

急诊临床护理质量安全控制规范 与现代护理技术标准工作手册

本书编委会 编

人民卫生出版社

目 录

中国护理事业发展规划纲要(2005—2010年)	(1)
第一章 急诊科的组织与原理	(9)
第一节 急诊科的设置	(9)
第二节 急诊人员配置与管理	(12)
第三节 急诊科管理制度	(14)
第四节 急诊护士的专业品德	(25)
第五节 急诊护理人员的工作职责及抢救程序	(27)
第二章 急诊科护理质量标准及量化表	(33)
第三章 急诊护理风险管理	(38)
第四章 急诊护理文书的管理	(41)
第一节 急诊护理文书的内涵及管理要求	(41)
第二节 急诊护理文书的书写	(42)
第五章 院前急救	(46)
第一节 院前急救体制	(46)
第二节 院前急救的内容	(48)
第三节 我国院前急救医疗模式及特点	(50)
第四节 院前急救医护人员的医德	(51)
第六章 急诊分诊技巧	(53)
第一节 概述	(53)
第二节 分诊工作程序	(54)
第三节 分诊原则	(60)
第四节 分诊程序	(61)
第五节 分诊质量评审	(79)
第六节 分诊计算机管理	(80)
第七章 紧急心脏急救护理	(81)
第一节 猝死	(81)
第二节 急性心肌梗死	(84)
第三节 严重心律失常	(90)
第四节 心脏起搏	(107)
第五节 心脏电复律	(109)
第八章 急性脏器功能衰竭的急救护理	(113)
第一节 急性心力衰竭	(113)

第二节	呼吸衰竭.....	(118)
第三节	急性肾衰竭.....	(123)
第四节	急性肝功能衰竭.....	(128)
第五节	急性脑功能衰竭.....	(133)
第六节	多器官功能障碍综合征.....	(137)
第九章	急危症急救护理.....	(142)
第一节	高热.....	(142)
第二节	昏迷.....	(146)
第三节	咯血.....	(151)
第四节	呕血.....	(154)
第五节	休克.....	(158)
第六节	窒息.....	(164)
第七节	抽搐.....	(167)
第十章	急性创伤的急救护理.....	(172)
第一节	头部创伤.....	(174)
第二节	颈部创伤.....	(180)
第三节	胸部创伤.....	(184)
第四节	腹部创伤.....	(189)
第五节	脊柱和脊髓创伤.....	(193)
第六节	骨盆和四肢创伤.....	(196)
第七节	多发伤.....	(199)
第八节	大面积烧伤.....	(204)
第十一章	物理化学性损伤的急救护理.....	(212)
第一节	中暑.....	(212)
第二节	溺水.....	(216)
第三节	电击伤.....	(219)
第四节	冻伤.....	(224)
第五节	化学毒气损伤.....	(228)
第十二章	各种危象的抢救护理.....	(233)
第一节	高血压危象.....	(233)
第二节	甲状腺功能亢进危象.....	(236)
第三节	肾上腺危象.....	(240)
第四节	糖尿病酮症酸中毒.....	(244)
第十三章	中毒的急救护理.....	(249)
第一节	概述.....	(249)
第二节	有机磷农药中毒.....	(253)
第三节	巴比妥类药物中毒.....	(256)

第四节	一氧化碳中毒	(259)
第五节	毒蕈中毒	(261)
第六节	强酸中毒	(263)
第七节	强碱中毒	(265)
第十四章	妇产科急症的急救护理	(267)
第一节	异位妊娠	(267)
第二节	子痫	(272)
第三节	前置胎盘	(278)
第四节	胎盘早期剥离	(282)
第五节	产后出血	(285)
第十五章	儿科急诊的急救护理	(292)
第一节	小儿心跳呼吸骤停与心肺复苏	(292)
第二节	异物	(302)
第三节	小儿惊厥	(307)
第四节	惊厥持续状态	(314)
第五节	小儿呼吸衰竭	(319)
第六节	小儿心功能不全	(323)
第七节	新生儿窒息与复苏	(328)
第八节	小儿感染性休克	(334)
第九节	重症腹泻病	(343)
第十节	颅内压增高症	(348)
第十六章	水、电解质与酸碱平衡失调的急救护理	(355)
第一节	水、电解质平衡失调	(355)
第二节	酸碱平衡失调	(363)
第十七章	急救技术	(371)
第一节	心肺脑复苏	(371)
第二节	环甲膜穿刺术与 Heimlich 手法	(375)
第三节	氧气疗法	(379)
第四节	人工气道与管理	(384)
第五节	监护技术	(408)
第六节	电复律与心脏起搏术	(425)
第七节	溶栓与护理	(429)
第八节	射频消融与护理	(431)
第九节	动静脉置管术与护理	(432)
第十节	血流动力学监测与护理	(452)
第十一节	洗胃术	(457)
第十二节	胸腔闭式引流术与护理	(461)

第十三节	三腔两囊管与护理	(462)
第十四节	颅内压的监测	(463)
第十八章	EICU 病区的护理管理	(466)
第一节	EICU 的设施要求	(466)
第二节	EICU 的病房管理	(469)
第三节	EICU 的感染防治	(478)
第十九章	急诊手术室护理管理	(482)
第一节	急诊手术室的布局、建筑要求及人员配备	(482)
第二节	急诊手术室各项工作制度	(486)
第三节	急诊手术室工作人员职责	(491)
第四节	急诊手术室自体输血技术	(493)
第五节	急诊手术配合特点	(495)
第六节	急诊手术室感染控制	(501)
第七节	急诊常用手术体位	(505)
第二十章	急诊科常用药物	(507)
第一节	中枢兴奋药	(507)
第二节	镇痛及抗癫痫药	(508)
第三节	抗休克药	(509)
第四节	止血药	(511)
第五节	抗高血压及治疗心绞痛药	(512)
第六节	抗心律失常药	(514)
第七节	脱水利尿药	(515)
第八节	平喘药	(516)
第九节	解毒药物	(519)
第十节	其他抢救药物	(520)

中国护理事业发展规划纲要

（2005—2010年）

二十一世纪初叶，是我国加快建设小康社会的关键时期，卫生事业在全面建设小康社会、提高全民族健康素质中的地位将进一步增强。护理工作是医疗卫生事业的重要组成部分，多年来，我国护理事业的发展与社会主义现代化建设、医疗卫生技术水平的提高相同步，紧密围绕医疗卫生事业的重点任务，在医疗、预防、保健、康复以及重大传染病的防治等方面开展工作，为维护和促进人民群众健康发挥了积极的作用。社会经济的发展、医学科学的进步、人民群众健康需求的不断提高以及日益扩大的国际合作与交流，对护理事业的全面、协调、可持续发展提出了更高的要求。为此，特制订本规划纲要。

一、我国护理事业发展现状

新中国成立后，特别是改革开放以来，我国护理事业发展迅速，取得了显著成绩。主要体现在：

（一）加强了护士队伍建设

截至2003年底，我国共有护士126.6万名，是解放初期6万名护士数的20倍，与1985年63.7万名护士数相比，翻了一番。护士总数已经占到卫生技术人员总数的29.4%。在护士队伍中，具有大学本科学历的占1.3%，具有大专学历的占24.3%，具有中专学历的占64.5%，与1985年相比，具备高等护理专业学历护士的比例显著增长，中等护理专业护士的比例显著下降。提高了护士队伍的整体素质。

（二）护理教育发展迅速

护理教育水平的提高是培养高素质护理人才和加强护士队伍建设的基础。自1984年我国恢复高等护理教育以来，高等护理教育迅速发展。截至2003年，开办护理专科教育的院校达到199所，开办护理本科教育的院校达到132所，开办护理研究生教育的院校达到13所，高等护理专业毕业生总数达到52120人，招生总数达到59174人。一直占据主体地位的中等护理教育规模开始缩减。护理教育从单一层次的中等护理教育逐步转向为中专、大专、本科及本科以上多层次的护理教育体系。同时，护理继续教育发展较快，部分省、自治区、直辖市开展了护理管理人员岗位培训以及危重症护理、糖尿病护理、社区护理等专科护理领域的培训。

随着护理专业的发展和现代教育观念的影响，护理教育领域的教学改革力度不断加大。特别是1996年以来，护理教育改革工作不仅涉及到教学课程体系、教学内容和方法的调整，也涉及到了对各层次护理人才培养模式的研究。

（三）护理服务领域不断拓展、专业技术性逐步增强

护理是直接为人的健康提供服务的专业，其基本属性是医疗活动，并具有专业性、服务性的特点。近年来，护理工作的发展呈现出三方面的显著特点，一是高新技术在医学领域的运用促进了护理专业技术水平的迅速提高，护理在器官移植、多脏器衰竭等危、重症患者的救治方面发挥着重要作用；二是现代医学模式和健康观念的转变对护理内涵的扩充产生着重要影响，树立以病人为中心的整体护理观念，以保障病人安全和诊疗效果为目标，满足病人身心健康需求已成为临床护理工作发展的方向；三是在社区卫生服务发展中，家庭护理、临终关怀、老年护理、日间病房等多样化的社区护理服务方兴未艾。据统计，截至2003年年底，全国已有95%的地级以上城市、52%的县级市开展了社区卫生服务工作，社区卫生服务中心发展至2891个，社区卫生服务站12338个，从事社区卫生服务工作的护士近8万名。

（四）进一步加强护理管理

在宏观层面，1993年颁布的《中华人民共和国护士管理办法》建立了护士执业准入制度，对保证护士队伍的基本素质，保障医疗护理安全和质量具有重要作用。目前，《护士管理条例》已列入立法计划，将进一步完善护士执业准入制度，明确护士的权利、义务、执业规则，保障护士的合法权益。在微观层面，医疗机构在健全护理管理组织体系、完善护理工作制度、工作标准和规范，建立护理质量评价标准等方面取得一定成效。

二、我国护理事业发展面临的形势

（一）全面建设小康社会宏伟目标的要求

党的十六大将全面建设小康社会作为本世纪前二十年的奋斗目标，标志着我国经济和社会发展进入新的阶段，党的十六届三中全会明确提出了“落实科学发展观，坚持以人为本，树立全面、协调、可持续的发展观，促进经济社会和人的全面发展”。提高全民族健康素质和城乡居民医疗保障水平是建设小康社会的重要内容，这对医疗卫生工作提出了更高的要求，也对护理工作 in 医疗卫生工作中的作用与功能、服务模式、护理专业人员素质和能力及其工作范畴等诸多方面产生着影响。

（二）人民群众健康需求不断增长

1. 疾病谱的变化和人口老龄化

随着社会的进步和人民群众生活水平的不断提高，与生活方式、心理、社会因素关系密切的慢性非传染性疾病的发病率明显增高，并成为影响人民群众健康和生命质量的重要因素。据统计，慢性病患者率为123.3‰，根据慢性病患者率推算，2003年全国慢性病患者总人数为1.6亿，这对疾病预防和患病者长期治疗、护理和康复等工作提出诸多要求。根据第五次人口普查资料，我国60岁以上老年人口和65岁以上老年人口占总人口的比例分别超过10%和7%，已步入老龄化国家的行列，老龄人口慢性病患者率为538.8‰，因此，老年人群因伤病活动受限、卧床以及失能的人数和持续的时间不断增加，这将大大增加老年护理和与老年有关的慢性疾病护理的需求量。

2. 医学模式的转变

现代医学对人病和疾病的认识，一方面向分子水平和更深层次发展，另一方面扩展至人与社会、环境的系统层次，应用生物科学的理论和方法以及心理学、社会学的理论和方法研究人类的疾病与健康，使生物医学模式向生物—心理—社会医学模式转变。医学模式的转变要求护理工作要从生物、心理和社会的整体观念出发，满足人民群众身心健康的护理需要。

3. 医学科学和诊疗技术的迅速发展

二十一世纪是生命科学的世纪。人类基因组计划的顺利实施，干细胞研究与应用的巨大进展，纳米技术、计算机和数码技术、光学纤维技术等大量高新技术成果应用于医学领域，大大促进了医学科学和诊疗技术的发展，提高了护理工作的科技含量，对护理人员的专业知识、技术水平和能力提出了更高要求。社会经济的发展使得人民群众对健康的认识和期望不断提高，要求得到更好的健康服务以获得较高水平的健康，提高生命质量，促使护理服务向高质量、多元化、人性化方向发展。

（三）国际交流与合作日益扩大

加入世界贸易组织对我国的影响表现在诸多方面，在经济全球化的进程中，护理领域的国际化交流与合作日益扩大，这对我国的护理教育、护士队伍建设和护理服务模式产生较大的影响，使我国护理事业的发展面临许多机遇与挑战。因此，加强护理行业的法制建设，提高科学管理水平，以适应人世后技术、服务、人才市场相互开放过程中管理方面的需要成为一项紧迫而重要的工作。

三、我国护理事业发展中存在的问题

我国护理事业发展取得的成绩是显著的，但是，我国护理事业的发展很不平衡，地区之间、城乡之间存在较大差异；护理技术水平相对滞后于医学技术的发展；护理服务不能完全满足人民群众不断增长的健康需求。存在的主要问题是：

（一）护士队伍建设亟待加强

护士队伍建设是关系到护理事业发展的根本性问题。目前，护士队伍的整体水平在

数量、业务素质、知识结构等方面明显不足，表现在：一是缺乏对护士权益的依法保障和对护士准入的依法管理，侵害护士权益的事件屡有发生，未经正规护理专业培训进入护士队伍、从事护理技术工作的问题在部分地区较为突出；二是医疗机构护理岗位的护士人力配备不足、医护比例连年下降呈倒置状况，根据卫生部统计中心的统计数据，1952年医护比例为1:2.28，2001年下降到1:1.09，2003年为1:0.68；近期调查的126所综合医院的护士与床位比平均仅为0.33:1，未达到卫生部1978年《综合医院组织编制原则（试行草案）》和《医疗机构基本标准》有关护士配备的要求，部分医院所缺的护士数是现有护士的一倍以上；三是护士的整体素质偏低，知识结构、业务素质、技术水平和能力相对于医疗技术的发展和人民群众多元化健康服务的需求存在差距，由于护士的专业技术水平所导致的医疗事故时有发生；四是缺乏对护士人力资源的合理规划和科学管理，与临床医学相比，护士的专业化发展相对滞后，护理专业的学科带头人不足。

（二）护理教育需要进一步发展和规范

护理教育的发展是培养高水平护士队伍的基础。改革开放以来，我国的护理教育虽然有了长足的进步，但与社会经济和医学科学、护理专业的发展对人才的需求仍存在差距，表现在：一是护理教育的层次结构需要进一步调整和优化；二是护理教学的办学质量有待提高；三是缺乏系统和规范的护士的毕业后教育和继续教育；四是缺乏对专科护理岗位和护理管理岗位护士的规范化培训。

（三）临床护理服务质量和专业技术水平有待提高

护理是以维护和促进健康、减轻痛苦、提高生命质量为目的，运用专业知识和技术服务于人民群众健康的工作。高质量的护理对保障病人安全、促进病人康复发挥着重要作用。目前，在实际工作中，护理工作与病人的需求、临床诊疗工作的要求尚存在差距，表现在：一是“以病人为中心”的整体护理尚未全面落实在实际工作中，护理的服务意识和服务理念与人民群众的需求和临床工作的需要存在差距，一些医院忽视了对患者的病情观察、身心方面的照顾与帮助、康复和健康指导等护理工作；二是护理的专业技术水平需要同步于诊疗技术的发展，对疑难、危重患者的护理水平有待进一步提高；三是护理工作领域需要进一步拓展，向家庭、社区和社会延伸；四是护理工作需要突出以人为本，营造关心、关怀和爱护患者的职业文化，弘扬救死扶伤的人道主义精神。

（四）护理管理的科学化水平需要提高

据估算，我国约有10万余名护理管理人员从事临床护理管理工作，大部分是从临床护士中选拔到管理岗位，从技术型人才转变为管理型人才存在一定差距。护理管理领域的主要问题：一是护理管理者的管理水平、能力需要提高，管理的方式、方法需要与护理质量的持续改进、现代管理经营策略、人力资源的科学管理以及护理信息的转化利

用相适应；二是护理质量的评价标准、评价方法应当着眼于影响护理服务质量全过程的关键因素，客观、科学地反应和促进实际护理工作质量。

四、护理事业发展的指导思想和基本策略

（一）护理事业发展的指导思想

根据党的十六大提出的全面建设小康社会的奋斗目标，树立全面、协调、可持续发展的科学发展观，坚持以人为本的原则，坚持护理工作为维护和促进人民群众健康服务的宗旨，加快护理事业发展，使护理工作适应社会经济的发展，适应医学科学技术的发展，适应人民群众的健康服务需求。

（二）护理事业发展的基本策略

综合规划，积极发展；全面提高，重点建设；规范培养，形成体系；强化服务，提高质量；改革创新，拓展服务；建章立制，科学管理。

1. 综合规划，积极发展护理工作是医疗卫生工作的组成部分，在医疗、预防、保健、康复等各项工作中发挥着重要作用。“三分治疗，七分护理”，护理工作质量和专业技术水平直接关系到病人安全和人民群众的健康，因此，各级卫生行政部门应当将护理工作纳入医疗卫生工作整体框架中同步、协调发展。

2. 全面提高，重点建设

推进护理事业的发展，重点是加强护士队伍建设，注重培养专业化护理人才，实施科学管理，提高护理服务的能力和水平。各级卫生行政部门、医疗机构要在稳定发展护士队伍、保证护士队伍基本素质的基础上，科学统筹护士人力资源，满足人民群众护理服务需要，加强专业化护理人才的培养，适应诊疗技术的不断发展。

3. 规范培养，形成体系

针对护理专业的特点和对护士知识、技术和能力的要求，改革和发展护理教育，建立和完善规范的岗前培训、毕业后教育、继续教育在内的终身教育体系，形成适合护理工作发展需求的人才培养模式。

4. 强化服务，提高质量

护理事业的发展最终体现于保障人民群众生命安全、减轻痛苦，维护和促进人民群众健康的工作中，因此，护理工作必须“贴近病人、贴近临床、贴近社会”，突出以人为本，围绕“质量、安全、人文关怀”的主线，加强护理服务。

5. 改革创新，拓展服务

发展护理事业，核心在于满足人民群众不断增长的健康服务需求，以健康为中心，以需求为导向，不断创新护理服务方式，拓展工作内涵，大力发展立足于社区和家庭的老年护理、慢性病护理、临终关怀等护理服务，适应社会发展的需要。

6. 建章立制，科学管理

加强护理管理工作，宏观层面要制订和完善护理方面的法律法规、规范标准、工作规划；微观层面，要加强制度建设，完善标准，强化落实，树立“以人为本”的管理理念，提高护理的科学管理水平。

五、护理事业发展的规划目标和措施

（一）总目标

加速护理事业发展，通过加强护士队伍建设，提高护理专业技术水平和拓展护理服务能力，规范护理教育，加强护理管理，使护理工作与医学技术的发展和人民群众的健康服务需求相适应。工作重点：

1. 制订颁布《护士管理条例》，完善护士执业准入制度，依法加强对护士队伍的管理，保证护士队伍素质，维护护士权益，规范护士执业行为，保障人民群众健康和生命安全。

2. 加强医疗机构的护士管理，稳定和发展临床一线的护士队伍，保证数量，提高具有大专以上学历护理人员比例。

3. 加强专业化护士队伍的培养，确定重点临床专科护理岗位，逐步建立临床专科护士培养制度，提高专科护理技术水平，与临床诊疗工作的发展同步。

4. 提高护理管理人员的素质和管理水平，逐步建立护理管理的岗位培训制度，实施对护理管理人员的规范培训，制订并实施各级医疗机构护理管理人员的任职标准，加强护理管理队伍建设。

5. 以护理专业发展对人才的需求为导向，促进护理教育的改革与发展，调整护理教育的层次结构，发展高等护理教育，推进护理教育的教学改革，建立和完善包括岗前教育、毕业后教育和继续教育在内的终生教育制度，基本形成符合护理专业特点、适应护理工作需求的人才培养模式。

6. 加强临床护理服务，完善护理工作标准和技术规范，制订和实施科学的护理质量评价标准和评价方法。围绕以病人为中心的工作宗旨，以保障病人安全和诊疗效果为目标，提高对病人的护理质量。

7. 以人民群众的健康需求为导向，大力发展社区护理，发挥护士在预防保健、康复、老年护理、临终关怀等工作中的作用。

（二）具体目标和措施

1. 保证护士队伍素质，维护护士合法权益

颁布实施《护士管理条例》，依法加强护士的准入管理，明确护士的权益和执业规则，明确各级卫生行政部门、医疗机构在护士管理方面的责任。

2. 增加总量，调整结构，实现护士人力资源的合理配置

保证医院护士的配备，扭转目前医院护士缺编的状况。到2010年，各级医疗机构必须在达到国家规定的护士编制标准的基础上，按照护理岗位的任务、所需业务技术水平、实际护理工作量等要素科学配置护士，加强对护士人力资源的科学管理。

到2006年，全国的三级综合医院的编制护士必须达到护士的配备标准；到2010年，所有医院的编制护士达到护士的配备标准。同时，加强对护士人力配置方法的研究和应用，逐步在医院实施以实际护理工作需要为基础的护士配置方法，护士人力资源管理遵循以人为本、能级对应、结构合理、动态调整的原则。

优化护士结构，提高护士队伍整体素质。到2010年，护士中具有大专及以上学历者不低于30%，三级医院工作的护士中具有大专及以上学历者不低于60%，二级医院工作的护士中具有大专及以上学历者不低于40%。

3. 建立和发展专科护士队伍，根据临床需要，有计划地培养专科护理人才

2005年至2010年内，分步骤在重点临床专科护理领域，包括：重症监护、急诊急救、器官移植、肿瘤化疗、糖尿病护理等专科护理领域开展专科护士培训，培养一批临床专业化护理骨干，建立和完善以岗位需求为引导的护理人才培养模式，提高护士队伍专业技术水平。

4. 加强护理管理人员的能力建设

建立并实施护理管理人员的岗位培训制度，开展对护理管理人员的规范化培训，尽快培养一支既精通护理业务又具备科学管理知识、能力的护理管理队伍。卫生部组织制订全国医院护理管理人员岗位培训的课程设置、教学内容和教材，确定培训基地，并负责培训各省三级医院护理部主任和师资队伍；各省制订本地区护理管理人员培训计划，开展培训工作。到2010年，100%的三级医院护理部主任完成岗位培训；80%的省、自治区、直辖市开展省内培训工作。

逐步建立和实施各级医院护理管理人员的任职标准，明确职责，加强护理管理队伍建设。

5. 加强护理质量管理，提高医院临床护理服务质量

遵循以病人为中心的原则，建立医院内部护理质量管理与外部护理质量评价相结合的工作机制，完善护理工作标准、技术规范，建立医院护理质量评价标准，开展对医院的护理质量评价工作。2005年，卫生部制订并颁布医院护理质量指导性评价指南；各省级卫生行政部门结合实际情况制订本地区医院护理质量评价标准并开展评价工作。到2008年，全国85%的二、三级医院达到标准要求；2010年，全国100%的二、三级医院达到标准要求。

6. 发展社区护理，拓展护理在社区卫生工作中的服务功能

在社区卫生服务中，大力发挥护理服务的作用和功能，提供符合社区人群的健康服务需要的多样化护理服务。社区护理服务应当关注老龄人口、诊断明确的慢性病患者、

残障人群、妇女和儿童的护理服务需求，拓展服务内涵，丰富服务方式，为人民群众提供便捷、贴近生活的护理服务。

加强社区护理的人才队伍建设。到2010年，在城市社区卫生服务机构中从事护理工作的护士达到每万人口3~4名。提高社区护士队伍的业务素质，一方面，在医院向社区卫生服务机构进行机构和功能的改造中，通过以补充知识为主的转岗培训，加速临床护士向社区护士的转化；另一方面，逐步建立和完善社区护士规范化岗位培训制度，依托高等医学院校，开设社区护理专业的继续教育。同时，建立社区与医院之间的护理业务协作关系，发挥医院的护理专业技术力量，对在职社区护士进行经常性的业务指导。

7. 推进护理教育的改革与发展

进一步调整护理教育的层次结构。到2010年，各层次护理教育的招生数量比例达到中专占50%、大专占30%、本科及以上占20%的结构目标。

加快护理教育的教学改革。突出护理专业特点，在护理基础课程设置中，增加社会学、心理学、人际交流与沟通、美学、礼仪等人文和社会科学方面知识的比重；在专业知识中，增加与护理工作密切相关的公共卫生知识、康复指导、保健、老年护理、精神护理等内容；在能力方面，注重评判性思维能力、解决问题能力、沟通与团队合作能力的培养。

8. 发展中医护理

以提高中医护理技术，发挥中医护理特色和优势为主线，注重中医药技术在护理工作中的作用。要根据中医护理防重于治、注重养生的思想，发挥中医护理在老年病、慢性病防治和养生康复中的作用，突出中医整体观和辨证施护，加强中西医护理技术的有机结合，促进中医护理的可持续发展。

9. 加强护理领域的国际化交流与合作

加强护理领域的国际交流与合作，学习和借鉴国外的护理服务理念、专业技术经验、教育和管理模式，积极争取国际社会在护理人才培养、业务技术、管理和教育等方面的交流与合作，促进我国护理事业的发展。

第一章 急诊科的组织与原理

第一节 急诊科的设置

一、急诊科布局原则

急诊科位置的选择首先要以方便病人就诊治疗为原则，标志必须醒目、突出，便于病家寻找。白天应有指路标志，夜间应有指路灯标明急诊科位置。急诊科的门应足够大，门内大厅宽广，以利担架、车辆的进出，急诊各科室及通道要光线明亮、空气流通、通道宽敞，以便于治疗、观察病人和人群流动。另外，电源设置合理，中央空调及电话要保证，如有条件要设壁式氧气和吸引管道系统。

二、主要科室设置

1. 预检处 预检处应设在急诊入口处。预检护士一般由有经验的护士担任，具体负责分诊挂号工作。预检护士要做到快速疏导病人进入抢救室或各科诊室，立即呼叫有关医生来诊，了解抢救室、临时输液室、观察室等主要岗位的工作状态，合理调配医护人员，使病人得到迅速诊断和治疗。

(1) 急救呼叫系统 在预检处设一部专用电话机或呼叫系统，由预检护士管理和运作，预检护士接到急救中心危重病人预报，及时通知医务科、抢救室医生和护士，做好抢救准备工作，并呼叫相应的科室医生到位。

(2) 电脑台 急诊预检处的电脑与急诊收费处、门诊收费处的电脑都是联网的，有助于急诊工作快速、高效的运行，也方便了病人。

(3) 各种常用检查用品 如手电筒、压舌板、体温计等。

(4) 各种护理文件记录表格 如病人就诊登记本、接救护车登记本、死亡病人登记本、传染病登记本、常用化验单等。

(5) 为就诊病人提供便民服务 备有候诊椅、平推车、轮椅车、老花眼镜、笔、一次性茶杯、水等。

2. 各科诊室 急诊设内科、外科、妇产科、眼科、耳鼻喉科、口腔科、皮肤科、

急救科等诊室。诊室主要设置如下：每一个科室单独一间，根据科室就诊情况配备带有遮隔措施的诊断床若干张，根据诊断床数量配备墙壁氧气和吸引管道装置，各诊室的医生由急诊科专职医生或者由各临床科室轮流委派医生担任。

3. 抢救室 由专职急救人员负责抢救。如病情危重、复杂，需要其他科室来会诊时，有权急呼有关科室到场，共同抢救。抢救室主要设置如下。

(1) 足够的空间、充足的光线，墙壁上配有抢救常用的流程图如心脏骤停的抢救程序、脑溢血的抢救程序、脑外伤的抢救程序等，还有抢救室工作制度、抢救护士文明服务规范和消毒隔离制度。

(2) 抢救床及床旁设备 设抢救床3~6张，为可摇起、带轮子的推车式，既可固定当床，又可当车推病人检查，床旁设有心电监护仪、壁式氧气、墙壁负压吸引装置，房顶安装轨道式输液架及遮隔布幔。

(3) 抢救仪器设备 抢救室内备有心电图机、除颤机、心脏按摩机、洗胃机、呼吸机、临时起搏器等仪器和抢救车，并备有开胸包、腰穿包、胸穿包、气管切开包、洗胃包、静脉切开包、导尿包、压舌板、开口器、拉舌钳、牙垫等抢救器械。

(4) 常用抢救药品

(1) 心血管系统用药：肾上腺素、异丙肾上腺素、阿托品、利多卡因、甲磺酸酚妥拉明、多巴酚丁胺、多巴胺、去乙酰毛花苷等。

(2) 呼吸系统用药：氨茶碱、尼可刹米、山梗菜碱等。

(3) 镇静、镇痛药：地西洋、苯巴比妥、盐酸哌替啶等。

(4) 其他类：吠塞米、氢化可的松、解磷定、贝美格（美解眠）、地塞米松、退热药等。

(5) 必备抢救物品 全套气管插管箱、胃管、三腔管、吸痰管、气囊导尿管、胸腔引流瓶、各种型号吸氧管；冰袋、冰帽、加压输血器、外科止血带、气胸抽气机、氧气袋等。

(6) 常用液体 平衡液、5%碳酸氢钠、20%甘露醇、血浆代用品、右旋糖酐和各种浓度葡萄糖注射液等。并备有输血、输液物品。

所有抢救物品必须做到“五定一保持”：定时核对、定人保管、定点放置、定量供应、定期消毒，保持良好的备用状态。

4. 急诊注射室 主要处置急诊病人静脉注射、肌肉注射、抽血送检等工作。一般放置有治疗柜、治疗桌、氧气筒等，治疗柜内存放各种常用无菌物品，治疗桌上放置碘酒、乙醇、一次性无菌注射器、针头、手消毒液等，桌边备两张注射台供病人使用，并有遮隔设备以保护病人隐私。

5. 急诊输液室 分病人输液室和治疗室两部分，一般设输液躺椅40~50张，主要根据医院急诊就诊人数设输液躺椅数量，并配置墙壁供氧和负压吸引管道装置，房顶安装轨道式输液架，在治疗室内配备相应的输液用品和必需的抢救药品、器材。

随着输液病人的逐年增加,医院现有的输液室空间已不能满足病人的需求,尤其是节假日、高温季节等输液高峰时,输液病人在走廊、大厅等地,不但影响医院正常的医疗秩序,也给病人带来诸多不便;随着市场经济的发展,人们的收入呈现出较大的差异,消费观念、消费水平也各不相同,而医院目前单一的消费层次已不能适应新形势的发展,不能满足不同消费层次的需要。因此,在输液室内应设立卧位输液区和座位输液区,增设备有输液座位 20 个左右的备用输液室以应对输液高峰时病人的分流,增设 1 人、2 人间的特需输液室,内设电视机、独立的卫生间,室内环境舒适、温馨并可实行点名输液服务以满足高消费层次的需求。同时建立输液配置中心,护士可以从繁琐的加药工作中解脱出来,将更多的时间留给病人,让护士回到病人身边,实实在在地做好病人的身心护理。

6. 急诊观察室 由相对固定医务人员负责。留观对象为短时间不能明确诊断、病情有危险的病人,或抢救处置后需要待床住院的病人。一般设观察床 40~60 张左右,主要看各医院实际情况和需要而定。

急诊观察室按医院内正规病房设置和管理,有单独的医生办公室、护士站、治疗室、库房、开水房等。急诊观察室内设立正规床位,床号固定,对每一位留观病人都应书写正规病历,建立医嘱本、病情交班本、各种护理记录单等。

7. 急诊清创室 急诊清创室的位置与急诊抢救室相邻,应分为无菌手术室和处置室两部分,里间为无菌手术室,外间为处置室,一般急诊清创缝合应由专科医生在急诊室施行。

(1) 基本设备 简易手术床、活动手术桌、无影灯、紫外线灯、器械柜、污物桶、洗手池、治疗台、中心供氧装置和吸引装置等。

(2) 手术用物 清创缝合包、妇检包、刮宫包、烧伤包、手套、皮肤消毒液、麻醉药、无菌敷料、各号缝线等。

(3) 一般用物 煮沸消毒锅、治疗巾、包布、备皮刀、外用药、棉签、换药碗、各种消毒容器、绷带、胶布、消毒油纱布、止血带等。

8. 发热急诊 将诊区安置在医院大门附近通风良好处,远离其他急诊和病房区域,病人进医院大门先测体温,对发热者进行分检,在医院大门和诊区门前设明显标志,诊区周围设隔离带,由导诊护士引导发热病人进入诊区就诊。

诊区内设立挂号处、候诊室、诊室、收费处、药房、化验室、CT室、X线摄片室、鉴别室、治疗室,并配备心电图机、腕式血压表、心电监护除颤仪、氧气桶、呼吸机等急救设备。发热病人集中处置,并提供优质服务 16 层纱布口罩。

发热病人的就诊流程:①病人来就诊,先为病人测体温,若腋下体温大于 37.3℃者督促其戴好口罩及引导病人到发热诊室就诊,排除 SARS 后再到专科治疗。②发热急诊病人就诊如怀疑 SARS,做好胸片及血常规检查,并请院内专家会诊。如排除 SARS 且需输液治疗者,与发热输液室护士联系,指导病人到发热输液室输液。③未排除 SARS

者,通知区 CDC 专家来院进一步诊断、采样后,通知隔离病房医护人员接收病人,并派专用车接病人。④根据市、区 CDC 在 48h 内的检验报告,如明确疑似病例或确诊病例,由区 CDC 负责转至市内定点医院,如不能完全排除 SARS 且不能转定点医院,则在隔离病房继续观察,直至符合 SARS 病人出院标准后准许病人出院。⑤凡与可疑病例接触的医务人员和场所,严格按消毒隔离规范进行彻底消毒。

第二节 急诊人员配置与管理

一、急诊科人员配置

根据各医院急诊任务的轻重及医院人员总编制情况确定急诊科的编制。实行院长领导下的科主任负责制,设有专职主任医师、副主任医师、主治医师、住院医师、副主任护师、主管护师、护师(技术职称)、科护士长、护士长、护士、护理员(行政职称)、卫生员、保安人员等。

二、急诊室的管理要求

1. 组织管理要求

(1) 急诊室医务人员,必须有救死扶伤的精神,业务水平高,技术操作熟练,具有各专科知识。

(2) 急诊工作应严肃认真,坚守工作岗位,一丝不苟,严格执行规章制度和操作规程,决不马虎了事、弄虚作假。工作中一旦发生差错,应及时报告,不得隐瞒。

(3) 急诊工作中,危急的病情就是抢救的命令,严密观察病情,如发现病情突变,须给予应急处理。遇有大批外伤或中毒等病人来院时,要立即组织抢救,并向院领导汇报。

(4) 急诊室应配备技术熟练、知识面广的护士长,负责全面工作,另设几名业务能力强的高年资护士担任副护士长或组长,协助护士长工作。

(5) 成立急诊 SARS 护理协调小组,由护理部和急诊科直接领导,科护士长协调负责,一名急诊护士长全面负责发热诊区工作,合理安排发热诊室的医务人员,医务人员应相对固定,工作 4 周更换,避免大范围人员轮转而增加重新熟悉业务时间,同时也减少医务人员不必要的感染机会。

2. 业务管理要求

(1) 预检处管理

① 实行昼夜 24h 应诊,急诊分诊应由有经验的护士担任。

② 遇有涉及刑事案件者应向保卫部门和派出所报告。

③对传染病或疑似传染病病人，应直接送传染病专科诊室就诊。

④对就诊伤病员要简要询问伤病情况，观察生命体征，根据病情需要，填写血、尿、便常规检验单。

⑤按伤情分轻、重、急依次组织就诊，对危重伤病员应立即送抢救室并通知医生和抢救室护士，迅速组织抢救。

⑥遇有严重工伤事故或集体中毒而来诊的大批伤病员时，应立即报告科主任、研政总值班及院领导。

⑦严格执行登记制度，做好传染病登记、预检登记、接救护车登记、死亡登记、入院登记。

⑧坚持首诊医生负责制，不得随便涂改科别，或让病人去预检处改科别。

(2) 抢救室管理

①制定常见危重急症抢救预案，配备必要的急救仪器和设备。

②急救工作要树立时间就是生命的观念，分秒必争，严密组织，合理分工，密切协作，做到“急、准、好”和严肃认真，紧张而有序。

③急诊科医生、护士应熟练掌握急救仪器设备的技术性能和操作，熟悉抢救预案。

④要严格执行急救工作制度和技术操作常规。

(3) 观察室管理

①人观察室的病人由主管医生负责观察和处理，坚持每日查房和疑难重症三级查房制度。

②对留观的病人应写急诊留观病历，医疗终结由病案室归档保存。

③护士应主动巡视病房，密切观察病情，做好治疗、护理工作，如有病情变化应及时报告，每晨应进行集体交接班和重危病人床头交班。

④主管医生和护士向病人及家属交待留观、陪住等有关制度，留观时间一般不超过5d。

⑤病人离开观察室应有医生的医嘱，离开时要妥善交待病情和注意事项，

(4) 发热诊室的管理

①根据上海市 SARS 病人收治规定，扩大发热诊室，改建发热诊室独立候诊区，加强急诊科发热专用诊室及医学观察留观室就诊病人追踪登记管理制度，完善运送病人入院、转院指引。

②加强发热预检的分诊工作，对于腋下体温大于 37.3°C 者应引导至发热诊室就诊，尽快接受治疗，并将病人的诊断、去向、准确地址填写在分诊登记本上，以备查询。

③举办 SARS 知识讲座，组织医务人员进行 SARS 知识的学习和技能培训。为运送病人入院、转院的卫生员、司机讲授消毒隔离知识，制作运送病人入院、转院时穿脱隔离衣的指引图片供工作人员学习。

④建立发热病人报告网络，详细填写发热急诊有关情况日报表，24h 内汇报医务科

网络管理，建立科学的网络体系，严防 SARS 疫情蔓延。

(5) 急诊医疗文书管理

① 急诊医疗文书包括：病历、抢救治疗记录、急诊手术记录、各种检查结果等。急诊病历要简明扼要、及时、准确、字迹清楚。

② 体格检查既要全面细致，又要重点突出；生命体征如体温、脉搏、呼吸、血压、瞳孔等记录应写具体数据，不能以“正常”代替；症状应记录其发生的时间、部位及性质；对中毒者应写明接触毒物的时间、毒物名称、剂量、来院时间等；各种申请检查报告完整，粘贴有序。

③ 诊断及鉴别诊断要有依据；各类医嘱、病情变化、交接班以及病人来院和离院均应记录时间；对复杂、疑难、危重病人，随时记录病情变化以及上级医生、会诊医生意见及处理效果等；抢救和死亡病历应记录带时间性的抢救过程；急诊手术记录准确、及时，麻醉记录齐全。

(6) 急诊工作质量控制标准 急诊病人病情急、危、重，急诊急救工作时间性强，接到呼救后能否立即出动，诊断是否准确，处理是否及时，关系到病人的预后和生命。因此，加强急诊管理，提高急诊工作效率和质量，除要求医务人员做到主动、热情、耐心周到地服务外，还必须做到“快、准、好”。考核评定急诊工作质量有以下指标作为参考。

① 护士分诊准确率达到 90% 以上，护理技术操作合格率达 95%，基础护理合格率达 90%。

② 危重病人抢救脱险率达 80% ~ 85% 以上；留观病人诊断符合率达 90%；门急诊病历和护理记录及时、准确、完整，合格率达 90% 以上；医疗器械、设备、物品完好率达 100%。

③ 急诊各部分设置布局合理，减少交叉穿行，有利于就诊和抢救。清洁与污染区分开，环境整洁，工作有序。

④ 有平时呼救和大规模灾害事故以及常见危重病的急救预案，接到呼救后在规定的时间内出动并到达急救现场。

⑤ 无等级医疗事故，差错发生率控制在规定的指标内。

第三节 急诊科管理制度

一、急诊工作制度

1. 急诊伤病员进入急诊室后，预检护士应主动热情接诊，扼要询问病情，作出初步分类，迅速办理挂号登记手续，填写病卡，通知有关科值班医师诊治。对危重伤病员应先行抢救，再办理有关手续。

预检护士应准确记载伤病员到达时间、医师到达时间、伤病员处理结果及去向。

2. 对病情危重的伤病员，在急诊医师未到达前，值班护士应先采取必要的抢救措施，或请其他科在场的值班医师作紧急处理。急诊医师到达后，值班护士应密切配合做好抢救工作。

3. 急诊医师应坚守岗位，不得离开指定地点，不得参加大会、听课、看电影或电视等。兼顾病房的急诊医师，每天接班后，应到急诊室签到，并注明所在地点，如因事他往，应找人代班，并通知急诊室，代班人到急诊室签到后，才能离开。

各病区接到召唤急诊医师的电话，应立即通知急诊医师，不得延误。急诊医师听到急诊召唤后，应立即赶至急诊室。

4. 各辅助诊疗科室，均应指派急诊值班人员，坚守岗位，接急诊通知后，立即赶赴急诊室，优先检查，尽快地报告检查结果。

5. 急诊医师如经仔细检查确无本科情况时，应在病历上详细写明检查情况后，转科或请有关科会诊，商定处理办法，不得延误。

6. 对急诊和留观的伤病员，应留陪伴者，以便了解病情，照顾伤病员，及时与家属和单位联系。

7. 急诊伤病员是否需住院或留观，由急诊医师决定，特殊情况可请示上级医师。

8. 急诊伤病员住院及检查，应由急诊室工作人员或家属陪送，重危伤病员，必须由工作人员陪送。住院伤病员应先办理住院手续后住院，若病情危重须先送手术室抢救者，可先送手术室抢救，然后再补办住院手续。急诊伤病员已决定收住院者，病区不得拒收。

9. 急诊室须充分做好急救药品器材的准备，固定存放地点，指定专人负责，每天检查，随时补充，同时做好外出抢救的人员、药品、器材与运输工具的准备，保持临战状态。

10. 值班护士交接班时，应检查一切急救用品的性能、数量及其放置位置，如有缺损或不适用时，应立即补充更换。放置位置有误时，立即纠正。担任急诊医护人员如需出诊，必须有人代替工作。

11. 严格执行交接班及查对制度。对急诊观察病人，应床旁交班，避免将处理未毕的事项交他人处理，特殊情况必须离开时，应交待清楚。交接班时应注意查对，将交接事项摘要记入交班本，并双方签字。

12. 凡因交通事故、斗殴致伤、服毒、自杀等涉及法律者，应立即上报医务科或院总值班，并通知公安部门及有关单位来人处理，要留陪送人员。

13. 遇传染病或疑似传染病的病人，应按消毒隔离制度执行。

14. 进修生应进修3个月，经考核合格后才能参加急诊，实习医师必须有教师随时在旁指导。对进修、实习医师要热情帮助，耐心指导，严格要求。

二、预检分诊制度

1. 急诊预检分诊必须由熟悉业务知识、责任心强、临床经验丰富、服务态度好的护士担任。

2. 预检护士必须坚守工作岗位，不得擅自离岗，如有事离开时必须由相应的护士代替。

3. 预检护士应主动热情接待每一位前来就诊的伤病员，扼要了解病情，重点检查体征，并进行必要的检查（包括测体温、脉搏、呼吸及血压等），根据病情需要填写血、尿、便等检验申请单。

4. 遇有危、急、重伤病员应立即通知有关科室值班医师作紧急处理，尔后补办挂号手续，各有关科室要主动配合。

5. 注意传染病的预检，对患传染病的病人或疑似传染病者均应到隔离室就诊，以防交叉感染与传染病扩散，并做好传染病登记工作。

6. 对于短时间内反复急诊或辗转几个医院都未收治的急诊伤病员，即使其临床表现可能不符合急诊条件，也应适当放宽，予以恰当处理，避免贻误病情。

7. 遇有严重工伤事故、交通事故及其他突发事件、大批伤病员来院、高干病人、外宾及港澳同胞来诊时，应立即通知科领导及医务科，以便组织抢救。对涉及刑事、民事纠纷的伤病员除向医务科汇报外，还应向有关公安部门报告。

在预检分诊过程中遇有困难时，应向护士长汇报，或与有关医师共同分诊解决，以提高预检分诊质量。

三、首诊负责制度

1. 凡第一个接待急诊病人的科室和医师称为首诊科室和首诊医师。

2. 首诊医师发现涉及他科的或确系他科的病人时，应询问病史、进行体检，写好病历，并进行必要的紧急处置后，才能请有关科室会诊或转科，不得私自涂改科别，或让病人去预检处改科别。

3. 凡遇有多发伤或诊断未明的病人，首诊科室和首诊医师应承担主要诊治责任；并负责及时邀请有关科室会诊，在未明确收治科室时，首诊科室和首诊医师应负责到底。

4. 如病人确需转科，且病情允许搬动时，由首诊科室和首诊医师负责联系安排。如需转院，且病情允许搬动时，由首诊医师向医务科汇报，落实好接收医院后方可转院。

5. 涉及两科以上疾病的病人收治，由急诊科组织会诊，协调解决，有关科室均应服从。

四、抢救制度

1. 急诊抢救工作须组织健全，分工周密；参加抢救的医护人员必须做到严肃认真，分秒必争。

2. 抢救工作事先要有充分准备，做好各种抢救的预案，抢救时应快速、准确，争取时机，千方百计，尽最大努力进行抢救。

3. 抢救危重病人应按照病情严重程度和复杂情况决定抢救组织工作：①一般抢救由有关科室急诊医师和当班护士负责。②危重病人抢救应由该科急诊组长和急诊护士长组织抢救。③遇有大批伤病员、严重复合伤等情况时，由急诊科主任具体组织有关医师共同抢救，并上报院总值班，

4. 急诊室护士应提高警惕，做好抢救准备工作。遇有危重病人应立即通知护士长，同时立即通知值班医师，并及时给予必要的处理，如吸氧、吸痰，测体温、血压、脉搏、呼吸等。

5. 参加抢救的医护人员要严肃认真，积极主动，听从指挥，既有明确分工，又要密切协作，避免忙乱，不得互相指责、埋怨。应做到一科抢救，多科支援，一科主持，多科参加。

6. 抢救工作中遇到有诊断、治疗、技术操作等方面的困难时，及时请示上级医师；上级医师要随叫随到，召之即来，迅速参加抢救工作。

7. 一切抢救工作均要做好记录，要求及时、准确、清楚、扼要、完整，并必须注明执行时间。

8. 口头医嘱要准确、清楚，尤其是药名、剂量、给药途径与时间等，护士要复述一遍，避免有误，并及时记录于病历上，并补开处方。

9. 各种急救药物的安瓿、输液空瓶、输血空袋等用完后暂行保留，以便统计与查对，避免医疗差错。

10. 一切急救用品实行“五固定”制度（定数量、定地点、定人保管、定时核对、定期消毒），各类仪器要保证性能良好。急诊室抢救物品一律不外借，值班护士要班班交接，并作记录。用后归放原处，清理补充。

11. 对于经抢救病情稳定或需转入病房或手术室治疗的病人，急诊室应派人护送；病情不允许搬动者，需专人看护或经常巡视；对已住院的急症病人定期追踪随访，以利提高救治水平。

12. 检查总结：应由急诊主管医师或护士长于抢救后组织总结。内容如下：①病人到院后处理是否及时、正确。②组织是否得力，医护配合如何。③抢救中有何经验教训。

13. 凡发生下列情况者，应严肃处理：①抢救中不积极主动，不负责任，强调客观而延误抢救时机者。②抢救中互相推诿，借故拒绝救治，造成不良影响者。③听到抢救

召唤，而借故不到抢救现场，或召唤后久不到场，因而延误抢救时机者。

五、多发伤的抢救制度

1. 多发伤的抢救程序

(1) 伤员到达急诊室后，应先抢救后挂号，由预检护士立即通知急诊科主管急诊的领导和医务科。

(2) 首诊医师应在迅速检查伤情后，立即通知急诊护士请有关科会诊，在会诊医师未到前，首诊科医师应抓紧进行抗休克等应急处理，护士在伤病员到达后应立即测量血压，并建立静脉通道。

(3) 病区接到急诊室传呼抢救的电话后，接电话人应迅速通知有关人员，不得以“人不在”、“不知道”回答，延误抢救时机。

(4) 有关科室接到抢救多发伤伤员的通知后，应立即由主治医师以上人员 10min 内迅速赶至急诊室。为争分夺秒地做好早期救治，轮转医师或进修医师一般不负责多发伤会诊。

(5) 会诊的组织：①急诊科主管急诊的领导或医务科领导主持会诊。②如上述领导不在场，由首诊科主治医师以上人员主持，③会诊医师切忌只看局部情况，忽视病人整体的情况，在诊断未明的情况下，应积极进行补液、吸氧等抗休克应急措施。④会诊医师在共同会诊、明确收治后才能离开，不得只写会诊意见，不参加抢救。⑤会诊医师提出的会诊意见，除专科性较强的特殊检查或操作外，均应坚持谁提出谁执行的原则。⑥决定手术时，由护士提前告知手术室。

(6) 多发伤伤员收治原则：以哪科伤情为主收入哪科；对于伤情复杂一时难以明确者，主持会诊的医师有权决定收治，任何科任何人不得拒收拒治；贻误病情者，要追究责任。

(7) 在病情允许搬动时，应由医务人员护送到手术室或病房。

(8) 收入病房后，有关科参加急诊会诊的医师应继续参加抢救，每日定时查看伤员，会诊由伤员所在科的经治主治医师以上人员负责。

(9) 抢救结束时，参加抢救人员进行总结。内容如下：①抢救是否及时有效。②有何经验教训、建议。

2. 多发伤抢救要求

(1) 所有参加抢救人员必须有高度的责任心和爱心，全力以赴争分夺秒地抢救。

(2) 参加抢救的医护人员必须以主人翁的态度进行工作，不得推诿、拒收拒治，以免延误抢救时机。

(3) 各科之间、医护之间要一切从伤员利益出发，提倡顾全大局，互相配合，互相支持，反对互相埋怨。

(4) 医技科室和其他有关科室都必须为抢救伤员提供方便，必要时昼夜值班，保证

各种辅助检查随到随查。

六、留观制度

1. 急诊伤病员，病情危重、诊断不明或有生命危险、必须医护监护者，可由值班医师酌情决定留院观察。留观的伤病员，应留一名陪客照顾。

2. 留观对象包括 ① 诊断一时难以明确，离院后病情可能突然变化趋于严重者。② 病情需要住院，但无床位且一时不能转出者。③ 高热、腹痛、高血压、哮喘等经治疗后需暂时观察疗效者。④ 其他特殊情况需要留观者。

3. 决定留观的伤病员，值班医师通知观察室护士，对于危重疑难病人接诊医师应当面向观察室医师交待病情。

4. 可疑传染病、肺结核（无大出血）、精神病病人，不予留观。

5. 病人到观察室后，护士应立即报告观察室值班医师，及时查看病人；观察室医师开出医嘱，护士按医嘱进行治疗、护理和观察。

6. 观察室医师和护士应经常巡视病人，发现病情变化及时处理，并做好病程记录和护理记录。

7. 留观时间视病情而定，一般 24h，最多 5d，特殊情况例外。急诊护士有权督促各科急诊医师及住院总医师及时处理留观伤病员。

8. 各科住院总医师应每早、晚到急诊观察室，协同本科值班医师处理留观病人。各科分管急诊的科主任应每周到急诊查房 1 次，解决处理疑难病人。

9. 对于危重伤病员，值班医师应及时向病人家属交待病情，取得家属的理解，必要时需家属签字。

10. 加强基础护理。急诊病人多系危重，极易发生各种并发症，如肺炎、褥疮等，护士必须认真地进行各项护理操作，随时注意检查各种导管，如氧气管、导尿管、胃肠减压管等有无堵塞，发现异常，及时处理，并严格床旁交接。

11. 观察室医师和护士下班前应巡视一遍病人，对重危病人要做好床边交班，并写好交班记录。

12. 留观病人离室时，由值班医师下达医嘱，护士向病人交代出室手续，办理好出室手续和交还借用的物品后，方可离室。

七、观察室规则

1. 凡入室留观伤病员，必须有值班医师医嘱，并与观察室值班人员联系后，方可入室，伤病员应听从值班人员安排。

2. 留观伤病员入室后，观察室值班护士应向入室留观伤病员或陪伴者点交被褥等，并交待入室应注意的事项。

3. 留观伤病员应留陪客一人照顾，坐陪，不得携带躺椅及帆布床，不得随便离开

观察室。

4. 留观伤病员的治疗，须经值班医师开好处方，凭处方取药，口服药遵照说明自行服用。注射及静脉用药取药后，将药品交给值班护士，以便按时治疗。

5. 保持观察室内清洁和肃静，室内一切设备不得随意搬动，室内禁止吸烟、打闹、喧哗，以保证伤病员的治疗和休息。

6. 伤病员留观时间，一般不超过 5d，经值班医师决定出室时，应立即办理出室手续，交还借用物品。

八、急诊监护室规则

1. 急诊监护室工作人员在工作中应以热忱、负责的精神完全彻底地做好医护工作，坚守工作岗位，不得擅离职守。

2. 不符合住院条件，但根据病情需急诊监护室监测和抢救治疗的病人，可收入监护室进行监护治疗。

3. 本室值班医师和护士，根据病情严密注意监测、治疗和抢救。凡收入监护室的病人，必须开好医嘱，按格式规定及时书写病历，随时记录病情及处理经过。

4. 各值班医师早晚各查房 1 次，重病随时查，主治医师每日查房 1 次，及时修订诊疗计划，指出重点工作。主任和教授每周查房 2 次，检查各级医师医疗工作情况，组织重大抢救的会诊、讨论，修订诊疗计划。

5. 监护室值班医护人员对监护的病人，要按时详细认真地进行交接班工作，每班要有详细书面记录。

6. 未经医护人员允许的无关人员不得随意进入病室，病室内不能闲聊，以免影响监护，室内应做到四轻（说话轻、操作轻、走路轻、关门轻）。

7. 病室内一切急救药品、仪器不得外借，以免影响抢救工作，特殊情况需外借时，应经科领导同意，用毕立即归还，并由病室组长检查有无损坏。

8. 熟悉各种药品器材，正确使用妥善保管。加强急救观念，做好随时抢救的准备。

九、急诊室查对制度

1. 医师开医嘱、处方、申请单、书写病历、进行技术操作或手术时，均要查对病人姓名、性别、年龄、病变部位、手术部位以及药品名称、剂量、用法等。

2. 护理人员要严格“三查七对”制度。三查：服药、注射与各种治疗处置前、中、后查。七对：核对床号、姓名、药名、剂量、浓度、用法、时间。

3. 凡注射青霉素、链霉素、破伤风抗毒素时，必须认真查对皮试结果，避免发生意外。

4. 抢救病人时，医师下达口头医嘱要准确、清楚，尤其是药名、剂量、给药时间与途径等，护士要复述一遍，各种急救药品的安瓿、输液瓶用完后暂时保留，以便统计

与查对。

5. 清点和使用药品前，要检查质量、标签、失效期和批号，如不符合要求，不得使用。使用毒、麻、限剧药时要经过反复核对。静脉给多种药物时，应注意配伍禁忌。

6. 取血时，应与血库工作人员共同查对姓名、住院号、血型、编号。输血前，需经两人查对无误后，方可输入。输血完毕，瓶内余血保留 24h 后方可处理，以便发生输血反应时查验。

十、消毒隔离制度

1. 医护人员上班时间应着工作服，戴工作帽，并保持整洁，诊疗工作前后均应洗手，必要时用消毒液浸泡。

2. 注射、换药、导尿、穿刺等，要严格遵守无菌操作规程。

3. 无菌容器、器械、器械盘、敷料缸、持物钳等要定期消毒，消毒液定期更换，体温表用后，要用消毒液泡。

4. 预检护士应认真仔细地急诊病人进行预检。对疑似传染病者应及时请传染科会诊，确诊为传染病后由传染科联系转院，转出前应就地做好消毒隔离工作。

5. 抢救室、观察室、注射室每日用紫外线消毒 2 次，走廊每日应定期做重点喷雾消毒。

十一、请示汇报制度

1. 遇有下列情况时，预检护士应向医务科汇报①遇有大批外伤、中毒、特殊意外伤害、重型多发伤等病人来诊。②高干病人、英雄模范、社会知名人士及港澳同胞等。③涉及法律问题的伤病员。④急诊病人转院需向医务科报告，由医务科联系好收治医院后方可转出。

2. 急诊医师遇到危重疑难病症或处理有困难时，应向急诊组长或住院总医师汇报。

3. 发生医疗差错或医疗事故时，在班医护人员应立即向上级医师报告，积极采取补救措施，并向医务科和护理部汇报。

4. 遇有医疗纠纷时，应向院总值班汇报，协助处理。

5. 院总值班应视情况向上级有关部门汇报请示。

十二、交接班制度

1. 急诊交接班必须严肃认真。医师、护士应提前 10min 到位交接班。

2. 每天清晨由护士长主持，顺序站立交接班。交班护士应声音清晰，口齿清楚，按要求熟练地报告交班内容，要求背诵交班。晨会中可适当安排小讲课、提问及示教，布置当日工作或应注意的问题等，一般不超过 15min。

3. 交班前要做好准备工作（写好交班记录，整理好诊察桌上物品，放置整齐），处

理完本班应做的工作，不得将本班应完成的工作遗留给下一班。

4. 急诊病人必须坚持床头交接班，医护人员要交接病情和治疗情况，护士同时要交接特殊护理（如褥疮护理、口腔清洁、各种导管通畅情况等）及详细阅读有关护理记录。

5. 值班医师或观察室医师在交接班时应仔细查对全部留观病人和临时输液病人，不得遗留病人，诊察室交班医师应将去做检查、尚未处理完的病人向接班医师交待清楚。

6. 接班人员要认真听取交班报告，对交接班中不清楚的问题，应当当时交接清楚，必要时应记录在病历中。

十三、死亡伤病员处理制度

1. 伤病员死亡须经值班医师按死亡指征确定后，记录在病案内，并须记录抢救经过，注明死亡时间，具体到时、分。

2. 值班人员应按《常规》规定，认真做好尸体料理①确定证明呼吸与心跳停止，才能料理尸体（用棉花塞好死者口、鼻、耳、肛门、阴道外口等，有伤口者应予缝合，更换敷料）。②尸体标签要填写完整、准确、清楚。③传染病病人的死亡料理，应按消毒隔离要求处理。

3. 伤病员死亡后，由医师填写“死亡证”1份，“尸体识别卡”3张，1张卡片固定于死者胸前验衣扣上，1张系于右手腕上，1张固定于包裹尸体被单上，由太平间工人核对卡片后将尸体接走。

4. 检查死者遗物，需要有两人在场。交给家属或单位时，应有第三者在场，必要时交护士长保存，遗物不能带入太平间。

5. 查看尸体必须经家属或单位同意、医务科批准。

6. 为提高急诊诊疗水平，应尽量动员死者亲属争取尸检。尸检必须在家属同意签字、并经院领导批准后才能进行。有医疗纠纷者，按《医疗事故处理条例》有关规定执行。

十四、药品器材保管制度

1. 各类抢救物品，应分类存放，位置固定，账物相符，定期检查，用后及时登记，并开处方补齐。

2. 外用药、剧毒药、麻醉药应与其他药物分开放置，严格保管，逐班交待，用后及时补充并做好登记。

3. 药瓶标签应明显，注明药名、浓度、剂量，标签不清或无标签的药物不得使用。

4. 护士长应定期清点药品，注意失效期，检查时如发现有变色、混浊、沉淀等现象不得使用。

5. 各种抢救器材要定点放置，有专人保管，定期消毒、保养、维修和补充。做到无丢失、无损坏、无锈蚀。
6. 熟悉各种抢救器材性能，严格遵守操作规程和防护措施。

十五、急诊登记制度

1. 急诊室应建立严格的登记制度，认真填写急诊登记簿。
2. 急诊伤病员登记，由预检护士负责，按登记项目认真逐项进行登记，不得遗漏。
3. 预检护士下班时，进行小结与总结（日班负责小结、夜班负责总结），并填写好日报表，签名，写明值班时间。
4. 急诊室除认真做好急诊伤病员登记外，同时应认真做好危重抢救登记、留观登记、小手术登记等登记工作，护士长应逐日检查各种登记情况。

十六、急诊值班制度

1. 急诊医师由各科派出或急诊科医师担任，受本科主任及急诊科主任双重领导。
2. 参加急诊工作的医师应具备以下条件 责任心强，具备 1 年以上临床工作经验（进修生必须来院工作 3 个月以上）；能独立处理本科常见病、多发病，并经本科主任审查合格者。
3. 坚守工作岗位，不得擅离职守，值班期间不得参加集合、听课，不得看电影、电视，不得会客；因事需暂时离开时，应向值班护士告知去向和时间。
4. 值班期间不得自行换班或请人代班，有特殊情况需换班或请人代班时，必须经住院总医师批准（护士须经护士长批准），在落实好代班人员后才可离开。
5. 8h 值班制医师和护士夜间不得睡觉，12h 值班制医师在处理完病人后可到指定地点休息。有急诊病人时，必须随叫随到。
6. 兼病房值班的急诊值班医师，上班时必须到急诊签到，并将值班地点写在去向牌上。凡未按时到者，急诊值班护士应督促其来室签到；无故不签到或签到后不在指定地点者，值班护士有权提出警告或报告上级领导。
7. 值班护士认真执行各项护理制度和技术操作规程，正确执行医嘱，各班护理工作达到质量标准。
8. 放射科、临床实验科、药材科等医技科室应指派急诊值班人员，值班人员应认真：正作，坚守岗位；临床科室需要配合时，接到通知应立即赶至现场，参加抢救和检查；医技科室接到急诊送检单，应优先予以检查，迅速报告结果。

十七、病情证明及病假制度

1. 急诊值班医师必须在询问病史、进行必要的体检及辅助检查后，根据病情开具病情证明或病假单，并在病历中注明。

2. 非急诊值班医师，不得开具急诊病情证明及病假单；实习医师开具病情证明或病假单必须经带教医师复核签名并盖章后方可有效。

3. 急诊病假视病情决定，一般 1~3d，不超过 1 周，脑血管疾患、脑外伤、骨科病人根据病情可适当延长。

4. 病情证明或病假单必须在预检处盖章后才能生效。预检护士应凭急诊病历加盖公章。

5. 急诊病情证明中不得写建议调换工种或工作，不得开照顾营养等内容。

十八、涉及法律问题伤病员处理办法

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

2. 预检护士应立即通知急诊科、医务科，并报告公安或交通部门。

3. 病历书写应实事求是，准确、清楚，检查应全面仔细。病历要注意保管，切勿遗失或被涂改。

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

5. 对服毒病人，须将病人呕吐物、排泄物留下送毒物鉴定。

6. 对昏迷病人，需与陪送者共同清点病人的财物。有家属在场时应交给家属；若无家属，可由值班护士代为保管，但应同时有两人共同签写财物清单。

7. 涉及法律问题的伤病员在留观期间，应与公安部门联系，派人看护。

十九、发热诊室的工作制度

1. 隔离病房通风良好，独立设区，与其他病区相隔开，设两个出入口，做到工作人员与病人进出口分开。

2. 隔离病区严格划分清洁区、半污染区和污染区，各交界处必须设擦脚垫，并用消毒液浇湿，不定期加消毒剂，保持脚垫湿润。这 3 个区必须每天用消毒液喷或洗擦消毒 2 次。

3. 进入病区应戴 16 层棉纱口罩、帽子、鞋套、手套，穿隔离衣。

4. 当班医务人员应坚守岗位，不得随意离岗；如有隔离病人，未转诊前负责所有治疗工作，严禁无关人员入内。

5. 隔离病人均须戴口罩，严格隔离，严格管理，不得离开隔离病房。

6. 严格探视制度，不得陪护，不得探视，严格做好个人防护。

第四节 急诊护士的专业品德

急救医学在人类健康事业中占有重要的地位，急救治疗护理工作的质量如何历来是衡量每所医院水平、服务质量、应急能力的一个重要标准。因此，急诊室（部、科）是医院管理应该特别重视的要害部门，除了重视急诊部门的人员配备、技术培训和物质、设备的供应外，重视对医务人员道德素质的培养尤为重要。

一、急诊护理范围

为了保证急诊病人得到及时治疗，提高急诊医疗质量和方便病人，必须制订急诊范围。凡由于疾病急性发作、创伤或异物进入体内造成痛苦，甚至生命处于危险状态的病人，均属急诊范围，应予紧急处理。

急诊范围包括：①急性外伤；②突然发生的急性腹痛；③突发性高热；④各类休克；⑤突发大出血；⑥心肺脑功能衰竭或多脏器功能衰竭；⑦昏迷不醒；⑧耳道、鼻道、咽部、眼内、气管或食管中有异物；⑨眼睛急性疼痛、红肿或急性视力障碍；⑩中毒、中暑、自杀、淹溺、触电；⑪疑似烈性传染病；⑫急性过敏性疾病；⑬医师认为合乎其他急诊抢救条件者（如手术后需要进行救治的急危重病人）。

二、急诊护士的品德要求

（一）要有深厚同情心

急诊病人的心理特点如下：①急诊病人病情突发，自感有危险，迫切希望得到最快治疗。②慢性病加重，有悲观感，对生存有强烈欲望。③外伤病人心理压力，对疾病的反应特别强烈，希望早日复元。④腹痛病人心情烦躁，一方面要求尽快止痛，一方面不信任治疗。⑤自杀病人心胸狭窄，发作时有后悔感，就诊时有羞耻感，救治后有自卑感。护理人员面临这些病人，要有救死扶伤的深厚同情心，体贴家属的焦急心理和痛苦，给病人亲切的关怀和细心的照料，根据不同心理有针对性地提出护理措施。

1. 服毒自杀病人 服毒自杀病人是由于各种痛苦的折磨、内心不同程度的创伤，才会失去理智而做出自杀行动，更需要医护人员热情关怀和照料，以适当的语言鼓励病人，消除其悲观厌世的念头，使他们振作精神，重新点燃生活的信心和希望。

2. 意外损伤病人 外伤病人占急诊病人的30%，无论何种原因所致的外伤，多出现伤口出血、疼痛。突然受到刺激易产生恐惧、紧张不安心理，也容易将不冷静的情绪转移到医务人员身上。医务人员应深表同情，对病人及家属的这些情绪予以谅解。一方面用温和的语言安慰病人，一方面用最快的速度作出准确判断，争取最佳抢救方案，以

达到最理想的疗效。

3. 急腹症病人 各种原因引起的腹痛病人，占急诊人数 21%。这类病人常有烦躁、厌问、不信任治疗的心理。急诊护士针对这种心理，应多方关怀安慰病人。病人腹痛剧烈，难以忍受，迫切要求止痛，如不予以用药止痛，就认为是医务人员不体贴、没有同情心。对于此类病人，一方面应耐心说明不用止痛针的原因，要鼓励病人坚持片刻以便确诊对症治疗；一方面应给病人准确迅速检查，尽快明确诊断。

（二）要有良好的职业道德

护理工作是一个为病人服务的高尚职业，涉及到人的生、老、病、死全过程。在护士心目中，病人的需要应高于一切，要做到这一点必须具备全心全意为病人献身的精神。急诊护理人员常年与危重抢救病人打交道，易产生见多不怪的心理，工作中出现慢条斯理或不紧不慢的现象，这都是缺乏良好职业道德的表现。急诊护理人员要牢固树立“时间就是生命”和抢救就是命令的强烈观念，要突出一个“急”字。做到急病人所急、争分夺秒、全力以赴，尽量缩短从接诊到抢救时间，以便赢得病人的生命。良好的职业道德还应在具体工作中得以充分体现。

1. 抢救危重病人 急诊抢救的危重病人多伴有神志不清，抢救时家属又不允许在场。护理人员应对病人有同情心，对病人要热情、爱护、认真细致，具备严肃认真一丝不苟的工作作风，不要因病人神志不清、对外界不能感知而随意议论病人或与抢救无关的事情。抢救过程中动作要轻柔，给病人脱衣服、提放病人时不要粗暴；不要认为病人无痛觉或抢救成功可能性小，静脉穿刺或肌内注射就能随意进行；更不能放松无菌观念，尽量避免不必要的损伤。要营造严肃、认真、紧张、有序、全力抢救病人的氛围。尽量排除各种影响抢救的因素，不管是任何原因或干扰，都要任劳任怨，不怕苦、不怕累地完成抢救工作，真正体现医务人员救死扶伤、治病救人的人道主义精神。

2. 善后护理 死亡是人生过程中的一种自然现象，任何人都是不可避免的。由于死亡的不可逆性，人们对待死亡是非常重要的。同时人们对死者都有不同程度的恐惧和回避感，不愿做或不敢做善后护理，操作时精神紧张。简单、随便或是由于急诊死亡病人见多了认为“对一具尸体不必认真”的想法和做法都是不道德的。急诊护理中虽然对病人死亡习以为常，但在护理工作中应始终体现对死者和家属的同情、尊重与关心，从而更好地体现出护理工作深远的社会价值。护理中应做到动作轻、稳、认真，感情真挚、表情严肃，更不能嘻笑。将死亡护理仍看成是对人的护理，是对人整体护理的继续和最后完成。死亡后护理体现了人与人之间的爱，体现了人道主义永存和社会对个人自始至终的关心和负责。同时要作好家属疏导工作。

3. 挽救无名氏 人的生命只有一次，人死不可复生。生命死亡的这种不可逆性，使人的生命价值表现得十分突出。因此每个人都有他自身的价值和人格尊严。虽然病人的地位、职业、贫富不同，但他们在人格上是平等的，享有医疗的权力也是平等的。急

诊工作中经常接诊到路人送来身无分文的无名氏，医护人员要本着人道主义的精神，对于痛苦、灾难中的一切病人都要给予同情、关心、爱护，积极投入抢救，争取在最短的时间内处置好病人并予以妥善安排，而不能只考虑其身份或无力支付抢救费用而拖延甚至推诿拒收病人。这也是急诊护士基本的职业道德。

（三）要有严格性和主动性

护理工作以医学科学理论为指导，具有严格按照操作程序、严格执行医嘱的要求。护士是否严格遵守护理制度、认真做好各项护理工作，直接影响护理质量的好坏，关系到病人的生命安危。急诊护理工作中每日处置大量医嘱，护士必须做到准确、及时、无误。护理工作的严格性不仅体现在严格按医嘱执行各项治疗、遵守各项技术操作规范上，而且体现在对病人病情的严密观察中，这是急诊护士道德责任的表现。及时严密的观察使病人的某些危象和并发症得以早期发现而防治。在急诊工作中强调严格性的同时还要求护士有积极性、灵活性和主动性。要一切从病人的利益出发，要不失时机地给病人以有效、合理的处置，不应消极地等待医嘱而贻误病情。在接诊抢救病人时，在医生未到达之前要及时给氧、输液、洗胃、人工呼吸、胸外心脏按摩、止血等，主动承担一定的治疗抢救任务。对一些病人反应、病情变化、药物不良反应等应主动报告医生，主动配合医生的治疗，主动为治疗提供信息方案。对接诊的打架、斗殴、交通事故、服毒自杀或有法律纠纷的病人先做好处置工作，再及时与当地公安部门及医院总值班联系；抢救记录要详细、准确，要公正地反映病情；操作严谨，态度热情，予以正面劝导，不能歧视挖苦。

第五节 急诊护理人员的工作职责及抢救程序

一、各级急诊护理人员的工作职责

（一）急诊护士长工作职责

1. 在护理部主任、急诊科主任领导下进行工作，负责组织急诊室的护士、卫生员工作并负责管理急诊室全部物资。

2. 组织安排、督促、检查护理人员配合医师做好急诊抢救工作，经常巡视观察室病人，按医嘱进行治疗护理，做好各种记录和交接班，改善服务态度，严防差错和事故。

3. 督促护理人员认真执行各项规章制度和技术操作规程，复杂的技术要亲自操作或指导护士操作。

4. 加强对护理人员的业务训练，提高急诊抢救的基本知识和技术水平。
5. 组织护士准备各种急救药品的器材定量、定点、定位放置，并经常检查补充、消毒更换。
6. 负责护理人员排班，制定工作计划，检查护理质量，并负责实习、进修人员的教学工作。每月主持月例会，定期向科领导和护理部汇报工作，做好月末和年终总结。
7. 督促护士、卫生员做好消毒隔离，保持室内外清洁整齐，防止交叉感染。
8. 教育急诊室护士和卫生员加强工作责任心，改善服务态度，遵守劳动纪律。

（二）总务护士工作职责

1. 在护士长领导下，负责急诊室的管理及各项物资保管工作。护士长不在时，代行护士之职责。
2. 协助护士长做好每日各班物品的发放工作。
3. 负责体温表、各种物品的请领、报损、补充工作。
4. 负责护士晚夜班费的发放工作。
5. 负责各种处方、表格检查单请领、准备、补充工作。
6. 负责医疗护理及办公用品补充、维修、保养、请领工作。
7. 负责护士更衣室、休息室被单、工作服清洁、更换工作以及病人被服清点工作。
8. 负责群众生活管理和各项后勤保管工作。
9. 负责抢救器械、器材物品的检查补充工作，保证机器性能，使抢救物品处于良好的备用状态。
10. 负责消毒器材、空气培养登记及月底工作量统计工作。

（三）预检护士工作职责

1. 预检是接待病人的第一站，必须做到 ①用语文明，礼貌待人，态度和蔼，热情接待。②在任何情况下，都不能与病人及其家属争吵，要耐心解释，满足病人的合理要求，一时做不到的要耐心说明情况。

2. 分类 分类是保证伤病员及时准确就诊、治疗的重要环节。要求：①按对预检有关规定做到：一问、二看、三检查、四分诊、五请示、六登记，按要求进行预检分诊。②分诊时要询问耐心，观察仔细。③分类准确、迅速。

3. 加强工作责任心，主动服务，既要照顾到先后次序，又要分清轻重缓急，合理安排就诊秩序。要求：①对急、危、重病人先抢救、后挂号。②对直接送到各诊察室、抢救室的急、危及老年病人要主动到诊察室、抢救室查对、分类、挂号。

4. 保证预检处物品供应工作 ①负责保管、消毒体温表及体温的测量工作。②负责擦手毛巾保管，压舌板及消毒液的配制、更换工作。③负责麻醉处方的保管及发放工

作。④负责各种图章的保管及使用工作。⑤负责每日急诊就诊人数的统计报表工作，统计各科急诊医师签到及打卡时间。⑥负责第二天病历准备工作及其他准备工作。⑦负责预检台内、外的清洁、消毒工作。⑧负责预检登记、死亡登记、传染病登记及救护车登记工作。

5. 遇有下列情况时及时报告科主任、护士长、医务科，并通知有关科室协助抢救

①遇到大批伤员、中毒病人时；②高干、离休老干部、英雄模范、知名人士来诊时；③涉及法律问题时；④遇有外籍、中国港澳台病人时；⑤遇有复合伤、无名氏等。

（四）抢救护士工作职责

1. 对救护车来诊的病人应做到以下几点 ①“一迎”。听到救护车警笛声，立即出门迎接，并向随车医生和家属了解病人的病史和症状。②“二送”。根据病人的病情直接护送病人到抢救室。③“三落实”。落实好病人的就诊医生，无坐班医生科室，要迅速通知有关人员赶赴诊治现场。④“四措施”。在医生未到之前，立即实施抢救流程常规，如监测生命体征、建立静脉通路、备血、包扎等。

2. 负责内、外科及专科病人的抢救、治疗、护理工作，并负责抢救室临时留观病人的病情观察、治疗及护理工作。

3. 负责各种消毒液的更换配制工作及各种皮试液配制和擦手毛巾的更换消毒工作。

4. 负责抢救室抢救仪器、抢救药品、各种抢救包的检查、清点、整理、清洁、消毒、补充等工作。

5. 负责抢救室及各科诊察室的就诊秩序工作，保持室内安静，及时抢救病人，保证医生诊治。

6. 病人需要急诊手术者，应提前通知手术室并做好手术前准备。

7. 做好抢救文书记录，并妥善保管。

（五）观察室护士工作职责

1. 负责急诊留观病人入观手续的办理，向病人或家属做好入观介绍（如病室环境介绍、规章制度介绍等。除常规介绍外，讲明病人不可随意回家）。

2. 认真执行无菌操作及三查七对制度，执行医嘱时要做好三准确：抄写医嘱、执行医嘱、执行时间要准确。

3. 负责各种消毒液的更换配制工作及擦手毛巾的更换消毒工作。

4. 经常检查各种导管，如氧气管、导尿管、输液管、胃肠减压管是否通畅，发现异常及时处理。每日更换氧气管、湿化瓶、水。

5. 经常巡视病房，密切观察病情变化，要做到病情六知（姓名、诊断、饮食、主要病情、治疗、护理措施）三及时（及时发现病情变化、及时报告、及时处理）。

6. 认真执行各项治疗工作，各班次要严肃认真地执行本班次的工作，负责填写收

费通知单及统计工作。

7. 留观病人死亡或为传染病者离室后所用物品应按消毒隔离常规处理。
8. 加强危重病人的基础护理工作。口腔护理、会阴护理每日 2 次，对病情允许翻身的病人要协助家属翻身，对有褥疮的患者要每日换药，并严格进行交接班。

（六）清创室护士工作职责

清创室系无菌区，要保持整齐、卫生清洁。清创室护士主要职责如下。

1. 负责室内定期消毒。紫外线消毒每日 2 次，每次 30min；每周 1 次大消毒，用甲醛封闭熏 6h；每月 1 次空气培养，并做好登记。
2. 负责每日每班各种消毒包及敷料的检查、清点、保管、登记、统计、更换、补充工作。
3. 负责每日清点检查有无过期包，做好耳鼻喉科、眼科、口腔科、妇产科器械的消毒工作。
4. 做好各科清创缝合的配合工作。各种器械包应及时予以消毒、清洗、擦干、打包及高压灭菌。
5. 负责清创室、抢救室抢救物品、器材请领、保养工作，保证完好无损，处于良好备用状态。
6. 负责检查冰箱是否清洁、有无过期药品等。
7. 严格执行无菌操作及操作规程。
8. 负责每日结账、登记工作，及时收回手术单。
9. 清创室内不准吃饭、会客及存放个人物品。
10. 对于医生用完的物品器械及时清点追回，以免丢失。

（七）发热急诊护士的工作职责

1. 负责发热诊室环境、物体表面、各种排泄物等的消毒工作。
2. 负责各种消毒液的更换配制工作及擦手毛巾、抹布等布类物品的更换消毒工作。
3. 详细登记病人姓名、性别、年龄、住址及联系方式等基本信息。
4. 做好诊室的通风和空气消毒工作。紫外线消毒每日 4 次，每次不少于 1h，且做好登记。
5. 做好病人血常规、痰液、鼻咽拭子等标本的采集工作，并及时送检。
6. 严格遵守各种操作流程，做好自身防护，严防交叉感染。
7. 负责发热诊室各种抢救器材及物品的检查、清点、消毒、补充工作。
8. 协助医师联系院内、院外的专家，并严格执行零报告制度，无论有无均需报告。
9. 指导卫生员做好诊室的清洁、消毒、标本送检等工作。
10. 适时健康宣教，耐心疏导病人，使病人配合治疗护理。

二、护士抢救配合程序

(一) 护士一人抢救程序

1. 测生命体征，如：血压、脉搏、呼吸、体温，同时通知医生。
2. 有活动性出血伤口，用无菌纱布覆盖、包扎。
3. 给氧，保持呼吸道通畅。
4. 建立静脉通道，休克、出血、复合伤者必须建立两路静脉通道，需大量输液（血），使用套管针穿刺。内科病人（除糖尿病昏迷）首选 5% 葡萄糖液 500ml，外科病人首选 5% 葡萄糖液 500ml、平衡液或林格液，以后遵医嘱。
5. 备好心电图机、吸引器、呼吸机、除颤机、抢救车。
6. 遇中毒病人立即洗胃，如需急诊手术，应即备血、备皮、皮试、导尿、术前用药。
7. 配合医生行气管插管，心脏按压及伤口缝合。
8. 通知会诊医生，指挥卫生员取血、借物，通知家属及单位，维持秩序。
9. 及时观察生命体征，负责记录治疗、护理、用药、病情和时间。
10. 负责抢救登记，收费、归还、补充物品。
11. 负责病情交班或入观、入院的交班工作。

(二) 护士二人配合抢救程序

抢救护士为主，协助护士为辅。

抢救护士：

1. 给氧，保持呼吸道通畅，测生命体征。
2. 协助医生气管插管、心脏按压及伤口缝合。
3. 遇中毒者立即给予洗胃。
4. 指挥卫生员取血、借物，通知家属及单位，维持秩序。
5. 需紧急手术时作术前准备，如备血、备皮、皮试、导尿、术前用药。
6. 记录抢救、治疗、护理、用药时间和内容。
7. 及时测生命体征，并作记录。
8. 登记抢救记录。
9. 负责病情交班及转观、入院的交班工作。

协助护士：

1. 通知医生。
2. 建立静脉通道。对休克、出血、复合伤者须建立两路静脉通道；对需大量输血者，使用套管针穿刺。

3. 遇有活动性出血或伤口，用无菌纱布覆盖、包扎。
4. 准备心电图机、呼吸机、吸引器、除颤机、抢救车等。
5. 负责外勤，如备骨科手术包、治疗用品、用药、借取用物等。
6. 通知会诊科。
7. 收费、补充、归还物品。

(三) 护士三人配合抢救程序

抢救护士：

1. 负责现场各种操作和指挥工作，不离开现场，包括地 ①测体温、脉搏、呼吸、血压。②给氧，保持呼吸道通畅。③协助气管插管、心脏按压及伤口缝合。④急诊手术前准备。⑤根据医嘱用药。

2. 负责抢救登记。
3. 负责病情交班。

协助护士 1：

1. 负责外勤。
2. 通知值班医生和会诊科室，建立静脉通道。对休克、出血、复合伤者，须建立两路静脉通道；对于需大量输血者，使用套管针穿刺。
3. 准备心电图机、呼吸机、除颤机、抢救用药等。
4. 准备各种治疗、护理所需用物。

协助护士 2：

1. 负责病情观察，测生命体征，并作记录。
2. 协助抢救护士进行各种操作。
3. 负责记录抢救、治疗、护理、用药时间和内容。
4. 负责收费，补充归还物品。

第二章 急诊科护理质量标准及量化表

急诊科护理质量标准及量化表

项目	标准内容与要求	分值	评分标准	扣分	实得分	备注
布局与设备 10分	急诊室应设立于医院门诊部的前方, 门前设有停车场	10	1. 布局一处不符合要求扣1分 2. 设备少一种扣1分			
	标志清楚醒目, 一般采用灯光标志					
	急诊通道要与门诊分开, 设有方便轮椅和推车的通道					
	急诊科应设分诊台、接诊台、抢救室、急诊监护室、输液室、注射室、处置室、手术室、观察室、隔离室、挂号室、药房、收费处、检查室、放射					
	按照急诊科各室要求配备设备					
	抢救室面积不少于45m ² , 输液室一般设15~20张病床和专用隔离床					
环境管理 10分	各室窗台、纱窗、地面、墙角、柜后、床下、桌下、门、门后、各物体表面无积灰、污垢、血迹, 每班清扫, 用84消毒液擦拭	10	一处不合格扣0.5分			
	每周大清扫一次		一次做不到扣0.5分			
	抢救室、观察室床上床下无杂物、无便器、柜内外清洁无灰尘		一处不合格扣0.5分			
	脸盆、毛巾、鞋、吊架等物品放置规范		一处不合格扣0.5分			
	病区无臭味、窗明几净		一处不合格扣0.5分			
	病区内无电炉、酒精炉		发现有扣0.5分			
	随时保持病区安静、走廊卫生清洁无垃圾		一次做不到扣0.5分			
	工作人员做到四轻: 说话轻、走路轻、操作轻、关门轻		一项做不到扣0.5分			
	水、电、气管理严谨, 每日有专人检查、随手关闭开关		一处不合格扣0.5分			
	各种车轮无噪音		一处有噪音扣0.5分			
安全管理 10分	危重、烦躁病人有床档, 必要时用约束带等安全措施, 无坠床, 无意外发生	10	一人次做不到扣0.5分			
	有应急照明措施, 处于完好备用状态		一人次发生意外不得分, 按有关规定处理			
	执行口头医嘱时, 要复述一遍, 并保存安瓿, 待核实后方可弃掉		一次做不到扣1分			
	输血要二人核对, 并签名		一项一人次做不到扣0.5分			
	床头卡标志清楚、正确, 级别护理标志清楚, 床头禁食标志清楚、正确		同上			
	医嘱每日小核对一次, 每周大核对三次, 有记录		同上			
	有专用皮试盘, 盘内物品有肾上腺素1支、地塞米松1支、苯海拉明1支、5ml、1ml注射器各1具、砂轮1个、75%的酒精、棉棒、12号针头2个		一人次做不到扣0.5分缺一物扣0.5分			
	各班相互配合, 不许相互推诿病人, 大抢救时, 各班能按大抢救安排工作到位		因工作不配合, 影响病人治疗者不得分			
	年事故发生率为0, 严重差错每百张床 \leq 0.5次		发生事故不得分, 按有关规定处理			
	一般差错、缺点及时汇报, 不隐瞒, 并有讨论原因分析、改进措施		隐瞒不报不得分 发现一次扣0.5分			

项目	标准内容与要求	分值	评分标准	扣分	实得分	备注
物品药品管理 10分	总务、器械有账簿、出入账目双方签名,账目相符	10	一项不合格扣0.5分			
	半年清点一次账目,有记录		一次做不到扣0.5分			
	早班清点领取纸张及物品,下班核对补充		一次做不到扣0.5分			
	急救物品一律不外借,物品丢失要及时向护士长反映		发现一次扣0.5分			
	各类设备定期维修,有维修记录,完好率达100%		不达标不得分			
	各类仪器妥善保管,有使用记录		一次无记录扣0.5分			
	毒麻药品有专人保管、上锁,每班清查、交接,无丢失并有登记		一项不合格扣0.5分			
	各类药品放置整洁、标签清楚、无变质、无过期、有效期标志明显		一项不符合扣0.5分			
	被褥干净、无血迹、尿迹、无异味、无破损,病衣干净,扣带齐全、合体,病衣、床单每周更换一次,随时污染,随时更换		一项不符合扣0.5分 发现一次做不到扣0.5分			
	窗帘悬挂整洁、无破损		一个不合格扣0.5分			
业务管理 20分	年、季、月、周工作计划、总结按时完成,年计划率达95%	20	一项不合格扣1.0分			
	有护士再教育计划,年培训率≥15%		不达标扣0.5分			
	有实习、进修生带教计划		无计划不得分			
	• 每两周安排教学讲课1~2次,有记录		一项不合格扣0.5分			
	• 有入院宣教、出科考试成绩					
	• 有专职的带教老师					
	• 实习手册鉴定填写准确、完整、及时,有带教老师、护士长签名					
	护理业务查房4次/月,行政查房4次/月(安全检查、急救物品的检查、各类仪器检查,考勤等)		少一次扣0.5分			
	业务学习4次/月,有计划、有安排、并有记录		少一次扣0.5分			
	护士长每日巡视病房不得少于2次		巡视病人少一次扣0.5分			
	护理部各项指令性任务按时完成		未完成不得分			
	各种报表按时完成、填写齐全		未按时扣0.5分			
	宣教落到实处,健康宣教覆盖率达95%		一项做不到扣0.5分			
科普知识健康宣教板报每月1~2次有记录	未开展不得分,每降1%扣0.2分					
护理工作量统计,有分、合小结记录	做不到不得分					
质量管理有计划、措施、日检查、月评价及改进措施	无日记录不得分					
护理质量考核合格率的计算,通过日常检查而得	一项不符合扣0.5分					
业务管理 20分	查阅科室各级各类护理人员三基训练计划及实施方案,三基水平考核达标100%,每季进行一次业务考核	20	每降1%扣0.5分			
	年论文(省级以上刊登或会议)数占全科护理人员总数的20%		弄虚作假不得分			
	技术过硬、责任心强,按照护理程序工作		少一篇扣0.5分			
	综合性医院急诊科护士:医院总床=位1~1.5:100		每降1%扣0.5分			
急救物品管理 10分	每班交接抢救物品并有记录,每周护士长检查一次有签字,急救物品一专(专人负责、检查、管理)四定(定数量、定位置、定卡片、定期消毒)三无(无责任心损坏、无药品变质、无过期失效)两及时(及时检查维修、及时领取补充)	2	不交班不得分,一次无登记扣0.5分			
	抢救物品清洁、整齐、无尘、无血		一处不合格扣0.5分			
	各种仪器维修及时、保持功能良好		一处不完好不得分			

项目	标准内容与要求	分值	评分标准	扣分	实得分	备注	
急救物品管理10分	氧气设备 1分	吸氧装置 [中心吸氧装置或氧气桶、氧气袋 (附调节器)、氧气管、鼻导管、面罩、接头、扳手] 处于完好状态	1	一项不合格扣 0.5 分			
		湿化瓶内盛 1/2 灭菌水, 每日更换一次 (指抢救室、监护室)		一项不合格扣 0.5 分			
		呼吸机完好处于备用状态、使用有登记		无登记扣 0.5 分			
	吸引器 2分	吸引瓶倾液体洗净后, 根据瓶的容量加入 84 消毒液 (使瓶内液体装满后浓度达到 3% - 5%) 备用	2	一项不合格扣 0.5 分			
		吸引器管、瓶盖每次用后用 0.5% 84 消毒液浸泡后清洗、晾干、备用					
		吸引器玻璃头上置胶皮套管, 保持清洁					
		电源线, 脚踏开关线清洁、整齐					
	抢救车 2分	1. 抢救车各部位标记清楚、醒目, 物品放置有序	2	一项不合格扣 0.5 分 缺一种扣 0.5 分			
		2. 车内必备物品 (1) 抢救药品: 按原规定的 10 种药品即正肾、肾上腺素、异丙肾上腺素、西地兰、阿托品、多巴胺、阿拉明、洛贝林、可拉明、氟米松。另外可根据各科需要备药, 数量固定, 标签醒目, 定位放置, 用后随时清理及时补充, 但必备 5% - 10% 葡萄糖、0.9% 生理盐水各 2 瓶、低右、20% 甘露醇各 500ml (2) 抢救用品: ①血压计、听诊器、手电筒; ②一次性注射器 (20ml、10ml、5ml、2ml、1ml 各 2 具)、一次性针头 (大、小号各 5 个)、一次性静脉留置针 16 号、18 号、20 号、22 号各 1 支、输液器、输血器各 3 个、一次性胃管 2 根、一次性尿管 2 根、一次性鼻塞 (吸氧管) 2 个、一次性手套 1 包、一次性吸痰管或消毒吸痰管 5 条; ③两套大、小各 2 个; ④注射用盘、消毒液、棉棒、止血带、砂轮、胶布 (创可贴)、治疗巾、橡胶单; ⑤开口器、压舌板、舌钳子、导气管各一个; ⑥气管插管一套: 气管导管粗、中、细各 1 根, 导管芯 1 根, 导管接头与本科各种机器配套, 牙垫、喉镜 1 套, 胶布 (1.5cm 宽)、麻醉药喷壶 1 个, 血管钳或夹子 1 把; ⑦插销板、吊架各一个					
	其他设备 3分	无菌包: 气管切开包、开胸包、导尿包、静脉切开包、胸穿包、腹穿包齐备完好, 另备有消毒三腔管	3	一个包不合格扣 0.5 分 一项不合格扣 0.5 分 一项不合格扣 0.5 分 一项不合格扣 0.5 分 一项不合格扣 0.5 分 一种不完好扣 0.5 分			
		出诊箱: ①内科出诊箱、外科出诊箱各一个; ②箱内用物齐全; ③无过期货、无过期物品					
		心电图机: ①处于完好状态, 充电备用; ②备有心电图纸一卷、盐水棉球					
洗胃机: ①处于完好状态, 至少有两个备用; ②有备用有清洁胃管; ③有备好合格的洗胃液; ④洗胃液瓶清洁干净							
多功能监护仪: ①监护仪完好; ②起搏、除颤仪处于充电备用状态; ③电极片有备用							
输液泵、褥疮垫、心肺复苏机等完好备用							

项目	标准内容与要求	分值	评分标准	扣分	实得分	备注
诊室 工作 质量 7分	分诊准确率应≥95%，抢救分诊准确率应为100%，登记详细齐全，记录好病人转归，负责查找病人去向	7	一项一次不符合要求扣0.5分， 每降1%扣0.5分			
	准确记录医生接诊时间及病人转归日期和时间，有问题记录在记事本上					
	督促医生及时填写传染病卡片，不得漏报、误报					
	负责对外联络工作，负责解决本班的疑难问题，遇有无名氏打架、刀伤等涉及法律及民事纠纷的、大型医疗抢救的，要及时报告有关部门					
	负责安排院外出诊的任务					
	督促导医员完成各项工作					
	做好报表统计工作，抢救教室、观察室日报表，并核对、审查					
	病历本封面记录全，无漏项					
	记录好首次的生命体征					
	安排好就诊次序，就诊期间病情由分诊护士观察，危重病人及时转运抢救室					
	分诊台必须有人，分诊护士离开时，要有其他护士顶替					
	负责准备压舌板					
	每日早班在黑板上填写当日各科值班医生姓名及领班护士姓名					
	负责氧气的管理，每天检查与有关部门联系，保证氧气供应					
	处置当班跑外等不在时，分诊室兼处置室工作					
处置 室工 作质 量 6分	班班交接物品，有记录	6	1人次1项做不到扣0.5分			
	负责领取消毒液，负责兑换输液器等					
	负责处置室及全科物品的兑换					
	负责准备缝合线、棉棒、胶布，保证全科够用					
	完成手术前准备，急诊注射、抽血（包括上班时不能去注射室的急诊病人的注射）					
	协助医生完成好各项处置、治疗，当班护士无特殊情况不能离去					
	保持室内清洁，禁止非工作人员逗留，严格要求医生戴口罩、帽子无菌操作					
无副班时负责跑外工作						
无两节班时与分诊班互换吃饭						
承担非工作时间急诊手术的台下巡回及物品管理						
抢救 室工 作质 量 6分	抢救室物品必须班班交接清楚，抢救物品用后及时归位、补充、维修，始终保持完好状态	6	一项一人次做不到扣0.5分			
	每班床头交接班，包括病情、治疗、护理、饮食、心理					
	抢救治疗要及时、准确、有效，积极主动配合医生进行抢救，对危重病人要先抢救后收费					
	危重病人要有24h护理程序，病情观察要细致，重症记录准确、完善，应变能力要强					
	做好健康宣教工作					
	做好危重病人生活护理，一位病人只留陪侍人一人，做到只陪不护，督促护工做好各项生活护理，不许让护工干护士工作					
	病人住院、手术要由本科护士亲自护送，推病人以护士（护工）为主，家属为辅，遇有特殊情况要与有关科室联系，妥善处理					
	配血标本，谁班抽、谁班送，不允许交接班					
对死亡病人做好尸体料理，并做好各种记录，督促医生开死亡证明						
能按各班职责准确无误地完成工作						

项目	标准内容与要求	分值	评分标准	扣分	实得分	备注
专科质量管理 30分	观察室工作 质量4分	4	一次做不到扣0.5分			
	注射室工作 质量要 求3分	3	一次做不到扣0.5分			
	手术室工 作质 量要 求4分	4	一次做不到扣0.5分 影响抢救不得分，一项不合格扣0.5分 一次做不到扣0.5分 漏记一次扣0.5分 一张化验单不反馈扣0.5分 一人次做不到扣0.5分 一次做不到扣0.5分			
消毒隔离	详见第四章第三节五、《消毒灭菌与隔离》、六、《消毒灭菌与隔离量化表》、七、《消毒器械的管理》、八、《消毒药械的管理量化表》、九、《一次性使用无菌用品的管理》、十、《一次性使用无菌用品的管理量化表》					
基础护理	详见第二章第二节七、《基础护理质量管理标准》及八、《基础护理质量管理标准及量化表》					
特级、I级 护理	详见第二章第二节九、《分级护理标准》及十、《分级护理标准量化表》					
整体护理	详见第二章第二节十一、《整体护理质量标准》及十二、《整体护理质量标准量化表》					
护理文书	详见第二章第二节十四、《护理记录单书写质量标准量化表》、十五、《重症护理记录质量标准量化表》、十六、《手术护理记录质量标准量化表》、十七、《体温单记录质量标准》、十八、《体温单记录质量标准量化表》、十九、《医嘱单记录质量标准》、二十、《医嘱单记录质量标准量化表》					

第三章 急诊护理风险管理

急诊医疗护理行为面对的是病情复杂多变、生命垂危、年龄不一的各种疾病的人群，以及被动面临的偶然和意外灾害事故所致突发伤、批量伤病员的救治。其病情变化中交织着多种因素，而医疗护理行为又是具有超过各种服务之上的高科技行为的组合活动，具有高风险性，也有导致医疗纠纷和投诉发生的隐患。作为管理者，不仅要教育护士认识到在急诊医疗护理行为中具有承担高风险的义务，强化风险意识，而且更重要的是要加强风险管理，将高风险因素降至最低限度，制订出每项操作过程中要遵守的制度和采取的措施。

一、褥疮预防告知制度

1. 目的 预防褥疮是一项重要的护理，一旦发生褥疮，不仅给病人增加痛苦，加重病情，延长病程，严重时可能因继发感染引起败血症而危及生命。因此必须加强护理，杜绝褥疮发生。

2. 操作方法

(1) 卧床病人应经常更换卧位，每 2h 翻身 1 次；协助病人翻身时，避免拖、拉、推的动作，以防擦破皮肤。放置便盆时间不可过长，因时间长可阻碍血流而导致组织损伤。

(2) 为预防褥疮发生，可在身体空隙处垫软枕或气圈，并保持床单干燥、平整；尿布如有潮湿应及时更换；经常用温水给病人擦身，保持皮肤清洁干燥，同时增加营养摄入。

(3) 如病人及其家属拒绝翻身的，要在病历上签名。

(4) 从家里带入院的褥疮，家属应在病历上签名确认。

3. 注意事项 ①避免局部长期受压。②避免潮湿、摩擦及排泄物的刺激，增进局部血液循环。③增加营养的摄入。

二、吸痰告知制度

1. 目的 清除呼吸道分泌物或呕吐物。

2. 操作方法与步骤

(1) 带用品至床旁，核对床号、姓名，接电源，连接导管，打开开关，用水试吸

后，关上开关。

(2) 帮助病人将头转向一侧，术者持导管从口腔或经鼻腔插入，边吸边将吸痰管上下移动，左右旋转，动作要轻。每次抽吸时间不宜过长。抽吸过程中要经常吸水冲通管道，保证管内负压。

(3) 吸痰过程中及吸痰毕，随时用纱布擦净病人口鼻分泌物。注意观察口腔黏膜有无损伤。

3. 病人及家属须知 ①吸痰管插入口腔或鼻腔时，可损伤黏膜而引起少量出血。②吸痰时如引起轻微咳嗽，属于正常咳嗽，有助于肺部咯出分泌物。如剧烈咳嗽，为防止缺氧，宜休息片刻，并给予氧气吸入。③吸痰过程中，吸痰管刺激会厌，有可能会引起窒息和反射性呼吸停止。

4. 注意事项 ①严格执行无菌操作，治疗盘内吸痰用物应每日更换 1—2 次，吸痰管每次更换，勤做口腔护理。②每次插入吸痰时间不超过 15s。③定时吸痰，当发现喉头有痰鸣音或排痰不畅，应及时抽吸。

三、安全告知制度

1. 危重病人、行走不便的病人请使用便器，一律不准上厕所，防止因跌伤和晕厥而加重病情。如自己去厕所者，一切后果自负。

2. 对烦躁不安、神志不清的病人要加床栏，陪伴家属不得随意离开及撤下床栏，防止病人坠床。

3. 病人住院期间禁用热水袋，防止烫伤，因老年人皮肤敏感性差。

4. 病人住院期间未经经管医生同意，不得私自离院。

5. 昏迷病人应除去假牙及隐形眼镜。

6. 病人输液期间，家属不得私自调滴速，以免发生病情变化。

7. 请穿防滑拖鞋，如布鞋、橡胶底拖鞋。病室及卫生间的地面请保持清洁干燥、无水迹，以防滑倒。

8. 不可攀高或坐在窗台上。严禁酗酒、吸烟。

9. 急诊留观病人需留陪护 1 人。

四、防止自杀病人再自杀告知制度

1. 医务人员要鼓励病人树立信心，给予适当的安慰，提供良好的治疗与护理，以取得病人的信赖。

2. 告知病人的家属要耐心、热情地照料病人，给予情感上的支持，解除其思想负担。

3. 避免病人拿到损伤自己的物品，如剪刀、刀片之类的物品。

4. 对神志不清、躁动病人要加床栏，以防坠床。必要时四肢加用约束带，防其自

伤。

5. 保持病区安静，避免各种不良刺激。

五、输注刺激性药物告知制度

1. 输注刺激性药物时，输液肢体尽可能不动，因药物外渗会引起局部组织剧痛、变性甚至坏死。

2. 若病人出现局部疼痛、肿胀、滴液不畅及渗漏可疑者，应立即更换注射部位，切不可勉强输注。

3. 输注刺激性药物期间，如病人为神志不清或躁动不安者，陪伴家属不得随意离开，以免发生意外。

4. 必须加强巡视制度，原则上 30 ~ 60min 巡视 1 次。主要观察输注局部有无肿胀、疼痛，有无回血，滴液是否通畅，并于输液卡上做好记录。

5. 加强交接班制度。输注刺激性药物的病人应床边交接，接班者对当日使用刺激性药物的病人，应做到心中有数。

6. 输注刺激性药物应做好一切准备工作，如事先排便；输注时间较长者可由护士协助做被动活动。

7. 如果发生刺激性药物外渗，应立即向护士长及护理部汇报，并详细记录局部皮肤变化和治愈情况。

8. 常见刺激性药物有化疗药物、去甲肾上腺素、多巴胺、重酒石酸间羟胺、多巴酚丁胺、尼莫地平、脂肪乳剂、甘露醇、甘油果糖、高渗葡萄糖等。

第四章 急诊护理文书的管理

急诊护理文书是记录病人在急诊救治过程中护士为其提供的治疗护理过程的客观资料，它是使护理工作顺利进行、衡量护理工作质量、开展护理临床科研和实施护理管理的依据，同时有些护理文书也是处理医疗纠纷和医疗事故争议的重要依据，具有一定的法律效力。因而其书写和管理必须按照相关规定严格执行，以确保其完整可靠。

第一节 急诊护理文书的内涵及管理要求

一、急诊护理文书的内涵

急诊护理文书包括如下系列文案：登记本（预检登记本或急诊登记，发热病人预检登记，传染病登记，死亡登记，留观病人登记）、护理记录单（体温单，一般病人护理记录单，危重病人护理记录单，血糖、尿糖监测记录单，末梢循环观察记录单）、抢救记录、交班报告本。

二、急诊护理文件管理

护理文件必须建立严格的管理制度，各班护理人员均须按照管理要求执行。

1. 各种护理文件按规定放置，记录或使用后归放原处。
2. 必须保持护理文件的清洁、整齐、完整，防止玷污、破损、拆散或丢失。
3. 病人家属不得翻阅护理文件，不得擅自将护理文件带出病区。
4. 护理文件应妥善保存。各种记录保存期限为：①体温单、一般护理记录单、危重病人护理记录单、血糖尿糖监测记录单、末梢循环观察记录单作为病历的一部分随病历放置，病人出观后送病案室长期保存。②预检登记本或急诊登记、发热病人预检登记、传染病登记、死亡登记本、留观病人登记、抢救记录、交班报告本保存1年，以备查阅。

三、病案排列顺序

病案按规定顺序排列，使其规格化、标准化，便于管理和查阅，其要求同住院病人。

1. 住院留观期间病案排列顺序 ①体温单（按时间先后倒排）；②医嘱记录单（按时间先后倒排）；③入院病历与入院记录；④诊断分析与治疗计划；⑤病程记录，包括计划治疗内容；⑥会诊记录单；⑦辅助诊断检查报告单（包括影像报告单、心电图检查报告单、各种内镜检查报告单、超声波检查报告单、眼耳鼻喉科检查报告单、各种功能检查报告单等）；⑧特殊治疗单（按时间先后顺序排）；⑨检验记录单（按页码次序顺排）；⑩检验报告单（按时间先后顺序自上而下地黏贴于检验报告单左边）；⑪各种护理记录单（血糖、尿糖监测记录单，末梢循环观察记录单，一般病人护理记录单，危重病人护理记录单）；⑫上次住院病案或其他行政证明、外院病情介绍等。

2. 出观病案排列顺序 ①死亡报告单；②住院证；③~⑪同住院期间病案③~⑪排列顺序；⑫医嘱记录单（按时间先后顺排）；⑬体温单（按时间先后顺排）；⑭其他。

第二节 急诊护理文书的书写

一、各种登记记录本的书写

急诊的各种登记记录本的建立方便了急诊日常护理工作的连续，也便于护理工作量和流行病学的统计和分析。书写时需按照规定的内容填写，字迹清晰、工整，不刮、粘、涂改，以方便查阅。

1. 预检登记本 预检登记记录的是急诊就诊病人的一般信息，要求记录病人就诊日期、就诊时间，病人姓名、性别、年龄、工作单位或家庭住址（电话），科别，初步诊断等内容，每页须由值班护士签名、签时间，每24h小结病人总数。

2. 发热病人预检登记 发热病人预检登记是严重急性呼吸综合征（SARS）流行以后开始建立的登记，旨在将疑似SARS的病人专册载录，便于SARS的预防及管理。记录内容包括日期，序号，病人姓名、性别、年龄、体温、症状、分诊科别、住址及证件号，联系方式，病人来源（本区、外区、外地），接触史（疫区、病人）等。

3. 传染病登记 传染病登记记录的是在急诊就诊的、确诊为某种传染病的病人的一般信息，便于传染病的预防及管理。其内容包括科室，日期，门诊号或住院号，病人姓名、性别、年龄、职业、家庭住址、工作单位及地址，发病日期，初诊日期，报告日期，诊断依据（临床、实验室），处理情况（住院、转院、留观），备注（病种、病名）等。

4. 死亡登记本 死亡登记本记录的是在急诊死亡的病人的信息，内容包括日期，科别，病人姓名、年龄、性别、出生年月，死亡原因，抢救医生，抢救护士，医保、非医保，留观、非留观，家庭住址，备注等。

5. 留观病人登记本 留观病人登记记录的是急诊留观病人的一般信息及流动情况，

内容包括病人姓名、床号、性别、年龄、地址、科别、诊断,是否病危,入院日期,转院日期,转至何院,转归日期(进观、死亡、出院)等。

6. 急诊抢救病人记录 急诊抢救病人记录是对在急诊抢救室接受抢救的病人的一般信息及抢救情况的记载,内容包括病人姓名、年龄、性别、单位、住址,入院时间,入院情况(既往史、主要辅助检查结果),体检情况:体温(T)、脉搏(P)、呼吸(R)、血压(BP),入院诊断,抢救经过,最后诊断,病人转归(留观、住院、出院、死亡),转归时间等,并有首诊医生、抢救医生和抢救护士的签名。

7. 交班报告本 急诊的交班报告本一般为留观病人而设,要求记录交接各班次病人的流动情况及新人院病人、出院病人、有病情变化的病人的一般信息,各班应有护士签名和时间。书写要求较一般登记本更为严格,不得有任何污迹和刮擦、涂改痕迹。

二、随病历保存的护理文书的书写

随病历保存的护理文书具有法律效力,应严格按照要求书写,以使其切实成为有价值的参考资料或法律证据。具体要求如下:①记录内容必须客观、及时、准确、真实、完整。②文字简明扼要,应用医学术语和公认的缩写代号;除专有名词外,不可用中英文参杂叙述。③文笔流畅,字迹工整,书面清洁,不写非正式简体字和自造字。若有书写错误,须在错处划两条横线以示去除,不得刮、粘、涂改。④必须按照格式要求逐项填全各栏项目,除特别规定外,应逐行记录,不可有空行。若有空行时,应以斜线划去。⑤各种记录一律用蓝笔或红钢笔书写,并签全名,以示负责。⑥体温单、一般病人护理记录单、危重病人护理记录单的书写按照具体规定。

1. 体温单的填写 体温单是记录体温、脉搏、呼吸以及病人的其他重要信息的表格,除体温、脉搏、呼吸等以外的信息,还包括:①病人入观、入院、出观、死亡等情况;②摄入量、各种排出量、各种引流量、血压、体重等情况。由于从体温单上可以反映出病人的概况,所以在病人住院期间,将体温单列为病历的首项,以便于查看。

2. 一般病人护理记录单

(1) 书写内容:内容包括病人姓名、留观床位号、页码号、记录日期和时间、病情观察情况、护理措施和效果、护士签名等。对于新留观病人,护理记录单主要书写入观时间、主诉、病情、曾行何种治疗、目前的病情、入观给予何种处置、即刻给予的治疗护理及效果,并交代下一班须观察及注意的事项。

(2) 书写要求:原则为客观、真实、及时、完整和准确。要求护士应根据医嘱和病情对病人留观期间的护理过程进行客观的记录。①凡一、二、三级护理病人(除病危、病重病人书写“危重病人护理记录单”外)均要求书写一般病人护理记录单。新人观病人首次记录应由当班护士完成,以后班班记录;如是一级护理病人,病情变化随时记录,记录时间应具体到分钟,病情稳定后每天至少记录1次;如是二、三级护理病人,有特殊病情变化时需及时记录,记录时间具体到分钟。出观指导有记录,有创检查应有

记录。②护理记录单一律用蓝笔填写，必须字迹清楚，不得涂改。③护士长应定期检查护理记录的书写情况，用红笔修改并签名。床位护士要求及时书写并做好交接班。④青霉素试验阳性者首次记录体现在护理记录单上，同时三天九交班落实在交班本上。⑤护理记录单应妥善保管，随病历存档。

3. 危重病人护理记录单

(1) 适用范围：危重病人护理记录单适用于病危、病重、抢救病人。

(2) 书写要求：①护士应根据医嘱和病人病情对其在留观期间的护理过程进行客观记录，记录应根据相应专科特点书写。记录内容包括病人姓名、留观床号，页码，日期和时间，出入液量、体温、脉搏、呼吸、血压等病情观察，护理措施和效果，护士签名等。记录时间应具体到分钟。②记录单书写应当文字工整，字迹清晰，表述准确，语言通顺，标点正确。书写过程中出现错字时，应用双线划在错字上，不得采用刮、粘、涂等方法掩盖或去除原来的字迹。③危重病人护理记录单一律用蓝黑墨水钢笔书写，危重病人记录须每班进行小结，24h 进行总结。日班小结上下用蓝黑钢笔划两条横线，晚夜班用红色墨水笔划上下两条红线。对危重病人小结时应顶格写，先交本班内（除夜班记录 24h 外）出入量，然后用文字小结本班情况。病情变化随时记录，并签名。④日期用阿拉伯数字表示，月、日间以短线连接，如“12-31”；跨年份时要在月、日前注明新的年份。⑤除口服药外，其他应注明药物用法，如“im”、“iv”、“胃管内注入”等。⑥入量、出量后面免写“ml”、“cc”等体积单位；所有用药应填写在摄入栏内，病人用药后的动态变化应记录在病情栏内。⑦在小结或总结时，入量中的血及血制品、钾等应分类小结，出量中的尿、大便、呕吐物等均应根据需要分类小结。病情须三班小结（16:00, 24:00, 7:00），签全名。⑧病情记录要体现客观性、真实性、准确性、及时性、完整性，避免主观性的描述。⑨青霉素试验阳性者首次记录应体现在危重病人护理记录单上，以后三天九交班落实在交班本上。⑩停止危重病人护理记录应遵医嘱且有病情说明，病情动态变化详见“一般病人护理记录单”。危重病人护理记录单应妥善保管，随病历存档。

4. 血糖、尿糖监测记录单 血糖、尿糖监测记录单应根据需要填写，适用于血糖不稳定、需要长期定时监测血糖、尿糖的病人。眉栏应注明病人姓名、科室、病区、床号及住院号，页脚注明页码，表格正文依次填写日期、时间及血糖、尿糖测定结果，单位为 mmol/L。

5. 末梢循环观察记录单 末梢循环观察记录单适用于因石膏或夹板等固定，可能引起肢体循环功能障碍或不良，需要监测肢端循环情况的病人。眉栏注明病人姓名、科室、病区、床号；住院号及时间（年、月、日），页脚注明页码，表格正文部分依次填写监测部位、色泽、温度、感觉、运动、肿胀程度、毛细血管充盈时间、动脉搏动强度等，并签名以示负责。在填写表格时，若所有观察指标均与健康侧比较正常时用“√”表示；填写肿胀程度，正常无肿胀用“√”表示，皮纹加深用“—”表示，肿胀但皮纹

存在用“+”表示，肿胀明显且皮纹消失用“++”，极度肿胀并出现水疱用“+++”；填写毛细血管充盈时间时，正常用“√”表示，减慢用“↓”表示，加快用“↑”表示，消失用“—”表示。

第五章 院前急救

院前急救是一门新兴医疗学科。目前我国中等以上城市普遍建立了不同规模的院前急救医疗中心，随着城市现代化水平和社会文明程度不断提高，院前急救正日益被社会所重视。急救医疗已成为我国医疗领域中的重要组成部分，提高院前急救功能已成为增强城市功能的迫切任务。在现代社会生活中，随着人民生活水平及文明程度日益提高，人们对物质文明、精神文明的需求不断提高，很重要的方面表现为对生命质量和生命保障的要求不断提高，对危重病人的抢救，最宝贵的时机是在院前。处于危重状态的病人，几分钟、十几分钟的延误，可能就丧失了挽回生命的时机。

院前急救是卫生事业的重要组成部分，它把急救服务与人民健康、生命保障有机结合起来，不断推动社会文明的发展与进步。随着人类寿命的增长，老年社会出现，心脑血管疾病骤增，且往往以急症的形式出现，危及生命。同时随着社会的繁荣与发展，各种意外伤害包括交通事故、航空意外明显增多，加以火灾、地震、洪水等灾害，造成群伤群亡，凡此种种，都需要进行及时有效的现场急救。今后的院前急救将面对社会各个层面，涉及社会各个角落，已不再是医院围墙内医护人员的专利，也不是昔日所谓的止血、包扎、固定、搬运简单的四大技术，而是没有围墙的院外急救医疗，立足于现场以心肺复苏（CPR）和伤残抢救等危急情况为主的紧急救护。现代院前急救要求建立高效的医疗急救指挥系统、完善的急救医疗网络系统以及训练有素、装备精良、反应迅速的院前急救专业队伍。

第一节 院前急救体制

一、概念

院前急救有广义与狭义之分。广义的院前急救是指病人在发病或受伤时，由医务人员或目击者对其进行必要的急救，以维持基本生命体征和减轻痛苦的医疗活动和行为的总称。它既是医疗单位闻讯后赶赴现场的救治活动和行为，也可以是经过心肺复苏等普及训练教育的红十字卫生员、司机、交通警察、营业员以及其他人的救治活动。

狭义的院前急救则专指有通讯、运输和医疗基本要素所构成的专业急救机构，在病

人到达医院前实施的现场救护和转送途中监护的医疗活动。

二、任务

确定院前急救任务的目的在于明确院前急救在整个急救过程中的工作范围。主要有4个方面。

1. 平时对呼救病人的院前急救 这是经常性和主要任务。呼救病人一般分2种类型：一种为短时间内有生命危险的病人，称为危重病人或急救病人，如心肌梗死、窒息等；另一种为病情紧急、短时间内尚无生命危险者，称为急诊病人，如急腹症、重症哮喘等。现场处理的目的在于稳定病情、减轻病人在运送过程中的痛苦和避免并发症的发生。

2. 灾害或战争时对遇难者的院前急救 对遇难者除应做到平时急救的要求外，还应注意在现场与其他救灾专业队伍的密切配合以及自身的安全。

3. 执行救护值班的特殊任务 指当地的大型集会、重要会议等的救护值班。执行此项任务要求加强责任心，严禁擅离职守。

4. 普及急救知识 急救知识的普及教育可提高急救服务的成功率。国外如新加坡等国家由医院定期对公众进行 CPR、呼吸道异物现场急救等全民教育。

三、院前通讯与急救运输

1. 院前通讯 通讯是院前急救三大要素（通讯、运输、医疗）之一。灵敏的通讯网络是急救医疗的重要组成部分，是日常院前医疗急救和灾害事故医疗救援反应的中枢。现代化急救通讯系统，应集有线、无线、计算机网络通讯为一体，具有高度的自动化。所有救护车都安装最先进的卫星定位系统和无线对讲机。当有线求救电话进入120后，在计算机屏幕上可立即显示主要信息：求救号码、装机地址和在大屏幕上显示呼救电话号码的地理位置。卫星定位系统同时显示救护车所在的方位，并能自动检索最近路线。急救指挥人员可根据这些科学、直观、可靠的急救信息对救护车进行快速地指挥调度，有效地缩短了院前急救反应时间。

2. 急救运输 急救运输是院前急救的重要组成部分，运输工具的先进程度是一个地区经济和科技发达与否，政府和社会对医疗卫生事业重视与否的标志。承担院前急救的主要力量是救护车，急救中心每台救护车上都应配备气管插管、人工呼吸器、除颤器、心电图机、吸引器、血糖仪、产式担架、氧气及急救药品、器材等，就像一个小型的抢救室，为抢救各种急、危、重病人创造了良好的条件。急救工作的质量直接影响到病人的生存及预后。

第二节 院前急救的内容

院前急救与院内急救的内容有所不同，它强调现场急救和途中救护。其特点是在紧急情况下，急救现场条件差，病史不详，缺乏客观资料，病变程度各异，环境较恶劣，抢救人员体力消耗较大，设备条件差，故抢救措施应以生命器官的维持与对症治疗为主。院前急救是在现场和途中进行，因此难以适用医院各种抢救常规。尽管院前急救是暂时的、应急的，但对于一些特重病人来说，如果没有在院前急救过程中争取到的分分秒秒，院内设备再好，医护人员技术再高也难以起死回生。因此院前急救是急救医疗服务体系的前沿阵地。

一、现场急救

目的在于挽救和维持基本生命，减轻转运途中的痛苦和避免并发症，不一定要针对病因给予确定性治疗，而是强调对症治疗。

（一）现场急救的组织协调

1. 应急急救组织 在全国各地都设有的急救中心是管理院前急救医疗的主要机构，我国统一呼救电话号码为 120。

无论是哪种形式的急救机构，平时要熟悉意外事故发生时的处理原则和程序，从而具备快速反应和较强的应变指挥能力。如有重大意外发生时，卫生行政部门应及时组织灾害现场就近的各方面医疗力量，全力奔赴现场抢救。同时，要依靠社会支持以协同抢救、转送和疏散伤员，并按下列程序向有关领导报告：①事故发生地点、类别、性质。②伤员人数和伤情。③简要抢救动态。

2. 现场急救人员的调集与物资供应 院前急救医护人员，原则上要求有较丰富的临床经验和较强的应急及独立工作能力。院前急救护士应选择受过正规护理教育、具有 2 年以上临床实践工作经验的年轻护士，同时应接受过专门的急救培训。医务人员在院前急救的主要工作内容包括携带急救药品和设备赶赴现场，对病人进行询问、检查、诊断（灾害事故发生时的检伤、分类），进行现场抢救、搬运、转送和途中的监护、救治，直到把病人运抵能够进一步进行救治的医院。

院前急救的药品、器械、仪器设备和救护车等，均应准备完善，固定放置，专人保管，定期检查更新，随时处于备用状态。

3. 院前急救护理基本程序 急救现场处理目的是挽救生命，减少伤残和痛苦，为进一步救治奠定基础。

急救现场处理的主要任务是抢救生命、减少伤员痛苦、减少和预防加重伤情和并发

症，正确而迅速地把伤病员转送到医院。①镇定有序的指挥：一旦灾祸突然降临，不要惊慌失措，如果现场伤员较多，要一面马上分派人员迅速呼叫医务人员前来现场，一面对伤病员进行必要的处理。②检查伤员的生命体征与意识状态：检查伤病员呼吸道是否通畅，有无呼吸异常，注意心跳、脉搏、血压等基本情况，观察病人神志、瞳孔大小及对光反射是否正常。如有呼吸心脏停搏，应就地立刻进行心脏按压和人工呼吸。③对伤员进行全身的体查：主要根据病情对病人头颈部、胸部、腹部、骨盆、脊柱及四肢进行检查，在检查中要充分暴露伤病员身体各部位，迅速检伤，以利发现是否有直接危及病人生命的症状和体征。

（二）实施初步救护措施

1. 迅速排除致命和致伤因素 如搬开压在身上的重物；撤离中毒现场；如是触电意外，应立即切断电源；清除伤病员口鼻内的泥沙、呕吐物、血块或其他异物，保持呼吸道通畅等。

2. 维持呼吸系统功能 包括吸氧、吸痰，口对口人工呼吸，呼吸兴奋剂，气管插管人工呼吸等。

3. 维持循环系统功能 包括胸外心脏按压、心电监护、除颤、体外起搏器的使用，严重心律失常的药物治疗等。

4. 维持中枢神经系统功能 如急性脑血管病的处理，预防治疗脑水肿、降低颅内压和控制癫痫等。

5. 急性中毒、意外事故处理。

6. 其他对症处理 有创伤出血者，应迅速就地取材，包扎止血，可用加压包扎、上止血带或指压止血等。同时尽快送往医院；如有腹腔脏器脱出或颅脑组织膨出，可用无菌敷料、干净毛巾、软布料或搪瓷碗等加以保护；有骨折者用木板等临时固定；神志昏迷者，未明了病因前，注意心跳、呼吸、两侧瞳孔大小。有舌后坠者，用舌钳将舌头拉出，紧急情况下可用别针穿刺固定在口外，防止窒息。

二、转运与途中救治

途中转运救治是院前急救中的一个重要组成部分，指病人在发病之初或在现场进行了有效的初步救治之后，用配备急救器材的运输工具，把伤病员护送到医院急诊科前的途中救治。

（一）转运前的准备

1. 重视急、快、准 要有时间和效率就是生命的概念，特别是意外事故中成批伤员的抢救尤为重要。

2. 建立健全途中救治的规章制度 对急救设备、仪器和各种急救药品做到配套备

齐、专人保管、定期消毒、确保备用状态。

3. 严格救护车管理制度 要求在接到呼救电话后 3~5 分钟出车,救护车要做到定人、定位、定职、专车使用,24 小时出车。

(二) 注意事项

1. 转运前再次测量病人生命体征。

2. 搬运技术 安全轻巧的搬运不仅可快速地将病人脱离险境或搬上救护车、飞机、船等,还可以减轻病人因搬动造成的痛苦,避免并发症。所以救护人员应因病人病情、条件、环境而异,采用恰当的方式或手段进行搬运。搬运时随时观察病情,一旦发现病人呼吸、心脏停搏应立即就地复苏。

3. 运输安全与转运途中监护 根据病情,在不影响治疗的情况下,协助病人采取舒适、安全的体位。上车时,病人头部应向车头的方向,担架车应固定,并使用保护带,以防病人从担架上翻落等意外。利用车上的设备,通过心电监护、吸氧、保持呼吸道通畅、机械通气、保持静脉通道、密切观察生命体征等不间断的有效救护措施,给病人以持续生命支持,并做好抢救、观察、监护记录。

4. 做好伤病员的交接 院前急救医护人员将病人送到医院后,要与急诊科医务人员进行病史、病情和治疗护理等的交接,以保证病人救治工作的连续性。

第三节 我国院前急救医疗模式及特点

我国院前急救医疗模式,归纳起来有以下几种。

一、院前院内结合型

急救中心既有院前急救医疗,又有院内急救医疗。院前与院内统一管理,是大而全的模式,但不利于贯彻缩小抢救半径的原则。

二、单纯性院前急救型

急救中心只是院前急救的指挥调度,采取依靠医院,分片负责,与各医院无行政隶属关系。

三、集中型院前指挥型

急救中心是院前急救的指挥总调度,既有院前急救的指挥调度权,又有人、财、物等资源的调配权。院前急救速度快,利于缩小抢救半径原则,但需一定资金。

四、院前附属医院型

院前急救指挥相对独立，但又附属于一家医院，既有院前，又有院内，形成一套班子、两个牌子的机构框架。

五、特殊联动型

消防、司警与急救医疗建立统一的通讯网络。在紧急抢救时，视救援对象调整救援种类。特点：反应速度快，有利于减少浪费，共享资源，综合发挥各类救援能力。此模式为社会公益性，不向社会收费，需国家财力支持。香港特区采用此急救中心模式。

六、三级急救网络分工与协作

在农村和城市逐渐形成急救网络，具有整体性、开放性、社会性等特点。

1. 一级医疗抢救网点 以综合性一级医疗单位（城市街道医院、农村卫生院、基层红十字会组织）为主，主要职能为负责院前的初级或基础的急救任务和及时转送至就近的二级或三级医院。

2. 二级医疗抢救网点 以综合性二级医疗单位（区县医院、工矿企业医院、部队医院）为主，主要任务是负责就近地区较重伤员的抢救和转送。

3. 三级医疗抢救网点 以综合性三级医疗单位（中央、省市级和部队、工矿企业总医院）为主，主要接受垂危、复杂伤员的抢救。

第四节 院前急救医护人员的医德

救死扶伤、全心全意为人民服务，这是一切医务人员共有的行为准则和必备的医德要求。院前急救医护人员应具备以下几方面的基本要求。

一、高尚的医德和团结协作的精神

团结协作，主动配合。抢救急、危、重病人往往如一场多兵种联合战，一切为了抢救病人，哪里需要哪里出现，不计较个人得失。

二、坚守工作岗位，随时准备赶赴现场

院前救护往往无时间规律，紧急呼救随时可出现，因此值班医护人员应随时处于应急待命状态，接到指令后立即行动。

三、具备爱心、精心、细心

急救人员应视病人如亲人，想病人所想、急病人所急，不论何时何地、何种情况，

应招之即来，来之能救，尽最大的精力、最短的时间投入抢救工作。要严肃认真，对病人生命高度负责。不论何时何地都必须严格遵守规章制度和操作规程，绝不马虎草率、敷衍应付。工作中做到细致耐心，一丝不苟。

第六章 急诊分诊技巧

第一节 概 述

急诊分诊是根据病人的主诉、主要症状和体征进行初步判断，分清疾病的轻重缓急及隶属专科，及时安排救治程序及指导专科就诊，使急诊病人尽快得到诊治。即评估病情、分出疾病的类别（级别）和明确疾病专科。

预检分诊包括院前预检分诊和院内预检分诊。

一、院前预检分诊

分为单个病人现场预检和灾害性事件发生时的大批伤员现场预检。

（一）单个病人现场预检

需考虑急诊途径、调遣急救员、转送所需的时间、转送地点、现场处理或立即转送这五个方面。

（二）大批伤员现场预检

应启动 EMSS 体系，即完善的通讯指挥系统、现场救护、有监测和急救装置的运输工具、高水平的医院急诊服务和强化治疗（加强监护病房）。

二、院内预检分诊（急诊分诊）

急诊分诊的目的：

1. 根据病情的轻、重、缓、急安排病人的就诊次序，优先处理危急症。
2. 有效控制急诊室内的就诊人数，维护急诊室内秩序并安排适当的诊治地点。
3. 尽快提供初步的急救程序及适当的护理措施。
4. 与病人建立可信关系，及时沟通。安抚及稳定病人的紧张情绪，并提供适当的健康指导。
5. 运用分诊技术，给病人进行病情分级。

第二节 分诊工作程序

一、接诊

病人到达急诊室后，护士应立即查看病情，安排病人坐在候诊椅上或躺在床上，根据病情轻重缓急安排到不同的就诊区域，决定进一步的处理。对救护车送来的病人或其他严重疾病的病人，分诊护士应主动到急诊大门口接待。在就诊过程中护士要主动热情，做到心中有数，对病重紧急的病人及时通知有关医生和护士参加抢救，对尚未就诊的病人做好耐心解释工作，并在候诊过程中密切观察病情变化。

二、病情评估

评估原则：突出重点、紧急评估和快速分类。

分诊护士应询问病人或陪伴者，并运用诊断检查（望、触、叩、听、嗅）方法，尽可能多地收集有关病情资料，注意不可忽视潜在的危险因素。护理体检时注意“三清”，即：①听清：病人或陪人的主诉；②问清：与发病或创伤有关的细节；③看清：与主诉相符合的症状及体征。

（一）分诊评估运用的手段与技巧

1. 分析病人主诉 分诊护士要对病人强调的症状和体征进行分析，但不宜做诊断。除耐心仔细地听取病人的主诉外，要用眼、耳、鼻、手进行看、问、闻、触的初步评估，使之成为一种观察病人的习惯。

（1）用眼去看：主诉的症状表现程度如何，哪些病人未提到；观察病人的面色，有无苍白、发绀，颈静脉有无怒张等。

（2）用手去摸：测脉搏，了解心率、心律变化及周围血管的充盈度；可探知皮温、毛细血管充盈度；触疼痛部位，了解涉及范围及程度。

（3）用鼻去闻：病人是否有异样的呼吸气味，如酒精味、呼吸的酸味、化脓性伤口的的气味等。

（4）用耳去听：听病人的呼吸、咳嗽，有无异常杂音或短促呼吸。此外，诱导问诊可能使你得到最有价值的主诉，诱问的基础在于护士的观察，用这种方法来证实可能的判断。

2. tarry Weed 的 SOAP 公式

（1）S（subjective，主诉）：收集病人告诉的所有资料。

（2）O（objective，观察）：实际上看到的是什么。

（3）A（assess，评估）：综合上述情况对病情进行分析与判断。

（4）P（plan，计划）：组织抢救程序和进行专科分诊。

SOAP 公式简单易记，有很好的实用效果，是分诊工作中常用的方法之一。

3. PQRST 公式 常用于疼痛病人的评估。

- (1) P (provokes, 诱因): 疼痛的诱因是什么, 怎样可使之缓解, 怎样使之加重。
- (2) Q (quality, 性质): 疼痛是怎样的, 病人是否可以描述。
- (3) R (radiates, 放射): 疼痛位于什么地方, 是否向其他部位放射。
- (4) S (severity, 程度): 疼痛的程度如何, 如果把无疼痛至不能忍受的疼痛比喻为 1~10 的数字, 病人的疼痛相当于哪个数字。
- (5) T (time, 时间): 疼痛的时间有多长, 何时开始, 何时终止, 持续多长时间。

(二) 评估内容

1. 一般情况评估 年龄、性别、活动能力、姿势、语言能力、行为、面部表情、呼吸、气味、伤口评估等。
2. 生命体征 气道、呼吸、循环、体温、有无出血。
3. 清醒程度 AVPU 评分, 评估双侧瞳孔变化, 包括对光反应、大小、是否相等。
4. 皮肤情况 评估皮肤色泽、温度、有无淤斑等。
5. 不同病人的评估重点
 - (1) 头部外伤或脑血管意外病人需评估有无颅内高压症状, 评估意识及双侧瞳孔。
 - (2) 外伤病人应评估头部、颈部、胸腹部、脊柱、骨盆、四肢外伤情况及有无出血。
 - (3) 急腹症病人应评估腹痛的性质、持续的时间和部位、有无伴随症状, 年龄大者应排除心肺问题。
 - (4) 疼痛病人要评估疼痛持续的间、部位及有无放射痛, 鉴别一般胸痛与心绞痛和心肌梗死。
 - (5) 昏迷病人要详细询问现病史、既往史, 评估是否为脑血管病、中毒、肝性脑病、低血糖昏迷等。

(三) 清醒程度评估法

分诊时清醒程度评估要求迅速建立系统评估, 包括病人的意识水平、瞳孔划、和病人的反应性。AVPU 方法是一种描述意识的简单方法:

- A. 警觉 (alert)
- V. 对声音刺激的反应 (responds vocal stimuli)
- P. 只对疼痛有反应 (responds only painful stimuli)
- U. 无反应 (unresponsive)

格拉斯哥昏迷评分 (Glasgow Coma Scale, GCS) 是更详细的神经系统评估, 它能快速、准确地监测病人的结果。在分诊评估时相对 AVPU 要繁琐, 详见脑外伤一节 (章)。

(四) 创伤评估和评分法

1. 创伤评估法 对病人的评估包括初步评估和进一步评估。

- (1) 初步评估: 即 ABCs 评估。
 - A. 颈椎制动和气道维持 (s/rway)
 - B. 检查呼吸和通气 (breathinS)

- C. 检查循环、控制出血、建立循环 (circulation)
 D. 神经系统状况——意识水平 (disability): 意识、瞳孔
 E. 暴露和环境控制 (exposure/environment control)

(2) 进一步评估: 从头到脚评估步骤 (见表 6-1)。

表 6-1 创伤进一步评估表

评估方面	评估内容	危及生命情况
病史和损伤机制	了解损伤过程的病史, 明确损伤机制	
头面部	头面部有否撕裂、挫伤、面色, 再评估瞳孔、意识水平; 检查耳、口腔 (出血、脑脊液漏)	严重颅脑损伤; 脑疝
颈部	检查颈椎压痛、畸形、肿胀, 气管移位, 颈静脉怒张, 皮下气肿	颈椎骨折
胸部	胸部是否挫伤、胸廓呼吸运动是否对称、有无反常呼吸, 检查有无压痛、骨擦音、皮下气肿 (捻发音); 听诊: 两肺呼吸音是否对称, 有无湿啰音, 心音是否遥远; 叩诊: 有无高清音、浊音	反常呼吸; 张力性气胸; 大量血胸; 心包填塞; 开放性气胸
腹部	腹部有否挫伤、膨隆、压痛、反跳痛、肌紧张; 听诊: 肠鸣音情况; 叩诊: 有无移动性浊音	开放性腹部损伤; 大出血
骨盆	有无压痛; 不稳定	骨盆骨折
四肢	有无畸形、肿胀、骨擦音、活动情况及感觉	股骨骨折
脊柱	有无肿胀、压痛、畸形、瘫痪	脊柱骨折; 脊髓休克

2. 创伤评分法 评估创伤严重程度的方法有 CRAMS、TS 评分法和 ISS, 其中最简单的一种是 CRAMS 法。

(1) CRAMS 评分法: CRAMS 分别代表评分时检测的 5 个部分的首写字母。

C: circulation——循环

R: respiration——呼吸

A: abdomen——腹部

M: motor——运动

S: speech——语言

将 5 个部分得分相加, 以总分区别创伤轻重 (见表 6-2)。

表 6-2 CRAMS 评分法

检测项目	评分
循环	2
毛细血管再充盈正常, 血压 > 100mmHg	
毛细血管再充盈延迟, 或血压为 85 ~ 100mmHg	1

检测项目		评分
呼吸	毛细血管无再充盈，或血压 < 85mmHg	0
	正常	2
	异常（呼吸费力或表浅）	1
胸腹部	无自主呼吸	0
	无压痛	2
	有压痛	1
运动	腹壁紧张，连枷胸，或胸腹部贯穿	0
	正常	2
	对痛刺激有反应，但非去大脑强直	1
语言	对痛刺激无反应，或去大脑强直	0
	正常	2
	错乱	1
	不能理解的言词	0

注：得分 ≤ 8，重度创伤；得分 ≥ 9，轻度创伤

(2) TS 评分法：创伤评分是从机体受到创伤后发生的病理生理反应来评估病人的严重程度，观察指标包括呼吸系统、循环系统及中枢神经系统的功能（见表 6-3）。

表 6-3 TS 评分法

分类	项目	程度	记分	总分
A	呼吸频率 (次/37)	10 ~ 24	4	A =
		25 ~ 35	3	
		> 35	2	
		< 10	1	
		0	0	
B	呼吸困难	无	1	B =
		有	0	
C	收缩压	> 90mmHg	4	C =
		70 ~ 90mmHg	3	
		50 ~ 69mmHg	2	
		< 50mmHg	1	
		0	0	

分类	项目	程度	记分	总分
D	毛细血管再充盈	正常 (2 秒以内)	2	D =
		延长 (2 秒以上)	1	
		无反应	0	
E	昏迷评分 (OCS)	14 ~ 15	4	E
		11 ~ 13	3	
		8 ~ 10	2	
		5 ~ 7	1	
		3 ~ 4	0	

注：TS 总分 = A + B + C + D + E (GCS 评分见脑外科一章)，TS 总分 16 分，TS < 12 分为重伤，1 ~ 3 分者死亡率 > 96%

三、分诊

经过必要的护理评估，初步判断疾病的类别和病情的轻重缓急，并安排合适的救治程序或相应的专科就诊，发现传染病病人应立即隔离或转到传染病专科医院。

主要目标是在大约 5 分钟内，以简单而迅速的评估来分辨及找出（明显的）需要接受急救的病人，明确：①现存问题；②详细的资料；③生命体征评估；④指定优先秩序及治疗范围。

鉴别“急危”症的类别后，应尽快到复苏室实施急救及提供资料做下一个治疗分诊评估。

（一）病情的分类或分级

分诊时可根据病情的轻、重、缓、急决定就诊顺序，对不同分类用不同颜色做标记以示区分。

病情分类（分级）见表 6-4。

表 6-4 急诊分诊类别表

分诊种类	一类急危症	二类急重症	三类紧急	四类亚紧急	五类非急诊
生命体征	不稳定	边缘	尚稳定	稳定	稳定
定义	病人受重伤而有生命危险，或生命体征不稳定需马上急救	病人有潜在性的生命危险，生命体征欠稳定，需紧急治疗和密切观察	病人受重伤，但生命体征尚稳定	急性但情况仍稳定，没有严重并发症，可以等待	病人情况属轻微并稳定，可等待，需安排初级照顾
清醒程度	无创伤，对痛有或少许反应 GCS 评分为 3 ~ 10 分	能作语言沟通	警觉的		
呼吸	呼吸停止	呼吸困难	轻微喘鸣音	轻微呼吸困难	

分诊种类	一类急危症	二类急重症	三类紧急	四类亚紧急	五类非急诊
生命体征	不稳定	边缘	尚稳定	稳定	稳定
情况	呼吸衰竭 ●呼吸阻塞 ●喘息 ●神志改变 ●给氧时 SpO ₂ 低于 85%	●气促不能平卧 ●言语困难 ●呼吸辅助肌呼吸		●病人曾有哮喘发作, 但没有喘鸣音	
血压	测不到 低血压, 即根据年龄及性别 (成人收缩压 < 90mmHg 并有出冷汗及头晕) 高血压危象	潜在性休克 心率 > 120 次/分, 毛细血管充盈试验 > 2 秒皮肤湿冷	血压高 轻微神经系统征象 如头晕、头痛	血压稍高 无症状	无症状 生命体征稳定
体温 (成人)	高热并有抽搐 对痛有或轻微反应	颈项强直 神智状况改变虚弱	寒战 伴有腹痛、胸痛、呼吸短促 轻微烦躁或疲		
体温 (儿童)	高热惊厥 意识不清	高热 急性病容	软		
出血	大出血 低血容量性休克 大咯血	有失血性休克征象 咯血	不能控制的小量流血 咖啡色呕吐物黑便 血红蛋白 < 80g/L	能控制的小量出血 痛经	功能性失血 月经不调 肛裂或小痔疮
胸痛	急性 AMI 征象呼吸衰竭	不稳定型心绞痛 (硝酸甘油含服缓解)			
呕吐/腹泻		严重脱水			
腹痛	伴穿孔	腹主动脉瘤 伴随粪样呕吐物等 明显腹胀	痛经 阑尾炎	便秘 消化不良 其他轻微腹痛	
血糖	低渗性昏迷 高渗性昏迷	血糖异常 但无神志改变			
抽搐	持续/全身抽搐	局限/间歇性抽搐			
眼	贯穿伤 眼球破裂 化学性损伤	前房出血 电光性眼炎 眼视器伤	异物 角膜损伤 急性结膜炎		
耳鼻喉	异物窒息 喘鸣 会厌炎		异物入鼻 昆虫入耳		
泌尿		尿道损伤 结石	急性尿潴留		
创伤	断肢 内脏切除或修补重 型脑挫伤 开放性骨折伴大出血 脊髓受压 危及气道 大面积烧伤伴休克	粉碎性骨折 胸部创伤 头部外伤	一般的骨折 关节脱位		
烧伤		中度烧伤	轻度烧伤		

分诊种类	一类急危症	二类急重症	三类紧急	四类亚紧急	五类非急诊
电灼伤	心搏骤停	心律不齐	深度灼伤		
蛇咬伤	神经/心血管毒性反应	皮肤损伤			
中毒	致命性	中度中毒	轻度中毒		
	过敏性休克	喉头水肿	皮疹		
过敏	声嘶	哮喘			
	喘鸣				

注：参考香港卫生署对各医院分诊要求

1. I级（一类）即急危症

(1) 病人情况：有生命危险，生命体征不稳定需要立即急救，进入绿色通道或复苏急救室。此类病人如得不到紧急救治，很快会危及生命，如心搏呼吸骤停、剧烈胸痛、持续严重的心律失常、严重呼吸困难、重度创伤大出血、中毒以及老年复合伤等。

(2) 目标反应时间：即时（刻），每个病人都在目标反应时间内得到治疗。

2. II级（二类）即急重症

(1) 病人情况：有潜在的生命危险，病情有可能急剧变化，需要紧急处理及马上紧密观察。如：心、脑血管意外，严重骨折，腹痛持续 36 小时以上，突发而剧烈的头痛，开放性创伤，儿童高热等。

(2) 目标反应时间：少于 15 分钟（即在 15 分钟内给予处理），能在目标反应时间内处理 95% 的病人。

3. III级（三类）即紧急

(1) 病人情况：生命体征尚稳定但有可能病情转差，急性症状持续不缓解的病人。如高热、寒战、呕吐、闭合性骨折等。

(2) 目标反应时间：少于 30 分钟，能在目标反应时间内处理 90% 的病人。

4. IV级（四类）即亚紧急

(1) 病人情况：病情稳定，没有严重的并发症，故可等候一段时间。慢性疾病急性发作的病人，如哮喘、小面积烧伤感染、轻度变态反应等。

(2) 目标反应时间：少于 90 分钟，能在目标反应时间内处理 90% 的病人。

5. V级（五类）即非急诊

(1) 病人情况：情况不会转差，可等候也可到门诊诊治。

(2) 目标反应时间：少于 180 分钟，能在目标反应时间内处理 90% 的病人。

第三节 分诊原则

分诊是急诊护理工作中重要的专业技术，所有的急诊就诊病人都要先通过分诊台护士分诊后，才能得到专科医生的诊治。如果分诊错误，则有可能延误抢救治疗时机，甚至危及病人生命。

1. 护士必须熟悉分诊程序，坚守工作岗位，责任心强。
2. 热情接待，简要了解病情，重点观察体征，测量并记录生命体征，进行必要的检查和初步判断。
3. 根据病情轻、重、缓、急合理安排病人就诊，对需抢救的危重病人开放绿色通道，并立即通知有关医生进行急救处理，病情稳定后再行挂号付费。
4. 对危急病人，在医生到来之前，护士应酌情予以急救处理，如吸氧、人工呼吸、胸外心脏按压、吸痰、止血包扎等。

第四节 分诊程序

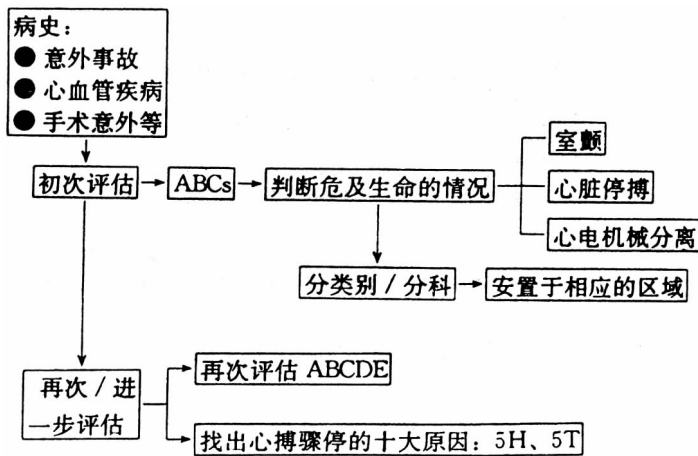


图 6-1 心搏骤停

一、心搏骤停（见图 6-1）

图解：

1. A—气道；B—呼吸；C—循环；D—意识；E—暴露/环境控制。

2. 5H—低血容量、缺氧、酸中毒、低/高血钾、低体温；5T—毒物/药物中毒、心包填塞、气胸、血栓—冠状动脉、血栓—肺。

二、头痛（见图 6-2）

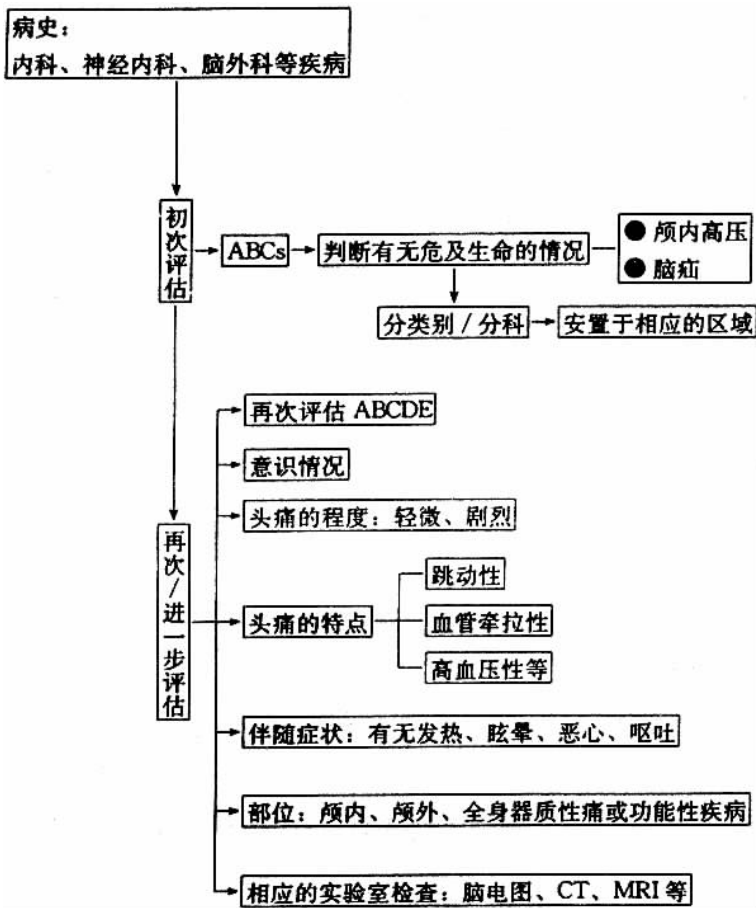


图 6-2 头痛

图解：

1. A、B、C、D、E 同一图解。
2. 颅内、外动脉血管扩张引起跳动性痛，用缩血管剂后可减轻。
3. 高血压性头痛为持续性、紧张性跳痛或胀痛，位于前额、后枕伴头晕。
4. 颅内占位性病变为弥漫性钝痛，咳嗽或用力时加重伴恶心、呕吐。
5. 偏头痛起病快，为局限于一侧眼眶、额、颞部的剧烈跳痛。

三、胸痛（见图 6-3）

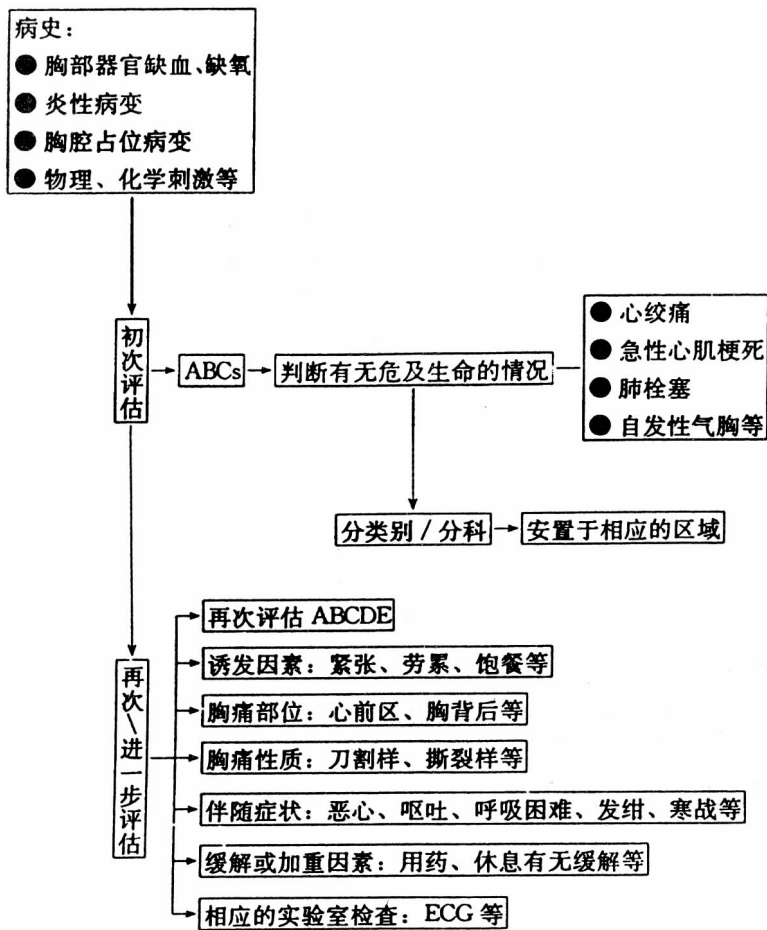


图 6-3 胸痛

图解：

1. A、B、C、D、E 同一图解。

2. 心绞痛表现为胸骨后窒息样剧痛，紧张、劳累等诱发，舌下含服硝酸甘油可缓解。

3. 心肌梗死时疼痛放射至左肩，不缓解，伴呼吸困难、发绀、恶心、呕吐、大汗、晕厥。

4. 气胸、肺炎表现为刀割样疼痛，咳嗽或深呼吸时加重，伴发热、寒战。

四、腹痛（见图 6-4）

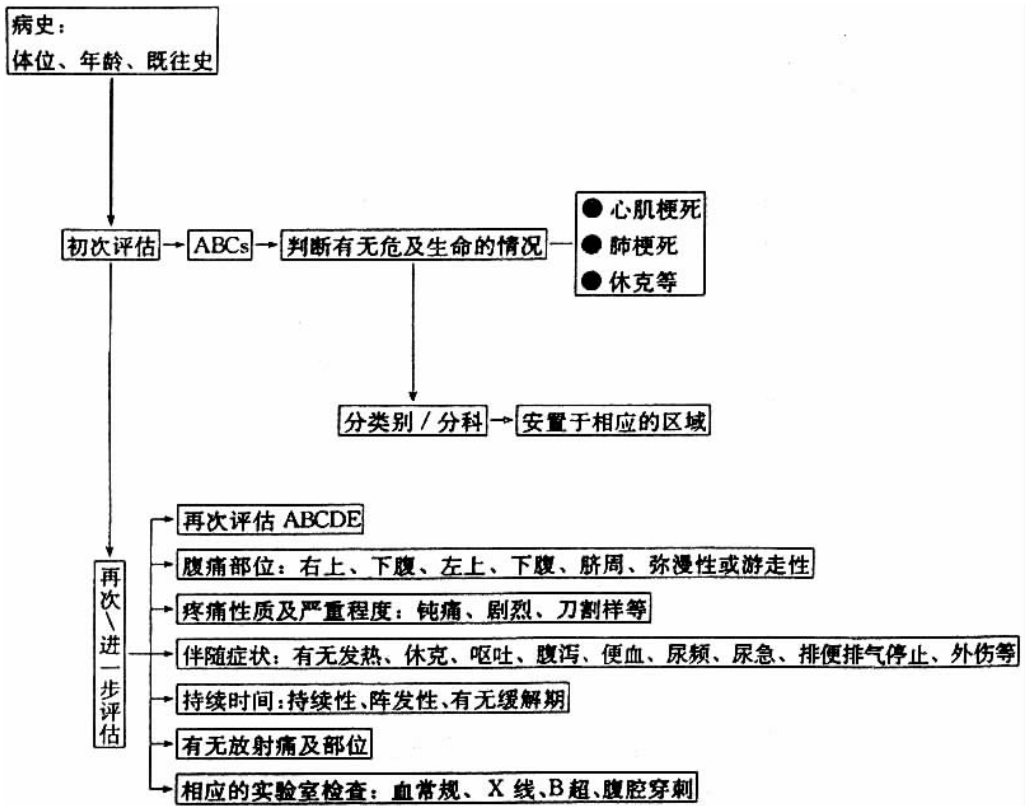


图 6-4 腹痛

图解：

1. A、B、C、D、E 同一图解。
2. 胆石症、胆囊炎表现为右上腹痛，为阵发性绞痛，向右肩部放射。
3. 肠梗阻表现为脐部疼痛，伴呕吐、排便排气停止。
4. 急性腹膜炎、肠穿孔表现为右下腹痛，为弥散性或游走性疼痛，伴发热等。
5. 泌尿系统疾病等表现为下腹疼痛，向会阴部放射，伴血尿、尿痛、尿急。

五、咯血（见图 6-5）

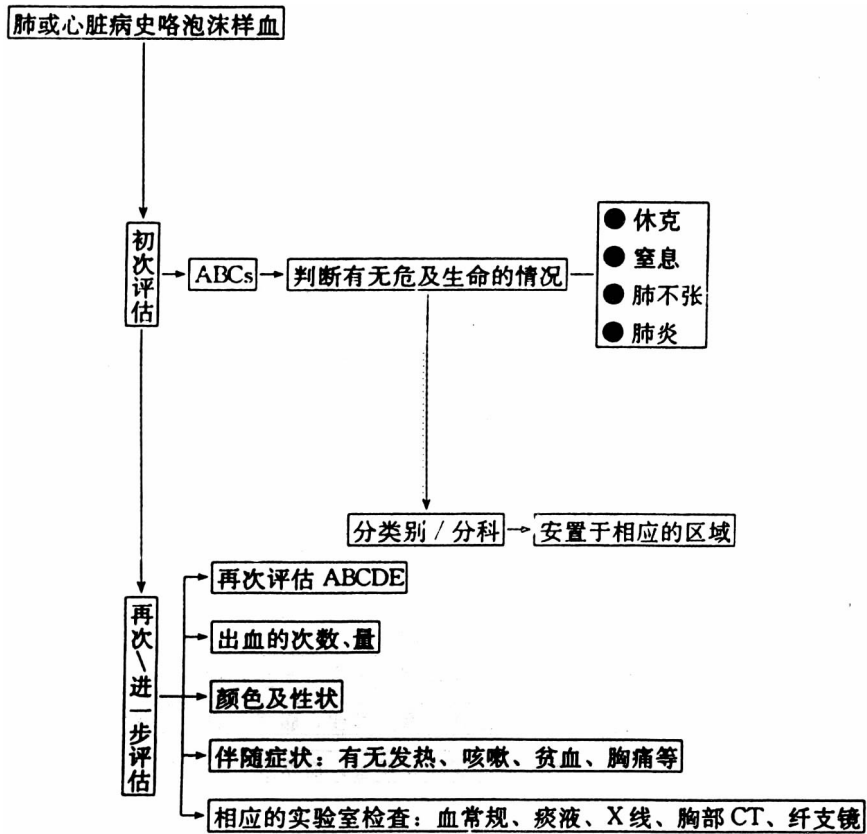


图 6-5 咯血

图解：

1. A、B、C、D、E 同一图解。
2. 肺部感染、肺结核、肺炎、支气管扩张表现为咯血伴发热、咳嗽、咳痰。
3. 肺栓塞表现为咯血伴胸痛、卧床，有深静脉炎史。
4. 出血性疾病表现为咯血伴面色苍白、贫血、血小板等异常。
5. 心血管病表现为咯血伴高血压病史。

