第1章 急 诊 篇

病例 1 “不太痛”的腹痛——肠系膜动脉血栓

一、病历摘要

患者，男性，59 岁，主因“腹痛 3 天，加重 12 小时”入院。患者 3 天前因肺气肿在外院治疗，治疗过程中出现腹部钝痛，间歇性发作，可耐受，上腹部为著，无恶心、呕吐、发热，当时排气、排便可。12 小时前无明显诱因出现疼痛加重，呈持续性钝痛，阵发性加重，无恶心、呕吐、发热，腹痛后有排便一次，量较前减少且不成形。在当地医院行腹部 CT 示肝周、脾周积液。为求诊治来我院，急诊行腹腔穿刺为血性液。既往房颤及肺心病、肺气肿病史。查体：体温 37.3℃，脉搏 106 次 / 分，呼吸 22 次 / 分，血压 163/101mmHg。腹膨隆，质软，上腹部压痛明显，无明显反跳痛、肌紧张。未见胃肠形及蠕动波，未见腹壁静脉曲张。肝脾肋下未及。墨菲（Murphy）征阴性。腹部叩诊呈鼓音，移动性浊音阴性。肝区、肾区、脾区叩击痛阴性。听诊肠鸣音存在，2 次 / 分，未闻及高调肠鸣音及气过水声。辅助检查：全腹部 CT（平扫＋增强＋重建）：胃网膜右动脉血栓、管腔闭塞；胃左动脉动脉瘤，合并血栓；腹盆腔积血；肝多发血管瘤；肝多发囊肿；右肾囊肿。

二、临床决策

患者为中老年男性，主因腹痛就诊，急诊腹腔穿刺为血性液。考虑患者既往房颤病史，现全腹痛明显，不能除外缺血性肠病可能，腹部 CT 增强扫描回报胃网膜右动脉栓塞及胃左动脉瘤合并血栓形式。依据患者体征、辅助检查肠系膜动脉血栓诊断明确。患者急诊全身麻醉下行剖腹探查术，术中发现大网膜右侧血管广泛血管内栓塞形成，伴出血，胃窦处大网膜局灶坏死、横结肠系膜处血肿形成。行右侧大网膜至胃窦处切除，结肠系膜血肿“8”字缝合止血、止血海绵压迫。术中腹腔内血块约 500ml、不凝血 800ml，术后给予抗感染、补液等治疗后好转出院。

三、讨论与总结

肠系膜动脉血栓为急性缺血性肠病（AMI）中第二种常见类型。急性缺血性肠病的发病率约占急诊住院患者的 1/1000，而肠系膜动脉血栓占 AMI 的 25%。动脉粥样硬化、血

脂异常为肠系膜动脉血栓的常见危险因素，栓子的来源有心源性、血管源性、肺脓肿或脓毒血症的细菌栓子等，心源性及血管源性较为常见，且患者常有房颤病史。患者起病可以表现为肠梗阻、腹膜炎、肠道感染等多种症状。以肠梗阻起病的患者表现为腹痛、呕吐、肠鸣音亢进、腹胀、排气排便停止等症状，该类型为常见类型。以腹膜炎起病的患者表现为剧烈腹痛、发热，腹肌强直，明显腹部压痛及反跳痛，主要为动脉堵塞后肠管坏死、渗出，刺激腹膜引起症状。以肠道感染性起病患者表现为腹痛、呕吐、腹泻、发热、血便症状。以上症状出现多因动脉堵塞后肠动力减弱甚至坏死引起，文献指出：肠系膜血流量减少到 75% 时，小肠在 12 小时内可不受损伤，当肠系膜血管完全闭塞时，6 小时内即可出现不可逆损伤。

该病的实验室检查特异性不高，可表现为白细胞增多，血液浓缩，淀粉酶水平升高和（或）肝酶异常，*D*- 二聚体升高，乳酸升高，代谢性酸中毒，但并不能用于确诊。临床中常借助于影像学检查进行明确。腹部超声检查可作为早期检查手段，可见肠壁增厚、肠内积气，也可通过超声多普勒来明确患者肠系膜血管有无栓塞，但因受患者肠内气体及检查者技术影响，其准确率较低。腹部立位平片多表现为肠胀气、气液平面等肠梗阻征象，有 25% 患者可表现为正常，对于诊断意义不大。CT 血管造影（CTA）是一种快速、准确、无创的诊断方法，可作为此类患者的首选，报告的敏感性和特异性高达 93%～100%。与数字减影血管造影成像（DSA）以及其他成像方式（包括 US 和 MRA）相比，用 CTA 对动脉狭窄程度进行评估的准确性也很高。动脉期、门静脉期及三维（3D）渲染均可评估血管情况。此外，CT 成像还有助于排除急性和慢性腹痛的其他原因，如胆石症、胆囊炎、胰腺炎、阑尾炎、肾结石等。MRA 也具有高灵敏性和特异性，但对于远端狭窄以及非闭塞性肠系膜缺血方面的作用有限，且由于检查需要的时间较长，难以作为急诊首选。血管造影敏感性范围为 74%～100%，特异性为 100%，但血管造影对是否应在未形成腹膜征时进行手术干预存在争议。因 CTA 取代了常规血管造影术而成为首选检查方法，血管造影可作为补充手段，对于选择血管内治疗及血管再通具有巨大作用。

肠系膜动脉血栓（TAMI）患者的治疗目标可归纳为“3R”：足够的液体复苏（Resuscitation）、快速明确诊断（Rapid）和早期血管再通（Revascularization）。治疗中首先判断有无肠坏死，若无肠坏死，则行血管腔内介入治疗，此时肠缺血尚可逆转。最常见的介入方法是 PTA 和支架植入。其他的血管内介入技术包括经皮穿刺血栓抽吸术，动脉局部溶栓或动脉内药物灌注（如肝素或罂粟碱）。此外，另一种常见的手术方式为血管旁路手术，包括顺行旁路和逆行旁路。对于有肠坏死的患者应首先切除坏死肠段。在剖腹手术中若发现血管栓塞，则应行开放性血栓摘除术。

（张陈光）

四、专家点评

肠系膜动脉血栓患者常以腹痛就诊，该病早期表现为症状重、体征轻，两者明显不匹

配。早期患者出现恶心、呕吐、腹泻等肠道排空症状，可合并局部性腹痛，定位并不明确，但当缺血发展到梗死，呈弥漫性腹痛，查体可发现腹肌紧张，全腹压痛及反跳痛明显。当发展到透壁性梗死时，就会出现发热、血性腹泻，甚至休克。对于临床中合并缺血性心脏病、房颤、高血压、糖尿病和肾功能不全等疾病患者，若以腹痛就诊，则应注意与该病进行鉴别。对于诊断不明确的急性腹痛患者，特别是合并心血管疾病史的老年人，且临床症状与体征不相符的患者应考虑到 TAMI 或 AMI 的可能，并进一步完善相关检查明确诊断，防止病情加重延误治疗。

该患者为中老年男性，既往存在房颤、肺源性心脏病等血栓形成危险因素，此次就诊症状为腹痛，根据 2016 年欧洲创伤与急诊外科协会（ESTES）提出的《急性肠系膜缺血指南》来看，患者腹痛原因为肠系膜动脉血栓所引起原因极大。后患者完善腹部增强 CT 扫描后诊断明确，急诊行手术治疗可见肠坏死及肠系膜动脉血栓，予以肠切除并开放取栓术后辅以抗感染、补液治疗后好转。根据 2018 年美国放射学会（ACR）提出的肠系膜缺血的影像学表现可将 CTA 检查作为辅助检查首选，通过动脉期、静脉期对比，从而判断是否存在血栓。2017 年世界急诊外科学会（WSES）《急性肠系膜缺血管理指南》提出 AMI 的诊断是基于腹痛突然发作，并以 CTA 协助明确诊断。在快速复苏和仔细评估 CTA 的同时，应评估是否存在肠坏死，是否应血管再通并切除坏死肠道，密切监护患者病情，认真准确评估患者是否需行肠切除术是至关重要的。

（陈旭岩　张向阳）

五、亮点精粹

（1）诊断不明确的急性腹痛患者，特别是症状与体征不相符的患者和伴有心血管疾病史的老年人，应考虑到 AMI 及肠系膜动脉血栓的可能。

（2）对疑似肠系膜动脉血栓的患者，应立即做多层螺旋计算机断层扫描（MDCT）静脉增强检查。

（3）当肠系膜动脉血栓患者的肠壁完整性没有遭受损坏时，首选的治疗方案是血管腔内介入治疗；若肠壁完整性遭到损害，则应先行肠切除术。

参 考 文 献

CUDNIK M T, DARBHA S, JONES J, et al. The diagnosis of acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis [J]. Acad Emerg Med, 2013, 20: 1087-1090.

