

第一章、危重症诊疗指南

第一节休克

一、心源性休克

【概述】

心源性休克是泵血功能衰竭，心脏排血不足，组织缺血缺氧导致进一步微循环障碍引起的临床综合征。心源性休克是心脏泵衰竭的极期表现，可由多种病因引起，主要原因是大面积心肌梗死和急性心肌炎。

【临床表现】

表现为呼吸困难、端坐呼吸、咳粉红色泡沫痰、晕厥、神志淡漠、濒死感等。血压降低，收缩压低于 12.0kPa (90mmHg) 或者原有高血压者，其收缩压下降幅度超过 4.0kPa (30mmHg)；心率增加、脉搏细弱；面色苍白、肢体发凉、皮肤湿冷盗汗；有神志障碍；尿量每小时少于 20ml；肺毛细血管楔压 (PCWP) 低于 2.67kPa (20mmHg) 心脏指数(CI) 低于 $2L(\min m^2)$ 。

【诊断要点】

凡确诊为急性心肌梗死和心肌炎患者，出现下列情况应考虑合并心源性休克：①收缩压低于90mmHg 或高血压患者低于原血压80mmHg ，至少持续30分钟；②脏器低灌注：神志改变、发绀、肢端发冷、尿量减少 ($<30ml/h$)；③除外由于疼痛、严重心律失常、低血容量、药物等因素引起的低血压或休克。

【治疗方案及原则】

即使得到最好的治疗,患者预后仍很差。死亡率在内科治疗患者中为 70% . 外科干预后患者死亡率为 30%- 50%。

1、病因治疗对急性心肌梗死合并心源性休克患者，最好采取 PTCA 进行血管再通；如没有上述条件，建议只要无禁忌证，立即予静脉溶栓治疗。

2、抗休克治疗包括吸氧监护，容量复苏，血管活性药物使用，纠正酸中毒，抗心律失常治疗等。

3、其他治疗措施如主动脉内球囊反搏术，用于严重的、难治的、其他方法无效的心源性休克。

4、防治并发症如 ARDS 、急性肾衰竭、DIC 等。

【处置】

1、一般紧急处理所有患者均需建立静脉通路、高流量面罩吸氧及心电监测。绝对卧床休息，止痛，心电监护，留置尿管以观察尿量。

2、药物干预包括镇痛，溶栓，血管活性药物，抗心律失常药物等。

3、条件允许行介入治疗或冠脉搭桥术，特别是对有左主干或三支冠脉病变者，采取紧急冠脉搭桥术，能提高生存率。

4、冠心病监护病房（CCU）治疗。

【注意事项】

心源性休克的救治关键在于早期识别，明确诊断，稳定生命体征和充分给氧，监测血流动力学变化，迅速开展特殊治疗，尤其是心脏介入治疗的应用。

二、感染性休克

【概述】

各种病原微生物及其毒素侵入人体，导致全身感染，如在全身性感染同时伴低血压（如收缩压 $<90\text{mmHg}$ ，或去除其他可引起血压下降因素之后较原基础血压下降幅度超过 40mmHg ）和组织灌注不良，且经充分容量复苏后低血压和组织

灌注不良状态仍持续存在，或必须应用血管活性药物才能维持血压正常，此种情况称感染性休克。

【临床表现】

1、大多有感染病史，伴随寒战、高热、多汗、出血、栓塞、衰弱及全身性肿胀等全身性感染的常见表现。

2、过度通气，是感染性休克早期有价值的体征，应高度重视。

3、少尿。

4、意识障碍。

5、全血细胞分类计数，白细胞计数 $>12 \times 10^9/L$ 或 $(4 \times 10^9/L)$ ，严重感染的患者如出现以上症状，要考虑到感染性休克的可能。

【诊断要点】

1、临床上有明确的感染。

2、有 SIRS 的存在。

3、收缩压低于 90mmHg 或较原基础值下降的幅度超过 40mmHg，至少一小时，或血压依赖输液或药物维持。

4、有组织灌注不良的表现，如少尿 ($<30\text{ml/h}$) 超过一小时，或有急性神志障碍。

5、可能在血培养中发现有致病微生物生长。

【治疗方案及原则】

感染性休克的死亡率与患者基础情况、感染病原体、初始抗生素使用及并发症发展有关。革兰阴性菌全身性感染的死亡率达 30%。初始针对病原体使用有效的抗生素可提高存活率，不适当使用抗生素使死亡率增加一倍。