六、消化道出血（见图 6-6）

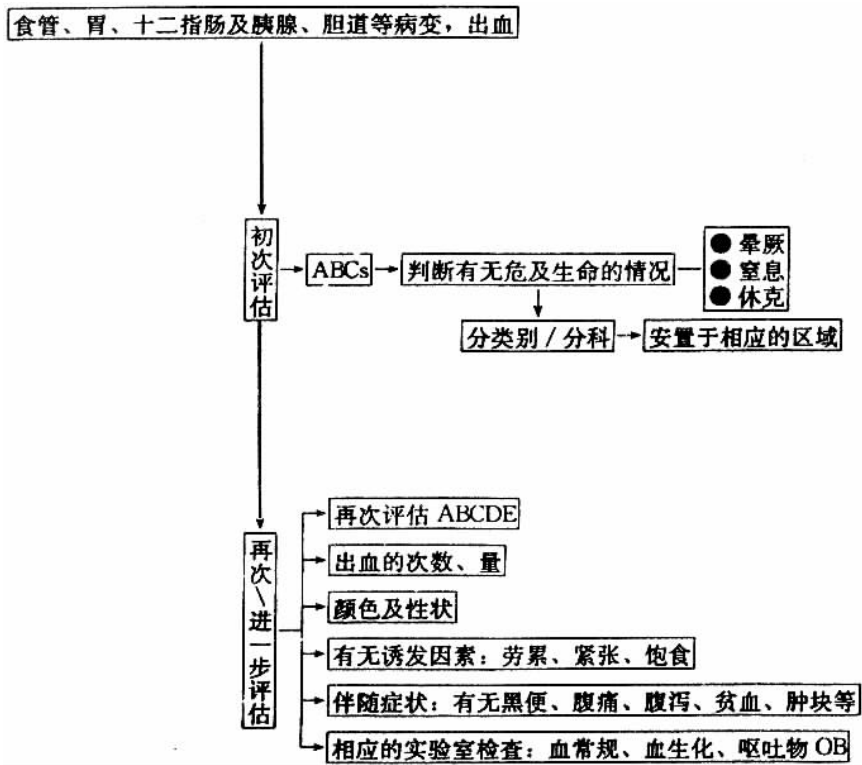


图 6-6 消化道出血

图解：

1. A、B、C、D、E 同一图解。

2. 肝硬化、门脉高压表现为大量呕血，色红、量多，呈喷射状，伴休克。

3. 溃疡病表现为呕血或黑便，伴上腹节律性疼痛，服抗酸剂或进食后缓解。

4. 结肠癌表现为进行性贫血、不规则发热、腹泻，大便隐血试验持续阳性，可扪及肿块。

5. 急性出血性坏死性小肠炎表现为突发急性腹痛、腹泻、便血，暗红色或鲜红色，糊状血便，伴全身衰竭表现。

七、昏迷 (见图 6-7)

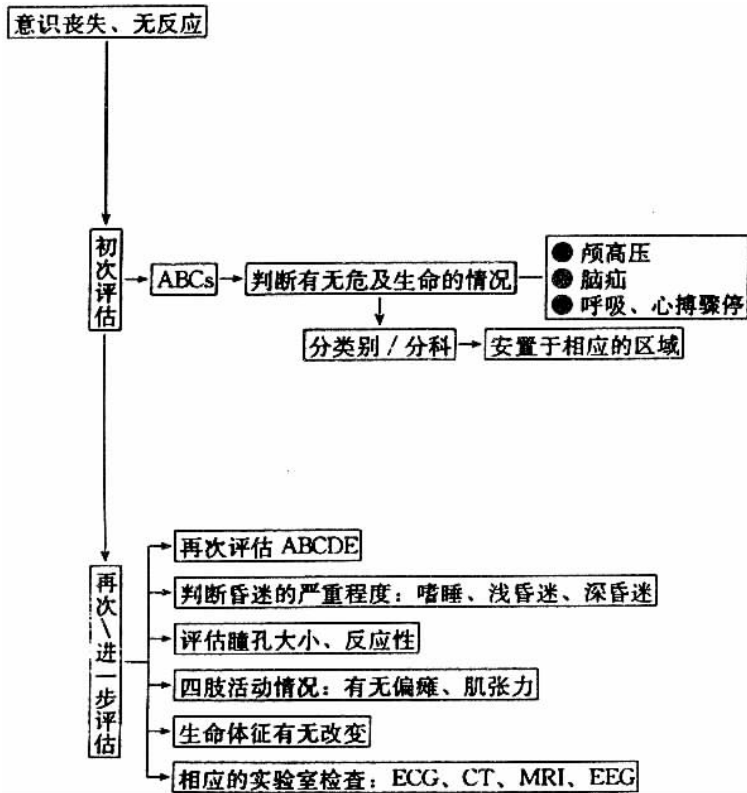


图 6-7 昏迷

图解：

1. A、B、C、D、E 同一图解。

2. 颅内压增高表现为昏迷伴体温升高，脉搏变慢，呼吸深慢，血压升高。

3. 有机磷农药中毒表现为昏迷伴大蒜味呼吸、双瞳孔缩小等。

4. 急性失血、周围循环衰竭、脑的不可逆损伤表现为昏迷伴血压下降，脉搏先快后慢，瞳孔散大固定。

八、中毒（见图 6-8）



图 6-8 中毒

图解：

1. A、B、C、D、E 同一图解。
2. 有机磷农药中毒表现为瞳孔缩小、心率减慢、大蒜味呼吸、肌纤维颤动。
3. 巴比妥类药物中毒表现为昏迷、瞳孔缩小、体温下降、呼吸减慢。
4. 一氧化碳中毒表现为昏迷，伴皮肤、粘膜樱桃红色。

九、呼吸困难（见图 6-9）

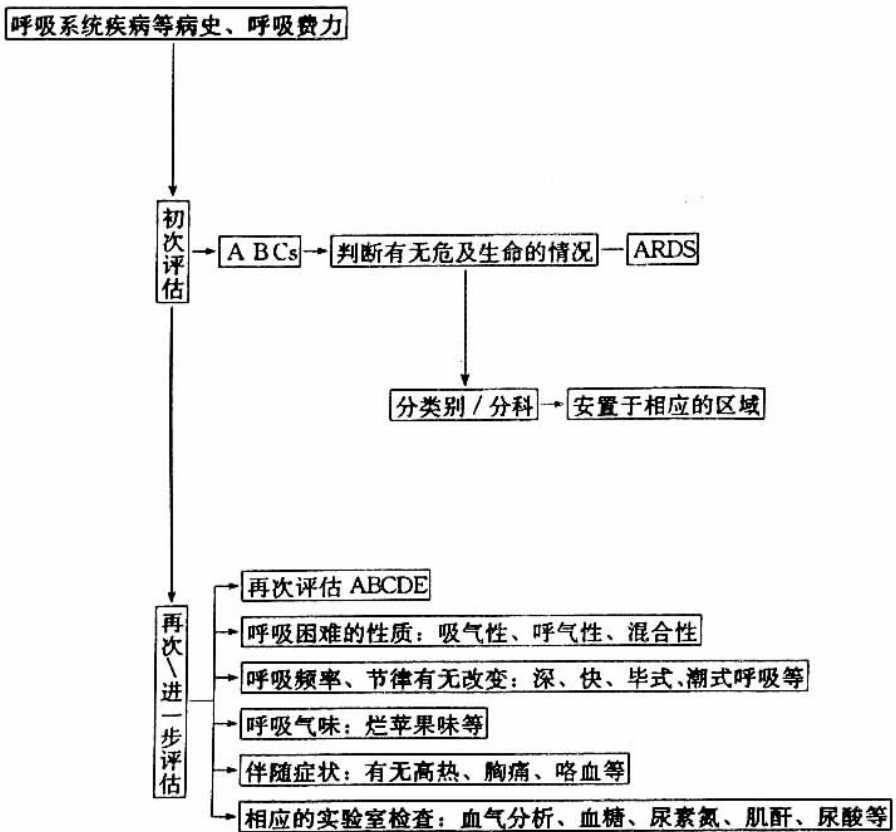


图 6-9 呼吸困难

图解：

1. A、B、C、D、E 同一图解。
2. 急性肺炎、胸膜炎、心包炎表现为呼吸困难伴发热。
3. 自发性气胸、大叶性肺炎、心肌梗死表现为呼吸困难伴胸痛。
4. 支气管扩张、空洞性肺结核表现为呼吸困难伴咯血。

十、休克（见图 6-10）

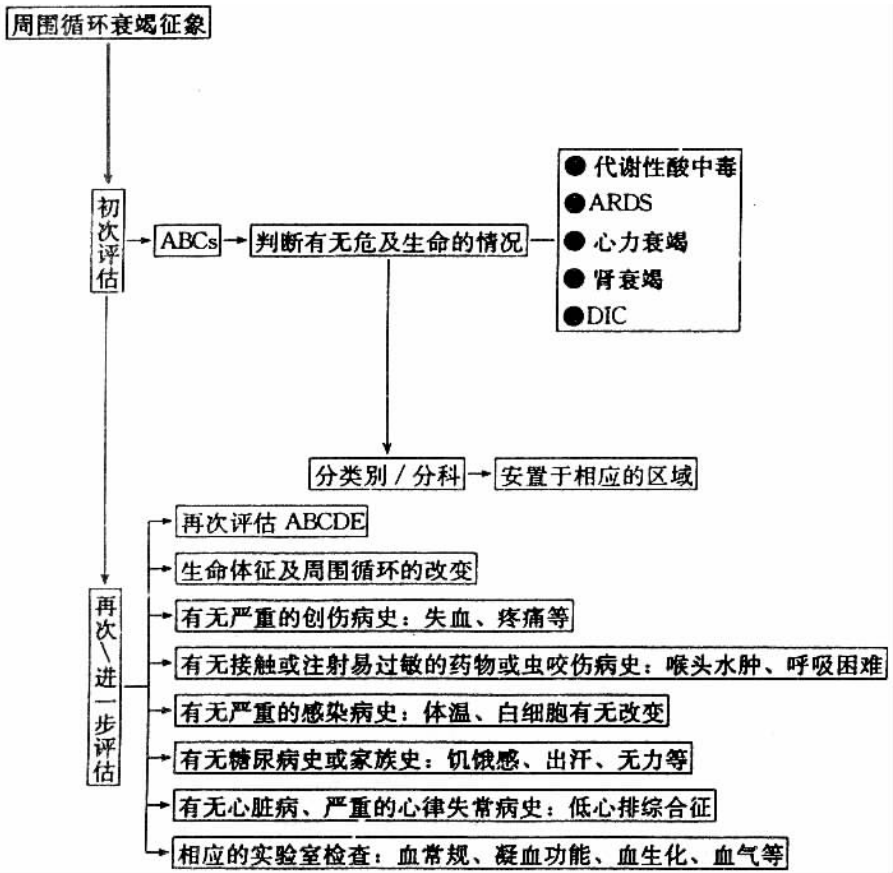


图 6-10 休克

图解：

1. A、B、C、D、E 同一图解。
2. 上消化道出血、外伤性肝脾破裂表现为循环血量减少、血压下降、剧烈疼痛。
3. 药物过敏表现为喉头水肿、呼吸困难、支气管痉挛、循环衰竭。
4. 严重的感染病表现为感染征象，如体温、白细胞上升。

十一、发热（见图 6-11）

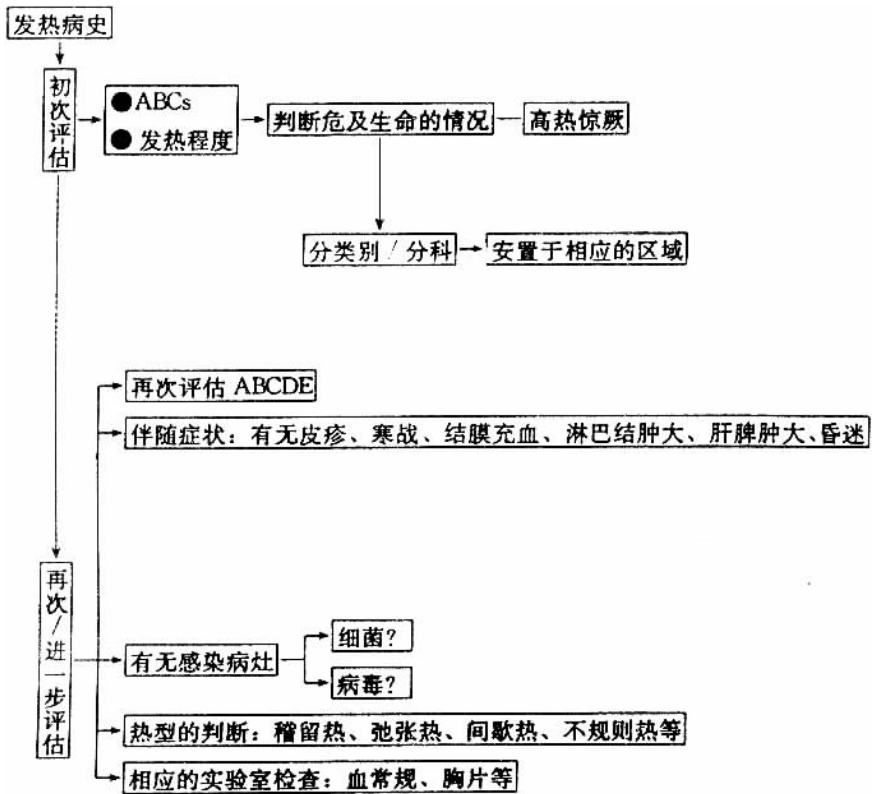


图 6-11 发热

图解：

1. A、B、C、D、E 同一图解。
2. 风疹、水痘、伤寒、药疹等表现为发热伴皮疹。
3. 大叶性肺炎、败血症、急性胆囊炎表现为发热伴寒战。
4. 中枢神经系统感染、中毒性脑病、脑外伤等表现为发热伴昏迷。
5. 病毒等感染、血液病等表现为发热伴淋巴结、肝脾肿大。

十二、头部外伤（见图 6-12）

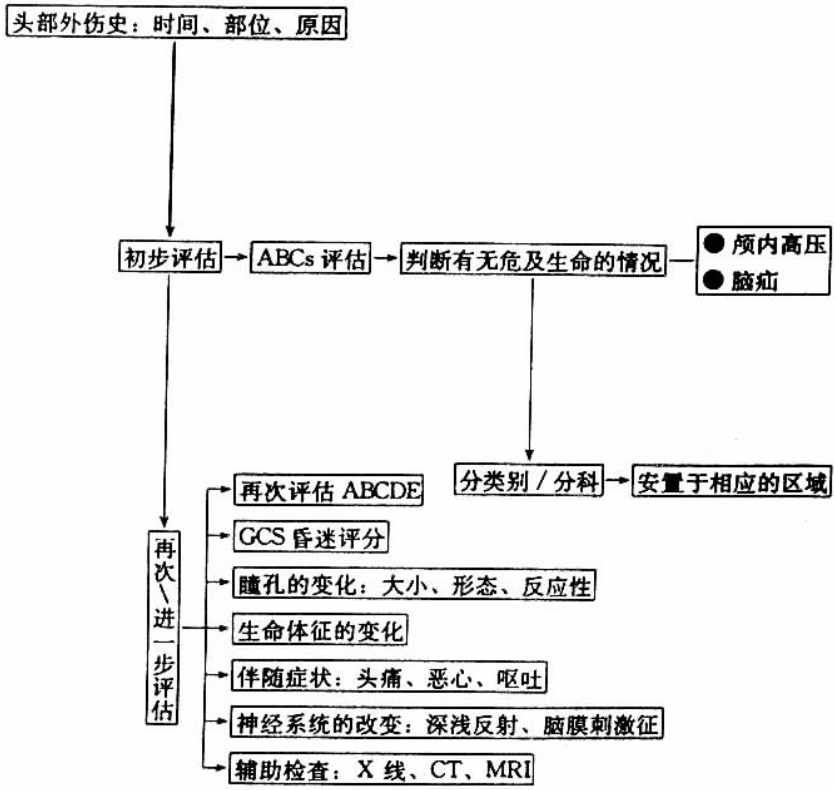


图 6-12 头部外伤

图解：

1. A、B、C、D、E 同一图解。

2. C, CS 评分详见第九章第一节。

3. 轻度颅脑损伤表现：①GCSS 13~15 分；②昏迷半小时内；③神经系统无改变。

4. 中度颅脑损伤表现：①GGS 9~12 分；②昏迷 12 小时内；③神经系统体征阳性（轻度）；④生命体征改变。

5. 重度颅脑损伤表现：①GCS ≤ 8 分；②昏迷 12 小时以上；③神经系统体征阳性（明显）；④生命体征改变（显著）。

十三、颈部外伤（见图 6-13）

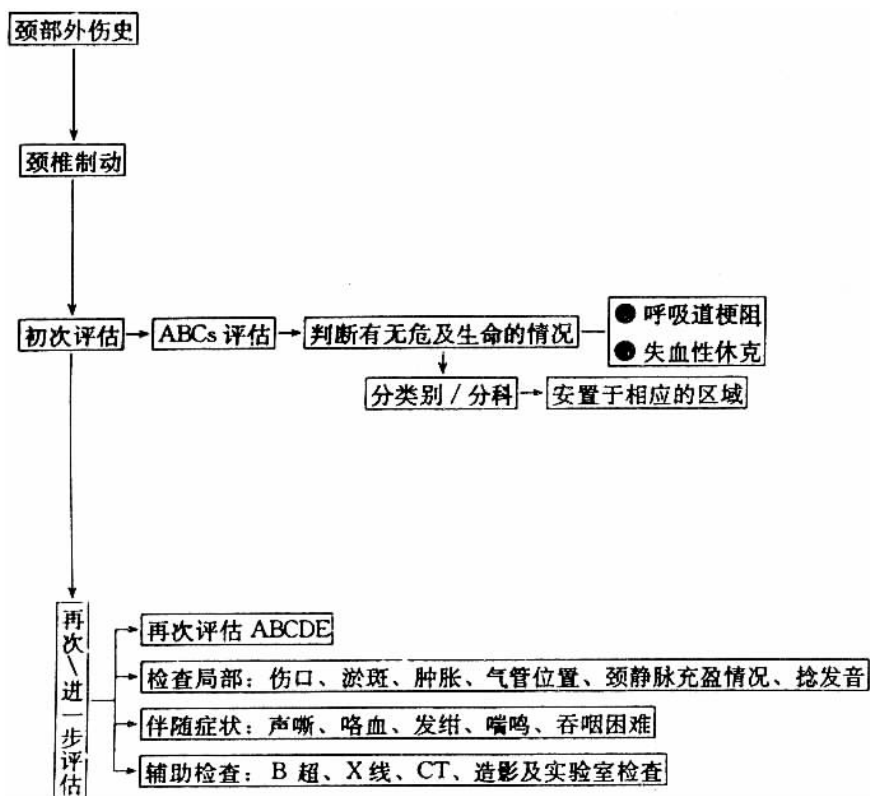


图 6-13 颈部外伤

图解：

1. A、B、C、D、E 同一图解。

2. 血管损伤表现为伤口大量出血、扩张性血肿或搏动性血肿，听诊为血管杂音。

3. 喉、气管损伤表现为呼吸困难、喘鸣、皮下气肿、伤口有气体进出、声嘶。

4. 咽、食管损伤表现为吞咽困难、漏出涎液食物残渣。

5. 颈神经损伤表现为舌偏斜、口角下垂、颈部感觉消失、Holner 征（上眼睑下垂、瞳孔缩小、无汗）阳性。

十四、胸部外伤 (见图 6-14)

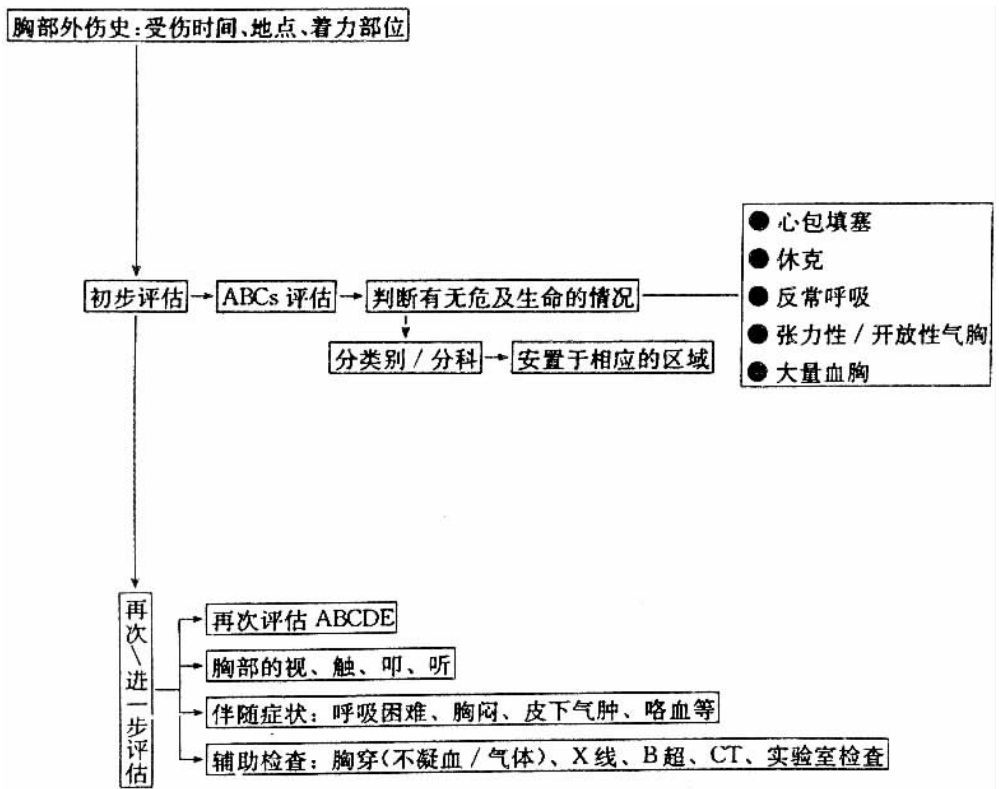


图 6-14 胸部外伤

图解：

1. A、B、C、D、E 同一图解。

2. 肋骨骨折表现为胸痛、压痛、胸廓挤压试验阳性，严重时见反常呼吸。

3. 气胸表现：①胸闷、气管移位（偏向健侧）；②叩诊：鼓音/过清音；③听诊：呼吸音下降（患侧）；④胸穿：气体；⑤X线：胸膜腔积气。

4. 血胸表现：①胸闷、失血征象；②叩诊：浊音/实音；③听诊：呼吸音下降（患侧）；④胸穿：不凝血；⑤X线：胸膜腔积液。

5. 肺挫伤表现：①咯血、咳白色泡沫样痰、气促；②听诊：湿啰音；③X线：肺野斑点状/片状阴影。

十五、腹部外伤（见图 6-15）

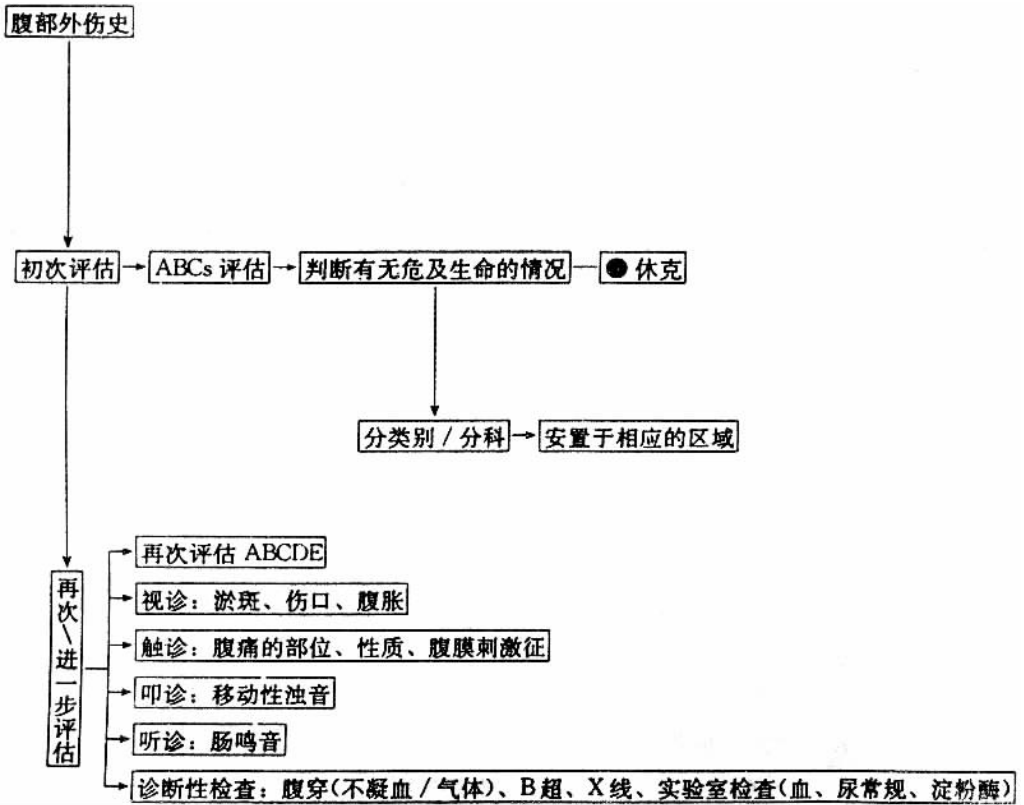


图 6-15 腹部外伤

图解：

1. A、B、C、D、E 同一图解。

2. 实质性脏器损伤表现：①腹痛；②腹膜刺激征阳性；③失血征象；④腹穿：不凝血；⑤X线：横膈升高。

3. 空腔脏器损伤表现：①腹痛（剧烈），板状腹；②腹膜刺激征阳性；③腹穿：气体/混浊液；④X线：膈下游离气体。

十六、骨盆、四肢外伤 (见图 6-16)

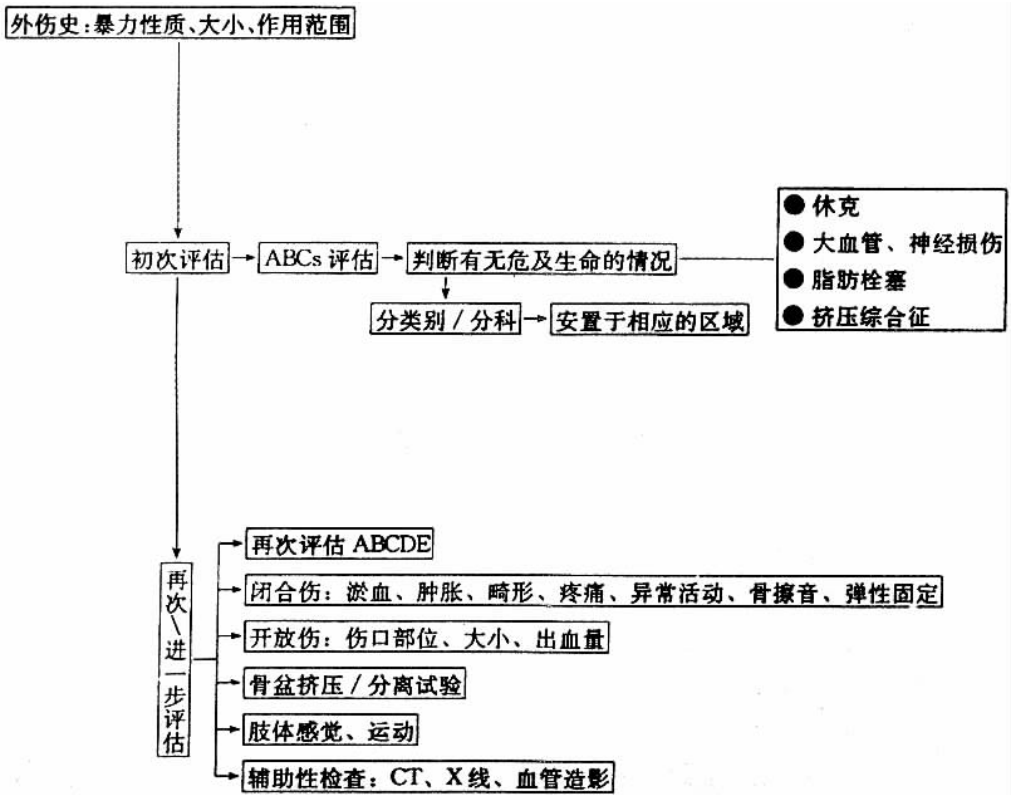


图 6-16 骨盆、四肢外伤

图解：

1. A、B、C、D、E 同一图解。
2. 骨盆骨折表现为局部肿胀、疼痛、骨盆挤压/分离试验阳性或伴血尿、排尿困难。
3. 骨折表现为肿胀、疼痛、畸形、异常活动、骨擦音、传导叩击痛、活动功能障碍。
4. 脱位表现为关节畸形、疼痛、肿胀、活动功能障碍、弹性固定。

十七、脊柱外伤（见图 6-17）



图 6-17 脊柱外伤

图解：

1. A、B、C、D、E 同一图解。

2. 颈椎骨折或伴颈髓损伤表现为局部疼痛、压痛、颈椎活动受限，或伴不同程度的受损平面以下感觉、运动障碍、呼吸困难。

3. 胸腰椎骨折或伴脊髓损伤表现为局部疼痛、压痛、脊柱活动受限，或伴不同程度的受损平面以下感觉障碍。

十八、多发伤 (见图 6-18)

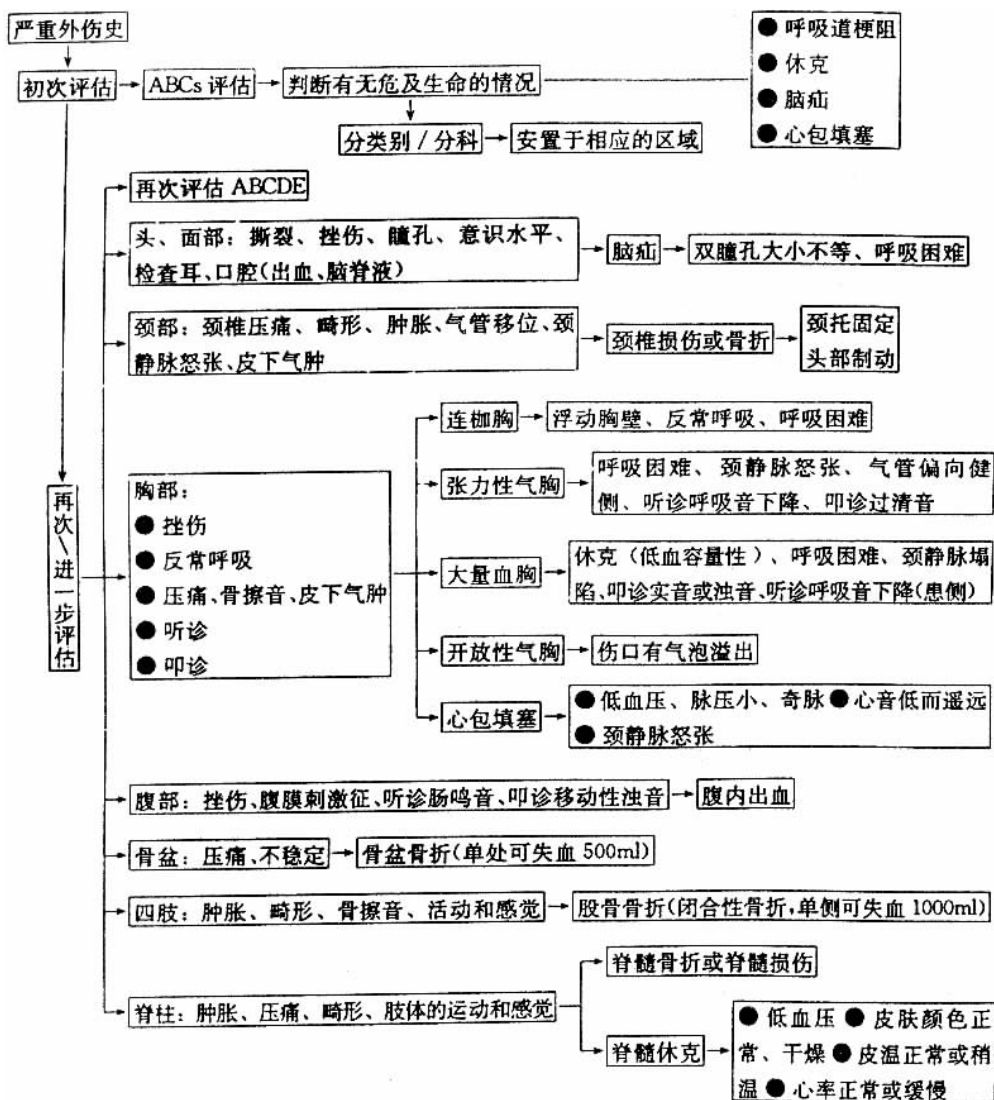


图 6-18 多发伤

图解：

A、B、C、D、E 同一图解。

第五节 分诊质量评审

一、分诊审核

标准：按病人的情况准确安排就诊秩序，并安排在适当的就诊区域和适当的救治程序。

(一) 审核内容

1. 病人评估
 - (1) 主诉；
 - (2) 简单病史询问；
 - (3) 生命体征；
 - (4) 病情评估和记录；
 - (5) 适当的检查（血糖、心电图）。
2. 正确的急救处理程序（伤口处理、给氧等）。
3. 分诊标记、入院时间、分诊登记。
4. 分类（分级）正确率，诊断正确率。
5. 急诊处理反应时间。
6. 安排适当的就诊区域和就诊秩序。
7. 满意度。

(二) 分诊程序审核表（见表 6-5）

1. 评审日期。
2. 评审标准 按病人的情况，准确安排就诊秩序和就诊区域，并施行正确的急救处理程序。

表 6-5 分诊程序审核表

病人姓名 登记号	病人评估				正确救治程序	急诊时间	分诊类别	分诊登记	急诊处理时间	正确分类或诊断	病人满意度	整体评估	遵从比率
	主诉	现病史 过去史	生命体征	病情评估及记录 适当检查									

注：有（√）；没有或不正确（×）；不重要（○）；遵从比率：即所需项目中执行正确的比率

（三）审核（总结）评价

1. 整体评估。
2. 分诊类别错误 写明原因。
3. 整改措施 对分诊的审核每月一次，分别统计每位护士的分诊正确率和全科人员的分诊正确率。

对存在的问题找出原因，对个别有问题的护士进行相关课程培训。

第六节 分诊计算机管理

一、计算机的应用

（一）合理设计预检登记软件

建立电子病历，将急诊病人的信息进行计算机管理。存档的内容包括病人的就诊时间、医生到达时间、病人姓名、性别、年龄、职业、详细地址、初步诊断、生命体征、科别、转归等。

1. 录入系统 用条形码、光笔录入，或刷卡形式。能显示病人的一般资料，包括姓名、性别、年龄、职业、地址等。

2. 分诊计算机管理的作用

（1）储存病人信息，便于查询。

（2）了解急诊总体动态，如：每天急诊人数，每小时急诊人数，高峰时段，危重人数比例，充分体现急诊日、周、月工作量；科主任、护士常可根据急诊量、高峰时间、抢救人数等合理安排工作人员，为医院决策层进行人力资源管理提供依据。

（3）便于统计，是某些流行病学研究的基础。

（4）及时了解病人需求，是调整各科病床的依据。

（二）分诊处计算机与院内网络联网

如挂号收费室、实验室，免去原先先填病历、挂号再预检登记的繁琐程序，一方面便于急诊人数的统计和避免漏号，另一方面可尽早获取化验结果，便于早期诊断和治疗。

二、分诊评估系统

设置评估软件，录入病人评估资料，包括神志、症状、体征、既往史、过敏史等。

第七章 紧急心脏急救护理

第一节 猝 死

猝死 (sudden death) 是指平素看来健康或病情基本稳定, 意识不到的、非人为的 (排除自杀、他杀、中毒、过敏、麻醉、外伤、手术等因素) 突然发生的死亡。一部分猝死者经及时抢救仍可存活。心源性猝死 (sudden cardiac death, SCD) 又称心脏性猝死或心脑血管卒中, 是由于心脏原因意外引起的猝死。从出现急性症状到心搏骤停临床死亡的时间, 世界卫生组织建议为发病后 6 小时内称为猝死。

一、病因与发病机制

(一) 病因

猝死的原因以心血管疾病占首位, 居半数以上, 其中发病后 1 小时以内死亡者 80% ~ 90% 为心源性猝死。在心源性猝死中, 绝大多数有心脏结构异常的基础, 主要为冠状动脉疾病和心室肌异常, 冠状动脉疾病引起的猝死占 70% ~ 80%, 其中以猝死于急性心肌梗死和慢性心肌缺血基础上的心电稳定状态或心力衰竭导致的原发性声颤动为多见, 也有少数病人因室壁瘤、主动脉瘤破裂和心泵衰竭致心电 - 机械分离而死。呼吸系统疾病占猝死的 20%, 主要原因为窒息、阻塞性肺炎患、肺栓塞等; 其次为中枢神经系统疾病, 主要为颅内出血, 常见的有脑内出血及蛛网膜下腔出血等。

心源性猝死的发生率与年龄存在双高峰的关系, 即在出生后前 6 个月由于婴儿猝死综合征等构成第一峰, 45 ~ 75 岁为第二峰, 其危险因素与冠心病的危险因素相似。心源性猝死 60% ~ 80% 发生于医院之外。国际 2000 年流行病学研究表明: SCD 和 AMI (心肌梗死) 的发生有昼夜节律和季节性, 提示这两种情况的发生在生物学上有“扳击点”, 即促发因素。SCD 和 AMI 最常发生在睡醒后 1 ~ 2 小时内, 是交感神经兴奋性增高的阶段, 并且 SCD 和 AMI 易发生于秋季气候变化时, 极易在春季多发, 但夏季少发。

(二) 发病机制

冠状动脉粥样硬化等心脏结构异常加之某些功能改变, 可影响心肌的电生理稳定

性,诱发致命性心律失常如致死性快速性心律失常(如心室颤动)、严重心动过缓或心室停搏,其结果是心脏骤停,导致心脏无血液搏出,循环停止,脑缺血缺氧。

心源性猝死与卒中、心肌梗死相同,均多发生于早晨起床后,在上午6时至中午之间。此期间呈血液高粘状态伴血小板聚集度增高或冠状血管收缩,神经机制在调节血液高粘状态和促发心源性猝死方面也起到一定的作用。

1. 快速性心律失常 多见于冠状动脉粥样硬化。其机制为:粥样硬化斑块破裂,血管内皮损伤,血小板激活、聚集和血栓形成,发生急性心肌梗死;其次,剧烈运动、情绪激动等状态致心肌氧需求量增加,以及冠脉痉挛等均可致急性心肌梗死,急性心肌缺血可立即导致心肌电生理、机械功能和生化代谢异常。

2. 缓慢性心律失常和心室停搏 此型心源性猝死的机制主要是由于在窦房结和房室结无正常功能时,下级自律性组织不能代之起搏。常见于严重的心脏疾病、心内膜下普肯耶纤维弥漫性病变等。

3. 电-机械分离 即心脏有持续的电节律活动,但无有效的机械功能。常继发于心脏静脉回流的突然中断,如大面积肺栓塞、人工瓣膜急性功能不全、心包填塞等。

二、病情评估

(一) 先兆

猝死前数天或数周甚至数月,有些病人可出现胸痛、气促、疲乏及心悸等非特异性前驱症状,也可无前驱症状,瞬间即发生心搏骤停。

冠状动脉病变引起的典型表现为:长时间的心前区剧痛、急性呼吸困难、突然心悸、持续心动过速或头晕目眩等。心电图提示心率增快和室性早搏的恶化升级为常见,猝死于心室颤动者,常见有一阵持续的或非持续的室性心动过速。

(二) 猝死的特征

1. 临床特征

- (1) 突然意识丧失或抽搐;
- (2) 大动脉搏动消失;
- (3) 心音消失;
- (4) 呼吸停止或微弱喘息;
- (5) 瞳孔散大;
- (6) 发绀;
- (7) 血压测不到。

2. 心电图特征

- (1) 心电图为一直线或平坦波;

(2) 心室颤动，心室扑动；

(3) 心电 - 机械分离。

3. 脑电图波形 呈静止型。

三、抢救程序（见图 7-1）

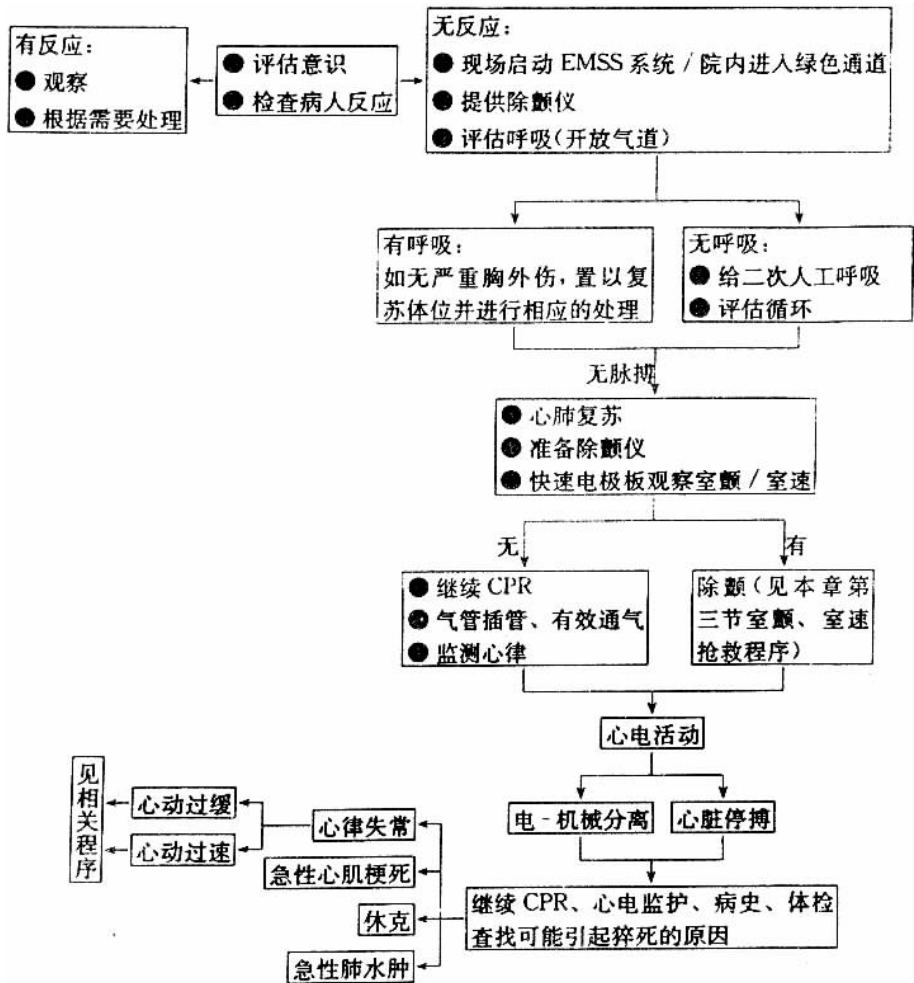


图 7-1 猝死的抢救程序

四、抢救措施

见第五章心搏骤停。

五、护理要点

见第五章心搏骤停。

第二节 急性心肌梗死

急性心肌梗死 (acute myocardial infarction, AMI) 是心肌的缺血性坏死。是在冠状动脉病变的基础上发生冠状动脉血供急剧减少或中断, 以及相应的心肌严重而持久地急性缺血所致。

一、病因与发病机制

主要见于高血压、冠状动脉粥样硬化病人, 以中老年为主, 也可见于年轻人。基本病因是冠状动脉粥样硬化造成的管腔狭窄、闭塞和心肌供血不足。在冠状动脉粥样硬化病变基础上, 并发血管腔内血栓形成、动脉内膜下出血或动脉持续性痉挛, 使管腔发生持久而完全闭塞, 导致该动脉所供应的心肌严重缺血, 而发生心肌组织坏死。

此外, 当心肌收缩功能不全致心排出量剧减 (休克、脱水、出血、严重心律失常等), 或左心室负荷过重致氧耗剧增 (剧烈活动、情绪过分激动、血压剧升、用力大便) 时, 也可促使心肌严重缺血, 引起心肌坏死; 饱餐后血脂增高, 血液粘稠度增高, 血小板易于聚集, 导致血栓形成; 睡眠时迷走神经张力增高, 易发生冠状动脉痉挛, 引起心肌缺血甚至坏死。

对于心肌梗死的发病, 高胆固醇血症 (或低密度脂蛋白增多)、高血压和吸烟是重要的危险因素。据国内资料统计, 约 1/3 ~ 1/2 的病人有诱发因素, 其中以剧烈活动、情绪过分激动、精神紧张最常见, 其次是饱餐和感染。

二、病情评估

AMI 的主要特征有: ①心前区疼痛, 常是压榨性, 持续数分钟至数十分钟, 舌下含硝酸甘油或休息后不缓解; ②具有特异性的心电图改变; ③特定的血清酶升高及变化曲线。

(一) 主要症状

1. 先兆 约半数病人在发病前有前驱症状, 如乏力、气短、频发心绞痛等。
2. 心前区疼痛 突然发生, 休息或含硝酸甘油不能缓解。病人常烦躁不安、出汗、恐惧、有濒死感, 部分病人有低热。
3. 恶心、呕吐、上腹疼痛。

4. 低血压或休克 疼痛常伴有血压下降，部分病人出现休克表现。
5. 呼吸困难、发绀、烦躁，重者可发生肺水肿或心力衰竭。

(二) 主要体征

1. 心率加快或减慢，心尖区第一心音减弱，可出现第四心音或奔马律。部分病人在发病后 2~3 天出现心包摩擦音。
2. 发生心律失常、休克、心力衰竭者分别出现有关的体征和血压改变。
3. 心电图动态改变 按发病的不同时期，心电图可以有相应的典型改变（图 7-2）。

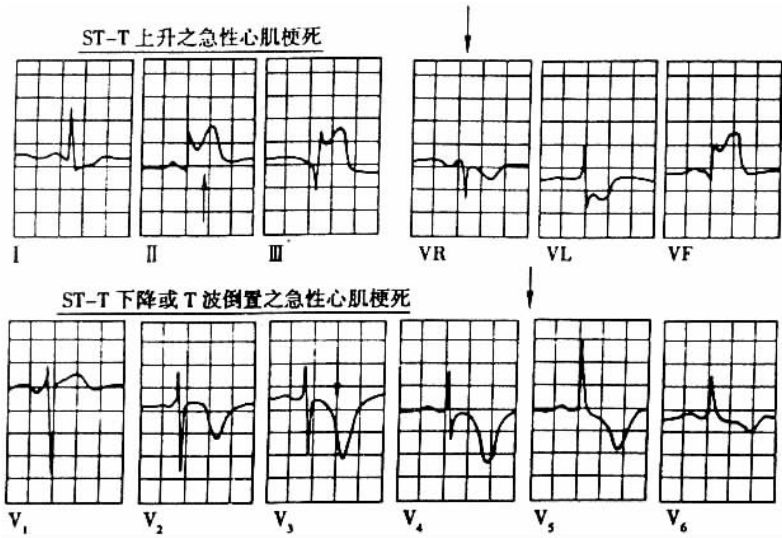


图 7-2 心肌梗死

- (1) 超急性期：出现高尖 T 波，ST 段上抬逐渐呈弓背向上型。可持续数小时，但不超过 24~48 小时。
- (2) 急性期：出现坏死 Q 波，ST 段弓背向上抬高，T 波渐降直至倒置。持续数小时至数天。
- (3) 稳定期：上抬的 ST 段逐渐回至基线，T 波倒置加深可呈冠状 T。仍可见坏死 Q 波。

对于有较重而持久的胸闷或胸痛者，尤其是老年人，即使心电图无典型改变，也应考虑本病的可能。

(三) 主要实验室检查

心肌梗死后，大量酶从坏死的心肌释放到血液中。各种特异性酶的释放速率不同，其释放的时相类型在诊断上有重要意义。

1. 磷酸肌酸激酶 (CK) 起病后 5~8 小时开始升高, 24 小时达高峰, 一般在 48~72 小时恢复正常。正常值: 速率法 25~200U/L。
2. 乳酸脱氢酶 (LDH) 起病后 8~10 小时开始升高, 3~5 天达高峰, 7~14 天恢复正常。正常值: 120~230U/L。

三、鉴别诊断与并发症

(一) 鉴别诊断

1. 与心绞痛的鉴别见表 7-1。

表 7-1 心绞痛与心肌梗死的鉴别要点

临床表现	心 绞 痛	心肌梗死
疼痛性质	沉重, 紧缩感	更剧烈、持久, 常为压榨性
时间	数分钟	较长, 数小时至 1~2 天
硝酸甘油疗效	缓解疼痛较显著	较差
心电图改变	无, 或 ST 段暂时性压低或抬高	有特征性及系列性变化
血清心肌酶	正常	常增高

2. 心肌梗死易与急性心包炎、急性肺动脉栓塞和某些急腹症相混淆。

(二) 并发症

1. 心律失常 最常见, 约有 75%~95% 的病人, 多发生于起病后 1~2 周内, 尤其是 24 小时内。以室性心律失常为最多见。
2. 心源性休克 主要由于心肌广泛坏死、心排出量急剧下降所致。20% 的病人常在起病后数小时至数周内发生, 可表现为收缩压低于 80mmHg、烦躁不安、面色苍白、皮肤湿冷、脉细速、尿量减少 (<20ml/h) 反应迟钝甚至昏厥。
3. 心力衰竭 主要是急性左心衰竭。由于心肌收缩力显著减弱所致, 可出现呼吸困难、咳嗽、发绀、烦躁不安、心率加快、肺部湿啰音等, 严重者可发生肺水肿和颈静脉怒张、肝肿大等右心衰竭的症状和体征。
4. 心脏破裂 为早期少见但严重的并发症, 常在发病 1 周内出现, 多为心室游离壁破裂, 导致心包积血和急性心包填塞而猝死, 偶为室间隔破裂穿孔。临床表现为胸骨左缘第 4 肋间突然出现响亮而粗糙的收缩期杂音, 常伴有震颤, 可引起急性右心衰竭而迅速死亡。
5. 乳头肌功能失调或乳头肌断裂 (主要为二尖瓣乳头肌) 造成二尖瓣关闭不全, 心尖区可闻及响亮的吹风样收缩期杂音, 易引起心力衰竭。

四、抢救程序 (见图 7-3)



图 7-3 急性心肌梗死的抢救程序

五、急救措施

(一) 立即绝对卧床休息

(二) 镇痛镇静

如收缩压大于 12kPa, 立即舌下含服硝酸甘油 0.3 ~ 0.6mg, 胸痛未缓解, 遵医嘱及早使用度冷丁或吗啡以缓解疼痛, 降低心肌耗氧。成人剂量: 度冷丁一般给予 50 ~ 75mg 肌注; 吗啡 5 ~ 10mg 皮下或静脉注射; 烦躁不安者, 可适当给予安定 10ng 静注或肌注。

（三）吸氧

鼻导管或面罩吸氧，氧流量力 3 ~ 6L/min，对伴有心衰、心源性休克或严重心律失常者，可采用高浓度面罩给氧。

（四）建立静脉通道

用 18G 或 20G 套管针作静脉留置，滴速 < 40 滴/分。

（五）监护

常规 12 导联心电图监测，密切观察心率、心律、呼吸、血压、神志和周身情况。对有血流动力学改变的病人，插 Swan ~ Ganz 导管进行血流动力学监测。

（六）抗凝治疗

首选肝素，每日 200 ~ 300mg 分次静脉或皮下注射，共两日，维持凝血时间在正常的 2 倍左右，同时口服华法林等抗凝药物，至少 4 周。应注意出血倾向，肝素所致的出血可用鱼精蛋白静脉注射对抗。

（七）溶栓治疗

1. 静脉内溶栓 适用于发病几小时以内的急性心肌梗死患者，时间越早越好，要求在入院 30 ~ 60 分钟内进行。常用药物为尿激酶（urokinase, UK），静脉内溶栓用法为：60 ~ 150 万单位用生理盐水（专用溶酶）稀释到 50ml，需 30 ~ 60 分钟内微泵注入或滴完；而链激酶（streptokinase, SK）较少用，静脉溶栓剂量为 75 ~ 150 万单位；组织型纤维蛋白溶酶原激活剂（t-PA）用法为：100mg（两瓶）用注射用水（专用溶酶）稀释，共 3 小时内注完，其中 10mg 突击量于 1 ~ 2 分钟内用完，后 50mg 于 60 分钟内用完，余下的 40mg 在 120 分钟内用完。

2. 冠状动脉内溶栓 经冠状动脉造影导管，在梗塞动脉开口处滴注溶栓药物。尿激酶用法为：4 万单位冲击剂量，继以 6000 ~ 12000U/min 的速度输入，血管再通后剂量减半再继续输入 1 小时；链激酶首先给 2 万单位冲击量，继以 2000 ~ 4000U/min 的速度输入，血管再通后剂量减半再继续输入 1 小时，总剂量为 25 ~ 50 万单位。

（八）常用药物

1. β 受体阻滞剂 如病人无低血压、心动过缓、房室传导阻滞或明显的左室功能不全，应尽早静脉滴注心得安，以减慢心率，减少心肌氧耗。
2. 钙拮抗剂 维拉帕米 5mg 缓慢静注，降低心脏前后负荷。
3. 硝酸盐类 舌下含服硝酸甘油和口服消心痛 5 ~ 10mg 或心痛定 10mg，重者可静

脉给予硝酸甘油。

4. 硝普钠 适用于持续存在缺血性疼痛、血压 $\geq 160/100\text{mmHg}$ 病人，静脉以 $10\mu\text{g}/\text{min}$ 的速度开始，每5~10分钟递增 $5\sim 10\mu\text{g}/\text{min}$ ，直至症状控制或收缩压 $< 120\text{mmHg}$ 。

（九）常见并发症的处理

1. 心律失常 常见的有室性期前收缩、室性心动过速、心室颤动、阵发性室上性心动过速、房室传导阻滞等，详见“心律失常的处理章节”。

2. 心力衰竭 主要是急性左心衰竭，严重者可发生急性肺水肿，详见“急性心力衰竭的处理章节”。

3. 心源性休克 适当补充血容量，根据病情可酌用多巴胺、多巴酚丁胺等升压药和硝普钠、硝酸甘油等血管扩张剂。

（十）经皮腔内冠状动脉成形术（PTCA）

（十一）急诊冠状动脉搭桥术

六、护理要点

（一）一般护理

1. 单人房间，保持环境安静。
2. 做好心理护理，避免情绪激动，预防并消除紧张情绪。
3. 绝对卧床休息1周，1周后若病情稳定可在床上活动肢体，2周后可坐起，3周后下床活动，注意逐渐增加活动量。
4. 饮食宜清淡易消化，忌饮食过饱和油腻食物，忌烟酒。
5. 保持大便通畅，如便秘可用缓泻剂，避免排便过度用力或屏气发生意外。

（二）临床观察内容

1. 严密观察并记录动态心电监测变化：心率、心律、血压变化及ST段改变、T波异常或出现Q波。
2. 观察生命体征及尿量等变化，记录24小时进出量。
3. 观察胸痛的缓解情况及胸痛的性质。
4. 观察动态心肌酶谱的变化。

（三）药物观察内容

1. 吗啡或度冷丁有呼吸抑制作用，吗啡同时有降血压作用，应严密观察呼吸、血

压。

2. 应用抗凝和溶栓药物时，出血是最严重的并发症，要随时观察出血的症状和体征，尤其应注意颅内出血的情况。做股动脉穿刺的病人可发生腹膜后出血，早期不易发现，要特别注意腹部体征；观察有无牙龈、皮肤、消化道出血倾向及血尿情况；定时监测血小板，检查凝血酶原时间、凝血谱指标（FDP、3P 试验）等。

3. 使用扩血管药（硝普钠、硝酸甘油等）时注意疗效和副反应，如硝酸甘油可引起头痛，并根据血压及时调节药物浓度。

4. 抗室性心律失常药如利多卡因，用药过量可发生嗜睡、定向力障碍和肌肉抽搐。

（四）预见性观察

注意及早发现并发症。

1. 心律失常 各种逸搏、室早、心室颤动、房室传导阻滞等，并做好除颤准备。

2. 心力衰竭的早期表现 病人出现夜间阵发性呼吸困难，或突发气促、发绀、心尖部奔马律等。

3. 心源性休克 病人出现血压下降、脉率增快、面色苍白、尿量减少到 $< 20\text{mL/h}$ 等时，应警惕。

第三节 严重心律失常

一、概述

心律失常是指心跳的速率和节律发生改变。严重心律失常是指由于心律失常而引起的严重血流动力学改变，并威胁病人的生命。常见的严重心律失常包括：快速型心律失常中的阵发性室上性心动过速、阵发性室性心动过速、心室颤动、快速心房颤动、心房扑动等；缓慢型心律失常中的严重窦性心动过缓、高度窦房阻滞、Ⅱ度Ⅱ型房室传导阻滞及完全性房室传导阻滞等。

（一）病因与发病机制

1. 病因 心脏的功能、血供、代谢和神经调节异常均可引起心律失常。常见的原因为：

（1）生理性因素：精神兴奋、情绪激动、过度劳累、过量吸烟及饮酒、饮咖啡、剧烈活动等。

（2）病理性因素：主要为各种器质性心脏病，如冠心病、风湿性心脏病、高血压性心脏病、心肌炎、心肌病、肺心病等。

(3) 药物中毒：如洋地黄、奎尼丁、锑剂中毒。

(4) 电解质与酸碱紊乱（如低血钾、高血钾、低血钙、酸中毒等），某些心脏的特殊检查如心导管检查、心脏手术。

(5) 其他系统疾病（如甲亢、胆囊炎、胆石症、颅内压增高等），多种感染，高热，缺氧，低温。

由于心脏内冲动发生与传导的不正常，而使整个心脏或其一部分的电活动变为过快、过慢或不规则，或者各部分电活动的程序发生紊乱。严重心律失常的危害在于心排出量减少和血压降低，影响脑、心、肺、肾等重要脏器的供血。

2. 发病机制 冲动形成异常、冲动传导异常或两者兼而有之。

(1) 冲动形成异常：窦房结、结间束、冠状窦附近房室结的远端和希氏束—普肯耶系统等处的心肌细胞均具有正常自律性。自主神经兴奋性改变或其内在病变，均可使自律性受到影响。此外，原来无自律性的心房、心室肌细胞在心肌缺血、药物、电解质紊乱等病理状态下，出现异常自律性的形成。

低钾、高钙、儿茶酚胺浓度上升与洋地黄中毒时，亦可导致持续性快速性心律失常。

(2) 冲动传导异常：折返是所有快速性心律失常中最常见的机制。产生折返的基本条件是：①心脏两个或多个部位的传导性和不应性各不相同，相互连续形成一个闭合环；②其中一条通道发生单向传导阻滞；③另一通道传导缓慢，使原先发生阻滞的通道有足够的时间恢复兴奋性；④原先阻滞的通道再次激动，从而完成一次折返激动。冲动在环内反复循环不已，产生持续性快速性心律失常。程序刺激或快速起搏能诱发或终止折返性心律失常，但不能诱发或终止自律性增高所致的心动过速。触发活动引起的心律失常对超速起搏的反应是使心率加速。

冲动传导至某处心肌，如适逢生理性不应期，可形成生理性阻滞或干扰现象。传导障碍并非由于生理性不应期所致者，称为病理性传导阻滞。

（二）病情评估

快速心律失常可使心脏病的病人发生心绞痛、心力衰竭、肺水肿、休克。心率过于缓慢的心律失常可发生阿—斯综合征，引起晕厥或抽搐。严重心律失常时如不及时处理可以加重病情，甚至危及生命。

1. 病史及主要症状

(1) 了解心律失常发生时的症状与感觉，如有无心悸、晕厥、意识状况、出冷汗、脸色苍白等。

(2) 诱发因素，如烟、酒，咖啡、运动与精神刺激。

(3) 心律失常的频率与起止方式。

(4) 心律失常对病人的影响及后果。

(5) 严重心律失常时可出现头昏、乏力、胸闷、晕厥，甚至抽搐、昏迷等。

(6) 心功能正常、无活动性病变的心房颤动患者，除心悸外可无其他症状，而有心脏病者的心房颤动可加重或导致心力衰竭。

2. 主要体征

(1) 听诊：心率、心律、心音：①心率加快或减慢；②心律不齐；③心音有杂音或奔马律。

(2) 血压改变：快速性心律失常会引起血压下降。

(3) 心电图改变：因心律失常的类型不同，12导联心电图检查了解心电图各波的形态、节律、频率与P-R间期等，以及P波与QRS的关系。

(4) 有室早的Q-T间期延长综合征，易演变为室性心动过速或心室颤动，AMI早期出现严重的室早往往是心室颤动的先兆。

3. 辅助检查 心律失常间歇发作的病人，有时心电图检查难以发现。

(1) 24小时动态心电图检查或事件记录：以了解心悸与晕厥等症状，其发生是否与心律失常有关，明确心律失常或心肌缺血发作与日常活动的关系，协助评价抗心律失常药物的疗效、起搏器或埋藏式自动心脏复律除颤器的疗效，以及是否出现功能障碍等。

(2) 运动试验：运动状态时，病人的心率、心律、血压变化。

(3) 经食管心房起搏术：将电极导管放置于食管的心房水平，可作快速起搏或程序电刺激，同时还可以记录食管心电图。食管心电图结合电刺激技术有助于室上性心动过速的诊断，识别心房与心室电活动，确定房室分离，鉴别室上性心动过速伴有室内差异性传导与室性心动过速。房室结折返性心动过速能被心房电刺激诱发和终止。预激综合征病人如无典型心室预激的心电图表现，食管快速心房起搏能使预激图形明显化，有助于诊断。此外，应用快速心房起搏可终止药物治疗无效的某些类型的室上性折返性心动过速。

(4) 临床电生理检查。

(三) 抢救程序 (见图 7-4)

(四) 急救措施

1. 吸氧 持续鼻导管或面罩吸氧，开始流量为4~6L/min，稳定后改3~4L/min。

2. 绝对卧床休息，心电监护，严密监测心电图变化。

3. 床边心电图记录。

4. 床边备除颤仪、起搏器、吸引器。

5. 立即开通静脉通道，给予静脉套管针留置。

6. 药物治疗 根据医嘱正确及时地使用不同的抗心律失常药物，具体见后面内容。

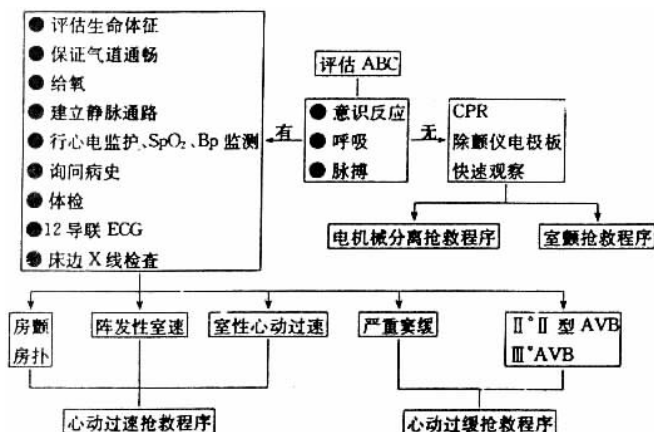


图 7-4 严重心律失常的抢救程序

(五) 护理要点

1. 一般护理

- (1) 注意卧床休息，室性心动过速者应绝对卧床。
- (2) 做好心理护理，消除紧张、恐惧心理。
- (3) 避免情绪激动，保持病室安静。

2. 临床观察内容

(1) 严密观察生命体征及意识情况，注意病人的症状有无改善。如有意识丧失、心搏呼吸停止，应立即进行 CPR。

(2) 心电图监护：严密观察并记录动态心电监测变化，如心率、心律、血压变化及 ST 段改变，T 波有无异常或出现 Q 波，各种逸搏、室早、心室颤动、房室传导阻滞等，并做好电复律准备。

(3) 根据病情给予鼻塞吸氧，了解氧疗情况。

(4) 阵发性室上性心动过速发作时可压迫眼球或颈动脉窦，刺激咽喉诱发呕吐以减慢心率，停止发作（通过兴奋迷走神经）。

3. 药物观察内容

(1) 按医嘱给予抗心律失常药物时，应注意剂量准确，并观察药物的毒副作用及疗效。

(2) 根据心率、心电图波形、血压等及时调节抗心律失常药物。

4. 预见性观察内容 及早发现并发症。病人出现夜间阵发性呼吸困难或突发气促、发绀、心尖部奔马律等，常为心力衰竭的早期表现；若患者出现血压下降、脉率增快、面色苍白、尿量减少（ $< 20\text{ml/h}$ ）等，应警惕心源性休克的发生。

二、室性心动过速、心室扑动和心室颤动

室性心动过速、心室扑动、心室颤动是常见的危及生命的心律失常。

1. 室性心动过速 简称室速，常为阵发性，突然开始，突然结束，是异位起搏点位于心室内的心动过速，是一种严重的心律失常，可以导致心室扑动及心室颤动而死
2. 心室扑动 简称室扑，是心室快速、匀速而无力的收缩。
3. 心室颤动 简称室颤，是心脏完全失去收缩能力而呈蠕动状态，是引起猝死的常见原因。

（一）病因与发病机制

与缺氧、情绪激动、突然用力、疲劳、饱餐有关。常发生于各种器质性心脏病的病人，最常见为冠心病，其次为代谢障碍、药物中毒（洋地黄）Q-T间期延长综合征等。此外，还有电击、低温麻醉、心脏机械电刺激等。

大多为心室内多个折返中心形成不协调的冲动，经大小、方向不一的传导途径到达心室各部分，形成折返的基础，使心肌细胞的复极速度与不应期的长短不一致性明显增加。

（二）病情评估

1. 室性心动过速的评估

（1）心悸、胸闷或呼吸困难、全身乏力、眩晕。

（2）听诊：当心电图有1:1逆向传导时，听诊颈动脉搏动可有大炮音持续存在。如伴宽QRS波群，常能听到宽分裂的心音，有时可听到奔马律。

（3）室性心动过速的心电图特征：①可见连续而迅速出现的宽大畸形QRS综合波，时间超过0.12秒；②T波的方向与QRS主波的方向往往相反；③P波常埋在QRS波群内，有时也可见频率较慢的窦性P波与QRS波群无固定的显示，形成房室分离；④R-R间期可以绝对规则，也可有轻度不齐；⑤心室率为150~200次/分；⑥室性融合波和心室夺获，表现为P波后提前发生一次正常的QRS波群。室性融合波的Q阳波群形态介于窦性与异位心室搏动之间，其意义为部分心室夺获，房室分离、室性融合波和心室夺获是诊断室性心动过速的重要依据（见图7-5）。

（4）特殊类型的室性心动过速：

1) 室性自主节律型室速：心电图特征为发生3个或3个以上起源于心室的QRS波群，心率通常为60~110次/分。心动过速的开始与终止呈渐进性，跟随于一个室性早搏之后，或于心室起搏点加速至超过窦性频率时发生（见图7-6）。

2) 尖端扭转型室速：为极严重的室性心动过速，常是心室颤动的前兆。

心电图特征：①同一导联上室性QRS波的振幅和形态不断改变，呈多形性，每隔3

~10 个心搏逐渐或突然地改变其主波波峰方向，QRS 波尖围绕基线扭转；②常短阵发作，每阵历时数秒至 10 余秒，伴 Q-T 间期延长，T 波高耸、增宽，U 波增大（图 7-7）。



图 7-5 室速

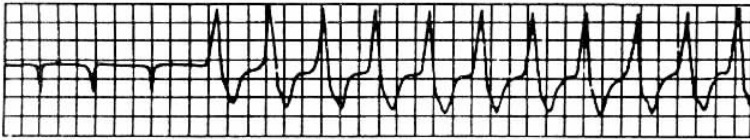


图 7-6 加速型室性自主节律



图 7-7 尖端扭转

2. 心室扑动和心室颤动的评估

(1) 晕厥、抽搐、昏迷，无心音、血压及大动脉搏动。

(2) 心电图特征：①正常的 QRS、T 波基本形态消失，无法辨认，代之以基线的连续波动；②心室扑动波形代之以相对较大的正弦波，振幅大而规则，频率为 150~300 次/分；③心室颤动波形，振幅与频率极不规则，频率为 150~200 次/分。

(三) 抢救程序（见图 7-8）

(四) 急救措施

1. 立即卧床休息，去除诱发因素。
2. 评估 ABCs，施行 CPR，准备除颤仪。
3. 吸氧 鼻导管或面罩吸氧，氧流量为 4~6L/min。
4. 迅速建立静脉通道，用 18G 或 20G 套管针作静脉留置，滴速 < 40 滴/分。
5. 监护 常规 12 导联心电图监测，密切观察心率、心律、呼吸、血压、神志和全身情况。

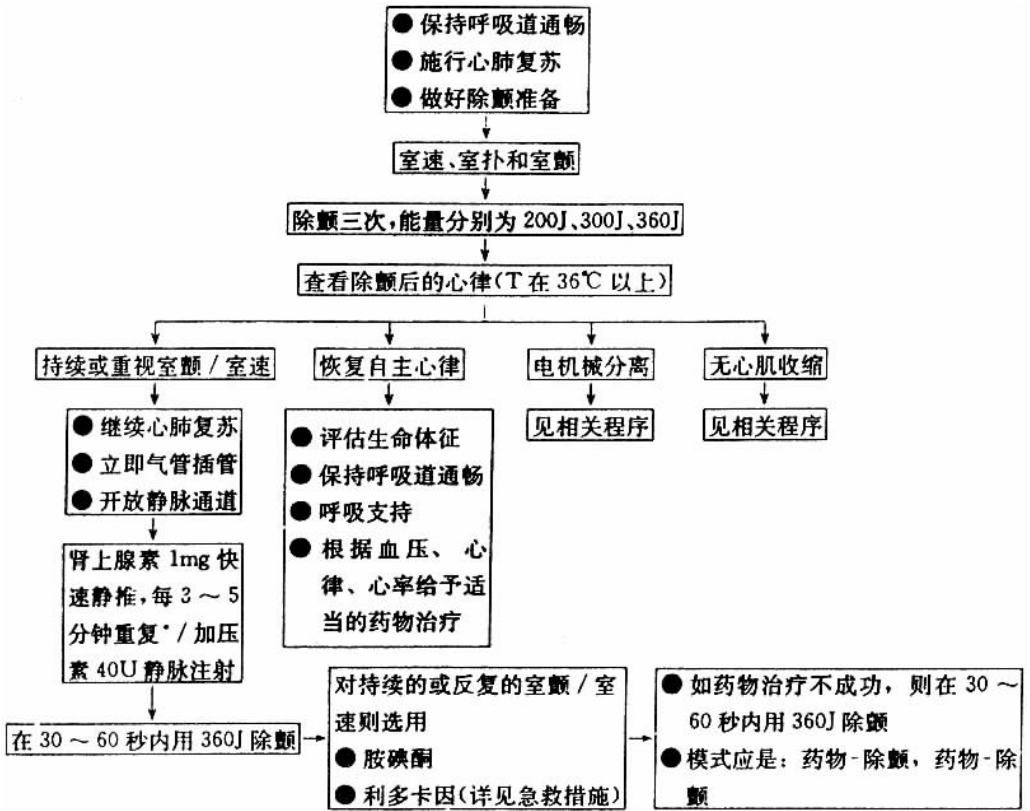


图 7-8 室速、室扑和室颤的抢救程序

注: * 肾上腺素 1mg 静脉注射, 每 3~5 分钟一次, 不成功可考虑其他方案, 见第五章第二节

6. 电复律 当心室颤动、心室扑动或室性心动过速伴有低血压、休克、急性心肌梗死、心力衰竭和脑血流灌注不足时, 应迅速电复律。非同步电击除颤首选 200J, 若无效, 再用 300J、360J 重复。

室性心动过速病人药物治疗无效可给予同步直流电击复律, 血流动力学稳定, 用 50~100J 复律, 若无效, 可用 200J、300J、360J 重复。

7. 药物治疗

(1) 胺碘酮(可达龙): 对于顽固性心室颤动、室性心动过速连续三次电击无效可优选胺碘酮。心室颤动时初剂量为 300mg, 室性心动过速时初剂量为 150mg 静脉推注, 然后改为 1mg/min 静脉维持 6 小时, 再减为 0.5mg/min 静脉维持 18 小时, 最高剂量一般不超过 2g。

(2) 利多卡因: 首次 1~1.5mg/kg 静推, 无效可重复给药 50~75mg, 继而 1~3mg/kg, 微泵静脉维持, 总极量为 3mg/kg。

(3) 普鲁卡因胺: 利多卡因无效可考虑使用, 静注 20~30mg/min, 直至转为窦性心律, 总极量为 17mg/kg, 或以 1.0g 溶于 5% 葡萄糖溶液 250ml 中滴注, 2~4ml/min,

总量不超过 1.0g。心律失常控制后可改为口服，0.5~1.0g，每 6 小时一次，或以 2~6mg/min 静滴维持。

(4) 苯妥英钠：适用于洋地黄中毒引起的室性心动过速，以 125~250mg 稀释于 20ml 生理盐水缓慢静注。

(5) 硫酸镁：适用于急性心肌梗死或高血压患者的尖端扭转型室性心动过速。以 25% 硫酸镁 10ml 用生理盐水稀释至 40ml，静脉缓慢注射。

(6) 其他抗心律失常药物：慢心律、心律平（普鲁帕酮）、溴苄胺等。

(7) 起搏治疗：室性心动过速如发生在心动过缓的基础上，如病窦综合征、完全性房室传导阻滞等，经安装起搏器起搏后可不再发作。

(8) 手术治疗：常规药物治疗无效者可考虑手术治疗。

1) 心内膜心室切开术：术后心肌功能严重受损，手术死亡率较高。

2) 心内膜切除术：术前心电图测，然后切除局部瘢痕化心内膜，手术死亡率低，但术后复发率稍高。

(五) 护理要点

1. 一般护理

(1) 注意绝对卧床休息，保持病室安静。

(2) 做好心理护理，消除不良刺激。

2. 临床观察内容

(1) 监测生命体征及心电图各波的形态变化。

(2) 注意病情变化，观察发病时意识、心电图及血流动力学改变，及发作时的持续时间和频繁程度。

(3) 确保静脉通道通畅，以保证用药。

(4) 给予合适的氧浓度，观察氧疗情况，根据病情变化进行调节和记录。

(5) 保持气道通畅，准备吸引器、抢救药品及抢救物品。随时做好 EPR 及除颤的准备。

3. 药物观察内容

(1) 观察药物的疗效，根据医嘱和病情变化及时调整心律失常药物并及时记录。

(2) 熟练掌握常用抗心律失常药的浓度、剂量、用法，及药物的作用和副作用。

1) 利多卡因过量会出现反应迟钝、烦躁等意识改变、抽搐以及心跳变慢等。

2) 可达龙会引起血管扩张、血压下降，应注意血压波动、Q-T 间期延长，不能与普鲁卡因胺合用。

3) 使用硫酸镁、苯妥英钠时，应注意监测呼吸、血压、心率的变化。

4. 预见性观察 有心搏骤停的可能，即使病情稳定时仍须严密观察。除颤时如出现心搏骤停，应准备氧气、吸引器、急救药品，开放好静脉通路。

三、心动过速

心动过速包括窦性心动过速、房性心动过速、交界性心动过速、阵发性室上性心动过速、心房扑动和心房颤动。本节主要阐述心房扑动、心房颤动和阵发性室上性心动过速。

1. 心房扑动 简称房扑，是指心房内产生 300 次/37 左右的规则冲动，引起快而协调的心房收缩。
2. 心房颤动 简称房颤，是指心房内产生 350~600 次/分不规则的冲动，引起不协调的心房颤动。
3. 阵发性室上性心动过速 是起源于心房或房室交界区的快速性心律失常。

(一) 病因与发病机制

1. 心房扑动与心房颤动 常在情绪激动、手术后、运动或急性酒精中毒时发生。以风湿性心脏病二尖瓣狭窄、冠心病、高血压性心脏病、甲状腺功能亢进最多见，其次有心肌炎、心肌病、缩窄性心包炎、先天性心脏病房间隔缺损伴肺动脉高压。此外，多种感染、低温麻醉、心脏手术、脑血管意外等也可引起，也可见于无明显心脏病者。

其发病机制是由于心房内一个或几个异位起搏点的冲动，在心房内传布过程中发生多处微型折返所致。

2. 阵发性室上性心动过速 器质性心脏病和全身性心脏病均可引起，如冠心病、风湿性心脏病、高血压性心脏病、心肌炎等。其他如药物中毒（洋地黄中毒、锑剂中毒）、电解质紊乱、缺氧、预激综合征等。可发生于任何年龄，多见于 20~40 岁的青年。多数病人并不存在器质性心脏病。

阵发性室上性心动过速的发病机制是由折返、触发预激和自律性异常等所致。

(二) 病情评估

1. 病史 询问诱发因素、发作的次数、持续的时间和发作时的感觉。

2. 主要症状

(1) 突然发作，突然终止。

(2) 可有心悸、胸闷、头晕、急性胸痛伴脸色苍白、乏力。

(3) 发作时间长可有血压下降、烦躁不安、大汗淋漓，甚至发生心力衰竭和休克。

(4) 症状的轻重与发作时的心室率和持续时间有关。

(5) 心房颤动有较高的发生体循环栓塞的危险。

3. 主要体征

(1) 心房颤动：脉律不齐，听诊心律极不规则。心电图特征：①P 波消失，代之以小而不规则的 f 波，频率为 350~600 次/份；②心室率极不规则，100~160 次/分；③

QRS 波群形态正常，当心室率过快时发生室内差异性传导，QRS 波增宽变形（见图 7-9）。

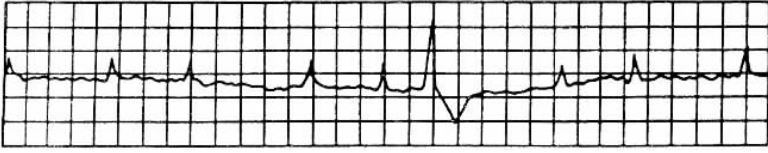


图 7-9 房颤

(2) 心房扑动：心电图特征：①P 波消失，代之以有规律的锯齿波（F 波），频率为 250~350 次/分；②可形成规则和不规则的房室传导，如 2:1~4:1 或 3:2~4:3 房室传导，故 R-R 间期不等；③QRS 波形态正常，当出现室内差异性传导或原先有束支传导阻滞时，QRS 波增宽变形（见图 7-10）。

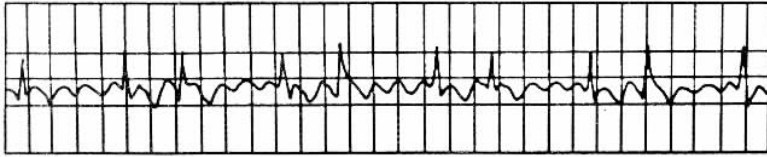


图 7-10 房扑

(3) 室上性心动过速：心电图特征：①心率 150~250 次/分，心律绝对规则；②QRS 波群形态与时限均正常，当出现室内差异性传导或原有束支传导阻滞时，QRS 波增宽变形；③逆行 P 波（II、III、aVF 倒置），常埋藏于 QRS 波群内，或位于其终末部分。P 波与 QRS 波群保持恒定关系（见图 7-11）。

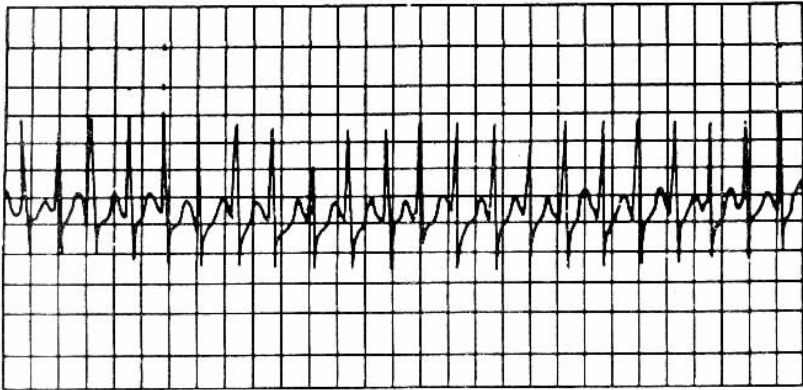


图 7-11 阵发性室上性心动过速

(三) 抢救程序（见图 7-12）

(四) 急救措施

1. 根据病情和医嘱，鼻塞或面罩吸氧，流量为 3~4L/min，持续 SpO₂ 监测。

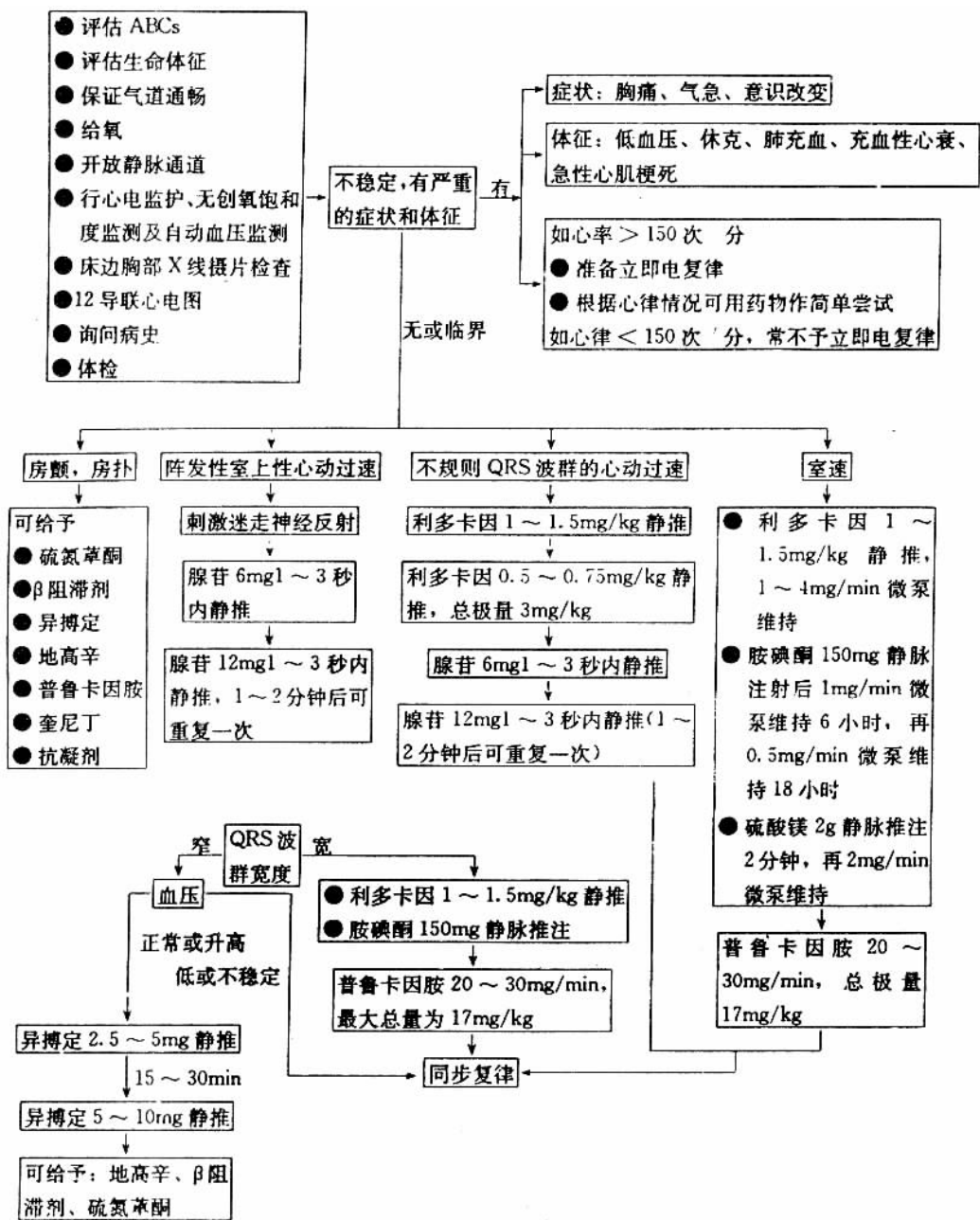


图 7-12 心动过速的抢救程序

2. 开放静脉通道，立即 12 导联心电图和床边胸部 X 线摄片。
3. 心电监护和血压监测，如心室率大于 150 次/分，准备立即电复律（详见本章第五节心脏电复率），如心室率小于 150 次/分，常不予立即电复律。
4. 根据不同的情况，给予相应的处理。

(1) 心房颤动或心房扑动：心室率较快。

1) 可静脉推注西地兰 0.4mg，必要时 1 小时后可重复推注 0.2 ~ 0.4mg，以减慢心室率。

2) 胺碘酮和奎尼丁口服。

3) 也可给予地尔硫草、 β 受体阻滞剂如心得安或异搏定 5mg 静推，或普鲁卡因胺 30mg/min 静推。

4) 电复律：如心室率极快、药物治疗无效、循环不稳定、血压降低、出现重要器官低灌注状态时，可用胸外同步直流电击复律。一般心房扑动用 80 ~ 100J，心房颤动用 100 ~ 150J，如反复电击 3 次或能量达 300J 以上仍无转复，应停止电击复律治疗。

(2) 阵发性室上性心动过速：

1) 刺激迷走神经：

A. 屏气法：深吸一口气后屏气，再竭力作呼气动作，直至不能坚持屏气为止。

B. 呕吐：用压舌板刺激患者咽喉部诱发呕吐。

C. 压迫颈动脉窦：病人仰卧，头后仰，偏向按压对侧，用手指在颈部于甲状软骨上缘同水平扪得搏动最明显处，以 2、2、4 三个手指向颈椎压迫，不能两侧同时按，每次不超过 5 ~ 10 秒，按压同时听心音，待心率显著减慢后停止按压。

D. 压迫眼球：病人仰卧，以手指压迫一侧或两侧眼球约 10 秒，避免用力过猛，以免引起视网膜剥离，青光眼或高度近视者禁用。

2) 药物治疗：

A. 心律平（普鲁帕酮）：适用于预激综合征伴室上性心动过速。成人以 70mg 加入生理盐水 20ml 中，缓慢静脉推注。

B. 可达龙（胺碘酮）：以 150mg 加入生理盐水中缓慢静脉推注。对潜在的病窦综合征患者宜慎用。

C. 异搏定（维拉帕米）：以 5mg 加入生理盐水 20ml 中缓慢静脉推注，应注意心率与血压。伴预激综合征者禁用。

D. 西地兰：适用于室上性心动过速伴心衰患者。以 0.4mg 加入生理盐水 20ml 中缓慢静脉推注。伴预激综合征者禁用。

E. 腺苷：6mg 快速静注，若无效 1 ~ 2 分钟后再静脉注射 12mg，一次注射量不宜超过 20mg，以免诱发阿 - 斯综合征。病窦综合征患者禁用，冠心病及老年人慎用。

(五) 护理要点

1. 一般护理 注意卧床休息，避免不良刺激。

2. 临床观察内容

(1) 监测生命体征及病情变化，心电监护。

(2) 解除迷走神经张力过高，停用致心动过速的药物，监测电解质情况。

(3) 观察和记录发病时的意识、心电图及血流动力学改变, 及持续时间和发作的频繁程度。

(4) 确保静脉通道通畅, 以保证用药。

(5) 观察氧的疗效, 根据病情和医嘱调节氧浓度。

(6) 保持气道通畅, 准备吸引器、抢救药品及抢救物品。

3. 药物观察内容

(1) 观察药物的疗效, 根据医嘱和病情变化及时调整心律失常药物并及时记录。

(2) 使用药物转律时必须心电监护, 边推注药物边观察, 转律成功立即停止推注, 以免引起窦性停止或房室传导阻滞; 无心电监护条件时, 应边听心音边推注药物。

(3) 推注药物时, 应根据用药特点掌握推注速度。

(4) 熟练掌握常用抗心律失常药的浓度、剂量、用法及药物的作用和副作用。

(5) 使用心律平(普鲁帕酮)、异搏定、ATP及西地兰时, 如一次转律不成功须多次用药时, 应注意防止过量, 对于老年人和长期服用此类药物者, 应提醒医生酌情减量, 对病态窦房结综合征者禁用, 以防引起心搏骤停。

4. 预见性观察内容

(1) 有心搏骤停的可能, 即使病情稳定时仍须严密观察。

(2) 同步电复律时可出现心搏骤停, 应备齐氧气、吸引器, 开放好静脉通路, 备齐急救药品。

(3) 对洋地黄中毒的病人不宜采用电复律。

四、心动过缓

心动过缓包括窦性心动过缓、窦房阻滞、病态窦房结综合征和房室传导阻滞等。本节讨论严重窦性心动过缓和Ⅱ度Ⅱ型以及Ⅲ度房室传导阻滞。

严重的窦性心动过缓是指窦房结发出的频率低于45次/分, 可为生理性或病理性。严重者有反复晕厥发作, 应及时处理, 否则可危及生命。

房室传导阻滞是指冲动自心房经房室交界区至心室的传导过程中, 冲动因房室交界区发生传导延迟或阻断。房室传导阻滞可为一过性、间歇性和持续性。按阻滞程度可分为三大类: Ⅰ度、Ⅱ度和Ⅲ度, 在同一病人可同时存在不同程度的传导阻滞。

(一) 病因与发病机制

1. 严重窦性心动过缓 分生理性和病理性: ①生理性者见于久经锻炼的人; ②病理性者见于冠心病、急性心肌梗死、急性心肌炎、心肌病、甲状腺功能减退、中枢神经系统疾病伴颅内高压者, 及应用药物如 β 阻滞剂等, 是由于窦房结的自律性降低所致。

2. 房室传导阻滞 常见有: ①冠心病, 急性心肌梗死, 特别是下壁心肌梗死时; ②多种感染所致的心肌炎, 以风湿性心肌炎最常见; ③药物中毒, 以洋地黄中毒多见;

④传导系统的退行性变，及先天性心脏病有房室间隔缺损时。

由于房室交界区的绝对不应期极度延长，占据整个心电周期，以致所有室上性激动均不能下传到心室。心房与心室分别由两个节律点控制，两者互不相干，形成房室脱节。

(二) 病情评估

1. 严重的窦性心动过缓 一般无明显症状，可有头晕或头昏、眼花，突发时可引起晕厥。体检：心率小于45次/分，心律规则。

心电图示有窦性P波呈规律出现，P-R间期延长，大于1.0秒，P-R间期可有轻度延长，常伴有窦性心律不齐（见图7-13）。

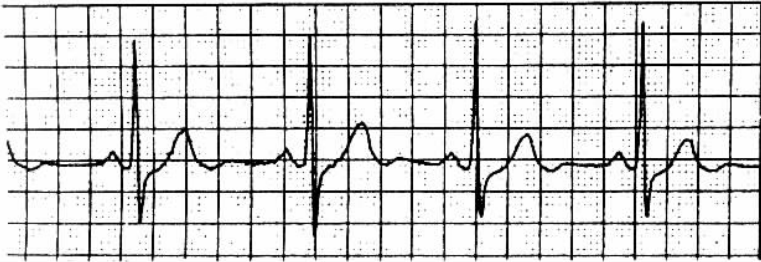


图7-13 窦性心动过缓

2. 房室传导阻滞

(1) 常有疲劳、乏力、头晕、心悸等症状，心率缓慢而规则时，患者可无症状。心率在40次/分以下者，可有头晕、目眩，甚至晕厥，出现抽搐、口吐白沫、鼾声呼吸、阿-斯综合征发作，甚至心脏停搏。听诊：Ⅱ度Ⅰ型房室传导阻滞第一心音强度逐渐减弱并脱落，Ⅱ度Ⅱ型房室传导阻滞第一心音强度恒定，有间隙性心搏脱落，Ⅲ度房室传导阻滞第一心音强度经常变动，第二心音可正常或反常分裂，间或出现心房音及响亮清晰的大炮音。

(2) 心电图特征：

1) Ⅰ度房室传导阻滞：P-R间期 >0.2 秒，QRS波，P-R间期正常（见图7-14）。

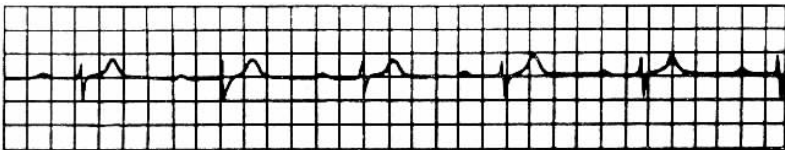


图7-14 Ⅰ度房室传导阻滞

2) Ⅱ度房室传导阻滞：①莫氏Ⅰ型（文氏现象）：P-R间期逐渐延长，R-R间期逐渐缩短，直至P波不能下传心室后QRS波脱落，形成3:2~5:4房室传导阻滞（见图7-15）；②莫氏Ⅱ型：P-R间期恒定，每隔2个或数个P波后脱落1个QRS波，形成2

1、3:1 或 4:1 传导阻滞 (见图 7-16)。

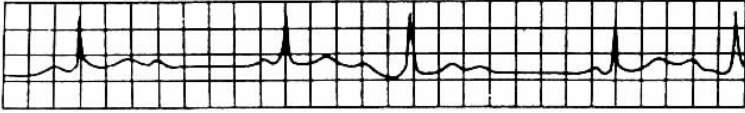


图 7-15 II 度房室传导阻滞 (I 型)

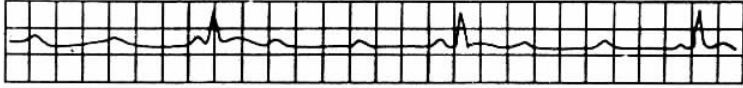


图 7-16 II 度房室传导阻滞 (II 型)

3) III 度房室传导阻滞即完全性房室传导阻滞：①P 波与 QRS 波无关，各有其固定的规律，P-P 间期相等，R-R 间期相等，R-R 间期大于 P-P 间期；②QRS 波群正常或增宽 (见图 7-17)。



图 7-17 III 度房室传导阻滞

(三) 抢救程序 (见后图 7-18)

(四) 急救措施

1. 鼻导管或面罩吸氧，流量 3~4L/min，持续 SpO₂ 监测。
2. 开放静脉通道，立即检查 12 导联心电图和床边胸部 X 摄片。
3. 持续心电监护和血压监测，注意心电图和血压的变化。
4. 严重的窦性心动过缓主要治疗基本病变，如果心室率低于 45 次/分并有头晕甚至晕厥时，可酌情给予阿托品 0.3mg 口服，每日 3 次，或肌注阿托品 0.5~1.0mg，必要时可直接静脉推注。异丙肾上腺素口服 10mg，每日 3 次，如伴低血压者可口服麻黄素 25mg，每日 3 次。若药物治疗无效仍有晕厥反复发作，必要时可安置人工心脏起搏器。

5. 传导阻滞 I 度、II 度 I 型一般不予处理，但应观察。II 度 II 型房室传导阻滞或 III 度房室传导阻滞，应给予药物治疗。

(1) 阿托品 0.5~2mg 静推注射，适用于房室结阻滞的病人。

(2) 异丙肾上腺素 1~4μg/min 静脉注射，用法：1mg 加入 5% 葡萄糖液或生理盐水 500ml 中缓慢静滴，滴速随心率调节；或 1mg 加 49ml 生理盐水微泵注射，3ml/h 开始根据心率调节，控制心率在 60~70 次/分。

(3) 对症状明显、心室率减慢者，应及时给予临时性起搏和永久性起搏治疗 (见本章第四节心脏起搏)。

(4) 阿-斯综合征时立即 CPR，行紧急导管起搏术。

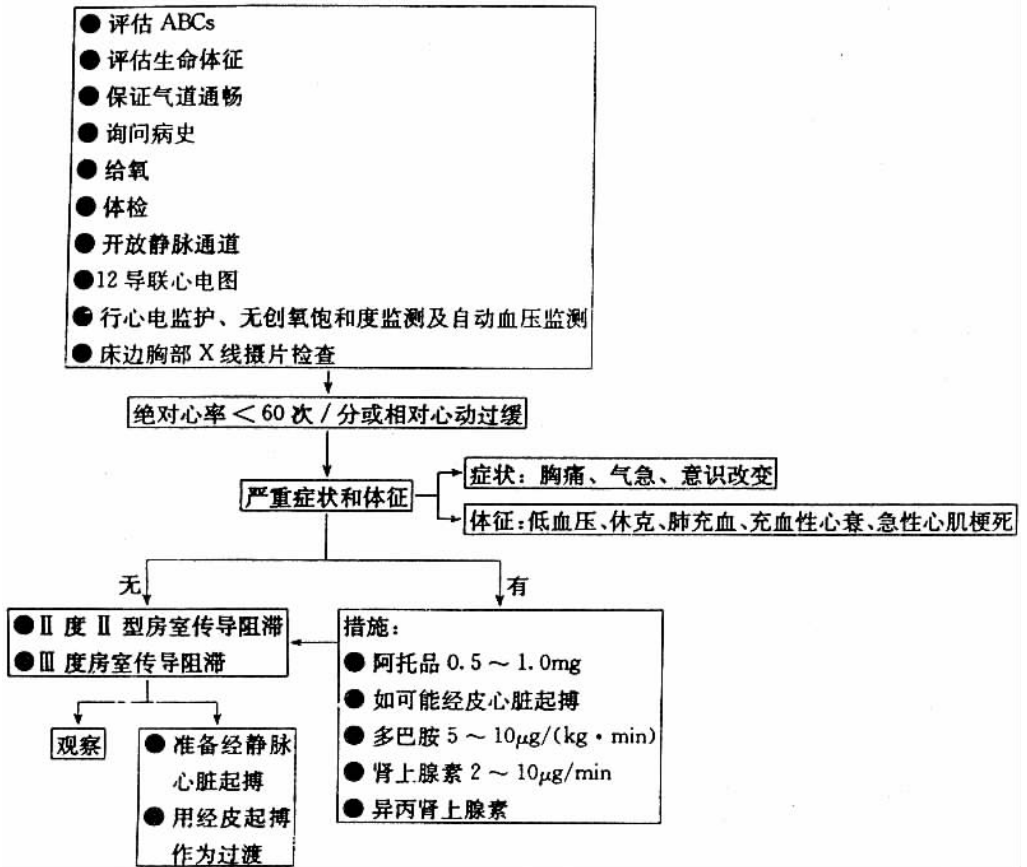


图 7-18 心动过缓的抢救程序

(五) 护理要点

1. 临床观察内容

- (1) 监测生命体征、心电图监护，动态观察心电图变化如心律、P-R 间期等。
- (2) 监测电解质、血氧饱和度。
- (3) 确保静脉通道通畅，以保证用药。
- (4) 保持气道通畅，观察氧的疗效，根据病情和医嘱调节氧浓度。

2. 药物观察内容

- (1) 观察药物的疗效，根据心率变化及时调整药物的速度并及时记录。
- (2) 对于心肌梗死的病人，异丙肾上腺素应慎用，可能会导致心律失常；阿托品、异丙肾上腺素使用不易过久，超过数天往往会发生不良反应。
- (3) 熟练掌握常用的阿托品、异丙肾上腺素的浓度、剂量、用法及药物的作用和副作用。

3. 预见性观察内容 有其他心律失常和心搏骤停的可能，严密观察病情变化，如观察病人的意识、有无头晕、目眩、晕厥、抽搐、口吐白沫、鼾声呼吸、阿—斯综合征

发作等。随时做好一切抢救准备。

五、电 - 机械分离

是指心脏仍有规律的电活动，但机械收缩功能完全丧失的一种病理生理现象。此时心脏处于“极度泵衰竭”，无有效的心排出量产生。

(一) 病因与发病机制

多为严重心肌损伤的结果，常为左心室泵衰竭的终期表现，也可见于低血容量、张力性气胸和心包填塞等。

一般认为其发病机制为钙离子代谢障碍所引起的心肌细胞兴奋—收缩耦联障碍。

(二) 病情评估

1. 主要症状与体征 意识消失，动脉搏动消失，心音消失。

2. 心电图的几种类型

(1) QRS 波群的形态、时间均在正常范围，心室率在 20 ~ 30 次/分。

(2) Q 波群的时间增宽，大于 0.12 秒，ST 段压低或抬高，T 波低平或倒置，QRS 波群之前可有心房电活动，也可无活动。

(3) QRS 波群呈单相或形态变化明显，Q 波、R 波和 S 波难于分辨。

(三) 抢救程序 (见图 7-19)

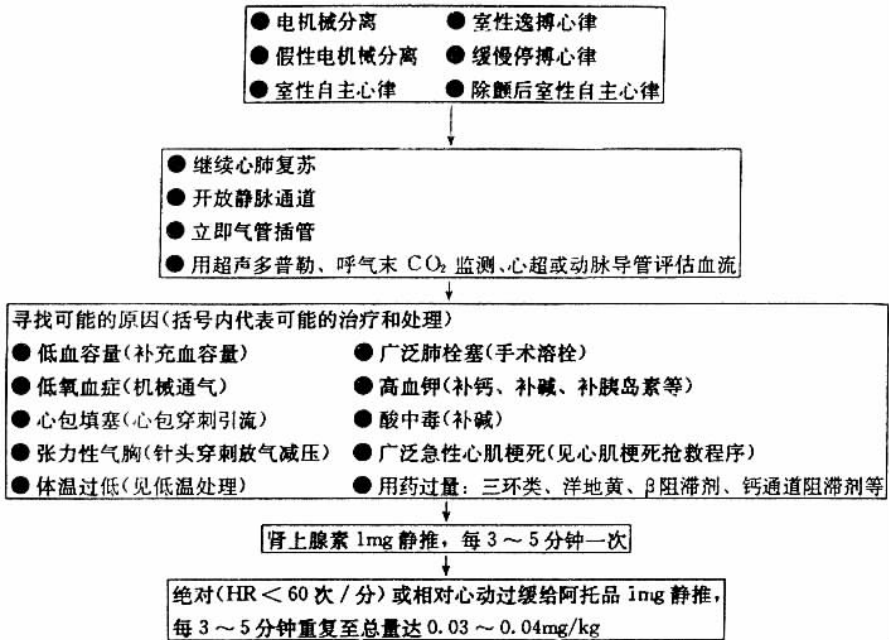


图 7-19 电机械分离的抢救程序

(四) 急救措施 (见本章第一节心搏骤停)

(五) 护理要点 (见本章第一节心搏骤停)

第四节 心脏起搏

人工心脏起搏是通过人工心脏起搏器发放一定频率的脉冲电流,通过电极传输到心房或心室的心肌处造成一个人造的异位兴奋灶,代替正常的心脏起搏点引起心脏起搏的一种治疗和诊断方法。

起搏器可分为放置于体外用于临时性心脏起搏和埋置于体内作为永久性心脏起搏两类。

心肺复苏时的心脏起搏术必须满足以下几个条件:①操作方便,对病人损伤少;②起效快,效果确切;③疗效容易监测。常分为胸壁起搏法、食管内起搏法、开胸直接置人心肌电极法、心肌起搏法、心内膜起搏法等,可根据病人的具体情况加以选用。

一、病情评估

判断病人的神志、脉搏、呼吸、血压、心律、心率的变化。

(一) 神志丧失,呼吸、心跳停止

1. 立即予 CPR;
2. 准备临时起搏器必需的物品。

(二) 急诊起搏适应证

1. 血流动力学紊乱;
 2. 完全心脏传导阻滞;
 3. 有症状的房室传导阻滞;
 4. 病窦综合征;
 5. 药物所致的心动过缓;
 6. 永久性起搏失效;
 7. 缓慢恶性逸搏心律,药物治疗无效;
 8. 难治性心动过速;
 9. 缓慢无效的心脏收缩(电机械分离);
- (1) 不常规应用;

(2) 如需起搏，应尽早。

二、抢救程序（见图 7-20）

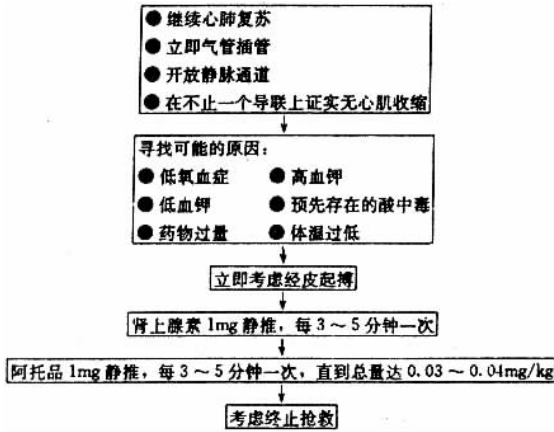


图 7-20 心脏起搏的抢救程序

三、急救措施

1. 绝对卧床休息。
2. 氧气吸入。
3. 心电监护，严密观察心律、心率的变化。
4. 床旁临时起搏器及其他抢救物品的准备，如呼吸机、气管插管箱、吸引器等的备用。
5. 抢救药品的准备，如肾上腺素、利多卡因等。
6. 建立有效的静脉通道，近心端。
7. 抽血标本，查血常规、凝血酶原时间。
8. 起搏失效，立即 CPR。

四、护理要点

(一) 一般护理

1. 置病人于安静、安全的病室，专人护理。
2. 向病人解释安装起搏器的目的、注意事项等。

(二) 临床观察内容

1. 连续心电监护，观察心律、心率的变化，定时描记心电图，及时发现异常情况。

2. 保持静脉通道通畅，根据医生医嘱用药，观察药物的疗效和不良反应。

（三）药物观察内容

1. 肾上腺素 化学性质不稳定，遇光易分解，尤其在碱性溶液中很快氧化成为粉红色或棕色而失效，所以在抢救病人时忌与碳酸氢钠等碱性药物同路液体使用。

2. 阿托品 常可使病人有口干、眩晕、兴奋、心率加快、烦躁等症状，应密切观察神志、呼吸的变化。此外，它不宜与碱性药物配伍使用。

（四）预见性观察

1. 起搏器故障 备阿托品、异丙肾上腺素等药品及抢救物品，以备起搏器突然发生故障时使用。

2. 起搏失效 严密心电监护，一旦起搏失败，立即继续心肺复苏术。

第五节 心脏电复律

心脏电复律又称心脏电除颤，是电学治疗心律失常的一种方法，利用除颤器发出高能量短时限脉冲电流通过心肌，使所有的心肌纤维瞬间同时除极而迅速终止异位心律，是恢复窦性心律的一种有效方法，尤其对心室颤动的抢救起到关键作用。

临床胸外心脏电复律术有同步心脏电复律和非同步心脏电复律两种。

一、病情评估

（一）非同步电复律的适应证

心室颤动是非同步电复律的绝对适应证。心室颤动时：

1. 病人意识消失，抽搐、呼吸停止；
2. 无心音及大动脉搏动；
3. 心电图示 P-QRST 波群消失，频率不规则，在 150~300 次/分，波幅较心房扑动时小，可分为粗颤波和细颤波。

（二）同步电复律的适应证

1. 心房颤动 是同步电复律最常见的适应证（见图 7-9）。

心房颤动具备以下条件的病人可予电复律：①心房颤动持续时间在半年以内，最多不超过 1 年；②伴有心脏绞痛频繁发作或心衰，经药物治疗效果不佳者；③心脏增大不明显者（心胸比 $\leq 55\%$ ）；④甲亢已控制者；⑤预激综合征合并快速心房颤动。

2. 室上性降动过速 经常规药物及迷走神经刺激治疗无效时，考虑电复律。
3. 室性心动过速经药物治疗无效或伴有心肌梗死、阿 - 斯综合征等需紧急处理者，应及早进行同步直流电复律。
4. 心房扑动药物治疗无效或扑动在 29 次/分左右且呈 1:1 房室传导者，宜电复律。

二、抢救程序（见图 7-21）

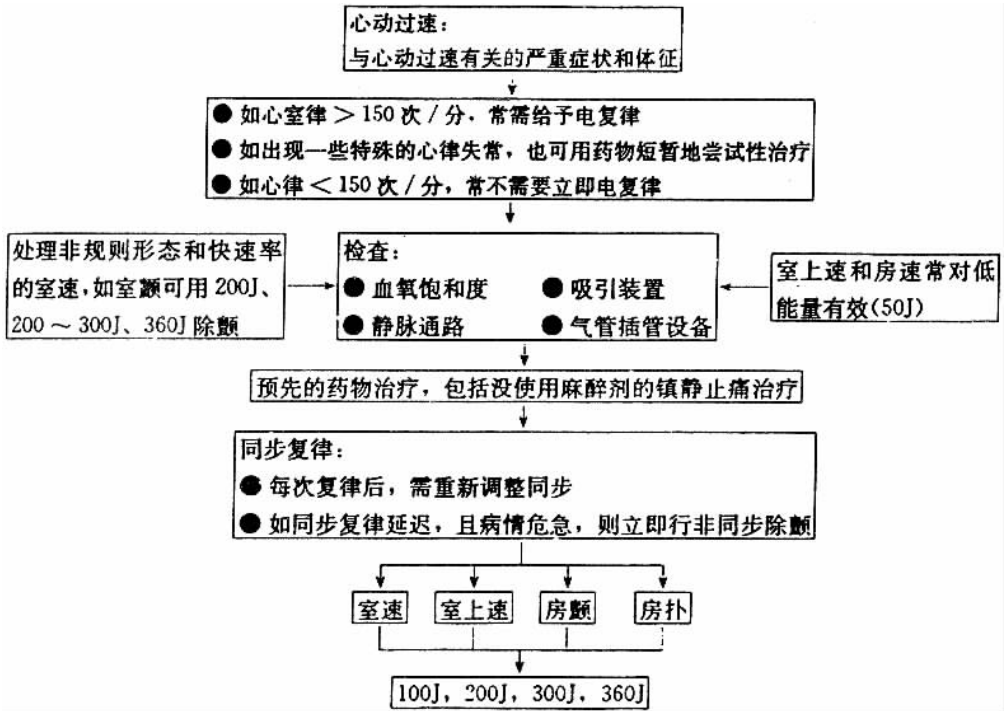


图 7-21 电复律的抢救程序

三、急救措施

(一) 高流量面罩吸氧

6~10L/min，监测血氧饱和度。

(二) 心电监护

严密观察心律、心率的变化。

(三) 抢救物品的准备

如吸引器、气管插管、除颤仪、人工呼吸机等。

(四) 抢救药品的准备

如肾上腺素、利多卡因、阿托品等。

(五) 建立有效的静脉通道

常用近心端静脉(颈外静脉或肘静脉)。

(六) 除颤的能量设置

1. 非同步电复律 心室颤动为 200J、200~300J、360J。

2. 同步电复律

(1) 室上性心动过速: 50J、100J、200J、300J、360J。

(2) 心房扑动: 50J、100J、200J、300J、360J。

(3) 心房颤动: 100J、200J、300J、360J。

(4) 室性心动过速: 100J、200J、300J、360J

(七) 除颤后评估 ABC

施行 CPR。

四、护理要点

(一) 一般护理

1. 置病人于单间有心肺复苏条件的病房, 限制探视, 注意环境安静、整洁。

2. 绝对卧床休息, 做好生活护理。对神志清醒的病人, 向其解释电复律的优点, 消除恐惧。

(二) 临床观察内容

1. 专人护理, 严密观察神志、心律、心率、血压、呼吸、体温的变化。

2. 注意病人的相关症状, 有无不适。

(三) 药物观察内容

1. 肾上腺素 见第四节心脏起搏。

2. 利多卡因 静注过快、过量时可产生血压下降, 心率减慢, 甚至心跳停止, 使用过程中严格根据医嘱用药, 控制用药速度, 监测生命体征变化。

3. 使用溶栓药物时, 应观察有无牙龈、皮肤、消化道出血倾向, 及时检查凝血酶原时间、3P 试验等。

(四) 预见性观察

1. 电击后常有短暂的心律失常，严重时有再发心室颤动的可能，应提高警惕，严密观察心律、心率的变化。
2. 高能量电击可引起心肌损伤，故应动态监测心肌酶谱，作心电图记录。
3. 电复律会引起病人肺水肿，应密切注意病人的主诉和体征，及早给予强心利尿治疗。

第八章 急性脏器功能衰竭的急救护理

第一节 急性心力衰竭

急性心力衰竭系指由于某种原因使心肌收缩力下降或心肌前后负荷突然增加，而引起心排出量急骤下降所致组织器官灌注不足和急性淤血的临床综合征。临床上急性左心衰竭较急性右心衰竭多见，前者多表现为急性肺水肿，重者伴心源性休克；后者主要见于急性右室梗死和急性大块肺栓塞。

一、病因与发病机制

（一）急性左心衰竭

1. 病因

- （1）急性弥漫性心肌损害：急性广泛性心肌梗死或心肌缺血、急性弥漫性心肌炎。
- （2）急性左室前负荷增加：急性瓣膜穿孔、静脉输血、输液过多、过快。
- （3）急性左室后负荷增加：高血压、严重主动脉瓣狭窄、梗阻性肥厚型心肌病。
- （4）急性机械性排血受阻：严重二尖瓣狭窄伴心室率过快。

2. 发病机制 由于左室排血量急骤下降，致左室舒张末压显著增加，左房、肺静脉及肺毛细血管压力随之明显增高，并可使液体漏入肺组织间隙，表现为急性肺淤血或肺水肿。左心室排血量急骤下降，不能满足机体对氧和代谢的需要，表现为低血压甚至心源性休克。

（二）急性右心衰竭

主要见于大面积右室梗死、大量快速输液输血、急性大块肺栓塞。右心衰竭时体循环静脉回流受阻，左心室充盈压不足，使左心室排血量下降，导致低血压或休克。

二、病情评估

(一) 主要症状

1. 心衰的诱发因素 妊娠、缺氧、贫血、感染、饮食摄盐过多、水超负荷、甲亢、情绪激动、控制不良的高血压等导致心排出量增加。
2. 急性左心衰竭主要表现为急性肺水肿，典型表现为突发呼吸窘迫、端坐呼吸、咳嗽、咳粉红色泡沫样痰、极度烦躁、大汗淋漓、面色苍白、口唇发绀和皮肤湿冷。
3. 急性右心衰竭主要表现为低血压、休克、烦躁不安、出冷汗、脉搏细速、尿少（每小时少于 20 毫升）、颈静脉怒张、发绀等。

(二) 主要体征

1. 急性左心衰竭 两肺布满哮鸣音与湿啰音，心率增快，心尖区可闻及第三心音奔马律， P_2 亢进，常有第一心音低钝，伴心源性休克时出现相关的体征和血压改变。
2. 急性右心衰竭 有低血压、休克的体征，此外，肝肿大、有压痛，肝颈静脉回流征阳性，右心室扩大，相对性三尖瓣关闭不全，胸骨左缘第 4、5 肋间收缩期杂音，颈静脉搏动征。

(三) 急性左心衰竭的放射学表现

1. 血流再分布 直立后前位胸片是确诊左心衰的主要方法之一。正常情况下，直立位肺底部的血流大于肺尖部。确诊左心衰竭的特异性标志就是肺上段血流的再分布。
2. 肺间质水肿 左心房压力大于 20mmHg 时即可出现肺间质水肿。
3. 肺泡水肿 当左心房压力大于 30mmHg 时出现肺泡水肿，显示为明显的肺野云雾样模糊不清。

(四) 急性心力衰竭的血流动力学改变

左心房压力大于 18mmHg 时，心排出量下降。肺水肿时肺动脉压升高，肺毛细血管楔压升高。心率在一定范围内增加时，心排出量增加，但心率过快或过慢均会使心排出量下降。

三、鉴别诊断与并发症

急性心力衰竭有时需与支气管哮喘鉴别，后者常有既往反复发作史，出汗和发绀不太明显，肺部的哮鸣音常为高音调、乐性，鼾音和湿啰音则较肺水肿为少，大量粉红色泡沫样痰和心尖部舒张期奔马律有助于诊断肺水肿。合并心源性休克时，应与其他原因引起的休克相鉴别。心源性休克多有肺淤血、肺水肿并存的特征。

主要并发症：心源性呼吸衰竭，水、电解质紊乱，消化功能障碍，感染。

四、抢救程序（见图 8-1）

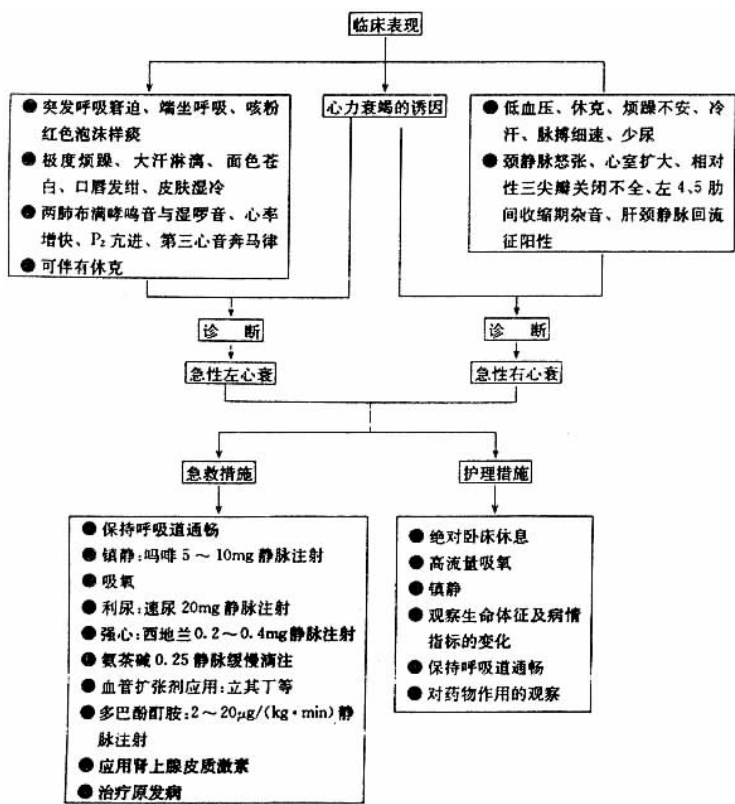


图 8-1 急性心力衰竭的抢救程序

五、急救措施

（一）镇静

皮下或静脉注射吗啡 5~10mg，已有呼吸抑制者或慢性肺病者应避免使用，低血压者应避免静脉用药。

（二）吸氧

给氧途径有三种，即：

1. 鼻导管给氧 流速为 8L/min，供氧浓度约为 40%，氧可经 30%~50% 酒精湿化或使用有机硅消泡剂，降低肺泡表面张力，改善通气。

2. 面罩给氧 流速为 5~6L/min，氧浓度为 50%~60%，如流速达 12L/min 时，

FiO_2 可达 100%。

3. 正压给氧 带有调整瓣膜的特殊面罩，或呼吸机使用 PEEP。

(三) 减少静脉回流

可取坐位或双腿下垂。

(四) 利尿

静脉给予作用快而强的利尿剂，如速尿 20 ~ 40mg 或利尿酸 25 ~ 50mg。

(五) 血管扩张剂

可减轻心室前负荷及降低后负荷以改善心功能，减低氧耗，增加心搏量和心排出量，最有效的血管扩张剂有硝普钠及硝酸甘油、酚妥拉明，静脉滴注。

(六) 强心药

近期末使用过洋地黄类药物者，可缓慢静注西地兰 0.2 ~ 0.4mg。

(七) 氨茶碱

缓慢静脉注射 0.25g，可减轻支气管痉挛并有强心利尿作用。

(八) 多巴酚丁胺

静脉滴注 2.0 ~ 20 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ，可增加心肌收缩力及心排出量。

(九) 肾上腺皮质激素

静脉注射地塞米松、氢化可的松、甲基强的松龙等。

(十) 积极治疗原发病及诱发因素

1. 急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 所致肺水肿 关键是积极治疗原发病，迅速纠正缺氧，尽早气管插管使用人工呼吸机，可考虑使用 CPAP 或 PEEP，控制液体入量，适量应用。受体阻滞剂，如酚妥拉明、低分子右旋糖酐及肾上腺皮质激素，可改善微循环。

2. 重度有机磷农药中毒伴急性肺水肿 按中毒处理，原则上以胆碱酯酶复能剂与阿托品二者并用。

3. 高原肺水肿 多见于儿童和青少年。按一般肺水肿处理，即首先纠正缺氧，减少肺血容量、降低肺动脉压是治疗关键。另外可用肾上腺皮质激素静滴，以减少毛细血管渗出及解除伴发的支气管痉挛。

六、护理要点

(一) 一般护理

绝对卧床，取端坐位或半卧位，两脚下垂以减少回心血量。

(二) 临床观察内容

1. 高流量吸氧，流量 4 ~ 6L/min，咳嗽加剧，出现粉红色泡沫样痰时，湿化瓶换 30% ~ 50% 酒精，或者吸入有机硅消泡剂，以降低泡沫的表面张力，有利于肺顺应性和肺泡通气的改善。

2. 镇静 可用吗啡和度冷丁肌肉注射，使用吗啡时应注意观察神志、血压的变化，注意有无呼吸抑制情况，低血压者慎用度冷丁。

3. 观察病情变化 半小时测量血压一次，注意心率、心律、呼吸情况，正确记录 24 小时出入量，尤其是每小时尿量，并保持床单位清洁干燥。

4. 保持呼吸道通畅，及时吸除呼吸道分泌物。

5. 对神志不清的患者，经上述方法给氧后 PaO_2 仍低于 50mmHg 时，应予气管插管和气管切开，兼行间歇正压通气 (IPPV) 或呼气末正压通气 (PEEP)。

6. 持续高浓度吸氧后，可出现衰弱无力、恶心、呕吐、干咳、胸骨后疼痛及抽搐等氧中毒征象。另外，高浓度氧尚有收缩血管的作用，故停用时应防止发生虚脱，防止氧中毒和改善肺泡换气功能。

(三) 药物观察内容

1. 应用强心剂 (如洋地黄) 时，注意有无中毒症状如恶心、呕吐、厌食等胃肠症状，及头痛、失眠、眩晕等神经系统症状或黄视、绿视、心律失常等，应监测电解质变化及酸碱平衡，纠正低钾、低钙和酸中毒。

2. 按医嘱给予扩血管药物，尽量避免从中心静脉给药，注意观察周围血管注射局部有无外漏引起的组织坏死，血循环有无改变，有无血管炎，观察用药效果，严密观察血压，可用监护仪持续监测血压、心律变化。

(四) 预见性观察

1. 根据病人的中心静脉压、尿量、肺毛细血管楔压等调节病人的输液量及输液速度，以防加重心力衰竭。

2. 酒精和氧混合后易燃易爆，故应注意远离火炉、油炉和电炉，禁止吸烟。酒精对肺泡及支气管粘膜有一定的刺激性，使用时间不宜过长，宜间断使用。

3. 对扩张型心肌病伴心力衰竭者，要密切观察有无胸闷和心律失常的发生，严防猝死。

第二节 呼吸衰竭

呼吸衰竭是指由于各种原因引起的肺通气和（或）换气功能严重障碍，以致不能进行有效的气体交换，导致缺氧和（或）二氧化碳潴留，从而引起一系列生理功能和代谢功能紊乱的临床综合征。

一、病因与发病机制

（一）病因

1. 中枢神经系统疾患 急性脑炎、颅脑外伤、脑出血、脑梗死、脑肿瘤等。
2. 周围神经传导系统及呼吸肌疾患 脊髓灰质炎、重症肌无力、颈椎外伤、有机磷农药中毒等。
3. 胸廓狭窄、胸外伤、自发性气胸、手术损伤、急剧增加的胸腔积液等。
4. 呼吸道疾患 上呼吸道异物堵塞、喉头水肿、慢性支气管炎急性发作、肺气肿等。
5. 肺血管性疾患 急性肺栓塞等。
6. 溺水或电击。
7. 安眠药中毒或吸入有害气体。

（二）发病机制

现已发现急性呼吸衰竭共有 6 种病理生理机制，其中最主要的 3 种机制为肺泡通气不足、通气/血流比值失调或肺内分流。肺泡通气不足是造成低氧血症最主要的原因。

1. 正常情况下肺泡通气量大约为 $4\text{L}/\text{min}$ ，肺泡通气不足的机制主要有：
 - （1）呼吸驱动不足：如安眠药中毒、中枢神经系统疾患。
 - （2）呼吸负荷过重：死腔通气量增加，见于机械通气时，致使肺泡通气量下降及气道阻力增加、胸肺顺应性下降。
 - （3）呼吸泵功能障碍：如呼吸肌疾患、有机磷农药中毒等。
2. 通气/血流比值失调（ V/Q ） 正常肺泡通气量（ V ）为 $4\text{L}/\text{min}$ ，肺血流量（ Q ）为 $5\text{L}/\text{min}$ ， V/Q 为 0.8。 V/Q 为 0.8 时可以发挥最佳气体交换效率；如果 $V/Q < 0.8$ ，由于肺泡通气量相对低于肺血流灌注量，致使部分流经毛细血管的血流未经氧合返回左心，产生静脉分流效应，引起低氧血症；如果肺泡毛细血管灌注不足， $V/Q > 0.8$ ，由于肺泡通气量相对超过肺血流量，进入肺泡内的部分气体不能与相应的肺血流进行交换，形成无效通气，也可引起低氧血症。

3. 肺内分流 正常时心肺总分流量仅占心排出量的 5%，当肺炎、肺不张时，由于肺内分流量增加而产生严重的低氧血症。

4. 弥散障碍 肺水肿、肺不张、肺气肿时气体弥散面积减少，肺水肿时弥散距离增大，可影响弥散功能。

5. 吸入的氧分压降低。

6. 静脉血掺杂。

二、病情评估

(一) 急性呼吸衰竭的分类

1. 换气功能障碍 (I 型呼吸衰竭) 以低氧血症为主。

2. 通气功能衰竭 (II 型呼吸衰竭) 以高碳酸血症为主。

(二) 主要症状

急性重度缺氧后表现为呼吸困难、呼吸频率加快、鼻翼煽动、辅助呼吸肌活动增强、呼吸费力，有时出现呼吸节律紊乱，表现为陈-施呼吸、叹息样呼吸，主要见于中枢神经系统病变。重症病人有意识障碍、烦躁、定向障碍、谵妄、昏迷、抽搐、全身皮肤粘膜发绀、大汗淋漓，可有腹痛、恶心、呕吐等症状。

(三) 主要体征

早期心率加快，血压升高；严重时心率减慢，心律失常，血压下降。严重高血钾时出现房室传导阻滞、心律失常，甚至心跳骤停。

(四) 实验室检查

1. 尽早进行血气分析，以明确呼吸衰竭的程度、类型、代偿情况以及酸碱平衡障碍的程度与类型。

2. 电解质测定 注意血钾水平。

3. 心电图检查。

4. 床旁 X 线胸片 急性呼吸衰竭时，如胸片上表现为弥漫性肺浸润，主要见于 ARDS、间质性肺炎、肺水肿等；如表现为局限性肺浸润阴影，可见于重症肺炎、肺不张等。

(五) 诊断

急性呼吸衰竭的血气诊断标准是在海平面一个大气压下，静息条件下呼吸室内空气 ($\text{FiO}_2 = 21\%$) 测得 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ，无论是否同时合并 $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ ，均可诊断为急

性呼吸衰竭。

三、鉴别诊断与并发症

应与心源性肺水肿相鉴别。心源性肺水肿时呼吸困难与体位有关，咳泡沫样血痰，对强心剂、利尿剂等治疗效果较好，肺水肿的啰音多在肺底部，肺毛细血管楔压 $> 16\text{cmH}_2\text{O}$ 。ARDS 时呼吸窘迫与体位的关系不大，血痰为非泡沫样、稀血水样，常规吸氧情况下 PaO_2 进行性下降，啰音广泛，常有高音调“爆裂音”，肺毛细血管楔压降低或正常。

主要并发症：呼吸性酸中毒，代谢性酸中毒，低血压，心力衰竭，感染，消化道功能障碍。

四、抢救程序（见图 8-2）

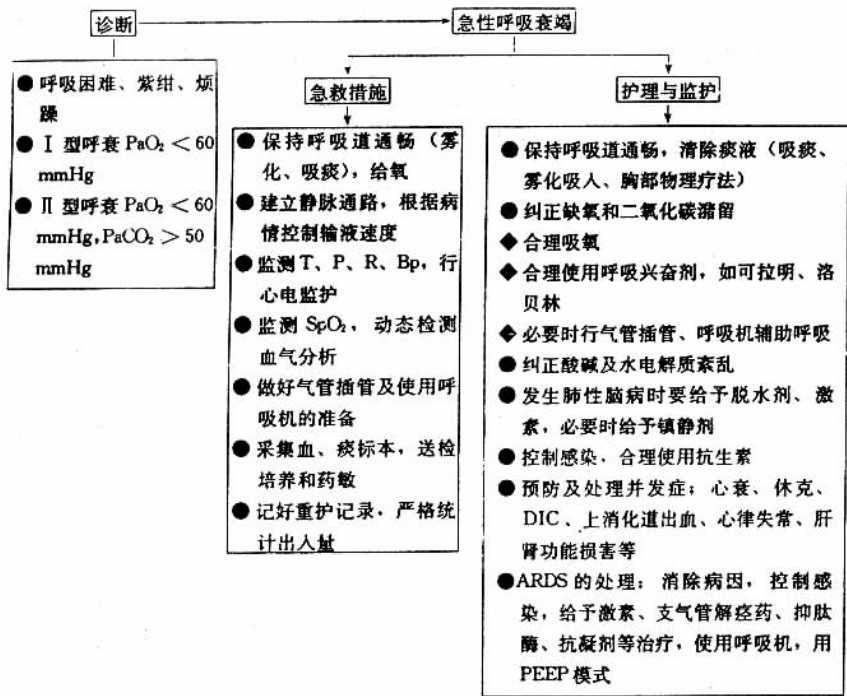


图 8-2 呼吸衰竭的抢救程序

五、急救措施

（一）保持呼吸道通畅

措施包括胸部物理治疗（如震动叩击），根据病情每 2 小时 1 次，稀释痰液，气道

湿化，刺激咳嗽，辅助排痰，如有支气管痉挛者，可给予支气管扩张剂如氨茶碱等。

（二）氧疗

I型呼吸衰竭者给予中、高流量吸氧（ $FiO_2 \geq 45\%$ ），流量4~6L/min，可用鼻导管、鼻塞、氧气面罩等，伴有 CO_2 潴留的II型呼吸衰竭应予以低流量（1~2L/min）吸氧。

（三）机械通气

吸氧浓度 $>40\%$ 、血气分析 PaO_2 仍 $<60\text{mmHg}$ 时，应尽早气管插管，使用人工呼吸机，对连枷胸、ARDS应选用PEEP和CPAP，早撤机，在脱机过程中宜选用SIMV。

（四）病因治疗

1. 控制感染 控制肺部或全身感染，但只有清除分泌物后抗生素才能发挥最佳效能，根据痰培养和抗生素敏感试验结果，选用合理的抗生素。

2. 解除气道阻塞 清除口、鼻腔、气管内分泌物、异物等，舌根后坠者使用口咽通气管，支气管痉挛者使用支气管扩张剂，如氨茶碱、喘定。

3. 胸外伤的呼吸衰竭 保证呼吸道通畅，紧急处理张力性气胸、纵隔气肿、不稳定的胸壁、血气胸等。

4. 肺部疾病的呼吸衰竭 如COPD等应尽早使用机械通气。

5. 原发性急性呼吸衰竭 如呼吸中枢抑制、颅内压增高：感染、中毒、神经-肌肉疾病如重症肌无力等，用间断正压呼吸（IPPV）。

（五）应用呼吸兴奋剂

但心功能不全、ARDS等急性呼吸衰竭不宜使用。

（六）监测通气和血氧饱和度的变化

动态监测血气，指导临床呼吸机各种参数的调整和酸碱紊乱的处理，持续血氧饱和度监测敏感、方便，很有临床价值。

（七）并发症的防治

保持水电解质和酸碱平衡稳定，及时纠正酸碱平衡失调和电解质紊乱，纠正休克和防治DIC。注意防止心衰与脑疝的发生，及时治疗肺性脑病。

六、护理要点

（一）一般护理

1. 宜安置病人于单间，保持病室空气新鲜，温度 $18^\circ\text{C} \sim 24^\circ\text{C}$ 与湿度 $60\% \sim 78\%$ ，

备好各种抢救物品及药品，如呼吸机、吸引器、气切包、插管箱、呼吸兴奋剂等。

2. 清醒病人给予高蛋白、高热量、高维生素、易消化饮食。
3. 做好口腔、皮肤的护理，防止细菌感染。
4. 做好心理护理，使其消除紧张情绪。

（二）临床观察内容

1. 观察病人的神志、呼吸频率与节律、有无发绀，监测动脉血氧饱和度，注意血气变化，及早发现各种酸碱紊乱。

2. 注意血压、脉搏、心率、心律、体温的变化，观察原发病的临床表现。

3. 观察神经系统的表现，如头痛、神志、瞳孔等变化，及时发现脑水肿及颅内压增高。

4. 观察氧疗的效果。

5. 清除痰液，保持呼吸道通畅。

（1）稀释痰液，每日用生理盐水超声雾化二次，目前不主张在生理盐水中加入抗生素、去痰剂，鼓励饮水。

（2）刺激咳嗽，辅助排痰，每2小时翻身拍背一次，鼓励病人有效咳嗽与深呼吸，重病者无力咳嗽可用导管吸痰。

（3）给氧，鼻导管或鼻塞面罩给氧，Ⅰ型呼吸衰竭予高浓度吸氧，根据血气调节氧流量，Ⅱ型呼吸衰竭的氧流量为1~2L/min。

（4）对经以上治疗仍不能纠正低氧血症和二氧化碳潴留者，应考虑呼吸机治疗，做好气道护理。

6. 机械通气病人的护理

- （1）保持呼吸机正常运转；
- （2）保持接口紧密；
- （3）了解通气量是否合适；
- （4）及时防治机械通气治疗的并发症；
- （5）防止肺部感染。

（三）药物观察内容

1. 呼吸兴奋剂 使用呼吸兴奋剂时要保持呼吸道通畅，液体给药不宜过快，用药后注意呼吸频率、节律及神志变化，若出现恶心、呕吐、烦躁、面部抽搐等药物反应，应及时与医生联系，出现严重肌肉抽搐等药物反应，应及时停药。

2. 肾上腺皮质激素 使用肾上腺皮质激素时，注意加强口腔护理，防止口腔真菌感染。

3. 静脉补液 注意控制药物浓度与滴速，及时了解血钾、心电图检查结果。

(四) 预见性观察

1. 控制感染 在使用氧疗、气管切开、人工呼吸机时，必须注意无菌操作，并注意保暖和口腔清洁，防止呼吸道感染。
2. 保护胃粘膜 常规口服胃粘膜保护剂，防止消化道出血。
3. 预防休克 密切观察引起休克的各种因素，积极主动建立静脉通道。
4. 预防窒息 对分泌物较多且无力咳出的病人，翻身前应先吸痰，对气管切开的病人应正确固定内套管。

第三节 急性肾衰竭

急性肾衰竭 (acute renal failure, ARF) 是指肾功能急剧下降至正常的 10% 或以下，伴氮质代谢产物排泄障碍和水、电解质酸碱失调的临床综合征。狭义的 ARF 仅指急性肾小管坏死。目前认为血清肌酐及尿素氮每日分别剧增 $1 \sim 2\text{g/L}$ 及 $10 \sim 30\text{g/L}$ 以上，可以确定 ARF 的诊断。

一、病因与发病机制

(一) 肾前性氮质血症

各种原因引起的体液丧失，有效循环血量不足，休克、心排出量减少以及严重的充血性心力衰竭，致使肾血流灌注不足引起肾功能损害。

(二) 肾后性 ARF

是肾外尿路急性梗阻所致。最常见的病因有输尿管结石、肾乳头坏死组织堵塞等。

(三) 肾实质性 ARF

各种原因直接或间接所致的肾实质病变。常见的原因有急性肾小球肾炎、急性肾大血管病变、急性间质性肾炎、慢性肾脏病的发展、严重损伤和血流动力学改变等。

急性肾衰竭的发病机制目前仍未清楚，很可能是各种因素所致。发病机制有所不同，有肾小管阻塞学说、肾小球回漏学说、肾血流动力学改变学说、肾小球通透性改变、钙离子内流和细胞内积聚、再灌注综合征等学说。但近年来，有充分的证据证明肾毒性急性肾衰竭的起始与急性肾缺血性损伤相似，存在同样的肾内血流动力学改变。不同病因所致的急性肾衰竭，病变初期肾血流量和肾小球滤过率急剧下降。

二、病情评估

可分为少尿期、多尿期和恢复期三个阶段。

(一) 少尿期

1. 高氮质血症 当受损肾单位的总和未达到 80% 以上时, 可不出现高氮质血症。根据血清尿素氮递增的速度将肾衰竭分为轻、中、重三度。轻度每日递增 $< 15\text{mg}$, 中度每日递增在 $15 \sim 30\text{mg}$, 重度每日递增 $> 30\text{mg}$ 。

2. 高钾血症 血清钾 $> 5.5\text{mmol/L}$, 称高钾血症。

3. 酸中毒 肾衰竭时碳酸氢根经肾脏排出明显减少, 滞留在血内增多。

4. 低钠血症。

5. 神经系统表现 嗜睡、头痛、烦躁及昏迷, 可能与脑水肿有关。

6. 消化系统症状 暖气、恶心、呕吐、厌食等症状, 部分患者出现急性胃粘膜损伤而引起消化道出血。

7. 血液系统 急性肾衰竭中晚期常伴有贫血。

(二) 多尿期

每日尿量可达 4000ml 甚至更多, 多尿期早期 (3-7 天以内), 尽管尿量增多但肾小管功能并未迅速恢复, 血尿素氮水平可继续上升。

(三) 恢复期

尿量正常, 尿毒症候群消失。随意饮食下尿素氮、肌酐值在正常范围。

三、鉴别诊断与并发症

一旦发现患者尿量突然明显减少, 肾功能急剧恶化 (血清肌酐每日升高 $\geq 44.2\mu\text{mol/L}$) 时, 即应考虑急性肾衰竭的可能, 特别是有心力衰竭、失钠失水、感染、休克或应用对肾脏有毒性的药物等情况时, 更应高度警惕。在确定为急性肾衰竭后, 应进一步明确其为肾前性、肾实质性还是肾后性。

并发症有高钾血症、水中毒、代谢性酸中毒和感染。

天津市急救医学研究所制定的标准必须具备下述三项, 即:

1. 有导致发生急性肾衰竭的原发病, 如严重感染、多发伤、大手术、败血症、休克、DIC 等。

2. 突然出现少尿或无尿, 并能排除肾前性或肾后性肾衰。

3. 下列 6 项化验至少 4 项异常, 并且 5、6 项作为诊断的必备条件。

(1) 尿、血肌酐比值 $< 20:1$;

- (2) 尿、血渗透压比值 $< 1.1:1$;
- (3) 尿氯浓度 $> 40\text{mmol/L}$;
- (4) 尿钠浓度 $> 40\text{mmol/L}$;
- (5) 尿钠滤过排泄分数 (FENa) > 2 ;
- (6) 肾衰指数 (FRI) > 2 。

其中 $\text{FENa} = [\text{尿钠}] [\text{血肌酐}] / [\text{血钠}] [\text{尿肌酐}] \times 100$

$\text{FRI} = [\text{尿钠}] / [\text{尿肌酐}] [\text{血肌酐}]$

四、抢救程序 (见图 8-3)

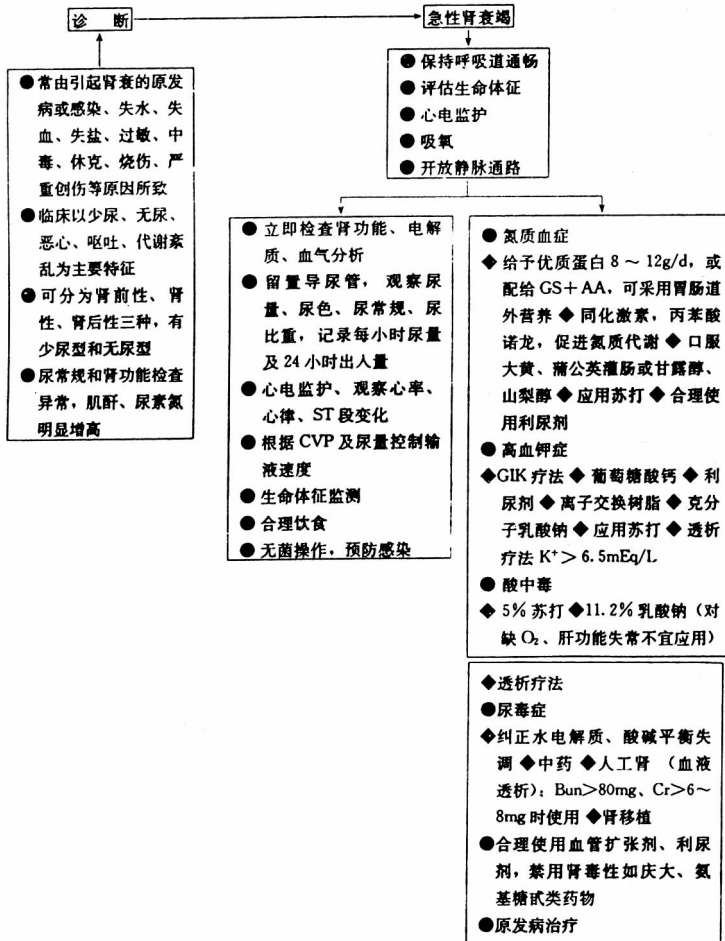


图 8-3 急性肾衰竭的抢救程序

五、急救措施

(一) 初期的治疗

1. 病因治疗 如：纠正休克，及时停止使用对肾脏有害的药物，防止或及早治疗输血反应等。

2. 速尿 40mg 静脉滴注。

(1) 若血压正常，可试用血管扩张剂，如氨茶碱或小剂量多巴胺（扩张肾血管） $2 \sim 5\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ，微量注射泵维持。

(2) 肾脏局部可试用热敷、理疗、普鲁卡因肾囊封闭等。

(二) 少尿期的治疗

1. 饮食 无盐低蛋白饮食，禁食含钾高的水果。

2. 限制水的入量 原则上量出为入，每日需液体量 = 显性失水量 + 不显性失水量 - 内生水量，并定期检查血红蛋白、血细胞比容、血钠等，及有无血液浓缩现象，每日测体重，监测中心静脉压，了解血容量是否不足或过多。密切观察颈静脉是否怒张、下肢有无水肿等情况。

3. 纠正电解质平衡失调

(1) 高血钾：是少尿期致死的主要原因，高钾导致心律失常时，立即以 10% 葡萄糖酸钙 20 ~ 30ml 缓慢静脉注射，存在传导阻滞时应用阿托品。其次是促使钾向细胞内转移，如用 5% 碳酸氢钠 100 ~ 200ml 静脉滴注，或 5% ~ 10% 葡萄糖加胰岛素静脉滴注。应用排钾利尿剂如速尿、双氢克尿塞等。血液透析或腹膜透析的效果良好。

(2) 高血镁：10% 葡萄糖酸钙 10ml 静脉注射，必要时 1 ~ 2 小时后重复，透析为治疗高血镁的主要方法。

(3) 纠正代谢性酸中毒：常用的碱性药物有 5% 碳酸氢钠、11.2% 乳酸钠，所需碱性液的 $\text{mmol} = (24 - \text{HCO}_3^- \text{测得值}) \times \text{体重} \times 0.6$ 。

(4) 利尿剂：可试用大剂量的速尿以利尿，200 ~ 1000mg/d，分 4 ~ 6 次，稀释于 50% 葡萄糖中静脉滴注。

(5) 预防和控制感染：严格隔离，加强呼吸道和口腔护理，选用合适的抗生素，即对肾脏无毒性、不主要经肾排出、在透析时不被透析出。

(6) 透析疗法：在治疗急性肾衰竭时是重要的治疗方法。

(三) 多尿期的治疗

1. 饮食 仍需控制蛋白的入量。

2. 水的平衡 初期不宜大量补水，因少尿期常有水潴留，多尿后期可发生脱水，

此时应适当补充，原则上量出为入，以保持水的平衡。

3. 电解质 多尿期可发生高血钠及高血氯，应定期检查血钾、钠、氯，发现异常及时调整。

4. 感染 此期应注意预防感染，若发生感染及时处理。

(四) 恢复期

此期的治疗原则是避免使用对肾脏有害的药物，不宜妊娠、手术，注意营养。

(五) 急性肾衰竭紧急透析的指征

1. 血钾大于或等于 7mmol/L ；
2. 二氧化碳结合力小于或等于 15mmol/L ；
3. pH 小于或等于 7.25；
4. 血尿素氮大于 54mmol/L ；
5. 血肌酐大于 884mmol/L ；
6. 急性肺水肿。

六、护理要点

(一) 一般护理

1. 绝对卧床休息，以减轻肾脏负担，昏迷病人应防止坠床。
2. 对能进食的病人，鼓励尽量进食低蛋白、高热量饮食，必要时鼻饲。高钾血症者严格控制含钾食物。
3. 做好心理护理，解除病人的恐惧、忧虑情绪。

(二) 临床观察内容

1. 尿的观察 密切观察尿量及尿比重的变化。
2. 水与电解质平衡的观察 准确记录出入量，每日测定血电解质和肌酐，注意观察氮质血症、酸中毒的表现，如恶心、腹泻、呼吸深大等。
3. 严密监测心电图变化，注意有无高血钾表现。
4. 血液透析的护理
 - (1) 透析室内必须严格执行定期清洁与消毒制度。
 - (2) 透析前向患者说明透析目的、过程和可能出现的情况，以避免病人紧张、焦虑。嘱患者排尿，并测体重和生命体征。
 - (3) 透析过程中应观察：①有无低血压、失衡综合征、热原反应、头痛、呕吐、肌痉挛和过敏反应等现象；②血液和透析液的颜色是否正常，有无血液分层或凝血现象；

③生命体征有无变化；④透析装置各部件运转是否正常；⑤及时采集血标本检验。

(4) 透析后 2~4 小时内避免各种注射、穿刺、侵入性检查。24 小时内复查血液生化并严密观察病情，定时测血压、脉搏，注意有无出血倾向、低血压、心力衰竭、动静脉通路的血流量以及局部有无渗血。

5. 做好呼吸、心跳骤停的抢救和各种急救用物及药品的准备。

(三) 预见性观察

1. 预防褥疮的护理 协助病人翻身，每两小时一次。每日用 50% 酒精按摩骨突处及受压部位，保持床单位平整、清洁、干燥。

2. 水中毒 是急性肾衰的严重并发症，也是引起死亡的主要原因之一。如发现病人有血压增高、头痛、呕吐、抽搐、昏迷等脑水肿表现，或肺部听诊闻及肺底部啰音伴有呼吸困难、咳血性泡沫样痰等肺水肿表现时，应及时报告医生，并采取急救措施。

3. 高血钾 是急性肾衰竭常见的致死原因。应密切监测心电变化，一旦出现嗜睡、肌张力低下、心律失常、恶心、呕吐等高血钾症状时，应立即建立静脉通路，备好急救药品，并根据医嘱准备透析物品。

第四节 急性肝功能衰竭

急性肝功能衰竭 (acute hepatic failure, AHF) 是各种病因引起的一种综合征。关于急性肝功能衰竭的定义和命名，至今未获统一。1970 年, Trey 等最初提出暴发性肝功能衰竭的定义。1986 年 Bemau 等把急性肝功能衰竭定义为快速发展的严重肝细胞功能损害，肝脏合成的凝血因子特别是凝血酶原和因子 V 血浆含量降至 50% 以下，一旦发生肝性脑病，则诊断为暴发性肝衰竭或亚暴发性肝衰竭。1993 年, O' Grady 等主张将急性肝功能衰竭分为超急性型、急性型和亚急性型。

一、病因与发病机制

急性肝功能衰竭的病因复杂 (见表 8-1)。

表 8-1 急性肝功能衰竭 (AHF) 的病因

常见	不常见
病毒性肝炎	缺血性
甲型	肝静脉阻塞
乙型	恶性肿瘤浸润肝脏
丙型	肝豆状核变性

常见	不常见
丁型	妊娠脂肪肝
戊型	自身免疫性慢性活动性肝炎
急性药物性肝炎（四环素、异烟肼、甲基多巴）	高温
急性中毒（毒蕈、黄曲霉素、细菌毒素）	肝部分切除或移植
其他病毒性肝炎（疱疹病毒、巨细胞病毒）	

我国急性肝功能衰竭最常见的原因是病毒性肝炎。

暴发性病毒性肝炎的发病机制较复杂，一是原发性损害，二是继发性损伤。

（一）原发性损害

免疫病理反应造成广泛的肝细胞坏死，病毒本身的作用加重肝细胞损伤。

（二）继发性损伤

在原发性免疫病理损伤的基础上，由于肝脏屏障功能受损，肠道细菌内毒素通过肝脏形成自发性肠源性毒血症，释放大量细胞因子如 $TNF-\alpha$ 、 $IL-1$ 、 $IL-6$ 、白三烯等加重肝细胞损害。

肝性脑病的发病机制一直认为是肝细胞功能衰竭，肝脏功能失代偿，毒性代谢产物在血循环中堆积而致脑功能障碍。肝衰竭时，清除氨及 γ -氨基丁酸的能力下降，干扰脑神经功能。肝细胞大量变性坏死，对胰岛素的灭活能力降低，促进肌肉摄取支链氨基酸增多，使支链氨基酸与芳香族氨基酸的比例失调，血浆升高的芳香族氨基酸进入脑内阻碍了脑神经的传导功能，发生脑功能障碍。

二、病情评估

（一）主要症状

1. 黄疸。
2. 发热 可低热或持续高热。
3. 消化道症状 腹痛、恶心、呕吐、顽固性呃逆。
4. 全身情况 食欲极差、倦怠、乏力、皮肤粘膜出血、鼻出血。
5. 精神神经症状 性格改变、定向力障碍、睡眠节律倒置，可出现谵妄、狂躁不安、嗜睡甚至昏迷。
6. 肝臭 体内硫醇类从肺排出所致。

（二）主要体征

扑翼样震颤是肝性脑病病人的特征性表现，肝进行性缩小、腱反射亢进、踝阵挛。

昏迷后各种反射减弱或消失，肌张力从增高变为降低，瞳孔散大或明显缩小，伴有心脏受损则出现顽固性低血压及休克等体征。代谢紊乱可出现低血糖、低血钠、低血钾及各种类型的酸碱平衡紊乱。

（三）实验室检查

1. 血液学检查 血常规检查：白细胞升高，血小板降低，凝血酶原活动度 PT、AFTT 及出血时间均延长。
2. 生化检查 血清胆红素升高，ALT、Asr 轻度或显著升高，可高至正常的 30 倍以上。血清支链氨基酸/芳香氨基酸 < 1 ，预示将出现肝性脑病。血氨可作为估测预后的重要指标之一，血氨 $> 2000 \mu\text{g/L}$ 表示预后较差。
3. 血气分析 定期监测，明确酸碱平衡紊乱的类型并及时纠正。
4. 电解质全套及血糖测定。
5. 病毒性肝炎的病因检查 肝炎全套，以明确病因。
6. B 超或 CT 检查 观察肝脏的大小，有无肝萎缩。
7. 脑电图 脑电图变化与临床情况相平行。
8. 心电图 定期检查，及时发现心动过速及低血钾。

（四）临床诊断标准

1. 暴发性肝衰竭（急性重型肝炎）急性黄疸型肝炎，起病后 10 天以内迅速出现精神神经症状而排除其他原因者，患者肝浊音界进行性缩小，黄疸迅速加深，肝功能异常（特别是凝血酶原时间延长，凝血酶原活动度低于 40%），应重视昏迷的前驱症状，以便早期诊断。

2. 亚急性肝衰竭（亚急性重型肝炎）急性黄疸型肝炎起病后 10 天以上、8 周以内，具备以下指征者：

（1）黄疸迅速上升，数日内血清胆红素上升 $> 170 \text{mmol/L}$ 。肝功能严重损害，凝血酶原时间延长。

（2）高度乏力，明显食欲减退或恶心、呕吐，可有明显的出血现象。

三、鉴别诊断与并发症

以精神症状为唯一突出表现的肝功能衰竭易被误诊为精神病，因此凡遇精神错乱患者，应警惕肝性脑病的可能性。肝性脑病还应与可引起昏迷的其他疾病，如低血糖、尿毒症、脑血管意外、肺部感染和镇静剂过量等相鉴别。进一步追问肝病病史，检查肝脾大小、肝功能、血氨、脑电图等项目，有助于诊断与鉴别诊断。

主要的并发症有消化功能障碍、凝血功能障碍、肝性脑病、感染。

四、抢救程序 (见图 8-4)

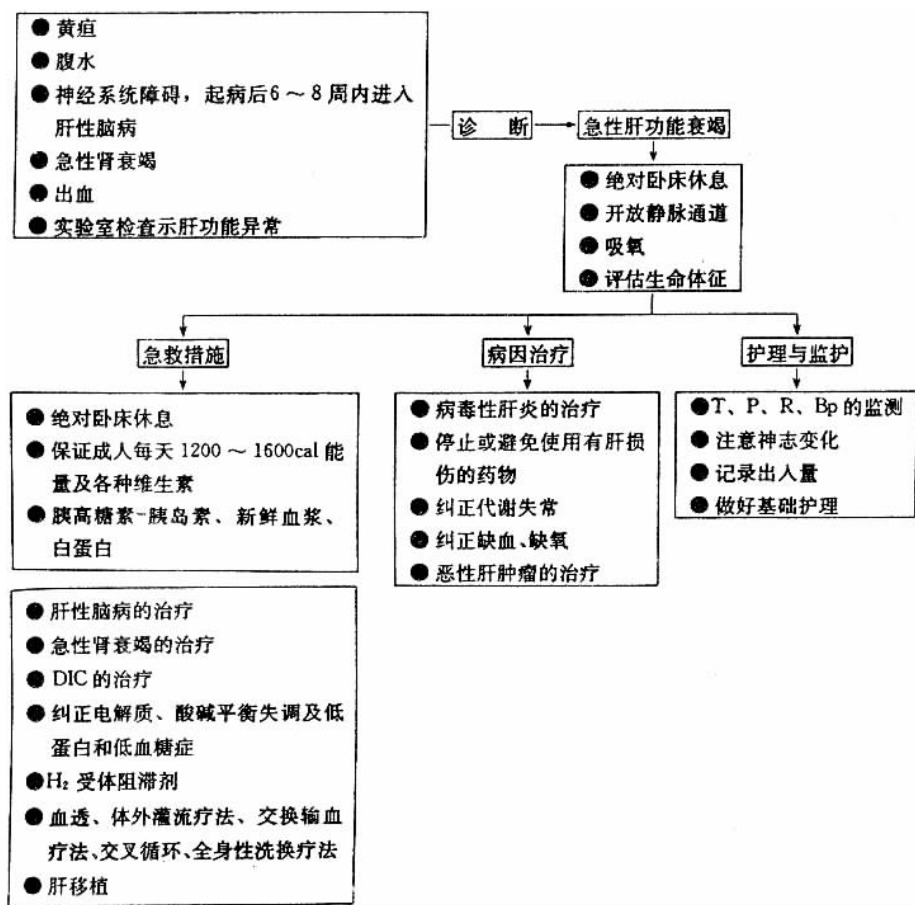


图 8-4 急性肝功能衰竭的抢救程序

五、急救措施

(一) 一般疗法

1. 急性肝功能衰竭病人应转入监护病房, 专医专护, 防止交叉感染。
2. 饮食 禁食高蛋白饮食, 保证每日 420 ~ 840kJ 的热量供应。
3. 保持大便通畅。
4. 促进肝细胞再生, 促肝细胞生长素 120mg/d, 20 ~ 30 天为一疗程。