MICHAEL GINSBURG, PIOTR OBARA, DREW L LAMBERT, et al. Appropriateness Criteria Imaging of Mesenteric Ischemia [J]. Journal of the American College of Radiology, 2018, 11 (15): 332-335.

TILSED J V T, CASAMASSIMA A, KURIHARA H, et al. ESTES guidelines: acute mesenteric ischaemia [J]. Eur J Trauma Emerg Surg, 2016, 28: 253-270.

病例 2　可怕的“杀手”——游走的血栓

一、病历摘要

患者，男性，25 岁，普通职员。主因“胸痛 14 天，喘憋 30 分钟”于 2016 年 10 月 16 日夜间由同事送至急诊科就诊。患者 14 天前出现左侧胸痛，与呼吸有关，深呼吸时胸痛略有加重，自觉轻微胸闷、憋气，伴后背及肩部疼痛，伴低热，体温最高 37.7℃，就诊于外院查血常规：白细胞（WBC）14.7×10^9/L，中性粒细胞百分比（NEUT%）72.8%，血红蛋白（HGB）161g/L，血小板（PLT）72×10^9/L；心电图：未见明显异常；胸部 CT：左肺感染，左侧胸膜肥厚；予莫西沙星抗感染治疗 7 天，症状略缓解。9 天前出现左下肢疼痛，未诊治。30 分钟前患者行走过程中突发喘憋，伴大汗，遂就诊于我院急诊。既往体健，不吸烟，不饮酒。体格检查：体温 36.0℃，脉搏 154 次 / 分，呼吸 34 次 / 分，血压 128/112mmHg，血氧饱和度（SpO_2）58%。须旁人搀扶，喘息貌，口唇严重发绀，双肺呼吸音基本对称，未闻及明显干湿啰音，心律齐，腹软，无压痛，无反跳痛及肌紧张，右下肢髌骨下缘下方 10cm 处周径 33.5cm，左下肢髌骨下缘下方 10cm 处周径 34cm，双下肢无明显可凹性水肿。左胫后可见一直径约 2cm 皮损，已结痂，无明显红肿，皮温不高。立即收入急诊抢救室，储氧面罩以 10L/min 供氧、心电监护、开放静脉快速补液、完善相关检验检查，向家属交代病情危重。患者储氧面罩吸氧后氧饱和度无变化，血压降至 85/50mmHg。心电图（ECG）：窦性心动过速，完全性右束支传导阻滞；动脉血气分析（FiO_2 100%）血 pH 7.080↓，血二氧化碳分压 49.5mmHg↑，血氧分压 63.8mmHg↓，血碳酸氢根离子浓度 14.3mmol/L↓，氧总量 15.6%，氧饱和度 78.9%↓，钾离子 3.30mmol/L↓，乳酸（血气）16.0mmol/L↑；床旁胸片检查结果显示两侧肋膈角模糊，不除外胸腔积液，未见气胸征象；遂予气管插管呼吸机辅助通气、留置中心静脉并泵入去甲肾上腺素。后续化验回报：血常规：白细胞（WBC）29.80×10^9/L↑，红细胞（HGB）154.00g/L，血小板（PIT）112.00×10^9/L↓,C 反应蛋白（CRP）216mg/L↑；血清生化检测：谷丙转氨酶（ALT）129.2U/L↑，谷草转氨酶（AST）66.9U/L↑，碱性磷酸酶（ALP）207U/L↑，γ- 谷氨酰转移酶（γ-GGT）330U/L↑；心脏损伤标志物：（－）；凝血检测：活化部分凝血时间（APTT）39.9 秒↑，纤维蛋白原（FIB）4.21g/L↑，*D*- 二聚体 40.79mg/L（FEU）↑，纤维蛋白（原）降解产物测定 124mg/L↑；床旁双下肢静脉超声：左下肢胫后静脉内血栓形成，左侧股静脉、腘静脉内可见絮状物向上流动；右下肢静脉未见明确血栓。

二、临床决策

患者为青年男性，急性起病，有前驱胸痛、胸闷、憋气症状，此次以严重急性呼吸困难就诊，且血流动力学极度不稳定，结合血气分析示Ⅰ型呼吸衰竭、严重低氧，吸氧无明

显改善，*D*- 二聚体（*D*-Dimer）明显升高及以下肢静脉超声检查可发现左下肢胫后静脉充盈着大量的不断向近心端游走的新鲜漂浮的血栓，综合考虑急性肺栓塞、梗阻性休克诊断基本明确。立即予阿替普酶（rt-PA）100mg，50mg/h×2 小时静脉泵入，后续以普通肝素抗凝，首剂量 6250U 静脉注射，后给予 1250U/h 静脉泵入，每 2 小时监测活化部分凝血活酶时间（APTT）一次。溶栓前及溶栓过程中患者分别出现一次心搏骤停，予心外按压、静脉注射肾上腺素数分钟后恢复自主心律。次日患者行肺动脉血管成像（CTPA）示双侧肺动脉主干远端及分支内多发充盈缺损，双肺下叶及右肺中叶远端分支为著（图 1-2-1）。血管外科立即于全麻下行肺动脉导管溶栓术及下腔静脉滤器植入术，术后入住重症监护室，继续普通肝素抗凝治疗，继续应用血管活性药物及抗感染治疗，因肾功能恶化间断床旁血滤，同时进一步完善易栓症相关检查，综合结果回报考虑抗凝血酶Ⅲ缺乏可能性大。经治疗患者病情逐渐稳定，改为利伐沙班口服抗凝，20 天后出院。42 天后拔除下腔静脉滤器。长期血管外科门诊规律随访，患者 *D*- 二聚体明显下降，1 年后停用抗凝药物。

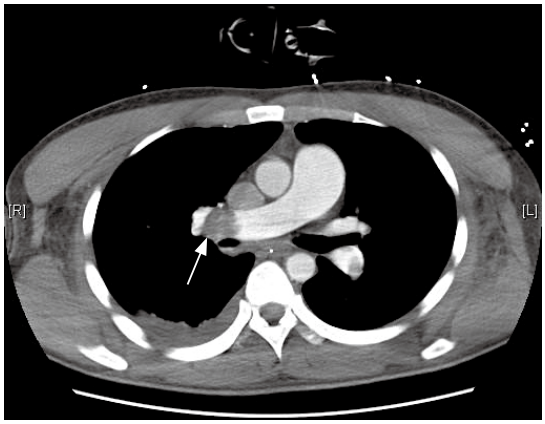

图 1-2-1 2016 年 10 月 17 日患者肺动脉血管成像（白色箭头所指为患者肺动脉主干血栓）

三、讨论与总结

患者为青年男性，因活动中突发喘憋就诊，伴严重低氧血症，血流动力学不稳定，考虑病情极危重，秉承“先救命、后辨病”的原则，在立即开始氧疗、液体复苏、完善检查、交代病情的同时，快速分析病因须考虑如下几方面：①气胸：患者年青男性，体型偏瘦，有左侧胸痛病史，此次严重喘憋、低氧血症，起病急骤，需警惕张力性气胸可能，但查体无单侧呼吸音降低，由于胸片是明确有无气胸的“金标准”，故应第一时间安排床旁胸片检查。②急性肺栓塞：急性肺栓塞多见于合并下肢静脉血栓形成患者，多表现为呼吸困难、晕厥、胸闷、胸痛，合并肺梗死时可表现为咯血、发热，该患者近期有胸痛、低热病史，此次以突发严重喘憋就诊，有左下肢痛及局部皮损，查体双下肢无明显肿胀，但存在严重且难以纠正的低氧血症，血流动力学不稳定，ECG 有右室负荷增高表现，需高度警惕肺栓塞，待病情相对稳定后应行 CTPA 助诊。床旁双下肢静脉超声、*D*- 二聚体检查简单易行，亦应尽快安排。③支气管哮喘：患者无明确支气管哮喘病史，查体无明显哮鸣音，暂不支持。④重症肺炎：患者有“肺炎”病史，曾查血常规升高，外院肺部 CT 示“左肺炎症”，需警惕重症肺炎。但患者无明显发热、咳嗽、咳痰症状，查体肺内未闻及明显湿啰音，诊断肺炎需排除肺结核、肺栓塞等疾病，应继续完善检查以明确。⑤其他：如过敏性休克、气道梗阻、急性左心衰、主动脉夹层、自发性食管破裂等，目前暂无明确证据。