1、抗感染治疗：急诊应用抗生素，抗生素应广谱，对革兰阴性、阳性菌及厌氧菌均有效，足量。免疫正常患者可单用一种广谱抗生素，如三代头孢菌素。免疫力减退患者常用有重叠覆盖的两种广谱抗生素。

2、抗休克治疗：包括吸氧、监护，容量复苏，血管活性药物使用，纠正酸中毒等。

3、其他治疗措施：皮质激素、人工冬眠、物理降温使体温降至 37℃，可降低氧耗及代谢水平。

4、防治并发症：如 ARDS 、急性肾衰竭、DIC 等。

【处置】

1、监护、吸氧。

2、密切观察病情变化。

3、建立静脉通路，扩容补液。

4、必要的临床评价和微生物培养血、尿液、分泌物及感染组织革兰染色和培养可以明确感染微生物。

5、及时处理和预防各种并发症。

【注意事项】

血培养是诊断血管内感染的首要方法，但不加区别的血培养实用性甚低。

三、过敏性休克

【概述】

过敏性休克是由于已致敏的机体对抗原物质（如某些药物、异种蛋白等）发生的强烈全身性变态反应综合征，抗体与抗原结合使机体释放一些生物活性物质如组胺、缓激肽、5-羟色胺和血小板激活因子等，导致全身毛细血管扩张和通透

性增加，心排血量急剧减少，血压下降达休克水平；此外，还可发生荨麻疹、喉头水肿、支气管痉挛和呼吸窘迫。

【临床表现】

- 1、有用药或毒虫刺咬等致敏原接触史。
- 2、发作时情况多为突发，大多数患者过敏性休克发生于接触抗原 5 分钟内，有的几十秒钟内即可发病，在极短时间内陷入休克状态。
- 3、早期表现超过 90% 的患者合并荨麻疹、红斑或瘙痒症。早期可出现眼痒、流泪、鼻塞、打喷嚏或卡他性鼻炎，头晕、胸闷、气短及腹部不定位的隐痛或绞痛，继之则可出现喉头水肿和支气管水肿等呼吸道症状。
- 4、呼吸困难和循环衰竭患者可表现为呼吸困难、面色苍白、四肢厥冷、发绀、烦躁不安、脉搏细弱，血压显著下降。心动过速常见，在非常严重的过敏反应中也可以表现为心动过缓。
- 5、其他表现患者还可有胃肠道症状如恶心、呕吐、腹泻、甚至大小便失禁等和泌尿生殖系症状，如子宫收缩、尿急感。

【诊断要点】

过敏性休克的诊断不依赖于实验室检查和特殊检查，根据过敏原接触史、患者特征性临床表现即可诊断。如患者在作过敏试验、应用药物或动物血清时突然出现前述症状，应考虑到过敏性休克的发生。

【治疗方案及原则】

- 1、立即停用或清除引起过敏反应的物质。
- 2、抗过敏治疗，首选肾上腺素。
- 3、抗休克治疗。

【处置】

- 1、立即脱离过敏原，平卧，吸氧，肌内注射肾上腺素。
- 2、监护、吸氧、建立大内径的静脉通道输入等渗晶体液。
- 3、开放气道，解痉平喘。对有全身性症状或体征的患者，应立即估计气道开放情况。可行气管插管、气管切开术及环甲膜穿刺。
- 4、早期使用肾上腺皮质激素及抗组织胺类药物。
- 5、应转入 ICU，严密监测。

【注意事项】

应警告出院患者症状有复发的可能，并指导其万一发生反应以后如何寻求进一步治疗。但要注意排除：迷走神经血管性晕厥，低血糖性晕厥、虚脱及用药过量等临床情况。

四、失血性休克

【概述】

失血量过大超过机体代偿功能，不能提供足够的组织灌注及氧供，发生失血性休克，多发生于创伤，但也可发生于自发性出血（如胃肠道出血及分娩）时。临床上最常见的是急性发作的失血性休克。