5. G-1 疗法 胰高血糖素与正规胰岛素 8 ~ 10IU 加入 10% 葡萄糖液 500ml 中, 静脉滴注, 每日一次, 两周为一疗程。

6. 10% 门冬氨酸钾镁 40ml 静脉滴注，有一定的褪黄作用。

（二）病因治疗

针对引起急性肝功能衰竭的不同病因，给予治疗。

（三）肝性脑病的治疗

1. 清除和抑制肠道有毒物质的吸收 口服新霉素 0.5mg，每 6 小时一次，可抑制大肠杆菌。灭滴灵 0.2g，口服每日 4 次，可使肠道厌氧菌减少。口服乳果糖 20~40ml，每日 3 次，可使肠道为酸性，阻止氨的吸收。

2. 脱氨药物 乙酰谷氨酰胺 1000mg 静脉滴注，适用于有水钠潴留的患者，精氨酸 15~20g 加入生理盐水 500ml 中静脉滴注，对肝性脑病碱中毒有一定作用。

3. 复方氨基酸制剂 纠正支链氨基酸/芳香氨基酸比值异常，调整氨基酸代谢失调，促进神志改善。

4. 左旋多巴 口服 2~4g/d，或 5g/d 灌肠。

5. 血浆置换 是治疗急性肝功能衰竭的一个有效治疗方法。排除血中过剩的毒性代谢产物，补充外源性血浆。

6. 血液透析。

7. 脑水肿的治疗 常用 20% 甘露醇，用法为每次 1~2g/kg，每 4~6 小时一次。

8. 维持水电解质和酸碱平衡紊乱。

9. 补充维生素 维生素 K120~40mg，维生素 C3~5g。

10. 感染、腹水、出血的治疗。

11. 有条件者进行人工肝治疗或肝移植。

六、护理要点

（一）一般护理

1. 绝对卧床休息，特别护理。

2. 注意安全，防止意外，谵妄、烦躁不安者应加床栏，适当约束，剪短指甲，以防外伤。

3. 禁食高蛋白饮食，鼻饲流质，保证每日 420~840kJ 的热量供应。

4. 保持大便通畅服用乳果糖（10 毫升/次）或乳酸菌冲剂（25 毫克/次，用低于 60℃ 的温水冲服），每晚保留灌肠，可用乳果糖或 1% 米醋灌肠，以减少肠道氨的吸收。

5. 保持呼吸道通畅 平卧，头偏向一侧，定时翻身、叩背、吸痰。

6. 有腹水者取半卧位休息。

（二）临床观察内容

1. 记录和观察 24 小时出入量，保持肠道通畅，及时准确地留取标本送检，维持水电解质及酸碱平衡。
2. 严密观察病情变化 注意意识、瞳孔、呼吸、脉搏、血压、体温以及精神神经症状。有无人格、行为改变、抽搐、扑翼样震颤的发生以及昏迷的程度。
3. 观察黄疸的程度，有无逐渐加深。

（三）药物观察内容

1. 降氨药物的护理 临床常用的降血氨药物为谷氨酸钠和谷氨酸钾，每次剂量为 40ml 加入葡萄糖液中静脉滴注，每日 1~2 次，也可选用精氨酸 15~20g/d。但是对少尿、无尿、肝-肾综合征或由组织细胞大量坏死而致高血钾者忌用谷氨酸钾，对水肿严重、腹水及稀释性低钠血症者应尽量少用谷氨酸钠，运用精氨酸时不宜与碱性药物配用。
2. 灌肠法 可用丽珠肠乐：①与白醋合用于保持胃肠道酸性；②灌肠前一晚 22 时起病人禁食，并做好解释工作，灌肠前可用开塞露或其他缓泻药先清除肠道内粪便；③丽珠肠乐应保存在冷暗处，保留灌肠液温度宜低，不能加热；④灌肠完毕后嘱病人取右侧卧位，保留 1~2 小时，药物在结肠内停留时间越长越好，神志清醒者可做深呼吸。

（四）预见性观察

1. 出血
 - （1）严密监测凝血时间、凝血酶原时间。
 - （2）输液输血完毕后需长时间压迫穿刺点，以防淤斑形成。
2. 感染 有条件者住单人房间，注意保暖和病室的清洁消毒，严格无菌操作，密切观察病人的体温变化，减少探视。选用合适的抗生素，加强呼吸道管理。
3. 肝性脑病 注意病人的精神神经变化，如记忆力或定向力失调、睡眠节律倒置、谵妄、烦躁不安、嗜睡加深、昏迷。

第五节 急性脑功能衰竭

国内近年的流行病学调查显示，我国城乡脑血管发病率为 1.2%~1.8%，发病与年龄和性别有关。脑出血占有所有脑卒中病人的 10%~20%。脑出血可以发生在脑的任何部位，基底节区最多见，其次是大脑皮层下、脑桥及小脑。脑出血的病情比较危重，死亡率高达 50% 左右，是造成长期残疾的首要原因。

一、病因与发病机制

脑出血最常见的病因是高血压和动脉粥样硬化。高血压可促进和加重动脉硬化，并可形成微动脉瘤。

另外，各种原因形成的动脉瘤，包括先天性、动脉硬化性、细菌性、外伤性动脉瘤；各种脑血管畸形；脑部肿瘤对脑血管的侵蚀和肿瘤血管破裂；凝血功能下降致脑出血；各种抗凝剂和溶血栓剂使用不当也可致脑出血。

上述各种原因最终导致脑血管壁破裂，是脑出血最主要的发病机制。而脑动脉壁本身先天性的结构特点（动脉壁中层肌细胞少，外膜结缔组织不发达，无外弹力层）使脑动脉壁单薄，比其他动脉易于破裂出血。同时由于血管壁缺乏收缩力，出血后不易止血。

激动、兴奋、排便等可使血压升高，病变的小血管破裂出血，但也有少数发生在安静时。容易受累的血管是豆纹动脉，因此，出血多见于大脑基底节区域。

出血直接破坏压迫脑组织而不向脑组织内浸润，引起死亡的机制是：①直接破坏生命中枢，特别是脑干出血，可在数小时内致死或导致植物状态；②出血破入脑室内，引起脑室填塞，自主神经系统严重紊乱；③血肿压迫周围脑组织，造成脑组织缺血、出血、水肿，以至颅内压进一步增高，最终发生脑疝、脑干继发损伤。

二、病情评估

（一）主要症状

脑出血的症状和体征取决于血肿形成的部位，可以没有任何先驱症状而发病，大多数于活动中突然发病。多有头痛、恶心、呕吐，意识障碍和血肿的大小有关，血肿在2cm以下一般不发生昏迷，大于2cm则多有意识障碍。主要有以下几方面的症状：

1. 全脑症状 头痛、呕吐、各种意识障碍，是由于脑水肿和颅内压增高所致。
2. 局灶症状 瘫痪、失语、脑神经麻痹，是由于脑出血造成脑实质破坏所造成的神经功能障碍。
3. 可以出现急性胃粘膜病变的症状，如呕吐咖啡样物、黑便。
4. 其他 抽搐、口角歪斜、饮水呛咳、复视等。

（二）主要体征

1. 中枢性偏瘫 肌力明显下降，巴氏征（+），中枢性面瘫，意识障碍、昏迷、失语。
2. 脑膜刺激征。
3. 眼部改变 瞳孔异常，出现散大、缩小，对光反射消失、迟钝。

(三) 实验室及辅助检查

1. 重症脑出血急性期可出现一过性白细胞增高, 以及肾功能损害。表现为蛋白尿及尿糖、尿素氮和血糖升高, 随病情缓解而消退。

2. 头部 CT 扫描 能明确出血部位, 了解继发性脑水肿, 有无中线移位及有无脑室受压等。

3. 腰椎穿刺 可以了解脑脊液的情况及脑室压力, 但对重症脑出血病人有诱发脑疝形成的可能, 一般不宜做。

4. 脑血管造影术可以诊断脑血管病变。

三、鉴别诊断与并发症

1. 活动中发病, 发病时血压极度升高, 发病急、病情重、昏迷早等有助于脑出血的诊断。

2. 将症状、体征和头颅 Cr 扫描结合起来进行诊断。

3. 高血压性脑出血, 不应只凭发病时一次血压增高而下结论。脑出血可继发血压一时性增高, 待病情稳定后血压又可回落到正常。

4. 并发症有脑疝、呼吸心跳骤停、再出血的可能、感染。

四、抢救程序 (见图 8-5)

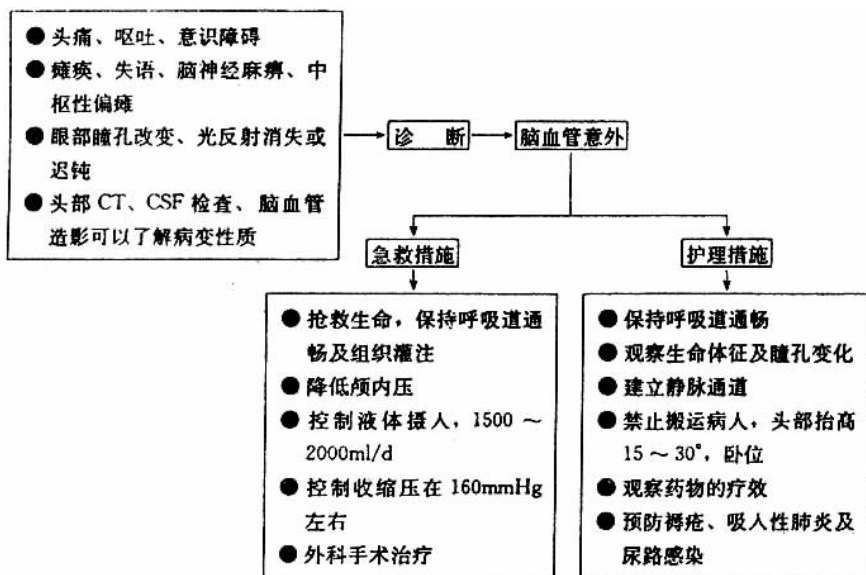


图 8-5 脑血管意外的抢救程序

五、急救措施

(一) 治疗原则

抢救生命，减少或减轻出血造成的神经功能损害。

(二) 内科治疗

1. 尽量减少搬动，以免出血加重。
2. 降低颅内压，甘露醇、地塞米松、甲基强的松龙、白蛋白、速尿单独或联合应用。
3. 发病3天内补液控制在1500~2000ml左右，3天内不能进食者可鼻饲。
4. 降血压治疗，不宜降得太急、太快、太低，收缩压应控制在160mmHg左右。
5. 应用神经营养药及抗生素。
6. 注意电解质平衡及心、肾等主要脏器的功能支持。
7. 加强护理，保持呼吸道通畅，防治肺部感染，定时翻身、防止褥疮，定时膀胱冲洗，防止泌尿系感染。
8. 加强恢复期的功能锻炼，包括肢体功能及语言功能锻炼，可采用高压氧、针刺及中药治疗。

(三) 外科治疗

1. 开颅血肿清除术的手术指征
 - (1) 发病时病情轻，以后逐渐加重。
 - (2) 发病缓慢或病情稳定，但颅内压增高。
 - (3) 发病时病情较重，以后好转，继发再加重。
 - (4) 病情重或发展迅速，但尚未进入深昏迷者。
 - (5) 小脑出血，血肿较大，脑干功能尚好或已有脑疝的早期表现。
2. 脑内镜下血肿清除、引流术。该手术创伤小，病人恢复快，是目前较有效的微创手术，临床上已有较广泛的应用。

六、护理要点

(一) 一般护理

1. 急性期要求病人绝对卧床。
2. 呕吐时头偏向一侧。
3. 避免腹压增高及剧烈咳嗽，保持大便通畅。

（二）临床观察内容

1. 严密观察患者的意识、瞳孔、脉搏、呼吸、血压、体温变化，防止脑疝的发生。早期出现脉搏缓慢而洪大、呼吸深而慢及血压升高，应予警惕。出现头痛加剧伴有频繁呕吐，往往为颅内压急剧增高的表现，要警惕脑疝的出现。观察病人的肢体活动情况，有否一侧无力或瘫痪，若肢体活动障碍急剧加重，则表示病情恶化。
2. 保持呼吸道通畅，迅速清除口腔及上呼吸道的呕吐物、分泌物，有效充分给氧，必要时进行气管插管，用人工呼吸机辅助呼吸。
3. 建立输液通道 迅速在短时间内建立一个维持时间长的有效静脉通道。
4. 控制出血 急性出血期绝对禁止搬运病人，约 15~30°头高卧位，头偏向一侧，变换体位时，移动头部要轻、慢、稳，迅速降低颅内压，控制血压不致过高。
5. 做好呼吸、心跳骤停的抢救和各种急救用物及药品的准备。

（三）药物观察内容

20%甘露醇 250ml，要求在 15~20 分钟内滴完。甘露醇与速尿交替使用，严格按医嘱执行，准时用药。脱水、利尿剂使用后易出现电解质紊乱，应定时监测。

（四）预见性观察

1. 预防褥疮的护理 协助病人翻身，每两小时一次。每日用 50% 酒精按摩骨突处及受压部位，保持床单位平整、清洁、干燥。
2. 预防吸入性肺炎 尽量让病人侧卧或平卧，头偏向一侧，有利于分泌物引流；痰多而不能自行咳出者，应及时吸除。鼻饲病人注入流质前，先确定胃管是否在胃内。
3. 预防泌尿系统感染 在严格无菌技术下行导尿术。

第六节 多器官功能障碍综合征

多器官功能障碍综合征（multiple organ dysfunction syndrome, MODS）指无器官功能障碍者，在严重创伤、感染、休克复苏的过程或复苏后，序贯出现两个或两个以上器官或系统功能障碍的临床综合征。

一、病因与发病机制

（一）病因

1. 严重的损伤如创伤、烧伤、大手术等，失血、失液多，并发休克或（和）感染。

2. 严重的急腹症如出血坏死性胰腺炎、化脓性梗阻性胆管炎、绞窄性肠梗阻，以及急性腹膜炎。

3. 全身除腹部以外其他部位化脓性病变引起的脓毒血症。

4. 心跳、呼吸骤停复苏术后。

5. 妇产科急症等。

如病人原有某种疾病，遭受上述急性损伤后更易发生 MODS，如慢性器官病变、免疫功能低下等。此外，大量输血、输液、用药、呼吸机应用、严重失液或失血等都可诱发 MODS。

(二) 发病机制

MODS 的发病机制目前有不少的研究，但至今尚未完全明了，主要有以下几种：

1. 持续性器官灌注和再灌注损伤 由于创伤、感染等原因，病人可以出现有效循环血量下降；交感肾上腺素系统兴奋，腹腔内脏血管收缩、炎症介质释放，如前列腺素释放使小血管的收缩加强；启动内源性和外源性凝血系统，出现微循环障碍。其作用的结果是出现器官持续性低灌注，使组织器官缺氧、酸中毒及代谢障碍，导致 MODS。同时，如通过复苏，组织低灌注状态得到纠正，使细胞内钙离子超载，钙离子依赖性酶激活，黄嘌呤脱氢酶转化为黄嘌呤氧化酶，最终出现 MODS。

2. 炎症反应失控 炎症是机体的重要防御反应，但在一定条件下又可造成损伤，因此炎症必须受到机体抗炎机制的严格控制，以维持体内促炎—抗炎平衡。一旦失衡就会发生全身炎症反应综合征（systemic inflammatory response syndrome, SIRS）或代偿性抗炎反应综合征（compensatory anti-inflammatory response syndrome, CARS），SIRS 为促炎大于抗炎，CARS 为抗炎大于促炎。

严重创伤或感染，使中性粒细胞和单核—巨噬细胞释放大量的氧自由基，同时巨噬细胞还释放细胞因子，如白介素和肿瘤坏死因子（TNF），对机体起多种损伤作用。

3. 肠道细菌易位与内毒素血症 由于各种原因致肠道细菌的生理性平衡受到破坏，使肠内某些细菌大量繁殖，在肠道粘膜缺血缺氧、肠道粘膜屏障功能下降以及机体免疫和防御功能下降的基础上，出现内毒素血症及肠道细菌易位感染，最终发展成为 MODS。有人认为，在严重创伤的病人，肠道细菌易位是 MODS 发生的始动因子。

4. 活性氧的作用 机体内活性氧增加是由于：

(1) 循环障碍使中性粒细胞呼吸爆发，产生大量的氧自由基。

(2) 循环障碍使细胞线粒体的生物氧化酶活性下降，不能进行有效的氧化磷酸化，导致氧单价还原，特别是恢复灌注、有大量氧供应时，可产生大量的氧自由基。

(3) 缺血再灌注损伤：由于 Ca^{2+} 超载，黄嘌呤脱氢酶转化为黄嘌呤氧化酶，黄嘌呤氧化酶使次黄嘌呤转化为黄嘌呤，在转化为尿酸的过程中产生大量的氧自由基。

(4) 活性氧清除不足：由于超氧化物歧化酶、过氧化物酶及谷胱甘肽过氧化物酶活

性下降, 消除氧自由基的能力下降。大量氧自由基可以对体内的大分子物质产生严重损伤, 最终导致 MODS。

5. 终末器官的氧化代谢发生障碍 在严重感染或创伤时, 细胞摄取氧障碍, 而细胞又处于高代谢状态, 最终出现细胞氧化代谢障碍。

6. 细胞凋亡 其机制不明, 可能与凋亡因子的释放、凋亡蛋白的合成有关, 是死亡的主动过程。

二、病情评估

(一) MODS 的诊断标准 (见表 8-2)

表 8-2 MODS 的诊断标准

		一级障碍	二级障碍	三级障碍
肺	ARDS 评分	> 5	> 9	> 13
肾	G (mg/dl)	> 1.8	> 2.5	> 5
肝	胆红素 (mg/dl)	> 2.0	> 4.0	> 8.0
心	收缩力减弱程度	轻度	中度	重度

(二) 临床表现及实验室检查 (见表 8-3)

表 8-3 临床表现及实验室检查

器官	病症	临床表现	检验
心血管	休克、急性心力衰竭、心肌梗死	收缩压 < 10.6kPa 或低于平时血压的 2/3, 常用输液药物支持	心电图失常, CVP、MAP、PAWP、CI 等失常
肺	ARDS	R > 30 次/分, 窘迫, 发绀, 困难, 烦躁, 常用呼吸机支持, 严重时肺呼吸音失常	PaO ₂ 下降或 (和) PaCO ₂ 、Qs/Qt
肾	ATN	平均尿量 < 20ml/h, 或尿量持续增多	尿比重持续在 1.010, Er > 177μmol/L
胃肠	应激性溃疡	不耐饮食, 胃肠出血或有腹膜炎	内镜上胃粘膜病变, 大便隐血试验阳性
肝	急性肝脏衰竭	黄疸, 肝性脑病	血胆红素 > 34.3μmol/L, SGPT 超过正常一倍

器官	病症	临床表现	检验
血液	DIC	皮肤出血, 斑点, 胃肠出血, 咯血	Plt < $50 \times 10^9/L$, PT、KPTT 延长, 纤维蛋白原下降
CNS	CNS 功能衰竭	意识障碍 (GSC < 7), 瞳孔反射失常	

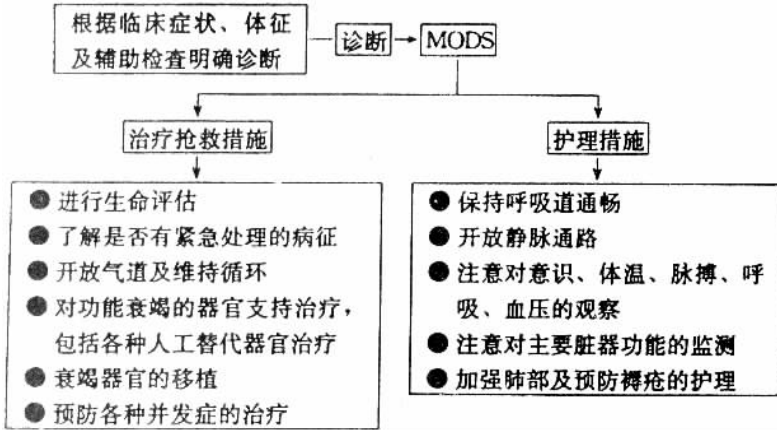


图 8-6 MODS 的抢救程序

三、抢救程序 (见图 8-6)

四、急救措施

1. 尽快进行有效的抢救、清创, 防治感染, 防止缺血再灌注损伤, 应用各种支持治疗。
2. 减轻应激反应, 减轻和缩短高代谢和糖皮质激素受体的幅度和持续时间。
3. 重视病人的循环和呼吸, 尽可能及早纠正低血容量和缺氧。
4. 防止感染是预防 MODS 的重要措施。
5. 尽可能改善病人的全身情况。
6. 及早治疗任何一个首先发生的器官功能衰竭。

五、护理要点

(一) 一般护理

1. 单人房间, 严格无菌操作。
2. 注意饮食卫生, 避免交叉感染。
3. 保证病人足够的能量摄入, 合理调配饮食, 增加病人的抵抗能力。

（二）临床观察内容

1. 严密监测意识、瞳孔、呼吸变化。

2. 中心静脉压（CVP）监测 CVP 是反映血容量的一个重要指标，CVP 小于 $5\text{cmH}_2\text{O}$ 为低压，应补充血容量；CVP 大于 $15\text{cmH}_2\text{O}$ 时输液应慎重，并密切注意心功能改变。

3. 肺动脉漂浮导管监测 了解心功能的各项参数，并进行动态分析。

（1）密切观察各连接处是否紧密、固定稳妥，防止脱开出血。

（2）测压期间严防导管堵塞或肺动脉血栓形成，注意心内压力图形的改变，保持心导管通畅。

（3）观察置管肢体末梢的循环情况、肤色、脉搏及微血管充盈情况，若有异常应及时报告医生处理。

4. 密切监测心率、血压、血氧饱和度变化，每 30~60 分钟一次。及时发现应激性溃疡所致的上消化道出血，轻者仅有咖啡色胃液和黑便，出血量大时可以出现脉速、低血压、休克，应留置胃管，以便于观察出血情况。

5. 严密观察出入量，准确记录每小时尿量。肾功能障碍时，病人的饮食及进水量、输注的液体量、呕吐物及大小便均应正确记录，严格控制入量。并注意观察尿液的颜色、比重、有无血尿。

（三）药物观察内容

1. 皮质激素类 不良反应：①可以引起厌食、眩晕、头痛、嗜睡等；②长期使用或用量较大时可以导致胃溃疡、血糖升高、骨质疏松、肌肉萎缩以及诱发感染等。

2. 血管活性药物 ①多巴胺：常见的不良反应有胸痛、呼吸困难、心律失常、全身软弱无力、头痛等，长期大剂量 [$>10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$] 或小剂量 [$2\sim5\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$] 应用时，可能会出现手足疼痛或手足发冷；外周血管长期收缩可能导致局部坏死或坏疽。过量时的反应为严重高血压，此时应立即停药。②前列地尔（凯时）：不良反应有腹泻、腹胀、血压下降，偶见休克，要注意观察，发现异常现象应立即停药，注射部位有时会出现疼痛、血管炎、发红，偶见发硬、瘙痒。

3. 蛋白酶抑制剂（乌司他丁） 不良反应：偶见白细胞减少或嗜酸性粒细胞增加、恶心、呕吐、腹泻、肝功能损害；注射部位出现疼痛、局部皮肤发红、瘙痒、皮疹等；偶见过敏时应立即停药并适当处理。

（四）预见性观察

1. 预防感染 单人房间，严格无菌操作，选用合适的抗生素，加强呼吸道管理。

2. 多脏器功能衰竭 密切观察各脏器功能的变化，以便及早发现功能良好的脏器发生功能衰竭。

第九章 急危症急救护理

第一节 高 热

发热是机体对各种有害刺激的防御反应。机体在致热原的作用下，通过体温调节中枢，使产热和散热不能保持动态平衡，这时产热大于散热而引起病理性体温升高。体温在 39℃ 以上称为高热。

一、病因与发病机制

引起高热的原因很多，通常分为感染性发热和非感染性发热两大类。

（一）感染性发热

以细菌和病毒感染较常见。占发热的大多数，包括各种急慢性传染病和局部或全身感染。

（二）非感染性发热

1. 中枢性发热 见于脑外伤、脑出血、脑肿瘤等。由于体温调节中枢直接受到损害而发生高热。

2. 变态反应性发热 如药物热、静脉输液中含有致热原、误输异型血等所致，主要是由于抗原—抗体复合物激活白细胞释放内生致热原所引起。

3. 内分泌疾病 见于甲亢、嗜铬细胞瘤高血压发作。

4. 物理因素 如夏季中暑，可因体温调节中枢功能障碍而引起高热，同时伴有温度高、通风不良或在强体力劳动时尤为多见。

二、病情评估

（一）详细了解病史

通过病史询问，了解发热的特点、性质及伴随症状，寻找发热的可能原因和诱因。

（二）急性感染性发热的特点

1. 突然起病，热程小于2周；
2. 伴有或不伴有寒战的发热；
3. 呼吸道症状，如咽痛、流涕、咳嗽；
4. 全身不适感，伴肌肉痛或关节痛、头痛；
5. 恶心、呕吐及腹泻；
6. 淋巴结及脾急性肿大；
7. 脑膜刺激症状；
8. 血白细胞计数高于 $12 \times 10^9/L$ 或低于 $5 \times 10^9/L$ 。

（三）超高热危象的早期发现

凡遇高热病人出现寒战、脉搏快、呼吸急促、烦躁、抽搐、休克、昏迷等，应警惕超高热危象的发生。

（四）必要的实验室检查

实验室检查可补充病史和体检的不足，尤其对一些以发热为主要症状而无明确反映脏器损害症状和体征的病人，往往有重要的诊断和鉴别诊断意义。包括血、尿、粪、脑脊液、各种分泌物的常规检查，及其他相关的特殊、辅助检查。

三、鉴别诊断

几种常见的伴有超高热的疾病。

（一）高热型中暑

是中暑中最严重的一种，死亡率较高。该病起病急骤，可有头痛、头昏、恶心、呕吐、烦躁不安和嗜睡等前驱症状。体温可高达 41°C 以上，皮肤灼热无汗，呼吸与脉搏加快，血压起初升高，终期可降低，瞳孔缩小，膝反射减弱或消失，如不及时抢救，很快转入抽搐、昏迷。

（二）中毒性菌痢

此型菌痢以高度毒血症、休克和中毒性脑炎为主要临床表现，而腹泻、呕吐等不一定严重。病人于发病前一周内有不洁饮食史、接触史，起病急骤，突然高热，可达 40°C 以上。

（三）甲状腺危象

是甲亢恶化时的严重表现，见于感染、精神刺激、手术等各种应激。 ^{131}I 治疗早期或

甲状腺手术前未充分准备的病例，病人出现高热（可达 40℃ 上）、心动过速（100 ~ 200 次/分）、极度乏力、心悸、多汗、气短、烦躁，时有厌食、恶心、呕吐、腹泻，发展快，病死率较高，应立即抢救。

四、抢救程序（见图 9-1）

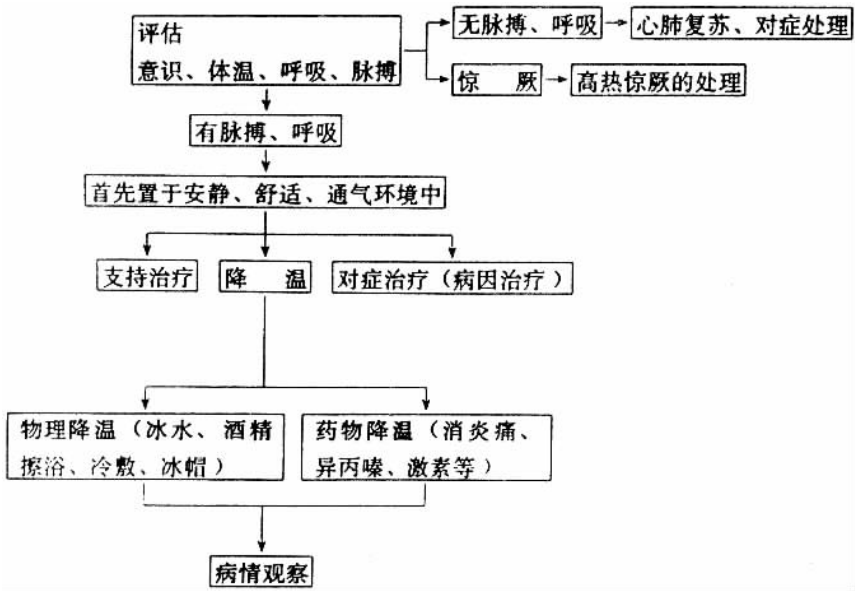


图 9-1 高热的抢救程序

五、急救措施

（一）保持呼吸道通畅

（二）降温

迅速有效地将体温降至 38.5℃ 左右，是治疗的关键。

1. 物理降温 适用于高热而循环良好的病人。应遵循热者冷降、冷者温降的原则。当高热开始、皮肤血管强烈收缩甚至发生寒战时，不予退热处理，且应注意保暖。寒战后体温迅速上升。此时可用物理降温，如在前额置冰袋、在腋下及腹股沟处冷敷、用温水、凉水或酒精擦浴、给冷饮料、用冰水灌肠等。有条件者可在床上置降温器，使大量体热经传导和辐射散发。室温高时可用空调或室内置冰块降温，注意不宜在短时间内将体温降得过低。

2. 药物降温 应谨慎使用，物理降温后体温再次上升或物理降温效果不理想时，

或不适宜用物理降温者，在下列情况下应采取其他紧急措施降温：

- (1) 高热中暑；
- (2) 手术后高热；
- (3) 休克伴发热和心功能不全；
- (4) 高热出现谵妄；
- (5) 婴幼儿高热。

常用药物有消炎痛、异丙嗪、哌替啶、氯丙嗪、激素如地塞米松等。对于超高热伴有反复惊厥者，可采用亚冬眠疗法、静脉滴注氯丙嗪、异丙嗪各 $2\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{次})$ 。降温过程中严密观察血压变化，视体温变化调整药物剂量。

必要时物理降温与药物降温可联合应用，注意观察病情。

(三) 病因治疗

诊断明确者应针对病因采取有效措施。

(四) 支持治疗

注意补充营养和水分，保持水、电解质平衡，保护心、脑、肾功能及防治并发症。

(五) 对症处理

如出现惊厥、颅内压增高等症状，应及时处理。

六、护理要点

(一) 一般护理

1. 将病人置于安静、舒适、通风的环境，如空调室、室内放置冰块、电扇通风等。
2. 口腔护理 高热病人易发生舌炎、齿龈炎等，应注意口腔清洁，防止感染和粘膜溃烂等。
3. 皮肤护理 高热病人在降温过程中伴有大汗，应及时更换衣裤和被褥，注意皮肤清洁卫生和床单干燥、舒适。有出血倾向的患者，应防止皮肤受压与破损。
4. 饮食 以清淡为宜，给细软、易消化、高热量、高维生素、高蛋白、低脂肪饮食。鼓励病人多饮水，多吃新鲜水果和蔬菜。

(二) 临床观察内容

1. 严密观察体温、脉搏、呼吸、血压、神志变化，以了解病情及观察治疗反应。在降温过程中，应持续测量体温或每 5 分钟测量 1 次，注意防止体温突然下降而造成虚脱或休克。

2. 观察末梢循环情况 高热而四肢末梢厥冷、发绀者，往往提示病情更为严重，经治疗后体温下降和四肢末梢转暖，发绀减轻或消失，则提示治疗有效。

3. 高热惊厥的护理 注意保护，防止坠床和碰伤，床边备开口器与拉舌钳，防舌咬破，及时吸除鼻咽腔分泌物，保持呼吸道通畅。

（三）药物观察内容

1. 在应用激素时，注意有无恶心、呕吐、心律失常、电解质紊乱等不良反应。

2. 应用消炎痛时，常见的不良反应有胃肠道反应、中枢神经系统症状、过敏反应等。

3. 在应用由哌替啶、氯丙嗪、异丙嗪组成的冬眠合剂时，应注意观察有无呼吸抑制、血压下降、休克等情况。

（四）预见性观察

观察有无伴随症状，如寒战、大汗、咳嗽、呕吐、腹泻、出疹或出血等，有无颅内压增高、惊厥等，以协助诊断，防止并发症。

第二节 昏 迷

昏迷是意识障碍最严重的阶段，生命体征存在而意识完全丧失，对外界刺激不起反应。

一、病因与发病机制

昏迷常见的病因主要有两大类：一类是神经系统疾病，如脑外伤、脑瘤、脑血管疾病、脑炎、癫痫等；一类是内科疾病，如各种中毒、重症肝病、肺性脑病、尿毒症、低血糖昏迷等。

大脑皮质是意识内容活动的部位，脑干网状结构使机体保持觉醒状态。这两者中任何一个受到损害都会造成意识障碍，严重时则造成昏迷。

发生昏迷的神经生化机制繁杂，可能与神经元膜的兴奋性降低、中枢神经递质含量变化等多种因素有关。

二、病情评估

（一）询问病史

1. 了解昏迷的起始及被发现的过程 可为进一步诊治提供线索。

2. 昏迷时的伴随症状 昏迷伴有脑膜刺激征，常见于脑膜炎、蛛网膜下腔出血等，伴抽搐者常见于高血压脑病，子痫等，反复头痛、呕吐伴偏瘫，常见于脑出血、脑外伤、颅内血肿等。

3. 发生昏迷时的年龄及季节 有高血压史的中老年患者，应想到脑出血的可能，青壮年患出血性脑血管疾病者，以脑血管畸形为多。年幼者在春季以流脑多见，夏秋季则常见于中毒性菌痢、乙脑等。

4. 有无原发疾病、局部感染及既往发作史。

5. 昏迷现场有无安眠药、农药等遗留。

6. 患者的思想、生活情况 有无精神刺激因素及服用安眠药的习惯等。

(二) 昏迷程度

1. 嗜睡 持续处于睡眠状态，能被唤醒，停止刺激后又入睡，能简单对话。

2. 昏睡 用较重的疼痛刺激或大声呼唤才能唤醒，可有自发性肢体活动，基本不能执行指令。

3. 浅昏迷 不能唤醒，对疼痛刺激有表情及回避动作，不能执行指令。

4. 深昏迷 对外界一切刺激均无反应，各种反射消失，生命体征常有改变。

(三) 观察生命体征

1. 体温 体温升高常见于严重感染性疾病，体温下降见于酒精中毒、周围循环衰竭，老年人严重感染时体温也可不升。

2. 脉搏 昏迷伴脉搏变慢，可见于颅内压增高、房室传导阻滞等；脉搏增快可见于高热或感染性疾病等；脉搏先慢后快伴血压下降，可见于脑疝压迫脑干、延髓生命中枢衰竭，提示预后不良。

3. 呼吸 呼吸深而慢，脉搏慢而有力，血压增高，为颅内压增高的表现；昏迷晚期或脑干麻痹时中枢性呼吸衰竭，可出现潮式呼吸、失调性呼吸、叹息样双吸气呼吸，等。

4. 血压 血压急剧上升常见于脑出血、子痫、高血压脑病等；血压急剧下降可见于急性失血、心梗、巴比妥类药物中毒、糖尿病昏迷、中毒性菌痢、中毒性肝炎、药物过敏反应等。

5. 意识与瞳孔 意识障碍的情况常作为正确理解颅脑损伤程度和判断预后最有价值的临床症状之一。脑震荡的意识短暂丧失又恢复，一般不超过 30 分钟，如果意识障碍时间延长，则可能有脑挫伤。如脱水治疗后意识障碍逐渐加重，则提示脑受压、颅内血肿可疑。昏迷程度加深，瞳孔不等大（患侧缩小），对光反射迟钝，以后瞳孔散大，对光反射消失，呼吸不规则，脉搏快慢不均，血压不稳定等，均为颅内压增高、脑疝的表现，提示预后不良。

三、鉴别诊断

(一) 休克

休克是一种急性循环功能不全的综合征。临床表现为皮肤苍白或发绀、四肢厥冷、脉搏弱快、血压下降或测不到。

(二) 晕厥

一过性全脑缺血所致的短暂意识丧失，平卧后能较快恢复。

(三) 自主神经状态

是一种特殊的意识障碍，睁眼自主，但对自身周围缺乏认知，不能执行命令，有睡眠—觉醒周期。

(四) 癡病

是神经官能症之一，发病时看似意识丧失，实际并未丧失，暗示性强，可因暗示而发病，亦可因暗示而治愈。

四、抢救程序 (见图 9-2)

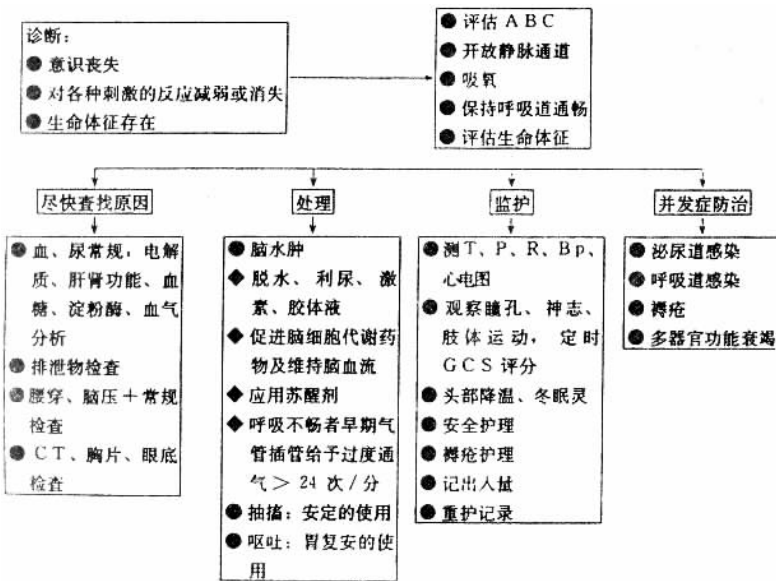


图 9-2 昏迷的抢救程序

五、急救措施

(一) 保持呼吸道通畅

平卧，头偏向一侧，及时清除呼吸道分泌物。

(二) 维持呼吸

呼吸平稳者给予吸氧，根据病因设定流量。呼吸不规则、微弱、有严重缺氧者立即气管插管，人工呼吸机辅助呼吸。

(三) 维持循环

开放静脉通道，以补充血容量，原因不明时先输注平衡液，尽快查找原因。对血压低者输注低分子右旋糖酐和血管活性药，保持收缩压在 90mmHg (12kPa) 以上。

(四) 控制癫痫发作

若有抽搐，立即静注安定 10mg。

(五) 控制感染

必须积极控制原发或由昏迷并发的感染，及早作鼻、咽、血、小便甚至脑脊液培养，以选择适当的抗生素。

(六) 恢复酸碱和渗透压平衡

代谢性酸中毒会导致心血管功能紊乱，碱中毒会抑制呼吸。低渗和高渗对脑均不利，应在 24 小时内纠正。

(七) 调整体温

高于 40℃ 或低于 34℃ 者，应调整至正常体温的 ± 2℃ 范围内。

(八) 控制兴奋躁动

可用安定或水合氯醛之类。

(九) 保护脑功能

1. 降低脑代谢，减少脑氧耗量，头部置冰袋或冰帽，对高热、躁动和抽搐者可用人工冬眠。

2. 控制脑水肿 应用高渗脱水剂如 20% 甘露醇、速尿、激素 (DXM)。如患者深昏迷，ICP 监测提示颅内压大于 15mmHg 或伴有不规则呼吸，应尽早气管插管，使用人工

呼吸机过度通气，维持 PaCO_2 在 30 ~ 35mmHg 以下，颅内压在 15mmHg 以下。因过度通气可使脑血管收缩，降低颅内压，改善脑血流。

3. 控制脑细胞代谢 多种维生素、能量合剂、胞二磷胆碱、脑活素等。

(十) 病因治疗

一旦明确，必须及时处理。

(十一) 预防并发症，减少后遗症

加强眼、口腔、皮肤、呼吸道护理，预防肺部感染、泌尿道感染、褥疮等常见的护理并发症。

(十二) 苏醒剂的应用

可选用氯酯醒、克脑迷、醒脑静、纳洛酮等药物。

六、护理要点

(一) 一般护理

1. 置病人于安静、安全的室内，注意安全，防止意外；对谵妄、烦躁不安者，应加床栏，适当约束，剪短指甲，以防意外；注意保暖，防止烫伤。

2. 给予吸氧，保持呼吸道通畅，取仰卧位，头偏向一侧，防止舌后坠或分泌物吸人气道，有假牙者取下，定时翻身拍背，随时吸痰，必要时气管插管或气管切开。

(二) 临床观察内容

1. 严密观察病情变化，注意意识、瞳孔、体温、脉搏、呼吸、血压的变化。

2. 严密记录 24 小时出入量，维持水、电解质及酸碱平衡。及时巡视输液情况，避免渗出，观察药物反应。

(三) 药物观察内容

1. 向家属了解病人的过敏史，在使用抗生素时加强巡视，注意有无皮疹、寒战等出现。使用对血管刺激性强的药物时注意静脉保护，避免渗出。

2. 长期或大量使用利尿药和脱水药可引起水、电解质严重丢失，要定时监测血电解质、肾功能观察血压、脉搏、全身皮肤情况。

(四) 预见性观察

1. 两眼不能闭合时，涂金霉素眼膏或用凡士林纱布覆盖。

2. 定时更换体位，加强肢体被动活动，注意肢体功能位置，预防褥疮和肌肉萎缩。

3. 保持两便通畅，每日更换引流袋，严格无菌操作，防止细菌感染。
4. 定时翻身、拍背、雾化吸入，防止坠积性肺炎。

第三节 咯 血

喉部以下的呼吸道出血，经口腔咯出，称咯血。

一、病因与发病机制

引起咯血的主要病因是呼吸系统疾病，最常见的有支气管扩张、肺结核、肺癌、慢性支气管炎等。其他全身性疾病，如血小板减少性紫癜、流行性出血热等和异物伤、肺挫伤也可能发生咯血。

气管、支气管炎症使毛细血管通透性增加，红细胞渗出，引起血痰，若病变侵及小静脉，则导致咯血，侵蚀附近的血管，导致肺动脉，支气管动脉分支的破裂，则可引起大咯血。此外，肺循环压力增高，形成肺静脉系统小血管瘤样改变或闭塞性血管内膜炎，也可产生大咯血。

二、病情评估

(一) 详细询问病史

包括咯血次数、咯血量及伴随症状对咯血的病情判断十分重要。

(二) 咯血量

小量咯血：24 小时内咯血量小于 100ml；中等量咯血：24 小时内咯血量 100 ~ 400ml；大咯血：通常指 1 次咯血大于 200ml，或 24 小时内咯血量大于 400ml，或持续咯血需输液以维持血容量。

(三) 伴随症状

1. 在咯血前可有喉痒、胸闷、头晕等先兆症状；
2. 伴有咳嗽、咳痰、胸痛或发热；
3. 或伴有低热、盗汗、乏力、面色潮红；
4. 或伴有胸闷、心悸、气急、咯泡沫样痰。

(四) 体征

肺部啰音、呼吸音减低或有实变体征等。心率增快、心脏病理性杂音、呼吸困难等。杵状指，多见于支气管扩张、肺癌、肺脓肿等。面色苍白，皮肤、粘膜出血，多见

于出血性疾病。

(五) 主要辅助检查

血常规、血小板计数、出凝血时间、血气分析等。胸部 X 片检查，了解病变性质。还可以行纤维支气管镜检查，可以直视下明确出血部位，局部组织活检明确诊断。

三、鉴别诊断

首先应判断是否真正咯血，注意咯血与鼻咽、口腔部的出血鉴别。

咯血与呕血的鉴别（见表 9-1）。

表 9-1 咯血与呕血的鉴别要点

	咯 血	呕 血
病史	有呼吸系统疾病或心脏病史	有胃病或肝病史
前驱症状	咯血前咽部发痒、咳嗽	呕血前感上腹部不适、恶心
出血途径	经气管咯出	经食管呕出
颜色、性状	色鲜红，常混有痰液	色暗红或咖啡色，常混有胃内容物
出血后	血痰	黑便
pH 值	碱性	酸性

四、抢救程序（见图 9-3）

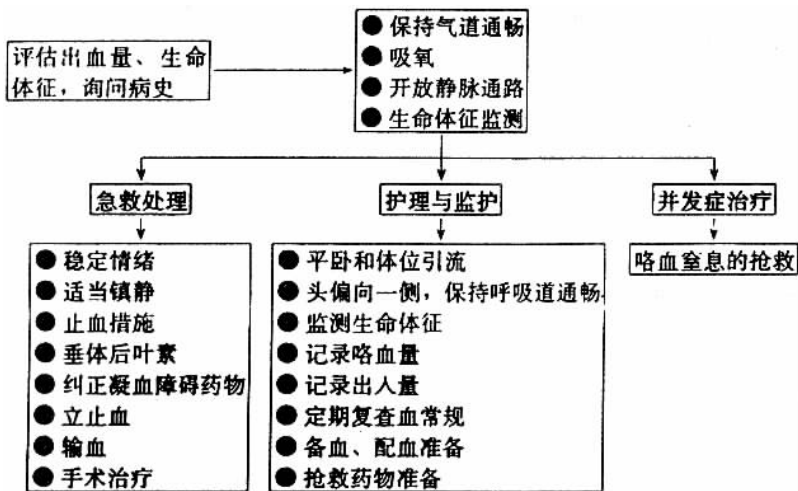


图 9-3 咯血的抢救程序

五、急救措施

(一) 卧床休息

大咯血的病人绝对卧床休息，一般取患侧卧位。

(二) 专人护理

大咯血病人常有精神紧张，应设法消除顾虑，必要时可给镇静剂。给予吸氧。

(三) 建立有效静脉通道

根据医嘱用止血药、输液，补充血容量。必要时备血输血。

(四) 严密观察病情变化

以识别咯血窒息的早期特征，床旁准备气管插管、吸引器等抢救物品。咯血过程中，咯血突然减少或停止，病人胸闷烦躁、表情恐怖、喉头作响而咯不出，即为咯血窒息的早期表现。

(五) 大咯血的抢救

①体位引流：立即将病人置于头低足高位引流，轻拍背部以利引流；②保持呼吸道通畅，及时吸出口腔内的血块，必要时气管插管或气管切开；③在解除气道梗阻以后，给予高浓度氧气吸入及适量呼吸中枢兴奋药，以改善缺氧。④无自主呼吸者，立即行气管插管和人工呼吸机辅助呼吸。

六、护理要点

(一) 一般护理

1. 做好心理护理，尤其精神紧张的病人，做好解释和安慰工作，并以认真热情的态度、敏捷的动作、娴熟的技术来获得病人的信任。
2. 安排病人在安静、舒适的病室，卧床休息。

(二) 临床观察内容

1. 严密观察生命体征，监测血压、脉搏、呼吸及意识的变化，观察并记录咯血的次数和量。
2. 根据医嘱给予止血药和抗菌药。观察用药疗效及药物反应。

(三) 药物观察内容

垂体后叶素有缩血管作用，对毛细血管和小动脉的作用尤为显著。在病人输液过程

中应严格控制滴速，最好用输液泵控制速度，观察病人是否有腹痛、便意、大便次数增多等情况。

（四）预见性观察

窒息是咯血病人死亡的主要原因。密切观察咯血窒息的早期特征，保持正确的体位引流，鼓励并指导病人将血轻轻咯出，以防血块堵塞气道。床旁准备抢救物品，如气管插管或气管切开包、吸引器、呼吸机、氧气等。

第四节 呕 血

呕血是由于上消化道（食管、胃、十二指肠、空肠上段、胰腺、胆道）急性出血所致。

一、病因与发病机制

引起呕血的常见原因是消化系统疾病，如胃、十二指肠溃疡、肝硬化食管与胃底静脉曲张破裂、急性胃粘膜病变等，少数见于全身性疾病，如血液病、急性传染病等。

引起呕血的病因很多，其发病机制各不相同。消化性溃疡侵及血管可发生不同程度的出血；由于药物、酗酒引起胃粘膜急性糜烂或溃疡导致胃粘膜病变；肿瘤缺血性坏死引起糜烂、溃疡，侵袭血管导致呕血；门脉高压可导致食管—胃底静脉曲张破裂而呕血。

二、病情评估

（一）呕血的早期识别

上消化道出血的临床表现以呕血和黑便为主要特征，常伴有周围循环衰竭症状。呕血前常有恶心感、上腹部不适、脉搏增快等先兆，出血早期短时间内可见急性周围循环衰竭征象，如头晕、心悸、出汗、恶心、口渴，排便前或排便后晕厥倒地，脉细无力，甚至触不到，血压下降，出血较多时，出现全身冷汗、四肢厥冷、少尿等休克症状。

（二）出血量的估计

正确地估计出血量，对治疗和判断预后都有重要意义。可根据临床症状判断失血量（见表9-2）。

表 9-2 出血量的临床分级

分级	失血量 (ml)	血压 (mmHg)	脉率 (次/分)	症状
轻度	全身循环血量的 20% ~	收缩压 90 ~ 100	100 左右	出现心悸、头晕、面色苍白、口干、冷汗
	25% (成人失血量 800 ~ 1200)			
中度	全身循环血量的 35% ~	脉压小下降	100 ~ 120	出现烦躁不安、肢冷、发绀 (贫血者无) 休克
	45% (成人失血量 1200 ~ 1600)			
重度	全身循环血量的 40% 以上 (成人失血量 1600)	收缩压在 60 以下或测不到	120 ~ 140 或触之不清	淡漠、意识障碍、昏迷、无尿、重度休克

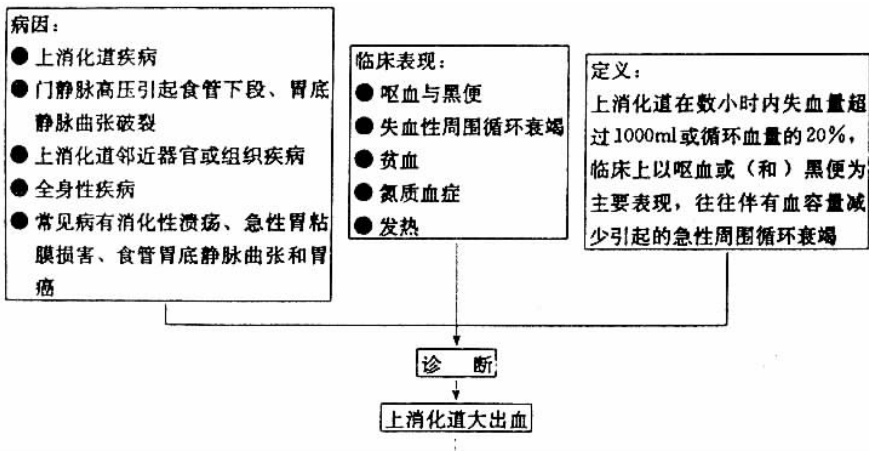
(三) 主要辅助检查

1. 红细胞计数, 血红蛋白、血小板测定;
2. 内镜检查, 了解出血的部位和病因, 还可通过内镜进行止血;
3. X 线钡餐检查, 明确出血部位;
4. 其他 放射性核素显像、动脉造影等。

三、鉴别诊断

同咯血。

四、抢救程序 (见图 9-4)



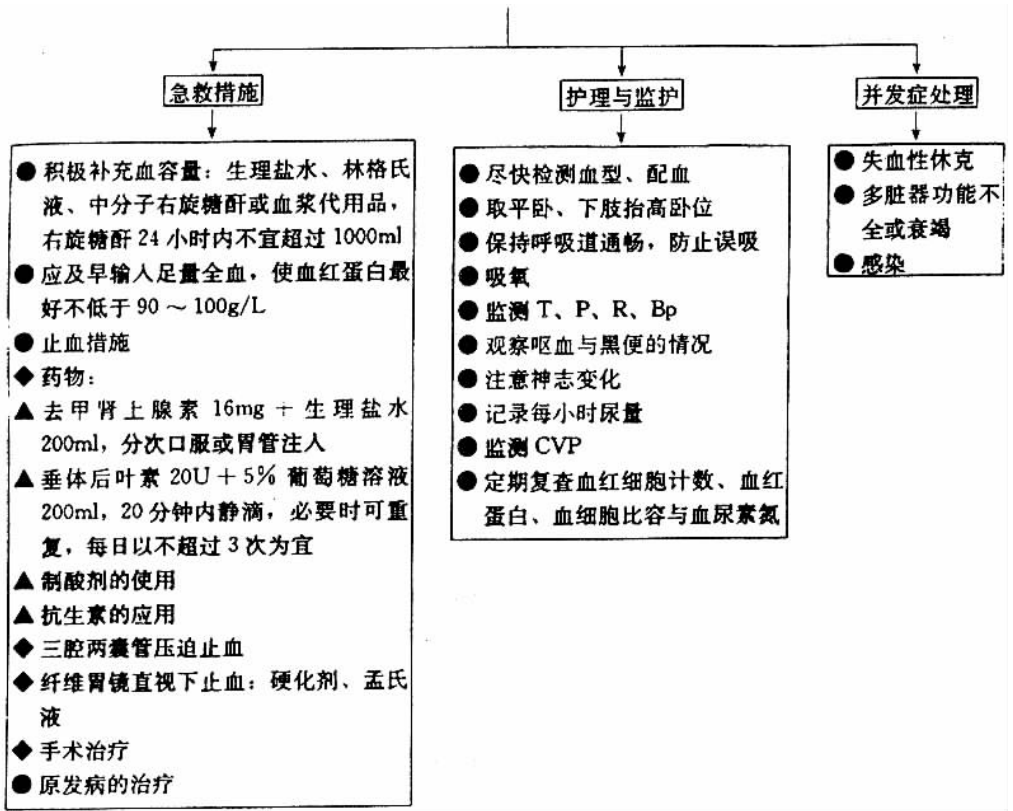


图 9-4 呕血的抢救程序

五、急救措施

(一) 建立静脉通道

迅速建立两条以上大静脉通道，快速输液、输血。

(二) 给予吸氧

卧床休息，禁食。

(三) 止血药的使用

根据医嘱快速给予止血药。

(四) 三腔两囊管压迫止血

若确诊为食管—胃底静脉曲张破裂出血，应立即插入三腔管予压迫止血。

（五）经内镜局部止血治疗

常用的有急诊胃灌洗、经内镜喷洒药物止血、局部注射止血、经内镜激光止血等。

（六）外科手术治疗

1. 经包括内镜治疗在内的内科治疗无效者；
2. 多次反复出血，久治不愈者；
3. 较大溃疡出血，内镜下有恶变可能者；
4. 慢性十二指肠球后病变出血，或胃小弯溃疡，出血来自较大动脉不易止血者。

六、护理要点

（一）一般护理

1. 出血量大的病人绝对卧床休息，保持环境安静、温度适宜，注意保暖。
2. 专人护理，细微生活照顾，给予心理支持，消除恐惧。

（二）临床观察内容

1. 严密监测血压、呼吸、体温的变化，观察呕血的量、颜色、性状并详细记录，记录 24 小时出入量。

2. 禁食，保证输血、输液通畅，以维持水电解质、酸碱平衡。对心、肺疾患病人应监测心脏功能，通过测定中心静脉压来控制输液速度。

3. 三腔两囊管的使用护理

（1）使用前检查气囊是否破损以及气容量。

（2）做好病人的解释工作，以取得配合。

（3）管子插入深度为 60cm 左右，若有胃液抽出，表示在胃内。

（4）三腔管插入后，必须先向胃气囊充气。

（5）将胃气囊充气 200 ~ 300ml，然后轻轻提拉，到不能拉动为止，用止血钳将管口夹紧，以防漏气。

（6）如胃气囊止血不成功，再将食管气囊充气 100 ~ 150ml，再用一个 0.5kg 的物体牵拉，固定三腔管的位置。

（7）胃气囊充气不够、提拉不紧是导致压迫止血失败的常见原因，如胃气囊充气少而又提拉过猛，则可使胃气囊进入食管下段，挤压心脏引起不适，出现恶心、呼吸困难、频繁早搏，有时提拉不慎，将胃气囊拉出阻塞于咽喉部而引起窒息，此时宜速放气囊，检查原因。

（8）保持胃管通畅，观察引流液的量和颜色并及时记录，如见胃管内有新鲜血液流

出,应立即通知医生。如在胃管内注入止血药(如去甲肾上腺素、凝血酶)进行治疗时,应夹管30分钟。

(9)应注意口腔卫生,经常吸除痰液,不宜咽下,以免误入气管,引起吸入性肺炎。

(10)一般情况下,三腔管压迫12~24小时,食管气囊放气15~30分钟,以免局部粘膜受压过久糜烂坏死。

(11)出血停止后,须观察24小时后方可拔管,拔管前宜服石蜡油20~30ml,以防囊壁与粘膜粘着,拔管后要继续观察有无再出血现象。

(三) 预见性观察

1. 窒息 大出血时头偏向一侧,嘱病人不要咽下呕吐物,床边备吸引器,必要时准备气管切开。

2. 如药物治疗、三腔两囊管止血失败,应及时通知医生,积极做好术前准备。

第五节 休 克

休克是一种急性循环功能不全的综合征。由于各种严重的致病因素而引起急性微循环障碍,有效循环血容量减少,心排出量不足,导致普遍性细胞受损,各重要脏器功能衰竭。

一、病因与发病机制

临床上休克按病因可分为:

(一) 低血容量性休克

见于严重创伤、大出血、严重呕吐、腹泻、严重烧伤等。

(二) 心源性休克

见于急性心肌梗死、严重心肌炎、心律失常等。

(三) 感染性休克

多见于严重感染、体内毒性产物吸收所致等。

(四) 过敏性休克

系药物或免疫血清等过敏而引起。

（五）神经源性休克

见于外伤、骨折和脊髓麻醉过深等。

（六）梗阻性休克

如心包填塞、张力性气胸、肺栓塞等。

尽管休克的病因不同，但当休克发展到一定阶段时，都表现出相同的病理生理特征，共同特点之一是任何类型的休克都有绝对或相对有效循环血量减少，即机体的组织细胞处于低灌注状态。初期通过血管收缩等代偿机制尚可维持动脉压接近正常，迁延至失代偿期后即出现休克综合征，最后为细胞死亡。

血液分布性休克，（感染性休克、过敏性休克、神经性休克）的发病机制复杂，与前述不同。以感染性休克为例，初期周围血管阻力降低，心排出量升高；后期可因顽固性低血压和（或）器官系统衰竭而死亡。

二、病情评估

（一）共同症状和体征

1. 早期面色苍白，主诉有口渴、皮肤出冷汗，脉搏加快，脉压减小，尿量轻度减少等。
2. 中期可出现神志淡漠或躁动不安，呼吸急促，面色苍白或发绀，脉搏细弱（ > 120 次/分），收缩压下降至 $70 \sim 90$ mmHg以下。
3. 晚期病情进一步加重，可昏迷、点头呼吸，皮肤出现紫斑、花纹，四肢厥冷，脉搏细弱数不清，收缩压下降至 60 mmHg甚至测不到，少尿或无尿。

（二）不同类型休克的特征性表现

1. 低血容量性休克 ①病史：有创伤、胃肠道出血或大量体液丢失（腹泻、呕吐）；②血压：早期正常，晚期下降；③外周静脉塌陷，脉压变小；④血流动力学改变：中心静脉压、肺毛细血管楔压和心排出量降低，外周血管阻力增加。
2. 心源性休克 ①有心律失常、心肌梗死病史；②心脏疾病的症状和体征，心力衰竭时出现端坐呼吸、双肺底湿啰音及心尖部听诊有奔马律；③血流动力学改变：心排出量降低，中心静脉压和肺毛细血管楔压升高，外周血管阻力增加。
3. 梗阻性休克 肺栓塞时出现剧烈胸痛、呼吸困难、颈静脉怒张、肝肿大、压痛等。心包填塞病人可出现奇脉，听诊心音遥远。
4. 感染性休克 ①有发热、寒战；②早期四肢皮肤温暖，血压正常或偏高，心动过速；晚期四肢皮肤湿冷，血压下降。

5. 过敏性休克 接触某种过敏原后迅速发生呼吸困难、皮肤红肿或发绀、心动过速和低血压等。

三、鉴别诊断

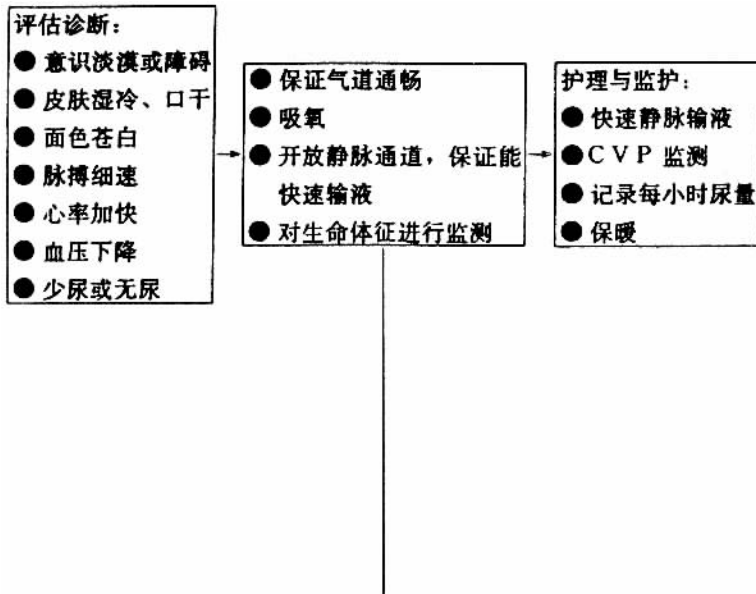
由于休克的病因有多种，引起的临床表现不尽相同，应注意鉴别，分别对待。感染性休克根据皮肤的冷暖又可分“暖休克”和“冷休克”两类（见表9-3）。

表9-3 暖休克与冷休克的比较

临床表现	暖休克	冷休克
病因	见于 G ⁺ 球菌感染	见于 G ⁻ 菌感染
意识	清醒	烦躁或淡漠、昏迷
皮肤	潮红、干	苍白、湿冷、发绀
脉搏	触知、无力	过速、细弱或不清
脉压	> 30mmHg	< 30mmHg
尿量	> 30ml/h	0 ~ 3ml/h

四、抢救程序

以低血容量性休克的急救程序为例（见图9-5）。



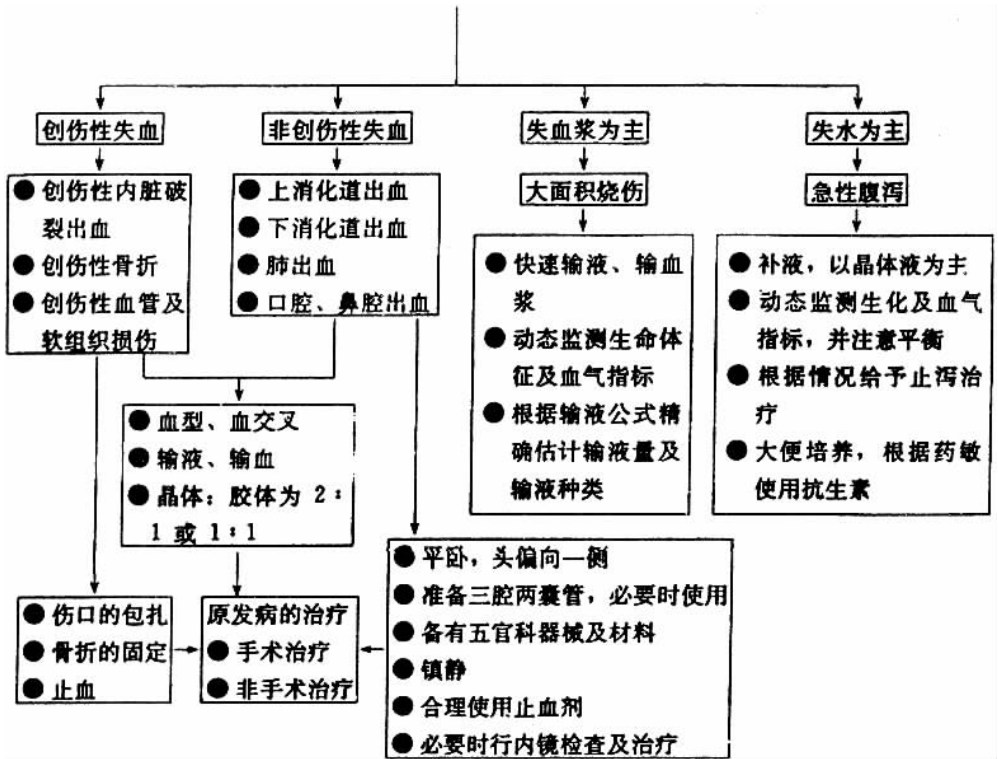


图 9-5 低血容量性休克的抢救程序

五、急救措施

(一) 出血性休克

1. 开放两条以上大口径静脉通道，输注平衡盐溶液，同时抽血作血型鉴定和交叉配血，必要时置深静脉导管，以监测中心静脉压及快速输液。

2. 保持气道通畅，根据病情建立人工气道，使用人工呼吸机或面罩给氧，维持动脉血氧分压在 85 ~ 100mmHg。

3. 迅速补充血容量 开始可用血浆容量扩张剂如右旋糖酐、代血浆，待交叉配血后应立即快速加压输血。

4. 桡动脉置管监测血压的变化，维持收缩压在 90 ~ 100mmHg。

5. 留置导尿管监测每小时尿量，维持在 0.5ml / (kg·h)。

6. 创伤失血性休克

(1) 清创缝合撕裂的组织，还可根据出血的情况采用大动脉出血的临时止血法和局部加压包扎止血。控制出血的来源，尽快止血。

(2) 对四肢闭合性骨折，立即用小夹板或石膏作临时固定。

(3) 检查有无血胸、气胸、连枷胸等。必要时作胸腔闭式引流和胸带加压包扎。

(4) 检查出血的隐蔽来源，如血胸、心包填塞、腹内出血或骨折。当怀疑休克是由于内出血而引起，就应在抗休克的同时进行紧急手术。

7. 非创伤失血性休克 最常见于上消化道出血。

(1) 三腔两囊管压迫止血：虽是一种古老的止血方法，但如使用恰当，十分有效。

(2) 止血剂的应用：

1) 凝血酶：常用量为 4000U，每 4~6 小时口服 1 次。

2) 立止血：内镜下局部喷洒 1~2kU，亦可在 24 小时内静脉注射或肌肉注射 1~2kU。

3) 垂体后叶素：一般用 20U 加入 5% 葡萄糖溶液 200ml 中，在 20~30 分钟内滴完。

4) 去甲肾上腺素：用冰水或冰生理盐水 200ml 加去甲肾上腺素 16mg 分次口服。

(3) 制酸剂的应用：常用的有 H_2 受体阻滞剂、胃泌素受体拮抗剂、质子泵抑制剂等。

(4) 内镜下止血：常用的方法有激光、电凝、注射硬化剂或直接向出血灶喷洒止血药等。

(5) 外科手术治疗：经内科治疗无效且出血部位明确者，可考虑外科手术治疗。

(6) 病因治疗。

(二) 体液丢失性休克

1. 失血浆性休克 最常见于大面积烧伤。

(1) 迅速脱离烧伤现场。

(2) 保持呼吸道通畅，尽快吸氧。

(3) 开放两路大口径静脉通路，快速输注平衡液、代血浆、血浆、白蛋白等。

(4) 初步计算烧伤面积，绘图标明烧伤的部位和范围，估计烧伤的深度。

(5) 创面应简单包扎加以保护，以免污染和再损伤。

(6) 补液的方法：伤后第一个 24 小时，成人每 1% 伤面、每公斤体重补胶体液和电解质溶液 1.5ml，幼儿为 2ml，少儿介于成人和幼儿之间。每天水分的生理需要量为 2000ml。儿童按 70~100ml/(kg·d)，胶体和电解质溶液的比例一般为 1:2 或 1:10 总剂量的半数在伤后 6~8 小时内输入。伤后 24 小时补液量为第一天实际输入胶体液和电解质溶液的半量，水分量仍同第一日。

2. 低血容量性休克

(1) 静脉补液：尽快开放两条大口径静脉通道，快速补液。

1) 补液内容：针对有活动性出血的病人，首选乳酸林格氏液，同时按晶胶体比例 2~3:1 输注胶体溶液，如代血浆及成分输血等。以体液丢失为主的休克病人，开始用生理盐水，待血压回升后改用 541 溶液（每升含氯化钠 5g、碳酸氢钠 4g、氯化钾 1g），

或用腹泻治疗液（每升含葡萄糖 8g、氯化钠 4g、醋酸钠 6.5g、氯化钾 1g）乳酸林格氏液。

2) 补液速度：针对有活动性出血的病人，按即刻复苏原则快速补液，30 分钟内补液 2000 ~ 3000ml，使血压尽快回复至 90/60mmhg，尽早施行确定性手术治疗。以体液丢失为主的休克病人，24 小时补液量：中度脱水为 4000 ~ 8000ml，重度脱水为 8000ml 以上。总量的 40% 于 15 分钟内输入，余量于 24 小时内输完。

(2) 快速补液 30 分钟后血压仍不回升，应考虑适当应用肾上腺皮质激素及血管活性药物。

(3) 根据血电解质及血气分析结果选用补液的种类、量等。

(4) 对症治疗：可适当给予止泻、解痉、镇静等药物。

(5) 病因治疗。

六、护理要点

(一) 一般护理

1. 置病人于安静、温度适宜的房间，给予心理支持，消除恐惧和顾虑。
2. 根据病情让病人采取休克卧位，平卧或将头和脚各抬高 30°。
3. 保持呼吸道通畅，予高流量吸氧。

(二) 临床观察内容

1. 密切注意血压、脉搏、脉压、CVP、PAWP 等血流动力学变化。
2. 血氧饱和度监测，定时测血气分析。
3. 积极止血，有手术指征者做好术前准备，争取尽早手术治疗。

(三) 药物观察内容

1. 为升高血压，使用大剂量多巴胺可使肾血管收缩，肾血流减少，尿量减少，导致肾衰竭。应密切观察尿量的变化，记录每小时尿量，监测尿常规、肾功能。
2. 垂体后叶素（见咯血章节）。

(四) 预见性观察

1. 留置导尿，记录 24 小时出入量，特别注意每小时尿量，预防肾衰竭。
2. 休克病人的卧床时间长，末梢血循环差，护理中应注意预防褥疮。
3. 根据病人的生命体征，合理调整输液顺序、速度，监测 CVP，预防肺水肿、心功能不全。

第六节 窒 息

窒息是指气流进入肺脏受阻或吸入气缺氧导致呼吸停止或衰竭。

一、病因与发病机制

引起窒息的原因很多，例如：喉头水肿，喉梗阻，喉、气管异物，气管、支气管痉挛，颈部外伤，大咯血，声带麻痹，喉部肿瘤，溺水，自缢等。

由于机体的通气受限或吸入气体缺氧导致肺部气体交换障碍，引起全身组织、器官缺氧进而导致体内酸碱失衡、各脏器功能不全、衰竭而死亡。

二、病情评估

窒息一旦发生，病情危急，及时救治是关键。

气道被异物阻塞时，病人可表现为突感胸闷、张口瞪目、呼吸急促、烦躁不安、严重发绀，吸气时锁骨上窝、肋间隙和上腹部凹陷，呼吸音减弱或消失。

临床上可以通过病史、血气分析、胸部平片、纤维支气管镜检查，来分别判断和处理不同原因引起的窒息。

三、鉴别诊断

（一）气道被异物阻塞引起的窒息

病人不能讲话及咳嗽，常用手指抓压颈部，并很快丧失意识。应立即实行 Heimlich 手法、Cuildner 手法，以尽快排出异物。

（二）淹溺时窒息缺氧

1. 干溺窒息 由于过度紧张、恐惧，病人主动屏气，导致喉和气管痉挛。
2. 湿溺窒息 病人吸入大量水和异物，进一步影响肺的通气功能，通气/血流比值失调，肺内分流增加，加重低氧血症和高碳酸血症。

（三）自缢造成的机械性窒息

颈部有索痕，由于喉、气管被压闭，空气不能进入肺内。

四、抢救程序 (见图 9-6)

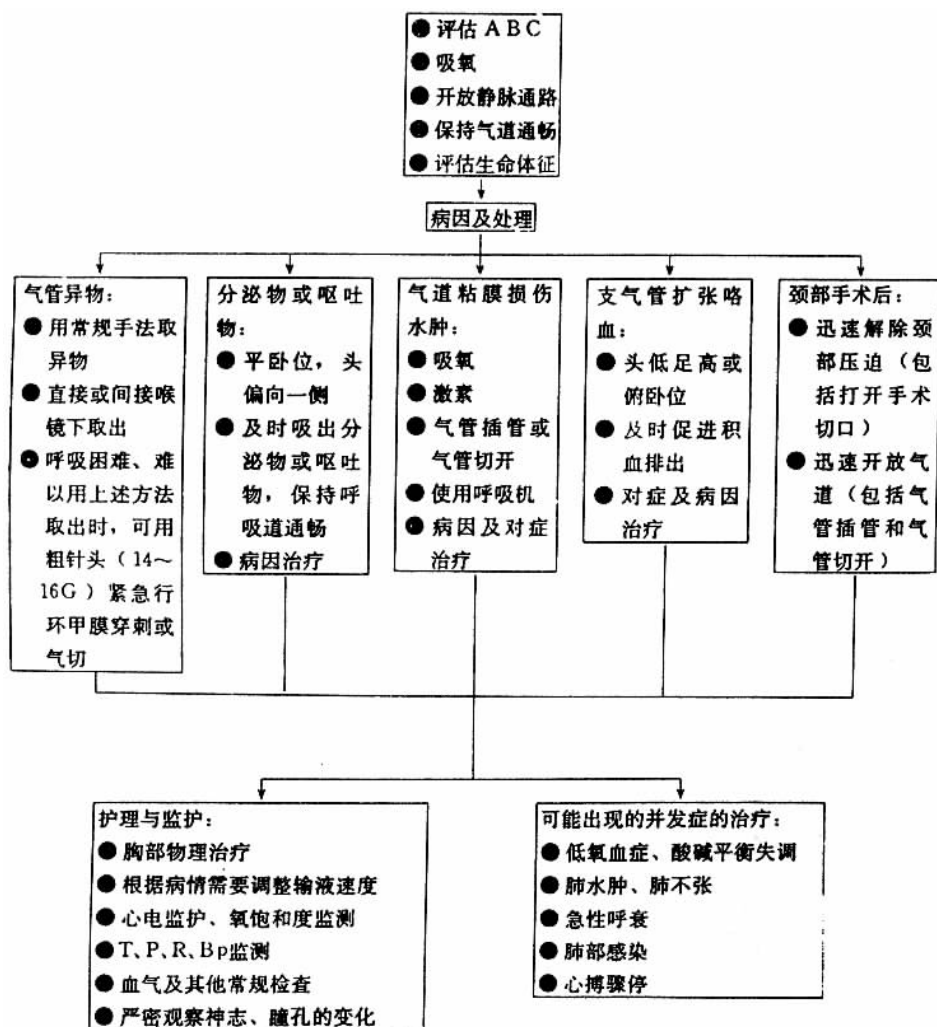


图 9-6 窒息的抢救程序

五、急救措施

(一) Heimlich 手法

具体见第十五章第一节。

(二) 保持呼吸道通畅

对于颅脑、口腔、颌面部、颈部及胸部术后病人,必须保持警惕状态,以防止呼吸

道梗阻。一旦出现呼吸道梗阻，开放气道是千钧一发之事。紧急气道开放方法：对有明显气道梗阻的病人，可暂用粗针或剪刀行环甲膜穿刺或切开术，以解燃眉之急。若无条件行气管插管或气管切开术，则行环甲膜切开术。因此保持呼吸道通畅为抢救生命的首要条件。对舌根后坠及喉梗阻者，可使用口咽通气管，拉舌钳以解除梗阻。对炎性喉头水肿、肺水肿者，必须勤吸痰、翻身、拍背、压胸，用导管插入气管内吸痰；定时气道湿化、雾化，必要时气管插管强行吸痰。如气管狭窄、下呼吸道梗阻所致的窒息，应立即施行气管插管或气管切开术，必要时人工呼吸机辅助呼吸。由于支气管扩张咯血所致的窒息，应将患者倒立，拍背或取头低足高俯卧位卧于床缘，叩击病人背部以清除梗阻的血块，并准备好吸引器、气管插管、呼吸机等。

六、护理要点

（一）一般护理

1. 专人护理。
2. 注意心理护理，消除病人的恐惧心理，适当给予镇静剂。
3. 高流量给氧，以缓解长时间的缺氧损害。

（二）临床观察内容

1. 血氧饱和度监测，定时血气分析。
2. 将病人头侧向一边，防止分泌物吸入气管。定时拍背，注意吸痰，保持呼吸道通畅。
3. 观察辅助呼吸肌的活动情况。
4. 备好呼吸机、吸引器、氧气、喉镜、气管插管、气管切开包等抢救物品。
5. 做好气管插管或气管切开的常规护理。

（三）预见性观察

1. 密切观察呼吸情况，出现胸闷、呼吸不畅、烦躁、发绀等窒息情况时立即抢救。
2. 对有自杀倾向或有各种自杀因素的病人，应及时采取劝导、心理咨询和改变环境等措施，防患于未然。

第七节 抽 搐

抽搐是指全身或局部成群骨骼肌的不自主收缩，常引起关节的运动或强直。

一、病因与发病机制

(一) 大脑功能的短暂性障碍

这是脑内神经元过度同步化的结果，当异常的电兴奋信号传至肌肉时，引起广泛肌群的强烈收缩而形成抽搐。许多脑部病变或全身性疾病可通过破坏脑的控制作用，使抽搐阈值下降而引起脑功能障碍，如颅脑外伤、颅内感染、脑血管病、低血糖、尿毒症等引起的抽搐。

(二) 非大脑功能障碍

引起肌肉异常收缩的电兴奋信号源于下运动神经元，主要是骨髓的运动神经元或周围运动神经元。如各种原因引起的低钙血症可作用于下运动神经元，使轴突和肌膜对钠离子的通透性增加而兴奋性升高，引起手足抽搐。破伤风杆菌外毒素则选择性作用于中枢神经系统的突触，使其肿胀而发生功能障碍。

二、病情评估

(一) 主要症状

1. 抽搐的类型

(1) 全身性抽搐：呈现全身骨骼肌痉挛。

(2) 局限性抽搐：是指躯体某一局部的连续性抽动，大多见于口角、眼睑、手、足等部位。

2. 抽搐的伴随症状

(1) 癫痫大发作常伴有意识障碍和大小便失禁。

(2) 破伤风有角弓反张、苦笑面容、牙关紧闭等。

(3) 颅内病变常有意识障碍、精神症状、颅内高压症等。

3. 内分泌及代谢紊乱 均有相应的临床表现。

(二) 主要体征

1. 癫痫发作在惊厥期中可出现心率增快、血压升高，呼吸暂停，皮肤青紫，汗、唾液和支气管分泌增加，瞳孔散大，对光反射消失等。

2. 低钙性抽搐可有心电图变化，如 ST 段平坦、延长，T 波直立，QT 间期延长。
3. 心源性抽搐可有心音及脉搏消失，血压下降，心律紊乱。

(三) 主要实验室检查

低钙性抽搐：血清钙 $< 2.25\text{mmol/L}$

三、鉴别诊断

(一) 内科方面

根据不同的临床表现选择相应的检查，如血、尿常规、血液生化、血气分析、肝肾功能、毒物分析、心电图等。

(二) 神经系统方面

根据临床提示进行相应的辅助检查，如 Cr 或磁共振检查、脑电图、脑脊液、肌电图等。

(三) 鉴别要点 (见表 9-4)

表 9-4 痫性抽搐与低钙性手足抽搐的鉴别要点

	痫性抽搐	低钙性手足抽搐
意识	多有意识丧失	意识清楚
抽搐形式	常为全身抽搐	主要为手足抽搐
血清钙	正常	$< 2.25\text{mmol/L}$
提高血钙疗效	无效	对缓解抽搐有显著效果
心电图	多正常	可见 ST 段平坦、延长，T 波直立、QT 间期延长
脑电图	有癫痫性电活动	正常
伴随症状	口舌咬破、尿失禁等	可有腱反射亢进，腹部疼痛

四、抢救程序（见图 9-7）

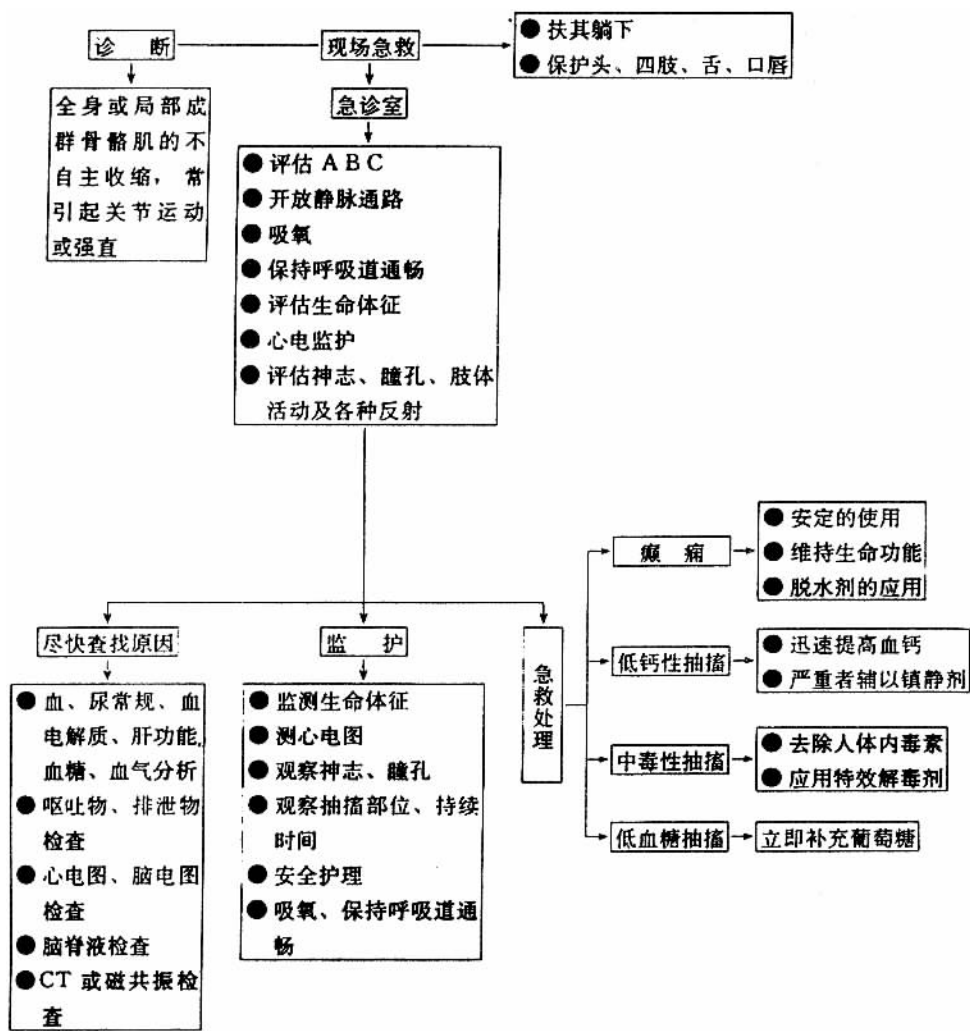


图 9-7 抽搐的抢救程序

五、急救措施

(一) 发作时

立即扶其躺下，注意保护病人的头和四肢，摘下眼镜、假牙，解开衣领、腰带。

(二) 吸氧

(三) 立即开放静脉通道

(四) 控制抽搐发作

常用的药物有：

1. 安定 是治疗各类癫痫持续状态的首选药物。一般用 10~20mg 静脉注射，速度应缓慢，每分钟不超过 2mg，同时应注意病人的呼吸情况。
2. 氯硝安定 1~2mg 缓慢静脉注射。
3. 苯巴比妥钠 0.1~0.2g 肌注。
4. 水合氯醛 10% 水合氯醛 20~30ml 灌肠。

(五) 病因治疗

1. 低钙 常用 10% 葡萄糖酸钙 10~20ml 或 10% 氯化钙 5~10ml，静脉注射，严重者可用 10% 葡萄糖酸钙 100ml 加入 5% 葡萄糖溶液 1000ml 内，缓慢滴注，同时可辅以镇静剂。
2. 中毒性抽搐 去除人体内毒素，应用特效解毒剂，如破伤风抗毒素、解磷定等。
3. 低血糖 立即给 50% 葡萄糖溶液 40~100ml 静脉注射，继之给 10% 葡萄糖溶液 500~1000ml 静脉滴注，维持血糖在正常范围内。

(六) 适当应用抗生素

预防和控制感染。

六、护理要点

(一) 一般护理

1. 保持环境安静。
2. 做好心理护理，消除恐惧心理。
3. 吸氧。

(二) 临床观察内容

1. 严密观察病人的生命体征及神志、瞳孔变化，监测心电图。
2. 注意观察病人的抽搐部位及持续时间，并详细记录。
3. 抽搐停止后且清醒的病人，应给予营养丰富的清淡饮食，以少量多餐为原则。

（三）药物观察内容

安定、氯硝安定、苯巴比妥钠都有抑制呼吸作用，因此用药时要密切观察病人的呼吸情况。

（四）预见性观察

1. 抽搐发作时做好安全护理，如松开衣领、腰带；取出假牙，防止误咽；用缠有纱布的压舌板放于上、下臼齿之间，防止舌咬伤；勿用力按压抽搐的肢体，防止骨折、脱臼；安好床档，防止坠床。

2. 侧卧或头偏向一侧，及时吸除呼吸道分泌物，防止吸入性肺炎或窒息。

第十章 急性创伤的急救护理

随着工交事业的发展，创伤已成为外科领域里的突出问题，严重创伤的救治成功与否，时间是关键，特 gU 是伤后最初 60 分钟是决定伤员生死的关键时间。因此，采取客观合理的方法进行全面正确的评估是抢救是否成功的关键。

一、创伤病人创伤严重程度分类法

评估创伤严重程度的方法很多，下面介绍两种方法。

(一) 创伤指数 (TI)

创伤指数是 Kirkpatrick 等以患者生命体征为基础提出的创伤计分法。它包括创伤部位、损伤类型、循环、呼吸和意识状态五个方面的评定计分。根据每个方面的异常程度分别以 1、3、5、6 四个数值计分 (见表 10-1)，最后五项积分相加。TI 总分在 2~9 分之间者，病人多半只需急诊室处理；10~16 分者可能需住院治疗，但大多数为单一系统损伤；17~21 分者必须住院治疗，有死亡的可能，但死亡率较低；21 分以上者为危重创伤，死亡的可能性甚大。TI 应用简便，适宜在事故现场作伤员鉴别分类之用。

表 10-1 创伤指数 (TI)

项 目	标准	评分
受伤部位	四肢	1
	背	3
	胸	5
	头、颈、腹	6
损伤类型	撕裂伤	1
	挫伤	3
	刀刺伤	5
	钝器或子弹、弹片伤	6
	外出血	1
循环状态	血压 60~100mmHg，脉搏 100~140 次/分	3
	血压 60mmHg，脉搏 > 140 次/分	5

项 目	标准	评分
呼吸状态	脉搏 < 55 次/分	6
	胸痛	1
	呼吸困难	3
	发绀	5
	呼吸停止	6
意识状态	倦睡	1
	昏睡	3
	浅昏迷	5
	深昏迷	6

(二) 病、伤严重度指数 (IISI)

该指数由脉搏、血压、皮肤色泽、呼吸、意识、出血、受伤部位和损伤类型八项数据组成 (见表 10-2)。急救人员先分别计分, 标出总分, 如果患者近期有病史, 或者年龄小于 2 岁或大于 60 岁, 总分另加 1 分。该指数不仅可用于创伤, 而且也可用于其他病人的紧急评定。临床一般按以下划分: ① 创伤: 总分 0~6 分为轻伤, 7~13 分为重伤, 14~24 分为危重, 25 分以上者可能死亡; ② 其他病人: 总分 0~3 分可不住院, 4~6 分需住院, 7~11 分需监护或手术, 12 分以上者可能死亡。通过评分把危险的重伤员和一般伤员分开, 进行急救, 以提高危重伤员的救治率。

表 10-2 病、伤严重度指数 (IISI)

	0	1	2	3	4
脉搏 (次/分)	60~100	100~140 或 < 60	> 140 或不规则	无	
血压 (mmHg)	100~150/60~90	80~100/90~120	< 80/> 120	无	
皮肤色泽	正常	淡红	苍白/潮湿	发绀	
呼吸 (次/分)	16~20	≥ 20	< 12; 费力胸痛	无自主呼吸	
意识水平	回答切题, 能应答	语无伦次, 反应迟钝	难叫醒	丧失	
出血	无出血	能止血	止血困难	出血未止	
受伤部位		四肢	背	胸	头、颈、腹
受伤类型		撕裂、挫伤	骨折	刺伤	钝挫伤、投射性伤

第一节 头部创伤

颅脑损伤可涉及头皮、颅骨和脑，其中心问题是脑损伤。在我国因创伤致命的伤员中，半数以上与颅脑损伤有关。在交通事故中，因颅脑创伤而死亡的人数占首位。因此必须重视颅脑创伤的救治和预防。

一、病因与发病机制

(一) 主要原因

当头部被暴力作用之后造成颅脑致伤的主要原因有：

1. 颅骨变形冲击下面的脑组织或骨折片陷入，造成脑损伤。
2. 脑加速性运动或减速性运动造成的脑损伤。
3. 脑的旋转运动造成脑表面与内部结构的损伤。

(二) 发病机制

1. 加速性损伤（如木棒伤） 主要发生在着力点下面的脑组织，故也称冲击伤。而着力点对应部位产生的脑损伤称为对冲伤。

2. 减速性损伤（如坠落伤） 损伤着力点下方的脑组织，着力点侧因脑组织向着力点大幅运动，脑表面与颅前窝底或颅中窝底的粗糙凹凸不平骨面相摩擦，而产生对冲性脑损伤。

3. 挤压性损伤（如头部被车轮碾轧伤） 暴力从两个相对方向同时向颅中心部集中，除两个着力点部位的脑损伤外，脑中间结构损伤亦较严重，脑干受两侧来的外力挤压向下移位，中脑嵌于小脑幕裂孔和延髓嵌入枕骨大孔而致伤。

4. 挥鞭样损伤 暴力作用于躯体部造成头颈过度伸展，继而又向前过度屈曲造成脑干和颈髓上部损伤，此时颈部还可造成椎骨骨折或脱位，椎间盘脱出及高位颈髓和神经根损伤。

5. 综合性损伤 在以上四种因素中，同时三种或三种以上作用下颅脑所受的损伤称综合性损伤，这种损伤极严重，死亡率极高。

二、病情评估

(一) 病史

重点了解受伤机制和着力部位。

（二）意识状态

是反映颅脑伤严重程度的可靠指标，也是反映脑功能恢复的重要指标。采用 Glasgow 昏迷评分法进行评定，并记录。

格拉斯哥昏迷分级（Glasgow Coma Scale, GCS）计分法于 1974 年由美国的 Teasdale 和 Jennett 提出，系确定脑外伤昏迷程度和创伤程度的标准，已为世界许多国家所采用。我国不少医院也采用 GCS 计分法。GCS 分级以睁眼、言语和运动三种反应的 15 项检查来判断颅脑伤伤员昏迷和意识障碍的程度，共计 15 分。总分 13~15 分为轻型颅脑损伤，9~12 分为中型颅脑损伤，3~8 分为重型颅脑损伤（见表 10-3）。GCS 计分与预后密切相关，计分越低，预后越差。

表 10-3 GCS 昏迷计分标准

睁眼反应（计分）		言语反应（计分）		运动反应（计分）	
自动睁眼	4	回答正确	5	按吩咐动作	6
呼唤睁眼	3	答非所问	4	刺痛能定位	5
刺激睁眼	2	胡言乱语	3	刺痛能躲避	4
不睁眼	1	只能发音	2	刺痛肢体屈曲反应	3
		不能发音	1	刺痛肢体过伸反应	2
				不能运动	1

（三）生命体征

包括血压、脉搏、呼吸和体温的观察。注意呼吸节律、深浅、有无叹息样呼吸、呼吸困难或呼吸暂停；判断脉搏是宏大有力还是细弱不整，脉压有无波动，单项指标有变化应寻找原因，几项指标同时变化须注意是否为颅内压增高所致的代偿性生命体征改变。若伤后即有高热，多系丘脑下部或脑干损伤，而伤后数日体温增高常提示有感染性合并症。

（四）瞳孔及眼部体征变化

瞳孔变化对颅脑损伤有重要的临床意义，双侧瞳孔散大，光反应消失，眼球固定伴深昏迷或去大脑强直，多为原发性脑干损伤或临终前的表现，伤后就出现一侧瞳孔散大可能是外伤性散瞳，视神经或动眼神经损伤。伤后一段时间才出现的进行性一侧瞳孔散大，伴意识障碍加重、生命体征紊乱和对侧肢体瘫痪，是脑疝的典型改变。同时有异常时需了解是否用过药物如吗啡，氯丙嗪可使瞳孔缩小，阿托品、麻黄素可使瞳孔散大。眼球不能外展，主诉复视者，为外展神经受损；双眼同向凝视，提示额中回后部损伤；眼球震颤可见于小脑或脑干损伤。

（五）头痛、呕吐

剧烈头痛伴频繁呕吐，病人躁动，常为颅内压急剧增高的表现，应警惕颅内血肿和脑疝的可能性。

（六）其他神经体征

包括运动、癫痫、反射和脑膜刺激征，注意有无肢体瘫痪。反射的检查包括角膜反射、腹壁反射和病理反射。病理反射多见于原发性和继发性脑于伤。

暴力直接作用于枕部的伤员，需观察有无颅后窝血肿症状，并注意是否出现额部和颞部的对冲伤。

三、鉴别诊断

（一）头皮血肿的鉴别

1. 皮下血肿 位于表皮层与帽状腱膜之间，常局限在头皮着力部位，一般范围较小，质地坚硬。
2. 帽状腱膜下血肿 最为多见，位于帽状腱膜与颅骨外膜之间，可以蔓延及全头，波动明显。
3. 骨膜下血肿 血肿位于颅骨外膜下，局限于骨缝之间，出血量不大，质地较硬。常见于婴幼儿。

（二）颅骨骨折

1. 颅盖骨折 按骨折形态分为线性骨折和凹陷性骨折，X线常可确诊。
2. 颅底骨折（见表 10-4）。

表 10-4 颅底骨折的鉴别

骨折部位	软组织出血	脑神经损伤	脑脊液漏	脑损伤
颅前窝	眶周皮下淤斑（熊猫眼），球结膜下淤血	嗅神经损伤	鼻腔，口腔血性脑脊液	额叶底部
颅中窝	颞肌下出血及压痛	面神经，听神经损伤	脑脊液耳漏	颞叶底部
颅后窝	耳后乳突部皮下淤斑（Battle征）	少见，偶有后组脑神经损伤		偶可损伤延髓

（三）脑震荡与脑挫伤的鉴别

1. 脑震荡的临床表现 ①短暂意识障碍：一般不超过 30 分钟；②逆行性遗忘：近

事遗忘；③一般脑症状：头痛、头晕、恶心、呕吐；④神经系统检查：无阳性体征，CT扫描无阳性发现。

2. 脑挫伤的临床表现 ①意识障碍明显，持续时间较长；②有明显的神经损伤后定位体征；③颅内压增高症状；④生命体征变化常较明显；⑤脑膜刺激症状，CT扫描有阳性发现。

（四）颅内血肿的鉴别

1. 硬膜外血肿 典型的意识变化是有中间清醒期，早期伤侧瞳孔缩小，但为时短暂常不易发觉，继之同侧瞳孔散大，对侧肢体偏瘫，如不及时救治，可在数小时内瞳孔由一侧散大至双侧散大，血压递升，脉搏渐慢，呼吸变慢，昏迷加深，甚至呼吸骤停。

2. 硬膜下血肿 ①急性型：大多是重型颅脑损伤，常合并脑挫裂伤，伤后意识障碍严重，颅内压增高症状明显，神经损害体征多见。②亚急性型：临床表现与急性型相似，只是脑挫伤和脑受压较轻。③慢性型：多见于老年人，以颅内压升高症状为主，可出现精神障碍。

3. 脑内血肿 伤后意识进行性恶化，无中间清醒期，神经系统损害体征逐渐加重，常伴有定位体征和癫痫。

（五）脑疝的鉴别

1. 小脑幕切迹疝 是因一侧幕上压力增高，使位于该侧小脑幕切迹缘的颞叶海马回及钩回疝入小脑幕裂孔下方，故亦称颞叶钩回疝。临床表现：①进行性意识障碍；②患侧瞳孔先短暂缩小继之进行性散大，光反应迟钝或消失；③病变对侧出现逐渐加重的面、舌及肢体中枢性瘫痪；④颅内压增高症状进行性加重。

2. 枕骨大孔疝 是因颅后窝压力增高或全面性颅内压增高，使位于小脑幕下枕骨大孔后缘的小脑扁桃体被推后疝入枕骨大孔，又称小脑扁桃体疝。病人首先出现呼吸缓慢、不规则，呈潮式呼吸，血压升高，头痛、呕吐加剧，无意识障碍，可突然呼吸停止。

（六）警惕外伤性迟发性颅内血肿的发生

头部外伤后首次进行CT扫描未发现颅内血肿，经过一段时间后复查时出现的血肿，或清除颅内血肿后，经过一段时间复查时又在颅内其他部位出现血肿，均称为外伤性迟发性颅内血肿。既可在脑实质内，也可在硬脑膜中或脑膜下，可以单发，也可以多发。因此，应密切观察病情的变化。

四、抢救程序 (见图 10-1)

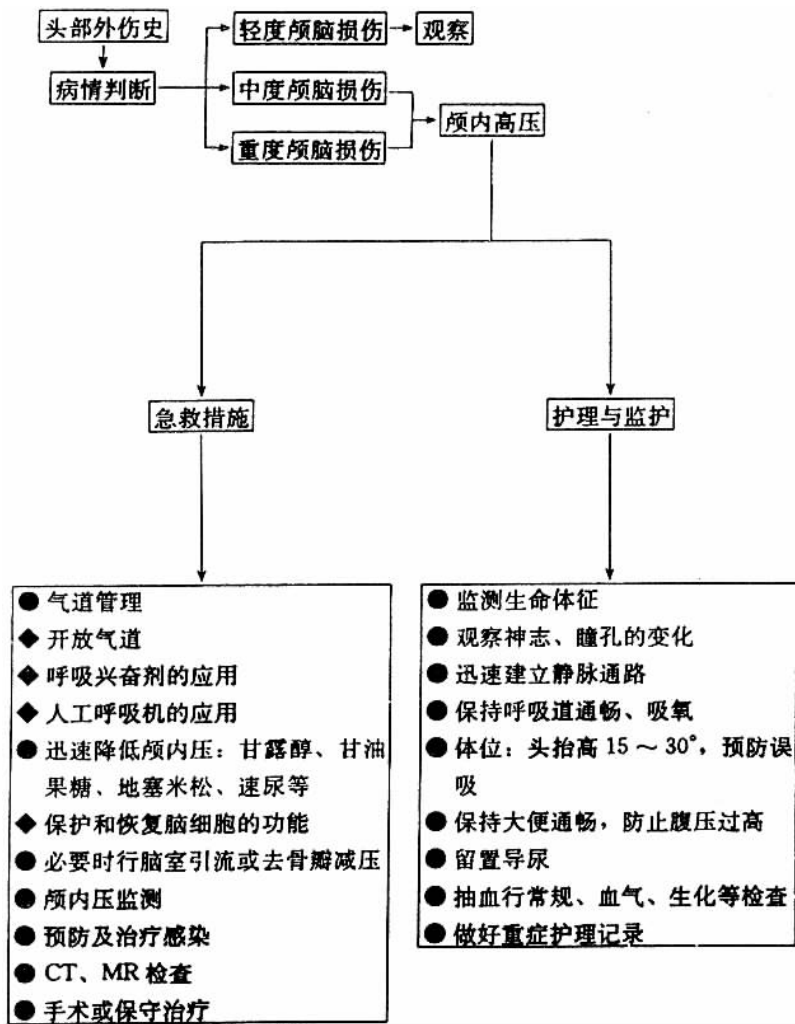


图 10-1 头部创伤的抢救程序

五、急救措施

1. 按病情轻重，放置于复苏室或抢救室。
2. 保持呼吸道通畅 清除口、鼻、咽、气管内的血液、呕吐物及脑脊液，备好吸痰器及气管插管或气管切开用物。
3. 合理的氧疗。
4. 维持呼吸 呼吸不规则或骤停时，正确开放气道，立即气管插管，使用人工呼

吸机辅助呼吸。

5. 迅速评估意识、瞳孔、脉搏及肢体活动，做好各项监测。

6. 止血 头部损伤有严重出血时，可用压迫止血法，盖上消毒纱布后加压包扎；对大出血者积极抗休克处理，迅速进行静脉输液、配血、输血等，脑膨出者用消毒弯盘覆盖包扎。

7. 脱水疗法 常用 20% 甘露醇、10% 甘油果糖、速尿、白蛋白等药物。

8. 必要时紧急钻孔减压。

9. 协助做好各项检查（X 线、CT 等），以明确诊断。

10. 需手术者，做好术前准备。

11. 保守治疗 激素的应用，亚低温治疗，对症支持治疗。

六、护理要点

（一）一般护理

1. 体位 不同病情采用不同的体位。颅高压者可采用头高位（ $15 \sim 30^\circ$ ），有利于静脉血回流和减轻脑水肿。急性期患者意识不清并伴有呕吐或舌后坠者，应采用平卧位，头偏向一侧，或采用侧卧位，以利呕吐物和口腔分泌物的外引流；休克者宜采用平卧位；有脑脊液耳、鼻漏者应避免头低位，采用半卧位常能明显减轻脑脊液漏。

2. 营养支持 昏迷 2~3 天者，根据生命体征插胃管，鼻饲。若后组脑神经麻痹，舌咽神经麻痹，表现为吞咽障碍，应严格禁食 3~5 天。

3. 神志清醒的病人应做好心理护理，避免情绪激动导致颅内压升高。

（二）临床观察内容

1. 保持气道通畅 持续或间断给氧，改善脑缺氧，降低脑血流量，预防或减轻脑水肿。

2. 做好血压、心电监护和血氧饱和度监测，有条件者行颅内压监测，定时测量并记录。

3. 脑脊液漏者应保持局部清洁、通畅，忌用水冲洗或用棉球填塞，以防引起逆行感染而导致颅内感染。

（三）药物观察内容

1. 应用脱水剂时应注意水电解质、酸碱平衡。20% 甘露醇在输注过程中应快速静脉滴注，避免药液外渗造成局部坏死，对年老患者，注意观察尿量的变化，防止肾衰竭的发生。

2. 控制液体的摄入量 对颅脑外伤的病人，短时间内大量饮水及过量过多地输液，

会使血流量突然增加，加剧脑水肿，使颅内压增高。

3. 禁用吗啡、度冷丁镇静，因为这些药物有呼吸抑制作用，可诱发呼吸暂停，也会影响病情的观察。

4. 如有抽搐情况，可根据医嘱给予安定，每次使用安定后应注意观察呼吸变化。

(四) 预见性观察

1. 密切观察预兆危象 如头痛剧烈、呕吐频繁、脉搏减慢、呼吸减慢、血压升高，提示颅内压升高，很可能出现脑疝，应立即通知医生，采取脱水措施。

2. 密切观察意识、瞳孔变化，突然意识障碍，昏迷加深，双侧瞳孔不等大或两侧同时散大，提示脑疝形成，应立即通知医生，紧急脱水，快速滴入 20% 甘露醇，以降低颅内压。

3. 对烦躁不安的病人应做好安全护理，适当约束，床栏保护。

4. 保持大便通畅，防止颅内压增高。便秘者可给予缓泻剂，嘱病人大便时不要过度用力，禁用高位灌肠。如小便困难或尿潴留，应予以导尿，忌用腹部加压帮助排尿，以免诱发脑疝。

第二节 颈部创伤

颈部损伤不像其他部位的损伤那么常见，约占全部创伤的 5% ~ 10%。但此部分多为重要结构，一旦损伤，常累及颜面、颅内和口腔的重要器官，可导致危及生命的大血管损伤、颈部神经损伤、颈段脊髓神经损伤等，死亡率高。

一、病因与发病机制

闭合性颈部损伤常见于打斗、勒缢、拳击或其他钝性伤。

开放性颈部损伤常见于投射物（如枪弹、弹片、铁片等）损伤、工业意外、车祸、颈自杀与凶杀等。

颈部范围虽小，但密集许多重要器官和组织，如气管、喉、食管、咽、颈部血管、神经、颈椎、颈脊髓，又有肺尖伸出和胸导管以及甲状腺等。此外，颈部深筋膜又分为浅、中、深三层，较致密，并与纵隔相通。颈部的这些解剖学特点，使其在损伤尤其是穿通性损伤时对生命有潜在的危险性，可发生窒息、大出血、失血性休克、空气栓塞等，可立即致死，尤其是伴颈脊髓损伤、发生高位截瘫者，预后多不良。

二、病情评估

(一) 病史

了解受伤机制。

(二) 呼吸道梗阻的判断

1. 呼吸道受压 颈部血管损伤形成大的血肿，严重的纵隔气肿或颈部组织的炎性水肿，均可造成气管受压致呼吸困难。

2. 误吸 颈部气管或喉部破裂、血液、口腔分泌物、食物等误吸入呼吸道，而引起下呼吸道梗阻或窒息。

(三) 血管损伤的判断

1. 伤口大量出血，可迅速发生失血性休克。
2. 受伤部位有进行性扩张性血肿或搏动性血肿。
3. 受伤部位听诊有血管杂音。
4. 伤侧颈动脉、眼动脉搏动消失。
5. 偏瘫、不全麻痹、失语、单侧眼失明等。

(四) 颈脊髓损伤的判断

出现颈背部痛、压痛或颈项强直或伴肢体活动障碍，应考虑有颈脊髓损伤。

(五) 气管损伤的判断

出现呼吸困难、皮下或纵隔气肿、哮喘或窒息，或从伤口有气泡逸出等，可能为气管损伤。

(六) 食管损伤的判断

从伤口流出吞服的液体或唾液或食物残渣等，提示食管损伤。

(七) 胸导管破裂伤的判断

发音困难、声嘶等可能为迷走神经或喉返神经损伤，伤口流出乳白色液体提示胸导管破裂伤。

(八) 辅助检查

颈部 X 线检查、B 超、颈部血管造影等可明确诊断。

三、抢救程序 (见图 10-2)

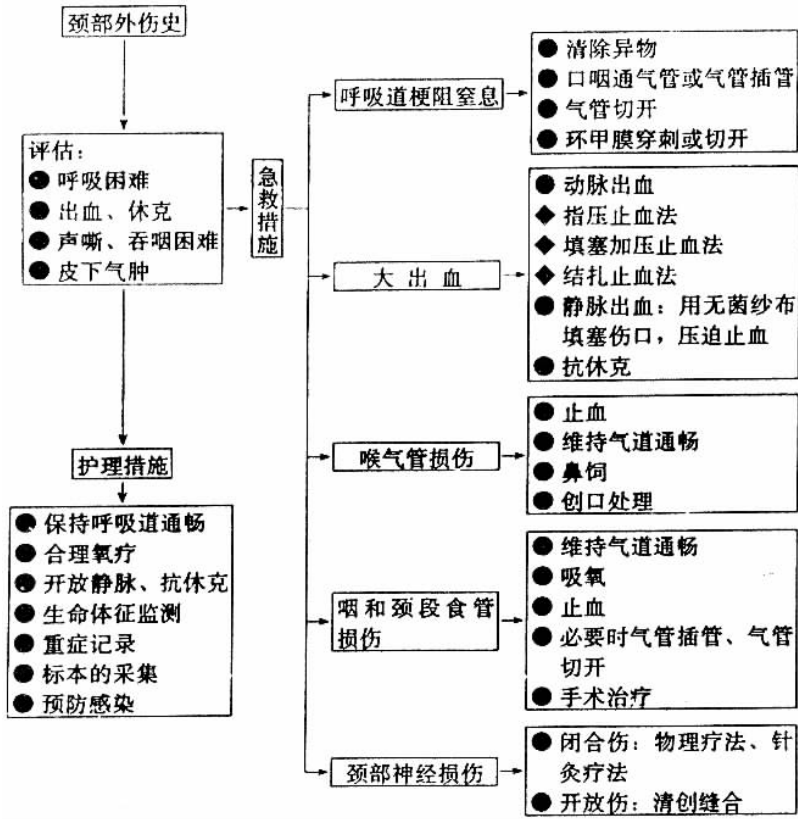


图 10-2 颈部创伤的抢救程序

四、急救措施

1. 颈部制动。
2. 根据病情的轻重，放置于复苏室或抢救室。
3. 保持呼吸道通畅，预防窒息。
4. 合理氧疗。
5. 控制大血管出血，防止休克的发生。

根据出血部位、出血性质（渗血、动脉、静脉出血）采取相应的措施。通过包扎、填塞、指压、压迫动脉止血等方法，迅速控制出血。对于颈部开放性伤口，用无菌纱布填塞，注意行单侧加压包扎，切忌环形包扎。另外，也可在支气管外侧和胸锁乳突肌前缘交界处摸到颈总动脉，将其向后方压至颈椎，注意不能同时压迫两侧颈总动脉，以免脑部缺血缺氧而昏迷。

6. 对于喉和气管损伤呼吸困难者，先作低位气管切开，吸出积聚在气管内的血液和分泌物，然后修复喉或气管的伤口。

7. 若伤道弯曲，白喉和气管伤口呼出的空气不能溢出而进入皮下组织，可引起皮下气肿，严重者可发生纵隔气肿，需迅速闭合喉或气管伤口，必要时行气管切开术。

8. 按病情需要予手术治疗。

五、护理要点

（一）一般护理

1. 保持呼吸道通畅 平卧，头偏向一侧，及时清除口腔内异物，必要时紧急气管插管或切开。

2. 按病情需要给予合适的饮食，必要时予鼻饲。

（二）临床观察内容

1. 酌情给氧。

2. 定时观察生命体征变化，注意有无进行性呼吸困难、声音嘶哑、咯血、皮下气肿，意识不清、喘鸣等症状。

3. 做好手术前的一切准备。

（三）药物观察内容

1. 喉部疼痛难忍时，可用 1% 地卡因喷雾治疗，注意勿过量。

2. 颈部损伤病人观察期间不得使用吗啡止痛，以免抑制呼吸。

3. 建立静脉通道，给予补液扩容，及时正确使用抗生素和止血药，大出血者做好输血准备。

（四）预见性观察

1. 防止休克的发生 颈部有多条大血管，易损伤发生大出血，以颈总动脉损伤最为常见，出血非常迅速，伤者可在短时间内死亡。因此对血管损伤者应：①开放静脉通路，做好配血、输血工作；②合理应用升压药物，如间羟胺、多巴胺等；③严密观察生命体征，监测尿量、中心静脉压，必要时进行血气分析、Swan - Cam 导管监测。

2. 血管损伤尤其是大的颈静脉出血时，应注意观察病人是否出现恐惧、胸痛等空气栓塞症状。

3. 疑有脊髓损伤者予平卧位，妥善制动，安全搬运。

4. 预防感染 对开放性损伤应严格执行无菌操作，合理使用抗生素。

第三节 胸部创伤

胸部创伤无论战时或平时均常见，是创伤死亡的主要原因之一。具有危重症多、多发性损伤多、死亡率高的特点。主要威胁青壮年人群。据国外统计，约 1/4 的创伤病人直接死于胸部创伤，另外 1/4 的死亡与胸部创伤有关。

一、病因与发病机制

目前，胸部创伤的主要原因是交通事故、高处坠落伤和挤压伤。一般根据是否穿破壁层胸膜、造成胸膜腔与外界沟通，分为闭合性和开放性两大类。

（一）闭合性损伤

多由于暴力挤压、冲撞或钝器打击胸部所引起。轻者只有胸壁软组织挫伤或（和）单纯肋骨骨折，重者多伴有胸腔内器官或血管损伤，导致气胸、血胸。有时还可造成心脏挫伤、裂伤，产生心包腔内出血。十分强烈的暴力挤压胸部，可引起创伤性窒息。此外，高压气浪、水浪冲击胸部可引起肺爆震伤。

（二）开放性损伤

平时多因利器所致，战时则由火器弹片等贯穿胸壁所造成，可导致开放性气胸或血胸，影响呼吸和循环功能，伤情多较严重。

二、病情评估

（一）详细了解胸部外伤史

（二）肋骨骨折的判断

常发生在第 4~7 肋骨。当第 1、2 肋骨骨折合并锁骨骨折时，应密切注意有无胸腔内脏器及大血管损伤、气管及支气管破裂，心脏挫伤等严重伤。对有第 11、12 肋骨骨折的伤员，要注意腹腔内脏器损伤。

（三）连枷胸的判断

三根或多根肋骨的双处骨折，或多发性肋骨骨折合并胸骨骨折或肋软骨脱位时，造成胸壁软化，形成浮动胸壁（连枷胸），出现反常呼吸，易导致严重的低氧血症和循环功能紊乱，如不及时处理可导致呼吸和循环功能衰竭。

(四) 创伤性气胸

分为三种：

1. 闭合性气胸 胸膜腔与外界的通道已闭塞，不再有空气入内。根据胸膜腔的空气量及肺萎陷的程度分三类：①小量气胸，肺萎陷在 50% 以下；②中量气胸，肺萎陷在 30% ~ 50%；③大量气胸，肺萎陷在 50% 以上。中量或大量闭合性气胸的主要症状是胸痛及呼吸困难，体检时气管微向健侧偏移，伤侧叩诊呈鼓音，呼吸音明显减弱或消失。少数伤员可出现皮下气肿。

2. 开放性气胸 胸壁有开放性伤口与胸膜腔相通，呼吸时有空气进出伤口的响声。表现为烦躁不安、严重呼吸困难、脉搏细速、血压下降、伤侧呼吸音减弱或消失，气管明显移向健侧，伤侧叩诊呈鼓音。

3. 张力性气胸 因胸壁软组织或肺及支气管裂伤，呈活瓣状伤口，与胸膜腔相通，造成吸气时空气进入胸膜腔，呼气时由于活瓣闭合气体不能排出，致使胸膜腔内气体有增无减，形成张力且不断增高。表现为呼吸极度困难，休克，气管明显向健侧移位，颈静脉怒张，伤侧胸廓饱满，肋间隙增宽，伤侧叩诊呈鼓音，呼吸音降低或消失。气体亦可进入胸壁软组织形成皮下气肿。

(五) 创伤性血胸的判断

因外伤引起胸膜腔内血液积蓄，其血源可来自肺裂伤、胸壁血管损伤、纵隔大血管或心脏出血。按胸膜腔内积血量的多少分为三种，即：

1. 小量血胸 积血量为 500ml 以下，可无明显症状；

2. 中量血胸 积血量在 500 ~ 500ml，出现失血及胸腔积液征象；

3. 大量血胸 积血量超过 1500ml，伤员有较严重的呼吸和循环紊乱症状。表现为先出现休克（低血容量），继之呼吸困难，颈静脉塌陷，无气管移位，伤侧叩诊呈浊音，呼吸音减弱或消失。

(六) 心包填塞的判断

由于积存在心包腔内的血液急性压迫心脏，引起严重的循环障碍，心包腔内急速积聚 200 ~ 250ml 液体或血液时，即可引起致命危险。常表现为休克状态，出现呼吸困难、烦躁不安、面色苍白、皮肤湿冷、神志不清或意识丧失等症状。应积极查找“三联征”：

①低血压，脉压小，奇脉；②心音低而遥远；③颈静脉怒张。

三、抢救程序 (见图 10-3)

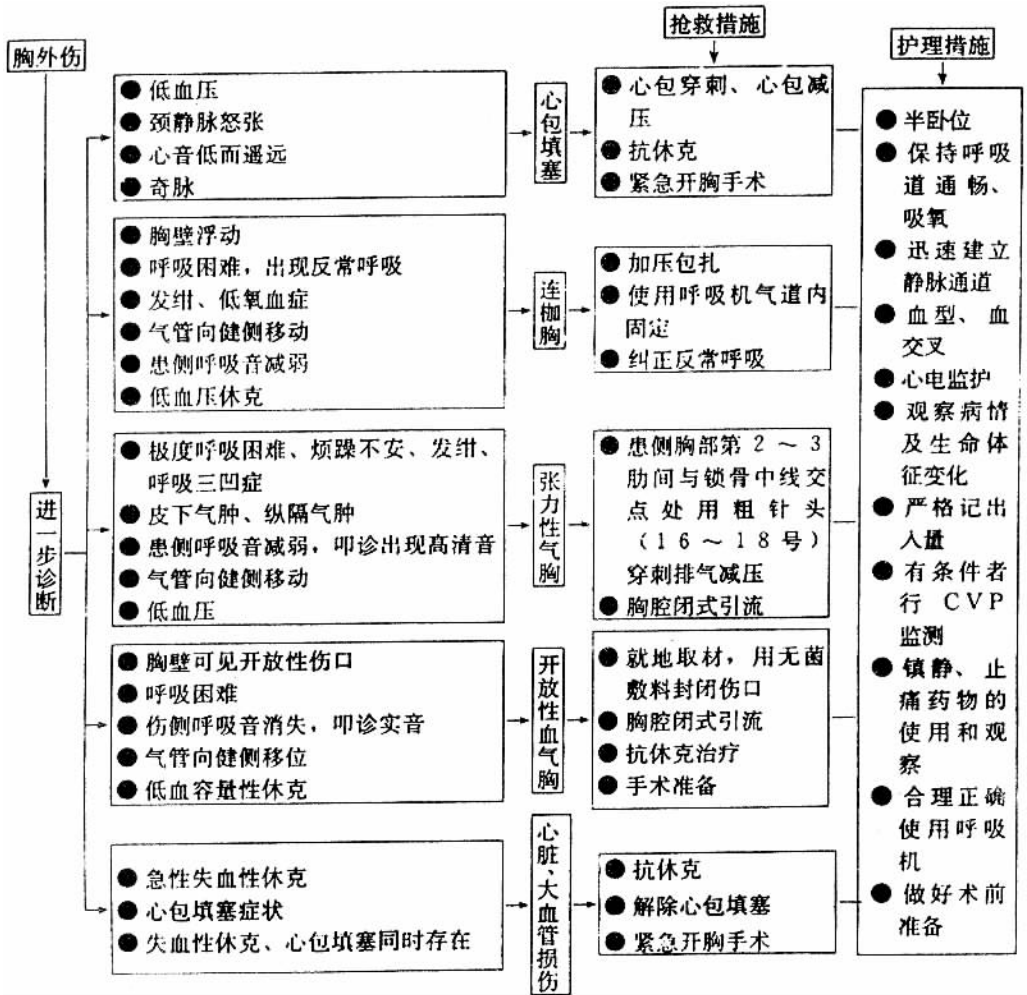


图 10-3 严重胸外伤的抢救程序

四、急救措施

(一) 单纯肋骨骨折的处理

1. 胸带加压包扎;
2. 卧床休息;
3. 止痛;
4. 防感染;

5. 错位明显者行骨折内固定术。

(二) 连枷胸的处理

1. 适当止痛；

2. 制止胸壁的反常呼吸：

(1) 包扎固定法：适用于范围较小的连枷胸；

(2) 胸壁外固定：可采用布巾钳重力牵引；

(3) 气道内固定法：气管插管或气管切开术，连接呼吸机行机械通气，使用低水平的 PEEP (4 ~ 6cmH₂O) 或 CPAP；

(4) 手术内固定法。

3. 给氧；

4. 保持气道通畅，必要时气管切开；

5. 有急性呼吸窘迫综合征倾向者应尽早气管插管，予人工呼吸机支持呼吸；

6. 抗休克；

7. 合并血气胸时，应立即放置胸腔引流管。

(三) 张力性气胸的处置

1. 紧急处理时应立即排气减压，在患侧锁骨中线第 2 或第 3 肋间用 16 ~ 18 号粗针头刺入排气；

2. 给氧；

3. 胸腔闭式引流；

4. 必要时剖胸探查。

(四) 开放性血气胸的处理

1. 立即封闭伤口，使开放性伤口变为闭合性。可用大块无菌凡士林纱布 5 ~ 6 层，其大小超过伤口边缘 5cm 以上，在病人深呼气末时封闭伤口，再用棉垫加压包扎；

2. 抗休克；

3. 吸氧；

4. 清创缝合术，放置胸腔闭式引流管。

(五) 血心包及急性心脏压迫的处理

1. 立即心包穿刺 用 18G 或 20G 套管针穿刺后留置，有利于心包腔引流；

2. 床边心脏超声波或 B 超检查，以协助诊断；

3. 持续心电监护，每天 12 导联心电图 1 次，严密观察有无心肌挫伤的可能；

4. 合并胸内大血管损伤者，应立即解除心包填塞的症状，积极抗休克并做好紧急

开胸准备。

五、护理要点

（一）一般护理

1. 根据病情，放置于复苏室或抢救室。
2. 体位 半卧位，保持呼吸道通畅，及时清除呼吸道分泌物或异物。
3. 做好心理护理，安慰病人，使其消除紧张情绪，配合治疗。
4. 神志清醒者应从流质、半流质过渡到普食，昏迷者尽早鼻饲。

（二）临床观察内容

1. 给氧 高流量吸氧 4 ~ 6L/min，保证氧浓度在 45% 以上。合并肺水肿时，在吸氧湿化瓶内加 30% ~ 50% 酒精，以去除肺泡沫表面张力。
2. 积极抗休克处理。
3. 持续心电监护、血氧饱和度监测、血气监测，密切观察心律、心率、呼吸、血压、中心静脉压的动态变化，根据病情及时准确地给药，合理调整输液、输血速度。
4. 对放置胸腔闭式引流管的病人，做好引流管的护理。
5. 协助做好床边胸片及各项检查。
6. 有张力性气胸或血气胸者必须先做胸腔闭式引流，术后方可使用呼吸机治疗。并根据血气结果正确调节呼吸机的各种参数。
7. 随时观察病人的呼吸情况 注意呼吸类型、幅度、节律、深度、频率的变化，听诊呼吸音两侧是否对称，有无哮鸣音、湿啰音。

（三）药物观察内容

1. 肋骨骨折 疼痛剧烈者可服止痛片或肌注镇痛剂，如吗啡 5 ~ 10mg，但对有呼吸困难、低血压者禁用或慎用。气管插管前禁用吗啡，以免抑制呼吸中枢。
2. 使用呼吸机的病人，若出现自主呼吸与呼吸机不同步、血氧饱和度仍偏低时，可予肌松剂，常用的药物有司可林、万可松、箭毒、吗啡或安定，以抑制病人的自主呼吸，改用机控呼吸。
3. 有休克征象时应立即开放两路大口径静脉通道，其中一路必须是腔静脉，以便进行中心静脉压监测，有条件者插 Swan - Ganz 导管进行血流动力学监测。但必须注意，若胸外伤合并大量血胸或可疑大血管损伤时，应开放下肢（下腔）静脉通道；对胸腔损伤的患者，血压回升后应适当减慢补液速度，防止创伤性湿肺。

（四）预见性观察

1. 多根肋骨骨折的病人应观察呼吸情况，注意是否存在反常呼吸（吸气时胸廓扩

展,浮动部内陷;呼气时胸廓恢复原位,浮动部外凸),疑有反常呼吸存在的病人应做好血氧饱和度监测,定期监测血气,及时通知医生。

2. 血胸者应判断是否存在进行性血胸:①脉搏逐渐增快,血压持续下降;②经输血补液后,血压不回升或升高后又迅速下降;③红细胞计数、血红蛋白和血细胞比容等重复测定,呈继续下降趋势;④X线检查显示胸膜腔阴影继续增大;⑤胸腔闭式引流后,引流量持续3小时超过200ml/h,应考虑剖胸探查。

3. 创伤性ARDS或连枷胸者在使用PEEP或CPAP时,应严密观察血压变化,防止因胸内压增高引起回心血量减少,血压下降。

4. 用呼吸机者应做好气道管理(翻身、拍背、保持气道通畅,滴药,雾化),防止呼吸道感染。

5. 保持呼吸道通畅,勤翻身、拍背,合理选用抗生素,预防感染。

第四节 腹部创伤

腹部包括腹壁和腹内脏器。腹部创伤较为常见,死亡率高。其危险性主要是腹腔实质器官的大出血,以及空腔脏器破损造成的腹腔感染。因此早期诊断和及时处理,是降低腹部创伤死亡率和伤残率的重要因素。

一、病因与发病机制

腹部创伤平时多见于交通事故、工农业外伤、生活意外、殴斗、凶杀、灾难事故等,战时多见于刀刺伤,现代战争中主要为火器伤,致伤物多为弹丸、弹珠、弹片等。通常分为二类:

(一) 闭合性损伤

系受钝性暴力所致,若损伤仅造成单纯腹壁损伤,一般病情较轻;若合并内脏损伤,大多为严重创伤。腹部空腔脏器的内容物如胃肠液、粪便、胆汁等若溢入腹膜腔内,会引起腹内严重感染,造成弥漫性腹膜炎。腹内实质性脏器如肝、脾、胰等损伤,常造成大量血液进入腹膜腔或腹膜后,引起失血性休克。若不及时诊断和治疗,将会有生命危险。

(二) 开放性损伤

分贯穿伤和非贯穿伤,常见为贯穿伤,战时多见。大多伴有腹内脏器损伤。

二、病情评估

(一) 评估、了解腹部外伤史

(二) 全身情况

1. 神志 单纯腹部伤者大多神志清楚，能回答提问；车祸或腹内大血管伤伴休克者，有神志淡漠、紧张、惊恐、烦躁不安；合并颅脑伤者，有部分伤员呈昏迷或半昏迷。

2. 面色 多有苍白、出冷汗、口渴。

3. 呼吸 腹内脏器伤常呈胸式呼吸。

4. 脉搏与血压 其变化随腹部有无内脏伤而异，有内出血和腹膜炎时脉搏增快，严重休克者血压低甚至测不出。

5. 休克 无论空腔脏器或实质脏器伤，均可能有休克。实质性器官伤出血量 > 1500ml、出血速度快者，伤后早期即有低血容量性休克，空腔脏器损伤如超过 12 小时以上，易并发中毒性休克。

6. 腹痛 是腹部伤的主要症状。最先疼痛的部位常是损伤脏器的所在部位，但随即会因血液、肠液等在腹内播散、扩大而导致腹痛范围扩大，腹痛呈持续性。一般单纯脾破裂或肠系膜血管破裂出血腹痛较轻，常有腹胀。如空腔脏器穿孔致肠液、胆汁和胰液等溢入腹腔，刺激性强，则腹痛重。

7. 恶心、呕吐 腹壁伤无此症状，腹内脏器损伤大多伴恶心及呕吐。

(三) 体征

1. 局部体征 闭合伤胸腹部大多无明显创伤伤痕，少数仅见下胸腹壁淤血。开放伤应检查致伤入口。

2. 腹膜刺激征 是腹内脏器损伤的重要体征，压痛最明显的部位常是受伤脏器所在。但腹内多器官损伤或受伤较久，全腹积血或弥漫性腹膜炎时，全腹部均有压痛、肌紧张和反跳痛。胃肠道穿孔、肝破裂肠内容物和胆汁的刺激性较强，腹壁常呈板状强直。

3. 肠鸣音减弱或消失 消化道外伤性破裂时，内容物流入腹腔，早期肠鸣音减弱，时间较久后肠鸣音完全消失。腹内出血量大时，肠鸣音亦减弱或消失。

4. 移动性浊音 胃肠道破裂气体、液体进入腹腔后，叩诊肝浊音界消失。腹内液体多者，腹部有移动性浊音。但休克伤员不宜检查移动性浊音。

(四) 实验室检查

检测红细胞计数和血红蛋白，注意有无持续下降，进一步明确有无腹腔内出血的可能。测白细胞计数以了解腹腔感染情况。血尿或尿中有大量红细胞提示泌尿系损伤。胰腺有损伤时，血尿淀粉酶值增高。

(五) X 线检查

脾破裂时，左膈升高，脾影增大。肝破裂时，右膈升高。膈下游离气体是肠胃破裂的征象。

(六) 腹腔穿刺术

若穿刺吸出不凝固血液，提示腹腔内出血，多系实质性脏器损伤所致；如抽出物为胃内容物或胆汁，提示胃肠损伤、胆囊或肠道损伤。如有尿液抽出，则为膀胱损伤。如无液体抽出，并不能完全排除无内脏损伤的可能，仍应严密观察病情。

(七) 确定哪一类脏器损伤

腹部损伤时，有的以出血为主，有的以腹膜炎为主，或两者都有，如果一时难以确定有无内脏损伤，则必须严密观察伤情变化。

(八) 腹膜后血肿的判断

外伤性腹膜后血肿常为腹部多发性损伤的一种临床表现。常有明显的失血而易出现低血容量性休克，其诊断较为复杂困难，治疗原则也有争议。因此要提高警惕。

三、抢救程序（见图 10-4）

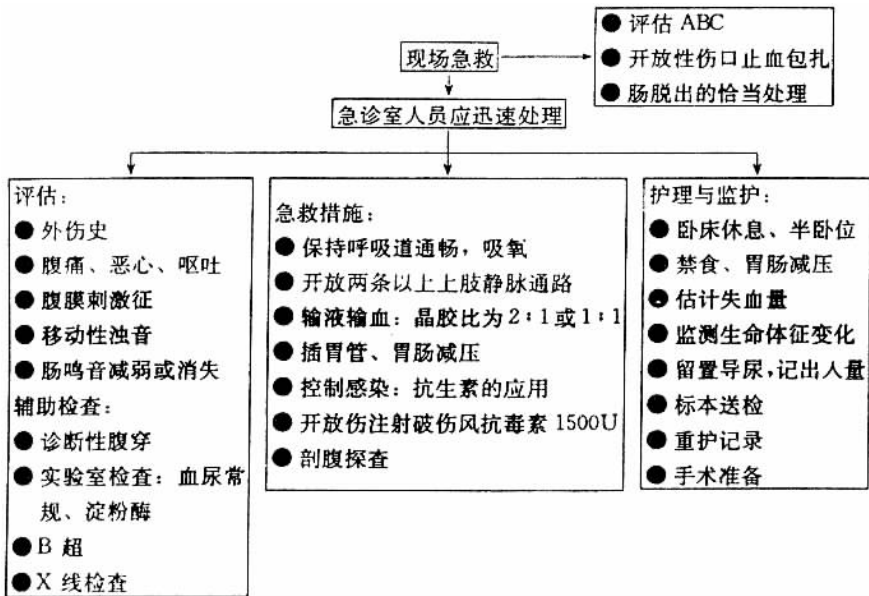


图 10-4 腹部创伤的抢救程序

四、急救措施

1. 按病情需要，放置于复苏室或抢救室。
2. 保持呼吸道通畅 防窒息，及时清除呼吸道分泌物，必要时气管插管。
3. 合理氧疗。
4. 开放性伤口的处理 腹部创口立即作无菌包扎，脱出的内脏不要立即回纳入腹腔，可用无菌纱布覆盖，扣上清洁弯盘，待手术室作进一步处理。
5. 抗休克，补充血容量。
6. 对病情不稳定者，不宜搬动。予床边 X 线、B 超检查，以明确诊断。
7. 一经确诊，禁食、禁水，予胃肠减压。
8. 留置导尿，记录尿量。
9. 做好术前准备。
10. 剖腹探查。

五、护理要点

（一）一般护理

1. 绝对卧床休息，若血压平稳，应取半坐卧位，避免随便搬动，以免加重病情。
2. 做好心理护理，消除紧张和恐惧心理。

（二）临床观察内容

1. 定时监测生命体征变化，一般每 15~20 分钟测量血压、脉搏、呼吸一次，并作前后对比，有无进行性恶化的趋势，及时发现病情变化。
2. 密切观察腹部情况，一般每 30 分钟检查一次腹部体征。
3. 腹部损伤后应暂禁食，必要时留置胃肠减压，并注意观察引流管是否通畅及引流液的性质。
4. 一旦决定手术，应尽快做好术前准备。

（三）药物观察内容

1. 按医嘱予抗生素治疗，预防和治疗腹腔感染。
2. 开放性创伤，应注射破伤风抗毒素 1500U。
3. 腹部外伤观察期间不宜用镇痛剂，以免掩盖病情，不利于观察处理。
4. 抗休克 如疑有内脏伤者，应迅速抽血做血型交叉配血试验，并用粗针头在上肢穿刺，维持 2~3 条静脉通道输入平衡盐溶液，并应迅速输入全血。一般腹部创伤的病人，静脉通道不宜建立在下肢。

(四) 预见性观察内容

1. 注意腹膜刺激征的程度和范围有无改变，是否出现肝浊音界缩小或消失，有无移动性浊音等。
2. 疑有腹腔内出血者，应每小时复查红细胞、血红蛋白及血细胞比容，以判断腹腔内是否有继续出血。复查白细胞计数及分类，结合病人体温变化，了解腹腔感染情况。
3. 诊断未明确前禁止灌肠，以免有大肠损伤时加重污染。
4. 出现下列情况应及时进行手术探查：①腹痛不消失，反而逐渐加重或范围扩大；②腹部出现固定性压痛、反跳痛和腹肌紧张；③肠鸣音减弱或消失，出现腹胀；④全身情况有恶化趋势，出现口渴、烦躁，脉率升高，体温上升；⑤逐渐出现贫血，血压有下降趋势。
5. 禁食期间应合理静脉补充液体，保证水电解质、酸碱平衡。

第五节 脊柱和脊髓创伤

脊柱包括颈椎、胸椎、腰椎和骶椎组织。具有支持躯体、保护脊髓和内脏，以及负重、运动、吸收震荡和平衡肢体的功能。脊柱、脊髓伤是一种严重创伤，其发生率占全身各部位骨折的5%~7%。脊髓损伤是脊柱骨折和脱位的严重合并症，导致脊髓损伤平面以下躯干和下肢或四肢瘫痪及由瘫痪而引起的一系列并发症。

一、病因与发病机制

脊柱骨折或骨折脱位可由高处坠落、工业、交通事故和体育运动等多种原因造成。致伤机制主要是直接暴力、间接暴力和肌肉拉伤。脊髓损伤的原因可来自椎管前方组织，如椎体后缘的骨折块、脱位椎体的后缘、椎间盘等，也可来自椎管后方组织，如骨折脱位的椎板和关节突、黄韧带等，由于应力的集中和损伤的突发性，引起脊髓的不同部位发生不同程度的损伤。按脊髓损伤程度不同可分为三种：

(一) 脊髓震荡

脊髓受到剧烈震荡后，其生理性传导功能可发生暂时抑制，表现在伤区以下发生弛缓性瘫痪，即感觉、运动和反射完全丧失，有时也可能部分保留。因脊髓无实质性损伤，多可在数小时或3周内逐渐恢复，不留后遗症。

(二) 脊髓受压

伤时椎管周围骨和软组织突入椎管或硬膜外发生血肿，脊髓未遭受冲击，仅受机械

压迫，伤后同样可发生不同程度的弛缓性瘫痪。

（三）脊髓实质损伤

多由于脊髓直接受锐器、火器损伤或受椎管周围组织的猛烈冲击所致，在战时多为枪弹或弹片的直接损伤。脊髓实质可有挫伤、裂伤和横断等不同程度的损伤，可在不同的范围内发生损伤，引起各不相同的症状和体征。

二、病情评估

（一）外伤史

询问致伤机制、伤后情况。

（二）总体评估

对疑有脊柱损伤的病人应保持一直线，直到 x 线排除脊柱骨折。

（三）鉴别

由于瘫痪和感觉丧失有时会掩盖腹内脏器和下肢的损伤，因此要注意鉴别。

（四）脊柱局部评估

检查局部是否压痛、肿胀、畸形。

（五）感觉与运动

全面检查上下肢、躯干的感觉和主动运动，了解受损平面及受损的程度等。

（六）脊髓休克

是脊髓损伤的一种并发症。由于脊髓交感神经系统受损，不能释放儿茶酚胺来控制心率和血压，致血管扩张和血液贮留在血管内，产生相对性低血容量性休克，无失血但病人却表现为失血征象，需从静脉补液治疗脊髓休克。体征有：①低血压；②皮肤颜色正常；③体温正常或稍温（不冷）；④皮肤干燥；⑤心率正常或缓慢（无心动过速）；⑥可能有神志改变。

（七）影像学检查

原则上以 x 线平片为主，再酌情辅以 CT 或 MRI。

三、抢救程序（见图 10-5）

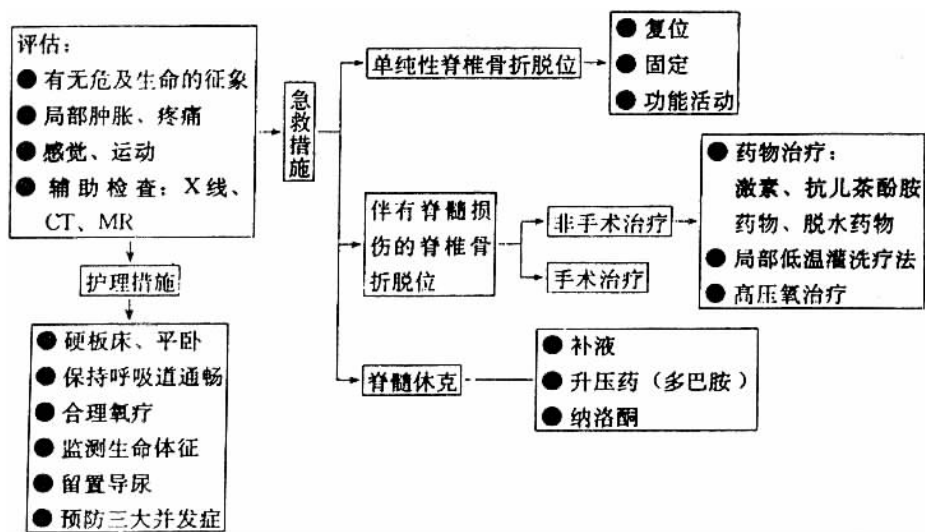


图 10-5 脊柱和脊髓创伤的抢救程序

四、急救措施

1. 病人置中立位，根据病情放置于复苏室或抢救室。
2. 纠正全身性危象，处理严重的合并损伤。
3. 必要时给氧。
4. 颈椎骨折伴呼吸困难时作气管切开，不宜作气管插管。
5. 对单纯骨折脱位予以复位、固定及功能活动，并注意避免引起脊髓损伤。
6. 对脊髓损伤者必须进行脱水治疗。
7. 脊髓休克时应加快输液速度，若输液后血压未上升，应选用血管收缩药如多巴胺、间羟胺等。
8. 手术行减压、脊髓探查、内固定等。

五、护理要点

(一) 一般护理

1. 卧硬板床，保持中立位，切忌过多翻身。
2. 颈椎骨折病人予颈托固定，两侧沙袋制动。注意观察呼吸的变化，必要时吸氧。
3. 切忌将患者任意翻动，以防加重损伤的程度。

（二）临床观察内容

1. 保持呼吸道通畅，及时清除呼吸道分泌物。
2. 密切观察生命体征的变化，及时记录。
3. 观察膀胱充盈状态，有尿滞留者予留置导尿。

（三）预见性观察

1. 高位截瘫者可能突然死亡，须向家属及单位说明病情，以取得合作。
2. 预防褥疮，保持床单位平整、清洁，定时翻身。
3. 留置导尿者，每周更换导尿管一次，每日更换引流袋，定期膀胱冲洗，定时夹管放尿，预防泌尿系感染。
4. 保持呼吸道通畅，预防肺部感染。
5. 功能锻炼以预防肢体畸形。

第六节 骨盆和四肢创伤

骨盆骨折是一种死亡率较高的创伤，约占所有骨折的 0.3% ~ 6%。目前，未合并软组织或内脏器官损伤的骨盆骨折死亡率为 10.8%，复杂的骨盆骨折死亡率为 31.1%。损伤后早期，死亡主要是由于大出血、休克、多器官衰竭与感染等。

四肢伤平、战时均多见，其中以软组织伤及骨折为主。其次为关节伤，少数合并血管神经伤。如果处理不当，不仅增加伤员的痛苦，且可导致残疾或死亡。

一、病因与发病机制

骨盆骨折多为直接暴力撞击、挤压骨盆或从高处坠落冲撞所致，低能量损伤所致的骨折大多不破坏环的稳定，治疗上相对容易。但是，中、高能量损伤常在骨盆环受到破坏的同时，合并广泛的软组织、盆内脏器伤或其他骨骼及内脏的损伤。

四肢伤平时多由于工矿意外塌方、交通事故、摔伤、跌伤、压伤所引起。战时创伤主要以火器伤为主，其致伤物又以子弹、弹片多见。四肢伤根据损伤程度的不同，引起肢体不同部位的损伤。

二、病情评估

（一）了解外伤史

（二）全身情况的评估

观察意识、面色、血压、脉搏。注意有无失血性或创伤性休克的征象。骨盆骨折时应判断下腹部有无膨隆、肌紧张、压痛、反跳痛等症状。警惕腹腔脏器的损伤。

（三）局部伤口的判断

检查是否有开放性伤口的存在。注意伤口的大小、出血的量，判断是否有血管损伤征象：①活动性外出血；②血肿快速、进行性增大；③异常脉搏。

（四）骨盆骨折的判断

若骨盆处有较广泛的局部疼痛和肿胀，移动下肢时骨盆部疼痛加重，皮下淤斑及压痛均较显著，骨盆挤压及分离试验阳性，应考虑骨盆骨折。注意对疑有骨盆骨折而血流动力学不稳定的患者检查要轻柔，尽量避免行骨盆分离挤压及伸屈髋关节检查，以免加重出血和疼痛。

（五）腹膜后血肿的判断

是骨盆骨折的常见并发症。骨盆骨折合并出血可沿腹膜后间隙扩散形成血肿。出血量少者血肿仅限于盆腔，大者可上至膈下和肾区，形成巨大的腹膜后血肿，腹膜腔可被推至脐部以上。由于腹膜后神经丛特别丰富，所以腹膜后血肿可引起腹膜刺激症状，临床常见腹痛、腹胀、腹肌紧张、压痛、肠蠕动减慢等腹膜刺激征。类似腹腔脏器的损伤。由于二者的处理原则根本不同，腹内脏器损伤多需立即开腹探查，而腹膜后血肿则多需保守治疗。不必要的手术反增高死亡率，应做好鉴别。

（六）骨折的判断

疼痛、肿胀、畸形、压痛、不稳定和捻发音，每一个体征均提示骨折。评估时应注意是单纯骨折还是复合骨折，是稳定性骨折还是非稳定性骨折。

（七）闭合性骨折的观察

应警惕大出血的可能。单侧闭合性股骨骨折失血量可达 1000ml，单处骨盆骨折失血量可达 500ml，且骨盆骨折通常是多处骨折。

（八）X 线、CT 检查

对病情不稳定有大出血可能的病人应避免搬动，可行床边 X 线检查，以明确诊断。

三、抢救程序 (见图 10-6)

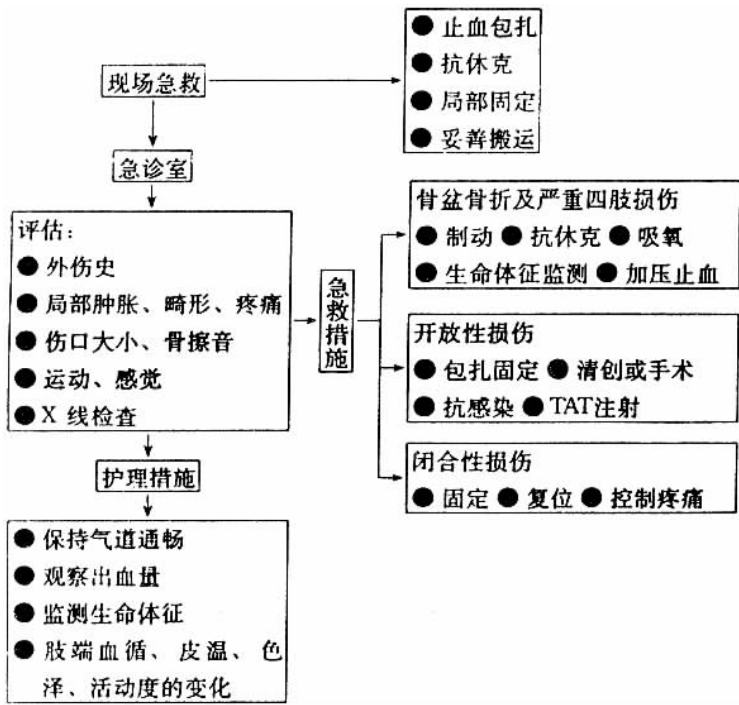


图 10-6 骨盆和四肢创伤的抢救程序

四、急救措施

1. 根据病情，放置于复苏室或抢救室。
2. 迅速判断有无威胁生命的体征与合并伤。
3. 注意保持呼吸道通畅，必要时给氧。
4. 血管损伤的处理 直接压迫出血处，应于动脉的近端加压，出血严重时可暂时用止血带止血，防止出血量过多引起休克，并及早清创或手术。
5. 创伤性截断伤的处理 可导致危及生命的大出血，但通常可通过直接压迫止血，用无菌湿纱布盖住断端，将离断端放入冰水的袋子内保存，但不能将离体部分直接与干冰接触。
6. 开放性损伤的创面处理 原则是制止出血和防止再污染，用消毒敷料加压包扎止血，争取及早清创或手术，骨折端外露不可纳入伤口内，以防扩大感染。
7. 脱位/闭合性骨折的处理 及早复位，如复位不成功有严重骨折、畸形或骨折端移向皮下可能穿出时，应采用临时牵引或作夹板固定。

五、护理要点

(一) 一般护理

1. 做好心理护理，减少焦虑情绪。
2. 注意夹板固定应包括骨折部位上、下各一个关节。

(二) 临床观察内容

1. 对四肢骨折、大面积撕脱伤和骨盆骨折病人，应密切观察生命体征的变化，开放两条以上静脉通路，防止休克的发生。
2. 观察伤口出血情况及肢体的血循环 包括肢端感觉、活动、皮肤色泽、皮温、神经系统状况。
3. 协助医生清创或石膏固定。

(三) 药物观察内容

骨折疼痛剧烈时，按医嘱静脉注射短效止痛剂，避免不必要的痛苦。但要先排除有无颅内、腹部损伤及肢体缺血等严重情况。对周围循环差的休克病人不应使用止痛药。

(四) 预见性观察

1. 骨盆骨折病人应绝对卧床休息，尽量避免搬动，注意观察有无休克，警惕腹膜后血肿、尿道、膀胱、直肠损伤的可能。
2. 肢体大血管有活动性出血的病人在使用止血带时，应有醒目标志，注明上止血带和松止血带的时间，防止肢端缺血坏死。
3. 骨筋膜室综合征的观察 肌肉组织挤压产生损伤，筋膜间隔区内压升高，受累筋膜间隔区内的肌肉缺血和坏死称骨筋膜室综合征。其症状和体征是：①疼痛，被动牵拉受累肌肉引起疼痛增加；②穿过间隙内的神经感觉减退；③筋膜室内的组织张力性肿胀；④肌肉运动减弱和麻痹，一般在骨折或挤压后经过数小时的发展才出现。因此，应密切观察局部肢体肿胀的程度、张力的大小、有无水泡出现、末端血循环情况，一经发现及时通知医生。

第七节 多发伤

多发伤是指同一致伤因子引起的两处或两处以上解剖部位或脏器的创伤，且至少有一处损伤是危及生命的。应与复合伤相区别，复合伤是指两处或两处以上致伤因子引起的创伤。

一、病因与发病机制

多发伤常由高处坠落、交通事故、埋压、爆炸等因素引起。严重多发性创伤常伴随一系列复杂的应激反应。创伤后发生血容量急剧减少、组织低灌注状态与缺氧等一系列危及组织生存的病理生理变化,可能长时间难以得到改善。这些严重紊乱使伤情变化快,常迅速发生一系列并发症而危及伤员生命,故死亡率较高。

二、病情评估

(一) 迅速判断伤员有无威胁生命的征象

首先对伤员进行快速全面的粗略检查,注意病人的神志、面色、呼吸、血压、脉搏、瞳孔及出血情况,排除病人有无呼吸道梗阻、休克、大出血等致命征象。心搏呼吸骤停者,应立即进行心肺复苏;神志昏迷者,应保持呼吸道通畅,并做好观察与记录。

(二) 各部位的创伤具有不同的表现和危险性

头部创伤主要是神志变化,严重者出现昏迷;应根据创伤史观察昏迷程度,有无中间清醒期、瞳孔变化以及神经定位体征,并争取作CT检查以明确诊断。面颈部创伤则应注意气道阻塞而导致的窒息;胸部创伤85%以上是肋骨骨折引起的血气胸和肺挫伤,可行胸腔穿刺或胸腔闭式引流术,必要时行血气分析、胸部X线检查以协助诊断。腹部创伤常见实质性脏器破裂引起的出血和休克,以及空腔脏器穿孔引起的腹膜炎。腹腔穿刺术和诊断性腹腔灌洗方法简单、损伤小,可反复多次进行,B超是最有价值的检查方法。四肢创伤出现骨折征,长骨骨折和骨盆骨折可引起严重的失血性休克。

(三) 注意休克的发生

由于多发伤的损伤范围广,失血量大,创伤的应激反应剧烈,易发生低血容量性休克,有时可与心源性休克同时存在,抢救时应注意鉴别。

(四) 做好详细的检查

1. 病史采集 问清受伤时间、受伤方式、撞击部位、落地位置、处理经过、有无昏迷史等,不要遗漏有意义的细节。

2. 体格检查 Freeland 等建议急诊医生应牢记“CRASHPLAN”,以指导检查。其意义是:C=cardiac(心脏),R=respiratory(呼吸),A=abdomen(腹部),S=spine(脊柱),H=head(头部),P=pelvis(骨盆),L=limb(四肢),A=arteries(动脉),N=nerves(神经),以减少漏诊机会。

3. 实验室检查 必须立即查血型 and 交叉配血,作动脉血气分析,测定血红蛋白含

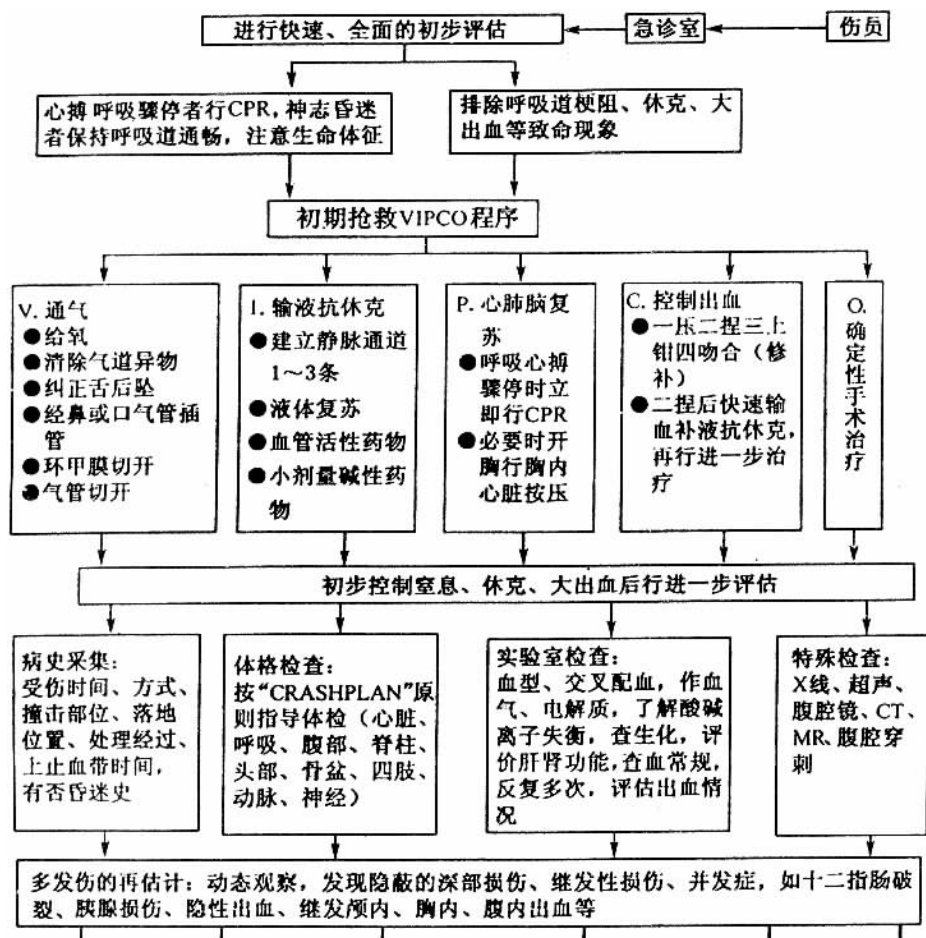
量、血细胞比容、血白细胞计数，还需测定肝功能、血电解质、血糖、血尿素氮、血肌酐及尿常规等。血常规可反复多次测定，以评估出血情况。

4. 特殊检查 如伤员全身情况允许，可以搬动，则进行X线、超声、腹腔镜、叮及MR检查。如血压不稳定或呼吸不规则，则不允许搬动，有条件者可进行床边检查。

(五) 做好多发伤的再评估

多发伤是一种变化多端的动态损失。某些隐蔽的深部损伤初期未能表现出来，必须进行动态观察。再评估的重点有：腹膜后脏器损伤，如十二指肠破裂、胰腺损伤，隐性大出血，继发颅内、胸内、腹内出血等。

