

精编临床 内科急危重症诊疗学

朱瑞云等 主编

JINGBIAN LINCHUANG
NEIKE JIWEIZHONGZHENG ZHENLIAOXUE



科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

精编临床内科急危重症诊疗学

朱瑞云等 主编

 科学技术文献出版社
SCIENTIFIC AND TECHNICAL DOCUMENTATION PRESS

· 北京 ·

图书在版编目 (CIP) 数据

精编临床内科急危重症诊疗学 / 朱瑞云等主编. —北京: 科学技术文献出版社, 2014. 2

ISBN 978-7-5023-8648-1

I. ①精… II. ①朱… III. ①内科-急性病-诊疗 ②内科-险症-诊疗

IV. ①R505.97

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2014) 第 019147 号

精编临床内科急危重症诊疗学

策划编辑: 于丽洁 责任编辑: 杜新杰 责任校对: 梁桂芬 责任出版: 张志平

出 版 者 科学技术文献出版社

地 址 北京市复兴路15号 邮编 100038

编 务 部 (010) 58882938, 58882087 (传真)

发 行 部 (010) 58882868, 58882874 (传真)

邮 购 部 (010) 58882873

官 方 网 址 <http://www.stdp.com.cn>

发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销

印 刷 者 山东天马旅游印务有限公司

版 次 2014年2月第1版 2014年2月第1次印刷

开 本 787×1092 1/16

字 数 800千

印 张 31.25

书 号 ISBN 978-7-5023-8648-1

定 价 88.00元



版权所有 违法必究

购买本社图书, 凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者, 本社发行部负责调换

编 委 会

主 编

朱瑞云 尹文波 王继锋 王丽静

刘 敏 赵 敏

副主编（按姓氏笔画排序）

王 晖 王贵臣 左莉莉 吕书华

闫巧辉 杜朝霞 陈默野 郑海霞

编 委

王 晖（山东省济南市第四人民医院）

王丽静（山东省荣成市第二人民医院）

王显良（新乡医学院第三附属医院）

王贵臣（河北省廊坊市人民医院）

王继锋（湖北省襄阳市第一人民医院）

尹文波（山东省莱州市人民医院）

左莉莉（河北省衡水市哈励逊国际和平医院）

刘 敏（山东省济南市长清区中医医院）

刘晓刚（郑州大学附属郑州中心医院）

吕书华（河南省郑州市第七人民医院）

朱瑞云（山东省济宁市第一人民医院）

闫巧辉（郑州大学附属郑州中心医院）

杜朝霞（山东省莱州市沙河中心卫生院）

李雷阳（山东省胸科医院）

杨 萌（新乡医学院第三附属医院）

陈默野（湖北省武汉市武昌医院）

郑金锋（济南军区总医院）

郑海霞（山东省威海市中医院）

赵 敏（河南大学淮河医院）

魏 祎（新乡医学院第三附属医院）



朱瑞云

女，1966年8月出生，青岛医科大学本科毕业，1989年7月参加工作，工作以来一直从事急救医学临床、科研、教学工作，现为济宁市第一人民医院急诊内科副主任，副主任医师，济宁市高血压病分会副主任委员，济宁市中毒与救治分会委员。擅长内科常见急危重症疾病的诊治。在省级以上专业杂志发表论文十余篇，参编著作多部，市级科研两项。

尹文波



女，1970年出生，毕业于潍坊医学院，硕士学位。从事心内科20年，擅长于冠心病、高血压、心律失常、心力衰竭及各种心血管急危重症的治疗，尤其在永久起搏器的置入术及心律失常的射频消融术方面积累了丰富的经验。曾在《山东医药》等期刊发表学术论文十余篇。

王继锋



1998年毕业于武汉大学医学院，现任湖北襄阳市第一人民医院重症医学专业主治医师，襄阳市重症医学委员会委员，从事急危重症抢救工作13年，主要专长各种急危重症抢救工作，包括严重感染、脓毒血症、多脏器功能障碍、严重多发伤、休克、急性中毒等，熟练应用各种检测及治疗技术，如血液动力学、呼吸功能、经肺热稀释法心排量测定等，熟练使用呼吸机、气管插管、经皮穿刺扩张气管切开术、持续床旁血液净化等，挽救了急危重症患者生命。编写专著2部，论文近10篇。