【临床表现】

- 1、头晕，面色苍白，出冷汗，肢端湿冷。
- 2、烦躁不安或表情淡漠，严重者昏厥，甚至昏迷。
- 3、脉搏细速，血压下降，呼吸急促，发绀。
- 4、尿少，甚至无尿。

【诊断要点】

- 1、继发于急性大量失血史。
- 2、有口渴、兴奋、烦躁不安，继而出现神志淡漠、模糊甚至昏迷等。
- 3、表浅静脉萎陷，肤色苍白至发绀，呼吸浅快。
- 4、脉搏细速，皮肤湿冷，体温下降。
- 5、收缩压低于 90mmHg，或高血压者血压下降 20% 以上，毛细血管充盈时间延长，尿量减少（每小时尿量少于 30ml）。
- 6、中心静脉压和肺动脉楔压测定有助于监测休克程度。

【治疗方案及原则】

- 1、立即进行生命体征监测、心电图、血压、呼吸、脉搏和尿量。
- 2、血常规和血型、血生化及电解质、血气分析。
- 3、迅速补充血容量。
- 4、在扩容的基础上应用血管活性药物维持组织灌注。
- 5、病因治疗迅速查明原因，制止继续出血包括外科手术治疗。

【处置】

- 1、在迅速诊断和治疗潜在出血的同时应纠正休克。
- 2、血氧、血压、心电监测，应建立两个以上大口径静脉通道。
- 3、液体复苏，必要时输血治疗。
- 4、完成最初的补液、术前准备等基本处理后，失血性休克患者应转入手术室或 ICU，严密监测，精心治疗。

【注意事项】

严重失血性休克患者可发生凝血机制障碍，MOF 等并发症。对发生出血性休克的孕妇而言，保证母亲的组织灌注是保证胎儿供血的关键。

第二节 心脏骤停心肺复苏术

(2010年心肺复苏指南)

【心肺复苏的意义】

1、当人突然发生心跳、呼吸停止时，必须在 4 至 8 分钟内建立基础生命维持，保证人体重要脏器的基本血氧供应，直到建立高级生命维持或自身心跳、呼吸恢复为止，其具体操作即心肺复苏。

2、心跳呼吸骤停是临床上最紧急的情况：

(1)70%以上的猝死发生在院前。

(2)心跳停止 4 分钟内进行 CPR-BLS，并于 8 分钟内进行进一步生命支持（ALS）则病人的生存率 43%。

(3)强调黄金 4 分钟：通常 4 分钟内进行心肺复苏，有 32% 能救活，4 分钟以后再进行心肺复苏，只有 17% 能救活。

(4)此指南重新安排了 CPR 传统的三个步骤，从原来的 A-B-C 改为 C-A-B。这一改变适用于成人，儿童和婴儿，但不包括新生儿。

【心肺复苏流程】

1、发现病人倒地，确认现场是否存在危险因素，以免影响救治。

2、判断病人意识，（注意做到轻拍重唤！）如无反应，立即呼救并请求他人拨打电话，与急救医疗救护系统联系。如现场只有一个抢救者，则先进行 1 分钟的现场心肺复苏后，再联系求救。

3、立即将病人置于复苏体位（平卧位），触摸颈动脉，未触及立即施行胸外心脏按压。

4、按 30 次后立即开放气道，先清理口腔及呼吸道分泌物后，立即进行口

对口人工呼吸。

5、胸外按压与人工呼吸比例为 30：2。

6、单纯进行胸外心脏按压时，每分钟频率至少为 100 次。

7、有条件要及早实施体外除颤。

【按压手法及要求】

一手的鱼际处紧贴在按压部位上，双手重叠握紧，双臂绷直，双肩在病人胸骨上方正中，垂直向下按压，按压力量应足以使胸骨下沉大于 5 厘米，压下后放松，但双手不要离开胸壁。反复操作，频率至少 100 次/分钟。

【按压位置】

左手的掌根部放在按压区，右手重叠在左手背上，两手手指跷起（扣在一起）离开胸壁。双肩正对人胸骨上方，两肩、臂、肘垂直向下按压。平稳地、有规律地进行垂直向下按压，每次抬起时，掌根不要离开胸壁，保持已选择好的按压位置不变。