在救治过程中随着床旁胸片、实验室检查、床旁下肢静脉超声检查结果陆续回报，病情逐渐明朗，急性肺栓塞、左下肢静脉血栓诊断基本明确。Wells 评分（7.5 分）高度支持急性肺栓塞诊断。患者生命体征不平稳，难以早期耐受转运至 CT 室行 CTPA 检查。初始危险分层评分方面，患者存在持续梗阻性休克，为可随时危及生命的高危急性肺栓塞患者，应迅速启动再灌注治疗即溶栓治疗。溶栓治疗可迅速溶解血栓，恢复肺组织灌注，逆转右心衰竭，增加肺毛细血管血容量及降低病死率和复发率。临床常用的溶栓药物有 rt-PA 和尿激酶。我们根据患者体重及年龄选用了 rt-PA 100mg 持续静脉泵入（50mg/h）方案随后继之以普通肝素抗凝治疗，溶栓启动前出现一次心搏骤停，提示患者栓塞面积大，病情危重。溶栓后患者出现一过性氧合及血流动力学改善，提示部分血栓溶解血管开通。但随后再度出现一次心搏骤停，考虑可能为下肢新鲜血栓脱落再次导致肺动脉栓塞所致，同时患者胸痛已有 14 天，阅外院肺部 CT 提示急性肺梗死可能性大，高度可疑存在相对机化的陈旧血栓，也可能是溶栓效果欠佳的原因。在溶栓失败或存在溶栓禁忌的高危急性肺栓塞患者应行外科血栓清除术或经皮导管介入治疗，可以去除肺动脉及主要分支内的血栓。因此联系血管外科，CTPA 证实大面积肺栓塞后行肺动脉导管溶栓术及下腔静脉滤器植入术，术后继续静脉肝素抗凝，病情平稳后改为利伐沙班长期口服。其他治疗方面，早期血流动力学和呼吸支持也尤为重要，本例患者在就诊后快速判断为休克状态后立即开始液体复苏、静脉泵入血管活性药物（去甲肾上腺素及肾上腺素）以及机械通气，为后续的溶栓治疗及导管介入治疗赢得时间。

（宋琳琳）

四、专家点评

本例是 1 例无明确危险因素的急性肺栓塞病例，患者年轻，起病急，病情凶险且快速进展。救治过程中对急诊医生的临床思维能力、病情严重程度判断能力、抢救能力、组织沟通协调能力和心理素质均是极大的考验。通过该病例，提醒广大医师在临床工作中，必须加大对急性肺栓塞的重视程度，永远不能掉以轻心。若该患者在其之前的就诊过程中就怀疑到其胸痛、肺部病变可能是由于肺栓塞导致，可能就不会出现如此严重的后果。同时，在接诊急性肺栓塞患者一定要判断有无休克或持续低血压状态，从而判断是否为高危患者，进而早期开始溶栓，挽救生命。

（王　非）

五、亮点精粹

（1）患者为青年男性，以严重低氧血症及休克为主要表现，此种患者应首先紧急评估气道、呼吸、循环并快速抢救，而并非浪费时间在等待检查结果回报上。

（2）在诊断和鉴别诊断过程中快速完善相关辅助检查，从而尽快确诊急性肺栓塞，对生命体征不平稳的患者应尽早安排床旁下肢静脉超声检查。

（3）对于高危急性肺栓塞患者应分秒必争尽快开始静脉溶栓治疗，溶栓过程中亦须关注肝素的使用。

（4）所有肺栓塞患者均应完善病因学检查，包括有无恶性肿瘤、妊娠、口服避孕药、抗磷脂综合征、系统性红斑狼疮、抗凝血酶Ⅲ缺乏等。

参 考 文 献

王辰，翟振国．肺血栓栓塞症诊治与预防指南［J］．中华医学杂志，2018，98（14）：1060-1087.

KONSTANTINIDES S V, TORBICKI A, PERRIER A, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism [J]. Eur Haert J, 2014, 35 (43): 3033-3080.

病例 3　发热、腹痛伴意识障碍

一、病历摘要

患者，女性，26 岁。因“发热伴腹痛 4 天”于 2018 年 8 月 27 日 10:16 分就诊。患者 4 天前出现发热，最高体温 40℃，无寒战，伴腹痛，脐周及右上腹痛，无腹泻，伴呕吐 2 次，为胃内容物，未诊治，昨日出现幻觉，于外院查血常规提示白细胞升高，胸片未见异常，超声提示胆囊息肉，左肾积水伴输尿管上段扩张，头颅 CT 未见异常，静脉输阿奇霉素，“喜炎平”等药物，无明显好转。既往史、个人史、家族史：无特殊。月经婚育史：既往月经规律，末次月经时间为 2018 年 7 月 29 日。

查体：体温 38.9℃；脉搏 74 次 / 分；呼吸 20 次 / 分；血压 119/73mmHg；血氧饱和度 100%；吸氧：无；神志模糊，颈抵抗（－），简单回答问题，双侧瞳孔等大正圆，直径 3mm，对光反射灵敏，四肢皮肤可见散在花斑样皮疹，双肺呼吸音清，未及干湿性啰音，心律齐，各瓣膜听诊区未及杂音，腹软，右上腹压痛明显，无反跳痛，肠鸣音不亢进。

血液常规检测：CRP 15mg/L，WBC 10.43×10^9/L，HGB 116.00g/L，PLT 143.00×10^9/L，NEUT% 85.50%；肝肾功能：K^+ 3.12mmol/L；余（－）。凝血 6 项：PT 13.5sec，FIB 3.65g/L；余（－），血 HCG 正常。血气：pH 7.434，PCO_2 31.7mmHg，PO_2 123.5mmHg，HCO_3^- 20.7mmol/L。

心电图：窦性心动过速。

头颅 CT：双侧侧脑室旁、丘脑、边缘叶、颞叶稍低密度影（图 1-3-1）。

二、临床决策

患者为年轻女性，急性起病，进行性加重。临床以发热伴腹痛起病，逐渐出现意识障

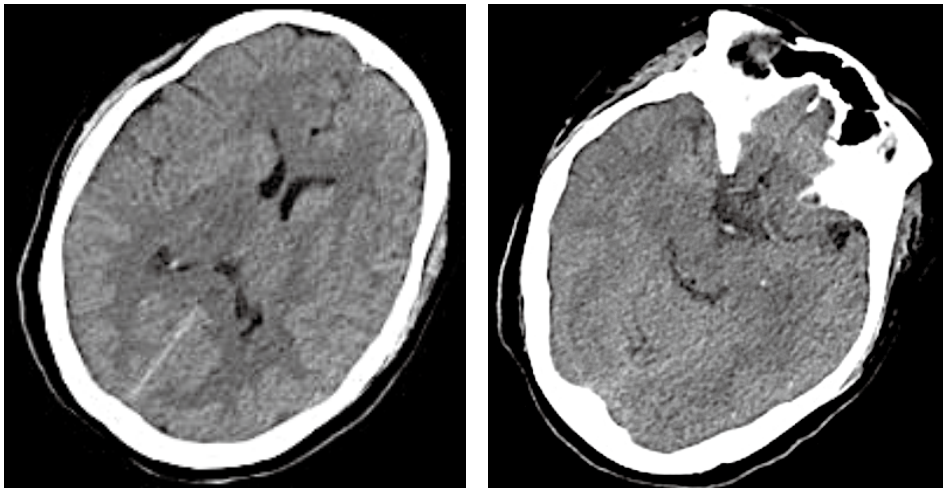

图 1-3-1　头颅 CT

碍，查体主要发现四肢瘀斑样皮疹、右上腹压痛，辅助检查未见明确腹部感染证据。头颅 CT 提示炎性病变可能。结合病史，考虑神经系统感染可能，完善腰椎穿刺检查。脑脊液压力 220mm H_2O，脑脊液透明清亮。

脑脊液常规：外观：无色透明，红细胞总数 0，有核细胞总数 16×10^6/L，白细胞总数 16×10^6/L，多核细胞百分比 12.4%，单核细胞百分比 87.6%。

