅助呼吸,纠正缺氧。同时应做好气管切开护理,减少肺部感染的发生,此乃减少该病死亡率之关键之一。

2. 若病人有构音、吞咽困难等延髓麻痹表现,应及早下鼻饲管,以保证各种营养物质的供应并防止误吸造成窒息和肺部感染。应给予病人高蛋白、高热量、高维生素,易于消化吸收的饮食,并注意水分的补充。

3. 对四肢瘫痪的病人应每 $1\sim 2$ 小时翻身 1 次,并给病人每日擦洗 $1\sim 2$ 次,皮肤皱折多的部位应用爽身粉涂擦,以防褥疮形成。下肢瘫痪合并足下垂时应用夹板防止畸形。

4. 对合并尿潴留的病人可下导尿管,便秘者可用通便液 50ml ,每晚 1 次口服,或用其他缓泻药。

(二) 病因治疗

鉴于目前认为本病属自身免疫性疾病,故多使用糖皮质激素治疗,轻者可口服泼尼松 60mg ,每日 1 次顿服。重者可用地塞米松或甲基泼尼松龙静点,甲基泼尼松龙 1000mg ,每日 1 次,3 天后改为 500mg ,再用 2 天改为地塞米松 20mg 静点 $10\sim 14$ 天后可改为泼尼松口服逐渐减量,也可直接用地塞米松 20mg 静点 $10\sim 14$ 天再改为泼尼松口服。应用激素要特别注意并发症,特别是感染的发生,故有人主张急性型不用激素治疗。

近年来,有些人用血浆交换疗法治疗本病取得了一定的疗效。多用于瘫痪较重,伴有呼吸肌麻痹和颅神经损害的病人,但由于价格较贵并有一定的危险,故应在有条件的医院施行。

此外,国内外均有对该病使用大剂量免疫球蛋白静脉点滴的报道。每日剂量为 0.4g/kg ,5 天为 1 个疗程,也可连续使用 $2\sim 3$ 个疗程。疗效与血浆交换疗法相似,安全性较高,但价格较贵,个别人有过敏现象。

(三) 并发症的治疗

该病最主要的并发症是感染,特别是应用激素气管切开的病人。对有呼吸困难、呼

吸道分泌物较多的病人 ,常规给予 α 糜蛋白酶 1 支、庆大霉素 8 万 u ,加入到 20ml 生理盐水中做雾化吸入 ,每日 2 次 ,以稀释痰液 ,预防呼吸道感染。对已发生感染的病人 ,可给予青霉素 800 万 u 静点 ,必要时可做痰培养加药敏 ,以选择合适的抗生素。

对应用激素的病人除了注意合并感染之外 ,还应注意电解质的平衡。

(四)恢复期治疗

床边体疗 ,主动和被动活动应尽早开始 ,并配合针灸、理疗。

第十四节 脑 炎

一、诊断要点

(一)单纯疱疹病毒脑炎

由单纯疱疹 I 型病毒直接侵入脑组织所引起 ,发病年龄分布呈两极现象 ,主要见于成人。多数患者病前一至数天有发热、头痛、头昏、全身不适及上呼吸道感染症状。精神障碍出现早 ,表现为接触不良、欣快、易激惹、答非所问、记忆障碍、定向力障碍、幻听、幻嗅等。还可出现癫痫发作、肌阵挛、偏瘫、昏迷等。腰穿脑脊液压力轻度增高 ,白细胞数增高($50 \times 10^6 \sim 500 \times 10^6/L$) ,早期以多形核白细胞为主 ,很快转为淋巴细胞为主 ,脑脊液中可有红细胞($50 \times 10^6 \sim 1000 \times 10^6/L$) ,蛋白多增高 ,糖、氯化物多正常。

头颅 CT 可见颞叶、额叶低密度灶 ,部分病人可有出血(高密度)。

双份血清、脑脊液标本特异性抗体(IgG)检测 ,恢复期标本 HSV - I 抗体 4 倍以上升高或降低者 ,以及脑脊液 HSV - I 的 IgM 抗体阳性者有诊断意义。

该病预后不良 ,死亡率高达 70% ~ 75%。

(二)带状疱疹病毒脑炎

由水痘 - 带状疱疹病毒侵犯中枢神经系统所致。

水痘病毒脑炎多见于儿童 ,大部分表现为“急性小脑综合征”。多在水痘消退后 1 周之内出现症状 ,主要表现为共济失调 ,眼球震颤和构音障碍。锥体束征罕见 ,病人多无意识障碍 ,预后良好。

带状疱疹病毒脑炎较为少见 ,大部分为老年人和有免疫缺陷者。多数病人在皮疹后出现神经系统症状。本病为一种自限性疾病 ,预后良好。

(三) 流行性乙型脑炎

流行季节为 5~9 月份,病原为乙型脑炎病毒,由蚊子传播。多数患者为青少年和儿童。本病起病急骤,多出现高热、头痛、恶心、呕吐,起病后 1~4 天出现抽搐及意识障碍。还可出现肢体瘫痪、震颤等表现。严重者可合并呼吸衰竭。

病人脑脊液压力轻度增高,白细胞数轻度增高,以淋巴细胞为主,蛋白正常或轻度增高,糖、氯化物多正常。病毒免疫学检查可对确诊提供帮助。

该病临床经过凶险,死亡率高,存活病例多留有神经系统后遗症。

(四) 森林脑炎

由蜱(壁虱)传播,多在 5~7 月份发病,我国主要发病区在东北,以伐木工人居多。有蜱叮咬史,潜伏期多为 10~20 天。临床表现为高热、头痛、抽搐、精神症状和意识障碍,肩胛、上肢呈弛缓性瘫痪为最突出的体征。病程约 2~4 周。急性期死亡率约为 20%,存活病人留有神经系统后遗症。

二、处理要点

(一) 降低颅内压

用 20%甘露醇 250ml 静脉点滴,每日 2~4 次,亦可加用呋塞米 40mg,每日 2 次,亦可使用甘油盐水、呋塞米等药物。

(二) 抗病毒治疗

凡病毒性脑炎均应行此治疗。现多用无环鸟苷,成人每天 30mg/kg,分 3 次静脉滴注(每次须滴 1 小时),14~21 天为 1 个疗程。

干扰素、干扰素诱导剂(聚肌胞等)、转移因子、免疫球蛋白等药物也有应用,但疗效不肯定。

(三) 对症治疗

对高热的病人可予冰袋、冰帽、酒精擦浴等方法物理降温,亦可给病人口服安宫牛黄丸、紫雪散等。

对昏迷的病人应及时下胃管以保证入量充足,便于给药及能量补充。

对呼吸衰竭的病人应及时行气管切开,人工呼吸机辅助呼吸给氧。

对抽搐的病人应给予抗癫痫药物治疗,可予苯巴比妥 0.2g,肌肉注射,地西泮 10mg~20mg 缓慢静脉注射,但在用这类药物(特别是静脉给药)的时候要特别注意

病人的呼吸情况。有胃管的病人可口服苯妥英钠 0.1g ,每日 3 次。亦可使用其他抗癫痫药。对精神症状较重的病人或癫痫持续发作的病人在血压、心率良好的情况下可用人工冬眠。

(四) 护理

除特别护理(如气管切开护理)外,还应注意保证病人营养。给予高热量、高维生素易消化饮食,定期翻身、拍背、擦身,防止呼吸道感染和褥疮形成。对精神症状的病人要有专人监护,以防病人伤人或自伤。

第十五节 脑膜炎

一、化脓性脑膜炎

(一) 诊断要点

由化脓性病原菌引起,主要包括脑膜炎双球菌、肺炎双球菌、流感嗜血杆菌、链球菌、金黄色葡萄球菌、大肠杆菌和绿脓杆菌等。

这类疾病起病较急,病前常有上呼吸道感染症状,病人高热、头痛、精神萎靡、谵妄,严重者可有意识障碍。脑膜炎双球菌感染时还可见皮下出血点。此外,颅压增高症状明显,出现剧烈头痛、喷射样呕吐,重时出现脑疝、昏迷。体检可出现脑膜刺激征。颅底炎症渗出粘连时可出现颅神经受累体征(如视力减退、眼球活动障碍、面瘫、听力减退等)。有些病例还可合并化脓性中耳炎、乳突炎等。

血常规见白细胞总数增高($10 \sim 30$) $\times 10^9/L$,中性占绝大多数。脑脊液检查对诊断具有决定性的意义。腰穿可见压力增高(大于 1.77kPa),外观浑浊,白细胞数增高,以中性粒细胞为主,蛋白含量明显增高,糖、氯化物含量降低。细菌涂片或培养可有阳性发现。

(二) 处理要点

1. 抗生素的应用

在未明确细菌种类之前,可根据感染途径推断可能的致病菌种类来选择抗生素。可选用青霉素 960 万 u、氯霉素 1g 静脉点滴,每日 1 次,用药时应注意其骨髓抑制的副作用。此外还可选用头孢哌酮钠 2g,每日 2 次静脉点滴等。当细菌培养及药敏结果出

来后,应根据其结果选用敏感的抗生素。

2. 支持疗法

应给予病人高热量、高蛋白、高维生素饮食,同时注意水、电解质及体内酸碱平衡。

3. 脱水治疗

凡颅压增高者应予 20% 甘露醇 250ml 静脉点滴,每日 3 次。

4. 中药

5. 其他

对有相关病变,如化脓性中耳炎、乳突炎的病人,时机适宜时可行手术治疗。

二、结核性脑膜炎

(一) 诊断要点

典型病例多隐袭起病,开始表现为低热、头痛、食欲减退、消瘦等结核的一般中毒症状。随着病情的进展,体温可由低热转为高热,并出现程度不等的意识障碍。根据其病理变化和临床表现可分为 3 种类型:①脑膜炎型:此型突出的症状是剧烈头痛、呕吐,临床上出现明显的脑膜刺激征,眼底检查可见视神经乳头水肿。②脑膜脑炎型:病变除侵犯脑膜外,还可出现神经系统的局灶性体征,如偏瘫、偏身感觉障碍、失语、癫痫发作、共济失调和不自主运动等。③脊髓型:病变主要累及脊髓、脊膜和脊神经根,临床主要表现为截瘫、传导束型感觉障碍及括约肌功能障碍。此型多与结核性脑膜炎并发。

由于结核性脑膜炎的病理变化主要为颅底部多量的纤维素性渗出及结核性肉芽肿形成,所以除上述症状外病人还可能出现视力下降、眼球运动障碍、周围性面瘫、脑积水等表现。

脑脊液检查对本病有重要意义。若脑脊液压力增高,白细胞数增高(多数以淋巴细胞为主),蛋白增高,糖、氯化物含量降低,抗酸染色阳性即可确诊。近年来多用聚合酶链式反应(PCR)来检测病人脑脊液中的结核杆菌,使其检出的阳性率明显提高。若病人出现结核瘤、脑实质粟粒型结核、脑水肿、脑积水等,头颅 CT 或 MRI 检查可提供一定的帮助。

由于结核性脑膜炎临床表现缺少特异性,脑脊液改变不典型,许多病例早期诊断有一定的困难,除了对该病保持高度警惕外,还应通过各种方式寻找体内其他部位的结核病灶,对可疑病例应重复腰穿。

该病主要应与病毒性脑膜炎、真菌性脑膜炎、脑囊虫病、脑膜癌病等鉴别。

(二) 处理要点

1. 抗结核药的应用

早期用药是治疗成败的关键,对可疑的病人可用抗结核药试验治疗。异烟肼为首选药,现多主张在急性期联合用药。目前常用异烟肼 600mg/d ~ 900mg/d,吡嗪酰胺 2000mg/d ~ 3000mg/d,链霉素 1000mg/d,三药联合使用,病情严重者可酌情加用利福平或乙胺丁醇。除上述两点外,一般主张在症状得到控制后继续用药,总疗程达 1 ~ 1.5年,以避免复发。

2. 鞘内给药

对于重症、脊髓型或颅底粘连的病人适用。常用异烟肼每次 50mg ~ 100mg,每周 2 ~ 3次,10 ~ 20次为 1个疗程。进行该项治疗时应注意严格无菌操作,防止继发感染,并注意防止腰穿后低颅压反应。

3. 激素的应用

多用于蛛网膜粘连的病人,可用肾上腺糖皮质激素口服、静点、鞘内注射。如地塞米松鞘内注射,每次 1mg ~ 2.5mg,每周 2 ~ 3次,可与异烟肼合用。采用此法必须在应用足量、强有力的抗结核药的情况下进行。

4. 支持疗法

增加营养,给予高热量、高蛋白、高维生素饮食,对不能进食者每日除补充必要的液体外可间断应用清蛋白、冻干血浆或输新鲜血,也可用静脉高营养。

5. 对症治疗

颅压高者应给脱水药,多用 20%甘露醇 250ml 静脉点滴,每日 2 ~ 3次左右,癫痫发作者应予抗癫痫药物治疗。

6. 外科治疗

结核已控制而遗有梗阻性脑积水者可行分流术,对完全钙化或其内含大量干酪样坏死物的结核瘤应于术切除。但术前应先行有效的抗结核治疗。

三、病毒性脑膜炎

(一) 诊断要点

突然起病,以头痛、发热、呕吐、脑膜刺激征为主要临床表现,脑脊液压力高,细胞数增多(淋巴细胞为主),蛋白含量稍增高,糖、氯化物正常。肠道病毒、腮腺炎病毒、单纯疱疹病毒、腺病毒、淋巴细胞脉络丛脑膜炎病毒等为引起脑膜炎较常见的病毒,其中一半以上的脑膜炎由肠道病毒引起,可从脑脊液中分离出病毒。

病毒是造成无菌性脑膜炎最常见的病原,但应注意与其他无菌性病原所致的脑膜炎做鉴别,如:支原体、分枝杆菌、布氏杆菌、钩端螺旋体、梅毒螺旋体、立克次体等。首要的手段是脑脊液检查。此外,该病还应与不典型的结核性脑膜炎鉴别。

(二)处理要点

1. 抗病毒治疗 见病毒性脑炎。

2. 降低颅内压

根据病人脑脊液压力增高程度给予 20% 甘露醇 250ml ,每日 2~4 次。

3. 其他

应注意卧床休息 ,补液 ,保持水、电解质的平衡 ,对症治疗。本病为自限性疾病 ,多预后良好。

4. 中药治疗如板蓝根、大青叶等。

四、新型隐球菌性脑膜炎

(一)诊断要点

患者多为亚急性起病 ,多存在慢性疾病或反复发作的病程 ,有猫、鸽子、鸟等动物的密切接触史。发热(早期低热 ,晚期高热)寒战、头痛、恶心、呕吐、眼底视神经乳头水肿、脑膜刺激征明显。同时可出现神经系统局灶体征 ,如偏瘫、偏身感觉障碍、失语、失明等。

脑脊液压力增高 ,细胞数增多 ,蛋白含量增高 ,糖、氯化物含量降低 ,墨汁染色找到病原对诊断有确定意义。

(二)处理要点

1. 抗真菌治疗

首选两性霉素 B ,首次用量 :每日 1mg~5mg ,加入 5%~10% 葡萄糖 500ml 中 ,6 小时滴完 ,自第 2 天起 ,根据病人反应每天加 2mg~5mg ,直至 1mg/(kg·d) ,总量 2g~3g。该药毒性反应较大 ,可引起血栓性静脉炎、发热、贫血、肾损害、呕吐等。必要时可用该药 0.1mg ,溶于注射用水 1ml~2ml ,缓慢鞘内注射 ,每周 3 次。剂量可渐加大至每次 0.5mg。

此外还可选用氟康唑(大扶康) ,此药副作用较两性霉素 B 小 ,对血脑屏障透过性高 ,使用方便。一般每日用量 400mg ,分两次给药 ,病情稳定后可改为口服 ,维持量为每日 100mg。

2. 一般治疗

对症治疗 ,加强护理 ,高热量饮食对本病的治疗亦十分重要。对癫痫、高颅压的处理同其他脑膜炎 ,可参考有关章节。

第十六节 重症肌无力

重症肌无力是一种由神经肌肉接头间传递功能障碍所引起的以骨骼肌异常、易于疲劳为特征的自身免疫性疾病。

一、诊断要点

(一)病人多为隐袭起病,部分病人可有上呼吸道感染、疲劳过度、妊娠、分娩等诱因。主要表现为骨骼肌易于疲劳,病人常诉晨轻暮重的肌无力,休息后可部分缓解,重复活动后加重。其表现与发病类型有关,I型仅为眼外肌受累,主要表现为复视和睑下垂。II型除眼外肌外,四肢及咀嚼肌、咽部肌肉亦可受累,可出现四肢肌无力,咀嚼无力,饮水呛咳,吞咽困难及构音不清等。但呼吸肌不受累。在此基础上再加重就会出现呼吸肌麻痹,严重者可导致死亡。该病多为双侧对称性发生,肌无力近端重于远端。

若重症肌无力得不到有效合理的治疗会出现“危象”,分以下3种:

(1)肌无力危象,在原有症状的基础上发生呼吸肌麻痹。

(2)胆碱能危象,在治疗过程中使用了过量的抗胆碱脂酶药物,在出现呼吸肌麻痹的同时出现瞳孔缩小、多汗、腹痛等毒蕈碱样反应。

(3)反拗危象,患者对抗胆碱脂酶药物产生耐药。

(二)实验室检查

1.疲劳试验 使受累的肌肉重复活动,无力症状明显加重,为该试验阳性。

2.腾喜龙试验 阳性者在腾喜龙 10mg 静脉注射后症状迅速改善,10 分钟左右又恢复原有症状。

3.新斯的明试验 甲基硫酸新斯的明 0.5mg ~ 1mg 肌肉注射,20 分钟左右症状明显缓解的为阳性结果,其症状改善可持续 2 小时左右。

4.乙酰胆碱受体抗体测定 若病人血中抗体滴度升高对本病诊断有较为特异性的意义。

5.肌电图 停用抗胆碱脂酶药物 17 小时以上用肌电对受累部位做重频刺激,若出现动作电位波幅递减对本病的诊断有意义。

6.胸部 X 光片或 CT 部分病人可发现胸腺增大或胸腺瘤。

该病应与肌无力综合征和肉毒杆菌中毒相鉴别。前者多见于肺癌(特别是小细胞未分化癌)和其他恶性肿瘤;后者则有食用不洁食物(尤其熟肉)史,有食物中毒的表现。

二、处理要点

(一) 常规治疗

1. 糖皮质激素 分为冲击疗法和常规治疗两种,前者更常用。使用激素时需做好气管切开和使用人工呼吸机的准备,以免发生意外。

2. 免疫抑制剂 常用的药物有环磷酰胺、硫唑嘌呤等,用药过程中应注意观察病人的血常规及肝、肾功能。

3. 抗胆碱脂酶药物 常用溴化新斯的明 15mg ~ 30mg 或吡啶斯的明 60mg ~ 120mg 口服,每日 3 次。剂量及用药次数可根据病情加减。

(二) 特殊治疗

1. 胸腺摘除术 适于年轻、无严重合并症、病程进展迅速的病人。不少学者甚至主张将其作为重症肌无力的首选治疗方法。

2. 胸腺放射治疗 老年病人不宜手术者可行深部 X 线放射治疗,但症状可有复发。

3. 血浆置换疗法 可在肌无力危象发生时使用。

(三) 几种危象的处理

1. 肌无力危象 应加大抗胆碱脂酶药物的用量,同时做气管切开,使用人工呼吸机,有条件可行血浆置换疗法。

2. 胆碱能危象 立即停用抗胆碱脂酶药物,予阿托品等药物对抗毒蕈碱样反应,有呼吸肌麻痹时应及时做气管切开,使用人工呼吸机。

3. 反拗危象 停用抗胆碱脂酶药物,行气管切开术,输液,支持疗法,待药物在体内消除后再改用激素或其他疗法。

第十七节 颅内高压症

颅内高压症(intracranial hypertension)是由多种颅内外疾病引起的以头痛、呕吐和视乳头水肿为主要表现的综合征。临床上相当常见,其病因和病理生理机制复杂。病情严重时可导致脑疝而危及患者生命,常需紧急处理。

一、诊断与鉴别诊断

(一) 临床表现

由于导致颅内高压的病因及其引起的病理改变性质不同,颅内高压的发展速度也有差异,因而其临床表现复杂多样。主要有以下几个方面:

1. 颅内高压三联症:

(1) 头痛:是最常见和最早出现的症状。常位于额颞部,可牵涉到枕部及颈后,呈胀痛或搏动性痛。病情进展快者,头痛可很剧烈。多发生于清晨睡醒时,甚至下半夜痛醒。其后发展为持续性并阵发性加剧,曲颈、咳嗽、用力大便等均可使头痛加重。

(2) 呕吐:常在清晨空腹时发生,或于头痛剧烈时伴发,与饮食无关;呕吐前多无恶心,典型者为喷射性呕吐,有时头位改变可诱发。

(3) 视乳头水肿:为颅高压的最可靠体征。早期的改变是眼底静脉充盈,视乳头充血,生理凹陷消失,边缘模糊,视盘隆起,随后静脉中断,视网膜有渗出物,严重者可在乳头周围出现火焰样出血。

2. 生命功能改变:人体的主要生命功能(意识、精神、呼吸、循环和体温)同脑功能密切相关。通常颅内高压发展急速者,生命功能改变明显且发展迅速;慢性者常无或仅有轻度改变,过程较缓慢,至晚期才较明显。意识和精神障碍程度与颅内高压的程度密切相关,呼吸和循环改变,仅在急性期发生,于病情迅速进展时才有显著变化,其规律是先有呼吸和脉搏减慢,血压升高。随着病情进展转为血压下降,脉搏加快,呼吸不规则直至停止。形成脑疝时,即有较严重的征象:

(1) 扣带回疝:易发生于大脑镰前2/3,最常见于额顶叶上部的占位性病变。可由于大脑前动脉及胼胝缘、胼胝周动脉受压而阻塞,引起大脑半球内侧面后部梗死,临床上出现对侧下肢轻瘫和排便功能障碍等。

(2) 小脑幕裂孔疝:由于动眼神经、大脑后动脉、中脑及其血管受到严重挤压,出现疝侧动眼神经部分或完全性瘫痪(瞳孔散大/光反应消失、上睑下垂、眼球外展位等),对侧肢体轻瘫,晚期因脑干下移使对侧动眼神经也受损,而双侧瞳孔散大及对光反应消失,去大脑强直,呼吸呈点头样或双吸气状,最后突然停止。

(3) 枕骨大孔疝:系小脑扁桃体经枕骨大孔入椎管,导致延髓、后组脑神经及血管受压。常表现为呼吸突然停止,昏迷,瞳孔先短暂对称性缩小、继而散大,对光反应由迟钝转为消失,肌张力低及各种反射消失。

3. 内脏并发症:严重颅内高压可因下丘脑和脑干功能障碍出现上消化道出血、应激性溃疡、神经源性肺水肿、急性肾功能衰竭、尿崩症、脑性钠潴留和脑性耗钠综合征。

(二) 辅助检查

1. 血常规 :如为细菌或真菌感染所致的脑膜脑炎或脑脓肿 ,可有周围血白细胞增多 ,中性粒细胞比例增加。脑膜白血病时也可能在外周血常规检查中发现白血病的线索。

2. 头颅 X 线平片 :可发生各种狭颅畸形、颅骨异常增生和颅骨骨折等。

3. 脑脊液 :后颅窝占位性病变导致的颅内压增高 ,不宜行腰穿检查。对怀疑颅内压明显增高者 ,应先用脱水剂 ,腰穿测压后不放脑脊液 ,仅将测压管内脑脊液送检。必要时可行侧脑室穿刺取脑脊液 ,又能缓解颅内高压症状。脑脊液检查内容包括常规、生化、细胞学、细菌学及 PCR 检查等内容 ,对明确颅内高压症的病因有一定帮助。

4. 颅脑 CT 和 MRI :可发现中线移位 ,脑室或脑干受压 ,病灶周水肿严重。其中 CT 检查快捷、方便 ,但 MRI 对后颅窝病变和颅内微小病变更具诊断价值。

(三) 诊断标准

以头痛、呕吐、视乳头水肿等全脑症状为准。

(四) 鉴别诊断

本病应进行下列疾病鉴别 :①原发性蛛网膜下隙出血或脑出血。②脑外伤后硬膜下出血。③内科病所致的昏迷(低血糖、糖尿病、药物中毒)。④各种脑炎 ,尤其是隐球菌性脑膜炎。⑤脑瘤或瘤卒中。

二、治疗

(一) 对症处理

1. 卧床休息 :头高位(15~30度)以利于颅内静脉回流 ,减轻充血。保持安静 ,有利于防止颅内压突然变动。

2. 保持大便通畅 :便秘者给缓泻剂 ,须灌肠者禁用高压将大剂量灌洗液灌入 ,以免诱致颅内压骤增而发生脑疝。

3. 注意观察生命体征变化 :每2~4小时测血压、脉搏、呼吸一次 ,及早发现脑疝前期的征象。有条件行颅内压监测。意识障碍加重或突然昏迷 ,多为脑疝所致。

4. 定期观察瞳孔 :若突然一侧瞳孔散大 ,或双侧瞳孔对光反应迟钝或消失 ,提示脑疝发生。多数须快速静脉使用脱水剂 ,并作好剃头、配血等脑室外引流术前准备。

5. 各种并发症的处理 :如抽搐、呼吸、循环、胃肠道功能障碍 ,急性肾功能衰竭 ,水电解质紊乱 ,体温调节障碍(高热或体温过低)等 ,常危及患者生命 ,须积极处理。

(二)脱水降颅压治疗

1.脱水剂:用脱水药物使脑组织脱水,降低颅内压,是一项主要的治疗方法,尤其在脑疝前期或已发生脑疝时,常为抢救的应急措施。

(1)甘露醇(mannitol):20%~25%的溶液250ml,以静脉注射或快速静脉滴注(30~40分钟内滴完),每4~8小时重复用一次。通常在静脉注射后20分钟内起作用,2~3小时降颅压作用达高峰,可维持4~6小时。颅内压降至最低点后又逐渐回升,但这种反跳作用较轻。若一次剂量过大可致惊厥,长期大量使用可发生低钠、低钾血症,对65岁以上的老年人易引起肾功能不全,应引起重视。

(2)呋塞米(速尿,furosemide):成人通常用20mg~40mg,每日2~3次,静脉或肌肉注射。静脉注射后5分钟利尿,1小时左右达最大效能,维持2~4小时。对脑水肿合并左心衰或有肾功能不全者尤为适用,也可与甘露醇交替使用,以减少各自的不良反应。

(3)甘油(glycerin):对慢性颅内高压或不能手术切除的脑肿瘤患者最为适用。静脉滴注时剂量为每日0.8g/kg~1g/kg。以10%转化糖液或林格液配成5%~10%复方甘油500ml,每日1次,缓慢静脉滴注。用药后10~20分钟颅内压开始下降,维持4~12小时。浓度过高或滴速过快时,可引起溶血、血红蛋白尿,甚至急性肾功能衰竭。近年还有甘油果糖,250ml~500ml,每日1~2次。

(4)高渗葡萄糖液:成人常用50%葡萄糖液60ml~100ml,于5~10小时内静脉推注,每4~6小时可重复一次。

(5)尿素(carbamide):为最强的渗透性脱水剂,剂量为0.5g/kg~1g/kg,临用时以10%葡萄糖液配成30%的新鲜溶液,以60~100滴的速度静脉滴注,紧急时也可静脉推注。通常静脉注射后10~15分钟作用,1~2小时达高峰,维持4~8小时。一般每日1~2次,必要时可每8小时1次。

(6)醋氮酰胺(acetazolamide):一般用量为0.25g~0.5g,每日2~3次。长期口服可发生低血钾、酸中毒,故需加服氯化钾和碳酸氢钠。肾功能不全、肾上腺皮质功能严重减退或肝昏迷者忌用。

(7)人血白蛋白或浓缩血浆:20%~25%人血白蛋白50ml,或浓缩血浆100ml~200ml,静脉滴注每日1~2次。因其增加心肺负荷,有心功能不全者须慎用。

(8)其他:氢氯噻嗪、氨苯蝶啶等利尿剂,也可用于降低颅内压,通常仅作为辅助性药物,多用于慢性颅高压患者。

脱水剂的使用原则:①急性者应用高渗脱水剂或利尿剂,慢性者可用甘油或甘油果糖。②依颅内高压的严重程度来用药。侧卧位腰穿脑脊液压力在2kPa~3kPa者,可用轻度脱水剂;高于3kPa者需用高渗脱水剂。脑疝时应用呋塞米与甘露醇交替静脉注射。③肾功能不全者禁用尿素和甘露醇;低钾、钠和高氯性酸中毒者,忌用醋氮酰胺;伴

低蛋白血症者,可先用白蛋白或血浆,后再考虑选用其他脱水剂。④为防止颅内高压反跳现象和延长脱水治疗的持续作用,可交替用药或间断反复用药。

2. 肾上腺皮质激素:

(1)糖皮质激素 血压过低、休克所致脑血管床灌注减少而出现脑水肿者有较好疗效。通常选用地塞米松 10mg ~ 15mg 或氢化可的松 100mg ~ 300mg,静脉注射或滴注,每日 1 次。要注意防止导致或诱发的上消化道出血或溃疡。

(2)醛固酮拮抗剂 通常用螺内酯 20mg ~ 40mg 口服,每日 3 ~ 4 次。

(三)脑保护剂

三磷酸腺苷、细胞色素 C、辅酶 A 等脑细胞活化剂,巴比妥类、超氧化物歧化酶(SOD)、维生素 C、维生素 E 等自由基清除剂,尼莫地平等钙拮抗剂,临床应用可能有一定的疗效。头部降温也有保护脑细胞的作用。

(四)手术治疗

可去除引起颅内高压症的占位性病变,如肿瘤、脓肿、血肿等。还可采用减压术、脑室穿刺引流术、脑脊液分流术和腰穿引流术等。

第八章 风湿性疾病急诊急救

第一节 急性风湿热

风湿热是咽、喉部 A 族溶血性链球菌感染后 2~5 周发生的全身结缔组织病变,主要侵犯关节、心脏及皮肤,偶可累及神经系统、血管、浆膜及肺、肾等内脏。此病易反复发作并可发展为慢性风湿性心脏病。

一、临床表现

1. 一般症状:常以不同形式起病,起病急骤者有发热、多汗、疲乏、食欲不振等;以关节炎起病者多可以及时发现,单独侵袭心脏者可呈隐袭起病或呈亚临床状态,或伴发长期低热、大量出汗、贫血等;儿童患者可有鼻出血、腹痛等症状。

2. 关节炎:72%~92%有关节炎或关节痛。其典型表现是游走性关节炎,以大关节为主,关节局部红、肿、热、痛,活动受限,不遗留关节强直或畸形。

3. 心脏炎:约 50%的风湿热发病后 3~4 周即出现心脏炎,包括心肌炎、心内膜炎和心包炎,又称全心炎。几乎所有的风湿热患者都有不同程度的心肌炎。轻者症状不明显。重者可有心悸和心前区痛、不适、气短等。但有心脏瓣膜病变的儿童或 25 岁以下的风湿热患者,可发生充血性心力衰竭。器质性二尖瓣狭窄一般要经半年以上才能形成。主动脉瓣区舒张期杂音不常见,一旦出现提示已造成主动脉瓣关闭不全。

4. 环形红斑:常在风湿热后期出现,多见于四肢内侧和躯干,呈淡红色环状红晕,或半环状边缘略隆起的皮疹,环形由小变大,中心肤色正常,经 1~2d 消失,但消退后又可在原处再现。儿童多见。

5. 皮下结节:发生率约 1%~4%,多分布于肘、膝、腕关节伸侧、枕骨区、胸腰椎棘

突,质硬、无压痛、黄豆大小,持续数日至数月,常在有心脏炎患者中出现。

6.Sydenham 舞蹈症:多见于 5~12 岁儿童,常出现在链球菌感染 2~6 个月后可不伴有其他症状。表现为躯干和(或)肢体不自主、不协调、无目的的运动,睡眠时可停止。本症多在 2~3 个月后可自行缓解。

7.其他:多汗、鼻出血、瘀斑等也相当常见。

二、诊断标准

如有支持新近 A 族链球菌感染证据之一。符合 2 条主要表现、或 1 条主要表现加 2 条次要表现,提示急性风湿热(表 4-8-1)。有下列三种情况者,可不必严格执行该诊断标准:①舞蹈病。②隐匿发病或缓慢发展心脏炎。③有风湿热病史或现患风湿性心脏病,当再感染 A 族乙型溶血性链球菌时,有风湿热复发的高度危险性者。

表 4-8-1 1992 年美国心血管病学会修定的 Jones 标准

主要表现	次要表现	支持新近链球菌感染证据
心脏炎	关节痛	咽拭子链球菌培养阳性
多关节炎	发热	快速链球菌抗原试验阳性
舞蹈病	血沉加快	增高或逐渐增高的链球菌抗体高度
环形红斑	C 反应蛋白阳性	抗链球菌溶血素 O
皮下小结	心电图上 QR 间期延长	抗去氧核糖核酸 B 抗透明质酸酶 抗链球菌激酶

三、治疗

1.药物治疗

(1)一般用青霉素水剂 80 万~160 万 U,肌注每日 2 次,连用 10~14d,有心脏炎者每日 400 万~600 万 U 静脉滴注。对青霉素过敏者改服红霉素 250mg,每日 4 次,共 10~14d。

(2)水杨酸制剂:对无心脏炎者首选具有抗炎、镇痛、消肿等作用的水杨酸制剂,使关节炎迅速减轻或消退,体温降至正常。待血沉正常 2 周后减半量,再维持 6 周。阿司匹林:成人每日 4~6g,儿童每日 0.08~0.1g/kg,分 4~6 次服。水杨酸钠:成人 6~8g/d,儿童 0.1g/(kg·d),分 4~6 次服。以上二药口服后常有恶心、呕吐和食欲减退等不

不良反应 宜饭后服 ,并给予氢氧化铝或硫糖铝同服 ,以减轻胃刺激。

(3)糖皮质激素 :如应用水杨酸制剂无效 ,可改用糖皮质激素类。常用泼尼松 10mg ,每日 3 次。用至风湿活动控制后 2 ~ 3 周逐渐减量 ,或在减量过程中加用水杨酸制剂。

(4)心脏炎的治疗 糖皮质激素适用于有心脏炎或其他抗风湿药无效时 ,发病 2 周内应用 ,疗效明显 ,但并不缩短病程 ,也不能防止心瓣膜病的发生。常用泼尼松 40 ~ 60mg/d ,或地塞米松 4 ~ 6mg/d ,严重心脏炎者 ,可静滴氢化可的松 200 ~ 300mg/d。症状基本消失后 ,每隔 5 ~ 7d 减量 ,至维持量 ,必要时亦可加用水杨酸制剂 ,剂量各酌减。

(5)舞蹈症的治疗 :仅作对症治疗 ,或酌用镇静剂 ,避免自伤。

2. 对症治疗

(1)卧床休息至风湿活动控制 ,无心脏炎者 2 ~ 3 周 ,有心脏炎者 6 周以上。

(2)高热量饮食 ,足量蛋白质及维生素 A、C 等。

四、预防

1. 一级预防 :防止上呼吸道感染 ,住房通风、防潮 ,加强体育锻炼 ,链球菌感染后注射卞星青霉素 60 万 ~ 120 万 U。

2. 二级预防 :防止复发 ,儿童 3 ~ 4 周注射卞星青霉素直至成人(18 岁) ,成人则至少上述措施 5 年。

第二节 系统性红斑狼疮

系统性红斑狼疮是一种以多系统损害及伴有多种自身抗体为特征的自身免疫性疾病。

一、临床表现

本病临床表现呈多样性。病程迁延 ,反复发作 ,可有多系统同时受累 ,也可以某一系统受累为早期表现 ,起病隐匿或急剧。早期多为非特异性全身症状 ,如发热、乏力和体重下降等。一般常见的临床表现为皮疹、脱发、光过敏、口腔或鼻腔溃疡、雷诺现象、关节痛或关节炎、浆膜炎、肾炎及血液和神经系统损害。幼年发病者一般病情较重 ,而老年发病者病情较轻。

二、实验室检查

1. 血常规和尿常规检查 对提示本病的血液和肾脏病变有重要意义, 应根据其中出现的异常项目做进一步检查如 Coombs 试验、抗血小板抗体、骨髓穿刺及尿蛋白定量等。

2. 血沉、血清 C-反应蛋白和淀粉样蛋白 A 水平 对提示本病活动和进行鉴别诊断有参考意义。尤其 C-反应蛋白在疾病活动时正常或略增高, 而当伴有感染, 特别是细菌感染时则迅速明显增高。

3. 高丙种球蛋白血症和多克隆免疫球蛋白 升高为本病活动期的非特异指标。

4. 自身抗体的检查 在系统性红斑狼疮诊断治疗中具有重要意义。抗核抗体谱是针对细胞核内不同抗原物质的一组抗体, 无器官和种属特异性, 主要为免疫球蛋白 G, 也可为免疫球蛋白 M 和免疫球蛋白 A。与系统性红斑狼疮有关的试验如下:

(1) 抗核抗体 是系统性红斑狼疮的标准筛选试验, 它能反映抗各种核成分的抗体。多采用间接免疫荧光法, 底物可以是鼠肝、HEP2 培养细胞和其他核成分物质。其特异性不强。95% 以上系统性红斑狼疮患者出现抗核抗体阳性, 其他结缔组织病患者也可阳性。抗核抗体滴度与疾病活动性不一定完全平行。目前此检查已替代狼疮细胞的检查。

(2) 抗双链 DNA 抗体 对系统性红斑狼疮有特异性。除系统性红斑狼疮外, 在其他疾病很少发现高滴度的抗双链 DNA 抗体。多采用放射免疫法, 在系统性红斑狼疮活动期, 抗双链 DNA 抗体的结合率高于 20%, 病情缓解其结合率可下降。

(3) 抗 Sm 抗体 该抗体对系统性红斑狼疮具有特异性, 可被认为是系统性红斑狼疮的标记性抗体, 但阳性率仅为 20% ~ 30%。该抗体与疾病活动无关, 仅是诊断标志。本抗体阳性的系统性红斑狼疮患者常有肾脏损害和雷诺现象, 病情较抗双链 DNA 抗体阳性者轻。

(4) 抗核糖体抗体 是系统性红斑狼疮少数胞浆抗原的抗体, 有一定的特异性。在系统性红斑狼疮的阳性率约为 10% ~ 25%。如果无其他自身抗体而仅出现抗核糖体抗体时, 其抗核糖体抗体往往是阴性的。

(5) 其他 系统性红斑狼疮患者还可出现抗 SS-A、抗 SS-B、抗 RNP、抗组蛋白、抗白细胞、抗血小板及抗心磷脂抗体。

5. 补体及其他 总补体 CH_{50} 可反映系统性红斑狼疮的临床活动程度。当疾病活动, 尤其是肾炎时, CH_{50} 降低, 病情改善后 CH_{50} 上升。另外补体成分 C_3 、 C_4 的下降也代表疾病活动。系统性红斑狼疮患者的类风湿因子 (RF) 多为阳性。IL-2 受体水平升高。

三、诊断

目前国际上普遍采用美国风湿病学会(ARA)1982年修订的系统性红斑狼疮诊断标准(表4-8-2),其敏感性和特异性均为96%左右。

表4-8-2 1982年美国风湿病学会修订的系统性红斑狼疮分类标准

病变	特 征
1. 蝶形红斑	遍及颧部的扁平或高出皮肤的固定性红斑 ,常不累及鼻唇沟部位
2. 盘状红斑	隆起的红斑上覆有角质性鳞屑和毛囊栓塞 ,旧病灶处有皮肤萎缩性瘢痕
3. 光敏感	日光照射引起皮肤过敏
4. 口腔溃疡	口腔或鼻咽部无痛性溃疡
5. 关节炎	非侵蚀性关节炎 ,累及 2 个或 2 个以上的外周关节 ,有关节肿痛或渗液
6. 浆膜炎	①胸膜炎 :胸痛、胸膜摩擦音或胸膜渗液 ;②心包炎 :心电图异常 ,心包摩擦音或心包渗液
7. 肾脏病变	①蛋白尿 :大于 0.5g/d 或 > Ⅲ ;②管型 :可为红细胞、血红蛋白、颗粒管型或混合性管型
8. 神经系统异常	①癫痫 ,非药物性或代谢紊乱如尿毒症、酮症酸中毒或电解质紊乱所致 ;②精神病 ,非药物性或代谢紊乱如尿毒症、酮症酸中毒或电解质紊乱所致
9. 血液学异常	①溶血性贫血伴网织红细胞增多 ;②白细胞减少 ,低于 $4 \times 10^9/L$,至少 2 次 ;③淋巴细胞减少 ,低于 $1.5 \times 10^9/L$,至少 2 次 ;④血小板减少 ,低于 $100 \times 10^9/L$ (除外药物影响)
10. 免疫学异常	①狼疮细胞阳性 ;②抗双链 DNA 抗体阳性 ;③抗 Sm 抗体阳性 ;④梅毒血清试验假阳性
11. 抗核糖抗体	免疫荧光抗核抗体滴度异常或相当于该法的其他试验滴度异常 ,排除了药物性狼疮

在 11 项标准中 ,符合 4 项或 4 项以上者即可诊断为系统性红斑狼疮。

四、治疗

系统性红斑狼疮的治疗应起到缓解症状 ,恢复组织损伤及维持器官的功能的作用。治疗方案应因人和因病情而异 ,做到个体化。

非甾体类抗炎药物用于治疗轻型系统性红斑狼疮 ,如患者的低热、关节痛或关节炎及浆膜炎等。布洛芬、双氯芬酸、尼美舒利和美洛昔康等都是可以选择的对象。但本类

药物有副作用,如消化道不适、皮疹、肝酶升高或肾脏损害等,都应观察。疗程不宜过长。对系统性红斑狼疮肾病患者慎用非甾体类抗炎药物,以免加重肾脏损害。

抗疟药包括氯喹和羟氯喹,具有抗炎、免疫抑制、抗光过敏和稳定核蛋白的作用。尤其适用于狼疮患者的低热、皮疹、关节炎,并有减缓和稳定狼疮非致命性病变进展的作用。常用剂量氯喹为 0.25g 每日 1 次,羟氯喹 200~400mg 每日 1 次。抗疟药物排泄慢,组织亲和性强,尤其在眼,引起角膜沉积和视网膜病变,如及时停药可以逆转。故服用抗疟药治疗的系统性红斑狼疮患者应半年至 1 年行眼科检查 1 次。

糖皮质激素(简称激素)是治疗系统性红斑狼疮的重要药物之一,具有强力的抗炎、抗增殖及免疫抑制作用。但要严格掌握适应证。对急剧发病的多系统受损的狼疮、其他方法不能控制的非感染性狼疮高热、明显血细胞减少、肾炎、中枢神经系统病变、间质性肺炎及重度肝炎者宜选用糖皮质激素。糖皮质激素的用量、给药途径及疗程需根据患者的病情轻重、全身状况、合并用药及对治疗的反应而定。一般为泼尼松 0.5~2mg/kg 每日 1 次或分次口服,也可给予甲泼尼龙冲击治疗。总之,恰当控制病情的有效剂量及适宜的疗程既可获得疗效,又可避免不应有的不良反应。

环磷酰胺、硫唑嘌呤、苯丁酸氮芥、甲氨蝶呤和环孢菌素 A 等常用于重症和难治性狼疮,如狼疮性肾炎和中枢性狼疮。狼疮性关节炎几乎不需要这类药物治疗,除非极少数有破坏性关节炎者可选用甲氨蝶呤。

血浆置换和免疫吸附治疗可在短期内迅速清除大量致病性抗原、自身抗体及免疫复合物等。主要适用于严重的系统性红斑狼疮伴高水平的循环免疫复合物、弥漫增殖性肾炎、肾功能迅速恶化、激素和免疫抑制剂治疗无效或不宜选用者。本法可同时应用激素或环磷酰胺。主要并发症是感染、凝血障碍和水及电解质紊乱。血浆置换和免疫吸附治疗只能在短期内迅速清除大量免疫复合物等物质,不能从根本上抑制免疫复合物的产生,只能作为短期应急措施之一。

免疫球蛋白可调节巨噬细胞和 T 细胞的功能,增加抑制性 T 细胞数量,抑制 B 细胞功能,减少自身抗体产生,直接溶解膜上沉积的免疫复合物。重症系统性红斑狼疮如狼疮性脑病、肾炎或严重血小板减少等曾有报道。常用剂量为 200~400mg/kg 静脉注射,每日 1 次,连续 3~5d。必要时每 3~4 周重复治疗 1 次。副作用有头痛、寒战、发热、肌痛、皮疹、水负荷过重及静脉炎等。曾有无菌性脑膜炎和急性肾功能不全的报告,停药后可以好转。

第三节 痛 风

痛风(gout)是嘌呤代谢紊乱及(或)血尿酸升高所引起的一组综合征,其临床特点

为关节炎、痛风石、泌尿系结石以及痛风性肾病。高尿酸血症是痛风的重要生化基础。当血尿酸超过 $416.5\mu\text{mol/L}$ (7.0mg/dl) 时,即为肯定的高尿酸血症。高尿酸血症的发生原因可分为原发性和继发性两大类,高尿酸血症可由于嘌呤吸收过多、嘌呤生物合成增加及尿酸排泄障碍引起。

一、临床表现

典型的急性痛风性关节炎的特点是起病急骤,有时甚至呈暴发性,多在夜间发作,第一次发作通常在健康状况良好的情况下突然出现关节肿胀和剧痛,约在 $24\sim 48\text{h}$ 达到高峰,受累关节及其周围软组织明显发红、发热和肿胀,剧痛难忍,局部甚至不敢接触被单,否则疼痛加重,以及关节活动受限。这些特点可区别于其他种类的关节炎,具有很强的特征性。70%的患者首发于 趾第 1 跖趾关节,病程中该部位受累者达 90%,病程通常持续 1 周左右而自行缓解。部分患者在痛风性关节炎发作时,伴有畏寒、发热、全身酸痛不适、软弱无力、头痛、食欲减退等全身症状,发热多为低热或中等度热。全身症状的有无及轻重除了与个体差异有关外,主要与关节炎的炎症程度呈正比。

不典型的急性痛风性关节炎主要见于以下情况:①儿童及青少年患者可先有肾结石,然后出现关节炎,而且症状较重,发作频繁,病情进展迅速并累及多个关节;②多关节炎型,多见于绝经后妇女,特别是合并高血压或肾脏疾患而长期使用利尿剂的患者。某些人种如非洲和美国黑人妇女的多关节炎发生率可达 34%。③少部分患者第 1 次发作症状较轻,经过 $1\sim 2\text{d}$ 症状即消失。随着病情的进展,关节炎发作越来越频繁,症状也越来越不典型。

随着病程的较长,可出现具有特征性的痛风结节(痛风石, tophi),常见部位有耳轮、趾第 1 跖趾关节、指、腕、膝及肘等处,也可见于任何关节周围。

二、诊断

美国风湿病协会于 1977 年制订的诊断标准:

- (1)急性关节炎发作 1 次以上,在 1d 内即达到发作高峰。
- (2)急性关节炎局限于个别关节。整个关节呈暗红色。第 1 趾关节肿痛。
- (3)单侧跗骨关节炎急性发作。
- (4)有痛风石。
- (5)高尿酸血症。
- (6)非对称性关节肿痛。
- (7)发作可自行停止。

凡具备上述条件 3 条以上,并可除外继发性痛风者即可确诊。

三、治疗

痛风的治疗方法是综合性的,主要包括一般治疗、急性痛风性关节炎发作期的治疗、间歇期的治疗、慢性关节炎期和痛风结节的治疗以及痛风并发症的治疗等方面。

1. 一般治疗 包括低嘌呤饮食,严格忌酒、多食碱性食物、注意休息。

(1)高嘌呤食品主要包括动物内脏、水产品如沙丁鱼、虾、蟹和肉类等。另外,火锅中的肉类、海鲜和青菜等混合涮食,由于嘌呤具有很高的亲水性,汤汁内含有极高的嘌呤。低嘌呤食品主要有牛奶、豆制品、鸡蛋、蔬菜和谷类制品等。

(2)碱性食物如油菜、白菜、胡萝卜与瓜类等,此类黄绿色蔬菜呈碱性,可使尿 pH 升高,促进尿液中尿酸溶解,增加尿酸排出量,防止形成尿酸性结石。

(3)避免使用抑制尿酸排泄的药物如速尿、阿司匹林、维生素 B₁ 及 B₁₂ 等和避免急性痛风性关节炎发作的因素,如过度劳累、紧张、寒冷、穿鞋过紧、走路过多及关节损伤等也是痛风治疗的重要方面。

(4)积极治疗与痛风相关的疾病如高血脂、高血压、冠心病及糖尿病,防止体重超重。对于肥胖的痛风病人尤应强调观察与控制体重。

2. 急性期的治疗 关节炎的急性发作期应尽早使用抗炎止痛药物,禁用降尿酸药物及影响尿酸排泄的药物,注意休息,多饮水,维持饮食治疗。

(1)卧床休息、抬高患肢,疼痛缓解后方可活动。

(2)抗炎止痛:由于秋水仙碱的毒性较大,而且非甾体类抗炎药具有与其相同的疗效,因而目前通常尽早给予非甾体类抗炎药,常用的药物有舒林酸(如奇诺力)、奈丁美酮(如瑞力芬)、阿西美辛(如优妥)及双氯芬酸(如扶他林、戴芬或迪克乐克)等都有较迅速的抗炎止痛作用而且不良反应较少。通常抗炎止痛药物 1、2d 可收效,症状消失停用,多数患者的疗程不超过 2 周。

(3)当关节炎反复发作,症状较重,及对上述药物无效或产生不良反应时可考虑使用肾上腺皮质激素,如泼尼松(强的松),10~20mg/d,分 2 次服,症状改善后及时减量或停用。一般认为短期应用皮质激素是安全的。

(4)秋水仙碱:对痛风性关节炎急性期的治疗不必拘泥于非用秋水仙碱不可。但对一些难治性患者不排除可以用秋水仙碱的可能性。

(5)降尿酸药物不仅没有抗炎止痛治疗急性关节炎的药理作用,而且还会因不正确的使用后使尿酸下降,促使关节内痛风石表面溶解,形成不溶性结晶而加重炎症反应,因此在关节炎的急性期也禁用抑制尿酸排出的药物。

3. 间歇期及慢性期治疗 关节炎发作期过后,对于无痛风石、无泌尿系结石和痛风性肾病患者,不必做特别的药物治疗。但如有其中任何一种表现或有频繁发作的关节炎则需要采用降尿酸治疗。

(1) 促尿酸排泄药 此类药物的共同作用机制是阻滞肾小管对尿酸的重吸收,增加尿酸的排泄,从而降低血尿酸水平。一般认为,经饮食控制血尿酸仍大于 9mg/dl ,每年关节炎发作在 2 次以上,有痛风石及肾功能正常或仅有轻度损害者可选用此类药物。当血尿酸水平下降至 $297\mu\text{mol/L}$ (5.0mg/dl) 或 $327\mu\text{mol/L}$ (5.5mg/dl) 以下时,可有效地起到预防急性发作及尿酸结晶的形成。丙磺舒 $0.25\sim 0.5\text{g}$, 每日 1 或 2 次,然后每隔一周将日量增加 $0.25\sim 0.5\text{g}$,直至维持 $1.0\sim 2.0\text{g/d}$ 维持治疗,最大剂量不超过 3.0g/d 。苯溴马隆 (benzbromarone, 痛风利仙, 苯溴香豆酮) 每日早餐后服用,1~3 周血尿酸仍未下降者可再递增 $25\sim 50\text{mg/d}$,一般维持量可达 $50\sim 100\text{mg/d}$ 。苯溴马隆的主要不良反应与丙磺舒相似,一般较轻,大部分患者能够耐受,仅有少数患者出现腹泻、肾绞痛及诱发急性痛风性关节炎发作。苯磺唑酮 0.1g , 每日 4 次,以后每周递增 0.1g ,直至 $0.3\sim 0.4\text{g/d}$,最大剂量 0.8g/d 。

(2) 抑制尿酸生成药 此类药物目前仅有别嘌醇 (Allopurinol, Zyloprin) 0.1g/d , 分 2 次服,以后每 2 周递增 0.1g ,直至 0.3g/d ,分 3 次服用。调整药物期间检查血尿酸水平如降至正常可以此有效量维持;如尿酸水平仍高,还可递增,但一般剂量不超过 0.6g/d ,分 3 次服。大剂量的促尿酸排泄药物反应不佳的患者才使用。

第四节 类风湿关节炎

类风湿关节炎 (rheumatoid arthritis, RA) 是一种以慢性进行性关节病变为主的自身免疫病,其特征是对称性多关节炎,以双手、腕、肘、膝、踝和足关节受累最为常见,但是,全身其他关节亦可受累。

一、临床表现

类风湿关节炎多数患者为缓慢发病。典型的关节表现包括晨僵、疼痛及触痛、肿胀、畸形及骨质疏松。关节外病变包括血管炎、类风湿结节、心包炎、心内膜炎、心肌炎、胸膜炎、肺间质纤维化、肺类风湿结节、间质性肺炎和肺炎、肾脏损害、神经系统病变、淋巴结病、巩膜炎、角膜炎及继发性眼干燥症等。

二、诊断

1987 年美国风湿病学会制订的类风湿关节炎分类标准,该标准列举了 7 项临床及实验室特征:①晨僵,持续至少 1h;②关节炎至少 3 组关节肿胀或积液。这些关节应涉

及双侧近端指间关节、掌指关节、腕关节、肘关节、跖趾关节、踝关节、膝关节共 14 组关节中至少 3 组 ;③手关节炎。即关节肿胀累及近端指间关节 ,或掌指关节 ,或腕关节 ;④对称性关节炎。即同时出现左、右两侧的对称性关节炎(近端指间关节、掌指关节及跖趾关节不要求对称) ;⑤皮下结节 ;⑥类风湿因子阳性(所用方法在正常人的检出率 < 5%) ;⑦手和腕关节 X 线片显示骨侵蚀或骨质疏松。上述的① ~ ④项必须持续超过 6 周。符合上述 7 项中至少 4 项者可诊断为类风湿关节炎。但是 ,不排除符合标准者合并另一种疾病的可能性。

三、治疗

1. 治疗原则

(1)早期治疗。尽早应用二线或慢作用抗风湿药(slow action antirheumatic drugs , SAARDs)或病变修饰抗风湿药(disease modifying antirheumatic drugs ,DMARDs),以控制类风湿关节炎病变的进展。

(2)联合用药。几种二线抗风湿药的联合应用可通过抑制类风湿关节炎免疫或炎症损伤的不同环节发挥治疗作用。由于每种药物剂量不增加、副作用较少重叠 ,药物不良反应叠加现象并不明显。

(3)功能锻炼。类风湿关节炎治疗的主要目的是保持关节的功能。目前 ,国内外较多采用的治疗模式包括 :金字塔及改良的金字塔模式、锯齿模式、上台阶模式、下台阶模式及联合治疗。类风湿关节炎的联合用药是近年来较受推崇的治疗模式。

2. 主要药物 :

(1)非甾体类抗炎药(nonsteroid antiin - flammatory drugs ,NSAIDs)又称一线抗风湿药 ,是类风湿关节炎治疗中最为常用的药物。此类药物只有缓解症状的作用 ,并不能阻止疾病的进展。

(2)吲哚美辛 :为吲哚醋酸衍生物 ,在 NSAIDs 中镇痛作用最强 ,一般 25mg 口服 3/ d。丙酸类药物包括布洛芬(Brufen)、托美丁(Tolmetin)及氟比布洛芬(Flurbiprofen)等。布洛芬治疗类风湿关节炎时 ,剂量为 0.6 ~ 1.2g/d ,分次服用。儿童 100mg/kg A ~ 6h 1 次。灭酸类 NSAIDs 包括双氯酚酸钠的多种剂型 ,如扶他林、奇诺力、迪氟纳、戴芬及甲灭酸等 ,口服剂量为 75 ~ 150mg/d ,分次服用。双氯酚酸钠(50mg)与米索前列醇(200 μ g)的复合制剂奥湿克对胃肠道的副作用较小。炎痛喜康(Piroxicam)和萘丁美酮(麦力通 ,瑞力芬 ,Nabumetone)属喜康类抗风湿药。炎痛喜康是一种长效抗风湿药物 ,口服剂量为 20mg/d ,餐后顿服。萘丁美酮具有 COX - 2 倾向性抑制剂的特性 ,胃肠副作用较轻。保泰松、氨基比林等吡唑酮类药物作用强 ,但毒性大 ,可致肝、肾损害和骨髓抑制 ,目前已很少使用。

最近 COX - 2 倾向性抑制剂以其副作用小成为新崛起的 NSAIDs ,其中美洛昔康

是一种与炎痛喜康类似的烯醇氨基甲酰。本药有 3~77 倍的 COX-2 选择性。美洛昔康(7.5mg/d)与双氯芬酸(100mg/d)和炎痛喜康(20mg/d)相比,胃肠道不良反应明显减少。萘美舒利对 COX-2 选择性比 COX-1 强 5~16 倍,其溃疡的发生率与其他 NSAIDs 类似。萘丁美酮(Nabumetone,瑞力芬,麦力通)及依托度酸(Etodolac)可能是另外两个耐受性良好的 COX-2 选择性 NSAIDs,但尚需进一步的试验证据。新合成的 COX-2 抑制剂较倾向性抑制剂的选择性更高,在高浓度下仍具有 COX-2 特异性。西乐葆(celecoxib)对 COX-2 的选择性是 375 倍,但其他检测方法测得的选择性要低一些。西乐葆的剂量范围为骨关节炎 100~400mg/d,类风湿关节炎 200~800mg/d。上述剂量与萘普生 500mg,2 次/d 或双氯芬酸 75mg,2 次/d 等效。罗非西布(Rofecoxib)选择性比值 >800,12.5mg 或 25mg/d 与布洛芬 800mg/次,3 次/d 或双氯芬酸 50mg/次,3 次/d 的疗效相当。罗非西布在每天 250mg 剂量时(10~20 倍于临床剂量),保持对 COX-2 的选择性,且耐受性良好。该药对胃粘膜的前列腺素 E₂ 合成没有影响。其胃、十二指肠溃疡的发生率与安慰剂相似,显著低于布洛芬。

改变病情药物(DMARDs)一般起效缓慢,对疼痛的缓解作用较差。但是,这类药物的抗炎效果持久,可减缓关节的侵蚀、破坏以及由此而致的功能丧失。柳氮磺吡啶(sulfasalazine)能减轻关节局部炎症和晨僵,可使血沉和 C 反应蛋白下降,其作用和金制剂、羟氯喹及 D-青霉胺相似,但柳氮磺吡啶的毒性稍小。故对于应用其他改变病情药物无效或因不良反应不能坚持治疗者,可考虑用柳氮磺吡啶治疗。本品一般从小剂量(0.5~0.75g/d)开始,逐渐递增至每日 2~3g。用药后 1~2 个月即可起效,若连续 6 个月无效,则应换药。如无不良反应本品可长期服用。在治疗开始的头 2~3 个月内,常见的不良反应有胃肠道和中枢神经系统症状,如恶心、呕吐、腹泻、抑郁及头痛等。其他的不良反应还有皮疹、肺炎、白细胞减低、肝酶升高、精子减少及男性不育等。抗疟药抑制类风湿关节炎滑膜破坏的作用肯定。临床上常与甲氨蝶呤、柳氮磺吡啶及金制剂合用。常用的抗疟药有两种,氯喹(chloroquine)和羟氯喹(hydroxychloroquine)。羟氯喹因易进入细胞核和溶酶体,其细胞内浓度高,所以治疗效果较氯喹好及不良反应较氯喹少。常用剂量为羟氯喹 0.2~0.4g/d,氯喹 0.125~0.25g/d。可由小剂量开始,1~2 周后增至足量。抗疟药的常见不良反应有胃肠道反应,如恶心、呕吐、皮疹及白细胞减少等。此外还可出现头痛、神经、肌肉及视网膜病变,尤其以氯喹对眼的不良反应突出。氯喹每日用量小于 0.25g,长期应用的安全性好。常见的口服金制剂是金诺芬(auranofin),商品名为瑞得。服法为 3mg,每日 2 次,或 6mg 每日 1 次。口服金制剂一般在 4~6 个月后起效。病情控制后仍需长期维持治疗,否则停药后易复发。金制剂的不良反应主要表现在用药的头 1~3 个月出现皮疹和大便量多而稀,不须处理多数患者可自然消退。个别患者可见白细胞减少和蛋白尿等。青霉胺一般开始每日口服 125~250mg,然后每个月增加 125mg,直至每日剂量 500~750mg。

(3)甲氨蝶呤(methotrexate)治疗类风湿关节炎的疗效确实,是目前国内外治疗类

风湿关节炎的首选药物之一。一般主张小剂量及长疗程应用甲氨蝶呤。每周 5 ~ 15mg ,一次口服 ,或静注 ,或肌注。环磷酰胺(cyclophosphamide ,CTX)确可抑制类风湿关节炎的滑膜病变 ,并可阻止或延缓骨侵蚀的发展。常用口服剂量为 1.5 ~ 2.5mg/(kg ·d) ,或每日 100mg ,也可隔日服药 200mg。静脉注射为每周 2 次 ,每次 200mg。硫唑嘌呤(azathioprine ,AZA)疗效与金制剂和环磷酰胺相似 ,可改善类风湿关节炎的病情 ,有防止发生骨侵蚀或促进骨侵蚀愈合的作用。苯丁酸氮芥(chlorambucil)的起效时间在用药后 2 ~ 3 个月 ,可明显缓解关节症状及体征。一般每日 2 ~ 4mg 是较合适的剂量 ,疗程不超过 2 年。

(4) 来氟米特(leflunomide) :为一种新的抗代谢性免疫抑制剂 ,它可以抑制二氢乳清酸脱氢酶(DHODH)和酪氨酸激酶的活性。本品可明显减轻类风湿关节炎的关节肿痛和晨僵及增加握力 ,且可使血沉及 C - 反应蛋白水平下降。来氟米特的用量 10 ~ 25mg/d。用量较大时治疗作用稍强 ,但不良反应却明显增多。其不良反应主要为胃肠道反应、皮疹、疲乏无力及白细胞减低等。

第五节 强直性脊柱炎

强直性脊柱炎(是一种慢性进行性炎性疾病 ,主要侵犯骶髂关节、脊柱骨突(滑膜关节)、脊柱旁软组织及外周关节 ,并可伴发关节外表现。

一、临床表现

强直性脊柱炎发病隐袭 ,病初偶有腰背部或骶髂部疼痛和(或)发僵 ,常不为患者注意。病情发展 ,患者常在半夜因腰痛醒来 ,翻身困难。晨起或久坐后起立时腰背部发僵尤为剧烈 ,活动后可减轻。强直性脊柱炎的全身症状轻微 ,少数重症患者有发热、疲劳、消瘦、贫血或其他内脏器官受累表现。肌腱末端病常见 ,如跖底筋膜炎和跟腱炎。眼色素膜炎见于 1/4 的病人 ,它可出现在强直性脊柱炎病程的任何时期 ,单侧或双侧交替 ,反复发作可导致视力障碍 ,并与脊柱炎的活动之间有明显关联。主动脉瓣闭锁不全、心脏扩大及传导障碍见于 3.5% ~ 10% 的重症患者。

二、诊断

修订的纽约标准(1984) :

(1) 下背痛的病程至少 3 个月 ,疼痛随活动改善 ,但休息不减轻。

- (2) 腰椎在前后和侧屈方向活动受限。
- (3) 胸廓扩展范围小于同年龄和性别的正常值。
- (4) 双侧骶髂关节炎 2~4 级,或单侧骶髂关节炎 3~4 级。

如果患者具备 2~4 级双侧骶髂关节炎,或 3~4 级单侧骶髂关节炎,并分别附加上述(1)~(3)条中的任何 1 条,可诊断为肯定的强直性脊柱炎。

三、治疗

强直性脊柱炎尚无根治方法,但是,大多数患者如能得到及早诊断及通过较好的治疗,可以控制症状并改善预后。强直性脊柱炎治疗的主要目的是缓解疼痛和发僵,减轻炎症。强化锻炼,维持良好的姿势,防止脊柱变形,及用手术方法矫正关节功能障碍。

1. 柳氮磺吡啶 起效较慢,通常要在服药后 4~6 周。为了增加患者的耐受性,一般均从小剂量 0.25g,口服,每日 3 次开始,以后每周递增 0.25~1.0g,每日 2 次,不再增加。以每日总量 2.0g,维持治疗 6 个月~1 年。如病情需要可延长治疗时间。国外报告提出,柳氮磺吡啶剂量如增至每日 3.0g,其疗效优于每日 2.0g,但不良反应随之明显增加。因此认为,柳氮磺吡啶每日 2.0g 是有效而安全性较好的剂量。

2. 甲氨蝶呤 国外小样本无对照研究提示,甲氨蝶呤对那些对非甾体类抗炎药物和对柳氮磺吡啶无效的患者可能有效,但为证实这些初步发现尚需进行更多研究。近年,国内也较多地在强直性脊柱炎患者单用甲氨蝶呤,或与柳氮磺吡啶、或非甾体类抗炎药物并用。对这些结果尚需进一步评价。

3. 激素 少数病例,即使用大剂量非甾体类抗炎药物也不能控制症状。在这种情况下,皮质类固醇可能有效。甲泼尼龙 15mg/(kg·d),冲击治疗,连续 3d 可暂时缓解疼痛。皮质类固醇激素口服治疗,既不能阻止本病的发展,还会因长期使用带来不良反应。

一些研究提示,肿瘤坏死因子 α 可能参与强直性脊柱炎的发病。沙立度胺(溴隐亭)可选择性抑制肿瘤坏死因子及白介素-12 的产生,该药已用于治疗一些其他疾病。最近,Breban 等报告用沙立度胺治疗 2 例男性难治性强直性脊柱炎患者的经验。初始剂量为 100mg/d,每 10d 递增 100mg,至 300mg/d 维持。治疗后 1~3 个月内 2 例患者的临床症状和血沉及 C-反应蛋白水平均获明显改善。

4. 局部和外科治疗 强直性脊柱炎在病程中出现的虹膜睫状体炎应接受眼科专科治疗和随访。单发或多发的肌腱端炎,因部位表浅适于选用一些非甾体类抗炎药物的外用剂型。单发或少数难以消退的非感染性关节腔积液,可辅助采用关节腔穿刺,先抽出液体再注入肾上腺皮质激素。

髋关节受累造成的关节间隙狭窄、消失、或强直,是强直性脊柱炎患者致残的主要原因。可选择人工髋关节置换术。严重的脊柱畸形经过手术矫正也可获得改善。

第六节 结节性多动脉炎

结节性多动脉炎又名多动脉炎,是一种原因不明,以中小动脉坏死性炎症为主要病变的血管炎。临床表现多样,病情轻重不一,全身各组织器官均可受累,皮肤、关节、周围神经、胃肠道和肾脏受累最为常见。

一、临床表现

临床表现无特异性症状和体征,其特点取决于血管炎病变所累及的器官和病变严重程度。表现形式复杂多样,轻者仅有局部症状和体征,重者全身多器官损害呈暴发性坏死性血管炎表现。

1. 全身症状:起病可有多种方式,不规则发热、头痛、多汗、乏力及体重减轻等。
2. 皮肤:皮肤结节、紫癜、溃疡、网状青斑及指(趾)端缺血性改变等。
3. 关节和肌肉:可有有关节痛或关节炎,常呈一过性,非对称性,不导致畸形。骨骼肌中小动脉受累常表现为肌痛和间歇性跛行。
4. 肾脏:蛋白尿、血尿和各种管型,少数为肾病综合征,严重者可发生急性型高血压。
5. 消化系统:因病变部位及范围不同而症状体征各异。弥漫性腹痛可能为肠系膜动脉栓塞,消化道血管炎可出现呕血和黑便,胆囊、阑尾或胰腺受累,临床表现为急性胆囊炎、阑尾炎或胰腺炎。肝脏受累可有黄疸、转氨酶升高等。
6. 神经系统:周围神经受累较常见,表现为周围神经分布区的疼痛、感觉异常及运动障碍。中枢神经系统受累较少见,可表现为头痛、抽搐、偏瘫等。
7. 心脏:主要表现为冠状动脉供血不足,可引起心悸、心绞痛、心律失常甚至心肌梗死、心力衰竭。
8. 其他:睾丸受累时睾丸疼痛和肿胀,肺部血管很少受累,可呈弥漫性肺浸润,表现为咳嗽、咯血等,也可累及颞动脉及眼的小动脉,但不多见。

二、诊断标准

1990年美国风湿病协会提出结节性多动脉炎的分类标准如下:

- (1) 体重下降等于或大于 4kg。
- (2) 网状青斑。

- (3) 睾丸痛或触痛。
- (4) 单神经病或多神经病。
- (5) 肌痛、无力或下肢触痛。
- (6) 舒张压 $> 10.0 \text{ kPa}$ (90 mmHg)。
- (7) 肌酐、尿素氮升高。
- (8) 乙型肝炎表面抗原或抗体阳性。
- (9) 血管造影异常
- (10) 活检显示中小动脉壁内有粒细胞或粒细胞和单核细胞浸润。

上述 10 条中至少有 2 条为阳性者,可以诊断为结节性多动脉炎。敏感性 82.2%,特异性为 86.6%。

三、治疗

1. 药物治疗

(1) 糖皮质激素:是治疗本病的首选药物。初始剂量泼尼松一般为 $1 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$,口服 3~4 周后渐减量至原用半量,维持 3 周后更缓慢减量,例如每 2 周减 $1 \sim 10 \text{ mg/d}$ 。以后可长期维持或改为隔日服用,至少 1 年。如停药可每月减 1 mg 直至减完。对病情进展快、有严重并发症者,可试用甲泼尼龙 $15 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ 静脉滴注,连续 3d(可第 2 周再用)。

(2) 免疫抑制剂:若病人单用泼尼松治疗 1 个月后未见改善,对类固醇制剂有耐药性者,或者在泼尼松减量时病情复发(本病复发率达 46%),器官功能变坏,或者属重症结节性多动脉炎患者具有暴发性全身性血管炎,应采用泼尼松和环磷酰胺联合治疗。环磷酰胺常用剂量为 $2 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$,口服,剂量调整按白细胞总数维持在 $(3 \sim 5) \times 10^9/\text{L}$ 为宜直至病情缓解。以后根据患者情况减量维持(如每 2 个月减 25 mg),但用药至少 1 年或宜更长时间。环磷酰胺亦可采用冲击疗法,用法为 $\text{CTX } 0.8 \sim 1.0 \text{ g}/\text{次}$,静滴,每 4 周重复 1 次,6 次后可延长间歇期。病情缓解后尚至少用 1 年。也可选用硫唑嘌呤 50 mg/d 或环孢菌素 A 等。

(3) 与 HBV 感染无关联的结节性多动脉炎常用以上两种治疗,与 HBV 感染有关联者,一般主张可用肾上腺皮质激素,但尽量不用免疫抑制剂,则更强调用抗病毒药,如干扰素 $\alpha - 26$ 等。

2. 对症治疗

- (1) 去除感染灶,避免应用过敏性药物。
- (2) 抗凝药物治疗:阿司匹林 50 mg ,每日 1 次;潘生丁 25 mg ,每日 2 次。
- (3) 扩血管药物治疗:硝苯地平 10 mg ,每日 3 次。

3. 特殊治疗:重症或药物疗效不佳者,可加用血浆置换疗法。

第九章 常见内科感染性疾病急诊急救

第一节 革兰阳性菌感染

常见的有葡萄球菌、链球菌、肺炎球菌等的感染。

一、葡萄球菌感染

根据不同色素及生化反应又可分为金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌,前者产生金黄色色素,凝固酶阳性,致病性强;后者产生柠檬色或白色色素,凝固酶阴性,近年来临床上特别是院内感染的葡萄球菌常对多种抗生素耐药可以分为青霉素耐药金葡菌(methicillin resistant staphylococcus aureus, MRSA)和青霉素耐药表皮葡萄球菌(methicillin resistant staphylococcus epidermidis, MRSE)。可引起以下急性感染。

(一) 皮肤软组织感染

如疖、痈、蜂窝织炎和淋巴管炎等。

1. 临床表现

局部皮肤出现红、肿、热、痛。疖肿病变范围较局限,痈及软组织感染范围较广,个别患者有高热,局部淋巴结肿大,常有糖尿病等原发病或免疫功能低下。

2. 实验室检查

血象白细胞数 $(10 \sim 20) \times 10^9/L$,脓液培养阳性。

3. 诊断

结合皮肤破损及局部表现诊断不太困难。

(二) 食物中毒

金葡菌污染食物后,在适宜的温度和通风不良的环境下,特别是在米饭、面、奶制品和蛋肉类中,金葡菌繁殖生长,产生肠毒素。肠毒素对热抵抗力强,加热 30min 不能完全破坏,食后仍能致病。据调查估计进食少至 100ng 的肠毒素就能引起发病。

1. 临床表现

潜伏期很短,一般为 1/2 ~ 5h,多见在进污染食物后 3h 起病急骤。主要症状有恶心、呕吐、上腹痛及腹泻,其中以呕吐最显著,腹泻为水样便或稀便。体温正常或稍高。多数患者在发病后数小时至 1 ~ 2 日症状消失,很快恢复。严重者可因剧烈呕吐、腹泻导致脱水和循环衰竭。

2. 实验室检查

从污染食物中培养得金葡菌或检测肠毒素有助诊断。

3. 诊断

诊断根据有进污染食物史,常有同食者集体发病,临床有急性胃肠炎史。和其他细菌性食物中毒不同,本病完全由肠毒素引起与细菌感染无关。患者无传染性,病愈后亦不产生明显的免疫力。

(三) 肺部感染

金葡菌引起的急性肺部感染病情较重,多见于儿童或老年有慢性病患者,常伴有化脓性并发症,病死率较高。有时可因皮肤或软组织等处的感染,引起金葡菌败血症经血行播散到肺部发生肺炎。亦有起病就是金葡菌肺炎的。

1. 临床表现

起病初如上感,有发热、咳嗽、头痛及全身酸痛,数日后突然寒战高热,咳嗽加重,咳脓痰或带血丝,常伴胸痛。严重病例可出现呼吸及循环衰竭,表现烦躁不安、气短、紫绀,常合并有脓胸或脓气胸。双肺有湿啰音,或胸腔积液的体征,少数患者可有充血或出血性皮疹。

2. 实验室检查

血象白细胞升高,甚者可达 $(40 \sim 50) \times 10^9/L$ 并有中毒颗粒。痰、血或胸腔渗液培养有金葡菌。胸片早期有多数圆形片状阴影,病变进展快,短期内病变可呈蜂窝状,并有空洞,常有脓胸或脓气胸发生。

3. 诊断

根据病史,临床表现以及痰、血、脓液的培养和胸片的特殊变化(蜂窝状样囊泡及液气胸等)可以作出诊断。

(四) 败血症

除金葡菌通过皮肤粘膜伤口或肺部等病灶侵入血循环而发生的急性全身性感染,

一般均在机体抵抗力减退,或原发、继发的免疫功能低下时发生。病菌在血循环中可生长繁殖产生内、外毒素。

1. 临床表现

常有原发病灶,如疖肿、伤口感染等,少数皮肤病变细小,未能引起注意,而表现似无病灶者。起病急骤,寒战高热,毒血症症状较明显,亦可有充血性或猩红热样皮疹,肝脾肿大和迁徙性化脓病灶。最严重的并发症之一是急性细菌性心内膜炎,常见于异常的心瓣膜。检查心脏可听到新出现的杂音,全身皮肤有瘀点、瘀斑、小脓疱或坏死灶及多个脏器发生感染性栓塞的症状,病情危重,病死率很高。

2. 实验室检查

血象白细胞升高达 $(30 \sim 40) \times 10^9/L$,有核左移和中毒颗粒。严重病例白细胞可以明显减低至 $(0.8 \sim 1.2) \times 10^9/L$,因为金葡菌有杀白细胞毒素,能特异地溶解中性粒细胞和巨噬细胞膜。血培养常阳性(最好在用抗生素前采血),迁徙部位脓液培养和血培养相符。70年代开始测定金葡菌细胞壁胞壁酸抗体(teichoic acid antibody, TAA),阳性者或滴度升高有助于诊断心内膜炎及深部组织或器官的化脓性病灶。如 TAA 阴性或滴度下降有助于除外迁徙性病灶,反映治疗有效。

3. 诊断

根据临床表现,关键是血培养阳性和有迁徙性化脓病灶。

(五) 中毒性休克综合征(toxic shock syndrome, TSS)

是由噬菌体 I 型金葡菌产生致病的毒素引起,为葡萄球菌肠毒素 F(staphylococcal enterotoxin F, SEF) 致热性外毒素 A(pyrogenic exotoxin A, PECA)。近来研究表明这两种毒素的活性和结构是相同的物质,1984 年在一次 TSS 研究会上一致赞同用中毒性休克综合征毒素 I 型(toxic shock syndrome toxin I, TSST-I)来命名。

TSS 多见于年轻女性月经期,与经期用阴道栓有关。污染金葡菌的阴道栓,在经血和适宜的温度下繁殖,产生 TSST-I。同时阴道栓可以引起粘膜干燥和上皮变化,有利于毒素吸收。非经期妇女、男人和儿童也可以通过伤口有血肿或纱条等填塞物有利于金葡菌繁殖,亦可引起 TSS。本病金葡菌侵入血循环者罕见。最近研究发现大多数 TSS 患者产生抗体量微或缺乏,而大多数携带金葡菌者不发病,但血中出现抗 TSST-I 抗体。表现抗 TSST-I 抗体和临床发生 TSS 有因果关系。

1. 临床表现

经期用阴道栓女性,经潜伏期 1~2 日,急发病,有畏寒、发热、全身肌肉痛、恶心、呕吐及腹泻等。病程第 2 日就可出现全身充血性皮疹和低血压。严重病例很快出现多个脏器功能衰竭,表现紫绀,呼吸困难,氧分压低,尿少,尿素氮升高及神志昏迷。病情好转,于恢复期皮肤有大片脱皮。病死率 5%~10%。

2. 实验室检查

除血白细胞增高外,目前尚无特异的检测方法,可作阴道分泌物培养或取阴道栓作培养。有肺、肾、肝等脏器功能衰竭时可测血气及肝、肾功能。如出现出血倾向,血小板急骤下降,需作凝血酶原、3P 试验、FDP 纤维蛋白降解产物、优球蛋白溶解时间等检测来判断是否有 DIC 发生。

3. 诊断

结合女性有用阴道栓史,加上以下 5 项标准:①高热;②全身充血性皮疹;③低血压;④多个脏器功能衰竭;⑤恢复期皮肤大片脱皮。

(六)金葡菌或 MRSA,MRSE 感染的治疗

加强支持疗法,对原发或迁徙性化脓病灶要及时切开引流,要积极输液、补充血容量,纠正休克,必要时可输血。有酸中毒时要用 5% 碳酸氢钠 150~200ml/次,最好分次给,而不是一次给大量。如有低血钾或低血钠时要补充生理盐水及氯化钾。有糖尿病等原发病者需积极控制原发病,以改善机体的抵抗力。下面叙述有关抗生素的应用。

1. 一般感染 如金葡菌引起的食物中毒主要是肠毒素,病程有自限性,输液及纠正电解质紊乱即可,不必用抗生素。疖肿在切开引流前后可口服 TMP_{co}2 片,每日 2 次,红霉素 0.375g,每日 3 次或利福平 300mg,每日 2~3 次,空腹服。由于金葡菌产生青霉素酶,耐药菌株逐增多,青霉素 G 除应用于个别对之敏感者外,目前已少用。临床皮肤软组织感染重者,可在口服上述三药之一,外加肌注庆大霉素 8 万 u,每日 2 次(或根据血药浓度调整剂量),或肌注阿米卡星 0.2g,每日 2 次。患者可在门诊随访。

2. 严重金葡菌感染 需于住院前在急诊室抽血培养后立即联合静脉应用抗生素。

(1) 苯唑西林或头孢噻吩:每日 4~8g,每 6~8h 静脉滴注,加上氨基糖苷类庆大霉素 8 万 u,静脉注射,每日 2~3 次,或阿米卡星 0.2g 肌注,每日 2 次。

(2) 青霉素敏感金葡菌(MSSA, methicillin sensitive staphylococcus aureus)系少数院外感染,可用青霉素 C 每日 1 200 万~1 800 万 u,分次静滴,加庆大霉素或阿米卡星,剂量同前。

(3) 头孢唑啉(Cefazolin)或头孢美唑钠(Cefmetazon):每日 6~8g,分次静脉滴注,加庆大霉素或阿米卡星。

(4) 红霉素每日 1.2~1.8g 和氯霉素每日 1~2g,分次静脉缓滴,要将红、氯霉素溶在 500ml 液内滴注。对青霉素或头孢菌素过敏者可考虑用此方案。

(5) 万古霉素每日 1~2g,分次静脉滴注,或和庆大霉素或阿米卡星联合用,主要用于 MRSA 或 MRSE 的感染。万古霉素和氨基糖苷类均对肾功能有损害,因此用药过程中要严密观察尿常规和肾功能。

个别患者为减轻中毒症状可短期(2~3 日)用少量氢化可的松或地塞米松(前者每日 100~200mg,后者每日 5~10mg)。

二、溶血性链球菌和肺炎球菌感染

两者均为革兰阳性球菌,链球菌根据溶血能力可分甲型溶血性链球菌(又称草绿色链球菌)、乙型溶血性链球菌和丙型链球菌。丙型不溶血。Lancefield 根据抗原结构将乙型溶血性链球菌又分为 A~T18 个族,每个族又因表面抗原不同可分多个不同型,以 A 族对人致病的多,可引起扁桃体炎、猩红热、皮肤感染、肾小球肾炎及风湿热等。

肺炎球菌过去称肺炎双球菌,其外面的多糖荚膜层,可保护细菌免受机体吞噬细胞的吞噬和体液中一些杀菌因素的影响。因此,有荚膜的肺炎球菌有毒力和致病性,失去荚膜则毒力减低或丧失。肺炎球菌可引起肺炎、胸膜炎等。近年来由于抗生素的应用,典型的大叶肺炎已少见。

(一)急性扁桃体炎

多数是由溶血性链球菌引起的急性感染,亦可由肺炎球菌或葡萄球菌引起。发病以冬、春季多见,易感者为 20 岁以下的青年和儿童。由于病原菌种类多,故常可反复发作。

1. 临床表现

发冷、发热、咽痛,吞咽时加重,伴头痛、恶心、全身不适等。检查双侧扁桃体充血、肿大并有黄白色渗出物,有时在扁桃体表面融合成片易拭去。颈及颌下淋巴结常肿大,有压痛。恢复期有并发风湿热及肾炎的可能。

2. 实验室检查

血白细胞增多,中性粒细胞也增高,尿中有少量蛋白质及管型。咽拭子培养有溶血性链球菌。抗链球菌溶血素“O”在恢复期较急性期明显升高。

3. 诊断

根据症状和体征诊断一般无困难,但需和咽白喉、传染性单核细胞增多症鉴别。前者起病缓,热度稍低,扁桃体及咽部假膜呈灰白色不易拭去,剥离时有出血,咽拭子涂片及培养有助区别。后者病因系 EB 病毒(Epstein-Barr virus)或巨细胞病毒(CMV),发热持续时间较长,全身淋巴结肿大,以颈及颌下为显著,咽部扁桃体充血肿大,咽痛显著,很少有脓性渗出物,对抗生素治疗无反应,周围血象有异型淋巴细胞增多,嗜异型凝集试验阳性。

(二)猩红热

一年四季均可发病,但以冬、春季较多。主要由呼吸道传播,儿童多见。链球菌侵入咽喉部或扁桃体引起局部炎症,亦可形成扁桃体周围脓肿。该菌产生的红斑毒素由局部进入血循环引起发热、全身症状及皮疹,亦可引起内脏间质的血管周围炎致心肌及

肾出现炎变。有些患者在溶血性链球菌感染后 2~3 星期,出现心、肾、关节滑膜处非化脓性炎症,临床出现急性肾小球肾炎、风湿热及多发关节炎,目前认为这是一种变态反应性疾病。

1. 临床表现

一般经 2~4 日潜伏期,起病急,有发热、咽痛、头痛,24h 后全身皮肤出现充血性皮疹,从颈面部开始延及上胸、四肢。典型的皮疹为充血的基础上有针头大小稍隆起的丘疹,扪之有细沙样感觉。皮肤皱折处皮疹密集形成帕氏线(Pastia 线),口周皮肤苍白。出疹后 2~3 日,有草莓样舌,颈及颌下淋巴结肿大,有压痛。经 3~4 日皮疹出齐后开始退热。一星期白面颈部皮肤开始脱屑,皮疹严重处有大片脱皮。

2. 实验室检查

血白细胞及中性粒细胞增多,尿中有少量蛋白质、红细胞及管型。咽拭子涂片可见革兰阳性链球菌,培养有乙型溶血性链球菌。

3. 诊断

根据临床表现一般不太困难,有时需和风疹、麻疹及药物疹相鉴别。风疹耳后及枕部淋巴结肿大且血白细胞减少,临床症状相对较轻。麻疹出疹是发热第 4 日,为斑丘疹,疹间皮肤正常,有科波力克(Koplik)斑。而药物疹常有用药史,停药后皮疹好转。

(三) 肺部感染

最常见的肺炎是由肺炎球菌引起的,该菌外面有一高分子多糖聚合体荚膜,有特异性和抗原性。荚膜保护细菌不被吞噬,又能促使细菌在体内繁殖致病。30%~70%的健康人鼻咽部带此菌。机体受病毒感染引起上感或受寒、疲劳、饥饿、酒后全身抵抗力减弱,使白细胞吞噬作用和免疫反应削弱,肺炎球菌乘机侵入肺泡导致发病。自青霉素等问世以来,典型的大叶肺炎已少见。

1. 临床表现

起病急,常见寒战、高热、咳嗽、胸痛、咳血痰或铁锈色痰,体温呈弛张或稽留热,伴头痛、全身肌肉酸痛,呼吸急促。如病变范围广,可有缺氧发绀的表现,有时炎症在右下肺,涉及横膈,可表现右上腹痛。体检见口唇周围有单纯疱疹,肺部可发现局部叩浊,语颤增强,支气管呼吸音及湿音,偶有合并胸膜炎、胸腔积液的体征。

2. 实验室检查

血白细胞及中性粒细胞显著增加,痰涂片革兰染色可见阳性球菌,痰或血培养阳性,有肺炎球菌。胸透或胸片可见肺野片状阴影或伴有胸腔积液。

3. 诊断

结合临床表现及胸片等可以确诊为肺炎。但病原菌须经痰涂片或培养确立,因为不同菌引起的肺炎临床表现相似。

(四) 化脓性脑膜炎

常见继发于肺炎、中耳炎及颅外伤,以肺炎球菌多见,亦有金葡菌、流感杆菌、脑膜炎球菌等引起。多数有败血症,细菌由原发病灶经血循环侵入脑膜,颅外伤时可由创伤或鼻咽部骨折处侵入脑膜。

1. 临床表现

病情重笃,毒血症症状明显,寒战、高热外,头痛显著,伴恶心、喷射样呕吐,神志模糊或谵妄昏迷。体检有脑膜刺激征。为明确诊断需作腰椎穿刺,如临床头痛剧烈,估计颅内压很高时,为避免腰穿过程中出现脑疝,宜先用 25% 甘露醇 250ml 静注(30min 内注完)脱水后再穿刺。

2. 实验室检查

血白细胞和中性粒细胞升高明显,可有核左移及中毒性颗粒。脑脊液混浊,白细胞明显增多,以多核白细胞为主,脑脊液生化检查糖明显降低,氯化物稍低,蛋白质增高;涂片可见白细胞内、外均有革兰阳性球菌,脑脊液培养可发现肺炎球菌。

3. 诊断

主要根据病史及临床表现,脑脊液的各项检查有助于和病毒性、结核性脑膜炎相鉴别。

(五) 败血症

不如金葡菌败血症多见,临床表现等均与之相似,仅血培养病原菌不同。

(六) 溶血性链球菌和肺炎球菌感染的治疗

除了卧床休息和进行呼吸道隔离外,其对症治疗和葡萄球菌感染相似。有脓肿亦要切开引流,要输液,纠正酸中毒、电解质紊乱等;应给以吸氧,用湿化法帮助排痰等。抗生素治疗仍以青霉素为治疗溶血性链球菌及肺炎球菌的首选,因为虽国外有报道对青霉素耐药的肺炎球菌、链球菌,但国内至今这两种菌的耐药菌株还不多。急性扁桃腺炎和轻型猩红热,可用青霉素 80 万 u,肌注,每日 2~3 次;如对青霉素过敏可改用口服红霉素每日 0.9~1.2g,分次口服。重型猩红热,可用青霉素每日 400 万~800 万 u,分次静脉滴注(每 100ml 液体内加 120 万~240 万 u);如青霉素过敏可用红霉素每日 1.2~1.5g,分次静脉滴注(每 500ml 液体内加 0.3~0.6g)。败血症及化脓性脑膜炎等严重感染者可用下面方案:①青霉素每日 1 200 万~2 400 万 u,分次静脉滴注。加链霉素 0.5g,肌注,每日 2 次;或庆大霉素 8 万 u,肌注,每日 2~3 次;或阿米卡星 0.4g,静注,每日 1 次。②如患者年老或肾功能稍差者,用青霉素,剂量同上,加氯霉素每日 1g,分次静脉滴注(500ml 内加 0.5g)。③如药敏试验示细菌对青霉素耐药,可用头孢唑啉每日 4~6g,分次静脉滴注,并加用一种氨基糖苷类。④如对青霉素及头孢菌素均过敏,

可用克林霉素每日 1.2~1.8g ,分次静滴 ,红霉素每日 1.2~1.5g 和氯霉素每日 1~1.5g ,分次静脉滴注。⑤重症脑膜炎患者白细胞低于 $5 \times 10^9/L$,而肾功能差者 ,可用青霉素 240 万~320 万 u ,每 3h 一次静脉滴注 ,目的在维持血和脑脊液的有效药物浓度。⑥个别对上述各方案均无显效时 ,可考虑用头孢呋肟(Cefuroxime)每日 1.5~3g ,分次静脉滴注 ,必要时加用一种氨基糖苷类抗生素。

三、白喉杆菌感染

是革兰阳性杆菌 ,两端常见异染颗粒。白喉杆菌侵袭力较弱 ,但能产生强烈的外毒素 ,是致病的主要因素。病人和带菌者是传染源 ,主要通过飞沫传播 ,以冬、春季多见。1949 年后我国推广儿童进行百白破三联预防接种 ,白喉发病率已明显下降 ,仅见于少数未注射预防针的儿童。白喉杆菌在咽部粘膜层繁殖分泌外毒素 ,外毒素在局部组织引起炎症坏死 ,可在咽及扁桃体上形成假膜。吸收入体内的外毒素 ,可与细胞结合引起病变 ,其中以心肌、末梢神经和肾脏等处较显著。白喉外毒素和组织结合时间越长越牢固。

1. 临床表现

咽及喉白喉多见 ,潜伏期为 1~4 日 ,有发热、咽痛 ,全身症状轻 ,扁桃体红肿 ,其上有灰白色假膜 ,不易拭去 ,拭之易出血。喉白喉可引起喉部水肿 ,发生呼吸道梗阻 ,出现呼吸困难 ,严重时假膜可延伸入气管及支气管内。并发症有中毒性心肌炎 ,表现心率快 ,心音低钝 ,心扩大 ,血压下降或心力衰竭。亦有周围神经麻痹 ,表现在悬雍垂反射消失 ,吞咽时水等由鼻孔呛出。

2. 实验室检查

血白细胞在 $(10 \sim 20) \times 10^9/L$,咽拭子涂片可找到白喉杆菌。

3. 诊断

对未接受过白喉预防接种者 ,有上述临床表现 ,扁桃体上有灰白色假膜不易拭去 ,及涂片找白喉杆菌有助诊断。但有些不典型、轻型或鼻白喉 ,有时诊断发生困难。

4. 治疗

除了卧床休息减少活动外 ,保持口腔卫生及呼吸道通畅 ,对发生喉梗阻者要及时作气管切开。由于白喉外毒素结合后不能被抗毒素中和 ,因此 ,要早期注射白喉抗毒素。抗毒素是由马血清制备的 ,用前必须作皮试阴性后方可使用 ,剂量 2 万~10 万 u。对中度白喉患者可用 2 万~4 万 u ,肌注或静脉滴注。如大于 2 万 u ,可将之溶于 200ml 生理盐水缓慢点滴。严重白喉患者可用 4 万~10 万 u 肌注或静滴 ,一次给完。如皮试阳性者需稀释后按脱敏法给之(稀释 10 倍分次皮下注射)。抗生素可用青霉素 G 80 万 u 肌注 ,如对青霉素过敏 ,可口服红霉素 0.375g ,每日 3 次。疗程 7~10 日。

第二节 革兰阴性菌感染

常见有脑膜炎球菌、痢疾、伤寒、副伤寒、沙门、肉毒杆菌等,以及医院内感染中常见的大肠、克雷白、变形、绿脓杆菌,其他少见的有军团病菌和淋球菌等。

一、流行性脑脊髓膜炎(简称流脑)

本病的病原菌是脑膜炎球菌,呈肾形,常成对排列。人是唯一传染源,特别是鼻咽部带菌患者,通过飞沫传播,人群中带菌率高低和本病流行有密切关系。脑膜炎球菌进入鼻咽部后在局部繁殖,当人抵抗力降低时病原菌就侵入血液发生败血症,部分病菌入脑膜引起发病。

1. 临床表现

潜伏期一般为2~3日,以冬、春季多见。起病急骤,主要是寒战、高热、头痛、恶心、呕吐。体检于皮肤粘膜可见瘀点或瘀斑,及明显的脑膜刺激征。重症患者,病情凶险,除有抽搐、神志不清昏迷外,皮肤粘膜瘀斑融合成片,血压下降,多见死于脑疝或弥散性血管内凝血。

2. 实验室检查

外周血白细胞及中性粒细胞明显升高,有核左移及中毒颗粒。脑脊液压力增高,白细胞增多,以多核为主,糖降低,蛋白质明显增高。血及脑脊液培养可获脑膜炎球菌。但该菌对外界抵抗力弱,容易死亡,所以急诊腰穿后立即送脑脊液作培养,在作脑脊液常规检查的同时亦应涂片作革兰染色找细菌。目前已有血清学检测抗原的方法,如免疫荧光法、乳胶凝集法、血凝抑制法及酶联免疫吸附法等,还有检测血清中特异抗体的方法。但这些均不能取代细菌培养的结果。怀疑有DIC时要作血小板计数、3P试验、凝血酶原活动度、FDP等测定。

3. 诊断

主要根据临床表现及脑脊液的检查。需要和其他化脓性脑膜炎鉴别,关键是找到革兰阴性双球菌。

4. 治疗

(1)一般治疗 退热镇痉及补充血容量等,颅内压高者要给以吸氧及用20%甘露醇脱水降颅内压。

(2)抗生素 磺胺嘧啶(SD)及青霉素是首选,前者可口服。SD 2g即刻,以后1g每4~6h一次。或先用SD静滴,病情好转后改为口服,中及重型脑膜炎均用青霉素240

万~320万u,溶于100ml液内每2~4h静滴。对青霉素过敏者可用氯霉素每日1~1.5g,分次溶于500ml液内静滴。亦可联合应用氨基糖苷类(庆大霉素或阿米卡星),亦可用头孢唑啉每日4~6g,分次静滴或加用庆大霉素等。

(3)代谢性酸中毒 可用5%碳酸氢钠,每次100~200ml。

(4)中毒症状严重者 可短期少量用激素,氢化可的松100mg加入液中静滴,或地塞米松2~5mg静脉注射。

(5)DIC 酌情用肝素及输新鲜血。

二、淋病

是由革兰阴性淋球菌引起的一种性传染病。淋球菌不能穿透鳞状上皮,但对柱状上皮有亲和力。在男性尿道、前列腺,女性前庭大腺、尿道、宫颈等处均易被感染。近年来性病的发病率有增加要警惕,诊断时要取男性尿道2cm深处分泌物涂片检查和培养。

三、细菌性痢疾

由痢疾杆菌引起,共分志贺、福氏、宋内和鲍氏四群。国内以福氏痢疾杆菌多见,其次为宋内。近年来由于大肠杆菌与痢疾杆菌之间通过噬菌体及质粒将耐药因子相互传递,痢疾杆菌抗药性日趋严重。痢疾终年均有发病,以夏、秋两季为多见。患者及肠道带菌者为传染源,通过进污染食物而感染。细菌进入胃肠道大部分被胃酸杀死,少数进入肠道,在机体防御功能低下时,痢疾杆菌在肠腔内繁殖,并侵入肠粘膜上皮而致病。痢疾杆菌有内毒素,经吸收入体内引起发冷、发热等毒血症症状;又能产生肠毒素,引起腹泻。

1. 临床表现

潜伏期为数小时至2日。一般起病急,有发热、腹痛、恶心、呕吐。典型痢疾有里急后重、排脓血便。腹泻次数多、量大者往往中毒症状轻,而无腹泻者症状较重,有时可合并感染性休克等。体检腹软,仅左下腹有轻压痛,肠鸣活跃,重症者有休克低血压,四肢湿冷,皮肤花斑,呼吸急促,唇发绀或神志不清等。

2. 实验室检查

血白细胞和中性粒细胞明显升高,大便常规红、白细胞满视野,大便培养有痢疾杆菌。乙状结肠镜镜检查可见粘膜充血、水肿,有大量脓性渗出物及多个浅表小溃疡。

3. 诊断

根据发病季节,有发热、腹痛、腹泻、里急后重和脓血便者不难诊断。需和阿米巴痢疾鉴别。另外在中毒性痢疾无腹泻时要注意和流行性乙型脑炎、脑型疟疾相鉴别。

4. 治疗

轻型菌痢可以口服黄连素每日 0.3g, 3 次, 或 TMP_{Co}2 片, 每日 2 次, 疗程为 7~10 日。服药 3 日后效果不好可换其他抗生素。也可根据大便培养所得细菌的药敏试验来更换。近年来已广泛用诺氟沙星每日 0.2g, 3 次, 或左旋氧氟沙星 0.2g, 每日 2 次, 口服。

重症菌痢需输液, 补充血容量, 纠正电解质紊乱; 抗生素应联合应用, 并静脉给药, 可选氨苄西林或哌拉西林加上庆大霉素或阿米卡星, 如对青霉素过敏可用氯霉素或头孢唑啉、头孢哌酮素加上一种氨基糖苷类, 亦可用环丙沙星或氧氟沙星静脉滴注。

四、霍乱

是由革兰阴性弧菌引起的, 分古典霍乱弧菌和 ELTor 弧菌, 以后者多见。患者和带菌者(健康者, 潜伏期及恢复期患者)为传染源。本病主要通过污染水源传播, 可引起暴发流行。近年来由于防疫措施和疫苗的应用, 发病率已显著减少。但由于国际间交往频繁, 仍有可能由国外再输入, 因此仍需警惕。霍乱弧菌经口侵入人体, 通过胃到达小肠, 在碱性环境迅速繁殖, 并产生大量肠毒素, 肠毒素刺激肠壁上皮细胞的 cAMP, 使肠液分泌亢进导致腹泻。

1. 临床表现

潜伏期 1~3 日, 无症状的隐性感染占 75%。典型病例可分三期。①吐泻期: 绝大多数患者急起病, 有剧烈呕吐及腹泻, 大便呈米泔水样, 亦有呈洗肉水样。②脱水期: 由于频繁的吐、泻, 短期内丢失大量水和电解质, 患者表现口渴唇干, 眼窝内陷, 皮肤失去弹性, 血压下降, 尿少或尿闭。③恢复期: 经积极输液及补电解质, 患者吐、泻停止, 症状逐渐消失而恢复正常, 亦有在恢复期反出现发热等, 历 2~3 日自行好转。并发症以肾功能衰竭较多见。

2. 实验室检查

取大便作悬滴法检查, 如见到快速运动的细菌, 可被特异抗血清所抑制, 一般 2~5min 内即可作出诊断, 但确诊仍需大便培养。周围血白细胞及血色素因脱水血浓缩可升高。

3. 诊断

除流行病史及临床表现外, 大便悬滴试验和培养有助确诊。临床需和食物中毒、菌痢相鉴别。

4. 治疗

(1) 主要是输液及补充电解质。轻及中度患者可口服补液(每 1 000ml 内含葡萄糖 20g, NaCl 3.5g, NaHCO₃ 2.5g 和 KCl 1.5g), 少量多次服用。补液数量与速度可根据吐泻丢失量来计算。严重者需内静脉导管补液, 这类患者血管常不易找到, 可经股静脉或

锁骨下静脉插管输液,速度依患者脱水的情况而定,每分钟可输入 50~100ml。至血压上升,脉搏有力再减慢速度。

(2) 抗生素 可口服四环素 0.5g,每日 4 次,连用 3 日。亦可由静脉滴注,每日 1g,其他多西环素或 TMP_{CO} 亦有效。亦可用诺氟沙星、环丙沙星或氧氟沙星 0.2g 口服,每日 2~3 次,5~7 日。

(3) 传染病报告制度 由于我国目前本病已很少,一旦发现除积极治疗外,还需进行隔离及上报,目的是控制病的传播。

五、伤寒与副伤寒

由伤寒杆菌及副伤寒甲、乙、丙四种沙门菌所致的急性传染病。以伤寒杆菌发病率较高,副伤寒甲次之。伤寒与副伤寒的病理变化和临床症状很相似,难以鉴别,主要靠细菌培养及血清学来区别之。患者和带菌者是传染源。含伤寒杆菌的粪便污染水源或食物,可以造成流行。细菌经口进入人体,部分未被胃酸杀死者进入小肠,在肠粘膜和肠系膜淋巴结内生长繁殖。伤寒杆菌(或副伤寒杆菌)及其毒素经淋巴管侵入血循环,引起第一次短暂的菌血症,患者出现临床症状。其后细菌被肝、脾、骨髓、淋巴结内网状内皮细胞吞噬,并在其内繁殖后再次侵入血循环,造成第二次较长时间的菌血症。此时临床中毒症状加重,大量伤寒杆菌随胆汁排至小肠,又可再进入肠淋巴组织形成肝肠循环。肠壁淋巴组织病变加重,可发生溃疡、出血及穿孔等并发症。

1. 临床表现

潜伏期 7~14 日,症状可分四期。①初期:起病缓慢,主要有发热、头痛、乏力、体温逐渐升高,可见玫瑰疹,脾大和相对缓脉。②极期:在发病第 2 星期体温呈稽留热或弛张热,有神志淡漠、听力减退、嗜睡或谵妄。检查可见舌苔厚腻、腹胀、肝脾肿大和相对缓脉。③缓解期:为病程第 3~4 星期,少数中毒症状重,继续高热,出现肠出血或肠穿孔。大部分患者体温逐渐下降,症状好转。④恢复期:体温正常,出汗多,食欲亦渐好转。目前我国伤寒常不典型,临床表现中毒症状轻,相对缓脉和玫瑰疹亦少见,可能和病初期用抗生素有关。伤寒有复发和再燃,复发是指体温恢复正常后,潜伏在体内的伤寒杆菌再次繁殖而发病。复发的原因不太清楚,可能与机体免疫功能不正常有关。再燃是指体温下降但未达正常而又上升者。伤寒还可引起中毒性心肌炎、中毒性肝炎或脱髓鞘脑病、免疫复合性肾炎等。

2. 实验室检查

血白细胞正常或降低,嗜酸粒细胞减少或消失,尿有少许蛋白质及管型。血培养在第 1 星期末阳性率最高,最好在用抗生素前取血送培养,尿及粪的培养以病程第 3~4 星期阳性机会多。血肥达反应菌体“O”抗体 $\geq 1:160$ (微滴法)有诊断意义,鞭毛“H”抗体的滴度可受过去感染过伤寒或注射过预防接种等影响,仅供参考。

3. 诊断

典型的伤寒诊断不难,但对一些不典型或轻型伤寒有时需依赖血清学及血培养结果帮助诊断。

4. 治疗

除了一般支持疗法包括降温、镇痉和输液外,抗生素方面首选仍为氯霉素,每日 1 ~ 1.5g,分次静脉滴注,体温正常后减量,疗程 10 日左右。如白细胞过低的患者可选用氨苄西林,每日 4 ~ 6g,分次静脉滴注。亦可口服 TMP_{Co} 及氨基糖苷类如庆大霉素或阿米卡星肌注,其他的有美西林 0.4g,每日 3 次口服,诺氟沙星 0.2 ~ 0.4g,每日 3 次口服或环丙沙星,氧氟沙星 0.2g,每日 2 次口服。带菌者可用口服 TMP_{Co},阿莫西林或诺氟沙星等治疗之。

5. 预防

患者的粪便要 用 20% 含氯石灰消毒处理后再倒入化粪池。接触患者后要注意双手的消毒,可在 0.2% 过氧乙酸中浸泡 1min。对从事饮食行业人员要定期作粪便培养,以早期检出带菌者。对外出旅行或去有伤寒发病的疫区,最好接种疫苗 3 次(0.5,1.0,1.0ml 皮下),每次间隔 7 ~ 10 日,以后每隔 2 ~ 3 年加强一次。

六、沙门菌感染

是指非伤寒杆菌的沙门菌感染,如鼠伤寒沙门菌、肠炎杆菌和猪霍乱杆菌等。主要传染源是家畜、家禽及鼠,也存在于蛋类。由于沙门菌在含盐量高达 10% ~ 15% 的肉类中仍能生存数月之久,故进食腌制的污染肉类也能得病。此外,水源污染可造成流行。共进同一污染食物并非都发病,取决于机体情况,免疫力差的,感染量多的易发病。沙门菌在食物中繁殖产生大量内毒素是致病的重要条件。

1. 临床表现

分两个类型。

(1) 急性胃肠炎型 潜伏期可短至进食后数小时,亦称食物中毒型。起病急,有发冷、发热、头痛、全身酸痛、呕吐、腹泻。大便次数多为水样便,有时出现脱水及电解质紊乱,轻的病例病程 2 ~ 4 日,重者可持续 1 星期以上。

(2) 伤寒型 潜伏期长同伤寒,其他发热、腹胀、肝脾肿大、相对缓脉和白细胞低等均类似伤寒。

2. 实验室检查

血白细胞低,血、便、呕吐物细菌培养可发现沙门菌。

3. 诊断

要注意和其他食物中毒、伤寒、副伤寒相鉴别,关键是本病有进污染食物史,或有多数人发病的流行病史。

4. 治疗

急性胃肠炎型予输液纠正电解质紊乱,可以口服 TMP_{Co},阿莫西林,诺氟沙星或依诺沙星。稍重可给以氨苄西林,每日 4~6g,分次静脉滴注,环丙沙星或氧氟沙星 0.2g,每日 2 次,静滴,亦可用氯霉素等。

伤寒型治疗同伤寒。

七、军团菌病(Legionella)

由嗜肺军团杆菌引起。1976 年美国退伍军人组织在费城旅馆召开第 58 届年会,与会者中暴发了一次肺炎流行,共 149 人发病,与该旅馆有过接触的人员中同一时间内有 72 人发病,221 例中死亡 34 例。经 6 个月的调查研究证实,此次流行是和该旅馆的冷却塔水源有关,从水中分离出大量革兰阴性杆菌,细菌通过空调浮游在大厅的气流中,易感者吸入而患病。该菌被命名为嗜肺军团菌,至今已知有 12 个血清型。庞提亚克(Pontiac)热是 1968 年 7~8 月,在密执安州庞提亚克市卫生署办公楼内发生一次不明原因的病,累及 144 人,特点是发热、头痛、肌肉痛、腹泻及呕吐,无死亡,以后称之为庞提阿克热。这次流行收集的血清经回顾性检测发现嗜肺军团病菌抗体滴度升高,从而证明军团病和庞提阿克热是同种病原所致的两种不同临床表现,统称之谓军团病杆菌感染。

1. 临床表现

庞提阿克热潜伏期为 1~2 日,有发热、头痛、肌痛、腹泻及呕吐等。军团病菌肺炎潜伏期为 2~10 日,有发热、气短、呼吸困难、咳嗽,肺部有湿啰音,胸片肺有实变。有时很像流感、胃肠炎或脑膜脑炎等。个别严重者可休克、昏迷。

2. 实验室检查

血白细胞正常或升高,分类以中性粒细胞为主。尿中可有少量蛋白质和红细胞。血清间接荧光抗体的检测恢复期较病初期抗体滴度增加 ≥ 4 倍,亦有用酶免疫吸附法检测抗体。亦可从痰涂片用直接荧光检查抗原,或从气管吸出物培养分离出军团病菌。

3. 诊断

临床诊断比较困难,因仅靠临床表现难以与其他病原菌所引起的肺部感染相区别,而庞提阿克热又颇像流感。因此确诊必须有血清学或病原学的分离才行。

4. 治疗

军团病杆菌大多可产生 β -内酰胺酶,对青霉素及头孢菌素类效果差,最好首选红霉素,每日 1.2~1.8g,分次静脉滴注。或口服利福平,每日 450~600mg。亦可合并用庆大霉素或阿米卡星。

八、肉毒杆菌中毒

肉毒杆菌是一种厌氧的革兰阴性杆菌,生存在自然界的土壤中或家畜的粪便中,共分7型(A、B、C、D、E、F、G)。我国以A型和B型为主,多见于新疆、西藏和青海地区。致病主要是其外毒素。在污染的腊肠、罐头、腌鱼中,细菌在厌氧环境中繁殖,产生大量外毒素。外毒素毒力强,1 μ g就能使人致死。进食后外毒素不能被胃酸和消化酶破坏,经肠粘膜吸收入血,进入神经系统,主要作用于横纹肌的神经肌肉连接处。阻滞神经的传导,而出现症状。少数可由伤口污染肉毒杆菌引起发病。

1. 临床表现

潜伏期18~36h,长者8~14日。和进入毒素量成反比。典型的症状是头痛、乏力、头晕、视力障碍。发病1~2日内出现神经系统瘫痪现象,首先出现眼睑瘫痪,视力模糊,也有眼睑下垂,吞咽困难,饮水呛咳等。个别有胃肠炎症状,表现有恶心、呕吐和腹泻。

2. 实验室检查

患者呕吐物或粪便在厌氧的条件下培养分离出肉毒杆菌,亦可从呕吐物、污染的食物或伤口分泌物中检测毒素。

3. 诊断

根据集体或一家同食污染食物均发病,有视力障碍,个别有呼吸肌麻痹,结合实验室检查可作出诊断。需与其他食物中毒、神经系统疾病相鉴别。由于伤口感染引起的应与破伤风等区别之。

4. 治疗

用特异的抗毒素,A型、B型或E型,各型分别注射4万~10万u,在皮试阴性后肌肉内和静脉各用一半,必要时6h后可再重复1次。

对进食不久者应用5%碳酸氢钠或1:4000高锰酸钾洗胃,因为外毒素在碱性溶液中易被破坏,在氧化剂作用下毒力减弱。亦可用硫酸镁等导泻。

对有呼吸困难,咽喉或呼吸肌麻痹者不可考虑气管切开术,可用盐酸肌促进瘫痪神经的恢复。

九、革兰阴性杆菌败血症

以大肠、克雷白、变形和绿脓杆菌多见,常发生在机体免疫功能低下的、住院日期长的患者,在医院内感染中病死率较高。美国每年平均有4千万人住院,院内感染占5%~10%,平均200万~400万患者。住院前无感染,亦非潜伏期,住院后48h后发生了感染,称之为医院内感染。如从一个医院转至另一医院,则以两者住院时间相加,超过

48h 计算。院内感染的发生直接和住院日期有关,住院时间长发病率高。不管控制院内感染措施如何严格,感染仍有发生,因为有些细菌是内在的,特别是有原发病和免疫功能低下者。患者胃酸少,pH 升高,可使咽喉部菌落数增加,后者又和肺炎的发生有密切关系,肠壁通透性的改变,使肠腔内细菌进入腹腔造成腹膜炎;保留导尿管引起的泌尿道感染等,上述各种感染进一步发展均可导致败血症或感染性休克。国内方国栋等报告,院内感染败血症占 2/3,由院外感染的占 1/3。院内感染败血症的病原菌,1/3 为革兰阳性球菌,2/3 为革兰阴性杆菌,且可有复合菌种。院内感染常需联合应用抗生素。病死率院内感染明显高于院外感染。

1. 临床表现和实验室检查

常以发冷发热为主要症状,肺炎患者可伴有咳嗽、咳痰、呼吸困难等,体检双肺有散在细湿音,胸片有小片或大片状阴影,血白细胞从轻度到显著升高,危重患者有时血白细胞正常或偏低。国外过去院内感染中以泌尿道感染占首位,约 30%~40%,手术切口感染占 20%,败血症 5%,肺部感染和其他各 15%。但自从导尿改成封闭式保留导尿,泌尿道感染发生率有所下降,肺部感染在 ICU 等病区有上升趋势。

(1)泌尿道感染 常有保留导尿管史,导尿管留置的时间愈长,发生感染的机会愈多。主要症状除发热外可有尿频、尿急、尿痛及尿混浊或脓尿、腰痛等。尿常规检查见满视野白细胞,周围血白细胞亦明显升高,尿培养有大肠、克雷白或变形杆菌。

(2)腹膜炎 多数在血白蛋白低、有腹水的患者,不一定有腹痛、腹肌紧张,因为腹水多时腹膜刺激症状可以不明显。应作诊断性腹腔穿刺,腹水常为渗出液,腹水中白细胞在 $0.5 \times 10^9/L$ 以上,多核为主。腹水培养有大肠杆菌生长。

(3)败血症 可以在肺炎、泌尿道感染、腹膜炎的基础上发生,亦可以突发寒战高热起病。体检见唇及指甲发绀,呼吸困难,神志模糊或昏迷,严重者出现尿少,血压下降,心率加快,皮肤花斑或有瘀点、瘀斑。合并 DIC 后,最初为高凝状态,以后出血不止呈低凝状态。化验检查周围血白细胞升高,血培养阳性。严重者白细胞下降明显,血气分析 PO_2 降低,有呼吸性碱中毒或代谢性酸中毒。合并 DIC 时,血小板进行性下降,继而凝血时间延长,凝血酶原活性低,3P 试验阳性,纤维蛋白降解产物升高等。

2. 诊断

肺炎、泌尿道感染及腹膜炎的诊断常比较明确,惟败血症有时与活动性结核病、恶性肿瘤、淋巴瘤、结缔组织病等较难鉴别,尤其是从外院转来的发热待查患者。必须在用抗生素前多次抽血送细菌培养,有助诊断。

3. 治疗

在尚未有病原学结果报告时,对泌尿道感染和腹膜炎可按革兰阴性杆菌联合使用抗生素,但对肺炎及败血症者则所用两种抗生素需兼顾革兰阴性及革兰阳性菌。

(1)兼顾革兰阴性及革兰阳性菌的抗生素使用方案 ①氨苄西林或头孢唑啉,每日 4g,加氨基糖苷类如庆大霉素,每日 16 万~24 万 u,或阿米卡星,每日 0.4~0.6g,分次

静脉滴注。②哌拉西林,每日4~8g,加氨基糖苷类,分次静脉滴注。③红霉素,每日1.2~1.5g,加氯霉素,每日1~1.5g,分次静滴。④青霉素,每日800万~1200万u,单独应用,或与氯霉素、氨基糖苷类合用,可根据肾功能及血象情况决定之。以上各方案可酌情选择。

(2)培养结果为金葡菌时抗生素使用方案 ①苯唑西林,每日8~12g,或头孢噻吩,或头孢唑啉,每日4~6g,加氨基糖苷类。②对青霉素过敏者可用红霉素加氨基糖苷类。若肾功能差者可用红霉素加氯霉素。③头孢美唑(Cefinetazole),每日4~6g,加氨基糖苷类。④对耐药金葡菌可用万古霉素,每日1~1.5g,亦可加氨基糖苷类,但要注意对肾的毒性。

(3)培养结果为革兰阴性杆菌时抗生素使用方案 ①氨苄西林加氨基糖苷类。②哌拉西林加氨基糖苷类。③对青霉素过敏而头孢菌素不过敏的可用第三代头孢菌素,如头孢哌酮、头孢甲肟、头孢曲松等,头孢哌酮不耐酶细菌容易对之产生耐药性。④氯霉素加氨基糖苷类。⑤严重革兰阴性杆菌败血症可用头孢他啶,每日2~4g,加氨基糖苷类。

(4)培养为绿脓杆菌时抗生素使用方案 ①头孢磺吡苄,每日4~6g,或哌拉西林,每日6~8g,加氨基糖苷类。②严重的绿脓杆菌败血症,可用头孢他啶(Ceftazidime),每日2~4g,加上氨基糖苷类,或亚胺培南-酮他丁,每日1.5~2g,分次静滴,加上氨基糖苷类。

β 内酰胺类抗生素可将1~2g溶于5%葡萄糖液100ml内静脉滴注,每6~8h一次,氨基糖苷类可静脉注射或由小壶内注射,红霉素、氯霉素及万古霉素均需溶在500~1000ml液内缓慢滴注。初次用药临床症状好转,停药后复发者可改用另一方案或取原方案但加大剂量。对败血症患者开始用药时剂量宜稍大,待体温下降后可再减量。必需以24h分次给药方式,不可白天3次给,应每隔6~8h一次。严重感染患者应在退热后再用5~7日抗生素。

十、无芽胞厌氧菌感染

常见有拟杆菌、消化球菌、消化链球菌、产气荚膜杆菌。正常人口腔、肠道、阴道有拟杆菌、梭形杆菌和厌氧链球菌,口腔唾液中厌氧菌约 $10^8/\text{ml}$,需氧菌约 $10^7/\text{ml}$ 。肠道内近年来发现96%~99%为厌氧菌,需氧菌只有1%~4%,如以脆弱拟杆菌和大肠杆菌相比为1000:1。健康妇女阴道和宫颈培养70%有厌氧菌。厌氧菌感染的首要条件是缺氧,如混合感染先由兼性厌氧菌使组织坏死,局部缺血为专性厌氧菌感染发展创造条件。

(一)脑脓肿

以拟杆菌多见,可由败血症或中耳、鼻窦感染及脑外伤手术引起。

1. 临床表现和实验室检查

发冷、发热、头痛、呕吐甚至昏迷,有颅内感染和占位性病变的症状。体检可以有脑膜刺激征。化验周围血白细胞升高;脑脊液中白细胞正常或轻度升高,蛋白质升高明显,颅内压高,脑超声中线移位;CT可见脑脓肿。

2. 诊断

有时很困难,应与脑膜炎、颅内肿瘤相鉴别,必要时需开颅抽脓明确诊断。

(二)肺脓肿

起病慢,大多有吸入性肺炎史,以消化球菌或消化链球菌多见。

1. 临床表现和实验室检查

咳嗽,咳痰量多,且有恶臭。胸片可见大片阴影,其中有透亮区或液平。痰培养有时可帮助发现病原菌。

2. 诊断

根据病史及胸片,诊断可以成立。但是否系厌氧菌还是厌氧和需氧菌混合感染,需根据痰的恶臭和痰培养结果。

(三)腹腔感染或盆腔感染

多数由拟杆菌、产气荚膜杆菌或消化链球菌引起,常是多种细菌混合感染。

1. 临床表现

发热、腹痛,可有腹膜炎的体征,亦可有肝脓肿、胆道感染、盆腔脓肿或附件炎的临床症状,严重者合并有败血症。

2. 实验室检查

周围血白细胞升高,腹腔、盆腔或肝脓肿抽出脓液培养常为复合菌,血培养和脓培养细菌一致。

3. 诊断

根据临床表现、抽出的脓液恶臭和盆腔检查可以明确诊断。有时血及脓培养阴性,因为抽出脓液在送验的途中已与氧接触,不易培养。最好是在床边抽出脓液立即注入培养瓶或培养皿,放入厌氧的容器内,以提高培养阳性率。

(四)难辨芽胞杆菌肠炎

由于住院后广谱抗生素的使用,肠道内各种敏感菌被杀灭,剩下不敏感的难辨芽胞杆菌得以生长繁殖并释放毒素,可造成严重的假膜性肠炎。因感染性疾病在用抗生素过程中出现腹泻,大便次数很多。涂片见菌群失调,大便培养及细胞毒试验有助诊断。

(五)厌氧菌感染的治疗

1. 如有脓肿首先应引流,可穿刺抽液或手术切开引流。

2. 抗生素 青霉素对消化球菌及消化链球菌均敏感,腹腔、盆腔或败血症考虑有混合感染者,可用哌拉西林,每日 4~6g,或克林霉素,每日 1.2~1.6g,分次静滴,病情重者同时加用氨基糖苷类。如单纯厌氧菌感染可用氯霉素,每日 1~2g,加甲硝唑口服,每日 0.4g,3~4 次,或静脉滴注甲硝唑,每日 0.5~1g,静滴。

第三节 病毒感染性疾病

病毒性疾病根据临床表现及传染方式,可以分为呼吸道病毒、虫媒病毒、出疹性病毒、肠道病毒所致感染等。

一、呼吸道病毒感染

流行性感冒是由流感病毒引起的一种急性呼吸道传染病,主要通过飞沫传播,有高度传染性。流感病毒极易变异,人群对变异株缺乏免疫力,每每引起暴发流行。

1. 临床表现

流感流行的特点是突发迅速蔓延,短期内在一地区出现很多病例。潜伏期短,1~3 日。主要症状是起病急,有发热、头痛、乏力、全身酸痛等,2~3 日热退后出现鼻塞、流涕、咽痛、干咳等,部分患者有食欲减退、恶心等。症状好转后体力恢复很慢。有时流感伴发肺炎,可有气急、紫绀、咳痰、带血。更有重者伴中枢神经系统症状,有昏迷抽搐。体检有咽充血,双肺有细湿音,或脑膜刺激征。除年老、儿童和并发肺炎者,一般经 7~10 日逐渐恢复。

2. 实验室检查

血白细胞正常或偏低,淋巴细胞相对增高。在急性期,患者咽部漱液接种于鸡胚羊膜腔中,可分离出病毒。

3. 诊断

根据流行病史,短期内有集体或多人发病,有上呼吸道卡他症状及白细胞低等。与普通感冒的区别,主要是中毒症状较重。

二、虫媒病毒感染

急诊主要为流行性乙型脑炎。自乙脑疫苗预防接种推广以来,乙脑已渐减少,但每年夏、秋两季蚊虫多时仍有散发病例。乙脑病原为 RNA 病毒,患者及隐性感染者为传染源,主要通过蚊虫叮咬传播,隐性感染较多。随年龄的增长发病率迅速降低,故患病

者大多为儿童,感染后可获得较持久的免疫力。

1. 临床表现

潜伏期 10~15 日,大多数人感染后并不出现症状,呈隐性感染。少数患者,发病急,出现高热、意识障碍、抽搐、恶心、呕吐及脑膜刺激症状。严重脑干型者,可因脑疝突然出现呼吸停止。体检双瞳孔大小不等,对光反应迟钝或消失,颈强直,提睾及腹壁反射消失,病理锥体束征阳性。经 4~6 日体温逐渐下降,反射重新出现,听力、视觉及思维顺序恢复,以思维逻辑和远事记忆恢复较慢。从患者近事记忆的恢复情况,可以推测其智力是否受影响。很多患者常因昏迷或气管切开后,获肺部感染,加重病情。

2. 实验室检查

血白细胞偏高,在 $(10 \sim 20) \times 10^9/L$ 。脑脊液检查,压力正常或稍高;白细胞增加,在 $(0.05 \sim 0.5) \times 10^9/L$,病初以多核较多,以后以单核细胞为主,糖、氯化物正常,蛋白质增高。血清的抗乙脑抗体在恢复期比发病早期要增加 4 倍以上才有诊断意义。常用的补体结合试验,中和试验和血凝抑制试验中,以中和试验特异性较高。

3. 诊断

在夏、秋季对出现高热、意识障碍患者,结合脑脊液变化,在除外中毒性痢疾,化脓性、结核性脑膜炎等,最后可诊断为乙脑。由于血清学检查,对急诊患者的诊断帮助不大,因此鉴别诊断着重于临床表现和脑脊液的发现。

三、出疹性病毒感染

(一) 水痘

病原是水痘-带状疱疹病毒,是双链 DNA 病毒,仅对人有传染性,患者是唯一传染源。自发病前 1~2 日至皮疹干燥结痂为止,均有传染性。主要经呼吸道飞沫和接触传染。本病传染性很强,学龄前儿童和婴幼儿发病较多,一次感染后,可获持久免疫,再次犯病者极少。

1. 临床表现

潜伏期一般 13~17 日,小儿全身症状很轻,有些低热,成人症状较重,可有高热,全身不适等。一般发病第 1 日就出现皮疹,开始为充血性,针头大小的斑疹,从躯干开始延及头面部,最后达四肢。皮疹呈向心性分布,以躯干为多。经数小时由斑疹→丘疹→水疱,水疱基部有一红晕,皮疹常分批出现,故同一时期可见皮肤有斑、丘、疱和结痂各期皮疹。水痘初含清亮疱液,以后稍呈混浊,疱壁较薄易破,数日后,由中心开始干结,最后成痂。如无继发细菌性感染,则脱痂后不留瘢痕。除皮肤外,口腔、咽部或外阴等粘膜也有红色小丘疹,破溃后形成小溃疡。个别可表现有出血性水痘或大疱型水痘,亦有水痘脑炎和原发性水痘肺炎,后者多见于成人。

2. 实验室检查

取新鲜疱疹内液体作电子显微镜检查,可见到水痘—带状疱疹病毒颗粒。

3. 诊断

一般临床表现较典型,从皮疹的特点就可以诊断。

(二)带状疱疹

和水痘由同一病毒引起。近年来研究证实,本病毒引起的原发感染是水痘。感染后病毒以潜伏形式,存在于脊髓后根神经节的神经元中。由于发热、过度劳累、自身免疫病或恶性肿瘤经化疗放疗后免疫功能低下,病毒重新活动,沿脊神经分布,出现带状的红斑水疱。易感婴幼儿与之接触就可患水痘。

1. 临床表现

经1星期的潜伏期,出现低热、头痛,局部皮肤对知觉敏感,出现神经痛。有时可因疼痛而来急诊,出疹前常易误诊;出疹后可见局部皮肤呈带状充血,其上可见充血丘疹及水疱,聚集成堆,沿神经分布,以胸壁肋间神经和面部三叉神经分布处多见。病程2~4星期,脱痂而愈,有继发感染时,可留瘢痕。常见后遗症是神经痛,可迁延达数月。

2. 诊断

根据临床表现不难诊断。

(三)单纯疱疹

由单纯疱疹病毒引起,可分Ⅰ型和Ⅱ型,Ⅰ型病毒主要感染腰以上部位,Ⅱ型主要通过性生活传播。前者多见于口、唇、鼻孔皮肤粘膜交界处,后者多见于男性包皮、龟头和女性阴唇、宫颈处。Ⅱ型病毒与宫颈癌关系密切。单纯疱疹病毒原发感染后,常在宿主神经节潜伏,受某些非特异因素如日晒、发热、劳累、经期等可诱起复发。

1. 临床表现

最常见在口、唇、鼻孔皮肤粘膜交界处。出现灼热、刺痛或痒感,数小时后局部皮肤潮红,继之出现一群粟粒样小疱,可从几个到几十个不等。疱液清亮,易溃破糜烂,数日后干燥结痂,痂脱后恢复正常。生殖器疱疹,由于局部潮湿和摩擦,在龟头、阴唇等处疱疹破后形成溃疡,常伴腹股沟淋巴结肿大。

2. 诊断

Ⅰ型常在皮肤粘膜交界处,反复发作,病程短,发病前有促发因素和疱疹的特点,诊断不难。Ⅱ型常有不洁的性交史,病变在外阴部。

(四)麻疹

麻疹病毒属副粘液病毒。患者的鼻咽分泌物含有大量病毒,随飞沫排出体外后,其生活力特别是传染性仅能维持很短时间,因此不太可能在周围物体上生存。麻疹患

者是唯一传染源,在潜伏期末到出疹后 1~2 日,传染性最强。近年来由于麻疹疫苗的普遍接种,发病的年龄推迟,凡未出过麻疹亦未接种麻疹疫苗者均可感染。5 岁以下的发病率最高,另外 14~18 岁青少年发病增加,轻型及非典型病例增多。甚至成人患麻疹者亦有报道。流行周期较过去延长。一次患病可以终身免疫。

1. 临床表现

潜伏期平均为 10~12 日。起病类似上呼吸道感染,有发热、咳嗽、流涕、结膜充血、怕光等卡他症状,小儿尚有呕吐、腹泻等。发病第 2~3 日口腔颊粘膜可见科氏斑(Koplik spots),为白色斑点,周围有红晕,可持续 2~3 日。一般于发病第 4 日皮肤出现皮疹,从耳后颈部开始迅速蔓延至全身,至足底及掌部有皮疹,说明已出齐。皮疹为充血性斑丘疹,有时融合成片,但疹间皮肤正常。出疹时体温最高,待出齐后开始下降,随之症状也逐渐好转。疹退顺序,也由耳后开始至四肢。恢复期皮肤有糠麸样脱屑,并留有棕褐色色素沉着。成人患麻疹发热高,中毒症状重,科氏斑不典型,常伴发支气管肺炎,但病死率低。年幼体弱的儿童,皮疹不易发透,且易合并喉炎及肺炎。

2. 实验室检查

周围血白细胞总数低,淋巴细胞增多。鼻咽部分泌物可以找到华-弗巨细胞。对不典型病例,可以从鼻咽部分泌物中,分离病毒,或检测双份血清抗体,增加 4 倍以上者有助诊断。

3. 诊断

早期可以发现科氏斑来诊断,一旦出现皮疹根据出疹时间顺序,皮疹分布、形状,结合临床诊断可以成立。

(五) 传染性单核细胞增多症

是 EB 病毒引起的。EB 病毒是一种疱疹病毒,感染后可使 B 淋巴细胞转化,患者血液中的异常淋巴细胞是受病毒转化的 B 淋巴细胞,另一部分是对 EB 病毒抗原起特异免疫反应的 T 淋巴细胞。本病恢复后血淋巴细胞长期带有 EB 病毒的核酸,可持续或间歇地排病毒,感染 EB 病毒而未发病的健康人中也有 10%~20% 排出病毒。我国 3~5 岁儿童 90% 以上已经感染过 EB 病毒。体内已有抗体者,仍有 90% 口腔分泌物中含有 EB 病毒。

1. 临床表现

潜伏期 4~7 星期。由于全身多个脏器均可受累,症状较复杂,最常见的是起病似上感,但伴全身淋巴结和肝脾肿大,其中以颈淋巴结肿大最明显。病程一般约 2~4 星期,但恢复期较长。其他尚有类似肝炎、肺炎及脑膜炎型的。

2. 实验室检查

早期周围血白细胞正常或降低,血涂片可见异型淋巴细胞占 10%~25%。血清学检查嗜异型凝集试验发病后期较早期滴度明显升高(≥ 4 倍),EB 病毒-IgM 抗体测定

具有诊断意义。

3. 诊断

结合临床表现和血涂片有异型淋巴细胞,嗜异型凝集试验阳性,抗 EB 病毒抗体 IgM 阳性,诊断就可以成立。

四、其他病毒感染

(一)病毒性肝炎

可分甲型、乙型、丙型、丁型、戊型和庚型六种。甲型肝炎主要是经粪-口途径传播。乙型肝炎是通过密切接触、输血及血制品传播。丁型肝炎常在乙型肝炎基础上有 δ 病毒感染。这些病毒性肝炎主要根据血清学方面检测抗原和抗体以区别。丙型肝炎主要通过输血传播。另外尚有 EB 病毒、CM 病毒等亦能引起肝炎。对急诊室的工作来说,关键是病毒性肝炎的诊断,至于究竟属哪型可以在门诊或住院后再作进一步检查。甲型肝炎和水源性传播戊型肝炎常有暴发流行。前者有进食生的毛蚶史,后者有饮涝池水史,和当地对粪便管理不当有关。庚型肝炎(HGV/GBV-C)GBV 病原的研究可追溯至 30 年前 Deinhardt 等对一名 34 岁的外科医生不明病原的肝炎进行的研究,他们将发生黄疸三日的患者血清接种了 4 只狨猴,导致狨猴全部发生感染,血清 ALT 升高,并可连续传代,当时称这种不肯定的因子为“GB 因子”,与已知的致人类肝炎病毒均不相同。1995 年 4 月,Abbott 公司的 Simons 等宣布发现两种黄病毒样病毒,用这两种病毒分离得的 GBV-A 和 GBV-B,再取其重组蛋白质作抗原检测相关抗体,在西非部分人群中又发现了 GBV-C 型病毒,虽然在感染人群血清中存在有与这 3 种 GBV 发生的相关抗体,但除 GBV-C 外,其他两种 GBV-A 和 GBV-B 病毒尚未在人群中找到。我国目前已有 HGV/GBV-C 肝炎报道,诊断主要根据血清抗 HGV/GBV-C 抗体阳性或用 RT-PCR 法测得 HGV RNA(+). 主要存在于职业献血员和慢性乙肝及肝硬化患者中,常和 HBV、HCV 合并感染,提示庚型肝炎与乙型或丙型肝炎有类似的经血传播途径,且易形成持续性病毒血症和慢性肝炎。

1. 临床表现

各型肝炎的临床症状很相似。急性黄疸性肝炎,起病缓慢,约 1/3 患者起病较急。有发冷、发热、乏力,食欲明显减退、厌油、恶心、呕吐,常伴中上腹不适、腹胀、腹泻。经 1 星期左右开始尿呈茶色,逐渐巩膜、皮肤出现黄疸,黄疸重时伴皮肤瘙痒。肝区疼痛。检查见肝、脾肿大。黄疸期持续 2~6 星期,少数可长达 3 个月。黄疸开始消退时,食欲逐步恢复,肝、脾肿大需经 2~3 个月才恢复正常,有些肝功能等均正常,但肝区痛、上腹不适等持续存在,称为肝炎后综合征。

少数急性黄疸性肝炎起病后 10 日内迅速出现精神神经症状(嗜睡、烦躁不安、神志

不清、昏迷),在排除其他原因后,有肝进行性缩小,黄疸加深,肝功能不正常,特别是凝血酶原时间延长,可诊断为重症肝炎,预后差,病死率高。

急性无黄疸型肝炎占全部肝炎的70%~90%,症状较黄疸型为轻,主要有乏力,纳差,腹胀,肝区痛,少数有恶心、呕吐。体检有肝肿大,部分有脾肿大,大多数经3~6个月恢复,但迁延不愈和反复发作者较急性黄疸型肝炎多见。

2. 实验室检查

血白细胞正常或偏低,SGPT升高,胆红素总量及直接胆红素均升高,凝血酶原活动度在重症肝炎时有下降。对诊断和鉴别各型肝炎有帮助的血清学检查有甲肝——IgM抗HA抗体,乙肝——HBsAg、IgM抗HB。抗体、抗HBc总抗体、HBV-DNA,抗HCV抗体、抗HEV抗体、抗HDV抗体,抗HGV抗体,IgM抗EBV抗体和IgM抗CMV抗体等。

3. 诊断

根据病史(食生毛蚶、喝生水和输血史),临床表现和肝功能异常,诊断病毒性肝炎不难。但在鉴别型别时只有通过血清学检查才能区别。另外EBV、CMV所致肝炎及药物中毒性肝炎亦需从血清学及服药史等逐一鉴别。

(二)流行性腮腺炎

病毒通过飞沫传播,先进入口腔粘膜及呼吸道上皮细胞,经繁殖后再入血循环,然后定位于腮腺或内脏其他腺体和器官。发病以冬、春两季较多,约半数发生于5~9岁儿童,一次发病可终身免疫。

1. 临床表现

潜伏期为18日。起病先有低热,头痛,全身不适。1~2日后开始出现腮腺肿大,疼痛,可先在一侧腮腺,数日后对侧腮腺亦受累。有时颌下腺或舌下腺亦肿大,浮肿涉及颈部,有时胸骨前水肿。进食或吃酸性食物双腮腺胀痛加重。腮腺管口有红肿。不典型病例可有单纯睾丸炎或脑膜脑炎。约5%成人有胰腺炎的表现。脑膜脑炎可出现在腮腺肿大前或后。

2. 实验室检查

血白细胞正常或偏低,尿或血清淀粉酶升高,血清学检测必须双份血清才有诊断意义。

3. 诊断

根据流行情况和接触史,以及双侧腮腺肿大,诊断不难。但对脑膜脑炎型出现在腮腺肿大前,有时需作腰穿,才能鉴别。单纯睾丸炎应首先考虑和流行性腮腺炎有关。

(三)狂犬病

多见于狗、猫、狼等肉食动物。人因被病兽咬伤而感染。在我国主要在农村及牧区

等养狗地区仍有少数病例,城市少见。人被病犬咬伤,平均发生率为 15% ~ 20%。被病狼咬伤则发病率高可达 50% ~ 60%。是否发病与咬伤部位、创伤程度以及局部处理情况有关。头、面部伤口深大,清理不及时或不彻底者,发病机会多。病毒侵入后在伤口局部停留一段时间,并繁殖复制,继而沿周围神经至脊髓而达中枢神经。以后病毒在灰质中的神经细胞内增殖,再沿传出神经进入唾液腺,而使唾液具传染性。

1. 临床表现

潜伏期多数为 1 ~ 2 个月,有长达 1 年以上者。从长潜伏期患者分离到的病毒毒力似较弱。起病缓慢典型发作可分三期。①前驱期:低热、头痛、咽痛、全身不适、纳差、颇像上感的症状,逐渐出现恐惧不安,对声音、光亮、痛等刺激,呈敏感状态及喉部发紧。②兴奋期:逐渐进入高峰状态,突出表现为极度恐怖、恐水、怕风,因为咽部肌肉痉挛,出现吞咽困难。交感神经功能亢进,表现唾液增多、大汗淋漓、心率快。少数患者可出现精神失常、谵妄、嚎叫、肌肉痉挛呈角弓反张。发作中常死于呼吸衰竭。③瘫痪期:渐趋安静,痉挛发作停止,而出现各种瘫痪、昏迷,可迅速因呼吸或循环衰竭死亡。亦有以瘫痪为主要表现者,无兴奋或恐水现象,而以高热、头痛、咬伤处疼痛,继则有上行性、横贯性或弛缓性的瘫痪。

2. 实验室检查

血白细胞轻至中度增高。脑脊液压力稍增高,白细胞 $(0.05 \sim 0.2) \times 10^9/L$,主要为单核细胞,蛋白质增高,糖、氯化物正常。患病动物脑组织涂片常可在细胞质内找到内基小体(Sellez 染色法),亦可用荧光抗体检查脑组织涂片中的病毒抗原。可用病犬脑组织悬液接种小鼠脑内,再查鼠脑内基小体以证实病犬确有狂犬病。

3. 诊断

根据过去被狗或猫咬伤史,咬人动物确诊为狂犬病,以及一些突出的恐水、咽喉痉挛、流涎、多汗、角弓反张或瘫痪等症状、体征可以作出诊断,但要与破伤风及病毒性脑膜脑炎等鉴别。

4. 预防

由于本病病死率高,接近 100%。因此对被病兽咬伤来急诊的患者,除注射破伤风抗毒素或人抗破伤风免疫球蛋白外,如高度怀疑动物有狂犬病,或不肯定者,为慎重起见需注射马血清(抗狂犬病病毒抗毒素)40IU/kg 肌注,注射前需作皮试,阴性者才能用。同时皮下注射狂犬病疫苗(目前系由田鼠肾组织培养制备的),每次 2ml,共 5 次,分别在当日及第 3、7、14、30 日各一次。如对免疫马血清过敏,则将之稀释 10 倍,再分次皮下注射 0.5 ~ 1ml,经 3 ~ 4 次无反应后再将剩余量肌注。

(四)流行性出血热

病原是一种 RNA 病毒,我国于 1981 年分离出此病毒,迄今为止已有 23 个省和两个大城市证实有本病的存在或流行。本病分野鼠型、家鼠型和实验动物型 3 种。野鼠

型主要宿主动物为黑线姬鼠,家鼠型为褐家鼠,实验动物型主要是大白鼠。根据近年的研究,动物源性传布学说有较充分的依据。所谓动物源性,即通过与宿主动物排泄物如尿、粪、唾液直接接触,由皮肤伤口,或间接地经污染的灰尘及食物由呼吸道或消化道传播,特别是病鼠的排泄物污染尘埃,扬起后形成气溶胶,被吸入传染的方式更应重视。至于本病是否亦经螨媒传播尚需进一步研究。发病年龄在疫区以 20~50 岁多见,隐性感染少见。基本病理生理变化是全身小血管及毛细血管损伤,脆性及渗透性增加,引起严重的血浆外渗、水肿、出血及微循环障碍。免疫学方面的研究提示,除了Ⅲ型变态反应外,Ⅰ及Ⅱ型变态反应可能亦参与本病早期发病过程。

1. 临床表现

潜伏期 7~14 日。主要临床表现为三大主症,就是发热、出血及肾脏综合征,临床经过分五期。①发热期:以三痛(头痛、眼眶痛及腰痛)、三红(面、颈及上胸部潮红)为特征。可有皮肤粘膜出血,病后尿蛋白质迅速增加达++~+++可自然退热,但热退后病情反而加重。②低血压期:多出现于病后 4~6 日,可合并 DIC,常因心、肾功能衰竭而死亡。③少尿期:约在病后 6~8 日,出现浮肿,电解质紊乱和高血压。④多尿期:由于新生肾小管上皮浓缩功能差,尿量每日可达 4000~6000ml,可出现脱水、电解质紊乱等。⑤恢复期:尿量逐渐正常,症状消失,体力渐恢复。

2. 实验室检查

血白细胞多在病后 4 日升高,一般在 $(15 \sim 20) \times 10^9/L$,中性粒细胞多,核左移,异型淋巴细胞在 5%~10%。尿蛋白质++~+++可有肉眼血尿,镜下可见红、白细胞及管型。并发 DIC 机会可达 36%~44%,多发生在病后 3~9 日。少尿期有尿素氮升高、酸中毒及高血钾。多尿期有低钾、低钠。血清学检测可用免疫荧光法检测双份血清的抗体,或相关抗原,亦有用酶联免疫吸附试验法测抗体。

3. 诊断

根据流行病学、临床表现和常规实验室检查综合分析,可以作出诊断。如有条件则可作血清学检查。

(五)艾滋病

艾滋病(acquired immune deficiency syndrome, AIDS)是获得性免疫缺陷综合征的简称。是目前欧美等国面临的一个严重的性传染病,尤其是美国,至 1988 年 4 月 27 日美国疾病控制中心(CDC)已收到病例报告 88081 例,其中 2/3 在美国。1983 年法国 Montagnier 首先从患者淋巴结中分离出病毒,称为 LAV。1984 年美国学者 Gallo 亦从患病的组织中分离出病毒,称为 HTLV-Ⅲ,因此艾滋病病原通称 HTLV-Ⅲ LAV。至 1986 年国际病毒分类委员会将之定为人类免疫缺陷病毒(HIV)。目前已知 HIV 有Ⅰ型及Ⅱ型,Ⅱ型主要在非洲。本病传染途径主要通过性生活,同性恋或双性恋,污染的注射器(药瘾者合用未经消毒的注射器),输血或注射第Ⅷ因子和母婴垂直传播。发病

机制是 HIV 通过辅助性 T 淋巴细胞(T_H)表面受体,进入 T 淋巴细胞生长繁殖,T 细胞破溃释放出的 HIV 再侵犯其他 T_H ,使 T 淋巴细胞数目下降, T_H 与抑制性 T 淋巴细胞(T_S)比例下降。另外 B 淋巴细胞产生特异抗体的功能亦减弱。患者细胞和体液免疫功能发生缺陷,导致感染和肿瘤的发生。病死率很高,如不用药物治疗,第 1 年 50%,3 年以上几乎 100%死亡。高危人群主要是同性恋、双性恋、娼妓、吸毒药瘾者、血友病患者等。我国至 1997 年 11 月已报告至卫生部防疫司抗 HIV(+)者 8 277 人,其中 AIDS 168 人,据专家估计全国已有 HIV 感染约 20 万人,至 2000 年将达 120 万人。

1. 临床表现

潜伏期数月至 2 年,最长可超过 5 年。可分四期。①急性感染期:发热、咽痛、颈淋巴结肿大,热退后淋巴结消肿,该期血清抗 HIV 抗体由阴转阳。②无症状带病毒期:无症状,外表健康,但抗 HIV 抗体阳性。③全身淋巴结肿大期:除腹股沟以外,全身各处有两个以上肿大淋巴结,直径 $> 1\text{cm}$,持续 3 个月以上而找不到其他原因者。④合并其他感染:症状可分以下各组。A 组,发热持续 1 个月以上,伴腹泻,体重减轻 10% 以上而找不到任何其他原因;B 组,突出表现为原因不明的痴呆脊髓病,末梢神经炎;C 组,由于 HIV 感染后细胞免疫功能减退而合并的二重感染,常见有卡氏肺囊虫肺炎,隐球菌、弓形虫、组织胞浆菌、非典型分支杆菌感染等;D 组,继发恶性肿瘤,主要有 Kaposi 肉瘤、淋巴瘤和脑的原发淋巴瘤等;E 组,不属于上述的各种其他并发症,如慢性淋巴间质性肺炎。

2. 实验室检查

血白细胞尤其是淋巴细胞减少, $T_H:T_S < 1$ (正常 > 1)。抗 HIV 抗体阳性,单用免疫荧光法或 ELISA 法阳性尚不能肯定,必须经蛋白质印迹法确认试验阳性才能确立。

其他如支气管灌洗液找卡氏肺囊虫,脑脊液找隐球菌及淋巴结活检等阳性也有助于机会性感染的诊断。

3. 诊断

根据病史、体检及实验室抗 HIV 抗体的阳性可以诊断艾滋病。美国 CDC 对艾滋病诊断的标准为①找不到其他原因的免疫功能低下;②有卡氏肺囊虫肺炎或 Kaposi 肉瘤等条件致病性感染或继发恶性肿瘤;③ T_H 细胞总数下降, $T_H:T_S < 1$;④蛋白质印迹法确诊试验抗 HIV 抗体阳性者。

五、病毒性感染的治疗

至今对抗病毒尚无特效药,因此治疗重点就在对症和保守治疗,如降温、输液补充血容量、纠正酸中毒或电解质紊乱、吸氧、导尿、翻身等护理,尽可能减少医院内交叉感染。少数疱疹病毒引起的感染可用口服无环鸟苷 0.2g ,每日 5 次,历 7~10 日,病情严重者可无环鸟苷每日 $1.2 \sim 1.6\text{g}$,分次静滴,可减轻病情。护理工作的好坏常直接影

响患者的恢复和预后,尤其是流行性乙型脑炎、重症麻疹和肝炎患者,因此必须重视危重患者的护理。由于病毒性感染没有特效治疗,预防和疫苗接种就显得非常重要,我国目前已推广的疫苗有流感、流行性乙型脑炎、麻疹、乙型肝炎、甲型肝炎(正在试验阶段)、狂犬病等。

AIDS 至今无特效药,最近国外建议用鸡尾酒疗法也就是联合疗法,对艾滋病的治疗用逆转录酶抑制剂 AZT(Azidothymidine),3TC(Lamivudine)或 DDC(Dideoxycytidine)加上蛋白酶抑制剂(Indinavir ,Ritonavir Saquinavir),目的是使 HIV 复制减低至最少,来延长患者的存活期,提高生活质量。AZT 作用机制是抑制逆转录酶,阻断 HIV 的复制。由于 HIV 的 DNA 已和人细胞的 DNA 整合,病毒无法除去,一旦感染 HIV 将为终身感染。用 AZT 阻断病毒复制停药又可复发。

第四节 真菌病

一、念珠菌病

多见由白色念珠菌引起,也有侵犯内脏或导致败血症的。常发生在机体抵抗力下降时,如恶性肿瘤、白血病、糖尿病或用大量广谱抗生素、激素和免疫抑制剂后引起的感染。

1. 临床表现

局部的口腔粘膜、舌、咽部有白色膜状物质,拭去可见基底部为充血糜烂面,阴道粘膜亦可有同样表现,但瘙痒显著。系统性念珠菌感染,包括肺部、胃肠道及败血症,临床可有高热、咳嗽、中上腹痛或不适。

2. 实验室检查

血白细胞中度升高,粘膜白色膜状物涂片找到芽胞及菌丝。系统性念珠菌感需有血、胃镜活检、痰或支气管灌洗液培养阳性才能诊断。

3. 诊断

粘膜白色念珠菌结合临床和涂片检查就可诊断,深部念珠菌必须有培养或活检证实。

4. 治疗

白色念珠菌引起的口腔粘膜感染(鹅口疮)可用制霉菌素 100 万 u 研成粉末,加甘油少许调成糊状,涂在口腔粘膜上。全身性白色念珠菌感染可用氟康唑 200 ~ 400mg 静脉滴注,每 12h 一次,亦可用两性霉素 B。

二、隐球菌病

最多侵犯脑膜及脑,亦可侵犯肺。在急诊室常见的是隐球菌脑膜炎。

1. 临床表现

起病缓慢,有发热,头痛较剧烈,有恶心、呕吐,颈强直等脑膜刺激征。个别有谵妄、昏迷、视力减退、视乳头水肿等,症状与结核性脑膜炎相似。

2. 实验室检查

周围血白细胞升高,脑脊液压力明显升高,常规生化检查和结脑相仿,但墨汁染色可找到隐球菌芽胞,亦可用乳胶凝等法或 ELISA 法测血清抗体。

3. 诊断

根据脑膜炎的临床表现,在一机体抵抗力差或继发免疫功能低下患者,脑脊液找到隐球菌就可确诊。必要时可测血清抗体。

4. 治疗

隐球菌脑膜炎由于脑病引起的病死率很高,降颅压就很重要,个别患者在作诊断性腰椎穿刺前最好先用 20% 甘露醇 250ml 在 0.5h 内静滴完毕,颅压高的患者可每隔 4 ~ 6h 用一次甘露醇,亦可加用呋塞米肌肉注射,加强减低颅内压。两性霉素 B 因为静脉滴注有高热等反应,因此宜由小量每日 1mg 开始,逐渐增至每日 30 ~ 40mg。用药过程中如反应大,可再减量,但总量一般要 2 ~ 3g。为减轻药物反应,最初可加地塞米松 2 ~ 5mg。用药过程中宜注意心、肾、肝功能的变化,用药时间长还可出现低钾等。颅内压过高出现脑室扩张者可作脑室引流,引流时间不宜过长,以防继发细菌性感染。引流过程中,每日需夹引流管 1 ~ 2 次,每次 30 ~ 60min,防止大脑导水管堵塞。侧脑室内用药首次剂量 0.05 ~ 0.1mg 两性霉素 B,最高剂量在 0.5mg 左右,加地塞米松 1 ~ 2mg,一般每星期 2 次或 1 次。北京协和医院使用两性霉素 B 同时常合用氟胞嘧啶每日 6 ~ 8g,分次口服。

第五节 原虫病

一、疟疾

常见有间日疟和恶性疟,三日疟和卵形疟,后者数量很少。主要通过感染蚊虫的叮咬,在疟疾流行区有通过输血传播的。疟疾一般认为带虫免疫,具有株的特异性,抗体

有一定的保护力,但作用不强。

1. 临床表现

(1) 间日疟 典型的发作为每 48h 一个周期,所以是隔日发热一次,如有双重间日疟感染也可天天发热。可分寒战、发热及多汗三期。寒战期时全身颤抖,面色苍白,唇指发绀,盖棉被也感不暖,历 2h 开始发热,体温可达 $40 \sim 41^{\circ}\text{C}$,面红,口渴,气短,心跳快,病重者可有抽搐、昏迷;经 4~6h 体温急剧自动下降,大汗淋漓,症状缓解,自觉舒服,乏力入睡。两次发热间歇期完全正常,如不经治疗,第一星期症状较重,以后逐渐减轻,经 6~8 星期的反复发作为自行缓解。体检可有黄疸,贫血,肝、脾肿大。

(2) 恶性疟 发热的周期不规则,症状多种多样,可有黄疸合并肝功能不正常,而误诊肝炎,亦可有严重溶血,黄疸,尿呈酱油色,有颗粒管型,血尿素氮升高,发生黑尿热。严重的恶性疟常表现为脑型疟,可有抽搐,昏迷,脑膜刺激症状,病死率较高,体检亦有贫血,黄疸,肝、脾肿大等。

2. 实验室检查

血白细胞偏低,涂片可见在红细胞中的疟原虫滋养体。

3. 诊断

根据去过疟疾流行区,有典型的发冷、发热、出汗症状,肝、脾肿大,白细胞低,血涂片有疟原虫滋养体,可以诊断。恶性疟需要和肝炎、脑炎等鉴别,黑尿热除了上述症状外,常有用抗疟药物治疗史,有助诊断。

4. 治疗

(1) 抗疟药物 ①奎宁由于毒性大现已少用,仅用在耐药的恶性疟。②氯喹对疟原虫红外期无效,剂量 $0.5 \sim 1.0\text{g}$ 即刻口服,后每日 0.5g ,共 3 日,总量 $2 \sim 2.5\text{g}$ 。对心脏病患者慎用,因有引起传导阻滞的副作用。③伯氨喹对疟原虫红外期有较强杀灭作用,剂量每日 4 片,连续服 4 日,每片 13.2mg (相当基质 7.5mg)。④百乐君对恶性疟早期红外期有强的杀灭作用,因易产生抗药性,现已少用。⑤甲氧苄啶(Trimethoprim, TMP)与磺胺药合用可增加疗效,剂量每日 1g ,连服两星期。⑥甲氟喹(Mefluguine)结构和作用与奎宁相似,对耐氯喹的恶性疟或抗乙胺嘧啶者均有效。作为预防用药,剂量为每星期 180mg ,或每两星期 360mg 。长期服用本药的副作用有待观察。⑦乙胺嘧啶对血中疟原虫的无性阶段有强杀灭作用,对配子母体及红外期无作用。主要用在预防,1 次 50mg ,每两星期一次。和伯氨喹合用于抗复发效果更好。⑧青蒿素(Arteannium)由中药青蒿提取,对间日疟、恶性疟的高热症状能迅速改善,尤其对耐氯喹的恶性疟。剂量为水或油混悬剂每日 $200 \sim 300\text{mg}$,一次肌注,连续 3 日;或口服青蒿浸膏片每次 5~6 片,每日 2 次,共 3 日。每片相当于原生物 $2 \sim 2.4\text{g}$ 。⑨蒿甲醚(即 B-甲基二氢青蒿素)抗疟活性比青蒿素强 $10 \sim 20$ 倍,为一高效、速效的疟原虫红细胞外杀灭剂。对恶性疟配子体无效,如与伯氨喹合用可进一步降低复发率,副作用亦小。参考剂量为油剂 100mg/ml ,第 1~2 日 200mg 肌注,第 3~4 日各肌注 100mg ,总量 600mg 。

(2) 其他治疗 高热要用物理降温, 吸氧; 出汗过多要进行输液及补充电解质; 贫血严重时少量多次输血; 有脑水肿颅内压升高时要用甘露醇脱水; 肾功能衰竭时可考虑血液透析; 对病情严重病例可用氢化可的松或地塞米松。

二、阿米巴病

常见者为溶组织阿米巴引起的阿米巴肠道感染和阿米巴肝脓肿。急性阿米巴肠道感染, 粪便中排出大量滋养体, 在外界环境中滋养体很快死亡, 因此在传播方面意义不大。但慢性或无症状患者, 粪便中排出阿米巴包囊, 是本病重要的传染源, 尤其是无症状的阿米巴包囊携带者。通过污染的手、苍蝇、蟑螂将包囊带至食品, 经口感染而患病。水源或蔬菜被人粪污染后, 可引起局部流行。包囊被吞食后, 通过胃和小肠到达回肠末段, 因该处氧压低, 呈碱性反应, 有利于阿米巴生长, 包囊脱囊而出, 增殖成滋养体。滋养体在肠壁繁殖, 破坏局部组织, 形成肠壁损伤而发病。好发部位依次为盲肠、升结肠、直肠和乙状结肠。滋养体随宿主肠内容物下移过程中, 特别是慢性阿米巴肠道感染, 肠壁增厚, 加上宿主抵抗力强时, 滋养体变小, 在肠腔内形成包囊, 随粪便排出体外。包囊有保护性外壁, 对外界环境抵抗力强, 在一般温度中能生存 2~4 星期, 在冰冻情况下能生活数日。肠道阿米巴随门静脉进入肝, 导致肝组织坏死, 形成肝脓肿。

1. 临床表现

(1) 阿米巴肠炎 急性期起病缓慢, 可有发热、腹痛、腹泻, 里急后重, 有脓血便或典型的果酱样大便。慢性期通常为急性期未经彻底治疗的延续。有时表现有低热、大便次数多、腹胀等不适, 久病后有消瘦、营养不良。

(2) 阿米巴肝脓肿 不规则发热、盗汗、肝区痛, 亦有因肝右叶脓肿刺激膈肌而表现右肩痛, 常伴有消瘦、贫血、营养不良。肝肿大、有压痛, 肝区叩痛明显, 右下胸壁有水肿, 肋间隙有触痛。有时肝脓肿穿破膈肌进入肺, 患者突然咳出大量巧克力样脓痰。

2. 实验检查

急性期血白细胞升高, 慢性期白细胞计数多正常, 但有贫血、血沉快。胸透右膈肌抬高, 胸腔有少量积液。大便检查可找到溶组织阿米巴滋养体或包囊。血清学免疫荧光试验抗阿米巴抗体阳性。B 超声波检查对肝脓肿的诊断有肯定的价值, 经 B 超声脓肿定位后, 可在局麻下穿刺, 如抽出巧克力样脓液对阿米巴肝脓肿诊断有帮助。必要时可作脓肿引流术。乙状结肠镜检在阿米巴肠炎可见小溃疡, 活检可见肠粘膜有炎症并可找到阿米巴滋养体。

3. 治疗

(1) 抗阿米巴药物治疗

① 甲硝唑(灭滴灵) 对肠内、肠外各型阿米巴均有效。剂量每日 1.2~1.6g, 分 3~4 次服, 连服 7~10 日。严重病例可静脉点滴, 每日 0.5~1.0g, 分 2 次。本药效果好,

副作用小,显著地简化了阿米巴的治疗。

②抗生素 四环素,每日 1~2g,共 5 日;巴龙霉素,每日 1.0~1.5g,分次口服。

自有甲硝唑后,吐根碱、喹碘仿(药特灵)、氯碘喹啉、双碘喹啉已少用。

(2)脓肿穿刺引流 对已诊断有肝脓肿者除用抗阿米巴药外,还需对脓肿反复穿刺,直至脓腔消失。目前已较少作手术切开引流,除非引流不畅或有支气管痿者。

(3)合并细菌性感染 肠道主要是革兰阴性杆菌及厌氧菌,阿米巴脓肿常有混合感染,可根据脓液培养所得细菌及其药敏反应来选用适当抗生素,一般可用氨苄西林或哌拉西林。

(4)其他 除注意休息外,还要加强营养,如贫血、营养不良可少量输血等。

三、卡氏肺囊虫肺炎(pneumocystic carinii pneumonia, PCP)

是 AIDS 病患者最常见的肺部并发症,亦可发生在免疫功能低下婴幼儿,或因应用免疫抑制剂治疗的癌症或肾移植患者。卡氏肺囊虫是一种低毒力的条件致病性原虫。对其生活史尚未完全阐明,该原虫有包囊及滋养体两种形态。一般认为小滋养体为单核薄壁细胞,在肺泡腔内体积逐渐增大,以后胞壁增厚,细胞分裂成两个子包囊。成熟的包囊中常含多个虫体,包囊囊壁破裂虫体进入肺泡腔又形成活动的薄壁滋养体。

1. 临床表现

起病缓慢,持续低热,以后呼吸道症状逐渐明显,有干咳无痰,胸痛,呼吸急促,进行性呼吸困难。体检有唇指发绀,气短,肺部可闻及散在湿音。

2. 实验室检查

胸片呈弥漫性网状或结节状间质性浸润阴影,纤维支气管镜活检可见肺间质有单核细胞、浆细胞浸润,肺泡腔内可见大量泡沫样细胞,乌洛托品银染色可见肺泡腔及泡壁有大量卡氏肺囊虫包囊。

3. 诊断

要与其他病原菌引起的肺炎相鉴别,本病确诊有赖于找到卡氏肺囊虫包囊或滋养体。

4. 治疗

可用戊烷脒(Pentamidine)肌注,每日 4mg/kg,疗程 12~14 日,静注副作用较大。最近发现 TMP_{Co}(SMZ400mg + TMP80mg)对本病有较好疗效,可口服 TMP_{Co}2 片,每日 3~4 次,一疗程 14 日,治愈率可达 70%~80%,如系 AIDS 患者为预防复发,需长期服用 TMP_{Co}2 片,每日 1~2 次。用药过程中要随访血象,因有白细胞下降的副作用。亦有用戊烷脒气溶胶吸入预防复发。

第五篇

外科临床急诊 急救规范化操作

第一章 基本外科疾病急诊急救

第一节 破伤风

破伤风是由破伤风杆菌自伤口侵入,在体内繁殖,且分泌毒素,引起的一种以肌肉阵发性痉挛和紧张性收缩为特征的急性感染,称为“破伤风”。

一、病因

破伤风是由侵入伤口的破伤风杆菌所产生外毒素引起,破伤风杆菌是一种长 $3\sim 6\mu\text{m}$ 的革兰阳性厌氧性梭状芽孢杆菌,芽孢位于菌体的一端形如鼓槌状。菌体易被杀灭,但芽孢的抵抗力很强,须经煮沸 30min ,高压蒸气 10min ,可将其消灭杀死。破伤风杆菌在大自然中分布甚广,存于灰尘、土壤、动物的粪便中,甚至人的粪便内都能发现。但必须通过损伤的皮肤、粘膜、伤口,才能侵入人体,常见于战伤、意外伤、锈钉、木刺和污秽的擦伤,不论伤口大小深浅,特别易发生带有泥土、碎屑的伤口。并在缺氧的环境下生长繁殖后才能致病,伤口内有破伤风杆菌或其芽孢并不一定发病,因破伤风杆菌属于专性厌氧菌,它的滋生和繁殖需无氧的环境,杆菌的芽孢能在人体内生存数月至数年。

二、诊断要点

1. 病史 主要根据病史和临床症状,通过详问病史,尤其是近期的外伤史和典型的临床表现。
2. 临床表现 全身肌肉紧张收缩,牙关紧锁,颈项强直,角弓反张,阵发性全身肌

肉痉挛的发作,苦笑面容,由于各种肌肉群收缩程度而不同,临床上可看到各种不同姿态的扭屈状态。在紧张收缩的基础上,任何轻微刺激,如噪声,轻触,光亮,均可引起发作。

三、治疗

应采取综合措施:①消除毒素来源;②尽快中和游离毒素;③控制和解除肌肉痉挛;④保持呼吸道通畅。破伤风的预后与治疗是否及时和正确有密切关系外,还与患者的年龄,是否接受过破伤风类毒素注射,创伤的性质和部位,潜伏期的长短,阵发性痉挛发生早晚等有关。凡年龄在50岁以上的患者,均属于重型破伤风。

1. 清除毒素来源 伤口处理 除无法找到伤口者外,一律在抗毒血清治疗开始后,在控制痉挛下进行手术,伤口处理的目的是改变局部环境,使它不适于破伤风杆菌的生长繁殖,以杜绝毒素来源。处理原则:立即彻底清创,切除全部坏死组织和异物以及血液供应不良的组织,无法切除时,应广泛切开引流,伤口敞开,不加缝合,充分引流,用3%过氧化氢或1:1 000高锰酸钾溶液冲洗后以浸透纱布条,疏松地放置在伤口处。勤换药每日1~2次。根据伤口情况更换换药次数。肌注或静滴青霉素钠盐,80万U肌肉注射8h一次,静滴480万U每日2次。

2. 中和游离毒素 TAT应用原则上是小剂量,在清创和注射大剂量青霉素后,分别按重型,中型和轻型病人给静脉注射精制破伤风抗毒素血清10万U,7万U和5万U,肌肉注射,血中浓度在6h后才逐渐上升,故应以静脉滴注为主,注射前必须作过敏试验。①病情重可一次静注或静滴5万~10万U加入5%葡萄糖溶液内500~1 000ml,滴速应慢,以后可每日静注3万~5万U,如有严重反应可改为肌注,一周后再根据病情肌注2万~5万U(用前作皮试)直至病愈为止。②病情轻者肌注第一天每12h注射5万U,第二天注射2万~3万U,第三天至第七天每天注射2万U,第八天1万U,直至病愈。③轻症者,每天1万U肌注或静注共注5~7d。④新生儿破伤风可在24h内一次或分次肌注本品2万~4万U,重者也可静注。

人体破伤风免疫球蛋白(TIG)的疗效远远超过破伤风抗毒素,无过敏危险,半衰期为25天,故只需一次3 000~6 000U。作深部肌肉注射(不可静脉注射)。

3. 控制痉挛 是综合治疗的中心环节。

(1)患者应住隔离室,以免光线,声音,及任何外来的刺激而诱发痉挛。对轻度的破伤风病人应用各种镇静剂,使病人入睡,减少外来的刺激。

(2)安定:具有镇静抗痉挛作用,且能阻断外毒素对神经系统作用,肌注或静滴,成人每日剂量10~20mg,特点是作用迅速,有明显镇静作用,不抑制呼吸,在中型破伤风病人中能降低氧耗量。10%水合氯醛10ml口服或20~30ml灌肠,4~6h一次。

(3)减轻肌肉强直:对中度病人应加用氯丙嗪,每日静滴200~400mg,能减轻肌肉

强直和减少痉挛发作。

(4) 硫喷妥钠的使用:在严重病人,应用上述方法不能控制痉挛发作者,可肌肉注射或静脉滴注 25% 硫喷妥钠,每次 0.5 ~ 1g 加入 5% 葡萄糖液 1 000ml 中以每分钟 20 ~ 25 滴速度滴注,但这种方法会使病人神志不清并抑制呼吸。故这种方法只能在具备控制呼吸的设备时应用。

(5) 保持呼吸道通畅,改善酸中毒,如一旦出现喉头水肿或支气管痉挛,缓解不了,呼吸道分泌物过多影响呼吸时都应早做气管切开。排除气管内分泌物,维持良好的通气功能,预防或减少肺部并发症,它是抢救破伤风成功的关键之一。如有监护条件,应由专人进行治疗和护理,反复出现痉挛和持续的肌肉收缩常造成体内严重消耗,应给高碳水化合物、高蛋白、高热量、高营养饮食,大量维生素 C、B,以及足够水分和电解质。加强护理,是减少并发症和死亡率的重要措施之一。

第二节 气性坏疽

梭状芽孢杆菌性肌坏死又称气性坏疽。它是严重外伤或伴有血管损伤局部供血不良的伤口被梭状芽孢杆菌侵入引起的一种迅速发展的严重急性厌氧菌感染。其临床特点是局部剧烈性疼痛伴局部水肿恶臭及肌肉广泛性坏死和不同程度的气体产生并伴严重毒血症。

一、病因

绝大多数的气性坏疽都是多种细菌感染,常由产气荚膜杆菌引起。其次是恶性水肿杆菌,败血杆菌和溶组织杆菌,少见的有芽孢子杆菌,也可以与其它化脓性细菌引起混合性感染。这些杆菌均属于革兰阳性厌氧菌,带有抵抗力极强的孢子,广泛存在于泥土和人畜的粪便中,所以一些伤口特别是战伤开放性骨折和农业劳动所造成的伤口,被产气荚膜杆菌污染后在一定的条件下,细菌生长繁殖并分泌多种外毒素和酶,因此,深层肌肉损毁大块组织坏死,死腔多引流不畅,同时有需氧的化脓性细菌存在的伤口较容易发生气性坏疽。

二、诊断要点

早期诊断和及时治疗,是保存伤肢和抢救生命的关键,由于病变进展迅速,耽误诊断可造成终身残废,甚至死亡。

1. 有外伤史 战伤、意外伤,伤口有死腔和异物存留或有血管损伤,致局部组织血液供应不良的伤员。

2. 潜伏期 一般在 24~48h 内发病。但也有少数病人 5~7d 内发病,多见下肢外伤病人。

3. 凡外伤病人 伤口突感剧烈性疼痛,由于气体浸润的压力以胀裂样痛为主一般止痛药不能控制。伤口周围迅速出现肿胀、紧张、苍白、发亮、同时可见大小不等暗红水泡,可触及不同程度的捻发音。甚至可出现整个肢体肿胀。

4. 全身情况 极度软弱、面色苍白、极度不安、疲乏、体温高达 40~41℃,呼吸脉搏急速,白细胞增加,但一般神志清楚,晚期可有中毒性休克。

5. 有以下三项指标均可确诊 ①伤口周围触诊有捻发音;②渗出液细菌涂片检查阳性;③X 线片检查肌群内有积气影。

三、急救处理

气性坏疽是一种极严重的疾病,一旦诊断明确,应采取迅速有效的治疗措施。

1. 一般处理 严格隔离,用过敷料应焚烧,换药时应彻底消毒灭菌,严防交叉感染。

2. 支持疗法 纠正水电解质紊乱,加强营养,可多次少量输入新鲜血液。

3. 手术方法及原则 应在伤后 6h 内进行,应广泛多处纵行切开,彻底清创切除坏死组织、变色肌肉、异物、碎骨片等直至有出血、健康组织为止。伤口用 3%过氧化氢或 1:5 000 高锰酸钾溶液冲洗,术后伤口敞开,不缝合,用 3%过氧化氢溶液布条疏松放置伤口内,禁用凡士林纱布填塞。如扩创效果不佳,病情继续发展应行高位截肢。

4. 药物 应用大剂量有效的抗生素治疗,静滴青霉素 560 万 U 每日 2 次或静滴 0.2% 甲硝唑注射液 250ml 每日 2 次,并可选用其它抗生素,如洁霉素、四环素、第Ⅲ代和第Ⅳ代头孢菌素等。

5. 高压氧疗法 患者在高压氧仓内吸入相当于 3 个大气压纯氧能使血液和组织内含氧量成倍增加,可达到抑制厌氧菌生长,甚至可起到杀菌作用。每日 2~3 次,5~7d 为一疗程。

第三节 急性蜂窝织炎

急性蜂窝织炎是溶血性链球菌或葡萄球菌侵入皮下、筋膜下或深部疏松结缔组织所引起的急性弥漫性炎症,多发生于皮肤或软组织损伤后,亦可由邻近感染灶经淋巴血

流扩散而来。也可由伤口引流不畅,厌氧性腐败性细菌感染、异物等都可导致蜂窝织炎。

一、诊断要点

1. 一般而言,局部有红、肿、热、痛和功能障碍,红肿逐渐扩大,硬结,压痛,隆起不明显,边缘不清,无波动感,有时可出现捻发音(多为产气杆菌引起),由于营养发生障碍,皮肤迅速坏死。

2. 如发生在深部,炎症局部症状不明显,但压痛却存在,全身症状较严重伴有高热或寒战、疲乏等。

3. 常常并发淋巴管炎及淋巴结炎。

4. 口底部组织炎,可引起讲话、吞咽困难。加之喉头水肿,可导致呼吸道阻塞,甚至窒息,应引起警惕。

二、治疗

1. 局部处理 局部可用 50% 硫酸镁溶液湿热敷,也可用紫外线、超短波治疗。

2. 对症处理 给维生素、止痛、退热、通便等治疗。

3. 抗生素的使用 全身症状明显的可用抗生素治疗,青霉素 640 万 U 静滴每日 2 次。0.2% 甲硝唑注射液 250ml 每日 1~2 次,头孢氨苄等。

4. 切开引流 局部形成脓肿时,炎症广泛,皮下坏死严重,应及时采取切开引流。切口部位应用 3% 过氧化氢溶液或 1:5 000 的高锰酸钾液冲洗。手术切开应直达感染组织深筋膜,伤口处可用高渗盐水或抗生素液纱布填塞,每日换药一次。

第四节 急性乳腺炎

急性乳腺炎是产后哺乳期妇女的一种多见病,尤以初产妇多见,往往发生在产后第 2~6 周,大多属于金黄色葡萄球菌感染,少数为链球菌。

一、病因

细菌自乳头表面损伤,皲裂侵入,沿淋巴管道蔓延到腺叶或小叶间的脂肪、纤维组织,引起脓性蜂窝织炎,而链球菌感染可引起弥漫性蜂窝织炎。

细菌直接侵入乳管,上行到腺小叶。腺小叶中如有乳汁滞积时,易使细菌繁殖生长,继而扩散到乳腺实质。乳汁的滞积是急性乳腺炎的发病主要原因。

二、诊断要点

起初发病时,常有高热,少数病人可出现寒战,患侧乳房逐渐增大,局部变硬,皮肤红、肿、痛,温度增高,有压痛及搏动性疼痛,短期内局部软化,说明脓肿已形成,患侧的腋淋巴结有肿大,白细胞常有增高。脓肿的位置临床常分为表浅脓肿,深部脓肿和乳房后脓肿。脓肿可分为单个或多个,但也可先后或同时形成。深部脓肿可经穿刺抽出脓液证实。

三、治疗

1. 一般治疗 一旦明确诊断,应积极早期消炎治疗,否则往往是使炎症范围扩大,延长病程时间。首先停止患侧乳房哺乳,同时每天用吸乳器吸出乳汁,用乳罩托起乳房。局部用热盐水或50%硫酸镁溶液湿热敷,每日3次。为了防止继续积乳可同时用乳房按摩法即用手指由乳房四周顺乳管方向轻轻按摩或用梳子背烤热后沿乳房方向按梳,可使乳汁排出。

2. 炎症期 青霉素钠盐注射液560万U静滴,每日2次,根据病情发展调整药量。注射用头孢唑啉钠3.0g静滴每日2次,肌注0.5~1g,一日3~4次。另外可采用普鲁卡因局部封闭疗法,在乳房后组织内注入0.5%普鲁卡因溶液60~80ml可促使炎症消退。严重者可加用乳糖酸红霉素注射液,每日1~2g(100万~200万U),加入5%葡萄糖注射液稀释后,分3~4次滴注。

3. 脓肿期 如一旦脓肿形成应及时切开引流。脓肿可先用针头穿刺证实后再行引流,手术切口可循乳管方向作放射状,深部脓肿或乳腺后脓肿,可以在乳腺下皱褶处作弧形切口,避免损伤乳管。切口长度和位置以充分保证引流通畅,低位为原则,必要时作多个切口。彻底清除坏死组织。切开后务必用手指探查直达脓腔,对多房性脓肿更为重要。

第五节 急性阑尾炎

急性阑尾炎是外科常见急腹症。但处理不妥,仍有一定的误诊、误治、并发症和死亡率发生。必须给予重视。

一、病因

急性阑尾炎多发生于青壮年,其病因是多方面的,但常见的有三种学说:①解剖上阑尾管腔狭小弯曲,且为盲腔,粘膜下有丰富淋巴组织,易发炎肿大;异物或蛔虫进入管腔易产生梗阻;②腹腔内疾病如急性胃肠炎和盆腔炎等直接蔓延;③上呼吸道感染等全身病变间接使阑尾淋巴组织产生炎症,使管腔狭窄梗阻细菌生长。

二、临床分型

在急性阑尾炎的自然演进中,按炎症的不同阶段可分为四种类型。

1. 急性单纯性阑尾炎 阑尾充血,轻度肿胀,表面可附着少许白色纤维素性渗出物。阑尾壁各层均有水肿和中性粒细胞浸润,腔内亦有少许渗出物。
2. 急性化脓性阑尾炎 阑尾充血肿胀明显,表面有脓性渗出物,阑尾壁内有小脓肿形成,腔内积脓,阑尾处腹腔内有稀薄米汤样渗出物。
3. 坏疽性及穿孔性阑尾炎 阑尾壁炎症严重,产生全部或部分坏死,坏死组织呈紫黑色或黑色。腔内压力高时,可于此处穿孔。阑尾腔内外积脓,扩散后可形成弥漫性腹膜炎。
4. 阑尾周围脓肿 阑尾穿孔后,炎症被大网膜、肠壁和腹膜等组织器官粘连局限形成脓肿。

三、诊断要点

1. 腹痛 70%~80%患者主诉上腹或脐周阵发性疼痛,疼痛逐渐加重,经数小时至24h后转移到右下腹,呈持续疼痛,仍可伴阵发性加重,此种疼痛被称做转移性腹痛,这是本病的特征性症状。其余少数患者,疼痛开始即在右下腹或其它异位阑尾相关部位固定性疼痛,如盲肠后位阑尾炎可有右腰疼痛,盆位阑尾炎有耻骨上区疼痛,肝下阑尾炎可有右上腹疼痛,左位阑尾炎有左下腹痛。另外,疼痛的性质也可帮助诊断。大多数阑尾炎的疼痛多为隐痛、钝痛和胀痛,呈持续性,可伴阵发性加重,而梗阻性阑尾炎可呈剧烈绞痛,如并发穿孔,疼痛可暂时减轻。
2. 胃肠道症状 ①多有恶心,部分患者有呕吐;②偶有便秘腹泻,婴幼儿较常见;③常伴有食欲减退;④穿孔后有腹膜炎症状,盆位急性阑尾炎可有里急后重或有尿急尿频等直肠或膀胱刺激症状。
3. 中毒症状 患者多有乏力头痛全身不适等症状。早期体温多不高,如超过38.5℃说明炎症较重,如并发门静脉炎时常有高热及黄疸征象。

4. 腹部压痛 多固定在右下腹一般较局限,即所谓 McBurney 点压痛,此点有决定诊断意义。异位阑尾炎的压痛点可变化,在阑尾所在位置出现,可在 Lanz 点,右上腹,左下腹等部位。压痛点的确定因上下左右对比检查才比较准确。压痛范围随着炎症加重而扩大,但仍以阑尾部位压痛最明显。

5. 反跳痛及肌紧张 炎症已侵及壁层腹膜时,可出现腹壁肌紧张和反跳痛等腹膜刺激征。形成弥漫性腹膜炎后,其范围较广泛。在老年人、肥胖、孕妇、小儿和盲肠后位阑尾炎患者可能不明显。

6. 皮肤过敏 急性阑尾炎早期可出现右下腹皮肤过敏现象,其是一种炎症所致的内脏躯干神经反射。

7. 叩痛 在腹腔内有少量渗出液时,反复轻叩阑尾部腹壁出现明显疼痛,亦称 Murphy 征阳性。

8. 其它试验

(1) 结肠充气试验 先以一手压迫左下腹降结肠区,再以另手反复按压其上端,引出右下腹疼痛时为阳性,提示急性阑尾炎存在。

(2) 腰大肌试验 左侧卧位右下肢向后过伸,右下腹疼痛加重。

(3) 闭孔内肌试验 患者仰卧屈曲右下肢并内旋髋关节出现右下腹痛为阳性,提示急性发炎的阑尾邻近闭孔肌。

(4) 直肠指检 直肠右前方压痛或扪及包块者为阳性,提示盆位阑尾炎或炎症波及盆腔或形成盆腔脓肿。

(5) 提跟试验 患者双足尖着地站立,突然放松小腿后群肌肉,足跟迅速下落着地,此时引起右下腹痛,为阳性。提示阑尾炎症较重已波及壁层腹膜。

9. 腹腔穿刺 少数不典型病例有时可抽出米汤样渗出液,说明阑尾炎症较重或已穿孔。此检查也可对如卵泡破裂等非阑尾炎的某些病变加以鉴别。

10. 实验室检查 ①白细胞总数 $(10.0 \sim 20.0) \times 10^9/L$,中性粒细胞 0.75 以上;②尿液检查基本正常。

四、鉴别诊断

1. 妇产科疾病 在女性患者,鉴别诊断至为重要。有人报告 70 余例以急性穿孔性阑尾炎手术患者中,有 20 余例并非阑尾炎所致,而是淋球菌性盆腔炎。

(1) 妇产科出血性疾病 除病史外,主要鉴别检查是腹腔穿刺或阴道后穹窿穿刺,大多能抽出不凝血,此检查简单方便。常见的妇产科疾病有宫外孕破裂、黄体及卵泡破裂出血等。

宫外孕破裂见于孕龄妇女中,有停经史和有急性失血征象。下腹广泛压痛及肌紧张。腹腔穿刺抽出不凝血。妇科检查有宫颈举痛,附件肿块等症。

黄体及卵泡破裂出血,患者有腹痛、压痛和肌反跳痛等症状体征。但剧烈腹痛一开始即在下腹部。由于血液于盆腔内刺激直肠,病人有下坠感。前者发病多在月经中期以后,后者多在两次月经的中期。可行腹腔或阴道后穹窿穿刺鉴别。

(2)卵巢囊肿扭转 既往有腹内包块史。疼痛发作突然,程度剧烈。检查可扪及右下腹包块。

(3)急性附件炎及急性盆腔炎:有不洁性交史,无转移性右下腹痛。多为双下腹或下腹疼痛。检查有双侧附件区压痛或下腹正中压痛。阴道有脓性分泌物。宫颈举痛。必要时行阴道后穹窿穿刺,可抽出浓液,脓液涂片可见革兰阴性双球菌。

2. 右侧输尿管结石 疼痛剧烈呈绞痛,并向会阴部放散,可有腰痛或肉眼血尿。检查腹部柔软,压痛多在输尿管走行区,右肾区叩击痛。尿液检查有红细胞,腹部X线拍片可见结石影像。

3. 胃十二指肠穿孔 大部分患者既往有溃疡病史。突然发生剧烈腹痛呈持续性灼痛,伴有轻度休克表现。全腹压痛,以上腹部为重。全腹肌紧张,呈“板状腹”,X线检查可见膈下游离气体。

4. 急性胆囊炎 疼痛多在右上腹,常向右肩胛区放散,压痛和肌紧张都以右上腹明显。莫非(Murphy)征阳性,有时可扪及肿大胆囊。B型超声波或CT检查常可明确诊断。

5. 急性肠系膜淋巴结炎 多见于儿童及婴幼儿。常有上呼吸道感染病史及症状。高热、腹痛前或同时发生。腹部压痛多近脐,可在右下左上方向出现,并可随体位改变而改变。腹壁薄弱者,有时扪及肿大淋巴结。

6. 急性胃肠炎 常有饮食不周和进不洁食物或腹部受凉史,腹痛以阵发性绞痛为主,呕吐及腹泻较重。腹部压痛广泛,位于脐周或下腹以脐为中主。无腹肌紧张存在,肠鸣音增高且亢进。

7. 呼吸系统疾病 右下大叶肺炎及胸膜炎可有右腹牵涉性疼痛,尤其在儿童患者中较易出现。发病时常有伤风咳嗽、咳痰、胸痛史,体温早期即较高,可听及肺部音或摩擦音,呼吸音减弱等。无腹肌紧张,胸部X线检查有助明确诊断。

五、治疗

对急性阑尾炎的成功治疗已有数百年。但根据每个外科医师的经验和医院的传统习惯,故治疗仍不十分统一。目前多趋向于中西医结合非手术治疗及手术治疗。

1. 非手术治疗 包括休息、流质饮食、输液、使用抗生素以及中医中药治疗。

(1)适应证 ①急性单纯性阑尾炎;②阑尾周围脓肿;③老年人和妊娠期急性阑尾炎,急性阑尾炎并局限性腹膜炎或不能耐手术者,但均应在严密观察下行保守治疗。

(2)应用抗生素:目前仍常规用青霉素、庆大霉素及甲硝唑,酌情选用先锋霉素,甚

至复达欣等高新抗生素。

(3) 针刺疗法 :常用阑尾穴和足三里。恶心呕吐加内关和上脘等 ,发热加曲池和合谷 ,并发腹膜炎加天枢等。

(4) 中药急性阑尾炎的治疗原则 :为清热解毒 ,行气活血通里攻下 ,祛瘀排脓根据病人不同阶段的症状选用内服或外敷中草药治疗。

2. 手术治疗 下列情况可行手术治疗 :①急性化脓性阑尾炎 ;②坏疽性阑尾炎 ;③儿童急性阑尾炎 ;④妊娠阑尾炎并腹膜炎 ;⑤慢性阑尾炎急性发作 ;⑥阑尾粪石或蛔虫 ;⑦经保守治疗无效之各型阑尾炎。

第六节 急性肠梗阻

肠腔内容物的正常通行发生障碍谓之肠梗阻 ,系外科常见病。

一、肠梗阻概述

(一) 病因分类

1. 机械性肠梗阻 本类型与外科手术治疗关系较密切。系由各种原因引起的肠腔变小或阻塞 ,如粘连带压迫、肠管扭转、疝嵌顿、肿瘤压迫、先天性肠道闭锁和狭窄、肠管套入、结石、粪块、寄生虫和局部炎症等引起腔径变小变窄。

2. 动力性肠梗阻 由于神经或毒素引起的肠壁神经肌肉功能紊乱而无器质性病变所致的梗阻 ,亦称功能性肠梗阻。一般不需外科手术治疗。如腹部大手术后 ,腹膜后血肿 ,腹腔感染和电解质紊乱等所引起的梗阻。

3. 血运性肠梗阻 由于肠系膜血管闭塞引起相应肠段血运障碍 ,导致肠麻痹 ,进而引起肠内容物不能向前运行。

4. 肠梗阻又可按肠壁有无血运障碍 ,分为单纯性和绞窄性两类 ①单纯性肠梗阻 :仅有肠内容物通行受阻 ,无血运障碍 ;②绞窄性肠梗阻 :不仅肠内容物通行受阻碍 ,而且合并有血运障碍。此种肠梗阻需及时手术解除梗阻。

(二) 诊断要点

1. 腹痛 因梗阻部位以上的肠管反射性地增强甚至痉挛性蠕动 ,试图将肠内容物推挤过狭窄阻塞部位 ,故产生痉挛性腹痛。疼痛还伴有腹内“ 窜气 ”、腹部包块或腹鸣等症状体征。如疼痛转为持续性疼痛 ,说明不仅有肠痉挛 ,而且局部病变加重 ,有肠绞窄

或肠坏死可能。

2. 恶心呕吐 根据梗阻部位高低,呕吐性质有所不同。部位高时,呕吐发生较早且频繁,呕吐物开始为胃内容物,其后为胆汁和十二指肠液。低位小肠梗阻,呕吐发生相对较晚,起初呕吐食物、胃十二指肠液和胆汁随后为带有粪臭之小肠液,呕吐量较大。结肠梗阻,呕吐发生较晚。

3. 腹胀 根据不同梗阻部位,腹胀程度表现不一样。高度梗阻,腹胀较轻,仅于上腹部胀满,有时可见胃形;低位梗阻腹胀明显。结肠梗阻,全腹高度膨隆,甚至导致呼吸困难。

4. 肛门停止排便排气 大多数患者均有此症状,尤其是完全性肠梗阻和低位肠梗阻。早期高位肠梗阻和不完全性肠梗阻仍有排气或少量排便。

5. 腹部检查 ①腹部膨隆,有时可见肠形及蠕动波或腹部不均匀不对称;②压痛,单纯性肠梗阻有轻度压痛,绞窄性肠梗阻有固定压痛、反跳痛和肌紧张;③移动性浊音,绞窄性肠梗阻腹腔渗液多时可有此征;④肠鸣音,机械性梗阻时多亢进,晚期机械性肠梗阻及麻痹性肠梗阻时多减弱或消失。

6. X线检查 4~6h 早期可见肠腔积气,立位拍片可见多数液平面。平卧位可见肠腔扩大,空肠可呈“鱼骨样”影像。结肠梗阻,梗阻部以上肠腔扩大。

(三) 治疗

1. 急救处理 当诊断基本明确,疼痛剧烈的患者可肌肉注射硫酸阿托品 0.5mg,但不可使用强烈止痛药物。脱水严重出现休克的患者,应快速建立静脉通道,补充血容量,首先是补充盐水,维持血压。

2. 非手术治疗

(1) 保持水电解质平衡:有条件者在纠正休克或补充液体时,急诊检查电解质,二氧化碳结合率或测定中心静脉压、尿量等根据上述结果调整输液量及成分。

(2) 营养支持 除输入糖水外,酌情输入复方氨基酸、脂肪乳剂,甚至血浆全血等。

(3) 胃肠减压 通过鼻腔插入胃管达胃后持续抽吸出胃肠道液气体,减轻腹胀,减少其对梗阻部位的压迫,改善其血液循环,促进炎症水肿消散。本措施是治疗肠梗阻的基本措施之一。

(4) 抗感染应用广谱抗生素和甲硝唑。

(5) 中医中药:以通里攻下为主,理气开郁化淤活血为辅。①肠腔积气较多,全身情况较好,可用复方大承气汤加减,液体较多,可用甘遂通结汤加减,粘连性肠梗阻可用肠粘连缓解汤;②植物油疗法:口服或胃管内注入生植物油 100~200ml,停胃肠减压 2~3h,每日 1~3 次。同时观察疗效。

以上非手术治疗有效的参考指标是:①自觉疼痛减轻或消失;②肛门排便排气明显;③排便排气后腹胀明显减轻或消失;④高调肠鸣音消失;⑤腹部 X 线检查显示液平

面消失和小肠内气体减少。

3. 手术治疗 手术治疗的适应证是 : 各类绞窄性肠梗阻 , 肿瘤性肠梗阻 , 先天性肠道畸形梗阻 , 极度腹胀的结肠梗阻及非手术治疗无效病例。作者认为 , 还应该包括那些反复发作、发作次数越来越频繁的梗阻。

常用的手术方式有 : ①粘连分离松解术 , 适用于粘连分离后 , 梗阻完全解除者 ; ②肠复位术 , 常用于肠扭转、肠套叠和嵌顿疝等 ; ③肠部分切除吻合 , 多用于肠管坏死及肿瘤性梗阻 ; ④短路手术 , 适用于不能切除的肿瘤性和广泛致密粘连性梗阻 , 将病灶远近两侧的肠管做吻合 , 使肠内容物经侧路运行 ; ⑤肠造口术 , 适用于结肠梗阻和高危患者 , 以求手术简单迅速力图减小并发症和保证患者生命安全。

二、粘连性肠梗阻

粘连性肠梗阻是各种原因所致的腹内粘连导致肠道正常运行受阻碍。较常见 , 约占肠梗阻的 20% ~ 40%。

(一) 病因

有先天性原因和后天性原因 , 先天性原因有发育异常和胎粪性腹膜炎。后天性原因常为腹内手术、炎症、出血、异物和创伤等。

粘连并非必然导致肠梗阻 , 只是在某些情况下才发生。如粘连牵拉使肠管折叠成锐角 , 肠襻间不匀的成团粘连或与腹壁固定致肠腔狭窄 , 粘连带压迫肠管 , 胃肠道炎症和功能紊乱 , 大网膜粘连 , 结肠粘连则无明显症状 , 故粘连部位亦与症状是否出现有关。

(二) 诊断要点

1. 患者多有腹内手术、创伤、炎症史或有多次反复梗阻发作史。
2. 腹痛、腹胀、恶心呕吐和肛门停止排便排气症状明显。
3. X 线检查腹部有液平面影像。
4. 应与麻痹性肠梗阻鉴别 , 后者腹痛轻 , 腹壁软 , 肠鸣音无亢进。

(三) 治疗

由于粘连性肠梗阻因手术不能去除粘连且可形成新的粘连 , 故其与肠梗阻的总治疗原则有所不同 , 如术后早期粘连肠梗阻 , 大多系单纯性梗阻。这种早期粘连 , 随着时间推移 , 可部分吸收 , 缓解症状。另外 , 单纯性不完全性广泛性粘连肠梗阻 , 非手术治疗常可获得良好效果。对于粘连带压迫成角粘连和绞窄性梗阻仍以手术治疗为宜。

手术方式应酌情而定 : ①粘连带和小片粘连可行切断和分离 ; ②一组扭结粘连团块难以分离或分离易致肠管多发损伤可切除此段肠管行肠管吻合术 ; ③无法切除或有损

伤其它重要脏器的粘连,可行粘连部位近端肠管侧侧吻合或端侧吻合的“捷径”手术;④广泛粘连形成多处梗阻多次手术疗效差的梗阻、分离后再粘连成多处梗阻,可行小肠折叠排列术。即 Noble 手术效果常较好。

非手术治疗 除前述肠梗阻的一般治疗外可用硝菴汤行气活血通里攻下,亦可用理气宽肠汤,用于年老体弱脱水患者。

三、肠扭转

肠扭转是部分肠管沿其系膜长轴扭转形成,致轻者大于 360° ,重者可达 $2 \sim 3$ 个 360° 。常见部位为部分小肠,全部小肠和乙状结肠扭转。

(一) 诊断要点

1. 急性小肠扭转 ①多见于青壮年;②常有饱食后活动剧烈,突发腹痛史;③疼痛为脐周剧烈绞痛,呈持续性伴阵发性加剧,常牵涉腰背部;④患者多处于胸膝位或蜷曲侧卧位;⑤呕吐较频繁;⑥腹胀不重或某一处膨胀且局限隆起;⑦腹部压痛或可扪及压痛之扩张肠管;⑧易发生休克;⑨X线检查可见局部肠管明显扩张,积液积气,肠管呈倒“U”形排列,空回肠换位。

2. 乙状结肠扭转 ①多见于老年人,多有习惯性便秘史;②腹部绞痛;③全腹胀;④钡剂灌肠 X 线检查,可见钡剂灌入受阻,钡柱影像前端呈“鸟嘴”状。

(二) 治疗

1. 手术治疗 ①复位术按扭转方向的反方向旋转复位即可,如系膜过长或盲肠游离等可缩短系膜或将游离盲肠固定于侧腹壁以防复发;②肠切除术用于肠管已坏死者,将坏死肠管切除,小肠可行 I 期吻合,结肠可行 I 期或 II 期吻合。

2. 非手术治疗 患者在膝胸位下,按摩和颠簸腹部,可将小肠扭转复位。或肛门插管治疗乙状结肠梗阻。上述方法均应在严密观察下进行,一旦无效则立即手术治疗。

四、肠套叠

部分肠管套入与其连接的肠管之内谓之肠套叠,小儿较常见。

(一) 诊断要点

1. 多见于小儿。
2. 突然发作性剧烈阵发性腹痛,有间歇期。
3. 呕吐,拒食。腹痛加重时,呕吐频繁。

4. 右上腹、上腹或左腹可扪及腊肠样肿块,光滑无压痛。腹痛加剧时,肿块变硬。
5. 右下腹常有空虚感。
6. 血便,常为果酱样大便。
7. 空气或钡灌肠可见气柱或钡柱前进受阻,顶端呈“杯口”状。

(二) 治疗

1. 非手术治疗 早期即 48h 内,可施行空气灌肠或钡剂灌肠复位。多用空气灌肠复位,因其方便,一旦肠管破裂,空气污染腹腔不重,便于处理。同时边检查边明确诊断,边复位。压力在 8.0~10.7kPa。作者曾对一例病人加压到 13.3kPa(100mmHg)直到空气柱前进,空气进入小肠。成功率达 90%~95%。应注意,个别严重病例回肠套叠部已达直肠,气或钡均灌入困难,不应放弃此诊断,应进一步检查明确诊断。

2. 手术治疗 方式有 ①单纯复位;②切开复位;③肠切除吻合;④肠造口Ⅱ期再吻合。

第七节 胃、十二指肠溃疡急性穿孔

胃、十二指肠溃疡急性穿孔是活动期溃疡继续发展,侵蚀穿透全层胃肠壁的一种溃疡病。常见于青壮年溃疡病患者。

一、病因

溃疡未得到控制,继续发展,侵蚀胃肠粘膜下层、肌层和浆膜层,形成胃肠腔与腹腔相交通的孔穴。同时胃肠液经该孔流入腹腔引起局限性或弥漫性化学性腹膜炎。经 6~8h 后细菌繁殖,并发细菌性腹膜炎。穿孔多见于十二指肠前壁,孔径一般 0.5cm 左右。

二、诊断要点

1. 病史 约 75%~90% 的患者既往有溃疡病史或活动期溃疡突然加重,只有约 10%~25% 的患者无溃疡病史而突然发病。

2. 症状 骤然腹部剧烈刀割样或烧灼样疼痛。开始在上腹部,迅速扩散至全腹。个别患者因胃肠液沿升结肠旁沟流向右下腹引起类似阑尾炎的转移性疼痛。并有恶心呕吐。数小时后疼痛可减轻。当出现细菌性腹膜炎后,腹痛等症状又复加重。

3. 一般体征 由于剧烈腹痛可出现希波克拉底面容(Hippocratic face),即表情痛苦,面色灰白,两眼无神,额部冷汗,眼球凹陷,两颧突出和鼻尖峭立,呼吸急促,心慌,脉搏快而弱,皮肤湿冷等休克现象,患者常处于卷曲侧卧或平卧等懒动体位。

4. 腹部体征 腹式呼吸减弱或消失。穿孔早期,腹肌呈“板状”强直,压痛反跳痛明显,以上腹部为重。如为十二指肠小的穿孔,内容物流入腹腔不多,则腹膜刺激征仅限于上腹部及右下腹部,且较轻。如属大的穿孔,腹内液体较多可出现移动性浊音,肝浊音界消失,肠鸣音减弱或消失。

5. 腹部 X 线检查 立位片,大多数患者有膈下游离气体影像。

6. 血象 白细胞及其分类计数明显增高。

7. 腹腔穿刺 必要时可行此项检查,可证明有腹膜炎存在。

三、急救处理

1. 一般处理 一旦接诊这类病人,即给予积极检查,只要诊断基本明确,对疼痛剧烈的患者立即肌肉注射安依痛 20mg 或杜冷丁 50mg 等止痛药物,同时建立静脉通道纠正休克及维持水电解质酸碱平衡。采用半卧体位,略向左侧卧以免胃肠内容物继续流入腹腔。经鼻插入并留置胃肠减压管吸除胃肠内液体,以免外溢入腹腔。

2. 非手术疗法

(1)适应证 ①空腹小穿孔,就诊早,腹部体征较轻者;②单纯性穿孔,腹腔渗液不多并已局限者;③就诊较晚,腹膜炎趋向局限化者;④全身情况差,并有其它严重疾病或高龄不能耐手术者。

(2)方法 ①半卧体位;②禁食;③持续有效胃肠减压,直到肠功能恢复;④根据具体情况选用抗生素及其用量和方法治感染;⑤维持水、电解质及酸碱平衡;⑥除基本的水分外,可静脉输入 10% 脂肪乳 100ml 和 5% 复方氨基酸 250 ~ 500ml,每日 1 次。此外,尚可酌情输入全血、血浆或人体白蛋白,必要时可行高价静脉营养治疗。

3. 手术治疗

(1)适应证 ①穿孔较大,腹腔污染严重和腹内积液多者;②饱食后穿孔,有休克或症状重,但估计能承受手术者;③并发出血、幽门梗阻或怀疑溃疡恶性变者;④诊断不能肯定,考虑尚有其它需手术治疗的急腹症者;⑤就诊较晚,腹膜炎重,无局限趋向者;⑥非手术治疗失败者。

(2)手术方式:可分三类,第一类是穿孔修补术,第二类是胃大部切除术,第三类是穿孔修补后行各种方式的迷走神经切断术。前者操作简单易行,危险性小,手术时间短,缺点是约 2/3 的溃疡未愈或复发需再次手术治疗。第二类的优点是较好地治疗溃疡病,绝大多数能根除溃疡,免除了再次手术的痛苦,但缺点明显,主要是操作复杂,对患者危险性大,需要一定设备及有经验的医务人员。第三类优缺点介于二者之间,尤其

是易复发性,我国尚未普遍开展此手术治疗溃疡穿孔。

第八节 急性胆囊炎、胆石症

急性胆囊炎与胆石症常为因果关系,胆囊炎症多先有胆囊结石,以后由于结石而引起的胆囊管梗阻,胆汁淤积而发生胆囊炎。也有部分无结石性胆囊炎,可由于胆囊功能异常,排空功能障碍,或致病细菌由血行或淋巴传播而引起,特别是大肠杆菌和厌氧菌属感染。根据资料统计,胆道感染占急腹症的第二位,仅次于阑尾炎。

一、病因

1. 梗阻因素 由于胆囊结石、胆管结石、胆囊管过长、扭曲、粘连、纤维化,螺旋瓣的部分梗阻、胆囊颈旁淋巴结炎性肿大等因素造成胆道完全或部分性梗阻,迷走神经阻断(手术或阿托品类药物)使胆囊张大,胆汁滞留,或严重外伤、烧伤休克脱水、胆盐浓度升高等都可造成胆汁淤滞,促成炎症的产生。

2. 感染因素 无论胆道有无梗阻因素,细菌都可进入胆道。一般情况下,细菌多经血液或淋巴进入胆囊。腹腔局限炎性灶或全身感染,如败血症都可引起胆囊炎。胆石病常伴有细菌感染。蛔虫钻进胆道带入细菌常引起胆道系统感染。

3. 化学因素 胆道梗阻后早期表现以化学性炎症为主,细菌培养常为阴性。胆道梗阻后,高浓度的胆酸特别是结合胆酸,如牛磺胆酸有显著的致炎性能,可引起明显的急性胆囊炎性改变,另外常见的化学因素是胰液的反流。当胰管与胆管有一共同通道时,胰液可以反流入胆囊,但只在胆道有梗阻时,胰酶特别是蛋白酶被激活,引起胆囊严重病变,甚至坏死、穿孔。临床上常发现急性胆囊炎病人胆囊胆汁中的胰淀粉酶含量升高,说明在急性胆囊炎时,胰液的反流是存在的。

4. 血管因素 有些病人在严重外伤、大量失血、休克后,由于血管痉挛,血管内血流淤滞血栓形成,可导致胆囊壁坏死,甚至穿孔。

5. 胆石形成的因素 ①理化因素:胆固醇、胆盐和卵磷脂的代谢与胆固醇结石的形成有密切关系,胆盐减少就会导致胆固醇呈过饱和状态而沉淀析出结晶,如小肠疾病或回肠切除的病人,因胆盐不能重吸收到肝内而被大量排出,破坏了肠肝循环,回到肝脏的胆盐很少,胆汁内胆盐浓度下降,因而胆囊结石发病率高;②感染因素:当胆道梗阻狭窄、胆汁淤滞时即易有细菌生长,细菌主要由肠液逆流进入胆道。少数病例其细菌可由败血症等血行感染或腹腔局限性病灶淋巴引流而感染。特别是大肠杆菌,因其产生 β -葡萄糖醛酸酶可水解可溶性的结合性胆红素成为非结合性胆红素,非结合性胆

红素与钙结合形成胆红素钙,进而沉淀积聚,形成结石;③其它因素:胆囊管细长纡曲、淋巴结肿大等,造成胆囊胆液流通不畅、胆液内有脱落的上皮细胞、炎性渗出物、粘液块、坏死组织、虫卵、寄生虫残体等均可成石。

二、诊断要点

1. 右上腹阵发性绞痛,继而转为持续性阵发性加剧,大部分病人疼痛可放射至右肩及腰背区。
2. 右上腹明显的压痛和肌紧张,并可触及肿大的胆囊,莫菲征阳性。
3. 大部分病人急性发作后出现发热,畏寒较少见,体温在 $38 \sim 40^{\circ}\text{C}$ 之间。
4. 恶心呕吐多在腹痛发生后不久出现,吐物为胃内容,吐后腹痛并不缓解,常伴食欲不振,厌油腻、嗝气,以及便秘。
5. 约 15% 的病人可出现轻度黄疸,仅在感染严重波及胆管,使之水肿及结石嵌顿颈部或淋巴结肿大压迫胆总管所致。
6. B 超检查 胆囊壁模糊,壁增厚,并可测得结石及胆囊大小。
7. 血象白细胞总数及中性粒细胞增高,白细胞达 $20 \times 10^9/\text{L}$,中性达 0.90 以上,警惕胆囊坏死及穿孔的可能。
8. X 线检查可显示出肿大胆囊及钙质沉着的结石阴影,并可排外胃十二指肠穿孔。
9. 部分病人可出现胸闷胀、气短、神经反射所致的胆心综合征。

三、治疗

确诊后应手术治疗,病情轻的急性单纯性胆囊炎,胆石症第一次发病、体温、血象不高,全身情况较好,病人不愿手术者可控制感染,解痉止痛,中西医结合治疗达到临床治愈。对病情危重已出现并发症,结石嵌顿,胆囊积液积脓,坏死,胆囊穿孔导致腹膜炎,全身中毒症状明显,寒战、高热、黄疸、白细胞计数剧增,右上腹区压痛及肌紧张范围扩大,在短时间的积极术前准备和处理后,尽早手术治疗。

1. 胆囊造口术 用于病情危重,年龄较大,不能耐受较大手术,或胆囊周围粘连严重,局部炎症重,渗血多,解剖关系不清,或手术技术,设备条件不允许做胆囊切除术时,做为一种临时性的抢救措施。胆囊造口术的目的是引流感染的病灶,防止坏死、穿孔,至于根治清除病灶,留待日后处理。

2. 胆囊切除术 具体操作方法有顺行和逆行及顺逆结合胆囊切除,手术操作中的关键是防止胆道损伤及出血。①解剖胆囊三角区(以淋巴结为标志),解剖出胆囊管、胆囊动脉和肝总管;②注意胆囊管及血管的解剖变异;③钳夹切断结扎胆囊动脉时紧靠胆囊壁,以防误伤肝右动脉及肝总管;④如遇大出血时,切勿盲目钳夹止血,以左手食指伸

入网膜孔,与拇指捏住肝十二指肠韧带中的肝固有动脉制止出血,清理术野,查明出血点,彻底止血,或用热盐水纱布填塞 3~5min,查明出血点,钳夹结扎,防止误伤胆总管及门静脉;⑤胆囊三角区 Calot 三角广泛充血水肿,粘连严重,局部解剖关系不清时,采用逆行法分离胆囊,自肝面剥离胆囊至颈部,最后处理胆囊管及血管;⑥防止过度牵拉胆囊管,致使胆总管成角钳夹损伤;⑦胆囊床肝面渗血用热盐水纱布压迫片刻即可达到止血目的;⑧一般不需放引流管及香烟引流条,减少异物刺激;⑨胆囊切除、胆总管探查、T 管引流术,胆囊炎胆石症往往同时并存,相互影响,互为因果,部分病人伴胆总管、肝总管、左右肝管结石及胆管炎(以往有黄疸绞痛、高热,或术中扪到结石、蛔虫及胆总管扩张 2.0cm 以上者),对左右肝管结石患者,术前要准备胆道镜,便于术中使用,术中可插入导尿管,用温盐水冲洗;⑩胆肠吻合术(胆总管十二指肠吻合、胆肠 Y 式吻合、空肠间置等)用于肝内外胆道泥沙样结石,手术难以取净者及胆道下段狭窄、梗阻难以解除(肿瘤)和胆道上段囊性扩张 2.0cm 以上排泄功能障碍者。

四、术后处理

1. 继续抗炎,维持水电解质、酸碱平衡,对症治疗。
2. 有黄疸者加强保肝治疗。
3. 早期下床活动。
4. 胆囊造口及 T 管引流接消毒瓶或一次性引流袋,观察每日流出胆液量、颜色、粘度和有无结石、残渣,必要时行胆道冲洗,定期送镜检及培养。
5. 待急性炎症消退,手术 10d 后行造口管及 T 管逆行造影,了解胆道情况,决定治疗方针,如无异常,夹管 2~3d 无不适,即可拔管。
6. 对胆道泥沙样结石,须服熊去氧胆酸、胆酸钠、硫酸镁及中药利胆剂等。

第九节 急性梗阻性化脓性胆管炎

急性梗阻性化脓性胆管炎,是由于结石、寄生虫、肿瘤和胆管狭窄(胆道多次手术史)等所造成完全梗阻和急性化脓性炎症所致,感染的致病细菌主要是大肠杆菌、变形杆菌、绿脓杆菌及葡萄球菌等,厌氧菌亦多见,如混合感染时,使病情更为严重,导致全身感染中毒,病情复杂、发展迅速、变化快。如不及时治疗,死亡率甚高。

一、诊断要点

1. 腹痛 突发性上腹区或右上腹持续性疼痛,阵发性加剧,并向肩背部放射。

2. 寒颤高热 70%的病人出现畏寒,发热,多为弛张热,体温可高达40℃以上,寒热往来是胆道感染的特点之一。

3. 黄疸 病人于腹痛之后出现黄疸,通常为结石与炎症造成胆管梗阻所致。黄疸的深浅随梗阻的程度及时间而异,约75%的病人在发病后12~24h,黄疸就很明显。

4. 胃肠道症状 恶心、呕吐多在腹痛发作后不久出现,呕吐后腹痛并不缓解,呕吐物多为胃内容物,常伴有食欲不振,厌油腻,暖气,腹胀气,以及便秘和尿短赤等。

5. 中毒症状及休克 病人神志淡漠,烦躁不安,谵妄或嗜睡,昏迷,呼吸急促,脉细速,多在120/min以上,血压下降,少尿或无尿。

6. 体征 上腹区及右上腹区压痛明显,肌紧张,反跳痛和叩击痛。胆道梗阻越严重,时间越长,则肝肿大越明显,梗阻在胆总管下段可扪及肿大的胆囊,若胆管或胆囊坏疽穿孔,则可出现胆汁性腹膜炎体征。

7. 实验室检查 白细胞计数一般在 $15 \times 10^9/L$ 以上,中性粒细胞在0.85以上,并可出现中毒颗粒,黄疸指数、血清总胆红素、一分钟胆红素明显增高,尿胆红素阳性。

8. 超声波检查 肝内外胆管扩张、结石,胆囊肿大及肝肿大。

9. 经皮肝穿胆管造影 可发现胆管扩张及梗阻部位及原因,并可兼行引流缓解症状。

二、抢救处理

1. 抗休克

(1)扩容 输入乳酸钠林格液、低分子右旋糖酐、血浆等,提高有效循环量,扩容后血压仍未见回升,可使用升压药物,常用间羟胺及多巴胺等。

(2)纠正酸中毒 根据血气分析及血生化检测,输注碳酸氢钠溶液。

(3)防治心肾功能衰竭:扩容维持足够回心血量,如并发心肌炎,为加强心肌收缩力,可用西地兰0.4mg静滴。保证肾血灌注,维持正常血容量、心排出量和血压,对休克患者应留置导尿管记每小时尿量。补液后尿量仍不增加,应静脉滴注20%甘露醇250ml或速尿40mg。如已发生肾衰,应立即限制入水量,必要时作腹膜或血液透析。

(4)肾上腺皮质激素:常用氢化可的松200~300mg静滴,或氟美松10mg静滴。大剂量激素可改善毛细血管通透性,减少炎症反应,对内毒素休克能解除血管痉挛,改善微循环,增强血管壁对升压药物的反应。

2. 抗感染 大剂量抗生素是控制胆道感染的重要环节,可选用广谱抗生素,如氨苄青霉素、头孢菌素等,根据血培养或胆汁培养的药敏进行调整,肾功能不全者慎用肾毒性强的抗生素。

3. 解痉止痛 可用阿托品及654-2针剂肌注,静脉或肌注维生素K₁,或用曲马多肌注等。

4. 手术治疗 手术目的是解除梗阻、引流胆道、降低胆道压力、控制胆道感染。手

术原则是力求简单、安全、又能解决问题。指征包括：①疼痛加剧不缓解，黄疸加深，高热不退，体温高于 39℃ 以上；②脉搏增快达 120/min 以上，呼吸急促，血压有下降趋势者；③明显的腹膜刺激症状，疑有胆道坏疽穿孔或胆汁性腹膜炎者；④白细胞计数超过 $20 \times 10^9/L$ 并有中毒颗粒者。

手术方式主要有：①单纯胆总管切开取石、取虫术，T 管引流术；②胆囊切除胆总管探查，T 管引流术；③胆总管与十二指肠吻合术；④胆肠 Roux - en - Y 式吻合术；⑤空肠间置术（肝总管 - 间置空肠 - 十二指肠）。

第十节 急性出血坏死性胰腺炎

急性胰腺炎是由于胰管阻塞，胰管内压突然增高等原因引起的胰腺组织自身消化性疾病。仅有充血水肿的轻型胰腺炎称为急性水肿型胰腺炎。有出血坏死并发腹膜炎甚至休克的重型胰腺炎称为急性出血坏死性胰腺炎。本病预后险恶，死亡率高达 0.2% ~ 20%。

一、病因

1. 胆道病变 占诸种原因的 40% ~ 70%。常为胆石症，胆管炎，胆道蛔虫或 Oddi 括约肌痉挛使胰胆管通畅受阻，胆汁胰液逆流，产生自身消化。
2. 酗酒和暴饮暴食 约占 20%。酗酒可产生酒精性胰腺炎或刺激胰腺分泌增加。十二指肠乳头水肿及 Oddi 括约肌痉挛，造成胆汁胰液逆流。暴饮暴食可引起胃肠功能紊乱，阻碍胆汁胰液排出，造成逆流。
3. 感染 流行性腮腺炎、伤寒病、肝炎和猩红热等可并发急性胰腺炎。
4. 损伤 内镜胰管造影，手术创伤均可引起急性胰腺炎。
5. 其它原因 激素类、利尿剂和免疫抑制剂等药物可诱发本病；甲状旁腺功能亢进、动脉粥样硬化和糖尿病亦可引起本病。

二、巧诊断要点

1. 腹痛 多为持续性剧烈疼痛，偶伴阵发性加剧。早期疼痛在上腹部，可偏左偏右，并向肩背部放射。弥漫性腹膜炎时全腹疼痛。用普通止痛剂不能缓解。但出现胰腺坏死并休克时疼痛可能不明显。
2. 呕吐 早期发作频繁，呕吐胃内容物。其频度与病情严重程度一致。呕吐后疼

痛不减轻为本病特有表现。

3. 腹胀 由胃肠炎症致肠麻痹引起,亦可由腹内大量积液引起。有肛门停止排便排气症状和肠鸣音减弱或消失等体征。

4. 腹膜炎表现 上腹或全腹有压痛,反跳痛及肌紧张,但无“板状腹”表现。若发生休克则此表现不明显。

5. 休克 相当严重者出现休克表现,患者表情淡漠或烦躁不安、面色苍白、冷汗,四肢末梢循环差,脉快速,呼吸急促,血压下降。

6. 出血 少数患者皮下血管受损伤出现皮下出血斑。在腰部谓之 Grey - Turner 征,在脐部谓之 Cullen 征。偶有胃肠道出血致呕血便血。

7. 发热 黄疸和腹部包块高热为组织坏死及感染所致。约 10% 的患者有黄疸,此系合并胆道病变所致。晚期如形成假性胰腺囊肿,腹部检查可扪及包块。

8. 淀粉酶增高 血清淀粉酶在 3 ~ 12h 内增高,24 ~ 48h 达高峰。此期间该酶可高于 128 温氏单位(正常值 8 ~ 64U)即可诊断本病。尿淀粉酶增高出现较晚,持续时间较长,故发病次日后即可测定尿淀粉酶,高于 256 温氏单位或 500 苏氏单位即有诊断意义。

9. 血钙 危重患者血钙可低于 1.75mmol/L。

10. 诊断性腹腔穿刺 穿刺液早期常呈血性,其中有时可见脂肪小滴。并发腹腔感染时,抽出液为脓性。抽出液中淀粉酶增高有助于诊断。

11. B 型超声波检查 可显示胰腺肿大。并可排除有无脓肿或囊肿。

12. CT 检查 可显示胰腺形态,肿大,胰管扩张及胰腺周围积液,准确性较高。

此外,有人提出出血坏死性胰腺炎的标准如下,除全身情况较重,高度腹胀,腹腔大量积液,腹腔抽出血性液体,有出血征象,白细胞大于 $16.0 \times 10^9/L$ 外,尚有:①心率高于 120 次/min,心律失常,低血压甚至休克;②血钙低于 2.0mmol/L,出现酸中毒;③呼吸急促,每分钟高于 30 次,紫绀,肺部音, P_{aO_2} 低于 8.0kPa;④尿量每小时少于 40ml,血尿素氮及肌酐升高;⑤血红蛋白和红细胞比积低或弥散性血管内凝血。

三、急救处理

1. 急救治疗 ①急性出血坏死性胰腺炎并休克的患者因失血和渗出引起血容量降低,最严重者可丢失有效血循环量的 30% ~ 40%,故应立即补充液体,扩充血容量,保持血压和纠正酸中毒,必要时输血,血浆或白蛋白。有条件时应进行监护,留置尿管,记录尿量和测定尿比重,测定中心静脉压,测定水电解质情况及时调整;②解痉止痛药物的应用,常用杜冷丁和吗啡等强烈止痛药物,效果较好。但其有使 Oddi 括约肌痉挛的副作用。故应用时应同时使用阿托品等解痉药物。杜冷丁每 4 ~ 6h 肌肉注射 50 ~ 100mg,阿托品 0.5mg。另外,还可用 0.25% 普鲁卡因 500ml 静脉滴注,每日 1 ~ 2 次止

痛,个别作者主张连续硬膜外麻醉止痛。

2. 基础治疗

(1)保持水、电解质和酸碱平衡 除治疗休克需输液外,继续维持其疗效亦需输液。对无休克患者也应补充水电解质及维持酸碱平衡。根据体征,实验室检查等进行补充调整。血钙低者,可每日静脉注入10%的葡萄糖酸钙20~40ml。

(2)饮食及胃肠减压 严重患者应禁食,轻者可进少量清淡流质,控制蛋白质及脂肪饮食的摄取。使用胃肠减压可减轻腹胀,减少胃酸,胰腺分泌液和胆囊收缩素等。

(3)抗生素:可防治感染。常用青霉素联合使用庆大霉素,氯苄青霉素,亦可酌情选用先锋霉素、复达欣和西力欣等高新抗生素。其剂量根据病情调整使用。

(4)抑制胰腺分泌的药物:阿托品0.5mg肌肉注射,必要时重复注射,或普鲁本辛15mg肌肉注射,必要时重复注射。胰肽酶具有抑制胃蛋白酶的作用,可以使用。常用量为10万~20万U静脉注射,每日2~3次。或哌喃氟脲嘧啶250~500mg静脉注射,每日1次。加贝酯100mg静脉滴注,每日1次,3d后改为300mg,每日1次,症状减轻后再改为100mg,每日1次。共6~10天。或善得定0.1mg,每6h1次,皮下注射,共3~5d。

以上疗法既是对本病的基本治疗和非手术治疗的基本原则,其中一些措施又是手术治疗的术前准备和术后处理的基本原则。

3. 手术治疗 手术治疗的目的是引流胰酶和毒性物质并清除坏死组织。

(1)清除坏死组织 根据术中探查,如有明显坏死组织应予以清除,并可将坏死的胰腺体尾部切除,放置引流物。

(2)充分引流 对所有出血坏死性胰腺炎,无论坏死组织是否被切除,均应充分引流。因有些坏死组织是不能切除的,如胰头。又因为胰腺组织坏死是逐渐进行的,不可能一次切除所有坏死组织并不再发生坏死。引流前将胰腺包膜及胰周后腹膜切开。有人主张在这时用含肝素和抗生素的平衡液10000~15000ml反复冲洗腹腔,以便清除在腹腔内的胰酶及坏死组织等毒性物质。然后在胰腺周围放置多根引流物引流。有时可多达8~10根。亦有人主张用盐水纱布填塞,敞开切口引流和腹腔置管灌洗引流。

第十一节 急性下消化道出血

急性下消化道出血系指空肠上段以下的肠道出血,出血来势猛,出血量较大,便血是其主要特征。

一、病因

1. 恶性肿瘤 如直肠癌,直肠类癌和结肠癌等,约占53.44%。

2. 良性肿瘤、息肉和息肉病 如乳头状瘤、直肠息肉、直肠息肉病、结肠息肉病等，约占 21.76%。
3. 炎性病变 肠伤寒、肠结核、非特异性肠炎、阿米巴痢疾、急性出血坏死性小肠炎、局限性小肠炎、Meckel 憩室炎等，约占 14.20%。
4. 血管病变 如血管瘤、腹腔血管闭塞、急性门静脉血栓形成、血管畸形等，约占 0.87%。
5. 其它肠道局限性疾病 如外伤、肠梗阻、肠套叠、痔和肛裂等。
6. 上消化道出血 亦可出现下消化道出血的症状及便血。
7. 全身性病变 如血液系统病变的白血病和血友病等。以及流行性出血热、斑疹伤寒、伤寒、败血症、钩虫病、血吸虫病、维生素 K 和 C 缺乏症、尿毒症、各种中毒等。

二、诊断要点

1. 病史 息肉及肠套叠多见于儿童，溃疡性肠炎和 Meckel 憩室多见于成人。恶性肿瘤、血管畸形多发生于老年人。家族性息肉病、先天性动静脉畸形、遗传性出血性毛细血管扩张症多有阳性家族史。外伤及放疗所致出血，外伤史和放疗史常较明显。
2. 伴随症状 腹痛、腹泻和里急后重等。
3. 体格检查 有无休克、贫血、出血倾向、肝脾增大。腹部有无包块，全身淋巴结是否肿大。直肠指诊有无包块、血迹等。
4. 直肠指诊、直肠镜及乙状结肠镜检查 包括纤维乙状结肠镜检查，除肉眼可见肛门有无外痔肛裂或外伤出血外，常规指诊可扪及直肠肛门有无息肉、肿瘤。直肠镜及乙状结肠镜可直观看见乙状结肠以下肠道有无出血病变，而直肠乙状结肠出血病变较多，占下消化道出血的大部分，那么借此手段即可发现大部分下消化道出血的病因和病变情况。
5. 钡剂灌肠 此项检查可了解乙状结肠以上部分肠道的病变，有单纯性及气钡双重造影。对占位性病变效果较好，但对血管畸形及较小占位病变不理想。
6. 纤维结肠镜 此项检查是较理想和效果较好的方法。可直观结肠以下肠道各种病变，且可进行活检，切除单个息肉及部分病变止血。也可用于术中肠道检查。但其不能达到小肠，操作有痛苦及穿孔等并发症。
7. 小肠插管钡剂灌肠 有气钡、水钡和甲基纤维素钡灌肠检查三种方法。气钡在小肠内不易协调，易造成过强双对比效应，不利于显示细微病灶。水钡法形成双对比效应时间为 30 ~ 60s，时间过于短暂，常难把握如此之短的摄片观察时间。甲基纤维素钡法，由于其与钡剂之间弥散度小，能保存粘膜像达 10 ~ 20min，不引起强烈肠蠕动，小肠显影均匀，对比良好，是较理想的小肠检查法。
8. 选择性腹腔动脉造影 在上述几种手段检查后仍未明确出血原因时可采用本

检查。本法有利于憩室出血点及血管发育不良等血管病变出血定位。同时,可经过插管滴注加压素或栓塞血管止血。但其也有损伤动脉壁,造成假性动脉瘤,血栓形成或造影剂过敏等并发症。

三、急救处理

1. 一般处理 建立静脉通道,输液输血,以便预防和纠正休克。给予静脉或肌注止血剂,如止血敏、止血芳酸、维生素K、立止血等。输血后补充钙剂等电解质。保持病人安静,采用平卧位或休克位,勿使患者躁动加重出血。随时对血压、脉搏、呼吸等生命体征和血常规、血气检查以及大便次数、性质、颜色和数量进行监护。出血原因明确后,需手术者,始行择期手术治疗。

2. 剖腹探查术 个别病例经积极非手术治疗仍然出血不止者,才被迫行急诊剖腹探查术。探查应按一定顺序进行,不可杂乱无章,以免遗漏病灶。

(1)首先判断出血部位:因肠腔内出血经肠液作用后呈青紫色,故应观察肠段内容物是否呈青紫色。空虚肠段与有青紫色内容物肠段交界部多为出血灶所在肠段。例如,小肠空虚结肠充满青紫色内容物则出血灶多在结肠。如小肠结肠均充满青紫色内容物则小肠为出血原发灶肯定无疑。有时对出血是否为小肠可做小肠穿刺检查。

(2)出血为动脉还是静脉:根据肠段排空后充盈速度快慢可有相对地鉴别。

(3)病变性质:单个肿块多为恶性,多发多为良性,有附近淋巴结肿大者为恶性,反之良性。肠壁浸润严重多恶性,反之良性。最好在术中做冰冻切片检查以确定手术的范围和大小。炎症性病变范围多较广泛或多处,有其特征,如无明确包块之出血灶,多为血管病变。最后确诊有赖于病理切片检查。

有条件者,可于术中做纤维结肠镜检查。术者与检查者密切合作,可以借此检查肠壁血管结构,诊断血管瘤及血管畸形等血管病变。对小息肉和早期癌变也可以明确诊断,一并处理。

第十二节 急性腹膜炎

急性腹膜炎(acute peritonitis)是由感染、化学刺激(胃液、肠液、胆汁、胰液等)内脏损伤破裂或手术并发症等引起的腹膜急性炎症,是外科常见的急腹症。根据发病机制可分为原发性和继发性两类,按病因可分为细菌性和非细菌性两类,按累及范围可分为弥漫性和局限性两类。由于感染程度、病人的抵抗力和治疗方法的不同,类型之间可以互相转化。

一、原发性腹膜炎

原发性腹膜炎系指腹腔内没有明显原发感染病灶,病原菌经血行、淋巴途径,细菌经肠壁播散或经女性生殖系途径进入腹腔引起的腹膜炎。临床上较为少见,但近年来发生率有上升趋势。

(一)病因与发病机制

免疫机制受损的病人,如肾病综合征、肝硬化、红斑狼疮病人及脾切除后的儿童,细菌经血流或直接透过肠壁进入腹腔,易患原发性腹膜炎。有腹水的病人更易发病。细菌也可由呼吸道经过血液循环进入腹腔,女性病人也可经输卵管进入腹腔,引发腹膜炎。

(二)诊断与鉴别诊断

1. 临床表现

(1)大部分患者常有身体其他部位的感染源或同时患有肝硬化、肾病综合征等慢性病。

(2)临床上主要表现急性腹痛、发热、腹胀、呕吐等症状,腹部压痛及腹肌紧张轻重不一,取决于患者全身状况及腹膜炎程度。

(3)腹痛开始部位不定,腹痛往往较广泛而定位不准确,全身中毒症状较严重而腹部体征与继发性腹膜炎对比相对较轻则是原发性腹膜炎的临床特点。

(4)腹腔穿刺具有一定的诊断价值。腹穿抽出淡黄色或白色稀薄脓液,革兰染色涂片发现革兰阳性球菌有助于原发性腹膜炎的诊断。但近年来原发性腹膜炎致病菌中革兰阴性菌所占比例增加,肠道细菌透过肠壁进入腹腔或机体抵抗力低下时肠道细菌移位也可引起原发性腹膜炎。

2. 鉴别诊断 本病需与如下疾病鉴别:

(1)肾病综合征、肝硬化腹水、红斑狼疮等重症患者,出现腹膜炎症状体征,应注意原发性腹膜炎。

(2)小儿上呼吸道感染后出现的腹膜炎,应与急性阑尾炎等疾患鉴别。

(3)女病人出现腹膜炎,应注意妇科检查,应与外科继发性腹膜炎鉴别。

(三)处理

原发性腹膜炎原则上多行非手术治疗,但若有以下情况应积极手术探查并加以引流。

1. 腹膜刺激征明显,一时难以与继发性腹膜炎鉴别。

2. 虽诊断为原发性腹膜炎,但病情重,经非手术治疗病情未见好转,中毒症状反而加重,如不及时手术引流并清洗腹腔,将导致严重的并发症。

二、继发性腹膜炎

这是临床上最常见的一种腹膜炎,在腹腔内脏疾病或损伤的基础上细菌进入腹腔引起。病情发展迅速,必须及时诊断与治疗。否则可严重威胁病人生命。

(一)病因与发病机制

继发性腹膜炎因细菌污染腹腔引起,细菌可来源于病变的腹腔脏器或外源性损伤。继发性腹膜炎的最常见病因为溃疡病穿孔,其次是坏死性胰腺炎、绞窄性肠梗阻、坏疽性胆囊炎、肠系膜血管栓塞、穿孔性阑尾炎等。手术后腹膜炎的常见原因为吻合口瘘。

决定腹膜炎严重程度的因素包括原发病变、损伤的性质、细菌的类型、毒性、数量,病人的营养及免疫状态。

(二)诊断与鉴别诊断

1. 临床表现 急性腹膜炎的发病可能骤起或逐渐发展而来,主要临床表现为腹痛、腹肌紧张、腹部触痛、反跳痛以及全身性感染等症状。

(1)症状:

①腹痛:是最主要症状,多为持续性,腹痛程度随病因、炎症反应和病人年龄、体质等因素的影响而不同,一般都很剧烈,腹痛多自原发病灶开始,随腹膜炎的扩散而弥漫全腹,且往往在原发病灶处较显著。

②恶心、呕吐:为常见的症状,初起多为反射性,可因炎症反应或肠麻痹而加重。

③体温和脉搏:体温在发病骤起的病例开始时升高不显著,以后逐渐上升。脉搏随病程与体温成正比地加速,如脉搏逐渐加快而体温反趋下降,则为病情恶化的征兆。

(2)体征:

①腹部检查可发现典型的腹膜炎三联征:腹肌紧张、腹部压痛和反跳痛。

②腹腔内有大量渗液时,可查出移动性浊音,在炎症局限、形成炎症肿块或脓肿靠近前腹壁时,可扪及界限不清的肿块。

③急性弥漫性腹膜炎晚期,除了出现全身中毒性表现外,肠道因炎症影响而充气麻痹,腹部显著膨隆,肠鸣音明显减弱或消失。可因感染性休克、周围循环衰竭、肝功能或呼吸功能衰竭以及凝血机制破坏等而死亡。

2. 实验室与器械检查

(1)血、尿常规:白细胞计数常增高,以急性弥漫性腹膜炎尤为显著,可接近或超过 $20 \times 10^9/L$,中性粒细胞可高达 0.90 以上,核左移明显,且有中毒性颗粒。尿液常因失

水而浓缩,常出现蛋白和管型。有时尿酮体呈阳性。

(2)腹部 X 线检查:如发现膈下游离气体,即证明有胃肠道穿孔。腹膜炎有肠麻痹时可发现大小肠襻均胀气。肠间隙增宽以及腹膜外脂肪线模糊以至消失等征象。

(3)腹腔穿刺抽液检查:了解腹水外观、气味、细胞计数、涂片与细菌培养,必要时测定淀粉酶含量,对诊断可能有帮助。亦可往腹腔内注入 50ml ~ 200ml 生理盐水后回收灌洗液。回收液为脓液、血性渗液、消化液或镜检白细胞 > 15 个/高倍镜,多需急诊手术探查。

3. 鉴别诊断

(1)继发性腹膜炎常需与原发性腹膜炎作鉴别。

(2)应与内科其他疾病如肺炎、尿毒症、酮症酸中毒、中毒性痢疾等出现的腹痛及腹部压痛作鉴别。

(3)与腹膜后炎症病变,如肾盂积脓、肾周围炎等病变鉴别,这些疾病腹部触痛及肌紧张往往较轻,多有腰大肌刺激征和腰背部叩击痛,肾脏病变 B 超常有阳性发现。

(三)处理

1. 禁食。

2. 胃肠减压:可预防和治疗腹胀,对肠胀气者还可采用肛管排气。

3. 积极纠正体液、电解质、酸碱平衡失调,可多次少量输血浆或全血,以纠正血浆蛋白过低或贫血,增强身体抵抗力。

4. 抗菌治疗:急性腹膜炎常有需氧菌和厌氧菌感染混合存在。宜用广谱抗生素或抗生素联合应用。

5. 外科治疗:凡继发性腹膜炎的诊断已确定,大多数情况下需要尽早手术治疗,以去除原发病灶,吸净腹腔内渗液,清除污染腹膜的异物,并进行腹腔引流。

第十三节 急性出血坏死性肠炎

急性出血坏死性肠炎(acute hemorrhagic necrotizing enteritis)是主要发生于空肠或回肠的急性炎症性病变,以肠壁出血坏死为特征,病变多呈节段性,又称为急性节段性肠炎。

一、病因与发病机制

本病与进食污染有 *Welchii* 杆菌的肉类有关。*Welchii* 杆菌可产生 β 毒素,引起肠

道组织坏死。此外,长期进食低蛋白饮食,使肠道内胰蛋白酶水平低下,当改吃肉食后,肠道内缺乏足够的胰蛋白酶破坏 β 毒素,从而导致发病。本病主要病理改变为小肠粘膜充血肿胀及广泛性出血坏死,逐渐累及肌层及浆膜,严重者可致肠溃疡和穿孔。病变呈节段性出现,与正常肠管分界清楚。

二、诊断与鉴别诊断

1. 临床表现

(1)症状:突然出现的脐周阵发性腹痛常为最先症状,腹痛逐渐加剧并发展为全腹持续性疼痛,常伴腹泻便血及恶心呕吐,粪便初为糊状或黄水样,后为暗红血水或果酱样,甚至血块或鲜血便。起病前多有不洁饮食史。

(2)体征:体温多在 $38^{\circ}\text{C} \sim 39^{\circ}\text{C}$,有不同程度腹胀、压痛及腹肌紧张,肠鸣音早期亢进,而后减弱或消失,当肠管坏死明显时,腹膜刺激征随之加重。严重病例可出现肠麻痹及全身中毒征象,甚至休克。

2. 临床分型

(1)血便型:最多见,以血水样或暗红色血便为主,量多时可达 $1\text{L} \sim 2\text{L}$ 。

(2)腹膜炎型:也较常见,绞痛、呕吐、发热,腹膜刺激征明显,可以局部为主或遍及全腹。

(3)中毒型:以休克为主要表现,除腹痛、腹泻、高热外,还出现嗜睡、谵妄或昏迷。

(4)肠梗阻型:以腹痛、腹胀及恶心呕吐为主,排气排便停止,可见肠型。与机械性肠梗阻不易鉴别。

(5)胃肠炎型:见于轻症或疾病早期,以腹痛、腹泻及恶心呕吐为主。

3. 实验室与器械检查

(1)血常规:白细胞计数增高,以中性粒细胞增多为主,常伴核左移。

(2)大便常规:有大量红细胞或潜血阳性,可有脓细胞,厌氧菌培养可见产气荚膜杆菌。

(3)X线检查:小肠充血扩张并有液平,肠间隙增宽,部分病人可显示肠壁气泡影,提示肠壁坏死征象。

4. 鉴别诊断 本病需与中毒性菌痢、Crohn病、绞窄性肠梗阻、肠套叠、阿米巴肠病及肠息肉病相鉴别。

三、处理

本病以非手术疗法为主,必要时应考虑外科手术治疗。

1. 非手术治疗:

(1) 一般治疗 :包括对症治疗及禁食、胃肠减压、胃肠外营养 ,纠正水电解质及酸碱平衡紊乱、抗休克治疗及抗生素应用。

(2) 肾上腺皮质激素 :可减轻中毒症状及有助于休克纠正 ,但有促发肠穿孔的危险。

(3) 抗毒血清 :应用 Welchii 杆菌抗毒血清 42000u ~ 85000u 静脉滴注 ,有较好效果。

2. 手术治疗 :

(1) 手术指征 ①高度怀疑肠穿孔。②怀疑肠坏死、腹腔穿刺有脓性或血性渗液。③肠梗阻经非手术治疗后无效或加重。④反复大量肠出血并发出血性休克。⑤不能排除其他急需手术的急腹症。

(2) 手术方式 ①肠管无坏死或穿孔 ,可不作处理或予以普鲁卡因肠系膜封闭。②病变严重而局限者可行肠段切除吻合术。③如病变广泛 ,远端肠管有炎症而无坏死者可切除严重病变的肠管后行双腔造瘘或肠外置术。

第十四节 腹内疝

腹内疝临床上罕见 ,是腹腔脏器从原来位置穿过腹腔内正常或异常的孔道进入另一腹膜囊内或者肠管穿过系膜裂孔或粘连形成的环孔 ,形成内疝。

一、病因与发病机制

在胚胎发育过程中 ,会形成一些腹膜的隐窝或裂孔 ,如十二指肠旁隐窝、回结肠隐窝、回盲肠隐窝、食管裂孔、Winslow 孔等 ,在某些发育缺陷的情况下 ,还可有异常的隐窝或裂孔。如果这些隐窝较大较深 ,则可能形成内疝。常见的内疝有 :

1. 十二指肠旁疝 :在腹膜隐窝疝中最常见 ,约占半数以上。可发生在十二指肠左侧或右侧 ,左侧多见。

2. 盲肠旁疝 :在盲肠内侧回肠上下方或盲肠后方均有隐窝 ,若隐窝大而深 ,肠管进入则形成内疝。此类内疝占腹内疝 15%。

3. 乙状结肠间疝 :乙状结肠系膜根部与后腹膜之间有一隐窝 ,小肠进入此处可成内疝。

4. 食管裂孔疝 :食管周围组织松弛 ,随年龄增大 ,肌肉组织张力减低 ,胃膈韧带松弛 ,致胃贲门部过度活动。若腹压增加 ,裂孔扩大则易形成食管裂孔疝。

5. Winslow 孔疝 :肠管经 Winslow 孔进入小网膜囊则形成 Winslow 孔疝。

6. 其他内疝 :肠管穿过系膜裂孔或粘连形成的环孔或乙状结肠造瘘后结肠与侧腹壁间的裂隙 ,形成内疝。

二、诊断

(一) 临床表现

(1) 急性发作时 表现为急性绞窄性肠梗阻症状 ,发病急 ,可以很快引起肠管坏死。这种表现术前很难作出病因诊断。

(2) 慢性发病时 表现为腹部不适 ,腹痛或腹胀 ,与进餐及体位改变有关 ;或者为慢性复发性肠梗阻表现。体检时有时可摸到肿物 ,叩诊呈鼓音 ,其部位视疝的位置而定。如十二指肠旁疝位于上腹左或右侧 ,盲肠旁疝在右下腹 ;乙状结肠间疝在左下腹。

(二) 辅助检查

1. X 线平片检查 :

(1) 急性发作时 ,X 线腹部平片显示急性绞窄性肠梗阻的影像。

(2) 慢性发病时 ,可见充气的肠襻聚集成团。

2. 胃肠钡餐检查 :慢性发病时 ,如有必要可考虑作此项检查。可发现一团小肠肠襻聚集在腹部某一部位 ,不易分离 ,周边呈圆形。

3. 选择性动脉造影 :可见到小肠动脉弓走形移位。

如内疝自行复位后 ,上述各项检查无阳性发现。

三、处理

因内疝随时可能发生肠绞窄 ,一旦发现有内疝 ,应进行手术治疗。如已诊断为急性绞窄性肠梗阻 ,应积极做好术前准备 ,及早剖腹探查。探查时可能遇到如下三种情况 :

(1) 找到内疝 ,将疝内容物复位 ,如无肠坏死 ,缝合疝环口即可。如肠坏死 ,则需切除坏死肠襻 ,然后作端端吻合。

(2) 找到内疝 ,但疝囊颈过紧复位困难。遇到这种情况 ,可在疝囊前壁沿无血管部位切开 ,在严密保护下 ,将疝入之小肠切开进行充分减压 ,等小肠萎陷后将其复位 ,然后闭合疝环口。

(3) 麻醉后剖腹探查 ,疝入之小肠已自行复位 ,探查所见为阴性。此时应检查内疝好发部位 ,如找到疝环口即予闭合。

第十五节 嵌顿性腹外疝

腹外疝系腹腔内脏器经腹壁或骨盆壁缺损部向体表突出而形成。

一、病因与发病机制

腹外疝发病原因有两大因素：

1. 腹壁强度降低：有先天性和后天性两种情况，先天性腹壁强度降低最常见原因是某些组织结构穿过腹壁的部位，如精索或子宫圆韧带通过腹股沟管、股动静脉穿过股管、脐血管穿过脐环等。后天性腹壁强度降低原因有手术切口愈合不良、外伤、感染造成的腹壁缺损，或年老体弱、肥胖致肌肉萎缩。

2. 腹内压力增高：常见原因有慢性咳嗽、慢性便秘、排尿困难、腹水、妊娠、举重等。

典型的腹外疝有疝环、疝囊、疝内容物和疝外被盖等四部分组成。疝环亦即腹壁薄弱或缺损处，疝囊分囊颈、囊体、囊底三部分，疝囊颈是疝囊与腹腔之间的通道，其位置相当于疝环。疝内容物最多见是小肠，大网膜次之。

腹外疝分易复性、难复性、嵌顿性、绞窄性等四种类型。当疝环比较狭小而腹内压突然增高时，疝内容物即强行扩张囊颈而进入疝囊，随后由于囊颈的弹性收缩，又将疝内容物卡住，使内容物无法回纳到腹腔。这为弹性嵌顿。含有大量粪便的肠襻突然进入疝囊，或大量粪块突然拥入疝囊内的近侧肠襻，这膨胀充盈的近侧肠襻在疝环处将远侧肠襻腔压迫阻塞，此为粪便性嵌顿。这两种原因，都可造成嵌顿的近、远端肠襻内腔同时完全性梗阻，故属闭襻性肠梗阻，亦称嵌闭性疝。主要病理特征是肠腔受压梗阻，但其供应的动静脉血运尚未受阻。如果嵌顿仅为肠壁一部分，肠系膜未进入疝囊称肠管壁疝（或称 Richter 疝）。嵌顿的单是或有 Meckel 憩室，则称为 Littre 疝。

如果嵌顿性疝不及时解除，其系膜受压逐渐加重，先是静脉，然后是动脉，血流逐渐减少，最后完全阻断，称绞窄性疝。肠壁颜色由淡红变深红、紫红到紫黑，最后坏死穿孔。

二、诊断与鉴别诊断

（一）临床表现

临床上，疝嵌顿或绞窄是不能截然分开的两个连续性阶段。有三个主要症状：

(1) 疝块突然疝出肿大 ,伴有明显疼痛 ,与过去不一样 ,不能回纳入腹腔。

(2) 疝块坚实、变硬 ,有明显压痛 ,令患者咳嗽时疝块无冲击感也不像过去那样呈膨胀性肿大。

(3) 出现急性机械性肠梗阻症状 阵发性腹痛 呕吐 排气排便停止 肠鸣音亢进 稍晚可出现腹胀。对每一个急腹症病例 ,必须详细检查所有疝门处 ,首先看腹股沟区 ,看有否腹股沟疝和股疝 ,然后看脐孔及切口 ,看有否脐疝及切口疝。对肥胖患者 ,更需特别注意检查。

(二) 辅助检查

站立位腹部 X 线平片检查 ,可发现肿块附近有多个液平面。

(三) 鉴别诊断

嵌顿性腹股沟疝需与腹股沟急性淋巴结炎、睾丸(或精索)鞘膜积液合并感染相鉴别。

三、处理

原则上嵌顿性(或绞窄性)腹外疝确诊后 ,应即施行手术 ,以解除梗阻 ,恢复肠功能。对诊断可疑 ,不能排除绞窄疝时 ,亦应及早手术探查 ,以免延误治疗 ,造成严重后果。

(一) 非手术疗法

如嵌顿疝发生的时间很短(2~3 小时以内) ,肯定无肠管坏死者(尤其小儿患者) ,可考虑采用手法整复。如腹股沟斜疝嵌顿 ,手法复位采用头低脚高仰卧位 ,注射吗啡或哌替啶以镇静、止痛 松弛腹肌。医生用手托起阴囊 ,将突出的疝块向外上方的腹股沟管作均匀缓慢、挤压式还纳 ,左手还可轻轻按摩嵌顿的疝环处协助回纳。手法复位 ,操作需十分轻柔 ,以免挤破肠管。不易复位 ,应做急诊手术。

(二) 手术疗法

1. 术前准备 :争取在短时间内补充血容量 ,纠正水、电解质紊乱 ;胃肠减压 注射抗生素 插导尿管 ,以免膀胱胀影响手术操作。

2. 手术方法 :

(1) 松解疝环复位肠管 :显露并牵住被嵌顿的肠管后 ,再剪开疝环 ,以防肠襻缩回腹腔。确定肠襻有活力后 ,将其送回腹腔并作疝修补术 ,若污染重则行Ⅱ期疝修补术。

(2) 部分肠襻切除术 :术中发现肠襻已坏死 ,则行坏死肠襻切除及肠管吻合术 ,不宜立即行疝修补术 ,应作Ⅱ期疝修补术。

(3) 肠外置术 病人一般情况差或休克仍未纠正 ,不允许行肠切除者 ,可行简单肠外置术 ,待一般情况好转 ,再行Ⅱ期手术。

第十六节 肠穿孔

肠穿孔常是肠道炎性疾病中的并发症。实际上原来多是内科病 ,穿孔后又伴有外科病 ,临床上虽不多见 ,一旦发生 ,病死率却很高。

一、病因与发病机制

引起肠穿孔的疾病有多种 ,如伤寒肠穿孔、阿米巴病肠穿孔、急性坏死性肠炎坏死穿孔、克隆病肠穿孔、肠憩室炎穿孔等 ,病变多在原发病的基础上发展为肠穿孔。

二、诊断与鉴别诊断

(一) 临床表现

1. 患者常有肠道原发病的症状及全身中毒症状。
2. 出现穿孔时常突发腹部疼痛加剧 ,且在短期内扩展至全腹。
3. 腹部检查常有弥漫性腹膜炎表现 ,腹胀、全腹压痛、反跳痛 ,肝浊音界可能缩小 ,肠鸣音减弱或消失。

(二) 实验室与器械检查

1. X 线平片常见小肠扩张、张气、有液平面 ,部分病人可见隔下游离气体。
2. 腹腔穿刺常可抽出脓性液体或血性液体。

(三) 鉴别诊断

肠穿孔引起的弥漫性腹膜炎常需与阑尾炎合并穿孔相鉴别。若有气腹尚需与胃十二指肠溃疡病引起的急性穿孔相鉴别。

三、处理

1. 按急性腹膜炎处理 禁食、补液、胃肠减压 ,及应用抗生素治疗。

2. 治疗原发疾病。

3. 常需急诊手术治疗。对于较小的穿孔,可予以缝合修补,对于较大穿孔或肠壁有坏死者,如病人情况许可,可切除明显病变的肠管,根据情况考虑作一期吻合或肠造口术,待病情好转后再作二期肠切除吻合术,若腹腔污染严重,宜放置腹腔引流。

第十七节 腹腔脓肿

一、肝脓肿

肝脏是个血循环非常丰富的器官,并含有免疫能力强大的网状内皮系统,一般远较其他消化器官感染的机会为小,但一旦感染,病情则较严重,肝脏感染的后果是形成肝脓肿。

(一)细菌性肝脓肿

1. 病因与发病机制 肝脓肿大都是继发的,感染的病原菌有大肠杆菌、金黄色葡萄球菌、结核杆菌和厌氧菌等。常见的感染途径有以下几种:

(1)胆道感染:肝脓肿约有 1/3 来自胆道感染,特别是肝内胆管结石合并肝内胆管狭窄者。亦可由上行性胆管炎所致,细菌沿胆管向肝内胆管蔓延,发展为肝脓肿。大肠杆菌是最常见的细菌,厌氧菌也不少见。

(2)门静脉途径:腹腔内脏血液均经门静脉途径流经肝脏。化脓性阑尾炎、肠炎、坏死性胰腺炎等继发感染所产生的脓性栓子和致病菌可经此途径进入肝脏,继发肝脓肿。感染菌多为大肠杆菌、厌氧菌和变形杆菌。

(3)肝动脉途径:身体其他部位化脓性感染,如呼吸道感染、亚急性细菌性心内膜炎、皮肤及软组织感染等,细菌可经血循环,由肝动脉进入肝脏引起肝脓肿。细菌以金黄色葡萄球菌为主,脓肿常为多发性。

(4)淋巴管道:肝脏邻近的炎症病灶,可沿淋巴管进入肝脏。

(5)肝损伤:肝内血肿可继发感染,形成肝脓肿。

2. 诊断与鉴别诊断

(1)临床表现

①起病急,多有寒战及弛张型高热,体温可达 $39^{\circ}\text{C} \sim 40^{\circ}\text{C}$,常伴有恶心、呕吐、脉快及食欲减退。

②肝区疼痛,呈持续性,有时牵涉右肩部。

③肝脏肿大及触痛,肋间有固定压痛点,部分病人伴有黄疸。

(2) 实验室与器械检查

①血常规:血白细胞明显增高,甚至有中毒性颗粒出现。

②X线检查:肝脏阴影增大,右膈升高及膈肌活动受限,部分伴有胸腔积液及肺不张。

③B超检查:肝脏可见圆形或椭圆形液性暗区。

④CT或核素扫描:显示密度减低区,可作出精确的定位诊断,特别对2cm以下小脓肿及多发性脓肿诊断尤有帮助。

⑤血培养:大约1/3可有阳性结果。

(3)鉴别诊断 细菌性肝脓肿需与胆石症急性发作、急性胰腺炎、溃疡病急性穿孔以及阿米巴肝脓肿鉴别。

3. 处理

(1)全身支持疗法:注意改善病人全身状况,护肝治疗并少量多次输入新鲜血及血浆。

(2)抗感染:广谱抗生素合并应用,如有败血症表现,应在使用抗生素之前做血培养,根据血培养及脓液培养结果及时调整有效的抗生素。

(3)穿刺引流:较大的单发脓肿可先在B超引导下穿刺抽脓,然后将抗生素注入脓腔。可多次穿刺,直到脓腔闭合为止。

(4)手术引流:如脓腔较大,全身中毒症状严重或脓肿破入腹腔或胸腔,应采取及时的手术治疗。根据脓肿的位置,可选用经腹腔径路或腹膜外径路切开引流。

(二) 阿米巴性肝脓肿

阿米巴性肝脓肿是溶组织阿米巴原虫引起的肝脏损害,均继发于肠阿米巴病,是肠阿米巴病的严重并发症。

1. 病因与发病机制 阿米巴滋养体侵入结肠后,侵犯肠黏膜形成黏膜溃疡,发展为阿米巴性痢疾;滋养体可从溃疡处随门静脉血流进入肝脏,分泌的溶组织酶可使肝组织溶解、坏死形成脓肿。以右半肝多见,常为单发性脓肿,自阿米巴原虫进入肝脏到脓肿形成,大约需要一个月时间。

2. 诊断与鉴别诊断

(1) 临床表现

①肝脓肿可发生于阿米巴性痢疾期,也可在痢疾之后1~3个月出现。

②发病较缓慢,病程较长,表现为发热、肝区疼痛及肝肿大,症状较细菌性肝脓肿轻。但应注意阿米巴性肝脓肿可合并细菌感染。

③抗阿米巴原虫药物诊断性治疗有效。

(2) 实验室与器械检查

①血常规 :急性期白细胞总数常明显增高 ,可高达 $20 \times 10^9/L$ 以上 ,中性粒细胞也增加 ,血沉增快。慢性期常伴有贫血 ,粪便中查到阿米巴滋养体是确诊的主要根据。

②补体结合试验阳性率常在 80% 以上。

③B 超、CT、核素扫描检查同细菌性肝脓肿。

④肝穿刺 :在 B 超引导下肝穿刺 ,常可抽出巧克力色脓液。

⑤纤维结肠镜检查 :可见肠道慢性溃疡 ,自溃疡面刮取材料作涂片检查 ,可能找到阿米巴滋养体。

(3)鉴别诊断 本病应与细菌性肝脓肿、溃疡病、急性消化道穿孔、胆石症急性发作等鉴别。

3. 处理

(1)加强支持疗法 ,改善全身状况。

(2)抗阿米巴药物治疗 :

①盐酸吐根碱(依米丁) :每日 $1\text{mg}/\text{kg}$ 计算 ,每日最大总量不超过 60mg。深部皮下注射 ,每日 1~2 次 ,疗程一般为 6 日 ,最长不超过 10 日。需重复用药者应间隔 6 周到 2 个月。主要副作用是胃肠道反应及肝、肾功能变化。

②氯化喹宁 :一般在吐根碱停用后开始口服。每日 0.6g。连用 2 日后改为每日 0.3g ,两周为一疗程。

③肠腔型药物 :在抗阿米巴肝脓肿治疗一个疗程后 ,应使用一个疗程抗肠道阿米巴的药物 ,以防止复发。常用的有喹碘仿、卡巴砷等。

④甲硝唑(灭滴灵) :它既可以治疗肝脏阿米巴滋养体 ,又可杀死肠道内滋养体 ,还能控制脓肿中厌氧菌 ,是疗效较佳的首选药物。每次 0.4g~0.6g ,口服 ,每日 3 次 ,2 周为一疗程或共用 3~4 周。

若有混合感染 ,应加用抗生素。

(3)肝穿刺吸脓 :一般在用药 2~4 日后开始 ,在 B 超引导下进行 ,每 3~5 日 1 次 ,可重复多次穿刺排脓。

(4)少数混合细菌感染 ,或肝脓肿巨大 ,或经 2~3 次肝穿刺抽脓效果不佳者则需考虑切开引流。

阿米巴肝脓肿如果不伴有细菌感染 ,则引流宜用闭式引流为宜 ,防止继发细菌感染。

二、膈下脓肿

脓肿位于膈肌以下、横结肠及其系膜以上间隙者 ,统称为膈下脓肿。如以肝为解剖标志 ,则膈下脓肿又可分为左右、肝上、肝下等间隙。

1. 病因与发病机制 膈下脓肿绝大多数是由于腹膜腔内器官化脓性感染、空腔脏

器穿孔所致的腹膜炎引起的并发症。少数是腹部手术后或胸腔化脓性疾病扩散而引起。脓肿形成之前,常先有膈下炎症的阶段,约 $2/3$ 病人经治疗后炎症可以吸收, $1/3$ 病人则发展成为局限的脓肿。膈下脓肿一经形成,除小的可经非手术疗法吸收外,较大的脓肿若不经引流,长期感染可使身体日渐消耗,终于衰竭,甚至死亡。

2. 诊断与鉴别诊断

(1) 临床表现

①凡腹部炎症经治疗好转后或腹部手术数日后出现感染征象,但部位不明、原因不清时要警惕本病的可能。

②症状:

全身症状:系膈下感染所引起的中毒反应,表现为发热,初起为弛张热,脓肿形成后可高热不退,亦可为中等程度的持续发热,脉搏增快,逐渐出现消瘦、乏力、衰弱、盗汗、厌食等症状。

局部症状:脓肿部位常有持续钝痛,咳嗽深呼吸时加重,疼痛常位于近中线的肋缘下或剑突下。脓肿位于肝下靠后方可有肾区痛,有时可牵涉到肩、颈部。脓肿刺激膈肌可引起呃逆,有胸膜反应时,可出现咳嗽、胸痛、气促等症状。

③体征:体格检查时,常可发现患者胸部及上腹部呼吸运动减弱,局部皮肤温度升高,深压痛。严重时出现局部皮肤凹陷性水肿。

(2) 实验室与器械检查

①血常规:白细胞计数及中性粒细胞明显增高。

②X线检查:胸、腹透视和摄片可见:

患侧膈肌升高,呼吸运动减弱或消失。

患侧肋膈角模糊或有胸水。

膈下有液气平面,钡餐检查左膈下脓肿可见胃受压移位。

③B超检查:可发现膈下有液平面及脓肿的部位、大小,可在定位后行诊断性穿刺。

④CT检查:定位可靠,可看出脓肿与周围脏器的关系。

(3) 鉴别诊断

①腹腔残余感染:如膈下感染处于蜂窝织炎期,有膈下脓肿相似的症状体征,但影像学检查不能显示明显脓肿形态。

②肝脓肿:多发性肝脓肿影像学不难显示,但靠近膈肌的单发肝脓肿有时不易鉴别。有时由于肝脓肿穿破、扩散,肝内外可以同时有脓肿存在。

3. 处理

(1)膈下脓肿较小时,可用非手术治疗或B超引导下穿刺抽脓使脓肿缩小或吸收。

(2)手术引流。脓肿较大或穿刺引流无效者,应尽早手术切开引流。

(3)加强全身抗感染治疗。

(4)注意纠正水电解质平衡紊乱、贫血和加强营养支持疗法。

三、盆腔脓肿

1. 病因与发病机制 盆腔脓肿常继发于弥漫性腹膜炎,如急性阑尾炎穿孔、回肠下端穿孔、Meckel憩室穿孔、肠吻合术后、结肠手术后等。由于盆腔位于腹腔最低位,腹内炎症渗出物或腹膜炎的脓液易积聚于此而形成脓肿。由于盆腔腹膜吸收毒素能力较低,故全身中毒症状亦较轻。

2. 诊断与鉴别诊断

(1)临床表现 常有腹膜炎或腹部手术病史。

①症状 临床上常在腹膜炎治疗过程中,除体温下降后又升高或出现弛张热不退、脉速等全身症状外,常伴有典型的直肠或膀胱刺激症状,如里急后重、大便次数多而量少,有黏液便、尿频、排尿困难等。

②体征 腹部检查多无阳性发现,但直肠指检在直肠前壁往往有触痛的肿块。向直肠腔内膨出,有时有波动感。

(2)实验室与器械检查

①血常规 白细胞计数及中性粒细胞均增多。

②腹部B超或CT检查可诊断有无脓肿及脓肿大小位置,为确诊提供依据。

③穿刺 已婚妇女可经阴道后穹窿穿刺抽脓,有助于诊断。

(3)鉴别诊断 盆腔脓肿临床诊断一般并不困难。但需要鉴别是盆腔炎症肿块或是脓肿形成,盆腔内炎症肿块在治疗后常可自行消退。

3. 处理

(1)非手术治疗 小脓肿可用温盐水灌肠或物理透热疗法,抗感染等方法而治愈。

(2)手术引流 脓肿较大者,可经直肠前壁波动处穿刺,抽出脓液后顺穿刺针作一横切口,再用血管钳插入扩大切口,排出脓液,放入引流管引流。已婚妇女亦可经阴道后穹窿穿刺抽脓后,切开引流。

四、肠间脓肿

1. 病因与发病机制 肠间脓肿系指腹腔内由小肠及网膜包裹形成的脓肿。多发生于弥漫性腹膜炎时由小肠所包裹的残余感染。有时由小肠炎症或穿孔后包裹形成。脓肿可单个或多个、大小不等,脓肿亦可溃破入肠腔形成内引流。

2. 诊断与鉴别诊断

(1)临床表现 肠间脓肿在临床诊断和定位上有时很困难,因为脓肿周围为充气的小肠所包裹、覆盖,局部体征常不够明确。病人常出现化脓性感染的症状,有腹痛、腹胀、腹部压痛,有时可扪及腹部包块。如脓肿与周围粘连广泛,可出现不同程度的粘连

性肠梗阻症状。如脓肿穿破入肠腔或膀胱则形成内瘘,脓液可随大小便排出。

(2) 实验室与器械检查

①X线照片:有时发现肠壁间距增宽及局部肠襻充气。

②B超、CT检查:可发现较大的脓肿。

③核素检查:当脓肿体积不大或只有薄层脓液分布于肠间时,诊断常十分困难,用 ^{111}In 标志的白细胞闪烁照相,可能有助于发现腹腔内的感染性病灶。

(3)鉴别诊断 诊断腹腔内肠间脓肿需排除膈下脓肿及盆腔脓肿,并需与肠道本身的炎症病变鉴别。

3. 处理

(1)加强支持疗法:包括纠正水电解质平衡紊乱,提供足够的热量,纠正贫血及低蛋白血症等。

(2)应用抗生素及理疗等治疗。

(3)对较大脓肿,可在B超或CT引导下穿刺抽吸或经皮肤导管引流。

(4)如非手术治疗无效或发生肠梗阻时,应行剖腹探查并引流术。肠间脓肿应注意合并肠内瘘,手术必须小心、仔细,手术时应避免分破肠管形成肠瘘。

第十八节 腹部创伤

腹部创伤是指腹部机械性损伤,即机械性损伤造成的人体腹部组织结构的连续性破坏。

腹部外伤是一种较为常见的损伤,其发生率仅次于头部、四肢创伤及脊柱损伤,在创伤学中占第三位。因此,腹部创伤无疑是腹部外科领域中的重要内容之一。临床医师掌握腹部创伤的基本规律、解剖、病理生理及早期正确诊治的能力,是提高抢救伤员成功率的关键。

从1990年至2001年期间,现代创伤外科学越来越受世界各国重视,不少学者不断地对创伤病理、生理、电子、免疫、营养及分子生物学方面和基因水平治疗的新理论、新技术进行深入研究探讨,为创伤外科的不断进展奠定了坚实的基础,也为21世纪创伤临床救治指明了方向。

一、腹部创伤的分类

腹部创伤分为闭合伤和开放伤两大类。闭合伤常见有撞击伤、打击伤、坠落伤、挤压伤和冲击伤等。受伤脏器主要为腹腔实质器官,如脾、肝、胰、肾、胃、大小肠等。开放伤根

据腹膜是否损伤又分为穿透伤和非穿透伤。穿透伤中既有入口又有出口者称为贯通伤,只有入口没有出口者称为盲管伤。常见开放伤主要有擦伤、刺伤、切割伤、撕裂伤(或挫裂伤)及火器伤等。损伤脏器常与机体投射部位有关,可伤及相应腹部内的任何脏器。

除上述两大类腹部伤外,还有医源性损伤,包括内窥镜、各种穿刺及手术误伤等引起的腹腔内脏器损伤。另外,还有核爆炸所造成的冲击腹部外伤种类,本章未作介绍。

二、腹部创伤的临床表现

腹部创伤因伤情不同,临床表现往往有很大差异。腹壁挫伤成非穿透性伤,仅表现为局部疼痛。肝、脾、胰、肾等实质器官或大血管损伤主要表现为腹腔内或腹膜后出血,病人面色苍白,脉搏快而细弱,血压下降,脉压差变小,腹痛呈持续性,腹肌紧张,压痛、反跳痛。体征最明显处一般即是损伤所在部位。肝、脾包膜下破裂或系膜、网膜内出血可表现为腹部包块。移动性浊音虽是内脏出血的证据,却属晚期体征,对早期诊断帮助不大。泌尿系损伤时的临床表现是以血尿和尿外渗为特征。胆道、胃肠等空腔脏器破裂的表现主要为弥漫性腹膜炎引起剧烈腹痛,具有腹部压痛、反跳痛、腹肌紧张等典型腹膜刺激征。随着病情发展,肠鸣音减弱或消失,甚至出现中毒性休克症状。

腹部创伤合并有多发性损伤,特别是合并颅脑、胸、脊柱骨折等,常因后者的伤情更引人注目,从而掩盖了腹部创伤,造成诊断的延误。

三、腹部创伤的诊断

(一)开放伤诊断

开放伤诊断多无困难,闭合伤则存在早期诊断问题,特别是腹壁伤与腹内伤的早期鉴别尤为困难,要依靠受伤方式及物理检查所见作出判断。由于创伤病人的病情多为危急,因此采集受伤史往往须在边检查,边治疗过程中穿插进行。在检查腹部前应先判断有无威胁病人生命体征的情况,如气道阻塞、张力性气胸等,然后再对头面部、颈、胸、腹、脊柱及四肢进行全面检查,特别注意腹部有无压痛、反跳痛及肌紧张等现象。如出现下列情况之一时,应考虑有腹内脏器损伤:①早期出现休克;②有持续性腹痛,伴恶心、呕吐等消化道症状,并有加重趋势;③有固定腹部压痛和肌紧张;④呕血、便血或尿血;⑤腹部出现移动性浊音。

腹部开放伤,一般都能得到及时的诊断,从伤口的部位和伤道的方向,结合负伤的姿势,可以判定腹内有无脏器伤。若伤口处有内脏脱出、肠液、粪便或较多的血液流出,诊断可肯定。要特别注意身体其他部位的火器伤,也可能合并腹部脏器伤,如胸部、腰部、会阴部或股部等的贯通伤,出入口不一定都在腹部,甚至有时入口离腹部较远,也应

详细检查腹部,注意腹腔脏器伤。凡是腹壁的穿透伤,都应认为有腹腔脏器伤的可能,要严密观察,不要认为“伤口小”而忽略腹内脏器伤的判断,延误了伤员的治疗。

(二) 辅助检查

1. 腹腔穿刺 积极正确进行腹腔穿刺,是腹部闭合伤首选的辅助检查。它具有方法简单、安全、快速、阳性率高的优点。国内阳性率高达 95%。具体操作程度见有关相应章节,但在腹腔穿刺呈阴性征时,也不能完全排除腹腔脏器损伤可能,仍需进一步检查。

2. X 线检查 腹部平片出现膈下新月型游离气体影,可肯定有空腔脏器穿孔。但阴性结果不能作为否定的根据。此项检查实际意义有限,对实质脏器损伤的价值尤其不大,特别是伴有休克者,应抓紧时间处理,不必再行 X 线检查,以免加重病情。近年来有人主张利用经静脉、腹主动脉造影诊断腹腔损伤,但要具备较好的设备和技术条件,方可执行对于急性创伤诊治不太适用。

3. 化验 红细胞、血红蛋白与红细胞压积下降表示有大量失血,血清淀粉酶或尿淀粉酶升高提示胰腺损伤,血尿则表示泌尿系损伤。

4. 腹腔灌洗 腹腔灌洗的早期诊断率比单纯腹腔穿刺高,采用套管针穿刺或腹膜透析插入腹腔。向腹腔内注入等渗盐水($10 \sim 20\text{ml/kg}$)。放低导管另一端连接无菌瓶,液体缓缓流出,有下列情况之一即为阳性:①肉眼血性液;②有胆汁或肠内容物;③红细胞计数超过 $10 \times 10^{12}/\text{L}$;④白细胞计数超过 $5 \times 10^9/\text{L}$;⑤淀粉酶高于 100U (索氏)/ 100ml 。

5. B 超检查 B 超检查主要用于实质性脏器破裂,大都可发现腹腔积液或能确定有无血肿,本检查为非侵入性,且有迅速、简便,便于动态观察等优点。但空腔脏器穿孔早期诊断阳性率低。

6. 计算机断层摄影及核磁共振检查 对实质脏器损伤及其范围、程度有重要诊断价值,目前多选用高速螺旋 CT 及核磁共振检查,协助急诊治疗。

四、腹部创伤院前院内急救处理

腹部创伤病人常属急腹症范畴,能否及时正确的急救与处理,直接关系到整个外科处理的结果。急救应遵守先解决主要矛盾的原则。在最危急的病例中,心肺复苏是首要任务。其中解除呼吸道梗阻是重要的一环。如果窒息不能解除,伤员可在短时间内死亡。再就是控制出血,纠正休克,以上三环节是在腹部创伤紧急处理中最重要的三个方面。

(一) 维持呼吸道通畅

气道通畅者给予吸氧,气道堵塞时应找准原因,首先可用手提下颌使其开放呼吸通道。通过上述处理仍未能改善呼吸功能者,可作气管插管,甚至作气管切开。气管插

管最为确实可靠,它与其他人工气管相比有以下优点:①可完全控制气道;②为吸入纯氧提供了可靠的保证;③可有效防止胃内物误吸。

(二) 失血性休克处理

创伤性失血休克病人的抗休克措施,主要是保证静脉急救绿色通道,尽快输入生理盐水或乳酸钠林格液。在循环血容量严重不足的危重病例,速度可以快到15min内输入1000~2000ml。有条件时及早同时输入新鲜全血或袋装红细胞,同时测定中心静脉压,可对补液的数量和速度提供有价值的指导。

在不能及时提供血源或伤员失血过多以至病情十分危急的情况下,应用抗休克裤发挥其“自我输血”作用进行解救。抗休克裤操作简单,作用迅速,在危重伤员早期抢救中发挥重要作用。合理补充有效血容量,会使多数病人情况好转,此时进行手术,安全性较大,手术死亡率和并发症发生率都会相应降低。但病人有腹腔内活动大出血,上述复苏措施便不会有稳定的疗效。只有制止出血才能控制休克。

(三) 控制出血

快速、有效的控制出血是抢救伤员生命成功的关键环节。手术中宁简勿繁,把抢救生命放在首位,应遵循“先止血,后修补”的原则,对多脏器伤和实质脏器(肝、脾、肾等)的钝性伤,尤其是腹膜后脏器(十二指肠、胰腺)伤要仔细探查,避免漏诊漏治。如遇有腹部创伤合并盆腔大出血,经纱布填塞止血无作用或止血有困难的紧张情况下,可行髂内动脉结扎术,单侧结扎,可由对侧供血;双侧结扎则有赖于侧支循环的建立,一般侧支循环有多种途径不致影响血运。

(四) 及时处理严重合并伤

有效控制出血后,要逐步按主次处理好合并伤。随着现代社会工业、交通、农业机械化的发展。多发伤的发生率和严重性均有明显上升的趋势。不少腹部创伤病人,往往合并有颅脑、胸、泌尿系等创伤,全面仔细检查和正确处理好合并伤是提高腹部创伤病员救治成功率的又一重要措施。如交通事故腹部外伤的同时常伴有胸或骨盆骨折,有血胸或气胸时要迅速对症处理。胸腔闭式引流排气减压,或开胸止血等。

上述四个方面构成腹部创伤紧急处理措施的序贯性阶梯程度,具体实施方式应根据创伤轻重和当地当时的医疗技术条件,人员配置而定。显然,加速急救步骤(争分夺秒)和争取完善的处理措施,对创伤病人,特别是危重病人至关重要。

五、腹部创伤的剖腹探查指征和时机的掌握原则

(一) 指征

腹部开放伤,特别是贯通伤病人应及早行剖腹探查。

腹部闭合性损伤病人,凡是有下列情况时,即应尽早剖腹探查:①腹部疼痛逐渐加重而范围扩大;②腹部出现固定性压痛、反跳痛、肌紧张;③出现腹胀,肠鸣音减弱或消失;④全身情况有恶化趋势,出现口渴、烦躁、脉率加快、体温上升;⑤逐渐出现贫血,血压下降;⑥X线透视发现膈下有游离气体;⑦腹腔诊断性穿刺吸出气体,不凝的血液或胃肠道内容物、胆汁等;⑧其他特殊检查(B超、CT、动脉造影等)确定腹内脏器损伤。

(二)手术时机及有关问题研究进展

能否提高腹部创伤救治率,重点是尽早救治。腹部严重创伤后的死亡一般分为三个高峰:第一高峰是伤后数分钟至两h内。如腹主动脉创伤,只有极少数能被救活。第二个高峰期在伤后数h内多为肝、脾及大血管严重裂伤。第三处高峰期,在伤后数日或数周之内,由全身感染或多系统脏器衰竭而死亡。

上述三个高峰期,被称之为抢救危重伤员的“黄金时刻”。随着现代急救医学的进展,以及通讯、交通的改善,建立并完成一整套的创伤救治体系,使伤员能在伤后一小时内得到及时、正确的救治,这是减少创伤死亡率的关键所在。因此,要把握好手术时机,临床只要诊断明确或疑有腹腔脏器严重损伤,就应当机立断尽早进行手术。

六、腹内脏器损伤的急救处理与特殊治疗研究进展

(一)肝脏创伤

战时肝损伤多来自胸腹贯通伤,约占腹部损伤的28%~36%。平明的肝损伤多来自腹部钝挫伤,约占腹部损伤的8%~15%。近年来,随着现代工业、农业、交通、建筑业的发展,肝脏创伤也有增加趋势。据1999年统计的242所医院肝外伤4786例,共死亡1101例,总残废死亡率23.8%。近期资料显示,一般肝脏外伤的死亡达26%左右,严重肝外伤死亡高达56%以上,如合并腹内其他器官损伤或同时合并下腔静脉、肝静脉撕裂伤者,残废率可高达80%以上,甚至100%。因此,严重肝外伤的外科治疗,仍然是一个摆在外科医生面前的严峻问题,也是进入新世纪的重要研究课题。

影响肝外伤救治成功率的因素很多,除了肝脏本身受伤的严重程度之外,能否早期诊断、早期采取的急救措施,是否完善和第一线救治的技术条件等,也属至关重要的环节。

1. 肝损伤的病因、类型:掌握肝外伤的病因及分型对治疗肝外伤具有具体指导意义。按致伤方式分为:①刺入伤,伤情轻,死亡率低;②贯通伤,决定于伤道位置;③高速、高爆炸性火器伤,组织破坏性大;④闭合性外伤,按伤情分级可分为:I级,裂伤深度不超过3cm;II级,伤及肝动脉、门静脉、肝胆管的2~3分支;III级,中央区伤,伤及肝动脉、门静脉、肝总管或其一级分支。

按美国创伤外科协会修改后的分类如下：

I 度血肿：位于包膜下，不继续扩大，小于 10% 的肝表面积。裂伤：包膜撕裂不出血，肝实质破裂，深度浅于 1cm。

II 度血肿：包膜下，不继续扩大，血肿约占表面积的 10% ~ 15%，肝实质内血肿不继续扩大，直径小于 2cm。裂伤：肝实质裂伤，深度浅于 3cm，长度小于 10cm。

III 度血肿：包膜下，小于 50% 肝表面积或继续扩大，包膜下血肿破裂并有活动出血，肝实质内血肿小于 2cm 直径。裂伤：肝实质裂伤，深度大于 3cm。

IV 度血肿：中心血肿破裂。裂伤：肝实质破坏达肝叶的 25% ~ 75%。

V 裂伤：肝实质破坏不超过肝叶的 75%。血管：肝静脉附近损伤（肝后下腔静脉，大的肝静脉）。

VI 血管：肝脏撕脱。

以上分类如为多发性肝损伤，其损伤程度则增加 I 度。

2. 肝外伤急救及治疗进展。肝外伤的救治，已成为腹部外科的重要课题。近年来，国内外学者不断探索治疗肝外伤的新方法，并积累了许多成功的经验，总的治疗原则是彻底有效止血（包括伤后出血自行停止），切除一切失活组织，处理合并伤，防止胆瘘及继发出血，建立充分的外引流及围手术期的处理。

术前快速复苏：严重肝损伤并发出血性休克的发生率高达 85% 以上，此类病人急救的关键是快速复苏。抓住重点：①开通二条以上良好的输液入路，最好选用锁骨下静脉或颈内静脉；②及早快速输入平衡盐水；③立即配血输入新鲜血液；④保证充分供氧，防止生命器官发生缺血、缺氧性损害；⑤边抗休克，边手术进行有效止血。

3. 保守治疗的进展：以往认为，凡肝外伤，以手术探查最为稳妥，近年来这种观点逐渐发生了改变。其理由是，严重肝外伤患者约 1/3 死于受伤现场，约 1/3 死于运输途中，仅有 1/3 送到医院。所幸的是大多数送至医院的是浅表性损伤，多因刀戳肋骨骨折端刺伤或肝区受压所致，只需单纯缝合或引流即可。临床实践证明有一些肝脏外伤剖腹证实出血已停止，无需作特殊处理，下列情况可作为保守治疗指征：①对肝外伤时间超过 1.5h，而腹内出血量尚不足 400ml 者，说明出血已停止或出血很少；②肝外伤程度轻；③不伴有休克或休克程度较轻；④腹部体征无明显加重；⑤经输血及时对症处理后，全身症状逐渐好转者；⑥CT 或 B 超观察出血已经停止或出血量增加不显著；⑦根据美国创伤外科协会修改后的分类法分支，I ~ III 级。

4. 肝外伤的手术治疗进展：肝外伤手术治疗原则是控制出血、挽救生命，切除无血运的肝组织，防止术后各种并发症的发生及充分引流。

（1）手术指征：①按美国创伤外科协会分类法的 IV ~ VI 级；②经保守治疗无效者；③合并腹腔其他脏器损伤者。

（2）手术治疗：对肝外伤本身处理，主要是围绕止血、清创、引流三种措施进行。

①止血：难以控制出血是肝外伤病人早期死亡的主要原因。估计在伤后 24h 内死

亡病人 66% ~ 88% 是死于出血,因此,肝外伤处理的根本问题是出血与如何控制出血。

a. 局部止血的进展:局部止血包括肝修补和局部用药贴敷方法。近年来局部用止血药及贴敷方法有很大的进展。局部用药有纤维蛋白胶、氯化再生纤维素、快速医用 ZT 胶和 PN 胶等,常用于肝包膜撕裂伤,肝实质大部分裂伤面的粘接。止血、涂拭 3 ~ 5min 后即可凝固,对肝穿通伤,亦可用改进的 Foley 气囊导管压迫引流法治疗。

b. 肝周填塞法又被重新应用:1919 年 Halsted 提倡用可吸收或不吸收材料填入肝裂口进行止血,由于材料经常粘附于肝裂口内肝实质的粗糙面,二次手术取出时可再次发生出血,所以不是一种理想的止血方法。

近年来报道用肝周填塞治疗肝外伤成功的病例日趋增多,其方法也有新改进:首先,用干纱垫;其次,纱垫与创面之间放一层'Sterri - Drape'防止取出纱垫时出血;术后 48 ~ 72h 取出纱垫,尽量不经腹壁引流口,而应开腹。

总之,肝周填塞是一救命措施,主要指征是伴有凝血机制障碍的肝创伤发生难以控制的出血,常规于填塞后第 3 ~ 4d 取出。

c. 选择性肝动脉结扎:肝裂伤缝合后,止血不完全,持续出血而部分切除又有困难和肝段或肝叶切除时仍有再出血,亦可结扎肝动脉。

②清创或肝切除:肝外伤清创口限于清除一些失去活力、坏死的肝组织或肝组织碎块及凝血,但不能做创缘切除、扩创或探查创伤的深处,以免增加出血。

肝切除包括肝叶、肝段或半肝的规则解剖切除和扩大切除清创术。临床多用于整个肝叶、肝段或半肝的毁损,深部肝损伤或贯通伤伴肝内大血管撕裂而无法修补,局部肝组织失去血供或修补后无法控制的大出血者。

③引流:肝损伤后是否常规行腹腔引流尚有争议。自第二次世界大战后期以来,腹腔内引流一直被认为是减少肝外伤后并发症的一项重要措施。尽管一部分学者认为,引流者有并发感染率增加等缺点,最近国外创伤专家认为,轻度肝损伤不必置腹内引流。对严重肝损伤,并发胆汁性腹膜炎,不规则性肝切除等,引流要充分,最好选用双套负压吸引以防发生膈下脓肿。

(3)术后并发症的处理:①继发性出血、肝创面晚期出血多发生在术后数天至数十天内,重要原因是残留坏死组织和继发性感染。治疗主要是止血和抗感染措施。对晚期并发症出血,现代肝外伤处理方法最显著的特点是采用介入医学方法来治疗,如肝动脉造影栓塞。②腹腔内脓肿:一般认为腹腔脓肿与腹腔引流不充分有关。可以在 B 超引导下穿刺抽吸或切开引流。③多器官衰竭:肝外伤术后常见的晚期死亡原因为严重感染、呼吸功能衰竭、肾功能衰竭等,早期预防和处理并发症,对提高肝外伤治愈率和降低死亡率十分重要。④其他并发症如胆道出血、胆瘘、应激性溃疡出血等,当针对治疗无效时,均应考虑再手术处理。

(二)肝外胆道系统损伤急救与处理

肝外胆道损伤临床上分为两大类:一类为外伤引起,可分为穿透性和闭合性损伤。

另一类为医源性损伤。

1. 胆囊损伤 胆囊受右肋缘的保护,外伤所致单纯胆囊损伤,无论平时或战时,均为极少见,常合并于上腹部多脏器损伤。胆囊损伤的原因常见有刀伤、枪弹伤及交通事故等。损伤类型可分为:①挫伤;②撕脱伤;③破裂伤。挫伤症状一般较轻,胆囊壁挫伤区可发展为坏死,甚至穿孔。撕脱伤乃胆囊自肝脏上面离脱,常继发出血或胆囊扭转。胆囊破裂较为多见,多发生于胆囊底部。较严重胆囊损伤多合并肝脏或十二指肠、胰腺等脏器损伤。临床上诊断胆囊损伤以胆汁性腹膜炎和内出血为主要表现。腹腔穿刺可抽得胆汁和血液。这里需要强调,胆囊壁挫伤者易误诊,因此,凡是腹部多器官损伤、特别是右上腹创伤者,应仔细探查胆囊。

胆囊或胆囊管损伤的治疗,如为轻微挫伤无需处理,对撕脱伤及破裂伤,宜行胆囊切除术。

2. 肝外胆管损伤 肝外胆管部位较深,损伤少见。其表现虽类似胆囊损伤,但术前及术中均易确诊。损伤可致严重后果,临床上因损伤部位(高、低)及类型(部分损伤、撕裂伤、横断伤等)不同,表现不一致,基本病理改变是:胆道梗阻,胆汁瘘及胆汁性腹膜炎。损伤处远侧胆管炎性狭窄,近侧胆管增厚及扩张并向肝门区回缩。由于胆道阻塞及复发性胆管炎导致严重肝实质损害,肝功能衰竭乃至死亡,少部分晚期损伤性胆管狭窄病人,可形成继发性胆汁性肝硬化及门脉高压症,给手术修复带来极大困难。

肝外胆管损伤的处理方法,应根据损伤类型、部位、时间、胆管局部的炎症水肿以及病人全身情况而定。①新鲜的胆总管损伤属部分裂伤,适于胆管修补及T管引流术,T管引流时应在吻合下方作切口引出,绝不可通过吻合口作切口引出;②对胆管缺损损伤较大者,亦可考虑“胆囊开窗吻合修补”或胆囊游离片(带血管)移植修补;③胆管横断伤,可取对端吻合的原则,在胆管损伤两端,血运良好,吻合无张力,大小口径利于吻合操作,则尽可能对端吻合,也可根据情况作胆总管—十二指肠吻合或胆总管—空肠 Roux-Y型吻合;④并发症的防治:胆道创伤主要并发症是出血、胆瘘、感染及胆系梗阻。出血是创伤同时从速处理的致命并发症之一,术中要求仔细止血。预防感染的关键是对已有腹腔污染的病人术中彻底清洗,充分引流,合理抗生素的运用等措施;⑤晚期损伤性胆管狭窄的处理:后期胆道狭窄的外科治疗历来被认为“令人望而生畏的手术”,胆总管空肠 Roux-Y型吻合术仍是目前公认行之有效的办法,同时根据狭窄情况,Y形支撑管,U形管或胆道重建修复以及现代运用镍钛记忆合金行胆管内支撑的运用。