【按压方法】

按压时上半身前倾，腕、肘、肩关节伸直，以髋关节为轴，垂直向下用力，借助上半身的体重和肩臂部肌肉的力量进行按压。

【开放气道手法】

仰面抬颌法：

要领：用一只手按压伤病者的前额，使头部后仰，同时用另一只手的食指及中指将下颏托起。

第三节 多脏器功能衰竭综合征

【概述】

脓毒症是创伤、烧伤、休克、感染、大手术等的严重并发症，也是诱发脓毒性休克、多器官功能障碍综合征的重要原因。而多脏器功能障碍综合征（MODS）是在以上严重损伤基础上 24 小时后相继出现 2 个或 2 个以上脏器功能不全的综合征。

【临床表现】

- 1、有明确的感染病因包括肠源性内毒素血症。
- 2、体温升高、寒战、心率快、呼吸急促、血白细胞数改变。
- 3、炎性指标血清 C 反应蛋白或降钙素水平升高。
- 4、血流动力学指标高排低阻、氧摄取降低。
- 5、代谢指标胰岛素需要量增加。
- 6、组织灌注变化皮肤灌注改变、内脏灌注变化（包括：尿减少、胃肠功能改变等）。
- 7、器官功能障碍例如尿素氮和肌酐升高，血小板数降低及其他凝血异常，高胆红素血症等。

【诊断要点】

全身炎症反应综合征（SIRS）即对多种严重临床损伤的全身炎性反应，应具有下列两种或两种以上表现。

- (1) 体温 $>38^{\circ}\text{C}$ 或 $<36^{\circ}\text{C}$ 。
- (2) 心率 >90 次 / 分。
- (3) 呼吸频率 >20 次 / 分或 $\text{PaCO}_2 : <32\text{mmHg}$ 。
- (4) 白细胞计数 $>12 \times 10^9/\text{L}$ 或 $4 \times 10^9/\text{L}$ 或未成熟白细胞 $>10\%$ 。

- 1、脓毒症即至少符合以上两项 SIRS 标准并且具有感染，也可以认为感染

引起的 SIRS:

2、严重脓毒症具有器官功能障碍、低灌注或低血压的脓毒症。低灌注包括乳酸性酸中毒、少尿或急性神志变化等。脓毒症导致的低血压：收缩压 $<90\text{mmHg}$ 或比基础水平降低 $\geq 40\text{mmHg}$ 。

3、脓毒性休克具有低血压的严重脓毒症；虽经液体充分复苏仍不能恢复或必须应用正性肌力药物

血管收缩药物症状方能改善。严重者出现多脏器功能障碍。

4、多脏器功能障碍综合征指各种感染或非感染因素如（创伤、休克、胰腺炎、大手术等）损害机体发病 24 小时后，同时或序贯发生两个或两个以上器官系统功能障碍的综合征。

【治疗方案及原则】

目前脓毒症和 MODS 治疗尚无统一方案，证实有效措施包括：

1、均收入重症监护病房，监护生命体征变化，支持衰竭器官，维持内环境稳定。

2、积极控制感染，祛除原发病灶（如：巨大血肿清除、脓肿切开彻底引流等）。

3、早期抗凝治疗和活化蛋白 C 的应用。

4、呼吸机支持治疗及小潮气量肺保护通气。

5、连续肾替代治疗（CRRT）及高容量血液滤过治疗。

6、早期目标治疗，包括：液体复苏、血管活性药物、增加氧供等，使患者短时间内达到高混合静脉血氧饱和度，低血乳酸及碱剩余的治疗目标。

7、小剂量皮质激素治疗如：氢化可的松，一天总剂量 200mg 左右，5-10

天。

8、积极控制血糖’争取用胰岛素将血糖控制在 4.4-6.1mmol/L对改善脓毒症和 MODS 预后有重要意义。

9、改善胃肠道缺血和功能障碍。

10、中医中药根据病程不同时期，分别以解表化痕、通腑、扶正为主，以血癖症为主线贯穿始终。

11、免疫调理此为本病治疗根本途径，是以后研究的重要方向。

【处置及注意事项】

脓毒症和 MODS 预防重于治疗，对 MODS 防治主要是对休克、创伤、感染等症状要早期处理，把治疗重点放在早期阶段。因此在早期诊断、早期发现此类患者诊断上应做进一步研究工作。