三、抢救程序（见图 10-7）



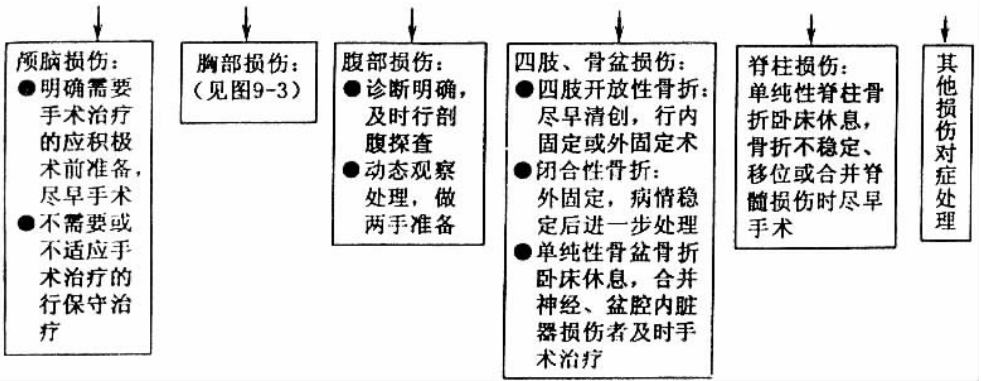


图 10-7 多发伤(复合伤)的抢救程序

四、急救措施

(一) 现场急救

现场急救的原则是开放气道、心肺脑复苏、包扎止血、抗休克、骨折固定及安全地运送。

(二) 院内急救

抢救先于一切, 应按“抢救-诊断-治疗”的程序进行。处理以挽救生命为第一位, 保留肢体, 防止感染, 避免和减少残疾, 依次排在第二、三、四位, 力争四方面全达到, 矛盾时舍肢保命。

(三) 紧急救护牢记 VIPIC

详见多发伤的抢救程序。

(四) 手术治疗

原则是在充分复苏的前提下, 用最简单的手术方式、最快的速度修补损伤的脏器, 减轻伤员负担, 降低手术危险性, 挽救伤员生命。

(五) 预防感染

(六) 营养支持

五、护理要点

(一) 临床观察内容

1. 脑外伤为主的多发伤的护理要点

- (1) 保持呼吸道通畅，充分给氧；
- (2) 严密观察生命体征变化；
- (3) 观察意识、瞳孔变化；
- (4) 观察精神状态；
- (5) 观察运动与感觉的改变；
- (6) 观察耳、鼻有无溢血、溢液；
- (7) 准时、及时地应用激素、抗生素及降低颅内压，观察用药后反应，防止脑疝的发生。

2. 胸外伤为主的多发伤的护理要点

- (1) 呼吸道阻塞的紧急排除；
- (2) 出血性休克的抢救：迅速建立两条上肢静脉通路，或深静脉穿刺进行 CVP 等血流动力学监测，纠正休克；
- (3) 进行生命体征监测、心电监护和血氧饱和度监测；
- (4) 有血气胸情况者，及时做胸腔闭式引流，解除心肺受压；
- (5) 连枷胸反常呼吸严重时，对活动的胸壁进行加压固定包扎，以减少反常呼吸，并采用气管插管、人工机械通气。

3. 腹部外伤为主的多发伤的护理要点

- (1) 进行生命体征监测、心电监测、CVP 监测、 SpO_2 监测，积极纠正休克；
- (2) 采用床边物理检查监测：一看、二摸、三测压；
- (3) 注意腹部体征的变化，积极做好手术准备；
- (4) 给予留置导尿，观察每小时尿量、颜色及性状。

4. 合并脊柱损伤及四肢骨折的多发伤的护理要点

- (1) 监测生命体征变化，有后腹膜血肿伴休克者抗休克；
- (2) 注意有无发生脊髓休克及有无肢体截瘫情况；
- (3) 脊髓损伤者应减少不必要的搬动，翻身时保持胸腰为一曲线，防止扭曲及神经损伤；
- (4) 预防褥疮的发生；
- (5) 四肢骨折者及时牵引或固定，并注意伤肢的血循环及肿胀情况，防止骨筋膜室综合征，抬高患肢，保持功能位，并多做伤肢按摩，以促进血循环。

5. 合并肾挫伤的多发伤的护理要点

- (1) 积极防治休克，保护心肺功能；
- (2) 积极做好手术准备，对威胁生命的损伤、肾裂伤及血管撕裂伤作紧急手术处理；
- (3) 肾挫伤者卧床休息，止血、留置导尿即能治愈，留置导尿要观察每小时尿量、颜色、性状，并记录 24 小时出入量；

(4) 保护肾功能。

6. 做好手术前后护理。

(二) 药物观察内容

1. 抗休克治疗 立即用乳酸林格氏液或 5% 葡萄糖生理盐水 1000 ~ 2000ml, 在 15 ~ 20 分钟内输完。对无活动性出血的患者, 小剂量高张液 7.5% 氯化钠 200ml 能迅速扩充血浆容量, 直接扩张血管, 改善心血管功能, 在休克早期有较好的复苏效果。血液是抗休克最好的胶体液, 可提供红细胞、白细胞、白蛋白及其他血浆蛋白和抗体。其他胶体液如血浆、白蛋白、右旋糖酐等均可使用。晶胶比例为 2:1, 严重出血时可为 1:1。

2. 休克时间长者, 可使用小剂量碱性药物。

3. 有颅脑损伤者, 应注意防治脑水肿, 用 20% 甘露醇与速尿交替使用, 也可用胶体液如白蛋白、血浆提高胶体渗透压, 限制输液量, 但这与抗休克措施相矛盾, 应兼顾两者, 灵活掌握。

4. 血管活性药物的应用 小剂量多巴胺具有扩血管、改善灌注、利尿等作用; 大剂量多巴胺具有缩血管、升压作用。应根据病情调节好合适的剂量。

(三) 预见性观察

1. 多发伤的某些脏器伤可以是渐进性的, 早期并不一定显著, 在昏迷休克伤员常被掩盖, 应密切观察。某一部位伤难以解释严重的全身情况时, 必须警惕其他部位伤。

2. 积极预防感染 创伤后机体免疫功能受到抑制, 伤口污染严重, 肠道细菌易位, 以及侵入性导管的使用, 使感染加重, 应严格无菌操作, 早期、足量使用抗生素。

3. 防止多器官功能衰竭 积极抗休克、抗感染治疗。

4. 在多发伤的整个护理过程中, 既要考虑多发伤对每个创伤部位的影响, 也要考虑每个创伤部位对整个机体的影响, 对可能发生的并发症如急性呼吸窘迫综合征、肾衰竭、心功能衰竭和弥散性血管内凝血等, 应采取积极有效的观察护理措施, 以防止其发生。

第八节 大面积烧伤

大面积烧伤指的是烧伤总面积在 30% 以上, 或三度在 10% ~ 20% 或总面积不到 30% 但有以下情况者: ①全身一般情况差或已有休克; ②合并严重创伤或化学中毒; ③重度呼吸道烧伤(呼吸道烧伤波及喉头以下者); ④小儿烧伤面积达 10% ~ 15%。

一、病因与发病机制

(一) 病因

1. 热灼伤 因热水或热蒸气所致,脱离热源后热力作用消失快,烧伤深度即停止。而粘稠的热液类,因其附着使热力渗透,烧伤程度继续加深。

2. 化学伤 强碱类因其氧化和渗透性,使皮肤蛋白溶解,皮下脂肪发生皂化反应,烧伤逐渐加深;而强酸类因其强还原作用,引起皮肤蛋白凝固,不出现水泡而形成焦痂。

3. 电烧伤 常因电流、高压电击、雷电击伤所致,皮肤上多见有两处电击伤口,即入口、出口。这类外观上的轻伤往往掩盖了严重的深部组织穿透性损害,日后多需行大块坏死组织切除术,甚至截肢。

(二) 发病机制

烧伤的发生、发展与致伤原因、烧伤部位及病人的机体条件有关。致伤因子作用于体表,如皮肤、粘膜、五官、呼吸道等,而后逐层深及皮下、肌肉,甚至骨骼至内脏。大面积烧伤不仅引起局部病变,还可引起全身反应及并发症的发生。

1. 局部改变 不同层次的细胞,因蛋白质变性和酶失活等发生变质、坏死,而后脱落或成痂,强热力可致深部组织炭化。烧伤区及其邻近组织的毛细血管,可发生充血、渗出、血栓形成等变化。渗出液为血浆成分,可形成表皮、真皮间水泡和其他组织水肿。

2. 全身反应

(1) 血容量减少:伤后24小时内,由于毛细血管通透性增高,血浆成分丢失到组织间隙、水泡或体表外而致血容量减少;同时受体液炎性介质的作用,也可使血管通透性增加,使容量进一步减少;烧伤区因皮肤失去功能而产生水分蒸发加速,也是一个原因。

(2) 能量不足和负氮平衡:伤后机体耗能增加,分解代谢加速,出现负氮平衡。

(3) 红细胞丢失:因血管内凝血、红细胞沉积、红细胞形态改变,易破坏或被单核-巨噬细胞吞噬,使细胞计数减少,故可出现血红蛋白尿和贫血。

(4) 免疫功能减低:伤后发生低蛋白血症、氧自由基增多、炎性因子释出等,可使免疫力降低,中性粒细胞的趋化、吞噬和杀灭作用也削弱,故易并发感染。

3. 并发症的发生

(1) 休克:早期为低血容量性休克,继发感染时可发生脓毒性休克,也可因强烈的损伤刺激立即并发休克。

(2) 脓毒症。

- (3) 肺部感染和急性呼吸衰竭。
- (4) 急性肾衰竭。
- (5) 应激性溃疡和胃扩张。
- (6) 其他：如脑水肿、肝坏死、MSOF 等。

二、病情评估

为了正确处理大面积烧伤，需作烧伤面积和深度的判断。

(一) 烧伤面积的计算

我国目前常用的方法有：

1. 新九分法 成人和小儿（见表 10-5）。

表 10-5 新九分法

部位		成人面积 (%)		小儿面积 (%)
头颈部	发际部	3	$1 \times 9 = 9$	$9 + (12 - \text{年龄})$
	面部	3		
	颈部	3		
双上肢	双上臂	7	$2 \times 9 = 18$	18
	双前臂	6		
	双手	5		
躯干	躯干前面	13	$3 \times 9 = 27$	27
	躯干后面	13		
	外阴	1		
双下肢	双臀	5	$5 \times 9 + 1 = 46$	$46 - (12 - \text{年龄})$
	双大腿	21		
	双小腿	13		
	双足	7		

2. 手掌法 伤员五指并拢，一手掌面积是 1%。

实际计算烧伤面积时，宜先将大片烧伤区以新九分法计算，零星烧伤处再用手掌法计算，两者合计即为烧伤总面积。

(二) 烧伤面积的估计

目前采用三度四分法，即根据烧伤的深度依次分为一度、浅二度、深二度和三度烧伤。但实际上烧伤各度之间常常是移行和混合存在的，尤其是深二度与三度之间更易混淆，因此早期不易确切地判断深度，一般等伤后 2~3 天深度区别比较明显，此时可重

复核实。各度烧伤的特点如下（见表 10-6）：

表 10-6 各度烧伤的特点

烧伤深度	解剖	病理	临床特点	愈合过程
一度（红斑）	可达表皮棘细胞层，生发层健在	局部血管扩张、充血、渗出	轻度红肿、痛、热，感觉过敏，干燥，无水疱	3~5 天症状消退，痊愈后无瘢痕
二度（水泡）浅二度	达真皮浅层，部分生发层健在	血浆渗出，积于表皮、真皮间	剧痛、感觉过敏、有大泡，基底发红、潮湿、水肿	二周左右痊愈，不遗留瘢痕，可有色素沉着
深二度	达真皮深层，有皮肤附件残留	局部组织坏死，皮下渗出多，毛根有正常解剖结构	痛觉迟钝，可有水泡；基底苍白，间有红色斑点，创面潮湿	3~4 周愈合，多留有增生性瘢痕
三度（焦痂型）	伤及皮肤全层及皮下组织、肌肉、骨骼等	发生凝固性坏死	创面苍白或焦黄炭化、干燥，可见树枝样血管栓塞	大都需植皮后愈合，遗留瘢痕畸形

（三）严重程度分类

临床上可将烧伤分为小面积和大面积两种。成人烧伤面积在 15% 以下（小儿 10% 以下）的二度烧伤（包括散在的小块三度烧伤）属小面积烧伤，其伤情较轻，很少影响全身。一般可在急诊室清创及包扎，门诊治疗。烧伤面积超过上述限度的，或头面部烧伤面积较大和有二度烧伤、伤势较重者，列入大面积烧伤，均应住院治疗。

（四）临床过程和表现

轻度烧伤（小面积）全身反应多不明显，中、重度（较大面积）烧伤常出现复杂的病理生理变化。临床上大致分成三个阶段：

1. 休克期 伤后 48 小时内，因大量体液渗出和丢失可引起低血容量性休克。体液渗出速度以伤后 6~8 小时内最快，36~48 小时达高峰。此期临床表现可有口渴、烦躁不安、烧伤局部或全身反应性水肿、创面大量渗液、尿少、心率快、血压降低和手足发凉等，深度烧伤可出现血红蛋白尿。

2. 中毒感染期 细菌易从烧伤创面侵入、繁殖而引起感染，严重的称为“创面脓毒症”。伤后 24~28 小时后，体液渗出转为回吸收，水肿逐渐消退，尿量增多。此阶段细菌、毒素和其他有害物质也被吸收，临床表现为高热、烦躁、谵妄等中毒症状，严重的可发生败血症和感染性休克。

3. 修复期 伤后约 5~8 日开始，直至创面愈合。修复的过程与烧伤深度、伤员的

全身情况及创面感染的控制有密切关系。不同深度烧伤的愈合时间也不同。深二度及三度烧伤愈合后均遗留瘢痕，易产生畸形和功能障碍。全身情况不良、低蛋白血症、创面处理不当或反复感染者，均可导致创面延迟修复。

三、抢救程序（见图 10-8）

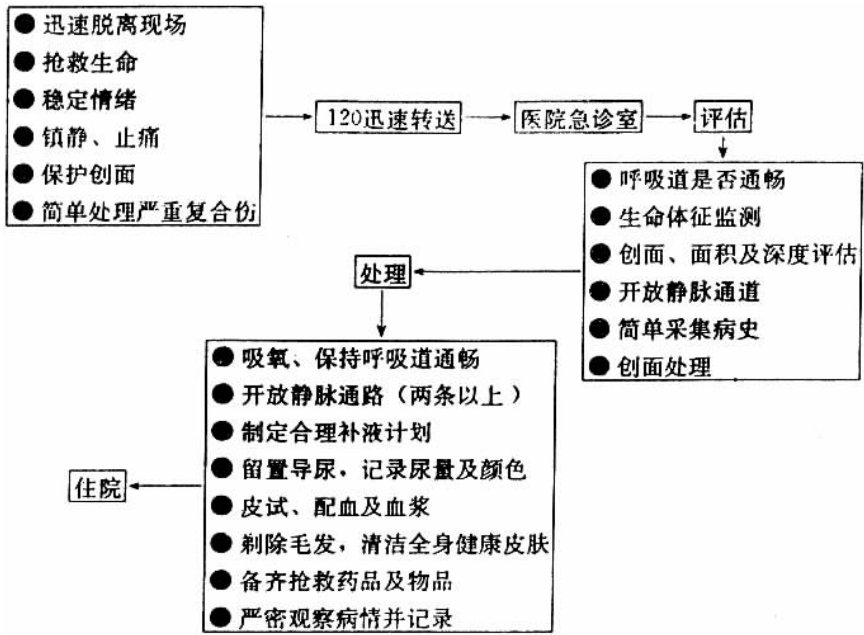


图 10-8 烧伤的抢救程序

四、急救措施

（一）现场救护

1. 迅速脱离现场；
2. 抢救生命；
3. 简单而有效地处理严重复合伤；
4. 稳定伤员情绪，镇静和止痛；
5. 保护创面和保温；
6. 尽快转送。

（二）急诊处理

1. 保持呼吸道通畅，给予氧气湿化吸入；

2. 生命体征监测；
3. 创面评估，估算面积及深度，可同时进行创面处理；
4. 采集受伤史；
5. 静脉输液 开放两条静脉通路，先给平衡液，而后根据补液计划补给；
6. 创面处理 用盐水清洗后，清除松脱组织，也可用烧伤软膏或1%磺胺嘧啶银糊剂等涂布，采用暴露、半暴露或包扎疗法；
7. 破伤风预防性注射。

（三）住院治疗

1. 休克期 主要是预防和早期抗休克。输液方案：伤后第一个24小时补液量，每1%烧伤面积（二、三度）每公斤体重成人补胶体和电解质液共1.5ml（小儿1.8~2ml），另加每日水分需要量为2000ml（小儿按年龄或体重计算）。伤后8小时补入总量的一半，另一半在以后的16小时内补入。第二个24小时，给第一个24小时实际输入的胶、晶液体量的一半，若第一个24小时因补液偏少而休克渡过不平稳者，应酌情增加。水分仍为2000ml。因烧伤渗液中除水和电解质外尚含蛋白质，故应补给胶体和电解质，常用的胶体是全血、血浆及血浆增量剂（如右旋糖酐）；常用的电解质液是乳酸林格氏溶液，晶、胶体比例一般为1~2:1。伤后出现休克、明显代谢性酸中毒和血红蛋白尿时，应在晶体液中增加碱性溶液。

2. 感染期 主要是保护创面，清洁、防感染，合理应用抗生素，提高免疫功能，加强消毒隔离。

3. 瘢痕期 治疗期间注意肢体和手功能位固定，尽早植皮消灭创面。

五、护理要点

（一）一般护理

1. 清洁整治 包括理发、修剪指甲，清洗健康皮肤，清洗口鼻腔，及时更换被褥。
2. 体温、脉搏、呼吸的测定 一般三者同时测定，每2~4小时测定1次，必要时每15~30分钟测一次。
3. 观察一般情况及了解病情 了解并记录神志、精神、舌象、末梢循环、胃肠功能和创面的变化情况。
4. 正确统计出入量，每2小时记录1次，24小时总结1次。
5. 检测胃pH值和尿pH值，每2小时记录1次。
6. 准确采集各种标本：应做到血液标本不溶血，新鲜标本及时送检，24小时尿液不腐败。
7. 保持各类导管的通畅和无菌（或清洁）。

8. 熟悉各种烧伤敷料的性能和使用方法。
9. 了解烧伤病房的常规仪器、器械，如翻身床的使用及保养方法。

(二) 临床观察内容

1. 休克期的护理

- (1) 大面积烧伤病人采用暴露疗法时，要注意保持室温在 $28^{\circ}\text{C} \sim 32^{\circ}\text{C}$ ，夏天 $28^{\circ}\text{C} \sim 30^{\circ}\text{C}$ 。
- (2) 应予氧气吸入，对面颈部烧伤者和疑有吸入性损伤时，床旁备好气切包和吸引器等抢救物品。
- (3) 尽早建立静脉输液通道，熟悉抗休克的补液知识，掌握补液方法、补液量、输液速度。
- (4) 密切观察病情：每小时测量脉搏、呼吸、尿量（不少于 30ml/h ）尿 pH、比重一次，注意肢端血循环，忌无原则地满足伤员口渴饮水的要求。
- (5) 保护创面，做好创面护理，可用干热风机等保持创面干燥。
- (6) 保护各管道通畅有效，按常规护理（吸氧导管 12 小时更换一次，导尿管引流袋 24 小时更换一次）。
- (7) 认真及时准确地做好各项记录，总结 24 小时出入量。
- (8) 保证病人的安全，防止坠床。
- (9) 明显血容量不足的病人忌用冬眠药物。

2. 感染期的护理

- (1) 密切观察病情，特别是精神状况，每 2 小时测体温一次，必要时半小时至 1 小时一次，抽血培养，呼吸急促者应予吸氧。
- (2) 体温高于 39.5°C 者，应做物理或药物降温，体温不升者应提高室温，注意肢体保暖，同时应视体温低下可能为严重感染。
- (3) 观察腹部体征：应注意有无腹胀、腹泻、呕吐、消化道出血等。必要时禁食，留取大便标本，送检常规 OB 与细菌培养。
- (4) 加强营养支持，鼓励病人进食高蛋白、高热量饮食，对厌食者酌情采用鼻饲和 TPN。
- (5) 观察记录创面色泽、水肿、渗出量、异味和脓及出血点，创面疼痛伴体温上升者，必须及时与医师联系，进行处理。
- (6) 给病人以安静舒适的环境，注意安全，防止坠床，预防褥疮，保持口腔清洁卫生。

3. 恢复期的护理

- (1) 保证营养，促进愈合，加强运动和康复护理。
- (2) 整个过程中均应做好心理护理，减轻伤员疼痛、精神负担，促进病人康复。

4. 健康教育

- (1) 防火及灭火自救知识教育。
- (2) 制定并实施长期康复计划，进行必要的整形治疗和康复功能锻炼。
- (3) 鼓励并协助伤员参与一定的家庭和社会活动。

(三) 药物观察内容

1. 根据创面情况选用合适的抗生素，注射时观察有无过敏反应、发热等情况，并注意与其他药物之间有无配伍禁忌。
2. 用生长激素类药物时，要注意有无血糖升高、水电解质紊乱等情况。
3. 进行全胃肠外营养（TPN）的病人，要严格无菌操作，现配现用，当日输完，输注速度不宜过快，应在 $0.5 \sim 1\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 。密切观察有无代谢方面的并发症，如低血钾、高渗性非酮性昏迷、代谢性酸中毒、微量元素缺乏、肝功能损害等。
4. 休克期补液应注意根据病情调节，不能太多太快，以防心衰或脑水肿。

(四) 预见性观察

1. 消化道应激性溃疡的护理

- (1) 应激性溃疡出血者应绝对卧床休息，并进行交叉配血试验。
- (2) 留置胃管，观察胃液性状及其 pH 值的变化，要求每 2 小时 1 次。
- (3) 观察生命体征，记录出血量及性状。

2. 急性呼吸衰竭的护理

- (1) 保持气道通畅，加强呼吸道护理，鼓励深呼吸，用力咳嗽，清除口鼻腔分泌物，翻身拍背，必要时气管切开，行机械辅助通气。
- (2) 吸入氧浓度一般不超过 40%。
- (3) 防止补液过量，少输库存血。
- (4) 严格呼吸道管理。

第十一章 物理化学性损伤的急救护理

第一节 中 暑

中暑是由高温环境引起体温调节中枢障碍、汗腺功能衰竭和（或）水、电解质丢失过多，而发生的中枢神经系统和（或）心血管系统功能障碍为主要表现的急性疾病。

一、病因与发病机制

凡可致机体热负荷增加和（或）散热功能障碍的因素，均可引起中暑，分气象因素与非气象因素。气象因素包括高气温、高湿度、高辐射强度、低气压、低风速；非气象因素包括：①劳动强度越大，劳动时间越长，代谢热越多，又无足够的防暑降温措施；②老年、体弱、疲劳、肥胖、饮酒、饥饿、脱水、失盐者；③穿不透风或紧身衣裤伴发热者；④患有高血压、冠心病、肺心病、糖尿病、甲亢、先天性汗腺缺乏，或广泛皮肤烧伤或损伤者；⑤服用阿托品等抗胆碱能药物影响汗腺分泌者，均可成为中暑的基础因素或诱因。

正常体温恒定在 37℃ 左右，是通过下丘脑体温调节中枢的作用使产热和散热取得平衡的结果。下列原因可引起体温升高：①体内产热过多，当体内体温调节不当时，体温升高引起中枢神经系统兴奋，使代谢增强，导致产热量增加；②散热障碍，引起中枢神经系统功能受损；③散热时大汗后引起水代谢失调；④出汗时盐的丢失致电解质紊乱。

二、病情评估

临床根据症状轻重给予诊治。分先兆中暑、轻症中暑和重症中暑，后者包括热射病、热痉挛和热衰竭。

（一）临床症状

1. 先兆中暑 在高温、高湿、通风不良的环境下劳动或生活一定时间后，感乏力、头昏、注意力不集中、眼花、耳鸣、胸闷、心悸、恶心、大汗、肢体发麻、体温正常或低热。

2. 轻症中暑 除上述症状外, 体温多在 38°C 以上, 有早期呼吸循环衰竭症状, 如面色潮红或苍白、恶心呕吐、大汗、神志不清、表情淡漠或躁动不安, 皮肤湿冷, 弹性较差, 脉搏弱, 血压偏低, 心率快。

3. 重症中暑

(1) 热射病(中暑高热): 典型临床表现为高热、无汗或昏迷, 体温 $40^{\circ}\text{C} \sim 42^{\circ}\text{C}$ 以上, 随着体温升高, 病人的神志由烦躁恍惚、谵妄到昏迷, 手足抽搐、皮肤干燥、灼热、呼吸急促、瞳孔缩小、两便失禁, 可有脑膜刺激征或出现休克、心力衰竭、肺水肿、急性肾衰甚至 DIE 等表现, 是中暑最严重的一种类型, 死亡率较高。

(2) 热痉挛(中暑痉挛): 高温下体力劳动, 大量出汗, 突发腹壁及(或)肠平滑肌痉挛性剧痛, 肢体痛, 以腓肠肌痉挛疼痛更为明显, 呈对称性、发作性, 时而加重, 时而缓解, 病人神志清, 体温不高。

(3) 热衰竭(中暑衰竭): 对未能适应高温作业的新工人, 以及对热适应能力低的老年体弱者、产妇容易发生。病人体内常无过多热积蓄, 故无高热, 仅有头痛、头昏、胸闷、心悸、恶心呕吐、口渴, 脸色苍白, 皮肤湿冷, 大汗淋漓, 血压下降, 常有昏厥。

(二) 实验室检查

热射病可查得白细胞总数和中性粒细胞增加, 患者明显失水时血液浓缩, 血红蛋白和血细胞比容相应升高, 尿中可有蛋白和管型, 肝功能可见血清 AST、ALT 及 LDH 升高, 于 1~4 日出现高峰; 重症者于第 2~3 日有黄疸, 血尿素氮升高, pH 下降, 血钠、血钾下降, CO_2 结合力下降, 心电图可有 ST 段和 T 波异常; 热痉挛血钠、血氯下降, 尿肌酸增高; 热衰竭低钠, 如饮含盐饮料、血钠、氯可能正常; 血钾依不同情况而定。

三、鉴别诊断与并发症

中暑的诊断结合季节、气温和临床表现并不困难。热射病应与乙型脑炎、中毒性肺炎、中毒性菌痢、疟疾等发热性疾病相鉴别; 热痉挛伴腹痛者应与急腹症鉴别; 热衰竭应与消化道和宫外孕等内出血、低血糖以及其他能引起虚脱和低血压的疾病鉴别。

注意有无心衰、呼衰、肾衰、肺水肿、脑水肿、弥散性血管内凝血等并发症的迹象, 如发现要及时报告医生并给予相应处理。

四、抢救程序(见图 11-1)

五、急救措施

(一) 先兆中暑

迅速将病人转移到阴凉通风处, 饮用含盐清凉饮料, 休息一会儿即可恢复。降温时

不要引起病人寒战，以病人感到凉爽舒适为宜。

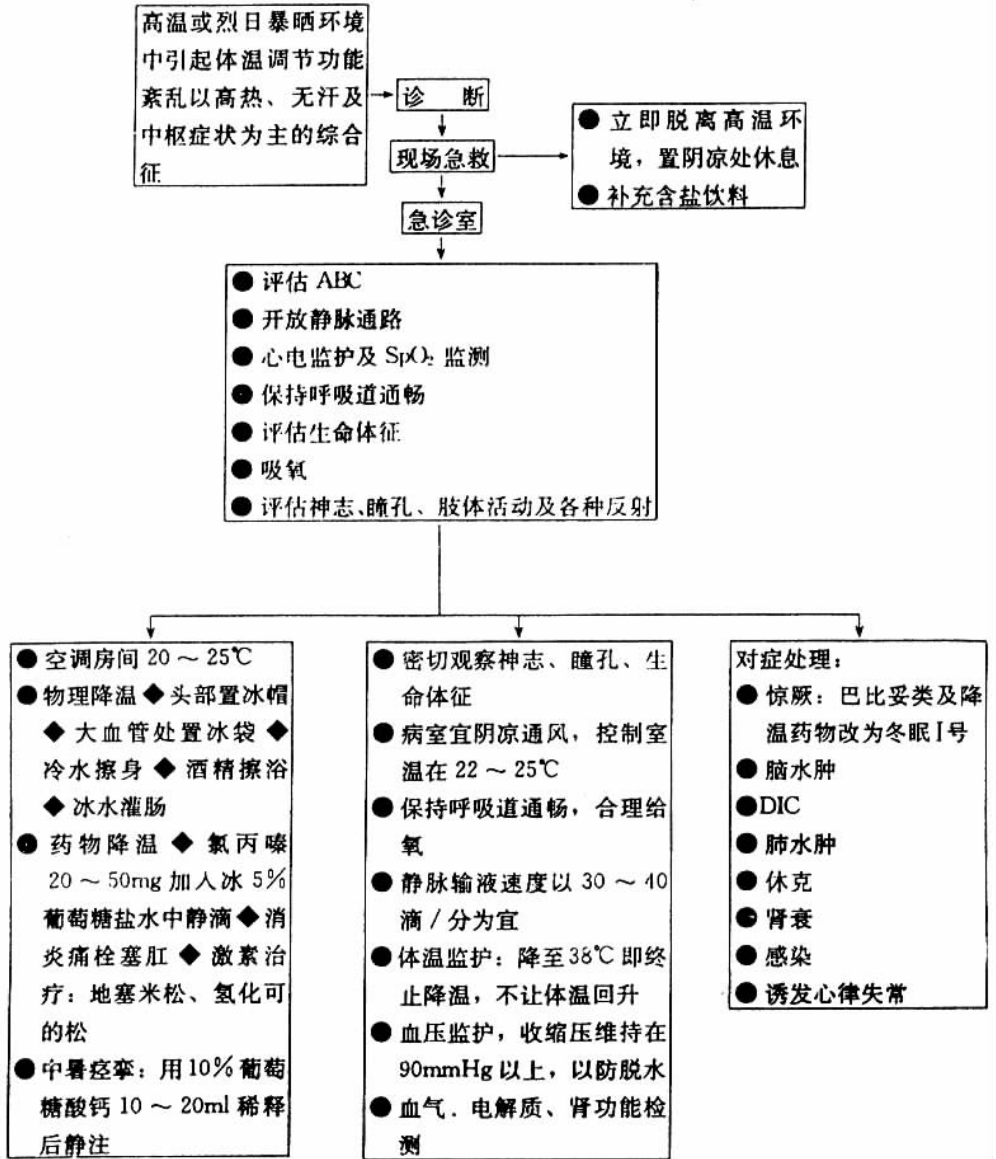


图 11-1 中暑的抢救程序

(二) 轻症中暑

除同先兆中暑的处理外，对疑有早期循环衰竭倾向者，酌情经静脉给予适量糖盐水，可较快恢复。

(三) 重症中暑

1. 立即给氧，将患者置于空调房间，调节室温在 20℃ ~ 25℃ 之间。

2. 迅速降温，降温是治疗的根本，必须争取时间尽快降温。

(1) 物理降温法：头部降温，全身降温，冰水灌肠。

(2) 药物降温法：

1) 地塞米松 10 ~ 20mg 静注，既能改善机体的反应性，又有助于降温，并能预防肺水肿，对轻度脑水肿尚有脱水作用。

2) 人工冬眠药物，一般用氯丙嗪 8mg、哌替啶 25mg 及异丙嗪 8mg，注意血压过低者不宜用氯丙嗪。

3) 保持呼吸道通畅，保证供氧，必要时人工机械通气。

4) 维持水、电解质平衡，尽快建立静脉通路，补充等渗葡萄糖盐水或生理盐水，纠正休克。

5) 注意心功能，必要时使用少量西地兰，1/3 ~ 1/2 常规量，中暑痉挛者 10% 葡萄糖酸钙 10 ~ 20ml 静脉注射或静滴。

6) 防止急性肾衰竭，防止脑水肿。

7) 注意预防感染及褥疮的发生。

8) 支持疗法：根据病情补充糖、氨基酸、维生素类。

六、护理要点

(一) 一般护理

病室宜阴凉通风，控制室温在 22℃ ~ 25℃。

(二) 临床观察内容

1. 密切观察病人的神志、瞳孔、生命体征及各脏器功能状况，预防并发症。

2. 及时给氧，保持呼吸道通畅。

3. 降温时，体温降至肛温 38℃ 右即终止降温，但不让体温再度上升。

4. 维持收缩压在 90mmHg 以上，不应过低，以免发生虚脱。

5. 注意纠正水电解质、酸碱平衡失调。

(三) 药物观察内容

1. 降温措施 多主张物理降温与药物降温联合进行，物理降温方法为头置冰袋或冰帽，大血管区置冰袋，用空调控制室温在 18℃ ~ 20℃ 左右，也可采用将身体（头部除外）置于 4℃ 水中降温法。同时要不断摩擦四肢，防止血液循环停滞，促使热量散

发。危重者可采用酒精擦浴或冰水擦浴，静脉输入液体可于降温至 4℃ 左右后输入，降温时注意防止因降温过快引起虚脱。

药物降温可采用氯丙嗪 25 ~ 50mg 加入到 5% 葡萄糖盐水中静脉滴注，1 ~ 2 小时滴完，必要时加用氯丙嗪 25 ~ 50mg 以增强药效。滴注时密切观察体温、脉搏、呼吸、血压，若血压有下降趋势，应酌情减慢滴速或停止给药。

2. 降温时滴冰葡萄糖盐水，5 ~ 10 分钟内滴速需慢，以 30 ~ 40 滴/分为宜，以免诱发心律失常。

（四）预见性观察

1. 中暑性脑病 高温对中枢神经系统有抑制作用，应密切观察病人的神志、瞳孔、体温变化，及时采取降温措施，防止体温过高对中枢神经系统的损害。

2. 脑水肿 控制脑水肿，防止抽搐和脑疝。对有意识障碍、烦躁不安、抽搐的患者，可用地西泮 10 ~ 20mg 加入 10% 葡萄糖液 20ml 中，静脉注射。降低颅内高压可用脱水剂，20% 甘露醇 250ml，静脉注射或快速于 30 分钟内静脉滴注完，每 4 ~ 6 小时 1 次。

3. 弥散性血管内凝血 弥散性血管内凝血（DIC）是中暑发展过程中的一种严重并发症，常发生于中暑的第 2 天或第 3 天，主要表现为高热、休克、出血（皮肤淤斑、尿血、便血、呕血等），可按 DIC 处理。

第二节 溺 水

溺水是人体淹没于水中，水充满呼吸道和肺泡，同时可引起喉、支气管反射性痉挛、声门关闭及水中淤泥杂草堵塞呼吸道，从而导致肺的通气及换气功能障碍而窒息。

一、病因与发病机制

（一）意外事故

如失脚落水、游泳不慎、潜水员潜水时发生意外等。

（二）灾难性

如翻船、洪水、断桥等。

（三）自杀或谋杀事件

类似淹溺事故使呼吸道吸入的液体，尚见污水、酒、油类、尿、羊水、血液等。

人淹没于水中，在短时间内均有大量水及其所含物质进入呼吸道以及肺内，阻碍气

体交换,引起全身缺氧和二氧化碳潴留。缺氧首先导致脑血管渗透性增加,使脑细胞变性、肿胀,即发生脑水肿。溺淡水时,大量低渗淡水经肺毛细血管很快进入血液循环,稀释血液,引起低钠、低氯和低蛋白血症;血循环的红细胞破坏、溶血,引起高钾血症,产生室颤及心搏骤停;大量游离血红蛋白堵塞肾小管,引起急性肾衰竭。溺海水时,由于海水含3.5%氯化钠及大量钙盐、镁盐,属于高渗性液体,海水进入肺内,致使血液中大量水分及蛋白质渗入肺间质及肺泡内,引起急性肺水肿;由于血液浓缩,有效循环血量不足,使血压下降,血钠、血钙因血液浓缩而成倍增加,血中电解质严重紊乱,一般血钾浓度变化不大。

二、病情评估

(一) 病情表现

患者有昏迷、皮肤粘膜苍白或发绀,四肢厥冷,口鼻充满泡沫和污泥杂草,呼吸和心跳微弱或停止,血压不稳定,腹部饱胀,呕吐不止,尿呈橘红色,可有少尿及无尿。在复苏过程中患者可出现心律失常、心室颤动、心力衰竭及肺水肿,24~48小时后出现脑水肿、成人急性呼吸窘迫综合征、溶血性贫血、急性肾衰竭及肺部感染。

(二) 实验室及其他检查

患者白细胞总数可升高,动脉血气显示有明显的低氯血症及代谢性酸中毒表现,尿液检查可出现蛋白和管型。淡水淹溺可出现低钠、低氯及低蛋白血症;海水淹溺可出现高钠、高氯和高钙镁血症。X线检查显示肺阴影增大,肺野中有大小不等的絮状渗出或炎性改变,或两肺呈弥漫性肺水肿表现。

(三) 并发症

溺水可引起肺水肿、脑水肿、急性成人呼吸窘迫综合征(ARDS)、急性肾衰竭、弥散性血管内凝血及心律失常、心功能衰竭等并发症。

三、抢救程序(见图11-2)

四、急救措施

(一) 保持呼吸道通畅

救起溺水者后立即清除口鼻内污物,并拉舌于口外,防止后坠,迅速倒水。方法为:①将患者俯卧,腹部垫高,头下垂,术者以手拍背;②抱住患者双腿,让其腹部趴在肩背上,头下垂,促水排出;

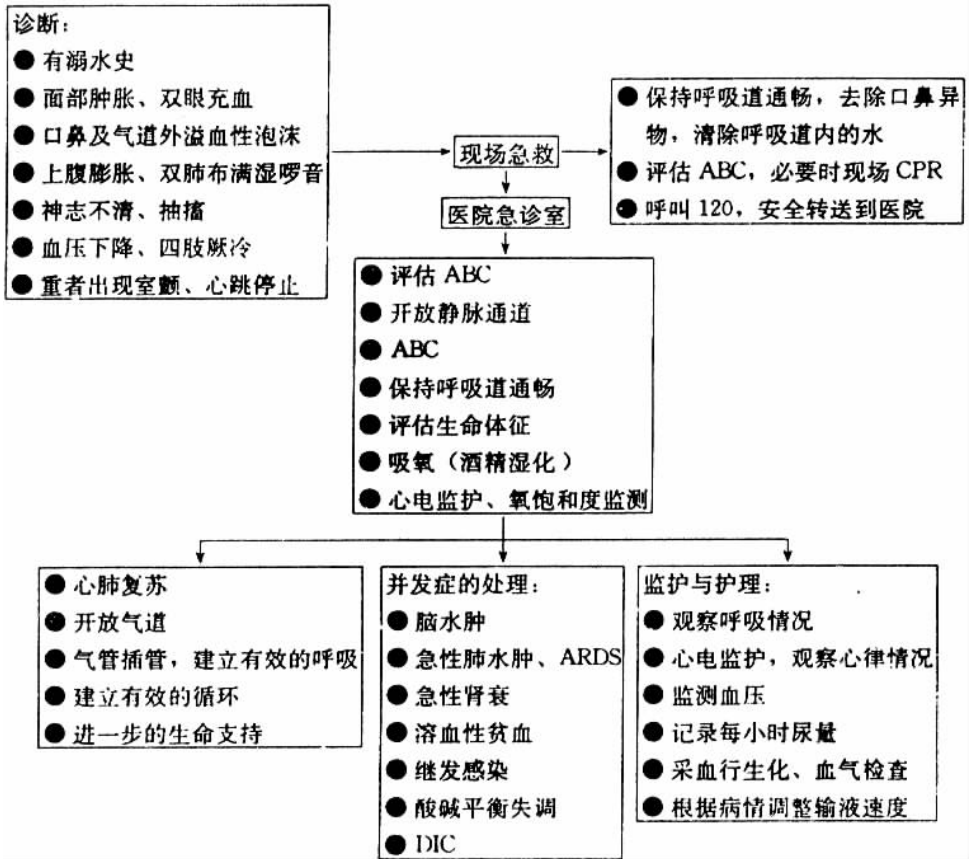


图 11-2 溺水的抢救程序

(二) 恢复有效呼吸

如呼吸停止，应行人工呼吸。心脏停搏应立即进行胸外心脏按压，有条件者可行气管插管或气管切开、人工呼吸机辅助呼吸，详见“心肺复苏”。

(三) 医院内救治

1. 继续密切注意。呼吸、心跳情况，注意血压的变化，纠正酸中毒。
2. 使用脱水剂，如甘露醇、高渗葡萄糖液，应用肾上腺皮质激素来治疗心跳骤停后出现的脑水肿，如地塞米松。
3. 低温护脑 头、腋窝、肘窝、腹股沟等处放置冰袋，肛温维持在 30℃ ~ 32℃ 为宜。
4. 抗感染治疗。
5. 注意水、电解质平衡。
6. 预防和治疗肺水肿及急性成人呼吸窘迫综合征，控制输液量。发生心力衰竭时积极治疗，如用西地兰或其他强心药物，必要时呼吸机治疗。

7. 保护肾脏，避免应用刺激、损伤肾脏的药物，预防和治疗急性肾衰竭。
8. 控制溶血反应，预防和治疗弥散性血管内凝血。

五、护理要点

（一）一般护理

对昏迷病人勤翻身、拍背，及时清除口内分泌物，预防并发症的发生。

（二）临床观察内容

1. 保持呼吸道通畅，严密观察自主呼吸的恢复情况，监测血气分析，纠正缺氧和酸中毒。
2. 给予吸入高流量含酒精的氧气，以降低肺泡内泡沫的表面张力。
3. 心电监护，观察心率、心律的动态变化，若出现心室颤动或停搏，立即进行复苏抢救。
4. 严密观察呼吸、脉搏、血压、发绀等情况。
5. 做好血生化检查，及时纠正电解质紊乱。

（三）药物观察内容

1. 静脉滴注碳酸氢钠以纠正代谢性酸中毒，并对减轻溶血反应也有益，如溶血明显则宜输血，输血有助于增加血液携氧能力，以利组织脱水，纠正低血容量。
2. 注意掌握输液速度，防止扩容后出现心力衰竭。
3. 严格记录出入量，尤其是每小时尿量，观察动态肾功能，测定尿比重。

（四）预见性观察

防治脑水肿，进行头部降温，应用大剂量皮质激素和脱水利尿剂（甘露醇、呋塞米等）治疗，有条件者可行高压氧治疗。

第三节 电 击 伤

电击伤俗称触电，是物理因素引起的一种损伤性疾病。一定量的电流通过人体后引起组织损伤和功能障碍，重者可致呼吸、心跳骤停而死亡。高电压还可引起电热灼伤。闪电（雷击）伤属于电击伤的一种。

一、病因与发病机制

触电的原因常见为：①主观因素：不重视安全用电，自行检修电线、电器，用湿手

接触电器，在大树下躲避雷雨等；②客观因素：电器漏电，电线破损，高湿、化学腐蚀剂使电器的绝缘性能降低；③意外事故：地震、火灾、大风雪、严寒等使电线断裂下落。

（一）电流强度

它在很大程度上决定了组织损伤的程度。现已证明，多数人能忍受 1mA 的电流，接触 5mA 电流时有刺痛感，15mA 电流则刺激神经和肌肉，引起肌肉强直性收缩，呼吸困难；若 60mA 电流从一上肢传向另一上肢，则心脏内的电流量足以导致心室颤动；100mA 电流经过脑组织时，触电者立即失去知觉。

（二）电流类型

电流分直流和交流两种类型，人体对它们的耐受力各不相同。对交流电的耐受程度要差得多，其中以低频（15~150Hz）的危险性较大，低频中又以 50~60Hz 的交流电危险性最大，由于它易落在心脏的易损期，而致心室颤动或心脏骤停。

（三）电压

电压越高，电能越大，致伤的机会也越大。一般认为，12 伏以下为绝对安全电压，36 伏以下为安全电压。曾有 60~65 伏交流电致人死亡的报道。高压交流电引起呼吸骤停较多，但易于恢复；而高压直流电引起心室颤动、心搏骤停者居多，常致人死亡。

（四）电阻

人体可以看做是一个由各种电阻不同的组织组成的导体，外面是一层导电能力很差的皮肤，皮肤里面有导电能力很强的体液。皮肤的湿度和清洁度也影。向电阻，潮湿或油腻的皮肤比干燥清洁的皮肤导电能力强 1000 倍。电阻的大小决定了通过人体的电流强度。当电流刚接触皮肤时，皮肤的电阻阻碍了电流进入体内，部分电流在此处转化为热能，使该处皮肤凝固炭化。皮肤凝固炭化后电阻减少，于是电流进入人体，并沿体内电阻最小的组织血液和神经组织行进，造成血管壁和神经组织变性坏死，血管内血栓形成。

（五）接触电流的时间

电压为 50~80 伏时，20 秒内接触电流的皮肤可发生水泡；接触 200 伏电流时，电流在体内达最大值只需 1 秒左右；而接触 500 伏电流时，1~2 秒内皮肤即可发生Ⅲ度烧伤。实际上人体触电受伤时真正触电时间均以秒计算，遭雷击者触电时间甚至只有几十毫秒。

（六）电流在人体中的通路

电流进入及流出的部位以及在体内流经的途径，都与机体损伤的程度有关。同样强度的电流只流过肌肉、肌腱等组织时，即造成重度电灼伤甚至局部炭化，也不致影响生命，但若电流经心脏、延髓、脊髓等重要组织和脏器时危险极大，常为致命性电损伤。

二、病情评估

人体接触电流后，轻者立刻出现惊恐、面色苍白、心悸、头昏、肌肉收缩，甚至有短暂的抽搐等；较重者出现持续抽搐及休克症状或昏迷；严重者呼吸、心跳停止。由低电压电流引起的心室颤动时，皮肤苍白，听不到心音，脉搏不能触及，开始时呼吸存在，后因缺氧呼吸停止，进入“假死”状态。由高电压电流引起呼吸中枢麻痹时，病人呼吸停止，但心跳仍存在，如不立即施行人工呼吸，可于数分钟内死亡。电流通过产热可引起组织电热灼伤，主要累及进、出口和通电路线上的组织。触电部位的皮肤表现常较轻微，但实际上深部通路上的组织烧伤可达肌肉、神经、血管甚至骨骼等。有的受伤当时表现不明显，一周或数周后逐渐出现坏死、出血、感染等；血管内膜受损，血栓形成，继发组织出血、坏死，甚至广泛组织坏死，后果严重。

三、注意事项

1. 抢救持续时间要长，因为电击后存在“假死”状态（一些看似死亡者大多数系麻痹所致）。延长人工呼吸及胸外按压时间，将有效地提高复苏成功率。
2. 心肺脑复苏时出现心动过速、心室颤动等，可用电击除颤。
3. 电击伤后全身并发症多，如神经系统、急性肾衰竭等，还可能合并骨折、关节脱位、摔伤（因触电从高空摔下）等，应行全面体检，以防漏诊。
4. 注意内部烧伤及可能的远期并发症，如高钾血症、肢体坏死、感染等。

四、抢救程序（见图 11-3）

五、急救措施

（一）立即脱离电源

1. 切断总电源，近处拉闸断电或关闭电门；
2. 以绝缘物体如木制、橡胶制物品将电线挑开。

（二）现场急救

如呼吸不规则或已停止，脉搏摸不到或心音听不到，立即开放气道进行人工呼吸。

胸外心脏按压详见“心肺脑复苏”章节，有条件者立即行气管插管、人工呼吸机辅助呼吸，头置冰帽降温。

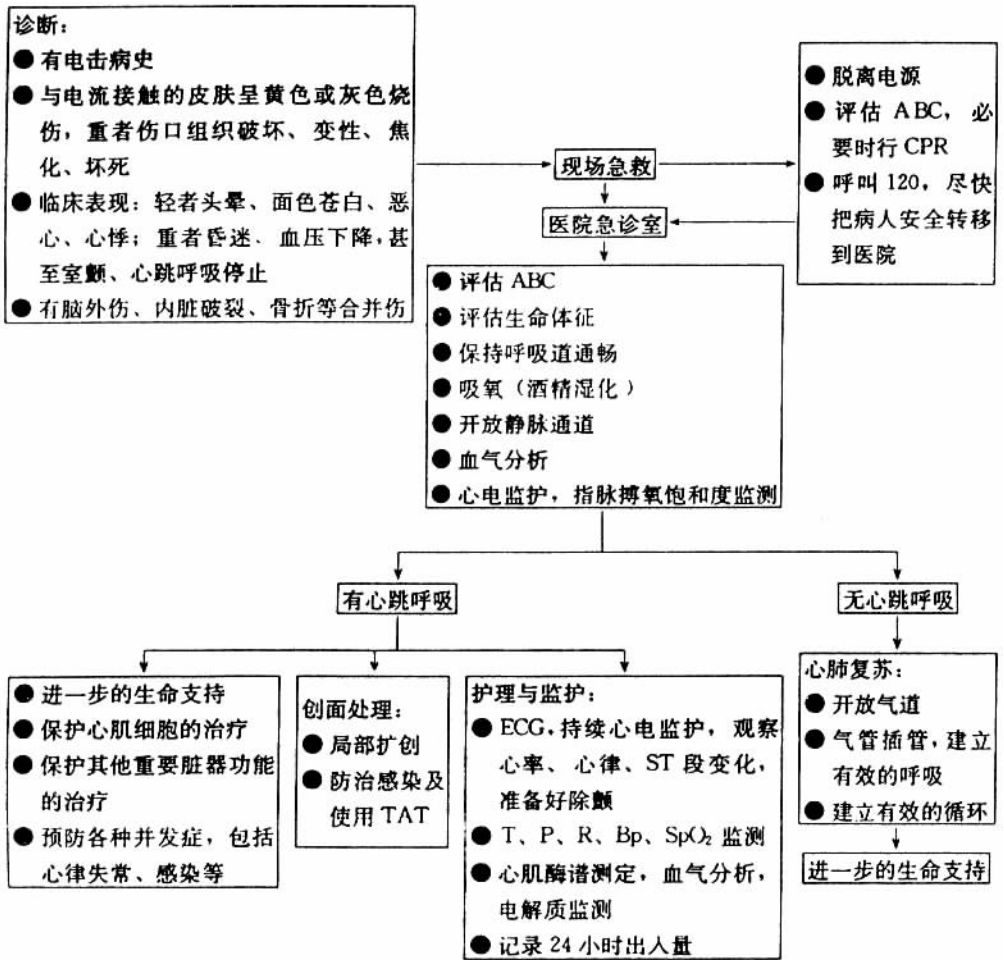


图 11-3 电击伤的抢救程序

(三) 进一步生命支持

室颤立即除颤，及时处理常见的心律失常，维护生命体征平稳。

(四) 保护创面

用绷带和大纱布包扎伤口，以减少污染，在现场可选用清洁的衣裤、被单替代，合并有骨折者，骨折处临时用夹板固定，到医院后进行清创处理，清除坏死组织，必要时植皮、截肢防止毒素吸收引起毒血症。

（五）控制感染

使用破伤风抗毒素及抗生素控制感染。

（六）加强复苏后的治疗及护理

维持血压，保持水、电解质平衡，纠正酸中毒，脱水剂治疗脑水肿。

六、护理要点

（一）一般护理

1. 清醒者给予高热量、高蛋白、高维生素饮食，昏迷者给予鼻饲流质 1500 ~ 2000ml/d。
2. 观察伤口渗血、渗液及局部血循环情况，并准确记录在重病护理单上。

（二）临床观察内容

1. 密切观察病人的神志、瞳孔、呼吸、脉搏、血压变化。
2. 保持呼吸道通畅，面罩或鼻塞吸氧，用呼吸机者保证气道湿化，给予血气动态监测。
3. 给予持续心电监护，密切观察心率、心律变化。
4. 对于轻型触电者，神志仍清醒仅感心慌乏力、四肢麻木者，也应该在心电监护下观察 1 ~ 2 天。
5. 详细记录 24 小时出入量。

（三）药物观察内容

1. 电击伤常常是深部组织破坏严重，因此补液量需较同等面积火烧伤者为多。可根据病人的全身状况、末梢循环、心率、中心静脉压、尿的颜色和尿比重、血细胞比容、血气分析和每小时尿量来调整补液的质、量和速度。肢体部分严重电击烧伤时应考虑输血。然而，对严重电烧伤合并有严重心肌损害或心搏骤停复苏后或伴有颅脑损伤时，应适当限制输液量，以防止心力衰竭或肺水肿、脑水肿的发生。

2. 按时准确地使用强心药、升血压药、利尿药、抗生素，用后观察药物有无不良反应与副作用，特殊用药最好用微泵进入，算好每小时进入的用量。注意用药的配伍禁忌，输入多种药物最好不要在一条通路上进入，以防止出现局部配伍禁忌。

3. 电击伤病人一旦发现有血红蛋白尿，应及时用速尿、甘露醇等利尿剂，使尿色变清，并且同时碱化尿液。对严重酸中毒者，可应用 5% 碳酸氢钠溶液静滴（2 ~ 4mg/kg）。对已发生急性肾衰竭者，血尿素氮超过 58mg/dl 时即采用血液透析或腹膜透析。

(四) 预见性观察

1. 电击伤时心肌遭到强大电流刺激, 心肌有严重损害, 护士要密切观察生命体征变化, 特别是心率、心律的变化。复苏后有可能再发生或持续存在心律紊乱, 要立即给予电击除颤与药物除颤, 并转入 ICU 监护与治疗, 监测心率、心律的动态变化; 每天做标准的 12 导联心电图, 观察 ST-T 的变化, 以了解心肌缺血的情况; 监测心肌酶谱变化, 了解心肌受损害的程度并采用保护心肌等药物。

2. 伴有高处坠落伤者、伴有昏迷者需严密监测意识、瞳孔的变化, 防止脑水肿加重发生脑疝, 并且做好昏迷病人的护理, 防止呼吸道、泌尿道感染、褥疮等并发症的发生。

3. 电击伤后, 在复苏治疗不充分、通气不足的情况下, 深部受损组织特别是坏死肌肉可释出大量毒性物质和异性蛋白(肌红蛋白、血红蛋白), 在酸血症情况下更易沉积和堵塞肾小管, 极易造成急性肾衰竭, 必须早期应用利尿剂。在护理上必须重点观察尿量、尿色、性状与尿比重以及肌酐、尿素氮变化, 了解肾功能变化。

4. 个别病人会出现电击后综合征, 表现为轻度胸部及手臂不适等症状, 系肌肉极度收缩后所致; 个别病人有脱发或毛发过多, 女性有月经紊乱; 个别病人还会有历时数月的轻度性格改变。碰到这些问题护士要做好病人的心理疏导工作, 以减轻或消除电击后综合征的发生。

第四节 冻 伤

人体在严寒条件下暴露时间过长或突然遭受寒冷袭击, 身体散热大于产热, 致使机体局部组织缺血或体温过度下降, 引起一系列病理生理变化, 称为冻伤。分局部急性冻伤和全身体温过低, 后者又称冻僵。

一、病因与发病机制

在寒冷的环境中、长时间在户外时, 因环境条件限制, 被迫保持一定的体位, 或因受伤、醉酒、患病、年老、体弱等原因, 加之疲劳与饥饿, 遇意外低温、风和潮湿的作用, 在既无御寒条件又无防冻常识的情况下发生。主要发病机制是血液循环障碍和细胞代谢不良。

二、病情评估

(一) 主要症状与体征

1. 局部急性冻伤

- (1) I度冻伤：局部皮肤肿胀、发紫、刺痛；
- (2) II度冻伤：皮肤出现炎症，形成水泡、疼痛；
- (3) III度冻伤：局部深层皮肤组织坏死，出现血性水泡；
- (4) IV度冻伤：全层皮肤组织发生冰冻作用。

2. 冻僵 受冻初期全部生理功能表现为代偿性加强，精神兴奋、代谢率增高、心率与呼吸加快、寒战、血压上升、周围血管收缩、皮肤苍白。继续受冻则体温下降，若直肠温度降至 35°C 时，生理功能由兴奋转为抑制，心率、呼吸变慢，关节、肌肉发硬；在肛温降至 30°C 时，产生昏迷、血压下降、中枢缺氧、心律失常、房颤或室颤；肛温降至 25°C 时，一般心跳、呼吸停止。

(二) 鉴别诊断

根据受冻史和临床表现慎重判断严重冻僵和死亡，因为部分冻僵病人即使心跳、呼吸暂时停止，经积极抢救仍有复苏的可能。

三、抢救程序（见图 11-4）

四、急救措施

1. 脱离低温环境，脱掉湿冻结的衣服，注意保暖。
2. 评估病人的意识、呼吸和脉搏，无呼吸、脉搏时立即开始心肺复苏。
 - (1) 气管插管人工通气，用加温湿化（ $42^{\circ}\text{C} \sim 46^{\circ}\text{C}$ ）的氧气。
 - (2) 胸外心脏按压。
 - (3) 迅速建立静脉通道，用 18G 或 20G 套管针作静脉留置，输入温暖的生理盐水。
 - (4) 对室颤、室速者快速除颤（200J、300J、360J）。
 - (5) 按需要输入肾上腺素、利多卡因等急救药物。
3. 体外被动复温，面部可行温湿敷，受冻肢体及全身浸泡于 $38^{\circ}\text{C} \sim 43^{\circ}\text{C}$ 热水中，注意随时添加热水以保持水温。
4. 有条件时可对病人进行血液透析和腹膜透析，把透析液加温至 37°C 。
5. 注意观察皮肤复温及血运情况，若肢体发黑、变干应适时截肢，防止毒血症的发生，并早期使用破伤风抗毒素血清。
6. 为减轻血液的粘稠度并扩张血管、防止血栓，可静脉滴注低分子右旋糖酐，还可酌情抗凝治疗。
7. 对冻伤的局部涂以 1% 呋喃西林膏，能防止组织坏死，要及时清创。

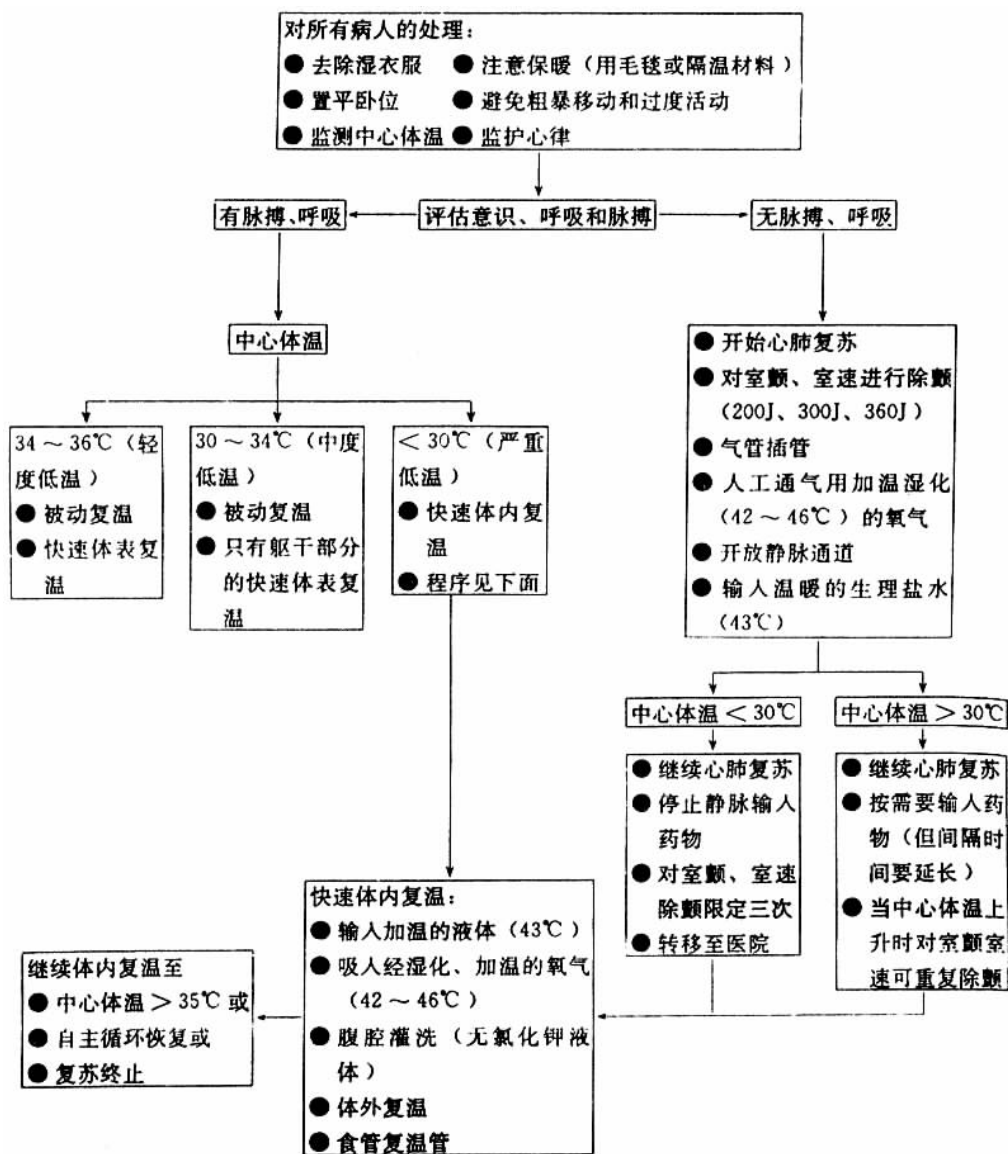


图 11-4 冻伤的抢救程序

五、护理要点

（一）一般护理

1. 将病人安置在温暖的环境里，平卧位，脱掉湿衣服，动作轻柔、缓慢，避免粗暴移动和过度活动引起软组织损伤与骨折。

2. 对神志清醒的病人，给热饮料及高营养、高热量饮食，做好心理护理，并消除

紧张情绪。

3. 观察全身皮肤及肢体的血运情况，抬高患肢并适当制动，加强护理，注意防止再冻伤。

（二）临床观察内容

1. 持续监测肛温和水温变化，严格掌握复温速度，避免因周围血管迅速扩张导致内脏缺血，或较冷的外周血流入内脏造成内脏进一步降温而致死。保持水温在 $38^{\circ}\text{C} \sim 43^{\circ}\text{C}$ 。

2. 严格监测心率、心律、血压、呼吸、血氧饱和度、瞳孔、尿量等生命体征的细微变化并详细记录，发现病情变化及时配合医生处理。

（三）药物观察内容

1. 保持静脉通道畅通，及时给予抢救药物如强心剂、呼吸兴奋剂、升压药等，观察药物疗效，并做好气管插管、除颤的准备。

2. 温水浸泡疗法适用于冻肢融化后，将冻肢浸泡于 40°C 的 0.1% 洗必泰溶液中，每日 1~2 次，每次 20 分钟，连续浸泡 5~6 天，用以促进局部血液循环和达到清洁杀菌目的，从而可减轻组织损伤，增加组织保持率。

3. 改善局部微循环，应用低分子右旋糖酐（分子量 7000~10000 为宜）静脉滴注，用以降低血液粘稠度，防止血栓形成，给药时间越早越好，每日 500~1000ml，持续 7~10 日。用药前必须做过敏试验，阴性者方可用药。必要时也可采用血管扩张剂（如罂粟碱 30mg 肌内注射，每 6 小时 1 次或静脉滴注）。

4. 局部处理，外用冻伤膏，局部用药应涂厚约 1cm 左右，指（趾）间均需涂药。根据创面情况每日换药 1~2 次，并以无菌纱布包扎至肿胀消退、创面愈合，注意伤部保暖。

（四）预见性观察

1. 复温后要擦干皮肤，用无菌敷料包扎，防止复温后血流通畅出现渗血、水肿、水泡。及时变换体位，防止因受压而出现皮损。做好各项基础护理，防止继发皮肤、肺、泌尿系统等感染。

2. 如在不温水复温的条件下，严禁火烤、雪搓、冷水浸泡或猛力捶打受冻部位。受冻时间超过 24 小时者不宜复温。

3. 严重冻伤后肢体出现湿性坏疽，严重威胁伤员生命，必要时采取截肢，但必须慎重。对干性坏疽应等待分界线清楚，让远侧肢体自行分离脱落或坏死，尽量保留有复活能力的组织，不要过早截肢。可进行动脉造影，以了解肢端血液循环情况，再决定是否截肢和截肢平面。

4. 抗感染 为了预防破伤风和气性坏疽,应首先注射破伤风抗毒素。由于创面感染甚至可能引起全身感染,故护士需观察伤口分泌物的颜色、性状、气味,必要时留取标本做培养,选择敏感抗菌药物。

第五节 化学毒气损伤

化学毒气损伤多数在工业生产中,对某些原料、中间产物或废物处理不当或防护不当而发生,也可因自杀或谋害而造成。各种毒气在短时间内大量进入人体并发生损害,引起一系列症状甚至致死,称为急性中毒。最常见的化学毒气是一氧化碳,另外还有铅烟或铅尘、锰蒸气、汞蒸气、砷化氢、硫化氢、氰化氢和一些刺激性气体如氯气、氨气、硝烟等。

一、病因与发病机制

主要发生在工业生产和运输过程中,化学原料燃烧不完全、设备和管道不严密、操作者自我防护不足,或发生意外事故造成大量化学毒气外溢,毒气经呼吸道、皮肤粘膜进入人体引起中毒。主要通过五个方面导致机体有关器官组织发生器质性损害及功能障碍:①造成组织或器官缺氧;②可抑制神经细胞的生理功能;③抑制某些蛋白酶的活性,使这些酶失去正常的生理作用;④干扰某些细胞的亚微结构,破坏细胞膜或细胞器的生理功能;⑤变态反应和易感性,某些金属毒气、烟尘作为变应原在体内发生特异性反应。

二、病情评估

(一) 主要症状

中毒症状的轻重与吸入毒气的性质、空气浓度和接触时间的长短有关,也与个体的健康状况及人体对化学毒气的敏感性有关。

1. 轻度中毒 有头晕、头痛、乏力、恶心呕吐、耳鸣眼花、心悸,部分毒气由于对呼吸道及消化道的刺激作用,可发生咽喉部烧灼感、喉头水肿、腹痛、腹泻,有的毒气造成对皮肤粘膜的灼伤而出现流泪、流涕、咳痰,甚至出现皮肤粘膜溃疡和糜烂。吸入新鲜空气后,症状能迅速缓解。

2. 中度中毒 病人头痛明显、烦躁不安或嗜睡状态、步态不稳、发绀、胸痛胸闷、呼吸增快或呼吸困难,如能及时救治很快苏醒,一般不留后遗症和无明显并发症。

3. 重度中毒 病人呈昏迷,常并发脑水肿、肺水肿、心肌损害、肝肾功能损害等,可留有不同程度的神经、精神障碍后遗症,严重中毒者可致死。

（二）主要体征

1. 呼吸和心率增快、心律失常、血压降低或休克，严重者出现心力衰竭和呼吸衰竭的相应体征。
2. 有瞳孔增大、对光反应迟钝等脑水肿的体征。
3. 双肺听诊可闻及哮鸣音和啰音。
4. 不同毒物的特殊体征 一氧化碳中毒口唇呈樱桃红色；氰化氢中毒呼气为杏仁味，皮肤粘膜及静脉呈鲜红色；锰中毒出现齿轮状肌肉张力增强（锰毒性震颤麻痹）；黄磷烟雾中毒有特殊蒜臭味，呕吐物及粪便在暗处可发光；铅和汞中毒口腔内有金属味，齿龈可见沿线；氨气中毒呼气中有氨味等。

（三）实验室检查

1. 各种毒物的特殊定性定量检查，如碳氧血红蛋白定性测定、尿铅血铅浓度、尿汞测定等。
2. 心电图检查可见心肌损害征象。
3. 脑电图检查重度中毒者可呈中度或高度异常。
4. 胸片可见肺纹理增粗，双肺可出现模糊阴影。
5. 血气分析示电解质紊乱、缺氧或呼吸衰竭征象。
6. 血常规检查可有血红蛋白明显下降，网织红细胞显著增多，铅中毒时点彩、嗜碱性粒细胞明显增多。
7. 肝功能可见不同程度的异常。

三、抢救程序（见图 11-5）

四、急救措施

（一）现场急救

1. 迅速将病人移离中毒环境，安置在空气新鲜的地方，松开衣扣。
2. 进入有毒气体现场急救的人员须戴防毒面具，设法断开毒气来源和排除环境中的毒气，必要时进行消毒处理，以防再次发生中毒。
3. 保持呼吸道通畅，在护送病人途中保持病人头偏向一侧，以免呕吐物逆入气管。

（二）消除毒物

脱去污染的衣物，对皮肤粘膜有刺激的毒气应立即用温水清洗皮肤、粘膜。

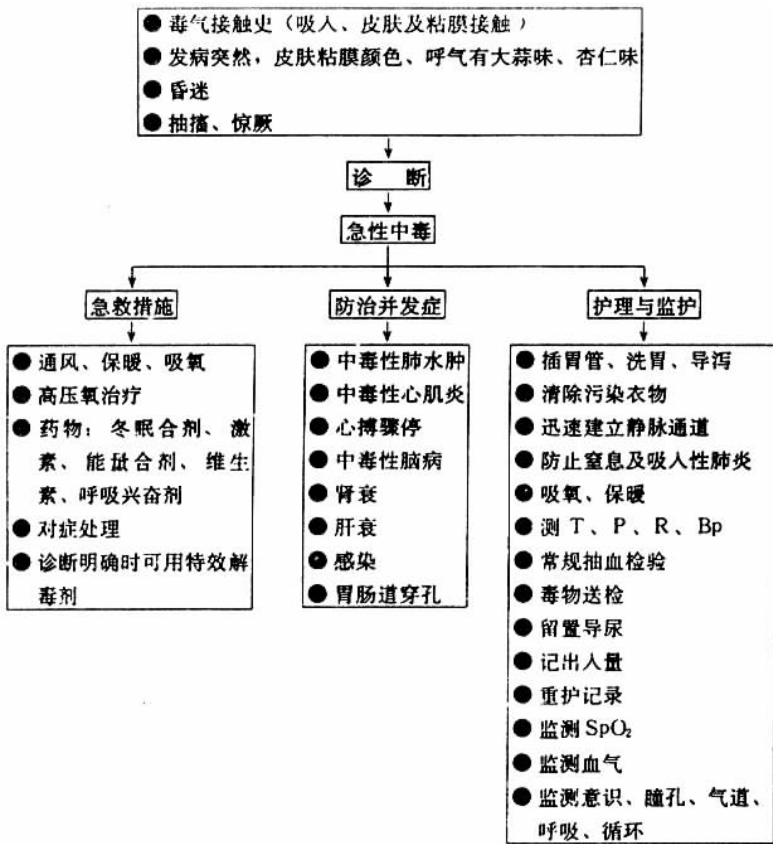


图 11-5 化学毒气损伤的抢救程序

(三) 对症抢救

1. 迅速建立静脉通道, 最好采用中心静脉置管。

2. 纠正缺氧 应尽快以鼻导管或氧气面罩等方式高浓度给氧, 对重度中毒者可行高压氧治疗, 如果发生呼吸抑制或停止, 应使用呼吸兴奋剂或紧急气管插管、人工呼吸机辅助呼吸。

3. 休克的急救处理 合理选择输液的种类, 补充血容量, 必要时给予血浆或白蛋白, 维持水电解质、酸碱平衡。

4. 脑水肿的处理 使用脱水剂、利尿剂和肾上腺激素治疗, 如甘露醇、甘油果糖、速尿、地塞米松、甲基强的松龙等。冬眠亚低温疗法可降低脑耗氧量及代谢率, 从而提高神经细胞对缺氧的耐受性。应用三磷酸腺苷、辅酶 A、细胞色素 C 等促进脑组织功能的恢复。

5. 肺水肿的处理 对自主呼吸病人要保持呼吸道通畅, 及时排除呼吸道分泌物, 及早使用氢化可的松或地塞米松静脉滴注降低血管通透性, 减少渗出, 心力衰竭时用西

地兰或毒毛花甙 K 静注。

6. 防止感染 根据病情使用抗生素。

7. 使用镇静剂 出现躁动不安、抽搐、惊厥等情况，可选用安定、苯巴比妥、水合氯醛等镇静剂。

8. 输血增加血液中氧和蛋白的含量。

9. 诊断明确可用特效解毒剂 某些金属化合物中毒如铅烟、汞蒸气等可用金属螯合剂治疗，常用药物有依地酸钙钠、二巯丁二钠、二巯丙磺钠、二巯丙醇、青霉胺。氰化物中毒的解毒药一是高铁血红蛋白形成剂亚硝酸钠和美蓝，二是供硫剂硫代硫酸钠。

五、护理要点

（一）一般护理

1. 将病人安置在空气流通的病室，注意保暖。

2. 给高热量、高维生素饮食，昏迷病人应及早鼻饲，以保证生理需要量。

（二）临床观察内容

1. 做好心电监护，观察并记录心率、心律、呼吸、血压情况，监测心电图各波形变化，出现异常波形及时处理。

2. 严密观察神志、瞳孔、体温、尿量和皮肤、粘膜变化，监测中心静脉压，调整输液速度，防止肺水肿和心力衰竭。

3. 防止窒息，及时清除口腔及呼吸道的呕吐物和分泌物。

4. 对气管切开或气管插管病人做好常规对症处理，掌握人工呼吸机的使用、注意事项和保养等（详见相关章节）。

（三）药物观察内容

1. 注意观察药物的疗效和毒、副作用。使用金属螯合剂前要查肝、肾功能，肝、肾功能不全时慎用或禁用，并注意观察胃肠道反应；使用脱水剂时应注意水电解质、酸碱平衡，严格记录出入量；输血或输血浆时应观察有无输血反应，在应用细胞色素 C 之前需常规做过敏试验。

2. 不少化学毒物可从呼吸道、消化道吸入，甚至可经健康皮肤、粘膜吸收而中毒，同时局部损害往往有一渐进过程，不一定立即显露出来。因此，询问病史时要注意意识、面色、呼吸等，并密切观察，不可因局部损害不严重而有所忽视。如有全身中毒的可能，应根据该化学物质的性质和毒理及早防治，不要待临床表现明显后才进行处理，以免贻误时机。如一时无法获得解毒剂或肯定致毒物质时，可先用大量高渗葡萄糖和维生素 C 静脉注射，给氧，输注新鲜血液、输液等。如无禁忌，可及早开始使用利尿剂，

然后再根据病情选用解毒剂。

（四）预见性观察

1. 中毒性脑病伴有昏迷者，要密切注意神志、瞳孔等的变化，防止脑水肿加重，发生脑疝。抽搐严重时给予镇静剂，并控制滴速，观察用药效果，加用床栏，防止坠床。

2. 防止并发症做好口腔护理，加强皮肤护理，保持皮肤清洁干燥，减少受压。定时翻身、拍背，防止肺部感染。

3. 对清醒病人强心理护理，鼓励或协助病人锻炼四肢功能，昏迷者给肢体被动运动或行肢体按摩，防止中毒后遗症。

第十二章 各种危象的抢救护理

第一节 高血压危象

在高血压过程中，由于某种诱因使周围小动脉发生暂时性强烈痉挛，使血压进一步地急剧增高，引起一系列神经—血管加压性危象、某些器官性危象及体液性反应，这种临床综合征称为高血压危象。

一、病因与发病机制

本病可发生于缓进型或急进型高血压、各种肾性高血压、嗜铬细胞瘤、妊娠高血压综合征、卟啉病等，也可见于主动脉夹层动脉瘤和脑出血，在用单胺氧化酶抑制剂治疗的高血压病人，进食过含酪胺的食物或应用拟交感药物后，均可导致血压的急剧升高。精神创伤、情绪激动、过度疲劳、寒冷刺激、气候因素、月经期和更年期内分泌改变等为常见诱因。在上述诱因的作用下，原有高血压病人的周围小动脉突然发生强烈痉挛，周围阻力骤增，血压急剧升高而导致本病的发生。心、脑、肾动脉有明显硬化的病人，在危象发生时易发生急性心梗、脑出血和肾衰竭。

二、病情评估

(一) 主要症状

1. 神经系统症状 剧烈头痛、多汗、视力模糊、耳鸣、眩晕或头晕、手足震颤、抽搐、昏迷等。
2. 消化道症状 恶心、呕吐、腹痛等。
3. 心脏受损症状 胸闷、心悸、呼吸困难等。
4. 肾脏受损症状 尿频，少尿、无尿、排尿困难或血尿。

(二) 主要体征

1. 突发性血压急剧升高，收缩压 $> 200\text{mmHg}$ ，舒张压 $\geq 120\text{mmHg}$ ，以收缩压升高为主。

- 2. 心率加快 (大于 110 次/分), 心电图可表现为左室肥厚或缺血性改变。
- 3. 眼底视网膜渗出、出血和视乳头水肿。

(三) 主要实验室检查

危象发生时, 血中游离肾上腺素或去甲肾上腺素增高、肌酐和尿素氮增高、血糖增高, 尿中可出现蛋白和红细胞, 酚红排泄试验、内生肌酐清除率均可低于正常。

三、鉴别诊断和并发症

(一) 鉴别诊断

此危象须与脑血管意外、脑肿瘤、脑炎、蛛网膜下腔出血、癫痫、急性左心衰, 以及任何病因所致的尿毒症 (特别是伴有容量负荷过重) 相鉴别。

(二) 并发症

眼底出血、脑出血和心、肾衰竭。

四、抢救程序 (见图 12-1)

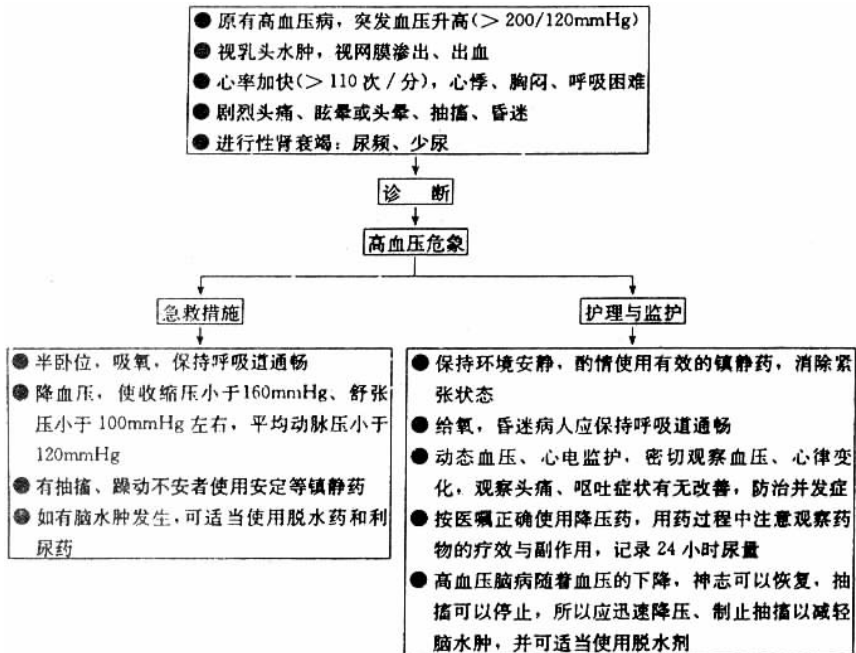


图 12-1 高血压危象的抢救程序

五、急救措施

1. 立即给病人半卧位，吸氧，保持安静。

2. 尽快降血压，一般收缩压小于 160mmHg，舒张压小于 100mmHg 左右，平均动脉压小于 120mmHg，不必急于将血压完全降至正常。一般采用硝酸甘油、压宁定（利喜定）静脉给药。

3. 有抽搐、躁动不安者使用安定等镇静药。

4. 如有脑水肿发生可适当使用脱水药和利尿药，常用药物有 20% 甘露醇和呋塞米。

六、护理要点

（一）一般护理

1. 保持环境安静，绝对卧床休息。

2. 给氧，昏迷病人应保持呼吸道通畅，及时吸除呼吸道分泌物。

3. 建立静脉通路，保证降压药的及时输入。

4. 做好心理护理，消除紧张状态，避免情绪激动，酌情使用有效镇静药。

5. 限制钠盐摄入，每日小于 6 克，多食新鲜蔬菜和水果，保证足够的钾、钙、镁摄入；禁食刺激性食物如酒、烟等，昏迷病人予鼻饲。

6. 保持大便通畅，排便时避免过度用力。

（二）临床观察内容

1. 严密观察血压，严格按规定的测压方法定时测量血压并做好记录，最好进行 24 小时动态血压监测，并进行心电监护，观察心率、心律变化，发现异常及时处理。

2. 注意患者的症状，观察头痛、烦躁、呕吐、视力模糊等症状经治疗后有无好转，精神状态有无由兴奋转为安静。高血压脑病随着血压的下降，神志可以恢复，抽搐可以停止，所以应迅速降压、制止抽搐以减轻脑水肿，按医嘱适当使用脱水剂。

3. 记录 24 小时出入量，昏迷病人予留置导尿，维持水、电解质和酸碱平衡。

（三）药物观察内容

1. 使用利尿剂时，要注意观察有无电解质紊乱如低钾、低钠等表现，在用速尿时还应注意观察病人有无听力减退、血尿酸增高、腹痛及胃肠道出血情况。

2. 按医嘱正确使用降压药，用药过程中注意观察药物的疗效与副作用，如心悸、颜面潮红、搏动性头痛等。降压过程中要严防血压下降过快，严格按照规定调节用药剂量与速度，收缩压小于 90mmHg、舒张压小于 60mmHg 时及时通知医生调整药物剂量和给药速度。

(四) 预见性观察

1. 心力衰竭 主要为急性左心衰，应注意观察病人的心率、心律变化，做心电监护，及时观察有否心悸、呼吸困难、咯粉红色泡沫样痰等情况出现。
2. 脑出血 表现为嗜睡、昏迷、肢体偏瘫、面瘫，伴有或不伴有感觉障碍，应加以观察，出现情况及时处理。
3. 肾衰竭 观察尿量，定期复查肾功能，使用速尿时尤其应注意。

第二节 甲状腺功能亢进危象

甲状腺功能亢进危象是甲状腺功能亢进（甲亢）最严重的并发症，是由多种原因引起的甲状腺功能增强，分泌甲状腺激素过多所致的临床综合征。表现为代谢率极度增高及过度肾上腺素能反应。

一、病因与发病机制

甲状腺功能亢进危象多发生于未经治疗或虽经治疗但病情未控制的情况下，常伴有明显的诱因，如手术、感染、创伤、精神刺激、 ^{131}I 治疗等。老年人较常见，发病率为1%~2%。

甲状腺功能亢进危象病人体内组织中儿茶酚胺的受体数目增多，因而心脏及神经系统对血液循环中的儿茶酚胺过度敏感。此时病人血中 T_3 、 T_4 与甲状腺激素结合球蛋白（TBG）结合的能力降低，因而游离 T_3 、 T_4 浓度增加。为此，目前认为危象是由下列因素引起：①儿茶酚胺受体增多；②急性病、感染、手术等应激引起儿茶酚胺释放增多；③血清游离 T_3 、 T_4 浓度综合作用。

二、病情评估

(一) 症状与体征

1. 先兆 甲亢症状加重，发热，体温 39°C 以下，乏力，心动过速，心率120次/分以上，有或无心律不齐，脉压增大；食欲减退，恶心，腹痛，腹泻；少数病人出现神志模糊及嗜睡。

2. 危象表现

- (1) 高热：体温急剧升高达 39°C 以上，大汗，皮肤潮红；

- (2) 神经系统：神经及肌肉敏感性增强，出现震颤、动作增多、烦躁、谵妄、抽搐、嗜睡，甚至昏迷。

(3) 心血管系统：心动过速，心率 160 次/分以上，与体温升高程度不成比例，多呈窦性，有甲亢性心脏病的病人易出现心衰或肺水肿，血压升高，以收缩压升高为主，脉压增大。

(4) 消化系统：恶心、呕吐、腹痛、腹泻十分突出，每日可达十多次，食欲极差，部分病人出现肝功能异常及黄疸。

(5) 水、电解质紊乱：由于以上各种原因，病人最后都可出现脱水及电解质紊乱，如低钾、低钠、酸中毒等。

(二) 实验室检查

1. 血常规白细胞总数增高可达 $15.0 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞多达 80%。
2. 血清甲状腺激素水平显著增高，以游离 T_3 、 T_4 增高为主，但一般在甲亢范围内，血清 FT_4 、 FT_3 明显升高。
3. 血清谷丙转氨酶升高，结合与游离胆红素升高。
4. 轻度或中度代谢性酸中毒、低钾、低钠等。

三、鉴别诊断与并发症

(一) 鉴别诊断

病史不详而有上述症状（尤其是高热）者，应与感染性特别是败血症高热反应区别，后者无甲亢病史，甲状腺功能正常，白细胞及中性粒细胞明显升高；恶心、呕吐、腹泻是非特异性的，应排除原发性胃肠道疾病；甲亢病人收缩压增高，应与嗜铬细胞瘤鉴别，后者收缩压与舒张压都升高，甲状腺不大，但还是应注意有无胸骨后甲状腺肿；某些精神症状应与精神及神经疾病相鉴别。

(二) 并发症

感染、电解质紊乱、休克（脱水引起的）、心力衰竭、吸入性肺炎等。

四、抢救程序（见图 12-2）

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ● 甲亢病史及诱因，如手术、严重感染、精神刺激、突然停用抗甲状腺药物 ● 高热，体温在 $39^\circ C$ 以上 ● 心动过速，心率大于 160 次/分 ● 厌食、恶心、呕吐、腹泻 ● 烦躁、嗜睡、谵妄、昏迷 |
|--|

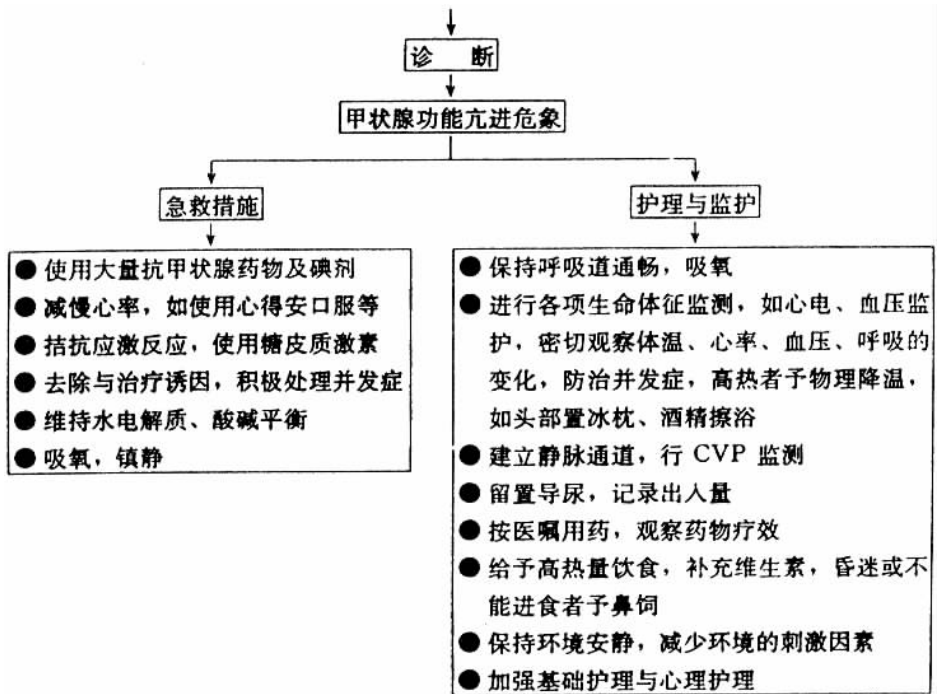


图 12-2 甲状腺功能亢进危象的抢救程序

五、急救措施

(一) 降低血循环中甲状腺激素水平

阻断甲状腺激素的合成、抑制其继续释放，是抢救甲亢危象的重要措施之一。应用碘剂可抑制已合成的甲状腺素释放，抗甲状腺药能阻断甲状腺激素的合成，两者共同使用可迅速降低血循环中甲状腺激素的水平。一般立即给予丙基硫氧嘧啶 600mg，服药后 1 小时发挥作用，以后 20mg，4~6 小时 1 次，不能口服者鼻饲，也可给予他巴唑，但丙基硫氧嘧啶能抑制外周 T₄ 转变为 T₃，故为首选。抗甲状腺药应用 1 小时后使用碘剂，如复方碘溶液口服，首剂 30~60 滴，以后 20~40 滴每 6 小时 1 次。

(二) 降低周围组织对甲状腺素的反应

常用药物有二类：

1. β 受体阻滞剂 常用普萘洛尔（心得安）20~80mg 口服，4~6 小时 1 次，或静注 1mg，5 分钟一次，心率下降后再改口服。

2. 利血平与胍乙啶 有严重心力衰竭及哮喘者不宜用心得安，可用利血平 1mg 肌注，6 小时 1 次，可改善精神、兴奋症状；胍乙啶能使组织中的儿茶酚胺消耗，并阻断节后肾上腺素能神经释放儿茶酚胺，每日 100~200mg 分次口服，24 小时后起效。上述

二药低血压者禁用。

(三) 对症支持疗法

1. 高热者予物理降温，必要时使用人工冬眠疗法。
2. 维持水、电解质和酸碱平衡，每日补充水分约 4000ml，如果病人能饮水则鼓励自己每日饮水 2000~3000ml/d。加强营养，补充能量。
3. 使用糖皮质激素，改善机体的反应性，提高应激能力，并能抑制组织中 T_4 转变为 T_3 ，特别是高热及低血压的病人。用法：DXM 15~30mg/d 静滴，也可使用甲基强的松龙 400mg/d 静滴。
4. 镇静 有狂躁抽搐者可给予鲁米那 0.2mg 肌注，或安定 10mg 肌注。
5. 治疗诱因及并发症 常规使用广谱抗生素控制感染，合并心衰的病人给予强心利尿治疗。
6. 吸氧 提高机体的耐受力。
7. 检查血常规、电解质、肾功能、血 T_3 、 T_4 等。

六、护理要点

(一) 一般护理

1. 吸氧，保持呼吸道通畅，及时吸除呼吸道分泌物，防止吸入性肺炎发生。
2. 建立静脉通道，最好是中心静脉通道，进行 GYP 监测。
3. 留置导尿，记录 24 小时出入量，注意出入液量平衡，及时补液，纠正水，电解质和酸碱平衡紊乱。
4. 保持室内环境安静，避免精神刺激，安慰、鼓励病人，使之学会自我心理调节，必要时适当使用镇静药物。
5. 由于机体代谢率增高，应给予高碳水化合物、高蛋白、高维生素饮食，提供足够的能量，满足高代谢需要，避免刺激性食物。鼓励病人多饮水，不少于 2000mL/d，昏迷或不能经口进食者予以鼻饲。

(二) 临床观察内容

1. 密切观察体温变化，体温过高者应及时物理降温如头部置冰枕、酒精擦浴。
2. 心电、血压监护，注意血压、心率、心律变化，病情轻重一般与心率有关，若用药后心率仍未减慢、心悸胸闷加重、心律不齐，应及时通知医生。
3. 观察病人神志、精神状态，有无出现嗜睡、抽搐、昏迷现象；恶心、呕吐、腹痛、腹泻症状有无减轻。
4. 定时抽血检查血 T_3 、 T_4 、血常规、血电解质等。

（三）药物观察内容

1. 观察药物疗效及不良反应，如药疹、白细胞减少等，定期复查血象。
2. 使用心得安后 8 ~ 48 小时心率可明显减慢，随后体温、心律失常、循环系统及精神状态可明显改善，应加强观察，宜在心电监护下用药，注意有无胸闷、气急情况出现。有心衰、支气管哮喘、II°以上房室传导阻滞者禁用。
3. 使用胍乙啶、利血平时应注意观察血压变化，避免出现低血压，并观察病人的烦躁、震颤等症状有无改善。
4. 使用大剂量碘剂时，要注意有无胸闷、心悸、皮疹等碘过敏现象的发生。

（四）预见性观察

1. 感染为甲亢危象常见的诱因，也是常见的并发症，特别是在使用糖皮质激素后，因此应加强观察和预防，做好呼吸道护理，定期肺部听诊，防止吸入性肺炎的发生。
2. 观察 24 小时出入量，并做好记录，观察有无皮肤皱缩、眼眶凹陷、血压降低等脱水表现，及时补充水分，防止由于高热、出汗、呕吐和腹泻所致脱水而导致休克的发生。

第三节 肾上腺危象

肾上腺危象又称急性肾上腺皮质功能不全，是由于各种原因引起的肾上腺皮质功能急性衰竭，皮质醇和醛固酮绝对缺乏所引起的一种临床综合征。

一、病因与发病机制

肾上腺危象可发生于原有肾上腺皮质功能不全的基础上，也可发生于肾上腺皮质功能良好的情况下。慢性原发性肾上腺皮质功能不全或各种原因引起的继发性肾上腺皮质功能不全的病人，在应激情况下可迅速发展为肾上腺危象；长期使用大剂量肾上腺皮质激素或 ACTH 治疗的病人，药物突然中断或撤退过速也可造成肾上腺皮质分泌不足，导致危象；严重感染、败血症、肾上腺出血、DIC 所致的肾上腺栓塞等都可引发该症。此危象的产生，主要是与肾上腺皮质分泌糖皮质激素与盐皮质激素减少有关。

二、病情评估

（一）主要症状与体征

1. 发热，体温可达 40℃ 以上，抗生素治疗无效，但有时体温低于正常。

2. 食欲减退，恶心，呕吐，腹泻，便秘，低血糖等。
3. 精神萎靡，神志淡漠，嗜睡，烦躁，甚至昏迷。
4. 心率加快，可达 160 次/分，可伴有心律不齐、血压下降，甚至休克。
5. 少尿，无尿，急性肾功能不全。

(二) 实验室检查

典型的是三低、二高，即低血糖、低血钠、低皮质醇和高血钾、高尿素氮。

1. 血常规可见中性粒细胞减少，淋巴细胞相对增多，嗜酸性粒细胞明显增多；
2. 血糖中度或低度降低；
3. 高钾血症，低钠血症，6%的病人出现高钙血症；
4. 血尿素氮及肌酐升高；
5. 轻度酸中毒；
6. 血浆皮质醇和（或）醛固酮减少；
7. 24 小时尿 17-OH 低于 $27.6\mu\text{mol/L}$ 。

三、鉴别诊断与并发症

(一) 鉴别诊断

1. 与糖尿病酮症酸中毒、高渗性昏迷、急性中毒、脑血管意外鉴别，这几类病人血糖多增高或正常，嗜酸性粒细胞不增加，而肾上腺危象者血糖低，嗜酸性粒细胞增力口。
2. 急性双侧肾上腺出血和破坏是肾上腺危象最常见的病因，常有腹部或胸肋部疼痛，腹肌紧张伴恶心、呕吐，此时须与内、外科急腹症鉴别，若病人电解质、皮质醇与尿素氮测定呈典型的“三低二高”表现且嗜伊红细胞计数升高，无明显的腹部局限性压痛与反跳痛，则提示可能为肾上腺危象。

(二) 并发症

1. 大量输液和补充激素引起的全身水肿和高血压；
2. 缺钾引起的肌肉麻痹和心律失常；
3. 大量补充激素引起的精神症状和消化道出血；
4. 继发感染；
5. DIC、肾衰竭、低蛋白血症、继发性贫血等。

四、抢救程序（见图 12-3）

五、急救措施

主要措施为静脉输注糖皮质激素、5% 葡萄糖氯化钠液及处理诱发因素等。

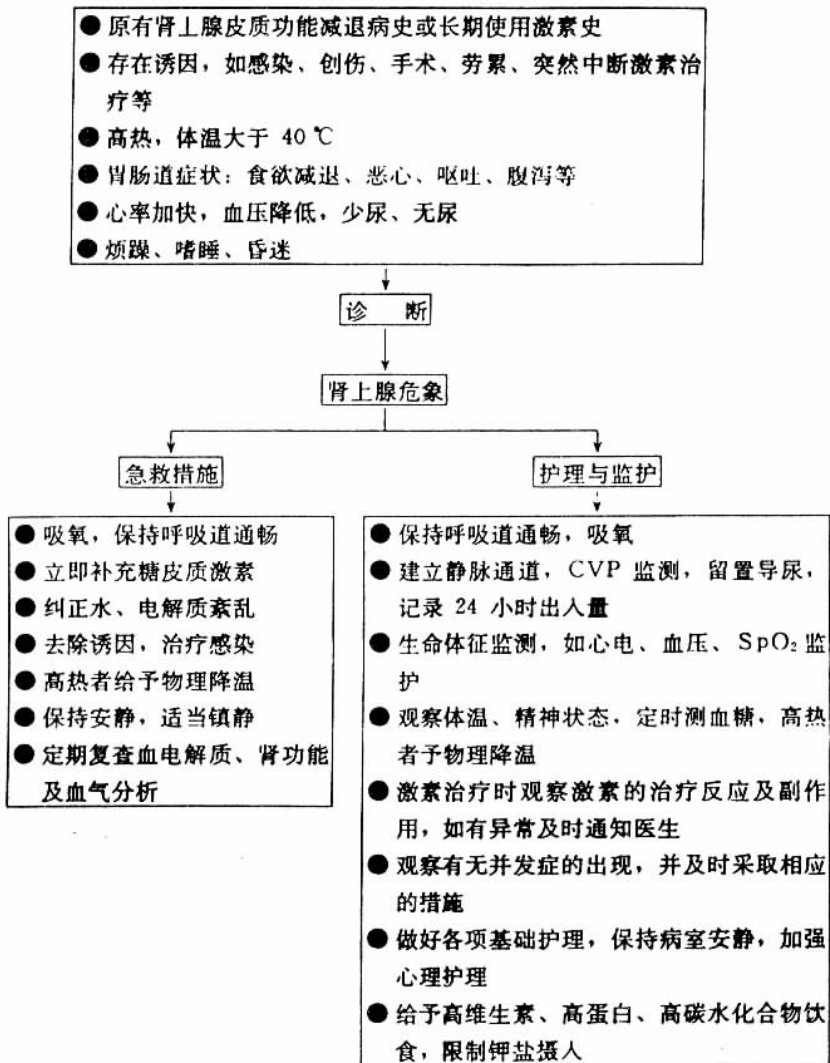


图 12-3 肾上腺危象的抢救程序

(一) 肾上腺皮质激素治疗

1. 糖皮质激素治疗是关键性的治疗措施。立即静注氢化可的松或琥珀酰氢化可的松 100mg，继以氢化可的松 100mg 加入 5% 葡萄糖氯化钠液 500ml 中静滴，6~8 小时一次，维持 36~48 小时，病情缓解后减量。

2. 盐皮质激素治疗用于经过补液及糖皮质激素治疗后收缩压仍低于 100mmHg 或低钠血症不能缓解者，可用去氧皮质酮 (DOCA) 2.5~5mg 肌注，每日 1~2 次，心、肾功能不全者慎用。

（二）纠正水、电解质和酸碱平衡失调

1. 可选用 5% 葡萄糖氯化钠液或生理盐水，开始第 1 小时内给予 1000ml，第 2~4 小时再给予 1000ml，以后根据病情调整滴速，一般第 1 天总量给 3000~5000ml，第 2 天总量约为 2000~3000ml。
2. 为纠正血容量不足，必要时可选用全血、血浆、白蛋白等。
3. 低血糖者给予 50% 葡萄糖液 50ml，然后再用 5% 葡萄糖液维持。
4. 低钠血症及高钾血症在补液及用激素治疗后多可恢复正常，故不宜用高渗液，以免加重细胞脱水。
5. 如果血钾 $> 6.5\text{mmol/L}$ ，可给予 5% 碳酸氢钠溶液 50~100ml 静脉滴注。虽然高钾常见，但总体上仍然缺钾，随着脱水的纠正，血钾可迅速下降，因此治疗中应严密观察，补钾应视血钾的浓度及肾功能改善的情况而酌情补充。

六、护理要点

（一）一般护理

1. 保持呼吸道通畅，吸氧，及时吸除呼吸道分泌物。
2. 建立静脉通道，最好是中心静脉通道，进行 CVP 监测以调整输液滴速。
3. 做好各项基础护理，防止感染。
4. 保持环境安静，限制探视，注意保暖，让病人安静休息，做好心理护理，防止病人再次出现生理或精神上的刺激。

（二）临床观察内容

1. 观察病人的精神状态，是否出现神志不清、嗜睡、昏迷等情况。
2. 观察病人的体温，体温过高者应及时物理降温如头部置冰枕、酒精擦浴。
3. 观察皮肤弹性、体重、口渴、恶心、腹痛、腹泻情况有无改善，定时测量血糖，观察是否出现低血糖现象。
4. 心电、血压监护，如收缩压在 80mmHg 以下伴休克症状，经补液和激素治疗仍不能纠正时，应及早给予血管活性药。观察心率、心律变化，发现异常及时处理。
5. 留置导尿，观察尿量，记录 24 小时出入量，维持水、电解质和酸碱平衡。

（三）药物观察内容

观察激素的治疗反应及副作用，如有异常及时通知医生。例如，使用盐皮质激素时要注意观察病人有无出现水肿现象、充血性心衰，老年人、肾功能不全的病人要慎用。在使用激素的过程中还要注意有无并发感染的征象。

(四) 预见性观察

1. 由于大量输液和补充激素, 因此要观察有无全身水肿和高血压情况的出现。
2. 由于缺钾常可引起肌肉麻痹和心律失常, 因此要经常观察肌力及心律变化。大量补充激素可引起精神症状、消化道出血和继发感染, 应密切观察精神状态、呕吐物的性质以及有无感染征象。
3. 肾上腺危象还可导致 DIC、肾衰竭、低蛋白血症、继发性贫血等的发生, 因此应及时观察病人的凝血情况, 有无 DIC 的早期表现如抽出的血液迅速凝固(凝血时间缩短)、血小板进行性减少、指趾发绀等, 观察血红蛋白量及血、尿肾功能的变化。

第四节 糖尿病酮症酸中毒

糖尿病酮症酸中毒是指体内胰岛素缺乏, 使胰岛索反调节激素增加, 引起糖和脂肪代谢紊乱, 以高血糖、高酮血症和代谢性酸中毒为主要改变的临床综合征。

一、病因与发病机制

多见于 I 型糖尿病的病人, II 型糖尿病则多在某些应激情况下发生。可见于任何年龄, 以 30~40 岁者居多, 基本病因是有效胰岛素的严重缺乏, 而出现高血糖、高酮血症及代谢性酸中毒, 甚至昏迷。

由于胰岛素严重不足致使糖代谢紊乱, 葡萄糖利用明显减少, 脂肪分解加速, 酮体在体内聚积而导致高血糖、高酮血症及代谢性酸中毒。

酮症酸中毒的发病大多有诱发因素, 最常见的是各种感染, 如呼吸道感染、泌尿道感染和皮肤感染等, 约占 50% 以上; 其他有胰岛素应用不当, 如长期用量不足或突然中断, 饮食失调; 精神刺激或其他应激因素, 如手术创伤、分娩、高热等; 拮抗胰岛素的激素分泌量明显升高, 如胰高血糖素、儿茶酚胺等。

二、病情评估

(一) 主要症状

1. 早期仅有多尿, 口渴、多饮、疲倦等糖尿病症状加重或首次出现。
2. 进一步发展出现食欲减退、恶心、呕吐、极度口渴、尿量显著增加, 并常伴有头痛、嗜睡、烦躁。
3. 后期出现尿量减少, 皮肤干燥, 弹性差, 眼球下陷, 眼压低, 声音嘶哑, 四肢厥冷, 甚至各种反射迟钝或消失, 昏迷。

(二) 主要体征

1. 呼吸深而快, 呼出气体有烂苹果味。
2. 脉搏细弱、血压下降、脉压缩小, 可出现低血容量性休克。

(三) 主要实验室检查

1. 尿糖及尿酮体阳性(极少数原有或伴有严重肾功能损害者, 肾阈可增高而出现尿酮体阴性), 可有蛋白及管型。
2. 血白细胞数增高可达 $200 \times 10^9/L$, 血红蛋白升高。
3. 血糖明显升高, 多为 $300 \sim 600\text{mg/dl}$, 超过 600mg/dl 应注意高渗性昏迷。血酮体增高可超过 50mg/dl , 其正常值为 $0.3 \sim 2\text{mg/dl}$ 。血 $\text{pH} < 7.25$, CO_2 结合力常在 13.47mm/L 以下。
4. 血浆电解质钠、钾、氯、镁可低下、正常或增高。
5. 血尿素氮可升高, 与脱水及肾功能损害有关。
6. 酸碱平衡失调。

三、鉴别诊断与并发症

主要与饥饿性酮症酸中毒、酒精性酮症酸中毒、糖尿病高渗性非酮症昏迷、乳酸性酸中毒、低血糖症等相鉴别。

主要并发症有休克、心力衰竭、肾衰竭、肺水肿、急性胃扩张、吸入性肺炎等。

四、抢救程序(见图 12-4)

五、急救措施

(一) 小剂量胰岛素治疗

首次剂量为普通胰岛素 20U, 静脉推注, 以后普通胰岛素按 $0.1\text{U}/(\text{ks} \cdot \text{h})$ 加入生理盐水或平衡液中持续静脉给药。当血糖降至 250mg/dl 左右时, 可开始输入 5% 葡萄糖溶液加胰岛素治疗, 每 3~5g 葡萄糖加 1U 胰岛素, 按 4U/h 胰岛素的速度静脉滴注; 当病人血浆碳酸氢盐恢复大于 $18 \sim 20\text{mmol/L}$ 、尿酮体消失并能进食进水时, 可改为皮下注射胰岛素, 但应在停静脉滴注胰岛素前 1 小时给予, 经皮下注射 1 次, 防止血糖回跳。

(二) 补液

血钠正常, 使用等渗液, 若血钠大于 155mmol/L , 则用 0.45% 的盐水, 开始 2 小时内可输入 1000~2000ml, 第 2~6 小时内输入 1000~2000ml, 第 8~12 小时可输入 2000~

3000ml, 第1天总量约4000~5000ml, 严重者可达6000~8000ml。但要注意心功能情况, 并根据血压、脉搏、每小时尿量、末梢循环、中心静脉压等情况调整输液量及输液速度。必要时可给予胶体及其他抗休克措施。

- 有糖尿病病史(特别是胰岛素依赖型病人)
- 有诱发因素存在: 感染、胰岛素治疗中断或不适当减量、饮食不当、创伤手术、妊娠和分娩
- 早期仅有多尿、口渴、多饮、疲倦等糖尿病症状加重或首次出现, 进一步发展出现食欲减退、恶心、呕吐、极度口渴、尿量显著增加, 并常伴有头痛、嗜睡、烦躁、呼吸深快, 呼气含有烂苹果味; 后期出现尿量减少、皮肤干燥、弹性差、眼球下陷、眼压低、声音嘶哑、脉细速、血压下降、脉压缩小、四肢厥冷, 甚至各种反射迟钝或消失、昏迷
- 血糖上升, 在300~600mg/dl, 高时达1000mg/dl以上, 血酮体上升, 可达50mg/dl以上
- 尿糖、尿酮体强阳性, 水电解质、酸碱平衡失调

诊断

酮症酸中毒

急救措施

处理诱发病和并发症

监护与护理

- 补液
 - ◆ [Na⁺] 正常, 使用等渗液
 - ◆ [Na⁺] > 155mmol/L, 用0.45%氯化钠溶液
 - ◆ 2小时内输入1000~2000ml(注意心功能); 第2~6小时内输入1000~2000ml; 第8~12小时内输入2000~3000ml; 第1天总量约4000~5000ml, 严重者可达6000~8000ml, 并根据Bp、HR、每小时尿量、末梢循环、CVP情况作调整
 - ◆ 必要时可给予胶体及其他抗休克措施
 - ◆ 血糖降至250mg/dl左右时, 可开始输入5%葡萄糖溶液(每3~5g葡萄糖加1U胰岛素)
- 胰岛素治疗
 - 首剂: 20U 静推, 以后用每小时每公斤体重0.1U维持
- 纠正酸碱、水电解质平衡失调

- 休克
- 严重感染
- 心力衰竭
- 肾衰竭
- 肺水肿
- 急性胃扩张
- 吸人性肺炎

- T、P、R、Bp 监测
- 注意瞳孔大小和反应
- 注意神志变化
- 记录出入量
- 清洗口腔、皮肤、预防褥疮和继发感染

图 12-4 糖尿病酮症酸中毒的抢救程序

（三）补充电解质

胰岛素治疗后血钾可下降，故在静脉输入胰岛素及补液的同时应补钾，可用 10% 氯化钾 10~15ml 加入 500ml 溶液内静脉滴注，一般每日可给 3~9g，应在心电监护下，根据尿量、血钾水平调整补钾量和速度。糖尿病酮症酸中毒病人血钠多数偏低，一般在补液时给一定量的生理盐水和平衡液，则血钠可以保持正常。

（四）纠正酸中毒

轻症病人经补液及胰岛素治疗后，酸中毒可逐渐得到纠正，不必补碱；重症酸中毒 $\text{pH} < 7.1$ 或 $[\text{HCO}_3^-] < 10\text{mmol/L}$ ，可给予适当剂量的碳酸氢钠，剂量不宜过大，一般每公斤体重给 5% 碳酸氢钠 1ml。

（五）诱因与并发症的救治

1. 感染 尽快应用广谱抗生素，抗生素的使用指征应适当放宽。
2. 休克 经补液治疗后应纠正，如血压持续不升、休克严重者，应考虑有心肌梗死、肾上腺皮质功能不全等因素存在。
3. 心力衰竭 可因输液过多、过快或碱性药物使用不当所引起，应根据血压、心率、尿量、中心静脉压等指标调整输液速度及输液量，必要时可用强心剂和利尿剂。
4. 急性肾衰竭 多因严重失水、休克引起。应尽快纠正失水及进行抗休克治疗，必要时可行血液透析治疗。

六、护理要点

（一）一般护理

1. 绝对卧床休息，注意保暖，必要时吸氧。
2. 做好心理护理，消除紧张情绪。

（二）临床观察内容

1. 严密观察体温、脉搏、呼吸、血压，注意呼出气有无酮味，低血钾病人应作心电图监测。
2. 及时采集血标本、尿标本，送检尿糖、尿酮、血糖、血酮、血电解质及血气等。
3. 准确记录 24 小时出入量。

（三）药物观察内容

胰岛素用量要准确，注射部位要经常更换，防止局部硬化，局部消毒要严格，防止

感染。治疗过程中应及时监测血糖，防止出现低血糖反应。

（四）预见性观察

1. 严密观察瞳孔大小和对光反应，注意意识状态，若治疗后酸中毒纠正、血糖下降，但昏迷反而加重或清醒后再度陷入昏迷要警惕脑水肿的发生，应及时报告医生采取措施。
2. 按医嘱及时补液，纠正脱水及电解质紊乱，输液不宜过多、过快，以免发生肺水肿。
3. 做好基础护理，定时清洁口腔及皮肤，预防感染和褥疮的发生。

第十三章 中毒的急救护理

第一节 概 述

某些物质进入人体后，在一定的条件下与体液、组织相互作用，进而损害组织、破坏神经及体液的调节功能，使正常的生理功能发生严重障碍，引起功能性或器质性病变及一系列代谢紊乱，称为中毒。中毒可分为有机磷类化学物中毒、硝基化合物中毒、阿片类中毒、一氧化碳中毒等类型。

一、急性中毒的抢救原则

(一) 阻止毒物吸收

根据毒物进入途径的不同采取相应的排毒方法。

1. 吸入性中毒 立即脱离现场，解开衣领，保暖，保持呼吸道通畅，及时吸除呼吸道分泌物，昏迷者防止舌后坠。

2. 接触性中毒 将病人移离存在毒物的现场，脱去被污染的衣物。用清水清洗皮肤、毛发、甲缝内毒物。皮肤接触腐蚀性毒物者，冲洗时间要5~30分钟，并选择适当的中和液和解毒液冲洗。

3. 口服中毒 采用催吐、洗胃、导泻法以排除毒物。

(1) 催吐：大多数毒物本身可引起呕吐，如不发生自发性呕吐，可用压舌板刺激舌根或咽后壁催吐，或根据中毒性质选择催吐液，一般选用温水、生理盐水、1:10000~15000高锰酸钾溶液等。

以下情况禁止催吐：昏迷、内眼腐蚀性毒物、石油蒸馏物如汽油、煤油等中毒、惊厥、休克、肺水肿、心脏病、妊娠、门脉高压。

(2) 洗胃；一般服毒物6小时内洗胃最有效，如毒量大、毒物多、尽管服毒大于6小时以上仍须洗胃，通常洗胃不应过分受时间限制，并根据毒物选择合适的洗胃液（见表13-1）。

表 13-1 常用的洗胃液及其适应证、禁忌证

洗胃液	适应证	禁忌证
清水(微温)	原因不明的急性中毒	
生理盐水	各种中毒,砷、硝酸银等	
1:10000~15000 高锰酸钾	巴比妥类、阿片类、有机毒物、蕈类	内吸磷、乐果、马拉硫磷
2%~4% 碳酸氢钠	有机磷农药、氨基甲酸酯类农药	敌百虫、强酸中毒
1%~2% 醋酸、食醋	碱性物质中毒	强碱中毒
1%~3% 氧化镁溶液	阿司匹林、硫酸、单碱、矿硫酸	
蛋白液、牛奶、豆浆、米汤	腐蚀性毒物、硫酸钡中毒	
1%~3% 酸溶液、浓茶	吗啡、阿朴吗啡、洋地黄、辛可芬	
5% 硫酸钠溶液	碳酸钡、氯化钡	
0.5%~1% 活性炭混悬液	河豚鱼、生物碱中毒	
1%~10% 淀粉溶液、面汤	碘中毒	
3% 过氧化氢 10ml + 100ml 水	氰化物、磷中毒	
植物油	酚类 来苏儿、石碳酸、煤溜油酚中毒	

(3) 排除肠内毒素：用导泻剂 25% 硫酸镁 30~60ml 或 50% 硫酸镁 40~50ml 洗胃后向胃管内注入，有中枢神经系统抑制时忌用硫酸镁，可用高压盐水或温水灌肠。

(二) 促进已吸收的毒物排泄

1. 大量饮水、静滴液体。

2. 利尿排毒 大多数毒物可由肾脏排泄，因此迅速利尿是加速毒物排泄的重要方法。

(1) 利尿药：可用速尿、20% 甘露醇，最好将尿量控制在 200~300ml/h，既利尿、冲淡毒物、保护肾功能，又可预防某些毒物引起的肺水肿，脑水肿。

(2) 碱化尿液：改变尿 pH 值可促使毒物由尿排出，常用药物为 5% 碳酸氢钠。

3. 吸氧 主要用于一氧化碳中毒病人，其中高压氧治疗一氧化碳中毒效果更好。

4. 透析疗法 少数严重中毒病人需经腹膜或血液透析，指征如下：

(1) 毒物属于可被透析出体外者（如巴比妥类、异烟肼、磺胺类等）；

(2) 估计中毒剂量大、预后严重者；

(3) 中毒后发生肾衰竭者。

透析一般在中毒 12 小时内进行效果较好。

(三) 拮抗解毒

应积极设法采用有效拮抗剂和特异解毒剂进行全身解毒治疗，以消除毒物对机体的毒性作用，促使其迅速排出（见表 13-2）。

表 13-2 常用特效解毒剂及其适应证

特效解毒剂	适应证	注意事项
解磷定、氯磷定	有机磷农药中毒	禁忌解磷定与碳酸氢钠配伍用
阿托品	有机磷农药中毒	接触毒物 9 小时内达阿托晶化
吸氧、高压氧	急性一氧化碳中毒	
维生素 K1	敌鼠钠盐中毒	先静脉注射后肌内注射
解氟灵(乙酰胺)	有机氟类杀鼠剂中毒	
纳洛酮	阿片类、吗啡、镇静剂类	
亚甲蓝(美蓝)	亚硝酸盐, 苯胺、硝磷基化合物中毒 致高铁血红蛋白血症	小剂量(1~2mg/kg), 低浓度(1%~2%), 反复使用, 与维生素 C 同用
特异性地高辛抗体	急性地高辛中毒	
维生素 B ₆	急性异烟肼中毒	
抗毒血清	肉毒、蛇毒、毒蕈中毒	
二巯基丙醇	急性砷、汞中毒	
二巯丙磺酸钠	急性锑、砷、汞中毒	
亚硝酸钠	急性氰化物中毒	3% 亚硝酸钠溶液 10ml 静注, 随即用 25% 硫代硫酸钠 50ml 静注

(四) 对症及支持疗法

很多急性中毒并无特殊解毒方法, 因此对症及支持疗法甚为重要, 其目的在于保护并恢复重要器官的功能, 如卧床休息、保暖、足够的营养、维持呼吸和循环功能、防治

各种并发症、加强基础护理。

二、中毒的抢救程序（见图 13-1）

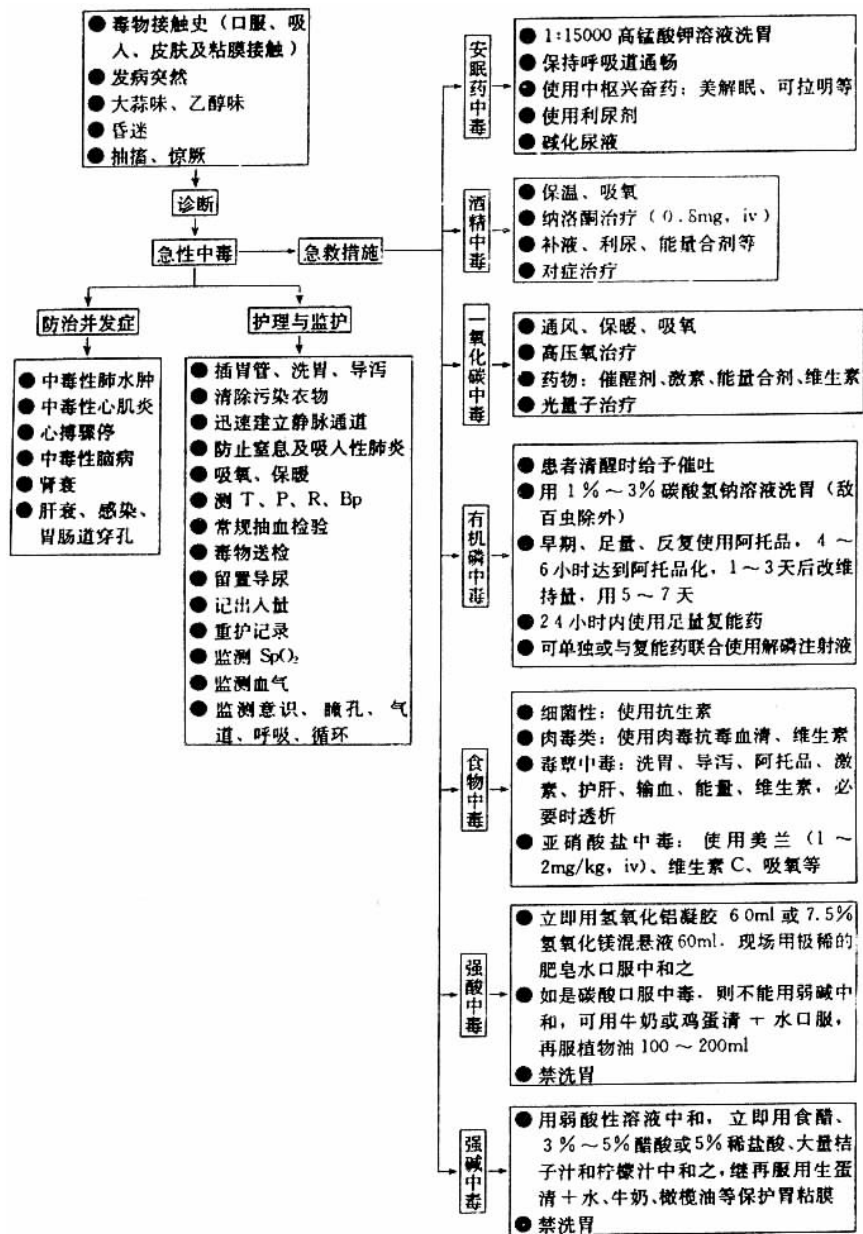


图 13-1 中毒的抢救程序

第二节 有机磷农药中毒

有机磷杀虫剂属于有机磷酸盐或硫代磷酸类化合物，目前常用的品种有甲拌磷（3911）、对硫磷（1605）、内吸磷（1059）、敌敌畏（DDVP）、乐果、乙硫磷、敌百虫等。日常生活中的有机磷农药中毒大多由于误服、自服所致，大剂量口服者在5分钟内即可出现症状。

一、中毒机制

有机磷杀虫剂经胃肠道和呼吸道吸收迅速而完全，经皮肤吸收较慢。吸收后迅速分布于全身，在体内与胆碱酯酶结合成磷酰化胆碱酯酶，从而抑制胆碱酯酶活性，致使乙酰胆碱不能被酶所分解而积聚，从而使中枢神经系统和胆碱能神经过度兴奋，继而转为抑制。

二、病情评估

由于毒物侵入人体的途径、剂量和种类不同，症状轻重缓急不一。

（一）中毒症状和体征

1. 突然发生症状，口中、身上或呕吐物含有大蒜样臭味。
2. 出现三类综合征：

（1）毒蕈碱样症状：表现为平滑肌和腺体活动增加，包括支气管平滑肌痉挛、分泌物增加、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、大量出汗、流涎增多、心率减慢、瞳孔缩小等。

（2）烟碱样症状：运动神经过度兴奋，引起肌肉震颤、痉挛、肌力减退、肌肉麻痹等。

（3）中枢神经系统症状：头痛、头昏、烦躁不安等。

3. 典型五大体征：

- （1）瞳孔缩小（针尖样）；
- （2）肌肉震颤或痉挛；
- （3）暂时性血压升高；
- （4）流涎、多汗、口吐白沫；
- （5）急性肺水肿。

（二）实验室检查

1. 全血胆碱酯酶测定是诊断有机磷中毒并判断中毒程度的重要指标，一般胆碱酯酶活性降至正常人均值70%以下有意义。

2. 尿中有机磷代谢产物测定可作为毒物接触的标志。
3. 血、胃内容物和大便中的有机磷检测。

(三) 判断病情程度

1. 轻度中毒 轻度中枢神经系统症状及毒蕈碱样症状，瞳孔缩小不明显，血胆碱酯酶活力在正常的 50% ~ 70%。
2. 中度中毒 有明显毒蕈碱样症状，伴有烟碱样症状，精神恍惚，血压可上升，血胆碱酯酶活力降至 30% ~ 50%。
3. 重度中毒 除上述症状外，发生肺水肿、惊厥、昏迷或呼吸麻痹等，血胆碱酯酶活力降至 30% 以下。

三、抢救程序（见概述）

四、急救措施

(一) 清除毒物

1. 立即将病人撤离有毒环境，脱去染毒衣物，用肥皂水或 1% ~ 5% 苏打水冲洗皮肤，眼内可用 2% 苏打溶液或生理盐水冲洗。
2. 对口服中毒者，应立即予以洗胃。洗胃一般选用 1% ~ 3% 苏打溶液或 1% 食盐水 1000ml，再用清水，直至洗出液没有有机磷味、并与清洗液颜色相同为止。应注意敌百虫中毒时忌用苏打水洗胃；1605、1509、乐果等有机磷农药忌用高锰酸钾洗胃，因其氧化后毒性可增强。

(二) 特效解毒剂

1. 阿托品 为抗乙酰胆碱药物，能解除平滑肌痉挛，抑制腺体分泌，保持呼吸道通畅，防止发生肺水肿。阿托品静推后 1 ~ 4 分钟开始发挥作用，8 分钟时达作用高峰，阿托品的应用以早期、足量和维持足够的时间为原则。

(1) 轻度中毒：阿托品 1mg 皮下注射或口服，每 1 ~ 2 小时 1 次，阿托品化后改为每 4 ~ 6 小时 0.5mg 皮下注射，或 0.3 ~ 0.6mg 口服。

(2) 中度中毒：阿托品 2 ~ 4mg 静脉注射，以后每 15 ~ 30 分钟重复一次，阿托品化后改为每 2 ~ 4 小时 0.5 ~ 1mg 静脉注射。

(3) 重度中毒：阿托品 5 ~ 10mg 静脉注射，以后每 10 ~ 30 分钟重复 1 次，阿托品化后改为每 1 ~ 2 小时 0.5 ~ 2mg 静脉注射。

注意事项：

- 1) 阿托品对烟碱样作用无效，仅在于能拮抗乙酰胆碱的毒蕈碱样作用，提高机体

对乙酰胆碱的耐受性。

2) 轻度中毒可单用阿托品治疗, 中度及重度中毒则必须同时应用阿托品与胆碱酯酶复能剂, 严重缺氧者在使用阿托品时应吸氧。

3) 使用阿托品应早期给药, 剂量要足、反复给药、减量或停药不能太快, 阿托品化后 1~3 日改维持量应继续使用 5~7 日, 一般在改用维持量后超过 24 小时未出现症状反复者可逐步减量, 并反复试停, 防止“反跳现象”。

4) 判断阿托品化指标: 瞳孔较前散大(不超过 5mm)且不再缩小, 颜面潮红, 皮肤干燥, 腺体分泌减少, 口干, 肺部湿啰音显著减少或消失, 轻度躁动不安, 心率加快达 120 次/分左右。

5) 密切观察, 防止阿托品中毒: 如在用药过程中出现兴奋、躁狂、幻觉、阵发性强直性抽搐、皮肤干燥、高热、腹胀, 尿潴留等, 提示阿托品中毒, 应立即停药, 给予镇静剂和毛果芸香碱。

6) 对心动过速、高热病人应慎用阿托品。

2. 胆碱酯酶复能剂 目前临床上常用的复能剂为氯磷定和解磷定, 其次为双复磷和双解磷, 其作用原理基本相同, 主要是恢复酶的活性, 解除烟碱样症状疗效显著, 氯磷定为首选药物, 用法如下:

(1) 轻度中毒: 氯磷定 0.5g 肌注, 必要时 2 小时后重复 1 次。

(2) 中度中毒: 氯磷定 0.75~1.0g 肌注, 2~4 小时后重复注射 0.5g, 或于首剂注射后继续静脉滴注, 每小时 0.25g, 直至症状好转为止。

(3) 重度中毒: 首剂氯磷定 1~1.25g, 肌注或静脉注射, 半小时后如无好转再注射 0.75~1.0g, 此后隔 0.5~1 小时重复注射 0.5g, 或每小时滴注 0.25~0.5g, 待病情好转后再减量或延长注药间隔时间直至停药。

注意事项:

1) 复能剂用量过大、注射过快或未经稀释直接注射, 均可引起暂时性呼吸抑制、室早或中毒性肝病。

2) 复能剂禁忌与碱性溶液配伍。

3) 中毒已超过 3 天或慢性中毒者, 体内的乙酰胆碱酯酶已老化, 复能剂难以使其复活。

4) 胆碱酯酶复能剂使用后可有短暂眩晕、视力模糊或复视、血压升高等不良反应。

(三) 对症处理

维持呼吸功能, 预防并抢救呼衰、休克、肺水肿、水和电解质紊乱等并发症。

五、护理要点

(一) 一般护理

清醒病人给予清淡易消化饮食，忌油脂、烟酒，绝对卧床休息，注意保暖，防止受凉，对自杀病人做好心理护理，防止发生意外。

(二) 临床观察内容

1. 生命体征 有机磷中毒致呼吸困难较常见，应严密观察病人的体温、脉搏、呼吸、血压，即使在“阿托品化”后亦不应忽视，因呼吸中枢常先兴奋后抑制。
2. 神志、瞳孔变化 多数病人中毒后即出现意识障碍，瞳孔缩小为其特征之一，应严密观察神志、瞳孔的变化，以准确判断病情。

(三) 药物观察内容

观察药物的不良反应及反跳现象，使用阿托品的过程中应及时准确记录用药时间、剂量及效果。用阿托品及胆碱酯酶复能剂的注意事项同前。

(四) 预见性观察

1. 病人体温过高时采取降温措施，如头部冷敷、酒精擦浴或低压冰水灌肠，使用解热药应注意避免过量，防止大汗引起失水、休克。
2. 清除毒物应彻底 洗胃可反复进行，同时注意保持呼吸道通畅，纠正水和电解质平衡失调，保持能量供应。
3. 对精神紧张、烦躁不安者给镇静剂，并加强保护措施，防止外伤和坠床。
4. 对于合并有肺、脑水肿者给脱水剂、利尿剂者，应及时准确记录出入量。
5. 反跳猝死的观察 防止病人在恢复期或进食时因突然的病情变化而死亡。

第三节 巴比妥类药物中毒

巴比妥类为应用较普遍的催眠药物，按其作用时间可分为长效、中效、短效三大类，一般口服2~5倍催眠剂量的巴比妥类药物即可发生轻度中毒；一次用药为催眠剂量的5~9倍可引起中度中毒；15~20倍则可引起重度中毒，甚至有生命危险。

一、中毒机制

本类药物抑制神经细胞的兴奋性，阻断脑干网状结构上行激动系统的传导，抑制大脑皮层及丘脑，使反射功能消失，影响呼吸系统功能及呼吸运动的节律性，对心肌及血

管床有直接抑制作用，可导致休克、心电图异常等，并使胃肠道张力及运动降低。

二、病情评估

（一）病史

有可靠的应用中毒量安眠药、镇静药史者，应问明药名、剂量及服用的时间和是否经常服用此药。

（二）中毒症状和程度

1. 轻度中毒 嗜睡或深睡，反应迟钝，言语不清，判断及定向力障碍。
2. 中度中毒 沉睡或进入昏迷状态，强烈刺激能唤醒，旋即又沉睡，呼吸略慢，眼球震颤，反射存在或消失，但无呼吸、循环障碍。
3. 重度中毒 深昏迷，出现呼吸、循环衰竭，严重者发生休克、少尿、皮肤水泡，后期各种反射消失、瞳孔缩小、对光反射消失。

（三）实验室检查

取病人的胃内容物、血、尿做安眠镇静药定性及定量检查。

三、鉴别诊断

应注意与脑血管意外、一氧化碳中毒及其他药物中毒所致的昏迷相鉴别，尽快确立诊断。

四、抢救程序（见概述）

五、急救措施

（一）纠正致死性的症状

急性巴比妥中毒的主要并发症和致死原因是呼吸和循环衰竭，重点在于维持有效的气体交换及血容量，尽快纠正低氧血症和酸中毒，有利于心血管功能的恢复，快速建立静脉通道，碱化尿液，尿量维持在 250ml/h 左右。

（二）防止中毒药物的进一步吸收

1. 洗胃 口服者早期用 1:15000 高锰酸钾溶液或清水、淡盐水洗胃，服药剂量大者超过 6 小时仍需洗胃。
2. 活性炭及导泻剂的应用 首次活性炭剂量为 50 ~ 100g，用两倍水制成混悬液口服或胃管内注入，同时给予盐类泻剂，防止便秘，利于药物排出，常用硫酸钠 250mg/

kg, 一般不用硫酸镁导泻。

(三) 加速已吸收药物的清除

1. 利尿剂；
2. 碱化尿液；
3. 腹膜透析、血液透析。

(四) 中枢兴奋药的应用（如美解眠、尼可刹米等）

有下列情况可酌情使用：

1. 服入大量短效的巴比妥类药物，48 小时后仍昏迷不醒；
2. 深昏迷，处于完全无反射状态；
3. 有明显的呼吸抑制。

六、护理要点

(一) 一般护理

1. 安静卧床休息，做好自杀者的心理护理。
2. 躁动病人做好安全护理，防止坠床和外伤。

(二) 临床观察内容

1. 密切观察病情，注意生命体征的变化，及早发现呼衰和休克征兆，准确记录病情变化。
2. 准确记录出入量，防止水、电解质和酸碱平衡失调。
3. 低温时应注意保温。

(三) 药物观察内容

1. 注意有无头晕、乏力、恶心、呕吐等反应。
2. 应用中枢兴奋药等应注意观察其药物反应。
3. 有无胃粘膜出血等反应。

(四) 预见性观察

1. 昏迷病人应常翻身、拍背，针对病原菌选用抗生素治疗，预防肺炎。
2. 防止肢体压迫，清洁皮肤，防止皮肤大泡的出现。
3. 观察尿量，记录出入量，防止肾衰竭。

第四节 一氧化碳中毒

一氧化碳为无色、无臭、无味、无刺激的气体，其最常见的原因是生活用煤气外泄或用煤炉取暖时空气不流通，其他如炼钢、化学工业及采矿等生产过程中操作不慎或发生意外事故等。

一、中毒机制

一氧化碳经呼吸道吸入后，与血红蛋白结合成碳氧血红蛋白（HbCO），失去携氧能力。一氧化碳与血红蛋白的亲合力较氧与血红蛋白的亲合力大 250 ~ 300 倍，且解离速度为氧合血红蛋白（HbO₂）的 1/3600，因而可使组织缺氧，使氧离曲线左移。组织缺氧加重，中枢神经首先受累，严重者出现脑水肿、继发性脑血管病变、缺氧性脑病及形成后遗症或迟发性脑病、心肌损害和各类心律失常。

二、病情评估

（一）病史

有吸入一氧化碳的病史。

（二）中毒程度及症状

1. 轻度中毒 血液中 HbCO 含量约在 10% ~ 20%，病人有头痛、头晕、耳鸣、眼花、恶心、呕吐、心悸、四肢无力甚至有短暂昏厥。
2. 中度中毒 血液中 HbCO 含量约在 30% ~ 40%，除上述中毒症状加重外尚有面色潮红，口唇呈樱桃红色，脉快、多汗、烦躁。
3. 重度中毒 血液中 HbCO 含量在 50% 以上，迅速出现昏迷、痉挛、呼吸困难及呼吸肌麻痹，即所谓的“闪电样中毒”，可并发水、电解质和酸碱失衡、心律失常、肺水肿等，出现缺氧性脑病及后遗症。

（三）实验室检查

快速进行血液中 HbCO 含量测定。

三、鉴别诊断

注意与脑血管意外、脑炎、脑膜炎、糖尿病酮症酸中毒、尿毒症、肝性脑病及其他中毒鉴别。

四、抢救程序（见概述）

五、急救措施

（一）脱离中毒现场

立即打开门窗通风，迅速将病人移至空气新鲜处，心跳呼吸骤停者立即行 CPR。

（二）纠正缺氧

给予吸氧，有条件者应早期（4 小时内）进行高压氧治疗，高压氧治疗可使血中 HbCO 很快消失，形成 HbO₂ 增加血液中的溶解氧，使毛细血管内的氧易向组织弥散，改善细胞呼吸，迅速纠正组织缺氧，危重病人可考虑换血疗法。

（三）改善脑组织代谢

可早期应用 ATP、辅酶 A、细胞色素 C、胞二磷胆碱等静脉滴注，同时给予大剂量维生素 C 及 B 族维生素。

六、护理要点

（一）临床观察内容

1. 病人脱离现场后应放于通风的环境，注意保持呼吸通畅，高浓度给氧（大于 8L/min）。抢救苏醒后应绝对卧床休息，观察 2 周，有条件给纯氧或高压氧。

2. 密切观察病情，注意神经系统表现及皮肤、肢体受压部位的损害情况，如急性痴呆性木僵、癫痫、失语、肢体瘫痪、惊厥、皮肤水泡等，观察有无 ATP 过敏等药物反应。

3. 对症处理 昏迷伴高热、抽搐者应给予头部降温为主的冬眠疗法，降温和解痉的同时要注意保暖，防止自伤和坠伤。

（二）药物观察内容

1. 用胞二磷胆碱时注意有无恶心、呕吐、食欲不振、头晕、头痛、倦怠等反应。
2. 用细胞色素 C、ATP 时要防止过敏反应。
3. 注意药物之间有无配伍禁忌。

（三）预见性观察

1. 准确记录出入量，注意液体的选择与滴速，防止脑水肿、肺水肿及水、电解质紊乱等并发症。

2. 观察有无皮肤自主神经营养障碍症状及肢体挤压伤症状, 如类似烫伤或丹毒的改变、筋膜间隙综合征等。

第五节 毒蕈中毒

毒蕈为有毒的野生蘑菇, 形状与食用菌相似, 常被误食导致中毒。

一、中毒机制

毒蕈种类较多, 所含毒素随种类不同而异, 每种毒素的毒性和毒理作用各不相同, 主要有毒蕈碱、类阿托品样毒素、溶血毒素、肝毒素、神经毒素等一系列中毒症状。

二、病情评估

(一) 病史

有食用蕈史及吐泻症状。

(二) 中毒症状及体征

不同毒蕈所含的毒素不一, 中毒症状也各不相同。

1. 胃肠炎型 潜伏期 10 分钟至 6 小时, 表现为剧烈恶心、呕吐、腹泻、腹痛等, 经治疗后可迅速恢复。

2. 神经型 潜伏期 1~6 小时, 除胃肠炎症状外尚有副交感神经兴奋的表现, 如流涎、流泪、多汗、瞳孔缩小、脉搏缓慢等, 严重者可出现肺水肿、呼吸抑制、谵妄、昏迷甚至死亡。早期应用阿托品类药物治疗效果较好。

3. 溶血型 除胃肠炎外能引起溶血性贫血、黄疸、血红蛋白尿等, 积极治疗后可恢复。

4. 精神异常型 除胃肠炎症状外以精神异常为主, 多有幻觉, 部分有迫害妄想, 类似精神分裂症, 也可出现头晕、精神错乱、神志不清、昏睡等, 经治疗可恢复, 死亡率低。

5. 肝坏死型 此型中毒病情凶险, 变化较多, 一般食后 15~30 小时突然出现吐泻等胃肠炎表现, 常在 1 天内自愈, 进入“假愈期”。然后 1~2 日内出现肝损害, 可累及肝、脑、肾、心等, 可有肝肿大、黄疸、出血、烦躁不安或淡漠、嗜睡, 甚至惊厥、昏迷, 常因神经中枢抑制或肝性脑病而死亡。

(三) 实验室检查

可将剩余食蕈喂动物后观察或做毒物鉴定, 也可从胃内容物或残余蕈中提取溶于水

的毒蕈碱，注入青蛙体内观察有无毒蕈碱症状。

三、抢救程序（见概述）

四、急救措施

（一）清除毒物

立即用 1:10000 ~ 15000 高锰酸钾或 0.5% 鞣酸反复洗胃，再灌入特效解毒剂或活性炭，以清除和沉淀毒物，最后灌入硫酸镁导泻，也可甘草绿豆汤口服或灌肠帮助解毒。

（二）用阿托品等抗胆碱药

适用于含毒蕈碱的中毒，对中毒性心肌炎所致的房室传导阻滞和中毒性脑炎所致的呼衰具有治疗作用，可用 0.5 ~ 1mg 皮下注射，每 0.5 ~ 6 小时 1 次，必要时加大剂量，并改静脉注射。如表现为类阿托品样中毒作用的临床征象，则不宜用阿托品治疗。

（三）巯基解毒药

对肝损害型毒蕈中毒有一定疗效，常用有二巯基丙磺酸钠、二巯基丁二酸钠或 L-半胱氨酸，成人用 5% 二巯基丙磺酸钠 5ml 肌注或用葡萄糖盐水 20ml 稀释后静注，每日 2 次，连用 5 ~ 7 天。

（四）肾上腺皮质激素

适用于严重毒蕈中毒，病人发生溶血反应、中毒性心肌炎、中毒性脑病、肝损害和出血倾向时，一般以短程大量用药为好。

（五）输血

（六）支持治疗

能量、维生素。

（七）透析治疗（必要时）

五、护理要点

（一）一般护理

详细做好各项记录，加强基础护理，防止并发症。

（二）临床观察内容

1. 密切观察各种中毒症状，采取相应的措施，观察药物反应。
2. 清除毒物洗胃时要保持呼吸道通畅，防止窒息。

（三）药物观察内容

1. 二巯基丁二酸钠可有口臭、头痛、恶心、乏力、胸闷等不适，应缓慢注射并现配现用，肾功能不良者应慎用或禁用。
2. 应用阿托品、肾上腺皮质激素的注意事项同前。

第六节 强酸中毒

强酸主要指硫酸、硝酸和盐酸，都有强烈的刺激和腐蚀作用。

一、中毒机制

强酸可经皮肤、消化道、呼吸道进入体内，经血液循环分布到全身，造成中毒性损害，尤以肝、肾损害明显。强酸的主要毒害作用为使蛋白质凝固，造成凝固性坏死，接触局部可发生充血、水肿、坏死和溃疡、肝、肾常有脂肪变性和坏死。

二、病情评估

（一）病史

有强酸类毒物接触史或误服史。

（二）症状和体征

1. 皮肤接触后可发生灼伤、腐蚀、坏死和溃疡形成，不同酸引起的损害程度不一，可出现痂皮、红斑及水泡。
2. 眼部接触后可发生眼睑浮肿、结膜炎症状和水肿、角膜混浊甚至穿孔，严重时可发生全眼炎而导致失明。
3. 口眼中毒病人口腔粘膜糜烂，局部形成不同色泽的痂皮，病人口腔、咽喉、食管、胃等均有剧烈灼痛，反复恶心、呕吐，严重者可发生穿孔、酸中毒和肝、肾损害，后期可有食管、幽门和肠狭窄性梗阻。
4. 吸入强酸烟雾后，病人发生呛咳、胸闷、呼吸加快、鼻腔、咽喉粘膜严重充血、水肿，有浆液分泌，如短时吸入高浓度烟雾可引起肺水肿和喉头痉挛，可迅速因呼吸困难和窒息而死亡。

三、抢救程序（见概述）

四、急救措施

1. 皮肤灼伤后立即用大量流动水冲洗，局部给予 2% ~ 5% 碳酸氢钠或 1% 氨水或肥皂水中中和酸，再用水冲洗。眼受到损害，立即用大量清水或生理盐水彻底冲洗，给予可的松及抗生素眼药水交替滴眼。

2. 口服中毒者严禁洗胃，可予 2.5% 氧化镁溶液，口服牛奶、豆浆、蛋清、花生油，禁用碳酸氢钠溶液洗胃或口服，以免造成胃穿孔。

3. 吸氧，必要时气管切开，针对喉头痉挛和肺水肿给予必要的处理。

五、护理要点

（一）一般护理

1. 口腔护理 吞服强酸、强碱类毒物，易致口腔粘膜糜烂、出血、坏死，即刻需用清水、中和剂冲洗。已引起口腔粘膜灼伤者，口腔分泌物增加，再加上食管痉挛易致吸入性肺炎，因此要加强口腔护理，可用 1% ~ 4% 双氧水擦洗口腔，防止厌氧菌感染，动作宜轻柔，尽量避免新鲜创面。急性期宜少漱口，以减少疼痛，避免再出血。

2. 营养支持 中毒早期严格禁食，经中心静脉胃肠外营养，中毒恢复期宜改为流质饮食，少量多餐，逐渐过渡到半流质、普食，避免干、硬、刺激性、不易消化食物的摄入。吞咽障碍者可考虑鼻饲供给营养，应注意过早插入胃管有引起食管狭窄延长的可能，应慎用。

3. 心理护理 由于此类病人极度痛苦，尤其出现食管狭窄不能进食者，再加上经济的负担，极易产生悲观绝望情绪，因此，应加强与病人的沟通，取得病人的信赖，及时给予疏导和心理支持，树立战胜疾病的信心和生活的勇气，实行 24 小时监控，防止病人的过激行为。

（二）临床观察内容

严密观察病情，注意体温、脉搏、呼吸、血压及神志变化；应用止痛药物应慎重；注意观察有无纵隔炎、腹膜炎的表现，宜用 4 ~ 6L/min 吸氧。

（三）药物观察内容

1. 对强酸、强碱类毒物接触皮肤的病人，清洗毒物首选以清水为宜，并要求冲洗时间在 15 ~ 30 分钟或稍长一些，然后选用合适的中和剂，如酸灼伤，局部用 2% ~ 5% 碳酸氢钠或 1% 肥皂水中和，碱灼伤用 1% 醋酸或 4% 硼酸中和。

2. 口服强酸、强碱的病人禁止洗胃，可给予胃粘膜保护剂如牛奶，蛋清、米汤、植物油等经胃管缓慢注入胃内，注意用力不要过大，速度不宜过快，防止造成穿孔。

第七节 强碱中毒

强碱包括氢氧化钠、氢氧化钾、氧化钠、氧化钾等，碳酸钠、碳酸钾、氧化钙等属于作用较弱的碱。

一、中毒机制

强碱可接触皮肤或通过消化道进入，与组织蛋白结合形成可溶性、胶样的碱性蛋白质，皂化脂肪，使组织脱水，碱吸收后可引起碱中毒和肝、肾脂肪变性与坏死，并出现周身症状。

二、病情评估

(一) 有强碱类毒物接触史

(二) 中毒症状与体征

1. 皮肤、粘膜受毒物损伤后发生充血、水肿、糜烂，局部先为白色，后变为红色和棕色，并形成溃疡，严重者可因体液丢失而引起休克。

2. 眼部接触后，可发生严重的角膜炎和角膜溃疡。

3. 口服后也发生口腔、咽喉、食管、胃的严重烧伤，有强烈灼痛、腹绞痛、反复呕吐，呕吐物中有血性液体，常有腹泻和血便，严重者可发生食管、胃穿孔、肝、肾损害，甚至急性肾衰竭。

4. 氢氧化氨可释放出氨，吸入氨后可引起呼吸道刺激症状如咳痰，并可发生肺水肿，少数可因反射性声门痉挛而致呼吸骤停。

三、抢救程序（见相关内容）

四、急救措施

1. 皮肤碱灼伤后立即用大量流水冲洗，后涂以1%醋酸以中和剩余碱，切忌在冲洗前应用中和剂，导致产生中和热而加重灼伤。

2. 口服强碱后可迅速口服食醋，3%~5%醋酸、5%稀盐酸、大量橘子汁或柠檬汁中和，后予以蛋清和橄榄油，如吞咽困难可放置保留胃管，早期用1~2周肾上腺皮质

激素，可减少食管瘢痕、狭窄的发生。禁止洗胃。

3. 吸入性氨中毒应给予吸氧，保持呼吸道通畅，必要时气管切开。
4. 补液，纠正电解质紊乱，防止休克及肾衰竭。

五、护理要点

同强酸中毒。

第十四章 妇产科急症的急救护理

第一节 异位妊娠

异位妊娠是指受精卵在官腔以外的器官着床发育，又称宫外孕。按其发生的部位不同，可分为输卵管妊娠、卵巢妊娠、腹腔妊娠、子宫颈妊娠及残角子宫妊娠。其中输卵管妊娠最为常见，占异位妊娠的95%左右。故本节主要阐述输卵管妊娠。

输卵管妊娠是妇产科常见的急腹症之一，当输卵管妊娠流产或破裂时，可引起腹腔内严重出血，如不及时诊断、处理，可危及生命。输卵管妊娠因其发生部位不同，可分为间质部、峡部、壶腹部和伞部妊娠。以壶腹部妊娠多见，其次为峡部，伞部和间质部妊娠少见。

一、病因与发病机制

任何妨碍受精卵正常进入官腔的因素，均可造成输卵管妊娠。

(一) 输卵管炎症

可分为输卵管粘膜炎和输卵管周围炎，两者均为输卵管妊娠的常见病因。输卵管粘膜炎严重者可引起管腔完全堵塞而致不孕，轻者尽管管腔未全堵塞，但粘膜皱褶发生粘连使管腔变窄，或纤毛缺损影响受精卵在输卵管内正常运行，中途受阻而在该处着床。输卵管周围炎病变主要在输卵管的浆膜层或浆肌层，常造成输卵管周围粘连，输卵管扭曲，管腔狭窄，管壁肌蠕动减弱，影响受精卵的运行。淋球菌及沙眼衣原体所致的输卵管炎常累及粘膜，而流产或分娩后感染往往引起输卵管周围炎。结核性输卵管炎病变重，治愈后多造成不孕，偶尔妊娠，约1/3为输卵管妊娠。

(二) 输卵管发育不良或功能异常

输卵管发育不良，如输卵管过长、肌层发育差、粘膜纤毛缺乏。其他还有双输卵管、憩室或有副伞等，均可成为输卵管妊娠的原因。输卵管蠕动，纤毛活动以及上皮细胞的分泌功能异常，也可影响受精卵的正常运行。此外，精神因素也可引起输卵管痉挛和蠕动异常，干扰受精卵的运送。

（三）放置宫内节育器

放置宫内节育器与异位妊娠发生的关系已引起国内外的重视。随着宫内节育器的广泛应用，异位妊娠的发生率增高，其原因可能是由于使用宫内节育器后的输卵管炎所致。最近相关研究表明，宫内节育器本身并不增加异位妊娠的发生率，但若宫内节育器避孕失败而受孕时，则发生异位妊娠的机会较大。

（四）输卵管手术

曾患过输卵管妊娠的妇女，再次发生输卵管妊娠的可能性较大。由于原有的输卵管病变或手术操作的影响，不论何种手术后再次输卵管妊娠的发生率约为 10% ~ 20%。输卵管绝育术后若形成输卵管瘘管或再通，均有导致输卵管妊娠的可能，尤其是腹腔镜下电凝输卵管绝育及硅胶环套术。因不孕曾接受过输卵管分离粘连术、输卵管成型术，使不孕病人有机会获得妊娠，同时也有发生输卵管妊娠的可能。

（五）其他

内分泌失调、神经系统或精神功能紊乱、受精卵游走、输卵管周围肿瘤以及子宫内膜异位等，都可增加受精卵着床于输卵管的可能性。

二、病情评估

（一）症状

1. 停经 多数病人停经 6 ~ 8 周以后出现不规则的阴道流血，但有些病人因月经期仅过几天，误将不规则的阴道流血视为月经，也可能无停经主诉。

2. 腹痛 病人多因突然腹痛而来就诊。腹痛多发生在排大便时或增加腹压时。开始为患侧下腹剧痛，呈持续性或间歇性，疼痛为钝痛、绞痛或欲便感的肛门坠痛，这是由于血聚集在子宫直肠陷凹处引起，出血多时可刺激腹膜产生全腹剧痛。血液达上腹刺激膈肌，则产生上腹痛及肩胛放射性疼痛。

3. 阴道流血 胚胎死亡后常有不规则阴道流血，色暗红或深褐，量少呈点滴状，一般不超过月经量，少数病人阴道流血量较多，类似月经。阴道流血可伴有蜕膜管型或蜕膜碎片排出，系子宫蜕膜剥离所致。阴道流血一般常在病灶除去后，方能停止。

4. 晕厥与休克 由于是腹腔急性内出血及剧烈腹痛，轻者出现晕厥，严重者出现失血性休克。出血量越多、出血越快，症状出现也越迅速、越严重，但与阴道流血不成正比。

5. 腹部包块 当输卵管妊娠流产或破裂后所形成的血肿时间过久，可因血液凝固，逐渐机化变硬并与周围器官（子宫、输卵管、卵巢、肠管等）发生粘连而形成包块。

（二）体征

1. 一般情况 病人呈急重病容、贫血貌，四肢湿冷，脉搏快而弱，血压下降，有时低热。
2. 腹部检查 腹部有压痛及明显的反跳痛，以患侧为显著，腹肌紧张时可有移动性浊音。
3. 阴道检查 宫颈有明显的举痛，变软；子宫正常大小或稍大，偏软，出血多时子宫有漂浮感；子宫直肠陷凹饱满，且有明显触痛。

（三）实验室检查等

1. 阴道后穹窿穿刺 是一种简单可靠的诊断方法，适用于疑有腹腔内出血的病人。腹腔内出血最易积聚在直肠子宫陷凹，即使血量不多，也能经阴道后穹窿穿刺抽出血液。抽出的血液为不凝固的血液或已凝固的血块。
2. 妊娠试验 采用单克隆抗体酶标法或放射免疫法分别定性和定量测定 β -HCG，用于诊断异位妊娠灵敏度高，可使阳性率高达 99%，阴性几乎可排除异位妊娠。
3. 超声检查 B 超有助于诊断异位妊娠。阴道 B 超较腹部 B 超准确性高。早期异位妊娠单凭 B 超有时可能误诊，若能结合临床表现及 β -HCG 测定等，对诊断的帮助很大。
4. 诊断性刮宫 适用于阴道出血较多、不能排除宫内妊娠流产者。刮出物应送病理检查，如只有蜕膜而无绒毛，应考虑异位妊娠，但不能确诊，应结合病情作出诊断。

三、鉴别诊断

（一）流产

停经后出现少量阴道流血，伴下腹正中阵发性胀痛，有时可见绒毛排出。检查：子宫增大变软，宫口松弛，后穹窿穿刺常为阴性。HCG 阳性，B 超检查宫腔内有妊娠囊，排出组织物可见到绒毛。

（二）急性输卵管炎

无闭经及早孕症状，双下腹均有压痛及反跳痛，盆腔有压痛或肿块，但后穹窿不饱满。体温可达 $38^{\circ}\text{C} \sim 39^{\circ}\text{C}$ 。后穹窿穿刺为脓液，妊娠试验阴性。

（三）黄体破裂

无停经史，在黄体期突发下腹一侧剧痛，可伴有肛门坠胀，无阴道流血。检查：子宫正常大小，质地中等，附件一侧压痛，后穹窿穿刺可抽出不凝血，HCG 阴性。

(四) 卵巢囊肿蒂扭转

常有卵巢囊肿病史，表现为突发下腹一侧剧痛，可有恶心、呕吐，无阴道流血及肛门坠胀。检查：子宫正常大小，患侧附件扪及触痛明显、张力较大的包块。HCG 阴性，B 超检查可见患侧附件肿块。

(五) 卵巢子宫内膜异位囊肿破裂

有子宫内膜异位症病史，表现为突发下腹一侧剧痛。伴肛门坠胀，无阴道流血。检查：下腹压痛及反跳痛，宫骶韧带可扪及触痛结节，患侧附件区压痛，以前发现的包块消失。B 超检查可见后穹隆积液，可穿刺出巧克力样液体。

(六) 急性阑尾炎

无阴道流血。典型表现为转移性右下腹痛，伴恶心、呕吐、白细胞计数增高。检查：麦氏点压痛、反跳痛明显，盆腔无压痛。HCG 阴性。

四、抢救程序 (见图 14-1)

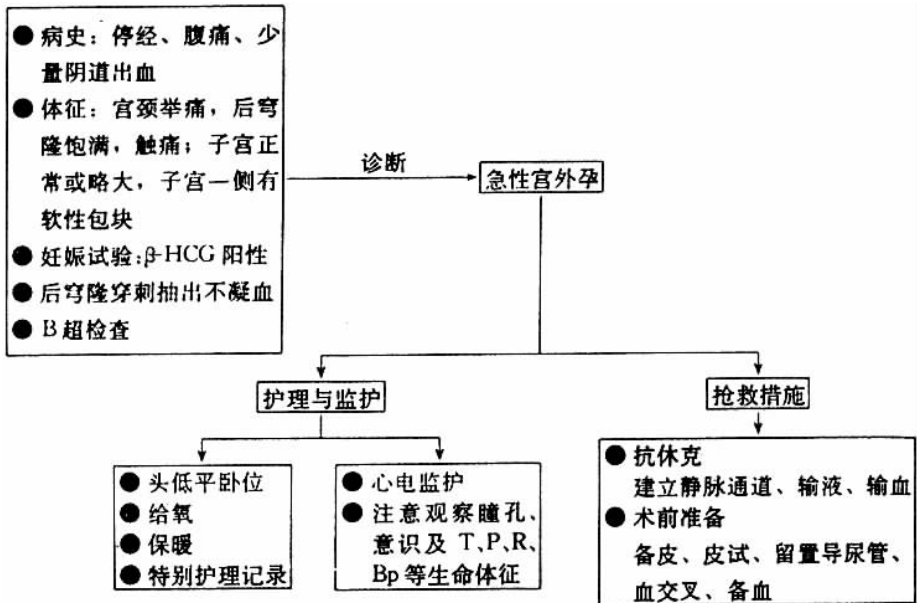


图 14-1 急性宫外孕的抢救程序

五、急救措施

大量内出血时的紧急处理：内出血多、出现休克时，应进行快速备血、建立静脉通

道、输血、吸氧等抗休克治疗，并立即手术。快速开腹后，迅速以卵圆钳钳夹患侧输卵管病灶，暂时控制出血，同时快速输血输液，纠正休克。清除腹腔积血后，视病变情况采取以下手术方式：

