

内科疾病诊断治疗研究（卷二）

内科

NEIKO

危急重症诊断与治疗

WEIJI ZHONGZHENG ZHENDUAN YU ZHILIAO

主编 酒春惠 李顺宝 等



第四军医大学出版社

内科疾病诊断治疗研究(二)

内科危急重症诊断与治疗

NEIKE WEIJI ZHONGZHENG ZHENDUAN YU ZHILIAO

主 编:酒春惠 李顺宝 高 燕 张 瑜
刘旭阳 宋 钦 郝晓洁

第四军医大学出版社·西安

图书在版编目(CIP)数据

内科危急重症诊断与治疗/酒春惠等主编. —西安:第四军医大学出版社,2008.6

内科疾病诊断治疗研究

ISBN 978 - 7 - 81086 - 497 - 8

I. 内… II. 酒… III. 内科 - 险症 - 诊疗; 内科 - 急性病 - 诊疗
IV. R505.97

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 101290 号

内科危急重症诊断与治疗

主 编 酒春惠 李顺宝 高 燕 张 瑜
刘旭阳 宋 钦 郝晓洁

责任编辑 杨耀锦

出版发行 第四军医大学出版社

地 址 西安市长乐西路 17 号(邮编:710032)

电 话 029 - 84776765

传 真 029 - 84776764

网 址 <http://press.fmmu.sn.cn>

印 刷 涿州市京南印刷厂

版 次 2008 年 5 月第 1 版 2008 年 5 月第 1 次印刷

开 本 850 × 1168 1/32

印 张 8

字 数 210 千字

书 号 ISBN 978 - 7 - 81086 - 497 - 8/R · 396

定 价 45.00 元(共 2 卷)

(版权所有 盗版必究)

编著者名单 (排名不分先后)

主 编:	酒春惠	李顺宝	高 燕	张 瑜
	刘旭阳	宋 钦	郝晓洁	
副主编:	崔连智	魏红军	石亚昕	马 军
	许 静	王和英		
编 委:	王栋梅	王春艳	王秋坡	冯素婷
	石立英	闫 奕	孙坤改	曲有贵
	吴雪坤	李 坤	张素琴	杨玉平
	陈 露	曹 凌	董谓楣	程巧力
	翟丽芳			

内 容 提 要

本书共八章,分别介绍了呼吸系统、泌尿系统、消化系统、血液系统、内分泌系统及代谢疾病、神经系统和理化因素所致疾病中常见危急重症的诊断和内科治疗方法。全书根据临床需要,结合临床经验,对内科常见危急重症进行较全面的论述,内容丰富,重点突出,有较强的指导性和实用性,可作为内科医务人员和急诊科医师的指导用书,亦可供基层医务人员和医学院校学生学习参考。

前 言

在临床工作中,医生在面对危急重症患者时,能否及时并准确的作出判断和正确的治疗,直接关系到患者能否抢救成功,这就要求临床医师能够熟练掌握危急重症的诊断及治疗,来提高救治的成功率。本书结合临床实践经验,遵循实用的原则,总结了内科常见危急重症的诊断及治疗方案。

本书的作者长期工作在临床一线,有丰富的内科危急重症的诊断和救治经验。本书以指导性、实用性为宗旨,对内科常见危重症的诊断和治疗方案进行归纳。

本书共八章,分别介绍了呼吸系统、泌尿系统、消化系统、血液系统、内分泌系统及代谢疾病、神经系统和理化因素所致疾病中常见危急重症的诊断和内科治疗方法。全书根据临床需要,结合临床经验,对内科常见危急重症进行较全面的论述,内容丰富,重点突出,有较强的指导性和实用性,可作为内科医务人员和急诊科医

师的指导用书,亦可供基层医务人员和医学院校学生学习参考。

本书在构思和编写过程中,参阅了众多医学著作和文献,力求在继承的基础上创新和发展。但由于时间紧迫,能力有限,难免在编写过程中出现疏漏,诚恳期望广大同仁和读者批评指正,以便修订时改进。