前 言

急诊医学的状况反映了一个国家或地区的医学科学技术的发展水平。而内科急诊是急诊医学中最重要的组成部分,对急危重症患者的诊断和救护直接关系到患者的安危。近年来,内科急救医学受到了医学界的高度关注,随着现代医学技术的快速发展,在急危重症患者的诊疗技术和药物研制与应用方面都取得了长足的进步,大大增加了内科急诊的治疗效果。为满足临床急诊工作的需要,特组织编写此书。

本书分上下两篇,上篇为总论,介绍了临床内科急危重症的常见症状、辅助检查和诊疗技术等。下篇为各论,详细讲述了呼吸、心血管、消化、泌尿、血液、内分泌六大系统以及传染病、理化因素、肿瘤所致的常见的急危重症的诊断和治疗。本书有关章节对内科急危重症的最新诊疗技术和治疗进展均进行了详细的论述,适合于临床急诊医师阅读。

由于编委会水平有限,时间仓促,恳请广大读者对书中错误之处给予批评指正。

《精编临床内科急危重症诊疗学》编委会

2014年1月

目 录

上篇 总 论

第一章 休 克	(3)
第一节 概 论	(3)
第二节 感染中毒性休克	(12)
第三节 心源性休克	(18)
第四节 低血容量性休克	(25)
第五节 过敏性休克	(31)
第六节 神经源性休克	(32)
第七节 内分泌性休克	(33)
第二章 心肺脑复苏	(35)
第一节 心脏骤停与心肺复苏	(35)
第二节 心脏电治疗	(46)
第三节 脑复苏术	(60)
第三章 水、电解质与酸碱平衡失调	(72)
第一节 水、电解质平衡紊乱	(72)
第二节 酸碱平衡失调	(78)
第四章 危重病监测	(82)
第一节 循环功能监测	(82)
第二节 呼吸功能监测	(88)
第三节 脑功能监测	(92)
第四节 肝功能监测	(94)
第五节 肾功能监测	(96)
第五章 多器官功能障碍综合征	(99)

第六章 危重患者的营养支持	(107)
第七章 血液净化疗法在急救中的应用	(117)
第八章 危重病常用诊疗技术	(127)
第一节 心脏电复律	(127)
第二节 心脏起搏术	(132)
第三节 心包穿刺术	(136)
第四节 胸腔穿刺与胸腔闭式引流术	(138)
第五节 腹腔穿刺术	(141)
第六节 气管内插管与气管切开术	(143)
第七节 机械通气	(148)
第八节 消化道内镜检查与治疗技术	(155)
第九节 急诊介入技术	(156)
第十节 洗胃术	(158)
第十一节 深静脉穿刺置管术	(161)
第十二节 动脉穿刺置管术	(165)

下篇 各 论

第九章 呼吸系统	(171)
第一节 重症哮喘	(171)
第二节 重症肺炎	(175)
第三节 自发性气胸	(183)
第四节 急性呼吸窘迫综合征	(185)
第五节 呼吸衰竭	(188)
第六节 急性肺血栓栓塞症	(193)
第七节 肺脓肿	(199)
第八节 大咯血	(202)
第九节 新生儿吸入综合征	(206)
第十节 新生儿窒息	(207)
第十一节 新生儿呼吸窘迫综合征	(212)