3. 胰腺损伤 胰腺是位于上腹部腹膜后的器官,位置深在,前有助弓保护,后有脊柱,从右向左横跨第一、二腰椎前方,胰体部跨于脊柱前方并向前凸出,上腹部挤压伤时,此处常为发生断裂的部位。由于胰腺解剖位置关系,受伤机会较少。但近年来交通事故及厂矿、建筑业的发展,胰腺外伤日益增多。据文献报道,美国胰腺损伤占腹部外伤的5%~15%,英国为7%~20%,加拿大为5.5%~17.5%,德国为7.3%~21.3%,

国内 1999 ~ 2000 年文献胰腺损伤占腹部伤的 6% ~ 18%。胰腺损伤多并发肝、脾、十二指肠、头、胸部损伤。

(1) 致伤原因 战时由火器伤所致,多见于胰腺贯通伤、可伤及胰腺任何部位,常伴有上腹部内脏损伤及大血管损伤,伤员多于战地死亡,很少获得救治机会。平时多见于闭合性损伤,常以暴力作用或严重挤压伤,特别是驾驶员以方向盘撞击于腹部所致。另外,常见于地震压伤和核武器爆炸所发生的冲击伤。

(2) 胰腺损伤的分类:目前国内外尚无统一的胰腺损伤分类标准。如按日本 1996 年山本分类法修改草案分为三型:Ⅰ型损伤 损伤部肿大,点状或斑状出血,无胰实质断裂;Ⅱ型部分断裂,但不伴主胰管损伤;Ⅲ型离断伤,合并主胰管断裂的胰实质裂伤。我国多以其损伤程度分类,分为四类:Ⅰ胰腺轻度挫伤 即胰腺浅表小裂伤无胰管损伤或胰包膜下血肿;Ⅱ胰腺严重挫伤 胰腺远端撕裂或横断,胰头部撕裂,无大胰管损伤;Ⅲ胰腺近端撕裂或横断,可疑主胰管断离;Ⅳ任何类型十二指肠损伤,伴有严重胰头部损伤,血供障碍。

(3) 胰腺损伤的诊断程序与方法:凡是上腹部较强的外力作用者,特别是老年人、儿童应想到有胰腺损伤的可能。早期单纯胰腺损伤后出血和胰液外溢多局限于腹膜后隙,可发生腰痛而无腹部体征。胰腺损伤后即使有少量胰液进入腹腔,因缺乏激活胰酶的物质,对腹膜的刺激也较强,无明显腹膜炎体征,极少数病人受伤后 48h 才有腹痛、恶心、腹胀等症状出现。故至少要观察 24h 有无临床表现,有时甚至开腹或自然愈合时都未能确诊,血清淀粉酶测定、X 线腹部平片、B 超或 CT、腹腔穿刺可提供有价值的诊断资料,对严重胰腺损伤或有合并伤者主要靠术中诊断,剖腹探查时先处理危及生命的损伤,对疑有胰腺损伤病人探查和诊断步骤:①切开胃结肠韧带,把胃向上,横结肠向下牵引,直接检查胰腺上下缘及胰体部,必要时可切开胰腺前浆膜;②切开十二指肠外侧腹膜,游离结肠肝曲,分离至肠系膜上血管处,检查胰头,并可用双手合诊,检查有无裂伤或断裂;③暴露脾门,检查胰尾部;④如为穿通开放伤,应循伤道检查其终端;⑤主胰管损伤的检查,主要是对胰腺严重损伤。有时术中行内镜逆行胰管造影或注入美蓝溶液。

(4) 胰腺损伤的救治研究及进展 胰腺损伤无论由于上腹部严重挤压伤或上腹部穿透性火器伤所致,绝大多数病变合并有上腹部内脏损伤,如肝脾破裂、胃肠穿孔及大血管损伤,因此,如不紧急救治,常常因失血性休克死亡。因而早期抗休克、合理处理内脏合并伤是紧急处理原则的关键所在,有时需要边抗休克边进行手术治疗。

胰腺损伤手术治疗目的是:控制出血,处理合并脏器伤,切除失活的胰腺组织,并尽可能地保留有活力的胰腺组织,充分引流。手术方式选择取决于胰腺损伤的部位、范围和程度以及有无合并伤。其具体治疗程序与方法是:

Ⅰ类损伤 行单纯外引流。外引流可预防隐性胰腺包膜破裂所致的胰腺分泌物积聚及其后遗症,如胰腺假性囊肿、胰腺脓肿、胰源性腹水等。

Ⅱ类损伤 小心清除失活的胰腺组织、彻底止血,仔细缝合关闭大的包膜破裂,并行

损伤部位的外引流。

Ⅲ类损伤 治疗应“个体化”,依据损伤部位而定。对于胰体尾部损伤者,最好作远端部切除,如断离在胰腹中断,胰头端主胰管用不吸收线缝结扎。远端断端与空肠行 Roux - Y 或胰 - 空肠吻合及外引流。

Ⅳ类损伤 此类损伤合并有十二指肠伤及大血管损伤,处理比较复杂。对胰头部损伤首先使用十二指肠憩室化手术,即胃窦及迷走神经切除,胃空肠吻合,十二指肠修补造瘘,胆总管及腹腔引流。近年来国外有人报道用门排外手术替代十二指肠憩室化手术,即在胃腔内用可吸收缝线缝合,关闭幽门,行胃空肠吻合,修复十二指肠缺损及造瘘。不行迷走神经切断及胃窦部切除,手术后用 H_2 受体阻滞剂预防胃空肠吻合口溃疡,术后两周可吸收缝线吸收后,幽门可再通。对于下列情况病例可行胰十二指肠切除术:①严重胰头、十二指肠毁损,不能用其他方法治疗者;②胆管胰管在乳突部撕脱;③罕见的胰十二指肠区血管损伤。

综上所述不论行何种手术,胰床及腹腔引流十分重要。现代胰腺损伤的处理,强调除了正确实施种类手术治疗外,重视胰腺损伤的围手术期处理,包括:①应用生长抑素,常用的施他宁(stilamin)及善得定(sandosatin)其主要作用在于抑制胃泌素和胃蛋白的释放,减少内脏血流,抑制胰腺、胆汁和小肠的分泌并对胰内细胞有保护作用;②营养支持治疗,极重要,一般至少应用2周,有条件时应用TPN治疗或肠内营养。

(三)脾损伤

脾脏是一个含血丰富的实质性器官,虽有胸壁及肋骨的保护,仍居腹腔脏器损伤的首位,近年来随着现代工业、交通及建筑业的高速发展,脾外伤随之日益增多。因此,脾外伤的诊断与治疗在脾外科中占有重要位置。脾外伤按临床类型可分为暴发型、通常型和延迟型三种,根据2000年国际腹部创伤国际学术会议报告,脾动、静脉撕裂或脾严重粉碎,腹内迅猛地大出血致严重休克者称暴发型。约占脾损伤的7.8%~11.2%,伤后48h内出现脾损伤的症状和体征,但休克不严重者称通常型,约占74.2%~87.5%;伤后48h内有脾损伤的症状和体征,但血压、脉搏平稳随后常在2周突然出现腹内大出血致休克者称延迟型,约占1.5%~8%。主要临床表现是内出血和腹膜刺激征,严重时出现休克症状,急救处理的目的在于有效的止血。创伤性脾破裂的治疗迄今仍以手术为主,但近年来对脾功能有了更深的认识,脾脏具有清除血液内的颗粒抗原及衰老受伤的细胞、产生淋巴细胞和浆细胞,参与细胞和体液的特异性免疫反应及制造抗体等重要功能。因此改变了传统的外伤脾一律作全脾切除的观念,目前总的趋势是保留脾脏的外科治疗,包括脾修补,部分脾切除,对全脾切除病人进行自体脾移植,但抢救脾外伤术中,一定要严格遵守抢救生命第一,保脾或自体脾移植第二的原则,目前遇到脾爆裂伤后不能保脾时,可采用提取脾组织细胞进行克隆脾组织后进行自体移植疗法修复脾。

(四)胃损伤

由于胃在腹腔内处于受保护的解剖位置,胃腔又多处于排空状态,并能在腹腔中一定范围内移动,所以因外界暴力而致伤的机会不多,遇有外伤性暴力作用于胸腹或腰背部可引起胃损伤。根据外伤的性质分为钝性损伤和贯通伤。钝性伤常见致伤原因为撞击、挤压伤等,表现为胃壁血肿、裂伤;贯通伤:胃的贯通性损伤,以枪伤和戳伤最常见。枪伤是最严重的贯通伤,临床上出现剧痛及腹膜刺激征。X线摄片提示膈下游离气体,胃管引流出血性物,均提示胃破裂的可能。

急救处理:凡有休克、弥漫性腹膜炎、消化道出血、腹腔内游离气体、伤口溢出胃内容物、气体以及并发有其他脏器损伤者,均应立即手术治疗彻底冲洗腹腔并充分引流。

(五)十二指肠损伤

十二指肠损伤可分为开放性损伤和闭合性损伤两类型。开放型多见于战时,可由枪伤、弹片伤和刺激伤所致。闭合性十二指肠损伤则多由腹部挤压或撞击所致。近年来由汽车方向盘突然撞击上腹部所致十二指肠损伤占较大比例,其破裂部位多在十二指肠二、三段,十二指肠内的胆汁、胰液及十二指肠液大量涌入腹腔内的胆汁、胰液及十二指肠液大量涌入腹腔内,引起严重的腹膜刺激和炎症,甚至脂肪坏死,其临床表现与胃穿孔相似。这一类型的十二指肠破裂的诊断亦不困难。唯有腹部钝挫伤所致腹膜后十二指肠破裂却是一复杂而又棘手的难题。

抗休克和及时、正确处理好损伤部位,防止术后并发症,是治疗十二指肠损伤的关键,其术式选择,要根据损伤的部位、程度、全身和局部条件,损伤至手术的时间,有无合并其他脏器损伤等进行综合分析判断,以便选择最为合理的手术方式。常见的术式有以下六种:①单纯修补术 适用于裂口不大,边缘整齐,血运良好,无张力者;②带蒂肠片修补术 适用于裂口较大,不能直接缝合者;③损伤肠段切除、吻合术 十二指肠第三、四段严重损伤不宜缝合修补时,可将该肠段行端端吻合;④十二指肠憩室化 适用于十二指肠第一、二段严重损伤或同时伴有胰腺损伤者;⑤胰头十二指肠切除术:只适用于十二指肠第二段严重碎裂殃及胰头,无法修复者;⑥浆膜切开血肿清除术 适用于十二指肠粘膜与肌层之间的疏松结缔组织剥离,血管撕裂而发生血肿者。

(六)小肠损伤

小肠在腹腔内所占体积最大,受伤机会较多,约占腹腔脏器伤的40%~45%,小肠损伤可分为两类型,一类为开放性,如枪弹、刀伤所致;一类为闭合性,如钝器打击、挤压、跌伤、撞伤、爆炸伤等。

小肠损伤诊断多无困难。远段小肠破裂时由于内容物化学刺激性较小,症状体征发展较慢,有可能造成诊断延迟,腹腔穿刺或最灌洗有助于明确诊断。

小肠损伤的急救处理:一旦诊断明确后,应立即手术进行清创,根据小肠损伤的部位、程度、范围,选择相应的手术治疗。

(七)大肠、结肠、直肠损伤

大肠损伤无论平时或战时都比较多见,大多数伴有其他脏器损伤,单独结肠损伤较少。结肠及直肠损伤的分类大致与小肠损伤相同,分为开放性与闭合性损伤。结肠的开放性损伤多于闭合性,直肠则闭合性损伤略多于开放性。

临床表现主要为细菌性腹膜炎。开放伤引起的结肠损伤位于腹膜外的升、降结肠后壁者,应谨防漏诊。

结肠损伤的急救处理,必须根据大肠损伤的部位、程度、单发或多发,伤后时间、污染及腹膜炎的程度以及病人的一般状态而定。近年来外科技术的改进及抗生素的应用,趋向于对一些轻的结肠损伤采用一期缝合(吻合)术。直肠损伤的处理,一是针对直肠本身及周围间隙;二是针对合并伤。腹膜返折以上直肠损伤可I期修补,返折以下的损伤需早期处理。

所有结、直肠损伤,处理后都要彻底清除腹腔内粪便,并用大量盐水冲洗,放置有效引流物,防止形成残余脓肿。

七、腹部创伤病人的特殊护理研究

在现代社会中,意外灾害时有发生,腹部创伤逐年增加,而创伤特点往往是:伤情复杂、生理紊乱严重、病情变化迅速、并发症多、死亡率高。对社会造成的影响很大。因此,除了对创伤病人采取有力的急救处理外,如何提高腹部创伤的急救护理是一个值得深入研究的课题。着重从以下几方面进行工作:

(一)急救护理及其组织管理

救护腹部创伤中,往往须投入大量人力,特别是遇到大批伤员时,抢救护士的工作需要有条不紊、忙而不乱。目前,我国已施行创伤院前急救与护理序贯管理程度,详见有关章节,不再赘述。

(二)迅速判断伤情

救护人员要树立高度责任感,集中精力仔细察看病情,检伤分类,迅速准确评估病情,主要观察以下内容:①意识:伤员意识是否清醒,可反映病情的危重程度,对有意识障碍者应首先重点检查,尽早对症救治;②精神状态:情绪激动,大声喊叫、呻吟或拉住医务人员呼喊“救命”。对这类伤员可暂时放一下,特别要注意那些情绪“低落”者,他们往往反应比较冷淡,这更需要提高警惕。护士立刻为其测血压,如血压在9/6kPa以下,

应考虑有内脏破裂,尽快通知医生处理;③呼吸:是重要的观察项目之一。如果病人出现呼吸困难,应立即给氧,同时防止胃内容物误吸,必要时气管插管,是保证肺有效通气最迅速、最有效的方式;④迅速建立有效的静脉通路,至少要建立二条静脉通道,首先输入平衡液,并积极联系血源;⑤配合急诊手术:抢救性的外科手术是救治腹部严重创伤的决定性措施,当伤员处于严重休克状态,急诊护士应根据伤情迅速做好各项术前准备。在手术过程中密切观察伤员病情变化,保证输血输液通畅,确保手术顺利完成。

(三)对施行院前院内及ICU特殊护理的病人一定施行特殊饮食及活动与休息心理护理,施行分级序贯护理程序,同时把有关生理参数记录并输入微机进行危重创伤病情评估、评分,以指导病人康复救治与社区康复后期特殊跟踪护理。(熊炳贤 刘彦忠 刘西山 张博 唐超明 林淑华)

第十九节 泌尿系统损伤

一、泌尿系统损伤概述

泌尿系统的解剖特点为深在、隐蔽,且得到周围组织器官的良好保护。因此,泌尿系损伤较其他系统损失略少。1997年统计约占创伤伤员的5%~9%。但截止2000年底统计资料显示,泌尿系统损伤占创伤总数的12%~23.5%,美国统计资料显示上升到18%~29.7%,因此,泌尿系统损伤不能忽视。泌尿系损伤可分为开放性损伤和闭合性损伤两大类。战时开放性损伤多见,而平时则以闭合性损伤为主。泌尿系统中发生损伤最多的是尿道损伤,其次是肾及膀胱,最少的是输尿管。泌尿系损伤以中青年男性多见。致伤的原因多为腰、腹部及骨盆的撞击、挤压,刀枪及弹片伤。此外还有医源性损伤。泌尿系损伤后主要表现为出血及尿外渗,严重肾损伤可因大出血引起休克,甚至死亡。泌尿系损伤急救治疗原则为:首先紧急处理直接威胁伤员生命的创伤,其次处理可能发展恶化的创伤,防治感染,最后再处理一般创伤。在手术中以抢救生命为第一位,恢复功能为第二位。伤员情况不稳定,选择手术则宁易勿难,在急救处理时要施行特殊护理。

二、肾脏损伤

肾脏为腹膜外位器官,位于后壁,受到肋骨、腰椎、腰部肌肉、肾周脂肪及腹腔内脏器的良好保护。轻度外力打击肾脏不易受伤。但有暴力打击如腰腹部撞击、挤压、爆

震、运动、枪伤及刀伤时可能使肾脏受伤。如果肾脏有肿瘤、囊肿、积水等病变,即使有轻度暴力亦可损伤肾脏,甚至破裂。

(一)原因

1.开放性肾损伤:由异物通过皮肤进入体内直接作用于肾脏引起的损伤,战时多见。如刀、枪及弹片伤。对肾脏组织破坏严重,多合并其他脏器损伤。伤员常死于致命的大出血。

2.闭合性肾损伤:直接或间接暴力作用下,皮肤完整的肾脏损伤,如撞击、挤压及爆震伤。也可是高处坠落所致的肾蒂伤及肋骨断端刺伤肾脏。

(二)分类

1.肾挫伤:占闭合性损伤的85%为肾实质的小裂伤,在肾实质或包膜下形成小血肿。3/5有镜下血尿。

2.肾裂伤:占10%。为肾实质的全层裂伤,裂口可达肾包膜外。可在肾周形成血肿,尿外渗明显。常有严重的肉眼血尿。

3.肾碎裂伤:占3%。为肾脏多处裂伤,多为复合伤。出血较严重,肾周及腹膜后血肿较大。大量肉眼血尿。

4.肾蒂损伤:占2%。为肾蒂部分或完全断裂。82%为刀、枪及弹片所致的开放性损伤。多有合并伤。早期出现失血性休克。2000年英国Hener报道394例枪弹致肾蒂伤90%为复合伤,死亡率达58%。

(三)临床特征

肾损伤后以失血、尿外渗为基本特征。

1.休克:因损伤的程度不一,休克的发生及出现时间不同。单纯肾挫伤、裂伤休克少见。肾碎裂伤、肾蒂伤或有合并伤存在时,可发生失血性休克。

2.血尿:这是肾损伤特征性的症状,其发生率为90%以上。严重血尿者可排出血块、血条。血尿停止以后仍有可能出现继发出血。

3.局部症状:伤侧腰部可能有伤口,表皮淤斑、疼痛、肿胀压痛或叩痛。腰部肌肉紧张。合并腹腔脏器损伤则出现腹膜刺激征。血块梗阻可发生肾绞痛。血、尿外渗广泛可出现肠麻痹。血胸、气胸、脊柱骨折等则有相应症状。

4.腰部包块:肾损伤严重时,由于大量血、尿外渗,可在腰部或上腹部触及紧张性包块。

(四)快速诊断标准与具体办法

当腰、上腹部外伤后出现肉眼及镜下血尿均提示有肾脏损伤。值得注意的是,严重

创伤的伤员多因合并伤较重,而收入非泌尿专科,医师只注意及熟悉该科疾患,或只满足于某一诊断而缺乏全面的检查及思考,对肾脏创伤的症状及体征认识不足而误诊。特别是肾破裂时血液、尿液流出,可刺激腹肌紧张,出现急性腹膜炎的表现。腹腔穿刺可抽出淡红色的血性液体,而被误诊为腹腔内脏损伤而立即进行剖腹探查。因此,对腹部闭合性损伤的伤员,若腹腔穿刺抽出淡红色的液体,应考虑有肾脏损伤的可能。诊断标准如下:

1. 腰、下胸及上腹部的开放创伤中,伤口流血不止或闭合性创伤史。
2. 出现休克的症状及体征。由于创伤出血、尿外渗等可造成疼痛或出血性休克,特别是经一般抗休克处理后仍不好转者。
3. 腰部、上腹部疼痛及腰部出现紧张性血块。
4. 肉眼或镜下血尿,严重者可出现血块及血条。无血尿不能排除肾损伤。如没有贯通肾盏、肾盂的肾损伤及肾蒂断裂等可无血尿。当损伤累及收集系统时,血尿的程度往往与损伤的程度呈正比关系。可发生再出血,且多在伤后一周。
5. 双倍或大剂量静脉肾盂造影,阳性率可达 90%。可显示肾功能受损,肾盂外渗的程度和范围。同时可显示对侧肾脏的功能及形态。
6. CT 可准确显示受损肾脏的形态及血、尿外渗的范围。
7. 动脉造影:伤员休克症状轻,静脉肾盂造影只显示一侧肾脏较适宜。
8. B 超对观察肾脏形态,特别是血肿大小及其进展有价值。另外对肝、脾等合并伤也有意义。

(五)急救处理与手术处理具体方案

对肾脏损伤的处理应根据伤员的全身情况,合并伤的轻重缓急及肾损伤的类型来综合考虑。1999 年 Kailon 报道 4 316 例肾损伤,闭合伤 3 391 例,刀伤 316 例,弹伤 164 例,闭合伤仅 80 例;刀伤手术率 50%,弹伤手术率 81%。手术多采用保留肾功能的修补手术或部分切除术。肾切除率 0.3%。多数可采取保守治疗。但在开放性创伤,合并腹部脏器损伤,严重出血和尿外渗时应积极采用手术治疗。

1. 开放性肾损伤的处理方法:1992 年 Karmana 认为,刀、枪及弹片所致开放性肾损伤中 78%有合并伤,以肝、脾较常见,其次为消化道、大血管及骨骼。手术探查率 85%,肾切除率 15%。

接诊开放性肾损伤的伤员后应仔细观察伤道的方向及走向。勿盲目试探伤道,以免加重损伤。判断有无其他脏器损伤的可能性。如怀疑其他系统脏器损伤时,尽快与有关专科医生联系。对无合并伤,血尿不严重,肾周血肿已局限,抗休克治疗得到纠正的开放伤,可在做好手术准备的情况下继续保守治疗。方法如下:清创缝合,留置引流;绝对卧床休息,观察生命体征及引流,观察血尿变化;补液、输血;止血药、抗感染;监测红细胞压积,肾周血肿的变化,如果发生再出血,血尿严重,肾周血肿发展,则考虑手术。

对有合并伤,伤情危重者主张紧急手术治疗。治疗目的是:控制致命的大出血,取出异物,修补损伤的器官及组织尽可能地恢复其功能。方法如下:推荐经腹正中切口,切开后腹膜,迅速控制肾蒂出血后进行全面探查,对于受损的肾组织给予清创,尽量保留有功能的组织。对于子弹及弹片伤,由于速度快、冲击波大可引起伤道周围组织的梗死,清除不足易引起继发出血,因此,清创后肾组织血循环必须良好。同时仔细止血。肠线缝合肾实质创缘,使其对合。肾脏表面可衬垫肌肉或肾周脂肪。不能缝合者,可用大网膜或带血供的肾周脂肪填塞、覆盖。腹膜外放置引流。肾脏创伤严重,无法恢复功能的可行肾切除。两极的创伤,清创后可行肾部分切除术。肾蒂血管损伤尽可能行血管修复术及旁路手术。也可切断肾蒂后立即给予灌流后行自体肾移植术。

2. 闭合性损伤的处理及方法:肾挫伤。可采用非手术治疗,即卧床2周,给止血药、抗感染,监测肾周血肿的变化。如伤后血尿严重或由于活动、腹部挤压等出现继发性血尿者可用自体血淤块或明胶海绵行选择性动脉分支栓塞术,可达到止血的目的。

(1) 肾裂伤:对此类伤的处理,国内外学者有不同的看法。有的学者认为在严密观察下行非手术治疗,可降低切肾率。有的认为手术探查,及时修补损伤的肾脏,有效控制出血,效果明显,并发症及后遗症少。但多数学者认为非手术治疗为宜。这样可以使肾脏保留率提高,如果以后出现并发症、后遗症再进行手术治疗。

下列情况下应手术:伤情危重、大量出血、抗休克效果不好。静脉肾盂造影、肾动脉造影、CT等肾脏不显影或肾盂、肾盏明显变形,较多造影剂外溢、肾周血肿较大、腰痛加重、体温升高疑有感染者。

手术方法:根据影像学检查结果显示对侧肾功能正常,无合并伤者,可经腰部切口进入。尽可能先阻断肾蒂,控制出血。由于出血减少,术野清楚,有利于探查,清除血块、积血及尿液。松开肾蒂钳,缝扎出血点。迅速修复肾脏。如裂口太深,可用明胶海绵、肌肉、肾周脂肪或大网膜填入底部以细肠线间隙褥式缝合肾皮质。肾周留置引流。有腹部合并伤者,经腹部正中切口进入。自剑下到脐下,探查腹膜血肿的范围,切开后腹膜显露主动脉及左右肾动脉。夹闭伤侧肾动脉。然后切开血肿及Gerota筋膜,探查伤肾,处理方法同上。肾动脉夹闭不应超过15min。同时处理其他腹腔脏器损伤。

(2) 肾碎裂伤:多主张在积极抗休克治疗的同时,紧急手术治疗。腹部正中切口,方法同上。如肾组织损伤严重,无法恢复功能者则切除肾脏以迅速控制出血,挽救生命。

(3) 肾蒂伤:应力争行血管修复或旁路手术,也可采用大静脉、脾动脉等血管重建,或自体肾移植术。但肾蒂伤出血汹涌,伤员大多情况不稳定,甚至生命垂危,约45%以上需行肾切除,以便控制大出血。

(六) 并发症和预防

2000年Machner报道肾损伤165例,晚期并肾盂、肾盏变形42%,肾缩小15%。

肾创伤后可能出现继发感染、肾积水、结石、肾周尿性囊肿、瘢痕性肾萎缩及高血压。由于肾损伤后组织变化坏死,加上血尿外渗浸润组织,当细菌侵入后很容易继发感染。如果合并消化道损伤,更易引起感染。无论何种类型的肾损伤,都应尽早给予有效的抗生素治疗。如菌必治、严迪。形成脓肿则切开引流。术中勿修剪过多,留置支架管可预防肾积水及结石形成,如收集系统出现明显狭窄、动脉瘘、动脉瘤、肾周血肿、包膜下血肿的机化和肾实质内广泛纤维化(瘢痕肾)有关。由于肾缺血可引起肾-血管紧张素系统活性增加,继而出现肾性高血压。肾创伤后高血压的发生率国内为0%~56%,国外41%。一般以手术治疗效果明显。可做肾血管成形、血管移植或肾切除术。也可采用经皮动脉腔内扩张及药物治疗。

三、输尿管损伤

输尿管为一细长肌性管道,随时有尿液通过。由于位置隐蔽,不易遭受损伤。输尿管损伤约占泌尿系损伤的11%。闭合性创伤造成输尿管损伤者极少见如减速伤引起的输尿管断裂等。开放性创伤如刀、枪、弹片伤可累及输尿管,且多有合并伤。除创伤造成输尿管损伤外。更多的是医源性损伤如手术中结扎、钳夹及切断等。在此不作详细介绍。

(一)临床特征与快速诊断

输尿管损伤后主要表现为尿外渗,可自伤口渗出。尿外渗引起局部刺激及炎症反应,出现腰痛、腹痛、腹胀、腰肌痉挛等症状。尿液进入腹腔内则出现急性腹膜炎的症状及体征。继发感染者可出现畏寒、发热。

开放性输尿管损伤,由于其他系统损伤所出现的复杂的临床表现,往往输尿管损伤的症状容易被掩盖。如输尿管断裂,尿渗渗到腹膜后或腹腔,可无肉眼血尿,易漏诊。对于腰腹部达输尿管走行部位的开放性创伤应考虑有输尿管损伤的可能。输尿管损伤诊断并不困难。通过大剂量静脉肾盂造影及逆行造影,85%可确诊。

(二)急救处理与手术治疗

输尿管损伤的处理原则:设法恢复其连续性与完整性。避免狭窄、感染等并发症。尽可能地挽救肾功能。

由于开放性输尿管损伤多有合并伤,如伤员伤情危重或时间超过72h,宜做输尿管皮肤造瘘,待3~6个月后做输尿管修复术。如伤情允许,应及时完成修复手术。

输尿管损伤后72h确诊者,由于尿液外渗、浸润,常出现急性腹膜炎及损伤部位周围的炎症反应或化脓性感染、瘢痕粘连、肾积水、肾盂肾炎等。局部组织愈合能力差,此时行输尿管修复术,成功的可能性往往不大。宜选择输尿管皮肤造瘘或肾造瘘。如尿

外瘘通畅,尿量不低于800ml/24h,无明显感染者,不需特殊处理,待2~3个月后,合并伤好转或痊愈,身体康复,局部炎症消退,再行修复手术。输尿管损伤后修复手术较多,现介绍几种常用手术。

输尿管膀胱吻合术 输尿管下段缺损在6cm以内者,可行此术。将输尿管向下拉直,即可与膀胱顶部或后壁无张力吻合。应该注意的是,尽可能使输尿管在膀胱下潜行3~4cm。这样有一定的抗返流作用。留置支架管2周。

输尿管膀胱瓣管成形术 缺损在9cm以内者,可在膀胱顶部切取一条形带血供的全层膀胱壁,缝合成一管状,与输尿管吻合,最好在膀胱粘膜下潜行3~4cm。留置支架管2周。

回肠代输尿管 经肠道准备后切取一段回肠(带系膜),分别与输尿管及膀胱吻合。

自体肾移植 适用于广泛输尿管损伤或已行输尿管修复手术失败者。有一定的技术难度,且损伤较大,目前开展的不多。

四、膀胱损伤

膀胱位于盆腔内,位置较深且隐蔽,受骨盆及肌肉的良好保护。

膀胱为空腔脏器,容量大,成人排空膀胱后,全部位于盆腔内,充盈时顶部高过耻骨联合,前壁与腹壁接触。当充盈时下腹部及骨盆的暴力伤易致膀胱破裂。

(一) 临床特征

尿外渗及出血为其基本特征。膀胱损伤可分为开放性及闭合性,无论哪种类型的损伤,如伴有严重骨折或多处合并伤,因出血、剧烈疼痛、休克、昏迷等,膀胱损伤的症状及体征易被掩盖。但一般均有下腹痛、耻骨后痛、尿急、排尿困难,有时能排出少量血尿。血、尿及肠内容物进入腹腔则出现急性腹膜炎的症状体征。开放性损伤则伤口溢尿。肛门排出尿液或尿液内有粪便则提示膀胱与肠道相通。阴道流出尿液则证明膀胱与阴道相通。

(二) 快速诊断标准与诊断方法

下腹部、骨盆的刀、枪、弹片伤或严重撞击、挤压伤,应考虑膀胱损伤的存在。可进行以下试验明确诊断。导尿、注水试验及膀胱造影:经尿道插入尿管,注意导出尿液的性状,如为血性,可能膀胱损伤。向膀胱内注入无菌生理水200ml,然后抽出。如抽出量小于注入量则可能膀胱破裂。有时会出现假阳性或假阴性。随之可进行膀胱造影,透视下注入300ml造影剂,造影剂自膀胱溢出,在周围形成团块状则可确诊为腹膜外型膀胱破裂。造影剂溢出膀胱,弥散到腹腔则为腹膜内型。排空膀胱后造影剂仍然存留。开放性则应该做大剂量静脉肾盂造影,以了解双肾、双输尿管情况,同时也能显示膀胱

是否完整。

(三) 紧急处理

原则为尽量恢复膀胱的完整性及功能。

膀胱挫伤可卧床休息一周,给抗生素,血尿严重者则放置导尿管行膀胱冲洗。

膀胱破裂,无论是腹膜内、外型,均应行清创修补术。合并伤则根据伤情,安排手术顺序。先处理血管损伤所致大出血、休克、消化道破裂或尿液引起的急性腹膜炎等。一般取下腹正中切口,吸净血、尿,清除血块后开腹。注意腹腔内液体的性状。必要时可留取标本做细菌培养。探查腹腔内脏是否损伤,然后根据膀胱造影提示的部位,探查膀胱。切开膀胱前壁,寻找破口,有明显出血者给结扎,探查双侧输尿管口及尿道内口有无损伤。如有怀疑可静脉注射靛胭脂 5ml,观察输尿管口尿液颜色的变化情况。探查中尽量取出异物如弹头、弹化及碎骨片,然后清创修补。如输尿管损伤,按输尿管损伤处理。膀胱用 2-0 的肠线全层缝合。腹腔内无脏器损伤可缝全腹膜,留置膀胱造瘘及耻骨后引流。

单纯膀胱的小裂口,及时发现者,可在严密观察下采用大口径导尿管引流,同时使用抗生素,效果良好。即使腹膜内型的小裂口,也可用此法。

五、尿道损伤

尿道损伤是泌尿系损伤中所占比例最高的损伤。常由于骨盆骨折、骑跨伤所致,男性尿道损伤多见。

(一) 尿道损伤的临床特征

骑跨伤多引起前尿道损伤,且多为尿道球部损伤。而骨盆骨折往往造成后尿道损伤。临床上多以其他脏器的严重损伤合并尿道损伤来诊。由于严重而复杂的创伤检查不全面、不仔细,后尿道损伤易被忽视。

1. 休克:一般单纯尿道损伤不出现休克,合并骨盆骨折及其他脏器损伤者可出现休克。

2. 尿道流血及排尿困难:当尿道损伤可无肉眼血尿,或仅有镜下血尿。前尿道部分或全部断裂则尿道流血明显。后尿道部分或全部断裂,尿道流血不明显,但可排出少量血性尿液。同时出现尿急、排尿困难,甚至尿潴留。

3. 疼痛:前尿道损伤者,疼痛多在会阴部,可向尿道口放射。后尿道损伤者,感耻骨后或下腹部疼痛。

4. 肿胀及皮下淤血:多局限在受伤部位。如出血后多可以会阴及阴囊出现巨大的血肿。

5.尿外渗:出现于尿道全层断裂。其范围可因损伤的筋膜不同而不同,前尿道损伤,如阴茎深筋膜(Buck)完整。其尿外渗局限在阴茎,表现为阴茎肿胀。如阴茎深筋膜破裂而会阴浅筋膜(Colles)完整,则尿流外渗到阴囊及前腹壁。后尿道破裂者尿外渗在尿生殖隔以上,在前列腺及膀胱周围。体表看不出肿块。

(二)快速诊断的方法与标准

除外伤史如骑跨或骨盆骨折及临床表现还应做如下检查,以明确损伤的部分及程度。

- 1.肛门指检:后尿道断裂,指检时前列腺有向上漂浮感,局部有肿胀及压痛。同时还可探查直肠是否损伤。耻骨及坐骨是否骨折。
- 2.骨盆平片:可了解骨盆骨折及移位情况。
- 3.尿道逆行造影:透视下注入造影剂,量约15~25ml,看清即可,量不能多,以减轻损伤部位的炎症反应及纤维化。当出现尿道粘膜受损或造影剂外渗时可确诊。

(三)紧急处理与治疗方案

1.前尿道损伤的治疗:对尿道挫伤只需留置导尿管一周,多可自愈。尿道部分裂伤者,可试插导尿管,留置2周。完全断裂可行耻骨上膀胱造瘘及经会阴尿道端端斜形吻合术。对尿外渗者应切开充分引流。应用有效抗生素,以防日后并发感染。

2.后尿道损伤的治疗:因后尿道损伤的处理较前尿道损伤困难,且术后可能出现的并发症及后遗症较复杂,疗效差距较大。处理后尿道损伤根据伤情及伤员的情况决定。合并大血管损伤、休克,伤员生命垂危,可单纯行耻骨上膀胱造瘘术。如伤员情况许可,应立即手术探查,修复尿道,可缩短治疗时间。尽量避免术后尿道闭锁、狭窄等后遗症,减少伤员痛苦。治疗方案如下:

尿道会阴牵引术:下腹正中切口,清除耻骨后间隙的血、尿及血块,切开膀胱,吸净尿液。经尿道内口插入一金属探子。自尿道外口插入一套口Foleg代尿管的改进后的金属探子,两者会合于损伤部位,相互引导使Foleg代尿管通过损伤处进入膀胱。水囊内注入20~30ml,沿尿道方向牵拉尿管,尽量使两断端对合。水囊应足够大,否则被拉入尿道内,影响括约肌功能。牵拉力200~300g,牵拉角度与躯体纵轴成45度,时间一周。

前列腺会阴牵引术:完全经会阴及导尿管进入膀胱扣,用粗丝线横贯前列腺部缝合一针,勿穿入尿道。改用长直针分别将丝两端经会阴穿出皮肤,距中线2cm,牵拉两线使尿道断端对合,用纱布垫于皮肤上打结。也可将两线分别固定于大腿内侧。时间2周。

前列腺复位固定术:适用于前列腺膜上部断裂,尿管经上述方法进入膀胱后。在耻骨后显露前列腺囊及尿道断端,将前列腺近端缝合固定于耻骨后近尿道膜的筋膜上,结

扎后将尿道两断端紧密靠拢,耻骨后间隙留置引流尿管 2~3 周。

后尿道端吻合术:此方法术后尿道狭窄很少,是前后尿道断裂修复术中恢复尿道通畅功能效果最好的术式。可大大缩短治疗时间。但这一手术剥离广泛,易加重尿道、血管及神经损伤。由于部位较深,出血多,术野显露困难,操作受限。手术有一定的难度,技术要求比较高,所以选择此手术应慎重。否则不但达不到治疗目的,反而加重损伤。

方法:耻骨上膀胱切开及会阴部 Y 形切开。两组同时进行。分离显露尿道远端(靠近尿生殖隔)。从膀胱内口将金属探子插入后尿道,显露尿道近端。由膀胱内将前列腺推向会阴部,将尿道两断端修剪整齐,留置尿管,用 2-0 肠线端口斜形吻合。导尿管尖端用丝线与膀胱造瘘尖端连接在一起,留置导尿管 2~3 周。

六、特殊护理

对于泌尿系统损伤需执行特殊护理程序:①创伤院前救护程序(详见有关章节);②执行院内泌尿系统创伤特殊急救与护理协定合作程序(详见有关章节);③常规泌尿损伤与感染护理程序;④对危及生命者立即进行抢救,对膀胱尿道损伤者禁止自行排尿,以免加重尿外渗;⑤密切观察尿液变化,进行监测,同时进行各项记录的完整性,输入微机,以便会诊和救治;⑥注意泌尿系抗感染护理和心理护理,注意休息和饮食与饮水、排尿等。

第二十章 多发伤

现代社会,随着工业、交通业、建筑业的发展,意外事故日渐增多,而对伤员生命威胁最大的是多发伤。多发伤占全部创伤的 1%~1.8%。目前创伤已成为城市的第 5 位死因和农村的第 4 位死因。因此,多发伤已成为急诊医学和创伤医学的一个重要课题。

一、病因和发病机制

多发伤的病因有机械性的钝力和利器两大类。钝力包括各种原因的撞击,如高处坠落、交通事故、水浪和气浪及挤压伤。利器伤平时多为刀刺伤和锐器伤,战时常见于枪弹伤和爆炸伤。

应当指出,平时多发伤的病因主要是交通事故。据统计,一半以上的创伤是由车祸造成的。美国每年交通事故 2175 万次,100 万以上的人致残,5 万多人死亡;英国每年交通事故 950 万次,2.7 万~3 万人死亡;我国因交通事故致死的人数也逐年上升,2000

年有 9.38 万以上的人死于车祸,已居世界首位。因此,努力改善交通设施是降低多发伤死亡率和病残率的主要因素。

多发伤的分类已在创伤分类节中详述。本节仅将易于混淆的概念加以区别,即多发伤、复合伤、多处伤和联合伤。多发伤是指同一致伤因子引起的两处或两处以上的解剖部位或脏器的创伤,且至少有一处损伤是危及生命的。两个或两个以上的致伤因子引起的创伤称复合伤,如原子弹爆炸产生物理、化学、高温、放射等因子所引起的创伤是一个典型的复合伤。多处伤是指同一解剖部位或脏器的两处或两处以上的创伤,如一个肢体有两处以上的骨折,一个脏器有两处以上的裂伤。联合伤从狭义上讲是指胸腹联合伤,因为胸腹两个解剖位置仅以膈肌相隔,有时腹部伤是否累及胸部或胸部伤是否累及腹部在诊断上很困难,因此,往往把此两处伤称为联合伤。从广义上讲联合伤亦称多发伤。

二、病理

1. 致伤因素与临床特征 多发伤因创伤部位多,伤情严重,组织破坏广泛,生理扰乱大。尤其钝性伤往往比贯穿伤的伤情更严重而复杂。各种致伤因素引起不同的病理特征。如工矿事故建筑倒塌造成的挤压或撞击常发生多处肋骨骨折、脊柱骨折、挤压综合征等,高处坠下致伤,除多发骨折外,常有胸腹多脏器的联合伤,较局限的冲击常致腹内空腔脏器伤,如小肠撞击在脊柱前所致的穿孔、断裂、肠系膜血管破裂等。但有时致伤暴力作用的部位与方式不易判断,亦有在很轻微的创伤情况下,如平地跌倒、从自行车跌下、打扑等,当时未发现严重创伤,但随后却出现严重情况,如肝脾延迟性破裂,胸腔、颅内延迟性出血等。

2. 机体应激反应剧烈 由于多发伤失血失液,导致低血容量性休克,颈动脉窦及主动脉壁压力感受器兴奋,通过中枢兴奋交感-肾上腺髓质系统,释放大量的去甲肾上腺素和肾上腺素,使心跳加快加强,以提高心排血量,外周小血管收缩,内脏、皮肤及四肢血流量减少,血管内外的体液转移来调节心血管的功能和补偿血容量的变化,以保证心脑血管能得到较好的血液灌注。低血容量又使肾血流量减少,激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统,促进肾小管对钠的重吸收和增加排钾,从而促进水分的重吸收;另外,下丘脑-垂体系统分泌大量的抗利尿激素,促进远端肾小管对水的重吸收,与醛固酮协同作用维持血容量。

这些应激反应在短时间内对机体有利,但如失血量大,持续时间长,失血得不到及时纠正,上述保护性措施减弱和血管收缩延长,组织在低灌注状态下所形成的有害物质,如缓激肽、血栓素、前列腺素等,使毛细血管通透性增加,导致循环体液进一步丢失;由于缺氧,ATP 减少,钠泵衰竭,又使细胞内液增加,因此造成严重血容量丢失,外周循环灌注低下,使血流动力学受损。早期给予有力的体液复苏,则可防止交感神经的不利

作用,增加血液灌注量和血容量。

3. 免疫功能抑制,易继发感染 机体遭受严重创伤后,破坏的组织激活血管活性介质及活性裂解产物,导致异常炎性反应,抑制免疫功能,尤其是细胞免疫功能。主要表现在创伤早期外周血中出现大量幼稚型单核细胞,巨噬细胞趋化性、吞噬功能、杀菌活性及廓清能力明显下降,B淋巴细胞合成抗体及T淋巴细胞刺激转化功能受到抑制。近年研究证明,创伤早期继发感染来源于肠腔。正常肠道内寄生着厌氧菌及革兰阴性菌和革兰阳性菌构成肠道微生物,由于严重创伤后出血性休克引起肠黏膜缺血水肿,局部坏死,肠道机械屏障遭到破坏,肠道通透性增高及免疫功能抑制,肠道内细菌穿过肠黏膜上皮细胞或间隙进入固有层,侵入淋巴、血流并扩散至全身,这个过程叫“细菌移位”。肠源性感染多为两种以上的细菌混合感染。

4. 高代谢状态 创伤后高代谢是机体在遭受烧伤、创伤、大手术和大出血等情况下发生的一种应激性反应。多发伤后代谢的改变主要是由于失血性休克及创伤应激引起的。经过充分复苏抗休克治疗后,循环相对稳定,但器官内微循环有可能由于循环血液的重新分配而存在灌注不足,若病情继续发展,则在伤后第3天就会出现高代谢反应,可持续14~21天。高代谢反应包括心血管和代谢的变化,一般表现为心率加快,心排血量增加,外周循环阻力下降,血中白细胞增加,静息能耗增加,氧耗量增加,糖类、脂类和外周氨基酸的利用增加,糖代谢紊乱,糖原分解、脂肪动员,血糖升高,肌肉蛋白严重分解,尿氮丢失,血尿素氮升高,负氮平衡显著,血浆中游离脂肪酸和游离氨基酸浓度升高而进行分解。因此,高代谢状态若不加控制,将发展成为多器官功能衰竭。

5. 易发生多器官功能衰竭 多发伤病人在休克基础上合并感染易发生多器官功能衰竭。多器官功能衰竭是指伤前器官功能良好的健康人群受到严重创伤后,在治疗过程中序贯发生的两个或两个以上的器官功能衰竭。多器官功能衰竭的发生机制非常复杂,通过近年来深入研究,已达成“失控的全身炎症反应”的共识,并提出“二相打击学说”。创伤后低血容量性休克是多器官功能衰竭的一个重要诱因。休克纠正后,失活组织等释放的化学介质如氧自由基、肿瘤坏死因子、血栓素、白三烯、前列腺素及白介素-1等参与了伤后反应。其中氧自由基在多器官功能衰竭发生发展中占有重要地位。氧自由基是一类化学性质十分活跃、具有强烈毒性的氧代谢中间产物,一旦生成,便即刻与周围组织细胞发生反应,并具有连锁性而使损伤反应不断扩大。缺血后再灌注产生大量氧自由基,且由于内源性自由基清除能力下降,大量自由基在组织内蓄积,并对组织细胞的生物膜及膜蛋白、核酸等物质进行攻击,启动一系列自由基的连锁反应,使细胞的结构和功能造成损伤,加重缺血组织的损伤。胃肠黏膜损伤使肠道内细菌能通过肠黏膜屏障而侵入血流造成内源性感染。在休克基础上并发感染加速多器官功能衰竭的进程。因此,有人称胃肠道是多器官功能衰竭的“始动部位”。另外,高代谢状态和异常的免疫反应均促进多器官功能衰竭的发生发展。

三、临床特点

多发伤伤势严重,应激反应剧烈,伤情变化快,其严重度不仅是各专科损伤的简单相加,而具有自身的特点。

1. 各部位的创伤具有不同表现和危险性 头部创伤主要是神志变化,严重者出现昏迷,面、颈部创伤则应注意气道阻塞而导致窒息,胸部创伤 85% 以上是肋骨骨折引起的血气胸和肺挫伤,腹部创伤常见实质性脏器破裂引起出血和休克以及空腔脏器穿破引起腹膜炎,四肢创伤出现骨折征,长骨骨折和骨盆骨折可引起严重失血性休克。

2. 休克发生率高 由于多发伤损伤范围广,失血量大,创伤的应激反应剧烈,易发生低血容量性休克,有时可与心源性休克(由胸部外伤、心脏压塞、心肌挫伤、创伤性心肌梗死所致)同时存在,抢救时应注意鉴别。

3. 感染发生率高 创伤后机体免疫功能受到抑制,伤口污染严重,肠道细菌移位,以及侵入性导管的使用,感染发生率高。据统计,创伤感染所致的死亡占全部死亡的 78%。多发伤感染多为混合感染,菌群包括革兰阳性菌、革兰阴性菌及厌氧菌。多发伤感染的另一个特点是由于大量使用广谱抗生素,易发生耐药菌和真菌的感染。

4. 易发生多器官功能衰竭,死亡率高 由于休克、感染及高代谢反应,多发伤易并发多器官功能衰竭。多器官功能衰竭一般从一个脏器功能衰竭开始,后累及其他脏器。器官衰竭发生的顺序依次是肺、肝、胃黏膜与肾。衰竭的脏器数目越多,死亡率越高。据统计,一个脏器衰竭死亡率为 25%,两个脏器衰竭死亡率为 50%,三个脏器衰竭死亡率为 75%,四个以上脏器衰竭几乎无一生存。

四、实验室与特殊检查

多发伤伤员一送到急诊室,必须立即查血型和交叉配血,作动脉血气分析,测定血红蛋白含量、血细胞比容、血白细胞计数,还需测定肝功能、血电解质、血糖、血尿素氮、血肌酐及尿常规等。血常规可反复多次测定,以评估出血情况。

如伤员全身情况允许,可以搬动,则进行 X 线检查、超声检查、腹腔镜、CT 检查及磁共振检查。如血压不稳定或呼吸不规则,则不允许搬动,有条件可进行床旁摄片、床旁 B 超检查。另外,胸腔穿刺、腹腔穿刺方法简单,可反复多次进行。

五、诊断与鉴别诊断

多发伤是可以发生在机体任何部位的一种严重创伤。对多发伤的诊断必须简捷,不得耽误必要的抢救,又必须全面,不致遗漏隐蔽的致命伤。因此,对于每位多发伤

员,急诊医师必须做到:

1. 迅速判断伤员有无威胁生命的征象 在抢救现场或伤员刚送到急诊室时,医务人员首先对伤员进行快速全面的粗略检查,注意病人的神志、面色、呼吸、血压、脉搏、瞳孔及出血情况,排除病人有否呼吸道梗阻、休克、大出血等致命征象。心搏呼吸骤停者,应立即进行心肺复苏,神志昏迷者,应保持呼吸道通畅,并观察记录神志、瞳孔、呼吸、脉搏和血压的变化。

2. 进一步检查 在伤员的致命征象窒息、休克及大出血等得到初步控制后,就必须进行进一步检查,包括病史采集、体格检查、实验室检查及特殊检查,以获得尽可能准确的诊断,进行有效的治疗:①病史采集:可询问病人、护送人员或事故目击者,必须问清受伤时间、受伤方式、撞击部位、落地位置、处理经过、上止血带时间、有否昏迷史等。不要遗漏有意义的细节,一份详细的病史可帮助医师做出准确的判断。②体格检查:开放伤容易发现,闭合伤比较隐蔽,易被遗漏。为了不至遗漏重要的伤情,Freehand等建议急诊医师应牢记'CRASHPLAN'(见本章第一节)以指导检查。各部贯穿伤的诊断是根据致伤物的性质、伤道、可能损伤的脏器、伤后时间与休克发展的程度,一般并无困难,主要在于及时送手术室,应用局部解剖知识,确定创伤位置,进行清创处理。钝性伤诊断比较困难,关键在于反复检查、动态观察。诊断颅脑伤的方法是根据创伤史,观察昏迷程度、有无中间清醒史、瞳孔变化以及神经定位体征,并争取做CT检查以明确诊断。胸部钝性伤中,肋骨骨折合并肺挫伤及血气胸最为常见,可行胸腔穿刺或胸腔闭式引流术,必要时行血气分析、胸部X线片检查以协助诊断。腹部钝性伤诊断的主要问题是确定有否手术探查的指征,而确定哪一个脏器损伤处于次要地位。腹腔穿刺术和诊断性腹腔灌洗方法简单、损伤小,可反复多次进行。辅助检查中,腹部B超检查既无损伤,又可动态观察,是目前最有价值的检查方法。

3. 多发伤的再估计 多发伤是一种变化多端的动态损伤。某些隐蔽的深部损伤初期未能表现出来,发生继发性损伤及并发症。因此,初期全身检查得出的结论是不全面的,必须进行动态观察。再估计的重点有:腹膜后脏器损伤,如十二指肠破裂、胰腺损伤,隐性大出血,继发颅内、胸内、腹内出血等。

六、治疗

复合伤与多发伤定义不同,但治疗原则相同。多发伤的处理包括现场急救、生命支持与进一步处理。

1. 现场急救 现场急救人员必须迅速到达现场,除去正在威胁病人生命安全的因素。现场急救的关键是气道开放、心肺脑复苏、包扎止血、抗休克、骨折固定及安全地运送,使病人能活着到医院。

2. 生命支持 在急诊抢救室对多发伤伤员首先进行生命支持,由一组训练有素和

协调一致的医护人员进行诊治。

(1) 呼吸道管理 :多发伤伤员最紧迫的症状是窒息 ,如不及时解除 ,将迅速致命。在急诊室 ,建立人工气道最可靠的方法是气管插管 ,它能完全控制气道、防止误吸、保证供氧及便于给药。疑有颈椎骨折病人 ,不能颈部过伸 ,紧急情况下可行环甲膜穿刺术 ,然后行气管切开术。

(2) 心肺脑复苏 :心肺脑复苏另有一章专述。对于多发伤病人如伴有胸骨骨折、多发肋骨骨折、血气胸、心脏压塞、心肌破裂 ,可开胸行胸内心脏按压。

(3) 抗休克治疗 :多发伤病人到急诊室时大多伴有低血容量性休克。应根据血压、脉搏、皮温、面色判断休克程度 ,并控制外出血。迅速建立两条以上静脉通路 ,可行深静脉穿刺置管术 ,便于输液和监测。立即用乳酸林格液或 5% 葡萄糖生理盐液 1000 ~ 2000ml 在 15 ~ 20min 内输完。小剂量高张液(7.5% 氯化钠 200ml)能迅速扩张血浆容量 ,直接扩张血管 ,改善心血管功能 ,在休克早期有较好的复苏效果。输全血是抗休克最好的胶体液 ,可提供红细胞、白细胞、白蛋白及其他血浆蛋白和抗体。其他胶体液如血浆、白蛋白、葡聚糖等均可使用。晶胶比例一般为 2:1 ,严重出血时可为 1:1。当血容量基本补足后可使用血管活性药 ,扩张小动、静脉 ,降低外周阻力 ,可用小剂量多巴胺 $< 5\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 或酚妥拉明等。如休克时间较长 ,可使用小剂量碱性药物(5% NaHCO_3)。

3. 进一步处理 当伤员的生命体征稳定或基本稳定后 ,应进一步处理各系统脏器的损伤。

① 颅脑损伤的处理 :有颅脑损伤者 ,应注意防治脑水肿 ,可用 20% 甘露醇与地塞米松交替使用 ,也可用胶体液如白蛋白、血浆提高胶体渗透压。限制输血量 ,这与抗休克措施相矛盾 ,应兼顾两者 ,灵活掌握。如明确有颅内血肿 ,应尽早开颅减压 ,清除血肿。

② 胸部损伤的处理 :有反常呼吸者 ,用棉垫加压固定 ,亦可用呼吸机正压呼吸行气道内固定。有血气胸者 ,行胸腔闭式引流 ,当置管后一次引出 1000 ~ 1500ml 以上血量或引流 3 小时内 ,引流速度仍在每小时 200ml 以上者 ,应行剖胸探查术。心脏损伤者 ,应及时手术修补。

③ 腹部损伤的处理 :多发伤伴有腹部伤 ,应密切注意腹部体征 ,如情况可疑 ,在 B 超或腹穿得以证实后 ,应及时行剖腹探查术 ,切不可为等待诊断明确而贻误手术时机。

④ 四肢、骨盆、脊柱损伤的处理 :多发伤的伤员 90% 以上合并骨折。四肢开放性骨折在全身情况稳定下应尽早行清创或一期内固定术 ,也可根据骨干的血供、骨折类型和程度 ,选用取肋骨植骨术 ,可大大减少内固定后骨不连的发生率。对于闭合性骨折可采用骨牵引、小夹板、石膏固定等方法 ,待病人情况稳定后再做进一步处理。单纯性骨盆骨折无特殊处理 ,合并血管、神经和盆腔内脏器损伤时 ,应及时手术治疗。单纯脊柱骨折无特殊处理 ,伴有骨折不稳定、移位或合并脊髓损伤时 ,应及早行椎板减压、脊髓探查及内固定术。

4. 多发伤的手术处理顺序及一期手术治疗 多发伤病人一般具有两个以上需要手术的部位 ,顺序选择合理与否是抢救成功的关键。应成立一个创伤抢救小组 ,由高年资急诊科医师或外科医师组织协调脑外科、心胸外科、普外科、骨科等专科医师 ,根据对

病人生命威胁程度决定手术顺序。其原则:①严重颅脑外伤需要紧急手术处理,伴有胸腹内脏器损伤,可分组同时进行。②胸腹联合伤可同台分组行剖胸及剖腹探查术。多数情况下,胸腔内虽无大出血,但有肺组织损伤及漏气,可先作胸腔闭式引流,再行剖腹探查术。③四肢开放性骨折需急诊手术处理,但须在剖腹剖胸术结束时进行,闭合性骨折可择期处理。④当病人情况许可,可在急诊手术室对多发伤行一期手术治疗,在剖胸剖腹探查同时行骨折整复内固定术。骨折早期内固定有利于骨折愈合、减少并发症,有利于病人康复,缩短住院时间。

多发伤抢救手术的原则是在充分复苏的前提下,用最简单的手术方式,最快的速度修补损伤的脏器,减轻伤员的负担,降低手术危险性,挽救伤员生命。

5. 营养支持 创伤后机体处于高代谢状态,能量消耗增加,大量蛋白质分解,负氮平衡,如不能及时纠正,病人易发生感染和多器官功能衰竭。因此,创伤后的营养支持是一个非常重要的问题。一般来讲,消化道功能正常者,以口服为主;昏迷病人或不愿进食的病人,可用鼻饲或造瘘;不能从消化道进食者,可采用短期全胃肠外营养。

(1)胃肠道营养:胃肠道营养是补充营养的主要途径,创伤后早期胃肠道营养不但能提供足够营养,纠正负氮平衡,还能维持胃肠道的正常结构及功能,防止黏膜萎缩,维护胃肠道的防御系统。每日应供给能量 $10\ 460 \sim 12\ 550\text{kJ}$ ($2\ 500 \sim 3\ 000\text{kcal}$),包括糖类、蛋白质、脂肪及各种维生素和微量元素。

(2)全胃肠外营养:如病人伴有腹内脏器损伤或胃肠道需要休息,不能从消化道进食,可通过静脉途径予全胃肠外营养。成人每天需给总能量 $210 \sim 290\text{kJ/kg}$ ($50 \sim 70\text{kcal/kg}$),其中蛋白质 $0.4 \sim 0.6\text{g 氮}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ (1g 氮 相当于 6.25g 蛋白质),脂肪乳剂占总能量的 $25\% \sim 30\%$,葡萄糖每日供给不超过 600g ,输入速度控制在 $7\text{mg}/(\text{kg} \cdot \text{min})$,并给予适量外源性胰岛素。另外,需补充钾、钠、氯、钙、磷、镁等无机盐和维生素A、C、D、E、K、B族,以及一些微量元素如锌、铜、铝、铁等。全胃肠外营养的时间,不宜过长,以数天为宜,并尽早应用胃肠道营养。

6. 防止感染 严重创伤使各种防御功能下降,创口污染严重,易发生感染。因此,早期局部创口处理要彻底,选用适当的抗生素,以预防感染发生。一旦发生,应及时发现和处理感染病灶。

七、预防和预后

多发伤病人由于休克和感染易发生多器官功能衰竭,多器官功能衰竭一旦发生,死亡率极高,关键在于预防。早期进行抗休克及防止感染可预防多器官功能衰竭的发生,发生后应积极支持已衰竭的脏器,阻断炎症介质,尽量减少衰竭脏器的数目。

第二十一节 外科感染

一、一般性感染

(一) 疖

1. 病因 疖是毛囊或皮脂腺的急性化脓性感染,好发于颈项、头面、腋窝、背部等毛发丛生或皮脂腺较多处。病原菌多为金黄色葡萄球菌或表皮葡萄球菌。

2. 诊断要求

(1)局部皮肤表现为红肿、痛性硬结,渐增大,呈锥样隆起,顶部出现黄白色脓栓。红肿范围扩大,中央部位变软,脓栓脱落,排出脓液,炎症消退愈合。

(2)一般无全身症状,大的疖肿可引起全身不适、发热、畏寒等毒血症状。

(3)口鼻三角区的疖受挤压、挑刺后,感染可沿交通静脉进入颅内,引发化脓性海绵状静脉窦炎,出现眼部体征和明显的全身毒血症状。

(4)若全身散发多个疖,称疖病。常见于营养不良的小儿和糖尿病患者,可引起全身症状。

3. 急救原则

面部尤其是口鼻三角区的疖危险性较大,切忌挤压,以防感染扩散。有全身症状者,应加强对症治疗。

4. 处理方法

(1)早期炎症硬结可局部热敷或理疗,疖顶部可涂2%碘酒,或外敷鱼石脂软膏。

(2)疖顶部有脓栓时可摘除,或以牙签蘸石炭酸烧灼,出现波动感时需切开引流。

(3)头面部疖、疖病或全身症状明显者,应给予抗感染药物,口服抗生素,或以青霉素、氨苄青霉素肌注。

(4)合并糖尿病患者,同时治疗糖尿病。

(二) 痈

1. 病因

多个相邻毛囊及所属皮脂腺、汗腺的急性化脓性感染,或是多个疖的聚合称痈。金黄色葡萄球菌为主要致病菌。好发于颈项、肩背及腋窝等处,感染沿毛囊底向皮下组织蔓延,沿深筋膜扩散,再向表层扩展,形成多个脓头,成为痈。

2. 诊断要点

(1) 局部表现为皮肤红肿、稍隆、张力增高,继之呈大片紫红浸润区、坚硬、疼痛明显,出现多个小脓头,随后肿胀进一步加重,脓栓破溃后呈蜂窝状,中央皮肤坏死、溃烂,有较多脓液或坏死组织,局部淋巴结有肿痛。

(2) 有畏寒、发热等全身症状;白细胞计数增高。

(3) 常见于糖尿病患者。

3. 急救原则

痛的局部病变较重,易并发全身化脓性感染,多数需切开引流。病情严重者尤应尽早施行手术。唇痈可引发颅内感染,应及早使用抗菌药物,加强全身支持治疗。

4. 处理方法

(1) 全身治疗 抗感染可给青霉素、氨苄青霉素肌注或静脉点滴,亦可口服麦迪霉素 0.2~0.4g 4/d。注意休息,多饮水,给予多种维生素等。

(2) 局部处理 早期可以 50% 硫酸镁湿热敷,20% 鱼石脂软膏外敷。红肿范围大,中央坏死组织多,有脓肿形成时应予手术切开。手术行“+”或“++”形切口,深达筋膜,注意打通脓腔间隙,清除坏死组织,伤口内填塞凡士林纱布或碘仿纱条止血,每日换药。面唇部疔痈忌切开。

(3) 糖尿病患者应给予胰岛素、降糖药物或行饮食控制,维持血糖在正常水平,预防酮症酸中毒的发生。

(4) 较大痈创面很大时,可待肉芽生成后行植皮治疗,以加速愈合。

(三) 化脓性海绵状静脉窦炎

1. 病因

因面部化脓性感染经静脉传播至颅内海绵状静脉窦,引发静脉窦炎及栓塞所致。

2. 诊断要点

(1) 有颜面、上唇局部感染以及不当处理史。

(2) 海绵窦静脉阻塞所致的颜面水肿及眼部体征:上唇、眼周、鼻梁红肿,眼睑、结膜水肿,眼球突出,继之出现眼底水肿、视力下降,甚至眼肌麻痹、眼球固定。

(3) 全身毒血症状明显,寒战、高热、多汗,嗜睡或谵妄、昏迷等。可有头痛、恶心、呕吐以及颈项强直等脑膜刺激征。

(4) 白细胞计数显著升高、核左移,脑脊液白细胞增高,血培养可阳性。

3. 急救原则

及早静脉内使用广谱抗生素,有海绵窦栓塞时,可用低分子右旋糖酐、尿激酶或链激酶。

4. 处理方法

(1) 早期使用广谱抗生素,静脉途径给药,待细菌培养结果及药敏报告调整药品。

(2)绝对卧床、静脉输液、加强支持治疗及护理,高热者应予物理降温。

(3)明确有海绵窦栓塞时,可试用低分子右旋糖酐、尿激酶或链激酶,防止血栓进一步扩大,使用时需监测血液凝集指标。

(4)颅内压增高时可作腰椎穿刺减压。

(四)急性蜂窝织炎

1. 病因

急性蜂窝织炎是皮下、筋膜下或深部疏松结缔组织的急性弥漫性化脓感染。可由皮肤、软组织损伤后引起,也可由局部化脓性感染扩散或经淋巴、血行播散而来。致病菌主要是溶血性链球菌、金葡菌,亦可是厌氧菌。

2. 诊断要点

(1)发生在皮下、筋膜下及深部疏松结缔组织的急性化脓性感染。

(2)局部红、肿、热、痛,炎症不局限,与正常组织界限常不清;易发生组织坏死、化脓。

(3)深部蜂窝织炎局部红肿不明显,可有深压痛及局部皮肤凹陷水肿。

(4)深部蜂窝织炎及病情重者全身症状明显,有高热、寒战、全身不适等,白细胞计数增加。

(5)溶血性链球菌引起者病变扩展迅速,而金葡菌引起者常局限为脓肿。

(6)腹部创口、会阴部位易被粪尿污染,蜂窝织炎常为厌氧菌及多种肠道杆菌所致,局部肿胀重,扪之有捻发音,皮肤、筋膜可有进行性坏死,脓液味臭,全身症状重。

3. 急救原则

口底、颌下和颈部的急性蜂窝织炎应及早切开减压,防止发生呼吸困难和窒息。手术时做好急救准备,以防喉头水肿。

4. 处理方法

(1)早期局部热敷或理疗,患部休息、止痛,加强营养。

(2)使用抗菌药物,除应用一般抗生素外,会阴部及深部蜂窝织炎应合并使用抗厌氧菌药物,如甲硝唑等。

(3)形成脓肿时,应切开引流。考虑致病菌为厌氧菌时,伤口处理时应以3%过氧化氢溶液冲洗或湿敷。

(五)丹毒

1. 病因

丹毒是皮肤及网状淋巴管的急性炎症,致病菌为溶血性链球菌,常发生在面部及下肢,蔓延较快,但很少化脓。

2. 诊断要点

(1)起病急,常有突发畏寒、发热,全身不适及头痛。

(2)局部皮肤呈片状红斑,略隆起,色鲜红,指压褪色,边缘清楚,有烧灼痛,局部淋巴结常有肿痛。炎症向周边蔓延时,中央红肿消退而转为棕黄色,可有脱屑,极少化脓。

(3)常反复发作,下肢可形成橡皮肿。

3.急救原则

头皮丹毒肿胀严重,常伴剧痛,宜全身应用大剂量青霉素,控制炎症,适当应用止痒药物。

4.处理方法

(1)休息、抬高患处,局部以50%硫酸镁湿热敷。

(2)青霉素80万U,肌注2/d,480万U静脉滴注,1~2/d,症状消失后继用2~3d,以防复发。

(3)同时患足癣者,应治疗控制,局部使用抗真菌药物。

(4)接触或给丹毒患者换药后,应洗手、消毒,防止接触性传染。

(六)脓肿

1.病因

急性化脓性感染局限化、脓液积聚且有完整腔壁者,称为脓肿。致病菌以金黄色葡萄球菌最为常见。脓肿可因急性感染、外伤、异物存留或经血流播散而成。

2.诊断要点

(1)浅表脓肿局部红、肿、热、痛,可扪及波动,深部脓肿则有局部压痛或皮肤凹陷性水肿。

(2)小脓肿常无全身反应,脓肿大或位于深部可有发热、头痛等全身反应,白细胞计数增高。

(3)超声波检查可发现液平,穿刺可抽出脓液。

3.急救原则

伴有明显全身中毒症状者,应给予有效的抗生素,必要时补液、输血,加强支持治疗。

4.处理方法

(1)使用抗菌药物,常选用青霉素、氨苄青霉素或依据细菌培养、药敏选用。

(2)脓肿一旦形成,应及时切开引流,切开前先行穿刺确诊。

(3)脓肿切开时应注意:

①选择适当麻醉,常用0.5%~1%普鲁卡因浸润麻醉。

②切开部位应在脓肿最低部位,以利引流。

③切口方向应与大血管、神经走向平行,避免跨越关节。

④脓腔内如有间隔,应以手指钝性分开,以利充分引流,异物或坏死组织尽量去除。

⑤大型脓肿切开时,需防发生休克,可适当输液、输血、使用止痛剂。

⑥放置引流应予记录,注明数目、部位。

(七)坏死性筋膜炎

1. 病因

坏死性筋膜炎是一种主要累及筋膜和皮下蜂窝组织的严重感染,大多为革兰阳性球菌(溶血性链球菌、凝固酶阳性的葡萄球菌、厌氧性链球菌)和革兰阴性杆菌(大肠杆菌、绿脓杆菌)等造成的混合感染。常发生在外伤或腹腔手术后,糖尿病者易感性更高。

2. 诊断要点

(1)起病急、寒战、高热,全身毒血症状明显,可迅速引起脓毒性休克,神志淡漠,反应迟钝。

(2)早期局部皮肤红肿,类似蜂窝织炎或丹毒,随后变苍白。有时出现典型、大小不一、散在性血疱,或青紫坏死,周围有较广泛的潜行皮缘。

(3)局部病变发展迅速,累及皮肤、皮下脂肪、浅筋膜和深筋膜,出现特征性表浅筋膜广泛坏死伴轻、中度皮下蜂窝织炎,皮下积脓,但不累及肌肉。

(4)由于皮下神经损坏,局部感觉减退或消失,疼痛不明显。

(5)有血性浆液渗出或脓液,可培养出需氧菌、厌氧菌或多种细菌。

3. 急救原则

本病发展迅速,关键在于早期识别,切除坏死筋膜,加强全身支持治疗。

4. 处理方法

(1)尽早手术 作患部多条直切口,充分切开潜腔暴露出健康筋膜组织,切除坏死皮肤、皮下组织与筋膜。伤口充分敞开引流,用3%过氧化氢溶液或1:5 000高锰酸钾溶液冲洗。感染控制后行创面自体植皮术。

(2)抗生素治疗 大剂量青霉素2 000万~4 000万U静脉滴注,同时用氨基苷类及抗厌氧菌药物如甲硝唑静脉滴注,随后依细菌培养与药敏结果调整,直至术后炎症控制。

(3)支持治疗 纠正水电解质失衡,补充钙剂,输血及血浆,糖尿病患者需控制血糖,增强抵抗力。

二、特异性感染

(一)破伤风

1. 病因

破伤风杆菌侵入人体伤口,繁殖并生成毒素所引起的急性特异性感染称破伤风。

破伤风杆菌为革兰阳性厌氧菌,有芽孢、抵抗力强,广泛分布于泥土与人、畜粪便中。自伤口、创面、新生儿脐带残端、产道、慢性中耳炎病灶或手术切口等处侵入体内。在伤口缺氧的环境下,生长繁殖迅速,并产生痉挛毒素和溶血毒素。痉挛毒素附着在血清球蛋白上,通过血液和淋巴到达全身,作用于脊髓前角的运动细胞,发生全身阵发性肌痉挛和骨骼肌紧张性强直。而溶血毒素可引起局部组织坏死及心肌损害。

2. 诊断要点

(1)一般均有皮肤、黏膜外伤史、产后感染、手术和感染或新生儿脐带消毒不严密史。

(2)伤后一般有 6~10d 潜伏期尔后发病,但亦可短至伤后 24h 或长达数月后发病。

(3)最初表现为咬肌酸胀、张口及吞咽困难、颈部转动不便,伴乏力、头痛、烦躁不安。

(4)肌肉持续强直性痉挛。最初是咬肌,有张口困难及牙关紧闭;面部、咽喉、颈项肌肉痉挛时,出现“苦笑”面容、吞咽困难、颈项强直。痉挛由上向下扩展,背部肌痉挛出现“角弓反张”、呼吸困难等。在肌肉持续紧张收缩的基础上,轻微的刺激均可诱发全身肌群的痉挛、阵发性抽搐。

(5)患者神志清醒,通常无高热。病程一般为 3~4 周,自第 2 周起强直性痉挛症状渐减轻。

(6)体检如有创口,检查创口深度、感染情况,有无异物残留。取分泌物作涂片检查及厌氧菌培养。

3. 急救原则

中和游离毒素,处理伤口,清除毒素来源,制止痉挛,防治并发症。对于痉挛频发、药物不易控制者,以及呼吸道分泌物多、排出困难者,宜尽早气管切开。床旁应备有吸引器、氧气等急救设备。

4. 处理方法

(1)中和游离毒素 可使用破伤风抗毒血清(TAT)或破伤风免疫球蛋白(TIG)。

①破伤风抗毒血清能中和血液中的游离毒素,通常以 2 万~5 万 U 的 TAT 加入 5% 葡萄糖液内,静脉缓慢滴注,同时肌肉注射 5 万 U。以后每日 2 万~5 万 U,肌肉注射,共 3~5d。

②破伤风免疫球蛋白 3 000~6 000U 肌肉注射,注射部位可选在创口周围,或受创肢体的近端。一般仅需注射一次,病程长者 2~3 周后可重复肌注。

(2)创口处理 在血清治疗开始后,有创口者应在适当的麻醉,以及控制痉挛情况下,清创处理。创口以 3% 过氧化氢溶液冲洗,敞开伤口以利引流。已愈创口不再处理。

(3)控制痉挛

①患者应予隔离室内保持安静,避免搬动与声光等刺激。

②应用镇静剂或冬眠药 轻症者可用镇静安眠药物 安定 10mg 静脉注射 3~4/d。巴比妥钠 0.1~0.2g 肌内注射 3/d 或 10%水合氯醛 15ml 口服 或 20~40ml 灌肠 3/d。病情较重者 氯丙嗪 50~100mg 加 5%葡萄糖溶液中静脉缓慢滴注 3~4/d。

③严重抽搐时 可用硫喷妥钠 0.5g 肌内注射或肌松剂氯化筒箭毒碱 15~30mg 肌内注射。上述两药宜在气管切开及控制呼吸条件下使用。无肺部感染的患者亦可用副醛 2~4ml 肌内注射。控制与解除痉挛是治疗的重要环节 对防止窒息与肺部感染起很大作用。

(4)防治并发症

①代谢及营养支持 轻症者供给高热量 富含维生素流质、半流质 重症者可采用管饲、肠外营养等支持治疗。

②使用抗生素 青霉素 800 万~1 000 万 U 分次静滴 甲硝唑 500mg 口服 4/d 均可抑制破伤风杆菌 并有助其他感染的预防。

③保持呼吸道通畅 及时清除气管分泌物 施行辅助呼吸。

④加强皮肤、口腔护理 防止褥疮、舌咬伤、坠床等。作好气管切开护理。

5. 预防

(1)创伤的妥善处理 开放性伤口应早期清创 污染重的伤口应清除坏死组织、异物 敞开伤口 作延期缝合。

(2)主动免疫 破伤风类毒素皮下注射首次 0.5ml 隔 4~6 周后再注射 1ml 共 2 次 1 年后强化注射 1ml 可维持 5~10 年。一旦遭遇创伤 仅需注射类毒素 0.5ml 即可预防破伤风。

(3)被动免疫 未行自动免疫者再受伤后早期肌内注射破伤风抗毒素 1500U 伤口污染重或受伤时间超过 12h 剂量可加倍 1 周内有效预防效应。破伤风免疫球蛋白 (TIG) 免疫效能更强 250~500U 肌内注射 体内半衰期约 3 周。

注射破伤风抗毒素前 应以抗毒素的 10 倍稀释液作皮内过敏试验。如出现 ①皮丘超过 1cm ②红晕 > 2cm ③皮丘有“伪足”隆起为阳性反应 需改用免疫球蛋白 或行脱敏注射 即分别抽取 TAT 0.1、0.2、0.3、0.4ml 用生理盐水稀释至 1ml 每半小时皮下注射 1 次 每次注射后注意观察有无反应。

(二)气性坏疽

1. 病因

气性坏疽是由厌氧的革兰阳性梭状芽孢杆菌引起的特殊感染。致病菌产生的外毒素能破坏毛细血管和肌肉组织 引起广泛水肿、出血、坏死。除细菌污染外 肌肉损伤严重与组织缺氧是本病的促发因素。气性坏疽多见于肌肉组织破坏广泛的战伤病员 亦可见于腹部、会阴部手术后的患者。全身中毒症状重 局部有产气、水肿、坏死、恶臭等特征。

2. 诊断要点

(1) 有外伤史,潜伏期通常 1~4d。

(2) 初起全身症状有神志不安、淡漠、头痛等。体温突然升高,可达 40℃左右,但下降较快。呼吸急促、脉搏快速,可出现恶心或呕吐等。

(3) 局部受伤部位常见“胀裂”样疼痛,伤口周围水肿、皮肤苍白,挤压时伤口有大量浆液性渗出液有恶臭。随病情进展皮肤由暗红转为紫黑,或有暗红液的水疱。轻触伤口周围有捻发音,压迫时气体、液体同时溢出。创缘发黑或有腐败组织碎块脱落。

(4) 肌肉颜色最初由淡红转为暗红,失去弹性及收缩力,切面不出血,进一步发展,暗红肌肉变为绿色、紫黑色,软化形同腐肉。

(5) 中毒症在晚期加重,出现进行性贫血、脱水,可有黄疸,出现血压下降、外周循环衰竭症状。

(6) 创口渗出液稀薄、恶臭,涂片检查有大量革兰阳性杆菌,但白细胞计数少。

(7) X 线摄片局部肌肉组织中有气体。

3. 急救原则

早期认识和紧急手术是气性坏疽急救的关键。对可疑伤口,应以 3% 过氧化氢溶液或 1:5 000 高锰酸钾溶液冲洗,敞开伤口,密切观察病情变化。

4. 处理方法

(1) 隔离患者、防止交叉感染 患者应置单人病室,用过敷料焚毁,换药用具专用,并作彻底消毒处理。

(2) 手术治疗

① 一经诊断立即手术处理,在良好麻醉下进行,不用止血带。充分暴露伤口,作多个长切口,切开深筋膜,使张力高的筋膜室减压。

② 彻底清除丧失生机的肌肉、坏死组织、异物、碎骨片、血块等。

③ 大量 3% 过氧化氢溶液冲洗,伤口敞开、湿敷。

④ 肢体肌肉坏死广泛,完全丧失血供,且中毒症状严重者,应考虑截肢。

⑤ 结、直肠穿通伤引起的气性坏疽,损伤结肠近端造口,控制创面污染,并作多处引流。

(3) 高压氧疗法 以 3 个大气压高压氧治疗,每次 1~2h,间隔 6~12h 重复,一般需 3~5 次治疗。有条件在氧舱行清创治疗,可保存较多肌肉组织,后期患肢功能恢复良好。

(4) 抗生素 大剂量青霉素 2 000 万~4 000 万 U/d 分次静脉滴注,兼可控制化脓性感染,毒血症减轻、局部情况好转后减量、停用。青霉素过敏可用克林霉素,使用抗厌氧菌药物如 0.5% 甲硝唑 100ml 2/d 静脉滴注。

(5) 支持治疗 给富含维生素、高蛋白饮食,或行肠内、肠外营养支持。反复多次少量输血可纠正贫血、提高全身抵抗力。

5. 预防

彻底清创是预防气性坏疽最可靠的方法。对户外伤,污染重的损伤应早期清创,清除异物及无活力的组织,以3%过氧化氢溶液冲洗,必要时敞开引流。早期使用青霉素有预防作用,但不能替代清创处理。

(三)梭状芽孢杆菌性蜂窝织炎

1. 病因

梭状芽孢杆菌性蜂窝织炎病变主要局限于皮下蜂窝组织而不侵入有生机的肌肉组织,炎症反应重。主要致病菌是梭状芽孢杆菌和水肿杆菌等。

2. 诊断要点

(1)发病较缓慢,潜伏期一般为3~5d或稍长。

(2)患者主诉伤口疼痛。全身中毒症状较轻,但发热可较高,无贫血。

(3)皮下组织广泛坏死,积气为其特征,伤口周围有捻发音,但水肿轻,皮肤很少变色。所产生的气体和脓液沿筋膜间隙迅速扩散,导致筋膜坏死。

(4)肌肉通常无坏死,故切除外层感染组织后,肌肉组织外观健康,肌肉收缩正常,切面有大量新鲜血液。

(5)伤口渗液涂片检查可见革兰阳性粗大杆菌。

3. 急救原则

积极手术清创是本病最重要的救治措施。

4. 处理方法

(1)手术治疗 一旦确诊,立即作根治性切开引流术。彻底切除所有坏死组织,应注意组织内气体分布与感染的范围,并不完全一致。伤口敞开,以3%过氧化氢溶液冲洗及湿敷,充分引流和减压。

(2)抗生素治疗 尽可能早期选用对厌氧菌有效的抗生素如大剂量青霉素(每日100万~200万U)、林可霉素及甲硝唑等。

(3)全身支持治疗 条件允许亦可应用高压氧治疗。

第二十二节 外科术后急性并发症

一、甲状腺危象

甲状腺危象是甲状腺功能亢进(简称甲亢)症状显著恶化的一组临床症候群。若在

术后发生,多发生在 12~36h 内。该病是因血清中的三碘甲状腺氨酸和甲状腺素水平增高(单独或二者同时增高),并伴 β 肾上腺皮质激素能受体敏感性增高所引起。

甲状腺机能亢进患者做其他手术时,也有可能发生该并发症。甲状腺功能亢进患者术前未做好充分准备,甲状腺功能亢进症状未能充分控制者,术后易发生甲状腺危象。

(一) 临床特点

- (1) 高热,可达 40℃ 以上。
- (2) 心率明显增快,高达每分钟 160~200 次,甚至发生房颤和心力衰竭。
- (3) 大汗,不安,神经过敏,易于兴奋,甚至谵妄、昏迷。
- (4) 常有呕吐,伴有米汤样或海水样大量水泻。
- (5) 高排血性心力衰竭是致死亡的主要原因。

(二) 急救与护理

(1) 心得安 5mg 加 5% 葡萄糖 100ml 静脉滴注,或口服 40~80 吨,每 6h 一次,直接抑制儿茶酚胺的 β 受体作用。可用利血平 2mg 肌肉注射,每 6h 一次,耗尽末梢神经内的儿茶酚胺。

(2) 口服复方碘溶液 3~5ml,或用 5ml 做保留灌肠。若无该药时,用 75% 的醋碘苯酸钠或其他碘剂,如泛影葡胺等 2 支,做静脉滴注(可加在 5% 葡萄糖 500ml)或碘化钠 2g 加等渗盐水做静脉滴注,迅速减少甲状腺激素的释放。

(3) 丙基硫氧嘧啶使用要点是早期、大量,每日口服 800~1200mg,若不能口服者,经鼻胃管饲入,抑制甲状腺素的合成。

(4) 高热者应注意物理降温,如采用冰帽、冰袋或用冰盐水 50ml 加阿司匹林 1g 等解热剂做保留灌肠,有效降温。并给以氧吸入,减少组织缺氧情况。

(5) 用镇静剂,静脉滴注葡萄糖供能量消耗。每日加用氢化强地松 300mg,有助患者尽快康复。

(6) 术前完全控制甲状腺功能亢进症状,术中麻醉完全无痛,操作轻柔,手术经过顺利,术后甲状腺功能亢进危象发生率明显降低。

二、甲状腺术后窒息

甲状腺术后引起窒息的主要原因,是手术野内再出血、双侧喉返神经损伤、气管软化塌陷和喉头水肿。

(一) 甲状腺术后再出血

甲状腺术后再出血,主要原因是手术者操作失误或结扎线脱落及残留甲状腺切面

渗血等所引起。

1. 临床特点

该病一般发生在术后 24 ~ 48h。其主要表现是颈部迅速肿大,患者紧张,有憋气感而躁动,呼吸困难、口唇青紫,甚至颜面青紫窒息死亡。

2. 急救与护理

(1)患者术后,尤其在 48h 内,应仔细观察,注意定时检查呼吸和颈部情况。一旦发现呼吸困难、颈部创口处膨胀者,就应立即叫值班医师,若情况紧急者,可不按严格无菌技术程序,将创口缝线拆除,清除血块,缓解呼吸道被压及梗阻,甚至可用粗针头,从环甲膜处刺入气管,暂缓患者严重缺氧,为进一步抢救赢得时间。

(2)当呼吸困难解除后,找出出血点,仔细结扎,然后缝合创口,充分引流,应用抗生素防治感染。

(3)术中解剖应清楚、结扎应准确,残留甲状腺断面要细心用包膜缝合包盖。术终若患者清醒,令其大咳数声,再查术野有否线结脱落或活动出血,应根据情况及时处理;术野放一 0.3cm 直径的橡胶管或硅胶管引流,及时发现术野出血,防治血肿压迫而发生窒息。

(二) 双侧喉返神经损伤

关于甲状腺手术,喉返神经损伤问题至今仍未完全避免。尽管经过无数外科医师的努力,其喉返神经损伤所引致永久性声带麻痹的发生率仍为 1%。

一侧喉返神经损伤,会引起声嘶,两侧喉返神经损伤,可引致严重的呼吸困难,甚至窒息,需要做气管切开,并永久性带气管套管。这一并发症,若在气管插管全身麻醉术中发生,就会在术后拔除气管插管时患者发生窒息。

(三) 气管软化塌陷

气管软化塌陷,多发生于巨大甲状腺肿或瘤性疾病的切除术后。患者因术前多有呼吸不畅,甚至已有呼吸道不全梗阻表现,故手术麻醉多采用气管插管全身麻醉。为了安全,患者手术结束时,手术医师应做好气管切开的一切准备,待在患者旁边。若麻醉医师拔除气管插管后,患者有明显呼吸困难、三凹征出现,甚至有窒息者,即可迅速拆除创口缝线,做气管切开。若患者手术结束时,麻醉尚未清醒,麻醉医师将患者带气管插管送回病房者,手术医师务必要做到病床边备好气管切开包、照明灯等必需品,拔管时一定要有麻醉医师和两个以上的手术医师在场,如果一拔管就出现窒息时,迅速做气管切开,解除窒息而挽救患者生命。

(四) 喉头水肿

甲状腺手术时,因刺激喉返神经和喉上神经,术后甲状软骨和气管外组织水肿,以

及气管内插管全身麻醉所致的创伤,均可能引起急性喉头水肿,使患者出现呼吸困难、吸气性喘鸣、紫绀、烦躁不安,甚至窒息。

凡甲状腺术后,尤其手术范围较大的甲状腺术后,应常规备用气管切开包,并注意呼吸状态等的观察。若发现烦躁、呼吸困难,而颈部伤口无异常或甲状腺术处引流管无明显血性液体流出时,应首先怀疑有喉头水肿发生,立即用 20~30mg 氟美松做静脉快速滴注,同时给予氧吸入,用抗生素液和气管扩张药如氨茶碱等做喉部雾化吸入。若经以上治疗无效或逐渐出现呼吸困难、紫绀者,就应行气管切开术。

三、腹部切口裂开

(一) 临床特点

腹部切口裂开是腹部外科常见的并发症。常发生于术后 5~7d 内。见于年老、体弱、营养不良、贫血、肥胖等患者。若术后顽固咳嗽、呃逆、呕吐、腹水加剧,切口感染等,均易发生。

(二) 急救与护理

腹部切口一旦裂开,应让患者安静,绝对卧床。当肠管突出腹外时,立即在尽可能无菌条件下,用无菌敷料将肠襻加以覆盖、保护,用手压住伤口,裹上腹带,急送手术室。

在麻醉下打开伤口,用温盐水将脱出的肠襻加以冲洗后,还纳腹腔,然后清除已液化坏死的脂肪等组织,拆除伤口内的无用缝线,用银丝或不锈钢丝间断、经腹膜外做一层贯穿缝合,打结前用短橡皮管套于缝线上,减轻缝线勒伤皮肤。术后应注意:①用腹带保护创口,减少缝线张力,有利创口愈合。②应用抗生素。③加强支持疗法。④根据导致切口裂开的原因积极给以相应治疗。

四、肺栓塞

肺栓塞主要起源于静脉循环内潜在的血栓。在外科患者中,大多数栓子起源于下肢或骨盆,此外心脏疾患、心律失常、腹部手术、血管手术等均可能引起肺栓塞。

(一) 临床特点

(1) 有致死性的肺栓塞患者中,85% 发病前有静脉疾患。

(2) 发生肺栓塞时,95%~100% 有呼吸困难、呼吸急促(每分钟 20 次以上)和肺动脉第二音亢进,70% 有心动过速(每分钟 90 次以上),一半以上病例有发热、咳嗽、肺内有音,部分患者有胸痛、咯血、青紫、心律失常,少数患者有晕厥和休克。

(3)肺动脉造影可见有充盈缺损、血管突然中断或侧支消失。

(二)急救与护理

(1)立即应用肝素进行抗凝治疗,减少或控制血栓的发展。肝素通常开始用 10 000~5000U,以后每 4h 用 5 000~10000U(第一个 24h 最小剂量为 60000U)。在应用肝素中,除发生大出血外,一般应持续应用 8~10d(静脉血栓牢固黏着到静脉壁上的大致时间)或直至急性症状消失,患者完全起床活动为止。

(2)有效的给氧,增加氧分压和降低肺动脉压,减少或控制心力衰竭及肺功能不全的发生。

(3)有心力衰竭出现者,在治疗心力衰竭的同时应阻断下腔静脉,这类患者复发性肺栓塞的发生率高和复发性肺栓塞的死亡率高。术后 24h 随之就应用抗凝治疗。

(4)有休克出现者,用血管活性药等抗休克治疗。纠正心力衰竭,在休克和心力衰竭控制后,再施下腔静脉结扎术。

下腔静脉结扎术是经腹膜后在直视下将左肾静脉以下的腔静脉结扎,或折叠、塑料夹或用 U 形钉等术式阻断下腔静脉的回流。

(5)若经肺动脉造影证实有大片肺栓塞者,采取手术取栓。

(6)加强护理,常规抬高患肢或加用弹力袜,减轻患肢水肿;在应用肝素时,应严密观察出血倾向,以免发生大出血。

第二章 胸外科疾病急诊急救

第一节 胸骨骨折

胸骨骨折约占胸部伤的 1.5% ~ 6% ,多为交通事故伤所致 ,尤其当车辆高速行驶而突然受阻减速时驾驶员撞于方向盘上致伤胸骨 ,称为方向盘伤或方向盘综合征 (Steering wheel syndrome) 。其他胸部前方来的强大暴力或者前后挤压亦可致胸骨骨折。骨折多发生在胸骨柄与胸骨体连接处 ,亦可发生在胸骨体的任何部位。骨折线多呈横行 ,可无错位 ,若发生错位则常是胸骨上段骨折时下断端向前上方移位 ,而胸骨下段骨折时以及方向盘伤时下断端向后上方移位。胸骨骨折约 19% 的病例伴有更为严重的胸壁损伤 ,如双侧多发性肋软骨或肋骨骨折形成塌陷胸或前胸连枷胸。约 57% 伴有胸内脏器损伤 ,亦常合并头部伤、腹腔内出血、肢体骨折、脊柱或骨盆骨折。

一、诊断

(一) 受伤史

有交通事故伤史或胸部遭受前后挤压伤史 ,或有胸部遭受直接暴力打击史 ,如牛顶、马踢、斗殴等。

(二) 症状

单纯胸骨骨折无错位者症状可不显著 ,胸痛不甚。骨折有错位者前胸剧痛 ,气促甚至紫绀。

(三) 体征

局部挫伤、血肿和压痛。或可扪到骨擦感和异常动度。有错位者可发现有畸形、凹陷和隆起。视诊和触诊常可确诊和定位。

(四) X 线检查

胸骨斜位和侧位片可以证实诊断。对于挤压致伤、车祸致伤特别是胸部遭受猛烈减速致伤者,胸部 CT 检查常能同时发现胸骨骨折和脊柱骨折。

(五) 其它

行心电图和心肌酶学检查以除外心肌挫伤。若胸部平片上发现纵隔阴影增宽或轮廓异常,应进行急诊主动脉造影以除外主动脉及其分支损伤。

二、急诊处理

(1) 胸骨骨折的早期处理首先需要排除或者全面评估胸部和胸部以外的合并伤并分别轻重缓急给予相应处理。全身病情稳定以后再对胸骨骨折本身进行处理。

(2) 单纯胸骨骨折无错位者一般不需要特别处理,大约 1 个月之内骨折即可愈合。

(3) 开放复位固定:骨折有移位和重叠畸形者,目前多主张尽早手术治疗。在气管插管全麻下,行前胸正中切口。用骨膜剥离器分离骨折断端,分别抬起后在距离断端约 2cm 处并排钻孔 2 个,穿过不锈钢丝,对拢断端后拧紧钢丝使骨折固定,胸骨后置橡皮引流条,缝合切口。若有胸膜破裂伴血胸,则在该侧置胸腔闭式引流。亦有人不用钢丝而用柯氏针交叉固定或钢板螺钉固定。

(4) 手法复位:骨折虽有移位,但畸形不严重,若病情允许,也可试行在局麻或全麻下手法复位。伤员取仰卧位,肩胛间垫以小枕至胸椎过伸位并上举双臂,或者用牵引装置反向牵引头部和骨盆,同时用手法加压骨折移位处使之复位,然后用石膏背心固定 2~4 周,或者保持上述仰卧过伸体位并前胸用沙袋压迫,卧床 2~3 周。

(5) 胸骨骨折伴前胸连枷胸而严重影响呼吸者,应行胸骨悬吊牵引固定术。在局麻或气管插管全麻下先行开放复位胸骨骨折并用钢丝或钢板螺钉固定,然后再行悬吊牵引胸骨以控制反常呼吸运动和消除胸廓畸形。牵引重力 2~4kg,时间 2~3 周。

胸骨骨折的死亡率为 3%~47%,死亡主要由于合并内脏损伤而非骨折本身,合并心、肺损伤或腹腔内出血者死亡率高达 60% 以上,合并支气管断裂或主动脉破裂者死亡率更高。

第二节 肋骨骨折

一、病因

1. 直接暴力 如拳击、摔伤或钝器撞击胸部等。骨折多发生于直接作用部位,断端可被推入胸腔,损伤肋间血管、胸膜和肺脏而产生血胸或气胸。
2. 间接暴力 如胸部受到前后方向挤压,则可使肋骨向外过度弯曲处折断,多发生于肋骨中段,骨折断端向外突起。
3. 肌肉突然剧烈收缩 如咳嗽、打喷嚏等,由于肌肉强烈收缩而发生肋骨骨折,多见于老年人因骨质疏松,脆性较大的缘故。
4. 火器伤 枪弹或炸伤产生的肋骨骨折多为粉碎性,且多伴有胸腔内脏器的损伤。

二、诊断要点

1. 临床表现

- (1)胸部遭受外力打击后不敢深呼吸、咳嗽或大声说话。
- (2)胸部疼痛,尤其在深呼吸、咳嗽或体位变动时加重。有时有少量咯血。若骨折片穿破胸膜、肺和肋间血管可产生血胸或气胸等严重并发症。
- (3)骨折处软组织挫伤或瘀斑,并有明显的局限性压痛点,前后挤压胸廓时局部疼痛加剧,且多与压痛点一致。局部可及骨异常活动和骨擦感。这些均是肋骨骨折的可靠体征。
- (4)胸壁出现反常呼吸运动,常说明有多根多处肋骨骨折,因折断肋骨的前后端失去支持,破坏了胸廓的完整性,使局部大块胸壁软化,产生浮动胸壁(连枷胸),导致该处胸壁在吸气时内陷而呼气时外突的反常呼吸运动,造成肺顺应性和潮气量下降,呼吸道阻力和呼吸做功增加,肺活量及功能残气量减少,缺氧和二氧化碳潴留等。患者表现为严重的呼吸困难。

2. 辅助检查

- (1)X线检查 胸部X线摄片不但可以观察骨折情况,而且可以了解胸内脏器有无损伤及并发症(气胸、血胸、肺挫伤、纵隔增宽等)。X线检查最好连续多次监测,以排除延迟性血胸、气胸、肺不张和肺炎。
- (2)血气分析 严重多发肋骨骨折应进行连续血气分析监测,以便明确低氧血症程

度。

3. 特殊部位肋骨骨折诊断时的注意事项

(1)造成第 1、2 肋骨骨折的外力往往很大,创伤严重而复杂,应密切注意以下可能并发伤:①造成胸廓出口及胸腔内脏器伤,如气管、支气管、食管、胸内大血管断裂和心脏挫伤。②造成锁骨、肩胛骨骨折或颈椎骨骨折以及颅脑损伤。③常伴发多根多处的复杂性肋骨骨折——连枷胸。

(2)引起第 11、12 肋骨骨折的外力也很强大,要注意有无合并腹腔内脏器损伤,尤其是肾损伤、肝、脾破裂或膈肌破裂,并注意有无胸椎骨折。

(3)胸骨柄向后折断可导致气管横断,胸骨体向后折断可引起心脏挤压伤、心脏压迫、心肌破裂等。

(4)多根多处肋骨骨折造成的连枷胸多并发严重的肺挫伤及胸部其他脏器伤,并使伤员很快发生急性呼吸窘迫综合征(ARDS)。

三、急救原则

止痛、清创、胸壁固定、迅速纠正反常呼吸运动、防治并发症。

四、处理方法

1. 闭合性单处肋骨骨折 骨折的断端因有上、下完整的肋骨和肋间肌支撑较少错位,多能自行愈合。治疗的重点是止痛、固定和防治并发症。

胶布固定胸壁的方法:患者取坐位或侧卧位。伤侧胸壁剃毛,涂安息香酸酊以增加胶布的粘性,减少皮肤刺激反应。上肢外展,手掌按在头顶。用宽约 7~8cm 的胶布条,于患者深吸气后屏气,紧贴胸壁,后端起自健侧脊柱旁,前端越过胸骨。从胸廓下缘开始,依次向上粘贴到腋窝,上、下胶布条重叠,呈屋瓦状。

2. 闭合性多根多处肋骨骨折(连枷胸) 若胸壁软化范围较小,除止痛外尚需局部压迫包扎。大块胸壁软化或两侧胸壁与多根多处肋骨骨折时,因反常呼吸运动、呼吸道分泌物增多或血痰阻塞气道,病情危重,要采取紧急措施,清除呼吸道分泌物,以保证呼吸道通畅。对咳嗽无力、不能有效排痰或呼吸衰竭者,要作气管插管或气管切开,以利给氧、抽吸痰液和施行辅助呼吸。

胸壁反常呼吸运动的局部处理有:①包扎固定法 适用于现场或较小范围的胸壁软化,用厚敷料压盖于胸壁软化区,再粘胶布固定,或用多头胸布带包扎胸廓;②牵引固定法 适用于大块胸壁软化或包扎固定不能奏效者。在局部麻醉下,消毒胸壁软化区,用无菌巾钳经胸壁夹住中央处游离段肋骨,再用绳带吊起,通过滑轮作重力牵引,使浮动胸壁复位,牵引重量约 2~3kg,固定时间为 1~2 周。此法不利于患者活动。另一种方

法在伤侧胸壁放置牵引支架,把巾钳固定在支架上,患者可起床活动;③内固定法 适用于错位较大、病情严重的患者。切开胸壁,在肋骨两端分别钻洞,贯穿不锈钢丝固定。

3. 开放性肋骨骨折 对单根肋骨骨折患者的胸壁伤口需彻底清创,修齐骨折端,分层缝合后固定包扎。如胸膜已穿破,尚需作胸膜腔闭式引流。多根多处骨折者,于清创后用不锈钢丝作内固定术。术后应用抗生素,以防感染。

第三节 创伤性气胸

一、闭合性气胸

(一) 病因

多因肋骨骨折刺伤肺部或小的胸壁穿透伤后胸壁伤道立刻闭合,气体不再进入,胸内压保持稳定,伤侧肺因气体压迫可发生不同程度的萎陷,但纵隔和心脏移位不明显,对呼吸和循环影响不大。胸膜腔的空气可逐渐被吸收,肺组织也随之复张,但若空气量大,肺压缩较多时,伤员可出现呼吸困难。

(二) 诊断要点

1. 临床表现 少量气胸(肺压缩 $<30\%$)可无明显症状与体征;中等量以上气胸(肺压缩 $>30\%$)可有呼吸困难及伤侧气胸征,表现为胸痛、胸闷、气短、伤侧胸部呼吸运动减弱、听诊呼吸音和语颤减弱或消失、叩诊为鼓音。

2. X线检查 可显示肺压缩萎陷程度并明确诊断。

(三) 急救原则

观察、胸穿抽气、抗感染、处理并发症。

(四) 处理方法

根据气胸的程度来决定,少量气胸(肺被压缩 $<30\%$)可严密观察,6~8h后透视或摄片比较,若病情稳定可卧床休息2~4d,肺部即可复张;中度以上气胸则行胸腔穿刺抽气,有下列情况者行闭式引流:①气胸经早期治疗后有发展者;②临床表现为急性呼吸功能不全,需进行辅助呼吸者;③合并血胸者;④双侧气胸。同时应给予吸氧、抗感染治疗,并处理并发伤。

二、开放性气胸

(一)病因

多见于胸部刀刃锐器伤或弹片火器伤,致胸膜腔经胸壁伤口与外界相通,空气自由进出使胸膜腔内压力与大气压相同。导致严重的呼吸困难和胸膜肺休克,甚至并发脓胸,是一种严重的致命性胸部创伤。

(二)病理生理

伤侧胸膜腔负压消失,肺被压缩而萎陷,两侧胸膜腔压力不等而使纵隔移位,健侧肺扩张因而受限,吸气时,健侧胸膜腔负压升高与伤侧压力差增大,纵隔向健侧进一步移位,呼气时,两侧胸膜腔压力差减少,纵隔移回伤侧,这种反常运动称为纵隔扑动。纵隔扑动能影响静脉血流回心脏,引起循环功能严重障碍。

(三)诊断要点

1. 临床表现 有胸腔穿透伤史,胸壁伤口有空气进出的吸吮声即可确诊。患者出现气促、呼吸困难和发绀,以致休克。

2. X线检查 可见伤侧胸腔有大量积气的透亮区,肺体积缩小、密度增大,常呈团块状位于肺门部。胸部透视则见纵隔左右摆动。

(四)急救原则

迅速封闭伤口使开放性气胸转变为闭合性气胸,清创、闭式胸腔引流。

(五)处理方法

1. 急救处理 用无菌敷料如凡士林纱布封闭伤口,范围应超出伤口边缘5cm以上,再以厚敷料盖严,并用大片胶布包扎固定,以迅速变开放性气胸为闭合性气胸。然后胸穿抽气减压,暂时解除呼吸困难。

2. 进一步处理 给氧和输血补液,纠正休克,清创、缝合胸壁伤口,并作闭式胸腔引流术。清创时注意尽可能地保留有生机的组织,对肋骨骨折有缺损的残端应予修整,防止术后刺破胸膜,肋间肌尽可能予以保留,这对封闭缺损是必要的。如疑有胸腔内脏器损伤或活动性出血,则须剖胸探查,止血、修复损伤或摘除异物。术后应用抗生素,预防感染,并注射破伤风抗毒素,鼓励患者咳嗽排痰和早期活动。

闭式胸腔引流的方法:根据体征和胸部X线检查,明确胸膜腔内空气、液体的部位,选定插管的肋间隙。液体处于低位,一般选在腋中线和腋后线之间的第6~8肋间

插管引流。气体多向上积聚,以在前胸膜腔上部引流为宜,常选锁骨中线第2肋间。患者取半卧位,胸部消毒后,在选定的肋间以1%普鲁卡因溶液3~5ml浸润麻醉全层胸壁。作一长约2cm小切口,插入血管钳分开肌层,再沿肋骨上缘进入胸膜腔,将一有侧孔的硅胶管或塑料管,经切口插入胸膜腔内4~5cm,其外端连接于无菌水封瓶。缝合切口,并固定引流管。

三、张力性气胸

(一)病因

钝性闭合性胸部创伤在受伤的同时,声门紧闭,胸内压、肺内压等都急剧上升,外力消退后,原受压变形的胸廓又恢复原状,在这种外力交替的瞬间,可造成肺、支气管撕裂伤或某些胸部穿透伤的伤口形成活瓣,随着呼吸时胸内压的改变,可使空气在吸气时不断地进入胸膜腔内而不能排出。结果,胸内压迅速增高,造成张力性气胸。

(二)诊断要点

1. 临床表现 ①有钝性外力或致伤物直接打击胸部外伤史,或有气管支气管镜、食管镜、胃镜检查史,或有肺气肿、肺大泡病史;②出现进行性呼吸困难和低血压,甚至呼吸衰竭和休克;③气管在胸骨上切迹处偏向健侧,心尖搏动点移向健侧;④伤侧胸部饱满,胸廓活动幅度明显减小,伴有严重的纵隔气肿和皮下气肿,叩诊呈鼓音,听诊无呼吸音,语颤消失;⑤胸腔穿刺测压,压力 $>15\text{cmH}_2\text{O}$,即可确诊。判断有无高压气的简易方法是用2ml注射器连接于刺入第2肋间的穿刺针,如针芯被向后推出,说明有高压气。

2. X线检查 伤侧胸腔一片透亮,无肺纹理,肺萎陷成一团于肺门部,纵隔向健侧移位明显。常同时存在血胸。根据临床表现多可确诊,不必等待X线检查而延误抢救时间。

(三)急救原则

立即排气,降低胸内压力,闭式胸腔引流,处理并发症。

(四)处理方法

1. 急救处理 在危急状况下可用一粗针头在伤侧第2肋间锁骨中线处刺入胸膜腔,即能收到排气减压效果。在患者转送过程中,于插入针的接头处,缚扎一橡胶手指套,将指套顶端剪一1cm开口,可起活瓣作用,在呼气时能排气,吸气时闭合,防止空气进入。

2. 正规处理 在积气最高部位,放置胸腔引流管(通常是第2肋间锁骨中线),连接

水封瓶。有时尚需用负压吸引装置,以利排净气体,促使肺膨胀。同时应用抗生素,预防感染。经闭式引流后,一般肺裂口多可在3~7d内闭合。待漏气停止24h后,经X线检查证实肺已膨胀,方可拔除插管。长时期漏气者应进行胸腔镜下或剖胸修补术。

第四节 气管支气管破裂

一、病因

1. 开放性损伤 多见于颈部或胸部的贯通伤或穿入伤,直接造成气管和支气管破裂。
2. 胸部闭合性损伤 ①胸部突然受到暴力挤压,伤员屏气关闭声门,支气管内压骤升,导致支气管较薄弱处破裂;②外力从胸前后方向挤压,胸廓前后径变小,横径增大,两肺有向左右分离的拉力,致隆突附近支气管断裂;③环状软骨和气管隆突部是固定的,两肺悬垂于两侧,迅速减压作用于肺,产生一种剪切力,导致支气管的断裂。在胸部闭合性损伤中支气管破裂占据3%~6%。

二、诊断要点

1. 受伤史 有胸部闭合性挤压伤或穿透伤史。
2. 临床表现 ①伤后出现进行性呼吸困难,咳嗽、咯血或咳血痰,甚至由于高度缺氧而昏迷,并有失血性征象;②可有张力性气胸、纵隔气肿和皮下气肿体征,也可有血气胸体征;③胸腔闭式引流管内有大量气体排出,持续引流气体不减少,症状无改善甚至或趋向恶化;④听诊呼吸音减弱或消失。并可听到随心跳出现踏雪音(Hamman征),这是心脏搏动推动气管断裂处发生撞击而引起的。
3. 辅助检查 ①胸部X线摄片可见纵隔增宽、皮下气肿、气胸或液气胸。颈部侧位片脊柱前缘显示透光带常是气管、支气管破裂的最早X线征象;②支气管镜检查对早期诊断有决定性意义,可以明确支气管有无断裂、裂口位置、形状大小。③胸腔穿刺伤侧胸膜腔内积气呈正压或高压状态,而且抽吸不尽;④支气管碘油造影早期不宜应用。晚期应用时如碘油在支气管内滞留呈一盲袋状,其远端支气管无碘油阴影,常提示该处有支气管完全断裂并已愈合。
4. 气管、支气管破裂的分类 根据临床表现、伤口是否与胸膜腔相通分为三类。①支气管裂口与胸腔相通 伤后即出现明显气胸,如已放置胸腔引流管,则可见引流管口不断有大量气泡冒出,即使接上负压吸引也不能使肺膨胀;②支气管裂口与胸膜腔不相

通裂口常发生在距隆突 2.5cm 内的纵隔内,空气主要进入纵隔,可无气胸或少量气胸,伤侧肺仍有通气,症状不重,但有咯血。严重的纵隔气肿常因高压而影响静脉回流;③少数病例虽然发生左或右侧支气管损伤,而大量气胸却发生在对侧胸腔(如左侧支气管断裂,气胸发生在右侧胸腔)。这可能与伤侧总支气管周围结缔组织过于致密,而对侧胸膜撕裂有关。此型易延误诊断。

三、急救原则

保持呼吸道通畅、立即排气减压、尽早手术修复。

四、处理方法

1. 急救处理 气管与支气管破裂是一种严重创伤,临床统计其死亡率约为 30%,且多与合并伤有关。

(1)保持呼吸道通畅:有呼吸道梗阻者,宜尽早行气管插管或气管切开术,清除分泌物、血凝块或呕吐物,并充分给氧。

(2)张力性气胸:必须立即排气,置胸腔引流管充分减压与引流,必要时给负压吸引;大量的纵隔气肿须行颈部纵隔切开排气术,以减轻对周围器官的压迫,促进静脉回流。

2. 手术治疗 气管、支气管破裂诊断一经成立,胸腔引流管排气不止,肺不能膨胀者,宜尽早剖胸行断裂支气管修复或重建手术,手术越早效果越好。

(1)麻醉选择:用支气管插管麻醉,也可用接长的单腔插管。在剖胸后由术者配合麻醉师将导管插入健侧主支气管,以保证术中气体交换。注意麻醉前必须保持胸腔引流管通畅。

(2)手术方法 ①胸段气管或主支气管破裂者,采用伤侧后外侧切口,经第 4 或第 5 肋床进胸。右侧可切断奇静脉,以充分地显露气管与支气管。术中先显露伤侧支气管断端,吸净远端支气管内的积血和分泌物,并将两断端稍加修整,用无损伤线行端端吻合,但要避免“裸化”支气管。吻合时要求无张力,无扭曲,吻合口周围用胸膜或其他组织包盖。注意保持引流管通畅,待漏气停止,肺完全膨胀后再拔除胸腔引流管。②支气管损伤靠近隆突或有气管断裂伤者,多采用胸正中劈胸骨切口,亦可经右前外侧切口。对较大的气管纵行裂伤,可直接间断缝合。对支气管伤,则可视情况采用端端吻合、端侧吻合、半周楔形切除吻合等术式。有人主张术后放置两根胸腔闭式引流管。较细的一根可以连接负压吸引装置,促进肺膨胀,待漏气停止,肺完全膨胀后拔除引流管。

(3)术后处理:术后保持吻合口通畅,伤侧肺组织有水肿、出血、炎症和分泌物时易阻塞呼吸道,影响肺膨胀,故术后宜早活动,雾化吸入,翻身拍背,鼓励咳痰,必要时以支

气管导管或支气管镜吸痰。注意伤侧呼吸音和肺膨胀情况,在应用全身抗生素治疗的同时,可间断气管内滴入抗生素,增加空气湿度。2周后行支气管镜检查,观察吻合口愈合及通畅情况。

(4)对支气管损伤后期的处理:主要根据肺部情况决定,远端无感染者宜尽早行重建术,一般在伤后6个月实施。

3. 其他疗法 ①伤员一般情况差,不能耐受手术者,如为气管裂伤,可将气管插管插入的深度越过裂口,尔后应用机械呼吸;如为一侧主支气管断裂,可将气管插管插至健侧主支气管,保证一侧肺通气良好,也可行气管切开置管。注意清除呼吸道分泌物,充分给氧。待病情稳定后再考虑进一步处理;②支气管镜检查明确断裂处仅占支气管周径的1/3以下、经闭式引流后,肺膨胀并能持久者,可继续观察。1cm以下的小裂口多可自行愈合;③颈段气管破裂,可作低位气管切开,保持呼吸道通畅,可不作裂口修补。

第五节 创伤性窒息

一、病因

创伤性窒息是一种胸部挤压伤后引起的上半身皮肤和黏膜末梢毛细血管损害的综合征。当胸部或胸腹部遭受猛烈暴力挤压时,因声门反射性紧闭,胸内压骤然升高,使无静脉瓣的上腔静脉血反向冲击,引起头、颈、胸、上肢的毛细血管破裂,出现皮肤和黏膜淤血及出血点。

二、诊断要点

1. 外伤史 胸部或上腹部有突然剧烈暴力挤压伤史,这是诊断本症的重要线索。
2. 临床特点 可见头、颈、胸及上肢皮肤呈紫红色和浮肿;皮下、口腔黏膜及眼结膜有出血性瘀点,患者常有胸闷、呼吸急促和危重感。

3. 合并伤

(1)眼部损伤 眼部症状是创伤性窒息的重要组成部分。表现为眼球突出(眼眶深部出血所致)、视网膜水肿或(和)出血,引起视力障碍甚至失明。

(2)胸部创伤:多为原发暴力引起,可造成肋骨骨折、血、气胸、心肌挫伤及肺挫伤。

(3)中枢神经系统功能障碍:表现为短暂的意识丧失、抽搐、暂时性去大脑状态,主要由于脑缺氧、脑水肿后颅内压升高引起。

(4) 脊髓损伤 很可能是创伤性窒息持续时间过久, 脊髓缺氧的结果。

三、急救原则

吸氧、处理合并伤。

四、处理方法

单纯的创伤性窒息预后良好, 短期内多可恢复。关键是对合并伤的处理。对呼吸功能严重损害的肺挫伤伤员应使用机械通气, 如有间接性视神经损伤、视网膜损伤或脑水肿者, 可考虑用肾上腺皮质激素, 一般用大剂量地塞米松 $3 \sim 5 \text{mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$, 使用愈早效果愈好。

第六节 肺爆震伤

一、病因

爆炸产生的冲击波直接或间接作用引起的肺挫伤和肺裂伤称为肺爆震伤。

二、诊断要点

1. 有爆震伤史 冲击波往往造成多系统脏器损伤。其特点是内外兼有, 外轻内重, 伤情复杂, 发展迅速。

2. 临床表现 ①轻型肺爆震伤患者仅有短暂的胸痛、胸闷与憋气感, 重者可出现呼吸困难及咳出血性泡沫痰或咯血, 并有发绀。伤后 $24 \sim 48 \text{h}$ 肺水肿加重, 出现进行性呼吸衰竭; ②常伴有血胸、气胸、纵隔气肿和皮下气肿; ③体检发现伤侧肺叩诊局部实音, 有干湿性 音、大水泡音, 呼吸音减弱甚或消失。

3. 辅助检查 ①X 线胸片可见肺野内片状边缘模糊密度增高阴影, 范围可由小片到一侧或两侧肺野, 呈广泛的一致性密度增高阴影, 这是肺泡内出血所致, 伤侧肺既重且大, 压迫同侧膈肌下移。大多数伤员在伤后 1h 内出现上述 X 线改变, 少数可延后 $4 \sim 6 \text{h}$ 。经治疗后一般 $48 \sim 72 \text{h}$ 开始吸收, 若未见吸收反而加重, 应考虑有并发肺炎、肺栓塞或脂肪栓塞的可能。②超声波和血气分析有助于诊断。

三、急救原则

保持呼吸道通畅、呼吸支持、处理并发症。

四、处理方法

1. 呼吸支持 保持呼吸道通畅 ,吸氧。肺水肿严重者 ,必须一开始即予气管内插管 ,呼吸机辅助呼吸 ,以定容型呼吸机和呼气末正压通气效果最好。
2. 闭式胸腔引流 有血、气胸者应行胸腔闭式引流术。
3. 纵隔气肿 有纵隔气肿者可在胸骨上切迹处切开排气。
4. 手术治疗 病情严重者 ,可行肺段或肺叶切除术。

第七节 食管损伤

一、食管黏膜损伤

(一)病因

可由粗糙干硬的食物、异物等擦伤食管黏膜 ,也可因进食过快、饮酒或食物过热等损伤食管黏膜。

(二)诊断要点

主要表现下咽食物时胸骨后疼痛、烧灼感 ,可出现低热。胃镜检查可明确诊断。

(三)处理方法

通常以非手术治疗多可治愈 给予流质饮食 ;服用消炎、止痛、抗酸等药物 ;对不能进食者可暂给鼻饲或静脉输液 ,以利损伤的食管黏膜得到充分的休息和修复。

二、食管烧灼伤

(一)病因

大多由于误服强酸强碱等腐蚀性化学药品所致 ,强酸产生蛋白凝固性坏死 ,强碱产

生较严重的溶解性坏死。

(二) 诊断要点

1. 有较明显的病史。
2. 临床表现 误服腐蚀剂后立即有胸骨后强烈灼痛感,随即有反射性呕吐。食管瘢痕引起的梗阻常进行性加重,甚至唾液也难下咽。如有胸骨后痛、背或腹痛,伴有腹肌紧张,应排除食管或胃穿孔。
3. X 线钡餐检查 能明确狭窄的部位与程度。

(三) 急救原则

保护食管黏膜,防治感染,处理并发症。

(四) 处理方法

1. 早期处理 立即口服植物油或蛋白水,以保护食管和胃的黏膜。早期使用皮质激素及抗生素,可减轻炎症反应及预防感染,减轻纤维组织增生及瘢痕形成。
2. 食管扩张 应在 3~6 周后瘢痕狭窄形成的早期进行,适用于狭窄段短的患者。
3. 手术疗法 用于严重长段狭窄及扩张失败者。

三、食管破裂

(一) 病因

1. 开放性胸部或颈部损伤 刀、弹片、子弹、溅出的铁屑及飞溅的木片等,均可经胸部或颈部损伤食管,造成食管破裂。
2. 闭合性胸部或颈部损伤 误咽异物如针、骨刺、铁钉、玻璃片及假牙等,食管的器械检查误伤,粗暴不当的麻醉气管插管亦可造成食管损伤破裂。

食管破裂后,必然引起纵隔甚至胸膜腔感染。纵隔胸膜完整未破者,则引起液气纵隔、急性纵隔炎,在颈部可出现皮下气肿。如纵隔胸膜破裂者,则胃内消化液、食物及气体可进入胸腔,引起急性胸膜炎及液气胸,进而形成腐败性脓胸。这些患者如未能采取有效措施,则病程凶险,死亡率很高。据报道,凡 24h 内确诊并行手术修复者,死亡率为 5%,而在 24h 后确诊者,常因延误诊断与治疗,死亡率高达 74%。

(二) 诊断要点

1. 外伤史 有下胸部、上腹部挤压伤史或颈、胸、上腹部穿透伤史;有误咽异物或医源性致伤史。

2. 临床表现

(1) 颈段食管破裂 :一般症状较轻 ,可有颈部疼痛、吞咽困难、声音嘶哑和颈部皮下气肿。若有开放伤口 ,颈部可见气泡或唾液溢出。晚期表现为明显的颈部深层蜂窝织炎 ,甚或形成纵隔脓肿或脓胸。

(2) 胸段食管破裂 :早期为胸骨后疼痛 ,继而为刀割样剧痛 ,吞咽或进食时加重 ,有纵隔气肿、张力性气胸或血气胸。晚期主要表现为纵隔炎、纵隔脓肿或胸膜炎征象。血气胸可很快演变为脓胸 ,形成食管 - 胸膜瘘。

3. 辅助检查

(1) 口服美蓝试验 :颈部创口或胸穿抽液中有美蓝即可确诊。

(2) 胸外伤后 ,胸腔引流液中见有食物残渣即可确诊。

(3) X 线检查 :胸部平片显示纵隔气肿和(或)颈深部气肿 ,有时仅见纵隔增宽。食管造影是确诊食管破裂简便而并发症很少的主要检查方法(但有 15% ~ 25% 的假阴性) ,可以明确破裂部位与范围 ,有利于拟定手术方案。

(4) 食管镜检查 :不列为常规检查方法。

(三) 急救原则

禁食、胃肠减压、抗炎、维持营养 ,尽快手术治疗。

(四) 处理方法

1. 紧急处理 :禁食 ,小心置鼻胃管持续胃肠减压 ,抗生素治疗 ,维持水电解质平衡和营养。

2. 手术治疗

(1) 颈部食管破裂 :①裂口较小 ,食管通畅 ,未发生严重感染 ,无颈部气管、血管等合并损伤时 ,可严密观察 ,禁饮食 ,注意口腔卫生 ,及时换药 ,保持引流通畅 ,应用抗生素。食管破裂伤口多可自行愈合 ,但应注意日后是否形成食管瘢痕性狭窄 ;②裂口较大或有合并伤时 ,应争取在 12h 内修补裂口或作食管端端吻合术 ,术后放置引流管充分引流 ;③若伤后时间较长 ,并有明显感染时 ,局部作充分引流 ,留置胃管或作胃造瘘以补充营养 ,给予足量抗生素 ,待局部感染得以控制后 ,再考虑食管修补术或食管吻合术。

(2) 胸段食管破裂 :①早期未引起明显感染者应行紧急手术 ,充分引流纵隔与胸腔。注意术前、术中、术后均应用抗生素彻底冲洗局部 ;②如伤后时间较久 ,已形成纵隔脓肿者 ,对上纵隔脓肿 ,经颈部切开引流。对后纵隔脓肿 ,作胸椎旁切口 ,敞开引流 ,作胃造瘘给予营养 ,应用敏感抗生素 ,较小的食管破裂有可能自行愈合。③已形成脓胸者 ,及早作胸腔闭式引流 ,食管裂口因感染水肿不能直接缝合 ,保持胸腔闭式引流通畅 ,停吐经口饮食 ,注意口腔卫生 ,经胃造瘘管给予饮食 ,应用足量抗生素 ,待局部炎症消退和全身状态好转后 ,再考虑进行食管修补术 ,食管、胃吻合术或食管、结肠吻合术。

(3)腹段食管破裂:修复时机与方法基本同胸段食管破裂。注意膈间隙冲洗与引流,以预防膈下感染,胃造瘘以减压,防止反流,空肠造瘘维持营养。破损处修复后可用胃底瓣或大网膜加强。

3. 食管破裂晚期的治疗 原则上应争取手术修复。

第八节 胸导管损伤

一、病因

1. 闭合性胸部损伤 胸导管相对地固定在脊柱前方,在脊柱突然过度伸展或脊柱骨折时,可撕裂胸导管。
2. 开放性胸部损伤 多为锐器伤或火器伤,直接穿破胸导管。
3. 手术损伤 大多数的胸导管损伤是由手术引起,胸内胸导管损伤并发于食管癌手术最多见。

二、诊断要点

1. 胸部损伤史
2. 临床表现 胸腔积液的表现,常出现脱水、慢性消耗及体重下降等。
3. 胸腔穿刺 早期为血性液,以后逐渐变为明显的乳糜液。
4. 乳糜液检查 胸腔穿刺液常为乳白色,可见脂肪滴;显微镜下观察见多数脂肪滴,如用苏丹Ⅲ染色,则乳糜液内脂肪球呈现红色。
5. X线检查 可见胸腔内大量积液或近纵隔处的包裹性积液的征象;应同时注意观察有否脊柱骨折等其他脏器损伤的X线征象。
6. 血常规检查 淋巴细胞计数常明显减少。

三、急救原则

支持疗法维持营养,及时胸腔闭式引流,必要时行手术治疗。

四、处理方法

1. 非手术疗法 ①支持疗法:给予高蛋白、低脂肪及高热量饮食,输血或血浆,补

充丧失的体液,维持水、电解质平衡,应用维生素及抗生素;②胸腔穿刺或闭式引流:及时排出胸腔内乳糜,使肺及时膨胀,以利于胸膜粘连,用 $25\text{cmH}_2\text{O}$ 的负压持续吸引效果更好。

2. 手术治疗 经非手术疗法一周左右,乳糜胸不见好转,每日引流量 $>1000\text{ml}$ 者,主张考虑早期剖胸手术治疗,每日引流量 $500\sim1000\text{ml}$,支持疗法一周以上无明显好转者,于两周内手术治疗,每日引流量 500ml 以下者延期手术治疗。为了解胸导管破口部位,术前 $2\sim3\text{h}$ 口服高脂肪食物,如牛奶等 $300\sim500\text{ml}$,并加以亲脂肪的食物染料,如苏丹Ⅲ等,术中可见染色乳糜流出,有助于找到瘘口。手术方法:从积液侧开胸,找出瘘口,用粗丝线在其上、下方双重结扎,继续检查如漏液停止且无其他处损伤时即可关胸。若为双侧乳糜胸,则选择右侧开胸,在膈上部经后纵隔,于脊柱前方,奇静脉和降主动脉之间寻找胸导管,用丝线做双重结扎。如果胸导管离断,术中仅找到远侧端,则只结扎远端即可,胸导管有完整的瓣膜可阻止乳糜反流。术后保持胸腔闭式引流通畅,应用抗生素,维持水、电解质平衡,注意补充营养。

第九节 肺挫伤

肺脏损伤后引起组织水肿和出血,但无撕裂称肺挫伤。

一、病因

当胸部受到严重的挤压伤、爆炸伤或火器伤时均可合并肺挫伤。

二、诊断要点

1. 有胸部钝性创伤外伤史。

2. 临床表现 根据肺挫伤的严重程度,伤员有不同程度的呼吸困难、咯血或咳血性痰。并常有心动过速、低血压,伤侧肺呼吸音减低,有湿性音等。

3. 辅助检查 ①X线胸片:早期肺部有局限性斑点状浸润,再发展有弥漫性和局限性斑点相融合,以及弥漫性单肺或双肺大片浸润。一般伤后 $2\sim4\text{h}$ 即出现浸润,继而出现斑块或片状影,严重者为弥漫性大片阴影。故伤后早期的连续胸片观察,对早期诊断、及时治疗和预后均有积极意义。②血气分析:对肺挫伤的早期诊断及预后十分重要。伤后早期胸片尚未改变前,血气分析即有价值。

4. 肺挫伤的分级 ①一级肺挫伤 呼吸心跳加快,肺部听诊可闻及散在音,咳出

较多的血性分泌物。X线片显示一侧或两侧肺野有边缘模糊的斑块状阴影；②二级肺挫伤 类似于一级肺挫伤，但肺部有较多的湿性音，频繁咳嗽但难以排净痰液。伤员烦躁不安，呼吸费力，出现发绀，随着伤情恶化， PaO_2 及血液pH进行性下降；③三级肺挫伤 伤员严重烦躁不安，呼吸快而费力，心率快，发绀，不断地咳嗽，咳出大量血性泡沫痰或咯血。听诊两肺遍布干性和湿性音及支气管呼吸音。X线片显示两肺布满密度增高的阴影。血气分析 $\text{PaO}_2 \leq 50\text{mmHg}$ ，吸入纯氧也难以提高，血pH明显降低， $\text{PaCO}_2 > 55\text{mmHg}$ ，这是十分严重的肺挫伤，具有呼吸衰竭的表现，即使积极救治也难以奏效，往往在伤后72~96h内死于缺氧症。

5. 鉴别诊断 严重肺挫伤和ARDS的临床表现及组织形态学变化颇为相似，但前者常在伤后几分钟内发生，多局限于一个肺叶或一侧肺部，最初胸片有肺挫伤影，2~5d内逐渐吸收并好转，严重者在48~72h呈进行性发展，后者则在伤后24~72h才逐渐形成，也可能是前者发展的最终结果。

三、急救原则

保持呼吸道通畅，给氧，严重者尽早应用呼吸机，积极治疗合并伤。

四、处理方法

1. 保持气道通畅 迅速清除呼吸道积血和分泌物，保持呼吸道通畅，给氧。严重者可及早行气管插管或气管切开并人工呼吸支持。

2. 积极治疗合并伤 对威胁生命的合并伤，如内脏破裂、心脏压塞、大量血气胸等，均须作相应处理。对局限性肺挫伤毋需特殊处理，关键是要考虑有无双侧或一侧全肺挫伤。

3. 止痛 使用止痛剂或肋间神经阻滞。

4. 呼吸机的应用 当临床出现呼吸窘迫， $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ ，肺内分流 $\geq 25\%$ 时，应使用呼吸机治疗，常规选用PEEP，一般压力为5~10cmH₂O即可满足治疗需要，对循环和呼吸功能也无不利影响。

5. 其他疗法 ①稳定胸廓，控制反常呼吸运动；②抗感染治疗；③应用肾上腺皮质激素，一般认为用冲击量可阻断其病理过程。地塞米松20~40mg、氢化可的松200~400mg，3~5d后停用；④限制输液量，防止进入过多晶体液而诱发ARDS，注意适当补充胶体液，适当使用利尿剂。必要时给予增强心肌收缩力的药物以支持心功能。

6. 手术治疗 肺挫伤病变广泛，一般不主张手术治疗。如果有不能控制的咯血和胸腔漏气，可行手术缝合支气管破口，清除血肿，修补肺组织。肺叶切除术应慎重考虑，只有在下列情况下考虑行挫伤肺切除术：①一叶肺出血引起明显咯血、连续严重咳嗽经

非手术治疗不能控制者 ;②肺出血严重 ,只有行该叶肺切除才能改善伤员心肺功能 ,挽救生命者 ;③严重感染 ,经大量抗生素治疗并配合其他方法处理后仍无改善 ,出现败血症或肺脓肿者。

第十节 心脏挫伤

一、病因

直接或间接暴力猛将心脏推压于胸骨和脊柱之间因而受损。突然的加速或减速亦可使悬垂的心脏碰撞胸骨或脊柱遭受损伤。右心室由于紧贴胸骨 ,最易挫伤。

二、诊断要点

1. 有闭合性心前区外伤病史。

2. 胸痛为常见的症状 轻者无明显症状 ,较重者出现心前区疼痛 ,通常局限在心前区或胸骨后 ,其性质类似心肌梗死 ,这种疼痛应用扩张冠状血管药物不能缓解。

3. 心动过速 心动过速亦是心肌挫伤常见症状 ,此外尚有呼吸困难及低血压 ,脉搏减弱及不规律。

4. 听诊可能发现心音改变 如奔马律或心律不齐等。有时由于心包损伤 ,可听到心包摩擦音 ,一般出现在伤后 2~3 周。

5. 心电图检查 疑有心肌挫伤者应作心电图检查。早期的心电图表现可能正常 ,有的于 24~72h 才出现改变。因而受伤初期心电图的正常不能否定心肌挫伤的诊断 ,必须多次检查或连续的监测。异常心电图常可表现为 ST 段移位 ,T 波低平或倒置 ,以及心律失常。

6. X 线胸部检查 X 线胸部检查对心肌挫伤本身诊断的价值不大 ,但当心包内有积血或积液时 ,则可见心影增大 ,此外尚可排除有无其他胸内损伤。

7. 血清醇的检测 血清谷草转氨酶(AST)、乳酸脱氢酶和磷酸肌酸激酶可显著升高 ,但无特异性。

8. 同位素扫描 心肌挫伤最精确的客观诊断方法是用锝^{99m}焦磷酸盐作心脏同位素扫描 ,检查时间最好在伤后 1~3d 进行 ,即使较轻微的心肌挫伤 ,心肌扫描也能提供正确的诊断 ,而且可以发现损伤的范围和部位 ,其作用机制可能是钙离子形成的羟基亚磷酸盐结晶体转入损伤的心肌细胞。

总之,对心肌挫伤的诊断,在既往无心脏病史的年轻人,于钝性胸部创伤后出现胸前区疼痛、心动过速、心律失常及心肌缺血和梗死的心电图表现,可为诊断依据。任何闭合胸部创伤伤员,于伤后短期内有心脏无力症状或体征,同时伴有心电图异常,应考虑心脏挫伤之可能。

三、急救原则

卧床休息、吸氧、心电图监护、处理心律失常和(或)心力衰竭等并发症。

四、处理方法

1. 一般处理 绝对卧床休息,连续心电图监测,镇静、止痛、吸氧,常能获得良好的效果。短期内给予大剂量肾上腺皮质激素,减轻心肌非特异性炎症反应。

2. 对心律失常和心力衰竭的处理 如房颤伴有快速心室律应首选洋地黄治疗;室性心律失常可迅速用利多卡因治疗。有心力衰竭者,酌情应用洋地黄制剂,用量为常规用量的 $1/3 \sim 1/2$,并口服利尿剂,适当应用扩血管药物以减轻心脏负担。

3. 处理并发症 如有心脏压塞症状或体征时,应及时施行心包穿刺;室间隔裂伤和心脏瓣膜损伤,须行手术治疗;心肌破裂需要紧急进行手术修补;有心室壁瘤形成则必须切除及修复。

第十一节 心脏开放性贯通伤

一、病因

心脏开放性贯通伤主要为刃器、火器伤引起,病情严重。开放性贯通伤的常见部位为右心室,约占半数左右,以下依次为左心室、右心房、左心房、腔静脉及其他胸内大血管;多房室同时受伤约为 17% 左右。开放性贯通伤死亡的主要原因为大出血及心脏压塞,故急救时对心脏开放性贯通伤的伤员应快速转运,立即救治。

二、诊断要点

1. 外伤史 凡在胸前邻近心脏区域有刃器或枪弹穿入伤口者,均应考虑有心脏开

放性穿通伤的可能性。

2. 临床表现 ①进行性加重的血胸和失血性休克,此类体征主要见于心包破裂口较大的心脏穿通伤;②心脏压塞征象:具备心脏压塞三个主要特征中的两个或两个以上症状,尤其是快速输入晶体液时中心静脉压上升明显,心包穿刺抽出血液者即可确诊。此类体征主要见于心包破裂口较小的心脏穿通伤。

3. 辅助检查 情况许可时可作X线胸透或摄片、B超和心电图检查。

三、急救原则

在抗休克治疗和心脏压塞减压的同时,行紧急开胸手术治疗。

处理方法

心脏开放性穿通伤的伤情较重,须立即进行确定性治疗。

1. 急诊分类处理 ①死亡与濒死伤员:即患者到达急诊室后很快呼吸、心跳停止,生命体征消失,或表现为意识模糊、脉搏微弱、呼吸急促、血压测不出等濒死体征。均应在快速补充血量,有效呼吸支持的同时,立即在急诊室实施开胸手术,以挽救伤员生命于瞬间;②失血性休克及心脏压塞伤员:主要表现为进行性休克及心脏压迫症状和体征,尤其是中心静脉压明显升高的患者,应立即行心包穿刺抽血减压,症状缓解后进入手术室行剖胸手术,若情况紧急,则在急诊室施行手术治疗;③心脏压塞伤员:此类伤员虽有心脏压塞,但情况比较稳定,可行心包穿刺减压后再送手术室治疗。

2. 手术方法 ①切口选择:对危重濒死伤员,宜采用左前外第4肋间切口进胸比较便捷,因为绝大多数人的心脏位置偏左,易于剪开心包,迅速解除心脏压塞,也能显露心脏的大部分,特别是显露左室、左房较充分,也便于心包低位开口引流,必要时可横断胸骨向右延长切口。对情况许可者,以做正中切口较为有利,劈开或锯开胸骨,“┐”形切开心包,能显露心脏,既便于妥善修复心脏裂口,也有利于修复胸内创伤;②阻断主动脉:对濒死伤员开胸后可在肺门水平以下阻断主动脉,暂时增加心、肺、脑血液供应,以提高复苏成功率;③切开心包:主要为解除压迫和修补心脏破裂口,因易引起大出血,故要求剪开心包前应使术野充分显露,各方密切配合,切开心包后用温盐水冲洗心脏表面,找到出血伤口后,用手指压迫止血,直至休克纠正好转后再修补心脏破裂口。④修补心脏破裂口:用带Teflon垫片的无损伤缝线间断或褥式修补心脏裂口,进针要深但不宜穿透心内膜,以免损伤内膜后形成血栓;如心脏处于纤颤或无收缩状态,应快速修补裂口后再作除颤处理,必要时行胸内心脏按压;⑤心包内腔静脉出血:可于血管切线位钳夹止血,再行修补,如无法缝补者,可经右心耳向腔静脉内插入带侧孔的塑料管,暂时阻断腔静脉后进行修补;⑥冠状动脉损伤:创口危及冠状动脉小分支者可予缝合结扎,若为冠状动脉主干损伤则应仔细修补吻合,避免阻塞,不能吻合者,可行急诊冠状动脉旁路移植术;⑦致伤物的处理:对于留存于胸壁伤口内的致伤物,从初见、搬动、运送、

直至开胸的长过程中,必须十分注意确实使之在原位稳定保留,切忌触动、拔除,以免引起突然更大的出血,只有在开胸手术中,明视致伤物进入心脏部位,能以手指控制出血时才可拔除;⑧对于有心脏外壁(房、室)及心内结构(间隔、瓣膜等)合并伤者,如有体外循环条件,应作一次性修复,若无体外循环条件,应在解除心脏压塞,清除心表面血块,妥善缝合心壁破口,抢救成活,术后进行一些必要的检查(如超声、心导管、选择性心血管造影等),明确诊断后,积极支持治疗,创造条件,于最近期内在体外循环下进行心内创伤的修复。

3. 支持疗法 在抢救过程中,应给予良好的呼吸支持,充分给氧,纠正酸中毒,及时补充血容量以维持循环功能,预防脑水肿,维护肾功能,并行心电连续监护,应用有效抗生素等。

第十二节 胸腔大血管损伤

一、闭合性主动脉破裂

(一) 病因

闭合性主动脉破裂在严重交通事故占 15%,是钝性伤引起的一种最致命的损伤。其他类型的挤压伤和从高处坠落也可导致主动脉破裂。破裂常发生在左锁骨下动脉起点远端的主动脉峡部降段,而升主动脉、主动脉弓或远端的胸腹降主动脉较少。

(二) 诊断要点

闭合性主动脉破裂的诊断有赖于高度重视和寻找诊断线索。因升主动脉破裂常合并其他(特别是心脏)致命伤,且其表面又无壁层胸膜覆盖,绝大多数伤员均因大出血而迅速死亡,而能幸存者多为破裂部位在左锁骨下动脉起点远端的主动脉峡部。通常伤员诉有胸痛,尤其是肩胛区疼痛。破裂处的漏流偶可在心底部或肩胛间区产生收缩期杂音。X 线片所见:主动脉结和主动脉弓模糊,气管右移,左总支气管凹陷,隆突角变窄及上纵隔增宽。由于主动脉破裂往往伴有心肺挫伤、骨折、腹腔内和中枢神经系统损伤,往往易混淆或掩盖主动脉破裂,须作细微检查和观察。其中超过半数可出现有诊断性三联征:①上肢血压增高和脉压差增大;②下肢血压降低和脉压差缩小;③X 线片显示上纵隔增宽。任何严重的胸部伤均应予以怀疑,若出现上述三联征,则诊断比较肯定。对疑有主动脉损伤,只要血流动力学稳定,均予抗高血压治疗的同时急诊行主动脉

造影以确立诊断,若发现动脉韧带水平主动脉腔有充盈缺损,即可诊断为主动脉破裂。

(三)急救原则

在抗高血压治疗的同时,尽速手术修补和处理并发症。

(四)处理方法

主动脉破裂常潜在大出血的危险,确诊后应尽速手术修补,即使大量出血,心脏停搏,亦应努力给予手术抢救。手术须在全身外循环或左心转流下进行,多采用胸骨正中切口,术中视损伤部位及范围可行裂口直接缝合、补片修补、对端吻合及人造血管移植术。

二、开放性主动脉破裂

(一)病因

枪弹伤或刺伤所致主动脉破裂,一般都在短时期内大出血死亡,但心包内主动脉伤可出现心脏压塞症则可多存活一段时间,若手术及时和有良好复苏准备,有些伤员可得到有效的治疗。

(二)诊断要点

心包内主动脉损伤首先出现的征象为急性心脏压塞;心包外主动脉损伤如升主动脉、主动脉弓、降主动脉则以失血为首要征象。若病情允许,暂不需紧急开胸应做主动脉造影证实诊断。若伤员危急,失血量大,则须紧急手术探查以确定诊断。

(三)急救原则

抗休克治疗的同时,施行紧急开胸,解除心脏压塞、止血、修补创伤。

(四)处理方法

早期抢救措施包括保持呼吸道的良好通气、恢复有效循环血容量和解除心脏压塞。施行紧急开胸止血有效修补创伤。通常采用左第4肋间的前外侧切口开胸探查,对破损处用手指压迫或侧壁钳夹止血,用无损伤缝线直接缝合,若裂口不能直接缝合而需阻断破裂两端,则应建立体外循环再行修补术或人工血管移植术。

三、主动脉弓分支损伤

(一)病因

主动脉弓的三大分支无名动脉、颈总动脉、左锁骨下动脉破裂多发生在穿透性胸部

损伤中,但亦可见于挤压、减速等胸部闭合性损伤。

(二) 诊断要点

胸部 X 线片上可见同侧上纵隔阴影增宽,同侧桡动脉和(或)颈动脉搏动消失或减弱,并有内出血征象。确诊要靠逆行主动脉造影或手术探查。

(三) 急救原则

以手术方法恢复其血流。

(四) 处理方法

根据血管破裂的部位采用胸骨正中切口、颈部切口,必要时切除锁骨并可将切口延伸至腋部。处理动脉可采用单纯缝合修补,动脉断端对端吻合的方法,并准备人造血管以便必要时进行移植。

四、腔静脉损伤

(一) 病因

可由胸、腹部贯通伤或钝性损伤引起。

(二) 诊断要点

单独腔静脉损伤报道甚少,上腔静脉或下腔静脉在心包内发生破裂时,都无例外的形成急性心脏压塞,大多数伤员出现低血压或出血性休克。及时手术探查是最佳的诊断方法。

(三) 急救原则

因术前诊断非常困难,对疑及此类大血管损伤应及时手术探查。

(四) 处理方法

胸骨正中切口,显露血管后首先控制出血,一般用手指压迫止血,并加快输血补液以纠正休克。修复腔静脉损伤时不能直接阻断腔静脉血流,只能钳闭部分管腔或使用静脉导管内分流方法修复腔静脉。内分流方法是将有侧孔的导管经右心耳插入上和(或)下腔静脉,在裂伤的远端和近端收紧围绕腔静脉的止血带止血。内分流法可保证回心血流和无血手术野,然后用无创伤缝线修复破口。人造血管作静脉移植远期堵塞率高,不宜采用。

第十三节 急性化脓性心包炎

一、病因

急性化脓性心包炎为化脓性细菌感染所致之心包脏层和壁层的急性炎症。致病菌通常为金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌和肺炎双球菌等;其主要的感染来源为邻近器官的炎症(如肺炎、脓胸和纵隔感染)、血行性感染(如疖、痈、软组织脓肿和骨髓炎等引起的败血症或脓毒血症)以及膈下脓肿或肝脓肿等破入心包腔而引起。本病之初期心包浆膜呈充血、水肿、大量白细胞浸润和纤维蛋白渗出等炎症反应,继之为浆液纤维蛋白性或浆液血性渗出,最后转为脓性。如病程迁延,心包腔内纤维蛋白沉积,肉芽组织形成,进而引起纤维化和机化,最终则导致缩窄性心包炎。

二、诊断要点

急性化脓性心包炎主要临床症状为高热、寒战、出汗、虚弱、贫血和白细胞增高等中毒症状。因心脏受压常可出现心悸不适、脉搏细速、呼吸急促、不能平卧、血压下降和脉压差缩小、奇脉、颈静脉怒张、肝肿大、腹水、心浊音界扩大、心音微弱、早期可闻及心包摩擦音。心电图显示 ST 段升高,QRS 波电压降低,T 波倒置。X 线检查可见心影增大,呈梨形,心影可随体位而改变,心脏搏动微弱或消失。超声心动图和同位素扫描有助于诊断。心包穿刺如抽得脓液即可确诊。

三、急救原则

控制感染、排除脓液和引流心包,尽快解除心脏压塞,避免因治疗不及时或不彻底而形成慢性缩窄性心包炎。

四、处理方法

1. 心包穿刺术 既能解除心脏压塞,又能明确诊断。抽液后可注入抗生素。穿刺前应作 X 线和超声心动图检查,以选择适当的部位。①剑突下心包穿刺术:穿刺点在剑突与左肋缘成角处,穿刺针应和胸骨平面成 $30^{\circ} \sim 40^{\circ}$,向左锁骨中线方向进针。一般

深度为 4~6cm 即可抽得脓液。②胸骨旁心包穿刺术 :左胸骨缘第 4 或第 5 肋间 ,心浊音界内侧约 1.5~2.0cm 处 ,向后内进针 2~4cm 即可。

2. 心包切开引流术 对化脓性心包炎行心包穿刺术不能达到预期的治疗效果时 ,应早期施行心包切开引流术。①心包切开引流术 :一般在局麻下进行。在剑突下 2cm 正中偏左处 ,作 5cm 横切口 ,显露心包。穿刺吸到脓液后 ,局部切开心包 ,吸尽腔内脓液 ,用手指轻柔进入心包腔探查 ,将纤维脓块及疏松粘连予以分离和清除。置入硅胶管或软橡皮管行闭式引流 ;②经肋软骨床心包切开引流术 :局麻下切除胸骨左缘第 5 或第 6 肋软骨 3~4cm ,经肋软骨床切开心包 ,吸脓、分离粘连和冲洗后 ,放置硅胶管或软橡皮管行闭式引流。

3. 心包部分切除术 在脓液稠厚 ,引流不畅 ,心表面粘连和肉芽形成等 ,有形成缩窄性心包炎趋势时 ,宜尽早行心包部分切除术。一般采用左胸前外侧切口 ,可将心包前部和左侧部分切除。

4. 合理应用抗生素控制感染 行脓液培养加药物敏感试验 ,选择敏感的抗生素 ;加强支持治疗。

第十四节 急性脓胸

一、病因

脓胸是指脓性渗出液积聚于胸膜腔内的化脓性感染。脓胸的致病菌多来自肺内感染灶 ,也有少数来自胸内和纵隔内其他脏器或身体其他部位病灶 ,直接或经淋巴侵入胸膜引起感染化脓。继发于脓毒血症或败血症的脓胸 ,则多通过血行播散。致病菌以肺炎球菌、链球菌多见。但由于抗生素的应用 ,这些细菌所致肺炎和脓胸已较前减少 ,而葡萄球菌特别是金黄色葡萄球菌却大大增多。尤以小儿更为多见 ,且感染不易控制。

致病菌进入胸膜腔的途径有 :①直接由化脓病灶侵入或破入胸膜腔 ,或因外伤、手术污染胸膜腔 ;②经淋巴途径 ,如膈下脓肿、肝脓肿、纵隔脓肿、化脓性心包炎等 ,通过淋巴管侵犯胸膜腔 ;③血源性播散 :在全身败血症或脓毒血症时 ,致病菌可经血液循环进入胸膜腔。

感染侵入胸膜后 ,引起胸水大量渗出。早期脓液稀薄 ,含有白细胞和纤维蛋白 ,呈浆液性 ,在此期内若能排出渗液 ,肺易复张。随着病程进展 ,脓细胞及纤维蛋白增多 ,渗出液逐渐由浆液性转为脓性 ,纤维蛋白沉积于脏层、壁层胸膜表面。纤维素在脏层胸膜附着后将使肺膨胀受到限制。以上病理变化基本属于临床的急性期。

以后,毛细血管及炎性细胞形成肉芽组织,纤维蛋白沉着机化,在壁层、脏层胸膜上形成韧厚致密的纤维板,构成脓腔壁。脓腔内有脓液沉淀物和肉芽组织。纤维板固定紧束肺组织,牵拉胸廓内陷,纵隔向病侧移位,并限制胸廓的活动性,从而减低呼吸功能。临床上进入慢性脓胸期。

临床上脓胸有各种名称,大量渗出液体布满全胸膜腔时称为全脓胸。机化纤维组织引起粘连,使脓液局限于一定范围内,形成局限性或包裹性脓胸,常位于肺叶间、膈肌上方、胸膜腔后外侧及纵隔面等处。若伴有气管、食管瘘,则脓腔内可有气体,出现液平面,称为脓气胸。脓胸可穿破胸壁,成为自溃性脓胸或外穿性脓胸。

二、诊断要点

1. 临床表现 常有高热、脉快、呼吸急促、食欲不振、胸痛、全身乏力、白细胞增高等征象。积脓较多者尚有胸闷、咳嗽、咳痰症状。体检患侧语颤减弱,叩诊呈浊音,听诊呼吸音减弱或消失。

2. X线胸部检查 患部显示有积液所致的致密阴影。若有大量积液,患侧呈现大片浓密阴影,纵隔向健侧移位。如脓液在下胸部,可见一由外上向内下的弧线形阴影。脓液不多者,有时可同时看到肺内病变。伴有气胸时则出现液面。若未经胸腔穿刺而出现液面者,应高度怀疑有气管、食管瘘。

3. 超声波检查 所示积液反射波能明确范围和准确定位,有助于脓胸诊断和穿刺。

4. 胸腔穿刺 抽得脓液即可诊断为脓胸。首先观察其外观性状,质地稀稠,有无臭味,其次是作涂片镜检、细胞培养及药物试验,以指导临床用药。

三、急救原则

选用有效抗生素控制原发感染,通过穿刺或插管彻底排净脓液,使肺早日复张。

四、处理方法

急性脓胸的治疗:①根据致病菌对药物的敏感性,选用有效抗生素;②彻底排净脓液,使肺早日复张;③控制原发感染,全身支持治疗,如补充营养和维生素,注意水和电解质的平衡,纠正贫血等。排净脓液的方法有:及早反复胸腔穿刺,并向胸膜腔内注入抗生素。若脓液稠厚不易抽出,或经过治疗脓量不见减少,患者症状无明显改善,或发现有大量气体,疑伴有气管、食管瘘或腐败性脓胸等,均宜及早施行胸膜腔闭式引流术。

闭式引流术的方法有两种:一是经肋间插管法,另一种是经肋床插管法。后者是在

脓腔相应部位切开皮肤肌肉,切除长约 3~4cm 一段肋骨,然后经肋床切开胸膜,继而以手指探查脓腔,如有多房应予穿通,以利引流。吸净脓液后置入粗大有侧孔的引流管,并以缝线将引流管妥善固定,其外端连接水封瓶闭式引流。脓液排出后,肺逐渐膨胀,两层胸膜靠拢,空腔逐步闭合。如脓腔长期不能闭合,则成为慢性脓胸。

第十五节 膈肌破裂

一、病因

穿透性和闭合性胸腹创伤均可引起膈肌破裂。使胸腹间的压差突然变大,则腹内脏器可经膈肌裂口挤入胸腔而形成膈疝。闭合性暴力引起的膈肌破裂口往往较大,易在伤后早期出现膈疝;穿透伤引起的膈肌破裂口则较小,易发生继发性膈疝,且易引起膈疝内的脏器发生绞窄与坏死,危害更大。

二、诊断要点

1. 外伤史 有胸腹部开放性创伤或下胸部、上腹部强力挤压伤病史。

2. 临床表现 创伤性膈肌破裂视有无腹腔脏器疝入胸腔、疝入脏器的种类及多少、以及脏器有无发生嵌顿和绞窄而出现各种不同的症状与体征。①伤员主诉左上腹、左下胸部或左肩疼痛,出现发绀、低血压与心悸,甚或有不明原因的休克。休克的发生主要为纵隔移位使静脉血回流障碍;②呼吸障碍:出现呼吸急促与困难,其程度取决于膈肌裂口的大小及疝入物的多少,发生的原因因为腹腔脏器疝入胸腔,压迫肺和纵隔,引起肺不张及纵隔移位;③完全性或不完全性消化道梗阻症状:常因胃和肠管经膈肌裂口进入胸腔引起。可见腹胀、恶心、呕吐、腹痛等;④若肝脏、脾脏破裂后由膈肌破裂口疝入胸腔则可出现血胸及失血性休克;⑤体征:心脏和纵隔向对侧移位,患侧胸腔隆起,叩诊呈鼓音或浊音,呼吸音低或消失,并可在胸部听到肠鸣音,腹部偶有肠梗阻体征;⑥合并创伤:有右下肋骨骨折并肝、右肾损伤或左下肋骨骨折伴有脾、左肾损伤者,应考虑有右或左膈肌破裂。膈肌破裂伤员 58% 伴有脊柱或骨盆骨折,66% 有昏迷,诊断时应严加注意。

3. 辅助检查

(1) X 线检查 胸部 X 线摄片检查对诊断本症具有重要意义。下列 X 线征象对诊断极有价值:①伤侧膈顶升高或固定,膈影模糊或消失;②胸部半卧位片上显示出局限

性、边缘清楚、均匀一致的密度增高阴影,并与半含气体、半含液体的胃泡类似;③在胸片模糊的肺野中可见大小不等的圆形透光区或密度高的块状阴影,有时消化道胀气而显示大范围的气体阴影,易误诊为张力性气胸,应注意鉴别;④纵隔和心脏明显向对侧移位;⑤如同时存在血胸,常使读片困难,如高度怀疑膈肌破裂,则可行胸腔引流术,一般从较高肋间穿入胸腔,将血引出后摄片,有利于读片;⑥本病的X线胸片必须与血胸、张力性气胸和肺不张相鉴别;⑦若X线胸部平片不能确诊,则可采用以下方法:置入鼻胃管或经鼻胃管注入造影剂摄片,以了解胃肠位置。

(2)中心静脉压测定升高。

(3)胸腔镜检查,可明确诊断。

三、急救原则

膈肌破裂伤无论大小,均不能自愈,一经确诊,应尽早手术复位与修补,以免脏器进一步疝入而发生嵌顿与绞窄可能。

四、处理方法

1. 手术治疗

(1)手术探查指征:①有明显的胸腔脏器受压症状;②有胸、腹腔出血或空腔脏器穿孔;③疝入内容物有嵌顿、绞窄可能。

(2)手术进路:修补膈肌破裂,经胸或经腹各有优缺点,主要应依伤情而定。①经胸进路的优点:膈肌显露佳,修复胸内损伤和膈肌破裂操作方便,亦可处理腹内脏器损伤如脾破裂;右侧膈肌破裂经胸切口修补膈肌显露好,遇有胸心大血管损伤、心脏压塞、气管、支气管断裂等均可紧急处理;②经腹进路的优点:膈肌破裂伴腹内脏器伤的发生率很高(72%~82%),可同时处理;经腹探查腹内脏器伤,特别是盆腔脏器伤彻底,处理方便;多数伤员有胸腔闭式引流管,可使一般血气胸得到合理治疗,仅有2%~5%的伤员需开胸处理胸内损伤,急性疝入胸内的腹腔脏器尚未粘连,经腹还纳容易;可同时行剖腹探查,避免漏诊其他腹内创伤;③对下胸、上腹部闭合伤或严重挤压伤,原则上先作经腹探查,如发现胸腔内出血或脏器损伤,则加作剖胸切口进入。

(3)手术技术:首先还纳疝入胸腔的腹腔脏器,缝合膈肌裂孔,一般直接缝合多无困难,若裂口较大,不能闭合者,可行阔筋膜代替或使用人造材料修补。

2. 一般处理

积极抗休克治疗,纠正水、电解质紊乱;鼻导管给氧,并行胃肠减压;使用有效抗生素。

第十六节 胸腹联合伤

胸腹联合伤的概念目前已趋一致,即穿透性伤或钝性伤同时伤及胸腔和腹腔,必定具有膈肌伤,故又称创伤性膈肌破裂。若胸部或腹部同时损伤但不伴膈肌破裂,则互称为合并伤。膈肌破裂口较大时,腹内脏器可疝入胸腔,形成创伤性膈疝。穿透性与闭合性膈肌破裂二者又有不尽相同的特点,以下分别叙述。

一、穿透性胸腹联合伤

战时多见,平时多为故意伤害所致。发生率约占胸部穿透伤的 10%~27%。正常呼吸时,左侧膈肌可达第 5 前肋水平,右侧膈肌可达第 4 前肋水平,做重体力活动时膈顶可高达第 3 前肋水平。因此,任何第 4 肋间以下的胸部火器伤或锐器伤均有可能造成胸腹联合伤。绝大多数病例的致伤物经胸部进入腹部,少数由腹部进入胸部。两侧膈肌损伤的发生率大约相等,或左侧稍多于右侧。84% 的膈肌破裂口小于 2cm,但常大于皮肤创口。在胸部,常伴有肺损伤、胸壁血管损伤和肋骨骨折等,引起血胸或气胸。在腹部,肝、脾和肾等实质性脏器损伤造成出血甚至引起休克,其中肝损伤占 61%,左右侧穿透性伤均可引起。胃肠等空腔脏器损伤导致穿孔,内容物溢出,造成腹腔或胸腔的急性炎症和感染。

(一) 诊断

1. 受伤史 中下胸部或上腹部火器伤或刃器伤史,注意询问致伤物的特点、穿透的方向以及伤员受伤时的姿态。

2. 伤口特点 胸部或腹部伤口的部位、入口和出口的方向和特点,对判断有无胸腹联合伤具有参考价值。必要时戴无菌手套用手指探查伤道,对诊断很有帮助。

3. 临床症状和体征 可分为 4 类:①以胸部伤表现为主,包括胸痛、呼吸困难、血气胸等;②以腹部伤表现为主,即腹腔内出血或急性腹膜炎的表现;③胸部伤和腹部伤的表现都明显;④严重创伤性休克,胸腹部伤表现均不甚突出。

4. X 线检查 斜坡卧位或立位胸腹部 X 线摄片,可以明确胸部有无血胸、气胸和肋骨骨折等。腹部有无膈下游离气体、以及胸腹部有无金属异物及其所在部位。胸腔内发现胃泡或肠襻影则可确诊有创伤性膈疝。

5. 诊断性穿刺 胸腔或腹腔穿刺抽出不凝固的血液可以诊断为内出血。胸腔穿刺抽出血液含有胆汁有助于诊断肝破裂。

由于胸、腹部伤情临床表现的明显程度均有很大差异,致使诊断时很容易漏诊腹部伤或胸部伤,尤其容易漏诊膈肌伤。膈肌破裂中约 $1/3$ 以上病例是在术中探查时发现,甚至有漏诊长达 14 年之久,后因慢性消化道症状而行全消化道钡餐造影、肝扫描、或 CT 检查等,才得到确诊。同时还必须警惕:①腹腔内的游离气体可以通过膈肌裂口上升到胸腔而只诊断为气胸或血气胸;②偶有胃破裂口在胸腔负压机制作用下嵌入膈肌裂口或者疝入胸腔,以致于仅表现为张力性气胸,在胸腔闭式引流后变为持续大量漏气的脓气胸,完全缺乏腹部体征;有的右侧胸腹联合伤伴肝破裂仅表现为右侧进行性血胸而无明显腹腔内出血体征;③血胸的血液经膈肌裂伤进入腹腔而使人错误地低估了血胸的严重性。④伴有穿透性心脏伤者并不一定出现典型的急性心包填塞征象。

(二) 急诊处理

1. 积极抗休克 输血补充失血,适当搭配平衡盐液和人造血浆。
2. 胸腔闭式引流 有利于改善呼吸和观察出血和漏气情况。气胸闭式引流尚可避免在进行全麻正压呼吸时变为张力性气胸,尤其是不行剖胸手术而行剖腹或其他手术时。
3. 胃肠减压 应插入胃管和胃肠减压。
4. 手术治疗 一般均需在积极抗休克的同时进行手术治疗。处理程序:①多数病例需行剖腹探查处理脏器损伤(参见腹部创伤有关部分),同时常规检查和修补膈肌破裂。而胸部伤一般通过闭式引流术即可解决。若仍有进行性血胸或持续大量漏气,必要时再行剖胸探查和处理(参见本章有关部分)。②若进行性血胸或持续大量漏气成为伤情不稳定的主要因素,则首先剖胸探查处理,同时修补膈肌破裂,而后再对腹部伤情进行相应处理,尽量避免行胸腹联合切口。但是,剑突附近的穿透性伤所造成的胸腹联合伤,可经胸部正中切口修补心脏破裂,然后再将切口向下延长,剖腹修补膈肌和肝脏破裂。

(三) 后续治疗

- (1) 防治休克,维持循环稳定。
- (2) 保持胸腔闭式引流通畅,观察出血和漏气情况。
- (3) 继续胃肠减压,俟胃肠功能恢复后方可进食。
- (4) 常规应用破伤风抗毒素(TAT)。
- (5) 应用抗生素预防感染。

二、闭合性胸腹联合伤

钝性伤所致胸腹联合伤约占严重胸部伤的 $4\% \sim 7\%$,占严重腹部伤的 22% 。绝大多数为交通事故伤所致,其次是高处坠落、塌方、撞击或挤压等,以青中年男性为多。与穿透性伤不同,钝性伤所致膈肌破裂是间接损伤,对其发生机制有以下几种推测:

(1) 下胸部遭受强力撞击和挤压时发生变形、扭曲,形成对膈肌某一局部的牵扯和剪力,使之破裂或沿其附丽点处撕脱,发生部位常与暴力作用的方向有关,侧向的撞击和挤压常引起前部附丽缘撕脱和一侧膈肌中部的横向破裂,并常伴有肺挫伤,前后方向的撞击和挤压常引起一侧侧部膈肌附丽缘撕脱和膈肌中部的前后方向破裂,并常伴纵隔损伤。

(2) 胸腹腔压力差机制:平静呼吸时胸腔内为负压,腹腔内为正压,压力差约 $1.7 \sim 2 \text{ kPa}$ ($7 \sim 20 \text{ cmH}_2\text{O}$),深呼吸或咳嗽时可达 10 kPa ($100 \text{ cmH}_2\text{O}$) 以上,呕吐时可达 24 kPa ($240 \text{ cmH}_2\text{O}$)。按照帕斯卡定律,腹腔类似一个水容器,受力时压力向腹腔的各个部位传递。当强大的钝性暴力作用于胸腹部时,腹腔内压力可能更高,胸腹腔压力差骤增,腹腔内压力向上冲动作用于膈肌薄弱部位而致使撕裂。破裂的形成取决于暴力的强度和方向、作用瞬间伤员的体位、呼吸时相以及消化道的充盈状态。这一机制可以解释:①约 $1/3$ 的膈肌破裂不伴胸壁骨折;②右侧膈肌因有肝、肾起缓冲作用,发生破裂者远少于左侧;③因有相同的发生机制,钝性伤所致主动脉破裂常伴有膈肌破裂;④膈肌破裂口大,多数在 10 cm 以上 ($3 \sim 30 \text{ cm}$),呈放射形,伴腹腔脏器疝入胸腔,因此常称之为创伤性膈疝。

(3) 严重胸壁损伤时,肋骨骨折断端可以撕裂膈肌和刺伤膈下脏器,约占膈肌破裂的 8% 。膈肌破裂口常较小,偶可大到 5 cm 。

各部位膈肌破裂的发生率:①左侧最多,约占 $77\% \sim 84.6\%$ 。裂口多位于左后方,呈放射形。疝入胸腔的腹腔脏器依次为胃、结肠、脾、网膜、小肠,或仅有腹腔脏器破裂的出血经膈肌破口进入胸腔。②右侧膈肌破裂占 $15\% \sim 20\%$,约半数仅引起血胸而不伴膈疝,半数形成膈疝,疝入的脏器依次为肝、结肠、网膜和小肠。③双侧膈肌破裂占 $1.3\% \sim 3\%$,有两种类型,其一是每侧膈肌同时有破裂口,另一种是膈肌前部横形破裂并与心包腔相通称为膈肌心包破裂,约占左侧膈肌破裂的 6% ,占右侧膈肌破裂的 8% 。横结肠和网膜疝入心包腔,引起亚急性或慢性心包填塞。若同时发生心包撕裂,则可造成心脏脱出心包腔,疝入的腹腔脏器亦可随心脏一起脱入一侧胸腔,引起大静脉扭曲和心排出量骤减,后果极其严重,又常伴有其他致命性合并伤,故一般只能在剖胸探查术中发现或尸检发现。④膈肌附丽点处撕脱,常伴严重胸壁伤,约占左侧膈肌破裂的 12% ,占右侧膈肌破裂的 31% 。右侧发生率极高可能由于肝脏使腹腔内压力趋于向膈肌的周边散布,撕脱裂口长达 $25 \sim 30 \text{ cm}$,伴严重膈疝。⑤食管裂孔撕裂是左侧膈肌破裂的一种,约占 17% ,常伴严重合并伤,诊断和修复均很困难,预后很差。

由于伤后疼痛、破裂膈肌的运动功能丧失、一种或几种腹腔脏器疝入胸腔引起肺受压和纵隔移位、空腔脏器疝入有时尚可引起纵隔摆动,这些因素可造成肺通气量减少,产生低血氧症和高碳酸血症,导致组织缺氧、代谢性酸中毒和呼吸性酸中毒。纵隔移位使腔静脉扭曲,加之胸腔正常负压机能(静脉胸泵机制)受破坏,造成静脉回心血流减少,心排出量降低。创伤失血和缺氧、酸中毒可加重心排出量降低。若疝入胸腔的空腔

脏器过于膨胀也可加重纵隔移位和腔静脉扭曲。尤其是肝脏疝入胸腔时,使肝上段腔静脉成角和梗阻,可迅速导致休克和急性门脉高压,这种情况下,静脉输血输液不但无助于增加心排出量,反而加重肝淤血、肝肿大和加重肝脏疝入胸腔、加重下腔静脉梗阻,形成恶性循环。同时,缺氧和酸中毒促使呼吸加深加快,可以加重疼痛、膈疝程度及其所引发的病理生理,形成恶性循环,加剧呼吸和循环功能障碍,导致急性呼吸衰竭和休克。若疝入的脏器发生绞窄、破裂和引起胸腹腔感染,或者创伤性膈疝合并严重的颅脑伤、腹内脏器伤或者脊柱、骨盆和四肢骨折等,则全身情况更加恶化。

(一) 诊断

1. 受伤史 胸腹部遭受严重撞击和挤压伤史。

2. 症状 由于膈肌破裂的严重程度不同,故其临床表现差异甚大。主要症状有以下几个方面:①下胸部和胁腹部疼痛向肩胛区放散;②不同程度的气短和呼吸困难;③内出血表现甚至休克;④可有胃肠道梗阻症状,如腹痛、恶心、呕吐等。

3. 体征 胸部体征包括气管移向健侧、伤侧胸部膨隆、呼吸动度减弱、叩诊呈浊音或鼓音、听诊呼吸音减弱或消失,或可听到肠鸣音。腹部体征包括腹壁凹陷、肠鸣音亢进,有腹腔脏器破裂时肠鸣音减弱。

4. X线检查 是诊断创伤性膈肌破裂的主要手段。胸片上显示一侧膈肌升高、膈顶轮廓消失、纵隔向对侧移位。左侧膈肌破裂:左膈上方出现肠管阴影或梯状液平面。若经鼻腔下胃管或再经胃管注入造影剂后摄片,发现胃管和造影剂出现于胸腔内即可确诊。右侧膈肌破裂:右侧胸腔下部出现蕈状阴影。若行人工气腹注入200~300ml空气后立位摄片,发现气体未在腹腔而出现于胸腔即可确诊。

5. 胸部CT检查 对早期诊断价值较大。

6. B型超声波检查 可发现腹腔脏器进入胸腔并可与单纯血胸相鉴别。亦可辅助诊断有无腹腔内脏破裂和腹腔内出血。

7. 其他检查 同位素(锝)肝扫描以及静脉法胆囊造影有助于诊断疑难的右侧膈肌破裂伴肝脏疝入胸腔,胸腔闭式引流管内流出消化道内容物提示有膈疝伴胃或肠破裂,若向腹腔灌注乳酸林格氏液后,即从胸腔引流管内流出多量清亮液体,有助于诊断膈肌破裂,胸腔镜检查适用于对延误诊断病例的确诊。

由于膈肌破裂的病理变化差异甚大,临床表现复杂而常不典型、同时合并伤多,致使早期诊断困难。据报道,约1/3的左侧膈肌破裂和1/2的右侧膈肌破裂被延误诊断达数天以上,有的甚至长达数年或十余年之久(9d~28年,平均3年)。重要的是,医生要对其有所警惕,凡是车祸、撞击或挤压所致严重多发伤,均应想到可能伴有膈肌破裂,并设法检查确诊。有的膈疝起初疝入甚少,以后进行性加重,甚至有的没有发生膈疝,后来在活动、咳嗽、呕吐、呃逆、喷嚏或大便时突然发生膈疝。故而,序列胸片检查对可疑病例的诊断很有助益。另外,尚需与急性胃扩张、包裹性脓胸、膈膨出症和食管裂孔

疝相鉴别。

(二) 急诊处理

根据膈肌破裂及其合并伤所致病理生理改变的轻重缓急,制订合理处理方案,首先积极处理立即危及生命的伤情,维护呼吸和循环功能,一旦明确为胸腹联合伤的诊断,就直接送入手术室进行手术治疗。

1. 一般处理

(1)防治休克,输血补充失血,合理搭配晶体液和代血浆。

(2)保持呼吸道通畅和给氧。

(3)下鼻胃管进行胃肠减压。

2. 手术治疗

(1)手术医生须与麻醉医生的密切配合:由于创伤性膈肌破裂的病情常呈进行性发展,一方面呼吸和循环功能不稳定;另一方面面罩加压给氧和正压机械通气有可能加重膈疝,从而加重呼吸和循环功能不稳定。因此,手术医生与麻醉医生相互密切配合甚为重要:①有血气胸者行充分闭式引流,尤其决定先行剖腹探查者;②纠正水与电解质平衡紊乱和酸碱平衡紊乱,留置导尿,保护肾功能;③充分给氧,但应避免大潮气量低频率正压通气。有人主张最好采用清醒气管插管和高频(射流或震荡)通气。④保持循环功能稳定,避免应用抑制心脏药物。

(2)手术切口径路选择:①剖胸径路:取后外侧切口经第8肋间或肋骨床进胸。选择指征为:创伤性膈疝未发现伴有腹内脏器出血或空腔脏器破裂的征象;右侧膈肌破裂伴肝破裂表现为进行性血胸,剖胸入路探查和修复肝脏和膈肌均较容易;食管裂孔撕裂向左膈后方,经胸比经腹入路手术修复较为容易;膈疝伴胃肠道狭窄、坏死,经胸处理较为安全、容易。

②剖腹径路:取上腹部正中切口或旁正中切口进腹。选择指征为:创伤性膈疝明确伴有腹腔内出血或空腔脏器破裂征象;膈肌心包破裂以经腹入路还纳疝入心包内的腹腔脏器、修复双层破裂的膈面心包和膈肌均较为容易,尤其是当有膈肌中心腱破裂时。

(3)术中注意事项:①全面探查,避免漏诊膈肌破裂和内脏损伤。剖胸径路手术时,在还纳疝入的脏器之后,往往可以经过膈肌裂口进一步探查腹腔脏器和进行必要的手术处理。②腹腔脏器还纳:一般不困难,但不可用力挤压或牵扯强行使之还纳,必要时可适当扩大膈肌裂口。经胸切口时,找到膈肌裂口后用4把组织钳夹住边缘并向四方牵扯,将脏器逐渐还纳腹腔。若胃肠过于膨胀,可用粗针穿刺或临时性造口吸引减压,然后向腹腔还纳。③胃肠道绞窄、坏死或穿孔的处理:若绞窄不重且时间短,还纳后瘀血减轻、血运转好,则能恢复。若绞窄已致坏死,范围小和伤员一般情况好时,可作局部切除吻合;坏死、穿孔范围大、污染严重且伤员一般情况差时,可切除坏死穿孔部份,缝合封闭两断端,另作空肠造瘘,留待二期手术处理。④严重胸壁骨折所造成的膈肌破

裂:一般只能在因其他指征而行剖胸或剖腹手术当中探查发现,容易漏诊,同时应仔细探查胸腔和腹腔,必要时扩大切口,避免遗漏脏器破裂。合并连枷胸应同时行肋骨内固定术。⑤膈肌裂口的修复:裂口边缘常松弛、不规则和有血迹,一般可用10号丝线作“8”字缝合修补,或用7号涤纶线作往返连续缝合修补。若膈肌紧张不易缝合时,可以在膈神经下端注射0.25%普鲁卡因溶液1ml,使其暂时麻痹松弛,便于缝合,但决不可用手术钳压榨膈神经,以免导致长期麻痹。膈肌附丽缘的大段撕脱,修补常较困难,必须牢固地缝在肋间肌上和缝合后环绕固定在肋骨上,必要时进行双重缝合。对肋骨或肋软骨骨折同时进行内固定术。

(三)后续治疗

- (1)注意维护呼吸与循环功能。
- (2)保持水与电解质平衡。
- (3)持续胃肠减压,防止腹胀,待胃肠功能恢复后方可进食。
- (4)确保胸腔闭式引流通畅。如胸腔继发感染,胸引管应持续保留至感染控制以后。
- (5)应用足量抗生素预防感染。

第十七节 心脏大血管损伤

胸部钝性伤和穿透性伤均可致心脏大血管损伤,重者多在到达医院前死亡,轻者又常被其他合并伤掩盖而漏诊。随着急救医疗系统和交通运输的发展,能得以送至医院救治的比例增加,同时随着急救诊治技术的进展,生存率也明显提高。心脏大血管损伤可分为闭合性心脏伤、穿透性心脏伤及胸内大血管伤。

胸部或心前区直接受到撞击、挤压、减速作用或冲击波损伤,或下胸部和腹部遭受突然挤压而致大量血液骤然回入腔静脉,使血管腔内压力剧增等,均可引起不同类型和程度的闭合性心脏损伤,通常可分为心肌挫伤、心脏破裂及心内结构损伤等。心脏闭合性损伤常伴有合并伤。兹分述于下。

一、心肌挫伤

心肌挫伤(myocardial contusion)又称心脏挫伤(cardiac contusion),通常指胸部遭受钝性暴力的撞击使心肌挫伤而无心脏破裂或心内结构的损伤。其发生率约占闭合性胸部伤的21%~29%。致伤原因有交通事故中方向盘挤压胸部,高处坠落及加速或减速伤等。

心肌挫伤的病理变化主要表现为心外膜及心内膜下出血、撕裂伤、心肌细胞肿胀、中性多形核白细胞浸润、局灶性坏死、心肌纤维化,最后可形成疤痕。心肌挫伤的范围可大可小,挫伤部位以右房及右室前壁最为常见。当在心室收缩早期或在舒张末期心脏充盈状态受到创伤时室间隔亦可受累。大面积的严重心脏挫伤可使心排出量下降33%~65%,当心排血量减少至 $2.9\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$ 时可出现心源性休克。25%的伤员可并发左心或右心衰竭。心肌大面积挫伤晚期可形成外伤性室壁瘤。多数伤员心包内可有血性或浆液性液体渗出,除严重者外一般不引起心包填塞,液体多可逐渐吸收。少数血性液体滞留者晚期可导致缩窄性心包炎。

(一) 诊断

心肌挫伤本身无特异性的诊断方法,且由于常合并其他伤以致诊断较为困难。

1. 临床表现 伤员常诉胸痛,严重者类似心绞痛,但应用硝酸甘油类药物不能使疼痛缓解。常伴有活动后心悸气短、肝大、下肢肿等症状。部分伤员心前区可听到心包摩擦音。若伴有低血压、静脉压升高、心音低应疑有急性心包填塞。

2. 心电图 40%~83%的伤员可出现心电图改变,主要为房性或室性早搏、窦性心动过速、束支传导阻滞、S-T段及T波改变以及Q-T间期延长等。

3. 超声心动图 超声心动图检查的优点在于能作非侵入性的定量及定性检查。能判明有无心包填塞、心腔内有无血栓、心室壁运动情况、有无瓣膜损伤或心内分流等。Pan-dian认为超声心动图对心肌挫伤的诊断标准为:①挫伤心肌超声光带增强;②舒张末期挫伤部位的心肌壁增厚;③局部心肌收缩功能受损。

4. 酶学检查 伤后24hCPK-MB酶即升高,可高达3000~4000U,72h后可降至正常。CPK-MB酶值超过全部CPK酶值的5%~8%即有诊断价值,但在挤压综合征、肌性疾病、特发性肌红蛋白血尿等病亦可使CPK-MB酶升高,应注意鉴别。谷草转氨酶、乳酸脱氢酶在伤后亦可升高。

(二) 急诊处理

胸部钝性伤伤员疑有心肌挫伤者应送入监护病房,持续心电监护,卧床休息,给氧,补足血容量,补钾纠正电解质平衡紊乱。有心律失常者及时应用抗心律失常药物纠正。有心衰者须用洋地黄。遇有非心包填塞导致的低血压须及时应用多巴胺或肾上腺素类正性肌力药物。心包渗液或心包积血致急性心包填塞应立即行心包穿刺或心包引流。

二、心包撕裂伤和心脏脱位

胸部受钝性暴力作用可致心包伤。心包伤通常可分为心包撕裂伤和心包积血两类。心包积血有时可导致心包填塞,将在心脏破裂伤章节中叙述。心包撕裂伤多为纵

形裂口,撕裂部位以左侧膈神经前或后部的心包多见,右侧者少见,其次为心包膈面。心包撕裂伤常合并心肌挫伤及心脏脱位。

(一) 诊断

1. 临床表现 心包撕裂口小,无心脏移位或嵌顿,创缘出血量小,可无明显症状,心包裂口可自行愈合。若裂口大伴心脏部分或全部脱位或疝入胸腔者,均可使心脏舒缩功能受到损害而出现心动过速、低血压、颈静脉怒张、心音减弱等临床征象。

2. X 线检查 对诊断甚有帮助,可出现心包积气,心音位置异常。若为膈面心包破裂伴腹腔脏器疝入心包腔内者,心包腔内可出现肠管气影。

3. 心电图检查 心电轴偏向移位的心脏,常伴有束支传导阻滞、S-T 段及 T 波改变。

4. 超声心动图检查 可鉴别心包填塞和心脏移位。

(二) 急诊处理

心包撕裂口大,伴有心脏脱位,或心包裂口虽小,但伴有心包填塞,均应立即手术治疗。可经左胸前外切口或胸部正中切口,扩大心包切口,复位心脏(图 5-2-1)。仔细探查心脏各部,有无心房、心室壁或心内结构损伤,出血。缝合心包切口,心包开窗及放置引流管。

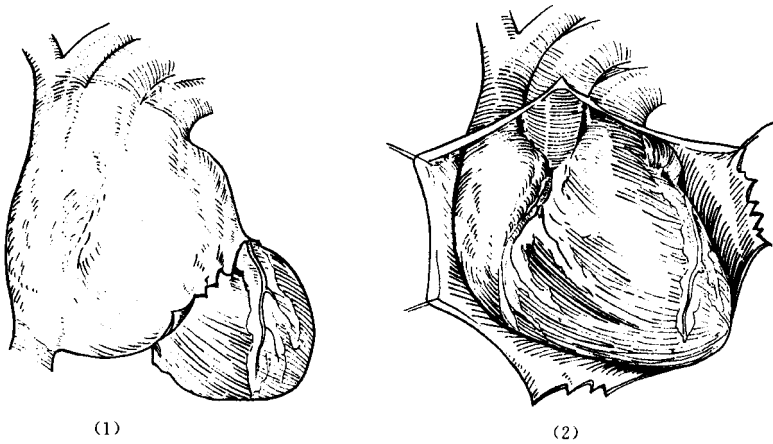


图 5-2-1 心脏嵌顿伤切开心包回纳心脏

三、心脏破裂

胸部钝性伤而致心脏破裂者较少见,约占胸部钝性伤的 0.5%。通常在尸检中发现。因心室壁特别是左室壁破裂,伤员常在数分钟内死亡,而失去救治机会。右室壁破裂生存时间可稍长。若心包裂口大,则临床表现为出血性休克。心包裂口小,则表现为

急性心包填塞。创伤性心脏破裂可在伤后立即发生,也可因心脏挫伤区软化、坏死、或因破裂部为血块堵塞而发生延迟性破裂。心脏破裂的部位以右室及右房壁多见,其次为左室及左房。

胸部钝性伤致心脏破裂者大致有以下三种受伤机理:①减速伤:多见于心房伤。心房破裂的部位多在心房与腔静脉或肺静脉连接处。Haas认为肺静脉、腔静脉与心房承受着不同的减速率,减速时在心房与腔静脉或肺静脉承受最大的应力而造成损伤。②胸前部的严重撞击伤,使位在胸骨与脊柱之间的心脏受到强烈的挤压,尤其当心脏舒张期心室充盈时受压易致心室壁或室间隔破裂。③间接暴力:Beck和Parmley认为腹部或下腹受压,可使血管内压力骤然升高,逆行向上传递可导致心房破裂。

(一) 诊断

1. 临床表现 心脏破裂主要表现为急性心包填塞,少数心包裂口大者出现失血性休克征象。急性心包填塞的典型表现为低血压、颈静脉怒张及心音遥远。但因伤员常伴有低血容量,颈静脉怒张不易显露,测定中央静脉压有重要意义,在心包填塞早期即可显示中央静脉压明显升高。

2. 超声心动图检查 可查出心包腔内积液情况。若伤情允许可行胸部透视,可见心影扩大。心脏搏动明显减弱。

(二) 急诊处理

心脏破裂应立即施行手术,修补破裂口,方能挽救伤员生命。疑有急性心包填塞者应立即行心包穿刺,既可明确诊断,又为一有效的治疗措施。从心包腔内抽出血液即可缓解心脏受压。延长伤员生存时间,为争取手术治疗创造机会。

1. 心包穿刺 心包穿刺可经胸骨旁或剑突下进行。前者有可能伤及肺或冠状血管。经胸骨剑突下径路较为安全。伤员取半坐位,局部浸润麻醉,从剑突下与左侧第7肋软骨间45°方向并保持负压进针,当针尖进入心包腔即可抽出血性液体。为避免进针时损伤心肌,可将心电图上一个导联夹子穿刺针头上,当针尖接触心肌,QRS波即呈负向,应将针缓慢退出少许,心电图变为正常时,示针尖已离开心肌(图5-2-2)。

2. 心脏破裂伤修复术 常用的手术径路有左前外侧剖胸切口及胸部正中切口,后者能显露心脏各个部位,多数采用此切口。切开心包后即可见大量血液自心包腔内涌出。根据血液的颜色可初步判断伤口位在左心或右心。吸净心包腔内血液,迅速查找伤口。位在右心室前壁的伤口可以左手食指轻压伤口,控制出血,以带小垫片的褥式缝线缝合室壁破口(图5-2-3)。亦可预置交叉褥式缝线控制出血,再用带小垫片缝线缝合止血(图5-2-4)。若破口邻近冠状动脉,可采用冠状动脉下褥式缝合止血(图5-2-5)。

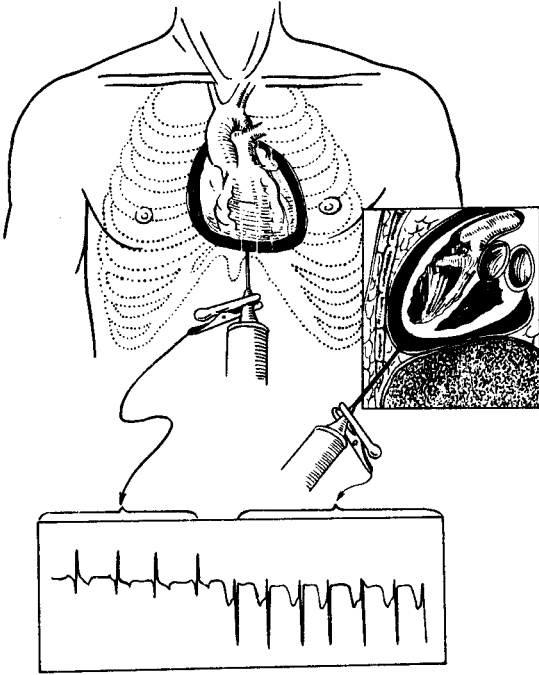


图 5-2-2 剑突下心包穿刺术

(穿刺针头连于心电图一个导联上,当针尖
与心肌接触时,即出现负向 QRS 波

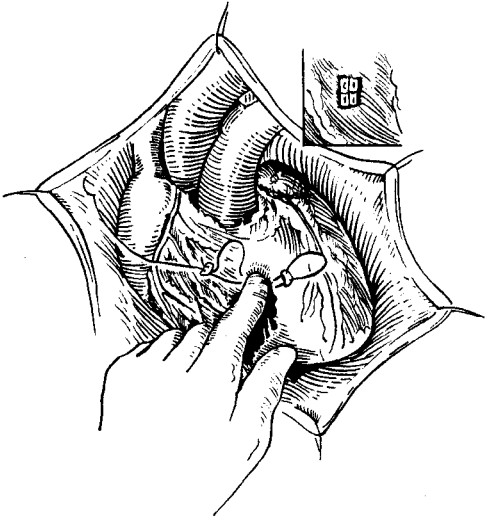


图 5-2-3 右室破裂指压止血下修复法

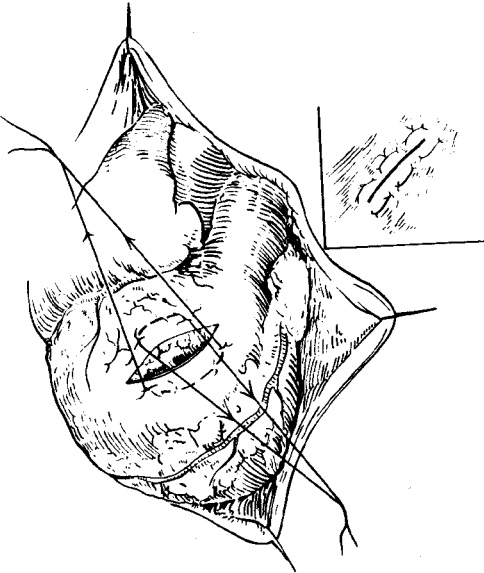


图 5-2-4 预置交叉褥式缝线止血后修复右室裂伤

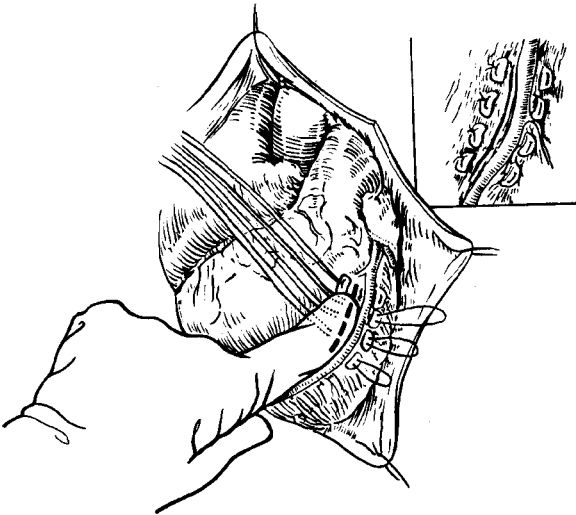


图 5-2-5 冠状动脉下缝合止血法

四、心内结构损伤

胸部闭合性损伤导致心内结构损伤主要为室间隔破裂及心脏瓣膜伤。

(一) 室间隔破裂

胸部钝性伤导致室间隔破裂较为少见, Parmley 在 546 例闭合性心脏伤尸检中发现 30 例室间隔破裂。破裂在伤后立即发生者其形状多呈线形。也可在伤后 3~5d 内发生, 此多因室间隔挫伤、坏死而致穿孔, 其形状多呈不规则孔形。破裂部位常在心尖的肌隔上, 若不合并其他心脏伤, 且穿孔较小者, 伤员常可生存数月或数年。

1. 诊断 胸骨左缘可听到粗糙的Ⅲ~Ⅳ级收缩期吹风样杂音, 常伴有细震颤。穿孔较大者可出现心衰症状。超声心动图检查可确定诊断。

2. 急诊处理 有心衰者应先用药物控制。手术应延迟至伤后 6 周施行, 此时室间隔裂孔周缘已有纤维疤痕组织形成, 便于缝合修复。手术应在体外循环下进行, 采用胸部正中切口。创伤性室间隔破裂的部位多数在心尖的室间隔肌部, 迂回心肺转流后, 先检查并判明心肌挫伤的范围, 可在左室心尖部平行于左冠状动脉前降支的少血管区正常的心室壁作一切口, 显露室间隔破裂的部位, 应用补片修复穿孔。为避免缝线割裂穿孔周围的室间隔缘, 须用带小垫片的双针无伤缝线穿过补片作间断褥式缝合(图 5-2-6)。

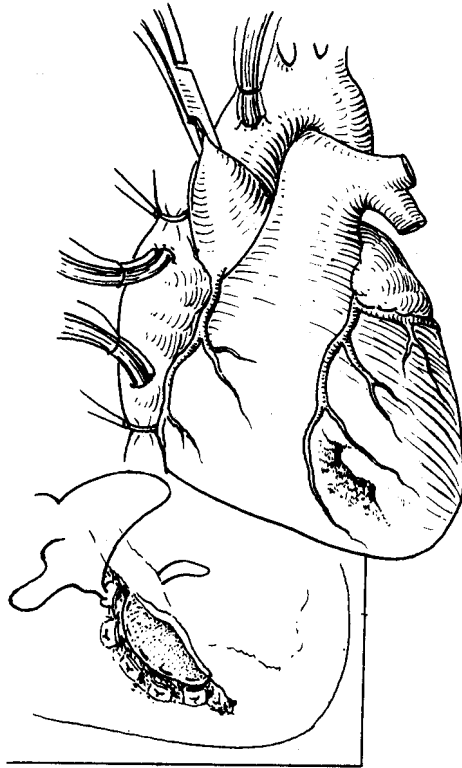


图 5-2-6 室间隔穿孔修补

(二)心脏瓣膜伤

闭合性心脏瓣膜伤多见于主动脉瓣。其次为三尖瓣、二尖瓣。肺动脉瓣损伤则未见报导。主动脉瓣损伤多为瓣叶撕裂,或瓣叶在交界止点上撕脱、二尖瓣、三尖瓣损伤多为乳突肌或腱索断裂和(或)瓣叶撕裂。左心系统的瓣膜损伤如主动脉瓣或二尖瓣损伤临床上迅速出现心功能不全症状,心前区可听到收缩期杂音。三尖瓣损伤由于压力低症状较轻或较长时期可无症状。超声心动图检查有助于确定诊断。

有心衰者须用强心利尿治疗以控制心衰,再行瓣膜修复或瓣膜替换术。

五、穿透性心脏伤

凡位于心前区的枪弹伤、弹片伤或利刃刺伤均可致心脏损伤。上腹部、腋窝部及背部的穿透伤也可能伤及心脏。62%~84%的心脏穿透伤伤员在到达医院前死亡,能生存到达医院并立即救治则预后较好。Viikari 报告其生存率可高达80%~90%,心脏穿透伤可分为利刃伤及火器伤两类,后者死亡率高于前者。心脏穿透伤的部位根据Glin2657例穿透性心脏伤的分布部位,以右心室最多见,依次为左心室、右房及左房(图5-2-7)。

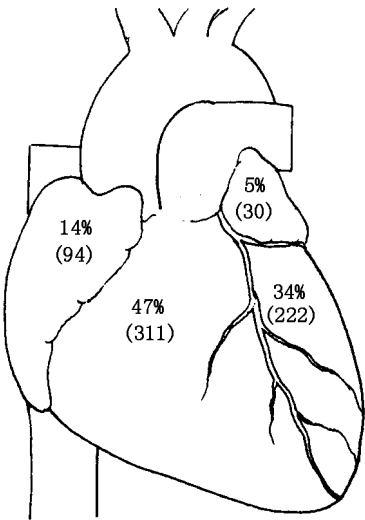


图 5-2-7 657 例穿透性心脏伤的分布

(一)诊断

根据弹道方向或利刃伤的部位有助于判断有无心脏伤。心包破口小者则多表现为

急性心包填塞。心包破口大则血液流入胸腔导致出血性休克。在急性心包填塞者静脉压升高早于血压下降,因此反复测定中央静脉压对诊断急性心包填塞有重要意义。X线检查可见心影增大,搏动减弱,有时可见心包内液平面,可伴有血胸、气胸或胸腔内异物等征象。但X线检查必须在伤情允许情况下进行。

(二)急诊处理

(1)迅速建立输液通道,补充血容量。同时可给予小剂量多巴胺或异丙肾上腺素以维持心跳及心肌收缩力。

(2)急性心包填塞者可立即行胸骨剑突下穿刺,抽出心包积液,以缓解症状,延长伤员生存时间。

(3)迅速行开胸探查,通常选用的手术径路有左胸后外切口及胸部正中切口,前者可良好的显露降主动脉和左后纵隔,但对心脏的显露较差。后者可良好的显露心脏的各个部位及前纵隔,且对肺功能影响小,术后疼痛轻。开胸后纵形切开心包,吸净心包腔内积血,清除凝血块,找到心脏裂口用手指压迫伤口,控制出血。用带小垫片的无创缝线行间断褥式缝合,位于冠状动脉旁的裂口应行冠状动脉下切线缝合。具体操作步骤可参阅心脏破裂一节。

六、胸主动脉损伤

胸主动脉损伤平时多为闭合性钝性伤,战时多为穿透伤。美国每年有8000人因胸部钝性伤导致的胸主动脉损伤,其中85%在到达医院前就死亡。仅15%能生存到达医院,若在24h内未能作出正确诊断,则其中40%将在医院内死亡。因此很多伤员的死亡是由于不能及时作出正确的诊断所致。胸主动脉破裂部位多位在主动脉峡部。有人报告387例胸主动脉损伤,361例(93%)位在主动脉峡部,12例(3.1%)位在升主动脉,6例(1.6%)位在主动脉弓,7例(1.7%)位在降主动脉其他部位。

(一)诊断

1. 临床表现 临床症状及体征取决于胸主动脉损伤的程度及部位。升主动脉损伤多表现为急性心包填塞。降主动脉损伤有1/3的伤员出现背痛且向肩部放射。有纵隔血肿者可压迫胸内器官而出现气短、吞咽困难、声音嘶哑及Horner综合征。若血肿延伸到左锁骨下动脉则可出现左、右上肢脉搏强弱不等。降主动脉损伤并可引起上、下肢血压差异,呈现假性主动脉缩窄综合征(pseudocoarctation syndrome)。若脊髓血液供应受到影响则可出现下肢瘫痪、尿少。胸主动脉破入胸腔可引起血胸,破入食道引起

呕血,破入气管则咯血。

2.X线检查 有纵隔血肿者胸部X线片显示纵隔阴影加宽,并且在短时期内可继续增大。血肿压迫可致气管向右侧移位,左主气管向下移位。主动脉造影可明确破口的范围和部位,但造影应视伤情是否允许,操作应轻柔迅速。

(二)急诊处理

升主动脉损伤应采用胸部正中切口,在体外循环下施行。而降主动脉损伤则应经左第4肋间后外切口进行修复。在修补降主动脉损伤时须阻断近侧及远侧端降主动脉,以保护在阻断降主动脉血流期间脊髓及腹腔脏器免受缺血性损害,可选用架临时血管桥或左心转流等方法。开胸后,在左膈神经前切开心包,游离升主动脉、主动脉弓、弓降部,在左锁骨下动脉近侧端的降主动脉、左锁骨下动脉及血肿下方的降主动脉各绕一阻闭带,以备控制出血之用。切开血肿,在破口的上、下端降主动脉各上一把无伤血管钳。降主动脉裂口小者,可修整后行端端吻合(图5-2-8)。若裂口大,组织缺损多,不能行端吻合或吻合后张力过大者,则应植入人造血管(5-2-9)。但植入人造血管之缺点为增加了感染的机会,且一旦发生感染则死亡率甚高。若人造血管口径较小,则晚期易发生血栓栓塞。

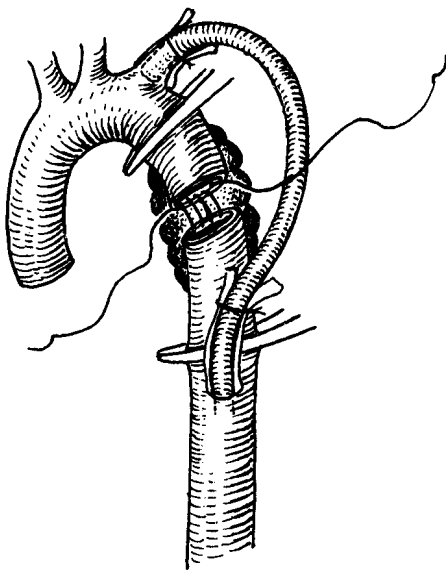


图5-2-8 架血管桥修复降主动脉损伤

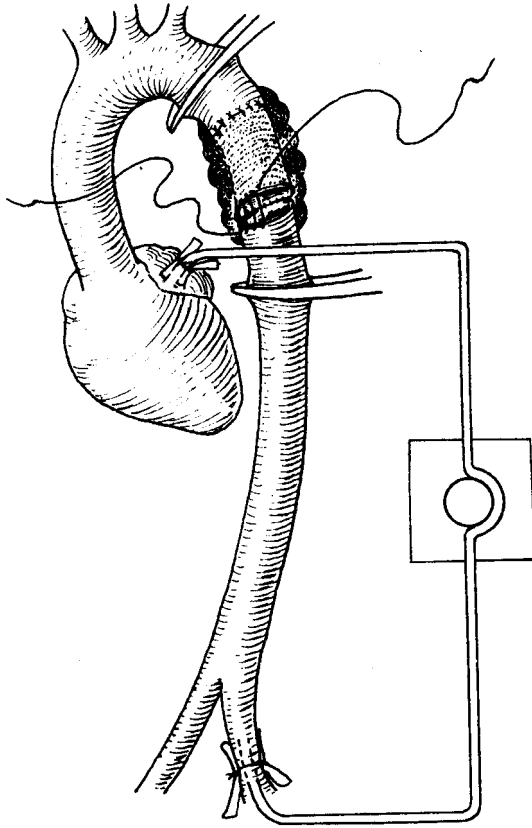


图 5-2-9 在左心转流下植入人造
血管修复降主动脉损伤

第三章 神经外科疾病急诊急救

第一节 颅脑损伤

颅脑损伤无论在平时或战时都是常见的创伤,一般可分为颅和脑两部分损伤,颅部包括头皮、颅骨,脑部包括脑组织、脑血管和颅神经等。在平时,交通事故、跌倒和坠落伤是颅脑损伤的主要原因;战时,弹片和枪弹所致的火器性损伤是颅脑损伤的主要类型。颅脑损伤包括头皮损伤、颅骨骨折、开放性脑损伤、闭合性脑损伤和颅内血肿等继发性损伤。颅脑损伤伤及中枢神经系统是创伤后死亡和致残的重要原因,早期诊断、及时合理治疗是减少颅脑损伤后死亡率和致残率的重要因素。

一、头皮损伤

颅脑创伤多并发有头皮软组织损伤,临床上将头皮损伤分为:①头皮擦伤;②头皮挫伤;③头皮血肿;④头皮裂伤;⑤头皮撕脱伤。头皮损伤需急诊处理者主要为头皮血肿、头皮裂伤和头皮撕脱伤。头皮的血运比较丰富,裂伤后极易失血,部分伤员尤其小儿可导致休克。此外头皮皮下组织内有导静脉和颅骨板障静脉与颅内静脉窦相连,头皮一旦发生感染,便有可能向深部蔓延,引起颅骨骨髓炎、脑膜炎、硬膜外脓肿和脑脓肿等严重并发症。

(一) 损伤原因

头皮损伤均由直接暴力所造成,钝器可造成头皮擦伤、挫伤或不规则裂伤,锐器可造成整齐头皮裂伤;头皮遭到外力牵拉可引起头皮撕脱伤;头皮血管破裂可引起皮下、帽状腱膜下和骨膜下血肿。

(二) 诊断要点

1. 头皮血肿

(1) 皮下血肿 皮下血肿一般比较局限,周边较中心为硬,易误诊为凹陷骨折,采用X线切线摄片的方法,可明确判断有无凹陷骨折。

(2) 帽状腱膜下血肿 帽状腱膜下血肿范围广泛,严重的可蔓延到整个帽状腱膜下层,血肿张力低,波动明显。

(3) 骨膜下血肿 骨膜下血肿周界止于骨缝,多为骨膜剥离或板障出血所致。

2. 头皮裂伤

头皮部分或全层裂开,创缘整齐或不整齐,出血较多。

3. 头皮撕脱伤 头皮撕脱伤是一种严重的头皮损伤,多因留有发辫的妇女不慎将头发卷入转动的机器所致。头皮成大片自帽状腱膜下撕脱,有时整个头皮甚至额肌、颞肌或骨膜一起撕脱。

(三) 急救处理

1. 头皮血肿

(1) 较小的血肿 早期冷敷,以减少出血和疼痛,24~48h之后,改为热敷以促进其吸收。

(2) 较大的血肿 先行加压包扎多可自愈。数日后不见吸收者,在严格无菌条件下抽吸后加压包扎,根据情况予以抗生素,补充血容量。

(3) 反复抽吸后,血肿不能缩小时,应注意有无凝血机理障碍或慢性出血因素,针对病因予以治疗。

(4) 骨膜下血肿早期以冷敷为宜,加压包扎后血液可经骨折线流向颅内,引起硬膜外血肿。

2. 头皮裂伤

(1) 现场急救采用无菌敷料加压包扎。

(2) 早期清创,争取在24h内完成,切除污染严重及无生机的软组织,创缘切除不可过多,以0.2cm为宜,以免缝合产生张力,分层缝合帽状腱膜和皮肤。

(3) 直接缝合困难,可采用帽状腱膜下松解,裂口作S形、三叉形或瓣形延长切口,以利缝合。

(4) 头皮缺损可采用局部转移皮瓣方法,将清创创面闭合,供皮区保留骨膜,中厚皮片植皮覆盖。

(5) 伤后2~3d无明显感染的伤口,仍可试行清创缝合,需置引流,也可只清创不缝合或部分缝合。

3. 头皮撕脱伤

(1) 头皮瓣再植 伤后2~3h,最长不超过6h,头皮瓣完全脱离,无明显污染,血管断

端整齐的病例,可将撕脱的头皮经清创后行血管吻合,原位再植。颞浅动、静脉或枕动、静脉,有一对吻合成功,皮瓣即可成活。

(2)皮瓣移植:头皮缺损而撕脱皮瓣污染严重无法再利用者,可切取身体其他部位皮瓣(如肩胛皮瓣)移植到头皮,最大可达 $30\text{cm} \times 25\text{cm}$,与颞浅动、静脉或枕动、静脉吻合。

(3)自体植皮:伤后不超过 $6 \sim 8\text{h}$,创面尚无明显感染,骨膜亦较完整的病例,可将撕脱的头皮切成类似中厚的皮片植入骨膜上,也可取大腿部的中厚皮片作网状邮票植皮。骨膜缺损可先作筋膜转移或大网膜移植后再植皮。

(4)晚期创面的处理:头皮撕脱伤为时过久,可清创、换药处理,肉芽组织生长后再行植皮。颅骨有外露可行外板多处钻孔,间距 1cm ,肉芽组织生长后再行植皮处理;也可采用头皮扩张术治疗,一次性最大可修复 $25\text{cm} \times 25\text{cm}$ 头皮缺损。

二、颅骨骨折

颅骨构成一坚硬的球形骨性空腔,是保护和容纳脑组织的结构。颅神经和血管都从颅底骨孔穿过,延髓和颈髓在枕骨大孔处相续。颅骨骨折的重要性不在于骨折的本身,而在于骨折所造成的脑膜、脑膜血管、脑血管和颅神经的损伤。颅骨骨折在闭合性颅脑损伤中约占 25% ,在重型颅脑损伤中约占 70% 。颅脑损伤伴有颅骨骨折,表明脑损伤较重。在临床诊断和治疗过程中,可根据颅骨骨折的部位和类型,分析判断颅内结构的损伤情况以及颅内血肿的部位和类型。

(一)损伤原因

颅盖和颅底均有一些骨质增厚的部分,作为颅腔的框架结构,能在一定程度上对抗外力的压缩和牵拉,起到保护脑组织的作用。眶上缘延续成前弓,颞下线颞嵴形成外侧弓,枕骨上项线形成后弓,鼻根至枕外粗隆间形成中央弓,颅底的骨弓有蝶骨嵴、颞骨岩部以及颅底中线部斜坡和蝶鞍。骨折线多在这些骨弓之间的骨质薄弱处发生,但也可横断骨弓。颅底中线旁有许多骨孔,为骨质薄弱处,故颅底骨折线常通过骨孔。

暴力直接作用于头部时,受冲击部位的颅骨变形,当颅骨变形超过其弹性限度即产生骨折。外板向下挤压内板,内板先发生分离断裂,外板进一步断裂。致伤物与头部接触面积大、速度慢多产生线形骨折,速度快可产生环形凹陷骨折或粉碎骨折;致伤物与头部接触面积小、速度慢,造成锥形凹陷骨折,速度快可造成洞形骨折。暴力作用的中轴方向与骨折线延伸方向一致,在颅底平面上易引起颅底骨折。

根据骨折的形态分为线形骨折、凹陷骨折、粉碎骨折、洞形骨折及穿透性骨折,洞形骨折及穿透性骨折多发生于火器伤,按骨折部位分为颅盖骨折和颅底骨折,按骨折是否与外界相通分为开放性骨折和闭合性骨折。

(二) 诊断要点

颅骨骨折的诊断并不困难,X线平片检查颅盖部骨折确诊率可达95%~100%,颅底骨折仅为30%~50%。CT检查使颅底骨折确诊率达85%左右,结合临床症状、皮下或粘膜下瘀血、脑脊液漏和颅神经损伤,可使颅底骨折确诊率提高到95%左右。

1. 颅盖骨折

(1) 线形骨折:头皮局部肿胀和压痛,线形骨折几乎均为全层骨折,骨折线通过脑膜血管沟或静脉窦时,有发生硬膜外血肿的可能。

(2) 凹陷骨折:头皮局部肿胀或血肿,颅骨局部变形凹陷,几乎均为全层凹陷,周边骨折线呈环形或放射状。婴儿的颅骨质软,着力部位可产生看不到骨折线的乒乓球样凹陷。

(3) 粉碎性骨折:头皮局部肿胀、血肿或裂伤,颅骨局部变形,出现多块碎骨片,相互重叠,可造成硬脑膜撕裂和脑组织广泛的挫伤,同时可并发颅内血肿。

2. 颅底骨折

(1) 颅前凹骨折:骨折线可通过额骨水平部及筛骨,骨折部位的出血可进入眶内,在眼睑和球结膜下形成瘀斑,出现黑眼征(熊猫眼);极少数形成球后血肿,引起突眼及眼球运动受限,同时可伴有嗅神经和视神经损伤。脑膜撕裂时,脑脊液可进入额窦或筛窦再经鼻流出,形成脑脊液鼻漏,偶尔气体经额窦或筛窦进入颅腔内形成颅内积气。

(2) 颅中窝骨折:骨折累及蝶骨和颞骨,骨折线靠外侧,在颞肌和骨膜下出血形成颞部肿胀,靠内侧可损伤动眼神经、滑车神经、外展神经和三叉神经第一支,出现瞳孔散大,眼球运动受限和前额部感觉障碍,即为眶上裂综合征。血液和脑脊液经蝶窦入鼻道,经鼻孔流出形成脑脊液鼻漏;骨折线通过颞骨岩部,经破裂的鼓膜流出形成脑脊液耳漏,鼓膜未穿破,脑脊液经耳咽管入鼻腔形成脑脊液鼻漏,同时可伴有面神经和听神经损伤。颈内动脉在海绵窦段损伤可形成颈内动脉海绵窦瘘。

(3) 颅后窝骨折:骨折可累及岩骨和枕骨基底,伤后数小时有乳突和枕下部皮下瘀血,骨折累及斜坡,可引起咽后壁粘膜下瘀血。骨折线位于内侧时,可损伤舌咽神经、迷走神经、副神经和舌下神经;骨折累及枕骨大孔区,可出现延髓损伤表现。

(三) 急救处理

1. 颅盖骨折

(1) 线形骨折:无头皮裂伤和颅内血肿者无需特殊处理,开放性线形骨折应彻底清创处理。

(2) 凹陷骨折:深在1cm以上,骨折片刺入脑内或位于功能区,应及时手术,以解除脑受压,保护脑皮层功能,修补硬脑膜,可以减少癫痫发病率。轻度凹陷骨折,在0.5cm以下,无颅内压增高及脑损伤症状者可不必手术。静脉窦处的闭合性骨折,有脑损伤症

状和体征者可在充分术前准备下进行手术。

婴儿乒乓球样凹陷骨折,采用非手术治疗多能自行复位,有脑损害症状可行手术治疗。

凹陷骨折的手术方法主要有3种:①凹陷骨折撬起复位:在凹陷骨折旁钻孔,白骨孔放入骨膜剥离器撬起陷入骨折片,骨折片重叠、嵌入撬起困难时可咬除重叠骨质,再复位;②骨瓣开颅凹陷颅骨复位:凹陷骨折复位有困难时,可在其周边钻4个孔再锯断颅骨,然后将凹陷骨瓣整个取下,经整复后再放回原位并固定,必要时用生物胶将骨折片粘合;③凹陷骨折摘除及颅骨成形术:凹陷骨折相互重叠、嵌入,整复后复位困难,可予以摘除,行颅骨成形术。过去一期摘除颅骨,二期手术行颅骨成形术,目前多主张尽可能一次性手术完成治疗。

(3)粉碎性骨折:治疗多采用碎骨片摘除及颅骨成形术,也可采用碎骨片粘合复位处理。

2. 颅底骨折

(1)脑脊液漏的处理:以防颅内感染为主,禁冲洗或填塞,采用半卧位,头偏向患侧,促其自愈,持续4周不愈者,则应施行修补术。

(2)神经损伤的处理:神经管压迫视神经时,争取12h内行碎骨片摘除及视神经管减压术,其他神经损伤如面神经等,明确为骨折压迫者,均可采用减压术。

(3)颅底骨折口鼻出血的处理:用凡士林纱布或碘仿纱布填塞鼻咽腔,以减少出血,仍不能控制者应行动脉造影,明确出血部位,行栓塞治疗。

(4)延髓损伤的处理:可行后颅凹减压和上颈椎椎板切除术。

三、闭合性颅脑损伤

暴力作用于脑组织的一瞬间,即产生脑组织的损伤,多导致原发性昏迷,有无原发性昏迷是判断脑损伤的一个重要标志。昏迷的深浅和持续时间的长短作为判断脑损伤程度的标准,但少数患者,虽有局限性脑挫裂伤体征,但无明确的原发性意识障碍。脑损伤可根据脑组织是否与外界相通,分为开放性脑损伤和闭合性脑损伤。脑损伤可分为原发性损伤和继发性损伤两大类。原发性损伤包括脑震荡、脑挫裂伤、脑干损伤和丘脑下部损伤,继发性脑损伤包括脑水肿、颅内血肿和并发症等。

(一)脑震荡

脑震荡是轻度脑损伤所引起的临床综合征候群,其特点是头部外伤后短暂意识丧失,随即清醒,除有近事遗忘外,无任何神经系统损伤表现。过去一直认为脑震荡为短暂的脑功能障碍而无明确的器质性变化,最近研究表明,脑震荡的脑干存在细胞水平和分子水平发生变化,同时近半数病例有脑干诱发电位的异常。

1. 诊断要点

(1) 头部外伤后立即出现短暂的意识丧失,数分钟至十多分钟,不超过半小时。

(2) 清醒后有明显的近视遗忘(逆行性遗忘)现象,对受伤前后的经过不能回忆,损伤越重,近视遗忘越明显。

(3) 主要症状为头昏、头痛、恶心、呕吐、耳鸣、失眠,多在数周至数月逐渐消失,但有部分患者存在长期头昏、头痛、失眠、注意力不集中、记忆力下降等症状。

(4) 神经系统检查无阳性体征。

(5) 腰椎穿刺检查、颅骨 X 线和头颅 CT 检查均正常。

(6) 脑干听觉诱发电位可有 I - V 波间期延长,V 波潜伏期延长,波幅降低或波形消失。

2. 急救处理

(1) 脑震荡无需特殊处理,休息 5 ~ 7d,重症者卧床休息,2 周多可恢复正常。

(2) 予以止痛剂、镇静剂、中药等对症处理。

(3) 治疗期间,注意观察患者精神状态、意识状态、临床症状和生命体征。

(二) 脑挫裂伤

暴力作用于头部,冲击点处颅骨变形或发生骨折,以及脑在颅腔内大块运动,造成脑的冲击点伤、对冲伤和脑深部结构损伤,均可造成脑挫伤和裂伤。脑挫伤和裂伤常同时并存,故统称为脑挫裂伤。脑挫裂伤大多发生在额极、颞极部以及脑凸面的额颞部,常伴有不同程度脑水肿,如控制不力或过于严重者,可形成脑疝,造成严重后果。

1. 诊断要点

(1) 意识障碍:脑挫裂伤患者一般昏迷时间均较长,由于伤情不同,昏迷时间由数小时、数日、数月,甚至迁延性昏迷不等。

(2) 伤灶性症状:损伤额叶、颞叶前端等所谓哑区,无神经系统缺损表现,损伤脑皮质功能区,可产生癫痫、失语、视野缺损、运动、感觉障碍等症状。

(3) 头痛、恶心、呕吐:患者清醒后常有的症状,昏迷患者呕吐时,应注意防止误吸。

(4) 生命体征变化:轻度和中度脑挫裂伤变化不大,重度损伤,颅内压增高可导致血压上升,脉搏徐缓而洪大,呼吸深而慢。血压下降,多提示其他部位并发伤。体温常有轻度升高,38℃左右,持续发热,应注意颅内感染和丘脑下部损害。

(5) 脑膜刺激症:血性脑脊液对脑膜的刺激,出现头痛、颈项强直和克匿格氏征阳性等。

(6) 腰椎穿刺:脑脊液呈血性,颅内压正常或轻度增高,明显增高者,有脑水肿、颅内血肿、广泛脑挫裂伤可能,应引起注意。

(7) 辅助检查:X 线平片,可了解颅骨损伤情况;CT 扫描,脑挫裂伤区可见点片状高密度或高低密度混杂影,可清楚显示脑挫裂伤部位、程度和有无继发损害,如出血和水

肿。

2. 急救处理

(1)密切观察病情变化:生命体征和瞳孔、意识状态反映病情的变化,应严密观察,力争在脑发生不可逆性损害前进行治疗。

(2)保持呼吸道通畅:呼吸道梗阻可使胸腔压力增高,颅内静脉回流不畅,同时肺通气量不足,脑低氧,可加重脑水肿。深昏迷患者应尽早行气管切开。

(3)注意水、电解质平衡:水、电解质平衡紊乱如低钠、高钠等均可加重脑损害。

(4)控制高热和癫痫:体温升高可使代谢率增加,加重脑低氧和脑水肿。癫痫发作也可加重脑缺血、低氧,应予以控制。

(5)脱水疗法:脑挫裂伤伴脑水肿患者应适当限制液体摄入量,每日不超过 1500 ~ 2000ml。脱水药最常使用的是甘露醇和速尿联合应用,使颅内压降低更为明显,持续时间延长,较单纯用甘露醇疗效好,酌情选用双氢克尿噻、氨苯喋啶、50%甘油、25%山梨醇,适当加用激素。

(6)抗菌、止血处理:昏迷、高热伴有颅底骨折者合理应用抗生素,伤后 1 ~ 3d 给予止血敏、止血芳酸、6-氨基己酸、维生素 K 等止血药物。

(7)蛛网膜下腔出血处理:在伤后数日内脑膜刺激症状明显者,可反复行腰椎穿刺,放出血性脑脊液,可减轻头痛、改善脑脊液循环。

(8)亚低温疗法:广泛性脑挫裂伤、脑水肿患者可采用亚低温治疗,脑温控制在 32 ~ 34℃,可降低脑组织代谢率,减少兴奋性氨基酸等有害物质的释放,明显降低颅内压,减轻脑水肿。

(9)手术治疗:严重脑挫裂伤、昏迷加深、出现脑疝、药物治疗无效者,可手术治疗,清除破碎、液化坏死脑组织,去骨瓣,达到内、外减压的目的。

(三)脑干损伤

脑干损伤分原发性损伤和继发性损伤两大类,原发性脑干损伤占颅脑损伤 2% ~ 5%,在重型颅脑损伤中占 10% ~ 20%。直接或间接暴力作用于头部都能引起脑组织的冲撞和移动,脑干除在颅底擦挫致伤之外,还可受到大脑和小脑所施予的牵拉、扭转、挤压及冲击致伤,产生脑干原发性挫裂伤;颅内血肿或脑水肿等继发性因素致脑疝形成,脑干受压、移位变形,产生继发性脑干损伤。脑干内除有颅神经核、躯体的感觉和运动传导束通过外,还有网状结构和呼吸、循环等生命中枢,一旦损害,其致残率和死亡率均很高。

1. 诊断要点

(1)意识障碍:原发性脑干损伤的典型表现多为伤后立即陷入持续昏迷状态,轻者浅昏迷,对痛刺激有反应,重者深昏迷,一切反射消失。意识障碍恢复比较缓慢,恢复后常有智力迟钝和精神症状。网状结构受损严重时,患者可呈植物生存状态,仅存在咳

嗽、打哈欠、吞咽、瞬目等原始动作。

(2) 去大脑强直 :为脑干损伤的一个特征性表现 ,头部后仰 ,两上肢过伸和内旋 ,两下肢过伸 ,躯体呈角弓反张状态。去大脑强直持续时间越长 ,愈后愈差。

(3) 瞳孔和眼球运动变化 :脑干的动眼、滑车和外展神经以及内侧纵束、交感神经参与眼球运动和瞳孔调节 ,故脑干损伤后瞳孔和眼球运动异常比较常见。中脑损伤时 ,伤侧瞳孔散大 ,对光反射消失 ,眼球向下外侧斜 ,两侧损伤 ,双侧瞳孔散大、固定。桥脑损伤时 ,有双侧瞳孔极度缩小 ,两眼内斜 ,同向偏斜或双侧眼球分离等征象。

(4) 交叉性瘫痪 :脑干一侧损伤可出现交叉性瘫痪 ,即伤侧颅神经瘫痪 ,对侧上下肢瘫痪。中脑一侧损伤时出现同侧动眼神经瘫痪和对侧上下肢瘫痪(Weber 征) ;桥脑一侧损伤时出现同侧外展、面神经瘫痪和对侧上下肢瘫痪(Mielard - Gubler 征)。

(5) 生命体征变化 :脑干内有呼吸中枢、心跳中枢和血管运动中枢 ,损伤时生命体征变化比较明显。呼吸中枢分布于中脑下段、桥脑和延髓网状结构内 ,由呼吸调整、长吸和吸气、呼气等中枢组成 ,损伤时可分别产生呼吸节律变化 ,抽泣样呼吸和呼吸停止 ;心跳加速中枢、抑制中枢、血管收缩中枢、舒张中枢均位于延髓 ,损伤时出现血压下降、脉搏细数等变化。

(6) 内脏症状 :消化道出血为脑干损伤或病变的一种常见并发症 ,顽固性呃逆多表示预后差。

(7) 辅助检查 :腰椎穿刺脑脊液呈血性 ,压力正常或升高 ;X 线可见颅骨骨折 ;CT 扫描示脑干点片状密度增高或混杂密度影 ,脑干诱发电位明显异常。

2. 急救处理

(1) 一般治疗措施 :按脑挫裂伤予以治疗。

(2) 早期行亚低温治疗 ,可减轻脑干水肿的进一步发展 ,促进功能恢复。

(3) 昏迷时间较长者 ,早期行气管切开 ,及时行鼻饲治疗 ,防治肺部感染、上消化道出血、褥疮、泌尿系感染等并发症。

(4) 急性期予以激素、脱水、降温、吸氧 ,维持水电解质平衡 ,维持呼吸、循环功能 ,保护脑干功能不再继续受损。

(5) 恢复期着重于脑干功能改善 ,促进清醒药物、高压氧治疗 ,增强机体抵抗力和防治并发症。

(四) 丘脑下部损伤

丘脑下部是皮质下植物神经中枢 ,管理交感神经和副交感神经的活动。在丘脑下部还有许多神经核 ,参与内脏活动、内分泌物质代谢、体温调节 ,以及维持意识和睡眠的调节。丘脑下部损伤时产生一系列特殊的症状 ,严重时可导致死亡。

1. 诊断要点

(1) 意识障碍 :脑干网状激活系统经此部投射到大脑皮质各部 ,损伤时 ,可产生嗜

睡,严重可导致昏迷。

(2)体温调节障碍:丘脑下部前部散热中枢损伤可引起高热,后部产热中枢损伤可出现体温过低。

(3)呼吸功能紊乱:呼吸节律变慢,严重者呼吸停止。

(4)尿崩症:丘脑下部的视上核和室旁核分泌抗利尿激素(ADH)运到垂体后叶。损伤时,ADH缺乏,产生尿崩症,每日尿量4000~10000ml,比重1.005以下。

(5)消化道出血:丘脑下部的视前核和隔核是副交感神经皮质下中枢,受刺激时,迷走神经兴奋性增强,胃肠蠕动亢进,毛细血管痉挛,粘膜缺血坏死,导致糜烂性出血。

2.急救处理

治疗措施同脑挫裂伤,有以下症状者应做相应处理。

(1)尿崩症:

①严格记录出入量、尿比重。

②注意水、电解质平衡。

③轻症者用双氢克尿噻50mg口服,一日3次;重症可用长效尿崩停0.3~0.5g肌注2~5d重复使用,或垂体后叶素5~10U皮下注射,一日1次。

(2)上消化道出血:

①一般处理:卧床镇静,胃肠减压,注意生命体征变化。

②补充血容量:输血指征为Hb<70g/L,收缩压低于12kPa,脉搏120/min以上。

③抑制胃酸分泌:甲氰咪呱、雷尼替丁或洛赛克静滴,6h一次。

④止血处理:云南白药、去甲肾上腺素冰盐水胃管内注入,静脉用止血敏、止血芳酸、维生素K₃等。

⑤手术治疗:反复出血不止,保守治疗无效者,可考虑胃大部分切除术。

四、开放性颅脑损伤

火器性或非火器性致伤物所造成的头皮、颅骨、脑膜和脑组织同时向外界开放的创伤称为开放性颅脑损伤。硬脑膜破损,颅腔与外界相通时,称为开放性脑损伤;骨折伴有脑脊液漏或气颅时,虽为开放性脑损伤,处理原则同闭合性脑损伤,一般仍列为闭合性颅脑损伤范围内。

(一)非火器性颅脑开放伤

致伤因素较多,可概括为打击伤和碰撞伤两大类,前者因锐器或钝器打击在相对静止的头部所致,后者则为移动的头颅碰撞在相对固定的物质上所致。锐器伤引起颅内血肿机会少,污染轻;钝器伤引起颅内血肿机会多,污染重;碰撞伤引起对冲伤机会多,颅内出血和感染的机会也较大。

1. 诊断要点

(1) 全身症状：

①意识障碍：开放性脑损伤患者意识障碍差别很大，与损伤程度有相关。锐器未伤及功能区以及未并发颅内血肿，意识障碍较轻，钝器和碰撞所致的开放性颅脑损伤与闭合性颅脑损伤相似，多数伤后立即意识障碍。

②生命体征变化：开放性损伤失血多，常呈面色苍白、脉搏细弱、血压下降，同时伴有胸腹闭合性损伤等多发伤，是引起休克的常见原因。

③癫痫：开放性损伤对脑组织微环境影响较大，神经元兴奋性增高引发癫痫，伤愈后脑膜脑疤痕等癫痫灶形成较闭合性损伤多见，故易发生癫痫。

④颅内感染：开放性损伤常有异物、骨片、毛发被带入颅内，伤道是良好的培养基，故易感染。

(2) 局部体征：开放伤重者伤口裂开，颅骨外露，脑组织外溢。根据受伤的部位、失血的多少或有无大量脑脊液流出，可以判断脑原发伤情况及有无静脉窦损伤或脑室穿通伤。

(3) 脑部症状：根据受伤的部位、范围而异，常见的症状有偏瘫、偏身感觉障碍、同向偏盲、运动性或感觉性失语。

(4) 辅助检查：X线可了解颅骨骨折，颅内金属异物等情况；CT可确定损伤部位和范围，对异物或骨片的位置精确定位。

2. 急救处理

(1) 现场急救：昏迷患者应保持呼吸道通畅，取侧卧位或平卧头偏一侧，防止误吸；失血性休克应迅速止血，补充液体和输血，纠正休克状态，插入颅腔的致伤物，切勿轻易拔除，以防颅内大出血，碎化脑组织外溢或外突，可以缓解颅内高压，勿加压处理，可放一棉圈于突出脑组织四周，防止加重脑损伤。

(2) 手术治疗：为预防感染，应尽早施行清创术，清除挫伤失活脑组织、异物或血肿，修复硬脑膜及头皮创口，将开放伤变为闭合伤。在抗生素应用的基础上，早期清创可延长至48h，最长可达72h。清创操作由外至内、由浅入深，彻底止血，伤道内尽量不用明胶海绵，硬脑膜应严密缝合，缝合困难时取自体的帽状筋膜或颞肌筋膜进行修补。致伤物留置时，皮瓣以穿刺中心作S形切口，四周钻骨孔，骨瓣连致伤物一并取下，伤道内清创处理。脑特殊部位开放伤，如侧脑室内清创尽可能清除其中的血块、液化坏死脑组织和异物，静脉窦伤时充分准备后清创。

(3) 术后处理：抗感染，减轻脑水肿，防治并发症。

(二) 火器性颅脑损伤

火器性颅脑损伤是一种严重创伤，其发生率与死亡率都很高，主要死亡原因为脑重要区域损伤、继发颅内血肿、并发伤、休克和颅内感染。火器性颅脑损伤早期采用库兴

氏(Cushing)分类法,因分类过细,逐渐被取代,按硬脑膜是否破裂分为非穿透伤与穿透伤,按创伤深浅分类:①头颅软组织伤:头皮损伤、颅骨保持完整;②颅脑非穿透伤:头皮损伤和颅骨骨折,硬脑膜尚保持完整,可有脑挫裂伤、颅内血肿;③颅脑穿透伤:头皮损伤和颅骨骨折,硬脑膜破裂,脑组织损伤较严重,常并发有血肿,可分为盲管伤、贯通伤、切线伤和反跳伤4种形式。脑组织的损伤程度可分为3层:①脑组织直接损伤区:投射物直接穿过损伤区域,内含液化的脑组织碎块与血凝块,颅骨碎片、头皮、布片、泥沙以及弹片或枪弹等;②脑挫伤区:脑组织直接损伤区周围脑组织由高速投射物产生的高压和相继的负压所致的脑挫裂伤,呈点片状出血和脑水肿;③脑震荡区:脑挫裂伤区周围,肉眼或光镜下无明显变化,可出现暂时性功能障碍。

1. 诊断要点

(1)意识障碍:火器性颅脑损伤局部虽有较重的脑损伤,但可不出现昏迷,伤及脑干等重要部位可出现持续性昏迷。意识障碍进行性加重,应考虑为急性脑受压征象,可能并发了急性颅内血肿。

(2)生命体征变化:重型颅脑损伤多数出现呼吸、脉搏、血压变化,伤及脑干轻则出现呼吸节律变化,重则呼吸、心跳停止。呼吸、脉搏增快,血压下降,多见于胸、腹及四肢骨折等多发伤;呼吸、脉搏慢,血压升高,是颅内压增高、脑受压的表现。

(3)脑部症状:因受伤的部位和范围而异,可出现偏瘫、失语、偏身感觉障碍、癫痫等症状。

(4)颅内压增高:火器性颅脑损伤,颅内压增高多因颅内血肿、脑水肿、颅内感染等所致。

(5)辅助检查:X线可了解颅骨骨折、颅内异物等情况,CT可确定损伤部位和范围及异物、骨折片精确定位。

2. 急救处理

(1)现场急救:尽力将伤员转移至安全地带,无菌敷料包扎伤口,防止污染,尽快后送至医院。途中昏迷伤员取侧卧位,减少误吸,保持呼吸道通畅,尽早应用抗生素,休克伤员及时输液、输血、止血处理。

手术治疗:在抗生素应用下,早期清创可延长至伤后48-72h,彻底清除严重污染或已失活的头皮、肌肉、硬脑膜,清除失活的脑组织,摘除碎骨片和金属异物。感染、清创不彻底,脑挫裂伤严重,脑组织肿胀明显时不缝合硬膜,其余均行硬脑膜修补缝合,使开放性脑损伤变为闭合性脑损伤。金属异物可用磁性导针伸入伤道底部吸出,贯通伤可在出口、入口两处进行清创,脑室伤清创后行脑室外引流,静脉窦处损伤在作好充分准备下进行手术,清创术用含抗生素的生理盐水冲洗创面。

伤后3~6d创面多为感染创面,仅作头皮清创,扩大骨窗,以利脓液引流,不宜行脑内清创,以免感染扩散,创口不缝合或两端缝合。1周后晚期创面均为感染创面,则行头皮清创,扩大骨窗,清除伤道浅部碎骨片,放置引流片,以利引流,防感染向脑深处扩

延,待感染局限后再进行清创。

(3) 术后处理 术后密切观察生命体征、瞳孔和意识的变化,观察有无颅内继发出血、脑脊液漏、颅内感染、积极抗感染、脱水、止血处理,昏迷患者应防止肺部感染、褥疮和泌尿系感染,加强营养支持治疗。

五、颅内血肿

颅内血肿是继发性颅脑损伤的一种最为常见而严重的类型,在闭合性颅脑损伤中占 8% ~ 10%,在重型颅脑损伤中占 40% ~ 50%。颅内血肿的存在和发展,可导致进行性颅内压增高、脑疝形成,危及患者的生命。因而早期诊断,及时手术治疗,是减少颅脑损伤患者死亡率和致残率的重要因素。

颅内血肿根据症状出现的早晚可分为:急性血肿(3d 内)、亚急性血肿(3d ~ 3 周)、慢性血肿(3 周以上)。根据血肿所在解剖部位颅内血肿又可分为:硬脑膜外血肿、硬脑膜下血肿、脑内血肿和特殊部位血肿。各型颅内血肿均可压迫、推移脑组织,引起进行性颅内压增高、脑疝形成;当颅内压达到平均体动脉压水平时,脑血管趋于闭塞,当中枢血液供应中断时,患者陷入脑死亡状态。各型颅内血肿均有颅内压增高症状,可能最终导致脑疝形成,因而颅内血肿的诊断治疗存在很多相同点,即共性;同时各型血肿因部位、时间、发展的速度不同而存在不同点,在诊断和治疗过程上也存在着其特殊性。

(一) 颅内血肿的共性

1. 诊断要点

(1) 颅内压增高症状:

① 头痛、恶心、呕吐:是脑震荡、脑挫裂伤的早期常见症状,并发颅内血肿时,头痛加剧,恶心、呕吐频繁。

② 生命体征变化:急性颅内血肿导致颅内压增高,可出现“两慢一高”的库兴氏(Cushing)综合征,表现为血压升高,脉搏和呼吸减慢。并发伤引起的出血、休克以及电解质紊乱都可影响这些体征。

③ 躁动:为颅内压急剧增高或脑疝发生前的临床表现,是颅内血肿的常见症状,应注意观察分析。

④ 视乳头水肿:亚急性或慢性血肿以及少数急性血肿均可出现视乳头水肿。

(2) 意识障碍 进行性意识障碍为颅内血肿主要症状之一。原发性脑损伤较轻时,可见到典型的中间清醒期(昏迷 - 清醒 - 再昏迷);原发性脑损伤较重,表现为昏迷程度进行性加重(昏迷 - 好转 - 昏迷);原发性损伤过于严重,表现为持续性昏迷。原发性昏迷长短取决于原发性损伤的轻重,而继发性昏迷的迟早取决于血肿形成的速度。

(3) 局灶症状 脑挫裂伤后局灶症状立即出现并与损伤的部位相关;颅内血肿局灶

症状是伤后逐渐出现的,与血肿的部位密切相关。运动区血肿可出现轻偏瘫、失语和局灶性癫痫等;顶叶血肿可出现偏身感觉障碍、失语等;颅后窝血肿可出现眼球震颤、共济失调、肌张力减低或强迫头位等。

(4)脑疝症状:幕上血肿造成的小脑幕切迹疝表现为意识丧失,血肿同侧瞳孔散大,对光反射消失和对侧偏瘫,少数患者可由于脑干向对侧移位,瞳孔散大发生在血肿对侧呈假阳性体征。幕下血肿造成的枕骨大孔疝,可引起呼吸、循环变化,进一步发展可导致呼吸、心跳停止,慢性疝出可有颈强直或强迫头位,双侧锥体束征,呼吸抑制和显著的视乳头水肿。

(5)其他症状:婴幼儿颅内血肿,循环血量少可出现休克或贫血。慢性颅内血肿可出现精神症状等。

(6)辅助检查:颅骨X线平片检查了解骨折的部位,对判断着力部位,出血的来源和血肿的位置、类型有帮助,CT扫描是理想的检查方法,可准确判断血肿的类型、大小、位置和数目,同时可与脑挫裂伤和脑水肿鉴别。

2. 急救处理

颅内血肿的治疗根据患者血肿的部位、血肿量、中线移位情况,以及同时存在的脑水肿、脑挫裂伤程度,采用保守治疗或手术治疗。

(1)保守治疗:适用于神志清楚,病情平稳,血肿量小于30ml,中线移位不超过1cm,非颞叶和颅后窝血肿者。在严密观察病情情况下,采用脱水、输液、抗菌、止血、激素等治疗,并利用CT动态监护,血肿量增大,意识障碍加重,应立即手术治疗。

(2)手术治疗:根据血肿的部位、大小和脑损伤程度以及脑疝的表现采用不同的手术方式。

①骨窗开颅血肿清除术:适用于病情危重,已有脑疝患者,先行钻孔,然后扩大骨窗清除血肿,可达到迅速减压的目的,颅骨缺损留待3~6月后择期修补。

②骨瓣开颅血肿清除术:适用病情相对平稳,先行设计骨瓣,可显露充分,便于清除血肿,避免遗留骨瓣缺损。

③钻孔血肿腔穿刺引流术:适用病情稳定,血肿量30~50ml,留置引流管,可反复注射尿激酶,引流3~6d直至血肿排尽为止,精确手术可在立体定向下进行。

④减压术:广泛脑挫裂伤、脑水肿、脑疝形成的患者,为了达到充分减压的目的而采用的手术方式,分为外减压和内减压两种形式。颞肌下减压是一个传统的外减压方式,减压范围可达6~8cm,不超过颞肌覆盖面,咬除颞骨邻部达颞弓水平及部分额骨、顶骨相邻部,星状剪开硬脑膜。另一种外减压是去骨瓣减压术,除去骨瓣,敞开硬脑膜,仅缝合头皮,以作减压。大骨瓣减压术后脑膨出,导致脑移位、变形,加重脑损伤,目前仅用于颅内血肿伴严重脑挫裂伤,血肿清除后颅内高压缓解不满意,以及术前双瞳孔散大、去脑强直、弥漫性脑损伤患者。内减压术即清除挫伤严重的脑组织,必要时切除额极和颞极。

(3) 术后处理 注意血肿复发和迟发性颅内血肿的可能,四肢及胸腹闭合性损伤的处理,以及脱水、抗菌、止血、吸氧等综合治疗,尤其亚低温治疗的早期正确应用,可抢救部分濒危患者。

(二) 颅内血肿的特殊性

1. 硬脑膜外血肿 硬脑膜外血肿是位于颅骨内板与硬脑膜之间的血肿,占外伤性颅内血肿的30%左右,急性血肿约占86.2%,亚急性占10.3%,慢性仅为3%。

(1) 急性硬脑膜外血肿 急性硬脑膜外血肿的出血来源主要为硬脑膜动、静脉、板障静脉和静脉窦。临床表现因出血速度、血肿部位及年龄的差别而不同,有一定的规律,即昏迷—清醒—再昏迷,有颅内压增高及神经系统定位体征,X线片可明确骨折是否通过血管沟和静脉窦,CT可明确血肿大小、部位、中线移位等情况。根据血肿的大小和临床表现采用保守治疗和手术治疗。此类患者死亡率为20%~25%,主要死因是脑疝形成以及脑干继发性损害,必须早期诊断,及时治疗。

(2) 慢性硬脑膜外血肿 慢性硬膜外血肿较少见,占硬膜外血肿的3%左右。诊断慢性硬膜外血肿的时间标准,并非3周以上,一般认为2周后血肿开始有钙化现象,可作为慢性血肿的诊断依据。出血来源多为静脉,临床表现主要为头痛、呕吐、视乳头水肿等慢性颅内压增高症状,以及脑组织受压产生的神经系统阳性体征,早期易误诊为脑外伤后综合征,应予以注意,CT扫描可见脑表面梭形高密度影,可见钙化。病情明显恶化的患者应及时手术治疗,可行骨瓣开颅血肿清除术或穿刺血肿引流术。

2. 硬脑膜下血肿 硬膜下血肿占颅内血肿40%。脑挫裂伤后脑皮质动、静脉出血,血肿聚集在硬脑膜与脑皮质之间为复合型硬脑膜下血肿;无脑挫裂伤,桥静脉断裂,血肿位于硬脑膜与蛛网膜之间为单纯性硬膜下血肿。

(1) 急性和亚急性硬膜下血肿 急性硬膜下血肿占30%,亚急性约占5%,绝大部分为脑挫裂伤皮质血管破裂引起出血的复合硬膜下血肿。临床表现与脑挫裂伤相似,不同的是进行性颅内压增高更加明显,较少有中间清醒期,常呈持续性昏迷,亚急性者表现为头痛、呕吐加剧、进行性意识障碍,伴有不同的局灶性神经定位体征。CT扫描可了解脑挫裂伤和血肿的大小、部位。急性硬膜下血肿病情发展迅速,尤其特急性病例,死亡率高达50%~80%。一旦诊断明确,应立即施行手术治疗,血肿清除同时常行颅内减压、颞肌下减压和去骨瓣减压。术后行早期亚低温治疗可明显减少死亡率和致残率。

(2) 慢性硬脑膜下血肿 慢性硬膜下血肿为头部外伤后3周以上开始出现症状,位于硬脑膜与蛛网膜之间,具有包膜的血肿。好发于小儿及老年人,占颅内血肿的10%,硬膜下血肿的25%,双侧发生率达15%左右。出血来源为头部外伤、后脑组织移动及撕破脑表面的桥静脉、静脉窦、蛛网膜粒,而血肿不断扩大与患者脑萎缩、颅内压降低、静脉张力增高、凝血机理障碍及纤溶亢进等因素有关。临床表现为头痛、乏力、智力下降、轻偏瘫及视乳头水肿,因脑组织长期受压可有癫痫或卒中样发作。老年人以痴呆、

精神异常和锥体束征阳性为主。CT 可明确血肿的范围、大小,有颅内压增高即应行手术治疗,首选钻孔引流术,术后多愈合良好,包膜较肥厚或已有钙化的慢性硬膜下血肿可采用骨瓣开颅血肿清除术。

血肿术后复发率达 3.7% ~ 38%,多由于老年人脑萎缩术后脑膨起困难,血肿包膜坚厚,硬膜下腔不易闭合,血肿腔内有血凝块未能彻底清除,而又有新鲜出血而使血肿复发。术后采用头低位卧向患侧,多饮水,必要时补充低渗盐水,包膜坚厚者采用骨瓣开颅手术等措施可减少血肿复发率。

3. 脑内血肿 脑内血肿是指发生在脑组织任何部位的脑实质内血肿,占颅内血肿的 5%,好发于伴有对冲性脑挫裂伤的额叶、颞叶。

(1)急性及亚急性脑内血肿 外伤性脑内血肿绝大部分为急性,少数为亚急性。好发于额叶、颞叶,占外伤性脑内血肿的 50%。临床表现依血肿的部位而定,与脑挫裂伤和硬膜下血肿相似,位于功能区血肿可有局灶性神经系统定位体征,意识障碍进行性加重,多无中间好转期。治疗与急性硬膜下血肿相同,手术多采用骨窗或骨瓣开颅术,必要时行内减压和去骨瓣减压或颞肌下减压术。

(2)迟发性外伤性脑内血肿 迟发性外伤性脑内血肿是头部外伤后,首次 CT 检查未发现脑内血肿,再次检查出现脑内血肿者,发生率占 1% ~ 8%,多发生于脑挫裂伤后 3d 内或于清除其他颅内血肿突然减压之后。本病预后差,死亡率高,预后的关键为早期诊断、早期手术及适当的术后处理。

4. 特殊部位血肿

(1)脑干血肿 脑干出血者极少,但死亡率极高,达 80% 左右,常并发有严重脑挫裂伤和颅内血肿。脑干出血是原发性或继发性难以鉴别,主要根据脑疝发生的时间和脑干受损症状出现的前后分析。CT 检查往往受到骨性结构的影响,MRI 是理想的辅助检查。脑干出血一般均采用非手术治疗,血肿较大,有压迫症状,血肿已液化与周围组织分界明显时,可采用开颅手术或立体定向抽吸术。

(2)基底节血肿 单纯性基底节血肿以头部外伤后早期出现完全偏瘫,而意识障碍相对较好为特征,复合性基底节血肿为并发有其他颅内血肿,症状较重,预后较差。CT 检查可确定血肿的大小、范围。单纯性基底节血肿首选钻孔穿刺血肿引流术,精确定位可在立体定向下进行,复合性基底节血肿可采用骨瓣或骨窗开颅清除血肿。

(3)脑室内出血 暴力作用于头部,脑组织移动撕破室管膜血管产生原发性脑室内出血,外伤性脑实质内血肿破入脑室则形成继发性脑室内出血。CT 可明确血肿的大小和范围。少量脑室出血多自行吸收,腰椎穿刺引流血性脑脊液数次即可使脑脊液转清,脑室出血量大,则行脑室切开血肿清除或钻孔冲洗引流,也可用尿激酶溶解血凝块,以减少脑室扩张、脑积水。

(4)多发性血肿 颅脑损伤后颅内同时形成两个以上血肿称为多发性血肿。一般分为 3 种情况:①同一部位不同类型的多发血肿,如着力部位硬膜外血肿伴硬膜下或脑内

血肿及对冲部位硬膜下血肿伴脑内血肿 ;②不同部位同一类型多发血肿 ,如双侧硬膜下血肿 ,多见于儿童及老年患者 ;③不同部位不同类型的多发血肿 ,着力部位脑膜外血肿和(或)脑内血肿伴对冲部位硬膜下血肿或脑内血肿。多发性血肿临床表现常较严重 ,可呈持续性昏迷 ,CT可明确血肿的类型、范围、血肿量。定位诊断明确的多发血肿应合理设计手术入路、方法和次序。同一部位血肿可一次性设计骨瓣或骨窗开颅 ,不同部位血肿应首选脑疝一侧或血肿量较大的部位开颅。

(5) 颅后窝血肿 颅后窝血肿较少见 ,约占颅内血肿 3% ,在时间上有急性、亚急性和慢性血肿之分 ,在部位上有硬膜外、硬脑膜下、小脑内血肿之分。颅后窝血肿表现为进行性颅内高压症状 ,无明显神经系统定位体征。头痛、呕吐剧烈、颈部强直、乳突区有迟发性瘀斑 ,应考虑颅后窝血肿可能。患者有双侧锥体束症 ,小脑功能障碍 ,脑干受压及生命体征改变时 ,应及时行 CT 或 MRI 检查 ,明确血肿的部位、范围及血肿大小。颅后窝血肿诊断明确 ,应早期行手术治疗 ,可行单侧或双侧颅后窝探查术清除血肿 ,若清除血肿后颅内压仍高时 ,应切除枕骨大孔后缘及环椎后弓 ,敞开硬脑膜 ,行枕下减压术 ,必要时行脑室穿刺引流术。

第二节 颅内高压综合征

颅内高压是指在安静状态下 ,由侧卧位腰椎穿刺所测得的脑脊液压力超过 1.96kPa ($>200\text{mmHg}$) ,而由于颅内高压引起的头痛、呕吐、视力障碍及意识障碍等一系列临床表现 ,称为颅内高压综合征。颅内高压综合征临床上相当常见 ,并不仅仅局限于神经内外科 ,同临床其他科关系也十分密切。由于其病因和病理生理机理复杂 ,影响因素多 ,预后差 ,治疗难度大等特点 ,所以是临床中的一个重要课题。

一、颅内高压的分类

根据起病的速度和预后 ,颅内高压可分为以下几种。

1. 慢性颅内压增高 通常预后较好 ,能耐受的压力限度较高 ,可以通过生理调节而得到缓冲 ,压力解除后神经恢复较快。
2. 急性颅内压增高 :即局部性颅内压增高 ,调节功能差 ,可耐受的压力限度较低 ,压力解除后神经功能恢复较慢。
3. 良性颅内压增高 :也是一种慢性颅内压增高 ,但临床上除有眼底水肿及视力障碍外 ,没有其他神经体征。

二、正常颅内压力的组成和调节

正常颅内压力一般是以侧脑室的压力为代表,在脑室和椎管通畅时,侧卧位腰穿刺的脑脊液压力与此压力基本相等,因此临床上常以此压力表示颅内压。正常成人 60 ~ 180mmHg,女性稍低,儿童为 40 ~ 100mmHg。

正常成人颅内压是由颅腔容积、脑组织、脑脊液和脑血流量之间的平衡来维持相对稳定的。相对于脑组织、脑脊液和脑血流来说,颅腔是一个基本密闭的骨性容器,且通常要比这 3 种内容物的总体积大 8% ~ 15%,这 8% ~ 15% 的容积即是颅腔容积调节的生理极限,超过这一极限,颅内压就只能通过 3 种内容物之间的相互置换来维持平衡,即一种成分体积增加时,另两种内容物代偿性减少。如轻度脑水肿所致的脑组织增大,则可由脑脊液和血液的相应减少来适应,而不至于发生颅内压增高。

在这 3 种脑的内容物中,由于脑实质的体积变动很小,脑血容量在一定范围内因脑血管自动调节功能的作用而保持相对稳定状态,故颅内压实际上主要靠脑脊液量的变化来调节。但正常情况下,脑脊液只占颅腔总体积的 10%,所以这种调节充其量只有 10%。

三、颅内压增高的原因

基于以上所诉,当颅内病变超过颅腔容积和脑脊液、脑实质、脑血流代偿极限时,就会导致颅内压增高。而根据颅内压组成因素,颅高压病也不外乎两大类,即导致颅腔容积减少和颅内容物体积增加的各种疾病。

(一) 颅腔容积减少

主要是颅骨病变所致,有先天性异常如各种狭颅畸形、颅底凹陷或颅骨异常增生,如向内生长的颅骨骨瘤、畸形性骨炎等,外伤如颅骨广泛凹陷性骨折等。

(二) 颅腔容积减少,内容物的体积增加主要有以下几类

1. 脑脊液增多

(1) 脑脊液循环受阻:先天性畸形(中脑导水管狭窄、先天性延脑和小脑扁桃体下疝畸形等)、炎症、肿瘤、血块等引起的阻塞性脑积水。

(2) 脑脊液分泌过多:脉络丛乳头瘤、颅内的某些炎症性病变。某些药物如硫二苯胍等,可使脑脊液生成增加。

(3) 脑脊液吸收障碍:颅内静脉窦血栓形成、出血或炎症等使蛛网膜颗粒吸收脑脊液减少、良性高血压、维生素 A 中毒和内分泌障碍等。

2. 脑血供量增加 :高血压、颅内血管瘤、颅内血管畸形、胸腹挤压伤后的脑血管和碳酸血症等 ,均可致脑血供量增加。

3. 脑水肿 :是脑组织对各种有害刺激产生的一种非特异性反应。为颅内高压症的重要原因。根据病理形态和发病机理 ,可将脑水肿分为下列 5 类。

(1) 血管源性脑水肿 :主要是血脑屏障破坏所致 ,以细胞外的白质水肿为主。常见于颅内肿瘤、外伤和炎症等引起。

(2) 细胞毒性脑水肿 :由于脑组织能量代谢障碍、酸中毒和自由基反应 ,使细胞膜性结构受损 ,转运功能障碍 ,通透性增加 ,因而使水分大量积聚于细胞内。主要见于脑缺血、低氧和中毒等。

(3) 渗透压性脑水肿 :当细胞外液的渗透压降低时 ,水分则因渗透压差而进入细胞内 ,水肿液主要积聚于神经胶质细胞。常见于急性水中毒、抗利尿激素分泌不当综合征等。

(4) 间质性脑水肿 :脑积水时 ,由于脑室管膜结构改变、通透性增加 ,脑脊液渗入脑室周围的白质。见于各种原因所致的脑积水。

(5) 混合性脑水肿 :脑部疾病的晚期或心、肾功能不全、营养不良等疾病引起全身性水肿时 ,可有上述多种类型的脑水肿同时存在。

4. 颅内占位性病变

(1) 外伤性颅内血肿和自发性颅内出血 :如外伤性硬膜下或硬膜外血肿 ,自发性蛛网膜下腔出血、脑出血等。

(2) 各种颅内肿瘤 :如原发的各种胶质瘤和继发的各种转移癌等。

(3) 各种病原体引起的颅内脓肿、肉芽肿 :如细菌性脑脓肿、真菌或寄生虫肉芽肿等。

四、颅内压增高的机理

1. 生理调节功能丧失 :颅内病变如直接破坏了上述的生理调节功能 ,例如当脑部遭到严重损伤或有严重低氧缺血时使其生理调节功能丧失 ,出现颅内高压。另一方面 ,如果病变进展十分迅速 ,上述生理调节功能根本来不及调节 ,比如颅内发生急性出血或出现急性脑水肿时 ,几乎不等调节作用发生 ,颅内压已经超过了收缩期动脉压。酸中毒、败血症、低氧等可使调节机理破坏 ,出现颅内压增高。

2. 脑脊液循环障碍 :脑室出口或脑脊液在蛛网膜下腔脑环流的通路发生阻塞时 ,使脑脊液不能发生置换以缓冲颅内病变造成的压力增高。另一方面 ,脑脊液亦不断分泌 ,必然增加其所占据的颅内容积 ,而造成颅内压增高 ,如阻塞性脑积水 ,或脑疝形成时。此外脑脊液生成过多 ,或脑脊液吸收减少 ,均可使脑脊液积聚起来 ,引起颅内压增高。

3. 脑血液循环障碍 动脉血压骤然显著升高或降低,可影响脑的血流量改变、颅内血管床的容积,颅内压随之升降。当颅内压增高后又影响脑的血液循环,使血流量减少,血管通透性增加,血清成分漏进周围的脑细胞外间隙,造成脑水肿,进一步加重颅内压增高,形成恶性循环。颅内静脉压升高,如颅内静脉阻塞和继发性静脉的回流障碍,因静脉压升高,脑脊液吸收障碍,使脑脊液循环受阻等,均可以引起颅内压增高。

4. 脑水肿(脑组织体积增大):脑组织内有液体聚积即为脑水肿,它使脑的体积增加,超过生理调节的限度时可导致颅内压增加。过去,一般把脑水肿分为两种,即凡水分在细胞外的异常蓄积者称为脑水肿(或称细胞水肿),而水分在细胞内异常蓄积者称为脑肿胀(或称细胞内水肿)。目前的研究证明这种说法是不适当的,因为细胞内水肿和细胞外水肿是共存的,不可能截然分开。故目前普遍按脑水肿产生的病理过程而被分为血管源性、细胞中毒性和间质性水肿三类。一般认为血管源性水肿可能的机理是血液循环的液体静力压(毛细血管内外压力差)的改变和血脑屏障功能障碍,促成了水分扩散所致。细胞中毒性水肿,是由毒素直接作用于脑细胞或组织间液的急性低渗性改变(如水中毒)都能引起脑细胞的肿胀。这可能与下述机制有关:①脑组织的主动转运或“钠泵”功能失调;②内生性抑制物,该物质是一种游离脂肪酸,来源于细胞脂质,能阻碍细胞的氧化磷酸化,影响ATP的生成;③脑细胞膜表面的脂质膜去氧化反应,使水和细胞脂质膜之间表面张力明显上升,阻碍了细胞膜的通透性,使细胞内渗透压上升,水分渗入细胞内,引起脑细胞水肿;④溶酶体受到损害,而发生的不可逆的溶解作用。间质性脑水肿最典型的例子见于阻塞性脑积水。

祖国医学认为,先天肾气不足,脑髓气血运行不利,或外感病邪上犯神明,或外伤无神之府,或正气不足,运化不利,痰淤闭阻,均可导致气滞水停于脑而发病。

五、临床表现

由于导致颅内高压的病因及其引起的病理改变性质不同,颅内高压的发展速度也有差异,因而其临床表现复杂多样。主要有以下几个方面。

1. 头痛以前额部为主,呈搏动性或炸裂样剧痛,头低位和晨起时较重,咳嗽、打喷嚏均可加重头痛。

2. 呕吐常呈喷射性,可不伴有恶心。晨间及进食时多见。

3. 视力障碍及眼底改变,视力逐渐减退甚至失明,部分患者于失明前常先有一过性黑朦。眼底可见视网膜静脉扩张、淤血、搏动消失,动脉变细,视网膜有渗出及水肿,严重者可有静脉出血。视乳头早期无明显改变,经1~2d后,视乳头潮红、充血,上下及鼻侧边缘开始模糊,1周左右可见典型的视乳头水肿、隆起,生理凹陷消失。

4. 癫痫样发作多为部分性、运动性发作和全身性强直——阵挛性发作。晚期由于脑干损伤,可出现去大脑强直样发作。

5. 精神症状一般表现为反应迟钝、情感淡漠、记忆力减退,亦有烦躁不安、精神运动性兴奋。

6. 意识障碍早期为睡眠增多或嗜睡。随着颅内压的继续增高或经意识模糊而进入昏迷,或在一次癫痫发作后进入昏迷状态。。

7. 脉搏、血压、呼吸在急性颅内压增高早期,血压的收缩压即有升高,并随颅内压的升高而相应升高,舒张压对颅内压升高的反应不如收缩压敏感。颅内高压的早期脉缓而有力,呼吸无明显变化。当颅内高压较严重时,脉速而弱,呼吸慢而深。血压逐渐下降,提示延髓心血管和呼吸中枢功能的进一步损伤。

8. 脑疝形成是最严重的并发症,一旦形成,预后非常差。临床常见的脑疝有以下3种。

(1) 枕骨大孔疝:小脑扁桃体的向下移位并疝入枕骨大孔及颈椎椎管上段。小脑延髓池也被阻塞,脑脊液循环受阻,延髓及有关的第9~12对颅神经受压、第1~2对颅神经受压。主要临床表现有后颈及枕部疼痛、呼吸减慢和迅速出现自主呼吸停止,继可因心搏骤停而死亡。

(2) 小脑幕切迹下疝(小脑幕裂孔下疝):当小脑幕上的脑组织因压力过大而移位时,一侧颞叶的海马钩回和海马回最易经小脑幕切迹向下疝入环池、大脑大静脉池,挤压中脑导水管、大脑后动脉及动眼神经,出现中脑移位、变形、出血、水肿加重、脑脊液循环梗阻和枕、颞叶缺血。患者头痛剧烈,侧瞳孔先一度缩小(临床上很难见到),之后逐渐散大,意识障碍加深并迅速转入昏迷,一侧或双侧肢体瘫痪和锥体束征阳性,并可出现四肢强直发作。呼吸、血压、脉搏改变与枕骨大孔疝大致相同,在自主呼吸停止后,心搏尚可延续一段时间,最后可因循环衰竭而心跳停止。

(3) 小脑幕切迹上疝:是因后颅凹压力增高。挤压小脑蚓部经小脑幕切迹向上疝入中脑后部,填塞四叠体池,压迫中脑被盖。常与枕骨大孔疝合并存在。临床表现有,双眼呈外层位、上睑下垂、瞳孔散大、意识障碍迅速加深、肢体瘫痪及去大脑强直样发作。最后亦可因呼吸、循环衰竭而死亡。

9. 严重颅内高压可因下丘脑和脑干功能障碍出现内脏并发症。较常见的有上消化道出血、应激性溃疡形成,还可见神经源性肺水肿、急性肾衰竭、尿崩症、脑性钠潴留和脑性肾脏综合征。

六、实验室检查

1. 血常规检查:如为细菌或真菌感染所致的脑膜脑炎或脑脓肿,可有周围白细胞增多,中性粒细胞比例增加。脑膜白血病时也可能在外周血常规检查中发现白血病的线索。

2. 头颅X线平片:对发现颅骨病变所致的颅内压增高有重要价值,可发现各种狭

颅畸形、颅骨异常增生和颅骨骨折等。

3. 脑脊液检查 颅内高压时 腰穿检查脑脊液时应特别慎重 ,以免诱发脑疝而导致死亡。一般认为后颅窝占位性病变导致的颅内压增高 ,不宜行腰穿检查。对怀疑颅内压明显增高者 ,应先用脱水剂 ,腰穿测压后不放脑脊液 ,仅将测压管内脑脊液送检。必要时可行侧脑室穿刺取脑脊液 ,既可行脑脊液检查 ,又能缓解颅内高压症状。脑脊液检查内容包括常规、生化、细菌学和细胞学检查等内容 ,对明确颅内高压的病因有一定帮助。

4. 颅脑 CT 或 MRI :可发现颅内相应的病理改变 ,对查找颅内压增高的病因有重要意义。其中 CT 检查快捷、方便 ,但 MRI 对后颅窝病变和颅内微小病变更具诊断价值。

七、诊断和鉴别诊断

诊断主要根据发病的缓急 ,病程进展的快慢 ,临床症状及体征 ,一般不难诊断 ,但要注意定性的鉴别诊断。

1. 外伤 性颅内压增高的特点

(1)有明显的头及胸部外伤史。

(2)颅内压增高的症状与其他损伤的症状在伤后出现。若慢性硬膜下血肿 ,则伤后较晚出现。

(3)损伤的部位与一般部位相关连。

2. 脑血管性疾病所致的颅内压增高的特点

(1)起病急 ,进行性加重。在 1~3d 内达到高峰 ,部分患者在高峰期死亡或在高峰期后明显好转。

(2)大部分患者患高血压、脑动脉硬化、冠心病及风湿性心脏病。

(3)缺血性脑血管病的颅内压增高症状在 3~5d 内达到高峰。

3. 颅内感染性疾病所致颅内压增高的特点

(1)急性或亚急性起病 ,以颅内压增高为其临床特点。临床常见有流行性脑脊髓膜炎、化脓性脑膜炎、脑脓肿、结核性脑膜炎、病毒性脑膜炎等 ,少数患者有慢性进行性颅内压增高 ,如脑脊髓膜炎。一般起病前常有感染症状 ,如发热、全身不适等症状。

(2)血象及脑脊液检查可以协助诊断 ,如脑脊液白细胞增多、蛋白增多或有糖 ,以及氯化物降低的改变。

4. 颅内肿瘤的临床特点

(1)慢性进行性颅内压升高的表现 ,在病程中症状可有起伏 ,但总的表现症状为逐渐加重。部分颅内压增高的患者可突然急性发作而病情突变。

(2)可有不同程度的神经系统症状及定位体征。

(3) 实验室检查。如脑脊液及 CT 等检查均可协助诊断。

全身疾病引起颅内压增高的情况临床相当多见,如水电解质平衡失调、中毒性脑病、糖尿病、肝昏迷、药物中毒等,这些疾病发展到严重程度均可引起脑水肿而致颅内压增高。通过详问病史、全面细致的查体、必要的实验室检查,不难鉴别。

八、治疗

颅内高压症是多种病因或不同性质病变所致的一种病理状态,其后出现的脑疝形成,常为致死原因。临床上应迅速采取措施,以消除颅内高压所引起的危急状态,解除或最大限度地减轻脑损害,恢复其正常生理状态。

(一) 对症处理

1. 卧床休息:头高位(15~30度),以利于颅内静脉回流,减轻充血;保持安静,劝告患者勿随意起床活动,有利于防止颅内压突然变动,尽量避免诱发脑疝的因素。
2. 保持大便通畅:便秘者给缓泻剂,以减少或避免用力屏气排便。需灌肠者禁用高压将大剂量灌洗液灌入,以免诱发颅内压骤然升高而发生脑疝。
3. 注意观察生命体征变化:每2~4h测血压、脉搏、呼吸一次,可协助了解颅内压变动情况,以及早发现脑疝前期的征象。有条件时,可使用监护仪连续监测生命体征,并行颅内压监测。观察患者的意识改变尤为重要,突然烦躁不安,提示颅内高压加重。而意识障碍加重或突然昏迷,多为脑疝所致,应紧急处理。
4. 定期观察瞳孔:若突然一侧瞳孔散大,或双侧瞳孔对光反应迟钝或消失,提示脑疝发生,并作好抢救准备,多数需快速静脉使用脱水剂,必要时作好剃头、配血等术前准备。
5. 各种并发症的处理:严重颅内高压症可引起各种并发症,如抽搐、呼吸、循环、胃肠道功能障碍,急性肾功能衰竭,水电解质紊乱,体温调节障碍(高热或体温过低)等,常危及患者生命,需积极处理。当患者突然头痛加剧、呕吐频繁、大汗淋漓时,提示脑疝前的征象,应迅速处理。

(二) 脱水降颅压治疗

通过药物不同的作用机理,中断或逆转颅内高压恶性循环的某些环节,最终使颅内压降低,恢复脑功能。

1. 脱水剂:用脱水药物使脑组织脱水,降低颅内压,是一项主要的治疗方法,尤其在脑疝前期或已发生脑疝时,常为抢救的应急措施。

(1)甘露醇(mannitol):是临床最常用的脱水剂,其脱水机理主要通过血-脑及血-脑脊液间渗透压差而发挥作用,在体内不参与代谢,对血糖无明显影响,性质稳定而无

毒性。静脉注射后,血浆渗透压迅速升高,绝大部分经肾小球滤过,每克可带出水分 12.5ml,同时能扩张肾小动脉,增加肾血流量,使滤尿作用加强。常用剂量每次为 1~2g/kg 体重,多配成 20%~25% 的溶液,以静脉注射或快速静脉滴注 30~40min 内滴完,每 4~8min 重复一次。通常在静脉注射后 20min 内起作用,2~3h 降颅压作用达到高峰,可维持 4~6h。颅内压降至最低点后逐渐回升,但这种“反跳”作用较轻。若一次剂量过大可致惊厥,长期大量使用可发生低钠、低钾血症,对 65 岁以上的老年人易引起肾功能不全,应引起重视。

(2)速尿(furosemide):为强效利尿剂,主要是抑制肾小管对钠、钾的重吸收而产生滤尿,成人通常一次 20~40mg,每日 2~3 次,静脉或肌肉注射。静脉注射后 5min 利尿,1h 左右达最大效能,维持 2~4h,对脑水肿并发左心衰竭或有肾功能不全者尤为适用,也可与甘露醇交替使用,以减少各自的不良反应。其副作用主要为低钠、钾血症,低血容量性休克,代谢性碱中毒,急性听力减退(可逆性),恶心、呕吐等胃肠道反应;偶有血小板减少性紫癜、粒细胞减少和贫血等。

(3)甘油(glycerin):是一种无毒、安全的脱水剂,主要通过提高血浆渗透压,从而使细胞及组织间的水分吸入血中,使组织发生脱水状态。甘油在肝内大部分转变为葡萄糖,可提供热量(每克产热 4320cal)。大剂量使用时,不能被机体全部代谢,一部分由尿中排出,由于它与水有高度亲和力,致使其脱水作用显得更强。甘油也可进入脑内,被细胞代谢成二氧化碳和水,故无“反跳”的弊病,代谢过程不需要胰岛素,也不导致水电解质紊乱,可较长时间使用。对慢性颅内高压或不能手术切除的脑肿瘤患者最为适用。静脉点滴时剂量为 250~500ml/d,甘油果糖缓慢静脉点滴,维持 4~12h。副作用有短暂性头痛、眩晕、恶心、呕吐、腹胀、腹泻和血压轻度下降等,但不影响继续用药。浓度过高或滴速过快时,可引起溶血、血红蛋白尿,甚至急性肾功能衰竭。

(4)醋氮酚氨(acetazolamide)通过抑制肾小管的碳酸酐酶,使碳酸形成减少,肾小管中 H 和 Na 的交换率降低,大量水分随 Na 排出而起利尿作用;同时也抑制脑室脉络丛的碳酸酐酶,使脑脊液分泌减少,从而降低颅内压,一般用量为 0.25~0.5g,每日服 2~3 次。长期服可发生低血钾、酸中毒,故需加服氯化钾和碳酸氢钠。肾功能不全、肾上腺皮质功能减退或肝昏迷者忌用。

(5)人血白蛋白或浓缩血浆:静脉滴注后,通过提高血胶体渗透压而使脑组织间液的水分进入循环血中,从而达到脱水降颅压的目的。这种提高胶体渗透压疗法可较长时间保持完好的血流动力学及氧的运输,而且扩张血容量后,使抗利尿激素分泌减少而利尿,尚可补充蛋白质,参与氨基酸代谢,产生能量。对血容量不足低蛋白血症的颅高压、脑水肿患者尤其适用。一般用 20%~25% 人血白蛋白 50ml,或浓缩血浆 100~200ml,每日静脉滴注 1~2 次。因其增加心肺负荷,有心功能不全者慎用;当血脑屏障广泛破坏时,白蛋白可漏出至毛细血管外而加剧颅内高压,必须加以注意。此外,其脱水作用较弱且价格比较贵,一般不当作常规脱水剂来使用。

(6)其他:双氢克尿噻、氨苯蝶啶等利尿剂,也可用于降低颅内压,通常仅作为辅助药物,多用于慢性颅高压患者。浓缩血浆或人血白蛋白可提高血浆胶体渗透压,适用于小儿或伴有低蛋白血症的颅内高压患者。

(7)理想的脱水剂应具备:①起作用迅速,降颅压持久,使用方便;②不进入脑组织的细胞内及其间隙,因而不引起“反跳”现象,且能迅速经肾脏排出而发生良好的利尿作用;③在体内迅速代谢,无毒性反应。目前所用的利尿剂多数难以达到上述全部要求。

(8)脱水剂的使用原则:①按颅内高压的发病不同选用不同药物。如急性者应用高渗脱水剂或利尿剂,慢性者可用甘油;②依颅内高压的严重程度来用药。侧卧位腰穿脑脊液压力在 $2 \sim 3\text{kPa}$ 者,可用轻度脱水剂;高于 3kPa 者需用高渗脱水剂,脑疝时应用速尿甘露醇交替注射;③根据患者的全身状况来选药。如肾功能不全者禁用尿素和甘露醇,低钾、钠和高氯性酸中毒者,禁用醋氮酰胺;伴低蛋白血症者,可先用白蛋白或血浆,后再考虑选用其他脱水剂;④为防止颅内高压“反跳”现象和延长脱水治疗的持续作用,可交替用药或间断反复用药。

2. 肾上腺皮质激素:有人认为肾上腺皮质激素能减轻毛细血管通透性,保护细胞膜性结构,增加肾血流量,直接影响肾小管的重吸收,抑制垂体后分泌抗利尿激素等,从而降低颅内压。

(1)糖皮质激素:有稳定血脑屏障和细胞膜结构,抗自由基、改善脑循环和减少脑脊液形成的作用,有利于脑水肿消散,从而降低颅内压。临床上对过度失水、外伤疑有颅内血肿不宜用高渗或利尿脱水剂者,或者血压过低、休克所致脑血管床灌注减少而出现脑水肿者,可有较好疗效。通常选用地塞米松 $10 \sim 15\text{mg}$ 或氢化可的松 $100 \sim 300\text{mg}$,静脉注射或滴注,每日1次。要注意防止导致或诱发的上消化道出血或溃疡。

(2)醛固酮拮抗剂:实验证明,醛固酮有致脑水肿的作用,而其拮抗剂——螺旋内脂(安体舒通)可降低颅内压。通常用螺旋内脂 $20 \sim 40\text{mg}$ 口服,每日3~4次。

(三)脑保护剂

颅内高压、脑水肿时,神经细胞能量代谢障碍,自由基和兴奋性氨基酸的大量生成可直接损伤脑细胞,钙超载导致神经细胞死亡。因此,三磷酸腺苷、细胞色素C、辅酶A等脑细胞活化剂,巴比妥类、超氧化物歧化酶(SOD)、维生素C、E等自由基清除剂,尼莫地平等钙拮抗剂,临床应用可能有一定的疗效。头部降温也具有保护脑细胞的作用。

(四)手术治疗

可去除引起颅内高压症的占位性病变,如肿瘤、脓肿、血肿等。有时仅限于用药物治疗无法奏效者,以缓解症状,或作为临床应急的抢救措施。除切除病灶外,还可采用脑室穿刺引流术、减压术、脑脊液分流术和腰穿引流术等。

(五) 病因治疗

去除病因、控制病变继续发展是治疗颅内高压的根本措施。

第三节 脑脓肿

一、病因

1. 耳鼻源性脑脓肿 继发于化脓性中耳炎和副鼻窦炎。
2. 血源性脑脓肿 远隔部位和感染经血行途径播散引起的脑脓肿。
3. 外伤性脑脓肿 继发于颅脑外伤特别是开放性颅脑外伤。
4. 隐源性脑脓肿 感染来源不明。

二、临床表现

脑脓肿可以分为急性炎症阶段、化脓阶段和包膜形成 3 个阶段,各个阶段相互衔接,难以明确划分,使临床表现较为复杂。主要表现为:

1. 全身症状 表现为畏寒、发热、头痛、全身乏力、肌肉酸痛等。
2. 颅内压增高症状 头痛、恶心呕吐、视乳头水肿等,严重者可发生脑疝。
3. 局灶性症状 由脓肿所在部位确定,可以出现偏瘫、失语、癫痫、偏身感觉障碍或共济失调等。

三、诊断

耳鼻源性感染或其他部位的感染以及脑脓肿相应的临床表现,结合头颅 CT 或 MRI 可以明确诊断。

四、急救原则

1. 原发病灶的治疗 根据病情的危重程度确定原发病灶和脑部病灶治疗的先后或缓急。原则上应先治疗原发灶,特别是当原发灶是可以根治时;如脑部症状危重时,则应先处理脑脓肿,术后情况许可时再处理原发灶。

2. 内科治疗 在脓肿局限前选择敏感抗生素进行抗菌治疗,可以选择联合用药,特别注意抗厌氧菌的治疗。适当的脱水 and 对症治疗。

3. 手术治疗 当脑脓肿包膜形成后,应立即考虑手术治疗;有脑疝先兆时,应急诊手术治疗。

五、处理方法

脑脓肿手术方法有:

1. 反复穿刺抽脓 安全、简便,适用于年老体弱者、先心患者、脓肿位于深部或重要功能区者。

2. 脓肿切除术 适用于不适合反复穿刺抽脓或穿刺失败者、多房型脓肿、有异物存在和小脑脓肿。

第四节 脑血管畸形破裂出血

脑血管畸形是先天性脑血管发育异常。脑血管畸形分 5 类:海绵状血管瘤、毛细血管扩张症、静脉血管瘤、动静脉畸形和脑面血管瘤病;其中以动静脉畸形最多。现将简述动静脉畸形破裂出血的临床表现和急诊治疗原则。

一、临床表现

脑动静脉畸形常见于 20~30 岁,常常在体力活动和情绪激动时发生破裂出血。出血主要表现为蛛网膜下腔、脑实质和脑室。出血时表现为突然头痛、恶心呕吐及意识障碍,可以伴有偏瘫、偏身感觉障碍和癫痫发作。少数出血量大者可有脑疝症状,出现瞳孔散大和生命体征改变,危及生命。

二、诊断

根据上述病史和临床表现,结合头颅 CT 检查可以明确出血存在与否、部位和血肿大小。除了部分隐匿性血管畸形外,脑血管造影可以进一步确诊本病,并详细了解本病的血管分布和形态。

三、急救原则

1. 保守治疗 下列情况宜采用保守治疗 ;单纯蛛网膜下腔出血 ,脑内血肿病情较轻者 ,老年病人或体弱不能耐受手术者 ,病情极度严重、生命体征严重不稳者。
2. 手术治疗 排除手术禁忌后 ,头颅 CT 明确脑内血肿较大 ,出现脑疝时可以进行急诊手术。

四、处理方法

1. 保守治疗 绝对卧床休息 ,适当降低血压和颅内压 ,应用止血剂 ,控制高热 ,保持水电解质和酸碱平衡 ,积极营养支持和防治并发症。病情稳定好转后作脑血管造影明确诊断后根据情况选择手术、介入治疗和放射外科治疗(γ 刀等)。
2. 手术治疗 脑血管畸形破裂出血急诊手术为脑内血肿清除加畸形病灶切除术。

第五节 三叉神经痛

面部三叉神经分布区域内反复发作的、短暂的、阵发性剧痛称为三叉神经痛 ,又称痛性抽搐。

一、病因

三叉神经痛可以分为原发性和继发性三叉神经痛。继发性三叉神经痛继发于颅内器质性病变 ,常见于桥小脑角、三叉神经根或半月神经节部位的肿瘤、血管畸形、动脉瘤、蛛网膜炎、多发性硬化等。原发性三叉神经痛即通常所说的三叉神经痛 ,其发病原因有中枢性和周围性两种论点 ,目前尚无统一意见。

二、诊断

1. 多见于女性 ,常在 50 岁后发病。
2. 面部三叉神经分布区内反复发作的、短暂阵发性剧痛 ,历时数秒钟至十几秒 ,多不超过 2min ,间歇期无疼痛。
3. 疼痛常以一侧三叉神经第 2 支或第 3 支分布区多见 ,第 1 支很少发生 ,双侧受

累罕见。

4. 疼痛引起反射性面肌抽搐,可伴面部皮肤发红、流泪和流涎。
5. 触动鼻翼、口角、舌侧缘等处即可疼痛发作,称“触发点”。刷牙、洗脸、说话或进食均可诱发。
6. 神经系统无阳性体征。
7. 疼痛过程呈慢性间歇性,可有长短不等的缓解期,以后发作加频,缓解期缩短,未经治疗很少自愈。

三、处理方法

1. 药物治疗 ①酰胺咪嗪(卡马西平)0.1g,2~3/d,以后每天增加0.1g,直至疼痛消失,以后逐渐减量,找出最小的有效量,维持服用。一般0.2g,3~4/d可控制疼痛发作。②苯妥英钠0.1g/3/d。③七叶莲片1.2g,3/d。④大剂量B族维生素和654-2,可作为辅助治疗。
2. 手术 三叉神经周围支切断术、三叉神经感觉根切断术和微血管减压术。
3. 其他 射频热疗、神经阻滞疗法和针刺疗法等。

第四章 骨科疾病急诊急救

第一节 骨折与关节损伤

骨折与关节损伤无论战时还是平时均为最常见创伤,其诊断和治疗必须具备整体概念,要高度重视有无并发伤。例如肋骨骨折合并肺、肝或脾脏的损伤,骨干骨折合并主要血管和神经损伤,脊柱骨折合并脊髓神经损伤等,因其合并损伤的重要性超过骨折本身。因此,对四肢骨关节损伤的救治原则是:抢救生命和恢复受伤肢体的功能。

一、闭合性骨折与关节损伤的急救处理

骨折端不和外界交通者为闭合性骨折。除骨折外无其他重要组织损伤者,为单纯闭合性骨折,合并神经、肌腱或重要血管损伤者为复杂闭合性骨折。单纯闭合性骨折根据其稳定性在处理时原则不同,在处理时间上,伸缩性较大。复杂闭合性骨折,合并软组织损伤往往比骨折本身还重要。有的必须立即处理,有的必须外科手术,有的可以和骨折同时处理,有的在骨折处理后密切观察。

(一) 稳定性骨折

在脊柱多为单纯压缩骨折,在四肢则为裂缝骨折或无明显移位、旋转的长管状骨骨折、青枝骨折及嵌插骨折等。

1. 病因 多为挤压伤、钝器击伤等直接暴力所致;亦可因跌倒时肢体为支撑躯干部着地,地面的反作用力向上传导致伤。

2. 诊断要点 病史及骨折局部的肿胀、瘀斑、压痛、畸形,有时可扪及骨擦音,X光片示骨折的部位及类型。

3. 抢救处理 单纯性脊柱损伤,搬运时要特别注意,避免屈曲、旋转,以防造成脊髓损伤。入院后,平卧硬板床,颈椎骨折可予牵引治疗,2~3周后改为围领外固定,下床行项背肌功能锻炼。胸腰段者,平卧硬板床,在骨折畸形下方垫枕,保持骨折局部于过伸位。2~3日后即行腰背肌功能锻炼。卧床2~3周后,即可下床活动。四肢单纯性闭合骨折只需外固定,抬高患肢,肿胀严重者,密切观察末梢循环,疼痛予以对症处理。

(二)复杂闭合性骨折

多为不稳定骨折,复位后常易再度产生移位,如斜型骨折、螺旋骨折、粉碎骨折。因为损伤严重,除骨折本身外,合并血管、神经及内脏损伤,并发休克。

1. 病因 为强大的直接暴力损伤,如高速车辆冲撞伤,炸弹的震爆伤等。

2. 诊断要点 骨折局部畸形明显,可见假关节活动、骨擦音、肿胀、疼痛常合并创伤及失血性休克、神经血管的损伤、内脏损伤、脂肪栓塞等并发症。后者的诊断和抢救甚至比前者更重要。

3. 抢救处理

(1)积极抗休克 伴有休克时必须进行抗休克治疗,补充有效循环血容量,如伴有内脏损伤合并内出血时,应在积极治疗休克的同时,急诊手术探查。

(2)清除呼吸道内阻塞物 保持呼吸道通畅,必要时气管插管或气管切开。并应在血气分析监护下合理供氧。合并张力性气胸或血气胸,应行闭式引流,严密观察,必要时行开胸手术。

(3)颅脑损伤 颅内血肿并高颅压征,在脱水疗法同时,开颅清除颅内血肿。脑挫伤及脑干损伤者,可行人工冬眠降温治疗观察。

(4)膀胱破裂、尿外渗 予以探查,修补,尿道损伤予以尿道会师,耻骨上膀胱造瘘,部分性损伤留置导尿。

(5)脊柱骨折并脊髓损伤 在颈段出现四肢瘫,即行颅骨牵引,平卧硬板床,可经前路或后路探查、减压,复位固定。胸腰椎骨折致截瘫,可行后路探查,减压。Dick钉法或Lugue等方法内固定。肱骨干骨折并桡神经损伤,肱骨髁上骨折并正中神经损伤,肱骨内上髁骨折并尺神经损伤,可在整复后予以观察,或在骨折手术内固定同时予以探查,处理。下肢骨折并坐骨神经、胫神经或腓总神经损伤,可在骨折闭合整复后观察,或在骨折内固定同时予以探查手术。

(6)血管完全断裂 部分断裂,并有严重损伤者,应在彻底清创后,行血管修补术或端端吻合术。如血管损伤后造成较大缺损,清创后不能对接,应做自体静脉移植术。

(7)脂肪栓塞综合征 轻者有自然痊愈倾向,而肺部病变明显的病例经适当呼吸支持,绝大多数可治愈,其中呼吸支持是最基本的治疗措施。同时维持有效循环血容量,预防肺水肿。给以大剂量激素,抑肽酶、白蛋白等。

(8)筋膜间隔区综合征 一经明确诊断,立即手术探查,减压,切除坏死组织,以期保

留肢体功能。

(三) 关节滑膜损伤

1. 病因 直接或间接暴力损伤。

2. 诊断要点 表现为局部疼痛、关节皮温升高、肿胀及活动受限,关节积液在体表扪及波动,膝关节浮髌征阳性,关节积血者可有全身反应,关节穿刺检查可确定积液的性质。

3. 处理 关节穿刺减压,然后加压包扎,局部暂时制动休息,3d后行关节周围肌肉锻炼促进积液吸收。

(四) 关节韧带损伤

1. 病因 除少数因直接暴力损伤者外,多数是由于关节活动超越正常范围时,韧带被牵拉而产生损伤。

2. 诊断要点 局部肿胀、疼痛和压痛、瘀斑,凡能使受伤韧带受到牵拉的运动均可加重疼痛。韧带完全断裂者表现为关节被动活动异常,膝关节侧方应力试验阳性,抽屉试验阳性。关节X线检查是正常的,而完全断裂则在关节被动内外翻时,患侧间隙增宽,关节间隙不对称。

3. 处理 局部封闭、制动,对完全损伤应根据严重程度及部位等条件决定治疗方案。需手术者应及时手术缝合为宜,术后固定4~6周。在固定过程中,应注意附近关节活动,以防僵硬。

(五) 关节内骨折

1. 病因 多因间接传达暴力所致,少数因直接暴力损伤。

2. 诊断要点 关节肿胀、畸形、疼痛、关节穿刺为新鲜血液,中间漂浮脂肪滴。X线检查关节间隙增宽,关节面不平整,部分关节脱位或半脱位,关节内可见游离骨块。

3. 抢救处理 关节内骨折要求解剖复位,当手法复位不能达到要求时,即应手术,修整破损的软骨面,选择合适的内固定方式和术后的外固定。

(六) 关节脱位

根据临床统计,关节脱位依次好发于肩关节、肘关节、髌关节及膝关节,这与其解剖结构密切相关。

1. 病因 因直接暴力或间接暴力致伤脱位。但间接外力常见是造成肩关节前脱位的主要原因。

2. 诊断要点

(1) 典型体征 肩关节脱位时肩呈“方肩”畸形。髌关节后脱位时,下肢屈曲、内旋,

内收和短缩畸形。肘关节脱位时,肘后三点关系紊乱。

(2)运动障碍:任何已脱位的关节,都将完全丧失或大部丧失其运动功能,有时可影响到协同关节的运动。肢体处于“弹性”固定的位置。

(3)合并损伤:关节脱位后,可能引起的合并损伤如下:①神经损伤:如脊柱骨折可合并脊髓或马尾神经损伤,髌臼骨折,髌关节后脱位合并坐骨神经损伤,肩关节脱位合并腋神经损伤,肱骨头脱位后,冲破肋间进入胸膜腔而致死亡;②血管损伤:髌关节中心性脱位,股骨头进入骨盆,盆壁血管损伤,可致内出血休克,膝关节脱位合并动脉损伤,出现小腿血液循环障碍;③骨折:肩关节脱位合并肱骨大结节骨折,膝关节脱位合并肱骨内髁骨折,髌关节脱位合并髌臼骨折以及膝关节脱位合并胫骨髁间棘骨折。

(4)X线检查:对于关节脱位,X线检查在复位前可明确诊断,决定治疗方案,复位后亦应拍片检查复位是否完全。

3. 急救处理

首选手法整复,应在麻醉下进行,如反复复位未成功,则应考虑关节内骨块嵌顿,肌腱脱位交锁等因素,应予切开复位。关节复位后应在受损关节囊、韧带松弛位固定2~3周,以利关节周围组织的修复。关节脱位合并神经血管损伤是手术探查、减压、修补的适应证。