编 者

2008 年 3 月

目 录

第一章 呼吸系统疾病	1
第一节 急性呼吸衰竭	1
第二节 急性肺损伤与急性呼吸窘迫综合征	5
第三节 肺血栓栓塞症	9
第四节 急性重症哮喘	17
第五节 气胸	23
第二章 消化系统疾病	29
第一节 上消化道出血	29
第二节 下消化道出血	37
第三节 急性坏死性胰腺炎	41
第四节 肝性脑病	46
第五节 急性肝衰竭	54
第六节 结核性腹膜炎	62
第三章 循环系统疾病	67
第一节 感染性心内膜炎	67
第二节 心肌炎	73
第三节 急性心包炎	77
第四节 心绞痛	82

2 内科危急重症诊断与治疗

第五节 心力衰竭	92
第六节 心肌梗死	97
第七节 心脏骤停与心源性猝死	111
第八节 高血压危象	118
第四章 泌尿系统疾病	125
第一节 急性间质性肾炎	125
第二节 急性肾小球肾炎	127
第三节 急进性肾小球肾炎	130
第四节 恶性小动脉性肾硬化	132
第五节 急性肾衰竭	133
第五章 血液系统疾病	142
第一节 急性白血病	142
第二节 再生障碍性贫血	149
第三节 溶血性贫血	153
第四节 弥散性血管内凝血	156
第六章 内分泌系统及代谢疾病	161
第一节 尿崩症	161
第二节 糖尿病酮症酸中毒	163
第三节 高渗性非酮症糖尿病昏迷	168
第四节 低血糖症	170
第七章 神经系统疾病	173
第一节 颅内高压综合征	173
第二节 短暂性脑缺血发作	178
第三节 脑血栓形成	182
第四节 脑栓塞	188

第五节	脑出血	190
第六节	蛛网膜下腔出血	195
第七节	癫痫持续状态	198
第八节	急性脊髓炎	200
第九节	重症肌无力	204
第十节	周期性瘫痪	209
第八章	理化因素所致疾病	212
第一节	有机磷杀虫药中毒	212
第二节	镇静催眠药中毒	218
第三节	阿片类药物中毒	224
第四节	酒精中毒	227
第五节	急性一氧化碳中毒	232
第六节	中暑	236
第七节	电击	240
第八节	淹溺	242

第一章 呼吸系统疾病

第一节 急性呼吸衰竭

一、概述

呼吸衰竭是由于呼吸道、肺组织、肺血管、胸廓等引起的肺通气和(或)换气功能严重障碍,以致不能进行有效的气体交换,导致缺氧伴(或不伴)二氧化碳潴留,并引起机体一系列生理功能和代谢紊乱的临床综合征。

急性呼吸衰竭可由严重呼吸系统感染、急性呼吸道阻塞性病变、重度或危重哮喘、各种原因引起的急性肺水肿、肺血管疾病、胸廓外伤或手术损伤、自发性气胸和急剧增加的胸腔积液,导致肺通气或(和)换气障碍以及急性颅内感染、颅脑外伤、脑血管病变(脑出血、脑梗死)等直接或间接抑制呼吸中枢引起,另外某些疾病如脊髓灰质炎、重症肌无力、有机磷中毒及颈椎外伤等损伤神经-肌肉传导系统,引起通气不足也可造成急性呼吸衰竭。

二、临床表现

急性呼吸衰竭的临床表现主要是低氧血症所致的呼吸困难和多器官功能障碍。

1. 呼吸困难(dyspnea) 呼吸衰竭最早出现的症状即是呼吸困难,多数患者有明显的呼吸困难,多表现为频率、节律和幅度的改变。早期多表现为呼吸频率增快,病情加重时出现呼吸困难,辅助呼吸肌活动加强,如三凹征。中枢性疾病或中枢神经抑制性药