第十章 心血管系统	(216)
第一节 心力衰竭概述	(216)
第二节 充血性心力衰竭	(217)
第三节 急性心力衰竭	(228)
第四节 顽固性心力衰竭	(230)
第五节 高血压急症	(232)
第六节 心绞痛	(238)
第七节 急性心肌梗死	(245)
第八节 主动脉夹层	(256)
第九节 急性病毒性心肌炎	(261)
第十节 重型心律失常	(264)
第十一节 急性心包病	(279)
第十二节 瓣膜病	(282)
第十三节 高血压脑病	(290)
第十四节 感染性心内膜炎	(294)
第十一章 消化系统	(302)
第一节 急性胃(肠)炎	(302)
第二节 急性胃扩张	(303)
第三节 急性出血坏死性肠炎	(306)
第四节 重症急性胰腺炎	(307)
第五节 肝性脑病	(311)
第六节 急性上消化道出血	(322)
第十二章 泌尿系统	(331)
第一节 急进性肾小球肾炎	(331)
第二节 急性肾衰竭	(334)
第三节 慢性肾衰竭	(339)
第四节 肾病综合征	(345)
第十三章 血液系统	(349)
第一节 急性粒细胞缺乏症	(349)
第二节 急性白血病	(351)
第三节 急性溶血	(356)
第四节 弥散性血管内凝血	(361)

第五节 溶血性输血反应	(367)
第十四章 内分泌系统	(368)
第一节 甲状腺功能亢进症危象	(368)
第二节 高钙危象	(370)
第三节 低血钙危象	(373)
第四节 垂体危象	(377)
第五节 肾上腺危象	(379)
第六节 黏液性水肿昏迷	(381)
第七节 嗜铬细胞瘤危象	(385)
第八节 糖尿病酮症酸中毒	(388)
第九节 高渗性非酮症性糖尿病昏迷	(392)
第十节 乳酸性酸中毒	(395)
第十一节 甲状腺功能减退危象	(397)
第十二节 低血糖危象	(398)
第十五章 结缔组织及神经系统	(403)
第一节 重症系统性红斑狼疮	(403)
第二节 脑出血	(414)
第三节 蛛网膜下隙出血	(416)
第四节 脑梗死	(419)
第五节 急性颅内高压症	(422)
第六节 癫痫持续状态	(425)
第七节 新生儿缺氧缺血性脑病	(428)
第八节 新生儿颅内出血	(433)
第十六章 传染病急症	(436)
第一节 重型病毒性肝炎	(436)
第二节 传染性非典型肺炎	(439)
第十七章 物理化学因素所致疾病	(442)
第一节 中 暑	(442)
第二节 冻 僵	(446)
第三节 淹 溺	(448)
第十八章 肿瘤急症治疗	(452)
第一节 肿瘤急症的内容及处理原则	(452)

第二节	上腔静脉综合征.....	(452)
第三节	脊髓压迫症.....	(454)
第四节	颅内压增高.....	(456)
第五节	心脏压塞.....	(459)
第六节	高钙血症.....	(461)
第七节	癌痛治疗的基本原则和实施技巧.....	(463)
第八节	肿瘤的鉴别.....	(473)
第九节	肿瘤的转移.....	(478)
参考文献		(485)



第一章 休 克

第一节 概 论

休克是各种致病因子作用于机体导致的急性循环衰竭,其特点是微循环的灌流不足导致细胞代谢障碍和细胞损伤而引起的全身性病理过程。一些体液因子包括具有血管活性作用的单胺类物质和调节肽等参与和调节休克的发生和发展过程,炎性细胞因子在休克晚期严重并发症如脓毒症、多器官功能障碍综合征(MODS)的发生中起了重要的介导作用。

一、病因和发病机制

能够造成有效循环血容量急剧减少的因素均可导致休克。常见的病因有:失血和失液、创伤、烧伤、感染、过敏、强烈的神经刺激及急性心力衰竭等。

1. 失血和失液

(1)失血大量、快速失血(超过总血量的20%左右)可引起失血性休克,多见于外伤、胃溃疡出血、食管静脉曲张破裂出血及产后大出血等;失血量超过总血量的50%可迅速导致死亡。