(七)闭合性多发性骨关节损伤

1. 病因

(1)压砸伤:多因重物坠落,意外塌方致伤。伤员以青壮年劳动者为多。损伤部位以下肢多见,如足踝、胫腓骨、股骨干、膝关节,其次为脊柱骨折、脱位,肋骨骨折和骨盆骨折等骨关节损伤。

(2)交通伤:由于高速车辆的冲撞、碾轧或急刹车等致伤。其暴力除直接作用于局部造成损伤外,还常将患者撞出一定距离,继而由于跌扑或撞击于另一物体上,造成继发性损伤,损伤部位以下肢最多,其次为头胸、骨盆,多数由于继发性对冲外力所致,直接碾轧上述部位者,多于院前死亡,其伤势严重,休克发生率及死亡率极高。

(3)坠落伤:平时多发生于在高空作业的工人,不慎坠落,或由高层楼房窗户、阳台失足跌落。由于保护性反射作用,多数先由足踝着地,地面之反作用向上传导,造成典型足踝、下肢、胸腰段脊柱、颅脑连锁损伤。落点越高,则着地速度越大,地面反作用力也越大,由这一强大外力所致的损伤部位也越多,伤势也越重。少数患者于坠落时双手撑地,导致双上肢骨折和颜面损伤。

(4)机器绞轧伤:由于衣服被运转中机器的传动皮带或齿轮卷入,致上下肢体数圈扭转,继而肢体骨关节损伤。

(5)生活伤:老年人的骨质疏松,步履时不慎跌倒导致股骨颈骨折、Colles骨折、下尺桡关节脱位,一般无合并伤。

(6)合并伤 闭合性多发关节损伤合并伤最常见是脑、脊髓和肺部损伤,其次为周围神经损伤、泌尿系损伤、血管损伤和腹腔内脏损伤。

2. 诊断要点 外伤史、肢体关节部位典型体征、合并脊柱、颅脑损伤者,神经系统检查有明确的定性体征,由于损伤严重,患者多并发休克,应注意观察。

检查患者有无呼吸困难、发绀、颈胸部皮下气肿、气管移位、胸部呼吸音是否存在及胸廓挤压试验、胸部X线检查确定有无胸部损伤。腹部的压痛、反跳痛、移动性浊音、腹穿有无血液、膈下游离气体,确定有无腹部损伤。骨盆挤压试验阳性、尿潴留、血尿及导尿管能否顺利插入,确定是否合并泌尿系损伤。关节局部X线检查则确定骨关节损伤的性质。

3. 急救处理 ①并发休克者,应及时予以抗休克治疗;失血为著者,应及时输血;②合并颅脑损伤者,观察有无颅压升高、脑疝体征,及时予以脱水、利尿,根据头部CT检查、颅内血肿的部位及出血量的多少,予以相应处理;③脊髓损伤致四肢瘫、截瘫、单瘫者,根据造影检查或CT显示,予以探查、减压、内固定;④关节损伤合并血管损伤影响末梢循环者应及时予以探查手术;⑤合并内脏损伤者首先严密观察,遇有可疑情况应积极考虑手术探查。

二、开放性骨折与关节损伤的急救处理

开放性骨折与关节损伤(open fractures and joint injury),共同特点是开放骨折合并软组织开放伤,大部分有细菌污染和异物存留。因此,在伤后早期预防和控制感染,可使伤口顺利愈合,从而给骨折愈合创造良好的基础,最大限度地保持关节功能,是处理任何类型开放性骨关节伤关键的一环。

(一)开放性骨折的处理原则

1. 开放性骨折的急救措施 ①一般处理:首先挽救生命;②创口包扎:用绷带压迫包扎止血或止血带止血;③妥善固定:将骨折的肢体固定起来,以达复位的目的;④迅速处理合并伤:如合并有血管神经损伤,应迅速妥善处理。

2. 急诊进行骨折内固定术 开放性骨折现代治疗提倡急诊手术处理,抢在全身合并症出现以前施术,对生命体征不稳定的伤员应积极进行复苏及抗休克治疗。一旦生命体征获得稳定,立即进行骨折固定手术,或可与抗休克同时进行。

文献资料及作者经验证明,积极而早期骨折内固定可以提高疗效,内固定不但可以使骨折得到良好的对位,且固定后可以消灭骨折端的异常活动和死腔,有利于感染的控制。开放性骨折应用内固定的先决条件,是伤后时间短,在24~48h内,伤口污染轻,术中清创彻底。预计伤口基本能够一期愈合的情况下才考虑应用。相反,损伤与污染严重及清创不易彻底者,内固定感染率高,应慎用。

3. 内固定的适应证 ①开放伤并有血管神经损伤,需行手术吻合者;②主要骨干骨折合并系统损伤,传统的牵引和外固定给监测、护理和搬运造成困难,易于发生合并症者;③同一肢体多发骨折与关节损伤,复位后使用外固定不易保持骨折的稳定;肢体的早期功能锻炼亦受到限制者;④截瘫合并下肢骨干骨折,由于下肢感觉和运动麻痹,非手术治疗易引起全身及局部并发症者。

4. 内固定的主要优点 ①坚强内固定之后免除外固定及牵引,十分有利于术后的治疗和护理,能有效地防止或减少周身合并症的发生,并可获得满意的功能恢复;②对多发骨折施行内固定后,常可使治疗简化,使伤肢尽早开始功能锻炼,以获得满意功能;③复位准确,可以达到解剖复位,且固定可靠,有利于防止感染;④有利于创面的闭合及稳定,有利于晚期处理。

5. 内固定方法的选择 对开放性骨折的内固定治疗究竟以何种固定方法最好,应针对不同伤情,内固定牢固程度,手术时间长短,手术技术等因素全面考虑。

原则上内固定手术应尽量利用原创口,并尽量使用对骨和软组织损伤少的方法。如:①股骨干骨折,一般钢板螺丝钉达不到固定要求,且剥离范围大,损伤较严重,故应以髓内钉固定为主,这种方法较常用,技术上较易掌握,应首选梅花型髓内钉,其他内固定物,如加压钢板及多根 Ender 针等尽量少用;②胫骨干骨折以钢板内固定为常用,或单纯用 2~3 枚螺丝钉固定,还可选用髓内针,Ende 或 Rush 针多根内固定;③肱骨干骨折应尽量少用钢板内固定,以免发生桡神经损伤或骨折不愈合,如不适于外固定而必须内固定时,可选 Rush 针内固定,效果亦佳;④尺桡骨骨干骨折采用钢板内固定为妥;⑤对关节骨折的治疗原则是解剖复位和早期锻炼,功能活动,而切开复位和内固定是实现这一原则的主要手段。

(二)开放性关节伤的急救处理

开放性关节伤的急救处理原则是彻底清创、合理使用抗生素、制动。

1. 清创步骤及方法

(1) 关节切开 在常规刷洗消毒后切开关节,如创口较小或只有关节囊损伤,可将原创口扩大,以能充分显露、清楚观察关节腔内的损伤情况为度,必要时采用关节部的标准切口。

(2) 冲洗伤口及关节腔 先用大量外用盐水,约 6~12L,彻底冲洗伤口及关节腔,随之用 3.3% 双氧水冲洗 5min,再用生理盐水冲洗,最后用 1:1 000 新洁尔灭彻底清洗消毒关节腔 5min。

(3) 清除与固定 清除脱落的破碎组织,游离小骨片及异物。关节内已脱落的骨碎片应予清除,对较大的骨折块、对关节功能有影响者,应尽量保留,用克氏针、螺丝钉或钢丝固定。

(4) 再次冲洗 生理盐水→3.3% 双氧水→生理盐水→1:1 000 新洁尔灭→生理盐水

冲洗。

(5)关节囊缝合 彻底清创后关节囊应一期缝合 ,如果伤后时间较长 ,关节污染较重 ,周围组织已有红肿热痛表现 ,但关节腔内未发生感染 ,仍可缝合关节囊 ,不缝合皮肤 ,待 3~5d 后炎症局限 ,皮肤延期缝合。如果关节囊损伤严重 ,清创后由于组织缺损无法缝合 ,可用筋膜移植 ,皮肤缺损过大 ,可暂不缝合 ,待炎症局限后行皮瓣转移处理。

2. 抗生素的应用 抗生素的应用原则是联合应用 ,及时 ,足量 ,针对性强。关节滑膜不是抗生素的屏障 ,因此关节内一般不须特殊用药 ,但关节囊闭合时仍应放入抗生素 ,必要时可以多次穿刺注射。如果关节因特殊污染 ,清创不彻底时 ,缝合关节囊可放入两根塑料管 ,一根入管 ,一根出管 ,连接于负压吸引瓶和含抗生素的输液瓶上 ,连续冲洗 ,每 24h 液量可为 6~12L 48h 后 ,将导管拔除。

3. 制动 关节制动也是很好的一种治疗手段 ,有利于创口愈合和控制炎症扩散 ,如是髌膝关节可用下肢牵引 ,其他关节可用石膏固定 ,时间 2~4 周 ,早期活动。

第二节 骨盆骨折

骨盆骨折(fracture of pelvis)主要由于重物压砸、撞击、挤压或高处坠落等损伤所致 ,多系闭合伤。战争时因枪弹、弹片等火器伤所致者为开放性骨盆骨折 ,往往合并有腹腔脏器损伤。骨盆骨折常合并有大量出血 ,休克发生率很高 ,是一严重损伤。

一、病因

骨盆骨折常因直接、间接暴力所致。直接暴力多见于交通事故、重物挤压、地震等 ;间接暴力高处坠落、骨盆或臀部着地。

二、诊断要点

1. 有典型的骨盆外伤史 ,伤后局部疼痛 ,软组织肿胀、挫伤或皮下血肿 ,更严重者骨盆变形。

2. 骨盆挤压试验与分离试验阳性。

3. X 线摄片能较全面了解骨盆及髌臼骨折的类型及程度。应摄下列片 :①X 线前后位片 :伤员仰卧 ,球管对准骨盆中部 ,X 线方向与身体垂直 ;②骨盆入口位片 :伤员仰卧 ,X 线由伤员头部方向与骨盆中部成 40°角斜射摄片 ;③骨盆切线位片 :伤员仰卧 ,X 线从伤员足部与耻骨联合成 40°角斜射摄片 ;④髌关节正位片 :可通过髌一耻线、髌一坐

线、Koehler 泪点、髌臼顶部、髌臼前唇、髌臼后唇等了解髌臼的前柱、后柱及髌臼内壁和后唇部有无损伤(图 5-4-1、5-4-2);⑤闭孔斜位:伤员仰卧,向健侧旋转 45°后投照;⑥髌骨斜位:伤员仰卧,向伤侧旋转 45°位后投照。

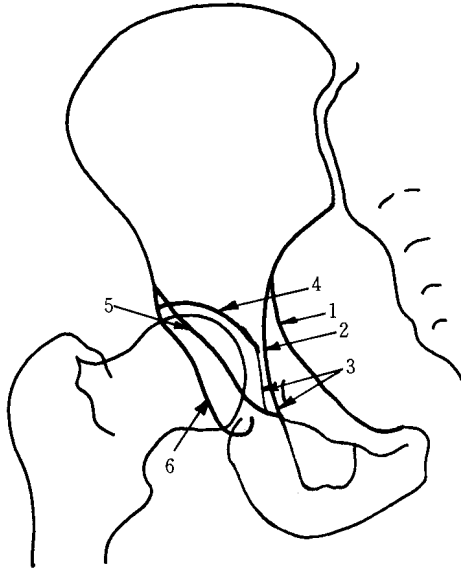


图 5-4-1 髌关节正位 X 线片的 6 种特征
1—髌—耻线(前柱) 2—髌—坐线(后柱) 3—Koehler
泪点 4—髌臼顶部 5—髌臼前唇 6—髌臼后唇

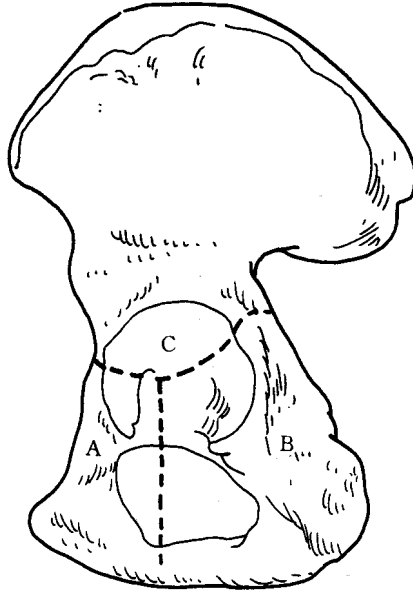


图 5-4-2 髌臼前柱、后柱和穹顶的解剖示意图
A—区为前柱 ;B—区为后柱 ;C—区为穹顶

4. 骨盆骨折易并发盆腔脏器损伤,应常规检查腹部、泌尿生殖道、直肠等有无损

伤,以免漏诊。必要时可做 CT 和 MRI 检查。

三、急救处理

骨盆骨折的治疗原则是先救治危及生命的内脏损伤及出血性休克等并发症,其次才是骨盆骨折本身。腹腔脏器损伤,无论是实质脏器出血或空腔脏器破裂,均应在抗休克基础上早期探查治疗。

1. 优先抢救生命 凡对强大暴力所致的伤员,在事故现场,就应立即开始紧急救护,尽快查明包括骨盆骨折在内的诸部位多发伤,并首先保持伤员呼吸道通畅,控制明显大出血,建立 2~3 根输液通道,补充血容量,进行抗休克处理,积极预防并发症。

2. 有效处理多发伤 对骨盆骨折伤员同时合并多系统器官损伤时,应先处理威胁生命的损伤,如颅脑损伤,尤其是危及生命的硬膜外和硬膜下出血,心肺及大血管的损伤,必须紧急手术。胸部外伤除非有无法控制的气胸、血气胸及威胁生命的纵隔气肿或心包填塞需紧急处理外,否则多行保守治疗。对钝性腹部伤应行诊断性穿刺,如穿出不凝血,临床症状及体征又较典型,应立即行剖腹探查。诊断性腹腔灌洗阳性者,亦应剖腹探查,对可疑者必须严密观察,以防误诊漏诊。需要强调的是,骨盆骨折本身的治疗必须在危及生命的内脏损伤及出血性休克等并发症抢救处理平稳后,才可处理。

3. 骨盆骨折并发休克 应尽量减少搬动,急救时,最好抬放在木板上,连同木板搬运、转运、照相检查与治疗,以免在搬运中扰动不稳定的骨盆,增加创伤出血,加重休克。对骨盆严重骨折,并髋髂关节脱位,骨折线斜行又是海绵骨创面,出血量大,休克发生率高,治疗此种休克,应急诊快速整复后环骨折脱位、固定、减少搬动,是较为有效的止血方法。

4. 腹腔内大出血 应立即剖腹探查。对腹膜后血肿一般不主张探查止血,因盆腔静脉丛出血及中等动脉血管出血,常在剖腹后腹腔压力减低而出血加重,以致死于手术台上。因此,此种出血性休克,一般应大量输血治疗,补充血容量稳定血压,借腹膜后血肿的压力填塞止血,其输血量约为 4 000ml 左右。Looser 和 Baylis 认为腹膜后腔容纳 4000ml 血液所产生的压力,才能克服盆腔内小血管的压力而起填塞止血作用。如仍不能增加有效循环量,同时应用压力裤或抗休克裤,可起到固定骨盆,减少失血量,下肢充气 6.7kPa(50mmHg),腹部充气 5.3kPa(40mmHg)。若使用 2h 后仍不能获得血流动态稳定者,即提示有大动脉损伤。可结扎控制髂内动脉,但成功机会不多。采用血管造影动脉内栓塞止血是一种新的手段。通过选择性造影,不仅能直接观察盆腔血管床的位置,迅速确定出血部位,并可经插管注入自体凝血(autologous clotted blood)以栓塞出血之血管。

5. 膀胱损伤 骨盆骨折时,其损伤的范围、程度与膀胱损伤的发生有密切关系。据 Ochsner 统计 1 978 例骨盆骨折报道中,181 例(10%)伴有膀胱破裂。Cass 统计 1975

~1978年1080例骨盆骨折中,其中93例有膀胱破裂,占8.6%。

根据骨盆骨折的病史、导尿检查和膀胱造影等较容易诊断膀胱损伤。因骨盆骨折并发膀胱破裂的伤员往往处于不同程度的休克,应积极治疗休克,同时尽早预防感染。在抗休克时应积极采取手术治疗。原则是缝合腹膜并在膀胱外修补膀胱破口,得高位膀胱造口,于腹膜外膀胱外放置橡皮管引流。手术可取下腹正中切口,推开腹膜,切开膀胱探查膀胱内情况,在膀胱内用2-0或3-0铬制肠线缝合破口。术后继续抗感染及全身治疗,必要时每日冲洗膀胱,保持尿管通畅,术后7~10d拔除导尿管。

对于膀胱破裂轻微,外渗尿不多,伤后就诊及时的病例,可选择非手术疗法,但应保证引流通畅,并积极控制感染。

6. 尿道损伤 骨盆骨折所致尿道损伤最常发生于交通事故伤,尿道损伤部位几乎都发生在后尿道。乔若愚等报道平时84例骨盆骨折,发生尿道损伤15例,占17.8%;一组342例地震伤骨盆骨折中,发生尿道损伤25例,占15%;在146例骨盆骨折中,尿道损伤为14例,占9.6%;另有一组21例重型骨盆骨折,尿道损伤13例,发生率高达61.9%。

根据外伤史,受伤的体位,暴力性质,临床表现,尿外渗的部位,直肠指诊,X线检查及其他必要的全身检查即可做出诊断。直肠指诊是诊断尿道损伤的重要的诊断手段。后尿道断裂时前列腺向上移位,有浮动感,若前列腺仍较固定,提示尿道未完全断裂。诊断性导尿不宜使用,有指征时应细心放入较细的软导尿管,如插入顺利,提示尿道损伤不重,并保留导尿管作为后期治疗用。

尿道损伤的治疗原则是:①恢复尿道的连续性;②引流膀胱尿液;③彻底引流尿外渗。

(1)尿道粘膜损伤 非手术治疗即可治愈。无排尿困难者,用抗生素预防感染,有排尿困难或出血者,留置导尿管,若插导尿管失败者,可行单纯耻骨上膀胱造口,1周可治愈。

(2)球部尿道损伤 急行尿道修补端端吻合术,以恢复尿道连续性和减少狭窄发生。对尿外渗者应广泛切开引流,对当时无修补条件者,可行耻骨上膀胱造口,二期处理尿道。

(3)后尿道损伤 至今国内外意见不一。吴阶平指出:后尿道损伤由于受伤时间、地点、条件和处理经验不同,治疗效果也就不一样,是立即行尿道修补术,还是先行膀胱造口二期再处理尿道,应根据情况而定。另不少人指出,如伤员一般情况允许,骨盆环稳定,医院具备完成手术的条件,可急诊施行尿道修补,端端吻合术,不具备上述条件者,以单纯耻骨上膀胱造口为宜。在基层医院仍应推广应用尿道会师牵引术,手术简单,效果好。

7. 生殖道损伤 朱丽华等报告1组女性骨盆骨折135例中,合并生殖道损伤者23例,17.04%,死亡率可达30.4%,主要死于早期难以控制的大出血及晚期感染。因此,

女性骨盆骨折伴生殖道损伤的早期诊断 ,至关重要。

严重骨盆骨折伴有血尿 ,阴道出血或阴道流尿 ,应高度注意生殖道损伤的可能性 ,故应认真检查膀胱、尿道、阴道情况。直肠指诊应作为诊断骨盆骨折伴生殖道损伤的常规方法。

骨盆骨折伴生殖道损伤的急救处理应有效地控制出血 ,保持循环血容量。伤情许可 ,应急诊手术探查修复止血 ,病情危重 ,先填塞纱布条压迫止血 ,待二期手术修复。

8. 直肠肛管损伤 一组 30 例重型骨盆骨折中 ,有 5 例合并直肠损伤 ,占 16.7% ,且盆腔感染发生率高 ,死亡率高 ,难于治疗。

严重骨盆骨折且伴有休克 ,直肠指诊时有触痛 ,手指有血迹 ,有时可扪及破口。并有下腹痛 ,里急后重感 ,甚至有腹膜刺激症状 ,提示有直肠肛管损伤。

骨盆骨折伴直肠肛管损伤应急诊行剖腹探查 ,修补直肠破口 ,并做结肠造瘘术。低位直肠不能满意缝合的 ,则强调局部引流。清创要尽可能彻底 ,充分引流 ,必要时行负压吸引。尽早使用大剂量抗生素。

9. 神经损伤 腰骶神经损伤在骨盆骨折中占 0.75% ~ 11% ,Watson - Jones 指出 ,并发神经伤约占 1%。Patterson 报道骨盆骨折合并神经损伤 15 例 ,发生率为 1.2%。国内张伯勋报告的 100 例骨盆骨折中有 7 例合并神经损伤 ,占 7%。胥少汀报道的 146 例后环损伤中 ,合并神经损伤 4 例 ,占 2.7%。乔若愚等 84 例各型骨盆骨折中合并神经伤 3 例 ,占 3.6%。Benis 等认为 ,骶骨骨折并有神经损伤者 ,应视不同情况进行治疗 ,对骶 1 骶 2 神经伤 ,坐骨神经痛者 ,先行保守治疗 ,无效者行手术探查 ,骶管区骨折伴大小便功能障碍者 ,行椎板手术减压比保守治疗为好。

10. 脂肪栓塞综合征 脂肪栓塞是骨折的严重并发症 ,约占骨盆骨折的 5% ~ 10% ,本征发病突然 ,进展迅速 ,病情极为严重 ,若诊断治疗不及时 ,死亡率高达 10% ~ 15%。诊断和急救处理详见第十九章第四节。

第三节 脊柱与脊髓损伤

脊柱是人体的中轴 ,四肢和头颅均直接或间接附着其上 ,故身体任何部位的冲击力或压力 ,均可能传导到脊柱 ,造成损伤。脊柱脊髓损伤占全身外伤中的 0.3% ~ 1.5% ,在脊柱骨折伤员中约有 20% 合并脊髓损伤 ,脊柱脊髓伤的发病率 ,在 10 万人口中有 1 ~ 1.5 人为新致伤的伤员。

一、病因

任何可引起脊柱过度屈曲 ,过度伸展、旋转或侧屈的暴力 ,均可造成脊柱损伤。造

成脊柱骨折的原因以间接暴力为主,其次为旋转暴力,再次为直接暴力(多见于地震和战伤)。

二、概念及分类

1. 脊柱分区的新概念 1983 年 Denis 提出脊柱的三柱结构学说,并强调了韧带对脊柱稳定的作用。①前柱:为前纵韧带、椎体前 2/3 及相应的椎间盘和纤维环;②中柱:为后纵韧带、椎体后 1/3 及相应的椎间盘、纤维环和椎弓根;③后柱:为脊柱后部韧带复合结构,包括黄韧带、棘间和棘上韧带、椎板、关节突和棘突。

2. 现代脊柱骨折分类

(1)屈曲压缩型骨折:前屈或侧屈暴力引起,前柱遭受挤压,使椎体前缘受压后呈楔形变,压缩一般不超过 1/2,前纵韧带不断裂,中、后柱基本正常,而后柱遭受到张力性损伤时,重者可引起棘上和棘间韧带撕裂。X 线摄片,CT 与 MRI 扫描可确诊。

(2)旋转屈曲型损伤:前柱受到压缩力,中后柱受到旋转牵伸力,可致骨折脱位,下一椎体上缘之骨折片并随上椎向前移位,椎间盘,上椎向前脱位,三柱均受破坏,极不稳定。

(3)爆裂骨折:是脊柱遭受纵轴作用的暴力造成的骨折,特征为伤椎呈横向破坏,即中央“爆炸”样裂开,将骨折片推向四方,两侧椎弓根距离增大,椎体后缘骨折片突入椎管内,压迫脊髓,产生神经系统症状,前、中柱破裂有时椎弓根纵行骨折,伤及后柱,不稳定。

(4)屈曲拉伸型骨折:又称安全带型损伤,骨折线横过椎体,椎弓根和椎板、椎体后部的韧带完全撕裂,有时前纵韧带亦可撕裂,常合并有神经系统的症状。

(5)剪刀型骨折:又称切片状骨折(slice fracture)。该型损伤系水平暴力所造成脊柱的三个柱均遭受损坏,脊柱向前、向后或向侧方平移,前后纵韧带撕裂,可伴有一侧或两侧小关节、横突及椎弓根的骨折。此类病人常合并完全截瘫。

(6)牵拉过伸型骨折:伤力作用于颈部,可致枢椎弓(汉格曼氏)骨折,骨折线横行,经椎体、椎弓根、椎板至棘突;也可经椎间盘至后部韧带。骨折前部张开,椎板骨折片可进入椎管,上椎向后移位或骨折脱位,三柱均受损害,这一类型常能自行复位,而被临床疏忽,伴有脊髓损伤时才引起重视。

(7)骨折脱位型:该型实质上是屈曲拉伸型、剪刀型、牵拉过伸型、旋转屈曲型四型损伤,因暴力过大,三柱均遭受损坏而出现明显的移位一脱位,不稳定,多伴有脊髓损伤。

3. 脊髓损伤分类

(1)脊髓震荡(concussion of the spinal cord):暴力由脊柱传到脊髓,造成短暂的脊髓功能障碍,称为脊髓震荡。其伤情与脑震荡相似。伤后数分钟,数十分钟,最多数小时

脊髓功能完全恢复。肢体运动的恢复,先近侧端,后远侧端。

(2)脊髓休克(spinal shock),脊髓损伤后,在损伤平面以下,立即出现肢体的弛缓性瘫痪,肌张力减低,各种感觉和反射均消失,病理反射阴性,膀胱无张力,尿潴留,大便失禁,这种现象称为脊髓休克。主要是损伤平面以下的脊髓节段失去了高级中枢调节的结果,一般持续时间为2~4周。

(3)脊髓挫裂伤(contusion laceration of spinal cord):脊髓挫伤为脊髓实质性损伤,脊髓裂伤为更重的实质性损伤,部分脊髓实质断裂,软脊膜亦可部分或大部断裂。脊髓挫伤和裂伤常同时存在。

(4)脊髓横断(transsection of spinal cord):严重的脊柱骨折、和脱位或刀器由背部刺入,可造成脊髓完全横断,其发生率约占脊柱脊髓伤的5%,功能恢复困难,治疗尚无良策。

(5)脊髓受压(compression of spinal cord):骨折片移位,破碎的椎间盘或血肿压迫脊髓。应针对不同情况可行前路或后路减压手术。

三、诊断要点

1. 外伤史 伤后即出现局部肿胀、畸形、疼痛及损伤平面以下脊髓神经功能障碍。
2. 神经系统检查 了解麻痹平面,确定损伤性质。
3. 辅助检查

(1)奎肯试验(Queckenstedt test):了解蛛网膜下腔有无梗阻及脑脊液的性质。

(2)脊柱X线检查:摄脊柱正、侧位和两侧斜位片,必要时摄断层片。

(3)脊髓造影:可排除椎间盘突出和硬膜外血肿,明确脊髓损伤部位和范围。

(4)CT扫描:可明确骨折类型,确定椎管变形的情况及致压物对脊髓压迫的平面、部位、方向及进入椎管的大小。

(5)磁共振成像(MRI):可直观地显示椎体骨折和椎间盘突出进入椎管的情况,而且也可清楚地显示脊髓肿胀,受压移位变形,以及晚期脊髓变性萎缩,空洞形成等改变。

(6)体感诱发电位(somatosensory evoked potentials,SEP):在伤后反复检查中,如异常波型逐渐趋向正常,提示预后良好,瘫痪肢可望恢复,如异常波变化不明显,则瘫痪肢体大多恢复困难,因此,此项检查对脊髓损伤的诊断和预后判断均有帮助。

四、急救处理

1. 现场急救

(1)在受伤地点就地检查,明确脊柱损伤部位。

(2)观察有无瘫痪,判定是高位四肢瘫还是下肢截瘫,从而确定系颈椎损伤还是胸

腰椎损伤。

(3) 脊柱外伤后,一旦怀疑有脊髓损伤,应立即进行固定,运送时用硬担架,禁用床单或毯子等软担架。

(4) 对颈椎损伤高位截瘫伤员的搬动,需十分注意,至少需三人同时搬动,在移动病人过程中,扶持头部的人在保持牵引下随躯干移动,防止头颈伸屈及旋转。

(5) 对胸腰椎损伤下肢截瘫患者,切忌一人抱双腋下,另一人抱双腿,抬着患者头、足端运送。

(6) 对屈曲型损伤,最好俯卧位搬动和运送。

(7) 高位截瘫患者可有呼吸困难、气管内分泌物不易咳出,甚至有窒息危险,故必须通畅呼吸道,必要时作气管切开。

(8) 有休克时抗休克。

(9) 抓住脊髓损伤的黄金时期治疗脊髓遭严重挫伤后,可发生中心性进行性坏死改变,这一演变过程根据损伤程度轻重而不同,大约为数小时至数十小时,故在脊髓损伤后早期 6~24h 之内,为治疗脊髓损伤的黄金时期。

2. 尽早整复骨折脱位 整复脊柱骨折脱位并稳定脊柱恢复椎管口径,解除对脊髓的压迫,保持脊柱的稳定性是治疗脊髓损伤的一个重要原则。愈早整复骨折脱位,解除脊髓压迫,就愈为脊髓功能恢复创造了条件,同时也恢复了脊柱的正常解剖生理曲线。

(1) 环枢单侧脱位、下颈椎单侧脱位的闭合复位:应用 Taylor 方法复位,安全可靠,亦不用麻醉。具体方法,助手拉住患者双肩做对抗牵引,再用一长带作枕颈牵引,另一端绕术者骨盆,以躯干力作牵引,术者双手扶颈椎及头,稳妥牵引 5~10min,颈肌松弛后,颈部牵开关节脱位,交锁松开,将头及颈向下放使之过伸复位。复位标志,病人自觉舒适,触摸棘突序列恢复,床边 X 线检查证实复位,然后行固定。

(2) 胸腰椎骨折脱位的闭合复位:病人俯卧,胸前置薄枕使胸廓固定,间接固定胸椎,一助手在病人头端固定腋下胸廓并做对抗牵引,二助手各持病人一侧下肢,同时向远侧牵引,数分钟后,术者在病人左侧以手掌压住脱位间隙的下位椎,向前按压,二助手在牵引下肢同时向上提拉骨盆使脊柱后伸,则可感觉到复位之骨擦音,触摸脱位间隙的棘突来判知复位情况,准确需行 X 线检查确定,复位时先整复侧方脱位,再整复前后脱位。整复后需以过伸姿势保持复位及使压缩骨折逐步整复。复位困难或不成功者,应考虑切开复位。

(3) 姿势复位:此方法比较稳妥,病人卧床,背部骨折部位垫以软枕,使脊柱处于过伸姿势,并逐步垫高,增加过伸,达到复位的目的,一般约需 2 个月,复位稳定,骨折愈合。

(4) 牵引治疗:主要用于颈椎损伤合并脊髓损伤的病例,常用的有颅骨牵引、枕颌带牵引、头盆环牵引。

3. 脊柱脊髓损伤的手术治疗

(1) 椎弓根螺钉内固定术 通过椎根螺钉来固定脊椎,是近年来常采用的脊柱固定方法之一。它主要适用于胸段、胸腰段及腰段脊柱损伤合并脊髓损伤或影响脊柱支撑功能者。

病人俯卧,后正中切口,显露椎板关节突及横突根部。①在胸椎:进钉点为以下二线的交点处,一条线为通过下关节突中点偏外的垂直线,另一条为连接两侧横突根部中点的水平线,此二线的交点在关节突关节中点下方 1mm 处;②在腰椎:横线仍为横突中部,纵线则在关节线之外侧,螺钉进入点处常有一骨嵴,在其外侧先将附着其上的软组织去除,再用 3.2mm 钻头低速钻入,方向要掌握与正切(tangential)面完全垂直,向内倾斜约 10° ,深度为 3cm,行 X 线电视或照片检查,证实螺钉在椎根中并在椎体中的深度,如位置正确,退出钻头,拧入椎根螺钉,连接固定钢板或固定杆。术后 1~2 周可带腰围或支具起床活动。

椎根螺钉内固定的优点是:①术中不破坏脊椎后方韧带的连接;②可达到三个方向固定;③椎板切除后仍可用此法固定;④固定范围短于 Harrington 杆或 Luge 棒;⑤除去内固定时较安全。缺点是进钉点和方向不易掌握,有使螺钉进入椎管的危险。

(2) 椎体间内固定:钉为矩形,类似骑缝钉,手术途径:多选左侧进入,为胸膜外或腹膜外显露椎体侧前方,一般将手术侧椎体后半切除,使脊髓减压,操作方法步骤与侧前方减压相同,然后将椎体钉的两水平臂自骨折椎上下各 1 椎体中部,横向打入穿透对侧骨皮质,同时可在伤椎上下各一椎体间进行植骨,使上下三椎体融合,植骨块取自髂骨。术后卧床 2 个月,再下地锻炼。

(3) 其他内固定: Harrington 杆内固定及 Luge 杆钢丝内固定,因固定范围大,损伤亦大,加之有脱钩的危险,故对新鲜脊柱骨折脱位多选用短杆内固定。长杆主要适用于脊柱侧凸矫正固定。棘突钢板固定棘突,不够坚固,现基本趋向废除。

(4) 脊髓探查与减压:①椎板切除减压术:为传统的减压方法,仅适用于脊髓后方受压或探查脊髓,但不能达到椎管减压的目的,多取后中线切口,分离棘突两侧骶棘肌,显露椎板及关节突,并将其逐一咬除,显露硬膜,术后负压引流 48h;②脊髓前路减压术:是近年来新开展的一种较为合理的手术方法,适用于来自脊髓前方的压迫。胸腰椎手术取侧前方入路,切除侧 1~2 个椎弓根,进入椎管。先以器械复位,再清除椎管前方压迫物,含伤椎部分椎体和全部椎间盘。然后植骨将伤椎与上下椎体融合。颈椎前路减压从椎前方进行,将伤椎开一前窄后宽的骨槽,切除伤椎上下椎间盘和上下椎体的部分骨质,深达后纵韧带再行植骨融合,不用器械作内固定。

(5) 脊髓切开(myelotomy):在椎板切除切开硬膜后进行。①指征:切开硬膜时,蛛网膜下腔因脊髓肿胀而消失,脊髓表面血管存在,其实质较正常为硬,张力增加者,可以做脊髓切开;②方法:以棉片堵塞上下蛛网膜下腔,在手术显微镜下观察脊髓后正中沟,用保险刀片或 15 号小刀片避开脊髓后血管,沿后正中沟切开,深达 5mm 达脊髓中央管或中心部,长度约 2~2.5cm。使脊髓中积血流出,用生理盐水冲洗,缝合或不缝合硬

膜,根据减压后脊髓张力决定。脊髓切开时机愈早愈好,即在脊髓伤后 24h 之内施行较妥。

(6)局部脊髓冷疗:在伤后早期冷疗,可以减少出血及血肿,从而减轻或延缓脊髓损伤病理的进展,保存周围白质神经纤维,使截瘫得以恢复。①硬膜外连续冷疗:取两条管腔直径在 3mm 以上的塑料管,将两管侧孔端方向相反并排置于硬膜外,两管的另一端,各从椎旁肌肉软组织中引出于皮肤外,连接于冷盐水灌洗系统,进行连续灌注冲洗,使灌注部位的冷盐水温度为 $0 \sim 3^{\circ}\text{C}$, $500 \sim 1\,000\text{ml/h}$,连续灌注 6h 或更长;②硬膜下冷疗:置管方法同硬膜外,但时间不能太长,一般连续 3h;③硬膜外与硬膜下冷疗相结合:对脊髓高度肿胀者,为防切开硬膜后脊髓疝出而加重其损伤,故可先行硬膜外冷疗 30min,待脊髓肿胀有所消退后,再切开硬膜行硬膜下冷疗 30min,处理脊髓后,缝合硬膜,继续硬膜外冷疗。

4. 脊柱脊髓损伤的综合治疗

(1)高压氧治疗:适用于完全性脊髓损伤与较重不完全性脊髓损伤。治疗方法:早期短程突击疗法,即于伤后数小时内进行,用 2 个大气压(2ATA),每次 2h,每日 2 次,连续 3d,或 1 日 3 次连续 2d。

(2)药物治疗:根据实验研究的结果,表明一些药物、对脊髓损伤有治疗作用。例如类脂醇(steroids)在受伤之当日早期应用,第一次最好由静脉给药,尽可能选用较大量。例如:①甲基强地松龙(methyl prednisolone,MP),在伤后 45min 给药最理想,第一次静脉给药,迅速达到有效浓度; $15 \sim 30\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,短期用药 3~5d,很快减量并停止,以避免其并发症;②地塞米松(dexametha-Sone)20mg 静脉注射或肌注,每 6h 1 次。

鸦片对抗剂有助于损伤脊髓的恢复,如纳洛酮(naloxone)与促甲状腺释放激素(thyrotropic releasing hormone,TRH)都属此类药。纳洛酮与 TRH 的用量及用法均为 $2\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{h})$,静脉输入,连续 4h。TRH 的治疗效果,较 naloxone 为好。

渗透性利尿剂可减轻损伤急性期的脊髓水肿。可用 30% 尿素 $1 \sim 1.5\text{mg}/\text{kg}$ 静脉输入,6h 注射 1 次,连续数日,为防止利尿剂引起的电解质紊乱,一般不超过 3~5d。

近年的研究证明,脊髓损伤后自由基的生成增多,也是造成继发性脊髓损害的重要因素之一。因此,自由基消除剂如超氧化物歧化酶(SOD)、尼莫地平、甘露醇、维生素 E、维生素 C、654-2 和 764-3(丹参提取)等可助于减轻继发性损害。

对抗去甲肾上腺素类药物,如左旋多巴、利血平、东莨菪碱或 654-2 等有减轻脊髓的微血管痉挛的作用。因而可能减轻继发性脊髓损害,保留较多的脊髓功能。东莨菪碱每次 0.3mg,每 3~4h 一次,静脉注射或肌肉给药,连续 2~3d。伤后 6h 内给药效果较好。

第四节 挤压综合征

挤压综合征(crush syndrome)通常指四肢或躯干肌肉丰富的部位受重物长时间的挤压或长时间固定体位的自体压迫而造成肌肉缺血性坏死。临床表现以肢体肿胀、肌红蛋白尿、高血钾为特点的急性肾功能衰竭。本征病情危急,早期不易被认识,常延误诊断和治疗,死亡率高达50%~70%。

一、病因

挤压综合征平时或战时均可以发生。平时多见于建筑物倒塌、地震、矿井冒顶与大量土方石块压砸掩埋、车祸、殴伤、止血带应用时间过久、高位断肢再植术后,以及中毒、安眠药物过量、昏迷或麻醉中长时间固定体位的自身压迫等。战时多见于空袭、爆炸性冲击波等均可致伤。

二、临床表现

1. 局部表现 主要表现为受伤肢体在外部压力解除后即出现受伤部位的疼痛。肿胀、感觉异常、压痛、张力增高、肌力下降、功能障碍和被动牵拉痛,早期仍能触到脉搏,疼痛不重,但随着筋膜间区的压力升高而出现不可忍受的剧痛。当压力继续升高到一定程度时,肢体感觉纤维麻痹而疼痛随之减轻或消失,这种现象提示局部有恶化的象征,不应忽视。当伤肢解除压迫后首先出现的症状是严重肿胀,也是局部的主要体征。局部皮肤有压痕、变硬、皮下出血、张力增加和广泛的压痛。早期出现受累区感觉异常;晚期感觉逐渐减退或消失。早期皮肤微红,皮下瘀血斑和水泡,但随着筋膜间区的压力明显升高,则出现皮肤发亮、有光泽,至后期血管闭塞,脉搏消失,肿胀肢体发凉。

2. 全身表现

(1) 休克 主要是因大量血浆渗入到组织间隙或失血过多引起有效血容量明显减少所致。

(2) 肌红蛋白尿 肌红蛋白尿是诊断挤压综合征的一个重要条件。受伤肢体的压力被解除后,伤肢的肌肉缺血坏死,产生大量的肌红蛋白随着血循环重建而被吸收到全身,使尿中肌红蛋白浓度增高,出现深褐色或酱油色肌红蛋白尿。尿量减少、比重高,呈酸性,内含红细胞、血红蛋白、肌红蛋白,并有白蛋白、肌酸、肌酐、色素颗粒管型等。肌红蛋白尿对判断肌肉损害或坏死有重要意义。在受压肌肉解除压力后12h,肌红蛋白

浓度达最高峰,以后逐渐降低,1~2d后尿液转清晰,尿比重渐固定在1.010左右,亦可反复出现。

(3)高钾血症:伤肢肌肉组织坏死后,释放出大量钾离子进入血液,引起肾功能衰竭,发生排钾困难,使血钾升高达 $5.5 \sim 7.8\text{mmol/L}$,在少尿期使体内血钾浓度迅速升高,每日可升高 2mmol/L ,24h可升到致命水平。在高钾血症同时,常伴有高镁血症、高磷血症及低钙血症,可加重血钾对心肌的抑制和毒性作用,若伴有代谢性酸中毒,低钠血症存在,更能促使血钾浓度升高而加剧对心肌危害。因此 Moore 提出高钾血症、酸中毒和低钠血症同时出现可组成急性肾功能衰竭死亡三角。

高钾血症的主要临床表现有精神恍惚、烦躁不安,对事物反应迟钝,全身软弱,唇周围和肢体麻木、腱反射减弱或消失,心跳缓慢,可出现心律不齐,甚至心跳骤停而死亡。所以高钾血症的诊断,除血钾高外,心电图在早期即呈现典型表现。

(4)酸中毒及氮质血症:肌肉缺血坏死后,产生大量酸性物质,使血液 pH 值降低,引起代谢性酸中毒及尿毒症,血中二氧化碳结合力下降,而尿素氮迅速增加。此种酸中毒由于其肌肉坏死等进行性加重,很难纠正。同时严重挤压伤后组织分解,大量代谢产物积聚,加重了肾功能不全,该产物不能随尿排出,使非蛋白氮、尿素氮等迅速升高,呈现酸中毒与氮质血症,临床上可出现神志不清、呼吸深长、烦躁不安、口渴、恶心等酸中毒的一系列表现。

(5)血酶升高:由于伤肢肌肉缺血坏死,致使各种酶大量释放入血,故测定血酶有助于估计伤情。谷草转氨酶(GOT)可超过 $2\,000\text{U}$,肌酸磷酸激酶(CPK)可高达 $50\,000\text{U}$ 以上。

(6)其它检查:除上述生化检查外,应检查血磷和非蛋白氮、尿素氮与肌酐的比值,如血磷/血非蛋白氮比值 >0.05 ,则提示有肌肉损害,其比值 >0.06 ,则显示受压肌肉有隐匿性坏死,血尿素氮/血肌酐比值 <10 ,亦有助于诊断肌肉受损。

3. 临床分型 临床上根据伤情程度,肌肉受压的容量和相应化验结果,可将挤压综合征分为三级。

(1)Ⅰ级:肌红蛋白尿试验阳性,CPK >1 万U(正常值为 130U),但无急性肾功能衰竭等全身反应,故严格说,Ⅰ级不能称为挤压综合征。因此有人把这一类称为筋膜间区综合征,并将它和挤压综合征视为一个系列疾病的不同病理阶段。若伤后早期不做筋膜切开减压,则可能发生周身反应(见图5-4-3)。

(2)Ⅱ级:肌红蛋白尿阳性,CPK >2 万U,血肌酐和尿素氮增高而无少尿,但有明显血浆渗入组织间,有效血容量丢失,出现低血压者。

(3)Ⅲ级:肌红蛋白尿阳性,CPK明显增高,少尿或尿闭、休克、代谢性酸中毒及高血钾等,

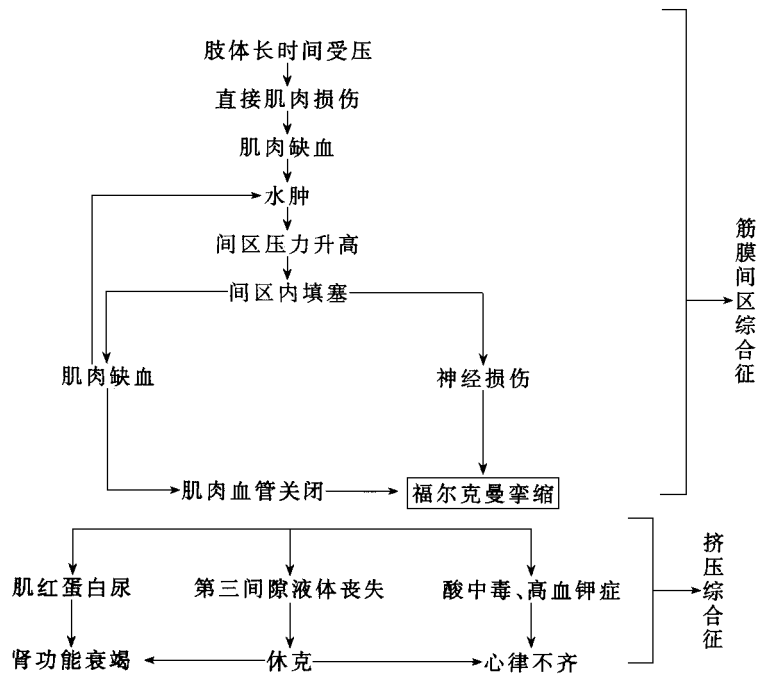


图 5-4-3 挤压综合征与筋膜间区综合征的病理关系

三、诊断要点

挤压综合征的病情变化快,治疗复杂,死亡率高,因此早期诊断,及早防治急性肾功能衰竭,是一个重要的问题。

1. 根据挤压伤病史局部体征判断 肌肉丰富的肢体遭受重压损伤时,应高度警惕有发生挤压综合征的可能,因这类伤员在压力解除后的早期,并不一定立即出现全身症状,特别在无伤口或出血时,常常不易引起重视。因此,应详细了解病史,致伤原因和方式,肢体受压和肿胀时间,对伤肢做好仔细检查。

2. 根据尿量和肌红蛋白尿判断 伤后应密切观察伤员的尿量,如伤后 24h 无尿或尿量少于每小时 17ml,且出现“红棕色”、“深褐色”或“茶色”尿,或自述“血尿”,就应考虑系肌红蛋白尿,则挤压综合征的诊断成立。肌红蛋白在尿中的浓度是在肢体解除压力后 12h 达高峰,其后逐渐下降。经过 1~2d 后尿色可自行转清,此时肌红蛋白试验可能呈阴性反应。

3. 常规作尿液分析及测定肌红蛋白 当条件允许时,可先进行尿液分析,若尿中红细胞少,而潜血试验阳性时,即应高度怀疑为肌红蛋白尿,此时应做尿肌红蛋白定性检查,可用滤纸盐析法 ①即 1ml 尿加 3ml3% 磺柳酸混合后用滤纸过滤,如色素沉积在滤纸上,尿色转为澄清,则色素系蛋白成分,如滤过的尿色无改变,色素不是蛋白成分; ②如第一步证实色素系蛋白成分,则以 2.8g 固体硫酸胺加 5ml 尿混合,待完全溶解后

用滤纸过滤 ,如色素系血红蛋白 ,将被析出而沉积在滤纸上 ,尿色转为澄清 ;反之 ,如系肌红蛋白则不被析出 ,尿色呈现原来的外观。

4. 认真鉴别功能性肾衰与器质性肾衰

(1)血尿检查鉴别 :功能性少尿和肾性少尿时检查鉴别用一简表说明(表 5 - 4 - 1)。

表 5 - 4 - 1 功能与肾性少尿时血尿鉴别

项 目	功能性少尿	肾性少尿
尿沉渣镜检	少量透明管型、细颗粒管型	大颗粒管型、肾上皮细胞
尿比重	> 1.018	< 1.018
尿钠	< 40mmol/L	> 40mmol/L
尿素	> 1 000mg/dl	< 1000mg/dl
尿、血浆渗透压比值	> 1.5 ~ 2:1	< 11:1
尿、血浆肌酐比值	> 40:1	< 10:1
血尿素氮、与肌酐比值	> 10:1	< 10:1
1h 酚红排出	> 5%	0 ~ 微量

(2)输液负荷试验 :对于合并有休克的病例 ,其少尿或无尿可为血容量不足所致。若心肺功能良好 ,可用 5% 葡萄糖氯化钠溶液 500ml ,加 654 - 2 20 ~ 40mg 于 30min 内静脉快速注入 ,如尿量增加 ,每小时尿量 > 40ml ,尿比重下降 ,属功能性少尿 ,否则为器质性少尿。

(3)利尿试验 :若伴有心肺功能不全或估计补液已充足 ,在输液负荷试验后仍难确定者 ,可用 20% 甘露醇 250ml ,于 15min 内快速输入 ,还可同时输入速尿 100 ~ 400mg 或利尿酸钠 100 ~ 200mg ,如每小时尿量超过 40ml ,提示肾功能良好 ;如仍无尿或尿量少于每小时 20ml ,则提示为器质性少尿 ,有急性肾功能衰竭。

四、治疗

挤压综合征病情严重而复杂 ,常伴有多处损伤 ,治疗时应兼顾全身及局部两部分。急性肾功能衰竭是挤压综合征伤员的重要死亡原因 ,故全身治疗主要是针对急性肾功能衰竭及高血钾症的治疗 ,局部治疗 :对挤压综合征的受压部位的处理属于病因治疗。处理是否恰当直接影响伤员的安危 ,伤肢的处理要从现场开始 ,直至伤愈为止。

1. 紧急早期处理原则

(1)抢救人员应迅速进入现场 ,一旦发现伤员有被重物压迫时 ,应立即解除挤压伤

员的重物。

(2) 伤肢制动 禁忌抬高、按摩和热敷 :可暴露在凉爽的空气中(冬季要防冻伤)或用凉水降温 ,以降低组织代谢。

(3) 有开放伤口及活动性出血者 :应止血 ,勿用加压绷带和止血带 ,除非有大血管断裂者。

(4) 对肢体受挤压者 :不论时间长短 ,可一律服用碱性饮料 ,将碳酸氢钠 8g 溶于 1 000 ~ 2 000ml 水中 ,再加适量糖及食盐饮用 ,以便利尿 ,碱化尿液 ,可避免肌红蛋白在肾小管中沉积。如果不能进食者 ,可输液及输碱性药以增加血容量 ,防止休克。

2. 全身治疗

(1) 纠正水电平衡紊乱 :由于受压肢体在解除压力后迅速肿胀 ,造成“ 第三间隙液体丧失 ”,致使有效血容量减少。为防止休克的发生 ,应及时补充液体 ,纠正血容量不足 ,增加肾血流量。改善肾血管痉挛 ,防止肾缺血、缺氧的发生 ,可早期吸氧、输液 ,应用低分子右旋糖酐和等渗盐水 ,有条件时输血浆或全血。血管痉挛时应用血管扩张药 ,将罂粟碱 30mg 加入 10% 葡萄糖 200ml 中静脉缓滴。

(2) 利尿保护肾功能 :给伤员留置导尿管 ,严密观察尿量、尿色和尿比重并详细记录 ,给后续治疗提供可靠依据。口服碳酸氢钠碱化尿液 ,静点甘露醇以增加利尿 ,因甘露醇为渗透性利尿剂 ,可以使红细胞体积缩小 ,降低血液粘稠度 ,使肾间质脱水 ,解除肾小管受压 ,也可减轻肾血管痉挛 ,改善肾血流情况 ,可使肾小管内流量增加 ,防止肌红蛋白及其它有害物质在肾小管内滞留、浓缩、吸收或形成管型 ,即起“ 内冲洗 ”的作用。一般 24h 内输入总量为 1 ~ 2g/kg 体重 ,可使尿量维持在每小时 100ml 左右。如用速尿 ,每次 40 ~ 100mg ,加入 50% 葡萄糖液 20ml 中 ,静脉注射 ,每日二次。亦可用利尿合剂 ,即普鲁卡因 0.5 ~ 1.5g ,维生素 C 1 ~ 3g ,安那咖 0.25 ~ 0.75g ,氨茶碱 0.125 ~ 0.25g 加入 10% 葡萄糖 500ml 中静滴。

(3) 处理高钾血症 :高钾血症亦为本征发生死亡的主要原因 ,血液或腹膜透析可控制血钾升高。早期可给予足够葡萄糖和离子交换树脂 ,后者常用聚苯乙烯磺酸钠 (kay-exrelete) 10 ~ 15g (口服量) 制成山梨醇悬液 ,每日 3 ~ 4 次。不能口服时 ,可灌肠 ,剂量为 40 ~ 80g 制成 200ml 山梨醇悬液 ,高位保留灌肠 1 ~ 4h ,每 4 ~ 6h 一次 ,可降低血钾。紧急处理 ,可用胰岛素 25U 加入 25% 葡萄糖液 300ml 中静滴 ,可暂时降低血钾 ,6h 内即消失。亦可用 10% 葡萄糖酸钙 10 ~ 20ml 缓慢静滴可拮抗高血钾对心肌的损害。

(4) 抗分解治疗 :用胰岛素 40 ~ 50U 以及辅酶 A、ATP 加入 50% 葡萄糖 500ml 中 ,从深静脉插管注入 ,亦可给予多种氨基酸、大量维生素 C 等。隔日肌注苯丙酸诺龙 25 ~ 50mg ,可促进蛋白合成代谢 ,减低钾的释出。

(5) 高压氧治疗 :能充分改善肌肉的缺氧状态 ,使钠泵运转 ,细胞水肿消退 ,微循环逐渐流通 ,毛细血管壁通透性向正常状态转化 ,从而打断筋膜间隔区微循环的恶性循环 ,改善局部血液循环 ,防止肌肉进一步缺血坏死 ,从而避免对全身的影响和保存肢体

功能。

(6)透析疗法:能有效地预防和纠正氮质血症及高血钾症,目前常用的血液透析、腹膜透析或结肠透析。适应证有:①挤压综合征伤员出现明显尿毒症、酸中毒症状,如持续性呕吐、呼吸深快及精神症状等,或血 NPN 超过 50mmol/L 、血尿素氮超过 29mmol/L 者;②血钾 $>6\text{mmol/L}$,心电图显示明显高血钾;③二氧化碳结合力 13mmol/L ;④血肌酐 $>260\mu\text{mol/L}$;⑤尿量 $<400\text{ml}/24\text{h}$ 。

3. 局部处理

(1)筋膜间区减压:这是治疗筋膜间区综合征和预防挤压综合征的重要手段。当伤肢重压解除后,若伤肢肿胀严重并伴有神经、血管、循环功能障碍,应立即切开减张,早期切开减张,可防止肌肉缺血坏死,并能引流坏死肌肉所释放的有害物质,有利于肢体的功能恢复。近年来有学者认为早期行伤肢灌洗,可大大降低血浆内肌红蛋白、血红蛋白、钾离子、乳酸和磷酸等有害物质,可预防急性肾功能衰竭并降低病死率。

①切开减张方法:减压必须彻底,应切开每一个受累的筋膜间区,从上到下充分暴露肌肉,皮肤切口应与筋膜切口一致。切开的位置,通常沿肢体纵轴方向作切口,上臂和前臂于手掌侧作切口,手部于背侧作切口,大腿于外侧作切口,小腿在外侧和后内侧作切口,小腿减张,必要时可将腓骨上 $2/3$ 切除,以便将小腿四个筋膜区打开,充分减压。

②切开后处理:先判断肌肉组织有无坏死,若肌肉呈灰白色,剪切不出血,钳夹无收缩,说明肌肉坏死。对已坏死的肌肉组织则必须彻底切除,不可姑息,否则将容易造成继发感染,不利于伤口愈合。切开后应观察切口变化,分泌物性质和颜色,每日定时监测体温、白细胞计数,必要时行伤口分泌物培养,及时选用适当抗生素,警惕继发感染。切开的伤口用敷料包扎,不可加压。伤口渗液过多时,应适当输血及补充血浆,纠正低蛋白血症,以利伤口早日愈合。

(2)截肢:必要的截肢对救治挤压综合征有重要作用,其适应证为:①肢体长时间遭受严重挤压,组织严重挫灭,肢体重度肿胀,血运障碍,感觉和自主运动丧失;②伤肢合并有气性坏疽或严重感染,毒素释放所致全身中毒表现,经正确处理仍不能缓解,或有逐渐加重趋势,危及生命者;③上述二条中只要有其中一条,并有肌红蛋白尿或其他早期肾衰征象,应果断截肢。

第五节 筋膜间区综合征

筋膜间区综合征(compartment syndrome)是一种严重创伤后发生在四肢骨和筋膜封闭区域内的进行性间区内压力增高的反应性疾病。导致筋膜间区内容物(肌肉与神

经干)发生进行性缺血坏死。其后果是十分严重的,避免此种后果的唯一方法,就是早期诊断、早期治疗。如治疗及时且措施正确,则筋膜间区内的肌肉可免于坏死,神经功能不受损害,而完全恢复。

一、病因

本症发病原因甚多,但最常见于急性严重创伤。

1. 四肢骨折与血管损伤 肢体受重物砸伤或撞伤(多见于交通事故伤),可致肢体骨折,主要血管损伤,出血流入筋膜间区内,使其内容物体积增加,压力增高而发病。可见于胫骨骨折及尺桡骨骨折等。又如股动脉或腘动脉的大血管损伤,缺血在4h以上,修复血管恢复血流后,肌肉等组织可出现反应性肿胀,致间区内压力增加,可发生小腿筋膜间区综合征。

肢体开放性创伤大出血,应用止血带时间长达2~3h才除去,使肢体反应性肿胀严重,致间区内容物体积增加,容积减小,这时很容易发生间区综合征。

2. 肢体的挤压伤 肢体受重物较长时间的压迫,例如地震时建筑物倒塌压砸于肢体上,或因肢体骨折,外用小夹板或石膏夹板固定过紧,压力太大,如未能得到及时解救,致受压组织缺血,一旦压力除去后,损伤组织就出现出血及反应性肿胀,使间区内容物增加,随之压力增高而发病。

二、临床表现

本症发病迅速,严重者约在24h即可形成典型的症状和体征。

1. 疼痛 为本症最早出现的症状。其疼痛为进行性,常在发病部位出现持续性深部胀痛,或呈刀割样、针刺样、烧灼样痛,即使应用止痛剂,亦难以缓解。甚至在肌肉完全坏死之前,疼痛仍持续加重而不缓解。直至该区的神经严重受损,疼痛才减轻或消失。由于该肌损伤肿胀,主动活动发生障碍。

2. 肿胀、压痛及肌肉被动牵拉痛 是本症的重要体征,在前臂、小腿等部位由于有较坚韧的筋膜包绕,肿胀较轻,但皮肤肿胀菲薄、发亮,常有水泡。因该区内肌肉缺血,故被动牵拉受累筋膜间区远端肢体时,产生敏感而剧烈的受累区肌肉痛,是本症早期最典型的临床表现。

3. 感觉异常 也是最早症状之一,出现局部麻木感,检查可见感觉减退或过敏,根据受损的神经可判断本症发生于哪个筋膜间区。若分辨觉消失,触觉减退或过敏,常系急性筋膜间区综合征的早期体征。

4. 晚期体征 如不治疗或治疗不及时,筋膜间隙综合征的病理继续发展,肌肉神经干等相继坏死,代之以瘢痕组织而逐渐挛缩,因其受累肌肉、神经的部位、数目不同,

可出现各种畸形,常见的为前臂 Volkmann 肌挛缩、爪形手(趾)、足下垂等。

5. 好发部位 根据肢体筋膜间区的解剖特点,上肢好发于前臂掌侧及背侧筋膜间区,以拇长屈肌、指深屈肌、旋前方肌等深层肌肉最易受累;下肢好发于胫后深间区,其次为胫后浅间区,以 长屈肌最易受累。

三、诊断要点

筋膜间区综合征的诊断越早越好,早期诊断的依据是:①伤员有典型的受重物挤压等外伤史,且伤肢普遍肿胀,并有剧烈疼痛;②该间区内触之张力增高,压痛明显;③肌肉活动严重障碍;④肌肉被动牵拉疼痛明显;⑤神经干的功能障碍,而且感觉障碍较运动障碍出现的更早。5 项中只要具备上述②③④三项,即可确定诊断。

四、救治措施

1. 治疗时机 筋膜间区综合征的后果是十分严重的,本症使神经干及肌肉坏死致肢体畸形,且修复困难,避免和治疗这种进行性坏死性疾病的唯一措施,就是早期诊断、早期治疗,一般在发病 24h 内治疗,措施正确,则筋膜间区内的肌肉可免于坏死,神经功能不受损害,并可以完全恢复。

2. 非手术治疗 刘瑞林与朱庆企用甘露醇治疗早期筋膜间区综合征 31 例,先以 20% 甘露醇注射液 250ml 静脉快速输入,2h 后再同样输入一次,经 2 次输入甘露醇后,症状明显改善,肿胀迅速消退,疼痛减轻或消失,尿量增加,病情即缓解。

作者单位近年来对上下肢严重砸压伤所致的筋膜间区综合征伤员均采用保守治疗,服用作者研制的“龙蛭花消肿止痛糖浆”每次 50ml,首次加倍,每日 3 次,经一疗程治疗(7d)肿胀完全消退,症状消失,未留任何后遗症。

3. 手术治疗 早期有效的切开筋膜减压是治疗筋膜间区综合征的关键措施,亦是最有效的方法。

(1)手术指征:①伤肢高度肿胀与疼痛;②该筋膜间区张力大,压痛明显;③肢体末端被动牵拉引起被牵肌肉疼痛;④有或无神经功能障碍体征;⑤筋膜间区测压在 4.0kPa(30mmHg)以上;⑥切开减压的时间界限,必须在本症发生后 6~8h 内进行,最迟不得超过 12h。对可疑是否切开减压者,宁可切开,不可失之于观察。否则易出现严重并发症,甚至截肢或转变为挤压综合征而危及生命。

(2)手术方法:常用的有四种:①皮肤小切口筋膜切开术,早期常采用此法,除三角肌、臀肌筋膜间区外,适用于任何部位;②皮肤双切口筋膜切开术,适用于小腿或前臂,可对数个或全部筋膜间区同时进行减压,减压效果较好,其缺点是此法切口大,操作复杂,易感染,不易愈合;③皮肤筋膜全切开术,仅作一个全长皮肤切口,适用于小腿、前臂

等部位,不易损伤重要神经及血管,减压效果好;④腓骨切除筋膜切开术,以单切口切除腓骨中段 $2/3$,可使小腿四个筋膜间区减压,操作复杂,易伤及神经血管,但能迅速减压。

(3)具体操作方法:麻醉可选用局麻、臂丛、硬膜外麻醉。忌用止血带。

①掌骨间隙减压:手掌骨间筋膜间区综合征,常累及间区为2、3、4掌骨间间隙及拇内收肌间区,减压切口应在手背第2掌骨之间做直切口,对拇内收肌间区则在虎口背侧切开,将第1掌骨背侧骨间肌稍牵开,切开拇内收肌肌膜,使之减压。

②前臂掌侧减压术:皮肤切口可采用“S”状全长切口或间断小切口,但无论何种切口,筋膜切开应达肿胀肌组的全长,间区切开减压效果不好的主要原因是切开的长度不够,故只有完全敞开,才能减压彻底。筋膜切开后,切口处可见肌腹膨出,因随着压力的解除,原受压肌肉的血运与颜色会逐渐红润好转,脉搏迅速改善。如没有大的血管损伤或明显出血时,一般不探查深部组织。

关于前臂掌背两侧筋膜间区综合征的处理,原则上仅彻底切开掌侧筋膜,即可使掌背两侧筋膜间区得到减压。

③小腿筋膜间区减压术:小腿部位可采用皮肤双切口筋膜切开减压,多取小腿前外侧全长皮肤切口,应切开胫前筋膜间区及外侧间区两个间区减压,注意保护腓浅神经。

胫后浅深两个间区的减压,可以通过胫骨内缘后侧的皮肤切口进行,在大隐静脉后切开皮肤近全长,在腓肠肌前缘处切开小腿筋膜使胫后浅筋膜间区减压,再将腓肠比目鱼肌向后牵开,显露附着于胫骨内后缘的小腿深间区筋膜,顺其全长切开,则使胫后深间区得到减压。

小腿筋膜间区综合征如累及到胫前间区、胫后浅、深间区、腓骨肌间区4个间区时,则4个间区均应减压,如只累及其中之一者,则仅切开该间隙筋膜即可达到减压目的。

(4)术后处理

①保护创面:筋膜切开减压后,由于淋巴与静脉回流,渗出物可能很多,应用大量无菌的大网眼纱布覆盖,避免继发感染的发生。渗出物多,伤口敷料湿透明显时,应在手术间交换敷料,如渗出减少,敷料未曾湿透时,则不需交换敷料。

②延期缝合伤口:术后3~4d如肢体末端开始消肿,皮肤有皱纹出现,则应在手术室打开敷料检查,如肿胀确以消退,可行延期缝合,先将切口两端缝合数针,拉拢皮肤,中间未缝合伤口继续用无菌敷料覆盖保护。

③早期二期缝合伤口:伤口延期缝合后4~8d时,再打开敷料,检查创面情况,如肿胀完全消退,可在两端行早期二期缝合,遗留中间不能缝合的部位,若肉芽组织新鲜,可立即行植皮,或待10~12d时再次缝合或植皮消灭创面。

④感染伤口的处理:如切开的伤口因交换敷料污染,或因存在坏死组织发生感染。应剪除其坏死肌肉组织,伤口多次交换敷料,待创面新鲜时二期缝合,全身应用广谱抗生素抗感染。

(5) 截肢的指征 ①全身中毒症状严重,可能发生挤压综合征,甚至出现肌红蛋白尿或其他早期肾衰征象时;②肢体无血运,末端已完全坏死者;③合并气性坏疽切开冲洗无效;④神经严重损伤,其功能严重障碍者。如出现上述4项中任何一项者均可果断截肢。

第六节 急性动脉栓塞

动脉栓塞(arterial embolism)是一种突然起病的急性疾病,栓子大部分来自心脏或近侧动脉壁脱落,或自外界进入动脉,随血流进入远侧,并阻塞动脉血流而导致肢体或内脏器官缺血以至坏死的一种病理过程。由于起病急骤,病程经过凶险,死亡率及截肢率均较高,故早期诊断和分秒必争地施行急救措施至为重要。

一、病因

动脉栓塞的栓子种类很多,常见的血栓来源有心源性、血管源性、医源性以及原因不明的其它来源。

1. 心源性 心脏病变是血栓最常见的来源,下肢动脉栓塞中,心源性占90%,北京协和医院报告77例急性动脉栓塞中,心源性占93%。上海中山医院27例中则占81.5%。心脏疾病中以风湿性心脏病、二尖瓣狭窄、心房纤维颤动时,其左心房半数有血栓形成,栓子脱落后即随血流造成动脉栓塞。在二尖瓣狭窄时,心房内血流滞缓,心房纤颤使之更为加剧,加之内膜的风湿病变,使血液中的血小板更易与心房壁粘附、聚集和形成血栓。心肌梗死时,相应部位心内膜上形成附壁血栓,后者脱落形成栓子。亚急性细菌性心内膜炎的赘生物脱落,心肌炎、肺源性心脏病、肿瘤等均可引起本病。

2. 血管源性 动脉粥样硬化斑块、动脉壁炎症或创伤,较大动脉瘤时,血管壁上可有血栓形成;深栓常致肺栓塞。偶可见右心房压力超过左心房时静脉系统血栓可经未闭的卵圆孔到达体循环成为动脉内“反常栓塞”,即所谓paradoxical embolism,较罕见。肺静脉病变亦可致本病。

3. 医源性 随着心脏外科手术的不断开展,医源性栓塞也成为动脉栓塞的重要原因之一。Cooley对2097例心脏瓣膜手术病人随访,在存活6年的1550例中,动脉栓塞发病率达15.5%。接受二尖瓣置换术发生动脉栓塞发病率为17%,而主动脉置换术的动脉栓塞率为11.5%。此外,主动脉瘤切除和血管移植手术,以及动脉造影和插管术等亦可引起动脉栓塞。另外治疗性选择性动脉栓塞术偶可因栓子移位导致正常血管栓塞。

4. 其它 感染性栓子、恶性肿瘤细胞、寄生虫、脂肪、空气、羊水、异物(子弹)等均可导致动脉栓塞。

二、临床表现

动脉栓塞的肢体常具有疼痛(pain)、麻木(parasthesia)、无脉(pulselessness)、苍白(pallor)和运动障碍(paralysis)五种典型表现,临床上将这种具有特征性的表现称之为“5P”征。

1. 疼痛 是最早出现的症状,常较剧烈,始于栓塞平面,后加重渐向远处伸延。随栓子移动,疼痛部位可以转移,如腹主动脉骑跨栓塞时,先有剧烈腹痛,而后很快转为双下肢痛,腹痛即消失。

2. 麻木 由于栓塞致周围神经缺血,近端有感觉减退区,其平面低于栓塞部位。再近端可有感觉过敏区。远端呈袜套型感觉丧失区。

3. 无脉 栓塞远端动脉搏动消失或减弱,有时由于血流的冲击,应注意搏动传导所产生的假象。

4. 苍白 由于栓塞远端组织缺血,皮肤乳头层下静脉丛血流排空,皮肤呈蜡样苍白。浅静脉萎陷,肢体周径缩小。皮肤温度降低 $3\sim 5^{\circ}\text{C}$,皮肤厥冷,肢体远端尤为明显。

5. 运动障碍 患肢肌力减弱,甚至麻痹,可出现不同程度的指(趾)活动困难或手(足)下垂。

三、诊断要点

1. 通过仔细询问病史 全面体格检查和结合临床表现,即可确定栓子的来源及其性质。

2. 临床表现 凡有器质性心脏病、动脉粥样硬化或有心房纤颤的病人,如突然出现肢体疼痛、麻木、动脉搏动消失、皮肤苍白和运动障碍“5P”征者,急性动脉栓塞的诊断即可成立。

3. 特殊检查 ①如多普勒(Doppler)血流仪可以判断栓塞的确切部位;②选择性肢体动脉造影和连续摄片可确定栓塞部位。

四、急救处理

治疗原则是纠正休克,改善心功能,挽救肢体,减轻后遗症。

1. 非手术疗法 目的是防止栓塞蔓延,解除血管痉挛和辅助侧支循环的建立。常

用的方法有抗凝治疗、低分子右旋糖酐等。

(1) 抗凝治疗 ①肝素 :为首选药物 ,疗效快 ,宜早用 ,在急性期应用全身肝素化 3 ~ 5d 0.5 ~ 1mg/kg 体重 ,肌肉或皮下注射 ,6 ~ 12h 一次 ,静脉应用时 ,首次按 0.5mg/kg 体重一次推入 ,以后 1mg/kg 体重 ,加入 5% 葡萄糖液 500ml 中静滴 ,维持 6h ,用药期间测定凝血时间(试管法) ,要求延长到正常值的 2 ~ 3 倍 ,即控制到 20 ~ 30min 内 ,一般用 4 ~ 6 周。②双香豆素 :口服作用较慢 ,常与肝素合用。第 1 天 0.2 ~ 0.3g ,第 2 天 0.1 ~ 0.2g ,第 3 天按凝血酶原时间调整 ,要求凝血酶原时间延长至 25 ~ 30s。一般维持量每天 0.05 ~ 0.15g。③新抗凝 :口服 ,第 1 天 8 ~ 12mg ,第 2 天 4 ~ 8mg ,以后依凝血酶时间调整 ,维持量每天 1 ~ 4mg。④低分子右旋糖酐(分子量 < 4 万) :静注 ,每天 500 ~ 1 000ml。

应用抗凝药过量出现出血倾向时 ,可用硫酸鱼精蛋白对抗肝素(1mg 对抗 1mg) ,加入 5% 葡萄糖液 50ml 中静脉注射。双香豆素过量时用维生素 K₁ 对抗 ,将 10 ~ 20mg 行静脉或肌肉注射。

(2) 解除血管痉挛的药物 ①0.1% 普鲁卡因 500 ~ 1 000ml 静脉滴注 ,每日 1 次 ,有缓解血管痉挛的作用 ;②苄唑林(托拉苏林) 25 ~ 50mg ,口服或肌注 ,每日 3 次 ,有扩张血管的作用 ;③盐酸罂粟碱 30mg ,口服或静注 ,每日 3 次 ,亦可直接注入栓塞近端的动脉腔内 ;④利血平 2 ~ 4mg 直接注入栓塞近侧动脉内 ,可每 4 ~ 6h 用药 1 次 ;⑤交感神经节阻滞或硬脊膜外阻滞可解除动脉痉挛 ,促进侧支循环的建立 ,但上述措施常难达到显效目的。

(3) 高压氧治疗 高压氧舱和增加血氧饱和度 ,对改善肢体缺血有一定帮助。

(4) 局部处理 卧床休息 ,肢体置放应低于心脏水平 ,室温保持 25 ~ 27℃ 为宜 ,忌冷敷或热敷 ,以免组织代谢增高 ,加重缺氧。

2. 手术治疗 由于手术技术的改进和取栓导管的广泛应用 ,使手术方法已明显简化 ,且大多在局麻下进行手术 ,使手术禁忌证缩小到最低限度。

(1) 手术取栓时间 手术时间的早晚与栓子摘除术的疗效有密切关系 ,手术时间愈早愈好。一般在发病 4 ~ 6h 以内 ,肌肉缺血但尚未坏死 ,此时手术解救肢体效果最佳。发病后 6 ~ 8h ,继发性血栓还未形成前 ,手术疗效也最好。栓塞超过 7d 后 ,由于栓子和血栓常已在动脉内机化 ,与动脉内膜形成粘连 ,手术成功率较低 ,即使栓子摘除后 ,因内膜有所损伤 ,术后仍可再形成血栓。如栓塞时间虽较长 ,但肢体侧支循环较好 ,也不要轻易放弃手术。

(2) 术前准备 检查血、尿常规 ,出血、凝血时间以及凝血酶原时间和活动度。为预防继发血栓的形成和(或)蔓延 ,可经静脉给肝素抗凝。伴有心脏疾病者 ,需先尽量纠正其功能 ,待心肌梗死、心力衰竭和休克等病情好转或稳定后 ,争取尽早手术。

(3) 麻醉 局麻适用于取栓导管取栓时 ,连续硬脊膜外阻滞麻醉或全麻适用于手术困难或有可能行血管旁路移植时 ,但术前已肝素化者 ,尽可能避免用硬外麻醉。

(4) 切口部位选择及手术方法: 切口按动脉栓塞的部位而定。①锁骨下动脉作锁骨上平行切口; ②腋动脉作锁骨下平行切口或腋窝切口; ③肱动脉作肘窝部“S”形切口; ④动脉作 窝的“S”形切口; ⑤股动脉作股上纵形切口; ⑥腹主动脉栓塞作腹部正中切口; ⑦髂动脉栓塞作同侧下腹膜外切口, 并经相应切口分离栓塞动脉。操作应轻柔, 以免在分离过程中因栓子碎裂脱落而发生远位栓塞。为防血栓形成, 可在栓子部位远侧血管内注入少量肝素。在靠栓子部位切开动脉, 用手指从栓塞近侧动脉轻轻挤压出栓子, 然后开放远侧血管阻断钳, 用吸引器或导管吸出继发血栓。再向远侧动脉内注入肝素盐水(10U/ml)。如血栓未取尽时, 可向近侧动脉腔内注入肝素盐水, 夹住动脉切口远侧, 开放切口近侧钳, 以冲出残留血块。然后钳夹近侧动脉, 缝合伤口。再先松开近侧钳, 后松开远侧钳。取栓成功的标志是远侧动脉搏动恢复。

(5) 取栓导管取栓法

① Fogarty 取栓导管: 此管以 $F_2 \sim F_7$, 共有大小六种型号, 球囊溶液量 0.05 ~ 2.5ml, 充起后球囊直径 4 ~ 14mm。导管配有合适的内芯, 使插入取栓管时有助于克服阻力。使用方便损伤小。

② 自制取栓导管: 取 40 ~ 80cm 长的小儿心导管或其他较硬高分子化合物导管, 在前端开一侧孔, 套以 1 ~ 1.5cm 长气门芯管或乳胶薄膜包绕, 以 5 - 0 丝线将其缠扎在导管上, 球囊的大小可通过调节缠扎平面解决。导管尾端通过注射针头接注射器。球囊溶液可用肝素盐水。

③ 上肢动脉取栓法: 取肘窝部纵“S”形切口, 在肱二头肌内侧分离肱动脉, 注意保护贵要静脉、肘正中静脉和正中神经, 切断肱二头肌腱膜以显露桡、尺动脉起始部。肱、桡、尺动脉完全显露后, 经静脉给肝素(0.8 ~ 1mg/kg)。以塑料带绕过血管阻断血运, 在肱动脉前臂作纵(或横)切口, 如其近侧栓塞, 可选 F_4 取栓导管向近侧动脉插入至遇到并通过阻力时, 向导管内注入肝素盐水 0.75ml 使球囊充盈, 在维持一定压力的情况下, 缓缓拉出导管时, 栓子和血栓便可同时被摘除。如球囊压力过大时, 应吸出少许肝素盐水, 缩小球囊以减小压力, 以免球囊破裂。对桡和尺动脉深处的继发性血栓, 可用 F_3 取栓导管插入取出, 并以冲洗导管向远位动脉内注入肝素盐水 20 ~ 40ml。取栓成功后, 以 6 - 0 无创血管线缝合动脉切口。

④ 下肢动脉取栓法: 取上腹部纵切口, 切开筋膜, 在缝匠肌内侧显露股总、股浅和股深动脉, 分别绕过胶皮带。先肝素化后, 阻断上述三动脉, 在股总动脉前壁作纵或横切口。选 F_5 导管向近侧插入 30cm, 使其前端进入腹主动脉, 然后向导管内注入肝素盐水 1.5ml 以充起球囊, 再将导管逐渐拉出, 栓子、血栓即被摘除, 如一次未取尽时, 可反复操作, 使栓子、血栓完全取出, 近侧动脉可获搏动性喷血。再选 F_3 导管插入股深动脉, 同上法取栓, 直至获逆行血流时, 从冲洗导管内注入约 20ml 肝素盐水。最后以 F_4 导管向股浅动脉远侧进行取栓, 如病变范围广时, 可分次逐渐向远侧动脉取栓。如膝下分支仍有阻塞, 或取栓导管只能抵达 窝时, 可在膝下内侧作纵切口, 显露腘动脉及其分支,

使导管能到踝部附近动脉。在少数情况下需显露足背或胫后动脉,用 F_3 及 F_2 取栓导管进行取栓。一般情况下,仅做股部切口多可获得成功。

⑤腹主动脉骑跨栓塞取栓术:取双股部切口,显露双股动脉系统,先周身肝素化后首先经右股动脉切口取栓,同时应阻断左股动脉,以防止脱落栓子进入左下肢动脉。切开右股动脉前壁,选 F_5 或 F_6 导管向近侧插入约 30cm 进入腹主动脉,向球囊内注入 1.5~2ml 肝素盐水后缓慢向外拉管,栓子、血栓常随之被摘出。一次取不尽时,可反复操作数次,直至近侧动脉出现搏动性喷血时将其阻断。以同法在左侧取栓,双侧股总动脉股、动脉及其分支取栓成功后,缝合双股动脉切口。

(6)取栓术加内膜切除术:此术仅适用于病变较局限时,尤其适用于股深动脉起始部的动脉硬化性狭窄。行股深动脉开口部内膜切除时,即使股浅动脉已经阻塞,仍常能达到保留肢体的目的。

(7)血管架桥移植术:适用于经上述处理仍不能解决动脉栓塞时,只要病变远端有通畅动脉,即可采用此手术解决髂、股、胫动脉阻塞。

(8)截肢术:当病人来院时肢体已经坏疽,或坏疽平面尚未形成,但肢体缺血已导致周身情况恶化而威胁生命时也应立即截肢。

第七节 脂肪栓塞综合征

脂肪栓塞综合征(fat embolism syndrome, FES)是发生在严重创伤,尤其是合并多发骨折病人早期危及生命的并发症。发病急,来势猛,死亡率高,其临床特征以进行性低氧血症、皮肤粘膜出血点和意识障碍为特征的综合征,应及早诊断,妥善处理,以减少死亡和病残。

一、病因

多数学者认为血中脂肪球来自创伤部位,多见于长管状骨骨折,尤其下肢长骨骨折、骨盆骨折及多发性骨折。国内一组 43 例脂栓征,其中 86.1% 是因下肢长骨或合并多发骨折引起,死亡 12 例(30.8%)。亦可见于人工关节置换、胸外心脏按压、烧伤、输液过量、细菌毒素、休克、感染、高空飞行、大量应用皮质激素等。本症与休克关系密切,休克期越长则发生本症的可能性越大。

二、诊断标准

脂栓征的诊断主要根据创伤病史、临床表现、X 线及化验来综合分析。Gurd 将脂

栓征临床诊断归纳为以下三条。

1. 主要标准 ①皮肤粘膜点状出血,多在伤后 2~3d 左右,在颈前、胸前、双肩前部以及睑结膜处有出血点,消失快,反复发生;②呼吸系统症状,如呼吸频速,呼吸困难,紫绀,咳嗽,咳痰,肺部 X 线可见全肺出现“暴风雪”样改变,是非常具有特征性的改变;③脑症状,无颅脑损伤的伤员可出现脑症状,表现为头痛、不安、兴奋、谵妄、错乱、昏睡、昏迷、痉挛、尿失禁等症状。

2. 次要标准 ①动脉血氧分压(PaO_2)测定,对明确诊断和指导治疗有很大价值,如连续测定呈进行性降低,如降至 8.0kPa (60mmHg)以下有诊断意义,如低于 6.67kPa (50mmHg)以下为严重低血氧;②血红蛋白下降,由于肺内出血或是某种毒素引起的溶血所致血红蛋白下降、常低于 100g/L 以下,排外身体内无其它出血原因时,若 12h 内下降 $40\sim 50\text{g/L}$ 者,诊断价值更大。

3. 参考标准 ①脉搏快, $100\sim 120/\text{min}$ 以上;②发热,体温 38°C 以上;③血小板减少,下降幅度极大;④尿脂肪滴阳性,损伤后 48h 以内,血凝块快速冰冻切片可检出中性脂肪球;⑤血沉增快,血沉升高可见于伤后即刻上升者,或至第 3 日急剧升高者,因此强调在伤后 5 日内可上、下午各测一次,以防漏诊, Gurd 认为 70mm/h 以上有诊断意义;⑥血清脂肪酶上升。若发生肺脂肪栓时,其病变范围内的肺实质可以分泌脂酶以分解中性脂肪栓子,而这种脂酶可以出现于体循环中,导致血清脂酶增高,因此,测定血清脂酶有很重要的诊断价值;⑦血游离脂肪滴阳性。

三、抢救措施

对脂栓征的治疗以往把重点放在清除脂肪、脂肪酶活性和红细胞积聚等问题上,忽略了本病主要死因是进行性肺功能衰竭,因而疗效较差。近年来在治疗方面许多学者提出新的观点,主张把治疗的重点放在肺和中枢神经方面,特别强调把纠正低血氧症、支持呼吸功能作为重点,所以效果也较以前理想。

1. 呼吸支持疗法

国内外许多学者指出,脂栓征病变有自愈倾向,治疗的关键是支持肺功能,只要 PaO_2 不低于 6.7kPa (50mmHg),在血气监护下指导抢救则疗效显著提高。为便于治疗, Murray 将症状分为轻型和重型两类:

(1) 轻型:无神志改变,无肺水肿,但有心动过速、缺氧,动脉氧分压 $< 8.0\text{kPa}$ (60mmHg),二氧化碳分压 $> 6.67\text{kPa}$ (50mmHg)。可用鼻导管或氧气面罩给氧,使动脉氧分压维持在 9.33kPa (70mmHg)以上,必要时可间歇给予正压呼吸。

(2) 重型:若有意识障碍和动脉氧分压下降至 6.67kPa (50mmHg)以下,或数小时后经 X 线检查,发现肺部有浸润性病灶、肺水肿,则应气管插管,采用定容或定压呼吸器辅助呼吸给氧,氧浓度保持在 $40\%\sim 45\%$ 较为有效,可采用呼气终末正压(possible)

end expiratory pressure, PEEP) 将 PEEP 增加到 0.98kPa ($10\text{cmH}_2\text{O}$), 以减低肺的顺应性, 并且增加肺泡 - 动脉氧梯度, 有利于制止或减轻肺水肿。如控制呼吸超过 3 天以上, 应作气管切开。

经上述治疗肺炎好转, 肺部功能明显改善后, 呼气终末正压可逐次降低至 0.91kPa ($9\text{cmH}_2\text{O}$), 但氧气仍须保持在 40% 浓度。每天进行血气分析, 氧分压 $> 8.0\text{kPa}$ (60mmHg) 以上, 呼吸每分钟低于 20 次, 肺部症状消除, 可逐步间歇停用呼吸机, 拔除插管, 继续吸入 40% 的湿氧。

2. 保护脑功能 为减少脑部和全身耗氧量, 降低颅内压, 防止高温反应, 应给予头部物理降温或冬眠疗法, 用于治疗脑水肿。

3. 药物治疗

(1) 肾上腺皮质激素 激素对 PaO_2 降低或血脂滴阳性尚无明显症状者有预防和减轻症状的作用。并能保持血小板膜和细胞微粒体膜的稳定性, 降低毛细血管的通透性, 防止血流在毛细血管内滞留, 减少肺水肿和脂酸的局部潴留, 从而阻滞由脂肪酸引起的肺部炎症反应。因此, 应用时间越早越好。Fischer 主张用甲基强的松龙 125mg 首次静脉滴入, 以后每 6h 80mg , 持续 3d, 停药不需逐步减量; Gossling 主张甲基强的松龙每天 13mg/kg , 用药 4~5d, 或每 24h $600 \sim 1\,200\text{mg}$ 分次静脉推入, 该药的琥珀酸钠盐在血浆中的半衰期为 200min, 但药效可持续 18~36h; 或静脉应用氢化可的松, 用量第 1 天可为 $1\,000\text{mg}$, 第 2 天 500mg , 第 3 天 200mg , 3~5d 后可骤停。地塞米松 4mg/kg 体重, 静脉滴注 3~5d, 尤其后者对减轻脑水肿作用显著。

(2) 抑肽酶 (trasylol) 是蛋白分解酶的阻滞剂, 能抑制激肽系统的活化性并影响脂肪代谢及稳定血压的作用, 可促使脂栓征病人的肺泡动脉氧张力差恢复正常。成年人首剂可用 20 万~40 万 U, 以后为 8 万~12 万 U, 共用 3~6d。

(3) 蛇根碱 (reserpine) 实验证明, 预先接受蛇根碱治疗 2 天的动物, 实验开始时, 血液动力和呼吸功能的变化与对照组相同, 但 3~4h 后, 用药组动脉氧分压明显上升, 心搏量增加, 说明该药在改善心肺功能上有作用。

(4) 肝素 可刺激脂蛋白脂肪酶 (lipoprotein lipase) 的释放, 减少早期脂栓的形成, 脂酶活性增加后, 可抑制从血小板释放 5-羟色胺 (serotonin) 及其他脂类。有资料报告, 肝素有溶解乳糜的作用, 有助于乳化的脂肪重新进入组织内, 并可增加血清中脂肪酶的活性, 对脂血症有澄清作用, 增加微循环血流量。剂量为 $2\,500\text{U}$, 每 6~8h 静脉滴注 $10 \sim 50\text{U}$ 。由于用量小, 一般不会引起出血和血肿。

(5) 低分子右旋糖酐 其分子量子均为 40 000, 它的粘度和在体内的排泄速度介于中、小分子右旋糖酐之间。其作用 ①能改善微循环, 扩充血容量; ②具有较好的抗凝作用, 因使红血球表面负有阴电荷, 互相排斥, 不凝集; ③使小血管内膜光滑; ④增加微循环内的冲刷力; ⑤还可使血管外的水分转移至血管内, 消除或减轻组织水。应用于脂栓征患者, 可减轻间质性肺炎和肺水肿情况, 有利于肺功能的恢复。一般用量

500~1 000ml/d,但需连续应用数天时,为防出血现象应每天检查血常规、血小板,一旦伤员红细胞、血红蛋白、血小板均明显下降,出现稀释性贫血时,应适当输血。

(6)利尿剂的应用:可改变血液渗透压促使肺泡间质水肿液的吸收,并应限制晶体液输入量,监护血压不低于10.7/8.0kPa(80/60mmHg)。Murray主张开始剂量为利尿酸50mg或速尿40mg静脉注射,如肺水肿改善,12h后可反复用药。

4. 其他治疗 使用广谱抗生素加强抗感染的治疗,有充血性心力衰竭可用洋地黄、氨茶碱,可缓解支气管痉挛改善肺循环。有高热者应用物理降温,必要时予以冬眠疗法降低氧耗,昏迷病人应加监护,有条件者可辅用高压氧治疗。如伤员合并有多发伤时,应根据具体伤情制定相应治疗计划。

第八节 大面积皮肤撕脱伤

大面积皮肤撕脱伤是现代创伤外科经常遇到的复杂损伤之一。此种损伤系指皮肤、皮下组织自深筋膜、骨膜上撕脱或潜行剥脱,常合并肌肉、肌腱、神经、血管、骨与关节等深部组织损伤,多遗有畸形和功能障碍,多发生于四肢及头部。若发生在四肢常呈手套或袜套样,称之为“脱套”样撕脱伤。皮肤撕脱的程度,取决于损伤的程度,如碾轧伤有时皮下组织被广泛剥离,造成潜行剥脱,但皮肤表面仍完整,可无伤口或伤口很小,或仅有挫伤,皮下淤血斑,其实质是一种严重的皮肤损伤,皮肤血供受影响,甚至发生坏死。其预后取决于早期局部的正确处理。

一、病因与分类

1. 大片状撕脱伤 多见于下肢,绝大多数是因交通事故中汽车轮辗轧损伤。其特点为大面积的皮肤及皮下组织自深肌膜上撕脱,肌肉、肌腱等深部组织可保持完整。有的伤员合并有不同程度的骨折及皮肤挫伤,供应皮肤的血管多有广泛断裂,致血运障碍,损伤区皮肤活力丧失。如不经正确处理而将皮肤直接原位缝合,往往因血运丧失使皮肤逐渐坏死,导致早期治疗的失败。

2. 脱套样撕脱伤 工作在造纸、橡胶、制板或轧棉机旁的工人,如操作机器不慎很容易发生工伤事故。如上肢被卷入高速转动的机器中,受伤者又企图猛力抽回伤肢,使伤肢皮肤受到严重挤压、辗搓,将皮肤、皮下组织自损伤肢体近端向远端呈“脱袖套”样撕脱。此种套状撕脱因损伤重,与深部组织完全分离。且深部组织多有损伤。这种撕脱其皮肤血运损害极为严重,皮下血管网多被破坏,如将其直接缝合原处,极易坏死,并会导致严重感染。

3. 潜行剥脱伤 这种损伤的特点是皮肤伤口小,甚至无伤口,皮肤外表仍保持完整。实际上皮肤自皮下与深肌膜之间有广泛潜行剥脱分离,这种潜行剥脱伤因血管广泛断裂,故血运受到严重影响,如不加处理或处理不当,损伤区皮肤可失去活力,而逐渐发生坏死。尤其闭合性潜行剥脱伤,由于皮肤表面仍保持完整,常易被忽略,造成漏诊而延误治疗。

二、诊断要点

依据肢体损伤的原因及临床检查,诊断并不困难。

1. 临床表现 可见大片皮肤自皮下或腱膜下撕脱、出血,手足部常呈“脱套”状。

2. 潜行剥脱伤 如遭受碾轧伤后局部软组织肿胀,皮肤有空虚感或漂浮感,皮下积液,局部皮温略低,应结合病史及检查所见认真判断分析,且忌误认为软组织挫伤或单纯皮肤裂伤。

3. 大面积皮肤撕脱伤合并症的诊断 大面积皮肤撕脱伤由于伤情复杂,损伤严重,损伤面积大,出血多,故往往合并创伤出血性休克,有的来诊时即出现休克,有的在手术中或手术后出现休克。因此对这类伤员要充分估计失血量,并快速输血输液,预防休克的发生。除休克外还应详细检查,及时发现其他合并伤,如有无合并颅脑伤、骨与关节损伤、肢体离断伤以及血管、神经损伤,总之,对重伤员只有全面的检查,才能确定全面的诊断。

三、急救措施

大面积皮肤撕脱伤往往伤情严重,且常合并有休克及其他脏器损伤,故首先要做好生命的抢救工作,积极治疗创伤失血性休克,颅脑损伤应优先处理,对局部的处理应放在生命体征平稳后进行,否则可能危及生命。

1. 彻底清创 大面积皮肤撕脱伤治疗效果的优劣,取决于早期局部清创是否彻底,若清创不彻底,常可使皮肤坏死,创面感染,加重损伤的程度,并增加晚期修复的困难。影响功能的恢复。严重感染还可导致毒血症、败血症,危及病人的生命。因此做好清创极为重要。

(1) 彻底冲洗创面 可先用大量自来水、肥皂水、生理盐水等反复冲洗创面,然后用1‰新洁尔灭及3.3%双氧水交替浸泡创面10min,把污染的创面转变为洁净的新鲜创面。

(2) 彻底切除一切丧失活力的组织 去除一切污染异物,切除失去活力的皮肤,直至皮缘有新鲜出血为止。对失活组织必须彻底清除,决不可姑息,对已撕脱的皮肤可直接缝合原处,应将其切除,另行取皮植皮是较安全可靠的方法。

2. 创面闭合 对大面积皮肤撕脱伤 ,彻底清创后 ,必然造成皮肤缺损 ,故多不能直接缝合 ,应采取植皮等方法闭合创面。

(1)利用原皮游离植皮 :如撕脱的皮肤血运虽已丧失 ,但皮肤本身无明显挫灭损伤 ,可将已撕脱的皮肤经彻底切去皮下脂肪组织后 ,做成大张断层皮片植回原处。为防术后皮下积血、积液、应将植入的皮片上戳数个小孔 ,以利于引流。应特别强调 ,对游离植回原处的皮肤必须先用 1‰新洁尔灭浸泡 10min ,再用庆大霉素生理盐水(500ml 生理盐水中加庆大霉素 16 万 U)清洗。植皮后肢体应稍加压包扎 ,一周后交换敷料检查伤口 ,了解植皮愈合情况。术后伤肢用石膏托制动。

(2)取大片中厚皮游离植皮 :当撕脱的皮肤搬挫极重不能利用时 ,可另外取皮游离移植于创面。

(3)皮瓣移植 :对有骨、肌腱等深层组织外露用游离植皮不能覆盖创面者 ,可采用转移皮瓣修复创面。对手或手指可埋入腹部袋状皮瓣内 ,6 周后分离 ,或再行游离植皮。还可行一期皮管移植 ,5 周后断蒂。亦可采用吻合血管的皮瓣移植术。

(4)撕脱皮肤坏死 继发感染创面的处理由于早延误了处理时机 ,或将丧失血运的皮肤切除不够行原位缝合 ,常导致皮肤坏死 ,创面感染 ,使早期处理失败。此时应尽早切除坏死组织 ,待肉芽新鲜后进行大张游离植皮消灭创面 ,成活后比原皮植皮的功能更好。

(5)全身应用广谱抗生素 :破伤风抗毒素(TAT)1 500U 注射或注射人体破伤风免疫球蛋白 250 ~ 500U。

第九节 急诊截肢

截肢(amputation)术是指经骨或关节将肢体远侧一部分截除的外科手段。亦是为挽救或延长伤病员生命而迫不得已采取的手术。由于截肢术将造成肢体不可弥补的缺失 ,失去原有功能 ,多需借助假肢补偿。假肢装配技术虽在不断改进发展 ,但无论如何不能完全恢复正常功能 ,因而施术前必须严格掌握适应证 ,并经有关医疗行政机关审批 ,常用的急诊截肢术有开放截肢和闭合截肢两种。

一、开放性截肢

毁损性开放创伤及创伤性断肢。肢体能否保留和保留后有无功能 ,是严重四肢创伤急诊处理中首先应该考虑的问题。原则主张如果肢体的血供受到不可修复的破坏 ,或皮肤、肌肉、骨骼、神经等组织的损害到了无法进行合理的肢体功能重建的程度 ,或创

伤后污染较重或有严重感染,经治疗后不能控制、甚至威胁病人生命者,应采取果断措施施行急诊截肢,不应再植或保守治疗。

(一) 开放截肢即创伤性截肢

截肢后皮肤不缝合,须施行二期手术缝合,或再修整残端,又分以下两种:①环形开放截肢,或称斩断式开放截肢:为皮肤、软组织及骨骼在同一平面截断者,术后行皮肤牵引,可发生残端痛,愈合期长,常需于较高平面再截肢,目前少用。②皮瓣开放截肢:选定截肢平面,保留较长皮瓣,术后持续牵引防止回缩。创面稳定后可二期缝合。近年来有行卷入皮瓣开放截肢,系将皮瓣边缘向内卷、并缝合于皮瓣基底深筋膜等组织上,中间不留死腔。二期手术时,用手指将皮瓣分离展开即可覆盖残端。

(二) 暂时性闭合截肢

常用于有污染的急性创伤。手术方式与闭合截肢基本相同,但皮肤筋膜瓣不完全缝合,缝线针数约为正常的三分之一或四分之一。将缝线松松结扎以利引流。发生感染时可将创口敞开,无感染时可作延期缝合。

(三) 开放性关节离解

常用于严重感染,可防止感染直接侵入骨髓腔,需二期缝合或再截肢。但此种手术目前不用。

二、上肢闭合性截肢

(一) 手指截除术

1. 麻醉和体位 臂丛阻滞或局麻,仰卧,患手置同侧手术台或胸前。

2. 手术方法

(1) 在预定截除平面作鱼嘴形切口,掌侧皮瓣应较长,指于伸直位切开掌侧皮瓣,指于屈曲位切开背侧皮瓣(图 19-4A、B)。

(2) 结扎、切断指血管。将指神经稍为牵出后切断,任其自然回缩。然后切断肌腱。

(3) 最好锯断指骨,如用咬骨钳后必须用骨锉锉光骨残端(图 19-4C)。

(4) 单纯全层缝合皮瓣(图 5-4-4)。

3. 注意事项

(1) 若行指间关节离断时,应修整膨大的指骨头,避免形成杵状残端。

(2) 尽可能保留掌骨和拇指,若行掌指关节离断时,切口应为球拍状,皮瓣留在掌侧。

(3) 第 2 和第 5 掌指关节离断时,宜斜形切除掌骨头(图 5-4-5)。

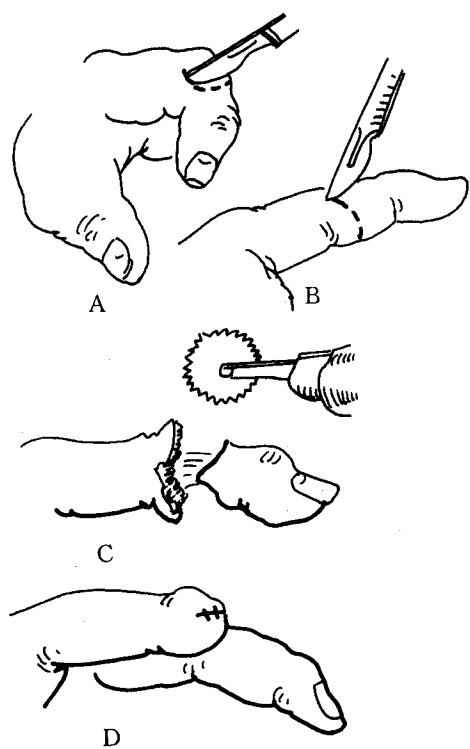


图 5-4-4 截指术



图 5-4-5 经掌指关节截指

(二)经腕骨截肢术

1. 麻醉和体位 臂丛阻滞或全麻。上臂扎气囊止血带 ,患手置同侧小手术台上。
2. 手术方法

- (1) 在预定截除平面,作手掌侧长皮瓣,使覆盖残端、以便在背侧缝合。
- (2) 桡动脉与尺动脉双重结扎切断。将桡神经背侧支、正中神经及尺神经稍牵出后切断。
- (3) 手指屈伸肌腱切断后任其自然回缩,但腕屈、伸肌腱侧保留其止点,或切断后重新固定于残留腕骨上。
- (4) 于同一平面锯断腕骨,将其残端锉光滑,将前后关节囊及结缔组织等对拢缝合,覆盖骨残端。

(5) 皮下置橡胶引流条,缝合筋膜皮瓣。

3. 注意事项 仔细剥离腕骨关节囊韧带等软组织,使尽量完整,利于愈合。截断腕骨时,无需沿腕骨间隙分离,只在同一平面锯断。

(三) 腕关节离解术

1. 麻醉和体位 臂丛阻滞或全麻,上肢外展,置于同侧手术台上,上臂置止血带。

2. 手术方法

(1) 以桡骨茎突为基点作鱼嘴形前后皮瓣,掌侧稍长(图 5-4-6)。

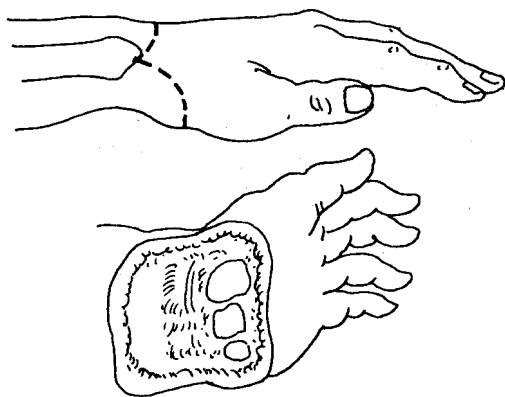


图 5-4-6 腕关节离解术

- (2) 将桡动脉与尺动脉双重结扎切断。
- (3) 将正中神经与尺神经稍为牵出后切断,切断桡神经浅支。
- (4) 切断腕关节前后各肌腱。
- (5) 于腕骨前后剥离关节囊、韧带等组织,完成腕关节离解。
- (6) 用咬骨钳咬除桡骨茎突与尺骨茎突,将残端锉光滑,对拢关节囊缝合。

(四) 前臂截肢术

1. 麻醉和体位 臂丛阻滞或全麻。上肢外展置患侧小手术台上,上臂置气囊止血带。

2. 手术方法

(1) 自预定截骨平面向远侧作长度相同的前后皮瓣(图 5-4-7)。

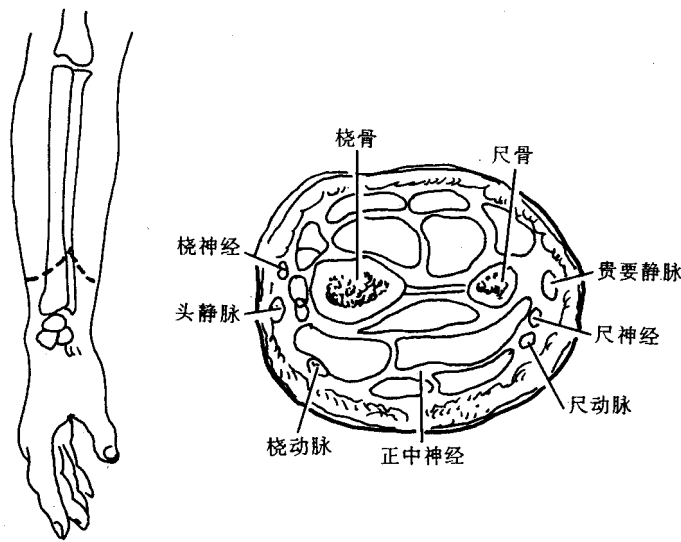


图 5-4-7 前臂截肢术

- (2) 于截骨平面远侧 1.5cm 处切断肌肉等软组织。
 - (3) 于肱桡肌、旋前圆肌间寻得桡神经,于旋前圆肌与指浅屈肌下寻得正中神经,于尺侧腕屈肌与指浅屈肌间寻得尺神经,轻轻牵出切断(图 5-4-7)。
 - (4) 于桡神经内侧将桡动脉双重结扎切断,于尺神经外侧将尺动脉结扎切断。在骨间膜前后将骨间动脉结扎切断。
 - (5) 于预定截骨平面切开骨膜,并向远侧剥离少许,锯断尺、桡骨,移去远端肢体。
 - (6) 放松止血带,充分止血,置橡胶引流条,按层缝合。
3. 注意事项 尽可能保留前臂短残肢,最短而有用的残肢在鹰嘴以下 7~8cm。前臂下端是公认的良好平面。

(五) 肘关节离解术

- 1. 麻醉和体位 高位硬膜外麻醉或全麻。仰卧,垫高患侧背部 40°左右,亦可侧卧。
- 2. 手术方法
- (1) 自肱骨内、外髁,远端在鹰嘴突远侧 2~3cm 处及肱二头肌肌腱止点下,作前后等长皮瓣(图 5-4-8)。

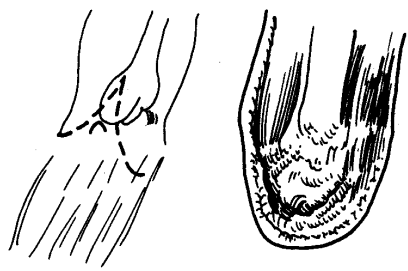


图 5-4-8 肘关节离解术

(2)自内上髁处游离前臂屈肌起点,并翻向远侧。

(3)将肱动脉双重结扎后切断,分别将正中神经、桡神经及尺神经轻轻牵出结扎切断,使自然回缩2~3cm。

(4)切断肱二头肌及肱肌止点,分离肱骨外上髁之前臂伸肌起点,于鹰嘴突切断肱三头肌止点。

(5)切断关节囊,移去肢体。

(6)将肱三头肌与肱二头肌及肱肌在肱骨下端对拢缝合。

(六)肘上截肢术

1. 麻醉和体位 高位硬膜外麻醉或全麻。仰卧位,患侧背部垫高40度左右,截肢平面低时,可用止血带。

2. 手术方法

(1)于预定截骨平面下约2cm处,作前后等长的皮筋膜瓣(图5-4-9)。

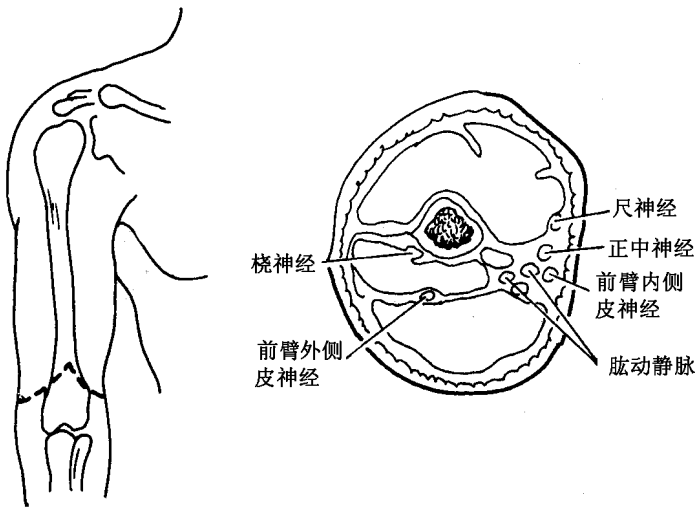


图5-4-9 肘上截肢术

(2)翻上皮瓣,在皮肤切口平面切断肌肉等组织。

(3)于截骨平面环形切开骨膜稍向远侧剥离,锯断肱骨,将骨残端锉光滑。

(4)于肱二头肌内缘深处分离出肱动脉,结扎并贯穿缝扎。伴行静脉与其他血管分别结扎。

(5)于肱动脉内后方将正中神经轻轻牵出,注射0.5%~1%普鲁卡因于神经鞘内,将神经结扎后切断。于肱肌与肱桡肌间找到桡神经,再于肱三头肌内侧找到尺神经,分别行鞘内封闭后结扎切断。

(6)置橡皮引流条,将深筋膜、皮下组织及皮肤分别缝合。

3. 注意事项 ①肱骨髁上截肢最好,肱骨中、下段交界处是公认的良好平面;②在肱骨中段截肢时,肱二头肌应保留较长,因切断后回缩较多;③在较高平面行上臂截肢

时 ,其体位、切口、软组织处理等 ,基本与肩关节离解相同 ;④肱骨上端尽可能保留 ,最短而有用的残肢为肩峰下 12 ~ 13cm。

(七)肩关节离解术

1. 麻醉和体位 颈部硬膜外麻或全麻。仰卧位 ,患侧背部垫高 45 度。

2. 手术方法

(1)内侧切口自喙突向下经腋窝至腋后皱襞与外侧切口相接 ,外侧切口自肩胛骨喙突 ,沿三角肌前缘及后缘作皮筋膜瓣(图 5 - 4 - 10)。

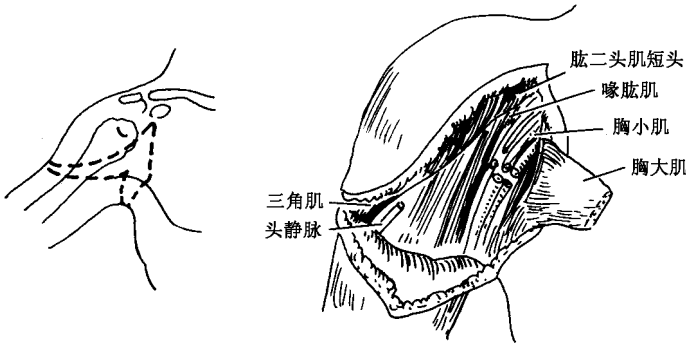


图 5 - 4 - 10 肩关节离解术

(2)自三角肌前缘分离 ,将头静脉与胸肩峰动脉结扎切断。

(3)在肱骨上段切断胸大肌止点 ,于喙突上切断肱二头肌短头与喙肱肌。

(4)于胸小肌外侧 ,结扎并缝扎腋动、静脉 ,然后切断。

(5)将臂丛神经分出 ,用 0.5% ~ 1% 普鲁卡因行神经鞘内注射后切断 ,任其回缩至小肌下方。

(6)先切断三角肌肱骨止点 ,连同外侧皮瓣向上翻转 ,将止于肱骨上段的肩胛下肌与背阔肌切断 ,继续切断冈上、冈下、大圆、小圆肌止点。切断肱二头肌长头腱 ,切开关切囊 ,于后方切断肱三头肌长头 ,移去上肢。

(7)将诸肌断端会拢缝合于肩胛盂处 ,翻下三角肌覆盖 ,并固定于肩胛盂下方。

(8)置引流管 ,缝合深筋膜与皮肤。

三、下肢闭合性截肢

(一)足趾截除术

1. 麻醉和体位 局麻或腰部硬膜外麻 ,仰卧位。

2. 手术方法 趾截除时作短背侧皮瓣、长跖侧皮瓣。切断屈、伸肌腱任其回缩。切断并结扎趾动、静脉。将趾神经牵出少许并切断 ,移去截断趾骨 ,缝合皮肤。

3. 注意事项 趾截除可作长的跖内侧皮瓣与短的背外侧皮瓣。使瘢痕落在外上方以免穿鞋摩擦不适。同样,处理小趾时恰与此相反(图 5-4-11)。第二趾截除后有可能发生 外翻畸形,为避免此弊,可将第二趾骨头切除,使 指与第三趾靠近。

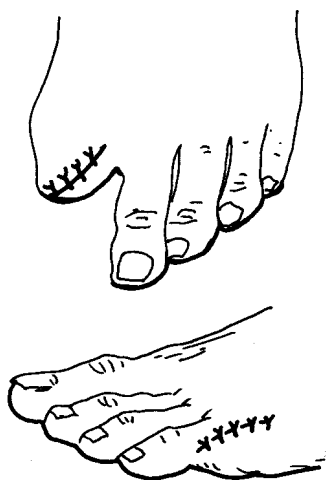


图 5-4-11 足趾截除术

(二) 经跖骨截足术

1. 麻醉和体位 硬膜外麻醉或全麻,病人仰卧,在气囊止血带控制下手术。

2. 手术方法

(1) 皮瓣设计时,背侧短,跖侧长,以保留跖骨头下脂肪垫(图 5-4-12)。

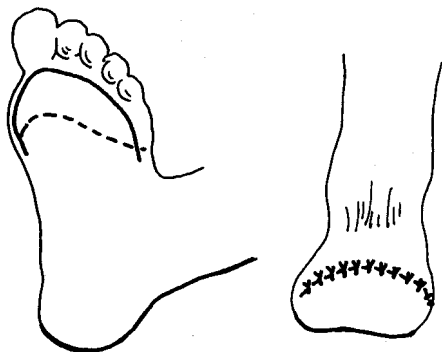


图 5-4-12 经跖骨截肢术

(2) 切断伸、屈肌腱、神经及血管。

(3) 锯断诸跖骨干,移去远侧部分。

(4) 放松止血带,充分止血,置橡胶引流条,分层缝合。

(三) Syme 截肢术

1. 麻醉和体位 硬膜外麻醉或全麻,大腿下段置气囊止血带。

2. 手术方法

(1) 置踝关节于 90° , 以内外踝尖端为切口起点 , 连接这两点的背侧切口 , 于胫骨长轴和足的长轴呈 45° 夹角 , 连接这两点的跖侧切口稍偏向前方 (图 5 - 4 - 13)。

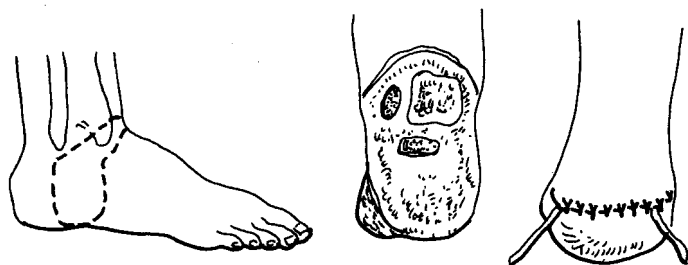


图 5 - 4 - 13 踝上截肢 (Syme 法)

(2) 切断腓骨长短肌 , 趾伸肌 , 胫骨前肌和胫骨后肌。

(3) 切断和结扎胫前动、静脉。

(4) 在足跖屈位切开前踝关节囊、踝内、外侧韧带和侧方关节囊 , 从踝关节内切开发节囊 , 并沿跖骨表面解剖至跟腱止点处切断。

(5) 于跖侧皮瓣平面切断和结扎胫后动、静脉 , 切断神经。

(6) 移去患足 , 在胫骨下关节面上方 $0.5 \sim 0.8\text{cm}$ 处环形切开胫腓骨骨膜 , 用板锯截断胫腓骨。

(7) 松止血带 , 止血 , 冲洗伤口 , 缝合跟骨骨膜和胫骨前方骨膜 , 缝合跖背侧筋膜和皮肤 , 伤口两侧放置引流条。

(8) 用两条宽胶布交叉固定跟下皮瓣于小腿下端 , 无菌敷料加压包扎。

(四) 小腿截肢术

1. 麻醉和体位 硬膜外麻或全麻 , 仰卧 , 于大腿中段置气囊止血带。

2. 手术方法

(1) 自预定小腿中段截肢平面向远侧作前后皮瓣 , 由于小腿后方皮肤血供好 , 故后方皮瓣长度为直径的三分之二 , 前方皮瓣长度为该平面直径的三分之一 (图 5 - 4 - 14)。

(2) 在截骨平面下 $2 \sim 3\text{cm}$ 切断肌肉。

(3) 结扎、切断胫前与胫后动、静脉。结扎、切断大隐静脉与小隐静脉。

(4) 将胫神经牵出结扎、切断后 , 使回缩至截骨平面以上 $2 \sim 3\text{cm}$ 。

(5) 于截骨平面环形切开骨膜并向远侧剥离后横行截断胫骨 , 在高于胫骨截骨面 2cm 处用线锯锯断腓骨。并斜行修去胫骨前嵴 , 将骨残端锉光滑。

(6) 松止血带 , 彻底止血 , 冲洗 , 缝合各层组织并在切口两侧放置橡皮引流条 , 包扎伤口 , 用石膏托固定残肢于膝伸直位。

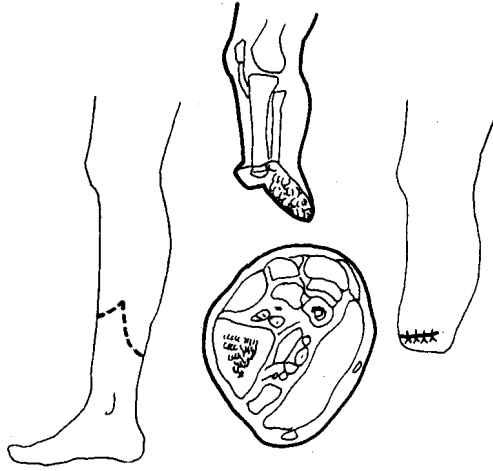


图 5-4-14 小腿截肢术

(五) 膝关节离解术

1. 麻醉和体位 硬膜外麻醉或全麻, 仰卧位。

2. 手术方法

(1) 切口自股骨内外髁开始, 前方切口至胫骨结节远侧 2.5cm, 后者经 横纹下 2.5cm (图 5-4-15)。

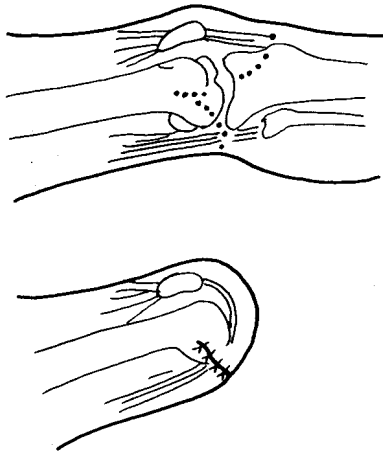


图 5-4-15 膝关节离解术

(2) 自胫骨结节上切下髌韧带, 切开两侧髌骨支持带与关节囊等。

(3) 自腓骨头切下股二头肌腱, 自胫骨内髁切断半膜肌、半腱肌、股薄肌腱并切断缝匠肌。

(4) 切断 动、静脉并行结扎、缝扎止血。

(5) 将胫神经与腓神经牵出结扎、切断。

(6) 切断后关节囊及十字韧带 移去患肢。

- (7) 将髌韧带与 绳肌残端对拢缝合于股骨髓间窝处 ,或与十字韧带缝合固定。
- (8) 冲洗伤口 ,置引流条 ,缝合筋膜与皮肤。

(六) 股骨髓上截肢术

- 1. 麻醉和体位 硬膜外麻醉或全麻 ,仰卧位 ,
- 2. 手术方法

(1) 以 Gritti - Stokes 法为例 (图 5 - 4 - 16)。

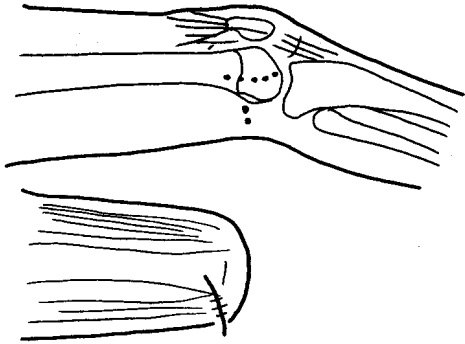


图 5 - 4 - 16 股骨髓上截骨

- (2) 切口与膝关节离解相似 ,翻开前方皮筋膜瓣 ,于髌骨上缘切断股四头肌 ,切断两侧关节囊。
- (3) 于股骨关节面上方 ,股骨开始膨大处横行锯断股骨 ,连同腓肠肌起点屈向后方。
- (4) 结扎、切断 动、静脉及其它血管 ,将胫神经与腓总神经牵下结扎 ,切断后任其回缩。
- (5) 切断 绳肌下端 ,移去肢体。于股骨残端横形钻孔数个 ,穿过缝线 ,将切断的股四头肌腱及 绳肌残端固定于股骨上。
- (6) 冲洗创面 ,两侧各置引流条 ,按层缝合。

(七) 大腿中下段截肢术

- 1. 麻醉和体位 硬膜外麻醉或全麻 ,仰卧。
- 2. 手术方法

(1) 在预定截骨平面向下作前、后皮筋膜瓣 ,前瓣较长 ,为截骨平面大腿直径的三分之二 ,后瓣短 ,为直径的三分之一 (图 5 - 4 - 17)。

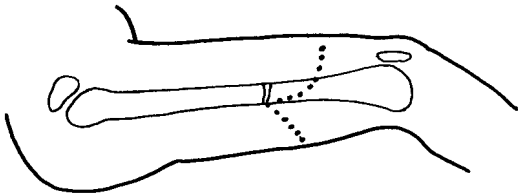


图 5 - 4 - 17 大腿中下段截肢

- (2) 在截骨平面下 2~3cm 处切断前方肌肉等软组织, 切断内侧及外侧肌间隔。
 - (3) 于大腿后内侧分离出股动、静脉, 双重结扎并缝扎切断。
 - (4) 在股管内切断隐神经。并按原则处理位于内收大肌和股四头肌间隔内的股深动、静脉和 绳肌深方的坐骨神经。
 - (5) 在截骨平面环形切开骨膜向远侧剥离, 横行锯断股骨干。切断股后肌群并移去肢体。
 - (6) 松止血带, 彻底止血, 冲洗创面, 两侧置引流条, 按层缝合。
 - (7) 术后残肢石膏托固定, 以免发生膝关节屈曲挛缩。
- (八) 髋关节离断术

1. 麻醉和体位 硬膜外麻醉或全麻。病人取半侧卧位, 患侧在上, 用挡板和沙垫维持姿势。

2. 手术方法

- (1) 皮肤切口取网球拍状, 球拍的端部为髂前上棘 (图 5-4-18)。

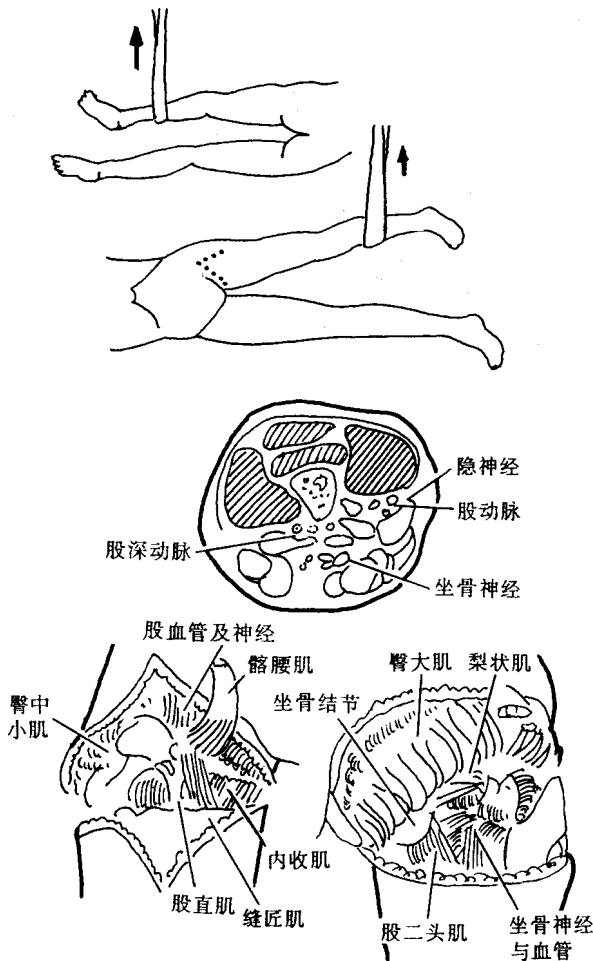


图 5-4-18 髋关节离解

(2) 显露和双重结扎股动、静脉, 切断其主干时注意结扎其分支。

(3) 将股神经轻牵向远侧, 鞘内注入 1% 普鲁卡因后锐刀切断, 任其回缩。

(4) 于髂前上棘和髂前下棘处切断缝匠肌和股直肌止点。距耻骨 1cm 处切断耻骨肌。外旋下肢, 于小粗隆处切断髂腰肌。再切断内收肌起点。

(5) 分离结扎、切断闭孔动脉与神经。

(6) 于大粗隆下方切断阔筋膜与臀大肌止点, 自大粗隆顶, 切下臀中肌、臀小肌, 于后方切断诸外旋短肌。

(7) 将坐骨神经轻牵向下, 于鞘内注入 1% 普鲁卡因后, 结扎切断, 同时结扎邻近血管。

(8) 于坐骨结节上切断股二头肌、半腱肌及半膜肌起点。切断后关节囊, 切断股骨头圆韧带, 移除整个下肢。

(9) 将臀部诸肌肉断端会拢缝合于耻骨肌与内收肌残部, 覆盖于髌骨外面。

(10) 清洗创面, 置引流条或引流管, 按层缝合深筋膜、皮下与皮肤。

第五章 烧伤急诊急救

第一节 烧伤的紧急处理

烧伤指沸水、蒸汽、火焰、电流、激光、放射线及酸、碱等各种理化因素所造成的组织损伤,表现为受损组织的变性、坏死甚至碳化。其损害的严重程度与热源的温度和受热的时间,以及烧伤发生时病人的衣着多少、年龄大小有关。

烧伤后,威胁病人生命的主要问题有:①呼吸功能不全或呼吸衰竭;②休克(包括由此而引起的急性肾功能衰竭);③早期严重感染;④应激性溃疡所致的消化道大出血;⑤严重的复合伤。

一、保持呼吸道通畅、维持正常的呼吸功能

严重的面颈部烧伤,或发生于密闭空间的烧伤,无论有无面颈部烧伤,均可发生吸入性损伤。前者多为火焰所致呼吸道的直接热力损伤,后者为烟雾及有害气体对呼吸道的损伤。除烟雾及气体的直接热力作用外,还有其引起的刺激作用、化学性损伤及由于空气中氧含量降低,吸入一氧化碳所致的中毒损伤。胸廓的环形深度烧伤限制了胸廓的呼吸运动,也易导致通换气功能的障碍致呼吸功能不全。

凡疑有吸入性损伤的病人,应行以下处理:

(一)气管插管或气管切开术

吸入性损伤的病人,由于喉头的水肿、广泛支气管痉挛、分泌物堵塞或肺实质性损伤,易出现气道梗阻,宜早期行气管插管或气管切开术。气管插管由于不能过久留置,多为应急一过性处理。气管切开术方便呼吸道的护理,对吸入性损伤的病人应视为常

规处理。需要指出的是,一旦诊断有吸入性损伤,应早期行气管切开术,切不可等到已发生气道梗阻、组织缺氧时再急诊切开,这样会加重组织的缺氧和损害。

(二) 焦痂减张术

对颈或胸腹环形深度烧伤的病人,由于焦痂的“盔甲”作用,致气道压迫或胸廓的呼吸运动受限,从而使通换气功能受阻引起呼吸功能不全。行焦痂减张术解除气道的压迫恢复胸廓的呼吸活动,有利于呼吸功能的改善。

(三) 通气支持和给氧

轻度的吸入性损伤,通过气管切开插管处给氧 $2 \sim 10\text{L}/\text{min}$ 即可维持血氧饱和度在 90% 以上。中重度吸入性损伤易发生成人呼吸窘迫综合征,单纯鼻饲管给氧或面罩给氧是无效的,应使用呼吸机机械通气并正压给氧,才能维持其呼吸功能。目前,机械通气是治疗吸入性损伤的主要治疗措施。

(四) 呼吸道护理

呼吸道护理包括吸痰、呼吸道湿化和雾化。凡行气管切开术的病人都应行气道的湿化、雾化治疗,如已用呼吸机,则可通过呼吸机完成气道的湿化和雾化治疗。雾化吸入可加入抗生素、解痉药或祛痰药,达到解除支气管痉挛、稀释和溶解痰液的作用。定时或及时地抽吸痰液,彻底清除气道异物,引流畅通,可预防痰液所致的气道阻塞、肺不张和肺部感染。

(五) 皮质类固醇的应用

皮质类固醇有稳定细胞膜,减轻粘膜水肿,缓解支气管痉挛,保持肺泡表面活性物质的作用,对吸入性损伤的病人早期大剂量短期使用,可减轻喉头水肿和粘膜充血,解除支气管痉挛,改善通换气功能。但激素有降低机体抵抗力增加感染的可能,故应在强有力的抗生素作后盾的前提下使用。

二、抗休克

烧伤后,由于皮肤屏障功能的破坏,毛细血管通透性增高,血浆性的液体通过创面渗出而丢失。创面越大,渗出越多,丢失也越多,易发生低血容量性休克。创面的渗出在伤后 6 小时 ~ 8 小时最快,伤后 24 小时 ~ 48 小时达高峰,以后开始回吸收。渗出的体液主要是蛋白质、电解质,故伤后常出现血液浓缩,血红蛋白增多并易出现电解质紊乱。常发生代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒。如休克度过不平稳极易发生肾功能障碍。

(一) 建立有效的静脉通道及时补液

凡烧伤面积超过 15% 均有发生低血容量性休克的可能,应建立有效的静脉通道。方法有:①外周静脉穿刺;②外周静脉切开;③大静脉(如锁骨下静脉、股静脉)置管。应选用非烧伤区的正常皮肤建立静脉通道,如病人为大面积烧伤无外周血管可选,应首选大静脉置管。通过正常皮肤的锁骨下静脉置管,可保留 1 月甚至更长时间。如无条件静脉置管或病人无正常皮肤通过焦痂建立静脉通道,应 24 小时左右更换通道一次。一般不需要行中心静脉压监测。

对烧伤休克补液量的计算,公式众多,应视病人病情和对补液的反应不断调整,计算的补液量只能作为估算的参考,国内常用的方案为:第一个 24 小时的补液量 = 体重 \times 烧伤面积 $\times 1.5$ (儿童 1.8、婴儿 2.0) + 日需量。“体重 \times 烧伤面积 $\times 1.5$ ”又称为“已经丧失和继续丧失量”,其计算出来的量胶晶比常为 1:2;晶体液常用生理盐水和 1.25% 碳酸氢钠,碱:盐也常为 1:2。也有单用平衡液作晶体液的。日需量成人 2000 ~ 3000ml,用 5% 葡萄糖,小孩按千克体重计算。胶体用低分子右旋糖酐、其他血浆代用品及血浆。第二个 24 小时晶胶量为第一个 24 小时实际输入的晶胶量的一半,日需水分不变。第三日根据病人的情况补液或仅用口服补液。计算补液时不包括 I° 创面。

烧伤休克的补液方法和原则:第 1 个 24 小时所计算出的晶胶总量的一半应在第 1 个 8 小时之内输入,余下的一半在 16 小时内分输。日需水分在 24 小时内均匀输入。需要指出的是,补液时应 5% 葡萄糖、晶体、胶体交替输入,切不可一次性输入大量的含糖液,在小儿,易导致医源性低血钠、脑水肿致病儿高热抽搐发作。

(二) 特别监测、了解休克纠正的情况

凡有休克的烧伤病人,均应行生命体征监测,并安保留尿管,记出入量测尿比重。有条件应使用无创监护设备测病人心率、心电活动状况、血氧饱和度。通过病人脉搏、精神状态、躁动情况、口渴程度及尿量等指标来判断休克纠正的情况。尿量是反映休克及微循环状况的最有效指标。液体的补充应维持成人尿量 30 ~ 50ml/h,或 0.5ml/(kg·h),小儿 1.0ml/(kg·h)。尿比重过高常提示血液有浓缩,晶体及水分不足;尿比重过低而尿量多,常为胶体不足,应调整补液内容,增加胶体的输入。

(三) 内环境监测、维持酸碱电解质平衡

通过动脉血气分析的监测可了解酸碱电解质情况、血氧饱和度和二氧化碳分压。肝肾功能检查反映肝肾功能情况及总蛋白含量,为烧伤病人补液内容提供了可靠的依据。轻度的代谢性酸中毒在休克纠正后多能自纠,不需额外补充碱性液。较严重的酸碱失衡多合并电解质紊乱,如低钠合并代谢性酸中毒。电解质紊乱纠正后酸碱失衡往往也得到了纠正。低钠的补充计算(g) = (血钠正常值 - 血钠检查值) \times 体重 $\times 0.6 \div$

17. 低钠的补充方法 :当日补给计算出的总量的一半 ,日需量照给 ;第二日补给余下的一半 ,日需量不变。第三日根据检查结果再考虑是否补给。如血浆 pH 低于 7.2 或碳酸氢根(HCO_3^-)低于 $15mmol/L$,需要用碱性药物纠正。计算方法($mmol$)= $(HCO_3^- \text{ 正常值}-HCO_3^- \text{ 检查值}) \times \text{体重} \times 0.4$ 。计算量的一半在 2~4 小时内输完 ,以后根据血酸碱情况的变化再决定是否输入部分或全部。需要指出的是 ,切不可给予碱性药物量过大 ,以免造成医源性碱中毒。血氧饱和度和二氧化碳分压的监测对伴有吸入性损伤的病人尤其重要。应维持白蛋白总量在 $5g/L$ 以上。

(四)抗氧化剂的应用

休克再灌注损伤已为大家所认识 ,可使用抗氧化剂或氧自由基清除剂 ,常用的方法有 维生素 C $1 \sim 5g/d$,维持素 E $0.5g/d$,过氧化氢酶 $1200U/(kg \cdot d)$,超氧化物歧化酶(SOD) $1200U/(kg \cdot d)$,别嘌呤醇 $200mg/(kg \cdot d)$ 。

(五)其他

减少对病人的骚扰搬动 ,凡烧伤合并休克原则应就地抢救、就地抗休克 ,切不可在休克时搬运病人 ,以免加重休克。可酌情镇静止痛。如补液已够而尿量仍少 ,可加用利尿剂 ,成人用 20% 甘露醇 250ml 快速静滴 ,或用速尿 20mg 静脉推注。对休克伴有心功能不全者可用强心剂。

三、抗感染、增强免疫力

烧伤后由于皮肤屏障功能的破坏 ,细菌可通过创面侵入机体导致感染 ,烧伤后的应激性创伤常导致机体免疫功能的低下 ,烧伤越重 ,影响也越大。近年来 ,内源性感染受到了大家的重视 ,文献报道伤后 2~4 小时肠道细菌就可迁移到皮肤发生创面感染。抗生素应选用广谱杀菌性药物 ,或根据创面细菌培养的结果选择。使用丙种球蛋白能提高机体被动免疫力 ,增强抗感染能力。营养疗法是各种免疫成分合成的物质基础。

四、预防消化道应激性溃疡出血的发生

凡烧伤面积超过 30% ,消化道粘膜均有应激性病变 ,有发生应激性溃疡消化道出血的可能 ,均应常规抗应激性溃疡治疗。安胃管 ,必要时行胃肠减压。应用甲氧咪胍或雷米替丁及止血药物、粘膜保护剂。已发生出血可用肾上腺素冰盐水洗胃 ,灌洗云南白药 ,必要时手术治疗。

五、严重的复合伤

烧伤易复合颅脑外伤、骨折或腹部闭合伤 ,其复合伤的处理见各章节介绍。在检查烧病人时 ,特别注意复合伤的可能。

第二节 烧伤的进一步诊断与评估

烧伤的诊断包括烧伤面积、烧伤深度、烧伤部位、致伤原因。要注意并发症和复合伤的合并。

一、询问病史

通过询问病人、家属或同事可以了解病人受伤的机制和致伤的环境 ,确定致伤因素是烫伤、火焰伤、爆炸伤、电击伤或化学性烧伤 ,以确定病人是单纯体表烧伤或合并有其他损伤。如在密闭空间发生的烧伤应警惕吸入性损伤 ,化学性烧伤由于某些化学性物质通过创面吸收可造成全身中毒 ,爆炸伤可复合骨折、内脏损伤等。询问病人伤前健康状况、药敏史 ,对病人的整个病情及状况全面掌握 ,才能对烧伤病人的病情及预后作出正确评估。

二、烧伤面积的诊断

目前国内常用的方法为新九分法和手掌法。具体方法见表 5 - 5 - 1 及图 5 - 5 - 1。

表 5 - 5 - 1 烧伤面积新九分法

部位			占成人体表 %	占儿童体表 %
头颈	发部	3	9	9 + (12 - 年龄)
	面部	3		
	颈部	3		

部位		占成人体表%	占儿童体表%
双上臂	双上臂	7	9×2
	双前臂	6	
	双 手	5	
躯干	躯干前	13	9×3
	躯干后	13	
	会 阴	1	
双下肢	双 臂	5*	$9 \times 5 + 1 - (12 - \text{年龄})$
	双大腿	21	
	双小腿	13	
	双 足	7*	

注：*成年女性的臂部和双足各占6%，手掌法是以伤者本人指并拢的一个手掌，占体表面积1%估计

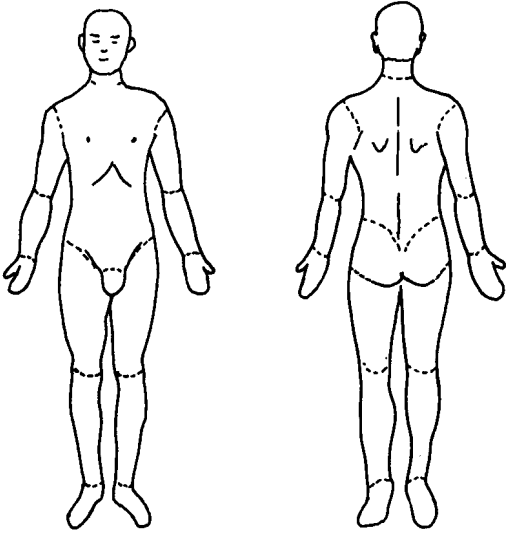


图 5-5-1 成人体表各部所占百分比示意图

三、烧伤深度的诊断

目前国内国际通用的多为三度四分法，按热力损伤组织的层次，烧伤创面的深度分为Ⅰ°、浅Ⅱ°、深Ⅱ°和Ⅲ°。Ⅰ°仅损及表皮浅层，不需特殊处理。Ⅱ°深达真皮，依靠基底细胞或皮肤附属器上皮细胞即可自身修复创面，不需手术可愈合。Ⅲ°烧伤伤及皮肤全层，甚至可深达皮下、肌肉、骨等，必须采用植皮等手术创面才可愈合。烧伤的诊断主要依靠肉眼观察。烧伤深度的特点及诊断见表 5-5-2。

表 5－5－2 烧伤创面深度的鉴别

深度	水泡	外观	血管栓塞	感觉	温度	肿胀	渗出
I°	无	红	无	剧痛敏感	升高	轻	无
浅Ⅱ°	大水泡	红色湿润	无	痛、敏感	稍高	明显	多量
深Ⅱ°	可有或无， 小水泡	红白相间，稍湿	网状	迟钝	略低	较明显	较多
深Ⅲ°	无	蜡白或 焦黑	树枝状	消失	低	不明显、 肢体可变细	不明显 或无

由于烧伤深度的诊断主要依靠肉眼观察 ,靠经验判断 ,缺乏客观标准 ,容易存在人为的混乱 ,目前国内外均在寻找客观的诊断方法 ,大致有以下几种：

1. 热图 用热敏电视摄像机拍摄彩色图像 ,由于不同温度显示不同颜色 ,即可知创面温度变化情况。烧伤创面越浅 ,表面温度会高 ,热幅射越强 ,烧伤深度愈深 ,表面温度愈低。彩色图像不同的颜色直接反映了创面的表面温度 ,即可知各部位的烧伤深度。

2. 超声诊断 利用不同的组织结构产生不同的超声回波 ,间接判断烧伤的深度 ,但由于超声图像的不稳定及各人的认识经验的差别 ,结果难于判断。

3. 组织染色 利用荧光染色判断烧伤深度。将这些物质注入血管内 ,通过创面荧光强度的不同 ,间接反映创面血循环的状况。浅Ⅱ°烧伤由于创面血循环丰富 ,故去掉腐皮后局部荧光明显增强 ,Ⅲ°烧伤由于有坏死痂的阻挡 ,荧光强度几乎不增强。

4. 红外线诊断技术 通过光探头发光 ,接收创面反射的红外线 ,判断烧伤创面的深度。创面愈浅 ,反射的红外线愈强 ,反之亦然。

总之 ,烧伤深度的诊断目前尚无准确的方法 ,有待进一步研究发展。

四、烧伤严重性的分度

我国常用下列分度法：

- 1. 轻度烧伤 Ⅱ°烧伤面积 9% 以下。
- 2. 中度烧伤 Ⅱ°烧伤面积 10% ~ 29% ,或Ⅲ°烧伤面积不足 10%。
- 3. 重度烧伤 总面积 30% ~ 49% ,或直‘烧伤面积 10% ~ 19% ,或Ⅱ°、Ⅲ°烧伤面积不达上述百分比 ,但已发生休克、吸入性损伤或有较重的复合伤。
- 4. 特重烧伤 总面积 50% 以上 ,或Ⅱ°烧伤 20% 以上 ,或有严重并发症。

五、吸入性损伤的诊断

1. 临床诊断 病人入院时有下列情况者,应考虑吸入性损伤的可能:

- (1)有密闭空间致伤史,或迎着火焰吼叫史。
- (2)有面颈部深度烧伤,尤其有鼻毛烧毁或口、咽粘膜烧伤史。
- (3)伤后早期出现声嘶、咯炭末痰、呼吸困难或哮鸣音。

2. 特殊检查

(1)血气分析 动脉氧分压和血氧饱和度,反映了氧合状况。血二氧化碳分压参与体内代谢和酸碱平衡。血气分析能动态地准确地反映呼吸、循环和酸碱平衡的相互关系和实际情况。

(2)纤维支气管镜检查 纤维支气管镜通过直视和取材的方法可对吸入性损伤的部位、损伤的程度及损伤的变化作出准确动态的观察和判断,并可以对损伤的深部气道引流和冲洗、给药,防止和清除气管梗阻物,解除肺不张。但由于目前对纤支镜管腔内的细菌尚无理想可靠的消毒方法,故有给病人带来严重肺部感染可能,也有发生缺氧、出血、败血症等并发症的可能,故在检查病人时应小心谨慎。

(3) ^{133}Xe 肺扫描连闪烁摄影检查 这是一种安全和易为病人接受的方法,有较高的诊断率和准确性。正常情况下,在90~150秒内肺可把 ^{133}Xe 完全清除,150秒后仍未清除者即视为异常。延迟清除、清除不完全或 ^{133}Xe 呈现节段性滞留,提示有吸入性损伤,但因 ^{133}Xe 半衰期短,需特殊设备,推广应用较为困难。

3. 吸入性损伤的临床分类

目前国内多数采用三度分类法:①轻度:声带以上损伤,指口鼻和咽部。②中度:气管隆突以上损伤,指咽喉和气管。③重度:支气管和支气管以下部位损伤,包括肺实质损伤。

(1)轻度吸入性损伤 病人一般无呼吸困难及声音嘶哑,但感咽干疼痛、吞咽困难、唾液增多。

(2)中度吸入性损伤 常出现吸气性呼吸困难、声嘶,甚至出现呼吸时三凹征。当坏死的气管内膜脱落时,可造成气道阻塞,再度出现呼吸困难,并发吸入性肺炎。

(3)重度吸入性损伤 由于损伤波及支气管甚至肺实质,广泛的支气管痉挛和组织的水肿,造成气道狭窄,病人出现严重的呼吸困难,气管切开后不能缓解。由于肺实质的损伤,病人换气功能障碍。正压给氧不能纠正病人的低氧血症,可出现血性泡沫痰。重度吸入性损伤,病人常在伤后几小时发生急性呼吸功能衰竭死亡。

六、特殊部位烧伤

特殊部位烧伤包括头面颈烧伤、臀会阴烧伤、吸入性损伤、双手双足烧伤、骨关节烧

伤。面部烧伤包括耳、眼、鼻烧伤。

七、电击伤

指电流通过人体所造成的损伤,常合并电弧光电火花引燃衣物所致的体表烧伤,其实后者和一般热烧伤无差别,有人将之称为电烧伤。但许多文献及教科书将电流、电弧光及电火花所造成的损伤统称为电烧伤。电击伤有电流“入口”和“出口”,出入口表现为明显的开放式的损伤,而体表的电弧光、电火花的烧伤则无出入口。当电流通过人体时,可通过干扰机体各组织器官的电生理活动而影响其功能,严重时可出现心跳呼吸骤停,也可通过电能转化为热能造成深部组织的变性坏死。在临床上常见深部肌肉呈“夹心样”坏死,深部组织的坏死平面多高于皮肤的坏死平面。肢体电击伤后由于“渐进性坏死”平面会增高。电击伤的病人常由于摔倒或从高处坠落,并发骨折或颅脑外伤。

八、烧伤病人预后的判断

烧伤病人的预后包括病人病情严重程度的估计和愈后生存质量的判断。病人病情的严重程度与致伤因素、烧伤面积、烧伤深度、有无合并伤及复合伤、年龄、伤前健康情况有关。烧伤面积愈大,深度越深,小于5岁的儿童或55岁以上的老人,有合并伤尤其是吸入性损伤病人,则病情越重。面部深度烧伤愈后多毁容,严重者可致眼失明。双手双足的深度烧伤常伴愈后瘢痕挛缩粘连或关节脱位畸形,病人丧失劳动力甚至生活自理能力。电击伤有很高的致残率,截肢率可高达50%。

第三节 各类型烧伤的急诊处理

一、一般性处理

1. 创面处理 迅速脱离致伤环境,用干净或无菌布单保护创面,尽量减少外源性污染。进入急诊室后,剃除创周的毛发,对无休克合并的小面积烧伤创面,可分别用0.1%新洁尔灭和生理盐水清洗创面后,再行包扎疗法或暴露疗法。暴露治疗创面外用常为磺胺嘧啶银霜。合并有休克的病人应待休克基本纠正后方可清创。

2. 保持呼吸道通畅,维持呼吸功能正常。

3. 迅速建立静脉通道,预防和治疗低血容量性休克。置保留尿管、记出入量、生命

体征监测。

4. 抗破伤风治疗、肌注 TAT 或 TIT。

5. 预防和治疗全身性感染,肌注或静脉使用抗生素。

6. 镇静镇痛治疗。对于烧伤合并有休克,疑有颅脑外伤或内脏出血的病人慎用吗啡类镇痛药。

7. 预防应激性溃疡、消化道出血的处理。

二、轻度烧伤的急诊处理

单纯轻度烧伤一般无生命危险,通常不需全身治疗,也无需住院治疗。

(一) 诊断

1. 成人总面积在 10% 以下的 II 度烧伤。

2. 小儿总面积在 5% 以下的 II 度烧伤。

(二) 治疗

1. 处理危及生命的呼吸道梗阻、化学中毒和合并伤等。

2. 冷水疗法:冷水疗法治疗越早越好,伤后 30 ~ 60min 后应用仍有效,一般创面用冷水冲洗或浸泡烧伤部位 30min。方法是用水(不一定要消毒水),温度 8 ~ 23℃ 左右浸浴冲洗或湿敷烧伤部位。时间一般 0.5 ~ 1h,可持续到停止冲洗烧伤部位不再疼痛为止,化学烧伤要求 2h 以上。最适宜于 II 度或深 II 度烧伤创面。使用冷疗的烧伤面积一般不超过 20%,夏季可适当扩大面积,以不致病人体温骤降而发生寒颤为原则。休克病人禁止使用。

3. 止痛:酌情应用止痛镇静剂,口服或肌注。

4. 清创:伤后可立即清创,应争取在伤后 6h 内进行,应用“简单”清创法。可在镇痛、镇静药物下进行,一般不需用麻醉。注意保暖。方法与步骤:

(1) 剃除创面及其附近的毛发(头发、胡须、腋毛、阴毛等),修剪指(趾)甲。

(2) 用肥皂水和清水将创面周围皮肤洗净。

(3) 用灭菌生理盐水冲洗烧伤创面,再用 0.5% 氯己定(洗必泰)或 0.1% 新洁尔灭或 0.5% ~ 1% 碘伏清洗、消毒创面。注意清除沾污在创面上的异物,油污或沥青等可用松节油擦净。

(4) 浅二度烧伤创面的水疱皮一般可不予去除,做低位引流,保留水疱皮。若就诊时间较晚,伤后 24h 时,水疱液一般已凝结成胶冻样,不易引流,又有可能感染,此时应清除水疱皮。对深二度和三度烧伤创面,应尽量去除腐皮。

(5) 根据情况,创面局部予包扎、半暴露或暴露处理。

- (6) 肌肉注射破伤风抗毒素(TAT)1500IU,皮试阳性者行脱敏注射。
- (7) 酌情应用抗菌药物,首选青霉素。
- (8) 酌情口服含盐饮料。
- (9) 酌情考虑是否收治入院。

三、中面积烧伤的急诊处理

中面积烧伤有一定生命危险,可出现休克、创面感染、消化道急性应激性黏膜损害等,需住院治疗。除创面处理、预防感染和处理相关的并发症外,急救处理的重点是早期液体复苏。

(一) 诊断

1. 成人总面积在 11% ~ 30% 或Ⅲ度烧伤在 10% 以下。
2. 小儿总面积在 5% ~ 15% 或Ⅲ度烧伤在 5% 以下。

(二) 救治程序

1. 伤情估计。
2. 处理危及生命的呼吸道梗阻、化学中毒和合并伤等。
3. 建立静脉通道,进行早期液体复苏。成人烧伤总面积大于 15%,儿童烧伤面积大于 10%,应通过静脉进行液体复苏。根据伤情和各单位具体情况,选择一种液体复苏公式,预算液体需要量,确定复苏方案。国内多应用下列胶晶体复苏公式:预计烧伤后第一个 24h 的成人补液总量 = 烧伤面积(%) × 体重(kg) × 1.5(ml) + 2000(ml)。
4. 吸氧。
5. 留置导尿,记录每小时尿量和 24h 出入量。
6. 常规监测尿量、心率、呼吸、血压、体温等指标。
7. 创面处理同“小面积烧伤”,但一定要在良好复苏,血液动力学稳定的前提下才能进行创面处理。需要时作环形焦痂切开减张。
8. 预防性应用抗生素。常规肌注破伤风抗毒素。
9. 预防消化道急性应激性黏膜损害,应用硫糖铝和 H_2 受体阻断剂如雷尼替丁、法莫替丁等。
10. 一般伤后不需禁食。
11. 收治入院。

(三) 注意事项

1. 补液时计算烧伤面积为二度和三度的面积之和。

2. 胶晶之比 0.5 :1 ,重度者 1 :1。

3. 2000ml 为基础水分 ,可根据病人及治疗具体情况适当调整。儿童 70 ~ 80ml/kg。前 8h 补总量的一半 ,后两个 8h 各补总量的四分之一 ,24h 从伤后计算的伤后第二个 24h 胶晶液体量为第一个 24h 的一半 ,其余不变。每小时尿量成人维持 50 ~ 70ml ,儿童为 1ml/kg。公式计算出的补液量只能作为开始复苏的参考量 ,复苏过程中要依据病情调整。

四、大面积烧伤(严重烧伤)的急诊处理

大面积烧伤伤情复杂 ,病情危重 ,并发症多 ,救治难度大 ,病死率高 ,属抢救对象。早期急救成功与否直接关系到后期救治效果。

(一)诊断

1. 成人总面积在 31% ~ 50% 或Ⅲ度烧伤在 10% ~ 20% 以下。
2. 小儿总面积在 15% ~ 25% 或Ⅲ度烧伤在 5% ~ 10% 以下 ,总面积不足 31% ,但有全身情况严重或有休克、有合并伤或多发伤情况之一者。

(二)救治

早期急救重点包括

1. 处理危及生命的并发症、合并伤和化学中毒。
2. 解除呼吸道梗阻 ,保持气道通畅 ,中度以上吸入性损伤、头面颈和胸部严重烧伤 ,有窒息危险者。呼吸道梗阻症状尚不明显 ,但有呼吸紧迫、烦躁不安、缺氧、急性肺水肿等表现者。吸氧后 ,仍出现持续低氧血症 ,需进行气管切开 ,行机械通气。
3. 建立静脉通道进行液体复苏 :必要时建立两条静脉通道 ,以保证及时有效的液体复苏 ,通常采用静脉穿刺。对严重失液、周围静脉充盈不良者 ,应放弃静脉穿刺。静脉切开首选大隐静脉 ,宜从远心段开始(补液公式按中面积烧伤公式计算)。
4. 测量体重。
5. 采集血标本 ,配血、进行血常规、电解质肝功能、肾功能检查 ,并进行血气分析。
6. 纠正电解质和酸碱平衡紊乱。
7. 预防性抗生药物的使用 :一般先选用青霉素类药物 ,对电烧伤和有大量深部组织坏死的烧伤应注意预防厌氧菌感染。延迟复苏、已发生休克、创面污染严重或长途转院者 ,需应用大剂量广谱抗生素。
8. 常规应用破伤风抗毒素 ,必要时加大剂量。

(三)注意事项

1. 补液基本原则参见“中面积烧伤”。

2. 补液时适当提高胶体比例。
3. 对延迟复苏或已出现休克者,不应拘泥于公式,首先应快速补液,以恢复有效循环血量。
4. 伴吸入性损伤者,应适当放宽补液量。
5. 有血红蛋白尿或肌红蛋白尿者,要加大补液量,并碱化尿液。
6. 对危及生命的合并伤如大出血、张力性气胸等应及时处理。
7. 化学物质如 CO 中毒处理应采取相应的急救措施。
8. 留置导尿,记录每小时尿量,观察有无血红蛋白尿或肌红蛋白尿。
9. 待休克复苏有效,全身情况稳定时,才能进行创面处理,清创方法参见“小面积烧伤”。
10. 肢体和躯干环形焦痂或非环形焦痂,但组织肿胀明显,张力显著增高者,需进行焦痂切开减张术,必要时行深筋膜切开减张术。
11. 预防消化道急性应激性粘膜损害参见“中面积烧伤”。
12. 伤后第一个 24h 内尽量开始进少量流质。

五、化学烧伤的急诊处理

化学烧伤在烧伤中占第二位,主要是由强酸、强碱及糜烂性物质等引起。

(一) 诊断

1. 根据受伤史。
2. 酸烧伤皮肤凝固坏死,形成一层防止酸继续损害的痂壳,创面根据酸的种类可表现为黑色、黄色、褐色等,创面干燥,渗液少,呈皮革样。
3. 碱烧伤创面湿滑,渗液较多,软痂,呈大疱性红斑。

(二) 急救原则

化学烧伤急救的基本原则同一般热力烧伤。硫酸、盐酸、硝酸烧伤一般原则同热力烧伤。

1. 迅速脱去或剪去污染的衣服。
2. 立即大量清水冲洗,时间至少 30min。
3. 可用石蕊试纸测定创面 pH 值,接近中性可停止冲洗。
4. 注意检查有无吸入性损伤。

(三) 治疗原则

1. 氢氟酸烧伤:氢氟酸虽属弱酸,但有很强渗透性和腐蚀性,作用持久,可引起进

行性组织坏死,很小面积即可吸收中毒,引起致命性低钙血症。下列情况易并发急性氟中毒:①烧伤面积大于2%体表面积,接触浓度在50%以上的氢氟酸患者;②烧伤面积大于5%体表面积任何浓度的氢氟酸烧伤患者;③吸入浓度在60%以上的氢氟酸烟雾者。

(1)同急救原则。

(2)清创应剪除水疱和坏死组织,防止残留氢氟酸继续作用。

(3)外用药使用:外用药绝大多数是用某些阳离子来结合氟离子,以减少氟离子吸收,阻止氟离子对深部组织进一步损伤。以钙剂效果最好。如氯化钙霜剂、2.5%葡萄糖酸钙凝胶等。

(4)10%葡萄糖酸钙创周局部封闭注射。

(5)葡萄糖酸钙动脉注射:将5%~10%葡萄糖酸钙经分布在受伤部位的动脉注射到体内,每次剂量1~2g,每日1~2次,直至疼痛消失。

(6)眼烧伤:用大量清水冲洗,再用1%葡萄糖酸钙及可的松眼水滴眼,口服培他米松。

(7)吸入性损伤:一般原则参见“吸入性损伤”。可用2.5%~3%的葡萄糖酸钙雾化吸入。

(8)急性中毒:应ECG监护,监测血钙、钾和镁等。主要措施为静脉补钙,使血钙维持在正常水平,可适当应用糖皮质激素。

(9)严重氢氟酸烧伤可急诊手术切除烧伤组织。

2. 碱烧伤:一般原则同热力烧伤。

(1)迅速脱去或剪去污染的衣服。

(2)立即用大量清水冲洗,时间至少30min,冲洗至创面无滑腻感。

(3)可用石蕊试纸测定创面pH值,接近中性可停止冲洗。

(4)碱穿透组织,属渐进性持续烧伤,深度烧伤宜尽早手术。

3. 黄磷烧伤

(1)迅速脱去或剪去污染的衣服。

(2)立即用大量清水冲洗,可将伤肢浸入水中。缺水时用湿布包裹创面,禁忌将创面暴露在空气中,禁用油质敷料包扎。

(3)用1%硫酸铜或3%硝酸银处理创面,可在磷颗粒的表面形成黑色磷化铜或磷化银,使磷与空气隔绝不再燃烧,便于识别和清除。

(4)常规检查ECG、X线胸片、肝肾功能和血清钙、磷。

(5)为防止磷中毒,对严重烧伤可急诊手术。

(四)注意事项

各种化学烧伤有其特殊性,救急重点还应注意:

1. 了解不同化学烧伤的特点。
2. 终止化学物质进一步损伤。
3. 防治化学物质吸收中毒。
4. 积极创面处理。
5. 注意吸入性损伤和眼部烧伤的可能。

六、电烧伤的急诊处理

电烧伤分电火花和电弧烧伤以及电接触烧伤。电火花和电弧烧伤是一种瞬间高温的皮肤烧伤,处理原则同一般热力烧伤。电接触烧伤是一种严重的损伤,它不但可以引起局部皮肤、肌肉,甚至骨骼的损伤,而且直接波及内脏的损伤也不少见。

(一) 诊断

1. 有电弧烧伤和电接触伤史。
2. 电接触烧伤局部有两个以上的出口和入口,入口中心炭化;电弧烧伤创面表现同热力烧伤。
3. 根据电流通过人体的路径不同,可有不同器官的损害表现。

(二) 急救原则

1. 补液治疗,按热力烧伤的补液公式计算第一个 24h,由于大量红细胞破坏,因此胶体液的比例为 1~2:1。
2. 严重电烧伤后,往往有大量的红细胞和肌肉广泛破坏而出现血红或肌红蛋白尿。因此,在补充血容量的基础上,给予呋塞米、甘露醇等利尿剂及给予碳酸氢钠碱化尿液,以防急性肾功能衰竭。
3. 严重电烧伤后,如有筋膜腔综合征出现,应立即行筋膜腔切开减压术。

(三) 注意事项

下面主要介绍电接触烧伤的急救主要注意事项:

1. 如呼吸、心跳停止,按心肺复苏常规进行处理。
2. 询问受伤史,彻底检查,防治漏诊。
3. 复苏液体量不能简单依靠体表面积估算,要依病情和病人对复苏的反应适当增加。
4. 对有血(肌)红蛋白尿者,不但要碱化尿液,而且要增加补液量和利尿等措施处理,维持尿液成人每小时 100ml 以上。
5. 尽早清创,坏死组织一次清创不彻底,可分次进行。注意防止大血管破裂出血。

6. 注意预防厌氧菌感染。

七、吸入性损伤的急诊处理

(一) 诊断

1. 受伤史。
2. 密闭空间烧伤。
3. 受伤时呼叫。
4. 吸入烟雾、化学刺激性气体、蒸汽、热粉尘等。
5. 意识障碍但不伴有颅脑损伤。

(二) 临床表现

1. 面颈部深度烧伤。
2. 鼻毛烧焦、口腔和鼻咽部黏膜烧伤。
3. 声音嘶哑。
4. 刺激性咳嗽或咳嗽反射消失。
5. 痰中带碳末。
6. 呼吸急促,呼吸困难伴呼吸道梗阻症状,喘鸣。
7. 烦躁不安,意识障碍。
8. 呼吸道黏膜坏死脱落。
9. 肺部听诊闻及干、湿啰音和哮鸣音。
10. 特殊检查有助于明确诊断:

(1) 胸部 X 线检查。

(2) 血气分析和肺功能检查。

(3) 纤维喉镜检查。

(4) 纤维支气管镜检查。

(5) 血中碳氧血红蛋白浓度监测。

(三) 急救要点

1. 解除呼吸道梗阻,保持呼吸道通畅。
2. 解除缺氧,改善呼吸功能。
3. 处理化学物质中毒,如 CO 中毒。
4. 适当增加复苏液体用量。
5. 维护心脏功能。

6. 糖皮质激素应用。
7. 预防肺部并发症。

第四节 烧伤感染的防治

一、常见的病原菌

烧伤感染常见的病原菌各地医院有所不同。但就整体而言, G^- 杆菌略占优势。其中绿脓杆菌、大肠杆菌、变形杆菌、肠杆菌属、克雷白菌为多见。 G^+ 菌以金葡萄、链球菌为多见。近年来检测发现铜绿假单胞杆菌和金葡萄球菌是两种重要的细菌。每隔一段时期烧伤感染的病原菌会发生变迁。这和每个时期应用不同抗生素有关。80年代后期,在抢救严重烧伤病人时,第三代头孢菌素常作为首选抗生素,而第三代头孢菌素对 G^+ 球菌抗菌性不如对 G^- 杆菌,故近年来 G^+ 球菌有增加趋势。近期在抗生素应用上又增加了喹诺酮类药物。铜绿假单胞杆菌和金葡萄对此药易产生耐药性。近年还发现金葡萄球菌中耐甲氧西林金黄色葡萄球菌(MR-SA)所占比例在不断增加,与广泛使用第三代头孢菌素和氟喹诺酮类药物不无关系。

烧伤感染病原菌的改变,除使敏感细菌变成耐药菌株外,更重要的是破坏了病人体内的正常生态平衡,使耐药菌株、原致病性弱的细菌或真菌生长。如90年代全世界范围内MRSA的发生率明显上升,MRSA已成为院内感染和烧伤感染的严重问题。MRSA的特点是多重耐药性更为严重,使治疗变得复杂和困难。

二、感染途径

(一) 烧伤创面

烧伤使体表皮肤受到损害,体表的机械屏障失去作用;皮肤及皮下组织烧伤后,组织凝固和血管栓塞,体液和细胞免疫功能达不到局部组织,失去了防御病原菌侵入的第一道防线。

(二) 肠源性感染

细菌从胃肠道侵入,目前已被广泛重视。烧伤后胃肠粘膜最容易遭损害,肠绒毛短缩使肠道的机械屏障、免疫屏障、生物屏障作用减退,肠道细菌库中的病原菌跨越肠粘

膜屏障侵入机体内。经淋巴和门脉两条途径向外扩散。当免疫功能较强时,病原菌可被腹腔淋巴结和肝脏阻断,不至发生大范围扩散。反之,病原菌将超越淋巴结、门脉两个系统,入侵到体循环系统中,若不能被血中的免疫功能制约就将造成全身感染。近年来发现患者若接受抗厌氧菌治疗,可改变肠道细菌分布,使厌氧菌群遭到破坏。肠道需氧菌能更好的接近肠粘膜,为肠道细菌移位创造了条件。烧伤休克复苏后,血液动力学各项指标已基本恢复正常,但肠粘膜缺血的恢复仍然滞后,这一现象被称为“隐性休克”。它表明肠粘膜损伤的严重性和肠源性感染的重要性。

(三) 呼吸道感染

多见于吸入性损伤。气管切开和气管内插管也为细菌侵入提供了途径。

(四) 血管内插管感染

大面积烧伤需要长期静脉内放置静脉输液导管、漂浮导管或中心静脉压导管,这些都易并发化脓性、栓塞性静脉炎。

(五) 尿路感染

较长期留置导尿管,易发生逆行性尿路感染。

三、感染的防治

烧伤感染主要是创面感染和全身感染。感染是烧伤死亡原因中最主要的因素,故对烧伤感染的防治是烧伤治疗中的重要一环,从早期烧伤抢救开始就关系到烧伤感染的防治。如果延迟复苏或复苏不利,机体内环境发生严重紊乱,免疫机能受到严重影响,以及创面早期处理不当,都会增加感染的机会。所以烧伤感染的治疗贯穿烧伤治疗过程的始终。每一环节的治疗都要高度重视。

(一) 烧伤局部早期治疗

1. 清创 皮肤一旦烧伤,其创面就会和外界接触而污染,故应及时清创,采取措施,消除污染,防止进一步感染。清创时机,对于中小面积烧伤,全身情况稳定的伤员,清创越早越好。对于大面积烧伤病人,因损伤重,全身变化多,感染的易感性增加,清创更重要,但具体时间要依具体情况而定。严重大面积烧伤或有吸入性损伤等严重并发症者全身病理生理变化多,病情变化快,当务之急是先着眼全身治疗,如抗休克复苏治疗,保证呼吸道通畅等。待全身情况稳定后,再行清创。清创要简单仔细,避免因不良刺激而加重全身反应。

2. 创面处理 对浅度烧伤,可采用包扎疗法。采用这种方法对创面进行严密包扎

和封闭,减少外界对创面的刺激和影响,阻隔外界细菌对创面的侵袭。故有减轻疼痛、防止创面加深和预防感染的作用。而对颜面、会阴等不易包扎的部位可采用暴露疗法。为创面局部造成一个凉爽、干燥、不利于细菌生长、繁殖的环境,因而具有预防与控制创面感染的作用。暴露疗法对深度烧伤有抑制焦痂液化与腐烂的作用。但由于暴露疗法使创面干燥,创面毛细血管和小血管发生进行性栓塞,有使创面加深的危害。

3. 外用抗生素 创面外用抗生素具有防治创面感染的作用。全身应用抗生素不能代替局部外用抗生素。因全身应用抗生素后创面细菌清除率很低,难以对局部坏死组织感染奏效。

目前广泛应用的抗菌素有磺胺嘧啶银,其抑菌范围广泛,对一般 G^+ 球菌和 G^- 杆菌都有效。它有较强的穿透焦痂作用,遇液体后分解成银离子和磺胺嘧啶,前者能与细菌体内去氧核糖核酸结合,后者本身就是磺胺类抗菌药。但因长期应用,其抗菌作用已因细菌耐受而降低,应用指征为深度烧伤早期清创后使用。近几年磺胺嘧啶锌因其含锌离子又增加了促进上皮愈合的作用,在临床上已被使用。

氟脲酸银穿透焦痂能力、抗菌能力均较强,也是一种很好的外用药。

百多邦是治疗烧伤感染的新药,特别是对耐甲氧西林金葡萄感染有效,使其有独特的临床意义。

局部应用抗菌素不能使创面无菌,仅能减少细菌数量,推迟细菌量的增加。

我国传统医学对烧伤治疗也有经验积累,其配方对浅度烧伤以收敛、抗菌为主,对深度烧伤以去腐生肌为主,如目前临床使用的橡皮生肌膏就具有生肌长皮的独特疗效。

4. 手术治疗 烧伤创面的处理是治疗烧伤的关键,对于深度烧伤的坏死组织只有去除才能从根本上消除感染源,故手术是治疗烧伤感染的重要手段。

手术的目的是通过切痂或削痂而去除坏死组织,消除感染温床,同时制造出受皮区,通过植皮加快创面愈合,封闭感染途径。

(二) 全身治疗

近年来,感染机理的研究已从病原菌、病原菌产物,发展到其所介导产生的炎症介质对内脏的损害。严重烧伤休克引发的全身性反应,称之为第一次打击。而感染因素介入导致全身反应加重,称之为第二次打击。其最易形成全身炎症反应综合征,甚至多系统多脏器功能衰竭(MSOF)。内毒素是一种强烈的介质,可介导多种炎症介质的释放,导致严重的全身性炎症反应。内毒素是 G^- 杆菌菌壁上的成分,也是 G^- 杆菌的主要毒性成分。研究发现不少烧伤病人死亡前血中的细菌培养已转阴,但血中的毒素含量还很高。证明内毒素在感染中的重要作用。因此有的学者提出菌毒并治的论点。目前研究还发现不同抗生素作用于细菌的位点不同,细菌的形态改变也不同。有呈丝状变态,有呈孢状溶解。但前者释放内毒素量大,后者较少。此种现象可为临床选择抗生素提供参考。

1. 抗生素的作用 烧伤感染的治疗重在治疗中的预防,而非靠抗生素预防。一般讲烧伤早期多不用抗生素,因伤后早期经及时清创不致发生严重感染。现国内外基本上都奉行这一原则。对于治疗环境差,创面污染很重的伤员单靠清创难以避免早期发生感染,可早期应用抗生素。链球菌在环境中分布很广,造成的感染易反复,并对青霉素一般不耐药,故早期可使用青霉素。对早期没能及时复苏或复苏不利或有其他严重并发症者,因全身情况较差,免疫功能低下,也可早期应用抗生素。

回吸收期是感染的高峰期,此时多采用广谱抗生素防治感染。如不手术此期过后就可停药,围手术期再给药。

遇有严重感染最好能根据药敏试验指导用药。病情危重、时间紧迫直接用广谱强力抗生素。使用抗生素还应考虑用药代动力学指导用药。二者统一才能达到最大的效果,最低的代价。目前药代动力学已开始受到重视。通过研究药物在人体内分布、排泄的规律,制定合理剂量和给药间隔,这样不仅用药有指导,而且剂量也有所遵循,既保证了有效治疗,又减轻了毒副作用,既避免了浪费,又防止或推迟了耐药。

鉴于内毒素在感染中的作用,有人研制了广谱拮抗内毒素作用的鼠源性类脂 A 单抗,并在动物实验中观察到疗效。研制人源性拮抗内毒素单体有待进一步研究,若有突破,其和抗生素联合应用,能更有效治疗烧伤感染。

2. 肠源性感染的防治 除肠源性感染造成全身症状需配合使用抗生素外,对肠源性感染还应从预防着手。目前较认同的措施是早期胃肠道喂养,可改善肠粘膜血流量,刺激胃肠道生理性分泌,避免肠道成为一个生理性死腔。谷氨酰胺、精氨酸和一些中草药都有较好疗效。现也有研究证明,以双歧杆菌为主的微生态制剂有助于增强肠道生物屏障,此类研究可望从维护肠道微生态平衡方面防治肠源性感染。

3. 真菌感染的治疗 烧伤伤势重、抵抗力低、普遍使用广谱强力抗生素导致菌群失调,是造成严重真菌感染的原因。临床表现的特点是:总的发展情况不如细菌性败血症急剧,病情迁延,神志时好时坏;口腔常有溃疡,进食易呛或吞咽困难,体温多偏高,心率、呼吸多增快。为预防真菌感染,抗生素的使用要合理,应用时机要把握好,通过药代动力学、荧光偏振免疫(TDM)等方法监测体内的药物浓度,制定合理剂量,可降低真菌感染发生率。同时还要注意静脉导管的污染等医源性造成的真菌感染。抗霉菌药物,有两性霉素-B、5-氟胞嘧啶,氟康唑是第三代广谱抗真菌药物,特别对深部真菌感染穿透性强,效果明显。

4. 厌氧菌感染的治疗 深度烧伤造成烧伤部位氧化还原电势下降,有利于厌氧菌的生长繁殖,容易引发厌氧菌感染。厌氧菌感染主要来源于病人本身,特别是肠道。在肠道中99%是厌氧菌,口腔中90%是厌氧菌。引起气性坏疽的厌氧菌主要是产气荚膜杆菌、水肿杆菌及败毒杆菌等梭状芽胞杆菌,它们存在于泥土中或肠道中,厌氧菌感染往往与需氧菌感染同时存在,因需氧菌消耗局部的氧而利于厌氧菌的生长。如发现有厌氧菌感染,可使用抗厌氧菌的抗生素,如青霉素、甲硝唑等。同时,在治疗时也要采用

针对需氧菌的抗生素。如有广泛的组织坏死或梭状芽胞杆菌性肌坏死应施行手术治疗。这是治疗此类严重厌氧菌感染的首要措施,特别是对梭状芽胞杆菌性肌坏死,因感染进展迅速,诊断一经确定即应做紧急手术,广泛、彻底扩创。其他如高压氧疗法,全身支持疗法,都对治疗有积极作用。

5. 病毒感染的治疗 病毒感染属机会感染。在烧伤病人时有发生,因其检测技术复杂,不易被发现而忽视。它往往继发于全身性的细菌或真菌感染,因而它的临床表现也往往被掩饰。

烧伤病毒感染多由疱疹病毒和胞内大病毒引起,前者主要发生在已愈合的Ⅱ度烧伤创面,出现水泡样或出血性疱疹,也可发生在正常皮肤。轻者自行愈合,重者侵袭内脏。而胞内大病毒感染主要侵犯内脏。对病毒感染无特异性治疗,可用一些抗病毒的药物,也可使用干扰素。

第五节 烧伤常见并发症的防治

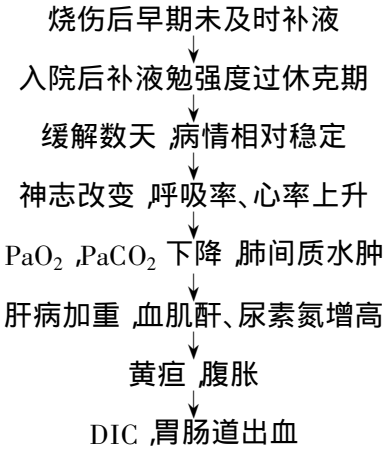
烧伤并发症可发生在整个病程中,各个系统中。但发生在体液渗出期及急性感染期者居多,少数是医源性的。由于病人条件及治疗水平、方法的不同,各类并发症发生率统计差异较大。但不论什么系统的并发症,都增加了治疗的复杂性,及时防治并发症是治疗烧伤的一个重要环节。

一、烧伤后多系统器官功能衰竭

由于过去无法挽救的部分严重创伤病人存活时间延长,并发多系统器官功能衰竭(MSOF)已成为当前创、烧伤的主要致死原因。烧伤后MSOF主要发生在大面积深度烧伤,伴吸入性损伤或其他严重合并伤,并发休克或感染,以及伤前已有脏器功能障碍的病人。其中肺部发生率最高,肾脏次之。

烧伤后脏器功能衰竭的死亡率达70%,其中单一脏器衰竭的死亡率为30%,两个脏器衰竭的死亡率达60%,三个以上则达80%~100%。

其典型病程如下:



据统计, 烧伤后各脏器功能衰竭发病的平均日期, 肺脏为 2.3 天, 肾脏 4.9 天, 肝脏为 5.9 天, 胃肠应激性出血为 9.5 天。

(一) 烧伤后 MSOF 的发病因素

1. 严重烧伤引起的损害性炎症反应 烧伤后激活补体, 补体裂解为 C3a、C5a, 使多核中性粒细胞聚集。聚集粒细胞产生前列腺素和氧自由基, 持续活化补体能使粒细胞溶解释放大量毒性物质, 损伤血管内皮细胞, 使血管通透性增高, 导致组织水肿。此类炎症反应, 不仅发生在局部, 而且可发生在远隔部位。聚集的粒细胞和血小板最常滞留于肺毛细血管和肝窦内。实验证明烧伤后 MSOF 病人各脏器的组织含水量均增高, 而且与功能衰竭的程度一致。严重间质水肿和内皮细胞肿胀妨碍氧弥散至线粒体, 严重影响组织的氧化。缺氧又激活花生四烯酸代谢系统和通过黄嘌呤氧化酶系统产生氧自由基。持续激活补体, 还可刺激巨噬细胞, 使之产生白介素-1、肿瘤坏死因子等, 直接损伤内皮细胞, 诱发其他炎症介质的释放。创伤后的炎症反应, 本来是机体的保护性反应, 但若反应过度或持续时间太久, 则失去控制而危害机体。此类创伤后炎症反应可能是创伤后 MSOF 的原发性发病因素, 在此基础上, 并发休克或感染, 则爆发 MSOF。严重烧伤伴吸入性损伤者, 上述炎症反应更激烈的在肺内进行, 直接损害组织, 迅速发生肺功能衰竭, 加重组织缺氧, 更易发生 MSOF。

2. 烧伤休克所致的缺氧性损害 休克时, 组织血液灌流不足, 使组织缺氧, 损害脏器。但由于烧伤早期治疗情况的改善, 烧伤休克发病率及死亡率日趋降低, 所以 MSOF 也由早发型逐渐转变为迟发型。即早期没有及时补液的严重烧伤病人, 延迟补液后, 勉强度过休克期, 随后并发 MSOF。亦即早期毛细血管渗透性增加, 体液渗出, 循环障碍均已达高潮, 若未及时合理补液, 纠正休克, 则产生严重的缺氧性损害, 组织细胞的有氧代谢受到严重干扰, 损伤细胞膜, 使细胞水肿, 线粒体受损, 能量代谢障碍, 溶酶体破坏等。延迟补液后, 虽勉强纠正休克, 但无法逆转已经发生的缺氧性损害, 补液再灌注后, 氧供增加, 黄嘌呤氧化酶在细胞内以次黄嘌呤、黄嘌呤和氧为基质, 产生氧自由基, 进一

步损害细胞,增加毛细血管通透性,并发内脏功能衰竭。

3. 细菌感染 大量临床和实验室资料均已证明感染是烧伤后 MSOF 的重要致病因素。感染的来源是多方面的,创面感染是主要来源。但烧伤早期,创面无明显感染时,血中也可检出细菌,此时的细菌来源可能经肠道侵入。烧伤后易发生肠源性感染的原因主要是伤后胃肠道缺血、肠粘膜通透性增高和严重的机械性损伤,也与肝脏单核巨噬细胞系统功能下降有关。肝内的库普弗细胞,除清除经肠道侵入的细菌外,还可分泌白介素、肿瘤坏死因子等,在 MSOF 的发病中起重要作用。

4. 持续高代谢状态和异常的耗能途径 烧伤两天后即进入高代谢状态。大面积烧伤,高代谢持续存在,并发感染情况更恶化。烧伤后 MSOF 机体主要由分解蛋白质获得能量,而对其他能源物质特别是糖的利用却明显受限。发生高血糖症、高乳酸血症、低蛋白血症,血浆支链氨基酸明显减少,而芳香族氨基酸显著升高,表明持久的蛋白分解是发生 MSOF 的代谢基础。持续的超高代谢状态最终将导致能量耗竭,肝线粒体氧化还原反应受阻,成为并发 MSOF 的重要原因之一。

以上是烧伤 MSOF 的基本致病因素,但其发生机制非常复杂,有许多细胞和体液因素都参与发病。烧伤后粒细胞聚集,形成微血栓,滞留在脏器的微循环中,有的游出至间质内,聚集的粒细胞释放蛋白溶解酶和氧自由基,损伤内皮细胞及脏器实质细胞,也损害间质和基底膜,产生具有细胞毒的纤维蛋白裂解物。另一群重要的效应细胞是循环中的单核细胞和组织中的巨噬细胞,被激活后,能产生和释放许多炎症介质,如白介素、肿瘤坏死因子、前列腺素、氧自由基、溶蛋白酶等。在 MSOF 的发病中,还需特别提及内皮细胞。烧伤不但能损伤内皮细胞,而且内皮细胞能产生趋化因子,吸引粒细胞进一步损害内皮细胞。

(二) 烧伤后 MSOF 的防治

烧伤后 MSOF 病情非常复杂,目前无专门医治的措施,只是针对各并发症采取对症治疗。伤后若能针对上述发病因素采取相应措施才是防治烧伤后 MSOF 的关键。

1. 尽快纠正休克 减轻缺氧性和再灌注损害。非延迟治疗病人大多能平稳度过休克期,但由于各种原因未能得到及时有效的补液的病人,改善其延迟补液治疗是防治烧伤后早期 MSOF 的关键。烧伤后早期未补液或未能有效补液,已发生明显休克者,应快速补液,于 1~2 小时内尽快纠正休克,能减轻内脏损害。但注意密切观察 CVP、PAWP 及心排出量的变化,及时采取治疗措施。并可给予二甲基亚砜(羟自由基拮抗剂)、人参皂甙(氧自由基和前列腺素拮抗剂)、维生素 E(脂质过氧化物清除剂)及大剂量地塞米松等药物以进一步提高疗效。

2. 防治感染 在不影响全身治疗的情况下,及时有效地处理好创面,配合全身应用抗生素。尽快纠正休克,尽早开始肠道饮食,加强气道管理等综合措施,可有效预防创面及内源性感染的发生。

3. 尽早切痂, 消灭创面 烧伤创面不但是烧伤早期发生损害性炎症反应的基本原因, 而且在其未愈合的漫长病程中, 仍将释放众多毒性物质, 激活许多炎症介质, 而且深度创面是烧伤感染的主要基地, 故尽早切痂消灭创面是防治烧伤后 MSOF 的基本措施。

4. 尽快应用肠道营养, 降低代谢率 越来越多的实验及临床实践证明, 早期行肠道营养对烧伤病人是有益的。肠道营养一般通过两个方面来影响全身代谢: ①肠道营养提供大量代谢底物, 近年来发现胃肠道粘膜不但具有屏障功能, 而且具有代谢功能。肠道本身的营养需要量大而特殊, 谷氨酰胺及酮体是肠道最佳的代谢底物, 而葡萄糖和脂肪酸几乎不被肠道细胞所利用, 禁食后即使补充静脉营养, 肠道也无法得到所需的特殊营养素。②增强肠粘膜屏障功能, 使内源性炎症介质(如细胞因子、前列腺素等)释放减少。动物实验表明早期与延迟喂养动物的差别在于: ①延迟喂养动物的儿茶酚胺、皮质醇和胰高糖素明显增高。②延迟喂养动物的空肠粘膜重量下降 50%, 而立即喂养的下降 5%, 粘膜厚度及其蛋白含量也有类似结果。

二、烧伤后急性呼吸功能衰竭

烧伤后急性呼吸功能衰竭一般由以下原因所致: 吸入性损伤(热力、化学毒物)、误吸、感染、休克、氧中毒、大量输血输液等。其诊断并无困难, 强调预防, 关键在于尽快纠正休克, 防治感染。首先, 要保持气道通畅, 这是治疗的基本要求。加强呼吸道护理, 鼓励深呼吸, 用力咳嗽, 清除口、鼻腔分泌物, 翻身拍背等。有气管插管时注意湿化, 严格无菌操作, 根据病情, 尽早拔除气管插管。其次, 给氧和应用机械通气。给氧应维持 $\text{PaO}_2 10.7 \text{ kPa} (80 \text{ mmHg})$ 左右。吸入氧浓度一般不超过 40%, 长时期吸入高浓度氧, 有氧中毒的危险。已并发呼吸功能衰竭者, 应采用呼吸机行辅助呼吸, 开始可采用间断正压呼吸(IPPB), 仍不能提高 PaO_2 者, 则应改用呼气末正压呼吸(PEEP)。PEEP 宜从 $0.49 \text{ kPa} (5 \text{ cmH}_2\text{O})$ 开始, 一般不超过 $1.47 \text{ kPa} (15 \text{ cmH}_2\text{O})$ 。PEEP 可防止小气道闭合, 使已萎陷的肺泡扩张, 改善肺的顺应性, 减少肺分流, 提高 PaO_2 。再次, 防止补液过量。根据临床反应, 随时调整补液速度, 经常检查胸部有无罗音, 必要时监测中心静脉压或肺动脉楔入压。不用或少用库存血, 以免增加肺循环的颗粒物质和血管活性物质。最后, 积极去除病灶, 注意各种管道的无菌操作, 根据痰培养选用有效抗生素, 并可选用东莨菪碱、654-2 类胆碱能阻滞剂、苄胺唑啉类。 α -受体阻滞剂, 扩张血管, 解除肺血管痉挛, 减轻肺高压, 并解除支气管痉挛, 利于通气。循环不稳定时, 可用多巴胺。

三、烧伤后肾功能不全

(一) 预防

烧伤后肾功能不全诊断不难, 贵在预防及早期发现。预防的关键在于防止休克及

败血症。烧伤后应立即补液,尽快恢复有效循环血容量,改善肾的血液灌流,根据我们的临床经验,尿量维持在每小时 60~90ml 预后较好,而目前国内许多单位也倾向尿量增多。有血(肌)红蛋白尿者,应适当增加补液量以增加尿量,补充适当的碱性药物碱化尿液,必要时用甘露醇或速尿等利尿剂,以防止或减轻肾实质损害。但应注意的是,预防的关键在于改善肾组织的血液灌流,其他辅助措施包括利尿剂的应用,均应在充分补液的情况下进行,过早应用利尿剂,将导致脱水,加重肾脏损害。补充血容量后,血压上升而尿量仍少时,应考虑肾血管痉挛或肾肿胀,除应用利尿药物外,可考虑应用血管扩张药物,如 654-2、苄胺唑啉等,若循环仍不够稳定时,可应用多巴胺。忌用血管收缩药物,以免加重肾血管痉挛、肾缺血和促使肾功能不全的发生。

(二) 治疗

1. 严格控制补液 烧伤后肾功能不全病人的水分补充量 $2000 + \text{尿量} + \text{额外丧失量 (ml)}$ 根据病人实际情况加减。如根据病人体重进行调整时,成人每日体重减轻 0.2~0.5kg 表明补液合适。
2. 注意高血钾的防治 经常进行心电图检查和血钾测定,出现高血钾时立即治疗。
3. 营养 胃肠道功能无明显障碍时,应鼓励进食,不能进食时,应用胃肠道外营养,输注必需的氨基酸和葡萄糖,不可过分限制蛋白和热卡的摄入。
4. 透析疗法 过去应用甚晚,近来主张早期应用。凡对大剂量反应不佳,血尿素氮超过 35.7mmol/L (100mg/dl),血钾 6mmol/L 以上,血钠低于 130mmol/L ,酸中毒或水过多时,即考虑应用透析疗法。
5. 积极处理创面 急性肾功能衰竭不是切、削痂的禁忌证,相反,应创造条件,争取尽快切、削痂,消灭深度烧伤创面,减少毒素吸收,减轻肾脏负担,有利于肾脏损害的恢复。

四、烧伤后急性消化道溃疡

(一) 诊断

烧伤后溃疡可发生于十二指肠、胃、食管、空肠等处,现无统一名称,但一般称之为“急性消化道溃疡”。本症多发生于大面积烧伤,病理形态形式多样,但均为急性溃疡,多为多发性,一般较小,也有占据整个胃小弯的。边缘界限清楚,圆形或椭圆形,少数不规则,周围组织较软,很少或无纤维组织增生。多数溃疡较表浅,位于粘膜下层或肌层以上,常侵蚀壁内血管。但也有较深者,溃疡底部仅为一薄层浆膜或穿透至附近组织。在表浅溃疡及其周围,可见粘膜上皮坏死、粘膜下层出血、水肿及中性多核粒细胞浸润。这些溃疡的深浅和周围组织的增生情况都不相同,说明溃疡并非同一时间内发生的。

少数溃疡发生在伤前原有胃肠道病变的基础上,则可有典型的消化道溃疡的病理变化。

本症常被严重烧伤的病情掩盖,但完全无症状者甚少,可有上腹不适、腹胀、上腹疼痛、嗝气、黑便等。疑及本症可行纤维胃镜确诊。一般不行X光钡餐检查。一则病人搬动困难,另因溃疡面表浅,难以被发现。但并发心肺功能不全,神志不清难以合作,已置气管插管或疑有溃疡穿孔者,慎用胃镜检查。

(二) 预防与治疗

严重烧伤后,开始即应采用预防急性消化道溃疡的综合措施,防止休克和感染。早期在迅速改善胃肠道缺血的同时,给予抗酸药物或组胺 H_2 -受体拮抗剂,早期行肠道营养。维生素A是胃肠道粘膜分泌粘液所必需,烧伤后即可采用(肌注50000~100000IU,每日1~2次)。生长激素刺激核糖核酸(RNA)和蛋白合成,有助于胃粘膜细胞的再生,早期应用可能有益。急性消化道出血,开始可采用内科治疗。出现穿孔及出血难以控制时行胃大部切除或胃部分切除加选择性迷走神经切除效果较佳。

出血难以控制为:

1. 大量呕血或便血后,迅速发生严重休克。
2. 输血反应不佳,12小时内输血2000~2500ml以上,仍未能纠正休克。
3. 出血持续48小时以上。
4. 内科治疗后,血红蛋白无回升迹象。
5. 短期内反复出血。
6. 伤前曾有溃疡病大出血史。

五、烧伤后脑水肿

(一) 病因

烧伤后脑水肿较多见,一般发生在早期。烧伤越严重,发生的机会越大,但在小面积烧伤亦可发生,特别是小儿。脑水肿的发生原因多与以下因素有关:

1. 缺氧 各种原因的缺氧,脑内能量迅速消耗,神经细胞膜电位差不能维持,钠、氯离子及水分进入细胞内,产生脑细胞水肿。
2. 酸中毒 各种缺氧及代谢紊乱均可导致酸中毒。酸中毒引起氢离子进入细胞内,钾离子逸出细胞外。氢离子进入的同时,钠、氯离子以及水分也同时进入,导致脑细胞水肿。呼吸性酸中毒时,由于二氧化碳的蓄积,血脑屏障通透性增加,使一些不能进入脑细胞的物质,如蛋白质,通过微血管壁,因而脑组织间隙扩大,含水量增加。
3. 补液错误 即输液过多,过快,补入水分过多。
4. 中毒 机理同缺氧相似。

5. 代谢紊乱 如低钠血症、低蛋白血症、尿毒症、肝功能障碍所致之血氨增高等。

6. 严重感染 内毒素血症, 严重败血症, 并发脑脓肿、脑膜炎、静脉窦血栓形成等。

本病的早期诊断, 及时治疗是抢救成功的关键。注意病史中有无脑外伤、中毒, 受伤后喝水及输液多少, 有无休克、呼吸道烧伤及其他引起严重或长时间缺氧或酸中毒的情况。本症的早期症状易被掩盖, 应经常细心观察。早期症状包括: 嗜睡, 深睡, 舌后倒, 鼾声或反应迟钝, 有的则表现为激动或烦躁不安, 有的甚至出现精神症状。恶心、呕吐出现也较早, 但少有典型的喷射状呕吐。在小儿较早期的表现为肌肉抽动或抽搐。如出现心率缓慢、血压上升等现象时应予警惕。尿量常增加, 比重低。小儿常出现高烧。早期眼底检查偶有静脉充盈, 多属正常。不能因为无视神经乳头水肿而摒除脑水肿的可能。有时可出现眼球结合膜水肿或眼压增高, 特别对无头面部烧伤病人的脑水肿诊断有参考价值。

病因的及时处理是防治脑水肿的关键。

(二) 治疗

脱水疗法是治疗脑水肿的常用方法, 采用脱水治疗时应注意以下事项:

1. 限制液体的入量不可忽视。

2. 脱水到什么程度, 依据临床情况而异, 一般要求达到神志恢复、症状改善、全身轻度脱水现象, 再缓慢撤除脱水剂, 直至病情稳定, 以免出现反复及“回跳”现象。一般需 3~7 天。

3. 合并少尿型急性肾功能不全者, 不宜采用利尿剂, 应改用泻剂, 必要时透析。

4. 心功能不全者不用或慎用溶质性利尿剂或浓缩白蛋白、血浆, 应采用利尿酸钠类利尿剂。

5. 有严重休克时, 应同时积极纠正休克。

六、烧伤后心功能不全

(一) 病因

烧伤后心功能不全与下列因素有关。

1. 心脏损害 烧伤休克时, 心脏收缩能力下降, 影响心肌收缩的细胞器出现形态和功能的改变。肌浆膜完整性破坏, 细胞内游离钙增多, 抑制线粒体氧化还原功能, 产生 ATP 减少, 引起肌收缩蛋白 Tisponin、Tropomyosin、Myosin、Actin 收缩功能下降。引起这些变化的原因尚不清楚, 可能与休克后局部 pH 下降、 PaO_2 下降、 PaCO_2 上升等有关。至于引起细胞损害的细胞外因素, 与冠脉血流减少和心肌抑制因素有关。烧伤后, 血压下降不明显时, 心肌内血管尚能自动调节协助维持血流量, 但当血压降至 9.3kPa

(70mmHg)以下时,冠脉血流量便明显下降,而内膜下血流下降更为明显,从而使心肌缺氧。加以烧伤后心肌需氧量增加,更加重缺氧程度。另外,烧伤休克时,局部缺血的胰腺释放一种低分子肽——心肌抑制因子,它具有明显抑制心肌收缩的作用,也可使内脏毛细血管收缩和抑制网状内皮系统功能。至于冠脉血流量下降与心肌抑制因子之间的作用及联系,目前尚不清楚。

2. 心脏负荷增加 吸入性损伤和烧伤后呼吸功能不全时,肺动脉压增高,肺血管阻力增加,从而影响右心功能,轻微者增加右心室收缩力,可以维持左心需要。严重者只有通过增高右心房压力才能维持左、右心的输出平衡。若肺循环不改善,并发肺出血、水肿,则长时间内右心负荷增加,并发右心功能不全,影响左心的搏出量。少数也可因补液过多加重心脏的前负荷而引发心功能不全。

3. 细菌感染 后期并发的心功能不全多与心肌炎等感染有关。

烧伤后心功能不全的早期诊断困难,与烧伤病情复杂,胸部焦痂等有关。注意以下几点:

(1)心慌、气急是值得注意的症状。

(2)心率高是烧伤常见症状,大多无心功能不全的表现,但若心率持续过高,则要注意。若出现舒张期奔马律或“胎儿样心音”则是心功能减退的征象。

(3)心电图显示QRS波低电压,心肌缺氧和劳损,心室肥大图型等。

(4)中心静脉压增至1.47kPa(15mmHg)以上、肺动脉楔入压增至2.4kPa(18mmHg)以上,左、右心室的心搏功能下降等。

(5)X线摄片,如发现心脏扩大,有助于诊断,但病人宜斜卧(头高脚低),管球距离应较远,以免横膈抬高。如摄片距离太近,也影响对心脏大小的判断。

(二) 治疗

烧伤早期心功能不全,主要因休克或肺功能不全所致。预防在于抗休克和治疗肺功能不全;后期主要因感染,预防重点是控制感染。已有心功能减退者,应控制输血、输液的速度和用量。

第六篇

妇产科临床急诊 急救规范化操作

第一章 妇科疾病急诊急救

第一节 外阴损伤

由于意外损伤,也可由于性交损伤而引起外阴破裂或血肿称为外阴损伤。外阴部血肿易并发感染。

一、诊断

1. 病史 有外伤史。

2. 典型症状与重要体征

(1)疼痛 外阴部损伤后即感到剧痛。

(2)外出血 外阴部有裂口、出血。

(3)血肿 多见于外生殖器部位。局部明显肿胀、坠痛。

(4)全身症状 失血严重时可造成贫血,有贯通性损伤时可有小便带血、大便失禁,也可出现腹膜刺激征,严重者可有休克。

3. 辅助检查

(1)血常规 大量出血可有血红蛋白降低,有感染时可有白细胞总数升高。

(2)X线检查 疑有骨折时可拍片进行检查。

二、抢救与治疗

1. 局部治疗

(1)新鲜的局部裂伤寻找出血点 结扎止血后缝合裂伤。

(2)血肿直径在 4 ~ 5cm 以下者局部冷敷 ,并用丁字带压迫患处 48 小时后改为热敷。

2. 全身治疗

(1)血肿合并感染时应切开引流 ,并给抗生素。

(2)术后可考虑给予破伤风抗毒素 ,用前应先皮试。

第二节 阴道破裂

阴道破裂多由于性交不当造成 ,多见于初婚、经期、产后 ,阴道组织变薄 ,脆性增加 ,或是性交粗暴而造成。

一、诊断

1. 病史 有性交史。

2. 典型症状与重要体征

(1)阴道出血 :开始少量出血 ,继而持续不断。

(2)休克 :出血多者可有休克 ,内出血量多、穿透腹腔时可出现腹膜刺激征。

(3)妇科检查 :阴道上段有裂伤 ,多见于后穹窿 ,以右侧多见 ,伤口呈新月形。

二、抢救与治疗

1. 纠正休克 有休克时边压迫止血边纠正休克 ,可输血、输液 ,用升压药 ,如多巴胺、间羟胺、参附注射液等。

2. 手术治疗

(1)用铬制肠线缝合。

(2)如严重裂伤穿破腹膜 ,引起内出血 ,或小肠自裂口脱出者应剖腹做修补术。

3. 抗感染 可给予抗生素以防治感染。

第三节 阴道出血

阴道出血指通过阴道排出的所有内生殖器官出血 ,是妇科疾病中最常见的症状之

一。出血量多时可危及生命,因而也是最常见的妇科急症。

一、病因

引起阴道出血的原因甚多,可归纳为以下六类。

(1)卵巢内分泌功能失调。最多见,如功能失调性子宫出血。

(2)与妊娠有关的子宫出血。常见的有流产、宫外孕、葡萄胎、产后胎盘部分残留、子宫复旧不全等。

(3)炎症。常见有外阴溃疡、阴道肉阜、阴道炎、宫颈炎、宫颈息肉和子宫内膜炎等。

(4)肿瘤。如子宫肌瘤、外阴癌、阴道癌、宫颈癌、子宫内膜癌、子宫肉瘤、卵巢癌及绒毛膜癌。

(5)损伤、异物和药物。常见生殖道创伤如外阴、阴道骑跨伤,性交所致处女膜或阴道损伤均可发生出血。放置宫内节育器常并发子宫出血。使用雌激素、孕激素不当,可引起不规则阴道出血。

(6)与全身疾病有关的阴道出血。如血小板减少性紫癜、再生障碍性贫血、白血病、甲状腺功能低下、肝功能损害等。

二、临床表现

(1)经量增多,常见有子宫肌瘤、子宫腺肌病,排卵性功能失调性子宫出血,宫内节育器。

(2)周期不规则的阴道出血,多为无排卵性功能失调性子宫出血,但应注意排除早期子宫内膜癌。

(3)长期持续阴道出血,多为生殖道恶性肿瘤,如宫颈癌、子宫内膜癌。

(4)停经后阴道出血,育龄妇女应考虑与妊娠有关的疾病,如流产、宫外孕、葡萄胎。围绝经期妇女多为功能失调性子宫出血,但应首先排除生殖道恶性肿瘤。

(5)阴道出血伴白带,应考虑晚期宫颈癌、子宫内膜癌或黏膜下肌瘤伴感染。

(6)经间出血若发生在下次月经来潮前 14 ~ 15d,历时 3 ~ 4d,且血量极小者,多为排卵期出血。

(7)经前或经后点滴出血,多见于宫内节育器、子宫内膜异位症。

(8)性交后出血,多为宫颈癌、宫颈息肉或黏膜下肌瘤、阴道损伤等。

(9)阵发性阴道排出血水,应考虑输卵管癌的可能。

第四节 急性下腹痛

急性下腹痛为妇科疾病的常见症状。应根据下腹痛的性质和特点,考虑各种妇科疾病。

1. 起病急缓 急骤发病者,应考虑卵巢囊肿蒂扭转或囊肿破裂;起病缓慢而逐渐加剧者,多为内生殖器炎症或恶性肿瘤所致;反复隐痛伴阵发性加剧者,应考虑输卵管妊娠破裂或流产。

2. 下腹痛部位 下腹正中部疼痛多系子宫性疼痛;一侧下腹痛应考虑为该侧子宫附件病变如卵巢囊肿蒂扭转;双侧下腹痛常见于子宫附件炎性病变;整个下腹痛甚至全腹疼痛,应考虑卵巢囊肿破裂、输卵管妊娠破裂或盆腔腹膜炎。

3. 下腹痛时间 经期腹痛,应考虑为原发性痛经或子宫内膜异位症;月经周期中间出现一侧下腹隐痛,多为排卵性疼痛;周期性下腹痛但无月经来潮,多为经血排出受阻,见于先天性生殖道畸形或术后宫腔、宫颈管粘连等。

4. 下腹痛性质 阵发性绞痛多为子宫或输卵管等空腔脏器收缩、撕裂性锐痛应考虑输卵管或卵巢肿瘤破裂;持续性钝痛多为炎症或腹腔内积液所致;难以忍受的顽固性疼痛应考虑晚期癌肿;子宫收缩,特别是宫腔内有积血或积脓不能排出,常导致下腹坠痛。

5. 腹痛放射部位 放射至肩部应考虑为腹腔内出血;放射至腰骶部多为宫颈、子宫病变;放射至腹股沟及大腿内侧为该侧子宫附件病变所致。

6. 腹痛伴随症状 同时有停经史,多为妊娠合并症;伴畏寒、发热,常为盆腔炎症;有休克症状,应考虑腹腔内出血;出现肛门坠胀,一般为子宫直肠陷凹有积液所致;伴有恶病质,为晚期癌肿的表现。

第五节 痛 经

凡在行经前后或月经期出现下腹疼痛、坠胀,伴腰酸或其他不适,程度较重以致影响生活和工作,称为痛经。痛经分为原发性和继发性两类。原发性痛经是指生殖器官无器质性病变的痛经。是青春期少女常见的妇科急症。

一、临床表现

原发性痛经发生于有排卵月经,一般发生于初潮后 1~2 年。痛经大多开始于月经来潮或在阴道出血前数小时,常为痉挛性绞痛或刀割样锐痛,历时 1~2h。在剧烈腹痛发作以后转为中等度阵发性疼痛,持续 2~3d 缓解。疼痛多在下腹部,重者可放射至腰骶部或大腿内侧。多数患者伴恶心、呕吐、腹泻、头痛头晕、乏力等症状,严重者可发生晕厥及虚脱。

二、急救与护理

(一) 一般治疗

重视精神心理治疗,宣传月经生理,消除焦虑、恐惧及精神负担。加强经期卫生,避免剧烈运动、过度劳累和受凉。疼痛不能忍受时可给予非麻醉性镇痛治疗,适当应用镇痛、镇静、解痉药。

(二) 抑制排卵

已要求避孕的痛经妇女,可口服避孕药抑制排卵和子宫内膜生长,使经量减少,缓解痛经。未婚少女可用雌激素、孕激素序贯疗法即人工周期。为模拟自然月经周期中卵巢的内分泌变化,将雌激素、孕激素序贯应用,使子宫内膜发生相应变化,引起周期性脱落。己烯雌酚 1mg,于出血第 5 天起,每晚 1 次,连服 20d,至服药第 11 天,每日加用黄体酮 10mg 肌肉注射,两药同时用完。或经前 7~10d 口服安宫黄体酮以减轻症状。

(三) 前列腺素合成酶抑制剂(PGSI)

不愿服避孕药或服用避孕药失败者,可改服 PGSI。如甲灭酸 500mg,每日 3 次,月经来潮即开始服药,连续 2~3d,疗效迅速而完全。

第六节 急性尿潴留

急性尿潴留在妇产科比较常见,有的情况十分危急。

一、临床表现

急性尿潴留多突然发生,如产后无尿、耻骨上方出现低张力性囊性包块,将产后子宫底顶起,产妇感尿胀但排解不出,经导尿或诱导多可自解。如为肿瘤嵌顿,常有下腹包块史,包块突然消失,继以尿闭。原有盆底松弛的经产妇,虽包块嵌顿,但无尿闭病史,仍然可排出少量尿液,但大部分尿液潴留。长时间滴尿潴尿,易发生感染而伴有慢性炎症,出现下腹痛及脓血尿。患者因较长时间腹胀、腹痛、小便淋漓而寝食不安、消瘦衰弱,如重病晚期,易引起医师误解。

二、急救与护理

(1)对于急性尿潴留膀胱积尿时间不长者,应立即导尿以排空膀胱,大多数均能恢复排尿功能。产后尿潴留或积尿 1000ml 以上,盆底松弛者,恢复自动排尿功能较慢,可留置导尿管,每 4~6h 开放一次,并多饮水,酌情加用抗生素,并训练膀胱肌的收放力,恢复排尿功能。

(2)尿潴留过久、过多者,导尿应分次进行,以免一次排空太多太快,膀胱内压骤减引起血管突然扩张,大量血液涌入腹部而引起心、脑一时性缺血,同时膀胱出血及腹壁松弛瘫软。一般第一次导尿应缓慢放尿 $1/3$, 8~12h 后再放 $1/3$, 次日再分放 2~3 次,依患者具体情况决定。在尿中无血的情况下,可 2~3d 完全放空。

(3)膀胱过大,从外尿道口插管困难者,可从耻骨上造口放尿,待压力解除后,再改由尿道口导尿。

(4)尿潴留严重者,特别是年龄大、体质弱的老年妇女,膀胱排尿功能须经反复训练,历时数周及至数月。应耐心说服患者,并增加营养,锻炼腹肌。

第七节 卵巢黄体破裂

卵巢黄体破裂为妇科急腹症之一。

一、临床表现

多发生在生育年龄妇女。一般发生在经前期,突然一侧下腹剧烈疼痛,可呈间歇及持续性,破裂后内出血较多,可伴恶心、呕吐、头晕;重者神志不清,伴阴道出血及下坠

感。下腹一侧有压痛、反跳痛,出血多时有移动性浊音。妇科检查见宫颈口闭合,后穹隆明显触痛,子宫大小正常,附件一侧可触及软性包块,触痛明显。

二、急救与护理

做好手术前准备。腹腔内出血少者,可在严密观察下,对症处理。如果腹腔内出血多,病情严重,应立即手术,对破裂卵巢应采取囊肿切除并修复卵巢的办法,对年轻妇女不可轻易将卵巢摘除。休克者,应先抢救休克。术后注意观察血压、脉搏及伤口有无渗血。

第八节 卵巢肿瘤蒂扭转

卵巢肿瘤蒂扭转是常见的妇科急症,又是卵巢肿瘤最易发生的并发症之一,约有10%的卵巢肿瘤可发生蒂扭转。

一、临床表现

卵巢肿瘤蒂扭转的典型症状是突然发生下腹部一侧剧烈疼痛,不能忍受,伴恶心,呕吐,甚至休克。如蒂扭转是逐渐发生的,过程缓慢,疼痛轻。如果能自然复位,则疼痛可能是阵发性的,若不能复位,则呈持续性疼痛。

妇科检查可见子宫的一侧有肿块,张力较大,重度压痛。腹部检查有局限性肌紧张。某些患者,可出现体温升高和白细胞增高。

卵巢肿瘤蒂扭转应与阑尾炎、急性盆腔炎、宫外孕、黄体破裂、输尿管结石、肠梗阻等疾患相鉴别。

二、急救与护理

确诊后,立即做好手术前准备,如备皮、留置导尿管,做药物过敏试验。剖腹探查后,做肿瘤切除术,术时应在瘤蒂根部内侧钳夹,将肿瘤和扭转的瘤蒂一并切除。钳夹前切不可扭转复位,以免引起血管中栓子栓塞。术后注意观察血压、脉搏情况,有无内出血发生,给予抗生素防治感染。

第九节 卵巢过度刺激综合征伴卵巢扭转

卵巢过度刺激综合征(OHSS)是应用绝经期促性腺激素(HMG)和绒毛膜促性腺激素(HCG),诱导排卵时的一种常见并发症。严重者,可危及患者生命。

一、临床表现

1. 严重度 WHO 将 OHSS 的严重程度分 3 个等级。

I 级(轻度):双侧卵巢增大,多个卵泡及黄体囊肿,直径 $<5\text{cm}$,下腹轻压痛。

II 级(中度):卵巢增大,有恶心、呕吐、腹泻等症状。

III 级(重度):卵巢明显增大,直径 $>12\text{cm}$,或有卵巢破裂,出现胸腹水,血容量下降,水电解质紊乱,血液浓缩,血凝异常甚至血栓形成。

2. 重度 OHSS 的典型症状

(1) 双侧卵巢极度增大,大量大小不等的卵泡囊肿及黄体囊肿,间质高度水肿。

(2) 腹部膨隆,大量胸腹水,明显腹胀、腹痛及呼吸困难。

(3) 血容量下降,血液浓缩,平均红细胞压积增高,平均动脉压下降。

(4) 肾血流量下降,尿量减少,电解质紊乱及酸中毒。

(5) 偶尔发生成人呼吸窘迫综合征。

(6) 卵巢增大,形成多囊泡状囊肿,重量不均衡,为自身扭转创造了条件,可突发剧烈腹痛等与卵巢囊肿蒂扭转相似的症状。

二、急救与护理

1. 轻症 无需治疗,卧床休息,避免不必要的妇科检查,以免卵巢破裂。

2. 中度 须住院观察,测体重、腹围、记录出入水量,查基础血象,测血细胞压积,电解质及尿素氮浓度,二氧化碳结合力及肝肾功能,进行对症处理。

3. 重症 重症患者应紧急救治,改善呼吸循环。

(1) 增加血容量 在血液生化测定的严密监护下进行扩容以增加循环血量。静脉输血浆或白蛋白每日 50g ,低分子右旋糖酐每日 $500\sim 1000\text{ml}$,补充水电解质,使尿量达到每小时 $20\sim 30\text{ml}$,限制食盐摄入。

(2) 腹腔穿刺放腹水:可改善呼吸困难,增加静脉回流及回心血量,改善肾功能。放腹水时应注意:①放水前先行 B 超定位,避免损伤增大的卵巢。②放液应缓慢少量,速

度每小时 1 000 ~ 1500ml ,每日总量不超过 5000ml。③放腹水的同时 ,应静脉补充液体和蛋白质 ,防止发生电解质紊乱。

(3)药物 :卡托普利 50 ~ 100mg ,每日 3 次 ,饭前服用。

(4)血液透析 :对严重少尿、无尿、高氮质血症患者 ,经上述处理无改善时 ,可行血液透析 ,但切忌应用利尿剂。

(5)手术 :巨大卵巢囊肿扭转者 ,应急诊剖腹探查。

第十节 宫颈癌大出血

子宫颈癌在我国女性生殖器官恶性肿瘤中占首位 ,也是女性各种恶性肿瘤中最多见者。患者以 30 ~ 50 岁为最多。

一、临床表现

早期宫颈癌一般无明显症状 ,仅有性交时接触出血 ,白带稍多。随着癌灶发展出现不规则阴道出血 ,癌侵蚀大血管可引起大出血而致命。晚期癌时白带呈米汤样伴恶臭 ,浸润宫旁组织、闭孔神经、腰骶神经后 ,可出现腰骶部或坐骨神经痛。妇科检查 :宫颈可有糜烂、菜花状增生、结节状增粗、溃疡形成 ,阴道可有癌灶 ,宫旁组织及主韧带宫骶韧带受侵增厚 ,呈硬结节状。

二、急救与护理

出血多者立即进行妇科检查 ,除迅速查清阴道内癌瘤情况外 ,立即做好手术前输血输液准备 ,密切观察出血情况、血压、脉搏变化。对宫颈癌大出血者 ,应用阴道填塞压迫止血法 ,出血不止可采用髂内动脉结扎法以达急救之目的。对早期宫颈癌 ,可进行广泛宫全切和盆腔淋巴结清扫术 ;对较晚期或晚期者 ,可进行放射治疗。

第十一节 葡萄胎

葡萄胎是指妊娠后胎盘绒毛滋养细胞增生 ,终末绒毛转变成水泡 ,水泡间相连成串 ,形如葡萄而得名 ,亦称水泡状胎块。葡萄胎是良性疾病 ,有时具有恶性倾向。

一、临床表现

1. 停经后阴道出血 多数在停经 2~4 个月后发生不规则阴道出血 ,出血先少后多。有时可突然大出血 ,在流出的血中 ,可见水泡状物。
2. 腹痛 当葡萄胎增长迅速 ,子宫急速膨大时 ,可引起下腹胀痛。
3. 子宫异常肿大、变软 约 2/3 患者子宫大于妊娠月份 ,且质地极软 ;1/3 患者子宫大小与妊娠月份相符。
4. 妊娠反应重 常出现妊娠剧吐 ,早期即可发生妊高征甚至心力衰竭。
5. 卵巢黄素囊肿 一般无症状 ,偶尔有急性扭转而致急性腹痛。
6. 甲状腺功能亢进现象 约 10% 的患者出现轻度甲状腺功能亢进。

二、急救与护理

- (1)卧床休息 ,保持外阴清洁 ,使用消毒会阴垫 ,预防感染。
- (2)严密观察阴道出血及腹痛情况 ,检查阴道排出物性质 ,正确估计出血量 ,并注意血压、脉搏和呼吸的变化。
- (3)一旦确诊 ,应及时清除宫腔内容物。如有大出血或休克 ,应边输血、输液纠正休克 ,边吸宫。刮出的组织送病理检查 ,并在一周后再次清宫。对年龄 40 岁以上、不拟生育或有恶变倾向者 ,应行子宫切除及预防性化疗。
- (4)做好宣传教育工作 ,讲明避孕及随诊的意义 ,使患者配合治疗。

第十二节 侵蚀性葡萄胎与绒癌

滋养细胞恶性肿瘤 ,包括侵蚀性葡萄胎与绒毛膜上皮癌(简称绒癌) ,是妊娠的恶性并发症 ,为妇产科凶险疾病之一。

一、临床表现

1. 原发灶 最主要的症状是阴道不规则出血 ,量多少不定。若肿瘤组织穿破子宫 ,则表现为腹痛及腹腔内出血症状 ,严重者可出现休克。有时触及宫旁转移性肿块。
2. 转移灶 症状、体征视转移部位而异。最常见部位是肺 ,其次是阴道、宫旁、脑、肝等。肺转移时有咳嗽、咯血 ,肺片显示小圆形或棉团状阴影 ;阴道转移灶表现有紫蓝

色结节,破溃后大量出血;消化道转移时有呕血或黑便;肝转移时,有肝区疼痛、肝肿大、黄疸;脑转移时,出现头痛、呕吐、抽搐、偏瘫及昏迷,患者可突然死亡。

二、治疗

治疗以化疗为主,手术为辅。尤其是侵蚀性葡萄胎,化疗几乎已完全替代了手术,但手术治疗在控制出血、感染等并发症及切除残存肿瘤组织方面仍占重要地位。

化疗常用药物有 5-Fu、更生霉素、放线菌素 D、氨甲喋呤、环磷酰胺、长春新碱等。

三、护理

(一)一般护理

(1)关心患者思想状况,做好患者的心理护理,尽力解除其悲观、恐惧及各种心理负担,增强战胜疾病的信心,积极配合治疗。

(2)鼓励患者进营养丰富、易消化的食物,增强机体抵抗力。

(3)预防感染。化疗期间,患者血象低、机体抵抗力差、易发生交叉感染,故应加强个人卫生,预防感冒,保持病室空气新鲜,督促患者养成早、晚刷牙,饭后漱口的良好习惯,预防口腔感染。严格执行无菌技术操作和消毒隔离制度,有感染者应予以隔离。

(4)密切观察体温、脉搏、呼吸、血压及病情变化,发现有癌转移征象,立即通知医师并迅速做好急救准备。

(5)药物注入时注意事项:配药必须准确,按体重计算,治疗半个疗程时必须再测体重一次,调整剂量;药液要避免阳光直射,输药速度要受限,如 5-Fu 要求 6~8h 滴完;熟悉掌握静脉穿刺技术,并由肢体远端开始,不应轻易穿刺肘部大静脉。

(6)严密观察化疗药物的毒副作用,并给予相应的护理措施。常见副反应以造血功能障碍为主,其次为消化道反应、肝功能损害、脱发等。

(二)特殊护理

(1)手术后患者的护理:注意术后出血和感染,伤口愈合情况,继续观察化疗药物的反应。

(2)口腔溃疡的护理:让患者多饮水,勤漱口,早晚刷牙。有溃疡而疼痛者,可用 0.25% 的卡因溶液喷口腔。

(3)伪膜性肠炎患者的护理:伪膜性肠炎是极严重的并发症,要非常注意患者的大便情况,如次数、颜色、气味,以便早期发现,早期治疗。

(4)脑转移患者的护理:发生脑转移后应住单人病房,专人护理。准备好抢救药品、

吸氧吸痰器材、开口器等 ;防止坠床和压疮发生 ;记录出入水量。

第十三节 子宫内膜异位症

当具有生长功能的子宫内膜组织出现在子宫腔被覆黏膜以外的身体其他部位时 ,称子宫内膜异位症。内在性异位即异位在子宫肌层 ,称子宫腺肌病。外在性异位即异位内膜可出现在身体很多部位 ,但绝大多数位于盆腔内生殖器和邻近器官的腹膜面。

一、临床表现

子宫内膜异位症主要特点为继发性、渐进性疼痛。多位于下腹部及腰骶部 ,可放射至阴道、会阴、肛门部。异位的内膜累及宫骶韧带或子宫直肠陷窝时 ,出现性交痛和肛门坠胀感 ;累及腹壁瘢痕时 ,使瘢痕增大和剧痛 ;累及肠道时 ,可有腹泻或便秘 ,甚至有周期性便血 ;累及卵巢形成巧克力囊肿并破裂时 ,可出现急性腹痛和腹膜刺激综合征。多数有经期延长、经量增多 ,另外多有不孕史。妇科检查 :子宫增大后位固定 ,一侧或双侧附件有不活动囊块及轻度压痛 ,宫骶韧带、宫后壁或子宫直肠陷窝处 ,可触及大小不一的触痛性硬节。

二、急救

对重症者 ,给予高效孕激素周期治疗 ,如妇康片、妇宁片、安宫黄体酮片 ,连续服用 3~6 个月。另外 ,可用丹那唑治疗 ,每日 400~800mg ,连接 3~6 个月 ,是较理想的药。必要时给予手术治疗 ,手术范围应根据年龄和生育功能的要求 ,而决定。

三、护理

行内分泌治疗时 ,教育患者要按规定用药 ,不能间断 ,否则会出现不规则阴道出血。中年妇女双侧附件切除术后多出现更年期综合征 ,应做好解释工作 ,定期给尼尔雌醇治疗 ,以补充雌激素。

第十四节 处女膜闭锁

处女膜闭锁又称无孔处女膜 ,临床上较常见 ,系泌尿生殖窦上皮未能贯穿前庭部所致。

一、临床表现

青春期后,少女月经不来潮,出现逐渐加重的周期性下腹痛,伴有便秘、尿频或尿潴留,常在下腹正中触到逐渐增大的包块。妇科检查时,可发现处女膜无孔或形成透紫色膨隆膜。肛门触诊,有压向直肠、紧张度大、压痛明显的软性包块。于处女膜膨隆处穿刺,可抽出不凝的酱色血液。

二、急救与护理

腹痛重者给止痛剂,妇科检查忌用暴力,防止经血倒流入腹腔。确诊后及早行X形切开处女膜,引流积血,并切除多余的黏膜瓣,缝合边缘的黏膜保持通畅,给抗生素防治感染。术后保持外阴清洁,用无菌月经垫,每日擦洗外阴一次,保持导尿管通畅,取半卧位,促进经血外流。

第十五节 外阴裂伤和外阴血肿

外阴裂伤和血肿多由意外损伤及外阴部手术损伤引起。

一、临床表现

损伤后,首先有疼痛并有出血,外阴局部有裂口并出血。血肿者表现为阴唇出现紫硬而疼痛的肿物,触之有波动感,如压迫尿道可出现排尿困难。

二、急救与护理

阴唇裂伤时应立即进行止血或缝合,疼痛严重者给止痛剂。对血肿者应视其大小决定救治方法:小的血肿(30m左右)采用加压止血局部冷敷,并观察有无增大;血肿较大须立即切开挖出血块,用细肠线行间断缝合止血。术后给予抗生素防治感染;出血较多伴休克者,立即纠正休克。

手术前应清洁外阴,局部冷敷,手术后注意留置导尿管通畅,每日擦洗外阴一次,更换伤口敷料,观察有无渗血及感染。

第十六节 阴道异物

阴道异物好发于3~8岁儿童,于嬉戏时出于好奇或因解除瘙痒误将铅笔头、蜡笔、发夹、小玩具,更多的是将便纸卷成小纸团塞入阴道所致。

一、临床表现

阴道异物在阴道内滞留一定时间后引起非特异性细菌感染,出现脓性阴道排液,厌氧菌繁殖后即变成典型的脓性恶臭白带,长期刺激外阴,继发感染后即出现外阴肿痛等外阴阴道炎症状。迁延时日稍久,异物腐蚀阴道黏膜而致阴道壁溃疡、血性白带。时间更久者,大量炎性肉芽组织生成,异物即埋入其中,日后引起硬而广泛的瘢痕,造成阴道狭窄。

二、急救与护理

幼儿置入异物一般较小,偶尔可通过镊子或钳子取出,较大儿童有时将较大异物强行塞入阴道,多半取出困难,须在麻醉下通过阴道窥器取出。取异物时操作一定要轻柔,如为金属异物,必须先钳取钝头再拉出,避免尖端损伤组织。取出异物后恶臭排液即可消失,一般勿须阴道灌洗。如合并外阴炎症,则按非特异性外阴阴道炎处理。

第十七节 子宫穿孔

子宫穿孔是人工流产损伤中最为常见的严重并发症,如穿孔伴有盆腹腔脏器损伤,则后果更为严重,甚至可危及生命。

一、临床表现

依据穿孔的大小、部位、时间和有无内脏损伤及程度不同而临床表现不一。

(1)因细小探针穿过子宫壁时,其穿孔小,未伤及大血管可不引起任何症状,妇科检查时,下腹部有轻微压痛,穿孔多能自然闭合。

(2)由较大器械引起子宫穿孔,则损伤较大,患者下腹部剧烈疼痛,破口出血引起腹膜刺激症状,呈持续性腹痛,腹部拒按,有压痛及触痛。如果累及大血管则大出血造成休克。严重者可并发内脏损伤,如大网膜、肠管、膀胱等,出现膈下气体、血尿等。穿孔后未及时就诊者,可形成盆腔炎或脓肿等。

二、急救与护理

在手术中,所用器械探入子宫腔超过所测量到的宫腔深度时,应立即停止手术,根据具体情况做出处理。

(1)穿孔较小,症状轻微,无内脏损伤者,可严密观察,肌内注射宫缩剂,如催产素10U或麦角新碱0.2mg,同时给予抗生素预防感染。

(2)穿孔较大,症状明显或严重出血,内脏受损伤时,必须立即剖腹探查。子宫伤口无明显感染,又要求生育者,应清除宫腔物后进行破口缝合。如子宫穿孔严重,伴感染或阔韧带内血肿难以止血者,应将子宫切除,对于损伤的肠管、膀胱应同时给予修补术,同时给予抗休克和抗生素应用。

穿孔小者,卧床休息,在严密观察血压、脉搏、呼吸及腹痛情况下,给宫缩剂使子宫收缩。穿孔大,有内出血或脏器损伤者,必须做术前准备,有休克时,在抢救休克同时,立即剖腹检查。术后注意血压及伤口有无出血,并给予抗生素预防感染。

第十八节 急性前庭大腺炎

前庭大腺因解剖部位的特点,在性交、分娩及其他情况污染外阴时病原体易侵入而引起局部红、肿、热、痛,称急性前庭大腺炎。多为葡萄球菌、大肠杆菌、链球菌及淋球菌等混合感染。

一、诊断

1. 典型症状与重要体征

(1)疼痛:急性炎症,外阴一侧肿胀、疼痛,常伴有全身症状如恶寒、发热,甚至于出现高热等症状。

(2)肿物:位于大阴唇的下1/3处有红肿硬结,明显触痛,脓肿形成时有波动感,破溃时可有脓液流出。同侧淋巴结肿大并有触痛。

2. 辅助检查

- (1)血常规 :白细胞总数及中性粒细胞均有升高。
- (2)做分泌物细菌培养加药物敏感试验对治疗有指导意义。
- (3)做白带分泌物检查淋菌。

二、抢救与治疗

1. 一般治疗 急性期卧床休息 ,保持外阴清洁。忌食辛辣油腻食物。
2. 抗感染 足量联合应用有效抗生素及磺胺类药物 ,如头孢唑啉、甲硝唑及复方磺胺等 ,也可同时服用中成药连翘败毒丸以清热解毒。
3. 切开引流 脓肿形成时切开引流并做造口术 ,填塞凡士林引流条 ,次日用 1 : 5000 高锰酸钾溶液坐浴 ,每日 2 次 ,每次 10 分钟 ,坐浴后盐水冲洗脓腔并更换引流条。

第十九节 急性盆腔炎

女性生殖器的结缔组织、盆腔腹膜发生炎症时称盆腔炎。炎症可局限于一个部位 ,也可同时几个部位发炎。按其发病过程 ,可分为急性和慢性盆腔炎。

一、诊断

1. 病史 近期有流产、分娩或宫腔手术史 ,或经期性交史。
2. 典型症状与重要体征
 - (1)全身症状 :下腹剧痛、寒战、高热、呕吐、脉快、尿急、尿频 ,患者喜仰卧、屈膝位。
 - (2)白带 增多呈脓性、有异味。
 - (3)体格检查 :体温 38℃ 以上 ,脉搏快 ,100 次/分以上 ,下腹有明显压痛及反跳痛。
 - (4)妇科检查 外阴有脓性分泌物或血性白带 ,阴道后穹窿触痛、宫颈举痛 ,有脓性分泌物从宫颈口流出。子宫增大 ,明显压痛 ,活动差。宫内组织增厚或可触及肿块、明显压痛。
3. 辅助检查
 - (1)血常规 :白细胞总数及中性白细胞明显增高。
 - (2)血沉明显加快。
 - (3)取分泌物涂片做细菌培养及药敏试验 ,往往可发现致病菌。
 - (4)后穹窿穿刺 ,有脓肿形成时可抽出脓液。

二、鉴别诊断

本病主要与急性阑尾炎穿孔相鉴别:阑尾炎腹痛开始于上腹部,而后转移至右下腹,穿孔时腹痛为全下腹,妇科检查穹窿部无痛,宫颈无举痛,附件正常,可以做区别。

三、抢救与治疗

1. 一般治疗

(1) 住院治疗 取半卧位卧床休息。

(2) 增强营养 补液 高热时物理降温 尽量避免不必要的妇科检查。

2. 抗感染

(1) 应用广谱抗生素 因致病菌对青霉素的耐药 现临床多采用头孢类抗生素 并联合用药 如头孢唑啉、西力欣等 并配合氨基甙类抗生素或甲硝唑等。如对内酰胺类药物过敏 也可选用喹诺酮类药物 如环丙沙星、维宁佳等或口服双氟类如康诺美沙 口服二、三代大环内脂类抗生素如利菌沙、阿奇霉素等也可取得较好的疗效。

(2) 孕期感染 可用大量青霉素、氨苄西林 或头孢菌素、红霉素。

(3) 淋菌性输卵管炎盆腔炎 可使用大剂量的青霉素(皮试阴性者用) 或直接使用淋必治。性伴侣应同时治疗。

3. 输液保持水、电解质平衡

(1) 常规补液可用葡萄糖生理盐水 或用低分子右旋糖酐 按每日生理需要量及额外丢失量进行补液。每日约 2000 ~ 3000ml 并加入足量电解质及维生素 静脉点滴。

(2) 如出现麻痹性肠梗阻 应作胃肠减压。

(3) 感染性休克应扩容治疗。

(4) 急性肾功能衰竭 考虑血液透析 并应防止心、肺功能不全。

4. 清除病灶及脓肿引流

(1) 清除宫腔内容物 宫内有胚胎残留 或有宫内节育器存在 在抗生素治疗后几小时即应钳取组织或取出内容物。

(2) 剖腹探查术 适应症:

① 诊断不能确定时 疑为阑尾脓肿。

② 出现盆腔脓肿破裂征象应及时手术。

③ 患者症状明显 脓肿形成明显 应适当控制病情后及时手术 以防脓肿破裂。

④ 经抗生素及支持疗法治疗 48 ~ 72h 无效者立即手术。

(3) 手术范围 感染灶清除 每个脓腔均应切开引流 放粗大引流管 保持通畅 腹腔冲洗用庆大霉素加生理盐水冲洗干净 脓液污染切口也用庆大霉素、生理盐水混合液冲洗。

第二十章 功能性子宫出血

功能性子宫出血简称功血,是神经内分泌失调而引起的子宫异常出血,可分为有排卵功血及无排卵功血。妇科急诊所遇到的子宫大出血多为无排卵功血。

一、诊断

1. 典型症状与重要体征

(1)病史:有不规则阴道出血,可能闭经有一段时间后发生出血。出血时间和出血量多少不定,有时可发生大出血。

(2)贫血症状:出血时间过长或是出血量过多可引起头晕、乏力、心悸、口唇、面色苍白。

(3)妇科检查:子宫大小及双侧附件均在正常范围内。

2. 辅助检查

(1)诊断性刮宫:病理检查有增生期子宫内膜或子宫内膜增生过长。

(2)基础体温为单相。

(3)宫颈粘液在经前仍呈不同“十”号的羊齿状结晶。

(4)血常规:检查出、凝血时间、血小板、血型,确定贫血程度,除外血液病。

二、抢救与治疗

最主要是止血,随着年龄的不同止血方法也不相同。

1. 青春期功血:原则上宜采取药物止血,除少数药物治疗无效者外一般不宜刮宫止血。

(1)雌激素止血:己烯雌酚,2mg,每日3次,3天内血止后,按每3天逐渐递减 $1/3$ 量,以后维持在每日1mg,直至血止后20天。

(2)孕激素止血(如血红蛋白低于6g时不易使用此法):黄体酮,20mg,肌肉注射,每日1次,共用4~6天。

(3)其他止血药

①抗纤溶止血药:可以使用氨甲环酸(止血环酸)0.25~0.5g,溶于5%葡萄糖溶液250ml内,静脉滴注,每日1~2次,连用2~3天。也可用6-氨基己酸:初用量4~6g,加入5%~10%葡萄糖或生理盐水250ml中稀释,静脉滴注。

②减少微血管通透性止血 :可以使用酚磺乙胺(止血敏) 4 ~ 6g ,溶于生理盐水或葡萄糖液 250ml 中 ,每日分 2 次 静脉滴注。

(4)输血 :重度贫血可少量多次输新鲜血。

2. 更年期及育龄期出血

(1)刮宫 :是首选的止血措施 ,但近期已行刮宫者则不宜反复刮宫。

(2)止血药

①孕激素止血 :同时配用丙酸睾丸酮。黄体酮 20mg ,丙酸睾丸酮 25 ~ 50mg ,每日肌肉注射 ,共用 3 天。停药后可有撤退性出血 ,出血一般在 7 天内停止(血红蛋白低于 6g 时不宜使用)。

②合成孕激素止血 :妇康片(炔诺酮 ,每片 0.625mg) ,每天 3 次 ,流血应在 3 天内停止 ,随后递减 ,每 3 天减少 1/3 药量 ,以后维持在每日 25mg ,到止血 20 天左右停止。

(3)输血 :重度贫血应给予输血 ,用新鲜血 ,少量多次输血 ,并给予全身支持疗法。

第二十一节 子宫肌瘤

子宫肌瘤为良性肿瘤 ,好发于 30 ~ 50 岁的妇女 ,其临床上以月经增多 ,经期延长 ,或月经周期缩短为主要症状。易引起子宫出血。

一、诊断

1. 典型症状与重要体征

(1)月经异常 :月经周期缩短 ,经期延长 ,或不规则阴道出血 ,或阴道持续出血。

(2)下腹部触及包块 ,有下坠感及压迫症状如 :尿频、排尿困难、尿潴留等。

(3)继发贫血 ,有头晕、乏力、心悸等。

(4)妇科检查 :粘膜下肌瘤已脱出宫口或阴道内 ,可见紫红色光滑肿块。子宫呈不规则增大 ,表面不平滑 ,有结节感 ,质硬 ,肌瘤变性可变软。

2. 辅助检查

(1)诊断性刮宫 :宫腔内有凹凸不平感 ,或宫腔内有肿物在滑动。

(2)B 超检查 :子宫可见特异影像。

(3)子宫探针探查 :宫腔可增大。

(4)宫腔镜检查 :可见粘膜下肌瘤。

二、抢救与治疗

1. 手术治疗 出血量多、出血时间长者应采取手术治疗。

(1) 贫血者应先输血、输液纠正贫血,改善一般状况,血红蛋白达到 9g 以上才能手术。

(2) 手术方式:可经腹部肌瘤切除术,根据情况单纯肌瘤切除或全子宫一并切除。也可经阴道手术切除肌瘤。

2. 非手术治疗 已近绝经,出血症状不太严重时可以采用此种方式。

(1) 出血时用缩宫素 10U ,肌肉注射,每日 2 次。

(2) 雄性激素:丙酸睾酮 25mg ,肌肉注射,每日 1 次或隔日 1 次肌肉注射,每月总量不超过 250mg 。

第二十二节 子宫内膜癌

是妇女常见的恶性肿瘤,多发生于 50 岁以上者,40 岁以下少见,往往因阴道出血来急诊。

一、临床表现

1. 阴道出血 为阴道不规则流血,量一般不多,大出血者较少见。绝经后患者表现为持续或间隙性出血,尚未绝经者则是经量增多、经期延长或月经间期出血。

2. 阴道排液 部分患者诉白带增多,早期多为浆液性或浆液血性白带,晚期合并感染则有脓性或脓血性排液,并有恶臭。

3. 疼痛 一般不引起疼痛。病变晚期癌肿浸润周围组织或压迫神经可引起下腹及腰骶部疼痛,当癌灶侵犯宫颈,颈管被堵塞导致宫腔积脓时,可出现下腹胀痛及痉挛性疼痛。

4. 妇科检查 病程早期可无异常发现,随病程进展,子宫可有增大,质较软,双附件正常,晚期子宫颈受累,颈管堵塞导致宫腔积脓时,子宫明显增大,且软,癌组织向周围浸润时,子宫不活动,宫旁或盆腔内可扪及不规则结节状物。

二、诊断与鉴别诊断

根据上述症状和体征即可疑为子宫内膜癌。诊断性刮宫取内膜作病理检查是最具

有诊断价值的方法。为判断宫颈管是否受累,应作分段刮宫,先刮宫颈管,然后再刮子宫腔。

应注意与更年期功能性子宫出血、子宫粘膜下肌瘤、宫内膜息肉、老年性子宫内膜炎合并宫腔积脓等疾病相鉴别。

三、治疗

手术治疗为首选,根据其临床分期决定手术范围。若腹水中有癌细胞,可疑或已有淋巴结转移,手术后应加放疗。对晚期癌症或复发癌不能手术切除或年轻、早期要求保留生育者可采用孕激素治疗。各种人工合成的孕激素如醋酸甲孕酮、己酸孕酮、安宫黄体酮等都可应用。用药剂量要大,如醋酸甲孕酮 200~400mg/d,每周2次,至少用10~12周才能评价有无效果。

第二十三节 子宫颈癌

子宫颈癌是最常见的妇科恶性肿瘤。临床表现为阴道出血,当出血量多时可导致贫血或休克,为妇科急症之一。

一、临床表现

早期宫颈癌常无症状,也无明显体征,宫颈外观与慢性宫颈炎无明显区别,有的宫颈甚至是光滑的,随病程进展,出现症状。

1. 阴道出血 多表现为接触性出血,发生在性生活后或妇科检查后,出血量可多可少,随病灶大小,侵犯间质内血管情况而定。若癌肿侵蚀大血管可引起致命性大出血。老年患者主要是绝经后不规则阴道流血。

2. 阴道排液 阴道内白色或血性、稀薄如水样或米泔状的排液增多,有腥臭味。当癌组织坏死,破溃、继发感染时阴道排出大量脓性或米汤样恶臭白带。

3. 周围组织受累的症状 病灶累及盆腔结缔组织、盆壁、膀胱、直肠等可引起下腹及下肢疼痛,以及尿急、尿痛、血尿、排便困难等症状。

4. 妇科检查 早期宫颈病变不明显,多为一般宫颈炎的糜烂改变,少数宫颈无明显的肉眼改变。随癌的浸润生长,有外生型,即宫颈上有赘生物,呈息肉状、乳头状或菜花状,表面不规则,触之易出血;也有内生型,宫颈肥大,质硬或有浅表溃疡,晚期癌组织坏死脱落,可形成凹陷性溃疡或空洞。

二、诊断及鉴别诊断

根据病史和临床表现 ,尤其有接触性出血者 ,应想到宫颈癌的可能作妇科检查时 ,应采用宫颈刮片细胞学检查、阴道镜检查 ,并在镜检指示下作病理检查。

临床上主要应与宫颈糜烂、息肉、子宫颈或子宫腔的粘膜下肌瘤鉴别诊断。

三、处理

对于来自宫颈的出血 ,应取正常组织与病变交界处组织送检 ,然后用纱布直接压迫 ,原则上应尽量减少操作。明确诊断后根据肿瘤分期采用手术治疗或放射治疗 ,或综合治疗。

第二章 产科疾病急诊急救

第一节 流 产

凡妊娠不足 28 周、胎儿体重不足 1000g 而终止者 称为流产 流产发生于妊娠 12 周前者 称为早期流产 发生在妊娠 12 周至不足 28 周者 称为晚期流产。

一、临床表现

流产的主要症状是阴道出血和腹痛。早期流产阴道出血往往出现在腹痛之前 ,晚期流产则先有阵发性子宫收缩 ,然后胎盘剥离 ,故阴道出血出现在腹痛之后。

二、流产的临床类型

(一)先兆流产

先兆流产指妊娠 28 周前出现少量阴道出血或(和)下腹痛 ,宫颈口未开 ,胎膜未破 ,妊娠产物尚未排出 ,妊娠尚有希望继续者。经休息及治疗后 ,如出血停止或腹痛消失 ,妊娠可继续进行 ,若出血增多或腹痛加剧 ,则可能发展为难免流产。

(二)难免流产

难免流产指流产已不可避免。一般均由先兆流产发展而来 ,此时阴道出血增多 ,阵发性腹痛加重或出现阴道流水。妇科检查宫颈口已扩张 ,有时尚可见胚胎组织或胎囊堵塞于宫颈口内 ,子宫大小与停经月份相符或略小。

(三)不全流产

不全流产指妊娠产物已部分排出体外,尚有部分残留于宫腔内,均由难免流产发展而来。由于宫腔内残留部分妊娠产物,影响子宫收缩,致使阴道出血持续不止,严重者可引起失血性休克,如不及时处理可危及生命。妇科检查发现宫颈口已扩张,不断有血液自宫颈口内流出,有时可见胎盘组织堵塞于宫颈口,子宫小于停经月份。

(四)完全流产

完全流产指妊娠产物已全部排出,阴道出血逐渐停止,腹痛亦随之消失。妇科检查发现宫颈口关闭,子宫接近正常大小。

(五)稽留流产

稽留流产指胚胎或胎儿在宫内已死亡尚未自然排出者。胚胎或胎儿死亡后子宫不再增大反而缩小,早孕反应消失。妇科检查,见宫颈口未开,子宫小于停经月份,质地不软,未闻及胎心。

(六)习惯性流产

习惯性流产指自然流产连续发生3次或3次以上者。每次流产多发生于同一妊娠月份,临床经过与一般流产相同。早期流产的原因常为黄体功能不全、甲状腺功能低下、染色体异常等,晚期流产最常见的原因是宫颈内口松弛、子宫畸形、子宫肌瘤等。

三、急救

(1)有先兆流产时应卧床休息,禁止性生活,阴道检查操作应轻柔,必要时给予对胎儿危害小的镇静剂,如鲁米那0.06g,每日2~3次口服。腹痛较重者,可肌内注射哌替啶50~100mg。心理治疗尤为重要,应使孕妇情绪安定、增强信心。经治疗2周症状不见缓解或加重者,提示胚胎发育异常,应停止治疗,让其流产。

(2)难免流产一旦确诊,应尽早使胚胎及胎盘组织完全排出。早期流产应及时刮宫,对刮出物进行认真检查并送病理检查。晚期流产刮宫有困难者,可用催产素10U加于葡萄糖液500ml内,静脉滴注,促使子宫收缩。当胎儿及胎盘排出后,检查是否完全,必要时行清宫术。

(3)不全流产一经确诊,应及时行吸宫术或钳刮术,以清除宫腔内残留组织。出血伴有休克者,应同时输血输液;出血时间长者,应用抗生素预防感染。

(4)完全流产一般不须特殊处理。

(5)稽留流产处理较困难。处理前应做凝血功能检查,如有凝血功能障碍,应尽早

使用肝素、纤维蛋白原及输新鲜血等,待凝血功能好转后,再行引产或刮宫。若凝血功能正常,可口服己烯雌酚 5~10mg,每日 3 次,以提高子宫肌对催产素的敏感性。子宫小于 12 周者,可行刮宫术,术时注射宫缩剂以减少出血。若胎盘机化并与宫壁粘连较紧,手术应特别小心,防止子宫穿孔,一次不能刮净,可于 5~7d 后再次刮宫。子宫大于 12 周者,可静脉滴注催产素 5~10U 加于葡萄糖液内,也可用前列腺素或利凡诺引产,促使胎盘、胎儿排出。

(6)习惯性流产发生后,男女双方应做详细的体格检查。原因不明的习惯性流产患者,当有怀孕征兆时,即给以黄体酮每日 10~20mg 肌肉注射,确诊妊娠后则继续给药直至妊娠 10 周或超过以往发生流产的月份,并嘱其卧床休息,禁止性生活,补充维生素及给予心理治疗,以解除精神紧张,安定情绪。宫颈内口松弛者,于妊娠 14~16 周行宫颈内口环扎术,术后定期随诊,提前住院,待分娩发动后拆除缝线。

四、护理

流产为妇产科常见急症之一,若能及时正确处理,一般无不良后果,若处理不当,轻者造成贫血、盆腔炎或致继发不孕,重者出血过多或严重感染而致休克,甚至死亡,故对流产大出血的护理至关重要。

(1)安置患者于妇科检查床上,取仰卧屈膝位,注意保暖,消毒外阴,准备好妇科检查用物,及时通知医师。

(2)立即测血压、脉搏,注意患者面色,详细询问病史,了解阴道出血持续时间,保留会阴垫及被污染的衣物,正确估计出血量及出血性质。根据患者一般情况及阴道出血量,按医嘱给予静脉补液,肌肉注射催产素 10U,促进遗留的胚胎组织排出和子宫收缩,减少出血。必要时行清宫术。

(3)协助医师妇科检查,以明确诊断流产的类型,遵医嘱进行护理,严密观察阴道出血情况,详细记录于护理单上。

第二节 子痫

子痫系妊娠期特有的疾病,为妊娠高血压综合征发展的严重阶段,也是先兆子痫发展的后果。临床表现为在高血压、水肿、蛋白尿的基础上出现抽搐或昏迷,心、肾功能衰竭,甚至母婴死亡。

一、临床表现

在先兆子痫的基础上有抽搐发作或伴有昏迷,称为子痫。少数患者病情发展迅速,先兆子痫(NFDC2)征象不明显而骤然发生抽搐。子痫典型发作过程先表现为眼球固定、瞳孔放大、牙关紧闭,继而口角及面部肌颤动,数秒钟后发展为全身及四肢肌肉强直,头扭向一侧,双手紧握,双臂屈曲,迅速发生强烈抽动。抽搐时呼吸暂停、面色青紫、口吐白沫、大小便失禁,持续1min左右后抽搐强度减弱,全身肌肉松弛,随即深长吸气,发出鼾声而恢复呼吸。抽搐临发作前及抽搐期间,患者神志丧失。抽搐次数少及间隔时间长者,抽搐后短期可苏醒;抽搐频繁且持续时间较长者,往往陷入深昏迷。在抽搐过程中易发生种种创伤,如唇舌咬伤、摔伤,甚至骨折。昏迷中呕吐,可造成窒息和吸入性肺炎,导致早产、胎盘早剥、急性肾功能衰竭或脑出血、胎儿窘迫等。

二、急救与护理

患者一旦发生子痫,应立即就地急救处理,待抽搐控制后,转送监护病房监护。

(一)抽搐时的急救与护理

(1)镇静止痉:患者抽搐发作时,首选硫酸镁肌内注射,也可用镇静药物治疗,给予冬眠1号半量(氯丙嗪25mg、异丙嗪25mg、哌替啶50mg)肌内注射,用药后应有专人守护,观察血压;血压剧降者,应通知医师减少药物用量或停药。

(2)吸氧:鼻导管给氧,氧流量每分钟3~5L,以纠正抽搐时组织缺氧。

(3)避免刺激:患者在急诊处理期间,应保持环境安静、温暖,空气流通。一切处理措施及护理操作均应在使用镇静剂后进行,动作应轻柔、敏捷,避免声、光、触动等刺激,室内置帘幔遮光以防诱发抽搐。

(4)防止外伤及窒息:使患者平卧,头偏向一侧,以免舌根后坠堵塞咽喉,有碍呼吸;将患者衣领解开,取出假牙,迅速放入开口器或压舌板,以防咬伤唇舌,放入开口器位置应在磨牙之间,勿放在门齿处以免造成门齿脱落。对躁动不安昏迷患者,应加床栏保护,防止坠地损伤,若有黏液阻塞呼吸道,须用吸痰器吸出,以避免窒息和吸入性肺炎的发生。

(二)控制抽搐后的急救与护理

(1)各项常规检查:待用药控制抽搐而患者安静后,可测量血压及进行全身与产科检查,抽静脉血液标本,送验血气分析、血清电解质、肝功能、凝血功能等各项检验,导尿做尿常规检查,测量尿量及观察尿液颜色。

(2) 输液 : 昏迷患者应绝对禁食 , 以输液来补充营养及水分。

(3) 观察病情 : 子痫患者在抽搐发作尚未控制或病情未稳定之前 , 一般不宜搬动。

1) 专人守护 注意抽搐次数 持续时间 , 每 15 ~ 30min 测量血压、脉搏、呼吸各一次 , 每 4h 测量体温一次 , 宜腋下试温 , 以防意外发生。如发现患者高热、尿少、血压急骤下降、脉搏增快、呼吸困难、长时间昏迷和有出血倾向时 , 应及时通知医师。

2) 观察尿量 如发现尿少或无尿时 , 首先检查尿管是否通畅 , 必要时更换尿管 , 记录出入水量 , 及时送检尿常规 , 如确为尿少或无尿提示肾功能衰竭或水摄入量不够 , 应通知医师。相反 , 应用利尿剂后 , 尿量过多 , 1h 内尿量超过 100ml 以上 , 应警惕水电解质平衡失调 , 尤其是低血钾的发生 , 通知医师及时采取措施。

3) 观察临产征兆及胎心音。产前子痫患者 , 抽搐时 , 子宫缺血发生宫缩 , 使产程加速 , 如不注意观察临产征兆与胎心音 , 则不能及时发现和处理胎儿宫内窒息 , 或措手不及使孕妇急产于病床上。当患者出现躁动不安时 , 可能为宫缩开始 , 应随时听取胎心音 , 并查肛掌握产程进展情况。

4) 皮肤护理 : 子痫患者均有不同程度的水肿 , 皮肤紧张菲薄 , 血液循环不良 , 往往容易发生压疮、破溃和皮肤感染。因此 , 必须加强皮肤护理 , 保持皮肤清洁、干燥。肌内注射时 , 不仅要严格消毒 , 而且要经常变换注射部位 , 对已多次注射的部位 , 注意观察有无漏液、感染等 , 阴唇水肿明显时 , 可用 50% 硫酸镁湿热敷并加强利尿。

5) 建立特护记录 , 详细记录血压、脉搏、呼吸、尿量、抽搐开始及停止时间、各种治疗反应及病情变化等。

6) 观察药物副反应 : 硫酸镁过量时会引起呼吸和心率抑制 , 甚至死亡。故应用硫酸镁时应注意 :

A. 用药时必须提高警惕 , 注意中毒反应。每次用药前或持续静脉滴注期间 , 均应检测膝反射 , 膝反射必须存在。

B. 呼吸每分钟不少于 16 次。

C. 尿量每小时不少于 25ml , 尿少示肾排泄功能受抑制 , 镁离子易积聚中毒。

D. 备有具解毒作用的钙剂 , 如 10% 葡萄糖酸钙 10ml , 发现有中毒时 , 立即静脉注射。钙离子能与镁离子争夺神经细胞上的同一受体 , 阻止镁离子的继续结合 , 从而防止中毒现象进一步加深。

(4) 适时终止妊娠 : 一般在抽搐被控制 4 ~ 8h 后即可终止妊娠。对来势迅猛的子痫 , 经积极治疗仍不能控制其抽搐者 , 也要立即终止妊娠。至于终止妊娠的方式 , 一般认为 : 若阴道分娩的条件已成熟 , 可用阴道助产术迅速结束妊娠 ; 若阴道分娩条件不成熟 , 则行选择性剖宫产术。

第三节 前置胎盘

正常胎盘附着于子宫体部。若胎盘附着于子宫下段,甚至胎盘下缘达到或覆盖宫颈内口处,若位置低于胎儿先露部,称为前置胎盘。前置胎盘是妊娠晚期出血的主要原因之一,是妊娠期的严重并发症,处理不当可危及母婴生命。

一、临床表现

妊娠晚期或临产时,发生无诱因的无痛性反复阴道出血,是前置胎盘的主要症状。阴道出血发生时间的早晚、反复发生的次数、出血量的多少,与前置胎盘的类型有关。完全性前置胎盘往往初次出血的时间早,约在妊娠 28 周左右,反复出血的次数频繁、量较多,有时一次大量出血即可使患者陷入休克状态;边缘性前置胎盘初次出血发生较晚,多在妊娠 37~40 周或临产后,量较少;部分性前置胎盘初次出血时间和出血量介于上述两者之间。由于反复多次或大量阴道出血,患者可出现贫血,贫血程度与出血量成正比,出血严重者可发生休克,而胎儿则发生缺氧、窘迫,甚至死亡。

二、急救与护理

1. 体位与观察 患者来就诊时,应使其去枕平卧,立即通知医师,随即测量血压、脉搏、呼吸,以便了解患者的一般情况。前置胎盘出血者,在失血初期,由于机体的代偿机能,血压、脉搏可暂时改变不大。在发生大量出血或反复出血后,可产生急性贫血,但由于出血范围和出血量的多少、出血的急缓及类型等不同,临床表现亦有所不同。轻度失血者,自觉无力、眩晕、恶心及四肢冰冷;失血严重者,表现虚脱、不安、出汗、血压下降、脉搏快弱、呼吸急促等,甚至休克而危及生命,故首先应注意患者来诊时的一般情况。如发现患者的病情有上述变化时,应立即配合医师紧急处理。

2. 观察阴道出血情况 阴道出血量的观察结果为处理此类患者的依据之一,对防治休克亦甚重要。阴道出血量的多少可用月经量来衡量,超过月经量并伴有血块出现,表明患者出血量较多。为了便于医师明确出血量,应保留全部会阴垫及被血污染的衣物,观察中应注意阴道流出血液的色泽,前置胎盘者,阴道出血为鲜红色。

3. 听取胎心音 患者来诊时,应注意听取胎心音,以便及时发现胎儿宫内窒息。如发现胎心音异常(增快,每分钟超过 160 次;减慢,每分钟 120 次以下;或不规则),应立即通知医师,并给予鼻导管吸氧。

4. 注意事项 未决定处理方法之前,绝对禁止做阴道和肛门检查,因有引起大出血的危险。

5. 尽快终止妊娠 前置胎盘急性大出血,胎儿宫内窘迫者,尽快以剖宫产结束妊娠是制止出血及抢救胎儿的根本措施,也是目前处理前置胎盘的主要手段,术前应积极纠正休克、输液、输血,补充血容量。若阴道出血量不多,全身及胎儿情况较好,距预产期较久的孕妇,可在有手术措施或抢救的条件下严密观察,采用期待疗法。

6. 护理 产后严密观察子宫收缩及阴道出血情况,注意纠正贫血及预防感染。

第四节 胎盘早期剥离

妊娠 20 周后或分娩期,正常位置的胎盘在胎儿娩出前,部分或全部从子宫壁剥离,称为胎盘早剥。胎盘早剥是妊娠晚期的一种严重并发症,且起病急、进展快,若处理不及时,可危及母婴生命。

一、临床表现

(1)常伴有妊娠高血压或腹部外伤史。

(2)因胎盘剥离面的大小、出血量的不同而症状表现不一,胎盘剥离面较小的显性出血(外出血),表现为突然发生的持续性腹痛,伴有少量阴道出血。胎盘剥离面较大的隐性出血(内出血),表现为突然发生腹部持续性剧烈胀痛,外出血不多,出现内出血症状,严重时可恶心、呕吐、烦躁不安,以至出冷汗、面色苍白、脉弱、血压下降等休克状态,贫血程度与外出血量不相符。

(3)腹部膨隆、紧张、疼痛、子宫张力大、子宫触诊硬如板状、压痛明显,尤以胎盘附着处最为明显,但如胎盘附着于子宫后壁,则子宫压痛不明显。子宫比妊娠月份大,宫底升高,腹围增大,不能肯定胎方位,胎心音和胎动消失。

二、急救与护理

1. 准确诊治 患者来诊时的体位观察,随即测量血压、脉搏、呼吸,以便了解患者一般情况。处于休克状态者,应积极补充血容量纠正休克,尽快改善患者状况,输血须及时,尽量用新鲜血,因为新鲜血除补充血容量外还可以补充凝血因子。此外,尤应注意患者腹壁情况。如腹壁紧张度如何,腹围是否增大,子宫底高度有无上升(正常妊娠 9 个月,宫底位置在剑突下 2 横指,妊娠 10 个月在脐与剑突之间,但子宫较宽)等,以便

发现胎盘早期剥离的隐性出血(内出血)。发现异常除准确记录外,应立即通知医师。

2. 及时终止妊娠—立即手术 胎盘早剥患者及其胎儿的预后与诊断的迟早、处理是否及时有密切关系。在胎儿未娩出前,由于子宫不能充分收缩,胎盘继续剥离,难以控制出血,距分娩时间越长,病情越严重,并发凝血功能障碍等合并症的机会也越多,因此一旦确诊后,应及时终止妊娠。终止妊娠方式按患者的具体情况选择,严重内出血伴有休克者,迅速排空宫腔是制止出血、抢救休克的根本措施,无论初产妇或经产妇、胎儿已死或存活,都必须在抢救休克的同时,立即做好剖宫产手术的准备,将患者护送至产房或手术室以便必要时施行剖宫产手术。术中发现子宫胎盘卒中,一般不影响宫缩。若取出胎儿、胎盘后宫缩不佳,可按摩子宫(不宜用力过猛,以免增加创伤)或在宫壁内注射子宫收缩剂,经过积极处理,宫缩好转,出血自止。若子宫仍不收缩或出血多,血液不凝,出血不能控制,则应在输入新鲜血液的同时做子宫切除术。

3. 防止产后出血 胎盘早剥患者常易发生产后出血,故在分娩后及时使用子宫收缩剂,如催产素、麦角新碱等,经各种措施仍未能控制出血,子宫收缩不佳,须及时做子宫切除术,如大量出血且无凝血块,应考虑凝血功能障碍,按凝血功能障碍处理。

4. 凝血功能障碍处理

(1) 输新鲜血液是纠正血容量和补充凝血因子的有效措施。

(2) 补充纤维蛋白原:单纯纤维蛋白原低并不是应用纤维蛋白原的指征,若纤维蛋白原低,同时伴有活动性出血,而且血液不凝,经上述方法不能纠正者,可给纤维蛋白原100mg,如用之恰当,凝血障碍可以得到完全纠正。

(3) 应用肝素:一般不主张应用,应用肝素还有增加出血的危险,因此,对胎盘早剥的患者不主张应用肝素。

5. 预防肾功能衰竭 在诊治过程中,应随时注意尿量,如每小时少于30ml,应及时补充血容量,如每小时少于17ml或无尿时,应考虑有肾功能衰竭的可能,可用20%甘露醇200ml快速静脉滴注或速尿40mg静脉注射,必要时可重复应用;如已出现肾功能衰竭经一般治疗无效,应控制进液量,积极采取措施包括人工肾以抢救产妇生命。

第五节 子宫破裂

子宫体部或子宫下段在妊娠期或分娩期发生裂伤,称为子宫破裂。子宫破裂引起大量失血、休克,为产科最严重的并发症之一,常引起母婴死亡。

一、临床表现

子宫破裂多数可分为先兆子宫破裂和子宫破裂两个阶段。1. 先兆子宫破裂 常

见于产程持续较长时间后,产程进展缓慢,宫缩强,先露部高。产妇烦躁不安、脉快、呼吸急促,腹部出现病理性缩复环(即子宫呈强直性收缩,宫缩时子宫下段膨起,压痛明显,缩复环逐渐上升,可高达脐部或脐上),子宫下段压痛,排尿困难或有血尿。有手术瘢痕者,局部有明显压痛。胎儿因供血受阻,出现胎心改变或听不清。

2. 子宫破裂 根据破裂程度,可分为完全性子宫破裂与不完全性子宫破裂两种。子宫完全破裂的一瞬间,产妇突感下腹剧痛,随之宫缩消失,进入休克状态。检查时有全腹压痛及反跳痛,在腹壁下可清楚扪及胎体,子宫缩小且位于胎儿侧方,胎心消失。有阴道出血或腹腔内出血。不全破裂与完全破裂相似,但症状较轻,全身症状不明显。

二、急救

发现先兆子宫破裂,必须立即采取有效措施抑制子宫收缩,如给乙醚全身麻醉、肌内注射哌替啶 100mg,以缓解子宫破裂的进程。同时做术前准备及吸氧、输液等,争取时间做剖宫产术,以防子宫破裂。如已破裂,在抢救休克的同时,争取尽早剖腹探查,术中根据破裂情况决定手术修补裂口或做子宫切除术。

三、护理

(1) 子宫破裂应以预防为主,密切观察产程,如产妇感剧烈腹痛、排尿困难、血尿、子宫呈强直性收缩,压痛明显,缩复环逐渐上升至脐部或脐上者,要考虑到有子宫破裂的可能,应及时通知医师。

(2) 对有子宫手术史,产程延长,先露部不下降者,要严密观察血压、脉搏,对脉快而体温正常者,要提高警惕。有子宫手术史者,应检查局部有无固定压痛点。

(3) 怀疑或已发现子宫破裂者,应立即做好抢救准备,输血、输液、吸氧等,并做腹部手术准备。

第六节 胎膜早破

胎膜在临产前破裂,称为胎膜早破。

一、临床表现及诊断

(1) 孕妇突感有液体自阴道涌出,以后变为持续性,时多时少,与小便无关。

(2) 由于胎膜已破 , 宫缩时肛诊触不到前羊膜囊 , 且有水从阴道流出 , 向上推动胎先露部时流液量增多。

(3) 阴道排液检查 , 测量 pH 值为 7 ~ 8 , 涂片用苏丹Ⅲ染色 , 可见橘黄色脂肪小粒 , 湿片干燥后可见羊水结晶及胎儿皮肤脱屑细胞。

(4) 羊膜镜检查 , 可直视胎儿先露部 , 看不到前羊膜囊 , 即可确诊。

二、急救与护理

(1) 胎膜早破孕妇应住院待产 , 密切注意胎心音变化 , 胎先露部未衔接者应绝对卧床休息 , 以侧卧为宜 , 防止脐带脱垂。

(2) 注意观察阴道排液量、性状、有无胎粪污染。

(3) 破膜 12h 仍未临产者 , 给予抗生素预防感染。已确诊为宫内感染者 , 尽快行剖宫产结束分娩。

(4) 若孕龄未达 37 周 , 无临产征兆、无感染征象 , 应保持外阴清洁 , 铺无菌会阴垫 , 在严密观察下争取适当延长孕龄。

(5) 先露高、胎位异常者 , 绝对卧床休息 , 必要时抬高床尾或侧卧位 , 禁止灌肠 , 用腹带包扎腹部固定。

(6) 如非必要 , 一般不做阴道检查 , 并尽量减少肛查次数 , 防止感染。

(7) 分娩结束 , 给予抗生素控制感染。

第七节 脐带脱垂

胎膜未破 , 脐带位于胎先露部前方或一侧时 , 称为脐带先露 , 也称隐性脐带脱垂。胎膜已破 , 脐带脱出于宫颈口外或阴道口外者 , 称脐带脱垂。

一、临床表现

听胎心音时 , 耻上部有明显的脐带杂音 , 宫缩时胎心率减慢等 , 应可疑为脐带先露。肛查或阴道检查时 , 扪到在前羊膜囊内可滑动、有搏动的条索状物 , 即为脐带先露。破膜后胎心率突然变慢者 , 应疑为脐带脱垂。诊断应以阴道检查触到或见到脐带为准。如胎儿已死 , 则无脐带搏动感。

二、急救与护理

凡先露未衔接或胎位异常、胎膜早破者,均有脐带脱垂的可能,应提高警惕,细心观察护理,发现异常,迅速进一步检查,争取正确诊断,及时处理,挽救胎儿生命。

(1)如先露高浮或胎位异常的孕妇临产不宜灌肠,嘱多卧床休息,少活动,以防胎膜破裂脐带冲出。

(2)一旦破膜,立即听胎心音,抬高产妇臀部,给予氧气吸入。

(3)可疑脐带先露或脱垂,即在严密消毒下做阴道检查,如确诊应根据下列情况处理:

1)脐带先露而宫口未开时,将产妇臀部抬高或采取侧俯卧于脐带先露的对侧位,以减轻脐带受压并期待其自然退缩。同时吸氧,静脉滴注葡萄糖、维生素C,提高对缺氧的耐受性和降低毛细血管的通透性与脆性。经上述处理,若脐带先露仍然存在,胎儿情况尚佳者,应尽量行剖宫产术结束分娩;若胎心音好转,宫口近开全,应予破膜后上推脐带,并尽快经阴道结束分娩。

2)脐带脱垂时应根据下列情况处理:①争分夺秒,力争胎儿存活,积极防治。胎儿窘迫者,吸氧、侧卧,若宫口未开全者,行脐带还纳术,待胎心音好转,做剖宫产术。宫口近开全,胎心音尚好,应根据胎产式、先露部高低,选择适当的阴道助产手术,迅速将胎儿娩出。②若胎心音消失,脐带已无搏动,确认胎儿已死且无产科异常因素,可等待其自然分娩。

第八节 羊水栓塞

羊水栓塞是指在分娩过程中,羊水进入母血循环,引起肺栓塞、休克和弥漫性血管内凝血等一系列严重症状的综合征,是严重的分娩并发症,死亡率高达70%~80%,是孕产妇死亡的主要原因之一。

一、临床表现

临床经过可分为急性休克期、出血期及急性肾功能衰竭期三个阶段。

(一)急性休克期

于胎儿娩出前后短时间内,尤其是在破膜后或中期妊娠钳刮术时发生休克,同时可

有烦躁不安、寒战、呕吐等前驱症状,易被误认为宫缩强、临产急。产妇紧张,突然出现呛咳、呼吸困难、紫绀、心率快、肺部湿性啰音、抽搐、昏迷、血压下降等征象。发病急骤者,仅有窒息样惊叫一声而进入昏迷状态,甚至在数分钟内死亡。

(二) 出血期

部分患者度过急性休克期后,继之出现多量子宫出血,持续不断,血液不凝、止血困难,手术伤口及全身黏膜、皮肤、胃肠道和泌尿道皆有出血。

(三) 急性肾功能衰竭期

急性肾功能衰竭期表现为少尿、无尿及尿毒症的征象。

上述三阶段的症状、基本上是按顺序出现的,但也有休克、呼吸困难等与出血同时出现的,或仅有不凝出血及休克者。

二、急救与护理

一旦发生羊水栓塞,产妇很难幸免一死。但仍须采取紧急措施,全力以赴抢救。

(1) 解除支气管痉挛及肺动脉高压,纠正呼吸衰竭。让患者取半卧位或抬高头肩部卧位,加压给氧,必要时气管插管或气管切开。如无气管插管条件,大流量(每分钟2~4L)高浓度(30%~40%)供氧;在氧气流量瓶内加入低浓度酒精,以减轻肺水肿的发生,同时要及早使用解痉药物,解除肺动脉高压。由于肺动脉高压左侧心力衰竭而心率增快时,立即给氨茶碱0.25g加25%葡萄糖液20ml缓慢静脉注射,如心率慢时,可用阿托品1~2mg静脉注射,每10~15min一次,直到患者面部潮红或症状好转为止。

(2) 抗休克:①补充血容量,首先低分子右旋糖酐500ml静脉滴注,其他如输血、输液等。②扩血管药物,如异丙基肾上腺皮质激素2.5mg加入5%葡萄糖液500ml静脉滴注,亦可用多巴胺20~60mg加入5%葡萄糖液500ml静脉滴注。③控制心力衰竭,用毒毛旋花子甙K或用西地兰0.4mg加入25%葡萄糖液20ml中静脉注射。

(3) 纠正DIC及继发性纤溶:①抗凝剂的应用以肝素为好,是目前对抗凝血的有效药物,在发病初期时尽量早应用。肝素首次剂量为50mg加入生理盐水100ml中,在60min内滴完,继以50mg溶于5%葡萄糖液500ml中静脉滴注,用药量及滴注速度根据病情及化验结果而定,一般24h总量可给200mg。②补给凝血因子,如纤维蛋白原、新鲜血等,抗纤溶治疗,如用6-氨基己酸、抗纤溶芳酸等。

(4) 抗过敏时给琥珀酸氢化可的松300~500mg加入5%葡萄糖液500ml静脉滴注,亦可用地塞米松20~40mg加入5%葡萄糖液500ml静脉滴注。

(5) 纠正酸中毒,以5%碳酸氢钠200~300ml静脉滴注。

(6) 用抗生素预防感染。

当休克已纠正,血压已回升,循环血容量已补足而出现尿少者,应选用速尿或甘露醇静脉注射,如尿量仍不增加,则表示为肾功能衰竭,须按肾功能衰竭处理。

(7)产科处理原则上应先改善产妇的呼吸循环衰竭,待病情好转后再处理分娩。在第一产程者可考虑行剖宫产结束分娩,在第二产程者可根据情况经阴道助产。对无法控制子宫出血的患者,即使在休克情况下,也应一边纠正休克,一边考虑切除子宫,以有效地控制出血,减少子宫血窦内羊水物质继续进入体循环,改善病情。

第九节 胎儿窘迫

胎儿在宫内有缺氧征象,危及胎儿健康和生命者,称为胎儿窘迫。胎儿窘迫是一种综合症状,是当前剖宫产的主要适应证之一。

一、临床表现

1. 急性胎儿窘迫 主要发生于分娩期,多因脐带因素、胎盘早剥、宫缩过强且持续时间过长,以及产妇处于低血压、休克等状态引起。

(1)胎心率变化 胎心率每分钟 >160 次,尤其是每分钟 >180 次以上时,为胎儿缺氧的初期表现;胎心率每分钟 <120 次,尤其每分钟 <100 次,为胎儿危险征;出现胎心晚期减速、变异减速或基线缺乏变异,均表示胎儿窘迫。

(2)胎动改变 急性胎儿窘迫初期,先表现为胎动频繁,继而转弱及次数减少,进而消失。

(3)羊水胎粪污染 胎儿缺氧,引起迷走神经兴奋,肠蠕动亢进,肛门括约肌松弛,使胎粪排入羊水中,羊水呈绿色、黄绿色,进而呈浑浊的棕黄色,即羊水Ⅰ度、Ⅱ度、Ⅲ度污染。

(4)酸中毒:破膜后,检查胎儿头皮血进行血气分析,若血pH值 <7.20 , $\text{PaO}_2 < 10\text{-mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 60\text{mmHg}$,提示有胎儿窘迫。

2. 慢性胎儿窘迫 多发生在妊娠末期,因孕妇全身性疾病或妊娠期疾病引起胎盘功能不全或胎儿因素所致。临床上多无明显体征。

二、急救与护理

(1)吸氧,提高母体血氧含量,改善胎儿血氧供应。

(2)嘱患者左侧卧位,减轻对下腔静脉的压迫,使回心血量增加,增加胎盘血液灌

注。

(3)胎心监护,发现胎心波动加速或晚期减速,经吸氧等治疗,短时间内无好转者,立即结束分娩。

(4)对症治疗,如产妇有心脏病出现心力衰竭,产程延长发生酸中毒,均应及时给予处理。怀疑脐带受压致胎心改变者,可转换卧位;如系宫缩过频过强,可用硫酸镁抑制宫缩。

(5)经治疗后好转,且胎心不再发生改变者,可继续观察,若胎儿窘迫现象无明显改善,如宫口开全,胎先露部已达坐骨棘平面下3cm,应尽快助产经阴道娩出胎儿,若宫口未扩张或估计短时间内不能分娩者,应及早做剖宫产术,以挽救胎儿。术前必须听胎心音,避免使用镇静药物,并做好新生儿窒息的抢救准备。

第十节 新生儿窒息

胎儿娩出后1min,仅有心跳而无呼吸或未建立规律呼吸的缺氧状态,称为新生儿窒息,为新生儿死亡及伤残的主要原因之一,是出生后常见的一种紧急情况,必须积极抢救,以降低新生儿死亡率及预防远期后遗症。

一、临床表现

(一)轻度(青紫)窒息

新生儿面部与全身皮肤呈青紫色,呼吸表浅或不规律,心跳规则、强而有力,心率常减慢(每分钟80~120次),对外界刺激有反应,肌肉张力好,喉头反射存在。

(二)重度(苍白)窒息

新生儿皮肤苍白,口唇紫绀,无呼吸或仅有喘息样微弱呼吸,心跳不规则、心率每分钟少于80次,且弱,对外界刺激无反应,肌肉张力松弛,喉头反射消失,若不及时抢救,可致死亡。

二、急救与护理

凡估计胎儿出生后可能发生新生儿窒息者,分娩前应做好新生儿复苏准备,包括人员、氧气、保暖设备、急救药品及器械。急救必须及时,动作要迅速、准确、轻柔,避免发

生损伤。

1. 保暖 在 $30 \sim 32^{\circ}\text{C}$ 温度下进行抢救, 出生后立即擦干羊水, 减少体表散热, 有利缺氧窒息儿的复苏, 可以提高成活率。

2. 清理呼吸道 胎儿娩出立即断脐、仰卧、放在温暖的台上, 首先清理呼吸道的黏液和羊水, 吸净后促其啼哭, 如为重度窒息或吸出物多且黏稠, 混有胎便者, 立即进行气管内插管, 吸净羊水、黏液, 以清理呼吸道。

3. 吸氧与人工呼吸 在呼吸道通畅的基础上进行人工呼吸, 同时给氧气吸入, 须注意调节给氧量, 流量每分钟不超过 2L , 一般每秒 $5 \sim 10$ 个气泡, 流量过大可发生气胸。若为重度窒息, 经气管插管吸净黏液后, 应加压给氧, 每分钟 30 次, 一般给氧到青紫消失、呼吸平稳为止。紧急情况下, 也可采用口对口人工呼吸。有条件者, 可使用婴儿呼吸器进行复苏。

4. 胸外按摩 100% 浓度氧正压人工呼吸 $15 \sim 30\text{s}$ 后, 心率仍每分钟 < 60 次或在 $60 \sim 80$ 次间无上升趋势者, 应于气管插管正压人工通气的同时开始胸外按摩, 速率为每分钟 120 次。

5. 纠正酸中毒 是抢救中的重要一环。常用 5% 碳酸氢钠每千克体重 $3 \sim 5\text{ml}$ 加 25% 葡萄糖 10ml , 5min 内自脐静脉缓慢注入, 注射后数分钟患儿皮肤即可转红, 出现呼吸。

6. 急救常用药物 经正压人工呼吸加胸外按摩 30s , 心率仍每分钟 < 80 次, 可通过脐静脉、外周静脉或气管内给药。首先使用肾上腺皮质激素每千克体重 $0.1 \sim 0.3\text{ml}$, 经脐静脉或气管内给药。如伴有急性出血及低血容量体征时给予扩容剂。有酸中毒时, 给碳酸氢钠。如果产妇用过麻醉药物致新生儿呼吸抑制者, 可给拮抗剂盐酸纳络酮。

三、复苏后护理

窒息新生儿复苏后还须加强护理, 注意病情变化, 给予及时处理。

(1) 重点监护, 密切观察, 注意保暖, 保持呼吸道通畅。患儿静卧, 各种护理和治疗应轻柔操作。注意观察患儿面色、呼吸、心率、体温、液体摄入量等, 可给细胞色素 C、辅酶 A 或三磷酸腺苷, 以改善组织缺氧状况。

(2) 给氧。一般给氧到青紫消失和呼吸平稳为止。

(3) 遵医嘱给抗生素及维生素 K、维生素 C, 以预防感染和颅内出血。

(4) 密切观察病情变化, 如有呼吸困难、青紫嗜睡、抽搐等, 应及时通知医师。

(5) 延迟哺乳。窒息患儿吸吮力较差, 易发生呕吐, 首次哺乳可适当向后延迟。必要时给予静脉补液以维持营养。

第十一节 产褥中暑

产褥中暑是指产妇在高温、闷热环境中,体内余热不能及时散发所引起的中枢性体温调节功能障碍,也称产褥期热射病。常发生在产褥早期,发病急,病情危重,处理不当常导致死亡。

一、临床表现

开始时感到口渴、尿频、多汗、恶心、头晕、全身乏力、胸闷、心慌等,如能改变衣着,置于通风良好及凉爽的室内,补充水和盐,产妇情况会很快改善。但如未做处理,则体温上升、面色潮红、胸闷加重、皮肤表面干燥、出现汗疹。若再不做处理,体温继续上升,可达 40°C 以上,出现昏迷、谵妄、呕吐、腹泻、面色苍白、脉搏加快而微弱、血压下降、瞳孔缩小,终于虚脱。此时不抢救,数小时内将出现呼吸循环衰竭而死亡。

二、急救及护理

(1)急救原则为迅速改善高热不通风环境,降温,纠正酸中毒和休克,打开门窗,脱去过多衣着,如条件允许,将患者迁往通风条件好、凉快些的房间,用冷水、酒精擦浴,快速物理降温,并在头、腋窝、腹股沟等血管表浅处放置冰袋,争取在短时间内将体温降至 38°C 左右。

(2)药物降温可用氯丙嗪 25mg 加入生理盐水 500ml 内静脉滴注, $1\sim 2\text{h}$ 滴完。应特别注意血压变化,维持在收缩压 $80\sim 90\text{mmHg}$,氯丙嗪可扩张周围血管,加速散热,亦可松弛肌肉,防止因寒战而致产热过多,还可降低身体氧耗量,故用药后须 $5\sim 15\text{min}$ 测血压一次。如收缩压下降至 80mmHg 以下时,应报告医师及时处理。

(3)对症处理,如周围循环衰竭、血压降低者,应及时输液,输血浆、代血浆或右旋糖酐,以纠正体内水分及电解质丧失过多,导致血容量不足而引起的休克,注意输液、输血速度,以 24h 输入 2000ml 为宜,每分钟 $16\sim 30$ 滴,以防发生肺水肿。

(4)呼吸衰竭者应注射呼吸中枢兴奋剂,如洛贝林、可拉明,每小时交替注射一次,或加入葡萄糖盐水中静脉滴注,如有呼吸停止倾向,应做气管插管行人工呼吸。

(5)应重视产后中暑的预防,进行产后卫生宣传教育,破除旧风俗,尽可能改善产妇的居住条件,使之通风,室内温度不可过高,要常沐浴更衣,让产妇穿着适宜,以舒适为度。

第十二节 忽略性横位

忽略性横位又称嵌顿性横位,指宫缩增强,胎肩下降,胎膜破后羊水流尽,胎肩及部分胸廓被挤入盆腔,子宫紧裹胎体,使胎体折叠弯曲,胎儿颈部被拉长,上肢脱出于阴道口。

一、临床表现

临产后,除非死胎及早产儿,肢体经过折叠有时能自然娩出外,而横位足月活胎不能经阴道内娩出。当胎膜早破,脐带及上肢可脱入阴道,造成胎儿缺氧而死亡,经过强宫缩使胎肩挤入盆腔,胎头和胎体被阻于骨盆入口以上,使子宫下段过度伸展,久之将出现先兆子宫破裂,如不及时处理,将导致子宫破裂,严重威胁产妇生命。

二、急救与护理

进入产程后,应卧位休息,严密观察产程,不予灌肠。胎膜早破时,及时听胎心音,给予抗生素、补液,做好剖宫产或阴道手术前准备。破膜后宫口开全,胎儿存活,无子宫破裂先兆者,可在乙醚麻醉下做内倒转后即行臀位牵引术。宫口稍开或伴有脐带脱垂,而胎儿存活者,应做剖宫产术;胎儿已死,宫口开全,无子宫先兆破裂者,行毁胎术。

第十三节 急 产

总产程不足 3h 称为急产。经产妇多见。

一、对母婴影响

(1)对母体的影响:宫缩过频过强,产程过快,可致初产妇宫颈、阴道及会阴撕裂。接产时来不及消毒可致产褥感染。产后子宫肌纤维缩复不良,易发生胎盘滞留或产后出血。

(2)对胎儿及新生儿的影响:宫缩过强过频,影响子宫胎盘的血液循环,易发生胎儿

窘迫、新生儿窒息或死亡。胎儿娩出过快,胎头在产道内受到的压力突然解除,可致新生儿颅内出血;来不及接产,新生儿易发生感染;若坠地,可致骨折、外伤。

二、急救与护理

有急产史的产妇,在预产期前1~2周不宜外出远走,以免发生意外,有条件者应提前住院待产。临产后不宜灌肠,提前做好接产及抢救新生儿窒息的准备。胎儿娩出时勿使产妇向下屏气。若急产来不及消毒及新生儿坠地者,新生儿应肌内注射维生素K₁,预防颅内出血,并尽早肌内注射精制破伤风抗毒素1500U。产后仔细检查宫颈、阴道、外阴,若有裂伤应及时缝合,并给予抗生素预防感染。

第十四节 急性子宫内翻

急性子宫内翻是指宫底黏膜面在短时间内向宫腔陷入或经子宫颈口翻出,是产科严重并发症之一。

一、临床表现

轻度子宫内翻时,症状轻微,多可自然复位。严重的子宫内翻症状常较严重,主要表现为第三产程或产后突然发生下腹剧痛,伴阴道出血,继而出现休克,部分患者可见阴道口肿物及大小便困难。

二、急救与护理

急性子宫内翻属产科急症,一旦确诊,应立即处理。

1. 手法复位 还纳子宫 子宫内翻早期,宫颈尚未收缩,子宫无淤血、肿胀者,可立即输血、输液、镇痛及抗休克。一旦全身情况改善,即在乙醚开放麻醉下行手法子宫还纳术。

2. 手术复位 若手法子宫还纳术失败或子宫翻出已久,宫颈收缩,宫口变小,翻出子宫内有淤血、水肿者,则须手术复位。

3. 复位的注意事项

(1)积极给予支持治疗,在全身情况未改善之前,不可轻率做阴道操作。

(2)复位应在有效的镇痛和麻醉下进行,使盆底组织、子宫及腹部放松,患者应给以

合作。

(3)应在复位后使用宫缩剂,以免引起宫口收缩,复位困难。

(4)复位后继续采取有效措施,预防复发。

(5)复位后应用大剂量有效抗生素预防感染。

4. 阴道热盐水高压灌注复位 对病情较轻、病程不长、局部病理改变很小者,可试用热盐水经阴道高压灌注,以达到内翻子宫复位的目的。

5. 子宫切除 适用于:经各种手术复位均失败者;子宫内翻合并严重感染不宜保留子宫者;虽已复位但宫缩乏力,大出血不止者;胎盘严重粘连或植入、剥离困难者。

第十五节 妊娠期腹痛

妊娠期腹痛是由于妊娠合并内、外科及妇科的某一疾病所致。因妊娠关系,临床表现往往不典型,病情容易被掩盖,造成诊断延迟或误诊,致使病情恶化及治疗不及时,导致孕产妇及围产儿死亡。

一、常见的合并症

1. 妇科疾病 妊娠期子宫肌瘤红色性变,子宫浆膜下肌瘤蒂扭转,妊娠子宫扭转,卵巢囊肿蒂扭转或囊肿破裂。

2. 内、外科疾患

(1)胃、十二指肠溃疡急性穿孔及胃癌穿孔、胆囊穿孔等。

(2)大网膜扭转及肠系膜囊肿扭转、肠梗阻。

(3)腹腔脏器破裂如肝、脾破裂出血。

(4)急性胆囊炎、化脓性胆管炎、急性胰腺炎、阑尾炎、急性出血性坏死性肠炎及急性原发或继发性腹膜炎。

二、妊娠期急性腹痛的特点

1. 症状及体征不典型 急腹症早期症状如阑尾炎时恶心、呕吐,易误为早孕反应;由于增大的子宫对腹腔脏器的推移、挤压,使脏器移位,如阑尾位置的变化随妊娠子宫长大程度的不同,被推高的部位也不同,并位于子宫之后方,因而肌紧张及压痛反跳等体征均不是很明显,腹腔脏器炎症刺激子宫,导致其敏感性增高,当子宫变硬不但掩盖阑尾炎、胰腺炎等的体征,且易被误诊为先兆流产或先兆早产或临产。

2. 病情容易恶化 妊娠期内分泌改变,如妊娠晚期肾上腺皮质激素分泌增加,使溃疡病恶化。妊娠子宫增大将大网膜推向上,阑尾发炎或穿孔时失去大网膜的保护作用,炎症难于局限。腹腔脏器发生急性炎症时,增大的子宫表面积大,吸收毒素多,使病情发展更快,更严重,子宫收缩或胎动易使炎症扩散。严重的腹腔内感染如已形成化脓病灶,巨大的子宫会影响手术操作,使引流不畅,病情不易改善甚至恶化。

由于腹腔脏器炎症对子宫的激惹或穿孔脏器流出的内容物对子宫的刺激,常诱发流产、早产和分娩发作,或手术治疗对子宫的干扰也能引起流产、早产等。子宫肌壁受炎症影响,充血水肿,可导致子宫收缩功能不良引起产后出血与产褥感染。宫内胎儿可因母体高热而中毒及缺氧发生宫内窘迫,导致死胎或新生儿窒息甚至死亡。