（一）输卵管切除术

适用于腹腔大量出血、伴有休克的急性病人。一般施行患侧输卵管切除。输卵管间质部妊娠时，可行子宫角部切除及患侧输卵管切除，必要时切除子宫。对侧输卵管有粘连、闭锁时，可行输卵管分离术及伞端造口术。在紧急情况或缺乏血源时，自体输血是抢救休克的有力措施。因自体输血不会引起溶血、过敏、发热等反应。符合以下条件的腹腔血液方可回输：小于 12 孕周胎膜未破，出血时间少于 24 小时，血液未受污染，镜检红细胞破坏率小于 30%。方法是每 100ml 回收血内加入 3.8% 枸橼酸钠 10ml（或肝素 60U）抗凝，经 8 层纱布过滤后输入，每回输 400ml 血液应补充 10% 葡萄糖酸钙 10ml。

（二）保守性手术

适用于要求生育的年轻妇女。由于 B 超、HCG 及腹腔镜的应用使异位妊娠的早期诊断成为可能，为输卵管妊娠的保守性手术创造了有利条件。伞部妊娠可行挤压术排出胚胎；壶腹部妊娠可纵形切开壶腹部，取出血块和胚胎，切口不缝合，称为造口术或开窗术；峡部妊娠可切除病灶，两侧断端行端端吻合术。以上手术也可在腹腔镜下进行。

六、护理要点

（一）临床观察内容

1. 接受手术治疗病人的观察内容

- （1）严密观察生命体征，积极纠正病人的休克症状，注意进出量平衡。
- （2）保持静脉通道通畅，视病情及时快速地输血输液。
- （3）严密观察病人的出血、腹痛加剧、肛门坠胀感明显等情况。

2. 对接受非手术治疗病人的观察内容

- （1）密切观察病人的一般情况、生命体征，并重视病人的主诉，尤应注意阴道流血量与腹腔内出血不成比例，当阴道流血量不多时，不要误认为腹腔内出血量亦很少。
- （2）病人应卧床休息，避免腹部压力增大，从而减少异位妊娠破裂的机会。
- （3）对阴道流血病人，应协助指导正确地留取纸垫，以监测治疗效果。
- （4）密切观察病人的阴道出血量、腹痛情况、肛门坠胀感等，以便能及时发现病情的发展，给予相应的处理。
- （5）注意病人的饮食，指导病人摄取足够的营养物质，尤其是富含铁蛋白的食物，如动物肝脏、鱼肉、豆类、绿叶蔬菜等，以促进血红蛋白的增加，增强病人的抵抗力。

（二）药物观察内容

1. 对非手术治疗的病人，用化学药物治疗期间应用 B 超和 β -HCG 进行严密监测，并注意病人的病情变化及药物的毒性反应。若用药后 14 日 β -HCG 下降，连续 3 次阴性，腹痛缓解或消失，阴道流血减少或停止者为显效。
2. 在使用氨甲蝶呤（methotrexate, MTX）期间，要观察药物的毒性反应，一般恶心、呕吐等胃肠道反应较轻。胃炎、腹泻和口腔溃疡较常见。
3. 在使用氨甲蝶呤期间，要观察药物引起的骨髓抑制毒性反应，一般白细胞和血小板减少发生在用药后 4~14 天，21 天恢复。

（三）预见性观察

1. 对非手术治疗的病人，在保守治疗期间，如出血增多、腹痛加剧，肛门坠胀感明显等，要考虑病人的病情在发展，应及时向医生报告。必要时做好手术准备。
2. 在用氨甲蝶呤治疗输卵管妊娠时，如用药后 2 周 β -HCG 不降或反而升高，症状不缓解或反而加重，或有内出血，应考虑手术治疗。

第二节 子 痫

子痫系妊娠期特有的疾病。为妊娠高血压综合征最严重的阶段，临床表现除高血压、蛋白尿、水肿外，在先兆子痫的基础上突然出现胸闷、剧烈头痛、视物模糊、抽搐或昏迷等，同时易并发心、肾衰竭。在子痫发作前大都有先兆子痫的症状和体征，但也有无任何警告征象而突然发病的病例。子痫可发生在产前、产中和产后 7 天内。很多病例产前、产时在医生的严密监视下认为已渡过危险期，但产后遇到冲动或兴奋状态时突发抽搐、昏迷。另外，子痫抽搐可重复发作，重复次数愈多，预后愈差。是孕产妇和围生儿死亡的主要原因之一。

一、病因与发病机制

（一）病因

目前不十分清楚，一般认为与下列因素有关：

1. 子宫、胎盘缺血缺氧，引起血管痉挛，血压上升；或与肾素-血管紧张素-前列腺素系统的平衡失调有关。
2. 与胎盘某些抗原物质的免疫反应有关，如母体血浆的 IgG 和补体均低下，组织相容性增高。

3. 根据流行病学调查总结出本病的诱因：精神因素，年龄大小，体形，外界气温变化及遗传因素等。

（二）发病机制

为全身小动脉痉挛，导致各脏器缺血和缺氧。由于小动脉痉挛，造成管腔狭窄，周围阻力增大，血管内皮细胞损伤，通透性增加，体液和蛋白质渗漏，表现为血压升高、蛋白尿、水肿和血液浓缩等。全身器官组织因缺氧受到损害，严重时脑、心、肝、肾及胎盘等的病理组织学变化可导致抽搐、昏迷、脑水肿、脑出血、心、肾衰竭，肺水肿、肝细胞坏死及被膜下出血、胎盘绒毛退行性变、出血和梗死，胎盘早剥以及凝血功能障碍而导致 DIC 等。

二、病情评估

（一）症状及体征

1. 在重度妊高征的基础上（少数也可能是轻度妊高征）突然发生抽搐，抽搐前有剧烈头痛或上腹疼痛、眼花等症状。

2. 典型的子痫发作分为四期；

（1）侵入期；开始两眼球固定，口角及面部肌肉颤动，头扭向一侧，持续数秒钟。

（2）强直期：全身及四肢肌强直，双手紧握，双臂屈曲，两腿内旋，牙关紧闭，迅速发生强烈抽动。

（3）阵挛性抽搐期：上、下腭猛烈地一开一闭，眼睛及其他肌肉也轮流痉挛，如不加保护舌可被咬伤出血，甚至身体翻动跌落在地。呼吸暂停，面色青紫，口吐泡沫，持续约 1 分钟。

（4）静止期：抽搐停止，全身肌肉松弛，呼吸渐恢复，深而有鼾声，面色恢复，进入昏迷状态，可伴有大、小便失禁。昏迷时间不定，轻者可能立即清醒，重者一次昏迷尚未醒又接着下一次抽搐，甚至可连续发作数十次。发作前后血压测量可上升达 200/160mmHg，呼吸加快，体温也可上升，尿少或出现血尿。

（二）实验室及其他检查

1. 血液生化检查 血液粘稠度及血细胞比容升高；尿酸、尿素氮和血脂升高；二氧化碳结合力降低；纤维蛋白原和血小板计数下降；PT、FTT 延长；试管法凝血时间异常，血 3P 试验可阳性；肝、肾功能测定也可出现异常。

2. 尿液检查 尿蛋白定量 $\geq 5g/24h$ ，镜检可有红、白细胞和（或）管型。

3. 眼底检查 视网膜小动脉痉挛，视网膜水肿、渗出，视网膜剥离，有絮样渗出物、出血等。

4. 其他检查 如心电图、超声心动图、胎盘功能、胎儿成熟度检查等，可视病情而定。

三、鉴别诊断与并发症

(一) 鉴别诊断

1. 癫痫 有癫痫病史，无高血压、水肿、蛋白尿。
2. 癔病 有癔病史，有精神因素，不会伤害自己，无高血压、水肿、蛋白尿。
3. 脑炎或脑膜炎 多在流行季节，体温高，神经系统检查可有异常表现，脑脊液检查异常，无高血压、水肿、蛋白尿。

(二) 并发症

在子痫发生过程中可引起一系列并发症，严重威胁母儿安全。常见的有：

1. 舌部咬伤，倒地摔伤，骨折；
2. 口腔分泌物或呕吐物吸入，引起吸入性肺炎；
3. 血压骤然升高，易导致脑出血；
4. 心脏缺血、心肌变性引起心力衰竭；
5. 抽搐后发生胎盘早剥；
6. 肾脏缺血、肾小管坏死引起急性肾衰竭；
7. 全身肌肉抽搐引起子宫收缩，发生早产；缺氧可引起胎儿窘迫、新生儿窒息，甚至死亡；其他还可出现脑栓塞、DIC 等。

四、抢救程序（见图 14-2）

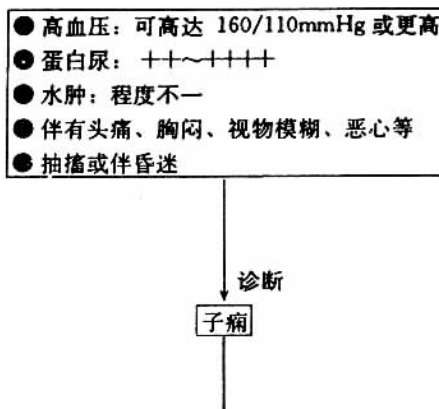




图 14-2 子痫的抢救程序

五、急救措施

子痫为重度妊高征最严重的阶段, 直接关系到母婴安危, 因此子痫病人的急救极为重要。

(一) 协助医生控制抽搐

病人一旦发生抽搐, 应尽快控制。硫酸镁为首选药物, 必要时可加用强有力的镇静药物。

(二) 专人护理, 防止受伤

在子痫发生后, 首先保持病人的呼吸道通畅, 并立即给氧, 用开口器或于上、下磨牙间放置一裹绕纱布的压舌板, 用舌钳固定舌头以防止咬伤唇舌或致舌后坠的发生。使病人取头低侧卧位, 以防粘液吸入呼吸道或舌头阻塞呼吸道, 也可避免发生低血压综合征。必要时用吸引器吸出喉部粘液或呕吐物, 以免窒息。在病人昏迷或未完全清醒时, 病床两侧放置护栏以防病人跌伤, 禁止给予一切饮食和口服药, 防止误入呼吸道而致吸人性肺炎。

(三) 减少刺激, 以免诱发抽搐

将病人置于单人暗室, 保持环境安静温暖, 尽量减少一切包括声、光、搬动、检查等的刺激; 一切治疗活动和护理操作应尽量轻柔且相对集中, 避免干扰病人。

(四) 密切监护

密切注意血压、脉搏、呼吸、体温及尿量(留置尿管),记出入量。及时行必要的血、尿化验和特殊检查,及早发现脑出血、肺水肿、急性肾衰竭等并发症。

(五) 为终止妊娠做好准备

子痫发作者往往在发作时自然临产,应严密观察,及时发现产兆,并做好母子抢救准备。如经治疗病情得以控制但仍未临产者,应在孕妇清醒后24~48小时内引产,或子痫病人经药物控制后6~12小时,需考虑终止妊娠。护士应做好终止妊娠的准备。

基层单位遇到子痫发作时,应先用解痉镇静剂后及时转送上级医疗单位。

六、护理要点

(一) 临床观察内容

子痫病人在抽搐发作尚未控制或病情未稳定之前,一般不宜搬运。

1. 生命体征的观察 注意每次抽搐持续的时间、次数及昏迷时间。每15~30分钟测血压、脉搏、呼吸一次,每4小时测量体温一次。测量体温不宜用口表,宜腋下试温,以防发生意外。如发现病人高热、尿少、动脉收缩压降至100mmHg以下、脉搏持续增快至120次/分以上、发绀或呼吸困难及长时间昏迷和出血倾向者,都是病情恶化的表现。

2. 观察尿量 如发现尿少或无尿时,首先应检查尿管是否通畅,位置是否适当。

如确为尿少或无尿(每小时尿量少于20毫升),提示肾衰竭或入量不够;相反,应用利尿剂(如速尿注射液等)后,尿量过多,短时间内(1小时内尿量超过1000毫升以上),应警惕水、电解质平衡失调,尤其是低血钾的发生。

3. 观察产兆及胎心音 产前子痫病人在抽搐时,子宫因缺血而使宫缩开始,此时病人常处于昏睡或昏迷状态,加上镇静剂的应用,病人对疼痛的敏感性不强,宫缩仅出现规律性躁动,可用手直接触摸腹部,观察宫缩,按时查肛诊,注意胎心变化,必要时用胎儿监护仪监护。子痫病人产程进展快,应及早做好分娩准备。

4. 并发症的观察 子痫抽搐时易引起心、脑、肾等重要器官的损害。应严密观察病情变化,早期发现,及时治疗。

5. 皮肤的观察 病人有皮肤水肿,皮肤紧张、菲薄,血液循环不良,抵抗力下降,加上长期卧床受压,尤应加强护理。经常给病人变换体位,保持皮肤清洁干燥,防止褥疮的发生;肌内注射时应严格消毒且常变换注射部位,对已多次注射的部位应观察有无漏液、感染等。

（二）药物观察内容

护士应掌握解痉、降压、利尿、扩容等药物的作用、剂量、用法、副反应等。在执行医嘱的过程中，除做到准时、准量投药外，还应熟知毒、副反应的表现及抢救措施。

1. 应用硫酸镁时应注意：①尿量每日需多于 600ml（每小时不少于 25ml）；②膝反射存在；③呼吸不少于 16 次/分；④无心律不齐。具备以上条件时，可继续用药。观察硫酸镁中毒症状：恶心、呕吐、头胀、全身发热感、疲乏、嗜睡、说话含糊不清，出现以上症状时应减慢滴速或停止使用。应备葡萄糖酸钙，一旦出现呼吸抑制即按医嘱用 10% 葡萄糖酸钙 10ml 静脉缓注，以缓解镁离子中毒。

2. 应用静脉滴注降压药时，注意血压变化，最好用血压监护仪，每 10～15 分钟测血压一次，使血压保持在 130～140/90～100Hg 之间。如血压 \leq 130/90mmHg 时，应停用静脉降压药，避免血压骤降至过低。

3. 应用冬眠药物时必须卧床休息，专人护理，防止直立性低血压，突然摔倒发生意外。

4. 应用利尿剂时，注意病人有无倦怠、腹胀、心音低钝等低血钾表现，并注意观察有无脉搏增快等血液浓缩，血容量不足的临床表现。

（三）预见性观察

1. 左心衰竭、急性肺水肿 注意病人出现咳嗽、气急不能平卧等早期心衰症状，出现血性泡沫样痰提示伴发左心衰竭。

2. 弥散性血管内凝血（DIC） 抽取标本过程中如发现针头易堵塞、血液易凝固，要警惕血液有高凝现象。若肌注或静脉穿刺部位有瘀斑，则已有出血倾向，更应注意病人的尿色，如呈现茶色，或咖啡色，有可能发生 DIC。

3. 视网膜剥离 病人诉视力模糊时应警惕有无视网膜剥离的发生，应立即通知医生做眼底检查。

4. 肾衰竭 留置导尿管者应每小时记尿量一次，尿量少于 30ml/h 或无尿时，应报告医生。

5. 要重视病人的主诉，自觉症状常常为病人突发子痫的前驱症状，应尽最大努力避免子痫的发生。

子痫虽是产科最严重的急症之一，但也是一种有可能预防的病症。预防措施是做好产前检查，早期发现预兆，并予以恰当的处理。

第三节 前置胎盘

妊娠 28 周以后发生的阴道流血称妊娠晚期阴道流血，其中以前置胎盘及胎盘早期剥离最为常见，为产科急症，如抢救不及时或处理不当，可造成母子死亡。

胎盘在正常情况下附着于子宫体部的后壁、前壁或侧壁。孕 28 周后若胎盘附着于子宫下段，甚至胎盘下缘达到或覆盖宫颈内口，其位置低于胎先露部，称为前置胎盘。前置胎盘是妊娠晚期出血的主要原因之一，是妊娠期的严重并发症，若处理不当可危及母儿生命。多见于经产妇，尤其是多产妇。1992 年报道其发生率为 0.24% ~ 1.57%。

一、病因与发病机制

(一) 病因

目前造成前置胎盘的真正原因尚不清楚，可能与下列因素有关：

1. 子宫内膜病变与损伤 如子宫内膜炎以及多次人工流产，使子宫内膜受损，瘢痕形成，局部血液供应不良，受精卵植入时为了得到足够的营养，致使胎盘面积扩大而延伸至子宫下段。
2. 胎盘面积过大 如双胎妊娠时胎盘面积较单胎妊娠时为大，因而扩展至子宫下段。
3. 胎盘异常 如副叶胎盘，主要胎盘在子宫体部，而副叶胎盘可达子宫下段。
4. 受精卵滋养层发育迟缓 位于宫腔的受精卵尚未发育到能着床的阶段，而继续下移至子宫下方，并在该处生长发育形成前置胎盘。

(二) 类型

按胎盘边缘与宫颈内口的关系，前置胎盘可分为 3 种类型。

1. 完全性前置胎盘 或称中央性前置胎盘，宫颈内口全部被胎盘组织所覆盖。
2. 部分性前置胎盘 宫颈内口的一部分被胎盘组织所覆盖。
3. 边缘性前置胎盘 胎盘边缘附着于子宫下段甚至达宫颈内口，但不超越宫颈内口。

胎盘边缘与宫颈内口的关系，随着宫颈管的消失和宫颈口的扩张而改变，分类也随之改变。临产前的完全性前置胎盘，于临产后因宫口扩张可变为部分性前置胎盘，因此，目前均以处理前的最后一次检查结果来确定类型。

二、病情评估

(一) 症状及体征

妊娠晚期或临产时，发生无诱因、无痛性反复阴道流血是前置胎盘的主要症状。偶有发生于妊娠 20 周左右者。出血量可以是多次少量，亦有一次性大量出血致病人休克者。出血量的多少以及出血时间的早、晚，与前置胎盘的类型有关。

一般认为，中央性前置胎盘出血开始较早，在妊娠 28 周左右反复出血，次数频繁，出血量亦多，有时一次大量出血使病人陷入休克状态；边缘性前置胎盘初次出血发生晚，甚至可发生在临产后，出血量亦较少；部分性前置胎盘初次出血时间和出血量介于两者之间。阴道出血可无任何诱因，可发生在夜间入睡中，如未临产，则常无宫缩及腹痛，血液多经阴道流出，故病人全身情况的好坏常与阴道流血量的多少成正比。阴道出血可反复发生，由于长期反复出血，病人可有贫血症状。还能导致胎儿缺氧、窘迫，甚至死亡。

病人的一般状况随出血量而定，大量流血时，病人常有面色苍白、出冷汗、脉搏微弱、血压下降等休克症状。腹部检查见子宫大小与停经周数相符，因子宫下段有胎盘占据，影响胎先露部高浮，约有 15% 并发胎位异常，尤其为臀先露。临产时检查宫缩为阵发性，间歇期子宫完全放松。有时可在耻骨联合上方听到胎盘杂音。

(二) 实验室及其他检查

1. 腹部检查 子宫软，无压痛，胎先露高浮，胎心音正常。于耻骨联合上缘可听到与母体脉搏一致的吹风样胎盘杂音。

2. 超声检查 B 型超声断层像可清楚地看到子宫壁、胎头、宫颈和胎盘的位置，胎盘定位准确率达 95% 以上。超声检查由于其无创伤性，可重复使用、准确率高，目前在国内外均已广泛应用，取代了放射性核素扫描定位、间接胎盘造影等方法。

3. 阴道检查 主要用于终止妊娠前为明确诊断决定分娩方式的个案。阴道检查有扩大前置胎盘剥离面致大出血、危及生命的危险，如能确诊或流血过多则无必要进行。个别确有必要，必须在输血、输液和做好手术准备的情况下方可进行。怀疑前置胎盘的个案，切忌肛查。

4. 产后检查胎盘及胎膜 产后检查胎盘，如边缘有陈旧血块、颜色深黑，前置胎盘的诊断多可确立。若胎膜破口距胎盘边缘小于 7cm，则为前置胎盘。

三、鉴别诊断与并发症

(一) 鉴别诊断

前置胎盘的出血主要应与胎盘早剥相鉴别。其他原因发生的产前出血，有脐带帆状

附着的前置血管破裂、胎盘边缘血窦破裂、宫颈息肉、宫颈糜烂、宫颈癌等，结合病史通过阴道检查、B超检查及分娩后胎盘检查可以确诊。

（二）并发症

1. 产后出血 分娩后由于子宫下段肌组织菲薄、收缩力较差，附着于此处的胎盘剥离后血窦一时不易缩紧闭合，常发生产后出血。

2. 植入性胎盘 因子宫蜕膜发育不良等原因，胎盘绒毛可植入子宫肌层，使胎盘剥离不全而发生大出血。

3. 产褥感染 前置胎盘的胎盘剥离面接近宫颈外口，细菌易从阴道侵入胎盘剥离面，多数产妇贫血、体质虚弱，容易发生感染。

4. 羊水栓塞 前置胎盘是羊水栓塞的诱因之一。

5. 早产及围生儿死亡率高 前置胎盘的出血多发生于妊娠晚期，被迫早产。同时由于产前出血导致胎儿窘迫，胎儿严重缺氧可死于宫内，也可因早产儿生活能力差而死亡。

四、抢救程序（见图 14-3）

五、急救措施

（一）治疗原则

制止出血，补偿失血，预防感染。应根据孕周、出血量多少、是否临产、有无休克等情况，决定治疗与处理方法。

（二）期待疗法

期待疗法的目的是在保证孕妇安全的前提下保胎。妊娠 37 周前、血量不多者，可住院卧床休息，密切观察出血情况，改善孕妇的一般情况，直至足月妊娠。

（三）终止妊娠

结束分娩是制止出血的根本方法。

1. 终止妊娠的指征 孕妇反复多量出血致贫血甚至休克者，无论胎儿成熟与否，为了母亲的安全而终止妊娠；胎龄达 36 周以后；胎儿成熟度检查提示胎儿肺成熟者。

2. 剖宫产 此方法是处理前置胎盘的主要手段，术前、术中积极补充血容量，输液、输血，纠正休克，手术中切口应尽量避开胎盘附着的部位。

3. 经阴道分娩 仅用于边缘性和部分性前置胎盘，估计短时间内能结束分娩者应

行人工破膜，可使先露下降压迫胎盘止血。

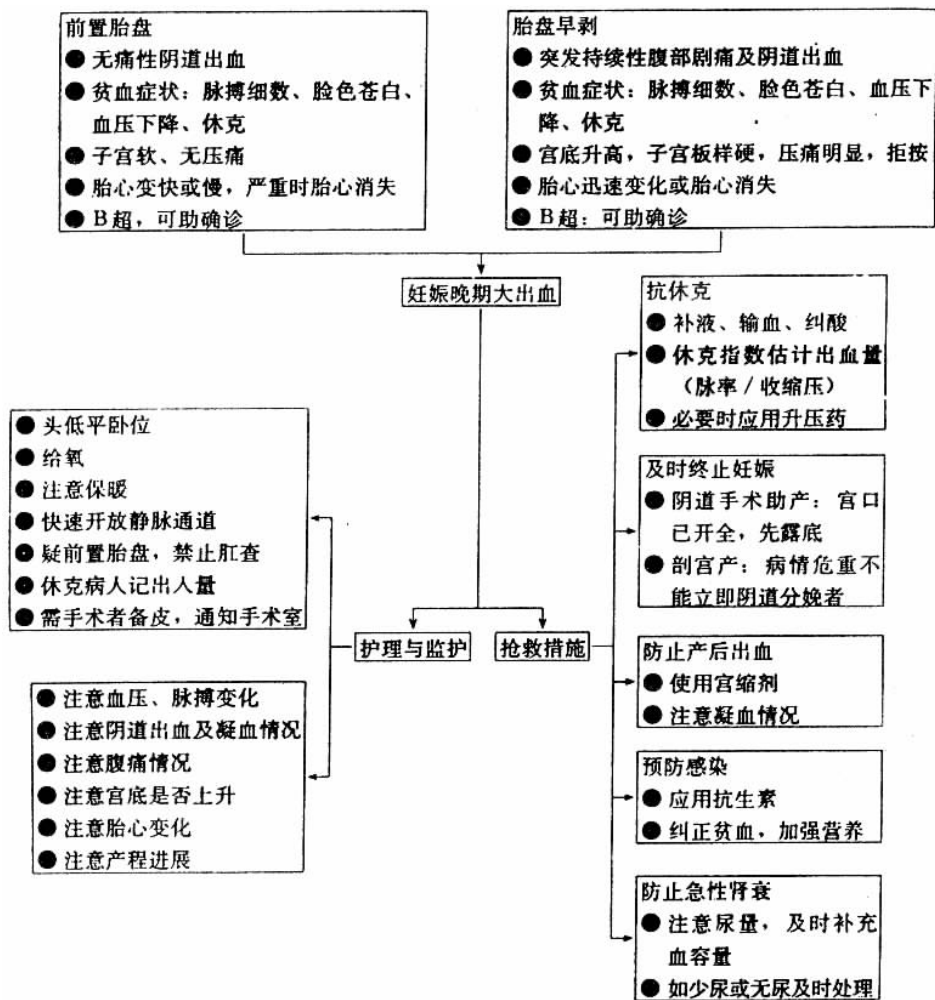


图 14-3 妊娠晚期出血的抢救程序

4. 紧急转送的处理 病人阴道大量流血而当地无条件处理时，先输液输血，在消毒下进行阴道填纱、腹部加压包扎，以暂时压迫止血，并迅速护送转院治疗。

(四) 预防产后出血

由于子宫下段的收缩力差，胎儿娩出后应立即娩出胎盘，必要时可徒手剥离胎盘，同时注射麦角新碱 0.2mg 以增强子宫下段收缩及按摩子宫，减少产后出血量，如有胎盘植入须作子宫切除方能止血。

六、护理要点

1. 观察生命体征变化，注意阴道出血情况，并保留会阴纸垫估计出血量。
2. 作血型及全血化验。
3. 孕妇出血多伴休克，应迅速静脉输液，并做好配血及输血准备。
4. 做好急症手术及抢救母婴的各项准备措施。

在无手术条件的医院，对疑有前置胎盘的病人应及时护送转院，千万不要作阴道检查或肛门检查，转送过程中注意纠正休克，携带急救药品，以便及时处理。

第四节 胎盘早期剥离

妊娠 20 周后或分娩期，正常位置的胎盘在胎儿未娩出前部分或全部从子宫壁剥离者，称为胎盘早期剥离。胎盘早剥是妊娠晚期的严重并发症，也是妊娠晚期主要的出血原因。发病率国内报道为 0.46% ~ 2.1%，因起病急、进展快，若处理不及时，可威胁母儿生命。

一、病因与发病机制

(一) 病因

目前尚不十分清楚，其发病可能与以下因素有关：

1. 血管病变 妊娠高血压综合征、慢性高血压和肾炎病人常并发胎盘早剥。其原因是当底蜕膜螺旋小动脉痉挛或硬化，引起远端毛细血管缺血坏死以致破裂出血，血液流至底蜕膜层形成血肿，导致胎盘自子宫壁剥离。
2. 机械性因素 腹部受到撞击、震动、闪挫等，或操作不当的外倒转术、脐带小于 30cm 或脐带绕颈，均可造成胎盘早剥。
3. 子宫体积骤然缩小 双胎妊娠的第一胎儿娩出过快，羊水过多破膜时羊水流出过快，使子宫内压骤然降低，子宫突然收缩，导致胎盘自子宫壁剥离。
4. 子宫静脉压突然升高 妊娠晚期或临产后，孕产妇长时间取仰卧位时，可发生仰卧位低血压综合征。此时巨大的妊娠子宫压迫下腔静脉，回心血量减少，血压下降，而子宫静脉淤血，静脉压升高，导致蜕膜静脉床淤血或破裂，部分或全部胎盘自子宫壁剥离。

(二) 病情判断

妊娠晚期突然持续性腹痛，伴有或不伴有阴道流血，其严重程度依据胎盘剥离面积的大小和出血多少的不同，分为以下两种情况：

1. 轻型 以外出血为主，胎盘剥离面小于 $1/3$ ，分娩期多见。

(1) 以阴道流血为主，腹痛轻微；

(2) 贫血不明显；

(3) 腹部检查：子宫软，剥离位于子宫前壁时有局限性压痛，胎位较清楚，子宫大小与妊娠月份一致，胎心音清楚或有轻度胎儿宫内窘迫表现。

2. 重型 以内出血和混合性出血为主，胎盘剥离面超过胎盘面积的 $1/3$ 。

(1) 阴道出血多少不定，腹痛剧烈；

(2) 可出现明显的贫血及休克表现，其程度与外失血量不成正比；

(3) 腹部检查：子宫硬呈板状，压痛明显，子宫大于妊娠月份，子宫收缩与间歇不明显，胎位不清，多数听不到胎心音。

二、病情评估

(一) 症状及体征

胎盘早剥的主要临床特征是腹痛性产前出血，以混合性出血多见，即在胎盘内出血形成胎盘后血肿的同时，血液沿宫壁和胎盘、胎膜间隙向宫颈外流出。大量内出血刺激子宫肌敏感性增加，进而发生强直性宫缩，持续性腹痛呈阵发性加剧，腹壁如板样硬，压痛明显，尤以胎盘附着处为甚（但子宫后壁胎盘压痛多不显著）。伴胎心、胎位不清、宫底升高，血性羊水等征。当外出血量与贫血、休克征不相符时，应警惕有大量内出血。

轻型胎盘早剥症状轻，出血少，无明显休克征且胎儿成活。重型胎盘早剥常起病急、病势猛。产妇出现贫血、休克征，胎儿急性缺血、缺氧。

(二) 其他检查

1. B型超声检查 可信度高，但附着在子宫后壁的胎盘早剥容易漏诊。B超诊断依据有：①胎盘后血肿形成，在胎盘与宫壁间可见液性暗区；②胎盘增厚；③绒毛板凸向羊膜腔；④羊水回声反射不均匀，提示血性羊水或胎粪污染；⑤胎动和胎心搏动可反映胎儿缺血、缺氧的程度。

2. 实验室检查 动态观察产妇的血象变化：①血红蛋白、红细胞计数变化，以确诊失血情况；②凝血功能试验及纤溶亢进试验等各项实验室监测，有利于辨认并发症的出现与程度。

三、鉴别诊断与并发症

(一) 鉴别诊断

胎盘早剥主要与前置胎盘相鉴别，此外应与妊娠子宫破裂及妊娠合并阑尾炎相鉴

别。

（二）并发症

1. 凝血机制障碍（DIC） 胎盘早剥时，有大量凝血活酶进入血液循环消耗凝血因子，病人表现有全身出血倾向，产后出血不凝，甚至可引起产妇死亡。
2. 产后出血 子宫收缩乏力、子宫卒中、凝血机制障碍，均可发生产后大出血。
3. 急性肾衰竭 失血过多、休克时间长、DIC，均可影响肾脏的血液灌注，造成急性肾衰竭，临床表现为尿少或无尿。
4. 胎儿宫内死亡 胎盘早剥面积超过胎盘面积的 $1/2$ 时，胎儿多缺氧死亡。

四、抢救程序（同前置胎盘抢救程序）

五、急救措施与护理

急救原则是纠正休克，立即终止妊娠，防止并发症。

（一）抢救休克及纠正贫血

1. 一般处理 让病人绝对静卧，头平位，注意保暖，吸氧。
2. 纠正休克 对处于休克状态的危重病人，积极开放静脉通道，补充血容量。及时输入新鲜血，若发生 DIC，应测中心静脉压以指导补液量。

（二）终止妊娠

终止妊娠的方式可根据病人的具体情况选择。

1. 经阴道分娩 适用于经产妇宫口已开大、估计短时间内能结束分娩者，应先行人工破膜，然后用腹带扎紧腹部以利于止血。如宫缩乏力可静脉滴注催产素引产，同时密切观察血压、脉搏、胎心变化及阴道出血情况。

2. 剖宫产 适用于：①重型胎盘早剥短时间不能经阴道分娩者；②轻型早剥胎儿存活但有胎儿宫内窘迫者；③破膜后产程进展缓慢，病人情况恶化，无论胎儿存活与否均应剖宫产抢救孕妇。

（三）并发症的处理

1. 子宫胎盘卒中 子宫胎盘卒中其子宫表面颜色青紫甚至发黑，但不是子宫切除的绝对指征。而应在胎儿和胎盘娩出后视子宫收缩情况而定，如宫缩欠佳用宫缩剂无效，则应行子宫切除术。

2. 预防产后出血 胎盘早剥病人易发生产后出血，故分娩后应及时使用催产素或麦角新碱。如各种措施仍未控制出血，须及时做子宫切除；如大量出血无凝血块，应按

凝血障碍进行处理。

3. 凝血功能障碍 观察产程，同时应注意阴道流血有无疑血块。应根据病人的情况输新鲜血及纤维蛋白原，必要时加用肝素及抗纤溶治疗。

4. 防治急性肾衰竭 诊治过程中随时注意尿量，如少于 30ml/h 应及时补充血容量；如尿量少于 17ml/h 或无尿，应考虑急性肾衰竭，应静注呋塞米 40~80mg，必要时重复，通常 1~2 日可以恢复。若短期内尿量不增且血中尿素氮、肌酐、血钾明显增高，二氧化碳结合力下降，提示肾衰竭，出现尿毒症时应行血液透析抢救孕妇生命。

第五节 产后出血

出血是造成妇女生产的首要因素。产后出血 (post-partum hemorrhage) 广义而言，是指胎儿娩出后至产后 6 周内所有大量生殖道出血，是产科主要的失血原因。但就狭义而言，产后出血依发生的时间可分为两种；早期产后出血和晚期产后出血。早期产后出血是指胎儿出生后 24 小时内出血量超过 500ml；产妇在分娩 24 小时后到 6 周内所发生的子宫大量出血，为晚期产后出血。大部分晚期产后出血出现在产后第 6 到第 10 天，又称为延迟的产后出血或继发性产后出血。

产后出血是分娩期的严重并发症，居产妇四大死亡原因之首，其发生率占分娩总数的 2%~3%。产后出血的预后随失血量、失血速度及产妇的体质不同而异。若短时间内大量失血可迅速发生失血性休克，严重者危及产妇生命，休克时间过长或引起脑垂体缺血坏死，可继发严重的腺垂体功能减退—希恩综合征 (Sheehan syndrome)，应重视产后出血的防治。

一、病因与发病机制

(一) 病因

1. 子宫收缩乏力 子宫肌纤维不能有力地收缩和缩复，影响胎盘附着部位的血窦有效地关闭，从而导致出血过多。

子宫收缩乏力是产后出血的主要原因，占产后出血总数的 70%~80%。子宫收缩乏力可因产妇的全身因素，也可因子宫局部因素所致。

(1) 全身因素：产妇精神过度紧张，产程时间过长或难产，造成产妇体力衰竭；临产后过多使用镇静剂、麻醉剂；产妇合并有急、慢性全身疾病。

(2) 局部因素：子宫过度膨胀，如多胎妊娠、巨大胎儿、羊水过多，使子宫肌纤维过度伸展失去弹性；子宫肌水肿，如妊娠高血压综合征或严重贫血；子宫肌纤维发育不良，如妊娠合并子宫肌瘤或一字畸形，影响子宫肌的正常收缩；胎盘早剥所致的子宫胎

盘卒中，以及前置胎盘均可引起产后出血。

2. 胎盘因素 根据胎盘剥离情况，胎盘因素所致产后出血的类型有：

(1) 胎盘剥离不全：多见于宫缩乏力或胎盘未剥离而过早牵拉脐带或刺激子宫，使胎盘部分自宫壁剥离。由于部分胎盘未剥离影响宫缩，剥离面血窦开放引起出血不止。

(2) 胎盘剥离后滞留：由于宫缩乏力、膀胱膨胀等因素影响，胎盘从宫壁全部剥离后未能排出而滞留在宫腔内，影响子宫收缩。

(3) 胎盘嵌顿；由于使用宫缩剂不当或粗暴按摩子宫等，引起宫颈内口附近子宫肌呈痉挛性收缩形成狭窄环，使已全部剥离的胎盘嵌顿于宫腔内，影响宫缩引起出血。

(4) 胎盘粘连：胎盘全部或部分粘连，不能自行剥离为胎盘粘连，全部粘连时无出血，部分粘连时因胎盘剥离面血窦开放以及胎盘滞留影响宫缩，易引起出血。子宫内膜炎症或多次人工流产导致子宫内膜损伤，是胎盘粘连的常见原因。

(5) 胎盘植入：由于子宫蜕膜发育不良等因素影响胎盘绒毛植入子宫肌层者为胎盘植入，临床上少见。根据植入面积的大小分为完全性与部分性两类，前者因胎盘未剥离不出血，后者往往发生大量出血。

(6) 胎盘和（或）胎膜残留：部分胎盘小叶、副胎盘或部分胎膜残留于宫腔内，影响子宫收缩而出血，常因过早牵拉脐带、过早用力揉挤子宫所致。

3. 软产道裂伤 子宫收缩力过强，产程进展过快，胎儿过大，接产时未保护好会阴或阴道手术助产操作不当等，均可引起会阴、阴道、宫颈裂伤，严重者裂伤可达阴道穹隆、子宫下段，甚至盆壁，形成腹膜后血肿或阔韧带内血肿。过早行会阴后—斜切开术也可引起失血过多。

4. 凝血功能障碍 较少见。包括妊娠合并凝血功能障碍性疾病，以及妊娠并发症导致凝血功能障碍两类情况。前者如血小板减少症、白血病、再生障碍性贫血、重症肝炎等在孕前已存在，为妊娠禁忌证；后者常因重度妊高征、重型胎盘早剥、羊水栓塞、死胎滞留过久等影响凝血功能，发生弥散性血管内凝血。凝血功能障碍所致的产后出血，常为难以控制的大量出血。

（二）晚期产后出血的原因

1. 胎盘碎片残留 是最常见的原因，其胎盘碎片多为小片。由于滞留的胎盘碎片可在产褥期自动地由子宫排出，使子宫的静脉与血管窦再开放，而有血量不等的出血。

2. 胎盘附着部位的伤口复旧不全 指胎盘附着处的凝血块剥落，使血管窦再开放，亦可因胎盘碎片残留或子宫内膜炎所致。

3. 蜕膜的异常滞留与分离 正常情形下胎盘由蜕膜的海绵层分离，分裂线呈不规则状，但某些较厚的地方蜕膜可能会残留、坏死，则可能为产后出血的原因。

4. 局部伤口复发性出血 产道撕裂伤口的局部感染导致缝合线与凝血块脱落，会阴切开与其他裂伤缝合处的伤口出血。

二、病情评估

(一) 症状

1. 胎儿娩出或胎盘娩出后阴道出血，出血有时急、有时缓。
2. 有头晕、恶心、出冷汗、口渴、打呵欠等早期休克症状。
3. 阴道血肿形成时会阴部胀痛，有便意。

(二) 体征

1. 子宫大而软，轮廓不清，收缩无力，或有膀胱充盈致子宫底升高达脐上。

2. 胎盘未娩出：

- (1) 胎盘嵌顿于子宫内口处；
- (2) 胎盘已剥离，尚未排出宫腔；
- (3) 胎盘部分剥离，部分粘连于宫壁上；
- (4) 胎盘部分或全部与子宫壁紧密相连。

3. 胎盘娩出后，有胎盘小叶或副胎盘缺损或胎膜不全。

4. 软产道损伤

- (1) 子宫下段有裂伤；

(2) 宫颈裂伤：3点、9点处超过1cm的裂伤或有活动性出血；或其他部位裂伤，或并有活动性出血；

(3) 阴道及会阴裂伤：①I度：阴道粘膜及会阴皮肤裂伤；②II度：粘膜、皮肤及会阴部肌肉损伤；③III度：肛门外括约肌断裂，或并有阴道直肠隔及直肠前壁粘膜裂伤。

- (4) 产道血肿。

5. 阴道出血，血液不凝固，无血块形成。

6. 出血多时面色苍白、四肢冰冷、脉搏细数、血压下降、尿量减少。

(三) 晚期产后出血

其症状大致与原发产后出血相似，但一般不像原发性出血那样凶猛，包括：

1. 子宫疲软，按摩后症状仍无改变；

2. 突然大量的鲜红色阴道出血；

3. 子宫复旧不全的征象，如持续性红色恶露、白带、不正常的血块、骨盆或直肠不适感及背痛；

4. 子宫内膜炎的征象，如体温升高、子宫压痛感。

(四) 辅助检查

1. 早期产后出血

(1) DIC 测定：可了解产妇是否患有 DIC，如凝血酶原时间 (PT) 检查可评估外在凝血路径，而部分凝血活素时间 (PTT) 检查可评估内在凝血路径。DIC 的产妇其 PT、PIT 皆会延长，且血小板和纤维蛋白原值降低。

(2) 肝功能测定：以除外肝病。

(3) 骨髓涂片：以除外血液病。

2. 晚期产后出血

(1) 血常规检查：可见出现血红蛋白低，白细胞升高，中性粒细胞升高。

(2) 宫颈分泌物细菌培养：阳性。

(3) 血中绒毛膜促性腺激素 (HCG) 测定：与同期正常产后水平比较明显增高，提示胎盘残留或绒毛膜癌。

(4) B 超检查：可见子宫增大，宫腔内有积血或残留组织。

三、鉴别诊断

(一) 急性子宫翻出

多发生在第三产程，胎盘未剥离，过早牵引脐或用手于子宫底部推压子宫，致使子宫底翻出。临床也表现为出血、腹痛、休克症状。但本症在腹部不能触及子宫，或于耻骨联合上方扪及一呈漏斗型的凹陷子宫。阴道内脱出一个红色球状软肿块，或胎盘附着于肿物表面，甚至可见双侧输卵管口陷凹。

(二) 产后血循环衰竭

多发生在妊高征病人。产后突然发生面色苍白、血压下降、脉搏细弱等循环衰竭现象。但子宫收缩好，凝血功能好，阴道出血量与体征不符合，经过快速补充血容量及含钠溶液后可以迅速恢复。

(三) 宫颈癌合并妊娠

于产后癌组织破裂出血。产前有出血史，阴道分泌物多，有臭味，阴道检查可见宫颈呈菜花样或坚硬的组织，可经活检确诊。

四、抢救程序 (见图 14-4)

五、急救措施

产后出血的处理原则为针对原因迅速止血，补充血容量以纠正休克及防治感染。

(一) 子宫收缩乏力

加强宫缩是最迅速有效的止血方法。具体方法有：

1. 去除引起宫缩乏力的原因 若系由于全身因素，则改善全身状态；若为膀胱过度充盈则应导尿等。

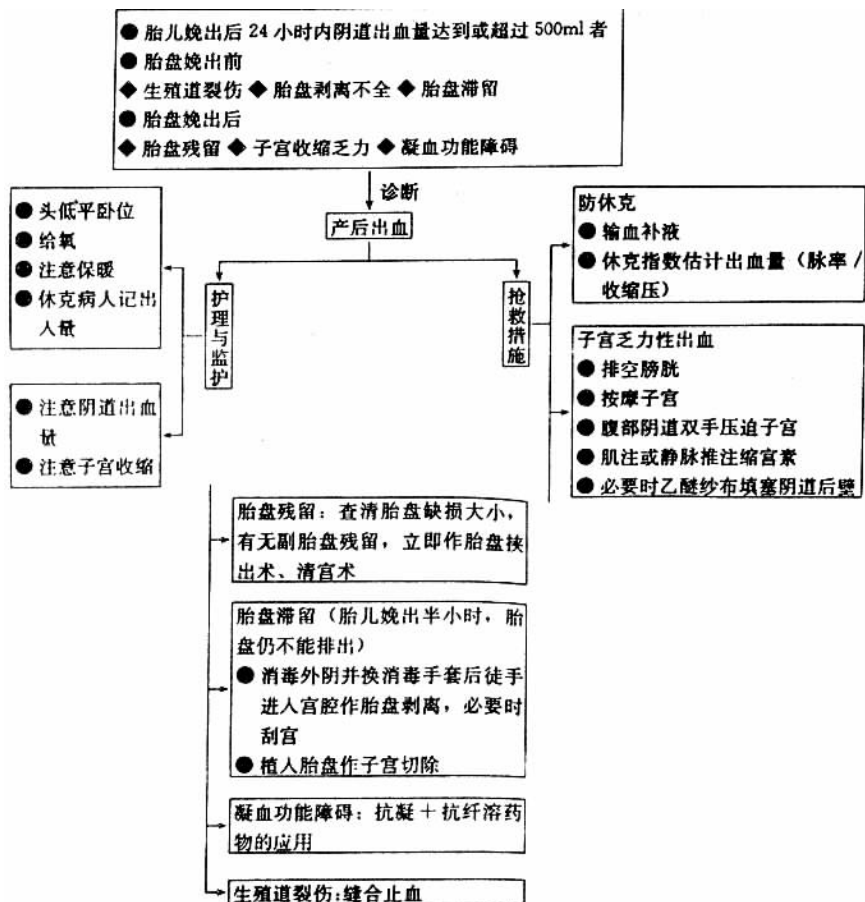


图 14-4 产后出血的抢救程序

2. 按摩子宫 助产者一手在腹部按摩宫底（拇指在前，其余 4 指在后），同时压迫宫底，将宫内积血压出，按摩必须均匀而有节律。如果无效，可用腹部—阴道双手按摩子宫法，即一手握拳置于阴道前穹隆顶住子宫前壁，另一手在腹部按压子宫后壁使宫体前屈，双手相对紧压子宫并作节律性按摩，按压时间以子宫恢复正常收缩为止，按摩时注意无菌操作。

3. 应用宫缩剂 ①缩宫素：10U 宫体直接注射或 10U 加于 5% 葡萄糖液 500ml 中静脉滴注，②麦角新碱：0.2~0.4mg 肌注或宫体直接注射、加于 25% 葡萄糖液 20ml 中静脉慢推，心脏病、妊高征及高血压者慎用；③米索前列醇：200 μ g 舌下含服；④卡前列

甲酯：1mg 置于阴道后穹隆，止血效果好。

4. 宫腔纱条填塞 用特制的长 1.5~2m、宽 7~8cm 的无菌不脱脂棉纱布条塞入宫腔止血。操作时助手在腹部固定子宫，术者用卵圆钳将纱布条送入宫腔内，子宫底由内向外填紧，留有空隙可造成隐性出血。24 小时后取出纱布条，警惕感染，取出纱布前应先静脉滴注缩宫素 10U。

5. 结扎盆腔血管 经上述积极处理出血仍不止，为抢救产妇生命，可经阴道结扎子宫动脉上行支，如无效可经腹作子宫动脉上行支结扎，必要时行髂内动脉结扎及卵巢向外填紧，留有空隙可造成隐性出血。24 小时后取出纱布条，警惕感染，取出纱布前应先静脉滴注缩宫素 10U。

6. 结扎盆腔血管 经上述积极处理出血仍不止，为抢救产妇生命，可经阴道结扎子宫动脉上行支，如无效可经腹作子宫动脉上行支结扎，必要时行髂内动脉结扎及卵巢动脉子宫支结扎术。

7. 髂内动脉栓塞术 在放射科医师的协助下，行股动脉穿刺插入导管至髂内动脉或子宫动脉，注入明胶海绵颗粒栓塞动脉，栓塞剂 2~3 周后被吸收，血管复通。髂内动脉栓塞术仅适用于产妇生命体征稳定时进行。

8. 切除子宫 经积极治疗仍无效、出血可能危及产妇生命时，应行子宫次全切手术或子宫全切除术，以挽救产妇生命。

（二）胎盘滞留

怀疑有胎盘滞留，应立即做阴道检查及宫腔检查。若胎盘已剥离，则迅速将剥离胎盘取出；若胎盘粘连，可一手按压子宫底，另一手轻轻伸入宫腔，徒手剥离胎盘。要注意植入性胎盘，若剥离胎盘困难，切忌粗暴强行剥离，一般以手术切除子宫。对残留胎盘或胎膜者，可行钳刮术或刮宫术。

（三）软产道裂伤

一方面彻底止血，另一方面按解剖层次缝合。宫颈裂伤小于 1cm 若无活动性出血，则不需缝合；若有活动性出血或裂伤大于 1cm，则应缝合。缝合的第一针要超过裂口顶端 0.5cm，间断缝合至距宫颈外侧端 0.5cm 处结束，以减少宫颈口狭窄的可能。若裂伤累及子宫下段时，缝合应注意避免损伤膀胱及输尿管，必要时经腹修补。修补阴道裂伤和会阴裂伤应注意解剖层次的对合，第一针也要超过顶端 0.5cm，缝合时不能留有死腔，避免缝线穿过直肠粘膜。外阴、阴蒂的损伤应用细丝线缝合。软产道血肿形成应切开并清除血肿，彻底止血、缝合，必要时可放置引流条。

（四）凝血功能障碍

首先应排除子宫收缩乏力、胎盘因素、软产道裂伤引起的出血，积极输新鲜全血、

血小板、纤维蛋白原或凝血酶原复合物、凝血因子等。若已并发 DIC，则按 DIC 处理。

六、护理要点

(一) 临床观察内容

1. 正确估计出血量，用聚血器垫于产妇臀部，收集血液并观察血液颜色及是否凝固。
2. 胎儿娩出后，阴道持续流出鲜红色血液应考虑产道裂伤，须仔细检查会阴、阴道及宫颈，若有裂伤应及时缝合。
3. 胎盘娩出后应仔细检查胎盘、胎膜是否完整、有无残留及副胎盘，若有残留应及时通知医生作清宫处理。
4. 观察子宫收缩情况，若子宫收缩乏力，应按摩子宫刺激子宫收缩；应用子宫收缩剂，催产素肌注或静脉滴注，紧急情况下作子宫肌壁注射后再静脉滴注。亦可使用麦角新碱，使子宫收缩更强，同时要观察有否过敏反应。
5. 若凝血机制障碍所致的出血，还需严密观察皮肤、粘膜及消化道出血倾向，如发现手术部位（腹部、会阴部）注射部位出血不凝固，应立即通知医生，并准备好止血药物。应用凝血药物过程，密切观察血液中有无血凝块。
6. 观察尿量，必要时留置导尿管记录每小时尿量，及时发现有无血容量不足或肾功能损害。

(二) 药物观察内容

心脏病、妊高征及高血压病人在分娩中子宫收缩乏力时，使用宫缩剂（特别是麦角新碱）时要慎重，要密切观察血压、脉搏的变化。

(三) 预见性观察

1. 加强孕前及孕期保健工作，对有凝血功能障碍和可能影响凝血功能疾病的病人，应积极治疗后再受孕，必要时应于早孕时终止妊娠。
2. 对具有较高产后出血危险的产妇，应做好及早处理的准备工作。
 - (1) 多孕、多产及曾有多次宫腔手术者；
 - (2) 有子宫肌瘤剔除史；
 - (3) 生殖器发育不全或畸形；
 - (4) 妊高征；
 - (5) 合并糖尿病、血液病等；
 - (6) 宫缩乏力、产程延长；
 - (7) 行胎头吸引、产钳等助产手术助产，特别是使用宫缩剂时更需注意；
 - (8) 高龄初产妇或低龄初产妇；
 - (9) 死胎等。

第十五章 儿科急诊的急救护理

第一节 小儿心跳呼吸骤停与心肺复苏

心跳呼吸骤停（cardio-pulmonary arrest, CPA）为儿科危重急症，是指心跳、呼吸突然停止，由于血液循环终止，全身器官都处于无血流或低血流状态，临床上表现为意识丧失或抽搐、窒息、脉搏消失、血压测不出。心电监护仪示心率极慢或停搏。小儿心跳呼吸停止与成人不同，突然的、原发的心跳停止在年幼儿童中很少发生。常见的是损伤或者疾病造成的呼吸或循环衰竭，伴有低氧血症和酸中毒，最终发生心跳呼吸停止。此时患儿面临死亡，如抢救及时，措施得当，往往可起死回生。心肺复苏是指对心跳呼吸停止者采取心肺功能抢救的一系列措施，目的是使患儿恢复自主心律和呼吸。

一、病因与病理生理

（一）病因

1. 呼吸衰竭

（1）急性或亚急性呼吸道梗阻：引起呼吸道梗阻的原因有羊水吸入、异物及呕吐物吸入；因感染、炎症、过敏等引起咽喉部水肿；先天性后鼻孔闭锁、肿瘤、扁桃体脓肿以及动脉血管环对气管的压迫等，也能引起窒息。

（2）机械性因素影响通气：如胸壁肌肉或膈肌瘫痪，手术后膈神经损伤，胸腔发育不良，大量胸腔积液、积气或膈疝等。

（3）肺组织换气障碍：肺组织疾患如肺炎、哮喘、肺水肿。

2. 心脏疾患 因心脏疾病引起的心脏收缩力降低或节律异常，导致心功能衰竭，如先天性心脏病、心肌炎、心包炎、各种心律失常以及心导管或心血管造影检查所致的心跳停止。

3. 中枢神经系统损伤 由于损伤直接或间接影响到呼吸、循环中枢，可直接引起心跳呼吸骤停，如脑膜炎、脑炎、头部外伤、脑缺氧。

4. 电解质紊乱、酸中毒及代谢性疾病 如血钾过高或过低、低血糖、低血钙及严

重的代谢性酸中毒。

5. 休克 心源性、低血容量性、创伤性、过敏性及感染性休克。
6. 中毒 有机磷农药、灭鼠药中毒，主要是医用药物如麻醉性抑制剂、镇静剂、洋地黄及抗心律失常药中毒。
7. 意外损伤 损伤是造成儿童死亡的首要原因，常见的有溺水、交通事故、异物吸入、电击、严重创伤、烧伤。
8. 婴儿猝死综合征。

(二) 病理生理

心跳呼吸骤停后的病理生理变化可分为两个阶段，首先，体内各器官立即停止了血流供应，出现缺血缺氧状态，从而使各器官和组织产生一系列缺血缺氧变化；其后，当复苏开始各器官重新得到血流灌注后，又会产生缺血后再灌注损伤。

1. 脑、器官缺血缺氧损伤 心跳呼吸突然停止后，循环呼吸即告终止。脑细胞对缺血缺氧十分敏感，其各部分对无氧缺血的耐受时间不同，大脑为4~6分钟，小脑为10~15分钟，延髓为20~25分钟，交感神经节约为60分钟。循环停止超过耐受时间则发生严重损害，在常温情况下，心跳停止3秒时病人感头晕；10~20秒即发生昏厥；40秒左右出现抽搐；30~40秒后瞳孔散大；60秒后呼吸停止、大小便失禁；4~6分钟后脑细胞发生不可逆损害。因此，为要使病人得救，避免脑细胞死亡，以便心跳呼吸恢复后神志意识也能恢复，就必须在心跳停止后4~5分钟内进行有效的CPR，恢复氧和血液的供应。复苏开始越早，存活率越高。大量实践表明，4分钟内复苏者可能有一半人救活；4~6分钟开始进行复苏者仅10%可以救活；超过6分钟者存活率仅4%；10分钟以上开始复苏者几乎无存活可能。心肌也由于没有氧的储备，而耗氧量又极高，因此对缺氧极为敏感。在18分钟内除表现为糖原颗粒减少、线粒体轻度水肿等异常变化外，无不可逆损害的发生。但随着时间的延长，则发生线粒体肿胀、破碎等不可逆性损伤。细胞死亡的数量随着时间的延长而增加，40分钟时大约半数细胞死亡，50~60分钟后大部分细胞死亡。

2. 细胞损伤 缺血缺氧后细胞水平的改变，在心肌和脑是共同的。细胞的主要功能损害是由需氧呼吸障碍所引起，以致细胞的ATP供应不足，导致细胞的所有需能过程均受损。如脑内ATP在5~10分钟内即消耗完。ATP无法合成，细胞的钠泵失去动力，钠离子不能被泵出膜外，钠离子不断流入细胞内，氯离子也进入细胞膜内，与之结合成氯化钠，细胞内渗透压因而大大提高，导致水分进入细胞内，产生细胞内水肿，细胞内膜性结构如线粒体和内质网亦肿胀。由于缺氧，葡萄糖进行无氧酵解，产生大量乳酸，使细胞内pH值下降，pH值的降低又扰乱了许多酶的功能并改变膜的通透性，膜通透性增加可允许 Ca^{2+} 弥散入细胞内，细胞内 Ca^{2+} 骤增，可达正常浓度的200倍， Ca^{2+} 使氧化磷酸化过程脱偶联，因而更使ATP的产生减少，内质网更膨胀，核蛋白体从其

表面脱去，蛋白合成被破坏。线粒体进一步肿大甚至变形，最后破裂。由于 pH 值降低使溶酶体释放出大量具有强消化作用的酶，最后导致细胞解体死亡。

3. 氧自由基增多造成损伤 除细胞内钙超载是细胞死亡的共同原因外，缺血缺氧时细胞内产生的自由基亦是细胞损伤的重要因子。自由基是游离存在的、带有不配对电子的分子、原子或离子。在正常情况下线粒体上有 1% ~ 2% 的分子氧在呼吸链中变成超氧自由基，缺血时线粒体功能障碍而使超氧自由基生成增多，同时缺血时局部组织释放的儿茶酚胺和进入缺血组织内的白细胞被激活，也可促使氧自由基的生成。产生的大量氧自由基又进一步损伤了线粒体，导致 ATP 生成减少。超氧自由基使膜磷脂结构内的不饱和脂肪酸过氧化而直接损害细胞膜，生成的脂质过氧化物和其他脂质水解产物以及溶酶体的破坏进一步加重了膜损伤，与此同时，超氧自由基还可引起蛋白质变性，这些损伤的持续或加重便破坏了细胞膜的完整性，使微血管损伤和通透性增加，导致组织水肿和细胞死亡。

4. 缺血后再灌注损伤 缺血后再灌注损伤系指组织缺血一段时间、血流重新恢复后，组织损伤较缺血时进一步加重，器官功能进一步恶化的综合征。心肺脑复苏时较易发生心、脑等器官的再灌注损伤，产生复苏后综合征。再灌注损伤的机制主要是细胞内钙离子超载和氧自由基增多两个因素。另外，缺血及再灌注均可激活前列腺素的合成，反应过程中亦产生超氧自由基。体内的超氧自由基突然大量产生，超过了机体的清除能力时就会对细胞造成损伤。

二、病情评估

1. 神志突然丧失，出现昏迷、抽搐。
2. 颈动脉和股动脉搏动消失，血压测不出。
3. 呼吸、心跳相继停止，何者先停止由原发损害决定，儿科以呼吸停止较常见，其间隔可长可短。
4. 瞳孔散大，对光反射消失，面色苍白或青紫。
5. 心电图类型为心搏徐缓、心室停搏、室性心动过速或心室颤动。血气分析提示严重的酸中毒、低氧高二氧化碳血症、电解质紊乱。

三、抢救程序（见图 15-1）

四、急救措施

（一）确定反应性

迅速判断患儿是否清醒，方法是轻拍儿童和大声与其讲话来引出反应。一旦确定无反应，应立即进行抢救，因为儿童心跳呼吸停止最常见的原因是严重的低氧血症，而不

是心律失常，经过适当的抢救支持，恢复了氧合作用和有效的通气，可以预防呼吸骤停的病儿发生心跳停止。



图 15-1 小儿心跳骤停的抢救程序

注：10：骨内通道；ET：气管内滴注

（二）气道

建立和维持气道的开放、保持足够的通气，是生命支持最重要的内容。打开气道的方法：头向后仰，抬高下颌。①一只手置于患儿的前额，轻轻地将头向背部倾斜处于正中位，颈部稍微伸展；②用另一只手的几个手指，不是拇指，放在下颌骨的颌下，将下颌骨向外上方提起；③注意不要让嘴闭上或推颌下面的软组织，以防阻塞气道；④如看到气道内有异物或呕吐物，应及时清除。另一种方法是推下颌，适用于有颈椎损伤的儿童，只需将两个或三个手指分别放在下颌角的两边，向外上方抬起下颌。

如果患儿有异物阻塞气道，应先采用异物排除法。

1. 拍背和胸部冲压法 该方法适用于1岁以下婴儿。具体步骤如下：①救者取坐位，保持婴儿仰卧于救者前臂上，前臂可放于大腿上，张开手指托住患儿的嘴并固定患儿的头，保持头低位。②用手掌根部在婴儿肩胛之间进行5次有力的拍打。③拍背后将空闲的手放于婴儿背部，手指托住其颈部，此时患儿处于两手之间，一手支持其头、颈、嘴、胸，一手支持其背部。④当头、颈被很好地托住后，小心地将婴儿翻转过来，使其仰卧于另一手的前臂上，手臂置于大腿上，继续维持头低位。⑤施行5次快速的胸部冲压，位置与胸部按压相同，在乳头连线下一指处，冲压与按压的不同之处在于持续时间较短促，利用肺内压力突然增高企图将异物冲出。若救者手较小或婴儿较大，施行上述程序有困难时，可将婴儿置于大腿上，头置于膝部，用手可靠地固定住头部并保持头低位，在行5次拍背后翻转过来进行5次胸部冲压。⑥若能见到患儿口或鼻中有异物，应将其除去。

2. Heimlich手法 此法适用于神志仍清醒的患儿。具体步骤如下：①立于患儿背后，用双臂从患儿腋下围抱住胸部；②将一只手握成拳头，拇指侧对着患儿的腹部中线脐的稍上方，正好在剑突的下面；③用另一只手握住这个拳头，施行5次快速的冲压，注意不要碰到剑突或肋骨的下缘，以免伤及内脏器官；④冲压应是间断的、确切的动作，以排出异物解除阻塞，冲压应连续进行直到异物排出。

3. 卧位腹部冲压法 适用于神志不清的儿童。具体步骤如下：①将患儿置于仰卧位，取跪姿双膝位于患儿一侧或骑于髋部；②一只手的掌根放于小儿腹部正中线脐稍上方剑突下，另一只手压在这只手上；③两手同时用力在腹部快速冲压，冲压方向向头侧而不要向腹部两侧，每次要确切、间断地运动；④若可以看到异物，则将其从口腔中取出。对婴儿和儿童不要盲目地用手指去清除异物，避免将异物推向气道深部，造成进一步阻塞。

（三）呼吸

气道打开后应确定儿童是否存在呼吸，观察患儿的胸腹起伏，听呼吸道空气呼出的声音，感觉呼吸道气体呼出的气流。如果确定患儿无自主呼吸，应在气道开放的前提下

进行人工呼吸。

1. 口对口呼吸 在保持气道开放的前提下,先深吸一口气,将嘴扣在病儿的口、鼻上吹气(1岁以下)。若病儿较大(1岁以上),就行口对口吹气,同时用拇指和食指捏住病儿的鼻子,将手掌置于额部保持病儿的头后仰。连续吹气两次,每次持续1~1.5秒,吹气前应深吸,使呼出气有最大的氧含量和最小的CO₂含量。吹气时应注意压力,因为小儿气道较小,阻力较大,病儿胸廓抬动才有效。吹气应缓慢进行,若吹得过快,会使气体进入胃中,造成胃膨胀,反而影响有效的通气。若吹气不能自由进入或胸廓不能抬起,说明气道有阻塞,常见的原因是气道开放不正确,需要调整,若头位正确并用力吹气仍不能使病儿胸廓抬起,应考虑气道有异物阻塞,进行排除异物的处理。根据病儿年龄决定人工呼吸的频率。

2. 自动充气阀门式复苏皮囊的应用 自动充气阀门式复苏皮囊连同一个面罩,可用于在没有氧源的情况下提供快速通气。皮囊挤压后可自动膨胀再充气,再充气时吸入阀开放,吸入室内的空气或氧气,皮囊压缩时吸入阀关闭,而病人阀开放,气体输给病人,病人呼气时病人阀关闭,使呼出的气体排入大气,防止呼出的气体再回入皮囊。如有分泌物或呕吐物堵塞呼吸阀,或呼吸阀功能不全时,可造成通气无效或二氧化碳的再吸入。该装置有不同的规格,一般体重小于7kg的用婴儿型,7~30kg的用儿童型,大于30kg的用成人型。通气面罩也有各种不同的型号,面罩应为透明的,可观察口唇的颜色、罩上的水蒸气以检查气体的反流。供儿童及婴幼儿使用的面罩有一个柔软的可充气的气囊,以便更好地与面部接触,选择合适的面罩可减少漏气。面罩应罩在从鼻梁到下巴的部位,把鼻子、嘴全封住而不压迫眼睛。如果不能密闭,则吸入氧浓度大大降低,不能进行有效的通气。复苏皮囊面罩通气容易引起胃扩张,特别是气道部分阻塞、肺顺应性低、吸气流速快或通气压力高时,尤其容易发生胃扩张。出现胃扩张时应及时处理,它可引起胃内容物反流及吸入,影响膈肌下移而限制适当通气。防治方法是常规插入胃管,保持胃管开放。自动充气式复苏皮囊在无储气囊时,如果氧流量大于10L/min时,可提供30%~80%的氧。但复苏时通常需要高浓度的氧,故必须安装储氧袋,在氧流量10~15L/min时可提供60%~95%的氧气。使用复苏皮囊后若病人缺氧未改善或病情恶化,均应检查氧流量及连接的管道。婴儿型及儿童型复苏皮囊装有限定压力的减压阀,一般限定压力在35~45cmH₂O,以防止气压伤。复苏时如需较高压力或病儿肺顺应性差、气道阻力高时,可用手指堵住减压阀或关闭减压阀,以保证适当的潮气量,通气峰压可通过测压计检测。

3. 气管插管、人工呼吸机的应用 足月新生儿和小婴儿使用3mm或3.5mm的插管即可,也可根据孕周进行估算:导管大小(mm);孕龄周数/10。4mm的插管用于1岁以内的婴儿,2岁适用5mm的插管,简单估计插管的大小可选择与小孩小指粗细相似的导管,另外可按下列公式计算:插管内径(mm):[年龄(岁)/4]+4,该公式适用于2岁以上儿童。2岁以上儿童气管插管的深度可根据以下公式计算:牙槽边缘到气管中

部的距离 (cm): [年龄 (岁) / 2] + 12。插入的深度 (cm) 也可用 3 乘气管内径算出, 如内径为 3.5mm, 则插入深度 (cm) = $3.5 \times 3 = 10.5$ 。喉镜片也有各种型号, 通常直线型镜片多用于婴幼儿, 曲线型镜片多用于儿童。气管插管前先予 100% 的氧复苏皮囊通气, 同时监测心率、氧饱和度。插管时因要停止供氧, 故动作要快捷, 如超过 30 秒可产生明显低氧, 特别是婴幼儿肺容量小, 耗氧量大, 氧储备迅速耗尽。插管时如心率下降, 应即刻停止插管, 用 100% 的氧皮囊加压呼吸。需较长时间呼吸支持的患儿, 接上人工呼吸机。

(四) 循环

一旦患儿呼吸停止, 心率很快减慢, 每搏输出量不足, 中心动脉搏动触不到, 应立即行胸外心脏按压。确定触摸脉搏的位置, 1 岁以下儿童头颈短而肥胖, 很难确定颈动脉的位置, 建议触摸肱动脉与股动脉的搏动。大于 1 岁的儿童颈动脉是最容易触到的中心动脉, 颈动脉位于颈部气管与胸锁乳突肌之间。触摸脉搏取“6 秒钟评估法”。有一点需要指出的是成人心前区搏动比脉搏强, 但是儿童尽管可有满意的心功能和较强的中心脉搏, 但心前区搏动可能触不到, 因此触摸心尖区搏动不能用做鉴别脉搏存在与否的方法。胸部按压必须与通气同步进行, 孩子必须仰卧在硬的平面上。

新生儿胸部按压有两种方法, 一是将两拇指并排置于胸骨下 1/3 处, 即双乳头连线下方, 其余手指环抱婴儿胸部, 并支撑背部。如为早产儿, 可将一拇指置于另一拇指之上进行按压。二是采用两指按压法, 用一手无名指和中指按压乳头连线下方的胸骨部, 按压深度为 1.3 ~ 2.0cm, 为胸廓前后径的 1/3, 频率为 120 次/分, 胸部按压与通气比为 3:1。

婴儿胸部按压的部位在胸骨下半部, 即乳头连线下一横指处, 按压深度为 1.3 ~ 2.5cm, 频率为 100 次/分, 胸部按压与通气比为 5:1; 1 ~ 8 岁儿童的按压部位在胸骨下 1/3 处, 频率为 100 次/分, 按压深度为 2.5 ~ 4.0cm, 胸部按压与通气比为 5:1; 8 岁以上儿童的按压方法与成人一致。

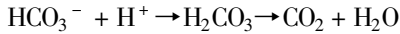
(五) 药物

在紧急情况下静脉给药是比较理想的, 但有时建立静脉通路比较困难, 可通过气管内途径给予肾上腺素、阿托品等脂溶性药物。气管内给药的剂量必须大于常规静脉给药的剂量, 才能产生与静脉给药相似的血流动力学效果。在婴儿或幼儿的复苏过程中, 外周或中心静脉给药都可以达到相似的临床效果。包括儿茶酚胺类在内的药物能从骨髓被很好地吸收, 因此骨内注射被认为等同于静脉注射, 在儿童复苏中, 尤其对那些 6 岁及以下的儿童来说比气管内途径给药更好。对于 6 岁及以下的儿童在心肺复苏时, 如尝试 3 次或 90 秒内不能建立可靠的静脉通路, 应首先建立骨髓腔通路。

1. 肾上腺素 是一种具有 α 和 β 肾上腺素能效应的内源性儿茶酚胺。适用于心搏停

止、通气和给氧无效的症状性心动过缓、非血容量不足引起的低血压。在儿科心搏停止的病例中，最常见的是停搏和心动徐缓性心律不齐，在这些情况下肾上腺素可刺激心脏的电和机械活动。虽然心室颤动在小孩中不常见，但患有心室颤动的儿童使用肾上腺素后可对电除颤更敏感。剂量：静脉或骨内注射剂量为 0.01mg/kg （ $1:1000$ 浓度的溶液 0.1ml/kg ），气管内剂量是 0.1mg/kg （ $1:1000$ 浓度的溶液 0.1mL/kg ）。可重复使用。

2. 碳酸氢钠 因为呼吸衰竭常常是病人心搏停止的主要原因，所以迅速建立有效的通气是处理酸中毒和低氧血症的基本措施。在复苏时给予碳酸氢钠并不能提高生存率。给予碳酸氢钠引起血中 HCO_3^- 离子和 H^+ 离子相互结合，因此可提高血浆 pH 值：



当 H^+ 被缓冲时便形成二氧化碳，因为二氧化碳比碳酸氢盐更快地通过细胞，所以给予碳酸氢钠非但不能改善细胞内酸中毒，反而暂时加重之，从而损害心肌功能。在缺氧性乳酸性酸中毒时，给予碳酸氢钠会降低心脏指数和血压，并加剧乳酸性酸中毒。由于这种潜在的不良作用，在治疗轻到中度代谢性酸中毒时不用碳酸氢钠。在保证气道通畅、适当通气、胸外按压并给予肾上腺素这些措施后，心跳仍不能恢复者可静脉或骨内注射 1mg/kg 碳酸氢钠，随后剂量可给 0.5mg/kg ，每 10 分钟缓慢输注一次。

3. 扩充血容量 对遭受创伤并急性失血的小儿，扩充血容量是常规的措施，也可用于非创伤性休克，如重度脱水或感染性休克，尽早补充循环血容量，可预防出现难治性休克和发展为心脏骤停。一般先用等渗晶体液如生理盐水、乳酸林格氏液、 $2:1$ 液（2 份生理盐水加 1 份等渗的碳酸氢钠），剂量 20ml/kg ，快速静脉输入，根据休克情况可重复使用，复苏第 1 小时最大剂量可达 $60 \sim 80\text{ml/kg}$ 。并要补充胶体溶液，如 5% 白蛋白、新鲜冷冻血浆及合成的胶体溶液。因为胶体溶液存留在血管内的时间要比晶体液长，其扩容的效果更好。在大量输液时应注意心肺功能的观察，防止心力衰竭和肺水肿的发生。

五、护理要点

（一）一般护理

1. 整个操作过程中应注意保暖，适当地提高室温，必要时在辐射加温装置下进行复苏，防止低温损害。输库血时，应先在室温中复温后再输注，避免加重体温下降。
2. 反复评估病儿的病情变化，以便采取相应的复苏措施。
3. 胸外心脏按压时，应定位正确、用力均匀，既能保证有效的心搏出量，又要防止骨折和内脏损害。
4. 建立至少一路以上的可靠静脉通路，病儿病情稳定后应及时拔除骨髓腔通路。
5. 做好基础护理，保持五官及皮肤的清洁，复苏过程中的各种穿刺及用药应注意无菌操作，防止继发感染。

6. 做好家长的心理护理，应将患儿病情的危险性和治疗、护理方案及期望治疗结果告诉家长，让家长做到心中有数，并得到他们的配合。

（二）临床观察内容

对于各类急危重症的患儿应进行严密的病情观察，通过各系统的评估及时发现呼吸衰竭和休克的早期症状，通过及时的对因及对症处理，避免患儿发生呼吸、心跳骤停。

1. 呼吸功能的快速评价

- （1）呼吸道能否独立维持开放；
- （2）呼吸频率改变；
- （3）呼吸力学如三凹征、呻吟、鼻翼扇动、辅助肌的应用；
- （4）呼吸音及胸廓的扩张度；
- （5）皮肤粘膜的颜色与温度。

2. 心血管功能的快速评价

- （1）意识情况，瞳孔大小，对声音、疼痛的反应性，肌张力；
- （2）心率、心律、心音强弱；
- （3）血压变化，尤其是脉压的改变；
- （4）周围脉搏的强度；
- （5）毛细血管充盈时间，肢端皮肤的颜色与温度。

（三）复苏后的病情观察及护理

复苏后的患儿仍面临脑缺氧性损害、心律失常、低血压、电解质紊乱以及继发感染等威胁，因此必须进行严密的监护，密切观察病情的变化，防止心跳、呼吸的再次停止，以及各种并发症的发生。

1. 监测生命体征，注意体温、心率、心律、呼吸、血压、血氧饱和度、血气及电解质的变化。

2. 注意神志、精神、瞳孔、肌张力及周围循环的变化并记录，对预后做出初步的估计。

3. 监测血糖的变化，维持血糖在正常水平。

4. 仔细检查全身情况，注意有无皮肤破损及骨折，如有发生，应给予相应的处理与固定。

5. 加强呼吸道管理，做好胸部物理疗法，保持呼吸道通畅。如继续应用人工呼吸者，按呼吸机的常规护理。

6. 做好皮肤护理，经常翻身，保持患儿的体位舒适，防止褥疮和坠积性肺炎。

7. 注意观察药物的毒副作用，并采取相应的措施。

8. 维持有效的循环及水、电解质平衡，准确记录出入量，保证热卡供给。

9. 备好一切急救用品，以备急需。

(四) 药物观察内容

1. 氧气 复苏中及复苏后常规氧气吸入，根据病情及血气提供相应的给氧方式，吸入的氧气要加温、湿化，并有氧浓度的监测，观察面色及血氧饱和度的变化，及时调整吸入氧浓度。

2. 肾上腺素 酸中毒可降低儿茶酚胺的作用，应用同时给氧、适度通气和恢复全身灌注等方法纠正代谢性酸中毒，提高肾上腺素的作用。因为碳酸氢钠可使儿茶酚胺灭活，故不能将儿茶酚胺与碳酸氢钠在同一条输液管内输注。肾上腺素有引起心动过速和室性异位搏动的可能，应注意观察心率、心律的变化。大剂量肾上腺素有强烈的缩血管作用，可使四肢、内脏的血管收缩，应注意尿量的变化。

3. 碳酸氢钠 应在有效的通气下使用。碳酸氢钠原液是高渗的，在早产儿中这种高渗性与脑室内出血的危险性增高相关，因此在早产儿中应稀释一倍后使用。应用碳酸氢钠时要密切监测动脉血 pH 值的变化。

4. 钙剂 在低钙血症或治疗高血钾时才使用。使用中应防止药物外渗，以防皮肤局部坏死。

5. 多巴胺 不同剂量的多巴胺可有不同的临床作用，使用时应注意剂量正确。多巴胺渗入组织可造成局部组织坏死，必须通过安全可靠的静脉通道输入。应注意观察心率变化，防止心动过速。不能与碳酸氢钠混合使用。

6. 利多卡因 可造成心肌、循环抑制及中枢神经系统症状，如嗜睡、定向障碍、肌肉痉挛、抽搐、心动过缓。心脏骤停时由于药物清除能力减弱，应特别注意药物剂量，防止过量中毒。一有中毒表现应立即停止用药。

(五) 预见性观察

1. 有下列指征的病儿，随时可能发生心肺骤停，需立即进行心肺功能支持。

(1) 呼吸急促，大于 60 次/分；

(2) 呼吸困难和呼吸音降低，有三凹征、呻吟、鼻翼扇动，

(3) 心率变化：儿童 ≤ 5 岁，心率 < 80 次/分或 > 180 次/分；儿童 > 5 岁，心率 < 60 或 > 160 次/分；

(4) 意识改变，对家长和疼痛的反应减弱，肌张力改变，易激惹、嗜睡、惊厥；

(5) 发绀或血氧饱和度降低。

(6) 创伤、烧伤面积大于 10%。

2. 复苏后的病儿如有下列症状和体征，常常提示预后不佳，有脑死亡的可能。

(1) 没有意识，无自主活动，对所有的刺激均无反应；

(2) 高热后，体温逐渐下降至体温不升；

- (3) 尿量增多, 表现为尿崩;
- (4) 高血糖, 可达 30mmol/L 以上;
- (5) 血钠浓度持续增高。

第二节 异物

异物可以是任何物质, 只要其体积大小适当, 均可被小儿吞入消化道, 吸入呼吸道, 塞入耳道、鼻腔、直肠、膀胱或阴道内。按异物的位置、梗阻的程度、异物性质能引起的组织反应而产生各种症状, 临床上时常表现为梗阻、穿孔和刺激征。常需急诊取除异物, 特别是呼吸道异物, 是小儿常见的危重急症。多见于 5 岁以内小儿, 病情程度取决于异物性质和气道阻塞的程度。重者可造成窒息, 甚至死亡。

异物的种类:

1. 植物类 花生、瓜子、豆类、米粒、果类、树枝、树叶。
2. 化学制品类 塑料笔帽、玩具零件、瓶盖等。
3. 金属类 铁丝(铁钉)、缝针、注射针头、纽扣、硬币、小玩具等。
4. 动物类 碎骨片、鱼刺、牙齿、昆虫、螺蛳等。

一、病因

1. 小儿在口中含物玩耍, 不慎吞入食管、吸入气管或吞入胃肠道中。
2. 小儿磨牙未长出, 咀嚼功能不完善, 喉的保护功能不健全。硬的食物不能嚼碎, 勉强吞咽容易吸入气管中, 或因进食时大笑、不能克制的咳喘引起异物吸入。
3. 小儿在玩耍或因好奇将异物塞入外耳道、鼻腔、直肠, 女孩经尿道塞入膀胱、阴道等处。
4. 因外伤进入软组织的异物如缝针、玻璃片、针灸或肌注时断针, 或在测体温时肛表断裂或完整的肛表被遗留在体内。

二、病情评估

(一) 症状与体征

不同部位的异物存留往往有特定的临床表现, 详细检查有助于异物的诊断。

1. 外耳道异物可有耳痛、耳鸣或听力障碍。耳镜检查可发现。
2. 鼻腔异物 多有一侧性鼻塞, 鼻涕带血含脓, 有臭气。做耐心细致的鼻腔检查常可见异物, 多嵌顿于下鼻甲与鼻中隔之间。
3. 咽、食管异物 颈部可有肿胀压痛, 可有咽痛、吞咽困难、唾液外溢等。存留

较大异物时可出现呼吸困难。经详查口咽部，再作间接喉镜或鼻咽部检查或观察 1~2 天可以确诊。

4. 气管异物 可出现刺激性咳嗽、吸气性呼吸困难、声音嘶哑及喉鸣等，可听到“拍击音”，可直接作喉镜或支气管镜检查。

5. 支气管异物 常表现为阵发性痉挛性咳嗽，若植物性异物存留于支气管内，可有高热、咳嗽、咳痰等炎症症状。容易误诊为肺部一般炎症。

6. 胃肠道异物 大多不引起任何症状，能顺利地由肠道经肛门排出。少数带有棱角或尖刺的异物可引起腹痛、肠道出血等。但很少发生胃肠穿孔，因此临床常无腹膜炎症状。

7. 直肠异物 可发生便秘症状，肠壁损伤可引起直肠出血，进行直肠指检可以发现异物，检查者有时可用手指将其挖出。

8. 软组织异物 可有触痛或压迫症状，位置表浅者可扪及。

(二) X 线检查

1. 一般的鼻腔或外耳道异物不需要 X 线检查。

2. 食管异物应经钡餐透视或拍片检查，提示异物停留部位。

3. 气管支气管异物应行胸透或拍片，可发现肺不张、肺气肿、纵隔气肿、纵隔摆动等。

4. X 线检查可以确定胃肠道异物的性质和位置，且能追踪异物在胃肠道内的移行情况，如为 X 线透光物质，可作钡餐检查。

5. 位置较深的软组织异物可进行 X 线透视和摄片，以了解异物的位置和形状并确切定位。

(三) 内镜检查

既可明确有无异物，又可在发现异物时顺便就取出。根据儿童年龄、异物性质、异物形状、异物所在部位以及异物存留的日期，分别采取安全、简单、有效的方法取出。常用的内镜有食管镜、纤维胃镜、肠镜、硬支气管镜、纤维支气管镜。

三、抢救程序 (见图 15-2)

四、急救措施

(一) 外耳道异物

1. 细小的异物，用生理盐水将其冲洗出来。

2. 圆球形的异物，用小钩从异物后钩出。切勿用镊子夹取，以免将异物推向深部。

3. 昆虫先在黑暗处将电筒放在耳边，使虫子见光爬出。无效时用酒精滴入耳内，使其溺死，再用耳镊取出。

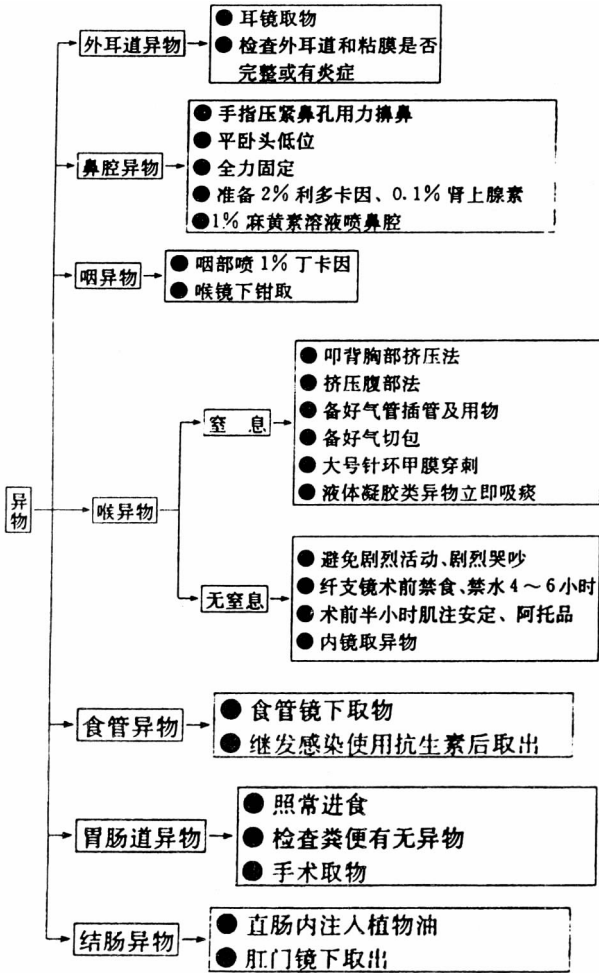


图 15-2 异物的抢救程序

(二) 鼻腔异物

用手指压紧无异物的鼻孔，用力擤鼻。无效时：

1. 平卧头低位。
2. 0.1% 肾上腺素溶液滴入患侧鼻腔。
3. 圆形质硬异物，用一弯钩自前鼻孔伸入，经异物上方伸至异物后面，然后向前钩出。也可将回形针拉开，将小回开口处捏合，手持大回，以小回伸入鼻腔钩取异物。
4. 有粘膜肿胀和溃疡者，取异物后用 0.5% 呋麻滴鼻剂滴鼻腔。

(三) 咽异物

1. 咽部喷 2% 利多卡因作表面麻醉
2. 喉镜下用长弯钳钳取。
3. 钳取尖锐的异物后应用抗生素。

(四) 喉、气管、支气管异物突发窒息的紧急处理

1. 叩背胸部挤压法 适用于 <1 岁的病儿。

(1) 病儿背部朝上，头低于肩胛线，注意不应呈倒立位。用右手掌跟部冲击病儿肩胛之间 4~5 次，方向向前、向下；

(2) 病儿面部朝上，用右手食指、中指冲击病儿胸骨下段 4~5 次，方向同上；

(3) 清除病儿口鼻部的异物或分泌物；

(4) 如病儿无呼吸，立即给予复苏（面罩加压吸氧）。

上述四步循环 4~5 次。

2. 挤压腹部法 适用于 >1 岁的病儿。

(1) 病儿骑坐于医护人员的两腿上，背朝医护人员，用两手的食指和中指放于病儿剑突和脐连线的中点，快速向上向内冲击压迫，手法宜轻柔，重复 6~10 次；

(2) 检查病儿口腔，清除其内分泌物或异物；

(3) 无自主呼吸者，给予面罩加压呼吸。

3. 准备好气管插管用物，协助气管插管。

4. 若上述处理仍未解除窒息，准备好气管切开包。

5. 紧急情况下，在家长同意下可用大号针头穿刺环甲膜，以争取时间。

6. 如异物为液体凝胶类，应立即电动吸痰。

7. 保持静脉通路通畅，以便应用药物。

(五) 气管、支气管异物无窒息时的处理

1. 避免剧烈活动、剧烈哭吵，避免肺部叩击、吸痰。

2. 尽早胸透或摄片。

3. 抽血作凝血酶谱、乙肝三系、艾滋病病毒抗体测定。

4. 纤支镜、气管镜术前禁食、禁水 4~6 小时，术前半小时肌注安定 0.1~0.3mg/kg、阿托品 0.01~0.03mg/kg。

(六) 食管异物

1. 食管镜直视下将异物取出。

2. 禁止用吞咽食物的方法将异物推下或用手指盲目挖取。

3. 尖锐的异物已发生局部感染者先用抗生素，再行手术。

(七) 胃肠道异物

1. 照常进食，检查排出的粪便有无异物。
2. 对停留在某一部位达 5 天而毫无移动的异物，或并发胃肠穿孔、梗阻或溃疡出血者，手术取出。

(八) 直肠异物

1. 直肠内注入植物油使其自行排出。
2. 肛门镜直视下取出异物，嵌塞性异物扩张肛门括约肌后钳取。

五、护理要点

(一) 外耳道异物

1. 观察有无耳鸣、听力减退、耳痛、昆虫爬行骚动感。
2. 观察外耳道和粘膜有无损伤或炎症。

(二) 鼻腔异物

1. 观察有无一侧性鼻塞、鼻涕带血含脓、有臭气。阴塞严重的有无头昏、头痛等鼻窦炎症状。
2. 观察鼻前庭有无红肿及脓性分泌物。
3. 观察鼻粘膜有无肿胀及溃疡。

(三) 咽异物

1. 观察有无吞咽困难、疼痛及咽部异物感。
2. 鱼刺类异物观察有无刺伤咽部而并发感染症状，如疼痛加剧、发热、颈部肿胀和压痛等现象。
3. 尖锐的异物，观察有无脓肿形成。

(四) 喉、气管、支气管异物

1. 观察面色、口唇有无发绀，有无呼吸暂停、吸气性呼吸困难、三凹征、喉鸣、声嘶、吞咽困难及咯血症状。
2. 观察有无阵发性强烈的咳嗽、憋气、呕吐等症状，及与身体活动的关系。
3. 观察有无异物刺激和感染引起的炎症反应，如分泌物增多、咳嗽加重或出现高热等。

4. 钳取异物后观察有无喉水肿合并症，一旦出现予镇静、激素、抗生素治疗。

(五) 食管异物

1. 观察有无咽下困难、咽下疼痛及异物横于食管感，有无唾液增多现象。
2. 观察体温、颈部有无肿胀。
3. 观察有无食管穿孔的并发症，如疼痛加剧。

(六) 胃肠道异物

1. 观察腹痛的部位、性质、腹膜刺激征，有无呕血、便血。
2. 查找每次排出的粪便有无异物，直至找到异物为止。

(七) 直肠异物

1. 观察有无便秘及便血。
2. 查找粪便有无异物。

第三节 小儿惊厥

惊厥是大脑皮层运动神经细胞突然大量异常放电而使全身或局部骨骼肌突然发生不自主的收缩，常伴有意识障碍。小儿惊厥的发生率是成人的 10~15 倍，惊厥是儿科常见而重要的急症。

一、病因与发病机制

(一) 病因

可分为感染性与非感染性两大类。

1. 感染性

(1) 颅内感染：细菌、病毒、原虫、寄生虫引起的脑膜炎、脑炎、脑膜脑炎、脑脓肿等。

(2) 颅外感染：

- 1) 高热惊厥；
- 2) 中毒性脑病：中毒性菌痢、伤寒、重症肺炎、败血症等引起；
- 3) 其他：破伤风、Reye 综合征等。

2. 非感染性

(1) 颅内疾病：

- 1) 癫痫；

- 2) 颅内占位性疾病；肿瘤、囊肿、血肿等；
- 3) 颅脑损伤：产伤、缺血缺氧性脑病、颅内出血等；
- 4) 颅脑畸形：脑血管畸形、脑积水、脑发育不良等。

(2) 颅外疾病；

1) 维生素缺乏：维生素 B₆ 缺乏及依赖症、维生素 B₁ 缺乏症、维生素 D 缺乏性手足抽搐症等；

2) 水、电解质紊乱：低血钙、低血镁、低血钠、高血钠、低血糖等；

3) 脑缺氧缺血：心、肺、肾功能紊乱引起缺氧、缺血、高血压脑病；

4) 各种中毒：① 药物（中枢兴奋药、氨茶碱、阿托品、抗组胺类药物、异烟肼等）；② 植物（毒蕈、白果、桃仁、苦杏仁、发芽马铃薯、蓖麻子等）；③ 农药（1605、1509、敌敌畏、敌百虫、乐果、666、DDT 等）；④ 杀鼠药（磷化锌、安妥等）；⑤ 其他（一氧化碳、煤油、汽油等）；

5) 先天性代谢性疾病：苯丙酮尿症、脂质累积症、半乳糖血症等。

(二) 病理生理

同惊厥持续状态。

二、病情评估

(一) 惊厥发作的典型临床表现

意识突然丧失，同时急骤发生全身性或局部性、强直性或阵挛性面部、四肢肌肉抽搐，多伴有双眼上翻、凝视或斜视。由于喉痉挛、气道不畅，可有屏气甚至青紫。部分小儿大小便失禁。发作时间可由数秒至数分钟，严重者反复多次发作，甚至呈持续状态。痉止后多入睡。新生儿可表现为轻微的局部性抽搐，如凝视、眼球偏斜、眼睑颤动、面肌抽搐、呼吸不规则等，由于幅度轻微，易被忽视。

(二) 诊断

惊厥仅是一个症状，应尽快找出病因，病情紧急时体检应迅速，待病儿情况允许时再做详尽检查。在应用抗惊厥药物积极控制惊厥发作的同时，必须及时查明引起惊厥的原因，以进行病因治疗。如有其他重危症状，也应及时对症处理；应详细了解病史，进行细致的体格检查和必要的化验检查，以分析病因。

1. 病史 详细询问出生史、生长发育史、家族史、服药史、抽搐发作时的情况；有无发热、有无误服毒药及脑外伤史等。病史方面要注意有无发热及其经过、外伤史、家族惊厥或癫痫病史，以寻找病因线索。在年龄特点方面，新生儿期惊厥首先考虑急性缺血缺氧性脑病、颅内感染或代谢紊乱（低血糖、低血钙、低血镁、维生素 B₆ 缺乏症或依赖症等）。婴儿期惊厥多考虑有脑膜炎、代谢紊乱或全身性感染。生后第二年的惊厥

多见于高热惊厥、感染、代谢性疾病或原发性癫痫等。

2. 体检 详细的体检包括意识状况和生命体征。惊厥发作时应注意是全身性或局限性、强直性或阵挛性；一般望诊及心脏听诊，观察气道通畅与呼吸状态。待惊厥停止后必须全面检查，神经系统重点检查：神志变化，有无颅内压增高症状（前囟是否紧张、饱满，肌张力等）及眼部异常，有无脑膜刺激征或神经系统阳性体征等；有无发热、瘀点、皮疹，特别要注意血压情况，年龄较大的高血压惊厥患儿，应检查尿液以排除急性肾小球肾炎；有低血压者考虑休克。神经系统检查应注意眼底改变、脑膜征、颅内高压征，作脑脊液检查。

3. 必要的化验和检查 根据需要选择进行。

- (1) 三大常规；
- (2) 血生化检查：血糖、血钙、血钠、血镁、血尿素氮、肌酐等；
- (3) 脑脊液检查；
- (4) 其他检查：眼底检查、脑电图、头颅 X 线平片、脑 CT、磁共振成像（MRI）等。

(三) 鉴别诊断

小儿惊厥的病因诊断，必须结合年龄、季节、病史、体检全面分析考虑。首先根据有无发热等感染中毒表现，认为是感染性或非感染性；然后考虑原发病在颅内或颅外；最后有针对性地选择某些必要的化验检查以确诊。必须指出“高热惊厥”一定要伴有原发病的诊断，还应进一步鉴别是单纯性高热惊厥还是复杂性高热惊厥。

三、抢救程序（见图 15-3）

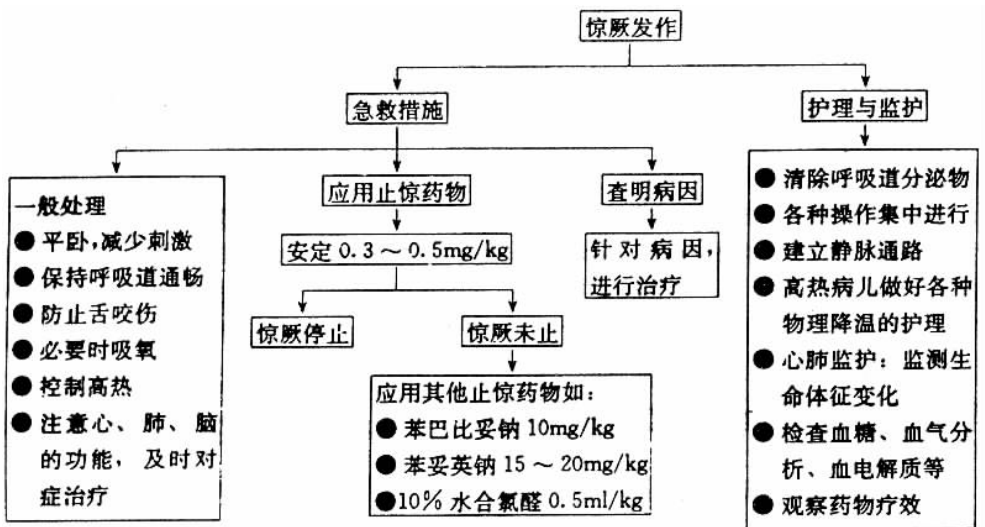


图 15-3 小儿惊厥的抢救程序

四、急救措施

惊厥急症处理的目的是预防惊厥性脑损伤，减少后遗症，解除长时间惊厥引起的颅内高压、代谢性和生理性紊乱。治疗原则：①维持生命功能；②药物控制惊厥发作；③寻找并治疗引起惊厥的病因；④预防以后惊厥复发。

（一）紧急处理

1. 保持呼吸道通畅，头侧向一边，及时清除呼吸道分泌物，防止误吸。
2. 有发绀者供给氧气，窒息时施行人工呼吸。防止舌咬伤，用纱布包裹压舌板置于上下磨牙之间。

（二）抗惊厥药物的应用

抗惊厥药物的种类较多，应根据病情选药。当一种药物的疗效不满意时，可以重复应用或与其他药物更替应用，但应注意用药剂量，且不可多次连用同一药物，以免出现蓄积中毒，必要时需测血药浓度，并根据浓度调整药量。如果用药后惊厥发作不止时，需考虑有无颅内器质性病变、代谢紊乱及中毒等原因。对于暂时的惊厥发作在就诊时已经自动缓解者，可先不用抗惊厥药物，但应密切观察。反之，严重的惊厥发作连续30分钟以上，或间断反复发作而在间歇期意识不恢复者，称为惊厥持续状态，应立即开始药物治疗。

1. 安定类药物 本药的优点是对各类惊厥持续状态都有效，作用快，5分钟内生效，比较安全，最适用于急症。缺点是作用短暂。首选地西洋（安定），剂量每次0.3~0.5mg/kg，最大剂量10mg，稀释后缓慢静推（1mg/min）。必要时可重复注射一次，间隔15~30分钟；氯羟安定，剂量0.05~0.1mg/kg，最大剂量4mg，静脉慢注。应用安定类药物后，多数惊厥可得到缓解，如无效时可选以下药物。

2. 苯巴比妥钠 本药肌注吸收慢，不适用于急救，故应选用静脉制剂，首剂10mg/Ls静注，注射速度不超过25mg/min，可在15分钟内起作用。必要时20~30分钟后可重复。本药与安定重叠应用时应检测呼吸、血压、血气、脑电图，准备气管插管。近年来用较大剂量苯巴比妥静注以控制惊厥持续状态，效果满意，剂量为15~20mg/kg，若应用得当，未见不良反应。

3. 苯妥英钠 静注本药时需监测血压和心电图。可按15~20mg/kg静注，注射速度不超过0.5~1.0mg/min，必要时在1小时后用加强量5mg/kg，然后在24小时内分次给10mg/kg，全日量共25mg/kg。静注后约20分钟生效。近年来也有不少经验认为一次用15~20mg/kg静注，可收到较好的控制惊厥效果。

4. 10%水合氯醛 每次0.5ml/kg，一次最大不超过10ml，胃管注入或保留灌肠。

5. 麻醉药 上述治疗后发作仍不停止，可考虑用全身麻醉药。同时必须有生命体

征监测,并使脑电图保持于爆发抑制状态或接近于平坦波形。备好气管插管等抢救设施。麻醉药选用硫喷妥钠,4~5mg/kg 静脉慢注,然后用2.5%溶液滴注,注速2mg/min,发作停止后减速、停用。此法应在麻醉医师协助下应用,对新生儿和婴儿慎用。

(三) 控制高热

物理降温可用温水或冷水毛巾湿敷额头部,每5~10分钟更换一次,必要时用冰袋放在额部或枕部或颈侧。

(四) 脱水剂

对持续惊厥者,为了避免发生脑水肿,输入的液体量及钠量不可过多,一般供给总量控制在60~80mL/(kg·d),钠2mmol/d,钾1.5mmol/d。可使用脱水剂如甘露醇。

(五) 病因治疗

惊厥经急救而停止发作以后,还应继续彻底的病因治疗以防止惊厥复发。

儿科常见病因及治疗:

1. 高热惊厥 是婴幼儿最常见的惊厥原因,可分为单纯性高热惊厥与复杂性高热惊厥。

(1) 单纯性高热惊厥的特点:①年龄6个月~4岁;②发育营养佳;③多发生在疾病早期体温骤升时,常见于上感;④抽搐为全身性大发作,一次疾病中发作次数1~2次,每次发作时间一般少于10~15分钟,神志恢复快,神经系统(-),预后佳;⑤抽搐后2周脑电图恢复正常。

(2) 复杂性高热惊厥的特点:①年龄小于6个月或大于6岁;②全身性惊厥超过15分钟,反复多次惊厥或局限性惊厥;③热退后2周做脑电图仍异常;④有癫痫家族史者,以后发生癫痫的可能性较大。

(3) 处理:控制高热,补充水分,防止虚脱。①物理降温:打开包被、冷水毛巾湿敷额部、冰贴、温水擦浴等方法;②药物降温:应用退热药,如安乃近10mg/kg 滴鼻、肌注等。

2. 低钙抽搐

(1) 特点:①婴儿、冬末春初发病多见;②有维生素D缺乏史;③有早期佝偻病的临床症状和体征;④无热惊厥,反复发作,发作后神志清醒,无神经系统体征;⑤生化:血钙<1.75mmol/L或游离钙<1.0mmol/L。

(2) 处理:①10%葡萄糖酸钙5~10ml加等量10%~25%葡萄糖液,缓慢静脉注射(10分钟以上)或静脉滴注(若注射过快,可因血钙骤升而致心传导阻滞,甚至发生意外),每日1~3次,必要时连续用3天,若痉挛停止改成口服钙剂;②口服10%氯化钙,每次5~10ml,每日3次(注意钙剂不宜与乳类同服,以免结成凝块影响吸收);③

维生素 D₃10~30 万单位肌注一次；④钙片加鱼肝油口服维持。

3. 中枢感染

(1) 特点：①有感染症候群：发热、精神改变、中毒貌等，血常规示白细胞总数和中性粒细胞增多等；②颅内高压征：头痛、呕吐、嗜睡、面色改变、血压升高、呼吸不规则、眼底小动脉痉挛等；③脑膜刺激征：颈抵抗、克氏征(+)、布氏征(+);④脑脊液有异常。

(2) 处理：

1) 应用抗生素治疗：及早采用敏感的抗生素静脉治疗，在病原菌尚未明确时给予广谱抗生素治疗，以后按实验结果改药。

2) 做好对症及支持治疗：①严密观察各项生命体征、意识、瞳孔及血电解质浓度，注意保证水、电解质平衡；②及时处理高热、惊厥及感染性休克等；③及时处理颅内压增高，预防脑疝；④除脑膜炎双球菌脑膜炎外，在使用抗生素的同时，可每日静脉注射地塞米松 0.5mg/kg，一般不超过 3~5 天；⑤做好并发症（硬膜下积液、脑室管膜炎、脑性低钠血症）的对症治疗。

4. 颅内出血

(1) 特点：①单纯母乳喂养儿；②血液系统疾病；③新生儿产伤、窒息；④血红蛋白进行性下降。

(2) 处理：①应用止血药物，可选用维生素 K15~10mg 肌注或静推，每日 1 次，连续 3 天；②短期内连续 2~3 次输新鲜血为主；③维持正常血压，避免血压过大波动，以保持脑血流灌注的稳定，血压低时可静脉用多巴胺 3~10 μ g/(kg·min) 和多巴酚丁胺 3~10 μ g/(kg·min) 输液泵维持，并监测血压；④降低颅内压：对伴有颅高压者可使用地塞米松；如有瞳孔不等大、呼吸节律不整、叹息样呼吸或双吸气等脑疝症状时，可使用 20% 甘露醇；⑤维持水电解质、酸碱平衡，控制惊厥。

5. 中毒性脑病

(1) 特点：①有原发病灶；②及时治疗 24 小时内脑部症状消失，预后佳；③脑脊液生化正常，压力可稍增高。

(2) 处理：①积极治疗原发病。对高热、惊厥、脱水、缺氧及血生化改变（如低血糖、低钠血症、酸血症）以及呼吸衰竭进行适当的处理；②对脑症状采取对症治疗：有脑水肿者，可予 20% 甘露醇 0.5~1g/(kg·次)，静脉推注，一般 6~8 小时一次，重症或脑疝病儿可合并使用利尿剂如速尿，以提高血渗透压而达到迅速消除脑水肿、降低颅内压的效果；③促进脑细胞恢复制剂的应用；④肾上腺皮质激素的应用：一般采用地塞米松 0.5mg/kg 静滴，疗程一般不超过 3~5 天。

(六) 急救后的注意事项

惊厥经急救而停止发作以后，还应继续彻底的病因治疗以防止惊厥复发。例如，婴

儿手足搐搦症在止痉疗法之后，必须使用维生素 D 及钙剂才能防止复发。高热惊厥的发作易于缓解，但以后也易有复发，故在以后再出现发热时，应尽快用安定类药物，可用安定灌肠以预防惊厥。原有癫痫的病儿，在此次惊厥停止以后应根据发作类型，规律口服抗癫痫药物 2~4 年，再逐渐减量和停药。由于脑炎、脑膜炎引起的严重惊厥持续状态，在急救后可根据情况再口服苯巴比妥数周或更长一些时间，用量为 3~5mg/(kg·d)。由于代谢异常引起的惊厥，在纠正代谢紊乱以后，口服抗惊厥药的时间不必太长。

五、护理要点

(一) 一般护理

1. 将病儿平放于床上，取头侧位。保持安静，治疗操作应尽量集中进行，动作轻柔敏捷，禁止一切不必要的刺激。
2. 保持呼吸道通畅，头侧向一边，及时清除呼吸道分泌物。有发绀者供给氧气，窒息时施行人工呼吸。
3. 控制高热。物理降温可用温水或冷水毛巾湿敷额头部，每 5~10 分钟更换一次，必要时用冰袋放在额部或枕部。
4. 注意安全，预防损伤，清理好周围物品，防止坠床和碰伤。
5. 协助做好各项检查，及时明确病因。根据病情需要，于惊厥停止后，配合医生做血糖、血钙或腰椎穿刺、血气分析及水电解质等针对性检查。
6. 加强皮肤护理 保持皮肤清洁干燥，衣、被、床单清洁、干燥、平整，以防皮肤感染及褥疮的发生。
7. 心理护理 关心体贴病儿，处置操作熟练、准确，以取得病儿信任，消除其恐惧心理。说服病儿及家长主动配合各项检查及治疗，使诊疗工作顺利进行。
8. 健康教育 向家长详细交代病儿的病情、惊厥的病因和诱因，指导家长掌握预防惊厥的措施。

(二) 临床观察内容

1. 惊厥发作时，观察惊厥病儿抽搐的时间和部位，有无其他伴随症状。
2. 观察病情变化 尤其随时观察呼吸、面色、脉搏、血压、心音、心率、瞳孔大小、对光反射等重要的生命体征，发现异常及时通报医生，以便采取紧急抢救措施。
3. 观察体温变化，如有高热，及时做好物理降温及药物降温，如体温正常，应注意保暖。

(三) 药物观察内容

1. 观察止惊药物的疗效。
2. 使用安定、苯巴比妥钠等止惊药物时，注意观察病儿呼吸及血压的变化。

(四) 预见性观察

若惊厥持续时间长、频繁发作，应警惕有无脑水肿、颅内压增高的表现，如收缩压升高、脉率减慢、呼吸节律慢而不规则，则提示颅内压增高。如未及时处理，可进一步发生脑疝，表现为瞳孔不等大、对光反射消失、昏迷加重、呼吸节律不整甚至骤停。

第四节 惊厥持续状态

惊厥持续状态是持续不间断的惊厥 30 分钟以上，或反复发作持续 30 分钟以上、发作间期意识不恢复者。它是一种危险的急症，如不及时控制后果严重，可因生命功能衰竭而死亡，或造成持久性脑损害后遗症。死亡率大约 5% ~ 15%，致残率可达 30% ~ 59%，因而对惊厥持续状态必须充分重视。

一、病因与病理生理

(一) 病因

原有癫痫的病儿多由于突然停药或不适当减药或其他诱发因素（如高热等），导致惊厥持续状态。在原无癫痫的病儿则因多种因素导致脑部病变所致，高热惊厥也可发生持续状态。突然停药或不适当减药占 23%，神经系统感染占 20% ~ 30%，脑病占 10%，缺氧占 5% ~ 10%，颅脑外伤占 5% ~ 15%，热性惊厥占 5% ~ 15%，代谢紊乱占 5% ~ 10%，中毒占 5% ~ 10%，中枢神经系统畸形占 1% ~ 3%，脑肿瘤占 < 1%。

(二) 病理生理

1. 惊厥时脑代谢的变化 惊厥发生时脑代谢率增加，对氧的需求、能量消耗均比正常状态下增加很多，惊厥时脑代谢最大限度地增加。

- (1) 脑组织的高能磷酸化合物（ATP、磷酸肌酸）减少；
- (2) 脑耗氧量增加；
- (3) 细胞内 pH 下降；
- (4) 细胞内环磷酸腺苷增加；
- (5) 细胞内丢失钾，细胞外钾增多；
- (6) 惊厥时神经递质向突触间隙释放增多。

2. 惊厥引起全身代谢的改变及对脑的影响

(1) 全身代谢需要增加：惊厥时肌肉强烈的抽搐活动是全身代谢增加的主要原因。惊厥持续状态常出现高热，发热可使体内代谢需要增加，脑组织是最活跃的组织，体温增加 1 时脑代谢增加 10%。

(2) 氧及能量供应减少：惊厥时可发生全身性缺氧，呼吸不整，强直期往往呼吸停

止，呼吸道常有分泌物阻塞，惊厥时常表现为发绀， PaO_2 升高、 pH 下降、 PaCO_2 升高。当全身性缺氧严重时，可以引起脑缺氧。

3. 持续时间对脑的影响 惊厥持续时间的长短与脑损伤有着密切关系，短暂的惊厥可能不出现脑损伤，但长时间的惊厥，不论何种原因均可造成脑损伤。惊厥发作开始时，脑的氧化代谢增加 2~4 倍。若反复多次惊厥或长时间惊厥不止，神经元对能量的消耗大大增加，代偿功能衰减，造成不可逆的脑损伤。

4. 惊厥性脑损伤与年龄的关系 婴幼儿时期脑组织代谢活跃，细胞分化和髓鞘形成旺盛，生长发育迅速，当有不良刺激（外伤、感染、中毒、缺氧）时，容易造成脑损伤。小儿惊厥 30 分钟以上时就可以产生神经元缺血性改变，而成人惊厥超过 6 小时才能产生类似变化。

二、病情评估

（一）强直 - 阵挛性惊厥持续状态

开始为短暂的强直期，全身骨骼肌呈强直性收缩，颈背伸展呈角弓反张，肌张力增高，上肢屈曲或伸直，两手握拳，下肢伸直，眼睁大，眼球外斜，口半张，喉肌痉挛，呼吸暂停、发绀，持续数秒至十余秒。随后转入阵挛期，表现为全身反复、连续、短促的猛烈屈曲性有节律的抽动。发作时意识丧失，发作间隙期意识不恢复，症状加重，发作时间延长，间隙期缩短，昏迷加重。发作可持续数小时至数日，发作也可突然停止，或间歇时间逐渐延长，发作程度逐渐减轻，然后缓解。

（二）强直性发作持续状态

发作时意识丧失，开始时颈部肌肉收缩，继而面肌、咀嚼肌收缩，眼球上翻，逐步发展到胸腹部肌肉收缩。开始时呼吸急促，逐渐呼吸减慢。也可表现为全身强直收缩呈角弓反张姿势。

（三）肌阵挛发作持续状态

表现为全身或躯干、肢体、面部某个局部肌群突发短暂的、快速有力的收缩，表现为突然点头、弯腰或后仰、跌倒。也可表现为某个肢体突然抽搐，如伸臂、甩臂、屈肘或踢腿等动作，

（四）半侧惊厥持续状态

发作开始时双眼共同偏视，然后一侧眼睑和面肌抽搐，继而同侧上肢和下肢呈阵挛性抽动。发作持续时间长短不一，平均 1 小时左右，间歇期数秒至十分钟，有时更长些，随后再次发作。

（五）持续性部分性癫痫

发作时常表现为面部局限性抽动，如眼睑、口角抽搐，也可见于拇指、其他手指、

前臂或下肢。抽动持续数小时、数日、数周或数月。发作时意识不丧失，发作后一般不伴有麻痹。

(六) 失神发作持续状态

失神发作频频出现，呈持续性意识障碍 30 分钟以上，发作持续时间长短不一，由数小时、数日不等。50% 的病例可在 12 小时以内缓解。失神状态的意识障碍可分为四级：①轻度障碍；②嗜睡状态；③显著浑浊；④昏睡。

(七) 新生儿惊厥持续状态

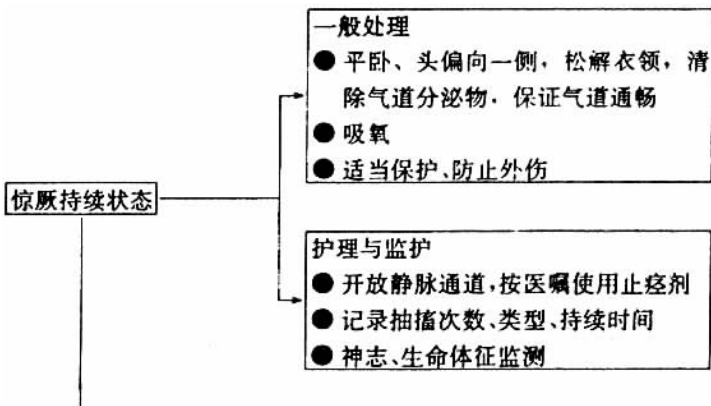
发作形式多样，常表现为“轻微”抽动，抽搐微弱而且局限，如面肌抽搐、眼球偏斜、眼球震颤、睁眼、眨眼动作；或表现为某一肢体、手、指、趾、阵挛性抽动，有时仅表现为细微震颤或强直，有时肢体出现某些奇怪动作，呈上肢钟摆性动作或下肢蹬自行车性动作。有时表现为某一侧肢体阵挛性抽动，很快又转变为同侧或另一侧肢体抽动，无一定规律。有时仅表现为一过性呼吸停止，发作时呼吸节律发生改变，先深呼吸数次，随即呼吸停止；或双目凝视，颜面潮红，呼吸停止，持续若干秒，然后全身松弛。

三、实验室及辅助检查

结合病情进行血、尿、便常规、血生化及必要的特殊项目检查。当惊厥控制后应进行脑脊液检查，包括测压力、常规、生化检查及细菌培养等，如有颅高压征象，应降颅压后再行腰椎穿刺。

脑电图检查有助于癫痫的诊断及分型，但脑电图正常不能除外癫痫，脑电图的异常程度与病情的严重程度也并不完全一致。CT 及磁共振 (MRI) 可显示脑部有无器质性改变，如脑畸形、肿瘤、水肿、脑萎缩、脑积水等。

四、抢救程序 (见图 15-4)



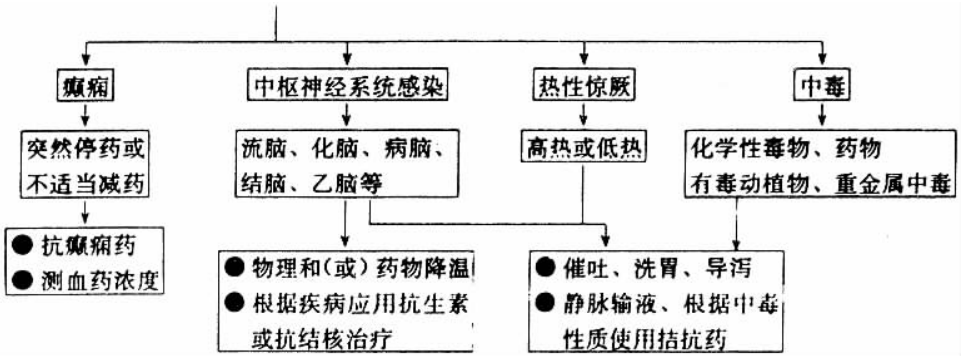


图 15-4 惊厥持续状态的抢救程序

五、急救措施

(一) 保证气道通畅

平卧、头偏向一侧，清除气道分泌物。

(二) 吸氧

(三) 开放静脉通道

按医嘱使用止痉药，及时控制发作。

1. 地西泮（安定） 0.2~0.5mg/kg 静注，速度 1mg/min，1~3 分钟内生效。必要时 30 分钟后可再用，24 小时内可重复应用 2~4 次。最大剂量不超过 10mg。
2. 氯硝西泮 作用比地西泮强 5~10 倍，起效快，作用持续 24~48 小时。首剂 0.05~0.1mg/kg，静脉注射速度不超过 0.1m/min，总量不超过 10mg。
3. 硫喷妥钠 作用快，每次不超过 5mg/kg，以 0.5mg/(kg·min) 的速度静脉注射。
4. 苯妥英钠 首次 10~15mg/kg 溶于生理盐水中静注，速度 1mg/(kg·min)。维持量 5mg/(kg·d)，共 3 天。
5. 苯巴比妥 肌注 20~30 分钟起作用，5~10mg/kg 肌注。
6. 10% 水合氯醛 0.5ml/kg 保留灌肠。
7. 丙戊酸钠 适用于难治性癫痫持续状态。首剂 10~15mg/kg，慢推（3~5 分钟），而后以 1~2mg/(kg·h) 维持。

(四) 维持生命功能

预防和控制并发症，脱水，降颅内压，避免低血糖，维持水、电解质平衡等。

（五）病因治疗

六、护理要点

（一）一般护理

1. 惊厥发作时应立即平卧，头偏向一侧，解病儿衣领和裤带，清除气道分泌物。牙关紧闭者及时用纱布包裹压舌板放于上下臼齿之间，以防舌咬伤，拉好床栏。

2. 吸氧。

3. 将病儿放置于安静的光线稍暗房间内，尽量避免刺激，各种检查、治疗和护理操作应集中进行，保持病儿被子、衣服和尿布的舒适。

（二）临床观察内容

1. 密切观察病儿的意识变化、瞳孔大小以及对光反射。记录抽搐的次数、类型和持续时间。

2. 予心电监护，监测心率、呼吸、血压等。定时吸出过多的呼吸道分泌物，保持呼吸道通畅。

3. 定时监测体温。惊厥持续状态的病儿 80% 以上会出现发热，主要是由于肌肉过度活动引起。有感染者遵医嘱给予抗生素，体温过高及时使用物理降温和（或）药物降温。物理降温比较安全，如头枕冰袋既可以降温又可以减少脑细胞耗氧量、减少衣服、解热贴敷在前额部等。药物降温按医嘱使用，如百服宁口服液、美林口服液、肌注安乃近或亚冬眠疗法。

4. 迅速建立静脉通道，按医嘱及时使用止痉药。

（三）药物观察内容

使用止痉药时要注意观察药物疗效，静脉注入时速度要慢，同时注意观察呼吸、心率、血压，必要时准备好气管插管和人工呼吸机。故用药时应将上身衣服松开，以便观察呼吸，如发现呼吸抑制及时报告医生。

（四）预见性观察

1. 神经系统损害 惊厥持续状态常发生脑水肿，继发颅内压增高如意识障碍、瞳孔改变、呼吸不规则、血压升高等临床表现。及时使用快速脱水降颅内压及护脑药物。

2. 酸中毒 过度肌肉活动可使机体的无氧代谢增加，导致乳酸中毒。定时监测血气，及时纠酸，维持水、电解质平衡。

3. 心律失常 抽搐发作时心脏处于缺血缺氧状态，加之交感神经兴奋、电解质紊乱均可导致心律失常。予心电监护，注意观察心电图的 T 波变化。

4. 肾功能损害 酸中毒、电解质紊乱、血压改变均可使肾功能受损害。监测肌酐、尿素氮，监测出入量。

第五节 小儿呼吸衰竭

因各种原因引起呼吸中枢和（或）呼吸器官功能异常使肺通气和换气功能障碍，而导致的动脉血氧下降和二氧化碳滞留即为呼吸衰竭。

一、病因与发病机制

（一）病因

1. 中枢性呼吸衰竭 如新生儿窒息、新生儿缺血缺氧性脑病、颅内感染、出血、损伤、肿瘤、药物中毒，及颅内压增高症所致的呼吸中枢受损。

2. 周围性呼吸衰竭

（1）呼吸道疾病：急性喉炎、气管和支气管炎、急性会厌炎、气管异物、急性毛细支气管炎、哮喘持续状态、重症肺炎、呼吸窘迫综合征（RDS）等。

（2）胸廓及胸腔疾病：气胸、脓胸、血胸等。

（3）心血管疾病：先天性心脏病、心肌炎、充血性心力衰竭等。

（4）神经-肌肉疾病：多发性神经根炎、脊髓灰质炎等所致的呼吸肌麻痹及重症肌无力等。

小儿以呼吸道疾病多见，其次为神经-肌肉疾病；新生儿以肺透明膜病、肺炎、窒息、缺血缺氧性脑病、胎粪吸入等多见；2岁以下以支气管肺炎、喉炎、支气管炎、异物吸入等常见；2岁以上以哮喘持续状态、肺炎、脑炎、多发性神经根炎、溺水等多见。

（二）发病机制

呼吸功能衰竭包括换气和通气功能障碍两大类。

1. 换气功能障碍 即肺泡和毛细血管膜间气体弥散功能障碍。在肺充血、炎症、水肿等情况下，造成肺泡和毛细血管严重病变，肺泡膜增厚，换气面积减少，弥散距离增宽，影响气体交换。因二氧化碳（ CO_2 ）弥散能力比氧大20倍，因此临床上弥散功能障碍主要导致低氧血症。由于肺泡通气量明显减少，而血流无明显减少，流经这部分肺泡的静脉血未经充分氧合便流入肺静脉，肺泡通气与血流比例失调（ $V/Q < 0.8$ ）。在肺微循环障碍时，肺泡通气量可能正常，而通过肺毛细血管的血流明显减少，通气与血流比值升高（ $V/Q > 0.8$ ），导致死腔样通气，均可导致低氧血症。病变严重者可引起

CO₂ 潴留。

2. 通气功能障碍 呼吸道通气障碍使肺泡内通气不足，CO₂ 排出受阻，肺泡含氧量降低，造成二氧化碳分压 (PaCO₂) 增高和氧分压 (PaO₂) 下降。肺外压迫、呼吸运动受限、呼吸中枢抑制等，可由于肺膨胀受限引起肺泡通气不足，并导致低氧血症和高碳酸血症。

肺泡表面活性物质减少，使肺顺应性和功能残气量降低，肺泡萎陷，肺不张，加重了低氧血症和二氧化碳滞留，使呼吸衰竭进一步发展。

二、病情评估

(一) 症状与体征

1. 呼吸系统早期呼吸增快，可达 40 ~ 60 次/分以上，鼻扇、三凹征、呼气性呻吟。后期呼吸变浅、慢、不规则，点头样呼吸，双吸气，下颌呼吸。肺部呼吸音减低或有干、湿啰音。中枢性呼衰主要表现为呼吸节律和频率的改变，如快慢深浅不匀，可呈潮式呼吸、抽泣样呼吸、双吸气等。

2. 心血管系统缺氧早期心率加快，心音有力，心排出量增加，血压上升。晚期心率减慢，血压下降，心律失常，脉搏细弱，并可发生心力衰竭、休克。

3. 神经系统早期兴奋、烦躁，以后转入精神萎靡，反应差，意识障碍，甚至昏迷、惊厥等。

4. 消化系统可出现消化道出血，吐咖啡样液体。

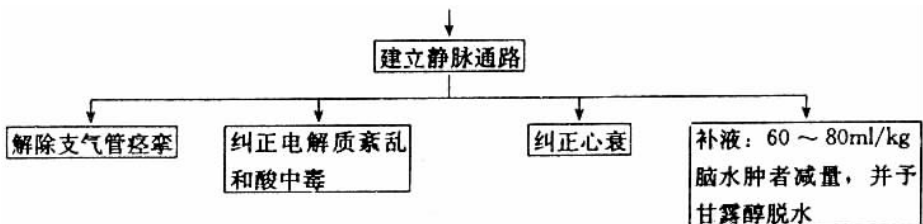
5. 其他缺氧严重者可出现发绀，尿量减少，肾功能不全及代谢紊乱如酸中毒、低钠，高钾血症。

(二) 血气分析

1. I 型呼衰 即低氧血症，PaO₂ ≤ 50mmHg，PaCO₂ 正常，见于呼衰的早期和轻症。

2. II 型呼衰 即低氧血症、高碳酸血症，儿童 PaO₂ < 60mmHg，PaCO₂ ≥ 50mmHg；婴幼儿 PaO₂ < 50mmHg，PaCO₂ ≥ 50mmHg。

三、抢救程序 (见图 15-5)



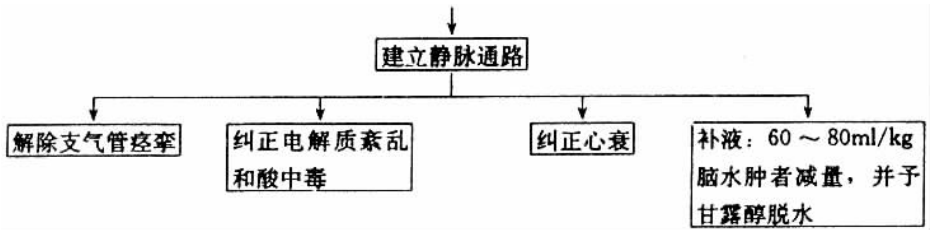


图 15-5 小儿呼吸衰竭的抢救程序

四、急救措施

(一) 保持呼吸道通畅

清除呼吸道分泌物，平卧，抬高头肩部，易呕吐者侧卧，吸痰一次时间不超过 10 秒。

(二) 给氧

给氧方式有鼻导管、面罩、头罩、皮囊加压、持续气道正压及机械通气给氧。有自主呼吸者采用鼻导管或面罩或头罩给氧，头罩给氧氧流量 $> 4\text{L}/\text{min}$ 。呼吸浅弱、暂停或紧急复苏时可用皮囊加压给氧。RDS 可用呼吸道持续正压 (CPAP) 给氧。缺氧的严重程度无改善，应考虑改用呼吸机给氧。给氧原则以能缓解缺氧而不抑制颈动脉和主动脉体化学感受器对低氧血症的敏感性为宜。

(三) 气管插管的指征

1. 呼吸困难加重，呼吸频率减慢，婴儿 < 15 次/分，儿童 < 10 次/分；
2. 吸入氧浓度 0.4， $\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2 \geq 50\text{mmHg}$ ；
3. 中枢性呼衰，凡呼吸节律不齐、深浅快慢不等、反复呼吸暂停等即可插管。

(四) 解除支气管痉挛

支气管痉挛者可用支气管解痉剂，常用地塞米松、氨茶碱，氨茶碱每次 $3 \sim 5\text{mg}/\text{kg}$ ，稀释后静滴；或喘乐宁每次 $0.25 \sim 1\text{ml}$ ，加生理盐水 2ml 氧气雾化。

(五) 建立静脉通路

适当补液，维持水、电解质平衡，补液量控制在 $60 \sim 80\text{ml}/(\text{ks} \cdot \text{d})$ ，婴幼儿 $40 \sim 60\text{ml}/\text{kg}$ 。并发脑水肿者 $30 \sim 60\text{ml}/(\text{kg} \cdot \text{d})$ ，且边补边脱，常用甘露醇 $0.25 \sim 0.5\text{g}/\text{kg}$ 静推，每日 $3 \sim 4$ 次。

(六) 纠正酸中毒及电解质紊乱

单纯呼吸性酸中毒改善通气即可纠正，合并代谢性酸中毒且 $\text{pH} < 7.2$ ，BE 为 -

8mmol/L 以上时,可用碳酸氢钠纠正,应在有效的通气下使用,纠酸公式:5% NaHCO₃ (ml):(- BE) × 0.5 × 体重,先用 1/2 量,以葡萄糖将 5% 碳酸氢钠稀释成 1.4% 浓度后静滴。合并稀释性低血钠,血清钠为 120 ~ 130mmol/L 时先限制液体,给生理需要量的 60% ~ 80%,低于 120mmol/L 有临床症状时应补高渗性钠盐。

(七) 应用正性肌力药

有心功能不全时可用正性肌力药,常用有多巴胺或多巴酚丁胺,剂量为 5 ~ 10 μ g/(kg·min)。亦可使用洋地黄类,但缺氧严重、心肌损害者应减量使用。

(八) 应用地塞米松

可增加应激功能,减少炎症渗出,解除支气管痉挛,改善通气;降低颅内压,减轻脑水肿;稳定细胞膜和溶酶体膜。0.5 ~ 1mg/(kg·次),3 ~ 4 次/日,短疗程。

五、护理要点

(一) 一般护理

1. 保持呼吸道通畅 ①平卧,抬高头肩部;②胸部物理治疗,包括吸痰、翻身、拍背,清除呼吸道分泌物;③雾化吸入,雾化所产生的细雾粒进入下气道可达到局部给药的目的,有稀释痰液、减轻水肿充血、消炎及解除支气管痉挛等作用。每次 10 ~ 15 分钟。
2. 合理用氧 给氧方式、氧流量及浓度依缺氧程度而定。一般氧浓度不超过 60%,以防氧中毒。若缺氧严重给 60% 的氧不可超过 24 小时,给纯氧不可超过 6 小时。给氧应加温湿化,吸入气温度应在 32℃ ~ 34℃,以达到稀释痰液及减少不显性失水的目的,并可保护粘膜不因干燥引起损害。
3. 建立静脉通路,遵医嘱用药,控制输液速度,液体匀速输入。
4. 维持体温在正常范围,以减少氧耗,高热者物理降温,低温时应保暖。

(二) 临床观察内容

1. 心肺监护,监测生命体征,密切观察面色、肢端皮肤颜色、温度、呼吸频率、节律、类型、心音、心律、血压、意识等。
2. 监测血气和电解质,注意 pH、PaO₂、PaCO₂、SaO₂ 等指标的变化。

(三) 药物观察内容

1. 氧疗 应注意吸入氧浓度不以每分钟吸入氧流量来表示,应以氧浓度分析仪监测氧浓度;监测血氧分压和血氧饱和度,及时调整吸入氧浓度,避免发生氧中毒。

2. 支气管解痉剂 氨茶碱可能引起血压下降、心律不齐、心悸、脉速等副作用，所以要注意观察血压、心律、脉搏变化。应用喘乐宁应注意观察心律、呼吸。
3. 应用碳酸氢钠应密切监测动脉血 pH 值变化。

(四) 预见性观察

1. 心功能不全 注意观察心率、心音、呼吸、肝脏大小、面色等。当出现呼吸急促达 50~100 次/分，心率增快达 150~200 次/分，听到奔马律，肝脏增大达肋下 3cm 以上，或短期内较前增大 1.5~2cm，烦躁不安，面色苍白或发绀，应考虑心衰的可能。
2. 脑水肿 注意观察反应、意识、前囟（前囟未闭者）、有无抽搐等，当出现反应差或烦躁、前囟饱满、嗜睡甚至昏迷、抽搐时，应考虑脑水肿的可能。

第六节 小儿心功能不全

由于某些原因心脏不能将静脉回心血液充分排出，致使心搏出量相对和绝对不足，不能满足机体代谢的需要而引起以循环障碍为主的一组临床综合征。小儿多为充血性心力衰竭。

一、病因与发病机制

(一) 病因

1. 心源性 先天性心脏病、风湿性心脏病、心肌炎、心肌病、心内膜弹力纤维增生症、细菌性心内膜炎、心律失常、心糖原累积症以及高原性心脏病等。
2. 肺源性 重症肺炎、毛细支气管炎、哮喘持续状态等。
3. 肾源性 急慢性肾炎、先天性肾发育不全等。
4. 其他 输液输血过多、重度贫血、克山病、电解质紊乱等。

(二) 发病机制

心衰的发病机制比较复杂，不同原因所致的心衰以及心衰发展的不同阶段其机制都有所不同。总体来说主要与下列几方面有关：

1. 体液调节 当心排出量下降后，体循环供血不足，组织灌注不良，即发挥自身代偿，通过神经、体液调节，使交感神经活性增强，循环中儿茶酚胺（CA）浓度升高，早期使心肌收缩力代偿性增强，但久之循环中高浓度 CA 对心肌有毒性作用，不仅损伤心肌并使心脏 β 受体密度下调，收缩力下降。
2. 激活肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统（RAAS） 心衰时通过肾血流减少等多种

因素,均可刺激肾小球小动脉的球旁细胞而使 RAAS 激活,引起水钠滞留。同时心脏局部组织中的肾素-血管紧张素系统(BAS)活性增加,引起血管阻力增大,加重心脏后负荷,并促使心肌细胞增厚增生,顺应性下降,耗氧量增多。

3. 心肌收缩调节蛋白异常 心肌负荷过重致心肌肥厚,通过不同基因表达的调节导致心肌蛋白成分改变,使心肌兴奋-收缩偶联障碍,收缩功能下降,同时心肌顺应性降低,舒张功能减退。

4. 心肌能量代谢障碍 由于缺氧及酶缺乏影响心肌代谢、高能磷酸化合物(三磷酸腺苷、磷酸肌酸)产生减少及心肌关键酶活性降低,使心肌供能不足,心肌收缩无力。

二、病情评估

(一) 婴幼儿

呼吸浅促,频率可达 50~100 次/分,心率增快达 150~200 次/分,可听到奔马律,肝脏增大达肋下 3cm 以上,或短期内较前增大 1.5~2cm。喂养困难,吸吮停顿,烦躁多汗,哭声低弱,体重不增,喜依肩入睡,面色苍白或发绀。颜面、眼睑浮肿。

(二) 年长儿

与成人相似,主要表现为乏力、活动后气促,安静状态下心率、呼吸增快,颈静脉怒张,肝脏增大,肝-颈反流试验阳性。重者端坐呼吸,肺底听到湿啰音,并有浮肿、尿量减少。

(三) 心功能级别

1. I 级:无心功能不全症状;
2. II 级:活动轻度受限,仅活动量较大时方出现症状;
3. III 级:活动明显受限,活动稍多即出现症状;
4. IV 级:安静休息时也有症状。

心功能 II、III、IV 级分别为心功能不全 I、II、III 度。

(四) 辅助检查

X 线心影可以扩大,搏动减弱,肺纹理增多,肺门阴影增宽,肺部淤血,急性肺水肿时肺野呈云雾状。超声心动图检查可见心室和心房腔扩大,心室收缩时间间期延长,射血分数降低,有助于对原发疾病的诊断。

三、抢救程序(见图 15-6)

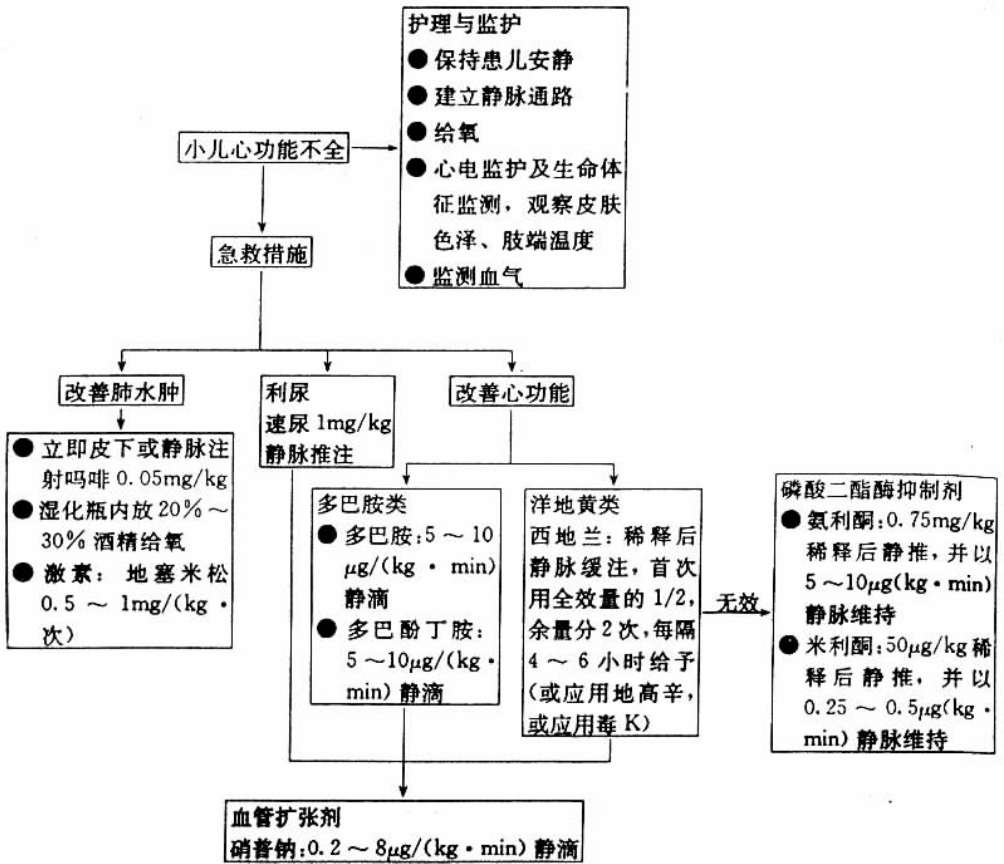


图 15-6 小儿心功能不全的抢救程序

四、急救措施

(一) 保持患儿安静

烦躁不安者给镇静剂，如苯巴比妥钠、安定等，严重烦躁伴有明显气促者可皮下或静脉注射吗啡 0.05mg/kg，但需警惕抑制呼吸。

(二) 体位

儿童取半卧位，婴儿可将头部抬高 20 ~ 30°。

(三) 给氧

鼻导管或头罩湿化给氧，氧浓度为 40% ~ 50%，肺水肿时湿化瓶内放 20% ~ 30% 酒精。

(四) 洋地黄制剂 (见表 15-1)

表 15-1 洋地黄制剂的应用

制剂	年龄	给药途径	洋地黄化量 (mg/kg)	维持量	用法
地高辛	≤2岁	口服	0.05 ~ 0.06	洋地黄化量的 1/4 ~ 1/5, 分两次, 每 12 小时一次	首剂为总量的 1/3 ~ 1/2, 余量 2 ~ 4 次, 每 4 ~ 6 小时一次
		静脉	0.04 ~ 0.05		
	>2岁	口服	0.04 ~ 0.05		
		静脉	0.03 ~ 0.04		
西地兰	≤2岁	静脉	0.03 ~ 0.04	不宜用于维持给药	总量的 1/3 ~ 1/2, 用 10% 葡萄糖液 10 ~ 20ml 稀释静脉缓注, 必要时余量可分 2 ~ 4 次, 每 4 ~ 6 小时一次
	>2岁	静脉	0.02 ~ 0.03		
毒毛花甙 K	≤2岁	静脉	0.006 ~ 0.012	不宜用于维持给药	将总量用 10% 葡萄糖液 10 ~ 20ml 稀释, 静脉缓注, 必要时每 8 ~ 12 小时可重复一次
	>2岁	静脉	0.005 ~ 0.01		

(五) 磷酸二酯酶抑制剂

其作用是使环磷酸腺苷 (cAMP) 裂解减少, 在细胞内积聚而增强心肌收缩力。但维持药效时间短, 适宜于洋地黄无效者。氨利酮 0.75mg/kg 稀释后静推, 并以 5 ~ 10 μ g/(kg·min) 静脉维持; 米利酮的作用较前者强 20 倍, 兼有扩血管作用, 50 μ g/kg 稀释后静推, 并以 0.25 ~ 0.5 μ g/(kg·min) 静脉维持, 有致心律失常的副作用, 用时需注意观察。

(六) 儿茶酚胺类

1. 多巴胺 是体内合成肾上腺素的前体, 能直接兴奋心脏 β_1 受体, 也可通过促使交感神经末梢释放贮存的去甲肾上腺素, 间接地兴奋心脏, 扩张冠状血管。以 5 ~ 10 μ g/(kg·min) 的速度静滴。

2. 多巴酚丁胺 主要作用于 β_1 受体, 直接兴奋 β_1 受体使心肌收缩力增强, 而对外周血管、肾血流量作用微弱。用量为 5 ~ 10 μ g/(kg·min), 静脉滴注。

(七) 利尿剂

急性心衰常用速尿或利尿酸等。它们主要作用于髓袢升支对氯的主动转运, 使钠和

水的再吸收减少。其作用快，效力强，但应注意电解质紊乱如低氯、低钾、低钠血症、碱中毒。用法：速尿 $1\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{次})$ 静脉推注，利尿酸 $2\sim 3\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 口服。慢性心衰一般联合使用噻嗪类与保钾利尿药，前者多用氢氯噻嗪 $1\sim 2\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 口服，后者多用安体舒通 $1\sim 2\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 口服。

（八）血管扩张剂

在利尿强心的基础上应用。常用硝普钠，可直接均匀地扩张动脉及静脉平滑肌，具有作用强、见效快和持续时间短的特点。有效剂量为 $0.2\sim 8\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 。

五、护理要点

（一）一般护理

1. 保证休息 环境安静，避免哭吵、情绪激动。
2. 体位 儿童取半卧位，婴儿可将头部抬高 $20\sim 30^\circ$ 。
3. 保持呼吸道通畅，鼻导管或头罩湿化给氧，氧浓度为 $40\%\sim 50\%$ ，吐粉红色泡沫样痰时湿化瓶内放 $20\%\sim 30\%$ 酒精。
4. 迅速建立静脉通路，遵医嘱正确应用洋地黄、利尿剂、血管活性药物等。控制输液速度小于 $5\text{ml}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 。

（二）临床观察内容

1. 心电监护，监测生命体征，注意心率、心律变化，密切观察面色、精神、食欲、尿量（记录每小时尿量）及肝脏动态变化。
2. 中心静脉置管，监测中心静脉压和心功能情况。

（三）药物观察内容

1. 应用洋地黄药物应注意：
 - （1）严密观察洋地黄的疗效和副作用。
 - （2）用药前测量心率，婴幼儿 < 100 次/分、儿童 < 70 次/分或心律紊乱者停用并与医生联系。
 - （3）用药期间忌用钙剂，必须用时应间隔 $4\sim 6$ 小时。
2. 使用利尿剂时要注意观察有无电解质紊乱，如低钾、低钠等表现。
3. 应用多巴胺、多巴酚丁胺及血管扩张剂时，应注意观察血压、心率、心律和血流动力学的变化。多巴胺应使用单一的静脉通路，并保持静脉通畅，严防渗出以免引起局部皮肤坏死。
4. 应用氨利酮、米利酮时应注意观察心率、心律变化。

(四) 预见性观察

注意观察面色、皮肤温度、呼吸、呼吸音、咳嗽情况，痰液颜色、心律、心音等，出现极度呼吸困难，端坐呼吸，面色发绀，四肢凉，极度烦躁，咳粉红色泡沫样痰，双肺闻及大量湿啰音及喘鸣音，心动过速，心尖部听到奔马律，可能为肺水肿，应及时与医生联系。

第七节 新生儿窒息与复苏

新生儿窒息是指由于产前、产时、产后的各种病因引起的气体交换障碍，在出生后1分钟内无自主呼吸或未能建立规律呼吸，伴有低氧血症和酸中毒。新生儿窒息多为胎儿窒息（宫内窘迫）的延续。本病是新生儿伤残和死亡的重要原因之一，国内发病率为5.7%~10.0%。

一、病因与病理生理

(一) 病因

新生儿窒息多为产前或产时因素所致，产后因素较少。常见的病因如下：

1. 孕妇缺氧，呼吸功能不全（严重肺部疾病、子痫等）、严重贫血等。
2. 孕妇因素导致胎盘循环障碍，充血性心力衰竭、周围血管收缩（妊娠高血压综合征）、低血压（失血、休克）等。
3. 临产和分娩因素导致胎盘-脐带循环障碍，如难产、胎盘并发症（前置胎盘、胎盘早剥）、脐带并发症（脐带绕颈、打结或脱垂等）。
4. 胎儿及新生儿因素导致呼吸中枢功能障碍或肺通气换气障碍，见于多胎、早产、宫内发育迟缓；呼吸中枢受抑制（产妇应用麻醉剂、硫酸镁，新生儿颅内出血、大脑产伤、缺血缺氧性脑病）；呼吸道梗阻；肺发育不全；宫内感染；胎胎输血等宫内失血；贫血（同种免疫性溶血病）；先天性心脏病、心力衰竭或休克；中枢神经系统、心脏或肺畸形、膈疝。

(二) 病理生理

1. 持续胎儿循环 窒息新生儿出生后自身不能执行气体交换功能，组织代谢持续耗 O_2 和产生 CO_2 ，低氧血症、高碳酸血症和酸中毒迅速加重，使肺小动脉仍然收缩，肺血流灌注量很少，动脉导管和卵圆孔仍然开放和右向左分流，即胎儿循环持续存在。
2. 呼吸暂停的发展过程 窒息初期为原发性呼吸暂停。若病因迅速解除，经清理

呼吸道和物理刺激即可恢复自主呼吸。若病因未解除，低氧血症持续存在，可出现几次喘息样呼吸，继而出现呼吸停止，即继发性呼吸暂停，并导致机体各器官功能和形态损伤。此阶段对清理呼吸道和物理刺激无反应，需正压通气方可恢复自主呼吸。存活者可留有后遗症。

临床上有时难以区分原发性和继发性呼吸暂停，为不延误抢救，均可按继发性呼吸暂停处理。

二、病情评估

(一) 胎儿缺氧

缺氧早期为兴奋期，表现为胎动增加，胎心增快，可超过 160 次/分，如缺氧持续则进入抑制期，胎动逐渐减弱或消失，胎心减慢可低于 100 次/分，有时可不规则，最后心脏停止跳动。较重的窒息者常排出胎粪，由于低氧血症和高碳酸血症使呼吸中枢兴奋性增高，出现真正的呼吸运动，可吸入羊水或混有胎粪的羊水。

(二) 窒息程度的判定

目前广泛应用 Apgar 评分法判定新生儿窒息的严重程度（见表 15-2）。

表 15-2 新生儿 Apgar 评分标准

体征	1 分钟内评分			1 分钟	5 分钟
	0	1	2		
皮肤颜色	青紫或苍白	躯干红，四肢青紫	全身红		
心率（次/分）	无	< 100	> 100		
弹足底或插鼻管后反应	无反应	有些动作如皱眉	哭，喷嚏，咳嗽		
肌张力	松弛	四肢略屈曲	四肢活动佳		
呼吸	无	慢，不规则，哭声弱	正常，哭声响		

注：①时间：分别于生后 1 分钟、5 分钟和 10 分钟进行常规评分。②内容：包括皮肤颜色（appearance），心率（pulse）对刺激的反应（grimace）肌张力（activity）和呼吸（respiration）。Apgar 为上述 5 个英文单词的字头。③评分标准：每项 0~2 分，总共 10 分。1 分钟 Apgar 评分 8~10 分为正常，4~7 分为轻度窒息，0~3 分为重度窒息。④评分的意义：1 分钟评分反映窒息的严重程度，5 分钟及 10 分钟评分除反映窒息的严重程度外，还可反映抢救效果及帮助判断预后。⑤注意事项：此评分不能作为决定是否进行复苏的指标，若等到生后 1 分钟评分结果出来才作决定将延误治疗，影响预后。另外，Apgar 评分受多种因素影响，如正常早产儿因肌张力低与原始反射弱评分会低一些。母亲分娩时应用镇静药和止痛药或新生儿存在神经系统或呼吸循环系统疾患时，也可影响评分。

(三) 实验室检查

对宫内缺氧胎儿，可通过羊膜镜了解羊水胎便污染的程度，或胎头露出宫口时取头

皮血进行血气分析，以估计宫内缺氧程度；生后应检测动脉血气分析、血糖、电解质、血尿素氮和肌酐、心肌酶谱等生化指标。另外可用 B 超或头颅 CT 动态观察有无颅内出血、新生儿缺血缺氧性脑病等。

三、并发症

重度窒息可引起多脏器损害，尤以脑、肾、心、肺最多见。常见的并发症有以下几种：

(一) 中枢神经系统

缺血缺氧性脑病，颅内出血。

(二) 呼吸系统

胎粪吸入综合征，呼吸窘迫综合征及肺出血等。

(三) 心血管系统

缺氧缺血性心肌损害，心力衰竭、心源性休克。

(四) 泌尿系统

肾功能不全或肾衰竭及肾静脉血栓形成等。

(五) 代谢方面

低血糖、低血钙及低钠血症等。

(六) 消化系统

应激性溃疡和坏死性小肠结肠炎等。

四、抢救程序（见图 15-7）

五、复苏步骤

(一) 复苏方案

采用国际公认的 ABCDE 方案：

A (airway) 清理呼吸道；

B (breathing) 建立呼吸；

C (circulation) 恢复循环；

D (drugs) 药物治疗；

E (evaluation and environment) 评估和环境 (保温)。

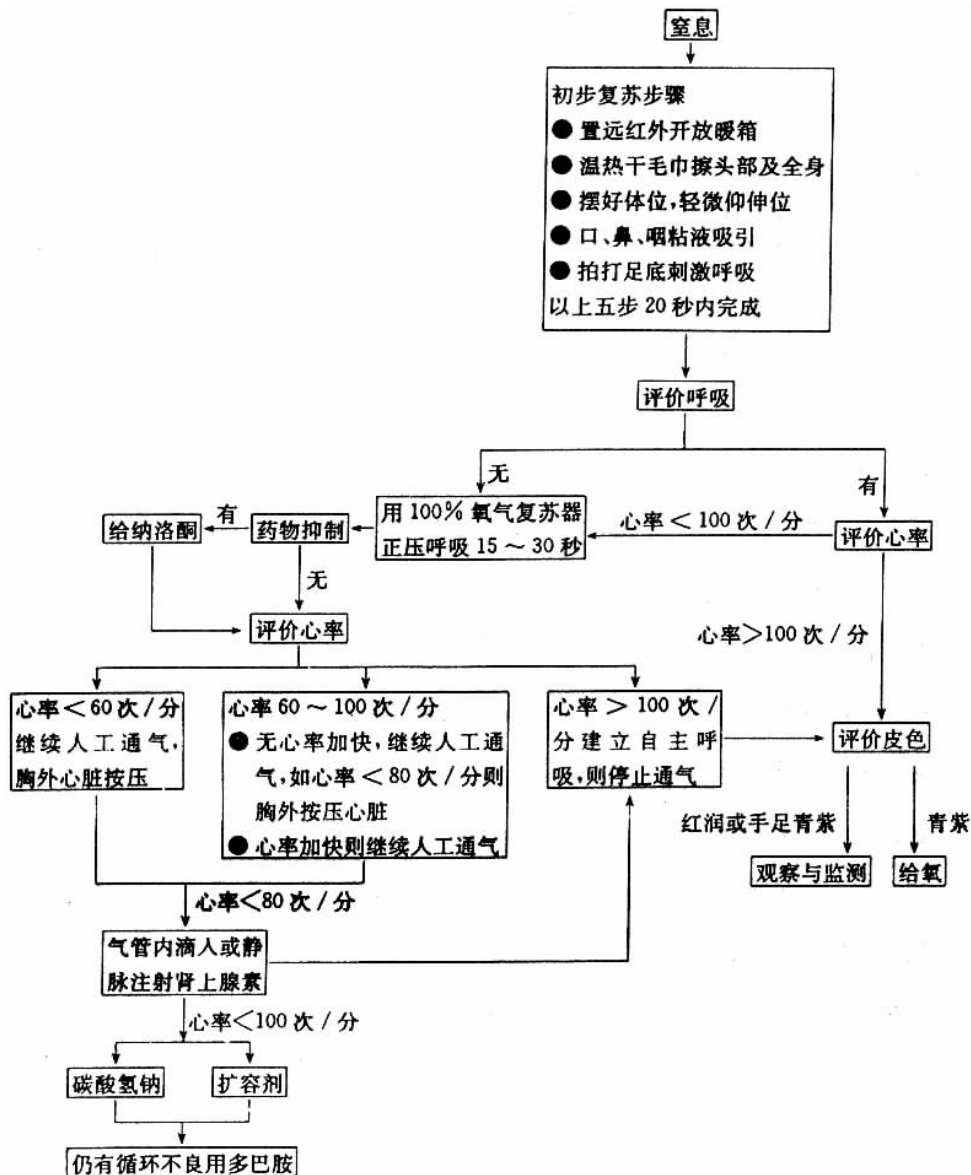


图 15-7 新生儿窒息的复苏程序

注：以上复苏程序中如符合气管插管指征者在任何一个步骤均可插管。

其中 E 贯穿于整个复苏过程中。

执行 ABCDE 每一步骤的前后，应对评价指标即呼吸、心率、皮肤颜色进行评估，根据评估结果做出决定，执行下一步复苏措施，即应遵循评估→决定→操作→再评估→再决定→再操作，如此循环往复，直到完成复苏。

(二) 复苏步骤

将新生儿立即放置于预热的保暖床上，用温暖的干毛巾揩干头部及全身，以减少散热，在擦拭面部时顺便挤鼻，可挤出部分粘液，摆好体位，肩部以布卷垫高 2~3cm，使颈部轻微仰伸，然后进行复苏。

1. 清理呼吸道 (A) 如羊水清或稍混浊，应立即用一次性吸引管或吸引球或电动吸引器 (低压 < 13.3kpa) 吸净口鼻腔的粘液，应先吸口腔，后吸鼻腔，因为鼻腔较敏感，吸引鼻腔时比吸口腔时更容易受刺激而引发呼吸，并造成口腔、咽内的粘液、羊水在清理之前被吸入肺内；如羊水混有较多胎粪，应于肩娩出前即开始吸引，在肩娩出后和第一次呼吸前应立即气管插管吸净气道内的胎粪。

2. 建立呼吸 (B) 包括触觉刺激和正压通气。

(1) 如新生儿经上述处理后仍无呼吸，可拍打足底 1~2 次或沿身体长轴快速摩擦腰背皮肤 1~2 次，促使呼吸出现。如出现正常呼吸、心率 > 100 次/分、肤色红润，可继续观察。

(2) 正压通气：触觉刺激后无规律呼吸建立或心率 < 100 次/分，应立即用复苏气囊正压通气，通气频率一般为 40 次/分，压力为 20~40cmH₂O。正压通气时间超过 2 分钟者均需经口插胃管排气一次，避免腹胀。正压通气 15~30 秒后用 6 秒钟法评估心率，如 > 100 次/分、出现自主呼吸可评估皮色、吸氧或观察；如心率 60~100 次/分并有增快趋势者，继续用复苏气囊加压给氧。如气囊正压通气 > 30 秒、无规律呼吸或心率 < 100 次/分，需进行气管插管。

3. 恢复循环 (C) 即胸外心脏按压，如上所述，气囊正压通气 30 秒钟后如心率 60~80 次/分、无增快趋势或心率 < 60 次/分，应同时加用胸外心脏按压，可用双拇指或中指和无名指两个指尖按压胸骨体下 1/3 处，频率为 120 次/分，深度为 1.5~2.0cm，按压与通气比为 3:1。

4. 药物治疗 (D) ①经过心脏按压 30 秒后心率仍然 < 80 次/分或无心率，立即用 1:10000 肾上腺素 0.1~0.3ml/kg 静推或气管内注入，5 分钟后可重复一次。新生儿不宜用 1:1000 肾上腺素，因浓度过高剂量过大，易导致血压升高和颅内出血。②扩容剂：若心率正常而脉搏弱、给氧保暖后仍持续苍白、复苏效果不明显者应考虑血容量不足，应给予扩容剂如全血、血浆、5% 白蛋白、生理盐水等，剂量为每次 10ml/kg，5~10 分钟内快速静脉输注。③如血气分析证实存在代谢性酸中毒时，在保证通气的条件下，可给予 5% 碳酸氢钠 2~3ml/kg，加等量 5% 葡萄糖液稀释后缓慢推注 (> 5 分钟)。④应用上述药物后，仍有循环不良者可加用多巴胺，开始剂量为 2~51μg / (kg·min) 静脉点滴，以后根据病情可增加剂量。⑤如母亲产前 4 小时内用过吗啡类麻醉药或镇静药，应给予纳络酮 0.1mg/kg，静注或气管内注入。