(2)失液:大量液体的丢失,如剧烈呕吐、腹泻、肠梗阻以及大量出汗等均可引起循环血容量的急剧减少,出现休克。

2. 创伤

严重创伤时,由于大量、快速失血及剧烈疼痛,可导致创伤性休克。

3. 烧伤

大面积或重度烧伤时,由于有大量血浆的丧失,引起休克。烧伤早期的休克与疼痛和低血容量有关,晚期由于创面或全身性感染可发生脓毒症,甚至脓毒性休克。

4. 感染

革兰阴性或阳性细菌、立克次体、支原体、病毒和真菌等感染均可引起感染性休克。革兰阴性菌产生的内毒素可引起内毒素休克。感染性休克常有脓毒症的表现,又称脓毒性休克。感染性休克按其血流动力学特点又分为低动力型休克(冷休克)和高动力型休克(暖休克)。

5. 过敏

部分个体对某些异体蛋白、生物制剂或药物过敏,导致Ⅰ型变态反应,组织胺和缓激肽大量释放入血,引起容积血管扩张、毛细血管通透性增强,血浆外渗,循环血容量减少,发生过敏性休克。

6. 神经刺激

由于剧烈疼痛、高位脊髓麻醉或损伤引起血管运动中枢抑制,使动脉阻力血管调节功能障碍,血管扩张,外周阻力降低,有效循环血量减少,可导致神经源性休克。

7. 心脏和大血管病变

大面积心肌梗死、急性心肌炎、心脏压塞、乳头肌或腱索断裂及严重的心律失常均可引起心排血量急剧减少,有效循环血量和组织灌流量显著降低,发生心源性休克。

二、分类

休克最常用的分类方法是根据病因和休克发生的起始环节来分类,也可以按休克时的不同血流动力学特点来分类。1975年,Weil等提出新的休克分类方法概括了临床不同类型的休克。

1. 按病因分类

按病因可将休克分为失血性休克、创伤性休克、烧伤性休克、感染性休克、过敏性休克、心源性休克和神经源性休克。

2. 按休克发生的起始环节分类

由不同原因导致的休克,起始环节不外乎血容量减少、血管床容积增大和心排血量急剧降低,这些环节均可使有效循环血量锐减,组织灌流量减少,细胞损伤,组织器官功能障碍,是休克发生的共同基础。因此,根据起始环节不同,可以将休克分为低血容量性休克、血管源性休克和心源性休克。

(1)低血容量性休克:由于循环血量减少导致静脉回流不足、心排血量减少、血压降低。休克的发生取决于失血量和失血速度。

(2)血管源性休克:由于血管床容量与循环血量分布的失调而导致的休克。如感染性和过敏性休克与血管容积急剧增加有关,神经源性休克与麻醉或强烈疼痛抑制交感缩血管功能有关。

(3)心源性休克:由于急性心脏泵功能衰竭或严重的心律失常引起心排血量急剧降低而发生的休克。

3. 按血流动力学特点分类

根据休克时心排血量与外周阻力的关系可以将休克分为三类。

(1)高排低阻型休克:血流动力学特点是心排血量增加,外周阻力降低,因此,血压稍降低,但脉压可增大,皮肤血管扩张或动-静脉吻合支开放,血流增多使皮肤温度升高,又称暖休克或温休克。

(2)低排高阻型休克:心排血量降低,总外周阻力增加,平均动脉压降低可不明显,但脉压明显缩小,皮肤血管收缩,血流减少使皮肤温度降低,故又称为冷休克。

(3)低排低阻型休克:血流动力学特点是心排血量降低,总外周阻力也降低,收缩压、舒张压、平均动脉压均明显降低,实际上是休克失代偿的表现。

4. Weil等提出的休克新分类将休克分为四类

这种分类方法几乎概括了临床所有类型的休克,与治疗原则基本一致。

(1)低血容量性休克。

(2)心源性休克。

(3)分布性休克:基本机制同血管源性休克,主要机制为血管舒缩功能异常。

(4)梗阻性休克:此型休克的特点是血流的主要通道受阻,根据梗阻部位的不同可再分为心内梗阻性休克和心外梗阻性休克。

三、病理生理

(一)微循环变化

在典型失血性休克的发生、发展过程中,微循环的变化大致分为三期。

1. 微循环缺血性缺氧期(休克Ⅰ期)