三、处理原则

1. 全身治疗

- (1) 注意纠正水、电解质失衡。
- (2) 有腹胀、呕吐者酌情给胃肠减压。
- (3) 抗感染。
- (4) 有贫血者,纠正贫血。

2. 紧急手术指征

(1) 有腹腔内或宫腔内出血,如肝、脾破裂、消化道出血,胎盘早剥等,应在纠正失血的同时,及时剖腹止血。

(2) 内脏穿孔,如胃及十二指肠穿孔、阑尾穿孔、胆囊穿孔等;或已有穿孔危险都应行急诊手术。

(3) 器官或肿瘤扭转,如卵巢囊肿扭转、肠系膜囊肿扭转、绞窄性肠扭转及子宫扭转等。

(4) 急性炎症有脓肿形成,如急性胰腺炎有脓肿或组织坏死,或输卵管卵巢炎症形成脓肿。

若非上述情况,如出血少、无器官穿孔危险、炎症不严重或为慢性等均可在严密观察下行保守治疗。

3. 妊娠的处理

(1) 保胎治疗 除癌症例外,无论是姑息治疗还是行急诊探查手术,术前术后都应采用宫缩抑制剂进行保胎治疗,目前常用药物为 25% 硫酸镁静脉点滴或舒喘灵口服,应酌情选用。

(2) 终止妊娠

1) 由恶性肿瘤所致急腹痛原则上应终止妊娠。

2) 终止妊娠对疾病的转归有利,如妊娠合并肠梗阻或急性胰腺炎时巨大的子宫将

妨碍腹部病灶的清除和彻底的引流,因此,应终止妊娠。

(3)妊娠子宫已受累,必须终止妊娠以抢救母亲及胎儿性命。

(4)合并产科情况如胎膜早破、宫内感染、胎儿宫内窘迫等。

第十六节 子宫肌瘤红色性变

对于引起妊娠期急腹痛的内、外科疾病以及妇科其他疾病本节不再单列,请参阅本手册中相应章节。因妇科急症中未提及妊娠期子宫肌瘤红色性变,故于本节内阐述。

子宫肌瘤是妇科最为常见的良性肿瘤,因此妊娠合并子宫肌瘤在临床常见。肌瘤的红色性变是由于妊娠期肌瘤生长迅速,压迫假包膜内的静脉,或由于其他原因使静脉回流受阻,肌瘤发生淤血,进而水肿、渗血,最后导致壁薄的小动脉血管破裂、出血及红细胞溶解,肿瘤组织坏死。

一、临床表现

子宫肌瘤红色变性大多发生于妊娠中、晚期,症状有发热,体温一般在 38°C 左右,患者感腹部疼痛,有时比较剧烈,查体发现局部压痛明显,可有反跳痛,化验检查白细胞总数可有升高。

二、诊断与鉴别诊断

对于妊娠前已明确患有子宫肌瘤,妊娠期出现上述症状者,诊断并不困难,如果患者在妊娠前或孕早期并不知患有子宫肌瘤,诊断则比较困难,因子宫长大或肌瘤位于子宫后壁均不易触及,借助B型超声切面显像有一定的辅助诊断作用。

应注意与妊娠合并急性阑尾炎鉴别,虽然都有腹痛、发热、血象升高,但急性阑尾炎是转移性腹痛。

还应与妊娠合并卵巢囊肿蒂扭转鉴别,该症也发生急性腹痛,但在腹痛的早期阶段,亦即肿瘤未继发坏死感染前,无发热及血象升高征象,B超检查有助于鉴别诊断。

三、处理

对于妊娠合并子宫肌瘤红色性变,大多主张保守治疗,采取卧床休息,服镇静药,止痛抗感染。如经保守治疗症状不缓解反有加重,或疑有子宫肌瘤蒂扭转时,应行剖腹探

查。如肌瘤有蒂或其基底不宽者,可行肌瘤摘除,一般对妊娠无不良影响。术后应用宫缩抑制剂,保胎治疗。

第十七节 妊娠合并抽搐

妊娠期发作性意识丧失,肌肉抽搐,原因较多。有脑部病变,如脑炎、脑肿瘤、脑损伤等;中毒或代谢性疾病,如尿毒症、低血钙、低血糖,而妊娠并发症——子痫,是妊娠晚期最常见的急症之一。

子痫是妊娠高血压综合征的最严重阶段,在高血压、蛋白尿、水肿的基础上发生抽搐,乃至昏迷,易于并发心、肾功能衰竭和播散性血管内凝血(DIC),最终导致孕产妇死亡。

一、临床表现

1. 患者有血压升高、蛋白尿,水肿可有可无。

2. 在高血压、蛋白尿的基础上出现头痛、眼花、恶心等症状,预示将发生抽搐,故称先兆子痫。

3. 在先兆子痫的基础上发生抽搐,有些病例先兆子痫征象不明显,骤然发生抽搐。子痫典型发作过程首先表现眼球固定,瞳孔放大,头扭向一侧,牙关紧闭,继而口角及面部肌肉抽动,数秒后发展为全身及四肢强直,双手紧握,双臂屈曲,迅速发生强烈抽动。抽搐时呼吸暂停,面色青紫,持续1分钟左右抽搐强度减弱,随之全身肌肉松弛,随即深长吸气,恢复呼吸及意识。抽搐次数少及间隔长者,抽搐后很快苏醒,抽搐频繁持续时间较长者,往往陷入深昏迷。

抽搐多发生于妊娠晚期或临产前,称产前子痫,发生于分娩过程中称产时子痫,极少数在产后24小时内发生,称产后子痫。

二、诊断与鉴别诊断

根据患者病史,过去无原发性高血压、慢性肾炎、糖尿病及癫痫等,于妊娠晚期出现上述临床症状及体征,诊断多无困难。

应注意与癫痫、脑溢血、癔病、糖尿病所致的酮症酸中毒或高渗性昏迷、低血糖昏迷等鉴别。

三、处理

1. 在急症室立即采用 25% 硫酸镁 16ml 加入 5% 或 10% 的葡萄糖液 30ml 中缓慢静脉推入,继而以 25% 硫酸镁 40ml 加入 5% 葡萄糖液 500ml 中静脉滴注。
2. 镇静药物 紧急情况下可用安定 10mg 缓慢静脉推注或肌肉注射,也可用度冷丁 100mg 和非那根 25mg 肌肉注射。
3. 抽搐期间防止摔伤、舌后坠、吸入分泌物等。
4. 急诊室紧急处理后收入院,置于抢救室内,应避免光和声的刺激,加强监护。
5. 作肝、肾功能化验检查。
6. 降压药物 若舒张压 $\geq 14.7\text{kPa}$ (110mmHg) 或平均动脉压 $\geq 18.7\text{kPa}$ (140mmHg) 应选用降压药。
7. 预防和治疗并发症 如纠正心、肾功能衰竭,预防感染和 DIC 等。
8. 终止妊娠 子痫控制后 6~12 小时应终止妊娠。

第十八节 产科休克

休克为产科常见疾患,其中以失血性及创伤性休克最常见。

出血性休克占产科休克的首位,亦是造成孕产妇死亡的主要原因。常因产后出血、前置胎盘、胎盘早期剥离及剖宫产后子宫切口裂开等引起。创伤性休克因兼有失血对患者打击更为严重,常见的原因有子宫破裂、宫颈、阴道严重裂伤、盆腔血肿及子宫内翻等。产科临床中,感染性休克也时有发生,常见原因为绒毛膜羊膜炎、产褥感染、产褥期泌尿系统感染;此外,未经消毒或消毒不严的接生以及计划外不洁堕胎是严重产褥感染导致休克的原因。

羊水栓塞为产科所特有的导致休克的病因。羊水栓塞是指分娩过程中羊水进入母血循环,形成栓子堵塞肺血管而引起急性呼吸循环衰竭、休克、DIC、肾功能衰竭等综合征。病情凶险,死亡率高达 80% 左右,是产科最严重的并发症。

引起羊水栓塞的原因较多,如子宫收缩过强、催产素使用不当造成过强宫缩、分娩创伤、子宫手术切口等;此外,宫内死胎、胎儿过大、胎盘异常、多产妇等均有发生羊水栓塞的倾向。羊水主要是通过子宫蜕膜、宫颈内膜的静脉、胎盘附着部位或产道损伤部位等途径进入母血循环。

一、临床表现

羊水栓塞病人的严重程度不仅与进入母血的羊水量有关,还与羊水性状有关,含胎粪的羊水组织胺含量约为无胎粪羊水的 2.5 倍,致使血管痉挛作用更明显,导致更严重的肺动脉高压。

1. 心肺功能障碍与休克 患者大多在破膜后突然发生烦躁不安、呛咳、呼吸困难、紫绀、心率快而弱、肺部听有湿啰音,并迅速出现循环衰竭、休克及昏迷,甚至死亡。
2. 凝血功能障碍 未在短期内死亡者,可出现皮肤、粘膜、胃肠道或肾出血、子宫出血、血液不凝、出血不止。极不典型的羊水栓塞病例,仅表现宫腔出血和休克,无心肺功能衰竭的临床表现。
3. 急性肾功能衰竭 患者很快出现少尿、无尿的急性肾功能衰竭症状。

二、诊断

根据临床的典型表现即可初步诊断,应立即进行抢救,与此同时作辅助检查。床旁 X 线摄片,见肺部双侧弥漫性点片状浸润影,沿肺门分布,伴右心扩大及轻度肺不张。心电图提示右侧房室扩大。取腔静脉血查出羊水有形物质如鳞状上皮、毳毛等可确诊。DIC 有关检查为阳性。

三、处理

1. 纠正呼吸循环衰竭
 - (1) 加压给氧、必要时气管插管。
 - (2) 扩张冠状血管及肺、脑血管,盐酸罂粟碱 30 ~ 90mg 溶于 10% ~ 25% 葡萄糖液 20ml 中静脉缓慢注射。
 - (3) 解除支气管痉挛:心率慢时用阿托品 0.5 ~ 1mg 静注,每 10 ~ 15 分钟 1 次,直至患者面部潮红或呼吸困难好转为止;若心率快改用氨茶碱 0.25g 加入 10% 葡萄糖液 20ml 中缓慢静脉注射。
 - (4) 纠正心衰:西地兰 0.4mg 加入 20% 葡萄糖液 20ml 中缓慢静脉注射,酌情重复应用。
2. 抗过敏 可用氢化考的松 500 ~ 1000mg 或地塞米松 20 ~ 40mg 静脉注射。
3. 抗休克 可用扩血管药物如异丙基肾上腺素,血压过低者用多巴胺,补充低分子右旋糖酐和输血,但应注意不能过量以免造成心脏负荷增加,还需纠正酸中毒。
4. 治疗 DIC 对肝素的应用尚有争议,应用者宜尽早,使用期间严密监测出、凝血

时间,需手术者慎用。

5. 产科处理 对羊水栓塞发生于胎儿娩出前者,在呼吸、循环衰竭改善后应迅速结束分娩,以消除病因。宫口尚未开全者,应行剖宫产术,宫口已开全可经阴道娩出胎儿,若有难于控制的子宫大出血,应行子宫切除术。

第十九节 产后出血

产后出血占我国孕、产妇死亡原因的首位。产后出血的定义为分娩后 24 小时内阴道出血超过 500ml。经实际测量,正常情况下,产后阴道出血平均量亦达 500ml 以上,如凭肉眼估计,出血量往往比实际偏低。一般认为于分娩结束后,阴道出血多,经一般处理如按摩子宫及注射宫缩剂后仍不能制止者,为产后出血。大量失血,救治不及时者,日后可发生希恩综合征。

产后出血的常见原因为:①子宫收缩乏力;②产道裂伤;③胎盘滞留;④胎盘残留。较少见的原因还有子宫破裂、子宫内翻及凝血障碍。有时二种以上情况并存,在诊断及处理时应兼顾。

子宫收缩乏力是产后出血最主要的原因。胎儿娩出后,子宫收缩,使胎盘与宫壁分离。子宫血流速度为每分钟 500~800ml,故胎盘剥离面出血甚多。妊娠期子宫螺旋状动脉缺乏肌层,不能收缩止血,主要靠子宫肌层收缩,压迫给胎盘床供血的螺旋状动脉而制止出血。因此,子宫收缩乏力即引起产后出血。子宫收缩乏力多发生于下列情况:①子宫过度膨胀(如多胎妊娠、羊水过多、巨大胎儿);②产程延长;③急产;④胎盘早期剥离引起的子宫胎盘卒中等;⑤胎盘及(或)胎膜残留。

产道裂伤常发生于急产及阴道手术助产后。正常阴道分娩时,如胎儿较大,娩出较速以及会阴保护不恰当,亦可发生产道撕裂。裂伤在宫颈、阴道及会阴等处。会阴切开平均出血量达 200ml,故切开不宜过早,防止加重产后出血量。

胎儿娩出后 30min 以上胎盘仍未娩出者为胎盘滞留,一般无出血。但如在胎盘娩出前过度挤压宫底及用力牵拉脐带,可造成部分胎盘与宫壁分离而引起出血。有时胎盘已完全剥离而停留于宫腔内,于宫底略施压力,即可使胎盘娩出,不一定伴有大出血。

胎盘娩出后,有胎盘小叶或胎膜残留于宫腔内,影响子宫正常收缩,亦可发生出血。有时在产后未立即出血,而在产褥期发生出血,常并发产后感染。

子宫破裂发生于分娩梗阻、有前次剖宫产史的产妇,产科手术操作后,如产钳、内倒转术,分娩前催产素过度刺激子宫以及多产经产妇等情况。

子宫内翻少见,发生于胎儿娩出后,于宫底过度施压或强力牵拉脐带,致子宫体内膜面向阴道方向翻出,引起大出血及休克。

孕妇原有凝血障碍,如血小板减少性紫癜、血友病等,产后易发生出血。某些特有的产科情况如胎盘早期剥离、先兆子痫、子痫、死胎、羊水栓塞、脓毒血症等可发生播散性血管内凝血,致产后大出血,流出的血液不凝固。

一、诊断

(一)子宫收缩乏力

胎盘娩出后,阴道大量出血。腹部检查子宫软,收缩不良。患者迅速陷入休克。

(二)产道裂伤

胎儿娩出后即见阴道出血。胎盘娩出后,宫缩良好而出血不止。用两把环钳交替夹住宫颈,将宫颈拉下,检查宫颈一周,可发现裂伤,大多在宫颈两侧 3° 及 9° 处,重者可向上延及子宫下段,子宫动脉破裂,引起大出血。检查阴道壁及会阴部,可见裂伤处出血。阴道裂伤有时亦可向上延及穹窿部,重度会阴裂伤可波及肛门括约肌或直肠。有时产道损伤后形成血肿,患者感觉会阴部胀痛,作阴道检查可发现紫色、波动而压痛的肿块。

(三)胎盘滞留

胎盘未娩出而阴道大量出血。用手经阴道进入宫腔检查,可发现胎盘与宫壁尚未完全分离。用手指在胎盘边缘可触及胎盘与宫壁之间有分界面。如无分界面,应考虑胎盘粘连或植入性胎盘。

(四)胎盘残留

胎盘娩出后,仔细检查其完整性。如发现胎盘有缺损或胎膜不完整,即可确诊。B型超声波检查可发现宫腔内残留的胎盘组织。

(五)子宫破裂

用手探查宫腔,可发现子宫裂口。

(六)子宫内翻

急性腹痛,大量阴道出血,休克,腹部检查不能扪及宫体,阴道检查发现阴道内有肿块。

(七)凝血障碍

流出的血液不凝。

二、急诊处理

产后出血患者大都迅速发生出血性休克,其处理可参阅有关章节。

(一)子宫收缩乏力

1. 按摩子宫 可用手于腹部按摩,亦可一手于阴道内压迫子宫前壁,另一手在腹部,双手协同按摩,以促进子宫收缩。

2. 注射宫缩剂 用催产素 10U 肌注,或麦角新碱 0.2mg 静注(高血压患者不宜用麦角新碱)。如以上效果不持久,可于 5% 葡萄糖 500ml 中加催产素 10U 静滴。前列腺素亦可用于促进宫缩,可用 15-甲基 $\text{PGF}_{2\alpha}$ 0.25mg 肌注 1~2 次,其副作用为发热、血压升高、恶心、呕吐及支气管收缩等。

3. 处理胎盘及产道 检查胎盘是否完整,产道有无裂伤,并作相应处理。

4. 宫腔填塞 近年来已很少应用,但作为急救措施,仍属有效。用无菌长纱条自宫腔底部开始,填满宫腔及阴道,出血即可制止。填塞后应予广谱抗生素以预防感染。纱条应于 12~24h 后取出。

5. 手术 如以上治疗无效,患者情况恶化,可速行剖腹手术,结扎子宫、卵巢或髂内动脉或切除子宫。

(二)产道裂伤

(1)宫颈裂伤超过 2cm 并有出血者,用铬制肠线缝合,第一针应在裂伤顶端之上,以免遗漏断裂的血管继续出血。

(2)阴道、会阴裂伤及会阴切开伤口按层用铬制肠线缝合,勿留死腔,防止形成血肿。

(3)宫颈或阴道裂伤延至穹窿部或子宫下段者,自阴道缝合有困难,须急诊剖腹缝合。

(4)产道血肿须切开,取出血块,结扎出血的血管,再行缝合。如为渗血,可分层缝合,然后于阴道内紧密填塞纱条,压迫止血。

(三)胎盘滞留

行人工剥离胎盘术。用手经阴道进入宫腔,将胎盘自宫壁剥离后取出。仔细检查胎盘是否完整,如有缺损,可再用手取出或行刮宫术。术中须防止子宫穿孔。

(四)胎盘残留

行刮宫术,取出残留的胎盘和胎膜,流血即可制止。

(五) 子宫破裂

急诊剖腹,按破裂范围、位置、患者情况及是否需要再生育等而决定修补裂口或切除子宫。修补裂口后再次妊娠时,仍有子宫破裂的危险。

(六) 子宫内翻

立即将内翻的子宫复位。用手握住翻出的子宫,将手指放在宫颈下方,向肚脐方向将子宫经宫颈上推至正常位置。如胎盘尚未剥离,应于子宫复位后再行人工剥离。如宫颈已收缩,可在麻醉下行子宫复位,如失败,速行剖腹手术再予复位。

(七) 凝血障碍

可参阅‘播散性血管内凝血’部分。

三、后续治疗

产后 1~2 天内仍须观察子宫收缩及阴道出血量。纠正贫血并给抗生素预防及治疗感染。

第二十章 宫外孕

宫外孕(即异位妊娠)是发生在子宫腔以外妊娠的总称。宫外孕的发病率约占所有妊娠的 0.5%~1%,而死亡率占母体死亡率的 10%,是早期孕妇死亡的主要原因。近年来,宫外孕的发病率有所上升,而死亡率明显下降,这与诊断技术的进步、输血和麻醉技术的改善等有密切关系。

宫外孕的绝大多数是输卵管妊娠,占 97.5%,卵巢妊娠占 0.7%,腹腔妊娠占 1.8%,宫颈、阔韧带内及子宫残角妊娠罕见。因此,一般提及宫外孕,大多指输卵管妊娠而言。输卵管妊娠可发生于间质部、峡部、壶腹部及伞端,以壶腹部妊娠为多见。

由于输卵管内膜的蜕膜反应少,肌层薄,不适于受精卵的种植和发育,妊娠不可能持续很久,胚胎常早期死亡。少数胚胎可自动吸收,临床症状很轻而自愈。峡部妊娠时,滋养细胞侵袭输卵管肌层和浆膜层,最后导致输卵管穿孔而发生出血。间质部肌层较厚,在该处发生妊娠时,破裂及出血发生较迟。壶腹部及伞端妊娠时,该处肌层与浆膜层之间为一层富含血管的疏松组织,滋养细胞穿过肌层后,发生出血,血液蔓延,可进入阔韧带,形成血肿,血液倒流入输卵管腔,形成输卵管积血,最后浆膜层破裂,血液流

入腹腔。有的妊娠产物与输卵管壁分离,经输卵管远端排出,称输卵管流产,多发生于壶腹部及伞端妊娠。不论输卵管妊娠破裂或流产都可发生腹腔内大出血,使患者陷入休克,如不及时救治,患者将因休克不可逆转而死亡。如出血较少,将形成盆腔血肿及陈旧性宫外孕。

宫外孕的致病因素包括:①输卵管疾病:主要为输卵管炎、内膜粘连,致管腔狭窄,妨碍受精卵进入宫腔。②已往输卵管手术:如输卵管结扎术、吻合术、前次输卵管妊娠保守性手术等。③先天性输卵管解剖学变异:如过长、憩室等。④宫腔内有宫内避孕器。⑤内分泌异常,干扰输卵管收缩。⑥卵子或精子经腹腔游走至对侧输卵管。⑦排卵延迟及黄体期过短。

一、诊断

输卵管妊娠破裂后的症状和体征较未破裂者及输卵管流产重。

(一) 症状

最典型的症状是腹痛、阴道出血和闭经。

1. 腹痛 90%~100%的患者有腹痛。开始为隐痛,逐渐加重。输卵管破裂或流产时,疼痛剧烈,腹腔内出血,血液聚集于子宫直肠陷凹中,刺激直肠,患者有便意或里急后重感。横膈下积血可引起肩痛。

2. 闭经 约75%~95%的患者有闭经史。仔细询问月经史,特别是末次月经日期。如患者自认为无闭经史,应询问前二、三次月经的日期,因患者常将宫外孕引起的不规则阴道出血误认为月经。

3. 阴道出血 约50%~80%的患者有不规则阴道出血,一般为少量间断性出血,系子宫蜕膜脱落所致。很少有大量出血。少数患者在出血的同时排出蜕膜管型。

4. 早孕反应 约10%~25%的患者有恶心、呕吐、食欲不振及倦怠等现象。

5. 头晕、晕厥 约占20%~35%。腹腔内大出血时则有出血性休克的表现。

(二) 体征

(1)大量内出血时,血压降低,脉压差小,舒张压上升。

(2)大多数患者无发热,少数体温在38℃以上。

(3)腹部压痛(占80%~95%)及反跳痛,可有腹膜刺激征象。大量内出血时腹部有移动性浊音。

(4)妇科检查时,将宫颈向上推动时有剧烈疼痛,子宫正常大小或稍大而软,附件有压痛的肿块(如腹壁紧张,不一定能查清楚),阴道后穹窿膨出、触痛。

(三) 辅助检查

当症状和体征不典型,诊断有疑问时,可作以下检查。

1. 妊娠试验 放射免疫测血清 β -hCG 水平,较同期正常妊娠低。病情不紧急时,可作 β -hCG 连续测定。正常妊娠早期,在闭经 37d 前 β -hCG 加倍时间(doubling time)为 1.4~2.1d,闭经 6~8 周时,加倍时间为 3.3~3.5d。宫外孕的 β -hCG 连续测定随孕龄、滋养细胞增殖情况及胚胎是否存活而异,呈正常增加、缓慢增加(加倍时间延长)或下降。有报道相隔 48h 测 β -hCG 增加不到 66% 者,表示妊娠异常。

在宫外孕大出血时,时间不允许作 β -hCG 放射免疫测定,可用新的单克隆抗体检查法作初步筛选,较放射免疫快速,较其它尿妊娠试验灵敏度高。

2. B 型超声检查 如发现宫腔内有孕囊及胎心,即可排除宫外孕。但有时宫内孕与宫外孕并存,虽极少见,亦应注意。在附件区查到孕囊及胎心,可以确诊为宫外孕,但这种情况很少,仅占 5%。如附件区不能发现孕囊,输卵管、宽韧带内及盆腔血肿表现为壁厚的肿块,其中实性及囊性区并存,亦可协助诊断,须与卵巢囊肿、带蒂的浆膜下子宫肌瘤、输卵管积水及积脓等鉴别。子宫直肠陷凹内液体聚积,可能是血液,亦可能为炎症渗出物,不能作为肯定的诊断依据。如能应用超声波阴道探头,可提供较腹部检查更为清晰的图象。

3. 后穹窿穿刺 经阴道后穹窿将长针头刺入子宫直肠陷凹,如抽出不凝的血液,即为穿刺阳性,如抽出清亮或带血的液体,为阴性,未抽出液体或抽出凝固的血液则无诊断意义。穿刺阳性率占宫外孕的 80%~95%。假阳性率为 5%~10%,血液来自卵巢黄体破裂、子宫内膜异位症及经血倒流等。假阴性率为 11%~14%,见于子宫直肠陷凹中血量过少或输卵管妊娠未发生出血时。随着诊断技术的进步,很多病例在未破裂前已作出诊断,破裂的病例较已往减少,因此,近年来后穹窿穿刺的应用亦随之减少。一般如症状及体征典型,腹部已发现有移动性浊音时,不需再行后穹窿穿刺。

4. 诊断性刮宫 宫腔刮出物病理检查,未能查到绒毛,子宫内膜间质水肿,分泌活跃,蜕膜形成。由于雌激素和孕酮的刺激,有时腺体细胞增大,失去边界并聚集成堆,细胞核大小不一,有不典型改变,胞浆丰富,含空泡,腺腔缩小或消失。这种现象称阿里亚斯—斯特拉反应,简称 A-S 反应(Arias-Stella reaction)。在无子宫内妊娠的情况下,上述改变都可提示在宫腔以外的妊娠。

5. 腹腔镜检查 可清楚地看到盆腔器官,但在有内出血及粘连的情况下,不宜应用。文献报道假阴性率为 3%~4%,假阳性率为 5%。

(四) 鉴别诊断

宫外孕须与其它产生下腹痛、闭经及不规则阴道出血的情况鉴别。

1. 流产 阴道出血量较宫外孕多,不全流产可有大量阴道出血。宫腔刮出物可见

胎盘绒毛。

2. 输卵管炎 发热,白细胞升高,双侧附件压痛。无闭经及阴道出血史。妊娠试验阴性。

3. 卵巢黄体破裂 破裂时可发生下腹痛及内出血,如同时有宫内妊娠时,鉴别较困难。超声检查、妊娠试验及后穹窿穿刺可帮助诊断。不伴有宫内妊娠时,无闭经史,阴道出血多发生于月经周期的后期。

4. 阑尾炎 腹痛在右下腹,马氏点有压痛。无闭经及阴道出血史,妊娠试验阴性。妇科检查,附件区无压痛。

5. 卵巢囊肿蒂扭转 无闭经及阴道出血史。急性腹痛,常伴恶心、呕吐。无内出血征象。超声或腹腔镜检查可证实。

6. 功能失调性子宫出血 月经不规则,出血量多,无闭经史(少数可有闭经史)。妊娠试验阴性。无腹痛。诊断性刮宫可发现子宫内膜增生或黄体功能失调表现。

7. 子宫内膜异位症 表现为剧烈痛经。腹腔镜检查可确诊。

8. 子宫肌瘤退性变 子宫肌瘤发生红色性变时可有剧烈腹痛。妊娠试验、超声检查可协助诊断。

二、急诊处理

(一)手术治疗

约10%的宫外孕患者有急性失血性休克,60%腹腔内出血超过500ml。因此,一旦诊断明确,须迅速作手术准备,立即静脉输液,配血,准备输血。手术须立即进行,任何延误将增加更多的内出血。进入腹腔后,可收集大量腹腔内血液,过滤后作自身输血,患者情况将立即好转。探查盆腔器官,用环钳或大血管钳迅速夹住患侧附件以制止出血,然后根据患者情况,是否希望生育而决定手术方式。最常作的手术是输卵管切除术,将患侧输卵管切除,尽量保留卵巢。如情况许可,切除输卵管的同时将子宫角作楔形切除,以免输卵管残端日后再次发生宫外孕。但子宫角切除将造成子宫壁缺陷,以后妊娠时可能发生子宫破裂。如手术中发现输卵管系膜中血管破裂,危及卵巢血供,则可行输卵管卵巢切除术。若患者今后不希望生育,应对侧输卵管结扎。无内出血,患者情况良好时,亦可用腹腔镜作输卵管切除术。

近年来,宫外孕手术趋向于保守,以保留患者的生育机能,如输卵管切开术(切开输卵管后,取出妊娠产物及血块,再行缝合)、输卵管造口术(切开后取出内容物,不再缝合)、输卵管部分切除术(将有病的节段切除,适用于峡部妊娠,可同时作两侧断端吻合术,亦可以后再作)、将位于输卵管远侧端粘连不重的妊娠产物挤出或经破裂口将妊娠产物取出等。最近的研究发现,输卵管切开术很多获得成功,而输卵管部分切除术及吻

合术以后出现问题较多,发生再次宫外孕的机会增加。以上手术除输卵管部分切除及吻合术外,也可在腹腔镜下进行。

(二)非手术治疗

如输卵管妊娠未破裂,病情不重,可行非手术治疗,如用氨甲蝶呤(MTX)和 citrovorum factor 以破坏滋养细胞。我国报道用天花粉直接对滋养细胞产生毒性作用,用活血化瘀中药,促进血肿吸收,都收到较好的疗效。在非手术治疗期间,应密切注意病情,动态监测 β -hCG 水平,定时作妇科检查及 B 型超声检查。如发现宫外孕破裂及内出血的征象,及时手术。

(三)腹腔镜处理

当宫外孕诊断较早,患者病情稳定,输卵管最大直径不超过 4cm 时,可用腹腔镜行手术治疗。如患者不再希望生育,或输卵管损害严重,无法保留时,可行输卵管切除术。先用双极电流凝固输卵管系膜,然后切断或用套环(endoloop)结扎。最近有应用 ENDOGIAR 钳夹并切断输卵管系膜者。如欲保留生育机能,可行输卵管切开术。用针形电极、剪刀或激光于输卵管系膜附着处对侧的输卵管最膨大部分表面作纵行线形切开,取出妊娠产物。如残留滋养组织被机化的血块所包绕,可冲洗后取出。切口开放或缝合均可。为减少出血,在切开前,可于输卵管系膜注入稀释的加压素。

腹腔镜处理宫外孕的优点是切口小,损伤少,患者康复较快,住院日期短,但腹腔镜设备昂贵,术者需经一定的训练,熟练掌握技术后方可进行手术,手术费用较剖腹手术高。如有腹腔内出血及粘连等情况,不宜进行。

三、后续治疗

纠正贫血,用抗生素预防感染。保守性手术康复后,作输卵管通液或子宫输卵管造影以观察输卵管通畅情况。再次妊娠时,须警惕重新发生宫外孕的可能。

第二十一节 妊娠高血压综合征

妊娠高血压综合征简称妊高征,是在妊娠 20 周后或产褥早期出现的以高血压、水肿及蛋白尿为主要特征的综合病征。此病为妊娠期所特有,胎儿娩出后,其症状和体征即消失。我国通用的分类法将妊高征分为轻、中、重三度。轻度与中度妊高征的病情较轻,一般预后良好,重度妊高征包括先兆子痫和子痫,病情严重,是围产期致病和死亡的

主要原因。

关于妊高征的病因和发病机理研究很多,迄今尚无定论。子宫—胎盘缺血、肾素—血管紧张素敏感性增高、醛固酮失调、免疫因素、播散性血管内凝血等假说都有助于解释其发病机理。

妊高征的主要病理生理改变为血管痉挛,多脏器的血管病变(包括子宫胎盘血管床),血小板激活及消耗增加,促使微循环内凝血系统的激活。最近的研究表明,血管内皮细胞的损伤及其功能障碍在发病机理中起主要作用。血管内皮细胞有合成和释放各种血管活性因子的能力,如内皮素(endothelin, ET)为强有力的缩血管物质,内皮衍生的松弛因子(endothelium—derived relaxing factor, EDRF)和前列环素 I_2 (prostacyclin I_2 , PGI $_2$)是扩血管物质。由血小板产生的血栓素 A_2 (thromboxane A_2 , TXA $_2$)亦为缩血管物质。在正常情况下,这些血管活性物质处于平衡状态。血管内皮细胞损伤引起血管活性因子之间平衡失调,ET增加,EDRF和PGI $_2$ 减少,TXA $_2$ 增加,造成血管痉挛。血管痉挛导致高血压,组织器官的血液灌注减少,从而引起各脏器的功能障碍。血管内皮损伤还可导致血管内液体外渗,形成水肿。血管内皮损伤又可启动凝血机制,造成血管内凝血,进而发生内皮细胞增殖。这种变化以肾血管最为明显,从而破坏肾组织的滤过和吸收功能,引起蛋白尿。钠和水的潴留又使水肿加重。

血管内皮细胞损伤可能与免疫反应中产生过多的自由基有关。胎儿为同种异体移植,它能在母体内生长而不被排斥有赖于母体中存在的特异性免疫调节因子,即阻滞抗体。如阻滞抗体缺乏、不足或胎儿抗原负荷增加,二者间平衡失调,引起免疫不适应,蜕膜内的中性细胞、巨噬细胞和T细胞等被激活,产生过多自由基,致脂质过氧化物增加,导致TXA $_2$ /PGI $_2$ 比例失调,TXA $_2$ 增加而使血管痉挛。脂质过氧化物亦能损伤血管内皮,触发凝血机制并导致血管痉挛。

血小板功能失调,如血小板膜结构发生变化、血小板激活因子—乙酰水解酶(platelet—activating factor—acetylhydrolase)活性增加,以及由血管内皮产生的血栓调整素(thrombomodulin)增加等亦为有关妊高征发病机制的最近研究结果。但真正的病因尚有待进一步研究。

由于血管痉挛,组织缺氧,各脏器灌注不足,其主要的病理改变为组织水肿、出血和坏死,导致各器官功能障碍,产生一系列症状和体征。

一、诊断

(一)妊高征的诊断标准

按妊高征三大特征(即高血压、水肿、蛋白尿)的程度不同,分为轻、中、重三度。

1. 轻度妊高征 包括妊娠水肿、妊娠蛋白尿及妊娠高血压三种类型。

(1) 妊娠水肿 :仅有水肿 ,无高血压及蛋白尿。

(2) 妊娠蛋白尿 :24h 尿蛋白 $> 300\text{mg/L}$,或随意尿蛋白 $> 1\text{g/L}$,无水肿及高血压。

(3) 妊娠高血压 :血压增高至 $17.3/12.0\text{kPa}$ ($130/90\text{mmHg}$) 以上或较基础血压升高 $4.0/2.0\text{kPa}$ ($30/15\text{mmHg}$) 以上 ,无水肿及蛋白尿。

2. 中度妊高征 出现高血压、水肿、蛋白尿或其中任何二项 ,血压不超过 $21.3/14.7\text{kPa}$ ($160/110\text{mmHg}$) ,尿蛋白(+)或 24h 在 5g 以下 ,尿中可出现红、白细胞和管型。

3. 重度妊高征 血压 $\geq 21.3/14.7\text{kPa}$ ($160/110\text{mmHg}$) ,尿蛋白(++)以上或每 24h 在 5g 以上 ,水肿增剧 ,称先兆子痫。有以上表现并发生全身抽搐及昏迷者为子痫。

(二) 先兆子痫和子痫的临床表现

是血管痉挛和各脏器灌注不足的结果。

(1) 胎盘功能不足 ,影响胎儿生长 ,可发生胎儿宫内生长迟缓 ,甚至死亡。胎盘出血 ,可形成胎盘早期剥离。

(2) 肾脏肾小球滤过率降低 ,肾小管回吸收增加 ,水和钠盐潴留 ,使水肿加剧 ,并出现蛋白尿。血浆尿酸滤过肾小球而在近端肾小管中几乎全部回吸收 ,因而血浆尿酸增高。严重者可发生肾皮质及肾小管坏死 ,导致无尿、少尿及肾功能衰竭。

(3) 肝脏门静脉周围出血性坏死 ,引起上腹区疼痛、恶心、呕吐等症状。严重者可发生肝包膜下血肿。肝功受损 ,肝酶升高 ,同时并发溶血、血小板降低者 ,称 HELLP 综合征(hemolysis ,elevated liver enzyme ,lowplatelet) ,是先兆子痫的严重并发症。

(4) 脑出血、水肿 ,可发生头痛、头晕 ,神经激惹性增高 ,反射增强。严重者可发生抽搐及昏迷。

(5) 血容量减少 ,血液浓缩 ,血液处于高凝状态 ,易并发播散性血管内凝血。

(6) 心肌血栓形成 ,局灶性坏死和出血 ,可发生传导阻滞及心衰。外周循环阻力增加 ,更加重心脏负担。

(7) 几乎所有子痫患者都可发生肺水肿及弥散性出血性支气管肺炎而产生相应症状及体征。

(8) 眼底血管痉挛和水肿、渗出 ,引起视力模糊 ,重者失明。

(三) 实验室检查

1. 血液检查 ①血尿素氮、肌酐、 CO_2 结合力、pH、钾、氯化物等变化不大。②血尿酸增加。③肝酶一般不上升 ,如转氨酶升高 ,可能有肝或心肌损害。④血浆总蛋白、白蛋白、 γ 球蛋白较正常妊娠降低。⑤血小板减少。⑥红细胞比积升高 ,血液粘度增加 ,提示血容量降低。

2. 尿检查 尿蛋白定性及定量检查 ,有无管型及红细胞等。

(四)眼底检查

眼底动脉痉挛、变细,动静脉比例自正常的 2:3 转为 1:3 或 1:2。眼底水肿,少数有蛋白渗出物。

(五)胎儿-胎盘监护

监测胎心、胎动,可行无应激试验(nonstress test, NST)或催产素激惹试验(oxytocin challenge test, OCT),以了解胎儿健康状况。超声波测胎儿双顶间径及抽羊水检查卵磷脂/鞘磷脂比值(L/S)以了解胎儿成熟度。测尿雌三醇或 B 型超声检查胎盘以了解胎盘功能。

(六)鉴别诊断

妊高征的症状和体征于妊娠结束后即迅速消失,而其他疾病合并妊娠于妊娠前或妊娠 20 周以前即存在,产后仍持续。

1. 慢性高血压 妊娠前或妊娠 20 周前血压即升高,产后 3 个月以后仍存在高血压。一般无蛋白尿和水肿。常有家族史。孕妇年龄较大,多为经产妇。眼底检查可见动脉硬化,棉花球样渗出物及出血。

2. 肾小球肾炎

(1)急性肾小球肾炎:有轻度高血压、轻度水肿及血尿。有全身症状如头痛、乏力、恶心、呕吐及低热。常见眼底出血,尿比重高,有蛋白、红细胞及管型。

(2)慢性肾小球肾炎:可有水肿、体重减轻、头痛、乏力、贫血,眼底有进行性出血及渗出物,血压可升高。与妊高征主要的鉴别为血尿、眼底出血和渗出物。血尿素氮、肌酐升高,血浆蛋白减少。

3. 肾病综合征 特点是重度水肿,重度蛋白尿(24h 在 5g 以上),血尿。肾功受损。尿沉渣含脂肪体及脂肪和蜡样管型。血胆固醇升高,血浆蛋白降低。

4. 嗜铬细胞瘤 少见。阵发性或持续性高血压,或高血压与低血压休克交替发作,多汗,发热,消瘦,无力,糖尿。血浆及尿中儿茶酚胺及其代谢产物增高。

5. 其他表现为抽搐及(或)昏迷的疾病如癫痫、尿毒症、脑部疾患(损伤、肿瘤、感染等)、低血糖、低血钙、酸中毒、药物中毒、肝昏迷、晕厥及瘧病等。

二、急诊处理

先兆子痫如不及时处理,情况将迅速恶化,并危及胎儿。如血压突然上升,出现头痛、眼花、上腹区疼痛、恶心、呕吐及局部肌肉抽动等表示病情严重,即将发生子痫。

急诊处理的原则是降压、解痉及镇静、补充血容量及治疗并发症。

(一) 降压

降压的目的不在于使血压降至正常,而是适当降低,以防止脑血管意外或脑自身调节丧失。降压不可过于快速,因不利于子宫胎盘循环。在降压过程中,须行胎儿监护。

常用的降压药物为肼苯达嗪、洛贝林和硝普钠。硝苯地平、巯甲丙脯氨酸等亦可应用。

1. 肼苯达嗪 直接扩张小动脉,静脉注射后 10~20min 起作用,持续 4~6h,作用较长而安全。可用 2.5~5mg 静脉注射,如血压降低不够,20~30min 后可重复注射,剂量可逐渐增至 10mg。也可用 100mg 静滴,滴速按血压情况而定。

2. 洛贝林 有扩血管作用。静脉注射作用迅速而缓和。可用 100mg 静脉注射。

3. 硝普钠 能松弛小动脉和静脉肌层,作用快速而短暂,须静脉滴注。首剂为每分钟 $2\mu\text{g}/\text{kg}$ 。其代谢产物氰化物和硫酸盐可引起耳鸣、谵妄或视力模糊。氰化物可能影响胎儿,故硝普钠不宜于分娩期应用。

4. 硝苯地平 为钙通道拮抗剂,能扩张外周小动脉。舌下含化 10mg,可于 3min 内起作用,1h 内达最高峰。

5. 巯甲丙脯氨酸 为血管紧张素 I 转换酶抑制剂,能迅速降压。舌下含化 25mg,可于 5min 内起作用,持续 4h。由于此药对胎儿肾灌注有不良影响,故只能于产后使用。

6. 其他药物 如甲基多巴 500mg,每天 3~4 次口服,或 250~500mg 静注;心得安 20~40mg,每天 4 次口服等。

(二) 解痉及镇静

预防及制止子痫发作。

1. 硫酸镁 为预防及制止抽搐的首选药物。作用于神经-肌肉连接处,能控制先兆子痫的过度神经激惹现象,并有解痉、扩张血管及利尿作用。过量时,可出现神经反射消失、呼吸抑制,甚至心跳停止。因此,在用药前必须观察下列情况:①反射存在;②尿排出量至少为每 4h 100ml (每小时 25ml);③呼吸不少于 16/min。如不符合上述情况,应立即停药,并静脉注射 10% 氯化钙 10ml 以解毒。一般情况下,可用 50% 硫酸镁 20ml 加 1% 普鲁卡因 5ml 深部肌肉注射(用长针头),每侧 10ml,以后可肌注 10ml,每 4~8h 1 次。如情况紧急,可用 25% 硫酸镁 10~20ml 加于 25% 葡萄糖 20ml 中缓慢静脉注射,历时 10~15min,继以 25% 硫酸镁 60ml 加于 5% 葡萄糖 1000ml 内,以每小时 1~1.5g 的速度静滴。

2. 安定 制止抽搐迅速而作用时间较短。用 10~20mg 加于 25% 葡萄糖 20~40ml 内缓慢静脉注射,5~10min 注毕,继以 40mg 加入 5% 葡萄糖 500ml 内静滴,每分钟 30 滴。亦可肌注 10~20mg,或口服 2.5~5mg,每天 2~3 次。总量每天可达 70mg 以上。

3. 冬眠合剂 冬眠合剂由杜冷丁 100mg,氯丙嗪、异丙嗪各 50mg 组成。可用半量

肌注,每 6~8h1 次。

4. 其它镇静剂 如巴比妥类、苯妥因等亦可应用。吗啡须慎用,估计用药后 4h 内胎儿不致娩出的情况下方可应用。

(三) 扩充血容量

如红细胞比积 >0.35 , 血浆粘度比值 >1.7 , 全血粘度比值 >3.7 者,可静脉输注白蛋白、血浆、全血、右旋糖酐、葡萄糖液、平衡盐液等扩容。液体量应控制在每日 2000ml 之内。有全身、脑和肺部水肿或肾功能不全者禁忌扩容。

(四) 利尿剂应用

一般不宜应用,除非有重度水肿或脑水肿、肺水肿时。可用 20% 甘露醇 250ml 快速静脉滴注,或速尿 20~40mg 静注。

(五) 子痫发作时的处理

子痫可发生于产前、产时或产后。产后子痫较少见,多发生于产后 24 小时内。

1. 防止损伤及吸入性肺炎 用缠绕纱布的压舌板放入患者口中,以防舌咬伤。病床两侧放置护栏以防患者跌伤。使患者侧卧,或将头转向一侧,及时吸出口腔分泌物或呕吐物,以防止进入气管引起吸入性肺炎。

2. 制止抽搐 立即用硫酸镁或安定静脉注射,方法如前述。

3. 控制高血压 肼苯达嗪 5~10mg,每 15~20min 静脉注射 1 次,血压以控制在 $18.7 \sim 20.0/12.0 \sim 13.3\text{kPa}$ ($140 \sim 150/90 \sim 100\text{mmHg}$) 最为理想,同时须监测胎儿情况。

4. 其他处理 给氧,保持患者安静,尽量减少扰动。留置导尿管,观察每小时尿量,记录出入量。不宜输入大量液体或应用高渗液以防诱发或加重脑水肿及(或)肺水肿。

(六) 严重并发症的处理

1. 颅内压增高 子痫发作后持续昏迷或有视神经乳头水肿者常伴有颅内压增高的表现。可行 CT 检查,如发现颅内血肿,应请神经外科医生会诊,以决定立即手术或保守治疗。如有脑水肿,可用甘露醇静滴,亦可用速尿,二者有协同作用,同时应监测血清渗透压、肾功能、电解质,以防发生肺水肿及过多水分进入胎儿。

2. 肺水肿 心源性肺水肿可发生于严重高血压或患者原来有心脏病时。非心源性肺水肿可由肺泡—毛细血管膜损伤或胶体渗透压—楔压(Colloid osmotic pressure - wedge pressure)降低而引起。给氧,应用呼吸机,静脉注射利尿剂如甘露醇、速尿等,皮下注射吗啡。如血压过高,可给扩血管药物如肼苯达嗪、硝苯地平、硝基甘油或硝普钠等。亦可应用氨茶碱,它有加强心肌收缩、利尿及扩张支气管等作用。有心衰时可用地高

辛。

3. 急性肾功衰竭 较少见,但很严重,是急性肾小管坏死或双侧肾皮质坏死的结果。多发生于先兆子痫-子痫并发胎盘早期剥离及播散性血管内凝血时。母体及胎儿死亡率高。肾衰的处理原则是支持及透析疗法。请参阅有关章节。

4. 胎盘早期剥离 胎儿娩出前,胎盘后发生出血,形成血肿,致胎盘与宫壁分离,伴大量出血。患者突然发生剧烈腹痛及休克,可有阴道出血。胎儿多死亡。严重者常并发播散性血管内凝血及肾功衰竭。应立即抢救休克、输血,并及时结束妊娠。按病情轻重、胎儿情况及宫颈成熟情况而决定剖宫产或阴道分娩。注意防治产后大出血。

5. 播散性血管内凝血 多见于严重的胎盘早期剥离,表现为产后大出血,血液不凝固。其诊断及处理见有关章节。

6. HELLP 综合征 即溶血、肝酶升高及低血小板综合征。主要病变为血小板激活及微循环血管内皮损伤导致血管痉挛、血小板聚集及纤维蛋白沉积。红细胞通过有病变的微循环,受压、变形或碎裂,导致溶血。肝血窦血流受阻,肝细胞坏死,肝酶升高,肝肿大或肝包膜下出血。临床表现为上腹或右上腹痛,恶心、呕吐,少数可有抽搐、黄疸、肩痛或胁腹痛。常并发胎盘早期剥离、胎儿窘迫、胎儿发育迟缓或死胎。检查右上腹有压痛,血液涂片见棘红细胞和裂红细胞,血胆红素 $\geq 20.5\mu\text{mol/L}$ (1.2mg/dl),血清乳酸脱氢酶 $> 600\text{U/L}$,血清谷草转氨酶(GOT) $\geq 70\text{U/L}$,血小板 $< 100 \times 10^9/\text{L}$ 。须迅速终止妊娠。如肝包膜下血肿破裂,应立即手术处理。

三、后续治疗

当先兆子痫及子痫病情控制后,终止妊娠是治疗本病的最好方法。子痫发作停止后或先兆子痫经治疗 24~48h 后病情不见好转,应立即终止妊娠。

(一) 阴道分娩

一般以经阴道分娩较安全。如未自然发动分娩,可予引产,如催产素静脉滴注或人工破膜。胎儿娩出时用产钳或胎头吸引器助产。

(二) 剖宫产

在下列情况下可考虑行剖宫产:①有产科适应证时;②引产条件不具备或引产失败。

抽搐未控制前及患者仍处于昏迷状态时,不可行剖宫产。

当胎儿未成熟,孕龄 < 35 周,估计出生后不能存活而孕妇情况稳定,可适当等待。加强对病情的观察及胎儿监护,并给母亲服地塞米松 8mg ,每天 4 次,服 1d,或服倍他米松(betamethasone) 12mg ,12h1 次,共 2 次,以促进胎肺成熟,再行引产或剖宫产。

产后应注意防治产后出血。硫酸镁须继续应用至少 24h ,以后逐渐减量。根据血压情况应用降压药物。

第二十二节 产褥感染

已往产褥感染曾是母体死亡的主要原因。由于接产时注意无菌技术和抗生素的应用 ,产褥感染已不若以前严重 ,但仍是产后主要的致病因素。

产褥感染是产后生殖道受细菌侵袭而引起的疾病。产后会阴、阴道、宫颈及子宫均可存在创面 ,有利于细菌的入侵。有许多产科情况为产褥感染的诱因 ,如胎膜早破、绒毛膜羊膜炎、多次阴道检查、产道损伤、胎盘胎膜组织残留、滞产、阴道或宫腔内手术操作以及产后出血等。产妇贫血或营养不良时 ,亦易发生产褥感染。剖宫产后发生产褥感染者并不比阴道分娩者低。

致病菌一般来自产妇的下生殖道。正常情况下 ,阴道内存在多种细菌 ,一般不致病 ,但当组织受损后失去活力 ,这些细菌就能致病 ,再加上自外界传入的细菌 ,就形成了产褥感染。因此 ,产褥感染并非由单一的细菌引起 ,而是多种细菌感染。随着时间的推移和抗生素的应用 ,新的菌种不断产生 ,不同时期各有不同的主要致病菌。已往最主要的致病菌为 A 组 β 溶血性链球菌 ,逐渐转为金黄色葡萄球菌、大肠杆菌等 ,其它如肠球菌、阴道棒状杆菌 ,单核细胞增多性李司忒菌、变形杆菌、假单胞菌、支原体等亦为致病菌。由于检查技术的进步 ,厌氧菌亦被发现为产褥感染的主要致病菌 ,以厌氧性链球菌最多见 ,其它如拟杆菌、产气荚膜梭状芽胞杆菌、梭形杆菌、韦永球菌等亦可见到。最近报道 A 组 β 溶血性链球菌又有出现 ,引起严重感染 ,应予重视。特别应注意的是在医院内存在的菌种往往具有较强的抗药性 ,一旦发生感染 ,控制较难。因此 ,正确处理分娩 ,减少产道损伤 ,积极防治产科并发症以及强调接产时的无菌技术等 ,实为防止产褥感染的当务之急。

细菌进入产道创面后 ,引起局部炎症。感染上行 ,到达宫腔胎盘剥离面 ,引起子宫内膜炎 ,进而侵犯子宫肌层 ,经淋巴管到达子宫旁组织 ,引起盆腔蜂窝组织炎、盆腔腹膜炎或盆腔脓肿。细菌侵入血管可引起盆腔血栓性静脉炎及脓毒血症 ,严重者可发生脓毒性休克。

一、诊断

产褥感染的早期症状为发热 ,须与乳腺炎、泌尿系统感染、肺炎等常见产后并发症相鉴别。

(一) 临床表现

1. 子宫内膜炎 是产褥感染最常见的形式。一般于产后 48~72h 产生症状。首先是发热,超过 38℃,可有全身不适及食欲不振。恶露可有或无臭味,随致病菌而异。重者可有下腹痛、发冷及高热。下腹部有压痛,盆腔检查可发现子宫复旧不全并有压痛。

2. 盆腔蜂窝组织炎 通常限于阔韧带内,亦可累及输卵管、卵巢及盆腔腹膜。一般与子宫内膜炎并存。腹痛加重伴高热及寒战。盆腔检查有子宫及子宫旁组织明显压痛,子宫旁组织增厚,重者可触及压痛及坚硬的宫旁组织,直达盆壁,称“冰冻骨盆”。如有盆腔腹膜炎则下腹疼痛加剧,并出现腹膜刺激症状及体征。发生盆腔脓肿时,在子宫旁或子宫直肠陷凹可扪及波动及压痛的肿块。阴道后穹窿穿刺可抽出脓液。

3. 盆腔血栓性静脉炎 子宫内膜炎经适当足量抗生素治疗 72h 后病情不见好转,下腹痛、高热、寒战、心动过速。全身及盆腔检查无特殊发现,少数可有未吸收的盆腔蜂窝组织炎。下肢出现水肿。如血栓脱落,可发生肺栓塞。

4. 脓毒血症 常于产后 3d 内突然发作,先发冷,继以间歇性高热,可达 41℃。脉搏加速与体温升高不成比例,脉搏超过 120/min 者预后不良。盆腔检查无异常,或查见子宫稍大,轻压痛。血培养可查到致病菌,但培养阴性者亦不能除外脓毒血症。

5. 脓毒性休克 产后发现脓毒血症时,应警惕脓毒性休克的发生。主要致病菌为革兰阴性杆菌,其释放的内毒素导致周围循环衰竭,组织灌注不足,引起细胞功能障碍及死亡,最终导致多器官功能衰竭。症状及体征详见有关章节。

(二) 实验室检查

在感染早期,白细胞一般在产后早期正常范围内($10 \sim 15 \times 10^9/L$)。随着病情的发展,白细胞日益增多,中性粒细胞增加,伴有核左移。在治疗开始前应先抽血及取宫腔内容物培养致病菌(包括需氧菌及厌氧菌),并作药物敏感试验。最好在患者发冷后抽血作培养,较易得阳性结果。取宫腔内容物作培养时,须避免被宫颈及阴道分泌物污染,以免影响正确结果。在获得培养结果以前,可将宫腔内容物直接涂片并行革兰染色,以初步了解致病菌的类型,便于选择适当的抗生素进行治疗。作尿常规及培养致病菌,以除外泌尿系统感染。对病重者宜注意水与电解质平衡失调及代谢性酸中毒的出现而作相应的检查。发生脓毒性休克时的实验室检查,详见“脓毒性休克”部分。

(三) B 型超声检查

一般用以查明宫腔内有无胎盘组织残留。其他如子宫积脓、子宫肌层脓肿、附件脓肿及盆腔脓肿等亦可查清。除 B 型超声外,亦可采用其他影像诊断技术如 CT、核磁共振等。

二、急诊处理

(一) 抗生素的应用

应根据细菌培养和药敏试验结果选用合适的抗生素。在获得培养结果之前,可按宫腔内容物直接涂片及革兰染色结果,初步判定何种致病菌,再选用抗生素。不能确定致病菌时,可先用一种广谱抗生素,用药 72h 后无效者,可联合应用抗生素。常用的抗生素为青霉素、氨苄青霉素、庆大霉素、卡那霉素、氟哌酸、螺旋霉素等,可对抗多数革兰阳性及阴性致病菌。疑有厌氧菌感染者,可选用氯霉素、克林霉素、甲硝唑、头孢霉素等,重症者宜经静脉给药。较新的对女性生殖道感染有效的药物为妥舒沙星(Tosufloxacin),新口服头孢菌素(Cefamandole)及新抗生素(Trospicamycin)等。妥舒沙星的剂量为 150~300mg,每天 2~3 次口服,新口服头孢菌素为 75~150mg,每天 3 次口服。

(二) 盆腔血栓性静脉炎的治疗

在应用抗生素的同时,用肝素 5000~10,000U 静注,每 4h1 次。如单用抗生素无效,而在肝素治疗 72h 后体温下降,可证实诊断。肝素至少须用 10d,以后可口服华法林,历时 4 周。

(三) 脓毒性休克的治疗

见相关章节。

(四) 手术治疗

目的在清除感染病灶及防止栓塞。

1. 刮宫术 当宫腔内有胎盘组织残留,成为细菌繁殖的基地时,应行刮宫术,将组织取出。为防止感染扩散,手术前后静脉注射抗生素。

2. 剖腹探查 对经足量合适的抗生素治疗后,病情仍严重时,应仔细检查盆腔,并作 B 型超声波检查,如发现子宫增大而压痛,肌层可能有化脓性病灶,或发现附件脓肿、盆腔脓肿时,可行剖腹探查,将子宫切除。附件有病变时,可一并切除。盆腔脓肿应切开引流。

3. 阴道后穹窿切开引流 如盆腔脓肿位于子宫直肠陷凹中,经阴道后穹窿穿刺抽出脓液后,可于穿刺点切开引流。

4. 下腔静脉及卵巢静脉结扎 盆腔血栓性静脉炎有发生肺栓塞的危险时,须结扎下腔静脉及卵巢静脉。

第七篇

儿科临床急诊急救 规范化操作

第一章 新生儿疾病急诊急救

第一节 新生儿颅内出血

新生儿颅内出血是新生儿期常见的严重疾病,它的发生与缺氧和产伤有关,前者多见于早产儿,以脑室周围、脑室内(室管膜下生发基质出血)、脑实质出血为主;后者多见于足月儿,以硬膜下及蛛网膜下出血为主,症状表现为中枢神经系统兴奋或抑制状。严重者死亡率高,存活者也有神经系统后遗症。

一、诊断要点

(一)病史

1.产前、产程中、产后缺氧和产伤史:询问产前有无胎盘早期剥离、前置胎盘、脐带脱垂,母患妊娠中毒症、心脏病、血液病、急慢性感染等;产程中胎位不正(臀位)、头盆不称、急产、滞产、器械助产、胎儿宫内窘迫、脐带绕颈、母用大量催产素或镇静剂等;产后有无新生儿窒息、胎头变形过度等。

2.其他出血因素:如新生儿出血症、血小板减少症、凝血因子缺乏、高钠血症、高碳酸血症、应用肝素及母亲应用阿斯匹林等。

(二)临床表现

根据出血部位及出血量的多少而异,有以下数型:

1.脑室周围、脑室内、脑实质等出血:多见于早产儿,尤其胎龄小于32周,出生体重小于1500g者,症状变化不一,严重者以死胎娩出,或娩出后难以建立呼吸,常见类型为

出生时有窒息,生后 24 小时内出现症状。症状可表现为大脑皮层兴奋性增高(烦躁不安、脑性尖叫、肌震颤、惊厥、吐奶、眼球颤动、瞳孔对光反射消失或双侧大小不等、易激惹等),一般由兴奋转向抑制,或皮层抑制症状(肌张力低、嗜睡、对刺激无反应、生理反射消失或减弱昏迷等)。呼吸暂停或不规则是严重出血的最常见症状。

2.硬膜下出血:多见于足月儿,胎位异常、难产、产钳助产者,常因机械性损伤使大脑帘及小脑幕撕裂引起,血液一旦流入硬膜下,对桥静脉的牵扯力增大,并引起其他桥静脉撕裂出血。轻微出血无症状,明显出血往往在生后 2~3 天内出现不安、尖叫、双眼凝视、斜视、局限性惊厥,伴对侧轻偏瘫等局限性体征。严重者四肢阵挛或强直性惊厥,伴呼吸暂停。可有前囟膨隆、紧张、早期拥抱反射亢进,晚期则消失或减弱。

3.蛛网膜下腔出血:出血原因常为缺氧引起毛细血管内血液外渗,未成熟儿多见。(1)轻症可无症状,或仅有易激惹、肌张力低下等症状,常在 1 周内恢复。(2)重症患儿于生后 2~3 天内出现嗜睡、反复呼吸暂停、肌张力低下、反应低下。足月儿可有反复惊厥。(3)大量出血则很快死亡。

(三)实验室检查

1.脑超声波检查:观察脑室周围结构和脑室大小,多在生后 4 天内检查。将颅内出血分为四级:I 级有室管膜下出血(局限于脑室壁);II 级有脑室内出血无脑室扩张;III 级为两侧脑室内出血伴脑室扩张;IV 级有脑实质出血。

2.CT 检查。

3.脑脊液检查:脑膜炎不能除外时,应作脑脊液检查。

二、抢救与处理

(一)保持安静及支持疗法

禁止扰动患儿,避免啼哭加重出血。头肩稍抬高、保暖,保证液量及热卡供应,给氧纠正低氧血症及高碳酸血症,避免用高渗液,治疗贫血、代谢性酸中毒等。

(二)镇静剂

烦躁不安或惊厥时,可用苯巴比妥或安定等,用药剂量详见新生儿缺氧缺血性脑病。

(三)止血

用维生素 K_1 5~10 mg/d 静注,用三天,必要时输新鲜血。

(四)降低颅压

可用甘露醇 0.25~0.5g/kg 静注,每 6 小时一次。地塞米松 1 mg 静注,每 6 小时一

次。硬膜下出血有脑干压迫症状引起昏迷者 ,或硬膜下血肿者可行手术治疗。

(五) 出血后脑积水的治疗

根据所测得脑室的大小决定脑室引流或腰穿 ,可口服乙酰唑胺(15mg/(kg·d))和速尿(1mg/(kg·d))以减少脑脊液的产生 ,严重脑积水者必要时进行手术治疗或脑脊液腹膜分流术。

第二节 新生儿缺氧缺血性脑病

新生儿缺氧缺血性脑病 ,是指在围产期窒息导致脑的缺氧缺血性损害 ,临床出现一系列脑病表现。至今仍是新生儿期发病和死亡的重要原因。

一、诊断要点

(一) 病史

有明确围产窒息缺氧史。根据统计 ,缺氧缺血性脑病的发生 ,由宫内窒息引起的占 50% ,娩出过程中窒息占 40% ,生后因心肺等疾病导致缺氧引起的只占 10%。

(二) 临床表现

有神经系统症状和体征。1989 年在全国新生儿专题座谈会上将该病从临床上分为轻、中、重三度 ,见表 7-1-1。

表 7-1-1 新生儿缺氧缺血性脑病临床表现

项 目	轻	中	重
意识状态	嗜睡易激惹	迟钝→浅昏迷	浅昏迷→昏迷
肌张力低下	无或轻度	轻→中度	重度
惊厥	无	约 50% 有	频发持续
脑电图	正常	可有节律失调	均异常有暴发的抑制波
症状极期	生后 24 小时内	48 ~ 72 小时	初生 ~ 72 小时
预后	佳	部分死亡或后遗症	严重

(三) 辅助检查

1. 脑电图 :在一周内作 ,不应使用镇静剂。多表现为脑电活动减弱及中至重度节律

失调。

2. 颅脑 B 超诊断 :可发现脑室变窄或消失(提示脑水肿);脑室周围,尤其多见于侧脑室外角后方,有高回声区(系脑室周围白质软化、水肿引起);在局灶或广泛脑实质缺血区可见到局部或散在高回声区。

3. CT 检查 :可分三度。轻度 :散在局灶低密度分布两个脑叶。中度 :低密度超过两脑叶。重度 :弥漫性低密度影,灰质白质界限消失,但基底节及小脑尚有正常密度,侧脑室狭窄受压。

(四)预后

临床上有下列情况者预后不良 (1)昏迷或半昏迷。(2)反复惊厥发作。(3)原始反射全部消失。(4)有中枢性呼吸衰竭。

二、抢救与处理

(一)一般治疗

保持安静,氧气吸入,纠正酸中毒,有凝血障碍给维生素 K_1 5mg/d,静注用 3 天,或输新鲜血浆或全血。

(二)抗惊厥

1. 苯巴比妥 :负荷量 20mg/kg,静注或肌注,首次给 10mg/kg,如抽搐不止,20 分钟后可重复一次。24 小时后可开始维持量,每日 5mg/kg。有效血浓度为 15 ~ 30/ μ g/ml,用药一周。

2. 安定 :剂量为 0.1 ~ 0.3mg/kg,直接静脉推入,其速度不少于 3 分钟。此药用于反复惊厥的病人。

(三)脑水肿治疗

1. 20% 甘露醇 :每次 0.25 ~ 0.5g/kg,第一天可 6 小时静推一次,颅压的高低及意识状态可作为是否给药的指标。

2. 地塞米松 :早期应用有持续缓解脑水肿的作用,减少甘露醇的重复使用。剂量每次 0.5 ~ 1 mg/kg,每 6 小时一次,多在 48 小时内应用,48 小时后根据情况停用或减量。

(四)适当限制入量

头三天 60 ~ 80ml/kg,速度 4ml/(kg·h),并根据电解质、血浆渗透压及尿量体重变化进行调整。

(五) 脑细胞代谢激活剂

细胞色素 C、辅酶 A、ATP 每日静点,直致症状好转。脑活素 2ml + 10% 葡萄糖 10ml 静滴 10 天。

第三节 新生儿肺炎

新生儿肺炎是新生儿期发病率较高的疾病,也是最常见的致命性感染。

一、诊断要点

(一) 病因

1. 吸入性肺炎

(1) 羊水吸入:在宫内或分娩过程中吸入大量羊水,又称羊水吸入综合征。如肺部发生炎症反应,称为羊水吸入性肺炎。

(2) 胎粪吸入:见于胎儿因缺氧在宫内或产时排胎便,污染羊水,吸入后可发生肺炎,以足月儿及过期儿多见。

(3) 乳汁吸入性肺炎:是由于乳汁在吞咽时被吸入呼吸道或在呕吐或溢奶时,乳汁被吸入呼吸道,吸入肺部。肺部出现炎症反应。常见于吞咽障碍、食道畸形,食道功能不全及严重唇腭裂的患儿。

2. 感染性肺炎

(1) 宫内感染性肺炎:吸入污染的羊水,常由于孕母羊膜早破,阴道的细菌(如大肠杆菌、克霉白菌、金黄色葡萄球菌和病毒等)上升感染羊膜,污染羊水,或孕母在妊娠后期受到病毒(如巨细胞病毒、风疹病毒)或原虫(弓形虫病)感染,病原体通过胎盘屏障,经血行传给胎儿。

(2) 分娩过程中感染性肺炎:胎儿在分娩过程中吸入孕母阴道内污染的分泌物而发生肺炎。

(3) 出生后感染性肺炎:由各种细菌、病毒或其他微生物所致,如金黄色葡萄球菌、大肠杆菌、绿脓杆菌、B 组溶血性链球菌、巨细胞病毒等。多发生在出生后数日或继发于败血症,常有家庭内呼吸道感染接触史,或抢救时所用器械消毒不严所致。

(二) 临床表现

羊水吸入性肺炎症状轻,常有一过性呼吸困难或青紫,预后好。胎粪吸入性肺炎的

患儿常有宫内窘迫及产时窒息缺氧史,羊水被胎粪污染呈黄色或黄绿色,婴儿多表现为宫内发育迟缓,皮肤指甲和口腔被胎粪污染。生后不久出现呼吸困难,青紫明显,严重伴呻吟,并发肺气肿者胸部隆起,呼吸音减低或有罗音。合并气胸或纵膈气肿,表现为突然呼吸困难、紫绀加重。感染性肺炎起病时常有拒奶、嗜睡、体重不增、口吐白沫、体温正常或不升。然后逐渐出现呼吸急促、鼻扇、三凹症,或点头样呼吸,口周青灰,甚至呼吸暂停。新生儿咳嗽反射差,故咳嗽不多见。多有腹部胀气,肺部体征无异常发现或可听到细湿啰音。金葡肺炎可引起大片实变,叩诊呈浊音,呼吸音减弱,亦可发展成肺脓肿、脓胸或脓气胸。

(三) 实验室检查

白细胞及其分类大多增高,X线检查显示肺部有不规则索条状影,或融合成片状阴影。

二、抢救与处理

(一) 抗生素疗法

已知病原菌者可根据药物敏感选择抗生素,静脉给药效果较佳。致病菌一时不易确定,多用青霉素和庆大霉素,对球菌和杆菌均有效。金葡肺炎用青霉素及头孢类药物。

(二) 给氧

使 PO_2 达6.67kPa以上,维持在6.67~10.7kPa,不高于16kPa,以防氧中毒。氧经湿化后供给。如鼻导管供氧不能改善缺氧,可改用面罩或持续正压呼吸(CPAP),严重情况下作气管插管和机械呼吸。

(三) 雾化吸入

对呼吸困难的婴儿尽可能保持呼吸道通畅,呼吸道分泌物粘稠的婴儿应雾化吸入、吸痰。

(四) 支持疗法

必要时输以血浆,供给必要的营养和液体。

(五) 对症治疗

发生脓胸或气胸时立即抽脓或抽气,亦考虑闭式引流。

第四节 新生儿败血症

新生儿败血症系指新生儿期细菌侵入血循环并在其中生长繁殖,产生毒素所造成的全身性感染。

一、诊断要点

(一)病因

病因主要为免疫功能缺陷,新生儿血清中 IgM 缺乏, IgG 虽能由母体经胎盘输入,但生后逐渐消耗,总含量在生后数月下降,血清型及分泌型 IgA 均减少。血清补体 C₃、C₄ 浓度低,白细胞吞噬过程中的调理、趋化及吞噬作用较差。以及新生儿皮肤粘膜屏障功能低下,胃酸少,杀菌力弱,肠道通透性高,单核吞噬细胞系统消除能力较低。以上一系列缺损或不足,致使新生儿尤其是早产儿,一旦发生感染,不易局限而发展为败血症。

(二)病原菌

金黄色葡萄球菌和大肠杆菌为最常见的致病菌,其次为表皮葡萄球菌,有时可见绿脓杆菌,B 组溶血性链球菌少见。

(三)感染途径

1. 宫内感染:母产前感染细菌性疾病,易由胎盘进入胎儿血循环,或羊膜早破,羊水污染、子宫内膜炎等细菌可经血流或直接感染胎儿。
2. 产时感染:胎儿通过产道,吸入污染的羊水或消毒不严引起。
3. 产后感染:多由皮肤、粘膜、脐部、呼吸道、消化道感染后由血循环致病。

(四)临床表现

新生儿败血症常缺乏典型症状,一般表现如精神食欲欠佳、哭声减弱、体温不稳定等出现较早,且发展较快、较重,不需很长时间即可进入不吃、不动、不哭、面色不好,精神萎靡嗜睡状态。体壮儿常发热,体弱儿、早产儿体温不升。如出现以下症状往往提示败血症的可能(1)黄疸:可为败血症的唯一表现(2)肝脾肿大,尤其无法解释的肝肿大(3)出血倾向:可有淤点、淤斑、贫血等。(4)休克表现:面色苍白、皮肤发花、脉搏细弱、肌张力低下、尿少尿闭、血压降低等。(5)其他:中毒性肠麻痹(腹胀肠鸣音消失)、脓

尿、深部脓肿、脑膜炎等。

(五) 实验室检查

1. 血培养 :应用抗生素前取血作培养并作药物敏感试验。
2. 外周血象 :白细胞总数及中性粒细胞多升高。
3. 其他 (1) C-反应蛋白 $> 15\text{mg/L}$ 或微量++ ~ +++提示败血症 (2) 白细胞涂片检查 (3) 其他培养及涂片 :暴露感染灶或脐部涂片、深部脓液或穿刺液涂片、尿液涂片等。如疑有脑膜炎、中毒性肝炎、泌尿系感染等作相关的脑脊液、肝功能、尿常规等检查。

二、抢救与处理

(一) 抗生素疗法

先选用两种抗生素 ,明确病原后可停用一种。一般疗程 10 ~ 14 天 ,应静脉给药 ,最好用杀菌性、易透过血脑屏障的药物。病原不明时用氨苄青霉素加庆大霉素。金葡败血症如对青霉素耐药可用邻氯青霉素、双氯青霉素 ,或万古霉素、头孢唑啉(先锋霉素 V)、头孢呋肟(头孢呋新)

(二) 支持疗法

保证足够的热量及液量 ,必要时输新鲜血或血浆。

(三) 对症治疗

注意保暖、吸氧 ,纠正酸中毒 ,对合并高胆红素血症者进行光疗等。

第五节 新生儿破伤风

新生儿破伤风是在生产过程中脐带消毒不严 ,破伤风杆菌侵入脐部而致的急性感染性疾病 ,多在生后 4 ~ 6 天发病。潜伏期愈短者 ,病死率愈高。

一、诊断要点

(一) 病因

破伤风杆菌为革兰氏阳性厌氧杆菌 ,广泛存在于土壤及人、畜粪便中。孕妇生产中

使用消毒不彻底的器械、污染的手或敷料处理脐带而感染。破伤风杆菌侵入脐带后,繁殖产生外毒素,沿神经干、淋巴或血流传入中枢神经系统,与神经组织结合,致使全身肌肉抽搐。

(二) 临床表现

新生儿破伤风可分4期。

1. 潜伏期: 4~14天,多数为4~6天发病,潜伏期愈短,病情愈重,死亡率愈高。
2. 开始期: 从最初出现症状到首次抽搐的时间称为开始期。此期患儿表现哭闹不安,口不能张大,不易塞进奶头,吮奶困难,以致牙关紧闭。此期越短,预后越差。
3. 痉挛期: 患儿出现抽搐即为痉挛期。此期由于面肌的痉挛形成苦笑面容,全身肌肉痉挛,严重者呈角弓反张。重症喉肌、呼吸肌痉挛,可致窒息、呼吸暂停。
4. 恢复期: 渡过痉挛期,恢复吮奶,进入恢复期。

二、抢救与处理

(一) 一般治疗

室内保持安静、遮光,医疗护理最好在止痉药发挥最大疗效的同时进行。鼻饲奶不能接受时,给足液量及热量。有青紫者,给氧,脐部处理可用3%过氧化氢清洗,再涂以2.5%碘酒。

(二) 破伤风抗毒素(TAT)

只能中和尚未与神经组织结合的游离毒素,要尽早使用,剂量2万U,静点和肌注各1万U。

(三) 控制痉挛

首选安定,对重症病例,首次缓慢静推安定2~3mg,镇静后,插鼻胃管并保留胃管,给予安定计划治疗,轻度每日2.5~5mg/kg,重度7.5~10mg/kg,分6次鼻饲(与鼻饲奶同步),达到安定化,使患儿处于深睡状态,大剂量维持4~7天,逐渐减量,直至张口吃奶,痉挛解除才停药。在安定治疗过程中仍不能控制痉挛者,则临时辅用鲁米那,水合氯醛等。用药期间观察安定的副作用,如四肢松弛、呼吸浅表及反复呼吸暂停应及时调整剂量并对症处理。

(四) 控制感染

青霉素G能杀灭破伤杆菌,以减少外毒素的产生,剂量为 ≤ 7 日者每日5万~7.5

万/kg,分二次静点 ;> 7 日者每日 5 万 ~ 10 万/kg ,共用 7 ~ 10 天。亦可选用灭滴灵 ,是抗厌氧菌的首选药 ,新生儿 ≤ 7 日者按 15mg/kg ;> 7 日者每日 15 ~ 30mg/kg ,分 2 次静点 ,疗程 7 日。如有合并感染 ,加用其他抗生素。

三、预防

要大力推广新法接生 ,接生时严格执行无菌操作。对脐带消毒不严者 ,可重新处理。将脐带远端用消毒剪刀剪去 ,重新结扎 ,近端用 3% 双氧水或 1 :4000 高锰酸钾清洗后涂碘酊。同时肌注 TAT 3000U ,及青霉素 3 ~ 4 天 ,并应密切观察。

第六节 新生儿硬肿症

新生儿硬肿症是指新生儿期由于寒冷、早产、感染、窒息等多种原因引起的皮肤和皮下脂肪变硬及水肿。多见于胎龄小、出生体重低的婴儿 ,常伴有低体温及多器官功能损害 ,本病预后严重 ,病死率高。休克、Dic 和急性肾功能衰竭是致死的主要原因。

一、诊断要点

(一) 病史

多见于寒冷季节 ,环境温度过低或保温不当者 ,但夏季亦可发病。早产儿或低出生体重儿 ,有严重感染史、窒息史、入量不足等易患此病。

(二) 临床表现

患儿不吃、不哭、不动、反应差 ,体温低或不升 ,甚至低于 30℃。硬肿的好发部位依次为双下肢、臀部、面颊、两上肢、背、腹、胸部等处。患处皮肤发硬 ,不能用手捏起 ,并在凹陷性水肿。严重者肢体僵硬 ,不能屈曲 ,面颊变硬不能吸吮 ,心率减慢 ,心音低钝 ,伴多脏器功能损害。可有循环障碍、休克、心功能不全、Dic、肺出血、肾功能衰竭等。1990 年第二届全国学术会议 ,将硬肿症分为轻、中、重三度 ,见表 7 - 1 - 2 ,每项分别评分 ,总分为 0 分者 ,为轻度 ,1 ~ 3 分为中度 ,4 分以上为重度。

表 7-1-2 新生儿硬肿分度评分标准

评分	体温(℃)		硬肿范围	器官功能
	肛温	腋-肛温度	%	改变
0	≥35	正或负值	< 20%	无明显改变
1	< 35	0 或正值	20 ~ 50	明显功能低下
4	< 35	负值	> 50	功能衰竭
	< 30	正或负值		

注 ①硬肿范围的计算 :头颈部 20% ,双上肢 18% ,前胸及腹部 14%、背部及腰骶部 14%、臀部 8% ,双下肢 26%。

②器官功能低下包括不吃、不哭、反应低下 ,心率减慢或心电图及生化异常 ,器官功能衰竭指休克、心力衰竭、Dic、肺出血、肾功能衰竭等。

③用水温表可测至 30℃ 以下体温。无肛表时 ,腋温 < 35℃ 为 1 分、< 30℃ 为 4 分。

(三)辅助检查

血气分析可表现低氧血症及代谢性酸中毒 ,半数患儿血小板 $< 10 \times 10^9/L$,合并 Dic 者 ,凝血酶元时间延长 ,血糖可降低 ,尿素氮增高 ,并有高钾、低钠等。心电图主要表现 P-R 延长 ,Q-T 延长 ,低电压、T 波低平 ,ST 段下降 ;X 线胸片可有肺淤血、肺水肿、肺出血等改变。

二、抢救与处理

(一)复温

1.对轻、中度 ,体温 $> 30^{\circ}\text{C}$ 产热良好者 ,用暖箱复温 ,先将箱预热至 30°C ,然后将患儿置于暖箱内 ,逐渐调节箱温至 $30 \sim 32^{\circ}\text{C}$,使患儿在 6 ~ 12 小时恢复正常体温。如无暖箱可采用电热毯、热水袋(水温 60°C)、热炕取暖法 ,无效者转上级医院。

2.对重患者 ,体温 $< 30^{\circ}\text{C}$ 产热衰竭者(腋-肛温差为负值) ,首选辐射式保温台(开放暖箱) ,床面温度从 30°C 开始 ,每 15 ~ 30 分钟升高体温 1°C ,随体温升高 ,逐渐提高箱温以后通过皮温来控制辐射热。如无辐射式保温台 ,先以高于患儿体温 $1 \sim 2^{\circ}\text{C}$ 的暖箱温度(不得超过 34°C)开始复温 ,每小时提高箱温 1°C ,于 12 ~ 24 小时内恢复正常体温。

(二)热量和液体供给

供给足量葡萄糖 ,热量由开始 209kJ/kg ,随体温上升 ,每日增加 84kJ/kg ,逐步加到 $419 \sim 502\text{kJ/kg}$ 。有条件者也可用静脉营养来保证热量。

(三)抗休克和纠正酸中毒

有休克或微循环障碍者要及时扩充血容量 ,纠正酸中毒。一般先用等张液(1.4% 碳酸氢钠或 2:1 液)或低分子右旋糖酐 $15 \sim 20\text{ml/kg}$,1 小时内静脉滴入 ,继用 $1/3 \sim 1/4$

液,每天 70~90ml/kg。纠正酸中毒用 5% 碳酸氢钠 3~5ml/kg,用前先将碳酸氢钠稀释成等张液后滴注。血管活性药物常选用多巴胺、酚妥拉明等。

(四)弥漫性血管内凝血

高凝状态用肝素,首次 1 mg/kg,6 小时后按 0.5~1 mg/kg 给予,若病情好转,可延长用药间隔时间,逐渐停用。每次用肝素前要测凝血时间,一般控制凝血时间在 20~30 分钟停用肝素。

(五)其他治疗

(1)有肾能衰竭时,早期可给速尿,每次 1mg/kg,严格限制入量,有高钾低钙时要限制钾摄入及补充葡萄糖酸钙。

(2)肺出血:早期作气管内插管,进行正压呼吸(CPAP)治疗,并可加用肾上腺素气管内滴入。2~3 天后病情好转,减低呼吸器参数并撤离。同时要积极治疗引起肺出血的病因。

(3)根据感染的情况适当选用抗生素。

(4)可用复方人参注射液。

(5)吸氧。

第七节 新生儿出血症

新生儿出血症是由于维生素 K 及其依赖因子(Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ)生理性下降所致。本症多在生后 1~7 天发病,以消化道出血为主,系一种自限性出血性疾病,预后良好。

一、诊断要点

(一)病史

1. 发病日龄在 7 天以内,早产儿可晚至 2 周。
2. 有喂养延迟、先天性消化道畸形所致吸收不良史,母乳喂养的婴儿。
3. 母亲产前服用过维生素 K 抑制药物如抗惊厥药、抗凝药(双香豆素)、抗结核药(利福平、异烟肼)等。

(二)临床表现

1. 早期出血:少数婴儿于生后 24 小时内发生出血,多与母亲产前应用某些药物有关。

出血程度轻重不一,可从轻微的皮肤出血、脐残端渗血至大量胃肠道出血及颅内出血。

2. 典型的新生儿出血症: 生后 2~3 天发病, 多为人乳喂养儿, 最常见的出血部位是消化道(呕血或便血)、脐(渗血或出血不止) 及皮肤。早产儿可有颅内出血, 偶见其他部位或脏器出血。

3. 迟发性出血: 个别母乳喂养的婴儿在出生一个月后发病, 多与某些疾病有关, 如腹泻加以抗生素的应用可抑制肠道菌群合成维生素 K, 使血中维生素 K 水平下降, 此外, 长期饥饿或长期接受胃肠外静脉营养亦可发生迟发型维生素 K 缺乏而出血。

(三) 实验室检查

1. 血常规: 贫血与出血量成正比, 血小板及出血时间正常。

2. 凝血酶元时间延长, 常为对照的 2 倍以上。

二、抢救与处理

(一) 维生素 K 疗法

用维生素 K₁ 1~5mg, 肌肉或静脉缓注, 连用 3~5 日, 一般注射 4 小时后凝血因子浓度即可上升, 24 小时达到正常, 出血可迅速停止。

(二) 输新鲜血浆或全血

10~20ml/kg, 以提高血中有活性的凝血因子的水平。

(三) 其他

消化道出血要暂时禁食, 从胃肠道外补充营养。脐部渗血时给予局部处理, 穿刺部位渗血可压迫止血。

三、预防

(一) 全部活产婴出生后立即肌注维生素 K₁, 早产婴 0.5mg, 足月儿 1 mg。

(二) 有服药史者(苯妥英钠) 妊娠最后三个月期间给维生素 K₁ 肌注 1 次 10mg, 临产时再肌注一次(剂量同上)。授乳母亲应口服维生素 K, 一周 2 次, 每次 20mg, 可预防迟发出血。维生素 K₃ 和 K₄ 系人工合成, 可致溶血和黄疸, 宜慎用。

第八节 新生儿黄疸

黄疸是新生儿期,尤其是新生儿早期最常见的症状,既可是生理现象,又可以是多种疾病的表现。足月儿血总胆红素大于 $205\mu\text{mol/L}$ 几,早产儿大于 $257\mu\text{mol/L}$ 称高胆红素血症。

一、生理性黄疸

(一) 诊断要点

1. 病因

生理性黄疸的产生与新生儿胆红素代谢的特点有关 (1)新生儿胆红素产生偏多。(2)新生儿肝脏酶系统发育不完善,特别是葡萄糖醛酸转移酶缺乏,使胆红素在肝脏结合过程受到抑制。(3)胆红素的肝肠循环增加等。

2. 临床表现

足月儿约 50% 于生后 2~3 天皮肤出现黄染,4~5 天达高峰,7~10 天消退。早产儿 80% 出现黄疸,持续 3~4 周消退。生理性黄疸不伴有其他症状,精神反应良好,个别新生儿吃奶稍差。

3. 实验室检查

进行血清胆红素测定,足月儿胆红素平均为 $103 \sim 137\mu\text{mol/L}$,不超过 $205\mu\text{mol/L}$ 。早产儿平均胆红素 $171 \sim 205\mu\text{mol/L}$,不超过 $257\mu\text{mol/L}$ 。

(二) 抢救与处理

生理性黄疸不需治疗,注意新生儿保暖,适当提早喂奶,供给糖原,以促进葡萄糖醛酸的生成,及早排出胎便,减少胆红素的肝肠循环,可以减轻生理性黄疸程度。

二、病理性黄疸

(一) 诊断要点

1. 病因

见表 7-1-3。

表 7-1-3 病理性黄疸的原因

胆红素产生过多	胆红素结合障碍	胆红素排泄障碍
1. 母婴血型不合溶血病 :ABO、ph 或其他	1. 窒息、缺氧、酸中毒	1. 肝炎(病毒性、中毒性)
2. 红细胞酶的异常 :G-6PD 缺乏 ,丙酮酸激酶缺乏	2. 低温、低血糖、低蛋白血症	2. 先天性代谢缺陷。半乳糖血症、Dubin - Johnson Syn
3. 红细胞形态异常 球形椭圆形 ,口形固缩红细胞增多症	3. 感染和药物	3. 先天性胆道闭锁
4. 感染	4. 母血内暂时性抑制物 :Lucey Driscall Syn	4. 胆总管囊肿
5. 体内出血、头颅血肿、颅内出血等	5. 持续性遗传性肝酶缺乏	5. 胆道受压、环形胰腺、肠扭转不良
6. 红细胞增多症 ,脐带延迟 ,胎 - 胎、母 - 胎输血 ,足月小样儿	6. 其他 糖尿病母亲婴儿 呆小症 21 - 三体综合征等	6. 胆汁粘稠综合征
7. 肝肠循环增多、喂养延迟、母乳黄疸、消化道畸形等		

2. 临床表现

黄疸常在生后 24 小时内出现 ,血清总胆红素足月儿 > 205 μ mol/L ,早产儿 > 257 μ mol/L ,或每日上升速度 86 μ mol/L 以上 ,结合胆红素 > 34 μ mol/L。或生理性黄疸消退后又复现或进行加重或迟迟不消退。重症可以引起核黄疸。

3. 实验室检查

血清胆红素测定 ,以及根据不同病因进行相关的化验。

(二)抢救与处理

病理性黄疸 ,尤其是发病早者需积极治疗 ,不能延误。

1. 病因治疗

首先应明确致成病理性黄疸的因素 ,有针对性的去除病因。

2. 一般治疗

适当保暖 ,生后尽早开奶 ,热量不足静点葡萄糖补充 ,防止低血糖、缺氧。有酸中毒应及时纠正 ,避免使用与胆红素竞争葡萄糖醛酸转移酶及白蛋白结合位点的药物如磺胺药、氯霉素、红霉素、利福平、水杨酸盐等。

3. 光疗

胆红素能吸收光线 ,在光的作用下使未结合胆红素氧化水溶性异构体 ,迅速经胆汁及排出体外 ,以降低血中胆红素浓度。光疗效果好 ,简便、安全、副作用小 ,现已作为首选治疗方法 ,通常选用蓝光 ,白光也有效。

4. 药物治疗

(1)白蛋白或血浆 :白蛋白可与胆红素紧密结合 ,减少游离胆红素 ,防止核黄疸 ,适用于早期新生儿 ,尤其是早产儿。静脉输白蛋白每次 1g/kg ,或用血浆代替 ,每次 10ml/kg。

(2)肾上腺皮质激素 :可提高肝酶的活力 ,抑制抗原抗体反应。一般只用于重症新生儿溶血症 ,不需常规使用。可用地塞米松 0.3 ~ 0.5mg/kg 静点或口服强的松 ,每日 1

~2mg/kg,分二次服。

(3)酶诱导剂:应用苯巴比妥作为酶诱导剂,促进葡萄糖醛酸转移酶生成,并能增加Y蛋白含量及肝细胞膜的通透性,增加肝细胞摄取未结合胆红素的能力。生后第一周服用有效,剂量为首剂10~15mg/kg,以后每日给4mg/kg维持,连服4天,副作用有嗜睡或吃奶缓慢。

(4)中药:以茵陈蒿汤为主。

5. 换血疗法

多用于严重的新生儿母子血型不合溶血症。

第二章 婴幼儿疾病急诊急救

第一节 小儿惊厥

惊厥是小儿时期常见的急症,自新生儿至各年龄组小儿均可发生。表现为突然发作的全身或局部肌群强直性和阵挛性抽搐,伴有或不伴意识障碍。发作时间可由数秒至数分钟,严重者反复多次发作,甚至呈持续状态。惊厥止后多入睡。新生儿期可表现为轻微的全身性或局限性抽搐如凝视、面肌抽搐、肢体跳动、呼吸不规则等,易被忽视。本症以2~3岁为多见。

一、病因病理

小儿惊厥的原因可分为两类:①按感染有无分为感染性(热性惊厥)及非感染性(无热惊厥);②按病变累及的部位分为颅内及颅外。

(一)热性惊厥

1. 高热惊厥 是婴幼儿时期最常见的惊厥,主要发生在6个月至3岁,偶可见于4~5岁,5岁以后较少见。在脑发育不成熟的新生儿期极少发生。其特点是:①惊厥多在体温上升早期发生;②惊厥发作时间短暂,在一次发热性疾病中,很少连续发生多次,发作后意识恢复快,没有神经系统的异常体征;③热退后一周脑电图正常。发作原因除年龄因素外,还有遗传因素,患者近亲中的40~58%有高热惊厥和/或癫痫病史,如惊厥发作频繁,发作后有昏睡、锥体束征,38℃以下即可出现惊厥,脑电图持续异常,有癫痫家族史者日后可能转变为癫痫。若高热不退,反复惊厥,则应认真排除中枢神经系统或其他系统的严重疾病。

2. 中枢神经系统感染及其毒素引起的惊厥 发生率仅次于高热惊厥,除发热外,多伴有意识障碍,且常出现嗜睡、昏睡、烦躁、呕吐、谵妄、昏迷。乙型脑炎发生于夏秋季,流行性脑脊髓膜炎多发生于冬春季,其他化脓性脑膜炎则不分季节。真菌性和结核性脑膜炎、病毒性脑炎、亚急性硬化性全脑炎、脑脓肿、静脉窦栓塞性静脉炎等都可不同年龄和季节中发病。惊厥发作常反复多次,持续时间较长。如原发病继续进展,惊厥可呈持续状态。体检可发现异常体征。

3. 非中枢神经系统急性严重感染引起的惊厥 如败血症、中毒性菌痢、中毒性肺炎等,在高热时多发生惊厥。

(二)无热惊厥

1. 代谢性疾病与水电解质紊乱 低血钙、低血镁、低血糖、低血钠、高血钙、维生素B₁、B₂缺乏症,先天性氨基酸代谢失调如苯丙酮酸尿症、枫糖尿症,先天性脂肪代谢紊乱如高雪氏病和尼曼—匹克氏病,水电解质紊乱如高渗性脱水、低渗性脱水、碱中毒等都可以引起惊厥。

2. 非感染性中枢神经系统疾病 惊厥发生可急可缓,多反复发作,各年龄组均可发生,大多伴有智力落后、意识和运动功能障碍、肢体强直或痉挛等,体格检查有明显神经系统异常体征。常见疾病有:新生儿产伤、vitK₁缺乏、凝血因子缺乏、脑血管畸形破裂等所致的颅内出血,窒息后脑部缺氧征,颅脑外伤,先天性脑发育畸形,核黄疸,先天性脑积水,脑部退行性病变,急性中毒性脑病,脑肿瘤,脑栓塞,各种脑炎、脑膜炎或脑病的后遗症,脱髓鞘症等。

3. 中枢神经系统功能异常

(1)原发性癫痫 学龄前儿童多见,发作前可有幻觉及先兆,突发全身或限局性抽搐,多反复发作,发作后昏睡。久病有智力障碍,脑电图可确诊。

(2)婴儿痉挛症 是癫痫的一种类型,发生于2岁以内,有点头、上肢向前环抱等特殊姿势,大多智力落后、脑性瘫痪,脑电图呈特有的“高峰节律紊乱”。

4. 中毒 儿童期中毒常由于误服药物、毒物或某些药物过量所致,常见阿托品、氨茶碱、异烟肼、回苏灵、马前子、樟脑、一氧化碳、汽油、有机磷农药、杀鼠药如磷化锌、安妥,植物如白果、杏仁、洋金花,各种情况的食物中毒等。

5. 其他 如急性心源性缺氧综合征、高血压脑病、脑部寄生虫病、脑或脑膜白血病等。

引起惊厥的疾病甚多,但惊厥发生的机理尚未完全阐明。各种刺激因素作用于中枢神经系统或脑的某一部位,致使神经细胞处于兴奋状态,神经元群发生过度的反复放电活动,可为局限性,亦可由局部扩散到脑的其他部位,甚至全脑,超过一定限度,临床上就表现为限局性或全身性抽搐,而且在生化及代谢方面与钙离子浓度、神经细胞内外钠离子的相对浓度、r-GABA及脑细胞能量代谢有密切的关系。

二、诊断要点

小儿惊厥的诊断主要是寻找病因。必须详细地搜集病史,仔细检查,结合必要的实验室及诊断仪器检查,进行综合分析。

(一) 临床表现

1. 惊厥 根据抽搐表现分为三种类型。

(1) 全身性强直—阵挛性抽搐: 躯干及四肢对称性抽搐,眼球上斜固定,呼吸暂停,面色苍白或发绀,意识丧失。

(2) 强直性抽搐: 全身及四肢肌张力增高,上下肢伸直,前臂旋前,足跖屈,有时呈角弓反张。见于破伤风、脑炎后遗症。

(3) 局限性抽搐: 一侧眼轮匝肌、面肌或口轮匝肌,或一侧肢体,或手指、脚趾抽动,或眼球转动、震颤、凝视,或呼吸肌痉挛抽搐,以致呼吸运动减慢、节律不均或停止,表现阵发性苍白或发绀。多见于新生儿或婴幼儿,如局限性抽搐恒定不变,有定位意义。

2. 惊厥持续状态 惊厥发作持续 30 分钟以上,或两次发作间歇而意识不能恢复者。常见于脑炎、脑膜炎或中毒性脑病、破伤风等,还可见于颅内出血、脑血管病、代谢紊乱、脑发育不全、脑外伤、脑瘤、癫痫和脑炎后遗症等。

(二) 年龄

1. 新生儿 以颅内损伤、窒息、颅内出血、脑发育畸形、代谢紊乱和化脓性脑膜炎多见。

2. 婴儿期 以低钙血症、脑发育畸形、高热惊厥、婴儿痉挛症、脑膜炎及脑损伤后遗症多见。

3. 幼儿期 以高热惊厥、中毒性脑病、颅内感染、低血糖症和癫痫多见。

4. 学龄前期及学龄期 以中毒性脑病、颅内感染、癫痫、中毒、脑瘤和高血压脑病多见。

(三) 季节

传染病有明显的流行季节,夏秋季应注意菌痢、乙型脑炎及其他肠道传染病。冬春季应注意流脑及呼吸道传染病,低钙血症及一氧化碳中毒亦多见于冬末与早春。

(四) 病史

发热起病者多伴有感染,但严重感染而反应差的患儿尤其是新生儿可无发热。无热惊厥应从生产史、喂养史、智能及体格发育史、药物史、误服毒史、过去史及以往惊厥发作史中找出线索。

(五) 实验室及诊断仪器检查

1. 白细胞显著增高,中性粒细胞百分数增高提示感染,嗜酸性粒细胞增高提示脑寄生虫病。

2. 大便常规 对突起高热惊厥伴有中毒症状者应做大便常规检查。

3. 血液生化 根据需要选作血糖、血钙、血钠、血镁、血尿素氮和肌酐等检查。

4. 脑脊液 疑有颅内感染时作,应包括墨汁染色、抗酸染色、培养及留薄膜涂片等。

5. 血、尿特殊检查 疑有遗传代谢性疾病时作。

6. 脑电图 有助于癫痫、婴儿痉挛症、限局性脑病、脑瘤的诊断。

7. CT 对颅内占位性病变、脑室扩张、脑萎缩、颅内出血、脑脓肿和脑栓塞有诊断意义。

8. 头颅 X 线检查,可根据需要作平片、脑血管造影、脑室造影、气脑造影等。

三、急救治疗

应根据原发病、惊厥的严重程度采用不同的处理。

(一) 一般处理 应就地抢救,将患儿平卧床上,取头侧位,用纱布裹的压舌板将口扩开,保持呼吸道通畅,保持安静,减少刺激,有紫绀者供给氧气,窒息时施行人工呼吸。

(二) 镇惊药物的选择和用法 由于惊厥时中枢神经系统处于高度兴奋状态,故镇静剂量应大于一般安眠剂量,有时可联合使用两种药。惊厥停止后不宜滥用。①安定 $0.1 \sim 0.3\text{mg/kg}$,必要时 30 分钟后可重复一次,应避免与苯巴比妥钠同用,以免加强后者的呼吸抑制作用。②苯巴比妥钠 $6 \sim 10\text{mg/kg}$,肌注 $4 \sim 6$ 小时后可重复一次。③氯丙嗪 $1 \sim 2\text{mg/kg}$,可与等量异丙嗪同时应用,可 $4 \sim 6$ 小时重复一次。④副醛 $0.1 \sim 0.2\text{mg/kg}$,深部肌注,总量不超过 5ml 。⑤2.5%戊硫巴比妥钠 10mg/kg ,肌注。新生儿、婴儿慎用。⑥如各种药物均不奏效,可在麻醉师协助下试用乙醚。

(三) 惊厥持续状态的处理

1. 立即止惊 见镇惊药物用法。

2. 控制高热 可用头部冰帽、冰敷等,同时可用人工冬眠配合降温。

3. 降低颅内压 持续抽搐 2 小时以上、视网膜水肿、瞳孔忽大忽小或两侧不等及呼吸节律不整,提示脑水肿。

4. 维持水、电解质平衡 最适液体量为 $60 \sim 80\text{ml/kg/d}$,要避免给液体过多及供钠过多,只要皮肤弹性未减,可允许眼眶略呈凹陷,热量以 $40 \sim 60\text{cal/kg/d}$ 为宜。

第二节 小儿急性呼吸衰竭

急性呼吸衰竭为儿科常见的临床急症之一,是由于呼吸中枢及/或呼吸器官病变造成的通气功能障碍,表现为低氧血症,或低氧血症伴高碳酸血症,并引起各系统的一系列生理功能失调和代谢紊乱的综合征。

一、病因病理

(一)中枢性呼吸衰竭 各种可使呼吸中枢受损的疾病均可引起,如颅内感染、颅内出血、颅内压增高、新生儿窒息。

(二)周围性呼吸衰竭 各种呼吸器官的严重病变或呼吸肌麻痹,如重症肺炎、毛细支气管炎、哮喘持续状态、急性感染性多发性神经根炎并发呼吸肌麻痹。

(三)通气不足 即肺泡和外界进行气体交换发生障碍,影响 O_2 的吸入及 CO_2 的排出,而发生氧分压下降,二氧化碳分压增加。各种类型的呼吸衰竭多有通气不足,为引起小儿急性呼吸衰竭的主要原因。

(四)换气障碍 即肺泡与血液间的气体交换障碍。据病理生理改变可分为以下二种。

1. 弥散障碍 气体弥散量与气体分压、溶解度以及血液接触时间成正比,而与肺泡壁厚度成反比。 CO_2 溶解度较 O_2 大 22 倍,故弥散障碍主要影响 O_2 的交换,使 PaO_2 降低, $PaCO_2$ 正常或稍低。引起弥散障碍的原因为:肺部炎症、肺不张、肺透明膜形成等。

2. 通气血流比例失调 有效的气体交换不仅要求有足够的通气量,还必须有充足的肺血流量,即通气与血流有一定的比例;正常通气/血流(VA/Q)为 0.8 时,则肺泡能发挥最大换气效能。通气与血流比例失调为低氧血症的重要原因。

(1) $VA/Q < 0.8$ 肺泡通气量减少,而肺血流量正常时,可导致 PaO_2 下降,但 $PaCO_2$ 不一定增高。

(2) $VA/Q > 0.8$ 肺泡通气量正常,但肺血流量不足时,可造成死腔样通气, PaO_2 则降低。

(五)小儿急性呼吸衰竭的临床表现除原发病的表现外,主要为缺氧及二氧化碳潴留造成的多系统症状。

1. 呼吸系统症状 中枢性呼吸衰竭的呼吸困难主要表现在呼吸节律和频率的改变,如潮式呼吸、毕奥氏呼吸、叹息样呼吸、双吸气及下颌式呼吸,呼吸减慢乃至呼吸停

止。周围性呼吸衰竭时,主要特点为先有呼吸困难,伴呼吸肌辅助动作——三凹征等。呼吸困难的性质视疾病而异,若上呼吸道阻塞,则以吸气性呼吸困难为主;下呼吸道梗阻,则以呼气性呼吸困难为主;呼吸肌麻痹者,呼吸幅度变浅,呼吸无力,但呼吸节律整齐。

2. 低氧血症

(1) 紫绀 为缺 O_2 时典型症状。以唇、口周、甲床等处明显。 $PaO_2 < 5.32kPa(40mmHg)$, $SaO_2 0.7 \sim 0.8$ 时出现紫绀。但当 $Hb < 5g/dl$ 时可不出现紫绀。

(2) 循环系统症状:可有心率增快、心音低钝、血压增高,严重者可心律失常、血压下降甚至休克。

(3) 神经系统症状:初期可有睡眠不安、烦躁、易激动,继之出现神经系统抑制症状,如嗜睡、意识模糊。严重者可有昏迷、抽搐等颅内压增高、脑疝的表现。

(4) 肾功能障碍:由于缺氧、肾缺血,尿中可出现蛋白、红细胸、白细胞及管型,少尿和无尿,严重者出现肾功能衰竭。

3. 高碳酸血症 当 $PaCO_2$ 升高超过正常 $0.67 \sim 1.33kPa(5 \sim 10mmHg)$ 时,患儿表现多汗、不安、四肢温暖、皮肤潮红、瞳孔缩小、脉速、血压升高;当 $PaCO_2$ 继续升高超出正常 $75mmHg$ 以上时,则患儿表现为昏睡、肢体颤动、心率增快。

二、诊断要点

患儿患有可能引起呼吸衰竭的原发病,同时又出现了呼吸困难,可根据其程度、性质以及呼吸节律的改变,有无紫绀及神志改变等进行诊断。必要时进行血气分析。可将呼吸衰竭分为二型。

(一) I 型 即低氧血症呼吸衰竭, PaO_2 降低 $< 6.65kPa(50mmHg)$, $PaCO_2$ 正常。见于呼吸衰竭早期。

(二) II 型 即高碳酸血症呼吸衰竭, PaO_2 降低 $\leq 6.65kPa$, $PaCO_2$ 升高 $\geq 6.65kPa(50mmHg)$ 。见于呼吸衰竭的晚期和重症。

三、急救治疗

呼吸衰竭的治疗原则是消除病因,在积极治疗原发病的同时,改善通气功能,提高 PaO_2 , 纠正酸碱平衡及电解质紊乱,维持心、肺、脑、肾功能,及时应用辅助呼吸。

(一) 积极治疗原发病与控制继发感染是治疗呼吸衰竭的关键。

(二) 保持呼吸道通畅为预防及抢救呼吸衰竭的首要问题。

1. 勤吸痰 对重症患者,尤其婴幼儿咳嗽无力者,应定期翻身、捶胸、拍背、吸痰, 2 ~ 3 小时一次。

2. 湿化痰液 发热、脱水、吸入干燥空气或氧,以及快速呼吸,常使分泌物粘稠不易排出,导致气道阻塞,湿化痰液可使痰液易于咳出,减少阻塞。其措施为:

(1) 保持室内 50% 湿度。

(2) 补液 重症患者进食少、发热、呼吸深快使水分丢失增多,而使痰液变粘稠,应保证一定水分,一般每天 60 ~ 80ml/kg,如伴腹泻、呕吐可适当增加液体量。

(3) 化痰药 如必嗽平、化痰片、鲜竹沥等。

(4) 超声雾化吸入或气管内滴液 超声雾化吸入不仅能湿化痰液,而且可在雾化液中加入异丙基肾上腺素及地塞米松以缓解支气管痉挛,抗生素控制感染, α -糜蛋白酶化痰,吸入时间 15 ~ 20 分钟/次,1 日 2 次或 1 日 3 次。

气管插管或气管切开者,应滴入足够液体进行湿化。室温过低时,滴入液应加温。

3. 缓解支气管痉挛,有利于通气、排痰,常用的有肾上腺皮质激素、氨茶碱。氨茶碱 3.5 ~ 5mg/kg,加于 5 ~ 10% 葡萄糖中静脉滴注; β -肾上腺素能受体兴奋剂气雾吸入,如异丙基肾上腺素、舒喘灵、盐酸丁氯喘等。

(三) 呼吸兴奋剂的应用 主要作用是直接兴奋呼吸中枢或刺激颈动脉窦和主动脉的化学感受器,反射地兴奋呼吸,以加深呼吸,增加通气量,排出 CO_2 。前者用尼可刹米、东莨菪碱,后者用洛贝林。当 pH 低于 7.25, PaCO_2 在 80mmHg 以上时,即可肌肉或静脉注射,二者交替应用。剂量应适当,过大可引起惊厥。

(四) 氧疗 低氧血症对病儿威胁很大,严重缺氧可致人体重要脏器细胞不可逆性损害,尤其是对脑细胞的损害,所以应积极纠正。输氧能提高肺泡氧分压,改善缺氧所致的代谢性酸中毒,缓解肺血管痉挛,减低肺动脉高压,减轻右心负荷以改善脑细胞功能。一般可采用鼻导管、口罩、面罩或头罩等输氧。原则上输氧以能缓解缺氧,但不抑制颈动脉窦和主动脉体对低氧分压的敏感性为准。

(五) 强心剂及血管活性药物的使用 血管活性药物可降低动脉压,减轻心脏负担,改善肺水肿,减轻脑血管痉挛,改善脑缺氧及脑循环,使脱水剂发挥作用,如 α 受体阻滞剂 酚妥拉明每次 0.5 ~ 1mg/kg,每次 < 10mg,加入 10% 葡萄糖液中静滴。

当并发心力衰竭时,可用快速洋地黄制剂如地高辛、西地兰等以增强心肌收缩力,减慢心率,减少心脏的耗氧量。

(六) 电解质紊乱和酸碱失衡 在呼吸衰竭中呼吸性酸中毒最为常见。但只要改善了肺的通气功能,保证了有效血液循环量,呼吸性酸中毒大多能得以纠正。当血 pH < 7.20,已失代偿且合并代谢性酸中毒时,可按公式“碳酸氢钠(mmol) = 0.3 × (正常碳酸氢盐值 - 测出值) × 体重”静脉滴注 5% 碳酸氢钠,一般先用理论值的一半。另外,在呼吸衰竭的治疗中,常因并发低钾、低氯血症,须及时补充钾、钠、氯离子。

(七) 肾上腺皮质激素 可增加患儿的应激能力,减少炎症渗出,缓解支气管痉挛,改善通气,降低脑血管通透性,减轻脑水肿,以及抗过敏。一般采用地塞米松 0.5mg/kg/d,亦可用氢化可的松 5 ~ 10mg/kg/d 静脉滴注,疗程 3 ~ 5 日,以免发生副作用。

(八)机械通气 辅助呼吸 经上述处理无效可考虑机械通气 ,以辅助呼吸。

第三节 小儿颅内压增高症

小儿颅内压增高症是由多种原因引起的以颅内高压为特征的精神系统危急综合征。在颅内压升高达一定程度 ,部分脑组织可由压力较高处通过解剖上的裂隙或孔道向压力低处移位 ,形成脑疝(brain hernia)而危及生命 ,必须早期诊断 ,及时治疗。

一、病因

(一)脑组织体积增大 如颅内占位性病变(脑瘤、颅内出血)、脑炎、脑水肿等。

(二)脑血流增多 如缺氧时脑血管扩张、通透性增加 ,高血压脑病时脑灌注压增高 ,心力衰竭时静脉回流受阻等。

(三)脑脊液量增多 如脑脊液生成增多所致的良性颅内压增高 ,脑积水时的脑脊液分泌增多 ,脑脊液循环梗阻等。

二、诊断要点

(一)临床表现

剧烈头痛、喷射性呕吐及视乳头水肿是颅内高压的三个主要症状。病程进展愈快 ,颅内压愈高 ,临床表现愈明显。短期内的颅内高压不一定有视乳头水肿 ,慢性颅内高压时 ,头痛、呕吐发展较慢 ,但早期即可出现视乳头水肿。婴儿前囟未闭 ,颅缝分离 ,代偿能力较强 ,颅内高压症状不太明显。小婴儿慢性颅内压增高时可见头颅增大及“落日征”(眼球向下方转动 ,露出上部巩膜 ,瞳孔被下眼睑遮盖)。

脑疝的临床表现与脑疝的部位有关。小脑幕切迹疝、颞叶的沟回疝 ,除具有颅内压增高的症状外 ,往往有意识障碍 ,甚至昏迷 ;由于视神经受压 ,双侧瞳孔不等大 ,受压的一侧瞳孔散大 ,如脑疝继续发展 ,则可出现双侧瞳孔散大 ;由于锥体束受压 ,可表现一侧(瞳孔散大的对侧)肢体运动减少 ,肌张力增高 ,腱反射亢进 ,锥体束征阳性。脑疝严重时 ,还有生命体征紊乱 ,如血压、脉搏、呼吸等的改变 ,直至引起死亡。

颅后凹占位病变时 ,小脑蚓体上部及小脑前叶可逆行向上疝入小脑幕切迹 ,称为小脑幕切迹上疝。可出现四叠体受压表现 :两侧上睑不全下垂 ,两眼上视障碍 ,瞳孔等大但对光反应消失 ,可有不同程度的意识障碍。

枕骨大孔疝为小脑扁桃体及邻近的小脑组织向下疝入枕骨大孔,延髓也有不同程度的下移。急性者可突然发生呼吸心跳骤停。缓慢形成者初期因颈脊神经根牵压,引起后颈部疼痛加重,后组颅神经障碍,如吞咽困难、饮食呛咳等,锥体束征阳性。如不及时纠正则可转为急性,而呼吸心跳突然停止。

(二) 实验室检查

1. 腰椎穿刺 临床已出现典型颅内高压,应避免穿刺,以免诱发脑疝形成,如必需检查脑脊液时,应用小号针头缓慢间歇地放少量脑脊液。穿刺后去枕平卧或抬高下肢端床头,至少 12 小时。正常颅内压随年龄有所不同,新生儿为 $0.09 \sim 0.2 \text{ kPa}$ ($10 \sim 20 \text{ mmHg}$), 婴儿 $0.2 \sim 0.8 \text{ kPa}$ ($20 \sim 80 \text{ mmHg}$), 儿童 $0.40 \sim 0.98 \text{ kPa}$ ($40 \sim 100 \text{ mmHg}$)。

2. 脑电图 颅内高压时显示弥漫性对称高波幅慢节律,半球占位病变可出现局限性高波幅慢波灶。

3. 头颅 X 线平片 慢性颅内高压时可见囟门扩大,颅缝裂开,脑回压迹(“指压痕”)增多、增深,颅骨变薄,蝶鞍扩大,后床突脱钙等。

4. 头颅 B 型超声检查 小儿前囟未闭者可行此检查,能初步确定有无中线波偏斜或脑室扩大。

5. CT 及 MRI 检查 可发现有无脑水肿,了解脑室大小,有无出血或占位病变,对颅内高压的病因诊断有帮助。

三、急救治疗

(一) 病因治疗 积极治疗引起颅内压增高的原发病,如因颅内炎症引起者,应控制感染,颅内出血者应止血,脑瘤应手术切除,脑积水应做脑脊液分流术等。

(二) 一般治疗 患儿必须安静休息以减少耗氧量,体位呈侧卧位,上半身抬高 $20 \sim 30^\circ$ 以利静脉回流,2 小时轻翻身 1 次,拍背以防坠积性肺炎,使胃排空以避免呕吐物吸入呼吸道。凡应用利尿剂者均应留置尿管保证排尿通畅,并准确记录出入水量;应用轻泻剂使排便通畅,有助于内毒素排出,但禁用灌肠,因其可使颅内压增高。昏迷者应专人守护,监护呼吸、心率、意识状态、瞳孔变化及心、肺、肾功能,定期测量血清电解质,使血压、血氧与二氧化碳分压、血钠、血钾、血氯、血钙、血镁与血糖均维持在正常范围,控制体温在 $35 \sim 37^\circ\text{C}$ 等。

(三) 降低颅内压疗法 除控制性引流 CSF 外,降低小儿颅内压的第一线药物有甘露醇、速尿与地塞米松。

1. 甘露醇 作用快,疗效好,副作用较少,为小儿首选的脱水剂。它还有利尿、疏通微循环与清除自由基等作用。一般每次用量 $0.5 \sim 1 \text{ g/kg}$,每 4~6 小时一次。抢救急性脑水肿具有重要的作用。

2. 速尿 是一种髓袢利尿剂,通过利尿使脑组织脱水,与甘露醇合用有协同作用。婴幼儿或心、肾功能障碍伴脑水肿者首选速尿,待尿量增多后再用甘露醇以避免心脏负荷过重,一般剂量每次 $0.5 \sim 1\text{mg/kg}$,根据尿量多少每日 $1 \sim 6$ 次不等。

3. 地塞米松 有明显抗脑水肿、降低颅内压作用,特别适用于脑水肿伴严重毒血症、脑瘤或颅内出血患儿,作用开始慢,但持续数日之久,故与甘露醇合用有相辅相成的作用。一般开始冲击疗法,每次 $0.5 \sim 1\text{mg/kg}$,6 小时一次,2~4 次后迅速减量至每次 $0.1 \sim 0.15\text{mg}$,每日 2~4 次,共用 3~7 日。用药过程中应注意预防消化道出血。

(四)液体疗法

1. 输液原则 在脑水肿的治疗中,应适当限制液体入量,使全身及脑组织呈脱水状态,方有利于脑水肿的恢复。然而,脑水肿患儿常伴有不同程度的脱水或休克等,则需要较快补液。在以上两种矛盾的情况下,应根据患儿的具体病情,进行“边脱边补”的液体疗法。在治疗过程中病情不断变化,“补”与“脱”的快慢与多少也需随时调整。

2. 标准 “边脱边补”液体疗法衡量的标准是始终使患儿保持轻度脱水状态,即眼窝稍下陷,口唇粘膜稍干燥,而血压与皮肤弹性在正常范围,并保持一定尿量。

3. 补液的种类与方法

(1)碳酸氢钠(NaHCO_3)液:公认的看法是小儿急性脑水肿几乎都伴有不同程度的酸中毒,酸中毒可使毛细血管通透性增高而加重脑水肿,脑水肿可导致惊厥、呼吸衰竭而加重酸中毒,如此形成恶性循环,病情不断加重。因此,治疗脑水肿时纠正酸中毒十分重要,除应注意呼吸道通畅、输氧、防治呼吸性酸中毒外,必须给予 NaHCO_3 纠正代谢性酸中毒。常选用 $4\% \text{NaHCO}_3$ 静注,可纠正酸中毒,又可降低颅内压,但在应用高渗性 NaHCO_3 的同时若不及时利尿,则可导致水钠潴留而加重脑水肿,采用“边脱边补”液体疗法,则可防止此弊。

(2)氯化钾:在利尿与纠酸过程中,由于尿中排钾增加,尤其是重度酸中毒,血 pH 由酸性转变为偏碱性,大量 K^+ 进入细胞内,血清钾骤降,必须及时补充钾盐,否则可危及生命。一般补钾 $0.2 \sim 0.4\text{g/kg/d}$,浓度为 0.3% ,分 2~4 次静脉滴注。

(3)其他 边脱边补时注意低血钙、低血镁应及时补充。

第四节 青紫型先天性心脏病急性缺氧

青紫型先天性心脏病,尤其是伴右室流出道梗阻者,如法鲁氏四联症,大血管错位伴肺动脉瓣狭窄或右室双流出道伴肺动脉瓣狭窄、肺动脉瓣闭锁等,常有突然缺氧发作(又称阵发性呼吸困难),轻者为时短暂且呈自限性,重者可危及生命,为先天性心脏病常见急症之一,需积极进行抢救。

一、诊断要点

(一) 诱因 法鲁氏四联症缺氧发作常见于 2 岁以下的患儿,而年长儿较少见。发作最常出现在体循环血管阻力处于最低时,如常在晨起或喂奶后不久,啼哭及大便也可诱发。此外,贫血、体位性低血压(如蹲踞后突然站立)、脱水、发热等致体循环血管阻力急速下降时也可促使缺氧发作。情绪激动、酸中毒、心血管造影等可刺激右室流出道肌肉发生痉挛,引起一过性脉动脉阻塞,肺血流量突然减少,也可促使缺氧发作。

(二) 症状及体征 缺氧发作开始表现为呼吸加快加深、烦躁、青紫逐渐加重,继之呼吸减慢、心动过缓,若持续时间稍长可致神志不清、抽搐、偏瘫,甚至死亡。听诊时可发现原有心脏杂音变轻或消失,待发作终止后,杂音又可重现。严重的缺氧发作伴有血 pH 下降,出现明显的高碳酸血症和代谢性酸中毒。

二、急救处理

(一) 膝胸位 发作时应置患儿于膝胸位,这种体位一方面可增加小动脉的阻力,以维持体循环的压力,减少心腔内右向左分流,另一方面可减少腔静脉血回流。

(二) 吸氧 及早给氧,严重青紫时应经面罩给 100% 浓度的氧。

(三) 药物

1. 吗啡 可镇静呼吸中枢及缓解右室流出道痉挛,剂量为 $0.1 \sim 0.2\text{mg/kg}$ 皮下注射,或用葡萄糖溶液稀释后缓慢静注。

2. β 受体阻滞剂 严重缺氧发作时,可给予心得安 $0.05 \sim 0.1\text{mg/kg}$,溶于葡萄糖液中缓慢静注。为预防发作,可口服心得安每日 $1 \sim 3\text{mg/kg}$,分 2 次,对大部分患儿可减少缺氧发作。

3. 升压药 如上述药物效果不显,可应用升压药如新福林(每次 0.05mg/kg)、阿拉明等,以提高血压,尤其对伴低血压的患儿,可减少心内右向左分流,改善冠状血管灌注和全身情况。

4. 碱性药物 为快速纠正酸中毒,可给予碳酸氢钠静滴,常用 5% 碳酸氢钠每次 $1.5 \sim 5\text{ml/kg}$,有条件时应作血气分析,根据碱缺失计算碳酸氢钠用量。

5. 禁用地高辛等正性收缩能药物,以免加重右室流出道梗阻。

(四) 手术治疗 如经上述处理后,仍然未能控制症状发作,可作急诊外科姑息手术,通常采用体一肺循环分流术或右室流出道疏通术。

(五) 相对贫血者,应及早给予铁剂以预防或减少缺氧发作。

第五节 小儿感染性休克

感染性休克是由于严重感染时 致病微生物及其产物所引起的急性微循环障碍综合征。造成重要脏器的有效循环量灌注不足 组织缺血、缺氧等变化。小儿感染性休克起病急骤 ,变化迅速 经常碰到当原发感染疾病具有的特征尚未完全表现出来以前 ,休克症状已经出现 故必须注意早期变化 及时诊治。引起休克的小儿感染性疾病中以中毒型痢疾、流行性脑脊髓膜炎、败血症、肺炎、出血坏死性小肠炎等较常见。

一、诊断标准

小儿感染性休克诊断标准见表 7-2-1。

表 7-2-1 感染性休克的诊断标准和分度

项 目	轻 度	重 度
皮肤粘膜	* 面色苍白或口唇、指、趾轻度发绀， 皮肤轻度发花	面色苍灰，口唇、指、趾明显发绀， 皮肤明显发花
四肢	* 手足发凉。毛细血管再充盈时间为 1~3 秒	四肢湿冷，接近或超过膝、肘关节。毛 细血管再充盈时间>3 秒
脉搏	* 增快	* 细速或摸不到
血压	* 略低或正常，音调变弱，脉压为 2.666~3.999kPa(20~30mmHg)	* 明显下降或测不出，脉压 2.666 kPa(20mmHg)
尿量	略减少，婴儿 10~5ml/h， 儿童 20~10ml/h	明显减少。婴儿<5ml/h， 儿童<10ml/h
心脏	心率增快	心率明显增快，心音低钝或有奔马律
神志	尚清楚，但有萎靡或烦躁	模糊，表情淡漠或昏迷
呼吸	增快	增快，或有呼吸困难，节律不整
肛趾温差	>6℃	更明显
眼底观察	以小动脉痉挛为主，小动脉与小静脉 之比为 1:2 或 1:3(正常为 2:3)	小动脉痉挛，小静脉淤胀，部分病例 出现视神经乳头水肿
甲皱观察	管袢动脉端变细，管袢数目减少	管袢动脉端变细，静脉端淤滞扩线，血色发紫， 血流速度减慢，血流不均，出现红细胞集聚现象

表 7-2-1 中应当说明的 7 个问题：

1.“*”为必备指标。在原发感染疾病基础上，具有必备指标即可确定诊断及分度。

2. 皮肤粘膜、四肢改变 要除外寒冷、高热、脱水的影响。少数“暖休克”病例早期表现为面色暗红,四肢温暖。

3. 正常毛细血管再充盈时间 按压指甲,松手后颜色于 1 秒钟内恢复。

4. 脉搏、心率增快 要除外高热、哭闹、药物等因素的影响。

5. 血压降低 指收缩压低于“ $\text{年龄} \times 2 + 60 \text{mmHg}$ (7.998kPa)”,脉压正常值为 3.999kPa (30mmHg)。

6. 正常尿量 每小时婴儿不少于 10ml ,儿童 20ml 。

7. 心率增快 指超过该年龄正常值上限。各年龄正常心率,以下数值可参考:新生儿 $110 \sim 150$ 次/min,2 岁左右 $80 \sim 125$ 次/min,4 岁左右 $75 \sim 115$ 次/min,6 岁左右 $65 \sim 105$ 次/min,8 岁左右 $60 \sim 100$ 次/min。

二、急救处理

(一) 补充血容量 补液常分三步进行

1. 快速输液 在开始的 $30 \sim 60$ 分钟内,按 $10 \sim 15 \text{ml/kg}$ 静脉推注或快速滴入。常选用 5% 碳酸氢钠 $2:1$ 溶液或低分子右旋糖酐。

2. 继续输液 在快速输液后的 $6 \sim 8$ 小时内,以 $2:1$ 等张含钠溶液,按 $30 \sim 50 \text{ml/kg}$ 继续静脉滴注。

3. 维持输液 休克纠正后的 24 小时内,按 $50 \sim 80 \text{ml/kg}$ 输液,选择以 10% 葡萄糖液为主,与等张含钠溶液之比约为 $3 \sim 4:1$ 。

(二) 纠正酸中毒 重型休克均有酸中毒,且休克时间愈长,酸中毒愈重。酸中毒能抑制心肌收缩力,使心输出量减少,血压下降,诱发播散性血管内凝血及加重休克,同时又可降低血管平滑肌对血管活性药物的反应。故治疗休克必须纠正酸中毒。临床多选用 5% 碳酸氢钠,可按提高 CO_2 结合力 10% 容积的量给予,以后根据 CO_2 结合力测定的结果,用计算量的 $1/2 \sim 2/3$ 。对病程较长、已有脏器受累或年龄较小的婴儿,宜用 1.4% 碳酸氢钠溶液静脉滴注。

(三) 调整血管紧张度 必须在积极补充血容量和纠正酸中毒的基础上使用。

1. 扩血管药 能解除微血管痉挛,改善微循环灌流。

(1) α 受体阻滞剂 如酚妥拉明,直接兴奋心脏,增加心输出量,扩张血管,改善微循环,可用于微循环障碍的各个阶段。单独使用时可使血压稍有下降,但与间羟胺合用则血压不下降,亦可用于中毒性肠麻痹、急性肺水肿与顽固的心衰等。一般剂量为 $0.1 \sim 0.2 \text{mg/kg/次}$,一次总量不超过 10 毫克,加入 10% 葡萄糖液 $10 \sim 20 \text{ml}$ 中,静脉缓慢推注。因该药作用快,维持时间短, $15 \sim 30$ 分钟后可重复给药。

(2) 多巴胺 为 α 、 β 受体兴奋剂,主要兴奋 β 受体,可使心肌收缩力加强,心输出量增加,动脉血压升高,并不增加心肌耗氧量,有选择性地扩张心、脑、肾等重要脏器的血

管,使其得到充分的血液灌流,有利于休克的恢复,常用 10~20mg 溶于 10% 葡萄糖 100ml 中静脉滴注。滴速不同,反应亦不一致 2~5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 时,可使内脏血管扩张,全身血管阻力降低 6~10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 时,有轻度增加心肌收缩力的作用,并使全身血管扩张; $>20\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 时,有明显缩血管作用。

(3) 异丙肾上腺素:兴奋 β 受体作用较明显,有扩张血管、降低外周阻力、加强心肌收缩力、加快心率的作用,亦增加心肌耗氧量,易引起心律失常,故心率 >120 次/分,或已有心律紊乱者不宜使用,以免引起室颤。剂量为 0.5~1mg 加于 5~10% 葡萄糖液 100~200ml 中,以 0.05~0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 的速度静脉滴注,根据心率及疗效调整滴速。

(4) 抗胆碱药物:能解除血管平滑肌痉挛,降低外周阻力,使回心血量、心率和心输出量增加,改善微循环。654-2 为首选药,一般剂量为 0.3~0.5mg/kg/次,重者可用至 1~2mg/kg 静脉推注,每 10~15 分钟一次,可连用数次或更多,病情改善后延长给药时间,稳定 4 小时后,逐步减量停药。东莨菪碱每次 0.02~0.04mg/kg,用法同 654-2,适用于有惊厥、呼吸衰竭并有脑水肿的患儿。阿托品因副作用较多而少用。

2. 缩血管药 兴奋 α 受体为主,可使全身血管收缩,提高血压,但心脏后负荷增加,并不能增加心输出量。可暂时用于血容量尚未补足,而血压过低的患儿。或用于血容量已补足,但用扩血管药后,血压仍未回升者。如与 α 受体阻断剂酚妥拉明合用,可阻断其收缩血管的作用,保留其增加心输出量的效果。常用间羟胺 10mg 溶于 10% 葡萄糖液 100ml 中静脉滴注,开始 10~15 滴/分,根据血压调整滴速;去甲肾亡腺素 0.5~1mg 加于 10% 葡萄糖液 100ml 中,一般以 0.05~0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ 速度静脉滴注。

(四) 控制感染 是治疗成败的关键,一般选用 2 种以上抗生素,联合应用。及早做血培养查明病原菌,根据药敏试验结果选用有效抗生素。以静脉途径给药为主,并注意对肾脏的损害。

1. G^- 杆菌感染 首选氨基甙类与广谱青霉素联合用药。如庆大与氨苄,或丁胺卡那与第一代头孢菌素,或第三代头孢菌素。

2. G^+ 球菌感染 首选大剂量青霉素,常与氨基甙类合用,如耐药或感染严重,亦可用头孢菌素类代替青霉素。

3. 厌氧菌感染 首选灭滴灵,疗效稳定,副作用少,可与其他抗生素联合应用。剂量每次 7.5mg/kg,每日 3 次,口服,7 日为一疗程。

(五) 肾上腺皮质激素 一般认为早期大剂量使用有临床价值。有人主张大剂量、短疗程,及早使用。甲基强的松龙每次 10~30mg/kg 或地塞米松 2~6mg/kg,每 4~6 小时一次,可用 1~2 日,总疗程不超过 3 日,如用 1~2 剂无效则不再使用。

(六) 自由基清除剂 休克的病理生理过程与自由基的损害有关。自由基清除剂宜早用,以防组织损伤,如已致组织损伤,则难以有效。维生素 E、C 都是抗氧化剂,能够粹灭自由基;别嘌呤醇可抑制自由基产生。二者合用有协同作用。

(七) 内啡肽拮抗剂——纳络酮 感染性休克时,由于应激反应的结果,由脑组织、

脑垂体或肾上腺髓质释放出内啡肽,可作用于吗啡受体,纳络酮为特异性吗啡受体阻滞剂,能有效逆转低血压,恢复意识状态,为有效抗休克治疗方法之一。其抗休克的作用主要是改善血流动力学,使平均动脉压升高,心输出量增加,心肌收缩力增强,抑制中性粒细胞释放自由基,抑制花生四烯酸代谢等。

(八)冷沉淀物治疗 将正常血浆置于 4°C 时,形成的血浆沉淀物,主要成分为纤维连结蛋白。使用后可提高血浆纤维连结蛋白的浓度,促进网状内皮系统的吞噬功能,增加心输出量,保护微血管的通透性,减轻肺水肿、组织水肿等。

(九)免疫治疗

1. 内毒素抗血清治疗 用抗内毒素抗体,特异性地与内毒素结合,中和其毒性,并促进其清除。

2. 抗 C_{5a} 抗体 补体被内毒素激活,引起 C_{5a} 释放,释放的 C_{5a} 激活肥大细胞,释出组织胺,使周围血管阻力降低、血压下降,并使中性粒细胞被激活凝集,而损伤血管内皮细胞,使其通透性增加。抗 C_{5a} 抗体能对抗这些作用,因而防止休克时的血液动力学变化。

(十)冬眠疗法 适用于高热、超高热、频繁惊厥的重度休克患儿,能使体温下降,基础代谢率降低,耗氧量减少及增加脑对缺氧的耐受能力。冬眠药物还有解除血管痉挛的作用。常用方法:在首批快速输液后,以氯丙嗪和异丙嗪各 $1\sim 2\text{mg/kg}$ /次静脉注射,必要时同时给予苯巴比妥钠、水合氯醛等,尽快使患儿进入深眠状态,然后在头部或大血管部位作冷敷,或加用温水(约 38°C)浸湿大毛巾后拧干放大腿根部及前胸、腹部温湿敷,切忌寒冷。冬眠药物开始时每 $1\sim 2$ 小时重复 $1\sim 2$ 次,以后每 $4\sim 6$ 小时应用一次,物理降温持续进行。对于超高热持久及频繁惊厥而不易控制者,可缩短静脉给药间隔,必要时加杜冷丁,积极降温,使体温在 $2\sim 3$ 小时内下降至 37°C 上下或稍低于 37°C 。病情稳定后逐渐停用冬眠药物。注意用药剂量较大时,要防止血循环量不足。

(十一)维护重要脏器功能

1. 维护肺功能 休克时易合并呼吸窘迫综合征,表现为突然进行性呼吸频数,吸气困难,心率增快,呼吸窘迫和低氧血症,用一般输氧疗法不能缓解缺氧症状。治疗应积极供氧,必要时持续正压给氧或呼气末正压呼吸。严格限制液体量及速度,必要时输白蛋白等,以提高血浆渗透压。

2. 维护心功能 休克患儿心功能多受影响,重度休克者更为明显,故在治疗过程中注意防治心功能不全。除适当掌握输液速度及量外,一般在首批输液后常规应用一次强心药物(已有心功能不全者则提前用)。可用毒毛旋花子甙 $\text{K } 0.007\sim 0.01\text{mg/kg}$ (总量不超过 0.25mg)稀释在 $10\sim 20\text{ml}$ 液体中缓慢静脉注射,必要时可于 $4\sim 8$ 小时后重用半量或全量。也可用西地兰或地高辛。

3. 治疗脑水肿 脑水肿时,常有颅内压增高表现,可用 20% 甘露醇每次 $0.5\sim 1\text{g/kg}$, 30 分钟左右注射完毕, $4\sim 8$ 小时后可重复使用。合并脑疝,而心肾功能无明显障碍

者,剂量可加大至每次 $1.5 \sim 2\text{g/kg}$ 。

(十二)营养支持疗法 营养治疗已成为危重症患儿康复的重要条件,应给予高度重视。常用静脉途径供给营养。可用葡萄糖液供给热量,但浓度不宜太高,用氨基酸液供给蛋白质,以及应用 10% 脂肪乳剂或少量多次输血浆或新鲜血液。

第六节 婴幼儿捂热缺氧综合征

婴幼儿捂热综合征系由于过度保暖或捂闷过久所致,以缺氧、高热、大汗、脱水、抽搐、昏迷和呼吸循环衰竭为主要表现的临床综合征。多见于农村和 1 岁以内的婴儿,尤其是新生儿。

捂热过久或保暖过度是发病的基本条件。一般有明确捂热史,如怀抱婴幼儿乘坐车船,就医外出途中包裹过多过紧,被盖过严过厚,以及居室内温度过高等均可发生。多数起病前健康状况良好。

一、诊断要点

(一)具有明确捂热史。

(二)捂热后出现高热、大汗,多伴有高渗性脱水,甚至因循环衰竭表现为体温不升。

(三)有缺氧表现,发绀或面色苍白,有呼吸急促,节律不规则,心率增快等。

(四)有肺、脑、心、肾等多系统器官功能不全的表现,如呼吸衰竭、脑水肿、心功能不全或循环衰竭等。

(五)实验室检查有血液浓缩、血钠和血浆渗透压升高、二氧化碳结合力降低、pH 值下降、低氧血症及高碳酸血症等。

二、急救治疗

(一)降温 退热是治疗的基本措施,首先应立即去除捂热原因,撤离高温环境,将患儿移至空气新鲜和通风良好的地方,迅速采用物理降温法,如冰垫、温水擦浴等,勿用发汗药物,以免出汗过多加重虚脱。降温过程中勿长时间暴露,以免因受凉引起呼吸道感染,尤其是新生儿易发生新生儿硬肿症。

(二)给氧 迅速给氧以提高氧分压、血氧饱和度和血氧含量,改善机体缺氧状态和呼吸功能。合理选择给氧方式,如鼻导管、头罩、面罩加压给氧,缺氧不能改善者可选择高频喷射给氧、持续正压或机械通气等措施。

(三)止惊 抗惊厥药物首选安定 $0.2 \sim 0.5\text{mg/kg}$ 缓慢静注,亦可选用 10% 水合氯醛 $0.3 \sim 0.5\text{ml/kg}$ 灌肠,反复抽搐者给予鲁米那 $8 \sim 10\text{mg/kg}$ 肌注 $6 \sim 8$ 小时一次。

(四)液体疗法 补液纠酸是抢救的重要措施,应积极纠正失水、电解质紊乱和酸中毒。输液量按每日 $100 \sim 150\text{ml/kg}$,张力按 $1/5 \sim 1/3$ 张给予。如有循环衰竭和酸中毒,首先宜给 $2:1$ 液或等渗 1.4% 碳酸氢钠溶液 $10 \sim 20\text{ml/kg}$ 进行扩容纠酸,速度不宜太快,避免发生脑水肿。已有脑水肿者应在输液的同时使用脱水降颅压药物,可用 20% 甘露醇每次 0.5g/kg ,地塞米松每次 $0.5 \sim 1.0\text{mg/kg}$ 短程应用,速尿每次 1mg/kg 与前两者交替使用。有高碳酸血症者,应在保持气道通畅、改善通气的基础上选用等渗性碱性药物和血管活性药物。有心衰者输液速度应严格控制,可在中心静脉压监测下输液,以免加重心脏负荷,正确使用洋地黄类药物,保护心肌功能。

(五)高压氧治疗 高压氧治疗可加强氧在脑组织中的弥散和利用,使脑血管收缩,减轻脑水肿,对缩短病程、恢复意识和减轻后遗症有效。宜在病情平稳后尽早使用。

(六)其他 在综合治疗的基础上给予能量合剂、 α -酮酸、维生素 C、维生素 E,自由基清除剂如超氧化物歧化酶(SOD)等药物,以促进脑功能的恢复。注意加强全身支持疗法和保证营养供给。

三、预后

本病起病急、病情重,易累及全身多器官而致功能障碍。据国内综合报道,病死率高达 18.33% ,且后遗症较多,出院存活者有 15% 遗留中枢神经系统后遗症,以继发性癫痫最多见,其次为脑性瘫痪、失明、失语、智能低下等。

第七节 瑞氏综合征

瑞氏综合征(Reyer's Syndrome)是小儿较常见的急性神经系统疾患之一,临床以发热、反复呕吐、意识障碍为特征,病理以大脑水肿、肝、肾、胰等内脏脂肪浸润及变性为特点,1963年由 Reyer 等首先报告而得名,又称脑病合并内脏脂肪变性综合征。

一、病因

目前尚未完全明了,可能与以下三种因素有关。

(一)感染因素 病前多有呼吸道或消化道感染,可能与流感 B 病毒、腺病毒、柯萨奇病毒、埃可病毒、单纯疱疹病毒以及百日咳、细菌性痢疾、绿脓杆菌、流感嗜血杆菌等

病原体感染有关。

(二)中毒因素 农药中毒包括有机磷农药、有机氯农药中毒。药物柳酸盐、酚噻嗪类等与本病发生有关,也可能与食物黄曲霉菌污染有关。

(三)免疫因素 根据部分病人免疫功能检测结果,推测可能与细胞免疫缺陷及补体异常有关。

二、诊断要点

(一)任何年龄的小儿均可发病,以婴幼儿多见。

(二)在先驱呼吸道或消化道感染缓解期,突然发生高热,频繁剧烈呕吐,进行性意识障碍,嗜睡、淡漠、昏睡,继而谵妄、躁动、定向力消失,逐渐昏迷,阵发性惊厥以至发生脑疝的表现。

(三)最突出的体征是肝脏轻度到中度肿大,质地坚韧,偶见黄疸。神经系统可见去大脑强直,眼运动反射消失、瞳孔散大、肌张力松弛等。偶有心律失常。

(四)实验室检查 周围血白细胞及中性粒细胞增多,谷丙转氨酶(GPT)、肌酸磷酸激酶(CPK)、乳酸脱氢酶(LDH)均升高,血氨增高,血糖降低,凝血酶原时间延长,胆红素正常或稍增加,总血脂下降,胆固醉正常,游离脂肪酸明显升高,可见代谢性酸中毒、呼吸性酸中毒,早期 C_3 活性下降,脑脊液外观清亮透明,压力高,细胞及蛋白质正常,糖随血糖下降而降低,脑电图呈广泛慢波。

(五)本病需与病毒性肝炎、化脓性脑膜炎、中毒性脑病相鉴别,后者血氨不升高;暴发性肝炎、肝昏迷、肝功损害重,黄疸重,二者肝组织学特征亦不同,还应注意与二羟酸尿症等遗传代谢性疾病鉴别。

三、抢救治疗

(一)抢救脑水肿、脑疝、惊厥 安定 0.3mg/kg ,静脉推注,高热以物理降温及亚冬眠疗法为主,降低颅内压用甘露醇和皮质激素合用,20%甘露醇 $1\sim 2\text{g/kg/次}$,每6小时一次,必要时做脑室插管,进行颅内压监护。近年有人用东莨菪碱治疗,剂量为 $0.03\sim 0.05\text{mg/kg}$,15分钟一次,连续10~15次。

(二)保护肝功能,降低血氨 新霉素 $1.5\sim 2.0\text{g}$ 加温盐水100ml保留灌肠,每日1~2次,有助于降低血氨水平;用含精氨酸 1g/kg 的透析液进行腹膜透析,可透出毒素和过多的液体,以纠正酸中毒及低血糖,肌肉注射维生素 K_1 $3\sim 5\text{mg/kg}$,可预防出血倾向。换血疗法可移去毒素,降低血氨,纠正凝血障碍。

(三)支持疗法 可降低蛋白质和脂肪的进一步分解。静脉注射10%葡萄糖 50ml/kg/d ,开始用15~20%高张葡萄糖维持血糖水平,配合胰岛素,以5~10g葡萄糖加1单

位胰岛素的比例 ,含钠液占输液总量的 $1/3$ 。

四、预后

本病死亡率高。凡病情进展迅速 ,婴儿期发病反复惊厥 ,脑脊液压力 $> 260\text{mmH}_2\text{O}$, GOT、GPT 明显增高 ,凝血酶原时间显著延长者 ,预后不良 ,昏迷较久者即使存活 ,亦留有神经系统后遗症。

第八节 脱 水

一、概论

脱水亦称失水 ,是指液体摄入不足或丢失过多引起体液总量 ,尤其是细胞外液量的减少 ,脱水时除失水外 ,还有钠、钾和其他电解质的丢失。脱水致婴幼儿死亡是一个世界性的健康问题 ,在发展中国家因腹泻而致脱水是婴幼儿死亡的重要原因之一。对于脱水 ,需要及时诊断 ,及时处理 ,如若延误病情 ,最终可发展至休克及心血管循环衰竭。

二、临床表现

患儿脱水程度不同 ,具有不同的临床表现

(一)轻度脱水 即体液丢失少于体重的 5% (50ml/kg) ,临床症状不明显 ,仅有精神不振 ,唇舌稍干 ,眼窝和前囟稍凹陷 ,哭时有泪 ,尿量略减。

(二)中度脱水 体液丢失约占体重的 $5\% \sim 10\%$ ($50 \sim 100\text{ml/kg}$) ,患儿通常表现为精神萎靡或烦躁不安 ,静息状态下心率加快 ,脉细弱 ,皮肤粘膜干燥 ,眼窝和前囟明显凹陷 ,尿量明显减少。

(三)重度脱水 体液丢失指大于体重的 10% ,患儿呈重病容 ,精神极度萎靡 ,表情淡漠 ,昏睡甚至昏迷 ,血压下降 ,毛细血管再充盈时间显著延长 ,皮肤花斑 ,四肢厥冷 ,尿极少或无尿。

三、辅助检查

(一)血电解质 尤其是钠离子浓度对指导治疗非常重要 ,碳酸氢盐及钾离子水平

可衡量代谢性酸中毒的程度及判断是否并存低钾血症。

(二)血 BUN 及 Cr 可提示肾脏功能及血容量的变化。

(三)血糖水平 可判断是否发生高血糖或低血糖。

(四)血气分析 严重病例应查动脉血气,动脉血 pH 比 HCO_3^- 更能直接衡量酸中毒程度。

(五)尿比重可提示体液丢失的程度。

(六)尿电解质 在严重的病例,或不明体液从何丢失的病例,尿电解质水平及渗透压很有帮助。

四、诊断和鉴别诊断

根据患儿的临床表现,即可明确脱水的诊断,但脱水的病因诊断有时较为困难,需要进行相应的辅助检查。

五、病因

小儿的体液丢失多因呕吐或腹泻引起。

呕吐可由以下任一因素引起:中枢神经系统(感染、占位性病变),消化系统(梗阻、肝炎、肝功能衰竭、阑尾炎、腹膜炎、肠套叠、肠扭转、幽门梗阻),中毒(食物中毒、药物过量、副作用),内分泌(糖尿病酮症酸中毒、先天性肾上腺皮质功能减低),肾(如感染、肾盂肾炎、肾功能衰竭、肾小管酸中毒),心脏(如充血性心衰),肺(肺炎、呼吸衰竭),精神性(如精神性呕吐)。

腹泻可由以下因素所致:胃肠道(胃肠炎、消化不良、肠梗阻、肠激惹综合征、炎症肠病、短肠综合征),内分泌(如:甲亢、先天性肾上腺皮质功能低下、Addison 危象)等。

非呕吐或腹泻所致的体液丢失可分为肾性或非肾性。肾性包括利尿剂的应用,肾小管酸中毒或肾功能衰竭等。非肾性原因包括血容量进入第三间隙:如胰腺炎,腹膜炎,败血症,皮肤丢失(如烧伤),肺部呼吸丢失,充血性心衰,肝功能竭及失血等。

六、脱水性质

(一)等渗性脱水 水和电解质成比例地损失,血清钠为 $130 \sim 150\text{mmol/L}$ 。各种原因所致的脱水,其失水和失钠的比例可不同,若其比例相差不大,通过肾脏的调节,可使体液维持在等渗状态,故等渗性脱水较为常见。

(二)低渗性脱水 丧失电解质(主要是钠)的比例大于失水,即脱水与低钠血症同时发生,血清钠 $< 130\text{mmol/L}$ 。多见于腹泻(尤其是营养不良患儿),胃肠引流或应用利

尿剂等只补充水分,而电解质未得以补充。患儿细胞外液容量减少,由于其渗透压降低,水向细胞内转移,造成细胞水肿。细胞外液脱水更加严重,临床脱水症状甚明显。

(三)高渗性脱水 单纯水缺乏或失水的比例大于丧失电解质(主要是钠)所致,脱水与高钠血症同时并存,血清钠 $> 150\text{mmol/L}$ 。多见于不显性失水增多而给水不足或呕吐、腹泻和胃肠引流时补充含钠溶液过多。由于其渗透压增高,水从细胞内向细胞外转移,引起细胞内脱水,而细胞外液容量减少却可得到部分补偿,临床脱水症状也相对较轻。

七、治疗和处理

脱水患儿均需补充液体,轻度脱水无呕吐者可口服补液,中度、重度脱水则需静脉输液,补液量包括三方面:①补充累积损失;②补充继续损失;③补充生理需要。补液时要掌握好输液的速度,密切观察患儿病情,注意心、肺、肾功能,根据病情随时调整输液计划。

(一)静脉输液

1. 补充累积损失

(1)补液量 轻度脱水补 50ml/kg ,中度脱水补 $50 \sim 100\text{ml/kg}$,重度脱水补 $100 \sim 120\text{ml/kg}$ 。

(2)溶液的选择 等渗脱水用 $1/2 \sim 2/3$ 张液,低渗脱水用 $2/3 \sim$ 等张液,高渗脱水用 $1/3 \sim 1/2$ 张液。

(3)补液速度 补充累积损失目的是尽快恢复血容量及肾功能,故要求在短时间内($8 \sim 10$ 小时)内补入,速度为 $8 \sim 10\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 。高渗脱水补液速度宜慢。

(4)补液的原则 先浓后淡,先快后慢,见尿补钾。

2. 补充继续丢失 在补充累积损失的同时,原发病仍存在,体液继续丢失,可按实际丢失量用类似溶液补充。

3. 补充生理需要 可按基础代谢热量计算(每日 $4184\text{J}/\text{m}^2$ 体表面积),每 418.4J 需水 $120 \sim 150\text{ml}$,生理需要量为 $1200 \sim 1500\text{ml}/\text{m}^2$ 。按体重计算则每日婴儿为 $70 \sim 90\text{ml/kg}$,幼儿为 $60 \sim 70\text{ml/Lg}$,儿童为 $50 \sim 60\text{ml/kg}$ 。输液速度为每小时婴儿 3ml/kg ,幼儿 2.5ml/kg ,儿童 2ml/kg 左右。电解质每日需要钠离子、钾离子各 $2 \sim 3\text{mmol/kg}$ 。根据上述需要配制生理维持液,可用 1 份生理盐水、4 份 5% 葡萄糖液配制,并使氯化钾含量为 0.15%,此溶液为 $1/3$ 张。此维持液在 $14 \sim 16$ 小时静脉滴入。

4. 注意纠正酸中毒、低血钾、低血钙和低血镁。

(二)口服补液 轻度到中度脱水无严重呕吐的患儿,尽量争取口服补液。世界卫生组织推荐口服补液盐(ORS),内含氯化钠 3.5g ,碳酸氢钠 2.5g ,氯化钾 1.5g ,葡萄糖 20g ,加水 1000ml ,其渗透压为 220mmol/L ,为 $2/3$ 张液。口服补液时,无需禁食和禁水,

补充液量轻度脱水需 50ml/kg ,中度脱水者需 80ml/kg ,在 4 ~ 6 小时内将液体少量多次服完 ,可每隔 2 ~ 3 分钟服 5 ~ 20ml ,或用鼻饲法滴入。4 ~ 6 小时后开始喂奶 ,可先用稀释的牛奶。若在补液的过程中脱水加重或呕吐频繁 ,应及早改用静脉补液。

第九节 水 痘

一、概述

水痘(varicella ,chickenpox)是水痘 - 带状疱疹病毒引起的急性传染病 ,以较轻的全身症状和皮肤粘膜成批出现斑丘疹、水疱和结痂为特征。它是一种自限性病毒感染疾病 ,多见于小儿。

二、临床表现

(一) 病史和症状

- 1.潜伏期 潜伏期一般是 10 ~ 21 天。出疹前 1 ~ 2 天至皮损脱屑的一段时间内均有传染性 ,通常皮疹处发后 5 ~ 6 天传染性较强。
- 2.发病率 水痘多发于 10 岁以下的儿童 ,2 ~ 3 岁的小儿最多见。水痘发病是世界性的 ,估计世界范围内 ,每年水痘的发病率为 6 千万例。据日本的一项调查 ,1473 例水痘病儿中 ,81.4% 为不满 6 岁的儿童。发病率以每年 3 ~ 5 月为高峰 ,9 月份较低。
- 3.病儿多有与水痘患儿的接触史。
- 4.先兆症状 发热、不适、畏食、头痛。
- 5.皮疹 发病当天或第 2 天出现皮疹。表现为红斑性基底上泪滴样水疱。多散布在躯干 ,四肢较少 ,呈向心性分布 ,可入发际。皮疹分批出现 ,但同时可见各期皮疹。皮疹有瘙痒感。

(二) 体格检查

- 1.皮疹 首先出现在面部和躯干 ,初为红色斑疹或丘疹 ,12 ~ 24 小时后变为疱疹。椭圆形 ,大小不一。一般直径 2 ~ 3cm ,周围有红晕。1 ~ 2 天后 ,皮疹中心开始干燥 ,并迅速结痂。
- 2.丘疹、疱疹和结痂可以同时存在。

3. 头皮、口腔粘膜、眼结膜和外阴部也可见到疱疹 ,易破裂成浅表溃疡。
4. 体温在 $37.1 \sim 39.5^{\circ}\text{C}$ 之间 ,持续 3 ~ 6 天。

三、辅助检查

(一) 实验室检查 水痘是根据临床表现诊断的 ,较少需要依靠实验室的检查。

1. 外周血白细胞计数可能是正常的。但可以轻度升高 ,如明显升高 ,说明可能有继发细菌感染。

2. 为明确无误的诊断 ,可作水痘基底部培养、涂片、直接电镜和免疫荧光染色检查。

(二) 影像学检查 除非发生相关的合并症 ,X 线胸片可鉴别水痘肺炎 ,头颅 CT 可鉴别水痘脑炎 ,一般无需作影像学检查。

(三) 其他检查 如出现中枢神经系统症状 ,可作腰穿 ,检查脑脊液。

四、诊断和鉴别诊断

(一) 诊断 一般临床表现典型 ,诊断多无困难。

(二) 鉴别诊断

1. 脓疱疮 初为疱疹 ,继而成脓疱 ,最后结痂 ,但无分批出现的特点。好发于鼻唇周围和四肢暴露部位。

2. 天花 重症水痘与轻度天花相似 ,但目前我国天花已被消灭。

3. 荨麻疹 分布于四肢和躯干 ,不结痂。皮疹为红色丘疹 ,中心有针尖样丘疱疹或水疱 ,但较硬 ,甚痒。

五、病因

水痘 - 带状疱疹病毒为双链 DNA 病毒。患者是惟一的传染源。通过直接接触皮损、飞沫或胎盘传染。

六、病理生理

原发性水痘通过呼吸道分泌物或直接接触皮损传播。感染通常通过结膜或上呼吸道粘膜发生。感染后 2 ~ 4 天内局部淋巴结病毒复制 ,随后原发性病毒血症持续 4 ~ 6 天。病毒接着在肝、脾复制 ,也可在其他器官复制 ,导致继发性病毒血症。特点是在第 14 ~ 16 天 ,病毒颗粒可传播至皮肤 ,并可能发生脑炎、肝炎或肺炎。

七、治疗

(一)院前处理 如无并发症,特别是皮肤感染,一般无需作院前特殊处理。温水浸泡可减轻瘙痒。

(二)急诊室处理

1.隔离患者。

2.温水浸泡、燕麦或玉米淀粉浴可减轻瘙痒和提供舒适感。

3.涂于外表的炉甘石乳液可导致皮肤过分干燥和乳液结块,引起患儿搔抓皮损,造成继发感染。

4.药物 均为儿童剂量。

(1)抗组胺药 可减轻瘙痒。常用的为盐酸苯海拉明。 $0.5 \sim 1.0\text{mg/kg}$, q6h, po, im 或 iv。

(2)抗病毒药 无环鸟苷(又名阿昔洛韦, aciclovir), $80\text{mg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$, 分成每天4次口服, 每天最大剂量 3200mg 。皮损出现24小时内开始治疗。亦可每8小时 30mg/kg , iv, 连续用7~10天。注意此药适用于免疫抑制或并发水痘肺炎或脑炎的患儿。不推荐用于除水痘外身体健康的患儿。

(3)解热药 因水痘时,用阿司匹林与Reye综合征有关,故推荐用醋氨酚(acetaminophen)。 $10 \sim 15\text{mg/kg}$, 口服, 每4~6h一次, 或肛内用, $10 \sim 20\text{mg/kg}$ 4~6h一次。

第十节 麻 疹

一、概述

麻疹是麻疹病毒引起的急性呼吸道传染病,主要在婴幼儿中流行,也可发生于成年人,其特点是中毒性前驱症状和皮疹,它一度是最常见,最重要的世界范围内的传染病之一,自从广泛应用麻疹疫苗后,发病率明显下降。虽然麻疹是一种临床上很重要的病毒性疾病,但它通常是良性的且不易出现并发症,并发症多发生于成人和营养不良或免疫低下的儿童,多数并发症的发生是由于麻疹病毒进一步刺激宿主免疫应答,导致潜伏感染的再度激活,或由细菌性病原体所引发的双重感染。因而,肺炎,无论是麻疹病毒本身所致的抑或是由结核杆菌和其他细菌引起的,都是最常见的并发症。

二、流行病学

(一) 传染源 患者为惟一传染源。一般认为出疹前后 5 天均有传染性。该病传染性强,易感者直接接触后 90% 以上可得病。隐性感染者的传染源作用不大。

(二) 传播途径 患者咳嗽、喷嚏时,病毒随飞沫排出,直接到达易感者的呼吸道或眼结膜而致感染。间接传播很少。

(三) 易感人群 未患过麻疹,也未接种麻疹疫苗者均为易感者。病后有较持久的免疫力。通常 6 个月至 5 岁小儿发病率最高,6 个月以下的婴儿具有母递免疫力,极少发病。麻疹活疫苗预防接种后可获有效免疫力,但抗体水平可逐年下降,因此如再接触传染源还可发病。据报道 20 世纪 60 年代以后广泛预防接种,发病年龄有增大趋势,隐性感染者也普遍存在,且产生的免疫力较疫苗免疫强 10 倍多。

(四) 流行特征 本病目前多为散发,但如传染源进入易感者居住集中的地区,则可致暴发流行。流行多发生于冬春两季。在未普及疫苗接种地区,往往每 2~3 年发生一次流行。当城市易感者超过 40%,农村易感者达 60%~80% 时即有发生流行的可能。

三、临床表现

潜伏期为 10~14 天。严重感染或输血感染者可短至 6 天;被动免疫或接种疫苗者,可长达 3~4 周。本病典型经过分三期。

(一) 前驱期 又称出疹前驱期,持续 2~4 天,但体弱、重症或滥用退热剂者可延至 7~8 天。主要表现为上呼吸道炎症,急起发热,咳嗽、流涕、喷嚏、畏光流泪,结膜充血、眼睑水肿。咳嗽逐日加重。婴儿可伴有呕吐腹泻。起病 2~3 天颊内侧粘膜上出现针尖大小、细盐粒样灰白色斑点,微隆起,周围红晕称为麻疹粘膜斑(Koplik 斑);此征有早期诊断价值。初少许,随后扩散至整个颊粘膜及唇龈等处。粘膜斑多数在出疹后 1~2 天完全消失。少数病人病初 1~2 日在颈、胸、腹部出现风疹样或猩红热样皮疹或荨麻疹,数小时即退,称为前驱疹。此时在腭垂、扁桃体、咽后壁、软腭处亦可见到红色斑点,出疹期才消退。

(二) 出疹期 于第 4 病日左右开始出疹,一般持续 3~5 天。皮疹首先开始耳后发际,渐及前额、面颈、躯干与四肢,待手脚心见疹时,则为“出齐”或“出透”。皮疹初为稀疏淡红色斑丘疹,直径 2~4mm,逐渐皮疹增多,融合呈卵圆形或不规则形,疹间可见正常皮肤,皮疹出透后转为暗棕色。病情严重时,皮疹可突然隐退。本期全身中毒症加重,体温高达 40℃,精神萎靡、嗜睡,有时谵妄抽搐。面部水肿,皮疹,眼分泌物增多,甚至粘连眼睑不易睁开,流脓涕,上述表现之面貌称为麻疹面容。舌乳头红肿,咽部肿痛,咳嗽加重,声音嘶哑,呼吸急促,胸部 X 线检查,可见轻重不等的较广泛的肺部浸润病

变。肺部体征 除重症病人肺部闻有细湿啰音外 ,多为阴性。该期病人肝脾可肿大 ,婴幼儿易伴腹泻稀水样便 ,粪检含有少许脓细胞。

(三)恢复期 皮疹出齐后 ,中毒症状明显缓解 ,体温下降 ,约 1~2 日降至正常。精神食欲好转 ,呼吸道炎症迅速减轻 ,皮疹按出疹顺序消退并留有糠麸样细小脱屑及淡褐色色素沉着 ,以躯干为多 ,1~2 周退净。若无并发症的典型麻疹全程 10~14 天。

轻型麻疹常发生于接触麻疹和接受血清免疫球蛋白注射的儿童 ,潜伏期长达 21 天以上 ,此后出现较轻的症状。

不典型的麻疹 接种过麻疹灭活疫苗的儿童 ,由于获得不完全的免疫力 ,可引起不典型麻疹。他们接触麻疹病毒后 ,出现较轻或不出现前驱症状 ,发热 ,头痛 ,腹痛 ,肌痛 ,之后从手脚处开始出疹 ,并呈向心性扩展 ,皮疹在皮肤皱褶处最为显著 ,可为斑点状 ,出血性囊泡 ,淤斑或荨麻疹样并发症可有肺炎 ,胸膜 ,肺门淋巴结病 ,肝腺肿大 ,感觉过敏或感觉异常等。我国基本采用麻疹减毒疫苗 ,此型很少见。

麻疹的并发症有 肺炎、喉炎、脑炎、心血管功能不全、亚急性硬化性全脑炎(SSPE)、中耳炎、血小板减少性紫癜、心肌炎、肝炎、可导致失明的严重角膜炎等。

四、辅助检查

(一)鼻咽部、眼分泌物或尿沉渣涂片染色查找多核巨细胞(含核 5~80 个) 前驱期及出疹期均可发现 ,出疹前 2 日阳性率最高 ,有早期诊断价值 ,尿沉渣镜检可发现单核细胞浆内包涵体。

(二)荧光抗体染色检查 取鼻、咽、眼分泌物及尿沉淀物涂片 ,以荧光标记抗体染色 ,可在脱落细胞内查及麻疹病毒抗原 ,阳性率更高。有早期诊断价值。

(三)血清学检查 用酶联免疫吸附试验或免疫荧光技术检测病人血清抗麻疹 IgM ,以血凝抑制试验 ,中和试验 ,补体结合试验检测麻疹抗体 IgG ,急性期和恢复期血清呈 4 倍升高 ,均有诊断价值。

五、诊断和鉴别诊断

典型麻疹根据流行病史及临床表现不难诊断。麻疹应与常见出疹性疾病鉴别。

(一)风疹(rubella) 多见于幼儿 ,中毒症状及呼吸道炎症轻 ,起病 1~2 天即出疹 ,为细小稀疏淡红色斑丘疹 ,1~2 天退疹 ,无色素沉着及脱屑。耳后、枕后、颈部淋巴结肿大是其显著特点。

(二)幼儿急疹(exanthema subitum ,roseola infantum) 多见于 2 岁以内婴幼儿 ,骤发高热 ,上呼吸道症状轻微 ,患儿精神好 ,高热持续 3~5 天骤退 ,热退时或退后出疹 ,无色素沉着 ,亦不脱屑是本病的特征。

(三)猩红热 前驱期发热、咽痛,起病 1~2 天内出疹,皮疹为针头大小,红色斑状斑疹或粟粒疹,疹间皮肤充血,皮肤弥漫性潮红,压之退色,退疹时脱屑脱皮,白细胞总数及中性粒细胞数均明显升高。

(四)肠道病毒感染 柯萨奇病毒及埃可病毒感染常发生皮疹。多见于夏秋季,出疹前有发热、咳嗽、腹泻,偶见粘膜斑,常伴全身淋巴结肿大,皮疹形态不一,可反复出现,疹退不脱屑,无色素沉着。

(五)其他 应与败血症、斑疹伤寒、药物疹、传染性单核细胞增多症相鉴别。

六、病因

麻疹的病因为麻疹病毒感染所致,麻疹病毒属副粘病毒。电镜下呈球形或丝状,直径为 120~250nm,中心为直径 17nm 的单股 RNA,外包核衣壳,核衣壳外为 10~20nm 厚的脂蛋白囊膜,表面有短小突起。该病毒外界抵抗力不强,易被紫外线及一般消毒剂灭活,耐寒不耐热,4℃可存活 5 个月,-15℃存活 5 年,而 20~37℃仅存活 2 小时,56℃30 分钟即被破坏。

七、病理生理

麻疹病原体是一种单股 RNA 副粘病毒,通过喷嚏、咳嗽等产生的飞沫传播,麻疹患者是已知的惟一传染源。呼吸道是病毒进入体内的主要途径,也可能在结膜处感染,病毒在局部短期繁殖并侵及附近淋巴结后,产生病毒血症,导致病毒在机体内广泛播散,尤其是侵犯皮肤和粘膜,这即引起相应的临床症状。

八、治疗和处理

对麻疹病毒至今尚无特效解毒药物,治疗的重点在加强护理,对症处理和预防并发症的发生。

急诊治疗:支持治疗为主。患者应隔离卧床休息。防止与呼吸道感染者接触,保持室内清洁、温暖、通风。有发热并脱水时可静脉补充足量水分,发热时可选用适量退热剂。继发感染如肺炎、中耳炎时应予抗生素治疗。接触麻疹后的高危患者如免疫缺陷的儿童和孕妇等,立即连用 6 天免疫球蛋白,可起到预防作用。

第十一节 小儿猩红热

一、概述

猩红热是由于 β 溶血性链球菌 A 组引起的急性呼吸道传染病,临床特征是突发高热、咽峡炎、全身弥漫性充血性点状皮疹和退疹后明显的脱屑。少数病人可引起心、肾、关节的损害。

二、流行病学

(一)传染源 病人和带菌者。正常人鼻咽部,皮肤可带菌。猩红热病人自发病前 24 小时至疾病高峰时期的传染性最强,脱皮时期的皮屑无传染性。

(二)传播途径 主要是空气飞沫传播。偶可通过污染的牛奶或其他食物传播。个别情况下,病菌可由皮肤伤口或产妇产道侵入,而引起“外科猩红热”或“产科猩红热”。

(三)人群易感性 人对猩红热普遍易感,感染后人体可产生两种免疫力。①抗菌免疫力:A 组链球菌感染后机体主要产生抗 M 蛋白的抗体,它能消除 M 蛋白抗原对机体吞噬功能的抵抗作用,但只具有型特异性;②抗毒免疫力:机体感染猩红热后可产生抗红疹毒素的抗体,但不同抗原性的红疹毒素间无交叉免疫。因而患一次猩红热后,若感染了另一种红疹毒素的 A 组链球菌仍可再发病。

(四)流行特征 猩红热系温带疾病,热带、寒带少见。在我国一年四季均可发病。但以冬春季多见。

三、临床表现

潜伏期 2~5 天,也可少至 1 日,多至 7 日。

(一)前驱期 大多骤起畏寒、发热、重者体温可升到 39~40℃,伴头痛、咽痛、食欲减退,全身不适,恶心呕吐。婴儿可有谵妄和惊厥。咽红肿,扁桃体上可见点状或片状分泌物。软腭充血水肿,并可有米粒大的红色斑疹或出血点,即粘膜内疹,一般先于皮疹而出现。

(二)出疹期 皮疹为猩红热最重要的症状之一。多数自起病第 1~2 天出现。偶有迟至第 5 天出疹。从耳后、颈底及上胸部开始,1 日内即蔓延及胸、背、上肢,最后及于下肢,少数需经数天才蔓延及全身。典型的皮疹为在全身皮肤充血发红的基础上散

布着针帽大小,密集而均匀的点状充血性红疹,手压全部消退,去压后复现。偶呈“鸡皮样”丘疹,中毒重者可有出血疹,患者常感瘙痒。在皮肤皱褶处如腋窝、肘窝、腹股沟部可见皮疹密集呈线状,称为“帕氏线”。面部充血潮红,可有少量点疹,口鼻周围相形之下显得苍白,称“口周苍白圈”。病初起时,舌被白苔,乳头红肿,突出于白苔之上,以舌尖及边缘处为显著,称为“草莓舌”。2~3天后白苔开始脱落,舌面光滑呈肉红色,并可有浅表破裂,乳头仍突起,称“杨梅舌”。皮疹一般在48小时内达到高峰,2~4天可完全消失。重症者可持续5~7天甚至更久。颌下及颈部淋巴结可肿大,有压痛,一般为非化脓性。此期体温消退,中毒症状消失,皮疹隐退。

(三)恢复期 退疹后一周内开始脱皮,脱皮部位的先后顺序与出疹的顺序一致。躯干多为糠状脱皮,手掌足底皮厚处多见大片膜状脱皮,甲端皲裂样脱皮是典型表现。脱皮持续2~4周,严重者可暂时性脱发。

猩红热的并发症有:①化脓性并发症,如中耳炎、乳突炎、鼻窦炎、颈部软组织炎、蜂窝织炎、肺炎等。由于早期应用抗菌疗法,此类并发症已少见;②中毒性并发症,如中毒性心肌炎、心包炎等。病变多为一过性,且预后良好;③变态反应性并发症,如风湿性关节炎、心肌炎、心内膜炎、心包炎及急性肾小球肾炎。并发急性肾炎时一般病性轻,多能自愈,很少转为慢性。

四、辅助检查

(一)咽拭子培养或快速链球菌试验。

(二)抗ASO效价测定(链球菌细胞外产物的抗体)。

(三)血常规 白细胞计数增加,多数达 $(10 \sim 20) \times 10^9/L$,中性粒细胞增加达80%以上,核左移,胞质中可见中毒颗粒及窦勒(Dohle)小体,嗜酸粒细胞初期不见,恢复期增多。临床表现差别较大。

五、诊断和鉴别诊断

根据有与猩红热或咽峡炎病人接触史以及典型的临床表现不难作出诊断。但需与下列疾病鉴别。

(一)麻疹 病初有明显的上呼吸道卡他症状,第3~4病日出疹,疹型与猩红热不同,皮疹之间有正常皮肤,面部发疹。颊内粘膜斑及白细胞计数减少为重要区别。

(二)风疹 起病第一天即出皮疹。开始呈麻疹样后融合成片,类似猩红热,但无弥漫性皮肤潮红。退疹时无脱屑。耳后及枕下淋巴结常肿大。风疹病毒特异抗体效价上升等有助诊断。

(三)药疹 有用致疹药物史。皮疹有时呈多样化表现,分布不均匀,出疹顺序由躯

干到四肢。全身症状轻,与皮疹的严重程度不相称。本病无咽峡炎、杨梅舌、颈部淋巴结肿大等,白细胞计数正常或减少。

(四)金黄色葡萄球菌感染 有些金黄色葡萄球菌亦能产生红疹毒素,可以引起猩红热样的皮疹。鉴别主要靠细菌培养。本病进展快,预后差,应提高警惕。

(五)川崎病(又名皮肤粘膜淋巴结综合征) 本病好发于4岁以下乳幼儿,病理特征为血管炎。主要表现为急性发热起病,热程约1~2周,眼结膜充血,舌似猩红热之草莓,口腔粘膜充血,淋巴结肿大(颈、颌下、腹股沟),不化脓,不粘连;指(趾)末端对称性水肿;皮疹呈多形性,主要见于躯干部,表现猩红热样,不痒或轻度瘙痒,红疹消退后有糠状或膜状脱屑。该病往往伴有心血管病变、消化道病变、泌尿系病变等。化验室检查示白细胞总数、中性粒细胞增高、有时血小板增加,血沉增快。

六、病因

猩红热的致病菌为 β 溶血性链球菌A组,革兰染色阳性,球形或卵圆形,无芽胞,无鞭毛,在有血或血清的培养基中生长良好。该菌体外抵抗力强,加热60℃30分钟即被杀死,在0.2%~0.5%汞或0.5%石炭酸溶液中15分钟即死亡。

七、病理生理

A组链球菌由咽峡部侵入,在咽部粘膜及局部淋巴组织不断增殖产生毒素和细胞外酶,造成对机体的感染性、中毒性和变态反应性病变。

(一)感染性病变 病原体通过M抗原粘附于咽部粘膜使局部产生炎性变化,使咽部和扁桃体红肿,表面被覆炎性渗出物,可有溃疡形成。细菌可由局部经淋巴间隙进入附近组织,引起扁桃体周围脓肿、鼻窦炎、中耳炎、乳突炎、颈部淋巴结炎、蜂窝织炎等,少数重症患者细菌可侵入血流,出现败血症及迁徙性化脓病灶。

(二)中毒性病变 链球菌产生的红疹毒素自局部进入血循环后,引起发热、头痛、皮疹等全身中毒症状。皮肤充血、水肿的白细胞浸润,形成典型的猩红热样皮疹。最后表皮坏死脱落。粘膜充血,有时呈点状出血,形成粘膜内疹。肝、脾、淋巴结等有不同程度的单核细胞浸润、充血及脂肪变性。心肌混浊肿胀和变性,严重者有坏死。肾脏呈间质性炎症。偶见中枢神经系统有营养不良变化。

(三)变态反应性病变 部分患者在病期第2~3周时出现心、肾、滑膜组织等处的非化脓性炎症。心脏受累可出现心肌炎、心包炎和心内膜炎,其发生机制可能是链球菌的酶使心脏释放自身抗原,导致自身免疫。多发性关节炎可能由链球菌的抗原与特异性抗体结合形成复合物引起。肾小球肾炎的发生可能为抗原抗体复合物沉积于肾小球引起。

八、治疗和处理

(一)一般治疗 呼吸道隔离(至有效抗菌治疗满 24 小时为止)。卧床休息,急性期予流质或半流质饮食,恢复期改半流质或软食,肾炎者低盐为佳。因高热进食少、中毒症状严重者司给予静脉补液。

(二)病原治疗 A 组链球菌对青霉素很敏感且不易产生耐药性。用青霉素治疗后平均 1 天左右咽拭子培养可阴转。普通型剂量:小儿 2 万~4 万 U/kg,成人 120 万 U/d,分 2~3 次肌注,疗程 5~7 天即可。重症病人应加大剂量和延长疗程。对青霉素过敏者可用红霉素,剂量 20~40mg/(kg·d),分 3~4 次口服,疗程 7~10 天。必要时可用头孢菌素治疗。

(三)并发症治疗 并发风湿病的患者,可给抗风湿治疗。阿司匹林剂量,成人 3~5g/d,小儿 0.1g/(kg·d),分 3~4 次口服,症状控制后,药量可减半。并发肾炎患者,可按内科治疗肾炎的方法处理。

第十二节 小儿急性气管炎、支气管炎

一、概述

急性气管炎、支气管炎为气管、支气管粘膜发生炎症所致,是小儿时期常见的呼吸道疾病。婴幼儿期多继发于上呼吸道感染及麻疹、百日咳等急性传染病。毛细支气管可同时受累。

二、临床表现

(一)急性气管炎、支气管炎 常见于 6 个月以上的婴幼儿,多为呼吸道病毒所致,发病可急可缓,早期表现有上呼吸道感染症状,如流涕、干咳。2~3 天后咳嗽逐渐加剧,伴分泌物增多,初为白色粘痰,后可为脓性痰。发热可有可无,热度高低不等。儿童可诉有头痛、胸痛、疲乏。食欲不振,睡眠不安。婴幼儿常有呕吐、腹泻。病程约 5~10 天,也有持续 3 周左右。

肺部体征:早期呼吸音可正常。如气管病变为主,仅呼吸音粗糙;支气管病变为主,则在胸背中下部可听到干性及中粗湿啰音,且随体位及咳嗽而改变。有时也可听到呼

气音延长高音调哮喘音。为分泌物增多,管腔粘膜充血、水肿使气管变窄之故。

(二)喘息性支气管炎 本病可因多种原因及诱因所致,如婴幼儿解剖生理特点、感染或其他因素引起支气管粘膜充血、水肿、分泌物不易咳出,刺激平滑肌产生支气管痉挛而引起喘鸣。其临床特点为:①多见于3岁以下的婴幼儿,常有湿疹及其他过敏史;②常继发于上呼吸道感染之后,病情大多不重,发热常为低→中度,肺部可听到较多中、粗湿音,不固定,伴喘鸣;③喘息一般无明显发作,非突发突止,喘鸣声很大,但呼吸困难不明显,一般无喘憋;④有一定的复发性,大都与病毒感染有关。大多数预后良好,随着年龄增长复发次数减少,于4~5岁前痊愈。部分病例在数年后可发展成为支气管哮喘。

(三)复发性支气管炎 临床上有些支气管炎患儿,有明显反复发作史,每月发作1次以上,每年发作多达4次以上。临床表现如急性支气管炎症状,经过抗感染、祛痰、止咳等治疗后好转,但易复发。至5~6岁后渐见缓解。致病原检查多为病毒感染,但不能排除过敏、体质及环境等因素。部分病例可发展成慢支气管炎或支气管哮喘。

三、辅助检查

(一)血常规 急性支气管感染时,周围血白细胞总数正常或偏低,细菌引起或合并细菌感染时白细胞总数升高、中性粒细胞增多。

(二)胸部X线检查 肺纹理增粗或正常,偶有肺门阴影增浓。

四、诊断和鉴别诊断

(一)诊断 依据临床表现诊断不难,诊断要点:①以咳嗽为主要表现;②婴幼儿有呼吸急促;③肺部听诊可闻及干性啰音,或闻及不固定粗、中湿啰音;④胸部X线检查,仅为肺纹理增粗。

(二)鉴别诊断

1. 病情较轻者,需与上呼吸道感染作鉴别。

2. 支气管异物 当有呼吸道阻塞伴感染时,其呼吸道症状与急性气管炎相似,应注意询问有无呼吸道异物吸入史,后者经治疗后,疗效不好,迁延不愈,反复发作。胸部X线检查表现有肺不张、肺气肿等梗阻现象。

3. 肺门支气管淋巴结结核 根据结核接触史,结核菌素试验及胸部X线检查。

4. 毛细支气管炎 多见于6个月以下婴儿,有明显的急性发作性喘憋及呼吸困难。体温不高,喘憋发作时肺部啰音不明显,缓解后可听到细湿啰音。

5. 支气管肺炎 急性支气管炎症状较重时,应与支气管肺炎作鉴别。

五、病因

多由病毒与细菌混合感染。根据流行病学的调查,主要为鼻病毒、合胞病毒、流感病毒及风疹病毒等。较常见的细菌为肺炎链球菌、溶血性链球菌、葡萄球菌、流感杆菌、沙门菌属和白喉杆菌等。此外气温突变,空气污浊、小儿呼吸道解剖及生理特点、过敏因素以及免疫功能低下,均为本病诱因。

六、治疗和处理

(一)一般处理 注意呼吸道隔离,减少继发细菌感染的机会。经常变换体位,便于呼吸道分泌物的排出。

(二)控制感染 急性支气管炎如为细菌感染,可选用下列抗菌药物:复方新诺明 $0.05\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 分2次口服、青霉素3万~5万 $\text{U}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 分2次肌注、麦地霉素、红霉素 $30\sim 50\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 分3~4次口服。

如无明确细菌感染情况或混合感染可用或加用病毒唑 $10\sim 15\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 分2次肌注,或 $5\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 分2次作雾化吸入,亦可试用 α -干扰素20万 $\text{U}/\text{日}$ 肌注。

(三)对症治疗

1.止咳祛痰 若痰粘稠不易吸出,可用雾化吸入及选用10%氯化铵合剂、必嗽平、小儿强力痰灵(2~4岁1~2片,5~8岁2~3片)。频繁干咳影响睡眠及休息,可服少量镇咳药物,如异丙嗪及氯丙嗪每次 $0.5\sim 1\text{mg}/\text{kg}$,每日2~3次,应注意避免用药过量及时间过长,影响纤毛的生理性活力,使分泌物不易排出。

2.解痉

(1)氨茶碱 每次 $2\sim 4\text{mg}/\text{kg}$,3~4次/日口服。

(2)舒喘灵 6岁以下 $1\sim 2\text{mg}/\text{d}$,分3~4次口服或每次 $0.1\text{mg}/\text{kg}$,舒喘灵气雾剂(0.5% 1揿= 0.1mg)1~2揿/次,每日2~3次。

(3)喘鸣严重时可加用强的松 $1\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,分3次口服,4~7天为一疗程,亦可用丙酸倍氯松气雾剂,局部用药可减少全身用药副作用。婴幼儿难以合作不宜选用,儿童每次1~2揿($50\mu\text{g}\sim 100\mu\text{g}$)/次,每日2~4次。

第十三节 小儿肺炎

一、概述

肺炎是小儿时期常见的呼吸系统疾病,重症肺炎是婴幼儿时期主要死亡原因之一。临床常以病理、病原、病情及病程分类,婴幼儿以急性支气管肺炎为多见。

二、临床表现

由于病原体、机体反应不同,临床表现轻重不等。

(一)轻型支气管肺炎 起病可急可缓,一般先有上呼吸道感染症状,但也可骤然发病。

1.发热 大多数较高,在 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$ 左右,不规则,热型不定,多呈弛张热型,婴幼儿患佝偻病、营养不良者体温可不高,新生儿患肺炎时,可出现体温不升。

2.咳嗽 是本病的早期症状,开始为频繁的刺激性的干咳,随之咽喉部出现痰鸣音,咳嗽时可伴有呕吐、呛奶。

3.呼吸 表浅增快,鼻翼扇动,部分患儿口周、指甲轻度发绀。

4.肺部体征 早期不明显,仅有呼吸音粗糙或呼吸音稍减低,数日后可闻及中、细湿啰音,尤以细湿啰音为著,背部两肺底及脊柱旁较密集、深吸气末更为清楚,当肺部病变大片融合时,可出现语颤增强、叩诊浊音,听诊呼吸音减弱或有管型呼吸音等肺实变体征。

5.除呼吸道症状外,患儿可伴有精神萎靡、烦躁不安、食欲不振、哆嗦、腹泻等全身症状。

(二)重型肺炎 除轻症肺炎之表现加重外,持续高热全身中毒症状严重,且伴有其他脏器功能损害。

1.呼吸系统症状 患儿表现呼吸表浅、急促,每分钟可达80次以上,鼻翼扇动明显,呼吸时胸骨上窝、锁骨上窝、肋间隙及剑突下明显凹陷,称为三凹征,甚者形成点头状呼吸或呼气呻吟,颜面部及四肢末端明显发绀,甚者面色苍白或青灰。两肺可闻及密集细湿啰音。

2.循环系统症状 婴儿肺炎时常伴有心功能不全。表现为:①呼吸困难突然加重、呼吸明显增快,超过60次/分。不能以呼吸系统疾病解释;②突然烦躁不安,面色苍白或发绀、经吸氧及镇静剂治疗仍不能缓解;③心率突然加快,婴儿160次/分以上,新生

儿 180 次/分以上,不能用体温增高及呼吸困难缺氧来解释者;④心音低钝或出现奔马律、心脏扩大等;⑤肝脏在短时间内声速增大 1.5cm 质地柔软;⑥肺部 音突然增多,可有颈静脉怒张,颜面四肢浮肿,尿少。

3. 神经系统症状 ①烦躁、嗜睡、凝视、斜视、眼球上窜;②昏睡,甚至昏迷、惊厥;③球结膜水肿;④瞳孔改变,对光反应迟钝或消失;⑤呼吸节律不整;⑥前囟门膨胀,有脑膜刺激征,脑脊液除压力增高外,其他均正常称为中毒性脑病,严重者颅压更高,可出现脑疝。

4. 消化系统症状 患儿食欲下降、呕吐、腹泻、腹胀,严重者呕吐物为咖啡色或便血,肠鸣音消失,中毒性肠麻痹,以及中毒性肝炎。

5. 可出现代谢性酸中毒,呼吸性酸中毒等,也可出现混合性酸中毒。此外尚可出现 DIC 等。

三、辅助检查

(一)血常规 细菌性肺炎时,白细胞总数增高。中性粒细胞增高可有核左移及胞质内中毒颗粒。但重症金黄色葡萄球菌肺炎和流感杆菌肺炎,有时白细胞总数反而减低。病毒性肺炎的白细胞数正常或减少,淋巴数比例增加,中性粒细胞数无增高。

(二)C 反应蛋白试验(CRP) 在细菌性感染时,CRP 升高,升高与感染的严重程度呈正比。当治疗有效时下降,治疗无效时继续上升。病毒及支原体感染时不增高。本法对细菌性及排除病毒性或支原体肺炎有价值,在区别新生儿病毒或细菌性肺炎时有帮助。

(三)细菌病原学检查 至今仍困难。咽拭子细菌培养不能代表肺炎的致病因。喉头负压吸痰定量细菌培养,对肺炎病原学诊断有一定意义,并可根据药敏试验选用抗生素。

(四)病毒病原学检查 传统的诊断方法是从鼻咽分泌物或其他标本中分离病毒及检测双份血清特异性抗体,仅能作回顾性诊断。近年国内外研究呼吸道病毒感染的快速诊断方法已取得较大进展,国内已研制出腺病毒、合胞病毒、流感病毒、副流感病毒等检测试剂盒,可用间接免疫荧光法、A-PAAP 法、ELISA 法等直接检测鼻咽分泌物中病毒抗原或检测急性期血清中特异性 IgM,取得了较好的结果。

(五)X 线检查 多年来 X 线胸片一直是诊断肺炎的“金标准”,对于发热,无中毒症状、有可疑体征和检查结果的患儿,可摄 X 胸片以确定临床印象,但不应作为常规检查手段。若临床诊断不清或患者具阳性体征,应摄 X 线胸片以确定有无实变,脓肿等有意义的征象。

四、诊断和鉴别诊断

支气管肺炎依据病史、临床表现和 X 线检查 ,诊断不难。重要的是应进一步作出病情(轻、重型)和病原学诊断、以指导正确有效的治疗。

需要和下列疾病进行鉴别诊断

(一)支气管炎 全身症状较轻 ,一般无呼吸困难及缺氧症状 ,肺部可闻及干啰音及中粗湿啰音 ,不固定 ,常随咳嗽或体位的改变而消失。

(二)急性粟粒型肺结核 患儿发病急骤者常伴有高热、寒战 ,全身不适、气促、发绀等全身中毒症状 ,酷似支气管炎 ,但肺部往往无明显体征 ,或有细湿 音 ,散布于两肺 ,多在吸气末发现。X 线表现也与支气管肺炎有相似之处。根据结核接触史 ,临床症状、结核菌素试验阳性、血沉增快、痰或洗胃液检测到结核菌及 X 线的追踪观察的特点即可鉴别。

(三)干酪性肺炎 这种病变大多在虚弱或抵抗力低下的患儿中产生 ,X 线显示在一个肺段以至一叶肺的大部显示致密的实变 ,轮廓较模糊 ,通常可见到较为透亮的液化区域 ,甚至透光的空洞。结合病史、结核菌素试验等 ,易与支气管肺炎鉴别。

(四)支气管异物 有异物吸入史 ,或有呛咳史。临床轻、重不一 ,病程长短不等。病程迁延有继发感染者可反复发热、咳嗽、肺部可闻及湿啰音与肺炎相似 ,有时听诊闻及气管拍击音可有助于诊断 ,但确诊靠纤维支气管镜检。

(五)毛细支气管炎 与急性肺炎很相似 ,但本病以喘憋为主。两肺可闻广泛的哮鸣音及细湿啰音。重病患儿缺氧明显 ,X 线仅显示两肺透光度增强 ,膈肌下降 ,呈一过性肺气肿改变 ,少数病儿有少许斑点状阴影。

五、病因

(一)病原体 病毒是本病发生的主要病原体。以往 ,我国北方地区以腺病毒 3、7 型多见 ,且 7 型多致重症肺炎 ,近来 ,腺病毒感染有下降趋势 ,而合胞病毒上升至首位 ,其他如副流感病毒、流感病毒、轮状病毒等感染的肺炎亦有报道。

引起支气管肺炎的细菌很多 ,多继发于病毒感染 ,亦有原发即为细菌感染者。常见的细菌有肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、大肠杆菌等 ,流感杆菌亦可致肺炎 ,其他细菌感染少见。

肺炎支原体肺炎多见于年长儿 ,而真菌性肺炎多见于长期滥用抗生素、肾上腺皮质激素的婴幼儿、营养不良患儿。

(二)诱发因素

1. 小儿呼吸道生理解剖因素 鼻咽、气管及支气管狭窄 ,粘液分泌少 ,纤毛运动差 ,

肺组织分化不全、弹力纤维不发达,代偿能力差,肺泡少而间质发育旺盛,故含气少血多,这些特点在婴儿期表现更为突出。加之免疫功能尚未充分发育,因此,容易患气管肺炎。

2. 疾病影响 机体本身的健康状况,与肺炎的发生有密切的关系。特别是营养不良、佝偻病、贫血、先天性心脏病、脑发育不全等机体抵抗力、免疫力低下的情况下容易发病。

3. 环境因素 如气候骤变、居室通风不良、空气污浊等。

六、病理生理

肺炎是肺组织直接发生炎症反应,形成炎症的最常见原因是细菌、病毒或真菌的感染,某些化学毒物也可造成炎症。致病因子可通过血液途径侵袭至肺,也可通过呼吸道直接吸入感染。如炎症经支气管、细支气管向下蔓延至肺泡,则形成肺炎。此时支气管粘膜亦多有炎症、水肿而使支气管管腔变窄,肺泡壁因充血而增厚,肺泡内充满炎性渗出物,从而妨碍了通气,亦使气体弥散阻力增加,小支气管管腔分泌物的集聚,加上纤毛发育、活动能力差,清除分泌物能力弱等,使小气管腔变得更为狭窄,甚至堵塞,致肺部发生阻塞性肺气肿或局限性肺不张,进一步加重了通气和气体弥散障碍,最后导致缺氧和二氧化碳潴留,影响全身代谢过程和重要器官的功能。

七、治疗和处理

本病宜采取合理的综合措施。积极控制感染,保持呼吸道通畅、纠正缺氧,防治并发症,增强机体抵抗力以促进康复。

(一) 一般护理 室温应保持在 20℃ 左右为宜,相对湿度 55% ~ 65%,以防呼吸道分泌物变干,不易咳出。冬季要定时开窗换气,每次 30 分钟,每天 3 次,注意休息,执行严格的呼吸道隔离制度,防止交叉感染。密切观察病情变化,及时给予相应的处理。对面色青灰,口周发绀烦躁或嗜睡的患儿,应注意心音、心率变化,观察有无心肌炎发生,对吃奶、哭闹后青紫加重,吸氧后仍不能缓解者应及时查明原因,给予处理。

(二) 支持治疗 应尽量母乳喂养,若人工喂养可根据其消化功能及病情决定奶量及浓度,如有腹泻者给予脱脂奶,对幼儿或儿童宜供应清淡、易消化、富有多种维生素的饮食,恢复期病儿应给营养丰富、高热量食物。对危重病儿不能进食者,给静脉输液补充热量和水份,液量每日 60 ~ 80ml/kg 为宜,必要时输注全血液或血浆。同时患有佝偻病者宜注维生素 D₃ 治疗。

(三) 保持呼吸道通畅 应及时清除鼻腔分泌物和呼吸道痰液。改善通气功能,增加肺泡通气量,纠正缺氧,减轻 CO₂ 潴留。痰多稀薄者,可以反复翻身拍背以利于痰液

排出。也可口服祛痰药物氯化铵合剂:1ml/岁,一日3次。痰粘稠不易咳出者,可吸痰或用超声雾化吸入,液体配方为生理盐水或蒸馏水30ml,庆大霉素2万U, α -糜蛋白酶5mg,地塞米松1mg,每次吸入10~15分,每日2~3次。

(四)抗感染药物的应用 根据年龄、病情轻重,以往用药情况,参考药物敏感试验,选择适当的抗感染药物。

1. 抗生素的选择

(1)肺部革兰阳性球菌感染 肺炎链球菌肺炎,青霉素仍为首选。一般用大剂量青霉素静滴,对青霉素过敏者改滴红霉素。葡萄球菌肺炎,首先耐酶(β -内酰胺酶)药物,如新的青霉素氧II,先锋霉素I或三代头孢菌素静滴,疗程3~6周,过早停药容易复发。厌氧菌肺炎用氟哌嗪青霉素及甲硝唑有效。

(2)肺部革兰阴性杆菌感染 一般可用氨苄青霉素或氨基糖苷类抗生素。绿脓杆菌肺炎可用复达欣、菌必治等。

(3)支原体肺炎 多采用红霉素,疗程2周为宜。

(4)细菌不明的肺炎 应根据病情选择广谱抗生素,联合用药(其中一种应偏重于革兰阴性菌药物)。待细菌明确再酌情更换相应敏感的抗生素。对重病肺炎抗生素治疗,应以静注或静滴为主。

2. 抗病毒药物的应用

(1)干扰素 5岁以下10万U,每日1次肌注;5岁以上20万U,每日1次肌注,2~3天为一疗程。也有用干扰素滴鼻(1万U/ml,每侧鼻孔1~2滴,15~30一次,热退后3~4次/日),超声雾化吸入。

(2)三氮唑核苷 超声雾化是主要给药途径,剂量:2岁以下10mg,2岁以上20~30mg,溶于30ml蒸馏水中雾化完为止,每日2次,连续5~7天,也可用0.5%的溶液1~2小时滴鼻一次。

(五)氧气疗法 临床常用的给氧方法有:鼻导管、鼻塞、面罩,危重病儿当发生呼吸衰竭时,要予正压给氧,根据患儿的不同情况分别给予持续正压给氧(CPAP),间歇正压给氧(IPPB)或呼吸末正压给氧(PEEP)等也可采用高频通气法。

(六)对症治疗

1. 退热与镇静 一般先用物理降温,如冷敷、温水擦浴,若体温不下降可给药物,APC每次5~10mg/kg,对个别病例可用氯丙嗪与异丙嗪静注或肌注,使体温维持在38℃以下。患儿即能安静入睡。如有惊厥,立即给予10%水合氯醛每次60mg/kg灌肠,如无效改用安定每次0.3mg/kg肌注或静注。

2. 祛痰止咳平喘 一般痰稠不易咯出,可口服小儿氯化铵合剂,每次1ml/岁,一日3次,必嗽平每日0.7mg/kg,分三次服。痰稠咳嗽剧烈,可采用超声雾化吸入。

(七)肾上腺皮质激素的应用 一般肺炎不需要使用肾上腺皮质激素。对重症肺炎伴有高热、中毒性脑病、休克或喘憋严重,胸膜渗出等症状病例,在应用足量有效抗生素

的同时,可短期加用肾上腺皮质激素,应注意其应激性溃疡和降低机体抗菌能力等副作用。氢化考的松每日 $5 \sim 10\text{mg/kg}$,静脉滴注或地塞米松每日 $0.25 \sim 0.5\text{mg/kg}$,静脉滴注,或强的松每日 5mg/kg 口服,一般应用 $3 \sim 5$ 日,症状改善即可停药。

(八)并发症的处理 合并肺脓肿的患儿控制感染很重要,根据痰、脓或血培养选用抗生素、输血及血浆以支持,对呼吸困难者应吸氧。痰液太稠时可口服或注射胰蛋白酶使之稀释,并体位引流,年长儿排脓不畅时可酌情应用支气管镜吸引。脓胸、脓气胸若脓、气量较少可反复多次穿刺,量多应及时作胸腔闭式引流排脓、放气。肺大泡破裂后及时抽气。

第十四节 肠套叠

一、概述

一段肠管套入其远端或近端的肠腔内,使该段肠壁重叠并堵塞于肠腔,称为肠套叠,其发生常与肠管解剖特点(如盲肠活动度过大)病理因素(如息肉、肿瘤)以及肠功能失调、蠕动异常有关。肠套叠是婴幼儿时期最常见的急腹症之一。大多数病历在2岁以下特别是1岁内婴儿,而以 $4 \sim 10$ 个月婴儿最为多见,2岁以后逐渐减少。

二、临床表现

本病80%发生于2岁以内的儿童,发病突然,主要表现:腹痛、呕吐、便血、腹部“腊肠样包块”。

(一)阵发性腹痛 腹痛突然发生,疼痛时病孩面色苍白,出汗,下肢屈曲,有些病儿并不啼哭,表现烦躁不安,持续数分钟而突然安静,玩喜如常,但不久后上述情况又重复出现。

(二)呕吐 腹痛发作以后即出现,初起较频繁,随后可减轻,吐出物多为胃内容物。患儿常拒绝哺乳或拒食。到后期如发展为完全性肠梗阻,常见呕吐物为粪便样带有臭味。

(三)便血 为肠套叠最重要症状之一。发病后 $4 \sim 12$ 小时,就可出现紫红色或“猪肝色”大便,并有粘液。直肠指诊指套上可染血迹,有时可触到套叠之头部。

(四)腹部包块 在病儿安静或熟睡时,腹壁松弛情况下,在腹部可摸到“腊肠样”的肿块,如为回盲型,则肿块多在右上腹部或腹中部,表面光滑,稍可移动,腹痛发作时,肿

块明显 肠鸣音亢进 右下腹有“空虚感”。但在就诊较晚的病儿 ,由于明显腹胀或腹膜炎存在而使肿块不易扪清。

除上述急性肠套叠外 临床尚有慢性复发性肠套叠 ,多见于成年人 ,其发生原因多与肠管本身病变有关 ,如小肠或回盲部肿瘤。慢性复发性肠套叠多系部分性肠梗阻 ,临床症状不典型 ,主要为阵发性腹痛及腹部包块 ,呕吐及便血很少见 ,常常进行 X 线钡剂检查方可确定诊断。

三、辅助检查

影像学检查 腹部 X 线平片在发病初期可以是正常的 ,也可能显示有穿孔、典型肠梗阻或套叠的软组织肿块。小肠套叠钡餐检查可显示肠腔呈线状狭窄而至远端肠腔又扩张 ,并围绕线状阴影呈弹簧状影像 ,如为结肠套叠则钡灌肠可见钡剂受阻 ,呈环形或杯状充盈缺损。另外超声也是肠套叠诊断手段之一。

四、诊断和鉴别诊断

凡健康婴幼儿突然发生阵发性腹痛及呕吐应疑及此病。伴有血便和扪及腹部包块者即可确诊。

肠套叠需与细菌性痢疾、急性胃肠炎、急性阑尾炎、急性坏死性小肠结肠炎、过敏性紫癜、蛔虫性肠梗阻等疾病鉴别 ,通过病史、临床表现结合钡液灌肠 X 线检查可予以鉴别。

五、病因

肠套叠的病因尚不完全清楚 ,仅 5% 病例有机械因素 ,如美克尔憩室、肠息肉、肠壁肿瘤等 ,多为年长儿 ,又称为继发性肠套叠。约 95% 病因不清 ,主要为婴幼儿 ,亦称为原发性肠套叠。一般认为小儿常有肠蠕动功能紊乱及肠痉挛发生 ,严重持续的痉挛段可被近侧的蠕动力量推入相连的远侧肠段 ,特别是回盲部呈垂直方向连续的位置更易套入。

六、病理生理

肠套叠多为近端肠管套入远端肠腔内 ,套叠的肠管一般有三个筒 ,外层肠管即外筒称为鞘部 ,进入鞘部的肠管称为套入部 ,折叠成为中筒及内筒 ,其最远处的顶端称为头部。套叠肠管近端的鞘部与中筒相会端称颈部。

肠套叠时,肠管与肠系膜一并套入。由于鞘部尤其是颈部的痉挛收缩,挤压套入肠管,牵拉和压迫肠系膜,静脉和淋巴回流受阻,套入部肠管淤血、水肿,肠壁增厚,以致发生完全性肠梗阻,并有血性渗液及腺体粘液分泌增加,产生典型的果酱样血便。随着肠系膜绞窄逐渐加重,静脉压及组织压力逐升,影响动脉血运,最后套入肠管缺血性坏死并出现全身中毒症状。

七、治疗和处理

(一)一般处理 补液,稳定生命体征。

(二)非手术治疗 临床最常使用的为灌肠复位法。婴儿急性肠套叠,早期可应用空气或氧气及钡剂灌肠法促使已套叠的肠管复位。开始用低压灌肠法,灌肠筒内钡剂液平面一般放在高出于体位水平线 80 ~ 90cm,缓缓注入,注入压力最高不应超过 130cmH₂O。但发病已超过 48 小时,疑有肠坏死者或一般情况较差的病儿,不宜采用此法。

(三)手术治疗 肠套叠晚期或经钡灌肠复位无效者,均应采取手术疗法进行复位,以免延误时机,造成肠坏死或穿孔。术中发现肠套叠部位后,可轻轻地、反复地由肠套叠远端向近端挤压推出。切忌牵拉套叠肠管以免撕裂。晚期肠套叠,常因肠管水肿不易复位,甚至有部分发生坏死,可将坏死部分切除,然后作肠吻合术。

第十五节 儿童糖尿病酮症酸中毒

糖尿病酮症酸中毒(DKA)是由于体内胰岛素缺乏,或胰岛素反调节激素增加,导致的糖和脂肪代谢紊乱,表现为高血糖、高酮血症、继发代谢性酸中毒和水、电解质平衡紊乱等。它可以由Ⅰ型或Ⅱ型糖尿病引起,前者为胰岛素绝对不足,后者为胰岛素相对不足。儿童患者主要为前者。

一、临床表现

(一)病史 在婴幼儿中DKA常无典型表现,如患者有确定的糖尿病史,应追问病人所用的胰岛素治疗方案及有效程度。

症状有时较隐匿。可感疲乏或不适,烦渴多饮,多尿,多食,体重下降,恶心/呕吐,腹痛,精神萎靡或嗜睡,重者陷入昏迷。感染发热常为诱因。

(二)查体 无头部外伤史的精神状态改变,嗜睡或昏迷。明显脱水征,眼窝深陷,

口腔、粘膜及舌干燥 ,心动过速 ,呼吸急促深大 ,可嗅到丙酮味。血压正常或低 ,有循环衰竭时 ,四肢厥冷。

二、辅助检查

(一)血液 血糖检测常在 16.67 ~ 22.22mmol/L (300 ~ 400mg/dl)或更高 ;血酮体 > 1:2 阳性。血 pH < 7.35 及碱储备下降。血钾 < 3.5mmol/L ,这是 DKA 最重要的电解质改变 ,即使血钾正常或高 ,也可能存在整体上钾的缺失。血 BUN、Cr 可升高。

(二)尿液 尿糖 3+ ~ 4+ ,尿酮体阳性。

(三)心电图、X 线胸片等检查。

三、鉴别诊断

儿科有许多疾病(特别是感染性疾病)可导致脱水及代谢性酸中毒 ,如菌血症和败血症 ,胃肠炎 ,肺炎等 ,症状体征不典型时不易鉴别。除注意每种疾病相应的表现外 ,关键是化验血糖及尿糖、尿酮体等。

昏迷者应与低血糖鉴别 ,低血糖昏迷表现面色苍白 ,皮肤多汗 ,昏迷前可有饥饿感及心悸等。高渗性昏迷儿科极少见。

四、病因

初诊的 I 型糖尿病中有 1/4 以上是以 DKA 为表现的。

诱发因素有 :①感染(DKA 的主要诱因) ;②胰岛素应用不当 ,如长期用量不足或突然中断等 ;③饮食失调 ;④精神刺激。

五、病理生理

由于胰岛素不足 ,肝细胞摄糖及合成糖原障碍 ,脂肪分解增加 ,导致高糖、高酮血症。高糖血症引起渗透性利尿 ,使体内水及电解质过量丢失 ,血容量不足致组织低灌注及代谢性酸中毒。尽管整体钾的丢失可能很严重 ,但由于细胞内钾向细胞外的转移 ,在低血容量及酸中毒纠正以前 ,DKA 病人往往表现明显的高钾血症 ,同样道理 ,离子转移致低磷 ,低镁。由于高糖引起的高渗 ,细胞内液向细胞外转移 ,引起钠的稀释 ,同时细胞内脱水。高酮血症致患儿血液呈严重酸性状态 ,酶活性受抑制 ,心功能受损。

由于酸中毒及高渗性脱水 ,中枢神经也受损 ,患儿表现意识障碍。

六、治疗

(一)院前处理 吸氧或其他呼吸支持,指血测血糖,静脉输液,如生理盐水或乳酸林格液等。迅速送医院。

(二)急诊治疗 DKA 的急诊处理原则为:①扩容:迅速恢复细胞外液容量,纠正水、电解质平衡紊乱;②胰岛素治疗,纠正代谢紊乱;③积极稳妥地纠正高渗状态;④积极防治感染等并发症。

迅速判断脱水程度及心、肾功能,决定补液量及速度。凡有明显脱水、酸中毒体征者,可先按脱水 10% 补给,随后经临床观察及实验室检查结果再调整。首批给生理盐水 20ml/kg,1.5 小时内输入。其后根据血电解质及渗透压情况输生理盐水或低渗盐水。于 8~10 小时内输入累计损失总量的 1/2。余量在以后的 16~24 小时内补给。若条件允许,应尽早行口服补液。注意在纠正高渗的过程中,防止由于渗透压下降过快引起脑水肿。每日生理维持量按 $1500\text{ml}/\text{m}^2$ 计算,给 1/3~1/2 等张液。随着酸中毒的纠正及用胰岛素后糖原合成的增加,血钾必然降低,故有尿即补钾,并注意监测。

除非酸中毒严重,一般不主张补碱,以免引起低钾高钠和反应性碱中毒,影响氧自血红蛋白的解离,加重缺氧,甚至引起脑水肿。一般 $\text{pH} < 7.10$ 时,给等张碳酸氢钠 $1 \sim 2\text{mmol}/\text{kg}$, $\text{pH} > 7.20$ 即停补钾。

治疗 DKA 的关键是迅速补充胰岛素,故在补液同时,即以小剂量胰岛素持续静点[按 $0.1\text{U}/(\text{kg}\cdot\text{h})$]。血糖降至 $16.67\text{mmol}/\text{L}$ ($300\text{mg}/\text{dl}$) 时,可给 3%~5% 葡萄糖溶液,并按胰岛素与糖的比例保持 1:3~4 加胰岛素输入,以利于消酮。随着血糖的进一步下降,渐减静脉用胰岛素量,一般在开始治疗 3~4 小时后,可将胰岛素减量为 $0.05\text{U}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 。待病情改善,拟停静脉滴注及进食前 20~30 分钟,行皮下注射胰岛素,剂量参考平时用量。

治疗中应根据血液 pH、电解质、血、尿糖及血液动力学等变化,随时调整输液量及成分、胰岛素量及糖量。

第十六节 婴儿呼吸暂停

一、概述

婴儿呼吸暂停,更恰当地应称为一项威胁生命的事件(a life threatened event,ALTE),

1986 年美国国家健康普查协会关于婴儿呼吸暂停和家庭监护的会议上定义为：一项令观察者惊恐的事件，以呼吸暂停的症状为特征（中心性或偶尔梗阻性），面色改变（通常为发绀或苍白但偶尔为红斑性或多血质），肌肉张力明显变化（通常显著无力），哽噎或窒息。

上述定义包括了范围很广的诊断。大多数情况下，急诊科医师要检查就诊时情况很好，但就诊前有 ALTE 的患婴或在家内发生呼吸暂停和心动过缓并有监护仪频繁报警的患儿。监护人提供的病史有助于医师作出正确的诊断。

二、临床表现

（一）症状

1. 大多数情况下，患儿面色有改变和/或呼吸停止或肢体软弱无力。
2. 婴儿身上或床上有无发现呕吐物？
3. 有无与之相关的咳嗽或哽噎？
4. 有无相关的面色改变，如果有，婴儿的脸色如何？
5. 婴儿的呼吸时困难，他的心脏在跳动吗？
6. 在事件发生过程中婴儿肢体活动吗？他的活动象什么？
7. 这种情景持续了多久？什么形式的刺激能中止这种情景？
8. 早产儿是 ALTE 的高危人群。呼吸道病毒感染是常见的病因。经历过麻醉的早产儿在麻醉后 2~4 个月易患 ALTE。
9. 对检查的医师来说，询问婴儿如何被喂养及喂养习惯很重要。吮奶速度快的婴儿在喂奶过程中经常频频咳嗽或哽噎。如果病情发生在喂奶后不久，特别是如果与胃内容物有关，可能提示严重的胃、食管反流。如在喂奶过程中频频哽噎，可能有胃、食管反流或喉痉挛。频繁的哽噎可能也提示“H”型的支气管食管瘘。
10. 如果发现婴儿入睡后静止不动，则可能有自发性的中枢型呼吸暂停或心律失常。另一方面，如果发现有奇怪的或刻板的动作常提示癫痫发作。虽然原发性心律失常的患儿也可能呼吸费力，但是明显的用力呼吸提示上呼吸道梗阻。
11. 观察有无面色改变特别重要。如果婴儿发绀，提示病情严重。婴儿脸色应为红色。
12. 一般婴儿可有长达 20 秒的呼吸暂停。如果呼吸停止不到 20 秒，不伴有呕吐、异常活动或面色改变，可能是正常的呼吸暂停即周期性呼吸。

（二）体格检查

1. 大多数病例，患儿表现很好，查体无异常发现。婴儿表现不正常时可能有其他严

重的疾病。所以识别那些看似生病的孩子很重要。

2. 膨出的前囟门提示颅内压提高。
3. 听诊颈部,可听到喘鸣的呼吸音提示喉软化。
4. 观察呼吸方式以判别婴儿是否有周期性用力呼吸方式。
5. 应当注意有无任何异常的神经系统发现,牢记新生儿的正常神经系统检查所见与较大幼儿的表现不一样。

三、辅助检查

(一)实验室检查

1. 如果婴儿不发热且无临床体征,实验室检查不可能异常。
2. 如果婴儿有临床表现或根据年龄诊断有疑问,可考虑下列检查:全血细胞计数、电解质、腰椎穿刺和尿分析。这些实验有助于诊断脑膜炎、无法解释的代谢性酸中毒、潜伏的脓毒症和无法解释的贫血。
3. 婴儿有中枢性呼吸暂停病史,提示患儿可能有茶碱或咖啡因依赖性,因这些药物刺激了中枢性呼吸中枢造成呼吸暂停。因此,检测这些药物的浓度很有帮助。

(二)影像学检查

1. 大多数情况无需影像学检查。
2. 怀疑颅内压升高或颅内出血时可行CT扫描。

四、诊断与鉴别诊断

(一)诊断 婴儿呼吸停止20秒以上,伴心动过缓(心率 <100 次/分)和发绀,可认为是婴儿呼吸暂停。

(二)鉴别诊断

1. 周期性呼吸。
2. 癫痫发作或癫痫持续状态。
3. 毛细支气管炎。

五、病因

(一)中枢性呼吸暂停的原因经常假设为呼吸道中心的不成熟和气道对高碳酸反应的不成熟。但有实验表明这些症状与低氧无关。有关窒息患儿高碳酸的研究无法表明

其对 CO₂ 的异常反应。

(二)几个原因可造成阻塞型呼吸暂停。某些婴儿喉软化或气管软化,有一个薄弱的松软上气道和气管,当它们暴露于吸入的负压时易塌陷。这类婴儿易发生喘鸣样呼吸。

(三)阻塞型呼吸暂停也可因胃、食管反流而发生。胃、食管反流可引起喉痉挛等异常反射,导致梗阻型呼吸暂停。

(四)患严重胃、食管反流的婴儿,经常由于喉周围化学受体的刺激而窒息。这导致了中枢型呼吸暂停、心动过缓和面色苍白。

(五)心律失常时可引起 ALTEs。

(六)新生儿癫痫发作与稍大的儿童不一样。呼吸暂停可能因癫痫发作所致。大多数癫痫发作的患儿也有运动或姿势的异常。

(七)呼吸暂停和 ALTE 也被看作儿童药物滥用的结果。

六、病理生理

ALTE 并非像一个特异性诊断,它有几个潜在的病因,包括中枢型呼吸暂停、梗阻型呼吸暂停、胃食管反流、心律失常和癫痫发作。ALTE 也是有 Munchausen 综合征*的儿童家长常有的抱怨,也可能是某种药物滥用的继发表现。呼吸暂停也可能是患脓毒症和其他严重疾病的婴儿的部分临床表现。

中枢型呼吸暂停的原因不清。目前已知某些药物可引起中枢型呼吸暂停,但大多数情况下,患者无药物接触史。对医师来说,询问有无药物滥用是很重要的,特别是当婴儿由母乳喂养或可能使用可吸入物质时,询问有无药物滥用更为重要。此外幼小的婴儿比成人更易受一氧化碳的毒性影响。

(* Munchausen 综合征患儿家长述说的症状,实际上是虚假的。)

发生 ALTE 大多为 8~14 周的婴儿。他们当中 7% 是早产儿。

七、治疗

(一)院前治疗

1. 心肺复苏,在监护下送至邻近综合性医院急诊室。
2. 如果婴儿在转送过程中窒息,院前救护人员应首先予皮肤刺激,可以拍后背、弹足底。如果这些措施均失败,应人工通气。

(二)急诊室治疗

1. 在急诊室,所有 ALTE 的患婴应行心肺监护。

2. 临床情况差的应根据病情治疗,可能包括继续心肺复苏或脓毒症的治疗。

3. 临床情况好的无需急诊处理而要详细询问病史和体格检查。

4. 药物治疗

(1) 氨茶碱 推荐负剂量 $4 \sim 6 \text{mg/kg}$ iv 或口服 $6 \sim 8$ 小时后用维持量 $1.4 \sim 2 \text{mg/kg}$ 。血清浓度保持在 $6 \sim 12 \mu\text{g/ml}$ 应在维持量 3 剂后测定。茶碱的毒性与血浓度有关,在新生儿当血浓度达 $20 \mu\text{g/ml}$ 时,即可引起心动过速(心率 > 180 次/分),继而出现腹胀、呕吐、不耐受喂养,甚至抽搐。

(2) 咖啡因 常用枸橼酸咖啡因(10mg 中含咖啡因基质 5mg)治疗量与中毒量间的范围较大。负剂量 20mg/kg iv 或口服。24 小时后,用维持量 $5 \sim 10 \text{mg/kg}$ 每日一次。

5. 持续气道正压(CPAP) 用鼻塞或气管插管,压力 $0.196 \sim 0.392 \text{kPa}$ 。

6. 机械通气 上述治疗无效时,可用机械通气。无肺部疾病者,吸气峰压 $1.47 \sim 1.76 \text{kPa}$,吸气时间 $0.47 \sim 1.0 \text{s}$ 呼吸频率 $20 \sim 25$ 次/分,吸入氧浓度 0.25 左右。

7. 病因治疗。

第十七节 小儿异物吞入

异物被吞入后大多能顺利通过胃肠道。对胃肠道有损害的异物,如滞留则有损伤或毒性,需要清除。那些原来就有胃肠道畸形例如气管-食管瘘的小儿则最具有存在并发症的危险。

尽管最常来急诊室就诊的异物摄入,成人通常是摄入 X 线可透的异物(常见为食物),而孩子们则通常吞下 X 线不可透的东西,例如硬币、别针、螺钉、纽扣电池和玩具零件。尽管食物种类通常是孩提时代最渴望的东西,但因为异物食入的种种并发症,所以它们的存在对小孩们来说是不可忽视的。

一、临床表现

(一) 病史 通常有明确的吞入异物史

(二) 临床症状 有的小儿有明显症状,有的则体征不明确,而有些体征并不立即提示异物食入。处理时,要始终想到异物食入的可能。

食管异物的临床症状有吞咽困难、拒食、体重下降、流涎、呕吐/呕血、异物感、胸痛、咽喉炎、喘鸣、咳嗽、不明原因发热及精神状态的改变等。胃及下消化道异物则表现为腹胀/痛、呕吐、便血、不明原因发热。

(三) 体格检查 体格检查往往无明确异常,但可发现可暗示异物移行的并发症,例

如腹膜刺激征或 音。

二、辅助检查

(一) 实验室检查 典型的异物食入的小儿不需实验室检查。特殊的并发症,例如潜在的感染,其辅助检查则需实验室检查。

(二) 影像检查 胸/腹 X 线片。

(三) 金属探测器 金属探测器在寻找食入金属性异物(尤其硬币)的位置上的应用已经证明灵敏而又特异。局限在腹部的硬币无需特殊处理,而食管中的硬币可能会通过 X 线平片对它们的位置进一步证实。

(四) 内镜 内镜(食管镜)既可以帮助诊断又可作为治疗的手段之一。

三、病理生理

食管:儿科异物食入的多数并发症是由于所在的常见三个典型位置中的一个的阻塞所引起。最常见的食管阻塞的位置是在喉入口。在 X 线胸片上相当于两边锁骨之间的地方,这是食管从骨骼肌到平滑肌的交界位置。大约 70% 的在食管内有害的钝异物在这个位置产生损害,大约 15% 在中食管即在胸片上主动脉弓和心重叠食管的区域产生损害。其余的 15% 则是在下食管括约肌产生损害。原来就有食管异常的小儿,例如气管-食管瘘修补术者,最可能让异物阻塞在异常的位置。在一个不知道食管病变的小儿体内,如果一个钝的异物在食管的一个部位产生损害则不是其他的三个典型位置,则一个原来不知道的食管异常的可能性将会被有力地证实。尖锐物如大头针,可以在通过食管过程中产生损害。

胃/下消化道:一旦一个被吞咽的异物到达有一个正常消化道的小儿的胃,则不可能引起并发症,尽管异物有时会损害回盲瓣。其他要除外的包括尖锐的或有毒的异物或那些太长(例如 $> 6\text{cm}$)或太宽(例如 $> 2\text{cm}$)以致不能通过幽门括约肌的物品。

已知有消化道异常的小儿更容易发生并发症。先前的外科手术可以引起蠕动异常的并发症、增加异物阻塞的可能性。例如,已经行过矫正幽门狭窄的手术的小儿更有可能保留异物在胃内。原来未料到的下消化道异常可以以异物食入的一个并发症而存在。例如,一个小异物可以损害 Meckel 憩室。

受阻的异物:一个已经损害消化道的异物可以引起局部炎症,引起疼痛,出血,瘢痕或梗阻或可以移往正常的消化道外面。从食管的移居除了可能陷入下呼吸道或大动脉,并产生动脉-肠瘘外,通常导致纵隔炎,从下消化道的移居可以导致腹膜炎。

四、诊断

根据病史、查体及辅助检查诊断不难明确。

五、治疗

(一)院前治疗 大多数食入异物的小儿无需特殊处理。那些流口水的小儿可能需要抽吸。有吐口水、明显呕吐或易激状态(由于迷走神经过度兴奋)的病人可能需要支持措施以保护气道通畅。

(二)院内治疗

1.食管异物 在急诊室发现食管内异物通常应考虑嵌塞,而已发生嵌塞的食管异物可以显著提高并发症,应采取措施取出食管内的异物。内镜(食管镜)是最常用的排除异物方法。有明显并发症的儿童,例如气管受累、腹膜炎或呕血(可能预示着从主动脉-肠瘘的出血),应立即进行手术治疗。

2.胃/下消化道 大多数被吞入的异物一旦到达胃,便可顺利而无害地通过消化道。已知有消化道异常或原先有异物问题的小儿的处理应当由儿科专家讨论。非常尖锐的物体(缝衣针是最危险的)可以使消化道穿孔,因而应当通过胃镜从胃内取出。如果这样一个物体已经进入肠道,建议及早外科会诊。太长(例如 $\geq 6\text{cm}$)或太宽(例如 $\geq 2\text{cm}$)以致不能通过幽门括约肌的物体,应当从胃内取出。纽扣电池不需立即取出,因为它们通常毫无困难地通过下消化道。然而,若纽扣电池保留在胃内或肠道的某个固定点则应立即取出。一个方法是嘱咐家人观察小儿粪便寻找纽扣电池,如果二三天内仍未发现则应前去医院复查X线片。如果彼时电池仍在胃内,应通过内镜取出;如果在肠腔内,应进行定期监测,以确信它在下消化道前行。

第三章 儿外科疾病急诊急救

第一节 产伤骨折

一、病因

1. 新生儿从子宫娩出过程中,如施暴力则可引起骨折。如使用产钳、施行内倒转术等。
2. 有时子宫强有力的收缩也会造成骨折。
3. 有时因助产时暴力所致。

二、病理

1. 产伤骨折多常见于以下几种。
 - (1) 锁骨骨折以中外 $1/3$ 交界处,横行骨折多见。
 - (2) 肱骨骨折多发生在中段和上 $1/3$,骨折多呈横行或斜行。
 - (3) 股骨骨折多数发生在股骨上中段,呈斜行。
 - (4) 骨骺分离,以股骨下段和肱骨下段多见,其次为胫骨上端骨骺。
 - (5) 脊柱和脊髓损伤较少见。
2. 新生儿骨折后,骨痂形成较早,加之局部畸形不明显,愈合迅速及塑型能力很强。一般预后颇佳。有时易漏诊,直至出现骨痂时才被发现,即使骨折有移位和严重畸形,对肢体功能影响甚小。

三、临床表现

1. 移动上肢时患儿哭闹 ,或触及受伤部位时 ,突然哭闹。如有锁骨骨折时 ,局部有肿胀畸形。
2. 如有肱骨骨折时 ,患肢活动障碍 ,呈现“假瘫”或局部出现异常活动和弯曲畸形。触及患肢时 ,患儿哭闹不安。患肢若有骨折成角或重叠 ,可较健侧缩短。
3. 若为股骨骨折 ,骨折局部肿胀 ,患肢缩短 ,扪及骨擦音及局部畸形。
4. 骨骺分离患儿则为出生后患肢立即出现肿胀、触痛 ,可有骨膜下血肿 ,移动患肢时患儿哭闹不安。
5. 脊柱和脊髓损伤后 ,患儿下肢痉挛性瘫痪 ,腱反射亢进 ,皮肤感觉丧失或有排尿功能障碍等。

四、诊断

1. 反常的哭闹。哺乳后或更换尿布后仍然哭闹 ,或当触及到伤部时突然哭闹。
2. 患肢活动障碍 ,受伤肢体不活动 ,呈现“假瘫”。
3. 患处肿胀 ,凸起并出现成角畸形。
4. 肢体由于骨折处成角重叠 ,可较健侧缩短 ,有时可听到骨擦音。
5. X 线摄片可发现明显骨折线。

五、治疗

1. 锁骨骨折 不要求严格的解剖学复位 ,在小儿腋部置一棉垫 ,再用绷带做“∞”字形固定 ,或将患儿肢体 ,用绷带固定于胸壁也可。固定后多采用平卧位。
2. 肱骨骨折 手法整复 ,采用轻柔的手法复位后 ,用小夹板或硬纸壳局部固定 ,并使用腕颈吊带维持肘关节屈曲 90° 。
3. 股骨骨折 可采用手法复位 ,小夹板固定 ,或使用悬垂牵引。
4. 股骨下端骨骺分离 先用牵引使膝伸直 ,然后手法将骨骺推向前方予以整复 ,夹板固定 2~3 周。
5. 肱骨下端骨骺分离 轻轻向下牵引前臂 ,逐渐屈曲肘关节 90° ,用腕颈吊带维持该姿势。

第二节 产伤麻痹

一、病因

分娩过程中因产程过长、胎位异常、使用产钳或不恰当的手法助产所致的神经损伤。最常见者为臂丛神经损伤、面神经损伤及膈神经损伤。

二、诊断

1. 面神经损伤 有难产史,同侧面部肌肉无收缩力,脸裂不能闭合,鼻唇沟平坦,哭闹时口角斜向健侧,吸吮无力。

2. 臂丛神经损伤 因神经损伤部位不同,其表现亦不同。

(1) 上臂型 $C_5 \sim C_6$ 神经损伤,三角肌、冈上肌、冈下肌、小圆肌、旋后肌及部分胸大肌瘫痪。患肢呈内收、内旋、前臂旋前位,掌心向后,腕部屈曲,感觉无障碍。

(2) 前臂型 损伤神经为 C_8 与 T_1 骨间肌、蚓状肌及腕部屈肌瘫痪,可有大、小鱼际萎缩及水肿,握拳反射消失,正中及尺神经分布区感觉障碍。严重者,损伤可波及交感神经,而出现霍纳征。

(3) 全臂型 臂丛所有神经束均有损伤,患臂全部肌肉瘫痪及不同程度的感觉障碍。

(4) 混合型 为臂丛散在的损伤,表现为上述三型的体征兼有。

3. 膈神经损伤 臂神经损伤累及膈神经,即发生膈肌麻痹。表现为呼吸困难、紫绀、腹式呼吸减弱或消失,患侧肺呼吸音降低。X线片可见患侧膈肌升高及纵隔移位,亦可同时表现有上臂型损伤。

三、治疗

1. 面神经损伤 多较轻微,无特殊治疗,数日后症状可自行消失。

2. 臂丛神经损伤

(1) 用绷带固定于患侧肩外展、外旋、肘关节屈曲位,使肌肉处于松弛状态。每 3h 活动肌肉,关节 1 次。

(2) 应用维生素 B_1 、 B_6 及谷维素。

(3) 治疗 6 个月以上仍未恢复者,可采用铝制外展支架固定。

(4)10 岁以上如仍不恢复,可行矫形手术。

3.膈神经损伤 患儿卧向患侧 给氧吸入,必要时采用辅助呼吸。应用维生素 B₁、B₆、谷维素 给予抗生素预防肺部感染。

第三节 新生儿皮下坏疽

一、病因

新生儿防御功能不全,皮肤细嫩,容易受到创伤,如背部、臀部等容易受到创伤,细菌可乘机而入皮下,炎症在皮下组织内蔓延,引起大片组织坏死。常见侵入的细菌种为金黄色葡萄球菌,其次为草绿色链球菌及绿脓杆菌。

二、病理

此病以起病急剧,发展迅速为特点,细菌浸润之部位,皮肤呈广泛而边缘不清晰的红肿区,局部皮肤稍硬,当组织坏死、液化后,红肿区的中央部变为暗红色,扪之有漂水感。

当病变迅速向周围蔓延时,中央坏死区亦随之扩大,破溃后,流出混浊浆液或少量脓液,亦可流出淡黄色的坏死脂肪颗粒。

病程晚期因中央皮肤失去血运而大片坏死脱落,肌肉外露,坏死区边缘有皮下分离现象。

三、临床表现

1.全身表现 主要为全身感染中毒症状,如高热、哭闹不安、拒奶喂食、精神萎靡不振。中毒症状严重者,体温可不升,当细菌进入血液循环时,可并发败血症表现。

2.局部表现 抵抗力强、治疗及时者,坏死的皮下组织可以局限,形成局限性脓肿,凸出皮肤。

四、诊断

1.体温升高 38.0℃ 以上,如为早产儿或室温太低时,体温可不升,常有哭闹及拒食。

2. 病变部位多在臀部、腰骶部及背部等,因这些部位容易受到挤压及尿布的浸湿。开始上述部位有玫瑰红样斑点,逐渐斑点互相连接成片,呈紫色,边界不清,中心可变软,扪及有波动感。

3. 波动区可抽出稀薄淡黄色脓液,涂片可见大量脓球,培养时可检出致病菌。

4. 白细胞总数及中性粒细胞增多。

5. 严重者可并发败血症及皮肤硬肿症。

五、治疗

1. 非手术疗法

(1) 一般处理 解除压迫因素,可采用侧卧位,勤换尿布,保持局部清洁、干燥,冬季注意保暖。

(2) 支持疗法 注意喂养,多次少量输新鲜全血或血浆、人血白蛋白等,增强患儿体质,同时给予足够多种维生素。

(3) 抗生素疗法 先给予青霉素、卡那霉素、红霉素等,待细菌培养结果做出后,再视病情针对性使用敏感抗生素。

2. 手术疗法 早期可行热敷,紫外线或超短波治疗,若炎症已连成片,无论有否波动感或是否抽出脓液,都必须立即切开引流。切开时应切多个小切口为好,切勿切大口引流,伤口内置入油纱条引流。如已发生皮肤坏死,则应分次剪除,每日换药。如皮肤坏死较多,缺损大,待创面肉芽新鲜及全身情况允许时,可行游离皮肤移植术。

3. 并发症的处理

(1) 败血症 应立即给予有效而足够量的抗生素,可选用两种或三种联用,并给予强有力的支持疗法。

(2) 皮肤硬肿症 将患儿放入保温箱内,给予泼尼松 $1 \sim 2\text{mg/d}$,维生素 E 10mg/d 。

第四节 先天性食管闭锁

一、病因

食管上段由原始前肠的咽部衍化而来,下段则由前肠的胃部衍化而来,开始为实质性,其后中间空泡化,各泡相融通而形成管腔。此过程发生异常,可致食管闭锁、狭窄或形成重度畸形。若前肠上皮过度增生,超过原始前肠管体积,增长过度,可致食管腔早

期闭合,形成食管闭锁。

二、病理解剖

1. 新生儿食管的长度约 9~10cm,管腔内径约 0.5cm,食管有三个生理狭窄,即咽部、主动脉支气管部及膈肌部狭窄。先天性食管闭锁发生率为 3000~4000:1。

2. 根据闭锁的食管与气管的解剖关系,分为五种类型。

(1) I 型:食管上下段均闭锁,无气管食管瘘。

(2) II 型:食管上段与气管形成瘘管,食管下段为盲端。

(3) III 型:食管下段与气管形成瘘管,食管上段为盲端。

(4) IV 型:食管上、下两段均与气管形成瘘管。

(5) V 型:食管无闭锁,但另有瘘管与气管相通。

三、临床表现

1. 流涎吐沫 因近段食管盲端分泌物积聚,不能进入胃肠道而出现唾液从口外溢。

2. 吞咽后呕吐及呛咳 生后第一次吮吸奶汁或喂饲时立即呕吐或出现严重呛咳、发绀或窒息。

3. 吸气时,气体经瘘管进入胃内,可致腹胀,可导致膈肌升高压迫肺脏,发生呼吸困难,严重者出现呼吸功能衰竭。

4. 继发性肺炎 主要因奶汁、含脂乳汁被吸入或经瘘管进入支气管,胃液返流入气管等,可引起化学性肺炎。两肺有湿啰音,出现高热、呼吸困难等肺炎症状。

5. 物理检查可发现病婴多半发育欠佳,因不能饮食,患儿呈脱水状态或合并酸中毒。

四、诊断

1. 出生后 1~2d 内,有阵发性呼吸困难、紫绀、口腔分泌物积存液抽吸后症状好转者。

2. 首次喂饲即出现呛咳,奶汁由鼻孔溢出,并有呼吸困难甚至窒息。就诊较晚者常并发吸入性肺炎。

3. 用一细导管由鼻腔插入,如插入 8~12cm 受阻或导管折返,即高度可疑为本病。

4. X 线检查

(1) 胸部平片:可了解有无合并肺炎。如肠腔及胃内有气体存在,提示可能有气管食管瘘。

(2) 碘油造影:自插入之导管内注入 0.5~1ml 碘化油,可显示闭锁之平面及类型,造影后将碘油吸出。

五、治疗

1. 非手术疗法

- (1) 注射抗生素,如青霉素、氨苄西林、头孢菌素等。
- (2) 输液、输半张液、5%葡萄糖液及少量鲜血。
- (3) 放入保温箱内,取半坐位,并经常变换体位。
- (4) 持续吸氧。
- (5) 持续吸引食管插管以防止口腔内分泌物积存。
- (6) 保持呼吸道通畅,超声雾化吸入,每6h1次,每次不少于5min。

2. 手术疗法 应尽早实施,依据患儿全身情况及闭锁类型选择不同的手术方法。

(1) 胃造瘘术 适用于合并肺炎及体质较差患儿,经造瘘管维持营养,待情况好转后再行食管重建术。

(2) 食管一期吻合 适用于确诊较早,而无并发症者及盲端距离较近,容易吻合者。

(3) 食管及胃造瘘 食管上段盲端高于第二胸椎者,不能一期吻合,应先行此造瘘,约2~3个月后再行食管重建术。

3. 术后治疗

(1) 将患儿置于保温箱内,吸入高浓度氧,注意有无呼吸困难。

(2) 保持胸腔闭式引流通畅,术后48~72h,如肺膨胀良好,引流物为血清样,少于50ml/d时,可拔除引流管。

(3) 加强支持疗法,如输少量新鲜血、血浆及人血白蛋白等,如有胃造瘘者,可经造瘘管内注入乳汁。

(4) 保持胃肠减压通畅,术后5~6d方可试行进食。

第五节 先天性肥厚性幽门梗阻

一、病因

先天性肥厚性幽门梗阻是新生儿时期原因不明的幽门环形肌肥厚症,发生率为3000:1。多于生后2周左右发病。可能与下列因素有关。

(1) 幽门肌层先天性发育异常:幽门部肌肉过度增生,尤以环状肌增生后致幽门狭窄,引起梗阻。

(2)神经发育异常 病儿幽门部的神经节细胞数量少,神经纤维有退行性变,亦可由于神经节细胞发育缺陷,使幽门部的肌层长时间处于痉挛状态,久之可引起幽门肌肉肥厚。

(3)遗传因素 本病屡见于有家族史患者,双亲患有此病者,其子女的发病率可达6.9%,母亲有此病比父亲有此病的子女发病率高3~4倍。

(4)内分泌因素 有人认为此病与内分泌有关,其依据是患儿体内血清胃泌素水平明显增高。

二、病理

病理表现为幽门环形肌增生、肥厚,环形肌排列紊乱,幽门处的粘膜充血、水肿、肥厚,因幽门梗阻,胃内食物潴留,刺激胃粘膜,可引起粘膜水肿、充血,甚至形成表浅糜烂,胃体扩张,呕吐物可带血。

三、临床表现

- 1.逐渐加重性呕吐,2~4周内呕吐量不多,尔后逐渐加重,喂奶后有喷射性呕吐。呕吐物为所进奶汁或胃液。吐后有强烈的饥饿表现。
- 2.上腹部见到自左向右的胃型蠕动波和扪及肥厚的幽门块。
- 3.患儿出现脱水征象,皮肤松弛出现皱褶,呈现小老人面容。

四、诊断

- 1.呕吐 为喷射状,随病程进展而加重,呕吐物不含胆汁。呕吐后有强烈的饥饿表现,应用胃肠解痉药物缓解。
- 2.胃蠕动波 上腹可见自左向右的胃蠕动波,喂奶及刺激腹壁均可出现。
- 3.肿块 在右腹直肌外缘可触到橄榄样肿块,质硬,有一定动度,在哺乳及睡眠时容易触到。
- 4.小老人面容 病期较长者,由于患儿表现干、瘦、小而出现此面容。
- 5.钡餐透视 由胃管内注入钡剂后,可显示幽门管变窄变长,幽门呈线状(幽门口呈角喙状)。胃内钡餐潴留、扩张,胃排空时间延长。

五、鉴别诊断

应注意与喂养不当及幽门痉挛与颅内压增高引起的呕吐相鉴别。

六、治疗

1. 非手术疗法

- (1) 纠正水、电解质及酸碱失衡。
- (2) 输鲜血或血浆,改善一般情况。
- (3) 补充多种维生素。
- (4) 适当洗胃,保持胃内空虚。

2. 手术疗法 在基础麻醉加局麻下行 Ramstedt - Fredet 手术(环形肌切开术)。手术时将肿块提至切口处,充分切断所有幽门环形肌,用特制钝头钳将环形肌分开,使粘膜突出,勿切破损伤粘膜。

3. 术后疗法 如无损伤幽门粘膜,手术当天即可进少量糖水,然后逐渐进母乳或牛奶类。粘膜破损者,术后行胃肠减压 48h,有营养不良者,则行支持疗法。

第六节 先天性肠闭锁与狭窄

此病比较少见,可发生于肠道的任何部位,小肠比结肠为多。有狭窄型、盲端型、隔膜型和多阶段型几种。男女发病率大致相等。多见于早产儿,是新生儿常见的肠梗阻原因之一。其中常见病因有:①胚胎早期肠道再度腔化过程障碍。②机械性作用,如肠扭转、肠套叠所致。③血管分支畸形。④胚胎期炎症,如腹膜炎。

一、十二指肠闭锁与狭窄

由本病引起的梗阻约占新生儿十二指肠梗阻的 0.8% ~ 2.5%。发生闭锁与狭窄的比例约为 3:2 或相等。

(一) 临床表现

1. 症状

- (1) 早期持续性呕吐,呕吐物为奶块,多含胆汁,可呈陈旧血性。
- (2) 无胎便排出或仅排出少量灰白色或青灰色粘液样物。
- (3) 上腹胀,呕吐或置胃管减压后可减轻。

2. 体征

- (1) 上腹饱满可见胃型及胃蠕动波。

- (2) 上腹部振水声。
- (3) 水电解质紊乱, 全身情况极差, 晚期尚可患吸入性肺炎。
- (4) 约 50% 病儿合并其他畸形。

(二) 实验室及其他检查

- 1. X 线立位片 胃十二指肠内积气积液, 可显示典型的“双泡征”, 也可为“单泡征”或“三泡征”, 其他肠段内则无气体。
- 2. B 超 上腹部探及液性暗区。

(三) 诊断与鉴别诊断

1. 诊断

- (1) 出生后不久出现频繁呕吐, 呕吐物含胆汁。
- (2) 上腹饱满有振水音。
- (3) 立位 X 线片示“双泡征”。

2. 鉴别诊断

- (1) 肥厚性幽门狭窄 呕吐出现较晚, 进行性加重, 呕吐物不含胆汁。右上腹可扪及橄榄形肿物。钡餐示幽门呈线条状。B 超可探及肥厚幽门管。
- (2) 肠旋转不良 钡灌肠可见盲肠位于右上腹部或其他异常位置。
- (3) 环状胰腺 术前难以鉴别, 但 B 超、CT 有助于该病诊断。

(四) 治疗

1. 手术治疗

- (1) 十二指肠空肠吻合术。
- (2) 十二指肠吻合术。
- (3) 胃空肠吻合术。
- (4) 隔膜切除十二指肠纵切横缝术。

2. 辅助治疗

- (1) 合理输液、输血, 纠正水电解质紊乱。
- (2) 正确使用抗生素, 补充维生素。
- (3) 吸氧, 注意保暖。
- (4) 防止误吸及肺炎的发生。

二、结肠闭锁

(一) 临床表现

1. 症状

- (1) 出生时不明显 ,喂奶后出现低位性完全性肠梗阻。
- (2) 进行性腹胀、呕吐 ,呕吐物可呈粪样并带臭味。
- (3) 多数病儿不排胎粪。

2. 体征

- (1) 全腹胀 ,可有肠型、肠鸣音亢进。
- (2) 排大便困难。
- (3) 多有营养不良和贫血。

(二) 诊断

1. 低位肠梗阻的表现。

2. 腹部平片可见多个液平面 ,闭锁部近端结肠显示为巨大的液平面或含气肠襻。

3. 钡灌肠可确定闭锁部位 ,还可与先天性巨结肠、回肠闭锁、先天性左小结肠综合征鉴别。

(三) 治疗

结肠闭锁确诊后应立即手术。

1. 脾曲以上 ,尤其是右侧结肠闭锁 ,病儿情况尚好者 ,可行一期肠切除回结肠或结肠吻合术。

2. 晚期病儿并发严重畸形 ,以及脾曲以下之结肠闭锁者 ,宜先作结肠造口术或肠外置造口术 ,待 6~12 个月后行结肠端端吻合术。

3. 乙状结肠远端闭锁 ,在切除病变肠管后可作直肠内结肠拖出吻合或直肠后结肠拖出侧侧吻合术。

第七节 先天性直肠肛门畸形

先天性直肠肛门畸形主要是指直肠肛门闭锁和狭窄 ,是最常见的消化道畸形之一 ,占小儿先天性消化道畸形之首。其发病率在新生儿约为 1:5000 ,男性稍高 ,伴有瘻形成者占 50%。

一、病因

正常胚胎发育期发生障碍的结果,而引起其发育障碍的原因尚不清楚。据报道,有家族史者在 1% 以下。

二、诊断

1. 出生后无胎粪排出,且数天内即有腹胀呕吐。
2. 腹部可见肠形和蠕动波。
3. 肛门缺如,会阴部进一步检查可确定是属哪一类型。
4. 若肛门外观正常,又有肠梗阻症状,直肠指检可帮助确诊。
5. X 线可测知直肠盲端和皮肤间的距离。

三、治疗

1. 伴有较大直肠会阴瘘或阴道瘘者暂无手术适应证。手术可推迟到 6 个月以后。
2. 低位闭锁,经会阴切开成型,间断缝合粘膜和皮肤。
3. 高位闭锁,可经腹、会阴行一期直肠肛门成型术,亦可先行横结肠造口,待患儿 2 岁以上再作直肠下移肛门成型术。

第八节 先天性肠旋转不良

先天性肠旋转不良是指在胚胎期发育中,中肠发育发生异常,即以肠系膜上动脉为轴心的旋转运动不完全或异常,使肠道位置发生变异和肠系膜附着不全,从而引起肠扭转或肠梗阻。

一、胚胎学

1. 在胚胎第 6~10 周时,肠管的生长比体腔快,中肠暂时突出于卵黄囊内,至第 10 周腹腔容积增加,肠管逐渐纳入腹腔,在还纳过程中,空肠先入腹腔,整个中肠同时完成 270° 逆时针旋转。
2. 中肠旋转后,十二指肠空肠曲应位于中线左侧,盲肠应位于右下部,肠系膜根部

应自左上至右下固定于肠后壁。

3. 如这一逆时针向旋转发生异常,则形成肠旋转不良,出生后即出现肠梗阻症状。

二、病理

胚胎期肠旋转不良的类型有:

1. 中肠未旋转 中肠在退回腹腔时未发生旋转,仍保持原始位置,小肠与结肠均悬挂于共同的肠系膜上,肠系膜根部在脊柱前方呈矢状面排列,常伴发脐膨出及腹裂畸形。

2. 肠旋转不完全 肠襻逆时针向旋转 90° 即停止,小肠悬挂于腹腔右侧,盲肠和近端结肠位于腹腔左侧,阑尾位于左下腹,为常见的旋转异常。

3. 肠旋转异常Ⅰ型 肠襻逆时针向旋转 180° 后停止,十二指肠下部在肠系膜根部后方,盲肠和升结肠位于腹部中线,跨越于十二指肠第二部的前方,附着于右侧后腹壁。当近端结肠发育停顿时,盲肠在十二指肠前方的脊柱右侧,从而压迫十二指肠。

4. 肠旋转异常Ⅱ型

(1) 中肠在逆时针向旋转 90° 后,又按顺时针向再旋转 $90^{\circ} \sim 180^{\circ}$,使十二指肠降部位于肠系膜上动脉的前方。

(2) 结肠近端向右移行,全部或部分位于十二指肠和肠系膜前方。

(3) 近端结肠及其系膜向右移位时,将小肠及其肠系膜血管均包裹在结肠系膜内,形成结肠系膜疝,升结肠系膜构成疝囊壁,囊内小肠可发生梗阻。

(4) 若中肠在顺时针向旋转 180° 后,横结肠行走于腹膜后,小肠与升结肠位置正常,横结肠在其后方交叉,十二指肠下部位于前方。如中肠继续顺时针向旋转 180° ,可形成以肠系膜根部为轴心的肠扭转,盲肠移位左侧,十二指肠则移位于右侧。

(5) 小肠旋转不良常合并其他畸形,约50%为十二指肠闭锁,其次有空肠闭锁、先天性巨结肠和肠系膜囊肿等。

三、临床表现

1. 出生后病儿进食尚好,有正常胎粪排出,在生后3~5d才出现呕吐,吐出物含有大量胆汁,呈高位梗阻症状。

2. 间歇出现腹胀、呕吐等不完全性肠梗阻症状,多为十二指肠慢性梗阻。

3. 完全性梗阻时,呕吐持续而频繁,伴有脱水、酸中毒、消瘦及便秘。

4. 如并发肠扭转,使症状更为严重,呕吐咖啡样液,出现血便、发热及休克,腹胀及腹膜刺激征,提示已有肠坏死,应早期作出诊断,及时抢救。

四、诊断

1. 凡是新生儿有高位肠梗阻症状 , 呕吐物含有大量胆汁 , 曾有正常胎粪排出者 , 应考虑先天性肠旋转不良的诊断。
2. X 线腹部平片可显示胃及十二指肠扩大 , 有液平面 , 而小肠仅有少量气体充盈。
3. 钡剂灌肠为主要诊断依据 , 可查证盲肠的位置 , 位于上腹部或左侧腹部即可确诊。
4. 较大婴儿和儿童病例在发生不完全性十二指肠梗阻时 , 可吞服少量稀钡 (或经胃管灌入) 进行检查 , 可见造影剂滞留于十二指肠 , 仅少量进入空肠。

五、治疗

1. 一般治疗 可将婴儿送入保温箱 , 按胃肠减压 , 纠正水电解质与酸碱紊乱 , 应用抗生素与维生素及吸氧。
2. 手术治疗
 - (1) 手术适应证 : ①有梗阻症状或急性腹痛发作者 ; ②有肠道出血或腹膜炎体征 , 提示已发生扭转 , 必须急症手术。
 - (2) 扭转复位 : 先松解粘连 , 将小肠全部拖出 , 以观察扭转的方向与度数 , 将肠管复位后 , 分组放入腹腔。
 - (3) 小肠切除 : 有肠管坏死者应行肠切除。
 - (4) 十二指肠松解 : 应全部显露十二指肠 , 松解其粘连 , 估计有再梗阻可能者 , 可行 Roux - y 吻合。

第九节 先天性巨结肠

先天性巨结肠是一种肠道发育畸形 , 其发生率较高 , 约为 2 000 ~ 6 000 : 1 , 居先天性肠道畸形的第二位。

一、病因

1. 胚胎时期盆腔内副交感神经发育障碍 , 结肠远端及直肠神经节细胞稀少或缺如 , 致局部肠管痉挛 , 使肠内容物通过受阻 , 痉挛以上肠管则继发性扩张与肥厚。

2.在胚胎第12周时,神经母细胞才到达消化道最远端,若在此以前母体发生病毒感染或代谢紊乱,神经发育停止,将使远端肠管的神经节细胞缺乏。

二、分类

1.短段型 无神经节细胞肠段的长度最多见,是从肛管齿状线起至直肠及乙状结肠的远端部分,约占75%。

2.长段型 可延伸至降结肠或横结肠,该型约占10%。

3.全结肠型 广泛累及全结肠及回肠末端,该型约占10%。

4.超短段型 病变仅限于肛门内括约肌部位。

三、临床表现

1.新生儿时期主要表现为急性腹胀、呕吐、胎粪排出延迟,生后1~2周才有黄色粪便排出。

2.婴儿期则有排便困难,3~5d排便1次,或不能自解,必须服用缓泻剂或洗肛后才能排出。便秘缓慢的逐渐加重,越来越顽固。

3.小儿因腹胀而致食欲下降,病儿消瘦,营养不良,发育欠佳。

4.有些病儿可并发小肠结肠炎,这是最严重的并发症,出现腹痛、腹泻、酸中毒及发热等中毒症状,称为巨结肠危象。一般认为是在肠梗阻的基础上,肠管扩张,血液循环不良,肠粘膜抵抗力低下而发生。

5.腹大突出为蛙状腹,腹壁皮肤紧张而发亮,有时可见肠蠕动波及肠型。肠腔大量积气,叩鼓音,肠鸣音亢进。

6.肛诊时手指可觉痉挛感,手指拔出时粪便及气体可随之喷出。

四、诊断

1.依据典型病史和症状。

2.X线检查

(1)腹部平片显示低位肠梗阻征象。

(2)钡剂灌肠能查明痉挛性狭窄肠段的范围、移行到扩张肠管的部位、肠蠕动和张力的变化,对诊断很有帮助。

3.组织学检查 乙酰胆碱酯酶组织化学诊断法是利用无神经节细胞肠段粘膜层内胆碱能神经纤维增生、乙酰胆碱酯酶活性增强的特征。在直肠及结肠的不同部位,用吸引法吸取粘膜标本,作冰冻切片,然后观察胆碱酯酶反应情况。正常肠粘膜内的神经酶

反应为阴性。无神经节细胞肠段的粘膜肌层和粘膜固有层内可见到大量的胆碱能神经纤维增生。

五、治疗

1. 非手术治疗 适用于 6 个月以内的小儿及短段型者。

(1) 合理喂养及细致的照料。

(2) 间断的用缓泻剂,如液体石蜡、双醋酚酞及果导等。

(3) 温盐水灌肠使积存较多的粪便易于排出,可将肛管插过痉挛段肠管,反复冲洗抽吸洗肠。

(4) 用手指或扩肛器每日扩肛 1 次,每次半小时,逐日增粗扩肛器口径。

2. 手术治疗

(1) 术前准备 术前 3d 改吃流质饮食,服用肠道杀菌剂,给予维生素 K、C、B,清洁洗肛,每日 1~2 次。

(2) 手术方法

1) 结肠造瘘术 全身情况较差不能耐受根治性手术者,可先行右侧横结肠或乙状结肠造瘘,待情况好转再择期行根治术。

2) 巨结肠根治术 手术方法较多有:①Swenson 手术(会阴部吻合);②Duhamel 手术(直肠后拖出钳夹吻合);③Soave 手术(直肠粘膜切除套式吻合);④Rehbein 法(经腹直肠、结肠切除)。

(3) 术后处理

1) 继续支持疗法及使用抗生素。

2) 禁食及胃肠减压 3d,留置尿管 3d。

3) 注意扣紧肛门夹,观察其脱落时间及清洗肛门区。

4) 如并发吻合口瘘,应引流及冲洗局部,并作横结肠造瘘术。并发腹膜炎者,应作腹腔引流。

5) 术后有吻合口狭窄者,应定期扩张。

第八篇

五官科临床急诊急救规范化操作

第一章 眼科疾病急诊急救

第一节 急性眼痛

一、眼睑带状疱疹

本病是一种性质较为严重的眼睑皮肤病变,多发生于老年人及体弱者。是由于三叉神经的全部或某一支感染了带状疱疹病毒所致。

(一)病情判断

1. 初期常在三叉神经分布区域发生剧烈的电击样或针刺样疼痛。
2. 同侧上睑、额部及头顶皮肤出现水疱群,疱液透明,周围有红晕,皮损不超过鼻中线,12~24小时后疱内液体变混化脓,最终溃疡结痂。脱痂后留有永久性瘢痕。
3. 耳前淋巴结肿大、压痛。
4. 部分病例可发生浅层角膜炎和虹膜睫状体炎,但深部角膜炎较少见。

(二)救治原则

1. 适当休息,必要时给予镇痛剂或镇静剂。疱疹未破时局部不需用药。
2. 疱疹已破无继发感染,可涂0.5%疱疹净(碘苷)或3%阿昔洛韦眼膏,有继发感染时加用0.5%新霉素溶液湿敷,每日2~3次。
3. 结膜囊内滴疱疹净或阿昔洛韦眼液预防角膜受累。对重症患者要全身应用阿昔洛韦、抗生素及皮质类固醇。
4. 为了提高机体抵抗力,可注射丙种球蛋白、胎盘球蛋白、干扰素。恢复期全血肌

注,可缩短病程,防止眼部并发症的发生。

二、眼睑丹毒

丹毒是由溶血性链球菌感染所致的皮肤和皮下组织的急性炎症。眼睑丹毒多为面部或其他部位的丹毒蔓延而来,亦可因眼睑外伤或湿疹继发感染所致,少有原发者。

(一)病情判断

- 1.患部剧烈疼痛和压痛,局部充血呈鲜红色、隆起、质硬,表面光滑,病变边缘与正常皮肤分界清楚,周围有小疱疹包围。眼睑高度水肿,不能睁眼。
- 2.耳前及颌下淋巴结常肿大,全身伴有高热、血白细胞及中性粒细胞增多。
- 3.严重者发生所谓坏疽性丹毒,引起眼睑深部组织坏死,可通过面部静脉或淋巴组织向眶内或颅内蔓延扩散,甚至造成失明或脑膜炎等严重后果。

(二)救治原则

- 1.全身应用抗生素,首选青霉素。疗程要足够长,治疗须延续至局部病损完全痊愈。
- 2.局部可紫外线照射,涂敷20%鱼石脂软膏,有大水疱者可用消毒注射器抽出液体。
- 3.卧床休息。

三、睑腺炎

又称麦粒肿,是一种常见的眼睑腺体化脓性炎症。如为睑板腺感染,称为内睑腺炎;如为睫毛毛囊或其附属腺体感染,则称为外睑腺炎。多为金黄色葡萄球菌感染所致。

(一)病情判断

- 1.皮肤局限性红肿、硬结、压痛,相应睑结膜充血。
- 2.2~3天后形成脓肿,外睑腺炎脓头处于睫毛根部睑缘,内睑腺炎脓头位于结膜面,可见黄白色脓点,可自行破溃排脓,随之炎症减轻。
- 3.重者伴有耳前及颌下淋巴结肿大、压痛,恶寒、发热等全身症状。

(二)救治原则

- 1.初期可行局部湿热敷或超短波治疗,每日3~4次。局部滴抗生素眼液或涂眼

膏。

2. 有脓点时 , 切开排脓 , 外睑腺炎切口在皮肤 , 且平行于睑缘 , 脓腔大者须放置引流 , 并换药直至痊愈 ; 内睑腺炎切口应在结膜面 , 且与睑缘垂直。
3. 局部炎症重者及伴有全身症状时 , 全身应用抗生素治疗。
4. 严禁挤压或过早切开 , 以免感染扩散。

四、急性泪囊炎

急性泪囊炎是泪囊急性化脓性炎症。大多在慢性泪囊炎基础上发展而来 , 受毒力较强的细菌入侵或泪囊区受损伤或身体抵抗力降低时发病。原发者少见。常见细菌有肺炎球菌、金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、流感杆菌等。

(一) 病情判断

1. 初期局部红、肿、疼痛、颌下淋巴结肿大、压痛。
2. 数日后红肿局限 , 泪囊区出现脓点并自皮面破溃 , 炎症减轻。有的可形成泪囊瘘管。
3. 严重时有畏寒、发热及外周血白细胞增多。
4. 常有慢性泪囊炎、鼻泪管阻塞史。

(二) 救治原则

1. 炎症早期 , 全身应用抗生素 , 常用青霉素 80 万 U、链霉素 0.5g 或庆大霉素 8 万 U 肌肉注射 , 每日 2 次。局部湿热敷 , 每日 2 ~ 4 次 , 每次 15 ~ 30 分钟。眼部可滴用抗生素眼液及涂抗生素眼膏。

2. 泪囊脓肿形成后 , 应切开排脓 , 在泪囊部下端脓肿隆起波动点 , 顺皮肤纹理切开引流 , 或者在脓肿破溃处扩大伤口进行排脓 , 必要时留置引流 , 待伤口愈合。切忌挤压或作泪道扩张及探通术。急性炎症消散后 , 按慢性泪囊炎处理。

3. 形成瘘管经久不愈者 , 可于炎症消退后 3 个月行泪囊瘘道切除并联合泪囊摘除术或泪囊鼻腔吻合术。

五、急性眶蜂窝织炎

眶蜂窝织炎是眶内软组织的急性化脓性炎症。因可引起永久性视力丧失 , 并通过颅内蔓延或败血症危及生命 , 常被视为危症。本病是由化脓性细菌感染引起。病原菌多为溶血性链球菌和金黄色葡萄球菌 , 常见感染途径有外伤直接感染、周围炎症蔓延和血行感染。

(一)病情判断

常有发热、恶寒、周身不适、食欲不振、血中性粒细胞增多等全身症状。眼局部表现为：

1. 眶区疼痛 ,压迫眼球或眼球转动时疼痛加重。
2. 眼睑红肿、发硬 ,球结膜高度水肿 ,突出于睑裂外。眼睑闭合不全 ,严重者引起暴露性角膜炎。
3. 眼球突出 ,眼球运动障碍 ,严重者眼球固定。
4. 常发生视力减退及视神经炎性萎缩。

(二)救治原则

1. 应作细菌培养 ,在未查明病原体之前 ,大剂量使用广谱抗生素静脉滴注。根据细菌培养及药物敏感实验的结果适当调整抗生素。全身抗生素宜持续应用 2 周。根据病情使用皮质激素。
2. 眼局部热敷或理疗 ,用抗生素眼液和眼膏 ,以防暴露性角膜炎。
3. 脓肿形成后 ,行脓腔内抗生素灌洗或切开引流 ,引流条一般放置 7 天。

六、海绵窦栓塞

脓毒性海绵窦栓塞是一种严重的海绵窦区化脓性炎症 ,若不及时治疗 ,可危及生命。本病几乎都是由邻近化脓性病灶迁徙而来 ,如眼睑疖肿、牙龈炎、鼻窦炎等。常见的病原体为金黄色葡萄球菌。外伤直接感染所致者极少见。

(一)病情判断

1. 起病急 ,发展迅速。头痛、高热 ,甚至出现谵妄、昏迷、烦躁不安、惊厥等。
2. 耳后乳突部水肿 ,为海绵窦栓塞的特有体征。
3. 眼部表现多与全身症状同时出现。眼睑、结膜水肿 ,睑裂变小 ,眼球突出 ,运动障碍 ,甚至眼球固定。可有视力减退。
4. 可引起眶内栓塞性静脉炎 ,使眼部症状加重。可引起弥漫性脑膜炎和脑脓肿 ,出现剧烈头痛、颈强直等体征。海绵窦栓子脱落栓塞于肺部 ,引起胸痛、局灶性肺炎、肺脓肿 ,严重者出现败血症。

(二)救治原则

1. 全身大剂量联合应用多种广谱抗生素 ,待细菌培养结果出来后可再改用敏感药物。同时给予皮质激素。

2. 眼局部涂抗生素眼膏 ,戴湿房镜保护角膜。如已形成脓肿 ,要及时切开引流 ,若因角膜暴露发生溃疡而不愈合 ,可暂时缝合眼睑。

3. 加强监护 ,直至病情稳定。

七、急性闭角型青光眼

由于虹膜周边部膨隆 ,堵塞房角 ,致房水外流途径被阻断 ,导致突然的眼压升高及相应的临床征象 ,称为急性闭角型青光眼。

(一) 病因

患者多有眼轴较短、角膜较小、浅前房、房角较狭窄、晶状体相对较大且位置靠前的解剖特点 ,这些因素容易导致相对性瞳孔阻滞 ,后房压力高。在极度疲劳、情绪激动、精神刺激、暗处停留时间过长、局部或全身应用抗胆碱药物等诱因下 ,发生完全性瞳孔阻滞 ,房角关闭 ,眼压急剧升高而引起急性大发作。

(二) 病情判断

1. 急性发作前常出现眉弓、鼻根酸胀 ,虹视、雾视 ,甚至偏头痛、恶心等 ,经休息后可缓解 ,但间隔一段时间后遇诱因又可再发。

2. 急性发作时起病急骤 ,上述症状明显加重 ,视力可下降至指数或手动 ,眼压骤然升高 ,常在 6.67kPa (50mmHg) 以上 ,触诊眼球坚硬如石。

3. 眼睑水肿 ,球结膜混合充血 ,角膜水肿呈雾状混浊 ,角膜后色素沉着 ,前房浅 ,前房角闭锁。房水混浊 ,重者有絮状渗出。瞳孔散大 ,呈竖椭圆形 ,对光反射消失。瞳孔区呈青灰色反光 ,虹膜肿胀。因角膜水肿 ,眼底多看不清 ,如能看清眼底 ,有的可见视网膜动脉搏动。

(三) 救治原则

1. 缩小瞳孔 立即用 $1\% \sim 2\%$ 毛果芸香碱眼液 ,每隔 5 分钟滴眼 1 次 ,共滴 3 次 ,然后每隔 30 分钟 1 次 ,共 4 次 ,以后改为每小时 1 次 ,一般用药后 3 ~ 4 小时瞳孔即明显缩小 ,可减量至一日 4 次。以后根据情况决定用药频度。

2. 降低眼压 可选用下列药物。

(1) 碳酸酐酶抑制剂 抑制房水产生而降低眼压 ,最常用的为乙酰唑胺 ,一般首次剂量为 0.5g ,以后每次 0.25g ,每日 2 ~ 3 次。因其属于磺胺类药物 ,应口服氯化钾 $1 \sim 2\text{g}$,每日 3 次 ,可减少其副作用。

(2) β 肾上腺能受体阻滞剂 :作用机制也是通过抑制房水生成降低眼压 ,常用 $0.25\% \sim 0.5\%$ 噻吗洛尔滴眼液 ,每日 2 次。

(3)高渗液:常用20%甘露醇溶液,1~1.5g/kg体重,静脉快滴或推注;或50%甘油生理盐水,2~3ml/kg体重,口服(糖尿病患者禁用!)