第四节 急性呼吸窘迫综合征

【概述】

急性呼吸窘迫综合征(ARDS)是指由心源性以外的各种肺内、外致病因素导致的急性进行性缺氧性呼吸衰竭，临床上表现为急性呼吸窘迫、难治性低氧血症和肺水肿。ARDS 是一个连续的病理过程，其早期阶段为急性肺损伤(ALI)，ARDS 可诱发或合并 MODS 或 MOF。

【临床表现】

1、除了严重感染、误吸、创伤、休克、胰腺炎等肺内、外疾病的相应临床表现外，主要表现为突发性进行性呼吸困难，不同程度咳嗽，少痰，晚期咳血丝痰，伴有烦躁、焦虑、出汗等，多数可以平卧。

2、唇、指明显发绀，呼吸深快、用力，鼻翼扇动，可有吸气“三凹征”，

早期无异常阳性体征，后期可闻及管状呼吸音、干啰音、捻发音或者水泡音。

3、动脉血气分析典型的改变为 PaO_2 降低， PaCO_2 降低，pH 升高。若 PaCO_2 : 升高，提示病情危重。早期胸片常为阴性，进而出现间质性肺水肿改变，表现为两肺散在大小不等、边缘模糊的斑片状密度增高影，可融合成均匀致密的“毛玻璃样影”，可见“支气管充气征”。晚期可出现肺间质纤维化。

4、病情发展后可引发多器官功能衰竭。

【诊断要点】

凡是符合以下五项可诊断为 ALI 或 ARDS 。

1、具有发病的高危因素，如严重感染、创伤、休克和误吸等。

2、急性起病，呼吸频数和（或）呼吸窘迫。

3、顽固性低氧血症，常规给氧方法不能缓解：ALI 时氧合指数 ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300\text{mmHg}$ ，ARDS 时 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200\text{mmHg}$ 。

4、X 线胸片示双肺有浸润阴影。

5、肺毛细血管楔压 $\leq 18\text{mmHg}$ 或临床上能除外心源性肺水肿。

【治疗方案及原则】

ARDS 治疗原则：控制原发病，特别是控制感染；氧疗；保护性机械通气和充分肺复张；适度的液体管理，减轻肺水肿；应用糖皮质激素；严格控制血糖；营养支持等。

1、控制原发病：积极控制原发病，尤其注意感染的控制和休克的纠正。早期、足量、联合、静脉应用抗生素，对病原不明的感染主张按照降阶梯治疗原则，首先使用强而广谱抗生素，全面覆盖，控制感染源，对病原明确者应尽早使用针对性较强的抗生素。

2、氧疗：轻症患者可面罩吸氧，多数患者需要机械通气，应该保证患者血氧分压维持在 60mmHg 。

3、保护性机械通气和充分月市复张小潮气量（5-8ml/kg）通气和“允许性高碳酸血症”（ $\text{pH} > 7.25$ ），控制吸气平台压力（低于 30-35cmH₂O），同时将 FiO_2 和 PEEP 限制在最低水平，常用 PEEP 水平为 5-15cmH₂O。目前常用的肺复张手段有控制性肺膨胀法、PEEP 递增法和压力控制法。

4、适度的液体管理：实施限制性液体管理（通过利尿和限制补液，保证液体负平衡，每天 500ml 左右），以最低有效血管内血容量维持循环功能，补液以晶体液为主，应该保证中心静脉压达到 8cmH₂O、中心静脉氧饱和度 $\geq 70\%$ 、平均动脉压 $\geq 65\text{mmHg}$ 。

5、应用糖皮质激素：目前主张在病程后期（发病 7-14天），应用小剂量激素治疗纤维化性肺泡炎。

6、严格控制血糖：应用胰岛素控制血糖的目标是：大于正常值低限且小于 8.3mmol/L。

7、营养支持：尽早进行营养代谢支持，且主张早期肠道喂养，对于急性病患者，一般每日供应能量 125.4-164.7KJ/KG 其中能量分配：碳水化合物占 50% -65%，蛋白质占 20%-25%，脂肪占 10%-30% 。