休克早期,机体具有代偿能力,以血液重新分布为特征。在此阶段,交感-肾上腺髓质系统兴奋,儿茶酚胺大量释放入血。皮肤、腹腔内脏和肾脏的小血管由丰富的交感缩血管神经纤维支配,在这些血管和神经, α -肾上腺素受体又占优势,当儿茶酚胺增多时,这些脏器的小血管收缩或痉挛,使毛细血管前阻力明显升高,微循环灌流急剧减少;而 β -肾上腺素受体分布占优势的动-静脉吻合支开放,使微循环非营养性血流增加,营养性血流减少,组织处于严重的缺血缺氧状态。同时由于脑血管和冠状血管对儿茶酚胺不敏感,其血流无明显改变。此阶段可通过“自身输血”和“自身输液”的途径增加回心血量,保证了心、脑等重要脏器的血液供给。值得注意的是,微血管的收缩虽然减轻了血压的下降,但却导致组织血液灌流的不足,此时,脉压的减小比血压的下降更具早期诊断意义。

2. 微循环淤血性缺氧期(休克Ⅱ期)

休克持续一定时间后,由于微血管收缩和缺血、缺氧、酸中毒及多种体液因子的影响,微循环血管平滑肌对儿茶酚胺的反应性降低,血管反应性与收缩性下降,血管平滑肌舒张和毛细血管扩张,微循环血液灌流减少,毛细血管中血液淤滞,处于低灌流状态,组织细胞严重淤血性缺氧。血流动力学上表现为:血流缓慢、红细胞易聚集、血管通透性增高、血浆外渗、血液黏度增大、白细胞与内皮细胞黏附性增加、黏附并活化的白细胞通过释放氧自由基和溶酶体酶,进一步引起微循环障碍和组织损伤。在这一阶段,由于“自身输血”和“自身输液”的停止以及微循环状况的恶化,机体由代偿逐渐向失代偿发展,但积极救治仍可逆转病情。

3. 微循环衰竭期(休克Ⅲ期)

休克未受到及时、合理的救治,微循环淤滞加重,微血管平滑肌麻痹,对血管活性药物失去反应,血液进一步浓缩,黏滞度增加,处于高凝状态;血流速度减慢及单核细胞和内皮细胞释放组织因子增加,凝血系统激活,微循环中大量微血栓形成,发生弥散性血管内凝血(DIC);由于凝血因子耗竭,纤溶系统功能亢进,出现出血倾向。同时,内皮细胞肿胀、微血管外组织间压力升高、血小板聚集与(或)白细胞嵌塞导致毛细血管无复流现象。处于这一阶段的患者,由于微血管反应性低,升压药物不能有效地恢复血压,血压进行性下降,循环衰竭,细胞受损甚至死亡,重要生命器官出现功能障碍或衰竭。

(二) 细胞代谢变化

休克发生时,强烈的应激刺激所引发的内分泌反应、组织有效循环血量的减少以及细胞因子的异常合成和释放,使得细胞代谢和机体代谢规律发生明显的改变。休克早期的代谢变化与机体应激时与能量供应需求特点相适应,与内分泌反应所致的儿茶酚胺、皮质醇和胰岛素释放增加有关;休克发生的过程中,由于微循环障碍导致组织细胞缺血、缺氧,使组织细胞代谢水平及状态发生改变,严重时可以直接造成细胞的损伤。而感染性休克发生时,机体表现出特殊的代谢特点:胰岛素抵抗引起高血糖,明显的负氮平衡及蛋白质从骨骼肌向内脏组织转移,这些代谢反应多由细胞因子的失控释放引起,如不及时纠正,可成为患者死亡的重要危险因素。因此,了解休克时机体代谢改变的规律,针对不同阶段代谢变化的特点进行适当的调节,不仅有助于休克的救治,也可以防止严重并发症的出现。

休克时,细胞代谢和机体代谢的改变主要表现在物质代谢障碍,能量代谢障碍以及水、电解质、酸碱平衡紊乱。

1. 物质代谢障碍

休克时,组织微循环障碍导致细胞缺氧,细胞因子异常释放,通过内分泌、旁分泌及自分泌效应,导致三大代谢物质糖、脂肪和蛋白质代谢的异常。代谢变化的总趋势是氧耗减少,糖酵解加强,脂肪和蛋白质分解增加、合成减少。