脑脊液生化：葡萄糖（脑脊液）3.23mmol/L，氯（脑脊液）120mmol/L，总蛋白（脑脊液）796mg/L，（血葡萄糖 6.83mmol/L）。

脑脊液细菌涂片可见少量 G^-杆菌。墨汁染色、抗酸染色均阴性：

结合脑脊液结果，考虑病毒性脑膜炎可能，化脓性脑膜炎不除外，予万古霉素 2g，每 12 小时 1 次；阿昔洛韦 0.5g，每 8 小时 1 次，抗感染治疗及甘露醇降颅压治疗。

2018 年 8 月 28 日　01:00 患者意识障碍加重，出现昏迷，间断出现肌肉强直。查体：心电监护提示窦性心动过速，心率 90～120 次 / 分，SpO_2 73%（2L/min 鼻导管吸氧），昏迷状态，格拉斯哥评分结果为 E1V1M3（E1 表示无睁眼反应，V1 表示无发音，M3 指对疼痛刺激有反应，肢体会弯曲），双眼左侧凝视，双侧瞳孔直径 3mm，光反射存在，四肢未见自主活动，双下肢疼痛刺激可见屈曲动作，双下肢肌张力升高，双足过伸，双下肢病理征（＋）。口腔较多白色分泌物，牙关紧闭，给予咪达唑仑 5mg 静脉缓慢注射后放置口咽通气，经口鼻吸痰后患者 SpO_2 恢复至 92%，期间患者仍神志不清，完善床旁视频脑电可见较多慢波，16:20 患者血氧再次下降，鼻导管吸氧 2L/min，SpO_2 70%～73%，反复吸痰效果不佳，17:20 给予气管插管。患者脑脊液细菌培养未见病原体，结合临床，考虑病毒性脑膜炎可能，暂停万古霉素，予阿昔洛韦抗病毒＋甘露醇降低颅压治疗。

患者神志无明显好转，E1VTM2，间断发作抽搐，持续丙戊酸钠泵入。

2018 年 8 月 29 日　复查腰椎穿刺：压力 215mm H_2O，脑脊液常规：红细胞总数 1000×10^6/L，有核细胞总数 70×10^6/L，白细胞总数 WBC 69×10^6/L，多核细胞百分比 7.3%，单核细胞百分比 92.7%；脑脊液生化：总蛋白（脑脊液）1399mg/L；再次送检查脑脊液隐球菌、墨汁

染色、抗酸染色。加送细胞学，副肿瘤标志物，寡克隆区带，NMD 抗体谱，自身脑炎抗体谱，MBP，脑脊液乙脑等病毒学检查送外院。继续呼吸支持、阿昔洛韦、甘露醇治疗。

2018 年 8 月 31 日　CDC 回报乙脑 IgM、PCR 阳性。暂停阿昔洛韦，予地塞米松 20mg，一天一次。转专科医院继续治疗。

三、讨论与总结

回顾患者诊疗过程，充分体现了急诊患者症状变化快，病情进展迅速的特点。患者以发热伴腹痛为主诉就诊，治疗过程中出现意识障碍，脑脊液检查提示神经系统感染可能，早期抗感染治疗效果欠佳，同时出现呼吸衰竭，在积极查明原因的同时予充分生命支持，最终确诊乙脑。关于此病例，着重讨论以下 3 个问题：

（1）发热伴意识障碍患者诊断策略。发热伴意识障碍是急诊常见又颇为棘手的问题，接诊医师需同时关注生命体征和病因两个方面，否则即使抢救成功，其生命体征也难以维系。关于病因方面，患者临床表现趋同，病因异质性较大，传统的模式识别法不能适用，需联合使用规则临床模式和假设演绎法进行鉴别诊断。总体而言，急性发热伴意识障碍患者分为 2 种：①神经系统原发；②系统性疾病继发。神经系统原发包括感染（细菌、真菌、病毒、寄生虫、立克次体等）、急性脑血管病、自身免疫性脑炎、肿瘤等。系统性疾病继发包括：感染、尿毒症脑病、肝性脑病、肺性脑病、电解质紊乱、中毒等。诊断过程中除临床表现、查体、辅助检查外，仍需考虑患者人口学特征、近期旅游史等。结合患者初步筛查结果，无系统性疾病证据，考虑神经系统原发可能。故完善脑脊液检查。通常化脓性脑膜炎可通过脑脊液常规、生化诊断（表 1-3-1）。其他病原体及炎症性疾病需进一步检查明确。临床上常需平衡“有的放矢”和“全面检查”，此时可使用假设演绎法，针对初始治疗结果不断验证、推翻假设，同时也需考虑患者经济因素，检查 - 收益比，结合第一次脑脊液检查结果予抗感染治疗后效果欠佳，及时复查腰椎穿刺，扩大筛查范围，最终明确诊断。每个患者情况不同，部分患者可能没有第二次机会。决策时不仅要考虑医疗层面，还需结合患者现实层面。

表 1-3-1　化脓性脑膜炎与病毒性脑膜炎、脑炎脑脊液检查鉴别

		化脓性脑膜炎	病毒性脑膜炎、脑炎
脑脊液	白细胞计数	明显增多达 1000×10^5/L	轻度增多，一般＜300×10^5/L
	压力	增高	正常或增高
	外观	混浊或乳白色	清亮
	生化	蛋白明显升高，糖和氯化物含量显著下降	糖和氯化物一般在正常范围内

（2）流行性乙型脑炎的诊治：流行性乙型脑炎也称日本脑炎，由蚊子传播，在亚洲大部分地区和西太平洋部分地区地方性旅行，需注意中国西藏、甘肃部分地区为非流行区。潜伏期 5～15 天，初始症状非特异性，表现为发热、腹泻、寒战，后出现头痛、呕吐、全身无力，接下来出现精神状态改变、局灶性神经功能障碍、运动障碍，部分需要

辅助通气。诊断需要检测脑脊液乙脑病毒 IgM。治疗主要为支持治疗，控制颅内压、维持脑灌注压、控制癫痫发作、防止并发症。流行性乙型脑炎预后欠佳，住院患者死亡率为 20%～30%，部分患者在短期爆发性病程后死亡，另一些患者在长期昏迷后死亡。存活者至少 30%～50% 患者出现长期后遗症。流行性乙型脑炎疾病负担较重，预防格外重要。建议非流行区者前往流行地区建议做好个人防护，避免蚊虫叮咬，主动接种疫苗。

（3）如何理解患者突发呼吸衰竭。患者青年女性，既往无心肺基础疾病，伴随病情进展出现呼吸衰竭，需重点考虑两方面：①原发病肺受累；②神经源性肺水肿。回顾看来，流行性乙型脑炎继发昏迷或累及呼吸中枢可能需要机械通气支持，但无法解释患者出现 ARDS，故考虑神经源性肺水肿可能。急性神经源性疾病期间合并肺损害是一种神经损伤的并发症，如果其损害不能用心血管或肺的因素 / 病理解释，称之为神经源性肺水肿（NPE）。多种神经源性疾病均可导致 NPE，包括蛛网膜下隙出血、颅内血肿、急性脑水肿、创伤性脑外伤、卒中、急性脑水肿、癫痫和癫痫持续状态、脑膜炎、硬膜下出血、颈髓损伤、脑血栓、脑气体栓塞、药物过量、多发性硬化和动静脉畸形。目前 NPE 确切的机制不完全清楚，尽管临床表现和影像学检查类似急性呼吸窘迫综合征（ARDS），但其机制与 ARDS 完全不同。有研究指出，NPE 由颅内压增高，NPE 启动区（主要位于下丘脑和延髓）局部缺血后，导致交感神经系统过度激活，出现儿茶酚胺类物质大量释放，导致肺血管压力增加，肺血管收缩，导致肺水肿。临床表现为呼吸困难、发绀、粉红色泡沫痰、氧合指数下降。NPE 有两种临床形式，早期形式在数分或数小时内，大部分在 30～60 分钟内，继发于神经损伤后发生；延迟形式为在中枢神经系统损伤后 12～24 小时，症状通常在发作后 48～72 小时内好转。治疗主要包括降低颅内压和针对肺水肿的支持性治疗。

（马士程）

四、专家点评

该病例有两难，一是诊断困难，二是治疗棘手。由于患者发病症状不典型，意识欠清，查体欠配合，神经系统原发的发热伴意识障碍查因多依靠辅助检查，此时高度依赖于医生团队对相关疾病谱的认识，想到才能查到，才能确诊。青年医生需能够熟练使用规则临床模式和假设演绎模式，结合患者临床特点和流行病特点，“地毯式”排查所有可能的诊断。经过反复临床积累，过渡到更加高效的模式识别法，并能够自如在两种模式之间切换。在明确诊断前，患者的治疗亦颇为棘手，患者既往体健，突发疾病，急进性进展，对治疗反应欠佳，此时已插管上机状态，进退两难，医师和家属均在承受较大压力下进行临床决策，一方面需充分进行脏器功能支持，完善病因检查；另一方面需与家属充分沟通，使其了解疾病诊断和治疗的难点，使其配合。从结果来看，该医疗团队同时做到了上述两点。

（张向阳）

五、亮点精粹

（1）急性发热伴意识障碍诊断颇为棘手，根据有限的临床资料进行诊断、鉴别诊断，层层递进，最终揭开谜底，过程精彩，值得反复推敲斟酌。

（2）患者病情进展迅速，初始治疗反应欠佳，医生团队能够取得家属充分的理解和配合，共同推进临床诊治，值得总结学习。

参 考 文 献

BUSL K M, BLECK T P. Neurogenic Pulmonary Edema [J]. Critical Care Medicine, 2015, 43 (8): 1710-1715.