物所致的呼吸衰竭,表现为呼吸节律的改变,如陈-施呼吸、比奥呼吸等。

2. 发绀 是缺氧的典型表现。当动脉血氧饱和度低于 90% 时,可在口唇、指甲出现发绀;另应注意发绀的程度与还原型血红蛋白含量相关,所以红细胞增多者发绀更明显,贫血者则发绀不明显或不出现;严重休克等原因引起末梢循环障碍的患者,也可出现发绀,称作外周性发绀。中央性发绀是由于动脉血氧饱和度降低引起的发绀。

3. 精神神经症状 急性缺氧可出现烦躁不安、神志恍惚及精神错乱、躁狂、昏迷、抽搐等症状。

4. 循环系统表现 多数患者可出现心动过速,严重低氧血症、酸中毒可引起心肌损害,亦可引起周围循环衰竭、血压下降、心律失常甚至心搏停止。

5. 消化和泌尿系统症状 严重呼吸衰竭会影响肝、肾功能,部分患者出现丙氨酸氨基转移酶与血浆尿素氮升高;个别患者可出现尿蛋白、红细胞和管型。严重的缺氧和二氧化碳潴留引起胃肠道黏膜屏障功能损伤,导致胃肠道黏膜充血水肿、糜烂渗血或应激性溃疡,引起上消化道出血。

三、诊断

急性呼吸衰竭因病因不同,病史、症状、体征和实验室检查结果都不尽相同。除原发疾病和低氧血症导致的临床表现外,呼吸衰竭的诊断主要依靠血气分析,尤其是 PaO_2 和 PaCO_2 的测定。

1. 动脉血气分析 呼吸衰竭的诊断标准是 $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, 伴或不伴 $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ 则单纯 $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ 为 I 型呼吸衰竭;若伴有 $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$, 是 II 型呼吸衰竭。pH 反映机体的代偿状况,有助于鉴别急性或慢性呼吸衰竭。当 PaCO_2 升高、pH 正常时,称为代偿性呼吸性酸中毒;若 PaCO_2 升高、 $\text{pH} < 7.35$, 为失代偿性呼吸性酸中毒。

2. 肺功能检测 肺功能检测有助于判断原发疾病的种类和严

重程度。肺功能检测包括肺活量(VC)、用力肺活量(FVC)、第1秒用力呼气量(FEV₁)和呼气峰流速(PEF)等。

3. 胸部影像学检查 普通X线胸片、胸部CT和放射性核素肺通气/灌注扫描等。

四、治疗

对呼吸衰竭总的治疗原则是在保持呼吸道通畅的条件下,纠正缺氧、CO₂潴留和酸碱失衡所致的代谢功能紊乱。

(一)保持呼吸道通畅

保持呼吸道通畅是治疗呼吸衰竭最基本、最重要的治疗措施。气道不畅增加了呼吸阻力,使呼吸功消耗增多,加重呼吸肌疲劳;气道阻塞导致分泌物排出困难将加重感染,同时也可能引发肺不张,气道如发生急性完全阻塞,会发生窒息,在短时间内导致患者死亡。

1. 昏迷患者取仰卧位,头后仰,托起下颌并将口打开;

2. 清除气道内分泌物及异物;

3. 如患者症状无缓解,必要时建立人工气道。人工气道主要有简便人工气道、气管插管及气管切开三种方法。简便人工气道主要有口咽通气道、鼻咽通气道和喉罩,是气管内导管的临时替代方式,在病情危重不具备插管条件时应用,待病情允许后再行气管插管或切开。气管内导管是重建呼吸通道最可靠的方法。

(二)氧疗

1. 吸氧浓度 确定吸氧浓度的原则是:在保证PaO₂迅速提高到60 mmHg或脉搏容积血氧饱和度(SpO₂)达90%以上的前提下,尽量减低吸氧浓度。

I型呼吸衰竭氧合功能障碍而通气功能基本正常,较高浓度(>35%)给氧可迅速缓解低氧血症而不会引起CO₂潴留。伴有高碳酸血症的急性呼吸衰竭,一般应予低浓度给氧。

2. 吸氧装置

(1)鼻导管或鼻塞:使用简单、方便,不影响患者咳痰、进食。

但氧浓度不恒定,容易受患者呼吸的影响;高流量时对局部黏膜有刺激,氧流量不能大于 7 L/min 。

(2)面罩:主要包括简单面罩、带储气囊无重复呼吸面罩和文丘里(Venturi)面罩。吸氧浓度相对稳定,能按需调节,对鼻黏膜刺激小,但在一定程度上影响患者咳痰、进食。