六、护理要点

(一) 一般护理

1. 早期预测 估计胎儿娩出后有窒息危险时,应做好充分的准备工作,包括器械设备的准备以及复苏人员的配备。主要器械设备有吸引设备、正压通气气囊和面罩、供氧设备、气管插管设备,以及各种抢救药物的准备等。

2. 保暖 应贯穿于整个治疗和护理过程中。新生儿的体温调节中枢发育不完善,常因环境改变而受影响。窒息儿由于本身已缺氧和酸中毒,加上体温不升,更加重了复苏难度。因此,保暖是护理的首要任务。复苏时应放在远红外抢救台上进行,复苏后放入预热好的保暖箱,以维持体温在 36.5°C 为宜。

3. 复苏后有呼吸困难、发绀者,应根据肺病变的严重程度、羊水或胎粪吸入情况等采用氧疗、机械通气及加强呼吸管理等措施,有反复呼吸暂停者可给予氨茶碱治疗。

4. 保持安静,各项操作应尽量集中进行。

5. 保证营养 及早喂养,如无并发症者应在半小时内吸吮母亲乳头,及早开奶;重度窒息儿复苏恢复欠佳者,适当延迟开奶时间,防止呕吐物吸入再次引起窒息。如果喂养不能保证营养者予静脉补液。

6. 预防感染 曾气管插管、疑有感染者用抗生素预防感染;加强新生儿口腔、皮肤、脐部的护理;工作人员应严格执行无菌操作技术,勤洗手;注意加强环境管理。

(二) 临床观察内容

1. 严密监护生命体征,包括呼吸、心率、心律、心音、血压、体温,必要时给予心电监护、经皮氧饱和度监测。

2. 观察病儿的面色、反应、哭声、吃奶情况。

3. 监测血气分析与电解质、血钙、血糖、胆红素等。

(三) 药物观察内容

1. 使用肾上腺素时注意心率变化,有效者给药30秒后心率 >100 次/分,如心率 <100 次/分应考虑有代谢性酸中毒或有效血容量减少,应及时纠正酸中毒和扩容。使用肾上腺素后注意观察有无心律失常、血压剧升等副作用。

2. 应用扩容剂后如脉搏变强、血压升高、苍白症状改善,说明扩容有效。如持续有低血容量的表现,可反复输注扩容剂并注意代谢性酸中毒。如血压持续低下应加用多巴胺。

3. 使用碳酸氢钠时要连续监护心率,如心率 >100 /分显示疗效良好,如心率 <100 /分应考虑加用多巴胺。

4. 输注多巴胺过程中密切监测心率、血压，直至血压稳定。如用药后血压、心率无改善，可加快多巴胺输注速度。如多巴胺输注速度已增加至 $20\mu\text{g}(\text{kg}\cdot\text{min})$ ，血压仍不稳定或病情仍无改善显示多巴胺无效，应停用多巴胺，改用肾上腺素或阿托品、654~2 等。多巴胺应用中应使用专一的静脉通路，遵医嘱均匀输入，并严防渗出以免引起局部皮肤坏死。

(四) 预见性观察

1. 缺血缺氧性脑病或颅内出血 观察有无颅内压增高、惊厥、肌张力改变、兴奋或抑制等神经系统症状与体征。必要时给予止惊、降颅压等对症处理。

2. 胎粪吸入或皮囊正压通气后，应特别注意观察有无胸廓饱满、呼吸音减低、呼吸困难突然加剧等气胸表现。复苏后病儿呼吸已正常两天后又加快者，常提示继发肺炎。

3. 肾衰竭 准确记录 24 小时尿量，监测肾功能。

4. 应激性溃疡 观察有无呕血、便血情况。

5. 坏死性小肠结肠炎 观察有无腹胀、腹壁红肿、呕吐、腹泻、便血表现，必要时拍腹部立位片助诊。

第八节 小儿感染性休克

感染性休克是发生在严重感染的基础上，由致病微生物及其产物所引起的急性微循环障碍、有效循环血量减少、组织血液灌注不足，导致组织细胞缺氧、细胞代谢障碍甚至重要器官功能衰竭的临床综合征。

感染性休克是儿科临床工作中的危重急症。它来势凶猛，发展迅速，若不尽早认识、正确处理，会带来严重后果。

一、病因与发病机制

(一) 病因

多种病原体均可引起，但临床上以革兰阴性杆菌多见，如大肠杆菌、痢疾杆菌、绿脓杆菌、脑膜炎双球菌等。其次为金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎链球菌等革兰阳性球菌。近年来不少条件致病菌如克雷伯菌、沙门菌、变形杆菌及一些厌氧菌等所致的感染，也有上升趋势。

小儿感染性休克常发生在中毒性痢疾、暴发性流行性脑脊髓膜炎、出血性坏死性肠炎、败血症、大叶性肺炎，及胆道感染等急性感染性疾病的基础上。

(二) 发病机制

对感染性休克发病机制的认识,已从微循环障碍的观念发展到细胞水平、亚细胞水平及分子水平的新观念上。

1. 微循环障碍 根据血流动力学和微循环障碍,可将休克的发展过程分为以下三个时期:

(1) 休克初期(微循环缺血期,代偿期):由于细菌及毒素进入人体后血液中儿茶酚胺等物质含量增加,对交感神经有强烈的兴奋作用。于是微动脉、毛细血管前括约肌及肌性微静脉均痉挛性收缩,使整个微循环发生缺血,毛细血管血流量减少,于是动静脉短路开放,使血流取短径进入静脉系统。机体出现代偿状态,临床表现为轻度休克。

(2) 休克期(微循环淤血期,病情进展期):长期缺血、缺氧得不到纠正,组织无氧代谢增加,酸性代谢产物(乳酸、丙酮酸)大量聚集,从而导致代谢性酸中毒。微动脉及毛细血管前括约肌在酸性环境中开放;相反,微静脉、小静脉仍处于收缩状态,这些因素使微循环处于灌入多而流出少的状态。大量血液淤滞造成微循环淤血状态,组织灌注进一步减少,从而导致血容量不足,有效循环血量骤减,回心血量和心排出量进一步降低,动脉血压下降。

(3) 休克晚期(弥散性血管内凝血期,难治期):休克发展到晚期,由于微循环内血液淤积及液体向组织间外渗,造成血液浓缩和血液粘滞性增高,血流速度更加缓慢,酸性代谢产物不断堆积;同时,血管内皮细胞广泛损伤,暴露胶原纤维,从而激活内源性凝血系统。以上因素易导致弥散性血管内凝血(DIC)的发生。

2. 休克时体液因子变化及细胞功能损害

(1) 儿茶酚胺:休克时交感—肾上腺髓质系统兴奋,儿茶酚胺大量分泌,成为休克的主要始动因素。肾小动脉痉挛缺血,促进肾素释放,继而血管紧张素Ⅱ、血管紧张素Ⅲ形成,其血管收缩作用更加强烈,致冠状动脉痉挛、心肌缺血,加重微循环障碍和组织供血减少。

(2) 组胺:在缺氧、酸中毒及补体作用下,肥大细胞脱颗粒释放组胺,引起血管扩张及通透性增加。溶酶体酶亦可促使肥大细胞释放组胺和5-羟色胺,血中组胺浓度升高。溶酶体酶分解胰腺蛋白质,促进心肌抑制因子形成,后者可使心肌收缩力减弱,心排出量减少。

(3) 前列腺素和白三烯:当细胞膜受损时可形成花生四烯酸,经一系列反应生成血栓素 A_2 、前列腺素和白三烯(LT)等。这些物质影响血管的张力和通透性,加重细胞损害。致病微生物及其有害产物作用于则、板膜,激活血小板释放血栓素 A_2 ,而致血小板凝集。

(4) 内啡肽:休克时机体应激反应使内啡肽大量释放,引起血管扩张、血压下降,纳洛酮有对抗内啡肽的作用。

细胞膜是休克时最早发生损害的部位，其钠泵功能失灵， K^+ 逸出细胞外， Na^+ 、 Ca^{2+} 进入细胞内，细胞肿胀，ATP产生减少，若溶酶体肿胀、破裂，溶酶体酶释放，则导致细胞自身溶解死亡。

3. 自由基的损害休克时由于缺氧、内毒素的作用，有大量超氧阴离子自由基及羟自由基生成，由于其化学活性强，性能不稳定，易与不饱和脂肪酸起作用，而对机体造成损害，加重休克的病理过程。

4. 纤维连接蛋白减少休克时血浆纤维连接蛋白浓度降低，血管内皮细胞之间的粘附力减弱，通透性增高。单核—巨噬细胞系统的吞噬功能亦减弱，使感染易于扩散。

5. 钙离子内流休克时细胞受损， CO_2^+ 大量流入细胞内，使细胞内 Ca^{2+} 浓度急剧增高，由于钙过载使蛋白质和脂肪被破坏，激活磷脂酶 A_2 ，分解膜质成分，产生大量的游离脂肪酸，抑制线粒体的功能和损害细胞膜，因此认为 Ca^{2+} 内流是造成细胞不可逆损害乃至死亡的最后途径。

二、病情评估

小儿感染性休克起病急、发展快、变化多，特别是内毒素性休克，可能在原发感染很轻或根本不明显的时候休克已经出现，如中毒性菌痢、暴发性流脑。所以容易误诊或漏诊。当病儿在感染性疾病基础上有以下一些表现特征时，应当考虑有感染性休克的可能：①突然寒战、高热伴有意识改变或连续反复惊厥；②体温高而肢端凉，或高热突然下降而一般情况迅速恶化；③发病后迅速出现面色苍白、四肢冰冷或湿冷；④发病后迅速出现对周围环境的反应迟钝，或阵发性烦躁不安；⑤病儿无明显的脱水原因而临床又表现出明显的失水征象；⑥血压波动或脉压变小或血压下降。

(一) 症状及体征

病儿除有严重感染症状外，表现为微循环功能不全和组织缺血、缺氧、重要器官代谢和功能障碍。临床上可出现血压低、脉压小、四肢冷、脉微弱、面色苍白、呼吸急促、精神萎靡或烦躁、尿少等。

1980年全国小儿感染性休克会议修订诊断标准，根据其病情轻重分为两型（见表15-3）。

表 15-3 感染性休克的诊断标准和分度

项 目	轻度	重度
皮肤粘膜	面色苍白或口唇、指、趾轻度发绀，皮肤轻度花纹	面色苍灰，口唇、指、趾明显发绀，皮肤明显花纹
四肢	手足发凉，毛细血管再充盈时间为1~3秒	四肢湿冷，接近或超过膝、肘关节，毛细血管再充盈时间>3秒

项 目	轻度	重度
脉搏	增快	细速或摸不到
血压	略低或正常, 音调变弱, 脉压为 20 ~ 30mmHg	明显下降或测不出, 脉压 < 20mmHg
尿量	略减少, 婴儿每小时 5 ~ 10ml, 儿童 10 ~ 20ml	明显减少, 婴儿每小时 > 5ml, 儿童 > 10ml
心脏	心率增快	心率明显增快, 心音低钝或有奔马律
神志	尚清楚, 但有萎靡或烦躁	模糊, 表情淡漠或昏迷
呼吸	增快	增快, 或有呼吸困难、节律不整
肛指温差	> 6℃	更明显
眼底观察	以小动脉痉挛为主, 小动脉与小静脉之比为 1:2 或 1:3	小动脉痉挛, 小静脉淤张, 部分病例出现视乳头水肿 (正常 2:3)
甲皱观察	管袢动脉变细, 管袢数目减少	管袢动脉变细, 静脉端淤滞扩张, 血色发紫, 血流速度减慢, 血流不均, 出现红细胞积聚现象

注: 1. * , 必备指标, 在上述原发病基础上, 具备必备指标即可确定诊断分度;

2. 皮肤粘膜, 四肢改变, 要除外寒冷、高热, 脱水的影响, 少数“暖休克”病例早期表现为面色暗红, 四肢温暖;
3. 正常毛细血管再充盈时间: 按压指甲, 松手后颜色于 1 秒钟内恢复;
4. 脉搏、心事增快, 要除外离热、哭闹、药物等因素的影响;
5. 血压降低, 指收缩压比正常值低 20mmHg。脉压正常值为 30mmHg;
6. 正常尿量婴儿每小时不少于 10ml, 儿童不少于 20ml;
7. 心率增快, 指超过该年龄正常值上限。各年龄的正常心率以下数值可供参考: 新生儿: 110 ~ 150 次/分; 2 岁左右: 80 ~ 125 次/分; 4 岁左右: 75 ~ 115 次/分; 6 岁左右: 65 ~ 105 次/分; 8 岁左右: 80 ~ 100 次/分

(二) 实验室检查

1. 血象 绝大多数感染性休克外周血白细胞总数显著增高, 分类中性粒细胞占绝对优势, 伴核左移, 常有中毒颗粒。

2. 血气分析 早期有代谢性酸中毒, pH 值及碱储备降低, 晚期动脉血氧下降, 血乳酸值升高。

3. 出现弥散性血管内凝血 (DIC) 时, 血小板进行性减少, 凝血时间缩短 (< 3 秒 =, 外周血涂片可见破碎异形红细胞, 凝血酶原时间延长 (> 15 秒或比对照 > 3 秒), 纤维蛋白原减少, 血粘度升高。低凝状态时, 鱼精蛋白溶解时间缩短 (< 2 小时), 活化部分凝血活酶时间延长 (> 25 秒或比对照 > 3 秒), 全血块溶解时间缩短 (20 小时以下)。

4. 尿常规 早期尿浓缩, 晚期肾衰竭时比重下降, 出现尿蛋白, 镜检可见管型及

红细胞。

三、并发症

感染性休克时可出现重要器官功能衰竭，如有两个或两个以上脏器功能同时或相继发生衰竭，临床称为多器官功能衰竭（multiple organ failure, MOF）。常发生的器官是肺、心、脑、肝、胰、胃、肾等。重症休克常可并发各脏器病变，如心功能不全、脑水肿、肾衰竭、急性呼吸窘迫综合征及弥散性血管内凝血等。

四、抢救程序（见图 15-8）

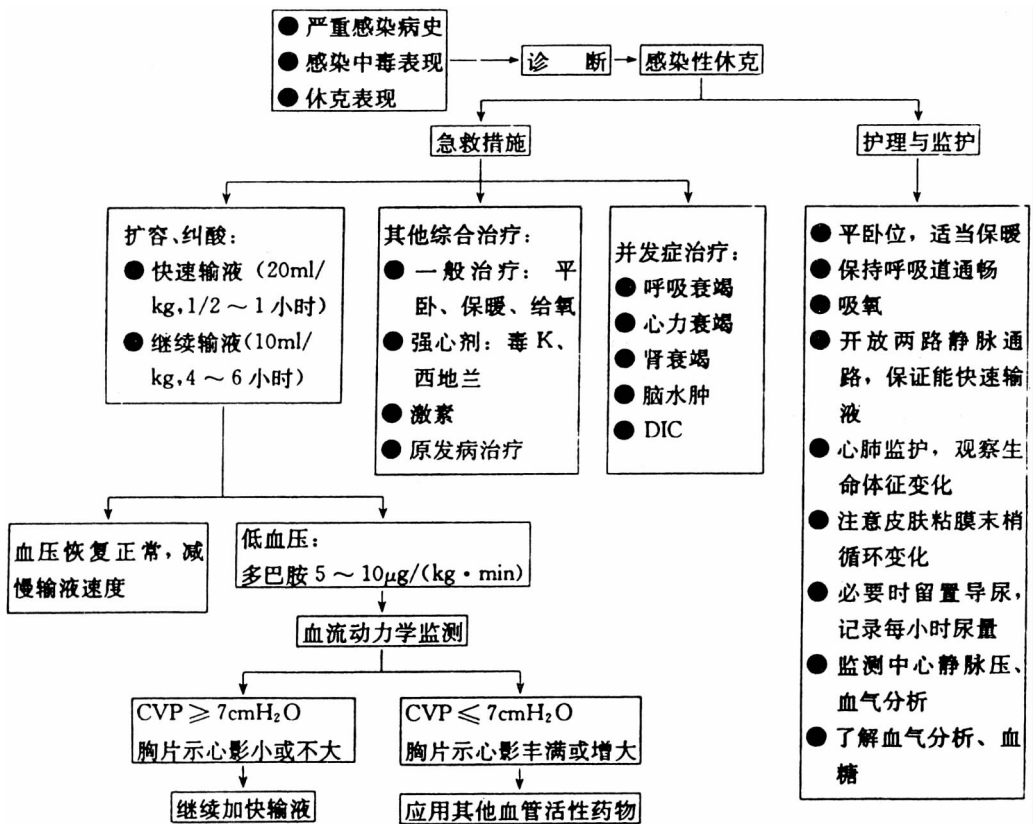


图 15-8 小儿感染性休克的抢救程序

五、急救措施

小儿感染性休克病情十分危重，变化迅速，一经诊断，必须就地全力抢救，严禁长途转送。感染性休克的治疗应是综合性的。综合性疗法包括：①扩充血容量及纠正酸中毒；②使用血管活性药物；③强心；④控制感染；⑤使用激素；⑥特异治疗；⑦氧疗；

⑧对症治疗；⑨支持营养。

按病情的轻重缓急将以上措施合理安排，有机接合起来。一般是第一步扩充血容量，纠正酸中毒和使用血管活性药物。第二步控制感染和使用肾上腺皮质激素。虽然感染性休克是感染所引起，但休克已经发生，控制感染已不是最紧急的措施，可在扩容和应用血管活性药物之后开始应用。同时宜先使用肾上腺皮质激素，以后再应用抗生素，以防止细菌被杀死后突然增加的大量内毒素致细胞因子大量产生，加重病情。第三步是特效治疗。第四步是预防和治疗合并症，但若合并症严重，已危及生命，则应提前采取相应的治疗措施。

（一）扩充血容量、纠正酸中毒

1. 首批快速输液 输血量按 20ml/kg 或 $300 \sim 400\text{ml/m}^2$ 计算，一次总量不宜超过 300ml ，轻度休克用 2:1 液（2 份生理盐水和 1 份等渗碱性溶液）生理盐水等等张含钠液，重度休克者多同时用晶体和胶体液扩容，一般开两路静脉通道，一路快速静注低分子右旋糖酐 10ml/kg ，另一路静注 5% 碳酸氢钠，二者相加还不足上述液体量时，以 2:1 液、1.4% 碳酸氢钠或生理盐水补足，一般于 0.5~1 小时之内快速进入。

2. 继续扩容 经首批快速输液后需继续输液，此阶段输液可分三批给予，每批 $10 \sim 20\text{ml/kg}$ ，总量约 $30 \sim 60\text{ml/kg}$ 或 $400 \sim 800\text{ml/m}^2$ ，以 $5 \sim 10\text{ml}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 于 6~8 小时内输入，直至休克基本纠正。第一批常需再用等张或 $3/4$ 张含钠液快速滴注（注意不再静脉推注，以免诱发心力衰竭），以后逐渐减低张力，输液总张力宜为 $1/2 \sim 2/3$ 张。

3. 维持输液 休克基本纠正后，应继续输入维持正常生理需要的液体。第一个 24 小时的输液量为 $50 \sim 80\text{ml/kg}$ 或 $1000 \sim 1200\text{ml/m}^2$ ，用 $1/5$ 张含钠液，见尿后补钾，多用含钾维持液（ $1/5$ 张含钠液内含有 0.15%~0.3% 氯化钾，静脉滴注），如有异常的体液丢失，可酌情加液体或电解质的入量。

4. 输液时注意事项

（1）首批快速输液不能用葡萄糖液，5% 葡萄糖液虽为等张液，但不能维持有效循环血量，而且休克早期常有高血糖症，不宜再补大量葡萄糖。

（2）休克纠正前常有高钾血症，故不用含钾液，有尿后再给钾。如有明显的低钾血症，则要相应增加含钾液的用量。

（3）休克的全过程中都有不同程度的代谢性酸中毒，其程度与休克的轻、重及维持时间成正比。应根据病情及血气分析，合理应用碱性药物。

（4）判定所输液体是否合适，以观察外周循环及酸中毒的恢复情况，尤其是尿量渐增较为可靠。有条件者可检测中心静脉压指导输液。此外，还可参考尿比重、尿 pH、血电解质或血气分析等。

（二）调节血管舒缩功能的药物

血管活性药物有缩血管和扩血管两类。感染性休克绝大多数是低排高阻性休克（所

谓冷休克),微循环障碍的病理生理基础是微血管痉挛,所以扩血管药是抢救休克的主要血管活性药,扩血管药应在充分扩容的基础上使用,但严重或紧急情况时扩容和使用扩血管药应同时进行。

常用的扩血管药有:

1. 酚妥拉明 它是。受体阻断剂,解除血管痉挛、降低外周阻力的作用快而强,并有兴奋心肌、加强心肌收缩作用。但该药的作用维持时间短,多用于严重休克病例,用量为每次 $0.1 \sim 0.2\text{mg/kg}$ 加入 10% 葡萄糖液中静脉滴注,维持速度为 $80 \sim 120\mu\text{g/min}$,紧急情况时可用 10% 葡萄糖液 10ml 稀释后缓慢推注,每 30 分钟一次。

2. 654-2 (山莨菪碱) 它是抗胆碱能药物,能阻断交感神经,减少节后纤维活动,减少儿茶酚胺的释放,直接扩张血管,兴奋呼吸中枢,解除支气管痉挛,加快窦性节律等作用。用量为每次 $0.3 \sim 0.5\text{mg/kg}$ (极严重病例每次 $1 \sim 2\text{mg/kg}$) 直接静脉推注,每 15 ~ 30 分钟一次,用到微循环改善,逐渐减量或延长间隔时间后停药。

此外,抗胆碱药物还有阿托品和东莨菪碱,由于阿托品的副作用多,中毒剂量和治疗剂量很接近,难以掌握,故目前在抢救感染性休克时已很少使用,东莨菪碱对解除脑微血管痉挛、兴奋呼吸中枢、抗惊厥作用较强,故休克伴有严重脑微血管障碍病人多主张使用该药。用量为每次 $0.01 \sim 0.03\text{mg/kg}$ 静脉推注,每 30 分钟一次。

3. 多巴胺 它是 α 受体兴奋剂,也是 β 受体兴奋剂。该药对皮肤、肢端微血管起轻微收缩作用,而对内脏特别是肾脏微血管起扩张作用。所以一定要在充分扩容后使用,用量为 $5 \sim 10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 静脉维持。

4. 多巴酚丁胺 多巴酚丁胺的 β_1 效应可加强心肌收缩力,同时心排出量增加,也能间接使肾和内脏的血流量增加,改善休克状态,因此,对难治性休克、心源性休克病儿可选用。用量为 $2.5 \sim 10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$, 静脉维持。

此外, β 受体兴奋剂异丙肾上腺素尽管有扩血管作用,但由于该药增加心肌耗氧量,容易诱发心律失常,故抢救感染性休克已很少使用。

缩血管药如去甲肾上腺素、间羟胺等在抢救感染性休克中很少使用,但也并非绝对禁用,对个别高排低阻型休克(暖休克)以及极严重的难治性休克也可以用。

(三) 强心剂

因静脉回心血量不足,心排出量减少,血管痉挛,心肌缺血、缺氧,同时内毒素直接侵犯心肌,引起心功能不全,临床表现为心音低钝。

因此在首批快速输液后宜应用强心药物一次,加强心肌功能,常有毛花甙 K 或毛花甙丙(西地兰)。前药剂量为 $0.008 \sim 0.01\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{次})$,加入 10% ~ 25% 葡萄糖溶液 20ml 中缓慢静注,如在用药后 4 ~ 8 小时心功能尚未恢复,可再用一次。毛花甙丙(西地兰)第一次用饱和量的半量,溶于 5% ~ 10% 葡萄糖溶液 20ml 中缓慢静注,余量分 2 ~ 3 次用完,每次间隔 4 ~ 6 小时,饱和量 2 岁以下为 0.04mg/kg ,大于 2 岁为

0.03mg/kg。

(四) 肾上腺皮质激素

目前多倾向于重症休克患儿在入院 24 小时内短程大剂量静脉给药。常用地塞米松 0.5 ~ 1mg / (kg · d) , 大剂量甲基强的松 30mg / 次 , 4 ~ 8 小时一次 , 如 3 次无效则停用。

(五) 控制感染

及时选用足量有效的抗生素积极控制感染 , 一般选用两种以上抗生素联合使用。病原菌尚未明确前 , 首选对革兰阳性菌和革兰阴性菌均有效的广谱抗生素联合使用 ; 待病原菌明确后 , 再根据药敏调整抗生素 , 用药要及时 , 剂量要充足。

(六) 氧疗

休克患儿均有不同程度的低氧血症 , 轻度可用鼻导管吸氧 , 有严重呼吸衰竭者可予以气管插管机械通气。

(七) 脱水剂

重症休克患儿由于缺氧、酸中毒或过多输液等众多因素 , 可有不同程度的脑水肿 , 应及时用渗透性利尿剂甘露醇 0.5 ~ 1.0g / (kg · 次) , 根据病情每 4 ~ 6 小时一次。也可使用速尿 , 剂量为 1 ~ 2mg / (kg · 次) 。

(八) 抗凝剂及抗纤溶亢进的治疗

重度休克合并 DIC 时 , 应在抗休克综合治疗的基础上加用抗凝和 (或) 抗纤溶亢进治疗。高凝阶段应用肝素 100U / (kg · 次) , 加入生理盐水 30 - 40ml 中点滴 , 每 4 - 6 小时一次 , 直至高凝状态消失 , 抗纤溶亢进应用 6-氨基己酸及对羧基苄胺 , 剂量均为 0.18 / (kg · 次) , 每 4 ~ 6 小时一次。

(九) 保证热能供给及抗自由基、钙拮抗剂及纳络酮的应用

重症感染患儿均有热能摄入不足、糖供给不足、脂肪利用降低 , 治疗要注意能量的补充 , 采用多种营养方法以满足危重患儿能量和蛋白质需要增多的要求。胃肠功能不良的患儿 , 可采用中心静脉和外周静脉途径的肠外营养。

抗氧化剂维生素 C 的剂量为 200 ~ 500mg / (kg · d) , 维生素 E 为 10 ~ 20mg / (kg · d) 。

常用的钙拮抗剂有尼莫地平 , 剂量为 0.5 ~ 1mg / (kg · 次) , 一天一次。

对重症休克或其他传统疗法无效时可使用纳络酮 , 剂量为 0.05 ~ 0.1mg / (kg · 次) , 静注 , 可重复应用。

（十）其他

做好对症处理，如对高热、惊厥病儿可用冬眠疗法等；维护重要脏器的功能，做好并发症的治疗。

六、护理要点

（一）一般护理

1. 平卧位，适当保暖，不随便搬动病儿。
2. 保持呼吸道通畅，必要时吸氧、吸痰。
3. 迅速建立两条较粗的静脉通路，保证扩容的有效进行。
4. 用心肺监护仪监测生命体征，常规监测心率、脉搏、呼吸、血压。
5. 按医嘱迅速扩容，纠正酸中毒，应用血管活性药物，做好降温、止惊等。

（二）临床观察内容

1. 密切观察生命体征变化，定时监测脉搏、呼吸、血压和体温。护士应视病情每15~30分钟测脉搏和血压一次，病情稳定后改为1~2小时一次。每2~4小时测肛温一次，体温低于正常者保温，高热者降温。

2. 观察意识状态、神志的变化，及早发现变化。若原来烦躁的病儿突然嗜睡，或已经清醒的病儿又突然沉闷，表示病情恶化；反之，由昏睡转为清醒、烦躁转为安稳，表示病情好转。

3. 注意四肢皮肤温度及色泽，如面色苍白、甲床青紫、肢端发凉、出冷汗等微循环障碍、休克的表现，如有变化及时与医生联系。

4. 详细记录尿量，必要时留置导尿。按医嘱要求控制输液速度，准确记录出入量。

5. 监测中心静脉压、肺毛细血管楔压、血气分析、血糖等。

（三）药物观察内容

观察扩容的效果，血容量补充应达到：①面色转红，肢端暖，发绀消失；②脉搏有力，血压达正常，脉压 $> 30\text{mmHg}$ ；③尿量 $> 30\text{ml}/(\text{m}^2 \cdot \text{h})$ ；④中心静脉压 $6 \sim 12\text{cmH}_2\text{O}$ 。

使用血管收缩及舒张药时密切观察血压的变化；使用多巴胺时注意观察心脏的速率与节律；使用血管扩张药（山莨菪碱、东莨菪碱及阿托品）时注意观察面色是否转红、四肢是否转温和血压是否回升等情况。观察脱水剂的使用效果，注意有无明显的电解质紊乱。

(四) 预见性观察

1. 若部分重型休克患儿,经以上积极治疗休克始终不能缓解,应详细分析有无其他致病原因,临床常见有腹腔感染或腹部疾患(肠梗阻、肠坏死等)所致的肠源性休克,应随时请外科会诊。

2. 注意呼吸的改变,如有进行性呼吸困难,出现呼吸衰竭、发绀、面色暗红或青灰,肺部体征早期可无异常,晚期可有呼吸音减低、啰音或管状呼吸音,是合并 ARDS 的表现。

3. 如并发心功能不全,可表现为低血压、脉细弱、脉压小、中心静脉压高,呼吸心率突然增快,青紫加重,肝脏有进行性增大。

4. 感染性休克如伴有意识障碍并迅速加深而进入昏迷、惊厥,面色苍灰,肌张力增高,瞳孔改变及中枢性呼吸障碍,显示有脑水肿及颅高压。

5. 如感染性休克长时间不能纠正,扩容后仍表现为少尿或无尿,应用脱水或利尿剂后无反应者,可初步确诊为肾衰竭。

6. 若全身皮肤出现花纹、淤点、淤斑,则提示为弥散性血管内凝血。

第九节 重症腹泻病

腹泻病是由于多病原、多因素引起的以腹泻、呕吐造成水和电解质及酸碱平衡失调的临床综合征。6个月~2岁婴幼儿的发病率较高,是造成小儿营养不良、生长发育障碍及死亡的重要原因之一。腹泻病可分为感染性及非感染性两大类。

一、病因与发病机制

(一) 病因

1. 感染因素 分肠道内和肠道外感染。

(1) 肠道内感染:常见的有致泻性大肠杆菌、志贺菌、沙门菌等。细菌感染以大肠杆菌为主,能引起腹泻的大肠杆菌分为四型:致病性大肠杆菌、肠出血性大肠杆菌、肠产毒性大肠杆菌及肠侵袭性大肠杆菌。空肠弯曲菌、金黄色葡萄球菌、变形杆菌、产气荚膜杆菌、耶尔森菌等均可引起感染性腹泻。病毒感染主要有轮状病毒,是婴幼儿秋季腹泻的主要病因;其次有肠道病毒,如柯萨奇病毒、埃可病毒、脊髓灰质炎病毒、腺病毒、小圆形病毒中的诺瓦克病毒、冠状病毒、星状及杆状病毒等。

(2) 肠道外感染:婴幼儿在消化道外感染如中耳炎、咽炎、肺炎时也可并发腹泻。过去认为是肠外感染的腹泻,现在很多情况下发现肠道内也有该病原感染的存在。

2. 饮食因素 如饮食过量、加辅食过快、突然改变食物的性质等。
- 3, 其他因素 如牛奶过敏引起的过敏性腹泻、由于双糖酶缺乏引起的糖原性腹泻、药物过敏引起的腹泻及气候突变不适应所致的腹泻等。

(二) 发病机制

1. 细菌及病毒的致病作用

(1) 细菌粘附在肠粘膜上繁殖, 如大肠杆菌有含丝状膜蛋白的纤毛, 可附着在肠粘膜上, 并可通过其运动穿透覆盖在肠粘膜上的粘液胶层, 而损伤肠粘膜的微绒毛, 影响其吸收功能。

(2) 某些细菌如肠产毒性大肠杆菌可产生耐热及不耐热的毒素, 分别激活腺苷酸及鸟苷酸环化酶, 通过一系列作用兴奋细胞膜上的蛋白激酶, 而促进 Cl^- 分泌, 抑制 Na^+ 吸收。另一些细胞毒素则可直接损伤肠粘膜细胞, 影响其功能。

(3) 微生物的侵袭性: 轮状病毒、肠侵袭性大肠杆菌可侵袭肠粘膜, 引起其结构破坏、功能不全。

2. 婴幼儿胃肠道抵抗力差, 代谢旺盛, 消化系统负荷重, 而消化系统发育不完善, 消化酶活力差, 神经体液调节功能较差。

二、病情评估

(一) 症状

1. 胃肠道症状 重症腹泻病初常以腹泻次数增多开始, 可达每日十数次, 甚至数十次, 呈水样便, 黄绿色, 蛋花汤样, 有时可有粘液便或脓血便。食欲减退, 常伴呕吐。

2. 全身症状 可有不同程度的发热, 有体重减轻, 明显消瘦。中毒症状明显, 主要表现为神经系统及循环系统改变, 如烦躁、精神萎靡、嗜睡、面色苍白、发灰、皮肤发花、四肢发凉。

3. 水、电解质紊乱 有脱水症状, 如明显消瘦, 哭无泪, 尿少或无尿, 软弱无力, 精神差, 对周围反应淡漠。酸中毒症状如面色发灰, 呼吸深长。低钾主要表现为全身无力、腹胀。低钙及低镁使原有营养不良、佝偻病的患儿在输碱性液后易发生手足搐搦或全身惊厥。

(二) 体征

1. 重度脱水 体液丢失约占体重的 $10\% \sim 12\%$, 嗜睡或昏迷, 眼窝明显下陷, 哭无泪, 口舌干燥, 皮肤弹性差, 捏起后回缩慢, 常大于 2 秒。可有末梢循环不良的表现, 如面色青灰、脉细弱、血压低、四肢凉、发绀。

2. 酸中毒 呼吸深长，呈叹息样，可出现意识障碍，呼气时可闻及苹果味，口唇呈樱桃红色。新生儿及小婴儿的呼吸改变不明显，仅表现为嗜睡、面色灰、拒奶等。

3. 低钾血症 主要为神经—肌肉兴奋性降低，心音低钝，重者可出现奔马律、心律不齐、停搏而突然死亡。腹胀，肠鸣音减弱或消失，四肢无力，肌张力低下，腱反射减弱或消失。

4. 低钙及低镁血症 低钙血症可出现面神经征，陶瑟征及腓反射阳性，重者可有喉痉挛、全身惊厥。低镁血症的症状与低钙血症相似。

（三）实验室检查

1. 病原学检查 疑细菌感染者应作大便培养，疑病毒感染者作病毒学检查，白色念珠菌感染可作大便镜检，查真菌孢子及假菌丝。

2. 大便常规检查 白细胞、红细胞及脂肪球。

3. 血常规 白细胞总数及中性粒细胞增多提示细菌感染，降低一般属病毒感染。

4. 血生化测定 血钾、钠、氯、pH等，以了解电解质及酸碱平衡情况。

（1）低渗性脱水：血钠浓度 $< 130\text{mmol/L}$ ，大便中钠排出量增多。

（2）等渗性脱水：血钠浓度正常， $130 \sim 150\text{mmol/L}$ ，病情较轻，大便中含钠量亦较少， $< 20\text{mmol/L}$ 。

（3）高渗性脱水：血钠浓度 $> 150\text{mmol/L}$ ，大便丢失水较丢失钠多。

另外，代谢性酸中毒时血浆碳酸氢盐降低，剩余碱负值增加，失代偿者 pH 降低，病程中可出现血钾、钙、镁降低。

三、鉴别诊断

（一）霍乱

该病大便呈水样或米泔水样，腹泻次数极多，常伴有呕吐，迅速出现脱水，有流行病学史，大便中找到霍乱弧菌可鉴别。

（二）急性细菌性痢疾

1岁以内患儿患该病时症状常不典型，里急后重不明显，脓血便较少，与感染性腹泻相似，但该病每次大便量减少，脱水情况也较侵袭性大肠杆菌肠炎轻而少。在后者大便中也常可查到红细胞和白细胞，有时两者难以鉴别，需做大便细菌培养进行鉴别。

（三）婴儿出血性坏死性小肠炎

起病可似感染性肠炎，但病情重、发展快，中毒症状重，很快即可出现休克及昏迷，吐咖啡样物，大便似果酱样。

(四) 伪膜性肠炎

该病可有严重腹泻及中毒症状，与本病类似，但伪膜性肠炎均有近期应用广谱抗生素的病史，大便多有白细胞，有时可有伪膜，大便培养有难辨的梭状芽孢杆菌生长，也可查出细菌毒素，确诊依据大便作厌氧菌培养。

四、抢救程序 (见图 15-9)

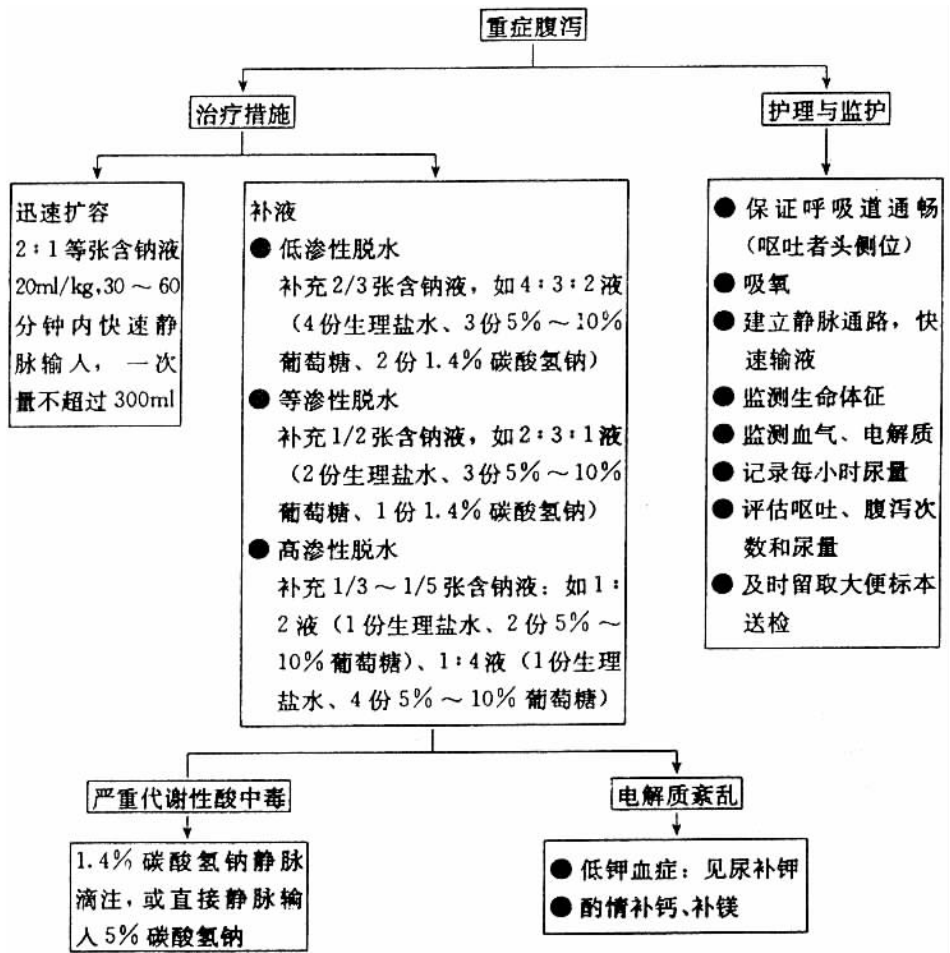


图 15-9 重症腹泻的抢救程序

五、急救措施

(一) 初步判断脱水程度及性质

(二) 补充累积损失量 (8~10 小时输入)

1. 首批快速补液 2:1 等张含钠液 20ml/kg, 1/2~1 小时输入, 一次量不超过 300ml。

(1) 在此过程中立即行血气分析及电解质测定 (急性生化或微量元素 + 血气分析 + 血糖)。

(2) 监测: 心电监护, 监测心率、血压, 经皮测氧饱和度, 注意心电图变化, 测入院时体重, 记每小时尿量。

(3) 严重代谢性酸中毒: 可给予 1.4% NaHCO₃ 等张液输入。纠酸公式: 5% NaHCO₃ (ml) = (-BE) × 0.5 体重。

(4) 严重低钠或有酮症酸中毒: 直接输入生理盐水 (Na < 120mmol/L)。

(5) 低钾血症: 应予补钾, 一般可 2~4mmol/(kg·d)。补钾应注意速度、浓度及肾功能情况, 见尿补钾。

(6) 补钙和镁: 有佝偻病及营养不良的小儿, 在纠正酸中毒后易发生惊厥, 可给 10% 葡萄糖酸钙 10ml, 经稀释后静脉输入, 可重复 1~2 次, 如抽搐不止或血镁低可给 25% 硫酸镁, 每次 0.2ml/kg, 肌肉注射, 一日 2~3 次, 至抽搐停止。

2. 补充其余累积损失量 重度脱水病儿累积损失量约为 100~150ml/kg, 生理需要量为 100ml/(kg·d), 但因尿量少, 实际需要 50ml/(kg·d) 即可。

(三) 药物的选择

1. 合理应用抗生素 非感染性腹泻、病毒性肠炎等无须抗生素治疗, 粘液脓血便者选用一种有效的抗菌药物, 如用 72 小时病情未见好转, 再考虑更换另外一种抗菌药物。伪膜性肠炎首先停用抗生素, 选用灭滴灵、万古霉素或利福平等口服。真菌性肠炎应停用抗生素, 采用制霉菌素、氟康唑或克霉唑口服。

2. 收敛和抗动力药

(1) 思密达: 对肠粘膜有收敛和保护作用, 服用时应空腹, 用 50ml 温开水冲开粉剂, 在两次进餐之间服用, 并应与其他药物间隔 1 小时, 以免妨碍其他药物和食物的吸收。剂量: 1 岁以下每次 1/3 袋, 每日 3 次; 1~3 岁每次 1/2 袋, 每日 3~4 次; 3 岁以上每次 1 袋, 每日 2~3 次。

(2) 恢复肠道正常菌群, 抑制病原菌生长; 对菌群失调所致的腹泻可停用抗生素, 并可加用乳酶生、双歧杆菌。

六、护理要点

(一) 一般护理

1. 对肠道感染性腹泻的病儿要做好床边隔离, 工作人员要注意手的清洁, 预防交

又感染，病儿的衣物、尿布、用具均应消毒处理，有呕吐的病儿取侧卧位，以防吸入。

2. 一般腹泻病儿不主张禁食，饮食为低脂肪、易消化食物。母乳喂养者可缩短每次哺乳时间，暂停辅食。人工喂养儿可改用酸乳或脱脂乳。重型腹泻病儿呕吐频繁者可暂禁食，但不主张禁水。恢复饮食时应先给米汤、稀释奶或脱脂奶，由少量到多量。病毒性肠炎多有双糖酶缺乏（主要是乳糖酶），宜暂停乳类喂养或用酸奶及去乳糖配方奶。

3. 经常为婴儿更换尿布，做好臀部护理。每次大便后应用温水洗净臀部，并涂以鞣酸软膏。

（二）临床观察内容

1. 密切观察大便次数、颜色、性状及量，有无呕吐，呕吐物内容及次数和量，并正确记录。

2. 密切观察代谢性酸中毒的表现，观察病人有无呼吸深快、精神萎靡、口唇樱红、血 pH 值及二氧化碳结合力下降，及时通知医生，及早使用碱性溶液，但要观察纠正酸中毒后由于血浆稀释使离子钙降低而可能出现的低钙惊厥。

3. 观察低钾血症的表现，在输液过程中，病儿若出现全身乏力、哭声低、吃奶无力、肌张力低下、反应迟钝、腹胀，听诊肠鸣音减弱或消失，心音低钝，心电图显示 T 波平坦或倒置，U 波明显，提示有低钾血症，应及时补充钾盐。

4. 在输液过程中，对较小的婴儿应固定输液部位，避免因活动造成头皮针滑脱，观察有无输液反应，注意输液是否通畅，液体有无外渗。

（三）药物观察内容

观察输液后的疗效，若输液后尿量增多，病人安静，呼吸平稳，各项脱水症状减轻，说明输液方案正确，可继续输液；若输液后尿量不变，出现浮肿，说明含钠液输入过多，若尿量多，但脱水症状无明显改善，说明输入葡萄糖过多，应及时与医生联系，修正输液方案。

（四）预见性观察

输液过程中，由于血容量骤增，心脏负荷过重，特别需要加强对营养不良、心肺肾功能异常病人的观察，以防止急性心衰、肺水肿、脑水肿等危险因素的发生。

第十节 颅内压增高症

正常儿童卧位时脑脊液压力为 $0.68 \sim 1.96\text{kPa}$ ，新生儿为 $0.29 \sim 1.76\text{kPa}$ ，呼吸时颅压可有 $0.01 \sim 0.19\text{kPa}$ 波动，超过此值为颅内高压。颅内高压分为急、慢性两类，机体对颅压增高的代偿有限，急性颅内高压常伴脑水肿、颅内血循环及脑脊液循环障碍，三

者相互影响形成恶性循环。当压力极高时可形成脑疝，压迫脑干会立即危及生命。

一、病因与病理生理

(一) 病因

1. 脑组织容量增加因素 脑组织水肿，如脑外伤、中毒、代谢紊乱、低氧血症及急性水中毒等。

2. 脑脊液循环损害

(1) 交通性脑积水，即脑室系统外脑脊液循环梗阻；

(2) 阻塞性脑积水，即脑室系统内脑脊液循环受阻；

(3) 脉络丛畸形；

(4) 脑脊液吸收受损。

3. 脑血容量增加

(1) 脑内静脉回流受阻（上腔静脉综合征、大静脉窦系统血栓）；

(2) 代谢变化所致的脑血流增加（低氧血症、高碳酸血症）；

(3) 高血压；

(4) 高容量血症；

(5) 脑血流自动调节因素损害（脑外伤、脑肿瘤、脑缺氧、严重低血压）。

4. 占位性损害 脑脓肿、脑肿瘤、颅内血肿。

(二) 病理生理

1. 颅内高压与脑脊液的调节作用 脑脊液的吸收速度取决于蛛网膜下腔与静脉窦内的压差，当颅内压低于静脉压时，脑脊液吸收几乎停止，当颅内压高于 0.66kPa 时，脑脊液的吸收量与压力成正比增加。同时，其分泌减少，部分脑脊液被挤入脊髓腔，结果颅内脑脊液容量减少，使颅内压得到调节，这在颅内压增高时起重要作用。如果脑脊液生成过多或循环梗阻或吸收障碍，颅腔内脑脊液容积不断增加，超过其调节水平，即可发生颅高压综合征。

2. 颅内压增高与脑血流的调节作用 脑组织对氧的需求量较身体其他组织大得多，故对缺氧、缺血的反应最为敏感。颅内压升高时脑灌注压就下降，脑血流量减少，以保持颅内总容积的稳定。但颅压继续升高时，由于脑组织对血及氧供应的突出需求，脑血流量不能减少太多，于是脑动脉压会增高，脑血管阻力减少，以维持必需的脑血流量，直至颅内压增高到相当于颅内动脉压时，脑循环就会完全停止，脑的基本生理功能就不能维持。

3. 颅内高压与脑组织的关系 脑组织在颅内压增高时的调节作用是很小的。急性颅内压增高时，脑组织不可能发生明显压缩以起代偿作用；慢性颅高压时脑组织可能发

生萎缩，蛛网膜下腔及脑室扩大，在一定程度上稍具调节作用。脑组织容量增加可导致颅内高压，常见于脑水肿，脑水肿系指液体在脑组织内积聚，可发生于细胞内（细胞内水肿、脑肿胀），也可发生于细胞外（细胞外水肿、脑水肿）。脑水肿可以导致颅内压增高，后者又导致脑血流减少，脑缺血缺氧，又使水肿进一步发展，颅内压更高，如此恶性循环最终可引起颅内高压危象，甚至死亡。

4. 颅内压增高与容积的关系 颅腔内容积增加，导致颅内压增加的初期，颅内高压尚不明显。当病变不断扩张、颅压继续升高时，上述代偿功能终于不能调节，此时即使容积只有少量增加，颅压也会显著而迅速地上升，这种现象称容积/压力关系。这种关系有非常重要的实际意义，颅内高压患者可能原来神志清楚，生命体征尚平稳，而在某种轻微的、可增加颅压的诱因（如用力排便、咳嗽等）作用下，可导致颅内高压危象，患者迅速昏迷，甚至呼吸停止。

二、病情评估

（一）颅内高压症

1. 头痛 为弥漫性，初为阵发性，后为持续性，早起时重，当咳嗽、大便秘结或改变头位时可使头痛加重。婴幼儿有尖声啼哭或拍打头部、激惹、烦躁等，新生儿表现为睁眼不睡和尖叫。

2. 呕吐 常呈喷射性，无恶心，与饮食无关。开始早起时重，以后可不时，呕吐可减轻头痛。

3. 意识障碍 表情淡漠、嗜睡或躁动，进一步发生昏迷。

4. 头部体征 婴儿可见前囟紧张隆起，骨缝分离。

5. 眼部体征 可有复视、落日眼、视觉模糊，甚至失明等。眼底多有双侧视乳头水肿，但婴儿期前囟未闭不一定发生。急性颅压增高时，眼底检查仅见视神经边缘模糊、小动脉痉挛及小静脉淤滞。脑疝形成前有瞳孔大小变化及边缘不整现象。

6. 肌张力增高及抽搐。

7. 生命体征改变 急性颅压增高时，一般血压（收缩压）先升高，继而心率变慢，呼吸节律改变（周期性、潮式呼吸或过度呼吸现象）。生命体征改变乃因脑干受压所致，若不及时治疗，颅内压将继续上升发生脑疝。

（二）脑疝

当颅压迅速增加时，可导致脑组织向压力相对较低的部位移位，形成脑疝。脑疝不仅使疝入的脑组织受压，而且压迫疝入部位邻近的结构，使血液循环及脑脊液循环受阻，进一步加剧颅内高压，最终发生生命危险，又称颅内高压危象。最常见的脑疝有两类：

1. 小脑幕切迹疝（颞叶沟回疝） 通常是小脑幕上一侧大脑半球占位性病变所引起，常见者为颞叶海马沟回疝入小脑幕切迹孔，使中脑变形、移位，同侧动眼神经受牵连及压迫，脚间池及中脑水管亦受压，使脑脊液循环发生障碍。表现为意识突然丧失，双侧瞳孔大小不等，患侧瞳孔先缩小后扩大，对光发射消失，眼睑下垂，小脑幕切迹受压迫时可出现颈项强直，晚期可见呼吸节律变慢、不整。

2. 枕骨大孔疝（小脑扁桃体疝） 主要见于颅后窝病变，常急剧发生，此时小脑扁桃体疝入枕骨大孔，小脑半球的一部分及延髓亦随之下疝，延髓受压。表现为颈项强直、后枕疼痛，反复出现角弓反张、呕吐、意识不清，瞳孔先对称性缩小后扩大，中枢性呼吸衰竭发展迅速，呼吸慢而不规则，心率先增快后变慢，血压先升高后下降，也可表现为呼吸、心跳骤停。

（三）辅助检查

1. 腰椎穿刺脑脊液压力测定及检查有助于出血、感染的诊断，颅高压者作腰穿时应警惕枕骨大孔疝的发生，操作者必须十分谨慎，用最小号腰穿针进行，腰穿时需有他人观察病人情况。腰穿前先建立静脉通路，必要时可用甘露醇 $0.25 \sim 0.5\text{g/kg}$ 静脉推注，半小时后再行腰椎穿刺。

2. 有条件时神经外科医师应作颅骨钻孔，放置螺旋插头作颅内压力监测。

3. 其他辅助检查 包括头颅 X 光片、CT、B 超、脑电图、磁共振、脑动脉造影等。

三、鉴别诊断

（一）偏头痛

头痛呈周期性，常为跳痛性质，先有闪光暗点、飞蝇幻视或眼花等，剧烈时可出现呕吐，吐后头痛缓解，偶然尚可有脑神经麻痹体征。但本病病期长，头痛每次持续数小时至数日，不发时无头痛，检查无眼底水肿，腰穿压力正常。

（二）视神经炎

可有头痛、视乳头充血、水肿，但早期即有显著视力下降，腰穿压力正常。

（三）神经官能症

常诉头痛，有时有恶心、呕吐，但一般病史较长，而且尚有头昏、失眠、记忆力下降、注意力不集中等神经官能症状，且无视乳头水肿。

四、抢救程序（见图 15-10）

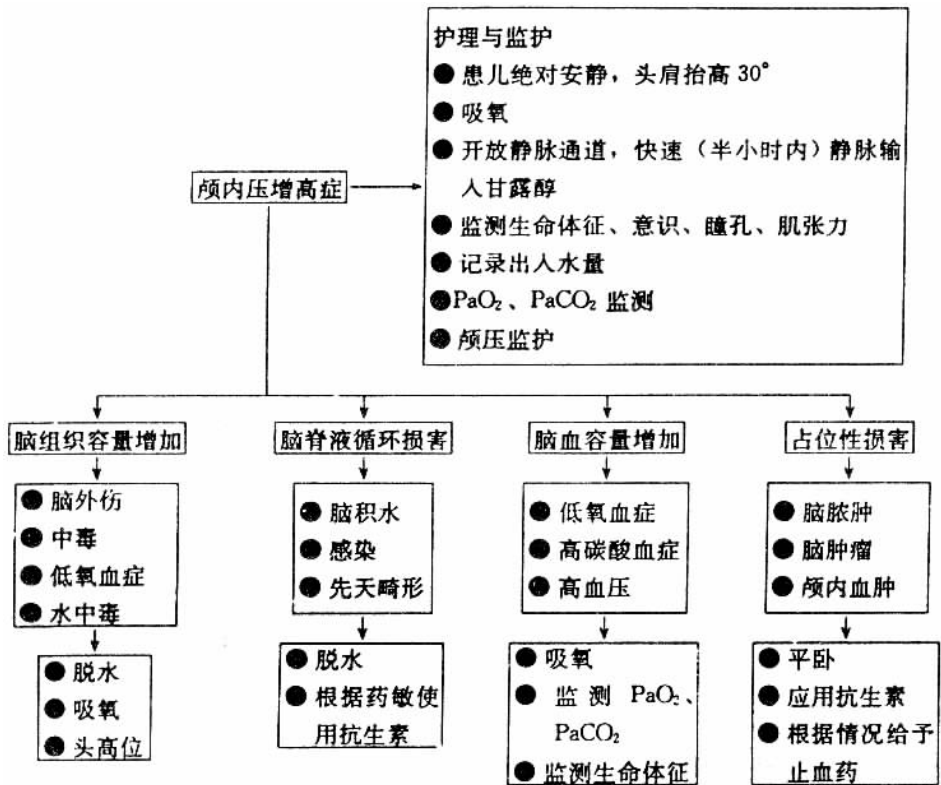


图 15-10 颅内压增高症的抢救程序

五、急救措施

(一) 降低脑容量

1. 限制摄入量 每天给生理需要量的 60%，但必须维持正常血压及中心静脉压，维持尿量在 $0.5 \sim 1\text{ml}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ ，维持正常血清电解质及渗透压。

2. 渗透性治疗

(1) 甘露醇 $0.25 \sim 1\text{g}/\text{kg}$ 静注，30 分钟内输入，每 4~6 小时一次。

(2) 呋塞米（速尿） $1\text{mg}/\text{kg}$ 静注，每 6 小时一次，减少总体液量、静脉内容量及脑脊液的产生。

(3) 地塞米松 $1\text{mg}/\text{kg}$ 静注，每 6 小时一次。主要用于外科性损伤或肿瘤组织周围 X 的脑水肿。

3. 减少脑血流量（采用诱导性低碳酸血症法） 在应用肌肉松弛剂潘克罗宁或苯巴比妥时行机械通气，通过提高呼吸频率将 PaCO_2 保持在 $25 \sim 30\text{mmHg}$ ，通过减少脑血流量降低颅内压力，避免 PaCO_2 低于 20mmHg 。因为此时颅内灌注可减少 60%，造成脑组织缺氧。

对于严重脑水肿、伴有躁动、发热、抽搐者，可采用冬眠低温或冬眠与头颈部局部低温（冰帽或冰袋）合用，可降低颅内压、减轻脑水肿，并提高脑组织对缺氧的耐受性。

4. 维持脑的代谢功能

- (1) 吸氧（ PaO_2 维持在 90mmHg 以上）。
- (2) 体温 $> 38^\circ\text{C}$ ，予物理或药物降温。
- (3) 抽搐者及时止痉。
- (4) 维持正常血压。

六、护理要点

（一）一般护理

1. 保持安静与休息，避免躁动、剧烈咳嗽，以减少耗氧量。
2. 将患儿头肩部抬高约 30° 左右，置中线位，勿偏向一侧，以免颈静脉回流受阻。
3. 保持呼吸道通畅。

（二）临床观察内容

1. 中枢神经系统

(1) 密切注意意识、瞳孔大小、对光反射、眼球运动、对刺激的反应、肌张力及头、眼、前庭发射等。

(2) 记录抽搐状态、发作次数及持续时间。

(3) 必须做腰穿时先静注甘露醇 0.25 ~ 0.5g/kg，30 分钟后再行腰椎穿刺。

2. 心血管系统 每小时测血压一次，必要时监测中心静脉压。

3. 呼吸系统

(1) 观察呼吸类型、节律，保持呼吸道通畅。

(2) 吸氧。

(3) 每 8 小时测血气一次， PaO_2 维持在 90mmHg 以上， PaCO_2 保持在 25 ~ 30mmHg。

4. 颅压监护 可用颅压监护仪对颅压进行监护，有利于及时抢救及指导脱水剂的使用。

5. 避免导致颅内压增高的因素

(1) 改变体位应缓慢，以利于颅内静脉回流。

(2) 吸痰或胸部物理治疗时动作应轻快。

(3) 疑为枕骨大孔疝者不可用力屈颈，因为给枕骨大孔疝病人作屈颈试验时可因脑疝压迫加重而使呼吸停止，颈部伸直后呼吸恢复。

(4) 保持大小便通畅。

(三) 药物观察内容

1. 应在 15 ~ 30 分钟内静脉推注或快速滴入 20% 甘露醇，才能达到高渗利尿的目的，注射过慢将影响脱水效果。
2. 避免药物外漏，因为脱水剂外漏可引起组织坏死，一旦发生药物漏出血管，需尽快用京红软膏外敷，或用 25% ~ 50% 硫酸镁局部湿敷和抬高患肢。
3. 甘露醇在室温较低时易产生结晶，冬季使用时需略加温溶解后静脉注射，静脉滴入时最好应用带过滤网的输血器，以防甘露醇结晶进入血管内。
4. 遵医嘱按时给止痉剂，并观察有无呼吸抑制的发生。
5. 采用冬眠疗法者，因氯丙嗪可促进气道分泌物增多，需注意吸痰，以防呼吸道堵塞。

(四) 预见性观察

密切观察意识、瞳孔大小、对光发射、有无头痛、呕吐、前囟变化、呼吸、心率、血压等，及早发现脑疝。

第十六章 水、电解质与酸碱平衡失调的急救护理

第一节 水、电解质平衡失调

体内水的容量和分布以及溶解于水的电解质浓度都是由人体的调节功能加以控制，使细胞内、外液的容量、电解质浓度、渗透压等都能够经常维持在一定范围内，即水、电解质平衡。这种平衡是细胞正常代谢、维持脏器功能、维持人体生命所必需的条件，也是药物在病人体内充分发挥作用、使病人恢复健康的基础。当这种平衡由于疾病、创伤、感染等侵袭因素或不正确的治疗措施而遭到破坏，机体无力进行调节，或这种破坏超过了机体可能代偿的程度，便会发生水、电解质紊乱。这种紊乱不等于疾病的本身，它是疾病引起的后果或同时伴有的并发症。但疾病发展到一定阶段时，水与电解质紊乱可以成为威胁生命的主要原因。

一、水、钠代谢紊乱

水、钠代谢紊乱总是同时或先后发生，因而在一起讨论。根据血清钠浓度进行分类，可分为高渗性脱水、低渗性脱水和等渗性脱水。

(一) 高渗性脱水

缺水多于缺钠，血清钠高于 150mmol/L 。

1. 病因摄入水分不足或失水过多。

(1) 在外科多见于发生吞咽困难的食管癌病人，接受浓缩的高营养物质同时水分摄入太少

(2) 因高热出大汗、大面积烧伤暴露疗法、大面积开放性损伤、创面蒸发而致水分丢失。此外，腹膜透析或血液透析时从体内移出大量水分，可致高渗性脱水。

2. 病理生理 因失水多于失钠，细胞外液呈高渗状态，细胞内多呈相对低渗状态，水经细胞内流到细胞外，最终导致以细胞内液减少为主的体液容量改变。

3. 病情评估

(1) 轻度脱水：主诉口渴，其他缺水症状、体征均不明显，此时缺水量约为体重的 $2\% \sim 4\%$ 。

(2) 中度脱水：口渴更明显，尿少，尿比重高，皮肤弹性差、口唇干燥、眼眶凹下等缺水症状、体征全部出现，此时缺水量估计为体重的 4% ~ 6%，同时伴发运动功能下降，如四肢无力等，这与横纹肌细胞内脱水、发生功能障碍有关。烦躁、情绪激动与脑细胞脱水有关。

(3) 重度脱水：除上述症状外，意识障碍更为明显，如出现狂躁、幻觉、谵妄、昏迷等，这是脑细胞脱水加重、脑损害明显的结果。还可出现血压下降，甚至休克。这表明细胞内液进入细胞外液的水分已不能代偿细胞外液的减少，而致细胞内、外液同时减少，最终发生血容量下降，这是失代偿的严重表现，此时缺水量估计已减到体重的 6% 以上。

4. 处理原则及护理 在治疗原发病的同时，给予非电解质液如 5% 葡萄糖溶液或 0.45% 低渗盐水，能口服者尽量经口摄入，不能口服者给予静脉滴注，在输液过程中动态观察病人反应，监测血清钠下降情况，直到正常为止。注意补液速度，切勿过快。

(二) 低渗性脱水

又称继发性脱水或慢性脱水。特点是失钠多于失水，血清钠低于 135mmol/L。

1. 病因

- (1) 消化道液体大量、长期丢失，只补水，不补盐；
- (2) 使用利尿剂；
- (3) 其他原因。

2. 病理生理 因失钠多于失水导致细胞外液渗透压降低，细胞内液呈相对高渗状态，使水分子由低渗透压一边经细胞膜进入细胞内，导致以细胞外液减少为主的基本病理生理改变。

3. 病情评估

(1) 轻度缺钠：病人自觉疲乏、手足麻木、厌食，尿量正常或增多，尿比重降低。此型每公斤体重缺失氯化钠约 0.5g，血清钠在 135mmol/L 以下。

(2) 中度缺钠：除上述症状外，尚有恶心、呕吐、直立性晕厥、心率加快、脉搏细弱，血压开始下降，尿量减少，尿中几乎不含 Na^+ 、 Cl^- 。此型每公斤体重缺失氯化钠约 0.5 ~ 0.7g，血清钠在 130mmol/L 以下。

(3) 重度缺钠：主要表现为严重周围循环衰竭、低血容量性休克、意识障碍、神经-肌肉应激性改变。此型每公斤体重缺失氯化钠约 0.75 ~ 1.25g，血清钠在 120mmol/L 以下。

低渗性脱水时，细胞外液向渗透压相对高的细胞内转移，造成细胞内低渗，影响细胞内酶系统的活性。这种改变脑细胞最敏感，因此表现最突出，如出现表情淡漠、木僵、神志不清、昏迷等进行性加重的意识障碍。

4. 处理原则及护理 低渗性脱水的主要功能代谢变化是血钠降低、血容量不足，因

此补充钠盐以恢复细胞外液容量和渗透压，是治疗的基本原则。对轻、中度病例一般给予等渗电解质溶液即可。对于重度缺钠应补充适量的高渗盐水，以迅速提高细胞外渗透压，恢复体液平衡。动态监测血钠及观察患者的神志变化。

（三）等渗性脱水

又称急性脱水或混合性脱水。水、钠等比例丢失，血清钠在 135 ~ 150mmol/L 之间。

1. 病因 消化液迅速大量地丢失，如急性肠梗阻、急性腹膜炎、大面积烧伤早期大量体液渗出，是外科等渗性脱水最常见的原因。

2. 病理生理 此型脱水为急性脱水，尽管脱水后细胞外液首先减少，但因是等渗性脱水，水分子在各体液间隙内互相流动，其量相等。因而细胞内、外液几乎同时迅速等量地减少。因此临床表现既具有细胞内液减少的高渗性脱水表现，又具有细胞外液减少的高渗性脱水表现，同时具有细胞外液减少的低渗性脱水的低钠、低血容量的一系列症状及体征。

3. 病情评估 其中轻、中度病人常有：①口渴、尿少、尿比重高、皮肤弹性差等高渗性脱水症状；②疲乏、厌食、恶心、呕吐、心率快、脉搏细弱而快、血压上下波动继之下降的低渗性脱水症状。其中血容量下降、血压下降等周围循环障碍比低渗性脱水出现更快、更明显，原因与本型脱水是急性过程、血容量增加的补偿机制难以实现有关；其中晚期、重型病例，可因低血容量性休克以及细胞内、外脱水所致脑细胞损害，也可产生表现各异的严重意识障碍。

4. 处理原则及护理 应以平衡盐溶液等等渗盐溶液补充已丧失量。根据临床表现、血清钠测量结果，动态观察后不断完善修正补液计划。

（四）三种脱水的鉴别诊断

1. 血清钠测定具有最重要的鉴别价值，高渗性脱水血清钠在 150mmol/L 以上，低渗性脱水血清钠在 135mmol/L 以下，等渗性脱水界于此两者之间。

2. 早、中期或轻、中度病例的临床表现明显不同。①高渗性脱水病例以缺水症状、体征为主，如进行性加重的口渴、皮肤弹性降低、口唇干燥等；②低渗性脱水以缺钠、血容量下降的症状为主，如乏力、恶心、呕吐、直立性晕厥、血压波动继而下降、周围循环衰竭等表现；③等渗性脱水具有同时存在上述两种表现的特点，所不同的是血容量下降，循环衰竭比低渗性脱水发生得更早、更快。

3. 晚期或重型病例最终发生血容量下降，循环衰竭，尿量减少，甚至无尿。血液浓缩，脑细胞受损的严重意识障碍以及神经—肌肉兴奋性改变，因此只凭此晚期重型病例的临床表现难以作出鉴别诊断。

4. 早、中期实验室检查有助于鉴别诊断：①高渗性脱水；尿量减少、比重增高，轻度或无血液浓缩；②低渗性脱水，尿量增多或正常，尿中 Na^+ 、 Cl^- 明显减少，因

此比重低，血液浓缩明显；③等渗性脱水，尿量减少，比重正常，血液浓缩出现较早且更明显。

二、钾代谢紊乱

钾代谢紊乱指血清钾离子浓度的异常变化，包括低钾血症和高钾血症。

（一）低钾血症

血清钾浓度低于 3.5mmol/L 称为低钾血症。

1. 病因

（1）摄入不足。

（2）排泄增加：①频繁呕吐、长期胃肠减压、胃肠道痿，均可导致大量 K^+ 丢失；②长期使用利尿剂，随着尿量增加， K^+ 的排出也增加。急性肾衰竭的多尿期也可有 K^+ 排出增多。

（3）体内分布异常：①大量静脉给液未给钾，导致稀释性低血钾；②体内糖原合成增加，如大量注射葡萄糖并与胰岛素合用时，大量钾随葡萄糖进入细胞内；③碱中毒时也能促使大量 K^+ 转入细胞内，使血清钾降低，但体内总钾量不变。

2. 病理生理与病情评估 低钾血症对机体的影响，在不同的个体有很大的差异。低钾血症的临床表现也常被原发病和水钠代谢紊乱所掩盖。低钾血症的症状取决于失钾的速度和血钾降低的程度。低钾主要有以下几方面的表现：

（1）心血管系统：心肌兴奋性增高，常出现各种类型的心律失常，严重者可出现室颤或心脏停搏于收缩期。低钾血症能造成心肌损害、血管平滑肌麻痹，表现为心脏扩大、心力衰竭、血压下降。心电图检查对低钾血症的诊断有特殊意义，而且有助于判断低钾血症的程度。

（2）神经-肌肉系统：精神萎靡，反应迟钝，定向力减退，严重者可呈嗜睡木僵状，肌肉呈迟缓性麻痹。当血钾低于 3mmol/L 时表现为肌肉无力，腱反射迟钝或消失；如低于 2.5mmol/L 则出现软瘫，呼吸肌麻痹。肌张力及腱反射检查是判断低钾程度的重要指标。

（3）消化系统：厌食、腹胀，由于平滑肌无力而致鼓肠、肠麻痹甚至麻痹性肠梗阻。

（4）泌尿系统：长期缺钾会造成肾尿浓缩功能障碍，常有多尿及低比重尿，肾血流量减少，肾小球滤过率降低，最终造成肾形态结构变化而引起失钠性肾病。

（5）代谢方面的影响：低血钾可使胰岛素分泌减少，易发生高血糖、负氮平衡；使醛固酮分泌减少，尿中排氯增多，可引起代谢性碱中毒。

3. 处理原则及护理。

（1）首先治疗原发病。

(2) 观察低血钾的程度、速度及临床表现、心电图表现，全面分析后制定补钾计划，在动态观察中不断修订和完善补钾计划，确保有效地纠正低血钾，防止出现高血钾。

(3) 给钾途径和剂量：能口服者，不用静脉途径；必须静脉给药者，可采用 10% 氯化钾针剂 10ml 静脉滴注。

(4) 给药浓度和速度：一般浓度不大于 3‰，每分钟不超过 80 滴。如病情严重、重度缺钾、需要超常规快速补钾时，必须专人床旁守护，在心电图、血清钾、尿量、心脏及神经—肌肉应激状态的全面严格监护下进行。

(5) 补钾注意事项：补钾过程中注意监测血钾；对任何心脏阻滞及任何程度的肾功能减退者，给钾速度减半，每小时控制在 5~10mmol/L，量如在 30~40ml/h 以上补钾方较安全；酸中毒合并低钾，应在纠正酸中毒前补足钾。倘若大量钾盐仍不能纠正低钾，应考虑同时存在低镁或碱中毒并予以纠正。低钙血症与低钾血症同时存在时，低钙症状不明显，补钾后会出现手足搐搦或痉挛，应补充钙剂。钾进入细胞内较缓慢，完全纠正低钾血症需 4 天以上，应尽早由静脉补给，口服补钾时应减少钠的摄入，因高钠血症时尿排钠增加，钾也随之排出增加。

(二) 高钾血症

血清钾大于 5.5mmol/L 称为高钾血症，如大于 7mmol/L 则会出现严重的钾中毒。

1. 病因

(1) 钾潴留：

- 1) 钾摄入过多：在肾功能正常时，因钾摄入过多而引起高钾血症罕见；
- 2) 肾排钾减少：这是引起高钾血症的主要原因，常见于急性肾衰竭、慢性肾衰竭晚期；
- 3) 肾小管分泌钾的功能缺陷；
- 4) 盐皮质激素缺乏；
- 5) 保钾利尿剂的大量使用。

(2) 细胞内钾释出过多：

- 1) 酸中毒；
- 2) 缺氧；
- 3) 高钾性周期性麻痹。

2. 病理生理及病情评估 高钾血症主要表现为对心脏和神经系统的毒性作用。心脏抑制作用是导致死亡的主要原因，各种心律失常可出现于各个阶段；神经—肌肉系统方面的症状是乏力、手足感觉异常，可有肌肉酸痛、反应迟钝、下肢腱反射消失，严重者可出现松弛性软瘫。高血钾因促使乙酰胆碱释放增加，而引起消化道症状如恶心、呕吐及腹痛等。

3. 处理原则及护理 首先消除诱发高血钾的原因，在积极治疗原发病的同时治疗高血钾产生的不良后果，如心肌等的损害。

(1) 对肾功能障碍、肾衰竭者，首先限制补液量，输注葡萄糖、胰岛素以促进细胞外钾向细胞内转移，从而降低血钾浓度。对肾衰竭者，还可通过血液透析或腹膜透析来排除细胞外钾，或经口服、灌肠、用离子交换树脂减少肾和肠道对钾离子的吸收。

(2) 因组织损伤细胞内钾转移到细胞外者，可静脉滴注葡萄糖、胰岛素、钙剂、碳酸氢钠等碱性溶液，除稀释血钾外，还可促进 K^+ 从细胞外转移到细胞内，从而降低血钾浓度。

(3) 因静脉补充 K^+ 过快、过多所致者，首先立即停止输注含钾液，以心电图监护心脏情况，治疗心律失常、心率过慢、传导阻滞，防止心跳骤停。

(4) 对各种原因所致的心肌应激能力下降，应积极防治。

(5) 对肾功能、消化功能良好者，应鼓励病人大量饮水，帮助钾从尿中排出。

三、镁代谢紊乱

(一) 低镁血症

血清镁低于 1.5mmol/L 时称低镁血症。

1. 病因

(1) 镁摄入不足：营养不良，长期禁食、厌食，长期静脉营养，补镁不足并伴有持续镁丢失。

(2) 镁排出过多：

1) 经胃肠排出过多：腹泻，持续胃肠引流。

2) 经肾排镁过多：利尿药、高钙血症、严重的甲状腺功能减退、醛固酮增多、糖尿病酮症酸中毒、酒精中毒、强心甙的使用、肾疾患等。

2. 病理生理和病情评估

(1) 对神经 - 肌肉的影响：低镁血症时，神经 - 肌肉接头的兴奋传递加强，神经 - 肌肉的应激性增高，临床表现为小束肌纤维收缩、震颤和手足搐搦；中枢神经系统兴奋出现反射亢进，声、光反应过强；焦虑、易激动；平滑肌兴奋可致呕吐及腹泻。

(2) 对心脏的影响：缺镁时心肌的兴奋性和自律性增高，故易发生心律失常。除了直接作用外，缺镁也可通过引起低钾血症而导致心律失常。

(3) 对代谢的影响：中、重度低镁血症常可引起低钙血症和低钾血症。

3. 处理原则和护理 镁缺乏症应补充镁盐。补镁治疗至少需要持续 4~5 天以上。轻度缺镁者可由饮食或口服镁剂补充，病人对口服不能耐受或不能吸收时可肌内注射镁剂，一般采用 25%~50% 硫酸镁；若属重度缺镁，出现手足搐搦、痉挛发作或室性心律失常等给予静脉注射。若有惊厥、昏迷或室性心律失常，可给 25%~50% 硫酸镁稀

释后 15 分钟缓慢静脉注射。若注射过快可引起短暂性低血压，部分是由于镁使皮肤肌肉的血管扩张所致。若静脉注射镁剂过量可引起血压迅速下降、肌肉麻痹、呼吸衰竭和心脏停搏，此时应立即静脉注射 10% 氯化钙 5 ~ 10ml，要时可重复注射。

(二) 高镁血症

血清镁浓度高于 1.25mmol/L 时称高镁血症。

1. 病因

(1) 摄入过多：

- 1) 肠道途径；
- 2) 肠外途径：多见于子痫而用硫酸镁治疗的母婴。

(2) 肾排镁减少：

- 1) 急性、慢性肾衰竭；
- 2) 严重脱水伴少尿；
- 3) 甲状腺功能减退；
- 4) 醛固酮分泌减少。

2. 病理生理和病情评估 轻度高镁血症易忽视，通常血浆镁浓度 $> 2\text{mmol/L}$ 时才会出现镁过量的症状和体征。其主要临床表现是由于镁离子对神经 - 肌肉接头处的兴奋传递和心血管系统的影响所致。

(1) 对神经 - 肌肉接头的影响：镁能抑制神经 - 肌肉接头处的兴奋传递。高浓度的镁有箭毒样作用，故高镁血症病人可发生显著的肌肉无力甚至弛缓性麻痹，四肢、咽喉和呼吸肌都可以波及。

(2) 对中枢神经系统的影响：镁能抑制中枢神经系统的突触传递，抑制中枢神经系统的功能活动。因而高镁血症可以引起深腱反射减弱或消失，有的病人可以发生嗜睡、昏迷。

(3) 对心脏的影响：高浓度的镁能抑制房室和心室内的传导，并降低心肌的兴奋性，引起传导阻滞和心动过缓。心电图上可见 P - R 间期延长和 QRS 波增宽。

(4) 对平滑肌的影响：镁对平滑肌有抑制作用，高镁血症时血管平滑肌抑制可使小动脉、微动脉扩张，从而导致外周阻力降低，动脉血压下降。对内脏平滑肌的抑制可引起嗝气、呕吐、便秘、尿潴留等症状。

3. 处理原则和护理 一旦确定诊断，应立即停止镁剂的摄入和去除其原发病因。对肾功能正常者可给予利尿剂，以促进尿镁的排泄；对血清镁 $> 2.5\text{mmol/L}$ 。有症状的病人和 $> 4\text{mmol/L}$ 的所有病人，应积极进行治疗。以 10% 葡萄糖酸钙 10 ~ 20ml 或 10% 氯化钙 5 ~ 10ml 缓慢静脉注射，30 秒左右可见症状有暂时改善，但作用时间短暂。注射后 2 分钟仍未见效者可重复应用。对所有效果不佳的严重高镁血症，须用腹膜透析或血液透析。

四、抢救程序 (见图 16-1)

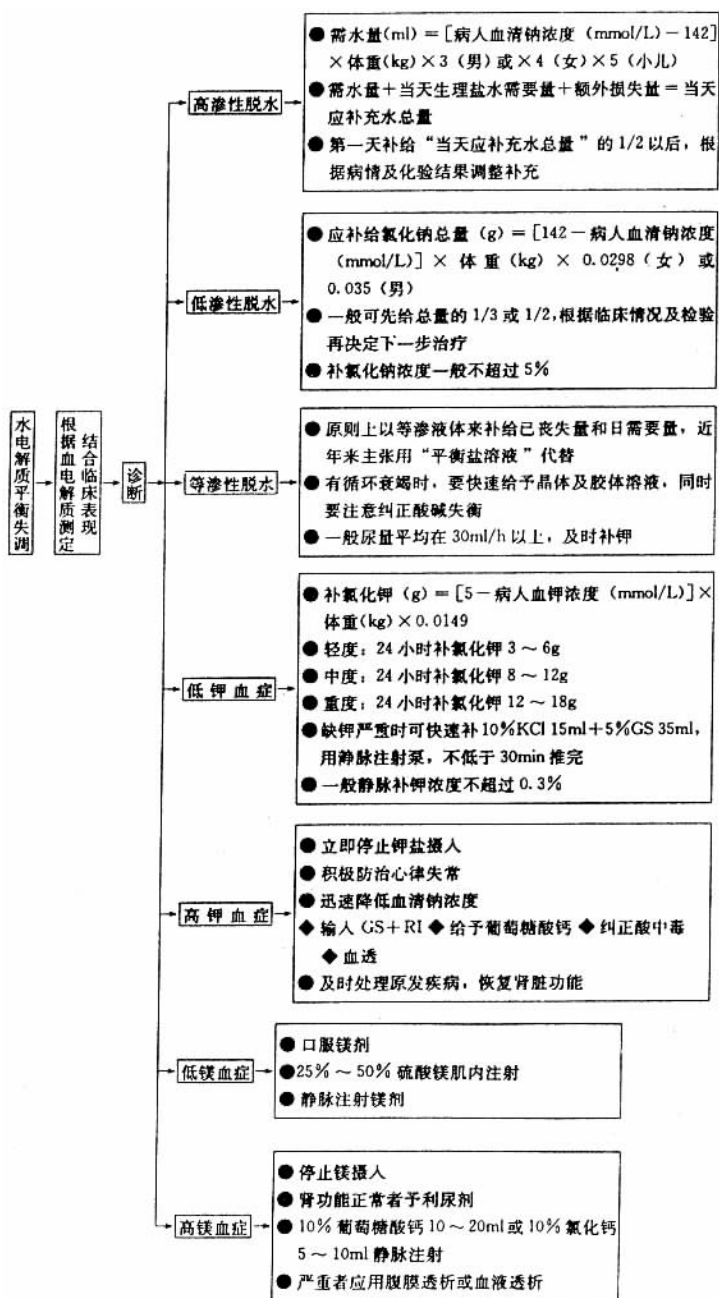


图 16-1 水、电解质平衡失调的抢救程序

第二节 酸碱平衡失调

正常人的体液保持着一定的 pH 值以维持正常的生理和代谢功能，动脉血浆的 pH 值为 7.35~7.45。人体在代谢过程中既产酸也产碱，故体液 pH 值经常发生变动。但人体能通过体液的缓冲系统、肺的呼吸和肾的调节作用，保持血液的 pH 值在 7.35~7.45 之间。任何方面的调节发生障碍，都可能导致体内酸性或碱性物质蓄积，使血液 pH 值降低（pH 值 < 7.35）而出现酸中毒，或使 pH 值升高（pH 值 > 7.45）出现碱中毒。

血液中的 HCO_3^- 和 H_2CO_3 是最重要的一对缓冲物质，只要两者比值保持 20:1 则血浆的 pH 值就能保持 7.35~7.45。通过肺的呼吸排出 CO_2 ，调节血液中的呼吸性成分，即 PCO_2 ，也即调节血中的 H_2CO_3 ，因此机体的呼吸功能失常既可直接引起酸碱平衡失常，又可影响机体对酸碱平衡失常的代偿。肾脏的调节作用是最主要的酸碱平衡调节系统，能排出固定酸和过多的碱性物质，以维持血浆 HCO_3^- 浓度稳定，肾功能不正常既能影响酸碱平衡的正常调节，也能引起酸碱平衡失调。

一、酸碱平衡的调节

（一）血液的缓冲系统

由弱酸与弱碱盐构成的具有缓冲酸或碱能力的系统： $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3$ 、 $\text{HPO}_4^{2-}/\text{H}_2\text{PO}_4^-$ 、 Pr^-/HPr 、 Hb^-/HHb 、 $\text{HbO}_2^-/\text{HhbO}_2$ 。特点：①立即可以发生；②作用不持久。

（二）肺的作用

肺通过改变 CO_2 的排出量调节血浆中碳酸的浓度，以维持血浆 pH 值的相对稳定。呼吸运动的调节见表 16-1。

表 16-1 呼吸运动的调节

延髓的化学感受器 (呼吸运动的中枢调节)	(1) 受脑脊液或间质 H^+ 刺激，兴奋呼吸中枢，增加通气； (2) $\text{PaCO}_2 > 41\text{mmHg}$ ，导致肺通气增加 2 倍；当 $\text{PaCO}_2 \geq 61\text{mmHg}$ 时，肺通气增加 10 倍；当 $\text{PaCO}_2 \geq 81\text{mmHg}$ 时， CO_2 麻醉
呼吸运动的外周调节	主动脉体和颈动脉体感受 PaO_2 、血 pH 和 PaCO_2 的刺激，血液中 H^+ 不易通过血脑屏障，对中枢感受器的直接作用弱，主要是刺激外周化学感受器进行反射性调节
正常情况下，中枢化学感受器的化学调节作用强于外周化学感受器的作用，通过中枢或外周的神	经反射，肺可以迅速灵敏地调节血浆碳酸浓度，以维持 $\text{NaHCO}_3/\text{H}_2\text{CO}_3^-$ 的浓度比为 20:1

(三) 肾的作用

泌 H^+ ，排 NH_4^+ ，重吸收 HCO_3^- 。

HCO_3^- 重吸收的特点：

1. $NaHCO_3$ 可自由通过肾小球，肾小球滤过液中的 $NaHCO_3$ 含量与血浆相等，85% ~ 90% 在近曲小管重吸收，其余部分在远曲小管和集合管被重吸收。正常情况下，随尿液排出体外的碳酸氢钠仅为滤过量的 0.1%，几乎无 $NaHCO_3$ 的丢失。

2. 肾小管重吸收 $NaHCO_3$ 的过程中，回流入血的 HCO_3^- 并不是从肾小球滤过的 HCO_3^- 。

3. 近曲小管分泌 H^+ 与滤液中的 HCO_3^- 结合，最终排出体外的是水。并无 H^+ 的排出，虽然大量的 HCO_3^- 被重吸收，但近曲小管内尿液 pH 值下降并不明显。

在近曲小管上皮细胞内谷氨酰胺分解成 NH_4^+ ，并分泌至肾小管腔， NH_4^+ 在髓袢重吸收，并分解成 NH_3 和 H^+ ，产生髓质的高 NH_3 环境，当尿液到达集合管时，髓质内游离的 NH_3 不断向管腔弥散，并与 H^+ 结合，以胺盐形式排出，同时生成 HCO_3^- ，回流入血。

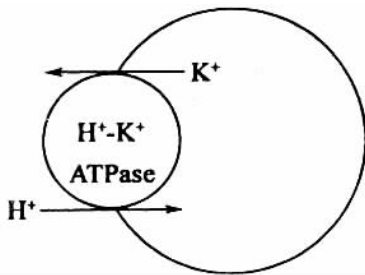
当血液 pH 值降低时，血 K^+ 下降，血 Cl^- 下降，有效循环血量下降，醛固酮增加，Ca 活性增加，导致肾小管泌 H^+ 增加，重吸收 HCO_3^- 增加。

优点：能排除非挥发性酸，使碱储备恢复。

缺点：速度慢，要 3 ~ 4 小时发挥作用，3 ~ 5 天达到最大作用。

(四) 组织细胞的作用

酸中毒时 → 高 K^+
 H^+ 进入细胞内，通过细胞内的缓冲系统缓冲



(五) 慢性代谢性酸中毒

可使骨中钙质溶解，导致骨质疏松。

二、反映血液酸碱平衡的常用指标及其意义

(一) pH 值

指 $[H^+]$ 浓度的负对数。

意义： $pH < 7.35 \rightarrow$ 酸血症

$pH > 7.45 \rightarrow$ 碱血症

$pH = 7.35 \sim 7.45 \rightarrow$ 正常；代谢性酸碱平衡失调

(二) 反映呼吸性因素的指标

$PaCO_2$ 指动脉血中 CO_2 溶解于血液中时产生的张力，正常值 $35 \sim 55\text{mmHg}$ ，平均值为 40mmHg 。

(三) 反映代谢性因素的指标

1. SB (标准碳酸氢根浓度) 是标准状况下测定的血浆 HCO_3^- 浓度，标准状况指 38°C 、 $Hb15\text{g/dL}$ 、全氧合的条件下， PCO_2 为 40mmHg 。SB 的正常值为 $22 \sim 27\text{mmol/L}$ ，平均值为 24mmol/L 。

2. AB (实际碳酸氢根浓度) 指隔绝空气的血液标本在实际血氧饱和度和 PCO_2 条件下测得的血浆 HCO_3^- 浓度，正常值为 $22 \sim 27\text{mmol/L}$ ，平均值为 24mmol/L 。

代谢性因素的指标的意义见表 16-2：

表 16-2 代谢性因素的指标的意义

类型	意义
① $AB \uparrow = SB \downarrow$	\rightarrow 代谢性碱中毒无呼吸代偿
② $AB \downarrow = SB \downarrow$	\rightarrow 代谢性酸中毒无呼吸代偿
③ $AB > SB$	$\rightarrow CO_2$ 滞留
	原发——呼吸性酸中毒
	继发——代谢性碱中毒有呼吸代偿
	代偿
④ $AB < SB$	$\rightarrow CO_2$ 排出过多
	原发——呼吸性碱中毒
	继发——代谢性酸中毒有呼吸代偿
	代偿

3. BB (全血缓冲碱) 血液中一切具有缓冲作用的阴离子的总量。

$$BB = [HCO_3^-] + [Hb^-] + [Pr^-] + [HPO_4^{2-}]$$

(1) 正常值： $45 \sim 55\text{mmol/L}$ ，平均值为 50mmol/L 。

(2) 一般情况下，阳不受呼吸因素的影响。

(3) 慢性呼吸性酸碱平衡紊乱时，由于肾的代偿作用，BB 可出现继发性升高或下降。

4. BE (全血碱剩余) 在标准状况下，比全血滴定到 pH 值 = 7.4 时所用的碱或酸的量。

5. AG (阴离子间隙) AG 是反映血浆中固定酸含量的指标。

$$AG = [Na^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-]$$

正常值：12mmol/L \pm 2mmol/L。

意义：

- (1) 可以帮助我们分析代酸发生的原因和机制；
- (2) 可以帮助我们分析混合性酸碱平衡；
- (3) 可以帮助我们分析三重性酸碱平衡。

(四) 特点

SB、AB 各有特点，反映血浆 HCO_3^- 的变化；BB、BE 反映血浆缓冲碱的总量；AG 反映血浆中固定酸的含量。在临床工作中，并不是每个病人都需要测定全部指标，因血浆的酸碱度取决于 $NaHCO_3/H_2CO_3$ 的浓度比，故有选择地测定反映血浆 pH、 H_2CO_3 和 HCO_3^- 变化的相应指标，就可以分析和判断酸碱平衡紊乱的原因和类型。

三、酸碱平衡失调的基本类型

酸碱平衡失调的类型可根据失调的原因来区分。因 H_2CO_3 原发性增多或减少而引起的酸碱平衡失调，称为呼吸性酸中毒或呼吸性碱中毒；因 $NaHCO_3$ 原发性增多或减少而引起的酸碱平衡失调，称为代谢性酸中毒或代谢性碱中毒。各型酸、碱中毒又可根据其血液的 pH 值是否超过 7.35 ~ 7.45，而分成代偿性与失代偿性两大类。此外，还有两种或两种以上酸碱平衡失调同时存在的情况，称为混合性酸碱平衡失调。

(一) 代谢性酸中毒

代谢性酸中毒是临床上最常见的一种酸碱平衡失调。

1. 原因

(1) 体内有机酸形成过多：如组织缺血缺氧、碳水化合物氧化不全等，产生大量丙酮酸和乳酸，发生乳酸性酸中毒。在糖尿病或长期不能进食时，体内脂肪分解过多，形成大量酮体积聚，引起酮体酸中毒。

(2) 肾功能不全，使酸性物质潴留。

(3) 丧失 HCO_3^- ：见于腹泻、肠痿、胆痿等。在丢失的大量肠道消化液中， $[HCO_3^-]$ 的含量几乎都高于血浆中的含量，导致 $NaHCO_3$ 原发性减少，引起代谢性酸中毒。

2. 代偿机制 由于固定酸过多,在缓冲这些酸时消耗了一定量的 NaHCO_3 ,因此血浆中的 NaHCO_3 含量下降,生成较多的 H_2CO_3 ,离解出 CO_2 , PCO_2 升高,刺激呼吸中枢,使呼吸运动加深加快,以此多排出一些 CO_2 来降低 H_2CO_3 的浓度。另一方面,肾小管上皮细胞的碳酸酐酶和谷氨酰酶活性增高,增加 H^+ 和 NH_3 的生成, H^+ 与 Na^+ 交换、 NH_3 与 Na^+ 交换加强,使 H^+ 的排出增加和 NaHCO_3 的再吸收增加,补充缓冲固定酸所消耗的 NaHCO_3 。

3. 临床表现 轻症病人常被原发病的症状所掩盖。重症病人有疲乏、眩晕、嗜睡,可能有感觉迟钝或烦躁。最突出的表现是呼吸深而快,呼气中有时带有酮味。病人面部潮红,心率加快,血压常偏低,可出现神志不清或昏迷。病人有对称性肌张力减退,常伴有严重缺水的一些症状。代谢性酸中毒病人容易发生心律不齐、急性肾功能不全和休克。

4. 处理 临床上应以消除引起代谢性酸中毒的原因为主要目标。轻度代谢性酸中毒病人只需补液纠正缺水,常可自行纠正。严重的代谢性酸中毒病人可以输入等渗的碳酸氢钠或乳酸钠,以补充碱的不足。补充碱剂时应注意,不可过多过速。过速纠正酸中毒可引起大量钾离子转移至细胞内,引起低钾血症。酸中毒时离子化钙增多,即使病人有低钙血症,也可无手足抽搐出现;但纠正酸中毒后,离子化钙减少,便有发生手足抽搐的可能,应及时静脉注射葡萄糖酸钙予以控制。

(二) 代谢性碱中毒

1. 原因

(1) 酸性胃液丧失过多:如严重呕吐、长期胃肠减压等引起的胃液持续大量丢失。

(2) 碱性物质摄入过多:如长期服用碱性药物。现临床上很少应用碳酸氢钠治疗溃疡病,故此原因所致的碱中毒已很少见。

(3) 缺钾:低血钾也可引起碱中毒。低钾血症时每3个钾离子从细胞内释出,即有2个钠离子和1个氢离子进入细胞内,引起细胞内酸中毒和细胞外碱中毒。

(4) 某些利尿剂的作用:如速尿能抑制肾近曲小管对钠和氯的再吸收,而并不影响远曲小管内钠和氢的交换。因此,随尿排出的氯比钠多,可发生低氯性碱中毒。

2. 代偿机制 由于血浆中 NaHCO_3 含量高,血液 pH 值升高,抑制了呼吸中枢, CO_2 呼出减少,血液中 H_2CO_3 含量代偿性增加;另一方面,肾小管细胞 H^+ 和 NH_3 减少, $\text{H}^+ - \text{Na}^+$ 和 $\text{NH}_4^+ - \text{Na}^+$ 交换减少, NaHCO_3 随尿排出增多。

3. 临床表现 一般无明显症状,有时可有呼吸变浅变慢,或有精神神经方面的异常,如谵妄、精神错乱或嗜睡等。严重时因脑和其他器官代谢障碍而发生昏迷。

4. 处理 着重于原发疾病的积极治疗。碱中毒几乎都伴发低钾血症,故须同时考虑补给氯化钾,才能加速碱中毒的纠正。严重碱中毒时,可应用精氨酸来迅速排除过多的 $[\text{HCO}_3^-]$ 纠正碱中毒不宜过于迅速,一般也不要求完全纠正。

(三) 呼吸性酸中毒

1. 原因 肺部疾患如哮喘、肺气肿、肺不张,或因呼吸中枢受抑制、呼吸肌麻痹等原因引起的呼吸功能不全,不能充分排出体内生成的 CO_2 ,致使血液中 H_2CO_3 原发性增高,血液酸度增强。

2. 代偿机制 主要依靠肾脏的排酸保碱机制。肾小管加强 H^+ 和 NH_3 的分泌,重吸收 NaHCO_3 。

3. 临床表现 病人可有呼吸困难、换气不足、全身乏力、气促、发绀、头痛、胸闷等症状。随着酸中毒的加重,病人可有血压下降、谵妄、昏迷等。

4. 处理 尽快治疗原发疾病和改善病人的通气功能,必要时做气管插管或气管切开、使用人工呼吸机,以改善换气。如因呼吸机使用不当而发生碱中毒,则应调整呼吸机参数。单纯给高浓度氧对改善呼吸性酸中毒的帮助不大,反可使呼吸中枢对缺氧刺激不敏感,呼吸更受抑制。

(四) 呼吸性碱中毒

1. 原因 肺泡通气过度,体内生成的 CO_2 排出过多,以致血的 PCO_2 降低,引起低碳酸血症,如癔症、精神过度紧张、发热、使用呼吸机不当等。

2. 代偿机制 PCO_2 降低起初可抑制呼吸中枢,使呼吸减慢变浅, CO_2 排出减少,血液中 H_2CO_3 代偿性增高。但这种代偿很难持续下去。肾脏逐渐发挥代偿作用,泌 H^+ 和泌 NH_4^+ 作用减弱, NaHCO_3 重吸收减少。

3. 临床表现 病人一般无症状,有时可有眩晕、手足和口周麻木针刺感、肌肉震颤、手足抽搐、心跳加速等。但这些症状很可能是引起碱中毒疾病的症状,而不是碱中毒本身的症状。危重病人发生急性呼吸性碱中毒常提示预后不良,或将发生 ARDS。

4. 处理 应积极处理原发疾病。用纸袋罩住口鼻,增加呼吸道死腔,减少 CO_2 呼出和丧失,以提高血液 PCO_2 。如系呼吸机使用不当所致,应调整呼吸机参数。静脉注射葡萄糖酸钙可消除手足抽搐。

四、各种酸碱平衡失调的常用化验指标变化(见表 16-3)

表 16-3 各种酸碱平衡失调的常用化验指标的变化

类型	pH	PaCO_2	SB	AB	BB	BE	Cl^-	K^+
代谢性酸中毒	↓ (-) ↓	↓	↓	↓	↓	↓	↑ (-)	↑
代谢性碱中毒	↑ (-) ↑	↑	↑	↑	↑	↑	↓	↓
呼吸性酸中毒	急性	↓	↑	↑ (-)	↑ (-)	(-)	↓	↑
慢性	↓ (-) ↓	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↓
呼吸性碱中毒	急性	↑	↓	↓ (-)	↓ (-)	(-)	↑	↓
慢性	↑ (-) ↓	↓	↓	↓	↓	↓	↑	↓

五、抢救程序 (见图 16-2)

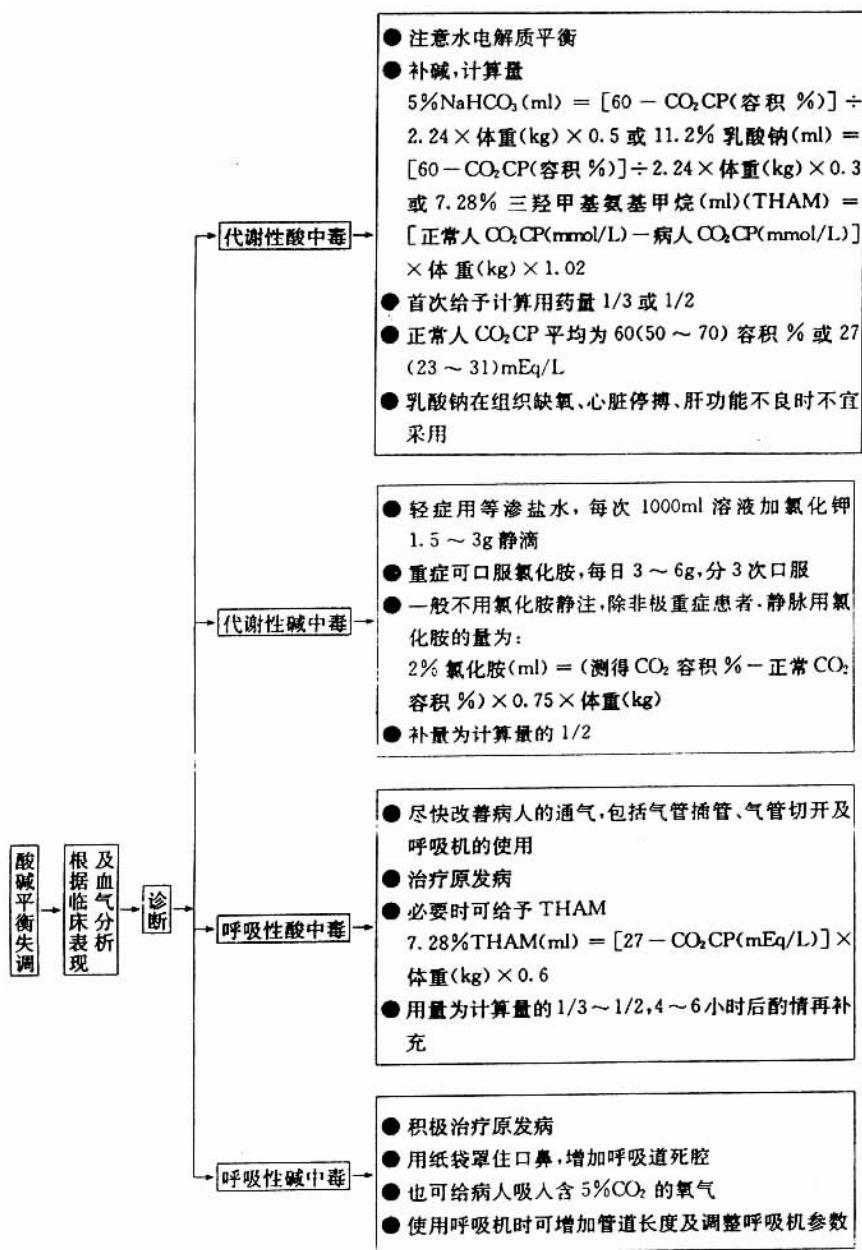


图 16-2 酸碱平衡失调的抢救程序

六、护理要点

1. 密切观察病情，正确氧疗，注意呼吸道的护理，慢支、COPD、呼吸衰竭等病人应定时做胸部物理治疗，做好基础护理。
2. 遵医嘱正确采集血气、血电解质等血标本，及时送检，监测血气及电解质变化。
3. 采集血气标本时注意要符合病人当时的病情，病人短时间内的呼吸、氧浓度变化可导致血氧饱和度不准确。抗凝剂的量、针头是否密封均可影响血氧饱和度。
4. 及时送检痰培养及药敏试验，根据结果选择合适的抗生素。合理使用抗生素，注意抗生素的现配现用、配伍禁忌。
5. 遵医嘱正确使用药物纠正酸碱平衡失调，但纠正首先要从病因治疗开始。

第十七章 急救技术

第一节 心肺脑复苏

心肺脑复苏 (cardio-pulmonary-cerebral resuscitation, CPR) 是抢救心脏呼吸骤停及保护恢复大脑功能的复苏技术, 主要用于复苏后能维持较好的心、肺、脑功能及较长时间生存的病人。CPR 包括心、肺、脑复苏 3 个主要环节。完整的 CPR 包括基础生命支持 (basic life support, BLS)、进一步生命支持 (advanced life support, ALS) 和延续生命支持 (prolonged life support, PLS) 三部分。

具体步骤分别为 A (airway) 开放气道或保持气道通畅, B (breathe, breathing) 人工呼吸, C (circulate, circulation) 胸外心脏按压, D (drugs, definite therapies) 药物或病因治疗, E (electrocardiogram) 心电监护, F (fibrillation treatment) 室颤治疗, C (gauge) 评估, G (human mentation) 脑复苏, I (intensive care) 重症监护。

(一) 基础生命支持

基础生命支持 (BLS) 又称初步生命急救或现场急救, 是复苏的关键。

1. 判断意识, 开放气道 (A)

(1) 轻拍并呼叫病人, 无反应者, 用手指掐人中穴、合谷穴约 5s, 如仍无反应可判为意识丧失。

(2) 开放气道以保障呼吸道通畅, 是进行人工呼吸的首要步骤。将病人仰卧, 松解衣领及裤带, 挖出口中污物及呕吐物, 取出假牙, 然后按以下方法开放气道。

1) 仰头抬颈法: 病人平卧, 一手放于病人颈后将颈部上抬, 另一手置于病人前额, 以小鱼际侧下按前额, 使病人头后仰, 颈部抬起。此种手法禁用于头颈部外伤者。见图 17-1。

2) 仰面抬颌: 病人平卧, 一手置于病人前额, 手掌用力向后压以使其头后仰, 另一手指放在靠近颈部的下颌骨的下方, 将颈部向前抬起, 使病人牙齿几乎闭合。

3) 托下颌法: 病人平卧, 用两手同时将左右下颌骨托起, 一面使其头后仰, 一面将下颌骨前移。对有头颈部外伤者, 不应抬颌, 以避免进一步损伤脊髓。



图 17-1 仰头抬颈法

2. 判断呼吸，人工呼吸（B）

（1）在畅通气道后，可以明确判断呼吸是否存在。术者用耳贴近病人的口鼻，采取看、听和感觉的方法来判断。看：看病人胸部或上腹部有无起伏（呼吸运动）。

听：听病人口、鼻有无呼吸的气流声。

感觉：用面颊感觉有无气流的吹拂感。

（2）人工呼吸：现场急救主要采用以救护者呼出气为气流的口对口、口对鼻人工呼吸。口对口人工呼吸是一种快速有效的向肺部供氧措施。正确的方法是在气道通畅情况下，术者用放在病人额部手的拇指和示指（食指）将鼻孔闭紧，防止吹入的气体从鼻孔漏出，深吸气后紧贴病人嘴唇，口对口将气吹入 2 次。见图 17-2。



图 17-2 人工呼吸

（3）注意事项：①吹入的气体量和速度要适当，每次吹入 800~1200ml，每次吹气时间为 1.5~2s，速度应当在 12 次/min 左右。②单人心肺复苏（CPR）时，每按压胸部 15 次后，吹气 2 次，即 15:2。③双人 CPR 时，每按压胸部 5 次以后，吹气 1 次，即 5:1。④吹气速度和压力均不宜过大，以防咽部气体压力超过食管开放压而造成胃扩张。⑤通气良好的标志是有胸部的扩张和听到呼气的声音。

口对口人工呼吸只是一种临时措施，因为吸入氧的百分比只有 17%，对于需要长时间心肺复苏者，远远达不到足够动脉血氧合的标准。因此，在徒手心肺复苏的同时应积极给予面罩给氧或气管插管以获得足够的氧气供应。另外，气管插管还可提供一条给药途径，尤其是在静脉通路未建立时尤为重要。

3. 判断有无脉搏，建立人工循环（C）

(1) 触摸颈动脉搏动准确，右手示指及中指并拢，沿着病人的气管纵向滑行至喉结处，在旁开 2~3cm 处停顿触摸搏动。见图 17-3。

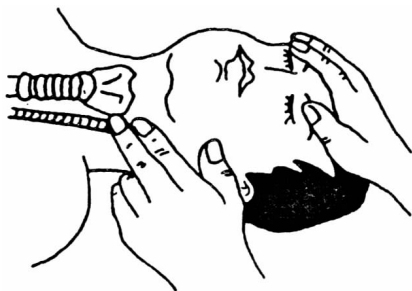


图 17-3 触摸颈动脉

(2) 胸外按压：按压部位，胸骨中 1/3 与下 3 交界处。快速测定按压部位，用右手示指和中指确定病人近侧肋弓下缘，然后以肋弓下缘上移至两侧肋弓交点处的胸骨下切迹，将示指及中指两横指放在胸骨下切迹上方，左手的掌根部紧贴示指上方放置，再将右手掌根放于另一手背上，两手手指交叉抬起，使手指脱离胸壁。见图 17-4。

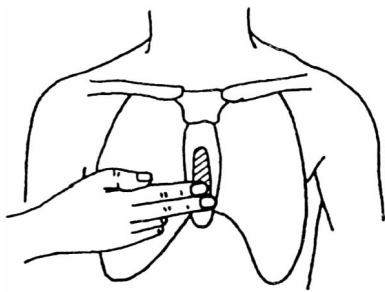


图 17-4 心脏按压部位

(3) 注意事项：①术者需双臂绷直，双肩在病人胸骨正上方，垂直向下用力按压。按压时利用上半身体重和肩、臂肌肉力量，频率 80~100 次/min。②按压应平稳、有节律地进行，不能间断，按压下陷深度以 3.5~5cm 为宜。③病人头部应适当放低以避免按压时呕吐物反流至气管，也可防止因头部高于心脏水平而影响脑血流。④按压时，密切观察病情，判断效果。有效的指标是按压时可触及颈动脉搏动及肱动脉收缩压 $\geq 8.0\text{kPa}$ (60mmHg)，有知觉反射、呻吟或出现自主呼吸。⑤防止并发症的发生，如肋骨骨折、肝破裂、血气胸。

(二) 进一步生命支持

主要在 BLS 基础上应用辅助设备及特殊技术建立和维持有效的通气和血液循环，改善并保持心肺功能及治疗原发疾病等。

1. 给氧 纠正缺氧是复苏中最重要的环节之一。应尽快给氧，早期以高浓度为宜，

以后可以根据血气分析逐步将吸氧浓度降低至 40% ~ 60% 为宜。

2. 开放气道

(1) 口咽通气管和鼻咽通气管：可以使舌根离开咽后壁，解除气道梗阻。

(2) 气管插管：有条件时，应尽早作气管插管，因其能保持呼吸道通畅。

(3) 环甲膜穿刺：遇有插管困难而严重窒息的病人，可先行环甲膜穿刺，接“T”形管给氧，以缓解严重缺氧情况，为进一步抢救赢得时机。

(4) 气管造口术：为了保持较长期的呼吸道通畅，便于清除气道分泌物，减少呼吸道无效死腔。

3. 药物治疗 (D)

(1) 用药目的：①增加心肌血液灌注量、脑血流量。②减轻酸中毒，使其他血管活性药物更能发挥效应。③提高室颤阈值或心肌张力，为除颤创造条件。

(2) 给药途径：①静脉内给药，为首选给药途径，以上腔静脉系统给药为宜。②气管滴入法，亦可快速有效的吸收，因气管插管比开放静脉快。早期可将必要的药物适当稀释至 10ml 左右，从气管导管内用力推注，并施以正压通气，以便药物弥散到两侧支气管。其吸收速度与静脉给药相似，而维持作用时间是静脉给药的 2 ~ 5 倍。但药物可被分泌物稀释或因局部黏膜血循环量不足而影响吸收，故需用的剂量较大。因而此法作为给药的第二种选择。③心内注射给药，因其有许多缺点，如在用药时需中断 CPR，还可引发气胸、血胸、心肌或冠状动脉撕裂、心包积液等并发症，故目前临床上应用较少。

4. 心电监护 (E) 心电监护可及时发现和识别心律失常，判断药物治疗的效果；可及时发现和识别电解质的变化；可及时发现心肌缺血或心肌梗死的动态变化；可观察心脏临时或永久起搏器感知功能，以免发生意外。

5. 除颤 (F) 心室纤颤约占全部心脏骤停的 2/3，一旦明确为室颤，应尽快进行电除颤，它是室颤最有效的治疗方法。除颤的迟早是病人能否存活的关键，目前强调除颤越早越好，故应争取在 2min 内进行，1 次除颤未成，应当创造条件重复除颤。

(1) 心前区捶击法：心前区捶击只能刺激有反应的的心脏，对心室停搏无效，在无除颤器时可随时进行。方法为右手松握空心拳，用小鱼际在距胸骨 20 ~ 30cm 高度处用力适当捶击胸骨中、下 1/3 交界处 1 或 2 次，力量中等。

(2) 电击除颤法：用一定能量的电流使全部或绝大部分心肌细胞在瞬间内同时发生除极化，并均匀一致地进行复极，然后窦房结或房室结发放冲动，从而恢复有规律的、协调一致的收缩。

(三) 延续生命支持

重点是脑保护、脑复苏及复苏后疾病的防治。

1. 评估生命体征及病因治疗 (C) 严密监测心、肺、肝、肾、消化等器官及凝血

功能，一旦发现异常立即采取有针对性的治疗措施。

2. 特异性脑复苏措施（H） 中枢神经细胞功能的恢复尽管受许多因素的影响，但是最主要的是脑循环状态和脑温两个因素。因此防治脑水肿、降低颅内压，是脑复苏的重要措施之一。

（1）低温疗法：低温可降低脑代谢，减少脑缺氧，减慢缺氧时 ATP 的消耗和乳酸血症的发展，有利于保护脑细胞，减轻缺血性脑损害，也可降低大脑脑脊液压力，减轻脑容积，有利于改善脑水肿。

1) 方法：头部置于冰帽内，但要对耳、跟做好防护工作，同时还可在颈部、腋下、腹股沟等大血管部位放置冰袋。有条件者可以使用冰毯或冰床。

2) 注意点：降温时间要“早”，在循环停止后最初 5min，在心脏按压同时即可行脑部降温。降温速度要“快”，1~1.5h 内降至所需温度。降温深度要“够”，头部要求 28℃，肛温 30~32℃。降温持续时间要“长”，持续至中枢神经系统皮质功能开始恢复，即以听觉恢复为止。

（2）脑复苏药物的应用：冬眠药物、脱水剂、激素、促进脑细胞代谢药物、巴比妥类等药物，可以减轻脑水肿，降低颅内压，对脑组织有良好的保护作用。

3. 重症监护（I） 病人复苏成功后病情尚未稳定，需继续严密监测，及时处理和护理。其主要是复苏后期的医疗和护理，包括：心电监护、血液动力学监护、呼吸系统监护、中枢神经系统监护、肾功能监护，密切观察病人的症状和体征，防止和治疗继发感染。

第二节 环甲膜穿刺术与 Heimlich 手法

一、环甲膜穿刺和造口术

环甲膜穿刺或造口给氧通气是上呼吸道梗阻时开放气道的急救措施之一，可为正规气管造口术赢得时间。

环甲膜在环状软骨与甲状软骨之间（见图 17-5）。先用手在两软骨之间定位，最紧急情况下可用一粗针头直接作环甲膜穿刺。一般应作一皮肤切口，然后在明视下刺透环甲膜并插入导管（见图 17-6）。该技术用于自主呼吸空气、氧气、人工通气或气管内吸引。必须选用不致损伤喉部的粗套管，其外径成人为 6mm，大龄儿童为 3mm，小儿及婴儿用 12 号外套管针或 16 号金属注射针。临床上也可用喷射呼吸机配备的穿刺喷射针头直接穿刺环甲膜进行喷射通气。喷射通气时可能会有部分口腔漏气，但不致影响肺膨胀，因此加大送气压力即可补偿。此方法在数秒钟内即可通气，肺通气不受压胸的影响，且口腔漏气还有吹出口咽分泌物、减少肺误吸的作用。然而由于呼出气仍需经上呼

吸道排出，故上呼吸道完全梗阻的病人不适用于这种技术。在这种情况下，必须插入另一大口径的气管导管针或进行间隙吸引，才能为喷射通气的呼气建立出路。



图 17-5 环甲膜的位置

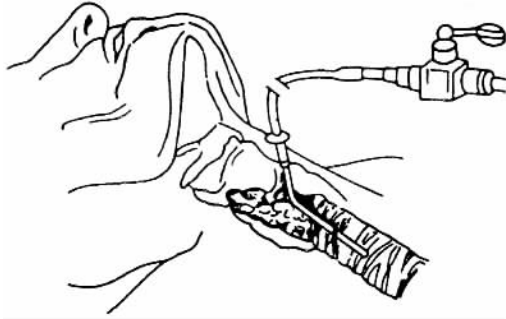


图 17-6 导管插入环甲膜

用普通刀片割开环甲膜并不能建立通畅的气道，必须将切口撑开，保持开口通畅，才有通气效果。例如，用手术刀先作一短于 1cm 的皮肤横切口，用刀尖穿通环甲膜并旋转 90°，以保证环甲膜确实敞开（见图 17-7）。一般还需插入小号（内径 4mm）气管导管或金属管，连接呼吸器通气。

环甲膜穿刺或造口术可并发出血、假道形成、皮下或纵隔气肿甚至食管穿孔等，应注意预防。

二、Heimlich 手法

病人被食物和异物卡喉后，由于病人不能说话、不能呼吸，请不要去叩病人的背部，否则将使情况恶化，可立即采用 Heimlich 手法。

（一）应用于成人

用以下四个步骤，可安全而迅速地解除异物卡喉引起的呼吸道阻塞。



图 17-7 环甲膜敞开

1. 急救者站在病人的背后，用两手臂环绕病人的腰部（见图 17-8）。



图 17-8 用双臂环绕病人腹部

2. 一手握拳，将拳的拇指一侧放在病人胸廓下和脐上的腹部。
3. 另一手掌压住拳头，快速向上冲击压迫病人的腹部，不能用拳击和挤压，不要挤压胸廓，冲击力限于手上，不能用双臂加压（见图 17-9）。
4. 重复之，直到异物排出。

（二）应用手婴幼儿

使患儿平卧、脸向上，躺在坚硬的地面或床板上，抢救者跪下或立在其足侧，或取坐位并使患儿骑坐在两大腿上（见图 17-10），抢救者两手的中指和食指放在患儿胸廓

下和脐上的腹部，快速向上冲击压迫，但动作要很轻柔，重复之，直到异物排出。

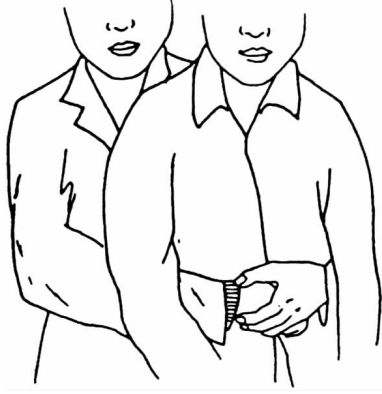


图 17-9 快速向上冲击腹部



图 17-10 婴幼儿抢救坐位

(三) 自救

可采用上述用于成人的四个步骤中的 2、3、4 三点，或稍稍弯下腰去，靠在一固定的水平物上（如桌子边缘、椅背、扶手栏杆等），对着边缘压迫上腹部，快速向上冲击，

重复之，直至异物排出。当异物卡喉时，若有人在场，可用手势表示 Heimlich 征象，以示救援。

（四）应用于无意识病人

使病人仰卧，抢救者面对病人，骑跨在病人的髋部，用一手置于另一手上，将下面一手的掌根放在胸廓下和脐上的腹部，用抢救者身体的重量快速冲击压迫病人的腹部（见图 17-11），重复之，直到异物排出。



图 17-11 无意识病人的抢救

第三节 氧气疗法

氧气疗法是针对缺氧的一种治疗手段，它通过增加肺泡氧分压、加强氧的运转，以达到纠正低氧血症、改善心肌代谢、降低肺动脉压、增加肾血流量的目的，对挽救生命具有重要作用。然而，不恰当的甚至错误的氧疗非但不能取得预期的疗效，有时反而使病情恶化，应引起高度重视。

一、缺氧的原因

1. 动脉血氧合不全，如肺泡通气量下降与肺毛细血管间氧的弥散不良、肺泡通气与血流灌注比值失常等。
2. 血液携氧能力下降，如贫血、红细胞变性、心排出量下降、右向左分流等。
3. 组织细胞氧释放障碍，如微循环障碍、氧离曲线右移等。
4. 组织细胞氧耗增加或组织细胞中毒，不能摄取和利用氧。

二、缺氧程度的判断

1. 轻度低氧血症 $\text{PaO}_2 > 50\text{mmHg}$ ， $\text{SaO}_2 > 80\%$ ，患者无发绀，一般不必给氧，若有呼吸困难，则可以给氧。

2. 中度低氧血症 $\text{PaO}_2 35 \sim 50\text{mmHg}$, $\text{SaO}_2 60\% \sim 80\%$, 患者出现发绀, 一般应予以氧疗。
3. 重度低氧血症 $\text{PaO}_2 < 35\text{mmHg}$, $\text{SaO}_2 < 60\%$, 患者显著发绀, 是氧疗的绝对适应证。

三、氧疗的适应证

1. 低氧血症 在成人及儿童(新生儿除外), 血氧分压低于 75mmHg 为低氧血症。大部分危重病人及严重外伤一般都有低氧血症, 因此, 一旦发现他们有呼吸困难应立即给氧治疗。
2. 组织缺氧、休克、严重贫血、一氧化碳中毒、高代谢状态。
3. 预防性给氧。

四、给氧器具

临床上使用的给氧器具需具备三个条件: ①能提供比较稳定的 FiO_2 ; ②病人用后无不适感觉, 易于接受, 并能坚持长时间应用; ③不存在或很少重复呼吸, 以防加重体内 CO_2 潴留(见表 17-1)。

表 17-1 各种方式及不同给氧流量时所达到的氧浓度

方式	氧流量 (L/min)	所得氧浓度 (%)
鼻导管	2	28
	3	32
	4	36
	5	40
	6	44
简单面罩	5~6	40
	6~7	50
	7~8	60
有袋面罩	6	60
	7	70
	8	80
	9	90
	10	99

(一) 鼻咽管法

多用单鼻导管, 将导管插入软腭后的鼻咽部, 它能提供较高的氧浓度, 但高流量的氧通过鼻腔时会使人极不舒服, 而且氧浓度不易控制, 因此目前已渐少用(见图 17-12)。

(二) 双鼻导管法

将两个有短插头的导管分别插入两侧鼻前庭，此法病人较为舒适，但同样不易控制氧浓度，因此只适用于慢性病人或急性病人恢复期（见图 17-12）。

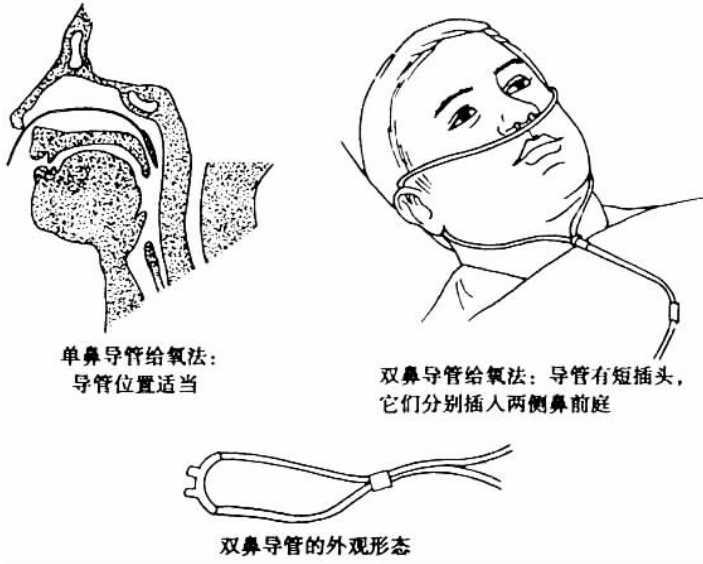
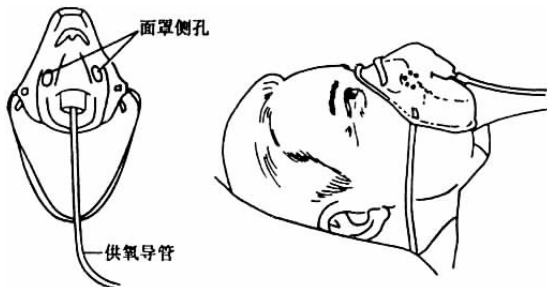


图 17-12 单鼻导管，双鼻导管

(三) 面罩法

1. 简易面罩 简易面罩是一个开放系统，氧气通过导管供给病人，病人呼出的气体则由侧孔排出，这样，在低流量时会吸入很大一部分空气。估计在氧流量 5L/min 时氧浓度可达 30%，氧流量 10L/min 时氧浓度可达 50%，但如果氧流量低于 5L/min 时，可能会有过多的 CO_2 重新吸入，可导致 PaCO_2 增高。而且即使氧流量大于 10L/min，亦不能使氧浓度大于 50%，故此法只适用于中度缺氧的病人（见图 17-13）。



氧通过导管及面罩供给病人，病人呼出气体由侧孔排出

图 17-13 简易面罩

2. 简易有袋面罩 简易有袋面罩是在简易面罩的基础上加储氧袋，它可在同样的氧流量下增加氧浓度。例如在氧流量 5 ~ 10L/min 时，吸氧浓度为 50% 左右，在氧流量为 15L/min 时氧浓度可达 80% ~ 100% (见图 17-14)。

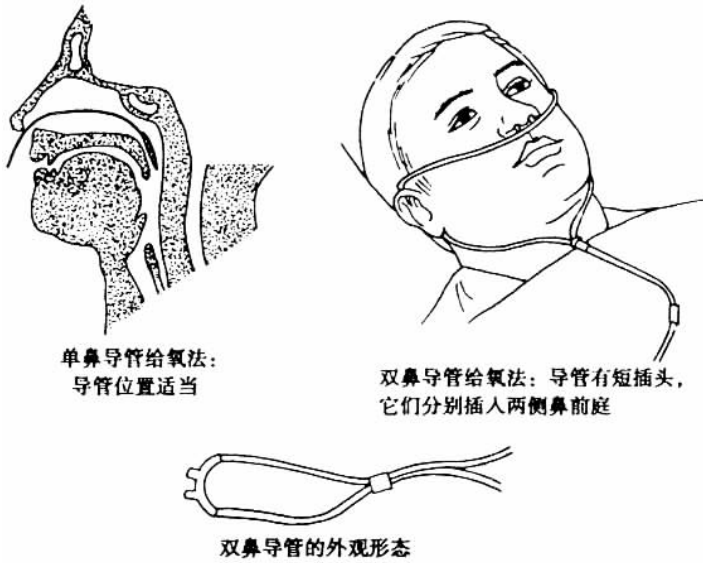


图 17-14 简易有袋面罩，活瓣有袋面罩

A. 简易有袋面罩；B. 活瓣有袋面罩；C. 有袋面罩的固定方法

3. 活瓣有袋面罩 活瓣有袋面罩是在简易有袋面罩的基础上加两个单向活瓣制成。每次吸气时一个活瓣打开，另一个活瓣关闭。氧及空气可同时进入面罩，改变氧流量可调节吸入氧浓度，当氧流量为 10 ~ 15L/min 时，吸入氧浓度可达 100%，呼气时二氧化碳可经面罩上的另一单向活瓣排出，高流速的氧流可将二氧化碳经面罩冲出，而不致滞留在面罩内 (见图 17-10)。

4. 简易呼吸器给氧法 简易呼吸器由面罩、加压球囊、出气阀、氧及空气人口构成，为一可加压、有活瓣的吸氧罩 (见图 17-15)。使用时以面罩罩住病人的口及鼻部，术者手捏球囊，呼吸器可向病人呼吸道送气，简易呼吸器的单向活瓣使气体单向流动，加压时进气口活瓣打开，出气口关闭，气体进入病人气道；不加压时进气口活瓣关闭，出气口打开，气体从病人呼吸道经出气阀流出。

(四) 高压氧舱

是向舱内输入压缩氧气，使舱内形成高压环境，病人在舱内高压外境下吸入氧气，达到治疗目的。

(五) 呼吸机给氧

见人工通气节。

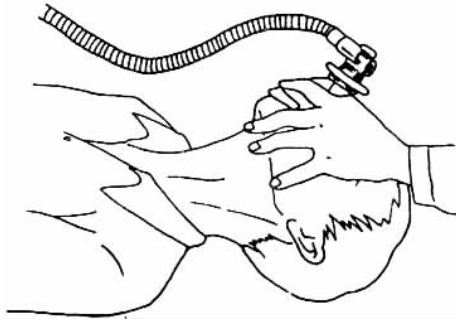


图 17-15 用面罩使用简易呼吸器加压给氧

五、氧疗方式和选择

(一) 低浓度氧疗

氧流量为 $1 \sim 3\text{L}/\text{min}$ ，有鼻导管和鼻塞法，适用于缺氧伴 CO_2 潴留者，如急性呼吸窘迫综合征、肺性脑病、胸部手术后轻度缺氧者。

(二) 中浓度氧疗

氧流量为 $4 \sim 6\text{L}/\text{min}$ ，有鼻导管或鼻塞法、简易面罩法，适用于中度缺氧无 CO_2 潴留者。

(三) 高浓度氧疗

氧流量为 $10 \sim 15\text{L}/\text{min}$ ，有活瓣面罩、简易呼吸器、呼吸机给氧，适用于中度缺氧未能纠正的低氧血症、严重缺氧、自主呼吸微弱或停止、心源性休克、 CO 中毒等。

(四) 高压给氧

$2 \sim 3$ 个大气压，吸氧浓度为 100% ，适用于减压病、 CO 中毒及其他中毒、复苏后急性脑缺氧等。

六、氧疗注意事项

1. 氧疗效果的估计

(1) 监测全身状况：如吸氧后病人由烦躁变为安静，心率变慢，血压上升且能维持平稳，呼吸转为平稳，皮肤红润、干燥、变暖，发绀消失，表明效果良好，反之，血压降低说明氧疗未起到效果。

(2) 脉搏氧饱和度及动脉血气分析：这是估计氧疗效果最客观的方法。一般于吸氧

后氧饱和度立即上升，可定期监测血气分析的变化，合理调节氧流量。

2. 吸入气的情况 鼻导管给氧或通气管造口、气管内插管给氧，干燥气体未经过上呼吸道生理湿化区直接进入下呼吸道，可使分泌物粘稠、干结，呼吸道纤毛运动减弱。

3. 保证病人呼吸道通畅，注意病人应有足够的通气量，防止 CO₂ 蓄积。

4. 慢性呼吸衰竭病人应予持续低流量给氧治疗，以免呼吸进一步衰竭或停止，此时发绀的消失并不意味着通气满意。

5. 在较高浓度给氧时，应注意防止氧中毒的发生。

6. 加压辅助给氧，压力不应过高，以防止肺压伤。

7. 防止交叉感染，有关器具应定时更换消毒。

8. 氧治疗的同时应及时找出缺氧的原因，及时予以排除。

第四节 人工气道与管理

一、咽插管

临床上常借助口咽或鼻咽通气管进行咽插管，维持舌根前移以对抗阻塞。

(一) 鼻咽通气管

鼻咽导管是柔软的橡胶或塑料制品，通常也可以用质地柔软、粗细合适的短气管导管代替。

1. 方法 临用前在导管表面涂以润滑剂，取与腭板平行的方向插入，直至感到越过鼻咽腔的转角处，再向前推进至气流最畅处，并用胶布固定。

2. 优点

(1) 可以在病人牙关紧闭或下颌强硬时插入咽腔；

(2) 病人在临界昏迷状态时也易于耐受鼻咽导管。

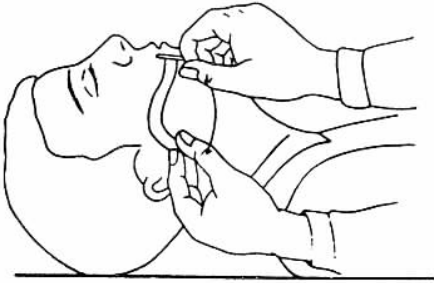
3. 注意事项 鼻咽导管常可引起鼻咽组织损伤和鼻出血，应注意导管的选择和充分的润滑，插管动作要正确轻柔，切忌粗暴行事，必要时可用麻黄碱液滴鼻，收缩鼻粘膜血管，减少鼻出血。

(二) 口咽通气管

口咽导管有橡胶、塑料或金属制品。口咽导管分几种规格，供不同的病人（成人、儿童、婴幼儿）使用。

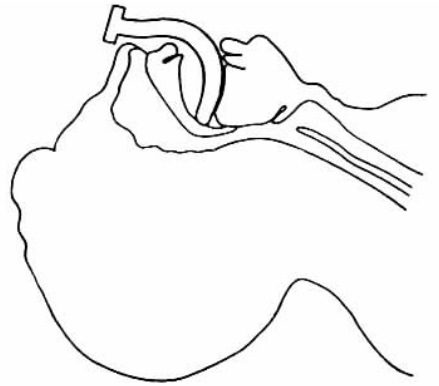
1. 方法

(1) 插口咽导管时先强迫病人张口，然后将湿润的导管送入口内，沿舌上方反向（导管凸面朝向病人下颌）下插。当导管插入全长的 $1/2$ 时，将导管旋转 180° ，并向前推进至合适的位置（见图 17-16~19）；



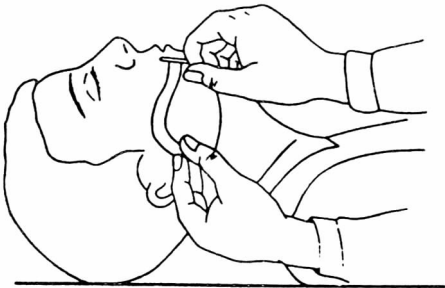
选择合适尺寸的口咽导管

图 17-16 口咽导管插入法 - I



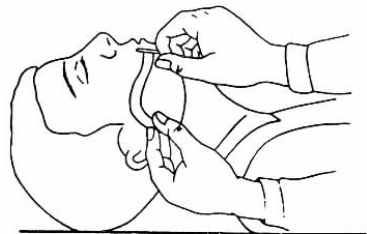
将口咽导管的凸面向患者舌部方向插入口腔

图 17-17 口咽导管插入法 - II



选择合适尺寸的口咽导管

图 17-18 口咽导管插入法 - III



选择合适尺寸的口咽导管

图 17-19 口咽导管插入法的正确位置

(2) 也可先取一压舌板下压舌体，然后将导管沿其上方滑入咽腔。确认口咽导管的位置适宜、气流通畅后，用胶布将其妥善固定。

2. 优点 口咽通气管容易插入，并能提供较为宽阔的气道，临床应用广泛。

3. 注意事项 导管选择不当或操作失误, 导管头可能将舌背推至咽腔而加重气道阻塞。插口咽通气导管时也应注意避免损伤牙齿; 不要将两唇夹于导管和门齿之间, 以免损伤出血。

咽接管仅可用于昏迷病人、气道反射完好者; 强行插入鼻咽或口咽通气导管容易诱发喉痉挛或恶心、呕吐。对于清醒或反应迟钝的病人, 可改用短的气管导管, 也能取得畅通气道的效果。此外咽接管时也要将头后仰, 否则当头颈部松弛时, 导管末端可部分退缩, 舌根组织仍能后移压于导管和喉开口之间, 而起不到开放气道的作用。

二、气管内插管

将一种特制的气管内导竹经声门置入气管的技术, 称为气管内插管。这一技术能为气道通畅、通气供氧、呼吸道吸引和防止误吸等提供最佳条件。

(一) 适应证

1. 心跳呼吸骤停 多数昏迷病人(除昏迷甚浅、上呼吸道反射尚健全或者昏迷时间可能短暂、气道尚通畅, 具有专业人员在场监护以外);
2. 不能有效清理呼吸道 可疑误吸、无喉反射者;
3. 需长时间机械通气的清醒病人。

(二) 气管插管的优点

1. 阻止异物吸入堵住呼吸道;
2. 使空气及氧进入顺利;
3. 方便吸痰, 维持呼吸道通畅;
4. 提供另一给药途径(naloxone, atropine, lidocaine, epinephrine);
5. 防止胃胀气。

(三) 气管内插管设备

基本的开放气道和气管内插管用具包括: 麻醉喉镜、气管导管、金属管芯、套囊充气注射器、导管衔接管或接头、牙垫、插管钳、润滑剂、吸引管、表面麻醉喷雾器、固定胶布以及气管插管导管、面罩和简易呼吸器等(见图 17-20)。

1. 咽喉镜 用于窥视咽喉区、显露声门和明视插管。其镜片一般有直和弯两种, 后者在操作时插至会厌上方的会厌谷里, 间接抬起会厌。弯镜片不接触喉本身, 对咽喉组织刺激小, 操作方便, 易于显露声门和便于气管内插管, 广为临床应用; 但在婴幼儿、会厌长而大或过于宽而短的成人, 使用直喉镜片则便于直接挑起会厌而暴露声门, 在少数弯喉镜片难以显露声门的病例常可以显示其优点。在急诊插管盒内应备齐各种型号的直、弯喉镜片, 以供不同的病人选用。

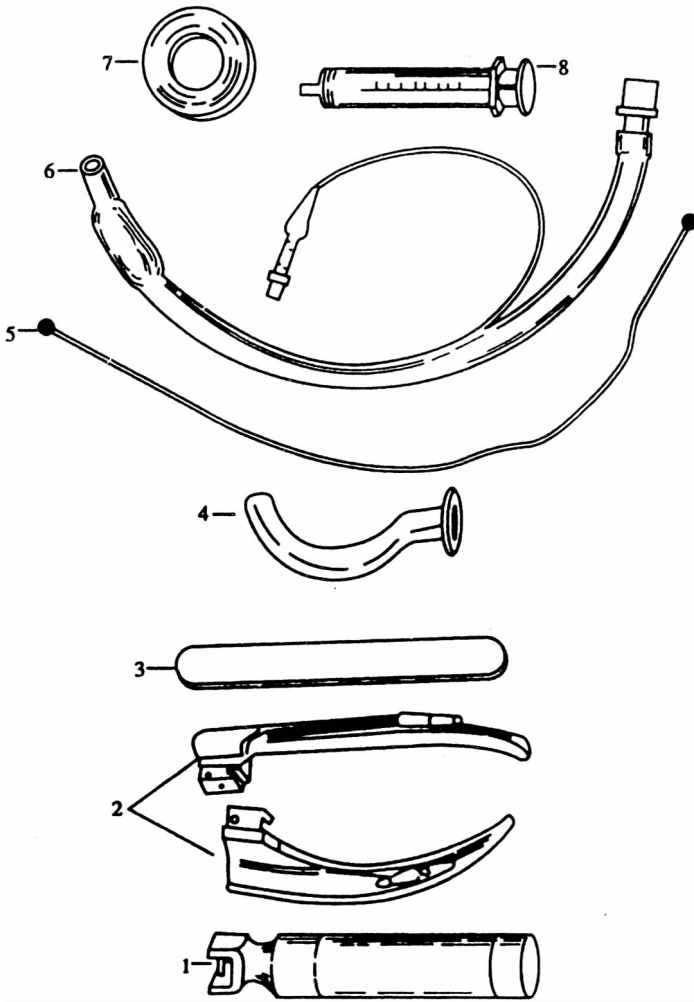


图 17-20 气管内插管设备

1. 喉镜手柄; 2. 喉镜叶片; 3. 压舌板; 4. 导管; 5. 铜丝;
6. 带气囊的气管导管; 7. 胶布; 8. 注射器

2. 气管导管 常用聚氯乙烯导管，应备齐各种号码的专用气管导管，供婴幼儿、儿童和成年病人选用。一般 8 岁以下儿童选用无套囊气管导管，以免导管内径过小而增加通气阻力，大龄儿童和成年病人都应选用带有套囊的气管导管，气管内导管的气囊分别为低容量高压力气囊、高容量低压力气囊及海绵气囊，以高容量低压力气囊为佳，因高压型套囊更容易造成气管粘膜血液循环障碍，导致局部缺血和坏死并发症。充气套囊是附属子气管导管的一种防漏装置，此套囊紧套在导管壁上并距斜口 1cm 处，其作用是：①充气后使导管与气管壁之间严密无隙，能有效地防止漏气；②防止口咽分泌物流入下呼吸道、胃内容物反流入气管内；③减少导管对气管粘膜的直接擦伤；④避免机械通气时漏气，有利于人工气道的机械通气管理，无论在成人或儿童病人，施行气管内插管前

除均应选择预计导管的号码外，还要备好相近号码的大、小导管各一支，以便临时换用。

3. 管芯可使软质气管导管弯曲成所期望的弧度，恰当地使用管芯，在某些病例，例如短颈、声门解剖位置偏前或张口受限而无法明视的病人，可将导管前段适当弯曲，有利于经试探而将导管送入声门。

4. 正确使用插管钳或导管钩可以提高鼻插管的成功率，此外，在已置入气管导管的病人需插入鼻胃管时，也常借助于插管钳和喉镜操作。

(四) 气管内插管技术

1. 经口气管内插管术

(1) 准备并检查气管插管导管和呼吸支持用具：①适当号码的气管导管 2~3 支；②检查导管并进行导管套囊冲气、放气试验，然后在导管前端涂上润滑剂备用；③大小合适的麻醉咽喉镜一套，中号镜片适用于多数成人，儿童多半先用小号弯镜片，婴幼儿和新生儿宜选用小号直镜片；④临用前须通电试验镜片发光是否足够明亮和稳定；⑤表面麻醉用喷雾器、喷雾球管（专供气管内喷药表面麻醉用）和局部麻醉药如 1% 丁卡因或 4% 利多卡因液，供清醒病人或气道反射活跃病人咽喉和气管粘膜麻醉用；⑥备管芯一根、牙垫一只；⑦吸引管和吸引设备，以便及时清理呼吸道；⑧呼吸支持设备，如面罩、简易呼吸器、呼吸机或麻醉机以及供氧设备，确保其工作正常。

(2) 操作步骤：

1) 病人仰卧，枕部适度抬高头后仰，使口、咽、喉三条轴线尽量呈一致走向。

2) 尽可能用面罩和呼吸器进行辅助通气（最好是纯氧）1 分钟，改善缺氧和二氧化碳蓄积状态。

3) 右手强迫病人张口。

4) 左手紧握喉镜柄，镜片经病人右口角置入，并同时舌体推向左侧，以免舌体充斥镜片右侧视野（见图 17-21）。

5) 右手推病人前额，使头适度后仰。

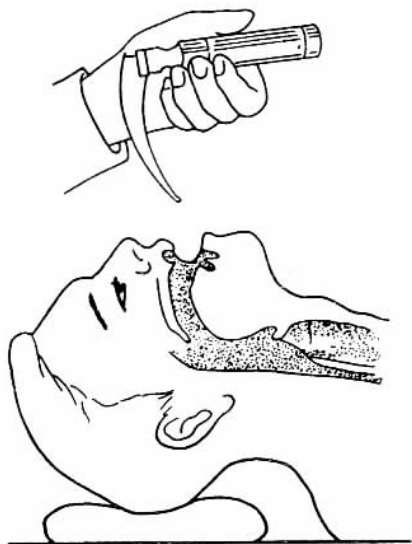
6) 将镜片移向中线，并轻轻向前推进，暴露悬雍垂、咽腔和会厌。

7) 暴露声门：若用弯镜片时（见图 17-22），可将镜片头置于会厌谷（舌根与会厌交界处），上提喉镜，间接提起会厌，显露声门；应用直喉镜片时（见图 17-23），须将镜片头插至会厌下方，上提喉镜时直接挑起会厌，显露声门（见图 17-24）。

8) 对神志清、反应比较强者施行喉气管粘膜表面麻醉。

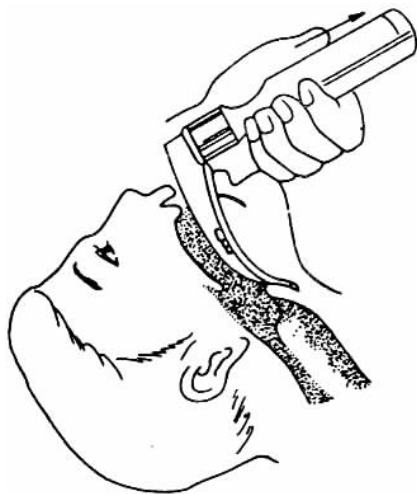
9) 右手 1~3 指捏住导管尾节，按弧形线路经口送入咽腔，在明视下通过声门插入气管（见图 17-25）。导管的深度适宜，导管插入过浅易脱出，过深则易进入右支气管，因为右支气管粗而直，造成单侧肺通气而引起低氧血症，或刺激隆突引起咳嗽等反应。导管插入的深度在明视插管时，套囊的后部进入声门下 1~2cm 即可，大约插管位置到门齿的长度成人 23~26cm 左右。对于 1 岁以上的小儿，插管的深度可用 Levine

公式计算：年龄 $\div 2 + 12\text{cm}$ 。



左手持喉镜柄从患者右侧口角插入

图 17-21 喉镜从右口角插入



暴露会厌，将喉镜叶片插入会厌窝前

图 17-22 弯喉镜



对新生儿及幼婴则将直喉片跨过会厌上方

图 17-23 直喉镜



图 17-24 暴露声门



图 17-25 气管插管

10) 放置牙垫，取出喉镜，听诊双肺，两肺呼吸音对称，确认导管位于气管内后用胶布固定导管和牙垫，连接呼吸器施行呼吸支持。

(3) 经口行气管插管术操作配合的步骤：

- 1) 备好用物，通知医生，向患者做好解释工作。
- 2) 建立静脉通路，保留一条通路准备随时给药，心电监护和测定 SPO_2 。
- 3) 使患者取仰卧位，头向后仰，肩下垫一小枕。
- 4) 对成年男性一般选择 7.5 ~ 8.0mm 气管导管，对成年女性一般选择 7.0 ~ 7.5mm 气管导管。
- 5) 检查气管导管气囊是否有漏气；检查方法：将气囊充气后放于无菌盛水治疗碗内，无气泡产生则证明气囊良好。
- 6) 用利多卡因润滑膏润滑气管内导管前半部，以备使用。
- 7) 根据医嘱给予镇静剂。
- 8) 使用麻醉机（或简易呼吸器），用面罩给病人吸入高浓度氧，以提高血氧饱和度。
- 9) 在插管过程中，根据医生提示用食指和拇指按压环状软骨，以防止反流的胃内容物被误吸，按压时间为直到气囊充气后为止。
- 10) 插管成功后立即向气囊内充气，气囊的压力一定要保持在 $25\text{cmH}_2\text{O}$ (2.461kPa) 以下，即低于正常的毛细血管灌注压。

- 11) 听诊双肺呼吸音, 以确定导管位置。
- 12) 放入牙垫固定气管导管。
- 13) 记录气囊的充气量, 及气管导管外露的长度。
- 14) 摆好病人的体位, 必要时用约束带限制病人双手的活动。
- 15) 通知放射科拍胸片, 以确定导管的位置。

2. 经鼻气管插管术 经鼻气管插管技术虽较经口插管困难、费时、损伤大和可能冒着将鼻腔细菌带入下呼吸道的危险等缺点, 但在某些情况下, 如病人仍有自主呼吸且无窒息、下颌活动受限、张口困难或不可能将头后仰(颈椎骨折)等, 就需要经鼻途径插管, 且病人对经鼻导管较经口导管易于耐受, 经鼻插管尤适用于需长时间插管呼吸支持的病人。

(1) 操作步骤:

1) 插管前先检查并选择一侧畅通的鼻腔, 最好是右侧。

2) 施行咽、喉及气管内表面麻醉: 向病人(尤其是清醒者)的鼻孔内滴入少量血管收缩药如麻黄碱, 以扩大鼻腔气道, 减少插管出血; 对清醒病人, 应再滴入适量的局部麻醉药如 1% 丁卡因以减轻不适。

3) 选一大小和弯曲度适合、质地柔软的导管, 充分润滑。

4) 从外鼻孔插入鼻腔, 取与腭板平行, 最好使导管的斜面对向鼻中隔, 在枕部稍抬高并使头中度后仰的体位下轻推导管越过鼻咽角。如病人可张口, 则可借助于喉镜在明视下用插管钳或插管钩将导管头部引至正确部位后插入声门。在盲目经鼻插管时, 可捻转导管使其间断左右转向, 或可伸屈头部使导管前后移位, 或将头适当左右侧偏改变导管前进的方向, 当听到较强气流声时趁吸气时将导管向前推进入声门, 确认导管位于气管内后再用胶布固定导管, 连接呼吸器进行呼吸支持。

(2) 经鼻行气管插管术操作配合的步骤: 基本操作步骤同经口气管内插管术, 只有以下几点不同:

1) 病人可取半卧位。

2) 对成年男性一般使用 7.0~7.5mm 气管导管, 成年女性使用 6.5~7.0mm 气管导管。

3) 可不使用镇静剂, 需使用麻黄碱 1ml 滴鼻, 减少或避免鼻出血的发生。

在插管过程中, 需使用插管钳以协助送管。

(五) 气囊充气技术和气囊压力

气管插管气囊的充气应适量, 充气过多会造成气囊对气管壁的压力过高, 引起气管粘膜水肿和坏死; 充气过少会使气囊与气管壁之间有空隙而造成漏气。因此须掌握好气囊充气技术, 既不产生过高的压力 ($< 25\text{cmH}_2\text{O}$), 又不造成呼吸机送气时漏气的情况, 可采用两种充气技术, 即气囊注气的最小漏气技术与最小闭合容量技术(见表 17-2)。

表 17-2 最小漏气技术与最小闭合容量技术的比较

	最小漏气技术 (MIT)	最小闭合容量技术 (MOV)
定义	气囊充气后, 吸气时有少量气体漏出	气囊充气后, 吸气时无气体漏出
步骤	1. 将听诊器放于胸前, 向气囊内注气, 直到听不到漏气声为止; 2. 抽出气体, 从 0.1ml 开始, 直到吸气时听到少量漏气声	1. 同前; 2. 抽出 0.5ml 气体, 可闻及少量漏气声; 3. 再注气, 直到再吸气时听不到漏气声为止
优点	1. 避免气囊上产生滞留物, 因在气囊周围有一向上的气流, 可将流向肺内的痰液咯出; 2. 减少了潜在的气管损伤 (与 MOV 相比)	1. 不易发生误吸; 2. 不影响漏气量
缺点	入肺内; 1. 易发生误吸, 由于气囊周围的滞留物渗 2. 可降低潮气量	比 MIT 易发生气道损伤

(六) 气管内插管的并发症

1. 器械性损伤 为气管内插管的常见并发症。导管或喉镜损伤呼吸道引起出血 (尤其是鼻插管时的鼻出血)、杓状软骨脱位、咽喉及气管粘膜损伤和缺血坏死、喉头水肿、声带损伤等, 还可引起牙折。

2. 气道部分或完全性梗阻 由于导管太细、腔内分泌物积聚、气囊过度充气、导管过度受压、扭曲斜口与气管壁紧贴所引起。

3. 误入食管 并非少见, 问题是应及时识别导管的位置。气管插管后常规行通气试验, 导管位于总气管内时, 加压呼吸有一致的胸廓起伏运动, 两肺呼吸音清晰; 而导管误入食管时则无上述通气征象, 代之以每次加压通气只见上腹膨隆, 且可闻及气过水声。未经察觉的误入食管内插管, 是经鼻或口插管最危险的并发症。在无自主呼吸的病人, 数分钟内必因缺氧而发生心搏骤停; 存在自主呼吸的病人, 也会因位于食管内的导管影响通气和胃过度膨胀而使病情加重。气管导管误入食管后应立即拔出, 重新行气管内插管。

4. 导管插入过深可以使右肺通气不良, 过浅则易脱落发生窒息或意外。

5. 气管套囊充气时间过长、充气过多, 使粘膜局部缺血、溃疡、坏死、瘢痕形成致气管狭窄, 溃疡穿破气管至食管壁可引起气管-食管瘘。

(七) 插管注意事项

1. 维持呼吸道通畅 (三轴成一直线) 口腔-咽-气管 (mouth - pharynx - trachea) 上呼吸道三轴线, 是指口腔至气管之间所存在的三条解剖轴线。①口轴线 (AM): 从口 (或鼻) 腔至咽后壁的连接; ②咽轴线 (AP): 从咽后壁至喉头的连接; ③喉轴线

(AL): 从喉头至气管上段的连线。

2. 吸痰或除去异物。
3. 给予纯氧。
4. 检查必要的装备。
5. 勿使用门牙为着力点。
6. 插管完成后应听诊腹部、胸部呼吸音，确定插管的正确位置。

三、气管切开术与护理

(一) 适应证

1. 各种原因造成的上呼吸道阻塞所致呼吸困难者。

(1) 喉阻塞：如喉部炎症、肿瘤、外伤、异物等原因引起的喉阻塞，呼吸困难不能消除者。

(2) 双侧声带外展麻痹、喉及声门下瘢痕狭窄。

(3) 气管外伤伴软组织肿胀或骨折。

2. 各种原因造成的下呼吸道阻塞致呼吸困难者。

(1) 脑卒中、脑肿瘤、脑脓肿、头颅外伤所致的昏迷。

(2) 神经系统疾病如脊髓灰质炎、多发性神经根炎、重症肌无力等导致的呼吸肌麻痹。

(3) 各类中毒引起的痉挛、麻痹及昏迷。

(4) 胸、腹部外伤或手术后，病人因疼痛不能咳痰致下呼吸道分泌物潴留及感染。

3. 预防性气管切开。

4. 需长期进行人工通气者。

(二) 操作步骤与护理配合

1. 主要器械与用物

(1) 准备必需的手术器械：10ml 注射器及针头；刀柄及切皮刀片、气管切开镰状刀片；止血钳；甲状腺拉钩一对；短镊；直、弯解剖剪；气管撑开器等。

(2) 选择大小合适的气管套管，如需呼吸机辅助呼吸或有误吸者，应备用带气囊的气管套管或有硅胶的气管套管。

(3) 应准备好氧气、吸引器、麻醉插管及急救药品。

2. 体位 一般取仰卧位，肩下垫高，头后仰，使气管前突，但不可过分后仰。如呼吸困难严重不能平卧时，可采取半坐位或坐位，但暴露气管比平卧时困难。头颈部保持中线位。

3. 麻醉 手术一般在局麻下进行，病人昏迷可不用麻醉，病人躁动、抽搐或不配

合者以及儿童，可酌用全麻、基础麻醉。术前一般不用镇静剂或阿托品。

4. 具体步骤

(1) 皮肤消毒，铺无菌手术巾。

(2) 自环状软骨下缘至胸骨上凹作正中切口逐层切开、分离、止血（见图 17-1）。

(3) 用拉钩将胸骨舌骨肌及胸骨甲状肌向两侧拉开，暴露气管前壁及甲状腺峡部。

(4) 向上游离甲状腺峡部，显露第 3、4、5 气管软骨，用尖刀向上切开第 3、4 软骨环，切忌切开第 1 软骨，否则日后可引起环状软骨炎及喉狭窄等后遗症。

(5) 用止血钳将切开气管的两边撑开，吸除分泌物，将口径恰当、带导芯的气管套管置入，快速拔除导芯，插入内套管，将套管的带子于颈后系结固定，切口内可填塞引流纱布条一根，次日取出，气管套囊必要时予以充气。

（三）常见的并发症与护理

1. 皮下气肿 最为常见，多发生于颈部，亦可延及面、胸、腹部甚至会阴。发生原因多为术中软组织分离过多、气管切开过大及伤口缝合太紧等，吸气时气体经切口进入颈部软组织而发生皮下气肿，也可由纵隔气肿及气胸同时发生。一般不需特殊治疗，可在一周左右自行吸收。

2. 气胸

(1) 原因：若手术分离偏向右侧，位置较低，易伤及胸膜顶引起气胸。若双侧气胸，病人可立即死亡。

(2) 护理：轻度气胸可密切观察，张力性气胸立即用较粗的针头作胸腔穿刺，抽出空气或行胸腔闭式引流。

3. 纵隔气肿

(1) 原因：多因剥离气管前筋膜过多所致，小儿较常见。重度呼吸困难并有咳嗽者更易发生。若纵隔的壁层胸膜破裂，则可由纵隔气肿转为气胸。

(2) 症状：纵隔气肿的轻重有很大不同。轻者症状不明显，一般均有胸痛；重者呼吸短促，听诊心音低而远，叩诊心浊音界不明。

(3) 护理：轻度纵隔气肿无须治疗。气肿严重有纵隔压迫症状并影响呼吸循环时应施减压术，将气体放出。

4. 出血

(1) 原因：早期出血多由于手术止血不充分所引起，多发生于颈前静脉及甲状腺峡部，在阻塞性呼吸困难者，因静脉回流不良、血管怒张容易出血。一些因原发病而用肝素等抗凝药物治疗者，术中可引起弥漫性渗血。中后期出血多发生于手术后 6~10 天，亦有发生于术后 1 个月至数月者。少量出血多由于创口感染或肉芽组织增生所致，致命性大出血多数是由于气管套管远端压迫损伤气管前壁及无名动脉壁，加之感染致无名动脉糜烂破溃而致大出血。

(2) 护理：

1) 少量出血可用局部压迫法止血，出血多者要重新打开伤口止血，要防止血液流入呼吸道引起窒息。

2) 应用抗凝药物者，应在停药后 24 小时再行手术为宜。

3) 预防致命性大出血时应注意：气管切开的位置不应过低，不可低于第 5~6 环；尽量少分离气管前软组织，避免损伤前壁的血供；选择适当的气管套管。若发现套管引起刺激性咳嗽或有少量鲜血咯出，应立即换管，预防伤口感染，争取早日拔管。