ELSTEIN A S. Evidence base of clinical diagnosis: Clinical problem solving and diagnostic decision making: selective review of the cognitive literature [J]. BMJ, 2002, 324 (7339): 729-732.

VAND H A F, RITCHIE S A, MACKENZIE J S. Ecology and Geographical Expansion of Japanese Encephalitis Virus [J]. Annual Review of Entomology, 2009, 54 (1): 17-35.

病例 4　腹痛＋休克

一、病历摘要

患者，女性，38 岁，孕 2 产 1（G_2P_1），因“突发下腹痛 5 小时伴呕吐、腹泻”于 2018 年 11 月 14 至我院急诊就诊。患者进食凉西瓜后于 5 小时前出现下腹痛，疼痛性质描述不清，不伴放射痛，伴呕吐、腹泻，呕吐 3 次，均为胃内容物，腹泻 3 次，为稀水样便，伴肛门坠胀感，自行于脐周、右乳下、腰部贴中药膏（具体药名不详）后无缓解，伴头晕、乏力。既往史、个人史、家族史、过敏史：无特殊。月经史：平素月经规律，末次月经：2018 年 9 月 1 日，于 2018 年 10 月 18 日出现阴道淋漓出血至今。体格检查：体温 36.5℃；脉搏 112 次 / 分；呼吸 20 次 / 分；血压 72/40mmHg；血氧饱和度 100%；精神弱，腹软，全腹压痛（＋），反跳痛不明显，墨菲征阴性，无肌紧张，未及腹部包块，移动性浊音（＋），肠鸣音弱，约 2 次 / 分，双下肢无水肿。辅助检查：血常规检测 CRP（B）＜1mg/L，WBC 17.37×10^9/L，RBC 3.18×10^{12}/L，HGB 100.00g/L，HCT 27.30%，NEUT 15.23×10^9/L，NEUT% 87.70%；肝肾功能未见异常；早孕试验：阳性；血 HCG：4929mIU/ml；腹部超声：腹盆腔积液，肝胆胰脾肾超声未见异常。

二、临床决策

患者为青年女性，急性起病，临床表现为腹痛伴呕吐、腹泻，既往无特殊病史，查体心率快、血压低，全腹压痛，移动性浊音阳性，心肺未及异常体征。患者入院后病情较

重，血压进行性下降，存在低血容量休克，给予快速补液、升压等抗休克治疗，完善常规检查。入院初步检查血红蛋白轻度减低，肝肾功能正常，凝血功能、心电图、心肌酶谱无异常。患者育龄期女性伴腹痛，不能除外异位妊娠破裂可能。再次追问病史，患者表示既往月经规律，末次月经：2018 年 9 月 1 日，于 2018 年 10 月 18 日出现阴道淋漓出血至今。故急查早孕试验及血 HCG、腹部超声检查。急查早孕试验（＋），血 HCG 升高，彩超提示宫内未见孕囊，盆腹腔中大量积液。因此考虑患者停经待查、异位妊娠破裂出血、失血性休克。联系妇产科医师紧急会诊，立即行紧急手术治疗。术后给予抗感染、输血等治疗，患者生命体征平稳，血红蛋白稳定，监测 HCG 水平降至正常范围后出院，嘱妇产科门诊随诊。

三、讨论与总结

患者主因腹痛就诊，入院体格检查发现休克表现，因此我们需注意以下情况：

1. 急性腹痛

急诊科医师在诊断腹痛时往往会面临挑战，腹痛的鉴别诊断范围很广。此外，相关的症状多缺乏特异性，并且也经常出现常见疾病的非典型表现，这使得情况愈发复杂。下列危及生命的病况可引起腹痛：腹主动脉瘤（AAA），肠系膜缺血，消化道穿孔，急性肠梗阻，肠扭转，异位妊娠，卵巢囊肿蒂扭转，心肌梗死等。而对育龄期女性患者，诊断面临着特殊的挑战。妊娠可引起生理和解剖的变化，从而影响常见疾病的表现。

（1）妇科急腹症

异位妊娠——对于任何存在腹痛的育龄期女性，临床医生必须考虑到异位妊娠的诊断，并对所有这类患者进行人绒毛膜促性腺激素（HCG）检测。危险因素包括：盆腔炎性疾病史、既往输卵管妊娠、输卵管外科手术、子宫内膜异位症病史等。典型的异位妊娠症状包括停经、腹痛和阴道出血三联征，但多达 30% 的患者没有阴道出血。妇科检查往往不具有诊断性，要做出诊断应采用经阴道超声检查或连续 HCG 检测。育龄期女性首先应确定患者病情是否稳定，并检查患者有无腹膜刺激征或休克表现。若患者的病情不稳定，则应在复苏过程中进行床旁超声检查，以确定有无游离液体和妊娠征象。应进行妊娠试验、血型检查和交叉配血，并立即请外科或妇科会诊。

卵巢黄体破裂指在黄体的发育过程中，破坏了卵巢表面的小血管，于是黄体内部出血，导致内压增加，引起破裂。严重者可造成大量腹腔内出血。卵巢黄体囊肿破裂是妇科较常见的急腹症之一，好发于卵巢功能旺盛年龄段，即 20～40 岁女性。其临床表现不具典型性，主要临床症状为突然发作的腹痛，疼痛程度不一，部分有不同程度的肛门坠胀感，严重时可发生大出血，甚至休克，危及生命。其发病急，目前尚无特殊检查方法明确诊断，误诊率高，易与异位妊娠、急性盆腔炎、急性阑尾炎、输尿管结石、卵巢肿瘤蒂扭转等急腹症相混淆，但一般无阴道出血及早孕试验阴性。早期快速诊断，及时处理对预后有重要意义。

卵巢囊肿蒂扭转为常见的妇科急腹症。约 10% 卵巢肿瘤并发蒂扭转。好发于瘤蒂长、中等大、活动度良好、重心偏于一侧的肿瘤（如畸胎瘤）。常在患者突然改变体位时发生蒂扭转。发生急性扭转后静脉回流受阻，瘤内极度充血或血管破裂瘤内出血，致使瘤体迅速增大，后因动脉血流受阻，肿瘤发生坏死变为紫黑色，可破裂和继发感染。有时不全扭转可自然复位，腹痛随之缓解。可表现为突发一侧下腹剧痛，常伴恶心、呕吐其至休克。当扭转蒂部自然复位或肿瘤完全坏死时，腹痛可减轻。查体盆腔检查宫颈有举痛和摇摆痛，子宫正常大小，一侧附件区扪及肿物，张力高，有压痛，以蒂部最明显。

（2）其他类型急腹症

大多数腹主动脉瘤（AAA）在破裂之前并无症状，但一些可表现出腹痛、背痛或腰痛。动脉瘤破裂通常会引起足以致命的出血和严重、不稳定的低血压。AAA 可破裂进入腹膜后腔，可能造成填塞，使患者的血压最初保持正常。AAA 与慢性阻塞性肺疾病、周围血管疾病、高血压、吸烟和家族史有关。

肠系膜缺血虽然迅速诊断常常很困难，可通过监测 *D*- 二聚体及腹主动脉 CTA 进行鉴别。其典型表现是迅速发作重度脐周腹痛，且表现为症征不符。对于有相关危险因素的患者，如果突发腹痛但几乎没有腹部体征，并且伴有强力排便现象，则应高度怀疑为肠系膜缺血。肠系膜缺血的危险因素包括：高龄、动脉粥样硬化、低心排血量状态、近期心肌梗死及腹内恶性肿瘤。