(三)增加通气量、改善 CO_2 潴留

1. 呼吸兴奋剂

(1)呼吸兴奋剂的使用原则:①保持气道通畅;②脑缺氧、脑水肿未纠正而出现频繁抽搐者慎用;③患者的呼吸肌功能基本正常;④使用时不可突然停药。

(2)适用证:主要适用于以中枢抑制为主、通气量不足引起的呼吸衰竭。

(3)常用的药物:现临床常用尼可刹米和洛贝林,用量过大可引起不良反应。国外多选用多沙普仑(doxapram),该药对于镇静催眠药过量引起的呼吸抑制和 COPD 并发急性呼吸衰竭有显著的呼吸兴奋效果。

2. 机械通气 机械通气是以人工辅助通气装置(呼吸机)来改善通气和(或)换气功能。呼吸衰竭时应用机械通气可以维持必要的肺泡通气量,降低 PaCO_2 ;改善肺的气体交换效能;使呼吸肌得以休息,有利于恢复呼吸肌的功能。

急性呼吸衰竭患者昏迷逐渐加深,呼吸不规则或出现暂停,呼吸道分泌物增多,咳嗽和吞咽反射明显减弱或消失时,应行气管插管使用机械通气。机械通气过程中应根据血气分析和临床资料调整呼吸机参数。

机械通气的主要并发症是通气过度,造成呼吸性碱中毒;通气不足,加重原有的呼吸性酸中毒和低氧血症;出现血压下降、心输出量下降、脉搏增快等循环功能障碍;气道压力过高可致气压伤,如气胸、纵隔气肿或间质性肺气肿;有创人工气道长期存在,可并发呼吸机相关肺炎(VAP)。

(四) 一般支持疗法

急性呼吸衰竭较慢性呼吸衰竭更易合并代谢性酸中毒,治疗时应给予积极纠正。危重患者应监测血压、心率,记录液体出入量,采取各种对症治疗,预防和治疗肺动脉高压、肺源性心脏病、肺性脑病、肾功能不全和消化道功能障碍等,特别要注意防治多器官功能障碍综合征(MODS)。

(五) 病因治疗

引起急性呼吸衰竭的原发疾病较多,在解决呼吸衰竭本身造成危害的前提下,针对不同病因采取适当的治疗措施,也是治疗呼吸衰竭的根本所在。

第二节 急性肺损伤与急性呼吸窘迫综合征

一、概述

急性肺损伤(ALI)、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、进行性呼吸衰竭。ALI和ARDS具有性质相同的病理生理改变,其主要病理特征为由于肺血管通透性增高而导致的肺泡渗出液中富含蛋白质的肺水肿及透明膜形成,可伴有肺间质纤维化。病理生理改变以肺顺应性降低、肺内分流增加及通气/血流比例失调为主。ALI代表早期和病情相对较轻的阶段,而ARDS代表后期病情较严重的阶段。ARDS的发病是一个动态过程,致病因子通过直接损伤,或通过机体炎症反应过程中细胞和相应介质间接损伤肺毛细血管内皮和肺泡上皮,形成ALI,逐渐发展为典型的ARDS。

二、病因

1. 肺内因素

(1) 化学性因素:多由于吸入胃内容物、有毒烟雾及腐蚀性气体等。

(2)物理性因素:多见于肺挫伤、放射性肺损伤等。

(3)生物性因素:如重症肺炎。

2. 肺外因素 主要见于神经系统病变(如蛛网膜下腔出血、创伤、缺氧、癫痫等)、严重休克、感染中毒症或大面积烧伤、大量输血及急性胰腺炎和药物中毒、弥散性血管内凝血等。