【处置】

ARDS 患者应该在急诊监护室进行特别监护，动态监测生命体征、水电解质、酸碱平衡和原发疾病，随时调整治疗方案。

【注意事项】

1、ARDS 早期，除非伴有低蛋白血症，否则不宜输胶体液，避免大量胶

体渗出至肺间质，加重肺水肿。

2、急诊注意及时纠正和处理诱发 ARDS 的因素，对于休克、重症感染、严重创伤等患者，应密切观察警惕 ARDS 的发生。

3、糖皮质激素的用量目前仍存在争议，一般认为 24 小时用量应该为 300mg（以氢化可的松计算）。

第五节 急性冠脉综合征

【概述】

急性冠脉综合征（ACS）是在冠状动脉斑块形成的基础上，斑块表面破溃，血小板凝附和集聚与纤维蛋白原结合产生纤维蛋白，形成血栓导致冠状动脉分支部分或完全梗塞，致冠脉血供急剧减少或中断，使相应心肌严重缺血甚至坏死。临床表现为不稳定性心绞痛（UA）、非 ST 段抬高心肌梗死（NSTEMI）和 ST 段抬高心肌梗死（STEMI）的一组临床综合征。

ACS 是成人心脏猝死的最主要原因。

【临床表现】

1、症状

(1)突然发作胸痛或胸部不适，发作频繁或逐渐加重。

(2)胸痛以胸前区为主，可向左上肢、下颏、上腹部、肩背部放射。

(3)可伴呼吸困难、烦躁不安、出冷汗、面色苍白、恶心呕吐、头晕目眩、乏力等。

2、体征

(1)口唇、末梢发绀，痛苦面容。

(2)心率多增快，少数可减慢，心界增大、第一心音减弱，第三、四心音，

奔马律等。

(3)两肺可闻及湿罗音（行 Killip分级）。

(4)心源性休克患者可出现休克相关体征。

【诊断要点】

1、ST 段抬高心肌梗死的诊断：

(1)持续胸痛>20 分钟，服用硝酸甘油不缓解。

(2)心电图至少有 2 个肢体导联或相邻 2 个以上胸前导联 ST 段抬高 0.1mv。

(3)血清必肌标记物(CK-MB 、TnT 、I)升高。

2、非 ST 段抬高心肌梗死的诊断：非 ST 段抬高心肌梗死心电图变化不特异，心肌标记物升高，与不稳定性心绞痛的区别在于 CK-MB 增高其正常值上限的 2 倍。

3、不稳定性心绞痛的诊断：初发心绞痛或恶化心绞痛有心肌缺血的客观证据：①胸痛伴 ST 段压低 0.05mV，或出现与胸痛相关 T 波变化；②既往患心肌梗死、行 PTCA 或冠状动脉旁路移植手术；③既往冠状动脉造影明确了冠心病的诊断；④TnT 或 TnI 增高。

【治疗原则与方案】

1、监测 HR 、RR 、BP 、SpO₂、12 或 18 导联心电图，血清心肌标记物(CK-MB 、TnT 、I)。

(1)血常规、凝血功能、血糖、BUN 、电解质，尿量等，必要时监测 CVP 、PC-WP 、CO 。

(2)超声心动图、床旁 X 线胸片。

(3)有条件者可做 CT 血管扫描。

(4)有条件者可行冠脉造影。

2、吸氧、心电监护、建立静脉通路，嚼服阿司匹林 300mg。

3、镇痛：疼痛剧烈可肌肉注射哌替啶 50-100mg，或静脉注射吗啡 2-4mg，必要时可以重复使用。

4、溶栓治疗：胸痛症状出现后 12 小时内明确为 STEMI 者应尽早溶栓治疗，目标为 30 分钟内给药。常用方法：①重组组织性纤溶酶原激活剂（rt-PA）50-100mg 30 分钟内静脉滴注；②链激酶(UK)150 万-200 万 U，30 分钟内静脉滴注；③尿激酶建议剂量 150 万-200 万 U，30 分钟静脉滴注。溶栓后应用肝素注射液 8000-10000U，使 APTT 延长 1.5 倍。