胃肠道穿孔的病因很多，但消化性溃疡病最常见。如果有消化性溃疡症状病史的患者突发严重的弥漫性腹痛，则应考虑到溃疡穿孔。大多数患者有溃疡或溃疡症状病史，食管穿孔（Boerhaave 综合征）可伴发重度干呕，可出现重度进行性上腹部疼痛。

急性肠梗阻——大部分肠梗阻累及小肠。小肠梗阻的最常见症状是腹部膨隆、呕吐、痉挛性腹痛和停止排气、排便。与远端梗阻相比，近端梗阻的恶心和呕吐症状相对更严重，但腹部膨隆更轻一些。患者通常描述腹痛位于脐周，呈痉挛性，每 4～5 分钟发作 1 次。腹痛会从痉挛性进展为持续性且更严重。

2. 休克

休克包括分布性休克、心源性休克、低血容量性休克及梗阻性休克。它们之间并不互斥，很多循环衰竭患者同时存在数种休克（多因素休克）。有试验表明，脓毒性休克占 62%，心源性休克占 16%，低血容量性休克占 16%，其他类型分布性休克（如神经源性休克、过敏性休克）占 4%，梗阻性休克占 2%。在急诊科，每类休克的占比取决于急诊科收治的人群。该患者无发热、心脏病史，且有阴道淋漓出血，腹部超声提示大量积液，需首先考虑出血所致的低血容量性休克。

失血性休克有多种病因，最常见的为钝挫伤或穿透伤（包括未伤及血管的多处骨折），其次为上消化道出血（如静脉曲张出血、消化性溃疡）或下消化道出血（如憩室出血、动静脉畸形）。较少见的原因包括：术中和术后出血；腹主动脉瘤破裂；主动脉肠瘘；出血性胰腺炎；肿瘤或脓肿侵犯大血管；产后出血；其他原因所致子宫或阴道出血，如异位妊

娠破裂、感染、肿瘤或撕裂伤；血肿破裂。

结合本例病例腹痛、停经、阴道出血的三联征，早孕试验阳性，腹部超声示异位妊娠破裂出血为首要诊断。异位妊娠即受精卵在子宫体腔以外着床，分为输卵管妊娠、卵巢妊娠、腹腔妊娠、宫颈妊娠、阔韧带妊娠等。异位妊娠是妇产科常见急腹症，以输卵管妊娠最为常见，约占 95%。主要表现为停经、腹痛、阴道流血、晕厥与休克、腹部包块等。结合相应的病史及症状、体征，临床诊断并无困难。妇科 B 超为首选的无创性诊断方法，内出血明显者，一经确诊，需急诊剖腹探查、切除输卵管。该患者符合上述诊断标准，同时有失血性休克，手术指征明确，急诊手术治疗后，患者恢复良好。

（宋开元）

四、专家点评

数据表明目前异位妊娠发病率普遍升高，因此广大医务工作者需时刻警惕。女性腹痛早期临床表现可无特异性，易导致误诊、漏诊，引起病情延误危及生命，因此早期发现是治疗的关键。异位妊娠的临床诊断为典型的临床三联征，妇科超声是最直接、有效的检查手段。对于异位妊娠破裂的处理原则是一旦确诊，立即手术治疗。同时需警惕宫内外复合妊娠的可能，该病发生率约为 1：30000，近年来有上升的趋势，因此在明确宫外妊娠时仍需排除合并宫内妊娠的可能。该患者临床表现典型，血 HCG 及超声检查符合诊断，病情凶险，急诊及专科处理及时有效，患者经积极治疗后好转。

（王　非）

五、亮点精粹

（1）合并腹痛、停经的育龄期女性患者应高度警惕异位妊娠破裂的可能。

（2）异位妊娠发生率有升高趋势，一旦破裂病情多较为凶险，早期表现多不典型，易造成误诊、漏诊。

（3）腹痛、停经、阴道出血典型三联征，血 HCG 升高应高度怀疑此病，对于血流动力学不稳定的患者床旁超声是最为直接有效的辅助手段。

参 考 文 献

曹泽毅．中华妇产科学［M］．2 版．北京：人民卫生出版社，2005，1455-1456.

乐杰．妇产科学［M］．7 版．北京：人民卫生出版社，2008，110-111.

TAL, HADAD S, GORDON N, et al. Heterotopic pregnancy after ovulation induction and assisted reproductive techenologies: a literature review from 1971 to 1993 [J]. Fertil Steril, 1996, 66 (1): 1-12.

病例 5 都是螃蟹惹的祸

一、病历摘要

患者，女性，19 岁。因“晕厥伴面部肿胀 8 小时”于 2017 年 12 月 9 日入院。患者入院前 8 小时室友发现患者出现晕厥，无四肢抽搐、口吐白沫、二便失禁等，具体晕厥时间不详，同时伴有颜面部肿胀、四肢皮疹，后患者意识恢复，诉四肢皮疹瘙痒，吞咽时可出现哽噎感，无胸闷、气短、胸痛等不适。既往史、个人史、家族史：无特殊。否认药物过敏史，食用海鲜类后有皮疹表现；月经婚育史：平时月经规律，未婚未育。追问病史患者发病前曾有螃蟹等饮食史。

入院体格检查：体温 40.1℃；脉搏 109 次 / 分；呼吸 24 次 / 分；血压 80/42mmHg；血氧饱和度：96%。神清，精神弱，咽部充血，双侧扁桃体无肿大，眼睑及颜面部水肿，颜面部、四肢可见粉红色皮疹。双肺呼吸音清，未闻及明显干湿啰音。心律齐，各瓣膜听诊区未闻及明显病理性杂音。腹软，无明显压痛、反跳痛、肌紧张。双下肢不肿。

入院辅助检查：血常规：CRP 23mg/L，白细胞 6.68×10^9/L，血小板 124.00×10^9/L，中性粒细胞比例 91.90%，嗜酸性粒细胞比例 0。肝肾功能：ALT 5.0U/L，AST 12.9U/L，Cre 53.7μmol/L，K 3.44mmol/L。凝血功能：*D*- 二聚体 5.45mg/L（FEU），血气：pH（Blood Gas）7.403，PCO_2 31.2mmHg，PO_2 84.6mmHg，Lac（blood gas）＜1.0mmol/L。心脏损伤标志物：CK 63U/L，CK-MB＜0.300ng/ml，MYO＜21.00ng/ml，TnT-hs＜0.003ng/ml。

二、临床决策

患者为青年女性，急性起病。临床表现为发热、颜面部水肿伴皮疹，呈现低血压、心率快等休克特点，有螃蟹等饮食史，既往对海鲜类有皮疹等过敏表现，首先考虑过敏性休克，不除外心源性、神经源性等可能，但患者为青年女性，无创伤、冠心病等病史，心肌酶学、心电图未见急性冠脉综合征表现。患者目前病情较重，伴有休克表现，予快速补液、保持呼吸道通畅等支持治疗，根据《2015 年 AHA 心肺复苏及心血管急救指南》，在对过敏反应的患者进行基础生命支持时，应早期给予肾上腺素肌内注射。立即予肾上腺素 0.4mg 肌内注射、甲泼尼龙琥珀酸钠 40mg 静脉注射，同时辅助抗组胺治疗，异丙嗪 25mg 肌注，之后患者血压升高 98/52mmHg，心率 62 次 / 分。第 2 日，患者体温降至正常范围，颜面部及四肢皮疹明显好转，生命体征平稳，嘱皮肤科门诊进一步明确过敏原等诊治。

三、讨论与总结

过敏性休克包含过敏和休克两个方面，是已经致敏的机体接触相应的过敏物质后，体

内的肥大细胞和嗜碱性粒细胞迅速释放大量的组胺、缓激肽、血小板活化因子等炎性介质，导致出现了全身血管扩张和通透性增加，血浆外渗，从而导致有效循环血量下降，前半部分是过敏，后面就是休克。

过敏性休克是严重的过敏反应，往往发病突然、难以预见，是临床常见的急症之一。过敏性休克与其他类型休克不同之处，其可发生急性喉头水肿、气管痉挛、非心源性渗出性的肺水肿等，可迅速导致呼吸系统功能障碍的严重病变。此时，我们应该如此应对：

首先，切断过敏原，准确及时地判断过敏原在抢救过敏性休克的时候十分必要。

常见过敏原：①呼吸或经皮肤接触摄入：昆虫叮咬，如蜜蜂、黄蜂等。呼吸系统摄入常见的有吸入花粉过敏等。②经消化道接触摄入：对于某些过敏体质的患者，进食某些食物也可以引起过敏性休克，如鸡蛋、海鲜、花生等。③经静脉摄入：药物过敏是引起过敏性休克的最常见原因，尤其是注射途径给药，口服药物亦可引起。可引起过敏性休克的药物种类较多，如抗菌药物（青霉素、头孢菌素类等）、麻醉药物、生物制剂等。