三、病理

ARDS 的主要病理改变是肺广泛性充血水肿和肺泡内透明膜形成。病理过程分为渗出期、增生期和纤维化期,三个阶段常重叠存在。

ARDS 肺组织的大体表现为肺呈暗红或暗紫红的肝样变,可见水肿、出血,重量明显增加,切面有液体渗出,有“湿肺”之称。显微镜下可见肺微血管充血、出血、微血栓形成,肺间质和肺泡内有富含蛋白质的水肿液及炎症细胞浸润。约经 72 h 后,由凝结的血浆蛋白、细胞碎片、纤维素及残余的肺表面活性物质混合形成透明膜,伴灶性 or 大片肺泡萎陷,可见 I 型肺泡上皮受损坏死。经 1~3 周以后,逐渐过渡到增生期和纤维化期,可见 II 型肺泡上皮、成纤维细胞增生和胶原沉积。

四、临床表现

ALI/ARDS 多于原发病起病后 5 d 内发生,约半数发生在 24 h 内。除原发病的相应症状和体征外,最早出现的症状是呼吸加快,并呈进行性加重的呼吸困难、发绀,常伴有烦躁、焦虑等。其呼吸困难的特点是呼吸深快、费力,患者常感到胸廓紧束、严重憋气,即呼吸窘迫,一般吸氧疗法无法改善,亦不能用其他原发心肺疾病(如气胸、肺气肿、肺不张、肺炎及心力衰竭)解释。早期体征可无异常,或仅在双肺闻及少量细湿罗音;后期多可闻及水泡音,可有管状呼吸音。

五、实验室及其他检查

1. X 线检查 疾病早期可无异常,或呈轻度间质改变,表现为边缘模糊的肺纹理增多。继之出现斑片状以至融合成大片状的浸

润阴影,大片阴影中可见支气管充气征。后期可出现肺间质纤维化的改变。

2. 动脉血气分析 典型的改变是 PaO_2 降低, PaCO_2 降低, pH 升高。根据动脉血气分析和吸入氧浓度可计算肺氧合功能指标, 如肺泡-动脉氧分压差 $[\text{P}(\text{A}-\text{a})\text{O}_2]$ 、肺内分流 (Qs/QT) 、呼吸指数 $[\text{P}(\text{A}-\text{a})\text{O}_2/\text{PaO}_2]$ 、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 等指标。其中 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 降低是诊断 ARDS 的必要条件。正常值为 $400 \sim 500$, 在 ALI 时 ≤ 300 , ARDS 时 ≤ 200 。

3. 床边肺功能监测 ARDS 时肺顺应性降低, 死腔通气量比例 (VD/VT) 增加, 呼气流速不受限。

4. 血流动力学监测 肺动脉楔压 (APDS) 在 PAWP 时小于 12 mmHg, 如 PAWP > 18 mmHg 则支持左心衰竭诊断, 临床主要用于与左心衰竭鉴别困难时。

六、诊断

1. 有 ALI/ARDS 的高危因素

(1) 直接肺损伤因素: 严重肺感染、胃内容物吸入、肺挫伤、吸入有毒气体、淹溺及氧中毒等;

(2) 间接肺损伤因素: 感染中毒症、严重的非胸部创伤、重症胰腺炎以及大量输血、体外循环和弥散性血管内凝血 (DIC) 等。

2. 临床表现 急性起病、呼吸频数和(或)呼吸窘迫。

3. 低氧血症 ALI 时动脉血氧分压 (PaO_2)/吸入氧分数值 (FiO_2) ≤ 300 ; ARDS 时 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ 。

4. 胸部 X 线检查显示 两肺浸润阴影。

5. 血流动力学检测 PAWP ≤ 18 mmHg 或临床上能除外心源性肺水肿。符合以上 5 项条件者, 可以诊断 ALI 或 ARDS。

七、治疗

ARDS 的治疗目标: 改善肺氧合功能, 纠正缺氧, 保护器官功能, 防治并发症和治疗基础病。