4) 如发生大出血时可先用带气囊的气管插管经口插入，并使气囊充气。吸出气管内血液及分泌物，保持呼吸道通畅，用手指及敷料压迫出血处暂时止血，同时人手术室开胸止血。

5. 窒息或呼吸骤停小儿多见。

(1) 原因：小儿气管较软，术中钝性剥离或误用拉钩将气管压瘪可引起窒息；在长期阻塞性呼吸困难的病人，呼吸中枢靠高浓度二氧化碳的刺激来维持呼吸。当气管切开后，突然吸入大量的新鲜空气，血氧增加，二氧化碳突然减少。呼吸中枢没有足够的二氧化碳刺激，因而呼吸表浅以致骤停。

(2) 护理：做人工呼吸，给二氧化碳和氧的混合气体吸入，注射兴奋剂及纠正酸中毒。

6. 肺水肿

(1) 原因：多发生于呼吸困难较久的病人。气管切开后肺内压力骤降，肺内毛细血管通透性增高，因而发生肺水肿。

(2) 护理：可在气管套管上接一单向活瓣的 Y 形管，呼气时使气体通入一水瓶增加呼气的阻力，增加肺泡呼气的压力；吸气时则通过另一管直接吸入新鲜空气并无阻力，然后将水瓶内的水量逐渐减少，两天内使呼气阻力完全解除。

7. 肺感染及肺不张

(1) 原因：经气管套管的非生理性呼吸可引起支气管炎、肺炎等并发症，有时可因分泌物滞留而阻塞下呼吸道引起肺不张。

(2) 护理：在气管切开后，随时吸出呼吸道分泌物。

8. 气管-食管瘘 发生于术后 2~10 周。

(1) 原因：手术操作粗暴损伤食管前壁及气管后壁或损伤气管后壁，感染后形成瘘管；气管套管位置不合适，套管压迫及摩擦气管后壁，引起局部溃疡及感染；应用呼吸机做正压呼吸的病人，气管套管套囊充气后使气管后壁膜部形成一憩室，套管远端也可伤及憩室下缘，加之吸引管反复抽吸刺激憩室下缘，久之可发生溃疡、糜烂形成气管-食管瘘；慢性消耗性疾病及全身营养不良者容易发生。

(2) 护理：轻者可更换短的气管套管；下鼻饲管，使糜烂处的刺激减少得以休息，加强营养，待其自愈；重者需手术缝合及肌肉修补术。

(四) 气管切开的护理

1. 注意无菌操作,及时吸净痰液,经常擦拭外口分泌物,以免痰液再次吸入气管或附着于管口或结痂而堵塞呼吸道。

2. 气管内定时滴药,一般为生理盐水,也可加入适量抗生素或化痰液,每2小时滴一次,每次2~3滴。

3. 管口用呋喃西林纱布覆盖,以增加吸入气体的湿度。

4. 气管切开后要观察切口处及气管内出血情况,颈肩及胸部有无皮下气肿,观察有无痰痂或血痂阻塞内套管而引起呼吸困难、发绀,观察生命体征。

5. 套管固定系带太松致套管易松动,咳嗽剧烈时易滑出;太紧则由于颈部血肿或皮下血肿压迫颈部血管和气管,而引起窒息和脑缺血。

6. 套管的护理 内外套管保持清洁;金属内套管需6~8小时消毒1次,一般予以煮沸消毒,外套管最易污染,可定时用酒精棉签擦拭,外口保持清洁无干痂。低容量高压气囊充气后长时间压迫气道粘膜,易导致局部糜烂、溃疡和坏死。因此气囊应3~4小时放气1次,时间10~15分钟,每次充气不可过于饱满,以阻止气体漏出即可。一次性气管切开套管的气囊大多为高容量低压力气囊,不必定时放气,但应定时检测气囊压力,其管理同气管插管。

7. 局部伤口的护理 皮肤与套管之间的无菌纱布垫4~6小时换1次,观察有无红肿、异味分泌物,保持局部干燥。

8. 开放气道的护理 人工气道便于吸痰,减少了解剖死腔和气道阻力,增加了有效通气量;但由于吸入气体未经过鼻咽腔,失去其生理保护作用,增加了肺部感染的机会。湿化可以避免因气道干燥、分泌物浓缩造成的呼吸道阻塞。湿化方法有:雾化、气道滴注、空气湿化。

9. 定期及时吸痰,保证气道通畅。①选择质地柔软对气道粘膜刺激性小(如橡胶管、硅胶管、一次性吸痰管)长度适宜及粗细适宜的吸痰管,太细粘稠痰不易吸出,太粗易损伤粘膜;②吸引器压力不宜超过200mmHg,过大易引起肺泡萎陷,加重缺氧;③吸痰时间不超过15秒;④吸痰方法要准确,安全操作;⑤吸痰前后应增加氧浓度,5~10分钟后逐渐调回原浓度,对较危重的病人可给予纯氧;⑥操作手法轻柔,不宜上下提插,注意无菌,防止交叉感染。

10. 口腔护理 气管切开手术后或插管病人,口腔粘膜或牙龈易感染、溃疡。

四、机械通气

应用人工呼吸机进行机械通气在急危重病人中越来越普及,呼吸机的应用可改变通气功能、减少氧耗量、增加肺内压、改善肺水肿及促进气体弥散。

（一）机械通气的目的

机械通气的主要目的是维持正常的动脉血氧分压、动脉血二氧化碳分压，从肺生理学的角度来看，恰当的机械通气可达到以下目的：

1. 维持适当的肺泡通气量。
2. 改善肺通气/血流比值 (V_A/Q)。
3. 减少呼吸作功量 在呼吸功能不全时病人代偿性呼吸作功量增加，不仅可增加全身耗氧量，而且呼吸肌容易疲劳，造成肺通气量进一步下降，通过机械通气可减少呼吸作功量及全身耗氧量，从而间接减轻心脏的负担，并增加脑及其他重要器官的氧供，有利于病变的恢复。
4. 减轻肺组织水肿 正压肺通气可减少肺间质含水量，减轻肺水肿，促进气体弥散。

（二）适应证

1. 急、慢性呼吸衰竭，呼吸频率 > 40 次/分或 < 5 次/分。
2. 心源性或非心源性肺水肿。
3. 急性呼吸窘迫综合征 (ARDS)。
4. 胸部创伤、多发性肋骨骨折、连枷胸。
5. 呼吸中枢控制失调、神经—肌肉疾患。
6. 呼吸性酸碱失衡。
7. 大手术后通气弥散功能障碍等。
8. 低氧血症，鼻导管给氧后其 PaO_2 仍低于 $8.0kPa$ ($60mmHg$) 者。
9. 虽血氧饱和度 (SaO_2) 达 95% ，但有点头样潮式呼吸等呼吸困难者。
10. 应用呼吸机进行呼吸道药物和气溶胶治疗。

（三）禁忌证

1. 大咯血呼吸道阻塞窒息。
2. 肺大泡可发生气胸或纵隔气肿。

（四）呼吸机的类型

常用的为定压型和定容型。

1. 定压型 呼吸机产生的气流进入呼吸道使肺泡扩张，当肺泡内气体达到一定压力时气流即终止，随肺泡和胸廓弹性回缩力将肺泡气排出，当气道内压力降到预定呼吸机参数时再次通气。

2. 定容型 呼吸机将预定量的气体以压力驱入呼吸道，又依赖胸廓弹性回缩将肺

泡内气体排出体外。

3. 定时型 按预设吸呼时间送气。

4. 高频通气型 有高频喷射（100～200次/分）、振荡（200～900次/分）、正压（60～100次/分）等，短促喷气，改善缺氧快，有二氧化碳潴留者禁忌，长期应用需谨慎。

（五）呼吸机各参数的调节（见表 17-3）

表 17-3 人工呼吸机各项参数的初始设置（IPPV）

定容型与定量型，Assist/Control（辅助控制呼吸）	
吸入氧浓度（FiO ₂ ）	1.0
潮气量（V _T ）	8～12ml/kg
呼吸频率	10～12次/分
每分吸气通气量	0.1～0.14L/（kg min）
吸气触发水平	1～3cmH ₂ O
吸/呼比值（I:E），或吸气时间	1:2，25%或1秒
呼气末正压（PEEP）	
吸气平台（EIP）	10%
定时深呼吸（sigh）	不用
吸气流量波形	减速波
安全报警装置	据患者需要设定
呼气流速限制	不用
气道内压上限	4kPa
每分钟呼气流量上限	实测值的150%
每分钟呼气流量下限	实测值的50%

1. 潮气量 成人 8～12ml/kg，儿童 5～6ml/kg，每分通气量成人 90～120ml/kg，儿童 120～150ml/kg。

2. 呼吸频率 成人 12～15次/分，新生儿 40次/分，婴幼儿 30次/分，学龄儿童 20次/分。

3. 吸/呼时间比（I:E） 吸气是由呼吸机正压送气，而呼气需依赖膈及肺胸廓的弹性回缩完成，为避免呼气不全，一般将 I:E 按 1:1.5～1:2 调节；对肺充血、水肿、胸膜增厚之类限制性通气障碍的呼衰病人，宜选用较小潮气量、较快频率，I:E 为 1:1～1.5 以减少心脏负担；对哮喘之类、阻塞性通气障碍的呼衰病人，宜选用较大潮气量。频率较慢的呼吸 I:E 为 1:2～3，使气体能够均匀分布，有效通气量增大；心功能不全者宜选较小潮气量、稍快频率，缩短吸气时间，减少正压通气对心脏的影响，对呼吸窘迫者需延长吸气时间，采用吸气末停顿甚至反比通气，使每次呼吸周期中肺泡表面张

开较长时间，以改善气体弥散。

4. 气道压力 定压型呼吸机靠调节气道压力来获得适当的潮气量，通气时压力最低值以能维持满意的潮气量、同时又不影响循环为原则。一般成人为 $12 \sim 20\text{cmH}_2\text{O}$ ，小儿则掌握在 $8 \sim 20\text{cmH}_2\text{O}$ ，遇到呼吸道阻力高、肺胸顺应性减低的病人，在确保血压的前提下，可将通气压力提到 $20 \sim 30\text{cmH}_2\text{O}$ 甚至更高，才能确保有效通气，此时应避免压力过高引起肺气压伤和影响循环。定量型呼吸机的通气压取决于潮气量、气流速度、呼吸道阻力及肺胸顺应性的综合效果，不能够单独调节，通常只要确保适当的每分通气量，不必经常调节气道压力。如通气压力突然降低，可能有通气导管系统漏气，如突然升高可能是通气导管系统堵塞。

5. 吸入氧浓度 (PiO_2) 长时间吸入高浓度氧会致氧中毒，因高浓度氧使肺泡表面活性物质减少，纤毛活动被抑制，肺泡壁增厚，肺泡毛细血管充血，通透性增加，导致肺组织间质水肿，透明膜形成、肺泡上皮增生，毛细血管内皮肿胀，且氧在细胞内代谢后产生氧自由基，损害细胞膜和线粒体，使胞浆和胞核的代谢灭活。长时间吸入高浓度氧，当氧自由基量增多超过防御能力即产生氧中毒，且当病人发热、高碳酸血症及使用激素、肾上腺素、阿托品之类药物时，组织对氧自由基甚敏感使之毒性增加，因此一般 FiO_2 以不使 PaO_2 超过 100mmHg 为宜，常用 $40\% \sim 50\%$ ($\text{FiO}_2 0.4 \sim 0.5$)，不宜超过 60% 。

(六) 呼吸模式

呼吸模式有机械控制呼吸和辅助呼吸。机械控制呼吸包括间歇正压通气 (IPPV)、持续气道正压 (CPAP)、呼气末正压通气 (PEEP)、间歇正负压呼吸 (IPNPB)——叹息样呼吸 (SIGH); 辅助呼吸包括压力支持通气 (PSV)、间歇指令通气 (IMV)、同步间歇指令通气 (SIMV)、同步间歇指令通气 + 压力支持 (SIMV + PSV)。

1. 压力控制通气 (pressure control ventilation, PCV) PCV 的特点是以压力作为控制参数，预置时间作为吸气末信号，流速按实际情况而定，先快后慢，压力很快达到预置水平并维持在整个吸气期，压力波形的上升支较陡而平台时间较长，吸气峰压较低，气体分布均匀。其优点是通气/血流比值适当，氧合与通气好，患者感觉舒适。PCV 的缺点是必须顶置压力，而且当病人肺部顺应性及气道阻力发生变化时容量不能保证，因此有通气不足、通气过度的可能。

2. 间歇正压通气 (intermittent positive pressure ventilation, IPPV) IPPV 的通气特点是吸气期由呼吸机产生正压，将气体送入肺内，气道压升高，呼气时肺内气体靠肺弹性回缩排出气体，气道压恢复至零。IPPV 的优点是可改善病人的通气和氧合，适用于呼吸停止、通气不足和呼吸功能不全者。用于容量负荷过大心力衰竭患者的呼吸支持时，可减少静脉回心血量。IPPV 的缺点是可使肺循环阻力增加，右心负荷增加，正压过高可致血压下降。它对换气障碍引起的急性呼吸衰竭的疗效不理想，而且如果通气压力过

高可造成肺压伤。通气频率过快或吸/呼比值过小可造成肺内气体分布不均，气道内峰压增高不利于肺的气体交换。

3. 间歇指令通气 (intermittent mandatory ventilation, IMV) 目前用于机械通气患者呼吸机的脱离及婴幼儿的呼吸管理。IMV 的通气特征为在自主呼吸基础上对患者有规律和间歇地触发指令潮气量，如果指令呼吸落在呼吸周期的任何地方称为 IMV；如果指令通气由患者的自主呼吸触发来完成同步吸气，则称同步指令通气 (SIMV)。IMV 和 SIMV 均可与 PEEP 及 CPAP 合用，IMV 与 SIMV 实际上是自主呼吸与控制呼吸的组合，通过减少指令通气的次数使患者容易从机械通气过渡到自主呼吸。

IMV 的优点有：①可缩短脱离呼吸机的时间，在完全脱离呼吸机之前给病人一个过渡时机，病人呼吸肌的肌力逐渐增强，便于逐渐脱离呼吸机；②对意识清楚的病人不会加重其精神负担，对意识消失或不合作的婴幼儿也能安全实施；③与传统的脱离呼吸机的方法（控制呼吸·辅助呼吸·自主呼吸）相比， PaCO_2 的变动小；④胸腔内平均压较一般机械控制呼吸时低，对循环的影响小；⑤不需用肌松剂。

但其缺点是 IMV 或 SIMV 的频率需人工调节，有时会发生低通气量或 CO_2 蓄积，因此在实施时必须严密观察。目前较高档的呼吸机设有每分钟指令通气 (mandatory minute ventilation, MMV) 功能，它由微电脑自动设置最低每分钟通气量，随病人自主呼吸通气量的变化而增减频率，保证预定的每分通气量，避免肺低通气。

4. 压力支持通气 (pressure support ventilation, PSV) PSV 的特点是根据病人自主呼吸的吸气流速、吸气时间及频率由呼吸机产生预定的正压，自主呼吸的周期、流速及幅度不变，潮气量则由病人自主吸气的强度、预置吸气压力支持 (IPS) 水平及呼吸回路的阻力来决定，病人可自行调节吸气时间，压力支持从吸气开始直到吸气流速降至峰值的 25% 或 $5\text{L}/\text{min}$ 才停止，呼吸道阻力回到基线。PSV 的主要优点是可减少呼吸肌的疲劳和呼吸作功量，缺点是 PSV 是一种辅助通气方式，预置压力水平较困难，可能发生通气不足或过度，并对循环功能有一定影响。

5. 呼气末正压 (PEEP)

(1) PEEP 的概念：吸气由病人自发或呼吸机产生，而呼气终末借助于装在呼气端的限制气流活瓣等装置，使气道压力高于大气压。

(2) PEEP 的主要作用：

- 1) 呼气末正压的顶托作用·呼气末小气道开放·利用 CO_2 排出。
- 2) 呼气末肺泡膨胀·功能残气量 (FRC)·利于氧合。

(3) PEEP 的临床主要适应证：

- 1) 低氧血症，尤其是 ARDS 者，单靠提高 FiO_2 改善氧合作用不大，加用 PEEP 可以提高氧含量。
- 2) 肺炎、肺水肿加用 PEEP 除增加氧合外，还利于水肿和炎症的消退。
- 3) 大手术后预防、治疗肺不张。

4) 慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 患者, 加用适当的 PEEP 可支撑小气道, 防止呼气时在小气道形成“活瓣”作用, 利于 CO_2 的排出。

(4) PEEP 的不利影响: 主要是 PEEP 使胸腔内压升高, 压迫心脏和神经体液反射造成对血流动力学的影响, 但还取决于以下因素:

1) 平均气道压: 机械通气对心血管的影响与平均气道压的高低呈正比。平均气道压除与 PEEP 有关外, 还与气道峰压、平台压及吸气时间有关。合理调节这些因素, 可以避免平均气道压过高。

2) 肺胸顺应性: 若肺的顺应性不好, PEEP 的压力主要消耗在肺上, 而对胸腔压力的影响不大。

3) 右心前负荷: 适当地抬高下肢和输液, 可以代偿 PEEP 对回心血量的影响。

4) 右心后负荷: PEEP 过高、肺过度膨胀、压迫肺血管, 可增加肺血管阻力和右心后负荷。若 $\text{PEEP} < 10\text{cm H}_2\text{O}$, 对其影响不大。

5) PEEP 使胸内压、颅内压增高, 另外会使门静脉系统血液回流障碍, 导致消化道充血。一般情况下 PEEP 成人 $\geq 15 \sim 20\text{cm H}_2\text{O}$, 儿童 $\geq 12\text{cm H}_2\text{O}$ 可造成不良影响。

(5) 最佳 PEEP 的选择: 最佳 PEEP 值为对循环无不良影响而达到最大肺顺应性、最小肺内分流、最高氧运输、最低 FiO_2 时的最小 PEEP 值。选择时应从 $2.5\text{cm H}_2\text{O}$ 开始, 逐步增加至有效改善血气状态 ($\text{FiO}_2 \leq 0.5 \sim 0.6$, $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$), 而动脉压、心排出量无明显减少、中心静脉压 (CVP) 稍上升为止。压力-容量曲线的下拐点加上 $2 \sim 3\text{cm H}_2\text{O}$ 可以作为最佳 PEEP, 一般在 $10\text{cm H}_2\text{O}$ 左右, 多数病人使用 $4 \sim 6\text{cm H}_2\text{O}$ 即可。

(6) 应用 PEEP 的相对禁忌证:

1) 严重循环功能衰竭;

2) 低血容量;

3) 肺气肿;

4) 气胸和支气管胸膜瘘等。

6. 持续气道正压 (continuous positive airway pressure, CPAP)

(1) 定义: 病人通过按需活瓣或快速、持续正压气流系统进行自主呼吸, 正压气流大于吸气气流, 呼气活瓣系统对呼出气流给予一定的阻力 [多用对射气流和 (或) 球囊活瓣], 使吸气期和呼气期气道压均高于大气压。呼吸机内装有灵敏的气道压测量和调节系统, 随时调整正压气流的流速, 维持气道压基本恒定在预调的 CPAP 水平, 波动较小。

(2) CPAP 的功能: 吸气期由于恒定正压气流大于吸气气流, 使潮气量增加, 吸气省力, 自觉舒服。

呼气期气道内正压起到 PEEP 的作用: 防止和逆转小气道闭塞和肺萎缩, 从而增加功能残气量, 降低分流, 使 PaO_2 增高, 同时胸内压增加。

(3) 使用 CPAP 的注意事项:

1) 只能用于呼吸中枢功能正常、有自主呼吸的病人。作为辅助呼吸,可锻炼呼吸肌功能。凡是主要因肺内分流量增加引起的低氧血症都可应用 CPAP,但同时有呼吸道梗阻、通气不足者效果较差,主要用于呼吸睡眠暂停综合征患者。

2) 插管病人可从 2~5cm H₂O 开始,根据需要可增加到 10~15cm H₂O,最高不超过 25cm H₂O。未插管的病人可用面罩或鼻塞间断使用 CPAP,一般用 2~10cm H₂O 最高不超过 15cm H₂O,若超过两天呼吸功能仍没恢复者应行气管插管。

3) 未插管的病人使用 CPAP,应防止胃扩张、呕吐、恶心、腮腺炎、泪囊炎等。

4) CPAP 可和 SIMV、MMV、PSV 等方式合用。

(七) 人机拮抗

1. 人机拮抗即病人的自主呼吸和机械呼吸产生的对抗,一旦呼吸机与病人的呼吸发生对抗,不仅减少通气量,增加体力消耗,不利于纠正缺氧和二氧化碳潴留,还会增加心度通气来改善缺氧,有意识地降低 PCO₂,使病人的自发呼吸逐步变弱甚至消失后再接上呼吸机。

(2) 当其微弱的自主呼吸并不干扰呼吸机工作时,注意调节呼吸机使之合拍。

(3) 适当应用镇静剂:地西洋、吗啡等有助于消除自主呼吸及增加病人对气管导管的耐受性。

(4) 对那些应用镇静安定药物仍难以使之合拍的病人,可采取肌松药如卡肌宁;箭毒、本可松、万可松等来消除自发呼吸。

2. 机械通气对机体的影响 机械通气是呼吸功能不全的有效辅助支持手段,但它有以下缺点:

(1) 损伤呼吸道粘膜;

(2) 增加呼吸道感染的危险性;

(3) 可引起循环抑制;

(4) 可引起水钠潴留;

(5) 可引起肝等重要器官的血流下降;

(6) 可引起压力性肺损伤;

(7) 高的呼吸道内压可引起 ARDS 样肺损伤;

(8) 需要使用镇静药或肌松药,从而抑制咳嗽反射;

(9) 可能吞下大量空气而引起胃扩张;

(10) 由于不能讲话,难以表达自己的感受;

(11) 可引起应激性溃疡;

(12) 需要严密的监测等。

临床应用时应权衡利弊。

3. 机械通气的常见并发症

(1) 过度通气或通气不足：多因通气量过大所致。过度通气可引起低碳酸血症，若肾不能相应地增加 HCO_3^- 的排出则可形成呼吸性碱中毒，引起或加重患者的心、脑损害。机械通气时应注意调节工作参数并适当增加死腔量，避免过度通气。通气不足常因呼吸机设置不当或死腔量过大所致。

(2) 低血压：主要由正压通气所致的静脉回流减少和肺血管阻力增加， CO_2 蓄积患者也可因机械通气后 CO_2 迅速排出所致（ CO_2 排出综合征）。预防为调节潮气量及气道压。

(3) 肺不张：主要原因为通气量过低或潮气量长时间固定。预防为增加潮气量，长时间机械通气时应定时使用深吸气。

(4) 呼吸机相关性肺损伤：常见的有肺泡外气体、弥漫性肺损伤、氧中毒、系统性栓塞，正常肺泡可耐受 7.85 ~ 13.73KPa 的压力，临床上一般很少能达到此压力，但肺气肿或肺大泡患者对气道压的增加很敏感。

(5) 呼吸机相关性肺炎：使用呼吸机 48 小时后发生的肺炎，排除其他肺炎的潜伏期。

(6) 呼吸道梗阻（由分泌物、气管导管折曲等所致）、气管—食管瘘、气管粘膜坏死。

(7) 精神障碍、兴奋、自杀、痉挛、肌萎缩。

(8) 出血倾向、营养不良、贫血、水肿、肝肾功能障碍及水、电解质与酸碱平衡久调。

（八）使用呼吸机的注意事项

1. 机械呼吸对血流动力学的影响 当使用 CPAP、PEEP 时会使胸内压升高，回心血量下降，应注意监测血压。

2. PEEP 宜逐渐上升与下降，尤其湿化吸痰发生压力骤降时，需通过带瓣的三通管，不使呼吸机停止工作，避免发生心血管意外。

3. 根据各项生理指标探索最佳的 PEEP 值。

4. 严密监测 PaO_2 、 SaO_2 、 PaCO_2 的变化，根据血气分析及及时调整各种呼吸参数。

5. 使用带气囊金属套管时，注意气囊偏心和移位滑脱造成的管口堵塞。

6. 为防止气囊压迫气管壁造成缺血坏死，可采用低压套管或定期气囊放气方法。

7. 气道压力骤降常提示呼吸机管道连接处脱落、气囊破裂、管道泄漏或气泵故障等，压力过高常见于痰液阻塞或管道扭曲。

8. 使用机械呼吸仍有严重缺氧者应寻找原因，如痰栓、套管口紧贴气管壁、呼吸对抗等。

（九）呼吸机的撤离

1. 撤离指标 脱机拔管的指标应当能够正确评价患者的呼吸能力，以提示临床医

师及时脱机、拔管,有助于减少机械通气的并发症。传统指标有:自主呼吸频率 < 30 次/分,肺活量 > 2 倍潮气量,最大吸气压力 (MIP) > 20cmH₂O,每分钟通气量 (MV) < 10L/min,氧合指数 > 300。传统指标的正确率只有 52%,对临床帮助不大,且易造成撤机拔管的盲目性和危险性。目前有大量理论指标用于评价指导脱机拔管,指标主要分为以下几类:

(1) 反映中枢驱动情况的指标:口腔闭合压 ($P_{0.1}$) 正常为 2~4cmH₂O, > 6cmH₂O 提示脱机困难。

(2) 反映呼吸肌功能的指标;

1) 力量指标正常 MIP > 20cm H₂O, < 20cm H₂O 则说明呼吸肌贮备力下降。

2) 耐力指标:应压力时间指数 (PTI) λ T_i (吸气时间) / T_{tot} (呼吸周期) λ 膈 P (膈肌产生的压力) / P_{max} (膈肌产生的最大压力) 三者综合考虑,当 $T_i/T_{tot} = 40\%$ 时,膈 P / $P_{max} > 40\%$ 或 PTI > 0.15 提示患者无力克服呼吸负荷,不能撤机。吸气力商 (IEQ) 也可代表耐力指标,正常为 0.75。

3) 反映呼吸负荷的指标:呼吸功正常为 0.3~0.6J/L,生理呼吸功 > 0.75J/L 则提示撤机困难。

4) 综合指标:浅快呼吸指数 (f/V_T) < 105, $f/FiO_2 < 100$,肺顺应性、呼吸频率、氧合压力综合指数 (ROP) > 0.81。

2. 撤机方法

(1) T 管试验是辅助呼吸模式出现之前主要的脱机方式,即辅助/控制通气与带 T 管的自主呼吸交替进行,逐渐延长带 T 管自主呼吸的时间直至完全脱机。

(2) SIMV + PSV:通过减少指令通气频率来减少呼吸机做功,同时使患者做功逐渐增加,直至撤机拔管。

(3) PSV:是一种逐渐减少呼吸机支持水平,使病人做功逐渐增加以达到撤机的辅助通气模式。当 PSV 压力降至刚好克服呼吸机管道及气管插管阻力时,即可脱机。

(4) CPAP:CPAP 通过增加功能残气量改善氧合,同时吸气相减少患者呼吸做功,但呼气相增加患者呼气阻力。主要用于功能残气量下降引起低氧血症但呼吸肌功能和负荷正常的患者,同时要求 CPAP 的气流量足够大。

(5) 序贯性机械通气:是指患者没有达到脱机标准但咳嗽、吞咽能力强,就予以拔除插管,改用无创通气(如 BIPAP)的一种撤机方式。慢性阻塞性肺气肿 (COPD) 病人在机械通气过程中,感染控制窗期 (COPD 病人感染控制至呼吸机相关性肺炎前) 为改用无创通气的合适时间。

(6) 其他:另外如双水平正压通气 (bi-level positive airway pressure, BIPAP) λ MMV、成比例压力支持 (proportional pressure support, PPS),适应性支持通气 (adaptive support ventilation, ASV) λ 容量支持通气 (volume support ventilation, VSV) λ MRV 等新型通气模式都可以用于撤机,但需要进一步的临床应用加以证明。

(十) 拔管指征

当病人能脱离呼吸支持时即可考虑拔管，拔管指征包括：

1. 咳嗽、吞咽反射活跃。
2. 自主呼吸良好，即呼吸空气或少量氧气的情况下呼吸规则有力，呼吸频率、通气量及血气等指标恢复正常。
3. 循环稳定。

(十一) 拔管方法

1. 拔管前 4 小时内不进食，并抽出胃内容物。
 2. 拔管前 30 分钟静脉给予地塞米松 0.5mg/kg。
 3. 准备好吸引器、吸引管、面罩、简易呼吸器、开口器、喉镜等器具物品。
 4. 拔管前先将存留在口、鼻、咽喉及气管内的分泌物吸引干净。放掉套囊中的气体，再次吸引气管。
 5. 拔管前吸入 50% ~ 100% 的氧气 1 ~ 2 分钟，拔出导管前让病人深呼吸几次。
 6. 将吸引管插入导管并越出内端口，一边作气管内吸引，一边随同气管导管一起慢慢拔出（5 秒钟左右），以便将存留在气管与导管外壁缝隙中的分泌物一并吸出。
 7. 拔除导管后继续吸引口、咽部的分泌物，并将头偏向一侧，以防止呕吐误吸。
 8. 密切观察呼吸道是否通畅，托起下颌，面罩给氧，必要时可放入口咽通气管或鼻咽通气管。
 9. 气管切开病人导管拔除前 1 ~ 2 天应放出套囊内的气体，间断堵塞导管外口，观察经上呼吸道的自主呼吸情况良好。拔管后可从造口处插入吸引管，抽吸气管内分泌物。气道通畅者可用纱布堵塞造口，间断换药，使其自行愈合。
 10. 拔管后若发生喉痉挛或呼吸不好，应面罩紧闭加压吸氧，必要时再度插管。严重喉痉挛者可给予镇静剂或肌松药后再次插管。
 11. 听诊双肺呼吸音，了解通气情况。保证上呼吸道通畅，若有舌后坠，应托起下颌或放置口咽通气管。
 12. 拔管后根据情况禁食 8 ~ 12 小时，如有喉水肿等合并症，应鼻饲喂养，至症状消失。摄入不足可由静脉补充部分液体及热卡。
 13. 拔管后 3 天内定时超声雾化、翻身、拍背、吸痰、变换体位。吸痰管不宜插入过深，以免加重局部水肿及引起喉痉挛。
 14. 避免应用有呼吸抑制作用的镇静药或减少其用量。
 15. 拔管后 24 小时内适当控制液体入量。
 16. 拔管后加强监护，1 ~ 2 小时后复查血气。
- 拔管也可能产生危险。拔管前应充分吸尽口咽腔和气管内的分泌物，然后将套囊放

气，并以纯氧经气管导管通气，拔管时将吸引管插入导管，边吸引边轻柔地与导管一起退出，并吸净口腔残存的分泌物。不应长期持续进行气管内吸引，以免使肺内气体过多地排出而导致肺泡萎陷和低氧血症。拔管后继续以面罩给氧，密切监测呼吸和循环功能状态。拔管前应准备好插管设备和急救药品，以便出现险情时急救之用。

五、气道管理

(一) 一般气道管理

1. 体位 半卧位或高枕卧位，适用于呼吸功能衰竭、胸外伤等病人，以使膈肌下降，减少对心肺的压迫，利于肺的扩张；昏迷病人应平卧，头偏向一侧。

2. 协助排痰 呼吸道分泌物粘稠的病人尤其年老体弱者，不易咳出而使痰液潴留在呼吸道中，增加了气道阻力，并导致和加重呼吸道感染，因此需协助排痰。

(1) 鼓励咳嗽，并帮助练习有效咳嗽（深吸气后用力咳出）。

(2) 胸部物理疗法（CPT），每天3~4次，每次15分钟。CPT包括：①体位引流。②叩击震颤，适用于神志清、长久卧床、生命体征稳定、无急性肺出血和气胸者；叩击方法为双手拱成杯状，有节律地拍击胸、背部，每一部位2~3分钟后给予震颤；震颤方法是使病人平卧，震颤一侧背部垫一枕头，操作者双手按压病人胸背部，在病人深吸气后施加压力并由下向上震颤。③体位引流借助重力来排出分泌物的方法，如上叶肺不张，一般床头应升高30°，右侧肺不张则左侧卧位。

(3) 观察痰量、颜色、气味和粘稠度，对脓痰和粘稠痰及时留取痰标本做培养和药敏，以选择有效的抗生素，有效地控制感染。

(4) 若患者精神萎靡、皮肤干燥、弹性较差、眼球凹陷、痰粘咳不出，应考虑是否体液不足所引起，及时为病人补充所需液体，使痰变稀易咳出。

3. 气管内深部吸痰法 在无气管插管和气管切开的情况下，插入导管较深的一种新的吸痰方法。用于神志清醒者的吸痰：将一根16~18号硅胶吸痰导管插入患者鼻孔，嘱患者深呼吸，趁病人吸气、声门开放的机会插入气管内进行吸痰，插管深度20~25cm。适用于神志清、能合作的病人。

这种吸痰法优点是：

(1) 插入部位较普通吸痰深，吸痰效果佳。

(2) 吸痰后可继续留在气管内吸氧，以备下次吸痰时使用。

4. 雾化 将水滴撞击成微小的颗粒（雾滴），随着吸入气流进入呼吸道，达到湿化的作用，如果用喘乐宁作雾化则有解痉、平喘的效果。

(1) 氧气雾化：将生理盐水20ml放入氧气雾化杯中，氧流量调至8升以上，有雾粒喷出，使氧气面罩罩住病人的口、鼻进行雾化。

(2) 超声雾化：利用超声器的超声波将水滴击散成水滴，雾化液的配置可直接用生

理盐水或再加入抗生素及化痰药等。目前的临床研究表明加用抗生素或其他药液会抑制气管壁纤毛的运动,不利于痰液的排出。

(二) 人工气道的管理

1. 气道的温化和湿化 正常上呼吸道对吸入气体有加温湿化的作用,主要依靠鼻腔、口腔、咽喉、气管和支气管粘膜的水分蒸发而得到湿化,每天的水分蒸发量约为 $8 \sim 10\text{ml/Kg}$,依靠呼吸道丰富的血液循环使吸入气体到达肺泡,基本接近体温水平。

气管插管或气管切开建立人工气道后,上呼吸道对进入气体失去了温化、湿化作用,必然造成下呼吸道失水、粘膜干燥、分泌物干结、纤毛活动减弱或消失,排痰不畅,易发生气道阻塞、肺不张和继发感染等并发症。因此对人工气道的病人需将吸入气体加温湿化,主要目的是防止痰液干涸,保持气道通畅,可通过蒸气、雾化气雾化和直接滴注,其所需的量既要确保痰液稀薄易于吸出、咳出,同时肺底不因湿化过度而出现啰音为宜。

(1) 蒸气加湿:将水加温后产生蒸气,与吸入气体混合,可达到湿化和温化的双重作用。呼吸机上一般都装有加温湿化装置,其湿化效果受吸入气量、水温、气体与水的接触面积和接触时间等因素的影响。气流量越大、水温越高,水分的蒸发就越大;一般吸入气体的温度应在 $32^{\circ}\text{C} \sim 35^{\circ}\text{C}$ 为宜,此时加温湿化器内的水温在 $50^{\circ}\text{C} \sim 70^{\circ}\text{C}$,吸入气体的温度不宜超过 40°C ,否则纤毛的活动反而受限,并出现体温升高、出汗等,严重时可发生呼吸道烧伤。若温度过低,则失去温化、湿化的作用。

(2) 雾化器雾化:现代呼吸机一般在吸气管路中连接一雾化器,利用射流原理将水滴撞击成微小的颗粒(雾滴),悬浮在吸入气流中进入呼吸道,达到湿化的作用。常将雾化液加入雾化器中,打开雾化开关,雾化器主要用于间断的药物雾化治疗;有些呼吸机雾化时要求达到一定的流速($30\text{L}/\text{min}$),有些呼吸机的雾化气流来源于所调的潮气量以外部分,在雾化吸入时实际供给病人的潮气量大于所调的潮气量,长时间应用可造成过度通气。

(3) 气管内直接滴注:可采用间断或持续气管内滴注法进行气道湿化。间断注入 $20 \sim 60$ 分钟一次,每次 $2 \sim 3\text{ml}$,注入过多可引起咳嗽,微量注射泵持续滴注可用头皮针的塑料管置入气管导管内,滴入湿化液 $8 \sim 12\text{ml}/\text{h}$,每日湿化不应少于 250ml 。

2. 呼吸道分泌物的吸引 ①吸痰管的外径不应超过气管导管或套管内径的 $2/3 \sim 1/2$ 。②吸痰前先适当提高 FiO_2 ,有些呼吸机有纯氧 3 分钟按键。③如用三通管,不需停呼吸机供氧则不必提高氧分压,先阻断吸痰管前的负压,把吸痰管插入超过气管导管或套管外约 $0.5 \sim 1\text{cm}$,再与负压相通。现在若使用可自控负压的吸痰管,则可以先与吸引器接通,然后用操作者的手控制负压,边退边旋转边吸引。最初的 $3 \sim 4\text{cm}$ 要慢些,随后较迅速地退出,吸引的负压不要超过 $200\text{cmH}_2\text{O}$,每次吸痰时间不超过 15 秒。④每次吸痰后应提高 FiO_2 及做 6 次手法过度深呼吸。⑤当痰不易咳出时,可以用含有抗生

素的生理盐水注入，再做几次过度通气，使药物尽可能分散到终末细支气管，吸痰前结合翻身、拍背使痰液从周边肺叶向中心集中后再吸痰。不适当的吸痰会造成缺氧、心律失常、低血压、气管粘膜受损、肺泡萎陷和不张以及交叉感染。

3. 导管的护理 除一般的呼吸观察外，还应注意气管导管或套管的观察。

导管的观察：有导管阻塞、导管脱出、导管滑入过深进入一侧支气管等。导管阻塞常见的原因有：①分泌物、痰、血或异物侵入导管；②导管折曲、受压，多因导管老化、失去弹性所致，牙垫过细或坚硬度不够被咬扁或脱落；③头颈扭曲、头过度后仰，可使导管斜口贴住气管壁；④插入的导管过细，吸痰困难，容易引起阻塞。导管脱出是由于导管固定不妥，病人烦躁或搬动时拉出，因此应记录插管的长度。导管过深一般是由于固定不牢，病人吞咽所致。

4. 气囊的观察 气囊充气过少或气囊漏气会造成呼吸机送气时漏气，出现低压报警，因此需观察气囊（活塞）的充盈度和压力。气管切开的金属套管有时因充气套囊老化失去弹性，充气后套囊偏向一侧膨胀，促使导管斜口贴于气管壁引起阻塞；安装的充气套囊过松，滑向导管斜口，充气后套囊可盖住部分导管斜口而引起阻塞；气囊充气的量和压力见人工气道一节。

5. 气管插管的护理 见人工气道一节。

6. 气管切开的护理 见气管切开一节。

7. 气道压力的观察 呼吸机压力表压力过高会出现高压报警，多见于气道堵塞或管道扭曲情况，应及时吸痰或检查管道，如果手捏呼吸囊阻力很大，也是同样的情况。气道压力过低可能是管道松脱或气囊漏气，应及时处理。

第五节 监护技术

一、心电监护

（一）床边心电图监测

心脏每次机械收缩之前，心肌发生电激动，使身体多种部位产生电位差。在心动周期的整个过程中，这种电位差在不断地变化，用心电机把变动着的电位差放大，并描记成曲线，称为心电图。心电图是麻醉、手术期间及ICU中常用的监测项目，可监测心率和心律，发现和诊断心律失常、心肌缺血以及评估心脏起搏器的功能和药物治疗效果。

1. 应用范围 心电图主要反映心脏激动的电学活动，对各种心律失常和传导障碍的诊断分析具有肯定价值。特征性心电图改变和演变是诊断心肌梗死可靠和实用的方法。心肌受损、供血不足、药物和电解质紊乱也都可引起一定的心电图变化，有助于诊

断。

2. 心电图导联 将两个电极放在人体表面两个不同的部位，联到心电图机的正、负两极，即可记录到心电图。这种放置电极的方法及其与心电图机相连接的方法，称为心电图导联。

(1) 标准导联：

- 1) 导联 I：左上肢接心电图机正极，右上肢接心电图机负极。
- 2) 导联 II：左下肢接心电图机正极，右上肢接心电图机负极。
- 3) 导联 III：左下肢接心电图机正极，左上肢接心电图机负极。

(2) 加压单极肢体导联：

- 1) aVR 导联：右上肢接正极，左上肢和左下肢共同接负极。
- 2) aVL 导联：左上肢接正极，右上肢和左下肢共同接负极。
- 3) aVF 导联：左下肢接正极，左上肢和右上肢共同接负极。

(3) 胸导联：

- 1) V_1 ：胸骨右缘第 4 肋间。
- 2) V_2 ：胸骨左缘第 4 肋间。
- 3) V_3 ： V_2 与 V_4 连线的中点。
- 4) V_4 ：左侧第 5 肋间与锁骨中线相交处。
- 5) V_5 ：左腋前线与 V_4 水平线相交处。
- 6) V_6 ：左腋中线与 V_4 水平线相交处。

国产心电图机的导联线有红、黄、蓝、黑、白五种颜色。红色导连接右上肢，黄色接左上肢，蓝色接左下肢，黑色接右下肢，白色为胸前各导联的导联线。

3. 正常心电图的波形特点及正常值

(1) P 波：代表左右两心房除极时的电极变化。P 波的形态大部分导联呈钝圆形，有时可能有轻度切迹；P 波的方向，由于心房除极的综合向量是指向左、前、下的，所以在 I、II、aVF、 $V_4 \sim V_6$ 导联中均为向上，aVR 中向下，其余导联中呈双向、倒置或低平均可；P 波的宽度不超过 0.11 秒；P 波的振幅在肢导联不超过 0.25mV，胸导联不超过 0.2mV。

P-R 间期代表自心房开始除极到心室开始除极的时间。心率在正常范围时，成人的 P-R 间期在 0.12~0.20 秒之间。

(2) QRS 波群：代表全部心室肌除极时的电位变化。

1) 时间：正常成人多为 0.06~0.1 秒，最宽不超过 0.11 秒。

2) 波形和振幅：正常人 V_1 、 V_2 导联多呈阳型，R 波 V_1 一般不超过 1.0mV； V_5 、 V_6 导联可呈 QR、QRS、RS 或 R 型，R 波不超过 2.5mV；在 V_3 、 V_4 导联中 R 波和 S 波的振幅大体相似；所以正常人的胸导联自 $V_1 \sim V_6$ R 波逐渐增高，S 波逐渐变小， V_1 的 R/S 小于 1， V_5 的 R/S 大于 1。aVR 导联的 QRS 主波向下，可呈 QS、rS、rSr' 或 Qr 型；aVL

与 aVF 的 QRS 波群可呈 qR、RS 或 R 型，也可呈贴型。

3) Q 波：其振幅不超过同一导联 R 波的 1/4，时间不超过 0.04 秒。 $V_1 \sim V_2$ 导联不应有 Q 波， V_3 导联极少有 Q 波， $V_5 \sim V_6$ 可见正常范围的 Q 波。

(3) ST 段：自 QRS 波群的终点至 T 波起点间的线段，表示心室除极刚结束后尚处在缓慢复极的一段短暂时间。正常的 ST 段多为一等电位线，有时亦可有轻微的偏移，但在任一导联 Sr 段下移不应超过 0.05mV；上升在 $V_1 \sim V_2$ 导联不超过 0.3mV， V_3 不超过 0.5mV， $V_4 \sim V_6$ 与肢体导联均不超过 0.1mV。

(4) T 波：为心室复极波，是 ST 段后出现的宽而圆钝的波形。其上升速度较慢而下降速度较快，上升与下降的两肢不对称。

1) 方向：与同导联 QRS 波群的主波方向基本相同。 avR 导联倒置，I、II、 $V_4 \sim V_6$ 导联直立，其余各导联可直立、倒置或不对称。

2) 电位：在以 R 波为主的导联中，T 波不应低于 R 波的 1/10。

(5) U 波：是在 T 波后 0.02~0.04 秒出现的振幅很低的波，其产生机制尚未完全清楚，一般多认为 U 波代表后继电位的影响，其方向大体与 T 波相一致。在胸导联易见到，尤以 V_3 导联较为明显。U 波明显增高常见于血钾过低。

4. 常见心律失常的识别

(1) 窦性心动过速：

1) 成人窦性心率在 100~140 次/分，大多数属于生理现象。

2) 原因：其发生与交感神经兴奋性增高或迷走神经兴奋性降低有关。可发生于情绪激动及体力劳动时、吸烟、饮酒、喝浓茶后，少数系由于发热、感染、贫血、休克、缺氧、甲亢、心力衰竭及其他心脏疾病所致，也可见于应用阿托品、肾上腺素等药物后。

3) 心电图特征：窦性 P 波（P 波在 I、II 与 aVF 导联直立，在 aVR 导联倒置，P-R 间期 > 0.12 秒）规律出现，P-P 间期 < 0.6 秒。

(2) 窦性心动过缓：

1) 成人窦性心率低于 60 次/份。

2) 原因：系迷走神经张力增高所致，常见于运动员和老年人。病理情况下，可见于颅内压增高、阻塞性黄疸、窦房结功能低下、甲状腺功能减退、急性心肌梗死、心肌炎等。此外，可由洋地黄、奎尼丁、心得安、利血平等药物引起。

3) 心电图特征：窦性 P 波规律出现，P-P 间期 > 1.0 秒。

(3) 窦性心律不齐：

1) 窦性心律，其快慢不规则称窦性心律不齐，常见于青年及儿童。

2) 原因：大多由于呼吸时迷走神经张力变化、影响窦房结频率所致。

3) 心电图特征：窦性 P 波，P-P 或 R-R 间隔长短不一，相差 0.12 秒以上。

(4) 房性早搏：异位起搏点在心房。表现为：

- 1) 有一提早出现的 P' 波, 形态与窦性 P 波不同。
- 2) P-R 间期 < 0.12 秒。
- 3) 提早出现的异常 P' 波, 其后的 QRS 波群和 T 波形态通常正常。
- 4) 不完全代偿间歇 (早搏前后两个 R-R 间隔小于正常 R-R 间隔的二倍)。
- (5) 交界区性早搏: 异位起搏点在房室交界组织。表现为:

1) 逆行的 P' 波 (I、II、aVE 导联中倒置, aVR 导联中直立), 可出现于 QRS 波之前、之后或埋于 QRS 波群中。

- 2) P'-R < 0.12 秒, R-P' < 0.20 秒。
- 3) 提前出现 QRS 波群及 T 波形态, 大多与窦性心律相同。
- 4) 代偿间歇大多完全。

(6) 室性早搏: 异位起搏在心室。表现为:

- 1) QRS 波群提早出现, 形态异常, 时限 ≥ 0.12 秒。
- 2) 提早出现的 QRS 波群, 前无相关的 P 波。
- 3) T 波常与 QRS 波群的主波方向相反。
- 4) 有完全代偿间歇 (早搏前后两个 R-R 间隔等于正常 R-R 间隔的二倍)。

(7) 阵发性室上性心动过速: 指一种阵发性、规则的异位心律, 发作时心率常达 160~220 次/分。

阵发性室上性心动过速常见于无器质性心脏病的年轻人, 也可见于多种器质性心脏病、甲状腺功能亢进和洋地黄中毒。

心电图特征:

- 1) 连续三次以上快而规则的房性或交界性早搏, 频率 160~220 次/分。
- 2) P 波形态与窦性心律不同, 通常与前一次心动周期的 T 波重叠而不易辨认。
- 3) QRS 波群形态正常。
- 4) 暂时性 ST 段压低及 T 波倒置。

(8) 阵发性室性心动过速: 多见于器质性心脏病患者, 特别是心肌梗死、心肌炎、心肌病, 此外还见于洋地黄、奎尼丁或锑剂中毒。

心电图特征:

- 1) 为三次以上连发快速室性早搏, 节律可不规则。
- 2) QRS 波群增宽、畸形, 时限 > 0.12 秒。
- 3) P 波与 QRS 波群无关, 常埋于心室波内不易辨认。
- 4) T 波常与 QRS 波群的主波方向相反。
- 5) 可见心室夺获和心室融合波。

(9) 心房颤动 (房颤): 房颤是由于心房内多处异位起搏点发出极快而不规则的冲击, 使心房纤维失去规律性的收缩而乱颤。听诊时有心律绝对不规则、心音强弱不一, 脉搏快慢不均短缺现象。

心电图特征：

1) 窦性 P 波消失，代之以大小形态及规律不一的颤动波 (f 波)，频率 350 ~ 600 次/分。

2) QRS 波群形态正常。

3) R - R 间隔完全不规则。

(10) 心室颤动 (室颤)：室颤是由于心室内各部分肌纤维发生快速而不协调的乱颤，是最危急的心律失常。

临床表现：心音消失，脉搏血压测不到，意识丧失，发绀，抽搐，继而呼吸停止，瞳孔放大。

心电图特征：QRS 波群与 T 波消失，而且形态不同，频率快慢不一，振幅高低各异，呈完全无规则的波浪状曲线。频率为 150 ~ 500 次/分左右。

(11) 房室传导阻滞：房室传导阻滞是指冲动从心房传至心室的过程中发生障碍。

1) I°：为窦性冲动自心房传至心室的时间延长。

2) II°：窦性冲动中有部分不能达到心室。

3) III°：窦性冲动不能下达心室，以致由阻滞部位以下的起搏点来控制心室活动。

心电图特征：

1) I°：每个 P 波后均有 QRS 波，P - R 间歇大于 0.20 秒。

2) II°：莫氏 I 型 (文氏现象) P - R 间期逐渐延长，同时 R - R 间期逐渐缩短，直至 P 波不能传入心室，脱落一次 QRS 波。心室脱漏后的 P - P 间歇又恢复以前的时限，如此周而复始。莫氏 II 型 P - R 间期固定、心律不规则的心室漏搏，可呈 4:3、3:2 或 2:1、3:1 等房室传导阻滞 (一系列正常心搏后突然出现 QRS 波群脱落)。

3) III°：P 波与 QRS 波完全脱离关系，P - P 间距和 R - R 间距相等。心室率慢于心房率，QRS 波群形态可正常也可增宽。

(二) 心电监护仪监测

心电监护应用综合监护导联，在荧光屏上连续地显示出心电图的波形，必要时能运用冻结、记录、储存及自动报警的功能，以此及时了解并完整反映心脏的电活动状态和心脏应激状态。因而心电监护是监测循环功能的重要方法。

1. 适应证

(1) 各种心血管疾病病人，如急性心肌梗死、心律失常、心肌病等。

(2) 其他脏器疾病导致急性循环衰竭者，如严重创伤、感染、大量失血、电解质紊乱引起的急性脏器衰竭。

(3) 心脏或其他脏器大手术后的病人。

2. 心电监护的目的

(1) 及早发现心律失常或其先兆。

(2) 了解心肌供血情况。

(3) 心律及心肌供血改善的评估指标。

3. 心电监护的种类

(1) Holter 心电监护仪：也称动态心电图仪，即随身携带的大型磁带记录器。它可在日常活动的人身上描记，通过胸前部皮肤电极记录 24 小时 1~2 个导联的心电图，然后将记录磁带进行快速回归分析。临床上主要用于判断原因不明的心悸；胸闷、头昏及晕厥等是否与心律失常有关。特别适用于平静心电图不易发现的短暂性心律失常，鉴别心绞痛类型，检出心肌缺血，评价心律失常药物和治疗心绞痛药物的疗效，心脏起搏器安装后的随访，以及监测起搏器引起的心律失常。

(2) 遥控式心电监护仪：常用的型号如 Lifesope II/ Four 型，可同时监测 4~6 个病人。遥控半径约 30m 左右，有数字储存型示波器，数字显示心率和室性早搏的次数，有心电波形，有高限和低限心率报警系统，并有心律失常的自动检出、报警、分类、记数和记录等电脑装置。

(3) 多功能床边监护仪：可持续地显示心电波形、心率、呼吸、有创和无创血压值、体温、血氧饱和度等参数的数字和图像，可设置心率、血压值的高限和低限报警、心率和血压的 24 小时趋势记录图。

4. 监护导联

(1) 综合 I 导联：正极放在左锁骨中点下缘，负极放在右锁骨中点下缘。其优点为电极脱落机会少，不影响正常心电图描记，缺点是心电图振幅小。

(2) 综合 II 导联：正极放在左腋前线第 4 肋间或第 6 肋间，负极放在右锁骨中点下缘。优点是心电图振幅较大，缺点是电极脱落机会较多。

(3) 综合 III 导联：正极放在左锁骨中线与肋弓交叉点，负极放在左锁骨中点下缘。

(4) 改良监护胸导联：正极放在右锁骨中线最低肋间，负极放在左锁骨下 1/3 处。其优点为 P 波显示清楚，缺点是电极易脱落。

5. 放置方法

(1) 清洁局部皮肤：为了保证心电图的记录质量，必须尽可能地减少皮肤阻力，最好用丙酮或乙醚—酒精混合液轻擦皮肤。胸壁长毛者应尽量剃毛，然后用酒精脱脂。

(2) 放置电极：日常用一次性使用的电极，使用时揭去后盖，直接粘贴于局部皮肤，接上导联线即可。

(3) 固定导线：电极导线应妥善放置，以防拉脱、折断等情况的发生。

6. 常见的故障及原因

(1) 严重的交流电干扰：可能原因为电极脱落、导线断裂及导电糊干涸等。

(2) 基线漂移：可能原因为病人活动或固定不良。

(3) 心电图振幅低：可能原因有二：①是正负电极距离太近或两个电极之一正好放在与心肌梗死部位相应的体表；②是发射机电池耗竭所致。

(4) 严重的肌电干扰 当电极放于胸壁肌肉较多的部位时, 可能发生肌电干扰。

7. 使用胸前心电监测电极的注意事项:

(1) 若都存在规则的心房活动, 则应选择 P 波显示较好的导联。

(2) QRS 波振幅应 $> 0.5\text{mV}$, 以能触发心率计。

(3) 为了在需要除颤时放置电极板, 必须留出易于暴露的心前区。

(4) 心电监护只是为了监测心率、心律变化。若需分析 Sr 段异常或更详细地观察心电图变化, 应做常规导联心电图。

(三) 心电监护的意义

1. 持续显示心电波动。
2. 持续监测心率变化。
3. 持续追踪心律, 及时诊断心律失常。
4. 持续观察 ST 段及 U 波, 诊断心肌损害和缺血。
5. 鉴别药物对心脏的影响, 作为决定用药剂量的参考和依据。
6. 判断心脏起搏器的功能。

二、压力监测

血压是估计心血管功能最常用的方法。动脉压结合其他血流动力学监测参数, 有助于评价左心室功能及重要组织器官的灌注状态。影响动脉压的因素包括心排出量、循环血容量、周围血管阻力、血管壁的弹性和血液粘滞度等方面。

(一) 无创血压监测

1. 测量方法

(1) 人工袖套测压法: 用手工控制袖套充气, 压迫周围动脉进行测压。

(2) 电子自动测压法:

1) 振荡测压法: 用特制的气泵自动使袖套充气, 当袖套内压高于收缩压后自动放气, 第一次动脉搏动的振荡信号传到仪器中的传感器, 便可测得收缩压, 振荡幅度达到峰值时为平均动脉压, 袖套内压突然降低时为舒张压。本法可按需定时或手动测压。

2) 指容积脉搏波法: 将无创指套套在食指上, 利用波动性血流的密度改变, 相应地发生强度变化, 由光传感器接受不同的光, 然后处理测压。

3) 动脉张力测量法: 将一种多成分压力换能器的复杂系统放在桡动脉上, 可自动传感桡动脉的压力, 测得每次搏动血压和显示脉搏波形, 每 3~10 分钟由振荡测压法定标一次, 属连续无创血压监测。

2. 临床意义 动脉血压可分为:

(1) 收缩压 (SBP); 其主要特性是克服脏器临界关闭压, 以维持脏器的血供。正常

值为 90 ~ 20mmHg。

(2) 舒张压 (DBP): 主要维持冠状动脉灌注压。正常值为 60 ~ 90mmHg。

(3) 脉压: 脉压 = SBP - DBP。正常值为 30 ~ 40mmHg。

(4) 平均动脉压 (MAP): 是心动周期的平均血压, $MAP = DBP + 1/3 (SBP - DBP)$ 。正常值为 60 ~ 100mmHg。

成年人在安静时的收缩压 ≥ 160 mmHg、舒张压 ≥ 95 mmHg 则为高血压。

动脉血压是判断循环功能的有用指标,但不是唯一的指标。若血压过高,心室射血阻力增加,使心脏负担加重,长期可造成心室代偿性肥大而导致心力衰竭。而且,血压过高血管壁也易受损,甚至破裂,可发生脑出血等后果。但血压过低,则可使全身各组织灌注不足,尤其是脑、心、肾等重要器官的缺血、缺氧而造成严重后果。但组织灌注除取决于血压外,还决定于周围血管阻力。若血管收缩,阻力增加,血压虽高但组织灌注却不足,因此,判断循环功能不能单纯追求较高的血压,应结合多项指标综合分析。

3. 注意事项

(1) 袖套宽度及松紧要恰当。袖套过宽或过紧时,测得血压偏低;若袖套偏小或过松,则测得血压偏高。

(2) 放气速度以每秒 2 ~ 3mmHg 为宜,放气速度过快,收缩压偏低。

(3) 血压计的零点应和病人手臂及心脏部位保持水平。

(二) 有创血压监测

1. 测量方法 动脉穿刺插管直接测压法是一种有创性测量血压的方法。最常选用的穿刺部位是桡动脉,也可选用肱动脉、腋动脉、足背动脉及股动脉。

动脉穿刺插管操作方法见第十六章第八节 动脉穿刺置管与护理。

动脉测压的具体步骤如下:

(1) 动脉穿刺前将 100mg 肝素用注射用水稀释至 10ml,再向 500ml 生理盐水袋中注入 1ml。将上述配制好的肝素液 (1250U 肝素/500ml 盐水) 连接一次性输液管道于肝素盐水袋;将两个三通管对接,持续冲洗装置的一端接在三通 (B) 上,另一端与一次性输液管道相接;延长管接在三通 (A) 上;将肝素生理盐水袋放入压力袋中,向压力袋充气至压力在 300mmHg 左右 (见图 17-26)。

(2) 将连接好的测压管道系统携至病人床旁,挂好压力袋,排尽管道内空气。

(3) 向持续冲洗装置的储液室内注入少量注射用水,并与传感器相接,传感器的导线接监护仪,将传感器放在病人床旁,高度在腋中线第 4 肋间,与心脏同一水平。

(4) 连接动脉导管和压力监护仪。

(5) 调试零点:按零点校正键 (在监护仪上),关闭桡动脉通道,使传感器压力室通大气;当屏幕上显示压力线为零时,表示零点调整完毕。

(6) 观察压力值:关闭压力室的大气通道,使传感器与桡动脉相通,开始测压。此

时监护仪上可连续准确地显示动脉血压的数据和波形。

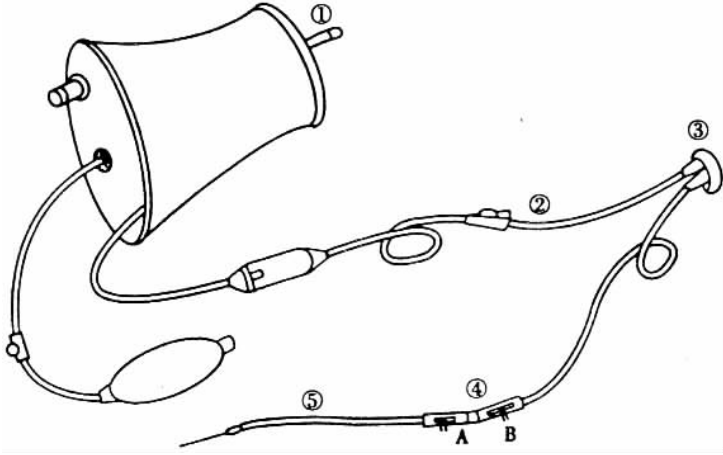


图 17-26 连接好的测压管道系统

①肝素压力袋；②一次性输液装置；③持续冲洗装置；④三通管 A、B；⑤延长管

整套直接动脉测压装置包括动脉测压系统和动脉导管的冲洗系统两部分：

1) 动脉测压系统：动脉直接测压的数据既可反映在床旁监护仪上，也可以反映在简易压力表上。当动脉导管接到监护仪上时，在监护仪上可显示动脉收缩压、舒张压和平均动脉压的数值和波形（图 17-27）；当用简易压力表测压时，可将压力表通过三通开关直接接在动脉穿刺管上，不需通过传感器，此时压力表上的数据只反映动脉平均压。

2) 动脉冲洗系统：为保证测压准确，连接管和动脉导管内应充满肝素生理盐水，对动脉导管的冲洗可以是持续冲洗，也可以是间断冲洗，其目的都是为了保持导管通畅，防止动脉内血栓形成，维持动脉测压的有效性。

2. 临床意义

(1) 提供准确、可靠和连续的动脉血压数据。

(2) 动脉压正常值：动脉直接测压较间接测压高 5~20mmHg，股动脉压力较桡动脉压力高 10~20mmHg，足背动脉收缩压较桡动脉压力高 10~20mmHg，而舒张压低 10~20mmHg。

(3) 压力上升速率（ dp/dt ）：压力上升速率是一个心肌收缩性的粗略指标。

(4) 动脉压波形及意义：

1) 正常动脉压波形：正常波形大小一致，降支上有一不明显的切迹（图 17-28）。

2) 高大、跳跃波形：压力波形变大，升支迅速上升，波峰短暂，降支快速下降，常见于主动脉瓣关闭不全或残留动脉导管未闭（图 17-29）。

3) 矮小波形：压力波形变小，升支缓慢上升，波峰较长，常见于术后低心排心衰或主动脉瓣狭窄（图 17-30）。

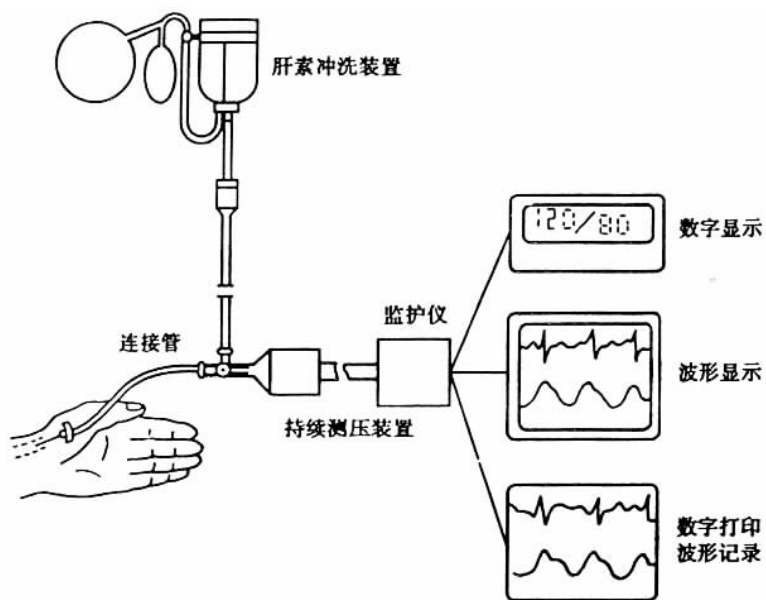


图 17-27 电子测压系统



图 17-28 正常动脉压波形

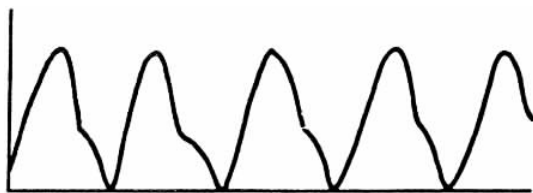


图 17-29 高大、跳跃波形



图 17-30 矮小波形

4) 双重搏动波形：压力波形有两个收缩峰压，常见于主动脉瓣狭窄伴关闭不全（图 17-31）。

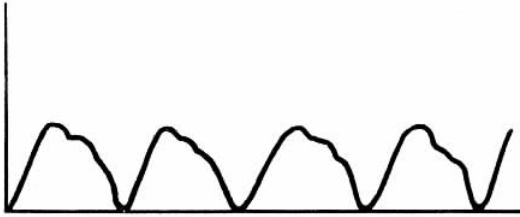


图 17-31 双重搏动波形

5) 交替变化波形：交替变化波形提示有左心衰竭的迹象（图 17-32）。



图 17-32 交替变化波形

6) 不规则波形：常见于心律失常病人，如房颤、三联律等（图 17-33）。



图 17-33 不规则波形

3. 护理要点

(1) 预先定标零点，传感器应平齐于第 4 肋间腋中线水平，即零点位置。当病人体位改变时，应重新调试零点。

(2) 直接动脉测压应每小时观察记录一次，危重病人随时观察记录。

(3) 观察病人动脉插管远端肢体血运及皮温情况。

(4) 由于动脉压力高，为防止血液回流至传感器或导管内，要保持加压袋的压力在 300mmHg 左右。

(5) 保持管道通畅，不能有任何气泡及凝血块。

(6) 在进行抽血和冲管时，严防气泡进入管内，以防空气栓塞。

(7) 绝对禁止向动脉导管注入去甲肾上腺素等血管收缩剂，以免引起动脉痉挛、肢体坏死等。

(8) 测压装置的延长管不宜长于 100cm，直径应大于 0.3cm，质地要硬，以防压力

衰减。

三、呼吸监测

(一) 常规经验监测

采用望、触、叩、听简单检查与监测手段取得直观的临床数据，虽然不太精确，但简便易行，可为进一步检查提供参考。

1. 一般监测内容

(1) 观察胸廓起伏、节律，包括呼吸的频率、节律、胸廓呼吸运动的幅度。胸廓呼吸运动的幅度大致反映潮气量的多少，呼吸的频率、节律改变表示呼吸中枢受影响。

(2) 观察口唇、指端的颜色有无发绀，可以判断有无缺氧现象。

(3) 胸腹式呼吸交替进行，说明呼吸肌疲劳、呼吸肌做功，观察有无辅助呼吸肌的参与，如三凹症。

2. 呼吸道情况 观察呼吸道通畅情况：昏迷病人舌根有无后坠、有无分泌物及异物阻塞，痰液的量、性状，气管是否居中。

3. 对使用呼吸机的病人，应了解呼吸机的类型、型号、操作使用方法，根据病情调节机器的有关参数，并详细记录。

4. 胸部听诊呼吸音的变化，两肺呼吸音是否对称、有无啰音，判断有无肺通气不足、痰液阻塞、支气管痉挛等的发生。

5. 肺部 X 线检查。

(二) 监测项目

呼吸功能监测包括肺容量、通气功能、换气功能、呼吸动力功能、小气道功能监测等。

1. 肺容量测定 肺容量指呼吸在某一阶段内的气量或容积，为静态观察指标。

(1) 潮气量 (VT): 指每次呼吸的平均吸入气量，可用肺活量计直接测定其容量，或以叶轮式呼吸流量计接于呼气道测定。按体重计算正常人潮气量约为 $8 \sim 10\text{mL/kg}$ 。

潮气量增大多见于中枢神经疾病或酸血症所致的过度通气，潮气量减少多见于两肺纤维化、间质性肺炎、肺梗死等情况。

(2) 肺活量 (VC): 是在深吸气后作深呼气所能排出的最大气量，正常值为 $60 \sim 70\text{mL/kg}$ 。肺活量受呼吸肌、肺及胸廓弹性、呼吸道通畅程度的影响，反映肺的储备容量。定期对肺活量进行动态观察，可以反映呼吸器官病理变化的程度。

2. 通气功能监测 反映肺的动态呼吸生理。

(1) 呼吸频率：正常成人呼吸次数为 $14 \sim 18$ 次/分，约为心率的 $1/4$ 。新生儿呼吸频率约为 40 次/分，随年龄的增长而递减。有自主呼吸的患者，呼吸频率增加可以是肺

部感染、肺栓塞、呼吸窘迫综合征的最早症状。

(2) 每分钟通气量 (MV): 指每分钟平均吸入气量, 可以用潮气量与呼吸频率的乘积算出, 正常人静息时约为 6~8L。

(3) 死腔量/潮气量 (V_D/V_T): 死腔包括解剖死腔和肺泡死腔。

1) 解剖死腔: 从鼻咽喉—气管—支气管直至终末细支气管的管腔, 正常成人约 120~150ml。

2) 肺泡死腔: 一部分到达肺泡而未参与气体交换。是反映死腔样通气量的指标, 正常比值为 0.3~0.4。 V_D/V_T 愈高, 肺泡通气愈少, 通气效率愈低。在 V_D/V_T 显著升高 (>0.6) 的情况下, 需考虑作气管切开, 降低解剖死腔, 或插管、通气支持治疗。监测 V_D/V_T 对使用呼吸机有指导作用。

计算方法: $V_D/V_T = PaCO_2 - PeCO_2 / PaCO_2$ 。

$PeCO_2$ 为呼气末二氧化碳分压, 目前可通过光谱吸入法在皮肤或气管插管处测出呼气末二氧化碳浓度和二氧化碳分压。现代呼吸机、麻醉机附设有呼气末二氧化碳浓度和二氧化碳分压监测仪。

3. 换气功能监测 反映肺进行气体交换的多少。

(1) 分钟耗氧量正常值为 250~300mL。

(2) 通气/血流比值 (V/Q): 要实现肺内的气体交换, 除了有足够的肺泡通气量 (V_A) 和肺毛细血管灌注量 (Q_C) 外, 还要求这两者有恰当的比值。在正常静息状态下, 成年人 V_A 约 4L, Q_V 约 5L, V_A/Q_C 约 4/5 或 0.8。在理想情况下, 每个肺泡的通气/血流比值都要保持在 0.8 左右。①如果因为 V_A 减少或 Q_C 增多, 使 V_A/Q_C 小于 0.8 时, 静脉血相对过多, 不能被有效地动脉化, 气体交换不完全, 甚至出现动脉血氧分压降低; ②而 V_A 增多或 Q_C 减少, 使 V_A/Q_C 大于 0.8 时, 这时虽然动脉血能充分动脉化, 但过多的通气活动增加了无谓的消耗。

(3) 肺泡动脉氧分压差 [$P_{(A-a)O_2}$]: 判断氧从肺泡进入血液的难易程度, 是评定换气功能的指标。 $P_{(A-a)O_2} = P_AO_2 - PaO_2$, P_AO_2 为肺泡氧分压, PaO_2 为动脉氧分压。①肺在正常情况下, P_AO_2 不等于 PaO_2 , 是因为受解剖分流等因素的影响; ②在病理情况下, P_AO_2 不等于 PaO_2 , 受肺内分流 (肺泡无通气但有血液灌注) 通气/血流比值异常及弥散功能障碍的影响; ③肺泡氧分压 (P_AO_2): 在海平面吸空气条件下, P_AO_2 (mmHg); $FiO_2 \times P_B - P_ACO_2$; 吸空气时, $P_{(A-a)O_2}$ 正常值与年龄的关系为 $P_{(A-a)O_2}$ (mmHg) = 年龄 $\times 0.4$, 单位为 mmHg。

上机指标 $\begin{cases} P_{(A-a)O_2} > 50\text{mmHg} (FiO_2 = 0.26) \\ P_{(A-a)O_2} > 300\text{mmHg} (FiO_2 = 1.0) \end{cases}$

(4) 肺内分流量 (Q_s/Q_T): 在肺泡内进行气体交换的肺血气占部分血流量的百分比, 正常为 $<3\% \sim 5\%$ 。方法: ①间接测定法: 吸纯氧 15~20min, $\frac{Q_s}{Q_t} = \frac{700 - PaO_2}{100} \times$

5%；②直接测定法：插右心漂浮导管和动脉穿刺置管；③同时抽取肺动脉和置管动脉血行血气分析；④按如下公式计算 Q_s/Q_T ： $(CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$ 。意义：轻度升高可能提示早期肺不张、肺水肿、ARDS等； $> 30\%$ 常提示严重肺不张； $> 50\%$ 表示预后很差。

(5) 氧合指数 (PaO_2/FiO_2)：肺正常时，吸入 FiO_2 愈高， PaO_2 亦愈高，若吸入氧浓度增加，而 PaO_2 未能达到相应的高度，即表示肺的换气功能受到损害。 PaO_2 升高的水平大约为 FiO_2 的 6 倍， FiO_2/PaO_2 的比值约 > 400 ，若 $FiO_2/PaO_2 < 300$ 为肺挫伤， $FiO_2/PaO_2 < 200$ 为 ARDS。

4. 呼吸动力功能监测 可以观察呼吸肌的活动力量。

(1) 气道平均压：正常值 $5 \sim 15\text{cmH}_2\text{O}$ ，呼吸机治疗时常用。

决定因素：①潮气量；②平台时间；③峰压；④PEEP。

(2) 胸肺顺应性 (C_T)：胸廓与肺扩张程度反映胸廓与肺组织的弹性。

$$C_T = \frac{\Delta V}{\Delta P} \quad \begin{array}{l} \Delta V = \text{潮气量的改变} \\ \Delta P = \text{平台期压力 (压力的改变)} \end{array}$$

机械通气病人在无对抗条件下测得顺应性，有动态和静态顺应性之别，临床上常用动态顺应性：动态 $C_T = \text{潮气量} / (\text{气道峰压} - \text{PEEP})$ ，正常值 $50 \sim 80\text{ml}/\text{cmH}_2\text{O}$ ；静态 $C_T = \text{潮气量} / (\text{平台压} - \text{PEEP})$ ，正常值 $60 \sim 100\text{ml}/\text{cmH}_2\text{O}$ 。在病理情况下，如肺间质纤维化、肺水肿、肺充血时，肺组织较为坚实，弹性阻力变大，顺应性下降，此时应用机械呼吸治疗，需较大压力才能使容量扩张。

(3) 气道阻力：气道阻力 ($\text{cmH}_2\text{O}/\text{L}/\text{s}$)： $\frac{\text{大气压} - \text{肺泡压} (\text{cmH}_2\text{O})}{\text{气流速度} (\text{L}/\text{s})}$ ，用呼吸机时，气道阻力：气道峰压 / 气流速度，正常值为 $1 \sim 3\text{cmH}_2\text{O}/\text{L}/\text{s}$ 。

(4) 最大吸气负压 (cmH_2O)：是指最大吸气所产生的负压，正常值 $> 75 \sim 100\text{cmH}_2\text{O}$ ， $< 25\text{cmH}_2\text{O}$ 为上呼吸机指标， $> 25\text{cmH}_2\text{O}$ 为撤机指标。

5. 血气分析 见酸碱平衡一章。

6. 呼出气二氧化碳监测 ($PeCO_2$) 肺泡气中的 CO_2 分压 ($P_A CO_2$) 和 $PaCO_2$ 几乎相等，呼出气中的 CO_2 分压可用无创伤的方法连续监测，呼气末 CO_2 监测对于指导呼吸机的合理调节有重要意义。

(1) 测量方法：用红外线传感器，原理为吸收到红外光，浓度越高，吸收越多，仪器显示出 $PeCO_2$ 数值及波形。①直接式：将传感器直接置于气管导管后端，测量呼出气 CO_2 浓度或分压；②间接式：若没有气管插管或气管切开，可从双侧鼻孔抽气测量。

(2) 血气分析测量：呼气末 CO_2 分压 ($PeCO_2$) 正常值为 5% ， $PaCO_2$ 正常值为 38mmHg 。临床意义： $PeCO_2$ 与 $PaCO_2$ 密切相关，机械通气时，若肺和气管正常， $PeCO_2$ 比 $PaCO_2$ 低 $3 \sim 4\text{mmHg}$ ，而自主呼吸时二者几乎相等。监测 $PeCO_2$ 可及时指导调节通气，避免通气不足或通气过度。

7. 无创脉搏血氧饱和度监测 用无创脉搏血氧饱和度仪，可连续监测血氧饱和度和脉搏容积图。原理：通过置于手指末端、耳垂等处的红外光传感器，来测量氧合血红蛋白的含量。所测的经皮血氧饱和度 SpO_2 和 SO_2 的相关性很好，影响经皮 SpO_2 测定的因素主要为：①测定局部的皮肤颜色、末梢的灌注状态及皮肤角质层的厚度，可影响 SpO_2 的测量值；应选用影响较小的部位，如手指尖、耳垂等处。② PaO_2 对 SpO_2 也有轻微的影响，可用下式校正：

$$PaO_2 < 60\text{mmHg} ; SpO_2 = 103.3\% \times SaO_2$$

$$PaO_2 > 80\text{mmHg} : SpO_2 = 100.8\% \times SaO_2$$

$$PaO_2 \text{ 介于以上二值之间} : SpO_2 = 101.9\% \times SaO_2$$

8. 吸入氧浓度监测的方法

- (1) 呼吸机上带布氧电池可测出氧浓度。
- (2) 氧浓度监测仪测定氧浓度。

四、血氧饱和度监测

脉搏血氧饱和度仪测定 SpO_2 始于 20 世纪 80 年代初，主要根据血红蛋白的吸收特性而设计，由于无创伤连续经皮监测血氧饱和度。因而广泛用于各专科病人的监护。

(一) 工作原理和使用方法

1. 原理 脉搏血氧饱和度仪包括光电感受器、微处理机和显示部分。其依据光电比色原理，利用不同组织吸收光线的波长差异设计而成。氧合血红蛋白和还原血红蛋白的分子可吸收不同波长的光线，氧合血红蛋白吸收可见红光（波长 660nm），还原血红蛋白吸收红外线（波长 940nm），一定量的光线传到分光光度计探头，随着动脉搏动吸收不同光量，光线通过组织后转变为电信号，传至脉搏血氧饱和度仪，使用放大微机处理后将光强及数据换算成血氧饱和度百分比。

2. 方法 脉搏血氧饱和度仪使用方便，使用者无须特殊训练。仪器不需定时，可随时使用。只需将不同规格和形状传感器固定在毛细血管搏动部位，开机数秒钟即可数字显示脉率及血氧饱和度。

(二) 影响血氧饱和度测量值准确性的因素

当病人休克、体温过低、使用血管活性药物、急剧活动、脉搏搏动、血管内染色剂、严重的电手术干扰、传感器放在安有血压袖带、动脉导管或血管内静滴的肢体、传感器未放在正确的位置、光电检测管没有正对发光管等情况出现时，都可影响血氧饱和度的准确性。

五、体温监测

人体的体温调节是通过神经系统（主要是自主神经系统）而实现的，体温调节中枢位于下丘脑。人之所以恒温，是因为在健康状态下，机体的产热和散热保持着动态平衡。当人处于热环境时，通过出汗和血管扩张以加速散热；在冷环境中，则通过肌肉收缩、代谢增加而产热。体温监测是一项简便易行、反映病情缓解或恶化的可靠指标。对危重病人进行体温监测，有助于疾病诊断及治疗效果的判断。感染、创伤、手术后体温多有升高，而极重度临终病人体温反下降。

（一）正常体温

正常人体温随测量部位不同而异，口腔舌下温度为 $36.3^{\circ}\text{C} \sim 37.2^{\circ}\text{C}$ ，腋窝温度为 $36^{\circ}\text{C} \sim 37^{\circ}\text{C}$ ，直肠温度为 $36.5^{\circ}\text{C} \sim 37.5^{\circ}\text{C}$ 。昼夜间可有轻微波动，清晨稍低，起床后逐渐升高，下午或傍晚稍高，但波动范围一般不超过 1°C 。

（二）测量方法

临床一般用玻璃内汞温度计、电测温度计或无线电遥测温度计。复苏中及处理危重病人时，用电测温度计监测皮肤及中心温度尤有参考价值。

1. 直肠温度 为中心温度，临床应用较多，但易受粪便影响，测量 3 分钟（小儿、昏迷病人应用多）。
2. 口腔舌下温度 将体温计汞端放于舌下，闭住口唇，测量 3 分钟。
3. 腋窝温度 将体温计汞端放于腋下，夹紧腋窝，测量 5 分钟（张口呼吸、昏迷病人常用）。
4. 食管温度 将测温电极放于咽喉部或食管下部，所测为中心温度。
5. 鼻咽温度 将温度计放于鼻咽部测温，可间接了解脑部温度。
6. 耳鼓膜温度 将专用耳鼓膜测温电极置于外耳道内鼓膜上，该处的温度可反映流经脑部血流的温度，认为与脑温较接近。

（三）发热程度分类

1. 低热 $37.4^{\circ}\text{C} \sim 38.0^{\circ}\text{C}$ 。
2. 中等发热 $38.0^{\circ}\text{C} \sim 39.0^{\circ}\text{C}$ 。
3. 高热 $39.0^{\circ}\text{C} \sim 40.0^{\circ}\text{C}$ 。
4. 超高热 40.0°C 以上。

（四）发热类型

1. 稽留热 持续在 $39^{\circ}\text{C} \sim 40^{\circ}\text{C}$ 及以上，24 小时内体温波动不超过 1°C ，可见于大

叶性肺炎、沙门菌感染等。

2. 弛张热 24小时内体温波动在 2°C 以上,见于结核病、风湿热、心内膜炎和细菌或深部真菌感染等。

3. 消耗热 24小时内体温波动在 3°C 以上,见于细菌毒性强的脓毒血症、败血症等。

4. 双峰热 24小时内有两次高热波峰,见于大肠杆菌或绿脓杆菌败血症、恶性疟等。

5. 间歇热 体温突然上升伴寒战,数小时下降至正常伴大汗淋漓,见于疟疾、化脓性局灶性感染等。

6. 波状热 在数天内体温渐升渐降,见于布氏杆菌病、恶性淋巴瘤等。

7. 回归热 又称再发热,高热与正常体温周期性交替,见于回归热、鼠咬热等。

8. 不规则热 见于流感、肺部细菌、支原体、病毒感染等。

(五) 临床意义

1. 将测温电极置于食管、直肠或鼻咽部,作为一处测温点,所测温度代表中心温度;另选一指或趾为另一测温点,所测温度代表皮肤温度或外固体温。有人认为趾端温度低于 $3^{\circ}\text{C} \sim 4^{\circ}\text{C}$ 有临床意义,提示外周微循环差或存在低心排出量等情况。

2. 观察皮肤灌注情况。连续监测趾或指温与中心温度差,是了解外周循环灌注是否减少或改善有价值的指标。例如,当病人处于严重休克时温度差加大,经采取措施后温度差减小,则提示病情好转,外周微循环改善。

3. 用于指导治疗。如休克病人,在补足血容量后皮肤温度持续低于 32°C ,可考虑应用血管扩张剂,以改善外周微循环。

(六) 注意事项

1. 玻璃体温计是反复使用的,需严格消毒,防止交叉感染。

2. 张口呼吸、昏迷、精神异常等病人禁止测量口腔舌下温度,可改用其他合适的测量方法。

3. 体温计应定期检验以保持其准确性。具体方法:将所有体温计的水银甩至 35°C 以下,于同一时间放入已测好 40°C 以下的温水内,3分钟后取出检查,若体温计之间相差在 0.2°C 以上或水银柱有裂缝,则不能继续使用。

第六节 电复律与心脏起搏术

一、电复律

心脏电复律是用电来治疗异位快速心律失常、使之转复为窦性心律的方法，具有操作简单、安全、迅速和高效的优点。所用的仪器称为电除颤器。

(一) 适应证

1. 心室颤动（室颤） 是绝对紧急适应证。病人神志丧失，心电图上呈基线的连续波动，功能上等于停搏，应立即使用非同步电复律。
2. 心房颤动（房颤） 是电复律的主要适应证，指征有：
 - (1) 房颤持续时间在一年半以内。
 - (2) 风湿性心脏病二尖瓣狭窄术后 1~2 个月，房颤不消失。
 - (3) 甲亢治愈后房颤仍不消失。
 - (4) 快速房颤影响心功能。
3. 室性心动过速药物治疗无效者。
4. 室上性心动过速 先用刺激颈动脉窦的方法或药物治疗，无效时用电复律。

(二) 禁忌证

1. 洋地黄中毒所致的各种心律失常。
2. 低血钾的病人。
3. 对奎尼丁和乙胺碘呋酮过敏或不能耐受者。
4. 心脏明显扩大、联合瓣膜病变者。
5. 慢性房颤，病史超过 5 年以上者。
6. 高度房室传导阻滞和病态窦房结综合征的房颤患者。
7. 心力衰竭未控制、风湿活动者。
8. 年龄过大、体质衰弱、胸部严重畸形无法放置电极板者。

(三) 操作步骤与护理配合

1. 复律前病人准备

- (1) 在复律前必须向患者或家属说明电复律的目的和过程，消除病人的紧张和恐惧心理，以取得合作。
- (2) 术前一晚服镇静剂，以保证良好的睡眠。

(3) 手术当日晨禁食。

(4) 术前应做生化检查，纠正低血钾。

(5) 术前 24 ~ 28 小时停用洋地黄。

(6) 术前两天开始服用奎尼丁，服药前须先作过敏试验，服药前后均应认真观察病情，监测心率、血压和心电图，观察药物反应。

(7) 术前常规做 12 导联心电图，以供对照。

2. 仪器准备

(1) 检查除颤器的同步放电性能。

(2) 检查除颤器有无漏电现象。

(3) 备好抢救器械，如气管插管、氧气、人工呼吸机、吸痰器等。

(4) 备好抢救药品，如抗心律失常药、呼吸兴奋剂、肾上腺素、异丙肾上腺素、阿托品、地塞米松等。

3. 术中配合

(1) 同步电复律：①将病人安置在监护室，仰卧于硬板床上，取下假牙、手表及金属物品，嘱病人不要紧张；②病人平卧位，吸氧；③建立良好的静脉通道，以便术中给药；④接好心电监护，贴放电极片时应注意避开除颤部位；⑤电极板或胸壁涂导电糊；⑥调开关至除颤处，根据病情选择适当的能量；⑦按下同步键，确定机器感应 R 波，充电；⑧置电极板于胸壁并压紧（一极放在右锁骨下胸骨旁，另一极置左腋中线乳头水平）；⑨环视四周，确保周围人员离开；⑩同时按压两只放电键放电，护士观察病人的面色、呼吸、血压等，如有异常情况，立即配合医生抢救。

(2) 非同步电复律：①暴露胸壁，清洁局部皮肤；②涂导电糊在电极板或胸壁上；③开关调至非同步处；④选择适当的能量；⑤电极板充电并置于胸壁压紧；⑥告知并环视四周，保证周围人员离开；⑦同时按压两只放电键。

4. 电复律的注意事项

(1) 同步电复律的能量水平：常选用 100J，最高为 200J。心肌病患者可首选 20 ~ 40J，心房扑动患者常选 20 ~ 100J。首次失败后能量可增加到 50 ~ 100J。总之应选用最适宜的能量水平，能量越大，成功率越高，术后并发心律失常也愈高，心肌损伤也愈严重。

(2) 非同步电复律的能量水平：首次电能为 200J，若无效，再次电能为 200 ~ 300J，无效时，再以 360J 行第三次电复律。以后最高能量不超过 360J。

(3) 电极板涂导电糊或垫盐水纱巾，使电极板与胸壁紧密接触，又可减少阻力，易于导电。同时防止皮肤电灼伤。

(4) 电示波为细颤时不能直接除颤，应用静脉推注肾上腺素或多卡因使细颤变粗颤后再电复律。

(5) 行电击时，所有人离床 1 米。操作者不能与床接触，不要碰到电极导电糊或盐

水纱巾。

(6) 电极板在无病人的情况下可向机内放电。

(7) 电复律后电极板要用清洁纱布擦拭干净备用, 以便下次使用。

(8) 加强除颤器的电池保养。每周定时给蓄电池充电 24 小时, 使用后的除颤器应立即充电 24 小时。

(四) 护理要点

1. 术后心电监护, 密切观察血压、心律、心率、呼吸及神志改变, 随时了解有无心律失常的发生, 以便及时处理。

2. 病人绝对卧床休息 2~3 天, 做好生活护理。

3. 予高热量、高维生素、易消化的饮食, 避免便秘。

4. 注意有无皮肤灼伤。

5. 观察肢体活动情况, 注意有无栓塞症状。

6. 注意观察药物反应。

7. 电复律并发症的观察和处理

(1) 低血压: 多见于电复律能量较高者 ($>300\text{J}$), 如病人情况良好, 可不必处理, 多数在 4 小时内恢复。在护理观察中加强血压、心电监护监测。

(2) 心律失常: 电击后常有短暂心律失常, 个别室颤复律后出现频发多源性室性早搏者, 有再发室颤的可能, 应提高警惕, 加强监护。

(3) 肺水肿: 及早给予强心利尿剂治疗。

(4) 心肌损伤: 多见于高能量电击, 可监测心肌酶谱、心电图。多为一过性, 亦可持续数月。

(5) 皮肤灼伤: 见于电极板与皮肤接触不良及电极板间产生弧光, 或反复电复律者, 一般不需处理。

二、心脏起搏

人工心脏起搏器由脉冲发生器、导线和电极组成。它是利用脉冲电流刺激心脏, 以替代心脏起搏点引起心脏搏动的治疗方法。

(一) 临时心脏起搏器的适应证

1. 急性心肌梗死, 并伴有以下情况之一:

(1) 心脏骤停;

(2) 高度房室传导阻滞;

(3) 右束支传导阻滞伴左前分支阻滞或左后分支阻滞;

(4) 左束支传导阻滞;

(5) II°II 型房室传导阻滞；

(6) 严重窦性心动过缓（小于 40 次/分），阿托品治疗无效，且有临床症状者。

2. 急性心肌炎，主要为暴发型病毒性心肌炎。
3. 严重电解质失衡。
4. 药物过量中毒。
5. 外科手术前后的“保护性”应用。

(二) 永久性心脏起搏的适应证

适用于严重的缓慢心律失常且内科治疗无效者。

(三) 操作步骤与护理配合

1. 术前准备

- (1) 向病人及家属介绍操作过程及预后和危险，取得理解和同意。
- (2) 术前通知导管室做好器械准备。
- (3) 术前一天做青霉素、普鲁卡因皮试，并做好记录。
- (4) 复查血象、电解质、血清肌酐、凝血试验、胸片以及心电图。
- (5) 术前备皮，安装永久起搏器病人的备皮范围上及下颌、下及肋缘，内至胸部正中线、外至腋中线及双侧腹股沟、会阴部。
- (6) 术前禁食 6~8 小时。
- (7) 检查抢救设备，如抢救车、人工呼吸机、除颤器、心电示波记录仪、氧气等。
- (8) 备齐抢救药品，包括肾上腺素、利多卡因、阿托品、异丙肾上腺素、地塞米松等。

2. 术中配合

- (1) 术前半小时注射安定。
- (2) 建立良好的静脉通道，以保证术中给药。
- (3) 常规给予吸氧。
- (4) 严格掌握无菌操作技术，专人进行心电监护。密切观察病人的面色、呼吸、血压及心电图波形的变化，如有异常情况立即通知手术者，积极配合抢救。
- (5) 病人仰卧，皮肤消毒，局麻，插管处静脉切开或穿刺。
 - 1) 临时起搏用双极导管经周围静脉（常用股静脉或颈内静脉及锁骨下静脉）送至右心室，心尖部电极接触心内膜，起搏器置于体外而起搏，但放置时间不能太久，一般 2~3 周。
 - 2) 永久性起搏用单极导管从头静脉、锁骨下静脉、颈外静脉送到右心室或右心房，接触心内膜，起搏器埋藏于胸大肌皮下。
- (6) 手术结束时，切口处用酒精消毒，圈垫或纱布覆盖，护送回病房详细交班。

3. 体表起搏注意事项

- (1) 起搏功能不良可能与电极的位置、电极与病人的接触、干扰或病人自身等有关。
- (2) 大量心包积液或心包填塞，需增加起搏能量输出以带动心脏。
- (3) 桶状胸和大量气胸病人，因空气导电性差可能会导致不获得。
- (4) 当胸壁上贴有起搏电极而病人需除颤时，除颤电极板应离开起搏电极 2~3cm，以防止电弧形成。

(四) 护理要点

1. 术后将病人安置在监护室，连续心电监护，值班者需了解术中情况，了解起搏器的类型和起搏阈值，以便于观察和护理。
2. 切口处用砂袋压迫 24 小时，以防血肿形成，严格无菌操作，预防感染。
3. 术后取平卧位，绝对卧床休息 3~5 天，防止经常翻身和安装起搏导线的肢体活动，以避免电极脱位使起搏失灵。
4. 根据医嘱应用抗生素预防感染。
5. 严密观察心律、心率变化，并描记心电图，了解起搏器的工作情况。
6. 每日查血象，定时测体温、心率、脉搏、血压并记录，连续 3 天。
7. 密切观察有无人工心脏起搏器的并发症：感染、心肌穿孔、导管电极脱位、起搏阈值增高、起搏器综合征等。
8. 注意周围环境对起搏器可能造成的危险。
9. 出院指导
 - (1) 安装永久性起搏器的病人要填好起搏器卡片，并随身携带，以备必要时使用。
 - (2) 教会病人如何数脉搏，以便在家中监测起搏器的功能。
 - (3) 不要过度抬高上肢，以免牵拉起搏导线，使其脱位导致起搏失灵。
 - (4) 嘱病人勿做理疗或接近强的电磁场，如电吹风、手持电话等，可能会抑制起搏器发放电脉冲，干扰起搏器的工作。
 - (5) 定期门诊复查。

第七节 溶栓与护理

纤维蛋白是血栓的主要成分，目前各种溶栓方法都是通过药物把血栓中的纤维蛋白溶解。心肌梗死血栓阻塞冠状动脉后超过 20~30 分钟，心肌细胞开始发生坏死，随着时间的延长，坏死由心内膜向心外膜扩展，因此溶栓治疗越早越好。

常用的溶栓方法有静脉内溶栓和冠状动脉内溶栓。冠状动脉内给药的疗效高于静脉

内给药，但静脉内给药可在发病后较早给药，且方法简便，更易于被接受。目前使用的溶栓剂分两大类：一类为“纤维蛋白选择性”溶栓剂，包括 rt-PA 和 pro-UK；另一类为“非纤维蛋白选择性”溶栓剂，包括 SK、UK。

一、适应证

1. 持续性胸痛超过半小时，舌下含服硝酸甘油症状不缓解。
2. 相邻两个或更多导联 ST 段抬高，在肢体导联 $> 0.1\text{mV}$ ，胸导联 $> 0.2\text{mV}$ 。
3. 发病 6 小时内。
4. 若病人来院时已是发病后 6~12 小时，心电图 ST 段明显抬高，伴有或不伴有严重胸痛者。
5. 年龄小于 70 岁。70 岁以上的高龄 AMI 患者，因人而异慎重选择。

二、禁忌证

1. 两周内有创伤手术或外伤史。
2. 高血压病人经治疗后，溶栓前血压仍大于 $160/100\text{mmHg}$ 。
3. 有脑出血或蛛网膜下腔出血史。
4. 出血性疾病及有出血倾向。
5. 严重休克和严重的心律紊乱。

三、操作步骤与护理配合

（一）溶栓前物品准备

准备的物品有：心电监护仪、除颤器、临时起搏器、输液泵、主动脉气囊反搏装置、急救药品等。

（二）病人准备

1. 做好病人和家属的解释工作。
2. 溶栓前检查血常规、血小板计数、出凝血时间及血型。
3. 嘱病人嚼服阿司匹林。
4. 建立有效的静脉输液通道，以便术中用药。

（三）用药方法及护理

1. 尿激酶 150 万 U 或 2.2万 U/kg 用生理盐水 10ml 溶解，再加入 5%~10% 葡萄糖 100ml 中，30 分钟内静脉滴入。
2. 链激酶 150 万 U 用生理盐水 100ml 溶解，再加入 5%~10% 葡萄糖 100ml 中，60

分钟内静脉滴入。

3. 予心电监护，注意心律、心率的变化。
4. 溶栓开始后每 10 分钟测血压 1 次，连续 3 小时，血压平稳后可延长时间。
5. 观察药物反应及病人主诉，了解疼痛缓解情况。
6. 并发症的观察和护理。

四、溶栓后护理

1. 持续心电监测及血压的观察，全程心电图记录。
2. 经常询问病人疼痛缓解的程度。
3. 注意有无出血倾向。
4. 监测心肌酶的变化，监测凝血时间及肝素的应用。

第八节 射频消融与护理

射频消融术（RFCA）是一种新兴的介入性治疗措施，是利用射频电流的电脱水作用全部或部分地阻断心肌传导系统，从而达到治疗各种顽固性心动过速的新技术。射频电流是许多电流形式中的一种，可因输出方式、输出能量和输出波形的不同，而对机体组织产生电切割、电凝固、电脱水三种生物物理效应。通过经皮穿刺送入电极心导管，将射频电能输送至心内拟治疗的靶点并将其损毁，以治疗快速心律失常。

一、适应证

1. 预激综合征。
2. 房室结折返性心动过速。
3. 某些类型的室性心动过速 如束支折返性室性心动过速、右室流出道室性心动过速、维拉帕米敏感性间隔性室性心动过速。
4. 顽固性快速心房扑动或颤动。
5. 异位房性心动过速。

以上病人接受射频消融的条件是：严重心律失常药物治疗无效；药物治疗不能耐受或为禁忌证；曾发生威胁生命的心律失常；不愿终生药物治疗而要求根治的年轻人。

二、操作步骤与护理配合

1. 物品准备 射频消融治疗所需的仪器、心脏复苏设备、急救药品、氧气等。
2. 病人术前准备
(1) 术前征得病人和家属的同意，做好解释工作。

- (2) 术前停用抗心律失常药物, 停用时间为所用药物的 5 个半衰期以上。
- (3) 检查血常规、血小板、出凝血时间、心肌酶谱。
- (4) 常规心电图记录。
- (5) 做抗生素及普鲁卡因皮试。
- (6) 备皮: 双侧腹股沟、前胸、颈部、肩及上臂部清洁备皮。
- (7) 手术当日晨禁食, 术前肌内注射安定, 使病人镇静。
- (8) 排空大小便。

3. 操作方法

- (1) 建立静脉通道, 配制肝素盐水供冲洗导管用。
- (2) 静脉插入标测导管。
- (3) 进行标测定位: 体表心电图 I、aVF 及 V1 导联和心内电图同步记录于多导生理仪上。分别在窦性心律或心房、心室连续递增和程序期前刺激作标测定位。
- (4) 射频电消融: 成功电生理标测后释放射频电流。

三、护理要点

1. 拔管后按压血管穿刺部位, 局部加压 12~24 小时, 注意肢端供血及脉搏情况。
2. 心电监护, 观察有无心律失常的发生, 同时监测生命体征, 每日描记 12 导联心电图。
3. 常规应用抗生素 3~5 天, 注意药物反应。
4. 监测心肌酶谱的变化。
5. 因病人曾肝素化, 术后 24 小时内尽量避免肌内或静脉注射。注意有无出血现象。
6. 并发症的观察 并发症很少, 少数病人可有心肌酶谱升高。偶见并发症有周围血管损伤或出血、心包填塞、主动脉瓣损伤等。

第九节 动静脉置管术与护理

一、外周静脉留置与护理

(一) 外周静脉留置的目的

减少病人的痛苦, 保持静脉通畅, 以便于抢救。

(二) 外周静脉留置的步骤

1. 用物准备 静脉留置针、肝素帽、透明敷料, 余同静脉输液。

2. 选择血管 选择柔软富有弹性且行走较直的静脉。
 3. 扎止血带、消毒。
 4. 准备肝素帽、透明敷料，选择套管针（成人输液 22~20G，成人输血 20~18G，儿童输液、输血 24~22G）。
 5. 旋转松动外套管，以消除套管与针芯的粘连。
 6. 左手绷紧皮肤，右手拇指与食指握住套管针针尾，以 15~30°角进针。
 7. 进针速度要缓慢，见回血后压低角度再进 0.2cm。
 8. 送管方法一：左手固定针芯，以针芯为支撑，右手将外套管送入静脉内；送管方法二：将针尖部退入导管内，借助针芯导管与针芯一起送入静脉。
 9. 松止血带，以左手无名指按压导管尖端处静脉，抽针芯，连接肝素帽，再连接输液器。
 10. 固定透明敷料，注明穿刺时间。
 11. 调节滴速，安置病人，整理用物。
- 附：若为封闭式套管针应先将输液器和套管针连接，然后排气，再进行穿刺。

（三）外周静脉留置期间的护理

1. 严格无菌操作。
2. 严密观察，及时发现早期静脉炎的征象，并及时处理。
3. 保护穿刺点无菌，3~5 天更换透明敷料一次。
4. 留置针保留时间最好不要超过一周。
5. 封管时注意将软管充满封管液，以防止堵管或血栓性静脉炎。

二、中心静脉置管与护理

（一）适应证

1. 需长期输液、化疗、频繁留取血标本者；
2. 周围循环衰竭的重危患者；
3. 各种休克患者；
4. 心肺功能不全、需监测中心静脉压者；
5. 静脉内高营养治疗，需快速输血、输液，输注刺激性溶液者；
6. 置入肺动脉导管，安装心脏起搏器等患者。

（二）禁忌证

1. 凝血机制严重障碍；
2. 局部感染；

3. 上腔静脉综合征。

(三) 用物

- 1. 输液盘，中心静脉导管穿刺包一套。
- 2. 5ml 无菌注射器，2%利多卡因、生理盐水各一支。

(四) 穿刺途径

1. 颈内静脉穿刺置管术 颈内静脉位置固定，在休克的情况下不易塌陷。右侧颈内静脉与右心房几乎成一直线。

(1) 颈内静脉的解剖位置 (见图 17-34)：颈内静脉起自颅后窝后部，最初在颈内动脉外侧行走，然后转至前外侧，在胸锁乳突肌下段位于其两脚间，在胸锁关节后方与锁骨下静脉汇合成无名静脉，全长几乎均为胸锁乳突肌覆盖。右侧颈内静脉较左侧粗而直，故为中心静脉置管首选的穿刺部位。

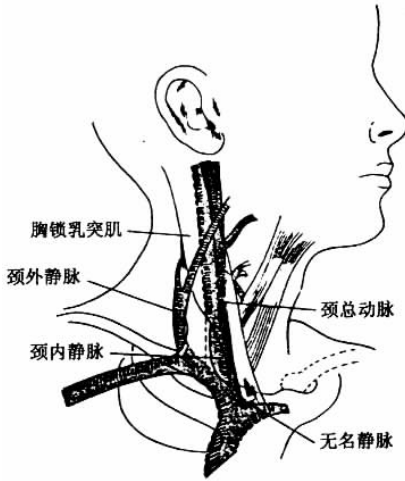


图 17-34 颈内静脉的解剖位置

(2) 操作方法 (见图 17-35~37)：

1) 平卧，头低 20~30°或肩项下垫一薄枕以暴露颈部。头转向穿刺对侧 (一般多取右侧穿刺)。

2) 确定穿刺点，进针方法有两种：

A. 低位进针法：进针点在胸锁乳突肌的两脚之间或其后脚的前缘，即胸锁乳突肌的锁骨头、胸骨头和锁骨三者所组成三角区的顶点为穿刺点，方向指向剑突 (胸锁关节)。

B. 高位进针法：进针点在胸锁乳突肌 (外侧缘) 之中点或稍上方，方向指向同侧乳头。

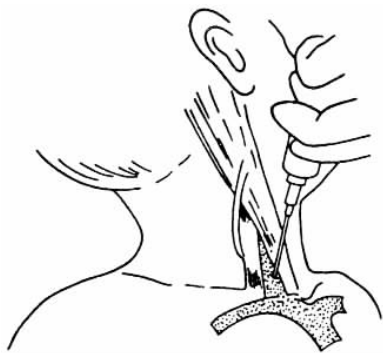


图 17-35 颈内静脉中心静脉插管

低位进针法：进针点在胸锁乳突肌的两脚之间

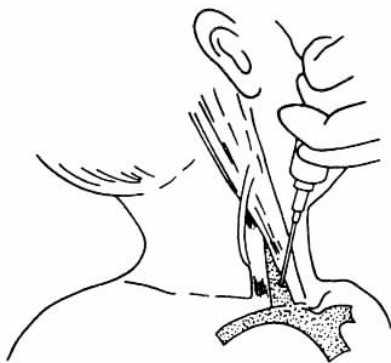


图 17-36 颈内静脉中心静脉插管

低位进针法：进针点在胸锁乳突肌后脚前缘

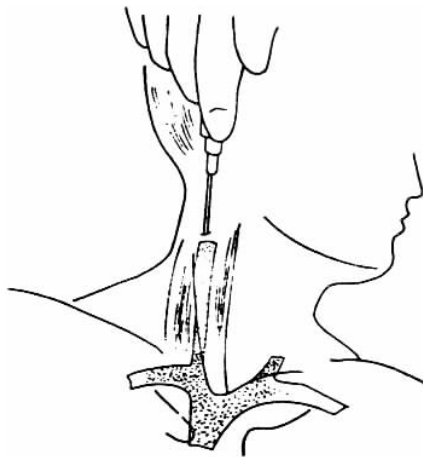


图 17-37 颈内静脉中心静脉插管

高位进针法：进针点约位于胸锁乳突肌中点，或胸锁乳突肌与颈外静脉交点处

3) 消毒皮肤，戴手套，铺无菌方巾。

4) 检查中心静脉导管是否完好。

5) 用利多卡因进行局麻。

6) 先探针，右手持穿刺针与皮肤呈 $30 \sim 40^\circ$ ，向下向后及稍向外进针，边进针边抽吸，见有明显的静脉回血表明进入颈内静脉。

7) 根据探针方向和角度，再用中心静脉套管针，以相同的方法静脉抽出回血后，一手固定穿刺金属针，另一手轻轻地将外套管沿金属针头向前推进，取下注射器，左手拇指堵住针柄，以防空气进入静脉，右手插入导引钢丝，退出穿刺针，使用扩张器扩张

皮肤，在导引钢丝引导下插入中心静脉导管，取出导引钢丝，抽回血并连接液体，用透明薄膜固定，对固定困难者可进行缝合固定。

2. 锁骨下静脉穿刺置管术

(1) 锁骨下静脉的解剖位置 (见图 17-38、39): 锁骨下静脉位于锁骨中段后方，其自腋静脉跨第一肋骨上方，经锁骨中段的后方，在胸锁关节后与颈内静脉汇合形成无名静脉进入胸腔。锁骨下静脉位于肋骨-锁骨-斜方肌三角内，其前方为锁骨，后方隔前角肌与锁骨下动脉相伴行，锁骨下静脉在前而锁骨下动脉在后。

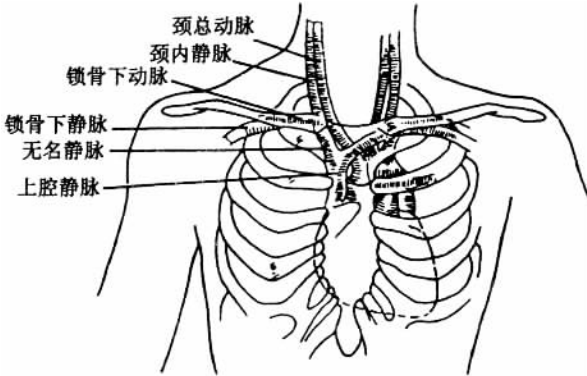


图 17-38 锁骨下静脉的解剖部位正面观

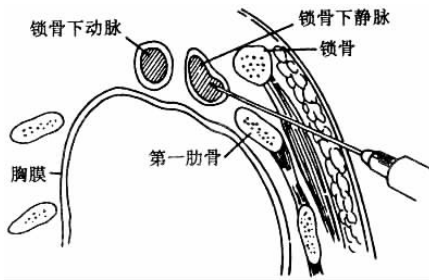


图 17-39 锁骨下静脉的解剖部位侧面观

(2) 操作方法：

1) 经锁骨上穿刺法：

人定位：采用头低肩高位，一般选右侧进针，因左侧易损伤胸导管（或床脚抬高 15~25°），使静脉充盈，提高静脉内压力，不易发生空气栓塞。头转向对侧，显露胸锁乳突肌 91、形，用 1% 甲紫划出胸锁乳突肌锁骨端外侧缘与锁骨上缘所形成的夹角，该角平分线之顶端或其后 0.5cm 左右处为穿刺点。

B. 常规消毒皮肤，铺消毒洞巾。

C. 检查中心静脉导管是否完好，用生理盐水冲洗，排出空气。

D. 用 2ml 注射器抽吸利多卡因，对穿刺点部位进行局部浸润麻醉。

E. 术者右手持穿刺针进行穿刺，针点指向胸锁关节，进针角度约 $30 \sim 40^\circ$ ，边进针边回抽血，一般进针 $2.5 \sim 4\text{cm}$ 即达锁骨下静脉。

F. 见静脉回血后，用左手固定穿刺针，右手插入导引钢丝，退出穿刺针，使用扩张管扩张，在导引钢丝引导下插入中心静脉导管，取出导引钢丝，抽回血并连接液体，用透明薄膜固定，对固定困难者可进行缝合固定。

2) 经锁骨下穿刺法 (见图 17-40、41):

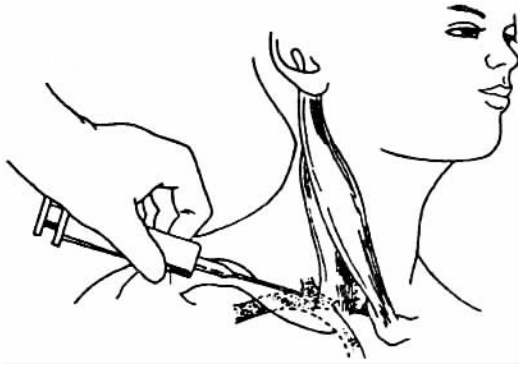


图 17-40 经锁骨上途径行锁骨下静脉插管

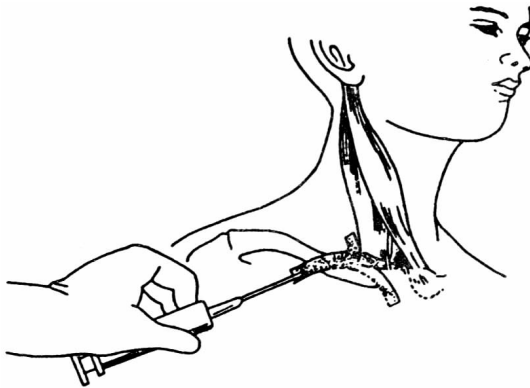


图 17-41 经锁骨下途径行锁骨下静脉插管

A. 体位：两肩胛间及穿刺侧垫一薄枕。

B. 其余准备同上。

C. 锁骨下静脉的定位：标志取锁骨中点内侧 $1 \sim 2\text{cm}$ 处 (或锁骨中点与内 $1/3$ 之间)，锁骨下缘下方 $1 \sim 2\text{cm}$ ；锁骨中 $1/3$ 段范围的下方也可为穿刺点，一般多选用右侧

(如选左侧穿刺点应稍偏内侧), 沿锁骨下缘进行。

D. 局部用利多卡因浸润麻醉, 在选定穿刺点处进针, 做试探性穿刺, 针尖指向锁骨内侧头上缘, 穿刺针与胸壁成约 30° 角, 不超过 45° , 以免刺伤胸膜。进针时使注射器内保持轻度负压, 一般进针 4cm 左右可见回血, 记下进针的深度与方向。

E. 插入导管的方法有两种: 无鞘(有导丝)和有鞘。

无鞘见图 17-42~47:

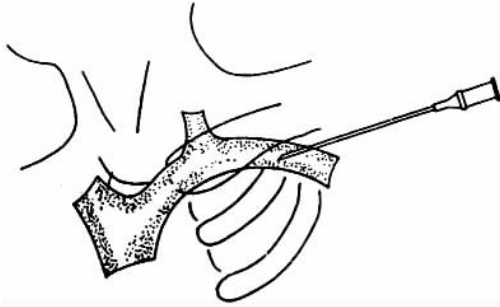


图 17-42 无鞘导管锁骨下静脉插管
经锁骨下途径作穿刺

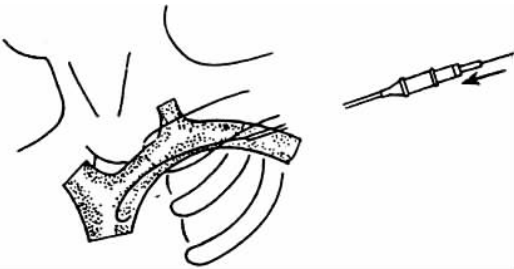


图 17-43 无鞘导管锁骨下静脉插管
将金属引导丝插入针头内

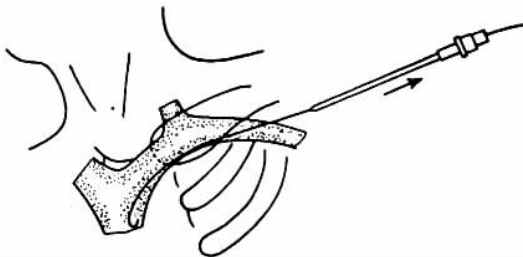


图 17-44 无鞘导管锁骨下静脉插管
退出穿刺针头

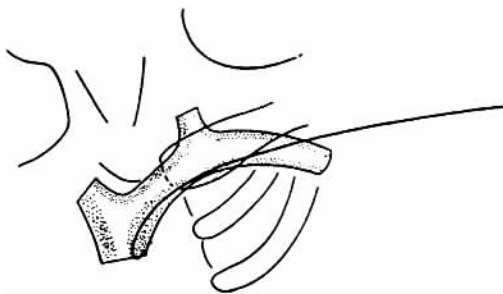


图 17-45 无鞘导管锁骨下静脉插管
将金属导丝留在血管内

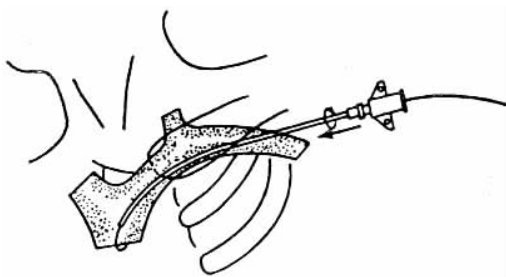


图 17-46 无鞘导管锁骨下静脉插管

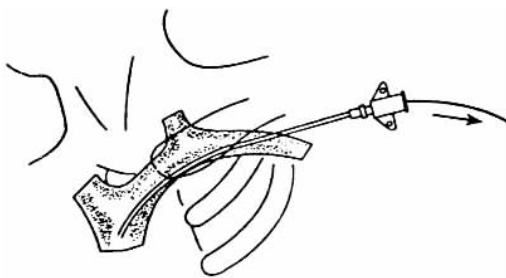


图 17-47 无鞘导管锁骨下静脉插管
退出引导丝

有鞘见图 17-48~52：

3. 股静脉穿刺置管术

(1) 股静脉的解剖位置：在腹股沟韧带的下方，紧贴腹股沟韧带，髂前上棘和耻骨联合连线的中点是股动脉，其内侧是股静脉。

(2) 操作方法：

1) 患者仰卧，将大腿外展与身体长轴成 45° 。

2) 定位：



图 17-48 有鞘导管锁骨下静脉插管

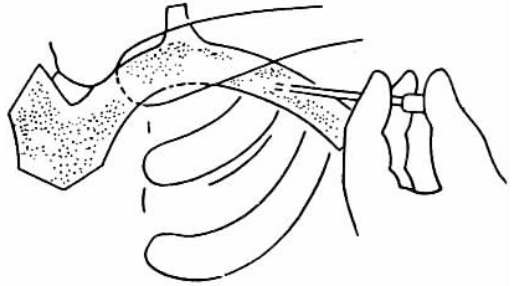


图 17-49 有鞘导管锁骨下静脉插管
退出穿刺针头，堵住导管鞘外口

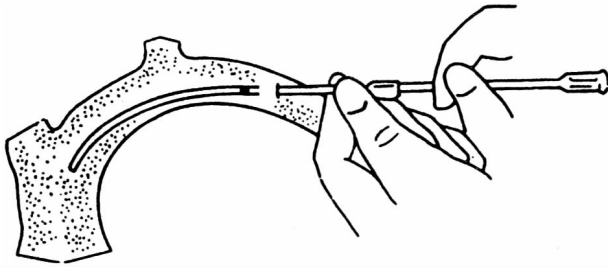


图 17-50 有鞘导管锁骨下静脉插管
经导管鞘插入中心静脉导管

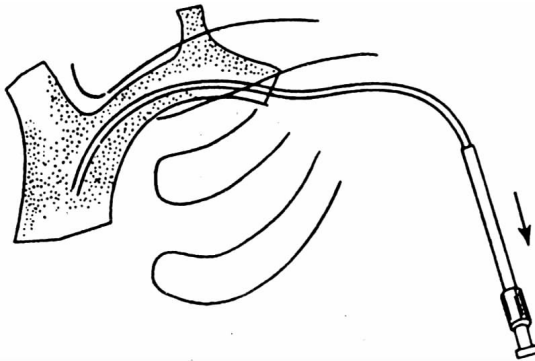


图 17-51 有鞘导管锁骨下静脉插管
退出导管鞘

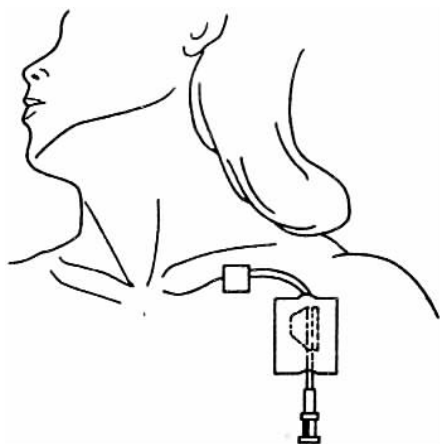


图 17-52 有鞘导管锁骨下静脉插管

方法一：腹股沟韧带中点下方股动脉搏动最明显处的内侧。

方法二：髂前上棘和耻骨结节连线中点即是股动脉，其内侧为股静脉。

3) 局部常规消毒，待干，戴手套，铺无菌方巾。

4) 检查中心静脉导管及套管针是否完好。

5) 术者立于穿刺侧，以左手食指在腹股沟韧带下方中部扪清动脉搏动最明显部位。

6) 右手持穿刺针，在腹股沟韧带中点下 2~30cm、股动脉内侧，与皮肤成 30~45°角刺入，抽得静脉大量回血后其余操作同颈内静脉置管。

(五) 护理要点

1. 局部必须严格消毒，不要选择有感染的部位作穿刺。气胸患者避免行颈内静脉及锁骨下静脉穿刺，腹内出血患者避免行股静脉穿刺。同时，置管时还应注意以下几点：

(1) 如技术操作不当，可发生气胸、血肿、血胸、气栓、感染等并发症，故不应视作普通静脉穿刺，应从严掌握适应证。

(2) 躁动不安而无法约束者、不能取肩高头低位的呼吸急促患者、胸膜顶上升的肺气肿患者，均不宜施行此术。

(3) 避免反复多次穿刺，以免形成血肿，如抽出鲜红血液即示穿入动脉，应拔出，紧压穿刺处数分钟至无出血为止。

2. 每周更换肝素帽一次，每 3~5 天更换透明敷料一次，注意严格无菌操作。

3. 由于置管入上腔静脉，故常为负压，输液时注意输液瓶绝对不应输空，更换接头时应先夹住导管，以防空气进入，发生气栓。

4. 10~100U/ml 稀释肝素液正压封管，每次 2~5ml，每 12 小时一次，防止血液在导管内凝固。

5. 疑有导管源性感染，须做导管头培养。

6. 拔管 如为颈内静脉穿刺，嘱能合作的病人屏气，轻缓地将导管拔出，注意按压。拔管后 24 小时内用无菌敷料覆盖。

（六）并发症及处理

1. 血气胸 由于操作者对解剖部位不熟、操作不仔细、患者躁动、进针过长所引起，可按肺压缩情况处理，抽气或胸腔闭锁引流，必要时摄胸片。

2. 局部血肿 误伤动脉或刺穿静脉按压不够，应迅速拔针，局部压迫 5~10 分钟。

3. 气栓 由于气体进入静脉而引起。置管时应嘱患者屏气，脱开注射器时拇指加纱布压住针尾；输液时及时更换液体，保持管道密封；拔管时迅速用无菌敷料压迫穿刺处，同时嘱患者屏气；更换肝素帽、加用三通，应夹住导管。

4. 血栓 以长期置管、高营养疗法、高凝状态常见，尤以股动脉为甚。穿刺时不要将针筒里已凝固的血注入静脉；封管时应推 2~5ml 肝素稀释液；输液不畅时不可用力推注。

5. 感染 由于无菌操作不严格而引起。应严格无菌操作；24 小时更换输液器；3~5 日更换透气薄膜，注意消毒；如疑有导管源性感染，应做导管前端培养和血培养。

6. 导管阻塞 应防止导管扭曲、受压。输血前后用生理盐水充分冲洗，用稀释肝素液封管，尽量选用内径较粗的导管。

7. 导管脱出的预防 用缝针固定，经常观察，及时更换已失去粘性的薄膜。

8. 误伤神经、动脉、胸导管可出现动静脉瘘、乳糜胸。应停止输液，置瓶于心脏平面下，应熟悉解剖部位，注意操作手法。

9. 导管断裂 穿刺遇到阻力时，应及时找原因并退出重新置管，置管时用扩张器松解皮肤，如用手术刀应谨慎。

10. 心脏穿孔 少见但极为严重。穿刺时为了预防心脏穿孔，置管不宜过深，一般在上腔静脉与右心房入口处最合适；导管应妥善固定，尽量不使其移位；选用的导管质量应优良。

三、经外周静脉置入中心静脉

经外周静脉留置套管针，操作容易，但保留时间短。经中心静脉置导管能确保静脉通路长时间开放，但操作复杂，易出现并发症。临床经外周静脉置入中心静脉导管（PICC），在很大程度上克服了以上不足，是一种有效的建立长期静脉通路的方法。

（一）适应证

1. 需长期输液、化疗、频繁留取标本的病人；

2. 输液困难，如严重烧伤病人；

3. 输刺激性或高浓度药物，如完全胃肠外营养。

(二) 操作步骤 (带有外套管的导管作插管)

1. 穿刺点 一般选择肘正中静脉或贵要静脉 (见图 17-53)。

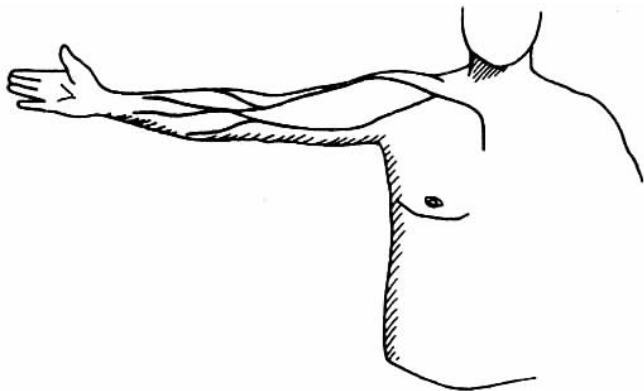


图 17-53 确定穿刺静脉

2. 用物 输液盘、深静脉穿刺包、经外周置入中心静脉的导管 (PICC) 1 根、穿刺套管针、生理盐水 250ml、5ml 无菌针筒 1 副。

(1) 患者仰卧，右臂外展与身体呈 90° 。

(2) 测量穿刺点一般为肘正中静脉或贵要静脉至右锁骨头，再往下至第 3 肋间隙的距离 (相当于右心房开口处)，此为导管插入的长度。若为左侧穿刺，置管长度须另加两乳头间距 (见图 17-54)。

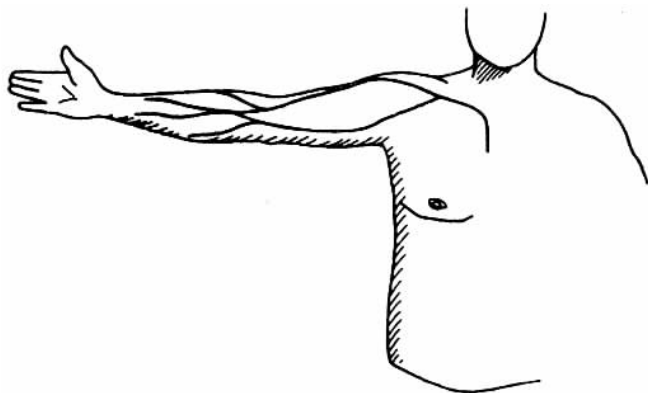


图 17-54 测量置入导管长度

(3) 根据病人的年龄及体重，选择适当型号的导管。

(4) 穿刺部位局部常规消毒，扎止血带，铺消毒洞巾。

(5) 冲洗并检查导管及套管针是否完好。

(6) 术者戴无菌手套，持套管针行静脉穿刺，穿刺时针的斜面应朝下，以免刺破血管壁，见回血后低角度略向前进，以确保导管尖端进入血管后松开止血带，然后撤离针芯，左手固定外套管，右手退出穿刺针芯（见图 17-55~57）。

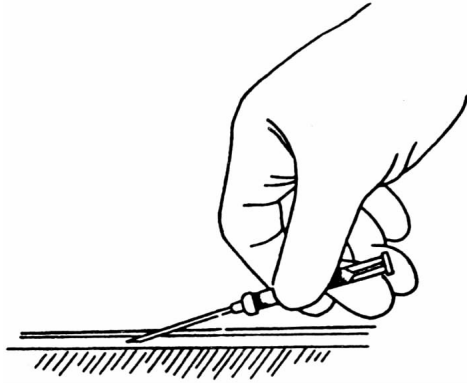


图 17-55 以无鞘导管经外周静脉作中心静脉置管

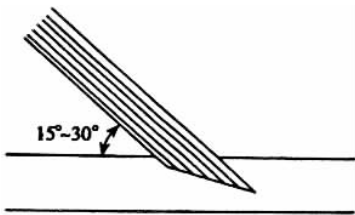


图 17-56 针头斜面向下作静脉穿刺

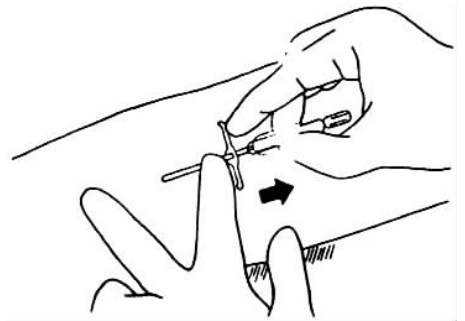


图 17-57 穿刺成功退出针芯

(7) 用镊子夹住导管前端向心性送入导管，须注意轻夹，以防损伤导管，当导管进入 10~15cm 时退出外套管，并撕开外套管（见图 17-58~61）。

(8) 插入导管至右肩处，嘱患者头部转向术者，下颏抵住右肩，以免导管误入颈静脉。继续插导管直至预定的位置，并适当固定。

(9) 必要时行 X 摄片确定导管位置。

(三) 并发症

1. 导管错位、导管阻塞、导管折断、意外脱出。
2. 更换肝素帽 每周 1 次。

(四) 护理

1. 换药 穿刺后第一个 24 小时更换敷料一次，以后每周常规更换敷料 3 次。操作

时应注意沿导管的方向向上揭去敷料，以防导管拔出。

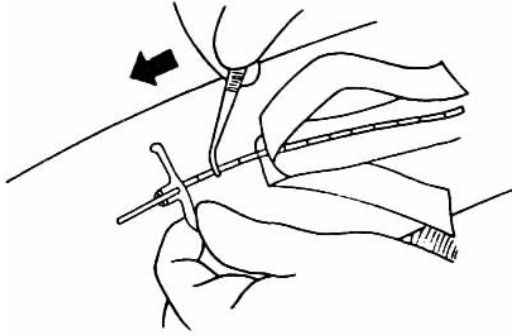


图 17-58 用镊子送入导管

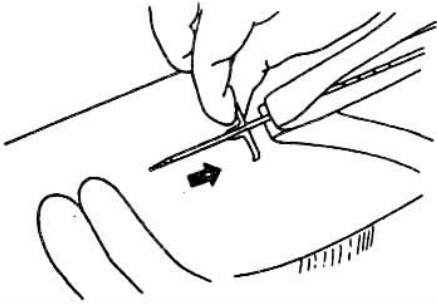


图 17-59 退出穿刺针外套管

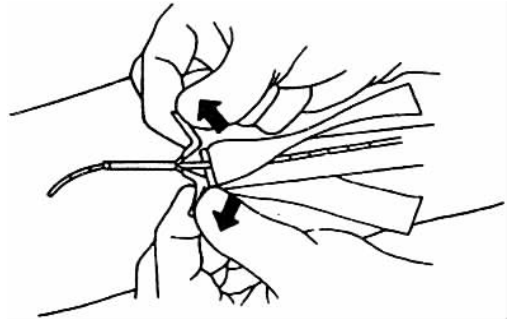


图 17-60 撕掉外套管

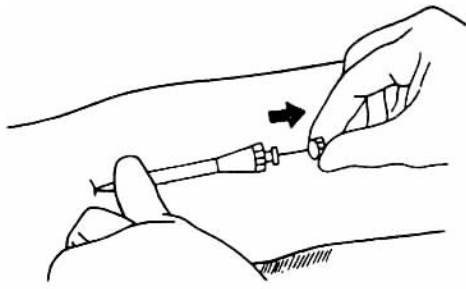


图 17-61 拔出导丝

2. 静脉炎、导管相关性败血症。
3. 封管 用 10~100U/ml 稀释肝素液正压封管，每次 2~5ml，每 12 小时一次。
4. 记录 进行动态观察与记录。
5. 拔管 轻缓地将导管拔出，注意按压。拔管后 24 小时内用无菌敷料覆盖伤口。

四、中心静脉压的监测与临床意义

(一) 概念与正常值

中心静脉压 (central venous pressure, CVP) 是指血液流经右心房及上下腔静脉胸段时产生的压力。正常值为 $5 \sim 12 \text{cmH}_2\text{O}$ 。

(二) 目的

1. 评价右心功能；
2. 评价全身循环血量的多少；
3. 观察心功能不全或休克过程，决定治疗方案；
4. 输液或静脉全营养；
5. 插入漂浮导管及心脏起搏器。

(三) 方法

主要反映右心室前负荷，CVP 值的高低与血管内容量、静脉壁张力和右心功能有关，是评价重危病人血流动力学的重要指征之一。

1. 测压用物 标有 cmH_2O 的 CVP 尺、CVP 尺固定架、三通、测压管、生理盐水、输液器。

2. 测 CVP 简易装置 (见图 17-62)。

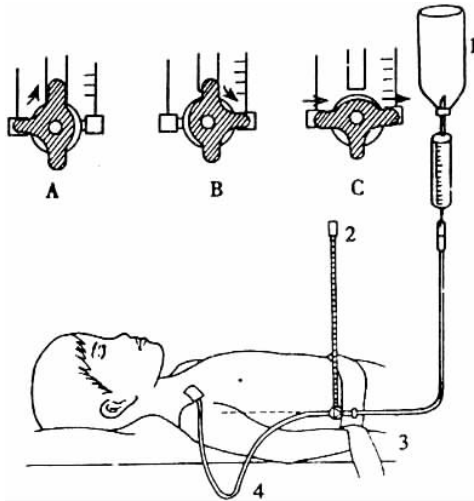


图 17-62 简易中心静脉压监测装置

1. 输液装置；2. 测压管；3. 三通；4. 中心静脉导管

3. 生理盐水插入输液器，排气备用。

4. 确定零点位置，零点位置在患者仰卧时第 4 肋间腋中线处（相当于右心房水平）。
5. 固定好 CVP 木尺，木尺成直角，尺尖与病人第 4 肋间腋中线平齐（即右心房水平）。
6. 用三通连接 CVP 导管、输液器和测压管。
7. 测压时，先将三通转向生理盐水和测压管（阻断 CVP 导管），待测压管内液体流至高于预计的 CVP 之上时，阻断生理盐水并放松 CVP 导管，使测压管内液体下降，到降至一定水平不再下降时，测压管液面在 CVP 尺上的刻度数即 CVP 值（中心静脉压或右心房压）。
8. 停止测压时，在测压软管末端盖上盖子（可用三通上的小盖）。

（四）CVP 和血压关系的临床意义（见表 17-4）

表 17-4 中心静脉压与血压变化的关系及处理

CVP	Bp	原因	处理
低	低	有效血容量不足，休克	充分补液
低	正常	心缩力良好，血容量不足	适当补液，注意改善心功能
高	低	心功能不全或血容量相对过多	强心剂、纠酸、扩血管
高	正常	容量血管过度收缩，肺循环阻力增高	扩张血管
正常	低	心功能不全或血容量不足	补液试验

注：* 在 5~10 分钟内静脉快速输入等渗盐水约 200ml，如 CVP 不升高，血压升高，提示血容量不足；如中心静脉压立即上升 3~5cmH₂O，而血压不变，则提示心功能不全

维持适当的循环状态，主要在于心脏泵功能、血容量及血管张力三方面有效的相互协调作用。观察 CVP 的动态变化，结合病人血压、心率、颈静脉怒张、尿量、肝脏肿大、是否脱水等情况综合分析，对于了解血容量、右心功能以及判断、观察、治疗心包填塞和休克有着重要的临床意义。

在心肺功能健全的儿童及青少年，CVP 的改变和左心房舒张末期压力的改变平行（CVP 的波动幅度较小）。对于有肺动脉高压、二尖瓣病变、心包积液、心肌病患者，CVP 可能显著高于左心房舒张末期压力，此时所测得的 CVP 值并不代表病人真正的前负荷。因此，对无心脏病史及体征的儿童及青少年，连续动态监测 CVP 有助于判断血容量充足与否及指导补液。而对于已有心脏病、急慢性肺病疾患的患者，则应插入肺动脉导管，监测肺动脉压（PAP）及肺毛细血管楔压（PCWP）以指导补液治疗。

（五）影响 CVP 的因素

1. 病理因素 可使 CVP 升高的因素有右心及全心衰竭、心房颤动、心包填塞、缩窄性心包炎、张力性气胸及血胸、肺动脉高压及肺水肿、缺氧性肺血管收缩、支气管痉

挛、肺梗死、纵隔压迫、腹内高压、输血或输液过量等；使 CVP 下降的病因有失血引起的低血容量、脱水、周围血管张力下降等。

2. 神经体液因素 交感神经兴奋导致静脉张力升高，体内儿茶酚胺、抗利尿激素、肾素、醛固酮分泌升高可使 CVP 上升。

3. 药物因素 应用血管收缩药使 CVP 升高，而血管扩张药或强心药的应用可使 CVP 下降，用高渗液测压可使 CVP 下降，因此一般应用等渗盐水测压。

4. 其他因素 零点位置不正确、体位的改变、插管的深浅都会影响 CVP 的结果；若病人正在使用 IPPV（间歇正压通气）或 PEEP（呼气末正压通气），则可使 CVP 升高 2 ~ 5CmH₂O。

（六）监测注意要点

监测中心静脉压时，要做到“三防三注意”：

1. 防栓塞；
2. 防感染；
3. 防心衰。

注意事项：

1. 心血管手术后，应每半小时或每小时测量一次并及时记录，病情不稳定时随时测量并记录。

2. 当病人体位改变时，测压前应重新定零点。

3. 若发生异常，应准确判断患者的病情变化，并及时报告医生进行处理。

五、动脉穿刺置管术与护理

（一）适应证

1. 重度休克须经动脉注射高渗葡萄糖液及输血等，以提高冠状动脉灌注量及增加有效血容量。

2. 施行某些特殊检查，如选择性动脉造影及左心室造影等。

3. 对重危及大手术后病人进行有创血压监测。

4. 施行某些治疗，如经动脉注射抗癌药物、行区域性化疗、静脉给予血管活性药。

5. 需动脉采血检验，如血气分析、血氨及乳酸盐浓度监测。

（二）禁忌证

1. 有出血倾向或抗凝治疗期间、高凝状态。

2. 局部感染。

3. 侧支循环差（Allen's test 阳性）者。

(三) 用物

输液盘、无菌注射器及针头、肝素注射液。动脉穿刺插管包：弯盘 1 个、洞巾 1 块、纱布 4 块、2ml 注射器 1 支、动脉穿刺套管针 1 根，另加无菌三通开关及相关导管、无菌手套、2% 利多卡因溶液（或 1% 普鲁卡因溶液）、动脉压监测仪、持续冲洗装置、输液袋（含 500ml 生理盐水）、压力袋、输液器、瓶装 500ml 生理盐水。

(四) 操作方法

1. 动脉穿刺部位的选择 股动脉、肱动脉、桡动脉等，以左手桡动脉为首选，新生儿常用脐动脉。

2. 桡动脉侧支循环试验（Allen's test） 先将病人手臂抬高，术者双手拇指分别摸到桡、尺动脉搏动后，嘱病人作三次握拳和放松动作，接着压迫阻断桡、尺动脉血流至手部发白，然后放低手臂，解除对尺动脉的压迫，观察手部转红时间：< 5 ~ 7 秒属正常，0 ~ 7 秒表示血循环良好，8 ~ 15 秒属可疑，> 15 秒属供血不足。> 15 秒称为 Allen's 试验阳性，不宜选用桡动脉作穿刺插管（见图 17-63 ~ 66）。

3. 桡动脉穿刺置管的步骤

(1) 固定手和前臂，腕下放一小垫子，背曲抬高 60°。局部皮肤常规消毒。

(2) 术者戴无菌手套，铺洞巾。

(3) 于动脉搏动最明显处用消毒后的两手指上下固定欲穿刺的动脉，两指间相隔 0.5 ~ 1cm 以供进针。

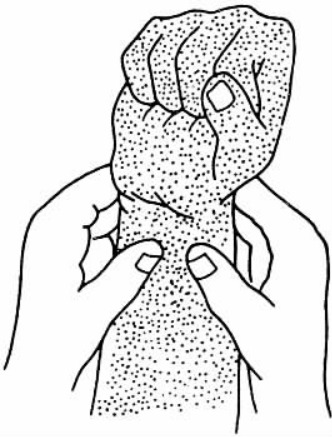


图 17-63 Allen's test 握拳

Allen 试验受检测手指握拳，然后将手高举至心脏水平以上

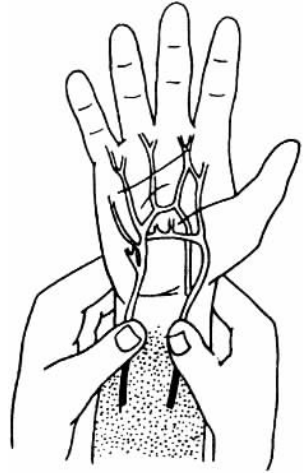


图 17-64 紧压桡动脉、尺动脉

Allen 试验紧压该手腕部桡尺二动脉后可见手掌变白

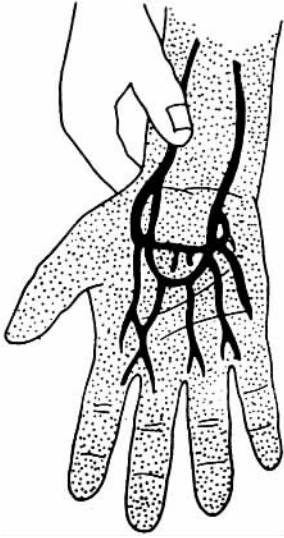


图 17-65 Allen ' s test 阴性

Allen 试验松开尺动脉 15 秒钟内手掌转红，
为 Allen 试验阴性，表示尺动脉通畅

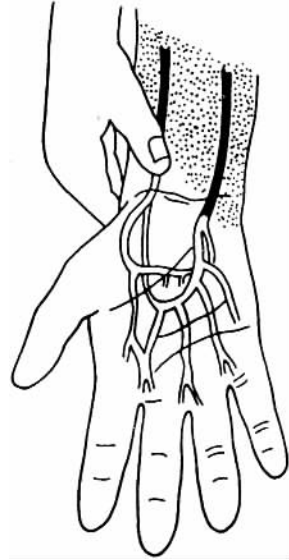


图 17-66 Allen ' s test 阳性

Allen 试验松开尺动脉 15 秒钟后手掌不能转
红，为 Allen 试验阳性，说明尺动脉堵塞

(4) 右手持注射器或动脉插管套针(事先用肝素冲洗)。凡用插管套针者，应先用 2%利多卡因 1~2ml 于进针处皮肤作局麻。将穿刺针与皮肤呈 15~30°角朝近心方向斜刺，将针稳稳地刺向动脉搏动点，如针尖部传来搏动感，则表示已触及动脉，再快速推入少许，即可刺入动脉，此时可见鲜红动脉血回流，退出针芯少许，将外套管继续推进，使之深入动脉腔内以免脱出，然后拔出外套管。如拔出针芯后无回血，则可将套管退至皮下插入针芯，重新穿刺。

(5) 排尽测压管道通路的空气，边冲洗边接上连接管，装上压力换能器(调整好零点)和测压仪，加压袋压力保持为约 200mmHg。

(6) 用薄膜固定套管针，除去垫子，立即用肝素盐水冲洗，保持通畅，即可测压。

(7) 观察压力值：关闭肝素液通道，使传感器和桡动脉相通，测压开始。此时监护仪上可连续显示动脉血压的数据和波形(见图 17-67)。

(8) 动脉冲洗系统：为保证测压准确，连接管和动脉导管内应充满肝素生理盐水，对动脉导管的冲洗可以是持续的也可以是间断定时的，其目的都是为了保持导管通畅，防止动脉内血栓形成，维持动脉测压的有效性(见图 17-68)。

(五) 注意事项

1. Allen ' s test 阳性者避免行桡动脉穿刺置管。

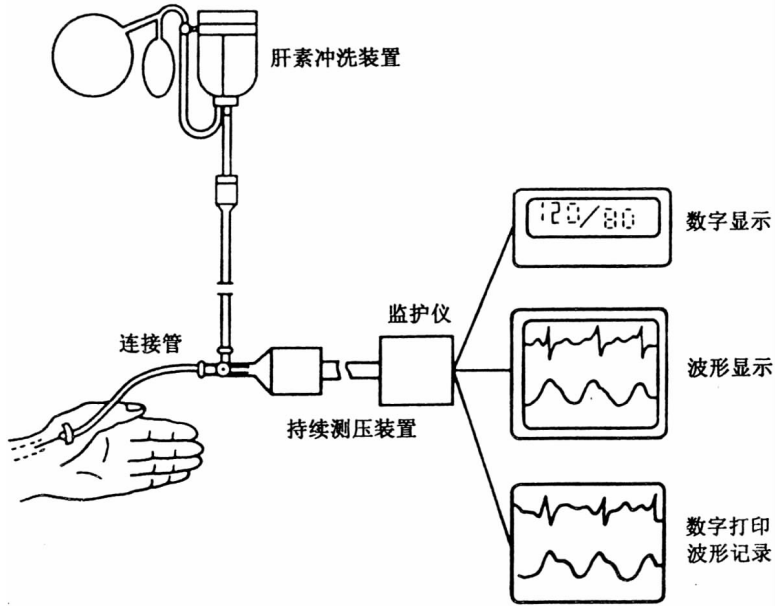


图 17-67 观察压力值

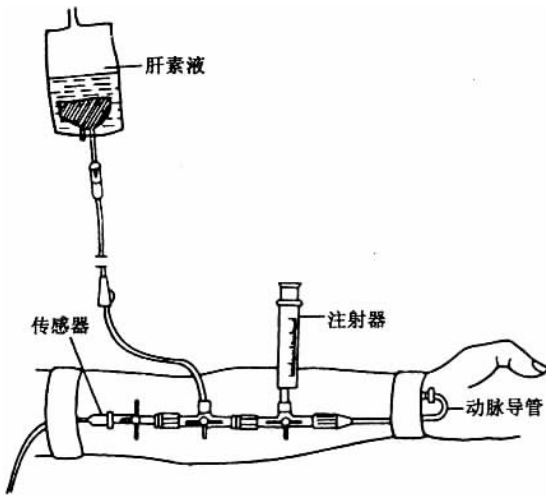


图 17-68 动脉冲洗系统

2. 局部严格消毒，操作应保持无菌，以防感染。
3. 穿刺点应选择动脉搏动最明显处。如行注射，则头面部疾病注入颈总动脉，上肢疾病注入锁骨下动脉或肱动脉，下肢疾病注入股动脉。
4. 置管时间原则上不超过 4 天，以预防导管源性感染。
5. 发现血块应抽出，不可注入。

6. 固定好导管位置，防止移动。

7. 留置的导管用加压袋将肝素液以 3ml/h 持续输入动脉内，肝素液浓度为 2U/ml，避免导管内血液凝固，保证管道通畅。

第十节 血流动力学监测与护理

血流动力学监测是指利用 Swan - Ganz 气囊漂浮导管和心脏监护仪，经深静脉插入心脏右心系统和肺动脉，进行床旁心脏及肺血管压力和心排出量等参数的测定，为抢救危重病人提供精细、可靠且是连续性的心血管功能状态及血流动力学改变程度的指标。

血流动力学监测的适应证有：①危重病人补液治疗的监测；②休克诊断和治疗的监测；③顽固性心衰治疗的监测；④病因不明急性肺水肿的病因鉴别与治疗的监测；⑤急性呼吸衰竭及应用呼吸机治疗的监测；⑥急性无尿性肾衰竭一般治疗及透析治疗过程的监测；⑦高危险性外科手术病人术前术后的监测；⑧急性心肌梗死诊断和治疗的监测；⑨严重创伤病人的监测；⑩其他。

一、Swan - Ganz 导管及测压

临床上以四腔漂浮导管多用，其主要结构见图 17 - 69。成人用 F7，小儿用 F5，不透 X 线，F7 导管长 110cm，从顶端开始每隔 10cm 有一黑色环形标记，作为插管深度的指示，每根导管有四个相互隔离的管腔分别开口于导管末端（表 17 - 5）。

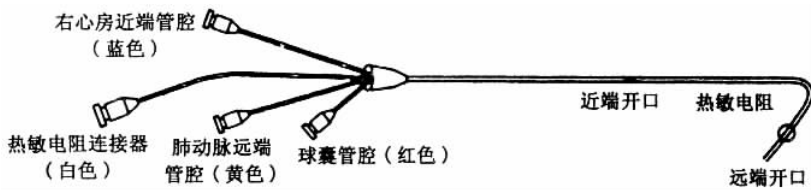


图 17 - 69 漂浮导管结构

表 17 - 5 Swan - Ganz 各导管的颜色、开口位置及作用

导管名称	颜色	开口距顶端距离 (cm)	功能
肺动脉导管	黄色	0	测量 PAP
右心房近端导管	蓝色	30	测量 RAP、CVP
球囊导管	红色	2	充气 1.2ml，测量 PCWP
热敏电阻导管	白色	4	测量 CO

(一) 球囊管腔 (红色)

球囊导管可连接注射器，与顶端球囊相通，向球囊注入 1.2ml 气体，导管将随血流

漂浮至肺小动脉。

(二) 肺动脉远端管腔 (黄色)

导管顶端有一肺动脉孔与末端黄色管相通,可测量肺动脉压 (PAP) 和肺毛细血管楔压 (PCWP)。

(三) 右心房近端管腔 (蓝色)

距顶端 30cm 处有一侧孔与蓝色管相通,可测右房压 (RAP) 和中心静脉压 (CVP); 当导管远端在肺动脉时,导管近端开口恰在右心房,此时导管近端孔传递出的压力是 RAP 和 CVP。

(四) 热敏电阻 (白色)

热敏电阻与白色导线相通,距顶端 4cm 可测定肺动脉血温,利用温度稀释原理测定心排出量 (CO)。

二、操作方法与配合

(一) 病人准备

向病人做好解释工作,消除病人的恐惧心理。

(二) 确定导管进入的部位

导管尖端插至右心房所需要的长度,与导管插入的起始部位有关 (表 17-6)。

表 17-6 漂浮导管插入起始部位至右心房的距离

插入起始部	至右心房的距离 (cm)
颈外及右侧颈内静脉	25
锁骨下静脉	25
肘部贵要静脉	左侧 50, 右侧 40
股静脉	约 35 ~ 45

(三) 用物准备

静脉切开包、手术衣服包、手术巾、无菌治疗盘、无菌手套、无菌巾、无菌漂浮导管、急救药物、肝素、500ml 生理盐水、20ml 及 5ml 注射器、监护仪、测压管、压力转换器、三通管、两瓶 500ml 生理盐水冲管用。

(四) 置管前准备工作

1. 配制肝素生理盐水 向 500ml 生理盐水中加入 50mg 肝素。

2. 连接测压导管 测压管上的储液室接压力转换器，两个三通管分别接控制测压和输液管道。

3. 连接并启动床边心电监护仪。

4. 将测压输液管插入 500ml 肝素生理盐水中，排尽管道内空气；将储液室内充满液体，在传感器表面滴上数滴注射用水，并与储液室紧密相贴。将传感器固定于床头专用支架上，传感器应与右心房成水平，以保证测压的准确性。

5. 按动导联选择键，选择好压力通道并设置零点，振幅速度调至 30 ~ 60mm/s，扫描速度为 12.5mm/s。

（五）插管配合

配合医生进行置管术。漂浮导管的置入方法有两种：①穿刺法：选用颈内静脉和股静脉（方法见中心静脉置管和护理）；②切开法：选用肘部较大的静脉。以肘正中静脉切开置入法为例：

1. 局部常规消毒皮肤，铺无菌治疗巾，在器械桌上铺好手术器械，检查漂浮导管是否通畅及球囊的完整性。

2. 当导管插入 40cm 时，护士要将测压管与导管末端的黄色管相接，测量肺动脉压（PAP），同时向球囊内注入 1.2ml 气体，使球囊充气后继续送管，可测量肺毛细血管楔压（PCWP）。当导管送至肺小动脉后再重复测压 1 次，监护仪屏幕上显示出肺动脉压和肺毛细血管嵌压，放松气囊时显示肺动脉压（PAP），充气时显示肺毛细血管嵌压（PCWP）时可固定导管，包扎局部伤口以防导管脱出，撤除手术器械和用物。插管过程中持续用肝素生理盐水滴注。

注意：插管过程中，护士要密切观察监护仪上的心电图波形与心脏内各部压力波形的变化，波形的变化可确定导管尖端在心脏内的位置，当出现异常心电图波形时，要及时报告医生处理。

3. 测压 每次测压前重新检查所设置的参数和传感器的高度。测压时，先旋转测压管上一侧的三通开关，使之与大气相通进行校零点，然后关闭；再旋转另一侧三通开关，使压力管道与压力传感器相通，此时可测得肺动脉压并记录。向球囊内注入 1.2ml 气体后将其开关锁住，此时测得的压力为肺毛细血管嵌压。选择 CVP 监测管道，将测压管移至中心静脉通道上，按测肺动脉压的方法进行测压，即可测得中心静脉压或右房压。压力正常值见表 17-7。测压后应及时将测压管重新连接于肺动脉测压管道上，并接通管道冲洗系统，持续用肝素生理盐水冲洗，滴速为 5 ~ 10 滴/分，每小时加压冲管 1 次，每次 2 ~ 3ml，防止管腔被血凝块阻塞。

测心排出量时，先将病人姓名、性别、身高、体重等数据输入计算机内，从冰箱内取出两瓶 500ml 0℃ ~ 5℃ 生理盐水，其中一瓶放入冰槽内，瓶内插入与床旁监护仪相连的水温计；从另一瓶生理盐水中抽 5ml 冰生理盐水，抽液体时护士不得用手握液体瓶，

以免升高液体的温度，影响数据的准确性。测量时按监控开关，向中心静脉管道内快速注入冰盐水 5ml，此时屏幕上显示出升支与降支对称、波峰钝圆的坐标波形和数据。此操作应重复 3 次，取其平均值并记录（见图 17-70）。

表 17-7 右心腔和肺动脉压的正常值

	平均 (mmHg)	范围 (mmHg)
RAP	4	1 ~ 7
RVP	24/4	15 ~ 28/0 ~ 8
PAP	22/10	20 ~ 25/8 ~ 12
PCWP	10	5 ~ 12

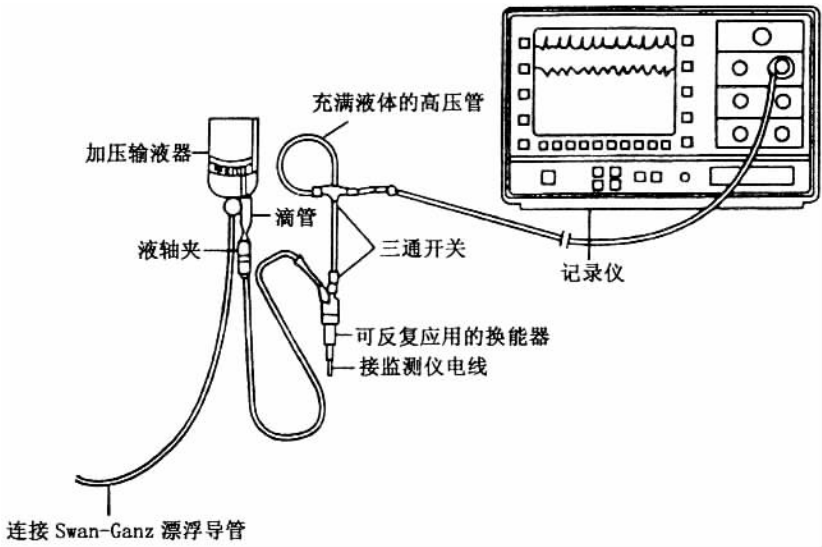


图 17-70 测心排出量

Swan - Ganz 漂浮导管插管测压

以上各指标测量完毕后，关闭测压系统，检查各管道连接是否正确，并开放冲管系统，待病人体位舒适后方可离去。

三、临床意义

(一) 估价左右心室功能

1. RAP 正常值为 1 ~ 7mmHg，其中收缩压 3 ~ 7mmHg，舒张压 0 ~ 2mmHg。RAP 代表右心房或上、下腔静脉的压力，反映右心室充盈压的变化。RAP 降低可能是血容量不足，RAP 升高可能与右心衰、三尖瓣关闭不全、心包填塞、补液量过快过多有关。

2. RVP 右房压正常值为 15 ~ 28/0 ~ 8mmHg，右心衰竭时舒张末压升高。

3. PAP 正常值为 20 ~ 25/8 ~ 12mmHg，其升高可见于左心衰竭、二尖瓣病变、慢性

肺部疾病、肺动脉高压等。

4. PCWP 又称肺小动脉楔压 (PAWP), 正常值为 5 ~ 12mmHg。PCWP 在一定程度上反映了肺静脉压, 由于肺动脉与左心之间无瓣膜, 并且正常血管床的阻力低, 故也能间接反映左心房压。监测 PCWP 的目的在于给左心室选择最适宜的前负荷, 使之既维持足够的血容量又不会导致肺淤血。PCWP 升高可见于左心功能不全、心源性休克、二尖瓣狭窄或关闭不全、血容量过多; PCWP 降低提示血容量不足。如 PCWP > 30mmHg, 病人将出现肺水肿。

5. 动脉压 动脉压是维持各组织器官尤其是冠状动脉血液灌注的基本条件。动脉血压过低将难以维持脑、冠状动脉及其他重要脏器的循环血流量, 动脉压过高又将加重心脏负担、增加心肌耗氧量; 尤其对于急性心肌梗死等心功能不良的病人, 使平均动脉压维持在 70 ~ 80mmHg 约相当于收缩压 90mmHg, 对冠脉血流最为有利。

6. 心排出量 (CO) 是指每分钟从左心室排入主动脉的血量, 是反映心泵功能的重要指标, 有助于心力衰竭和低排综合症的诊断、处理和估计预后。其计算公为: $CO = \text{每搏量 (SV)} \times \text{HR}$, 正常值为 4 ~ 6L/min。