3.辅助治疗 全身症状重者,可给予止吐、镇静、安眠药物。

4.手术治疗 经药物治疗病情稳定,眼压恢复正常后,必须进一步施行手术治疗。

(四)护理重点

1.密切观察眼压的变化,发现异常及时报告医生。

2.在用药过程中密切监测药物疗效与不良反应,减少不良反应的发生。使用缩瞳剂后,嘱患者用棉球压迫泪囊部数分钟,以免药物通过鼻黏膜吸收而引起全身中毒症状。乙酰唑胺可有手足、口唇麻木,食欲不振,尿路结石,肾绞痛,血尿等不良反应,不宜长期服用。使用高渗剂后病人可有头痛、恶心等症状,应平卧休息。高眼压被控制后,不可突然停药(包括口服和局部用药),应逐渐减药,以防出现眼压反跳而难以控制。

3.安慰病人,讲明疾病与情绪的关系,生活上关心照顾,设法解除患者的忧虑和恐惧。必须向病人强调,急性闭角型青光眼经药物控制、眼压恢复正常后,治疗并未结束,必须进一步施行手术治疗。

八、急性虹膜睫状体炎

虹膜和睫状体解剖位置互相连接,血液供应同为虹膜大环,两者常同时发炎,称为虹膜睫状体炎。急性虹膜睫状体炎是常见的眼科急症,多发生于青壮年,常累及双眼,易反复发作。如不及时治疗容易发生严重的并发症,是常见的致盲眼病之一。

(一)病因

急性虹膜睫状体炎绝大多数属内源性,感染、中毒、外伤、手术也是引起该病的常见原因。若仔细询问病史,常能发现某些相关性全身疾病和邻近病灶,如口腔龋齿、鼻窦炎、风湿、性疾病、结核病、某些性传播疾病等。

(二)病情判断

1.起病急,有明显的疼痛、畏光和流泪。疼痛可不仅限于眼部且沿着三叉神经的分布放射到同侧眉弓和颊部,当受光刺激或眼球受压时更为明显,且夜间加剧。畏光强烈时,可有眼睑痉挛及流泪,病人难以睁眼。视力下降。

2.睫状充血或混合充血,充血的消长可作为反映炎症轻重的一个客观指标。

3.角膜后沉着物,早期呈灰白色小点状或白色羊脂状小团,时间长者多位于角膜后壁下方呈尖向上方的三角形排列。房水闪光,严重者前房可见絮状渗出物或前房积脓。

4.虹膜色泽晦暗,纹理不清。瞳孔缩小、变形,对光反应迟钝或消失。如未及时散

瞳可发生虹膜后粘连。

(三) 救治原则

及时散大瞳孔,防止虹膜后粘连,避免并发症的发生,同时迅速抑制炎症反应,减少组织破坏。

1. 散瞳是关键的首选措施,常用 1% 阿托品眼液或眼膏,开始治疗时每日 2~3 次,待瞳孔散大后可改为每日 1~2 次。对阿托品过敏者可改用 0.25%~0.5% 东莨菪碱眼液滴眼,每日 3 次。如瞳孔散大困难,可球结膜下注射混合散瞳剂(1% 阿托品、4% 可卡因和 0.1% 肾上腺素等量混合液),每次单眼注射不超过 0.3ml,双眼注射不超过 0.5ml,注射靠近新形成的虹膜后粘连部位的角膜缘附近的结膜下,有严重心血管疾病者忌用。

2. 皮质激素可控制炎症、减少渗出,局部可用 0.5% 可的松眼液或氯地眼液,日间每 2 小时 1 次,病情严重者可半小时或每小时 1 次,睡前涂 0.5% 四环素可的松眼膏。如炎症严重,可加用地塞米松 2.5~5mg 结膜下注射。全身用药可用地塞米松 10~20mg 静脉推注,每日 1 次,炎症减轻后改为地塞米松 3~4mg 每日早餐后 1 次顿服,待病情缓解后逐渐减量。因长期使用皮质激素可有一系列不良反应,故应慎用。

3. 湿热敷,每日 2~4 次,每次 30 分钟。

4. 戴有色眼镜有助于解除怕光流泪等刺激症状。

第二节 急性眼红

一、急性卡他性结膜炎

急性卡他性结膜炎是由细菌感染引起的一种常见的急性流行性眼病。夏秋两季多见,双眼发病,有自愈倾向。常见的致病菌为肺炎链球菌、koch-weeks 杆菌、流感杆菌、葡萄球菌等。

(一) 病情判断

1. 患眼有异物感、眼睑沉重感及畏光、流泪、烧灼感。
2. 眼睑肿胀,睑结膜及球结膜明显充血。
3. 大量脓性或黏液脓性分泌物。
4. 严重者可在球结膜面形成伪膜,球结膜下片状出血,角膜浅层点状浸润。

(二) 救治原则

保持局部清洁,不遮盖患眼,及时彻底控制感染,防止复发和交叉感染。

1. 用生理盐水或 3% 硼酸溶液冲洗结膜囊。

2. 患眼频繁滴用抗生素眼液,如 0.25% 氯霉素眼液、0.1% 利福平眼液等,每 1~2 小时 1 次。睡前用抗生素眼膏,如 0.5% 金霉素眼膏、0.5% 红霉素眼膏、四环素可的松眼膏等。症状减退后,巩固治疗 2~3 日。并发角膜炎时应按角膜炎处理。

(三) 护理重点

1. 控制传染途径,患者所用脸盆、毛巾、手帕等日常用品必须与他人分开,并应经常煮沸 30 分钟以上消毒,并在太阳下晒干。

2. 禁止进入游泳池和公共浴室。

3. 禁止热敷和包扎患眼,若畏光,可戴遮光眼镜。

二、淋菌性结膜炎

淋菌性结膜炎是一种传染性极强、破坏力很大的超急性化脓性结膜炎。如不及时治疗,短期内可发生角膜溃疡及穿孔,甚至导致失明。为淋病双球菌感染所致。新生儿则通过母体产道分泌物直接感染。成人多为自身感染或他人尿道分泌物感染。儿童主要通过患有淋病父母的手、毛巾、洗涤用具、水等感染。

(一) 病情判断

临床上新生儿和成人淋菌性结膜炎症状相似,预后差,严重者造成永久性损害。儿童多以急性化脓性结膜炎为主,症状较前两者轻。

1. 有淋病病史或接触史。

2. 发病急剧,眼睑肿胀,结膜高度充血、水肿,重者突出于睑裂外,有大量脓性分泌物。分泌物中可查到大量淋球菌。

3. 耳前淋巴结肿大。

4. 常发生角膜溃疡、角膜穿孔。

(二) 救治原则

1. 抗生素治疗。首选青霉素,肌肉注射或静脉注射,新生儿连续用 7 天,成人连续用 5 天,对青霉素耐药或过敏者,可用头孢曲松(菌必治)或大观霉素。

2. 局部用药

(1) 用温盐水或 1:10000 高锰酸钾溶液彻底冲洗结膜囊,开始每 5~10 分钟 1 次,

逐渐改为 15 分钟、30 分钟 1 次 ,直至分泌物消失。冲洗时头偏向患侧。1 天后每小时冲洗 1 次 ,数日后每 2 小时冲洗 1 次 ,持续 2 周。

(2)用抗生素眼液和眼膏 ,如 5000 ~ 10000U/ml 青霉素、0.25% 氯霉素、0.1% 利福平或杆菌肽等眼液 ,红霉素、四环素或杆菌肽眼膏睡前涂眼。

(3)有角膜病变者 ,用阿托品散瞳。

(4)角膜溃疡、穿孔时 ,在抗生素治疗下 ,后期行穿透性角膜移植或巩膜移植。

3.对患儿或患儿父母进行生殖泌尿系统的检查与治疗。

三、流行性出血性结膜炎

本病是一种暴发流行的剧烈的急性结膜炎 ,多发于夏秋季节。病原体为肠道病毒 70 型 ,主要通过患者用过的物品或与患者接触过的手进行传染。

(一)病情判断

1.起病急剧 ,一般 2 ~ 3 天内发病 ,常双眼同时或先后发病。

2.有异物感 ,甚至疼痛 ,并有畏光、流泪及水样分泌物。

3.眼睑红肿 ,睑结膜及球结膜高度充血、水肿 ,球结膜水肿严重时可高出角膜面。可有滤泡形成 ,结膜下点、片状出血 ,角膜上皮点状剥脱。

4.可有发热、乏力、咽痛及耳前淋巴结肿大等病毒感染症状。

(二)救治原则

1.抗病毒治疗 ,可用 0.1% ~ 0.5% 阿昔洛韦、0.5% 环胞苷、0.5% 利巴韦林等眼液滴眼 ,每 1 ~ 2 小时 1 次 ,睡前涂 3% 阿昔洛韦眼膏。

2.配合滴用抗生素眼液预防继发感染。

3.合并前色素膜炎者可给予散瞳剂并适当使用皮质激素。

(三)护理重点

同急性卡他性结膜炎。

四、匍行性角膜溃疡

匍行性角膜溃疡是一种常见的急性化脓性角膜感染病。因病变向角膜中央匍行扩展 ,故名。前房常有积脓现象 ,又称前房积脓性角膜溃疡。主要为毒力较强的细菌引起。起病常有角膜表面外伤史 ,慢性泪囊炎角膜外伤后也是造成感染的主要因素 ,亦可见于暴露性角膜炎的继发感染 ,近年来偶见于戴角膜接触镜者。

(一)病情判断

- 1.发病前常有角膜外伤史。
- 2.眼部刺激症状明显,患眼有异物感、刺痛感或烧灼感,可有视力下降。球结膜混合充血,严重者伴有水肿。
- 3.角膜受伤部位最初出现灰白色或黄白色浓密浅层浸润点,迅速发展为溃疡,溃疡呈穿凿状匍行向角膜中央缓慢进展,溃疡进展的同时原溃疡区上皮逐渐修复,并伴新生血管长入,修复区通常较正常角膜薄。最终累及整个角膜,严重者可致后弹力层膨出或穿孔。
- 4.伴严重的虹膜睫状体炎,出现瞳孔缩小、角膜后沉着物、房水混浊及前房积脓。

(二)救治原则

原则为迅速控制溃疡的发展。

- 1.在未明确病原菌之前宜先用广谱抗生素,高浓度频繁滴眼,也可加上球结膜下注射,以控制炎症的发展。
- 2.1%阿托品眼液滴眼散瞳,每日1~3次。
- 3.如溃疡有穿孔者,可用抗生素眼膏放入结膜囊内,用绷带加压包扎,每日1次。全身应用抗生素,对即将穿孔或已穿孔者,后期可考虑施行治疗性角膜移植术。

(三)护理重点

- 1.床边隔离,病人的用物,包括眼液要固定放置。
- 2.按时治疗,滴眼液时动作要轻,不可用力按压,以防角膜穿孔。
- 3.每次治疗后要用0.5%碘伏或0.5%过氧乙酸消毒手,以防交叉感染。

五、绿脓杆菌性角膜溃疡

绿脓杆菌性角膜溃疡是由绿脓杆菌引起的暴发性角膜化脓性感染,起病急,发展迅速,如不及时治疗,24~48小时内可摧毁整个角膜。绿脓杆菌毒力很强。侵袭力很弱,只有在角膜上皮损伤时才能侵犯角膜组织,因此,各种原因引起的角膜上皮损伤,是本病的诱因。据报道,以角膜异物剔除术后及戴软型角膜接触镜为最常见。

(一)病情判断

- 1.起病急骤,潜伏期6~24小时,患眼剧烈疼痛,视力急剧下降,怕光流泪。
- 2.眼睑红肿,球结膜混合充血、水肿,角膜受伤处及其周围出现灰白色浸润,很快变为黄白色溃疡,并呈进行性发展。

3.病灶区和结膜囊内有大量黄绿色脓性分泌物。前房出现大量黄白色积脓,分泌物作涂片培养,可查证致病菌。

4.若未得到有效控制,溃疡一天即可波及全角膜,且进一步发展为眼内炎或全眼球炎。

(二)救治原则

1.采用高浓度的有效抗生素眼液频繁滴眼,首选药物为多粘菌素 B、多粘菌素 E 及妥布霉素,次选庆大霉素。也可作球结膜下注射。

2.1%阿托品散瞳。

3.对症治疗。

(三)护理重点

1.严格床边隔离,患者的一切用物包括眼液要固定放置,与其他患者完全隔离,有条件者住单人房间。

2.每次治疗后要用 0.5%碘伏或 0.5%过氧乙酸洗手,防止交叉感染。

3.患者用过的脏棉球、纱布要用 95%酒精烧毁后方可倒掉。

4.对患者用过的物品,住过的房间要彻底消毒。

六、单纯疱疹性角膜炎

单纯疱疹性角膜炎是最常见的感染性角膜炎,发病率占角膜病的首位。本病具有反复发作、迁延不愈、易发生耐药性等特点。

(一)病因

本病的病因和发病机制还不十分清楚,可能与下列因素有关。

1.单纯疱疹病毒致病 致病周期为病毒显性或隐性感染后,以亚病毒形式潜伏在三叉神经节细胞内,在各种诱因的刺激下,病毒再度活化、繁殖,并沿神经回到原病灶,在周围组织繁殖,使角膜病变复发,以后再度潜伏。

2.宿主方面的因素 当机体发热、感冒、焦虑、月经、冷风、烈日、局部药物及创伤等刺激后,全身和局部的免疫功能受到破坏,潜伏的病毒就可能再度活化,导致复发。

3.某些医源性因素 如错误和不恰当的治疗,可能导致发病。

(二)病情判断

1.原发感染常有全身发热和耳前淋巴结肿痛,眼部表现为滤泡性或伪膜性结膜炎,眼睑皮肤水疱,角膜上皮混浊样斑点,连成树枝状,其特点为树枝短,出现晚,存在时间

短,常仅1天左右,斑点脱落后形成典型的树枝状角膜炎。

2. 复发感染可分浅层型和深层型。浅层型包括树枝状角膜炎和地图状角膜炎;深层型包括盘状角膜炎和基质坏死性角膜炎。角膜炎病程通常较长,反复发作。

(三)救治原则

原则是角膜浅层炎症采用抗病毒药物治疗,深层炎症采用抗病毒药物联合激素治疗,药物治疗无效者可采用手术治疗。

1. 抗病毒药物常用的有疱疹净眼液和眼膏,主要适用于初次发病者;阿昔洛韦眼液和眼膏、利巴韦林眼液和眼膏,为较有效的广谱抗病毒药;安西他滨眼液和眼膏也有一定疗效。

2. 皮质激素,常用0.1%地塞米松眼液滴眼,重症可结膜下注射地塞米松2~3mg,每周1~2次。

3. 其他有左旋咪唑、干扰素、转移因子、聚肌胞等。

4. 穿透性角膜移植术是治疗本病最有效的治疗方法。一般等到炎症转为静止期3个月后再手术,但若合并角膜穿孔或即将穿孔以及出现角膜瘻时应立即手术。

第三节 急性视力下降

一、视网膜中央动脉阻塞

视网膜中央动脉阻塞是一种极为严重的突发眼病。能引起瞬间失明,多为单眼发病。

(一)病因

1. 血管痉挛,多见于早期高血压、血管无器质性改变但血管舒张功能不稳定的青年人,亦有发生于患高血压和肾脏病的老年人。

2. 血管栓塞,栓子如脂肪栓子、细菌栓子、空气栓子、肿瘤栓子、心瓣膜上的赘生物脱落等,引起视网膜中央动脉栓塞。

3. 动脉壁改变和血栓形成,多见于动脉粥样硬化或各种原因引起的动脉炎,血管内皮受损,导致血栓形成。

4. 血管周围组织压增高,即血管外部受压因素,如球后出血、球后肿瘤、青光眼等致眶内压或眼内压升高,挤压视网膜中央动脉,使血流缓慢,诱发动脉阻塞。

(二) 病情判断

1. 无痛性视力骤降,甚至降至无光感。部分患者有先兆症状,即曾有突然单眼出现一过性黑,数秒或数分钟后视力恢复的病史。反复多次发作,最后视力突然丧失。

2. 无光感者,瞳孔散大,直接对光反射消失。

3. 眼底检查可见视网膜动脉纤细如线,有时血栓呈串珠状。视网膜呈急性贫血状态,黄斑区呈一樱桃红点。视盘境界模糊,色泽苍白。视野可完全丧失。

(三) 救治原则

根据研究,视网膜缺血时间超过 90 分钟,光感受器的死亡将不可逆转,因此一旦确诊,立即采取紧急措施,使视网膜在缺血坏死前恢复血液循环,争取抢救视力,否则疗效不大。

1. 血管扩张剂 选择速效强力药物,尽快扩张视网膜动脉,解除痉挛,常用者有:亚硝酸异戊酯 0.2ml 立即于 1 分钟内吸入,以后每隔 1~2 小时 1 次,可连用 2~3 次;速效硝酸甘油 0.3~0.6mg 即刻舌下含服,每日 2~3 次;妥拉苏林 12.5~25mg 球后注射,每日或隔日 1 次,可连用 3 次;烟酸 50~100mg 口服每日 3 次,饭后服用。

2. 降眼压 使动脉灌注阻力减少,立即嘱病人自行按摩眼球,方法是闭眼后用手指压迫眼球数秒钟,然后立即松开手指数秒钟,重复至少 15 分钟,每日 3 次,可使栓子冲到周边小血管,减轻视功能的受损范围;可前房穿刺,放出房水以突然降低眼压,此外可口服或静脉注射药物降低眼压。

3. 吸氧 吸入 95% 氧和 5% 二氧化碳混合气体,每次 10 分钟,日间每小时吸 1 次,夜间每 4 小时 1 次,连用 3~5 日。

4. 溶栓 对疑有血栓形成或纤维蛋白原增高的患者适用。常用尿激酶 5000~10000U 或肝素钠 10000~20000U 静脉滴注,每日 1 次。治疗过程中应检查血纤维蛋白原,当降至 200mg% 以下时应停药。

5. 扩容 经急诊处理视功能有所恢复者可用 10% 低分子右旋糖酐 500ml 静滴或加丹参注射液 15~20ml,每日 1 次,10~15 次为一疗程。

6. 积极寻找病因,治疗全身疾病。

二、视网膜中央静脉阻塞

视网膜中央静脉阻塞是一种急性血液回流受阻性疾病,较视网膜中央动脉栓塞常见,视功能丧失不如前者突然,但亦相当严重,多数病人不能恢复视力,故预后也较差。

(一) 病因

1. 血管外的压迫,多见于高血压及动脉硬化的老年患者。

2. 静脉血流的淤滞 ,见于颈动脉供血不足、大量失血、低血压、青光眼、红细胞增多症、糖尿病等疾病。

3. 静脉血管内壁的损害 ,由于视网膜血管炎所致 ,多见于年轻人及糖尿病患者。

(二)病情判断

1. 中心视力突然或数日内显著下降 ,常在 0.1 左右 ,严重者仅有眼前指数或手动。

2. 眼底检查可见视盘充血、水肿 ,边界模糊 ,视网膜静脉高度怒张 ,迂曲呈蛇形。视网膜广泛出血及水肿 ,可见棉絮状灰白渗出。

(三)救治原则

本病治疗困难 ,一般针对病因治疗和防止血栓形成。

1. 抗凝治疗 作用是避免血液凝固及促进血栓吸收 ,可用尿激酶、链激酶、去纤酶等 ,但经大量病例统计未能肯定抗凝治疗有明显疗效。

2. 抗血小板聚集剂 常用阿司匹林 0.3g 口服(饭后) ,可长期使用 ;潘生丁 25 ~ 50mg 口服 ,每日 3 次。

3. 激光治疗 对视网膜中央静脉阻塞只能起到预防新生血管和减轻黄斑囊样水肿的作用 ,对视力改善的效果不大。

4. 其他可用维生素 C、路丁、碘剂及其他血管扩张剂。

5. 玻璃体积血者可考虑行玻璃体切除手术。

三、视网膜脱离

视网膜脱离是视网膜的神经上皮层与色素上皮层的分离。

(一)病因

1. 裂孔性视网膜脱离 多见于高度近视眼、白内障摘除后的无晶状体眼、老年人和眼外伤患者 ,因上述原因导致视网膜变性、变薄形成裂孔 ,或因玻璃体的变性、粘连、牵拉致使视网膜撕裂 ,液化的玻璃体经裂孔进入视网膜神经上皮层与色素上皮层之间积存 ,从而引起视网膜脱离。

2. 非裂孔性视网膜脱离 常见于中心浆液性脉络膜视网膜病变、葡萄膜炎、妊娠高血压综合征、恶性高血压以及特发性葡萄膜渗漏综合征和脉络膜肿瘤等渗出性病变。

3. 牵引性视网膜脱离 是因增殖性玻璃体视网膜病变的增殖条索牵拉而引起没有裂孔的视网膜脱离。

(二)病情判断

1. 多突然发生视力下降 ,部分病人早期有眼前黑点或絮丝状漂浮物 ,并有闪光感

觉。患者自觉黑影自某方向如幕状逐渐扩展。波及黄斑则有中心视力下降。

2. 眼底检查可见玻璃体混浊,脱离区的视网膜呈暗灰色,波浪状隆起,表面可随眼球运动而略有震颤,爬行其上的血管呈暗红色迂回曲折。视网膜上常可发现裂孔。

3. 视网膜脱离的相应处有视野缺损。

(三) 救治原则

1. 绝对卧床休息。

2. 充分散瞳,常用 1% 阿托品或 5% 去氧肾上腺素眼液。

3. 手术治疗 裂孔性视网膜脱离治疗以手术为主,手术的关键是封闭裂孔。首先应反复寻找裂孔,并作一详细的眼底绘图,记录裂孔部位、数目、大小、形态等情况,然后采用激光光凝、透热电凝或冷凝等方法使裂孔周围产生一无菌性炎症以封闭裂孔,再根据病人情况,选择适当手术方式使视网膜复位。

(四) 护理重点

1. 术前卧床休息,戴小孔眼镜或双目包扎,避免眼球运动,一般卧床体位应使脱离区处于最低位置。

2. 术后 1 周内安静卧床休息,根据手术方式遵医嘱俯卧或侧卧一段时间。术后 2 周可恢复日常活动。术后半年之内不作重体力劳动和剧烈运动。

四、视盘炎

视盘炎是视神经球内段或紧邻眼球的球后段视神经的急性炎症。发病很急,视力障碍严重,常累及双眼。

(一) 病因

常见于全身性急性或慢性传染病,如脑膜炎、流行性感冒、麻疹、伤寒、腮腺炎、结核和梅毒等;亦可见于铅、奎宁、烟、酒等中毒;也可继发于眼、眶和鼻窦的炎性病灶。但约有半数病例病因不明。

(二) 病情判断

1. 多数病人双眼突然发生视力模糊,一两天内视力严重障碍,甚至失明。早期伴眼球后部胀痛,眼球转动时疼痛加重。少数人有头痛、头晕,但多无恶心、呕吐。

2. 双眼失明者,双眼瞳孔散大,无光反射;仍有视力者,瞳孔的光反射明显减弱或迟钝,也可出现对光反应不持久,即光照射时缩小,持续照射时又自行扩大。

3. 眼底检查可见视盘充血、水肿,但隆起度不超过 2~3 屈光度(D)。视网膜静脉

增粗,而动脉一般无改变。视盘周围可有小的出血点,但渗出物很少。

4.视野检查有巨大而致密的中心暗点,有时周边视野也可向心性缩小,严重者患眼全盲。可有色觉障碍。

(三)救治原则

1.积极寻找病因并进行对因治疗。

2.大剂量皮质激素,常用地塞米松 10~20mg 加入 5% 葡萄糖溶液 500ml 静脉滴注,每日 1 次,地塞米松 5mg 球后注射,隔日或每周 1 次。

3.大剂量维生素 B 族药物,常用维生素 B₁100mg、维生素 B₁₂500 μ g 肌肉注射,每日 1 次,可加用其他神经营养药物,如肌苷、辅酶 A、ATP、细胞色素 C 等静脉滴注。

4.血管扩张药,常用妥拉苏林、烟酸、山莨菪碱、丹参等。

5.疑有感染者给予抗生素。

五、急性球后视神经炎

急性球后视神经炎是指视神经穿出巩膜后在眶内段、管内段及视交叉前的颅内段所发生的急性炎症,而眼底无明显表现者。

(一)病因

所有视盘炎的病因都可为本病的致病原因。较多见者为由邻近炎症病灶引起,如鼻窦炎、眶蜂窝织炎、颅底脑膜炎等,或可由铅、砷、甲醇、链霉素等中毒所致。

(二)病情判断

1.双眼或单眼视力迅速减退,常在数小时或 1~2 天内发生严重的视力障碍,严重者可失明。

2.患者常感眼球后部的轻微胀痛,眼球转动或受压时加剧。

3.瞳孔可有明显的改变:单眼全盲者,患眼瞳孔直接对光反射消失而间接光反射存在;双眼全盲者,双眼瞳孔散大,无光反射。

4.眼底基本正常。

5.视野检查出现中心暗点或哑铃状暗点、扇形缺损或周边视野缩窄。多有色觉障碍。

(三)救治原则

同视盘炎。

第四节 眼外伤

眼外伤可分为机械性与非机械性两大类。机械性眼外伤通常包括挫伤、穿通伤、异物伤等,非机械性眼外伤包括热灼伤、化学伤、辐射伤和毒气伤等,多由职业原因所致,又称职业性眼病。

一、角膜异物

角膜异物是最常见的眼外伤之一。日常生活中常见的角膜异物有灰尘、煤渣等,在工业生产中,以金属碎屑多见。植物性异物多见于农业生产中。

(一)病情判断

1. 有异物入眼史。
2. 受伤眼立即有异物感、疼痛、畏光、流泪及睑痉挛等刺激症状。
3. 检查可见角膜缘周围充血。大多数异物存留在角膜浅层,亦可刺入角膜深层。含铁异物常可引起角膜浸润及锈斑。

(二)救治原则

1. 角膜浅层异物,可在丁卡因表面麻醉下,用盐水湿棉签拭去。
2. 较深的异物可用异物针剔除,如有锈斑,尽量一次刮除干净。
3. 较多异物可分期取出,即先取出浅层异物,对深层异物暂不处理,如刺激症状明显可滴用抗生素眼液和皮质激素眼液。
4. 异物剔除后用抗生素眼液和眼膏,包扎伤眼。

(三)护理要点

1. 向患者做好解释工作,取得患者的配合。
2. 操作时要有良好照明,注意严格遵守无菌操作规程。
3. 患者取仰卧位。
4. 剔除异物时应由角膜中心向周边方向轻轻剔除,尽量少损伤角膜组织,尤其是瞳孔区。
5. 铁屑范围大而深、不能一次除尽时,不能强行剔除。
6. 术后嘱患者勿使眼垫脱落、勿揉眼,次日门诊复查。如有剧痛,随时就诊。

二、前房积血

外伤或其他病变引起虹膜、睫状体血管破裂,血液流入房水中形成混浊,房水弥漫性变红或出现液平面,称为前房积血或前房出血。临床上常将外伤后立即发生的出血称为原发性前房积血,积血吸收后或在吸收过程中再次出血者,称继发性前房积血,后者多在伤后一周内发生。

(一)病情判断

- 1.有眼外伤史,尤其是眼球挫伤或眼部手术史。
- 2.眼球刺痛,视力下降。
- 3.少量出血,房水与血混合,呈血样房水。出血较多者,血液积于前房的下部呈一水平面,根据积血占前房的容量可分为3级,少于前房容量的 $1/3$ 为Ⅰ级,介于 $1/3 \sim 2/3$ 为Ⅱ级,多于 $2/3$ 为Ⅲ级。或记录出血平面的实际高度(毫米数)。严重时前房完全充满血液,呈黑色。
- 4.常可并发继发性青光眼、角膜血染,从而影响视力。

(二)救治原则

- 1.首要措施是卧床休息,出血严重时双眼绷带包扎,适当应用镇静剂,取半卧位。
- 2.应用冷、热敷,受伤24小时内冷敷,出血48小时后热敷。
- 3.全身应用止血剂,如酚磺乙胺、云南白药,可联合使用皮质激素。
- 4.可不扩瞳不缩瞳。若出现虹膜刺激症状,应及时散瞳。
- 5.注意观察眼压,眼压升高时,及时口服乙酰唑胺或静脉点滴20%甘露醇,以降低眼压。
- 6.若前房积血不见吸收或眼压持高不降,应及时作前房穿刺,放出积血。有较大凝血块时,可切开创出血块,以避免角膜血染。

三、眼球穿孔伤

致伤物种类较多,以锤子、凿子在敲击中溅出的碎屑高速击入眼内最常见,其次是各种锐器伤及眼球。穿孔伤的预后和功能恢复主要取决于损伤的严重程度和部位,其次是有无感染或其他并发症,治疗是否及时适当也是主要的影响因素。

(一)病情判断

- 1.有锐器伤史。受伤当时患者常有“热泪(房水)”溢出的感觉。然后即有视力下

降、疼痛、畏光、流泪等症状。视力减退,根据受伤情况,轻者可无视力障碍或仅有轻度减退,重者可致失明。

2. 眼压降低,眼球变软或变形。

3. 眼球前部有伤口者,前房变浅、房水混浊或前房积血,巩膜穿通者,前房加深、瞳孔变形,晶体可有混浊或脱出,玻璃体积血、混浊。

4. 可发生外伤性虹膜睫状体炎、眼内异物、感染性眼内炎、交感性眼炎等严重并发症。

5. X 线摄片或 B 超检查常可明确眼内有无异物存留。

(二) 救治原则

1. 伤口处理 小于 3mm 整齐角膜伤口,无眼内组织嵌顿,前房存在,常可自然愈合,不需缝合。3mm 以上伤口,应在显微手术条件下仔细缝合。术后点散瞳药及抗生素眼液,包扎伤眼。脱出的眼内容物作相应处理。复杂的眼球穿孔伤可采用分期手术,即初期严密缝合伤口,恢复前房,控制感染,在 1~2 周内,再行内眼手术,处理外伤性白内障、玻璃体积血或视网膜脱离等。

2. 防治感染 常规注射破伤风抗毒素,全身应用抗生素和皮质激素。术后结膜下注射抗生素,常用庆大霉素 2 万 U 及地塞米松 2.5mg。

3. 眼内异物的处理 确定眼内异物存留者,应作眼内异物定位,尽早取出异物。

4. 预防并发症 给予止血剂,局部用 1% 阿托品眼液扩瞳,防止虹膜睫状体炎和角膜边缘穿孔。密切观察以防交感性眼炎的发生。

(三) 护理重点

1. 包扎双眼,静卧,转送时避免头部震动,必要时两侧放沙袋固定头部。

2. 不宜作眼部冲洗和涂眼膏。

3. 尽量减少不必要的局部检查和治疗操作。操作时先让伤者自行睁眼,不能睁开时可小心轻轻地拉开眼睑,切不可压迫眼球。

4. 密切观察伤眼及健眼的变化,及早发现眼内感染及交感性眼炎的发生。

四、眼热烧伤

各种高温液体、气体如水蒸气、沸水、沸油及金属熔液等引起的眼部烫伤或火焰直接烧伤眼部统称为眼热烧伤。

(一) 病情判断

水蒸气、沸水、沸油引起者伤情一般较轻,眼睑发生红斑、水疱,结膜充血水肿,角膜

轻度混浊。由金属熔液引起的眼局部烧伤则往往较严重,温度高达 1000 ~ 2000℃ 的熔液喷入眼内,可引起眼睑、结膜、角膜和巩膜的深度烧伤和组织坏死。损伤严重者可致眼球穿孔。后期可发生睑球粘连。

(二)救治原则

处理眼球热烧伤时,应兼顾全身和局部情况,处理原则是防止感染,促进创面愈合,预防睑球粘连等并发症。

1. 清创 去除眼内外异物,清除创面皮肤,消毒创面,剪除坏死组织,涂抗生素眼膏。
2. 散瞳及滴用抗生素眼液。
3. 球结膜下注射血管扩张剂,改善局部血液循环。
4. 发生角膜溃疡者,按角膜溃疡处理。
5. 清除坏死结膜,早期移植。为避免睑球粘连,应早期涂眼膏、戴睑球隔离器或角膜接触镜。

五、眼化学伤

化学物品的溶液、粉尘或气体进入或接触眼部引起的眼部损伤,统称为眼化学伤。其严重程度与化学物质的种类、浓度、剂量、作用方式、接触时间、面积以及化学物质温度、压力及所处状态有关。其中最常见的是酸灼伤和碱烧伤。

常见的酸性致伤物有硫酸、硝酸等强酸。其对组织蛋白质起凝固作用,因凝固的蛋白质不溶于水,故能阻止酸性物质继续向深层渗透,因此组织损伤相对较轻。常见的碱烧伤多由强碱如氢氧化钠、生石灰、氨水等引起,强碱能溶解脂肪和蛋白质,与组织接触后能很快渗透到组织深层和眼内,使细胞分解坏死,因此碱烧伤的后果要严重得多。

(一)病情判断

多数患者有眼部刺激症状,如畏光、流泪、疼痛、眼睑痉挛,严重者可有视力下降。临床上根据伤情将其分为轻、中、重三种程度。

1. 轻度者 眼睑与结膜轻度充血水肿,角膜上皮有点状脱落或水肿。
2. 中度者 眼睑皮肤可起水疱或糜烂,结膜水肿,出现小片状缺血坏死,角膜有明显混浊水肿,上皮层完全脱落,或形成白色凝固层。
3. 重度者 结膜出现广泛的缺血性坏死,呈灰白色混浊膜样,角膜全层混浊甚至呈瓷白色。严重者可致角膜溃疡或穿孔。

(二)救治原则

1. 彻底冲洗 争分夺秒地在现场彻底冲洗眼部,是处理酸碱烧伤的最重要一步。

应立即就地取材,冲洗液可以是生理盐水、中和液、自来水或其他净水,用大量清水反复冲洗。冲洗时要翻开眼睑,转动眼球,暴露穹隆部,将结膜囊内的化学物质彻底洗出。应至少冲洗 30 分钟。生石灰误入眼内不宜马上冲洗,应先将颗粒取出再冲洗。

2. 滴用表面麻醉剂,缓解疼痛和眼睑痉挛。

3. 球结膜下注射药物

(1) 维生素 C:局部和全身应用大量维生素 C,抑制胶原酶,促进角膜胶原合成。可在伤后做球结膜下注射,每次 2ml,1~2 次/d,全身应用可大量口服或静脉输入。

(2) 自家血:球结膜未产生严重坏死者,可用自血疗法,先在结膜下注射 1%~2% 普鲁卡因麻醉后,抽取伤员自身的静脉血 1~2ml,立即注入伤眼球结膜下。

(3) 中和液:酸烧伤可用 5% 磺胺嘧啶钠 1~2ml,碱烧伤注射维生素 C。

4. 切除坏死组织,防止睑球粘连,可在伤后 3~6 小时内切除。

5. 重症碱烧伤可做前房穿刺,放出碱性房水以减轻眼内反应。超过 8 小时则无效。当球结膜出现显著水肿,无法注射中和剂时,可施行结膜切开术,将坏死组织切除。

6. 应用胶原酶抑制剂防止角膜穿孔:可滴用 10% 枸橼酸钠,或 2.5%~5% 半胱氨酸点眼,全身应用四环素类药物,每次 0.25g,4 次/d。

7. 应用抗生素控制感染。

8. 1% 阿托品散瞳,3 次/d。

9. 局部和全身使用皮质激素,抑制炎症反应和新生血管形成。

10. 0.5% 依地酸二钠可能促使钙质排出,可用于生石灰烧伤病例。

11. 治疗并发症。

六、电光性眼炎

电光性眼炎是机械工业中最常见的一种职业病,任何接触紫外线辐射而无防护者皆可发生。在高原、冰川雪地、海面或沙漠上作业和旅游而发病者称日光性眼炎或雪盲。暴露于短波紫外线是根本病因,一般接触紫外线后经过 3~8 小时的潜伏期即发生症状,大剂量照射后 30 分钟即可发病。紫外线对组织起光化学反应,能引起蛋白质的变性和凝固。绝大部分的紫外线被角膜吸收。

(一) 病情判断

1. 发病急,常在晚上或夜间发生,且多双眼同时发生。

2. 病人有强烈的异物感、刺痛、畏光、流泪和眼睑痉挛。

3. 眼睑皮肤有轻微红肿,球结膜混合充血,角膜上皮细点状脱落,荧光素染色阳性,瞳孔缩小,严重者角膜上皮大片剥脱,感觉减退。

(二)救治原则

早期冷敷可减轻症状 ,滴丁卡因眼液一次可立即消除剧痛 ,但不宜反复使用。用抗生素眼膏双眼包扎 1~2 天即可痊愈。

七、日蚀性视网膜炎

眼睛长时间注视强烈的光线 ,引起黄斑部的灼伤 ,即日蚀性视网膜炎 ,因急性病例多发生于观察日蚀者和航空观察哨 ,故称为日蚀盲。可见光和短波红外线是主要病因。

(一)病情判断

- 1.多见于双眼 ,最初畏光、眩光 ,继有光幻觉、色视症、变形视和中心暗点 ,视力减退。
- 2.眼底检查可见黄斑区轻者变暗 ,重者呈灰白色水肿 ,偶见小出血。数日后黄斑有少数黄白色小点 ,围绕有色素紊乱。甚至有黄斑穿孔 ,产生严重视力障碍及永久性盲点。

(二)救治原则

损伤轻者可自行恢复。重者应散瞳 ,戴有色眼镜以减少刺激。同时服用皮质激素 ,补充维生素 A、B、C、D 及用血管扩张剂等 ,以减轻损伤 ,恢复视功能。

第二章 耳鼻咽喉科疾病急诊急救

第一节 耳鼻咽喉出血

一、鼻出血

(一) 诊断要点

1. 仔细寻找出血点 首先用窥鼻器检查鼻腔局部情况,多半可发现出血点。约90%的出血发生于鼻中隔前下方,此处有筛前动脉、筛后动脉、蝶腭动脉、上唇动脉、腭大动脉分支汇合成血管网(Little's area),其次是下鼻甲和鼻底(老年人鼻腔损伤出血多在下鼻甲后端)、中鼻甲和中鼻道、鼻窦。若出血猛烈无法进行详细检查时,应先填塞鼻腔止血,以后再行检查。

2. 判断出血原因

(1) 局部原因:

1) 鼻及鼻窦外伤、颅底骨折:如筛窦骨折所致筛前动脉破裂;颅底骨折所致蝶窦颈内动脉假性动脉瘤可导致严重鼻出血,来势凶猛,造成失血性休克,甚至危及生命。

2) 鼻腔肿瘤:鼻腔血管瘤、鼻咽部纤维血管瘤,恶性肿瘤如恶性肉芽肿、鼻腔及鼻窦恶性肿瘤、鼻咽癌。

3) 鼻腔、鼻窦的炎性病变:如慢性鼻炎、干燥性鼻炎、急性鼻炎。

4) 鼻中隔疾病:如鼻中隔偏曲、鼻中隔穿孔。

5) 鼻粘膜静脉曲张:鼻中隔前下方血管扩张常见,有时为遗传性毛细血管扩张(Osler病)。

(2)全身原因：

- 1)高血压 动脉性高血压如原发性高血压、慢性肾病、动脉硬化 静脉性高血压如肺气肿、右心扩大、二尖瓣狭窄、纵隔肿瘤。
- 2)血液病变 血友病、血小板减少性紫癜、白血病、再生障碍性贫血。
- 3)凝血功能障碍 肝硬化、黄疸及维生素 C、K、P 缺乏和钙缺乏。
- 4)急性传染病 伤寒、流行性感冒、麻疹、猩红热、水痘、疟疾、黑热病、流行性出血热、钩端螺旋体病等 往往引起高热和血管本身的改变 因而使神经血管系统发生障碍而引起反复性的鼻衄。
- 5)内分泌改变 如妇女经前期、月经期及停经期或怀孕期的代偿性鼻出血。
- 6)气压迅速变化 如飞行、登山、潜水工作等也可引起鼻衄。
- 7)其他 重金属盐类的中毒、粉尘及腐蚀气体刺激等。

(二)急诊处理

- 1.注意全身情况 判断失血量 如有失血性休克表现 应输血、输液、抗休克治疗。
- 2.使患者安静 嘱病人不要将血咽下 以免呕吐。注意有无血误入气道 引起气道梗阻的现象。
- 3.对于特别紧张病人可肌注苯巴比妥钠 0.1g。血压过高者应即采取降压措施 如成人肌注利血平 1mg/次 每 6 小时可按需要重复 1 次。
- 4.急诊处理原则 是即刻止血 然后再寻找病因 对原发病进行治疗 防止反复的出血。

5.止血措施 患者应坐位或半坐位 以降低鼻部的血压 有休克现象者应取侧卧位 注意保暖。

(1)指压法 鼻中隔前部少量出血可用手指将鼻翼压向鼻中隔 或紧捏鼻翼数分钟。

(2)棉片止血法 用 1% 麻黄素 1:1000 肾上腺素(高血压、心脏病患者忌用)或 3% 双氧水棉片填塞入鼻腔 可使出血停止或减少 有利于发现出血点。

(3)烧灼法 经以上方法控制以后 用 1% 地卡因麻醉鼻腔粘膜 然后用 30% ~ 50% 硝酸银、三氯醋酸或纯铬酸烧灼出血点或小出血区。

(4)鼻腔填塞法 以上方法止血无效 则进行鼻腔填塞 通常应用 1% 地卡因棉片麻醉鼻腔粘膜 填塞前擤去鼻腔血块。

1)填塞止血海绵 将明胶海绵、淀粉海绵或止血纱布填塞出血部位 将鼻外侧壁压向鼻中隔 3 ~ 5 分钟 以加强止血效果。

2)前鼻孔用凡士林或碘仿纱条填塞 填塞物留置 24 ~ 48 小时(碘仿纱条留置时间可稍长) 必要时更换填塞物。全身用抗生素预防感染。

3)鼻后孔填塞法 鼻腔后部出血 前鼻孔填塞失败时 用消毒的凡士林纱条卷成比后鼻孔略大的纱布卷行后鼻孔填塞或使用止血气囊。

(5) 进一步处理 :鼻出血控制后 ,凡病人有休克现象或行后鼻孔填塞者应住院治疗 ,继续纠正休克 ,全身应用抗生素防止中耳炎和鼻窦炎并发症。

积极明确病因 ,进行病因治疗 ,如因血液病致鼻出血 ,控制鼻出血后 ,转血液内科进一步行病因治疗 ,如系鼻部局部因素致出血 ,上述方法未能制止出血 ,则需采用血管结扎术。出血来自中鼻甲下缘平面以下者可考虑结扎上颌动脉或颈外动脉 ;中鼻甲下缘平面上出血 ,可结扎筛前动脉。

二、鼻咽癌放射治疗后大出血

(一) 诊断要点

1. 鼻咽癌患者放疗剂量过大或者鼻咽癌复发后再次放疗者。
2. 病员有不同程度的张口困难 ,致鼻咽检查及鼻咽填塞无法进行。
3. 出血来势凶猛 ,通常双前鼻孔 ,口腔不断有鲜血涌出 ,一次性出血量大 ,致病人休克。

(二) 急诊处理

1. 将病人处于头低位 ,避免血液进入气道造成窒息。
2. 建立静脉通道 ,补充血容量 ,尽可能输血、控制休克。
3. 如果病人张口困难不严重 ,应行鼻咽部填塞。方法 :用 1% 地卡因喷雾鼻腔和软腭 ,经双侧前鼻孔沿鼻底各送入一消毒尿管 ,从口咽部用两把血管钳分别夹住左右鼻腔尿管 ,拉出口外 ,将准备好的凡士林枕形纱球系在导尿管远端 ,然后向外回抽导尿管 ,纱球即随之进入口腔 ,用手指将纱球推向软腭后上 ,使纳入鼻咽腔 ,均匀拉紧双侧前鼻孔导尿管 ,使鼻咽纱球紧嵌于鼻咽部。
4. 若病人张口困难 ,无法行鼻咽填塞 ,应紧急转入住院治疗 ,通常纠正失血性休克后 ,行气管切开插管全麻 ,松弛翼内肌 ,消除口腔内凝血块 ,作鼻咽填塞。
5. 鼻咽填塞后 ,全身应用抗生素防止中耳炎和鼻窦炎并发症。

三、喉内手术出血

(一) 诊断要点

1. 喉内手术出血多为医源性 ,误将喉血管瘤当作息肉摘除或误将曲张的静脉作为肿瘤而活检 ,可发生危险性出血。
2. 因喉部出血进入气道 ,引起刺激性呛咳 ,剧烈咳嗽又加重出血 ,致出血不止。

3.病人多有严重血管硬化、高血压和出血素质,是造成术后出血原因。

(二)急诊处理

1.使患者安静,颈部冰敷和用止血、凝血剂。

2.如出血部位易于接近者(如会厌出血),则试用YAG激光局部烧灼,将出血部位凝固,或用长弯血管钳,将出血部位钳夹。

3.以上方法无效,病人出血不止者,应收入院治疗。有条件医疗单位可行气管插管全麻,支撑喉镜下,仔细止血或用CO₂激光电灼止血。也可气管切开插管麻醉后,行喉裂开术,切除出血病灶。

四、咽部自发性大出血

(一)诊断要点

1.有颈深部感染存在,出现出血提示颈部大血管糜烂。在大出血前,反复少量出血警告有出血的危险。

2.咽旁脓肿,特别是延误的病例,可发生威胁生命的大出血。

3.咽部自发性大出血,颈内动脉出血占首位,其次是颈外动脉及其分支。

4.医源性误诊,误将颈部假性动脉瘤作为脓肿而加以切开,或误将颈侧动脉瘤作为活检明确诊断,可引起无法控制的出血。可很快造成死亡。

(二)急诊处理

1.用大小合适棉纱压迫咽部出血部位。

2.保证气管通畅,防止大量血液涌入气管而引起窒息死亡。

3.用手将出血侧颈总动脉向内侧压向颈椎。

4.建立静脉通道,输血纠正失血性休克。

5.颈部大血管糜烂和假性动脉瘤破裂出血是颈动脉结扎的适应证,病人应紧急转入手术室。对此种出血应同时结扎颈外动脉、颈外动脉各分支、颈内动脉,以防止出血复发。因单纯结扎颈总动脉,血流可通过大脑基底动脉环,倒流于患侧颈内动脉,或颈外动脉分支与对侧动脉建立了侧支循环,仍可引起再出血。

第二节 气道异常

一、急性喉阻塞

(一) 诊断要点

1. 吸气性呼吸困难 吸气运动加强,费时且时间延长,但呼吸频率不加快。呼气无障碍或困难。

2. 吸气性喉喘鸣 似蝉声或尖金属声是显著特征。因吸入的气流通过变狭窄的声门裂所致。

3. 说话时多有声嘶或变音,程度不等。

4. 吸气性软组织凹陷 因空气吸入量减少,胸腹肌加强运动,胸腔负压增加,引起胸廓周围的软组织如胸骨上窝、锁骨上窝、肋间隙和腹上部明显内陷。

5. 因缺氧表现为烦躁不安、出汗、面色苍白、厥冷、紫绀。晚期出现脉搏微弱快速、心律不齐、心力衰竭、昏迷或死亡。

喉阻塞的呼吸困难分四度:

一度:安静时无呼吸困难,运动或情绪波动(哭闹)出现吸气性喉鸣及轻度“三凹征”。

二度:安静时有轻度困难和轻度“三凹征”,活动时加重,但基本上仍属平静。

三度:有明显的呼吸困难,喉鸣声较响,病人张口呼吸,表现出烦躁不安,“三凹征”显著。

四度:在三度基础上,缺氧进一步加重,出现坐卧不安、手足乱动、四肢出冷汗、面色苍白或紫绀。最后昏迷、大小便失禁、窒息以致呼吸心跳停止。

(二) 急诊处理

1. 急诊工作首要问题 是尽快解除呼吸困难,使呼吸通畅,应根据病因和喉阻塞的程度,分别采用保守治疗或手术治疗。

2. 一度和二度喉阻塞 首先是针对病因积极治疗,如小儿急性喉炎引起者,应积极使用抗生素和激素,镇静,氧气吸入,一般可不作气管切开术。喉部病因短时间不能去除,如为喉肿瘤、喉外伤喉狭窄,出现二度喉阻塞时,可考虑作气管切开术。

3. 三度喉阻塞 是气管切开术的指征,但对于喉部炎症引起者,可在严密观察喉阻

塞变化的情况下,先试用药物保守治疗 4~6 小时,喉阻塞无缓解,应及时作气管切开术。对于喉阻塞时间长,全身情况差,或因肿瘤引起者,均应争取时间,及早施行气管切开术。

4. 四度喉阻塞 不论何种病因所致四度喉阻塞,呼吸困难多为时已晚,必须争分夺秒,应行紧急气管切开术抢救,或先插管后再行气管切开术,有时可挽救生命。

急诊医生应认识到:气管切开术是紧急抢救措施。若迟疑不决,则易坐失良机,致喉阻塞患者因严重缺氧引起中枢神经衰竭而死亡。

二、喉变应性水肿

(一) 诊断要点

1. 喉变态反应可表现为血管神经性水肿或荨麻疹,同其他部位的病变一样,可由于食物变态反应、药物变态反应(青霉素、含异种蛋白的生物药剂)、吸入物、输血反应、使用菌苗或血清、感染、过度神经质、某些胶原病、肠道内毒素自体中毒、抗原直接皮肤接种、物理或胆碱能因素及少见的内分泌因素等所引起。

2. 喉变态反应的症状可自单纯声嘶和咳嗽到喉梗阻而致窒息,有吞咽痛。

3. 喉镜检查可见喉粘膜苍白和水肿,有浆液渗出,水肿严重时,有声带运动障碍。喉任何部位的闪光状水肿提示变应性。

4. 此病的特点是发病急骤,常无先兆症状。急诊医生必须迅速作出诊断和处理,否则有生命危险。喉变应性水肿通常是急性或暂时的。

5. 水肿可能仅限于喉部,通常身体其他部位亦有荨麻疹或血管性水肿。血管性水肿的好发部位是面、唇、手、脚和喉。

6. 遗传性血管神经性水肿是一种特殊类型,预防困难,常引起致死性急性喉水肿。因此,决不可错当作其他类型的血管性水肿。应早期行气管切开术。本症特点是:有家族史及缺乏 C_1 -脂酶抑制剂。

(二) 急诊处理

1. 一旦拟诊此病,即使呼吸困难尚不重,仍需留观,作好气管切开的准备。

2. 明确诊断后,皮下或肌内注射 1:1000 肾上腺素 0.3~0.5ml,喉部用 1:1000 肾上腺素喷雾。

3. 静脉注射氢化可的松 100mg 或地塞米松 10mg,使用抗变态反应药物,如扑尔敏、息斯敏、克敏能等。

4. 颈部冰敷、声音休息、减轻喉水肿。

5. 用以上方法,喉阻塞不缓解或就诊时已有严重喉阻塞者,应行气管插管术或气管

切开术。

三、急性会厌炎

(一) 诊断要点

1. 急性会厌炎又名“急性声门上喉炎”，是因为炎性肿胀可侵犯杓会厌皱襞和室带而不累及会厌。虽然声门本身有时未受累，但气道梗阻却同样严重。

2. 发病年龄为 3~6 岁儿童，成人病例有增多趋势。致病菌多为流感嗜血杆菌。

3. 起病急，在 1 小时内发展到极度呼吸困难，若不积极处理，常危及生命。

4. 多有进行性咽喉痛，由于声门上组织疼痛和肿胀，致病人拒绝饮食，吞咽困难而流涎。

5. 病人发音清晰，因呼吸困难而烦躁不安，表现为坐起而不躺下，下巴向前，张口伸舌，焦虑、惊恐。

6. 喉镜检查 会厌粘膜充血肿胀，成“马蹄形”或火红球形，将声门部分或全部掩盖。杓状软骨、杓会厌皱襞也肿胀。

7. 颈侧位 X 线照片对急性会厌炎的诊断提供可靠证据，可避免直接喉镜检查。

(二) 急诊处理

1. 一旦诊断为急性会厌炎，应住院观察。

2. 急诊室应尽快给予地塞米松 10~20mg 静脉注射。保守治疗包括：吸氧、广谱抗生素。

3. 因本病发展很快，虽表现为一度至二度喉阻塞，积极的保守治疗同时，应有喉科医生在场密切观察，病情不缓解时，及时作气管切开术，以免延误时机造成死亡。

第三节 耳鼻咽喉外伤

一、耳廓外伤

(一) 诊断要点

1. 撞伤、挫伤，皮肤未破可致皮下或软骨膜下弥漫性出血积聚形成血肿，如继发感

染,很快化脓,软骨坏死。

2.擦伤、锐器割伤、刺伤、咬伤等,可致耳廓破裂,重者可失去耳廓之一部分或全部。

3.耳廓撕裂伤可分3度:

(1)轻度:皮肤、软骨膜和软骨的部分或全层裂伤,但无组织缺损。

(2)中度:耳廓有全层组织缺损,不能保持耳廓正常形态。

(3)重度:完全性的耳廓撕脱,或仅有部分皮肤相随。

(二)急诊处理

1.耳廓挫伤致耳廓血肿,早期血液尚未凝固,可在无菌条件下抽吸,继以加压包扎。晚期血肿,需切开清除血凝块,切口与耳轮平行,然后加压包扎1周。当继发感染时,尽早切开引流,可将坏死软骨和部分皮肤切除以保证引流通畅。

2.切伤和裂伤宜早期缝合和尽量保留组织。必须严格消毒,用肝素液冲洗耳廓裂口后,将边缘皮肤作两面对位缝合。

3.耳廓断离,应在6小时内进行再植术。用肝素液妥善冲洗断耳,仔细将断离耳疏松缝回原位上。细心作固定包扎。

4.以上任何处理,最重要的是严格的无菌技术和防止感染,术后使用有效的抗生素,如果有绿脓杆菌感染,则应选用庆大霉素、多粘菌素等全身投药和局部冲洗。

5.断离耳植术后,使用血管扩张剂和抗凝药是必需的,理疗对断离耳的成活有一定作用。

二、鼓膜外伤

(一)诊断要点

1.与外伤(异物刺伤、空气压力的急剧改变、拳击、掌掴击或爆炸时之冲击波)同时发生的剧烈耳痛、耳鸣及耳聋。早期为传导性,严重者致内耳震荡,表现为感音神经性耳聋伴眩晕。

2.颞骨纵行骨折合并鼓膜破裂常有外耳道出血或脑脊液耳漏。

3.耳镜检查见耳道内有积血或血痂,清除后见鼓膜有不规则裂缝状和星状穿孔,边缘不规则,刺伤直接损伤者穿孔多在后下部,冲击波间接伤者穿孔多在中央或前下部。

(二)急诊处理

1.防止感染最重要,清除耳道内的血块及污垢后,用消毒棉片塞外耳道口,嘱病人不要挖耳或擤鼻。

2.保持耳道干燥,严禁外耳道冲洗或滴药。

- 3.应用抗生素预防感染,避免感冒。
- 4.如伤口感染化脓,则按急性中耳炎处理。
- 5.如果穿孔3个月内尚未愈合,内耳功能正常者,可用50%三氯醋酸行鼓膜烧灼修补术。失败者,考虑鼓室探查术或鼓室成形术。

三、颞骨骨折

(一) 诊断要点

- 1.有头颅外伤史。
- 2.一侧或两侧耳内出血 耳出血及鼓膜破裂以纵行骨折多见。
- 3.脑脊液耳漏或脑脊液耳鼻漏 多发生于横行骨折,中耳、内耳间受损伤,脑脊液经鼓室、外耳道流出。如鼓膜未破裂,脑脊液经鼓室、咽鼓管自鼻腔流出。
- 4.听神经损伤 纵行骨折因鼓膜破裂、砧骨脱位多发生传导性耳聋,横行骨折因耳蜗或内听道损伤多呈感音神经耳聋或混合性耳聋(鼓室积血),伴有持续性高调耳鸣。
- 5.面神经损伤 纵行骨折面瘫发生率较横行骨折少,常为暂时性,横行骨折常为永久性面瘫。
- 6.前庭神经损伤 横行骨折伤及迷路和前庭神经,易发生严重眩晕、恶心呕吐,向患侧倾倒,向健侧自发性眼球震颤,患侧前庭功能消失。纵行骨折眩晕少而轻。
- 7.颞肌下可有出血及压痛。
- 8.可出现不同程度的意识丧失,说明伴有颞叶底部受伤。
- 9.X线检查 可显示骨折线,有助于诊断,但不能作为急诊常规,因病情危重,不宜多作搬动。X线检查阴性不能排除颞骨骨折之诊断。

(二) 急诊处理

- 1.密切观察,注意有无脑水肿及颅内出血的表现,若怀疑应及时请脑外科医师会诊。
- 2.一般不需手术,进行对症治疗,病人静卧2周。
- 3.应用大量抗生素以预防颅内和迷路感染,加强耳部消毒护理,在严格无菌操作下清除耳道积血或污物。
- 4.禁止擤鼻涕,避免咳嗽,忌行咽鼓管吹张,以免引起颅内积气,加重病情。
- 5.脑脊液耳漏一般可自行停止,禁止耳道堵塞及用滴耳药,如经久不愈,可行鼓室探查术修补瘘道,清除异物、碎骨片及血块等。
- 6.伤后早期出现面瘫,如果病人情况许可应尽量早期行减压术。

四、鼻骨骨折

(一) 诊断要点

1. 鼻部外伤史伴局部疼痛、鼻出血。
2. 外鼻肿胀 ,皮下瘀血 ,眼睑部瘀斑。
3. 鼻骨骨折移位时 ,鼻梁上段塌陷或偏斜 ,外鼻触诊可扪及骨摩擦音及捻发音。若软组织肿胀明显 ,这种畸形则被掩盖。
4. 常伴鼻中隔骨折和移位 ,粘膜下血肿、粘膜撕裂。
5. 鼻骨 X 线摄片 ,可帮助诊断和明确骨折性质。

(二) 急诊处理

1. 如鼻骨 X 线照片发现骨折线 ,但无移位 ,外鼻亦无变化 ,则不需要特殊处理。
2. 有移位或凹陷的骨折 ,在 1% 地卡因鼻腔粘膜表面麻醉下 ,立即施行整复术。
3. 如肿胀、瘀血严重 ,宜在 1 周内肿胀消退后整复 ,时间长因骨痂形成或错位愈合致复位困难。
4. 整复术后鼻腔用凡士林纱布填塞 ,24 ~ 48 小时取出。嘱病人勿用力擤鼻 ,以免发生气肿 ,感染扩散。

五、前颅底骨折

(一) 诊断要点

1. 有外伤及手术史。
2. 鼻出血和脑脊液鼻漏 ,外伤后鼻内持续流出无色液体或血性液体 ,其痕迹中心红色 ,周边清澈。低头、咳嗽或压迫颈内静脉时 ,流出的液体量增加。实验室检查 ,流出液体中葡萄糖含量在 30mg/dl 以上。光导纤维或鼻内窥镜可发现漏出部位。有助于脑脊液瘘孔定位。
3. 血液流入眼眶产生结膜下瘀斑 ,瘀斑呈扇形扩散。向上无边界(黑眼) ,眼球前凸。
4. 可能有第 I ~ IV 甚至 V、VI 颅神经损害 ,常有一侧或两侧嗅觉缺失。如额叶受累 ,则出现烦躁不安的精神症状。
5. X 线及 CT 检查 ,可能显示筛板或额窦后壁有断裂 ,若为阴性尚不能排除诊断。

(二) 急诊处理

1. 首先止血和抗休克。
2. 一般不需手术, 进行对症治疗。静卧 2 周, 取头高卧位, 限制饮水量和食盐摄入。
3. 使用足量抗生素, 预防鼻源性颅内感染。
4. 禁止擤鼻涕, 避免咳嗽及鼻腔冲洗。
5. 经 1 月以上保守治疗无效者可行手术修补。

六、眶底骨折

(一) 诊断要点

1. 有眼部钝器击伤史。
2. 外伤致眼球向后推移, 眶内容被压缩使眼内压力剧增。为缓解这种压缩, 眶下壁薄弱处发生破裂, 下直肌、下斜肌等软组织陷入上颌窦内, 并有血肿发生。
3. 眶底骨折的体征 ①眼球低沉; ②眼球陷没; ③眼球向上转动受限, 出现复视; ④颊和下眼睑皮下瘀血、气肿; ⑤视力减退或失明; ⑥眶下神经分布区麻木。
4. X 线检查 摄 30°和 60°枕-颏位 X 线照相观察颧弓和眶底, 可发现眶缘断裂和上颌窦上壁有悬滴型阴影, 窦腔内混浊。

(二) 急诊处理

1. 眶底骨折常合并眼部病变, 应及时请眼科协同诊治。
2. 应用抗生素, 预防感染。
3. 眶底骨折修补术宜在伤后 1 周进行, 通常采用上颌窦径路或下睑下径路。

七、额窦骨折

(一) 诊断要点

1. 额部外伤后, 出现额部肿胀或凹陷, 眶上缘后移。
2. 鼻出血, 若颈内动脉破裂可引起致命性鼻出血。
3. 眼球向下移位、结膜下出血(黑眼)、泪液外溢、视力障碍。
4. 额窦后壁骨折, 损伤硬脑膜, 产生颅前凹气肿和脑脊液鼻漏, 甚至硬脑膜外出血。
5. 发生视神经管骨折可致盲。
6. X 线片可显示骨折部位, 头面 CT 有助确定颅内病变。

(二) 急诊处理

1. 额窦前壁开放性骨折 ,应及时清理创口 ,清除骨折碎片或异物 ,对窦腔进行探查。
2. 额窦后壁骨折 ,应收入院 ,早期手术探查 ,如发现脑膜撕裂 ,用筋膜修补 ,窦腔用肌肉填塞 ,防止并发颅内感染。

八、筛窦骨折

(一) 诊断要点

1. 外鼻打击伤后 ,眼部或鼻根部肿胀 ,触诊可发现眶内缘凹陷。眦间距离增宽。
2. 眶内瘀血或大量鼻腔上部出血提示筛前动脉损伤。
3. 视力障碍甚至失明 ,患侧瞳孔散大 ,对光反射消失 ,但间接反射存在。眼底检查多属正常。
4. 筛窦上壁破裂可发生脑脊液鼻漏 ,可并发化脓性脑膜炎。
5. X 线摄片或 CT 可显示筛窦骨折。

(二) 急诊处理

1. 有视力障碍者 ,应早期行视神经管减压术或清除筛窦气房碎骨片以解除对视神经球后段的压迫。
2. 闭式复位术 ,用拇指和食指将碎骨片复位 ,在内眦区尽可能将它们向后按放 ,同时用器械将鼻骨上抬。鼻腔用油纱填塞 ,鼻部铅板外固定。
3. 如外伤严重 ,则应早期切开复位术。

九、喉部钝挫伤

(一) 诊断要点

1. 颈部钝伤后初发症状主要有 ①声嘶 ②喉鸣 ③咯血 ④皮下气肿 ⑤呼吸困难。
2. 颈部扪诊可确定喉支架有无解剖变异、错位、软骨片脱位。
3. 间接喉镜或纤支镜检查可明确喉返神经功能有无障碍、喉粘膜撕伤情况及喉软骨裸露大小。
4. X 线颈前后位及侧位摄片 ,可观察颈椎、喉气管情况 ,又可了解有无游离气体或纵隔气肿 ,X 线片上气道的连续性被毁说明有气管断离。
5. 下列情况应疑有严重的喉挫伤 :颈部皮下气肿、进行性呼吸困难、大范围的粘膜

损伤,甲状软骨、环状软骨偏位,喉内软骨裸露或喉腔内可见软骨片。

(二) 急诊处理

1. 对喉挫伤病人,应留院观察,防止呼吸困难加重窒息死亡。
2. 三度喉阻塞应及时行气管切开术。
3. 单纯气管切开术后多造成严重的喉狭窄,对严重喉挫伤病人应在 10 日内早期修复,安装喉模或“T”型硅胶管,支撑损伤的喉解剖结构。

十、颈部切割伤

(一) 诊断要点

1. 详细询问受伤情况,如时间、受伤经过、部位和失血量等。
2. 注意全身情况,如病人是否有意识障碍,有无失血性休克表现。检查脉搏、呼吸和血压。
3. 检查切割伤口之部位、大小、深度,有无软骨撕裂、缺损及异物,气管是否有断离。
4. X 线作喉、气管及胸部检查有无骨折或气胸。

(二) 急诊处理

1. 解除窒息保持呼吸道通畅 及时清除积聚在呼吸道内的分泌物和血块,有喉阻塞者宜作低位气管切开术。
2. 止血 病人取平卧头低位,以防上出血涌入气道引起窒息,颈部切割伤,出血多而急,必须及时压迫止血,继用血管钳夹持。
3. 预防休克 注意血压,防止休克,应及时补液、输血。经急救处理病情稳定后,收入院进一步处理。
4. 早期清创缝合 应尽量保留粘膜、软骨等组织,防止喉气管狭窄。若喉与气管或气管断离,应力求对位缝合,维持原有解剖结构。喉部严重损伤者应使用喉模或“T”形管作喉气管成形术。
5. 喉外伤病人应给予鼻饲保证营养,减少喉体活动,有利伤口愈合,防止食物污染创面。
6. 破伤风抗毒素应及时使用。应用抗生素预防感染。

十一、食管化学性灼伤

(一) 诊断要点

1. 典型病史 :有意或无意吞服强酸、强碱、腐蚀剂的病史对诊断有帮助。
2. 口、咽接触腐蚀剂后立即出现疼痛 ,食管受累后常出现胸骨后严重疼痛。
3. 吞咽困难为主要症状。因吞咽痛病人不敢进食 ,或仅能进流质 ,严重时滴水难入 ,且有唾液外溢。
4. 病情严重者尚呕吐血性分泌物 ,全身有中毒症状、高热、脱水及休克表现。
5. 若合并喉水肿 ,可出现声嘶及喉阻塞。
6. 无喉水肿的呼吸困难 ,应想到食管穿孔后气胸、胸腔积液、纵隔炎等并发症。
7. 口咽局部检查可发现舌、下咽粘膜有白色伪膜 ,梨状窝有唾液潴留。但应注意 ,口咽无灼伤并不排除食管灼伤的可能。
8. 食管镜检查能明确食管内损伤情况 ,一般于伤后 1~2 周急性症状缓解后进行 ,避免加重损伤导致食管穿孔。
9. 食管钡剂 X 线检查 ,应在急性症状缓解后进行 ,有助了解有无食管狭窄存在及狭窄的范围。

(二) 急诊处理

1. 食管灼伤病人应住院治疗 伤后 3~4 小时就诊的病例 ,应给予中和剂。如用食醋、柠檬水、桔子水等中和碱性溶液 ,以氢氧化铝、镁乳等中和酸性物质。也可用清水稀释 ,以减轻损伤。
2. 创面保护 服次碳酸铋粉 ,口服牛奶或蛋清、植物油以保护粘膜创面。
3. 早期插入胃管以补充营养和保持食管腔 亦可吞丝线到胃 ,备日后扩张治疗之用 ,对小儿患者尤为重要。
4. 全身支持治疗 如给予镇静剂和止痛剂 ,以减轻病人痛苦和预防休克。及早应用足量抗生素 ,以预防感染 ,减少瘢痕形成。
5. 肾上腺皮质激素 可抑制肉芽形成 ,可消肿、抗炎、减少纤维组织增生 ,防止瘢痕狭窄。口服或肌肉内注射皮质激素 ,第一天 300mg ,第二天 200mg ,以后每日 100mg ,持续 3~4 周。
6. 食管烧伤后 100% 合并食管狭窄 ,瘢痕狭窄发生时间平均为 21 天。一旦出现狭窄 ,积极行扩张术。目前多采用经胃造瘘行循环扩张法。扩张无效 ,可采用结肠代食管手术。

十二、喉气管灼伤

(一) 诊断要点

1. 有明确的吸入或直接接触火焰、刺激性气体、烟雾、毒剂、强酸、强碱等化学腐蚀剂的历史。

2. 吸入刺激性气体后可引起咽喉及胸部烧灼性疼痛、声音嘶哑、唾液增多和咳嗽多痰。间接喉镜下可见声带充血、水肿或发白,有水泡、溃疡及伪膜。

3. 呼吸困难多在伤后 3~5 小时出现,其程度不一,10 小时左右呼吸困难达到高峰,有吸气性呼吸困难或窒息、昏迷。

4. 重者下呼吸道粘膜水肿、渗出、糜烂、坏死及焦痂堵塞而造成气管、支气管管腔狭窄或引起肺不张、肺气肿,而出现吸气及呼气双相呼吸困难。

5. 肺水肿是呼吸道灼伤的严重并发症,多因吸入物的刺激及神经反射作用引起支气管痉挛,肺泡间质渗出增多所致,多量泡沫痰,肺内布满细湿啰音,重者可休克。

6. X 线检查或 CT 能确定声门下气道的病变。

7. 光导纤维镜有直接观察喉、气管病损情况,诊断的正确率较高。

(二) 急诊处理

1. 病人急症住院观察、卧床休息、禁声。

2. 保持呼吸道通畅 及时清除呼吸道分泌物及脱落的坏死组织。雾化吸入抗炎、消肿药液及痰溶解剂。一旦出现喉阻塞,尽早行气管切开术。

3. 激素应用 具有抗炎、抗变态反应、改善机体代谢作用,对减轻气道粘膜水肿有一定作用,故早期快速使用十分必要。

4. 全身应用有效的抗生素 控制肺部感染。

5. 支持治疗 包括氧气吸入,疼痛剧烈者,应给予止痛剂,适当补液,纠正水电解质失衡。

第四节 耳鼻咽喉异物

一、外耳道异物

(一) 诊断要点

1. 无刺激的非梗阻性小异物可长期存留在耳道而不显症状。
2. 异物较大,靠近鼓膜则引起疼痛、耳鸣或眩晕。
3. 梗阻性异物可产生耳聋、耳鸣、眩晕和自听过强。豆类异物,吸收水分后常胀大,而阻塞耳道,影响听力明显。
4. 活昆虫可引起病者剧痛和强烈的噪声。
5. 尖锐异物可引起耳内刺痛、出血或咳嗽,刺破鼓膜可致中耳感染。

(二) 急诊处理

1. 外耳道异物处理要点

- (1) 由非专业技能的人员试取,有时会造成不良后果。
- (2) 不合作的患儿,宜在全麻下取异物,禁忌用镊子取圆形或光滑的异物,以免将异物推向深处。
2. 活昆虫取除法 可先在耳内滴入乙醚或氯仿,或用油类、酒精麻醉或杀死后,用夹子取出或用水冲出。
3. 器械取异物法 扁平 and 棒状异物可用耳镊夹出,圆形质硬的异物可用耳钩针经异物周围细小间隙放入,绕过异物后方,然后转动器械,钩住异物将其拉出。
4. 冲洗法清除异物 是最简便和安全的方法。异物系小泥块、泥沙,用消毒温生理盐水冲出。冲洗时使水流射向外耳道顶壁,越过异物由里将它向外冲出。但有中耳炎或鼓膜穿孔者,禁用冲洗法,要用挖耳或小匙细心挖取。

二、鼻腔异物

(一) 诊断要点

1. 详细询问病史,有助于诊断。如儿童或精神病者患者常误将小物体塞进鼻腔,枪

弹伤或爆炸伤,弹碎片可留在鼻腔,手术医生疏忽大意,将棉片、纱条、骨碎片遗留在鼻腔内。

2. 儿童或精神病人单侧鼻腔持续性阻塞和臭的脓血性分泌物常提示鼻腔异物。

3. 小昆虫或水蛭入鼻,除鼻出血外,常有鼻内瘙痒感,并可引起喷嚏或咳嗽,或有奇臭。

4. 常规鼻腔检查应注意 ①用 1% 地卡因鼻腔表面麻醉;②用 1% 麻黄素充分收缩鼻腔;③吸净鼻腔分泌物;④充分照明(必要时用鼻内窥镜或光导纤维镜)下对前后鼻腔作详细的检查,并使用探针或镊子探查。

5. 鼻后孔检查用以发现鼻腔后分异物。

6. X 线摄片对不透光的异物,有助于异物定位。

(二) 急诊处理

1. 小儿应由助手或家长抱着固定,不能合作的病人,全身麻醉是很重要的。

2. 昆虫和幼虫可先用 25% 氯仿滴入鼻腔将其杀死,然后令病人擤鼻,或借吸引、冲洗或刮除法清除。

3. 扁平或软的异物可用麦粒钳或鼻镊取除。

4. 光滑、圆的异物可使用刮匙、小钩经过异物与鼻腔间缝隙,绕过异物后面将其钩出。对此类异物,禁忌用镊子夹取,以避免将异物推向深处或滑落到下呼吸道。

5. 嵌顿性较大异物先将其压碎或剪碎,分小块取出。

6. 鼻腔异物处理是一个不能轻视的问题,应注意以下问题:①操作时尽量避免出血;②防止异物误吸,落入下呼吸道;③要注意多个异物的可能;④积极进行抗炎治疗,防止感染扩散。

三、咽部异物

(一) 诊断要点

1. 详细询问病史,了解异物的性状和异物摄入的时间。病人的感觉对异物定位有一定价值。

2. 借压舌板和间接喉镜详细检查咽喉部,特别注意咽部异物最常停留的部位是扁桃体、腭弓、舌根或咽侧壁,其他部位为舌扁桃体、会厌谷或梨状窝。

3. 如常规检查不能发现异物,则异物可能已刺进粘膜,用手指触诊可能发现异物。

4. 如症状轻微,X 线检查正常,可逐日观察病人直至症状消失。但如症状持续存在,则应作食管镜检查。

5. 穿入性异物引起咽部感染,局部可有脓肿形成,感染可下行引起纵隔炎,甚至引

起颈动脉腐蚀破裂 ,发生致命的大出血。

(二) 急诊处理

1. 在压舌板和额镜反光照明下可发现口咽部异物 ,可用镊子或钳子取除扁桃体周围和靠近舌根的异物。

2. 间接喉镜下能看到舌根、会厌谷或梨状窝的异物 ,应在 1% 地卡因表面麻醉下用弯异物钳或声带钳取除。

3. 咽部的穿透性大异物 ,不能在急诊室取出 ,因异物可能损伤咽侧血管 ,取异物时可能会引起大出血 ,应入院充分准备后 ,经咽部或颈侧切开放取异物。

4. 并发颈部脓肿者 ,应在全身使用抗生素 ,控制感染扩散 ,经颈部切开引流。

四、喉异物

(一) 诊断要点

1. 有异物吸入史 ,常见 5 岁以下幼儿。

2. 较大异物嵌顿于声门 ,可致病人呼吸困难、紫绀 ,完全梗阻性异物通常引起突然死亡。

3. 较小或部分梗阻性异物常有骤起声嘶、哮喘样咳嗽、失音、咽痛、咳血、哮喘和不同程度的呼吸困难。

4. 异物可引起喉部损伤 ,继发感染可引起喉部脓肿、软骨膜炎 ,则出现疼痛、发烧、喉外部压痛。

5. 喉镜或纤维喉镜能发现异物在喉部位置。

6. 喉侧位 X 线摄片有助于确诊 ,尤以骨片等不透光异物。

(二) 急诊处理

1. 喉异物引起喉阻塞者 ,宜先作气管切开术 ,解除呼吸困难后再在喉镜下取异物比较安全。

2. 喉阻塞不明显 ,应在 1% 地卡因咽喉表面麻醉下用间接或直接喉镜将异物迅速、准确一次取出。

3. 对幼儿及不合作病人 ,应收入院在全麻下用直接喉镜取异物。

五、气管支气管异物

(一) 诊断要点

1. 多发生于 5 岁以下儿童 , 偶见于成年人。
2. 大多数病人均有典型的异物吸入史 , 若为小孩需追问家长或保姆 , 了解有无口含玩具或吞食花生、豆类及玩具的历史。
3. 异物吸入气道内 , 刺激气管粘膜引起保护性咳嗽反射 , 首发症状表现为剧烈的阵发性呛咳 , 呼吸时有异物撞击气管壁及声门下区的拍击声。局部听诊可发现气流经过异物阻塞处引起的喘鸣声。
4. 异物停留在支气管内 , 症状轻微或消失 , 若为金属性异物 , 如不发生阻塞 , 可存留数月无症状 , 常被误诊漏诊。此期为安静期。
5. 由于植物性异物 (如花生) 的局部刺激和继发炎症或堵塞支气管可以有咳嗽和肺不张或肺气肿的一切症状。
6. 并发症期出现症状 : 轻的有支气管炎和肺炎 , 重的有脓胸和肺脓肿等 , 有发热、咳嗽、痰多而呈脓性、呼吸困难、胸痛和咯血等症状。
7. 听诊对诊断气管异物至关重要 , 尤其是小儿哭闹深呼吸时 , 仔细对照两侧肺呼吸音 , 常可证实某侧呼吸音减低。
8. X 线检查对诊断有帮助 , 对有经验的放射科医师而言 , X 线胸透较拍片更为有效。X 线透视对观察纵隔摆动及移位征是诊断的主要依据。X 线照片显示肺不张、肺气肿提示呼吸道异物可能。不透光异物可在前后位和侧位像上显示出来。
9. 以上方法仍不能明确诊断 , 而异物史明确者 , 应及时行支气管镜检查。

(二) 急诊处理

1. 气管、支气管异物治疗原则是尽快取出 , 原则上应护送入院治疗。
2. 设备和经验均缺乏的单位 , 对嵌顿性异物或喉梗阻重 , 病孩极衰弱 , 来不及转院者 , 均可先作气管切开术。
3. 气管内活动性异物可在直接喉镜下 , 用张开鳄鱼钳“守株待兔法” , 当异物随气流上冲的瞬间夹住异物取出。
4. 安全可靠的方法是用支气管镜检查法摘取异物 , 特殊异物应选用特制异物钳摘取。
5. 若病人就诊时有高热、脱水、酸中毒或全身衰弱者 , 或合并心衰应先治疗合并症 , 适当控制后再行支气管镜检查。
6. 异物取出后的处理 : 预防喉水肿 , 给予地塞米松或氢化可的松 , 给予抗生素预防

呼吸道感染。

六、食管异物

(一) 诊断要点

1. 多数病人均能述说确切的异物误吞史 ,应进一步了解询问异物性质、形状及存留时间。
2. 吞咽困难 是最常见症状 ,小儿常有流涎 ,间接喉镜检查能发现梨状窝积液。
3. 疼痛 异物半数以上在食管入口处 ,疼痛部位在颈根部或胸骨上窝处。异物位于食管中段者伴胸骨后疼痛。
4. 儿童食管异物过大可压迫气管后壁 ,表现为呼吸困难。
5. 食管穿孔 为食管异物的主要而又是最严重的并发症 ,常见于尖形或粗糙性异物 ,继穿孔之后即有纵隔炎和脓肿形成 ,异物在食管入口部者则可有颈下深部蜂窝组织炎和脓肿 ,胸部食管穿孔常发生在上胸部 ,所以可穿入气管而造成气管食管瘘 ,或更严重地穿入主动脉弓或上纵隔内其他大血管造成致命的出血。
6. X 线检查 不透光异物如螺钉、别针等一般在透视下可见。透光异物或较小异物 ,钡餐透视(最好置入薄棉片)可帮助确诊。
7. 食管镜检查 X 线检查阴性 ,异物史明确者 ,仍需行食管镜检查 ,既可用于确诊 ,也用于取出异物。

(二) 急诊处理

1. 若已诊断为异物 ,唯一治疗即作食管镜检查取出异物。
2. 就诊后即应禁食 ,通常在表面麻醉下进行 ,如假牙类异物应在全麻下行食管镜取出。
3. 异物取出后 6 小时内应禁食 ,若手术对食管损伤重或疑有穿孔者应插鼻饲管 ,保证术后营养供给。
4. 食管入口嵌顿性过大异物 ,经食管镜下钳取失败者 ,应经颈侧切开创取出。胸段嵌顿异物食管镜下无法取出者 ,则请胸外科医生行开胸术取出异物。
5. 光滑而难于钳取的异物 ,可在食管镜下推入胃内 ,由消化道排出。
6. 异物并发感染 ,应适当控制感染同时早期取出异物。
7. 在治疗过程中要重视营养补充、水与电解质的平衡 ,防止休克和其他并发症的产生。

第五节 耳鼻咽喉炎症性疾病

一、急性鼻窦炎

(一) 诊断要点

1. 急性鼻窦炎常见症状有发热、头痛、全身不适、鼻窦区压痛、发胀和疼痛、嗅觉障碍和面部感觉异常。

2. 急性上颌窦炎,面部犬齿窝处可有红肿,压痛明显,病人多有龋齿和上牙痛,粘液性分泌物量多、臭,来自中鼻道。

3. 急性额窦炎头痛每于起床后不久开始,中午加重,下午逐渐减退。压痛点靠近眶内角额窦底(耶文点)。检查可发现嗅沟处有悬挂的脓柱。

4. 急性前组筛窦炎压痛点在眼内眦角筛骨眶板,成人偶见该处红肿,小儿尤易见到,前组筛窦炎脓来自中鼻道,后组来自上鼻道。

5. X线摄片有助于确定鼻窦炎的部位、范围和程度。

(二) 急诊处理

1. 处理原则是改善引流和抗感染。

2. 可用可的松、麻黄素滴鼻开放窦口,采取体位引流。

3. 抗生素治疗可缩短病程和防止并发症。

4. 局部热疗(超声波、红外线)可消炎和减轻症状。醋柳酸可解热。

5. 对上颌窦积液者,侵袭期后进行穿刺引流。

6. 有牙龈病、龋齿等应彻底治疗,以免鼻窦炎复发。

二、急性扁桃体炎

(一) 诊断要点

1. 该症基本上同急性咽炎,但全身症状更为显著,特别是儿童。突然发病,体温急剧上升到 40°C ,全身不适,头痛,有口臭,张口有些困难。白细胞增高,咽部培养多为链球菌。

2. 卡他性扁桃体炎多与鼻咽部卡他炎同时发生 , 为其继发证。炎症为扁桃体表浅充血 , 有粘液性分泌物。

3. 陷窝性扁桃体炎 , 表现为扁桃体隐窝内有黄白色稠性分泌栓塞物。混杂陷窝内脱落上皮 , 继成为一块灰黄色假膜 , 或为岛状散块连成一片。假膜易擦去而不出血 , 不超出扁桃体窝周界。

4. 滤泡性扁桃体炎为扁桃体之滤泡充血肿大 , 呈黄色圆形突起 , 但表面光滑。

5. 本症应与白喉、奋森咽峡炎、传染性单核细胞增多症和粒性白细胞缺乏症鉴别 , 应作咽部涂片、培养和白细胞总数和分类检查。

(二) 急诊处理

1. 卧床休息 , 流质或软食 , 多饮水。

2. 常用抗生素为青霉素 , 应作细菌培养及敏感试验后选用抗生素。宜用足量 , 不过早停药 , 以防复发。

3. 内服醋柳酸类药物。

4. 复发性急性扁桃体炎和扁桃体周围脓肿 , 建议病人于急性炎症控制 3 周后 , 作扁桃体切除术。

三、扁桃体周围脓肿

(一) 诊断要点

1. 扁桃体周围炎和脓肿通常是急性滤泡性扁桃体炎的继续或其并发症。

2. 全身表现为发热 , 可高达 39°C , 全身不适、头痛 , 可有寒战。

3. 剧烈咽痛 , 伴耳痛。因吞咽困难和吞咽疼痛 , 致使过量唾液分泌和流涎。

4. 由于咬肌受脓肿侵犯 , 常有牙关紧闭。

5. 言语不清 , 伴口臭。

6. 颈淋巴结肿大压痛 , 颈部扁桃体区炎性组织浸润 , 致头部转动产生疼痛。

7. 口咽检查发现扁桃体和软腭显著充血水肿。悬雍垂水肿 , 被推向健侧。扁桃体本身几乎或完全看不清楚。

(二) 急诊处理

1. 早期蜂窝组织炎时 , 可采取内科疗法。足量抗生素静脉注射 , 如 48 小时后病情不见好转 , 根据细菌学检查结果更换抗生素。适当给予阿斯匹林镇痛剂 , 鼓励多饮水 , 用复方硼砂溶液漱口。

2. 发病第五天脓肿形成 , 应在最突起波动处用空针穿刺吸脓 , 减压后 , 再作切开引

流,延期切除扁桃体。

四、咽后壁脓肿

(一) 诊断要点

1. 病人几乎都是 1 岁以下的哺乳婴儿,因为儿童期咽后淋巴结趋于萎缩。
2. 发病前多有上呼吸道感染史、其他炎症或传染病史,或口、咽创伤史。
3. 呼吸、哺乳和吞咽困难为本病主要表现,患儿烦躁,拒绝进食,唾液外溢,若流入气管可引起呛咳。
4. 哮喘性咳嗽常见,哭声低沉,如口中含物状,很像鸭叫声。
5. 咽后脓肿病人头向后伸或偏向患侧,患儿张口,无牙关紧闭。
6. 高位脓肿可引起鼻塞,咽下部肿胀引起呼吸道阻塞,出现打鼾,呼吸有痰响,甚至呼吸困难和紫绀。
7. 下颌淋巴结肿大、触痛。全身有发热和毒血症。
8. 检查时见咽后壁一侧肿胀,褐色包块稍偏离中线,将软腭和腭弓向前推移,触诊可有波动。检查时注意使病人取头低位,准备好吸引器,以防脓肿破裂,引起窒息死亡。
9. 颈椎 X 线侧位照片可显示咽后壁软组织增厚,或可见液平面。有时见异物在脓肿中。若颈椎有骨破坏,多系结核所致。
10. 用空针穿刺可鉴别血管瘤、咽后壁畸形或其他肿瘤。

(二) 急诊处理

1. 早期病例用抗生素控制咽后蜂窝组织炎和淋巴结炎,如已化脓和有波动,应转入院行手术治疗。有呼吸梗阻者需立即排脓。
2. 若急诊检查时,患儿脓肿突然破裂,应及时将患儿头向下,让脓液流出,避免流入气道引起窒息。
3. 术前应准备好手术器械,包括长柄尖刀、扁桃体止血钳、穿刺吸引长针头、注射器和强有力的吸引器、光源。在婴幼儿病情严重者,应同时准备氧气、气管和切开器械、直接喉镜和气管插管。
4. 手术禁忌全身麻醉,用布单包裹患儿,取垂头仰卧位,用麻醉喉镜或直接喉镜暴露咽后脓肿。先用空针在脓肿波动最明显处抽出部分脓液,然后用柳叶刀作垂直切口,伸入止血钳扩大创口,用吸引器持续吸引脓血。脓液作细菌培养和药物敏感试验。
5. 术后严密观察,加强护理,注意呼吸。抬高床脚,以利引流。用吸引器经常吸除口腔和咽部分泌物。脓肿每隔 1~2 天分离切口,排除残留脓液,直至脓腔清洁为止。
6. 根据药物敏感试验结果,调整抗生素,术后继续抗生素治疗。

五、弥漫性外耳道炎

(一) 诊断要点

1. 外耳道皮肤充血水肿、剧痒,以后逐渐变为疼痛。
2. 指压耳屏或牵拉耳廓时即觉疼痛,外耳道内有多量浆液性分泌物及白色上皮脱屑等污物,后期分泌物变为浆液脓性。
3. 水肿引起外耳道狭窄或闭塞,不易窥见鼓膜。引起重听,听力检查轻度到中度传导性耳聋。
4. 如怀疑有中耳乳突炎,可以 X 线摄片鉴别。

(二) 急诊处理

1. 外耳道应清理干净,可用温盐水冲洗耳道,然后擦干。
2. 局部用药可以收效。每日用 4% 硼酸酒精或过氧化氢液清除外耳道内的分泌物。
3. 用抗生素溶液滴耳,但使用时间不宜过长(不超过 2~3 周)。
4. 炎症反应消退后可用 75% 酒精涂抹,保持耳道清洁和干燥,亦可涂抹白降汞软膏。湿性期用 8% 醋酸铝纱条填塞耳道,可使耳道干燥,纱条每日更换。
5. 严重病例全身用抗生素治疗。

六、急性化脓性中耳炎

(一) 诊断要点

1. 初期耳内有堵塞感,逐渐加重变为深部痛、灼痛或刺痛,或放射到枕部或颞部。吞咽及咳嗽使耳痛加剧。
2. 全身不适和发热,特别是儿童,体温可达 38~39℃。可有头痛、疲乏、不思饮食等。重者有恶心、呕吐,甚至抽风等中毒症状。
3. 耳镜检查可见鼓膜呈暗紫色充血,以后鼓膜增厚通红,槌骨柄血管怒张,鼓膜突起形如樱桃,表明鼓室内压力大。乳突尖和鼓窦区可有压痛。
4. 听力测试为传音性耳聋,重者可伴有耳鸣和眩晕。

(二) 急诊处理

1. 病人应卧床休息,用止痛剂,镇静剂和局部热疗。

2. 给予足量抗生素治疗,如青霉素、磺胺类药或头孢类抗生素。
3. 鼓膜未穿孔前,可用 2% 或 5% 酚甘油滴耳,减轻局部疼痛。
4. 对用药后体温仍高、症状不减、剧烈耳痛、头痛者,应作鼓膜穿刺或切开引流。
5. 鼓膜自行穿孔或切开引流后,应作细菌培养,根据敏试结果选用抗生素。局部应加强脓液引流,使用抗生素滴耳液。
6. 鼻内用 1% 麻黄素滴鼻,可解除咽鼓管阻塞,改善引流。Valsalva 法咽鼓管吹张,有助于咽鼓管功能的恢复。

七、慢性化脓性中耳炎急性发作

(一) 诊断要点

1. 有慢性中耳炎病史。
2. 有恶寒发热,体温可高达 39°C 以上,白细胞在 $(10 \sim 20) \times 10^9/\text{L}$ 。
3. 耳内和乳突区皮肤红肿、乳突区压痛。
4. 眩晕、恶心和呕吐,甚至出现周围性面瘫。
5. 顽固性头痛、颈项强直、复视、精神状态改变、嗜睡或昏迷常是急性发作伴颅内并发症的表现。
6. 外耳道后上壁下塌,鼓膜充血、肿胀、外突,说明鼓室内压力高,脓液引流不畅。

(二) 急诊处理

1. 慢性化脓性中耳炎急性发作有并发症者,应收入住院作紧急处理,立即用广谱抗生素治疗,必要时根据培养和药敏试验调整用药。
2. 对症处理包括止痛和退热治疗。
3. 有颅内并发症者,应行头颅 CT 检查,请脑外科会诊,协同处理。
4. X 线照片发现为胆脂型中耳炎,一般可先行单纯乳突凿开术,必要时暴露和探查侧窦和中颅窝硬脑膜,开放伤口,以利引流。待急性炎症消散,并发症治愈后,施行乳突根治术。

第三章 口腔科疾病急诊急救

第一节 急性疱疹性口炎

疱疹性口炎亦称单纯疱疹,是一种常见的急性传染性口腔黏膜的炎性病变。是由一型疱疹病毒通过飞沫或接触传染,有自限性、易复发,病毒常潜伏在口腔黏膜、皮肤、眼、中枢神经等处。潜伏期 4~7d。

一、临床表现

(一) 基本特征

- (1) 6 岁以下儿童,尤其是 6 个月~2 岁的婴幼儿较易患病。
- (2) 全身症状明显,如上感、发烧、颌周淋巴结肿大。
- (3) 起病急。

(二) 症状

- (1) 病变区剧痛,拒食,哭闹。
- (2) 流涎。
- (3) 病程 7~10d,但可复发。

(三) 体征

- (1) 体温高,颌下、颌下淋巴结肿大,压痛。
- (2) 病变可发生在口腔黏膜任何部位。

(3) 白细胞减少。

(4) 口内红斑 ①发疹期, 12 ~ 24h 全口黏膜红肿, 出现多数成簇、少数单个、针尖大小的透明水疱, 感染时呈黄色脓疱。②溃疡期, 多为片状溃疡, 单个溃疡少见, 表面有灰白、微黄假膜。③愈合期, 愈后不留瘢痕。

二、急救

(一) 局部

(1) 中药散剂, 如锡类散、青梅散、冰硼散、珠珀散外用。

(2) 西药 金霉素甘油溶液、2% 龙胆紫涂擦口腔。

(二) 全身

(1) 抗病毒药物, 如吗啉呱、板蓝根注射液。

(2) 患儿因口腔疼拒食, 必要时给补液, 或给流质、半流质饮食。

(3) 补充维生素 C、维生素 E、维生素 B₂ 等, 可增加口腔黏膜防御能力。

(4) 预防或抗感染, 根据病情给抗生素。

(5) 保持口腔清洁, 用口泰、0.2% 洗必泰等漱口液含漱, 每日多次。

(6) 饭前半小时用 0.25% 普鲁卡因溶液含漱止疼, 以便进食。

(7) 测量体温、脉搏、呼吸, 每 4h 一次, 并记录。

第二节 急性白色念珠菌性口炎

急性白色念珠菌性口炎亦称雪口病或鹅口疮, 是由白色念珠菌引起的一种口腔黏膜传染性疾病。好发于新生儿或婴幼儿, 多呈急性过程。

一、临床表现

(一) 症状

(1) 一般无明显全身症状。重者, 低烧、拒食、哭闹不安、哺乳困难。

(2) 局部烧灼感, 口干。

(3) 口角区损害一般为双侧性, 该区皮肤、黏膜发生破裂, 邻近的皮肤与黏膜充血,

破裂如糜烂渗出、结痂,启口时疼痛或溢血。

(二) 体征

(1) 病变好发于唇、舌、颊、软腭等处,严重者波及气管、食道、咽部。

(2) 色雪白,陈旧斑稍呈淡黄色。

(3) 初起时黏膜充血,出现散在微突的小白点,融成乳斑块略高,呈白色丝绒状的斑片,不易拭去,若拭去易出血,则留舌上皮的出血面。

二、急救与护理

(一) 局部

(1) 2%~4%碳酸氢钠溶液,于哺乳前后洗涤口腔,消除能分解产酸的残留凝乳或糖类,使口腔成为碱性环境,阻止白色念珠菌的生存与繁殖。

(2) 1%~2%龙胆紫或亚甲蓝、0.02%洗必泰溶液涂擦患区(缺点染色后不易发现病损的演变),每2~3h一次。

(3) 1万~5万U/ml制霉菌素混悬液擦洗口腔。

(4) 冰硼散、青黛散撒布患处。

(二) 全身急救与护理

(1) 加强营养,治疗全身慢性疾病。

(2) 口服制霉菌素,成人50万~100万U,小儿10万U,每日3~4次,或含于口中待溶时徐徐咽下。克霉唑口服成人0.5g,每日3次,小儿酌减,最大剂量每日不超过3g。

(3) 咪康唑是一种新的抗白色念珠菌药,每日一次口服,每次0.2g,2~4周为一疗程。

(4) 补充维生素C、维生素E、维生素B。

(5) 中药以清心泻火,祛湿热为主,导赤散加减:生石膏30g,生地9g,木通9g,淡竹叶9g,甘草6g,麦冬9g,儿茶6g,板蓝根15g。

(6) 转移因子2~4ml肌肉注射,每周1~2次。

(7) 应观察生命体征及病变区范围及变化。

(8) 注意哺乳期妇幼卫生。

(9) 哺乳工具消毒。

(10) 做好重患者做好的口腔护理。

第三节 急性坏死性龈口炎

本病是一种坏死为主的炎症,发生在龈边缘的称为坏死性龈炎,或奋森龈炎,如并发其他部位的黏膜坏死,称坏死性口炎。

一、临床表现

(一) 症状

(1) 儿童多见。

(2) 发病急,局部灼热痛,口腔有特异腥臭,唾液增多,血性唾液常于夜间流出口腔而污染口角与枕褥。

(3) 机体抵抗力降低,有衰竭不适、体温升高、白细胞增多等全身反应。

(二) 体征

1. 龈缘 龈乳头先是充血水肿,很快出现组织坏死、缺损,尤以龈乳头最甚,整个消失,呈刀削状缺损,表面覆盖一层较厚的灰白色或黄色假膜,易拭去,极易出血。

2. 骨 牙槽骨灰白色坏死,致牙齿松动脱落。

3. 颊 严重并发其他细菌(葡萄球菌、链球菌)等感染,造成大范围软组织的灰白色坏死、坏疽,组织缺损呈畸形。

4. 其他 体温升高($39 \sim 40^{\circ}\text{C}$),局部淋巴结肿大。

二、急救

(1) 用冲洗剂,如0.1%高锰酸钾、1.5%~3%过氧化氢液等拭洗,在不损伤牙龈组织的前提下清除假膜、牙垢及牙石等物。

(2) 涂擦药,如用1%龙胆紫、洗必泰涂擦新显露的龈缘溃疡面,也可用冰硼散、霜梅乳末散,每日2~3次,用霜梅乳末散不能咽下。

(3) 抗生素如青霉素,以及清热抗菌的中药如银黄片等。

(4) 可给维生素E、维生素C、复合维生素B内服。

(5) 支持疗法,如输液,少量多次输血。给高蛋白多维生素流质饮食或半流质饮食。

(6) 加强口腔护理。患者餐具使用后注意消毒,防止传染。

- (7)用刮匙彻底刮除坏死组织。
- (8)高热时给予物理降温,定时测量体温并记录。

第四节 口底蜂窝组织炎

口底蜂窝组织炎是颌面部最严重的感染之一,系口底多个间隙的脓肿,甚至扩散到颈部,可以是化脓性、腐败坏死性的或是凝固坏死性的,后者较少见,其病程经过最严重。

一、临床表现

(一)局部

肿胀范围可达颈上部,皮肤苍白或红肿坚硬,压疼,口底肿胀使舌体抬高,不能容于口内,口内有黏稠的涎液流出。若为腐败坏死性感染,局部扪之硬如木板,触之有捻发音。

(二)全身

机体中毒症状明显,白细胞计数增高,寒战、高热、呼吸短促、脉搏频弱、血压下降,常有语言和吞咽困难。严重者,可因舌根水肿而出现上呼吸道梗阻,甚至窒息。

二、急救与护理

(一)急救

- (1)防止窒息,感染性休克应全面进行抢救。
- (2)抗感染,大剂量有效抗生素,如青霉素、链霉素、红霉素,以及清热解毒的中药等。
- (3)必要时气管切开解除呼吸困难。
- (4)补液、输血、给氧、强心等,改善全身状态。
- (5)注意水电解质平衡。

(二)局部护理

- (1)切开引流减压,切口自颌下舌骨纵切口,向两侧下颌角做横切口呈“ \perp ”,若脓液

仅在一侧,横切口可向一侧延伸,成“L”形,注意神经、血管等。

(2)用3%双氧水冲洗脓腔,以彻底引流。若腐败坏死性感染时,脓液呈稀水状并有气泡,宜用高锰酸钾液冲洗。

(3)小儿脓肿未形成时,应及早切开引流,可减压,减轻疼痛。

三、护理

(1)严重的急性期应卧床休息,并严密观察生命体征,详细记录。

(2)根据病情补充必要的营养、水分、电解质和各种维生素,以及高热量、易消化的流质或半流质饮食。

(3)口腔护理,如能漱口的患者,应给洗必泰、口泰、呋喃西林溶液漱口,每日多次。小儿要擦洗口腔,每日3次,以保持清洁。

(4)切开引流者,要观察引流是否通畅、局部有无出血,敷料渗透及时更换。

(5)气管切开者,按气管切开护理常规护理。

(6)输血、输液者,注意观察滴速及输液反应。

(7)高热者,应给予物理降温。

(8)局部减少活动,尽量少说话。

第五节 口腔出血

一、病因

(一)损伤

(1)外伤后出血,可由挫伤、裂伤、砸伤等引起。

(2)术后刀口出血:①拔牙后伤口出血,包括牙龈撕裂伤、齿槽突折裂、颌骨骨折、下齿槽血管或其分支撕伤、未刮除拔牙窝内的异物、拔牙后压迫纱布咬紧以保护好拔牙创口等。②其他手术后伤口出血,如手术时损伤较大血管、术中止血不完全、术后结扎血管线脱落等。

(二)炎症

(1)牙龈炎,如牙垢刺激性、感染性、坏死性牙龈炎易引起出血。

- (2) 口炎,如坏死性口炎及坏疽性口炎易出血。
- (3) 牙周炎。
- (4) 患牙龈炎、牙周膜炎、根周围炎手术时易出血。

(三) 血液病

白血病、血友病、再障性贫血、遗传性出血性毛细血管扩张症,以及遇外伤、拔牙或手术时出血。

(四) 肿瘤

口腔血管瘤、牙龈瘤、癌肿、肉瘤引起出血。

(五) 全身性疾病

当患高血压、动脉硬化、肝胆疾患、糖尿病、尿毒症等病者有外伤、拔牙时,易出血。

(六) 其他

内服抗凝剂如长期服水杨酸类药物、妇女月经期时,手术拔牙易引起出血。

二、急救

(一) 外伤性出血的急救

1. 闭合性损伤 已停止出血的皮下或黏膜下血肿,应适当加压、冷敷,防止再出血。必要时切开伤口再缝合结扎血管。

2. 开放性损伤 动脉或大静脉出血时,应将断裂的血管结扎;小静脉渗血时,可缝合伤口加压包扎。

3. 骨损伤 若断端有喷射性出血,可用骨蜡填塞,或将骨折体对齐固定。

(二) 拔牙后伤口出血的护理

1. 局部处理

(1) 先将口中血块清除,缝合撕裂的牙龈,或局部用止血药加压咬紧 1~2h。

(2) 清除齿槽窝内的血凝块及异物,骨折复位,必要时缝合止血。

(3) 血管收缩剂的应用,如把 1%肾上腺皮质激素棉球压于局部。

(4) 促凝药物的应用,如患有血友病者,可用明胶海绵、氧化纤维素放置于齿槽窝底部上面填压纱布。

(5) 填塞齿槽窝法 洒上止血粉或用塞治剂于齿窝内。

(6) 软组织有喷射性出血时,可行血管结扎术。

2. 全身治疗 血液病患者,除局部处理外,应给少量多次输血;高血压者应给降压治疗;肝脏患者,应补充维生素 K;拔牙感染者,应给抗生素治疗,并用止血药,如安络血、止血敏、立止血、壹梅太等。

(三) 手术后伤口出血的护理

手术包扎绷带松脱时应再包扎,缝线松脱术中止血不完全的,打开伤口再缝合,再包扎。

(四) 牙龈出血的护理

(1) 血管瘤区出血,应即刻加压止血,尽快切除血管瘤。

(2) 血液病所致牙龈出血,除全身处理外,局部保持清洁,并敷以填塞剂。

(3) 牙石刺激牙龈红肿、出血,可行刮治术,并涂以碘甘油。

(4) 原因不明的牙龈出血,清洁局部敷以止血药后,应查找原因,给予针对性的处理。

(五) 口腔颌面部出血汹涌

口腔颌面部出血汹涌,可行压迫止血,再行颈外动脉结扎。

(六) 出血性休克的处理

早期使伤口完全止血,早点补足失去液体,快速输液、输血,使患者安静。

(七) 血液病的全身护理

血液病患者需要输血治疗。

第六节 冠周炎

牙齿在萌出过程中,牙冠周围软组织发生的炎症,称为冠周炎。临床上以下颌第三磨牙冠周炎最常见,好发于 18~30 岁之间青年。急性冠周炎是口腔科急诊中常见病之一。

一、临床表现

(1) 患侧局部牙龈疼痛,龈瓣充血、水肿、溃疡、糜烂。

- (2)开口受限 ,影响吞咽和咀嚼。
- (3)口臭。
- (4)食欲减退 ,大便秘结。
- (5)畏寒 ,发热 ,全身倦怠。
- (6)中性白细胞增多。

二、急救与护理

- (1)全身应用抗生素及清热解毒剂。
- (2)口腔清洁 ,如用 3% 双氧水、洗必泰漱口液、口泰等漱口液漱口 ,每日多次。
- (3)冠周袋冲洗 ,可用钝针头插入盲袋内以生理盐水或 3% 双氧水反复冲洗 ,清除分泌物及残渣 ,涂上碘甘油。注意不要刺破软组织。
- (4)脓肿形成者切开引流。
- (5)因上颌第三磨牙咬合创伤引起者 ,应磨短第三磨牙殆面牙尖。
- (6)炎症消退后 ,拔除无希望萌出的阻生牙。
- (7)给予流质或半流质饮食 ,多饮水。
- (8)不能进食者 ,应补液。

第七节 唇 痛

唇痛是唇部皮肤多个毛囊及皮脂腺周围组织的急性化脓性炎症。由于面部血管丰富 ,静脉与颅内相通 ,静脉又无瓣膜 ,故唇痛感染易扩散至全身 ,造成败血症与脓毒血症。若感染扩散到颅内 ,可引起海绵窦血栓性静脉炎、脑脓肿。因此 ,唇痛应早期处理 ,以免发生危重的并发症 ,危及患者生命。

一、病因

病原菌大多数是金黄色葡萄球菌 ,或链球菌及白色葡萄球菌。

二、临床表现

唇痛的特点为起病急 ,变化快 ,往往有较重的局部及全身症状 ,病变易扩散全身。

(一) 全身症状

一般有一般严重的全身中毒症状,如高热、寒战、脉快、呼吸急促、头痛、全身无力、口渴等,尿少而黄,大便干燥。危重患者,体温不升,白细胞计数偏低,应予警惕。多数白细胞计数增高,分类中性粒细胞增高。红细胞及血红蛋白数值偏低,细菌培养大多数为金黄色葡萄球菌。并发败血症时,血培养呈阳性。

(二) 局部症状

初发病期局部呈紫红色肿胀硬结,自觉麻木疼痛,由于唇部皮下含有疏松结缔组织及丰富的毛细血管和淋巴管。炎症易扩散,唇周围及面颊部高度肿胀,波及上下眼睑及颈部。唇黏膜及唇部外翻,语言进食障碍,局部化脓,病变中心区有脓头或穿孔,并有少量脓液。

三、急救

(一) 全身支持疗法

- (1) 食易消化而富于营养的半流质或流质。
- (2) 由于高热及口腔功能障碍,影响进食,造成水电解质和酸碱平衡失调,应给予纠正。
- (3) 贫血或体质衰弱的患者,少量多次输血,增强机体抗感染的能力。
- (4) 选用抗生素,如青霉素或氨苄青霉素大剂量静脉滴注,或者用红霉素、氯霉素静脉滴注。根据药敏试验适当调整抗生素种类。

(二) 中药

以清热解毒为主,兼顾津液。若热入营血,则应清热、凉血、解毒。

(三) 护理

1. 对症护理 体温过高时,可采取药物或物理降温,烦躁不安时,给镇静剂。
2. 局部护理 一般情况下,应促使炎症消散或局限。未化脓时,局部外敷依比膏、磺痛膏,如脓头已破,可用 25% 高渗盐水湿敷,脓肿形成切开排脓。
3. 一般护理
 - (1) 早期积极控制炎症,加强护理,向患者讲明挑、挤、压的利害关系,避免炎症的扩散。
 - (2) 患者绝对卧床休息,局部用拔毒散糊剂或 25% 硫酸镁湿敷,促使炎症吸入或局

限,减轻疼痛。

- (3) 脓肿形成时,切开引流,注意换药,或者用 3% 高渗盐水湿敷。
- (4) 注意伤口清洁,进食不要污染。若有污染,要及时换药。
- (5) 严密观察病情变化及生命体征。
- (6) 进全流食或半流食,鼓励多饮水。
- (7) 急性期内,限制说话或不必要的唇部活动,令患者卧床休息。

第八节 颌面部间隙感染

颌面部间隙感染是面部及颌骨周围包括颈上部软组织化脓性炎症的总称。病变可波及皮下、筋膜及肌肉间的结缔组织、脂肪、神经血管、淋巴结以及涎腺。化脓性炎症弥漫时称为蜂窝组织炎,局限时称脓肿。口腔颌面部在解剖结构上,存在着潜在的筋膜间隙。各间隙互相连通关系密切,一旦发生炎症,容易扩散蔓延,因此,感染可以局限于一个间隙内,也可以波及几个相邻的间隙形成弥漫性蜂窝组织炎。在机体抵抗力下降,脓毒感染急剧增长条件下,感染向周围其他脏器扩散并引起败血症等并发症。

一、临床表现

颌面部间隙感染多为急性炎症过程,病情发展迅速,有共同性。

(1) 全身症状轻重不一,重者可有寒战、高热、白细胞增多、食欲不振、舌苔黄、脉搏快等中毒症状,机体抵抗力低下者体温及白细胞总数反可低于正常,如腐败坏死性感染者,中毒现象更明显,并可出现中毒性休克。婴儿更甚。

(2) 局部症状为患区有明显的炎症表现。红、肿、热、疼,化脓时有跳疼,可放射到患侧头面部。在感染的中央区,红肿最严重,周围逐渐减轻,肿胀的皮肤光亮且捏不起皱褶,口内相应的区域肿胀,区域的淋巴结肿大,压疼。

二、急救

1. 全身支持疗法 因高热局部疼和开口困难而不能进食,容易发生水电解质平衡失调及营养不足,除给予高蛋白、高碳水化合物流质饮食外,还可补液,给维生素 B 和维生素 C,以增强抵抗力。病情重者,可少量多次输鲜血,亦可应用激素。

2. 抗生素治疗 应根据菌种对抗生素的敏感度选用,调整抗生素的种类。如证实合并厌氧杆菌感染者,可用灭滴灵口服、静脉滴注及外敷。

3. 中药 清热解毒方剂 集中力量控制毒火 扶持正气 增加机体抗病能力。

4. 局部急救措施

(1) 外敷药与理疗。外敷抗炎消毒软膏、金黄膏或六合丹等。紫外线、红外线超短波理疗,有抑菌消炎的效果。

(2) 脓肿切开引流 脓肿形成,如炎症中心部的皮肤颜色变得红紫发暗,指压剧疼,出现凹陷性水肿者,表示其深部有脓液积聚,可行诊断性穿刺,有脓时切开引流。切口应注意以下几方面。

1) 部位:切口应于脓腔的最低处,利于引流,尽量在隐蔽部位,不要损伤血管、神经、腮腺及导管等重要器官。

2) 大小:切口大小是以能达到引流通畅为原则,如口底腐败坏死性多间隙感染患者,则应做广泛切开,以便造成一个有氧环境。

3) 深浅:切口深处仅达皮下,然后用血管钳向脓腔做钝性分离,进入脓腔再扩大创口,应放置引流物以保持引流。

4) 根除病原:当急性炎症消退后,应及时检查消除病原菌,如拔除病牙、刮除死骨、摘除感染的颌骨囊肿等。

三、护理

(1) 严密观察生命体征。体温超过 40℃ 时进行降温处理。

(2) 注意口腔护理,轻症患者嘱用漱口水漱口,重者每日口腔护理 3 次。

(3) 增强营养,给营养价值丰富的流质或半流质。

(4) 病情重者,应有专人守护,仔细观察病情,详细记录出入量。

(5) 儿童要注意切口敷料,以免抓掉而增加感染。

第九节 急性牙髓炎

急性牙髓炎系由细菌性、物理性及化学性所致牙髓组织的急性炎症性改变。多为龋病的继发病,也可以是慢性牙髓炎的急性发作。根据病理过程和临床症状可分为急性浆液性牙髓炎和急性化脓性牙髓炎。

一、诊断要点

1. 自发性阵发剧痛 在没有外界刺激因素下,牙齿出现剧烈疼痛,这是由于牙髓

组织的急性水肿,且受坚硬的牙本质限制造成髓腔内压增高所致。疼痛呈间歇性发作,晚期疼痛发作时间长,间歇时间短。

2.疼痛发作夜间比白天剧烈 卧床时由于体位改变,头部充血,牙髓腔内压力增加,所以疼痛加重。

3.温度刺激可使疼痛加剧 冷热刺激均可激惹引起疼痛或使疼痛加剧,一般炎症早期对冷刺激更为敏感,而晚期对热刺激更为敏感。化脓性牙髓炎若遇热则疼痛难忍,口含冷水反而可使疼痛缓解。而浆液性牙髓炎则对冷刺激尤为敏感。

4.疼痛不能定位 牙髓的感觉神经来自三叉神经第二支及第三支,但进入牙髓组织的神经末梢,没有定位感受器,只有痛觉感受器。牙髓炎疼痛发作时,常沿三叉神经分布区放射至同侧上下牙齿及头面部。因此患者常辨别不出何为病牙,常将下牙痛错指为上牙痛,后牙痛错指为前牙痛。但是,这种放射痛,不会出现在病牙的对侧。

5.牙髓活力测验 在浆液期刺激点低于正常,化脓期刺激点高于正常。

6.叩诊 龋病引起的急性牙髓炎,多没有穿通髓腔,炎症没有波及根尖周组织时叩诊常为阴性,但根髓受影响时,常刺激牙周膜而叩诊阳性。

二、急诊处理

1.牙髓减压引流 用牙钻、探针、挖匙或选用任何尖锐物如别针、缝衣针等将牙髓腔顶穿破(图8-3-1),髓腔穿通后,可见血性或脓性分泌物自穿孔中溢出。引流建立,内压立即减低,疼痛缓解以至消失。龋洞用盐水冲洗后,置丁香油小棉球或牙痛水小棉球等,使其开放。

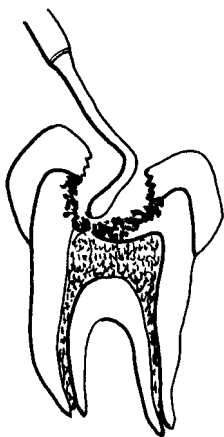


图8-3-1 用挖匙挖除腐质及开髓

2.药物镇痛 ①用2%普鲁卡因2ml,按拔牙麻醉法作支配病牙的神经麻醉,数分钟后可止痛;②用小棉球蘸石炭酸可卡因或丁香油可卡因,或1%~3%酚置入龋洞内;

③可选用下列中药:五倍子、花椒、细辛、皂角子、荜拨、雄黄各等量研末,用小棉球蘸药置入龋洞内;防风、羌活、细辛、荜拨、雄黄各 5g,冰片 10g,共研细末,用小棉球蘸药,置入龋洞内。

3. 针刺止痛 ①体针取穴:上颌牙取下关、四白、内庭、太阳,下颌牙取颊车、合谷、劳宫、牙痛穴(在掌侧第三、四掌骨间横纹上一寸),强刺激,不留针;②耳针取穴:取面颊、屏尖之敏感压痛点,强刺激,留针 20~30min,或包埋固定 24h。

4. 拔除病牙 对无保留价值的急性牙髓炎牙齿,应立即拔除。

急性牙髓炎经上述治疗后,疼痛缓解,可根据牙髓病变情况,进行干髓术或根管治疗或根管塑化术。

急性牙髓炎如得不到适当治疗,则可转变为慢性,慢性牙髓炎可以维持数月,甚至数年之久,但在不利于引流的情况下,慢性牙髓炎可激发急性发作。

第十节 急性根尖周围炎

根尖周围炎,简称尖周炎。是局限于牙齿根尖部周围组织的急性炎症。它可因感染、外伤、化学刺激所致,但临床上以龋齿感染引起的最为常见。

一、诊断要点

1. 浆液性初期 由于尖周组织水肿,迫使牙齿外移,故患牙有咀嚼痛、胀木及浮起感觉,咬紧时,尖周渗出液被压向周围牙周膜,反觉舒适。但有明显的叩击痛。

2. 炎症发展期 局部渗出的增多,牙齿浮起,伸长更为严重,由于牙周膜神经感受器受到刺激出现持续性自发性疼痛,叩痛尤为明显,咬合时疼痛反而加重。伴有牙髓坏死者,对探诊及冷热刺激不敏感。

3. 炎症后期 因根尖周围病变中心坏死、液化,形成脓肿,临床上称为牙槽脓肿。此时,患牙极度松动,轻触可致剧痛,相应的邻牙亦出现松动和叩痛,当脓液穿破骨板达骨膜下,即形成骨膜下脓肿,由于骨膜致密,张力很大,脓液使骨膜与骨面分离,所以疼痛最为剧烈。局部软组织红肿,前庭沟变平。当脓肿穿破骨膜达软组织时,形成粘膜下脓肿,这时面肿加剧,疼痛减轻。可伴有全身不适,体温升高,白细胞增多,邻近淋巴结肿大、压痛等全身反应。根尖脓肿形成,脓液常沿抵抗力最弱的部位排泄引流。通常排脓的途径有四条(图 8-3-2):①通过根管从龋洞排脓;②沿牙周间隙由龈沟排脓;③通过牙槽骨壁在粘膜下排脓;④穿破骨膜经或皮肤排脓。

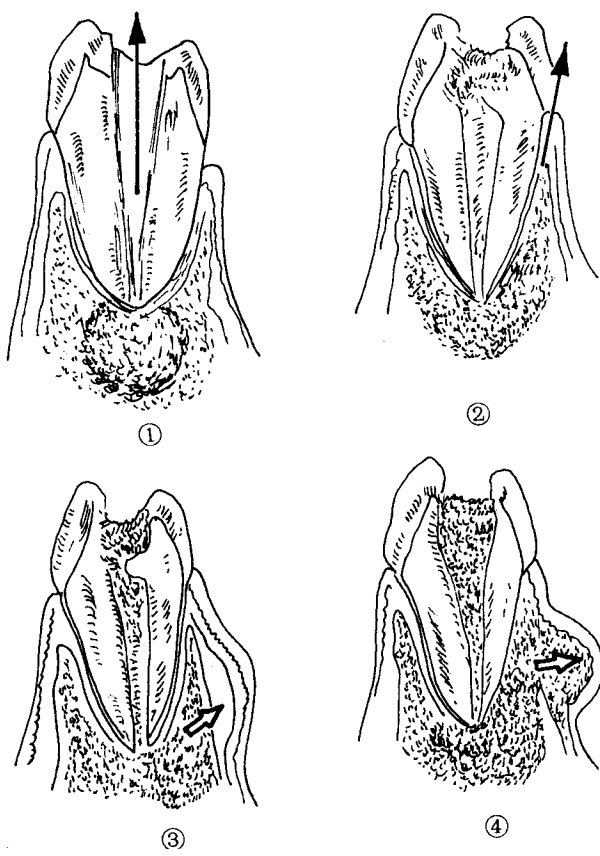


图 8-3-2 急性尖周炎排脓途径

①从根管排脓 ②从牙周排脓 ③从骨膜下排脓 ④从粘膜下脓肿排脓

二、诊断处理

1. 应急处理

(1) 开髓引流 钻穿髓腔 拔除牙髓组织 使根尖孔引流通畅。待急性炎症缓解后作根管治疗或根管塑化术。

(2) 切开引流 如根尖周围炎已发生 3~4d 根尖软组织扪之有波动 表明脓肿已形成 应在局麻下或针麻下切开放脓 并置入橡皮引流条。

(3) 拔牙 无保留价值的患牙 急性期也应拔除 但术前、术后应根据情况用抗感染药物。

2. 病因治疗 如为创伤咬合所致 应行磨改咬合(点磨法) 以矫正患牙早接触 如为化学刺激所致 应迅速取除刺激物 反复冲洗根管敷以镇静剂。

3. 局部封闭 用青霉素 20 万 U 加 0.5% 普鲁卡因 2~5ml 在患牙根尖相应处的粘膜进行封闭注射。

4. 药物治疗

(1) 可用磺胺类或抗生素类药物控制感染。

(2) 中医治疗 以清热泻火为主,如清胃汤加减。方药:生地 25g,生石膏 50g,当归、牡丹皮、栀子、黄芩各 15g,升麻 5g。便秘者加大黄、元明粉。

5. 再植术 适用于有保留价值但不适合于其它方法治疗的患牙。方法是将患牙拔出,按根管治疗的方法处理根管及充填后,再植回于牙槽窝中。磨牙用对以正中咬合达到天然的固定,前牙可用丝线或细金属丝栓结固定。

第十一节 急性牙周脓肿

急性牙周脓肿,又称急性牙周膜炎,是牙周组织的急性、局限性炎症表现,它可导致组织坏死和脓液形成。

一、病因

1. 牙周袋内化脓菌向深层组织入侵,引起牙周韧带和牙槽骨的破坏。
2. 牙周袋内感染物质和渗出物未能得到引流,积聚化脓。
3. 复杂性牙周袋迂回曲折,使炎症渗出物不能顺利引流,特别是累及根分叉区时。
4. 有牙周炎的牙继发牙周创伤。
5. 牙周洁治或刮治,将感染物质推入深处牙周组织中。
6. 机体抵抗力下降或身体衰弱患者,局部抵抗力减弱,使炎症乘机加剧,形成脓肿。

二、诊断要点

1. 突然发作 即原有慢性牙周炎,在某些因素(如洁治、刮治时感染物质被推入牙周袋,牙周炎突然并发牙周创伤,或全身及局部抵抗力减弱等)的诱导下急性发作,形成牙周局部脓肿。
2. 牙龈表现 唇、颊或舌侧牙龈(牙周区)形成圆球形肿胀,或突起、发红、水肿、发亮,局部有搏动性疼痛。
3. 牙齿表现 牙龈肿胀区牙齿伸长、松动,侧叩痛明显,垂直叩有痛觉,但不明显,常有持续性自发痛,一般无龋坏,牙髓活力正常。
4. 全身表现 感觉不适,发热,淋巴结肿大,白细胞总数升高。

三、急诊处理

1. 切开引流 缓解疼痛及全身症状 ,配合全身抗生素的应用 ,如螺旋霉素、灭滴灵及牙周宁等 ;中药清热解毒剂及止痛剂的应用。据报道 对于急性牙周炎及牙周脓肿患者 ,局部牙周袋内应用六神丸(其功能为清热解毒 ,活血通窍 ,消肿止痛) ,可在短期内明显减轻局部疼痛 ,肿胀迅速消退。

2. 开扩引流 龈上洁治及龈下刮治 ,并辅以口腔消毒含漱和清洗 ,如 1% 双氧水液 ,洗必泰液等。

3. 调 磨去早接触点(急性期以手指固定患牙) ,建立平衡的咬 关系 ,固定松牙以便为牙周组织的修复及愈合创造条件。牙周脓肿病情转慢时 ,按照普通牙周炎的治疗方法(牙周袋切除术、袋内壁刮治等)逐步治疗。有人报告 ,在急性牙周脓肿期成功地完成切龈手术 ,但应注意掌握好切龈时间 ,应在脓肿成熟时进行 ,因此时全身及局部抵抗力和恢复机能处于积极旺盛阶段 ,术后创口易于愈合 ,并可缩短治疗时间。

第十二节 颞下颌关节脱位

髁状突的移动 ,超出了关节运动的生理界限 ,滑到了关节结节的前上方(关节运动正常的范围是髁状突和关节盘由关节凹向前滑动至关节结节之下方或稍前下方而不超越)。不能自行恢复原位时 ,称为颞下颌关节脱位。临床上有急性脱位和慢性脱位(习惯性脱位)两种 ,本节主要讨论急性颞下颌关节脱位。

一、病因

最常见的病因是张口过度 ,如打呵欠、大笑、咬大块硬食物 ,施行口腔、咽喉部手术或全麻时使用开口器用力过猛所致。关节部或下颌骨受到暴力打击也常引起脱位(图 8-3-3)。

二、诊断要点

1. 呈张口状态 关节疼痛 ,语言不清 ,唾液外流 ,咀嚼及吞咽等功能障碍。若一侧脱位 ,其表现除开口状态不明显、下颌偏向健侧及口歪外 ,与上述双侧脱位的表现相似。

2. 下颌前伸 两颊扁平 ,脸形变长 ,耳屏前方凹陷 ,颧弓下方可触到移位的髁状突。

3. X 线检查 X 线照片检查可见髁状突脱位于关节结节之前上方。

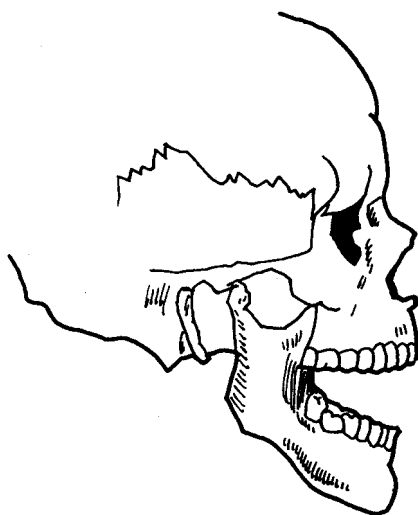


图 8-3-3 颞下颌关节脱位(前脱位)

三、急诊处理

旨在复位,复位后使下颌制动。复位时,首先要解除病人的思想顾虑,使其能很好配合。

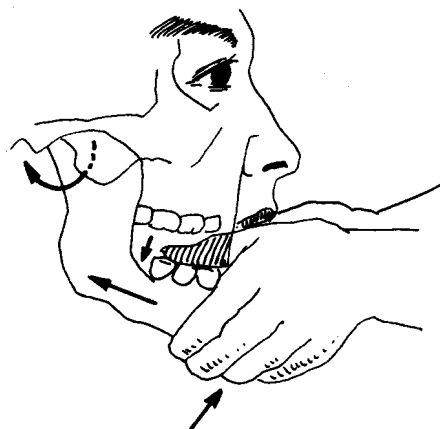


图 8-3-4 颞下颌关节脱位时,手法复位的用力方向

1. 复位 病人低位端坐椅上,术者立于病人面前,先按摩双侧颞颊区,使痉挛的闭口肌松弛。然后将两拇指缠以纱布伸入病人口内,放在下颌牙面上,其余手指握住下颌体部,拇指下压而力量逐渐增大,其余手指将颈部缓慢上托,以使嵌顿在关节结节前

上方的髁状突下降到关节结节的下方,然后向后推送,髁状突即可滑入关节凹而得复位(图8-3-4)。在复位中由于咀嚼肌反射性收缩使牙齿闭合甚紧可能咬伤术者的拇指,故在将下颌向后推送时,应将拇指迅速滑向颊侧口腔前庭。若此法复位不成功,可在关节囊后和嚼肌神经及翼外肌区,分别注射2%普鲁卡因2~4ml,5min后再用上法即可复位。

2. 下颌制动 髁状突复回原位后,可用绷带包扎固定下颌或口内颌间栓丝结扎,将下颌骨制动2~3周,以使被牵拉过度的韧带和被撕裂的关节得到修复,以免形成慢性脱位。

第十三节 下颌骨骨折

下颌骨是面部占面积最广,位置较突出而唯一能活动的骨骼,因此,无论平时或战时,下颌骨骨折均较面部其它骨折多见。

下颌骨在外形及结构上存在一些较薄弱的区域,如下颌正中联合部、颏孔部、下颌角部及髁突颈部等,为临床上常见骨折部位(图8-3-5)。此外,由于下颌骨呈“U”形,当一处受到外力冲击时,受力处可发生骨折,也可不发生骨折,而通过力传导在他部发生间接骨折。如颏孔部受外力冲击或骨折时,对侧髁突颈部或下颌角可发生间接骨折;正中联合部受外力时,可发生一侧或双侧髁突颈部的间接骨折。了解这点有助于正确判断下颌骨骨折部位。

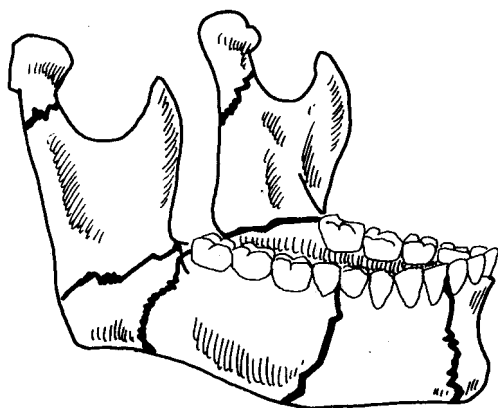


图8-3-5 下颌骨骨折好发部位

下颌骨骨折具有一般骨折的表现,如损伤区域的肿胀、变形、出血、皮下(或粘膜下)瘀斑、疼痛(或局限性压痛)、骨摩擦音、运动障碍等。

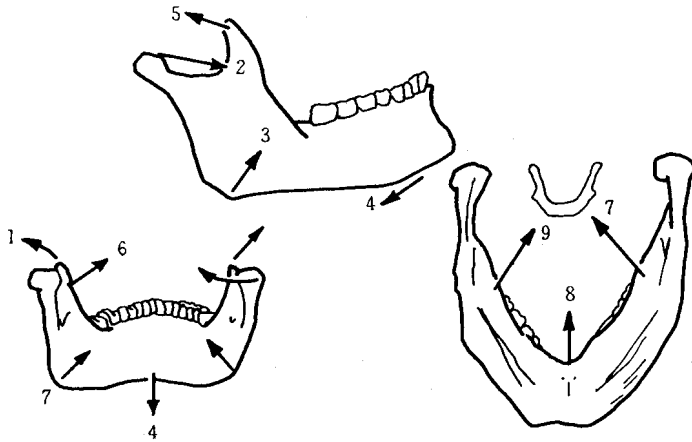


图 8-3-6 下颌骨各肌肉收缩的牵引方向

- 1—颞肌, 嚼肌深部往后上 2—翼外肌向前 3—嚼肌、翼内肌往上;
4—二腹肌前腹、颏舌骨肌向下 5—颞肌向外上 6—翼外肌向内上;
7—翼内肌向内上 8—颏舌骨肌向后下 9—下颌舌骨肌往后下

由于骨折片错位, 牙列变形, 出现咬合关系错乱、舌后坠、下唇麻木、口腔生理功能障碍(如语言、吞咽、咀嚼)等特殊表现。下颌骨骨折的临床最大特点集中表现在下颌骨骨折片移位所造成的咬合错乱。引起骨折片移位除了外力作用的方向和强度、咀嚼肌肉的牵引力(图 8-3-6)等因素外, 还与骨折线的方向和倾斜度亦有关系(图 8-3-7)。此外, 骨折部位的不同, 表现亦有差异。如右侧颞孔部骨折时, 下颌骨分裂为长短

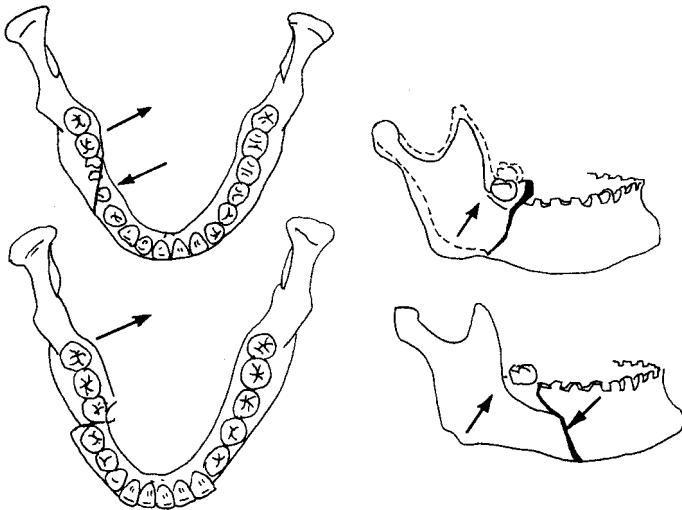


图 8-3-7 骨折线的方向、倾斜度与骨折片移位的关系

不等的二个骨折端, 短骨折端受闭口肌群(嚼肌、翼内肌、颞肌)收缩的牵引, 向内上方移位。长骨折端因受开口肌群及自身重量的作用向后下和对侧移位(图 8-3-8)。检查

时可见短骨折端过度向上,且牙之长轴向内倾倒,长骨折端呈开,中线偏向对侧(图 8-3-9)。颞孔部的骨折。有时因骨折线的方向是从后上向前下,使二骨折端移位的力互相抵消,而不出现错位。但双侧颞孔部骨折时,因中间的骨折片向下、后移位,舌后坠,有堵塞呼吸道引起窒息的危险。如一侧髁突颈部骨折时,因髁突被翼外肌拉向前内方,患侧下颌升枝被拉向上,后牙接触。前牙呈开 状态。若为双侧,则开 更明显(图 8-3-10)。

X 线照片可了解骨折线部位和方向,对诊断和确定治疗方案,均有重要的意义。

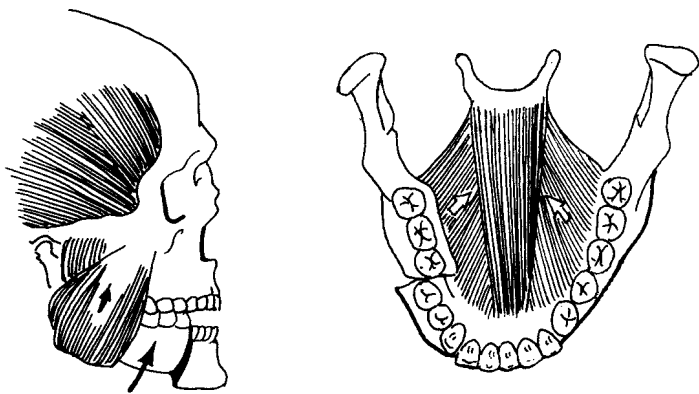


图 8-3-8 右下颌骨颞孔区骨折、长短骨片移位与肌肉牵引的关系

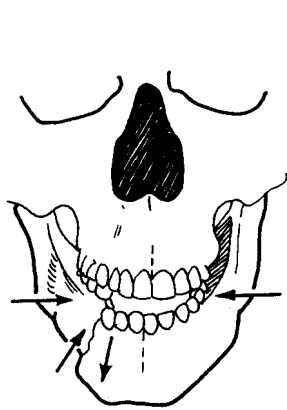


图 8-3-9 右下颌颞孔区骨折,骨折片移位所引起的咬合关系改变



图 8-3-10 单、双侧髁突颈部骨折后牙接触,前牙开殆

第十四节 上颌骨骨折

上颌骨左右对称,是构成眼眶、鼻腔、口腔的主要骨骼,骨体中央为一空腔即上颌窦。上颌骨与邻近的十个骨块和颅底组成拱形结构,能抵抗较大的外力,因力量可通过多数邻骨分散转移。所以上颌骨骨折一般是较强烈外力直接打击所致,伤情往往较严重,常合并颅脑损伤。

1. 上颌骨骨折,可以是单侧的,也可以是双侧的,可以是上颌骨的某一部分骨折,也可以是全上颌骨骨折。其特点是:上颌骨少有咀嚼肌肉附着,因此骨折片的移位决定于骨折时打击力量的大小、方向及上颌骨本身的重力。

2. 上颌骨骨质较疏松,邻接骨缝多,而且骨壁结构的疏密厚薄,牙槽窝的深浅大小等均不一致,形成了三条薄弱线,骨折常发生在这些线上。因此,临床上将上颌骨骨折分为三种类型。

第一型:骨折线相当于下薄弱线,即从梨状孔下部平行牙槽突底经上颌结节至蝶骨翼突。损伤可包括牙、牙槽突、鼻中隔及上颌窦,仅借助于口腔、鼻腔及上颌窦粘膜等使骨折片相连。摇动骨折片上的牙齿时,整个骨折片随之摇动。

第二型:骨折线相当于中薄弱线,横过鼻梁,沿眶内壁向下至眶底,再通过颧骨下方或颧上颌缝达蝶骨翼突。此型骨折常可波及筛窦而达颅前凹,出现脑脊液鼻漏。并有鼻及眶下缘的变形,眼球结合膜下出血,鼻腔和上颌窦损伤。由于打击力及翼内、外肌肉牵引,骨折片常向下、后方移位,上、下后牙先接触,形成前牙开殆,面中部变长。

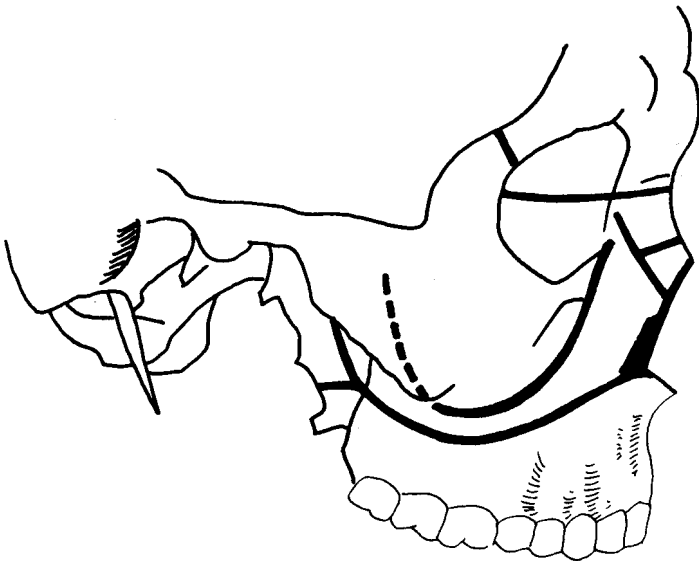


图 8-3-11 上颌骨常见的骨折线

第三型:骨折线相当于上薄弱线,横过鼻梁,眶部,然后经过颧骨上方,向下后达翼突,形成完全的颅面分离。由于骨折片包括颧骨,故移位后面部中份明显塌陷,呈“蝶形面容”。常伴有颅脑损伤、颅底骨折、眼球结合膜下出血、眼球下移、复视,甚至失明、耳、鼻出血等(图8-3-11)。因骨折片向下后移位,影响呼吸道通畅,加上血块、分泌物及骨碎片的阻塞,可发生窒息。

第十五节 颧骨及颧弓骨折

颧骨与颧弓是面部突出的骨性支架,上有嚼肌及面部表情肌附丽。骨折的原因常为直接打击所致。临床上以颧弓骨折比较多见,也可以是单纯的颧骨与颧弓骨折,也可与上颌骨折同时发生。

由于打击力的大小、方向以及嚼肌的牵拉,骨折片常向下、向后及向内移位;有上颌窦前壁破坏者,骨折片可移至上颌窦内。因骨折片移位,颧部出现塌陷,骨折片如内陷,则压迫下颌骨喙突而造成张口受限。同时有不同程度的伤处瘀斑、血肿,上颌窦损伤可见有鼻衄。若眶下神经受累,可出现面部麻木。

第十六节 颌骨骨折的治疗

颌骨骨折的治疗原则在于恢复伤员的正常咬合关系和咀嚼功能。治疗中要正确处理好内因和外因、全身和局部、动和静的辩证关系。

一、全身治疗

(1)首先作好全身的急救,如解除窒息、制止出血和抗休克等,伴有颅脑损伤者,不可急于作局部骨折处理。

(2)选用抗生素,并注射破伤风抗毒素,以预防和控制感染。

(3)为促进损伤的恢复,除用一般的支持疗法外,可根据祖国医学辨证施治的原则,按照骨折愈合的不同阶段,内服中药。

二、局部治疗

颌骨骨折局部治疗与其他部位的骨折一样,即复位与固定。颌骨复位标志,是恢复

受伤前的咬合关系。

(1) 孔环颌间栓接法(“8”字栓丝固定法)适用于下颌骨新鲜骨折徒手复位良好,骨折片上各有一组稳固的牙齿者。用直径 $0.2\sim 0.3\text{mm}$ 不锈钢丝或其他金属丝 16cm ,共4根,将每根分别弯成双折,依顺时针方向将双折处扭成一孔环。分别在上颌骨及下颌骨骨折线两侧选定健康牙齿(最好是磨牙与尖牙)共四组,每组二个牙,上、下牙相对,将金属丝游离端由颊侧牙缝中穿向舌侧,再将金属丝两端分别从舌侧前、后牙缝中穿至颊侧,并把金属丝一端穿入小孔环内,按顺时针方向扭紧。然后用另一金属丝穿过相对的上下颌小孔环,扭紧结扎即可使骨折片复位固定(图8-3-12)。

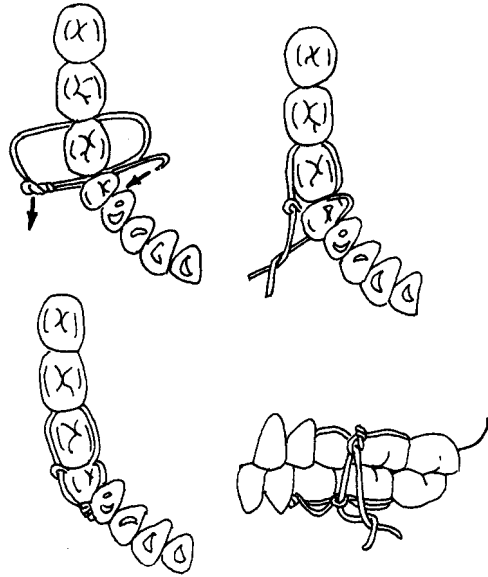


图8-3-12 “8”字栓丝固定法

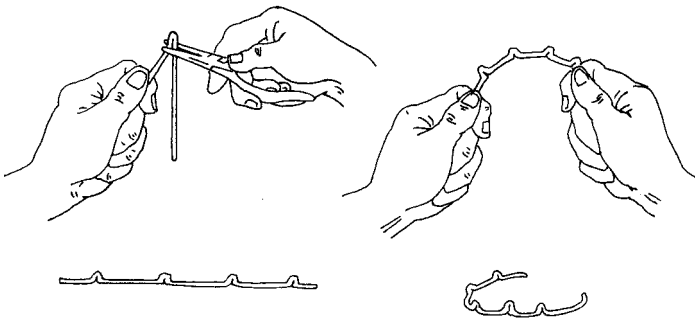


图8-3-13 带挂钩铝丝夹板的制作

(2) 颌间牵引复位固定法(带挂钩铝丝夹板)适用于上、下颌各种类型骨折需要作颌间固定时,尤其下颌骨折后,骨折片有明显移位,或骨折片错位时间较长,肌肉牵引及轻度瘢痕挛缩造成的徒手复位困难者。用直径 2mm 的铝丝,各作上、下颌带挂钩的

夹板 每根铝丝上弯制成 6~8 个挂钩,每个挂钩长约 3mm,钩与钩之间的距离约 1~1.5cm(图 8-3-13)。挂钩与龈表面成 35~40°角度,即距龈粘膜 2~3mm,以防压伤龈组织。夹板应呈牙弓形状,并用细金属丝栓结在上、下颌牙齿上。上颌为完整的夹板,下颌依骨折片分段栓结。最后用橡皮圈(输液胶管横切而成)套在上、下颌铝丝夹板挂钩上,达到牵引和固定的目的(图 8-3-14)。

(3)连续小环颌间固定法 适应证同带挂钩的铝丝夹板。方法是用直径 0.5mm 不锈钢丝作成连续小环,在上、下颌的小环间穿过结扎丝以固定之。也可挂橡皮圈作颌间牵引(图 8-3-15)。

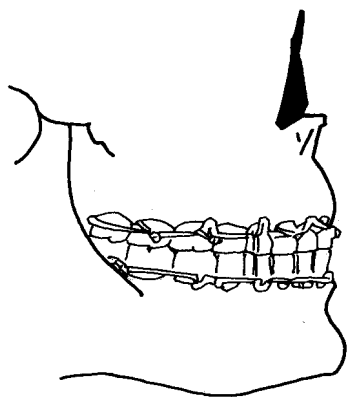


图 8-3-14 铝丝夹板利用橡皮圈颌间牵引固定

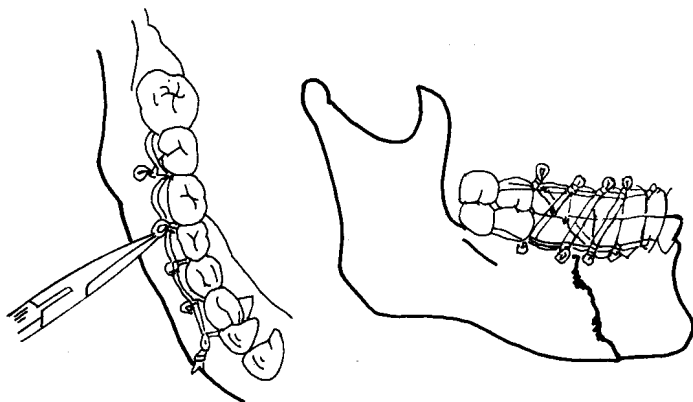


图 8-3-15 连续小环结扎法

(4)颅颌牵引固定法 适用于上颌骨折及上、下颌骨联合骨折。其方法是:在上颌牙列上结扎带挂钩弓状夹板(可用直径 1mm 不锈钢丝弯制),结扎前先在此夹板相当于 $3\frac{1}{3}$ 位置上,由前向后分别焊两个金属杆(即口外须),并将这两个金属杆自后向前从两侧口角处弯出口外,在口外横行至耳垂下,再以金属丝或橡皮条将其悬吊在石膏帽(或

其他类型头帽)上,以向上固定上颌。若下颌也有骨折,可同时作颌间结扎法固定(图 8-3-16)。

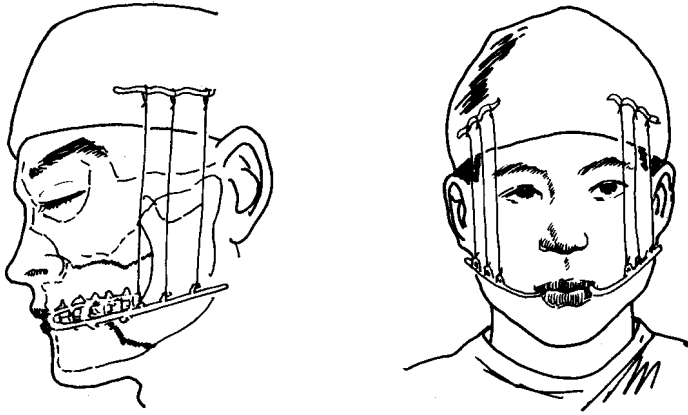


图 8-3-16 颅颌牵引固定法

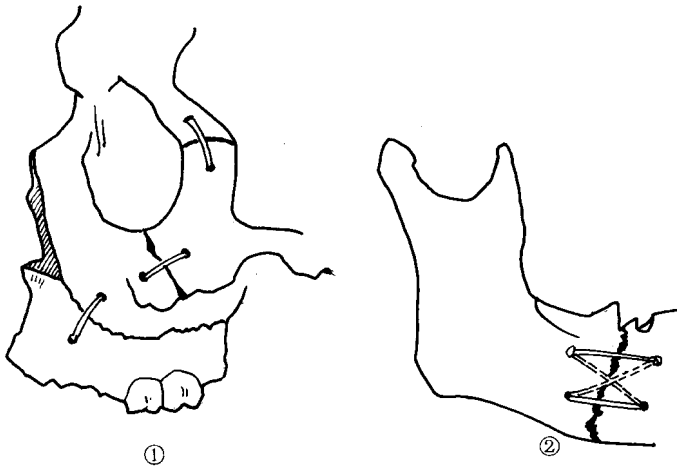


图 8-3-17 骨间结扎固定法

①上颌骨骨折的骨间固定,②下颌骨骨折的骨间固定

(5)骨间结扎固定法 适用于开放性骨折,不能用其它方法复位固定者(如缺牙过多或无牙,错位愈合的陈旧性骨折等)。在骨折线区皮肤作切口,逐层切开软组织,暴露骨折断端,在骨折两端钻孔,将骨折片复位后,用不锈钢丝穿过骨孔,作交叉结扎固定。口内粘膜如有开放性创口,应先严密缝合。然后冲洗伤口后,逐层缝合,加压包扎。骨内的不锈钢丝以后若无症状,不必摘除(图 8-3-17)。

(6)颧部切开复位法 适用于颧弓或颧骨骨折有明显骨折片移位者。在颧弓上方沿发际作长 1.5~2cm 之切口,切开皮肤、颧筋膜,用骨膜分离器或直牙挺沿颧肌表面伸入颧弓或颧骨之下方,将骨折片向外或前外方抬起至正常位置(图 8-3-18)。复位后

不需固定 ,但注意勿受挤压。

此类骨折也可以从口内复位 ,即在上颌结节外侧近第三磨牙的粘膜上作长 1 ~ 1.5 cm 的切口 ,除外 ,复位的方法基本同上法(图 8 - 3 - 19)。

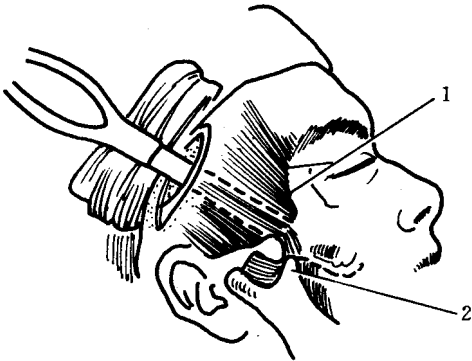


图 8 - 3 - 18 颧骨颧弓骨折口外切开复位法
1—颧肌 2—喙突

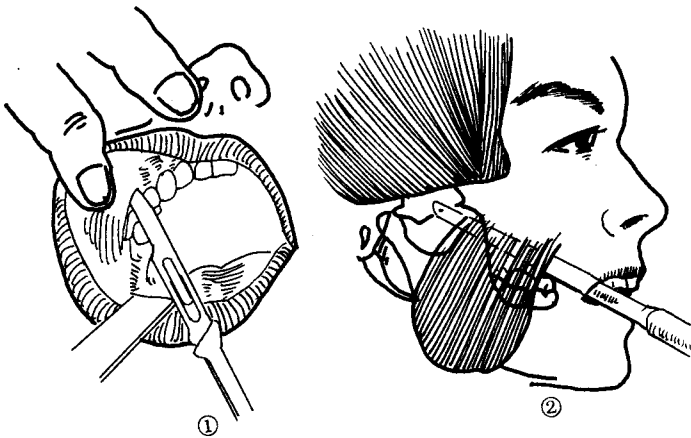


图 8 - 3 - 19 颧骨颧弓骨折口内切开复位法
①切开 ;②插入器械复位

第十七节 颌面部软组织损伤

颌面部是人体的暴露部分 ,易受外伤打击而致伤 ,口腔颌面部受伤后 ,除本身引起严重的反应创伤外 ,易伴发严重的并发症 ,如窒息、颅脑损伤、出血、创伤性休克等。

一、临床特点

(1) 伤处血液循环丰富 :①外伤后组织的再修复与抗感染力强 ,因此 ,初期清创缝合的时间可放宽(伤后 24 ~ 48h) ,若无感染仍可一期愈合。②外伤后易出血多 ,引起出血性休克。③伤后局部组织水肿、血肿、移位 ,易导致呼吸道阻塞。

(2) 多窦腔、隙 ,如口腔、鼻腔和鼻窦等 ,为颌面部带菌的窦腔 ,若损伤与腔窦相通 ,易引起感染。

(3) 口腔颌面部牙齿和颌骨 ,当外伤后牙齿易折断而错位 ,引起 关节错位 ,导致口腔功能障碍。

(4) 颌面部与颅脑相邻 ,外伤时易伴有严重的颅脑并发症。

(5) 颌面部有腮腺、面神经、三叉神经等解剖结构 ,伤后易引起涎痿、面瘫、下唇麻木等。

(6) 口腔是消化道的门户 ,外伤后口腔生理功能发生障碍。

(7) 眶、唇、鼻、颊、耳部发生开放性损伤 ,易导致颌部畸形。

二、并发症及急救

(一) 窒息

1. 分类

(1) 阻塞性窒息 :①异物阻塞 ,如血块、碎骨片、牙齿及游离的组织、泥土等。②组织移位 ,如下颌骨部粉碎性骨折 ,或双侧颞孔区骨、上颌骨横断骨折时骨折段向下后移位。③组织肿胀压迫 ,如口底、舌根、咽侧及颈部损伤 ,可因血肿、水肿压迫呼吸道。④双侧喉返神经损伤 ,如声门闭合。

(2) 吸入性窒息 :将血液、涎腺液、呕吐物或其他异物吸入气管、支气管 ,甚至肺泡内引起。

2. 急救

(1) 阻塞性窒息 :①及早清除咽喉部的异物 ,如速用手指掏出或用塑料管吸出堵塞物 ,必要时口对口呼吸取侧卧或俯卧位 ,防止分泌物进入呼吸道。②将后坠的舌牵出 ,如用粗丝线或别针穿过全层舌组织 ,拉出口外。③吊起下坠的上颌骨 ,可就地取材 ,如筷子、小木棒、压舌板等。④以插管法通畅呼吸道 ,由口腔、鼻腔插入形成通气导管。

(2) 吸入性窒息 ,应立即气管切开。

(二) 出血

口腔颌面部血液循环丰富 ,伤后易大出血。急救方法如下。

1. 压迫止血。

(1) 加压包扎止血 适合颜面小动脉、小静脉毛细血管渗血,加压时不要妨碍呼吸道。

(2) 指压止血法 适用较大的动脉出血。

(3) 填塞止血法 适用于开放性、洞穿性创口的静脉性出血。用无菌纱布或碘仿纱条填塞。

2. 结扎止血法 找出血点或血管断端分别结扎止血,必要时可行颈外动脉结扎。

3. 药物止血法

(1) 局部止血剂 可选用止血粉、云南白药、明胶海绵等。

(2) 全身止血剂 毛细血管出血应用安络血,静脉出血用止血芳酸,血小板减少性出血用止血敏。

(三) 休克

休克是急性循环衰竭的综合征,分创伤性休克与出血性休克。

急救方法 除镇静、镇痛外,应快速输液、输血,提高血压,给氧,保温,对症治疗。

(四) 颅脑损伤

(1) 脑震荡多见,应对症治疗,多可自愈。

(2) 脑挫伤时,脑组织发生实质性病变,出现脑膜刺激症状,应在脑外科医师指导下积极治疗。

(3) 硬脑膜外血肿,应由脑外科紧急手术。

(4) 脑积液漏:无论鼻腔还是耳道,决不能用液体冲洗或填塞棉球,应用抗生素治疗。

三、护理

(1) 备齐抢救药品和器械,如氧气、吸引器、气管切开包等。

(2) 体位取半坐位或呼吸道通畅体位,以利口内分泌物流出。

(3) 严密观察脉搏、呼吸、血压及瞳孔的变化,每 15 ~ 30min 测量一次。必要时专人守护。

(4) 防止继发性出血,密切观察出血情况。

(5) 口腔护理 如患者能漱口的,鼓励多漱口。口内有伤口的要定时冲洗口腔,保持清洁。

(6) 创口的护理 颌面部伤口多采取暴露,保持清洁、干燥,缝线部位若有渗血,定时用 75% 酒精擦洗,防止血痂形成而导致感染。

(7)观察头颈包扎固定情况,有无松动或过紧,致影响复位效果或局部循环障碍。颌间固定者,注意颌间栓丝是否松脱及钢丝刺激软组织。

(8)给高蛋白流质或半流质饮食,必要时鼻饲。

第十八节 口腔颌面硬组织损伤

一、牙脱位

(一)原因

牙齿遭受较大的外力打击,牙根部在牙槽窝内发生移位,由于外力打击方向的不同,牙脱位常有下列两种。

(1)如打击的方向来自牙冠前面,则牙齿向后移位,牙弓线在牙脱位处向后弯曲。

(2)如打击的方向与牙冠垂直,则牙齿像钉子一样被打入牙槽窝的硬骨板中,位于上颌窦内。有时牙齿遭受强力打击,脱位的牙齿可以脱出牙槽窝内而嵌入牙龈,甚至刺入唇部软组织中,完全脱位的牙齿,可脱落游离在口腔中或被吸入呼吸道中而发生窒息。

(二)临床表现

牙脱位由于损伤的性质不同而异。轻症牙脱位出现局部疼痛、牙龈撕裂、出血等,完全脱位的牙齿落于口腔内,也可嵌于口腔软组织或牙槽骨内。

(三)急救

牙脱位治疗以尽力保存牙为原则,不论移位、半脱位,或是嵌入深部,都应使牙恢复正常位置。

(1)部分脱位或半脱位牙齿,可用手法复位,以后用铝丝或不锈钢丝夹板做齿间的拴丝结扎固定2~3周。

(2)完全脱出牙槽窝的牙齿,伤后时间短,可用抗生素浸泡脱出的伤牙,重新植入原处,做夹板固定4周。如有条件应于再植前进行根管治疗。

(3)牙脱位伴有颌骨牙槽突损伤时,将受伤牙齿及牙槽突同时进行复位,再用银丝固定。

二、牙槽突骨折

(一)原因

牙槽突骨折多由直接或间接外伤所致,尤以上门牙外伤最常见。多伴有唇部软组织及牙齿的损伤,如正面打击的外力甚强,尚可发生腭骨正中骨折片向侧移位,腭部的黏膜撕裂出血。上颌骨牙槽突骨折外力从侧方打击所致,上颌突内黏膜受损。

(二)临床表现

上颌牙槽突发生骨折后,牙龈有破裂、肿胀、出血,骨折片有活动或移位,发生错乱。检查时如摇动骨折片上任何一个牙齿,则在骨折片上的其他牙齿也同时发生移动。

(三)急救

- (1)将移位的牙槽骨恢复正常位置。
- (2)缝合牙龈。
- (3)弓板或夹板单颌固定3~4周。
- (4)不能立即复位者,可采取牵引复位固定法。

第九篇

其他专科临床急诊 急救规范化操作

第一章 皮肤性病科疾病急诊急救

第一节 剥脱性皮炎

剥脱性皮炎又称红皮病,是一种严重的全身性炎症性皮肤病。临床上以全身皮肤弥漫性潮红、浸润、肿胀、脱屑为特征,可有明显的全身症状。

一、病因及发病机制

导致剥脱性皮炎的因素很多,主要致病因素大致可归纳为四类,即药物过敏、继发于其它皮肤病、继发于恶性肿瘤以及原因不明。

(一) 药物所致

约占 7.8% ~ 40%。随着医药工业发展,药物品种和数量增多,应用广泛,因而药物引起的剥脱性皮炎亦随之增加。已报道可引起剥脱性皮炎的药物有磺胺类、抗疟药、青霉素、重金属(砷剂、金盐、汞剂、铋剂等)、巴比妥类、链霉素、异菸肼、水杨酸盐、对氨柳酸、大仑丁、阿的平、可待因、碘制剂、四氯乙烯、酚酞、乙烯雌酚、水合氯醛、辛可芬、洋地黄、麦角、硫胺素、氨苯砜、氯普马嗪等。

(二) 炎症性皮炎发展所致

某些炎症性皮炎病因处理不当或治疗不及时可发展成剥脱性皮炎。造成剥脱性皮炎的皮肤病有银屑病、湿疹、脂溢性皮炎、异位性皮炎、接触性皮炎、自家过敏性皮炎、毛发红糠疹等,其中以银屑病和湿疹为主。个别真菌感染和扁平苔藓亦有可能发展成剥脱性皮炎。随着医学的发展,诊断治疗手段日趋完善,由炎症性皮肤病发展成剥脱性皮

炎者逐渐减少。值得提出的是,银屑病并发红皮病的发生率有所上升,特别是应用皮质类固醇激素之后转变成红皮病的机会更多。

(三)恶性肿瘤

伴有红皮病者占 8% ~ 20%。多数伴发于淋巴网状内皮系统恶性肿瘤,包括蕈样肉芽肿、Hodgkin 病、白血病、恶性淋巴瘤等。少数伴发于脏器瘤,包括前列腺癌、肺癌、甲状腺癌等。以蕈样肉芽肿和 Hodgkin 病为最多见,约占恶性肿瘤并发红皮病的 2/3。多数患者红皮病先于恶性肿瘤、少数患者肿瘤先于红皮病或二者同时发生。自出现红皮病的症状到确定肿瘤存在的时间,从数月到数年不等。有人提到,高龄原因不明的慢性红皮病患者,首先应排除恶性肿瘤。

(四)原因不明

占红皮病 11.9% ~ 46%。差异较大的原因,可能与检诊工作是否详细全面有关。此组病例中多数并非真正原因不明,而是致病因素被忽略,或者矛盾尚未暴露出来。有人分析了 16 例原因不明的红皮病患者,发现其中 13 例可能与药物过敏、银屑病、湿疹、维生素缺乏症、接触性皮炎、天疱疮等有关。因此,对“原因不明”的红皮病,经过详细询问病史,全面检查,定期随访观察,大多数都可能找到原因。

二、临床表现

根据临床经过,可分为急性型和慢性型两类。

(一)急性型红皮病

多由药物过敏所致或由接触性皮炎发展而来。发病突然,急性经过,有发热、寒战、乏力等全身症状。一般先为猩红热样或麻疹样皮疹,而后发展成全身性剥脱性皮炎。全身皮肤弥漫性潮红、肿胀、糜烂、渗液,以腋窝、肘窝、窝等皱褶处为著。粘膜损害较为明显,可出现眼结膜炎、睑缘炎、角膜炎、唇炎、口腔溃疡,外阴及肛门部常糜烂,自觉疼痛。患者心输出量增加,重者出现心衰。恢复期主要表现为大量脱屑,多为在片状或糠秕状鳞屑,手足可呈套式剥脱。此时瘙痒较明显。愈后可遗留色素沉着。整个病程约 1 ~ 2 个月。

(二)慢性型红皮病

一般由其他皮肤病发展而来或伴发于恶性肿瘤。起病较缓,全身症状较轻,慢性或亚急性经过。全身皮肤弥漫性潮红呈暗红色,浸润较重,肿胀、渗液及剥脱较轻。皮损程度不一,一般躯干较四肢明显,肢体屈侧较伸侧明显。粘膜症状较轻或缺如。瘙痒剧

烈,常见抓痕、结痂,可继发感染。患者可出现表浅淋巴结肿大。头发脱落、稀疏,指(趾)甲可肥厚变形甚或脱落。此型病程多迁延数月甚至数年。其间病情可时轻时重,反复发作。全身皮肤弥漫性潮红、浸润、肿胀、脱屑为特征,严重患者内脏也可受到广泛侵犯。各系统的临床表现如下。

1. 皮肤粘膜 早期症状随病因不同而有差异,药物引起者,有比较明确的服药历史,起病急骤,伴有轻重不等的全身症状。继发于皮肤病者,在发生剥脱性皮炎之前,存在有银屑病、湿疹、接触性皮炎等皮肤病,由于用药不及时或用药不当,这些皮肤病向全身发展成剥脱性皮炎。继发于恶性肿瘤者,起病大多徐缓,经过较为缓慢,全身症状也相对较轻。

典型临床表现为皮肤弥漫性潮红、浸润、肿胀、脱屑。根据其临床经过,大致有两类情况:一类是所谓“剥脱性皮炎样”。这类患者发病快,急性经过,全身症状明显,一般先为猩红热样或麻疹样皮疹,然后过渡到全身剥脱性皮炎,这时全身皮肤弥漫潮红、肿胀、渗液,以皱襞处及关节活动部位(如腋下、会阴、肛门四周、肘、部)为明显,有时形成浆液性痂皮,痂下分泌物聚积,活动后常形成皮肤裂口。有时继发感染,成为化脓性皮肤病,如毛囊炎、疖,或经血流扩散成败血症。发疹先在面、颈、躯干部,2~3d之内很快波及到四肢。开始鲜红色,而后呈绛红色,有时伴有出血性皮疹,毛细血管脆性增加,扎止血带或压迫部位易形成皮下瘀斑。粘膜症状较为明显,可出现眼结合膜炎、眼睑缘炎、角膜炎、角膜溃疡,口腔红肿、溃疡、疼痛,吞咽时症状加重。伴唇炎和口角炎的患者,唇和口角由于结痂和干燥,活动时易形成皲裂。女阴、尿道、肛门部位的粘膜常常糜烂,有分泌物。这一类患者发病急,症状重,恢复亦较快,平均病程1~2个月左右。随着病情恢复,皮色由红转暗,水肿消退,全身症状减轻,粘膜症状好转。恢复期的主要表现为大量脱屑,脱屑呈点状或片状,手足部呈套式脱屑。有时反复脱屑数次,但一次较一次轻。此时瘙痒较为明显,过度搔抓可引起继发性病变。色素沉着为另一特点,有时全身的皮肤呈古铜色。

另一类是所谓“红皮病样”,以皮肤弥漫性潮红浸润为主,剥脱症状相对较轻。这类患者起病缓慢,症状逐渐加重,亚急性经过,全身症状较轻,粘膜症状轻或者无粘膜病变。皮疹为全身性,浸润程度不完全一致,有的部位轻,有的部位重,有的部位呈急性改变,可见潮红、肿胀、渗液,有的部位呈绛红色浸润斑,一般躯干较四肢明显,屈侧较伸侧明显。瘙痒较为严重,抓后可引起抓痕、血痂、条状剥脱、继发感染。此类患者的病程迁延数月甚至数年不等,其间症状时轻时重,反复发作。病程愈久者,皮色愈深。

2. 毛发 毛发脱落,程度不等,轻者仅毛发稀疏,重者可致广泛大片脱落。脱落与红皮病的病因无关,与病情严重程度有关,病情重者脱发明显,随着病情恢复,毛发可以再生。

3. 指(趾)甲 指(趾)甲可见萎缩、混浊、凹陷、纵脊和反翘等改变。银屑病性剥脱性皮炎是指(趾)甲改变较为明显,其它原因的剥脱性皮炎,甲病轻微或无病变。

4. 淋巴结肿大 2/3 剥脱性皮炎患者有不同程度的淋巴结肿大。淋巴结肿大可以是局部性的,或全身性的,腹股沟和腋下淋巴结受累机会最多,颈部次之。网状内皮系统肿瘤引起的剥脱性皮炎,淋巴结肿大更为明显,且多为全身性。但也有淋巴结肿大不明显者。

5. 肝脾肿大 约 1/3 ~ 2/3 患者可伴有肝肿大,脾肿大,或肝脾同时肿大。药物过敏和淋巴瘤所致的剥脱性皮炎,肝脾肿大较多,明显的肝脾肿大应考虑恶性淋巴瘤。有人作了肝脾肿大的组织学观察,发现病变程度不一。多数为轻度或中度病变,且随全身情况改善而恢复。少数严重病例可有肝功能衰竭表现。肝脏病变的原因是多方面的,除剥脱性皮炎本身影响外,药物过敏对肝脏亦有影响。

6. 体温调节 皮肤对体温的调节、水和电解质代谢也起重要作用。正常情况下,人体产热和散热过程保持动态平衡。红皮病患者由于毒素被吸收和皮肤散热机能失常,可引起不同程度的发热反应,多数患者为低热或中度发热,体温 38 ~ 39℃ 左右。药物过敏引起的剥脱性皮炎发热机会较多,发热病人中 43% 为药物过敏引起。如果发高热,中毒症状明显,应考虑并发感染。除了发热外也可以出现低体温,或发热与低体温交替出现。低体温比发热更具有严重性。形成低体温的机理,可能为皮肤血管被动性扩张,无收缩反应,皮肤血流量增加,体内热量经皮肤大量流失,贮热能力减低,加上广泛脱屑,大大增加了体表的散热面积。如果人体不能产生更多的热量来补偿,则产生低体温,低体温时病人机体内环境受到干扰,抵抗力减低,抵抗感染能力低弱,合并感染的机会增多,且常常得不到及时的发现和治疗。低体温还可能导致低血压,心率徐缓,心室纤颤,甚至直接造成死亡。因此,低体温是一种严重的征候。

7. 血液动力学改变 剥脱性皮炎患者的血液动力学常常受到干扰。临床上可以出现颈静脉压升高,肝脏肿大,下肢凹陷性水肿,心率增快等高排出量心力衰竭表现。这些症状随皮肤病变恶化而加重,随皮肤症状好转而减轻。高排出量与皮肤血管扩张、血流量增加有关。老年患者或素有心血管疾病(高血压、冠心病等),心脏储备功能差,高排出量可致心力衰竭,甚至造成致死性结局。

8. 水和电解质平衡紊乱 剥脱性皮炎患者水丢失量明显增加,可超过正常人的十多倍。大量水分丢失,一主面导致热量蒸发,加重低体温,同时又可引起水和电解质的紊乱,引起低血容量、失水、低血压、低血钠、低血氯等。电解质紊乱又可导致心脏传导系统障碍。

9. 血管渗透性改变 用同位素标记化合物测定,剥脱性皮炎患者的毛细血管渗透性有明显增加。为了保持内环境稳定,通过自身调整,使漏过率和回收率大体上保持平衡。这种动力学方面的平衡一旦失调,就会导致水、电解质和血清白蛋白分布失调,引起不同程度的并发症,如低血容量、低血压、少尿和皮肤水肿。

10. 蛋白质代谢紊乱 约有 1/4 的患者血清蛋白不正常,总蛋白和白蛋白减少,球蛋白相对增加。低蛋白血症患者的抗感染能力减低,不利于病情恢复。低蛋白血症一

般见于病情重、病期长的患者。形成低蛋白血症的因素有：摄入减少；分解代谢增加；蛋白质随皮肤广泛脱屑而丢失；组织水肿致血管内蛋白质被稀释；以及肝功能障碍等。血清蛋白明显低下者，多伴有明显的肝脏病变。高 γ -球蛋白血症可能与机体对皮肤抗体的自身免疫反应有关。

11. 基础代谢增加 患者的基础代谢率明显增加，同时用碘测定甲状腺功能是正常的，提示高代谢率与甲状腺机能无关，而是由于炎症反应使皮肤代谢异常所致。

12. 内分泌改变 少数男性患者的乳房女性化，睾丸萎缩，精子减少，尿中 17-酮皮质类固醇含量低于正常。女性可致月经失调，乳房组织增生，女性乳房改变不象男性那样被人注意。乳房增生性改变的原因不明，与肝脏病变无一致关系，但伴有女性素及其代谢产物异常，有人测得男性乳房女性化患者尿中女性素排出量明显增加。

13. 胃肠道改变 重型患者的小肠绒毛萎缩，血流量减少，铁和叶酸继发性代谢失常，以及肠道内菌群失调，可以造成脂肪泻。脂肪泻又可进一步促进水、电解质紊乱和蛋白质丢失。

14. 血象和骨髓检查 贫血较普遍，血色素偏低，少数病人为巨细胞性贫血。半数病人白细胞增加，一般在 $12 \times 10^9/L \sim 40 \times 10^9/L$ ，并发感染时白细胞增高较为明显。嗜酸性白细胞常常增加，药物过敏者增加的机会更多，但亦有部分患者嗜酸性白细胞虽多，但非药物过敏所致。

骨髓检查多数为非特异性改变，如增生活跃或增生低下，嗜酸性白细胞系统增生和骨髓脂肪替代等。少数可呈特异性组织象，如白血病改变等。

末梢血象和骨髓检查对检出伴有红皮病的急慢性白血病患者有得要意义，对淋巴瘤、网织细胞肉瘤、蕈样肉芽肿和何杰金氏病不一定有特异价值。

三、诊断及鉴别诊断

临床上诊断剥脱性皮炎并不困难，重要的是找出其原因。药物过敏引起者有服药历史，临床上早期多为麻疹样皮疹或猩红热样皮疹，常为急性发病，发热较为普遍，全身症状也较明显。湿疹、皮炎所致者，过去有湿疹皮炎病史，且常常在其急性阶段因治疗不当或治疗不及时而发展成为剥脱性皮炎。银屑病发展到红皮病阶段时，银屑病的临床特征往往消失，但结合过去有银屑病史，用药不当刺激后皮疹扩大波及全身，有时还能找到个别残存的典型银屑病皮疹，这对确认银屑病性红皮病很有帮助。鱼鳞病样红皮病为遗传性疾患，一般发生于出世后不久或婴幼儿时期。毛发红糠疹所致者，早期于肘膝部或指、趾背可见到特征性的毛囊角化丘疹，有时在岛状正常皮肤上见到此种典型皮疹。网状内皮系统肿瘤引起的红皮病与其它原因所致者症状常常相似，但具有下列比较特殊的临床表现，如浸润显著，瘙痒严重，病程长，淋巴结肿大显著，在红皮病基础上出现小圆形或不规则形浸润性肿块，血液中出现异形性血细胞，以及皮肤和淋巴结的

特异性组织象。因此,对每一个红皮病患者,应该通过仔细询问病史,详细体格检查,结合实验诊断,力求明确造成红皮病的原因,对指导治疗有着十分重要的意义。

四、急诊处理

(一)严密观察病情

详细询问病史,全面体格检查,定期作血、尿、粪常规和必要的实验室检查。特别要注意体温、脉搏是否有变化,水和电解质是否平衡,血浆蛋白和肝功能是否正常,心肺功能是否保持良好状态等。对患者全身情况应有一个全面、正确的估计,这样才能使治疗做到准确及时。

(二)病因治疗

凡原因不明的剥脱性皮炎力争找到原因。原因已明确者,还要注意有哪些诱因可使病情加重。除去原因,避免有关诱发因素是最为关键的治疗措施。

药物过敏引起者,作出禁用致敏药物的明确标记,避免再次接触。

肿瘤所致者,有条件时力争手术切除。淋巴瘤或白血病患者可采用化疗、放射治疗和激素治疗。

银屑病、湿疹、毛发红糠疹等所致者,在剥脱性皮炎控制之后,对原有的皮肤病应进行积极有效的治疗,以防止再次形成剥脱性皮炎。

(三)激素治疗

正确、及时使用皮质类固醇激素,可以缩短病程,提高治愈率,防止某些并发症。在一般情况下,采用强的松口服,每日40~60mg(或相当剂量的其它皮质类固醇激素)。1周左右症状不能控制,反而继续发展者,可增加原来剂量的一半到一倍。即60~120mg,病情发展急剧者,可采取氢化考的松300~500mg或地塞米松10~20mg静脉滴注,症状控制之后,逐渐递减激素的用量。递减速度的快慢、维持用量的大小和时间的长短,视具体情况而定。

(四)免疫抑制剂

氨甲喋呤(MTX)、雷公藤制剂等可用于银屑病、毛发红糠疹或湿疹等所引起的红皮病,以减少激素用量且有益于原发病的治疗。

(五)抗组胺剂

有镇静、止痒作用。瘙痒明显者可使用。

（六）支持疗法

给予高蛋白饮食,以补充人体所需的蛋白质,维持水和电解质的平衡,输液不宜过多过快,防止心脏超负荷,每日液体量原则上量出为入,保持液体大体上收支平衡,定期测定电解质,一旦发现电解质紊乱应及时给予纠正补充,如低血钙时可静脉注射 10% 葡萄糖酸钙,低血钾时可静脉注射或口服补充氯化钾。

（七）抗感染

一旦发现感染病灶,应以足量有效的抗生素,力争短期内控制感染。根据感染的部位和程度,培养的菌株及药物敏感试验而决定选用的抗生素种类及剂量。

除细菌感染外,真菌感染的机会也是存在的。若并发真菌感染,可给予克霉唑、制霉菌素、酮康唑、氟胞嘧啶或二性霉素乙等治疗。

（八）局部治疗

原则是安抚止痒、保护皮肤、防止感染。皮肤干燥脱屑时,尤其是关节活动部位,给予对皮肤无刺激的油剂,如氧化锌油、蓖麻油等外涂,潮湿渗液的部位,可用 3% 硼酸水局部湿敷。皱折部位,如腋下,会阴部,可给予单纯扑粉。但多次扑粉后易结成厚痂,要及时清除,否则细菌容易生长繁殖。

口唇、眼睑、肛门等部位由于活动和摩擦,容易形成糜烂和皲裂,应及时处理。眼睑干燥时涂金霉素眼膏。眼结膜炎可滴考的松眼药水。口唇干燥时涂蓖麻油或橄榄油,口腔糜烂时可用双氧水清洁口腔。大便后轻轻擦拭,清洗干净,然后扑粉,保持干燥清洁。

第二节 接触性皮炎

接触性皮炎是皮肤或粘膜因接触某些外界物质后,在接触部位发生的炎症反应。其病程经过多为急性,表现为红斑、丘疹、水疱、大疱甚至坏死。

一、病因与发病机制

引起本病原因很多,按其发病机制可分为两类:

（一）原发性刺激

由于接触物对皮肤具有直接刺激作用,任何人接触后均可发生反应,其严重程度和

接触方式有关,与接触物的化学性质、浓度、接触时间长短成正比,可在几分钟至几小时内发生皮炎。如接触强酸、强碱所致的皮炎。

(二) 变态反应

此类物质对多数人无不良反应,而仅使少数具有过敏体质者发病。初次接触时并不起反应,一般须经 4~20 天潜伏期,再接触同类物质后,可于几小时到 1~2 天内接触部位或邻近部分发生皮炎。某些接触职业性有关物质而引起的皮炎属职业性皮肤病。

能引起接触性皮炎的物质很多,常见的有①动物性:皮革、毛类、羽绒制品、昆虫、毒毛及分泌物等;②植物性:如生漆、荨麻、无花果、银杏、芒果等;③化学性:如香水、染发剂等化妆品、清凉油、红汞、磺胺粉等外用药、敌敌畏、六六六等农药、机油、橡胶、塑料等化工原料及其产品、镍、铬盐及汞剂等重金属盐类。此外皮肤接触光感性物质如焦油类、氯丙嗪、蒽、无花果、香料等,经过一定时间的日光(紫外线)照射以后,可引起光毒性或光敏性接触性皮炎。

接触性皮炎属于Ⅳ型迟发性变态反应。其接触致敏物中有些本身具有抗原性,而多数为低分子化学物质,属半抗原,需与表皮细胞膜蛋白结合才能成为全抗原,再被表皮郎格罕细胞捕获或携带至局部淋巴结,呈递抗原信息及自身 Ia 抗原(为主要相容性复合物即 MHC II 类抗原)给 T 淋巴细胞并在郎格罕细胞及角朊细胞所产生的一种类似白细胞介素 1(IL-1)的物质称表皮胸腺细胞活化因子(epidermal thymocyte-activating factor, ETAF)的共同作用下,使 T 辅助细胞产生白细胞介素 II,进一步激发 T 淋巴细胞活化、增殖,产生 T 效应细胞,使机体对此抗原致敏,当再次接触该抗原时则与之反应,释放各种淋巴因子,激发炎症反应,出现细胞浸润、血管扩张、通透性增加。此外,由于郎格罕细胞损伤释放出溶酶体酶,使与半抗原结合的表皮细胞受到破坏而产生丘疹、水疱等急性皮炎。

近来研究皮肤接触过敏过程中,除上述抗原化分子外,还需有 Ia 抗原共存时 T 淋巴细胞才能识别抗原。动物实验,经皮下注射单独抗原化分子而没有 Ia 抗原,不能诱导接触过敏,而能诱导抑制性 T 淋巴细胞。因此,可望利用诱导抑制性 T 淋巴细胞产生免疫耐性等方法,对人类接触性皮炎进行预防。

二、临床表现

皮炎表现一般无特异性,由于接触物的性质、浓度、接触方式及个体的反应性不同,发生的皮炎形态、范围及严重程度也不相同,轻症时局部呈红斑,淡红至鲜红色,稍有水肿,或有针尖大丘疹密集,重症时红斑肿胀明显,在此基础上有多数丘疹、水疱,炎症再剧烈时可以发生大疱。水疱破裂则具有糜烂、渗液和结痂。如为裂性的原发刺激,可使

表皮坏死脱落,甚至深及真皮发生溃疡。当皮炎发生于组织疏松部位如眼睑、口唇、包皮、阴囊等处则肿胀明显,呈局限性水肿而无明确的边缘,皮肤发亮,表皮纹理消失。

皮炎的部位及范围与接触物接触部位一致,境界非常鲜明,但如接触物为气体、粉尘,则皮炎呈弥漫性而无一定的鲜明界线,但多在身体暴露部位,如两手背及面部等。有时可由于搔抓等将接触物带至其它部位,使远隔接触部位也发生相似的皮疹。机体高度敏感时皮炎蔓延而范围广泛。

自觉症状大多有痒和烧灼感或胀痛感,少数严重病例可有全身反应,如发热、畏寒、头痛、恶心等。

本病的病程有自限性,一般于去除病因后,处理得当,约1~2周可痊愈。但再接触过敏原时可再发。反复接触或处理不当,可以转为亚急性或慢性皮炎,呈红褐色苔藓样变或湿疹样改变。

在接触性过敏过程中,除发生急性及慢性皮炎外,还有报告发生接触性荨麻疹及白癩风者。

三、诊断及鉴别诊断

本病的诊断一般不难,根据接触史、在接触部位或身体暴露部位突然发生境界清晰的急性皮炎、皮疹多为单一形态、除去原因后皮损很快消退等特点,易与其它皮炎鉴别。

当病因不明或有数种接触物质接触,需要寻找病因时,可做斑贴试验。斑贴试验是诊断接触性皮炎的最简单的方法。即把可疑的致敏原因物品,贴敷于没有皮损的皮肤上,其上盖以小纱布片,再盖以不透水的透明物质,如玻璃纸,然后用胶布固定。一般连续观察2~3天,但如发生刺激或有阳性反应出现时,即除去试验物。试验的时间应选择性皮炎损害治愈后或接近治愈时进行。使用物品的浓度应以一般人不发生刺激为度。施行试验的部位常在前臂内侧,如在背部行斑贴试验,可把40个或更多的试验布片,按次序分行排列,并做好记号。

四、急诊处理

(一)去除病因

这是根本的疗法。如原因不明,应千方百计从病史、斑试甚至再暴露试验等以找出其原因而去除之。

(二)局部处理

用温水、硼酸水、双氧水、醋酸铝液清洗,如有油脂,用橄榄油或植物油(如蓖麻油)

清洗 ,如有厚的痂皮用水杨酸油(水杨酸 2 ~ 5g、蓖麻油 20ml ,植物油加至 100ml)用纱布厚涂一层敷于患处 24 小时后用油洗。在肢端 ,可用热高锰酸钾溶液湿敷 ,日换数次。第一次清洗可用少许碱性肥皂或中性肥皂后 ,很快用大量清水冲洗 ,如一次不能洗净 ,可作湿敷数次以清洗之。

(三) 避免再刺激

任何接触皮炎均不能再刺激 ,如热水烫、肥皂洗、摩擦、搔抓、用药不当、日晒、饮酒或其他刺激性食物。特别是搔抓 ,应说服患者一定要避免。事实上 ,一般较轻的接触皮炎 ,只要去除病因 ,再加局部清洁 ,如不再刺激 ,可不医而愈。

(四) 对症治疗

即根据具体情况作相应的处理 ,如皮炎只有红肿或一些丘疱疹 ,而无破皮面或溢液、化脓 ,可外用含有 1% ~ 2% 樟脑和 1% 薄荷的炉甘石洗剂或 5% 樟脑及(或) 5% 薄荷脑粉剂 ,每天 5 ~ 6 次以上。当粉干燥后在皮肤上堆积起来 ,必须用冷水冲掉后才能再上药。这些粉剂 ,每一粒都有散热的作用 ,能使皮肤温度降低、血管收缩 ,一般的炎症反应 ,就可消失而痊愈了。

伴大量渗液糜烂时 ,必须用 3% 硼酸溶液或醋酸铝溶液进行湿敷 ;如有继发感染 ,则可用雷琐辛利凡诺溶液或高锰酸钾溶液(1:5000)浸泡或湿敷。

经过湿敷后 ,皮损可能很快干燥 ,即可改用 2% 雷琐辛硫黄糊剂、5% 硫黄煤焦油糊剂或 3% ~ 5% 糠馏油糊剂等 ,如皮损已干 ,可涂皮质激素类霜剂或其他安抚止痒剂。

除局部用药外 ,可酌情给予抗组胺制剂 1 ~ 2 种 ,如扑尔敏、非那更、安太乐、赛庚啶、酮替芬、息斯敏等 晚饭后和睡前各服 1 次。抗组胺制剂的种类较多 ,疗效亦不固定 ,可轮流试用。有时对一种药初用时很好 ,多用几次效力又差了 ,又需换药。

如损害面积大 ,可静注维生素 C 1g 或 10% 葡萄糖酸钙 10ml 均为每天 1 次 ,如面积大而又十分急性 ,可短期日服强的松 20 ~ 30mg ,分 4 次口服。

第三节 荨麻疹

荨麻疹系多种不同原因所致的一种常见皮肤、粘膜血管反应性疾病。表现为时隐时现的瘙痒性风团 ,中医称“ 瘾疹 ” ,俗称“ 风疹块 ”。

一、病因与发病机制

荨麻疹的病因甚多 ,常见有以下几方面。

(一) 食物及添加剂

主要是动物性蛋白,如鱼、虾、蟹、肉、蛋;蕈类;草莓;食物中的颜料、调味品及防腐剂等。

(二) 药物

常见的有青霉素、痢特灵、磺胺、血清制品、疫苗等抗原性药物。其次有维生素 B₁、阿斯匹林、多粘菌素、奎宁、吗啡、可待因等又称组胺释放剂。由药物引起者通常称荨麻疹型药疹。

(三) 感染

有细菌、病毒、寄生虫、真菌等。①细菌感染:常见的是金黄色葡萄球菌或链球菌引起的急慢性全身或局部感染,如脓毒血症、咽喉炎等。②病毒感染:常见的是上感病毒,其次是肝炎病毒、柯萨奇病毒、EB病毒等。③寄生虫感染:如蛔虫、钩虫、蛲虫、疟原虫、血吸虫、丝虫、溶组织阿米巴等。④真菌:如浅部真菌、念珠菌等感染。

(四) 动物、植物及吸入物

某些昆虫叮咬,接触荨麻,吸入花粉,动物的皮屑、羽毛、灰尘及某些挥发性化工原料等。

(五) 物理因素

常见的有冷热、日光、摩擦、压迫、机械刺激等。

(六) 内脏疾病

如红斑狼疮、癌肿、传染性单核细胞增多症、风湿病、肾炎、肝病、溃疡病以及代谢障碍、内分泌紊乱等。

(七) 精神因素

精神紧张、情绪波动等。

(八) 遗传因素

有的与遗传过敏素质有关,如家族性寒冷性荨麻疹、遗传性血管性水肿等为常染色体显性遗传。

发病机理比较复杂,一般分为变态反应和非变态反应两种。由变态反应引起的主要为Ⅰ型,少数为Ⅱ型或Ⅲ型。这些反应导致组织胺、慢反应物(SRS-A)等化学介质

及其它生物活性物质释放,引起皮肤、粘膜微血管扩张,通透性增加,平滑肌痉挛,腺体分泌增多等。故在临床上产生一系列皮肤、消化道、呼吸道等症状。非变态反应引起的荨麻疹,系某些物质如组织胺释放剂、降低肥大细胞的环磷酸腺苷(cAMP)等药物,致使组胺释放。运动、饮酒、情绪紧张等使乙酰胆碱释放增多可直接使毛细血管扩张,同时使肥大细胞内的环磷酸鸟苷(cGMP)增高,释放组胺发生荨麻疹。也有人认为某些特发性荨麻疹或先天性血管性水肿的发生可能与补体C₁脂酶抑制物或过敏素灭活剂的缺陷有关。

二、诊断

(一)临床表现

在皮肤上突然出现风团,数小时后即可消退,一般不超过24h,成批发生,有时一天反复发生多次,呈鲜红色和浅黄白色两种,红色者血管渗出较轻,白色者则由较广范围的渗出压迫毛细血管产生贫血所致。风团大小不等,大者直径可达10cm或更大,有时在风块表面可出现水疱。疏散排列,能相互融合成环形、地图形等不规则形,可泛发全身,消退后不留痕迹,有剧痒、烧灼或刺痛感,如消化道受累时可有恶心、呕吐、腹痛和腹泻。喉头和支气管受累时可导致喉头水肿,出现咽喉堵塞、气促、胸闷、呼吸困难,甚至窒息等。根据病程的不同,可分为急性和慢性两型,急性者发作数天至2周。部分病例,反复发作,病期在1~2月以上,有的经年不断,时轻时重,变为慢性。

此外,尚有一些以下特殊类型。

(1)蛋白胨性荨麻疹(急性蛋白过敏性荨麻疹):在正常情况下,食物蛋白分解的蛋白胨容易消化而不被或很少吸入血液,但在饕餮者精神激动或同时饮酒情况下,蛋白胨可以通过肠粘膜吸收而致病,属抗原抗体反应,其致病介质为组胺,可能有激肽,表现为皮肤充血发红有风块,伴头痛、乏力。病程短,大部分在1~4h内水解消失,有时可持续1~2d。

(2)寒冷性荨麻疹:分成家族性或遗传性和获得性两种。后者为物理性荨麻疹中最常见者。在寒冷性荨麻疹中,约67%为原发性获得性,5%为家族性,20%伴冷球蛋白血症,3%伴冷纤维蛋白原血症,约5%伴冷溶血素。①家族性寒冷性荨麻疹:属显性遗传。以女性多见。可从婴儿开始,常持续一生。病状的严重度可随年龄增长而减轻。一般全身受冷后发生,暴露冷空气比冷水容易发,于暴露数小时后发病。损害为不超过2cm直径的红斑性丘疹,而非真性风团。不痒,但可有烧灼感,可伴发热、畏寒、关节痛、肌痛和头痛等全身症状,可持续至48h,血象白细胞计数增高,冰块试验阴性,被动转移试验阴性。皮损活组织检查显示血管周围中性粒细胞浸润。其致病介质尚不清楚。②获得性寒冷性荨麻疹:约1/3病例有遗传过敏性背景。常从儿童发病。皮肤暴露寒冷后即可发病。吸入冷空气或进食冷的食物和饮料,偶而粘膜发生肿胀。引发风团所需

寒冷程度变异颇大。除去在暴露部位发生风块外,患者可出现全身性症状,如潜入冷水后可发生知觉丧失,甚至淹溺。症状多数在数月后消失,但也有持久不愈者。冰块试验阳性,被动转移试验亦阳性。发病机理可能为冷性过敏性(cold anaphylaxis),多数病例属特发性,偶而由于细菌感染、寄生虫、预防接种、甲状腺功能减低、血清注射或精神紧张后发病。其致病介质与组胺和激肽有关。

(3)热性荨麻疹:本型少见,是一种局限性荨麻疹,对运动、情绪和皮内注射乙酰胆碱(mecholyl)反应正常。分获得性和遗传性两种。在前者以盛有45℃热水试管放在皮肤上5min可在接触部位引发风团,持续约1h,被动转移试验阴性;在后者属常染色体显性遗传,对热产生延缓型局部反应,接触热水后无立即反应,但于1~2h出现荨麻疹,可持续12~14h,无全身反应,被动转移试验阴性。发病机制不明。

(4)胆碱能性荨麻疹:约占荨麻疹的5%~7%,青年期发病占多数。在热、精神紧张和运动后诱发,发生在躯干和肢体近端,掌跖和腋部不受累。损害为1~2mm风团,周围有一较大红晕,有时可仅感瘙痒而无风块见及。其他胆碱能性活动症状如流涎、出汗、腹泻、腹痛和晕厥常伴同发生,可持续数月至十余年。发病机理不甚清楚,皮下注射拟副交感神经药物可引发。运动、热、情绪等能使体温略增,增热的血流刺激脑部体温调节中枢引起副交感神经系统胆碱能性神经冲动,在患者的皮肤中释放乙酰胆碱,患者对之过敏,或由于胆碱脂酶不足的关系发生胆碱能性荨麻疹。被动转移试验阳性。使用阿托品、局部麻醉药、可抑制本病的发生。

(5)日光性荨麻疹:女性发病较多,暴露日光后数秒钟至数分钟后发病,局限在暴露部位,持续1~2h。引发这种反应的光线波长可从X线直至红外线,但大部分患者的致病光谱在370nm以下。被动转移试验阳性,为一种抗原抗体反应。血清活动因子是一种球蛋白,可能为IgE,而不在IgG和IgM中。

(6)压迫性荨麻疹:在较重或较久压迫4~6h后发生。损害为弥漫性境界不清的水肿性、疼痛性斑块。常发生在经拍手和手工操作后的手部,足跖、臀和穿紧衣的部位。有时可伴畏寒的全身症状。经数小时后消退。血白细胞计数可增高。发病机制可能与激肽有关。

(7)水源性荨麻疹(aquagenic urticaria)指接触自来水或蒸馏水和汗液后于毛周围引起细小剧痒风团,掌跖不受累及。与温度无关。患者饮水无反应。乙酰甲胆碱和被动转移试验阴性,可能是水和皮肤结合产生的一种毒性物质,引起毛周肥大细胞脱颗粒发病。

(8)血清病毒荨麻疹:发热、皮疹、关节炎和淋巴结病是血清病或血清病样反应的四个主要症状。主要表现为荨麻疹,特别是多环形者较多见,尚有中毒性红斑、结节红斑样表现。尚可有肾损害。属一种抗原抗体复合物反应。其病原常是异体血清、疫苗、药物(如青霉素、痢特灵)等。

(9)自身免疫性黄体酮性荨麻疹:发生在月经前期和中期。黄体酮是本型荨麻疹的

致病因素,注射黄体酮可引发和加剧风块发生,抑制排卵可以预防发病。黄体酮皮试呈阳性反应。被动转移试验阳性,免疫荧光检测证实有对黄体中黄体化细胞的抗体,以黄体酮吸收患者血清中抗体后,可以阻断该发现,口服避孕药可阻断发病。

(二) 实验室检查

寒冷性荨麻疹可以是梅素性阵发性冷性血红蛋白尿病人的表现,为此,患者需测定梅毒血清试验,如为阳性应进一步进行 Donath - Landsteiner 试验以鉴定有否寒冷性溶血素的存在。此外,尚应检查血清中有无冷球蛋白和冷纤维蛋白原。倘若冷球蛋白阳性,则需进一步查明有无多发性骨髓瘤、淋巴瘤等。在家族性寒冷性荨麻疹病人中,常有白细胞计数增高。嗜酸粒细胞增多往往提示有肠寄生虫可能。

血清病荨麻疹病人,有发热或关节痛,但红细胞沉降率正常,有重要诊断价值。这类病例在发病第 3~4d 至 1 周达高峰,可出现浆细胞增多,经 1~2 周后恢复正常。在症状发生前有异嗜性抗体增高。

三、急诊处理

本病有根本治疗是除去病因,如不能除去则应减少各种促进发病的因素,特别是在物理性荨麻疹时。同时应避免加重皮肤血管扩张的种种因素。即使许多患者不能发现病因,药物治疗也常能使疾病得到控制或治愈。

(一) 抗组胺药物

见抗炎症介质类一节。 H_1 及 H_2 受体拮抗剂的联合应用,对某些荨麻疹比单独应用效果好。

(二) 维生素类

维生素 K 口服,每天 5~10mg,或维生素 B_{12} 每日或隔日肌肉注射 0.25~0.5mg 对慢性荨麻疹有效。维生素 E 大剂量长期口服对月经前发作或加重的荨麻疹及伴月经异常的荨麻疹以及冷荨麻疹有一定效果。

(三) 降低血管壁通透性的药物

如维生素 C、P、钙剂。常与抗组胺类同用。

(四) 抗生素

由感染因素引起者,可选用适当的抗生素。

(五) 拟交感神经药

肾上腺素用于严重的急性荨麻疹,尤其是有过敏性休克或喉水肿时。异丙肾上腺

素舌下含用,每天4次,间隔时间不少于3h,也可应用麻黄素。

(六) 抑肽酶(Aprotinin, Trasylo1)

慢性荨麻疹患者激肽水平一般不增高,也无激肽抑制剂形成的缺乏。但可能存在有非特异性的遗传或获得性酶的缺乏,因而用激肽酶抑制剂有治疗效果,见抗炎症介质一节。

(七) 组胺球蛋白(histaglobin)

对慢性荨麻疹有较好效果,尤其对寒冷性和机械性荨麻疹疗效较佳。有人发现用组胺球蛋白作曲池、血海、三阴交穴位注射,效果更好。

(八) 皮质类固醇激素

适用于严重的急性者或血清病型、压力性荨麻疹患者。通常不适用于慢性荨麻疹。

(九) 其它

可选用自血疗法,组织疗法,硫代硫酸钠静注,利血平、氨茶碱、6-氨基乙酸、抗血纤溶芳酸、氯喹、氨苯砞等口服。

(十) 局部治疗

局部外用安抚止痒药,如1%薄荷醑,亦可用桃树叶、艾叶各31g,食盐9g,煎水外洗。

局部使用遮光剂对日光性荨麻疹有一定效果。5%对氨苯甲酸的70%酒精溶液,对较短紫外线光波有阻断作用。物理遮光剂二氧化钛和氧化锌对长波紫外线和可见光有遮蔽作用,但药物的颜色影响其使用,且对波长400~600nm所致的日光性荨麻疹效果不肯定。应用化学遮光剂二羟丙酮萘醌(DHA/Lawsone)霜外涂对防治日光性荨麻疹有效,它能阻断400nm波长的光线。

第四节 带状疱疹

带状疱疹是一种累及神经及皮肤的病毒性皮肤病,祖国医学称缠腰蛇。

一、病因及发病机制

本病亦由水痘-带状疱疹病毒所引起。初次感染水痘-带状疱疹病毒后,在临床

上表现为水痘或隐性感染 ,以后此病毒进入皮肤的感觉神经末梢 ,且沿着脊髓后根或三叉神经节的神经纤维向中心移动 ,持久地潜伏于脊髓后根神经节的神经元中。在各种诱发刺激的作用下 ,可使之再活动 ,生长繁殖 ,使受侵犯的神经节发炎及坏死 ,产生神经痛。同时 ,再活动的病毒可沿着周围神经纤维而移动到皮肤 ,在皮肤上产生带状疱疹所特有的节段性水疱疹(图 9 - 1 - 1)。偶尔病毒散布到脊髓前角细胞及运动神经根 ,引起肌无力或相应部位的皮肤发生麻痹。

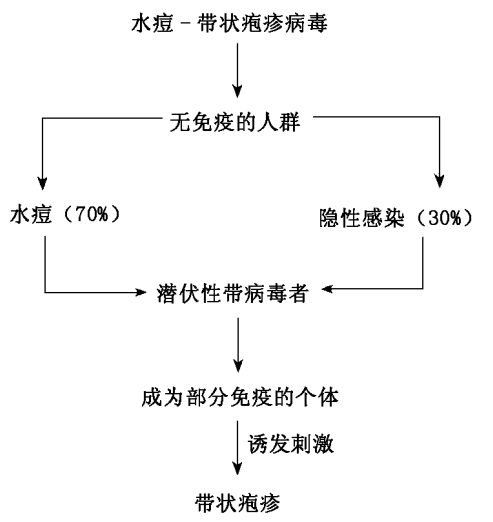


图 9 - 1 - 1 带状疱疹与水痘的关系

激发带状疱疹的原因 ,目前尚未完全弄清 ,潜伏期间特异抗体持续低水平 ,随着带状疱疹的出现 ,正常机体的特异性 IgG、IgM 和 IgA 水平迅速增高 ,在播散型 ,50% 病人的血清中可找到抗原抗体复合物 ,提示组织损伤可能由免疫复合物所引起。在细胞免疫应答方面 ,特异性细胞免疫抑制可能是病毒再激活和发生播散的主要原因。据报道 ,一般非肿瘤住院病人中 ,带状疱疹的发病率为 0.22% ,而恶性淋巴瘤的住院病人中 ,其发病率为 9% ,白血病为 2% ,其它恶性肿瘤为 0.46% ,大剂量接受放疗和化疗的骨髓移植受者带状疱疹的发病率高达 50% 以上 ,约 1/3 发生播散 ,使用细胞毒剂及接受大剂量的皮质类固醇激素治疗的患者 ,皆有增加 V - Z 感染的危险性 ,此外 ,带状疱疹亦可因外伤、过劳、各种感染及应用砷、锑重金属药物等而诱发。

二、临床表现

本症多好发于春秋季节 ,成人多见。一般先有轻度发热、疲倦无力、全身不适、食欲不振以及患部皮肤灼热感或神经痛等前驱症状。但亦有无前驱症状即发疹者。经 1 ~ 3d 后 ,在一定神经分布区域发生不规则的红斑 ,继而出现多数成群簇集的粟粒至绿豆

大的丘疱疹,迅速变为水疱,内容透明澄清,疱壁紧张发亮。一般在发病后 2~5d 内不断有新的皮疹陆续出现。数日后水疱内容可浑浊化脓,或部分破裂,形成糜烂面,最后干燥结痂,痂脱而愈,可留有暂时性淡红色斑或色素沉着,不留瘢痕。个别病例,仅出现红斑、丘疹,不发生典型水疱,称为不全性或顿挫性带状疱疹;亦有形成大疱,称大疱性带状疱疹;有时疱内容为血性,称为出血性带状疱疹。老年人或营养不良的患者,皮损可坏死,愈后可留有疤痕,称为坏疽性带状疱疹;在恶性淋巴瘤或年老体弱的病人,在局部发疹后数日内,全身发生类似水痘样发疹,常伴有高热,可并发肺、脑损害,病情严重,可致死亡,称为泛发性带状疱疹。

皮疹多沿某一周围神经分布,排列成带状,发生于身体的一侧,不超过正中线,有时在中线的对侧,可有少数皮疹,此是由于横过对侧的神经小分枝受累所致。好发部位为肋间神经(占 53%)、颈部神经(常为第 2、3、4 颈椎,占 20%)、三叉神经(包括眼,占 15%)及腰骶部神经(占 11%)。一般只侵犯单侧感觉神经节,累及双侧者极为少见。局部淋巴结常肿大。神经痛为本症特征之一,一般在有神经痛的同时或稍后即发生皮疹,但亦有在神经痛 4~5d 之后才发生皮疹,因而易误诊为心绞痛、溃疡病、胆道或肾绞痛、阑尾炎、肋肌痛或早期青光眼等。疼痛程度轻重不等,且与皮疹严重程度无一定的关系。通常儿童带状疱疹患者没有疼痛,或疼痛很轻,而年老体弱者疼痛剧烈,甚至难以忍受。某些患者在皮损完全消退后,仍遗留有神经痛,此种后遗症神经痛可持续数月之久。全病程,儿童及青年人一般为 2~3 周,老年人约 3~4 周。由于病毒侵犯后根神经节的部位、程度以及运动根及前角细胞发生炎症变化范围不同,尚有下列一些较特殊的类型:

(1)眼带状疱疹:多见于老年人,症状严重,疼痛剧烈,可累及角膜,水疱可迅速破溃而形成溃疡性角膜炎,以后可因瘢痕形成而失明,严重者可发生全眼球炎、脑炎、甚至死亡。当眼有损害时,其鼻尖常有水疱,是由于侵犯三叉神经眼支的鼻分支所致。

(2)耳带状疱疹:是由于病毒侵犯面神经及听神经所致。表现在外耳道或鼓膜有疱疹,患侧面瘫及轻重不等的耳鸣、耳聋等听觉症状。此外尚有舌前 1/3 处味觉消失、流泪、鼻腭部水疱、眩晕、恶心、呕吐及眼球震颤等症状。当膝状神经节受累,影响面神经的运动和感觉纤维,产生面瘫、耳痛及外耳道疱疹三联症,称为 Ramsay-Hunt 综合征。

(3)带状疱疹性脑膜炎为病毒本身直接从脊髓神经前、后根向上侵犯到中枢神经系统,发生变态反应所致。多发生于发疹以前,大多见于颅神经或颈、上胸脊髓神经节段受侵的病人。表现有头痛、呕吐、惊厥或其它进行性感觉障碍,尚可有共济失调及其它小脑症状等。

(4)运动性麻痹多为眼、面麻痹,脊髓根运动性麻痹则较少见。常发生于发疹期或稍后,麻痹的肌肉与支配皮肤的神经相一致。此种麻痹能持续几周几个月,但大部分皆可以恢复。

(5)内脏带状疱疹:病毒由脊髓后根神经节侵及交感神经及副交感神经的内脏神经

纤维,引起胃肠道及泌尿道症状,亦可发生节段性胃肠炎及单侧性膀胱粘膜溃疡。当侵犯腹膜、胸膜时,则可在这些部位发生刺激甚至积液等症状。

三、急诊处理

本病有自限性,治疗原则是止痛、抗病毒、消炎、缩短病程及保护局部预防继发感染。

(一)止痛

给予镇痛剂,如颅痛定、安乃近、卡马西平等。对后遗神经痛可给阿米替林(ami-triptyline)睡前顿服 12.5mg,每 2~5d 递增 12.5mg。三环抗郁药如多虑平(doxepine)、丙咪嗪(imipramine)。其他药物如酰胺咪嗪(carbamazepine)200mg,每天 4~5 次,或苯妥英钠每天 300~500mg,对某些病人可能有效。

(二)抗病毒剂

1. 阿糖腺苷 每天 15mg/kg,静注 10d,早期应用可减少急性痛和后遗神经痛,加速痊愈。

2. 无环鸟苷 是一种病毒抑制剂,能选择性抑制病毒的 DNA 聚合酶,对宿主的细胞毒性甚低。宜早期用药,可减少新损害形成、减轻急性疼痛、制止病毒的播散和减少内脏并发症。但对后遗神经痛无效。可静注或口服。5mg/kg,静注,每天 3 次,持续给药 5~10d。根据上海医科大学华山医院皮肤科对 90 例患者口服 200mg,每 4h 1 次,连续 10 天,结果有效率为 100%,治愈时间及疼痛、乏力、淋巴结肿大等症状减轻或消退时间均较对照组为短,但神经痛则与对照组相仿。

3. 干扰素 是细胞对病毒感染或一些非病毒诱导剂反应合成的糖蛋白,主要依赖与细胞表面的神经节苷脂相结合。高剂量(每天 5.1×10^5 U/kg)早期应用可作为高危病人活动性感染的辅助治疗。

(三)免疫制剂

有人认为用麻疹减弱活疫苗每次 2ml,肌肉注射有效。其他有胎盘、丙种球蛋白肌肉注射,静脉输入新鲜血浆。皮下注射转移因子提高细胞免疫功能。

(四)激素

合理的口服皮质激素可抑制炎症过程和减轻背根神经节的炎症后纤维化。在急性期用药可减少后遗神经痛的发病率,但有可能使疾病播散。在免疫反应差的病人不能应用。对老年体健的患者为预防后遗神经痛,和严重患者如出血型、坏疽型、泛发型,可

及早用药,尽可能在起病7个月之内应用。口服强的松,每日40~60mg,疗程10d。

(五) 针刺疗法

有明显的消炎止痛作用,可采用循经取穴,如皮疹在胸肋部,可取内关、足三里、支沟、阳陵泉作主穴。也可局部取穴或阿是穴。

(六) 音频电疗法及激光照射

可消炎止痛缩短病程。

(七) 局部治疗

以抗病毒、消炎、干燥、收敛、防止继发感染为原则。可外用无环鸟苷眼膏、3%酞丁胺霜,含有樟脑硫黄的炉甘石洗剂。若有继发感染,外搽0.5%新霉素软膏。

第五节 过敏性紫癜

一、概述

过敏性紫癜致病因子复杂,多由感染(细菌、病毒)、食物(鱼、虾、鸡蛋等)或药物(水杨酸盐类、抗生素类、巴比妥类等)诱发。由于免疫复合物在血管壁或肾小球沉积,致坏死性血管炎。

二、诊断

(一) 皮疹为针尖到黄豆大小瘀点或瘀斑,成批反复出现。多见于小腿伸侧,广泛者可波及双上肢、胸腹部。对称分布。

(二) 部分病人有关节痛、关节肿胀、以膝、踝关节多见。

(三) 部分累及胃肠道及肾脏,出现腹痛、便血及血尿、蛋白尿、管型尿。

(四) 出凝血时间、血小板均正常。

三、治疗

(一) 一般治疗

1. 注意休息。

- 2. 预防上呼吸道感染。
- 3. 避免服用可疑食物和药物。

(二) 全身治疗

- 1. 只有皮肤损害的轻症病人可选用以下药物：
 - (1) 抗组胺药、如扑尔敏、苯海拉明、赛庚啶、西替利嗪等 ,可选 2 种联合应用。
 - (2) 维生素 C0.2g ,每天 3 次口服。
 - (3) 路丁(维生素 p)20 ~ 30mg ,每天 3 次。
 - (4) 钙剂 ,10% 葡萄糖酸钙 10ml 缓慢静脉推注。

2. 有显著的关节症状和胃肠道症状者除上述药物外 ,再给予皮质类固醇激素治疗 ,待症状控制后逐渐减量。

- 3. 合并有肾脏病变的患者可采用皮质类固醇激素与环磷酰胺联合治疗。
- 4. 便血严重者可服用止血药 ,并考虑输血。

(三) 局部治疗

可外用皮质类固醇激素制剂。

第六节 急性发热性嗜中性皮病

一、概述

本病又称 Sweet 综合征 ,病因不明 ,可能是对细菌、真菌等感染发生的一种过敏反应。常见的感染为咽炎、扁桃体炎、气管炎或外伤后。也可能与肿瘤、日晒、白血病有关。本病的发病可能是白血病复发的一种表现 ,或预示即将发生白血病。

二、诊断

- (一) 好发于中年以上女性。
- (二) 急性起病 ,基本损害为暗紫红色斑块与结节 ,有的似假性水疱 ,质硬 ,呈离心性扩大。
- (三) 自觉疼痛并有触痛 ,多伴发热。
- (四) 皮疹好发于面、颈、四肢 ,不对称。

(五)白细胞总数及中性粒细胞升高,血沉加快,血清球蛋白增多及C反应蛋白阳性。

(六)组织病理示真皮血管及汗腺周围有大量中性粒细胞浸润。

三、治疗

(一)全身治疗

1. 皮质类固醇激素:首选一般为强的松 30 ~ 40mg/d 口服或氢化可的松 100 ~ 200mg/d 静脉点滴,待病情好转后,逐渐减量。
2. 氨苯砜 50mg,口服 2 次/d。
3. 10%碘化钾溶液 10ml 3 次/d,口服。
4. 雷公藤多甙片,10 ~ 20mg 3 次/d,口服。
5. 消炎痛 25mg/次 2 ~ 3 次/d。
6. 适当应用抗生素作辅助治疗。

(二)局部治疗

可外用皮质类固醇激素制剂。

第七节 水 痘

一、概述

水痘是由水痘-带状疱疹病毒引起的急性发疹性传染病。对本病无或低免疫力的人群与其他水痘病人接触后,病毒经呼吸道粘膜侵入体内,通过血行传播,发生水疱,潜伏期 2 周左右。本病传染性强,易发生群体流行。

二、诊断

(一)多见于儿童,起病急,初期有发热、头痛、乏力、周身不适等前驱症状。

(二)发热同时或 1 ~ 2 日后出现皮疹,初为绿豆大红斑,迅速变为发亮水痘,疱壁薄易破,周围有红晕。数日后水疱干燥结痂。常分批发生。

- (三)皮损呈向心性分布,以躯干为多,其次为头面部、四肢、口腔粘膜等部位。
- (四)自觉轻度瘙痒。

三、鉴别诊断

本病需与丘疹性荨麻疹相鉴别,后者皮疹较大,呈风团样,多见于四肢,分布局限、成群,可反复发作,并形成大疱,很少弥漫发生,也不会发生于粘膜,有蚊虫叮咬史。

四、治疗

(一)一般治疗

- 1. 发热期卧床休息。
- 2. 加强皮肤护理,保持皮肤清洁,避免抓伤,防止继发感染。

(二)全身治疗

- 1. 抗病毒治疗 可选用以下药物

①无环鸟苷 5~8mg/kg,静脉滴注,每8小时一次,疗程5~7天,亦可内服无环鸟苷片。

②三氮唑核苷 10~15mg/kg·d,静脉滴注。

③双黄连注射液 60mg/kg·d,静脉滴注,1次/d。

④亦可使用 α -干扰素。

- 2. 高热者给予退热及镇静剂口服。
- 3. 瘙痒重者可应用抗组胺药物。
- 4. 皮肤继发感染,全身症状明显时,及早选用敏感抗生素。
- 5. 抵抗力低下、体弱的病人,可肌注丙种球蛋白。
- 6. 病程后期水痘结痂后,如并发重型肺炎、脑炎、可应用适量皮质类固醇激素以减轻症状,提高治愈率。

(三)局部治疗

- 1. 皮疹痒者可外用炉甘石洗剂。
- 2. 水疱破裂者可外用1%~2%龙胆紫。
- 3. 局部继发感染者可外用百多邦、红霉素、新霉素等抗生素软膏。
- 4. 水痘性角膜炎,可外用0.1%阿昔洛韦滴眼剂、0.1%病毒唑滴眼液等。

第八节 手、足、口病

一、概述

本病是以手、足、口腔出现水疱为特征的一种病毒性皮肤病,好发于学龄前儿童,尤其是5岁以内的婴幼儿较多发病,在暴发流行时也可见于成人。

二、病因

本病的病原体主要是柯萨奇病毒 A₁₆ 型,也可分为 A₅、A₁₀、A₉、B₅ 等型病毒。主要通过飞沫由呼吸道直接传播,亦可通过污染食品、衣物等由消化道间接感染。

三、诊断

- (一)多见于5岁以下儿童,尤以1~2岁的小儿最多,多在夏、秋季流行。
- (二)潜伏期3~5天,可有低热、头痛、乏力等前驱症状。
- (三)手、足、指(趾)部发生米粒至豌豆大水疱,圆形或椭圆形,疱壁薄,周围有红晕,口腔出现疼痛性小水疱,周围绕以红晕,易破溃形成浅溃疡。
- (四)病程约1周,极少复发。

四、鉴别诊断

本病的口腔病变有时需与疱疹性咽峡炎鉴别,后者为散在分布于咽、腭、扁桃体的针尖大小水疱,起病时可有发热,达38℃~40℃。

五、治疗

本病约经1~2周可自愈,一般给予对症治疗。

(一)一般治疗

1. 注意休息,多饮水,保持口腔清洁。

2. 患儿应隔离 ,以免造成流行。

(二)全身治疗

1. 抗病毒治疗 ,可选用以下药物

(1)病毒唑口含片 ,50mg/次 4 次/日。

(2)病毒灵 :10 ~ 20mg/kg·d ,分 3 次服用。

(3)板蓝根冲剂。

2. 应用有效的抗生素以预防感染。

3. 发热时根据病情给予退热剂。

(三)局部治疗

1. 局部可外用炉甘石洗剂。

2. 口腔溃疡可外用冰硼散、锡类散 ,或西瓜霜 ,亦可用金银花、杭菊冲水或淡盐水漱口。

第九节 玫瑰糠疹

一、概述

玫瑰糠疹是一种常见的自限性炎症性皮肤病 ,有特征性皮损 ,多见于中青年 ,春、秋季节常见。皮疹经过 6 ~ 8 周可自然消退。愈后一般不复发。

二、病因

尚不明确 ,可能与细菌、真菌、病毒感染及过敏反应等因素有关。

三、诊断

(一)多见于中青年。春秋季节多见。

(二)皮疹好发于躯干及四肢近端 ,颜面及小腿一般不发生。

(三)部分患者发病前可有低热、头痛、咽痛、乏力等前驱症状。

(四)皮疹初为一个直径 2 ~ 3cm 大小的圆形或椭圆形黄红色鳞屑斑 ,称为母斑。约

经 1~2 周后出现多数与母斑形状相似但较小的鳞屑斑,称为子斑。在皮疹边缘,鳞屑更为明显,呈领圈状。

(五)皮疹境界清楚,不相融合,皮疹的长轴与皮纹走向一致。

(六)自觉症状轻微,可有不同程度瘙痒。

(七)病程自限。

四、鉴别诊断

(一)体癣 炎症更为显著,皮疹境界清楚,边缘有丘疹、水疱。鳞屑中可查见真菌的菌丝及孢子。

(二)药疹 起疹前有明确的服药史,不出现母斑,皮疹色鲜红,自觉瘙痒,停药后经适当处理易于消退。

(三)银屑病 皮疹表面的鳞屑较多,呈银白色片状,可有蜡滴现象、薄膜现象及点状出血。病程较长,且易复发。

(四)二期梅毒疹 皮疹呈红铜色或暗红色,全身分布,特别是手掌及足跖有红铜色的圆形脱屑性斑疹。梅毒血清试验阳性。患者起疹前有性乱史、阴部硬下疳史。

五、治疗

(一)一般治疗

1. 勿食辛辣等刺激性食物。
2. 避免热水洗烫及过度搔抓。
3. 禁用刺激性的外用药物。

(二)全身治疗

1. 抗组胺制剂:可选用扑尔敏、苯海拉明、西替利嗪、息斯敏、赛庚啶、特非那丁等。
2. 维生素类 维生素 B₁ 10mg/次 3 次/d,口服;复合维生素 B 1 片/次 3 次/d,口服。
3. 中成药可服复方青黛丸。
4. 重者可口服小剂量皮质类固醇激素。

(三)局部治疗

可外用炉甘石洗剂、硫黄霜、皮质类固醇霜剂。

第十节 药 疹

药疹(drug eruption)又称药物性皮炎,指药物通过口服、注射、吸入、灌肠等途径进入体内引起的皮肤粘膜急性炎症、出现皮疹。药疹的发病机制可大致分为非免疫性和免疫性二类,前者是药理学上可以预测的,常与剂量有关,后者则为变态反应所致,与药理作用无关。本节论述因变态反应而发生的药疹。

药疹虽然仅发生在少数具有过敏体质的个体,但临床各科医生都可能遇到。由于:
①药疹的形态各异,同一药物可引起不同形态的药疹、而同一形态的皮疹又可因不同药物引起,加以药疹可拟似某些皮肤病,特别可拟似各种发疹性的传染病,给诊断带来一定困难,影响治疗用药的选择;
②药物的品种数以千计,在我国除了西药外,还有中药,其中许多是复方制剂。有的药物有化学名、商品名,而且商品名在不同地区还可能不尽相同,这些也会给药疹的诊断带来困难;
③有的药疹一旦发生就十分严重,如中毒性表皮坏死松解型药疹;有的药疹因未能及时诊断,继续使用致敏药物,致使皮疹越来越重,如大疱型药疹、大疱型固定药疹等,不仅有严重的皮肤粘膜发疹,而且内脏亦受侵,可导致死亡。因此作为医护人员,都应该具有识别药疹的基本知识,做到对药疹早诊断、早治疗。

一、诊断

(一)起疹前有明确的用药史。药疹的潜伏期短至数秒,长至数周,应当详细询问起疹前三周以内的服药史,除了医院的处方药外,也应包括市售的药物、中成药等。有些家庭常用药如去痛片、退烧片、止泻药、胃药等,有时患者常常忽略,因此有时需反复询问,如问患者三周内有无牙痛、胃痛、腹泻、头痛等可追忆出用药史。对住院病人,应详细翻阅医嘱单,不仅是长期医嘱,还应包括即刻医嘱。

(二)皮疹特点 皮疹的形态多种多样,除固定药疹外,都具有全身泛发、对称、色泽潮红的特点。可呈麻疹样全身泛发性密集潮红丘疹及斑丘疹,猩红热样为全身泛发猩红热样的大片潮红,荨麻疹型为全身泛发、大小不等的风团;光敏型为日光暴露部位如头面手及上肢等大片状潮红斑或丘疹;多形红斑型则皮疹本身呈多形性,但以出现虹彩样的皮疹为其特点,严重时全身出现水疱及大疱,不仅皮肤,而且粘膜,尤其是孔口部位的粘膜如眼结膜、口腔粘膜、外阴部粘膜也受累。

(三)皮疹出现迅速,一、二天内遍及全身。若及时停用致敏药物,皮疹可渐消退。因此一般病程短。

(四)自觉症状 程度不等的瘙痒,有时颇为剧烈。不少患者伴有发热等全身症状。重症药疹可伴高热,内脏如肝、肾、心、神经系统等亦可累及。如巴比妥类、磺胺类所致的重症药疹常有肝、肾损害,痢特灵药疹时可有心肌炎、心电图改变及末梢神经炎。

(五)化验检查无特征性,末梢血象白细胞总数可偏高,分类嗜酸性细胞增多,嗜中性白细胞的分类则在正常范围。若疑有内脏损害则应作相应检查。对药疹本身,目前尚无一个确切可靠的体外诊断方法。体内的挑拔试验或诱发试验,即在药疹痊愈后再给予小量的可疑药物以诱发皮疹,因具有一定的危险性,而且会增加患者的痛苦,通常不主张采用。

(六)既往史 若既往有类似药物或同类药物的过敏史,则对诊断有很大帮助。若患者系过敏体质,有湿疹、荨麻疹、支气管哮喘等疾病,则提示发生药疹的机率较大。有时患者有家族性药疹的发病史,特别是父母的药物过敏情况对判断患者的皮疹是否是药疹有一定帮助。

(七)几种特殊类型的药疹

1. 固定药疹:以致敏药物再次进入体内,在同一部位出现同样类型的皮疹为特点,因每次发作均在同一部位,固定药疹因此得名。引起固定药疹的常见药物有解热镇痛药、磺胺药、巴比妥类及四环素,由于这些药物在临床上常用,所以固定药疹也是一种常见的药疹。

固定药疹的皮疹为圆形、椭圆形的紫红色斑,一般如五分钱币大小,若反复发作可手掌般大或更大。皮疹的境界清楚。重者中央出现水疱或大疱,溃破后成为糜烂面。皮疹数量一片或数片,反复发作者除见于原发部位外,皮疹的范围扩大,数目也增多。好发于手足背及皮肤粘膜交界部位如口唇、外阴,男性的龟头包皮。自觉瘙痒、灼痛感,一般无全身不适。

固定药疹的皮疹消退后遗留褐色或棕褐色的色素沉着斑,往往需数周至数月才能消退,而且反复发作者次数愈多,色素沉着愈深,消退所需时间也愈长,这是固定药疹一个特征性的改变。

2. 重症多形红斑药型药疹:皮疹的形态多样,有红斑、丘疹、水疱等,特征的损害是:①具有虹彩样的斑丘疹;②水疱及大疱,大疱的直径在0.5~1.0cm或更大;③孔口部粘膜亦受累,如眼结膜潮红充血,分泌物明显增多,口唇及口腔粘膜内出现大疱,溃破后成为片状糜烂,外阴部粘膜亦然。患者高热,进食困难,恶心、腹部不适,可有肝功能异常等内脏损害。

3. 血清病样药疹:主要由血清制品如破伤风抗毒素引起,生物制剂、青霉素等也可引起。一般在初次用药后7~14天内发病。以全身皮疹、高热,关节肿痛及浅表淋巴结肿大特点。常见的皮疹是全身泛发性红斑或多数大小不等的风团,瘙痒剧烈,因呼吸道、消化道粘膜水肿,患者可有胸闷、憋气、呼吸困难及恶心、呕吐、腹痛等不适。患者高热,肘、膝、指间关节等肿胀疼痛,全身症状明显。

4. 中毒性表皮坏死松解型药疹 这是药疹中最为严重的一个类型,可以导致死亡。早期诊断,及时治疗是降低死亡率的关键。皮疹发生在用药数小时至1~2天内,患者先有发热、皮肤有针扎感或灼热感。随即皮肤出现红斑,遍及全身,有触痛感。之后表皮大片状坏死松解,表皮与其下方真皮分离,表皮可自由被推动,用力一搓,表皮就被搓落,成为片状糜烂面(尼氏征阳性),皮肤上出现多数水疱及大疱,全身皮肤除头皮外均可累及,皮疹情况与大面积浅Ⅱ度烫伤相似。患者的粘膜亦受侵,可侵及眼角膜,如未予及时处理可导致角膜穿孔,在呼吸道及食管可由于粘膜坏死,大片脱落而出现阻塞。患者的内脏如肝、肾、心等均可受损,全身有明显的中毒症状如高热、烦躁不安、嗜睡、甚至昏迷。

二、治疗

首先应停用致敏药物,抗过敏治疗,严重病例采用皮质类固醇激素,在治疗药疹同时仍应注意对原发疾病的治疗。

(一)确定致敏药物并立即停用。若起疹时患者正使用多种药物治疗,则一般按引起药物可能性的大小决定停用的药物,并密切观察皮疹的演变情况。对高度过敏体质者或已停用了可疑药物但皮疹仍明显在发展的病例,则应停用一切药物。药疹的发生主要与药物的化学结构及组成有关,而与用药时间长短、用药剂量并不成正比关系,因此认为用药时间长、服药剂量大的药物致敏性最大,应首先停药的想法是不对的。

(二)促进药物排出体外,鼓励患者多饮水,必要时静脉输液。

(三)抗过敏治疗

1. 抗组胺药物,如扑尔敏、苯海拉明口服或肌注,去氯羟嗪、赛庚啶、异丙嗪(非那根)、安太乐口服等,详细请参阅急性荨麻疹节。

2. 钙剂,如10%葡萄糖酸钙10ml于静脉点滴壶中加入,每日1~2次。

3. 维生素C:每日1~3克加入于静脉点滴的液体中。

(四)皮质类固醇激素 对一般的药疹,如无使用的禁忌证,可口服强的松,最初20~40mg/日,皮疹控制后逐渐递减,大多在10~14天内撤尽,固定药疹患者,特别是发生在男性龟头包皮部位的患者,一旦出现灼热、针扎样感觉,局部皮肤潮红,即可予地塞米松2~5mg肌注,口服强的松,可以防止局部水疱及破溃。若来就诊时已成糜烂面,应以局部治疗为主。对重症药疹如重症多形红斑型药疹或中毒性表皮坏死松解型药疹患者,一经确诊就应给予足量激素,一般采用地塞米松肌注或静点,氢化考的松静脉滴注。剂量需视病情而定,如确诊后即刻肌注地塞米松10~20mg,静点氢化考的松200~500mg,以后视患者体温、皮疹的消退情况,随时调整剂量。皮质激素足量的标志是体温控制,无新出疹,原有皮疹色泽变暗,渗出减少,或原来松解的表皮不再能被搓落或推动。皮疹控制后就可迅速减量,2~3周内可撤尽。

(五) 预防继发感染 如皮肤粘膜有大面积糜烂,在大剂量皮质激素治疗药疹的同时应给与抗生素以预防细菌感染,常选用不易致敏的药物如红霉素、丁胺卡那等。同时还应预防真菌,主要是白色念珠菌的感染,注意检查口腔粘膜是否有白点或白膜,必要时给与克霉唑 0.25%,每日 3 次口服。

(六) 支持疗法及水电解质平衡 这在重症药疹的治疗上是很重要的。

1. 记出入量,注意出入量的平衡。在大量使用皮质激素的同时,应注意钾的补充。定期查血的钾、钠、氯水平。

2. 加强营养:高蛋白、高脂肪、高能量饮食,鼓励病人少量多餐进食。若口腔损害严重,影响进食,皮疹泛发严重时,必要时应输血浆或新鲜血。

3. 针对内脏损害的治疗,如保肝药物,多种维生素等。

(七) 原有疾病的治疗

(八) 局部治疗

1. 对症处理:如外用收敛止痒的炉甘石洗剂、白色洗剂等。患处作冷湿敷。

2. 有大片水疱、大疱、糜烂者应按二度烫伤的方式处理:患者皮肤以干燥暴露法为宜,室内温度适宜,注意消毒隔离,每天换消毒床单。创面以生理盐水清洁后直接暴露,或贴上邮票大小以 0.05% 黄连素溶液浸湿的纱布。

3. 注意口腔清洁,可以 0.1% 利凡诺液或朵贝液漱口,口唇糜烂处贴以凡士林油纱布。外阴部应每天冲洗。眼结膜的分泌物应及时清洗,外涂四环素考的松药膏,滴眼药水,必要时请眼科大夫协助处理。

三、预防

(一) 合理用药。使用药物应有明确的针对性,勿滥用。

(二) 用药前应详细询问患者的药物过敏史。与已知致敏药物结构相似或同类药物亦应禁用。应将致敏药物写在病历或医疗手册的醒目位置,并向患者交待清楚。

(三) 对某些药物如青霉素、链霉素、破伤风抗毒素等应严格执行用药前作皮试。在治疗过程中凡停药三天以上,需再次使用者仍需先作皮试。

(四) 对于复方药物,应了解其组成成份。

(五) 用药过程中一旦出现皮疹、瘙痒,应及时停药。

第十一节 多形红斑

多形红斑(erythema multiforme)是由多种原因引起的一种急性炎症性皮肤病。病毒感染如单纯疱疹病毒,药物如磺胺、青霉素,物理因素如寒冷等均可引起本病。多形红

斑多见于春秋季节,患者以中青年居多。

一、诊断

(一)皮疹多形性,有红斑、丘疹、水疱、大疱等。好发于面部及四肢远端,严重时可泛发全身。皮疹常对称分布。

(二)发病较为急骤。患者可有头痛、关节肌肉疼痛等前驱症状。有的起疹前可有口唇单纯疱疹史。

(三)临床上根据皮疹特点分为三个类型,即红斑丘疹型、水疱大疱型及重症型。急诊室见到的常为后二种类型。此两型皮疹常泛发且孔口部位如眼、鼻、口腔、阴肛部均可出现水疱,破溃后成糜烂或溃疡。

(四)重症型患者起疹前常有服药史,可因药物过敏所致。患者伴高热、不适等全身症状。皮疹泛发,融合成片,且可发生皮肤坏死松解。

二、治疗

(一)寻找病因

若疑为药物所致,则应停用一切可疑药物。若疑为单纯疱疹病毒所致,则应口服或静脉点滴阿昔洛韦,口服 200mg,每天 5 次。静点 500mg,于 5% 葡萄糖糖液中缓慢滴入,每天 2 次。

(二)全身治疗

1. 抗组胺药物,如扑尔敏、去氯羟嗪、息斯敏、特非那丁等,选择 1~2 种口服。

2. 硫代硫酸钠 0.64 克,于注射用水 10ml 中静脉注射或 10% 葡萄糖酸钙 10ml 及维生素 C500mg 静脉注射。

3. 水疱大疱型及重症型可给予皮质激素,如地塞米松 5~10mg 肌肉注射,或氢化考的松 200mg 于 5% 葡萄糖液 500ml 中静脉点滴。待病控制后逐渐减量并改为口服。同时需佐以适当的抗生素。

4. 加强支持疗法,注意水电解质平衡。

(三)局部治疗

1. 应注意对眼、鼻、口腔及外阴部粘膜损害的清洁与护理。

2. 皮肤损害可外搽炉甘石洗剂。大疱可抽取疱液。糜烂面以 0.05% 黄连素液清洁、湿敷。

第十二节 过敏性休克

过敏性休克(anaphylactic shock)是药物反应中最为严重的一型。系药物进入体内后发生的休克,常在用药后立即或数分钟内出现症状,如不及时抢救,可导致死亡。发病机理为Ⅰ型(速发型)变态反应。引起过敏性休克的常见药物有青霉素类、血清制剂、普鲁卡因等。

一、诊断

(一)用药后患者感到胸闷、气憋、咽喉部堵塞、呼吸困难、头冒冷汗、四肢厥冷、烦躁不安。检查可见患者面色苍白、口唇发绀、脉搏细弱、血压明显下降乃至不能测出。

(二)皮肤上出现大片状红斑及大小不等的风团,瘙痒剧烈或灼热感。

(三)其它表现 可出现恶心、呕吐、腹痛、发热、畏寒、神志不清、失语、大小便失禁、抽搐、昏迷等。

(四)从用药至发生过敏休克的潜伏期短,大多在用药后立即或数分钟内出现症状,有时甚至在注射过程中就出现胸闷、气憋等不适。

二、治疗

立即停用致敏药物,就地采取有效的急救措施,待血压恢复、病情稳定后再转院。

(一)立即停用致敏药物。若在皮内试验时发生过敏休克,则可以止血带缚住皮内试验近心端的肢体,以减缓药物进入体内的速度,止血带应定期放松,以免造成肢体缺血。

(二)立即给予肾上腺素以减少过敏反应引起的炎性介质释放和毛细血管的液体外渗,从而减轻并阻遏临床症状。轻症者1:1000肾上腺素0.3ml皮下注射,必要时10~20分钟重复给药,不超过3次;重症者可提高至0.5~1.0ml加入生理盐水10ml中静脉推注,或1ml加入5%葡萄糖液250ml中以1~4 μ g/min静脉滴入。但静脉用药时应注意防止出现心律失常、心力衰竭和心肌梗塞。

(三)维持呼吸道通畅,氧气吸入,增加组织氧合作用。给氧方式可用鼻管或面罩,必要时用机械辅助通气。

(四)出现喉头血管神经性水肿、病人呈现呼吸困难或窒息现象时,应立即进行气管切开。

(五)建立静脉通道、积极扩容,维持适当动脉压,保证生命器官灌流,可在发病第1小时内给予生理盐水或 Ringer 液 1~2 升。血压下降时给予多巴胺提高血压。

(六)肾上腺皮质激素对速发变态反应无即刻作用,但该药可防止迟缓反应,预防再次症状加重,故在发病 24 小时内应给予甲基强的松龙 125mg 或氢化可的松 500mg 静脉滴入,必要时可增大剂量。

(七)如病人出现心搏骤停应立即进行心肺复苏。

第十三节 大疱性皮肤病

大疱性皮肤病是指一组基本损害以直径大于 0.5cm 大疱为主的皮肤病。分先天性及后天性两大类,前者如先天性大疱性表皮松解症,后者又有原发性及继发性之分,原发性的如天疱疮、类天疱疮等,大多是自身免疫性疾病,继发性的有糖尿病性大疱等,本节讲述天疱疮、类天疱疮。严重的药疹可表现为多数大疱,表皮坏死松解,请参阅药疹节。

一、天疱疮

天疱疮(pemphigus)是一个皮肤粘膜上出现松弛性大疱为特点的重症皮肤病。由于在患者的血清中存在有抗表皮棘细胞间物质抗体,在皮损的棘细胞部有免疫球蛋白及补体的沉积,目前认为天疱疮是一个自身免疫性疾病。天疱疮是一个重症皮肤病,如不及时治疗可导致死亡。

(一)诊断

1. 皮疹特点 基本损害为薄壁的水疱,疱的直径 0.5~5.0cm 不等,疱液清亮。压迫水疱,可见疱壁向四周扩展(尼氏征阳性),严重时,用手指搓外观正常的皮肤,也可将表皮搓落。水疱松弛易破溃,成为片状糜烂面,有浆液性渗出。如不及时治疗,水疱及糜烂面不断扩大,渗出物中的蛋白分解变质或继发感染,而散发出一股难闻的臭味。口腔粘膜上也可出现水疱及糜烂,寻常型天疱疮时口腔粘膜损害常是最先出现的症状。

2. 自觉症状在疾病早期常不明显,有口腔粘膜水疱糜烂时诉进食时疼痛,口腔分泌物多。

3. 多见于中老年人。

4. 组织病理 取新出的水疱作组织病理检查,示表皮内水疱,疱内有棘棘松解细胞。真皮浅层有淋巴细胞及嗜酸性细胞浸润。

5. 免疫病理 取水疱周围皮肤以冰冻切片作直接免疫荧光检查,示表皮棘细胞间

荧光。取患者静脉血作间接免疫荧光检查示血中有抗棘细胞间物质抗体。

6. 天疱疮根据表皮内棘细胞松解发生的部位及临床表现又可分为寻常型、增殖型、疱疹型、红斑型及落叶型。其中以寻常型天疱疹最为严重,也最为常见。

(二) 治疗

原则是早诊断、早治疗。一旦确诊,首选皮质类固醇激素内服。治疗过程中密切观察病情变化,决定药物剂量的增减,维持量常需服用数年。

1. 全身治疗

(1) 皮质类固醇激素:是治疗的首选药物,常用强的松。开始剂量要足,40~60mg/日,重症患者需用80mg/日或更高剂量。有肝功能损害宜首选强的松龙。待皮疹完全控制二周后逐渐减药,减药速度宜慢,维持剂量一般为10~20mg/日,常需服用数年。骤然停药或减药太快常常导致复发。

在服药期间应注意激素的副作用,如高血压、糖尿病、溃疡病、细菌、真菌感染等。

(2) 免疫抑制剂:当大剂量皮质激素仍不能控制皮疹,或当有激素治疗的禁忌证不宜服用时可选用免疫抑制剂,如环磷酰胺,50~100mg/日,硫唑嘌呤,100mg/日,也可用甲氨蝶呤,每周肌注10mg。使用免疫抑制剂期间,应注意对骨髓造血功能的抑制及肝功能的情况。

2. 局部治疗 目的是保持创面清洁,预防继发感染。糜烂面能否长上,主要取决于全身皮质激素的用量是否足。对糜烂面应以0.05%黄连素或呋喃西林溶液、0.1%利凡诺液清洗,糜烂面可暴露,也可将剪成邮票大小的纱布以0.05%黄连素溶液等浸湿后敷贴在创面上。口腔内应常以生理盐水或朵贝液漱口。对大疱,可用消毒注射器吸取其内容物,如果为脓疱,则应剪去疱顶、暴露创面。

3. 全身一般治疗 加强营养,高热量,高蛋白饮食。对重症患者需输血或输血浆。大面积糜烂,有继发感染者应给予抗生素。

长期大量服用激素,应注意水电解质平衡,定期补钾,如给予10%枸橼酸钾液口服,每天3次,每次10ml;为保护胃粘膜,可给予10%氢氧化铝胶、胃膜素等;为减轻脱钙作用,可给予钙片口服。此外,患者应服用多种维生素。

二、大疱性类天疱疮

大疱性类天疱疮(bullous pemphigoid)是以皮肤上出现厚壁大疱为特点的重症皮肤病,患者大多为老年人。发病机理一般认为系自身免疫,在患者血清中有抗表皮基底膜带成分的自身抗体,在皮损基底膜带有免疫球蛋白IgG或C3的沉积。类天疱疮的预后较好,可治愈。

(一) 诊断

1. 皮疹特点 为张力性、厚壁的大疱,疱呈半球形高出皮肤表面。压迫疱顶,疱壁并不向四周扩展(尼氏征阴性)。疱一般在红斑基础上出现。疱不易破溃,破后容易结痂,糜烂面亦较易愈合。

2. 皮疹可发生于体表任何部位,以躯干及四肢屈侧较为多见。口腔粘膜损害少见。

3. 自觉程度不等的瘙痒

4. 患者以老年者居多,年龄大多在 50 岁以上。

5. 组织病理 取新出水疱作病理检查,示表皮下疱,疱内及疱下真皮内可见数量不等嗜酸性细胞浸润。

6. 免疫病理 取水疱周围皮肤冰冻切片作直接免疫荧光检查,示表皮基底膜带有 IgG 及补体 C3 的沉积。取血作间接免疫荧光检查,示血中的 IgG 抗基底膜带抗体。

(二) 治疗

原则是早诊断、早治疗,首选皮质类固醇激素内服,及早控制皮损。具体治疗方法大致同天疱疮,请参阅前节。

皮质类固醇激素常用强的松,一般为 30~40mg/日,重症患者需 60mg/日或更高剂量,控制后渐减量。维持量 10~15mg/日,需服用 2~3 年。

由于类天疱疮患者大多年迈,机体的抵抗力弱,因此更需加强支持疗法,给予免疫调节剂,增加营养等。同时由于长期内服激素,应定期检查,以及时发现内服皮质激素所致的副作用及合并症,并予适当治疗。

第十四节 疥 疮

疥疮(scabies)是由疥螨寄生在人体皮肤角质层内所致的传染病。一般通过直接接触传染,也可通过被褥、衣物等间接传染。可在居住条件拥挤、集体宿舍、工棚中相互传染而多人发病。

一、诊断

(一) 皮疹好发于皮肤皱折及柔嫩的部位,如手指缝、腕屈侧、下腹部、腹股沟及外阴部,病程长者可泛发全身。头面部一般不侵及。

(二)基本损害为针头大小的丘疹、丘疱疹,有时可见弯曲的隧道。皮疹孤立、散在、无渗出。

(三)在阴部的损害可成暗红或绿豆至黄豆大结节,这在男性的阴囊、阴茎及龟头上常易见到。结节性损害消退很慢。

(四)自觉剧烈的瘙痒,晚间尤甚。

(五)家庭其它成员或密切接触者中常有类似皮疹发生者。

(六)从皮损处刮取些皮损,尤其从隧道末端取材,在显微镜下检查常可见到疥虫。

二、鉴别诊断

(一)急性湿疹 皮疹常泛发全身,为潮红的丘疹、水疱,常有渗出。在手指缝常无皮疹。因此见到泛发皮疹者一定要检查一下手指缝,若指缝间有丘疹、丘疱疹或隧道,再检查一下阴部,若见到暗红色的结节,则很大可能是疥疮。

(二)阴虱 若瘙痒仅仅限于阴部,则一定经仔细检查。若在阴毛上,尤其是阴毛的根部见到虱子,则是阴虱。

三、治疗

(一)局部治疗:

1.10%硫磺软膏,用法为自颈部以下遍搽全身,尤其注意皮肤皱折部位,每天一次,连续外用三天后洗澡,更换清洁衣服。儿童应使用5%硫磺软膏。

2.1%丙体六六六霜(疮灵霜),用法同上,搽药一次后维持12~24小时后洗澡即可。注意孕妇及儿童不应使用该药。皮肤破损处也不应使用。

(二)全身治疗 主要是对症处理,给予一些抗组胺药物口服,如扑尔敏 4mg,每天3次;安他乐 50mg,每晚睡前服用。

(三)患者的衣服、被褥、床单应消毒,最好在开水中洗烫。也可在阳光下暴晒。在0.5%煤酚皂液中浸泡10分钟亦可。患者应注意个人卫生。在未治愈前,应注意隔离。

(四)如果家中或集体单位中有多人发病,一定要同时治疗。同时做好共用衣褥等的消毒处理。

第十五节 急性湿疹

湿疹(eczema)是一个常见的与过敏有关的皮肤病。发病原因比较复杂,有机体内在因素及外来因素如进食鱼虾等“发物”,辛辣的刺激性食物,吸入的花粉、尘螨等,但确

切的致敏源往往不易查清。根据病程及临床表现,湿疹有急性、亚急性及慢性之分。在急诊室遇到的大多为急性湿疹患者。

一、诊断

(一)皮疹特点 以潮红的丘疹及小水疱为主,严重时渗出、结痂。皮损可局限或泛发全身。局限性的皮损境界不清楚,可见多数的丘疹水疱。皮疹不断向外扩展。泛发性的皮损遍布全身,有红斑、丘疹、水疱等。因剧烈搔抓常可见多数抓痕及血痂,皮疹有渗出。有的可发生继发感染。

(二)好发于颜面、四肢等外露部位。也常发生在腋窝、阴部、肛门周围等。

(三)自觉明显瘙痒,晚间尤其,影响睡眠。急性发作期患者情绪急躁,有坐卧不安的感觉。

(四)急性发病,皮疹在数日内可泛发全身。治愈后有反复发作及慢性化的倾向。也可在慢性期皮疹急性发作。

(五)几种特殊类型的急性湿疹

1. 急性婴儿湿疹:见于2岁以内的婴幼儿。好发于头面部。头皮、面颊、耳廓皮肤潮红,上有多数针帽大丘疹、水疱,有渗出结痂,头皮上常有一层油性的痂屑。患儿哭闹不安,瘙痒明显。患婴儿湿疹者若有家族发病史,如父母一方患有过敏性鼻炎、哮喘、湿疹、荨麻疹等,则称为异位性皮炎或遗传过敏性皮炎。皮疹常时轻时重,多数患儿至2岁时能自愈。

2. 急性脂溢性湿疹:患者大多为中青年,好发于头皮、耳廓、面中部、腋窝、乳晕、外阴等脂溢部位。在红斑丘疹上有淡黄色脂溢性渗出或结痂,自觉瘙痒,发生继发感染时附属淋巴肿大压痛。

3. 淤滞性皮炎急性发作:淤滞性皮炎见于中老年人的小腿。在下肢静脉曲张基础上发生皮炎,皮肤呈紫褐色色素沉着,常增生肥厚,自觉瘙痒显著,为慢性的皮肤炎症性病变。由于内外因素的刺激如进食“发物”,外用了具有刺激性的药物,可造成急性发作,双小腿肿胀明显。出现多数丘疹水疱,渗出多,而且容易继发感染,严重时皮疹可泛发全身。

4. 足癣湿疹化:患者以中青年居多,夏季多见。由于足癣痒,过度的搔抓、洗烫,或使用了具有刺激性的药物导致足癣湿疹化。足趾间、足背及足跖部大片状潮红肿胀,多数丘疹水疱,渗出很多,自觉瘙痒,继发感染时可发生患肢的浅表淋巴管炎、腹股沟淋巴肿大。

二、治疗

原则是去除致敏因素,避免各种外界刺激,抗过敏及对症处理。

(一) 避免各种外界刺激, 饮食应清淡、忌辛辣及海鲜等“发物”。勿滥用外用药物, 尤其不用刺激性大的外用药如清凉油等。衣着宽大, 贴身内衣应为棉制品。婴儿湿疹者不要捂得太热。

(二) 避免用热水洗烫, 勿用碱性大的肥皂。避免剧烈搔抓。婴儿湿疹者可将患儿的手绑住, 以免搔抓。

(三) 全身治疗

1. 抗组胺药物: 如扑尔敏 4~8mg, 每日 3 次; 赛庚啶 2mg, 每日 3 次。新一代抗组胺药物嗜睡、困倦等副作用小, 可选用特非那丁 60mg, 每日 2 次; 息斯敏或仙特敏 10mg, 每日 1 次。湿疹患者常常在睡前瘙痒显著, 且影响睡眠, 可给以镇静、止痒的药物, 如非那更(异丙嗪) 安太乐 25~50mg, 睡前服, 或口服安定、眠而通。婴幼儿可服 0.2% 苯海拉明糖浆, 每日 1mg/kg。

2. 静脉注射 10% 葡萄糖酸钙 10ml 加维生素 C 0.5g, 每日 1 次或硫代硫酸钠 0.64g 于注射用水 10ml 中, 每日 1 次。亦可静脉点滴清开灵、双黄连等中药制剂。

3. 皮质类固醇激素: 一般不主张应用。但若皮疹用上述方法不能控制, 渗出明显时可短期使用皮质类固醇激素, 一旦皮疹得到控制, 就应逐渐减量。

4. 合并感染时需同时应用抗生素。急性脂溢性皮炎、淤滞性皮炎急性发作及足癣湿疹化患者, 常需并用抗生素。

(四) 局部治疗 与接触性皮炎大致相同, 请参阅前节。对婴儿湿疹的皮损, 还可选用氧化锌利凡诺糊膏、黑豆馏油膏等。对足癣湿疹化的患者, 应按湿疹处理, 不能采用治足癣药物。

第十六节 急性脂膜炎

一、概述及病因

脂膜炎是皮下组织炎, 种类和病因繁多。急性发作者以复发性、发热性、结节性、非化脓性脂膜炎最常见, 又称 Weber - Chnstem 综合征。其病因不明, 与脂肪代谢障碍, 伴发自身免疫疾病及过敏反应等有关。某些药物如溴、碘、卤素化合物、奎宁、磺胺、锑剂等、感染、外伤、理化因素等均可诱发本病。

二、诊断

(一) 好发于 20~50 岁的女性。

(二)好发于股部、小腿及上臂,偶见躯干、四肢。

(三)反复发作的皮下结节,大小不等,成批出现,深者可轻度移动,浅者与皮肤粘连,质硬,可有触痛和自发痛。色鲜红、紫红、暗红,亦可正常肤色,经数周或数月后消退,局部遗留皮肤凹陷或色素沉着,偶可自行破溃,流出黄色油样液体。

(四)可伴有不规则发热,持续时间不定,同时有乏力、关节痛等全身症状。

(五)严重病人可侵犯内脏脂肪,引起严重内脏损害,预后较差。

(六)可有血沉增快,白细胞增高或降低,贫血,补体降低,免疫球蛋白增高。

三、鉴别诊断

结节性红斑 结节好发于小腿,有压痛,表面皮肤潮红,轻隆起,不破溃,发热及全身症状较轻,一般不引起内脏损害,结节经数月自行消退,发病前有感染史或服用药物史。

四、治疗

(一)一般治疗

1. 卧床休息,加强营养。
2. 去除诱因,如控制体内感染病灶,停用可疑药物。

(二)全身治疗

1. 皮质类固醇激素,对高热,尤其伴内脏损害者应首选。成人可用强的松 40 ~ 80mg/d,待症状控制后缓慢减量,维持数月停药。
2. 抗生素,发热期,有感染病灶者可选用适当抗生素。
3. 非激素类抗炎药,如消炎痛、雷公藤、火把花根等。
4. 免疫调节剂如胸腺肽、转移因子、左旋咪唑等。
5. 免疫抑制剂可与皮质类固醇激素联合应用。

第十七节 烟酸缺乏症

一、概述及病因

本病旧称糙皮病、癞皮病,是由烟酸类维生素缺乏所引起,烟酸为合成辅酶 I、辅酶

Ⅱ的重要原料。若缺乏可影响细胞氧化过程及糖类、脂类和蛋白质的代谢,从而产生严重的代谢紊乱的表现。发病原因有:烟酸摄入不足,多见于以玉米为主食地区;酗酒、慢性腹泻及慢性消耗性疾病;长期服用异烟肼使烟酸利用障碍。

二、诊断

(一)有导致烟酸摄入不足、吸收利用障碍的病史或饮食史。

(二)皮炎 暴露部位出现对称性境界清楚的鲜红色斑,自觉灼热瘙痒,以后皮损变暗呈棕褐色,皮肤粗糙、脱屑、皲裂。病久者可出现萎缩。皮损夏季加重,秋冬季减轻。

(三)消化系统症状 口角及唇干裂,口腔粘膜溃疡,舌粘膜红肿、疼痛,食欲减退、恶心、呕吐、腹泻、腹痛等。

(四)神经系统症状 神经衰弱症状常见,重者发生痴呆,甚至昏迷、谵妄。

(五)血清烟酸水平低于正常值。

三、治疗

(一)一般治疗

1. 避免饮酒,长期服用异烟肼药物时应补充烟酰胺。
2. 避免日晒。
3. 多进食烟酸含量多的食物,如动物内脏、肉类、花生、新鲜蔬菜及高蛋白食物。

(二)全身治疗

1. 烟酸或烟酰胺:一般患者可口服 50~200mg,3次/d,病情较重者可给烟酰胺 50~200mg,加入 10%葡萄糖溶液 500ml 中静滴,1次/d。
2. 胃肠、神经系统症状给予对症处理。
3. 补充 B 族维生素。

第十八节 金葡菌性烫伤样皮肤综合征

一、概述

本病亦称新生儿剥脱性皮炎或金葡菌型中毒性表皮坏死松解症。系由凝固酶阳性

噬菌体Ⅱ组71型金葡菌引起的婴儿急性表皮棘层坏死的严重性皮肤感染。婴儿患者可能因产生抗体的能力不足或由于接触葡萄球菌时间短,不能为足量抗体所保护而发生此病。

二、病因

同上“概述”。

三、诊断

(一)多见于出生后1~5周的婴儿,偶见于成人。

(二)皮损初发为口周及眼周红斑,1~2日内延及四肢、躯干,在大片红斑的基础上出现松弛性大疱或大片表皮松解现象,表皮极易剥脱呈鲜红糜烂面(尼氏征阳性)。局部有疼痛。

(三)常伴有发热、呕吐、腹泻等全身症状,或并发败血症而危及生命。

(四)口腔、鼻腔粘膜、眼结膜亦可累及,出现口腔炎、鼻炎及结膜炎等。

四、鉴别诊断

见“重症大疱性多形红斑”。

五、治疗

(一)一般治疗

1. 注意新生儿清洁卫生,尿布勤洗勤换。
2. 新生儿勿与患化脓性皮肤病的人接触。
3. 加强护理,做到保暖、无菌、隔离和专人特护。

(二)全身治疗

1. 抗生素:青霉素 α 80万~240万^U/d,肌注,小儿每日2.5万~5万^U/kg,分2~4次给予,或氨苄青霉素钠或头孢类抗生素。对青霉素过敏者可给予红霉素或林可霉素。
2. 注意水、电解质平衡,加强支持疗法。

(三)局部治疗

1. 皮损处采用暴露疗法。

2. 可用生理盐水、0.1% 雷佛奴尔、1:8000 高锰酸钾溶液等清洁或湿敷皮损,也可外涂百多邦软膏、0.5% 新霉素乳剂等。注意避免患儿受凉。

3. 及时清除支气管分泌物,注意眼、口腔的护理,减少并发症的发生。

第十九节 脓疱疮

脓疱疮(impetigo)俗称黄水疮,是一种常见表浅化脓性皮肤病,具有传染性,易在儿童中传播。病原菌主要是金黄色葡萄球菌及溶血性链球菌。可二者混合感染。脓疱疮一般无全身不适,但若不及时治疗,个别病例可由此诱发急性肾炎,应予以重视。

一、诊断

(一)皮疹特点 初起为薄壁的水疱,绿豆至黄豆大小,迅速成为脓疱,疱内容物稀薄呈淡黄色,疱周为红晕。疱壁很快破溃,成为上附蜜黄色结痂的糜烂面。有时中央结痂,周围为脓疱,损害可呈环状。

(二)好发部位 以口周、鼻孔周最为常见,颜面其它部位、躯干、四肢亦可发生。初起时皮疹少,以后由于皮疹向周围扩展或因搔抓而自身接种,皮疹不断增多。

(三)患者以 2~7 岁的学龄前儿童多见。夏季最为多见。在湿热多雨的地区,若个人卫生不好,则发病率较高。

(四)自觉症状 皮损处痒,由于搔抓可将脓液接种于它处,使病变扩散。皮损数目多者可出现全身症状,患儿发热、周身不适、附属淋巴结肿大、压痛。

(五)有的患者可先有虫咬皮炎,如蚊子、臭虫、蚂蚁等叮咬,剧烈搔抓后继发脓疱疮。

(六)深脓疱病又称脓疮,多发生在小腿。初起为脓疱,周围绕以红晕,很快破溃成为溃疡,表面覆有污褐色的厚痂,其下常可挤出脓液。愈后遗留疤痕。

二、治疗

原则是清洁、消炎及杀菌。一般局部治疗即可。

(一)局部清洁 患处的脓液及脓痂具有传染性,因此经常清洗,以去除局部脓液及脓痂是很重要的。可以 1:5000~1:8000 高锰酸钾溶液、0.05% 黄连素液、0.05% 呋喃西林液、0.1% 利凡诺液等清洗,洗毕应将患处擦干。如有脓疱,则可用消毒针头刺破疱壁,消毒棉球吸取脓液后清洗。如有脓痂不易去除,则应先外用消炎药膏浸软,一天后

以醮有消毒液石蜡或花生油的棉球搽去脓痂。

(二)局部消炎杀菌 外用含抗菌药物的糊膏或软膏,如利凡诺糊膏、新霉素软膏、诺氟沙星软膏、莫匹罗新软膏(百多邦软膏)。也可外搽1%龙胆紫液。

(三)全身治疗 对皮疹数量多,有全身症状者应给予抗生素口服,如红霉素、先锋霉素等。

(四)中医中药 内服清热解毒药,外用青黛散等。

三、预防

(一)对患儿应采取适当的隔离措施,尤其在集体单位如托儿所、幼儿园,应将患儿隔离。患者所用的毛巾、手帕等应煮沸消毒,所接触的用具也应消毒。

(二)注意个人卫生,保持皮肤清洁。

(三)虫咬后外搽消炎止痒的药水或药膏,勿剧烈搔抓。有鼻炎、化脓性中耳炎等应及时治疗。

(四)如果在脓疱疮治愈后出现颜面、下肢浮肿、腰酸腰痛等不适,应及时作尿常规检查,以确定是否发生了肾小球肾炎。

第二十章 丹 毒

丹毒(erysipelas)为 β 型溶血性链球菌所致的急性皮肤炎症。好发于面部及小腿,细菌常经皮肤粘膜的细小破损处侵入,如抠鼻子、掏耳朵常常是面部丹毒的诱发因素,而足癣、足跟皲裂常常成为小腿丹毒的诱发因素。细菌主要侵入皮肤浅表淋巴管,引起受侵部位的广泛红肿。在皮损出现前,患者常有寒战、高热等全身不适而去内科急诊,如不仔细检查可误诊为感冒、上呼吸道感染等疾病。

一、诊断

(一)皮疹特点 患部大片状水肿性红斑,表面灼热紧张,红斑向四周不断扩展,边界不甚清晰。红斑大多为充血性,严重时可呈出血性,为紫红色,有的还可在大片状红斑上出现大的水疱或血疱。附属淋巴结肿大、压痛。

(二)自觉症状 高热可达39~40℃,伴明显寒战及周身不适。局部有肿痛感。在病变早期,往往全身症状更为明显。

(三)好发部位 面颊部及小腿伸侧,均为单侧性。此外,大腿、耳廓周围等部位也

可发病。由于某些因素造成局限性淋巴淤滞如乳癌根治术后单侧上肢的肿胀,在此基础上也易发生丹毒。

(四)病程急性,一旦确诊给予抗生素,病变即可得到控制。若治疗不彻底或病因未去除,则可导致复发。多次复发后皮肤淋巴管管壁肿胀、堵塞,造成慢性淋巴淤滞,出现象皮肿。复发性丹毒主要见于小腿,慢性病例出现象皮腿,此时患侧小腿明显肿胀,皮肤增厚、粗糙,表面高低不平,治疗较为困难。

(五)实验室检查 末梢血白细胞总数升高,分类计数嗜中性白细胞增多。对小腿丹毒者应作足部皮肤真菌检查,以确定是否有足癣。对面部丹毒者必要时应拍X光片,以检查有无副鼻窦炎等。

二、治疗

原则是消炎杀菌,治疗充分,预防复发。

(一)卧床休息,多饮水。发生在下肢者应抬高患肢。

(二)全身治疗 首选青霉素类,如青霉素400万~800万单位,每天静点一次,视病情一周后可改为肌肉注射。耐药者用头孢菌素类,如先锋、先锋Ⅱ等。此外,红霉素每天1g,静脉点滴或0.25g,每日4次口服;氟嗟酸(泰力必妥)0.2g,每日二次口服也可应用。全身抗生素治疗要充分,在症状控制后需继续用药一周。一般说来,疗程需二周。

(三)局部治疗 患处作冷湿敷,一般不必外涂抗菌药物。有足癣者应外搽抗真菌剂如咪康唑霜、联苯苄唑药水或药膏等。有中耳炎、鼻炎者可滴卡那霉素滴耳液、鼻眼净、氯霉素药水等。

(四)理疗 局部照射紫外线。也可用超短波治疗。

第二十一节 虫咬皮炎

虫咬皮炎(insect bite dermatitis)一般是指节肢动物如蚊、白蛉、跳蚤、臭虫、蜂等叮咬所引起的皮肤炎症反应。它们或是通过口器刺伤皮肤吸吮血液时,或是通过尾刺或前足末端的螫肢刺入皮肤时,唾液或毒液进入人体,引起毒性反应和(或)过敏反应而发生皮炎。

一、诊断

(一)皮疹特点 虫咬后皮肤的反应因叮咬昆虫的不同及个体反应的差异而有很大的不同。轻者为红斑、丘疹;多见的是风团或浮肿性的红斑,中央为水疱或大疱;严重时

叮咬部位明显肿起,可伴淋巴管炎。

(二)若叮咬部位为风团或浮肿红斑,中央为丘疹、水疱或大疱,称为丘疹性荨麻疹,以儿童及青年妇女较为多见。

(三)自觉瘙痒,也可有刺痛感。

(四)以夏秋季多见。湿热的气候条件下蚊蝇等孳生,虫咬皮炎是很常见的。

(五)皮疹以外露部位为多。

(六)皮疹抓破可继发感染,局部肿痛。

(七)几种特殊类型的虫咬皮炎

1. 蜂螫伤:由蜂尾的毒刺或毒液进入皮肤后引起的反应,表现为大片状浮肿性红斑,中央常可见淤点、丘疹或水疱,局部灼热、刺痛及瘙痒感。若头面部被多数蜂螫刺,则可引起严重的肿胀,患者出现发热、头晕、心悸、恶心、呕吐等全身症状,重者发生中毒性休克,甚至死亡。

2. 蝎螫伤:蝎的后腹部细长,末节有一锐利的弯钩状刺器与毒腺相通。蝎子喜夜间觅食,人常不慎触及蝎子,手足是最易被螫的部位。被螫后毒液进入皮肤,当即感到剧烈的疼痛,局部迅速红肿,严重时出现头晕、恶心、心悸等全身症状。

二、治疗

(一)止痒 一般局部外用止痒药即可,常用的有炉甘石洗剂、含氨水的虫咬水、风油精、无极膏。肤轻松软膏、氢化考的松软膏等皮质激素外搽也有很好的止痒效果。若多处被叮咬,瘙痒显著可口服抗组胺药物,如扑尔敏、去氯羟嗪等。

(二)蜂螫者应首先检查局部是否有毒刺遗留,若有则应小心取出,吸出毒液(如拔火罐等),以5%碳酸氢钠液或1:5000高锰酸钾液清洗。局部外搽止痒药。局部过敏反应强烈即红肿显著者放置冰袋,并即刻肌注地塞米松2~5mg或口服强的松20~30mg/日,以后逐日递减5mg,一般数日内可停药。若局部红肿伴有明显压痛,继发细菌感染者需并服抗生素。

(三)蝎螫者亦应首先检查被螫局部,取出毒刺,并以碳酸氢钠液或高锰酸钾液等冲洗。由于被咬部位大多在指趾末端,疼痛显著,需给予止痛药物,局部注射2%普鲁卡因液、1%盐酸吐根碱溶液1~2ml有很好的止痛效果。

第二十二节 毛虫皮炎

毛虫皮炎(caterpillar dermatitis)是从毛虫虫体上脱落的毒毛飘撒在皮肤上,毛尖刺入皮肤引起皮肤的急性炎症反应。常见致病毛虫有桑毛虫、松毛虫和刺毛虫。

一、诊断

①多发生于炎热夏季,人们喜欢穿短衣裤在户外活动。②好发于颈肩部、上背部和四肢屈侧。③皮疹特点:在接触毛虫后数分钟至数十分钟内,接触部位出现成片的绿豆至黄豆大小的红色水肿性丘疹、斑丘疹或风团性丘疹,皮疹顶端可见针尖大小棕红色刺口。皮疹密集分布,但多不融合。④自觉剧烈瘙痒,夜间为甚。⑤1~2周后皮疹逐渐消退。⑥部分由松毛虫毒毛所致的患者会引起手、足、肘、膝、踝关节红肿热痛及功能障碍。

二、治疗

1. 清洁:马上清洗患部,换下所穿衣服,彻底清洗方可再用。
2. 抗过敏治疗:可选用氯苯那敏、苯海拉明,或新一代组胺拮抗剂,如阿伐斯汀(新敏乐)每次 8mg,每天 2 次,克敏能每次 10mg,每天 1 次。
3. 外用治疗:1%薄荷炉甘石洗剂外搽患部。

第二十三节 隐翅虫皮炎

隐翅虫皮炎(*paederus dermatitis*)是隐翅虫飞到皮肤表面,尤其是拍打、压碎虫体后,虫体内的毒液外溢,引起皮肤过敏反应。隐翅虫常于夜间活动,经常住同一宿舍的人同时发病。

一、诊断

①多见于夏季。②潜伏期短,往往在与昆虫接触后数小时内发病。③好发于面、颈等暴露部位的皮肤。④皮疹特点:常见多少、不等、条状或片状的水肿性红斑,红斑中央有时呈灰褐色,其上有密集的小脓疱。在组织疏松部位可见水肿,附近淋巴结肿大。⑤灼痒或灼痛。⑥严重病人有发热、畏寒等全身症状。

二、治疗

1. 抗组胺药:可选用氯苯那敏、苯海拉明等。

- 2. 皮质类固醇激素 :严重病例可适当使用少量或中量皮质类固醇激素。
- 3. 抗生素 :有合并感染的病例可酌情选用抗生素 ,如红霉素、头孢类抗生素。
- 4. 外用药 :可用 5% 硫磺炉甘石洗剂外搽。
- 5. 叮嘱病人睡觉时放下蚊帐 ,不要拍打飞虫。

第二十四节 蜂螫伤

蜂螫伤(bee sting)是蜂毒刺刺伤皮肤后 ,毒汁进入皮肤引起的局部或全身反应 ,严重者可危及生命。

一、诊断

①皮疹特点 :螫伤处立即出现红肿 ,中央见一细小伤口 ,部分会起水疱或大疱。一般无全身症状 ,若同时被多数蜂螫 ,可引起大面积肿胀。②全身症状 :部分病人可出现畏寒、发热、恶心、呕吐、头晕、头痛 ,特别是被大黄蜂刺伤 ,可引起抽搐、昏迷、血压下降 ,甚至心脏及呼吸麻痹等严重的全身症状 ,病人在数小时或数日内死亡。

二、治疗

- 1. 仔细检查伤口 ,拔出毒刺。
- 2. 局部封闭 :可用 1% 普鲁卡因 2ml ~ 4ml 或用 1% 盐酸吐根碱溶液在伤口周围皮肤作皮下注射 ,可迅速止痛。
- 3. 内用药 :
 - (1)抗组胺药 :氯苯那敏 ,每次 4mg ,每日 3 次 ;或苯海拉明 ,每次 25mg ,每天 3 次。
 - (2)皮质类固醇激素 :严重者可口服或注射皮质类固醇激素。
 - (3)抗休克 :出现休克者可按过敏性休克处理。
- 4. 外用药 :可用 10% 氨水或 5% ~ 10% 碳酸氢钠溶液外搽。

第二十五节 海蜇皮炎

海蜇亦称水母 ,海蜇皮炎(jellyfish dermatitis)系人们在捕捉或加工海蜇过程中被海蜇刺伤 ,海蜇的毒液进入人体内所引起的过敏反应。

一、诊断

①皮疹特点 :被海蜇刺伤的皮肤迅速出现水肿性红斑、丘疹、风团 ,严重者发生皮下出血 ,也可在 1~2 天内起水疱或大疱。②剧烈刺痒、麻痛。③轻者无全身症状 ,重者可感全身不适 ,恶心、呕吐、出冷汗、血压降低、呼吸困难、休克。

二、治疗

1. 外用药 :可用 10% 氨水或 5% ~ 10% 碳酸氢钠溶液外搽 ;也可用 1% 明矾溶液冷湿敷。

2. 内用药 :

(1) 10% 葡萄糖酸钙静脉注射 ,每次 10ml ,每天 1 次 ,可获较好疗效。

(2) 抗组胺药 :氯苯那敏、苯海拉明等均可选用。

(3) 皮质类固醇激素 :皮疹严重或出现全身症状者可口服或注射皮质类固醇激素。

(4) 出现休克等严重全身反应须及时抢救。

第二十六节 毒鱼刺伤

毒鱼刺伤 (sting by poison fishes) 是毒鱼刺伤皮肤 ,毒汁注入皮内 ,引起皮肤损伤 ,严重者可引起全身中毒反应。

一、诊断

①多有赤足下海史。②皮疹特点 :皮肤被毒鱼刺伤后 ,局部立即出现红肿 ,周围可见淤点 ,时间稍久的病例 ,患部组织肿胀明显 ,皮肤发紫、发黑。③剧烈疼痛。④严重患者可有恶心、呕吐、心悸、呼吸困难等全身中毒症状 ,甚至呼吸麻痹而死亡。

二、治疗

1. 局部封闭 :可用 1% 普鲁卡因局封或 1% 盐酸吐根碱 3ml 在近心端皮下封闭。

2. 出现全身中毒症状时 ,应积极抢救。

第二十七节 日晒伤

日晒伤(sunburn)又称晒斑,主要是由日光中的中波紫外线照射过度引起的皮肤炎症反应。病变轻重与肤色、日光强度、日晒时间有关。

一、诊断与鉴别诊断

(一)临床表现

①夏天多见。②发生于日光晒到的暴露部位,常见于面部、背部、上臂、前胸等部位。③皮疹特点:在日晒后的数小时或十几小时内,暴露部位出现境界清楚的水肿性红斑,重者可在红斑的基础上发生水疱、大疱;数天后,水肿性红斑逐渐消退,皮肤广泛脱屑,1~2周后恢复。④初起灼痛或刺痛,触痛明显,常影响睡眠,以后皮肤脱屑时自觉瘙痒或刺痒。

(二)鉴别诊断

根据暴晒史,暴露部位出现水肿性红斑、水疱,伴有灼痛者一般易于诊断。需与接触性皮炎鉴别:后者有与致敏物接触史,与日晒无关,没有季节性,仅在接触部位发病。自觉症状一般以瘙痒为主。

二、治疗

1. 抗组胺药:可选用第一代的氯苯那敏、苯海拉明等药,或第二代的特非那丁,每次60mg,每天2次;阿伐斯汀(新敏乐),每次8mg,每天2次。可减轻症状。
2. 皮质类固醇激素:对重症病人可予少量皮质类固醇激素以减轻症状,如泼尼松,每次10mg,每天3次。
3. 外用药:可外用炉甘石洗剂或0.2%泼尼松霜剂。

第二十八节 淋 病

淋病(gonorrhea)是传统四大性病之一,发病率较高。由淋病双球菌感染引起。几乎

均经性接触传染传播(虽然新生儿可经产道传染)。男性常见症状为急性尿道炎,女性为宫颈炎。其他的泌尿生殖系统及直肠、咽和眼均可累及。有时可发生败血症,后者常伴有关节痛和皮疹,可发生关节或其他远隔部位感染。虽然本病有较好的治疗方法,但是本病仍为一重要的公共健康问题,引起女性不育症。自20世纪40年代开始,就发生了耐抗生素的淋球菌,80年代流行病学调查发现多数地区的淋球菌用青霉素不敏感。1994年美国资料分析显示31%分离出的淋球菌株耐四环素,对氟喹诺酮类的耐药在增加,大部分菌株对广谱的头孢菌素(cephalosporins)敏感。

一、病因及发病机制

病原菌为淋球菌,又称奈瑟淋球菌,为革兰染色阴性双球菌,呈豆形,生长环境中需2%~10%的CO₂,最适温度为35~37℃,pH7.2~7.6。对人致病的淋球菌有菌毛,这种结构可促进淋球菌黏附于黏膜表面,或抵抗被吞噬作用。其他的毒性因子包括活体中荚膜形成,抵抗血清免疫抗菌作用,能在许多竞争生长的菌中存活等。淋球菌常存在于多形核白细胞胞浆内。离开人体后不易生长,对理化因子的抵抗力弱。在不完全干燥的环境和脓汁中能保持传染性10余小时,甚至数天。对一般消毒剂亦很敏感。

主要通过性交直接传染。也可经被患者分泌物污染的衣、被、便盆、医疗器械而间接传染,尤其是幼女常经间接途径而被感染。新生儿可通过患淋病孕妇的产道而被传染,引起淋菌性结膜炎。

淋球菌主要侵犯黏膜,尤其对单层柱状上皮和移行上皮有亲和力。感染后淋球菌侵入男性前尿道、女性尿道和宫颈等处,黏附于柱状上皮细胞表面繁殖,并沿生殖道上行,被柱状上皮细胞吞噬而进入细胞内繁殖,致细胞溶解破裂,淋球菌被排至黏膜下层。淋球菌内毒素和淋菌表面外膜产生的脂多糖与补体结合产生一种化学毒素,使中性粒细胞聚集和吞噬淋球菌,引起局部急性炎症。表现为充血、水肿、化脓和疼痛。

二、临床表现

常发生于不洁性交后2~10d(平均3~5d)内。传染源可为患者,也可为带菌者。主要发生于性活跃的中青年。男性单次性接触患有淋病者后25%可发病。

1. 急性淋病

(1)男性 男性多表现为急性尿道炎,约85%淋菌性尿道炎为急性发病。前尿道炎开始为尿道外口和舟状窝轻痒、灼热和疼痛感,尿道外口轻度潮红、肿胀,2~3d后引起尿道黏膜炎症,开始有少量黏液性分泌物排出尿道口,数日后整个尿道受累,尿道口溢出大量黄白色或黄绿色脓液,排尿疼痛,重者因疼痛而怕排尿致尿中断。15%的淋菌性尿道炎症状轻微或无症状,这些患者常不接受治疗,可传给别人,有包茎及包皮过长

者,可并发包皮龟头炎或嵌顿包茎。有的患者可有双侧腹股沟淋巴结肿大(淋病性横痃)。少数可有发热、头痛、乏力等全身症状。前尿道炎不治疗,多数患者于数天~数周后尿道炎症消退,2周后发生急性后尿道炎。有尿频、尿急、尿痛,甚至终末血尿,可有会阴部钝痛和压迫感,重者甚至可出现一时性尿潴留。可引起前列腺炎、附睾炎、精囊腺炎、膀胱炎等合并症。

(2)女性 女性淋病症状较轻,30%~60%患者症状极轻或无症状,这些患者往往不治疗,长期带菌而传给别人。女性初次与患淋菌的男性性接触后有50%以上的发病率。一经感染,在数天至数周内,20%~40%患者出现急性输卵管炎的特异性症状和体征;不典型的症状包括排尿困难,分泌物增加,异常出血(20%~30%),病变好发于子宫颈,其次发生于尿道、尿道旁腺及前庭大腺。宫颈炎表现为阴道脓性分泌物增多,宫颈充血明显,水肿、糜烂,宫颈管有脓性分泌物流出。尿道炎表现为尿频、尿急、尿痛,挤压尿道旁腺可有脓性分泌物。前庭大腺受累时腺体红肿疼痛,腺开口处发红,可挤出少量的脓性分泌物。亦可引起盆腔炎,包括子宫内膜炎、输卵管炎、继发性输卵管卵巢囊肿,甚至发生盆腔脓肿和腹膜炎,表现为下腹痛、白带增多,呈脓性,双附件增厚、压痛,有高热、寒战、恶心、呕吐及白细胞升高等。

口淫、肛交可致淋菌性咽炎和直肠炎。

(3)新生儿 经产道而感染淋球菌时,最易发生淋菌性结膜炎,表现为结膜充血水肿,大量脓性分泌物,不治疗可发生角膜溃疡、虹膜睫状体炎,致失明。

(4)幼女 幼女急性外阴阴道炎及淋菌性尿道炎。复层鳞状上皮对淋球菌感染具有抵抗作用,因此,成人女阴阴道炎不常见,然而,儿童阴道为单层柱状上皮,急性女阴阴道炎是青春期前女性生殖器淋菌感染的常见表现。表现为阴道口黏膜红肿,有黄绿色脓液,阴道周围黏膜皮肤发红,可有糜烂及渗液。尿道炎表现尿道口有脓液,尿频、尿急等症状。

(5)播散性淋病 有极少数患者(1%~3%)可发生菌血症(播散性淋病),大部分为女性。常有畏寒、发热、关节痛、关节炎、滑膜炎、心内膜炎、肝炎、脑膜炎、乏力、衰竭等全身症状。常伴有的症状是关节痛和皮疹,又称关节皮炎综合征。30%患者可有淋菌性皮炎。皮疹特征是数量少,主要在四肢远端,常位于关节附近,皮疹可为出血性斑点或丘疹,但常变为红斑基础上的水疱或脓疱,可有出血。有时为出血性大疱。要及时治疗,否则会造成化脓性关节炎,造成关节的永久性破坏。已知引起播散性淋病的淋菌与引起尿道炎的常有不同。大部分淋病的菌株对正常人血清补体介导的杀菌作用敏感,而播散型淋病菌株则不敏感。关节炎-皮炎综合征的致病机制不明,早期有败血症,但后期的大部分症状和体征是免疫复合物形成的表现。

2. 慢性淋病

部分患者可转为慢性淋病,如慢性前列腺炎、慢性直肠炎、慢性盆腔炎等,可造成不孕症、宫外孕和直肠狭窄等相应症状。

3. 淋病的其他症状

罕见的症状有龟头溃疡或脓肿,淋菌性肝周围炎,肝包膜与腹主动脉前壁的粘连可引起持续性不适,诊断困难。

三、辅助检查

取尿道或宫颈等患处分泌物查菌,可做涂片、培养等检查。当取材于较单纯细菌感染部位如滑膜液或尿道,则可用巧克力培养基分离细菌,当取材于估计有多种菌部位的如咽部、直肠、宫颈内,即要用选择性培养基,其内有抗生素可抑制奈瑟菌以外细菌生长。

对淋菌培养阴性、据病史及体征疑有淋菌者,亦可用淋菌 DNA 基因探针技术来替代培养方法。该方法不需活的细菌,所以不需快速送到实验室,国外有些实验室已取代了培养方法。

组织病理学活动性淋病常有急性或亚急性皮炎改变,以多形核白细胞为主。播散淋病的水疱脓疱损害有中性粒细胞浸润,混有一些单个核细胞和红细胞。可见血管壁的纤维素样坏死,大疱位于表皮下,很少见到细菌或皮疹细菌培养很少有细菌生长。

四、诊断和鉴别诊断

在不洁性行为数天后,发生急性尿道炎或宫颈炎等临床症状且查菌阳性(培养和涂片)者,可确诊为急性淋病,确诊需病原学依据。男性急性淋病尿道分泌物直接涂片多形核白细胞内有革兰阴性双球菌即可诊断,女性患者宫颈分泌物和阴道中杂菌很多,有的很像淋菌,一般不做宫颈分泌物涂片检查,即使涂片阳性也不能诊断。所以要做淋菌培养确诊。宫颈分泌物淋菌培养的阳性率较阴道分泌物为高。男性症状轻或无症状者均以作淋菌培养为宜,取材拭子应插入尿道数厘米。女性如疑有淋病或与淋病患者接触后无淋病特异性的临床症状及体征,要在宫颈内、尿道内、直肠内和咽部取材培养。对播散性淋病要进行血液、皮疹组织和关节液的淋菌培养。皮疹细菌培养常阴性,关节炎开始为阴性,至化脓性关节炎时阳性,血培养中早期阳性。播散性淋病的诊断常依临床表现而定,因为临床有特征性表现(皮疹和滑膜炎表现)。

女性泌尿生殖器淋病要与以下疾病鉴别。

1. 滴虫性阴道炎

阴道内常有大量有泡沫、有臭味的分泌物,分泌物生理盐水涂片找到滴虫。

2. 白念珠菌性阴道炎

阴道瘙痒,有乳酪样的分泌物,涂片或培养白念珠菌阳性。

3. Gardnerella 细菌阴道炎或细菌性阴道病

目前关于细菌性阴道炎不同病原菌的作用仍有争议,但症状明确。有异味,灰白色的酸性分泌物涂片有“线索细胞”,用氢氧化钾碱化可产生鱼胺味。所有阴道分泌物均要做淋菌培养,因较常发生与淋菌混合的感染。

男性尿道炎也可由多种病原菌引起,滴虫、疱疹病毒和白念珠菌也可感染男性尿道,可无症状性或引起尿道炎或龟头炎。非淋菌性尿道炎为由除淋菌以外的病原菌引起的尿道炎,特征为排尿困难,常有尿道分泌物或尿频,无淋菌。潜伏期长,发病较淋病慢,分泌物较淋病少,有时甚至无分泌物,仅为尿道不适或刺痛。有时可与淋菌同时感染,尿道炎在有效的抗淋菌治疗后仍然存在,这又称为淋病后尿道炎。用四环素有效,至少有2种致病菌已明确,沙眼衣原体引起大部分非淋菌性尿道炎,还有解脲支原体及一些其他的病原体。

五、治疗

理想的治疗药物应该除治疗淋菌性尿道炎以外,还有其他的作用,如抑制潜伏梅毒的发生,治愈同时存在的衣原体感染。但尚无一种药物具有以上的理想作用。以往推荐的青霉素或四环素疗法不再推荐,因为淋球菌的广泛耐药。

治疗结束后2周内,无性接触史情况下,符合如下标准为治愈:①症状和体征全部消失;②在治疗结束后4~7d作淋菌复查阴性。

若能早期、及时、适当治疗,一般预后良好,但若治疗不当或延误治疗时机,亦可产生合并症或播散性淋病,造成严重后果,甚至危及生命。

淋病的治疗方案如下:

1. 淋菌性尿道炎、宫颈炎、直肠炎

可选用以下药物:

(1)氟喹诺酮类 氧氟沙星 0.4g,1次口服或环丙沙星 0.5g,1次口服。

(2)头孢三嗪 250mg,1次肌肉注射。

(3)壮观霉素 2.0g(宫颈炎 4.0g),1次肌肉注射。

(4)头孢噻肟 1g,1次肌肉注射。

2. 淋菌性咽炎

大观霉素对淋菌性咽炎疗效差,可选用以下药物:

(1)头孢三嗪 0.25g,1次肌肉注射。

(2)环丙沙星 0.5g,1次口服。

(3)氧氟沙星 0.4g,1次口服。

3. 淋菌性眼炎

(1)成人 ①头孢三嗪 1.0g,肌肉注射,每日1次,连用7d;或壮观霉素 2.0g,肌肉注射,每日1次,连用7d。

(2) 新生儿 ①头孢三嗪 25 ~ 50mg/kg(单剂量不超过 125mg), 静脉注射或肌肉注射, 每日 1 次; ②或壮观霉素 40mg/kg, 肌肉注射, 每日 1 次。均连用 7d。

以上治疗同时用生理盐水冲洗眼部, 每小时 1 次。

4. 儿童淋病

体重 45kg 以上按成人方案治疗, 体重低于 45kg 者按以下方案治疗。①头孢三嗪 125mg, 1 次肌肉注射; 或②壮观霉素 40mg/kg, 1 次肌肉注射。

5. 妊娠期淋病

头孢三嗪 250mg, 1 次肌肉注射; 或壮观霉素 4.0g, 1 次肌肉注射。为预防同时存在的衣原体感染, 用上述药物后疗效不好者, 可服红霉素 500mg, 每日 4 次, 连用 7d。

6. 有合并症淋病(包括淋菌性盆腔炎和附睾炎)

①头孢三嗪 250 ~ 500mg(淋菌性盆腔炎用 500mg), 1 次/d 肌肉注射, 连用 10d; ②或壮观霉素 2.0g, 1 次/d 肌肉注射, 连用 10d。同时应加服甲硝唑 400mg, 2 次/d, 连用 10d; 或多西环素 100mg, 2 次/d, 连用 10d。

7. 播散性淋病

头孢三嗪 1.0g, 肌肉注射或静脉注射, 连用 10d 以上; 或壮观霉素 2g, 肌肉注射, 2 次/d, 连用 10d 以上。淋菌性脑膜炎和心内膜炎疗程分别为 2 周和 4 周以上。

8. 若考虑同时有衣原体或支原体感染, 应同时加服多西环素 100mg, 2 次/d, 连服 7d 以上或阿奇霉素 1. 0g, 1 次口服, 并作随访。

第二十九节 梅 毒

梅毒(syphilis)是由苍白螺旋体引起的一种传染性疾病。最常累及性活跃的年轻人, 其次为青春期和中年人群。梅毒的表现多种多样。

一、病因及发病机制

病原体为梅毒螺旋体(苍白螺旋体), 暗视野显微镜下可见特征性的旋转运动。对热敏感, 对寒冷抵抗力强, 一般消毒剂如升汞、苯酚、乙醇等均敏感。可侵犯人体的任何一个器官。

主要通过性接触(90% 以上)梅毒患者皮疹或体液, 病原体从破损的皮肤或黏膜进入身体而感染, 患梅毒的孕妇可经胎盘传给胎儿。一般不会经过坐便器接触而传播。少数可因和梅毒患者皮肤黏膜发生非性接触而传染, 或接触带有梅毒螺旋体的内衣裤、被褥、毛巾、剃刀、餐具、烟嘴、医疗器械等而间接传染。未治疗者在感染的 1 年内传染

性最强 随着时间推移 ,传染性越来越小 ,感染后 4 年 ,一般无性接触的传染性了。

螺旋体进入组织后 ,在局部增殖 ,发生炎症性浸润。淋巴细胞分泌淋巴因子 ,吸引和激活巨噬细胞 ,并在抗体参与下 ,吞噬并破坏病原体。体液免疫和细胞免疫反应共同参与排除病原体 ,结束一期梅毒。但部分病原体可逃避巨噬细胞吞噬。经数周后 ,螺旋体再次增殖 ,并到达全身各个系统 ,至此即进入二期梅毒 ,特异性抗体水平增加 ,细胞介导的免疫反应受抑制 ,使病原体增殖。至晚二期开始 ,延迟超敏反应再次出现 ,致肉芽肿形成。

早期梅毒经治疗后 ,大部分患者再感染时仍产生经典的硬下疳 ,而大部分未治疗的潜伏或先天梅毒不易再感染。

二、临床表现

临床将梅毒分为后天梅毒(获得性梅毒)和先天梅毒。后天梅毒分为一期梅毒、二期梅毒、三期梅毒和潜伏梅毒。一期和二期梅毒统称为早期梅毒。三期梅毒(晚期梅毒)常有皮肤、心血管或神经系统累及。先天梅毒也分为早期先天梅毒、晚期先天梅毒和潜伏先天梅毒。

(一)后天梅毒

1. 硬下疳(一期梅毒)

螺旋体进入部位 ,约 10~90d(平均 3 周)可出现暗红色斑 ,以后变为丘疹 ,再演变为圆或卵圆形 ,直径 1~2cm 大小、境界清楚的隆起性硬结 ,呈火腿色 ,中央可有基底较平的溃疡 ,上可覆盖淡灰色痂 ,触之硬如橡皮样、软骨样 ,一般无疼痛 ,挤压时有稀薄浆液性渗出(内含大量螺旋体) ,此即为硬下疳。1~6 周后可消退 ,经治疗在 2 周内消退。

常见于龟头、冠状沟、包皮、阴唇、阴唇系带、子宫颈、尿道口、肛周。也可发生于生殖器以外的部位。

可有腹股沟淋巴结炎 ,即梅毒性横痃。

2. 二期梅毒

二期梅毒出现 ,表明螺旋体由血行播及全身。在感染后 2 年内发生 ,皮疹轻重不一 ,在 4~12 周内可消失 ,也可反复发生。部分患者可有流感样症状。约 95% 以上皮疹为斑疹、斑丘疹、丘疹或环状损害。一般无瘙痒。

(1)二期皮肤梅毒疹 ①斑疹 :玫瑰疹为散在淡红色无鳞屑圆形斑或斑片 ,直径 0.5~2cm 大小 ,主要发生于躯干和上肢屈侧。梅毒疹痊愈时可有色素沉着或色素减退斑。②斑丘疹 :有暗铜色晕 ,常发生于生殖器、面、掌跖。③丘疹有几种类型 :盘状、卵圆形或圆形硬性铜红色丘疹或斑块 ,表面扁平 ,有鳞屑 ,掌跖常受累 ,在足底损害可角化过度 ,躯干和四肢的针头大尖锐或圆形红色毛囊性丘疹(苔藓样梅毒或粟丘疹性梅毒) ,针

头至小扁豆大褐色至红色豆样型丘疹,表面光滑或有细小鳞屑,常见于面部和外生殖器部位;皮色或色素减退性潮湿、扁平、浸润性丘疹(扁平湿疣),常发生于外生殖器、肛周,较少见于口裂处、面部、腋下、乳房下皱折、趾蹼;位于真皮的结节性皮疹,常被误诊为淋巴瘤或肉芽肿性疾病;卵圆形或圆形环状丘疹和斑块,好发于面部、肛门外生殖器、掌跖、身体皱折部位。④脓疱疹:有几种形态。粟粒性脓疱疹,痤疮样及痘疮样脓疱疹,脓疱疮样或脓疱样脓疱疹,恶性梅毒的脓疱溃疡型。后者有泛发丘疹、脓疱、坏死、溃疡,上覆污秽厚皮。主要发生于面部和头皮,可伴有中毒性表现,发热、关节痛,偶有肝炎。

(2)二期黏膜梅毒疹 极具传染性。有3种表现,扁平湿疣,可持续数月,黏膜斑,无痛性浅表圆形糜烂,表面呈乳白色,略有浸润,境界清楚,可发生于口腔的任何部位,但口、唇较常见,也可发生于龟头、阴道、肛门黏膜、咽炎,在2~3周内渐愈。

(3)皮肤附属器梅毒 可有指甲的改变和脱发,非瘢痕性小的不规则斑状脱发(“虫蚀状”)为其特征。

(4)其他临床症状 可发生淋巴肿大。眼的病变可有虹膜炎、葡萄膜炎、脉络膜炎、视网膜炎。部分可发生神经性听力丧失。可有骨关节受累(红肿热痛),常累及四肢长骨。可有贫血、白细胞增多、相对性淋巴细胞减少症、ESR升高。可有肾病综合征的表现。可有亚临床的肝脏改变。可有上腹疼痛、呕吐。偶可发生肺损害和心脏传导障碍。脑脊液(CSF)可有异常改变。

3. 三期梅毒

早期梅毒未加治疗,或治疗不充分,经一定潜伏过程而发生,病期在2年以上。最常累及的器官是皮肤(70%),其他依次为黏膜(10%)、骨(9.6%),树胶肿可发生于任何器官。

三期梅毒疹共同特点是数目少,不对称分布,破坏性大,愈后有瘢痕。有3个主要表现:晚期良性梅毒、心血管梅毒和神经梅毒。

(1)晚期良性梅毒 包括任何不侵犯心血管和神经系统的症状性梅毒表现。

①晚期良性皮肤梅毒:可分3类,肉芽肿性结节、银屑病样肉芽肿性斑块和树胶肿。大部分皮疹发生于感染后3~7年内,但树胶肿可发生于20世纪60年以后。皮疹出现前时间越长,则皮疹越少,越具破坏性。

“早发三期梅毒”(三期梅毒的初2年内)可有成簇发生的浸润性丘疹(具有二期梅毒疹和晚期肉芽肿的特征),可发生溃疡,愈后极少或无瘢痕形成,局限或较广泛分布。结节和结节溃疡性皮疹为浅表性硬性无痛性结节,暗红发亮,圆顶,数毫米至2cm,群集分布,融合成斑块。有些皮疹可似银屑病样。最常见于手臂、背和面部。树胶肿为无触痛性淡红色至暗红色结节或斑块,直径数毫米至数厘米,可发生于身体任何部位,但以头皮、前额、臀部、胸骨区、锁骨上或胫前区最为常见。开始为坚实性结节,以后因坏死组织积聚而发展成树胶样质地,触之象冷脓肿。树胶肿较结节溃疡性皮疹更具破坏性,位置更深,形成溃疡。树胶肿极少有传染性。

②晚期良性黏膜梅毒 树胶肿样浸润可侵及黏膜,特别是腭部、鼻黏膜、舌、扁桃体、咽部。损害发生溃疡,发生鼻软骨破坏(鞍鼻)和硬腭穿孔,是本病的特征性表现。慢性间质性舌炎即使用青霉素治疗仍保持癌前病变。

(2)晚期骨梅毒 包括树胶肿性骨炎、骨膜炎、硬化性骨炎,可侵犯任何骨头,最常累及胫骨、锁骨、颅骨、腓骨、股骨、肱骨。患者有夜间骨痛,肿胀、触痛。颅骨硬化性骨髓炎常为三期梅毒的可靠体征。

(3)心血管梅毒 约80%的三期梅毒有心血管感染,但大部分患者无临床表现。常发生于初次感染后15~30年,仅7%的患者在感染5年内出现症状或体征。最常见的并发症有以下几种。①主动脉炎主要发生于升主动脉;②主动脉瘤,主要累及升主动脉,1/3未诊断的患者死于自然破裂;③冠状动脉口狭窄,主要症状是心绞痛和充血性心力衰竭。夜间疼痛重为其特征;④主动脉瓣关闭不全,约半数患者可在心衰发生后3年内死亡;⑤心肌病,树胶肿可单发或多发。

(4)神经梅毒 较常于初次感染后5~35年发生症状。症状分以下几类:①无症状的神经梅毒即有脑脊液(CSF)异常,但无症状或体征。CSF异常包括细胞数升高和蛋白升高,梅毒血清学试验阳性;②脑膜梅毒,症状同任何非化脓性脑膜炎;③脑血管梅毒由血管内膜炎致血栓性梗死,造成慢性脑膜炎。症状类似于动脉粥样硬化性梗死性脑病。最常发生的是偏瘫,其次为失语和癫痫。未治疗患者可进展至脊髓痨或全身瘫痪。脊髓血管梅毒分为脑膜脊髓炎和急性横断性脊髓炎,是最常见的类型;④脑实质梅毒可发生全脑瘫、脊髓痨、眼萎缩(失明)等症状;⑤树胶肿可造成脑和脊柱压迫综合征。

(二)先天(胎传)梅毒

先天梅毒为患梅毒母亲体内螺旋体经胎盘进入胎儿体内所致。多发生于妊娠4个月以后,重者可流产、死胎、轻者可正常分娩,小于2岁和大于2岁者分别称为早期和晚期先天梅毒。先天梅毒不发生下疳,早期先天梅毒病变较重,晚期先天梅毒病变相对于后天梅毒轻,先天梅毒可影响儿童的正常发育。

1. 早期先天梅毒

新生儿一般发育迟缓、营养不良、烦躁、消瘦、皮肤脱水呈老人貌,哭声嘶哑,可有贫血、血小板减少。往往早产。

皮疹可于出生时即有或发生于生后数月,早期皮疹与后天梅毒的二期皮疹大致相似,但皮疹常有水疱、脓疱、红斑、丘疹、糜烂和皲裂等,好发于面、臀、掌跖等处,口周可见放射状皲裂,愈后有放射状瘢痕。可有梅毒性鼻炎及喉炎,梅毒性骨软骨炎、骨炎及骨膜炎等,淋巴结及肝脾可肿大。

2. 晚期先天梅毒

与晚期后天梅毒相似。但以实质角膜炎、骨和神经系统损害最为重要。临床分为两组:一组为活动性损害所致的临床表现,包括实质性角膜炎、神经性耳聋、脑脊液异

常、肝脾肿大、鼻或腭树胶肿、关节积水、关节炎和皮肤黏膜损害；另一组为早期活动性梅毒损害所遗留的永久性标记，已无活动性，可终身存在，具有特征性，包括哈钦森牙（切牙切缘中央呈半月状短缺，上宽下窄，牙体短而厚，圆柱状，牙间隙增宽）、实质性角膜炎（疼痛、流泪、失明，以后角膜混浊、部分或完全失明）、神经性耳聋（先有眩晕，继之听力丧失），其他还包括前额圆凸、军刀胫、马鞍鼻、胸锁关节骨质肥厚、桑椹牙、短颌、硬腭高耸等。

（三）潜伏梅毒

梅毒感染后经一定的活动期，因机体的免疫力增强或治疗，使症状暂时消失，但未治愈，梅毒血清学反应仍阳性，此阶段称为潜伏梅毒。潜伏梅毒分为后天和先天梅毒，均可分为早期潜伏（感染之后2年以内）和晚期潜伏梅毒（感染之后2年以上）。当机体抵抗力下降时，又可出现症状（复发）。早期复发时仍有传染性。如有脑脊液异常，非梅毒螺旋体试验阳性，称为无症状性神经梅毒。

（四）复发性梅毒

约5%未治疗的患者有二期梅毒疹的复发，复发的皮疹可表现为硬下疳或二期梅毒疹。但皮疹范围较小，常局限于肛门生殖器和口腔。其他包括骨膜炎（常在胫前）、虹膜炎和肝炎。

三、辅助检查

1. 组织及体液中梅毒螺旋体检查

检查包括暗视野检查、直接荧光抗体检查法和涂片染色检查法等。适用于检查早期损害中梅毒螺旋体的存在。

2. 梅毒血清学试验

梅毒血清学试验是诊断梅毒必需的检查方法。人体感染梅毒螺旋体后，可产生两种抗体。

（1）非螺旋体抗原血清反应 用心磷脂作抗原，检查血清中抗心磷脂抗体。方法简便，敏感性高，但特异性差，一般作为常规试验和筛选试验，还可作定量试验，用于观察疗效，判断复发或再感染，鉴别早期和晚期潜伏梅毒，先天梅毒与被动反应素血症，脑脊液VDRL有助于神经梅毒的诊断。

常用的有VDRL（性病研究室玻片试验）、USR（血清不加热反应素试验）、RPR（快速血浆反应素环状卡片试验）等。

在感染后4~5周出现阳性反应，三期梅毒时25%~30%患者转阴。较高滴度说明有活动。经治疗，一期梅毒在1年内全部转阴；二期梅毒在1~2年内转阴；早期潜伏梅

毒可持续低滴度 晚期潜伏梅毒据国外研究资料示 18% 的患者 35 年后仍阳性。如经治疗后仍维持在高滴度水平 则要进行神经梅毒方面的检查 并再次进行驱梅治疗。

有时梅毒血清学检查可出现假阳性反应。

(2)螺旋体抗原血清反应 用梅毒螺旋体为抗原检测抗梅毒螺旋体抗体。敏感性和特异性均高 用于证实试验、判断非梅毒螺旋体试验阳性的真假性。经足够抗梅毒治疗后 该抗体不转阴或滴度不下降 故不作判断疗效、复发和再感染的依据。

常用的螺旋体抗原血清反应有 FTA - ABS(荧光螺旋体抗体血清试验 敏感性和特异性均高 感染第 3 周即可出现阳性反应)、TPHA(梅毒螺旋体血凝试验)、TPPA(梅毒螺旋体乳胶试验 对一期梅毒敏感性和特异性不如 FTA - ABS)、ELISA(酶联免疫吸附试验) 其他还有 IgM 固相血细胞吸附试验、固相 ELISA(Visuwell test)、PCR(多聚酶链反应) 等。ELISA 有几种方法。Captia(IgG)EIA 做筛选试验时 敏感性较 RPR 高。Captia(IgM)EIA 为测定 19S(IgM)型抗梅毒螺旋体抗体 敏感性和特异性均高 可在感染后第 2 周末出现阳性反应。因 IgM 抗体分子大 不能穿过胎盘或完整的血脑屏障。在新生儿中 IgM 型抗体阳性 证实胎内感染 在 CSF 中发现抗螺旋体的 IgM 如血脑屏障正常 说明为神经梅毒。

3. 脑脊液检查

神经梅毒临床上无特异性表现 要有可靠的实验室检查。对于病期不明的梅毒 有症状的三期梅毒或潜伏梅毒 临床有复发或血清学复发的、病期超过 2 年但治疗的梅毒 早期梅毒治疗 12 个月后可做脑脊液检查。

白细胞数明显升高($> 500/\text{ml}$ 或 $5 \times 10^6/\text{L}$)和总蛋白升高($> 400\text{mg}$)。VDRL 阳性能证明神经梅毒。FTA - ABS 因为有假阳性而不可靠 但阴性可排除神经梅毒。75% 的神经梅毒和 25% 无临床症状的神经梅毒能在鞘内产生针对梅毒螺旋体的 IgG 抗体。

四、诊断及鉴别诊断

根据①病史 包括不洁性交史 配偶、性伴有无梅毒 已婚妇女是否有早产、死产史 父母兄妹有无性病 本人是否患过性病。有无梅毒史 如有 是否经过正规治疗等。②根据仔细的体格检查 包括全身皮肤黏膜 特别注意检查外阴、肛门、口腔 病程长者要注意眼、骨、心脏和神经方面的检查。③实验室检查 包括暗视野检查梅毒螺旋体 梅毒血清学试验和疑有神经梅毒时进行脑脊液检查。

硬下疳常需与软下疳、外伤性溃疡、生殖器溃疡鉴别 也应与性病性淋巴肉芽肿、细菌感染、鳞癌或基癌、白塞病、淋巴瘤、阿夫他溃疡、固定型药疹、念珠菌性龟头炎或阴道炎、银屑病或扁平苔藓等病鉴别。

五、治疗

在明确诊断后及时、规则、足量、足疗程治疗。传染源及性伴必须接受检查和治疗，治疗前及治疗后应避免性生活。首选药物是青霉素。

治疗后应对临床和非螺旋体抗原血清反应试验随访 2~3 年，第 1 年每 3 个月随访 1 次，以后每半年 1 次。在治疗后 6 个月如血清滴度升高 4 倍，为血清复发，或有症状复发应视为治疗失败而加倍量重新治疗。少数晚期梅毒血清可持续在低滴度水平（随访 3 年以上），可判为血清固定。神经梅毒要每半年检查 1 次 CSF，直至 CSF 转为正常。

治疗方案如下：

1. 早期梅毒（包括一期、二期及早期潜伏梅毒）

（1）青霉素 ①普鲁卡因青霉素 G 80 万 IU/d，肌肉注射，连续 10~15d；②苄星青霉素 G240 万 U，分两侧臀部肌肉注射，每周 1 次，共 2~3 次。

（2）对青霉素过敏者 ①盐酸四环素（孕妇肝肾功能不良者慎用）0.5g，每日 4 次；②或红霉素 0.5g，每日 4 次；③或强力霉素（孕妇禁用）100mg，每日 2 次口服。均连续服用 15d。

2. 晚期梅毒（包括三期梅毒、晚期潜伏梅毒或不能确定病程的潜伏梅毒）及二期复发梅毒

（1）青霉素 ①普鲁卡因青霉素 G80 万 U/d，肌肉注射，连续 15~21d 为 1 个疗程；也可根据需要，于停药 2 周后进行第 2 个疗程；②苄星青霉素 G240 万 U，分两侧臀部肌肉注射，每周 1 次，连用 3 次。

（2）青霉素过敏者 ①盐酸四环素 0.5g，每日 4 次，连续口服 30d 为 1 个疗程；②红霉素，用法同四环素；③强力霉素 100mg，每日 2 次口服，共 30d。

3. 心血管梅毒

心血管梅毒应住院治疗，如有心力衰竭或心律紊乱时，应先对症处理，待心功能得到代偿，心律恢复正常后，再进行驱梅治疗。不用苄星青霉素。为避免吉海反应发生，青霉素治疗前 1 天口服泼尼松，每次 10mg，每日 2 次，连用 3d。水剂青霉素从小剂量开始，逐步增加剂量。第 1 天 10 万 U 肌肉注射；第 2 天 10 万 U，每日 2 次肌肉注射；第 3 天 20 万 U，每日 2 次肌肉注射；自第 4 天起按如下方案治疗：

（1）普鲁卡因青霉素 G 80 万 U/d，连续肌肉注射 15d，1 200 万 U 为 1 个疗程。停药 2 周后进行第 2 疗程。必要时可给予多个疗程。

（2）青霉素过敏者 选用下列方案治疗，但疗效不如青霉素可靠。①盐酸四环素 0.5g，每日 4 次，连续口服 30d 为 1 个疗程；②红霉素，用法同四环素。③强力霉素 100mg，每日 2 次，连服 30d。

4. 神经梅毒

神经梅毒应住院治疗,为避免吉海反应可在青霉素注射前 1d 口服泼尼松,每次 10mg,每日 2 次,连服 3d。

(1)青霉素 ①水剂青霉素 G,每日 1 200 ~ 2 400 万 U,静脉点滴,即每次 200 ~ 400 万 U,每 4h 1 次,连用 10 ~ 14d 为 1 个疗程,继以苄星青霉素 G 240 万 U,肌肉注射,每周 1 次,共 3 周;或②普鲁卡因青霉素 G,每天 240 万 U,肌肉注射,或同时口服丙磺舒 0.5g,每日 4 次,共 10 ~ 14d。继以苄星青霉素 G 240 万 U,肌肉注射,每周 1 次,共 3 周。

(2)青霉素过敏者 可选用①四环素 0.5g 口服,每日 4 次,连用 30d。②红霉素,用法同四环素。③强力霉素 100mg,每日 2 次,连服 30d。

5. 妊娠期梅毒

普鲁卡因青霉素 G 用法同早期梅毒,妊娠初 3 个月及妊娠末 3 个月各 1 个疗程。必要时可增加治疗。对青霉素过敏者,禁服四环素和美满霉素。可选取用红霉素,每次 0.5g,每日 4 次,早期梅毒连服 15d,二期复发梅毒及晚期梅毒连服 30d。妊娠初 3 个月和末 3 个月各 1 个疗程。

6. 先天梅毒

(1)脑脊液异常者及无条件做脑脊液检查者,选用①水剂青霉素 G,10 ~ 15 万 U/(kg·d),最初 7d 用 5 万 U/(kg·d)静脉(或肌肉)注射,每 12h 1 次,以后每 8h 1 次,总疗程共 10 ~ 14d。②普鲁卡因青霉素 G 5 万 U/(kg·d),每日 1 次,肌肉注射,连用 10 ~ 14d。

(2)脑脊液正常者,选用苄星青霉素 5 万 U/(kg·d),1 次分两臀肌肉注射。

对较大儿童的青霉素用量,不应超过成人同期患者的治疗用量。对青霉素过敏者可用红霉素每日 7.5 ~ 12.5mg/(kg·d),分 4 次口服,连用 30d。8 岁以下儿童禁用四环素。

7. HIV 感染者梅毒

苄星青霉素 G 240 万 U 肌肉注射,1 次/周,共 3 次或苄星青霉素 G 240 万 U 肌肉注射 1 次,同时加用抗生素。

此外,新近开始用阿奇霉素(azithromycin)治疗早期梅毒。该药口服方便,但价格贵,疗效还有待评价,仅在对青霉素过敏者使用(有作者报道用该药 500mg,共 10d,治疗早期梅毒,大约有一半多患者疗效满意)。1982 年起 WHO 推荐治疗梅毒可用某些头孢类药,包括头孢唑肟、头孢三嗪。美国 CDC 虽已推荐头孢三嗪作为治疗梅毒的选择药物,但价格贵,同样要多剂量应用,且可能对青霉素过敏者有交叉反应,其合适剂量和有效疗程还需进一步研究,这个药物是否可完全替代青霉素,还待进一步研究。

第三十节 生殖器疱疹

生殖器疱疹(genital herpes)是由单纯疱疹病毒(HSV)引起,主要是 1 型病毒(HSV -

1),少数是2型病毒(HSV-2)所致。原发感染症状显著,之后病毒潜伏在骨髓后神经节中,当机体劳累、精神紧张、外伤等可导致复发。复发性生殖器疱疹是一个常见的性病,虽然临床表现不重,但会给患者带来很大心理上的负担。

一、诊断

(一)原发感染:是指患者初次在生殖器部位出现皮疹。一般是在与有活动性单纯疱疹患者发生性接触后发病,潜伏期一周左右。外阴部可见多数粟粒大小丘疹、水疱及脓疱,可融合成片,溃破后成糜烂及溃疡,自觉疼痛。皮损在10天左右达到高峰,约2~3周消退。少数患者可出现发热、头痛、恶心等全身性症状。

(二)复发性生殖器疱疹:原发感染后大多数患者会在半年至一年内复发。复发时的临床表现较轻,皮疹为限局性的集簇丘疹、水疱,3~4天开始结痂,一般7~10天可以消退。自觉灼热、疼痛。无全身症状。本病常反复发作,频繁时可每年发作十余次。

(三)好发于性活跃期的中青年,常有不洁性交史或性伴有生殖器疱疹。

二、治疗

(一)全身抗病毒药:阿昔洛韦,口服200mg,每天5次或万乃洛韦,口服500mg,每天2次或法昔洛韦,口服250mg,每天3次。连续服用7~10天。对出现全身症状的可静脉点滴阿昔洛韦0.5克,每天2次。