(1)糖代谢障碍:休克早期,强烈的应激原刺激儿茶酚胺类激素、胰高血糖素、糖皮质激素等大量释放,使糖原分解增加,血糖升高;微循环障碍致组织细胞缺氧,糖代谢途径中的有氧代谢受阻,糖酵解途径增强,糖异生途径受抑制,表现为高血糖症。此外,休克时肝脏清除有机酸能力减退、休克晚期出现脓毒症时的有氧酵解也是高乳酸血症的重要机制。

(2)脂类代谢障碍:休克状态下由于应激反应,血中儿茶酚胺增多,可通过增加细胞内 cAMP 含量激活脂肪酶,使甘油三酯分解增加,释放游离脂肪酸增多,成为应激状态下机体获取能量的主要来源。由于微循环的严重障碍,组织低灌注和细胞缺氧,细胞内最早发生的代谢变化是从优先利用脂肪酸供能转向优先利用葡萄糖供能,这时血中游离脂肪酸和酮体增多。血中游离脂肪酸的增加对心肌细胞有毒性作用,可致心律失常。休克对脂类代谢的另一个重要影响是氧自由基生成增加,与膜脂质作用形成脂质过氧化物,造成生物膜功能的损伤。

(3)蛋白质代谢障碍:休克期间蛋白质合成减少,分解代谢增强,表现为血中氨基酸特别是丙氨酸水平升高,伴随有血清尿素氮的增加,机体出现负氮平衡。当具有特殊功能的酶类蛋白被消耗后,机体则不能完成复杂的生理过程,可发生多器官功能障碍综合征。同时,机体处于高度应激状态,呈现出以强烈的体蛋白分解、糖和脂类利用障碍为特征的高分解代谢。这种代谢特点可以使机体迅速陷入负氮平衡和营养不良,导致严重并发症如脓毒症和多器官功能障碍的发生。

2. 能量代谢障碍

休克初期,由于细胞供氧不足,导致 ATP 的合成减少,细胞能量生成不足以致功能障碍。休克后期,线粒体发生肿胀、致密结构和嵴消失等形态学改变,钙盐沉积,最后崩解破坏。线粒体结构损伤后,导致呼吸链与氧化一磷酸化障碍,能量物质进一步减少,致使细胞死亡。因此,由缺氧引起的细胞能量代谢障碍是细胞一切功能障碍的基础。

3. 水、电解质、酸碱平衡紊乱

休克时缺氧和能量代谢障碍造成 ATP 合成减少,细胞膜上的钠泵运转失灵,因而细胞内 Na^+ 增多,细胞外 K^+ 增多,导致细胞水肿和高钾血症。

休克早期由于创伤、出血、感染等刺激引起呼吸加快,通气增多,可出现 PaCO_2 下降和呼吸性碱中毒等变化。这发生在血压下降和血中乳酸升高之前,为早期休克的诊断指标之一。

组织缺氧时的无氧酵解增强使乳酸生成增多,而肝脏和肾脏的功能降低又不能有效地降解和清除这些代谢产物,因此,机体出现代谢性酸中毒。酸中毒时 H^+ 和 Ca^{2+} 竞争引起心肌收缩力下降,血管平滑肌对儿茶酚胺的反应性降低,使心排血量和血压不易回升,减少脑血流并影响心功能。酸中毒还可导致和加重高钾血症,促进 DIC 发生,加重休克时微循环紊乱和器官功能障碍,使患者预后不良。休克后期,如发生“休克肺”,可出现呼吸性酸中毒,机体处于混合型酸中毒状态,加重酸碱平衡紊乱。

(三)炎症介质的变化

休克的发生和发展过程中有多种体液因子参与,除了来自神经系统和部分内分泌细胞的血管活性胺类和调节肽类物质外,还有一类主要来自于炎症细胞的炎性因子/介质参与休克的发展及病情恶化。这些细胞因子除了各自的生物学活性外,相互之间具有协同或拮抗的关系,共同构