(二) 指导治疗

为扩容、使用强心药、血管活性药物等心血管治疗提供依据, 同时可以判断治疗效果和病人的预后。

(三) 确定最佳 PEEP

四、护理要点

(一) 防止损伤导管

取导管时纵向剥开塑料外套, 注意不要损坏导管及气囊。

(二) 精确校正“0”点

测压时, 首先要将“0”点确定在病人平卧位时的右心房水平, 如低于这水平测得压力偏高, 反之则偏低。

(三) 防止感染

不要选择有感染的部位作穿刺, 插管部位每日更换一次敷料, 注意严格无菌操作, 并观察局部皮肤的温度及颜色。

(四) 防止栓塞

保持管道通畅, 定时检查管道有无扭曲、受压, 每隔 1 ~ 2 小时用肝素生理盐水

(500ml 盐水内加入肝素 50mg) 冲洗肺动脉导管和右心导管, 以防血栓形成。冲洗的方式可以是间断推注也可以是连续冲洗。

(五) 注意观察各种压力变化

当其数值或波形发生异常时, 在排除病情变化的因素外, 注意检查压力传感器的位置是否在零点、导管及传感器内是否有回血、气泡、是否通畅等, 并及时处理。

(六) 测压时注意呼吸对肺动脉压的影响

深吸气时所测得的肺动脉压明显低于平静时, 因此测压时应嘱病人平静呼吸。

第十一节 洗胃术

一、目的

1. 解毒, 清除胃内容物, 避免毒物吸收, 利用不同的灌洗液进行中和解毒;
2. 减轻胃粘膜水肿;
3. 手术或某些检查前的准备。

二、适应证

1. 口服毒物 6 小时以内, 但超过 6 小时者也不轻易放弃洗胃;
2. 胃手术前及检查前。

三、禁忌证

1. 强腐蚀性毒物中毒;
2. 惊厥尤其是未控制者;
3. 食管静脉曲张、上消化道大出血、食管狭窄、胸主动脉瘤、严重的心脏病等;
4. 昏迷。

注意: 当洗胃在抢救生命中占首位时, 有些禁忌证不是绝对的, 如重度中毒的昏迷病人, 抢救时可在行气管插管的同时进行洗胃, 往往取得成功。

四、各种药物中毒的洗胃液和禁忌药物（见表 17-8）

表 17-8 各种药物中毒的洗胃液和禁忌药物

中毒药物	洗胃液	禁忌药物
酸性物	镁乳、蛋清水、牛奶	
碱性物	1% 醋酸、白醋、蛋清水、牛奶	强酸禁洗胃
氰化物	饮 3% 过氧化氢溶液后引吐	强碱禁洗胃
敌敌畏	1:10000 ~ 1:15000 高锰酸钾	
1605、 1059、乐果	2% ~ 4% NaHCO ₃ 、1% 盐水	高锰酸钾
敌百虫	1:10000 ~ 1:15000 高锰酸钾	
DDT	温开水或生理盐水	碱性药物
酚类	用温开水、植物油洗胃至无酚味为止 洗胃后多次服用牛奶、蛋清保护胃粘膜	油性泻药
巴比妥类 (安眠药)	1:10000 ~ 1:15000 高锰酸钾	硫酸镁导泻
异烟肼	1:10000 ~ 1:15000 高锰酸钾洗胃、硫酸钠导泻	
灭鼠药 (磷化锌)	1:10000 ~ 1:15000 高锰酸钾或 0.1% 硫酸铜洗 胃, 0.5% ~ 1% 硫酸铜溶液每次 10ml, 每 5 ~ 10 分钟服 1 次, 刺激舌根引吐 口服依米丁或 1% 硫酸铜 100ml 催吐, 用 1:10000 ~ 1:15000 高	鸡蛋、牛奶、 脂肪及其他 油类食物
河豚中毒	猛酸 钾或 0.5% 活性炭悬液灌入, 50% 硫酸镁导泻	

注：临床研究表明，1:5000 的高锰酸钾洗胃易造成胃粘膜灼伤

五、洗胃法

(一) 口服灌洗催吐法

适用于清醒、合作的患者。

1. 用物 塑料布、污物桶、压舌板或棉棒、灌洗液。

2. 方法 病人坐椅子上，胸前围塑料布，前面放置一污物桶，嘱病人快速饮入灌洗液 1500 ~ 2500ml 后，用棉棒或压舌板刺激病人咽部或舌根部，引起呕吐，如此反复进行达到洗胃的目的。

(二) 洗胃法

胃管洗胃术在胃管插入后，可分别作胃管洗胃术、灌流洗胃术和电动洗胃器洗胃

术。

1. 胃管插入的方法 清醒病人取坐位，解开上衣纽扣，解开裤带，面前置一污物桶，昏迷病人取头低左侧卧位，头转向一侧，以免液体误入气管内。胃管前端 10cm 涂石蜡油，经口插管时使病人充分张口，昏迷者可用张口器，放入牙垫，避免病人咬住胃管。胃管进入食管插入 45~50cm，即至胃内吸出 100~200ml 胃液留作毒物分析，如不能肯定，可由胃管注入适量空气，同时在胃区听到气过水声，将胃管固定于鼻背部。

2. 洗胃方法

(1) 胃管洗胃术：插入带漏斗的胃管，用注射器将胃内容物尽量抽尽，留作分析用，经胃管每次注入洗胃液 300~500ml，立即放低漏斗，利用虹吸原理将胃内液引出，反复清洗，直至洗出液透亮无味。洗胃完毕可从胃管注入解毒剂、活性炭等，拔出胃管（见图 17-71、72）。

(2) 电动洗胃机洗胃法：电动洗胃机有自控和手控两种，按工作程序操作，胃管插入后先用负压将胃内容物吸尽，留送标本，以后每次用正压，灌洗 300~500ml 洗胃液，然后将胃内容以负压吸出，反复灌洗，直至洗净。

(3) 洗胃溶液（见表 17-7）。

(4) 剖腹胃造口洗胃术：

1) 适应证：急性口服中毒，凡插胃管洗胃确有困难的危重病例。

2) 方法：应做好术前准备，危重病人可在抢救室进行手术。

3) 操作方法：仰卧位，消毒上腹部皮肤，铺巾局麻，按胃造口常规进行，上腹纵行切口 7~8m 进入腹腔，胃前壁先作一荷包缝合，切开胃壁插入吸引导管，先吸尽胃内容，反复灌洗，术后将导管保留，以便必要时再次灌洗外还可由此注入混合奶等。

六、护理要点

1. 必须接妥地线，以防电击危险。

2. 使用过程中注意吸引管通畅，灌洗液的温度一般为 30℃~35℃。

3. 洗胃过程中如有阻碍、疼痛，洗出液有较多鲜血者，均应停止施行。

4. 严禁灌入过多的洗胃液，以免超过胃容量，造成急性胃扩张。

5. 幽门梗阻患者洗胃后须记录胃内滞留量（设洗胃液 2500ml，洗出量为 2000ml，则胃内滞留量为 500ml），以供静脉补液参考。

6. 服毒患者洗胃后，可酌情注入 50% 硫酸镁 30~50ml 导泻。

7. 急性中毒者应从速以催吐剂催吐，病人合作者鼓励病人自己饮洗胃液，后刺激咽喉部至吐，或迅速洗胃，以减少毒物的吸收。

8. 吞服强酸强碱、浓来苏等腐蚀性毒物和煤油、汽油者，切忌洗胃。

9. 估计服毒时间在 6 小时内者要进行洗胃，但目前均不受此时间限制，虽超过 6 小时仍应洗胃，对于洗胃不彻底者应重新洗胃。

10. 反复冲洗，直至洗出液清亮无味止。

11. 洗毕捏住胃管迅速拔出，认真清洗机器各部管道，控制台不可倒置，让病人漱口，彻底洗澡、洗头，更换衣服，以清除污染皮肤的呕吐物等毒物。

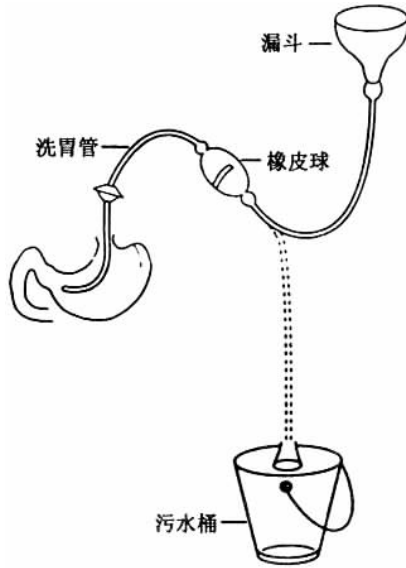


图 17-71 漏斗式洗胃机

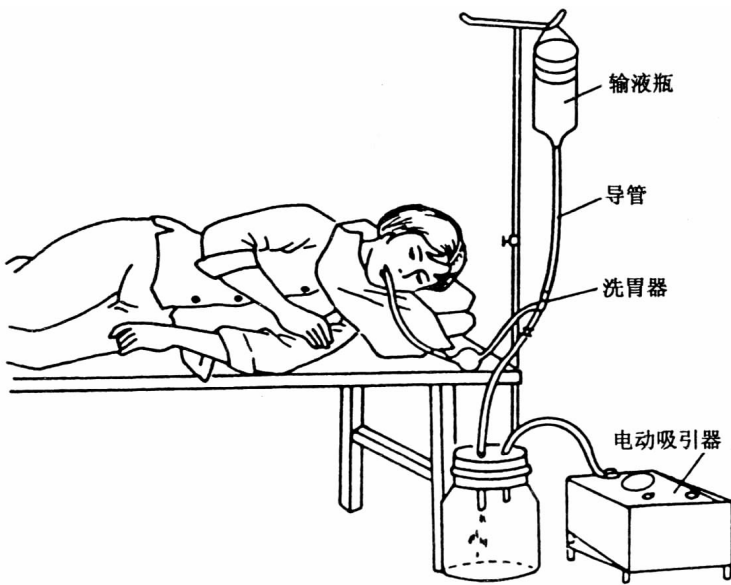


图 17-72 电动负压吸引洗胃机

第十二节 胸腔闭式引流术与护理

一、适应证

1. 外伤性血气胸，影响呼吸、循环功能者；
2. 损伤性气胸或自发性气胸，肺压缩 30% 以上者；
3. 胸部大手术后；
4. 脓胸。

二、手术器材

胸腔闭式引流包一个，消毒蕈状引流管或直径 8~10mm 的前端多孔硅胶管一根，一次性水封瓶一套，生理盐水，消毒手套，皮肤消毒用具等。

三、操作方法

1. 取半卧位（生命体征不稳定者取平卧位），积血（积液）选腋中线第 6~7 肋间，气胸选锁骨中线第 2~3 肋间。术野皮肤常规消毒、铺巾。

2. 局部浸润麻醉切口区胸壁各层，直至胸膜；沿肋间走向切开皮肤 2cm，沿肋骨上缘伸入血管钳，分开肋间肌肉各层至胸腔；见有液体涌出时立即置入引流管。引流管伸入胸腔的深度不宜超过 4~5cm，以 4 号丝线缝合切口，结扎固定引流管，覆盖无菌纱布，引流管末端接水封瓶。

四、护理

1. 术前常规皮试，按医嘱给予镇静药。

2. 术后保持引流管通畅，不使其受压扭曲，定时挤压引流管，注意观察水柱波动情况（正常水柱波动约为上下 4~6cm），一般术后当时水柱波动较大，是由于肺没有完全扩张，当肺完全扩张后水柱波动转为正常。水封瓶位置以病人胸部以下 60~100cm 为宜，玻璃长管必须在水面下 2~3cm。

3. 常规负压吸引，记录每天引流量（24 小时内记录每小时引流量）并观察性质、颜色，如果每小时引流出鲜血超过 100ml 以上，应通知医生。初放引流时应密切监测血压，以防病人突然休克或虚脱。

4. 每日帮患者适当变动体位，鼓励病人深呼吸、咳嗽，使之达到充分引流。注意固定导管，防止移位和滑脱。

5. 每日更换水封瓶，更换时先夹闭引流管，更换完毕后再重新开放，以防空气被

负压吸入，一切操作应坚持无菌操作，以免造成胸腔感染。

6. 拔管 一般引流管放置 48 小时后，如肺完全复张（查体或胸片）8 小时内引流液少于 50ml、无气体排出、水柱波动良好、病人无呼吸困难则可拔管。拔管后 48 ~ 72 小时更换敷料。

第十三节 三腔两囊管与护理

一、适应证

三腔两囊管压迫止血适用于肝硬化食管—胃底静脉曲张破裂出血的病人，通过气囊压迫胃底部粘膜下静脉而达到止血目的，是一项及时有效的抢救措施。

二、用物准备

消毒三腔两囊管，石蜡油，抽胃包（内有 50ml 针筒、小量杯、纱布、镊子），胶布，绳子，牵引架，500g 重的牵引物，血管钳二把，治疗碗（内盛温开水），胃肠减压器，棉签，治疗盘，治疗巾等。

三、操作方法

1. 检查三腔管气囊有否漏气，分别做好三个管腔的标记。
2. 告诉置管的必要性及配合事项，安定病人的情绪，取得病人的合作。
3. 清洁鼻腔，润滑三腔管前端及气囊，由鼻腔慢慢插入。

4. 三腔管插入 50 ~ 55cm，明确已达胃腔，暂作固定后向胃气囊充气 200 ~ 300ml（压力维持在 40 ~ 50mmHg），提拉三腔管有轻微阻力，则提示胃气囊已压于胃底贲门部，立刻夹紧管口。

5. 在三腔管尾端前 10 ~ 20cm 处，用绳子扎住作重力牵引（一般以 500g 重物牵引），牵引方向应顺身体纵轴与嘴唇部呈 45°，接上胃肠减压器。

6. 如仍出血，再向食管气囊充气 100 ~ 150ml（压力维持在 30 ~ 40mmHg）。
7. 整理用物，安置病人。

四、护理

1. 注意充气量及提拉度 充气不足或提拉不紧会导致止血失败；充气不足或提拉过紧，气囊易滑入食管下端，出现胸骨后不适、恶心或频繁早搏，当气囊拉出阻塞咽喉部时可引起窒息，一旦发生此种情况，立即将气囊口开放抽出气体；如发生严重呼吸困难或窒息，应立即剪断三腔管。

2. 应密切观察生命体征、胃内容物及大便次数、色、量并记录,如见胃肠减压器内有新鲜血,立即作必要的处理,并记录出血量。

3. 三腔管放置 12~24 小时后食管气囊放气数分钟,同时放松牵引,将管子向胃内送入少许,以免粘膜因受压过久而缺血坏死。

4. 置管期间禁止饮水,每日口腔护理 2~4 次;保持鼻腔粘膜清洁湿润,及时清除分泌物。用石蜡油滴入插管的鼻腔内,3 次/日,减少管子对粘膜的刺激。

5. 放置 48~72 小时后,如胃内无血性胃内容物吸出,则可放气 12 小时观察,确认无继续出血则可拔管。拔管前吞服石蜡油 20~30ml 并抽尽气囊内空气,拔管时不宜用力过猛。通常置管 3~5 天,一般最长不超过 10 天。

五、防止三腔管压迫引起的并发症

(一) 频发早搏、心跳骤停

多由于气囊充气过快、牵拉过猛、反射性迷走神经张力增高或压迫刺激心脏所引起,应停止压迫,立即心肺复苏。

(二) 窒息

多由于胃气囊充气不足或漏气、三腔管上滑、压迫气管、阻塞呼吸道而引起,因此,气囊充气要准确,护理中应注意观察病人有无胸骨后不适、恶心、胸闷、气促等情况。一旦出现窒息应立即剪断三腔管,放出气囊内的气体,拔出三腔管。

(三) 食管-胃底粘膜坏死

因充气过多、压迫过久所致,应定期放气、停止牵引及口服石蜡油。

(四) 吸入性肺炎

多因插管过程中呕吐和分泌物误吸入气管与肺所致,应及时吸除口鼻分泌物。

第十四节 颅内压的监测

颅内压 (intracranial pressure, ICP) 监测技术于 1976 年逐渐应用于临床,目前主要的颅脑疾病治疗中心都在使用 ICP 监测进行指导治疗。目前,ICP 监护方法主要有植入法和导管法。测量方式主要有三种,即脑室内监护、蛛网膜下腔监护和硬脑膜外监护。

一、ICP 监护的适应证

(一) 脑损伤

伤者 GCS \leq 8 分时可考虑实施 ICP 监护；GCS9 ~ 15 分而有潜在病情变化者；CT 扫描提示有颅内血肿或损伤灶扩大、病情加重但尚不需手术者；伤后有低氧血症和高碳酸血症者，也可考虑实施 ICP 监护。

(二) 脑积水

用于“正常压力”脑积水与老年性脑萎缩的鉴别。同时可反映脑积水状况并判断脑脊液引流的效果，也可放出脑脊液缓解颅内高压状态。

(三) 颅内肿瘤

颅内肿瘤术前、术中和术后施行 ICP 监测可了解颅内压的变动，缓解颅内高压，利于提高患者对手术的耐受力。

(四) 蛛网膜下腔出血

通过 ICP 监测可了解颅内压的变化，引流脑脊液，以达到减少蛛网膜下腔积血、粘连、减轻脑血管痉挛及脑水肿、防止因粘连而发生继发性脑积水的目的。

(五) 其他

如颅内炎症、中毒、昏迷、尿毒症以及全麻时等，都可考虑实施 ICP 监测。

二、颅内压的数值及其临床意义

目前，许多学者均主张在临床上采用国际标准将颅内压分为四级，即：

正常压力：5 ~ 15mmHg；

轻度增高：16 ~ 20mmHg；

中度增高：21 ~ 40mmHg；

重度增高：> 40mmHg。

一般多将 ICP > 20mmHg 作为需降颅压处理的界线。

ICP 监测有着重要的临床意义，因为监护反映的颅内压增高表现往往先于颅内压增高的临床表现。通过 ICP 监测能尽早发现并有效地控制颅内压，保证脑血流，避免脑损害的发生。根据 ICP 监测的客观数据，可指导临床治疗，预测预后，这是提高重型颅脑损伤及其他相关患者治愈率和死亡率的重要措施。

三、颅内压监测的护理

1. 体位平卧位，或床头抬高 10~15°。

2. 保持呼吸道通畅。

3. 护士操作时应尽量避免各种影响颅内压监测数据准确性的因素，如翻身、吸痰等。

4. 对躁动和高热的病人，应酌情使用相应的药物治疗，以免影响操作和数据的准确性。

5. 护士要严格无菌观念和无菌操作原则，监护前调整好记录仪与传感器的零点。

6. 并发症的观察

(1) 颅内感染：多见于脑室内监护和蛛网膜下腔监护，表现为发热，脑脊液细胞增高、细菌培养阳性等。此时应终止监护，予脑室或鞘内注抗生素。监护时间不宜过长，一般 3~5 天。

(2) 硬脑膜外或脑内血肿：少见，多由于脑室外引流术中的穿刺伤和止血不彻底，或是病人处于低凝状态所致。处理上应拆除装置，清除血肿，再重新监护。

(3) 脑脊液漏：由于颅内压力过高、监护时间过长所引起，此时应封堵漏口。

第十八章 EICU 病区的护理管理

第一节 EICU 的设施要求

一、EICU 的位置与布局

(一) EICU 的位置

EICU 是为急诊危重症病人设置的,所有急诊危重病人在经抢救或复苏后,在未能住院或离院的情况下都需加强监护和治疗。EICU 最合理的位置应邻近急诊抢救室,或者是与急诊抢救室连接为整体的单元,能够做到一经复苏抢救成功,便实施危重症监护管理,进一步诊断和治疗病人,直到可转运住院或出院。另外,也应考虑 EICU 与化验室、血库、急诊手术室、放射科和电梯等的位置,以便于 EICU 工作的开展。

(二) EICU 的布局及床位数

EICU 的合理布局应保证能最大限度地满足临床抢救需要,成为一个独立的医护单元,主要分为两部分:病区及辅助设施。

病房的布局主要有两种类型:一种是中心型或扇型结构,中心监护站在中间,病房围绕四周;另一种是长方形结构,护士监测站在病房中间,病房多为敞开式,并在病区内设立 1~2 个隔离单间,遇有严重感染、传染病或抵抗力差的病人可放在单间与其他病人隔离开来,防止相互干扰或受到不良刺激。

另外,整个病区面积的 40% 可作为辅助病区,如滤过透析液配制室、导管室、营养液配制室、治疗室、换药室、污物间、卫生间、库房和仪器室、更衣室、医生办公室、护士站及医护人员值班室等,同时建立工作人员、病人及病人家属的专用通道,有条件的还可建立家属探视走廊,以防交叉感染。

EICU 的病床数应根据急诊的工作量、需要 EICU 医疗服务的急性突发事件发生频率和严重程度来设定,一般 4~8 张床为适宜。床位过多会影响监护质量,过少不能满足需要。

（三）床单位设计

1. 床单位周围场地设置 每个床单位占地 $15 \sim 20\text{m}^2$ ，病床之间的间隔在 1.5m 以上，并以移动布帘相隔。这样的布局既便于工作人员观察及设备快速移动，又可在必要时将布帘拉下以减少病人之间的干扰，便于防止交叉感染。床尾应留有足够的空间，便于放置各种仪器、药品，便于病床移动及医护人员实施各项检查和治疗操作；床头一侧设床头柜，放置气道护理盘、吸痰物品及病人的洗洁用品；床头墙壁上设监护仪以方便观察。

2. 病床装置 病床以易于推动和固定，可以使病人有多种卧位功能的病床为佳；其两侧装有可调节的护栏，既可防止坠床，又便于操作；床头及床脚可以调节高度，并能拆装；配备气垫床以防褥疮的发生。较高级的监护床还应有测量体重的装置、加温装置、应急电源系统等。

3. 照明装置、空气及温度 整个室内光线充足，每张床应配有可移动的、有较大强度的照明装置。宜选择经过颜色校正、能正确辨认皮肤颜色的灯光，一般色温在 $6000 \sim 7000\text{K}$ 比较接近自然光，能够正确辨别危重病病人的皮肤、口唇和四肢末梢的颜色。夜间用的照明灯光应能够调节，一般常见治疗用灯为 $60 \sim 80\text{W}$ ，特殊检查、治疗用灯可达 100W 。床位正上方吊灯尽量减少，以免病人感到刺眼，每张病床还可配有床头灯。

病房内应设有中央空调，室内温度保持在 $20 \sim 22^\circ\text{C}$ ，湿度为 70% ，整个病区应设置空气层流装置，使泵入的新鲜空气压力大于大气压，保证空气的单向流动，以达到空气净化和消毒的目的。

4. 墙式设备带或设备塔 为了最大限度地利用空间，将完整的床位供应系统如电源、氧源、负压吸引、压缩空气等设备管道化，安装在墙内，将接口统一、有序地安装在墙式设备带上，或者集中于设备塔上，使病房整齐美观，又使用方便，同时要强调每个床位应有一个独立的电源保险系统，以防一个床位的电源短路造成整个病区的意外电源故障。

5. 辅助设施 现代 EICU 床单位设计已越来越趋向空间发展，如屋顶轨道式输液架及床头拉杆式输液架，明显节约了空间。并且备有能与探视者对话的通信装置等。

（四）护士监测站

护士监测站原则上位于所有病床的中央区域，以能直接观察到所有病床的扇型设计为佳。内设中心监护仪、EICU 病人信息管理计算机、联络电话，并存放病历夹、医嘱本、治疗本、病室报告本等各类监护记录。

二、EICU 的监护治疗设备

EICU 设备的种类、数量、仪器性能需根据 EICU 的特点、所开展的重点工作和经济

实力等综合考虑，不求大、求全，要力求高效、实用，适合本专业的发展。

（一）监测设备

通过运用监测设备，能在床边连续动态监测病情变化，快速作出定性和定量的诊断。这些设备包括：

1. 床边多功能监护仪 能进行心电、无创血压、有创动脉血压、中心静脉压及心排量、呼吸频率、血氧饱和度、体温等多项监测，配套使用的小型便携式监护信号发射机，在一定距离内可使床边监护仪收到信号，便于转运病人。

2. 中心监护仪 除具有床边监护仪的普通监护功能外，还可同时显示 4~8 张床位病人的心电、无创血压、呼吸、血氧饱和度、体温的数据图形资料，配套使用的有床边监护仪、心电记录分析仪及可选择打印监护图像资料的打印机。

3. 心电图机 虽然 EICU 有中心及床边监护仪，但一台全导联心电图机仍然是必不可少的，可方便全面了解病人心律失常的性质及治疗效果。

4. 血流动力学监测系统 包括 Swan - Cans 气囊漂浮导管、压力传导装置和数据资料处理显示装置（床边多功能监护仪具备相应功能），用于监测危重病人的肺动脉压（PAP）、肺毛嵌压（PAWP）、中心静脉压（CVP）、心排量（CO）等，常用途径是颈内静脉或锁骨下静脉穿刺，用监测仪获得正确定位。目前的漂浮导管还有直接监测混合静脉血氧分压的功能。

5. 颅内压监测仪 颅内压监测仪通常是将一压力传感器置于颅骨内板和硬脑膜之间，连续对颅内压进行测量。脑室内测压更敏感，可将测压管和监护仪的测压装置相连接。必要时还可做无创颅内氧饱和度监测、经颅多普勒监测，以协助对脑缺氧、缺血情况作出诊断。

6. 血气分析仪 新一代的血气分析仪是由电脑控制，全自动操作，即包括标准电极、检查仪器性能、吸取标本并测定、清洗测量、计算结果、打印报告等全部操作过程。一些血气分析仪除检测血气外，尚可检测电解质、血细胞比容、乳酸、尿素氮和血糖等各项参数。

7. 胃肠黏膜内 pH 监测 p_{Hi} p_{Hi} 监测导管用来测定 p_{Hi} 值，可以反映胃肠黏膜表层组织的氧合状态。 p_{Hi} 值测定对估计危重病人的预后，指导治疗有重要意义。

8. 其他 呼吸监护仪、支气管镜、移动式 x 线机、床旁 B 型超声诊断仪、床旁脑电图仪、EICU 小型化验室等，在有条件的情况下可以适当配备。

（二）治疗设备

能有效地支持循环呼吸等重要脏器的功能，包括：

1. 人工呼吸机 多具有间歇正压通气（IPPV）、持续气道正压（CPAP）、压力支持通气（PSV）、同步间歇指令通气（SIMV）等多种呼吸模式，并具有呼吸监测装置、同

步装置、报警装置，对低顺应性及高阻力有良好的代偿功能。

2. 湿化器和雾化器 湿化器用于给送入的气体加湿，防止气道干燥、痰液于结；雾化器可以使纯净水或化痰消炎药液在送入的气体中形成微小雾滴，既可给气道加湿，又可降低痰液黏稠度，还能起到消炎的作用。

3. 除颤器 在 EICU 的病人，极易发生房颤、室速、室颤等心律失常，直流电击是最有效的方法。目前常用的直流电心脏除颤器，由示波仪、记录仪、胸内外除颤电极、体外起搏电极、同步触发装置和电源等组成，临床使用十分方便。

4. 输液泵和微量注射泵 是 EICU 必备的治疗工具之一。输液泵和微量注射泵的用途是为病人及时、定时、定量地从静脉输入药物等。一般都具有输注总量、当前输注速度设定功能和已输注液体量显示功能，同时具有管路梗阻、气泡、输注完毕、输液泵门被打开以及低电压等的报警功能。通常较大量的液体输注采用输液泵，而在应用某些单位时间内给药剂量十分微小的药物时，可用微量注射泵。

5. 主动脉内气囊反搏 (IABP) 将带有气囊的导管通过股动脉插到降主动脉，在心室舒张时将气囊充盈，心室收缩时气囊内气体排空。可提高主动脉根部的舒张压，同时降低收缩压 4% ~ 20%，借此增加冠状动脉灌注，降低左室排血阻抗，使心肌耗氧量降低。在 EICU 中常用于心源性休克、低排综合征的循环支持。

6. 临时心脏起搏器 主要用于治疗慢性心律失常如窦性心动过缓、房室传导阻滞等，通过起搏电极发放电脉冲来带动心脏搏动。

7. 床边血液滤过机 床边血液滤过血液净化是一门新技术，血液滤过可使多器官功能障碍综合征和重症胰腺炎病人的病情得以改善，是一种安全有效的肾替代疗法。

(三) EICU 常用的物品及器械

1. EICU 必须配备的急救物品 为保证抢救的顺利进行，多备有气管切开包、喉镜、开口器、通气导管、简易呼吸囊、手电筒、各种穿刺包、静脉切开包、开胸包及急救所需的药品等。

2. 其他 各种输液器、延长管、加压袋、约束带、防褥疮垫、降温毯、冰帽、紫外线照射推车等。

第二节 EICU 的病房管理

一、人员的配备

(一) EICU 的医师

1. EICU 医师的要求 EICU 收治的多为多脏器功能损害病人，需要接受的是系统的、全身的重症监护和加强治疗，要求医生具备跨专业的理论与技术水平。鉴于目前国

内医疗专业尚未有 ICU 系,因此 EICU 的医生多为由急诊科、内科、外科、麻醉科选拔来的有一定工作经验、知识面广、善于钻研、乐于接受新事物、责任心强的中青年医生,经专业培训后开展工作。

2. EICU 医师的编制 一般设置 8 张床位的 EICU 医师的编制为 3~5 人,其中 1 人应具有高级职称并担任组长或主任,青年医师在上级医师指导下工作并参加 24h 值班。

(二) EICU 的护士

护士是 EICU 中的重要力量,是危重病人最直接、最重要的管理者之一,医生所得到的关于病人病情改变以及是否需要调整治疗方案的大量信息来源于护士的监测和观察。因此,要求 EICU 护士必须具备与医生相应的较高的监护技能。

1. EICU 护士的要求

(1) 业务素质:首先应具有一定的急诊工作经验,熟悉急诊工作的性质和流程,具有熟练的抢救技能。并且具有多专科病人的医疗、护理知识,掌握人体主要生命器官病理、生理理论,对病人的病情变化具备整体的观察与分析能力,掌握各种监护仪器的使用、管理,掌握各种监护数据和图像分析的能力。国外对于 EICU 护士的要求除了具有丰富的知识和熟练的技能以外,还必须进行 ICU 专业监护技术培训,经考试合格后,获得 ICU 护士注册证书方可从事该专业的工作。在以后的工作中,每 1~2 年接受 1 次统一的注册护士考试,合格者方可继续从事本专业护士工作,考试不合格者,不应续聘,以保持 EICU 护理工作的基本水平。

1) 基础护理技术。为了病人的安全、舒适,要求护士具备过硬的基本功。例如为使用机械通气的病人做一次床上沐浴,就是对护理基本功的全面检查;EICU 病房收治的病人往往年龄层次不一,差距悬殊,对护士的基本功也是一个考验。

2) 观察能力。必须时刻密切观察病人病情和生命体征的变化,详细记录病人对各种处理的反应。综合各种检查结果以及病人心理反应作出判断,一方面对自己实施的护理作出评价,另一方面作信息反馈,为及时调整治疗、护理措施提供依据。

3) 急救复苏技术。要求护士受过严格的操作训练,使复苏技术达到高度熟练和标准化的水平。当病人病情突然发生变化时,齐全的复苏设备及药品固然重要,医师与护士的熟练协作更是关键,因为复苏的成功与否受到时间的严格限制。

4) 沟通的技巧。在 EICU 病房内的病人常因气管插管、气管切开等失去了语言表达能力,为维持病人与外界的信息交流,护士需要掌握一些特殊的沟通技巧,学会用眼神、表情、手势、实物、图片或书写等方式与病人进行交流。对病人的要求不能只停留在“知道了”的程度,还要向病人明确表示我们正努力去做。这一点很重要,病人只要觉得被护士理解了,就会放心。在做任何操作之前,应先向病人说明其目的和操作方法,有助于增加病人的耐受力和取得有效的合作。

(2) 心理素质:

1) 清晰敏捷的思维。EICU 护士应头脑清醒, 思维敏捷, 善于分析问题和解决问题, 能用最短的时间拿出最佳护理方案。

2) 积极稳定的情绪。护士的情绪对病人和家属有直接的感染作用, EICU 护士要以饱满的工作情绪对待工作, 用积极的情绪状态调节气氛, 帮助病人树立战胜疾病的信心。

3) 精诚合作的团队精神。危重病人的救护过程是一个团队协作的过程, 是集体智慧的结晶。EICU 护士必须具备良好的团队协作精神, 以保证各环节救护工作的衔接和开展。

4) 顽强坚韧的意志品格。EICU 护士相对其他专科护士而言, 会面临更多的困难和挑战, 因此, 必须具备顽强的意志和品格, 从容面对紧张的局面和复杂的情况。只有这样才能胜任 EICU 特殊的工作要求。

(3) 身体素质: EICU 工作节奏强, 体力消耗大, 因此 EICU 护士必须有较为强健的体格以适应 EICU 紧张的工作要求。

2. EICU 护士的编制 EICU 护士与监护床之比原则上应为 1:1 或 2:1, 特别是多脏器功能不全的危重病人, 应按照 2:1 的比例配备护士, 以保障护理质量。护士编制中应包括 1 名主任或副主任护师、1~2 名主管护师、4~6 名护师, 同时保证每个护理班次中至少有 1 名护师以上经验丰富的护理人员在位。护士人数不够只会导致两种结果, 或者是护理质量降低, 达不到加强监护的要求, 或者是空床不收病人以缓解人员不足的矛盾。

(三) 其他人员

1. 物理治疗师 EICU 内应设有专职的物理治疗师, 由受过专业训练的、有经验的高年资护师或医师担任。其职责主要是负责为病人呼吸道清理的工作和防止长期卧床所致的合并症, 如肺部感染、褥疮、泌尿系感染、肢体废用性萎缩等。

2. 感染控制师 通常应由医院内感染控制中心的微生物专家兼任。每周检查分析每位病人血培养及药敏试验的报告, 指导医师使用抗生素和抗真菌药物等, 负责对 EICU 病室内感染的监控并指导消毒、隔离, 防止院内感染的发生和扩散。

3. 营养医师 由医院营养科医师兼任, 根据病人病情需要调配饮食, 保证病人每日有足够的热量、蛋白质、维生素及矿物质的摄入, 以便迅速恢复病人体能。

4. 勤杂保洁员 负责取送血样、消毒液, 接送病人到其他科室接受特殊检查, 处理污物, 领取补充用品, 负责病室清扫保洁工作。

二、护理工作的内容及程序

(一) 收治病人的准备

根据所收治病人的病情, 做好床单位的各项准备工作, 包括呼吸机、吸痰器、心电

监护仪、除颤起搏器、各种急救药品等。EICU 护士应在病人到达之前，先行检查好物品，预热仪器，以确保急救需要。

（二）接收病人

急诊室的危重病人必须经 EICU 医生确诊认可后，方可转入。转入时，应由 EICU 医生陪同；转入后，护士应对病人进行基本体检。

1. 了解病人的神志是否清楚、反应如何、回答问题是否正确、肢体活动是否正常。
2. 测量全套生命体征，包括瞳孔大小及对光反射、血压、脉搏、呼吸、体温，并了解吸入氧浓度，做全导联心电图。
3. 观察周围循环情况、皮肤色泽、有无褥疮。
4. 了解最近一次血电解质、血糖、血气分析结果。
5. 检查静脉通路、各种导管是否通畅，了解引流液量、色泽及单位时间流出量等。
6. 掌握用药情况、药物过敏史和病人心理状态。

（三）基本监护和处置

凡人 EICU 病人，均应常规给予以下基本监护处置措施。

1. 持续的胸前模拟导联心电图监测，即心电监护。
2. 吸氧，保持气道通畅。
3. 建立静脉通路。
4. 留置导尿。
5. 抽血，作电解质、血糖、血肌酐、尿素氮检查和血气分析。
6. 重新检查并固定所有管道。

在基本监护处置以外，视病人情况，遵医嘱进行系统监护，如通过安插漂浮导管做血流动力学监测和放置人工气道行机械通气等。

（四）基础护理

凡进入 EICU 的病人至少为工级护理。为危重病人做好基础护理是防止各种并发症、确保总体治疗成功的基本条件。要求病人床单位整洁、干燥，无皱褶、碎屑；病人皮肤、口腔、会阴清洁；定时为病人翻身或协助翻身以防止发生褥疮。

（五）心理护理

进入重症监护治疗病房的病人生死存亡往往在瞬息间发生，因而当病人神志清楚时，往往会产生一种强烈的心理压力，甚至出现精神症状。而此时医生护士的主要精力集中在挽救病人的生命上，容易忽视病人的心理变化。病人进入 EICU 后的不同时期，心理反应也有不同的特点，并且不同文化背景的病人有不同的心理反应类型和反应方

式。EICU 的病人尤其需要得到安全感和生命的保障感,需要扶持和安慰。因此,改善病室环境,加强对病人的巡视,对保持病人的良好心态十分有利,也有利于疾病的恢复。对病人发出的种种疑问的目光和无声的问话,要尽量耐心听懂看明,给以适当的回应或解释;要通过表情、手势、笔谈等多种手段准确理解病人的需求,特别是对上呼吸机行辅助通气而表达有困难的病人。

(六) 医嘱的开具和处理

EICU 医生负责对病人日常的全方位的诊断治疗工作,而当病人存在某些特殊的专科问题时,EICU 医生可联系会诊请专科医生提供治疗的建议,再根据病人病情权衡各脏器功能状况,参考专科医生的意见开具医嘱。病人病情有变化时,随时更改医嘱。医嘱由办公护士处理并由病人的责任护士或特护执行。

(七) 病人的转运

基于每个病人对于监测护理的要求不同,经常需要在本科室内或向外转运病人。转运中,最好保持持续的心电监护,并且保障良好的通气状态。一般常携带氧气袋或简易呼吸囊来保障转运途中的有效通气。同时在转运途中还需注意导管的通畅,观察病人的病情变化。整个过程力求稳、快,事前要做好充分的准备工作。

三、EICU 监测记录的管理

(一) 监测的内容

1. 中枢神经系统 常规监测病人的意识、神志情况,对头部创伤、脑梗死及其他原因引起的昏迷病人还需监测其瞳孔的变化,如直径变化、对光反应等。

2. 循环系统 通过对心电、血流动力学的监测和对意识、尿量、皮肤颜色、肢端温度等的临床观察来了解心血管和血容量的情况。心电监测包括心率、心律、脉搏、无创动脉血压以及心电图(模拟导联)等内容;血流动力学监测包括有创动脉血压(ABP)、中心静脉压(CVP)、肺动脉压(PAP)、肺毛嵌压(PAWP)、心排血量(CO)等主要内容。

3. 呼吸系统 通过对呼吸频率、节律、深浅度以及血气、血氧饱和度等的监测来了解呼吸功能状况。

4. 消化系统 通过对饮食、排便等情况的观察和对胃液 pH 值及量、胆汁引流量及颜色性状、肝功能等的监测来了解消化系统各脏器的功能状况。

5. 泌尿系统 通过对尿的颜色、性状、量的观察和对尿比重、尿常规、尿生化以及血尿素肌酐等的监测来了解泌尿系统的功能。

6. 水、电解质、酸碱平衡 通过对病人的情绪、意识、皮肤状态等的观察和对出

入量、血压、血生化、血气、血渗透压以及心电的监测了解病人的体液内环境变化。

（二）获取监测信息的途径

EICU 护士可通过如下途径获得病情动态变化信息的资料。

1. 监护治疗仪器上的显示信息 通过多功能心电监护仪、血流动力学监测系统和人工呼吸机等仪器可以收集到有关呼吸、循环系统的各种数据和图形信息。

2. 观察 询问病人或家属以了解病人在入 EICU 前的病情、治疗经过及病人自我感觉, 询问病人救治过程中的主观感受, 观察病人意识, 瞳孔, 口唇、皮肤颜色以及引流液的量和性状, 感觉病人的脉搏快慢、强弱及肢端温度等。

3. 系统检查 对于气管插管或气管切开接呼吸机行机械通气的病人, 通过检查了解两侧胸部是否对称, 以判断导管插入深度是否合适; 通过检查排除气囊漏气。对无法自行翻身的病人通过检查了解病人皮肤受压情况。对置有引流管的病人通过检查了解引流管的通畅与固定情况。对感染病人, 通过测量体温了解感染的严重程度, 等等。

4. 实验室数据 对呼吸衰竭或机械通气的病人通过作动脉血气分析和血电解质分析来了解呼吸功能状况; 对肾功能衰竭者可通过血生化检测了解体内毒素的积存情况; 对感染病人, 通过血液、引流液和分泌物的培养了解致病微生物的情况。

通过各种方法、途径的综合运用能更为准确、全面、及时地收集到病人的主客观信息, 为医护人员治疗护理计划和措施的制定与调整提供可靠的依据。

（三）监护记录的要求

监护记录是记载 EICU 护理工作的客观资料, 它不仅可以为临床科研工作提供客观依据, 还具有一定的法律效力, 是处理医疗纠纷或医疗刑事案件的有力证据。

1. EICU 的监护记录以表格的形式呈现, 这样既可减少记录时间又便于观看, 让护士有充分的时间从事临床观察、治疗护理工作。

2. 监护记录的内容和要点根据医嘱要求及病人的疾病特点来确定, 如 ARDS 病人行呼吸机治疗须记录设定的呼吸模式和潮气量 (V_T)、吸气压力 (P_{insp})、呼气末正压 (PEEP)、氧浓度 (FiO_2)、吸呼比 (I/E) 等参数, 记录监测到的肺功能数值和每次血气分析的结果; 而对心力衰竭病人根据其所接受的心电和 (或) 血流动力学监测手段记录心率、心律、血压、中心静脉压 (CVP)、肺动脉压 (PAP)、肺毛嵌压 (PAWP)、心排量 (CO) 等监测信息。

3. 监护记录要求能体现病情变化的连续性和动态性; 对某项监测指标的记录频次应依据医嘱或医护常规, 结合病人病情而定。如心电监护要求每小时记录心率、心律情况, 但如病情危重变化快可按需记录; 又如危重病人常规每日 4 次测量体温, 而当体温 $\geq 38.5^\circ\text{C}$ 时则按每 4h 1 次测量。

4. 记录不仅要体现监测到的各种信息, 而且要体现护士的常规护理和针对病情变

化所采取的处理措施。

5. 监测信息和护理措施的记录要求做到准确、及时、客观、完整。为了便于医护人员对病人病情的回顾，应按要求定时对病情予以小结或总结。

6. 文本书写要求清晰、整洁，书写有误时应在出错的文字上加双划线，而避免用涂改、擦、刮、粘等方式掩盖。

四、EICU 各项工作制度

良好的管理需要严格制度予以保障，因此管理制度的建立十分关键。除常规护理制度以外，EICU 护理管理制度特别强调以下几项。

（一）岗位责任制度

由于 EICU 的工作特点，护士必须严格遵守岗位责任制度。

1. EICU 护士必须在科主任及护士长的领导下进行各项护理工作。

2. 各岗位护士应严格按照各岗位职责完成各项治疗、护理工作。

3. EICU 的护士必须坚持连续床旁监护的原则，及时满足病人的需要，密切观察与记录病人的病情变化，发现异常情况及时报告医生。

4. EICU 护士必须严格遵守各项规章制度和技术操作规程，正确执行医嘱，准确及时地完成各项护理工作，做好查对和交接班工作，防止差错事故的发生。

5. 认真及时做好病人各阶段的健康教育，经常征求病人意见，做好说明解释工作和病人的心理疏导工作。

（二）岗位培训制度

由于 EICU 业务范围广，监测项目繁多，技术更新快，护士要不断接受严格的培训，因此必须建立继续教育制度。

1. 新护士应在严格培训之后方可上岗，要求学习并掌握各种抢救技术及相关理论、常用抢救仪器的使用及维护、多专科疾病的观察和护理，并到相关科室轮转。

2. 在职护士定期接受继续教育培训，每年参加一定学分的院内外继续教育，了解学科进展，掌握最新技术，以适应危重病监护技术的发展要求。

3. 定期组织科室业务学习和病例讨论，互相交流，集思广益，不断总结临床经验，提高业务水平。

4. 经常开展基础护理技能的培训，包括各种护理操作的规范化培训和护理记录的书写技能等。

（三）消毒隔离制度

EICU 内获得性感染是威胁病人生命的重要原因之一，积极预防和控制感染是 EICU

的重要工作内容，必须建立相应的管理制度，并常抓不懈。

1. EICU 内各级人员必须充分认识消毒隔离的重要性，并从自我做起，严格执行洗手、无菌技术操作、穿戴隔离衣帽鞋和床边隔离等制度。

2. 重视各环节各部位感染控制，包括设施与设备消毒、空气净化及环境消毒、仪器及医疗用物的消毒、床上用品的终末消毒等。

3. 凡厌氧菌、铜绿假单胞菌（绿脓杆菌）等特殊感染的病人应严格隔离，用物均需严密消毒，敷料要焚烧。

4. 加强感染监控，定期进行微生物学检测，发现问题及时处理。

具体制度及感染监控详见有关章节。

（四）差错事故管理制度

1. 发生差错或事故的个人按规定逐级上报，有意隐瞒，事后经领导或他人发现，按情节轻重给予处理。

2. 严重差错发生后，本人应立即口头向护士长报告，护士长及时报告科室领导，并采取紧急措施进行抢救，以减少或消除由于差错事故造成的不良后果；发生重大医疗事故应立即报告主管院长。

3. 发生严重差错事故的各种有关记录、检验报告及造成事故的药品、器械均应保留，不得擅自涂改销毁，必要时保留病人的标本以备鉴定。

4. 严重差错事故发生后，按情节、性质组织班组或科室人员进行讨论，分析原因，提高认识，吸取教训，改进工作，并确定事故性质，提出处理意见。如为一般差错，由护士长在交班会上向全体医护人员进行教育。

5. 建立差错事故登记制度，差错发生后由护士长责成当事人或发现差错者登记，登记时应将日期、时间、病人姓名、床号、诊断及差错经过、性质、责任者填写清楚，由护士长签字，上报护理部。

（五）仪器管理制度

仪器是 EICU 对病人进行监测和治疗的重要工具，而要使各种仪器均能发挥作用，必须建立相关的管理制度，以确保仪器的正确使用和维护。

1. 指定专门的技术人员负责调试、维修及保养仪器。

2. 护士应接受专门的培训，学会使用各种仪器设备，能设定各种常用参数。

3. 使用前认真检查机器性能，并做好记录。有故障应及时维修或更新，平时也要定期检查调试，使其保持良好的备用状态。

4. 定期按照仪器设备本身的要求消毒，防止医源性交叉感染。

5. 仪器一般不得外借，需要外借时必须详细登记，并有经手人签字。贵重仪器经护士长同意后方可外借。

（六）探视制度

1. EICU 实行半封闭式管理制度，不允许家属陪护，只能按规定时间探视病人。

2. 病人病情危重时，家属可在接待室或等候区等候，以方便医护人员找家属谈话；病人病情较稳定、无生命危险时，家属可留下电话和地址，在家等候，有病情变化时随时通知。

3. 接待室或等候区内设一定数量的坐椅以方便家属歇息，家属在等候时应遵守文明行为规范，不吸烟，不随地吐痰，不随地坐卧。

4. EICU 每天定时指定专人向家属通报病人病情，有病情变化随时通报，家属也可在指定窗口向医护人员询问病人病情。

5. 探视时间和频度以不影响正常医疗护理工作为宜，可以安排每天下午 30min，如 4:00~4:30 之间探视；也可以安排隔天探视，如每周周二、周五、周日下午 3:00~4:30 探视。

6. 对家属探视，EICU 应加以必要的管理。有条件的病区应设专用外走廊，使家属可以透过玻璃墙看到病人，并可以通过有线电视电话系统与病人交流，既解决了探视需求，又不影响 EICU 的正常工作；如不具备上述条件，应让家属经指定入口进入 EICU，并提供口罩、帽子、隔离衣及鞋套等必要隔离防护用品，穿戴整齐后进入。

7. 家属进入 EICU 探视过程中，接触病人前后必须洗手；探视结束家属离开后，EICU 勤务人员须进行严格的环境消毒。

（七）药品管理制度

EICU 涉及的药品种类繁多、数量大，为了确保药品的有序使用，保障救治工作顺利开展，必须建立完善的药品管理制度。

1. 长期用药根据医嘱每天领取并使用；此外，EICU 内应保存一定数量的药品以备急用，包括口服药、针剂、瓶装/袋装溶剂或药剂等。备用药品的种类和数量根据 EICU 工作的需要确定。

2. 备用药品应分类管理，专柜放置，专册登记，专人保管，必要时加锁。如可将备用口服药、贵重针剂、毒麻剧药设专柜加锁保管，分别建立清点及使用登记本，每日由专人负责清点，取用时随手登记，用后由保管人员负责及时补充；对需低温保存的药品置于冰箱内保存，其中的贵重药品加锁保管，并建立清点和使用登记手册；抢救药品放在抢救车内；瓶装/袋装溶剂或药剂分柜放置在药品配制室内；各种外用药品放置于换药室专用储存柜内。

3. 各种药品在专柜内定点设置，并于相应的位置设标签标明药物名称、浓度、规格、数量以及有效期等。

4. 外用药品、瓶装/袋装溶剂或药剂放置时按有效期排列，有效期近的置于外侧，

以便先用；已开封的外用药放于最外侧以便及时用完；定期由专人检查药品的有效期和质量，如有过期或变质及时更换。

5. 特殊或贵重药品用后如未能及时补充，应予以交班，以便下一班补齐。

第三节 EICU 的感染防治

EICU 同其他 ICU 一样，都是感染危险因素和易感人群集中的场所，其感染发生的概率比一般科室要高，有的致病菌如金黄色葡萄球菌、铜绿假单胞菌、真菌等耐药性很强，给临床治疗增加了很大难度，严重危害着病人和医务人员的健康。因此，要积极地预防和控制感染。

一、EICU 感染易发的原因

1. EICU 危重病人集中，不同病人之间由于感染程度和感染病原不同而可能发生交叉感染。

2. 由于工作繁忙、人手不够，一名护士往往要同时负责多个病人的护理，在此过程中易引起交叉感染。

3. 由于受经济条件限制，不能按规定使用一次性治疗护理用品或重复使用的物品消毒不彻底造成交叉感染。

4. EICU 的设置不够合理，以及医护人员的无菌观念淡薄，均使 EICU 致感染的因素和传播媒介增加，导致交叉感染的发生率上升。

5. 各种有创监测治疗技术的应用造成了侵袭性感染日益增多，如气囊漂浮导管、动静脉测压导管、人工气道、透析置管、导尿管。

6. 抗生素的不规范使用，造成大量耐药菌株在病区内流行，是造成医院内感染的重要原因。

二、防治感染的管理

（一）设施的配备

1. EICU 的位置 EICU 应建设在急诊科内比较清洁的区域内，远离人流量大的交通要口。

2. 卫生设施 EICU 入口外应设有缓冲间，内有更衣柜、更鞋柜、浴室以及手消毒设施；洗（刷）手池的水龙头开关应为脚踏式或感应式的自动开关。入口最好有风淋设施，以除去进入 EICU 人员衣物上附着的部分污染物。

3. 病床设置 一般两床间距应大于 2m，以降低尘埃和飞沫造成的交叉感染。同时

应设有隔离病房。

4. 空气消毒装置 每个床单位上方, 应安装紫外线消毒灯, 以便于每日进行室内空气消毒。

5. 探视走廊 EICU 应在病房远离工作人员出入口的一侧建外走廊并以玻璃墙相隔, 供家属探视用, 以减少室内人员流动, 防止交叉感染。

(二) 空气净化与消毒

1. 空气净化

(1) 控制出入人员数量: 通过控制人员出入数量以减少污染。

(2) 自然通风: 一般每日开窗通风 2~3 次, 每次 20~30min。

(3) 机械通风: 即用物理阻留的方法除去空气中的微生物, 亦称过滤除菌。机械通风应用高性能滤材, 以湍流式或层流式(水平式、垂直式)两种气流流动方式进行通风, 可有效地控制由于空气污染而造成的交叉感染。湍流式通风的风量, 一般相当于每小时换气 6~20 次, 对室内微生物清除不够彻底; 层流式通风送风量大, 其除菌效果相当于每小时换气 600~700 次, 可使室内保持相对无菌的环境。

2. 空气消毒

(1) 紫外线消毒: 紫外线灯为光照空气消毒, 方法简便易行, 如使用得当可降低空气中 50%~70% 的悬浮微生物。紫外线灯功率要求按 $1.5\text{W}/\text{m}^3$ 确定, 距地面 2~5m, 强度应大于 $70\mu\text{W}/\text{cm}^2$, 每日照射 2 次, 每次 20~30min。

(2) 药物熏蒸或喷雾消毒: 室内无人时, 可用 $0.75\sim 1\text{g}/\text{m}^3$ 过氧乙酸熏蒸, 也可用 1% 过氧乙酸喷雾消毒。但应注意, 在喷雾前应将监护设备包裹好, 以防损坏。

(三) 室内物品的清洁与消毒

1. 室内物体的表面应用 0.5% 过氧乙酸或 1000mg/L 有效氯消毒液进行擦拭消毒。墙壁每周擦拭 1 次; 病床、床头柜、医疗设备及门窗表面每日擦拭 1 次; 空调器内的滤网应定期刷洗, 其表面也应以 0.05% 有效氯擦拭。

2. EICU 的地面需用 0.5% 过氧乙酸或 1000mg/L 有效氯消毒液湿拖, 每日不少于 4 次; 地而被污染时随时消毒。

(四) 医用物品的清洁与消毒

1. 感染病人与非感染病人使用的器具应分开处理。

2. 呼吸机内部的清洁与消毒比较困难, 目前的消毒方法不够完善。一般每 24—48h 更换呼吸机管道、连接物、湿化瓶等。呼吸机表面用柔软湿布轻轻擦拭, 用紫外线照射消毒, 主机内部的清洁、吸尘、调试和保养应由医学工程技术人员操作。

3. 呼吸机管道使用后应用 2000mg/L 有效氯消毒液浸泡 1 h 后捞出, 清洗晾干后再

用高压低温消毒。温度控制在 108℃10min。

4. 湿化瓶、氧气面罩用后应用 0.5% 过氧乙酸或 1 000mg/L 有效氯消毒液浸泡 30min。各种管道接头、包扎用器材和复苏用具等用后用 0.5% 过氧乙酸或 1000mg/L 有效氯消毒液擦洗。

5. 用过的治疗包、器械包及所有无菌治疗用品及时送供应室进行灭菌处理，可采用高压蒸汽灭菌，也可采用环氧乙烷灭菌。

6. 有条件的 EICU 病房提倡使用一次性医疗用品，这些用品灭菌彻底，使用方便可靠，能有效预防交叉感染。

7. EICU 病房使用的清洁用具如擦布、拖把等每日使用后应用 0.5% 过氧乙酸溶液或 1000mg/L 有效氯溶液浸泡 30min 消毒，并按不同用途分开放置与使用，不得混用。

（五）床上用品的消毒

1. 病床上的用物如枕芯、被褥、床垫等，在每位病人使用后最好使用臭氧发生器、环氧乙烷或 γ 射线消毒。如无条件也可在日光下曝晒或紫外线消毒。但因紫外线穿透性差，消毒时物品的两面都应照射到。

2. 大小便器应固定使用，每日用后用 0.5% 过氧乙酸或 1 000mg/L 有效氯溶液浸泡 30min。

（六）工作人员的消毒隔离要求

1. 更衣 工作人员进入 EICU 前必须先更衣、换鞋、戴好口罩和帽子；外出时必须加穿外出衣、更换外出鞋。

2. 严格执行无菌操作技术 医护人员应严格遵循医护常规，认真执行各项无菌操作技术。进行无菌操作前必须戴好口罩、帽子，并洗手。

3. 建立良好的洗手制度 为了减少病原菌在 EICU 的传播，医护人员必须建立良好的洗手制度。在接触两名病人间隙、执行各种技术操作及无菌操作前后、处理便器后，以及进入或离开 EICU 时，均要认真进行手的清洗。必要时，洗手后再用 75% 乙醇擦拭，进行消毒。定期进行手的消毒效果监测，细菌总数 $\leq 5\text{cfu}/\text{cm}^2$ ，并以未检出致病菌者为合格。

三、消毒质量的监测与管理

EICU 病房应定期对消毒的质量进行全面监测，各项监测结果应认真记录、存档，以备日后对感染管理情况与监测结果进行分析、小结、总结，发现问题并解决问题。

（一）紫外线灯强度监测

紫外线灯强度监测应做到每季度 1 次。监测方法有以下两种。

1. 用紫外线辐射强度仪监测 正常数值是 $> 70\mu\text{W}/\text{cm}^2$ 。
2. 用紫外线强度测试卡测试 方法是开启紫外线灯 5min 后将测试卡放在灯下垂直 1m 中央处，照射 1min 后观察测试卡的颜色。

（二）消毒液浓度监测

EICU 病房使用的含氯溶液和过氧乙酸消毒液浓度每日用消毒液浓度试纸测试 1 次，以确保消毒液达到所要求的使用浓度。

（三）空气微生物监测

空气微生物监测每月 1 次。监测方法有以下两种。

1. 空气微生物采样器采样法 监测人员手持采样器采样，采样高度距地面 1.5m，采样 1min 立即送检。EICU 内空气细菌总数法 $\leq 200\text{cfu}/\text{m}^3$ ，以未检出致病菌为消毒合格。
2. 平板暴露法 将普通营养琼脂平板（直径为 9cm）放在室内各采样点处。布点方法：面积 $\leq 30\text{m}^2$ 的病房取对角线上的 3 点，即中点和两端各距墙角 1m 处；面积 $> 30\text{m}^2$ 的，取东、南、西、北、中 5 点，其中东、南、西、北各点均距墙 1m。采样高度距地面 1.5m，暴露 5min 盖好后立即送检。EICU 内空气细菌总数 $\leq 200\text{cfu}/\text{m}^3$ ，以未检出致病菌为消毒合格。

（四）物体表面微生物监测

于消毒处理后 4h 内进行，用浸有无菌 0.9% 氯化钠溶液采样液的棉拭子采样。采样面积 $< 100\text{cm}^2$ 者取全部表面；采样面积 $\geq 100\text{cm}^2$ 的，取 100cm^2 。采样后的棉拭子放入装有 10ml 采样液的试管中送检。EICU 物体表面细菌菌落数以 $\leq 5\text{cfu}/\text{cm}^2$ 且未检出致病菌为合格。

第十九章 急诊手术室护理管理

第一节 急诊手术室的布局、建筑要求及人员配备

一、位置要求

急诊手术室应设置在急诊大楼安静、清洁、便于与相关科室联系的部位，与急诊抢救室有最短的距离，方便对病人实施抢救手术。国外通常设在急诊楼的裙房或主楼的中部，为相对独立的环境。必须靠近血库、影像诊断室、实验室、病理室、急诊监护室，急诊手术室必须与中心供应室、急诊监护室、血库有直接通道。手术室应以朝北为宜，避免光线直射，有利于人工照明。

二、急诊手术室的结构

急诊手术室是以手术间为中心，再配以其他附属房间组成，包括以下几个部分。

1. 卫生通过用房 包括换鞋间、更衣间、淋浴间、风淋间等。
2. 手术用房 包括普通手术间、无菌手术间、层流净化手术间等。
3. 手术辅助用房 包括洗手间、麻醉间、复苏间、清创间、石膏间等。
4. 消毒供应用房 包括消毒间、供应间、器械间、敷料间等。
5. 办公用房 包括医护办公室、医护值班间等。

三、急诊手术室的布局

急诊手术室应严格区分清洁与污染的原则，分为限制区、半限制区和非限制区。出入路线的布局设计需符合功能流程与洁污分区要求，应设三条出入路线，一为工作人员出入路线，二为伤病员出入路线，三为器械敷料等循环供应路线，尽量做到隔离，避免交叉感染。我国传统的手术室采用单通道，手术室在一侧，附属室在另一侧。这样工作人员、手术病人及器械、敷料等都在同一走廊流动，无法避免交叉感染。1966年美国在巴顿纪念医院建造了世界第一间层流洁净手术室。近几年来，我国许多大医院采用了生物洁净手术室这种形式。这种洁净手术室的布局是洁污分开的，手术室、洗手室及无菌附属室都布置在内走廊的周围，手术室内走廊供工作人员及无菌器械和敷料进出，手

术室外围设清洁走廊，供病人及污染器械及敷料进出，避免了交叉感染。

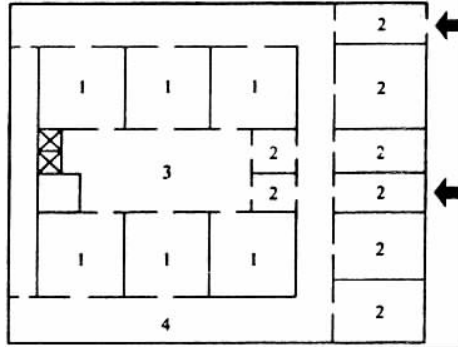


图 19-1 生物洁净手术室布局

1. 手术间 2. 附属房间 3. 内走廊 4. 清洁走廊

急诊洁净手术室的应用见表 19-1。

表 19-1 急诊洁净手术室的应用

级别	空气净化方式	生物洁净度	手术类别	急诊手术范例
生物洁净手术室	垂直层流式 水平层流式	100 极	无菌手术	脑内手术、体外循环术、 心脏手术等
准生物洁净手术室	乱流式	10000 极	一般手术	普外科、骨科、泌尿科、 胸
生物洁净手术室	乱流式	100000 极以下	感染手术	外科、眼耳鼻喉科手术等 各种感染手术

四、急诊手术室的建筑要求

1. 墙面 墙面和天花板采用可隔音、坚实、光滑、无空隙、防火、防湿、易清洁少图案的材料。颜色以采用淡蓝、淡绿、乳白为宜，给人明亮清洁的感觉。墙角呈圆形，防止积灰。观片灯、传呼系统、写字台及药品柜等应设在夹墙内。

2. 门窗 门应宽大、无门槛，便于平车进出，避免使用易摆动的弹簧门，以防气流使尘土及细菌飞扬。宜安装高密闭性足踏式电动推拉门，门上设有观察窗。窗应双层，最好用铝合金窗框，有利防尘保温，窗玻璃以茶色为宜，净化手术室应为无窗封闭式。

3. 手术室面积及走廊宽度 手术室面积应大于一般手术室，以 50m² 为宜，室内保证现代手术仪器的摆放，以保证几个手术组同时开展抢救。走廊宽度应不少于 2.5m，便于平车运转及避免来往人员的碰撞。

4. 地面 地面应采用坚硬、光滑、无缝易刷洗的材料建造。地面稍倾斜向一角，

低处设地漏，利于排出污水；排水孔加盖，以免污染空气进入室内或被异物堵塞。

5. 电源 应有双相供电设施，以保证安全运转。各手术室应有足够的电插座，便于各种仪器设备的供电。插座应有防火花装置，地面有导电设备，以防火花引起爆炸。电插座应加盖密封，防止进水，避免电路发生故障影响手术。总电源线集中设在墙内。

6. 照明设施 普通照明灯应安装在墙壁或房顶。手术照明灯应安装子母无影灯，并备用升降照明灯，照明灯的灯头至少距离地面 2m。所有固定在顶棚上的设施均应合理安置，保证在功能上互不妨碍。顶棚应足够牢固，以便于灯头转动。照明灯的灯头应便于快速更换，易于清洁。照明灯的灯光应设防热装置，减少辐射热对手术组织的影响，照明灯所接触金属体表面温度不得超过 60℃，所接触非金属体的表面温度不得超过 70℃，金属手柄的最大允许温度是 55℃。各种照明灯的控制开关应单独设置，以便根据使用要求单独控制。

7. 水源和防火设施 各工作室应安装自来水龙头，便于冲洗，并设置具有防腐作用的下水道，以防消毒剂的腐蚀。洗手室要安装非手动洗手装置，如电子感应装置。走廊及辅助间应安装灭火器，确保安全。冷热水及高压蒸汽应有充分保证。

8. 通风过滤除菌装置 现代手术室应建立完善的通风过滤除菌装置，使空气净化。其通风方式有湍流式、层流式、垂直式，可酌情选用。

9. 温度及湿度 手术间的温度调节非常重要，应有冷暖气调节设备。空调机应设在上层屋顶内，中央空调可输入清洁空气，输入各手术室的管道必须分组，防止交叉感染，风管需定期清洁消毒，室温保持在 24~26℃，相对湿度以 50% 左右为宜。

10. 设有先进通讯联络及报警装置。

11. 有单独使用的电梯，以便于及时接送病人。

12. 中央气体管道系统 将氧气、氧化亚氮（笑气）、压缩空气、负压吸引装置、废气排放等专用管道集中管理。每个管道用途均有明显标记以便识别，各管道的接头只能接单一专用管道，以免接错造成事故。负压吸引装置必须有两个以上管道，以保证麻醉手术同时进行。

13. 电教系统 通过闭路电视系统了解术中情况，随时提供术中所需的一切帮助，同时可通过电视显示，以便教学。

五、急诊手术室基本设备

急诊手术室应备有万能手术床、手术无影灯、多功能外科电钻、高频电刀、器械台、输液架、麻醉机、监护仪、升降转凳、麻醉柜、移动式 X 线机、手术显微镜、固定紫外线灯、深部照明灯、监视器、气体末端装置、器械桌、托盘、办公桌、操作台、方凳、敷料桶、电钟、温度计、湿度计、抢救车、电凝止血器、呼吸机、除颤器、电动吸引器、氧气、气囊止血带、超声乳化器、超声外科吸引器、深低温冷凝器等。

六、急诊手术室人员配备及要求

1. 急诊手术室人员应根据医院的级别、性质、手术间的数量等实际情况配备人员数量，做好新老搭配，合理排班。

2. 每班至少配备 2 名手术护士，1 名麻醉医生，但这只能完成一例抢救手术。考虑到急诊的突发性，有可能同时进行几台手术，一般以配备 4 名手术护士，2 名麻醉医生为宜，急诊抢救护士也应具有配合抢救的能力，并有一名年资高、经验丰富的护士负责手术室的全面管理、物品准备及手术时组织安排与对外协调。此外，应另备有 24h 值班人员及备班，配备拷机随时候命，以应付重大抢救，这样既保证了急诊手术及时顺利进行，又不浪费人力资源。此种配备只适用于第三种模式的手术室，第一、二种模式一般只配备 1 名清创护士，如遇特殊情况需从大手术室抽调人员。

3. 急诊手术室的工作人员应由兼有急诊工作经验 2 年以上及手术室工作经验 2 年以上，思维敏捷，反应灵敏，观察仔细，具有熟练的急救技能和各专科手术配合技能的护士担任，以保证急诊手术的顺利进行。

七、急诊手术室器械准备特点

1. 由于急诊手术突发性强，而且多发伤的可能性较大，因此，器械的准备要有全局观，不能像普通手术那样单一准备。

2. 根据急诊手术的特点准备开腹探查器械包、开胸探查器械包及开颅器械包，包内物品均为最基本器械，其他小器械化整为零，组合为胃肠器械包、胆囊器械包、动骨器械包、扩创器械包等，根据伤情灵活应用。

3. 器械的量准备充足，以备进行成批伤员手术。手术后，器械应及时清洗，打包消毒。据报道，国外在急诊室备有快速消毒锅，以备急用。

4. 对急诊手术病人而言，时间就是生命，不能等到所有器械都准备完毕才进行手术，可边抢救边准备，以赢得时间。

5. 定期清点器械基数，发现损坏及时更换。

八、急诊手术室敷料准备特点

1. 急诊手术的病人可能有多处伤口，且伤口大小不一，因此敷料包的内容不可像常规手术包那样分得过细，可用大单、中单、治疗巾组合以取代孔巾，以充分暴露手术部位。

2. 由于急诊手术多为感染性手术，为防交叉感染，应鼓励使用一次性敷料，用后焚毁，防止交叉感染。

3. 急诊手术时，敷料需求量大，因此必须备足各种敷料，每天检查补充库存，以保证手术的顺利进行。

4. 手术时严格管理器械、敷料的物品的数量，按照无菌要求放置，切忌到处乱扔。

第二节 急诊手术室各项工作制度

一、急诊手术室的一般规则

1. 急诊手术室应 24h 开放，有专人检查与准备手术器械、敷料等物品，确保仪器性能良好。
2. 凡进入手术室人员，必须按规定更换手术室所备衣、裤、口罩、帽、鞋。外出时，应更换外出衣和鞋。
3. 手术室内应保持肃静，禁止吸烟和高声谈笑。门要轻开轻关；手术进行时，尽量减少不必要的走动。
4. 严格执行无菌管理，除参加手术及有关人员外，其他人员一概不准入内。施行感染手术的医务人员，术毕不得到其他手术间参观或手术。
5. 急诊手术室工作人员应熟悉手术室内各种物品的固定位置和使用方法，用后放回原处。有关急救药品、器材，必须随时备用，定期检查，及时补充及维修。不得擅自外借一切器械、物品。
6. 手术完毕，对用过的器械、物品及时清洁或消毒处理，整理备用。严重感染或特殊感染时手术用过的器械、物品，均须作特殊处理，手术间亦应按要求消毒处理。
7. 值班人员应坚守岗位，随时准备接受急诊手术，不得擅离。
8. 凡需施行急诊手术或紧急手术可先行电话通知手术室，并尽快补送手术通知单。需特殊器械或有特殊要求的，应在手术通知单上注明。因故暂停或更改手术，应预先通知联系。
9. 无菌手术间与有菌手术间应相对固定。五条件固定者，应先施无菌手术，后施污染或感染手术。严禁在一个手术间内同时施行无菌及污染手术。
10. 病人应在急诊室做好术前准备，由经管医师陪送进入手术间，协助手术室人员处理。参加手术人员应按时洗手，准时手术。

二、急诊手术室参观制度

1. 凡本院医师、进修医师、实习医师或外来参观者，必须由医务科批准，并征得主刀医师、科主任及护士长同意方可进手术室参观。科主任及手术指导医师除外。
2. 参观者需遵守手术室的各项规章制度。
3. 参观者须更换手术室备有的衣、口罩、帽子及鞋方可进入，外出时更换外出鞋、穿外出衣。

4. 参观者只得参观指定的手术，不得任意出入其他手术间。
5. 参观者应遵守无菌原则，距离手术无菌区域 30cm 以外。
6. 保持室内清洁、安静，不准吸烟。
7. 参观后离开手术间前应将参观用物放回。
8. 凡医务人员系直系亲属手术，其家属与其他病人手术同样一律不准参观。
9. 对于感染手术，各班谢绝参观。值班人员有权管理。
10. 除本院及进修人员能上台手术外，其余（包括国内外专家需上台手术者）人员一律需医务科批文，方可进入手术室。

三、手术过程中应遵守的制度

1. 凡需要急诊手术治疗的病人，应做好术前各项准备，明确诊断，严格手术指征，并征得病人家属或单位签字同意。
2. 凡遇较大、复杂手术均需请示报告，按有关规定执行，并由科主任或主任医师担任手术者或指导者。
3. 参加手术人员应按时进入急诊手术室。按规定步骤洗手，严格执行无菌操作。器械护士术前术后应严格执行器械、敷料清点核查制度。
4. 对于急诊手术需提早通知手术室，通知单上要求写好病室、床号、姓名、性别、年龄、病历卡号、诊断、手术名称、麻醉方式、特殊要求，并由病室主治医师签字，开好术前医嘱，检查术前护理工作实施情况，做好查对制度。当病人进入手术室时，立即开放 1~2 条静脉通路，严密观察病情变化，以最快的速度配合医生手术。
5. 手术过程中，术者和助手应密切配合，如遇病人情况突发变化或意外，全体医务人员应积极抢救，并立即报请上级医师协助指导。在病人清醒的状态下，做好病人的心理护理，消除病人及家属的心理负担，积极配合完成手术。
6. 严密监护和严密观察病情，及时准确地配合医生为病人输液、输血及用急救药。手术过程中根据情况及时补充特殊器械及用物，并做好登记。
7. 手术结束缝合时，器械护士应配合术者仔细检查有关器官有无出血和有无异物存留，严格查对，杜绝差错事故。
8. 手术后开好医嘱，及时书写手术记录，对有研究价值的病例，应组织讨论，总结经验，吸取教训。

四、接送病人制度

1. 根据病人手术单核对手术间号、病室、病历卡号、床位、病人姓名及性别后，提前 30min 将病人接到指定手术间。紧急急诊手术病人必须立即送至手术室。
2. 检查术前准备是否完善，如：术前用药、禁食、配血、备皮、出凝血时间、Hb-sAg、记账单、灌肠、插胃管、导尿管、照片、更换衣服、家属签字等，并禁止贵重物

品入室。无导尿管病人应嘱病人排尿。如抢救手术来不及准备者，可将部分步骤如导尿、插胃管、备皮等操作交予手术室护士完成，但必须做好交班并记录。

3. 检查手术所需用物是否准备齐全，如：病历、配血单、记账单、输液筒、开关夹、胸腹带、特殊用药、X线摄片等，并带人手术室。紧急时可边手术边准备，但必须做好交接班并记录。

4. 手术结束后，将病人随同带来的一切用物送回，将输液、输血等各种导管是否通畅与接班护士当面交清。病人须由术者、麻醉医师、手术室护士、工人一起安全护送至病房。尤其是特殊病人，如左房黏液瘤、神志不清、脑危象、严重外伤、休克等随时有病情变化的病人更应由医护人员陪同接送。

五、术中输血制度

1. 凡术中需输血者，主管医师应于术前备好血标本，填好输血申请单，注明手术输血日期和备血量送血库。如需血量大或有特殊要求（如成分输血等），主管医师均应提前与血库直接联系妥当。

2. 配血时由两位护士（或一名医生）核对床号、姓名后做静脉穿刺，采取标本后置试管内并由两人签字，与输血申请单一起送往血库，做血型鉴定及交配试验（此步骤应在术前完成）。

3. 术中需输血时，应由手术配合人员携带病历及时联系取血。取血人员每次只能取1名病人所需的血液，以免发生差错。凭输血通知单与血库人员共同认真做好三查十对。三查：血的有效期、质量、输血装置是否完好。十对：核对受血者的姓名、床号、病历卡号、血型交配试验结果，供血者姓名、编号、血型、交配试验结果，采血日期、有效期。

4. 血液取回后由麻醉医师与巡回护士按三查十对标准查对一遍，输血或加血时须由两人再次查对一遍，并两人签全名。

5. 根据手术进行需要调整好输血速度，密切观察输血反应。有特殊反应者，应保留余血备检。凡输两个以上供血者的血液时，在两者之间输入少量0.9%氯化钠溶液（生理盐水），不可直接混合输入，以免溶血。

6. 急诊大量输血时应准备好中间间隔的温盐水。

7. 输血毕，保留血袋，以备查对。

8. 输血起始、完毕时间及输血量，由麻醉医师记录于麻醉记录单上。

六、术中医嘱执行制度

1. 术中，由主管医师及麻醉医师所作的口头医嘱，由巡回护士执行并应复述一遍，认真做好三查七对，并与第二人核对后使用。

2. 用药后，应保留空瓶，以备核对，待手术结束后方可弃去。

3. 执行医嘱完毕后，应在病历医嘱栏内做好记录，同时告知麻醉医师记录于麻醉记录单上。

七、术中会诊制度

1. 术中因病情剧变或发生紧急意外需会诊者，由巡回护士或麻醉医师设法尽快传呼有关会诊人员。情况紧急者，应同时报告有关领导。

2. 术中会诊由在场有关领导或职位高的医师负责组织，指定有关人员做好记录或术后补记。

八、术中辅诊检查制度

1. 凡术中需进行有关辅诊检查如摄片、造影、穿刺活检、冰冻切片、超声与内镜检查等，应由主治医生提出口头申请（随后补写申请），再由巡回护士及麻醉医师设法尽快传呼有关科室人员。

2. 术中中进行辅诊检查时，巡回护士应协助做好联系和准备工作，并注意无菌管理。辅诊人员进入手术间前，应按规定更衣换鞋，严格遵守无菌操作要求。

3. 检查操作完毕后，及早作出报告，以缩短手术等待时间。

4. 器械护士须注意台上无菌管理，各种病理标本应有专人清点、登记，认真做到四查四对制度。四查：查标本、标本固定液、瓶盖、标签。四对：对姓名、床号、病历卡号、标本名称。

九、术中防止器械敷料遗留的制度

1. 凡随病人带人急诊手术间的创口敷料、绷带等，以及麻醉、消毒所用纱布、纱球等，均应在手术开始前全部收集并送出手术间。

2. 手术开始前，由器械护士会同巡回护士认真清点器械、纱布、纱垫、缝针、线卷等的数量，至少两遍，并由巡回护士准确登记备查。手术中，对于所增减的器械及敷料，巡回护士应及时补充登记好。

3. 台上手术人员应始终保持手术器械及敷料放置有序。手术医师不得随意取用器械。凡需用器械或敷料必须经器械护士传递，用毕及时交还器械护士，不宜堆放于手术区。

4. 术中需增加清点范围内的物品必须由巡回护士增加，并由两名护士清点。

5. 凡胸、腹腔及深部手术所用纱布垫，必须留有长带，带尾夹止血钳放在创口外，以防遗留体内。凡创口内置放的纱布、引流物种类及数目，均应详细记录在麻醉记录单上，以便存档。

6. 凡手术台上掉落的敷料、器械、缝针、线卷等，均应捡起，未经巡回护士许可，不得带出室外。

7. 缝合胸、腹腔及深部创口前，除手术医师应认真清查外，巡回护士及器械护士必须清点器械、敷料、缝针、线卷等数目，准确无误后方可缝合。缝合完毕，再清点一遍（即手术开始时，关闭体腔前及关闭体腔后共清点3遍）。

8. 需连续接台的房间，必须将前一例手术所有用物（尤其是清点数字的物品）全部推送至手术房间外，然后按手术需要和规范操作开始第二例手术。

9. 清点数字与登记数字不相符时，不得关闭创口，确实找不到，必须向护士长报告，决定处理方法。

十、急诊手术室安全管理制度

1. 严格执行各种规章制度，加强职业道德，保证手术安全。

2. 加强查对制度，严防差错事故发生。术前做到六查、十二对、四到位制度。六查：接病人查（姓名、性别、病历卡号、诊断、术前准备、术前用药及过敏情况）、病人入手术室查、麻醉前查、消毒皮肤前查、执刀时查、关闭体腔前后查。十二对：对病室、病历卡号、姓名、性别、年龄、手术间号、手术名称、手术部位、所需药品、物品、药物过敏情况、灭菌器械，检查敷料是否合格，用物是否齐全。四到位：急救药品、吸引器、氧气、电凝止血器到位。

3. 严格执行无菌技术操作和消毒灭菌程序，防止医源性感染。

4. 坚守工作岗位，各种急救药品及抢救器材必须处于备用状态。

5. 掌握消防安全知识，爱护消防设施，不准移动或挪作他用。消防器材专人负责，定期更换，定期检查。

6. 熟悉手术室的各种电器设备，遵守操作规程，手术结束后，应关闭所有电源。电器设备由专人负责，定期检查，发现问题，及时处理。

7. 剧毒药品应有专柜贮藏，专锁专人保管，详细登记。

8. 对于易燃物品，要求远离火源，安置在通风阴暗处，专人管理，氧气远离其他易燃物品。

9. 值班人员应巡视手术室每个房间，负责氧气、吸引器、水、电、门窗的安全检查及大门的安全，坚守工作岗位。非值班人员勿随意进入手术室。

10. 接连手术时必须将上一例手术后丢弃的物品全部清理出手术室，清洁消毒后才能接受第二例手术。

11. 定期检查和维修推车。接送病人应动作轻巧，注意安全，防止碰伤、摔伤。

12. 对于急诊手术标本，要认真登记，按时送检，严防标本搞错或丢失。

13. 如发现意外情况，应立即汇报有关部门，并向院部报告。

14. 按手术要求正确安置体位，固定肢体时防止损伤。

十一、急诊手术室清洁卫生制度

1. 保持手术室物品清洁整齐，每天术前及术后用消毒湿布擦拭门窗、低墙、器具

等，拖净地面，通风消毒。每周大扫除 1 次，并进行空气消毒。

2. 每日术前进行空气消毒，可用紫外线灯或电子灭菌灯照射 1h，连续手术之间应消毒。

3. 术毕器械物品应严格遵循消毒—清洗—消毒的原则。污染手术后，按感染的类别，对器械、物品、空气等分别用有效的方法进行清洁和消毒。

4. 手术室与附属工作室使用的清洁用具要分开，且每日消毒 1 次。

5. 每月对无菌物品、手指、空气等做细菌培养，以便及时发现问题并制订出相应的措施。

十二、药品管理制度

1. 急诊手术室的药品应指定专人管理。

2. 内服药及外用药必须分开放置，统一标签。并注明药品名称、浓度、剂量。易燃、易爆及对人体有害药品应安全保管。

3. 麻醉药、剧毒药、贵重药必须上锁，建立严格的领取登记制度，由护士长和护士共同管理。每日注销及清点基数，发现不符及时查明原因。

4. 生物制品及血制品等需储藏在冰箱内，每周定期清理冰箱 1 次，保持冰箱内整洁。

5. 药品基数不宜过多，以免过期。麻醉药、贵重药根据每日用量领取。

6. 定期整理药品柜内的存药，发现过期、变色、混浊或标签模糊不清坚决弃去，不得使用。

第三节 急诊手术室工作人员职责

一、急诊手术室护士长的职责

1. 在护理部主任和科主任的领导下，负责本科室的行政、业务管理及思想工作。

2. 负责本室工作计划（含护理、教学、科研等）并组织实施。合理安排人员，进行科学分工。经常督促检查，及时总结经验，不断提高护理质量。对难度较大或新开展的手术和抢救工作，必要时亲自参加或指导操作。

3. 负责组织本室各级护理人员的业务学习，根据专科业务、技术需要，有计划地采取多种方式学习新业务知识、新技术操作和新仪器的使用等，并组织理论考试和技术考核。

4. 督促所属人员认真执行无菌技术操作规程，定期及不定期地对工作人员手、灭菌物品、手术间空气进行采样培养（结果存档备查），使其符合卫生学要求；督促和检

查卫生员做好清洁消毒工作。

5. 经常督促检查各项规章制度和护理常规贯彻执行情况，发现问题及时纠正，严防差错、事故。对发生的差错、事故要认真组织讨论，吸取经验，订出防范措施。

6. 负责本室的财产预算、管理和报损等。对各类物品、仪器、设备要指定专人负责，建立账目，定期组织清点、维修。贵重、精密器械建立使用登记卡。

7. 负责本室的毒、麻、限制性剧毒药和注射药品的保管。

二、急诊手术室护士职责

1. 在护士长的领导下进行工作，按不同的分工担任器械或巡回护士等工作，负责手术前的准备、术中的配合和术后的清洁整理工作。

2. 认真执行各项技术操作常规和规章制度，参与本室护理技术管理和安全管理工作，防止差错、事故的发生，不断提高手术护理质量。

3. 参加急诊护理临床实践，熟悉专科护理理论，掌握操作技术，圆满完成担负的各项工作任务。

4. 参加护理人员在职业务学习，掌握新的业务知识和技术操作，不断提高业务、技术水平，参与科研工作，写出护理论文或经验总结。

5. 参加手术室值班、物品保管和统计工作。

6. 指导卫生员做好清洁卫生、消毒灭菌工作。

三、器械护士（洗手护士）职责

1. 术前了解病情，以便与手术者密切配合完成手术。

2. 术前 15min 刷手，穿衣，戴手套，铺无菌台，与巡回护士查对术中所需器械敷料等物品，确保器械运转自如、品种齐全。

3. 术中严格遵守无菌操作原则。传递器械思想集中，反应敏捷、准确。保持器械台、手术室整洁。

4. 负责妥善保管病理标本，防止搞错或遗失，并及时交予巡回护士。

5. 关闭切口及缝合皮肤前再次与巡回护士核对术中所需的器械、敷料和物品数，正确无误后，告知主刀医生，才能缝合伤口。

6. 术后负责清洗器械及手术用品。

四、巡回护士职责

1. 术前了解病情，以便与手术者密切配合完成手术。

2. 术前检查手术所需的器械、物品设备是否俱全、完好。

3. 迎接病人，按手术通知单核对姓名、性别、床号、年龄、病历卡号，手术名称、手术部位、血型，皮试、皮肤准备情况，带来的各种药物、物品等。

4. 安慰病人，解除顾虑，对患儿和神志不清的病人，应适当约束保护，专人看管，确保安全。

5. 根据不同手术和医生要求放置体位，使病人安全舒适、手术野暴露良好。

6. 协助手术人员穿好手术衣，安排各类人员到位；调整灯光、温度、湿度；接好电器插头；使用电灼器时，正确放置电极板，防止灼伤。坚守岗位，随时提供手术中所需的物品，使各种设备处于安全状态。

7. 开启各种无菌手术包。手术开始前及术毕及时督促清点器械、纱布、纱垫、缝针等物品并认真登记（三遍法），术中增添及掉落的器械及时登记，严防物品遗留体腔。

8. 准确执行术中医嘱，做好三查七对。输血时两人核对签名。

9. 注意病情变化，观察病人肢体是否受压、输液是否通畅。监督台上及台下人员正确执行无菌技术，管理室内人员及参观人员注意安静，保持手术室清洁整齐。

10. 术后整理室内一切用物，物归原处，与护送人员共同清点带回物品。

五、手术室卫生员职责

1. 在护士长领导下、护士指导下进行工作。

2. 负责做好清洁卫生工作，清扫地面及刷洗手术室、附属房间，做好术后清理处置工作。

3. 负责安全接送手术病人。

4. 负责点送污衣、布类物品。

5. 负责标本送检及其他外勤工作。

6. 参加卫生员业务学习，掌握必要的医学知识和清洁卫生、消毒隔离的基本知识，熟悉工作的操作程序、方法，不断提高工作质量。

第四节 急诊手术室自体输血技术

因急诊创伤性手术较多，自体输血法在急诊手术中经常用到，急诊手术室护士必须熟练掌握其操作方法。

一、自体输血的概念及意义

自体输血是指采集病人自身的血液或经保存，以提供在围手术期输用。自体输血应用于手术已有百余年历史，近年来，自体输血的优点不断被大家重视。采用自体输血，使手术中可以不用或少用库血，节约库血用量，减少输库血的各种反应及输血发生的传染性疾。输自体血不会发生血型不合或过敏等输血反应。采集自体血后，用晶体液或胶体液维持正常血容量，可降低血液黏滞度，改善微循环灌流，减少弥散性血管内凝血

(DIC) 发生的机会。

二、自体输血的方法

(一) 术前储血式自体输血

术前采集病人自身的血液进行保存, 在手术期间输用。由于此方法要求采血间隔期需在 1 周以上, 而且最后的采血要在术前 1 周进行(欧洲标准), 不适用于急诊手术。

(二) 急性等容血液稀释(AHD)

一般在麻醉后、手术主要出血步骤前, 抽取病人一定量的自体血储存, 同时输入胶体、晶体液补充血容量, 使血液适度稀释, 血红蛋白降低, 手术出血时血液的有形成分丢失减少。然后根据术中失血及病人情况将自体血回输给病人。

适应证: 心、肺、肝、肾功能正常, 年龄 11 ~ 60 岁, 血红蛋白不少于 100g/L, 血细胞比容不低于 35%, 总蛋白质不低于 60g/L, 凝血酶原时间正常, 预计手术出血量大于 500ml 的病人。

具体方法是在麻醉后, 手术开始前, 开放两条静脉通路。一条静脉采血, 采血量取决于病人状况和术中可能的失血量, 一般为病人血容量的 20% ~ 30%, 以红细胞不低于 25%、白蛋白 30g/L 以上、血红蛋白 100g/L 左右为限, 采血速度约为 5min200ml。在采血同时, 经另一条静脉滴注血浆增量剂, 如电解质平衡代血浆、羟乙基淀粉氯化钠代血浆和右旋糖酐氯化钠代血浆。在这个过程中, 要保持病人的血容量正常。采集的血液可保存于 4℃ 冰箱内, 如果手术时间短, 也可保存于室温条件下。当手术中失血量超过 300ml 时, 可开始输注自体血。先输最后采取的血, 因为最先采取的血液最富于红细胞和凝血因子, 宜留在最后输入。

注意事项: ①采血过程中如血压降至 10.64kPa (80mmHg) 应停止采血, 待输入胶体液血压恢复正常后继续采血。②维持静脉麻醉药的输注与采血不得在同一肢体, 否则所采血中含有较多麻醉药。③术中必须密切监测血压、血细胞比容、脉搏、血氧饱和度、尿量、中心静脉压的变化。④由于要对病人进行多次穿刺, 所以各种管道较多, 因此一定要固定好每条管道, 避免接错。⑤自身血回输最容易发生的并发症是血污染反应, 因此要注意各项操作的无菌技术, 防止血液污染。⑥采集的血放在手术室的室温内, 一般要求 4h 内输完。⑦在手术顺利、血容量正常的情况下, 出现心率加快、血压急剧下降, 要注意输血反应的发生。此时应停止输血, 将剩余的血作细菌学检查。

(三) 血液回收

血液回收自体输血是指用血液回收装置, 将病人体腔积血、手术中失血及术后引流血液进行处理, 然后回输给病人。血液回收必须采用合格的设备, 回收处理的血必须达

到一定的质量标准。体外循环后的余血应尽可能回输给病人。血液回收分为非洗涤式与洗涤式。

适应证：适用于组织损伤较轻时的大量出血。常采用自体输血装置，抗凝和过滤后再回输给病人。在下列情况下可采用：①腹腔或胸腔内出血，如脾破裂、异位妊娠破裂。②估计出血量在 100ml 以上的大手术，如大血管手术、体外循环下心内直视手术、肝叶切除术等。③手术后引流血液回输，是近几年开展的新技术，回输时必须严格无菌操作，一般仅能回输术后 6h 内的引流血液。自体失血回输的总量最好限制在 3 500ml 内，大量回输时适当补充新鲜冰冻血浆或多血小板血浆。

禁忌证：①血液流出血管外超过 6h。②怀疑流出的血液被细菌或消毒液污染，怀疑含有癌细胞。③病人患镰状细胞贫血。④大量溶血。

具体操作：①非洗涤式 IAT。将腹腔内血液用吸引管吸出，存入已加抗凝剂的储血瓶，将储血瓶顺时针摇动，然后用专用滤过网滤过再经输血器输给病人。缺点：混入血液的异物可能会被直接输入体内引起并发症，如溶血、肾功能障碍、败血症、DIC 等。②洗涤式 IAT。从手术野流出血液经吸引管吸引与肝素盐水混和，存入回收血袋，过滤，当回收血袋的回收量达到设定水平后自动开启血液回收机处理，经过离心分离，废弃血浆部分，将纯净的红细胞回输体内，能减少或避免非洗涤方式引起的并发症。

注意事项：①在回收自体血的整个过程中都必须严格无菌操作。②打开腹腔回收部分血后，如果积血不从刀口外溢，应先止血，再回收。③由于血液离开循环后，血细胞赖以生存的氧和营养物难以得到，与其他组织接触后，即可发生血细胞及血红蛋白的变化。因此伤后血液流出至回收时间，原则上应限于 4~6h。④腹腔内存留的自体血，超过 2~3h 后，因腹腔的去纤维蛋白作用及凝血因子的消耗减少，其本身不易凝集，故回收血时抗凝剂应远比正常静脉内采血时少。⑤一般腹腔内积血存留 2h 后，除肉眼可见的凝血块外，更多的是肉眼看不见的微团聚物，加之创伤组织也混杂其中，输入人体后可堵塞毛细血管，团聚物裂解释放出来的血管活性物质可使血管收缩和通透性增加。因此回输血必须充分过滤并予以注意。⑥限制吸引力强度，一般为 5.33~8.0kPa (40~80mmHg)。⑦注意各项操作的无菌技术，防止血液污染。⑧观察有无出血倾向及肝肾损害，如出现尿色变深，及时处理。

第五节 急诊手术配合特点

一、一般急诊手术配合特点

1. 对急诊手术而言，时间就是生命，手术室护士接到手术通知后，立即准备物品进行手术。如病情紧急，可边手术边准备用物，以免延误手术时机。

2. 各种仪器呈备用状态，并以最快速度配合医生进行手术。
3. 迅速建立静脉通道。用大号留置针建立两条以上静脉通道，以利于快速输液、输血及测量中心静脉压。
4. 护士在术中配合应忙而不乱，巡回护士应集中注意力，密切注意手术台上的变化，准确传递器械。巡回护士及时补充物品，保证静脉通路的通畅。
5. 急诊手术病人病情急、变化快，术中随时可能出现意外情况，应密切观察病情变化并及时了解心电图、出血量、中心静脉压等的变化，从中判断病情，及时准确地配合医生给病人输液、输血及用急救药。
6. 急诊手术抢救时口头医嘱较多，在执行中应清晰复述，两人仔细核对，并将空药瓶保留，及时登记，严防发生差错。术后及时书写医嘱，核对无误后才能将空瓶弃去。
7. 急诊手术的心理护理：急诊手术多数为意外伤和突发病，其病情急，发病时间短，病人术前无心理适应过程，易出现不良情绪反应，不能很好配合手术，影响手术的顺利进行。故在术中或术前做好病人及家属的心理护理是保证手术顺利进行的一个首要环节。术前应及时准确地与家属进行谈话，说明尽早手术的必要性，尽快签约手术同意单，取得家属配合，以免延误抢救。对神志清醒的病人要主动安慰病人，使病人的精神能迅速松弛下来，如对病人的一些要求，要尽量予以满足，以分散病人的注意力，提高病人的痛阈，消除其疑虑、孤独和恐惧心理。对家属要及时通报术中病情，加强与病人家属的沟通，避免不必要的纠纷。

二、多发性创伤的急诊手术配合特点

多发伤是同一位病人多个部位或器官同时发生的损伤，大多病情险恶、休克严重或伴有意识障碍。据报道在 214 例因交通事故所致的多发性创伤的早期救治中，有 45 例在伤后 1h 内死亡，占 21%，故有人称创伤后的第一小时为“黄金小时”。常见死亡原因主要为颅脑严重创伤，血气胸，心脏创伤，肝、脾及大血管损伤引起的大出血。其中部分伤员如能迅速恰当早期处理可免于死亡。多发性创伤早期处理原则是保持气道通畅、维护心肺功能、扩充有效血容量等生命支持，及时实施有效手术，可使大量濒临死亡者得以生还。护理人员在手术配合中应注意以下几点。

1. 急诊手术室护士应一切从抢救病人需要安排手术，为赢得时间，必要时可打破常规。
2. 与急诊室护士做好交班，如皮试、备血、备皮、导尿等，如病情紧急来不及准备，可由手术室护士完成。
3. 根据手术需要准备物品，切不可因物品不齐而延误手术。严重的外伤，常规准备不能抵挡时，要用最快的速度开展手术。一边开展手术，一边准备所需物品，不得延误手术时机。

4. 多发伤所需的器械敷料较常规多，应严格按照无菌要求，将无菌切口器械、敷料与污染切口器械、敷料分开放置。严格管理纱布、敷料数量，正确估计出血量。严禁因忙乱而致纱布器械清点不清。

5. 术中监护及必要的观察：急救手术的病人用麻醉机供氧时，根据病人缺氧和血气分析调节给氧量。术中监护是休克抢救和手术成功的保证。根据血压、脉搏、心电图、中心静脉压等情况不断调整输液速度及晶液体、胶体液和全血的搭配。置尿管观察尿量达 40ml/h 是休克纠正的指标；胸腔闭式引流量的观察是决定开胸探查的指征；心电图、血气分析、血细胞比容的反复检查对手术、抢救有指导意义，是预防严重创伤合并休克、出现多脏器功能衰竭不可忽视的措施。

6. 外伤异物的处理：皮肤消毒时外露异物用 2% 碘酒及 75% 乙醇消毒并用无菌治疗巾包裹。

7. 手术中输血、输液是保持充足血容量，保持水、电解质平衡，维持重要生命器官组织正常生理功能，确保手术顺利进行的重要措施。多发伤失血较多，有效循环血量锐减，常需大量输血、输液。在大量输血、输液时应注意以下几点。

(1) 严重创伤休克的伤员体温常偏低，大量输入体温较低的液体或冷藏库血，导致体温下降使心脏应激性增高，排血量降低，出现心律失常，严重时可出现室颤。因此，大量输入液体和库血时应：①采取加温措施，可将液体或库血适当加温，如使用血液加温仪，或在温水中浸泡，但注意温度应控制在 35℃ 左右。②注意躯体保暖，可用小被子或热水袋。③定时测量体温，触摸伤者皮肤，判断监测体温变化。

(2) 密切观察病人血压、心率、中心静脉压的变化，防止输液、输血速度过快引起心脏负荷加重而出现心力衰竭及肺水肿。

(3) 库血中含有枸橼酸钾，大量输血的病人可能出现血钾浓度增高，应定时评估病人有无电解质紊乱。

三、颅脑外伤手术护理配合特点

头部受伤多见于交通、建筑、工矿等意外事故及自然灾害，战争时见于火器伤。主要是头部撞击物体或受物体撞击，包括各种锐性或钝性物体，使得头部皮肤、肌肉、颅骨及脑组织受到刺入、切割、撞击、震荡、牵拉等物理作用，出现挫伤、裂伤、出血、肿胀、骨折等病理变化。由于头部血管丰富，脑组织是生命中枢，质地脆软，且又限于相对封闭的颅骨腔内，故脑外伤具有发病率高、病情急、变化快、出血多、需急诊手术多、重型者医治和护理任务繁重的特点，并常有身体其他部位复合伤存在。

1. 一旦确诊，立即进行手术，迅速做好手术准备，建立静脉通路，预防纠正休克，备血，剃头，术前用药。

2. 根据病情采取相应的体位。额进路可采取仰卧位，颞进路取仰卧头偏位，枕进路取侧卧位，头位不易过低，否则可使颅内淤血，增加手术野出血。

3. 保持呼吸系统的通畅，及时吸出痰液，防止窒息及肺部感染。
4. 对有大出血并已出现休克的病人，可一边抗休克，一边进行手术。对无休克症状的病人静脉快速滴入脱水剂，减轻脑水肿。
5. 对颅脑外伤合并胸腹部损伤的病人，开颅手术可与其他手术同时进行，以缩短手术时间，提高抢救成功率。
6. 插入留置导尿管并妥善固定。
7. 搬动病人时应由两人平抬，抱好头部，防止头扭曲，保持呼吸道通畅。
8. 密切观察病人生命体征的变化。根据血压、脉搏、心电图、中心静脉压等情况不断调整输液速度及晶体液、胶体液和全血的搭配，并密切观察病人瞳孔的变化。
9. 保持输液通畅，按需输入脱水剂，并随时做好加压输血准备。注意滴速，控制液体入量。
10. 注意吸引器及电极板的安放和调节，注意光源的配合和吸引器的通畅。
11. 遵医嘱及时正确应用急救药物。
12. 如同时进行两台手术，器械、敷料应分开放置，数量分开清点，以免造成混乱。两部电刀不可同时使用，以防发生电击伤。
13. 应用无菌冷0.9%氯化钠溶液冲洗伤口，用冷0.9%氯化钠溶液纱垫覆盖于脑组织局部，使其降温。
14. 术后包扎伤口，护送病人入监护室，与护士做好交班。
15. 运送时保持引流管通畅，妥善固定，防止扭曲、脱落或污染。
16. 术后加强昏迷护理，立即使用冰帽，保护脑组织。

四、胸部外伤手术护理配合特点

胸部外伤是由于暴力挤压、冲撞及钝器打击，或利器穿入胸壁而造成的开放性或闭合性损伤。由于胸腔内有肺、心脏及大血管等重要生命器官，因此一旦发生情况危险，应立即采取措施挽救伤员生命。

1. 接到手术通知后，迅速做好手术准备，备血，备皮，术前用药。
2. 采取紧急应急措施。
 - (1) 张力性气胸：协助医师进行麻醉前胸腔闭式引流。
 - (2) 心包填塞：心包腔穿刺引流或麻醉后心包切开减压。
 - (3) 创伤性膈疝、饱胃：迅速插胃管给予胃肠减压。
 - (4) 开放性气胸：用无菌敷料迅速封闭伤口。
3. 保持呼吸道通畅和有效通气，必要时给予面罩吸氧，快速气管内插管，避免呛咳，以免增加创伤出血。
4. 迅速建立两条静脉通道，积极输液、输血，心包填塞未引流或肺大面积撕裂伤或爆震伤者，输血（液）速度应适当控制。

5. 对出血严重, 已出现休克的病人, 可在抗休克的同时迅速进行手术。
6. 手术中密切观察病人生命体征, 观察心电图、氧饱和度、失血量、尿量、皮肤色泽、中心静脉压、血红蛋白、红细胞计数、血细胞比容及呼吸各参数的变化。
7. 开胸手术创伤大、出血多、时间长, 要求详细记录出血量, 保证输液、输血通畅, 随时予以调整。
8. 胸腔手术较深, 应随时注意调整光源。
9. 注意保持胸腔引流管的通畅, 防止脱落、污染。
10. 手术结束后, 应将器官内分泌物尽量吸尽, 生命体征平稳后方可离开手术室。

五、腹部外伤手术护理配合特点

腹部创伤占全身创伤的 4% ~ 8%, 病死率高达 10% ~ 20%。可分为闭合性和开放性两大类。诊断性腹腔穿刺在腹腔创伤的诊断中起到重要作用。腹腔脏器破裂者, 一经确定立即手术剖腹探查。

1. 接到手术通知后, 迅速做好手术准备, 备血, 备皮, 术前用药, 放置胃管, 插好导尿管。
2. 腹部损伤可合并多处损伤, 急救时应分清轻重缓急, 首先处理危及生命的损伤。
3. 立即在上肢建立两个以上的静脉通道, 肝脏损伤者不可在下肢建立静脉通道, 因严重肝外伤可能合并肝后下腔静脉或肝静脉的损伤。
4. 保持呼吸道通畅, 防止呕吐和误吸。
5. 及时准确准备手术器械及仪器、腹腔冲洗液、血液回收机, 病情紧急者, 可边手术边准备。
6. 开腹后如有大量鲜血, 随时用血液回收机回收腹腔内血液, 经处理后回输给病人, 节省库血。
7. 遵医嘱术前、术中正确应用抗生素, 积极抗感染治疗。
8. 密切观察生命体征的变化, 预防休克的发生。保持输液通畅, 必要时加压输血, 继续纠正休克。
9. 随时调整光源, 使手术野清晰, 便于止血和手术顺利进行。
10. 积极清除腹腔内的积血和消化道流出的内容物, 并用大量温 0.9% 氯化钠溶液和抗生素溶液冲洗。注意观察体温, 防治低温发生。
11. 胃肠手术后的敷料应放置于弯盘内, 以免污染手术野。
12. 术后保持各引流管、导管的通畅, 与病房护士做好交班。

六、泌尿系统损伤手术护理配合特点

泌尿系统损伤可分为肾损伤、输尿管损伤、膀胱损伤和尿道损伤。由于其位置关系, 损伤概率较其他器官少。

1. 接到手术通知后，迅速做好手术准备，备血，备皮，术前用药。
2. 泌尿系统损伤的病人必须要留置导尿，从导出的尿液性质可判断泌尿系统损伤的程度，认真观察尿量并准确记录，同时导尿本身也是尿道损伤的治疗方法之一，不可勉强自行排尿。
3. 术前、术中准确应用广谱抗生素。
4. 对严重多发伤、全身情况差、合并泌尿系统感染者，不宜立即做修复性手术，可先行肾造口、膀胱造口，引流尿液，尽快改善全身情况。
5. 立即建立静脉通路，积极抗休克，快速输液、输血，特别是膀胱、尿道损伤者可伴有骨盆骨折、大出血，应密切观察生命体征的变化，必要时给予升压药。
6. 随时调整光源，使手术野清晰，便于止血和手术顺利进行。
7. 对手术时间长、切口大、腹腔脏器广泛暴露者，腹腔冲洗液应加温，以免低体温发生。
8. 注意造口管通畅，如有阻塞，及时冲洗。
9. 若阻断肾血管，应 20min 放松一次，阻断时间过长，局部应低温处理，以防肾脏缺血过久而损害肾功能。
10. 肾脏手术缝合时，须先将手术床升腰架摇平，减少伤口张力，再缝合切口。
11. 术后保持各引流管、导管的通畅，与病房护士做好交班。

七、急诊创伤性骨科手术护理配合特点

急诊骨科手术多为多发性骨折或合并血管或合并脏器损伤的各种多发伤手术，断指（肢）再植术、手外伤的修复术。如为四肢外伤性不全离断，急诊截肢对稳定病情、抢救生命起重要作用。软组织撕裂若损伤面积大也可使病情恶化，应尽早行清创缝合及修复手术。对有血管损伤者应用显微外科技术处理。

（一）多发性骨折手术护理配合特点

1. 接到手术通知后，迅速做好手术准备，备血，备皮，术前用药。在不影响重要脏器救治手术时，应尽快处理。
2. 对污染创面协助医生做好创面清洗。
3. 建立两条静脉通路，在监测中心静脉压的基础上，尽快输入液体，防治休克，抢救生命。应避免在伤肢进行注射。
4. 对有血管出血或渗血严重者先用止血带或血管钳钳夹血管，在控制出血的前提下进行消毒。
5. 使用气囊止血带时应注意每隔 1 h 放松一次，间隔 5 ~ 10min 后再继续使用，并准确记录。松止血带时准备热盐水，手术部位用热盐水纱布压迫，放气要慢，以免血压下降、引起休克。

（二）血管神经损伤手术护理配合特点

1. 接到手术通知后，迅速做好手术准备，备血，备皮，术前用药。在不影响重要脏器救治手术时，应尽快处理。
2. 立即开放静脉，迅速补充血容量，保持输液、输血通畅。术前、术中及时应用抗生素。
3. 根据病情正确安放肢体，避免患肢处于强迫体位。
4. 术中密切观察血压变化。因术前、术中出血，手术过程较长，以及病人年龄、体质因素，易因血容量不足出现血压下降、小血管痉挛，以及血栓形成而致手术失败。故应密切观察血压变化。血压偏低时通过补液纠正，一般不用升压药物，以避免血管痉挛。为防止出血后血栓形成，在吻合血管前半小时，开始静滴右旋糖酐 40，减少血液黏稠度，防止吻合后血管栓塞。必要时需加压输血，使血压保持在 12kPa 以上。
5. 如进行断肢再植，在手术过程中注意保持手术室内温度不低于 25℃，防止低温引起血管痉挛。铺无菌大单将断肢置于另一桌，协助医生进行清洗。配置肝素稀释液对断肢进行灌洗。通过以上措施，保证了血管吻合的效果。
6. 如缝合血管神经长度不够而需屈曲关节时，协助维持好体位。

第六节 急诊手术室感染控制

一、感染控制度

1. 严格区分无菌区、清洁区、半清洁区和污染区。进入无菌区时必须更换衣帽、口罩，与手术无关人员不得进入无菌区。
2. 急诊手术室人员应保持良好的健康状况及身体清洁。有上呼吸道感染、皮肤病灶、手指破损者应及时汇报并避免参加手术。
3. 所有参与手术的人员均应更换清洁衣裤、鞋帽、口罩并刷手，穿无菌手术衣，戴无菌手套。中途离开手术室再次返回参加手术者需重新刷手，穿无菌手术衣，戴无菌手套。
4. 无菌手术衣的无菌范围限于身体前面、肩以下、腰部以上及袖子，其他部位均为有菌区。手术人员穿好手术衣后前臂应保持在腰部以上，肘部内收，不得下垂，手术人员应面对无菌区，交换位置时要背对背。
5. 手术床、体位架、器械托盘等每日用消毒液清洗消毒。
6. 手术室门口设有车道消毒垫，车轮应每次清洁消毒，接送隔离病人或疑似病人按特殊消毒方法处理。

7. 手术室、无菌物品存放室每日紫外线空气消毒 2 次，每周总消毒 1 次，接台手术间隔消毒 30min。

8. 每周终末消毒 1 次。

9. 认真洗手，严格按照洗手的消毒方法与步骤进行。每月对手术医生、洗手护士手指细菌培养 1 次，并登记备案。

10. 无菌物品制作、使用、存放原则。

(1) 各种物品、器械、消毒灭菌方法均按《上海市医院消毒灭菌实用手册》(上海市护理质控中心)要求处理。

(2) 无菌物品存放时应通风干燥，存放橱必须离地 15~25cm，距天花板 50cm，离墙 5~10cm。

(3) 无菌包必须按消毒日期先后放置于无菌室柜内，以防混淆。

(4) 无菌包标准：包布 4 层，包外用化学指示胶带、包内用化学指示剂(卡)注明物品名称、有效期，包件大小按灭菌器的种类区别要求(30cm×30cm×40cm)。

(5) 灭菌有效期 2 周，霉雨季节为 1 周。

(6) 无菌持物钳容器内放 1 把持物钳，持物钳每日更换，也可用干燥无消毒液浸泡的持物钳和容器，每台手术更换一套。使用中容器有罩，使用时绝对保持无菌。

(7) 1 份无菌用品只能用于 1 个病人，打开后虽未使用，也不能转给他人。需要重新包装、灭菌后才能使用。

二、感染手术的术后处理

1. 应安排在污染手术室实行，专人供应所需物品。

2. 手术完毕，被服类及参加手术人员脱去污染手术衣裤、鞋才能外出。物品经初步消毒后再分类处理。

3. 使用一次性敷料，术后焚烧，一般敷料消毒浸泡后处理。

4. 器械先消毒后清洗。

5. 室内空气消毒。

(1) 紫外线消毒：一般感染消毒时间为 1h。感染手术需杀灭细菌的芽胞，照射时间须达 2h。使用高强度紫外线消毒器，消毒时间大于 30min。

(2) 过氧乙酸熏蒸：过氧乙酸按 $1\text{mg}/\text{m}^3$ 计算，稀释成 3%~5% 的水溶液，在 60%~80% 的相对湿度下加热熏蒸，密闭 6h。

(3) 甲醛熏蒸： $40\text{ml}/\text{m}^3$ 的甲醛熏蒸，密闭 6h。

6. 在梭状芽胞杆菌(破伤风、气性坏疽)感染时：①空气以 $40\text{ml}/\text{m}^3$ 的甲醛或 $1\text{mg}/\text{m}^3$ 过氧乙酸熏蒸消毒，密闭 24h，培养阴性后再做常规处理后启用。②使用一次性被服，术后焚烧。③器械消毒程序：双倍消毒剂浸泡 60min→煮沸 20min→常规处理。

7. 引流液、冲洗液等污染液体加含氯消毒剂配制成 10000mg/L 的浓度，搅拌均匀

后，消毒 2h 后弃去。

三、急诊手术室感染监测

(一) 空气采样

1. 采样时间 消毒处理后于进行医疗活动期间，每月 1 次。
2. 高度 与地面垂直高度 80~150cm。
3. 布点方法 室内面积小于或等于 30cm²，设一条对角线，取 3 点即中心一点、两端各距墙 1m 处取一点；室内面积大于 30cm²，设东、南、西、北、中 5 点，其中东、南、西、北各距墙 1m，高度：据房顶 1.5m，距地面 1m 以上。
4. 采样方法 用 9cm 直径普通培养琼脂平板放在采样点暴露 5min 后送检。
5. 细菌菌落总数标准 100 极层流手术室： $\leq 10\text{cfu}/\text{m}^3$ ；普通手术室： $\leq 200\text{cfu}/\text{m}^3$ 。

(二) 物体表面采样

1. 采样时间 消毒处理后 4h 内进行采样。
2. 采样面积 被采表面积 $< 100\text{cm}^2$ 取全部表面，被采表面积 $\geq 100\text{cm}^2$ 取 100cm²。
3. 采样方法 用 5×5cm² 的标准灭菌规格板，放在被检物体表面，用浸有无菌 0.9% 氯化钠溶液采样液的棉拭子 1 支，在规格板内横竖往返各涂抹 5 次，并随之转动棉拭子，连续采样 1~4 个规格面积，剪去手触摸部分，将棉拭子放入装有 10ml 采样液的试管中送检。
4. 细菌菌落总数标准（不得检出致病微生物）层流手术室： $\leq 5\text{cfu}/\text{m}^3$ ；普通手术室： $\leq 5\text{cfu}/\text{m}^3$ 。

(三) 医务人员手采样

1. 采样时间 在接触、从事医疗活动前进行采样。
2. 采样面积及方法 被检人物五指并拢，将浸有无菌 0.9% 氯化钠采样液的棉拭子 1 支在双手曲面从指根到指端来回涂擦各 2 次（一只手涂擦面积约 30cm²）并随之转动采样棉拭子，剪去手接触部分，将棉拭子放入装有 10ml 采样液的试管中送检。
3. 细菌菌落总数标准（不得检出致病微生物）层流手术室医务人员： $\leq 5\text{cfu}/\text{m}^2$ ；普通手术室医务人员： $\leq 5\text{cfu}/\text{m}^3$ 。

四、急诊手术室无菌操作技术

(一) 洗手法

同手术室常规方法。

手要高于肘部，反复刷洗 3 次后用 75% 乙醇溶液、安尔碘或氯己定（洗必泰）泡手 5min。

（二）穿脱手术衣

1. 穿手术衣 穿衣时选择一定的空间，接取手术衣时不触及手术衣以外的任何物品或部位，打开时不要触及自己或物品，手提衣领将手术衣顺势上抛，双手迅速伸入衣袖中，双手前伸，由巡回护士从身后协助提拉手术衣内侧，并系好衣带。

2. 脱手术衣 由巡回护士解开衣带，由肩部向下拉手术衣，使衣外翻，拉至手部时全部手术衣内面向外，注意保护手臂及内层衣裤不被污染，先脱手术衣后脱手套。

（三）戴手套

从手套包内取出手套，捏住反折处，右手对准五指插入戴好，并将右手插入另一手套反折处，左手顺势戴好，两手分别把反折部翻至袖口上。用 0.9% 氯化钠溶液洗净手套上的滑石粉。

（四）无菌器械台铺设法

1. 铺设者应穿手术衣，戴好口罩和帽子，擦净台面，擦干双手。
2. 将无菌包置于器械台上，检查包的名称、有效期、包外灭菌指示胶带。无菌包无破损、无潮湿、准确无误后开包。
3. 持无菌持物钳由里向外展开第二层布单。
4. 台面标准为 4~6 层，垂台缘 33cm。桌缘以下为污染区。
5. 由前向后铺开无菌单，铺后不得随意移动无菌单。
6. 检查包内灭菌指示卡（剂），准确无误将器械、敷料按顺序放置。
7. 铺设好的无菌台 4h 未用应重新更换。

（五）手术区皮肤消毒法

1. 检查消毒区皮肤清洁情况，如油垢较多或有胶布痕迹者，应用汽油或乙醚擦净。
2. 泡手后持无菌持物钳夹 2.5% 碘酒纱球涂擦手术区一遍，待干后再用 75% 乙醇纱球涂擦两遍，脱净碘酒，如对乙醇过敏，可用 1:1 000 硫柳汞酞消毒。
3. 涂擦各种灭菌溶液时，应稍用力，以切口为中心向四周涂擦。消毒感染切口或肛门部位时，应从四周皮肤开始向切口或肛门部涂擦。
4. 消毒腹部皮肤时，先在脐窝中滴数滴消毒液，待皮肤消毒完毕后再擦净。
5. 头颈部手术消毒时，应用纱布遮住病人眼睛，防止药液溅入眼内。
6. 碘酒纱球勿蘸过多，以免流散他处，烧伤皮肤。脱碘必须干净。
7. 消毒者双手勿与病人皮肤或其他未消毒物品接触，消毒用钳不可放回手术器械桌。

第七节 急诊常用手术体位

(一) 仰卧位

适用于胸腹部手术和身体各部腹侧面手术(图 19-2)。

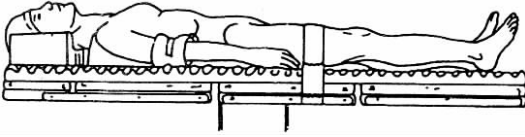


图 19-2 水平仰卧位

(二) 头低仰卧位

常用于腹科及下腹部手术(图 19-3)。

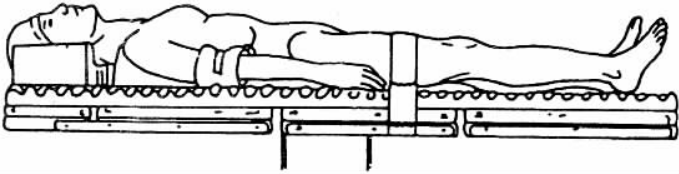


图 19-3 头低仰卧位

(三) 90°侧卧位(胸侧卧位式)

适用于胸腔手术(图 19-4)。

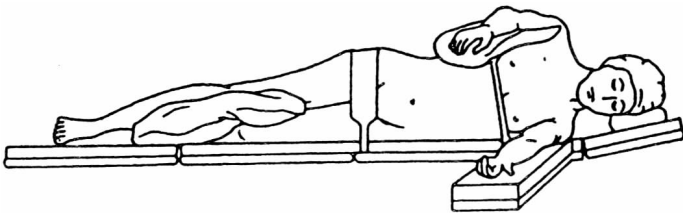


图 19-4 90°侧卧位

(四) 90°侧卧位 (肾区手术式)

用于肾切除或其他肾区手术 (图 19-5)。

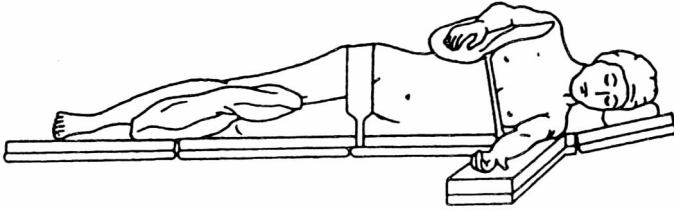


图 19-5 90°侧卧位 (肾区手术)

(五) 膀胱截石位

适用于会阴、尿道及肛门手术 (图 19-6)。

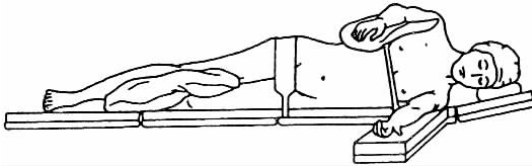


图 19-6 膀胱截石位

(六) 俯卧位

适用于脊柱手术 (图 19-7)。



图 19-7 俯卧位

第二十章 急诊科常用药物

第一节 中枢兴奋药

一、洛贝林

洛贝林又名山梗菜碱，lobeline。

【药理作用】 本药对呼吸中枢无直接兴奋作用，但有烟碱样作用，刺激颈动脉体及主动脉体的化学感受器，反射性兴奋呼吸中枢，作用迅速，能明显改善呼吸状态，增加肺换气量和降低动脉二氧化碳分压。

【临床应用】 常用于新生儿窒息、一氧化碳中毒引起的窒息、吸入麻醉剂及其他中枢抑制药（如阿片、巴比妥类）的中毒及肺炎、白喉等传染病引起的呼吸衰竭。给药途径：皮下注射、肌肉注射、静脉滴注或直接静脉推注。常用量：皮下注射或肌肉注射，成人每次 3~10mg（极量：每次 20mg，50mg/d）；儿童每次 1~3 吨。静脉推注，成人每次 3mg，极量 20mg/d；儿童每次 0.3~3mg。注意密闭遮光储存。

【护理注意事项】 过量可兴奋迷走神经，引起心动过缓、恶心、呕吐、传导阻滞，更大剂量也可兴奋交感神经节及肾上腺髓质，出现心动过速，严重时呼吸抑制甚至惊厥等。

二、尼可刹米

尼可刹米又名可拉明，nikethamide。

【药理作用】 能直接兴奋延髓呼吸中枢和通过刺激颈动脉体和主动脉体的化学感受器，反射性的兴奋呼吸中枢，从而使呼吸加深加快，并能提高呼吸中枢对二氧化碳的敏感性。

【临床应用】 用于各种原因引起的呼吸抑制，对肺心病引起的呼吸衰竭疗效尤较好。常用给药途径为皮下、肌肉或静脉。常用量为每次 0.25~0.5g。极量为每次 1.25g。注意密闭遮光储存。

【护理注意事项】 治疗量时，常见面部刺激征、烦躁不安，肌肉抽搐和恶心、呕

吐等反应，大剂量时可引起血压升高，心悸、出汗、呕吐、震颤及肌僵直，应及时停药以防惊厥。当中枢抑制剂中毒时应用有可能加重中枢抑制现象，故不能作为苏醒药。

第二节 镇痛及抗癫痫药

一、哌替啶

哌替啶又名度冷丁，pethidine。

【药理作用】 作用与机制与吗啡相似，为阿片受体激动剂。镇痛作用相当于吗啡的 $1/10 \sim 1/8$ ，持续时间为 $2 \sim 4$ 小时。增加胆道、支气管平滑肌张力的作用较弱，能使胆总管括约肌痉挛。对呼吸有抑制作用。镇静、镇咳作用较弱。能增强巴比妥类的催眠作用。

【临床应用】

1. 各种剧痛，如创伤、烧伤、烫伤、术后疼痛等。
2. 心源性哮喘。
3. 麻醉前给药物。
4. 内脏剧烈绞痛（胆绞痛、肾绞痛需与阿托品合用）。
5. 与氯丙嗪、异丙嗪等合用进行人工冬眠。

6. 用法

(1) 口服 每次 $50 \sim 100\text{mg}$ ， $200 \sim 400\text{mg/d}$ 。极量：每次 150mg ， 600mg/d 。

(2) 皮下注射或肌肉注射 每次 $25 \sim 100\text{mg}$ ， $100 \sim 400\text{mg/d}$ 。极量：每次 150mg ， 600mg/d 。两次用药间隔不宜少于4小时。

【护理注意事项】

1. 成瘾性虽比吗啡轻，但连续应用也能成瘾。
2. 副作用有头昏、头痛、出汗、口干、恶心、呕吐等。过量可致瞳孔散大、惊厥、心动过速、幻觉、血压下降、呼吸抑制、昏迷等。
3. 皮下注射局部有刺激性。
4. 婴幼儿慎用。1岁以内小儿一般不应静脉推注本品或行人工冬眠。
5. 不宜与异丙嗪多次合用，否则可导致呼吸抑制、休克等不良反应。与单胺氧化酶抑制剂合用可引起兴奋、高热、出汗、神志不清等。

二、地西洋

地西洋又名安定，diazepan。

【药理作用】 中枢镇静药，可与海马、杏仁核的安定受体结合，选择性抑制大脑

边缘系统的海马和杏仁核等部位，起到抗焦虑的作用；阻断因刺激脑干网状结构而引起的脑电图的觉醒反应，有催眠的作用；还可因抑制中脑网状结构中的多突触通路和脊髓多突触反射，起到中枢性肌肉松弛作用；抑制癫痫病灶异常放电的扩散；能增强麻醉药的麻醉作用；有一定的抗室性心律失常作用。

【临床应用】 临床主要应用于：

1. 焦虑症及各种神经官能症。
2. 失眠 尤对焦虑性失眠疗效极佳。
3. 癫痫 可与其他抗癫痫药物合用，治疗癫痫大发作或小发作，控制癫痫持续状态时应静脉推注。
4. 各种原因引起的惊厥，如子痫、破伤风、小儿高热惊厥等。
5. 脑血管意外或脊髓损伤中枢性强直或腰肌劳损、内镜检查等所致肌肉痉挛。
6. 用法 抗焦虑：口服，每次 2.5 ~ 5mg，3 次/d。严重时可增至 15 ~ 30mg/d，分次服。催眠：每次 5 ~ 10mg。抗惊厥：成人每次 2.5 ~ 10mg，2 ~ 4 次/d；6 个月以上儿童，每次 0.1mg/kg，3 次/d。肌肉注射或缓慢静脉推注：每次 10 ~ 20mg，必要时，4 小时再重复 1 次。

【护理注意事项】

1. 本品有嗜睡、轻微头痛、乏力、运动失调，与剂量有关。老年病人更易出现以上反应。偶见低血压。
2. 注射速度应缓慢，不得超过 5mg/min。
3. 老人及儿童慎用，青光眼及重症肌无力者禁用，妊娠 3 个月以内使用有致畸危险。

第三节 抗休克药

一、去甲肾上腺素

去甲肾上腺素，noradrenaline。

【药理作用】 主要兴奋 α 受体，对 β_1 受体作用较弱。可使全身小动脉和小静脉收缩，外周阻力增高，但冠状动脉略扩张。兴奋心脏的 β_1 受体，使心肌收缩力加强，心排量增加，但由于升压可反射性地使心率减慢。有较强的升压作用，小剂量时收缩压升高，舒张压升高不明显而脉压差增大，但大剂量时舒张压亦明显升高，脉压变小。

【临床应用】

1. 利用其升压作用治疗休克。
2. 利用其局部收缩血管作用，适当稀释后口服，可用于上消化道出血时局部止血。

3. 给药途径 治疗休克时静脉滴注；治疗上消化道出血时口服。

【护理注意事项】

1. 静脉滴注浓度过高，时间过久或药液外漏，可使局部血管剧烈收缩发生缺血坏死。一般应选择血流通畅的静脉，发现注射部位皮肤苍白时，立即热敷或用 0.25% 普鲁卡因 10~20mL 或酚妥拉明 2.5~5mg 溶于 20~30mL 生理盐水中局部浸润注射。

2. 用量过大过久，使肾血管剧烈收缩，肾血流减少，可导致急性肾衰竭。用药期间应注意尿量变化，每小时尿量应保持在 25mL 以上。

3. 使用期间应密切观察血压的变化。

4. 保存 密闭遮光储存。

二、酚妥拉明

酚妥拉明又名雷吉停，phentolamine。

【药理作用】 选择性阻断 α 受体，拮抗肾上腺素的 α 型作用，但作用较弱。

【临床应用】

1. 用于外周血管痉挛性疾病如肢端动脉痉挛性病等。

2. 在静脉滴注去甲肾上腺素发生外漏时，可将本品稀释后作皮下浸润封闭。

3. 用于肾上腺嗜铬细胞瘤的诊断和此病骤发高血压危象的治疗以及手术前准备。

4. 用于抗休克，使心排血量增加，血管舒张，外周阻力降低，改善休克状态。

5. 用法 用于治疗血管痉挛性疾病时，肌内注射或静脉推注 5~10mg，20~30 分钟后可按需要重复给药；用于抗休克治疗时，以 0.3mg/min 的剂量进行静脉滴注；治疗室性期前收缩时，开始两日，每次口服 50mg，4 次/d，如无效，则以后两日，将剂量增加至每次 75mg，4 次/d，如仍无效，可增至 400mg/d；诊断嗜铬细胞瘤时，静脉推注 5mg，注后每 30 秒钟测血压 1 次，可连续测 10 分钟。注意避光防潮，储存于干燥阴凉处。

【护理注意事项】

1. 低血压、胃肠道平滑肌兴奋所致的腹痛、腹泻、呕吐和诱发溃疡病，应遵医嘱酌情予以处理或停药。

2. 静脉滴注时应速度缓慢，以免引起心律失常、心绞痛等。

3. 胃炎、消化道溃疡、冠心病病人慎用。

三、阿拉明

阿拉明又名间羟胺，metaraminol。

【药理作用】 主要激动 α 受体，升压效果比去甲肾上腺素稍弱，但较持久，有中等度加强心脏收缩的作用，无局部刺激，可增加脑及冠状动脉的血流量。

【临床应用】 适用于各种休克及手术时的低血压。供皮下注射、肌内注射及静脉滴注。肌内注射后 5 分钟内血压升高，静脉滴注 1~2 分钟内即可显效。常用量：肌内

注射，每次 10~20mg。静脉滴注，每次 10~40mg，稀释后缓慢滴注，如以 15~100mg 加入 0.9% 氯化钠注射液或 5%~10% 葡萄糖溶液 250~500mL 中静脉滴注，每分钟 20~30 滴，用量及滴速随血压情况而定。极量：静脉滴注，每次 100mg（每分钟 0.2~0.4mg）。

【护理注意事项】

1. 在短期内反复使用，可产生快速耐受性，防漏出血管外。
2. 用药期间严密观察血压变化，注意输液速度。
3. 不可与环丙烷、氟烷药品同时使用，因易引起心律失常。
4. 对甲状腺功能亢进症、高血压、充血性心力衰竭及糖尿病病人禁用。
5. 有蓄积作用，如用药后血压上升不明显，必须观察 10 分钟以上，才决定是否增加剂量，以免贸然增量使血压上升过高。
6. 不宜与碱性药物混合滴注，因可引起分解。

四、多巴胺

多巴胺，dopamine。

【药理作用】 在外周兴奋多巴胺受体，还可兴奋 α 受体及 β -受体，兴奋心脏使心肌收缩力增强，心排量增加。小剂量除兴奋肾血管的多巴胺受体使血管扩张、肾血流增加外，并可直接抑制肾小管重吸收，有排钠利尿作用。

【临床应用】 用于治疗各种休克，如心源性、感染性、出血性休克等，特别对心肌收缩功能低下、尿少或无尿者更适宜，如能补足血容量，疗效更好。给药途径：静脉滴注。

【护理注意事项】

1. 应用多巴胺治疗休克时最好先补充血容量。
2. 若静脉滴注过快，可出现心动过速，甚至诱发心律失常和头痛、高血压，减慢滴速或停用，可自行消失。

第四节 止血药

一、垂体后叶素

垂体后叶素，p Pituitrin。

【药理作用】 本品含有两种 9 肽激素：抗利尿激素和缩宫素（催产素）。抗利尿激素能促进肾脏远曲小管和集合管对水的再吸收，能使血管平滑肌收缩，使血管破损部位的凝血过程易于发生而形成凝血块，起到止血的作用；缩宫素能直接兴奋子宫平滑肌，增强子宫的收缩活动。

【临床应用】 常用于肺咯血、上消化道出血和真性尿崩症等。一般应用：肌内注射，每次 5~10U。治疗肺出血时，可静脉推注或静脉滴注，静脉滴注加生理盐水或 5% 葡萄糖 500mL 稀释后缓慢滴注，极量为每次 20U；大量肺咯血，静脉滴注 10U。对产后出血的治疗，必须在胎儿和胎盘均已娩出后再肌内注射 10U；如作预防性应用，可在胎儿前肩娩出后立即静脉推注 10U；对临产阵缩弛缓不正常者：偶或用于催产，但必须慎用，以 5% 葡萄糖液 500mL 稀释后缓慢滴注，并严密观察。本品需冷藏，避免冰冻。

【护理注意事项】

1. 用药后，如出现面色苍白、出汗、心悸、胸闷、腹痛、过敏性休克等，应立即停药。
2. 冠心病、高血压、心力衰竭、肺源性心脏病病人宜慎用或禁用。
3. 用于催产时应密切注意宫缩情况，防止出现强直性子宫收缩。

二、血凝酶

血凝酶又名立止血，reptilase。

【药理作用】 由巴西蛇的毒液制备而得，是一种经过分离和提纯而得的血凝酶。具有类凝血酶样作用及类凝血激酶样作用。

【临床应用】 本品能缩短出血时间，减少出血量。可用于治疗和防止多种原因的出血，如外科、内科、妇产科、眼科、耳鼻喉科、口腔科等出血及出血性疾病。给药途径：急性出血时，可静脉推注，每次 2 克氏单位 (KU)，作用持续 24 小时；非急性出血或预防出血时，可肌内注射或皮下注射，每次 1~2KU，作用持续 48 小时。用药次数视情况而定，1 日总量不超过 8KU。

【护理注意事项】

1. 动脉及大静脉出血时，仍需进行手术处理，使用本品可减少出血量。
2. DIC 导致的出血时，禁用本品。
3. 血液中缺乏某些凝血因子时，本品的作用可被减弱，宜补充后再用。
4. 在原发性纤溶系统亢进的情况下，宜与抗纤溶酶药物合用。
5. 用药期间应注意观察病人的出、凝血时间。
6. 如出现过敏样反应，应遵医嘱予以抗过敏处理。

第五节 抗高血压及治疗心绞痛药

一、硝普钠

硝普钠又名亚硝酸铁氰化钠，sodium nitroprusside。

【药理作用】 为短效血管平滑肌松弛药物。能选择性直接作用于血管平滑肌，具有强烈的外周血管扩张作用，降低心室肌的前、后负荷，有利于改善心功能。作用迅速

而短暂。

【临床应用】 广泛用于治疗高血压危象和术中控制性降压。此外，也用于顽固性心力衰竭及急性心肌梗死的治疗。用量 $0.5 \sim 10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ ，可从 $1\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 起滴，然后根据血压下降情况调整。一般总量不超过 $3 \sim 3.5\text{mg}/\text{kg}$ 。注意遮光密闭保存。

【护理注意事项】

1. 用药期间密切监测血压，防止血压过度下降。
2. 溶液须临用前配制，并宜 8 小时内更换溶液。由于遇光易变质，宜用黑纸遮光使用，若溶液变蓝即表示已分解，不可使用。另外不可加入其他药物。
3. 用药过程中出现可恶心、呕吐、烦躁不安、头痛、厌食、皮疹、发热等，长期或大剂量使用，特别是肾衰竭病人，可引起硫氰化物蓄积而导致甲状腺功能减退。
4. 因氰化物经肝脏硫氰酸酶转化为硫氰酸盐，所以肝功能不全者应慎用，老年人对该药物敏感，也应慎用，开始剂量宜小。年轻男性病人则需用较大剂量，但须注意滴注速度不应超过 $10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 。
5. 根据血压随时调整速度。停药时应逐渐减量，并加用血管扩张剂，以免出现症状“反跳”。

二、硝酸甘油

硝酸甘油，nitroglycerinum。

【药理作用】 可直接松弛血管平滑肌，特别是小血管平滑肌，使外周血管扩张，外周阻力减小，回心血量减少，心排血量降低，心脏负荷减轻，心肌氧耗量减少，因而心绞痛得到缓解。另外尚能促进侧支循环的形成。

【临床应用】 主要用于抗心绞痛。发作时舌下含服 $0.3 \sim 0.6\text{mg}$ ， $2 \sim 5$ 分钟即发挥作用，作用大约维持 30 分钟。也可解除胆绞痛、幽门痉挛、肾绞痛，但作用短暂。

【护理注意事项】

1. 颅内压增高及青光眼病人禁用。
2. 可出现面颈潮红、头痛等血管扩张反应，在连续用药过程中可自行消失。
3. 可因血管扩张，脑的一时性缺血而产生眩晕及直立性低血压状态，平卧即可缓解。
4. 心绞痛发作频繁的病人，在大便前含服，可预防发作。
5. 本药不可吞服。
6. 长期连续服用可产生耐受性。

第六节 抗心律失常药

一、利多卡因

利多卡因又名赛罗卡因, lidocaine。

【药理作用】 局部麻醉作用较普鲁卡因强, 维持时间长 1 倍, 毒性也相应加大。穿透性、扩散性强, 主要用于阻滞麻醉及硬膜外阻滞。尚具有抗心律失常作用, 对室性心律失常疗效较好, 作用时间短暂, 无蓄积性, 并不抑制心肌收缩力, 治疗剂量下血压不降低。

【临床应用】 主要用于室性心动过速及频发室性期前收缩。常用给药途径为静脉推注或静脉滴注。局部麻醉常用 1% ~ 2% 溶液, 每次用量不宜超过 0.4g。表面麻醉用 2% ~ 4% 溶液, 喷雾或蘸药贴敷, 每次不超过 100mg; 硬膜外阻滞用 1% ~ 2% 溶液, 每次用量不超过 0.5g。治疗心律失常每次静脉推注 1 ~ 2mg/kg, 注射速度可较快。如无效, 10 ~ 15 分钟后可再注射同量 1 次, 同时取 100mg, 加于 5% ~ 10% 葡萄糖 100 ~ 200mL 内静脉滴注, 速度不超过 100mg/h。注意密闭遮光储存。

【护理注意事项】

1. 常见不良反应多与剂量有关, 包括头晕、倦怠、语言不清、感觉异常、恶心、呕吐、烦躁不安等。剂量过大可引起惊厥及心脏骤停。
2. 禁用于二、三度房室传导阻滞, 对本品过敏者, 有癫痫大发作史者, 肝功能严重不全者以及休克病人。
3. 与美西律、普萘洛尔、奎尼丁等合用时, 毒性增强, 甚至引起窦性停搏。

二、阿托品

阿托品, atropine。

【药理作用】 为阻断 M 胆碱受体的抗胆碱药, 能解除平滑肌的痉挛(包括解除血管痉挛, 改善微血管循环); 抑制腺体分泌; 解除迷走神经对心脏的抑制, 使心率加快; 散大瞳孔, 使眼压升高; 兴奋呼吸中枢。

【临床应用】 用于胃肠道、肾、胆绞痛, 急性微循环障碍, 有机磷中毒, 阿—斯综合征等, 眼科用于散瞳。

给药途径及剂量: ①抢救感染中毒性休克, 成人每次 1 ~ 2mg, 小儿 0.03 ~ 0.05mg/kg, 静脉推注, 每 15 ~ 30 分钟 1 次, 2 ~ 3 次后如情况不见好转可逐渐增加用量, 至情况好转后即减量或停药。②治疗锑剂引起的阿—斯综合征, 发现严重心律失常时, 立即静脉推注 1 ~ 2mg (5% ~ 25% 葡萄糖 10 ~ 20mL 稀释), 同时肌肉注射或皮下注射 1mg,

15~30 分钟后视病情改为每 3~4 小时皮下注射或肌肉注射 1mg, 48 小时后如不再发作, 可逐渐减量, 最后停药。③治疗有机磷农药中毒, 与解磷定等合用时, 中度中毒, 每次皮下注射 0.5~1mg, 隔 30~60 分钟 1 次; 对严重中毒者, 每次静脉推注 1~2mg, 隔 15~30 分钟 1 次, 至病情稳定后, 逐渐减量。单用时, 对轻度中毒者, 每次皮下注射 0.5~1mg, 隔 30~120 分钟 1 次; 对中度中毒, 每次皮下注射 1~2mg, 隔 15~30 分钟 1 次; 对重度中毒, 即刻静脉推注 2~5mg, 以后每次 1~2mg, 隔 15~30 分钟 1 次。④用于麻醉前给药: 皮下注射 0.5mg, 可减少麻醉过程中气管黏液分泌, 预防术后肺炎, 并可消除吗啡对呼吸的抑制作用。⑤用于眼科, 1%~3% 眼药水滴眼或眼膏可使瞳孔放大, 调节功能麻痹。

【护理注意事项】

1. 常见副作用有口干、视力模糊、心悸、排尿困难、便秘等, 停药后可自行消失, 无需特殊处理。
2. 急性心肌梗死、心动过速及老年人慎用, 青光眼、幽门梗阻、前列腺肥大病人禁用。

第七节 脱水利尿药

一、甘露醇

甘露醇, mannitol。

【药理作用】 静脉滴注后能迅速提高血浆渗透压, 使组织细胞脱水, 同时增加血容量和肾血流量而导致利尿。

【临床应用】 用于治疗 and 预防由休克、创伤、严重感染、溶血、药物中毒等各种原因引起的急性少尿, 预防急性肾衰竭, 降低颅内压治疗脑水肿, 也可用于降低青光眼病人的眼压。治疗脑水肿及青光眼常用剂量为 1~2g/kg。一般成人可用 20% 甘露醇 250mL 静脉滴注, 必要时每 4~6 小时 1 次, 滴速宜快, 应于 15~20 分钟内滴完。治疗急性少尿及预防急性肾衰竭, 可先用 20% 甘露醇 50~100mL 于 3~5 分钟内静脉推注, 若尿量增加不到 40mL/h 则按器质性肾衰竭处理。若尿量明显增加则可继续应用, 使尿量达 100mL/h。因低室温时易析出结晶, 故用前需用热水浸泡药瓶使其溶解后才使用。注意常温密闭保存。

【护理注意事项】

1. 心力衰竭、器质性肾衰竭少尿水肿时禁用, 以免静脉滴注使血容量扩张和加重病情。活动性颅内出血者禁用。
2. 需快速静脉滴注, 必要时加压或直接静脉推注。

二、呋塞米

呋塞米又名呋喃苯氨酸、速尿，furosemide。

【药理作用】 主要抑制髓袢升支髓质和皮质厚壁部分对氯离子的主动再吸收和钠离子的被动再吸收，影响尿的稀释和浓缩过程。

【临床应用】 本品为高效利尿药。临床主要用于轻至中度水肿和高血压。成人开始剂量为 40mg/d，以后视病情逐渐递增至 80~120mg/d，分 3~4 次口服；或每次 20mg，1~2 次/d；肌内注射或缓慢静脉推注，按需要可增至 120mg/d。

【护理注意事项】

1. 晚期肝硬化病人应用利尿药时，应严密观察神志，以防电解质紊乱诱发肝性脑病，长期大量用药应予补钾。
2. 注意配伍禁忌，避免与易损害听神经的药物如氨基苷类抗生素合用，以防损害听力。

第八节 平喘药

一、盐酸肾上腺素

盐酸肾上腺素，adrenaline。

【药理作用】 为对 α 受体及 β 受体均有强大激动作用的拟肾上腺素受体药，松弛支气管平滑肌，兴奋心脏，加入局部麻醉药液中可延长脊神经阻滞时间等。

【临床应用】 用于过敏性休克、心脏骤停急救、支气管哮喘急性发作、局部应用。给药途径：皮下注射、心内注射及静脉推注。

【护理注意事项】

1. 剂量过大可产生搏动性头痛，血压急剧上升，可诱发脑出血、心律失常，宜严格控制剂量。
2. 高血压、脑动脉硬化、心力衰竭、甲状腺功能亢进症和糖尿病禁用，老年人慎用。
3. 注意密闭遮光储存。

二、异丙肾上腺素

异丙肾上腺素又名喘息定，isoprenaline。

【药理作用】 为 β 受体激动药，对 β_1 和 β_2 受体均有较强的激动作用，对 α 受体几无作用。主要作用如下：①作用于心脏 β_1 受体，使心肌收缩力增强，心率加快，传

导加速，心排血量和心肌耗氧量增加。②作用于血管平滑肌 β_2 受体，使骨骼肌血管明显舒张，肾、肠系膜血管及冠状动脉不同程度舒张，血管外周阻力降低。其心血管作用导致收缩压升高，舒张压降低，脉压变大。③作用于支气管平滑肌 β_2 受体，使支气管平滑肌松弛。④促进糖原和脂肪分解，增加组织耗氧量。

【临床应用】

1. 支气管哮喘 适用于控制哮喘急性发作。
2. 心脏骤停 各种原因导致的心脏骤停，如溺水、电击、手术意外和药物中毒等。必要时可与肾上腺素和去甲肾上腺素配伍用。
3. 房室传导阻滞。
4. 抗休克 可用于心源性休克和感染性休克。对中心静脉压高、心排血量低者，应在补足血容量的基础上再用本品。
5. 常用给药途径：①支气管哮喘舌下含服，成人，常用量，每次 10~15mg，3次/d，极量，每次 20mg，60mg/d；气雾剂吸入，常用量，每次 0.1~0.4mg，极量，每次 0.4mg，2.4mg/d。重复使用的间隔时间不应少于 2 小时。②心脏骤停，心腔内注射 0.5~1mg。③房室传导阻滞、二度房室传导阻滞，采用舌下含片，每次 10mg，每 4 小时 1 次；三度传导阻滞者，心率 < 40 次/min，可用 0.5~1mg 溶于 5% 葡萄糖溶液 200~300mL 缓慢静脉滴注。④抗休克，0.5~1mg 加于 5% 葡萄糖溶液 200mL 中，静脉滴注。注意密闭遮光储存。

【护理注意事项】

1. 不良反应有头痛、头晕、心悸，缺氧病人易引起心律失常和诱发心绞痛，长期应用可引起猝死。
2. 冠心病、心肌炎、甲状腺功能亢进症、糖尿病等禁用。
3. 过多、反复应用气雾剂可产生耐受性，不仅 β 受体激动药之间有交叉耐受性，而且对内源性肾上腺素能递质也产生耐受性，使支气管痉挛加重，疗效降低。故应限制吸入次数和吸入量。

三、氨茶碱

氨茶碱又名安释定，aminophylline。

【药理作用】 本品为茶碱和乙二胺的复合物，主要作用机制：①松弛支气管平滑肌，抑制过敏介质释放。在解痉的同时还可减轻支气管黏膜的充血水肿。②增强呼吸肌的收缩力，减少呼吸肌疲劳。③增强心肌收缩力，增强心排血量，低剂量一般不加快心率。④舒张冠状动脉、外周血管和胆管。⑤增加肾血流量，提高肾小球滤过率，减少肾小管对钠和水的重吸收，具有利尿作用。

【临床应用】

1. 支气管哮喘和哮喘型慢性支气管炎 与 β 受体激动药合用可提高疗效，在哮喘

持续状态，常选用本品与肾上腺皮质激素配伍进行治疗。

2. 用于治疗急性心功能不全和心脏性哮喘。
3. 胆绞痛。

4. 用法 本品可口服或肌内注射或静脉推注、静脉滴注。口服，成人，常用量为每次 0.1~0.2g，0.3~0.6g/d，极量 0.5g，1g/d；小儿，每次 3~5mg/kg，每日 3 次。肌内注射或静脉推注，成人常用量，每次 0.25~0.5g，0.5~1g/d；极量，成人，每次 0.5g，小儿，每次 2~3mg/kg；以 50% 葡萄糖 20~40mL 稀释后缓慢静脉滴注（不得少于 10 分钟）。

5. 本品宜遮光密封，存放干燥处。不可露置空气中，以免变黄失效。

【护理注意事项】

1. 本品呈较强碱性，局部刺激作用强。口服可致恶心、呕吐。1 次口服最大耐受量 0.5g。饭后服药，与氢氧化铝同服，或服用肠衣片均可减轻其局部刺激作用。肌内注射可引起局部红肿、疼痛。
2. 静脉推注过快或用量过大，可产生心悸、心律失常、惊厥和血压骤降等严重反应，甚至引起死亡。故应稀释后缓慢静脉推注，并控制用量。
3. 其中枢兴奋作用可使少数病人发生激动不安、失眠等。剂量过大者可发生谵妄、惊厥。可用镇静药对抗。
4. 急性心肌梗死者伴有血压显著降低者忌用。
5. 小儿对氨茶碱较敏感，使用时应严密观察。

四、地塞米松

地塞米松又名氟甲去氢化可的松、氟美松，dexamethasone。

【药理作用】 为糖皮质激素类药，具有较强的抗炎、抗过敏、抗毒和抗休克作用，对水钠潴留和促进排钾作用较轻微，对垂体—肾上腺皮质的抑制作用较强

【临床应用】 用于抗过敏、抗休克、各种炎症及自身免疫性疾病、血液病，局部用药及替代或补充疗法。口服，0.75~6mg/d，分 2~4 次服用；维持剂量 0.5~0.75mg/d。肌内注射，每次 8~16mg，间隔 2~3 周 1 次。静脉滴注，每次 2~20mg。注意避光、密闭保存。

【护理注意事项】

1. 较大剂量时易引起糖尿及类库欣综合征。
2. 急性严重感染时，必须与足量有效抗菌药配合应用。
3. 孕妇、溃疡病、血栓性静脉炎、活动性肺结核等病人禁用。
4. 停药时应逐渐减量，不宜骤停，以免复发或出现肾上腺皮质功能不足症状。

第九节 解毒药物

一、碘解磷定

碘解磷定又名派姆，Pymloxime methiodide，PAM。

【药理作用】 为季胺盐类化合物，能与磷酸化胆碱酯酶的磷结合，形成磷酸化解磷定，使胆碱酯酶恢复活性。并能快速而有效地缓解烟碱样症状，能迅速缓解肌震颤及支气管痉挛，但对流涎、出汗则作用不明显。

【临床应用】 用于 1605、1059、特普、乙硫磷等中毒者。治疗轻度中毒：成人每次 0.4g，以葡萄糖或生理盐水稀释后静脉滴注或缓慢静脉推注，必要时 2~4 小时重复 1 次；小儿每次 15mg/kg。治疗中度中毒：成人首次 0.8~1.2g，以后每 2 小时 0.4~0.8g，共 2~3 次，或以静脉滴注给药维持，0.4g/h，共 4~6 次；小儿每次 20~30mg/kg。治疗重度中毒：成人首次用 1~1.2g，以后 0.4g/h，小儿每次 30mg/kg，静脉滴注或缓慢静脉推注。注意避光储存。

【护理注意事项】

1. 有时可引起咽痛及腮腺肿大，注射过速可引起眩晕、视力模糊、恶心、呕吐，心动过缓，严重者可发生阵挛性抽搐，甚至抑制呼吸中枢，引起呼吸衰竭。
2. 严禁与碱性药物配伍，因其在碱性溶液中不稳定，且易水解为氰化物。
3. 本品不易溶解，特别在寒冷季节，配制时可加温（40℃~50℃）并振摇。
4. 注射速度必须缓慢：

二、亚甲蓝

亚甲蓝又名次甲蓝、美蓝，methylene blue。

【药理作用】 本品为氧化还原剂。在高浓度时，能使血红蛋白的亚铁氧化为高铁，生成高铁血红蛋白，对氰基有较大的亲和力，结合成氰化高铁血红蛋白，解除氰化物中毒。低浓度时，可使高铁血红蛋白还原为血红蛋白。

【临床应用】

1. 亚硝酸盐及苯胺类引起的中毒 用 1% 溶液 5~10mL，稀释于 25% 葡萄糖溶液 20~40mL 中，静脉推注，或口服 150~250mg，每 4 小时 1 次。
2. 治疗氰化物中毒 用 1% 溶液 50~100mL 静脉推注，再注入硫代硫酸钠。两者交替使用。
3. 注意密闭遮光储存。

【护理注意事项】

1. 以小剂量治疗高铁血红蛋白症时，应注意掌握剂量，剂量过大时可形成高铁血红蛋白，反而加重症状。
2. 用药后应注意心律的变化。

三、纳洛酮

纳洛酮又名羟基吗啡酮，naloxone。

【药理作用】 为阿片碱类解毒剂，能解除吗啡类镇痛药过量或中毒及抗休克。可增加急性中毒的呼吸抑制病人的呼吸频率，并能对抗镇静作用及使血压上升。

【临床应用】

1. 能迅速完全地解除吗啡、芬太尼等中毒症状，特别是严重的呼吸抑制。成人每次 0.4mg，静脉推注若未观察到满意疗效，再给 0.4 ~ 0.8mg；12 岁以下每次以 0.24mg 为宜；对孕妇分娩使用吗啡等镇痛药引起新生儿呼吸抑制，可用 0.01mg/kg 静脉推注，然后将纳洛酮加入 5% 葡萄糖 150mL 内缓慢静脉滴注。

2. 用于治疗感染中毒性休克，特别是其他抗休克治疗无效者。

【护理注意事项】 用于吗啡类药物中毒时，偶可出现烦躁不安；个别手术后病人使用本品时，可出现恶心、呕吐、心动过速和高血压；有高血压病史注意观察血压；麻醉镇痛药以外的中枢抑制药或其他疾病引起的呼吸抑制禁用本品。

第十节 其他抢救药物

一、毛花苷 C

毛花苷 C 又名西地兰，cedilanid。

【药理作用】 治疗量可选择性作用于心肌细胞，使心肌细胞收缩力增强，因心肌收缩增强可反射性地兴奋迷走神经，抑制窦房结使心室率减慢，减少心肌耗氧量同时改善心肌供血。

【临床应用】 本品是一种常用的注射用速效洋地黄类药物，因作用迅速，所以广泛用于抢救紧急病情，如严重的左心衰竭伴急性肺水肿、阵发性室上性心动过速、严重的心房扑动、心房颤动；因其在体内消除快，所以有时小剂量用于容易出现洋地黄中毒者，如肺心病。开始静脉推注 0.4mg，加入 5% ~ 10% 葡萄糖液 20 ~ 40mL 中缓慢注入，时间不少于 5 分钟。必要时 4 ~ 6 小时再给 0.2 ~ 0.4mg，总量可达 1.2 ~ 1.6mg；小儿饱和量 2 岁以下 0.03 ~ 0.04mg/kg，首剂用饱和量的 1/3 ~ 1/2，每 4 ~ 6 小时 1 次，肌内注射。注意密闭遮光储存。

【护理注意事项】

1. 治疗安全范围小，个体差异敏感性大，应做到剂量个体化。
2. 掌握中毒表现、预防和处理措施 常见的中毒表现为恶心、呕吐、视觉异常，心率减慢及各种心律失常等。
3. 房室传导阻滞、室性心律失常、病态窦房结综合征以及预激综合征、梗阻性心肌病、主动脉瘤、严重的心肌衰竭性心力衰竭禁用。
4. 应用本品期间，禁用钙剂、肾上腺素、麻黄碱等药物。
5. 低血钾、活动性心肌炎、急性心肌梗死、肥厚性梗阻性心脏病、严重贫血、缺氧者慎用。

二、新斯的明

新斯的明又名普鲁斯的明，neostigmine。

【药理作用】 能短暂抑制胆碱酯酶而呈现 M 和 N 样作用（M 样作用表现为心脏抑制、血管扩张、支气管及胃肠道平滑肌收缩、腺体分泌增加、瞳孔缩小等；N 样作用表现为神经节兴奋、肾上腺髓质分泌、骨骼肌收缩）。

【临床应用】 常用于：①治疗重症肌无力或箭毒中毒的解救。②手术后的腹胀、尿潴留等症。③可治疗阵发性室上性心动过速。④阿托品中毒时的解救。

给药途径：可口服、皮下或肌肉注射。口服每次 15mg，45mg/d，极量为每次 30mg，100mg/d 皮下注射及肌肉注射，1~3 次/d，每次 0.25~1.0mg，极量为每次 1mg，5mg/d。

【护理注意事项】

1. 禁用于支气管哮喘、机械性肠梗阻、尿路梗阻等。
2. 原有腹痛、恶心、呕吐、上腹部不适等症状，使用本品时应观察是否出现心动过缓、肌束颤动或肌无力加重等症状，以防过量。
3. 大剂量时可引起恶心、呕吐、腹泻、流泪、流涎，可用阿托品对抗。
4. 口服后在胃肠道易被破坏，吸收少而不规则。

三、奥美拉唑

奥美拉唑又名洛赛克，omeprazole。

【药理作用】 为 H^+ 泵抑制剂。可特异性作用于胃黏膜壁细胞，降低壁细胞中的 $H^+ - K^+ - ATP$ 酶的活性，从而抑制基础胃酸和刺激引起的胃酸分泌。

【临床应用】

1. 对其他药物，包括 H_2 受体阻断药无效的消化性溃疡，效果较好。
2. 对反流性食管炎，有效率达 75%~85%，优于雷尼替丁。
3. 本品可口服或静脉给药。治疗十二指肠溃疡，每日 1 次，每次 20mg，疗程 2~4 周。治疗反流性食管炎，20~60mg/d 治疗消化性溃疡出血，静脉推注，每次 40mg，每

12 小时 1 次，连用 3 日。

【护理注意事项】 本品主要不良反应有恶心、胀气、腹泻、便秘、上腹痛。皮疹、谷丙转氨酶（ALT）和胆红素升高也有发生，一般是轻微和短暂的，大多不影响治疗。对本品过敏者、严重肾功能不全者及婴幼儿禁用；严重肝功能不全者慎用。