(二)局部治疗:保持患处清洁、干燥,皮损处可外搽1%~5%阿昔洛韦霜或凝胶,或3%膦甲酸钠软膏。

(三)应告诉患者在皮损没有完全消退前,应避免房事或使用避孕套。

第二章 传染科疾病急诊急救

第一节 流行性感冒

流行性感冒(influenza)简称流感,是由流感病毒引起的急性呼吸道传染病。其临床特点为起病急、全身中毒症状明显,如发热、剧烈头痛、全身酸痛、软弱无力,而呼吸道症状较轻。本病主要通过飞沫传播,具有高度传染性,易发生流行及世界性大流行。婴儿、老年人及体弱者易并发肺炎及其他并发症。

一、病因与发病机制

流感病毒为核糖核酸病毒,病毒颗粒呈球状,直径80~120nm。病毒由三层构成,内层为病毒核衣壳、核蛋白(NP)和RNA,中层为病毒囊膜,由一层类脂体和一层膜蛋白构成,外层为两种不同糖蛋白构成的辐射状突起,即血凝素(hemagglutinin,H)和神经氨酸酶(neuraminidase,N)。根据NP抗原性的不同,将流感病毒分为甲、乙、丙三型。根据其表面抗原血凝素和神经氨酸酶抗原性的不同,同型病毒又可分为若干亚型。甲型与乙型病毒的血凝素和神经氨酸酶经常发生变异。甲型流感病毒大约每隔十几年发生一次大变异,可引起大流行。本病毒不耐热,对干燥、紫外线、甲醛、乙醇、升汞和常用消毒剂均很敏感,在4℃可存活1个月,在真空干燥中或-20℃以下可长期保存。传染源主要是患者及隐性感染者,病初2~3天传染性最强,病后1~7天均有传染性。传播途径主要是经飞沫传播。人群对流感病毒普遍易感。病后有一定的免疫力,但各型病毒之间及各亚型之间无交叉免疫力。由于病毒不断发生变异,故可反复发病。常沿交通线迅速蔓延,先集体后散居,先城市后农村,以5~20岁发病率较高。

流感病毒侵入上呼吸道,停留在覆盖上皮细胞表面的粘液中,可能受到粘液中分泌

型 IgA 和糖蛋白抑制素的作用,阻止病毒附着于宿主细胞,但这些抑制物能被病毒的表面抗原破坏。人的呼吸道上皮细胞表面有流感病毒的受体,病毒与其发生特异性结合进入细胞,进行复制,再释放到粘液中又进入其它细胞,造成柱状上皮细胞变性、坏死与脱落,1~2 天内引起上呼吸道广泛炎症。临床上有全身中毒症状如发热、全身酸痛、乏力等。病毒一般不进入血流,病毒血症少见,但其毒素对全身器官有广泛的毒性作用。老年人、婴幼儿,患有慢性心、肺、肾等疾病或接受免疫抑制剂治疗者易发生流感病毒肺炎与继发细菌感染。单纯流感的病变限于上中呼吸道,柱状上皮虽有变性、坏死,但基础细胞正常,仅 5 天后开始再生未分化的上皮细胞,2 周后恢复成新的纤毛柱状上皮细胞。流感病毒肺炎的病变特征是肺脏充血水肿呈暗红色,气管与支气管内有血性分泌物,若继发有细菌性肺炎,则可查到大量脓细胞与病原菌。中毒型流感在中枢神经系统可呈脑膜充血及脑组织软化。

二、诊断

(一)流行病学特点

本病为突发性流行性疾患,在同一地区,1~2 天内即有大量病人同时出现,邻近地区亦可同时暴发和相继发生。在散发流行时以冬、春季较多,大流行时则无明显季节性。

(二)临床表现特点

本病潜伏期 1~3 天,短者仅数小时。突然起病,主要以全身中毒症状为主,而呼吸道症状轻微或不明显。依临床表现不同,可分为以下几种类型:

1. 典型流感(单纯型流感)最常见。急性发病,患者畏寒、发热,体温可达 39~40℃,有显著头痛、乏力、全身酸痛等症状,同时亦可有咽痛、鼻塞、流涕、咳嗽等上呼吸道感染症状。一般全身症状重而呼吸道症状相对较轻,少数病人可有腹泻呈水样便。体检可见眼结膜轻度充血、咽部充血、肺部可有干音。发热一般持续 2~3 天,症状消失后疲乏常持续 1~2 周才逐渐消失。病程中可并发呼吸道细菌感染,以金黄色葡萄球菌、肺炎球菌、流感杆菌为常见。

2. 肺炎型流感 为流感病毒向下呼吸道蔓延引起。主要发生在老年人、婴幼儿、有慢性心、肾、肺等慢性疾病及用免疫抑制剂治疗者。病初与典型流感相似,但发病 1~2 天后病情加重,持续高热、咳嗽,胸痛较剧,咯片块状淡灰色粘痰。体检可发现双肺呼吸音低,满布哮鸣音,但无实质性病变体征。X 线检查可见两肺散在性絮状阴影。一般可在 1~2 周后症状逐渐消失,炎症消散。重症者持续高热,病情日益恶化,并可出现气急、发绀、咯血等,于 5~10 天内可因心力衰竭或周围循环衰竭而死亡。病程可延长至 3

~4周,易并发细菌感染,尤其是葡萄球菌感染。

3. 中毒型流感 此型极为少见,主要表现严重毒血症,有高热及感染中毒性脑病、休克及DIC等表现,病死率高。

4. 轻型流感 体温不高,全身症状及呼吸道症状较轻,一般病程2~3天。

5 其他 少数病人以腹痛、腹泻等胃肠道症状为主要表现,称为胃肠型流感。此外,流感也可导致心肌炎、心包炎、脑膜炎、脑炎、格林-巴利综合征、Reye综合征及急性肌炎等。

(三)实验室检查

1. 血象 白细胞正常或减少,淋巴细胞相对增多。流感病毒肺炎或合并细菌感染时,白细胞总数与中性粒细胞多增高。

2. 病毒分离 将起病3天内病人的咽漱液或棉拭子接种于鸡胚或组织培养,可分离出病毒。

3. 血清学检查 取发病3天内和2~4周后双份血清作血凝抑制试验或补体结合试验,恢复期血清抗体效价升高4倍以上,方有诊断价值。

(四)诊断注意事项

根据流行病学资料和临床表现特点,除散发病例与轻型病例外,一般诊断并无困难。但应与下列疾病进行鉴别:

1. 普通感冒与其他病毒性呼吸道感染 此类疾病发病较缓慢,一般症状较轻,发热不高,无明显中毒症状,确诊主要依赖病毒分离与血清学检查。

2. 钩端螺旋体病 来自流行地区,多发生在水稻收割期间,患者多为农民,临床表现为腓肠肌疼痛、压痛及全身淋巴肿大等。病原学检查为钩端螺旋体,血清凝集溶解试验阳性。

3. 急性扁桃体炎 以发热、咽痛为主,咽部充血明显,扁桃体充血肿大,有渗出,外周血白细胞及中性粒细胞增高,咽拭子培养有病原菌。

4. 支原体肺炎 支原体肺炎与流感型肺炎的X线表现相似,但支原体肺炎患者的病情较轻,冷凝集试验与MG型链球菌凝集试验可阳性。

(五)诊断标准

1990年8月卫生部颁布的传染病诊断标准(试行)有关“流感”的诊断条件如下:

1. 疑似病例 ①近期本地或邻近地区“上感”病人明显增多。②出现急性畏寒、发热、头痛、浑身酸痛和乏力等中毒症状,并伴有呼吸道卡他症状。③出现恶心、呕吐和腹泻症状,但发病急而恢复快并伴有呼吸道卡他症状。④流感流行期“上感”患者。

符合上述①、②项或①、③项或④项者,为疑似病例。

2. 确诊病例 ①从患者鼻咽部采集标本或死者组织中分离到流感病毒或查到流感病毒颗粒或其特异蛋白或其特异核酸成分。②测定恢复期血清抗体比急性期有 ≥ 4 倍升高和恢复期血清用 NP 抗原进行型特异补体结合测定,其效价 $\geq 1:32$ 。

实验确诊 疑似病例具备①或②项者。

三、治疗

本病尚无特效疗法,主要采取支持与对症治疗。患者应卧床休息,多饮水,予以流质或半流质饮食,注意口腔卫生。发热及全身酸痛较重者可给予解热、止痛药物,并注意防治继发性细菌感染。金刚烷胺可阻断病毒复制,对甲型流感有预防和治疗作用,每日2次,每次100mg[2.5mg/(kg·d)],可缩短病程并减少病毒释放。该药副作用有兴奋、失眠、眩晕与共济失调等,孕妇、哺乳妇与有癫痫病史者忌用,有中枢神经系统疾病和老年动脉硬化症者慎用。利巴韦林(病毒唑,三氮唑核苷)对甲型流感也有效。

第二节 流行性腮腺炎

流行性腮腺炎(epidemic parotitis, mumps)是由腮腺炎病毒所引起的急性呼吸道传染病。其特征为腮腺的非化脓性肿胀、疼痛、发热伴咀嚼受限,可延及各种腺组织或神经系统及肝、肾、心脏等器官而引起相应的症状。好发于儿童、青少年甚至成人中的易感者。患儿易并发脑膜脑炎,成人患者易并发睾丸炎或卵巢炎以及其他涎腺的非化脓性炎症。预后良好,罕见死亡。

一、病因与发病机制

腮腺炎病毒(mumps virus)属副粘液病毒,是单股核糖核酸病毒,呈球形,直径为80~300nm。仅一个血清型,病毒外膜具有血凝素抗原(V)和位于核壳的可溶性抗原(S),人感染后体内可出现相应的V和S抗体,均可用补体结合试验检测。自然界中人是本病毒惟一宿主。此病毒抵抗力不强,对一般化学及物理消毒剂均很敏感,紫外线照射下迅速死亡。4℃时其活力可保持2个月,一般室温中2~3天传染性即消失,加热至55~60℃,经过10~12分钟即失去活力。传染源主要为早期患者和隐性感染者,自腮腺肿大前7天至肿大后9天均有传染性。借飞沫和密切接触传染。一次得病后(包括隐性感染和无腮腺肿大者在内)可获得持久免疫,再感染者极少见。

病毒侵入上呼吸道及眼结合膜,在粘膜上皮细胞中增殖,引起局部炎症和免疫反应

如 IgA 分泌、淋巴细胞浸润和血管通透性增加。病毒在局部繁殖后侵入血循环(第一次病毒血症),经血流累及腮腺和其他一些器官,在其中增殖复制,然后再次进入血循环(第二次病毒血症),并可侵犯第一次未受波及的脏器。故可解释某些患者腮腺可始终不肿大,有的脑膜脑炎、睾丸炎可发生在腮腺肿胀之前的情况。亦有认为本病毒对腮腺有特别亲和力,进入口腔后即经腮腺管直达腮腺,在该处增殖复制后再侵入血流累及其他脏器。病理特征为腮腺非化脓性炎症,颌下腺及其他腺体如睾丸、卵巢、胰腺、乳腺、胸腺、甲状腺等也可受累。胰腺受累时血及尿中淀粉酶含量增加,有早期诊断参考价值。脑组织病变可呈急性病毒性脑膜脑炎改变,包括神经细胞变性、坏死和炎症浸润;亦可呈感染后脑脊髓炎变化,包括血管周围神经脱髓鞘改变、淋巴细胞浸润和星状细胞增生等。

二、诊断

(一)流行病学特点

全年均可发病,但以冬春季为高峰,呈流行或散发,于 2~4 周前有与流行性腮腺炎患者接触史。

(二)临床表现特点

潜伏期 14~25 天,平均 18 天。多数病例无前驱症状而以耳下部肿大为最早表现。少数病人有前驱症状如畏寒、发热、头痛、纳差、全身不适等,数小时或 1~2 天后腮腺即逐渐明显肿大,此时体温可上升达 39℃ 以上,甚至 40℃,成人患者症状一般较重。腮腺肿大以耳垂为中心,向前、后、下发展,边缘不清,同时伴有周围组织水肿,局部皮肤紧张发亮,但无明显发红,无化脓,具有弹性感,表面灼热并有触痛,张嘴、咀嚼或进酸味饮食时疼痛加重(因腮腺管发炎部分阻塞,故进酸性食物促进腺体分泌而疼痛加剧)。通常先一侧腮腺肿大 1~4 天(偶尔 1 周以上),然后对侧也肿大,但也有双侧同时肿大。肿胀于 1~3 天达高峰,再持续 4~5 天后逐渐消退,全程 10~14 天。双侧腮腺均肿胀者约占 70%~75%。腮腺肿胀时或肿胀前后,颌下腺和舌下腺亦可被累及。颌下腺可扪及腺体,舌下腺肿大时可见舌及颈部肿胀,严重者引起吞咽困难。腮腺四周的组织也呈水肿,可上达颞部及颧骨弓,下达颌部及颈部,甚至波及胸锁乳突肌。有时可伴胸骨前水肿,因而使面貌变形。腮腺管口(位于上颌第二白齿对面粘膜上)在早期可红肿,有助于诊断。

本病可有以下几种并发症:

1. 神经系统并发症 ①脑膜炎、脑膜脑炎:为小儿患者中最常见的并发症,可发生于腮腺肿大前 6~7 天至腮腺肿大后 2 周内,大多数在腮腺肿大后 1 周内出现。主要症状和

脑脊液变化与其他病毒性脑膜脑炎相同。②多发性神经炎 偶于腮腺炎后 1~3 周内发生。此外尚可有暂时性面神经麻痹、平衡失调、三叉神经炎、偏瘫、截瘫、上升性麻痹等。预后多良好。③耳聋 发生率很低,可成为永久性和完全性耳聋,所幸 75% 为单侧。

2. 胰腺炎 成人中约占 5%,儿童中较少见。常发生于腮腺肿大后 3~7 天内。因腮腺炎本身可引起淀粉酶增多,故测定血清脂肪酶价值更大,超过 1.5u(正常为 0.2~0.7u/dl)提示并发胰腺炎。

3. 生殖系统并发症 成人男性 14%~35%可并发睾丸炎,多为单侧,常合并附睾炎。小儿中发生不多。成人女性中 5%~7%合并卵巢炎。其影响生育能力的情况由生殖器官受累的程度而定,国外报告并发生殖系统腺体组织炎症者不育症发生率极低,仅约 0.01%~0.02%。

4. 肾炎 轻者仅有少量蛋白尿或血尿,重者与急性肾炎的表现及过程相同,多数预后良好。个别严重者可发生急性肾功能衰竭甚至死亡。

5. 心肌炎 约 4%~5%患者发生心肌炎,多见于病程的 5~10 天,严重者可致命。但大多数仅有心电图改变而无明显临床症状。

6. 其他 乳腺炎、甲状腺炎、胸腺炎、血小板减少、荨麻疹、急性滤泡性结膜炎等均少见。关节炎发生率为 0.44%,主要累及肘、膝关节等大关节,可持续 2 天至 3 个月不等,能完全恢复。多发生于腮腺肿大后 1~2 周内,也有无腮腺肿大者。

少数不典型病例可始终无腮腺肿胀,而以单纯脑膜脑炎、睾丸炎的症状出现,也有仅见颌下腺或舌下腺肿胀者。

(三) 实验室检查

1. 血象 白细胞总数多正常或稍增加,淋巴细胞相对增多,此点与化脓性腮腺炎或颈淋巴结炎的白细胞总数及中性多核细胞为主不同。伴有并发症时白细胞总数可增高。

2. 血、尿淀粉酶 90% 的患者血清淀粉酶在早期有轻至中度增高。尿中淀粉酶值亦增高。酶值增高程度往往与腮腺肿胀程度成正比,但也可能与胰腺受累等有关。

3. 血清学检查 补体结合试验和血凝抑制试验,双份血清效价增高 4 倍以上有诊断价值。近年来用酶联免疫吸附法及间接荧光免疫检测 IgM 抗体,可作早期诊断。对一般急诊病人,不必依靠血清学检查,若为除外或证实无唾液腺肿大的合并症,以及鉴别其他病毒性腮腺炎时,则需做血清学检查。

4. 病毒分离及其他早期诊断 可用猴肾等组织细胞从早期患者唾液、血及尿中;有脑膜炎者可由脑脊液中分离病毒。快速诊断可用直接荧光抗体检测唾液细胞。

(四) 诊断注意事项

本病根据典型的非化脓性腮腺肿大、有发热等急性起病的临床经过,结合当地流行

情况和病前 2~4 周有接触病人史,诊断并不困难。不典型病例则需结合特异性免疫学检查来确诊。此外,本病尚应与下列疾病进行鉴别:

1. 化脓性腮腺炎 本病常为一侧性,肿大的腮腺表现红、肿、痛、热均明显,严重时可有波动感,挤压腮腺时腮腺导管口常可见到脓液流出。外周血白细胞总数、中性粒细胞均明显增高,有核左移现象。

2. 颈、耳前或颌下淋巴结炎 淋巴结肿大不以耳垂为中心,而是在相应淋巴结的部位。边缘清楚,质地坚硬,唾液腺导管口无明显改变。外周血白细胞总数、中性粒细胞均增高。

3. 其他病毒所致的腮腺肿大 已知许多病毒如副流感病毒、流感病毒、巨细胞病毒、肠道病毒等均可引起腮腺肿大。仅从临床表现不易与流行性腮腺炎相鉴别,需靠特异性血清学检查或病毒分离才能鉴别。

4. 症状性腮腺肿大 糖尿病、慢性肝病、营养不良、结节病、腮腺导管阻塞等,以及青春期男性均可有单纯性腮腺肿大。服用碘化物、羟保泰松、硫氧嘧啶等也可引起腮腺肿大,呈对称性,质软,无肿痛感。

(五) 诊断标准

1990 年 8 月卫生部颁布的传染病诊断标准(试行)中有关“流行性腮腺炎”的诊断条件如下:

1. 疑似病例 发热、畏寒、疲倦、食欲不振,1~2 天后单侧或双侧非化脓性腮腺肿痛或其他唾液腺肿痛者。

2. 确诊病例 ①腮腺肿痛或其他唾液腺肿痛与压痛,吃酸性食物时胀痛更为明显,腮腺管口可见红肿,白细胞计数正常或稍低,后期淋巴细胞增加。②在 8~30 天内与腮腺炎病人有密切接触史。③唾液中分离到流行性腮腺炎病毒。④血清中特异性 IgM 抗体阳性。⑤恢复期血清 IgG 抗体滴定比急性期升高 4 倍以上,或恢复期血清抗体阳转。

临床诊断 疑似病例加①参考②。

实验确诊 疑似病例加③或④或⑤。

三、治疗

本病目前尚无特效治疗,一般采用中西医结合方法对症处理。

1. 一般治疗 呼吸道隔离及卧床休息,应隔离至热退、腮腺肿大完全消失之后。同时加强口腔护理,以复方硼砂液漱口,保持口腔清洁。饮食以流质软食为宜,应避免进酸味饮料及食物,以减少唾液腺的分泌。高热不退可用物理降温,或用退热药物如 APC 片、安乃近针剂等。

2. 中医中药治疗 以清热解毒、软坚消痈治疗为主。局部用紫金锭或青黛散调醋

外敷 1 日数次 ,或金黄散、芙蓉叶各 30g 研末 ,菊花 9g 浸汁加蜜糖适量拌和 ,每日 2 次外敷 ,或蒲公英、鸭跖草、水仙花根、马齿苋等捣烂外敷 ,可减轻疼痛。内服普济消毒饮方为主 ,随证加减。也可口服板蓝根冲剂 1~2 袋 ,每日 2~3 次 ,或肌肉注射板蓝根注射液 2ml ,每日 1~2 次。

3. 氦氖激光局部照射 能减轻局部胀痛 ,并可缩短局部肿胀时间。

4. 抗病毒治疗 可试用利巴韦林(病毒唑)干扰素等治疗。

5. 肾上腺皮质激素 一般病人尽量不用 ,但对重症病人如有高热不退、对一般降温处理无效或合并严重中枢神经系统并发症、心肌炎、严重的睾丸炎或胰腺炎等 ,可考虑短期(3~5 天)应用。

6. 并发症的治疗 ①脑膜脑炎时按病毒性脑炎处理。②合并睾丸炎时应以丁字带将睾丸托起 ,以减轻疼痛 ,局部间歇冷敷 ,必要时可用镇痛剂。如疼痛剧烈不能忍受时 ,可以普鲁卡因作精索封闭。③心肌炎时应绝对卧床休息 ,并按心肌炎常规治疗。④并发胰腺炎时应禁食 ,并按胰腺炎常规处理。

第三节 传染性单核细胞增多症

传染性单核细胞增多症(infectious mononucleosis)是由 EB 病毒(Epstein-Barrvirus)引起的淋巴细胞增生性传染病 ,主要侵犯儿童和青少年。临床有发热、咽峡炎(咽喉痛)、淋巴结肿大及肝脾肿大 ,周围血中淋巴细胞和异常淋巴细胞增多 ,血清嗜异性凝集反应和抗 EB 病毒 IgM 抗体阳性。本病遍布世界各地 ,多呈散发 ,亦可引起流行。隐性感染者和病人是本病的传染源 ,病毒大量存在于其唾液腺及唾液中 ,可持续或间断排毒达数周、数月甚至数年之久。口→口传播是主要传播途径 ,接吻是青年人感染本病的主要渠道 ,飞沫传播至少不是重要途径。患本病后可获持久免疫力 ,再次患病者极少见。本病是自限性疾病 ,预后大多良好 ,很少死亡。

一、病因与发病机制

EB 病毒属疱疹病毒属 ,是一种嗜淋巴的 DNA 病毒 ,主要侵犯 B 淋巴细胞(B 淋巴细胞表面有 C_3d 受体与 EB 病毒受体相同)。病毒颗粒呈球形、对称的 20 面体 ,直径 180~220nm。已知其有 5 种抗原成分 ,为病毒衣壳抗原(viral capsid antigen ,VCA)、膜抗原(membrane antigen ,MA)、早期抗原(early antigen ,EA ,可再分为弥散成分 D 和局限成分 R)、补体结合抗原(即可溶性抗原 S)和病毒相关核抗原(EBV-associated nuclear antigen ,EBNA)。这些抗原均能刺激人体产生相应的抗体。EB 病毒感染的 B 淋巴细胞 ,在病毒复制的不同阶段产生一系列新的抗原 ,可通过另外的 B 细胞产生相应的抗体。EB 病毒

可作为 B 淋巴细胞的致分裂原,促进有丝分裂,引起 B 细胞多克隆活化,并产生多克隆抗体,如 Paul - Bunnell 嗜异性抗体、非 EBV 抗体以及自身抗体等。

EB 病毒进入易感者口腔后,即侵犯扁桃体中的 B 淋巴细胞并在细胞中复制,导致渗出性咽扁桃体炎和咽喉痛,局部淋巴管受累,淋巴结肿大。EB 病毒还可在腮腺及唾液腺上皮细胞中繁殖,约 20% 的感染者长期或间歇地向唾液中排放 EB 病毒。通过病毒血症或受感染的 B 淋巴细胞的播散,可感染其它部位的 B 淋巴细胞,并可引起肝炎及肝脾肿大。EB 病毒对 B 淋巴细胞至少有三种作用:第一,作用于产生特异抗体的 B 细胞亚群,产生 EBV 抗体。第二,使 B 淋巴细胞发生转化(成为淋巴母细胞),EB 病毒与 B 细胞表面 C_3d 受体结合,进入其内繁殖,使之形成有 EBNA 抗原及其它如早期抗原、壳抗原阳性的 B 细胞。这些抗原可刺激其它 B 细胞产生系列相应抗体。EBNA 阳性的 B 细胞不断增殖,引起本病早期出现的异型淋巴细胞,此时主要是 B 细胞。EB 病毒使 B 细胞的表面改变,诱生新的抗原物质,包括淋巴决定性膜抗原(LYDMA)和可能还有 Paul - Bunnell 型嗜异性抗原等,并刺激其它 B 细胞产生相应的抗体。新的抗原物质启动 B、T 细胞间的交互活动,导致类似移植组织对宿主的刺激。有 LYDMA 的 B 细胞可被细胞毒性 T 细胞(T_c)识别, T_c 增殖,具有杀伤靶细胞(即受染的 B 细胞)活性,从而产生系列临床表现。本病的临床表现主要是由于 B - T 细胞间的交互作用外,还有免疫复合物沉积及病毒对细胞的直接损害等免疫病理因素所致。婴幼儿时期典型的病例很少,主要是不能对 EB 病毒产生充分的免疫反应。EB 病毒对 B 细胞的第三个作用类似商陆等致分裂原的作用,EB 病毒除对细胞表面作用外,还导致 B 细胞多克隆增殖,分泌免疫球蛋白的 B 淋巴细胞增多,首先合成 IgA,随之 IgD、IgM 及 IgG。多克隆抗体如 Fossman 型(非特异性)、Paul - Bunnell 型抗绵羊红细胞抗体及其它一些与 EBV 无关的抗体。这些抗体可能不是直接由 EBNA 阳性细胞产生。在 B - T 淋巴细胞交互作用之后,导致抑制性 T 淋巴细胞(T_s)和巨噬细胞活性增强,阻碍 B 细胞的增殖,B 细胞的增殖也受到非特异性杀伤细胞、抗原特异性细胞毒性 T 细胞以及体液免疫抗体的限制,从而决定了本病的自限性过程。

本病主要病理改变是淋巴组织的良性增生。淋巴结肿大但不化脓,肝、脾、心肌、肾、肾上腺、肺、中枢神经系统均可受累,主要为异常的多形淋巴细胞浸润。

二、诊断

(一)流行病学特点

本病全年均可发生,以晚秋至初冬为多。散发或小流行,儿童及青少年多见。

(二)临床表现特点

本病潜伏期在成人通常为 4~7 周,儿童 5~15 天,一般为 10 天。在不同患者中临

床表现不一,故曾将本病分为多种临床类型,如咽炎型、腺热型、淋巴结肿大以及肺炎型、肝炎型、胃肠型、皮疹型、脑炎型、心脏型、生殖腺型等,以前三型最为常见。婴幼儿感染者常无明显症状或仅有不典型表现,血清 EBV 抗体阳性。青春期及成人则表现较典型,多数有乏力、头痛、畏寒、纳差、恶心、轻泻等前驱症状,此期不超过 1 周,以后主要表现为有:

1. 发热 90% 发热,体温 $38 \sim 40^{\circ}\text{C}$,呈稽留热、弛张或不规则热型。热程数日或数周,偶长达 2~4 月。中毒症状多不严重。
2. 淋巴结肿大 为本病的特征表现。70% 患者有淋巴结肿大,浅表淋巴结常普遍受累,以颈淋巴结肿大常见,尤以后中部为甚,腋下和腹股沟处次之。淋巴结一般为 $0.5 \sim 4\text{cm}$ 大小,质中等、光滑、分散不粘连,有轻压痛,两侧不对称、不化脓,消退缓慢,常需数周到数月。肠系膜淋巴结肿大时可引起腹痛及压痛。
3. 咽峡炎 约半数患者有咽痛,除咽部、扁桃体和悬雍垂充血外,少数患者可有溃疡或伪膜形成,腭部及咽弓处有小出血点,牙龈可肿胀有溃疡。喉头及气管可水肿,但罕见有阻塞者。
4. 肝脾肿大 10%~30% 患者肝肿大,伴轻压痛,2/3 患者肝功能异常,约 5%~15% 出现黄疸,但肝脏病变不会成为慢性。50% 以上患者脾肿大,一般为轻度,偶可发生脾破裂,检查时不宜重按。
5. 皮疹 约 10% 以上患者于病程 1~2 周时出现皮疹,多见于躯干部,皮疹为多形性,最常见者为丘疹及斑丘疹,也可为麻疹样、猩红热样、荨麻疹样,偶为出血样皮疹。皮疹于 3~7 天消退,不留痕迹。软腭瘀斑可先于皮疹或伴同皮疹出现。
6. 神经系统症状 较少见。表现为急性无菌性脑膜脑炎、脑干脑炎及周围神经炎等。
7. 其他 偶可见心包炎、心肌炎、肾炎、胃肠道出血、间质性肺炎等,且病程较短,一般 2~3 周。

本病具自限性,预后良好,病死率约 1%~2%,死亡多因脾破裂(未及时发现和处理)、脑干脑炎(并发呼衰)、胃肠道出血、心肌炎、继发感染所致。病程一般 2~3 周,少数患者病程迁延,呈慢性 EB 病毒感染,患者易疲劳,伴低热、淋巴结肿大、脾肿大、低血压、低血糖、低比重尿等,偶有周围血象中有异常淋巴细胞。可迁延数月甚至数年之久。

(三) 实验室检查

1. 血象 早期白细胞总数可正常或偏低,以后逐渐升高至 $10 \times 10^9/\text{L}$ 以上,偶可高达 $(30 \sim 60) \times 10^9/\text{L}$ 。早期中性粒细胞增加,以后各种单核细胞数量可达 60% 以上,其中异型淋巴细胞可达 10%~30%。异型淋巴细胞超过 10% 或其绝对数超过 $1.0 \times 10^9/\text{L}$ 时,具有诊断意义。异型淋巴细胞于起病数日内出现,一周未明显,1~2 月后逐渐减少。血小板计数常减少,可能与病毒直接损伤及免疫复合物作用有关。

2. 血清学检查 常用的有：

(1) 嗜异性凝集试验 病人血清中含有 IgM 嗜异性凝集抗体, 可和绵羊红细胞凝集, 称嗜异性凝集反应, 效价 1:64 以上为阳性。若急性期和恢复期双份血清抗体滴度上升 4 倍以上者, 诊断意义更大。本病的嗜异性凝集素可被牛红细胞吸附而不被豚鼠肾吸收, 正常人及其它疾病(白血病、霍奇金病、结核病等) 血清中的嗜异性凝集素(抗 Fossman 抗原) 则均可被牛红细胞及豚鼠肾细胞吸附。故嗜异性凝集试验阳性者应作豚鼠肾吸收试验。本病约 80% 以上病例嗜异性凝集抗体呈阳性。通常在病程第一周, 本试验阳性率 40%, 第二周 60%, 第三周 80% 以上, 阳性持续 2~5 月。约 10% 病例始终呈阴性。

(2) 抗 EB 病毒抗体测定 患病后体内可产生衣壳抗体(抗 VCA)、抗膜抗体(抗 MA)、早期抗体(抗 EA)、补体结合抗体等; 抗 VCA $\geq 1:80$ 为阳性; 特异性抗 VCA - IgM 出现早, 一般持续 3~6 月, 故其出现表示近期感染。早期抗 EA - IgG 维持时间短, 效价 $> 1:20$ 示近期感染, 并可作为早期诊断。目前对嗜异性凝集试验阴性的传染性单核细胞增多症最好应用 EBV - VCAIgM 抗体的检测。

(四) 诊断注意事项

本病主要依据临床表现、特殊血象、嗜异性凝集试验及 EBV 抗体测定进行诊断。须注意与以下疾病鉴别：

1. 巨细胞病毒感染 也可引起传染性单核细胞增多症样综合征, 如发热、典型血象变化、肝功能异常、脾肿大等, 但发病年龄较大, 热程较长, 很少出现咽痛和淋巴结肿大, 嗜异性凝集试验阴性, 病毒分离及特异性抗体测定可使两者明确鉴别。

2. 甲型病毒性肝炎 低热, 待黄疸出现发热消退; 外周血中淋巴细胞虽有增多, 但仅属短暂性, 其异常淋巴细胞的百分比亦远较本病为低, 且嗜异性凝集试验及 EB 病毒抗体测定均呈阴性, 而 HAV - IgM 阳性。

3. 传染性淋巴细胞增多症 多见于 10 岁以下的儿童, 临床可有轻度发热、上感和(或)胃肠道症状, 但很少出现明显的淋巴结和肝脾肿大。血象白细胞高达 $(20 \sim 90) \times 10^9/L$, 分类以成熟淋巴细胞为主占 60%~90%, 异型淋巴细胞并不增高; 血清嗜异性凝集试验阴性。

4. 其他情况 ①发热、咽痛、咽峡炎时应与急性上感、疱疹性咽峡炎、急性扁桃体炎等鉴别; ②有呼吸道症状, 咳嗽、咯痰、胸痛者应与各种肺炎鉴别; ③有皮疹者应与麻疹、猩红热、风疹等出疹性传染病及药物性皮疹、血清病等鉴别; ④淋巴结肿大尤以颈淋巴结肿大, 应与淋巴腺结核、淋巴瘤等鉴别; ⑤有中枢神经系统表现者, 应与其他病原所致的脑膜炎和脑炎鉴别。

三、治疗

本病治疗为对症性,大多能自愈。磺胺药及各种抗生素对本病无效,仅适用于有继发细菌感染的病例,一般以采用青霉素 G 和红霉素为妥,疗程约 7~10 天。有报告若给氨苄西林,约 95% 患者可出现多形性皮疹,这可能与本病的免疫异常有关,故不宜使用。有认为甲硝唑和林可霉素(洁霉素)对本病咽峡炎可能有助,提示合并厌氧菌感染的可能,但后者可导致皮疹。抗病毒药物如阿糖腺苷、阿昔洛韦(无环鸟苷)和干扰素等可能有益。对有咽部及喉头严重病变或水肿者、有中枢神经系统并发症、或并发血小板减少性紫癜、溶血性贫血、心肌炎、心包炎者可加用肾上腺皮质激素短期(3~5 天)使用。疗程中应随时警惕脾破裂发生的可能,及时确诊,根据失血情况迅速补充血容量和进行脾切除,常可使患者获救。

第四节 麻 疹

麻疹(measles, rubeola)是由麻疹病毒引起的急性呼吸道传染病,临床以发热、咳嗽、流涕、眼结膜充血、颊粘膜有麻疹粘膜斑及皮肤出现红色斑丘疹等为主要表现。任何年龄均可感染麻疹,但过去一般以 8 个月以上到 5 岁小儿发病率最高,每隔 2~3 年有一次大流行。自 1965 年普遍接种麻疹减毒活疫苗后,变为局部暴发流行或散发;发病年龄也向后推移,青少年及成人发病率相对上升,5 岁以下学龄前儿童约占 48.1%,而 20 岁以上成人可达 22.5%。任何季节均可发病,以冬春季为最多。

一、病因与发病机制

麻疹病毒属副粘液病毒科,含单股螺旋核糖核酸,直径为 100~300nm 的球形或多形性颗粒,表面有许多短杆状突起物,外膜表面有 H 蛋白和 F 蛋白,前者有血凝作用,与病毒吸附有关,抗 H 蛋白抗体具有免疫性保护作用,F 蛋白有溶血作用,抗 F 蛋白抗体能阻止细胞间的感染。麻疹病毒可在 T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞及单核细胞内复制。患者是本病唯一的传染源,从潜伏期末 2~3 天至出疹后 5 天内,眼结膜、鼻、咽、气管的分泌物、尿及血液中均含有病毒,有传染性,恢复期不携带病毒。主要通过喷嚏、咳嗽、说话、哭吵时借飞沫直接传播。人对麻疹普遍易感,凡未患过麻疹又未接种麻疹减毒活疫苗者,一旦接触麻疹病人后,95% 以上发病。病后可获得持久免疫力,第二次患麻疹者极少见。

麻疹病毒借助飞沫、经鼻、口咽、眼结膜等进入体内,首先在鼻咽部、眼结膜和上呼吸道粘膜上皮细胞、粘膜下和局部淋巴结进行繁殖,2~3天后出现第一次病毒血症。病毒进入血中淋巴细胞后被送到全身淋巴组织、肝、脾等器官,在这些组织和器官中广泛增殖后再次进入血液,导致第二次病毒血症,引起广泛病变。麻疹病毒不断增殖时,使T、B淋巴细胞致敏,血流中致敏T淋巴细胞与受麻疹病毒感染的血管内皮细胞及其他组织细胞作用时引起迟发性变态反应,使受感染细胞破坏,释放各种淋巴因子,在局部形成纤维素样坏死,单核细胞浸润和血管炎,而表现为全身性皮疹,并伴有全身症状。B淋巴细胞在感染细胞释放的游离病毒或细胞表面抗原的刺激下产生抗体,感染麻疹后第12天左右,特异性IgM、IgG抗体均增高,以后IgG逐渐升高,而IgM很快降低,IgG抗体持续多年,因而免疫力持久。

麻疹时呼吸道粘膜有充血、水肿,毛细血管周围有单核细胞浸润、炎症渗出,出现呼吸道症状。口腔粘膜充血可见到针尖大小灰白小点,形成麻疹粘膜斑(Koplik's spot),系粘膜及粘膜下炎症、局部充血、渗出、细胞浸润、坏死和角化。在感染过程中,细胞免疫反应逐渐形成,致敏的淋巴细胞释放淋巴因子,引起炎症反应,使受染的细胞增大,融合成多核巨细胞(华-弗细胞,Warthin-Finkeldey giant cells),是麻疹特征性的病理改变,广泛分布于全身淋巴组织中,尤以扁桃体、脾脏与阑尾等多见。皮疹为真皮内毛细血管内皮细胞肿胀、增生、单核细胞浸润、毛细血管扩张、红细胞和血浆渗出。皮疹上的表皮细胞肿胀、坏死、变性、角化以后脱屑。皮疹处由于毛细血管炎引起血液的淤滞,通透性增加,粘附于血管内膜的红细胞崩解,血红蛋白渗出血管外,使皮疹消退后遗留色素沉着。此外,麻疹感染时对机体免疫系统有暂时抑制,如白细胞、血小板和补体等均有下降,结核菌素阴转患者易继发感染,结核病灶激活或扩散;而哮喘、湿疹、肾病综合征等疾病在麻疹期间可暂时缓解。

二、诊断

(一)流行病学资料

儿童多见。任何季节均可发病,以冬春季为最多。

(二)临床表现特点

潜伏期约10天(8~12天),接受过被动免疫者可延长至3~4周。

1. 典型麻疹

疫苗接种免疫失败和未接种疫苗者几乎全部表现为典型麻疹,继发性免疫失败者中约有1/6左右的人也表现为典型麻疹。可分为以下三期:

(1)前驱期(卡他期) 从发病到出疹一般约3~5天(1~8天)。主要症状为上呼吸

道及眼结膜炎症,有发热、咳嗽、喷嚏、流涕、流泪、畏光、结膜充血、眼睑浮肿,并有浆液脓性分泌物。起病后第2~3天约90%病人于双侧近臼齿颊粘膜处出现细小灰白色小点(约0.1~1mm大小),周围有微血管扩张的红晕,称麻疹粘膜斑,为本病早期特征。初起时仅数个,很快增多,且融合扩大成片,似鹅口疮,一般持续到出疹后1~2天内消失。也可见于下唇内侧及牙龈粘膜,偶见于上腭。偶见颈、胸、腹部出现风疹样或猩红热样皮疹,数小时后即消失,称前驱疹。有时在悬雍垂、扁桃体、咽后壁、软腭处见红色斑点,出疹期始消退,称粘膜疹。在发热同时可伴有全身不适、精神萎靡、食欲减退、腹泻、呕吐等症状。

(2)出疹期 发热3~5天后,当呼吸道症状及体温达高峰时开始出现皮疹。皮疹先见于耳后发际,逐渐波及头面部、颈部,一日内自上而下蔓延到胸、背、腹及四肢,约2~3天内遍及手心、足底,此时头面部皮疹已可开始隐退。皮疹初为淡红色斑丘疹,直径2~4mm,散在分布,继而增多,呈鲜红色,以后逐渐融合成暗红色、形态不规则或小片状斑丘疹,疹间皮肤正常。皮疹为充血性,压之退色,少数病例皮疹呈出血性。出疹时全身中毒症状加重,体温高达40℃左右,精神萎靡、咳嗽频繁,声音嘶哑,畏光、结膜红肿、眼睑浮肿。重者可有谵妄、抽搐。全身表浅淋巴结与肝脾可轻度肿大。肺部常有干湿性音。本期约3~5天。

(3)恢复期 皮疹出齐后按出疹顺序消退,由红色转为棕褐色,全身症状随着体温下降而迅速减轻,精神与食欲开始好转,皮疹消退后留下特征性的棕褐色色素沉着及糠麸样脱屑,以躯干为多,约1~2周消失。这种色素沉着斑在麻疹后期有诊断价值。无并发症者整个病程约10~14天。

2. 非典型麻疹

(1)轻型麻疹 多见于体内有一定量对麻疹病毒的免疫力所致,如6个月以内婴儿尚留存来自母体的被动免疫抗体,近期接受过免疫制剂(如丙种球蛋白)或接种过麻疹免疫疫苗者,或第二次患麻疹者。其潜伏期较长(3~4周),临床症状轻,麻疹粘膜斑不典型或缺如,皮疹少而色淡,出疹期短,不留色素沉着,较少并发症但有传染性。病后所获免疫力与典型麻疹者相同。

(2)重型麻疹 多见于免疫力低下者,如营养不良或其他疾病,或并发肺炎、心血管功能不全等患者。起病急骤,高热40℃以上,严重中毒症状,谵妄或昏迷,反复抽搐,呼吸急促,唇指紫绀,脉细速,皮疹密集,呈暗红色且融合成片(中毒性麻疹);有时皮疹呈出血性,形成紫斑,伴内脏出血(出血性麻疹);有时皮疹呈疱疹样,可融合成大疱(疱疹性麻疹);皮疹少或皮疹突然隐退,遗留少数皮疹呈青紫色,面色苍白或青灰色,大多因心功能不全或循环衰竭引起(休克性麻疹)。预后差。

(3)成人麻疹 目前成人麻疹发生率已明显上升,与小儿相比中毒症状较重。临床特点起病急,可无卡他症状,发病第1天即高热,伴有头痛、全身乏力、萎靡不振、纳呆等,而后热型不规则或为稽留热,咳嗽较剧,发病后3~4天出现粗大的斑丘疹,融合,自

上而下顺序出现,3~4天后逐渐消退,但留有色素沉着。麻疹粘膜斑十分常见但不典型,消失较晚。妊娠初期发病可致流产,孕期中得病可致死胎。孕妇产前7~10天感染麻疹,则小儿娩出时可无任何症状,而出生后可与母亲同时发生症状;若孕妇产前2周受感染,产时正患麻疹,则小儿出生时可见麻疹,称为先天性麻疹。

(4)非典型麻疹综合征(atypical measles syndrome, AMS) 急起高热、头痛、肌痛、乏力等,中毒症状重而他症状少,罕见麻疹粘膜斑。起病2~3天后出现皮疹,但从四肢远端开始,逐渐波及躯干与面部,皮疹为多形性,有斑丘疹、疱疹、紫癜或荨麻疹,一般可同时见于2~3种皮疹形态。常伴有四肢水肿、肺炎、胸腔积液,肺内阴影可持续数月至1~2年。血中嗜酸性粒细胞增多,有些病人有肝脾肿大,肢体麻木、无力和瘫痪。诊断依据为恢复期麻疹抗体上升,血凝抑制抗体和补体结合抗体可呈强阳性。本型见于接种麻疹灭活疫苗后4~6年再接种麻疹灭活疫苗,或再接触麻疹病人者,偶见于曾接受减毒活疫苗者。可能系人体对麻疹病毒的迟发性变态反应,或抗原抗体复合物沉积于血管基膜引起Arthus反应所致。国内均用麻疹减毒活疫苗,故此型极少见。

(三)并发症

年幼体弱、营养不良及免疫力低下者,患麻疹后极易发生并发症,常见的有:

1. 肺炎 除麻疹病毒本身可引起巨细胞肺炎外,在病程各期尚易并发继发性肺炎,为麻疹最常见的并发症,也是麻疹死亡的主要原因,约占麻疹死亡病例的90%以上。多见于5岁以下的小儿,病原常为金黄色葡萄球菌、肺炎球菌、腺病毒等。大多发生在出疹期,全身中毒症状严重,有高热、咳嗽、气急、鼻翼扇动、唇指(趾)发绀,肺部有中、小细湿啰音。金黄色葡萄球菌感染尤易并发肺脓肿、脓胸或脓气胸、心包炎等,若病程迁延不愈,可导致支气管扩张症。

2. 喉炎 麻疹患者常有轻度喉炎,出现声音嘶哑,有刺激性干咳,预后良好。继发性喉炎多由金黄色葡萄球菌或溶血性链球菌引起,有声嘶加重、犬吠样咳嗽、吸气性呼吸困难(可见三凹征:胸骨上窝、锁骨上窝、肋间隙内陷);严重者有面色苍白、紫绀、气促、烦躁,如不及时抢救,可因喉梗阻引起窒息而死亡。

3. 心肌炎、心功能不全 重症麻疹因高热、中毒症状严重,可影响心肌功能,尤其在营养不良小儿及并发肺炎时。主要表现为气急烦躁、面色苍白、四肢紫绀、脉细速、心率快、心音弱、肝脾肿大,心电图示T波和S-T段改变。病情重危。

4. 脑炎及亚急性硬化性全脑炎(subacute sclerosing panencephalitis, SSPE) 麻疹并发中枢神经系统病变较其他出疹性疾病为多。麻疹脑炎的发病率为0.1%~0.5%,主要为儿童,多发生于出疹后2~6天,偶见于前驱期或出疹后2~3周内。可能为麻疹病毒直接侵入脑组织或(和)与神经组织变态反应有关。临床上有高热、头痛、嗜睡、抽搐、意识障碍、昏迷、呼吸衰竭、强直性痉挛瘫痪、脑膜刺激征和病理反射征阳性。脑脊液细胞数增加(多为单核细胞),蛋白质稍增,糖正常。少数脑脊液亦可正常。病死率约15%,

多数病人经 1~5 周恢复,部分病人可留有瘫痪、智力障碍、癫痫、失明等后遗症。SSPE 是麻疹的远期并发症,但很少见。表现为亚急性进行性脑组织退变,脑组织中能分离出麻疹病毒,血清和脑脊液的麻疹抗体持续强阳性。本病可能系麻疹病毒长期隐伏于脑组织中,产生缺失膜蛋白 M(matrix)的有缺陷病毒颗粒,从而引起脑部进行性退化病变。潜伏期约 2~17 年,发病年龄以 5~15 岁儿童为多,多发于男孩。患者逐渐出现智力减退、性格异常、运动不协调、各类癫痫发作、视觉、听觉及语言障碍,最后出现去大脑强直而死亡。

5. 肝损害 多见于成人患者,其发生率为 31%~86%,重症麻疹患者,肝损害尤甚。肝损害多见于麻疹急性期,即病程的第 5~10 天,临床表现可有厌食、恶心、腹胀、腹痛、乏力及黄疸等,肝脾肿大,肝脏酶学增高。肝功能大多于 2~4 周内恢复正常。

6. 其他并发症 尚可并发口腔炎、中耳炎、乳突炎,大多为细菌继发感染。常因慢性腹泻、照顾不当、忌口等引起营养不良及各种维生素缺乏症。此外尚有结核感染恶化或播散,而致粟粒结核或结核性脑膜炎。

(四) 实验室检查

1. 血象 前驱期周围血象白细胞计数正常或稍高,出疹期稍减少,淋巴细胞相对增多。

2. 分泌物涂片检查多核巨细胞 鼻咽、眼分泌物及尿沉渣涂片,以瑞氏染色,显微镜下可见脱落的上皮多核巨细胞。在出疹前后 1~2 天即可阳性,比麻疹粘膜斑出现早,有早期诊断价值。

3. 病毒学检查 应用荧光标记特异抗体检测鼻粘膜印片及尿沉渣,可在细胞内找到麻疹抗原,阳性有诊断价值。早期从鼻咽部及眼分泌物和血液中分离到麻疹病毒即可肯定诊断。恢复期血清血凝抑制抗体及补体结合抗体有 4 倍以上增高或发病 1 个月后抗体滴度大于 1:60,但只能作为回顾性诊断。而采用 ELISA 检测患者血清中麻疹 IgM 抗体,在发病后 2~3 天即可测到,可作为早期特异性诊断方法。

(五) 诊断注意事项

典型麻疹依据流行病学资料及临床表现即可诊断。麻疹粘膜斑对出疹前早期诊断极有帮助,上呼吸道卡他症状及皮疹形态分布特点均有助诊断,麻疹后留下色素沉着及糠麸状脱屑在恢复期有诊断意义。出疹期麻疹需与其他出疹性疾病鉴别:

1. 风疹、猩红热、幼儿急疹 见表 9-2-1。

表 9-2-1 麻疹与风疹、猩红热、幼儿急诊的鉴别

	麻 疹	风 疹	猩红热	幼儿急诊
病 原	麻疹病毒	风疹病毒	乙型溶血性链球菌	人疱疹病毒 6 型
潜伏期	7~14 天	14~21 天	2~5 天	1~2 周
前驱期	约 3 天	0.5~1 天	1 天左右	3~4 天
全身症状	全身症状重、呼吸道症状明显、体温高	全身症状与呼吸道症状均轻、低热	明显、高热、有明显咽痛	高热、全身症状轻
口腔粘膜	麻疹粘膜斑	软腭、咽部有红色小疹（粘膜疹）	杨梅舌	软腭可见红色小点疹
淋巴 结 肿 大	全身表浅淋巴结肿大	耳后、颈后、枕后淋巴结肿大	颌下、颈部淋巴结肿大	颈、枕部淋巴结肿大
皮 疹 特 点	红色斑丘疹、发热 3~4 天出疹、热退疹渐退，有色素沉着	淡红色斑丘疹、发热当天出疹、2~3 天消退，出疹期全身症状轻，无色素沉着	在普遍充血的皮肤上弥漫密集针尖大小丘疹、出疹时高热	热退同时出疹、皮疹为不规则红色斑点或斑丘疹、压之退色、无色素沉着
血 象	白细胞↓淋巴细胞↑	白细胞↓淋巴细胞↑	白细胞↑中性粒细胞↑	白细胞↓淋巴细胞↑
病 程	10~14 天	2~3 天	1~2 周	4~6 天

2. 药物疹 皮疹形态不一，有类似麻疹者。出疹前有用磺胺类、巴比妥类、水杨酸盐或青霉素等药物史。可根据停药后皮疹可逐渐消退，病程中缺乏呼吸道卡他炎症及麻疹粘膜斑等特点进行鉴别。

3. 肠道病毒感染 柯萨奇病毒及埃可病毒感染时常伴发皮疹。多发生于夏秋季，出疹前有呼吸道症状、发热、咳嗽、腹泻，偶见粘膜斑，常伴有全身淋巴结肿大，继而出疹，也可有疱疹、瘀点、荨麻疹样或猩红热样皮疹，疹退后不脱屑，不留色素沉着。

(六) 诊断标准(1990 年 8 月卫生部颁布的传染病诊断标准)

1. 疑似病例 患者(多数为儿童)有发热、咽红等上呼吸道卡他症状，畏光、流泪、结合膜红肿等急性结膜炎症状，发热 4 天左右，全身皮肤出现红斑丘疹，与患者在 14 天前有接触史。

2. 确诊病例 ①在口腔颊粘膜处见到麻疹粘膜疹。②咽部或结合膜分泌物中分离到麻疹病毒。③一个月内未接种过麻疹疫苗而在血清中查到麻疹 IgM 抗体。④恢复期血清中麻疹 IgG 抗体滴度比急性期 4 倍以上升高，或急性期抗体阴性而恢复期抗体阳性。

临床诊断 疑似病例加①项。

实验确诊 疑似病例加②或③或④项。

三、治疗

重点在于精心护理、对症治疗和防治并发症。

(一) 护理与对症治疗

合理护理是促进病情恢复的重要措施。患者应卧床休息,单间隔离,居室空气新鲜,保持适当温度和湿度,衣被不宜过多,眼、鼻、口腔、皮肤保持清洁。如结合膜炎可用4%硼酸溶液或生理盐水清洗,再涂红霉素或四环素眼膏,防止继发感染。及时清除鼻腔分泌物及干痂,保持鼻腔通畅。给予足够水分及易消化富营养的食物,切不可“忌口”。高热时($39.5^{\circ}\sim 40^{\circ}\text{C}$)可给小剂量退热剂,以免骤然退热引起虚脱。烦躁时可适当给鲁米那、非那根、安定等镇静剂。剧咳时可服适量的镇咳剂,并行超声雾化吸入,每日2~4次。体弱病重者可早期给丙种球蛋白肌注,少量多次输血或血浆。

(二) 中医中药治疗

祖国医学认为麻疹系热毒侵犯肺脾二经所致。治则为初热期(前驱期)应驱邪外出,宜辛凉透表,可用宣毒发表汤或升麻葛根汤加减,外用透疹药(生麻黄、莞荑子、西河柳、紫浮萍各15g)放入布袋中煮沸后在床旁蒸薰,或稍凉后以药汁擦面部、四肢,以助出疹。见形期(出疹期)宜清热解毒透疹,用清热透表汤或银翘解毒丸,热症重者可用三黄石膏汤或牛角地黄汤,虚弱肢冷者用人参败毒饮或补中益气汤。收没期(恢复期)宜养阴清热,可用沙参麦冬汤或竹叶石膏汤加减。

(三) 治疗并发症

1. 肺炎 按一般肺炎处理,继发细菌感染应选用1~2种抗菌药物治疗。高热中毒症状严重者,可考虑短期应用肾上腺皮质激素。吸氧,适当补液及支持疗法。

2. 喉炎 保持居室内一定湿度,保持患者安静,烦躁不安时及早用镇静剂,并给雾化吸入(每100ml雾化液中加入氢化可的松100mg、麻黄碱1mg),每1~4小时1次。选用1~2种有效抗生素,重症者短期应用大剂量皮质激素静滴。喉梗阻进展迅速者,应及早考虑气管插管或行切开术。

3. 心血管功能不全 心力衰竭时给予强心、利尿、扩血管处理;周围循环衰竭时按感染性休克治疗。参见有关章节。

4. 脑炎 参考乙脑治疗,重点在对症处理。SSPE者可试用干扰素、转移因子等治疗,但疗效不确切。

第五节 流行性乙型脑炎

流行性乙型脑炎(epidemic encephalitis B)亦称日本乙型脑炎,简称乙脑,是由乙脑病毒引起的、以中枢神经系统病变为主的急性传染病,主要通过蚊虫叮咬传播。本病多发生于夏秋季,患者一般以儿童较多。临床以发病急骤、高热、意识障碍、抽搐、呼吸衰竭、脑膜刺激征等为主要特征。病死率较高,达 10% 左右,重症患者可留有后遗症。

一、病因与发病机制

乙脑病毒属披膜病毒科 B 组虫媒病毒,是一种 RNA 病毒。其对多种动物具有感染性,如马、驴、猪等。本病传染源是家畜家禽,未过夏的幼禽畜最易感染,尤其是未过夏幼猪为主要传染源。猪感染后体内病毒血症持续约 4 天,蚊虫(主要为三带喙库蚊)叮咬吸血而使其受染,病毒在蚊体内繁殖(外潜伏期)。现已证实蚊感染后可带病毒越冬,病毒可经蚊卵传代,因此蚊是本病的最重要的传播媒介和储存宿主。人群对本病普遍易感,病后多产生持久的免疫力,再次发病者极为少见。当人体被带病毒的蚊虫叮咬后,病毒进入人体,经淋巴管或毛细血管到达单核巨噬细胞系统,在单核吞噬细胞内繁殖,然后进入血液循环形成病毒血症,继而在全身非神经组织中繁殖,如不侵入中枢神经系统,则成隐性感染,并可获得对乙脑的免疫力。仅当机体免疫力低下和(或)病毒数量多、毒力强时,病毒可通过血脑屏障侵入中枢神经系统,引起广泛性病变,发生脑炎,称为显性发病。某些情况(如注射百日咳菌苗、脑囊虫病或癫痫等)可降低血脑屏障功能,有助于病毒进入脑内。细胞免疫功能降低及内源性脑啡肽在乙脑发病中有重要作用。其基本病变为神经细胞变性、坏死,形成软化灶,血管充血,周围淋巴细胞浸润与胶质细胞增生。病变以大脑皮质、丘脑和中脑最为严重。部分病例出现小脑扁桃体疝或钩回疝。

二、诊断

(一)流行病学资料

本病有严格的季节性,好发于夏末秋初,80% ~ 90% 集中在 7 ~ 9 月,随各地气候流行高峰可提早或推迟 1 个月。10 岁以下儿童多见,尤以 3 ~ 6 岁儿童发病率最高。因此,正当夏秋季节(7 ~ 9 月),起病前 3 周内流行地区有蚊虫叮咬史,尤其是儿童突然

发热、头痛、呕吐、嗜睡或烦躁等现象,且在短期内逐渐加重而无明显上呼吸道炎症表现者,应首先考虑本病。

(二) 临床表现特点

乙脑病毒侵入人体约经 4~21 天(一般为 7~14 天)潜伏期后出现神经症状。按病程可分为以下四个时期:

1. 初期

相当于病毒血症期,一般约 3~4 天。起病急,1~2 天内体温升高达 39℃,伴有头痛、恶心、呕吐、嗜睡、烦躁、结合膜及咽部充血。部分病人可有颈项强直及抽搐,但神志尚清楚。极重型病人本期经过甚短,于起病 1~2 天内就出现高热、频繁抽搐、深度昏迷而进入极期。

2. 极期

一般在起病 4~7 天左右出现,病人除全身毒血症状加重外,突出表现为脑损害症状更为明显。主要表现为:

(1)高热 为本病必有的表现。体温稽留于 39~40℃ 以上,一般持续 7~10 天,重症者达 3 周以上。

(2)意识障碍 多发生于第 3~8 病日,轻者嗜睡,重者出现昏迷,成年患者偶有谵妄、定向力障碍、狂躁等。意识障碍通常持续 1 周左右,重者可长达 1 个月以上。

(3)抽搐 抽搐或惊厥大多发生于病程第 2~5 天。由于脑部病变的部位与程度不同,可有轻度的手、足、面部的抽搐,以至出现肢体阵挛性或全身强直性抽搐。抽搐可因脑水肿、脑部广泛炎症、脑缺氧及高热等引起,是乙脑病情严重的表现,一般均伴有意识障碍,重者可伴有紫绀和呼吸暂停。

(4)呼吸衰竭 是本病最主要的死亡原因。中枢性呼吸衰竭可由大脑皮质、下丘脑、桥脑的病变抑制了延脑呼吸中枢的功能所致;或延脑呼吸中枢自身的炎症所致;也可由弥漫性脑水肿伴显著的颅内压增高、脑疝所引起。表现为呼吸表浅、节律不齐、叹息样呼吸、潮式呼吸、呼吸暂停、抽泣样呼吸及下颌呼吸等,最后呼吸停止。外周性呼吸衰竭主要因呼吸道痰阻、肺部感染或肺不张、脊髓病变所致膈肌或肋间肌麻痹、蛔虫阻塞喉部等原因引起,表现为呼吸困难、紫绀、呼吸减弱,但呼吸节律始终整齐。

(5)颅内压增高和脑膜刺激征 本病多有不同程度的颅内压增高,较大儿童及成人均有不同程度的脑膜刺激征。重症患者可发生脑疝,以钩回疝(小脑幕切迹疝)较为多见,表现为昏迷突然加深,呼吸节律异常,疝侧瞳孔散大和上睑下垂,对侧肢体瘫痪和锥体束征阳性。

(6)其他神经系局灶症状 由于本病常有广泛的中枢神经系损害,因而可出现各种神经反射异常和神经系体征。大脑锥体束受损可出现肢体痉挛性瘫痪、肌张力增强和病理征阳性。大脑半球损害表现为去大脑强直。丘脑下部损害可出现体温调节障碍。

如延脑受损可发生球麻痹。前庭小脑受损害可有眼球震颤及瞳孔变化。植物神经受累可出现面赤、发热、偏侧出汗、大小便失禁、尿潴留、直肠麻痹等。乙脑的神经系症状常在病程第一周内达高峰,第二周后极少出现新的神经系症状。

3. 恢复期

极期(持续1周左右)过后,体温多在2~5天内降至正常。神经精神症状日渐好转,一般于2周左右完全恢复,部分患者恢复较慢需数月。恢复期可有低热、多汗、言语障碍、吞咽困难、肢体麻痹、不自主动作、抽搐发作、表情缺失等。少数病人有智能障碍或精神异常。

4. 后遗症期

发病1/2~1年后仍留有神经精神障碍者称为后遗症。以失语、瘫痪及精神失常最常见,重症病例可有肢体强直、角弓反张、不自主动作、视力障碍及痴呆等。

(三) 临床分型

根据临床表现及临床病程经过,可分为以下四型,其中轻型和普通型最多,占2/3。但病情可以从轻型发展成为严重类型。

1. 轻型 病人神志清楚,可有轻度嗜睡。体温 $38\sim 39^{\circ}\text{C}$,仅在高热时才可能有抽搐。可有轻度脑膜刺激征。大多在一周左右恢复。常需经CSF检查才能诊断。

2. 中型(普通型) 体温 $39\sim 40^{\circ}\text{C}$,有不同程度的意识障碍,脑膜刺激征明显,有轻度抽搐,病理反射阳性,浅反射减弱或消失,或有颅神经麻痹、运动障碍等。病程10天左右,大多无恢复期症状。

3. 重型 神志昏迷,持续高热 40°C 以上,有反复或持续性抽搐,深反射先消失后亢进,浅反射消失,病理反射明显。脑膜刺激征明显,肢体瘫痪或出现呼吸衰竭。病程多在2周以上,恢复期常有明显的神经精神症状,部分病人可有后遗症。

4. 极重型(暴发型) 起病急骤,体温迅速于病后1~2天内上升到 41°C 以上。深昏迷,反复或持续抽搐,迅速出现脑疝及中枢性呼吸衰竭。本型常于短期内(一般3天左右)出现呼吸循环衰竭而死亡。幸存者多有严重后遗症。此型占总数的5%左右。

此外,尚有少数表现为脑干脑炎、脑膜脑炎、脊髓炎或不完全型等特殊临床类型。

(四) 辅助检查

1. 血象 血白细胞增多,常达 $(10\sim 30)\times 10^9/\text{L}$,中性粒细胞增多为主,并有核左移,嗜酸性粒细胞减少,这与一般病毒感染不同。

2. 脑脊液检查 外观无色透明或微混,压力增高,白细胞数轻度增高,多在 $(50\sim 500)\times 10^6/\text{L}$ 之间,个别病人可达 $1000\times 10^6/\text{L}$ 以上,起病后2~5天以中性粒细胞为主,以后则以淋巴细胞占多数。蛋白轻度增高,大多不超过 1.0g/L ,糖正常或稍高,氯化物正常。细菌检查阴性。

3. 血清学检查 乙脑的确诊有赖于血清学诊断。常用的试验有：

(1) 补体结合试验 特异性高、灵敏度强,但补体结合抗体出现较迟,阳性大多出现在4~7周,双份血清抗体效价4倍以上增高即为阳性。仅用于回顾性诊断和流行病学调查。

(2) 血凝抑制试验 此抗体于病后3~5天出现,第2周达高峰,可持续1年以上。阳性率达81%左右,双份血清对照抗体效价增高4倍以上为阳性。

(3) 特异性IgM抗体测定 特异性IgM抗体于感染后第4天即可出现,2~3周达到高峰,故单份血清即可作出早期诊断。特异性IgM抗体测定方法常用的有:①二巯基乙醇(ZME)耐性试验 检测IgM抗体,病人血清在2ME处理后,血凝抑制抗体效价下降了3/4,表示特异性IgM已被2ME裂解,即为试验阳性。②酶联免疫吸附试验(ELISA):测定IgM抗体于病后第4天即可呈阳性反应,一般病后2周阳性率可达70%~90%,具有较高的敏感性和特异性,可提高乙脑的早期诊断率,已被广泛采用。

4. 病毒分离 一般采用小白鼠脑内接种法。病初可取血液或脑脊液接种以分离病毒,但阳性率甚低。对疑诊死亡病例取脑组织或延髓穿刺取脑组织,病毒分离阳性率较高,作为回顾性诊断。

(五) 诊断注意事项

根据流行季节(7~9月)发病,儿童及青少年,突然起病,有发热、头痛、呕吐、嗜睡、昏厥、抽搐、脑膜刺激征及神经系统症状体征,结合血及CSF的检查,一般诊断不难。必要时可作上述血清学检查。但应注意与下述几种疾病相鉴别:

1. 中毒型菌痢 二者均多发生于夏秋季,儿童多见。但中毒型菌痢起病更急,发病1~2天内,突然出现发热、抽搐、面色灰白,并常有微循环衰竭表现。CSF无改变,肛拭子取粪便检查时可见大量脓细胞。

2. 化脓性脑膜炎(化脑) 化脑患者脑膜刺激征显著。CSF外观混浊,白细胞计数常在 $1000 \times 10^6/L$ 以上,中性粒细胞为主,蛋白质明显升高,糖降低。早期及未彻底治疗的化脑,CSF不易与乙脑区别,应反复进行血液及CSF细菌学检查,若阴性,可进一步作血清学检查。凡不能排除化脑者,应毫不迟疑地应用抗生素治疗。

3. 脑型疟疾 常有不规则发热及肝脾肿大,血中可查到疟原虫。CSF检查基本正常。

4. 钩端螺旋体病脑膜脑炎型 易与乙脑相混淆。但钩端螺旋体病多有疫水接触史,早期肌痛及腓肠肌压痛明显,眼结膜多充血,嗜睡多见,而昏迷抽搐者少,CSF改变轻。血清学检查可与乙脑相区别。

5. 其他病毒性脑炎及脑膜炎 较常见的有:①肠道病毒性脑膜炎:多由柯萨奇病毒和埃可病毒引起,多发生于夏秋季,CSF改变与乙脑相似,易误诊为乙脑。但其起病不如乙脑急骤,临床症状也较轻,多不发生呼吸衰竭,预后好,很少有后遗症。确诊依靠

病毒分离及血清学检查。②单纯疱疹性脑炎 :由疱疹病毒 I 型引起 ,病情重 ,病死率高达 30% 左右。本病特殊定位在颞叶及额叶 ,故可出现脑局灶症状。可用 CSF 中病毒分离、CT 及脑组织中 HSV 抗原检查确诊。③流行性腮腺炎脑膜脑炎 ,多发生于冬春季 ,一般发生于腮腺肿大后 3 ~ 5 天内 ,但也有发生于腮腺肿大之前或仅有脑膜脑炎而无腮腺肿大者。而乙脑也常见有腮腺肿大者 ,随病情好转腮腺肿大消退。但流行性腮腺炎脑膜脑炎一般病情较轻 ,腮腺肿大常伴有颌下腺、舌下腺及睾丸肿大。鉴别有赖于血清淀粉酶测定及血清学检查。

(六)诊断标准(1990 年 8 月卫生部制定传染病诊断标准)

1. 疑似病例 在疾病流行地区的蚊虫叮咬季节 ,出现发热、头痛、恶心、呕吐、嗜睡、颈抵抗、抽搐等中枢神经系统症状。
2. 确诊病例 ①曾在疫区有蚊虫叮咬史 ;②高热昏迷、肢体痉挛瘫痪、脑膜刺激症状、及大脑锥体束受损(肌张力增高、病理征阳性) ;③高热、昏迷、抽搐、狂躁 ,进而呼吸衰竭、循环衰竭而死亡 ;④从脑组织、脑脊液或血清中分离出乙型脑炎病毒 ;⑤CSF 或血清中特异性 IgM 抗体阳性 ;⑥恢复期血清中特异性 IgG 抗体滴度比急性期有 4 倍以上升高者或急性期抗体阴性 ,恢复期血清抗体阳性。

临床诊断 疑似病例加①和②或① + ② + ③并除外细菌性脑膜脑炎。

实验确诊 疑似病例加④或⑤或⑥。

三、治疗

本病尚无特效治疗 ,宜密切观察病情变化 ,积极采取对症治疗和中西医结合治疗 ,正确处理高热、惊厥、呼吸衰竭等危重症状 ,预防并发症与继发感染。

(一)一般治疗及护理

常规隔离 ,保持安静 ,避免刺激。定期观察患者的神志、体温、血压、呼吸、瞳孔及肌张力的变化。对昏迷者应定时翻身、拍背、吸痰 ,防止褥疮发生。不能进食者鼻饲 ,计出入水量 ,按生理需要补液 ,维持水、电解质平衡。成人每日输液量为 1000 ~ 2000ml ,儿童每天 50 ~ 80ml/kg 为宜。

(二)对症处理

高热、抽搐及呼吸衰竭是乙脑的三大主征 ,可互为因果 ,甚至形成恶性循环。因此 ,乙脑的治疗应着重于降温、止痉、脱水及呼吸衰竭处理四方面 :

1. 降温 应采取综合性降温措施(物理降温为主 ,药物降温为辅) ,使患者体温控制在 38.5℃ 以下。

(1) 物理降温 如头部用冰帽连续降温,颈部、腋下及腹股沟部放置冰袋,用冰块使室温降至 30°C 以下,酒精擦浴、冷盐水灌肠等。

(2) 药物降温 为配合物理降温,可应用小剂量退热药物,如吲哚美辛(消炎痛)口服或鼻饲,每次 $12.5\sim 25\text{mg}$,每 $4\sim 6$ 小时1次;对暂时不能口服或鼻饲者,可采用吲哚美辛(消炎痛)栓剂,肛内置留。严重者给予氢化可的松 $100\sim 300\text{mg/d}$ 或地塞米松 $5\sim 10\text{mg/d}$ 。

(3) 针刺降温 取大椎、内关、曲池、合谷、百会等穴针刺,可有一定效果。对老年体弱者可用安乃近 0.1g 作单侧合谷穴注射。

(4) 亚冬眠疗法 持续高热、反复惊厥的患者可采用亚冬眠疗法,以降低脑组织的新陈代谢和氧的需要量,提高细胞对缺氧的耐受性,减少脑细胞损害,有降温止惊作用。常用氯丙嗪和异丙嗪,每次各 $0.5\sim 1\text{mg/kg}$,每 $4\sim 6$ 小时肌肉注射1次。使肛温维持在 38°C 左右,维持较长时间,在度过疾病极期后,逐渐撤除亚冬眠,一般为 $3\sim 5$ 天。但应注意冬眠疗法有抑制呼吸中枢及咳嗽反射,使呼吸道分泌物聚集等缺点,使用时要权衡利弊。

2. 止惊 引起惊厥的原因有高热、颅内压增高、脑实质炎症、痰阻缺氧、低血钙及低血钠性脑病等,应首先针对不同原因采取相应措施,如因呼吸道痰液阻塞造成脑缺氧及脑水肿所致惊厥者,应以及时吸痰、吸氧为主;低血钠性脑病及低血钙引起的惊厥应及时纠正电解质紊乱及代谢性酸中毒。如惊厥的原因为脑实质炎症,则应及时给予镇静剂,常用的药物有:①地西泮:为首选止惊药物。成人用量为每次 $10\sim 20\text{mg}$,儿童每次 $0.1\sim 0.3\text{mg/kg}$ (不超过 10mg),肌肉注射或缓慢直接静脉注射。②水合氯醛:成人每次 $1.5\sim 2.0\text{g}$,儿童每次 $60\sim 80\text{mg/kg}$ (每次不超过 1.0g)稀释后鼻饲或保留灌肠。③异戊巴比妥钠:成人每次 $0.2\sim 0.5\text{g}$,儿童每次 $5\sim 10\text{mg/kg}$,溶入 $5\%\sim 10\%$ 葡萄糖液 20ml 中,缓慢静脉注射(>5 分钟)。本药适用于其他止痉药不易控制的抽搐。因该药有明显的呼吸抑制作用,故用药过程中如呼吸减慢或惊厥停止,应立即中止注射。④苯巴比妥钠:成人每次 $0.1\sim 0.2\text{g}$,儿童每次 $5\sim 8\text{mg/kg}$,肌肉注射。

3. 脱水 颅内压增高是呼吸衰竭、抽搐及脑疝的根本原因,需做积极处理。常用的脱水剂有 20% 甘露醇、利尿剂、高渗葡萄糖等。地塞米松具有减轻炎症反应、改善脑水肿、减轻中毒症状和降温作用,但它可促使感染加重和扩散,仅主张短期用于重型和极重型患者。

4. 呼吸衰竭的处理 呼吸衰竭是本病的主要死亡原因,处理时应根据引起呼吸衰竭的不同原因采取相应的措施。保持呼吸道通畅,定时翻身并拍打胸背、吸痰及雾化吸入。吸氧,应用呼吸兴奋剂,也可同时应用脑细胞代谢活化剂如细胞色素C、ATP、CoA等。有下列指征时应尽早行气管切开:①深昏迷,痰液阻塞,咳嗽反射消失,吞咽机能障碍,经处理无效者;②脑干型脑炎,咽喉部分泌物聚集,病情进展者;③延脑麻痹或假性延脑麻痹,或呼吸肌麻痹,经吸痰给氧仍不能维持换气功能者;④老年人呼吸衰竭、排痰

困难,或乙脑极期合并肺炎、肺不张,紫绀进行性加重者。必要时行人工呼吸。

近年来用血管活性药物东莨菪碱救治重型乙脑取得较好效果。剂量每次 0.02 ~ 0.04mg/kg,以 5% 葡萄糖液稀释后,每隔 10 ~ 30 分钟静脉缓注 1 次,直至呼吸循环改善为止。亦可用山莨菪碱、阿托品等。

(三) 中医中药治疗

基本上按温病辨证施治,多采用清热解毒、芳香化湿相结合方法,依卫气营血分型立分。常选用银翘散、白虎汤、黄连解毒汤、清营汤等方剂加减,可配合应用紫雪丹、至宝丹、安宫牛黄丸等。亦可配合选用一些中药注射制剂,如板蓝根注射液、螃蟹菊注射液、醒脑静注射液等,其中醒脑静注射液使用方便,既可肌肉注射,也可静脉应用,具有降温、止惊、降颅内压、促苏醒等作用,可作为首选的中药注射制剂之一。

(四) 恢复期及后遗症的处理

加强营养,细心护理,防止褥疮、肺炎等并发症。肢体瘫痪者应保持肢体功能位,防止肢体畸形发生。对病情稳定、无抽搐的瘫痪、失语患者可采用高压氧治疗。恢复期可用针灸、理疗、推拿、功能锻炼等综合措施,并给予改善神经细胞功能的药物。

第六节 脑膜炎

脑膜炎(meningitis)是指软脑膜、蛛网膜及蛛网膜下腔的弥散性炎症,涉及软脑膜的炎症易向脑实质发展,形成脑膜脑炎。

脑膜炎的共同特点为 ①有发热、头痛、脑膜刺激症状及可能发生的脑实质受累的表现;②昏迷时有大脑皮质弥漫性受损或脑干受压的征象;③脑脊液中的蛋白、细胞数都有程度不同的增加;④脑电图可呈弥漫性异常或局灶性改变;⑤CT 扫描可有阳性发现。

一、化脓性脑膜炎

化脓性脑膜炎(purulent meningitis)是化脓性细菌所致的脑膜炎症,是神经系统感染性疾患中常见急症。

该病好发于秋季、冬季、春季,呈全球性分布。细菌侵犯脑膜主要通过以下途径:①血源播散;②临床感染灶扩散(鼻窦炎、乳突炎);③脑脊液与外界沟通(脑脊液鼻漏);④医源性因素(腰穿后或安放分流装置)引起。

(一) 病因

任何一种细菌进入体内都可导致脑膜炎,但最常见的致病菌是肺炎双球菌、脑膜炎双球菌、流感嗜血杆菌,这三种细菌约占导致化脓性脑膜炎病原菌的75%。肺炎双球菌是40岁以上的成人脑膜炎最常见的致病菌,也常侵犯婴幼儿和老人,而脑膜炎双球菌多侵犯儿童及青少年,流感嗜血杆菌主要侵犯2个月至7岁的儿童。少见的致病菌有葡萄球菌、A族链球菌、革兰阴性杆菌等,主要见于脑脓肿、颅脑外伤、神经外科手术后的病人。大肠杆菌、B族链球菌主要见于新生儿。

(二) 病理

急性脑膜炎期病变以软脑膜、蛛网膜与蛛网膜下腔为主,早期有充血,少量浆液性渗出和局灶性小出血点,后期则有大量纤维素、中性粒细胞及细菌出现。病变主要在大脑两半球的表面和颅底,常因颅底部的脓性粘连压迫,以及化脓性病变的直接侵袭,可出现视神经、外展神经、动眼神经、面神经等颅神经损害。炎症亦可沿血管侵入脑组织,引起脑实质的充血、水肿、局灶性中性粒细胞浸润、出血、坏死及变形,致发脑炎,甚至发展为脑脓肿,颅内压增高,可形成脑疝。如治疗不彻底可转为慢性,纤维素渗出较多者,易发生粘连脑室孔道,或在大脑表面的蛛网膜颗粒因炎症后发生粘连,并萎缩致脑脊液循环受阻与吸收障碍,形成脑积水。

(三) 临床表现

化脓性脑膜炎多急性起病,约50%的病人发病前有呼吸道感染、咽痛等前驱症状,尚有近25%的病人暴发起病,病情在短小时内恶化,前驱症状往往不明显,不论是何种致病菌所致,其临床表现都有共同点:①起病急,有发热、呕吐、头痛和中枢神经功能紊乱,如烦躁不安、嗜睡或出现昏迷、抽搐;②体征有面色苍白、感觉过敏、脑膜刺激征阳性(颈项强直、Kerning征阳性、Brudzinski征阳性)等;③有程度不同的颅内压增高的表现;④因频繁呕吐和进食减少而引起水、电解质或酸碱平衡失调;⑤严重者可发生DIC、休克、急性肾功能衰竭、ARDS或MOF。

1. 不同年龄

(1) 新生儿或3个月以内的婴儿,化脓性脑膜炎的表现不典型,可仅出现拒食、吐奶、嗜睡、尖叫、惊厥、呼吸不规则,面色青灰及前囟紧张或隆起,并常出现黄疸,时与败血症同时存在。

(2) 3个月至2岁的婴儿大多有发热、呕吐、烦躁、易激惹、惊厥、嗜睡或昏迷,颈强直,前囟膨隆,可出现脑膜刺激症状。

(3) 2岁以上的儿童症状与体征渐趋典型,脑膜刺激征较明显。

(4) 成年患者及老年病人以肺炎双球菌所致的较多,流行性脑膜炎双球菌引起的也

不少见,常继发于败血症或肺炎、中耳炎、乳突炎、鼻窦炎或颅脑损伤后的耳、鼻漏等。冬春季节易发,由于其所致的脑膜炎的渗出物中纤维蛋白多,常沉积于蛛网膜下腔及大脑表面,易导致包裹性脓肿,使药物难于渗入病灶,以致病程迁延和易复发,并常有脑脓肿、脑室积脓和脑室梗阻等并发症发生。

2. 不同病菌

(1)流行性脑脊髓膜炎(epidemic cerebrospinal meningitis):简称流脑,是由脑膜炎双球菌引起的化脓性炎症,临床上以突起高热、头痛、呕吐、皮肤粘膜淤点(斑)、脑膜刺激症状和脓性脑脊液为主要特征。好发于冬春季,学龄前儿童多见,预防接种有68%~86%的保护率。潜伏期平均3~4d,根据病情的轻重与临床表现可分为普通型、暴发型、轻型和慢性败血症型四种,其中暴发型最为危险,进展迅猛,极易出现休克和中枢神经系统的功能衰竭,病死率高。脑脊液检查压力增高,可超过1.96kPa(20cmH₂O),外观呈米汤样或脓样,细胞数高达 $1 \times 10^9/L$ ($10^3/dl$)以上,生化检查的特点为蛋白增高明显,潘氏试验阳性,糖和氯化物降低。暴发型流脑由于病情发展极快,往往在出现危重病体的生命体征变化时,其脑脊液的改变可不显著,此时可将皮肤的淤点刺出液涂片作革兰染色,有近半数可发现双球菌,但诊断主要仍依据临床。我国流行的脑膜炎双球菌,多为A群菌株,对磺胺药物敏感。

(2)肺炎双球菌脑膜炎:常继发于肺炎、中耳炎、乳突炎、鼻窦炎、败血症或颅脑损伤的耳、鼻漏等患者。多见于1岁以内的婴儿,50岁以上的老年人常并发于中毒性肺炎,在心脏内膜炎时,也常见之。若脑膜炎发生在乙醇中毒、脾切除术后或伴有皮肤窦道、镰状细胞性贫血时,都易患之。冬春季较多发。这种脑膜炎由于渗出物中有大量的纤维蛋白,常沉积于蛛网状下腔及大脑表面,形成较厚而广泛的纤维脓性膜,导致粘连和包裹性脓肿,治疗药物难于渗入病灶,疗效往往不够理想,易于复发,脑脊液中易找到病原菌。

(3)流感嗜血杆菌脑膜炎:多由毒力强的B型流感嗜血杆菌引起,常继发于幼儿上呼吸道及耳部感染后,起病略较缓慢,皮疹、淤点较少见,可并发硬膜下积液,CT检查有助于诊断。

(4)金黄色葡萄球菌脑膜炎:各种年龄均可发生,常继发于皮肤化脓性感染,各种脓肿、骨髓炎、颅脑手术等,多为金黄色葡萄球菌败血症的迁徙病变的一种表现,此类患者全身中毒症状较重,颈项强直特别明显,可见荨麻疹或猩红热样皮疹,甚则出现全身小脓疱。脑脊液呈脓样混浊,个别为血性,易凝固,涂片易见革兰阳性球菌。

(5)大肠杆菌脑膜炎:多见于婴儿,特别是新生儿和早产儿,感染主要来自母体的产道或婴儿肠道、脐部,预后较差。

(6)绿脓杆菌脑膜炎:多见于颅脑外伤、褥疮感染或烧伤,常为医院内感染所致,本病发展较慢,培养易得阳性报告。本病一旦发生,治疗较困难,常采用经培养证实的敏感抗生素为佳。金黄色葡萄球菌和绿脓杆菌都是易产生耐药性的菌株,务必警惕。

(7)厌氧菌脑膜炎:较少见,常在脑脓肿的病变中,故应注意难治性脓肿涉及脑膜病

变者的厌氧菌培养 ,可得出阳性报告。临床表现有发热、全身中毒症状 ,脑膜刺激征不甚明显。

3. 治疗不及时 的婴幼儿 若因脑积液中大量渗出的纤维蛋白得不到控制 ,易发生硬膜下积液 ,脑积水及脑室膜炎等并发症 ,治疗则更趋困难。

(四) 辅助检查

在临床遇有发热、头痛和出现脑膜刺激征的患者 ,均应疑有化脓性脑膜炎的存在 ,以下检查对明确诊断是有帮助的 :

1. 血象 化脓性脑膜炎的白细胞一般都明显增多 ,甚至可高达 $(20 \sim 40) \times 10^9/L$,中性粒细胞占 0.9 以上。

2. 脑脊液检查 是诊断化脓性脑膜炎的主要手段之一 ,几乎是必不可少的诊断方法。一方面通过腰穿检查可以使诊断得以明确 ;另一方面可进行病原学追踪 ,经过药敏试验找出最佳的抗生素使用方案。

化脓性脑膜炎的实验室检查 ,一般都具备以下特点 :压力增高 ,外观混浊 ,甚至呈脓性 ,细胞数多在 $1 \times 10^9/L$ ($1\,000/dl$) 以上 ,且以中性粒细胞为主。当细胞数超过 $5 \times 10^9/L$ 时 ,应怀疑脑脓肿破入脑室的可能。由于化脓性致病菌的糖耗 ,糖含量显著降低 ,甚至可在 $0.84mmol/L$ ($15mg/dl$) 以下 ,蛋白显著增高 ,定量多在 $1g/L$ ($100mg/dl$) 以上 ,氯化钠多降低。脑脊液的涂片与培养 (药敏) 是不可缺少的 ,为了防止漏诊或误诊 ,一般在进行常规检查时 ,必须同时作墨汁染色 ,每次均应进行 ,以便及时发现隐球菌性脑膜炎。脑脊液的实验室检查对各种不同病因引起的脑膜炎有较大的鉴别诊断价值 (表 9-2-2)。

表 9-2-2 各种脑膜炎的脑脊液变化

疾病	白细胞 ($\times 10^6/L$)	中粒细胞淋巴 (%) 细胞	红细胞	糖 (mg%)	蛋白 (mg%)	革兰染 色涂片	细菌培养
化脓性脑膜炎 (未治)	$\uparrow (<1)$	$\uparrow (>0.6)$	0	$\downarrow (<45)$	$\uparrow (>80)$	+ (80%)	+ (>90%)
化脓性脑膜炎 (部分治疗)	$\uparrow (>1)$	$\uparrow (>0.6)$	0	\downarrow 或不定	\uparrow 或不定	+ (60%)	+ (65%)
病毒性脑膜炎	$\uparrow (<1)$	\uparrow (10% 病例)	不定	正常	正常或轻度 \uparrow	-	-
真菌性脑膜炎	$\uparrow (<0.5)$	\uparrow	0	正常或轻度 \uparrow	$\downarrow (>60)$	-	-
结核性脑膜炎	$\uparrow (<1)$	\uparrow (13% 病例)	0	$\downarrow (<45\%)$ \uparrow	$\downarrow (>100)$	抗酸杆菌 +	结核杆菌 (85%)
肿瘤性脑膜炎	0~0.5	0~0.95	不定	\uparrow 或正常	通常 \uparrow	-	-
脑脓肿	$\uparrow (0.01 \sim 0.5)$	不定	不定	正常或 \downarrow (占 25%)	\uparrow (占 75%)	+ (<10%)	+ (16%)
虚性脑膜炎	<0.05		-	-	-	-	-

3. 血培养 化脓性脑膜炎患者均应进行 ,且需同时作药敏试验。

4.X 线检查 有助于肺、鼻窦或脊柱病灶发现。

5.CT 检查 判断有无颅内局限性积液 硬膜下积液及进行性脑室扩大等。

6. 脑电图 化脓性脑膜炎时 脑电图多呈弥散性改变 与病情有平行关系 当出现局灶性发作波或慢波时 提示有局限性脑损害病灶存在的可能 应作进一步检查明确病灶的部位。

(五) 诊断

根据临床表现和辅助检查阴性结果 即可确诊。

(六) 鉴别诊断

典型的病例诊断不难 非典型病例有时不易诊断 对拟诊者应全面地询问病史 仔细分析临床特点 及时地进行腰穿检查 做脑脊髓液的常规、生化及细菌学检查 是确诊的主要步骤。对于发热、酗酒的病人 须警惕脑膜炎的存在 不可将脑膜炎的症状误为乙醇中毒、谵妄或肝性脑病。由于不同病原的脑膜炎临床表现大致相同 尚有部分经过不合理治疗的化脓性脑膜炎脊液的变化已经不太典型 在确诊时 尤应与结核性、病毒性、真菌性脑膜炎相鉴别 有关具体内容 参见后叙。

对于一时难以确诊的脑膜炎 应在 24 ~ 48h 内重复腰穿 再根据脑脊液的动态变化进行分析 若糖含量继续正常 蛋白增加不明显而淋巴细胞的比例上升 可能为病毒感染所致 若细胞数无变化 淋巴细胞比例上升 糖、氯化钠含量下降 蛋白上升 则结核性感染可能性大 若脑脊液细胞数很高 且以中性粒细胞为主 蛋白增高而糖、氯化物含量下降 经抗生素治疗后症状好转 则化脓性脑膜炎的可能性最大。

(七) 治疗

化脓性脑膜炎起病急 病情变化大 流行性脊髓脑膜炎的暴发型尤为凶险 常在 24h 以内死亡 因此早期诊断和及时的治疗是十分重要的。

1. 抗生素治疗 是化脓性脑膜炎治疗的主要手段。其治疗用药的原则为：

(1) 尽早开始抗生素治疗 根据病史、临床特征及脑脊液的特点 及时地投予经验治疗。

(2) 选择易透过血脑屏障的抗生素 如青霉素、氯霉素、庆大霉素、磺胺嘧啶、甲硝唑等。

(3) 运用毒性低微和抗菌作用强的药物 剂量要大一些。

(4) 联合用药 在未明确致病菌及其耐药性以前 宜用两种或三种抗生素联合静脉滴注。

(5) 鉴于所用抗生素的剂量较大 宜分次静滴 以使药物在血循环中能形成几次高峰。

(6)鞘内给药 ,经长期临床实践证实 ,弊大于利 ,应尽量避免使用 ,确属需要者 ,所用剂量宜小 ,注时宜慢。

抗生素在各种病因所致的化脓性脑膜炎中的应用见表 9-2-3。

表 9-2-3 化脓性脑膜炎治疗的抗生素选择

病原	首选药物及用法	联合或次选药物与用法
脑膜炎 双球菌	磺胺嘧啶(SD),首次 2~3g ,以后每天 4~8g ,分 2 或 3 次静滴。	氯霉素 2~4g 静滴 ,静滴第 3 代头孢霉素 ,青霉素 G800 万~1000 万 U 静滴 ,暴发型三种联用。
肺炎 双球菌	青霉素 G800 万~100 万 U 分 4 次静滴	氨苄西林 8~12g/d ,氯霉素 2~3g/d ,第 3 代头孢 ,如头孢氨噻肟 4~8g/d ,头孢三嗪 2g/d ,均分次静滴。
流感嗜 血杆菌	氨苄西林、氯霉素(剂量用法同上)	第 3 代头孢类(用法同上)
金黄色 葡萄球菌	甲氧苄西林 12g/d ,分 2~3 次静滴 ,连用 4 周	万古霉素 2g/d ,分两次缓慢静滴
革兰阴性菌	氨苄西林 100~200mg/(kg·d) ,庆大霉素 5mg/(kg·d)	第三代头孢类
厌氧菌	氨苄西林、庆大霉素、甲硝唑(1.5/g/d)	
未明病原菌	大剂量青霉素 G 和氯霉素联合静滴	

大多数化疗的抗生素治疗的疗程为 2 周。

2. 对症治疗 供给足够的热量 ,维持水、电解质平衡等。

3. 降低颅内压 化脓性脑膜炎大多有程度不一的颅内压增高表现 ,宜用 20% 甘露醇 125~250ml 静滴 ,每天 4 次为宜。

4. 对于激素的使用 尚有争议 ,除有严重的颅内高压和毒血症或脑脊液蛋白含量甚高者外 ,一般不主张常规使用激素治疗。

5. 鞘内注射 不常用 ,一般可用庆大霉素 8~10mg/d ,给药时应用脑脊液反复稀释 ,缓慢注入。

6. 硬膜下积液或脑室膜炎 可酌情直接在彩超或 CT 的引导下 ,考虑向病灶内注入小剂量抗生素。

经过抗生素治疗的化脓性脑膜炎 ,大多数可以痊愈 ,但肺炎双球菌性脑膜炎的病死率仍可高达 15%~30% ,流脑的病死率一般为 5%~15% ,其他化脓性脑膜炎的病死率大多控制在 10% 以内。

二、结核性脑膜炎

结核性脑膜炎(tuberculous meningitis) ,是结核杆菌侵犯脑膜所致的非化脓性炎症 ,

在我国农村及边远地区仍较常见,城市中散发病例亦时而可见,近10余年来,结核性脑膜炎有发病率增高的趋热,有报告可能与人类免疫病毒(HIV)感染有关。结核性脑膜炎的临床表现缺乏特异性早期症状,诊断常有一定的困难。

(一)病理

结核性脑膜炎的致病菌通常多为耐酸的结核分枝杆菌,偶由牛的结核分枝杆菌所引起,其导致脑膜炎的主要途径有:①肺、骨或肾的结核经血行播散引起病变;②靠近脑表面的结核病或微小结核结节直接蔓延而来;③为全身血行播散性粟粒型结核的一部分。结核性脑膜炎的主要病变部位为软脑膜炎,亦可累及脑脊髓脉络膜丛、蛛网膜、室管膜和血管,甚至脑实质,常因蛛网膜下腔渗出物积聚及粘连,阻碍脑脊液循环,引起脑室扩大及脑积水。

结核性脑膜炎的炎症反应常在脑底最为严重,脑底部有黄绿色胶冻样浆液纤维索性渗出物,涉及颞叶底部、视交叉、丘脑下部、大脑外侧裂、脚间池、脑桥和延髓池,也可沿外侧裂蔓延至大脑半球表面,甚至波及脑神经鞘、包围和挤压脑神经。软脑膜充血、水肿、有散在的灰白色或黄色的粟粒状结核结节。显微镜下可见软脑膜、蛛网膜下腔及血管周围有单核细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润,未经治疗的结核性脑膜炎以渗出性炎症为主。治疗不彻底者,易成慢性经过,逐渐表明为增殖性病变为主,颅底的粘连势必日趋严重。结核性脑膜炎的早期即有血管的改变,首先侵犯大中小动脉血管的外膜,波及中层,致发动脉内膜炎,使管腔狭窄甚至闭塞,进而导致脑组织缺血、缺氧、软化变性。必须指出,结核性脑膜炎的室管膜、脉络膜的炎症反应是较显著的,除充血、水肿外,还有结核结节及干酪样坏死,于结节间及其周围有浆液纤维素渗出。当炎症累及脑实质时,则引起脑膜脑炎。基底池的粘连可导致第4脑室和导水管的阻塞,发生梗阻性脑积水。在脑实质可有结核节及结核瘤的形成。当发生脊髓蛛网膜炎时,也可因粘连而致脊髓实质软化、坏死。广泛的结核性脑膜炎病变,可理解为全脑脊髓结核病。

(二)临床表现

1. 分期 结核性脑膜炎可发生于任何年龄,以儿童和青年较多见,典型病例起病呈隐袭性,病情的发展大致可分为三个时期,但无明显的界限:

(1)早期(前驱期):约为1~2周,始有低热、纳差、消瘦、便秘等,婴幼儿发病可表现为突然高热,开始即出现脑膜刺激征,或以惊厥为首发症状,易被误诊或漏诊。

(2)中期(脑膜刺激期或称兴奋期):为1~2周,头痛及呕吐加剧,有典型的脑膜刺激征,颅内高压症及脑神经损害等表现。

(3)晚期(昏迷期):为1~3周,患者昏迷,可出现角弓反张或去大脑强直状态,进入该期后,病死率及严重并发症的出现率均甚高。

2. 常见体征

(1) 脑膜刺激征 颈项强直、Lasegue 征、Kerning 征、Brudzinski 征阳性。

(2) 脑神经麻痹 主要为视力下降、复视、眼球运动障碍、周围性面瘫及耳聋等。

(3) 颅内压增高 可产生视乳头水肿及双侧外展神经麻痹, 时久可出现视神经继发性萎缩, 严重的可形成脑疝。

(4) 神经系统局灶体征 若因颅内血管病变而形成脑血管狭窄、闭塞, 脑内出现梗死灶, 患者可因此而出现偏瘫或半身感觉障碍、失语及不自主运动, 甚至可因脊髓、神经根病变而发生截瘫。

3. 儿童结核性脑膜炎 症状时不典型, 早期常为情感淡漠、易激惹、呕吐或抽搐; 老年患者的临床表现也常不典型, 可表现为情感淡漠、痴呆和精神症状, 预后也较差。

有关结核性脑膜炎的临床分型, 目前临床尚无统一标准, 目前国内常根据临床特征, 分为颅底脑膜炎型、脑膜脑炎型和脊髓型三大类, 对估计疗效和判断预后有一定的参考价值。

(三) 辅助检查

1. 脑脊液检查 在结核性脑膜炎的诊断中非常重要, 其变化特征如下

(1) 脑脊液压力 约 2/3 以上病人的脑脊液压力增高, 一般为 $2.16 \sim 3.73 \text{ kPa}$; 个别可高达 4.9 kPa 以上, 中、晚期脑脊液呈毛玻璃样, 静置 24h 后可有薄膜形成。

(2) 细胞数 多为 $5 \times 10^7 / \text{L} \sim 5 \times 10^8 / \text{L}$ ($50 \sim 500 / \text{mm}^3$), 个别可高达 $1 \times 10^9 / \text{L}$ ($1000 / \text{mm}^3$) 以上, 早期以中性粒细胞为主, 但几天后则转为淋巴细胞占优势。

(3) 生化 多数病例蛋白含量为 $1 \sim 3 \text{ g/L}$ ($100 \sim 300 \text{ mg/dl}$), 如有颅底粘连, 脑脊液循环受阻, 蛋白含量可高达 10 g/L (1000 mg/dl); 糖含量下降至 $1.11 \sim 2.22 \text{ mmol/L}$ ($20 \sim 40 \text{ mg/dl}$), 少数可降至 1.11 mmol/L (20 mg/dl) 以下, 脑脊液的糖含量一般为血糖的 $1/2 \sim 1/3$, 故在评估脑脊液的糖是否正常时, 尚需参考血糖的水平。

(4) 氯化物 常低于 110 mmol/L , 这在结核性脑膜炎时较为突出, 早期变化可不明显, 但随病情的进展, 几天后就会明显起来。

(5) 脑脊液涂片做抗酸染色 能找出结核杆菌是最具有特异性的检查手段, 惜检出阳性率低于 $15\% \sim 30\%$, 临床已不常用。

(6) 脑脊液乳酸盐 $> 30 \text{ mg/dl}$, 病毒性脑膜炎则 $< 30 \text{ mg/dl}$; 脑脊液的免疫球蛋白测定, 结核性脑膜炎以 IgG 和 IgA 为主, 而病毒性脑膜炎仅有 IgG 轻度增高, 该检查有助于二者的鉴别。

2. 结核特异性抗体的检测 用 ELISA 方法测定结核性脑膜炎患者血清及脑脊液中抗结核菌素 (PPD) 或结核菌抗原等特异性 IgG 抗体, 发现结核性脑膜炎患者特异性抗结核抗体明显高于非结核性脑膜炎患者, 同时脑脊液中抗体水平也高于自身血清抗体的水平, 总的敏感性约为 70% , 特异性为 100% 。

3. 多聚酶链反应 (PCR) 对结核性脑膜炎时的脑脊液中极少存在结核杆菌的

DNA 用 PCR 进行 NDA 扩增后 ,可显著地提高检出的阳性率 ,敏感性为 75% ~ 83.3% ,特异性几乎为 100% ,且有快速、易重复的优点 ,当首次 PCR 法检测脑脊液中的结核杆菌 DNA 为假阳性时 ,重复后则可显示为阴性 ,故若采用该法检测 ,宜多次追踪观察 ,如报告的结果一致 ,则诊断的可靠性大。

4. X 线胸部片 有助于发现是否存在肺部脊柱的结核病变。但阴性报告不能否定结核性脑膜炎。

5. 头颅 CT 直接征象有结核瘤、基底池渗出及脑实质粟粒性结核、间接征象包括脑积水、脑水肿和脑梗死。基底池渗出表现为密度增高 ,伴明显强化 ,以血管周围变化最明显 ,脑水肿多病灶周围的局限性低密度 ,其发生率在 CT 显像中可高达 83.5%。出现交通性或梗阻性的改变 ,早中期经激素治疗可望恢复 ,晚期则渐见加重。脑梗死同一般脑血管的缺血性改变 ,常见于大脑中动脉供血区。

6. 磁共振 (MRI) 如果做 Gd - DPTA 增强扫描 ,MRI 诊断结核性脑膜炎优于 CT ,主要特点在于 :脑基底池闭塞明显强化 ,脑凸面脑膜增厚易显示 ,脑内结核病易被发现 ,局灶性脑缺血、基底节梗死后的出血表现或梗死病灶都较清晰。

7. 眼底检查 可发现脉络膜上血管附近有圆形或椭圆形苍白色外绕的结核结节 (约 1/3 病例可见) ,对诊断有重要的参考价值。

(四) 诊断

根据临床表现和辅助检查阴性结果 ,即可确诊。

(五) 鉴别诊断

结核性脑膜炎的早期易误诊为上感、中毒性痢疾、伤寒、风湿热、脑肿瘤、败血症等 ,出现脑膜刺激征和进行了腰穿检查后 ,若临床不予重视 ,极易与隐球菌性脑膜炎混淆 ,有关鉴别要点见后。

(六) 治疗

本病的治疗原则是早期治疗和彻底治疗。对高度疑诊者 ,若无法与化脓性脑膜炎分清 ,可二者的药物治疗同时进行 ,否则将有可能耽误了有利的治疗时机。

1. 抗结核药联合治疗 是结核性脑膜炎治疗成败的关键。用药原则为早期、适量、联合、规律及全程用之。在疗程中 ,根据病情的变化 ,随时注意与真菌性脑膜炎和病毒性脑膜炎的鉴别。急性期一般主张三种或四种抗结核药联合应用 ,首先考虑选用杀菌药 ,以加速治愈、减少并发症、后遗症 ,防止复发 ,抑菌药在治疗上起辅助作用 ,选用的药物同时要求能较多地通过血脑屏障。

(1) 异烟肼 (Isonicotinic acid hydrazide ,INH) :每日用量 600 ~ 900mg ,以顿服为宜 ,重者可用 600mg 加入 5% 葡萄糖液 40ml ,缓慢静注 ,或用 600 ~ 900mg 加入 5% 葡萄糖液

500ml 静滴,每日 1 次,14~30d 后,若病情得以控制改为口服,病情好转后,口服 300mg/d,顿服,1~2 年为全疗程。该药能抑制结核菌壁分支酸的合成,使细菌丧失其耐酸染色性、疏水性和增殖力而死亡,口服吸收快,易透过血脑屏障,对细胞内外之结核菌有同样的杀灭作用,是治疗结核性脑膜炎的首选药物。对低耐药菌仍能产生一定的抑菌作用。对肝有损害。

(2)链霉素(streptomycin, SM):每日 1g,分 2 次或 1 次肌注,2 个月后或病情好转时改为隔日 1g,总量 90~120g,密切注意该药对第Ⅷ脑神经的损害,过去认为不易透过血脑屏障,近来研究证明在脑膜炎症时,可以通过。它能与细菌蛋白质结合,干扰蛋白质的合成而达到杀灭和抑制结核菌生长。

(3)利福平(rifampicin, RMP):每日量 450~600mg,顿服,疗程半年,重症者可用 500~1000mg,静脉滴注,每日 1 次,13~14d 后改为口服,密切观察肝功能。该药能与结核杆菌体的核糖核酸聚合酶结合,干扰合成 DNA 及蛋白质,以达到灭菌的效果,其细胞内的灭菌效果与异烟肼相同,正常时不易透过血脑屏障,但可部分地透过炎症脑膜,对有一定程度耐药的难治病例,倾向于使用。

(4)吡嗪酰胺(pyrazinamide, PZA):每日量 30mg/kg,常用量为每次 0.25g,分次服用,或日服 2 次,每次 0.5g,顿服为好,主要不良反应为皮疹、胃肠功能紊乱及药物性肝炎。PZA 的代谢产物有杀菌作用,可以自由透过血脑屏障,但常难以在脑脊液中达到有效的抑菌浓度,增加剂量势必引起肝脏损伤。

(5)乙胺丁醇(ethambutol, EMB):常用量为 15mg/(kg·d),每日服 3 次,每次 0.25g,或日服 2 次,每次 0.5g,它能改变菌脂膜的代谢活性而影响 RNA 的合成,为抑菌药,不易透过正常血屏障,但能部分地透过炎症脑膜,常与 INH、SH 或 RMP 等药配合使用,以防耐药菌株的出现,毒性反应为视神经炎、视野缩小、中央盲点等,停药后可逐渐恢复,否则可能发生视神经萎缩。

(6)卡那霉素(kanamycin, KM):常用量 1g,分 2 次肌注,该药能渗入细胞浆内,与不同于链霉素结合点的蛋白质相结合后干扰蛋白质的合成,它与链霉素有部分交叉耐药性,耐链霉素菌株对卡那霉素仍敏感,耐卡那霉素菌株均耐链霉素,对第Ⅷ脑神经有强毒性反应,耳蜗中毒性损害较重,对前庭支的毒性反应略低于链霉素。

在结核性脑膜炎的急性期,主张用 INH、PZA 和 SM 三联用药,病情严重者可酌情加用 RFP 构成四联,但须注意药物的不良反应,特别是对肝脏的损害。结核性脑膜炎的抗结核治疗的疗程,一般主张 1~1.5 年为宜,以免复发。

2. 肾上腺皮质激素 抗结核药与肾上腺皮质激素并用已成为近来治疗结核性脑膜炎的常用方法,激素减少炎症渗出与炎症反应、降低颅内压和改善脑膜刺激症状及减少颅底粘连和椎管阻塞等方面,都有良好的作用,一般用泼尼松 30mg/d,顿服,或 10mg,4 次/d,使用激素必须在抗痨药物的有效控制下进行。病情危重者亦可用地塞米松 5~10mg 静滴,每日 1 次,或氢化可的松 100~200mg,静注,每日 1 次,疗程约 6~8 周,每隔

1 周减量 2.5 ~ 5mg。

3. 鞘内注射 目前多不主张鞘内用药 ,但对晚期病人 ,经上述处理不佳时可考虑使用 ,用硫酸链霉素 50 ~ 100mg(儿童 1mg/kg) ,或异烟肼 25 ~ 50mg(儿童 15 ~ 25mg) ,缓慢注入 ,每日或隔日 1 次 ,疗程 7 ~ 14 次。

4. 对症支持疗法

(1)颅内高压 :主要用甘露醇脱水。

(2)加强护理 ,防止发生褥疮和吸入性肺炎 ,维持水电与酸碱平衡 ,抗惊厥治疗。

(3)在抗痨治疗的情况下 ,对脑积水、脊髓腔部分阻塞时 ,可考虑手术治疗。

三、隐球菌性脑膜炎

隐球菌性脑膜炎(cryptococcal meningitis)系隐球菌侵犯脑膜引起的炎症 ,原有慢性疾病者 ,或长期接受大量抗生素、激素、抗癌药物或免疫抑制剂治疗时 ,机体抵抗力降低情况下更易发生本病 ,主要经呼吸道侵入。

(一)临床表现

与结核性脑膜炎极其相似 ,当隐球菌性肉芽肿局限于脑和脊髓的某个部位 ,与脑部肿瘤及脑脓肿很难鉴别。

(二)诊断

脑脊液检查的结果 ,亦大致与结核性脑膜炎相似 ,离心沉淀后用墨汁染色能见到圆形的隐球菌为确诊的可靠依据 ,真菌培养亦有助于诊断。

(三)鉴别诊断

主要与结核性脑膜炎、脑肿瘤进行比较分析 ,要点见表 9 - 2 - 4。

表 9 - 2 - 4 隐球菌脑膜炎与结核及脑肿瘤的鉴别

鉴别要点	隐球菌脑膜炎	结核性脑膜炎	脑肿瘤
病原菌	新型隐球菌	结核杆菌	无
起病	多缓慢 ,可呈亚急性	多呈亚急性	慢性
发热	早期不明显 ,以后多不规则	病程中较早出现发热	多无发热
脑神经受累	视神经病变及乳头水肿多见	视神经乳头水肿少见 ,外展神经受累多见 ,脉络膜上可见结核结节	尤以外展神经为多

鉴别要点	隐球菌脑膜炎	结核性脑膜炎	脑肿瘤
脑脊液细胞数	轻、中度增加 $0.2 \times 10^9/L$ 以下多见	中度增多 $(0.2 \sim 0.5) \times 10^9/L$	正常或轻度增多
糖	明显减低	多数在 $0.2 \sim 0.4g/L$	正常
蛋白质	轻中度增加	明显增加	稍有增高,有蛋白细胞分离现象
氯化物	减低	减低	正常
涂片查菌	新型隐球菌	结核杆菌	无
荧光素钠试验	阴性或弱阳性	多为强阳性(++)	阴性
隐球菌抗原检测	阳性	阴性	阴性
脑电图	弥漫性异常	弥漫性异常	多有定位性改变
头颅 CT 及脑血管造影	无特殊改变	无特殊改变	可有特殊改变

(四) 治疗

1. 两性霉素 B (amphotericin B ,AmB)首次 $0.05 \sim 0.1mg/kg$,每日增加 $2 \sim 5mg$,至每日剂量达 $1mg/kg$,用注射用水稀释(不用生理盐水 ,以免沉淀)溶解 AmB $5mg/ml$ 澄清液 ,然后用 5% 葡萄糖液稀释至 $0.1mg/ml$ 供用 ,避光缓慢静滴 $6 \sim 8h$,每 $30min$ 振摇 1 次以防止沉淀 ,一般要用 $2 \sim 3$ 个月。AmB 渗透入脑膜能力差 ,可加用鞘内注射 ,常用 $0.05 \sim 0.1mg$ 以脑脊液稀释后缓慢注入鞘内 ,用此法前可先注入地塞米松 $2 \sim 5mg$,以减少不良反应。本药毒性大 ,应注意肝、肾、心肌的损害及贫血、低血钾的发生。静脉注射的总量不超过 $3g$,鞘内注射总量不超过 $15mg$ 。
2. 其他药物 氟胞嘧啶 ,剂量 $50 \sim 150mg/(kg \cdot d)$,分 3 或 4 次口服 ,疗程 $1 \sim 3$ 个月 ;大蒜注射液、双氯苯咪唑、氟康唑(大扶康)、伊曲康唑等。
3. 对症疗法及支持营养的治疗。

四、病毒性脑膜炎

病毒性脑膜炎(viral menigitis)为病毒侵犯脑膜引起的炎症 ,又称无菌性脑膜炎、浆液性脑膜炎、淋巴细胞性脑膜炎、淋巴细胞性脉络丛脑膜炎。

(一) 病因

1. 肠道病毒 柯萨奇病毒、埃可病毒与脊髓灰质炎病毒 ;
2. 其他病毒 腮腺炎病毒、单纯疱疹病毒、腺病毒、带状疱疹病毒及单核细胞增多

症等。

(二)病理

软脑膜呈现弥散性淋巴细胞浸润,脑组织有围管性淋巴细胞浸润,胶质增生,神经节细胞肿胀及点状出血,脉络膜丛及脑室上皮亦可有非特异性炎症改变,可累及脑实质。

(三)临床表现

半数病人在15岁以下,患者多为10~40岁,呈急性或亚急性起病,潜伏期约1周,先似上感样表现,时有感觉异常、畏光、肌痛与腹痛,体温可升至38~41℃,有脑膜刺激症或有脑实质损害的表现(嗜睡、谵语或昏迷等),此外,尚可能出现某些特定病毒感染的征象。大多数病例于3周内恢复,一般无后遗症。

(四)辅助检查

1. 脑脊液 压力正常或轻度增高,细胞数常在 $0.05 \sim 1 \times 10^9/L$,生化检查多为正常或稍偏低,蛋白正常或中度增高(多在100mg/d以内),或见细胞蛋白分离现象,细菌与真菌涂片检查阴性。
2. 血象 白细胞正常或轻度增高,血沉加快。
3. 病毒分离 急性期在脑脊髓液或血中可分离出病毒,恢复期血清中和抗体滴定及补体结合反应,可有阳性发现。

(五)诊断

根据病史临床特征和辅助检查阳性结果。

(六)治疗

1. 对症及支持疗法 镇痛、物理降温,或短期内用小剂量激素。
2. 降颅内压 以改善颅内压增高引起的症状,常用甘露醇、高渗糖静滴等进行脱水治疗。
3. 试用抗病毒治疗 可选用阿糖胞苷、阿糖腺苷、无环鸟苷等治疗。用法参见病毒性脑炎。
4. 中医药治疗 板蓝根、银翘解毒片或用大蒜液40~60ml加入葡萄糖液500ml中静滴。

第七节 重型肝炎

重型肝炎(severe hepatitis)是急性重型肝炎、亚急性重型肝炎和慢性重型肝炎的总称。它是肝炎的严重类型,起病急、病死率极高。其病理基础为广泛性的肝坏死,临床主要特征有重度黄疸、迅速发展的肝性脑病、凝血机制障碍、肝肾综合征等。

一、病因

1. 病毒 我国的重型肝炎多由肝炎病毒所致,甲、乙、丙、丁、戊型肝炎病毒都可以引起本病的发生,约占病因的85%~90%,其中尤以乙型肝炎病毒所致者为多,约占重型肝炎全部病例的70%左右。

在其他病毒中,可以引起重症肝炎的病毒尚有呼吸道-肠道病毒、单纯疱疹病毒、EB病毒、巨细胞病毒、Coxsackie病毒等。

2. 非病毒

(1)急性药物性肝炎:氟烷、异烟肼、醋氨酚、对氨基水杨酸钠、利福平、吡嗪酰胺等,此外尚有单胺氧化酶抑制剂(苯乙肼)、大剂量静脉静注四环素等。

(2)毒蕈中毒:常以急性肝坏死为最严重;生鱼胆中毒也常致严重的肝肾功能衰竭。

(3)其他原因:Wilson's病、妊娠脂肪肝、淋巴瘤/肿瘤浸润、菌血症、Budd-Chiari综合征、Reye's综合征、肝静脉闭塞等。

二、发病机制

重症肝炎从细胞损伤、功能障碍、直至细胞凋亡,其机制尚不十分清楚。由病毒所致者,显然病毒与机体的免疫反应都与本病的发生与发展有关,病变的严重性大致上取决于致病本身与宿主的免疫状态。

1. 病毒因素 近来研究发现,感染前HBV的C基因片段有突变的变异株,或有多种肝炎病毒的重叠感染,易引起重型肝炎。

2. 免疫复合物的作用 现在已知,病毒在肝细胞内复制、增殖或逸出,并不产生明显的肝细胞病变,只有当人体的免疫功能损伤含有肝炎病毒抗原物质(主要为cAg)的肝细胞膜时,才产生肝细胞的强烈反应,以至凋亡。如果侵入的病毒量多,而人体的免疫反应又过强,则可导致短时期的大量肝细胞凋亡,临床上则表现为重型肝炎。当然这种发生在肝脏的剧烈的抗原-抗体反应,是在补体的参与下发生的。

3. 内毒素与细胞因子 宿主被嗜肝病毒侵入后,除体液免疫与细胞免疫直接参与了清除异物的免疫反应过程外。目前的研究证实:内毒素与细胞因子的作用是不容忽视的。肝脏是体内清除内毒素和解毒的主要脏器,也是体内遭受内毒素攻击的首要器官,在正常状态下,肠道内有少量内毒素存在,在静脉内也存在内毒素,而体循环中由于肝脏的巨噬-单核细胞作用,可使内毒素灭活,几无内毒素存在,一旦肝功能受损,则其清除内毒素的功能减退或耗尽,致发内毒素血症,循环中不断增多的内毒素,不仅对肝细胞有毒性作用,造成肝微循环的障碍,并可作用于枯否细胞和肝窦皮等细胞,构成过度激活和损伤,从而诱生大量多种的细胞因子通过复杂的协同作用与连锁反应,造成肝细胞的广泛凋亡,发生暴发性肝功能衰竭。肝功能衰竭又可发生肠粘膜免疫屏障缺损和肝枯否细胞功能降低,无法有效清除肠源性内毒素,并可急速形成高浓度的内毒素血症,进而又可加重肝功能衰竭,直至诱发 MOF,成为重症肝炎的高病死率的主要成因。

4. 细胞因子的调节紊乱 重症肝炎时,内毒素可诱导单核-巨噬细胞,产生肿瘤坏死因子(TNF),TNF 不仅有介导内毒素的多种生物学作用,且可通过其他细胞因子扩大其生物学效应,TNF 与内毒素作为激活剂诱导肝脏发生非特异性超敏反应,导致局部的微循环障碍,激活磷脂酶 A,诱导血小板活化因子(PAF)、白三烯、白细胞介素(IL-1)、白细胞介素 α (IL-6)等多种细胞因子参与肝脏的炎症反应,并致组织损伤,此时,又因白细胞介素 α (IL-2)与 α -干扰素(IFN- α)产生减少,人体免疫功能低下,不能清除病毒,并使内毒素产生增多,TNF 可激活弥散性血管内凝血(DIC)和促进过氧化自由基的产生,加重了肝细胞的凋亡。由此可见,内毒素/TNF 与肝功能衰竭互为因果,这是重型肝炎产生的重要因素之一。

5. 代谢紊乱 如血清中芳香氨基酸比例升高,血氨,硫醇、短链脂肪酸及 α -氨基丁酸增多等,或脑组织中苯乙醇胺、胺等假性神经传递物质的出现,对重症肝性脑病发生有重要的作用。

6. 药物与毒蕈的肝损伤 药物受细胞内酶的激活产生与肝细胞大分子组成共价键结合的衍生物,致使肝细胞的代谢受到严重的损伤,作为酶诱导剂的药物,对肝脏的损害作用是很大的,如利福平作为诱导药物转化酶,就明显地增加了异烟肼的肝脏毒性作用,当药物致使肝细胞内的谷胱甘肽缺失时,也会使之肝毒性作用大增。毒蕈对肝脏的毒性作用,主要是因它对肝细胞的骨架(如微丝、微管)以及细胞膜都有不良作用。另外,因其 α -配糖体能抑制肝细胞 RNA 酶,进而阻止蛋白质的合成,改变核仁的结构。

三、病理

急性重型肝炎的病理特点为肝体积显著缩小,肝细胞大块坏死,网状支架塌陷,肝细胞再生不足,汇管区及其周围有大量的炎性细胞浸润,亚急性重型肝炎表现为亚大块肝坏死,有明显的肝细胞再生和结缔组织增生,在小叶中央静脉、汇管区之间出现桥接

样坏死,慢重型肝炎的病理特征为肝小叶界板破坏,肝细胞碎屑状坏死、新生的细胞和增生的结缔组织形成再生结节,存活者发展为坏死后肝硬化。

现有资料提示,急性重症、亚急性重症肝炎的病理检查时有与临床不符的情况出现,这种差异产生的原因主要为:①临床医生过分地注重了肝性脑病的出现时间,因为有些病例在2~3周后方出现肝昏迷,但肝组织学变化确属急性重型肝炎;②对肝昏迷的症状与体征认识不全面,易将急性肝炎的精神差、懒言、反应慢等视为肝昏迷的前驱表现;③对嗜肝病毒的重叠感染认识的不足,在出现某种病毒感染所致的急性重型肝炎发病前,可能早已感染了其他类型的嗜肝病毒,致使临床过程像急性重型肝炎,而病理检查确为慢性重型肝炎;④其他因素,如穿刺时机和部位的局限等。故目前对重型肝炎的诊断仍以临床表现为主。

四、临床表现

1. 共同特点

(1)严重的肝功能损害:黄疸急剧加深,血浆总胆红素 $>171\mu\text{mol/L}$ (10mg/dl),或每天上升幅度 $>17.1\mu\text{mol/L}$ (1mg/dl),在胆红素增高的同时,血清转氨酶活性反而较低,说明肝细胞已大量坏死,酶的合成明显减少,此谓‘胆-酶分离’现象。

(2)不同程度的肝性脑病,当肝炎患者出现轻重程度不同的精神与神经症状,即为肝性脑病,在临床上可分为五度:

I度:睡眠节律颠倒、性格改变,或抑郁,或欣快多语。

II度:定向力、计算力障碍、嗜睡或行为异常。

III度:定向力丧失、高度嗜睡,或兴奋,或木僵,双手有扑翼震颤或踝阵挛。

IV度:意识丧失,浅昏迷,但对刺激有反应。

V度:深昏迷,可有脑水肿或颅内高压的表现。

(3)可闻及肝臭味。

(4)肝浊音界缩小,在急性重型肝炎尤为突出;或有浮肿、腹水、或出现肝-肾综合征、DIC,或呈现严重的出血倾向,凝血酶原时间明显延长。

2. 不同类型重型肝炎的表现

(1)急性重型肝炎:①严重的消化道症状(厌食、恶心、呕吐、上腹饱胀等),全身极度乏力,倦怠;②病情发展迅猛,黄疸在短小时内急剧加深,肝缩小,可闻及肝臭味;③在病后10d以内的时间出现肝性脑病,先有嗜睡,躁动不安、精神错乱或有定向力、记忆力的丧失,或有扑翼样震颤出现;④常伴有明显的出血倾向;⑤部分患者可继发肝肾综合征、腹水、水肿等。

(2)亚急性重型肝炎:为10d至8周以内出现类似急性重型肝炎症状者,主要特征有:①两周后病情继续加重,黄疸加深,并出现肝臭、腹水、精神萎靡或肝肾综合征;②

10d 至 8 周内出现肝性脑病 ;③本症的预后虽较急性重症肝炎要好 ,但仍有 50% 左右的病死率 ;④经治疗幸存者 ,易发展为肝炎后肝硬化 ;⑤多数病人表现有重度黄疸 ,胆红素 $> 171\mu\text{mol/L}$ (10mg/dl) ,凝血酶原活动度 $< 40\%$,有腹水者称近腹水型 ,腹水不明显而有肝性脑病者称高昏迷型。

(3)慢性重型肝炎 指原有慢性肝炎或肝炎后肝硬化者 ,在此基础上病情恶化而出现重型肝炎症状的病人 ,临床表现多与亚急性重型肝炎相似 ,只是病程较长或有明显的慢性活动性肝炎的病史。

(4)药物性肝炎与毒蕈中毒 临床经过与急性或亚急性重型肝炎相似 ,但有明显的服用损伤肝脏的药或毒蕈的病史。

(5)其他易并发内毒素血症、肝 - 肺综合征(hepato - pulmonary syndrome) DIC 等。部分病例尚可并发坏死性胰腺炎 ,但急腹痛及胰腔粉酶常无明显变化 ,生前诊断较难。

五、辅助检查

1. 血象 可有白细胞升高及核左移。慢性重症肝炎若有明显脾肿大者 ,可表现为脾亢时血象特征。

2. 肝功能 尤以胆红素增高明显 ,胆固醇(脂)与胆酸酶明显降低 ,慢性重型肝炎的白蛋白明显减少 ,A/G 倒置 ,凝血酶原活动度 $< 40\%$,纤维蛋白原减少 ,或出现血小板减少 ,ELT 延长 ,3P 试验阳性及 FDP 增加等 DIC 的表现 ;血氨可明显增高 ;氨基酸谱测定有支链氨基酸/芳香氨基酸比值下降的现象(正常的比值为 $3 \sim 3.5:1$)。

3. 肾功能 当有肝肾综合征出现时 ,常有 BUN 有 Cr 的升高。

4. 血清学标记物检测 阳性 ,或经药物、毒物学检查能测出致使严重肝损伤的物质。

5. 动脉血氧合功能 当重型肝炎出现有肝 - 肺综合征时 ,可出现因动脉血氧合功能(oxygenation)障碍所致的严重低氧血症 ,这种情况在急性重型肝炎较少见 ,多发生于慢性重型肝炎。

6. 其他检查

(1)EEG :可有高电压和阵发性慢波的出现 ,对肝性脑病的诊断与预后评估有帮助。

(2)肝活检 (参见前叙病理部分)。

六、诊断

本病主要根据病史、临床表现、实验检查和有关的检测结果 ,进行临床分型与诊断。

七、鉴别诊断

1. 高黄疸急性黄疸型肝炎 主要鉴别点在于此类患者一般情况较好,消化道及神经精神系统的表现不重,无严重合并症出现,往往在静脉滴注维生素 K_1 后,黄疸可渐见下降。

2. 淤胆型肝炎 3周以上呈梗阻性黄疸的改变,皮疹,一般情况较好,食欲及精神状态可。

3. 黄疸出血型钩端螺旋体病 于洪水易发季节有流行区有疫水接触史,发热、全身痛,约60%的病例有明显的腓肠肌压痛,淋巴肿大,血中易测出钩体特异性抗原或抗体、青霉素疗效明显。

4. 妊娠期急性脂肪肝 多发生于妊娠晚期,常有上腹痛,血清淀粉酶升高,B超检查肝脏呈脂肪肝表现,结束或中止妊娠后,病情可有明显的改善。

八、危重指标

- (1) 突发明显加重的肝性脑病。
- (2) 短期内黄疸急剧加重、胆固醇、胆碱脂酶活力下降。
- (3) 腹胀日益加重,或出现腹水、肝-肾综合征,或慢性重型肝炎合并肝-肺综合征。
- (4) 有DIC的表现。
- (5) 大出血、严重感染、脑水肿或严重的低血糖、低血钾症。

九、治疗

近年来,由于早期诊断、实验室检查、病原学治疗及新疗法的应用,重型肝炎的总病死率仍在45%~50%之间。全国重型肝炎攻关但在“七五”期间收治的453例重型肝炎中,死亡196例,病死率为43.27%。重型肝炎的治疗仍为“八五”国家攻关课题,可望未来取得更大的成功。

1. 治疗原则

(1) 早期诊断、早期治疗:一旦发生重型肝炎的以下征兆,则须立即采取积极的治疗,胆红素 $>171\mu\text{mol/L}$,极度乏力、厌食与精神状态的异常、肝脏进行性缩小,顽固性腹胀或短小时内出现的腹水,凝血酶原时间延长或出现胆酶分离现象。

(2) 抓住重点,预防为先,兼顾全面。本病病情复杂,应及时发现主要病症,及时地预防可能发生的重要矛盾,进行有针对性的综合治疗。概括重型肝炎可能出现的严重

病况有：

“三高”：高血氨、高假性神经递质、高芳香族氨基酸（这都是导致肝昏迷的主要因素）；

“三低”：低血钾、低血糖、低蛋白血症；

“三血”：弥散性血管内凝血、大出血、内毒素血症；

“三征”：肝-肾综合征、肝-肺综合征、肝-脑综合征（肝性脑病、肝昏迷）。

时刻警惕上述致命性病症的出现，采取有效的防治措施，是抢救重型肝炎的关键。

2. 基础治疗 重视重型肝炎患者的环境卫生与室温调节，最好能将患者收治于监护病房，定时地观测神志、心率、呼吸、血压、尿量、腹围、及肝脏的浊音界与下界的变化。

此类患者务必绝对卧床休息。饮食以低蛋白、低脂及高维生素为主，力保每日 5 ~ 6kJ (1200 ~ 1500cal) 热量以维持生命活动的基本需求。

3. 病原学治疗 在综合疗法的前提下，进行病原学治疗，无疑对患者的病情改善是有帮助的，但此疗法目前仍有争议。

（1）根据重型肝炎患者血清中干扰素水平较低的情况，提示了早期应用大剂量干扰素的疗法，即每天用干扰素 300 万 ~ 400 万 U，可望抑制肝炎病毒的复制，但亦有人认为这样大剂量的用药，可促进免疫反应而加剧肝坏死，用时宜慎。

磷甲酸能抑制肝炎病毒 DNA 的合成，但 Hansson 认为该药抑制 T、B 细胞的增殖作用大于抑制病毒 DNA 合成的效能，因此建议重型肝炎用磷甲酸（Foscarnet）的首次静滴以 20mg/kg 为宜，滴速由 1mg/(kg·h) 逐渐增加到 1.5 ~ 1.7mg/(kg·h)，且发现用药后对肝性脑病也有帮助。

（2）免疫调控剂的使用 重型肝炎患者血中循环免疫复合物常为阳性，因此认为合理应用免疫调控剂是有效的。

肾上腺皮质激素作为免疫抑制剂用于重症肝炎，大多数人认为弊多利少，不宜常规使用。现在常用的有：①小牛胸腺肽：16 ~ 20mg/d，疗程 2 ~ 3 个月。美国生产的日肽仙，主要成分为 α -胸腺肽，剂量为每日 1.6mg/次，皮下注射（1.6mg/支），疗程 12d，可望降低病死率。②肝炎灵（山豆根注射液）：该药能使血清中的循环免疫复合物水平降低，并增强细胞免疫功能，用法为每日 4ml，分 1 或 2 次深部肌肉注射，疗程 1 ~ 3 个月。

4. 抗肝细胞坏死的治疗方法

（1）促肝细胞生长素（hepatocytic growthfactor, HGF）：该药有促进肝细胞 DNA 合成和再生的作用，抑制肝病坏死因子的活性和增强枯否细胞功能。每日 200mg 加 10% 葡萄糖液 250ml 内静滴，20 ~ 30d 为一疗程。

（2）白蛋白和新鲜血浆的补充可加速肝脏的修复，增加补体调理素。

（3）胰岛素-胰高血糖素联合治疗：有抗细胞坏死和促进肝细胞再生的作用，常用剂量为 1mg 胰高血糖素，加胰岛素 8 ~ 10U 置于 10% 葡萄糖液 500ml 中静滴，速度不宜太快。亦有人认为重型肝炎患者易并发糖代谢障碍，不主张使用该法。

(4) 前列腺素 E₁ :可降低 TNF 的水平,拮抗血栓素,扩张小血管,改善肝肾微循环和促进肝细胞再生。用法为 PGI₁ 200mg 加入 10% 葡萄糖液 200ml 中缓滴,每日 1 次,20d 为一疗程。

(5) N-乙酰半胱氨酸 现已证实,谷胱甘肽(glutathione, GSH)是机体抗氧化作用的细胞防线,是保持细胞完整性、维持细胞生理功能所必需的。重型肝炎患者细胞内 GSH 水平下降,从而加速免疫损伤和抑制淋巴细胞的功能,使 CD₄、CD₅、CD₂₀ 变化加速疾病的发展和炎症性细胞因子(TNF、IL-1、IL-8)的升高。N-乙酰半胱氨酸(N-actyl cysteine, NAC)是 GSH 前体。用药剂量为 140mg/kg, 2d 后改为 70mg/kg, 疗程为 2 周。

5. 预后并发症 重型肝炎所致发的并发症,治疗难度都较大,须积极又慎重的处之,否则将导致病情的恶化。

(1) 肝性脑病(肝-脑综合征、肝昏迷)

①抑制肠道毒素物质的产生与吸收 :口服抗生素以抑制肠道细菌的繁殖,减少氨和内毒素的产生与吸收,可选用口服卡那霉素 0.5g 2 次/d,如与甲硝唑 0.2g 4 次/d,效果更好。

乳果糖(lactulose)其作用降酸化肠道与轻泻的作用外,尚可提供细菌利用氨的基质,抑制与减少内毒素血症和使血氨下降,日剂量 30~100g(粉剂),分 3 次口服。

乳梨糖(lactitol)是与乳果糖类似的双糖,其优点为不引起腹部胀气,每日剂量 30g,分 3 次口服。

②降氨药物 :谷氨酸钠易导致钠水潴留,已较少用。如患者内环境偏于酸中毒时可用乙酰氨基酸 1g,每日 1 次静滴,偏于碱中毒时,可选用精氨酸 10~20g 加入 10% 葡萄糖液 200ml 静滴,每日 1 次。阿波莫斯(Hepo-Merz)是乙-鸟氨酸与 L-天门冬氨酸的混合液,可促进谷氨酸的合成,降氨疗效较好,每次 20~30ml,每日 1 或 2 次,加入 10% 葡萄糖液中静滴,用至患者清醒后,继续使用 5~7d。

③左旋多巴 现已不常用,主要因其在体内很快地转化为多巴胺,虽有肯定的苏醒作用,但对存活率的提高影响不大,且可能有对肝血流量抑制的弊端。用法 :左旋多巴 200~400mg 加入 10% 葡萄糖液 250ml,每日 2 次,不宜与维生素 B₆ 同用。

④支链氨基酸的应用 :可选用肝安或六合氨基酸 250ml 静滴,每日 1 次。

⑤γ-氨基丁酸(GABA)受体拮抗剂 :氟马西林是一种苯二氮受体的拮抗剂,对 GA-BA/苯二氮 抑制性神经介质相关性脑病有较好的疗效。用法 :2mg 溶于生理盐水 20ml 中于 5min 内静注。

复宁(Onansetron)系 5-HT 受体拮抗剂,但又是一种可诱发肝昏迷的单胺类物质。已少用。

⑥血浆置换疗法(plasma exchange)聚丙烯腈血液透析及血浆置换有较好的疗效。此法需血浆分离器协助进行。

⑦脑水肿的治疗 重型肝炎的脑水肿发生率可高达 50%~70%、肝性脑病与此直

接有关,可酌情用 20% 甘露醇 125 ~ 250ml 静脉快速滴入,每 6 ~ 8h 1 次。

(2) 肝 - 肾综合征(HRS) 重型肝炎的 HRS 发生率约为 30% ~ 80% ,一旦出现多在数日内死亡。HRS 应从预防着手,治疗可考虑试用扩充血容量、多巴胺、 PGE_1 及巯甲丙脯氨酸等,血透的疗效不理想,使用宜慎。

(3) 肝 - 肺综合征(HPS) 慢性重型肝炎较急性重型肝炎更为多见,主要系肺血管物质降解功能低下有关。尚无特效治疗药物。

(4) 消化道出血 治疗措施主要有以下几个方面:

① 积极补充血容量与凝血因子。

② H_2 受体阻断剂和质子泵抑制剂:甲氰咪胍 200 ~ 400mg + 10% 葡萄糖液 100ml 中,每 6h 静滴 1 次,或用洛赛克静滴。

③ 凝血酶:每次 2 000U 加入温奶中口服,每小时 1 次,连 3 或 4 次。

④ 降低门脉压药物:重体后叶素 5 ~ 10U 加入 10% 葡萄糖液 500ml 中静脉缓滴,24h 以不超过 20U 为宜。或用善得定 0.1mg 于滴管内注入后,再用 0.6mg 加入 10% 葡萄糖液 100ml 静滴维持。

(5) 控制感染 重型肝炎患者出现感染时,不一定有典型的临床症状和实验室特征,一旦发现体温升高与黄疸、腹水增加,即可视为合并有严重感染,治疗时应选用对肝、肾损害较少的抗生素,如氨苄西林、氧哌嗪西林等。

(6) 纠正电解质紊乱及酸碱失衡,特别要注意防治低血钾症和代谢性碱中毒的出现。

6. 人工肝的应用 对部分重型肝炎有一定疗效,特别对改善高胆红素血症与促进导致肝昏迷物质的排出有较明显的效果。

7. 高压氧疗法 可改善患者肝及胃肠道的缺氧状态,提高存活率。

8. 肝移植 对预后差的重型肝炎,在有器官供体时,可考虑进行肝移植手术。

第八节 流行性出血热

流行性出血热(Epidemic hemorrhagic fever, EHF)是一组由汉坦病毒(Hanta virus)引起的自然疫源性疾病。我国 EHF 发病基高,年发病率占全球发病总数的 90% 以上。全国 29 个省、市、区目前已证实有本病发生。传播途径为动物源性传播,如野鼠型:黑线姬鼠、家鼠型:褐家鼠、实验室型:大白鼠。螨类为重要的传播媒体,如革螨、恙螨;母婴垂直传播也被证实。其疫情、疫源地与疫区分布等特征,经过 29 个省份 42 个监测点近 14 年来全面系统的监测研究,结果表明,我国 EHF 具有周期性流行的规律,大约每 10 年出现一次流行高峰,流行强度持续时间较长。我国 20 世纪 70 年代以前为黑线姬鼠型

出血热流行 20 世纪 80 年代初发现家鼠型出血热 , 进而又发现了混合型疫区存在 , 目前这种混合型疫区在我国出血热疫区中已演变为多数。家鼠型疫区流行高峰在春季 , 野鼠型流行高峰在冬季 , 混合型疫区流行高峰在春冬季。高危人群主要为青壮年农民。动物监测证实 , 我国 EHF 为多宿主性 , 在全国发现的 67 种脊椎动物、11 种节肢动物中 , 发现分别占 41 种和 8 种。并证实了黑线姬鼠和褐家鼠是我国主要宿主动物和传染源 , 前者携带 I 型汉滩病毒 , 后者主要携带 II 型汉坦病毒。这项研究 , 为我国实施对 EHF 这一重大传染病控制提供了科学依据。

1982 年世界卫生组织(WHO) 将本病定名为肾综合征出血热。为了便于国际学术交流 , 根据国内专家建议 , 国家卫生部于 1994 年 10 月 17 日正式发文要求将流行性出血热改用“ 肾综合征出血热”(hemorrhagic fever with renal syndrome , HFRS) , 病原属名 Hantaavirus 统一译为汉坦病毒(HV) , 而将种名 Hantaan virus 统一译为汉滩病毒(HTHV) , 可简称 I 型病毒 , 不称野鼠型病毒或姬鼠型病毒 , 避开原音译名“ 汉坦病毒 ” 以免与“ 属 ” 名混淆。

本病的主要病理变化是全身小血管和毛细血管广泛损伤 , 临床表现以发热、低血压、出血、肾脏损害为特征。

一、病原

流行性出血热病毒属布尼亚病毒科(*bunyaviridae*) , 汉坦病毒属(Hantaavirus , HV)。1978 年韩国病毒学家李镐汪等首次分离成功 , 我国学者宋干、严玉辰继后于 1981 年从黑线姬鼠中分离出 HFRS 病毒。嗣后 , 杨为松等在急性期患者血中亦分离出了 HV。本病毒为 RNA 病毒 , 直径 80 ~ 210nm , 形态呈圆形或卵圆形 , 有脂质双层包膜 , 内浆为疏松的颗粒性线状结构。

汉坦病毒的基因组由 L、M 和 S 三个片段组成 , 分别编码多聚酶(或转录酶) 蛋白、膜糖蛋白和核蛋白。核蛋白可诱导机体产生非中和抗体 , 在免疫保护中起一定作用。膜糖蛋白可诱导机体产生中和抗体 , 血凝抑制抗体等 , 对机体具有保护作用。由于核蛋白有较强的免疫性 , 机体感染后其抗体出现最早 , 故可用于早期诊断。

汉坦病毒目前分为 9 个血清型 , 被 WHO 汉坦病毒参考研究中心认定的有 4 个血清型 : I 型是汉滩病毒(Hantaan virus , HTV) , 由黑线姬鼠体内分离出 , 又称姬鼠型或野鼠型 , 病情属重型。II 型是汉城病毒(seoul virus , SEOV) , 由家鼠体内分离出 , 又称家鼠型 , 病情属中型。III 型是普马拉病毒(puumala virus , PUUV) , 由芬兰棕背鼠体内分离出 , 又称棕背鼠型 , 病情属轻型。IV 型是希望山病毒(prospect hillvirus , PHV) , 由美国田鼠体内分离出 , 又称田鼠型 , 本型未见致病。

此后又发现汉坦病毒新的血清型 , 贝尔格莱德 - 多布拉伐病毒(Belgrade - Dobrava virus) , 分别由贝尔格莱德及斯洛伐尼亚的黄喉姬鼠分离出 , 病情属重型。泰国病毒

(Thaivirus, Tha. V)由泰国板齿鼠分离。索托帕拉雅病毒(Thottapatayam virus, TPMV),由印度的臭鼬分离。莫尔托-卡尼翁病毒(Muerto-Canyon virus),由美国鹿鼠分离。1993年起在美国西南部流行,以肺部损害为主,临床表现类似急性呼吸窘迫综合征的出血热,因此,又称汉坦病毒肺综合征病毒(Hanta virus pulmonary syndrome HPS),病死率60%以上。

本病毒对紫外线及一般消毒剂敏感,乙醚、氯仿、丙酮、乙醇等均可灭活。不耐热不耐酸,在pH5.0以下、56℃ 30min或100℃、1min均可使之灭活。

本病为自然疫源性传染病。鼠为传染源,传播媒介为螨,传播途径主要为螨叮咬所致,另外伤口、消化道、呼吸道感染者均有报道。易感人群为青壮年,二次发病的概率较小。

二、发病机制

本病发病机制复杂,尚未完全阐明。近年国内外研究提示病毒作用与免疫反应可能和发病有关。其基本的病理变化是全身小血管和毛细血管的广泛性损伤,肾脏、肾上腺、心脏(特别是右心房)、脑垂体等器官的严重出血和坏死。

1. 病毒的直接作用 近年来利用电子显微镜和免疫电镜进一步观察EHF病人各脏器、组织的超微结构变化,发现人血管内皮细胞对EHFV有易感性。病毒在血管内皮细胞繁殖,可引起血管内皮细胞肿胀、变性、甚至坏死。小血管和毛细血管的病变系全层性,内皮细胞变性、剥离和脱落,基底膜疏松化,局部性凝集和断离。有人从肾、脑、肺、心和肝脏小血管的内皮细胞中均能找到病毒抗原。这些病理变化使血管壁的通透性增高,导致组织或器官的水肿,是否发生休克取决于血管病变的程度。白三烯、前列腺素、 TXA_2 等均参与血管损伤过程。有人用抗病毒 G_1 、 G_2 糖蛋白的单克隆抗体,可在肾小管上皮细胞胞质内检测到病毒壳糖蛋白(ABC法);此外,有人从肾、肝穿刺组织观察到肾近端小管上皮细胞浆内可见深棕黄色圆形或卵圆形,直径约 $2.5\mu m$ 的病毒包涵体,肝细胞内尚未见病毒包涵体,以浊肿变性为主。并证明病毒在肾小管上皮内可以大量繁殖,直接侵犯肾小管而引起肾损害。

2. 机体免疫反应 在EHF病程早期,患者血清中有大量的特异性IgE,并介导与病情相一致的特异性嗜碱性粒细胞脱颗粒与组胺释放,证明EHF早期发病过程有I型变态反应参与,EHFV作为致病因子而诱发I型变态反应。I型变态反应是最先引起早期病理损伤和临床症状的基础。随病程进展,IgE和IgG抗体水平升高,与相应病毒抗原结合形成免疫复合物(IC),在补体水平和补体介导免疫复合物溶解活性下降时,红细胞系统和巨噬细胞系统清除IC的功能亦低下,IC沉积于组织细胞,特别是肾脏,引起组织损伤,导致病情进展,这也表明III型变态反应亦与发病有关。电镜也证实系膜区毛细血管基膜及内皮侧有中等密度电子致密物沉积。此外,大量资料证明EHF的发病与细胞

免疫的参与也有关。

三、病理

本病病理损伤极为广泛,全身各系统和脏器组织均可有不同程度的变化。其共同特点为:全身小血管和毛细血管广泛性损害,血管壁内皮细胞肿胀、变性、甚至坏死。重者管壁可发生纤维蛋白样坏死和破裂等。肾脏体积明显肿大,肾上腺瘀血、出血和梗死样坏死,心脏尤其是右心房内膜弥漫性出血坏死,腹膜后胶冻样水肿,脑垂体前叶出血和坏死甚为显著。

除上述病变最突出的脏器外,肺脏、肝脏、脾脏、胃肠道粘膜以及其他脏器均可见充血、出血和炎症细胞浸润及灶性坏死,仅病变程度轻重不一而已。

四、临床表现

潜伏期一般为1~2周,可短至8d或长至39d。临床经过可分为发热期、低血压休克期、少尿期、多尿期和恢复期。各期的轻重有所差异,重者多,有病期重叠,轻者临床经过不典型。

1. 发热期 起病多急聚,常以畏寒、高热起病,体温在39~40℃,热型以弛张型为多,发热同时出现全身中毒症状,如极度乏力、头痛和腰痛,有些病例出现眼眶痛或四肢酸痛,称为“三痛”。胃肠道症状较为突出,如恶心、呕吐、腹痛、腹泻等。干渴和恶心呕吐为其重要特征之一。毛细血管损害主要表现在颜面、颈部、眼眶区明显充血,眼球结膜水肿,颈脖子红似酒醉貌,称为“三红”。出血点或出血斑在软腭、腋下可见,散在针尖大小的出血点,有时呈搔抓样、条痕样,甚则成片。少数病人有鼻出血、消化道、呼吸道出血或阴道出血。

本期一般持续5~6d。

2. 低血压休克期 一般多在第4~6病日出现,亦可出现在发热期。轻者血压稍下降,持续时间短,重者血压骤降,脉搏细弱,可有面色苍白,四肢厥冷,出现烦躁、谵妄等,患者呕吐加重,尿量减少。此期可出现DIC、脑水肿及ARDS等并发症。临床常见病人血压为“0”,但神志清楚,应引起重视。

本期一般持续1~3d。

3. 少尿期 多在第5~8病日出现。尿量明显减少,出现少尿(24h尿量少于400ml)或无尿(24h尿量少于50ml),呃逆、顽固性呕吐、谵妄、鼻出血、呕血、便血等。此期易引起高血容量综合征而有血压升高、全身浮肿、体表静脉充盈及心力衰竭、肺水肿及脑水肿等,亦可因ARF而引起高氮质血症、高钾血症、酸中毒、水中毒及其他电解质紊乱。临床实践证明,此期尚有30%~40%的血钾正常或偏低。

本期一般持续 2~5d。

4. 多尿期 多在第 9~14 病日出现。尿量明显增加至每日 2400ml 以上,多于 3000~8000ml 之间。本期可有移行阶段,多尿早期氮质血症仍可继续上升,谓多尿性肾衰,临床症状时而加重,亦可因肾功能衰竭的持续存在及严重并发症而死亡。多尿后期氮质血症明显改善,病情渐好转。

本期一般持续 7~14d。

5. 恢复期 尿量逐渐恢复正常,尿液稀释与浓缩功能逐渐恢复,精神及食欲好转,但仍存在软弱无力等不适。实验室检查恢复正常,但经多种方法测定,常提示肾功能存在一定的功能障碍,约在 2~3 个月后方可逐渐恢复。

五、辅助检查

1. 发热期 周围血象白细胞早期多属正常,3~4d 后一般约 $(15.0 \sim 30.0) \times 10^9/L$,少数病人呈类白血病反应,分类中淋巴细胞增高,有异常淋巴细胞,血小板有不同程度降低。尿中有蛋白质、红细胞、白细胞及管型。进行性增多的尿蛋白与血小板的下降为其特征。

2. 低血压期 周围血象与发热期的周围血象相似。此外尚可出现纤维蛋白原、凝血酶原时间、白陶土部分凝血活酶时间等程度不同的异常。DIC 多在本期出现,国内资料证实其发生率约为 30%~36%。

3. 少尿期 尿有大量蛋白、红细胞和管型,尿中能排出膜样组织为其特征。血二氧化碳结合力降低,尿素氮显著升高,血钾升高或正常、降低,纤维蛋白原降低,纤维蛋白(原)降解产物增高或突发继发性纤溶亢进症后群。

4. 多尿期 各项检验逐步恢复正常,但尿比重仍低,且昼夜不定。多尿可使血钾偏低或水溶性维生素 B 族缺乏,个别患者可在较长时间内有尿崩症样表现。

六、并发症

常见并发症为急性心力衰竭、支气管肺炎、急性呼吸窘迫综合征、肾脏破裂、DIC、大出血、肾上腺皮质功能低下和其他继发感染等,个别的可有垂体卒中的表现。此外,尚可出现一些少见的并发症,如脑出血、脾、肾包膜下血肿、胸、腹、心包腔积血等。

七、诊断

1. 流行病学资料 有疫区居住史或在流行季节内曾去过疫区。

2. 临床表现 起病急,发热及全身中毒症状,如“三痛”、面红、脖子红等酒醉貌、球

结膜充血,即所谓‘三红’表现。出血及水肿、软腭、腋下出血点,肾脏损害表现。

3. 血、尿检查 血象白细胞总数增多,有异常淋巴细胞,血小板数下降。尿检查有蛋白、红细胞、白细胞、管型等。

4. 血清学检查 血清学检查有助于病人早期诊断,是确诊本病的重要方法。最新的血清学方法包括间接免疫荧光试验、血凝抑制试验、酶标 SPA 组化试验、酶联免疫吸附试验(ELISA)方法等。其中 ELISA 方法最为敏感且常用。如 EHFV-IgM 抗体滴度 1:20 为阳性,可作早期诊断;EHFV-IgG 抗体滴度在两周内 4 倍以上的增加,结合临床诊断即可成立,从病人血液或尿中用 ELISA 法或直接免疫荧光法检测出汉坦病毒抗原,亦可作为早期特异性诊断。此外,可采用多聚酶链反应(PCR)检测汉坦病毒核酸,此法特异性强,灵敏度高,并可用于病原分型。

八、鉴别诊断

发热期应与上呼吸道感染、败血症、伤寒、钩端螺旋体病等鉴别;低血压休克期应与败血症休克、休克型肺炎等鉴别;少尿期应与急性肾炎、慢性肾盂肾炎所致的肾功能不全鉴别;腹痛明显者应与急性阑尾炎、急性胆囊炎鉴别;消化道出血应与溃疡病出血鉴别。

九、治疗

目前尚无特效治疗方法。主要强调早期诊断、早期休息、早期就地治疗,以便阻断和改变本病的发展。

1. 发热期治疗

(1)一般治疗 患者应早期卧床休息,避免搬运,给予足够的热量及液体量。

(2)液体疗法 由于全身小血管的广泛损伤,血浆外渗,电解质丢失,以及高热、呕吐所致有效循环血量不足,电解质紊乱,因而合理的液体疗法仍为最基本有效的治疗措施。此期患者血浆渗透压开始下降,输液应以等渗和盐液为主,常用平衡盐液、葡萄糖盐水等,每日输液量为每日尿量加 1L,高热及出汗多者可加 15L,以口服为主,不足者可静脉输入,但应控制输液量,以免诱发肺水肿。

(3)抗病毒治疗 病毒唑(virazole)又称三氮唑核苷(ribavirin)为一广谱抗病毒药物,对 RNA 及 DNA 病毒均有作用,对汉坦病毒最为敏感。实验研究发现能有效地抑制病毒在细胞内复制,用药越早抑制作用越强。用法:病毒唑 1000mg 加入葡萄糖液内静脉滴注,1 次/d,疗程 3~7d。

(4)免疫药物治疗 可减轻免疫损伤,调节免疫功能。

①肾上腺皮质激素 早期应用可减轻中毒症状,抗过敏和阻止免疫复合物形成。用

法 地塞米松 $5 \sim 10\text{mg/d}$ 静脉滴注,连用 $3 \sim 4\text{d}$ 。也可用氢化可的松等。但对激素的应用仍有争议,不可列为早期常规用药。

②免疫血清:自恢复期病人血液提取,内含汉坦病毒特异性中和抗体,早期给病人肌肉注射可中和病毒,减轻病毒血症或机体免疫损害。用法: 10ml/d 肌肉注射。多数临床观察资料说明可以缩短热程,提高血小板回升率,减轻尿蛋白,提高治愈率。但亦有人认为疗效不明显。

③免疫调节剂:据报道,汉坦病毒特异性转移因子,胸腺素,干扰素等可能有提高细胞免疫或调节机体免疫作用,临床上应用可得到较好的疗效,越期率较高,并能降低尿素氮峰值,提高血小板回升率等。转移因子用法为 4ml/次 ,皮下注入腋窝或腹股沟淋巴结附近 2次/d ,疗程 3d 。胸腺素用法为 10mg/次 肌肉注射, 1次/d ,连用 7d ,以后每隔 5d 注射一次,一个疗程共 9次 。人白细胞干扰素 $\alpha(\text{HIFNa})10^6 \times \text{U/d}$ 加葡萄糖溶液静滴,连用 3d 或基因工程干扰素 $\alpha^2\text{K}(\text{rIFNa}^2\text{b})1.5 \times 10^6/\text{d}$ 肌注,连用 3d 。

④防治 DIC:目前常用的药物有 500ml/d 右旋糖酐-40 静脉滴注。或用丹参注射液 $40 \sim 80\text{ml/d}$ 加入葡萄糖液内静滴,可增加红细胞膜表面电荷,防止红细胞聚集,降低血液粘稠度,对防止 DIC 和抑制纤溶的发生是有一定效果,并可解除血管痉挛,提高微循环灌注量,改善微循环障碍,防止多脏器功能衰竭。与右旋糖酐-40 合用有协同作用,疗程 $3 \sim 4\text{d}$ 。病程中应监测凝血时间,试管法小于 3min 提示高凝状态,可抗凝治疗,常用肝素,用法 $0.5 \sim 1\text{mg}/(\text{kg} \cdot \text{次})$ 静脉滴注, $6 \sim 12\text{h}$ 1次 ,并观察凝血时间(试管法),如 $> 25\text{min}$ 则停用。可用 $1 \sim 3\text{d}$ 。

2. 低血压休克期治疗

(1)补充血容量:本期处理的关键在于早期快速、适量补充血容量,这是由于毛细血管通透性的改变致第三间隙的丧失。清蛋白可以迅速在血管间隙与组织间隙之间保持平衡,所以容量的丧失,平衡盐可能比胶体更为重要。必须指出,低血压休克时的扩容是十分重要的,要使微循环灌注不良状态、出现的时间尽力缩短,扩容的原则在于:

①质量:以复方氯化钠、乳酸钠为主,辅以一定的低分子右旋糖酐-40 等胶体物质,但右旋糖酐-40 每 24h 的用量不能超过 1000ml ,晶胶液体的比例,在始用期内,以 $3\text{晶}1\text{胶}$ 为宜。

②液量:偏大。休克状态下,若无心、肾功能衰竭的表现,应在 $1 \sim 2\text{h}$ 内,快速静脉输入 2L 左右的液体。

③速度:休克越严重,输液的速度越快,可建立多个可靠的静脉通道,直接推注,直至其血压有明显的回升时,再静脉点滴维持。

④温度:大量快速的输液,在寒冷季节应使液温保持在 $20 \sim 25^\circ\text{C}$ 为宜,否则易招致严重的寒颤反应。

⑤确保所输的液体是无污染的,严防输液反应。勤听心率、心律的变化,肺底部的音多少与尿量的变化,慎防输液性肺水肿的出现。

(2) 纠正酸中毒 休克时常伴有代谢性酸中毒,后者可降低心肌收缩力,使小动脉扩张,休克进一步加重,因此,应及时纠正,常用 5% 碳酸氢钠每次 5ml/kg,用量不宜过大。轻度的代谢性酸中毒在扩容有效治疗后,可自行纠正。

(3) 血管活性药物 在补充血容量,纠正酸中毒的过程中,病人仍处休克状态时,可酌情慎用血管活性药物。

① 血管收缩药物 适用于血管张力降低,温暖型休克的患者。可用去甲基肾上腺素或间羟胺(阿拉明),后者作用于 α 受体,收缩血管及升压作用缓和而持久,且使肾血管收缩的作用也较轻,并可兴奋心肌,增加心搏出量。用法:10mg 加入 100ml 液体内静脉滴注。

② 血管扩张剂 a. β 受体兴奋剂:常用多巴胺。多巴胺为去甲肾上腺素的前体,对内脏如肾血管、冠状动脉等有扩张作用,使心肌收缩力增强,心排血量增加,并能增加肾血流量、尿量。用法:10~20mg 加入 100ml 葡萄糖液内静脉滴注。b. α 受体阻滞剂:常用苄胺唑啉(Regitine)。其能解除微血管痉挛和微循环阻滞,使左心室充盈压迅速降低。用法:0.1~0.2mg/kg 置于 100ml 液体中静脉滴注。C. 血管活性药物联合应用:如多巴胺与间羟胺联用,去甲基肾上腺素与苄胺唑啉全用。

(4) 其他疗法 注意保护心、脑、肾等重要脏器功能。如出现心功能不全者可用强心药物,休克经上述处理不能纠正者,可用肾上腺皮质激素,输注新鲜血或血浆(400ml/次)。

3. 少尿期治疗 目前应用的方法有:稳(稳定内环境)、促(促进导尿)、导(导泻疗法)、透(透析疗法)。

(1) 稳定内环境平衡 通常给予高热量、高维生素半流质饮食,以减少氮质血症发展。为维持水电解质平衡,应严格控制进液量,每日进液量以前 1 日尿量及吐泻量加 500~700ml 为宜,可输入高渗葡萄糖液及纠正酸中毒用的 5% 碳酸氢钠。

(2) 促进利尿 常用速尿,用量为 40~600mg/次静脉注射,如尿量不增,可逐渐加大至 300~600mg/次,4~6h 重复之,少尿早期亦可用小量甘露醇加呋塞米静脉滴注(20%甘露醇 100~125ml/d),如利尿效果不佳而血压上升者,应立即停用,以免发生肺水肿,此外,尚可用血管扩张剂酚妥拉明 10mg/次,加入葡萄糖液 200ml 内静滴。

(3) 导泻疗法 可减少高血容量综合征,减轻高血钾及氮质血症。可用鼻饲 20%甘露醇 250ml,效果不显时,亦可加用 50%硫酸镁 20~30ml 灌入,或用大黄 30g,芒硝 15g,将前者泡水后冲芒硝服之,以病人出现能耐受的腹泻为宜。

(4) 透析疗法 适于无尿、高钾血症、高血容量综合征以及有严重出血倾向者。常用腹膜透析或血液透析,以后者作用快,效果好,并日益受到重视,临床证实疗效可靠。

4. 多尿期治疗 移行期和多尿早期,治疗方法同少尿期。多尿后期应补充足量的液体、钾盐与 B 族维生素,以维持水和电解质平衡,同时防治并发症。补液原则在于量出为入,以口服为主,过多静脉补液易使多尿期延长。对有尿崩症表现者,可参照该症

的疗法试之。

5. 并发症的治疗

(1) 出血 :出血可由多种原因引起 ,但血小板数显著减少及功能损害 ,凝血因子的大量耗损等是引起出血的主要原因 ,可在用小剂量肝素的情况下输注新鲜血小板或新鲜血 ,还可输入凝血因子。口服云南白药亦有止血作用。消化道出血时可口服凝血酶 200 ~ 400U/次。反复大量的腹腔出血内科疗法无效 ,确有肾破裂等情况下 ,可考虑手术治疗。

(2) 急性呼吸窘迫综合征 :ARDS 多发生于 HFRS 的重型、危重型 ,多在低血压休克期和少尿期出现。可使用以下方法 ①大剂量肾上腺皮质激素 ,可减少渗出 ,促进肺水肿的吸收 ,缓解支气管和血管平滑肌痉挛 ,保护上皮细胞 ,稳定溶酶体膜 ,促进肺表面活性物质分泌 ,主张早期使用 ,可用氢化可的松 300mg/d 或地塞米松 20mg/d 疗程 3 ~ 5d ; ②预防和控制感染 积极预防和控制感染有助于防止 ARDS 的发生 ,但应避免使用对肾脏有损伤的药物 ;③控制进液量 静脉输入清蛋白以提高胶体渗透压 ;④早期气管切开及机械通气(PEEP) ,以保持气道通畅 ,改善动脉血氧分压 ,纠正缺氧。

(3) 高血容量综合征 :严格控制液量 ,早期用导泻或透析疗法是防治此并发症的关键措施。必要时可用放血疗法 ,此时 必须向家属交待 ,该疗法的利弊 ,否则会使患者与家属难以理解。

(4) DIC 的防治 :DIC 多在 6 病日以前发生 ,但亦有迟至 10 余病日者 ,持续时间约 1 ~ 5d ,主要见于重型。在发热后期及低血压早期进行抗凝治疗 ,可以有效地防治 DIC ,抗凝药可选择肝素、丹参加低分子右旋糖酐 - 40 等。

(5) 严重感染或二重感染的防治 :发生严重感染应采用不损伤肾脏的抗生素 ,可根据致病菌及其药敏而定 ,并适当调整剂量。二重感染多发生于少尿期、多尿期间 ,以口腔和肺部真菌感染最为常见 ,其发生原因与汉坦病毒感染后导致免疫功能紊乱 (细胞免疫功能低下 ,而体液免疫则增强)及运用大剂量肾上腺皮质激素或抗生素有关 ,发生后可选用对肾脏无毒性或低毒性的抗真菌药物治疗。

(6) 严重的心律失常 ,尤其是 SSS 的防治 :EHF 病人进入多尿期、恢复期后 ,有 3% ~ 5% 的病人可出现窦性心动过缓或病态窦房结综合征 ,可酌情选用阿托品 ,异丙肾上腺素或起搏治疗。

十、预后

本病的病死率目前仍在 5% ~ 10%。个别地区可在 5% 以下 ,如阜阳地区 1991 ~ 1994 年 EHF 监测报告其平均发病率为 21.42/10 万 ,病死率为 2.47%。预后显然与免疫应答的强烈程度和传染源的类别不同有关 ,如野鼠型较重 ,家鼠及大白鼠型则较轻 ,但重型病人的病死率仍较高。死亡原因以重要脏器严重出血(如肺、脑出血)最多 ,其次为

休克、尿毒症、肺水肿。

第九节 急性细菌性痢疾

急性细菌性痢疾(acute bacteria dysentery)是痢疾杆菌引起的常见急性肠道传染病。中毒型痢疾是细菌性痢疾的危重临床类型,多见于儿童,起病急,发展快,病情严重,可发生惊厥和休克,必须积极抢救。

一、病原

痢疾杆菌为革兰染色阴性兼性需氧菌,是肠杆菌科志贺菌属,本菌有菌体抗原 O 及表面抗原 K。不同菌的菌体抗原各有其群与型的特异性,按抗原结构及生化反应,痢疾杆菌可分为 4 个菌组:志贺痢疾杆菌、福氏痢疾杆菌、鲍氏痢疾杆菌及宋内痢疾杆菌。除宋内仅有 1 个血清型外,其他三组各有多个血清型及亚型,如志贺血清型 1~15,福氏血清型 1a-c、2a-b、3a-c、4a-c、x、y 等,鲍氏血清型 1~18。各血清型之间无交叉免疫性,故菌痢可多次感染,多次发病。目前以福氏和宋内菌占优势,但某些地区仍有志贺菌群流行。所有各组痢疾杆菌均具有侵袭性,能分泌外毒素-细胞毒素,引起结肠溃疡性炎症,并均能产生内毒素。志贺痢疾杆菌还能分泌神经毒素,其毒力最强,可引起严重症状。

痢疾杆菌最适宜温度为 37℃,在蔬菜、水果中能生存 1~2 周;在牛奶中可生存 24d 之久;在阴暗潮湿及冷冻条件下生存 3 个月。在 37℃ 状态下,能在米饭等食物上迅速繁殖,造成人群暴发流行。阳光照射下 30min 痢疾杆菌可死亡,加热 60℃ 10min 死亡,一般消毒剂如苯扎溴铵、84 消毒液等可将其杀灭。

二、流行病学

1. 传染源 病人与带菌者是传染源,非典型患者的症状较轻,不易诊断,容易忽视,可成为隐蔽的病菌传播者。病后带菌者带菌率高达 20%,带菌期一般为 1~4 周,其中成人较儿童为长,福氏菌痢患者排菌和带菌时间可长至 6 周以上,且容易变为慢性;未经全程治疗的患者,带菌时间也较长。慢性菌痢和少数慢性带菌者可持续或间歇排菌数年以上,其周围陆续发生散发性病例,如从事饮食、保育或供水工作,可成为水型或食物暴发流行的根源。健康带菌者主要是痢疾病人的接触者,带菌期为 2~3 周。

2. 传播途径 主要通过粪-口途径传播。痢疾杆菌从粪便排出,直接或间接污染

食物、饮水、食具和手,再经口感染健康人。如未经无害性处理带有痢疾杆菌的粪便可污染蔬菜、瓜果等食物和饮水,或通过苍蝇、蟑螂污染上述食品或食具,饮生水、生食和不洁的瓜果等均可引起本病的散发或水源食物型暴发流行;此外,患者和带菌者通过沾污粪便的手污染生活用品,健康人的手在接触这些物体后受污染。这种以污染的手为媒介的接触传播,是非流行季节中散发病例的主要传播途径。苍蝇和蟑螂来去于粪便与食物间,体内体外都可带菌,起传播作用,菌痢的发病例常与苍蝇的消长相一致。

3. 易感人群 人群对痢疾有普遍易感性,过度疲劳、受凉、营养不良、暴饮暴食等均可使机体抵抗力降低而有利于菌痢的发生和流行。病后免疫力短暂而不稳定,不同菌群或血清型之间多无交叉免疫力,故易重复感染和复发。

4. 流行特征 菌痢在我国全年均有发生,但有明显的季节性升高,发病率一般在5月份开始上升,7~9月份达高峰,此后逐渐下降。南方如广州其发病率自3月份开始上升,5~6月份达高峰,11月份下降。北方如北京,其发病高峰在7~9月份。本病的季节性增高除与苍蝇活动有关外,与气候适宜于痢疾杆菌繁殖和进食情况有关,如夏季人们喜吃冷饮、吃凉菜、瓜果,以及胃肠功能易于失常等因素,有一定关连。因此,改善人们卫生条件和生活习惯,加强预防措施,是控制和减少流行的重要措施。

三、发病机制

痢疾杆菌对结肠粘膜上皮细胞及肠系膜淋巴结具有吸附和侵袭作用。当病原菌侵入肠粘膜上皮和固有层,在碱性环境中很快繁殖,引起肠粘膜炎症反应和固有层的局部炎性反应,固有层毛细血管充血、痉挛,导致上皮细胞变性、坏死、脱落形成小而浅表的溃疡。当病原菌侵入肠壁后,在数小时至3d内迅速繁殖,菌体裂解释出强烈的内毒素,内毒素可致全身发热,肠壁通透性增强,毒素的吸收增多,临床上表现为中毒型痢疾。

中毒型菌痢的发病机制,除痢疾杆菌内毒素作用外,可能与某些儿童特异体质对细菌毒素产生异常强烈应激反应有关,或由免疫介导而产生的细胞因子引起急性微循环障碍等一连串病理生理障碍。疾病早期儿茶酸胺等血管活性物质分泌增加,微血管包括脑血管痉挛,使组织缺氧,从而引起全身性微循环障碍,导致休克、DIC,重要脏器功能衰竭,常可因此而出现昏迷、抽搐,如脑水肿和脑疝。

四、病理

肠道病变一般限于结肠,以直肠、乙状结肠最常见,少数也延及小肠的下段。急性期的病理变化为肠粘膜上皮细胞弥漫性纤维蛋白渗出性炎症,重的发生假膜,并有溃疡,溃疡深浅不一,但限于粘膜下层。毒素尚可引起肝、肾小管、心肌、脑细胞变性。中毒型菌痢常无严重结肠粘膜病变,主要表现为全身小动脉痉挛和渗出性增加,大脑皮

质、前后中央回、脑干出现神经变性、点状出血。肾上腺皮质萎缩和出血。在大脑发育不全的小儿或脑充血不足的老人,病变尤易出现。

五、临床表现

潜伏期数小时至 7d,多数为 1~2d。志贺或福氏菌所致中毒型痢疾较多。宋内菌引起的症状较轻。临床上根据病情轻重和缓急,一般可分为三型:普通型、轻型、中毒型。

1. 普通型 即典型菌痢,起病急骤,畏寒高热、伴头痛、全身不适、恶心、呕吐等,继之出现腹痛、腹泻、每日便次 10~20 次,粪便有粘液及脓血,量少,常有腹痛。婴幼儿患者高热时易发生惊厥。一般 1~2 周内,大多数可缓解或恢复,部分病人转为慢性菌痢。

2. 轻型 即非典型菌痢,全身症状轻,腹泻糊状或水样便,或只有粘液无脓血,每日便次不超过 10 次,类似普通型肠炎,2~3 日内好转,1~2 周内即可痊愈。

3. 中毒型 多见于 2 岁左右的小儿,成人也偶有发生。起病急骤,全身中毒症状严重,可在发病 1~2d 内死亡。患儿多高热起病,嗜睡、出现谵语或烦躁不安,病重者多发生惊厥。起病初即可出现面色青灰、四肢厥冷、呼吸浅表而微弱、脉细数,血压下降等,而肠道症状轻,甚至缺如,用直肠拭子或生理盐水灌肠后才发现粘液便,粪便常规检查常有红、白细胞或脓球,按临床特征型可分为三型:

(1) 休克型:面色苍白,四肢厥冷,发绀,脉细数,血压下降或测不出,伴有不同程度的意识障碍。

(2) 脑型:出现中毒性脑病症状,起病初即嗜睡、惊厥、昏迷、抽搐、呼吸增快,很快进入昏迷,血压升高,瞳孔忽大忽小,大小不等,对光反射迟钝或消失。

(3) 混合型:兼有以上两型表现,病情最为严重,预后十分凶险。

六、并发症

儿童患者可并发支气管肺炎、败血症及电解质紊乱等。此外,Ⅱ度以上营养不良、佝偻病中度以上贫血或合并严重感染易致病程迁延,导致全身衰竭。中毒型菌痢在治疗过程中可合并呼吸窘迫综合征。多种抗生素与第 3 代头孢菌素类药物联合应用,可造成肠道菌群失调,继发真菌感染,继发感染的真菌种类多为肠道寄生性条件致病菌白色念珠菌,以 3 岁以下婴幼儿感染率最高,国内报道可达 56%。

七、辅助检查

急性期病例白细胞总数及中性粒细胞增加,粪便呈鲜红粘冻状,镜检可见大量脓细

胞及红细胞,如发现巨噬细胞更有助于诊断。粪便细菌培养是确诊细菌性痢疾的重要方法,作培养时应在病初 1~2d 采取新鲜有脓血的粪便,以提高阳性率。受采样不当、标本搁置过久、或就诊前已服用敏感的抗生素等因素影响,阴性结果不能否定细菌性痢疾的诊断。

由于粪便细菌培养阳性率较低,且需 2~4d 以上的时间才能报告结果,远不能满足临床诊断治疗的需要。近年来,国内开展的血清学方法的应用,大大缩短病原菌的检出时间,为早期快速诊断提供手段,如免疫荧光菌球法,方法简便,灵敏性、特异性高,采样 8h 即可作出诊断;免疫荧光抗体法,利用加荧光标记的特异性免疫血清,检测痢疾杆菌抗原,方法简便快速。但这类方法多有赖于特异性抗血清的制备。最近,单克隆抗体(McAb)的问世,弥补了上述不足,用 McAb 建立的临床快速诊断方法可直接检测粪便中的痢疾杆菌,其灵敏性、特异性均较高,对临床的诊治及流行病学监测都有重要意义。

八、诊断

在流行季节病人有腹痛、腹泻和脓血便时诊断并不困难,但对突然高热、惊厥而一时找不出高热原因的患儿,应高度警惕中毒型菌痢的可能,在未排便前,可用普通凉开水或冷盐水灌肠取粪便检查,指肛检查或肛拭子培养是明确病原的最重要措施,宜早期、多次、重复检查。

九、治疗

1. 急性菌痢

(1)一般治疗:患者应予胃肠道隔离(至症状消失,大便培养连续 2 次阴性为止),必要时卧床休息。饮食以流质和半流质为主。

(2)对症治疗:高热时应予以冰枕、头部冷敷及退热剂。有失水现象者可口服补液。高热或吐泻严重不能由口摄入时,应静脉补液,补液量为丢失量+生理需要量,液体可选择生理盐水或 5% 葡萄糖盐水。在发病初期高热引起惊厥的患儿,要积极止痉,并按急性中毒型菌痢严密观察病情变化。

(3)病原治疗:目前首选氟喹诺酮类药物,该类药作用于细菌 DNA 促旋酶,具杀菌作用,其毒副作用低,口服后对敏感痢疾杆菌的所致菌痢疗效满意。如诺氟沙星 0.2g/次,3~4 次/d,环丙沙星 0.2g/次,2 或 3 次/d,口服或肌注。由于此类药可能对婴幼儿骨骼发育有影响,学龄前儿童忌用。但经严格临床观察后,目前已允许用于多重耐药痢疾杆菌引起的儿童菌痢。以口服诺氟沙星较安全,因其进入血液少,不良反应较轻。

其次可用庆大霉素或氨苄西林,庆大霉素剂量为 8 万 U,3 次/d,口服。或庆大霉素

8 万 U 肌注 2 次/d。氨苄西林剂量为 2 ~ 6g/d, 小儿为每日 50 ~ 100mg/kg, 分 4 次给药。疗程均为 5 ~ 7d。应用上述药物时, 可同时加用小檗碱(黄连素)0.3g, 3 次/d。因小檗碱有减少肠分泌的作用。

由于抗生素的广泛应用, 各大城市中对复方磺胺甲 唑、痢特灵、四环素等耐药菌株日趋增多, 已很少应用, 但大部分农村地区仍可使用, 可根据当地具体情况酌情选用。

2. 急性中毒型菌痢 本型病情凶险, 应采用综合急救措施。

(1) 抗菌治疗 药物选择同急性菌痢, 但应静脉给药, 病情好转后再改用口服, 亦可应用第 3 代头孢菌素。据报道休克型及混合型联合应用头孢哌酮及吡哌酸治疗, 耐药率低, 取得满意疗效。

(2) 解除血管痉挛: 针对微血管痉挛, 疾病早期即应给予血管扩张药物, 可用阿托品, 成人每次 2.0 ~ 2.5mg, 儿童每次 0.03 ~ 0.05mg/kg, 静脉注射, 每 5 ~ 15min 1 次。或山莨菪碱, 成人每次 20 ~ 40mg, 儿童每次 1 ~ 2mg/kg, 用药方法同阿托品。面色转红, 四肢温暖, 血压回升或眼底动脉开始明显扩张后减少用药次数或逐渐减量至停用。

(3) 防治循环衰竭: ①扩充血容量: 可快速输入平衡盐液, 或葡萄糖氯化钠溶液, 首剂 10 ~ 20ml/kg, 每日总液量 50 ~ 100ml/kg 为宜, 辅用右旋糖酐 - 40, 具体依据病情、尿量和中心静脉压来调整液体量及输液速度。②纠正酸中毒: 有酸中毒时可给 5% 碳酸氢钠液, 小儿每次 5ml/kg, 成人每次 500ml。③血管活性药物的应用 经扩容、纠酸、解除血管痉挛等处理后, 血压仍不稳定者可用多巴胺、间羟胺。

(4) 防治脑水肿和呼吸衰竭: 高热易引起惊厥而加重脑水肿, 故应积极降温, 镇静。降温可用物理降温、药物降温, 如阿司匹林、安乃近, 必要时可给予亚冬眠疗法, 以氯丙嗪、异丙嗪各 1 ~ 2mg/kg 肌注或静脉滴注, 每 2 ~ 4h 1 次, 一般 3 或 4 次, 冬眠时间不超过 12 ~ 24h。冬眠灵具有安定中枢神经系统和降温的作用。出现惊厥时可用地西泮或水化氯醛或苯巴比妥等积极控制惊厥。同时应严格控制入液量以预防脑水肿发生。要积极地采用脱水疗法, 可用 20% 甘露醇或山梨醇, 针对呼衰, 必要时可给予山梗菜碱、尼可刹米等肌注或静注。同时注意保持呼吸道通畅。重症病人应给予呼吸监护, 气管插管或应用人工呼吸器。

(5) 纠正水与电解质紊乱: 有脱水及低血钾等电解质紊乱时, 应及时输液纠正。

第十节 败血症

败血症(septicemia)通常是指致病性细菌侵入人体后引起的全身性感染, 病原菌在体内繁殖, 产生毒素, 导致毒血症、脓毒血症或全身性炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)的发生, 少数病例仅感染后可培养出细菌而无中毒或迁徙

症状出现,谓之菌血症。迁徙与中毒症状均显著者为脓毒血症。其中对 SIRS 的正确辨认与防治,是克制败血症衍变为严重脓毒血症、脓毒血症性休克或 MODS、MOF 的关键。

以往人们对败血症的认识侧重于致病菌在机体内的状态,忽略了机体的应答反应,现已证实败血症是致病菌及其毒物、代谢产物进入血流后,激活并释放炎症介质而引起的一系列连锁反应过程,其中机体的免疫应答反应及结果是十分重要的。

一、病因

革兰阳性与阴性细菌、厌氧菌、真菌等都可引起败血症。革兰阳性细菌以金黄色葡萄球菌最常见,其次为表皮葡萄球菌、绿色溶血性链球菌、肠球菌、肺炎链球菌和乙型溶血性链球菌、革兰阴性细菌以大肠杆菌最常见,其次为肺炎杆菌、肠杆菌、绿脓杆菌、产碱杆菌、硝酸盐杆菌、变形杆菌、枸橼酸杆菌、沙雷菌等。随着培养技术的进步,业已发现厌氧菌约占败血症的 10% 左右,主要为脆弱类杆菌,其次为厌氧性链球菌、产气荚膜杆菌等。

长期应用激素或广谱抗生素的病人,或有免疫缺陷者,亦可发生条件性致病微生物的感染,如真菌(白色念珠菌、隐球菌等)、包囊虫等。

致病性微生物入侵人体的主要途径为:

1. 皮肤化脓性感染 如毛囊炎、疖、痈或脓肿,尤其是在挤压血运丰富的病灶后更易引起,此以金黄色葡萄球菌感染最常见;
2. 烧伤 由于皮肤粘膜屏障功能的破坏,有利于细菌的繁殖、侵入,多为混合感染;
3. 内脏炎症性病灶 如呼吸道、泌尿道、胆道、肠道以及泌尿道的感染,甚至对鼻窦、龋齿等都可能构成入侵的途径,当肠道或其他腔道手术后,也易引起粘膜的损伤而招致败血症。病原菌以革兰阴性较多;
4. 其他感染病灶 尚有开放性创伤、化脓性腹膜炎、脓胸、化脓性中耳炎等。

二、发病机制

致病菌侵入血循环能否引起败血症,主要取决于细菌的数量、毒力及侵袭力和人体的免疫能力。

现已证实,炎症介质有补体成分、花生四烯酸代谢产物、肿瘤坏死因子(TNF)、白细胞介素、干扰素、血小板活化因子(PAF)、巨噬细胞前炎症细胞因子(MPIC)、蛋白酶、TXA₂及氧自由基等,在败血症的发生与发展中起了极其重要的作用。

革兰阴性细菌的脂多糖体(LPS)是由 O⁻ 抗原、核心多糖和类脂 A 三部分构成。O 抗原易变性较大,其抗原决定簇是各菌种血清学特异性的结构基础,类脂 A 部分最稳

定,在众多革兰阴性菌中有高度的相似性,故不同革兰阴性菌感染所引起的生物学效应,临床表现基本一致。现就与败血症有关的几个问题予以说明。

1. LPS 能与单核细胞——巨噬细胞上的特异性受体结合,可使这些细胞产生导致败血症的多种细胞激动素(细胞因子)。

(1) LPS 作用于单核细胞、巨噬细胞,使之产生 TNF 与 IL-1,再作用于靶器官(或靶细胞),引起生命器官的功能紊乱。TNF 分为 TNF- α (恶液质素)与 TNF- β (淋巴素)两种,其受体因分子量大小亦分为两大类,这两种受体均见于绝大多数的组织、细胞上,分子量较小者在上皮源细胞上较多,分子量较大者则在淋巴源细胞上较密,前者引起细胞的损伤与裂解,后者导致淋巴组织的增殖和细胞毒损。因此, TNF 已构成败血症致病的重要体液因素。

IL-1 亦是由内毒素的 LPS 刺激单核细胞所产生,亦可由角质细胞、小神经胶质细胞、星形细胞、上皮细胞等产生,因分子量大小不同,可分为 IL-1 α 及 IL-1 β 两种, IL-1 α 的受体主要位于 T 细胞及纤维母细胞上, IL-1 β 受体主要位于 β 细胞及单核细胞,内毒素血症的动物模型业已证实: TNF 的最高浓度在内毒素注入 60~90min 呈现,而 IL-1 的最高浓度却在 180min。TNF 作为败血症的介体,滴注后能引起发热、厌食、嗜睡、低血压、代谢性酸中毒、白细胞减少、血浆中 IL-6 及粒细胞——巨噬细胞集落刺激因子的浓度升高,血清铁浓度下降,血清锌及白蛋白降低、血清淀粉酶脂蛋白升高,毛细血管渗透性增高及内皮细胞的凋亡,而 IL-1 是导致败血症的协同介体,其作用类似 TNF,但多引起白细胞增多。

TNF 与 IL-1 的协调作用主要体现在: ①协同作用于体温调节中枢,引起发热或体温低下; ②使外周血管的阻力增大和渗透性增加; ③协同作用于多种酶,如 LDH 及脂蛋白脂酶,有损于多种组织对能量的应用; ④协同作用于靶器官,产生氧化亚氮、前列腺素、花生四烯酸代谢产物,或协同其他细胞激动素(cytokine)的形成,还能诱发多种组织在局部产生 IL-8,从而使多形核白细胞增加,并加重器官功能的损害。

(2) 集落-刺激因子(colony-stimulating factor)在感染时, TNF 和 IL-1 能诱发集落-刺激因子的产生,并直接影响粒细胞-单核细胞的功能,引起嗜中性粒细胞和巨噬细胞的增加。

(3) 粘附因子与败血症 粘附因子为位于细胞上的粘附受体,如在血管内皮细胞和白细胞上的粘附分子就能介导细胞-细胞的粘附,是白细胞游移活动的重要方式,常在 TNF 与 IL-1 的调节下出现,白细胞与血管内皮的粘附作用是血管内皮细胞上的择附素(selectins)粘附分子与相对应的白细胞碳水化合物蛋白的相互作用所致,这种介导的白细胞能穿越血管内皮屏障而达到免疫反应的组织中,位于血小板及血管内皮细胞上的粘附素,称之为细胞粘附素(cytoadhesions),主要与细胞外的基质蛋白(如 von willebrand factor, VWF)相结合,还有一簇位于白细胞上的粘附素叫做晚激活抗原,参与晚期的淋巴细胞的激活反应。很显然,这些粘附因子在细胞功能、粘附与游移、淋巴细胞的

增补和 T 淋巴细胞免疫反应等方面都起着重要的作用 ,对于败血症的发展有明显的影
响。

(4)血小板激活因子与败血症 :血小板激活因子(platelet acting factor)由巨噬细胞、多
形核白细胞及血小板所产生 ,是一种强力的磷脂类炎性介质 ,可增进细胞的粘附 ,并通
过直接作用或氧游离基形成花生四烯酸代谢产物(TXA_2 、白三烯等)而损伤血管内皮。

(5)氧自由基与败血症 :自由基对组织器官的损伤作用已被证实 ,在败血症时 ,由于
微循环的功能障碍和氧耗过多 ,自由基的破坏作用是不容忽视的。

(6)内源性 NO 在败血症中的作用 :在毒素的作用下 ,诱发 NO 合成酶释放而形成的
较多 NO ,可产生强烈的血管扩张作用 ,并可累及组织细胞和心肌功能。

2. 细胞与细胞核的信号传导在败血症中的作用 细菌脂多糖(LPS)与血清脂多糖
(LBP)复合物与细胞表面 CD_{14} 受体结合 ,通过细胞信号传导机制将信号传导到细胞核 ,
现已证明 ,多种信使分子参与了细胞内信号的传导过程 ,主要包括环磷酸腺苷、环磷酸
鸟苷、三磷酸肌醇、钙离子及其调节蛋白、蛋白激酶 C 等。将信号传导到细胞核内的蛋
白质被称为 trans 激活因子 ,能结合到 DNA 中的 cis 复合物上 ,其中核调节因子 kB (NF -
 kB)即为 trans 激活因子 ,然后 NF - kB 与其结合位点作用 ,启动多种细胞因子基因的转
录和翻译过程 ,从而诱导炎症细胞的激活。

3. 入侵微生物的数量和毒力 侵袭力是败血症能否发生的重要因素 ,如金黄色葡
萄球菌因能产生多种毒素和酶(血浆凝固酶、 α - 溶血素、杀白细胞素、肠毒素等) ,则
毒力强 ,败血症的发展也较快。

4. 免疫力低下 在疾病状态下的人体低免疫状态 ,易引起败血症的发生 ,如应用
免疫抑制剂、抗癌药物治疗或患有各种慢性病(如肝硬化、肾病综合征、糖尿病、肿瘤
等) ,或长期使用激素、或获得性或先天性的免疫缺陷 ,都易患败血症。

三、临床表现

1. 毒血症症状 起病大多急聚 ,患者有高热 ,寒战 ,并有较明显的中毒症状出现 ,
如头痛、出汗、呕吐、腹胀、呃逆、呼吸加速、心跳增快等 ,严重的可出现中毒性脑病或精
神失常 ,或出现黄疸、昏迷、抽搐等。热型不一 ,以弛张热和间歇热型较多见 ,也有稽留
热或不规则热型 ,或出现不规则低热 ,1d 之内有 2 或 3 个热度高峰者 ,对诊断革兰阴性
败血症有一定意义。

2. 皮疹 部分病人可见瘀点 ,数量不多 ,分布在躯干、四肢皮肤和口腔粘膜及眼结
膜。亦可出现荨麻疹、斑疹、斑丘疹、丘疹、大片瘀斑等。脓疱样皮疹大多见于金黄色葡
萄球菌败血症 ,大片瘀斑甚至坏死多出现于下肢远端 ,多见于脑膜炎双球菌败血症。猩
红热样皮疹见于溶血性链球菌或金黄色葡萄球菌败血症。绿脓杆菌败血症可出现中心
坏疽性皮疹。

3. 关节炎及骨髓炎 关节红、肿、热、痛,并可发生关节腔内积液或积脓,主要见于金黄色葡萄球菌、肺炎球菌等化脓性败血症,有的可继发骨髓炎。

4. 肝脾肿大 一般为轻度肿大,可伴压痛、或多发性肝脓肿、中毒性肝炎,并可有黄疸。革兰阴性菌败血症的原发病灶在肝胆系统者较多,故肝肿大较常见,脾亦有肿大者。

5. 感染性休克 多由革兰阴性杆菌的内毒素所致。收缩压 $< 12\text{kPa}$ 或较基础血压下降 $\geq 5.33\text{kPa}$ 。

6. 迁徙性病灶 多见于化脓性球菌败血症,尤其是金黄色葡萄球菌所致者,常见皮下脓肿、肺及胸腔的化脓性病变,化脓性脑膜炎、脑脓肿,化脓性脑膜炎、腹膜炎、海绵窦栓塞形成,深部肌肉脓肿等。

7. 全身性炎症反应综合征(SIRS) 指机体对各种损伤或炎性刺激所引起的全身性炎症样反应,病因的分类总体上可分为感染性和非感染性两大类,严重感染所致者,基本近似脓毒败血症。SIRS 的诊断标准为:①体温 $> 38^{\circ}\text{C}$ 或 $< 36^{\circ}\text{C}$;②心率 > 90 次/min;③呼吸 > 20 次/min 或 $\text{PaCO}_2 < 4.27\text{kPa}$;④白细胞 $> 12 \times 10^9/\text{L}$ 或 $< 4.0 \times 10^9/\text{L}$ 或核左移。现已知 SIRS 是一个复杂的免疫反应过程,若得不到及时控制,极易发展为 MODS,进而构成 MOF。

8. 严重脓毒血症 脓毒血症相伴脏器功能异常,如血容量减少或低血压,收缩压较基础血压下降 $\geq 5.33\text{kPa}$,高乳酸血症(乳酸 $> 2.5\text{mmol/L}$);少尿;低血氧症($\text{PaO}_2 < 10\text{kPa}$),急性神志改变等。

9. 感染菌的阳性或阴性 败血症从总体上说仍以革兰阳性与阴性感染所致者为多,在临床上二者的鉴别甚为重要,一方面患者因病情发展较为迅猛,来不及等出了培养结果再进行病因学治疗,即使培养出了致病菌,且做了药敏试验,而在实际使用时,还必须根据临床实际予以分析、采用,因为机体内感染后由于免疫反应的积极参与,往往对致病性微生物的抑制或杀灭作用和试管中的试验结果也不尽然一致。快速根据临床特点区分两大类细菌的感染概况,是十分重要的,鉴别要点见(表 9-2-5)。

表 9-2-5 革兰阳性与阴性败血症的鉴别

鉴别要点	革兰阳性球菌感染败血症	革兰阴性杆菌感染败血症
发病率与病死率	近年来有所下降	明显增高
原发病灶	常有皮肤粘膜感染史	深部脏器(胆道、胃肠道、泌尿道等)感染史
发病对象	多为健康的青壮年	体弱、衰竭者或用免疫抑制剂、放疗后

鉴别要点		革兰阳性球菌感染败血症	革兰阴性杆菌感染败血症
寒颤		少见	多见
体 温	休克前	多在 39℃ 以上	多在 39℃ 以上
	休克后	不升或正常	持续上升
肢冷发绀		少见	多见
谵 妄		多见	少见
意识障碍		多见	少见
尿少		不显	显著
白细胞 + DC		增加 核左移	增加可不显 核左移
鲎试验		多为阴性	多为阳性
心肌炎		较多见	少见
迁徙病灶		较多见	少见
皮疹		较多见、出现早(2 ~ 4 病日)	少见 若有出现亦晚
关节症状		较多累及 , 以大关节为主 , 可见红肿及活动障碍	较少累及 , 更少引起化脓性关节炎
休克		约占革兰阳性球菌感染的 1/5 病例出现 , 病死率低 , 持续时间短	占革兰阳性杆菌感染的 1/3 病例出现。病死率较高。休克出现后持久而严重

10. 常见败血症的临床特点

- (1)金黄色葡萄球菌败血症 : 常有原发病灶(如皮肤疖、痈和化脓性感染) , 病变一旦累及肺 , 则发展很快 , 肺的化脓性病变部位在短期内易出现坏死组织排出后的蜂窝样结构 , 甚至发展为 ARDS , 中毒症状重和迁徙性化脓病灶的发生是其另一重要特点。
- (2)革兰阴性杆菌败血症 : 多见于老年女性患者 , 原发病灶多为泌尿道或胆道感染 , 热型多为弛张热 , 易发生感染性休克 , 迁徙症状少见。
- (3)厌氧菌败血症 : 主要为脆弱类杆菌所致 , 多见于新生儿及 20 ~ 30 岁青年、不洁流产、肝硬化、糖尿病、恶性肿瘤等 , 其主要特征为 : 黄疸 , 局部或迁徙性病灶中有气体形成 , 以产气荚膜杆菌感染最显著 , 或局部坏死组织有特殊腐败臭味 , 易引起血栓性静脉炎和溶血性贫血。
- (4)真菌败血症 : 多见于长期应用广谱抗生素及肾上腺皮质激素治疗的病人 , 或长期留置静脉插管以及有免疫缺陷的病人。口腔、胃肠道及肺部易发生真菌感染 , 血培养有真菌。

四、辅助检查

1. 白细胞总数 大多增高,一般在 $(10 \sim 30) \times 10^9/L$,中性粒细胞升高,核左移。

2. 血或骨髓培养 对确定败血症的病原十分重要,宜在使用抗生素之前采取血或骨髓的标本,抽样血(骨髓)一般应在10ml(或5ml)左右,多次进行,并作药物敏感试验,以便为进一步的治疗提供参考依据。有时取病人的病灶分泌物(如脓、痰、尿、粪、胸腹水等)亦可能培养分离出致病菌。

3. 其他 酌情查肝、肾功能,血气分析,DIC的筛选与确诊试验,或反复地观察肺部X线变化等。

五、诊断

根据原发灶、临床表现与培养结果可确诊。

六、鉴别诊断

败血症在临床上须与大叶性肺炎、流行性脑脊髓膜炎、伤寒、疟疾、粟粒性结核、变应性亚败血症、恶性组织细胞病等鉴别,只要对这些发热性常见病的特点进行过认真的分析筛选,确定诊断是不十分困难的。

七、治疗

1. 一般治疗和对症治疗 卧床休息和给予适当营养和维生素,加强护理,防止褥疮,针对感染性休克、SIRS、DIS、酸中毒与电解质紊乱、呼吸道及循环功能的障碍采取相应的措施,必要时输鲜血、血浆或白蛋白,也可给丙球蛋白肌注。

2. 清除化脓性病灶 化脓性病灶不论是原发性或迁徙性,原则上都应切开引流。

3. 抗菌治疗 及时、正确的选用抗生素是治疗败血症的关键,最好能根据药敏试验的结果,结合临床治疗经验,选用最佳的抗菌药物治疗,如一时难以得出培养的报告,不可等待此结果再用药,否则定将贻误治疗的时机而促使病情的恶化,此时应根据临床表现的特点,推断可能为哪一种病原菌,选择相应的抗生素,采用静脉滴注较大剂量的抗菌药物,并联合有协同作用或扩展抗菌谱的2~3种抗生素予以应用,开始剂量宜大,疗程一般要达3周以上,或在退热后再用7~10d。不同病原菌引起败血症的抗菌药物选择可参见表9-2-6。

表 9-2-6 不同病原菌引起败血症的抗菌药物的选择

病原菌	首选药物	次选药物
金黄色葡萄球菌 青霉素 G 敏感菌株	青霉素 G	红霉素、第 1 代头孢菌素(头孢噻吩、头孢噻啶、 头孢唑啉等)林可霉素、氨基糖苷类抗生素
青霉素 G 耐药菌株	苯唑西林或邻氯西林	红霉素、第 1 代头孢菌素、万古霉素、林可霉素、 利福平
甲氧西林耐药菌株	丙氟哌酸或万古霉素	褐霉素、利福平、磷霉素、氨基糖苷类抗生素、 SMZCO、先锋美他醇
脑膜炎双球菌	青霉素 G	氨苄西林、各代头孢菌素、氯霉素、红霉素
肺炎杆菌	氨基糖苷类抗生素	哌拉西林、第 3 代头孢菌素(头孢氨噻肟、头孢三 嗪、头孢哌酮、头孢噻甲羧肟等)丙氟哌酸、SMZCO
大肠杆菌	氨基糖苷类抗生素	哌拉西林、各代头孢菌素、丙氟哌酸、SMZCO
绿脓杆菌	头孢噻甲羧肟	哌拉西林、头孢哌酮、氨基糖苷类抗生素、丙氟哌 酸、多粘菌素 B
不动杆菌(主要为硝 酸盐阴性杆菌)	氨基糖苷类抗生素	哌拉西林、第 3 代头孢菌素、SMZCO
厌氧菌 脆弱类杆菌	甲硝唑(灭滴灵)或林 可霉素	氯霉素、利福平
产气荚膜杆菌 厌氧性链球菌	青霉素 G	甲硝唑(灭滴灵)、氯霉素、林可霉素、利福平
真菌	两性霉素 B	氟康唑、氟胞嘧啶、酮康唑、咪康唑

如果上述经验性抗生素治疗无效 ,必须寻找原因和调整治疗方案 ,概括的方法有 :
①积极寻找感染灶或隐袭性脓肿 ,加强局部处理 ,如切开引流 ;②在原治疗方案的基础
上加上环丙沙星或阿米卡星等 ;③注意是否有真菌感染重叠存在 ;④重视厌氧菌感染的
可能。

4. 细胞因子 白细胞减少者 ,可选用生白能(GM- CSF)或惠而血(G- CSF) ,促进
白细胞数的增高与功能恢复 ,有利于感染的控制 ,为了打断炎性介质的连锁反应 ,有人
提出用 IL- 1 受体的拮抗剂和 TNF 的单克隆抗体治疗。

5. 积极防制 SIRS→MODS→MOF 的发展 目前从分子生物学的角度探讨败血症的
治疗 ,尚处于试验阶段 ,仍未取得有效的肯切疗效。

第十一节 伤寒、副伤寒

一、伤寒

伤寒(Typhoid Fever)是由伤寒杆菌引起的急性肠道传染病,以回肠下段淋巴组织增生、坏死为主要病变。临床特征是持续发热、相对缓脉、神经系统中毒症状、脾肿大、玫瑰疹及白细胞减少等。少数病例可并发肠出血、肠穿孔。

(一)病因病理

伤寒杆菌随污染的饮食入胃,未被胃酸杀死者进入小肠后,即可侵入肠粘膜淋巴组织及肠系膜淋巴结进行繁殖,经胸导管入血流,形成第一次菌血症。细菌随血流进入肝、脾、骨髓、胆囊等器官后大量繁殖,随之再次进入血流,形成第二次菌血症并释放内毒素引起临床症状。病程第2~3周,伤寒杆菌继续随血流散布,进入胆系的细菌随胆汁排入肠道,再度侵入肠壁淋巴组织,使原已致敏的淋巴组织产生剧烈的迟发型变态反应,导致孤立和集合淋巴结坏死、溃疡形成。第4病周,病菌逐渐消失,病情缓解。

伤寒的病理特点是全身单核-吞噬细胞系统的增生性反应,以回肠下段的集合淋巴结和孤立淋巴结的病变最为显著。第一周淋巴结髓样肿胀,第二周肿胀的淋巴结发生坏死,第三周坏死组织脱落形成溃疡,如侵蚀血管则致出血,如穿透肌层及浆膜则致穿孔,第四周后溃疡逐渐愈合,不留疤痕。

(二)诊断要点

1. 流行病学资料 注意流行地区、流行季节、既往病史、预防接种史以及与病人密切接触史等。

2. 临床表现

(1)持续高热 高热持续不退,稽留在 40°C 左右,少数病例则呈弛张热,持续10~14天。

(2)消化系统表现 食欲不振显著,舌苔厚腻,舌尖及舌缘无苔,舌质红(伤寒舌);腹部不适,腹胀,多有便秘,少数有腹泻,稀便每日2~3次。右下腹可有轻压痛。

(3)神经系中毒症状 与病情轻重成正比,由于内毒素作用于中枢神经系统所致。患者精神恍惚,表情淡漠、呆滞,反应迟钝,耳鸣、听力减退,重者可有谵妄、精神错乱、昏迷,或出现脑膜刺激征(虚性脑膜炎)。上述症状多随体温下降而逐渐恢复。

(4) 循环系统症状 常有相对缓脉, 偶见重脉, 并发中毒性心肌炎时, 相对缓脉可不明显。重症患者脉细速, 甚至血压下降, 出现循环衰竭。

(5) 肝脾肿大 第一病周末出现轻度脾肿大、质软, 可有压痛。少数患者肝肿大, 质软可有压痛。若出现黄疸或肝功能明显异常者, 提示有中毒性肝炎存在。

(6) 玫瑰疹 病程 6~12 天, 部分患者于胸、腹、背部分批出现淡红色斑丘疹, 直径 2~4mm, 压之褪色, 一般在 10 个以内, 经 3~5 天即自隐退。

(7) 常见并发症 如发生肠出血或肠穿孔, 则有助于伤寒的诊断。

3. 实验室检查

(1) 血象 白细胞数一般在 $(3 \sim 5) \times 10^9/L$, 中性粒细胞减少, 嗜酸性粒细胞减少或消失, 病情好转后逐渐恢复正常, 复发时再度减少或消失。

(2) 伤寒杆菌培养

① 血培养: 是最常用于确诊伤寒的依据。病程第 1~2 周阳性率最高(80~90%), 以后阳性率渐降, 第 3 周约为 50%, 第 4 周时常为阴性, 复发时再呈阳性。如已开始抗菌治疗, 应作血块培养, 以增加阳性机会。

② 粪培养: 在整个病程中均有可能出现阳性, 第 3~4 周阳性率达 60~70%。

③ 尿培养: 病程第 3~4 周阳性率约 25%。

④ 骨髓培养: 骨髓中单核-巨噬细胞摄取病菌较多, 培养阳性率可达 90%, 较血培养为高, 不论病程早晚, 或已用抗菌治疗, 或血培养阴性者, 均宜作骨髓培养。

(3) 肥达(Widal)反应(伤寒血清凝集反应) 自第一病周末出现阳性, 第 3~4 周阳性率可达 70~90%, 但假阳性亦可达 10~20%。“O”凝集效价在 1:80 或以上; “H”在 1:160 或以上, 有诊断价值, 双份血清抗体效价递增 4 倍者, 诊断意义更大。

(三) 急救治疗

1. 一般治疗

(1) 隔离与休息 胃肠道隔离, 严格卧床休息。

(2) 护理与饮食 经常注意维护皮肤及口腔清洁, 变换体位, 以防褥疮及肺部感染。给予富营养、易消化的无渣饮食。多进水分, 以利毒素排泄。注意水与电解质平衡。

(3) 对症处理 高热时可用温水或酒精擦身, 酌用冰敷, 不宜用退热药, 以免虚脱。便秘时忌用泻药, 可用开塞露肛注或生理盐水低压灌肠。腹泻时忌用鸦片制剂, 可用铋剂或复方苯乙哌啶。腹胀时宜少食牛奶及糖类, 以减少发酵胀气, 必要时用肛管排气、松节油腹部热敷或针灸, 忌用新斯的明。中毒症状严重者, 加用氢化可的松每日 50~100mg 静脉滴注, 疗程不超过 3 日。

2. 病原治疗

(1) 氯霉素 非耐药伤寒病例的首选药物。治疗后 1~2 日毒血症改善, 3~5 日体温下降。成人每日 1.5~2.0g, 分 4 次口服, 退热 2~3 日后减半量再服 10~14 日; 或在

退热 2~3 日后停药,停药 1 周后再服药(全量或半量)1 周。儿童剂量酌减。使用本药治疗,少数病例可发生粒细胞减少、再生障碍性贫血。

(2)喹诺酮类 用于耐药伤寒的治疗,疗效较好。氟喹酸(ofloxacin)疗效高,用药后可于 2~3 日内退热,副作用小,剂量为每日 2 次,每次 0.4g,或用氟啶酸(enoxacin)剂量同上,或用环丙氟哌酸每日 2 次,每次 0.5~0.75g;或用氟哌酸每 6 小时一次,每次 0.4g。疗程 7~10 天。本类药品副作用轻,主要是胃肠道反应及头昏、头痛、失眠。本类药品孕妇忌用,亦不宜用于小儿患者。

(3)复方新诺明(SMZ-TMP) 疗效与氯霉素相近。成人每日服 2 次,每次 3 片,体温正常后减至 2 片,再用 7~10 日。磺胺过敏、肝肾功能不良、孕妇、贫血、粒细胞减少者忌用。

(4)氯苄青霉素 每日 4g,分次肌肉注射或静脉注射,退热后改为口服,疗程 2 周以上。本品改善症状较慢,不如前述各药,但胆汁浓度高,治疗后不易变成慢性带菌者。

(5)第三代头孢菌素 头孢噻甲羧肟、头孢三嗪、头孢哌酮等均有良好疗效,副作用小,常用剂量为每日 2~4g,静脉滴注 10~14 日,但价格昂贵,不列为首选药物。

(6)其他药物 尚可选用羟氨苄青霉素、氮 咪青霉素、甲砒霉素等。

3. 主要并发症的处理

(1)肠出血 禁食,静卧,注射镇静剂及止血药,酌情输血,一般保守疗法效果较好。

(2)肠穿孔 禁食,胃肠减压,除非病人十分虚弱,应立即手术治疗,加用对肠道菌敏感的抗生素(如氨基糖甙类)。

二、副伤寒

(一)病因与发病机理

副伤寒(Paratyphoid Fever)是由副伤寒甲、副伤寒乙、副伤寒丙杆菌所引起的急性传染病。副伤寒甲、副伤寒乙的病理改变及临床表现与伤寒类同而较轻,副伤寒丙则除表现为轻症伤寒外,还可引起急性胃肠炎、脓毒血症等。

副伤寒的发病机理与伤寒相似,主要是败血症和全身单核-巨噬细胞系统增生性改变。副伤寒甲、乙的回肠病变类似伤寒而较轻,溃疡少而表浅,因此肠出血、肠穿孔较少发生。但胃肠炎型者炎症病变广泛,可在较大范围内累及小肠和大肠。败血症型者可引起胃、关节、脑膜、心包、软组织等处的化脓性迁徙性病灶。

(二)诊断要点

1. 临床表现 副伤寒甲、乙的临床表现与伤寒相似而较轻,主要区别点为:①前者先有呕吐、腹泻等胃肠炎症状 2~3 天,继以发热;②稽留高热少见,弛张热或不规则热

较多 ③中毒症状较轻 头痛、全身不适常见 相对缓脉及重脉较少见 ④皮疹数量多 可布满全身 ⑤热程较短 平均 2~3 周。

副伤寒丙的临床类型较多 有肠热症型、急性胃肠炎型、败血症型等。肠热症型与副伤寒甲、乙类同。急性胃肠炎型主要表现为发热、呕吐、腹痛、腹泻 病程 2~5 天。败血症型可在菌血症的基础上 发展为脓毒血症 以全身化脓性迁徙性病灶为特征 全身多处组织、器官均可发生化脓性病变 以肺部、骨及关节的局限性化脓病灶为最常见。重症病例可持续发热数月之久。

副伤寒较少发生肠出血、肠穿孔 但复发较伤寒常见。

2. 实验室检查 粪便或血培养获得病原菌可确定诊断。血清凝集试验效价 $\geq 1:160$ 有诊断价值。脓毒血症型可从有局部化脓性病变者取脓液、分泌物或穿刺液培养 以分离病原菌。

（三）治疗

同伤寒。副伤寒甲、乙吐泻严重者应及时补液 纠正水、电解质、酸碱失衡。副伤寒丙有迁徙性化脓性病灶者应加强抗菌治疗 已形成脓肿者及时切开引流。

第十二节 霍 乱

霍乱(Cholera)是由霍乱弧菌所致的烈性肠道传染病。发病急、传播快 常引起世界性大流行。病理变化主要由霍乱弧菌产生的肠毒素所引起。临床表现轻重不一 大多数病人仅有轻度腹泻 少数重症者有剧烈泻吐、脱水、肌肉痉挛及周围循环衰竭等。

一、病因病理

霍乱弧菌经口进入胃后 未被胃酸杀灭的细菌 可通过胃进入小肠 依靠其粘附因子紧贴肠粘膜表面并迅速大量繁殖 产生外毒素性质的霍乱肠毒素 并释放内毒素(弧菌崩溃所释放)。由于以霍乱肠毒素为主的致病物质对小肠粘膜和肠腺上皮细胞的作用 引起肠液过度分泌 以至超过肠管再吸收的能力 同时由于胃肠排空蠕动增加 结果出现水样腹泻而丧失大量水分和电解质。

本病主要病理变化为严重脱水 尸僵出现较早 皮肤干而有很多紫红色斑点 心、肝、脾等脏器缩小。胃肠道的浆膜层呈深红色干而粘 肠内充满米泔水样液体 偶见血水物。小肠粘膜肿胀、充血、松弛。胆囊内充满粘稠胆汁。肾小球及间质毛细血管扩张 肾小管上皮有浊肿、变性、坏死。

二、诊断要点

(一) 流行病史

详询发病前一周内的活动情况,是否来自疫区,有无与霍乱患者及污染物接触史。

(二) 临床表现

1. 腹泻 全部病人均有腹泻,且常是发病的第一个症状。多无腹痛,亦无里急后重,个别可有阵发性绞痛。每日大便数次至十数次或更多,重症者粪便从肛门直流而出,无法计数。排便后有腹部轻快感。大便性状初为黄色稀便,后即为黄水样或清水样便,少数为米泔样或洗肉水样便,无粪臭,稍有鱼腥味。

2. 呕吐 一般发生于腹泻之后,多不伴有恶心,呕吐为喷射性、连续性,呕吐物初为食物残渣,继为水样,与大便性质相仿。轻者亦可无呕吐。

3. 发热 除儿童有时发热外,一般不发热。

4. 由于严重泻吐引起水和电解质丧失,可出现下列临床表现。

(1)脱水:病人烦躁不安,口渴,眼窝深陷,声音嘶哑。腹下陷呈舟状,皮肤皱缩、湿冷且弹性消失,指纹皱瘪,酷似洗衣手。

(2)循环衰竭:主要为失水性休克的表现。病人极度无力,神志不清,呼吸浅促,脉搏细弱而速,血压下降,甚至血压及脉搏测不出。尿量减少,血尿素氮增高。

(3)肌肉痉挛:低钠可引起腓肠肌及腹直肌痉挛。

(4)低钾综合征:低钾可引起全身肌张力减退、肠鸣减弱、心律紊乱等。

(三) 实验室检查

1. 血液检查 血浆比重与红细胞压积升高,白细胞可增至 $(10 \sim 30) \times 10^9/L$,中性粒细胞及大单核细胞增多。血清钾、钠、氯及 CO_2 结合力降低。

2. 尿液检查 可有蛋白、红、白细胞及管型。

3. 粪便检查

(1)常规检查:半数病例粪便中有粘液,镜检仅见少数白细胞。

(2)细菌学检查:

①粪便直接检查 采用粪便悬滴镜检,可见到运动力强,呈穿梭状快速运动的细菌,涂片染色见到排列呈鱼群状的革兰氏阴性弧菌。用暗视野观察可见弧菌呈流星样的特征性运动,并能被特异性抗血清所抑制。应用荧光抗体检测粪便中弧菌,可于1~2小时内获得结果。

②粪便培养 用碱性蛋白胨水增菌后,进行分离培养,然后进一步鉴定与分离。

4. 血清学检查 常用凝集试验和杀弧菌试验,前者效价于病程 2 周达 1:100,后者效价达 1:32 以上或双份血清抗体效价 4 倍以上增长,即有追溯性诊断价值。

三、急救处理

最重要的治疗措施是及时足量的液体补充以纠正失水与电解质平衡失调。抗菌药物有利于减少腹泻量,缩短腹泻期和消灭病原菌。

(一)补液疗法

1. 静脉补液

(1)补液原则:应遵循“先盐后糖,先快后慢,纠酸补钙,注意补钾”原则。早期快速补充含碱及钾的电解质溶液是首要步骤。通常采用 2:1 液(生理盐水 2 份和等渗碱液 1 份),待血压回升后可加滴糖液,改用 3:2:1 液(5% 葡萄糖 3 份、生理盐水 2 份、等渗碱液 1 份),酸中毒严重者可增加碱性液份量。

(2)输入液量:根据失水程度决定。24 小时补液量轻型者为 3000 ~ 4000ml,儿童 120 ~ 150ml/kg,含钠液量 60 ~ 80ml/kg,中型者 4000 ~ 8000ml,儿童为 150 ~ 200ml/kg,含钠液量 80 ~ 100ml/kg;重型者 8000 ~ 12000ml,儿童 200 ~ 250ml/kg,含钠液量 100 ~ 120ml/kg。

(3)补液速度:成人严重者每分钟 40 ~ 80ml,直至 100ml 静脉推注,以后按每分钟 20 ~ 30ml,直至脉搏增强有力再减慢速度。4 岁以上儿童最初 15 分钟内每分钟 20 ~ 30ml,婴幼儿每分钟 10ml 速度输入,以后视情况改善,逐步减慢补液速度。

2. 口服补液 对轻、中型病人及重症病人,经静脉补液情况改善、血压回升、呕吐停止者可予口服补液。其配方为每升水中葡萄糖 20g、氯化钠 3.5g、碳酸氢钠 2.5g、氯化钾 1.5g。轻型最初 6 小时,成人每小时给 750ml,体重 20 公斤以下的小儿给 250ml 口服或鼻饲。以后每 6 小时的服入量为前 6 小时泻吐量的 1.5 倍。

(二)抗菌疗法

常用复方磺胺甲基异噁唑(SMI-TMP)(2 片,1 日 2 次)、强力霉素(成人 200mg,1 日 2 次;小儿 6mg/kg/d)、吡哌酸(成人 0.5g,1 日 3 次;小儿 30mg/kg/d)、氟哌酸(成人 200mg,1 日 3 次)等,可选用其中一种连服 3 日。

(三)对症治疗

有心力衰竭者应给予快速洋地黄制剂,如毒毛旋花子甙 K(0.25mg)或西地兰(0.4mg)加入葡萄糖中缓慢静注。对存在中毒性休克的病人可加用氢化可的松(100 ~ 300mg)或地塞米松(20 ~ 40mg)加入液体内滴注,并可加用血管活性药物如多巴胺

(20mg) 阿拉明(20mg)加入5%葡萄糖生理盐水100ml内滴注。对急性肾功能衰竭者,应纠正酸中毒及电解质紊乱,严重氮质血症者可作血液透析。

第十三节 布氏杆菌病

布氏杆菌病(Brucellosis)又名布鲁氏菌病或波浪热,是由布氏杆菌所引起的人畜共患的传染病。临床特点为长期发热、多汗、疲乏、关节炎、睾丸炎、淋巴结与肝脾肿大,易复发,易变慢性等。

一、病因病理

布氏杆菌自皮肤、粘膜侵入人体后,首先侵入邻近的局部淋巴结内繁殖,形成以肉芽肿为特点的淋巴结炎。当病灶内的病原菌繁殖到一定数量后,即冲破淋巴屏障进入血流,并引起菌血症、毒血症等急性症状。血液中的病原菌易被单核-巨噬细胞所吞噬并被带到肝、脾、骨髓等处形成多发性病灶。这些病灶中的病原菌又可多次进入血液而引起临床症状反复加重,形成波浪式热型。病原菌的各种抗原还可使人致敏,引起各种变态反应性病变。

本病的病理变化极为广泛,几乎所有的器官和组织都可能被侵犯,其中以单核-巨噬细胞系统最常见。淋巴结、脾、肝、骨髓中均有肉芽肿形成。肝脏还有炎症表现,运动系统的主要病变为关节炎、脊椎炎,生殖系统主要有睾丸炎、附睾炎等。

二、诊断要点

(一)流行病学资料

非常重要。要特别注意地区、职业及与羊、猪、牛的接触史及饮用未消毒的羊、牛奶史。

(二)临床表现

1. 急性期 多数缓慢起病,主要表现为:

(1)发热与多汗:以波浪型发热为特点。每波一至数周,间歇数日至数周无热之后,再次发热,如此反复,2~3个波后常自然缓解。此型目前已较少见。最常见的是长期不规则的低热和弛张热。多汗常较突出,全身中毒症状常不明显。

(2)关节炎：主要见于大关节，呈游走性，也可有滑膜炎、腱鞘炎和下肢肌肉痉挛性疼痛。

(3)生殖系统症状：男性患者可发生睾丸炎、附睾炎，常为单侧。女性患者可发生卵巢炎、输卵管炎、子宫内膜炎。

(4)神经系统症状：主要为神经痛，为神经根或神经干病变所致，以腰骶神经根受累为多，肋间神经与坐骨神经也常被侵犯。有时可见脑膜炎、脑炎等中枢神经系统损害。

(5)肝脾与淋巴结肿大：肝脾肿大可见于半数病例。淋巴结肿大主要见于颈部及腋下，一般为单纯性淋巴结炎，有时化脓。

2. 慢性期 症状无特异性，常类似神经官能症，表现为疲乏、低热、多汗、头痛、抑郁、烦躁、失眠和关节肌肉酸痛等。也可表现为顽固而固定的关节或肌肉疼痛以及骨、关节的器质性病变，尤以大关节受累居多，表现为滑膜炎、关节周围炎、关节炎等。重症患者运动受限，关节呈屈曲畸形、强直以及肌肉萎缩。

(三)实验室检查

1. 血象 白细胞总数正常或偏低，分类淋巴细胞相对增多。

2. 分离病原体 急性期病人在未用抗生素前血培养阳性率可达 80%，慢性期较低，骨髓培养阳性率较高。培养时至少要观察 2~4 周。

3. 血清学检查

(1)凝集试验 常用者有玻片法和试管法。前者简便快速，特异性也较好，适用于大规模筛查，后者常用于临床诊断，效价 1:100 以上有诊断意义，病程中效价增加 4 倍以上，意义更大。慢性期阳性率较低。

(2)酶联免疫吸附试验及固相放射免疫试验均有灵敏、特异、快速等优点，优于试管凝集试验。

4. 皮内试验 为迟发型变态反应。阳性只表示曾经感染过或正在感染本病，一般不用于现症病人的诊断。但阴性常有助于排除本病。

三、急救处理

(一)一般对症疗法 卧床休息，注意营养，多饮水，必要时可用镇静剂和解热镇痛剂。中毒症状严重者可用强的松、地塞米松等肾上腺皮质激素。

(二)病原治疗 急性期治疗应以抗菌治疗为主。为防止耐药菌株产生，提高疗效，减少复发，一般多采用抗菌药物联合疗法和多疗程治疗。常用四环素(2g/d，分 4 次口服)和链霉素(1g/d，分 1~2 次肌注)联合疗法，每一疗程 3 周，多用 2~3 疗程，疗程之间间歇 5~7 日。氯霉素可代替四环素，但因其骨髓毒性，仅适用于难治病例或骨骼布氏

杆菌感染。复方磺胺甲基异 唑(TMP-SMZ)对本病亦有效,每日4片,分2次口服,也可并用链霉素,3周为一疗程。

(三)特异性脱敏疗法 适用于慢性期病人。有脱敏及增加机体抵抗力的作用,宜与抗菌药物合用。

1. 菌苗疗法 注射剂量由小量开始,首次25万菌体/d,以后视反应情况逐日加量,最后可加至1.5亿菌体/d,10~15日为一疗程。疗效以静脉注射为佳,但全身反应常较重,如寒战、高热、全身关节痛等。为减轻反应,似可用除去部分内毒素的菌苗,其疗效与菌苗疗法相似。

2. 水解毒和溶菌素疗法 是由弱毒布氏杆菌经水解或溶菌制成。治疗反应较菌苗疗法轻,疗效略低于菌苗疗法。

(四)中医中药 辨证施治有一定疗效。针灸疗法对缓解症状也有较好效果。

(五)物理疗法 慢性期病人可选用热疗、透热、水浴及放射疗法。

第十四节 鼠 疫

鼠疫(Plague)是由鼠疫杆菌引起的传染性极强、死亡率甚高的烈性传染病。主要通过染菌的鼠蚤传入人的皮肤引起腺鼠疫,也可经呼吸道传入发生肺鼠疫,均可发展为败血症。出现高热、寒战、出血倾向与休克等。

一、病因病理

鼠疫杆菌通过鼠蚤叮咬而从皮肤侵入,局部皮肤偶有脓疱形成。该菌经淋巴管侵入局部淋巴结引起剧烈的出血坏死性淋巴结炎,周围组织亦呈水肿及出血,并出现全身毒血症表现,还可侵入血流发生败血症。该菌还可从呼吸道侵入引起出血性支气管肺炎,也可经消化道侵入而发生急性出血性肠炎。鼠疫杆菌侵入血流,播散全身,引起各器官与组织的出血性炎症,同时其内毒素引起高热、寒战、感染性休克和播散性血管内凝血。

鼠疫的基本病理改变是血管、淋巴管和内皮细胞的损害及急性出血性坏死性炎症。全身皮肤粘膜可见出血点,浆膜腔常有血性渗出液,病菌可通过血循环致肺、肝、脾、肾及神经系统,产生充血、水肿、出血、坏死。

二、诊断要点

(一) 流行病学资料

10 天内曾与鼠疫病人或动物的接触史,曾在鼠疫自然疫源地及附近捕捉旱獭或狐狸等,或与其皮毛有密切接触史。

(二) 临床表现

1. 腺鼠疫 起病急骤,高热寒战,乏力,周身酸痛。此型以急性淋巴结炎为特征,多为单侧,腹股沟部居多,其次为腋下和颈部。局部淋巴结急起、疼痛、肿大与变硬,1~2 天后迅速增重,与周围组织粘连呈凸起肿块,局部皮肤红肿,剧烈触痛,而使患者采取强迫体位。此时毒血症状随之加重,烦躁不安,意识模糊,颜面和结膜高度充血,步态蹒跚,呼吸、脉搏增快,有时血压下降,肝脾肿大,皮肤粘膜有出血点或瘀斑。

2. 肺鼠疫 起病急,除高热、寒战等严重全身中毒症状外,并发生咳嗽、剧烈胸痛、呼吸迫促。病初咳轻痰少,很快转为大量泡沫样血痰。肺部常仅有少量散在湿啰音,可有胸膜摩擦音。肺部体征不多,与其病情严重程度不相称为其特征。病情迅速加重,呼吸困难,发绀明显,常发展成败血症,全身中毒症状更剧。

3. 败血症鼠疫 突发高热伴以严重败血症症状及中枢神经系统症状,并有出血倾向。患者高热、寒战,谵妄或昏迷,极度衰竭,面色苍白,呼吸促迫,脉搏细弱,血压下降,皮下及粘膜广泛出血,还可见鼻衄、咯血、呕血、便血等感染性休克和播散性血管内凝血(DIC)表现。

(三) 实验室检查

1. 常规检查

(1) 血象:白细胞总数大多增高,可达 $30 \times 10^9/L$ 以上,中性粒细胞显著增多,甚至呈类白血病反应。红细胞与血小板可减少,可有 DIC 改变。

(2) 尿液:可有血尿。

(3) 粪便:肠鼠疫者可为血性或粘液血性便。

2. 细菌学检查 可取淋巴结穿刺液、痰、血或脑脊液进行以下检查。

(1) 直接涂片染色镜检:可查见革兰氏阴性杆菌,两端染色较深。

(2) 细菌培养:分离出的鼠疫杆菌进一步鉴定用生化反应,或用荧光抗体染色镜检作快速诊断。

3. 血清学检查 有凝集试验、补体结合试验、被动血凝试验等。

三、急救处理

(一)严密隔离 严格执行灭蚤、防鼠措施。就地治疗,不宜长途转运病人,以防疾病扩散。肺鼠疫和鼠疫败血症病人都应住单人病房。病人分泌物、排泄物须随时消毒。医护人员应穿五紧服,戴护发帽、厚口罩、橡皮手套、穿长靴和戴防护眼镜。

(二)护理与饮食 安静卧床休息,给予流质或半流质饮食,可静脉滴注生理盐水、葡萄糖液及维生素C等。

(三)抗菌治疗 争取早期、足量注射给药,以两种抗菌药联合用药疗效更佳。抗菌药物中以链霉素、庆大霉素、四环素效果最佳,氯霉素、磺胺类、多粘菌素、氨苄青霉素也有疗效。

腺鼠疫常服磺胺加链霉素治疗,肺鼠疫常用链霉素或庆大霉素加四环素或氯霉素治疗。疗程7~10日。磺胺嘧啶加等量碳酸氢钠,首剂各2g,以后各1g,每4~6小时一次,好转后减为每8小时一次,链霉素0.5g肌注,每6小时一次,好转后减为每日2次;庆大霉素8万单位肌注或静滴,每8小时一次,四环素0.5g静滴,每6小时一次,氯霉素0.5g静滴或肌注,每6~8小时一次,好转后减为每日2次。

(四)对症治疗

1. 局部处理 腺鼠疫切忌挤压,以免扩散。可用热敷或5~10%鱼石脂酒精外敷,已化脓时可切开引流。

2. 肺鼠疫 吸氧,祛痰,止咳。中毒症状严重者可用氢化可的松。

3. 败血症鼠疫 酌用氢化可的松以缓解中毒症状。

第十五节 急性血行播散型肺结核

急性血行播散型肺结核病,是大量的结核杆菌从原发病灶或其他脏器继发性活动性结核病灶于一次或短期内进入血循环,侵及各脏器和组织而引起,肺部表现明显。发病急骤,病情凶险,属于急重症。

一、病因和发病机理

结核杆菌属分支杆菌属,分四型:人型、牛型、禽型和鼠型。以人型结核杆菌为主要致病菌。当人的机体抵抗力低下时,大量结核杆菌一次或短期内侵入血循环,机体对结核杆菌发生严重的变态反应,使血管通透性增加,结果结核杆菌可通过血管壁进入间

质,侵及肺实质而形成结核结节。进入血循环的结核杆菌来源:

(一)主要在肺、肠淋巴结等处的原发性或继发性结核病灶,结核杆菌侵入血管或淋巴管。

(二)血管内膜上结核病灶,这种血管壁上干酪样病灶内的结核杆菌可直接进入血循环。

结核杆菌侵入血循环的途径不同,发生病变的部位也不同,如结核杆菌进入肺静脉或体循环的动脉,则引起全身性血行播散型结核病,便同时也经过支气管动脉而引起血行播散型肺结核。如结核杆菌进入淋巴管或体静脉系统,经肺动脉到肺,则主要引起血行播散型肺结核。在个别情况下,如肺或支气管干酪样淋巴结内,结核杆菌只是侵入一侧肺动脉、支气管动脉,则可形成一侧或一部分肺组织的血行播散型结核。

诱发急性血行播散型肺结核的因素为原有急慢性疾病、妇女分娩后或长期大量使用糖皮质激素的患者,机体免疫力降低而易诱发病。

二、诊断要点

(一)病史 患者原有结核病史,或发病前与肺结核病人接触史,原有急慢性疾病或长期应用免疫抑制剂、糖皮质激素等史,对诊断可提供线索。

(二)临床表现

1. 症状 起病多急骤,有高热,多呈稽留热或弛张热,或不规则发热,常持续数周或数月,多伴有寒战,常有咳嗽、咳少量痰、呼吸困难。有些病人有胃肠道症状,如食欲减退、腹胀、腹泻、便秘等。部分病人可并发结核性脑膜炎,出现头痛、不安、兴奋、恶心、呕吐、颈强直等表现。

2. 体征 病人脸色苍白(发热时除外),呼吸快,有些病人有轻度发绀,心率增快。双肺可闻及干、湿性音。并发胸膜炎或自发性气胸时,心界向对侧移位,一侧呈浊音或鼓音,呼吸音减弱。一些病人有肝脾肿大,合并脑膜炎时,则出现相应的颈强直、克尼格氏征(kernig氏征)和布鲁辛斯基(Brudzinski)氏征等阳性体征。

(三)X线检查 急性粟粒型肺结核早期(2~3周之内)由于结核结节太小,X线检查不能见粟粒样阴影,只能发现肺野呈均匀的密度增高。以后可在胸片上出现细小散在的粟粒状阴影,密度均匀,大小一致。这些粟粒状病灶,若为增殖性结节,则边界清楚,若为渗出性结节,则边缘模糊。有时还可见到单侧或双侧渗出性胸膜炎阴影,晚期可见粟粒状阴影融合现象,肺门阴影不清晰,正常纹理消失。

(四)眼底检查 有文献报道,急性粟粒型肺结核,约有20~47%的病人在脉络膜上发现粟粒样结节性脉络膜炎,多与肺粟粒状阴影同时出现,粟粒结节呈黄色、微凸起,以后中心变成白色,且逐渐呈扁平状,可有1~2个或多个,以儿童为多见。这种阳性体征是诊断本型肺结核的重要证据。

(五) 实验室检查 本型病人可有不同程度的继发性贫血,少数病人可有白细胞增多、核左移、有中毒颗粒,也可有类白血病反应,单核细胞总数增多。部分病人白细胞计数正常,也有减少者。多数病人血沉快,部分病人可有轻度肝功能异常,如转氨酶、胆红素、碱性磷酸酶、 γ -谷氨酰转肽酶等升高。

本型病人约 50% 结核菌素试验呈阴性反应,尤其是老年人多呈阴性或弱阳性反应。

本型病人痰中结核菌阳性率较低。

(六) 活体组织检查 对疑难病人可通过淋巴结活检或纤维支气管镜取活组织检查,必要时可行肺穿刺活组织检查以明确诊断。

(七) 肺功能检查 本型病人主要是肺变应性、肺活量、肺总量和气体弥散功能降低。动脉血气分析呈现动脉血氧分压、血氧饱和度下降。

三、急救治疗

(一) 绝对卧床休息。

(二) 气急明显者给予吸氧。

(三) 抗结核化疗 本疗法对结核病的治疗起着决定性作用,合理的化疗,可使病人完全治愈。

常用标准疗法或称常规疗法:成年人给予异菸肼(INH)300~900mg/d,口服;链霉素(SM)0.75~1.0g/d,肌肉注射;对氨水杨酸(PAS)12g/d,口服。连续治疗3月后,停用SM,而INH、PAS继续用至18个月。也可用INH300~600mg/d,利福平(RFP)600mg/d,乙胺丁醇(EMB)1000mg/d,口服;SM1.0g/d,肌肉注射。四联强化治疗3个月,以后停用SM,继用INH、RFP、EMB治疗9~12个月。病情严重者可用INH500mg/d、PAS12~16g/d、卡那霉素(KM)1.0g/d,每天静滴一次,2个月为一疗程,必要时可重复一个疗程,然后改用INH和PAS口服,疗程18个月。由于大剂量INH可引起周围神经炎,所以在用INH剂量每日达14mg/kg以上时,可加用小量维生素B₆(30mg/d),可避免周围神经炎发生,但维生素B₆可降低INH的抗菌作用,故常规量INH300mg/d时,不需加用维生素B₆。营养不良者、孕妇、酗酒者、糖尿病人易发生周围神经炎,使用INH时应服用维生素B₆60~100mg/d,服药时,应两种药错开。

(四) 本型病人中毒症状严重,可在抗结核化疗的同时适当加用糖皮质激素,以减轻炎症和过敏反应,使中毒症状迅速改善。一般多用强的松15~20mg/d,分3~4次口服,毒性症状减退后,可逐渐减量至6~8周停药。使用糖皮质激素时间偏长的病人,停药时应予促肾上腺皮质激素(ACTH)12.5~25mg/d,肌肉注射或静滴,连用3天以防止反跳现象。糖皮质激素并无杀菌、抑菌作用,而能抑制机体免疫力,单独使用可使结核病变扩散,所以,必须在有效的抗结核化疗药物治疗的前提下应用。

(五)高热者迅速降温,可使用物理降温,如冰帽降温或冰敷大血管处(颈部、腹股沟部等),也可使用退热药物如清开灵、柴胡注射液等针剂。

(六)对并发自发性气胸者,若为闭合性气胸且肺被压缩 $<20\%$ 者,不需抽气。如积气较多,可每日、隔日抽气一次,每次抽气不超过1L,直至肺大部分复张,余下积气任其自行吸收。如系张力性气胸,则须尽快使用气胸箱排气和测压,或安装胸腔闭式水封瓶引流。

(七)异菸肼、利福平等药物对肝脏有损害,且本型病人原可有轻度肝功能受损,为保护肝功能,可给予护肝药物如肝泰乐、维丙肝等治疗。

(八)加强支持疗法,增强营养以增加机体的抵抗力。

四、预后

急性血行播散型肺结核,如能及时、合理地给予化疗和其他治疗,病变可完全吸收或纤维化,对肺功能基本无影响。但发现和治疗较晚或变态反应强烈、免疫功能低下的患者,尤其是婴幼儿,常由于并发结核性脑膜炎而预后不良。如抗结核化疗用药不规则,疗程不足够,急性血行播散型肺结核迁延不愈,也可转为亚急性或慢性血行播散型肺结核。

第十六节 狂犬病

狂犬病(rabies)是由狂犬病毒(rabies virus)所致的中枢神经系统急性传染病,属人兽共患自然疫源性疾疾病,因常有恐水的临床表现,故也称恐水病(hydrophobia)。人狂犬病多因被感染的犬、猫或野生动物咬伤而感染,临床主要表现为兴奋狂躁、恐水怕风、发作性咽肌痉挛、进行性瘫痪等,病死率高达100%,一般在发病后3~6天内死于循环或呼吸衰竭。

一、病因与发病机制

本病的病原为狂犬病毒,属单股RNA病毒。病毒存在于病兽或患者的神经组织和唾液中,对外界抵抗力不强,易被大多数有机溶剂、氧化剂及表面活性物质(新洁尔灭、肥皂、去垢剂)灭活。人狂犬病由病犬传播者占80%~90%,但在发达国家由于犬狂犬病已被控制,野生动物如狐狸、狼、吸血蝙蝠等已逐步成为传染源。人患病后唾液含有少量病毒,有可能成为传染源,但尚待证实。人群对本病普遍易感,未作预防注射者被

病犬咬伤后的平均发病率为 13% ~ 20% ,病狼咬伤者为 50% ~ 60%。发病与否除受疫苗注射情况(是否及时、全程和足量)的影响外,还与咬伤部位、创伤程度、衣着厚薄等有关。头面部、颈部、手部伤口深大或多处受伤,发病机会较多。咬伤后迅速进行伤口处理,或有厚衣着的保护,其发病机会较少。若及时、全程、足量注射狂犬疫苗者发病率低于 1% ,国内报告为 0.15%。本病主要分布在城镇、农村和边远山区。人狂犬病发病之前,常有犬狂犬病流行。

病毒对神经组织有强大的亲和力。实验证明,在潜伏期和发病期间并无病毒血症。人被感染动物咬伤后病毒自咬伤部位侵入,先在入侵处的横纹肌细胞内缓慢增殖,侵入附近的神经末梢,选择性地在神经肌肉接合部与乙酰胆碱受体结合而进入周围神经组织。此期一般在 3 ~ 5 天之内,也有报道达 1 ~ 2 周之久。病毒一旦进入周围神经组织,就以相对恒定的速度向心性运动并隐藏在“免疫禁区”(immunologic sanctuaries)(外周和中枢神经系统)以逃避宿主细胞免疫和体液免疫的清除,并借细胞和细胞间的连接方式由感染的神经元侵入其他神经元。一旦进入中枢神经系统,受累的神细胞增多,病毒增殖也增多。此时病毒再沿传出神经作离心性运动侵入各组织器官,尤以唾液腺处为甚。由于迷走神经核、吞咽神经核及舌下神经核受损,而发生吞咽肌及呼吸肌痉挛,临床上出现恐水、呼吸困难、吞咽困难等表现;交感神经兴奋,使唾液分泌和出汗增多;交感神经、迷走神经和心脏神经节受损时可产生心血管功能紊乱和猝死。病理上主要为急性弥漫性脑脊髓炎,病变最明显的部位是颞叶海马回、延髓、桥脑、小脑和伤口相应的脊髓段和脊根神经节。脑膜通常无病变。脑实质呈充血、水肿及微小出血。镜下可见脑及脊髓弥漫性充血、水肿,炎症细胞浸润和血管周围脱髓鞘病变,神经细胞空泡形成,透明变性和染色质分解。特异性病变是在大多数患者(约 80%)的神经细胞质中有嗜酸性包涵体,谓之内基小体(Negri body),它实为病毒集落,电镜下可见内含杆状病毒颗粒,为具诊断价值的病变。

二、诊断

(一) 病史

发病前有被犬、猫等患病动物咬伤史,有皮肤粘膜破损处被其唾液污染或接触兽、畜皮、进食兽、畜肉史。

(二) 临床表现特点

本病潜伏期长短不一,最短可至 4 天内,最长可达数十年之久,通常为 1 ~ 3 月。短潜伏期常见于头面部、颈部咬伤以及严重或多部位咬伤者。典型的临床经过可分为三期,即前驱期、兴奋期和麻痹期(瘫痪期)。

1. 前驱期(侵袭期) 在兴奋状态出现前,多数患者有低热、头痛、周身不适、倦怠、纳差、恶心、腹痛腹泻等症状,同时伴有或随后出现焦虑、抑郁、幻觉、失眠、注意力不集中、恐慌不安,对声、光、风、痛等刺激比较敏感,并有喉头紧缩感。约40%的患者于受伤处出现烧灼或针刺样疼痛、麻木感、冷感或蚁行感,或在伤口的疤痕处发痒,可波及到整个躯体甚至全身发痒,由此可引起剧烈的搔抓使多处皮肤受伤,这些症状高度提示狂犬病的可能。本期持续2~3天。

2. 兴奋期(激动期) 患者逐渐进入高度兴奋状态,突出表现为恐怖不安、恐水怕风、发作性咽喉肌痉挛、呼吸困难、排尿排便困难、高热、多汗、流涎等。恐水为本病所特有。当饮水、见水、闻及流水声或仅仅提及饮水时,均可引起反射性咽喉肌痉挛,病人极度的痛苦和恐惧,患者虽渴而不敢饮,饮后也无法下咽,从而引起脱水。80%的患者有此典型表现。有些患者感觉咽喉部疼痛和阻塞,促使用双手拉扯自己的咽喉部。畏风也是本病的常见症状。对外界各种刺激如轻微的风、光、声音或触摸等均可引起咽喉肌和呼吸肌痉挛,由于声带痉挛导致说话不清,甚至失音。交感神经常常亢进,表现为体温和血压升高,心率增快,唾液分泌增加,大汗淋漓,瞳孔散大,对光反射迟钝等。部分患者出现下丘脑和杏仁核功能异常,可导致性欲增强,或为嗜色狂或慕男狂,男性患者在一日内可试图多次性交或自发性射精。多数患者神志清楚,表情痛苦焦急,烦躁不安,随着兴奋状态的增长,部分病人可出现精神失常、谵妄、幻想幻视、强行挣扎,并试图逃出室外,也可能攻击或咬伤他人。病程进展迅速,大多在发作中有呼吸、循环衰竭。本期持续1~2天。

3. 麻痹期(瘫痪期) 病人渐趋安静,痉挛发作停止,出现各种瘫痪,尤以肢体软瘫最为多见,也可表现为眼肌、颜面肌和咀嚼肌的瘫痪以及感觉减退、失音和反射消失等。本期中患者的呼吸逐渐微弱或不规则,可迅速因呼吸、循环衰竭而死亡。临终前多进入昏迷状态。本期持续6~18小时。

本病的整个病程一般不超过6天,超过10天者极少。除上述典型者外,有所谓“麻痹型”者,此型常见于吸血蝙蝠咬伤,受固定株病毒感染、接受角膜移植及儿童患者,约占狂犬病的2%~20%。其病理损害以脊髓、延脑为主,因咽喉肌麻痹不能说话,又称“哑型”狂犬病。不同的是无兴奋期表现,前驱期后出现四肢麻木,麻痹从下肢开始,逐渐发展至全身麻痹,多无吞咽困难和恐水表现,也没有痉挛发作,神志始终清楚,终因衰竭而死亡,病程10天左右。

(三) 辅助检查

1. 血象 白细胞总数轻至中度升高,脱水时可达 $30 \times 10^9/L$,以中性粒细胞为主。
2. 脑脊液检查 压力正常或稍高,细胞数稍高,以淋巴细胞为主,蛋白含量增多,糖及氯化物大致正常。
3. 免疫学试验 常用免疫荧光抗体法和酶联免疫技术检测患者分泌物、脑组织涂

片及皮肤肌肉切片中的病毒抗原。

4. 病毒分离 从患者的脑组织、脊髓、唾液腺、泪腺中虽可分离到病毒,但阳性率很低;自脑脊液和唾液中更难分离出病毒。目前多采用组织培养和动物接种的方法分离病毒,再用中和试验加以鉴定,但需时较长,阳性率较低。

5. 脑组织检查 于死后进行。取脑组织切片染色检查内基小体或用荧光抗体法检查脑组织内病毒抗原,数小时即可得出结果,阳性率高。

(四) 诊断注意事项

根据有狂犬动物咬伤或抓伤史,出现典型症状,即可作出临床诊断。在病程早期或症状不典型的患者易被误诊,须与下述疾病鉴别:

1. 破伤风 有外伤史,潜伏期较短,主要是肌肉阵发性痉挛,且有牙关紧闭、角弓反张、苦笑面容等特点,但无狂躁、流涎、恐水、畏风等表现。

2. 脊髓灰质炎 多见于儿童,病程早期常有发热、头痛、出汗、兴奋、感觉过敏,出现肢体瘫痪后以上症状消失。脑脊液异常改变多见。

3. 其他病毒性脑炎 其他各型脑炎患者常出现高热、抽搐,但无流涎、恐水表现,且常有不同程度的意识障碍。狂犬病患者神志清楚。免疫学检查、病毒分离和临床转归等有助于鉴别。

4. 狂犬病恐怖症(rabies phobia) 癔病患者在被动动物咬伤后几小时或1~2天出现咽喉部紧缩感、恐怖感,甚至出现恐水。这种假性恐水是一种夸张的动作,不能产生病理性反应,患者不出现发热、畏风、流涎,经暗示说服或对症治疗后顺利恢复。

5. 震颤性谵妄(delirium tremens) 长期酗酒者,即使24小时未饮酒也能产生严重戒断状态。患者一般先因头部损伤或急性感染以及戒酒,表现有焦虑、震颤、出汗、谵妄,呈现动物或昆虫的逼真吓人的视幻觉或感觉性幻觉。谵妄和幻觉是本病的早期症状,却是狂犬病中的晚期表现。

6. 狂犬病疫苗引起的神经系统并发症 接种狂犬病疫苗后(多发生在首剂疫苗后2周)有时可出现发热、关节酸痛、肢体麻木、运动失调和各种瘫痪等症状,在应用疫苗过程中逐渐加重。与本病的“麻痹型”有时不易区别。但前者经停止接种,用激素治疗后大多数可恢复,死亡病例则须经内基小体和免疫学试验才能鉴别。

(五) 诊断标准(1990年8月卫生部颁布的传染病诊断标准)

1. 临床诊断 有犬、猫或其他宿主动物舔、咬史。具有下列临床表现者:①愈合的咬伤伤口感觉异常,出现兴奋、烦躁、恐怖,对外界刺激如风、水、光、声等异常敏感。②“恐水”症状,伴交感神经兴奋性亢进(流涎、多汗、心率快、血压增高)。继而肌肉瘫痪或脑神经瘫痪(失音、失语、心律不整)。

2. 实验确诊 具有下列条件之一者:①发病第一周内取唾液、鼻咽洗液、角膜印

片、皮肤切片,用荧光抗体染色狂犬病病毒抗原阳性。②存活一周以上者做血清中和试验或补体结合试验效价上升者,若曾接种过疫苗,中和抗体效价需超过 1:5000。③死后脑组织标本分离病毒阳性或印片荧光抗体染色阳性,或脑组织内检测到内基小体。

三、治疗与预防

本病无特异性治疗,病死率达 100%,故强调在咬伤后及时预防性治疗以防止发病。若已发病则采取对症治疗,尽量延长患者生存时间。

(一)发病时的处理

仅能作对症处理 ①首先将患者隔离在安静、光线较暗的单人房间,避免各种声、光、风等刺激,精心护理。医护人员最好进行狂犬病疫苗注射,接触病人应戴口罩、手套,以防病人唾液中的病毒污染皮肤及粘膜破损处。②应用镇静剂如氯丙嗪、苯巴比妥钠、地西泮(安定)等控制病人的兴奋状态。③鼻饲或静脉输液,补充血容量,纠正水电解质及酸碱平衡失调。④采取有效措施,维持患者心肺功能。必要时可作气管切开术,并应用肌肉松弛剂和间歇正压给氧等。

(二)预防

1. 控制和管理传染源 捕杀野犬,对饲养犬进行登记并做好预防接种。发现病犬、病猫应立即击毙,死后焚毁或深埋,严禁制皮和食用。咬过人的家犬、家猫应设法捕获,隔离观察 10 天以明确是否患病。

2. 切断传播途径 有狂犬病发生的地区,严禁饲养狗猫等动物。狂犬病人分泌物及被污染的环境应彻底消毒。

3. 保护易感人群 如不慎被狗、猫或患病动物咬伤,或皮肤破损处被患病动物(狂犬、病人)唾液沾污者,应及早进行预防接种。轻者于 0、7、14 天各肌注 2ml 狂犬病疫苗,重者于 0、3、7、14、30 天各肌注 2ml。同时,应迅速对咬伤或抓伤部位进行局部处理,时间越早越好,即使受伤已数小时后,局部处理仍应按规定进行。推荐的措施是用 20% 肥皂水反复冲洗,再用大量凉开水或生理盐水反复冲洗后,局部应用 70% 酒精、2.5% ~ 5% 碘酒、或 0.1% 新洁尔灭消毒,使新洁尔灭时,应将肥皂水冲洗干净,否则肥皂水能中和新洁尔灭。深部伤口应用注射器插入伤口进行液体灌输、冲洗。如因疼痛,可给局部麻醉,若无明显出血,一般不必缝合或包扎。若有必要应在局部伤口处理后应用抗生素及 TAT 等。对严重受染者(如头面部或颈部受伤,多处或深部受伤),应争取在 72 小时内尽早注射抗狂犬病血清(anti-rabies serum,ARS)或狂犬病免疫球蛋白(human rabies immunoglobulin,HRIG)。在伤口冲洗后,即用 ARS 0.5ml/kg,一半伤口周围浸润注射,一半肌肉注射,用前需作皮肤过敏试验,即使阳性反应不能视为禁忌证,可在准

备预防措施下进行脱敏注射;HRIG 用量为 20u/kg ,不需作皮肤过敏试验,用法与 ARS 相同。抗体制剂应用后,再用疫苗正规接种。对以往已接种过疫苗的人群受染后,伤口的局部处理仍有必要进行,也可用 ARS 或 HRIG 对伤口进行局部浸润注射,但全身用药没有必要,并可用 3 剂疫苗于 0、3、7 天进行加强注射。对严重受染者或怀疑以往所用疫苗的效果时,最好进行血清抗体检测,若无抗体存在,应重新进行全程疫苗注射。狂犬病抗体制剂先用或同时与疫苗应用,均可能干扰疫苗产生抗体,故首次疫苗剂量应增加到正常剂量的 2~3 倍,在几个部位注射。对于某些慢性疾病(如肝硬化)、免疫缺陷、免疫抑制或严重营养不良的患者,或延迟 48 小时才注射疫苗的受染者,也需要增加首次疫苗的剂量。应采用肌肉注射,成人应注入三角肌,小儿应注入大腿前外侧部,臀部注射应当避免。接种期间应避免使用免疫抑制剂和病毒感染等。

第十七节 艾滋病

艾滋病(AIDS)是获得性免疫缺陷综合征(acquired immunodeficiency syndrome)的简称。1981 年美国疾病控制中心首先报道,1 年以内欧洲和澳大利亚也进行了报道。1982 年正式命名,1983 年发现其病原体。本病特点为人类免疫缺陷病毒(HIV)感染后,发生细胞免疫严重缺陷,特别是 T 辅助淋巴细胞功能缺陷,引起致死性条件致病菌的感染和不常见恶性肿瘤,死亡率极高。本病蔓延快,至 1988 年,全世界有 3100 万人感染 HIV 病毒,每天感染者有 16000 人(儿童 1 600 人),每年感染者达 580 万人(儿童 35 万),90% 以上的新感染者发生于发展中国家,其中 90% 的感染者尚不知已被 HIV 感染。至 1997 年,全球有 230 万人死于 HIV 感染,成为感染因素中最常见的致死性原因。最近发现,在非洲的博茨瓦纳、马拉维和赞比亚的某些城市有半数成人感染上 HIV。在世界范围内,大部分 HIV 感染者无症状。HIV 的流行情况受多种因素影响。在发达国家,HIV 新发人数较稳定,而性传播疾病和吸毒者(静脉注射毒品者)发生率很高。在亚洲,预计 HIV 感染至 2000 年要达 1.5 亿~2.0 亿,主要为异性传染。我国从 1985 年发现首例艾滋病患者以来,发病率呈逐年上升趋势,已进入快速增长期。

一、病因及发病机制

病原体为 HIV,HIV 属 RNA 病毒,是一种逆转录病毒,能通过逆转录酶将其 RNA 转录为 DNA。是一种嗜 T 细胞和嗜神经细胞病毒。

HIV 的感染除与病毒因素有关以外,与宿主因素也有一定的关系,如有些人在 HIV 进入体内后可不发病,这方面的机制正在探讨之中。

有些危险性因素可增加 HIV 的感染,如未做包皮环切,不用避孕套、肛交、溃疡性

性传播性疾病如生殖器疱疹、Ⅰ期梅毒疹、软下疳、非溃疡性性传播性疾病如衣原体感染、阴道滴虫病、淋病等。与 HIV 感染的性伴肛交,传染的危险性最大。

对于造成 HIV 感染、传播和使病情进展的主要发病机制有四个。①初次感染后,HIV 未能被清除;②在 HIV 感染的全过程中,始终有病毒在淋巴样器官中繁殖;③免疫系统的慢性刺激引起异常的免疫激活,进行性使免疫功能耗竭;④淋巴组织的破坏导致对 HIV 无有效的特异性免疫反应,对新的感染原不能产生免疫反应。

当 HIV 在 T_H 内大量繁殖时, T_H 细胞被大量破坏,发生严重的细胞免疫缺陷,失去免疫监护功能,因而发生一系列的条件致病性病原体感染,并可发生少见的恶性肿瘤,最终导致死亡。HIV 还可在皮肤和黏膜朗格汉斯细胞中感染、复制和破坏该细胞。皮肤中郎格汉斯细胞具有处理和呈递抗原,当大量破坏时,将发生 HIV 病有关的皮肤表现。

已证实患者精液、血液、唾液、尿液、泪液、脑脊液、乳汁、生殖道分泌物、淋巴、脑组织、脊髓中均有 HIV 存在。其传播主要是血液、精液经血流和破损皮肤及黏膜直接侵入机体。主要的传播途径有①性交传染,占 85%,其中同性恋者最多,占 73%,夫妻间的传染率可达 75%;②注射传染,HIV 污染的针头互相注射麻醉毒品是主要的传播途径之一;③血源传染,输注艾滋病患者的血液或血液制品(如第Ⅷ因子)也是艾滋病的主要传播途径之一,HIV 阳性血制品受者 HIV 感染率可高达 90%;④胎盘和产道传染,HIV 可经胎盘传给胎儿或分娩时经产道传染给新生儿。1993 年,美国有 15 000 HIV 感染儿童是由 HIV 阳性的母亲传给,其中约 25%经胎盘传染。孕妇在妊娠后期发生 HIV 感染时,胎儿最有可能感染;⑤其他途径,如经皮肤穿刺针(针上有 HIV)刺破皮肤时进入,中空的针较实心针较易传播,刺入皮肤越深越易传播,发生率为 1/300(乙肝病毒 HBV 经同样途,有 1/3 的人可受感染)。偶有护理和接触艾滋病患者而感染 HIV,或吸食母乳而感染 HIV 的报道,也有经器官移植如肾、肝、骨髓移植后感染 HIV 的报道。尚未证实经一般接触、饮食或昆虫叮咬传播 HIV。

从 1981~1990 年资料分析,一些工业国家如北美、欧洲、澳大利亚等最常见的是男性同性恋和静脉注射毒品者。

二、临床表现

HIV 感染人体后,部分患者有单核细胞增多症样表现;部分成带病毒状态,无临床症状;部分经 6 个月至 5 年甚至更长时间(10 余年)的潜伏期发展成典型的艾滋病。这依患者细胞免疫缺陷程度等不同而异。

有多种因素可影响艾滋病的病程,包括 HIV 接种的量、感染部位、宿主的免疫状态、HIV 的毒力、潜伏疱疹病毒感染发作等。据美国旧金山一研究显示,HIV 感染的同性恋男性,在抗病毒药治疗前,50%在感染后 11 年进展至艾滋病。由输血传染 HIV 者,

成人在 6.5~11 年发展至艾滋病,儿童血友病者艾滋病进展较男性同性恋者慢,主要因为同性恋者有其他的一些危险因子。妊娠似乎不影响病情的进展。

目前一般将艾滋病分为以下 3 期:

1. 急性 HIV 感染

- (1) 有发热、乏力、肌痛、关节痛、咽痛、腹泻、全身不适等流感样症状。
- (2) 可有散在性皮疹,主要表现为躯干部位的斑丘疹、玫瑰疹或荨麻疹。
- (3) 颈、腋、枕部淋巴结有肿大,类似传染性单核细胞增多症。
- (4) 少数有头痛、脑膜脑炎、周围神经炎或急性多神经炎。
- (5) 肝脾肿大。

2. 无症状 HIV 感染

常无任何症状及体征,部分感染者出现持续性淋巴结肿大。为艾滋病的潜伏期,一般 2~15 年,平均 8~10 年。

3. 艾滋病

- (1) 临床不明原因的免疫功能低下。
- (2) 持续不规则发热 1 个月以上。
- (3) 持续原因不明的全身淋巴结肿大(直径大于 1cm)。
- (4) 慢性腹泻,每天超过 4~5 次,3 个月内体重下降超过 10%。
- (5) 合并有口腔念珠菌感染、卡氏肺囊虫肺炎、巨细胞病毒感染、疱疹病毒感染、弓形虫病、隐球菌性脑膜炎,进展迅速的活动性肺结核、皮肤黏膜卡波西肉瘤、淋巴瘤等。
- (6) 中青年患者出现痴呆症。

三、辅助检查

检测方法包括 HIV 病毒分离培养、病毒抗原检测、病毒核酸检测、病毒载量检测、病毒抗体检测、外周血淋巴细胞计数、CD₄ 细胞计数、CD₄/CD₈ 细胞比值、皮肤迟发性变态反应性试验(如 DNCB 等反应消失)、T 细胞转化试验(降低)、 β_2 微球蛋白(升高)和机会性致病的检测等。其他的检查还有血小板减少、白细胞减少、ESR 升高、CSF 淋巴细胞增多。我国现阶段实验室主要为 HIV 抗体的检测,对病原体的检测尚未应用到临床。HIV 抗体检测需经过初筛和确认试验。初次试验可选择酶联免疫吸附试验(ELISA)、明胶颗粒凝集试验(PA)、免疫荧光法(IP)、免疫酶法(IE)、乳胶凝集试验(LA)等。初试结果阳性后,再免疫印迹法做确认试验。

从感染 HIV 到形成抗 HIV 抗体所需时间称为艾滋病的窗口期,一般为 3~4 周。所以在感染的 3~4 周内测不到抗体,在能测到抗体前 1 周即可测到核心结构蛋白 P₂₄ 抗原。感染 6 个月后,95% 患者可测出 HIV 抗体,在 HIV 感染的末期即艾滋病时抗体可消失。病毒抗原的检测(常为 P₂₄)常用作 HIV 感染或 HIV 感染母亲所生新生儿的早期诊

断手段。PCR 测定病毒核酸能测出很小量的 HIV 核酸。血浆病毒 RNA 负载水平用于监测抗病毒治疗的疗效和疾病的进展情况,给进行期 HIV 病诊断提供依据,可给 HIV 感染母亲的新生儿早期诊断。约感染后 6 个月,血浆 HIV RNA 水平达到相当稳定的“病毒凝固点”,这个水平可预示以后的病程。病毒负载高的患者,如病毒数 $\geq 1000005/\mu\text{L}$ ($10 \times 10^{14}/\text{L}$),则病情进展快,而病毒量低的如 $10\,000$ 个/ μL ($10 \times 10^{13}/\text{L}$),则相对进展慢。如测不到病毒负载,则可能不向艾滋病进展。

四、诊断及鉴别诊断

各期诊断标准如下:

1. 急性 HIV 感染

(1)接触史 ①同性恋或异性恋有多个性伴,或配偶、性伴 HIV 抗体阳性;②静脉注射毒品史;③输入未经抗 HIV 抗体检测的血液;④用过受 HIV 污染的血液制品;⑤与 HIV 感染者/艾滋病患者有密切接触史;⑥有过梅毒、淋病、非淋菌性尿道炎等性病史;⑦出国有非婚性接触史,或可能的医源性感染史;⑧ HIV 抗体阳性孕妇所生的子女。

(2)临床表现 见临床表现 1。

(3)实验室检查 ①外周血白细胞及淋巴细胞总数起病后下降,以后淋巴细胞总数上升,可见异形淋巴细胞;② CD_4/CD_8 比值 > 1 ;③抗 HIV 抗体由阴性转为阳性(一般在感染后 2~3 个月,长者达 6 个月),感染窗口期阴性;④少数患者初期血清 P_{24} 阳性。

2. 无症状 HIV 感染

(1)接触史 同急性 HIV 感染。

(2)临床表现 见临床表现 2。

(3)实验室检查 ①抗 HIV 抗体阳性,经确诊试验证实者;② CD_4 淋巴细胞总数正常, CD_4/CD_8 比值 > 1 ;③血清 P_{24} 抗原阴性。

3. 艾滋病

(1)接触史 同急性 HIV 感染。

(2)临床表现 见临床表现 3。

(3)实验室检查 ①抗 HIV 抗体阳性,经确诊试验证实;② P_{24} 抗原阳性(有条件单位可查);③ CD_4/CD_8 比值 < 1 ;④ CD_4 淋巴细胞总数 $< 200/\text{mm}^3$ 或 $200 \sim 500/\text{mm}^3$;⑤外周血白细胞和血红蛋白下降;⑥ β_2 微球蛋白升高;⑦可能找到上述各种合并感染的病原体依据或肿瘤的病理依据。

五、治疗

早期治疗可降低病毒凝固点,改变艾滋病的进展。

1. 处理原则

处理原则 :①无症状的 HIV 感染 ,一般情况下 ,只需注意休息 ,加强营养 ,避免传染他人 ;②有症状的患者 ,应根据其所处 HIV 感染不同病期采取相应的抗 HIV 治疗、抗各种条件致病病原体和各种合并症的治疗 ,支持治疗、免疫调节和心理治疗等。

目前尚无特效的治疗方法。

2. 治疗方案

(1) 逆转录病毒药物 最常用的包括 :①齐多夫定(叠氮胸苷 AZT 或 ZDV),每片 200mg 标准用量 200mg,每日 3 次,或 300mg,每日 2 次。对早期感染者可明显减缓疾病进展,减少条件致病性感染的发生率及降低死亡率。副作用严重,主要为骨髓抑制 ;②地丹诺辛(双脱氧肌苷 DDI),每片 125mg,标准用量 250mg,每日 2 次。主要副作用有恶心、腹泻和胰腺炎 ;③扎西他滨(双脱氧胞苷 DDC),每片 0.75mg,标准用量 0.75mg,每日 3 次,主要副作用为末梢神经炎、阿夫他溃疡。

其他还有①司他夫定(双氢双脱氧胸苷,d4T),每片 40mg,标准用量 40mg,每日 3 次,主要副作用为末梢神经病,AST 和 ALT 升高 ;②拉米夫定(3 硫胞苷 3TC),每片 150mg 标准用量 150mg,每日 2 次,副作用为恶心和贫血 ;③奈韦拉平(NVP),每片 200mg 标准用量 200mg,每日 1 次,2 周后改为 400mg,每日 1 次,主要副作用是皮疹 ;④台拉维定(DVD),每片 400mg,标准用量 400mg,每日 3 次,主要副作用是皮疹 ;⑤洛韦胺(LDV),每片 100mg 标准用量 100mg,每日 3 次,主要副作用是恶心和腹泻 ;⑥沙奎那韦(SAQ),每片 600mg 标准用量 600mg,每日 3 次,主要副作用腹泻、恶心和腹部不适 ;⑦英地那韦(IDV),每片 800mg 标准用法 800mg,每日 3 次,主要副作用是肾结石、高胆红素血症 ;⑧尼非那韦(NFV)每片 250mg 标准用量 750mg,每日 3 次,主要副作用是疲乏、腹泻、注意力不集中。

以上药物可联合使用。

(2) 免疫调节治疗 ① α -干扰素 300 万 IU,皮下或肌肉注射,每周 3 次,3~6 个月为 1 个疗程,有抗病毒和调节免疫作用 ;②白细胞介素- γ (IL-2)250 万 U,连续静脉滴注 24h,每周 5 次。共 4~8 周,可增加淋巴细胞数,改善免疫功能 ;③丙种球蛋白的定期使用,可减少细胞感染的发生 ;④某些中药具免疫调节作用,如香菇多糖、丹参、黄芪和甘草甜素等。用于临床,已获一定疗效。

(3) 常见合并症的治疗 ①疱疹病毒感染:皮肤带状疱疹、单纯疱疹和巨细胞病毒感染,可口服阿昔洛韦 200mg,每日 5 次,连用 7d;或伐昔洛韦 300mg,每日 2 次,连用 10d。②细菌感染 结核杆菌和非典型分枝杆菌感染可用异烟肼、利福平、吡嗪酰胺、链霉素或乙胺丁醇三联或四联治疗,强化治疗 2 个月,异烟肼和利福平巩固治疗 4 个月;反复沙门菌感染可服喹诺酮类药物。③真菌感染:口腔念珠菌感染,制霉菌素 100 万 IU 研碎加甘油,调成糊状局部外涂,或调成糊状后慢慢吞咽,或氟康唑 200~400mg/d,连用 14d 或伊曲康唑 200mg/d,连用 7d;隐球菌脑膜炎,用 20% 的甘露醇或脑室引流降低颅

内压 药物可用二性霉素 B ,首剂可用 $0.1\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,以后逐日加至 $0.6\text{mg}\sim 0.7\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,静脉连续滴注 1~3 个月 ,氟康唑 $200\sim 400\text{mg}/\text{d}$,静脉注射病情稳定后改为口服氟康唑。④原虫感染 :卡氏肺囊虫肺炎 :可口服复方新诺明 2~4 片 ,每日 3~4 次 ,恢复后尚需间断服用以防复发 ;弓形体病乙胺嘧啶首剂 75mg ,以后 25mg ,每日 1 次 ,疗程 2~3 周 ,或口服磺胺嘧啶 $100\sim 200\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,分 4 次 ,疗程 2~3 周 ;隐孢子虫病 ,目前尚无特殊治疗 ,治疗是补液和调整电解质 ,调整免疫功能 ,可口服螺旋霉素 $0.6\sim 1.0\text{g}$,每日 4 次 ,疗程 3~6 周 ,或口服甲硝唑 400mg ,每日 3 次 ,疗程 2~3 周。

⑤肿瘤 :对发展较快的卡波西肉瘤可用长春新碱或长春花碱、博来霉素或阿霉素联合治疗 ,或干扰素 ,经 $1/2\sim 1$ 年治疗 ,效果较好 ,亦可局部放疗。

第十篇

中医临床急诊急救 规范化操作

第一章 中医急症辨证论治理论

第一节 急症辨证

急症的辨证离不开中医诊断和辨证理论体系的指导。其辨证要点应当遵循急诊发生、发展的客观规律,认真收集四诊信息,运用辩证思维方法来整理归纳,综合分析,去伪存真,去粗取精,由表及里,抓主兼次,从而迅速确诊并精当辨证,藉以指导临床的救治。

一、病象入手抓住主证

病象即疾病的临床表现,是病人最为直接的外在表象,是反映机体内外平衡失调的病理变化,体现疾病的内在本质。不仅反应出急诊病人痛苦的所在,而且还表现出危及病人生命的环节所在,因此是病证诊断辨证的基础。主证是指病证表现最突出、病人感觉最痛苦的一个或几个主要症状,是疾病发展过程中的某一阶段出现的各种症状的概括。它反映了病证的本质。在中医急诊中,由病象入手,紧紧抓住主证,就能提纲统目,把握疾病的关键所在,并由此分析和解决疾病过程中的主要矛盾。例如积是由于气血瘀滞所致。但在其发展过程中可以有胁痛、黄疸、鼓胀、呕血、昏迷等各种病象。辨证中需根据临床不同阶段的表现作出不同主证的诊断,方能有效地收到治疗目的,而不是不加分析地一概采用活血通瘀之法。又如猝然昏仆、不省人事、半身不遂、口眼歪斜等病象,知其患中风之疾,而昏仆为其主证,当以开窍为先。

从病象入手辨证的临床医学模式不受医疗条件的限制,是首要的诊查手段,为本。绝不可盲目单一地依靠理化检查结果而诊断与辨证。否则,舍本逐末,易入歧途!病象诊查要从宏、微两方面入手,将两者有机地结合起来,依据最直接而客观的信息,方能准

确地予以诊断和辨证,要避免单纯的“心法”、“心悟”等逻辑推断造成的主观臆测。特别是微观方面是近十几年来中医诊断的突破性发展,它具有定性定量双重意义,不仅可以帮助诊断,而且还能够判别病情轻重、病位所在、病势趋向,帮助处理好救治中的量效关系。如生物全息诊断法、穴位压痛诊断法、面部及舌象色诊仪、颅脑CT等等。

二、分析病机,明辨主次

明辨主次也是急诊诊断与辨证的重要手段之一。即通过简洁而迅速地临床诊查,结合中医整体观念和“证随人见”等辨证理论,实事求是地辨析其病因所属、病位所在、病情虚实、病势逆从、病情轻重等内容,从而判断出病机核心之所在,明辨主次,找出其主要矛盾,即危及病人生命的关键环节,进而为准确无误地诊断与辨证,以及为更有针对性的急救处理创造条件。

一般而言,急诊病机的诊断方法应着重区别病人正邪对比、脏器真气情况、标本缓急、表里先后、寒热真假、气机逆乱、虚实进退等方面,注意病人的个体和发病过程的时间性、变化性等,进而为充分了解疾病的动态变化做好预见性的诊断与辨证打下坚实的理论依据。从而体现出中医“已病防变”的治未病思想。避免用静止、机械的眼光去诊断和辨证不断变化的客观疾病情况。

三、详审病势,明断顺逆

急诊病人的急救关键在于及时地阻断病势逆转,防止和纠正逆、险、危病候,使之走向顺候,这就要求医生在临床急救医疗工作中,运用中医药的理论,准确地判断其顺、逆、险、危。

一般而言,病人表现虽重,但病人面色润泽有光,隐而不露,肌肤润泽,目光精彩,神志不乱,言语明了、清亮,呼吸如常,四肢温润,指甲红润,发毛润泽,二便不脱,口唇、舌质红润而光泽,苔薄而淡,脉见胃、神、根,此属顺证。症见腹胀身热,肢冷无汗,或冷汗出,神蒙欲寐,烦躁,气急,便秘或泻,目暗睛迷,面色晦滞,甚则咳血、吐血、便血、尿血,口唇青紫,舌赤少泽,苔厚黑,或黄燥有刺,或胸满引背,脉小疾或洪大,甚则雀啄、屋漏,此属逆变之候。有起病卒暴,热深厥深,神昏谵语或不语,或言多妄乱,四肢厥冷,颜面青红,胸中独热,摸之灼手,舌硬或卷短,或嗜睡鼾声,齿燥无泽,舌红降,苔少光亮黄干,脉大而疾数,或伏数。亦有毒火内炽,面目俱赤,渴喜冷饮,胸腹热甚,坚满拒按,便结尿涩,神昏肢厥,甚则舌卷囊缩,口噤,齿,寸脉洪数,舌或深绛,苔焦黄,或焦黄芒刺,脉洪数,或伏疾。亦有正虚邪陷,症见神昏谵语,或呢喃自语,甚则昏厥发痉,不语如尸,妄笑如痴,目闭舌强,欲伸不能,气短息促,甚则躁不得卧,手足厥冷,额汗自出,男子囊缩,女子乳缩,爪甲青紫,舌质绛赤,苔焦紫,脉沉细数。此三种症状皆属险候,当详查而急救

之！如果病起骤暴，症见晕厥不语，手足癱，面色青白，鼻头青黄，昏迷不语，烦躁不安，汗出如油，肢厥如冰，呼多吸少，张口息肩，两目内陷，瞳仁或大或小，或正圆直视，浆水不入，二便失禁，皮肤干涩，爪甲紫暗，舌青紫卷缩，脉象散乱。证属危恶，乃死之先兆，务需抢救之。否则，脏真耗竭，元气脱泄，阴阳离绝，必死而亡。

四、观同察异，病证结合

《千金要方·大医精诚》有云：“今病有内同而外异，亦有内异而外同”。这种错综、类似的变化特点给急诊之诊断与辨证带来了一定的困难。同一诊断与辨证在不同条件下的表现有一定差异，而不同的诊断与辨证间还有相同的临床见症。同一症状也有一定程度的差异。同时得病，其病各异，有轻重程度之不同，有病位浅深之差异，标本缓急之先后，有阴阳寒热之多少，有的合病，有的并病，众多纷呈，繁杂不一。这就要求临床医生在处理急诊病人的诊断与辨证时，辨析病象之由，运用“观同”与“察异”这两种“类比”分析的思维方法，方能洞悉隐情，去伪存真，去粗取精，抓住重点，从而确立诊断与辨证。首先，应当熟练地掌握常见各种中医急诊的诊断和证候的诊断标准，辨识出典型的病、证、症、伤等。只有抓住“同”的一面，才能以“同”去测“异”，比较两者“异”之所在。如病情的轻重程度，病状出现的时间，有无兼夹，三因情况等等。从而“谨守病机，各司其属”，索隐究微，方能摒弃形而上学的机械论思维方法，做到具体病情具体分析，从客观实际出发，运用一分为二的辩证观点去整理、分析、归纳，努力做到不主观、不武断，并能优先确定出危及病人生命的诊断与辨证。

病证结合的诊断与辨证的思维方法早在东汉医圣张仲景《伤寒杂病论》中就有记载。它是以纵横交叉的模式反映疾病的本质和发病过程的层次、阶段。即：“凡有病必有证，……证明则病易疗。”这在急诊医疗中更为重要。病、证、症是有机的连锁反应。故《望诊遵经》说：“尝谓气色之于症候者，有有定者，有无定者。主病条目，有定之言也。诊法提纲，无定之论也。”由此可见，病是导致证、症的根源，可以帮助医生从总体上了解疾病发生过程中的基本变化规律，为长远、有预见的治疗提供依据。“下者，病之见也”，只是病人的一种外在表现，有时也可成为本缓标急的逆象。急需予以暂时性的对症处理，及时解除对机体的不良影响。否则，亦可造成阴阳离绝而死亡。这在急救中是不可忽视的。证不仅能反映出疾病的本质，而且还能表现出疾病的不同时限与病机所在，为更有针对性的治疗提供强有力的理论根据。因此，病、证、症三个层次分明开来，并使之有机地结合起来，是提高临床急救诊疗水平的重要方法之一。即审症求因，审因知病，审病知证，证明则病易疗。

五、诊救并重，突出急治

医生对每位就诊的急诊病人，一方面必须迅速而简捷地采集病史，收集四诊信息，

边诊查,边分析,边确认,从而找出目前最危及病人生命的病,或伤的症结所在,作出初步的诊断与辨证,另一方面,也应迅速地针对上述诊断,采取相应的急救处理,以解除凶、逆、险、危的致病环节。特别是对那些病史不清,病情复杂,四诊资料收集困难,或受条件限制而一时难以确诊的病人,切不可一味地追求于确诊而使急救的时机丧失掉了,或舍症从脉,先对症处理,以解燃眉之急,并作好相应的病情观察记录,直至病情稳定为止。如脏真将绝之候已见,不可强求其病位所在,病因所属等,而应亟固元真,顾护脏体,使脏真不竭,保全性命。否则,元真一尽,阴阳离绝,必死无疑。《医学己任编》也说:“先救人,后治病。医当医人,不当医病。”急救护命虽是首要而常规的处理方法,但绝不可忽视诊断与辨证的重要作用。在临床实际急救的工作中必须处理好两者的标本主从和相互矛盾,合理兼顾。只有这样,才能取得预期的临床效果。

六、四诊要点,专科特色

急症的辨证关键是善辨顺逆险恶。其收集病情信息的主要手段便是中医的望、闻、问、切四诊,除问诊外,望闻切的要点在于观神色、望形态、验齿龈、审苗窍、闻声音、嗅气味、诊虚里、察舌苔和切脉象。

1. 四诊要点:

(1) 观神色 《灵枢·天年》:“失神则死,得神则生。”一般而言,精气充盛则神旺,精气虚衰则神疲,精气衰竭则神亡。两眼灵活,明亮有神,言语清亮,神识不乱为有神,又称得神,表示形神合一,正气未伤,预后良好,但需排除假神。精神由颓靡不堪,忽而转佳;言语由低微断续,转为清亮,喋喋不休,饮食由粥浆不入,转为顿佳,面色由十分晦暗,忽然转为两颧红赤,如妆如丹。这种反常的现象,是阴阳欲将离绝,阳气虚脱,孤阳升越一时暴露出来的假象。两目迟呆,目晦少神,精神萎靡,倦怠懒言,表情淡漠,表示正气损伤,病情严重。目暗睛迷,反应迟纯,言语错乱,神志昏迷,撮空理线,循衣摸床,或暴病卒作,沉迷烦躁,昏不知人,或一时卒倒,口开目合,瞳神散大,手撒遗尿,表示精气将脱,病情凶险,预后大多不良。

“神藏于心,外候在目。”黑白分明,清亮明透为善。白睛暗浊,黑睛晦滞,精采全无,浮光暴露,目睛突起而喘息端坐为恶。目陷无光,目翻上视,瞪目直观,目睛正圆,戴眼反折等,是五脏精气衰竭,为凶险之候。瞳仁突然散大,灯照不收,是肾竭不摄,元气涣散,主死。

色主要表现在面部,面色光泽而明润,含蓄而不露,是五脏精气内充的征象,称为正色。虽在病中,由于脏气未衰,其病易治。反之,晦暗枯槁,天然不泽,为脏气衰败,病多凶恶。突发面色青黑,多为心脉瘀阻,病凶险。面苍白而两颊发赤,面红如妆,为回光返照,病恶。突然面色苍白,为邪盛正衰,或失津亡血之象,病恶。

(2) 望形态:形态自如为善,沉静卷卧多为阴寒独盛,躁动不安多为阳亢热盛,病为

恶;气短喘促,坐而仰首,多为心肺气衰,循衣摸床,两手撮空,为神气失守,病多凶险。

(3) 验齿龈:齿衄、齿龈肿痛多为热盛;牙齿光燥如石,多属胃热伤津,肾阴未竭,病情尚不严重。齿燥色如枯骨,即齿面干枯无光泽,为肾阴枯竭;齿黑有垢,属火盛,但气液未竭;若齿黑无垢,属胃肾之阴俱竭,病为恶。

(4) 审苗窍:病中鼻黑如煤,乃大凶之兆。口开而气但出不还是肺绝。突发喉头水肿,病多凶险。耳轮红润者为善,枯槁者为恶。耳薄而白,薄而青,或焦如炭色者,皆为肾败。耳聋、舌卷、唇青、囊缩,属厥阴肝经之气竭绝,病为恶。

(5) 闻声音:凡语声重浊,声高有力,多属实证,病为善;语音轻清,低微细弱,多属虚证,病为恶。呼吸气粗,张口抬肩,息涌声高,惟以呼出为快,属实喘,病尚善;声低息短,吸气困难,上下若不相续,多因肺肾气虚,摄纳失权,为虚喘病,属恶。暴痛出现呃逆,多属胃气衰败的凶证。

(6) 嗅气味:昏迷口气尿味、尿闭者为关格;昏迷口气有烂苹果味者为肝昏迷;口气恶臭。多是癌肿晚期,病均为恶。昏迷痉厥而呼气中带杏仁味的,应考虑有无氰化物中毒;呼出有特殊的蒜臭味,当警惕有无有机磷农药中毒;呕吐物有特殊的芳香臭味,多系敌敌畏、敌百虫等中毒,病均为险。

(7) 诊虚里:虚里穴在胸部左乳下第四五肋间,内藏心脏。虚里又是诸脉所宗,为胃之大络,所以观察虚里的动势,可以辨疾病的轻重安危。凡按之应手,动而不紧,缓而不急,是宗气内积胸中,为无病之征。若动微而不显,是不及,为宗气内虚;若动而应衣,是太过,为宗气外泄之象;若动而欲绝而无死候表现的,多见于悬饮、食积等证。其动已绝,而人迎脉也停止跳动的,是死候。

(8) 察舌苔:舌质红而润,苔薄白为常。淡白舌多是阳气衰弱,气血不足之象。红舌为阴虚火旺,或湿热邪盛。暴病见舌干红而痿者,为热灼阴液,病为恶。绛舌是邪热在营血。绛而光亮如镜,为胃阴已亡;绛色不鲜而干枯不荣,是肾阴已涸,病多凶险。紫色,干枯少苔,为血分热深毒盛,血行阻滞,阴液大伤,病情危急。舌体歪斜多为中风或中风先兆,舌体不自主地颤抖为久病气血两虚,虚风内动。舌伸长口外,无力收回,多属疫毒攻心或正气已绝之危候。白苔,薄主表,厚主里,润泽的是津液未伤,干燥的为津液已伤,厚浊粘腻的多夹湿痰秽浊。黄苔,主热证、里证。黄色越深,热邪越重。淡黄为微热,深黄为热重,焦黄为热结。灰苔,干燥多属热炽津伤;灰而滑润,属阳虚不化,寒湿内阻,或痰饮内停;灰而粘腻,主湿痰中阻。黑苔多由黄苔或焦黄苔转化而来,常见于疾病严重阶段。

(9) 切脉象:平脉为善。疾、促、结、代、虚、大、芤等脉为恶,真脏脉为凶。真脏脉,其脉象表现,毫无和缓从容之象,坚锐之极,散漫之极,或混乱无序,失去脾胃中和之象,散漫之极,谓脉无胃气,其病主凶。肝之真脏脉,弦急强劲,如循刀刃,如新张弓弦,毫无冲和之象,为肝脏死脉。心之真脏脉,坚而搏,如操带钩,绝无圆流利之象,为心脏死脉。脾之真脏脉,如鸟之啄,坚锐不柔,如屋之漏,乍数乍疏,忽来忽止,散乱无序,为脾脏死

脉。肺之真脏脉,大而虚,如风吹毛,空虚无根,散乱无绪,全无敛意,为肺脏死脉。肾之真脏脉,搏而绝,发如夺索,如指弹石,全无柔润之象,为肾脏死脉。

2. 专科特色:专科急症辨证也是各有特色。

1) 外科:外科的特色是辨别阴阳、肿痛、脓疡。《疡医大全》说:“凡诊视痈疽施治,必须先审阴阳,乃医道之纲领,阴阳无谬,治焉有差,医道虽繁,可以一言以蔽之,曰阴阳而已。”说明诊断疮疡如能辨清阴阳,则治疗上就不会产生原则性的错误。

(1) 阳证:皮色红,皮温热,肿势高,肿块软硬适度,溃后渐消,肿胀局限,根脚收束,疼痛重,脓液稠厚,发病急,病程短,易消,易溃,易敛,预后好。

(2) 阴证:皮色白,皮不热,肿势平坦,肿块硬如石或软如绵,肿胀不局限,根脚散漫,不疼、隐痛或酸痛,发作慢,病程长,难消,难溃,难敛,预后不良。

(3) 辨肿:肿的形成乃由于气血瘀滞、经络阻塞所致。肿而色红,热皮薄光泽为火;肿而不硬,色紫黯青,皮色不泽,不红不热为寒;皮肉重垂,深则按之烂绵,浅则光亮,水泡破,流黄水为湿;肿势宣浮,皮肤拘皱,不红或微热为风;肿势软如绵,硬如馒,不红不热为痰;肿势以手按之皮紧而肉软,遇喜则消,遇怒则长,无红无热,皮色如常属气;肿则坚硬如石,不红不热属郁结;皮肉肿胀,颜色由红紫逐渐变为青黯属瘀血;肿势平坦,根脚散漫属虚;肿势高起,根脚收束属实。

(4) 辨痛:痛的形成由于气血壅滞、阻塞不通所致。痛的情况与疾病的性质亦有关系。浅在皮肤肌肉作痛,常为先肿而后痛,痛较轻;深在筋骨,常为先痛后肿,痛较重。饥则痛甚,不胀喜按,按则痛减属虚;饱则痛甚,胀闷拒按,按则痛剧属实(需注意急腹症的压痛、反跳痛、肌紧张)。皮色不变,痛有定处,得暖痛缓为寒;皮色红燥热、遇冷痛减为热。两胁(或左或右)压痛为心肺、肝、胆、腰、脾、肾之病;脘腹压痛为心、胃、肠之病;下腹压痛为膀胱、胞宫之病。

(5) 辨痒:痒的形成由于风、湿、热、虫游行于皮肤而作。疮疡初起时有作痒的感觉,是风热相持,毒势正盛,有发展的趋势,如治疗后作痒为气血流通,有消散趋势。溃疡作痒,一是护理不善,疮口冒风,脓区不洁;二是疮口将要收口,气血渐充,生养新肉。皮肤痛痒是一个主要症状,如风胜则燥,多干痒;湿郁生热,多湿痒。

(6) 辨脓:脓疡在不能消散的情况下,就应该辨别是否有脓。在肿疡时主要用触诊来辨脓液的有无和深浅,决定应否开刀;在溃痛时,则主要用望诊来观察脓的颜色和厚薄,用闻诊来嗅脓的气味,以判定疮疡的顺逆。若先出黄稠脓液,次出黄稠脓水,是将敛佳象;若黄白稠脓,略带腥味,润泽明净,为气血充足,是佳象;若脓稠黄浊,为气血实火有余,是顺症;脓稀色白,为气血虽虚,未为败象;脓色紫而夹有血块,为血络受伤,未为败象;脓稀如粉浆污水或夹有絮状物,腥秽恶臭,是气血衰竭,穿膜着骨,是属败象;脓水如姜汁,病势较重;由薄脓转为厚脓为体虚渐变,有收敛之象;由厚脓转为薄脓,体质渐衰,一时难敛。

2) 妇科:因妇女残存着羞涩心理,不肯畅述病情,所以在辨证上应特别注意问诊和

切诊,且重在经、带、胎、产。

切诊:月经脉右寸浮洪,经闭不行,尺脉微涩,多为血虚不足的虚证;尺脉滑而断续不匀,又为血实气盛的实证。崩中下血,脉多虚大弦数,若日久不止,宜见细小芤迟,反见虚涩数的多预后不良。若停经二月,脉象和平而无弦劲涩伏,或右寸和两尺脉滑利较甚,为妊娠初期,若怀孕以后,六脉沉细短涩,或两尺脉弱,多为堕胎的先兆,宜预防流产,若产后血出不止,尺脉不能上关的,预后多不良。至于腹部辨痛则可见外科特色。

3)儿科:儿科的特色除望形体、面色,察苗窍外,可观指纹,观指纹是诊断三岁以内小儿疾病的一种特殊方法。指纹是指虎口直至食指内侧上廉所显露的脉络。食指近虎口的第一关节为风关,第二节为气关,第三节为命关。若发生疾病,则指纹的形态、颜色就随着变化。临床上根据沉浮、颜色、部位等情况进行辨证。沉浮分表里,外邪初受,病尚在表,指纹现浮,病邪在里,指纹多沉。红紫辨寒热,若纹色深红紫暗,为邪热郁滞,指纹青色主惊、主痛、主抽搐,青兼紫黑,是血络闷郁,病属危重。淡滞定虚实,指纹色淡属虚,指纹涩滞而流动不畅属实。由于病邪阻遏营卫的运行,因风热、食滞交相搏结所致。三关测轻重,指纹出现于风关为病邪初入,指纹出现于气关为病邪方盛,指纹出现于命关,为病重的征象,指纹直射指甲,名透关射甲,属危险证候。

4)骨伤科:骨伤科的辨证特色是望诊注意形态,切诊着重摸诊。

(1)望诊:首先要望病人神色与形态的变化,如神志是否昏迷,七窍有否出血,两侧瞳仁大小是否正常,全身各处有否畸形等等。如有严重伤痛,则面部有痛苦表情;失血过多,则面色苍白;头部损伤,可能有昏迷;胸胁损伤,则多有呼吸短促等。其次要注意局部肿胀情况,肤色的青紫赤黑,四肢有无活动障碍或畸形。如为创伤,还应观察创口的大小、深浅,创面的洁净,创缘是否整齐及出血多少等。

(2)摸诊:包括压痛、畸形、摩擦音、温热四个方面。有敏感的压痛点,表示附近有骨折线或骨折端或脱臼存在。患部凹陷旁突,可以判断脱臼的方向;畸形,可以判断骨折的位置、错位方向或碎骨片的位置,以及呈现重叠、成角或旋转变形等情况。手触摸骨折部摩擦音显著者,属完全骨折。从局部冷热的程度,可以辨识是热证或寒证。热肿一般表示新伤或局部瘀热;冷肿表示寒性病或气血受阻。骨伤科的危重证候有:头部损伤,脑液渗出,或神志不清,频作抽搐,失事后头脸皮肤虽无损破,但七窍出血,或频频作呕,神志模糊,曾一度昏厥,苏醒片时又见晕厥;胸部受伤后致气逆喘息、咳血、吐血、面色青紫,脊椎损伤,上肢或下肢瘫痪,丧失知觉,大小便闭;腹部受伤,胀满疼痛,呕吐不止,肋骨折断内陷剧痛冷汗出,脸色苍白,腹胀满,脉渐细数无力;少腹受伤,尿出鲜血;创伤经脉,出血不止者,创伤后,创口腐而无脓,颜色紫黯,患者表情呆钝,牙关活动不灵;严重创伤而脉证相反者。