其次，基础生命支持，保证呼吸道通畅、开放静脉通路。对于过敏的呼吸不畅的患者，需要马上吸氧处理，给予高流量吸氧，同时及时清除呼吸道分泌物。必要时需气管插管，务必保证呼吸道通畅！

再次，药物治疗：①肾上腺素：肾上腺素具有兴奋心肌、升高血压、松弛支气管平滑肌等作用，故可缓解过敏性休克的心跳微弱、血压下降、呼吸困难等症状。根据《2015年 AHA 心肺复苏及心血管急救指南》：在对过敏反应的患者进行基础生命支持时，应早期给予肾上腺素肌肉注射。特别是具有低血压、气道水肿、呼吸困难等症状的患者。一般予肌内注射给药，肌注剂量 0.2～0.5mg，可每 15～20 分钟重复给药一次直到临床症状改善。②糖皮质激素治疗：第一时间予地塞米松 5～10mg 静推，可选用氢化可的松 200～400mg 或甲泼尼龙 80～120mg 缓慢静滴维持治疗。当收缩压降至 80mmHg 以下时，应同时给予抗休克治疗，如快速补液维持组织灌注、去甲肾上腺素泵入维持血压。③抗组胺治疗：组胺的释放是引起过敏性休克的罪魁祸首，通常肌注异丙嗪 25～50mg。也可以静脉注射 10% 葡萄糖酸钙 10～20ml 抗过敏治疗，使用 10% 葡萄糖酸钙注射液需要用 5%～25% 葡萄糖注射液稀释后缓慢静脉注射，以免血钙升高过快引起心律失常。

该患者有组织水肿、皮疹等过敏反应，合并低血压休克表现，给予肾上腺素 0.4mg 肌注及抗过敏治疗后，症状缓解。

（宋开元）

四、专家点评

与其他休克相比，过敏性休克的风险性非常高，病情进展迅速，抢救不及时，随时可能出现死亡；并且由于缺乏类似于重症感染、大出血等前驱病情变化，起病急骤，患者往往从相对平稳状态，迅速进展到濒死状态。所以，对于皮疹合并低血压的患者，接诊医生不能掉以轻心，应时刻警惕过敏性休克发生的可能性。治疗上，对于过敏性休克患者，在

快速补液、监护、吸氧等基础生命支持基础上，快速、正确地使用肾上腺素是抢救成功的关键。肾上腺素通常用于猝死患者的急救时为 1mg 静脉推注，而对于过敏性休克患者则予 0.2～0.5mg 肌内注射，用药途径及剂量均明显不同。另外，还需要特别关注患者呼吸情况，避免出现急性气道梗阻甚至窒息的情况发生。如果病情进展迅速，及时进行气管插管或环甲膜穿刺、气管切开等处置。

（王 非）

五、亮点精粹

（1）过敏性休克首先切断过敏原，快速、正确地使用肾上腺素是抢救成功的关键。对于此类患者在抗休克同时，需警惕喉头水肿、窒息等情况发生，需做好基础生命支持。

（2）对于抢救用药首选肾上腺素肌内注射，同时辅助糖皮质激素及抗组胺药物。

参 考 文 献

徐曙霞，李栓娥．甲泼尼龙与地塞米松治疗过敏性休克的临床疗效比较［J］．吉林医学，2014，35（32）：7138.

2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [J]. Circulation, 2015, 132 (suppl 2): S315-S367.

病例 6 高热昏迷——桑拿天里的“隐形杀手”

一、病历摘要

患者，男性，54 岁，环卫工人，主因“被路人发现意识丧失 20 分钟”于 2017 年 7 月 13 日 16 时 14 分被 120 送入急诊室。患者在 20 分钟前被路人发现倒在地上、呼之不应、意识丧失，拨打 120 送入我院。既往史（清醒后追溯）：慢性乙型肝炎病史。

体格检查：体温 41.9℃；脉搏 136 次 / 分；呼吸 23 次 / 分；血压 93/41mmHg；血氧饱和度 96%。昏迷，高热无汗，不能睁眼，双侧瞳孔等大等圆，直径 2mm，对光反射消失，压眶无反射，双肺呼吸音粗，未闻及干湿啰音，心律齐，心率快，未闻及心脏杂音及额外心音，腹软，无肌紧张，压之无痛苦表情，无双下肢水肿，四肢肌力 0 级，对疼痛刺激无反应。

辅助检查：血气＋离子＋血氧＋血糖＋乳酸（急诊科）（2017 年 7 月 13 日 16:50）：pH 7.547↑，二氧化碳分压 PCO_2 16.7mmHg↓，氧分压 PO_2 71.3mmHg↓，碳酸氢根浓度 HCO_3^- 14.2mmol/L↓，二氧化碳总量 14.7mmol/L↓，实际碱剩余－4.07mmol/L↓，标准碱剩余－4.96mmol/L↓，标准碳酸氢根离子浓度 19.9mmol/L↓，钠离子 109.9mmol/L↓，钾离

子 5.86mmol/L↑，离子钙 0.743mmol/L↓，氯离子 90.2mmol/L↓，缓冲碱 43.0mmol/L↓，细胞外液碱剩余－8.19mmol/L↓，吸入氧浓度 0.29，血糖 11.8mmol/L↑，乳酸（血气）4.5mmol/L↑。

血常规（2017 年 7 月 13 日 16:56）：白细胞 8.67×10^9/L，红细胞 4.08×10^{12}/L↓，血红蛋白 140.00g/L，血细胞比容 37.10%↓，平均红细胞血红蛋白量 34.30pg/Cell↑，平均红细胞血红蛋白浓度 377.00g/L↑，血小板 123.00×10^9/L↓，血小板压积 0.11%↓，嗜酸性粒细胞绝对值 0.01×10^9/L↓，嗜酸性粒细胞百分比 0.10%↓，C 反应蛋白（全血）<1mg/L，肾功能，肝功能检测（2017 年 7 月 13 日 17:13）：谷丙转氨酶 60.5U/L↑，谷草转氨酶 70.6U/L↑，总胆红素 43.6μmol/L↑，血清 γ- 谷氨酰转肽酶 69U/L↑，白蛋白 41.4g/L，直接胆红素 17.7μmol/L↑，葡萄糖 11.88mmol/L↑，钙 2.04mmol/L↓，肌酐 110.1μmol/L↑，肾小球滤过率 67.004，镁 0.60mmol/L↓，钠 116.71mmol/L↓，钾 5.58mmol/L↑，氯 80mmol/L↓，二氧化碳 18.9mmol/L↓。

心脏损伤标志物组合检测（2017 年 7 月 13 日 17:23）：氨基末端 B 型利钠肽前体 258.2pg/ml↑，肌酸激酶 1222U/L↑，肌红蛋白 2065ng/ml↑，肌酸激酶 MB 同工酶 4.55ng/ml，肌钙蛋白 T- 高敏 0.010ng/ml。

尿液检测（2017 年 7 月 13 日 16:55）：酸碱度 8.5↑，尿蛋白（±）g/L。

凝血 6 项（2017 年 7 月 13 日 17:37）：凝血酶时间 22.6 秒↑，凝血酶原时间 14.2 秒↑，凝血酶原时间活动度 63.9%↓，纤维蛋白原测定 1.56g/L↓，*D*- 二聚体 0.55mg/L。