5、如果选择 PCI，则要尽快送达导管室，目标 90 分钟内将血管开通。

6、抗缺血包括硝酸甘油 5-10ug/min 起始静脉滴注，每 10-15 分钟增加 5ug，SBP $\geq$ 100mmHg；

可急诊给予 β 受体阻滞剂，ACEI 可在 6 小时内给予。

7、抗血小板：阿司匹林和氯吡格雷。

8、抗凝血：常规给低分子肝素，1mg/kg，皮下注射，q12h，或普通肝素，起始剂量 60U/kg，维持量 12-15U/（kg·h），qd

9、如患者有充血性心力衰竭，则按心力衰竭治疗；并发心律失常，则给予相应治疗。

【急诊处理】

1、接触到患者应立即予心电监护，做好心肺复苏准备，包括除颤器。

2、患者到达急诊科 10 分钟内完成心电图检查，并完成临床诊断；下一个 10 分钟决定是否行溶栓或 PCI，目标是将进门一用药时间 < 30 分钟、进门-球

囊扩张时间<90 分钟。如果患者最初心电图无法确诊，而胸痛症状持续存在，仍要高度警觉 STEMI，每间隔 5-10分钟重复心电图检查，监测 ST 段变化。

3、不能确定的 ACS 患者，要收入 CCU 密切观察。

【注意事项】

1、注意不典型的病史如以喘息就诊，疼痛部位在上腹部、肩背部、咽部，无疼痛或压迫感。

2、根据医院的诊治规范，尽早决定治疗方案。

3、如有诊断困难应请心脏专科会诊，评估和选择溶栓或冠脉介入治疗。

4、如果进行溶栓，要与家属进行病情交代，签署知情同意书，并认真评估溶栓适应证和禁忌证。

(1)溶栓适应证

I 类

1)无溶栓禁忌证的 STEMI 患者，在症状出现后 12 小时内、至少 2 个胸导联或 2 个肢体导联的 ST 段抬高超出 0.1mV 应进行溶栓治疗。（证据水平：A）

2)无禁忌证的 STEMI 患者，在症状出现 12 小时内，有新发左束支阻滞或可疑左束支阻滞时应实施溶栓治疗。（证据水平：A）

II a 类

1)无溶栓禁忌证的 STEMI 患者，在症状出现后 12 小时内，且 12 导联心电图证明后壁心肌梗死应进行溶栓治疗。（证据水平：C）

2)无溶栓禁忌证的 STEMI 患者，在症状出现后 12-24小时内持续存在缺血症状，并有至少 2 个胸导联或 2 个肢体导联的 ST 段抬高超出 0.1mV 应进行溶栓。

（证据水平：B）

III类

1)对 STEMI 症状消失超过 24 小时患者不再溶栓。(证据水平: C)

2)在除外后壁心肌梗死后, 如果 12 导联心电图仅 ST 段压低, 不进行溶栓治疗。(证据水平: A)

(2)溶栓禁忌证

1)绝对禁忌证: 颅内出血史; 脑血管损害(如血管畸形); 3 个月内缺血性脑卒中(除外 3 小时内急性缺血性脑卒中); 可疑主动脉夹层; 活动性出血或有血因素(包括月经); 3 个月内严重的头面损伤。

2)相对禁忌证: 长期控制不良的严重高血压史; 就诊时有严重未控制高血压(SBP>180mmHg 或 P>110mmHg); 3 个月内有缺血性脑卒中, 痴呆或不在禁忌证范围内的颅内病变; 创伤性或长时间(>10 分钟)或大手术(3 周内); 新近内脏出血(2-4周); 不能压迫的血管穿刺; 链激酶/阿尼普酶: 曾使用(5 天前)或有过敏反应; 妊娠; 活动性消化性溃疡; 近期使用抗凝药物: 高 INR, 有高度出血危险。

第六节 药物中毒

一、急性有机磷药物中毒

【概述】

有机磷农药(organophosphorous pesticides)大多数属磷酸酯类或硫代磷酸酯类化合物, 是目前应

用最广泛的农药, 品种达百余种, 大多属剧毒或高毒类, 我国生产和使用的有机磷农药, 绝大多数为

杀虫剂。由于生产或使用违反操作规程或防护不当而发生急性或慢性中毒,

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/415132024342011310>