总之,急症辨证,要充分发挥中医望闻问切的优点,从病象入手,抓住主症。分解病机。观同察异,明断顺逆,诊救并重。突出一个“准”字,方能为救治原则的确切,举措的实施,提供可靠的客观依据。

第二节 急症论治

中医急诊的临床首先在于确立治则,方能及时、准确、有效地予以急救。治则即治疗原则《素问·汤液醪醴论》所云:“治之要极,无失色脉,用之不惑,治之大则”,即是针对急症发生的病机而确定的指导性原则。也就是急症的论治要点。

一、辨析病机,急救为先

治则的确立必须建立在急症的病情、病性、病位和病势的基础上。这就要求急诊医生在临诊时务必详询病史,探究病源,明辨病机,找出症结,方能产生极有针对性的治则。

标本病机在急症时首当其冲;“急则治其标,缓则治其本”,此为急诊临床的重要原则。就缓急而言,可分为两个方面,即病之缓急和治之缓急。

从病的缓急论:一般来说,本急于标,这是从疾病所发生的角度看,若不从本治,则仍会产生“标”证;但在急诊临床来看,往往标急于本,盖邪为标,正为本,祛病常急于治本,故当急则治其标。

治的缓急又可分为三:从治法来看,治暴病当急而不能缓,否则,病邪深入以至气血逆乱而成危候,而急以祛邪则不至于伤正,病人易于恢复。从治疗的部位看,治上清上,多用缓药;治下攻下,多用急药。从治疗的时机来看,病机是否成熟,亦决定治法的缓急。

从总体而论,无非病之表里、证之先后、势之缓急三大方面。

表里缓急:一般宜先表而后里,但如里急者,则又该急救其里。

病证先后缓急:一般宜急治新病,缓治旧病。

病势缓急:无论外感内伤,均须根据何者急重而定治标治本。但临证之际贵在灵活,绝对不可将“急则治标,缓则治本”绝对化、公式化。急的时候何尝不能治本,如亡阳虚脱,急以回阳救逆,就是治本。此治本之缓即是救标之急。

由于急症发病急,变化快,病情重,预后差,所以要特别强调急救其标,如高热甚则抽搐者,急于退热镇惊;神昏者急于开窍醒神;急性血证又当先予止血宁血。急救为常常可赢得时间,提高抢救成功率。

二、随证辨治,综合处理

急症的发展演变和传变规律,在各个阶段,病家不一,病机不同,病位各异,都需随

证辨治 采用差异治则 正如《素问·至真要大论》所说：“寒者热之，热者寒之，微者逆之，甚者从之，坚者削之，客者除之，劳者温之，结者散之，留者攻之，燥者濡之，急者缓之，散者收之，损者温之，逸者行之，惊者平之，上之下之，浴之摩之，薄之却之，开而发之，适事为故。”

急症并非孤立的证候或症状，而是病因、病位、病机、病性、正邪消长、阴阳变化的具体表现。因此，急症临床要及时而准确地分析和解决危急因素，无论扶正或祛邪之法，无论口服或外用之剂，不分针灸、推拿、刺络之术，针对急症之急，综合处理。从历代成功的经验，以及近年来发展趋势来分析，内科急症的治疗，已逐步由原来单一的口服汤药为主，发展为多剂型、多途径的给药方式，并应用多种急救手段及现代科学仪器的综合疗法。这种综合救治有以下优点：能及时合理地进行急救治疗，尤其对垂危病人更为重要；能较快地将急症治疗中的标本缓急统一起来，有效地提高救治效果；能较全面地反映出辨证论治的原则和在急症治疗上的深化和发展，必将把中医急救治疗引入一个新的阶段。

三、抓住其变，防治其复

中医治病十分强调“治未病”，在临床急救方面尤为突出“已病防变”的治疗思想。因此，急救时，不但要治其已病之脏腑，更要顾护未受病之脏腑，保全性命为主，即“务在先安其未受邪之地”，防止病邪进一步损伤脏真之气，旨在固其本元之气。若五脏元气未伤，“气长则顺”。否则，气变则逆。故当及时地阻断病邪内侵之路，防止病进伤正。元气一伤，正不胜邪，逆陷入里，救治即难，为恶为险。由此可见，临床急救的选方举措，一要顾护正气，护津保气，二要注重未病脏腑的调养。绝不可一味地蛮攻乱补，以方套病，而忽视中医辨证论治的基本理论。故《脉药联珠·序》中说：“疗人于无药之外，察人于未病之先！”

温热病逆转变症，多由卫分直入营血，逆传心包。临床上除有躁扰不宁、神昏谵语、斑疹吐衄等心营证候外，还须警惕体温骤升或骤降、大汗淋漓、面色苍白、呼吸促迫、面唇发绀、脉微欲绝、血压骤然下降等厥脱表现，这些多属热病逆转变危候的先兆。若先兆出现，应当机立断，采取有力措施，防止突变。

内伤急症的逆变，多见于久病之后，在脏腑气血失调的基础上，加上诱因，引起了病候的急剧演变与加重，导致脏腑的气血功能严重受损和亏耗，最终出现多种多样的危急证候。虽然这些内伤急症的病因不同，症候不同，在病情发展到危急重笃阶段，常都导致气机逆乱。临床上气机逆乱的先兆可概括为以下几种：

清窍闭塞、神失所用的先兆——神志朦胧；阳气暴涨，肝风内动之先兆——躁动抽搐；痰浊内聚，肺气上逆之先兆——喘逆气上；肾气亏损，水邪泛滥之先兆——全身肿满；胃气衰败，受纳无权之先兆——呕恶厌食；阳气衰微，四肢厥逆之先兆——脉微肢

冷、血不循经、内溢外浮之先兆——出血紫癜；气化失司、水道不利之先兆——尿少尿闭。掌握以上急症逆症的传变先兆，对判定预后及防止疾病的恶化是非常重要的。

四、审因立法，重视反治

细察病因病机而立法治疗，即所谓的对因治疗，也是急症抢救成败的根本。如以外感高热证为例，其临床表现的特点具有：以高热为主证；反映卫气营血各个阶段，热甚必伤津耗液，邪毒内侵与正气受损则出现病势的逆传；病邪的属性，在发病之初常决定病证的性质。从而可以认为，温热病的不同证候，都是邪毒与正气相搏的不同结果。其中邪毒致热，则是卫气营血各个阶段的主要共同病机，邪毒内陷，耗伤营阴，则是其病势转危转急的病理基础。因此，解毒清热的治则，对温病卫气营血各个阶段的高热，都是不可缺少的治则。至于在卫气营血各阶段出现的或虚或实、偏阴偏阳的证候，则可根据不同脉证，选用解毒祛邪为主，或扶正祛邪为主的具体内外治法。再如内伤杂病急症，其临床特点主要是：内伤急症一般可概为以脏腑气血阴阳失调所呈现的虚证和实证两大类型；内伤急症的寒热，都源于虚，故其寒热为标，正虚为本；内伤急症的传变，不同于由温病急症的传变规律；审内伤急症的轻重，主要是察其气机是否逆乱等。所以内伤急症多系由虚而实，实多起于瘀滞，瘀滞加重则转为急症。因此在虚的基础上衍生的瘀滞，是内伤急症的主要病理基础。按此分立法，选择治则。

急症治疗还应重视反治法。反治即采用从表面看是顺从疾病所表现的现象来治疗的方法。如真热假寒证，从表现看是一派寒象，其实质是内热极盛，治疗时从其假寒，反其真热，实质上也是针对疾病本质的一种治疗原则。急症常用反治法有下列几种：

（1）寒因寒用：即外有寒象而用寒药。如热厥证的热深厥深。其四肢厥冷仅是假象，内热才是本质。治疗时应抛弃其假寒，内热一除，假寒证象便可消失。此外也有用凉药治疗真寒假热证，即在大量温热药中，加一味与病性相同的寒凉药，以治其假热证象，亦称为寒因素用。

（2）热因热用：即外有热象而用热药。如真寒假热证，其面红发热仅是假象，里寒才是本质。治疗时温其里寒，则假热自退。此外，也有用热药治疗真热假寒证，即在大量寒凉药中加一味与病性相同的温热药，以治其假寒证象，亦称热因热用。

（3）通因通用：腹泻常法应当止泻，如果腹泻是由于肠中积滞、传导失常所致，则不能单纯强调止泻，应当消除致病之因，以泻下导滞之品去除积滞，使肠道传导复常，则腹泻自止。又如失血证常法应当止血，如果出血是由于瘀血引起，则宜兼用活血祛瘀之品，祛除瘀血，使病因消除，出血症状自然消失，这称为通因通用。

（4）塞因塞用：腹胀常法应用消胀，如果腹胀是由于脾胃虚弱所致，则不能用消积导滞、行气宽胀等法治疗，而必须用补脾健胃的方法，使脾胃运化恢复正常，腹胀自消。又如便秘当用泻下，这是常法，但若此大便秘结是因为气虚以致肠道传导无力引起，则宜

用补中益气之品 ,使肠道传导有力 ,则大便自通 ,这称为塞因塞用。

急救之法也就是应急措施 ,这是变急为缓 ,扭重为轻 ,转危为安 ,提高救治成功率的关键。其论治要点概括起来就是 :审因立法 ,急救为先 ,抓主防变 ,综合处理。

第二章 中医急症诊断监护技术

第一节 中医急症诊断监护原则

急症常具有发病急骤、病情危重、变化疾速的特点。临床医生需要准确、迅速地进行诊断和处置。中医对急症的诊察除采用中医传统的望、闻、问、切手段外,还需要结合现代医学的各种检查结果进行综合分析,以得到准确、全面的诊断结果,为治疗提供充分的客观依据。为此,中医在急症诊察时应该掌握以下几项原则:

一、审察内外重整体

人是一个有机的整体。构成人体的脏腑、经络之间,在结构上是不可分割的,在功能上是相互协调、相互为用的,在病理上是相互影响的。同时人体与自然环境有着密切关系,人类在能动地适应自然和改造自然中维持着机体的正常生理活动。这种内外环境的统一性,机体自身整体性是中医的整体观念。这种观念应用到急症诊察中就成为“审察内外重整体”的原则。正确应用这一原则,对急症诊察有重要意义。

人体以五脏为中心,配以六腑,经络系统交通内外,浑为一体。身体一旦有病,局部病变可以影响全身,全身病变也可以显现在某一局部,内部病变可以牵连及外,外部病变也可以传变入里。每一病证的发生发展,无不体现整体功能失调。例如眼底出血,不仅是眼球局部病变,还和经络脏腑有密切关系,或肝火上炎,或心火独亢,或脾虚失摄,或肾阴亏虚……原因很多,若仅从眼部诊察,往往失于全面。因此,在急症诊察中既要重视局部病变,又不可忽视整体的状况。

诊察整体对了解人体正邪盛衰,辨识疾病的轻重,推断预后转归具有重要意义。局部病变较重,但整体状况良好,尚无大碍,若局部病变不甚,但整体状况不佳,则要谨慎。

诊察整体包括诊察病人的神、色、形、态、舌、脉等情况,急症诊察尤要重视神、舌、脉的诊察。这是望诊和切诊的重要内容。

二、四诊合参抓主症

中医诊察疾病主要依靠望、闻、问、切四种诊法。所谓“欲知其内,当观乎外,诊察于外,斯知其内。”以上四种诊法,在临床上都有各自的独特作用,四者相互补充会有相得益彰的效果。因此,决不能单凭一种或两种诊法,只掌握片面材料就做出诊断。必须将四种诊法紧密联系起来,作多方面的了解和观察,然后运用八纲、脏腑、经络、气血、津液理论来进行综合分析,才能达到正确诊断目的。这称为四诊合参。

有时临床症状和四诊结果并不完全相符,甚至相互矛盾,这时应该结合整体情况,仔细识别症状和四诊结果,以辨别谁代表着疾病的主要方面,这就是舍症从脉或舍脉从症的方法。

临床症状虽然很多,但总是有一个或几个表现最突出,病人感觉最痛苦的症状,也称此为主症。主症与病证有内在联系,反映病证本质,抓住主症,也就是把握了病证的关键。

诊察主症就要详细了解主症的表现,包括主症发生的原因、发病时间、病症特点及发展变化的过程等内容,以确定疾病的性质。如胸痛是主症,多由劳累、激动、寒冷及饱餐引起,疼痛多固定并向肩背放射,休息或服药后可缓解。有的疼痛并不明显,而胸前区仅是痞塞不通闷胀憋气。疼痛本身又有刺痛、绞痛、闷痛、胀痛、灼痛、隐痛等区别。辨别主症还要和病因结合起来,如刺痛多由瘀血,绞痛多为寒凝,闷痛多伴痰湿,胀痛多兼气滞,灼痛多因火热,隐痛多系虚损等。

有时患者主述的症状并不一定就是主症,诊察时要善于结合整体情况及局部表现提出主症,抓住主症进行问诊,围绕主症进行诊察。

三、辨证求因看变化

所谓辨证求因就是将四诊收集的资料、症状和体征,通过分析、综合,辨清疾病的原因、性质、部位,以及邪正之间的关系,概括、判断是什么性质的病证。

临床辨证常采用八纲、气血津液、脏腑、六经、三焦等辨证方法。各种辨证方法各有特点和适应范围,但其间又有某种联系,其中八纲辨证是各种辨证方法的基础。

求因即探求病证的发生原因和本质,包括六淫、七情、饮食劳倦、瘀血、痰浊及虫害等内容。明确了病因对疾病就有了真切的了解,诊断更确实,更可以把握变化,而在治疗上就可以做到审因论治。

但是急危重症,病情变化迅疾,症候复杂多变,必须随时注视病情变化,根据症状、

体征的特点和病机演变,随机应变,及时处置。这是诊治急症的关键所在。

急症病情变化迅速复杂,但也有规律可循,每一病证都有自身的演变条件、特点和规律,只要掌握了这些变化,对疾病发展趋势了如指掌,就可以胸中有数。如外感风寒,可一汗而解,也可以化热入里成为阳明里证;温病可由卫至气,由气传营,由营入血,只要密切观察患者的症状和体征变化,就可以预见到病情的发展,从而掌握主动予以救治。

急症变化也有由小到大,由量变到质变过程。要善于发现症候早期的微小变化,也即先兆症状。如消化道出血患者出现烦躁、脉象弦滑有力时,是再次出血的先兆;心绞痛患者若疼痛次数增加,时间延长,原来有效的药物作用减低,则可能是心肌梗塞的先兆症状。随时把握病情变化,防患于未然,是危重急症诊察的重要内容。

总之,急症具有急、重、快、变的特点,在诊察中掌握以上原则,从而确立救治方法,为抢救和治疗提供全面可靠的依据。

第二节 中医急症诊断监护技术运用

一、望诊

望诊是医生利用视觉,有目的地观察患者全身、局部及排泄物的情况,以了解病情及其发展状况的一种诊法。望诊是医生诊断过程中首先进行而且贯穿始终的一种诊法,在急症诊治过程中,往往首先通过望诊即可在医生头脑中形成一个初步的诊断印象,对下一步的诊治活动起到引导作用,所谓“望而知之者谓之神。”所以望诊是急诊医生必须熟练掌握的基本功。

望诊分为全身望诊和局部望诊,但在实际运用中,两者往往同时进行,很难截然分开。望诊内容包括望神、色、形、态。

1. 望神

神分为广义的神和狭义的神。广义的神是人体整个生命活动的外在表现,狭义的神是人体的精神活动,即精神。望神包括以上两方面内容。

神与形有密切的关系,形健则神旺,形衰则神惫,形灭则神亡。观察神之盛衰,可以推知形体的健康与否。

“精”、“气”、“神”是人体“三宝”,三者依次相生,相互影响。因此,望神可以了解“精”、“气”的盛衰。《内经》曰“失神者死,得神则生也。”

眼睛是心灵之窗,人的精神活动,往往无意中流露于目光,眼可以传神。面部表情

和人体活动姿态,也能表现人体的精神活动和情志变化,所以望诊应该重点着意于目光、表情和动态,再结合全身情况作出正确判断。

(1)得神:得神即有神。表现为神志清楚,语言应答清晰有条理,目光明亮,顾盼自然,灵活,精彩内含,面色荣润含蓄,表情丰富自然,呼吸平稳,肌肉不削,体态自如,动作灵活。有神是精气充足的表现,见于正常健康人或虽病而正气未伤,属轻病,预后良好。

(2)失神:失神即无神。表现为神志昏迷不醒,呼之不应,或语无伦次,瞳神呆滞,目暗无光,面色晦暗,表情淡漠,肌肉大削,强迫体位,反应迟钝,动作失灵或出现无意识动作,如循衣摸床,撮空理线,呼吸异常。无神是正气耗尽,精竭气亏,脏腑功能衰败的表现。提示病情极严重,预后不良。

(3)假神:假神是垂危已失神的病人突然出现精神好转的假象,如本已失神,突然精神转佳,目光明亮,言语不休,或本已语言低微,时断时续,突然语言清晰,或原本面色晦暗,突然颧赤如妆,或已毫无食欲,突然食欲增加。假神是精气衰竭已极,阴不敛阳,虚阳外越,阴阳即将离绝,患者将要死亡的危候,绝非佳兆。

(4)神乱:神乱表现为神识不清或神昏,谵语或怒骂,喜笑不休,躁动不安或打人毁物,登高而歌,弃衣而走,不避亲疏,或狂妄自大,夜不安寐。温病患者出现神乱症候,为热毒扰乱心神或阳明腑结所致。如果伴有发斑等症,则为热入营血,妇女月经前后出现神乱如狂、少腹满痛、舌质紫绛为热入血室。内伤出现神乱症候,多为狂症气郁化火,痰火扰心所致。如果突然昏仆,口吐涎沫,四肢抽搐,醒后如常,为症,由肝风挟痰,或痰火扰心,肝风内动所致。

(5)神志不宁:表现为心神不安,烦躁,心悸怔忡,心中懊恼,失眠多梦等,为心火肝阳扰动心神,或心阳虚,心肾不交及温病后期虚火扰心所致。

(6)神闭:神闭表现为突然昏倒,不省人事,牙关紧闭,四肢厥冷等,为痰浊、气滞、血壅、气积、热邪等蒙闭心窍,或心气虚,一时气机不相顺接,或失血过多,血虚不上承所致。

另有癫症患者,精神抑郁,表情淡漠,神志恍惚,或痴呆,善悲喜哭,语无伦次或喃喃独语,肢体困乏,饮食减少,痰气郁结,阻蔽神明,或心脾两虚,心神失养所致。

(7)神气不足:神气不足表现为精神不振,嗜睡健忘,懒言低声,倦怠乏力,动作迟缓,常见于虚症患者,属心脾两亏,或肾阳不足而致心神不旺,是轻度失神的表现。

2. 望面色

望面色要观察面部颜色与光泽,颜色是色调的变化,即青、赤、黄、白、黑五色诊;光泽即明度变化。五脏应五色,肝为青,心为赤,脾为黄,肺为白,肾为黑。光泽属神气,光泽变化可以诊察正气之盛衰有无。正气盛者,面色光泽明润;正气衰者,面色晦暗枯槁。

面部各部位分属脏腑,上额属咽喉,印堂穴处属肺,鼻根属心,鼻柱属肝,鼻柱两旁属胆,鼻头属脾,鼻翼属胃,鼻翼处上属小肠,颧骨下属大肠,颧骨下外侧属肾,鼻下唇上,人中沟两侧属膀胱子宫。

第十一篇

临床急诊急救护理 规范化操作

第一章 院前急救中的护理实施

第一节 概 述

在我国,护士是从事院前急救工作的重要人员之一。许多城市有专职的院前急救护理队伍,有的是急诊护士同时兼做院前急救工作。院前急救工作中,着重强调的就是速度、以先救命为原则。急救人员要抓紧任何时机,分秒必争的进行救护,最大限度的减少伤残和死亡。

一、概念

院前急救是指对各种遭受危及生命的急症、创伤、中毒、灾难事故等病人的进入医院前的紧急救治。

随着社会生产力的发展,社会组织结构的现代化,也带来了一些负面影响。据世界卫生组织(WHO)统计证实:全世界的创伤病人,20%因创伤后未能及时实施现场急救而死亡。心肌梗死病人有40%~60%在发病最初的几小时内死亡,其中70%因来不及到医院就诊而死于家中或现场。

这些资料表明,依靠传统的诊治急病方式已不能适应需要,因此,应迫切呼唤建立一支庞大而完善的院前急救队伍。

二、护理工作的特点

在院前急救中,有各种复杂的情况,加之伤情严重,条件差,护理中各种恶劣的情况都可能遇到,因此,护理人员应做好充分的心理准备和物质准备,必须随时处于待命状

态,当接到急救任务后,迅速出发。

1. 呼叫紧急,无时间界限 护士必须随时处于应急待命状态,接到指令后,迅速准备相应急救物品。

2. 病种复杂,病情严重 需护士具有处理各种急诊病人的能力,这就要求护士掌握全面的各方面的知识,包括基础的和临床的。

3. 环境复杂,条件差 多为突发现场,各路人员云集,护士有责任维持良好的救治环境,随时解决病人需要。

4. 口头医嘱多 抢救中,所有用药及治疗均依据医生口头医嘱,护士须保存用药空瓶,以备查询,如情况许可,应做好抢救记录。

三、发展与现状

我国院前急救工作的发展大致可分为三个阶段。

1. 20 世纪 50 年代至 70 年代末 50 年代中期,我国的大中城市开始建立急救站,基本是参照前苏联急救站的模式建立的,重点是进行院外急救,限于当时国家财力和社会对于院外急救认识的限度,急救站规模小,内部结构简单,救护车上除担架外无抢救设备,更别说监护设备了,以这样的救护车为轴心,配备司机和医生,实际上起到的是运输伤病员作用,谈不上院前急救,且网络不健全,受益人口少。

2. 20 世纪 80 年代 国家卫生部颁发了《加强城市急救工作》的文件,引起各省市政府及卫生部门的重视。各医院的急诊室增添了必要的设备和救护车的数量。改善了急救站的设施,并开始筹建城市急救网。

3. 20 世纪 80 年代中期至 90 年代末 院前急救工作得到了迅速发展,一些城市陆续成立了现代的急救医疗中心,进一步完善了急救网络系统。全国统一了紧急呼救号码为“120”。除了陆地以外,急救也开展到航空与海运方面。1998 年,我国民航机构急救中心已发展到 70 个以上。从事基础应急救护专业人员约 2000 人。1999 年 11 月由我国 54 个民航医疗机构联合发起成立了“中心民航机构管理委员会现代医学航空救援专业组”,使航空急救做到“应急、就近、方便”。

第二节 院前急救设施和工作模式

先进的设备技术在院前急救中起着关键性的作用。当病人突然发作急症或遭到意外伤害时,这些设备技术将发挥及时、有效的急救作用。

一、急救设施

1. 优良的通讯设备 可分为有线、无线。

(1) 有线 ①进线 我国的专用急救电话号码。因作为特殊项目服务的有线电话易记好打,只要不超负荷,急救信息的传递总是畅通无阻。②出线:一般指与本单位救护分站、有关医院和部门的直接联系,不受市内电话局线路的影响,信息传递迅速、准确。

(2) 无线:由于无线对无线是直接拨号选呼的,便于组网,急救信息的传递十分灵活方便。因此,特别适用于严重自然灾害(如地震、洪涝、台风等)大批伤员的紧急救护。缺点是通讯距离短,而且容易受地形、周围环境的影响。

2. 先进的急救、监护设备和技术 心电图机、持续心电监护、吸引器、给氧设备、呼吸机、气管切开物品、心脏起搏除颤器等。

3. 快捷的转运工具 将普通型救护车改装成急救监护型救护车,并配备现代急救、监护设备。救护车应定位、定人、定职,专车专用,24小时值班。做到开得动,救得下。必要时可以动用直升飞机。

二、工作模式

急救医疗单位如何发挥最大效力,组织管理非常重要,它是提高技术效力的关键。院前急救组织多以急救中心或急救站为主要机构,并配备了现代化的通讯设备、计算机护理网络系统和设备齐全的急救车、急救技术人员。主要起着现场急救和安全转运的作用。

1. 接受呼救 院前急救的指挥权归“急救指挥中心”,所以遇有急诊病人或伤者,任何人都可以在任何一部电话上拨打免费急救专线号码向急救中心呼救。我国的急救专线号码是“120”。

急救中心接到呼救后应询问伤病员姓名、性别、年龄、病情或伤情、住址或所处方位、接车人及地点、电话号码;如为事故伤员呼救,应详细询问事故规模、原因、受伤人数、伤情特点、现场情况、具体方位及联络方法等。

2. 发出指令 中心调度人员接到呼救后,立即向离现场最近的综合医院发出指令。

3. 奔赴现场 医院急诊科接到指令后,救护车必须在3分钟内开出医院。如呼救范围在5~10千米以内,10~15分钟内必须到达现场。要到达此要求,必须在车辆、人员及急救监护设备方面保持常备不懈,并定期演练。

4. 现场急救 确保及时、准确、有效。到达现场后,迅速为病人进行初步诊断和处理。内容包括:疏通呼吸道、止血、包扎、骨折固定、心肺复苏术等,若为心、脑血管急症

病人要及时用药并实施监护。若为成批病人,首先要进行的是现场分诊分流,进行检伤分类。并立即向指挥中心调度室报告情况,以便于迅速分散转送到医院。

5. 安全转运 经过现场急救后,一旦病情允许,马上由救治人员护送到接收医院。在这个过程中,要注意“监护和用药的不间断,抢救措施不间断”,以最大的限度将病人安全送抵医院急诊室。

院前急救病种广泛而复杂,涉及内、外、妇、儿、五官科等专科和中枢神经系统、循环、消化、内分泌和代谢、生殖泌尿及骨与关节系统等急症。病种及数量随季节改变而呈现出一定规律。

第三节 院前急救中的护理工作

在病人遭到意外时,救护人员赶赴现场急救,目的是为了保全生命,防止病情恶化。在急救中,护士应积极配合医生共同完成救护任务。现场急救的主要护理工作包括护理体检、急救护理措施、安全转运和途中监护。

一、护理原则

1. 立即使病人脱离险境 如触电、塌方、火灾及各种中毒环境。
2. 先救命,后治病 迅速进行检伤分类,对危及生命的病情或伤情,如心跳呼吸停止、昏迷、严重休克、明显内伤应先救命,后处理其他问题。
3. 争分夺秒,就地取材 危重病人可发生于工地、田头、街道、车间、交通干线、家庭,抢救物资应就地取材。

保留标本及离断组织 如呕吐物或断肢等,为进一步治疗提供条件。

二、护理实施

(一)现场急救护理

院前急救护理工作主要包括护理评价、急救护理措施实施。这二部分紧密相接,构成院前急救的基本护理工作程序。

1. 护理评估

(1) 护理体检原则:①尽量不移动病人。②注意“三清”:听清——病人或旁人的主诉(发病经过、表现);问清——与发病或创伤有关的细节;看清——与主诉相符合的症

状体征及局部表现。③恰当应用基本物理检查 :尤其侧重于对生命体征的观察及发现可用护理方式解决的问题。

(2) 护理体检顺序 :①测生命体征 ,确定意识状态 ;②观察病人一般状况 ;③物理检查依顺序进行 :依次从头、颈、胸腹、脊柱、四肢进行检查。

(3) 通过护理体检 ,一般可将病人分为三种情况 :①轻症病人 :病人清醒 ,对检查能够配合 ,反应灵敏。②中重度病人 :对检查有反应 ,但不灵敏 ,有轻度意识障碍。反应微弱者 ,说明已进入浅昏迷状态。③重度病人 :对检查完全无反应 ,意识丧失 ,随时有生命危险。多为中重度昏迷病人。

进行初步体检后 ,护士根据医嘱协助医生进行急救处理。

2. 护理实施

(1) 给病人合理而舒适的体位 :平卧位头偏向一侧或屈膝侧卧位 ;如无必要不要对病人反复提问 ,要尽量保持安静休息 ,并减轻病人心理压力。

(2) 建立有效静脉通路 :对于所有需建立静脉通路的院前急救病人 ,如可能均要选择应用静脉留置针。

(3) 松解或去除病人衣服的护理技巧 :对猝死、创伤、烧伤等病人的现场急救 ,为便于抢救和治疗 ,均需适当地松解或脱去病人的衣服、鞋、帽。如①脱上衣 :先健侧后患侧 ;②脱长裤 :病人呈平卧位 ;③脱鞋袜 :托起并固定踝部 ,以减少震动 ,解开鞋带 ,向下再向前顺脚型方向脱下鞋袜 ;④脱除头盔法 :如无颅脑损伤且呼吸良好 ,去除头盔较为困难 ,不主张去除。如病人有头部创伤 ,且因头盔而妨碍呼吸时 ,应及时去除头盔。注意对于疑有颈椎创伤时 ,应及时去除头盔。方法 :用力将头盔的边向外侧扳开 ,解除夹头的压力 ,再将头盔向后上方托起 ,即可去除。

(4) 配合医生进行现场急救 :经过上述护理准备后 ,应迅速进行现场急救 ,如给药、清创、加压包扎和止血、心肺复苏等。

(二) 转运途中的护理

1. 汽车转运伤员的护理

(1) 汽车转运伤员的特点 :汽车转运伤员 ,因具有快速、机动、受气候条件影响小等特点 ,为转运伤员主要工具之一。常用的有救护车、客车、卡车等 ,其中以装有各种急救器材的救护车最理想。但是 ,汽车在不平的山路、土路上行驶 ,颠簸较严重 ,难以在行驶中施行抢救。另外 ,部分伤员易发生晕车、恶心、呕吐 ,消耗体力 ,加重病情 ,给生活护理增加难度。

(2) 护理实施 :①合理安排车辆 :原则上危重病人及路途上需输液、吸氧、抢救的伤员应使用救护车或带有急救设备的客车运送 ;轻伤员或途中一般不需要实施治疗的伤员可用大客车或卡车运送。②对于转送途中有生命危险的伤员 ,如大出血未止住 ,骨折固定不确定 ,休克尚未纠正 ,体温、脉搏、血压等生命体征尚不稳定者 ,应暂缓用汽车长

途转送。③合理的体位：一般重伤员均可取仰卧位。胸部伤呼吸困难者，取半卧位并吸氧。颅脑损伤和呕吐病人头应偏向一侧，以防发生窒息。长骨骨折病人应将伤肢放在合适的位置，背部及两侧用棉垫或被褥垫好，固定牢固，防止行进中的颠簸摩擦撞击产生疼痛，及再次损伤血管神经。④严密观察伤情。转运中护理人员要加强责任心、勤问勤查，注意伤员面色、表情、呼吸深浅、呕吐物和分泌物引流液颜色、伤口敷料浸染程度等情况。

2. 飞机转运伤员的护理

(1)飞机转运的特点：飞机转运伤员具有速度快、效率高，平稳舒适，且不受道路、地形的影响，可将危重伤员迅速转运到医院。但是，飞机转运也有不足之处，例如随着飞机高度的上升，空气中氧含量减少，氧分压下降，对心肺功能不全患者会加重病情。另外，飞机上升或下降时，气压的升降变化，会使开放性气胸的伤员纵隔受摆动，加重呼吸困难。腹部手术的伤员则可引起或加重腹部胀气、疼痛，伤口裂开。飞机的噪音、震动、颠簸亦可引起伤员晕机、烦躁、恶心、呕吐等。

(2)护理实施：①伤员的体位：大型运输机，伤员可横放二排，中间为过道，便于医护人员巡视治疗。休克伤员因血容量少血压低，头部应朝向机尾，以免飞行中引起脑缺血。若是直升飞机，伤员应从上到下逐层安置担架。危重伤员最好放在下层以利抢救。②高空中温度、湿度较低。气管切开插管患者应配用雾化器、加湿器等，使之保持空气湿润，防止气管内分泌物粘稠结痂，阻塞气道，或定时在气管内滴1~2ml等渗盐水和抗生素，反复滴入、吸出，以保持清洁湿润。对闭式气管插管的气囊，在空运中为避免气压降低引起的膨胀，压迫气管粘膜造成缺血性坏死，气囊内空气注入量应适当减少，待飞机着陆后再适当补充。③外伤导致的脑脊液漏患者，因空中气压低会增加漏出量。要用多层无菌纱布加以保护，严防逆行感染。④头颅面部外伤波及中耳及鼻旁窦时，空气可能由此进入颅腔，引起颅内压增高。可在鼻道内滴入麻黄碱、肾上腺素等血管收缩药，以保持中耳腔鼻旁窦与外界畅通。⑤昏迷患者因眼球易外露，导致角膜干燥，要定时滴氯霉素眼液、眼膏及眼球上覆盖无菌纱布加以保护。⑥注意保护伤员身上的各种导管。

三、护理行为

严肃认真，全神贯注的表情；亲切热诚，体贴入微的态度；机智温和，简洁精炼的语言；轻盈快捷，准确到位的操作；不惧危险，不怕脏臭的精神。

第二章 急诊科的护理工作

第一节 概 述

一、设置及要求

急诊科接治的多是突发性的急危重病人,一切医疗护理过程均以“急”为中心,所以布局要从应急出发,如位于医院醒目位置,接近住院部,白天有指路标志,夜间有指路灯光,要有专用的宽敞的出入口通道,便于急救及转运病人。门前有停车场和电话通讯设备。急诊科设有候诊室、隔离室、预诊室、抢救室、治疗室、手术室、观察室、护士办公室等。辅助科设置有药房、化验室、X线室、挂号室、收费室等。急诊各专科诊室是在上述诊室设置基础上,根据各专科特点设立的。

急诊科须光线明亮,空气流通,通道宽敞,以便于治疗、观察病人和人群流动。抢救室、产科诊室应设空调,小儿急诊室要与成人急诊室分开设置,有单独的出入口,避免交叉感染,这也是医院规范化管理标准之一。门厅进口处应设分诊室和挂号室,备有平车、轮椅等物品供病人使用。急诊科的公共卫生设施与门诊相同,此外,还应有更衣室、值班室、储藏室、杂用室、消毒室等。

二、布局与设备

(一) 分诊室(预诊室)

分诊室设立在急诊科门厅入口明显位置,是急诊病人就诊第一站,标志要清楚,室

内光线要充足,便于进行检查。重危病人通过分诊室预检后及时送入抢救室,组织抢救。分诊室要做到快速疏导病人进入抢救室或专科诊室,立即呼叫有关医生应诊,合理调配医护人员,使病人得到迅速诊断和救治。

现代化的仪器设备将有助于分诊工作的进行。分诊室应设有“120”电话机、对讲机、信号灯、呼叫器等装置,以便及时通知各科医生进行抢救,还必须具备有各种简单的医疗检查器械(如血压计、听诊器、体温表等),医疗护理文件记录表格,并设有一定的候诊椅,诊查床和洗手池及消毒设备。

(二)抢救室

抢救室设在靠近急诊室的进门处,作为紧急抢救危重病人之用。应有足够的空间,充足的照明,综合大型抢救室单间面积,不应少于 50m^2 ,以便同时抢救几名病人。

抢救室需备有抢救病人必须的仪器设备、物品和药品。抢救床最好是多功能的,可以升降,并能拍摄X线片。屋顶设环形静脉输液架,床头设中心给氧装置、中心吸引装置。

室内应配的主要监护和抢救设备有心电图机、心电监护仪、心脏除颤器、起搏器、人工呼吸机、洗胃机、胃肠减压器等。重要抢救物品有:气管插管用品、输液、输血、导尿、各种穿刺、气管切开、静脉切开等用品,以及各种抢救包(如开胸包、胸腔减压包)、导管、无菌物品等。

抢救室内应备的常用急救药品有抗休克药、心血管药、中枢兴奋药、镇静镇痛药、止血药、解毒药、利尿药及洗胃、灌肠用药,外用药及常用液体等。

有条件的医院,应设立各专科小型抢救室如洗胃抢救室、脑血管病抢救室、心血管病抢救室、外科创伤抢救室等。这种方式较为理想,便于抢救工作有条不紊顺利进行,不互相干扰,防止交叉感染。

(三)观察室

观察床位一般可按医院总床数的 $3\% \sim 5\%$ 设置。对急诊病人、如短时间不能明确诊断、需1周以内治疗,病情较重需继续观察以明确诊断的,应收入急诊观察室接受治疗。一般留观3天。

急诊观察病室内设备基本与普通病室内设备相同。设立正规床位,床号固定,对每一位“留观”病人都应书写正规病历,护理工作程序大致同医院内普通病房,如建立医嘱本、病室报告和护理记录,对病人采取分级管理和晨晚间护理制度等。

(四)急诊手术室

急诊手术室的位置应与急诊抢救室相毗邻。经抢救和初步处理后,生命体征不稳定且随时有危及生命可能者,须在急诊手术室进行救命手术。

急诊手术室分为无菌手术室、处置室和器械敷料室三部分。里间为无菌手术间,外间为处置室,作为术前准备和器械处理之用。另有器械敷料室,备有多种手术包、敷料包、器械柜、器械台、洗手设备、消毒灭菌设备等。一般急诊手术应由专科医师在急诊手术间施行。

(五) 治疗室

治疗室位置宜靠近护士办公室,为急诊病人进行各种注射、穿刺和治疗等。根据各医院条件不同,可分为准备室、注射室、处置室、输液室等。

室内设有诊查床、治疗桌、治疗柜、注射台、注射盘、输液盘、各种常用无菌物品及临时用药品。治疗室内应定位安装空气消毒设备、照明设备及脚踏式洗手池。

(六) 诊查室

一般综合性医院设有内、外、妇、儿等专科诊查室及治疗室,室内除必要的诊查床、桌、椅外,尚须按各专科特点备齐急诊需用的各科器械和抢救用品,做到定期清洁消毒和定期检查。

(七) 隔离室

应与预诊室邻近,位于急诊科一角,设有消化道及呼吸道隔离室各一间。遇有疑似传染病人,预检护士应及时通知专科医生到隔离室内诊治。凡确诊为传染病的病人,应及时转送入院。

综上所述,急诊科规模的设置应根据各医院的自身特点、条件和要求,以经济、实用、全负荷运转为佳。同时,要了解现代急诊医学的发展趋势,力求使急诊体系规范化,以适应更长远的需要。

三、工作任务和特点

(一) 工作任务

急诊科是医院的最前哨,按照急救医学的发展需要,急诊科工作内容虽仍以接收急诊病人为主,但在某种情况下,也承担院前急救和重症病人监护工作。其主要任务是:

1. 承担急诊急救护理工作 急诊科的主要职责是对来院的急诊病人进行迅速的诊断和处理。必要时,也可以派出救护车参加院前现场急救和病人转运工作。
2. 承担灾害性事故的急救护理工作 在保障急诊工作正常运转的前提下,应做好充分的人力、物力准备,以便随时有能力承担意外灾害性事故的抢救工作。
3. 承担急诊医疗护理领域科研工作 急诊科可以获得重症病人病情改变的第一

手资料,从而使病例分析和经验理论具有与院内完全不同的特色,由此而进行的科研工作可使急救工作能不断地有新的突破,促进医疗护理工作的发展。

4. 承担急诊医疗护理人员的培训工作 采取多种形式对本科及下级医疗单位的抢救人员进行培训和指导,以加速急诊人才的成长,不断提高急诊人员的专业化知识化程度,不断提高急救医学水平。

(二)接诊范围

1. 内科

- (1)呼吸、心跳骤停。
- (2)各种危象。
- (3)急性心力衰竭、心肌梗死、心绞痛、严重心律失常。
- (4)急性发热,体温(腋下)在 38°C 以上及中暑者。
- (5)急性呼吸困难、发绀、窒息。
- (6)急性内出血:大咯血、呕血、便血等。
- (7)急性炎症:如重症肺炎、急性胰腺炎、急性脊髓炎等。
- (8)昏迷、晕厥、抽搐、癫痫发作、休克。
- (9)脑血管意外,高血压脑病。
- (10)各种中毒。如食物中毒、药物中毒、气体中毒等。
- (11)重症血液病。

2. 外科

- (1)急腹症。
- (2)各种创伤:如脑、胸、腹、四肢等部位的切割伤、刺伤、撕裂伤、烧伤以及新鲜骨折、急性扭伤、动物咬伤、电击伤等。
- (3)急性感染、如败血症、手指(趾)感染、急性乳腺炎等。
- (4)急性泌尿系疾病,如急性尿潴留、血尿。

3. 妇产科

- (1)阴道流血:如流产、功能性子宫出血、产前产后大出血、宫颈癌大出血、前置胎盘、葡萄胎等。
- (2)急性腹痛:如异位妊娠、卵巢囊肿蒂扭转、黄体破裂、子宫破裂等。
- (3)急性损伤:如外阴及阴道外伤、子宫穿孔等。
- (4)急性发热:如产褥感染、急性附件炎等。
- (5)急产、难产、早期破水、脐带脱垂等。

4. 小儿科 参照内科,尚有:

- (1)急性呕吐、腹泻伴脱水。
- (2)突起剧烈腹痛。

(3) 新生儿体温不升。

5. 五官科

(1) 外伤 如眼的擦伤、挫伤、烧伤、口腔颌面部外伤、下颌关节脱臼等。

(2) 急性炎症。

(3) 出血 如大量鼻出血、眼内出血等。

(4) 误入异物。

6. 皮肤科 急性皮炎、荨麻疹、带状疱疹、蜂蜇、急性过敏性疾病。

7. 其他 自缢、淹溺、电击伤、烈性传染病可疑者。

(三) 工作特点

1. 急 所谓‘急’就是指病人病情急、重,甚至危及生命,诊治要求快,所以一切工作都要突出一个‘急’字,分秒必争。

2. 忙 病人病情变化快,就诊人数多,尤其是在发生意外灾害时,要承担大批伤病员抢救工作,所以急诊工作十分繁忙。

3. 杂 就诊病人病种复杂多变,常常需要多专科人员协作诊疗,因而要有高效能的组织指挥系统和协作制度。

第二节 急诊科护理工作的管理

一、护理人员素质要求

从事急诊工作的护士从学校毕业后,首先需在院内主要科室轮转学习,对各专科危重病病人的病情有一定的观察能力和基本处理知识,并应接受重症监护技术的短期培训。轮转完毕后,需在急诊科经护师以上职称人员带教 2~6 个月后,方可独立承担急诊护士工作。对急诊科护理人员的素质要求主要如下:

(一) 医德高尚

1. 热爱急诊护理工作 急诊护理工作有着它独特的重要性,也有着它独特的艰辛,在许多情况下需要牺牲个人利益,因此,需端正对急诊护理工作的认识,树立自尊、自强的观念,为能从事这一事业而自豪。

2. 忠于病人的利益 要求一切从病人出发,急诊工作首先要急病人之所急,想病人之所想,视病人如亲人,以庄重、和蔼可亲的态度对待病人,使病人感到温暖,帮助病

人解除病痛。在急诊抢救的工作中,需要有不惧脏、不惧累、不惧臭、不惧危险的精神,在抢救灾害性事故伤员时,还需要有献身精神。

3. 认真负责,任劳任怨 急诊科护士应有全心全意为人民服务的工作态度,认真审慎地对待工作,仔细周密,防止任何差错。要想到病人把生命寄托给自己,自己对病人、对社会所负的道德责任。

4. 团结协作,互助互尊 急诊护理工作内容广泛,与医生及医院各部门都有密切联系,急诊科护士在工作中要与其他人员相互理解,相互支持,相互配合,密切协作,不互相推诿责任。

5. 保守秘密,言语谨慎 在急诊抢救中,会涉及一些特殊的病史与病症,有时甚至会牵涉到法律纠纷,急诊护理人员有保守秘密的义务,不可将其当成谈话的资料任意宣扬。

(二)业务娴熟

从事急救的护理人员,必须要有扎实的业务基础和一定的临床护理工作经验,熟练掌握各项急救技术,熟悉抢救药品、器械及监护仪器设备的性能、位置、使用方法和操作技术,判断分析各种监测数据,在整个抢救过程中,能及时、准确、迅速地完成任务。

(三)心理健康

1. 敏捷的思维 急诊科护士必须头脑清醒,有条不紊,思维快捷,善于分析思考问题,从复杂多变的状态中作出快速准确判断,妥善处理各种问题,用最短的时间做出最佳抢救护理方案。思维的灵活敏捷,是建立在坚实的医学护理知识和丰富的临床经验基础上的。有了广博的知识,思维才能像活水源头,不论遇到什么紧急情况,都能机智果断地处理,表现出一个精明、干练的急诊科护士形象。

2. 稳定的情绪 急诊科护理人员要有乐观主义精神。积极的情绪使人精神饱满、注意广泛、观察敏锐、失误少而效率高。护士的情绪对急诊病人及家属有直接的感染作用,护士朝气蓬勃的热情,不仅能调节紧张的抢救环境气氛,还能使病员在接受抢救护理时感到轻松,有信心战胜伤病。

3. 良好的性格 作为急诊护士的职业要求,首先应从对工作、对病人、对自己三方面的现实态度进行塑造培养。对工作应当是满腔热情、沉着冷静、作风严谨、干净利落;对病人应当诚恳正直、热情有礼;对自己应当开朗稳重、自信自爱、自尊自强。

4. 坚强的意志 急诊护士在进行救治护理工作中,主观和客观的困难很多,时常会遇到危险的场地、危重的伤情、危急的时机,有时甚至会见到一些惨不忍睹的境况,如果没有克服困难的坚强意志,就难以完成急诊救治任务。因此,急诊科护士应有顽强的意志,在困难面前百折不挠,同时还要有意志的坚韧性和高度的理智,处事不乱不惊,应

对从容。

(四) 身体健康

护理人员必须身体健康,能经受在紧张的抢救护理工作中磨炼。

二、护理工作质量要求

(一) 提高抢救效率

急诊科的“效率”包括了时间效率及抢救成功率。在急诊科,时间就是生命,因此,应强调严格的时间概念,诸如院前抢救出诊时间,医护人员的接诊时间,值班护士通知医生时间、抢救开始时间,进行治疗处理时间、留观后确诊时间,转入院时间及病人死亡时间等等。时间长短是评价工作效率、医护质量和管理水平的重要标志之一。急诊科还应重视危重病人的抢救成功率,可根据医院的技术水平拟定常见急诊病种的抢救成功指标。

(二) 分诊迅速准确

分诊工作应由富有一定工作经验的急诊科护师承担,并相对固定。分诊护士要掌握急诊就诊标准,分诊准确率应 $\geq 95\%$,抢救分诊准确率应为 100% ,并应认真登记统计。如有传染病人应及时通报、隔离。

(三) 严防差错事故

急诊病人病情危急,要求及时迅速处理,因此,更须严格执行查对制度,严防差错事故的发生。在抢救时,以口头医嘱为主,护士在执行时,应复述一遍,准备的药品,两人核对后方可执行。如病情危急,人员又少,难以找人核对时,则应把注射用后的安瓿留下,以备抢救后查对。

(四) 各项记录完整

抢救记录是检查急救工作、总结经验,甚至是涉及法律纠纷问题的依据,是急诊医疗、护理、教学、科研的宝贵资料。各种抢救工作记录、表格、病历等应清楚完整、及时真实,文字力求通顺、简练、用词准确,书写后不应删改,医生、护士均要签全名。所有记录必须基于对病人病情细致的观察和治疗护理内容的了解。在救治过程中,每一项工作都要准确记录时间、病情变化、用药后反应等。

(五) 器材药品完备

急诊用的抢救仪器设备、药品要准备齐全,并时刻处于良好备用状态。做到“一

专”、“四定”、“三无”、“两及时”,即:专人负责管理,定期检查,妥善管理,严格交接班制度,不准随意外借挪用,定品种数量、定位、定卡片、定消毒时间。无责任性损坏,无药品过期失效,变质,无器材性能失灵。及时检查维修和及时领取补充。

(六)防止交叉感染

急诊科要有严密的消毒隔离制度,通过制度的落实,使院内感染降到最低水平。遇有急性传染病病人时,应做好隔离工作,在紧急情况下,也要执行消毒隔离制度,防止交叉感染。

(七)抢救组织严密

要有严格的以岗位责任制为核心的各项规章制度,各室值班人员必须坚守岗位,不得擅自离职守。抢救工作组织要严密,遇有特殊情况,可通过信号系统立即组织人员,赶赴急诊科进行抢救。真正做到人在其位,各尽其责,井然有序。

第三节 急诊病人的观察分诊

一、概念

观察分诊是根据病人主诉及主要症状和体征,分清疾病的轻、重、缓、急及隶属专科,进行初步诊断,安排救治程序及分配专科就诊的技术。

观察分诊的意义在于对所有急诊病人均要先通过分诊护士分诊后,才能得到专科医生的诊治。如果分诊错误,则有可能延误抢救治疗时机,甚至危及生命。

到急诊科就诊的病人,来源于社会各个层次,他们的知识程度、经济能力、社会背景不同,对疾病的看法与耐受能力有很大差异。病人普遍存在着急躁、忧虑、恐惧的心理状态。对就诊目的的陈述及症状描述多十分简单直爽,很难分辨何为病因,何为诱因,何互为因果等。另外,就诊病人多由他人陪伴,家属及陪伴者多以自己对疾病的认识能力与观察能力代为表述发病过程,这难免会出现一些错误的认识倾向,而干扰正确诊断。

因此,一个优秀的分诊护士,不仅应具有多专科疾病的医疗护理知识、疾病发展的预见能力,而且是集护理学、医学、心理学和社会学于一身的护理工作者。

二、观察分诊技巧

急诊病人由于某种疾病发作,严重创伤、急性中毒等,生命体征急骤变化,处于危险状态,而来到医院急诊科就诊。当急诊病人到达急诊室时,护士应立即观察病情,并判断疾病的严重程度和病种,迅速决定应由哪科医生参加抢救。

现代护理观察学认为,病情观察、思考、分诊、处理是不可分割的一个整体。急诊护理观察有其特殊性,疾病多发生在意外情况下,入急诊科时病人往往呈昏睡、或昏迷状态,生命垂危,增加了观察的难度。因而在急诊护理观察中,观察、思考及分诊处理要结合起来,没有观察就没有思考及分诊处理,有时须用处理的手段来帮助观察,或在处理之中、处理之后协助观察。

急诊科护士要对病人强调的症状和体征进行观察分析,但不宜作诊断,观察分诊的主要技巧是问、看、听、闻、触、查。

(一)常用的急诊观察手段

1. 问 了解既往病史和现病史,通过询问病人、家属、朋友或其他知情人,了解发病经过及当前的病情,这对正确的分诊及处理起很重要的作用。询问时适当运用诱导问诊的技巧,有可能得到最有价值的主诉。

2. 看 用眼睛直接观察。看主诉的症状表现程度如何,还有哪些症状病人未提到,同时注意观察病人的神志是否清醒,面色有无苍白、发绀,颈静脉有无怒张,双侧瞳孔是否等大等圆等。直接观察需要细致全面。越细致越全面,越容易发现问题。

3. 听 用耳去听病人的呼吸、咳嗽、有无异常杂音或短促呼吸等。

4. 闻 通过鼻的嗅觉,闻病人呼出的气味,从异常的气味中得到重要线索,往往对协助诊断起重要作用。如乙醇味、大蒜味、烂苹果味等。

5. 触 用手测脉搏,了解心率、心律及周围血管充盈度;探知皮温、毛细血管充盈度,膀胱充盈度,触摸疼痛的部位,可以了解疼痛的范围、程度。

6. 查 运用一些简单的护理体检器具,检查病人的体温、血压、各种反射的存在情况等。

(二)分诊技巧

一般讲,急诊病人主诉的共性是:症状十分突出,如高热、疼痛、晕厥、抽搐等,并就这一症状表达出自己的承受能力。到医院急诊科就诊病人共有的心理特点是:认为自己的病是最严重的,如果能得到医生的尽快处理,症状就会很快缓解。急诊科护士必须根据急诊病人的这一特点,在观察的基础上,及时准确地进行分诊处理。

1. SOAP 公式 Larry Weed 将分诊概括为 SOAP 公式,即:主诉、观察、估计、计划

四个英文单词第一个字母组成的缩写。

S(Subjective ,主诉) 收集病人或陪人告诉的所有资料。

O(Objective ,观察) 运用上述观察手段对病人进行病情观察 ,获得初步印象。

A(Assess ,估计) 综合上述情况对病情进行分析。

P(Plan ,计划) 组织抢救程序 ,进行专科分诊。

SOAP 公式易记 ,有很好的实用效果 ,是分诊工作中常用技巧。

[例 1]

S(主诉) 病人在午饭后感到上腹疼痛 ,胸闷、本人有恐惧感 ,故来看急诊。

O(观察) 病人心率快脉律不规整 ,口唇和甲床轻度发绀 ,呼吸浅速。

A(估计) 病人消化系统之外的症状占主要地位 ,心脏病可能性较大。

P(计划) 立即送入抢救室 ,作心电图检查 ,并呼叫内科医生进行救治。

[例 2]

S(主诉) 病人在建筑工地施工 ,不慎从五米高脚手架上坠落 ,立即被工友急送入院。

O(观察) 病人神志不清 ,头上有一 5cm 左右的头皮裂伤 ,出血不止 ,无呼吸困难 ,无脑脊液漏。

A(估计) 病人有明确颅脑外伤 ,是否还有颅骨骨折、颅内损伤 ,需神经科检查。

P(计划) 将病人送入急诊手术室 ,迅速包扎止血 ,同时呼叫神经外科医生进行处理。

2. PQRST 公式 是急诊分诊的又一技巧方法 ,PQRST 即诱因、性质、放射、程度、时间五个英文单词第一个字母组成的缩写 ,它刚好是心电图的 5 个波形字母顺序 ,因而便于记忆和应用。常用于描述疼痛病人的主诉。

P(Provokes ,诱因) 疼痛的诱因是什么 ? 怎样可以使之缓解 ? 怎样使之加重 ?

Q(Quality ,性质) 疼痛是什么性质的 ? 病人是否可以描述 ?

R(Radiates ,放射) 疼痛位于什么地方 ? 是否向其他地方放射 ?

S(Severity ,程度) 疼痛的程度如何 ? 如果把无疼痛到不能忍受的疼痛比喻为 1 ~ 10 的数字的话 ,病人的疼痛相当于哪个数字 ?

T(Time ,时间) 疼痛的时间有多长 ? 何时开始 ? 何时终止 ? 持续多长时间 ?

[例 1]

P(诱因) :一 30 岁男性患者 ,因与爱人争吵情绪激动 ,饮酒 5 杯后出现剧烈头痛、呕吐。抬高头部可使之略缓解 ,强烈的光线可使之加重。

Q(性质) 患者无意识障碍 ,自诉疼痛为压迫性胀痛。

R(放射) 疼痛为整个头部 ,无明显放射痛 ,但伴有颈项强直。

S(程度) 头痛十分剧烈 ,诉无法忍受。

T(时间) :为首次急性起病。

根据以上情况分析,考虑蛛网膜下腔出血可能性大,呼叫神经内科医生进行处理。

[例2]

R(诱因):一连队干部在会餐后出现右上腹疼痛,伴恶心呕吐,弯腰可使疼痛稍缓解。

Q(性质):自诉疼痛似刀绞一般。

R(放射):疼痛向右肩部放射。

S(程度):疼痛剧烈,但勉强能忍受。如果用1~10的数字来比喻疼痛,病人说自己“大约相当于8”。

T(时间):以往曾有2次类似的发作,每次均在饱餐后发生,持续时间不等。

根据病史及现症状分析,考虑可能为急性胆囊炎,请普外科医生诊治。

三、常见急诊病症的观察分诊技术

(一)外伤病人

因各种意外创伤所致病人急诊就诊时,病人体表上多有明确标志,如局部肿胀、皮肤破损、出血、肢体活动障碍、疼痛等。多数病人可直接描述受伤原因及创伤的特定部位。但如病人伴有意识障碍,不能明确主诉,护理人员在分诊时要注意受伤部位,伴随的严重症状,分清轻重、缓急,以抢救病人的生命为首位。

1. 护理体检及病情判断

(1)询问致伤情况:什么物体造成,何时何地发生,方向、力度如何?

(2)检查致伤部位:是否伤及临近重要脏器,伤部的广度及深度。

(3)查看局部体征:是否有开放性伤口,出血程度如何;如属闭合性损伤,是伤及内脏还是骨骼,查看有无骨折存在。如胸部外伤,查有无气胸存在;如脑外伤,查看神志情况及有无脑脊液漏。

(4)询问自觉症状:是否有头晕、口渴、心慌等。

(5)观察全身情况:有无心率增快、脉细弱、血压下降等休克征象。

2. 分诊处理 针对病人伤情,立即予以急救处理。外伤病人需实施的抢救措施甚多,此时应分清轻重缓急,酌情给予人工呼吸、心脏按压、止血包扎、静脉输液、吸氧吸痰等。在抢救的同时,根据主要致伤部位,迅速呼叫相应的外科医生。因外科又分为脑外、骨外、普外、胸外、泌尿。初次分诊准确并迅速呼叫专科医生十分重要。如遇复杂重度创伤合并多处损伤,在实行必要急救措施的同时,应迅速呼叫各有关专科医生到位,以求共同诊治,挽救病人生命。

(二)意识障碍病人

意识障碍是指患者对自我的感知和客观环境的识别能力发生不同程度的丧失。凡

神志改变病人,必是脑功能活动障碍的结果,表现为嗜睡、谵妄、昏迷、晕厥、癫痫或癔症等。

1. 护理体检及病情判断

(1)检查生命体征:①如病人神志丧失,唤之不应,周围脉搏消失,心音听不到,血压测不到,可认为心跳停止;②如伴有高热,呼吸急促,提示有感染的可能;③如呼吸慢,带有鼾声、脉缓时,多为脑出血;④如呼吸带有特殊气味,提示有中毒或特殊病情改变。如大蒜气味提示有机磷农药中毒,烂苹果味提示糖尿病酮症酸中毒;⑤意识障碍伴血压急剧上升,常见于脑出血、子痫、高血压脑病;血压急剧下降,多见于心肌梗死、糖尿病昏迷、心脑血管综合症等。

(2)检查瞳孔:①如双侧瞳孔缩小,为有机磷、巴比妥类、吗啡类中毒,或脑桥出血;②如双侧瞳孔散大,见于一氧化碳、氰化物、颠茄类中毒;③如双侧瞳孔不等大或忽大忽小,是脑疝的早期征象,一侧瞳孔散大,对光反射消失,则是由于蛛网膜下腔出血、颅内血肿及小脑幕切迹疝等病变压迫动眼神经所致;④双侧瞳孔散大固定,为脑的不可逆损害所致。

(3)检查头颅有无外伤。

(4)检查皮肤粘膜情况:有无瘀斑、出血点、发绀、潮红、黄染、苍白、湿润、皮疹等。

(5)询问起病形式:①起病急而持久者,常为颅脑外伤、脑血管意外、急性中毒、急性脑缺氧等;②起病急而短暂者,提示一过性脑供血不足、高血压脑病、癫痫等;③起病慢,渐入昏迷者:为各种慢性感染、颅内占位性病变或全身代谢紊乱性疾病。

(6)注意伴随症状:不少症状和体征能提示脑损害的部位和性质,帮助明确本次发病的原因,应予以重视:①意识障碍伴抽搐,常见有癫痫持续状态、脑出血、脑炎、尿毒症、脑缺氧等;②意识障碍伴偏瘫、偏身感觉障碍,常见于脑出血、脑栓塞等;③意识障碍伴颅内压增高,常见于脑外伤、脑水肿、脑瘤;④意识障碍伴脑膜刺激症,常见于脑膜炎、蛛网膜下腔出血等;⑤意识障碍伴扑翼样震颤常见于代谢性脑病和肝昏迷。

(7)了解发病现场环境:如现场附近有高压线断线时,要考虑电击伤的可能;有煤气泄漏时,以一氧化碳中毒的可能性为大;有农药贮放应考虑农药中毒;药物中毒者其住所常有药瓶残留。

(8)了解既往史:重点询问高血压、糖尿病、及心、脑、肝、肾、等重要脏器疾病史,以确定是否有急性脑血管病、血糖过高过低、心脑血管综合征、肺性脑病、肝性脑病或尿毒症的可能。

(9)了解日常生活情况:应详细了解患者的职业、工作、婚恋、家庭生活等情况,注意有无受过精神刺激,有无服用安眠药物的习惯及服毒的可能,寻找可能的致病原因。

(10)评估意识障碍程度:目前国际上通用格拉斯哥(Glasgow)评定标准,从睁眼动作、言语反应和运动反应三方面对意识障碍程度进行评估。满分为15分,14分以上为正常,7分以下为昏迷,小于3分则提示预后十分严重。

2. 分诊处理 如确定病人存在生命危险,应迅速送入抢救室进行初级生命急救。如输血、补液、洗胃排毒、止血等,必要时尽快手术。如神志不清不伴有明显的生命体征异常,可送神经专科诊室,并呼叫专科医生应诊。

(三)急性腹痛病人

腹痛是急诊常见症状,多由腹内脏器功能性或器质性病变引起,也可由腹外脏器及全身性病变所致,其特点是发病急、变化快、病情重。分诊的护理目标是:尽快找到致病原因,采取紧急治疗措施。

1. 检查腹痛部位及放射部位

(1)右上腹痛:多为肝、胆疾病,十二指肠溃疡穿孔、腹外疾病如急性心肌梗死等。

(2)左上腹痛:多为急性胰腺炎、脾破裂、结肠癌梗阻、左肾结石、左侧基底大叶性肺炎等。

(3)脐周疼痛:多见于肠炎、肠蛔虫症、早期急性阑尾炎等。

(4)右下腹痛:见于急性阑尾炎、右侧嵌顿腹股沟疝、右侧卵巢疾患、异位妊娠破裂。

(5)左下腹痛:见于乙状结肠扭转、左侧嵌顿腹股沟疝、左侧卵巢疾患等。

(6)弥漫性或游走性腹痛:见于急性腹膜炎、急性肠穿孔、大网膜扭转等。

(7)放射痛:某些急腹症常伴有特定部位的放射痛,如胆囊炎、胆石症、溃疡病急性穿孔疼痛向右肩部及右肩胛下角放射;急性胰腺炎疼痛常向腰背部及左肩部放射;肾、输尿管结石绞痛,常放射至会阴部及大腿内侧;子宫、直肠病变疼痛放射至腰骶部。

2. 询问疼痛的性质及持续时间

(1)持续性的钝痛或隐痛:多为腹腔内感染及出血所致。

(2)阵发性的剧痛:多为空腔脏器平滑肌痉挛所致,如肠梗阻、胆道蛔虫、胆石症等。

(3)持续性腹痛伴阵发性加剧,多表示空腔脏器炎症与梗阻同时并存,如胆石症合并感染。

(4)突发剧烈的腹痛可见于内脏破裂。

3. 观察伴随症状

(1)伴发热者多为腹腔炎症所致。

(2)伴呕吐者需观察呕吐物的性质、颜色、量。

(3)伴腹泻者为急性肠炎。

(4)伴排便终止为肠梗阻。

(5)伴便血为消化道出血或其他肠道疾病,伴脓血为痢疾。

(6)伴尿频尿急、血尿者为泌尿系疾病、盆腔肿瘤等。

(7)伴休克为内出血、内脏穿孔、心肌梗死或严重感染。

4. 了解病史及诱发因素 应详细了解患者既往病史,重点了解溃疡病史、胆绞痛史、糖尿病、胰腺炎、心血管疾病、过敏史、手术史、酒癖或是否用过药物,近期有无腹部

创伤史等。

5. 进行腹部检查 观察腹部外型,是否对称,有无隆起、腹壁切口瘢痕、腹股沟嵌顿疝、肠型及肠蠕动波等。腹部有无压痛、反跳痛、腹肌紧张的部位及程度。有无肿块,注意肿块部位、大小、形状、质地、活动度及有无转移性浊音。

6. 进行全身检查 首先应该观察患者的神情和体位,某些疾病引起的腹痛与体位有一定关系:

- (1) 梗阻性疾病绞痛发作时,患者辗转不安,呻吟不止。
- (2) 急性胰腺炎病人常在疼痛减轻后蜷曲侧卧,不敢活动。
- (3) 胃粘膜脱垂的特征是左侧卧位使腹痛减轻或缓解,而右侧卧位使疼痛加剧。
- (4) 胰腺癌病人仰卧疼痛加重,而前倾坐位或俯卧位时疼痛减轻。
- (5) 十二指肠壅滞患者在俯卧、胸膝位、侧卧位或将床脚抬高时,腹痛可缓解。

同时要注意心、肺、脊柱活动、膝反射,以及测定皮肤感觉过敏区等,还要注意有无过敏性皮疹或紫斑等。此外,尚应注意脉搏、体温、血压的变化。

7. 分诊处理 急性腹痛涉及外科、内科、妇产科等多专科,按照病史,结合护理观察,不难分诊。分诊时把握好病症的共性与特点,通过问诊及护理体检证实判断。如一时难以确诊,病人又伴有休克,应先救命,后分诊。必要时呼叫有关专科医生共同会诊。

(四) 急性呼吸困难病人

急性呼吸困难乃指因呼吸系统或其他疾患所致呼吸功能障碍,导致急性机体缺氧或二氧化碳潴留而产生的一系列生理功能紊乱及代谢障碍的临床综合征,进一步将导致呼吸衰竭。以急性呼吸困难来看急诊,往往说明病情较重。

1. 观察判断呼吸困难的性质及类型

(1) 潮式呼吸和毕奥呼吸:常见于中枢神经系统病变、代谢性酸中毒、巴比妥药物中毒等。

(2) 双息样呼吸及下颌呼吸:为临终病人的呼吸。

(3) 吸气性呼吸困难:见于喉、支气管狭窄,如急性喉炎、喉头水肿、气管异物等。

(4) 呼气性呼吸困难:常见于支气管哮喘、阻塞性肺病。

(5) 混合性呼吸困难:见于广泛肺炎、肺纤维化、大量胸腔积液、气胸、连枷胸等。

(6) 深而快的呼吸:常见于糖尿病昏迷、尿毒症。

2. 注意起病情况

(1) 睡眠中突发的阵发性呼吸困难或体力劳动、分娩、输液过量和过速、胸腔穿刺放液过快、溺水、烧伤,甚至精神刺激而诱发者,多见于左心衰竭。

(2) 胸、腹部大手术后突然呼吸困难,应考虑肺不张。

(3) 阻塞性肺病常于感染、运动或体力劳动后呼吸困难加重。

(4) 支气管哮喘患者常因接触某种过敏物质诱发呼吸困难。

(5) 自发性气胸常因屏气用力过猛、剧烈咳嗽发生进行性呼吸困难。

3. 观察伴随症状及体征

(1) 发作前有过敏物质接触史和过敏症状,发作时伴喷嚏、流涕、咳嗽并有肺部哮鸣音,多提示支气管哮喘。

(2) 夜间出现阵发性呼吸困难,病人被迫取高枕卧位或端坐位,肺部闻及哮鸣音,两肺底有湿啰音,咳粉红色泡沫痰,提示心源性哮喘。

(3) 进行性呼吸困难加重,且有突然胸痛加剧,继而出现面色苍白、冷汗、烦躁不安、血压下降等休克表现,伴胸廓饱满、呼吸运动减弱,提示张力性气胸。

(4) 呼吸浅快、颈部皮下气肿、吞咽困难,心音遥远,胸骨旁与心搏一致的捻发音,提示纵隔气肿。

(5) 呼吸困难伴高热,提示肺炎、胸膜炎、肺脓肿、急性心包炎、咽后壁脓肿、扁桃体周围脓肿的可能。

(6) 代谢性呼吸困难,口腔常有异味。

(7) 如为女性临产前破水时发生呼吸困难,可能为羊水栓塞。

4. 了解病史及诱发因素 了解既往有无循环、呼吸、血液、内分泌系统或代谢性疾病史,有无个性改变及外界刺激因素,是否有感染、过度劳累、外伤、接触过敏物质或有毒物质等诱因。

5. 详细进行护理体检 除观察呼吸频率、深度、节律外,还应注意辅助呼吸肌参与呼吸活动的状况,胸廓形态及活动状况,胸部叩诊音有无异常,触诊语颤是否存在,有无异常呼吸音。此外,心律、心率等情况也是呼吸困难听诊的重要内容。还应检查有无肝、脾肿大、腹水、水肿等体征,以协助病因诊断。

6. 分诊处理 迅速采取措施,缓解呼吸困难。首先应保持呼吸道通畅,并施以正确的氧疗,同时原则上取舒适的半卧位或坐位,使横膈下降,肺容量增加,减轻呼吸困难,病情危重者必要时使用机械通气。在抢救的同时,根据初步判断,呼叫有关专科医生到场急救。

(五) 胸痛病人

胸痛是病人自觉胸部疼痛,为临床常见症状。胸痛的部位和严重程度不一定和病变的部位及严重程度相一致。由内脏疾病引起的胸痛,病变隐蔽,症状体征不典型,给分诊带来困难,如不及时救治,有时危及生命。

1. 询问胸痛的部位

(1) 心前区或胸骨后疼痛并放射至左肩、左臂及手指应考虑心绞痛或心肌梗死。

(2) 急性心包炎为下胸部剧烈疼痛,并放射于背、颈、或下颌。

(3) 夹层主动脉瘤为突发性胸部或后背肩胛间撕裂样疼痛,常放射至背、颈、及腹部。

(4)急性纵隔炎引起的疼痛可因吞咽或深呼吸而加剧,并向肩部或肩胛部放射,有时也可放射至颈或耳部。

(5)食管破裂为胸骨后或心窝部剧烈疼痛,常可放射至左季肋部、左肩部和背部。

(6)自发性气胸可向同侧肩及手臂放射,也可向上腹部放射。

(7)局限性的胸壁痛多为胸壁疾病引起,如左侧胸痛可能为胸膜炎引起。

2. 了解胸痛的性质和程度 胸痛的程度与病情轻重通常无平行关系。

(1)胸骨后压榨性、闷胀性或窒息样疼痛,应想到心绞痛或心肌梗死。

(2)沿肋间神经分布的区域内的灼痛为肋间神经痛。

(3)胸膜炎引起的疼痛常表现为刀割样,且吸气时加重。

(4)持续性而不能为镇痛剂所缓解的剧烈胸痛往往提示肺癌。

3. 注意胸痛发生的急缓

(1)急起的胸痛伴有发热、咳嗽、咳痰,多提示肺部感染性疾病。

(2)老年人突然发生的胸前区剧痛多为心绞痛。

(3)缓慢发生的胸痛见于胸腹部各种慢性疾病。

4. 观察胸痛的伴随症状

(1)胸痛伴有发热并有相应的胸部体征可见于大叶性肺炎、结核性胸膜炎、脓胸、肺结核、急性心包炎、膈下脓肿等。

(2)胸痛伴有咳嗽、咳痰、咯血可见于肺结核、支气管扩张、支气管肺癌等。

(3)胸痛伴有胸闷、呼吸困难见于气胸、支气管哮喘、肺气肿等,也可见于心血管病变。

(4)胸痛伴吞咽困难、食物反流见于食管癌。

(5)胸痛伴咯血见于肺梗死、原发性肺癌等。

5. 观察胸痛持续的时间及影响因素

(1)在用力或紧张等情况下诱发,一般持续1~5分钟即停止,则可考虑心绞痛。

(2)若绞痛持续1小时以上,经休息和服用硝酸甘油多不能使疼痛缓解应疑为心肌梗死。

(3)在咳嗽或大呼吸时胸痛加重,是胸膜炎疼痛的特点。

(4)吞咽食物时发作或加剧应考虑食管失弛缓症或弥漫性痉挛引起的疼痛。

(5)于转身时胸痛加重可能为脊神经后根疾病所致。

(6)当进食后取仰卧位时疼痛加剧或因摄入过热、过冷、粗糙食物及饮酒而加剧为食管消化性溃疡或食管癌。

6. 了解病史及诱发因素 分诊护士应详细了解患者的既往史,有无心血管疾病;有无肺、胸膜、纵隔、食管、横膈、腹部脏器病变;有无神经官能症史;另外,应了解患者的工作性质、劳动强度、是否过度紧张、过度疲劳以及用药情况。

7. 分诊处理 在进行救前分析后,迅速呼叫专科医生进行病因救治。如对急性心

心肌梗死患者立即给氧、止痛、绝对卧床休息；对肺栓塞患者，除吸氧、止痛外，还要纠正休克及心衰以及舒张支气管；对羊水栓塞患者主要用抗凝、激素和其他支持疗法。对于非威胁生命的胸痛可先对症处理。

其他如中毒、高热、休克、出血病人等观察分诊技术将专章讲授。

四、护理注意事项

根据对急诊病人观察了解到的情况确定作进一步处理。

(1) 危重病人：应先抢救，再办理就诊手续，在医生到来之前，护士可酌情予以急救处理。

(2) 病情复杂，难以确定科别的，病情最严重的处理科室首先负责治疗，即按首科负责制处理，其他科室密切配合。

(3) 危重病人需有护士守护，随时观察病情变化，经抢救病情平稳允许移动时，迅速转入病房。

(4) 转送病人或危重患者做 X 线、B 超检查时，应有护士陪送。

(5) 凡抢救病人都应有详细的抢救记录。

(6) 遇有成批就诊及需多专科抢救的病人，应通知门诊部和医务处值班人员，协助调配抢救人员。

(7) 急诊因交通事故、吸毒、自杀、涉及法律问题者，应立即通知有关单位。

(8) 严格执行交接班及查对制度，避免将未处理完的工作交由他人处理，特殊情况需离开时，必须交接清楚。

第四节 急诊病人的心理护理

急诊病人特点是起病急，病情严重，甚至危在旦夕，必须采取紧急抢救措施，方有可能挽救病人的生命。然而，急诊病人也有特殊的心理反应。但直到目前为止，许多护士有一种偏见，认为对急诊病人只要采取先进有效的抢救措施，抢救病人的生命就不错了，在紧急情况下，没有时间和精力为病人作心理护理，因而对急诊病人的心理护理未引起足够的重视。

事实上，凡是短时间内发生或加重的、意料之外的、渴望紧急就医的疾病，不管其严重程度如何，都可以促使个体进入急诊情境并自认身心健康遭遇威胁，而产生恐惧、焦虑等一系列心理反应，甚至造成机体的持续应激状态。若得不到及时的调节、控制，既可能加重患者的疾病，又有碍于急救工作的顺利进行。因此，在对急诊病人施以先进、

有效的救治措施的同时,尚需强调必要的心理护理。使病人在获得良好的心理支持或稳定的情绪状态下,最大限度地发挥其主观能动性,与医护人员密切合作,保障急诊处置有条不紊地开展,有利于患者自身的康复。

一、心理评估

心理评估是依据心理学的理论和方法对人的心理品质及水平所作出的鉴定。心理评估是心理护理程序的第一个步骤,是有目的、有计划、有系统地收集心理问题资料的过程。

1. 收集资料的内容

(1)患病或受伤后的心理反应及心理需求。

(2)以往的心理健康状况,如个性特征、人际关系、行为方式、适应能力、应对能力等。

(3)心理因素与此次患病或受伤的关系及其影响。

(4)家庭经济状况及其家庭成员之间的关系。

(5)家族史、个人生活史、治疗史等。

2. 收集资料的方法

(1)交谈法。

(2)观察法:在急诊情况下,询问只能作为一种辅助手段,主要依靠护士的观察来判断患者的心理状态。

一般患者进行心理社会评估还可采用调查法和心理测验法,但由于急诊患者病情多较为急重,因此常不采用。

3. 急诊病人的心理分析方法 在收集心理问题资料的同时,应对资料进行分析。

(1)年龄:年老体弱病人突然患病,多以恐惧自卑心理为剧。如怕死、怕残、怕孤独、怕遭人嫌弃等。且老年急诊病人的心理反应,在很大程度上受家庭、子女、经济等因素的影响。

中年急诊病人多是家庭的栋梁、工作的骨干,一旦得了急病,责任感和事业心常驱使其牵挂和顾虑特别多,心理负担沉重。

青年急诊病人,当突然被急病将他们与工作生活相分离时,会产生一种“从巅峰坠入深渊”的痛楚,或不甘屈服,或自暴自弃,甚至导致轻生。

(2)性别:一般认为,女性在意外打击面前易发生情绪失控,在急诊情况中,有时思维受限,较多地强调个人的苦楚、疑虑和主诉较多。

(3)社会文化情况:文化程度的高低、经济条件的好坏、人们所从事的职业等因素,都可使个体形成不同的心理反应。如医务工作者得了急症,往往产生一连串的关于不良预后的联想,致使心理负担过重,需自己承担医疗费用者,可因担心经济负担过重而

延误就诊或自动放弃就医。此外,患者在家中所处的地位,与家庭成员的关系,亲属对患者此次发病所持的态度均对患者的心理有一定影响。

(4)健康状况:了解患者的健康情况,有无急诊经历,是初发亦或复发,此次发病的起因,严重程度、预后等。患者对伤病的经历及认知水平,既往体质的强弱等差异,可使患者在同样疾病、相似严重程度面前所呈现的心理反应截然不同。如同为食管静脉曲张大出血,初发者会因大出血场面而惊慌失措,与医护人员合作欠佳;复发者则可因有经验而情绪较稳定,能主动配合抢救。

(5)观察患者的情绪:观察患者的面容、神态、语调、姿势等,一般可获得初步印象。但个体差异可使患者的焦虑、紧张程度与其疾病的严重程度不成正比。因此,判断患者情绪时应注意,既不被夸张的情绪表现所迷惑,也不忽视那些可能被掩饰的情绪反应。

(6)整体归纳:综合分析,寻找其症结:急诊病人的心理反应是复杂的,常由多因素构成。因此在分析其心理状态时,要综合判断,寻找主要症结。既要防止以偏盖全,主观臆断;又要防止面面俱到,忽略主要矛盾。

二、心理护理诊断

收集资料并对资料进行分析后,提出心理护理诊断,即判断有什么心理问题(定性),其程度如何(定量),以及原因是什么。急诊患者常见的心理护理诊断主要有:

1. 焦虑

(1)定义:个人的一种模糊不适感,其来源通常是非特异的和未知的。

(2)诊断依据:①生理方面:心悸、血压升高、呼吸加快、出汗、瞳孔放大、音颤、音调变、坐立不安、尿频、恶心、失眠、头痛、眩晕、口干、疲乏;②情感方面:无助感、缺乏自信、失去控制、易激动、没耐心、发脾气、哭泣。

(3)常见表现:由于起病突然,患者多缺乏心理准备,对疾病造成的痛苦及工作、家庭生活的突然中断,难以接受和适应,医护人员紧张工作的场面,家属的惊慌哭泣,均可增加患者的焦虑。只要患者神志清楚,就会有不同程度的表现。常见的表现为烦躁不安、敏感多疑、激惹性增高,有的吞吐犹豫,心灰意乱,表情淡漠;有的故作镇静,掩盖焦虑,但表情焦急。

焦急的心理主要是对自己的伤病转归担心。另外,突然与家人和工作单位隔离,一时难以适应医院环境,也可出现分离性焦虑。

2. 恐惧

(1)定义:一种已被个人证实的与明确来源有关的惧怕感。

(2)诊断依据:①生理方面:肌颤、尿频尿急、呼吸短促、食欲下降、腹泻、咽干、晕厥、失眠、易激动、健忘、恶梦、瞳孔放大、皮肤苍白或发红、出汗;②情感方面:一种恐怖、受惊、忧惧感、有躲避、集中注意危险、警惕、挑衅性行为。

(3) 常见表现 急诊病人多是突然起病或遭受意外,常表现惊恐不安,心理反应强烈。由于致病原因不同,又表现出不同的心理活动特点:①如因事故或过失导致意外,而本身又受伤者,往往表现急性心理创伤后的“情绪休克”状态,不言不语、无呻吟、表情淡漠、木僵,有的拒绝救治。②如因火灾、车祸等恶性事故突然发生或亲人猝死的噩耗,均可使遭遇者(当事人或其亲属)在瞬间完全丧失心理应付机制。个体表现出意识范围狭窄,判断力减弱,理智丧失等异常心理特征。患者通常对意外事件极度恐惧或极力否认,强烈的求生欲,突然失去亲人的巨大悲哀可使其情绪呈高度兴奋或抑制状态,导致行为异常。有的捶胸顿足,有的表情呆滞,有的丧失痛知觉等最基本的自身保护能力而发生自伤,有的痛不欲生,发生应激性晕厥等。③毁容和四肢离断的病人,由于对疼痛、死亡,对病情恶化的惧怕和对日后残废、生活能力丧失的担心,病人常表现出惊慌和恐惧心理,向医护人员提出过高过急的要求,希望得到最好的救治,达到最佳的效果。④急性心肌梗死、休克、急腹症等病人往往有濒临死亡的体验,致使病人陷入极度的恐惧而难以自拔,病人往往手掩疼痛部位,不敢呼吸咳嗽,拒绝说话和活动,求救欲生。

3. 绝望

(1) 定义:个体处于主观认为可取的方案或个人的选择很有限或没有,以致不能为自己发挥力量的状态。

(2) 诊断依据 ①生理方面:食欲下降,睡眠增多或减少、闭眼,避开说话者,对刺激反应减少,很少参与照顾活动;②情感方面:语言减少,情绪低落,叹气,语言沮丧,缺少主动。

(3) 常见表现 急诊病人如系因慢性病突然加重而就诊者,常产生悲观绝望的心理,且亲属的态度可左右患者的心理活动。有的完全丧失康复的自信心,表现出孤独、冷漠或消极合作。有些病人如受到意外伤害或蒙受委屈和挫折者多表现为双眉紧锁,双唇颤抖,咬牙作声,怒不可遏,言语含糊不清或尖叫等愤怒状态。服毒自杀未遂者更甚暴躁,胸部挺起,目光逼人,呐喊不止。上述病人均易产生抗治的心理与行为,不堪忍受加重的身心创伤,拒绝与医护人员合作。

4. 个人应对无效

(1) 定义:个体由于资源(包括生理的、心理的、行为的、认知的)不足,而处于不能恰当地处理体内或环境的应激源的一种状态。

(2) 诊断依据:自诉无力应对,或无力请求帮助,不适当地使用防卫机制,社会参与有改变。有伤害性行为,缺乏自信。患病率高,意外发生率高。

(3) 常见表现 急重患者,尤其是受到意外伤害的患者,心理极不平衡,认为自己受伤或患病是不公平的:“为什么自己这么倒霉?!”加上看到自己的前途及事业受到影响,便焦躁烦恼,自制力下降,时常将怒气向家人、医务人员发泄。

5. 自我形象紊乱

(1) 定义:个人在感知自我的躯体形象方面正处于或可能处于混乱的危险状态。

(2) 诊断依据 对存在的或感知到的躯体结构或(和)功能的改变所表现的语言的或非语言的消极反应,如羞辱感、窘迫感、内疚或厌恶。

(3) 常见表现 伤残病人“自我概念”受到威胁,怕失去生活自理能力,怕失去自己心爱的东西,怕失去被别人爱的权力,产生既盼早治疗,又怕终生残废连累别人,既想接触社会,又怕不被社会接受,羞于见人的种种冲突心理。有的患者对损伤的躯体部分不看也不摸,或故意遮盖或故意暴露,有时甚至有自伤行为,如自残、过食或绝食等。

三、心理护理

1. 心理护理措施

(1) 心理疏导 鼓励患者用语言的或非语言的方式表达自己的情感,说出忧虑的、害怕的、关心的或希望实现的事情。

(2) 心理支持 帮助患者建立必要的心理准备。对患者的病情变化、治疗过程及效果,作适当的解释或预告,以安定其情绪。

(3) 提供安全与舒适 ①尽可能陪伴病人;②不向病人提任何要求,暂时认同病人当前的应对方式,如喊叫、哭泣等,不与病人就他所采取的应对方式和防御性行为是否合理进行辩论;③与病人谈话时,态度要和蔼,心平气和,表示对病人的理解和同情;④减少对病人感官的刺激,为病人提供安静的环境,避免病人与也具有焦虑等反应的家人密切接触交谈。

(4) 提供心理健康教育 ①鼓励患者勇于面对现实,面对未来,树立新的生活目标;②提高患者的自信心,强化患者已有的成就,重新确认自己的价值观和信念,鼓励患者在体能受限的条件下,成功地扮演好自己的角色;③指导患者有效地使用心理防卫性措施,降低悲哀反应,如在丧失的初期使用否认、合理化等心理防御机制,具有一定的保护作用。

2. 心理护理要点 急诊病人的心理状态千差万别,复杂多变,时常出现一个护士要同时面对多个心理状态完全不同的患者的情况,故在实施心理护理时,应注意:

(1) 区别患者病情的轻重缓急,首先处理最紧急、严重危害身心健康的心理反应。

(2) 根据个体的心理特点,有的放矢地解除患者的心理障碍。

(3) 在患者面前要沉着、稳重、严肃、有序地进行抢救护理,以稳定病人情绪,在病人面前切不可说“这么重,怎么办?”也不可搓手顿脚。

(4) 心理护理可与救护处置同步进行。情况允许时,护士可边观察边了解患者的心理反应,或边实施操作边扼要说明意图,以达既消除患者疑虑又取得良好合作之目的。

(5) 主动与患者行“心理换位”,谅解病人的过激行为,对自杀未遂者不能训斥、嘲讽、讥笑,及时医治或积极预防患者的心理创伤,想方设法使其在心理上尽快适应急诊情况。

(6)动员社会支持系统给病人以心理支持。急诊病人多有亲友或同事陪送,护士应从举止言谈上给其以适当安慰和必要的心理指导,使其知道如何配合医疗护理工作,如何支持和鼓励病人。少数危重病人有可能抢救无效,应先告知家属,使其有充分的心理准备,对救治无效死亡的病人,应和家人一道做好善后工作。

第五节 急诊科护理工作的程序

一、急诊接诊

1. 概念 急诊接诊是指医护人员对到达医院急诊室的急诊患者,以最短的时间,用最精练的医学技巧,迅速对患者的病情作出一个较明确的判断。接诊方法是医护人员的基本功,也是一门艺术,在临床医疗实践中,能否熟练掌握并灵活运用分诊技巧,对急诊护理人员来说是非常重要的,因其可直接反映医护人员的技术水平。

2. 接诊要素及对象 接诊要素 接诊要素指在急诊接诊过程中影响医患双方的主要因素。接诊要素贯穿于接诊全过程,它包括医护人员的医德医风、仪表、姿态、语言、环境及医护技术水平等。接诊对象 患者是接诊方法实施的对象,他们怀着各种心态和意境来到急诊室,以获得医护人员给予的救助和指导,在这种状态下,医护人员必须了解急诊患者的心理及需求,恰当地运用不同的接诊方法,以达到满意的、科学的接诊效果。

3. 接诊原则 接诊方法多种多样,而且涉及医学、伦理学、心理学、社会学、法学和语言学等多种学科,实践证明,有的医护人员接诊是成功的,是符合科学规律和原则的,有的则不尽人意,因此,在急诊护理管理上必须加强医护人员接诊能力的培训和管理,使广大医护人员能够以医德为动力,以医术为武器,以心理交往为桥梁,以法律为保证,以社会效益为归宿,以治病救人为目的,高质量的履行自己的职责。

二、急诊分诊

分诊是急诊护理工作中重要的专业技术,所有急诊患者均要首先通过分诊护士分诊后,才能得到专科医师的诊治。如果分诊错误,则有可能延误抢救治疗的时机,甚至危及患者的生命,因此加强分诊工作的管理是十分重要的。一个合格的分诊护士,不仅应具有多专科疾病的医疗护理知识,而且还应具有对病情发展的预见能力,她们是集护理学、医学、心理学和社会学于一身的护理工作者。

安排分诊工作时,要选择有经验、素质较好的护士担任,分诊护士要掌握各种常见危重病的症状、发病规律和诊断依据,并在反复实践中不断总结经验,提高急救处理能力,特别要求对各种常见急诊能准确地分诊,如昏迷、休克、急腹症、呼吸困难、抽搐、出血、急性中毒和高热等。

1. 分诊定义 分诊是指根据患者主诉及主要症状和体征,分清疾病的轻、重、缓、急及隶属专科,进行初步诊断,安排救治程序及分配专科就诊的技术。

2. 急诊患者分析 到急诊科就诊的患者,来源于社会各个阶层,他们的知识程度、经济能力、社会背景不同,对疾病的看法以及承受能力有很大差异。患者普遍存在着急躁、忧虑、恐惧的心理状态。对就诊目的的陈述及症状描述多十分简单直爽,很难分辨何为病因、何为诱因、何为互因等。就诊患者多由他人陪伴,家属及陪伴者多以自己对疾病的认识能力与观察能力代为表述发病过程,这难免出现一些错误的认识倾向而干扰正确的诊断。

急诊患者主诉的共性是症状十分突出,如高热、抽搐、疼痛等,并就这一症状表述出自己的承受能力。到医院看病的共有心理特点是,认为自己的病是最严重的,如果能得到医师的尽快处理,症状也很快会缓解。分诊护士必须理解患者的心理状态,方能进行有效的协调工作,安排好患者就诊秩序。

3. 病情级别 分清患者的轻、重、缓、急,决定就诊次序,可以使患者都得到及时的救治。一般在分诊时间将患者分为Ⅳ级。Ⅰ级:患者病情危重,如果得不到紧急救治,很快会导致生命危险,如心跳呼吸骤停,剧烈胸痛,持续严重心率失常,严重呼吸困难,重度创伤大出血,中毒,老年复合伤等。Ⅱ级:患者有潜在性危及生命的可能,如心、脑血管意外,严重骨折、腹痛持续36小时以上,突发而剧烈的头痛,开放性创伤、儿童高热等。Ⅲ级:患者表现为急性症状不能缓解,如高热、寒颤、呕吐、闭合性骨折等。Ⅳ级:患者表现为慢性疾病急性发作,如哮喘持续状态、小面积烧伤感染、轻度变态反应等。初步判断患者的病情级别后,立即安排患者到隶属专科就诊,并制定出科学的救治护理程序,最大限度地满足患者的医疗需求。

4. 分诊处理技巧 分诊护士要对患者强调的症状和体征进行分析,但不宜作出明确的诊断,除注意患者主诉外,要用眼、耳、鼻、手进行辅助分析判断,使之成为一种对患者情况进行观察的有效手段。用眼观察:观察患者主诉症状的表现程度如何,哪些是患者未提到的。观察患者的面容表情,体位,姿态,语言等,观察患者的面色有无苍白、发绀、颈静脉有无怒张等。观察要细致全面,准确有效,及时发现最需实施救治的体征。观察方法可选用整体观察法,局部观察法,对比观察法。用耳、鼻观察:通过护理人员的听觉和嗅觉分辨患者的声音变化和发出的某种特殊气味,以判断患者的相关疾病。如听患者的呼吸、咳嗽,有无异常杂音或短促呼吸。另外,有些情况下,患者可发出异常的气味,如酒精味、呼吸的酸味、化脓性伤口的的气味。用手触摸:护理人员通过自己的触觉,对患者的一定部位进行触、摸、压、按、切,了解相关的病情,如测脉搏,可了解心

率、心律及周围血管充盈度,可以探知体温、毛细血管充盈度。触摸疼痛的部位,可了解涉及的范围及程度。此外,诱导问诊可能使护理人员得到最有价值的主诉,询问的基础在于护士的观察,用这种方法来证实可能的判断。

三、生命体征的观察

1. 体温 人的体温调节是一个极其复杂的过程,它涉及许多器官的功能。人之所以保持恒温,是因为大脑和丘脑下部的体温调节中枢及神经体液的调节,使机体的产热与散热保持为动态平衡。产热主要由机体对摄入食物中的糖、脂肪、蛋白质氧化而来,散热则通过传导、辐射、对流、蒸发四种途径来完成。

(1) 正常体温 测量体温常以口腔、直肠或腋下温度为标准,温度以℃(摄氏)来表示。体温是指机体深部的平均温度。口腔、直肠、腋下等三个部位测量所得的温度和机体深部体温相近,其变动一般不超过平均值 $\pm 0.5^{\circ}\text{C}$ 。正常体温,不是指一个具体的温度点,而是一个温度范围。其正常值口腔舌下测温为 37°C (范围在 $36.3 \sim 37.2^{\circ}\text{C}$);直肠温度为 37.5°C ,范围比口腔温度高出 $0.3 \sim 0.5^{\circ}\text{C}$ 左右;腋下温度为 36.5°C ,范围比口腔温度低 $0.3 \sim 0.5^{\circ}\text{C}$ 。

(2) 体温的生理变动 体温可随年龄、运动、情绪等变化,出现生理性波动。温度的改变往往在正常范围内。

①环境 外界温度会影响体内温度,室内温度高或天气炎热可使体温有所上升,而寒冷的环境可使体温有所下降,婴儿及老年人尤甚。

②年龄 新生儿因体温调节功能不全,体温易受环境温度的影响并随之波动;儿童由于机体代谢率较高,体温多高于成人;老年则由于机体代谢率低下,体温往往在正常范围的低值。

③昼夜 一般情况下,人体清晨 $2 \sim 6$ 时体温最低,下午 $2 \sim 8$ 时最高,其变动范围不超过平均值的 $\pm 0.5^{\circ}\text{C}$ 。这种昼夜的节律活动可能与人体活动、代谢、血液循环及肾上腺的昼夜分泌规律有关。

④情绪 心理和生理的紧张都会影响体温,通常神经和激素的作用可使体温变化,如交感神经分泌肾上腺素和去甲肾上腺素,致使机体代谢增快,于是体温上升。

⑤睡眠 睡眠时由于机体产热减少,代谢降低,肌肉活动减少而散热增加,因而睡眠时体温较低。

⑥内分泌 妇女的体温常随月经周期而波动。因为孕激素有使体温轻度升高的作用。因此妇女在月经期体温降低 $0.2 \sim 0.5^{\circ}\text{C}$,直至排卵期体温开始升高 $0.2 \sim 0.5^{\circ}\text{C}$,到第二次月经来潮前止;甲状腺素的分泌增加也会使体温升高,如甲状腺功能亢进者可出现高热就属此例。

⑦过度运动 运动时由于肌肉收缩增加致使产热增加也可使体温上升,增加的幅

度取决于活动的强度及所做功的大小。运动结束后 30 分钟,体温即可恢复正常。

(3) 异常体温的观察及处理

① 发热 产热的增加或散热的减少所导致的体温高于正常范围,称为发热。

发热的病理生理:发热过程可分为三个阶段,体温上升期、高热持续期及退热期。体温上升期的特点为产热大于散热,患者可表现出畏寒、皮肤苍白、无汗。这是皮肤血管收缩、皮温下降所致。有些患者还可出现寒战。寒战是人体在致病因子作用下通过肌肉的收缩来增加产热。寒战后体温多呈骤升,即数小时内体温迅速升至高峰,见于肺炎球菌性肺炎。而畏寒之后体温多呈渐升,即数小时内逐渐上升,常见于伤寒。高热持续期的特点为产热与散热在较高水平上趋于平衡,因而体温维持在较高的状态。此时患者可表现为颜面潮红、皮肤灼热、口唇干燥、呼吸和心率较快。此期持续时间可因疾病及治疗效果而异。可持续数小时至数天或更长。退热期的特点为散热增加而产热趋于正常,体温恢复至正常的调节水平,表现为大量出汗及皮肤温度降低。退热方式有骤退与渐退两种。骤退为温度急剧下降至正常,渐退为温度逐渐下降至正常。在体温下降时,由于大量出汗,体液大量丢失,年老体弱及心血管疾病患者易出现血压下降、脉搏细速、四肢冰冷等休克现象,或称虚脱,所以应加强对体温骤降患者的观察。

发热的观察:高热患者需每 4 小时测量体温 1 次,待体温恢复正常 3 日后,逐渐递减为每日 2 次,同时需加强观察患者的面色、脉搏、呼吸和血压及出汗等体征,如有异常及时通知医师。用退热药物或物理降温须在 30 分钟后测量体温 1 次,并做好交班记录。

发热的原因、分类和护理:详见症状护理“发热”一节

② 体温过低 体温在 35°C 以下者称为体温过低,常见于早产儿及全身衰竭的危重病患者,前者由于体温调节中枢尚未发育成熟,对外界的温度变化不能自行调节;后者则因末梢循环不良,尤其在低温环境中,机体散热大于产热而使体温下降。

护理此类患者时,首先应设法提高室温($24 \sim 26^{\circ}\text{C}$ 为宜),室内避免有促进散热作用的空气对流,其次可采取局部保暖措施,如用热水袋保温,但对老人、小儿及昏迷患者要注意热水袋温度不可过高。

2. 脉搏 随着心脏的收缩与舒张,在表浅动脉上可摸到搏动感称为脉搏。当心室收缩时,动脉内压力增加,管壁扩张;心脏舒张时,动脉内压力下降,管壁回缩,大动脉的这种有节律的舒缩,向外周血管传导,就产生了脉搏。因此正常情况下脉率和心率是一致的,脉率是心率的指示,但当脉律微弱难以测量或脉率和心率不一致时,应分别测量脉率和心率。

(1) 正常脉搏 脉搏应包括搏动的频率,即脉率;搏动的节律,即脉律;搏动的强弱及紧张度等。

① 脉率 每分钟搏动的次数,成人安静时每分钟 $60 \sim 100$ 次。

② 脉律 脉搏的节律性。正常时搏动均匀、间隔时间相等。

③脉搏的强弱 取决于动脉的充盈程度和脉压的大小。

④脉搏的紧张度 正常的动脉壁光滑柔软,有一定的弹性。

(2)脉搏的生理变化 脉搏可随年龄、性别、运动、情绪等因素而变化。一般幼儿比成人快,同年龄女性比男性快,进食、运动、情绪激动时增快,同一人在卧位时最慢,坐位时其次,立位时最快;日间较快,休息和睡眠时较慢。

(3)异常脉搏的观察与护理

①频率异常 a.速脉:安静状态下成人脉率每分钟超过100次,称为速脉。见于发热、甲状腺功能亢进、大出血的患者等;b.缓脉:安静状态下成人脉率每分钟低于60次,称为缓脉。见于颅内压增高、房室传导阻滞的患者。

②节律异常 脉搏的搏动不规则,间隔时间时长时短,称不整脉。分为以下三种:a.间歇脉:指不影响基本脉率的不整脉,即在一系列正常的、均匀的脉搏中,出现一次提前而较弱的搏动,其后有一较正常时间延长的间歇,亦称期前收缩;b.二联律、三联律:指有一定规律的不整脉,即每隔一个或两个正常波动出现一次期前收缩。前者称为二联律,后者称为三联律;c.绀脉(脉搏短绌):指无规律的不整脉,即在单位时间内脉率少于心率,脉细、数,且极不规则,发生机制是由于心率快慢不一,心肌收缩力强弱不等,有些心输出量少的搏动可发生心音,但不能引起周围血管的搏动,造成脉率低于心率。绀脉见于心房纤维颤动的患者,绀脉越多,心律失常越严重。当病情好转时,绀脉可以消失。临床上遇心房颤动有绀脉的患者,应由两名护士同时分别测量其心率与脉率。

③脉搏强弱的改变 a.洪脉:当心输出量增加,动脉充盈度和脉压较大时,脉搏强而有力,称洪脉,见于高热患者;b.丝脉:当心输出量减少,动脉充盈度降低时,脉搏细弱,扪之如细丝,称丝脉。见于大出血、休克及全身衰弱的患者。

④脉搏紧张度的改变 动脉硬化时管壁可以变硬,失去弹性而且呈纡曲状,用手触摸有紧张条索感。

⑤异常脉搏的护理 a.若诊脉不能准确反映心脏搏动的次数,需同时听诊,绀脉患者需两人同时分别听心率与数脉率;b.若患者首次出现脉搏异常,视病情与条件尽量给予做心电图;c.诊脉不满意时,可改变局部肢体的姿势,保持放松或局部垫软垫,以便突出局部的动脉;d.偏瘫患者患肢的脉搏如较难测得,可改为测健侧肢体;e.对于脉搏异常的患者,提供针对性的心理安慰。

3.呼吸 呼吸是人体内环境之间的气体交换,主要是吸入氧气,呼出二氧化碳,呼吸主要受神经系统及化学、物理因素的调节。

(1)正常呼吸 正常呼吸速度成人在安静状态下每分钟为16~20次,深度较均匀,有一定的节律。呼气较吸气略长,吸与呼之比为1:1.5~1:2。

(2)呼吸的生理变化 呼吸频率及深浅度可随年龄、活动、情绪、意志等因素影响而改变。如小儿快于老人,女性快于男性,活动和情绪激动时快于休息和睡眠时,意志也能控制呼吸的频率和深浅度。

(3) 异常呼吸的观察与护理

①频率异常 a. 呼吸增快 :成人每分钟呼吸超过 24 次 ,称为呼吸增快 ,常见于高热、缺氧患者 ,这是由于机体需氧增加 ,血氧不足和二氧化碳增多 ,刺激了呼吸中枢 ,使呼吸加快所致 ;b. 呼吸徐缓 :成人每分钟呼吸少于 10 次 ,称为呼吸徐缓 ,常见于颅内疾病导致颅内压增高或药物抑制呼吸中枢所致。

②节律异常 a. 潮式呼吸 :又称陈 - 施呼吸 ,是一种周期性呼吸异常。其周期约 30 秒到 2 分钟 ,特点是开始呼吸浅慢 ,然后呼吸暂停 ,5 ~ 30 秒后又出现上述状态的呼吸 ,如此周而复始 ,其呼吸运动如潮水涨落 ,故称潮式呼吸。潮式呼吸多见于脑溢血、酒精中毒、全身衰竭与临终患者。其发生机制是由于呼吸中枢兴奋性减弱或高度缺氧时 ,血中正常浓度的二氧化碳不能通过化学感受器刺激呼吸中枢兴奋 ,故呼吸逐渐减弱以至暂停。呼吸暂停 ,血中二氧化碳分压增高至一定程度后 ,通过颈动脉窦和主动脉弓的化学感受器反射性地刺激呼吸中枢 ,引起呼吸。随着呼吸的进行 ,二氧化碳的排出使二氧化碳分压降低 ,呼吸再次减慢以至暂停 ,从而形成周期性呼吸 ;b. 间断呼吸 :又称毕氏呼吸 ,表现为呼吸和呼吸暂停交替进行 ,其特点是有规律的呼吸几次后 ,突然停止呼吸 ,随即又开始呼吸 ,如此反复交替 ,部分毕氏呼吸可表现为深、浅和节律呈不规则性改变 ,可伴有短暂的呼吸暂停 ,呈不规则性间歇性呼吸。二者多见于颅内病变或呼吸中枢衰竭的患者。间断呼吸的发生机制同潮式呼吸的呼吸一样 ,是中枢兴奋性显著降低的表现 ,但比潮式呼吸更为严重 ,多在呼吸停止前出现。

③呼吸深浅的改变 a. 深度呼吸 :又称库氏呼吸 ,是一种深而规则的大呼吸 ,多见于代谢性酸中毒 ,如糖尿病的酮症酸中毒 ;b. 表浅呼吸 :是一种呼吸幅度小的浅表而又不规则的呼吸 ,有时呈叹息样 ,多见于濒死患者。

④呼吸音响的改变 a. 蝉鸣样呼吸 :即吸气时有一种高音调的音响 ,多由于声带附近阻塞 ,使空气进入发生困难。此种呼吸多发生于喉头水肿、痉挛、异物等 ;b. 鼾声呼吸 :气管或支气管内有较多的分泌物蓄积 ,使呼气发生粗糙的鼾声 ,多见于深昏迷患者。

⑤呼吸困难 呼吸困难是指呼吸频率、节律、深浅均发生改变。患者自感空气不足 ,呼吸费力 ,胸闷烦躁 ,不能平卧 ,口唇、指(趾)甲床发绀 ,鼻翼煽动。主要是气体交换不足 ,机体缺氧。根据呼吸困难时的不同表现又可分为吸气性、呼气性与混合性呼吸困难。a. 吸气性呼吸困难 :吸气费力 ,吸气时间显著长于呼气 ,辅助呼吸肌显著的收缩增强 ,出现三凹征(胸骨上窝、锁骨上窝、肋间隙均呈极度凹陷) ,见于喉头水肿、喉头异物 ;b. 呼气性呼吸困难 :呼气费力 ,呼气时间显著长于吸气 ,多见于哮喘与阻塞性肺气肿 ;c. 混合性呼吸困难 :吸气和呼气均感费力 ,呼吸频率增加而呼吸幅度减小 ,多见于肺部感染及休克患者。

⑥异常呼吸的护理 a. 调整室内空气 :为了使患者能更舒适地呼吸 ,应注意调节室内温度、湿度 ,并保持室内空气新鲜。病室内禁止吸烟 ;b. 调节体位 :卧床患者可抬高头部 20°左右 ,使患者胸部得以充分扩张 ,亦可用枕头使上身略抬高 ,但应避免仅垫高头

部,否则胸部不能充分扩张,而颈部前倾,气道不够通畅反而加剧呼吸困难,还可视病情变化帮助患者改为半卧位或端坐位;c.保持呼吸道通畅:首先要防止食物、饮料等误入气管,当患者神志不清时不可经口摄食,吞咽困难、咳嗽剧烈的患者进食时要慢慢喂食,停留片刻,其次须防止气管分泌物、呕吐物或舌后垂所致气道阻塞。对麻醉尚未清醒的患者、衰弱、病重的患者及吐血、咯血的患者取仰卧位,头侧向一边或侧卧位,还可采取体位排痰,吸引器吸取分泌物等方法,及时清除呼吸道分泌物;d.精神安慰:护士应守候在呼吸异常患者的身边,采取针对性的护理措施同时给予语言安慰,使患者增加心理上的安全感;e.各种呼吸护理技术的运用:如吸氧、人工辅助呼吸及机器辅助呼吸、气管内吸引及呼吸复苏技术。

4. 血压 血压是血液在血管内流动时对管壁产生的压力。一般指动脉血压,如无特别注明,均指肱动脉的血压。心脏收缩时,血液射入主动脉,此时动脉的压力最高,称为收缩压;心脏舒张时,动脉管壁弹性回缩,此时动脉管壁的压力最低,称为舒张压。收缩压与舒张压之差称为脉压。

(1)正常血压 安静状态下,正常成年人(小于40岁的),收缩压力 $12 \sim 19\text{kPa}$,40岁以上,每增加10岁,收缩压提高 1kPa 。舒张压为 $8 \sim 12\text{kPa}$,无年龄界限。脉压为 $4 \sim 5\text{kPa}$ 。

(2)血压的生理性变动 ①年龄和性别影响:中年以前,女子血压比男子偏低 1kPa 左右;中年以后差别较小;40岁以后成年人收缩压不应高于 19kPa ;②昼夜和睡眠的影响:一般傍晚高于清晨,过度劳累与睡眠不佳时血压稍有升高,睡眠与休息后可略有下降;③环境的影响:寒冷环境中血压可上升,高温环境中血压可略下降;④体位的影响:收缩压在卧位时最高,坐位其次,立位最低;舒张压立位时最高,坐位其次,卧位时最低。对于长期卧床初次起床患者尤为明显,侧卧位时上面手臂的血压低于下面手臂的血压;⑤进食:进食后收缩压可升高 1kPa ,约1小时可复原,对舒张压的影响尤其明显;⑥不同部位影响:约有25%的人右上肢血压高于左上肢约 0.5kPa ,因右侧肱动脉来自主动脉的第一大分支无名动脉,而左侧肱动脉来自主动脉的第二大分支左锁骨下动脉,在血液运行中能量稍有消耗,压力有所下降故右侧血压稍高于左侧;大多数人下肢血压比上肢血压高 $3 \sim 5\text{kPa}$,因股动脉的管径大于肱动脉,血流量也多,故下肢血压高于上肢;⑦精神状态:紧张、恐惧、害怕、兴奋及疼痛都可引起精神状态的改变而致收缩压升高,舒张压无变化。

(3)异常血压的观察 异常血压有高血压、低血压、临界高血压及脉压的变化。

①高血压 收缩压在 22kPa 以上或舒张压在 13kPa 以上者称为高血压。

②临界高血压 血压值在正常和高血压之间,收缩压高于 19kPa 而低于 22kPa ,或舒张压高于 12kPa 而低于 13kPa ,均属临界高血压。

③低血压 收缩压低于 12kPa ,舒张压低于 7kPa 。

④脉压异常 脉压增大常见于主动脉病变如主动脉关闭不全、动脉硬化,脉压减

小可见于心包病变及休克早期。

(4)异常血压的护理 遇血压异常时首先要排除外界因素,如袖带过松使橡胶袋呈球状而使有效的测量面积变窄,可致测出的血压偏高;袖带过紧可使血管在未注气前已受压致使测出的血压值偏低。袖带宽窄不合适如袖带过宽则使大段血管受压使搏动在达到袖带下缘之前已消失,故测出的血压偏低;袖带太窄,需用较高的空气压力才能阻止动脉血流,使测出的血压偏高。小儿最合适的袖带宽度为上臂直径的 $1/2 \sim 1/3$ 。

听到舒张压的变音与消失音之间有差异时可记录两个读数即变音/消失音数值。按世界卫生组织统一规定应以动脉搏动音消失的值为舒张压。

发现血压听不清或异常时,除了检查上述因素以外还应重复测量一次。重复测量时先将袖带内气体驱尽,汞柱降至 0 点,稍等片刻,再进行第二次测量。连续加压时间过长可使机体循环受阻而影响测量数值的准确性。

测得血压异常时,不要表现出焦虑,而要与病人基础血压相对照后再给患者合理的解释。同时还须观察患者的伴随症状与体征,并对照其他生命体征,作出正确的判断。

血压过高患者迅速让其平卧;血压过低者迅速使其呈休克体位(平卧位或下肢抬高,头部微抬),作应急处理及通知医师。

5. 瞳孔 瞳孔变化是颅内疾病、药物中毒等病情变化的一个重要指征。认真细致地观察瞳孔变化,对疾病的诊断、治疗以及重危患者的抢救都有极其重要的意义。

(1)正常瞳孔 正常瞳孔在自然光线下其直径平均为 $2.5 \sim 4\text{mm}$,两侧等大、等圆,边缘整齐,亮光下可缩小,暗环境下可略大。用拇指和食指分上、下眼睑,露出眼球,用手电筒光照射瞳孔,瞳孔立即缩小,移去光源或闭合眼睑后,瞳孔迅速复原。

正常瞳孔收缩和扩张是由虹膜平滑肌(收缩平滑肌和舒张平滑肌)组成,受植物神经支配和调节。瞳孔有环形走向的瞳孔括约肌(副交感神经支配),以及较薄的瞳孔开大肌(交感神经支配),调节瞳孔的大小。正常时瞳孔受这两组对抗的肌群控制,当交感神经兴奋时,瞳孔扩大;当副交感神经兴奋时,瞳孔缩小。

(2)瞳孔的生理变化 正常瞳孔大小与年龄、屈光、生理状态、外界环境等因素有关。1岁以内的婴儿瞳孔最小,儿童和青少年期瞳孔较大,以后逐渐变小,近视眼的瞳孔大于远视眼;交感神经兴奋(如惊恐、疼痛等)时瞳孔扩大,副交感神经兴奋(如深呼吸、脑力劳动、睡眠等)时,瞳孔缩小。

(3)异常瞳孔的观察

①瞳孔扩大 瞳孔直径 $> 5\text{mm}$ 称瞳孔扩大,常见于青光眼、颠茄类药物中毒、中枢性损害者。某些滴眼剂如肾上腺素、麻黄素、阿托品、东莨菪碱也可使瞳孔扩大。

②瞳孔缩小 瞳孔直径 $< 2\text{mm}$ 称瞳孔缩小,常见于有机磷中毒、吗啡、氯丙嗪等药物中毒、葡萄膜炎、中枢性损害者。某些滴眼剂如毛果芸香碱、乙酰胆碱、麦角胺等也可使瞳孔缩小。桥脑出血可出现针尖样瞳孔,具有诊断价值。

③两侧瞳孔大小不等 提示颅内病变,如脑肿瘤、颅内出血、脑疝等。

④瞳孔对光反应改变 当用手电筒照射瞳孔时,其变化很小,而移去光源后瞳孔仅略增大,称为瞳孔对光反应迟钝。瞳孔对光刺激毫无变化称为对光反应消失,多为病情急剧变化或临终期的表现。

四、急诊护理与心理护理对护理人员的要求

随着现代医学和现代护理学的发展,医学模式与护理模式也随之得到了发展和延伸,医学模式由躯体治疗扩展到躯体与心理的治疗,护理模式则由躯体护理扩展为躯体与心理的护理。

急诊医疗护理工作因有其特殊性,所以在心理护理方面也与其他病房有所不同。如,在已开展了整体化护理的普通病房中,心理护理是护理措施的一部分,是在资料齐全,并制定了护理计划的基础上来实施的。而在急诊护理工作中,护理人员面对的大多数患者都是急、危、重症,护理人员首先要反应灵敏,动作迅速,及时准确的救治病人,在抢救病人的同时或待病情稍稳定后,再根据掌握的有限的资料对病人进行心理护理,难度大,困难多,言语稍有不当,就有可能造成负面影响,所以在心理护理方面对急诊护理人员有着特殊的要求。

首先应尽可能的了解患者的第一需求,如生存的需求,健康的需求,功能的需求,精神方面的需求等。因每个人所处的环境不同,所受的教育不同,经历不同,所以第一需求也是不同的,急诊护理人员要尽快掌握患者的第一需求,以便开展相应的心理护理。

其次应防止其它因素给患者造成的不利影响,如抢救室的环境,工作人员的态度,家属的情绪等。在抢救过程中,应尽可能的保持安静、有序,医务人员应忙而不乱。在诊断未明确时,不应在患者面前谈论病情,在进行心理护理时不应涉及相关内容。向家属交待病情应离开现场,以免家属的态度及情绪影响病人。急诊心理护理的特点就是在有限的条件下开展全面、整体的护理。

1. 急诊科护士的心理素质要求 急诊科护士除具备一般护理人员应具有的心理素质外,还应有较强的自控力,在遇到某些丧失理智的行为时,保持稳定的情绪,无论在何种情况下,都能以和蔼的态度、诚恳精练的语言,沉着稳重的举止来护理和安慰患者,使其产生安全感和信任感。

2. 急诊患者心理护理要点

(1)在急诊工作中,应针对病种的不同而进行相应的心理护理。患者对自己的疾病常有不同的心理反应,如恐惧等,护士应选择恰当的语言对患者进行安慰,耐心解释有关的病情,稳定患者情绪,减轻患者的痛苦。

(2)患者遇到危急重伤后,情绪出现紧张、痛苦、悲伤,加之创伤后内环境的变化,导致肾上腺激素分泌增加,从而形成心理、生理的恶性循环,严重影响患者情绪的稳定性。因此,心理护理可与抢救处理同时进行,边观察病情及心理状态,边了解患者症状及心

理反应,进行恰如其分的心理护理,边实施操作,边说明操作的目的,以达到安慰患者,取得其对医疗护理工作的配合。

(3)护士在实施护理工作时,说话要轻声谨慎,举止要轻柔文雅,工作要有条不紊,以便影响患者的心理,使其能镇定,并增强战胜疾病的信心。

(4)患者的疼痛不安、沉默、淡漠、失眠等行为表示同情和理解,并采取相应生理和心理护理,如保暖、饮水、眼神及体位姿势的交流。

(5)为患者安置舒适的体位,防止坠床、烫伤、褥疮,让患者全力以赴的对付疾病。

(6)护士要经常观察患者的生命体征、神志、瞳孔及尿量等,并随时记录。

(7)关怀并询问患者,满足患者的生理、心理需求。对患者要主动询问有何不适与要求,解决患者的合理需求,给予及时的满足。

(8)耐心解答患者的提问或疑问,使患者心情舒畅,能主动地配合治疗及护理,对患者的过激行为,要进行防范及阻止,严格防止事故的发生。

护理心理学是研究患者心理活动的发生、发展与变化,探索患者的心理规律,用最佳的心理护理措施来影响患者的心理活动,使之有利于疾病的转归与健康的恢复。总之,由于急诊患者有不同的年龄、性别、职业、文化和经历等,各自都因疾病而产生不同的心理反应,如焦虑、恐惧、紧张、期待等。患者来到医院这个陌生的环境,接触陌生的人和接受不习惯的诊查与治疗,这一切都会产生一定的心理活动,护理人员只有了解与掌握急诊患者的心理规律,才能在抢救与急诊护理工作中实施有效的心理护理,使患者能在抢救治疗中自觉地配合而取得较好的急诊医疗效果。

五、急诊护理文书记录

急诊护理文书记录是检验和衡量急诊护理工作质量的一个重要标准,是制定急诊护理工作计划的重要依据,也是教学、科研中积累资料的一个重要来源。急诊护士应对急诊护理文书记录有明确的认识,以科学、严谨的态度按要求认真履行急诊护理文书记录制度。

1. 急诊登记 急诊登记内容为:患者姓名、性别、年龄、职业、初诊、科别、初步诊断、就诊日期、转归等。

急诊登记记录是为统计、分析每日平均急诊工作量之用。急诊患者就诊人数与挂号室统计数字应一致。从急诊登记中可以掌握和分析某年、某月、某日的急诊量,各专科疾病所占比例,各年龄阶段发病率的升高与降低、传染病的增多和减少等,对计划安排工作、合理调动人员班次有一定的实际意义。从护理质量管理角度来看,急诊初步诊断已标明分诊符合率的多少。以上这些,为不断总结经验,提高护理分诊水平,进行护理科研、论文撰写,保留了可靠的数据指标,积累了宝贵的临床资料。

2. 抢救记录 抢救记录是急诊护理文件中的重要项目,抢救记录详细记载了患者

的发病时间、就诊时间、临床表现、检查、诊断治疗、护理和转归,是急救患者抢救诊治全过程的真实反应,是第一手的基础资料,对今后急诊患者的治疗和分析,提供了有价值的临床资料。同时,抢救记录也是检查急救工作、总结经验、甚至是涉及法律纠纷问题的资料依据,是急诊医疗、护理、教学、科研的宝贵资料。

填写抢救记录,必须基于对患者病情细致的观察,测量生命体征和治疗护理内容的了解。在患者救治过程中,每一项工作都要准确记录时间、病情变化、用药后反应等。抢救记录书写文字力求通顺、简练、用词准确,字迹清晰。书写后不应涂改,医师、护士均要签全名。

抢救记录内容为:患者姓名、日期、性别、年龄、职业、单位、诊断、患者到诊时间、医师到诊时间、送辅助科室检查时间、回急诊时间、处理完毕时间、去病房时间、死亡时间、尸体料理时间、治疗原则、参加救治人员等。处理栏中填写:时间、血压、脉搏、呼吸、体温、处理项目、出入量、病情变化等。此外,还可根据急诊科研项目的需要增添一些内容。如血气分析结果、使用呼吸监护仪指标、各种常规生化检查结果等。

一些重大抢救结束后,应根据抢救记录的内容,及时总结护理工作,找出存在问题,以利于不断提高急诊护理质量。遇到交通事故、自杀、他杀等涉及法律问题的患者抢救时,记录必须严格保管,切勿涂改或遗失。

3. 急诊交班报告 急诊交班形式分为晨会集体交班和危重患者床头交接班两种。交班前,护士必须做好充分的准备工作,详细了解患者的病情和治疗现状,填写好交班报告。

交班报告内容为:全天急诊患者总数、危重病患者数、抢救患者数、来诊死亡人数、抢救死亡人数、出诊人次、生产人次,并简明扼要地叙述危重病患者的抢救过程,指出或报告抢救过程中存在或发现的问题或不足。接班护士要认真听取报告内容,对其中问题不清楚的,要当时核实。交班后,护士长对有关护理问题要进行讲评,提出改进方法或建设性意见。

急诊观察室病室报告内容:观察患者总数、危重病患者数、出入病室人数。对病危、病重患者要写出患者诊断、生命体征、病情变化、治疗观察要点等。住监护室的患者应做系统的病情报告,并填写特护记录单。急诊病历中体温单、医嘱单的书写方法同医院普通病房。

第三章 急诊中常见症状的护理

第一节 高 热

发热是指人的体温因为各种原因超过正常高限。一般成人正常体温是：腋表平均 36.8°C ，口表 37.1°C ，肛表 37.5°C 。体温可因内、外因素的影响而稍有波动。一日间，下午较高，但相差一般不超过 1°C ，妇女月经前和妊娠期体温常稍高于正常。

一、发病原因

发热的病因甚多，临床上大致可区分为感染性与非感染性两大类，而以前者为多见。

(一) 感染性发热 各种病原体，如病毒、肺炎支原体、立克次体、细菌、螺旋体、真菌、寄生虫等所引起的感染，不论是急性、亚急性或慢性，局部性或全身性，均可出现发热。其原因是由于病原体的代谢产物或其毒素作用于白细胞而释出致热原。

(二) 非感染性发热

1. 无菌性坏死物质的吸收 ①机械性、物理性或化学性损害，如大手术后组织损伤、内出血、大血肿、大面积烧伤等；②因血管栓塞或血栓形成而引起的心肌、肺、脾等内脏梗死或肢体坏死；③组织坏死与细胞破坏，如癌、肉瘤、白血病、淋巴瘤、溶血反应等。

2. 抗原-抗体反应 如风湿热、血清病、药物热、结缔组织病等。

3. 内分泌与代谢障碍 可引起产热过多或散热过少而导致发热，前者如甲状腺功能亢进，后者如重度脱水等。

4. 皮肤散热减少 如广泛性皮炎、鱼鳞病等。慢性心功能不全时由于心输出量降低、皮肤血流量减少，以及水肿的隔热作用，致散热减少而引起发热，一般为低热。

5. 体温调节中枢功能异常 ①物理性 ,如中暑 ;②化学性 ,如重度安眠药中毒 ;③机械性 ,如脑出血、硬膜下出血、脑震荡、颅骨骨折等。上述各种原因可直接损害体温调节中枢致使其功能失常而引起发热。

6. 植物神经功能紊乱 植物神经功能紊乱影响正常的体温调节 ,属功能性发热范畴 ,临床上常表现为低热。

二、发热类型

(一)按发热程度分

1. 低热 $37.4^{\circ}\text{C} \sim 38^{\circ}\text{C}$
2. 中度发热 $38.1^{\circ}\text{C} \sim 38.9^{\circ}\text{C}$
3. 高热 $39^{\circ}\text{C} \sim 40^{\circ}\text{C}$
4. 超高热 40°C 以上

(二)热型 发热超过两周为长期发热 ,少于两周为急性发热 ,体温超过 38.5°C 两周以上未明确发热原因者 ,称为高热原因未明。

1. 稽留热 体温持续在 $39^{\circ}\text{C} \sim 40^{\circ}\text{C}$ 之间几天到几周 ,波动不超过 1°C ,见于大叶性肺炎、伤寒、斑疹伤寒等。

2. 弛张热 体温在 39°C 以上 ,24 小时内波动相差 2°C 以上 ,见于败血症、风湿热、重症结核、渗出性胸膜炎、化脓性炎症等。

3. 间歇热 高热与体温正常交替出现 ,体温正常后 1~2 天再次高热 ,反复发生 ,见于疟疾、急性肾盂肾炎、局限化脓性感染等。

4. 回归热 体温达 39°C 以上 ,持续几天 ,降到正常后 ,隔几天又发生高热 ,反复发热见于回归热、霍奇金病、鼠咬热、某些疟疾。

5. 波状热 体温逐渐升高达 39°C 以上 ,几天后逐渐下降到正常 ,数日后体温又逐渐升高 ,反复多次 ,见于布氏杆菌病、恶性淋巴瘤、腹膜炎等。

6. 不规则热 发热无一定的规则 ,见于结核病、感染性心内膜炎、风湿热等。

7. 消耗热 高热 ,每日体温波动很大 ,达 $3^{\circ}\text{C} \sim 5^{\circ}\text{C}$,并反复发生寒战 ,见于严重结核病、脓毒血症、败血症等。

8. 双峰热 24 小时内体温出现两个高峰 ,见于败血症。

三、护理措施

(一)定时测量体温 每 4 小时测量体温一次 ,排除影响体温变化的因素 ,寻找发热原因 ,协助医师针对病因治疗和护理。同时密切观察其他生命体征 ,如有异常 ,立即通知医师。

(二)采取有效的退热方法 包括物理降温或药物退热。用冰袋冷敷头部,体温超过 39.5°C 时进行酒精擦浴或药物降温,降温半小时后测体温。降温时要注意保暖;发热患者的衣被常被汗液浸湿,应及时更换。

(三)补充营养和水分 发热患者机体消耗量大,注意给予多种维生素、高蛋白食物。注意水的摄入,保持水电解质平衡,防止虚脱。

(四)口腔护理 长期发热患者,唾液分泌减少,口腔内食物残渣易于发酵,促进细菌繁殖,同时机体抵抗力低下及维生素缺乏,易引起口腔溃疡,故应加强口腔护理。

第二节 昏 迷

昏迷是“意识内容”与“觉醒状态”均严重丧失的一种状态。

一、发病原因

(一)重症急性感染 如伤寒、斑疹伤寒、恙虫病、败血症、大叶性肺炎、中毒型菌痢、脑炎、脑膜脑炎、脑型疟疾等。

(二)内分泌与代谢障碍 甲状腺功能减退、甲状腺危象、尿毒症、肝性脑病、肺性脑病、糖尿病酮症酸中毒、低血糖、妊娠中毒症等。

(三)心血管疾病 如阵发性室性心动过速、房室传导阻滞、病态窦房结综合征等,可引起 Adams - Stokes 综合征,出现不同程度的意识障碍,意识障碍还可见于重度休克。

(四)外源性中毒 如安眠药、酒精、有机磷农药、一氧化碳、吗啡等中毒。

(五)物理性损害 如高温中暑、触电、淹溺、高山病。

(六)颅脑疾患 包括:①脑血液循环障碍:脑缺血、脑出血、蛛网膜下腔出血、脑栓塞、脑血栓形成、高血压脑病;②颅内占位性病变:如脑肿瘤、硬膜外血肿、脑脓肿等;③颅脑外伤:如脑震荡、颅骨骨折等;④癫痫。

二、昏迷患者的护理

昏迷患者的护理十分重要及艰巨,而且直接关系到患者的诊断、治疗、合并症和恢复,是绝对不能忽视的一个救治环节。

昏迷患者的护理除密切观察病情变化、医护协作、勤记细录外,还应对下述各方面作到持续的和及时的处理,包括呼吸道的护理(尤其是气管切开护理)、眼睛的护理、口

腔的护理、泌尿道的护理、消化道的护理、高价营养的护理、皮肤的护理(包括发生褥疮后的护理)、肢体的护理、以及特殊护理如脑室引流护理。

对昏迷患者必须有专备的特别病情记录、出入量记录,并作好床旁交班。

第三节 头 痛

头痛(headache)是指额、顶、颞及枕部的疼痛。头痛是一个常见症状,大多无特异性,且经过良好,例如急性感染时的头痛,随原发病的好转而缓解。但有些头痛症状却是严重疾病的信号,例如高血压动脉硬化患者头痛突然加剧,尤其是伴呕吐时,须警惕脑出血的发生。脑肿瘤、脑脓肿、脑外伤等的头痛,如在病程中进行性加剧,常提示病情加重或恶化。

一、头痛原因

(一)颅内疾病

1. 颅内感染性疾病 脑膜炎、脑炎、脑脓肿、脑蛛网膜炎等,一般多急性起病,头疼剧烈,有发热和脑膜刺激征。脑脊液检查是确诊的主要依据。

2. 颅内血管疾病 脑血管意外(脑出血、脑血栓形成、脑栓塞、蛛网膜下腔出血)、高血压性脑病、脑供血不足、颅内动脉瘤、风湿性脑脉管炎、静脉窦血栓形成等。蛛网膜下腔出血多为颅内先天性动脉瘤及动脉畸形破裂所致,因此多见于青壮年,多有用力或情绪激动的诱因,表现为突然发作的剧烈头痛为劈裂样痛。患者若神志清醒,多能说出头痛发生的准确时间,这种头痛多开始于后枕部,可伴恶心、呕吐。除有明显的脑膜刺激征外,多无偏瘫等神经系统的定位体征。脑脊液呈均匀血性,早期无发热,重者可昏迷。

部分少量脑出血的病员,可只有头痛、头胀,但此类病员多见于有高血压。动脉硬化的中老年人,详细查体可有偏瘫等神经系统体征,故不易漏诊。对于先有剧烈头痛,继之有数十分钟至数小时后昏迷的脑出血病员,一般诊断不困难。

3. 颅内占位性病变 脑瘤、颅内转移瘤、脑结核瘤、脑囊虫病、脑血吸虫病、脑包虫病、脑膜白血病浸润等。约80%的患者可出现颅内压增高,咳嗽、用力均可使头痛加重,常伴有呕吐。常有眼底视乳头水肿,一侧或双侧眼外肌麻痹,双侧病理反射阳性等。

4. 颅脑外伤 脑震荡、脑挫伤、硬脑膜下出血、脑外伤后遗症等多有明确的外伤史。

5. 其他 偏头痛、丛集性头痛(组胺性头痛)、头痛型癫痫、腰椎穿刺后头痛等。

(二) 颅外疾病 包括 :①骨疾病 :颅底凹陷症、颈椎病等 ;②神经痛 :三叉神经痛、舌咽神经痛 ;③颈动脉炎 ;④眼源性、耳源性、鼻源性、牙源性头痛。

(三) 全身性疾病 包括 :①急性与慢性全身感染 ;②心血管疾病 :高血压、慢性心功能不全等 ;③中毒 :铅、酒精、一氧化碳、有机磷、颠茄等中毒 ;④中暑 ;⑤其他 :尿毒症、低血糖、贫血、系统性红斑狼疮、肺性脑病、月经期头痛、经绝期头痛等。

(四) 神经官能症 ①神经衰弱 ;②癔病。

二、护理措施

(一) 明确原因 治疗原发病 在护理中要仔细观察头痛的特点 ,以提供诊断的线索。如高血压及发热性头痛为搏动或跳痛 ,蛛网膜下腔出血为剧烈头痛 ,并有脑膜刺激征 ,颅内压增高产生持续性头痛伴有呕吐 ,改变体位可加重疼痛 ,应用降颅压药物治疗可缓解 ;头痛伴有强迫位常为脑室内肿瘤所致 ;腰穿后头痛在头高位时可加重疼痛 ;有视觉先兆的头痛大部分为血管性头痛(如偏头痛) ,脑膜炎、慢性枕骨大孔疝引起的头痛常有脑膜刺激症状。对头痛的患者应作详细的神经系统检查 ,必要时作 CT 或磁共振检查以明确诊断。治疗原发病减轻疼痛。

(二) 对症护理 减轻疼痛 头痛患者应卧床休息 ,保证睡眠 ,病室安静 ,减少各种刺激 ,适当服止痛剂、镇静剂以减轻症状。有呕吐时 ,及时清理呕吐物 ,用清水漱口 ,保持口腔清洁 ,应进清淡易消化半流饮食 ,保证充足入量。高热性头痛 给以退热剂 ,可头置冰袋、温水擦浴等物理方法降低体温 ,减轻症状 ;高血压引起的头痛 ,应坚持服降压药 ,定时监测血压 ,维持血压在正常水平 ;腰穿后低颅压性头痛 ,应去枕平卧 ,多饮水 ,应用低渗液体静脉输入 ,以提高颅内压 ;颅内压增高引起的头痛应用脱水剂 ,降低颅内压 ;对颅外伤性头痛 ,要解除患者忧虑 ,注意生活规律 ,鼓励进行体育锻炼 ,调节神经功能。

第四节 抽 搐

抽搐、阵挛指骨骼肌呈痉挛状的病性发作 ,与锥体系关系密切。抽搐以疼痛性、紧张性肌群收缩为特征 ,发作频繁 ,发作时无意识障碍 ,一般只局限于一组肌群或一个肢体 ,亦可同时发生于全身躯干数群肌肉。常为持续性发作。

阵挛是一种短暂的、快速的、重复的肌群收缩。若固定发生于某一组肌群时称为肌阵挛 ,如面腭 - 咽 - 眼肌阵挛 ,面肌阵挛等。若阵挛前有肌强直 ,阵挛后有意识障碍时称为癫痫发作。一般为时短暂。

一、常见原因

抽搐可由神经系统病变、精神因素或电解质紊乱发病。

(一)低钙性手足抽搐症 常见于甲状旁腺功能减退患者,其症状的产生皆与低血钙和甲状旁腺功能减退有关。如主要发生于手足的肌群痉挛、抽搐、麻木疼痛,亦可见于躯体及头面部。

(二)佝偻病惊厥 主要见于严重低血钙的婴儿。血清钙低于 1.79mmol/L (3.5mEq/L)即可发生。患儿日夜惊啼,阵发发作无热性全身性惊厥,Chvostek 征及 Trousseau 征阳性。检查可见血清钙、磷均降低,骨骺线可发现失钙现象。

(三)热痉挛 这是中暑的一个类型,夏日多见,为患者大量出汗引起体液内氯化物丢失过多所致。最常见于腓肠肌痉挛,严重时可引起腹肌痉挛,上肢肌痉挛,甚至膈肌痉挛和肋间肌痉挛。

(四)破伤风 破伤风杆菌从伤口侵入后,一般潜伏 $2\sim 15$ 天,偶尔短至 24 小时即发病,但亦有长达数月后出现症状的报告。病初患者易兴奋。伤处肌群紧张有牵扯感,随之出现头痛,咀嚼肌无力且常痉挛,继而头面部、项背、胸腹、四肢肌群均可发作痛性抽搐,面肌痉挛出现痉挛表情、膀胱括约肌痉挛出现排尿困难,项背肌痉挛出现角弓反张,肋间肌痉挛出现呼吸困难。此种阵发性痛性抽搐可在声、光、触摸、饮水时诱发出现。个别患者合并有颅神经麻痹现象。患者应处于避光、声,绝对安静的单独病室内,谢绝探视以减少刺激。

(五)狂犬病(恐水病) 人类狂犬病是由于人被狂犬(有时是猫、狐等)咬伤后,感染了狂犬病毒而引起的脑炎。潜伏期通常为数周,少数可达数月或数年后才发病的。发病前有头痛,低热,烦躁不安,兴奋恐惧等症状。病症主要分二个阶段,第一阶段为激动期,表现高度激动、恐惧,对各种刺激、尤其是水和风特别敏感,全身肌肉抽搐,尤其是咽喉部各运动肌群痉挛以致无法饮水及吞咽,大汗显著。第二阶段为麻痹期,患者渐趋安静,停止抽搐,肌肉进入弛缓性瘫痪,意识逐渐模糊而最后昏迷。

(六)低血糖抽搐 低血糖时,由于能量来源缺乏,中枢神经系统将出现功能障碍。患者于发生抽搐前多先有倦怠、乏力、饥饿、出汗、细震颤、复视、烦躁、意识模糊、心动过速、血压上升、瞳孔扩大等症状。随之发生肌肉抽搐、阵挛,甚至肢体强直、痉挛和意识丧失等表现。

(七)癔病性抽搐 癔病性抽搐是癔病多种多样表现形式中最常见的一种,多见于年青女性,常以明显的精神因素为发病诱因,发作时四肢抽搐无规律,既不是强直、也不是阵挛,常见表现为腕掌指关节屈曲,手指伸直,下肢及躯干强直抖动,眼睑闭合极紧,噤泪或流泪,翻开时又眼球上串,瞳孔对光反应灵敏。虽挣扎强烈,很少发生外伤或尿失禁,持续时间颇长,且可在家属、同事干预下再次发作,脑电图检查多无异常发现。发

作后患者多可讲述自身的感受。

(八)习惯性抽搐 常见于青春发育期前的儿童,女性较为多见。这是一种快速的、短暂的、重复的、有目的的、刻板式的、不随意动作,如眨眼、咧嘴、耸肩,甚至甩头发、缩颈摇头、露齿伸舌等较为复杂的动作。开始时可能是患儿对某些刺激的反应或是对某种病态体征的模仿,日久则成为习惯性抽动,不发生这类动作则感到不舒服,在情绪紧张时或注意时可增剧,而在松弛或转移注意时可明显减轻或停止,有的还可在环境因素突然影响下完全消失。

二、护理措施

应密切注意患者的体温、呼吸、脉搏、血压和病情变化。应随时作好保护准备。如患者在站立或行走中突然发作,需快速扶其躺下。有先兆者自行就地躺下,以防抽搐时摔倒跌伤。发作时注意保护头和四肢,摘下眼镜、假牙,解开衣领腰带。保持呼吸通畅,吸氧,头转向一侧,及时清理呼吸道分泌物,防止呕吐物反流气管而窒息。用手托下颌,避免下颌关节脱臼。用缠有纱布的压舌板置于上下臼齿之间,以免咬伤舌头。抽搐时勿用力按压抽搐的肢体,以免骨折和脱臼。床旁有人保护,加床档,防止坠床。高热时用物理降温,如患者发绀,应及时吸氧,清除口咽部分泌物,防止吸入而产生肺炎或窒息,注意营养和液体的补充,给予广谱抗生素以预防感染。

癫痫持续状态护理:患者发作间歇期意识一直不清醒,称为癫痫持续状态,常伴有高热、脱水和酸中毒,如不及时抢救,中止发作,会因全身衰竭、功能紊乱而死亡。需配合医师在最短的时间内终止发作,并保证在 24~48 小时内不再发作。严密观察患者意识、发作控制情况,用药后效果不好者,应加大剂量或更换药物。一些药物需根据患者呼吸、血压、心律变化及发作情况控制使用。抑制呼吸的药物,使用时应注意观察。因连续抽搐致脑缺血、缺氧导致脑水肿、颅内压增高时,用脱水剂降低颅内压。吸氧、吸痰保持呼吸道通畅,无自主呼吸者,行气管切开,用人工呼吸机维持呼吸。静脉输液保持水、电解质平衡。抗生素预防、治疗肺部感染并加强口腔护理,防止口腔感染。注意皮肤护理,防止褥疮发生。

第五节 呼吸困难

呼吸困难(dyspnea)是呼吸功能不全的一个重要症状,可由多种病因引起,但仅凭患者的诉说很难判断呼吸困难的意义和程度,因为各人的主观感受不尽一致。客观上表现为呼吸费力,严重时出现鼻翼扇动、发绀、端坐呼吸,辅助呼吸肌参与呼吸活动,并

可有呼吸频率、深度与节律的异常。呼吸困难与起病方式有关,例如慢性支气管炎肺气肿患者,随肺功能的减退,可逐渐出现呼吸困难的症状,但有些患者甚至在活动能力已有所减退的情况下,仍未感觉明显症状。引起呼吸困难的病因涉及呼吸系统、心血管系统、血液和内分泌系统疾病,以及各种神经精神因素。

一、常见呼吸困难原因

(一) 呼吸系统疾病 ①气管阻塞性疾病:呼吸道异物、支气管哮喘、慢性支气管炎、肺气肿、支气管扩张症和囊性纤维病变等;②限制性肺疾病:弥漫性间质纤维化、肺水肿、吸入性或职业性肺病、过敏性肺炎、肺肾综合征、特发性含铁血黄素沉着症、结节病及其他肉芽肿性疾病等;③肺血管疾病:肺血栓栓塞、肺梗死、原发性肺动脉高压等;④肺、胸膜和纵隔肿瘤:原发及转移性肺、胸膜、纵隔肿瘤;⑤肺部感染性疾病:细菌、病毒、支原体、真菌及其他感染性肺炎;⑥胸廓和膈疾病:胸廓畸形、连枷胸、气胸、胸腔积液、膈肌麻痹等;⑦其他:吸入性肺病、肺泡蛋白沉着症等。

(二) 心血管系统疾病 如各种原因所致左心衰竭、二尖瓣和主动脉瓣病变、缩窄性心包炎、冠状动脉病变、心肌炎和心肌病、获得性或先天性左右分流、外周性动静脉瘘,以及发作性心律失常。

(三) 血液和内分泌系统疾病 如严重贫血、慢性一氧化碳中毒、甲状腺功能亢进或减退、原发性慢性肾上腺皮质功能减退症、肥胖等。

(四) 神经精神因素、中枢和周围神经疾病 如 Guillain - Barre 综合征、颅内肿瘤、出血、外伤及神经官能症等。

(五) 其他 如尿毒症、糖尿病酸中毒、吗啡中毒等。

二、护理措施

(一) 评估患者呼吸频率、深浅并重视患者的主诉 通常患者会说:“透不过气来”、“觉得堵得慌、憋得慌”、“胸闷、气短”等。

(二) 协助患者取舒适卧位 一般患者不能平卧,可采取半坐卧位、半卧位,头部垫高,床头摇高;或取端坐位,移置过床桌,桌上放一软枕,让患者伏案休息。

(三) 正确给予氧气吸入,流量根据病情而定 可根据公式:氧浓度 = $21 + 4 \times$ 氧流量,计算出吸入氧的浓度。慢性阻塞性肺疾病患者宜持续低流量吸氧,即每分钟 1L ~ 2L。

(四) 进行呼吸的再训练 多数肺疾病患者有经口呼吸的习惯,应指导患者改为经鼻吸气、经口呼气。

第六节 咳 嗽

咳嗽(cough)是人体的一种保护性反射动作,具有重要的呼吸道局部防御作用,可将吸入的异物和分泌物排出体外,常伴咯痰。痰液是支气管粘膜的分泌物,一般为无色或灰白色,无味。如果出现剧烈频繁的咳嗽或痰液发生颜色、性质、气味及量的改变,即有病理意义。对持续咳嗽、咯痰患者应进行详细检查,以便及早查明病因。

一、引起咳嗽常见原因

包括:①呼吸道急性感染:急性气管炎、支气管炎、肺炎(细菌性、病毒性、支原体等)、慢性支气管炎的急性加剧等;②呼吸道慢性感染:慢性支气管炎、支气管扩张症、肺结核或真菌病等;③肿瘤:支气管癌、肺部转移癌、纵隔肿瘤、其他气管-支气管良性及恶性肿瘤等;④肺部非细菌性炎症:放射性和化学性肺炎、肺纤维化和肉芽肿病等;⑤呼吸道异物;⑥胸膜和纵隔疾病:胸膜炎、气胸、纵隔炎等;⑦心血管疾病:左心衰竭、肺梗死。

二、临床鉴别要点

询问病史时应注意症状出现的缓急、咳嗽的性质、痰的性状及伴随症状。

1. 急性咳嗽多为呼吸系统细菌或病毒急性感染,以及吸入各种刺激性物质,各种有毒烟雾、气体和抗原性物质所引起;慢性咳嗽则最常见于慢性支气管炎、支气管扩张症、肺结核、及支气管癌患者。

2. 咳嗽伴咯黄痰者大多属细菌感染疾患,如支气管炎、支气管扩张症和肺炎;干咳甚或刺激性咳嗽则多见于呼吸道刺激及早期支气管癌。

3. 咳嗽出现的规律,慢性支气管炎患者往往在冬春季节气候变化时咳嗽和咯痰症状加剧。夜间咳嗽、喘息多见于左心衰竭肺水肿患者,但亦见于慢性支气管炎、支气管扩张症患者,因夜间痰液潴留而引起咳嗽。

4. 咳嗽伴咯脓臭痰提示呼吸道厌氧菌感染;慢性支气管炎患者终年咳白粘痰,而当有继发感染时痰液变为脓性;长期大量反复咯脓痰,痰液静置后分为三层,上为泡沫,中为浆液,下为组织残屑,多见于支气管扩张症患者。

5. 咳嗽伴痰中带血应考虑支气管肺癌、肺结核及支气管扩张症。

三、护理措施

1. 仔细观察咳嗽的性质、颜色、出现的时间及节律 ;咯痰的量、颜色、粘稠度的情况 ,对协助诊断有一定帮助。如典型大叶性肺炎痰呈铁锈色 ,肺水肿时痰呈粉红色、泡沫痰 ,较稀薄。

2. 教会患者有效咳嗽的方法 ,这对排出呼吸道内的分泌物很有帮助。无效咳嗽对严重慢性肺疾病患者是有害的 ,它可使呼吸道塌陷 ,使薄壁的肺泡破裂 ,产生气胸。有效咳嗽的具体方法是 :

- (1)缓慢地深吸气 ,以打开气道使肺部膨胀。
- (2)憋住气 ,以建立胸部和腹部的压力。
- (3)肋间肌和腹肌收缩 ,压迫胸腔和腹腔。
- (4)声门突然打开 ,胸内压达到高峰 ,因而打开声门 ,使气流快速冲出。

3. 痰液粘稠不易咳出时的措施

- (1)水化作用 嘱患者多饮水 ,每日约饮水 2000ml ~ 3000ml。
- (2)湿化作用 可行超声雾化或蒸汽吸入 ,以起到湿化气道、稀释痰液的作用。
- (3)体位引流 将患者置于适当的体位使病肺处于高位 ,利用重力作用进行引流 ,促使痰液顺体位经气管咯出。体位引流的手法有两种 ,即叩击法和震颤法 ①叩击法是将手心屈曲呈杯状 ,叩击患病区域 ,促进痰液松动 ;②震颤法是用双手按压在病肺部位 ,用手产生带能量的波动 ,以达到松动痰液的目的。

(4)其他 翻身也能起到使痰液移动的作用。如果以上方法都无效 ,必要时可采取用吸引器抽吸痰液的方法 ,但清醒患者一般难以忍受。

4. 咳痰多的患者还应注意口腔卫生 ,避免口腔细菌孳生 ,影响呼吸道感染的控制。

5. 准确量取并记录痰量及颜色。

6. 正确留取痰标本 ,方法是嘱患者晨起用清水漱口后 ,在进食前 ,深呼吸用力咯出气管深处的痰 1 ~ 2 口 ,放入无菌痰盒中 ,并及时送检 ,以不超过 2 小时为宜。

7. 消除患者的紧张情绪 ,保持稳定的心态 ,以免引起支气管痉挛 ,加重呼吸困难。并向患者解释排痰对减轻局部刺激、控制感染的重要作用 ,取得患者的合作。

第七节 咯 血

咯血(hemoptysis)是指喉部以下的呼吸器官出血 ,经咳嗽动作从口腔排出。咯血首先须与口腔、咽、鼻出血鉴别。口腔与咽部出血易观察到局部出血灶。鼻腔出血多从前

鼻孔流出,常在鼻中隔前下方发现出血灶,诊断较易。有时鼻腔后部出血量较多,可被误诊为咯血,如用鼻咽镜检查见血液从后鼻孔沿咽壁下流,即可确诊。大量咯血还需与呕血(上消化道出血)相鉴别。

一、咯血病因

(一)支气管疾病 常见的有支气管扩张(结核性或非结核性)、慢性支气管炎、支气管内膜结核、支气管癌(原发性肺癌)等。较少见的有良性支气管瘤、支气管内结石、支气管非特异性溃疡等。出血主要是炎症导致支气管粘膜或病灶毛细血管渗透性增高,或粘膜下血管破裂引起。

(二)肺部疾病 常见的有肺结核、肺炎、肺脓肿等,较少见的有肺淤血、肺梗死、恶性肿瘤转移、肺囊肿、肺真菌病、肺吸虫病等。肺结核是最常见的咯血原因之一。结核性病变使毛细血管渗透性增高、血液渗出,以致出现痰中带血丝或小血块,如侵蚀小血管,管壁破溃时则引起中等量咯血,如空洞壁肺动脉分支形成的动脉瘤破裂,则可引起大量出血。

(三)心血管疾病 常见的是二尖瓣狭窄所致的咯血,肺淤血所致者常表现为小量咯血,支气管粘膜下层静脉曲张破裂所致者出血量较大。因肺静脉与支气管静脉之间侧支循环的存在,肺静脉压升高可使支气管粘膜下层的小静脉血压升高,导致这些静脉曲张与破裂出血。某些先天性心脏病如房间隔缺损、动脉导管未闭等引起肺动脉高压,也可发生咯血。

(四)其他 血液病(如血小板减少性紫癜、白血病、血友病等)、急性传染病(如肺出血型钩端螺旋体病、流行性出血热等)、结缔组织病(结节性多动脉炎)、子宫内膜异位症等。

二、护理措施

1. 仔细观察患者有无咯血前的先兆症状,如患者诉胸闷、嗓子发痒、口中有血腥味。并正确估计咯血量,一般:1口血约为3ml,轻度咯血指24小时不超过100ml,重度咯血指24小时超过500ml。同时,认真做好护理记录,严重咯血者宜每0.5~1小时测量1次生命体征(尤其是血压)。

2. 咯血患者多恐惧、紧张,应做好心理护理。防止因情绪波动而再度咯血,医护人员应耐心安慰患者,消除恐惧,安定情绪,使其沉着镇定地配合治疗。咯血污染的被服衣物、器械应及时更换、移开,血液及时倒掉,避免对患者产生不良刺激。

3. 大量咯血时暂禁食,并取平卧位,头偏向一侧,嘱患者将积血尽快咯出,避免窒息。

4. 备好抢救物品及药品 ,如吸引器、气管插管、气管切开包、喉镜、止血药、呼吸兴奋剂、升压药及备血等。
5. 遵医嘱应用止血药 ,如垂体后叶素、安络血、立止血等。输注垂体后叶素时速度宜慢 ,且防止输注血管外而引起局部组织坏死。
6. 患者烦躁不安时需加强防护措施 ,设专人护理 ,慎用镇静药 ,可用水合氯醛 ,禁用吗啡、杜冷丁 ,以免抑制呼吸。
7. 如发现患者胸闷、气急、发绀、神色紧张、面色苍白、出冷汗、突然坐起 ,应通知医师 ,立即用吸引器抽吸积血或迅速抱起其双腿呈倒立位 ,使上半身向下与地面呈 $45^{\circ}\sim 90^{\circ}$,托起头部向背屈 ,撬开牙关 ,清除口内血块 ,轻拍背部 ,以利咯出。必要时行气管插管或气管切开术 ,解除呼吸道阻塞。

第八节 恶心、呕吐

恶心(nausea)与呕吐(vomiting)是临床常见症状。恶心常为呕吐的前驱感觉 ,但也可单独出现 ,主要表现为上腹部的特殊不适感 ,常伴有头晕、流涎、脉搏缓慢、血压降低等迷走神经兴奋症状。呕吐是指胃内容物或一部分小肠内容物 ,通过食管逆流出口腔的一种复杂的反射动作。呕吐可将食入胃内的有害物质吐出 ,从而起保护性作用。但实际上呕吐往往并非由此引起 ,且频繁而剧烈的呕吐可引起失水、电解质紊乱、酸碱平衡失调、营养障碍等。

一、发病原因

- (一)反射性呕吐 ①咽刺激 ;②各种原因的胃肠疾病 :急性胃肠炎、幽门梗阻、肠梗阻、胃癌等 ;③肝、胆、胰与腹膜疾病 ;④心血管疾病 :急性心肌梗死、休克、心功能不全等 ;⑤其他原因 :青光眼、肾绞痛、盆腔炎、急性传染病、百日咳等。
- (二)中枢性呕吐 ①中枢神经系统疾病 :中枢神经感染、脑血管疾病、颅内高压症、偏头痛、颅脑外伤 ;②药物或化学性毒物作用 ;③其他 :代谢障碍(如低钠血症、酮症酸中毒、尿毒症)、妊娠、甲状腺危象、Addison 病危象等。
- (三)前庭障碍性呕吐 迷路炎、Meniere 病、晕动病等。
- (四)神经官能性呕吐 胃神经官能症、癔病等。

二、护理措施

1. 呕吐的观察 ①观察呕吐的次数、时间、量 ,呕吐物的性质、气味 ,必要时留取标

本送检,记录呕吐量;②注意呕吐的伴随症状,幽门痉挛所致呕吐在餐后不久发生,幽门梗阻的呕吐在餐后 6~12 小时发生,呕吐量大,伴隔餐或隔夜食物,有酸臭味,吐后症状缓解,颅内压增高所致呕吐伴头痛,呕吐呈喷射状,且为顽固性,急性感染所致的呕吐常伴发热、全身感染症状、腹泻,腹部器质性疾患伴上腹胀满及腹痛,前庭功能障碍所致呕吐伴眩晕、耳鸣、眼球震颤、恶心、皮肤苍白、出冷汗,减少体位和头部位置移动,闭目平卧可使症状缓解,神经性呕吐不影响进食,营养状况无明显变化。剧烈呕吐者注意酮症出现。频繁呕吐可造成食管及胃粘膜撕裂出血。

2. 防止窒息,协助患者坐起、侧卧或头偏向一侧,昏迷者及时吸净口中呕吐物,吐后协助漱口,更换被污染的衣物,减少不良刺激。

3. 严重呕吐可导致营养不良、脱水、电解质紊乱、酸碱平衡失调,应注意防止发生并及时纠正。

第九节 便 血

便血在临床上表现为血液从肛门流出或排出,大便带血或为全血便(亦称便血)。下消化道出血(lower digestive tract hemorrhage)系指小肠、结肠、直肠到肛管的病变引起的肉眼的血便,包括鲜血便、血块、暗红色或果酱样便的内、外科疾病。一般来说,下消化道所排出的多是鲜红色血或暗红色的血。便血的颜色取决于出血的速度和血液在肠道内停留的时间。若小肠出血时血液在肠内停留时间长,亦可呈柏油样大便,出血量多排出较快时则呈暗红色或鲜红色稀便或紫红色血块。短期内排大量血便可引起血压下降等全身症状,导致休克并需输血治疗者,为下消化道大出血。

一、血便的常见原因

国内一般认为结肠炎症、息肉、肿瘤是下消化道出血的三大原因。

(一)源于下消化道的出血

1. 小肠疾病 常见为憩室、肿瘤、息肉、溃疡、结核、Crohn 病、急性坏死性小肠炎等。

2. 结肠疾病 非特异性溃疡性结肠炎、憩室、结肠癌、细菌性痢疾、阿米巴痢疾等。

3. 直肠疾病 直肠损伤、非特异性直肠炎、结核性直肠溃疡、直肠息肉、肿瘤(直肠癌、类癌、乳头状瘤)、邻近恶性肿瘤或脓肿破裂侵入直肠、放射性直肠炎。

4. 肛管疾病 痔、肛裂、肛瘘等。

(二)血便源于上消化道出血 (详见“急性上消化道出血”节)

(三)腹腔内血管阻塞性疾病 如缺血性肠炎、门静脉血栓形成、肠系膜血栓形成、动脉栓塞等。

(四)全身性疾病 如血小板减少性紫癜、过敏性紫癜、DIC、尿毒症、急性传染病、肠寄生虫病、流行性出血热、斑疹伤寒、伤寒、恙虫病、败血症、钩端螺旋体病、回归热等。

(五)中毒 包括细菌食物中毒、有毒的植物中毒、化学中毒等。

(六)药物因素 如汞、砷、大剂量阿司匹林等。

(七)其他 肠外血液流入肠内(如咯血、鼻出血等原因导致血液流入消化道)及遗传性毛细血管扩张症、血友病等。

二、护理

(一)病情观察

1. 出血量大时,立嘱患者卧床休息,抬高下肢增加回心血量,注意保暖,给予吸氧,迅速建立静脉通路,配血,补充血容量纠正休克,禁食。对消化性溃疡仅有便血者,应尽早进流食或少渣饮食中和胃酸,呕血停止后24小时可进流食,促进肠蠕动,便于胃内积血向下运行,减少恶心、呕吐症状。

2. 加强病情观察,注意出血先兆和伴随症状。嘱有腹部不适、恶心、欲吐等出血先兆患者,保持镇静情绪并卧床休息。观测血压、心率变化,详细记录病情。观察呕吐物和粪便的颜色、性状及量,正确估计出血量。

(二)协助病因诊断 注意询问病史,配合紧急纤维内镜检查。并积极采取各种止血措施。

(三)做好心理护理和生活护理 确保患者身心得到充分休息。

(四)其他 做好急救处理的各项准备。

第十节 尿道刺激征

尿频、尿急、尿痛是膀胱、尿道刺激征。正常成人日间平均排尿4~6次,夜间就寝后0~2次。如排尿次数明显增多,超过上述范围,则称为尿频(urinary frequency)。尿频可为生理性或病理性。如尿频源于饮水过多、精神紧张或气温降低,属生理性。如尿频是泌尿生殖系病变所引起,则为病理性。病理性尿频常伴有尿急与尿痛。尿急(urinary precipitation)是指尿意一来即迫不及待要立即排尿的感觉,起因于膀胱三角区或后尿道的刺激。尿痛(urinary pain)是指排尿时病损处受刺激所产生的痛感。

一、常见原因

(一)膀胱容量减少 如膀胱占位性病变,或膀胱壁炎症浸润、硬化、挛缩所致膀胱容量减少,每次排尿量少,但次数增多,不伴有尿急、尿痛。

(二)膀胱、尿道受刺激 最常见的原因是炎症性刺激,也可由于结石、异物、肿瘤、妊娠子宫压迫等刺激。尿频在急性炎症或活动性泌尿系结核时最为明显,常伴有尿急、尿痛。

(三)膀胱神经调节功能失常 尿频可见于精神紧张与癔病,可伴有尿急,但无尿痛。

二、护理

1. 问诊需了解每天排尿次数,是否伴有尿急、尿痛。注意尿频与妊娠、精神紧张等的关系,寻找病因。

2. 严格记录出入量,同时,要密切观察患者尿的性质和量,指导并教会患者留取各种尿标本,如清洁中段尿、24 小时尿、清晨一次尿等标本,并告之留尿的注意事项。

3. 配合进行泌尿系的特殊检查,如肾图、静脉肾盂造影、逆行肾盂造影及膀胱镜等。

第十一节 血 尿

血尿是指尿液中红细胞增多。尿液经离心后,在显微镜每高倍视野红细胞超过 3 个,即为镜下血尿,如尿液呈洗肉水样,肉眼可看出有血,即为肉眼血尿。在 1000ml 尿液中,如有 1ml 血,肉眼即可看出。

正常成年人每 24 小时可自尿中排出红细胞约 100 万个。故在尿液沉渣中,在显微镜高倍视野下偶可见到红细胞,Addis 计数 24 小时红细胞 < 100 万个为正常。各种原因可使尿中红细胞数增多而发生血尿。

一、常见病因

(一)泌尿系统疾病

1. 肾脏疾病 常见者有急性肾小球肾炎、急进性肾小球肾炎、肺出血肾炎综合征、

急性肾盂肾炎、肾结核、肾结石、肾肿瘤。

- 2. 输尿管疾病 常见者有结石。
- 3. 膀胱疾病 常见者有急性膀胱炎、膀胱结核、膀胱肿瘤、膀胱息肉、膀胱结石。
- 4. 尿道疾病 常见者有尿道炎、尿道结石。
- 5. 泌尿系统外伤

(二)生殖系统疾病 常见有前列腺炎、前列腺肿瘤。

(三)全身性疾病

- 1. 血液系统疾病 常见者有血小板减少性紫癜、白血病、DIC。
- 2. 传染病 常见者有流行性出血热、钩端螺旋体病。
- 3. 免疫、变态反应性疾病 常见者有系统性红斑狼疮、结节性动脉周围炎、猩红热、过敏性紫癜。
- 4. 心血管疾病 常见者有急进性高血压、感染性心内膜炎。
- (四)泌尿系统附近疾病 常见者有结肠癌、宫颈癌。
- (五)原因不明(如特发性血尿)。

二、护理

- 1. 注意观察患者尿的颜色和量,是否为全程血尿,观察伴随症状,如是否有尿频、尿痛、是否与运动有关等。
- 2. 及时准确记录每日的出入量,指导患者留取各种尿标本。
- 3. 嘱血尿急性期患者卧床休息,一般直到肉眼血尿消失为止。饮食一般给予低盐、高糖、适量蛋白质、高热量、易消化食物。

第十二节 创 伤

一、概论

人体受到外力打击造成某些组织损害和功能障碍称为创伤,随着工业、交通、农业机械的发展,创伤的发生率日渐增多。每天都有大量的创伤事故发生。在美国 40 岁以下人群中,创伤死亡占死亡的占 50%,早期死亡的占 30%;后期者占 20%。因此,创伤的救治已成为现代急诊医学及危重病医学突出的问题。

二、创伤后的病理生理变化

(一)神经-体液反应 机体受到严重创伤后,创伤刺激传入中枢神经系统,使其迅速作出广泛的反射性生理反应。主要为调节内环境稳定及保护主要器官生理功能,主要特征为交感神经功能亢进,表现为面色苍白、心跳加快、外周血管收缩等。

内分泌系统分泌的激素通过血循环到达全身,作用于细胞膜内的腺苷酸环化酶,再作用于细胞内三磷酸腺苷生成环磷酸腺苷,在组织细胞内进行一系列特异酶系统的激活和生化反应,产生各种生理效应。

1. 下丘脑反应易引起创伤后高血糖。
2. 创伤后促肾上腺皮质激素和抗利尿激素分泌增加,导致水潴留。

(二)创伤后代谢反应

1. 蛋白质代谢 创伤后蛋白质分解代谢增加,伤后数日内尿素氮排出量增加,出现负氮平衡。

2. 糖代谢 糖的代谢变化是创伤后主要的代谢改变。创伤、出血多伴有血糖急剧升高。尿糖也随之升高,形成创伤性糖尿病。其升高速度与创伤程度呈平行关系。

3. 脂肪代谢 创伤后分解代谢阶段,体内脂肪溶解,约占总热量的80%左右。

4. 水、电解质与维生素代谢 创伤早期由于出汗、呼吸加快、发热、摄入水不足造成水分大量丢失,加上胃肠道吸收功能减退,饮入水吸收有限,只有依靠静脉输入才能补充足够的水。创伤后可出现高钾、低钙。高钾可能为细胞破坏钾离子从细胞内释出入血所致。但只要肾脏功能正常,血钾不会持续升高。

(三)创伤后血循环系统反应 创伤后常伴有失血、失液,可导致血容量不足,发生休克。机体为保证重要生命器官的血液供应,维持血液动力学的平衡,心血管、内分泌和神经系统之间则出现互相调节,代偿性适应有效循环量的不足,以维持内环境稳定。

(四)创伤后脏器反应

1. 胃肠道 严重创伤患者可发生应激性胃及十二指肠溃疡。主要症状为胃肠道出血。创伤后一般胃肠道反应为功能减退,蠕动迟缓,唾液和胃液分泌减少,吸收差。

2. 肝胆 创伤后对肝脏是严重负担,会出现不同程度的功能减退。伴有休克和缺氧时尤为明显。

3. 血液和骨髓 创伤后除嗜酸粒细胞变化外,凝血机制会发生变化。伤后早期周围血小板可减少,4~5日后因骨髓出现相应变化大量释出血小板,数量可达伤前1.5倍。严重创伤常伴有凝血障碍,血液内第Ⅴ因子和凝血酶原减少,凝血功能减退。

4. 代谢变化 主要为分解代谢增加,负氮平衡。一般持续2~3周。应注意补充高能量液体。

三、临床表现

(一) 局部表现

1. 疼痛 与受伤部位的神经分布、创伤轻重、炎症反应强弱等因素有关。伤处活动时疼痛加剧,制动后可减轻。严重的创伤或并有深度休克的情况下,患者常不诉疼痛,值得注意。一般的创伤在2~3日后疼痛可缓解。疼痛持续或加重表示可能并发感染。疼痛部位有指示受伤部位的意义,因此在诊断尚未确定以前应慎用麻醉止疼药,以免漏诊或误诊。

2. 肿胀 这是局部出血和(或)炎性渗出所致。受伤部位较浅者,肿胀处可伴有触痛、发红、青紫或波动感(血肿表现)。肢体节段的严重肿胀,因其组织内张力增高阻碍静脉血回流,可致远侧肢体也发生肿胀,甚至可影响动脉血流而致远端苍白、皮温降低等。

3. 功能障碍 组织结构破坏可直接造成功能障碍,例如:骨折或脱位的肢体不能正常运动,创伤性气胸使呼吸失常。局部炎症也可引起功能障碍,例如:咽喉创伤后水肿可造成窒息;腹部伤肠穿孔后的腹膜炎可发生呕吐、腹胀、肠麻痹等。此外,局部疼痛常使患者运动受限。某些急性功能障碍可直接致死,如窒息、开放性或张力性气胸引起的呼吸衰竭,必须立即抢救。

4. 伤口或创面 为开放性创伤所共有。其形状、大小和深度不一,有出血或血块。出血情况由受伤的毛细血管、静脉或动脉及其口径、是否已部分自然止血所决定。伤口或创面还可能有泥砂、木刺、弹片等异物存留。

(二) 全身表现

1. 体温升高 为损伤区的血液成分及其他组织成分的分解产物吸收所引起,多在38℃左右。体温过高,除了可由脑损伤引起,一般为并发感染所致,应予重视。

2. 脉搏、血压和呼吸的改变 伤后儿茶酚胺释放增多,可使心率和脉搏加快,周围血管收缩,故舒张压可上升,收缩压可接近正常或稍高,脉压缩小。但如果发生大出血或休克,则因心搏出量明显减少,血压降低,脉搏细弱。一般的创伤患者,呼吸多无明显改变,较重的创伤常使呼吸加快。其原因可能是换气不足使机体缺氧、失血多或休克等,有时可能与精神紧张、疼痛等有关。

3. 其他 如口渴、尿少、疲惫、失眠、食欲不振等。

(三) 并发症 创伤可引起多种并发症,并发症会推迟患者治愈时间,不少的并发症直接危及生命,故必须重视防治。

最常见的并发症是化脓性感染,意外发生的任何开放伤都会受沾染,除非沾染轻微或经过适当的处理,伤口甚易发生感染,感染的伤口有疼痛、红肿、触痛、脓性分泌物等,体温可增高和中性粒细胞可增多,闭合性创伤也可能并发各种感染,例如:伤后误吸、气

道分泌物潴留、肺不张等继发的肺部感染,伤后还可能发生破伤风或气性坏疽,其后果相当严重。

创伤性休克也很常见,表现为面色苍白、烦躁不安或表情淡漠、脉搏细弱加快、血压降低、皮肤湿冷等,此种休克属于低血容量休克,主要是由于伤后失血失液,一部分患者还可能由于神经系统受强烈刺激、心包填塞、纵隔移位或摆动等,均导致有效循环血量减少和微循环障碍,休克是重度创伤患者死亡的常见原因。

重度创伤并发严重感染或(和)休克后还可继发多器官功能衰竭,如急性呼吸窘迫综合征、急性肾功能衰竭、应激性溃疡等。

四、创伤诊断要点

(一)迅速判断有无威胁生命的征象 在急救现场进行。在彻底检查前,医务人员应先做全面、快速的粗略检查,及时发现及优先处理可能存在的下述凶险情况:呼吸道梗阻、出血、休克。心跳呼吸停止者,应立即试行胸外心脏按压,人工呼吸,建立静脉通路应用复苏药物。对于昏迷者,应保持呼吸道通畅,并观察和记录神志、瞳孔、呼吸、脉搏和血压的变化情况,为下一步确诊时提供资料。在这一阶段,快速检查、诊断和紧急处理是穿插进行的。

(二)进一步诊断检查 在急救中心或医院的急诊科进行。在患者窒息、休克和出血获得初步控制后,进行进一步的必要检查,以使创伤患者能获得尽可能准确的诊断,以进行有效的最后治疗。

1. 病史采集 询问患者或护送人员、事故目击者。首先了解受伤的机制,它可以帮助发现一些隐蔽部位的创伤。如腹部、脊柱和骨盆损伤。另外,一些特定事故常可发生特定损伤,如高空坠落足部着地,可引起踝足部及远位的膝关节、脊柱的单独或联合损伤。撞车的司机,常有头部、胸部和膝部的单独或联合损伤。

2. 查体 查体应连续多次重复进行,以及时发现新出现的症状和体征。

3. 辅助检查 有一定诊断意义,然而应选择必需的项目,以免增加伤员的痛苦和浪费时间。

五、创伤的处理

(一)急救 创伤患者的救治在受伤现场即开始。现场急救的主要目的是去除正在威胁患者生命安全的因素,并使患者耐受运送的“创伤”负担。必须优先抢救的急症有:心搏骤停、窒息、大出血、开放性气胸、休克、腹部内脏脱出等。在这一阶段容易犯的错误为不合理地使用止血带,以至出血控制不满意,甚至加重出血;患者骨折没有得到固定或固定无效,或患者的全身情况极差,运送前未做初步纠正而仓促运送医院,均

可加重患者的损害,并可加重患者的损害,并增加医院急救处理的困难。

(二)一般处理

1. 体位和局部制动 较重的创伤后伤员卧床休息,所取的体位应利于呼吸运动和保持伤处静脉血回流。受伤的局部应适当制动,可缓解疼痛,且利于组织修复。有骨折、血管损伤、神经损伤、肌腱损伤等,更需重视制动。制动可选用绷带、夹板、石膏、支架等。

2. 预防和治疗感染 凡有开放性创伤,均必须重视感染的防治。腹内、胸内组织器官受损的闭合性损伤,也需防治感染。伤口的清洁、清创术处理和闭合伤的手术处理,必须及早进行。沾染较多和组织破坏较重者需选用抗生素,并用破伤风抗毒素血清等。

3. 维持体液平衡和营养代谢 伤后有口渴和尿少提示体液不足,应及时检查和输液补充。较重的伤员更可有酸碱失衡和电解质紊乱,均需予以调整。较重的创伤可造成机体静息能量消耗增加和分解代谢加速,导致体质消耗、组织修复迟滞和免疫功能降低,容易出现并发症。因此,如果伤后患者不能口进和消化食物,就应选用要素饮食或静脉营养法。

4. 镇痛镇静和心理治疗 选用药物镇痛镇静,使伤员可以安静休息和恢复生活起居。但成年伤员主诉疼痛可能含有精神因素,不应一律给予麻醉镇痛剂,要防止影响病情判断和药物副作用。心理治疗也很重要,由于伤员可有恐惧、焦虑等,个别可发生伤后精神病。适当进行心理治疗,使伤员配合治疗,利于康复。

(三)闭合伤处理

1. 软组织挫伤 伤后早期可用局部冷敷,以减少组织内出血。继而可用温敷和理疗,以利炎症消退。还可选用中药外敷和内服。

2. 骨折和脱位 先行复位,继用各种固定方法制动,直至骨折初步愈合和脱位关节周围组织修复。一部分骨折需手术复位和固定。

3. 胸腔和腹腔的器官损伤 大多需紧急手术处理,因为并发细菌沾染、出血、消化液漏出等,延迟处理势必会造成严重不良后果。血气胸可行穿刺或加以引流。较轻的腹内器官损伤、无明显腹膜炎者,可暂予支持疗法,密切观察经过。

4. 头部伤 头皮血肿先加压包扎,待血肿液化后和穿刺吸液,继续加压包扎。脑震荡和脑挫伤,需用脱水剂以防颅内压增高,意识障碍者还应用头部降温法等。颅内血肿和颅内高压用脱水剂无效,则需手术治疗。

(四)开放伤处理

1. 清洁伤口 通常是指无菌手术的切口,缝合后一般都能达到一期愈合。意外创伤的伤口难免有程度不同的沾染,但经过处理后可使沾染减少、甚至变成清洁伤口,可以当即缝合。

2. 沾染伤口 指沾有细菌、但尚未发展成感染的伤口。一般认为伤后 8 小时内处

理的伤口属于此类。处理沾染伤口需要进行清创术,目的是使其变成或接近于清洁伤口,当即缝合或延期缝合,争取达到一期愈合。

3. 感染伤口 包括延迟处理的开放性创伤、脓肿切开、手术伤口感染等,伤口需经过换药逐渐达到二期愈合。

4. 异物存留 伤后的异物原则上应取出。感染病灶内的异物尤应及早取出,使感染顺利愈合。伤口已愈合的异物,手术前必须确定其部位和选择适当的手术途径,避免不必要的损伤。某些深部的异物或数量多而分散者,如果不致损及重要器官,可以保留和观察。

六、护理诊断与护理措施

(一) 生命体征方面的变化

1. 护理诊断 患者有心、肺、肝、肾、脑等重要脏器功能不全的潜在危险,包括可危及生命的或可导致患者残疾的严重变化,对这些变化需用视、触、听等方法或通过监护仪器及时发现,及时处理。

(1) 有关因素 创伤性、失血性休克,颅脑损伤、颅内出血,肺挫伤、开放性气胸,脏器破裂,断肢或多发性骨折。

(2) 依据 有以上危险因素存在。

2. 护理措施

(1) 神经系统监测 观察意识、神志、瞳孔、肢体活动情况,注意有无头痛、烦躁不安、嗜睡、昏迷和呼吸有无反应等,以了解大脑皮层功能状态,有无缺氧、脑水肿。

(2) 循环系统监测 注意血压、尿量和末梢循环情况,反映患者肾组织灌注情况、微循环状态,是否有休克、低心排、缺氧和呼吸衰竭。

(3) 心律和心率的监测 借助心电监护仪连续观察患者的心电动态变化,可及时发现和处理心律和心率的失常。要仔细观察有无心衰、心律失常等严重情况。

(4) 呼吸系统的监测 包括呼吸频率、幅度,有无明显缺氧表现,听诊呼吸音变化,保持呼吸道通畅,有效给氧,定期复查动脉血气。

(5) 体温的监测 按病情需要决定监测间隔时间和次数,危重患者口腔和体表温度一般不能反映真实情况,必要的测肛温。

(6) 输血输液的观察 危重患者输血输液应用定量定速补液器,防止左心负荷急剧增加,引起急性肺水肿、心衰。如未用定量定速输液器,需合理安排液体速度并记录。输血输液时注意观察输液反应和输血反应的发生。

(二) 呼吸模式改变

1. 护理诊断 由于窒息、呼吸骤停后行气管插管、气管切开、机械通气使呼吸模式

改变。

(1)有关因素 气管插管、气管切开、机械通气及鼻饲等。

(2)依据 有以上因素存在。

2. 护理措施

(1)按医嘱选择合适的通气方式。

(2)按病情调节潮气量、呼吸频率、送气压力、吸/呼比值、吸氧浓度。

(3)观察体温、脉搏、血压、自主呼吸、神志、心肺情况及原发病病情变化。

(4)观察各工作参数是否符合患者情况,是否需要调整。

(5)监测动脉血气、电解质情况。

(6)加强湿化与吸痰。

(7)做好气管切开护理,严格无菌操作技术,气管外套管定时放气。

(8)病室内定期清洁消毒。

(9)按医嘱和病情逐步撤离呼吸器。

(10)对呼吸机依赖型患者,做好耐心细致的心理护理。

(三)发生脑疝方面的危险

1. 护理诊断

(1)有关因素 颅脑创伤致脑挫裂伤、脑出血引起的颅内压持续增高。

(2)依据 颅内压增高,可导致脑组织向阻力最小的地方移位而发生脑疝。

2. 护理措施

(1)定期观察患者,每20分钟一次,注意患者头痛的部位、性质、程度及持续时间,是否伴有呕吐及呕吐的性质。

(2)注意观察患者神志、瞳孔的变化,监测生命体征,一旦发现异常,立即通知医师,同时迅速建立静脉通道,快速静脉滴注20%甘露醇、速尿或地塞米松。

(3)及时准确地使用脱水剂。250ml20%甘露醇要求在15~20分钟内滴完,速尿20~60mg静推,并观察疗效。输液时要注意保护血管。留置尿管以了解脱水效果。

(4)给患者头部抬高30度,卧床休息,保持病室安静,限制探视,减少不良环境刺激,防止患者情绪大幅度地波动。

(5)保持呼吸道通畅,吸净气道分泌物后给予氧气吸入。必要时行人工呼吸并行气管内插管。

(6)备好脑室穿刺引流用物。需开颅手术者,做好术前准备。

(四)疼痛

1. 护理诊断 由于疼痛,患者感到严重不舒适。

(1)有关因素 创伤,多发性创伤,颅内压增高,神经损伤,局部受压,肌肉缺氧,精

神过度紧张。

(2)依据 疼痛作为应激原刺激中枢神经时,交感神经处于兴奋状态,心跳加快、心收缩力加强、外周小血管收缩、血压上升,长时间剧烈疼痛可导致严重的微循环缺血,进而发展成休克,疼痛时内分泌系统也发生一系列变化,提高机体防御能力,但过长时间激震不平衡状态也会给机体带来一定程度损害,疼痛发生时患者常采取强迫体位(保护性行为),面色苍白、呻吟、哭泣、肌肉痉挛、出汗、食欲下降、疲乏、烦躁不安、焦虑、恐惧、不能入睡。

2. 护理措施

(1)估计患者疼痛状况:包括疼痛性质、程度、部位以及是突然发生,还是逐渐加剧,疼痛过程中的轻重演变及持续时间的规律性和疼痛激发和缓解的因素,疼痛发生时的伴随症状和心理反应。

(2)减少或限制增加疼痛的因素。

(3)疼痛较轻时指导并帮助患者转移注意力和实施松弛疗法。

(4)在不影响诊断前提下合理使用止痛剂,并注意观察药物副作用。

(5)注意倾听患者对疼痛的诉说,解释疼痛原因,可能情况下告知疼痛持续的时间,给予心理安慰。

第十三节 多器官功能衰竭

一、概述

多器官功能衰竭(multiple organ failure, MOF),是指继发于严重感染、休克、严重创伤、大面积烧伤、长时间心肺复苏术后及病理产科等急危重症等情况 24 小时后出现的两个或两个以上重要脏器呈累加或连锁形式功能衰竭的综合征,也有称之为多系统器官功能衰竭(Multiple - system organ failure, MSOF),多器官功能不全综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)。它不包括上述疾病发病后 24 小时内死亡者,亦不同于慢性病濒死前的全身衰竭。受损系统或器官包括肺、肾、肝、胃肠道、心血管、血液、代谢、免疫及中枢神经系统九个脏器,受损器官数目与疾病严重程度相关,常序贯发生,以肺为首发器官,但亦可数个器官暴发性同时衰竭。某个脏器的长期病变导致该脏器功能衰竭,这种临床现象包括心力衰竭、肾功能衰竭、呼吸衰竭和休克,在本世纪初已被逐渐认识和重视。自 70 年代人们发现危重症后发生一组序贯性器官功能衰竭,如不及早诊断处理,当衰竭的器官达到 3、4 个时死亡率可达 80% ~ 100%。虽然死亡率很高,

一旦存活,衰竭的器官不遗留病理形态的痕迹。MOF是多病因引起的跨学科、跨专业的一个复杂疾病,分工过细的任何一个专科都不能从整体上掌握这类病人抢救的全面知识和技能。MOF是当前急救医学中一个复杂难题。

二、病因

(一)严重创伤 见于创伤休克复苏后、大面积烧伤、侵袭性大手术,引起组织损伤和坏死。

(二)休克 尤其创伤大出血和严重感染、急性坏死性胰腺炎引起的休克。

(三)大量输血输液及药物使用不当 大量输液使左心负荷加重,严重时引起急性左心衰、肺水肿;大量输血后微小凝集块导致肺功能障碍、凝血因子缺乏引起出血倾向;大量使用血管收缩药加重微循环障碍;长期大量使用抗生素也能引起肝肾功能损害;使用激素不当造成免疫系统抑制、应激性溃疡出血、继发感染等。

(四)心跳呼吸骤停 造成各器官缺氧缺血,而复苏后的再灌注损害也可引起MOF。

(五)治疗失误 过高浓度长期吸氧破坏肺泡表面活性物质;正压呼吸、PEEP等使用不当造成心肺功能障碍;血液透析等治疗造成水、电解质失衡、血小板减少急性出血。

三、发病机制

一般认为严重感染、多发创伤等引起微循环障碍、再灌注损伤及中性粒细胞激活,引起急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS),从而启动MOF。同时组织严重缺氧,体内发生系统性炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS),SIRS是指人体遭受严重侵袭后发生组织系统的串联效应,最初为发热、心动过速、呼吸快、白细胞增多等,继之以各器官功能发生障碍。MOF的发病机制尚有许多方面需要进行深入研究和证实,以下探讨几个方面发生的变化。

(一)氧输送(DO_2)与氧消耗(VO_2)失调 在败血症或ARDS病人,即使 DO_2 很充分, VO_2 仍为供需依赖状态,形成病理性供需依赖。这种病人体内存在氧债,测定血中乳酸含量可反映氧债存在。

(二)不配合的氧化磷酸化 氧继续成为在三羧酸循环中NADH(还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸或称还原型辅酶-1)和FADH(还原型黄素腺嘌呤二核苷酸)平衡的最终电子接受者,但线粒体内并未发生ATP的脂化作用,导致细胞不能产能。为何会出现这种不配合现象原因未明。

(三)细胞因子、炎性物质和免疫系统

1. 细胞因子是单核/巨噬细胞等细胞分泌的具有内分泌功能的微小蛋白质,包括

多种成分,与 MOF 病理变化有较多关系的为 $\text{TNF}-\alpha$ 、 $\text{IL}-1$ 、 $\text{IL}-2$ 、 $\text{IL}-6$ 等,以及补体、内毒素相互影响,损害免疫系统功能,并引起炎症反应。

2. 前列腺素(prostaglandin, PG) PG 和有关化合物属是经环氧化酶衍生的炎症调节剂。则是通过磷脂酶 A_2 的作用从细胞膜磷脂产生的。花生四烯酸有两个重要的类前列腺素产物:前列环素(PGI_2)和血栓素 A_2 (TXA_2), PGI_2 可增强平滑肌的顺应性,改善微循环,消除血小板凝聚,使平滑肌挛缩,产生血管微栓子,细胞膜通透性增加,微循环灌流受损。

3. 氧自由基 在 MOF 中起重要作用的氧自由基来源于被激活的多形核白细胞和嘌呤氧化物。氧自由基的化合作用非常强,可改变细胞的分子结构,终致细胞死亡。

4. 小肠屏障 粘膜上皮细胞、免疫球蛋白 A 和肠壁细胞紧密结合成具有免疫力的防止细菌进入血液的屏障。严重缺血可破坏肠粘膜的完整性。

(四)凝血机制 细胞活素和炎症介质使毛细血管破坏,激活内源性凝血系统,引起 DIC。

(五)一氧化氮(NO) 具有自由基的高度化合能力,并能自由通过细胞膜,传递信息后成为硝酸盐,NO 大多在血管内皮产生,是血管舒张因子,并能抑制血小板凝聚。NO 有消灭多种病原菌的免疫能力,但过多的 NO 能伤害宿主,过少又可引起免疫功能缺乏,它可能在 MOF 中起重要作用。

四、临床过程

MOF 的早期诊断很困难。急性危重症病人度过初期损伤后几小时到几天不等,进入另一个病情凶险时期,此时既带有原发病特征,又有以多个脏器先后或同时暴发功能不全的突出特点,并成为影响预后的主要因素,后者与原发病基础和急性损害程度及持续时间有关。MOF 临床表现凶险,变化快,对治疗要求高,在这个时期的任何时候,一旦发生某个或多个脏器功能的不可逆转性恶化,或原发病继续发展不能适当控制,死亡率非常高。

在 MOF 九个脏器功能衰竭的定义中代谢和免疫最难定义。

代谢衰竭的定义范围包括内分泌功能衰竭的内容,并包括肌肉组织消耗、持续负氮平衡、低钠血症、高尿钠等。

关于免疫抗感染功能,多数单位用机体对感染的反应做标志,如最高体温持续两天都在 38.5°C 以上,或在 35°C 以下,白细胞计数高于 $15 \times 10^9/\text{L}$ 或低于 $2 \times 10^9/\text{L}$,或血培养阳性,或感染灶局部培养为条件致病菌感染或二重感染等。

其他脏器功能衰竭的进展和程度如表 11-3-1。各脏器功能衰竭的诊断标准见表 11-3-2。

表 11－3－1
 各脏器功能衰竭进程

系统	呼吸	胃肠	出凝血	肾功能	肝功能	中枢神经系统
症状出现时间	2～3 日内	3～5 日内	3～5 日内	4～5 日内	6～7 日内	7～9 日内

表 11－3－2
 各脏器衰竭的诊断标准

脏 器	轻度	中度	重度	衰竭
呼吸	需吸氧<3 天 不需 MV FiO ₂ <0.3	MV<5 天 PEEP<0.98kPa FiO ₂ ≤0.4	MV>5 天 PEEP>0.98kPa FiO ₂ >0.4	RR<5 或>49 PaCO ₂ >6.7kPa A-aDO ₂ ≥350 FiO ₂ >0.6 PEEP>5 ,才能 PaO ₂ ≥60
循环	血压正常 不需血管活性 药物	低血压需扩容 多巴胺≤10μg/ min/kg 硝酸甘 油≤20μg/min	低血压 多巴胺>10μg/ (min·kg) 硝 酸 甘 油 > 20μg/min	平均动脉压<6.67kPa CI<2.0l/(min·m ²) 室速或室颤 HR<54 次/分 正性肌力药物 30 分钟以上
肾功	Cr<20mg/L	Cr>20mg/L	Cr>35mg/L	尿量<400ml/d BUN>1g/L C _{cr} <0.5ml/s
肝脏	总胆红素< 20mg/L AST<25IU/L ALB>25g/L	总胆红素 20～ 60mg/L AST25～50IU/ L ALB>25g/L	需透析或滤过 总胆红 素 > 60mg/L AST>50IU/L ALB<25g/L	总胆红素>20mg/L AST 正常 2 倍 ALB<20g/L PT 为正常 1.5 倍(除外 DIC)
胃肠	功能存在但减 退	淤张性胆囊炎 或应激性溃疡	应激溃疡出血 >400ml/24h 自发胆囊穿孔	应激溃疡出血需输血支持 腹泻>40 次/日 肠麻痹超过 3 天
血液	血小板及白细 胞计数大致正 常	PLT<90×10 ⁹ /L	PLT<50×10 ⁹ /L WBC<3×10 ⁹ /L	PLT<20×10 ⁹ /L WBC<1×10 ⁹ /L HCT<20%
中枢	GCS14 或 15 分	反应减退烦躁 GCS8～13 分	意识错乱昏迷 GCS≤8 分	GCS≤8 分
代谢	应激高血糖但 不需外源胰岛 素治疗	需外源胰岛素 1 ～3IU/h 以控 制血糖≤2g/L	需外源胰岛 素 4IU/h 以 控 制 血糖≤2g/L	非糖尿病人需胰岛素或血糖>3.5g/L Na<125 或>150mmol/L 血乳酸≥4mmol/L BE>-10mmol/L

注 :MV 每分通气量 ;PEEP 呼吸末正压 ;FiO₂ 吸入氧浓度 ;RR 呼吸频率 ;PaCO₂ 二氧化碳分压 ;DO₂ 氧输送 ;
 CI 心脏指数 ;HR 心率 ;Cr 肌酐 ;BUN 尿素氮 ;C_{cr} 肌酐清除率 ;AST 谷草转氨酶 ;ALB 白蛋白 ;PT 凝血酶原时间 ;
 PLT 血小板 ;WBC 白细胞 ;HCT 红细胞比容 ;GCS 格拉斯哥昏迷评分 ;BE 剩余碱。

典型的 MOF 在临床演进中可分为 3 个时期,有不同特点。

第一个时期 病情急剧发展,以各脏器猛烈的、序贯地发生衰竭症状为特点,也称 MOF 急进期,通常发生在 10 天到 2 周内。如果在 7~9 天内发生休克或严重心肌损害、心律失常,则属于 MOF 中的循环功能衰竭。

第二个时期 临床以感染为突出表现,免疫衰竭、抗感染能力低下,形成恶性循环,也称 MOF 感染期,持续 10 天到 2 周。机体经过长期应激、持续分解代谢,以及创伤性监测治疗和院内感染等打击后免疫消耗。病人可有感染灶,也可能不能确认感染部位,有人称之为系统性炎性反应综合征(SIRS)。

第三时期 病人的免疫表现改善,同样临床条件下机体各脏器功能在低水平达到新平衡,病情相对稳定,抗感染能力较感染期强,但临床营养不良和代谢紊乱症状突出,可能出现难治性低钠血症,称为 MOF 营养低下期,持续 2~3 周。

五、预防和加强治疗

因为所有急危重症都可能发展为 MOF,故应送入加强医疗科(ICU),实施监测与治疗。监测手段包括:以 Swan-Ganz 热稀释肺动脉导管为中心的血液动力学监测,动脉和混合静脉血气,或它们的代用指标如脉搏氧饱和度、漂浮导管尖端的混合静脉血氧饱和度等;血红蛋白浓度或红细胞比容,血浆乳酸水平等。治疗包括以下 4 个内容:

(一)控制原发病 加强医疗科应促进各专科医师主动进入 ICU 与本科密切配合,对原发病进行监测和治疗。

(二)支持氧输送 氧输送是预防和治疗 MOF 的中心环节之一,它表达的是循环呼吸支持的总效果,主要与血红蛋白(Hb)、氧饱和度(SaO_2)、心输出量(CO)三因素相关:

$$\text{DO}_2 = 1.39 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 \times \text{CO}$$

1. 支持心输出量 根据血液动力学原理,主要是血容量及对血容量变化起缓冲作用的容量血管、心脏搏血能力及小动脉舒缩状态等进行调节。在了解以上血液动力学标准基础上进行容量调节、应用血管扩张药、血管收缩药、正性肌力药、抗心律失常药,以控制循环功能。

2. 支持动脉血氧合 应用常规氧疗法和机械通气、PEEP 等措施,目标是 $\text{SaO}_2 > 90\%$ 。

3. 支持血液携氧能力 输血或红细胞调节血红蛋白浓度(以 $90 \sim 110\text{g/L}$ 为目标)或红细胞比容(一般以 $26\% \sim 32\%$ 为目标)。

支持的总效果应维持 DO_2 计算值在 600ml/min 以上。

(三)预防和控制感染,进行免疫支持 潜在感染未能控制是对免疫功能最大的破坏,也是影响 MOF 预后的决定性因素。MOF 病人院内感染好发部位依次为外科手术

野及创伤野、肺部、口鼻咽腔(尤其是保留人工气道和胃肠减压管者)、深静脉插管部位及深静脉炎、胃肠道来源的毒血症。治疗主要是控制、减少上述病因,引流及合理应用抗生素,与原发病专科、感染科、细菌室、院内感染控制科通力合作。

(四)代谢营养支持 与专科医师合作对促成高分解的各种因素进行控制,并向组织提供足够的营养底物。前者包括对创伤坏死组织做彻底清创和减压、对脓性病灶做彻底引流、早期固定骨折、早期控制感染、抑制机体过度应激反应;后者为早期积极营养支持,即一旦循环稳定应立即开始。对病人代谢和营养状态、胃肠功能状态至少每天估计一次以决定支持方式。基础需能热卡估算公式如下:

男性 = $66 + 13.7 \times \text{体重(kg)} + 5 \times \text{身高(cm)} - 6.8 \times \text{年龄(年)}$

女性 = $66.5 + 9.6 \times \text{体重(kg)} + 1.7 \times \text{身高(cm)} - 4.7 \times \text{年龄(年)}$

一般主张对高分解状态的患者每日氨基酸或蛋白质 1.0~1.5g/kg 体重,热氮比例 150~200:1。

代谢支持中,重点监测:

营养状态 测定血浆前白蛋白和转铁蛋白、临床看肱三头肌处皮肤皱褶厚度,有条件的地方可测定总体细胞量。

分解代谢水平 测定血浆白蛋白水平、对外源性胰岛素的需求量急性期的反应水平等。

六、预后

MOF 有较高的死亡率,死亡率与原发病控制程度、基础病、治疗水平有关。多器官功能衰竭死亡率与累及脏器数目的关系如下(表 11-3-3):

表 11-3-3 MOF 死亡率和衰竭脏器数目关系

累及脏器数	0	1	2	3	4	5
死亡率(%)	3	30	50~60	72~100	85~100	100

七、MOF 护理

(一)了解 MOF 发生的病因 尤其是了解严重多发伤、复合伤、休克、感染等是常见的发病原因,做到掌握病程的发展规律和有预见性。同时要了解各系统脏器衰竭的典型表现和非典型变化。

(二)加强病情观察 注意观察体温、脉搏、呼吸、血压、意识等生命体征的变化,注意记录 24 小时尿量、尿色、比重、酸碱度和观察肾功能变化。

(三)观察药物反应 MOF 时应用药物多且复杂,要密切观察药物反应情况。

(四)保证营养与热量的摄入 MOF 时机体处于高代谢状态,患者可出现消瘦、免疫功能受损、代谢障碍、内环境障碍,故想方设法保证营养供应至关重要。长链脂肪乳剂热量高但不易分解代谢,且对肺、肝脏有影响,晚近应用中长链脂肪乳剂可避免以上弊端。微量元素(镁、铁、锌等)补充亦应予以一定重视。

(五)防止并发症 MOF 患者免疫功能低下,抵抗力差,极易发生感染,尤其肺部感染,有时结核亦可发生,应予高度警惕。褥疮也是感染发生的重要途径,要加强皮肤生活护理。MOF 患者最好住单人房间,避免家属探视,严格行床旁隔离和无菌操作,以防止交叉感染。注意呼吸道护理。

第四章 危重病人的整体护理

第一节 概 述

危重病护理学是现代医学中一门新兴的综合学科 ,以 ICU 为基地 ,配备先进的监护仪器和医疗设备 ,对危重病人进行系统的客观的和连续的监测 ,并强化治疗 ,确保对衰竭脏器的功能支持 ,力求挽救生命。为此 ,要求重症监护护士在生理、情绪和精神各方面不断完善自己 ,以接受护理危重病病人的挑战。目前 ,各种重大手术的开展 ,各种监测监护仪的迅速发展 ,老年人口的增加 ,伦理学方面的要求 ,病人经济条件的限制 ,护理体制的改革 ,这些都是重症监护护士所面临的挑战。这就对重症监护护士的素质、能力提出较高的要求 ,要求护士具有快速又准确地处理重大、急性事件及决策问题的能力 ,要求护士精于收集各方面的信息。重症监护护理的本质不是依赖于 ICU 特殊的环境 ,也不是在这环境里特殊的仪器 ,而是在于对人的生理、心理系统化整体深刻理解的基础上 ,对问题的决策过程。

一、护理诊断

护理诊断首先由北美护理诊断协会(NANDA)作为临床判断而提出 ,其概念为“ 说明个人、家庭或集体存在的或潜在的健康问题的反应 ”。这些问题指生命过程中生理、心理、社会文化发展的健康改变。这些反应可由护士进行确认和处理 ,能用护理方法预防、减轻或消除改变其发生。护理诊断作为对健康问题的描述 ,以便制定出相应的护理计划 ,是护理程序中重要的步骤。

二、护理程序

护理程序是一种科学的确认问题和解决问题的工作方法 ,是综合的、动态的、具有决策和反馈功能的过程。在危重病护理工作中通过一系列有目的、有计划的步骤和行动 ,给予病人的生理、心理、社会文化发展及精神多个层面进行系统的整体护理 ,使其达到最佳的健康状态。

护理程序共有五步 ,且是一个持续的循环过程。①估计 :通过收集资料 ,发现与确认护理对象的健康问题 ;②诊断 :用护理诊断描述这些问题 ;③计划 :计划工作的第一步是预期目标 ,第二步是制定达到预期目标可采取的护理行动 ;④实施 :由护士、护理对象及其家属等按照计划共同参与护理活动 ;⑤评价 :评价护理对象对措施的反应、护理效果与预期目标完成的情况 ,最后 ,再根据护理对象目前的健康状态 ,对其健康问题重新估计。然后引入护理程序的下一个循环。

护理程序的五个步骤是相互关联的 ,没有前一项 ,就得出后一项 ,每个步骤都有赖于前一步的正确性 ,而估计、诊断、计划与实施都是相互联系的。

三、整体的概念

进入 ICU 的病人不仅其病理生理问题需要得到密切监测 ,同时与生理疾病密切相关的心理、社会、环境和家庭问题也需要得到精心护理。

马斯洛的需要层次论认为人是一个整体 ,一个人之所以产生紧张或压力是由于一个人的内、外部需要未得到满足 ,根据马斯洛的理论 ,ICU 病人的需要层次如图 11 - 4 - 1。如当一个心脏病人其心搏出量不足时 ,全身的代偿机制将被用以维持氧的循环 ,满足最基本的生命的需求 ,而次系统如胃肠系统、皮肤和肾脏的供血供氧减少 ,以帮助重要器官渡过生理危象 ,如果危象不稳定 ,次系统最终从代偿状态进入非代偿状态。

一个人的基本生理需要相对满足后 ,就会有安全的需要 ,如在人体获得足够的氧气、细胞的营养、排泄的需要后 ,就会动用能量去寻找安全感 ,以及爱与所属、自尊和自我实现。

尽管人体有生理和心理的调节及代偿机制可维持人体的各种平衡 ,但是当人体在疾病或受到严重创伤而不能自救时 ,就必须有外界的帮助 ,ICU 护士即是在这种情况下 ,识别病人未满足的需要 ,这些未满足的需要就是需要进行帮助、解决的护理问题 ,按照基本需要的层次 ,识别问题的轻、重、缓、急 ,用护理程序帮助病人满足各种需要达到平衡 ,恢复健康。

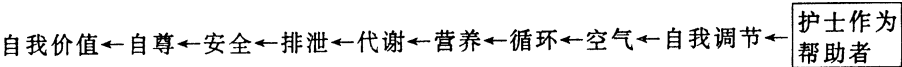


图 11 - 4 - 1 ICU 病人的需要层次

第二节 危重病人的心理社会改变

一、压力与疾病

压力(stree)又称紧张或应激 ,是某种事物对人的生理或心理造成的一系列紧张反应状态。法国生理学家 Claude Bemard 在 19 世纪就提出人类有内在的稳定性 ,若内在不平衡或内环境与外环境之间的稳定性受到破坏 ,就可能导致疾病。1929 年 Walter B. Cannon 又提出内环境恒定论 ,指出在人体受到外界刺激时 ,通过体内自我调节过程维持内环境恒定 ,以适应环境 ,因而压力可能是致病的原因。1950 年 Hans Selye 将压力与疾病联系在一起 ,因此压力能致身心疾病就比较明确。当压力引起疾病时 ,疾病本身也变成一个压力源。当疾病严重到住入 ICU 时 ,ICU 内的各种压力也混入了疾病的压力 ,其结果是病人面对了越来越多的心理与生理的压力。

ICU 的压力因素有 :①环境陌生 ;②丧失独立性 ;③与亲人分隔 ;④经济问题 ;⑤缺乏信息资料 ;⑥严重疾病的威胁 ;⑦用药的问题。

人体对压力有不同的适应方式 ,适应能力因人而异。对以上压力可采取的应付方法有 :①减少有害的环境因素 ;②尽量适应周围环境 ;③保持良好的自我形象 ;④保持情绪平稳 ;⑤与周围人群保持良好的关系。

这些应付方法可以是有效的或者是无效的 ,有效的应付可以减少精力的消耗 ,有利于减轻压力对人体的影响 ,恢复健康。若不能有效应付 ,人体的精力消耗增加 ,造成疾病的原有压力增加。见图 11 - 4 - 2。

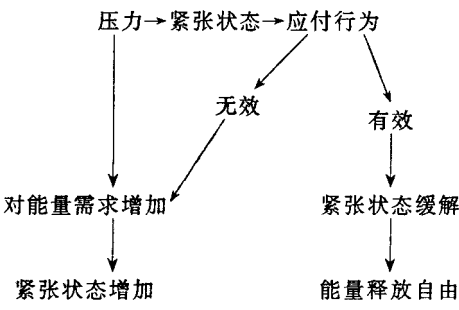


图 11 - 4 - 2 压力与应付行为

ICU 的护士应识别压力 ,选择应付方法 ,有效地帮助病人渡过生命危机。

二、焦虑

焦虑是对压力源的心理反应。焦虑因个人的感受而异,按个人的心理社会成长、教育、成熟度及生活经验而定。例如一种情况对某人某时会引起焦虑感,对其他人在其他时间却不会;又如面对突发事件有些人会惊慌,而另外一些人却沉着冷静、坦然自如。焦虑会引起人体生理和情绪方面的症状,不利于疾病恢复。护理的目标是评估引起病人焦虑的因素以及帮助减轻焦虑,减少病人精力的消耗,促进病人生理和情感的平衡。

评估和管理:

1. 无助的威胁和失去自控感是 ICU 病人产生焦虑的常见原因。如侵入性操作(创伤性穿刺)会使病人感到忧虑而又无可奈何,有时病人会有一些防御反应,如拒绝、不合作,这些都会耗竭能量。护士对操作进行解释、提供信息,将会减轻病人继发性的焦虑;另外应保证病人的安全而不剥夺其拒绝的防卫反应,耐心等待以保护病人免受无防卫的威胁。

在病情允许的情况下,可以让病人作一些小的选择以减轻病人认为环境中无自主感。如:愿意左侧卧位或右侧卧位?静脉针打左手还是右手?床头抬高多少?现在就做深呼吸、咳嗽运动还是用了止痛剂以后?这些小小的选择可以增加病人自主的感觉,并有助于减轻无助而引起的焦虑。

2. 被隔离的感觉是第二种使 ICU 病人产生焦虑的原因。一个人处于陌生的社会群体比独处更易产生孤独感。在这种情况下,人们或是与他们融合,或是采取逃避态度,或是在情感上与他们保持距离。ICU 的病人处于以上同样的情况,而且他们可用于减轻孤独感的适应机制会比常人减弱,甚至失去适应能力,若护士在工作中忽视病人的存在或忽视病人的感受,往往加重病人被隔离的感觉。严重的疾病将病人与家人分隔,病人就会有与陌生人建立关系以及依赖陌生人的要求。如护士能多与病人交谈,以及向病人解释操作步骤,或适当地触摸病人可减轻病人被隔离的感觉。

3. 第三类引起病人焦虑的因素是病人的安全感受到威胁。所有进入 ICU 的病人及家属的安全感都会受到严重威胁,病人进入 ICU 最主要感到不安全因素是生命本身的疾病,以后就会考虑到住院时间的长短、恢复工作的需要、经济问题、家庭问题等。所以病人的不安全感是持续性的,需要不断评估。

三、依赖

ICU 病人常常出现行为幼稚和退化,他们像儿童一样渴望得到全面的关注,事事依赖别人去做,对自己的自理能力信心不足,这花去护士过多的时间及精力,尤其是当护士有更危重的病人需要护理时,觉得难以应付。他们认为依赖是病人角色应该得到

的,这些病人恢复期长,其特征为过多地要求用止痛药及安定类药物。

评估和管理:

1. 护士首先评估病人的日常行为、生活自理能力。对那些有依赖心理的病人要让其知道探视时间并告诉其下一次的探视时间,最好每一个病人都有一个钟,可促进自我控制的感觉。

2. 鼓励病人表述虚弱、无能、失助的感觉,护士可以帮助病人区别潜在的或现存的担忧,因为病人常常不明白自己身体所发生的病变以及周围环境所发生的事,有时仅靠猜测而又常常曲解。他们的行为可以揭示其误解,护士应该用尽可能简单的方法阐述所发生的事。

3. 对于那些不能用语言交流的病人,用轻柔、温热的触摸可以帮助病人减轻悲伤和忧虑感,使其受到鼓励,充分发挥病人在治疗过程中的积极主动性。

四、失落反应

濒死者面临生命的失落,病人面临健康的失落,或肢体的失落,或自我概念的下降或生活方式的改变,所有的这些失落都包含着自尊下降感以及哀伤感。哀伤是一个从失落到恢复的过程,哀伤可分为四个时期:

1. 震惊和不相信阶段。
2. 认知阶段。
3. 恢复阶段。
4. 消除阶段。

每一个阶段都各有其不同的行为特征,通过对病人行为的评估,了解失落反应的发展机制,以制定出护理措施支持病人恢复过程。

1. 震惊和不相信

面对严重失落,个人的第一个反应是震惊和不相信。行为表现为不配合治疗,其适应机制称为“否认”,他们可能会说:“不,那不可能是真的。”他们认为可能是诊断仪的失误,实验报告的差错等等。“震惊及不相信”对病人的有利方面是保护病人免受太大的苦恼。一个遭遇到严重失落的人可能需要这样的一段否认期,以克服心理上深切的痛苦。震惊及不相信可以是只持续几分钟,或可以延至数月。

护理管理:对此阶段病人的护理原则是支持病人让其认识到真实情景,而非去除其否认的防御机制。

护士通过仔细观察病人以掌握其实际病情。在与病人交谈时,注意语音、语调、面部表情以及触摸,并耐心倾听病人的表述,用病人可以接受的方法慢慢解释真实病情,并表示理解接受病人此阶段的行为表现。

2. 认知阶段

当震惊和不相信的感觉逐渐变淡,个人的知觉开始出现,而且失落的事实变成比较明确,此阶段病人的行为特征是愤怒和罪恶感。病人的愤怒可能是针对别人或者可能是针对自己,如果病人不能发泄愤怒的感觉即出现压抑,表现为语言及行为的迟钝、失眠,或愿意独处。此阶段的病人还可能会有不现实的罪恶感的陈述,他们企图寻找“为什么是我”的答案,病人或家属都会寻找某个人或某样东西作为谴责目标。有罪恶感的病人难以正确对待自己的疾病,尤其是当自我感下降或自我概念紊乱时罪恶感上升,在此阶段护士应了解在罪恶感后面引起自我概念改变的有害因素。

护理管理 当病人知觉开始出现,护理措施是支持病人正确认识自我价值,允许病人、鼓励病人表达情绪。通过呼叫病人的姓名,讲明治疗过程,解释操作步骤,保护病人隐私,尊重病人等方式来增加病人自我价值的感觉。

3. 恢复期

这一期是病人经过愤怒和抵抗开始对失落采取一些努力的过程,出现新的应付行为。情感表现为哀伤,如哭泣是一种有效的行为方式,流泪对于一个人在经历失落的痛苦时是很有帮助的。此期病人的行为还会有表示对预后的担忧,对此担忧病人往往不愿表示而不易被察觉,因为他们不忍心让家属知道自己担忧的心情。例如对于严重创伤的病人,导致永久性的疤痕或丢失身体的某一部分或丧失知觉,他们担心以后他们的伴侣对他们身体的改变所作的反应。总之,病人担心的重点是围绕自己在家庭的角色改变和个人生活方式的改变。

护理管理 对于恢复期病人的护理也是支持病人的适应行为。如果病人能用语言表达担心或询问预后则需耐心倾听及鼓励,有条件可介绍已恢复的同类病人进行现身教育让其看到今后自己的角色改变。

4. 消除阶段

此时病人对失落已有准备,心理状态趋于平稳,表现形式各不相同,如濒死病人因受疾病折磨想迅速死去,有的病人留恋人生,愿意接受任何治疗,争取提高生命质量。

护理管理 继续评估病人对哀伤的反应,洞察病人的内心世界,从病人的语言或非语言的表情和暗示中了解他们的真正需要,尊重病人的需要和日常生活习惯,诚恳地与病人谈论病情,促进感情交流,给予心理支持。

总之,一旦护士诊断病人是处于哀伤的情况下,以下四点为护理措施的原则:

- (1) 认识病人失落的问题。
- (2) 促使病人表达出他的感觉。
- (3) 强调哀伤的反应是一种正常的过程。
- (4) 在整个哀伤的过程中给病人提供支持。

第三节 ICU 环境对病人的心理社会影响

一、概述

进入 ICU 的病人除了疾病本身或创伤会影响病人的心理社会变化,其他还有许多因素如感觉输入不当及睡眠周期的改变都会影响病人的心理社会变化。ICU 的病人被现代化的技术设备所包围,这些设备在拯救生命的同时,也为病人制造了致命的外界环境,病人 24h 被陌生的声音和不停的活动所围绕,由于病人正常的防御机制受限,所以对陌生人和仪器设备的担心会导致严重的应激反应。护士应掌握有关的知识,认识到病人的需要,减少环境对病人的心理社会影响。

二、感觉输入

感觉输入泛指视觉、听觉、嗅觉、触觉、味觉五种感觉接受器被刺激,并以定性的方式被接受。如某一刺激是愉快的或不愉快的,舒适的或疼痛的,可接受的或难以接受的。个体对刺激的感觉具有极大的差别,如有些人认为大都市的声音和空气是愉快的,可接受的,而另外一些人认为是不愉快的。在健康的情况下,一个人可以自己控制感觉的刺激,避开不舒适、不安全的刺激,如我们在日常生活中,可以根据自己的喜恶选择食物或活动,所以我们所处的环境或来自于环境的刺激,是可以接受的。但 ICU 病人的这种自主控制会发生变化,他们对所处的环境以及对环境刺激不能进行选择。

ICU 护士在尽力控制环境不良刺激时,还要考虑感觉输入的量 and 方式,如感觉限制过度,病人会出现感觉输入缺乏(感觉剥夺),或感觉刺激过量则会发生感觉输入过度,这两种情况都会引起病人一系列的心理、生理变化。

1. 感觉剥夺(输入不足)

当刺激的程度太低,低到人体无法执行正常的功能时,就会发生感觉剥夺。

感觉剥夺的原因有:①环境刺激不够和环境的改变;②感觉缺失(接受感觉刺激的能力受限制);③处理刺激的脑皮质中枢损伤(发生在脑血管意外中风之后)。

评估和管理:

收集主观和客观资料。感觉剥夺的主观表现有:失去时间观念,厌烦、淡漠、妄想、幻觉、焦虑、担忧、压抑;客观资料有:日常生活常规缺乏变化,物理环境很少或没有发生改变,几乎没有社会的接触,容易发怒,身体不适,很少或从不表现出其感情,很少用语

言表达其情绪,不安和不适。

护理原则:

- (1) 收集资料,了解病人的日常爱好,如所喜爱的音乐,常听的广播节目等。
- (2) 为病人创造熟悉的环境,尽量安排同一护士为其提供护理。
- (3) 鼓励家属及朋友来访及与其交谈,以提供有意义的感觉刺激。
- (4) 指导亲属接触无反应的病人,与之交谈及触摸病人的手、手臂或脸。
- (5) 要注意控制感情,在触摸及与病人交谈时要面带微笑,在无反应的病人面前谈论其熟悉的人或事物对减轻病人感觉剥夺有很大帮助。
- (6) 在对病人进行护理操作时,用简单的语言向他介绍操作程序。
- (7) 提供安全的信息,防止不必要的焦虑和定向力障碍,包括年、月、日、时间、地点及治疗和护理解释。

2. 感觉负荷过度(输入过多)

当环境的刺激超过个体平常所能处理的量时,就会发生感觉负荷过度,产生生理和心理功能紊乱的危险。ICU 病人普遍处于潜在性的感觉负荷过度的情况下,病人常被限制卧于床上,在一个小单位中同时进行很多事情,病人常被陌生的人群及陌生的声音所困扰,如监护仪的报警声、吸引器的抽吸声、呼吸机的声音、床档的移动声、24h 随时会响的电话铃声,以及被压低了的谈话声,再伴有持续的灯光、疼痛的折磨和对疾病的害怕。所有这些,造成了病人感觉负荷过度,使得病人无法以正常的方式来应付,而出现焦虑、恐惧、妄想、错觉、幻觉等心理和生理的改变。

评估和管理:

收集主观资料和客观资料。主观表现:焦虑、疲倦、神经质、注意力不能集中、幻觉、担忧、失望、遗忘;客观表现:易怒、惊吓的反应、睡眠障碍、情绪改变、食欲差、妄想、以及对止痛剂需要量增加。

护理原则:

- (1) 首先要去除或减少过度的刺激。如将灯的光线调暗,盖住非必要的闪光,让病人戴上眼罩,减少噪音,向病人解释不熟悉的声音。
- (2) ICU 病人易表现以我为中心,常常猜测周围人的谈话,认为任何事物都与他有关。所以要避免在病人面前谈笑,要注意大声的谈笑会引起病人的忿恨和不满。
- (3) 为病人安排整齐、愉快、有组织的环境,鼓励病人休息,并提供一个有利于睡眠的安静环境,计划一段不受打扰的休息时间。
- (4) 适当、合理的安排病人的治疗及护理操作,避免突然刺激的动作,免除不必要的程序及活动。
- (5) 限制非必要的访客,让病人能适当地自我控制,避免紧张的情绪,轻柔地对病人说话并触摸他。
- (6) 与家属共同讨论所发生的情况,向家属解释什么是感觉负荷过度,将病人及家

属的护理包括在护理计划中,以减小感觉负荷过度的影响。

三、睡眠和生物规律

睡眠是维持生理、心理健康的基础,长期睡眠缺乏会影响人的心身健康,对于病人而言会延长疾病的恢复过程。在人的一生中有 $1/3$ 的时间用于睡眠,大多数是在夜间睡眠,但睡眠的需要是因人而异,取决于习惯和机体状态等方面的因素。

睡眠分四个阶段:

- I 睡眠潜伏期
- II 慢波睡眠期(SWS)或 Q 波睡眠期
- III 快动眼睡眠(REM)潜伏期
- IV 快动眼睡眠期(REM)

第 I 阶段包括了从想睡到真正入睡的过程,第 I 阶段和第 II 阶段组成了非快动眼睡眠期(NREM),第 III 阶段和第 IV 阶段组成了快动眼睡眠期(REM)。一个完整的睡眠周期所需的时间约为 60min 到 120min,平均是 90min。

快动眼睡眠与精神恢复有密切相关,其越到后面的周期就越长越深。如果 ICU 病人在此阶段的睡眠常被打断,易出现睡眠剥夺的一系列症状,如疲劳、焦虑、易惊、注意力不集中、代谢功能障碍,甚至出现呼吸困难。

评估和管理:

护理人员应仔细评估病人习惯的信息与睡眠型态,收集资料,

- (1)每晚的睡眠时间,什么时候就寝。
- (2)一天中小睡习惯及时间。
- (3)就寝前的习惯,如:吃点心、洗澡、阅读、看电视。
- (4)睡眠的环境,如:用几个枕头,是否要留灯和灯要多亮。
- (5)有无睡眠不正常现象,如:打鼾、失眠、说梦话。
- (6)睡前是否需要安眠药。

护理原则:

(1)减少生理的不适。需要用止痛剂控制疼痛。置病人于舒适的体位,确定有足够的温暖,提供隐蔽性,协助处理个人卫生,或松解紧身的衣物。此外背部护理和按摩可促进放松及睡眠。

(2)减少环境的影响。采取有效的护理措施将干扰睡眠的因素减至最小。如:避免灯光直射病人面部,监护使用红灯报警取代声音报警,合理安排治疗操作时间,尽量避免惊醒病人,尤其注意不打破病人快动眼睡眠阶段。

(3)减少病人的压力。经常向病人解释操作程序,提供安全信息可以避免不必要的焦虑,并让病人觉得他随时可以得到你的帮助。将呼唤铃置于病人可触及之处,并应尽

快回答病人的呼唤。另外,通过提供大面的钟或大字的日历增加病人的定向力及舒适感而减少压力。

四、急性谵妄

病人进入 ICU 或是由于严重的创伤或是由于突发的疾病,这些都是病人发生急性谵妄的诱因。急性谵妄可发生于任何年龄的病人,但老年人更多见,急性谵妄不同于痴呆,其起病时间短,一般可以恢复,而痴呆起病时间长,一般是不可逆的。

评估和管理:

对病人进行目前状态的评估,同时还应向家属了解入院前自我料理的能力。如果病人在入院前具有良好自我料理能力,入院后的谵妄及意识功能障碍就有可逆的可能。

ICU 的环境压力以及疾病本身的生理和心理社会改变,会使病人出现急性谵妄的潜在危险,其他因素有:

(1) 药物因素:麻醉剂、镇静剂、洋地黄、安定药、类固醇、抗高血压药、抗抑郁药、利尿药、化疗药、支气管扩张药、抗胆碱能药。

(2) 环境因素:外界干扰、感觉刺激缺乏、感觉刺激过度、隔离。

(3) 精神社会因素:压抑、失落、悲哀。

(4) 营养失衡:维生素缺乏(B_{12} 、叶酸、烟酸)、饥饿。

(5) 排泄障碍:粪便嵌顿、尿潴留。

(6) 创伤:骨折、手术、脑震荡、脑挫伤、硬膜下血肿、颅内出血。

(7) 酒精成瘾:戒酒。

(8) 疼痛:外部或内部脏器的创伤。

(9) 液体、电解质平衡失调:过度失钠、脱水、酸碱平衡失衡。

(10) 代谢因素:甲状腺机能低下或亢进、肾功能受损、肝功能异常。

(11) 心血管因素:高血压、心力衰竭、低血压、心肌梗塞、心律失常。

(12) 细菌学因素:感染(如肺炎)。

(13) 体温:高温、低温。

病人生活的突然改变,如离开熟悉的家庭环境,进入陌生的 ICU,均可导致急性谵妄,主要临床表现为:

(1) 认知紊乱:知觉、记忆、思维异常。

行为表现包括:说不清地点和时间。把熟人和生人相混淆(认错人),记忆缺损。

(2) 睡眠周期紊乱、注意力紊乱、失眠警醒症、睡眠功能异常。

行为表现包括:失眠、夜梦多,注意力集中时间缩短、不警觉或过度警觉。

(3) 精神运动行为紊乱:一般无特殊性。

行为表现包括:心不在焉、神志错乱、抵抗行为,常常由于害怕引起。

评估和管理：

评估引起病人急性谵望的可能因素,为病人创造一个治疗性的环境,而不是给病人增加压力的环境。

首先要正确引导病人。反复地定时给病人提供信息,直到病人能够重复你所提供的信息,这也许要花几天时间。另外,护士在护理中还应做到：

- ①用简短的句子回答病人的提问。
- ②向病人交待事情要清楚简单。
- ③如果护士不能听懂病人的话应让病人知道。
- ④避免应付病人错误的定向力。
- ⑤在病床旁设置时钟、日历,给病人提供信息。

另外,增加病人定向力的护理措施有:经常与病人交谈,鼓励家属、朋友与病人会谈,将病床置于使病人能看见外界环境的窗口或门口,治疗性触摸也有助于病人增强定向力。

所有的人都有无意之中形成的自我活动空间界限,空间界限的大小,一般是可变的,以提供安全为界限。影响空间大小的因素包括:社会情景、生理区域、个体文化背景以及人际间关系。

侵入私人的活动空间会引起别人不适、愤怒及焦虑,而为维护自我空间而采取防备措施是正常反应。在医院环境中,个人的空间严重受限且常常被医护人员侵入。

护理操作中若能恭谦礼貌,如进入病房前先敲门,察看伤口前及操作前先得到病人允许,并为病人提供被盖或床帘以保护隐私权。

尤其是老年人由于长期的生活习惯形成了特定的个人活动空间,而又难以适应生活环境的改变,所以对于ICU的老年病人,要特别地表现出对其空间的维护,避免不必要的侵入病人已受限的领域。

了解老年病人的喜好之物,如照片、书等等,允许病人将其所喜物品带入病房,这些物品可以增加老年病人对有意义的往事的回忆。

第四节 对危重病人亲属的护理

一、概述

对危重病人的整体护理应该包括对病人亲属的护理。亲属是指那些与病人的日常生活有密切关联的人,即由于病人的入院会对他们的生活产生影响的那些人。

二、家庭应激和适应

家庭中一员进入 ICU ,对家庭产生应激源 ,如亲属不能有效应付 ,则出现家庭危象。

大多数人是生活在一个有他人存在的社会中 ,当一个人生病时他的病不仅影响到个人 ,而且还会对与之有关的社会系统产生影响。当一个人的社会角色改变时 ,与他有关的人的角色也发生改变。如病人进入 ICU ,他在家庭中所承担的责任必须由其他人取代 ,而使他人的日常活动发生改变。使家庭成员经历不同程度的不适和烦恼 ,有时如改变的角色不能被家庭其他成员取代即应付无效 ,家庭就不平衡 ,甚至出现家庭危象。

评估和管理 :

护士要从不同角度对家庭危象进行评估 ,病人在 ICU 的根本原因是生物危象 ,而其家属则经历情感危象。有时观察危象比较困难 ,因为他们取决于个体对应激源的不同反应。护士可以观察到失望、退缩、强求、固执、晕厥 ,就如病人不能接受其突然的重病一样 ,家属也不能接受 ,ICU 护士要理解危象中人的感情 ,正确评估引起危象的直接原因 ,并帮助确立其首要的需要 ,根据评估结果采取相应的措施。

人在危难时比任何时候更容易建立关系 ,同样一个人在危象中更易接受关怀者、同情者。护士第一次遇到病人家属时 ,就要表现出有能力帮助他们 ,使他们对护士产生信任。在亲属进入 ICU 前 ,要将病人的病情、治疗以及 ICU 的环境用亲属所理解的语言予以解释 ,在床边作进一步的解释。与亲属交谈时应避免错误的承诺 ,而应该作客观地解释 ,如“这是一个复杂的问题 ,我们可以一起讨论决定。”如果对病人亲属能够提供良好的护理 ,对病人今后的治疗将有很大的帮助。

三、对临终病人的亲属护理

很少人是自己一个人孤独地死去 ,常常有一些人的生活与将要死亡的人有很大关联。所以在病人死亡时 ,他们将经历一种失落感 ,护士应尽可能认识即将死亡的病人的社会关系 ,以给需要者提供帮助。

评估和管理 :

由于慢性重病进入 ICU 的病人 ,其亲属在病人生病末期 ,常会感到他们的亲人已经离他们而去 ,这时护士应鼓励亲属即使在最后几天也要与病人保持联系 ,适当地提供时间给他们独处的机会 ,向他们解释病人的医疗及护理过程 ,以及所使用的设备 ,与他们讨论护理计划 ,让他们参与对病人的照顾 ,如喂饭、洗澡和擦背等。尽管有时病人看起来没什么反应也要鼓励亲属与临终病人说话 ,分享彼此的感觉。

哀伤的过程从一个人所喜爱的人真正死亡之前即开始。一个人所经历预期哀伤的

时间越长,则病人死亡之后其哀伤过程越“容易”渡过。护士可以利用给予病人亲属同情心、温暖的感觉及真诚的倾听,来帮助家属渡过预期性哀伤。

当病人即将死亡时,护士必须尽快及时通知病人的亲属,以便他们能在病人临终的时候留在其身旁。护士在宣布此消息时,要温和、谨慎,若有可能最好向一群人宣布,而不易单独对一个人说。

当病人死亡是突然发生时,其亲属没有时间可以产生预期的哀伤,他们没有时间与死者说“再见”。这种情况下,亲属的哀伤过程比对待有预期的死亡要痛苦,而且持续时间长。让亲属看死者,以及触摸死者的身体,对他们是有帮助的,不要催促他们做什么事。护士还可通过以下几点来帮助亲属:①让他们有与已故者独处的时间,以便他们可以自己的方式向已故者说“再见”;②在震惊期阶段给他们一个隐私的地方表达他们的情绪,以远离大家的眼光;③表示接受与理解,他们的许多行为都是震惊所造成的,不要以批判性的态度对待他们;④给予机会让他们完成一些文化或宗教上应该做的事。

第十二篇

临床急诊急救工作 常用法律法规

卫生部关于加强急诊抢救和提高应急能力的通知

(卫生部 1987 年 7 月 9 日发布)

随着我国人口老龄化的发展和疾病谱的改变,以及工业、交通的迅速发展,急救病人和各种灾害、事故造成的伤亡人数逐年增加。有的重大灾害、事故导致成批人员伤亡。实践证明急诊抢救工作在救治伤病员,保障人民健康,保护劳动力方面具有十分重要的作用。为了提高医疗部门对灾情、事故的应急能力和日常急救工作水平特提出以下要求:

一、汛情较严重的省、自治区、直辖市、计划单列市、区的卫生行政部门,要在当地政府统一领导下成立防病救灾领导小组,由 1 名主管业务工作的厅(局)长担任组长。要建立起一支指挥灵、行动快,常备不懈急诊抢救系统。做到组织、思想、技术、物资四落实。

二、要加强各级急救站(急救中心)的急诊抢救工作。配备必要的抢救人员,改善急救通讯设备,建立健全信息管理。认真改进救护车的管理办法,使分散在各医疗单位的救护车统一管理、调动,切实发挥在救护工作中的作用。提高抢救人员的应急能力,做到通讯灵敏、指挥有效、抢救及时、减少伤亡。

三、加强医院急诊科(室)的建设,把急诊科(室)的建设作为医院精神文明建设的重要内容。要配备固定的人员编制,充实技术骨干,增添必要的抢救、监护设备,改进急诊(室)条件,提高抢救成功率。

四、各省、自治区、直辖市卫生厅(局)要建立健全各种灾害、事故的报告制度,做到信息准确、及时。凡重大灾害、事故一次伤亡 50 人以上的,要在情况了解清楚后立即上报卫生部。上报内容应包括灾情、事故发生的时间、地点、伤亡情况以及当地组织抢救的领导、人员、设备、药品、抢救能力和需要解决的问题等。

卫生部关于进一步加强急诊抢救工作的补充规定

(卫生部 1986 年 9 月 18 日发布)

急诊抢救是医疗工作的最前线。卫生部对急诊抢救工作作过必要的规定,各地也做了不少工作。取得了一定的成绩。但是,急诊抢救仍然是我们医疗卫生工作的薄弱环节,亟待加强。为此,在已有工作的基础上,补充规定如下:

一、凡急诊抢救病人,不受划区医疗限制。医疗单位一律实行医院、科室、医生的急诊首诊负责制,坚决杜绝院间、科室间和医生之间相互推诿病人的现象。

二、为切实落实和坚持首诊负责制,要合理分流急诊抢救病人,防止某些医疗单位负担过重。各地要建立适合当地情况的能有效协调急诊抢救的组织指挥系统和充分发挥各级医疗单位作用的急救网。

三、抢救急、危、重病人,在病情稳定以前不许转院。因首诊医院病床、设备和技术条件所限,需要转院而病情又允许转院的患者,必须由首诊医院同有关方面联系获允,对病情记录、途中注意事项、护送等,都要做好交待和妥善安排。

四、要提高急诊分诊质量。关键是提高分诊人员的素质。要把医德医风端正,责任心强和具有相当临床经验的人员放到分诊岗位上。分诊要做到迅速、果断、正确,有利于争取抢救时机。

五、要加强急救中心(站)的建设,充分发挥他们在院外、现场急救和协调当地急诊抢救工作中的作用。急救中心(站)要人、车配套,做到有医、有药、有设备。

六、各医院急诊科(室)的设施和一切制度、规定,都要有利于分秒必争地争取抢救时机。对需要紧急抢救的病人,不能因为强调挂号、交费等手续延误抢救时机。有紧急手术抢救指征的急诊抢救病人,应立即直送手术室。

七、各级医疗单位要按照卫生部(84)卫医字第 36 号关于“加强急诊科(室)建设方案”的要求,建设急诊科室,尤其要落实人员和必要的设备。

八、从事急诊抢救工作的各级人员,必须进一步树立全心全意为人民服务的思想,端正医德医风,改善服务态度。有急诊抢救病人,值班医生、会诊医生必须亲自检查病人,观察病人,然后决定处理。

九、要加强对急诊抢救工作的领导。各级卫生主管部门要定期检查各医疗单位的急诊抢救工作,发现问题,及时改进,堵塞漏洞。要关心急诊抢救医务人员,争取为他们解决生活上的实际问题和解除他们的后顾之忧,以保障他们的工作。

卫生部关于加强城市急救工作的意见

(卫生部 1980 年 10 月 30 日发布)

急救工作,随着四化建设的发展,在保障人民健康,保护劳动力方面,越来越占着重要的地位。如何及时、高效率地抢救各种急危重病人,反映着一个国家的医学科学管理和医疗技术水平。急救工作不仅关系到千百万人民生命的安危,而且具有重要的战备意义。

建国以来,全国各级医院及急救站抢救了大量急危重伤病员,培养了一支初具规模的急救队伍,为发展我国急救事业,保障广大人民生命安全,建设社会主义做出了贡献。但由于林彪、'四人帮'的干扰破坏,加上我们对急救工作在整个医疗卫生工作中所占的重要地位认识不足,组织不健全,缺乏医疗技术骨干,装备简陋,管理不善,使急救工作处于十分落后的状况。当前,国外的急救工作日趋系统化,许多国家建立了专业、专科急救网,配备有经验的医生、护士出诊,急救工作在整个医疗领域中日益发挥重大的作用。

为了建立健全急救组织,加强急救工作,逐步实现现代化,促进我国新兴医学——急救学的发展,为四化作出贡献,提出如下意见:

一、建立健全急救组织,明确急救网的性质和任务

急救工作是医疗卫生事业的一个重要组成部分,是一门专门学科。城市医疗救护网是在城市各级卫生行政部门统一领导和所在单位直接领导下,实施急救的专业组织。它不仅承担现场急救和途中护送,同时也包括医院急诊救治的全过程。城市应逐步建立健全急救站、医院急诊室(科)并与街道卫生院、群众性基层卫生组织(如红十字卫生站、防治站等)相结合,组成医疗急救网。大城市可根据情况在中心急救站下设立若干急救分站。急救任务由医院承担的城市,可选择一两个医院担负中心急救站的指挥调动任务。

急救站的主要任务是:(一)中心急救站在市卫生局直接领导下,统一指挥全市日常急救工作,分站在中心急救站的领导下担负一定范围的抢救任务。(二)以医疗急救为中心,负责对各科急危重患者及意外灾害事故病人的现场和护送途中的抢救治疗。(三)在基层卫生组织和群众中宣传普及急救知识,有条件的急救站可承担一定的科研

教学任务。(四)接受上级领导指派的临时救护任务。

医院急诊室的任务是接受急救站和病人来诊的急危重患者的抢救、诊治和留观工作。有的城市由医院承担急救任务的急诊室,则要同时承担急救站的任务。

街道卫生院、红十字卫生站、防治站等组织,是专业急救机构的得力助手,它在急救方面的主要任务是:(一)在急救专业机构的指导下,学习和掌握现场救护的基本知识和技术操作。(二)负责所在地段单位的战伤救护和三防知识的宣传工作。(三)一旦发生急危重病人、意外灾害事故时,在急救专业人员来到现场前,及时、正确地组织群众开展现场的自救、互救工作。

急救站可根据规模大小,建立民主管理的领导体制,站的领导干部设二至三人,负责业务的领导干部应选择有一定组织能力的高年资医生担任。大城市设站办公室,医务科(股)、车辆管理科(股)、总务科(股);中等城市的急救站,可在办公室配备分管医务、车辆、总务人员,分别负责站的行政、业务技术、车辆维修保养与后勤等工作。急救分站可设正、副站长(兼职)。急救站(分站)的人员和车辆编制可按城市(不包括县)人员,每十万人配备一辆救护车,每辆车(按实际使用)配备职工三至五人。在总编人数中医务人员占百分之三十五左右,司机及汽车维修保养人员占百分之四十五左右,行政管理及其他人员占百分之二十以内。如担负近郊县急救任务的可适当增加人员和车辆。

医院急诊室随着急救急症学的发展,要逐步过渡到急诊科,成为一个专门学科的科室。各医院都要加强对急诊室的领导,建立健全抢救小组,内、外、妇、儿等科轮流集中值班,其它科室密切配合。有条件的医院应配备一定的技术骨干力量,从事急诊工作。同时承担城市急救任务的急诊室,可适当增加人员和车辆。

以上是几年内建设急救网的要求,各地可根据情况有计划的建设,目前还没有急救站的城市可划区分片由医院承担急救任务。并选择一、二个医院建立急救中心。有条件的城市在加强急救网组织建设的同时,亦可逐步向专科、专业急救网的方向发展,使临床急救与科研紧密结合起来,以不断提高急救质量与急救水平。

二、认真做好组织管理工作

为充分发挥急救网的作用,使急救工作做到迅速、准确、有效、合理,各城市可根据各自条件、特点、切实加强急救工作的组织管理。

1. 中心急救站(分站)与医院急诊室分工负责全市的急救工作。急救站和医院必须密切配合,医院要做急救站急救病人的后盾,对急救站转来的伤病员要积极收容抢救,并定时向急救站报告空床,急救站要掌握好各医院分管地区、医疗范围、技术特长,病床情况,有目的地转送急救病人。

2. 遇有重大灾害、意外事故时,各级急救组织应迅速报告卫生局,并立即组织现场抢救和护送伤病员。

3.各地要充实急救站、急救室(科)各类人员的骨干力量。高年资的医护人员和司机、维修保养工要占一定的数量,尤其要选择年富力强,有一定临床急救经验的医务人员到急救站、急救室(科)工作。

4.急救站应有比较现代化的通讯设备和车辆维修场地,各地在分配救护车时,应首先满足急救站和担负急救任务医院的需要,救护车的装备除起码的急救药械,如供氧、输液、吸引器、静脉切开、气管切开、呼吸器以及适应于产妇、儿童的抢救器械外,还要逐步装备监护仪、除颤起搏器、小型微量快速检验仪器、空调器、遥控通讯及警报器等。急诊室(科)的装备与布局要逐步走向自成系统化,同时要不断采用现代化诊断和治疗的新技术、新仪器以及现代化交通运输工具。

5.急救站必须加强救护车辆的管理,提高救护车急救的使用率。司机和维修人员必须做好车辆的维修保养工作,保证救护车辆随时处于良好状态。救护车的收费办法和随救护车医务人员的出诊费,由各省、市、自治区卫生局制定具体办法,报请省、市、区人民政府批准执行。

各地要会同公安和交通等有关部门统一规定救护车及急救人员的标记,严禁救护车用于非救护病人之用。

6.各级急救组织,必须建立健全以岗位责任制为中心的规章制度,切实提高科学管理水平,提高急救质量,改善服务态度。

7.急救站应根据国家有关规定,经主管部门批准,实行经济管理,组织合理收入,节约开支,逐步改善急救工作条件和职工生活条件。同时要把政治思想工作 and 经济措施结合起来,充分调动职工的积极性。

三、积极搞好培训提高和科研工作

急救人员的技术业务水平,直接关系到病人的生命安危,因此,必须十分重视急救医务人员培训提高工作。

1.急救站首先要组织现有医务人员学习急救医学,有条件的城市要有计划地组织急救医学培训班、急救医学讲座等急救专业学术活动,提高急救医务人员的技术水平。同时,要重视司机与保养人员的培训提高工作。

2.卫生行政部门应指定技术力量较强的综合医院,作为急救站业务培训挂钩的单位,负责对急救医务人员的讲学、进修、观摩、实习和技术指导工作。有条件的城市亦可实行急救站与医院的医务人员定期轮换制度。

3.为赶上国外先进国家急救事业的水平,除必要的组织建设外,必须加强我国急救科研及情报交流工作。十个城市急救站已经发起建立了“中国急救医学研究会”并开始工作。希望各地大力加强急救医学的科研工作,有条件的城市可在急救站或医院成立急救医学科研究室,并扩大地区间合作及急救情报的交流。

4.急救医学是一门专门学科。对从事这一专业的卫生技术人员,应参照《卫生技术人员职称及晋升条例(试行)》的各项规定,确定或晋升技术职称。

四、切实加强对急救(急诊)工作的领导

各省、市、区卫生局都要把急救工作列入议事日程,认真加强领导,充实技术骨干力量,增添必要的仪器设备,建立以岗位责任制为中心的各项规章制度,充分发挥现有急救站、急诊室的作用。建议各省、市、区制定长远的急救网建设规划,在近期内重点抓好一两个城市的急救工作,根据人力、物力、财力的可能逐步形成省、市、区的急救中心。

各地要加强急救站、急诊室工作人员的思想政治工作,提高对急救工作的认识,服从工作需要,树立全心全意为人民服务的思想。对于在急救工作中涌现出的好人好事,特别是那些热爱急救事业,做出成绩的同志要给予表扬和奖励。同时,要关心职工生活,及时解决工作上的困难,调动他们的积极性,为搞好我国的急救事业而奋斗。

医疗事故处理条例

第一章 总 则

第一条 为了正确处理医疗事故,保护患者和医疗机构及其医务人员的合法权益,维护医疗秩序,保障医疗安全,促进医学科学的发展,制定本条例。

第二条 本条例所称医疗事故,是指医疗机构及其医务人员在医疗活动中,违反医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规,过失造成患者人身损害的事故。

第三条 处理医疗事故,应当遵循公开、公平、公正、及时、便民的原则,坚持实事求是的科学态度,做到事实清楚、定性准确、责任明确、处理恰当。

第四条 根据对患者人身造成的损害程度,医疗事故分为四级:

一级医疗事故 造成患者死亡、重度残疾的;

二级医疗事故 造成患者中度残疾、器官组织损伤导致严重功能障碍的;

三级医疗事故 造成患者轻度残疾、器官组织损伤导致一般功能障碍的;

四级医疗事故 造成患者明显人身损害的其他后果的。

具体分级标准由国务院卫生行政部门制定。

第二章 医疗事故的预防与处置

第五条 医疗机构及其医务人员在医疗活动中,必须严格遵守医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规,恪守医疗服务职业道德。

第六条 医疗机构应当对其医务人员进行医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规的培训和医疗服务职业道德教育。

第七条 医疗机构应当设置医疗服务质量监控部门或者配备专(兼)职人员,具体负责监督本医疗机构的医务人员的医疗服务工作,检查医务人员执业情况,接受患者对医疗服务的投诉,向其提供咨询服务。

第八条 医疗机构应当按照国务院卫生行政部门规定的要求,书写并妥善保管病历资料。

因抢救急危患者,未能及时书写病历的,有关医务人员应当在抢救结束后6小时内据实补记,并加以注明。

第九条 严禁涂改、伪造、隐匿、销毁或者抢夺病历资料。

第十条 患者有权复印或者复制其门诊病历、住院志、体温单、医嘱单、化验单(检验报告)、医学影像检查资料、特殊检查同意书、手术同意书、手术及麻醉记录单、病理资料、护理记录以及国务院卫生行政部门规定的其他病历资料。

患者依照前款规定要求复印或者复制病历资料的,医疗机构应当提供复印或者复制服务并在复印或者复制的病历资料上加盖证明印记。复印或者复制病历资料时,应当有患者在场。

医疗机构应患者的要求,为其复印或者复制病历资料,可以按照规定收取工本费。具体收费标准由省、自治区、直辖市人民政府价格主管部门会同同级卫生行政部门规定。

第十一条 在医疗活动中,医疗机构及其医务人员应当将患者的病情、医疗措施、医疗风险等如实告知患者,及时解答其咨询,但是,应当避免对患者产生不利后果。

第十二条 医疗机构应当制定防范、处理医疗事故的预案,预防医疗事故的发生,减轻医疗事故的损害。

第十三条 医务人员在医疗活动中发生或者发现医疗事故、可能引起医疗事故的医疗过失行为或者发生医疗事故争议的,应当立即向所在科室负责人报告,科室负责人应当及时向本医疗机构负责医疗服务质量监控的部门或者专(兼)职人员报告;负责医疗服务质量监控的部门或者专(兼)职人员接到报告后,应当立即进行调查、核实,将有关情况如实向本医疗机构的负责人报告,并向患者通报、解释。

第十四条 发生医疗事故的,医疗机构应当按照规定向所在地卫生行政部门报告。

发生下列重大医疗过失行为的,医疗机构应当在12小时内向所在地卫生行政部门报告:

(一)导致患者死亡或者可能为二级以上的医疗事故;

(二)导致3人以上人身损害后果;

(三)国务院卫生行政部门和省、自治区、直辖市人民政府卫生行政部门规定的其他情形。

第十五条 发生或者发现医疗过失行为,医疗机构及其医务人员应当立即采取有效措施,避免或者减轻对患者身体健康的损害,防止损害扩大。

第十六条 发生医疗事故争议时,死亡病例讨论记录、疑难病例讨论记录、上级医师查房记录、会诊意见、病程记录应当在医患双方在场的情况下封存和启封。封存的病历资料可以是复印件,由医疗机构保管。

第十七条 疑似输液、输血、注射、药物等引起不良后果的,医患双方应当共同对现场实物进行封存和启封,封存的现场实物由医疗机构保管;需要检验的,应当由双方共同指定的、依法具有检验资格的检验机构进行检验;双方无法共同指定时,由卫生行

政部门指定。

疑似输血引起不良后果,需要对血液进行封存保留的,医疗机构应当通知提供该血液的采供血机构派员到场。

第十八条 患者死亡,医患双方当事人不能确定死因或者对死因有异议的,应当在患者死亡后 48 小时内进行尸检;具备尸体冻存条件的,可以延长至 7 日。尸检应当经死者近亲属同意并签字。

尸检应当由按照国家有关规定取得相应资格的机构和病理解剖专业技术人员进行。承担尸检任务的机构和病理解剖专业技术人员有进行尸检的义务。

医疗事故争议双方当事人可以请法医病理学人员参加尸检,也可以委派代表观察尸检过程。拒绝或者拖延尸检,超过规定时间,影响对死因判定的,由拒绝或者拖延的一方承担责任。

第十九条 患者在医疗机构内死亡的,尸体应当立即移放太平间。死者尸体存放时间一般不得超过 2 周。逾期不处理的尸体,经医疗机构所在地卫生行政部门批准,并报经同级公安部门备案后,由医疗机构按照规定进行处理。

第三章 医疗事故的技术鉴定

第二十条 卫生行政部门接到医疗机构关于重大医疗过失行为的报告或者医疗事故争议当事人要求处理医疗事故争议的申请后,对需要进行医疗事故技术鉴定的,应当交由负责医疗事故技术鉴定工作的医学会组织鉴定;医患双方协商解决医疗事故争议,需要进行医疗事故技术鉴定的,由双方当事人共同委托负责医疗事故技术鉴定工作的医学会组织鉴定。

第二十一条 设区的市级地方医学会和省、自治区、直辖市直接管辖的县(市)地方医学会负责组织首次医疗事故技术鉴定工作。省、自治区、直辖市地方医学会负责组织再次鉴定工作。

必要时,中华医学会可以组织疑难、复杂并在全国有重大影响的医疗事故争议的技术鉴定工作。

第二十二条 当事人对首次医疗事故技术鉴定结论不服的,可以自收到首次鉴定结论之日起 15 日内向医疗机构所在地卫生行政部门提出再次鉴定的申请。

第二十三条 负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会应当建立专家库。

专家库由具备下列条件的医疗卫生专业技术人员组成:

(一)有良好的业务素质和执业品德;

(二)受聘于医疗卫生机构或者医学教学、科研机构并担任相应专业高级技术职务 3 年以上。

符合前款第(一)项规定条件并具备高级技术任职资格的法医可以受聘进入专家库。

负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会依照本条例规定聘请医疗卫生专业技术人员和法医进入专家库,可以不受行政区域的限制。

第二十四条 医疗事故技术鉴定,由负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会组织专家鉴定组进行。

参加医疗事故技术鉴定的相关专业的专家,由医患双方在医学会主持下从专家库中随机抽取。在特殊情况下,医学会根据医疗事故技术鉴定工作的需要,可以组织医患双方在其他医学会建立的专家库中随机抽取相关专业的专家参加鉴定或者函件咨询。

符合本条例第二十三条规定条件的医疗卫生专业技术人员和法医有义务受聘进入专家库,并承担医疗事故技术鉴定工作。

第二十五条 专家鉴定组进行医疗事故技术鉴定,实行合议制。专家鉴定组人数为单数,涉及的主要学科的专家一般不得少于鉴定组成员的二分之一;涉及死因、伤残等级鉴定的,并应当从专家库中随机抽取法医参加专家鉴定组。

第二十六条 专家鉴定组成员有下列情形之一的,应当回避,当事人也可以以口头或者书面的方式申请其回避:

- (一)是医疗事故争议当事人或者当事人的近亲属的;
- (二)与医疗事故争议有利害关系的;
- (三)与医疗事故争议当事人有其他关系,可能影响公正鉴定的。

第二十七条 专家鉴定组依照医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规,运用医学科学原理和专业知 识,独立进行医疗事故技术鉴定,对医疗事故进行鉴别和判定,为处理医疗事故争议提供医学依据。

任何单位或者个人不得干扰医疗事故技术鉴定工作,不得威胁、利诱、辱骂、殴打专家鉴定组成员。

专家鉴定组成员不得接受双方当事人的财物或者其他利益。

第二十八条 负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会应当自受理医疗事故技术鉴定之日起 5 日内通知医疗事故争议双方当事人提交进行医疗事故技术鉴定所需的材料。

当事人应当自收到医学会的通知之日起 10 日内提交有关医疗事故技术鉴定的材料、书面陈述及答辩。医疗机构提交的有关医疗事故技术鉴定的材料应当包括下列内容:

- (一)住院患者的病程记录、死亡病例讨论记录、疑难病例讨论记录、会诊意见、上级医师查房记录等病历资料原件;
- (二)住院患者的住院志、体温单、医嘱单、化验单(检验报告)、医学影像检查资料、特殊检查同意书、手术同意书、手术及麻醉记录单、病理资料、护理记录等病历资料原件;
- (三)抢救急危患者,在规定时间内补记的病历资料原件;

(四)封存保留的输液、注射用物品和血液、药物等实物,或者依法具有检验资格的检验机构对这些物品、实物作出的检验报告;

(五)与医疗事故技术鉴定有关的其他材料。

在医疗机构建有病历档案的门诊、急诊患者,其病历资料由医疗机构提供;没有在医疗机构建立病历档案的,由患者提供。

医患双方应当依照本条例的规定提交相关材料。医疗机构无正当理由未依照本条例的规定如实提供相关材料,导致医疗事故技术鉴定不能进行的,应当承担责任。

第二十九条 负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会应当自接到当事人提交的有关医疗事故技术鉴定的材料、书面陈述及答辩之日起45日内组织鉴定并出具医疗事故技术鉴定书。

负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会可以向双方当事人调查取证。

第三十条 专家鉴定组应当认真审查双方当事人提交的材料,听取双方当事人的陈述及答辩并进行核实。

双方当事人应当按照本条例的规定如实提交进行医疗事故技术鉴定所需要的材料,并积极配合调查。当事人任何一方不予配合,影响医疗事故技术鉴定的,由不予配合的一方承担责任。

第三十一条 专家鉴定组应当在事实清楚、证据确凿的基础上,综合分析患者的病情和个体差异,作出鉴定结论,并制作医疗事故技术鉴定书。鉴定结论以专家鉴定组成员的过半数通过。鉴定过程应当如实记载。

医疗事故技术鉴定书应当包括下列主要内容:

- (一)双方当事人的基本情况及要求;
- (二)当事人提交的材料和负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会的调查材料;
- (三)对鉴定过程的说明;
- (四)医疗行为是否违反医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规;
- (五)医疗过失行为与人身损害后果之间是否存在因果关系;
- (六)医疗过失行为在医疗事故损害后果中的责任程度;
- (七)医疗事故等级;
- (八)对医疗事故患者的医疗护理医学建议。

第三十二条 医疗事故技术鉴定办法由国务院卫生行政部门制定。

第三十三条 有下列情形之一的,不属于医疗事故:

- (一)在紧急情况下为抢救垂危患者生命而采取紧急医学措施造成不良后果的;
- (二)在医疗活动中由于患者病情异常或者患者体质特殊而发生医疗意外的;
- (三)在现有医学科学技术条件下,发生无法预料或者不能防范的不良后果的;
- (四)无过错输血感染造成不良后果的;

(五)因患方原因延误诊疗导致不良后果的 ;

(六)因不可抗力造成不良后果的。

第三十四条 医疗事故技术鉴定 ,可以收取鉴定费用。经鉴定 ,属于医疗事故的 ,鉴定费用由医疗机构支付 ;不属于医疗事故的 ,鉴定费用由提出医疗事故处理申请的一方支付。鉴定费用标准由省、自治区、直辖市人民政府价格主管部门会同同级财政部门、卫生行政部门规定。

第四章 医疗事故的行政处理与监督

第三十五条 卫生行政部门应当依照本条例和有关法律、行政法规、部门规章的规定 ,对发生医疗事故的医疗机构和医务人员作出行政处理。

第三十六条 卫生行政部门接到医疗机构关于重大医疗过失行为的报告后 ,除责令医疗机构及时采取必要的医疗救治措施 ,防止损害后果扩大外 ,应当组织调查 ,判定是否属于医疗事故 ;对不能判定是否属于医疗事故的 ,应当依照本条例的有关规定交由负责医疗事故技术鉴定工作的医学会组织鉴定。

第三十七条 发生医疗事故争议 ,当事人申请卫生行政部门处理的 ,应当提出书面申请。申请书应当载明申请人的基本情况、有关事实、具体请求及理由等。

当事人自知道或者应当知道其身体健康受到损害之日起 1 年内 ,可以向卫生行政部门提出医疗事故争议处理申请。

第三十八条 发生医疗事故争议 ,当事人申请卫生行政部门处理的 ,由医疗机构所在地的县级人民政府卫生行政部门受理。医疗机构所在地是直辖市的 ,由医疗机构所在地的区、县人民政府卫生行政部门受理。

有下列情形之一的 ,县级人民政府卫生行政部门应当自接到医疗机构的报告或者当事人提出医疗事故争议处理申请之日起 7 日内移送上一级人民政府卫生行政部门处理 :

(一)患者死亡 ;

(二)可能为二级以上的医疗事故 ;

(三)国务院卫生行政部门和省、自治区、直辖市人民政府卫生行政部门规定的其他情形。

第三十九条 卫生行政部门应当自收到医疗事故争议处理申请之日起 10 日内进行审查 ,作出是否受理的决定。对符合本条例规定 ,予以受理 ,需要进行医疗事故技术鉴定的 ,应当自作出受理决定之日起 5 日内将有关材料交由负责医疗事故技术鉴定工作的医学会组织鉴定并书面通知申请人 ;对不符合本条例规定 ,不予受理的 ,应当书面通知申请人并说明理由。

当事人对首次医疗事故技术鉴定结论有异议 ,申请再次鉴定的 ,卫生行政部门应当自收到申请之日起 7 日内交由省、自治区、直辖市地方医学会组织再次鉴定。

第四十条 当事人既向卫生行政部门提出医疗事故争议处理申请,又向人民法院提起诉讼的,卫生行政部门不予受理;卫生行政部门已经受理的,应当终止处理。

第四十一条 卫生行政部门收到负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会出具的医疗事故技术鉴定书后,应当对参加鉴定的人员资格和专业类别、鉴定程序进行审核;必要时,可以组织调查,听取医疗事故争议双方当事人的意见。

第四十二条 卫生行政部门经审核,对符合本条例规定作出的医疗事故技术鉴定结论,应当作为对发生医疗事故的医疗机构和医务人员作出行政处理以及进行医疗事故赔偿调解的依据;经审核,发现医疗事故技术鉴定不符合本条例规定的,应当要求重新鉴定。

第四十三条 医疗事故争议由双方当事人自行协商解决的,医疗机构应当自协商解决之日起7日内向所在地卫生行政部门作出书面报告,并附具协议书。

第四十四条 医疗事故争议经人民法院调解或者判决解决的,医疗机构应当自收到生效的人民法院的调解书或者判决书之日起7日内向所在地卫生行政部门作出书面报告,并附具调解书或者判决书。

第四十五条 县级以上地方人民政府卫生行政部门应当按照规定逐级将当地发生的医疗事故以及依法对发生医疗事故的医疗机构和医务人员作出行政处理的情况,上报国务院卫生行政部门。

第五章 医疗事故的赔偿

第四十六条 发生医疗事故的赔偿等民事责任争议,医患双方可以协商解决;不愿意协商或者协商不成的,当事人可以向卫生行政部门提出调解申请,也可以直接向人民法院提起民事诉讼。

第四十七条 双方当事人协商解决医疗事故的赔偿等民事责任争议的,应当制作协议书。协议书应当载明双方当事人的基本情况和医疗事故的原因、双方当事人共同认定的医疗事故等级以及协商确定的赔偿数额等,并由双方当事人在协议书上签名。

第四十八条 已确定为医疗事故的,卫生行政部门应医疗事故争议双方当事人请求,可以进行医疗事故赔偿调解。调解时,应当遵循当事人双方自愿原则,并应当依据本条例的规定计算赔偿数额。

经调解,双方当事人就赔偿数额达成协议的,制作调解书,双方当事人应当履行;调解不成或者经调解达成协议后一方反悔的,卫生行政部门不再调解。

第四十九条 医疗事故赔偿,应当考虑下列因素,确定具体赔偿数额:

- (一)医疗事故等级;
- (二)医疗过失行为在医疗事故损害后果中的责任程度;
- (三)医疗事故损害后果与患者原有疾病状况之间的关系。

不属于医疗事故的,医疗机构不承担赔偿责任。

第五十条 医疗事故赔偿 按照下列项目和标准计算：

(一)医疗费 按照医疗事故对患者造成的人身损害进行治疗所发生的医疗费用计算,凭据支付,但不包括原发病医疗费用。结案后确实需要继续治疗的,按照基本医疗费用支付。

(二)误工费 患者有固定收入的,按照本人因误工减少的固定收入计算,对收入高于医疗事故发生地上一年度职工年平均工资3倍以上的,按照3倍计算;无固定收入的,按照医疗事故发生地上一年度职工年平均工资计算。

(三)住院伙食补助费 按照医疗事故发生地国家机关一般工作人员的出差伙食补助标准计算。

(四)陪护费 患者住院期间需要专人陪护的,按照医疗事故发生地上一年度职工年平均工资计算。

(五)残疾生活补助费 根据伤残等级,按照医疗事故发生地居民年平均生活费计算,自定残之月起最长赔偿30年;但是,60周岁以上的,不超过15年;70周岁以上的,不超过5年。

(六)残疾用具费 因残疾需要配置补偿功能器具的,凭医疗机构证明,按照普及型器具的费用计算。

(七)丧葬费 按照医疗事故发生地规定的丧葬费补助标准计算。

(八)被扶养人生活费 以死者生前或者残疾者丧失劳动能力前实际扶养且没有劳动能力的人为限,按照其户籍所在地或者住所地居民最低生活保障标准计算。对不满16周岁的,扶养到16周岁。对年满16周岁但无劳动能力的,扶养20年;但是,60周岁以上的,不超过15年;70周岁以上的,不超过5年。

(九)交通费 按照患者实际必需的交通费用计算,凭据支付。

(十)住宿费 按照医疗事故发生地国家机关一般工作人员的出差住宿补助标准计算,凭据支付。

(十一)精神损害抚慰金 按照医疗事故发生地居民年平均生活费计算。造成患者死亡的,赔偿年限最长不超过6年;造成患者残疾的,赔偿年限最长不超过3年。

第五十一条 参加医疗事故处理的患者近亲属所需交通费、误工费、住宿费,参照本条例第五十条的有关规定计算,计算费用的人数不超过2人。

医疗事故造成患者死亡的,参加丧葬活动的患者的配偶和直系亲属所需交通费、误工费、住宿费,参照本条例第五十条的有关规定计算,计算费用的人数不超过2人。

第五十二条 医疗事故赔偿费用,实行一次性结算,由承担医疗事故责任的医疗机构支付。

第六章 罚 则

第五十三条 卫生行政部门的工作人员在处理医疗事故过程中违反本条例的规

定,利用职务上的便利收受他人财物或者其他利益,滥用职权,玩忽职守,或者发现违法行为不予查处,造成严重后果的,依照刑法关于受贿罪、滥用职权罪、玩忽职守罪或者其他有关罪的规定,依法追究刑事责任;尚不够刑事处罚的,依法给予降级或者撤职的行政处分。

第五十四条 卫生行政部门违反本条例的规定,有下列情形之一的,由上级卫生行政部门给予警告并责令限期改正;情节严重的,对负有责任的主管人员和其他直接责任人员依法给予行政处分:

(一)接到医疗机构关于重大医疗过失行为的报告后,未及时组织调查的;

(二)接到医疗事故争议处理申请后,未在规定时间内审查或者移送上一级人民政府卫生行政部门处理的;

(三)未将应当进行医疗事故技术鉴定的重大医疗过失行为或者医疗事故争议移交医学会组织鉴定的;

(四)未按照规定逐级将当地发生的医疗事故以及依法对发生医疗事故的医疗机构和医务人员的行政处理情况上报的;

(五)未依照本条例规定审核医疗事故技术鉴定书的。

第五十五条 医疗机构发生医疗事故的,由卫生行政部门根据医疗事故等级和情节,给予警告;情节严重的,责令限期停业整顿直至由原发证部门吊销执业许可证,对负有责任的医务人员依照刑法关于医疗事故罪的规定,依法追究刑事责任;尚不够刑事处罚的,依法给予行政处分或者纪律处分。

对发生医疗事故的有关医务人员,除依照前款处罚外,卫生行政部门并可以责令暂停6个月以上1年以下执业活动;情节严重的,吊销其执业证书。

第五十六条 医疗机构违反本条例的规定,有下列情形之一的,由卫生行政部门责令改正;情节严重的,对负有责任的主管人员和其他直接责任人员依法给予行政处分或者纪律处分:

(一)未如实告知患者病情、医疗措施和医疗风险的;

(二)没有正当理由,拒绝为患者提供复印或者复制病历资料服务的;

(三)未按照国务院卫生行政部门规定的要求书写和妥善保管病历资料的;

(四)未在规定时间内补记抢救工作病历内容的;

(五)未按照本条例的规定封存、保管和启封病历资料和实物的;

(六)未设置医疗服务质量监控部门或者配备专(兼)职人员的;

(七)未制定有关医疗事故防范和处理预案的;

(八)未在规定时间内向卫生行政部门报告重大医疗过失行为的;

(九)未按照本条例的规定向卫生行政部门报告医疗事故的;

(十)未按照规定进行尸检和保存、处理尸体的。

第五十七条 参加医疗事故技术鉴定工作的人员违反本条例的规定,接受申请鉴

定双方或者一方当事人的财物或者其他利益,出具虚假医疗事故技术鉴定书,造成严重后果的,依照刑法关于受贿罪的规定,依法追究刑事责任;尚不够刑事处罚的,由原发证部门吊销其执业证书或者资格证书。

第五十八条 医疗机构或者其他有关机构违反本条例的规定,有下列情形之一的,由卫生行政部门责令改正,给予警告;对负有责任的主管人员和其他直接责任人员依法给予行政处分或者纪律处分;情节严重的,由原发证部门吊销其执业证书或者资格证书:

(一)承担尸检任务的机构没有正当理由,拒绝进行尸检的;

(二)涂改、伪造、隐匿、销毁病历资料的。

第五十九条 以医疗事故为由,寻衅滋事、抢夺病历资料,扰乱医疗机构正常医疗秩序和医疗事故技术鉴定工作,依照刑法关于扰乱社会秩序罪的规定,依法追究刑事责任;尚不够刑事处罚的,依法给予治安管理处罚。

第七章 附 则

第六十条 本条例所称医疗机构,是指依照《医疗机构管理条例》的规定取得《医疗机构执业许可证》的机构。

县级以上城市从事计划生育技术服务的机构依照《计划生育技术服务管理条例》的规定开展与计划生育有关的临床医疗服务,发生的计划生育技术服务事故,依照本条例的有关规定处理;但是,其中不属于医疗机构的县级以上城市从事计划生育技术服务的机构发生的计划生育技术服务事故,由计划生育行政部门行使依照本条例有关规定由卫生行政部门承担的受理、交由负责医疗事故技术鉴定工作的医学会组织鉴定和赔偿调解的职能;对发生计划生育技术服务事故的该机构及其有关责任人员,依法进行处理。

第六十一条 非法行医,造成患者人身损害,不属于医疗事故,触犯刑律的,依法追究刑事责任;有关赔偿,由受害人直接向人民法院提起诉讼。

第六十二条 军队医疗机构的医疗事故处理办法,由中国人民解放军卫生主管部门会同国务院卫生行政部门依据本条例制定。

第六十三条 本条例自2002年9月1日起施行。1987年6月29日国务院发布的《医疗事故处理办法》同时废止。本条例施行前已经处理结案的医疗事故争议,不再重新处理。

卫生部、国家中医药管理局关于印发 《医疗机构病历管理规定》的通知

各省、自治区、直辖市卫生厅局,中医药管理局,新疆生产建设兵团卫生局:

根据《医疗机构管理条例》和《医疗事故处理条例》,卫生部和国家中医药管理局制定了《医疗机构病历管理规定》。此规定业经 2002 年 7 月 19 日部务会讨论通过,现印发给你们,请遵照执行。

二〇〇二年八月二日

附件:医疗机构病历管理规定

第一条 为了加强医疗机构病历管理,保证病历资料客观、真实、完整,根据《医疗机构管理条例》和《医疗事故处理条例》等法规,制定本规定。

第二条 病历是指医务人员在医疗活动过程中形成的文字、符号、图表、影像、切片等资料的总和,包括门(急)诊病历和住院病历。

第三条 医疗机构应当建立病历管理制度,设置专门部门或者配备专(兼)职人员,具体负责本机构病历和病案的保存与管理工作。

第四条 在医疗机构建有门(急)诊病历档案的,其门(急)诊病历由医疗机构负责保管;没有在医疗机构建立门(急)诊病历档案的,其门(急)诊病历由患者负责保管。

住院病历由医疗机构负责保管。

第五条 医疗机构应当严格病历管理,严禁任何人涂改、伪造、隐匿、销毁、抢夺、窃取病历。

第六条 除涉及对患者实施医疗活动的医务人员及医疗服务质量监控人员外,其他任何机构和个人不得擅自查阅该患者的病历。

因科研、教学需要查阅病历的,需经患者就诊的医疗机构有关部门同意后查阅。阅后应当立即归还。不得泄露患者隐私。

第七条 医疗机构应当建立门(急)诊病历和住院病历编号制度。

门(急)诊病历和住院病历应当标注页码。

第八条 在医疗机构建有门(急)诊病历档案患者的门(急)诊病历,应当由医疗机

构指定专人送达患者就诊科室 ;患者同时在多科室就诊的 ,应当由医疗机构指定专人送达后续就诊科室。

在患者每次诊疗活动结束后 24 小时内 ,其门(急)诊病历应当收回。

第九条 医疗机构应当将门(急)诊患者的化验单(检验报告)、医学影像检查资料等在检查结果出具后 24 小时内归入门(急)诊病历档案。

第十条 在患者住院期间 ,其住院病历由所在病区负责集中、统一保管。

病区应当在收到住院患者的化验单(检验报告)、医学影像检查资料等检查结果后 24 小时内归入住院病历。

住院病历在患者出院后由设置的专门部门或者专(兼)职人员负责集中、统一保存与管理。

第十一条 住院病历因医疗活动或复印、复制等需要带离病区时 ,应当由病区指定专门人员负责携带和保管。

第十二条 医疗机构应当受理下列人员和机构复印或者复制病历资料的申请 :

- (一)患者本人或其代理人 ;
- (二)死亡患者近亲属或其代理人 ;
- (三)保险机构。

第十三条 医疗机构应当由负责医疗服务质量监控的部门或者专(兼)职人员负责受理复印或者复制病历资料的申请。受理申请时 ,应当要求申请人按照下列要求提供有关证明材料 :

- (一)申请人为患者本人的 ,应当提供其有效身份证明 ;
- (二)申请人为患者代理人的 ,应当提供患者及其代理人的有效身份证明、申请人与患者代理关系的法定证明材料 ;
- (三)申请人为死亡患者近亲属的 ,应当提供患者死亡证明及其近亲属的有效身份证明、申请人是死亡患者近亲属的法定证明材料 ;
- (四)申请人为死亡患者近亲属代理人的 ,应当提供患者死亡证明、死亡患者近亲属及其代理人的有效身份证明、死亡患者与其近亲属关系的法定证明材料、申请人与死亡患者近亲属代理关系的法定证明材料 ;
- (五)申请人为保险机构的 ,应当提供保险合同复印件、承办人员的有效身份证明、患者本人或者其代理人同意的法定证明材料 ;患者死亡的 ,应当提供保险合同复印件、承办人员的有效身份证明、死亡患者近亲属或者其代理人同意的法定证明材料。合同或者法律另有规定的除外。

第十四条 公安、司法机关因办理案件 ,需要查阅、复印或者复制病历资料的 ,医疗机构应当在公安、司法机关出具采集证据的法定证明及执行公务人员的有效身份证明后予以协助。

第十五条 医疗机构可以为申请人复印或者复制的病历资料包括 :门(急)诊病历

和住院病历中的住院志(即入院记录)、体温单、医嘱单、化验单(检验报告)、医学影像检查资料、特殊检查(治疗)同意书、手术同意书、手术及麻醉记录单、病理报告、护理记录、出院记录。

第十六条 医疗机构受理复印或者复制病历资料申请后,应当在医务人员按规定时限完成病历后予以提供。

第十七条 医疗机构受理复印或者复制病历资料申请后,由负责医疗服务质量监控的部门或者专(兼)职人员通知负责保管门(急)诊病历档案的部门(人员)或者病区,将需要复印或者复制的病历资料在规定时间内送至指定地点,并在申请人在场的情况下复印或者复制。

复印或者复制的病历资料经申请人核对无误后,医疗机构应当加盖证明印记。

第十八条 医疗机构复印或者复制病历资料,可以按照规定收取工本费。

第十九条 发生医疗事故争议时,医疗机构负责医疗服务质量监控的部门或者专(兼)职人员应当在患者或者其代理人在场的情况下封存死亡病例讨论记录、疑难病例讨论记录、上级医师查房记录、会诊意见、病程记录等。

封存的病历由医疗机构负责医疗服务质量监控的部门或者专(兼)职人员保管。

封存的病历可以是复印件。

第二十条 门(急)诊病历档案的保存时间自患者最后一次就诊之日起不少于 15 年。

第二十一条 病案的查阅、复印或者复制参照本规定执行。

第二十二条 本规定由卫生部负责解释。

第二十三条 本规定自 2002 年 9 月 1 日起施行。

卫生部、国家中医药管理局关于印发 《病历书写基本规范(试行)》的通知

各省、自治区、直辖市卫生厅局、中医药管理局、新疆生产建设兵团卫生局：

根据《中华人民共和国执业医师法》、《医疗机构管理条例》、《医疗事故处理条例》和《中华人民共和国护士管理办法》，卫生部和国家中医药管理局制定了《病历书写基本规范(试行)》，现印发给你们，请遵照执行。

二〇〇二年八月十六日

病历书写基本规范(试行)

第一章 基本要求

第一条 病历是指医务人员在医疗活动过程中形成的文字、符号、图表、影像、切片等资料的总和，包括门(急)诊病历和住院病历。

第二条 病历书写是指医务人员通过问诊、查体、辅助检查、诊断、治疗、护理等医疗活动获得有关资料，并进行归纳、分析、整理形成医疗活动记录的行为。

第三条 病历书写应当客观、真实、准确、及时、完整。

第四条 住院病历书写应当使用蓝黑墨水、碳素墨水，门(急)诊病历和需复写的资料可以使用蓝或黑色油水的圆珠笔。

第五条 病历书写应当使用中文和医学术语。通用的外文缩写和无正式中文译名的症状、体征、疾病名称等可以使用外文。

第六条 病历书写应当文字工整，字迹清晰，表述准确，语句通顺，标点正确。书写过程中出现错字时，应当用双线划在错字上，不得采用刮、粘、涂等方法掩盖或去除原来的字迹。

第七条 病历应当按照规定的内容书写，并由相应医务人员签名。实习医务人员、试用期医务人员书写的病历，应当经过在本医疗机构合法执业的医务人员审阅、修改并签名。进修医务人员应当由接收进修的医疗机构根据其胜任本专业工作的实际情况认定后书写病历。

第八条 上级医务人员有审查修改下级医务人员书写的病历的责任。修改时，应

当注明修改日期,修改人员签名,并保持原记录清楚、可辨。

第九条 因抢救急危患者,未能及时书写病历的,有关医务人员应当在抢救结束后6小时内据实补记,并加以注明。

第十条 对按照有关规定需取得患者书面同意方可进行的医疗活动(如特殊检查、特殊治疗、手术、实验性临床医疗等),应当由患者本人签署同意书。患者不具备完全民事行为能力时,应当由其法定代理人签字;患者因病无法签字时,应当由其近亲属签字,没有近亲属的,由其关系人签字;为抢救患者,在法定代理人或近亲属、关系人无法及时签字的情况下,可由医疗机构负责人或者被授权的负责人签字。

因实施保护性医疗措施不宜向患者说明情况的,应当将有关情况通知患者近亲属,由患者近亲属签署同意书,并及时记录。患者无近亲属的或者患者近亲属无法签署同意书的,由患者的法定代理人或者关系人签署同意书。

第二章 门诊(急)诊病历书写要求及内容

第十一条 门诊(急)诊病历内容包括门诊病历首页(门诊手册封面)、病历记录、化验单(检验报告)、医学影像检查资料等。

第十二条 门诊(急)诊病历首页内容应当包括患者姓名、性别、出生年月、民族、婚姻状况、职业、工作单位、住址、药物过敏史等项目。门诊手册封面内容应当包括患者姓名、性别、年龄、工作单位或住址、药物过敏史等项目。

第十三条 门诊(急)诊病历记录分为初诊病历记录和复诊病历记录。初诊病历记录书写内容应当包括就诊时间、科别、主诉、现病史、既往史、阳性体征、必要的阴性体征和辅助检查结果、诊断及治疗意见和医师签名等。复诊病历记录书写内容应当包括就诊时间、科别、主诉、病史、必要的体格检查和辅助检查结果、诊断、治疗处理意见和医师签名等。急诊病历书写就诊时间应当具体到分钟。

第十四条 门诊(急)诊病历记录应当由接诊医师在患者就诊时及时完成。

第十五条 抢救危重患者时,应当书写抢救记录。对收入急诊观察室的患者,应当书写留观期间的观察记录。

第三章 住院病历书写要求及内容

第十六条 住院病历内容包括住院病案首页、住院志、体温单、医嘱单、化验单(检验报告)、医学影像检查资料、特殊检查(治疗)同意书、手术同意书、麻醉记录单、手术及手术护理记录单、病理资料、护理记录、出院记录(或死亡记录)、病程记录(含抢救记录)、疑难病例讨论记录、会诊意见、上级医师查房记录、死亡病例讨论记录等。

第十七条 住院志是指患者入院后,由经治医师通过问诊、查体、辅助检查获得有关资料,并对这些资料归纳分析书写而成的记录。住院志的书写形式分为入院记录、再

次或多次入院记录、24 小时内入出院记录、24 小时内入院死亡记录。入院记录、再次或多次入院记录应当于患者入院后 24 小时内完成 ;24 小时内入出院记录应当于患者出院后 24 小时内完成 24 小时内入院死亡记录应当于患者死亡后 24 小时内完成。

第十八条 入院记录的要求及内容。

(一)患者一般情况内容包括姓名、性别、年龄、民族、婚姻状况、出生地、职业、入院日期、记录日期、病史陈述者。

(二)主诉是指促使患者就诊的主要症状(或体征)及持续时间。

(三)现病史是指患者本次疾病的发生、演变、诊疗等方面的详细情况,应当按时间顺序书写。内容包括发病情况、主要症状特点及其发展变化情况、伴随症状、发病后诊疗经过及结果、睡眠、饮食等一般情况的变化,以及与鉴别诊断有关的阳性或阴性资料等。与本次疾病虽无紧密关系、但仍需治疗的其他疾病情况,可在现病史后另起一段予以记录。

(四)既往史是指患者过去的健康和疾病情况。内容包括既往一般健康状况、疾病史、传染病史、预防接种史、手术外伤史、输血史、药物过敏史等。

(五)个人史、婚育史、女性患者的月经史、家族史。

(六)体格检查应当按照系统循序进行书写。内容包括体温、脉搏、呼吸、血压,一般情况、皮肤、粘膜、全身浅表淋巴结、头部及其器官、颈部、胸部(胸廓、肺部、心脏、血管)、腹部(肝、脾等)、直肠肛门、外生殖器、脊柱、四肢、神经系统等。

(七)专科情况应当根据专科需要记录专科特殊情况。

(八)辅助检查指入院前所作的与本次疾病相关的主要检查及其结果。应当写明检查日期,如系在其他医疗机构所作检查,应当写明该机构名称。

(九)初步诊断是指经治医师根据患者入院时情况,综合分析所作出的诊断。如初步诊断为多项时,应当主次分明。

(十)书写入院记录的医师签名。

第十九条 再次或多次入院记录是指患者因同一种疾病再次或多次住入同一医疗机构时书写的记录。要求及内容基本同入院记录,其特点有:主诉是记录患者本次入院的主要症状(或体征)及持续时间,现病史中要求首先对本次住院前历次有关住院诊疗经过进行小结,然后再书写本次入院的现病史。

第二十条 患者入院不足 24 小时出院的,可以书写 24 小时内入出院记录。内容包括患者姓名、性别、年龄、职业、入院时间、出院时间、主诉、入院情况、入院诊断、诊疗经过、出院情况、出院诊断、出院医嘱、医师签名等。

第二十一条 患者入院不足 24 小时死亡的,可以书写 24 小时内入院死亡记录。内容包括患者姓名、性别、年龄、职业、入院时间、死亡时间、主诉、入院情况、入院诊断、诊疗经过(抢救经过)、死亡原因、死亡诊断、医师签名等。

第二十二条 病程记录是指继住院志之后,对患者病情和诊疗过程所进行的连续

性记录。内容包括患者的病情变化情况、重要的辅助检查结果及临床意义、上级医师查房意见、会诊意见、医师分析讨论意见、所采取的诊疗措施及效果、医嘱更改及理由、向患者及其近亲属告知的重要事项等。

第二十三条 病程记录的要求及内容。

(一)首次病程记录是指患者入院后由经治医师或值班医师书写的第一次病程记录,应当在患者入院 8 小时内完成。首次病程记录的内容包括病例特点、诊断依据及鉴别诊断、诊疗计划等。

(二)日常病程记录是指对患者住院期间诊疗过程的经常性、连续性记录。由医师书写,也可以由实习医务人员或试用期医务人员书写。书写日常病程记录时,首先标明记录日期,另起一行记录具体内容。对病危患者应当根据病情变化随时书写病程记录,每天至少 1 次,记录时间应当具体到分钟。对病重患者,至少 2 天记录一次病程记录。对病情稳定的患者,至少 3 天记录一次病程记录。对病情稳定的慢性病患者,至少 5 天记录一次病程记录。

(三)上级医师查房记录是指上级医师查房时对患者病情、诊断、鉴别诊断、当前治疗措施疗效的分析及下一步诊疗意见等的记录。

主治医师首次查房记录应当于患者入院 48 小时内完成。内容包括查房医师的姓名、专业技术职务、补充的病史和体征、诊断依据与鉴别诊断的分析及诊疗计划等。主治医师日常查房记录间隔时间视病情和诊疗情况确定,内容包括查房医师的姓名、专业技术职务、对病情的分析和诊疗意见等。科主任或具有副主任医师以上专业技术职务任职资格医师查房的记录,内容包括查房医师的姓名、专业技术职务、对病情的分析和诊疗意见等。

(四)疑难病例讨论记录是指由科主任或具有副主任医师以上专业技术任职资格的医师主持、召集有关医务人员对确诊困难或疗效不确切病例讨论的记录。内容包括讨论日期、主持人及参加人员姓名、专业技术职务、讨论意见等。

(五)交接班记录是指患者经治医师发生变更之际,交班医师和接班医师分别对患者病情及诊疗情况进行简要总结的记录。交班记录应当在交班前由交班医师书写完成,接班记录应当由接班医师于接班后 24 小时

内完成。交接班记录的内容包括入院日期、交班或接班日期、患者姓名、性别、年龄、主诉、入院情况、入院诊断、诊疗经过、目前情况、目前诊断、交班注意事项或接班诊疗计划、医师签名等。

(六)转科记录是指患者住院期间需要转科时,经转入科室医师会诊并同意接收后,由转出科室和转入科室医师分别书写的记录。包括转出记录和转入记录。转出记录由转出科室医师在患者转出科室前书写完成(紧急情况除外),转入记录由转入科室医师于患者转入后 24 小时内完成。转科记录内容包括入院日期、转出或转入日期、患者姓名、性别、年龄、主诉、入院情况、入院诊断、诊疗经过、目前情况、目前诊断、转科目的及

注意事项或转入诊疗计划、医师签名等。

(七)阶段小结是指患者住院时间较长,由经治医师每月所作病情及诊疗情况总结。阶段小结的内容包括入院日期、小结日期、患者姓名、性别、年龄、主诉、入院情况、入院诊断、诊疗经过、目前情况、目前诊断、诊疗计划、医师签名等。

交(接)班记录、转科记录可代替阶段小结。

(八)抢救记录是指患者病情危重,采取抢救措施时作的记录。内容包括病情变化情况、抢救时间及措施、参加抢救的医务人员姓名及专业技术职务等。记录抢救时间应当具体到分钟。

(九)会诊记录(含会诊意见)是指患者在住院期间需要其他科室或者其他医疗机构协助诊疗时,分别由申请医师和会诊医师书写的记录。内容包括申请会诊记录和会诊意见记录。申请会诊记录应当简要载明患者病情及诊疗情况、申请会诊的理由和目的,申请会诊医师签名等。会诊意见记录

应当有会诊意见,会诊医师所在的科别或者医疗机构名称、会诊时间及会诊医师签名等。

(十)术前小结是指在患者手术前,由经治医师对患者病情所作的总结。内容包括简要病情、术前诊断、手术指征、拟施手术名称和方式、拟施麻醉方式、注意事项等。

(十一)术前讨论记录是指因患者病情较重或手术难度较大,手术前在上级医师主持下,对拟实施手术方式和术中可能出现的问题及应对措施所作的讨论。内容包括术前准备情况、手术指征、手术方案、可能出现的意外及防范措施、参加讨论者的姓名、专业技术职务、讨论日期、记录者的签名等。

(十二)麻醉记录是指麻醉医师在麻醉实施中书写的麻醉经过及处理措施的记录。麻醉记录应当另页书写,内容包括患者一般情况、麻醉前用药、术前诊断、术中诊断、麻醉方式、麻醉期间用药及处理、手术起止时间、麻醉医师签名等。

(十三)手术记录是指手术者书写的反映手术一般情况、手术经过、术中发现及处理等情况的特殊记录,应当在术后24小时内完成。特殊情况下由第一助手书写时,应有手术者签名。手术记录应当另页书写,内容包括一般项目(患者姓名、性别、科别、病房、床位号、住院病历号或病案号)、手术日期、术前诊断、术中诊断、手术名称、手术者及助手姓名、麻醉方法、手术经过、术中出现的情况及处理等。

(十四)手术护理记录是指巡回护士对手术患者术中护理情况及所用器械、敷料的记录,应当在手术结束后即时完成。手术护理记录应当另页书写,内容包括患者姓名、住院病历号(或病案号)、手术日期、手术名称、术中护理情况、所用各种器械和敷料数量的清点核对。巡回护士和手术器械护士签名等。

(十五)术后首次病程记录是指参加手术的医师在患者术后即时完成的病程记录。内容包括手术时间、术中诊断、麻醉方式、手术方式、手术简要经过、术后处理措施、术后应当特别注意观察的事项等。

第二十四条 手术同意书是指手术前,经治医师向患者告知拟施手术的相关情况,并由患者签署同意手术的医学文书。内容包括术前诊断、手术名称、术中或术后可能出现的并发症、手术风险、患者签名、医师签名等。

第二十五条 特殊检查、特殊治疗同意书是指在实施特殊检查、特殊治疗前,经治医师向患者告知特殊检查、特殊治疗的相关情况,并由患者签署同意检查、治疗的医学文书。内容包括特殊检查、特殊治疗项目名称、目的、可能出现的并发症及风险、患者签名、医师签名等。

第二十六条 出院记录是指经治医师对患者此次住院期间诊疗情况的总结,应当在患者出院后24小时内完成。内容主要包括入院日期、出院日期、入院情况、入院诊断、诊疗经过、出院诊断、出院情况、出院医嘱、医师签名等。

第二十七条 死亡记录是指经治医师对死亡患者住院期间诊疗和抢救经过的记录,应当在患者死亡后24小时内完成。内容包括入院日期、死亡时间、入院情况、入院诊断、诊疗经过(重点记录病情演变、抢救经过)、死亡原因、死亡诊断等。记录死亡时间应当具体到分钟。

第二十八条 死亡病例讨论记录是指在患者死亡一周内,由科主任或具有副主任医师以上专业技术职务任职资格的医师主持,对死亡病例进行讨论、分析的记录。内容包括讨论日期、主持人及参加人员姓名、专业技术职务、讨论意见等。

第二十九条 医嘱是指医师在医疗活动中下达的医学指令。医嘱内容及起始、停止时间应当由医师书写。

医嘱内容应当准确、清楚,每项医嘱应当只包含一个内容,并注明下达时间,应当具体到分钟。

医嘱不得涂改。需要取消时,应当使用红色墨水标注“取消”字样并签字。

一般情况下,医师不得下达口头医嘱。因抢救急危患者需要下达口头医嘱时,护士应当复诵一遍。抢救结束后,医师应当即刻据实补记医嘱。

医嘱单分为长期医嘱单和临时医嘱单。长期医嘱单内容包括患者姓名、科别、住院病历号(或病案号)、页码、起始日期和时间、长期医嘱内容、停止日期和时间、医师签名、执行时间、执行护士签名。临时医嘱单内容包括医嘱时间、临时医嘱内容、医师签名、执行时间、执行护士签名等。

第三十条 辅助检查报告单是指患者住院期间所做各项检验、检查结果的记录。内容包括患者姓名、性别、年龄、住院病历号(或病案号)、检查项目、检查结果、报告日期、报告人员签名或者印章等。

第三十一条 体温单为表格式,以护士填写为主。内容包括患者姓名、科室、床号、入院日期、住院病历号(或病案号)、日期、手术后天数、体温、脉搏、呼吸、血压、大便次数、出入液量、体重、住院周数等。