胃内容物潜血检测（2017 年 7 月 13 日 17:21）：阳性。

心电图：窦性心律，频发室性早搏（图 1-6-1）。

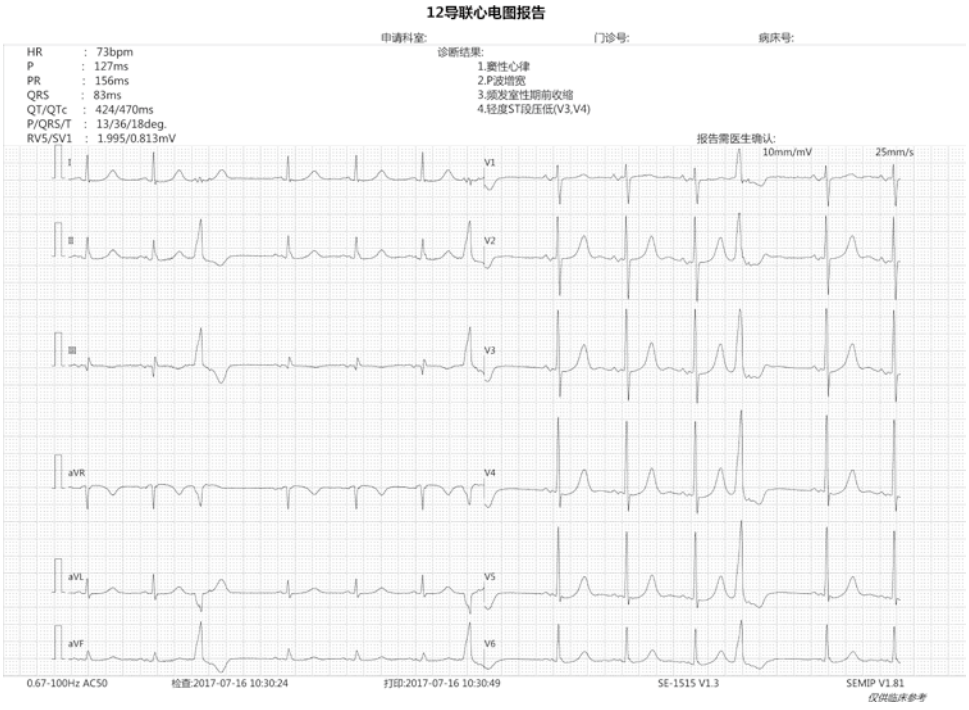

图 1-6-1　心电图

胸片提示：双肺心膈未见异常。

头颅 CT 提示：脑白质轻度脱髓鞘改变（图 1-6-2）。

图 1-6-2 头颅 CT

二、临床决策

患者为中年男性，急性起病，高温环境下作业。临床特征为高热伴意识障碍，体温高达 41.9℃，皮肤无汗，考虑重症中暑（劳力性热射病）诊断成立。根据患者出现昏迷，四肢抽搐，去大脑强直，心动过速（136 次 / 分），肌无力，茶色尿等临床表现，实验室检查提示肌酶明显升高（＞1000U/L），肝肾功能异常，凝血功能异常，呕吐物潜血阳性，电解质紊乱，心电图提示频发室早，头颅 CT 脑白质轻度脱髓鞘改变，考虑患者合并以下器官功能受损：①横纹肌溶解；②肝功能损害；③肾功能损害；④凝血功能障碍；⑤中枢神经系统损害；⑥心血管功能不全（心动过速）；⑦急性胃肠功能损害（消化道出血）；⑧电解质紊乱（高钾、低钠、低氯、低镁、低钙）。

评估患者病情危重，入院后立即将患者安置于有空调的抢救室内，予物理降温，迅速脱去衣物，用冰水全身擦浴、电风扇吹风散热等方法，使体核温度迅速下降至 39℃以下。密切监测生命体征，迅速开放静脉通路，快速大量补液，第一个 24 小时达 8500ml，碳酸氢钠小剂量持续静脉泵入碱化尿液，同时监测肌酶，肾功能，尿量，尿 pH 值，使尿 pH＞6.5。当体温下降至 38℃后停止物理降温，以防体温过低。患者在降温后曾二次出现四肢抽搐，去大脑强直，考虑中枢神经系统受损，给予异丙嗪镇静、甘露醇脱水等药物治疗。患者需要快速补液，补液后出现咳粉红色痰，考虑为心力衰竭，适当利尿后好转。同时，给予奥美拉唑抑制胃酸，还原性谷胱甘肽保肝，低分子肝素预防 DIC，地塞米松调节免疫，纠正电解质紊乱及必要的镇静等治疗。护理上加强翻身预防压疮，留置胃管避免误吸，便于观察出血情况，也可进行营养支持，导尿便于统计尿量防止出现尿潴留等。经上述积极抢救后，患者神志逐渐清醒，体温下降，肌无力好转，可下地活动，尿色转清，肌酸肌酶（CK）由最高峰时的 7279U/L 下降至接近正常，肝肾功能、电解质、凝血功能均正常，能自主进食后拔除胃管，可自行排尿后拔出尿管，7 天后痊愈出院。

三、讨论与总结

热射病（heat stroke，HS）即重症中暑，是由于暴露在高温高湿环境中导致机体核心温度迅速升高，超过 40℃，伴有皮肤灼热、意识障碍（如谵妄、惊厥、昏迷）等多器官系统损伤的严重临床综合征。劳力型热射病（exertional heat stroke，EHS）是由于在高温高湿环境中高强度体力运动导致机体核心温度迅速升高，超过 40℃，伴有意识障碍、横纹肌溶解、弥散性血管内凝血（DIC）、急性肝损害、急性肾损害等多器官多系统损伤的极其严重的临床综合征。EHS 是中暑最严重的一种类型，其特点为发病急，病情进展快，

如得不到及时有效的救治，病死率高达 50% 以上。

劳力型热射病在热射病基础上伴有严重的横纹肌溶解，故急性肾衰竭、急性肝损害、DIC 出现早，在发病后十几小时甚至几小时即可出现，病情恶化快，病死率极高。

劳力型热射病器官功能受损的表现：

①中枢神经系统受损。早期即可出现严重神经系统功能障碍，特征为躁动、谵妄和昏迷。还可出现其他神经学异常表现，包括行为怪异、角弓反张、幻觉、去大脑强直、小脑功能障碍等。②凝血功能障碍。临床表现为皮肤瘀斑、穿刺点出血及瘀斑、结膜出血、黑便、血便、咯血、血尿、心肌出血、颅内出血等。合并 DIC 提示预后不良。③肝功能损害。重度肝损害是劳力型热射病的一个固有特征。天冬氨酸转氨酶（AST）、丙氨酸转氨酶（ALT）、乳酸脱氢酶（LDH）在发病后迅速升高，第 3～4 天达峰值，之后逐渐下降，而胆红素的升高相对滞后，通常在热射病发病后 24～72 小时开始升高。④肾功能损害。多与横纹肌溶解有关。表现为少尿、无尿，尿色深，为浓茶色或酱油色尿。25%～30% 的劳力型热射病患者和 5% 的经典型热射病患者出现急性少尿型肾衰竭。⑤呼吸功能不全。早期主要表现为呼吸急促、口唇发绀等，可发展为急性呼吸窘迫综合征（ARDS）。⑥急性胃肠功能损害。腹痛、腹泻、水样便、消化道出血较常见。⑦心血管功能不全。低血容量性休克，表现为低血压，心动过速（心率大于 130 次 / 分）、心律失常等。⑧横纹肌溶解。表现为肌肉酸痛、僵硬，肌无力，茶色尿，酱油尿，后期可出现肌肿胀、骨筋膜室综合征。

昏迷患者容易发生肺部感染和压疮，须加强护理；提供必需的热量和营养物质以促使患者恢复，保持呼吸道畅通，给予吸氧；积极纠正水、电解质紊乱，维持酸碱平衡；补液速度不宜过快，以免促发心力衰竭，发生心力衰竭予以快速效应的洋地黄制剂；应用升压药纠正休克；甘露醇脱水防治脑水肿。激素对治疗肺水肿、脑水肿等有一定疗效，但剂量过大易并发感染，并针对各种并发症采取相应的治疗措施。

热射病病死率为 6.9%～9.7%，热浪期间可高达 62.6%。体温升高程度及持续时间与病死率直接相关。影响预后的因素包括：①高热持续时间；②降温速度；③机体损伤程度：包括严重凝血功能紊乱、急性肾衰竭、代谢性酸中毒、肌酸激酶（CK）升高＞10000U/L、肝酶升高＞3000U/L；④中枢神经系统：出现昏迷及昏迷持续时间。兼具上述 2 个或 2 个以上因素者病死率明显增加。尽管给予快速降温治疗，仍有个别热射病痊愈患者留有永久性的神经精神后遗症。

（徐　婷）

四、专家点评

中暑在夏季高温高湿天气时多见，近两年因重症中暑死亡的病例时有报道。近 10 年来，热射病相关的研究及文章呈递增趋势，中国知网“热射病”一词的学术关注度显示，自 1997 年到 2014 年发生了数倍的增长，2005 年之后出现陡增；而每年的 6 月至 8 月是用户关注度的高峰期。这种现象可能与下列两个原因有关：①全球的温室效应越来越显著。在太阳活动、大气温室效应、地质活动、海洋活动、城市热岛效应等综合作用下，全