第三十二条 护理记录分为一般患者护理记录和危重患者护理记录。

一般患者护理记录是指护士根据医嘱和病情对一般患者住院期间护理过程的客观记录。内容包括患者姓名、科别、住院病历号(或病案号)、床位号、页码、记录日期和时间、病情观察情况、护理措施和效果、护士签名等。危重患者护理记录是指护士根据医嘱和病情对危重患者住院期间护理过程的客观记录。危重患者护理记录应当根据相应专科的护理特点书写。内容包括患者姓名、科别、住院病历号(或病案号)、床位号、页码、记录日期和时间、出入液量、体温、脉搏、呼吸、血压等病情观察、护理措施和效果、护士签名等。记录时间应当具体到分钟。

第四章 其 他

第三十三条 住院病案首页应当按照《卫生部关于修订下发住院病案首页的通知》(卫医发[2001]286号)的规定书写。

第三十四条 特殊检查、特殊治疗的含义依照1994年8月29日卫生部令第35号《医疗机构管理条例实施细则》第88条。

第三十五条 中医病历书写基本规范另行制定。

第三十六条 本规范自2002年9月1日起施行。

卫生部、国家中医药管理局关于印发 《中医、中西医结合病历书写基 本规范(试行)》的通知

各省、自治区、直辖市卫生厅局、中医药管理局、新疆生产建设兵团卫生局：

根据《中华人民共和国执业医师法》、《医疗机构管理条例》、《医疗事故处理条例》和《中华人民共和国护士管理办法》，卫生部和国家中医药管理局制定了《中医、中西医结合病历书写基本规范(试行)》，现印发给你们，请遵照执行。

二〇〇二年八月二十三日

中医、中西医结合病历书写基本规范(试行)

第一章 基本要求

第一条 病历是指医务人员在医疗活动过程中形成的文字、符号、图表、影像、切片等资料的总和，包括门(急)诊病历和住院病历。

第二条 病历书写是指医务人员通过问诊、查体、辅助检查、诊断、治疗、护理等医疗活动获得有关资料，并进行归纳、分析、整理形成医疗活动记录的行为。

第三条 病历书写应当客观、真实、准确、及时、完整。

第四条 住院病历书写应当使用蓝黑墨水、碳素墨水，门(急)诊病历和需复写的资料可以使用蓝或黑色油水的圆珠笔。

第五条 病历书写应当使用中文和医学术语。通用的外文缩写和无正式中文译名的症状、体征、疾病名称等可以使用外文。中医术语的使用依照有关标准、规范执行。

第六条 病历书写应当文字工整，字迹清晰，表述准确，语句通顺，标点正确。书写过程中出现错字时，应当用双线划在错字上，不得采用刮、粘、涂等方法掩盖或去除原来的字迹。

第七条 病历应当按照规定的内容书写，并由相应医务人员签名。

实习医务人员、试用期医务人员书写的病历，应当经过在本医疗机构合法执业的医务人员审阅、修改并签名。

进修医务人员应当由接收进修的医疗机构根据其胜任本专业工作的实际情况认定后书写病历。

第八条 上级医务人员有审查修改下级医务人员书写的病历的责任。修改时,应当注明修改日期,修改人员签名,并保持原记录清楚、可辨。

第九条 因抢救急危患者,未能及时书写病历的,有关医务人员应当在抢救结束后6小时内据实补记,并加以注明。

第十条 病历书写中涉及的诊断,包括中医诊断和西医诊断,其中中医诊断包括疾病诊断与证候诊断。中医治疗应当遵循辨证论治的原则。

第十一条 对按照有关规定需取得患者书面同意方可进行的医疗活动(如特殊检查、特殊治疗、手术、实验性临床医疗等),应当由患者本人签署同意书。患者不具备完全民事行为能力时,应当由其法定代理人签字;患者因病无法签字时,应当由其近亲属签字,没有近亲属的,由其关系人签字;为抢救患者,在法定代理人或近亲属、关系人无法及时签字的情况下,可由医疗机构负责人或者被授权的负责人签字。

因实施保护性医疗措施不宜向患者说明情况的,应当将有关情况通知患者近亲属,由患者近亲属签署同意书,并及时记录。患者无近亲属的或者患者近亲属无法签署同意书的,由患者的法定代理人或者关系人签署同意书。

第二章 门诊(急)诊病历书写要求及内容

第十二条 门诊(急)诊病历内容包括门诊病历首页(门诊手册封面)、病历记录、化验单(检验报告)、医学影像检查资料等。

第十三条 门诊(急)诊病历首页内容应当包括患者姓名、性别、出生年月、民族、婚姻状况、职业、工作单位、住址、药物过敏史等项目。

门诊手册封面内容应当包括患者姓名、性别、年龄、工作单位或住址、药物过敏史等项目。

第十四条 门诊(急)诊病历记录分为初诊病历记录和复诊病历记录。

初诊病历记录书写内容应当包括就诊时间、科别、主诉、现病史、既往史、阳性体征、必要的阴性体征和辅助检查结果、诊断及治疗意见和医师签名等。

复诊病历记录书写内容应当包括就诊时间、科别、主诉、病史、必要的体格检查和辅助检查结果、诊断、治疗处理意见和医师签名等。

急诊病历书写就诊时间应当具体到分钟。

第十五条 门诊(急)诊病历记录应当由接诊医师在患者就诊时及时完成。

第十六条 抢救危重患者时,应当书写抢救记录。对收入急诊观察室的患者,应当书写留观期间的观察记录。

第三章 住院病历书写要求及内容

第十七条 住院病历内容包括住院病案首页、住院志、体温单、医嘱单、化验单(检验报告)、医学影像检查资料、特殊检查(治疗)同意书、手术同意书、麻醉记录单、手术及

手术护理记录单、病理资料、护理记录、出院记录(或死亡记录)、病程记录(含抢救记录)、疑难病例讨论记录、会诊意见、上级医师查房记录、死亡病例讨论记录等。

第十八条 住院志是指患者入院后,由经治医师通过问诊、查体、辅助检查获得有关资料,并对这些资料归纳分析书写而成的记录。住院志的书写形式分为入院记录、再次或多次入院记录、24小时内入出院记录、24小时内入院死亡记录。

入院记录、再次或多次入院记录应当于患者入院后24小时内完成,24小时内入出院记录应当于患者出院后24小时内完成,24小时内入院死亡记录应当于患者死亡后24小时内完成。

第十九条 入院记录的要求及内容:

(一)患者一般情况内容包括姓名、性别、年龄、民族、婚姻状况、出生地、职业、入院日期、记录日期、发病节气、病史陈述者。

(二)主诉是指促使患者就诊的主要症状(或体征)及持续时间。

(三)现病史是指患者本次疾病的发生、演变、诊疗等方面的详细情况,应当按时间顺序书写,并结合中医问诊要求,记录目前情况。内容包括发病情况、主要症状特点及其发展变化情况、伴随症状、发病后诊疗经过及结果、睡眠和饮食等一般情况的变化,以及与鉴别诊断有关的阳性或阴性资料等。

与本次疾病虽无紧密关系、但仍需治疗的其他疾病情况,可在现病史后另起一段予以记录。

(四)既往史是指患者过去的健康和疾病情况。内容包括既往一般健康状况、疾病史、传染病史、预防接种史、手术外伤史、输血史、药物过敏史等。

(五)个人史、婚育史、女性患者的月经史、家族史。

(六)体格检查应当按照系统循序进行书写。内容包括体温、脉搏、呼吸、血压,一般情况(包括中医四诊的神色、形态、语声、气息、舌象、脉象等)、皮肤、粘膜、全身浅表淋巴结、头部及其器官、颈部、胸部(胸廓、肺部、心脏、血管)、腹部(肝、脾等)、直肠肛门、外生殖器、脊柱、四肢、神经系统等。

(七)专科情况应当根据专科需要记录专科特殊情况。

(八)辅助检查是指入院前所作的与本次疾病相关的主要检查及其结果。应当写明检查日期,如系在其他医疗机构所作检查,应当写明该机构名称。

(九)初步诊断是指经治医师根据患者入院时情况,综合分析所作出的诊断。如初步诊断为多项时,应当主次分明。

(十)书写入院记录的医师签名。

第二十条 再次或多次入院记录是指患者因同一种疾病再次或多次住入同一医疗机构时书写的记录。要求及内容基本同入院记录,其特点有:主诉是记录患者本次入院的主要症状(或体征)及持续时间,现病史中要求首先对本次住院前历次有关住院诊疗经过进行小结,然后再书写本次入院的现病史。

第二十一条 患者入院不足 24 小时出院的,可以书写 24 小时内入出院记录。内容包括患者姓名、性别、年龄、职业、入院时间、出院时间、主诉、入院情况、入院诊断、诊疗经过、出院情况、出院诊断、出院医嘱、医师签名等。

第二十二条 患者入院不足 24 小时死亡的,可以书写 24 小时内入院死亡记录。内容包括患者姓名、性别、年龄、职业、入院时间、死亡时间、主诉、入院情况、入院诊断、诊疗经过(抢救经过)、死亡原因、死亡诊断、医师签名等。

第二十三条 病程记录是指继住院志之后,对患者病情和诊疗过程所进行的连续性记录。内容包括患者的病情变化及证候变化情况、重要的辅助检查结果及临床意义、上级医师查房意见、会诊意见、医师分析讨论意见、所采取的诊疗措施及效果、医嘱更改及理由、向患者及其近亲属告知的重要事项等。

第二十四条 病程记录的要求及内容:

(一)首次病程记录是指患者入院后由经治医师或值班医师书写的第一次病程记录,应当在患者入院 8 小时内完成。首次病程记录的内容包括病例特点、诊断依据及鉴别诊断、诊疗计划等。诊断依据包括中医辨病辨证依据与西医诊断依据,鉴别诊断包括中医鉴别诊断与西医鉴别诊断。

(二)日常病程记录是指对患者住院期间诊疗过程的经常性、连续性记录。由医师书写,也可以由实习医务人员或试用期医务人员书写。书写日常病程记录时,首先标明记录日期,另起一行记录具体内容。对病危患者应当根据病情变化随时书写病程记录,每天至少 1 次,记录时间应当具体到分钟。对病重患者,至少 2 天记录一次病程记录。对病情稳定的患者,至少 3 天记录一次病程记录。对病情稳定的慢性病患者,至少 5 天记录一次病程记录。

(三)上级医师查房记录是指上级医师查房时对患者病情、证候、诊断、鉴别诊断、当前治疗措施疗效的分析及下一步诊疗意见等的记录。

主治医师首次查房记录应当于患者入院 48 小时内完成。内容包括查房医师的姓名、专业技术职务、补充的病史和体征、诊断依据与鉴别诊断的分析及诊疗计划等。主治医师日常查房记录间隔时间视病情和诊疗情况确定,内容包括查房医师的姓名、专业技术职务、对病情的分析和诊疗意见等。科主任或具有副主任医师以上专业技术职务任职资格医师查房的记录,内容包括查房医师的姓名、专业技术职务、对病情的分析和诊疗意见等。

(四)疑难病例讨论记录是指由科主任或具有副主任医师以上专业技术职务任职资格的医师主持、召集有关医务人员对确诊困难或疗效不确切病例讨论的记录。内容包括讨论日期、主持人及参加人员姓名、专业技术职务、讨论意见等。

(五)交(接)班记录是指患者经治医师发生变更之际,交班医师和接班医师分别对患者病情及诊疗情况进行简要总结的记录。交班记录应当在交班前由交班医师书写完成,接班记录应当由接班医师于接班后 24 小时内完成。交(接)班记录的内容包括入院

日期、交班或接班日期、患者姓名、性别、年龄、主诉、入院情况、入院诊断、诊疗经过、目前情况、目前诊断、交班注意事项或接班诊疗计划、医师签名等。

(六)转科记录是指患者住院期间需要转科时,经转入科室医师会诊并同意接收后,由转出科室和转入科室医师分别书写的记录。包括转出记录和转入记录。转出记录由转出科室医师在患者转出科室前书写完成(紧急情况除外),转入记录由转入科室医师于患者转入后24小时内完成。转科记录内容包括入院日期、转出或转入日期、患者姓名、性别、年龄、主诉、入院情况、入院诊断、诊疗经过、目前情况、目前诊断、转科目的及注意事项或转入诊疗计划、医师签名等。

(七)阶段小结是指患者住院时间较长,由经治医师每月所作病情及诊疗情况的总结。阶段小结的内容包括入院日期、小结日期、患者姓名、性别、年龄、主诉、入院情况、入院诊断、诊疗经过、目前情况、目前诊断、诊疗计划、医师签名等。

交(接)班记录、转科记录可代替阶段小结。

(八)抢救记录是指患者病情危重,采取抢救措施时作的记录。内容包括病情变化情况、抢救时间及措施、参加抢救的医务人员姓名及专业技术职务等。记录抢救时间应当具体到分钟。

(九)会诊记录(含会诊意见)是指患者在住院期间需要其他科室或者其他医疗机构协助诊疗时,分别由申请医师和会诊医师书写的记录。内容包括申请会诊记录和会诊意见记录。申请会诊记录应当简要载明患者病情及诊疗情况、申请会诊的理由和目的,申请会诊医师签名等。会诊意见记录应当有会诊意见、会诊医师所在的科别或者医疗机构名称、会诊时间及会诊医师签名等。

(十)术前小结是指在患者手术前,由经治医师对患者病情所作的总结。内容包括简要病情、术前诊断、手术指征、拟施手术名称和方式、拟施麻醉方式、注意事项等。

(十一)术前讨论记录是指因患者病情较重或手术难度较大,手术前在上级医师主持下,对拟实施手术方式和术中可能出现的问题及应对措施等进行讨论的记录。内容包括术前准备情况、手术指征、手术方案、可能出现的意外及防范措施、参加讨论者的姓名、专业技术职务、讨论日期、记录者的签名等。

(十二)麻醉记录是指麻醉医师在麻醉实施中书写的麻醉经过及处理措施的记录。麻醉记录应当另页书写,内容包括患者一般情况、麻醉前用药、术前诊断、术中诊断、麻醉方式、麻醉期间用药及处理、手术起止时间、麻醉医师签名等。

(十三)手术记录是指手术者书写的反映手术一般情况、手术经过、术中发现及处理等情况的特殊记录,应当在术后24小时内完成。特殊情况下由第一助手书写时,应有手术者签名。手术记录应当另页书写,内容包括一般项目(患者姓名、性别、科别、病房、床位号、住院病历号或病案号)、手术日期、术前诊断、术中诊断、手术名称、手术者及助手姓名、麻醉方法、手术经过、术中出现的情况及处理等。

(十四)手术护理记录是指巡回护士对手术患者术中护理情况及所用器械、敷料的

记录,应当在手术结束后即时完成。手术护理记录应当另页书写,内容包括患者姓名、住院病历号(或病案号)、手术日期、手术名称、术中护理情况、所用各种器械和敷料数量的清点核对、巡回护士和手术器械护士签名等。

(十五)术后首次病程记录是指参加手术的医师在患者术后即时完成的病程记录。内容包括手术时间、术中诊断、麻醉方式、手术方式、手术简要经过、术后处理措施、术后应当特别注意观察的事项等。

第二十五条 手术同意书是指手术前,经治医师向患者告知拟施手术的相关情况,并由患者签署同意手术的医学文书。内容包括术前诊断、手术名称、术中或术后可能出现的并发症、手术风险、患者签名、医师签名等。

第二十六条 特殊检查、特殊治疗同意书是指在实施特殊检查、特殊治疗前,经治医师向患者告知特殊检查、特殊治疗的相关情况,并由患者签署同意检查、治疗的医学文书。内容包括特殊检查、特殊治疗项目名称、目的、可能出现的并发症及风险、患者签名、医师签名等。

第二十七条 出院记录是指经治医师对患者此次住院期间诊疗情况的总结,应当在患者出院后24小时内完成。内容主要包括入院日期、出院日期、入院情况、入院诊断、诊疗经过、出院诊断、出院情况、出院医嘱、医师签名等。

第二十八条 死亡记录是指经治医师对死亡患者住院期间诊疗和抢救经过的记录,应当在患者死亡后24小时内完成。内容包括入院日期、死亡时间、入院情况、入院诊断、诊疗经过(重点记录病情演变、抢救经过)、死亡原因、死亡诊断等。记录死亡时间应当具体到分钟。

第二十九条 死亡病例讨论记录是指在患者死亡一周内,由科主任或具有副主任医师以上专业技术职务任职资格的医师主持,对死亡病例进行讨论、分析的记录。内容包括讨论日期、主持人及参加人员姓名、专业技术职务、讨论意见等。

第三十条 医嘱是指医师在医疗活动中下达的医学指令。

医嘱内容及起始、停止时间应当由医师书写。

医嘱内容应当准确、清楚,每项医嘱应当只包含一个内容,并注明下达时间,应当具体到分钟。

医嘱不得涂改。需要取消时,应当使用红色墨水标注“取消”字样并签名。

一般情况下,医师不得下达口头医嘱。因抢救急危患者需要下达口头医嘱时,护士应当复诵一遍。抢救结束后,医师应当即刻据实补记医嘱。

医嘱单分为长期医嘱单和临时医嘱单。

长期医嘱单内容包括患者姓名、科别、住院病历号(或病案号)、页码、起始日期和时间、长期医嘱内容、停止日期和时间、医师签名、执行时间、执行护士签名。临时医嘱单内容包括医嘱时间、临时医嘱内容、医师签名、执行时间、执行护士签名等。

第三十一条 辅助检查报告单是指患者住院期间所做各项检验、检查结果的记录。

内容包括患者姓名、性别、年龄、住院病历号(或病案号)、检查项目、检查结果、报告日期、报告人员签名或者印章等。

第三十二条 体温单为表格式,以护士填写为主。内容包括患者姓名、科室、床号、入院日期、住院病历号(或病案号)、日期、手术后天数、体温、脉搏、呼吸、血压、大便次数、出入液量、体重、住院周数等。

第三十三条 护理记录分为一般患者护理记录和危重患者护理记录。

一般患者护理记录是指护士根据医嘱和病情对一般患者住院期间护理过程的客观记录。内容包括患者姓名、科别、住院病历号(或病案号)、床位号、页码、记录日期和时间、病情观察情况、护理措施和效果、护士签名等。

危重患者护理记录是指护士根据医嘱和病情对危重患者住院期间护理过程的客观记录。危重患者护理记录应当根据相应专科的护理特点书写。内容包括患者姓名、科别、住院病历号(或病案号)、床位号、页码、记录日期和时间、出入液量、体温、脉搏、呼吸、血压等病情观察、护理措施和效果、护士签名等。记录时间应当具体到分钟。

采取中医护理措施应当体现辨证施护。

第四章 其 他

第三十四条 住院病案首页应当按照《国家中医药管理局关于修订印发中医住院病案首页的通知》(国中医药发〔2001〕6号)的规定书写。

第三十五条 特殊检查、特殊治疗的含义依照1994年8月29日卫生部令第35号《医疗机构管理条例实施细则》第88条。

第三十六条 民族医病历书写基本规范由有关省、自治区、直辖市中医药行政管理部门依据本规范另行制定。

第三十七条 本规范自2002年9月1日起施行。国家中医药管理局2000年7月发布的《中医病案规范(试行)》同时废止。

中华人民共和国执业医师法

(中华人民共和国主席令第五号)

《中华人民共和国执业医师法》已由中华人民共和国第九届全国人民代表大会常务委员会第三次会议于 1998 年 6 月 26 日通过 , 现予公布 , 自 1999 年 5 月 1 日起施行。

目 录

- 第一章 总则
- 第二章 考试和注册
- 第三章 执业规则
- 第四章 考核和培训
- 第五章 法律责任
- 第六章 附则

第一章 总 则

- 第一条 为了加强医师队伍建设 , 提高医师的职业道德和业务素质 , 保障医师的合法权益 , 保护人民健康 , 制定本法。
- 第二条 依法取得执业医师资格或者执业助理医师资格 , 经注册在医疗、预防、保健机构中执业的专业医务人员 , 适用本法。
- 本法所称医师 , 包括执业医师和执业助理医师。
- 第三条 医师应当具备良好的职业道德和医疗执业水平 , 发扬人道主义精神 , 履行防病治病、救死扶伤、保护人民健康的神圣职责。
- 全社会应当尊重医师。医师依法履行职责 , 受法律保护。
- 第四条 国务院卫生行政部门主管全国的医师工作。
- 县级以上地方人民政府卫生行政部门负责管理本行政区域内的医师工作。
- 第五条 国家对在医疗、预防、保健工作中作出贡献的医师 , 给予奖励。
- 第六条 医师的医学专业技术职称和医学专业技术职务的评定、聘任 , 按照国家有关规定办理。
- 第七条 医师可以依法组织和参加医师协会。

第二章 考试和注册

第八条 国家实行医师资格考试制度。医师资格考试分为执业医师资格考试和执业助理医师资格考试。

医师资格统一考试的办法,由国务院卫生行政部门制定。医师资格考试由省级以上人民政府卫生行政部门组织实施。

第九条 具有下列条件之一的,可以参加执业医师资格考试:

(一)具有高等学校医学专业本科以上学历,在执业医师指导下,在医疗、预防、保健机构中试用期满一年的;

(二)取得执业助理医师执业证书后,具有高等学校医学专科学历,在医疗、预防、保健机构中工作满二年的;具有中等专业学校医学专业学历,在医疗、预防、保健机构中工作满五年的。

第十条 具有高等学校医学专科学历或者中等专业学校医学专业学历,在执业医师指导下,在医疗、预防、保健机构中试用期满一年的,可以参加执业助理医师资格考试。

第十一条 以师承方式学习传统医学满三年或者经多年实践医术确有专长的,经县级以上人民政府卫生行政部门确定的传统医学专业组织或者医疗、预防、保健机构考核合格并推荐,可以参加执业医师资格或者执业助理医师资格考试。考试的内容和办法由国务院卫生行政部门另行制定。

第十二条 医师资格考试成绩合格,取得执业医师资格或者执业助理医师资格。

第十三条 国家实行医师执业注册制度。

取得医师资格的,可以向所在地县级以上人民政府卫生行政部门申请注册。

除有本法第十五条规定的情形外,受理申请的卫生行政部门应当自收到申请之日起三十日内准予注册,并发给由国务院卫生行政部门统一印制的医师执业证书。

医疗、预防、保健机构可以为本机构中的医师集体办理注册手续。

第十四条 医师经注册后,可以在医疗、预防、保健机构中按照注册的执业地点、执业类别、执业范围执业,从事相应的医疗、预防、保健业务。

未经医师注册取得执业证书,不得从事医师执业活动。

第十五条 有下列情形之一的,不予注册:

(一)不具有完全民事行为能力的;

(二)因受刑事处罚,自刑罚执行完毕之日起至申请注册之日止不满二年的;

(三)受吊销医师执业证书行政处罚,自处罚决定之日起至申请注册之日止不满二年的;

(四)有国务院卫生行政部门规定不宜从事医疗、预防、保健业务的其他情形的。

受理申请的卫生行政部门对不符合条件不予注册的,应当自收到申请之日起三十

日内书面通知申请人,并说明理由。申请人有异议的,可以自收到通知之日起十五日内,依法申请复议或者向人民法院提起诉讼。

第十六条 医师注册后有下列情形之一的,其所在的医疗、预防、保健机构应当在三十日内报告准予注册的卫生行政部门,卫生行政部门应当注销注册,收回医师执业证书:

- (一)死亡或者被宣告失踪的;
- (二)受刑事处罚的;
- (三)受吊销医师执业证书行政处罚的;
- (四)依照本法第三十一条规定暂停执业活动期满,再次考核仍不合格的;
- (五)中止医师执业活动满二年的;
- (六)有国务院卫生行政部门规定不宜从事医疗、预防、保健业务的其他情形的。

被注销注册的当事人有异议的,可以自收到注销注册通知之日起十五日内,依法申请复议或者向人民法院提起诉讼。

第十七条 医师变更执业地点、执业类别、执业范围等注册事项的,应当到准予注册的卫生行政部门依照本法第十三条的规定办理变更注册手续。

第十八条 中止医师执业活动二年以上以及有本法第十五条规定情形消失的,申请重新执业,应当由本法第三十一条规定的机构考核合格,并依照本法第十三条的规定重新注册。

第十九条 申请个体行医的执业医师,须经注册后在医疗、预防、保健机构中执业满五年,并按照国家有关规定办理审批手续;未经批准,不得行医。

县级以上地方人民政府卫生行政部门对个体行医的医师,应当按照国务院卫生行政部门的规定,经常监督检查,凡发现有本法第十六条规定的情形的,应当及时注销注册,收回医师执业证书。

第二十条 县级以上地方人民政府卫生行政部门应当将准予注册和注销注册的人员名单予以公告,并由省级人民政府卫生行政部门汇总,报国务院卫生行政部门备案。

第三章 执业规则

第二十一条 医师在执业活动中享有下列权利:

- (一)在注册的执业范围内,进行医学诊查、疾病调查、医学处置、出具相应的医学证明文件,选择合理的医疗、预防、保健方案;
- (二)按照国务院卫生行政部门规定的标准,获得与本人执业活动相当的医疗设备基本条件;
- (三)从事医学研究、学术交流,参加专业学术团体;
- (四)参加专业培训,接受继续医学教育;
- (五)在执业活动中,人格尊严、人身安全不受侵犯;

(六) 获取工资报酬和津贴, 享受国家规定的福利待遇;

(七) 对所在机构的医疗、预防、保健工作和卫生行政部门的工作提出意见和建议, 依法参与所在机构的民主管理。

第二十二条 医师在执业活动中履行下列义务:

(一) 遵守法律、法规, 遵守技术操作规范;

(二) 树立敬业精神, 遵守职业道德, 履行医师职责, 尽职尽责为患者服务;

(三) 关心、爱护、尊重患者, 保护患者的隐私;

(四) 努力钻研业务, 更新知识, 提高专业技术水平;

(五) 宣传卫生保健知识, 对患者进行健康教育。

第二十三条 医师实施医疗、预防、保健措施, 签署有关医学证明文件, 必须亲自诊查、调查, 并按照规定及时填写医学文书, 不得隐匿、伪造或者销毁医学文书及有关资料。

医师不得出具与自己执业范围无关或者与执业类别不相符的医学证明文件。

第二十四条 对急危患者, 医师应当采取紧急措施进行诊治, 不得拒绝急救处置。

第二十五条 医师应当使用经国家有关部门批准使用的药品、消毒药剂和医疗器械。

除正当诊断治疗外, 不得使用麻醉药品、医疗用毒性药品、精神药品和放射性药品。

第二十六条 医师应当如实向患者或者其家属介绍病情, 但应注意避免对患者产生不利后果。

医师进行实验性临床医疗, 应当经医院批准并征得患者本人或者其家属同意。

第二十七条 医师不得利用职务之便, 索取、非法收受患者财物或者牟取其他不正当利益。

第二十八条 遇有自然灾害、传染病流行、突发重大伤亡事故及其他严重威胁人民生命健康的紧急情况时, 医师应当服从县级以上人民政府卫生行政部门的调遣。

第二十九条 医师发生医疗事故或者发现传染病疫情时, 应当按照有关规定及时向所在机构或者卫生行政部门报告。

医师发现患者涉嫌伤害事件或者非正常死亡时, 应当按照有关规定向有关部门报告。

第三十条 执业助理医师应当在执业医师的指导下, 在医疗、预防、保健机构中按照其执业类别执业。

在乡、民族乡、镇的医疗、预防、保健机构中工作的执业助理医师, 可以根据医疗诊治的情况和需要, 独立从事一般的执业活动。

第四章 考核和培训

第三十一条 受县级以上人民政府卫生行政部门委托的机构或者组织应当按照医

师执业标准,对医师的业务水平、工作成绩和职业道德状况进行定期考核。

对医师的考核结果,考核机构应当报告准予注册的卫生行政部门备案。

对考核不合格的医师,县级以上人民政府卫生行政部门可以责令其暂停执业活动三个月至六个月,并接受培训和继续医学教育。暂停执业活动期满,再次进行考核,对考核合格的,允许其继续执业;对考核不合格的,由县级以上人民政府卫生行政部门注销注册,收回医师执业证书。

第三十二条 县级以上人民政府卫生行政部门负责指导、检查和监督医师考核工作。

第三十三条 医师有下列情形之一的,县级以上人民政府卫生行政部门应当给予表彰或者奖励:

(一)在执业活动中,医德高尚,事迹突出的;

(二)对医学专业技术有重大突破,作出显著贡献的;

(三)遇有自然灾害、传染病流行、突发重大伤亡事故及其他严重威胁人民生命健康的紧急情况时,救死扶伤、抢救诊疗表现突出的;

(四)长期在边远贫困地区、少数民族地区条件艰苦的基层单位努力工作的;

(五)国务院卫生行政部门规定应当予以表彰或者奖励的其他情形的。

第三十四条 县级以上人民政府卫生行政部门应当制定医师培训计划,对医师进行多种形式的培训,为医师接受继续医学教育提供条件。

县级以上人民政府卫生行政部门应当采取有力措施,对在农村和少数民族地区从事医疗、预防、保健业务的医务人员实施培训。

第三十五条 医疗、预防、保健机构应当按照规定和计划保证本机构医师的培训和继续医学教育。

县级以上人民政府卫生行政部门委托的承担医师考核任务的医疗卫生机构,应当为医师的培训和接受继续医学教育提供和创造条件。

第五章 法律责任

第三十六条 以不正当手段取得医师执业证书的,由发给证书的卫生行政部门予以吊销;对负有直接责任的主管人员和其他直接责任人员,依法给予行政处分。

第三十七条 医师在执业活动中,违反本法规定,有下列行为之一的,由县级以上人民政府卫生行政部门给予警告或者责令暂停六个月以上一年以下执业活动;情节严重的,吊销其执业证书;构成犯罪的,依法追究刑事责任:

(一)违反卫生行政规章制度或者技术操作规范,造成严重后果的;

(二)由于不负责任延误急危患者的抢救和诊治,造成严重后果的;

(三)造成医疗责任事故的;

(四)未经亲自诊查、调查,签署诊断、治疗、流行病学等证明文件或者有关出生、死

亡等证明文件的；

- (五) 隐匿、伪造或者擅自销毁医学文书及有关资料的；
- (六) 使用未经批准使用的药品、消毒药剂和医疗器械的；
- (七) 不按照规定使用麻醉药品、医疗用毒性药品、精神药品和放射性药品的；
- (八) 未经患者或者其家属同意，对患者进行实验性临床医疗的；
- (九) 泄露患者隐私，造成严重后果的；
- (十) 利用职务之便，索取、非法收受患者财物或者牟取其他不正当利益的；
- (十一) 发生自然灾害、传染病流行、突发重大伤亡事故以及其他严重威胁人民生命健康的紧急情况时，不服从卫生行政部门调遣的；
- (十二) 发生医疗事故或者发现传染病疫情，患者涉嫌伤害事件或者非正常死亡，不按照规定报告的。

第三十八条 医师在医疗、预防、保健工作中造成事故的，依照法律或者国家有关规定处理。

第三十九条 未经批准擅自开办医疗机构行医或者非医师行医的，由县级以上人民政府卫生行政部门予以取缔，没收其违法所得及其药品、器械，并处十万元以下的罚款；对医师吊销其执业证书，给患者造成损害的，依法承担赔偿责任；构成犯罪的，依法追究刑事责任。

第四十条 阻碍医师依法执业，侮辱、诽谤、威胁、殴打医师或者侵犯医师人身自由、干扰医师正常工作、生活的，依照治安管理处罚条例的规定处罚；构成犯罪的，依法追究刑事责任。

第四十一条 医疗、预防、保健机构未依照本法第十六条的规定履行报告职责，导致严重后果的，由县级以上人民政府卫生行政部门给予警告，并对该机构的行政负责人依法给予行政处分。

第四十二条 卫生行政部门工作人员或者医疗、预防、保健机构工作人员违反本法有关规定，弄虚作假、玩忽职守、滥用职权、徇私舞弊，尚不构成犯罪的，依法给予行政处分；构成犯罪的，依法追究刑事责任。

第六章 附 则

第四十三条 本法颁布之日前按照国家有关规定取得医学专业技术职称和医学专业技术职务的人员，由所在机构报请县级以上人民政府卫生行政部门认定，取得相应的医师资格。其中在医疗、预防、保健机构中从事医疗、预防、保健业务的医务人员，依照本法规定的条件，由所在机构集体核报县级以上人民政府卫生行政部门，予以注册并发给医师执业证书。具体办法由国务院卫生行政部门会同国务院人事行政部门制定。

第四十四条 计划生育技术服务机构中的医师，适用本法。

第四十五条 在乡村医疗卫生机构中向村民提供预防、保健和一般医疗服务的乡

村医生,符合本法有关规定的,可以依法取得执业医师资格或者执业助理医师资格;不具备本法规定的执业医师资格或者执业助理医师资格的乡村医生,由国务院另行制定管理办法。

第四十六条 军队医师执行本法的实施办法,由国务院、中央军事委员会依据本法的原则制定。

第四十七条 境外人员在中国境内申请医师考试、注册、执业或者从事临床示教、临床研究等活动的,按照国家有关规定办理。

第四十八条 本法自 1999 年 5 月 1 日起施行。

中国人民解放军实施《中华人民共和国执业医师法》办法

(国务院、中央军事委员会 2000 年 9 月 14 日发布
国务院、中央军事委员会令 第 290 号)

第一条 根据《中华人民共和国执业医师法》(以下简称《执业医师法》)的规定,制定本办法。

第二条 军队的医师工作由中国人民解放军总政治部、总后勤部主管。

军队各级政治机关、后勤(联勤)机关按照职责分工,负责本级医师的管理工作。

本办法所称医师,包括执业医师和执业助理医师。

第三条 军队人员具有《执业医师法》第九条、第十条规定的条件的,可以参加医师资格考试。

军队参加医师资格考试的人员,应当在规定的时间内向所在单位报名,填写军队人员医师资格考试报名表。经军队团级以上单位政治机关干部部门和后勤(联勤)机关卫生部门或者团级以上医疗、预防、保健机构医务部门和政治部门审核符合条件的,由团级以上单位后勤(联勤)机关卫生部门或者团级以上医疗、预防、保健机构的医务部门,到所在地县级以上人民政府卫生行政部门集体办理报名手续,并组织参加医师资格考试。

军队参加医师资格考试人员的实践技能考试,由总部、军兵种、军区以及其他相当等级的单位(以下简称军区级单位)政治机关干部部门、后勤(联勤)机关卫生部门组织实施。

第四条 军队人员的医师资格考试成绩和有关考试信息由国务院卫生行政部门通报总后勤部卫生部。

总政治部干部部、总后勤部卫生部依据国务院卫生行政部门确定的医师资格考试合格分数线和军队人员实践技能考试成绩,确定军队参加医师资格考试成绩合格的人员名单,并通知参加考试人员所在的军区级单位政治机关干部部门、后勤(联勤)机关卫生部门。

军区级单位后勤(联勤)机关卫生部门依据总政治部干部部、总后勤部卫生部通知的名单,为医师资格考试成绩合格的军队人员核发国务院卫生行政部门规定的医师资格证书。

第五条 取得医师资格的军队医师,可以向所在军区级单位政治机关干部部门和

后勤(联勤)机关卫生部门申请医师执业注册。

申请医师执业注册的军队医师应当填写军队医师执业注册申请表,由团级以上单位后勤(联勤)机关卫生部门或者团级以上医疗、预防、保健机构的医务部门逐级上报至军区级单位后勤(联勤)机关卫生部门,由军区级单位政治机关干部部门和后勤(联勤)机关卫生部门共同审核。

军队医疗、预防、保健机构可以为本机构中的医师集体办理注册手续。

除有《执业医师法》第十五条规定的情形外,军区级单位政治机关干部部门和后勤(联勤)机关卫生部门应当自收到申请之日起30日内准予注册,并由军区级单位后勤(联勤)机关卫生部门发给总政治部干部部、总后勤部卫生部统一印制的军队医师执业证书。

经审核不符合注册条件不予注册的,受理注册的军区级单位后勤(联勤)机关卫生部门应当书面通知申请人所在单位的后勤(联勤)机关卫生部门或者团级以上医疗、预防、保健机构的医务部门,并说明理由。

第六条 未经执业注册取得军队医师执业证书的,不得在军队从事医师执业活动。

军队有任免权的单位对未取得军队医师执业证书的人员,不得任命卫生专业技术职务。

第七条 军队医师注册后有《执业医师法》第十六条所列情形之一或者下列情形之一的,所在单位应当在30日内报告准予注册的机关,由该机关注销注册并收回军队医师执业证书:

(一)受开除军籍或者除名处分的;

(二)转业、复员以及离休、退休后移交地方人民政府安置,不再继续从事医疗、预防、保健业务的;

(三)有军队规定不宜从事医疗、预防、保健业务的其他情形的。

第八条 军队医师在军区级单位内变动执业类别和执业范围的,应当到准予注册的机关办理变更注册手续。

军队医师在军区级单位之间变动执业地点、执业类别和执业范围的,应当持原准予注册机关出具的证明,在新的单位依照本办法第五条的规定申请办理变更注册手续。

第九条 军队医师转业、复员以及离休、退休后由地方人民政府安置并继续从事医疗、预防、保健业务的,应当交回军队医师执业证书,并持军队原准予注册的机关出具的证明,到所在地县级以上人民政府卫生行政部门申请办理变更注册手续,领取医师执业证书。

第十条 地方医师入伍后继续从事医疗、预防、保健业务的,应当交回医师执业证书,并持地方原准予注册的机关出具的证明,到所在军区级单位后勤(联勤)机关卫生部门申请办理变更注册手续,领取军队医师执业证书。

第十一条 军区级单位政治机关干部部门和后勤(联勤)机关卫生部门应当于每年

十二月底以前向总政治部干部部、总后勤部卫生部报告当年军队医师准予注册、注销注册和变更注册的有关情况。

第十二条 军队医师除应当履行《执业医师法》第二十二条规定的义务外,还应当履行下列义务:

- (一)服从命令,听从指挥;
- (二)履行军队医师职责,尽心尽责地为部队服务,为伤病员服务;
- (三)学习平时、战时卫生勤务和卫生防疫知识,提高战伤救治技术水平,完成平时、战时卫生勤务保障任务;
- (四)指导部队开展战伤救治训练,对军队人员进行健康教育。

第十三条 军队医师不得有下列行为:

- (一)拒诊、拒治伤病员;
- (二)向伤病员或者其家属推销药品、医疗保健器械;
- (三)开展以牟利为目的的私人诊疗活动;
- (四)以军队医师身份做医疗广告;
- (五)损害军队形象或者伤病员利益的其他行为。

第十四条 军队医师的考核和培训由军区级单位政治机关干部部门、后勤(联勤)机关卫生部门,按照《执业医师法》和军队的有关规定组织实施。

第十五条 军队医师有下列情形之一的,依照《中国人民解放军纪律条令》的有关规定,给予表彰或者奖励:

- (一)在执业活动中医德高尚,为部队服务、为伤病员服务,事迹突出的;
- (二)热爱临床工作,医术精湛,完成医疗救治任务,成绩突出的;
- (三)在战场救护中不怕流血牺牲,完成任务出色的;
- (四)遇有自然灾害、传染病流行、突发重大伤亡事故及其他严重威胁军队人员和人民生命健康的紧急情况时,救死扶伤表现突出的;
- (五)长期在边远、艰苦的基层单位或者条件艰苦的岗位努力工作,做出显著贡献的;
- (六)对医学科学技术研究有重大突破的;
- (七)有国家和军队规定应当予以表彰或者奖励的其他情形的。

第十六条 军队人员以不正当手段取得医师执业证书的,由军队发给证书的部门予以吊销,对负有直接责任的主管人员和其他直接责任人员,依照《中国人民解放军纪律条令》的有关规定,给予处分。

第十七条 军队医师有《执业医师法》第三十七条所列行为之一或者下列行为之一的,依照《中国人民解放军纪律条令》的有关规定,给予处分,军队团级以上单位后勤(联勤)机关卫生部门并可以责令暂停六个月以上一年以下执业活动;情节严重的,吊销执业证书,构成犯罪的,依法追究刑事责任:

(一)拒诊、拒治伤病员的；

(二)利用职务之便,索取、收受伤病员财物,向伤病员或者其家属推销药品和医疗保健器械,以及牟取其他不正当利益的；

(三)擅自开展行医活动,利用媒体做医疗广告,造成恶劣影响的；

(四)发生自然灾害、传染病流行、突发重大伤亡事故及其他严重威胁军队人员和人民生命健康的紧急情况时,不服从命令的；

(五)违反国家和军队规定,给伤病员造成其他严重损害的。

军队医师在医疗、预防、保健工作中造成事故的,依照法律或者国家军队的有关规定处理。

第十八条 军队人员非医师行医的,依照《中国人民解放军纪律条令》的有关规定,给予处分,给患者造成损害的,依法承担赔偿责任,构成犯罪的,依法追究刑事责任。

第十九条 1998年6月26日《执业医师法》公布前按照国家军队有关规定取得卫生专业技术职务的军队人员,由所在团级以上单位政治机关干部部门、后勤(联勤)机关卫生部门或者团级以上医疗、预防、保健机构医务部门和政治部门报军区级单位政治机关干部部门、后勤(联勤)机关卫生部门认定,取得相应的医师资格。其中仍在军队医疗、预防、保健机构或者岗位从事医疗、预防、保健业务的医师,依照《执业医师法》和本办法的有关规定,由所在团级单位集体核报军区级单位政治机关干部部门、后勤(联勤)机关卫生部门,予以注册并发给军队医师执业证书。

第二十条 在军队基层单位从事预防、保健和一般医疗服务的卫生员,由总后勤部另行制定管理办法。

第二十一条 军队医疗、预防、保健机构聘用地方医师,必须经军区级单位后勤(联勤)机关卫生部门审核。所聘用人员必须依法取得医师资格,经聘用单位出具证明,到原执业注册的卫生行政部门办理变更执业注册手续,交回原医师执业证书,由军区级单位后勤(联勤)机关卫生部门办理执业注册手续。

未经批准擅自聘用地方医师或者非医师行医的,依照《中国人民解放军纪律条令》的有关规定,对聘用单位负有直接责任的主管人员和其他直接责任人员给予处分。所聘用的地方非医师由县级以上地方人民政府卫生行政部门依法处罚,给患者造成损害的,依法承担赔偿责任,构成犯罪的,依法追究刑事责任。

第二十二条 中国人民武装警察部队的医师工作适用本办法。

第二十三条 本办法自公布之日起施行。

医务人员医德规范及实施办法

(卫生部 1988 年 12 月 15 日发布)

第一条 为加强卫生系统社会主义精神文明建设,提高医务人员的职业道德素质,改善和提高医疗服务质量,全心全意为人民服务,特制定医德规范及实施办法(以下简称“规范”)

第二条 医德,即医务人员的职业道德,是医务人员应具备的思想品质,是医务人员与病人、社会以及医务人员之间关系的总和。医德规范是指导医务人员进行医疗活动的思想和行为的准则。

第三条 医德规范如下:

(一)救死扶伤,实行社会主义的人道主义。时刻为病人着想,千方百计为病人解除病痛;

(二)尊重病人的人格与权利,对待病人,不分民族、性别、职业、地位、财产状况,都应一视同仁;

(三)文明礼貌服务。举止端庄,语言文明,态度和蔼,同情、关心和体贴病人;

(四)廉洁奉公。自觉遵守纪律,不以医谋私;

(五)为病人保守医密,实行保护性医疗,不泄露病人隐私与秘密;

(六)互学互尊,团结协作。正确处理同行同事间的关系;

(七)严谨求实,奋发进取,钻研医术,精益求精。不断更新知识,提高技术水平。

第四条 为使本规范切实得到贯彻落实,必须坚持进行医德教育,加强医德医风建设,认真进行医德考核与评价。

第五条 各医疗单位都必须把医德教育和医德医风建设作为目标管理的重要内容,作为衡量和评价一个单位工作好坏的重要标准。

第六条 医德教育应以正面教育为主,理论联系实际,注重实效,坚持不懈。要实行医院新成员的上岗前教育,使之形成制度。未经上岗前培训不得上岗。

第七条 各医疗单位都应建立医德考核与评价制度,制定医德考核标准及考核办法,定期或者随时进行考核,并建立医德考核档案。

第八条 医德考核与评价方法可分为自我评价、社会评价、科室考核和上级考核。特别要注重社会评价,经常听取患者和社会各界的意见,接受人民群众的监督。

第九条 对医务人员医德考核结果,要作为应聘、提薪、晋升以及评选先进工作者

的首要条件。

第十条 实行奖优罚劣。对严格遵守医德规范、医德高尚的个人 ,应予表彰和奖励。对于不认真遵守医德规范者 ,应进行批评教育。对于严重违反医德规范 ,经教育不改者 ,应分别情况给予处分。

第十一条 本规范适用于全国各级各类医院、诊所的医务人员 ,包括医生、护士、医技科室人员 ,管理人员和工勤人员也要参照本规范的精神执行。

第十二条 各省、自治区、直辖市卫生厅局和各医疗单位可遵照本规范精神和要求 ,制定医德规范实施细则及具体办法。

第十三条 本规范自发布之日起实行。

中华人民共和国护士管理办法

(卫生部 1993 年 3 月 26 日发布 ,卫生部令第 31 号)

第一章 总 则

第一条 为加强护士管理 ,提高护理质量 ,保障医疗和护理安全 ,保护护士的合法权益 ,制定本办法。

第二条 本办法所称护士系指按本办法规定取得《中华人民共和国护士执业证书》并经过注册的护理专业技术人员。

第三条 国家发展护理事业 ,促进护理学科的发展 ,加强护士队伍建设 ,重视和发挥护士在医疗、预防、保健和康复工作中的作用。

第四条 护士的执业权利受法律保护。护士的劳动受全社会的尊重。

第五条 各省、自治区、直辖市卫生行政部门负责护士的监督管理。

第二章 考 试

第六条 凡申请护士执业者必须通过卫生部统一执业考试 ,取得《中华人民共和国护士执业证书》。

第七条 获得高等医学院校护理专业专科以上毕业文凭者 ,以及获得经省级以上卫生行政部门确认免考资格的普通中等卫生(护士)学校护理专业毕业文凭者 ,可以免于护士执业考试。

获得其他普通中等卫生(护士)学校护理专业毕业文凭者 ,可以申请护士执业考试。

第八条 护士执业考试每年举行一次。

第九条 护士执业考试的具体办法另行制定。

第十条 符合本办法第七条规定以及护士执业考试合格者 ,由省、自治区、直辖市卫生行政部门发给《中华人民共和国护士执业证书》。

第十一条 《中华人民共和国护士执业证书》由卫生部监制。

第三章 注 册

第十二条 获得《中华人民共和国护士执业证书》者 ,方可申请护士执业注册。

第十三条 护士注册机关为执业所在地的县级卫生行政部门。

第十四条 申请首次护士注册必须填写《护士注册申请表》,缴纳注册费,并向注册机关缴验:

- (一)《中华人民共和国护士执业证书》;
- (二)身份证明;
- (三)健康检查证明;
- (四)省级卫生行政部门规定提交的其他证明。

第十五条 注册机关在受理注册申请后,应当在三十日内完成审核,审核合格的,予以注册;审核不合格的,应当书面通知申请者。

第十六条 护士注册的有效期为二年。

护士连续注册,在前一注册期满前六十日,对《中华人民共和国护士执业证书》进行个人或集体校验注册。

第十七条 中断注册五年以上者,必须按省、自治区、直辖市卫生行政部门的规定参加临床实践三个月,并向注册机关提交有关证明,方可办理再次注册。

第十八条 有下列情形之一的,不予注册:

- (一)服刑期间;
- (二)因健康原因不能或不适宜执行护理业务;
- (三)违反本办法被中止或取消注册;
- (四)其他不宜从事护士工作的。

第四章 执 业

第十九条 未经护士执业注册者不得从事护士工作。

护理专业在校生或毕业生进行专业实习,以及按本办法第十八条规定进行临床实践的,必须按照卫生部的有关规定在护士的指导下进行。

第二十条 护理员只能在护士的指导下从事临床生活护理工作。

第二十一条 护士在执业中应当正确执行医嘱,观察病人的身心状态,对病人进行科学的护理。遇紧急情况应及时通知医生并配合抢救,医生不在场时,护士应当采取力所能及的急救措施。

第二十二条 护士有承担预防保健工作、宣传防病治病知识、进行康复指导、开展健康教育、提供卫生咨询的义务。

第二十三条 护士执业必须遵守职业道德和医疗护理工作的规章制度及技术规范。

第二十四条 护士在执业中得悉就医者的隐私,不得泄露,但法律另有规定的除外。

第二十五条 遇有自然灾害、传染病流行、突发重大伤亡事故及其他严重威胁人群生命健康的紧急情况,护士必须服从卫生行政部门的调遣,参加医疗救护和预防保健工

作。

第二十六条 护士依法履行职责的权利受法律保护,任何单位和个人不得侵犯。

第五章 罚 则

第二十七条 违反本办法第十九条规定,未经护士执业注册从事护士工作的,由卫生行政部门予以取缔。

第二十八条 非法取得《中华人民共和国护士执业证书》的,由卫生行政部门予以缴销。

第二十九条 护士执业违反医疗护理规章制度及技术规范的,由卫生行政部门视情节予以警告、责令改正、中止注册直至取消其注册。

第三十条 违反本办法第二十六条规定,非法阻挠护士依法执业或侵犯护士人身权利的,由护士所在单位提请公安机关予以治安行政处罚;情节严重,触犯刑律的,提交司法机关依法追究刑事责任。

第三十一条 违反本办法其他规定的,由卫生行政部门视情节予以警告、责令改正、中止注册直至取消其注册。

第三十二条 当事人对行政处理决定不服的,可以依照国家法律、法规的规定申请行政复议或者提起行政诉讼。当事人对行政处理决定不履行又未在法定期限内申请复议或提起诉讼的,卫生行政部门可以申请人民法院强制执行。

第六章 附 则

第三十三条 本办法实施前已经取得护士以上技术职称者,经省、自治区、直辖市卫生行政部门审核合格,发给《中华人民共和国护士执业证书》,并准许按本办法的规定办理护士执业注册。

本办法实施前从事护士工作但未取得护士职称者的执业证书颁发办法,由省、自治区、直辖市卫生行政部门根据本地区的实际情况和当事人实际水平作出具体规定。

第三十四条 境外人员申请在中华人民共和国境内从事护士工作的,必须依本办法的规定通过执业考试,取得《中华人民共和国护士执业证书》并办理注册。

第三十五条 护士申请开业及成立护理服务机构,由县级以上卫生行政部门比照医疗机构管理的有关规定审批。

第三十六条 本办法的解释权在卫生部。

第三十七条 本办法的实施细则由省、自治区、直辖市制定。

第三十八条 本办法自 1994 年 1 月 1 日起施行。

卫生部关于预防急性中毒、放射事故发生的紧急通知

(卫生部 1989 年 9 月 25 日发布)

今年,各地急性职业中毒、食物中毒、饮用水污染和放射事故频繁发生,据不完全统计,截止 9 月中旬,全国共报告各种急性职业中毒 9 起,中毒 130 余人,死亡 22 人;放射事故 8 起,43 人受到不同程度的照射;发生百人以上或出现死亡的食物中毒 16 起,中毒 1362 人,死亡 47 人。

急性中毒、放射事故的频繁发生,给国家造成严重的经济损失和不良的政治影响,直接威胁着人民群众的生命安全和社会安定。为了保障人民群众的身体健康和生命财产安全,防止发生重大、恶性中毒事故,现紧急通知如下:

1.各有关部门要切实加强管理,认真执行国家卫生标准、法规以及有关的规章制度。要组织力量,清查事故隐患,重点岗位的安全卫生工作应有专人负责,并有切实可行的防备措施。对那些严重违反国家卫生法规、标准而又不改正者,要依据有关法规严肃处理。

2.各级卫生部门要加强劳动卫生、食品、放射及环境卫生的监督管理,帮助和指导工厂及有关单位清理整治事故源,改善卫生状况,从根本上把中毒、放射事故控制在发生前。

3.各地卫生部门要有应付突发性急性中毒、放射事故思想和物质准备,一旦发生,要在当地人民政府的统一领导下,采取有力措施,把损失减少到最低程度,并组织好事故原因调查处理工作,按照规定及时准确上报有关部门。

4.要通过各种宣传媒介,宣传卫生法规、卫生常识和急救知识,教育工人、群众遵章守纪,杜绝违章操作的事件发生。

灾害事故医疗救援工作管理办法

(卫生部 1995 年 4 月 27 日 卫生部令第 39 号)

第一章 总 则

第一条 为提高对灾害事故的应急反应能力和医疗救援水平,避免和减少人员伤亡,保障公民身体健康和生命安全,特制定本办法。

第二条 本办法所称医疗救援,系指因灾害事故发生人群伤亡时的抢救治疗工作。

第三条 对灾害事故的医疗救援工作实行规范管理,做到常备不懈,及时有效。

第四条 县级以上政府卫生行政部门主管灾害事故医疗救援工作。

第二章 组 织

第五条 卫生部成立“卫生部灾害事故医疗救援领导小组”,由卫生部部长任组长,主管副部长、医政司司长任副组长,办公厅、疾病控制司、计财司、药政局、爱委会、监督司、外事司等有关领导为成员。

第六条 各省、自治区、直辖市政府卫生行政部门成立与“卫生部灾害事故医疗救援工作领导小组”相应的组织。

灾害事故多发地区的县级以上政府卫生行政部门,根据需要也可以设立相应的领导协调组织。

第七条 各级灾害事故医疗救援领导小组要及时了解掌握全国或当地灾害事故的特征、规律、医疗救护资源、地理交通状况等信息,组织、协调、部署与灾害事故医疗救护有关的工作。

第八条 要组织好灾害事故的现场医疗救护。在灾害事故发生后,到达事故现场的当地最高卫生行政主管部门领导即为灾害事故现场医疗救援总指挥,负责现场医疗救援工作。

第九条 县级以上地方政府卫生行政部门要加强对急救中心、急救站、医院急诊科(室)为主体的急救医疗服务网络建设,提高其急救反应能力。

第十条 各级政府卫生行政部门要制定医疗救援预案,要建立数支救灾医疗队,并配备一定数量的急救医疗药械(见附件),由医疗队所在单位保管,定期更换。

第三章 灾情报告

第十一条 灾害事故发生地的医疗卫生单位或医疗卫生人员应当及时将灾情报告其所在地的县级以上政府卫生行政部门。

凡事故发生地丧失报告能力的,由相邻地区政府卫生行政部门、医疗卫生单位或医疗卫生人员履行报告程序。

第十二条 卫生行政部门接到灾情报告或救援指令后,应当立即通知有关单位,组织现场抢救,并及时报告当地人民政府和上一级政府卫生行政部门。

第十三条 医疗救援情况按以下规定报告:

(一)伤亡 20 人以下的,6 小时内报市级卫生行政部门;

(二)伤亡 20 - 50 人的,12 小时内报省级卫生行政部门;

(三)伤亡 50 人以上的,24 小时内报国务院卫生行政部门;

(四)地震、水灾、风灾、火灾和其它重大灾害事故,虽一时不明伤亡情况的,应尽快逐级上报至国务院卫生行政部门。

第十四条 报告内容:

(一)灾害发生的时间、地点、伤亡人数及种类;

(二)伤员主要的伤情、采取的措施及投入的医疗资源;

(三)急需解决的卫生问题;

(四)卫生系统受损情况。

第十五条 疫情的报告和公布根据《中华人民共和国传染病防治法》的规定实施。

第四章 现场医疗救护

第十六条 灾害事故发生后,凡就近的医护人员都要主动及时到达现场,并组织起来参加医疗救护。

第十七条 参加医疗救援工作的单位和个人,到达现场后应当立即向灾害事故医疗救援现场指挥部报到,并接受其统一指挥和调遣。

第十八条 灾害事故医疗救援现场指挥部的任务为:

(一)视伤亡情况设置伤病员分检处;

(二)对现场伤亡情况和事态发展作出快速、准确评估;

(三)指挥、调遣现场及辖区内各医疗救护力量;

(四)向当地灾害事故医疗救援领导小组汇报有关情况并接受指令。

第十九条 在现场医疗救护中,依据受害者的伤病情况,按轻、中、重、死亡分类,分别以“红、黄、蓝、黑”的伤病卡作出标志(伤病卡以 $5 \times 3\text{CM}$ 的不干胶材料做成),置于伤病员的左胸部或其它明显部位,便于医疗救护人员辨认并采取相应的急救措施。

第二十条 现场医疗救护过程中,要本着先救命后治伤、先治重伤后治轻伤的原

则,要将经治的伤员的血型、伤情、急救处置、注意事项等逐一填写伤员情况单(见附件2),并置于伤员衣袋内。

第二十一条 根据现场伤员情况设手术、急救处置室(部)。

第五章 伤病员后送

第二十二条 凡伤员需要后送,由当地灾害事故医疗救援领导小组视实际需要决定设伤员后送指挥部,负责伤员后送的指挥协调工作。

第二十三条 伤病员经现场检伤分类、处置后要根据病情向就近的省、市级医院或专科医院分流,原则如下:

(一)当地医疗机构有能力收治全部伤员的,由急救中心(站)或后送指挥部指定有关单位后送到就近的医院;

(二)伤员现场经治的医疗文书要一式二份,及时向现场指挥部报告汇总,并向接纳后送伤员的医疗机构提交;

(三)后送途中需要监护的伤员,由灾害事故现场医疗救护指挥部派医护人员护送;

(四)灾害事故发生后医疗机构不得以任何理由拒诊、推诿后送的伤员。

第六章 部门协调

第二十四条 各级卫生行政部门负责制定灾害事故医疗救援工作计划,负责组织派遣医疗队,救治伤病员,负责灾害事故医疗救援工作的对外宣传口径,承接上级灾害事故医疗救援领导小组分配的任务。

第二十五条 灾害事故医疗救援领导小组视情况提请地方政府协调铁路、邮电、交通、民航、航运、军队、武警、国家医药管理局等有关部门协助解决医疗救援有关的交通,伤病员的转送、药械调拨等工作。

第二十六条 各级红十字会、爱国卫生运动委员会办公室要协同卫生行政部门,参与灾害事故的医疗救援工作。

第七章 培 训

第二十七条 各级卫生行政部门要制订和落实灾害事故医疗救护人员的培训计划。重点掌握检伤分类、徒手复苏、骨折固定、止血、气管插管、气管切开、清创、缝合、饮用水消毒等基本技能,并定期举行模拟演习,达到实战要求。

第二十八条 要利用报刊、广播、影视、培训班等多种形式,向公众普及灾害事故医疗救护、自救和互救的知识及基本技术。

第八章 附 则

第二十九条 本办法由卫生部负责解释。

第三十条 本办法自发布之日起实施。

附件 1 :灾害事故医疗救护队基本装备表

注射用药：

抗菌素 止血药 抗休克药 心血管药 麻醉镇痛药

静脉输液制剂：

鲜血 血浆 代血浆 氯丙嗪 破伤风抗毒素 脱水利尿药

口服药：

黄胺类药 抗菌素 解热镇痛药 脱敏药 消化系统用药 心血管用药 五官科用药 镇静安眠药

外用药：

酒精 碘酒 紫药水 红汞 绷带 纱布 胶布 脱脂棉 止血带 三角巾 各种纱条 固定夹板

器械：

听诊器 血压计 体温计 各种型号注射器 针头 输血输液用品 气管 切开包 导尿管 静脉切开包 橡皮手套 洗手用品 高压消毒锅 胸、腹、腰穿刺包 担架 充气抢救帐篷 心脏泵

手术包：

剖腹探查包 麻醉器械及用品 胸科器械包 扩创缝合包 妇产科的刮宫包 人流包 骨科器械包 一次性手术衣帽 简易产包

救治箱备：

听诊器 体温表 棉棒 压舌板 针灸针 三角巾 绷带 四头巾 胶布 小夹板 剪子 手电筒 22 号针头 5 毫升注射器 2% 碘酊 75% 酒精 安眠药 可拉明 付肾素 阿拉明 洛贝林 去痛片 晕海宁 四环素 痢特灵 莨菪片 氯喹

卫生防疫药械：

检验仪器、试剂、消毒杀菌用器

预防接种用药：

霍乱、伤寒、流脑、麻疹、小儿麻痹菌疫苗糖丸

饮水消毒药：

漂白粉晶片等

工具及杂品：

对讲机 锤子 钳子 解锤 钢锯 木锯 电线灯泡 火柴 钉子 铅丝 锹镐 背包 手电筒腊烛(汽灯) 抢救倒塌建筑及挤压事故中受害者的专用设备

生活用品：

被子 水壶 雨衣 雨鞋 塑料布 蚊帐 发电机

炊事用品：

锅 碗 盆 油 盐 酱 调料

食品：

罐头 蔬菜

附件 2 :伤员情况单

姓名 性别 年龄

工作单位电话

体温 ℃ 血压 毫米汞柱 呼吸 次/分

脉搏 次/分 血型 A B O AB

神志 清醒 浅昏迷深昏迷

双侧瞳孔等大不等大

光反射 存在消失

卫生部关于对重大事故和突发事件及时组织医疗救护及上报的通知

(卫生部 1990 年 7 月 20 日发布)

我国幅员广阔、人口众多,各种自然的、人为的灾害时有发生,造成一定的人员伤亡和疾病暴发流行。为了及时沟通信息,及时采取应急措施,组织医疗救护,尽可能的减少因突发事件、重大事故及疾病暴发流行造成的损失,使人民群众在困难的时刻,感受到党和政府的关怀,现将有关规定通知如下:

一、突发事件、重大事故和疫情的报告

下列伴有人员伤亡的突发事件、重大事故和疫情必须在 12 小时内上报卫生部及有关部门。

1. 凡重大灾害、突发事件、事故造成一次伤亡 50 人以上或人员伤亡在 50 人以下,但可能造成重大政治影响的(如涉外事件等)。
2. 在省、自治区、直辖市所在地、旅游开放城市 10 天内发生人间鼠疫续发病例;其它地区人间鼠疫暴发 5 例以上,并危及相邻省、区、市,需要采取联防措施的。
3. 旅游开放城市在 10 天内发生 200 例以上霍乱病例或出现 5 例以上死亡;其它局部地区在短期内发生霍乱大流行,危及相邻省、区、市,需要采取联防措施的。
4. 其它法定传染病在短期内大面积暴发流行,超出所在省、地、市控制能力的。
5. 发生 500 人以上或死亡 5 人以上的食物中毒事故;1 次造成千人以上毒气或毒物及其它理化致病因素造成的中毒事故的。

上报的内容应包括事件发生的时间、地点、伤亡情况、发生原因以及当地组织救护的领导、人员、救治能力、采取措施和需要解决的问题等。

二、处理程序

1. 当地卫生行政部门接到有关突发事件、重大事故或疫情通知后,应立即组织救护力量或专业防治队伍迅速赶赴现场进行救护和疾病防治。同时向上一级卫生行政部门和当地政府报告。

2. 省、地一级卫生行政部门接到报告后,应立即派出有关负责人和根据需要组织有关专家赶赴现场参加救治和组织协调并将有关情况上报当地政府和卫生部。

3. 重大疫情及中毒事故在组织救治的同时,要组织专家尽快到现场查明原因,并提出报告。如属破坏事故,应及时报告当地公安等部门。

4. 卫生部按规定迅速将有关情况上报国务院和将中央及国务院领导的有关批示迅速传达到有关部门贯彻落实。

5. 疫区处理

疫区处理和疫情的报告按《中华人民共和国传染病防治法》有关条款执行。

三、组织协调

1. 省、自治区、直辖市卫生行政部门负责组织辖区内突发事件、重大事故和疫情的医疗救护和防疫工作;与有关部门联系解决药品、生物制品、医疗器械及消、杀药械和急救用交通工具的联系。

2. 按国务院决定由卫生部负责协调和指导医疗救护工作。卫生部接到伴有人员伤亡的突发事件、重大事故和重大疫情后,如发生地所在省、自治区、直辖市卫生厅、局提出需由卫生部予以协调,将指定有关司局派出人员和组织专家赴现场协助当地卫生部门共同做好医疗救护和疾病防治的领导组织及技术指导工作。

3. 卫生部有关司局对应急工作的分工:

(1) 办公厅负责组织联络和传递信息工作。

(2) 医政司负责对突发事件和重大事故的医疗救护工作的组织领导和有关专家的选派。

(3) 防疫司、地病司负责有关传染病的应急处理的组织领导和有关专家的选派。

(4) 卫生监督司负责对重大中毒事故和理化因素所致事故应急处理的组织领导和有关专家的选派。

(5) 药政局负责生物制品的储备和供应及国外无偿援助的救援药品检验工作,负责与国家医药管理局研究编制常用应急医疗抢救用药目录,落实生产计划和供应单位。按国务委员李铁映的指示,急救用药品、医疗器械由国家医药管理局负责储备、调拨和供应。

(6) 爱卫会负责急需的消、杀药品的联系工作。

(7) 医政、防疫、地方病、卫生监督司根据自己的业务特点商有关单位,建立参加应急医疗抢救和疫情处理工作备选专家联系网络,并制定相应的工作规范,以保证在紧急情况下,及时派出所需专家。

(8) 重大疫情和中毒事故的疫情发布和公开报导由卫生部按有关规定归口处理。

核事故医学应急管理规定

(卫生部 1994 年 10 月 8 日发布 卫生部令第 38 号)

第一章 总 则

第一条 为加强核事故医学应急管理工作,减少和控制核事故的辐射危害,保障核电厂工作人员和公众的健康与安全,根据《核电厂核事故应急管理条例》(下称《条例》),制定本规定。

第二条 本规定适用于可能或者已经引起放射性物质释放,造成重大辐射后果和人员健康影响的核电厂核事故的医学应急管理工作。

第三条 国家对核事故医学应急工作实行国家、地方二级管理。

第四条 核事故医学应急工作遵循预防为主的原则,贯彻执行常备不懈、积极兼容、统一指挥、大力协同、保护公众、保护环境的方针。

第五条 核事故医学应急工作的主要任务是:贯彻执行国家核事故应急工作的方针政策,充分利用现有的放射卫生防护机构和卫生医疗单位的技术力量和设备,平时做好医学应急的各项准备工作,核事故时组织实施医学应急救援。

第二章 组织机构及职责

第六条 国务院卫生行政部门成立国家核事故医学应急救援领导小组,其主要职责是:

- (一)贯彻执行国家核事故应急工作的方针、政策;
- (二)指导地方核事故应急医疗救援工作;
- (三)负责向国家核事故应急机构提出核事故时的卫生防护与医学应急救援建议;
- (四)组织审查国家核事故医学应急救援方案,检查医学应急响应准备情况;
- (五)负责国际间的核事故医学应急救援的组织工作;
- (六)负责核事故医学应急救援的信息发布。

第七条 国务院卫生行政部门设核事故医学应急救援领导小组办公室(以下简称卫生部核应急办),其主要职责是:

- (一)组织宣传贯彻国家核事故应急工作方针政策;
- (二)在核事故医学应急救援领导小组领导下做好医学应急准备工作,指导、督促、

检查、落实各项医学应急救援措施；

(三)组织医学应急人员的专业培训,督促检查有关单位的应急卫生防护与医疗救援训练和演习；

(四)负责医学应急救援时的组织工作及其后果的卫生学评价等。

第八条 国务院卫生行政部门建立国家核事故医学应急救援专家咨询组和顾问组,聘请有关专家(兼职)组成,其主要职责是：

(一)提供核事故医学应急救援技术建议与咨询；

(二)协助国家核事故医学应急救援领导小组做好核事故医学应急救援方案的评审工作；

(三)指导并参与核事故应急放射卫生防护与医疗救援专业技术培训工作；

(四)参与核事故后的卫生学评价工作。

第九条 国务院卫生行政部门设核事故医学应急救援中心,其主要职责是：

(一)开展核事故应急卫生防护与医疗救援方法、技术的研究,在卫生部核应急办的领导下做好国家级医学应急救援的准备和响应工作；

(二)负责实施各级医学应急机构技术骨干培训和演习；

(三)负责起草国家核事故医学应急救援方案；

(四)负责有关信息的收集、整理、分析、储存和交流,建立相关数据库；

(五)参与放射事故受照人员的医学处理和长期医学观察,指导抗放射性药物的贮存与使用；

(六)参加制定核事故时保护公众的剂量干预水平和导出干预水平导则,协助核设施所在省级卫生行政部门实施核事故卫生防护措施；

(七)指导和必要时参与核事故现场的放射性污染监测；

(八)负责日常的值班工作,通讯联络,资料接收、传递,事故时的医学应急救援情况通报,总结报告的起草,并能随时转为国家核事故医学应急救援的指挥中心。

第十条 核电厂所在地的省级政府卫生行政部门负责辖区内的核事故医学应急救援工作,其主要职责是：

(一)执行国家核事故医学应急工作的法规、规章和政策；

(二)制定地方核事故医学应急救援计划及其实施方案,并报卫生部核应急办备案；

(三)组织、协调和指挥辖区内各核事故医学应急单位做好核事故现场受照人员的救护和医学处置的准备与救援工作；

(四)根据核电厂周围人口的密度,建立核电厂周围 30 至 50 公里范围内的放射性背景资料、人口分布、居民健康情况、饮食和生活习惯、卫生机构和医疗卫生技术力量的分布以及气象、交通、通讯能力的资料数据库；

(五)开展核电厂运行后周围公众的放射卫生评价,定期对生活饮用水、食物以及主要居民点近地面空气等进行监测和评价；

(六)定期向卫生部核事故医学应急救援中心提供有关调查、监测和评价资料,发现问题随时报告;

(七)开展对核事故可能波及地区的基层卫生医疗单位有关人员的放射卫生防护技术培训,对核电厂周围居民进行有关放射卫生防护基本知识的宣传教育;

(八)完成卫生部核应急办交办的其它任务。

第十一条 核电厂运营单位按国家规定编制的核事故应急计划应包括详细的场内医学应急方案,并在提请国务院有关部门审评的同时报卫生部备案。

第十二条 中国人民解放军总后勤部卫生部、中国核工业总公司所属的有关专业机构,为核事故医学应急救援的技术后援单位。

第十三条 全国各级、各类卫生医疗单位必要时都有承担核事故应急医学救援工作的义务。

第十四条 抗放射性药物由国家医药管理局根据地方核事故医学应急准备工作的需要负责组织生产和供应工作。

第三章 应急准备和响应

第十五条 核电厂运营单位在进行核电厂选址和设计工作时,应当进行放射性本底、周围公众健康情况的调查和卫生学评价,并将调查、评价结果报国务院卫生行政部门和国务院指定的其它部门。

第十六条 各级核事故医学应急计划应当相互衔接、协调一致,其主要内容是:

- (一)目的、基本任务;
- (二)应急响应组织、职责、程序;
- (三)烟羽应急计划区和食入应急计划区的范围;
- (四)干预水平和导出干预水平;
- (五)医学应急准备和响应的详细方案;
- (六)医学应急准备所必须的设施、设备、器材和其它物资;
- (七)核事故医学应急组织之间相互配合、支援的事项及措施。

第十七条 各级核事故医学应急组织,根据各自的职责,充分利用现有的技术力量组建应急专业组,做好应急响应准备。

第十八条 参加核事故医学应急救援的人员必须经过专业技术培训,并定期参加核事故医学应急演练。

第十九条 各级核事故医学应急组织在接到发生核事故的通知时,应立即按规定的响应程序进行工作。

第二十条 各级核事故医学应急组织,应与卫生部核应急办和卫生部核事故医学应急救援中心建立约定的通讯联络方式。

通讯联络应符合下列要求:

(一)有可靠的通讯手段,确保专用线路在事故期间绝对畅通无阻;

(二)各通讯联络点、联络人、替补人应定期进行通讯演习和检查,以保证事故时的通讯联络畅通;

(三)用于核事故医学应急工作的设施、设备和通讯联络系统、辐射监测系统以及防护器械等应保持良好的运行状态。

第二十一条 核事故医学应急状态分下列四级:

(一)应急待命 出现可能导致危及核电厂安全的某些特定情况或者外部事件。核电厂内医学应急组织和人员进入戒备状态;人员到位,设备、食品等应急物资准备就绪。

(二)厂房应急 事故后果仅限于核电厂的局部区域,核电厂场内医学应急人员按照场内核事故医学应急计划的要求采取医学应急响应行动,并通知场外有关核事故医学应急响应组织。

(三)场区应急 事故后果蔓延至整个场区,场区内的人员采取核事故医学应急响应行动,通知省级人民政府指定的部门,厂外核事故医学应急响应组织可能采取核事故医学应急响应行动。

(四)场外应急 事故后果超越场区边界,实施场内和场外核事故医学应急计划。

第二十二条 省级人民政府卫生行政部门指定的核事故医学应急组织根据核事故发生、发展的情况适时选用隐蔽、服用稳定性碘制剂、控制食物和饮用水源等防护措施。控制通道、撤离、避迁等防护措施的实施由省级人民政府统一组织。

第二十三条 核事故医学应急响应的报告办法按照《条例》规定的程序执行。

第二十四条 省级卫生行政部门应当及时将核事故医学应急响应的有关情况告知当地公众,告知的方式由省级人民政府确定。

第二十五条 进入核事故现场的核事故应急响应人员必须服用稳定性碘制剂、佩戴个人剂量监测仪、穿着防护服装,尽可能地避免过量的照射。

第二十六条 在核事故处于应急待命、厂房应急、场区应急时,国家核事故医学应急组织应根据核电厂或地方政府的要求决定是否赶赴现场协助工作。

在核事故处于场外应急状态时,国家核事故医学应急组织应在国务院的统一指挥下派出人员赴现场指导核事故医学应急响应行动,必要时直接派出救援力量参加医学应急救援工作。

第二十七条 核事故医学应急救援的有关信息由国务院卫生行政部门统一发布。

第二十八条 场外核事故医学应急状态的终止由国务院卫生行政部门根据场外事故医学应急救援的情况决定。

第二十九条 各级核事故医学应急组织应做好核事故医学应急状态终止后受污染地区居民的健康监护工作。并对受过量照射的人员进行医学随访观察,根据病情确定观察时间。

第三十条 核事故医学应急状态终止后,核电厂运营单位应向地方核事故医学应

急组织、国家核事故医学应急组织提交详细的事故报告。

地方核事故医学应急组织应及时向国家核事故医学应急组织提交场外核事故应急工作的总结报告。

第四章 培训和演习

第三十一条 卫生部应急办负责制定各级核事故医学应急救援培训计划,编制统一的培训教材,并负责组织实施。

第三十二条 地方核事故医学应急组织应根据卫生部核应急办制定的医学应急救援培训计划制定当地的培训计划,并组织实施。

第三十三条 核电厂运营单位应当对职工进行核安全、辐射防护和核事故医学应急知识的专门教育。

第三十四条 各级核事故医学应急组织应在国家和地方应急组织宣传教育大纲的指导下,结合医疗、卫生的专业特点,开展对核电厂附近的居民进行核安全、辐射防护和核事故医学应急知识的宣传和普及教育工作。

第三十五条 卫生部核应急办负责组织不惊动公众的核事故医学应急救援演习,每三至四年进行一次。

第三十六条 医学应急培训、演习后应当进行评估,并由卫生部核应急办做出书面总结,针对所发现的问题提出改进措施,向国家核事故应急组织报告。

第五章 附 则

第三十七条 对在核事故医学应急准备和救援工作中作出显著成绩的单位和个人,依据《条例》给予表彰和奖励。

第三十八条 对违反本规定、不履行其规定的职责和义务并不执行核事故医学应急组织命令的单位和个人,依照《条例》规定给予处罚。

第三十九条 各级核事故医学应急组织在核事故场外应急准备工作中所必需的资金,应根据各自的职责和任务,充分利用现有条件进行安排,不足的部分按照《条例》规定的渠道上报。

第四十条 本规定也适用于可能或者已经发生重大辐射后果和人员健康影响的核供热站、固定式反应堆等其它民用核设施事故以及国外核事故的医学应急救援管理工作。

第四十一条 本规定由国务院卫生行政部门负责解释。

第四十二条 本规定自发布之日起施行。

核事故医学应急准备和响应安全导则

(1992年6月24日卫生部、国家核安全局发布)

为加强医学应急响应能力,以便在核动力厂发生事故时,能迅速有效地对受照人员进行救治、为公众提供有效的医学保障,有关部门和单位应做好充分的医学应急响应准备。本导则为各级应急组织制定医学应急计划或方案提供指导。

1 核事故时对人员的分级救治

1.1 一级医疗救治(现场救护)

1.1.1 一级医疗救治由核动力厂的基层医疗卫生部门组织实施,必要时可请求场外支援。

1.1.2 现场救护应在组织自救互救的基础上由经过专门训练的卫生人员、放射防护人员、剂量人员及医护人员进行。

1.1.3 现场救护应遵循快速有效、先重后轻、保护抢救者与被抢救者的原则。

1.1.4 现场救护的基本任务:

(1)首先将伤员撤离事故现场并进行相应的医学处理,对危重伤员应优先进行急救处理;

(2)初步估计人员受照剂量,设立临时分类站,进行初步分类诊断,必要时尽早使用稳定性碘和/或抗放药物;

(3)对人员进行放射性污染检查和初步去污处理,并注意防止污染扩散;

(4)初步判断伤员有无放射性核素内污染,必要时及早采取阻吸收和促排措施;

(5)收集、留取可供估计受照剂量的物品和生物样品;

(6)填写伤员登记表,根据初步分类诊断,将各种急性放射病、放射复合伤和内污染者以及一级医疗单位不能处理的非放射损伤人员送至二级医疗救治单位;必要时将中度以上急性放射病、放射复合伤和严重内污染者直接送至三级医疗救治单位。伤情危重不宜后送者可继续就地抢救,待病情稳定后及时后送。对怀疑受到照射或内污染者也应及时后送。

1.1.5 参加现场救护的各类人员应穿戴防护衣具,视现场剂量率大小,必要时应采取轮换作业和使用抗放药物。

1.2 二级医疗救治(当地救治)

1.2.1 二级医疗救治由当地应急医疗救治单位组织实施。

1.2.2 二级医疗救治的基本任务：

(1) 收治轻、中度急性放射病、放射复合伤和有放射性核素内污染者以及各种非放射损伤人员；

(2) 对体表残留放射性核素污染的人员进行进一步去污处理，对污染伤口采取相应的处理措施；

(3) 对确定有放射性核素内污染的人员应根据核素的种类、污染水平以及全身和/或主要受照器官的受照剂量及时采取治疗措施，污染严重或难以处理者可及时转送到三级医疗救治单位；

(4) 详细记录病史、全面系统检查，进一步确定受照剂量和损伤程度，进行二次分类处理。将中度以上急性放射病和放射复合伤病人送到三级医疗机构治疗。对暂时不宜后送者可就地观察和治疗。对伤情难以判定的可请有关专家会诊或及时后送；

(5) 必要时对一级医疗救治给以支援和指导。

1.3 三级医疗救治(专科医治)

1.3.1 三级医疗救治由国家指定的设有放射损伤治疗专科的综合性医院实施。

1.3.2 三级医疗救治的基本任务是收治中度以上急性放射病、放射复合伤和严重放射性核素内污染人员。进一步明确诊断和给予良好的专科治疗。必要时对一、二级医疗救治给以支援和指导。

1.4 各级医学应急组织在诊断和治疗放射损伤时应依照《外照射急性放射病诊断标准及处理原则》(GB8280-87)、《放射性皮肤疾病诊断标准及处理原则》(GB8282-87)和《内照射急性放射病诊断标准及处理原则》(GB8284-87)等国家标准进行。

1.5 对核事故中发生的非放射损伤和普通疾病可按一般临床常规进行诊断和治疗。

2 对公众的医学应急保障

2.1 当核事故的影响超出厂区边界的情况下，为确保公众的安全与健康，有时需要采取隐蔽、服用稳定性碘、控制出入或撤离、避迁等应急防护措施。此时，地方医学应急组织应做好对公众的医学应急保障。

2.2 公众医学应急保障的主要内容：

2.2.1 根据地方应急组织的通知，发放和监督指导服用稳定性碘；

2.2.2 协助解决核事故所造成的社会心理学问题，如解除精神紧张和恐惧心理，进行心理卫生咨询等；

2.2.3 指导公众采取正确的个人防护措施；

2.2.4 做好医疗卫生防疫工作；

2.2.5 做好食品、饮用水的辐射监测并提出相应的对策及措施；

2.2.6 对撤离到安置场所的人员进行必要的检查及处理。主要包括：

(1) 对疑有体表、服装污染的人员进行污染检查及去污处理；

(2) 对疑有内污染的人员应留取必要的生物样品,有条件时可进行甲状腺部位或整体测量,尽快确定污染水平及核素种类以便进行相应处理;

(3) 对可能受到过量外照射的人员进行必要的临床和实验室检查,以确定是否有全身和/或局部放射损伤并给以相应处理;

(4) 凡有局部放射损伤或体内污染量超过放射工作人员年摄入量限值的二倍以及全身受照剂量超过 0.1GY 者,均应逐个登记并进行医学观察,对所有参与应急救援工作的人员进行必要的医学监督和处理。

3 医学应急计划和应急响应

3.1 医学应急计划是各级核事故应急机构应急计划的一部分,各级应急机构的医学应急组织应结合具体情况作好医学应急计划和准备。

3.2 医学应急计划应包括以下基本内容:

3.2.1 医学应急组织及职责;

3.2.2 参与医学应急行动的具体单位和可以作为后援单位的名称、任务、人力、物力、负责人、联络方法和场内、外互相支援的计划;

3.2.3 药品、器材和装备的储存、发放和使用办法;

3.2.4 值班、报告、检查、通讯联络等具体办法;

3.2.5 对公众的医学应急保障措施;

3.2.6 过量受照人员的医学观察;

3.2.7 宣传、教育、培训和演习计划及实施方案。

3.3 医学应急响应

核事故发生后,各级医学应急组织应根据事故的影响范围和后果做出相应的应急响应。应急响应可分为四级:

3.3.1 应急待命:已出现可能导致紧急情况等特殊条件时,核动力厂的医学应急人员应做好现场救护准备;

3.3.2 厂房应急:当核事故的后果只限于工厂的部分区域时,核动力厂的医学应急组织接通知后应立即实施现场救护,并及时通报场外应急组织,地方医学应急组织应做好收治伤员、支援现场救护和为公众提供医学保障的准备;

3.3.3 厂区应急:当核事故影响只限于厂址边界以内,所释放的放射性物质可能超出厂址边界,但尚无需采取场外防护行动时,核动力厂的医学应急组织应实施现场救护,将厂区内非必需停留的人员撤出厂区,并及时通报场外应急组织,地方医学应急组织酌情派人支援现场救护和做好收治伤员以及对公众实施医学应急保障的准备,国家医学应急组织得到通知后及时做好支援地方和现场救护以及收治病人的准备;

3.3.4 场外应急:当核事故的影响已超过厂区边界,除上述措施外,应在地方应急组织统一指挥下对场外公众采取必要的防护措施,地方医学应急组织实施对公众的医学应急保障计划,必要时,请求国家医学应急组织支援。

4 宣传教育、培训和演习

4.1 宣传教育 对象是核动力厂职工家属及其周围的公众,宣传教育的主要内容应按国家有关部门颁布的大纲进行,包括建立核动力厂的意义、核动力厂的安全措施和可能出现的问题以及辐射的特性、危害和防护措施等。目的是使公众对核动力厂的安全性与潜在危险有正确的认识,消除疑虑和恐惧心理,并在场外应急时积极主动配合,采取正确的行动。

4.2 基础教育 对象是核动力厂工作人员、可能参与应急的工作人员和一级医疗急救救治单位的医护人员,内容除上述基本知识外,侧重于辐射防护对策、自救互救技能和现场救护的技术与程序、放射性污染检查和除污染的方法等,目的是使有关人员能有效地执行医学急救救治任务。

4.3 专业培训 对象是各级医疗急救救治单位的主要医护人员和管理人员,培训的主要内容应包括各类辐射损伤的预防、诊数和治疗,医学应急计划及其实施细则以及医学观察的主要内容和应遵循的原则等。

4.4 演习 为检查医学应急组织和应急计划的有效性,各级医学应急组织除参加同级应急组织进行的演习外,还应定期或不定期地组织不同规模和范围的医学应急演练。通过演习使医学应急救援人员明确任务,熟悉和掌握核事故医学应急救援的原则、程序和方法,并从中发现问题和解决问题,以便使核事故的医学应急救援工作的组织指挥、协同行动、技术和物资准备等更趋合理。

5 过量受照人员的医学观察

5.1 近期观察是指受过量照射后短期(数周或数月)内的连续观察。目的是了解过量照射对人员健康的近期影响,尽早准确判断病情和给予妥善处理。

5.2 远期随访观察是指过量受照人员经近期观察和/或治疗后所进行的长期医学随访观察。目的是了解受照后数年乃至数十年间对受照人员本身及其后代的影响,以便早期发现和及时采取相应的对策,为评价辐射的远期后果积累科学资料。

各级医学应急组织及有关医疗卫生单位对观察的对象、项目、频度、期限及应遵循的原则等按国家有关规定的统一要求实施。

中华人民共和国传染病防治法

(1989年2月21日中华人民共和国第七届全国人民代表大会常务委员
会第六次会议通过 1989年2月21日中华人民共和国主席
令第15号公布 自1989年9月1日起施行)

第一章 总 则

第一条 为了预防、控制和消除传染病的发生与流行,保障人体健康,制定本法。

第二条 国家对传染病实行预防为主的方针,防治结合,分类管理。

第三条 本法规定管理的传染病分为甲类、乙类和丙类。

甲类传染病是指:鼠疫、霍乱。

乙类传染病是指:病毒性肝炎、细菌性和阿米巴性痢疾、伤寒和副伤寒、艾滋病、淋病、梅毒、脊髓灰质炎、麻疹、百日咳、白喉、流行性脑脊髓膜炎、猩红热、流行性出血热、狂犬病、钩端螺旋体病、布鲁氏菌病、炭疽、流行性和地方性斑疹伤寒、流行性乙型脑炎、黑热病、疟疾、登革热。

丙类传染病是指:肺结核、血吸虫病、丝虫病、包虫病、麻风病、流行性感冒、流行性腮腺炎、风疹、新生儿破伤风、急性出血性结膜炎、除霍乱、痢疾、伤寒和副伤寒以外的感染性腹泻病。

国务院可以根据情况,增加或者减少甲类传染病病种,并予公布;国务院卫生行政部门可以根据情况,增加或者减少乙类、丙类传染病病种,并予公布。

第四条 各级政府领导传染病防治工作,制定传染病防治规划,并组织实施。

第五条 各级政府卫生行政部门对传染病防治工作实施统一监督管理。

各级各类卫生防疫机构按照专业分工承担责任范围内的传染病监测管理工作。

各级各类医疗保健机构承担责任范围内的传染病防治管理任务,并接受有关卫生防疫机构的业务指导。

军队的传染病防治工作,依照本法和国家有关规定办理,由中国人民解放军卫生主管部门实施监督管理。

第六条 同防治传染病有关的食品、药品和水的管理以及国境卫生检疫,分别依照有关法律规定办理。

第七条 在中华人民共和国领域内的一切单位和个人,必须接受医疗保健机构、卫生防疫机构有关传染病的查询、检验、调查取证以及预防、控制措施,并有权检举、控告违反本法的行为。

第八条 对预防、控制传染病做出显著成绩和贡献的单位和个人,给予奖励。

第二章 预 防

第九条 各级政府应当开展预防传染病的卫生健康教育,组织力量消除鼠害和蚊、蝇等病媒昆虫以及其他传播传染病的或者患有人畜共患传染病的动物的危害。

第十条 地方各级政府应当有计划地建设和改造公共卫生设施,对污水、污物、粪便进行无害化处理,改善饮用水卫生条件。

第十一条 各级各类医疗保健机构应当设立预防保健组织或者人员,承担本单位和责任地段的传染病预防、控制和疫情管理工作。

市、市辖区、县设立传染病医院或者指定医院设立传染病门诊和传染病病房。

第十二条 国家实行有计划的预防接种制度。

国家对儿童实行预防接种证制度。

第十三条 供水单位供应的饮用水必须符合国家规定的卫生标准。

第十四条 传染病病人、病原携带者和疑似传染病病人,在治愈或者排除传染病嫌疑前,不得从事国务院卫生行政部门规定禁止从事的易使该传染病扩散的工作。

第十五条 医疗保健机构、卫生防疫机构和从事致病性微生物实验的单位,必须严格执行国务院卫生行政部门规定的管理制度、操作规程,防止传染病的医源性感染、医院内感染、实验室感染和致病性微生物的扩散。

第十六条 传染病菌种、毒种的保藏、携带、运输,必须按照国务院卫生行政部门的规定严格管理。

第十七条 被甲类传染病病原体污染的污水、污物、粪便,有关单位和个人必须在卫生防疫机构的指导监督下进行严密消毒后处理;拒绝消毒处理的,当地政府可以采取强制措施。

被乙类、丙类传染病病原体污染的污水、污物、粪便,有关单位和个人必须按照卫生防疫机构提出的卫生要求进行处理。

第十八条 同人畜共患传染病有关的家畜家禽的传染病防治管理工作,由各级政府畜牧兽医部门负责。

同人畜共患传染病有关的野生动物,未经当地或者接收地的政府畜牧兽医部门检疫,禁止出售或者运输。

狂犬病防治管理工作,由各级政府畜牧兽医、卫生、公安部门按照国务院的规定分工负责。

第十九条 在自然疫源地和可能是自然疫源地的地区兴办的大型建设项目开工前,建设单位应当申请当地卫生防疫机构对施工环境进行卫生调查,并根据卫生防疫机构的意见,采取必要的卫生防疫措施。施工期间,建设单位应当设立专人负责工地上的卫生防疫工作。

第二十条 对从事传染病预防、医疗、科研、教学的人员,现场处理疫情的人员,以及在生产、工作中接触传染病病原体的其他人员,有关单位应当根据国家规定,采取有效的防护措施和医疗保健措施。

第三章 疫情的报告和公布

第二十一条 任何人发现传染病病人或者疑似传染病病人时,都应当及时向附近的医疗保健机构或者卫生防疫机构报告。

执行职务的医疗保健人员、卫生防疫人员发现甲类、乙类和监测区域内的丙类传染病病人、病原携带者或者疑似传染病病人,必须按照国务院卫生行政部门规定的时限向当地卫生防疫机构报告疫情。卫生防疫机构发现传染病流行或者接到甲类传染病和乙类传染病中的艾滋病、炭疽中的肺炭疽的疫情报告,应当立即报告当地卫生行政部门,由当地卫生行政部门立即报告当地政府,同时报告上级卫生行政部门和国务院卫生行政部门。

第二十二条 各级政府有关主管人员和从事传染病的医疗保健、卫生防疫、监督管理的人员,不得隐瞒、谎报或者授意他人隐瞒、谎报疫情。

第二十三条 国务院卫生行政部门应当及时地如实通报和公布疫情,并可以授权省、自治区、直辖市政府卫生行政部门及时地如实通报和公布本行政区域的疫情。

第四章 控制

第二十四条 医疗保健机构、卫生防疫机构发现传染病时,应当及时采取下列控制措施:

(一)对甲类传染病病人和病原携带者,乙类传染病中的艾滋病病人、炭疽中的肺炭疽病人,予以隔离治疗。隔离期限根据医学检查结果确定。拒绝隔离治疗或者隔离期未满擅自脱离隔离治疗的,可以由公安部门协助治疗单位采取强制隔离治疗措施;

(二)对除艾滋病病人、炭疽中的肺炭疽病人以外的乙类、丙类传染病病人,根据病情,采取必要的治疗和控制传播措施;

(三)对疑似甲类传染病病人,在明确诊断前,在指定场所进行医学观察;

(四)对传染病病人、病原携带者、疑似传染病病人污染的场所、物品和密切接触的人员,实施必要的卫生处理和预防措施。

传染病病人及其亲属和有关单位以及居民或者村民组织应当配合实施前款所列措施。

第二十五条 传染病暴发、流行时,当地政府应当立即组织力量进行防治,切断传染病的传播途径;必要时,报经上一级地方政府决定,可以采取下列紧急措施:

(一)限制或者停止集市、集会、影剧院演出或者其他人群聚集的活动;

(二)停工、停业、停课;

(三) 临时征用房屋、交通工具；

(四) 封闭被传染病病原体污染的公共饮用水源。

县级以上地方政府接到下一级政府关于采取前款所列紧急措施报告时，应当在规定的时限内作出决定。

紧急措施的解除，由原决定机关宣布。

第二十六条 甲类、乙类传染病暴发、流行时，县级以上地方政府报经上一级地方政府决定，可以宣布疫区，在疫区内采取本法第二十五条规定的紧急措施，并可以对出入疫区的人员、物资和交通工具实施卫生检疫。经省、自治区、直辖市政府决定，可以对甲类传染病疫区实施封锁，封锁大、中城市的疫区或者跨省、自治区、直辖市的疫区，以及封锁疫区导致中断干线交通或者封锁国境的，由国务院决定。

疫区封锁的解除，由原决定机关宣布。

第二十七条 发生重大传染病疫情时，国务院卫生行政部门有权在全国范围或者跨省、自治区、直辖市范围内，地方各级政府卫生行政部门有权在本行政区域内，调集各级各类医疗保健人员、卫生防疫人员参加疫情控制工作。

第二十八条 患鼠疫、霍乱和炭疽死亡的，必须将尸体立即消毒，就近火化。患其他传染病死亡的，必要时，应当将尸体消毒后火化或者按照规定深埋。

医疗保健机构、卫生防疫机构必要时可以对传染病病人尸体或者疑似传染病病人尸体进行解剖查验。

省、自治区人民代表大会常务委员会对民族自治地方执行前两款的规定，必要时可以作出变通的规定。

第二十九条 医药部门和其他有关部门应当及时供应预防和治疗传染病的药品和器械。生物制品生产单位应当及时供应预防和治疗传染病的生物制品。预防和治疗传染病的药品、生物制品和器械应当有适量的储备。

第三十条 铁路、交通、民航部门必须优先运送卫生行政部门批准的处理疫情的人员、防治药品、生物制品和器械。

第三十一条 以控制传染病传播为目的的交通卫生检疫的具体办法，由国务院卫生行政部门会同有关部门制定，报国务院批准后施行。

第五章 监 督

第三十二条 各级政府卫生行政部门对传染病防治工作行使下列监督管理职权：

(一) 对传染病的预防、治疗、监测、控制和疫情管理措施进行监督、检查；

(二) 责令被检查单位或者个人限期改进传染病防治管理工作；

(三) 依照本法规定，对违反本法的行为给予行政处罚。

国务院卫生行政部门可以委托其他有关部门卫生主管机构，在本系统内行使前款所列职权。

第三十三条 各级政府卫生行政部门和受国务院卫生行政部门委托的其他有关部门卫生主管机构以及各级各类卫生防疫机构内设立传染病管理监督员,执行卫生行政部门或者其他有关部门卫生主管机构交付的传染病监督管理任务。

传染病管理监督员由合格的卫生专业人员担任,由省级以上政府卫生行政部门聘任并发给证件。

第三十四条 各级各类医疗保健机构设立传染病管理检查员,负责检查本单位及责任地段的传染病防治管理工作,并向有关卫生防疫机构报告检查结果。

传染病管理检查员由县级以上地方政府卫生行政部门批准并发给证件。

第六章 法律责任

第三十五条 违反本法规定,有下列行为之一的,由县级以上政府卫生行政部门责令限期改正,可以处以罚款;有造成传染病流行危险的,由卫生行政部门报请同级政府采取强制措施:

(一)供水单位供应的饮用水不符合国家规定的卫生标准的;

(二)拒绝按照卫生防疫机构提出的卫生要求,对传染病病原体污染的污水、污物、粪便进行消毒处理的;

(三)准许或者纵容传染病病人、病原携带者和疑似传染病病人从事国务院卫生行政部门规定禁止从事的易使该传染病扩散的工作的;

(四)拒绝执行卫生防疫机构依照本法提出的其他预防、控制措施的。

第三十六条 当事人对罚款决定不服的,可以自收到处罚决定通知书之日起15日内向上一级卫生行政部门申请复议;对复议决定仍然不服的,可以自收到复议决定通知书之日起15日内向法院提起诉讼。当事人也可以自收到处罚决定通知书之日起15日内,直接向法院提起诉讼。逾期不申请复议或者不提起诉讼又不履行的,做出处罚决定的卫生行政部门可以申请法院强制执行。

第三十七条 有本法第三十五条所列行为之一,引起甲类传染病传播或者有传播严重危险的,比照刑法第一百七十八条的规定追究刑事责任。

第三十八条 从事实验、保藏、携带、运输传染病菌种、毒种的人员,违反国务院卫生行政部门的有关规定,造成传染病菌种、毒种扩散,后果严重的,依照刑法第一百五十五条的规定追究刑事责任;情节轻微的,给予行政处分。

第三十九条 从事传染病的医疗保健、卫生防疫、监督管理的人员和政府有关主管人员玩忽职守,造成传染病传播或者流行的,给予行政处分;情节严重、构成犯罪的,依照刑法第一百八十七条的规定追究刑事责任。

第七章 附 则

第四十条 国务院卫生行政部门根据本法制定实施办法,报国务院批准后施行。

第四十一条 本法自 1989 年 9 月 1 日起施行。

刑法有关条文

第一百八十七条 违反国境卫生检疫规定 ,引起检疫传染病的传播 ,或者有引起检疫传染病传播严重危险的 ,处 3 年以下有期徒刑或者拘役 ,可以并处或者单处罚金。

第一百一十五条 违反爆炸性、易燃性、放射性、毒害性、腐蚀性物品的管理规定 ,在生产、储存、运输、使用中发生重大事故 ,造成严重后果的 ,处 3 年以下有期徒刑或者拘役 ;后果特别严重的 ,处 3 年以上 7 年以下有期徒刑。

第一百八十七条 国家工作人员由于玩忽职守 ,致使公共财产、国家和人民利益遭受重大损失的 ,处 5 年以下有期徒刑或者拘役。

中华人民共和国传染病防治法实施办法

(1991年10月4日国务院批准 1991年12月
6日卫生部令第17号发布施行)

第一章 总 则

第一条 根据《中华人民共和国传染病防治法》(以下简称《传染病防治法》)的规定,制定本办法。

第二条 国家对传染病实行预防为主方针,各级政府在制定社会经济发展规划时,必须包括传染病防治目标,并组织有关部门共同实施。

第三条 各级政府卫生行政部门对传染病防治工作实施统一监督管理。

受国务院卫生行政部门委托的其他有关部门卫生主管机构,在本系统内行使《传染病防治法》第三十二条第一款所列职权。

军队的传染病防治工作,依照《传染病防治法》和本办法中的有关规定以及国家其他有关规定,由中国人民解放军卫生主管部门实施监督管理。

第四条 各级各类卫生防疫机构按照专业分工承担传染病监测管理的责任和范围,由省级政府卫生行政部门确定。

铁路、交通、民航、厂(场)矿的卫生防疫机构,承担本系统传染病监测管理工作,并接受本系统上级卫生主管机构和省级政府卫生行政部门指定的卫生防疫机构的业务指导。

第五条 各级各类医疗保健机构承担传染病防治管理的责任和范围,由当地政府卫生行政部门确定。

第六条 各级政府对预防、控制传染病做出显著成绩和贡献的单位和个人,应当给予奖励。

第二章 预 防

第七条 各级政府应当组织有关部门,开展传染病预防知识和防治措施的卫生健康教育。

第八条 各级政府组织开展爱国卫生活动。

铁路、交通、民航部门负责组织消除交通工具的鼠害和各种病媒昆虫的危害。

农业、林业部门负责组织消除农田、牧场及林区的鼠害。

国务院各有关部委消除钉螺危害的分工,按照国务院的有关规定办理。

第九条 集中式供水必须符合国家《生活饮用水卫生标准》。

各单位自备水源,未经城市建设部门和卫生行政部门批准,不得与城镇集中式供水系统连接。

第十条 地方各级政府应当有计划地建设和改造公共卫生设施。

城市应当按照城市环境卫生设施标准修建公共厕所、垃圾粪便的无害化处理场和污水、雨水排放处理系统等公共卫生设施。

农村应当逐步改造厕所,对粪便进行无害化处理,加强对公共生活用水的卫生管理,建立必要的卫生管理制度。饮用水水源附近禁止有污水池、粪堆(坑)等污染源。禁止在饮用水水源附近洗刷便器和运输粪便的工具。

第十一条 国家实行有计划的预防接种制度。

中华人民共和国境内的任何人均应按照有关规定接受预防接种。

各省、自治区、直辖市政府卫生行政部门可以根据当地传染病的流行情况,增加预防接种项目。

第十二条 国家对儿童实行预防接种证制度。

适龄儿童应当按照国家有关规定,接受预防接种。适龄儿童的家长或者监护人应当及时向医疗保健机构申请办理预防接种证。

托幼机构、学校在办理入托、入学手续时,应当查验预防接种证,未按规定接种的儿童应当及时补种。

第十三条 各级各类医疗保健机构的预防保健组织或者人员,在本单位及责任地段内承担下列工作:

- (一)传染病疫情报告和管理;
- (二)传染病预防和控制工作;
- (三)卫生行政部门指定的卫生防疫机构交付的传染病防治和监测任务。

第十四条 医疗保健机构必须按照国务院卫生行政部门的有关规定,严格执行消毒隔离制度,防止医院内感染和医源性感染。

第十五条 卫生防疫机构和从事致病性微生物实验的科研、教学、生产等单位必须做到:

- (一)建立健全防止致病性微生物扩散的制度和人体防护措施;
- (二)严格执行实验操作规程,对实验后的样品、器材、污染物品等,按照有关规定严格消毒后处理;
- (三)实验动物必须按照国家有关规定进行管理。

第十六条 传染病的菌(毒)种分为下列3类:

一类:鼠疫耶尔森氏菌、霍乱弧菌、天花病毒、艾滋病病毒;

二类:布氏菌、炭疽菌、麻风杆菌、肝炎病毒、狂犬病毒、出血热病毒、登革热病毒、斑

疹伤寒立克次体；

三类 脑膜炎双球菌、链球菌、淋病双球菌、结核杆菌、百日咳嗜血杆菌、白喉棒状杆菌、沙门氏菌、志贺氏菌、破伤风梭状杆菌、钩端螺旋体、梅毒螺旋体；乙型脑炎病毒、脊髓灰质炎病毒、流感病毒、流行性腮腺炎病毒、麻疹病毒、风疹病毒。

国务院卫生行政部门可以根据情况增加或者减少菌(毒)种的种类。

第十七条 国家对传染病菌(毒)种的保藏、携带、运输实行严格管理：

(一)菌(毒)种的保藏由国务院卫生行政部门指定的单位负责。

(二)一、二类菌(毒)种的供应由国务院卫生行政部门指定的保藏管理单位供应。三类菌(毒)种由设有专业实验室的单位或者国务院卫生行政部门指定的保藏管理单位供应。

(三)使用一类菌(毒)种的单位,必须经国务院卫生行政部门批准,使用二类菌(毒)种的单位必须经省级政府卫生行政部门批准,使用三类菌(毒)种的单位,应当经县级政府卫生行政部门批准。

(四)一、二类菌(毒)种,应派专人向供应单位领取,不得邮寄；三类菌(毒)种的邮寄必须持有邮寄单位的证明,并按照菌(毒)种邮寄与包装的有关规定办理。

第十八条 对患有下列传染病的病人或者病原携带者予以必要的隔离治疗,直至医疗保健机构证明其不具有传染性时,方可恢复工作：

(一)鼠疫、霍乱；

(二)艾滋病、病毒性肝炎、细菌性和阿米巴痢疾、伤寒和副伤寒、炭疽、斑疹伤寒、麻疹、百日咳、白喉、脊髓灰质炎、流行性脑脊髓膜炎、猩红热、流行性出血热、登革热、淋病、梅毒；

(三)肺结核、麻风病、流行性腮腺炎、风疹、急性出血性结膜炎。

第十九条 从事饮水、饮食、整容、保育等易使传染病扩散工作的从业人员,必须按照国家有关规定取得健康合格证后方可上岗。

第二十条 招用流动人员 200 人以上的用工单位,应当向当地政府卫生行政部门指定的卫生防疫机构报告,并按照要求采取预防控制传染病的卫生措施。

第二十一条 被甲类传染病病原体污染的污水、污物、粪便,有关单位和个人必须在卫生防疫人员的指导监督下,按照下列要求进行处理：

(一)被鼠疫病原体污染

1.被污染的室内空气、地面、四壁必须进行严格消毒,被污染的物品必须严格消毒或者焚烧处理；

2.彻底消除鼠疫疫区内的鼠类、蚤类；发现病鼠、死鼠应当送检,解剖检验后的鼠尸必须焚化；

3.疫区内啮齿类动物的皮毛不能就地进行有效的消毒处理时,必须在卫生防疫机构的监督下焚烧。

(二)被霍乱病原体污染

- 1.被污染的饮用水 必须进行严格消毒处理；
- 2.污水经消毒处理后排放；
- 3.被污染的食物要就地封存 消毒处理；
- 4.粪便消毒处理达到无害化；
- 5.被污染的物品 必须进行严格消毒或者焚烧处理。

第二十二条 被伤寒和副伤寒、细菌性痢疾、脊髓灰质炎、病毒性肝炎病原体污染的水、物品、粪便，有关单位和个人应当按照下列要求进行处理：

- (一)被污染的饮用水 应当进行严格消毒处理；
- (二)污水经消毒处理后排放；
- (三)被污染的物品 应当进行严格消毒处理或者焚烧处理；
- (四)粪便消毒处理达到无害化。

死于炭疽的动物尸体必须就地焚化，被污染的用具必须消毒处理，被污染的土地、草皮消毒后，必须将 10 厘米厚的表土层铲除，并在远离水源及河流的地方深埋。

第二十三条 出售、运输被传染病病原体污染或者来自疫区可能被传染病病原体污染的皮毛、旧衣物及生活用品等，必须按照卫生防疫机构的要求进行必要的卫生处理。

第二十四条 用于预防传染病的菌苗、疫苗等生物制品，由各省、自治区、直辖市卫生防疫机构统一向生物制品生产单位订购，其他任何单位和个人不得经营。

用于预防传染病的菌苗、疫苗等生物制品必须在卫生防疫机构监督指导下使用。

第二十五条 凡从事可能导致经血液传播传染病的美容、整容等单位和个人，必须执行国务院卫生行政部门的有关规定。

第二十六条 血站(库)、生物制品生产单位，必须严格执行国务院卫生行政部门的有关规定，保证血液、血液制品的质量，防止因输入血液、血液制品引起病毒性肝炎、艾滋病、疟疾等疾病的发生。任何单位和个人不准使用国务院卫生行政部门禁止进口的血液和血液制品。

第二十七条 生产、经营、使用消毒药剂和消毒器械、卫生用品、卫生材料、一次性医疗器材、隐形眼镜、人造器官等必须符合国家有关标准，不符合国家有关标准的不得生产、经营和使用。

第二十八条 发现人畜共患传染病已在人、畜间流行时，卫生行政部门与畜牧兽医部门应当深入疫区，按照职责分别对人、畜开展防治工作。

传染病流行区的家畜家禽，未经畜牧兽医部门检疫不得外运。

进入鼠疫自然疫源地捕猎旱獭应按照国家有关规定执行。

第二十九条 狂犬病的防治管理工作按照下列规定分工负责：

- (一)公安部门负责县以上城市养犬的审批与违章养犬的处理，捕杀狂犬、野犬。

(二)畜牧兽医部门负责兽用狂犬病疫苗的研制、生产和供应,对城乡经批准的养犬进行预防接种、登记和发放“家犬免疫证”,对犬类狂犬病的疫情进行监测和负责进出口犬类的检疫、免疫及管理。

(三)乡(镇)政府负责辖区内养犬的管理,捕杀狂犬、野犬。

(四)卫生部门负责人用狂犬病疫苗的供应、接种和病人的诊治。

第三十条 自然疫源地或者可能是自然疫源地的地区计划兴建大型建设项目时,建设单位在设计任务书批准后,应当向当地卫生防疫机构申请对施工环境进行卫生调查,并根据卫生防疫机构的意见采取必要的卫生防疫措施后,方可办理开工手续。

兴建城市规划内的建设项目,属于在自然疫源地和可能是自然疫源地范围内的,城市规划主管部门在核发建设工程规划许可证证明中,必须有卫生防疫部门提出的有关意见及结论。建设单位在施工过程中,必须采取预防传染病传播和扩散的措施。

第三十一条 卫生防疫机构接到在自然疫源地和可能是自然疫源地范围内兴办大型建设项目的建设单位的卫生调查申请后,应当及时组成调查组到现场进行调查,并提出该地区自然环境中可能存在的传染病病种、流行范围、流行强度及预防措施等意见和结论。

第三十二条 在自然疫源地或者可能是自然疫源地内施工的建设单位,应当设立预防保健组织负责施工期间的卫生防疫工作。

第三十三条 凡在生产、工作中接触传染病病原体的工作人员,可以按照国家有关规定申领卫生防疫津贴。

第三章 疫情报告

第三十四条 执行职务的医疗保健人员、卫生防疫人员为责任疫情报告人。

责任疫情报告人应当按照本办法第三十五条规定的时限向卫生行政部门指定的卫生防疫机构报告疫情,并做疫情登记。

第三十五条 责任疫情报告人发现甲类传染病和乙类传染病中的艾滋病、肺炭疽的病人、病原携带者和疑似传染病病人时,城镇于6小时内,农村于12小时内,以最快的通讯方式向发病地的卫生防疫机构报告,并同时报出传染病报告卡。

责任疫情报告人发现乙类传染病病人、病原携带者和疑似传染病病人时,城镇于12小时内,农村于24小时内向发病地的卫生防疫机构报出传染病报告卡。

责任疫情报告人在丙类传染病监测区内发现丙类传染病病人时,应当在24小时内向发病地的卫生防疫机构报出传染病报告卡。

第三十六条 传染病暴发、流行时,责任疫情报告人应当以最快的通讯方式向当地卫生防疫机构报告疫情。接到疫情报告的卫生防疫机构应当以最快的通讯方式报告上级卫生防疫机构和当地人民政府卫生行政部门,卫生行政部门接到报告后,应当立即报告当地人民政府。

省级政府卫生行政部门接到发现甲类传染病和发生传染病暴发、流行的报告后,应当于6小时内报告国务院卫生行政部门。

第三十七条 流动人员中的传染病病人、病原携带者和疑似传染病病人的传染病报告、处理由诊治地负责,其疫情登记、统计由户口所在地负责。

第三十八条 铁路、交通、民航、厂(场)矿的卫生防疫机构,应当定期向所在地卫生行政部门指定的卫生防疫机构报告疫情。

第三十九条 军队的传染病疫情,由中国人民解放军卫生主管部门根据军队有关规定向国务院卫生行政部门报告。

军队的医疗保健和卫生防疫机构,发现地方就诊的传染病病人、病原携带者、疑似传染病病人时,应当按照本办法第三十五条的规定报告疫情,并接受当地卫生防疫机构的业务指导。

第四十条 国境口岸所在地卫生行政部门指定的卫生防疫机构和港口、机场、铁路卫生防疫机构和国境卫生检疫机关在发现国境卫生检疫法规定的检疫传染病时,应当互相通报疫情。

发现人畜共患传染病时,卫生防疫机构和畜牧兽医部门应当互相通报疫情。

第四十一条 各级政府卫生行政部门指定的卫生防疫机构应当对辖区内各类医疗保健机构的疫情登记报告和管理情况定期进行核实、检查、指导。

第四十二条 传染病报告卡片邮寄信封应当印有明显的“红十字”标志及写明××卫生防疫机构收的字样。

邮电部门应当及时传递疫情报告的电话或者信卡,并实行邮资总付。

第四十三条 医务人员未经县级以上政府卫生行政部门批准,不得将就诊的淋病、梅毒、麻风病、艾滋病病人和艾滋病病原携带者及其家属的姓名、住址和个人病史公开。

第四章 控 制

第四十四条 卫生防疫机构和医疗保健机构传染病的疫情处理实行分级分工管理。

第四十五条 艾滋病的监测管理按照国务院有关规定执行。

第四十六条 淋病、梅毒病人应当在医疗保健机构、卫生防疫机构接受治疗。尚未治愈前,不得进入公共浴池、游泳池。

第四十七条 医疗保健机构或者卫生防疫机构在诊治中发现甲类传染病的疑似病人,应当在二日内作出明确诊断。

第四十八条 甲类传染病病人和病原携带者以及乙类传染病中的艾滋病、淋病、梅毒病人的密切接触者必须按照有关规定接受检疫、医学检查和防治措施。

前款以外的乙类传染病病人及病原携带者的密切接触者,应当接受医学检查和防治措施。

第四十九条 甲类传染病疑似病人或者病原携带者的密切接触者,经留验排除是病人或者病原携带者后,留验期间的工资福利待遇由所属单位按出勤照发。

第五十条 发现甲类传染病病人、病原携带者或者疑似病人的污染场所,卫生防疫机构接到疫情报告后,应立即进行严格的卫生处理。

第五十一条 地方各级政府卫生行政部门发现本地区发生从未有过的传染病或者国家已宣布消除的传染病时,应当立即采取措施,必要时,向当地政府报告。

第五十二条 在传染病暴发、流行区域,当地政府应当根据传染病疫情控制的需要,组织卫生、医药、公安、工商、交通、水利、城建、农业、商业、民政、邮电、广播电视等部门采取下列预防、控制措施:

- (一)对病人进行抢救、隔离治疗;
- (二)加强粪便管理,清除垃圾、污物;
- (三)加强自来水和其他饮用水的管理,保护饮用水源;
- (四)消除病媒昆虫、钉螺、鼠类及其他染疫动物;
- (五)加强易使传染病传播扩散活动的卫生管理;
- (六)开展防病知识的宣传;
- (七)组织对传染病病人、病原携带者、染疫动物密切接触人群的检疫、预防服药、应急接种等;
- (八)供应用于预防和控制疫情所必需的药品、生物制品、消毒药品、器械等;
- (九)保证居民生活必需品的供应。

第五十三条 县级以上政府接到下一级政府关于采取《传染病防治法》第二十五条规定的紧急措施报告时,应当在二十四小时内做出决定。下一级政府在上一级政府作出决定前,必要时,可以临时采取《传染病防治法》第二十五条第一款第(一)(四)项紧急措施,但不得超过二十四小时。

第五十四条 撤销采取《传染病防治法》第二十五条紧急措施的条件是:

- (一)甲类传染病病人、病原携带者全部治愈,乙类传染病病人、病原携带者得到有效的隔离治疗,病人尸体得到严格消毒处理;
- (二)污染的物品及环境已经过消毒等卫生处理,有关病媒昆虫、染疫动物基本消除;
- (三)暴发、流行的传染病病种,经过最长潜伏期后,未发现新的传染病病人,疫情得到有效的控制。

第五十五条 因患鼠疫、霍乱和炭疽病死亡的病人尸体,由治疗病人的医疗单位负责消毒处理,处理后应当立即火化。

患病毒性肝炎、伤寒和副伤寒、艾滋病、白喉、炭疽、脊髓灰质炎死亡的病人尸体,由治疗病人的医疗单位或者当地卫生防疫机构消毒处理后火化。

不具备火化条件的农村、边远地区,由治疗病人的医疗单位或者当地卫生防疫机构

负责消毒后,可选远离居民点 500 米以外、远离饮用水源 50 米以外的地方,将尸体在距地面两米以下深埋。

民族自治地方执行前款的规定,依照《传染病防治法》第二十八条第三款的规定办理。

第五十六条 医疗保健机构、卫生防疫机构经县级以上政府卫生行政部门的批准可以对传染病病人尸体或者疑似传染病病人的尸体进行解剖查验。

第五十七条 卫生防疫机构处理传染病疫情的人员,可以凭当地政府卫生行政部门出具的处理疫情证明及有效的身份证明,优先在铁路、交通、民航部门购票,铁路、交通、民航部门应当保证售给最近 1 次通往目的地的车、船、机票。

交付运输的处理疫情的物品应当有明显标志,铁路、交通、民航部门应当保证用最快速度运往目的地的交通工具运出。

第五十八条 用于传染病监督控制的车辆,其标志由国务院卫生行政部门会同有关部门统一制定。任何单位和个人不得阻拦依法执行处理疫情任务的车辆和人员。

第五章 监 督

第五十九条 地方各级政府卫生行政部门、卫生防疫机构和受国务院卫生行政部门委托的其他有关部门卫生主管机构推荐的传染病管理监督员,由省级以上政府卫生行政部门聘任并发给证件。

省级政府卫生行政部门聘任的传染病管理监督员,报国务院卫生行政部门备案。

第六十条 传染病管理监督员执行下列任务:

- (一)监督检查《传染病防治法》及本办法的执行情况;
- (二)进行现场调查,包括采集必需的标本及查阅、索取、翻印复制必要的文字、图片、声象资料等,并根据调查情况写出书面报告;
- (三)对违法单位或者个人提出处罚建议;
- (四)执行卫生行政部门或者其他有关部门卫生主管机构交付的任务;
- (五)及时提出预防和控制传染病措施的建议。

第六十一条 各级各类医疗保健机构内设立的传染病管理检查员,由本单位推荐,经县级以上政府卫生行政部门或受国务院卫生行政部门委托的其他部门卫生主管机构批准并发给证件。

第六十二条 传染病管理检查员执行下列任务:

- (一)宣传《传染病防治法》及本办法,检查本单位和责任地段的传染病防治措施的落实和疫情报告执行情况;
- (二)对本单位和责任地段的传染病防治工作进行技术指导;
- (三)执行卫生行政部门和卫生防疫机构对本单位及责任地段提出的改进传染病防治管理工作的意见;

(四)定期向卫生行政部门指定的卫生防疫机构汇报工作情况遇到紧急情况及时报告。

第六十三条 传染病管理监督员、传染病管理检查员执行任务时,有关单位和个人必须给予协助。

第六十四条 传染病管理监督员的解聘和传染病管理检查员资格的取消,由发证机关决定,并通知其所在单位和个人。

第六十五条 县级以上政府卫生行政部门和受国务院卫生行政部门委托的部门,可以成立传染病技术鉴定组织。

第六章 罚 则

第六十六条 有下列行为之一的,由县级以上政府卫生行政部门责令限期改正,可以处5000元以下的罚款;情节较严重的,可以处5000元以上2万元以下的罚款;对主管人员和直接责任人员由其所在单位或者上级机关给予行政处分:

- (一)集中式供水单位供应的饮用水不符合国家规定的《生活饮用水卫生标准》的;
- (二)单位自备水源未经批准与城镇供水系统连接的;
- (三)未按城市环境卫生设施标准修建公共卫生设施致使垃圾、粪便、污水不能进行无害化处理的;
- (四)对被传染病病原体污染的污水、污物、粪便不按规定进行消毒处理的;
- (五)对被甲类和乙类传染病病人、病原携带者、疑似传染病病人污染的场所、物品未按照卫生防疫机构的要求实施必要的卫生处理的;
- (六)造成传染病的医源性感染、医院内感染、实验室感染和致病性微生物扩散的;
- (七)生产、经营、使用消毒药剂和消毒器械、卫生用品、卫生材料、一次性医疗器材、隐形眼镜、人造器官等不符合国家卫生标准,可能造成传染病的传播、扩散或者造成传染病的传播、扩散的;
- (八)准许或者纵容传染病病人、病原携带者和疑似传染病病人,从事国务院卫生行政部门规定禁止从事的易使该传染病扩散的工作的;
- (九)传染病病人、病原携带者故意传播传染病,造成他人感染的;
- (十)甲类传染病病人、病原携带者或者疑似传染病病人,乙类传染病中艾滋病、肺炭疽病人拒绝进行隔离治疗的;
- (十一)招用流动人员的用工单位,未向卫生防疫机构报告并未采取卫生措施,造成传染病传播、流行的;
- (十二)违章养犬或者拒绝、阻挠捕杀违章犬,造成咬伤他人或者导致人群中发生狂犬病的。

前款所称情节较严重的,是指下列情形之一:

- (一)造成甲类传染病、艾滋病、肺炭疽传播危险的;

- (二)造成除艾滋病、肺炭疽之外的乙、丙类传染病暴发、流行的；
- (三)造成传染病菌(毒)种扩散的；
- (四)造成病人残疾、死亡的；
- (五)拒绝执行《传染病防治法》及本办法的规定,屡经教育仍继续违法的。

第六十七条 在自然疫源地和可能是自然疫源地的地区兴建大型建设项目未经卫生调查即进行施工的,由县级以上政府卫生行政部门责令限期改正,可以处2000元以上2万元以下的罚款。

第六十八条 单位和个人出售、运输被传染病病原体污染和来自疫区可能被传染病病原体污染的皮毛、旧衣物及生活用品的,由县级以上政府卫生行政部门责令限期进行卫生处理,可以处出售金额1倍以下的罚款;造成传染病流行的,根据情节,可以处相当出售金额3倍以下的罚款;危害严重,出售金额不满2000元的,以2000元计算,对主管人员和直接责任人员由所在单位或者上级机关给予行政处分。

第六十九条 单位和个人非法经营、出售用于预防传染病菌苗、疫苗等生物制品的,县级以上政府卫生行政部门可以处相当出售金额3倍以下的罚款;危害严重,出售金额不满5000元的,以5000元计算,对主管人员和直接责任人员由所在单位或者上级机关根据情节,可以给予行政处分。

第七十条 有下列行为之一的单位和个人,县级以上政府卫生行政部门报请同级政府批准,对单位予以通报批评,对主管人员和直接责任人员由所在单位或者上级机关给予行政处分:

- (一)传染病暴发、流行时,妨碍或者拒绝执行政府采取紧急措施的;
- (二)传染病暴发、流行时,医疗保健人员、卫生防疫人员拒绝执行各级政府卫生行政部门调集其参加控制疫情的决定的;
- (三)对控制传染病暴发、流行负有责任的部门拒绝执行政府有关控制疫情决定的;
- (四)无故阻止和拦截依法执行处理疫情任务的车辆和人员的。

第七十一条 执行职务的医疗保健人员、卫生防疫人员和责任单位,不报、漏报、迟报传染病疫情的,由县级以上政府卫生行政部门责令限期改正,对主管人员和直接责任人员由其所在单位或者上级机关根据情节,可以给予行政处分。

个体行医人员在执行职务时,不报、漏报、迟报传染病疫情的,由县级以上政府卫生行政部门责令限期改正,限期内不改的,可以处100元以上500元以下罚款;对造成传染病传播流行的,可以处200元以上2000元以下罚款。

第七十二条 县级政府卫生行政部门可以作出处1万元以下罚款的决定;决定处1万元以上罚款的,须报上一级政府卫生行政部门批准。

受国务院卫生行政部门委托的有关部门卫生主管机构可以作出处2000元以下罚款的决定;决定处2000元以上罚款的,须报当地县级以上政府卫生行政部门批准。

县级以上政府卫生行政部门在收取罚款时,应当出具正式的罚款收据。罚款全部

上缴国库。

第七章 附 则

第七十三条 《传染病防治法》及本办法的用语含义如下：

传染病病人、疑似传染病病人 指根据国务院卫生行政部门发布的《中华人民共和国传染病防治法规定管理的传染病诊断标准》,符合传染病病人和疑似传染病病人诊断标准的人。

病原携带者 指感染病原体无临床症状但能排出病原体的人。

暴发 指在 1 个局部地区,短期内,突然发生多例同 1 种传染病病人。

流行 指 1 个地区某种传染病发病率显著超过该病历年的一般发病率水平。

重大传染病疫情 指《传染病防治法》第二十五条所称的传染病的暴发、流行。

传染病监测 指对人群传染病的发生、流行及影响因素进行有计划地、系统地长期观察。

疫区 指传染病在人群中暴发或者流行,其病原体向周围传播时可能波及的地区。

人畜共患传染病 指鼠疫、流行性出血热、狂犬病、钩端螺旋体病、布鲁氏菌病、炭疽、流行性乙型脑炎、黑热病、包虫病、血吸虫病。

自然疫源地 指某些传染病的病原体在自然界的野生动物中长期保存并造成动物间流行的地区。

可能是自然疫源地 指在自然界中具有自然疫源性疾病存在的传染源和传播媒介,但尚未查明的地区。

医源性感染 指在医学服务中,因病原体传播引起的感染。

医院内感染 指就诊患者在医疗保健机构内受到的感染。

实验室感染 指从事实验室工作时,因接触病原体所致的感染。

消毒 指用化学、物理、生物的方法杀灭或者消除环境中的致病性微生物。

卫生处理 指消毒、杀虫、灭鼠等卫生措施以及隔离、留验、就地检验等医学措施。

卫生防疫机构 指卫生防疫站、结核病防治研究所(院)、寄生虫病防治研究所(站)、血吸虫病防治研究所(站)、皮肤病性病防治研究所(站)、地方病防治研究所(站)、鼠疫防治站(所)、乡镇预防保健站(所)及与上述机构专业相同的单位。

医疗保健机构 指医院、卫生院(所)、门诊部(所)、疗养院(所)、妇幼保健院(站)及与上述机构业务活动相同的单位。

第七十四条 省、自治区、直辖市政府可以根据《传染病防治法》和本办法制定实施细则。

第七十五条 本办法由国务院卫生行政部门负责解释。

第七十六条 本办法自发布之日起施行。

结核病防治管理办法

(1991年9月12日卫生部发布施行)

第一章 总 则

第一条 为预防、控制结核病的传染与流行,保障人体健康,根据《中华人民共和国传染病防治法》的有关规定,制定本办法。

第二条 各级政府卫生行政部门必须加强对结核病防治工作的领导。

第三条 结核病防治机构和指定的医疗预防保健机构,负责所在地区结核病防治业务的归口管理。

第四条 结核病防治工作应以农村为重点,加强对传染源的发现、治疗和化疗管理。

第五条 国家实行有计划的卡介苗接种制度。

第六条 对在结核病防治工作中做出显著成绩的单位和个人,应当予以奖励。

第二章 机 构

第七条 国务院卫生行政部门设卫生部结核病控制中心与分中心;省、自治区、直辖市及所辖市(地)、县卫生行政部门设省、市(地)、县结核病防治机构,或指定医疗预防保健机构承担结核病防治机构的职责。

第八条 卫生部结核病控制中心与分中心的主要职责是:

- (一)协助拟定全国结核病防治规划,报经批准后组织实施;
- (二)负责全国结核病的监测,以及结核病疫情的统计、分析和预测工作;
- (三)负责组织全国结核病防治工作的综合评价;
- (四)负责组织拟定国家结核病防治技术标准、规范。

第九条 省、自治区、直辖市级结核病防治机构的主要职责是:

- (一)根据全国结核病防治规划协助卫生行政部门制定具体实施办法;
- (二)负责本地区结核病的监测,以及结核病疫情的统计、分析和预测工作;
- (三)负责本地区结核病防治工作的技术指导;
- (四)开展结核病防治技术的推广工作。

第十条 其他结核病防治机构的主要职责是:

- (一)负责结核病防治规划的实施;
- (二)与防疫机构合作共同开展本地区卡介苗接种工作;
- (三)负责本地区结核病监测,以及结核病疫情的统计、分析和预测工作;
- (四)负责落实本地区结核病人的诊断、治疗和化疗管理工作;
- (五)对特定人群进行预防性结核病体检;
- (六)对肺结核病高发地区进行流行病学调查或普查;
- (七)开展结核病防治知识的宣传工作;
- (八)培训结核病防治专业人员。

第十一条 结核病防治机构和指定的医疗预防保健机构,应当加强结核病防治技术的研究,提高防治工作的质量。

第十二条 各级结核病防治机构和指定的医疗预防保健机构,受同级卫生行政部门领导,业务上受上一级结核病防治机构指导。

第十三条 各级卫生行政部门应当加强基层结核病防治网络的组织建设,并充分利用现有的医疗预防保健网,积极参与结核病的防治。

企业的医疗防治科室和人员,在县级结核病防治机构或县级卫生行政部门指定的医疗预防保健机构指导下,负责所在地区和单位结核病病人的发现、登记、报告、化疗管理以及结核病防治知识的宣传教育工作。

第十四条 结核病专科医院和其他医疗预防保健机构负责结核病人的住院治疗,并按规定进行疫情报告和开展宣传教育工作。

第三章 预防接种

第十五条 各级卫生行政部门负责制定本地区卡介苗接种工作规划、目标,并组织实施。

第十六条 各级各类医疗预防保健机构都有义务按规定承担所在地区、单位或指定区域的卡介苗接种任务。

第十七条 卡介苗接种人员必须经过专门技术培训,经县级以上结核病防治机构考核合格后方可从事接种工作。

第十八条 卡介苗接种必须按计划免疫程序进行。

第十九条 卡介苗接种情况应当及时填入统一发放的计划免疫接种证和预防接种卡片。

第二十条 卡介苗接种发生差错事故和发生严重异常反应时,必须立即采取措施进行抢救和治疗,并如实报告当地县级卫生防疫机构,不得延误或隐瞒不报。

第二十一条 卡介苗的订购计划供应由结核病防治机构和卫生防疫机构共同制订,由省级防疫机构统一订货。

负责实施卡介苗接种的机构,应将卡介苗接种率及接种质量考核情况,定期书面报

告卫生行政部门,并抄送同级卫生防疫机构以及结核病防治机构,或卫生行政部门指定的医疗预防保健机构。

第四章 调查与报告

第二十二条 结核病防治机构和指定的医疗预防保健机构,应当按规定进行结核病疫情和传染源的调查。

第二十三条 发生结核病暴发流行的地区或单位,应当积极配合当地结核病防治机构或指定的医疗预防保健机构的流行病学调查工作,组织集体结核病检查,查明传染源,并采取有效措施控制疫情蔓延。

第二十四条 医疗预防保健机构和个体开业医生对确诊的肺结核病人,必须按下列规定时间,向当地结核病防治机构或指定的医疗预防保健机构报出《结核病报告卡》:

- (一)监测区在 24 小时内报告;
- (二)城市非监测区在 1 周内报告;
- (三)农村非监测区在两周内报告。

第二十五条 县(区)级结核病防治机构或承担结核病防治职责的医疗预防保健机构在接到《结核病报告卡》后应对病人进行登记和管理。

第二十六条 国家统计局审批备案的结核病统计报表是国家取得结核病患、发病登记资料的重要来源,各级结核病防治机构应按规定逐级上报。

第五章 治 疗

第二十七条 医疗预防保健机构对收治的肺结核病人,应当按《全国结核病防治工作手册》和《肺结核病诊疗规程》实施诊断、治疗和管理。不能按工作手册和诊疗规程实施诊断、治疗和管理,必须将肺结核病人及时转至当地结核病防治机构或指定的医疗预防保健机构。

《全国结核病防治手册》和《肺结核病诊疗规程》由国务院卫生行政部门制定。

第二十八条 乡村医生和个体开业医生遇有疑似结核病的就诊病人,应及时转至当地结核病防治机构或中心卫生院。

第二十九条 已确诊的排菌期肺结核病人,应当按结核病防治要求,主动配合治疗单位的治疗与管理。

第六章 控制传染

第三十条 结核病防治机构或指定的医疗预防保健机构,对下列从业人员中患有传染性肺结核病的,应当按规定通知其单位和当地卫生监督管理机构。

- (一)食品、药品、化妆品从业人员;
- (二)《公共场所卫生管理条例》规定范围内的从业人员;

- (三) 教育、托幼单位的从业人员；
- (四) 国务院卫生行政部门规定的其他从业人员。

第三十一条 下列人员应当按规定进行预防性结核病体检：

- (一) 新参加工作、参军、入学的人员；
- (二) 本办法第三十条规定的从业人员；
- (三) 接触粉尘和有害气体的厂矿企业职工；
- (四) 排菌期肺结核病人的家属及其密切接触者；
- (五) 国务院卫生行政部门规定的其他人员。

第三十二条 排菌期肺结核病人应当避免可能传播结核病的行为。

第三十三条 结核病防治机构、医疗预防保健机构和结核病病人，必须按照卫生防疫机构规定的卫生要求对结核菌污染的污水、带有结核病菌的排泄物和痰液进行消毒或卫生处理。

第三十四条 对从事结核病预防、医疗、科研、教学的人员，以及在生产工作中经常接触结核菌的其他人员，有关单位应根据国家规定，采取有效的防护措施和医疗预防保健措施。

第七章 附 则

第三十五条 对违反本办法的单位和个人，由卫生行政部门根据情节，按照《中华人民共和国传染病防治法》及其实施办法的有关规定处理。

第三十六条 本办法专门用语定义如下：

结核病：由结核杆菌引起的慢性感染性疾病。

肺结核病：由结核杆菌引起的肺部慢性感染性疾病。

传染性肺结核病：指痰结核菌检查阳性的肺结核病。

菌阴活动性肺结核病：指痰结核菌检查阴性，X线检查有活动性或有结核性胸膜炎。

排菌期肺结核病：痰结核菌检查阳性期间的肺结核病。

结核病防治机构：指卫生部结核病控制中心及其分中心，各级结核病防治所和结核病防治科（防痨科）等结核病专业的防治机构。

化疗管理：主要包括全程督导和全程管理，全程督导化疗指治疗全过程中每次用药均在医务人员直接观察下进行，全程管理化疗指治疗全过程中通过定期门诊取药，家庭访视，尿液监测，家庭督导及误期追回的管理方法。

第三十七条 各省、自治区、直辖市卫生行政部门根据本办法制定实施细则。

第三十八条 本办法由国务院卫生行政部门负责解释。

第三十九条 本办法自发布之日起施行。

性病防治管理办法

(1991年8月12日卫生部令第15号发布施行)

第一章 总 则

第一条 为预防、控制和消除性病的发生与蔓延,保护人体健康,根据《中华人民共和国传染病防治法》的有关规定,制定本办法。

第二条 本办法所称性病包括:

- (一)《中华人民共和国传染病防治法》乙类传染病中的艾滋病、淋病和梅毒;
- (二)软下疳、性病性淋巴肉芽肿、非淋菌性尿道炎、尖锐湿疣、生殖器疱疹。

第三条 国家对性病防治实行预防为主、防治结合、综合治理的方针。

第四条 各级卫生行政部门应在各级人民政府的领导下,开展性病防治工作。

第二章 机 构

第五条 县以上卫生行政部门根据工作需要可设性病防治机构,并健全疫情报告监测网络。

本办法所称性病防治机构是指县以上皮肤病性病防治院、所、站或卫生行政部门指定承担皮肤病性病防治机构职责的医疗预防保健机构。

第六条 省级性病防治机构的主要职责是:

- (一)研究拟定所在地区性病防治工作规划,报经批准后组织实施;
- (二)负责所在地区性病的监测,以及性病疫情的统计、分析和预测工作;
- (三)负责所在地区性病防治的技术指导和培训工作。

第七条 其他性病防治机构的主要职责是:

- (一)根据性病防治规划制定具体实施办法;
- (二)负责所在地区性病的监测,以及性病疫情的统计、分析和预测工作;
- (三)对特定人群进行预防性体检;
- (四)对性病患者进行随访指导;
- (五)开展性病防治知识的宣传工作;
- (六)培训性病防治专业人员。

第八条 医疗预防保健机构开展专科性性病防治业务的应当经所在地卫生行政部

门许可,并符合下列条件:

- (一)具有性病防治专业技术人员;
- (二)具有性病辅助诊断技术设备和人员。

第九条 个体医生从事专科性性病诊断治疗业务的,必须经执业所在地卫生行政部门许可。

第三章 预 防

第十条 性病防治机构要利用多种形式宣传性病的危害、传播方式和防治知识。医学院校应增加性病防治教学内容。

第十一条 性病防治机构应严格执行各项管理制度和技术操作规程,防止性病的医源性感染,推广使用一次性用品和注射器。

第十二条 对特定职业的从业人员和有关出入境人员的健康体检和健康管理,按有关法律法规办理。

第十三条 各级医疗预防保健机构在发现孕妇患有性病时,应当给予积极治疗。

各级医疗预防保健机构要建立新生儿 1% 硝酸银点眼制度。

第四章 治 疗

第十四条 凡性病患者或疑似患有性病的,应当及时到性病防治机构进行诊断治疗。

第十五条 性病防治机构要积极协助配合公安、司法部门对查禁的卖淫、嫖娼人员进行性病检查。

第十六条 性病防治机构和从事性病诊断治疗业务的个体医对诊治的性病患者应当进行规范化治疗。

第十七条 性病防治机构和从事性病诊断治疗业务的个体医在诊治性病患者时,必须采取保护性医疗措施,严格为患者保守秘密。

第十八条 性病患者在就诊时,应当如实提供染病及有关情况,并遵照医嘱进行定期检查彻底治疗。

第十九条 性病检查治疗收费标准由各省、自治区、直辖市规定。

第二十条 对艾滋病患者的治疗和管理,按照《艾滋病监测管理的若干规定》执行。

第五章 报 告

第二十一条 性病防治机构和从事性病防治诊断治疗业务的个体医发现艾滋病、淋病和梅毒及疑似病人时,必须按规定向所在地卫生防疫机构报告。

第二十二条 各级医疗预防保健机构和个体医发现本办法第二条第(二)款规定性病病人及疑似病人时,应当按规定向所在地县级性病防治机构报告。

前款规定的报告办法由各省、自治区、直辖市卫生行政部门规定。

第二十三条 性病防治机构对所在地区的艾滋病、淋病和梅毒疫情,必须及时向上级性病防治机构报告。

性病防治机构对所在地区其他性病疫情,必须按月向上级性病防治机构报告。

第二十四条 从事性病防治、卫生防疫、传染病管理监督的人员,不得隐瞒、谎报或者授意他人隐瞒、谎报疫情。

第六章 附 则

第二十五条 未经卫生行政部门许可,擅自开展性病专科诊治业务的单位和个人,由卫生行政部门予以取缔。

第二十六条 对违反本办法的单位和个人,由卫生行政部门根据情节,按照《中华人民共和国传染病防治法》及有关法律法规的规定处理,并可建议有关部门给予行政处分。

第二十七条 各省、自治区、直辖市可根据本办法制定实施细则。

第二十八条 本办法由卫生部负责解释。

第二十九条 本办法自发布之日起施行。

全国肠出血性大肠杆菌 O157 :H7 感染性腹泻应急处理预案(试行)

一、前 言

肠出血性大肠杆菌(EHEC)O157 :H7 感染性腹泻是近年来新发现的危害严重的肠道传染病。该病可引起腹泻、出血性肠炎 ,继发溶血性尿毒综合症(HUS)、血栓性血小板减少性紫癜(TTP)等。HUS 和 TTP 的病情凶险 ,病死率高。自 1982 年美国首次发现该病以来 ,在世界上许多国家相继发生了暴发和流行 ,其流行已成为全球性的公共卫生问题之一。近几年 ,我国已陆续有十多个省份在食品、家禽、家畜、昆虫、腹泻病患者中检出该致病菌 ,存在着疫情暴发、流行的潜在威胁。为了有效控制肠出血性大肠杆菌 O157 :H7 感染性腹泻的突发疫情 ,保障广大人民群众的生命与健康 ,维护社会稳定和经济发展 ,特制定本预案。

二、目 的

确保一旦发生疫情 ,及时采取有效措施 ,迅速控制和扑灭疫情。

三、预案启动条件

凡发生肠出血性大肠杆菌 O157 :H7 感染性腹泻暴发疫情 ,即启动本预案。对于既往无疫情的地区发生首例肠出血性大肠杆菌 O157 :H7 确诊病例时 ,可按照本预案执行。

有关暴发疫情判定和病人诊断标准 ,参照《全国肠出血性大肠杆菌 O157 :H7 感染性腹泻监测方案(试行)》执行 ,即 :

1. 疑似病例标准

- (1) 有鲜血便、低烧或不发烧、痉挛性腹痛的腹泻病例 ;
- (2) 腹泻若干天后继发少尿或无尿等表现的急性肾功能衰竭病例 ;
- (3) 腹泻病人粪便标本 O157 抗原免疫胶体金方法检测阳性者。

符合以上条件之一者,即为疑似病例,其中(3)为新增标准。

2. 确诊病例标准

疑似病例或其他腹泻病患者,具有以下条件之一者即为确诊病例:

(1)从粪便标本中检出产生志贺毒素的肠出血性大肠杆菌 O157:H7;或恢复期血清 O157 脂多糖(LPS)IgG 抗体呈 4 倍升高;或经蛋白印记试验证实血清标本有与 O157LPS、或肠出血性大肠杆菌溶血素、或志贺毒素分子量一致的特异性抗体;

(2)在流行区内,经省级专家组确认,与确诊病例流行病学密切相关,并排除其它疾病的疑似病例,为临床符合病例;

(3)腹泻病例的粪便中分离出不产生志贺毒素 1 或志贺毒素 2 及其变种的肠出血性大肠杆菌 O157:H7,亦为确诊病例(不产毒)。

3. 暴发疫情标准

(1)在 1 个县(区)或相毗邻的县(区)境内,2 周内发现不少于 10 例的具有显著的流行病学联系,且无其它原因可解释的疑似病例;

(2)在 1 个县(区)或相毗邻的县(区)境内,2 周内发现不少于 3 例的确诊病例。

四、对策与措施

1. 组织领导 部门配合

在发生暴发疫情时,疫情发生地可根据疫情趋势和处理工作的需要,成立疫情处理工作领导小组,由当地政府统一领导,协调卫生、财政、宣传、工商、教育、农业、建设、公安以及爱卫会等各有关部门,按照各自的职责与分工,做好各项预防与控制工作。要及时安排疫情处理所必需的防治经费和物资,落实责任制,确保各项预防与控制措施落到实处。

卫生行政部门应成立由卫生防疫、卫生监督、医疗机构等有关部门参加的紧急疫情应急处理技术指导小组,研究制定疫情控制方案,落实各项预防与控制措施。

2. 加强疫情报告

当地卫生防疫机构在接到肠出血性大肠杆菌 O157:H7 感染性腹泻暴发疫情,或既往无疫情地区发现首例确诊病例时,应以最快的通讯方式逐级报告上级卫生防疫机构,同时报告当地政府卫生行政部门。卫生行政部门接到报告后,立即报告当地人民政府。省级卫生防疫机构在向省级卫生行政部门报告的同时,报告中国预防医学科学院。省级卫生行政部门接到暴发疫情报告后于 6 小时内报告卫生部。

为了及时掌握疫情发展趋势,在处理暴发疫情时,可建立临时的疫情报告制度,如实行疑似病例日报或零报告制度、腹泻病疫情动态报告等。

3. 开展健康教育 提高群众的防病意识

要利用各种宣传媒体和多种宣传形式,在疫区迅速开展预防肠道传染病防治知识

的正面宣传,教育群众加强个人卫生和环境卫生,养成良好的卫生习惯,把住病从口入关。要让群众知道肠道传染病的传染来源和主要传播途径,特别是食品加热烧熟的重要性,不食生冷变质食品,不喝生水,剩饭菜要充分加热,不吃未烧熟或腐败变质的食物。教育群众一旦出现腹泻症状,应早报告,及早规范地治疗,在医生指导下使用抗生素,要让群众知道不合理使用抗生素治疗感染性腹泻可能会加重肠出血性大肠杆菌 O157:H7 感染者的病情,诱发急性肾功能衰竭等严重后果的发生。要让群众知道,充分加热可有效杀灭肠出血性大肠杆菌 O157:H7,良好的个人卫生和家庭卫生习惯是预防肠出血性大肠杆菌 O157:H7 的最简单、有效、经济的手段。

4. 开展“三管一灭”(管水、管粪、管饮食,消灭苍蝇),切断传播途径

加强食品卫生监督监测,取缔无营业执照的食品生产、经营单位,对不符合卫生要求的食品生产、经营单位要停业整顿,对可疑食品可暂时封存,暂停其生产和经营,必要时销毁处理。对与疫情发生有关的食物从业人员进行病原菌检查,发现腹泻病人和健康带菌者应立即进行隔离治疗,经连续三次(间隔 3 天)粪检阴性,方可解除隔离。疫情流行期间,在疫点、疫区内不得举办聚餐、宴请活动。

加强对集中式供水、单位自备水源的管理,加强对疫区周围及直接关联水源的检测。在疫区必须对饮用水源进行肠出血性大肠杆菌 O157:H7 的取样检测。要立即封锁或停用被污染的水源,对生活供水系统采取严格消毒措施,疾病暴发流行期间要适当提高加氯量,以保持标准余氯量,确保供水安全。对分散式给水的地区,要加强井水、缸水的消毒,防止经水传播。

大力开展群众性的爱国卫生运动,通过清理粪便、垃圾、污水,改善环境卫生状况,消灭苍蝇孳生地。落实防蝇措施,做好室内外消毒杀虫工作和粪便的无害化处理,迅速降低苍蝇密度。

疫区的家禽、家畜要严格管理,实行圈养,避免人畜混居,禽畜粪便要集中堆放,并进行无害化处理。发现动物特别是进口种畜种禽带菌率较高,卫生行政部门要及时向政府疫情控制领导小组进行汇报,由政府协调有关部门采取相应的管理措施。

5. 病人的隔离治疗

对肠出血性大肠杆菌 O157:H7 病人和疑似病人进行隔离治疗。病人的治疗以对症支持疗法为主,可以使用微生态制剂,原则上不用止泻药和抑制肠蠕动的药物。肠出血性大肠杆菌 O157:H7 病人和疑似病人(包括粪便标本 O157 抗原胶体金方法检测阳性的腹泻病人)禁止使用抗生素,疫区内的其他一般腹泻病人应慎用抗生素。对密切接触者可进行预防性服药,首选微生态制剂。

隔离治疗期间,要注意对病人的排泄物随时进行严格消毒和处理。对受污染的用具、物品和场所等要分别予以消毒处理。

6. 开展流行病学调查

要重视和加强暴发疫情的流行病学调查工作,在核实诊断、确证暴发的基础上,根

据疫情发生特点,制订详细的流行病学调查方案,对疫情发生情况进行深入的调查分析。通过流行病学调查,查明传染来源、传播途径和疫情波及的范围,阐明流行因素,提出针对性的预防控制措施,为疫情的控制提供科学依据。

五、疫情控制效果评价

疫情控制期间,在卫生监督监测、流行病学调查和病原学检测的基础上,动态分析疫情的发展趋势和防制措施的实施效果。

经过疫情检索,疫区在发生最后一例确诊病例后,2周内无新发病例,可经疫情应急处理专家组核定,转入常规监测防治。疫情处理结束后,要在1个月内向卫生部报告调查和处理结果,同时抄报中国预防医学科学院。

卫生部关于印发医院感染诊断标准(试行)的通知

(卫医发[2001]2号)

各省、自治区、直辖市卫生厅(局)、新疆生产建设兵团卫生局、有关部委卫生局(处)、部有关直属单位:

为加强医院感染管理,提高医院感染诊断水平和监测的准确率,我部组织有关专家,在充分论证、反复修改的基础上制定了《医院感染诊断标准(试行)》。现印发给你们,请遵照执行。

附件:医院感染诊断标准(试行)

(二〇〇一年一月二日卫生部办公厅 二〇〇一年一月三日印发)

医院感染定义

医院感染(Nosocomial Infection, Hospital Infection 或 Hospital acquired Infection)是指住院病人在医院内获得的感染,包括在住院期间发生的感染和在医院内获得出院后发生的感染,但不包括入院前已开始或入院时已存在的感染。医院工作人员在医院内获得的感染也属医院感染。

说明:

一、下列情况属于医院感染

1. 无明确潜伏期的感染,规定入院48小时后发生的感染为医院感染;有明确潜伏期的感染,自入院时起超过平均潜伏期后发生的感染为医院感染。
2. 本次感染直接与上次住院有关。
3. 在原有感染基础上出现其它部位新的感染(除外脓毒血症迁徙灶),或在原感染已知病原体基础上又分离出新的病原体(排除污染和原来的混合感染)的感染。
4. 新生儿在分娩过程中和产后获得的感染。
5. 由于诊疗措施激活的潜在性感染,如疱疹病毒、结核杆菌等的感染。
6. 医务人员在医院工作期间获得的感染。

二、下列情况不属于医院感染

- 1. 皮肤粘膜开放性伤口只有细菌定植而无炎症表现。
- 2. 由于创伤或非生物性因子刺激而产生的炎症表现。
- 3. 新生儿经胎盘获得(出生后 48 小时内发病)的感染,如单纯疱疹、弓形体病、水痘等。
- 4. 患者原有的慢性感染在医院内急性发作。医院感染按临床诊断报告,力求做出病原学诊断。

呼吸系统

一、上呼吸道感染

临床诊断 发热($\geq 38.0^{\circ}\text{C}$ 超过 2 天),有鼻咽、鼻旁窦和扁桃腺等上呼吸道急性炎症表现。

病原学诊断 临床诊断基础上,分泌物涂片或培养可发现有意义的病原微生物。

说明 必须排除普通感冒和非感染性病因(如过敏等)所致的上呼吸道急性炎症。

二、下呼吸道感染

临床诊断 符合下述两条之一即可诊断。

- 1. 患者出现咳嗽、痰粘稠,肺部出现湿啰音,并有下列情况之一:(1)发热。(2)白细胞总数和(或)嗜中性粒细胞比例增高。(3)X 线显示肺部有炎性浸润性病变。
- 2. 慢性气道疾患患者稳定期(慢性支气管炎伴或不伴阻塞性肺气肿、哮喘、支气管扩张症)继发急性感染,并有病原学改变或 X 线胸片显示与入院时比较有明显改变或新病变。

病原学诊断 临床诊断基础上,符合下述六条之一即可诊断。

- 1. 经筛选的痰液,连续两次分离到相同病原体。
- 2. 痰细菌定量培养分离病原菌数 $\geq 10^6\text{cfu/ml}$ 。
- 3. 血培养或并发胸腔积液者的胸液分离到病原体。
- 4. 经纤维支气管镜或人工气道吸引采集的下呼吸道分泌物病原菌数 $\geq 10^5\text{cfu/ml}$; 经支气管肺泡灌洗(BAL)分离到病原菌数 $\geq 10^4\text{cfu/ml}$ 或经防污染标本刷(PSB)防污染支气管肺泡灌洗(PBAL)采集的下呼吸道分泌物分离到病原菌,而原有慢性阻塞性肺病包括支气管扩张者病原菌数必须 $\geq 10^3\text{cfu/ml}$ 。
- 5. 痰或下呼吸道采样标本中分离到通常非呼吸道定植的细菌或其它特殊病原体。

6. 免疫血清学、组织病理学的病原学诊断证据。

说明：

1. 痰液筛选的标准为痰液涂片镜检鳞状上皮细胞 < 10 个/低倍视野和白细胞 > 25 个/低倍视野或鳞状上皮细胞 : 白细胞 $\leq 1:2.5$,免疫抑制和粒细胞缺乏患者见到柱状上皮细胞或锥状上皮细胞与白细胞同时存在 ,白细胞数量可以不严格限定。

2. 应排除非感染性原因如肺栓塞、心力衰竭、肺水肿、肺癌等所致的下呼吸道的胸片的改变。3. 病变局限于气道者为医院感染气管 - 支气管炎 ;出现肺实质炎症(X 线显示)者为医院感染肺炎(包括肺脓肿) ,报告时需分别标明。

三、胸膜腔感染 临床诊断发热 ,胸痛 ,胸水外观呈脓性、或带臭味、常规检查白细胞计数 $\geq 1000 \times 10^6/L$ 。

病原学诊断 临床诊断基础上 ,符合下述两条之一即可诊断。

1. 胸水培养分离到病原菌。
2. 胸水普通培养无菌生长 ,但涂片见到细菌。

说明：

1. 胸水发现病原菌 ,则不论胸水性状和常规检查结果如何 ,均可作出病原学诊断。
2. 应强调胸水的厌氧菌培养。
3. 邻近部位感染自然扩散而来的胸膜腔感染 ,如并发于肺炎、支气管胸膜瘘、肝脓肿者不列为医院感染 ,诊断操作促使感染扩散者则属医院感染。若肺炎系医院感染 ,如其并发脓胸按医院感染肺炎报告 ,另加注括号标明脓胸。

4. 结核性胸膜炎自然演变成结核性脓胸不属于医院感染。

5. 病人同时有上呼吸道和下呼吸道感染时 ,仅需报告下呼吸道感染。

心血管系统

一、侵犯心脏瓣膜(包括人工心瓣膜)的心内膜炎

临床诊断 病人至少有下列症状或体征中的两项且无其它明确原因可以解释 :发热、新出现心脏杂音或杂音发生变化、栓塞性改变、皮肤异常表现(如淤斑、出血、疼痛性皮下肿块)、充血性心力衰竭、心脏传导异常 ,合并有下列情况之一：

1. 外科手术或病理组织学发现心脏赘生物。
2. 超声心动图发现赘生物的证据。

病原学诊断 临床诊断基础上 ,符合下述三条之一即可诊断。

1. 心脏瓣膜或赘生物培养出病原体。
2. 临床诊断基础上 ,两次或多次血液培养阳性。

3.临床诊断基础上 ,心脏瓣膜革兰染色发现病原菌。

二、心肌炎或心包炎

临床诊断 符合下述两条之一即可诊断。

- 1.病人至少有下列症状或体征中的两项且无其它明确原因可以解释 :发热、胸痛、奇脉、心脏扩大 ,并合并有下列情况之一 :
(1)有心肌炎或心包炎的异常心电图改变。
(2)心脏组织病理学检查证据。
(3)影像学发现心包渗出。
- 2.病人 ≥ 1 岁至少有下列症状或体征中的两项且无其它明确原因可以解释 :发热、胸痛、奇脉或心脏扩大 ,呼吸暂停 ,心动过缓 ,并至少有下列情况之一 :
(1)有心肌炎或心包炎的异常心电图改变。
(2)心脏组织病理学检查证据。
(3)影像学发现心包渗出。

病原学诊断 临床诊断基础上 符合下述两条之一即可诊断。

- 1.心包组织培养出病原菌或外科手术 针吸取物培养出病原体。
- 2.在临床诊断基础上 ,血中抗体阳性(如流感嗜血杆菌、肺炎球菌) ,并排除其它部位感染。

血液系统

一、血管相关性感染

临床诊断 符合下述三条之一即可诊断。

- 1.静脉穿刺部位有脓液排出 ,或有弥散性红斑(蜂窝组织炎的表现)。
- 2.沿导管的皮下走行部位出现疼痛性弥散性红斑并除外理化因素所致。
- 3.经血管介入性操作 ,发热 $> 38^{\circ}\text{C}$,局部有压痛 ,无其它原因可解释。

病原学诊断 导管尖端培养和/或血液培养分离出有意义的病原微生物。

说明 :

- 1.导管的尖端培养其接种方法应取导管尖端 5cm ,在血平板表面往返滚动一次 ,细菌菌数 $\geq 15\text{cfu/平板}$ 即为阳性。
- 2.从穿刺部位抽血定量培养 ,细菌菌数 $\geq 100\text{cfu/ml}$,或细菌菌数相当于对侧同时取血培养的 4 – 10 倍 ,或对侧同时取血培养出同种细菌。

二、败血症

临床诊断 发热 $> 38^{\circ}\text{C}$ 或低体温 $< 36^{\circ}\text{C}$,可伴有寒战 ,并合并下列情况之一 :

- 1.有入侵门户或迁徙病灶。
- 2.有全身中毒症状而无明显感染灶。

3.有皮疹或出血点、肝脾肿大、血液中性粒细胞增多伴核左移,且无其它原因可以解释。

4.收缩压低于 12kPa (90mmHg)或较原收缩压下降超过 5.3kPa (40mmHg)。

病原学诊断 临床诊断基础上,符合下述两条之一即可诊断。

1.血液培养分离出病原微生物。

2.血液中检测到病原体的抗原物质。

说明:

1.入院时有经血液培养证实的败血症,在入院后血液培养又出现新的非污染菌,或医院败血症过程中又出现新的非污染菌,均属另一次医院感染败血症。

2.血液培养分离出常见皮肤菌,如类白喉杆菌、肠杆菌、凝固酶阴性葡萄球菌、丙酸杆菌等,需不同时间采血,有两次或多次培养阳性。

3.血液中发现有病原体抗原物质,如流感嗜血杆菌、肺炎链球菌、乙种溶血性链球菌,必须与症状、体征相符,且与其它感染部位无关。

4.血管相关败(菌)血症属于此条,导管相关动静脉炎计入心血管感染。

5.血培养有多种菌生长,在排除污染后可考虑复数菌败血症。

三、输血相关感染

常见有病毒性肝炎(乙、丙、丁、庚型等)、艾滋病、巨细胞病毒感染、疟疾、弓形体病等。

临床诊断 必须同时符合下述三种情况才可诊断。

1.从输血至发病,或从输血至血液中出现病原免疫学标志物的时间超过该病原体感染的平均潜伏期。

2.受血者受血前从未有过该种感染,免疫学标志物阴性。

3.证实供血员血液存在感染性物质,如:血中查到病原体、免疫学标志物阳性、病原DNA或RNA阳性等。

病原学诊断 临床诊断基础上,符合下述四条之一即可诊断。

1.血液中找到病原体。

2.血液特异性病原体抗原检测阳性,或其血清在IgM抗体效价达到诊断水平,或双份血清IgG呈4倍升高。

3.组织或体液涂片找到包涵体。

4.病理活检证实。

说明:

1.病人可有症状、体征,也可仅有免疫学改变。

2.艾滋病潜伏期长,受血者在受血后6个月内可出现HIV抗体阳性,后者可作为

初步诊断依据 ,但需进一步进行确证试验。

腹部和消化系统

一、感染性腹泻

临床诊断 符合下述三条之一即可诊断。

- 1.急性腹泻 粪便常规镜检白细胞 ≥ 10 个/高倍视野。
- 2.急性腹泻 或伴发热、恶心、呕吐、腹痛等。
- 3.急性腹泻每天 3 次以上 连续 2 天 或 1 天水泻 5 次以上。

病原学诊断

临床诊断基础上 符合下述四条之一即可诊断。

- 1.粪便或肛拭子标本培养出肠道病原体。
- 2.常规镜检或电镜直接检出肠道病原体。
- 3.从血液或粪便中检出病原体的抗原或抗体 达到诊断标准。
- 4.从组织培养的细胞病理变化(如毒素测定)判定系肠道病原体所致。

说明：

- 1.急性腹泻次数应 ≥ 3 次/24 小时。
- 2.应排除慢性腹泻的急性发作及非感染性因素如诊断治疗原因、基础疾病、心理紧张等所致的腹泻。

二、胃肠道感染

临床诊断 患者出现发热($\geq 38^{\circ}\text{C}$) 恶心、呕吐和(或)腹痛、腹泻 无其它原因可解释。

病原学诊断 临床诊断基础上 符合下述三条之一即可诊断。

- 1.从外科手术或内镜取得组织标本或外科引流液培养出病原体。
- 2.上述标本革兰染色或氢氧化钾浮载片可见病原体、多核巨细胞。
- 3.手术或内镜标本显示感染的组织病理学证据。

三、抗菌药物相关性腹泻

临床诊断 近期曾应用或正在应用抗生素 出现腹泻 可伴大便性状改变如水样便、血便、粘液脓血便或见斑块条索状伪膜 可合并下列情况之一：

- 1.发热 $\geq 38^{\circ}\text{C}$ 。
- 2.腹痛或腹部压痛、反跳痛。

3. 周围血白细胞升高。

病原学诊断 临床诊断基础上 符合下述三条之一即可诊断。

1. 大便涂片有菌群失调或培养发现有意义的优势菌群。

2. 如情况许可时作纤维结肠镜检查见肠壁充血、水肿、出血 ,或见到 2mm – 20mm 灰黄(白)色斑块伪膜。

3. 细菌毒素测定证实。

说明：

1. 急性腹泻次数 ≥ 3 次/24 小时。

2. 应排除慢性肠炎急性发作或急性胃肠道感染及非感染性原因所致的腹泻。

四、病毒性肝炎临床诊断

有输血或应用血制品史、不洁食物史、肝炎接触史 ,出现下述症状或体征中的任何两项并有肝功能异常 ,无其它原因可解释。

1. 发热。

2. 厌食。

3. 恶心、呕吐。

4. 肝区疼痛。

5. 黄疸。

病原学诊断 在临床诊断基础上 ,血清甲、乙、丙、丁、戊、庚等任何一种肝炎病毒活动性标志物阳性。

说明 应排除非感染性病因(如 α_1 - 抗胰蛋白酶缺乏、酒精、药物等)和胆道疾病引起的肝炎或损害。

五、腹(盆)腔内组织感染

包括胆囊、胆道、肝、脾、胰、腹膜、膈下、盆腔、其它组织或腔隙的急性感染 ,含持续腹膜透析继发性腹膜炎。

临床诊断 具有下列症状、体征中任何两项 ,无其它原因可以解释 ,同时有检验、影像学检查的相应异常发现。

1. 发热 $\geq 38^{\circ}\text{C}$ 。

2. 恶心、呕吐。

3. 腹痛、腹部压痛或反跳痛或触及包块状物伴触痛。

4. 黄疸。

病原学诊断 在临床诊断基础上 符合下述两条之一即可诊断。

- 1.经手术切除、引流管、穿刺吸引或内镜获取的标本检出病原体。
- 2.血培养阳性,且与局部感染菌相同或与临床相符。

说明:

- 1.应排除非生物因子引起的炎症反应及慢性感染的急性发作。
- 2.原发性脏器穿孔所致的感染不计为医院感染。

六、腹水感染

临床诊断 腹水原为漏出液,出现下述两条之一即可诊断。

- 1.腹水检查变为渗出液。
- 2.腹水不易消除,出现腹痛、腹部压痛或反跳痛。腹水常规检查白细胞 $> 200 \times 10^6/L$,中性粒细胞 $> 25\%$ 。

病原学诊断 临床诊断基础上,腹水细菌培养阳性。

中枢神经系统

一、细菌性脑膜炎、脑室炎

临床诊断 符合下述三条之一即可诊断。

- 1.发热、颅高压症状(头痛、呕吐、婴儿前囟张力高、意识障碍)之一、脑膜刺激征(颈抵抗、布、克氏征阳性、角弓反张)之一、脑脊液(CSF)炎性改变。
- 2.发热、颅高压症状、脑膜刺激征、及脑脊液白细胞轻至中度升高,或经抗菌药物治疗后症状体征消失,脑脊液恢复正常。
- 3.在应用抗生素过程中,出现发热、不典型颅高压症状体征、脑脊液白细胞轻度增多,并具有下列情况之一:(1)脑脊液中抗特异性病原体的IgM达诊断标准,或IgG呈4倍升高,或脑脊液涂片找到细菌。(2)有颅脑侵袭性操作(如颅脑手术、颅内穿刺、颅内植入物)史,或颅脑外伤或腰椎穿刺史。(3)脑膜附近有感染灶(如头皮切口感染、颅骨骨髓炎等)或有脑脊液漏者。(4)新生儿血培养阳性。

病原学诊断 临床诊断基础上,符合下述三条之一即可诊断。

- 1.脑脊液中培养出病原菌。
- 2.脑脊液病原微生物免疫学检测阳性。
- 3.脑脊液涂片找到病原菌。

说明:

- 1.一岁以内婴儿有发热($> 38^{\circ}C$)或低体温($< 36^{\circ}C$),出现意识障碍、呼吸暂停或抽搐,如无其它原因可解释,应疑有脑膜炎并及时进行相关检查。
- 2.老年人反应性低,可仅有嗜睡、意识活动减退、定向困难表现,应及时进行相关检

查。

3. 细菌性脑膜炎与创伤性脑膜炎、脑瘤脑膜反应的区别要点是脑脊液糖量的降低, C-反应蛋白增高等。

二、颅内脓肿(包括脑脓肿、硬膜下和硬膜外脓肿等)

临床诊断 符合下述两条之一即可诊断。

1. 发热、颅高压症状之一、颅内占位体征(功能区定位征),并具有以下影像学检查证据之一(1)CT扫描。(2)脑血管造影。(3)核磁共振扫描。(4)核素扫描。

2. 外科手术证实。

病原学诊断 临床诊断基础上,穿刺脓液或组织活检找到病原体,或细菌培养阳性。

三、椎管内感染

包括硬脊膜下脓肿和脊髓内脓肿。

临床诊断 符合下述两条之一即可诊断。

1. 发热、有神经定位症状和体征或局限性腰背痛和脊柱运动受限,并具有下列情况之一(1)棘突及棘突旁有剧烈压痛及叩击痛。(2)神经根痛。(3)完全或不完全脊髓压迫征。(4)检查证实:脊髓CT、椎管内碘油造影、核磁共振、X线平片、脑脊液蛋白及白细胞增加并奎氏试验有部分或完全性椎管梗阻。

2. 手术证实。

病原学诊断 手术引流液细菌培养阳性。

说明:

1. 并发脑膜炎的椎管内感染,归入细菌性脑膜炎统计报告。
2. 此类医院感染少见,多发生于败血症、脊柱邻近部位有炎症、脊柱外伤或手术有高位椎管麻醉史者。
3. 应排除败血症的转移性病灶或脊柱及其临近部位炎症的扩散所致。

泌尿系统

临床诊断 患者出现尿频、尿急、尿痛等尿路刺激症状,或有下腹触痛、肾区叩痛,伴或不伴发热,并具有下列情况之一:

1. 尿检白细胞男性 ≥ 5 个/高倍视野,女性 ≥ 10 个/高倍视野,插导尿管患者应结合尿培养。

2. 临床已诊断为泌尿道感染,或抗菌治疗有效而认定的泌尿道感染。

病原学诊断 临床诊断基础上,符合下述四条之一即可诊断。

1. 清洁中段尿或导尿留取尿液(非留置导尿)培养革兰阳性球菌菌数 $\geq 10^4$ cfu/ml、革兰阴性杆菌菌数 $\geq 10^5$ cfu/ml。

2. 耻骨联合上膀胱穿刺留取尿液培养细菌菌数 $\geq 10^3$ cfu/ml。

3. 新鲜尿液标本经离心应用相差显微镜检查(1×400) ,在 30 个视野中有半数视野见到细菌。

4. 无症状性菌尿症 :患者虽然无症状 ,但在近期(通常为 1 周)有内镜检查或留置导尿史 ,尿液培养革兰阳性球菌浓度 $\geq 10^4$ cfu/ml、革兰阴性杆菌浓度 $\geq 10^5$ cfu/ml ,应视为泌尿系统感染。

说明 :

1. 非导尿或穿刺尿液标本细菌培养结果为两种或两种以上细菌 ,需考虑污染可能 ,建议重新留取标本送检。

2. 尿液标本应及时接种。若尿液标本在室温下放置超过 2 小时 ,即使其接种培养结果细菌菌数 $\geq 10^4$ 或 10^5 cfu/ml ,亦不应作为诊断依据 ,应予重新留取标本送检。

3. 影像学、手术、组织病理或其它方法证实的、可定位的泌尿系统(如肾、肾周围组织、输尿管、膀胱、尿道)感染 ,报告时应分别标明。

手术部位

一、表浅手术切口感染 仅限于切口涉及的皮肤和皮下组织 ,感染发生于术后 30 天内。临床诊断具有下述两条之一即可诊断。

1. 表浅切口有红、肿、热、痛 ,或有脓性分泌物。

2. 临床医师诊断的表浅切口感染。

病原学诊断临床诊断基础上细菌培养阳性。

说明 :

1. 创口包括外科手术切口和意外伤害所致伤口 ,为避免混乱 ,不用“创口感染”一词 ,与伤口有关感染参见皮肤软组织感染诊断标准。

2. 切口缝合针眼处有轻微炎症和少许分泌物不属于切口感染。

3. 切口脂肪液化 ,液体清亮 ,不属于切口感染。

二、深部手术切口感染

无植入物手术后 30 天内、有植入物(如人工心脏瓣膜、人造血管、机械心脏、人工关节等)术后 1 年内发生的与手术有关并涉及切口深部软组织(深筋膜和肌肉)的感染。

临床诊断 符合上述规定 ,并具有下述四条之一即可诊断。

1. 从深部切口引流出或穿刺抽到脓液 ,感染性手术后引流液除外。

2.自然裂开或由外科医师打开的切口,有脓性分泌物或有发热 $\geq 38^{\circ}\text{C}$,局部有疼痛或压痛。

3.再次手术探查、经组织病理学或影像学检查发现涉及深部切口脓肿或其它感染证据。

4.临床医师诊断的深部切口感染。

病原学诊断 临床诊断基础上,分泌物细菌培养阳性。

三、器官(或腔隙)感染

无植入物手术后30天、有植入物手术后1年内发生的与手术有关(除皮肤、皮下、深筋膜和肌肉以外)的器官或腔隙感染。

临床诊断 符合上述规定,并具有下述三条之一即可诊断。

1.引流或穿刺有脓液。

2.再次手术探查、经组织病理学或影像学检查发现涉及器官(或腔隙)感染的证据。

3.由临床医师诊断的器官(或腔隙)感染。

病原学诊断 临床诊断基础上,细菌培养阳性。

说明:

1.临床和(或)有关检查显示典型的手术部位感染,即使细菌培养阴性,亦可以诊断。

2.手术切口浅部和深部均有感染时,仅需报告深部感染。

3.经切口引流所致器官(或腔隙)感染,不须再次手术者,应视为深部切口感染。

皮肤和软组织

一、皮肤感染

临床诊断 符合下述两条之一即可诊断。

1.皮肤有脓性分泌物、脓疱、疖肿等。

2.患者有局部疼痛或压痛,局部红肿或发热,无其它原因解释者。

病原学诊断 临床诊断基础上,符合下述两条之一即可诊断。

1.从感染部位的引流物或抽吸物中培养出病原体。

2.血液或感染组织特异性病原体抗原检测阳性。

二、软组织感染

软组织感染包括 坏死性筋膜炎、感染性坏疽、坏死性蜂窝组织炎、感染性肌炎、淋

巴结炎及淋巴管炎。

临床诊断 符合下述三条之一即可诊断。

1. 从感染部位引流出脓液。
2. 外科手术或组织病理检查证实有感染。
3. 患者有局部疼痛或压痛、局部红肿或发热 ,无其它原因解释。

病原学诊断 临床诊断基础上 ,符合下述两条之一即可诊断。

1. 血液特异性病原体抗原检测阳性 ,或血清 IgM 抗体效价达到诊断水平 ,或双份血清 IgG 呈 4 倍升高。
2. 从感染部位的引流物或组织中培养出病原体。

三、褥疮感染

褥疮感染包括 :褥疮浅表部和深部组织感染。

临床诊断 褥疮局部红、压痛或褥疮边缘肿胀 ,并有脓性分泌物。

病原学诊断 临床诊断基础上 ,分泌物培养阳性。

四、烧伤感染

临床诊断 烧伤表面的形态或特点发生变化 ,如 :焦痂迅速分离 ,焦痂变成棕黑、黑或紫罗兰色 ,烧伤边缘水肿。同时具有下述两条之一即可诊断。

1. 创面有脓性分泌物。
2. 患者出现发热 $> 38^{\circ}\text{C}$ 或低体温 $< 36^{\circ}\text{C}$,合并低血压。

病原学诊断 临床诊断基础上 ,符合下述两条之一即可诊断。

1. 血液培养阳性并除外有其它部位感染。
2. 烧伤组织活检显示微生物向临近组织浸润。

说明 :

1. 单纯发热不能诊断为烧伤感染 ,因为发热可能是组织损伤的结果或病人在其它部位有感染。
2. 移植的皮肤发生排斥反应并伴有感染临床证据(炎症或脓液) ,视为医院感染。
3. 供皮区感染属烧伤感染。

五、乳腺脓肿或乳腺炎

临床诊断 符合下述三条之一即可诊断。

1. 红、肿、热、痛等炎症表现或伴有发热 ,排除授乳妇女的乳汁淤积。

2. 外科手术证实。

3. 临床医生诊断的乳腺脓肿。

病原学诊断 临床诊断基础上 ,引流物或针吸物培养阳性。

六、脐炎

临床诊断 新生儿脐部有红肿或有脓性渗出物。

病原学诊断 临床诊断基础上 ,符合下述两条之一即可诊断。

1. 引流物或针吸液培养阳性。

2. 血液培养阳性 ,并排除其它部位感染。

说明 :与脐部插管有关的脐动静脉感染应归于心血管系统感染。

七、婴儿脓疱病临床诊断 符合下述两条之一即可诊断。

1. 皮肤出现脓疱。

2. 临床医生诊断为脓疱病。

病原学诊断 临床诊断基础上 ,分泌物培养阳性。

骨、关节

一、关节和关节囊感染

临床诊断 符合下述两条之一即可诊断。

1. 病人有下列症状或体征中的两项且无其它原因可以解释 :关节疼痛、肿胀、触痛、发热、渗出或运动受限。并合并下列情况之一 : (1) 关节液检验发现白细胞。 (2) 关节液的细胞组成及化学检查符合感染且不能用风湿病解释。 (3) 有感染的影像学证据。 2. 外科手术或组织病理学检查发现关节或关节囊感染的证据。

病原学诊断 符合下述两条之一即可诊断。

1. 关节液或滑囊活检培养出病原体。

2. 临床诊断的基础上 ,关节液革兰染色发现病原体。

二、骨髓炎

临床诊断 符合下述两条之一即可诊断。

1. 病人有下列症状或体征中的两项且无其它原因可以解释 :发热($> 38^{\circ}\text{C}$) ,局部肿块、触痛、发热或感染灶有引流物 ,并有感染的影像学证据。

2. 外科手术或组织病理学检查证实。

病原学诊断 符合下述两条之一即可诊断。

1. 骨髓培养出病原体。

2. 在临床诊断的基础上 ,血液培养出病原体或血液中查出细菌抗体(如流感嗜血杆菌、肺炎球菌) ,并排除其它部位感染。

三、椎间盘感染

临床诊断 符合下述三条之一即可诊断。

1. 病人无其它原因解释的发热或椎间盘疼痛 ,并有感染的影像学证据。

2. 外科手术或组织病理学检查发现椎间盘感染的证据。

3. 手术切下或针吸的椎间盘组织证实有感染。

病原学诊断 在临床诊断的基础上 ,符合下述两条之一即可诊断。

1. 感染部位组织中培养出病原体。

2. 血或尿中检出抗体(如流感嗜血杆菌、肺炎球菌、脑膜炎球菌或 B 组链球菌) ,并排除其它部位感染。

生殖道

一、外阴切口感染

经阴道分娩 ,病人外阴切口感染发生于产后 2 周内。

临床诊断 符合上述规定 ,并有下述两条之一即可诊断。

1. 外阴切口有红、肿、热、痛或有脓性分泌物。

2. 外阴切口有脓肿。

病原学诊断 临床诊断基础上 ,细菌培养阳性。

说明 :

1. 外阴切口感染含会阴切开或会阴裂伤缝合术。

2. 切口缝合针眼处有轻微炎症和少许分泌物不属外阴切口感染。

二、阴道穹隆部感染

临床诊断 符合下述两条之一即可诊断。

1. 子宫切除术后 ,病人阴道残端有脓性分泌物。

2. 子宫切除术后 ,病人阴道残端有脓肿。

病原学诊断 临床诊断基础上 ,细菌培养阳性。

说明：阴道穹隆部感染仅指子宫全切术后阴道残端部位。

三、急性盆腔炎

临床诊断 符合下述两条之一即可诊断。

1. 有下列症状或体征且无其它原因解释：发热、恶心、呕吐、下腹痛或触痛，尿频、尿急或腹泻，里急后重，阴道分泌物增多呈脓性。

2. 后穹隆或腹腔穿刺有脓液。

病原学诊断 在临床诊断基础上，宫颈管分泌物细菌培养阳性。

说明：仅限于入院 48 小时后，或有宫腔侵袭性操作、自然分娩 24 小时后出院一周内发生者。

四、子宫内膜炎

临床诊断 发热或寒战，下腹痛或压痛，不规则阴道流血或恶露有臭味。

病原学诊断 临床诊断的基础上，宫腔刮出子宫内膜病理检查证实或分泌物细菌培养阳性。

说明：

1. 入院时，病人无羊水感染，羊膜破裂时间不超过 48 小时。

2. 子宫内膜炎仅包括早孕流产、中孕引产、分娩后一周内。

五、男女性生殖道的其它感染

临床诊断 符合下述两条之一即可诊断。

1. 病人有下列症状或体征中的两项且无其它原因解释：发热、局部疼痛、触痛或尿痛，并有影像学证实或病理学证实。

2. 外科手术或组织病理学发现感染部位脓肿或其它感染的证据。

病原学诊断 符合下述两条之一即可诊断。

1. 从感染部位的组织或分泌物中培养出病原体。

2. 临床诊断基础上，血液中培养出病原体。

口腔

临床诊断 符合下述三条之一即可诊断。

1. 口腔组织中有脓性分泌物。

2. 通过外科手术或组织病理检查而证实的口腔感染或有脓肿。

3. 临床医生诊断的感染并采用口腔抗真菌治疗。

病原学诊断 临床诊断基础上 ,符合下述五条之一即可诊断。

1. 革兰染色检出病原微生物。
2. 氢氧化钾染色阳性。
3. 粘膜刮屑显微镜检有多核巨细胞。
4. 口腔分泌物抗原检测阳性。
5. IgM 抗体效价达诊断水平或双份血清 IgG 呈 4 倍增加。

说明 :原发性单纯疱疹应属于此类感染。

其它部位

涉及多个器官或系统 ,而又不适合归于某系统的感染 ,通常为病毒感染 ,如麻疹、风疹、传染性单核细胞增多症 ,病毒性皮疹也应列入此类 ,如单纯疱疹、水痘、带状疱疹等。

医院感染管理规范(试行)

(卫生部 1994 年 10 月 12 日发布)

医院感染管理是当前医院管理的一项重大课题,是医院管理的重要组成部分。做好医院感染管理工作,必须从组织落实、开展必要的监测、严格管理措施三个关键环节入手。健全的管理组织是开展医院感染管理工作的基本条件;医院感染监测为采取适宜的管理措施提供依据,管理措施的认真贯彻、实施,才能达到有效控制医院感染的目的。三者相辅相成,缺一不可。现就三个环节要求如下:

医院感染管理组织

一、卫生部医政司医院感染管理委员会在卫生部医政司领导下,履行下列职责:

1. 拟定有关医院感染管理政策。
2. 建立健全全国医院感染监控管理网络。
3. 拟定有关医院感染管理规范。
4. 对全国重大的医院感染事件,组织专家调查、评定,并提出处理意见。
5. 组织医院感染管理人员的培训工作。
6. 组织有关医院感染管理重大课题的调查研究。

二、省(市)卫生行政部门的医院感染管理组织

各省(市)卫生行政部门,应建立相应的医院感染管理委员会,并履行下列职责:

1. 组织实施国家有关政策法规。
2. 制定本地区有关医院感染管理政策。
3. 建立本地区医院感染监控管理网络。
4. 对本地区发生重大的感染事件,应即时上报,并组织有关专家调查、评定,提出处理意见。
5. 组织本地区医院感染管理的培训工作。
6. 根据本地区存在问题,开展调查研究。

三、医院感染管理委员会(组)

各级医院应根据卫生部(88)卫医字第 39 号文件《建立健全医院感染管理组织的暂行办法》,建立健全医院感染管理组织,并履行下列职责:

1. 制定全院医院感染控制规划及管理制度。
2. 医院感染监测,管理监督,评价效果,发现问题,提出对策。
3. 对新建设施提出卫生学标准的审定意见。

4. 医院感染管理有关人员的业务培训 ,提供技术咨询。
5. 定期召开医院感染管理委员会会议 ,对有关医院感染问题进行讨论 ,提出对策。
6. 发生医院感染重大事件时 ,应立即逐级上报 ,并采取果断措施。
7. 组织落实和评价全院医院感染管理知识和技术的普及教育。

四、医院感染管理科(专职人员)

在医院感染管理委员会领导下 ,负责医院感染管理的日常工作 :

1. 制定医院感染管理计划 ,并组织实施。
2. 监督检查全院有关医院感染管理规章制度执行情况。
3. 定期对医院环境污染情况、消毒药械使用情况进行监测 ,并提出考评意见。
4. 调查、收集、整理、分析有关医院感染的各种监测资料 ,并按要求上报。
5. 协调各科室间医院感染各项工作。
6. 对发生医院感染爆发流行或重大事件 ,应进行流行病学调查分析 ,提出控制措施 ,即时上报医院感染管理委员会。
7. 定期汇总医院各种临床标本的细菌培养及药敏试验结果 ,并向临床科室反馈 ,供临床选用抗生素参考。
8. 医院感染的在职教育。
9. 开展医院感染专题研究。
10. 监督进入医院的一次性卫生用品、消毒药械的购置、查验卫生许可证 ,并定期监测消毒效果和用后的处理。

五、临床科室医院感染管理小组

由科主任、监控医师、监控护士或护士长(兼职)组成 ,履行下列职责 :

1. 制定本科室医院感染管理规章制度。
2. 监督检查本科室有关医院感染管理的各项工作 ,对医院感染可疑病例 ,可能存在感染的环节进行监测 ,并采取有效防治措施。
3. 对医院感染散发病例按要求登记报告 ,对爆发、流行病例应立即向当地卫生防疫机构报告 ;对法定传染病要根据我国《传染病防治法》要求报告。
4. 按要求对疑似人或确诊医院感染病例留取临床标本 ,进行细菌学检查和药敏试验。
5. 监督检查本科室抗生素使用情况。
6. 组织和参加有关医院感染的培训学习。
7. 加强医德、医风教育 ,严格监督执行无菌技术操作 ,切实做好对卫生员、配膳员、陪住、探视者卫生学管理。
8. 有针对性进行目标监测 ,采取有效措施 ,降低本科医院感染发病率。

医院感染的监测

一、医院感染发病率的监测

一、二、三级医院医院感染发病率应分别低于 7%、8%、10% ,漏报率不超过 20% ,各医院可开展下列监测 :

1. 全院医院感染发病率的监测。
2. 医院感染各科室发病率的监测。
3. 医院感染部位发病率的监测。
4. 医院感染高危科室、高危人群的监测。
5. 医院感染危险因素的监测。
6. 漏报率的监测。
7. 医院感染爆发流行的监测。
8. 其它监测。

二、医院感染卫生学的监测

严格区分清洁区、半清洁区、污染区。医院建筑布局要合理 ,应符合卫生学标准 ,设施要有利于隔离消毒 ,医疗与生活区严格分开 ;门诊与病区相对隔离 ;传染病区与一般病区应有一定距离的绿化带 ,并应有单独出入路线。

住院病人应着住院服装 ,在指定范围内活动 ,禁止外出。

工作人员工作时应按卫生部职业服装要求着装 ,定期更换。

医院重点部门的空气、物表、医护人员手的卫生学监测应在清洁后或消毒后、操作前进行 ,如遇有医院感染流行或疑似环境污染时 ,则需要立即进行监测。

医院的卫生学监测项目如下 :

1. 消毒灭菌效果监测

(1) 下排气压力蒸汽灭菌的监测

工艺监测 :应每锅监测 ,并详细记录(锅号、压力、温度、时间、灭菌物品、灭菌操作者签名等项)。

化学监测 :应每包监测 ,大手术包除包表面监测外 ,尚需进行中心部位的化学监测 ,每晨灭菌前进行一次 B-D 试验。

生物监测 :对新的包装容器、摆放方式、排气方式、特殊灭菌工艺的确定 ,新灭菌器效果测定 ;对日常使用的灭菌器应定期监测 ,300 张床位以上的医院应每季度监测一次。

(2) 预真空压力灭菌的监测

工艺监测 :同下排气压力蒸汽灭菌的工艺监测。

化学监测 :同下排气压力蒸汽灭菌的化学监测。

生物监测 :同下排气压力蒸汽灭菌的生物监测。

监测方法 :参照《消毒技术规范》。

(3) 环氧乙烷气体灭菌的效果监测

化学监测 :每件物品均应监测。

生物监测 应每月定期进行监测。

监测方法 参照《消毒技术规范》。

(4)紫外线消毒效果监测

日常监测 对灯管应用时间、照射累计时间及物理化学监测结果记录并签名。

物理监测 用于紫外线灯管安置后及使用前、使用中的灯管照射强度监测 ,应每 3 – 6 个月监测一次。

参考值 照射强度不低于 70MW/平方厘米 ,新购进的灯管不低于 100MW/平方厘米。

生物监测 消毒后 ,照射的物品或空气中的自然菌减少 90% 以上 ;人工染菌杀灭率应达到 99.9% 以上。

监测方法 参照《消毒技术规范》

(5)使用中的消毒监测

消毒液采集 参照《消毒技术规范》

测定时间 每月抽查或根据需要随时监测。

参考值 参照《消毒技术规范》

2. 空气、物体表面及医务人员手的细菌学监测

(1)采样方法 参照《消毒技术规范》及《医院消毒卫生标准》。

(2)监测时间 根据不同的特殊重点部门 ,每 1 – 3 个月监测一次。当发生医院感染流行 ,高度怀疑或确定与空气、物体表面、医务人员手的污染有关时 ,可随时进行监测。

(3)参考值 :

各类环境空气、物体表面、医务人员手细菌菌落总数卫生学标准 :

环境 类别	范 围	标 准		
		空 气 (CFU/立方米)	物体表面 (CFU/平方厘米)	医护人员手 (CFU/平方厘米)
I 类	层流洁净手术室、层流洁净病房	≤10	≤5	≤5
II 类	普通手术室、产房、婴儿室、早 产儿室、普通保护性隔离室、 供应室无菌区、烧伤病房 ,重 症监护病房	≤200	≤5	≤5
	儿科病房、妇产科检查室、注 射室、换药室、治疗室、供应室 清洁区、急诊抢救室、化验室、 各类普通病房	≤500	≤10	≤10
IV 类	传染科及病房	——	≤15	≤15

以上不得检出致病性微生物,如乙型溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌、沙门氏菌等。可疑污染情况下进行相应指标的检测。

3. 血液透析系统监测

(1) 标本采集

单一透析系统:采样点为透析液进口及出口。疑有透析液污染或严重感染病例时,应增加采样点,如:原水口、软化水出口、反渗水出口、透析液配液口。

(2) 测定时间:每月一次。

检查结果超过参考标准时,须再复查。怀疑或确定病人在治疗中有热原反应或菌血症时,应随时检测。

(3) 参考值:

透析液进水口:细菌总数 $< 200\text{CFU/ML}$ 。

离开透析器的透析液:细菌总数 $< 2000\text{CFU/ML}$ 。

医院感染管理措施

一、消毒、灭菌原则

1. 进入人体组织或无菌器官的医疗用品必须灭菌;接触皮肤粘膜的器械和用品必须消毒。

2. 根据物品性能可使用物理或化学方法消毒灭菌。灭菌首选压力蒸汽、干热、环氧乙烷气体;消毒首选煮沸、流通蒸气,化学消毒根据不同情况可选高效、中效、低效消毒剂。

3. 污染医疗器材和物品,均应先消毒后清洗,再消毒或灭菌。

4. 使用中的消毒剂必须保持其有效浓度,并定期检测。

5. 医务人员要了解消毒剂的性能、作用以及使用方法。配制时,应注意有效浓度、作用时间及影响因素。

6. 连续使用中的氧气湿化瓶、雾化器、呼吸机及其管道等,应定期消毒;湿化液应每日更换灭菌水;用毕需终末消毒,干燥保存。

7. 消毒灭菌后,应进行效果监测。

8. 手部皮肤清洁和消毒:

医务人员上班时,严禁留长指甲、戴戒指。

(1) 下列情况应进行手的清洁或消毒:

① 接触病人前后。

② 进行无菌操作前。

③ 进入和离开隔离病房、重症监护病房、母婴同室、新生儿病房、烧伤病房、传染病房等重点部门时。

④ 戴口罩和穿隔离衣前后。

⑤ 接触可能污染的物品之后。

⑥处理污物之后。

(2)洗手的基本方法和要求：

①一般性洗手：用肥皂认真揉搓双手及腕部，特别注意指尖、指缝、指关节等部位，整个揉搓时间不应少于15秒钟，然后用流动水冲净。

②刷手：按外科手术要求进行。

③手的皮肤消毒：在进行介入性操作前，或接触传染性的病人，或其物品后，应注意手的清洗和消毒（常用的消毒剂有洗必泰酒精、碘伏或含氯消毒剂等）。

洗手设备应齐全：

①流动水：最好装置肘部开关、脚踏式开关或其它自动开关。

②清洁剂：肥皂应保持干燥，盛有消毒剂的容器应保持密闭。

③毛巾：应保持清洁、干燥，每日消毒，最好用一次性纸巾。

④洗手刷：应一用一灭菌。

二、合理使用抗生素

1.使用原则

(1)有效控制感染，争取最佳疗效。

(2)预防和减少抗生素的毒副作用。

(3)注意剂量、疗程和给药方法，避免产生耐药菌株。

(4)密切注意病人体内正常菌群失调。

(5)根据药敏试验结果及药代动力学特性，严格选药和给药途径，防止浪费。

2.抗生素的管理

(1)各医院应结合本院情况，制定抗生素使用规则。

(2)医生应掌握合理使用抗生素的各种知识，根据药物的适应症、药代动力学、药敏试验，合理选用。

(3)护士应了解各种抗生素的药理作用和配制要求，准确执行医嘱，并观察病人用药后的反应。

(4)药房应建立抗生素管理的规章制度，并具体落实，定期为临床医务人员提供有关抗生素的信息。

(5)定期公布临床标本分离的主要病原菌及其药敏试验，以供临床选药参考。

3.合理使用抗生素的几点建议

(1)病毒性感染一般不使用抗生素。

(2)对发热原因不明，且无可疑细菌感染征象者，不宜使用抗生素。对病情严重或细菌性感染不能排除者，可针对性地选用抗生素。

(3)力争在使用抗生素前留取临床标本。

(4)联合使用抗生素，应严格掌握临床指征。

(5)严格掌握抗生素的局部用药。

(6) 严格掌握抗生素的预防用药。

(7) 强调综合治疗, 提高机体免疫能力, 不要过分依赖抗菌药物。

三、重点部门医院感染管理要求

1. 门急诊

(1) 急诊科(室)、儿科门诊应与普通门诊分开, 自成体系, 相对独立, 设单独出入口和隔离诊室, 并建立预检分诊制度, 发现传染病人或疑似传染病者, 应到所指定的隔离诊室诊治。

(2) 肝炎、肠道门诊应做到诊室、人员、时间、器械固定, 挂号、候诊、取药、病历、采血及化验、注射与普通门诊分开。

(3) 候诊室、诊室坚持湿式清扫, 定期通风换气, 并建立每日每周清洁消毒制度。

(4) 各科诊室要有专用洗手设备。

2. 病房

(1) 医护人员接触病人前后要洗手。

(2) 病床应湿式清扫, 并坚持一床一套, 用后消毒。

(3) 病人小桌要求一桌一抹布, 用后消毒。

(4) 病房地面应湿式清扫, 垃圾置塑料袋内, 封闭运送, 感染性垃圾必须焚烧。

(5) 餐具、便器应固定使用, 定期消毒。

(6) 病人出院、转科或死亡后, 病床单元必须进行终末消毒处理。床垫、枕芯、棉絮曝晒或紫外线消毒, 床单元用消毒液擦洗, 餐具、脸盆等用物可用蒸汽或煮沸消毒, 也可用消毒液浸泡。传染病人床单元按相应的终末消毒原则处理。

(7) 病人服、床单、被套、枕套每周至少更换一次, 遇有特殊情况, 即时更换。

(8) 发现传染病人, 按相应的消毒隔离原则处理。

(9) 治疗室、配餐室、病室、厕所应有专用拖布, 应标记明确, 分开清洗, 悬挂晾干, 并定期消毒。

(10) 病室应定时通风换气, 必要时进行紫外线消毒。

3. 治疗室处置室换药室注射室

(1) 医护人员进入室内, 应衣帽整洁, 严格无菌操作。

(2) 无菌物品放置专柜。

(3) 注射、针灸应采用一人一针一管, 一用一灭菌。

(4) 注射、治疗时, 应铺无菌盘, 抽出的药液不得超过两小时。

(5) 开启的无菌溶液须在四小时内使用, 各种溶酶不得超过 24 小时, 并注明启用时间。最好采用小包装一次性使用溶酶。

(6) 碘酒、酒精瓶应保持密闭, 每周更换及灭菌 1-2 次。

(7) 置于容器中的灭菌物品(棉球、纱布等)一经打开, 保存时间不应超过 24 小时。

(8) 治疗车物品摆放: 上层为清洁区, 下层为污染区。

(9)换药操作应按无菌伤口、感染伤口、隔离伤口进行。感染性敷料应放在指定容器内,并焚烧处理。

(10)坚持定期清洁、消毒制度,地面进行湿式清扫。

4.产房母婴同室婴儿室

严格执行无菌技术及有关操作规程,特别要注意每操作前后医务人员手的清洗,护理婴儿有关用品,要专婴专用,并且一用一消毒。

产房:

(1)布局合理,严格划分非限制区、半限制区、限制区。非限制区设于产房最外侧,包括换鞋及平车入室区、更衣洗澡区、厕所、值班室、休息室等;半限制区包括办公室(桌)、待产室、敷料准备间、器械室、洗涤间;限制区在内侧,包括分娩室、刷手间及无菌物品存放室等。各区之间应用门隔开或有明显标志。

(2)使用专用工作服及拖鞋,外出时更换,并定期刷洗消毒。

(3)非本室工作人员未经允许不得入内。

(4)产房中,应设置隔离待产室和隔离分娩室。隔离产妇和婴儿严格按照有关传染病的管理规定消毒隔离。

(5)产妇产前应做HBV、HCV的有关化验检查,阳性者按消毒隔离原则处理。

母婴同室:

(1)病房每床净使用面积应为5.5-6.5平方米,每个婴儿应有独立床位。

(2)设母乳库,应有操作台、冰箱、加热消毒装置。母乳在4℃冰箱内存放时间不得超过24小时。

(3)严格探视制度。

(4)母婴一方有感染性疾病时,应及时与正常母婴隔离。

(5)产妇喂奶前,要洗手、清洁乳头;产妇在传染病急性期,应暂停哺乳。

婴儿室:

(1)每婴一床,每床应保持一定间隔,以0.5-1米为宜。

(2)应设隔离婴儿室(床)、高危重症监护婴儿室、配奶间、淋浴室、治疗室及出院处置室。

(3)配奶间应有操作台、冰箱、加热消毒装置;婴儿奶瓶应一婴一用一消毒,隔离婴儿用品应双消毒。

(4)婴儿用的眼药瓶、扑粉及粉扑、油膏均应消毒后单独使用,一婴一份。

(5)工作人员应定期进行体检,凡有皮肤化脓、各型肝炎,以及其他感染性疾病者,应暂时调离本岗位。

5.手术室

(1)布局合理,建筑要符合功能流程和洁污分区要求。

(2)手术室应设一般手术间、感染手术间、无菌手术间,每一手术间应置一手术台。

- (3) 感染手术用品单独处理 ,用后进行双消毒。
- (4) 手术器械应用压力蒸汽灭菌 ,尽量不用化学消毒剂浸泡处理。
- (5) 严格执行消毒隔离和卫生制度 ,坚持湿式清扫 ,每周有固定卫生日。
- (6) 严格限制手术室内人数 ,尽量避免非手术人员进入。
- (7) 正确执行无菌技术及有关操作规程 ,严格进行质量管理。

6. 检验科

- (1) 严格执行无菌操作和有关操作规程 ,随时注意手的清洁消毒。
- (2) 采集血标本应坚持一人一巾一针一管 ,注意严格消毒灭菌。
- (3) 各种废充标本 ,应灭菌处理。
- (4) 化验报告单 ,应消毒后发出。

7. 口腔科

- (1) 医务人员治疗操作时 ,必须戴口罩、帽子 ,操作前后要洗手 ,必要时戴一次性手套。
- (2) 诊疗及手术器械、注射器、针头、漱口杯及镶复模具一人一份 ,一用一消毒或灭菌。
- (3) 治疗用的棉球、敷料必须高压灭菌 ,用后集中焚烧处理。
- (4) 牙钻、钻头应采取有效消毒措施。

8. 内窥镜室

- (1) 内窥镜室应设检查区和清洁区。
- (2) 病人进行内窥镜检查前 ,必须先做肝功、HBV、HCV 标记物检查 ,异常者 ,应作好消毒隔离工作 ,有条件的使用专用窥镜。
- (3) 内窥镜在每天使用前及每例使用后 ,应用高效消毒剂进行消毒处理。每日工作结束后 ,要严格进行终末消毒。

- (4) 冲洗容器应每天消毒清洗 ,每天工作结束后 ,台面及地面等应严格消毒。
- (5) 弯盘、咬口等器具一人一用一消毒。

9. 供应室

应按照(88)卫医字第 6 号《医院消毒供应室验收标准》进行管理。

10. 洗衣房

- (1) 布局合理 ,符合功能流程和洁、污分区要求。路线由污到洁强行通过 ,不得逆行。
- (2) 运送车辆应洁、污分开。
- (3) 不得在病房内清点污、脏被服 ,应直接放置污衣袋内运送洗衣房统一处理。浸有血液或体液的布类应置于防水袋内封闭运送。
- (4) 各类衣物应分类清洗。
- (5) 感染病人与普通病人的衣物应分开洗涤。对感染病人的衣物尽量少翻动 ,减少

污染。被血液、体液污染的衣物应视同感染病人的衣物等同处理。

(6)洗衣房应有定期清洁消毒制度。

四、其他

1. 一次性使用医用器具的管理

医院感染管理科或专职人员负责对本单位一次性使用医用器具的采购、使用管理及回收处理进行监督,并对购入产品的质量进行监测。

(1)医院所购一次性使用医用器具的生产厂家,应具有医药部门和省级以上卫生行政部门颁发的“生产许可证”和“卫生许可证”;推销员应具有省、市卫生行政部门核发的“推销员”证件。

(2)每次购置,必须进行质量验收,做到推销员证件、定货合同、发货地点及货款汇寄帐号与生产企业相一致;并查验每一批号产品的检验合格证、消毒日期、出厂日期和有效期。

(3)建立登记帐册,记录每次订货与到货的产品名称、数量、规格、单价、产品批号、消毒日期、出厂日期、卫生许可证号、有效期限及供需双方经办人姓名等。

(4)严格保管,不得将包装破损、超过“灭菌有效期”,以及包装上未注明出厂日期和有效期的一次性医用器具应用于临床。

(5)使用时若发生热原反应、感染或有关医疗事件,必须按规定登记:发生时间、种类、受害者临床表现、结局;所涉一次性器具的生产单位、生产日期、批号及供货单位、供货日期等。并及时上报。

(6)一次性医用器具用后,必须毁形和无害化处理,严禁重复使用和回流市场。

2. 消毒药械的管理

(1)医院使用的消毒药械必须是获得省级以上卫生行政部门《卫生许可证》的合格产品。

(2)根据消毒目的选择适宜的消毒药械和处理方法。

(3)保证消毒药品的有效质量(浓度)。

(4)注意影响消毒效果的因素。

(5)加强消毒效果监测。

(6)防止消毒液的再次污染。

3. 污水处理

(1)医院必须对污水、污泥严加管理。未经消毒或无害化处理,不得排放、清掏或作农肥。

(2)二级以上医院必须设置污水处理装置,并有专人负责。无污水处理设施的基层医疗机构,对有传染性的血液、体液、粪便及污水应在科室内先消毒后排放。

(3)污水处理人员必须经过岗前培训,正确掌握有关卫生知识及设备操作技术。

(4)处理后的污水、污泥应符合国家《医院污水排放标准》,并定期检测。

4. 污物处理

(1) 二级以上医院必须设置焚烧炉,由专人负责,并有相应的管理制度。无焚烧炉设施的基层医院,其污物可采取用化学消毒剂等无害化处理。

(2) 以下污物必须焚烧:

各种废弃的标本、锐利器具、感染性敷料及手术切除的组织器官等,尚未采取有效回收处理措施的一次性医疗器具也可焚烧。

(3) 污物必须置于密闭容器内运送,并及时焚烧。

(4) 焚烧炉排放的烟尘,应符合国家环境保护部门的有关标准。

卫生部关于进一步加强医院感染 管理工作的紧急通知

(卫生部 1994 年 1 月 4 日发布)

医院感染管理是当今医院管理中的一项重大课题。随着现代医学理论和技术的发展,医院感染问题日益突出,它不仅严重影响医疗质量,增加患者的痛苦和负担,而且已成为现代医学技术发展的桎梏,应引起各级卫生行政部门、医院管理者及广大医务人员的高度重视。根据全国医院感染监控网监测资料表明,今年上半年监测住院患者 454511 人,医院感染率为 9.1%,其中新生儿、输血、血透析病人、老龄患者构成医院感染的高发人群。由于医务人员的业务水平、病种、医院条件及管理水平的不同等原因,我国各地各级医院的医院感染率差异较大,在某些医院里医院感染问题颇为严重,感染率较监测医院还要高。特别是近两年来,我国相继发生的多起新生儿感染暴发流行,引起了强烈的社会反响。

1991 年 11 月,某县医院发生新生儿鼠伤寒的暴发流行,55 名婴儿发病,23 名婴儿死亡。在对感染原因的调查中发现,该院卫生设施条件差,产科消毒、隔离制度不严,在对产房、婴儿室的 56 件物品进行细菌检测时,发现其中的 26 件物品,包括婴儿被褥、尿布、奶瓶等都培养有鼠伤寒沙门氏菌生长。

1992 年 9 月,某市医院发生志贺氏痢疾杆菌 C 群十三型的暴发流行,致使 26 名新生儿感染,10 名新生儿死亡。经调查,感染源系一位志贺氏痢疾杆菌慢性携带者的产妇,通过接触将细菌传染给其婴儿。由于该院新生儿室无配奶间,配奶、换尿布、打包操作均在不足两平方米的操作台上进行,致使带菌的婴儿污染了操作台,进而又污染了牛奶,造成志贺氏痢疾杆菌在新生儿之间的传播。此外,经测定,医院新生儿室的空气、物体表面和医务人员手的细菌学检测均超标。这些都暴露了医院在管理上、无菌操作、消毒隔离观念和技术上存在严重的问题。

1993 年 3 月,某市人民医院的 14 名新生儿被柯萨奇 B 族病毒感染,其中 10 名新生儿死亡。经调查是由一名感染柯萨奇 B 族病毒且已发病的产妇将病毒携带入院,感染其婴儿并染及同居一室的其他产妇和新生儿,造成暴发。据该院对自身管理问题的分析,医护人员无菌观念淡漠,消毒隔离不严,科室制度执行松懈(甚至有人上班时间织毛衣,多个婴儿共用一奶瓶喂奶),以及探视制度不严等等,与本次新生儿感染的暴发流行都有一定关系。

1993 年 9、10 月间发生在某市妇婴医院的新生儿柯萨奇 B 族病毒感染,是今年感

染例数最多,死亡人数最多的一起新生儿感染事件,发生感染的新生儿共 44 名,死亡 15 名。此次感染的感染源系两名已携带柯萨奇 B 族病毒的产妇,其两名婴儿感染了柯萨奇 B 族病毒后,又在婴儿室内引起了交叉感染。从医院管理的角度来看,该院领导对医院感染管理工作不重视,没有专门负责医院感染工作的机构和人员,医护人员消毒知识贫乏,管理人员未进行专门训练,分娩室及婴儿室没有统一有效的消毒制度,缺乏一套完善的监测手段,不能进行消毒效果的正确判定以及隔离制度不严等,是导致此次新生儿感染暴发流行的重要原因,上级主管部门没有按照卫生部文件和医院分级管理的要求,对其进行督促检查,也是重要原因之一。

此外,在某医科大学第一附属医院,由于新生儿共用粉扑导致的克雷伯氏菌感染,及某医院由于婴儿室洗手肥皂污染沙门氏菌而造成新生儿的院内感染,均暴露了医院在医院感染管理方面存在着许多薄弱环节,综合起来,有以下几点:

1、医院感染管理是医院保证医疗质量的关键环节之一,卫生部早已提出要求和标准,同时列为医院分级管理的重点内容,但是至今仍然有相当多的医院对医院感染管理的重要性、迫切性认识不足,态度很不端正,以进行医院感染管理投入多而没有经济效益,不是“下蛋的母鸡”为由忽视这项工作,致使这些医院至今对医院感染管理无人负责、无人抓,存在管理体制不健全,规章制度不完善、不落实等等问题;

2、卫生部颁发的《消毒管理办法》,在各级医疗单位还没有得到应有的重视和贯彻执行,致使消毒灭菌工作达不到要求,隔离制度执行不够严格,缺乏消毒灭菌质量的全面监测;

3、医院的医务人员缺乏医院感染知识,消毒隔离、无菌观念淡薄,有的连无菌技术和无菌操作都很不熟悉,更不严格执行;

4、有些医院不能正确对待医院感染问题,“讳疾忌医”,对发生的感染不如实报告登记,致使医院感染率不能反映其感染的实际发生状况;

5、普遍存在不合理使用抗菌药物的现象。

鉴于上述问题,加强医院感染管理,杜绝暴发流行,已是摆在我们面前的迫切任务。必须动员起来,查找疏漏环节,认真纠正,务必在三个月内取得阶段性成果。为此特提出如下要求:

一、强化医院感染管理的组织领导,各司其职。卫生部负责制定有关政策和标准,地方各级卫生行政部门要依据国家现行的有关法规、规定制定地方性规章、制度,并督促、检查,各级医院具体抓落实。分工负责,责任分明,真正把医院感染管理工作摆上日程,落到实处。要按照我部(88)卫医字第 39 号《关于建立健全医院感染管理组织暂行办法》中提出的要求,建立健全医院管理体制,制定必要的工作制度,抓好贯彻落实工作。有条件的医院,特别是二、三级医院,要逐步设立医院感染专门组织,并不断提高医院感染专职人员的管理水平和业务能力。

二、医院感染标准是医院分级管理评审的重点指标之一,各级医疗机构要将医院感

染管理工作纳入医院的基础建设之中。各地在进行医院评审工作中要切实把医院有无全面的感染管理措施 ,作为衡量医院管理水平的一项重要标志。

三、要将医院感染管理纳入医疗质量管理之中 ,按照我部卫医发(1993)第 31 号 “关于加强医疗质量管理的通知 ”精神 ,在近期内以医院感染控制为重点 ,对照卫生部有关要求 ,各级医院要进行一次全面的自查、自纠 ,针对薄弱环节 ,建立目标明确、指标具体、责任落实的、有计划、有步骤、有评价、有改进措施的质量保证方案 ,并付诸实施。争取在短期内有根本好转。

四、鉴于当前在医院感染认识上和技术上都有较大差距的实际情况 ,要指令性地对各级医院实行医院感染管理的全员教育 ,提高广大医务人员对医院感染的认识。在医务人员的 “三基 ” “三严 ”训练中 ,要将强化消毒、无菌和隔离的观念作为重点内容 ,使医务人员逐步把医院感染的控制贯穿于整个诊疗活动中。我部医政司医院感染监控协调小组要尽快组织编制有关医院感染管理知识和技术的普及教材 ,可供各医院采用。

五、按卫生部 1991 年下发的《消毒技术规范》的要求 ,加强对消毒灭菌质量的全面监测 ,对于医院各临床科室的空气、物体表面和医务人员的手 ,以及各类无菌物品、消毒器具、药液和灭菌器具必须进行效果监测 ,特别是手术室、产房、新生儿室(母婴同室病房)、血透析室及 ICU 等重点部门应每周进行监测。根据部颁《消毒管理办法》要求 ,医院各部门细菌数应达到下列标准 :

环境 类别	范 围	标 准		
		空 气 (CFU/立方米)	物体表面 (CFU/平方厘米)	医护人员手 (CFU/平方厘米)
I 类	层流洁净手术室、层流洁净病房	≤ 10	≤ 5	≤ 5
II 类	普通手术室、产房、婴儿室、早 产儿室、普通保护性隔离室、 供应室无菌区、烧伤病房 ,重 症监护病房	≤ 200	≤ 5	≤ 5
	儿科病房、妇产科检查室、注 射室、换药室、治疗室、供应室 清洁区、急诊抢救室、化验室、 各类普通病房			
III 类		≤ 500	≤ 10	≤ 10
IV 类	传染科及病房	——	≤ 15	≤ 15

新生儿室(母婴同室病房)、儿科病房的物体表面、食具和医护人员的手 ,不得检出沙门氏菌 ;

凡灭菌后医疗用品(包括一次性医疗器具) ,不得检出任何种类微生物。消毒后的

医疗用品 ,不得检出病原微生物 ;

为保证医疗单位的消毒效果 ,凡进入医院使用的消毒剂、消毒器械和一次性使用的医疗、卫生用品 ,必须是获得省级以上卫生行政部门 "卫生许可证 "的产品 ,严禁使用 "无证 "和 "过期产品 "。

六、医院的手术室、产房、新生儿室(母婴同室病房)、血透析室、ICU、治疗室、外科病房及消毒供应室是医院感染的重点部门 ,各医院要在普遍监控的基础上抓好易感部门的医院感染监控管理工作 ,控制医院感染 ,使医院有限的人力、物力、财力发挥出更好的作用。

七、遇有传染病在医院内暴发流行时 ,医疗机构应按照《中华人民共和国传染病防治法》的有关规定 ,及时报当地卫生防疫部门 ,并采取有效措施控制传播和隔离病人。

八、各级医院要自查自纠 ,各级卫生行政部门要组织当地医院评审委员会或医院感染管理专家就医院感染管理 ,按卫生部有关文件和医院分级管理标准要求进行专项检查验收。卫生部在 1994 年 3 - 4 月份 ,组织专家进行复核性抽查 ,发现不合格者在省、自治区、直辖市范围内重新整顿 ,严重不合格单位 ,要进行通报批评。

接此通知后 ,各级卫生行政部门要迅速组织各级医疗单位认真贯彻执行 ,对执行本通知不力而发生医院感染流行的医院 ,要追究医院领导的责任。请将实施情况、问题及时反馈我部医政司。

消毒管理办法

(卫生部第 27 号令)

《消毒管理办法》的修订已于 2001 年 12 月 29 日部务会通过,现予以发布,自 2002 年 7 月 1 日起施行。1992 年 8 月 31 日发布的《消毒管理办法》同时废止。

部 长 张文康

二〇〇二年三月二十八日

第一章 总 则

第一条 为了加强消毒管理,预防和控制感染性疾病的传播,保障人体健康,根据《中华人民共和国传染病防治法》及其实施办法的有关规定,制定本办法。

第二条 本办法适用于医疗卫生机构、消毒服务机构以及从事消毒产品生产、经营活动的单位和个人。

其他需要消毒的场所和物品管理也适用于本办法。

第三条 卫生部主管全国消毒监督管理工作。

铁路、交通卫生主管机构依照本办法负责本系统的消毒监督管理工作。

第二章 消毒的卫生要求

第四条 医疗卫生机构应当建立消毒管理组织,制定消毒管理制度,执行国家有关规范、标准和规定,定期开展消毒与灭菌效果检测工作。

第五条 医疗卫生机构工作人员应当接受消毒技术培训、掌握消毒知识,并按规定严格执行消毒隔离制度。

第六条 医疗卫生机构使用的进入人体组织或无菌器官的医疗用品必须达到灭菌要求。各种注射、穿刺、采血器具应当一人一用一灭菌。凡接触皮肤、粘膜的器械和用品必须达到消毒要求。

医疗卫生机构使用的一次性使用医疗用品用后应当及时进行无害化处理。

第七条 医疗卫生机构购进消毒产品必须建立并执行进货检查验收制度。

第八条 医疗卫生机构的环境、物品应当符合国家有关规范、标准和规定。排放废弃的污水、污物应当按照国家有关规定进行无害化处理。运送传染病病人及其污染物

品的车辆、工具必须随时进行消毒处理。

第九条 医疗卫生机构发生感染性疾病暴发、流行时,应当及时报告当地卫生行政部门,并采取有效消毒措施。

第十条 加工、出售、运输被传染病病原体污染或者来自疫区可能被传染病病原体污染的皮毛,应当进行消毒处理。

第十一条 托幼机构应当健全和执行消毒管理制度,对室内空气、餐(饮)具、毛巾、玩具和其他幼儿活动的场所及接触的物品定期进行消毒。

第十二条 出租衣物及洗涤衣物的单位和个人,应当对相关物品及场所进行消毒。

第十三条 从事致病微生物实验的单位应当执行有关的管理制度、操作规程,对实验的器材、污染物品等按规定进行消毒,防止实验室感染和致病微生物的扩散。

第十四条 殡仪馆、火葬场内与遗体接触的物品及运送遗体的车辆应当及时消毒。

第十五条 招用流动人员 200 人以上的用人单位,应当对流动人员集中生活起居的场所及使用的物品定期进行消毒。

第十六条 疫源地的消毒应当执行国家有关规范、标准和规定。

第十七条 公共场所、食品、生活饮用水、血液制品的消毒管理,按有关法律、法规的规定执行。

第三章 消毒产品的生产经营

第十八条 消毒产品应当符合国家有关规范、标准和规定。

第十九条 消毒产品的生产应当符合国家有关规范、标准和规定,对生产的消毒产品应当进行检验,不合格者不得出厂。

第二十条 消毒剂、消毒器械、卫生用品和一次性使用医疗用品的生产企业应当取得所在地省级卫生行政部门发放的卫生许可证后,方可从事消毒产品的生产。

第二十一条 省级卫生行政部门应当自受理消毒产品生产企业的申请之日起一个月内作出是否批准的决定。对符合《消毒产品生产企业卫生规范》要求的,发给卫生许可证;对不符合的,不予批准,并说明理由。

第二十二条 消毒产品生产企业卫生许可证编号格式为(省、自治区、直辖市简称)卫消证字(发证年份)第××××号。

消毒产品生产企业卫生许可证的生产项目分为消毒剂类、消毒器械类、卫生用品类和一次性使用医疗用品类。

第二十三条 消毒产品生产企业卫生许可证有效期为四年,每年复核一次。

消毒产品生产企业卫生许可证有效期满前三个月,生产企业应当向原发证机关申请换发卫生许可证。经审查符合要求的,换发新证。新证延用原卫生许可证编号。

第二十四条 消毒产品生产企业迁移厂址或者另设分厂(车间),应当按本办法规定向生产场所所在地的省级卫生行政部门申请消毒产品生产企业卫生许可证。

产品包装上标注的厂址、卫生许可证号应当是实际生产地地址和其卫生许可证号。

第二十五条 取得卫生许可证的消毒产品生产企业变更企业名称、法定代表人或者生产类别的,应当向原发证机关提出申请,经审查同意,换发新证。新证延用原卫生许可证编号。

第二十六条 卫生用品和一次性使用医疗用品在投放市场前应当向省级卫生行政部门备案。备案时按照卫生部制定的卫生用品和一次性使用医疗用品备案管理规定的要求提交资料。

省级卫生行政部门自受理申请之日起十五日内对符合要求的,发给备案凭证。备案文号格式为(省、自治区、直辖市简称)卫消备字(发证年份)第××××号。不予备案的,应当说明理由。

备案凭证在全国范围内有效。

第二十七条 进口卫生用品和一次性使用医疗用品在首次进入中国市场销售前应当向卫生部备案。备案时按照卫生部制定的卫生用品和一次性使用医疗用品备案管理规定的要求提交资料。必要时,卫生部可以对生产企业进行现场审核。

卫生部自受理申请之日起十五日内对符合要求的,发给备案凭证。备案文号格式为:卫消备进字(发证年份)第××××号。不予备案的,应当说明理由。

第二十八条 生产消毒剂、消毒器械应当按照本办法规定取得卫生部颁发的消毒剂、消毒器械卫生许可批件。

第二十九条 生产企业申请消毒剂、消毒器械卫生许可批件的审批程序是:

(一)生产企业应当按卫生部消毒产品申报与受理规定的要求,向所在地省级卫生行政部门提出申请,由省级卫生行政部门对其申报资料和样品进行初审;

(二)省级卫生行政部门自受理之日起一个月内完成对申报资料完整性、合法性和规范性的审查,审查合格的方可报卫生部审批;

(三)卫生部自受理申报之日起四个月内作出是否批准的决定。

卫生部对批准的产品,发给消毒剂、消毒器械卫生许可批件,批准文号格式为:卫消字(年份)第××××号。不予批准的,应当说明理由。

第三十条 申请进口消毒剂、消毒器械卫生许可批件的,应当直接向卫生部提出申请,并按照卫生部消毒产品申报与受理规定的要求提交有关材料。必要时,卫生部可以对生产企业现场进行审核。

卫生部应当自受理申报之日起四个月内做出是否批准的决定。对批准进口的,发给进口消毒剂、消毒器械卫生许可批件,批准文号格式为:卫消进字(年份)第XXXX号。不予批准的,应当说明理由。

第三十一条 消毒剂、消毒器械卫生许可批件的有效期为四年。有效期满前六个月,生产企业或者进口产品代理商应当按照卫生部消毒产品申报与受理规定的要求提出换发卫生许可批件申请。获准换发的,卫生许可批件延用原批准文号。

第三十二条 经营者采购消毒产品时,应当索取下列有效证件:

- (一)生产企业卫生许可证复印件;
- (二)产品备案凭证或者卫生许可批件复印件。

有效证件的复印件应当加盖原件持有者的印章。

第三十三条 消毒产品的命名、标签(含说明书)应当符合卫生部的有关规定。

消毒产品的标签(含说明书)和宣传内容必须真实,不得出现或暗示对疾病的治疗效果。

第三十四条 禁止生产经营下列消毒产品:

- (一)无生产企业卫生许可证、产品备案凭证或卫生许可批件的;
- (二)产品卫生质量不符合要求的。

第四章 消毒服务机构

第三十五条 消毒服务机构应当向省级卫生行政部门提出申请,取得省级卫生行政部门发放的卫生许可证后方可开展消毒服务。

消毒服务机构卫生许可证编号格式为(省、自治区、辖市简称)卫消服证字(发证年份)第××××号,有效期四年,每年复核一次。有效期满前三个月,消毒服务机构应当向原发证机关申请换发卫生许可证。经审查符合要求的,换发新证。新证延用原卫生许可证编号。

第三十六条 消毒服务机构应当符合以下要求:

- (一)具备符合国家有关规范、标准和规定的消毒与灭菌设备;
- (二)其消毒与灭菌工艺流程和工作环境必须符合卫生要求;
- (三)具有能对消毒与灭菌效果进行检测的人员和条件,建立自检制度;
- (四)用环氧乙烷和电离辐射的方法进行消毒与灭菌的,其安全与环境保护等方面的要求按国家有关规定执行;
- (五)从事用环氧乙烷和电离辐射进行消毒服务的人员必须经过省级卫生行政部门的专业技术培训,以其他消毒方法进行消毒服务的人员必须经过设区的市(地)级以上卫生行政部门组织的专业技术培训,取得相应资格证书后方可上岗工作。

第三十七条 消毒服务机构不得购置和使用不符合本办法规定的消毒产品。

第三十八条 消毒服务机构应当接受当地卫生行政部门的监督。

第五章 监 督

第三十九条 县级以上卫生行政部门对消毒工作行使下列监督管理职权:

- (一)对有关机构、场所和物品的消毒工作进行监督检查;
- (二)对消毒产品生产企业执行《消毒产品生产企业卫生规范》情况进行监督检查;

- (三)对消毒产品的卫生质量进行监督检查；
- (四)对消毒服务机构的消毒服务质量进行监督检查；
- (五)对违反本办法的行为采取行政控制措施；
- (六)对违反本办法的行为给予行政处罚。

第四十条 有下列情形之一的,省级以上卫生行政部门可以对已获得卫生许可批件和备案凭证的消毒产品进行重新审查：

- (一)产品配方、生产工艺真实性受到质疑的；
- (二)产品安全性、消毒效果受到质疑的；
- (三)产品宣传内容、标签(含说明书)受到质疑的。

第四十一条 消毒产品卫生许可批件的持有者应当在接到省级以上卫生行政部门重新审查通知一个月内,按照通知的有关要求提交材料。超过上述期限未提交有关材料的,视为放弃重新审查,省级以上卫生行政部门可以注销产品卫生许可批准文号或备案文号。

第四十二条 省级以上卫生行政部门自收到重新审查所需的全部材料之日起一个月内,应当作出重新审查决定。有下列情形之一的,注销产品卫生许可批准文号或备案文号：

- (一)擅自更改产品名称、配方、生产工艺的；
- (二)产品安全性、消毒效果达不到要求的；
- (三)夸大宣传的。

第四十三条 消毒产品检验机构应当经省级以上卫生行政部门认定。未经认定的,不得从事消毒产品检验工作。

消毒产品检验机构出具的检验和评价报告,应当客观、真实,符合有关规范、标准和规定。

消毒产品检验机构出具的检验报告,在全国范围内有效。

第四十四条 对出具虚假检验报告或者疏于管理难以保证检验质量的消毒产品检验机构,由省级以上卫生行政部门责令改正,并予以通报批评,情节严重的,取消认定资格。被取消认定资格的检验机构二年内不得重新申请认定。

第六章 罚 则

第四十五条 医疗卫生机构违反本办法第四、五、六、七、八、九条规定的,由县级以上地方卫生行政部门责令限期改正,可以处5000元以下罚款,造成感染性疾病暴发的,可以处5000元以上20000元以下罚款。

第四十六条 加工、出售、运输被传染病病原体污染或者来自疫区可能被传染病病原体污染的皮毛,未按国家有关规定进行消毒处理的,应当按照《传染病防治法实施办法》第六十八条的有关规定给予处罚。

第四十七条 消毒产品生产经营单位违反本办法第三十三、三十四条规定的,由县级以上地方卫生行政部门责令其限期改正,可以处 5000 元以下罚款;造成感染性疾病暴发的,可以处 5000 元以上 20000 元以下的罚款。

第四十八条 消毒服务机构违反本办法规定,有下列情形之一的,由县级以上卫生行政部门责令其限期改正,可以处 5000 元以下的罚款;造成感染性疾病发生的,可以处 5000 元以上 20000 元以下的罚款:

- (一)消毒后的物品未达到卫生标准和要求的;
- (二)未取得卫生许可证从事消毒服务业务的。

第七章 附 则

第四十九条 本办法下列用语的含义:

感染性疾病:由微生物引起的疾病。

消毒产品:包括消毒剂、消毒器械(含生物指示物、化学指示物和灭菌物品包装物)、卫生用品和一次性使用医疗用品。

消毒服务机构:指为社会提供可能被污染的物品及场所、卫生用品和一次性使用医疗用品等进行消毒与灭菌服务的单位。

医疗卫生机构:指医疗保健、疾病控制、采供血机构及与上述机构业务活动相同的单位。

第五十条 本办法由卫生部负责解释。

第五十一条 本办法自 2002 年 7 月 1 日起施行。1992 年 8 月 31 日卫生部发布的《消毒管理办法》同时废止。

关于下发《医疗机构临床用血管理办法(试行)》的通知

(卫医发 1999 第 6 号)

各省、自治区、直辖市卫生厅(局)、新疆生产建设兵团及计划单列市卫生局：

《医疗机构临床用血管理办法(试行)》已经部务会讨论通过，现印发给你们，请遵照执行。

卫 生 部
一九九九年一月五日

医疗机构临床用血管理办法(试行)

第一条 根据《中华人民共和国献血法》第十六条规定，制定本办法。

第二条 本办法所称临床用血包括使用全血和成份血。医疗机构不得使用原料血浆，除批准的科研项目外，不得直接使用脐带血。

第三条 县级以上人民政府卫生行政部门负责对所辖医疗机构临床用血的监督管理。

第四条 医疗机构临床用血应当遵照合理、科学的原则，制定用血计划，不得浪费和滥用血液。医疗机构临床用血，由县级以上人民政府卫生行政部门指定的血站供给。医疗机构开展的患者自身储血、自体输血除外。

第五条 医疗机构应当设立由医院领导、业务主管部门及相关科室负责人组成的临床输血管理委员会，负责临床用血的规范管理和技术指导，开展临床合理用血、科学用血的教育和培训。

第六条 二级以上医疗机构设立输血科(血库)，在本院临床输血管理委员会领导下，负责本单位临床用血的计划申报、储存血液，对本单位临床用血制度执行情况进行检查，并参与临床有关疾病的诊断、治疗与科研。

第七条 医疗机构要指定医务人员负责血液的收领、发放工作，要认真核查血袋包装，核查内容如下：(一)血站的名称及其许可证号；(二)献血者的姓名(或条形码)、血型；(三)血液品种；(四)采血日期及时期；(五)有效期及时间；(六)血袋编号(或条形码)；(七)储存条件。血液包装不符合国家规定的卫生标准和要求应拒领拒收。

第八条 医疗机构对验收合格的血液,应当认真作好入库登记,近不同品种、血型、规格和采血日期(或有效期),分别存放于专用冷藏设施内储存。经办人要签名和签署入库时间。禁止接受不合格血液入库。

第九条 医疗机构的储血设施应当保证完好,全血、红细胞、代浆血冷藏温度应当控制在 $2-6^{\circ}\text{C}$,血小板应当控制在 $20-24^{\circ}\text{C}$ (6小时内输注),储血保管人员应当作好血液冷藏温度的24小时监测记录。储血环境应当符合卫生学标准。

第十条 医疗机构的医务人员应当严格执行《临床输血技术规范》。《临床输血技术规范》由卫生部门另行制定。

第十一条 凡患者血红蛋白低于 100g/L 和血球压积低于30%的属输血适应症。患者病情需要输血治疗时,经治医师应当根据医院规定履行申报手续,由上级医师核准签字后报输血科(血库)。临床输血一次用血、备血量超过2000毫升时要履行报批手续,需经输血科(血库)医师会诊,由科室主任签名后报医务处(科)批准(急诊用血除外)。急诊用血事后应当按照以上要求补办手续。

第十二条 经治医师给患者实行输血治疗前,应当向患者或其家属告之输血目的、可能发生的输血反应和经血液途径感染疾病的可能性,由医患双方共同签署用血志愿书或输血治疗同意书。

第十三条 医疗机构的临床科室应当有专人持配血单(卡)领取临床用血。领血时,按本办法第七条规定认真核查,不符合要求的应当拒绝领用。输血科(血库)发血时,应当认真检查领血单(卡)的填写项目,合格后方可发血。未按第十一条规定办理申报手续的不得发血。

第十四条 医疗机构临床科室的医务人员给患者输血前,应当认真检查血袋标签记录,经核对血型、品种、规格及采时间(有效期)无误后,方可进行输血治疗,并将输血情况详细记入病历。

第十五条 对平诊患者和择期手术患者,经治医师应当动员患者自身储血、自体输血,或者动员患者亲友献血。医疗机构要把上述工作情况作为评价医生个人工作业绩的重要考核内容。自身储血、自体输血由在治医疗机构采集血液。患者亲友献血,由血站采集血液和初、复检,并负责调配合格血液。

第十六条 医疗机构应针对医疗实际需要积极推行血液成份输血。医疗机构临床成份输血比例,应当达到卫生部规定的要求。

第十七条 医疗机构临床所需成份血品种,由省级以上人民政府卫生行政部门批准的血站负责制备和供给。

第十八条 医疗机构科研用血由所在省、自治区、直辖市人民政府卫生行政部门负责审批。

第十九条 医疗机构因应急用血需要临时采集血液的,必须符合以下情况(一)边远地区的医疗机构和所在地无血站(或中心血库)(二)危及病人生命,急需输血,而

其他医疗措施所不能替代 (三) 具备交叉配血及快速诊断方法检验乙型肝炎病毒表面抗原、丙型肝炎病毒抗体、艾滋病病毒抗体的条件。医疗机构应当在临时采集血液后十日内将情况报告当地县级以上人民政府卫生行政主管部门。

第二十条 医疗机构临床用血的医学文书资料随病历保存,临床用血的医学文书种类和格式由各省、自治区、直辖市人民政府卫生行政部门制定。

第二十一条 医疗机构临床用血违反本办法规定的,由县级以上人民政府卫生行政部门依照有关法律、法规给予行政处罚;对直接责任人,由医疗机构及其上级行政主管部门酌情给予处分,情节严重,构成犯罪的,依法追究刑事责任。

第二十二条 本办法自发布之日起施行。

卫生部关于印发《临床输血技术规范》的通知

(卫医发[2000]184号)

各省、自治区、直辖市卫生厅(局)、新疆生产建设兵团及计划单列市卫生局:

为在各级医疗机构中推广科学、合理用血技术,杜绝血液的浪费和滥用,保证临床用血的质量和安 全,我部根据《医疗机构临床用血管理办法(试行)》组织专家制订了《临床输血技术规范》,现印发给你们,请遵照执行。

附件:临床输血技术规范

第一章 总 则

第一条 为了规范、指导医疗机构科学、合理用血,根据《中华人民共和国献血法》和《医疗机构临床用血管理办法(试行)》制定本规范。

第二条 血液资源必须加以保护、合理应用,避免浪费,杜绝不必要的输血。

第三条 临床医师和输血医技人员应严格掌握输血适应证,正确应用成熟的临床输血技术和血液保护技术,包括成分输血和自体输血等。

第四条 二级以上医院应设置独立的输血科(血库),负责临床用血的技术指导和技术实施,确保贮血、配血和其他科学、合理用血措施的执行。

第二章 输血申请

第五条 申请输血应由经治医师逐项填写《临床输血申请单》,由主治医师核准签字,连同受血者血样于预定输血日期前送交输血科(血库)备血。

第六条 决定输血治疗前,经治医师应向患者或其家属说明输同种异体血的不良反应和经血传播疾病的可能性,征得患者或家属的同意,并在《输血治疗同意书》上签字。《输血治疗同意书》入病历。无家属签字的无自主意识患者的紧急输血,应报医院职能部门或主管领导同意、备案,并记入病历。

第七条 术前自身贮血由输血科(血库)负责采血和贮血,经治医师负责输血过程的医疗监护。手术室的自身输血包括急性等容性血液稀释、术野自身血回输及术中控制性低血压等医疗技术由麻醉科医师负责实施。

第八条 亲友互助献血由经治医师等对患者家属进行动员,在输血科(血库)填写

登记表,到血站或卫生行政部门批准的采血点(室)无偿献血,由血站进行血液的初、复检,并负责调配合格血液。

第九条 患者治疗性血液成分去除、血浆置换等,由经治医师申请,输血科(血库)或有前科室参加制订治疗方案并负责实施,由输血科(血库)和经治医师负责患者治疗过程的监护。

第十条 对于 RH(D)阴性和其他稀有血型患者,应采用自身输血、同型输血或配合型输血。

第十一条 新生儿溶血病如需要换血疗法的,由经治医师申请,经主治医师核准,并经患儿家属或监护人签字同意,由血站和医院输血科(血库)提供适合的血液,换血由经治医师和输血科(血库)人员共同实施。

第三章 受血者血样采集与送检

第十二条 确定输血后,医护人员持输血申请单和贴好标签的试管,当面核对患者姓名、性别、年龄、病案号、病室/门诊、床号、血型和诊断,采集血样。

第十三条 由医护人员或专门人员将受血者血样与输血申请单送交输血科(血库),双方逐项核对。

第四章 交叉配血

第十四条 受血者配血试验的血标本必须是输血前3天之内的。

第十五条 输血科(血库)要逐项核对输血申请单、受血者和供血者血样,复查受血者和供血者 ABO 血型(正、反定型)并常规检查患者 RH(D)血型(急诊抢救患者紧急输血时 RH(D)检查可除外),正确无误时可进行交叉配血。

第十六条 凡输注全血、浓缩红细胞、红细胞悬液、洗涤红细胞、冰冻红细胞、浓缩白细胞、手工分离浓缩血小板等患者,应进行交叉配血试验。机器单采浓缩血小板应 ABO 血型同型输注。

第十七条 凡遇有下列情况必须按《全国临床检验操作规程》有关规定作抗体筛选试验:交叉配血不合时;对有输血史、妊娠史或短期内需要接收多次输血者。

第十八条 两人值班时,交叉配血试验由两人互相核对;一人值班时,操作完毕后自己复核,并填写配血试验结果。

第五章 血液入库、核对、贮存

第十九条 全血、血液成分入库前要认真核对验收。核对验收内容包括:运输条件、物理外观、血袋封闭及包装是否合格,标签填写是否清楚齐全(供血机构名称及其许可证号、供血者姓名或条形码编号和血型、血液品种、容量、采血日期、血液成分的制备日期及时间、有效期及时间、血袋编号/条形码、储存条件)等。

第二十条 输血科(血库)要认真做好血液出入库、核对、领发的登记,有关资料需

保存十年。

第二十一条 按 A、B、O、AB 血型将全血、血液成分分别贮存于血库专用冰箱不同层内或不同专用冰箱内,并有明显的标识。

第二十二条 保存温度和保存期如下:

品种 保存温度 保存期

1. 浓缩红细胞(CRC) $4 \pm 2^{\circ}\text{C}$ ACD 21 天 CPD 28 天 CPDA 35 天
2. 少白细胞红细胞(LPRC) $4 \pm 2^{\circ}\text{C}$ 与受血者 ABO 血型相同
3. 红细胞悬液(CRCs) $4 \pm 2^{\circ}\text{C}$ (同 CRC)
4. 洗涤红细胞(WRC) $4 \pm 2^{\circ}\text{C}$ 24 小时内输注
5. 冰冻红细胞(FTRC) $4 \pm 2^{\circ}\text{C}$ 解冻后 24 小时内输注
6. 手工分离浓缩血小板(PC - 1) $22 \pm 2^{\circ}\text{C}$ (轻振荡) 24 小时(普通袋) 或 5 天(专用袋制备)
7. 机器单采浓缩血小板(PC - 2) (同 PC - 1) (同 PC - 1)
8. 机器单采浓缩白细胞悬液(GRANs) $22 \pm 2^{\circ}\text{C}$ 24 小时内输注
9. 新鲜液体血浆(FLP) $4 \pm 2^{\circ}\text{C}$ 24 小时内输注
10. 新鲜冰冻血浆(FFP) -20°C 以下 一年
11. 普通冰冻血浆(FP) -20°C 以下 四年
12. 冷沉淀(Cryo) -20°C 以下 一年
13. 全血 $4 \pm 2^{\circ}\text{C}$ (同 CRC)
14. 其他制剂按相应规定执行

当贮血冰箱的温度自动控制记录和报警装置发出报警信号时,要立即检查原因,及时解决并记录。

第二十三条 贮血冰箱内严禁存放其他物品,每周消毒一次,冰箱内空气培养每月一次,无霉菌生长或培养皿(90mm)细菌生长菌落 $< 8\text{CFU}/10$ 分钟或 $< 200\text{CFU}/\text{m}^3$ 为合格。

第六章 发 血

第二十四条 配血合格后,由医护人员到输血科(血库)取血。

第二十五条 取血与发血的双方必须共同查对患者姓名、性别、病案号、门急诊/病室、床号、血型有效期及配血试验结果,以及保存血的外观等,准确无误时,双方共同签字后方可发出。

第二十六条 凡血袋有下列情形之一的,一律不得发出:

1. 标签破损、漏血;
2. 血袋有破损、漏血;
3. 血液中有明显凝块;

4. 血浆呈乳糜状或暗灰色；
5. 血浆中有明显气泡、絮状物或粗大颗粒；
6. 未摇动时血浆层与红细胞的界面不清或交界面上出现溶血；
7. 红细胞层呈紫红色；
8. 过期或其他须查证的情况。

第二十七条 血液发出后,受血者和供血者的血样保存于 2—6℃ 冰箱,至少 7 天,以便对输血不良反应追查原因。

第二十八条 血液发出后不得退回。

第七章 输 血

第二十九条 输血前由两名医护人员核对交叉配血报告单及血袋标签各项内容,检查血袋有无破损渗漏,血液颜色是否正常。准确无误方可输血。

第三十条 输血时,由两名医护人员带病历共同到患者床旁核对患者姓名、性别、年龄、病案号、门急诊/病室、床号、血型等,确认与配血报告相符,再次核对血液后,用符合标准的输血器进行输血。

第三十一条 取回的血应尽快输用,不得自行贮血。输用前将血袋内的成分轻轻混匀,避免剧烈震荡。血液内不得加入其他药物,如需稀释只能用静脉注射生理盐水。

第三十二条 输血前后用静脉注射生理盐水冲洗输血管道。连续输用不同供血者的血液时,前一袋血输尽后,用静脉注射生理盐水冲洗输血器,再接下一袋血继续输注。

第三十三条 输血过程中应先慢后快,再根据病情和年龄调整输注速度,并严密观察受血者有无输血不良反应,如出现异常情况应及时处理:

1. 减慢或停止输血,用静脉注射生理盐水维持静脉通路;
2. 立即通知值班工程师和输血科(血库)值班人员,及时检查、治疗和抢救,并查找原因,做好记录。

第三十四条 疑为溶血性或细菌污染性输血反应,应立即停止输血,用静脉注射生理盐水维护静脉通路,及时报告上级医师,在积极治疗抢救的同时,做以下核对检查:

1. 核对用血申请单、血袋标签、交叉配血试验记录;
2. 核对受血者及供血者 ABO 血型、Rh(D)血型。用保存于冰箱中的受血者与供血者血样、新采集的受血者血样、血袋中血样,重测 ABO 血型、Rh(D)血型、不规则抗体筛选及交叉配血试验(包括盐水相和非盐水相试验);
3. 立即抽取受血者血液加肝素抗凝剂,分离血浆,观察血浆颜色,测定血浆游离血红蛋白含量;

4. 立即抽取受血者血液,检测血清胆红素含量、血浆游离血红蛋白含量、血浆结合珠蛋白测定、直接抗人球蛋白试验并检测相关抗体效价,如发现特殊抗体,应作进一步鉴定;

5. 如怀疑细菌污染性输血反应,抽取血袋中血液做细菌学检验;
6. 尽早检测血常规、尿常规及尿血红蛋白;
7. 必要时,溶血反应发生后 5-7 小时测血清胆红素含量。

第三十五条 输血完毕,医护人员对有输血反应的应逐项填写患者输血反应回报单,并返还输血科(血库)保存。输血科(血库)每月统计上报医务处(科)。

第三十六条 输血完毕后,医护人员将输血记录单(交叉配血报告单)贴在病历中,并将血袋送回输血科(血库)至少保存一次。

第三十七条 本规范由卫生部负责解释。

第三十八条 本规范自 2000 年 10 月 1 日起实施。

附件一 成分输血指南(略)

附件二 自身输血指南(略)

附件三 手术及创伤输血指南(略)

附件四 内科输血指南(略)

附件五 术中控制性低血压技术指南(略)

附件六 输血治疗同意书(略)

附件七 临床输血申请书(略)

附件八 输血记录单(略)

附件九 输血不良反应回报单(略)

卫生部关于加强临床营养工作的意见

(卫生部 1985 年 10 月 4 日发布)

临床营养工作是医疗工作的重要组成部分。利用食物中的营养成分治疗疾病,在我国已有悠久历史。随着现代医学的发展,临床营养学已成为一门独立学科,在临床医疗中的作用,早已受到医学界的重视,在医院工作中处于不容忽视的地位。

建国以来,我国临床营养工作取得了显著成绩,一些较大的医院建立了专门的营养机构,开展了饮食治疗,营养专业队伍也有了发展。三中全会以来,各地卫生行政部门在抓医院整顿建设的同时,对医院的营养科(室)也相应地进行了整顿与建设,明确了营养科(室)在医院中的地位、任务、体制、编制、职责和制度,举办了各种类型的营养技术人员培训班。中等卫校营养专业人员的教育有所恢复,学术活动不断开展,临床营养的科学研究工作已着手进行。在调动广大临床营养工作者的积极性,推动临床营养工作,促进病人早日恢复健康方面做了许多工作。

但是,从全国来看,临床营养工作还是个薄弱环节,一些医院没有把临床营养工作摆到应有的位置。机构不健全,管理体制不够明确,专业技术队伍数量不足,素质较差,技术骨干严重缺乏,营养用房拥挤,炊事设备简陋,病人膳食的“少、凉、差、贵”问题还没有解决,就餐率低,病人对医院伙食意见较多。

为加快临床营养工作建设的步伐,加强领导,改善管理,提高营养膳食质量,保证医疗工作的需要,使临床营养工作与医院业务建设同步发展,与医学技术现代化相适应,提出以下意见。

一、加强营养科(室)建设

1. 营养科(室)是医技科(室)之一,其主要任务是负责全院病人基本膳食与治疗膳食、诊断膳食、代谢膳食及要素膳食的调配、制备与供应,承担疑难、重危及手术病人的营养会诊,制定病人的营养治疗方案及进行膳食指导,检查营养治疗的临床效果及营养管理实施情况,开展营养宣教、咨询、教学和科研工作。

2. 营养科(室)的机构设置和管理体制。营养科(室)的设置,应按综合医院编制原则落实,凡机构不健全,领导体制不明确地区,要分期分批健全、完善机构。营养科(室)实行院长领导下的科主任负责制,按医技科室进行管理。营养科要逐步配备有营

养工作经验的营养师以上高级营养人员担任主任;营养室应逐步配备有营养工作经验的中级以上营养专业人员担任主任。规模较小的医院可安排专、兼职营养技术人员负责营养工作。目前,对营养科(室)的归属和管理体制,要根据本地区实际情况研究制定具体实施方案,分期分批地把医院营养科(室)建立起来。

3. 营养科(室)应建立健全各项规章制度及明确各级各类人员职责。制定技术操作规程。使营养科(室)内的专业技术人员、行管人员、营养厨师及工勤人员合理分工,密切配合,共同完成临床营养任务。

4. 临床营养业务建设要纳入卫生事业发展规划,其机构设置、人员编制、人才培养、基本建设、设备更新、维修、扩建等要与本地区卫生事业发展同步进行。医院改建扩建要同时考虑营养科室的改建扩建,大修大购同时要考虑营养科室的维修与设备更新。

二、加强营养专业队伍建设

为解决我国临床营养专业人员的数量和质量问题,各省、自治区、直辖市要在调查研究的基础上,进行营养专业人员需求预测,制定出营养专业人才培养计划。

1. 多渠道、多层次、多规格、多种形式办学,1985年浙江医科大学、白求恩医科大学已办本科营养专业,争取5~10年内,有计划地在全国范围内有6~10所高等院校;20~30所中等卫校开设营养专业,培养高、中级营养专业人才。卫生干部进修学院、业余大学、电大、职大也可举办营养专业班。有条件的院、校、医院可与当地教育部门合作,开设职业高中,采取多种途径,逐步将各级医院营养专业技术人员配备起来。高、中等医学院校医疗、护理专业应设置营养治疗课。课时要适当,不宜过少。

2. 要重视解决营养厨师、营养炊事员的来源。各地要与有关职业学校或烹调技术学校挂钩,培养营养厨师,招收具有一定文化水平的学员,设置营养学、营养治疗学、食品工业等专业课,毕业后经考试考核合格,可授予医院营养厨师称号。

3. 为迅速提高现职营养人员素质,各地可采取脱产、半脱产、业余或电化教育的方式搞好培训提高工作。要创造条件,使他们逐门学完必修课程,根据国家有关规定考试考核合格后授予相应技术职称。没有营养专业人员的地区和医院,可选派热心从事营养工作,具有一定行政组织能力的医师(士)、护师(士),经过短期培训,给予相应职称,充实营养专业队伍。

4. 要组织临床医护人员学习营养治疗学。通过业务学习使医护人员掌握临床营养学的有关知识,关心、重视病人的膳食营养,密切配合营养专业人员的工作。组织炊事人员、管理人员学习营养治疗学的基本知识。炊事人员是营养治疗的具体实施者,工作质量、服务态度直接影响治疗效果,各地应分期分批举办炊管人员学习班,提高炊管人员科学烹调水平。

三、要重视临床营养的科研工作

1. 鼓励临床营养人员结合临床实际,开展科学研究,提高营养治疗效果,开拓营养治疗的新领域。支持临床医护人员、基础医学工作者,积极开展临床营养学研究。有条件的医院要设立营养医学研究室或实验室,为科研创造条件。

2. 中医食疗是祖国医药学的宝贵财产,应努力发掘。中医药院校、中医研究机构及有条件的中医院,可适当安排人力,搞好这方面的研究,为临床提供更加广泛的营养疗法。

3. 随着医学现代化的发展,临床营养,包括主副食品的供应、贮存、治疗食品的种类、科学配方、生产形式、制备工艺、包装形式都将面临新的发展,不仅临床营养工作者要适应这个发展,同时也需要其他多学科各部门的配合,如食品工业技术、炊事机械工业、农副业、商业等部门的配合。为了适应这种形势,既要加强国内各地之间的学术交流,也要加强国际间的学术交流,创办有关临床营养方面的杂志,增加图书资料,有计划、有目的地选派人员出国学习和考察。

四、落实有关政策,巩固营养专业队伍

搞好营养工作,要充分依靠从事营养工作的专业人员,调动起广大营养工作者和炊管人员的积极性,保证临床营养工作的开展。

1. 重视临床营养专业的职称评定和晋升工作。根据国家有关规定,对符合条件的营养专业技术人员评定相应的技术职务。

2. 注意发挥营养技术骨干的作用。全国高级临床营养技术人员数量很少,其中多数已进入或超过退休年龄。一定要重视和发挥他们的专长,特别是在教学与培训人员方面发挥作用。已退休者在身体条件允许的情况下,可聘请他们担任顾问、咨询、教学、科普等工作。要积极动员已经改做其他专业的营养专业技术人员归队。

3. 营养专业人员应受到社会的尊重和爱护。通过报纸、刊物、广播、电视等宣传营养工作的重要性。对全心全意为病人服务的优秀营养专业人员,要给予精神和物质奖励。对贡献突出者,可授予“优秀营养工作者”称号。从事本专业30年以上者,可发给荣誉证书。

五、加强领导,搞好改革

1. 要提高对临床营养工作重要性的认识。使各级领导充分认识,病人的膳食不单纯是吃饭问题,而是通过科学合理的膳食,增强病人体质,加速康复的一项必不可少的

综合治疗措施,临床营养是医疗工作的有机组成部分。认识改善病人营养状况对提高医疗效果的重要意义,从而扭转轻视营养工作的错误倾向。同时要加强政治思想工作,教育营养专业人员热爱本职工作,巩固专业思想,调动积极因素,做好营养工作。

2.各省、区、市要针对本地区临床营养方面存在的主要问题,制定规划,逐步解决。为做好这项工作,各医院院长要把这项工作纳入日程,深入调查研究,听取病人、医护和营养科(室)的意见,认真解决,首先要下功夫解决病人意见最大的问题。各地要把营养科(室)工作列为创建文明医院评比内容之一,经常检查推动此项工作。

3.明确指导思想,抓好改革工作。在改革中必须从营养科(室)的特点出发,坚持全心全意为病人服务,从病人利益出发,搞好病人营养膳食,坚持经济核算,降低成本,减少浪费,提高营养治疗效果。坚持改善管理,充分调动营养炊管人员的积极性。

各地通过改革已经取得了多学科各部门的配合,如食品工业技术、炊事机械工业、农副业、商业等部门的配合。为了适应这种形势,既要加强国内各地之间的学术交流,也加强国际间的学术交流,创办有关临床营养方面的杂志,增加图书资料,有计划、有目的地选派人员出国学习和考察。

四、落实有关政策,巩固营养专业队伍

搞好营养工作,要充分依靠从事营养工作的专业人员,调动起广大营养工作者和炊管人员的积极性,保证临床营养工作的开展。

1.重视临床营养专业的职称评定和晋升工作。根据国家有关规定,对符合条件的营养专业技术人员评定相应的技术职务。

2.注意发挥营养技术骨干的作用。全国高级临床营养技术人员数量很少,其中多数已进入或超过退休年龄。一定要重视和发挥他们的专长,特别是在教学与培训人员方面发挥作用。已退休者在身体条件允许的情况下,可聘请他们担任顾问、咨询、教学、科普等工作。要积极动员已经改做其他专业的营养专业技术人员归队。

3.营养专业人员应受到社会的尊重和爱护。通过报纸、刊物、广播、电视等宣传营养工作的重要性。对全心全意为病人服务的优秀营养专业人员,要给予精神和物质奖励。对贡献突出者,可授予“优秀营养工作者”称号。从事本专业30年以上者,可发给荣誉证书。

五、加强领导,搞好改革

1.要提高对临床营养工作重要性的认识。使各级领导充分认识,病人的膳食不单纯是吃饭问题,而是通过科学合理的膳食,增强病人体质,加速康复的一项必不可少的综合治疗措施,临床营养是医疗工作的有机组成部分。认识改善病人营养状况对提高

医疗效果的重要意义,从而扭转轻视营养工作的划误倾向。同时要加强政治思想工作,教育营养专业人员热爱本职工作,巩固专业思想,调动积极因素,做好营养工作。

2. 各省、区、市要针对本地区临床营养方面存在的主要问题,制定规划,逐步解决。为做好这项工作,各医院院长要把这项工作纳入日程,深入调查研究,听取病人、医护和营养科(室)的意见,认真解决,首先要下功夫解决病人意见最大的问题。各地要把营养科(室)工作列为创建文明医院评比内容之一,经常检查推动此项工作。

3. 明确指导思想,抓好改革工作。在改革中必须从营养科(室)的特点出发,坚持全心全意为病人服务,从病人利益出发,搞好病人营养膳食,坚持经济核算,降低成本,减少浪费,提高营养治疗效果。坚持改善管理,充分调动营养炊管人员的积极性。

各地通过改革已经取得了一些经验,要及时总结加以推广。对改革中出现的问题,如只顾增加营业额、调走营养技术人员、取消营养膳食等问题要及时加以纠正。要通过改革,加强领导,改善管理,提高营养膳食质量,增加花色品种,扩大服务范围,提高工作效率和经济效益。

建议各级卫生行政部门在抓医院改革的同时把改革临床营养工作做为一个重要内容,深入基层调查研究,具体指导,抓好典型,取得经验,以便进一步推动营养工作的开展。

医用 X 射线诊断放射卫生防护及 影像质量保证管理规定

(1993 年 10 月 13 日卫生部令第 34 号发布)

第一章 总 则

第一条 为提高医用 X 射线诊断质量,保障受检者、放射工作人员和公众的健康与安全,根据《放射性同位素与射线装置放射防护条例》,制定本规定。

第二条 本规定适用于中华人民共和国境内,一切使用医用 X 射线诊断设备的单位和个人。

第三条 国家对医用 X 射线诊断的放射卫生防护及影像质量保证实行监督管理。

第四条 医用 X 射线诊断工作单位必须接受县级以上人民政府卫生行政部门的监督与指导。必须采取有效措施,提高影像质量,减少重拍率、误诊率及漏诊率,注意受检者的屏蔽防护,减少和控制受检者的照射剂量,做好放射卫生防护影像质量保证工作。

第二章 许可证件申请与管理

第五条 凡从事医用 X 射线诊断工作的单位必须事先向所在地县级以上人民政府卫生行政部门办理申请手续,经审查合格,领取《射线装置工作许可证》后,方可从事许可范围内的工作。

第六条 新建、扩建和改建的 X 射线机房,在场址选择、建筑设计、防护设施等方面,必须符合国家有关法规和标准的要求。必须按规定的程序接受县以上人民政府卫生行政部门预防性审查和竣工验收。

第七条 凡申请从事医用 X 射线诊断工作的单位、个人,必须具备以下基本条件:

(一)具备与所开展的 X 射线诊断项目相适应的场所,设施和防护性能合格,运行指标满足所开展诊断项目要求的设备。

(二)具备人民政府卫生行政部门确认的相应专业技能、熟悉防护知识,健康条件合格,并取得《放射工作人员证》的工作人员。

(三)设有放射防护组织或专(兼)职放射防护人员,并建立工作人员及受检者防护和质量保证管理制度。

第八条 医用 X 射线诊断设备安装完毕后,必须经省、自治区、直辖市人民政府卫

生行政部门指定的机构进行验收检测。证明其主要运行指标及防护性能符合国家有关标准,领取《射线装置工作许可证》后,方可投入临床使用。

第九条 颁发《射线装置工作许可证》的人民政府卫生行政部门按有关规定对持证单位及个人进行定期核查,核查情况记录在许可证的附本上。

第十条 从事医用 X 射线诊断工作的单位或个人,需要变更许可范围或终止放射工作前,应及时到原审批部门办理变更或注销手续。

第三章 受检者的防护

第十一条 临床医师和放射科医师,在获得相同诊断效果的前提下,避免采用放射性诊断技术,合理使用 X 射线检查,减少不必要的照射。

第十二条 从事 X 射线诊断工作的单位,必须建立和健全 X 射线检查资料的登记、保存、提取和借阅制度。不得因资料管理及病人转诊等原因使受检者接受不必要的照射。

第十三条 对婴、幼、儿童、青少年的体检,不应将 X 射线胸部检查列入常规检查项目;从业人员就业前或定期体检, X 射线胸部检查的间隔时间一般不少于两年;接尘工人的 X 射线胸部检查间隔时间按有关规定执行。

第十四条 临床医师和放射科医师尽量以 X 射线摄影代替透视进行诊断。未经省级人民政府卫生行政部门允许,不得使用便携式 X 射线机进行群体透视检查。

第十五条 对育龄妇女的腹部及婴幼儿的 X 射线检查,应严格掌握适应症。对孕妇,特别是受孕后 8-10 周的,非特殊需要,不得进行下腹部 X 射线检查。

第十六条 放射科医技师必须注意采取适当的措施,减少受检者受照剂量;对受检者邻近照射野的敏感器官和组织进行屏蔽防护。

第十七条 候诊者和陪检者(病人必需被扶持才能进行检查的除外),不得在无屏蔽防护的情况下在 X 射线机房内停留。

第四章 X 射线诊断的质量保证

第十八条 各医疗单位和 X 射线诊断科(室),必须按照医院分级管理标准要求,建立科室质量保证组织和制订本单位的 X 射线诊断质量保证方案(下称“质保方案”),质保方案的实施情况作为医院评审和放射科(室)临床科(室)考绩的重要依据。

第十九条 各医疗单位的 X 射线诊断科(室),应建立各 X 射线检查系统的评片标准和严格的评片制度,废片及重拍片要有记录,并作出原因分析,提出改进措施。

第二十条 X 射线诊断报告书写的内容和格式由医疗单位制定出一定的规范,并有审定和签发制度。市(地)级以上医院放射科的诊断报告必须由主治医师以上的人员或主任授权的高年资住院医师签发。

第二十一条 X 射线诊断科(室)应有质量保证工作的各种记录、质量控制检测胶

片等资料。至少保存五年,并定期进行分析和评价。

第二十二条 各单位购置 X 射线诊断设备时,应根据拟开展的诊断项目,对 X 射线诊断设备提出明确的要求。在设备订购合同上,应对防护及影像质量性能指标,安装调试及验收检测提出要求。

第二十三条 各单位使用 X 射线诊断设备应由生产厂家或通过考核合格持有省级以上卫生行政部门签发的资格证书的专业技术人员安装。生产单位应提供产品合格证,安装者出具安装调试报告。

第二十四条 县级以上人民政府卫生行政部门对使用中的 X 射线诊断设备,应每年进行一次状态检测。设备进行重大维修或更换零部件后,必须进行验收检测,达到规定的指标方可继续使用。X 射线诊断科(室)应对成像设备及器材定期地进行稳定性检测。

第二十五条 各级医疗单位应将 X 射线诊断设备的订购合同、产品说明书、各种检测和维修记录建立档案并长期保存。

第五章 放射工作人员的管理与培训

第二十六条 从事医用 X 射线诊断的工作人员,必须按有关规定的要求,在县级以上人民政府卫生行政部门指定的医疗卫生机构进行就业前体检及定期体检,并建立健康档案,按规定接受个人剂量监测,并建立个人剂量档案。

第二十七条 从事医用 X 射线诊断的工作人员,必须具有相应的专业技术和文化水平。必须掌握放射防护技术和管理法规知识,并经县级以上人民政府卫生行政部门指定的机构考核合格。

第二十八条 X 射线诊断科(室)的所有工作人员应根据其在质量保证方案中所负的责任,接受相应的专业培训。

第六章 罚 则

第二十九条 凡未按要求对 X 射线诊断设备进行防护性能监测及运行质量控制,或 X 射线诊断设备不符合标准,又不进行校准和维修的单位,县级以上人民政府卫生行政部门可酌情给予警告、限期改进及吊销许可证等行政处罚。

第三十条 经检测发现 X 射线诊断设备存在严重问题时,县级以上卫生行政部门可令其限期改进、停止使用,对危及人员健康的,可按国家有关规定处以罚款。

第三十一条 放射诊断工作单位对上述处罚不服的,在接到通知书之日起十五日内,可以向上一级卫生行政部门申请复议,但对停止使用的决定,应立即执行。对复议结果不服的,在收到复议书之日起十五日内,可向人民法院起诉;对行政处罚不履行又逾期不起诉的,由决定处罚的人民政府卫生行政部门申请人民法院强制执行。

第七章 附 则

第三十二条 本规定中下列用语的含义：

1. X 射线诊断科(室) :包括医院放射科(室)或临床放射科以及使用 X 射线诊断设备从事疾病诊断或各种人体检查的科(室)。
2. X 射线诊断质量保证 :X 射线诊断科(室)为获得稳定的高质量医学影像 ,同时又使人员受照剂量和所需费用最低所采用的系统行动。
3. X 射线诊断质量保证方案 :为保证 X 射线诊断的质量和诊断效果而设计的有组织整体方案。
4. 验收检测新设备安装完毕后或现有设备进行重大维修后 ,为鉴定其是否符合约定指标而进行的检测。
5. 状态检测为评价设备状态或识别稳定性检测结果超出控制标准的原因而进行的检测。
6. 稳定性检测为确定 X 射线诊断设备或在给定条件下形成的影像 ,相对于一个初始状态的变化是否仍在允许的变化范围内 ,或为鉴别设备性能及影像形成过程的早期变化而进行的检测。

第三十三条 本规定由国务院卫生行政部门负责解释。

第三十四条 本规定自发布之日起施行。

放射治疗卫生防护与质量保证管理规定

(1995年5月15日卫生部令第40号发布)

第一章 总 则

第一条 为加强放射治疗防护,提高放射治疗质量,保障患者、工作人员和公众的健康与安全,根据《放射性同位素与射线装置放射防护条例》制定本规定。

第二条 中华人民共和国境内与放射治疗有关的单位和个人,都必须遵守本规定。

第三条 国务院卫生行政部门对全国放射治疗卫生防护与质量保证工作实施统一监督管理。

省级人民政府卫生行政部门根据国家有关规定,组织实施辖区内放射治疗卫生防护与质量保证工作的监督管理。

第二章 放射治疗工作场所

第四条 放射治疗工作场所的选址及其放射卫生防护设施,必须符合国家卫生标准。

第五条 新建、改建、扩建和续建的放射治疗工作场所建设项目(下称放射治疗工作场所建设项目),必须按照国家的规定,经省级人民政府卫生行政部门对其选址、设计进行放射卫生防护审核。

第六条 放射治疗工作场所建设项目竣工后,必须按照国家有关规定,经省级人民政府卫生行政部门指定的放射卫生防护机构(下简称省级放射卫生防护机构)实施放射卫生防护监测,并由省级人民政府卫生行政部门进行验收,合格后发给放射工作许可证件。

第三章 放射治疗装置

第七条 放射治疗装置的防护性能及与治疗质量有关的技术指标,必须符合国家卫生标准。禁止生产、经营、转让、订购,使用不符合国家卫生标准的放射治疗装置。

第八条 凡新研制和进口的放射治疗装置在临床试用、投产前,必须经国务院卫生行政部门组织的放射治疗与放射防护检测、评价,并经国务院卫生行政部门预防性监督合格后,由省级人民政府卫生行政部门发给许可证件,方可临床试用、投产。

第九条 放射治疗装置生产单位必须持有放射工作许可证件,并接受省级以上人民政府卫生行政部门的放射防护监督。

第十条 购买、订购、无偿接受放射治疗装置的单位,必须向出售单位或者转让单位提交放射工作许可证件,任何单位不得向无有效许可证件的单位出售或者转让放射治疗装置。

第十一条 放射治疗装置经调试安装完成后,使用单位必须向省级以上放射卫生防护机构提交安装调试报告,并接受验收监测,经省级人民政府卫生行政部门核准后,方可投入使用。

第十二条 放射治疗工作单位,应当按照国家标准的规定,对放射治疗场所和运行中放射治疗装置进行定期放射防护检测,确保放射防护设施完好与放射治疗装置性能的稳定,并依照国家有关规定,申请省级以上放射卫生防护机构实施放射防护监测。

第十三条 放射治疗工作单位对经重大维修或更换重要部件的放射治疗装置,必须按照国家卫生标准的规定进行检测验收,并经省级放射卫生防护机构确认符合规定指标后,方可继续使用。

第十四条 放射治疗装置的订购合同、产品说明书、安装调试报告和维修、检测记录,应当至少保存至该装置报废后五年。

第四章 工作人员

第十五条 从事放射治疗的医疗、物理及其他技术人员,必须具备国家规定的资格条件,并经省级人民政府卫生行政部门组织实施的专业及防护知识考核合格,取得放射工作人员证后,方可从事放射治疗工作。

从事放射治疗装置安装、维修和剂量测试工作的人员,必须经省级以上人民政府卫生行政部门组织实施的有关防护知识及专业培训,取得考核合格证书后,方可从事限定范围内的工作。

第十六条 放射治疗工作单位,必须按照国家有关规定,对放射治疗工作人员进行个人剂量监测、健康监护以及专业技术和防护知识培训,并建立相应的档案管理制度。

第五章 放射治疗的实施

第十七条 对患者实施放射治疗前,应当符合下列要求:

- (一) 经病理学、细胞学明确诊断并经医生诊断确属放射治疗的疾患;
- (二) 放射治疗医师提出治疗方案,经物理人员核定照射剂量,或由放射治疗医师会同物理剂量人员、临床医师共同制订有效的放射治疗计划;
- (三) 放射治疗计划应当以高效治疗、减少正常组织损伤为目的,并应准确确定靶区位置与范围、照射剂量和时间。

第十八条 对患者实施首次放射治疗前,必须有放射治疗工程师临场指导摆位和实施其他有关检查、处理。

第十九条 放射治疗应当对准靶区部位,确保靶区剂量达到预定治疗剂量,使患者治疗部位的正常组织、器官的照射剂量尽可能低,并对患者的非治疗部位采取有效的屏蔽防护措施。

第二十条 放射治疗工作单位必须采取有效措施,避免实施放射治疗过程中无关人员进入放射治疗室。

第二十一条 放射治疗工作单位的放射治疗档案和治疗记录应当长期保存,建立保管、借阅制度。

第二十二条 放射治疗工作单位必须在放射治疗室和候诊室内张贴放射治疗安全防护知识等有关注意事项。

第二十三条 凡有放射治疗装置的单位,都必须配置技术性能合格的剂量检测仪器和其他必要的质量保证设备,按照国家规定的检测项目、方法和频度对放射治疗装置和其他有关设备的射线能量、输出量、治疗线束和其他有关性能分别进行检测,并依照国家规定接受放射卫生防护机构的监测。

第二十四条 放射治疗工作单位的放射治疗剂量测量仪,必须按照国家规定定期送请省级以上人民政府卫生行政部门指定或者法定的标准剂量实验室检定。

第二十五条 放射治疗工作单位应当对患者进行定期随访,及时发现,处理放射治疗所致的放射损伤。

第六章 监督与管理

第二十六条 放射治疗工作单位应当设置放射治疗卫生防护与质量保证工作负责人,建立、健全放射治疗卫生防护与质量保证管理规定制度,制订与组织实施本单位放射治疗卫生防护与质量保证方案,并将实施放射治疗卫生防护与治疗质量保证的情况,作为考核业绩的重要内容。

第二十七条 省级以上放射卫生防护机构,根据其职责负责管理辖区内放射治疗卫生防护与质量保证计划实施中的监测、评价。

第二十八条 对违反本规定的单位或者个人,省级以上人民政府卫生行政部门根据《放射性同位素与射线装置放射防护条例》和《医疗事故处理办法》,给予处罚。

第七章 附 则

第二十九条 本规定所称的“放射治疗”装置是指由放射治疗专用的射线线装置(如医用电子加速器、中子治疗仪、深、浅部X射线治疗机等)或者由装(配)有密封型放射源的放射治疗专用的装置(如钴-60治疗机、后装机等)所发生的电离辐射装置,对人体的疾患部位进行照射治疗的过程,它包括密封型放射源在体外的远距离治疗和在人体腔内组织间的近距离治疗,不包括核医学实践中的非密封型放射性同位素治疗和

放射性敷贴治疗。

第三十条 本规定由国务院卫生行政部门负责解释。

第三十一条 本规定自 1995 年 6 月 1 日起施行。

卫生部、劳动部关于下发《医用氧舱临床使用安全技术要求》的通知

(卫生部、劳动部 1996 年 8 月 5 日发布 医发(1996)第 34 号)

各省、自治区、直辖市卫生厅(局)、劳动(劳动人事)厅(局):

为保障各医疗机构在用医用氧舱的临床安全使用,针对目前医用氧舱临床使用中存在的问题,特制订《医用氧舱临床使用安全技术要求》。现发给你们,请严格按照本要求执行,并于 1997 年年底前逐项对照本要求进行技术改造。各医疗机构现有的医用氧舱必须达到要求并经验收合格后才能使用。

附件:医用氧舱临床使用安全技术要求

第一章 总 则

第一条 为保证医用氧舱临床使用的安全,特制定《医用氧舱临床使用安全技术要求》(以下简称《技术要求》)。

第二条 《技术要求》适用于最高工作压力不大于 0.3MPa,加压介质为空气或氧气的医用氧舱。

第三条 《技术要求》是在用医用氧舱(以下简称在用氧舱)安全运行的最基本要求,在用氧舱的修理、改造、检验必须执行《技术要求》的规定。

第二章 舱体及舱内设施

第四条 在用氧舱的人均舱容必须满足以下要求:

舱体内径 $\leq 2000\text{MM}$ 的在用氧舱,人均舱容 ≥ 1.5 立方米;

舱体内径 $\leq 2800\text{MM}$ 的在用氧舱,人均舱容 ≥ 2.0 立方米;

舱体内径 $> 2800\text{MM}$ 的在用氧舱,人均舱容 ≥ 2.5 立方米。

不能满足上述要求时,应拆除部分吸氧面罩和座位,减少进舱治疗人员。

第五条 在用氧舱采用外开式开门结构时,应设有安全联锁装置,其锁定压力不大于 0.02MPa,复位压力不大于 0.01MPa。

第六条 凡对舱体结构进行改造的氧舱,改造后应按 GB12130-95《医用高压氧舱》规定对开孔处的角焊缝进行无损探伤检验,并对舱体应进行气密性试验。重点检查焊缝质量和密封面的密封情况。

第七条 在用氧舱观察窗的有机玻璃材料应符合 GB7134《浇筑型工业有机玻璃板

材、棒材和管材》规定的一级品要求,属下列情况之一的,必须予以更换:

- 1.发现有机玻璃存有老化银纹;
- 2.有机玻璃使用时间满10年;
- 3.加压次数大于5000次。

第八条 在用氧舱的内部装饰材料(包括表面装饰板、地板、座椅、床及柜具等)应采用不燃材料或难燃材料。

第九条 多人在用氧舱的加压介质必须采用空气,舱内氧浓度不应超过25%,氧舱控制台上应配置监测舱内氧浓度的测氧仪。测氧仪应准确、可靠,选用的量程应为100%,误差不大于1%,当舱内氧浓度超限(超过25%)时,测氧仪应能自动声光报警。测氧仪的取样口应位于氧舱舱内中下部,并伸出装饰板外。

第十条 舱内应配置低毒、高效灭火器材,并在放置处标有明显标志和使用说明。

第十一条 在用氧舱所使用的安全阀、压力表、流量计、测氧仪、测温仪等,应严格按照有关法规、标准要求定期进行检定,并有定期检定记录备查。

第三章 电气系统

第十二条 在用氧舱舱内电器导线应带有金属保护套管,并应露出舱内装饰层外,以便检修。舱内所有接线头必须采用焊接连接,并应裹以绝缘材料。纯氧加压舱的舱内导线应采用暗装形式,不能被患者接触。电气系统必须满足本质安全型线路。

第十三条 氧舱舱内固有电器电压不应大于24V。舱体应有可靠的接地装置,其接地电阻不得大于4Ω。

第十四条 在用氧舱内不得装设断路器、熔断器、电机控制器、继电器、转换开关、镇流器、照明控制、动力控制等产生电火花的电气元器件。若氧舱内必须设置带有电动的电气装置,舱内电气应采用能承受舱压的防爆电器,并应在氧舱外配有短路及电流过载保护装置。

第十五条 输入在用氧舱内的电源应配置相应的馈电隔离变压器。

第十六条 多人舱和纯氧加压舱必须采用外照明。

第十七条 纯氧加压舱舱内床垫应采用防静电材料,舱内话筒应采用压电陶瓷片式,应急按钮应采用SSR(固态继电器)制成。

第十八条 舱内空调装置的电机及控制装置必须设置在舱外。

第四章 供气、供氧系统

第十九条 供、排氧管路及其管路中的阀件应采用紫铜或不锈钢材料,管系密封垫片必须采用铜质或聚四氟乙烯材料。

第二十条 采用空气加压的在用氧舱,供气系统的空气压缩机应选用无油润滑空气压缩机。当采用油润滑空气压缩机时,必须在供气系统中设置油水分离和空气滤清

装置,并应每六个月清洗一次。

第二十一条 舱门开启机构的液压介质必须采用无油介质。

第二十二条 在用氧舱管系的呼气阻力应不大于 300PA。

第二十三条 在用氧舱的舱内、外均应设置快速开启的应急排气装置,当在用氧舱所有排气装置及应急排气装置开启时,从舱内最高工作压力降至 0.01MPa 的时间应符合下列要求:

单、双人氧舱降压时间 $\leq 1.0\text{MIN}$;

小型氧舱 降压时间 $\leq 1.5\text{MIN}$;

中型氧舱 降压时间 $\leq 2.0\text{MIN}$;

大型氧舱 降压时间 $\leq 2.5\text{MIN}$ 。

第五章 使用管理

第二十四条 在用氧舱修理改造完成后,应由省级或省级以上劳动、卫生行政部门依据《技术要求》的有关规定组织验收。验收通过后,由使用单位向所在地的地(市)级劳动行政部门办理氧舱使用登记手续,并报同级卫生行政部门备案。

第二十五条 氧舱使用单位应结合本单位情况,制定氧舱安全管理和操作规定,必备以下规章:

1. 氧舱操作规章;
2. 氧舱系统各部门管理规章;
3. 氧舱应急情况处理规章。

第二十六条 氧舱使用单位应向进舱人员进行安全教育,要求进舱人员必须遵守安全规则,不得携带火种和易燃易爆物品,如火柴、打火机、电子游戏机、各类油脂等;不得穿能产生静电的服装、鞋、帽进舱。

第二十七条 氧舱操作人员必须经国务院卫生行政部门指定的机构进行培训,并经考试合格,取得卫生部医政司指定的培训中心签发的合格证书后,方可上岗操作。

第二十八条 氧舱使用单位应按规定安排氧舱的定期检验,医用氧舱定期检验分为一年期和三年期。经检验不符合 GB12130-95 和《技术要求》的,应及时进行修理、改造或判废。

第二十九条 从事在用氧舱检验的单位或组织,必须经劳动部门审查批准;从事氧舱修理、改造的单位,应是取得劳动部颁发的医用氧舱制造许可证的单位或劳动部和卫生部共同指定的单位。从事氧舱检验的人员须经劳动行政部门组织的培训考核,并取得相应资格证书。

第六章 附 则

第三十条 《技术要求》由卫生部、劳动部负责解释。

第三十一条 自发布之日起实施。

医疗机构管理条例

(1994 年 2 月 26 日国务院令第 149 号发布)

第一章 总 则

第一条 为了加强对医疗机构的管理 ,促进医疗卫生事业的发展 ,保障公民健康 ,制定本条例。

第二条 本条例适用于从事疾病诊断、治疗活动的医院、卫生院、疗养院、门诊部、诊所、卫生所(室)以及急救站等医疗机构。

第三条 医疗机构以救死扶伤 ,防病治病 ,为公民的健康服务为宗旨。

第四条 国家扶持医疗机构的发展 ,鼓励多种形式兴办医疗机构。

第五条 国务院卫生行政部门负责全国医疗机构的监督管理工作。

县级以上地方人民政府卫生行政部门负责本行政区域内医疗机构的监督管理工作。

中国人民解放军卫生主管部门依照本条例和国家有关规定 ,对军队的医疗机构实施监督管理。

第二章 规划布局和设置审批

第六条 县级以上地方人民政府卫生行政部门应当根据本行政区域内的人口、医疗资源、医疗需求和现有医疗机构的分布状况 ,制定本行政区域医疗机构设置规划。

机关、企业和事业单位可以根据需要设置医疗机构 ,并纳入当地医疗机构的设置规划。

第七条 县级以上地方人民政府应当把医疗机构设置规划纳入当地的区域卫生发展规划和城乡建设发展总体规划。

第八条 设置医疗机构应当符合医疗机构设置规划和医疗机构基本标准。

医疗机构基本标准由国务院卫生行政部门制定。

第九条 单位或者个人设置医疗机构 ,必须经县级以上地方人民政府卫生行政部门审查批准 ,并取得设置医疗机构批准书 ,方可向有关部门办理其他手续。

第十条 申请设置医疗机构 ,应当提交下列文件 :

(一)设置申请书 :

- (二)设置可行性研究报告；
- (三)选址报告和建筑设计平面图。

第十一条 单位或者个人设置医疗机构,应当按照以下规定提出设置申请：

(一)不设床位或者床位不满 100 张的医疗机构,向所在地的县级人民政府卫生行政部门申请；

(二)床位在 100 张以上的医疗机构和专科医院按照省级人民政府卫生行政部门的规定申请。

第十二条 县级以上地方人民政府卫生行政部门应当自受理设置申请之日起 30 日内,作出批准或者不批准的书面答复,批准设置的,发给设置医疗机构批准书。

第十三条 国家统一规划的医疗机构的设置,由国务院卫生行政部门决定。

第十四条 机关、企业和事业单位按照国家医疗机构基本标准设置为内部职工服务的门诊部、诊所、卫生所(室),报所在地的县级人民政府卫生行政部门备案。

第三章 登 记

第十五条 医疗机构执业,必须进行登记,领取《医疗机构执业许可证》。

第十六条 申请医疗机构执业登记。应当具备下列条件：

- (一)有设置医疗机构批准书；
- (二)符合医疗机构的基本标准；
- (三)有适合的名称、组织机构和场所；
- (四)有与其开展的业务相适应的经费、设施和专业卫生技术人员；
- (五)有相应的规章制度；
- (六)能够独立承担民事责任。

第十七条 医疗机构的执业登记,由批准其设置的人民政府卫生行政部门办理。

按照本条例第十三条规定设置的医疗机构的执业登记,由所在地的省、自治区、直辖市人民政府卫生行政部门办理。

机关、企业和事业单位设置的为内部职工服务的门诊部、诊所、卫生所(室)的执业登记,由所在地的县级人民政府卫生行政部门办理。

第十八条 医疗机构执业登记的主要事项：

- (一)名称、地址、主要负责人；
- (二)所有制形式；
- (三)诊疗科目、床位；
- (四)注册资金。

第十九条 县级以上地方人民政府卫生行政部门自受理执业登记申请之日起 45 日内,根据本条例和医疗机构基本标准进行审核。审核合格的,予以登记,发给《医疗机构执业许可证》;审核不合格的,将审核结果以书面形式通知申请人。

第二十条 医疗机构改变名称、场所、主要负责人、诊疗科目、床位,必须向原登记机关办理变更登记。

第二十一条 医疗机构歇业,必须向原登记机关办理注销登记。经登记机关核准后,收缴《医疗机构执业许可证》。

医疗机构非因改建、扩建、迁建原因停业超过 1 年的,视为歇业。

第二十二条 床位不满 100 张的医疗机构,其《医疗机构执业许可证》每年校验 1 次;床位在一百张以上的医疗机构,其《医疗机构执业许可证》每 3 年校验 1 次。校验由原登记机关办理。

第二十三条 《医疗机构执业许可证》不得伪造、涂改、出卖、转让、出借。

《医疗机构执业许可证》遗失的,应当及时申明,并向原登记机关申请补发。

第四章 执 业

第二十四条 任何单位或者个人,未取得《医疗机构执业许可证》,不得开展诊疗活动。

第二十五条 医疗机构执业,必须遵守有关法律、法规和医疗技术规范。

第二十六条 医疗机构必须将《医疗机构执业许可证》、诊疗科目、诊疗时间和收费标准悬挂于明显处所。

第二十七条 医疗机构必须按照核准登记的诊疗科目开展诊疗活动。

第二十八条 医疗机构不得使用非卫生技术人员从事医疗卫生技术工作。

第二十九条 医疗机构应当加强对医务人员的医德教育。

第三十条 医疗机构工作人员上岗工作,必须佩戴载有本人姓名、职务或者职称的标牌。

第三十一条 医疗机构对危重病人应当立即抢救。对限于设备或者技术条件不能诊治的病人,应当及时转诊。

第三十二条 未经医师(士)亲自诊查病人,医疗机构不得出具疾病诊断书、健康证明书或者死亡证明书等证明文件;未经医师(士)、助产人员亲自接产,医疗机构不得出具出生证明书或者死产报告书。

第三十三条 医疗机构施行手术、特殊检查或者特殊治疗时,必须征得患者同意,并应当取得其家属或者关系人同意并签字;无法取得患者意见时,应当取得家属或者关系人同意并签字;无法取得患者意见又无家属或者关系人在场,或者遇到其他特殊情况时,经治医师应当提出医疗处置方案,在取得医疗机构负责人或者被授权负责人员的批准后实施。

第三十四条 医疗机构发生医疗事故,按照国家有关规定处理。

第三十五条 医疗机构对传染病、精神病、职业病等患者的特殊诊治和处理,应当按照国家有关法律、法规的规定办理。

第三十六条 医疗机构必须按照有关药品管理的法律、法规,加强药品管理。

第三十七条 医疗机构必须按照人民政府或者物价部门的有关规定收取医疗费用,详列细项,并出具收据。

第三十八条 医疗机构必须承担相应的预防保健工作,承担县级以上人民政府卫生行政部门委托的支援农村、指导基层医疗卫生工作等任务。

第三十九条 发生重大灾害、事故、疾病流行或者其他意外情况时,医疗机构及其卫生技术人员必须服从县级以上人民政府卫生行政部门的调遣。

第五章 监督管理

第四十条 县级以上人民政府卫生行政部门行使下列监督管理职权:

- (一)负责医疗机构的设置审批、执业登记和校验;
- (二)对医疗机构的执业活动进行检查指导;
- (三)负责组织对医疗机构的评审;
- (四)对违反本条例的行为给予处罚。

第四十一条 国家实行医疗机构评审制度,由专家组成的评审委员会按照医疗机构评审办法和评审标准,对医疗机构的执业活动、医疗服务质量等进行综合评价。

医疗机构评审办法和评审标准由国务院卫生行政部门制定。

第四十二条 县级以上地方人民政府卫生行政部门负责组织本行政区域医疗机构评审委员会。

医疗机构评审委员会由医院管理、医学教育、医疗、医技、护理和财务等有关专家组成。评审委员会成员由县级以上地方人民政府卫生行政部门聘任。

第四十三条 县级以上地方人民政府卫生行政部门根据评审委员会的评审意见,对达到评审标准的医疗机构,发给评审合格证书;对未达到评审标准的医疗机构,提出处理意见。

第六章 罚 则

第四十四条 违反本条例第二十四条规定,未取得《医疗机构执业许可证》擅自执业的,由县级以上人民政府卫生行政部门责令其停止执业活动,没收违法所得和药品、器械,并可以根据情节处以1万元以下的罚款。

第四十五条 违反本条例第二十二条规定,逾期不校验《医疗机构执业许可证》仍从事诊疗活动的,由县级以上人民政府卫生行政部门责令其限期补办校验手续;拒不校验的,吊销其《医疗机构执业许可证》。

第四十六条 违反本条例第二十三条规定,出卖、转让、出借《医疗机构执业许可证》的,由县级以上人民政府卫生行政部门没收违法所得,并可以处以5000元以下的罚款;情节严重的,吊销其《医疗机构执业许可证》。

第四十七条 违反本条例第二十七条规定,诊疗活动超出登记范围的,由县级以上人民政府卫生行政部门予以警告、责令其改正,并可以根据情节处以 3000 元以下的罚款;情节严重的,吊销其《医疗机构执业许可证》。

第四十八条 违反本条例第二十八条规定,使用非卫生技术人员从事医疗卫生技术工作的,由县级以上人民政府卫生行政部门责令其限期改正,并可以处以 5000 元以下的罚款;情节严重的,吊销其《医疗机构执业许可证》。

第四十九条 违反本条例第三十二条规定,出具虚假证明文件的,由县级以上人民政府卫生行政部门予以警告;对造成危害后果的,可以处以 1000 元以下的罚款;对直接责任人员由所在单位或者上级机关给予行政处分。

第五十条 没收的财物和罚款全部上交国库。

第五十一条 当事人对行政处罚决定不服的,可以依照国家法律、法规的规定申请行政复议或者提起行政诉讼。当事人对罚款及没收药品、器械的处罚决定未在法定期限内申请复议或者提起诉讼又不履行的,县级以上人民政府卫生行政部门可以用着人民法院强制执行。

第七章 附 则

第五十二条 本条例实施前已经执业的医疗机构,应当在条例实施后的 6 个月内,按照本条例第三章的规定,补办登记手续,领取《医疗机构执业许可证》。

第五十三条 外国人在中华人民共和国境内开设医疗机构及香港、澳门、台湾居民在内地开设医疗机构的管理办法,由国务院卫生行政部门另行制定。

第五十四条 本条例由国务院卫生行政部门负责解释。

第五十五条 本条例自 1994 年 9 月 1 日起施行。1951 年政务院批准发布的《医院诊所管理暂行条例》同时废止。