



内科专题讲座选编



第 1 集

山东医学院附属医院

目 录

第一篇 常見急症:

第一章 内科性休克.....	1
第一节 感染性休克.....	1
第二节 有关休克诊治的几个问题.....	13
第二章 心跳呼吸停止的抢救.....	20
第三章 急性脑水肿.....	32
第四章 昏迷.....	41
第五章 水与电解质平衡紊乱.....	48
第六章 急性肺水肿.....	57
第七章 急性上消化道出血.....	63
第八章 急性肾功能衰竭.....	73
第九章 急性中毒.....	93
第十章 中暑.....	112

第二篇 常見疾病:

第一章 冠状动脉硬化性心脏病.....	117
第二章 慢性肺源性心脏病.....	123
第三章 心肌病.....	130
第四章 慢性上腹痛.....	138
第五章 慢性腹泻.....	146
第六章 黄疸.....	161
第七章 贫血.....	168
第八章 出血性疾病.....	181
第九章 血尿.....	195
第十章 甲状腺机能亢进.....	201
第十一章 长期低热.....	204

第三篇 葯物及同位素的临床应用:

第一章 抗菌素.....	211
第二章 激素.....	218
第三章 解热镇痛剂.....	224
第四章 放射性同位素.....	234

第一篇 常見急症

第一章 內科性休克

第一节 感染性休克

由于细菌感染后细菌及其毒素的作用使血容量相对减少，血液循环动力障碍而发生低血压及周围循环衰竭。

一、原因

原发于各种细菌感染，包括菌血症或败血症、细菌外毒素、固紫染色阴性杆菌内毒素。临床所常见的原发性感染性疾病为：

(一) 球菌：

1. 肺炎双球菌：临床称为中毒性肺炎、休克型肺炎。
2. 脑膜炎双球菌：如所谓的败血症型、循环衰竭型、内脏皮肤微血管痉挛型、急性肾上腺皮质功能不全（华一佛氏综合征）等，几乎都是指发生休克现象者。
3. 金黄色葡萄球菌：败血症、肺炎、肠炎等均可致休克。

(二) 杆菌：

1. 大肠杆菌：泌尿道感染如暴发型肾盂肾炎、胆道感染如坏疽性胆囊炎、弥漫性腹膜炎，肝脓肿及败血症等。
2. 痢疾杆菌：除志贺氏杆菌可产生外毒素及内毒素外，其他类型仅产生一种内毒素；例如中毒性菌痢，暴发型菌痢均指有休克者。
3. 变形杆菌：泌尿道及肠道感染。
4. 产气杆菌：如败血症。
5. 绿脓杆菌：严重感染及败血症。

二、发病机制

感染性休克的发病机制，主要因细菌的毒素作用于人体的三个主要部位，即延髓的血管舒缩中枢、周围血管以及垂体、肾上腺皮质。以血管病变为基础，而影响全身。人体的几个主要器官，如心、脑、肺、肾、消化道等都受损害，而内毒素及外毒素所致病变部位的严重程度，稍有区别。

(一) 外毒素性休克：

1. 直接使延髓血管舒缩中枢发生功能性障碍而影响周围血管。
2. 可使脑垂体、肾上腺皮质等内分泌活动负担加重。
3. 使周围血管紧张度减低且微血管通透性增加，血液循环量减少，最后引起低血

压。由于毒素的直接作用，亦可使心脏发生中毒性心肌炎而影响心排出量。肝因缺血及毒素作用亦可致中毒性肝炎并可释放出一种血管降压物质（V.D.M.）而致血压更加下降。脑组织因毒素作用及休克时缺氧亦可致中毒性脑病。肾脏机能同样因毒素作用及肾小动脉缺血而发生机能或器质性损害。有些慢性疾病，尤其是有心血管疾病或垂体、肾上腺皮质机能不全的患者，有感染时更易发生休克而且比较严重。

（二）内毒素性休克。

最常见为固紫染色阴性杆菌。所致的病变主要为周围血管舒缩发生改变引起血液循环动力学的变化。全身器官亦受影响。

1. 血液循环动力学变化：内毒素可能通过蛋白溶解作用使血内释放某些物质作用于血管壁。并可使组织胺、肾上腺素、5-羟色胺等增加引起血管壁的变化，如血管痉挛而使微循环发生短路。

2. 内分泌的变化：与外毒素作用相似，主要为垂体、肾上腺皮质的变化；一般规律为内毒素对腺体的强烈刺激使垂体分泌增加，因此向肾上腺皮质激素亦增加，而使肾上腺皮质分泌皮质素增加，这是一种应激反应的现象。

3. 肾小管痉挛：较外毒素突出。根据动物实验，注入内毒素后，在出现休克前，即可发现肾小管痉挛，而使肾重量减轻，因此较外毒素性休克引起急性肾功衰竭者多见；但在临床上多发生明显低血压后，方出现无尿。

4. 脑损害：脑损害多继发于血压下降，使脑动脉血流量减少而引起脑组织缺氧，使脑细胞代谢障碍，甚至引起“不可逆”损害。

5. 心脏机能不全：亦因继发于周围血管扩张以及微循环短路，随之回心血量减少，使心排出量减少，因而血压下降。此时冠状血管循环亦不良，使心肌缺血，而可诱发心力衰竭。

6. 胃肠出血及坏死：内毒素使胃肠内小血管痉挛，因此微循环血流停滞或缓慢，造成胃肠粘膜水肿、发绀，最后可引起出血及坏死。

7. 其他：内毒素可使肝静脉及肺静脉收缩，静脉血回流受阻，肝、肺充血而重量增加，血管内亦可发生血栓形成。

二、临床表现

由于感染性休克并非一个独立的疾病，而是各种细菌感染性疾病的重要并发症（或称一组症候群），因此在很多方面是原发性疾病的临床表现。出现了休克，更使病情复杂化。现仅能叙述一下感染性休克的共同表现。

【分期】：有人将感染性休克分为早期和晚期。所谓早期，即指在临床上尚未出现严重低血压征象；晚期即指已进入真正低血压状态。这种分期在诊断休克的标准上不易掌握，例如国内所报告的感染性休克标准均为收缩压低于80毫米汞柱或血压在30/50毫米汞柱以下。按照以上分期方法，都是休克晚期，这不符合于事实。有人将内毒素性休克以微血管表现分为三期。即：（1）微血管痉挛期；（2）微血管扩张期；（3）微血管衰竭期。实际上外毒素休克微血管的改变也很明显，例如流行性脑脊髓膜炎的病理

生理基础，主要是微血管痉挛。同样，其它外毒素性疾病如休克型肺炎、金葡菌感染所致的休克亦有类似现象。因此微血管的改变在感染性休克中是具有普遍性的。在临床分期中，尤其是微血管扩张期及衰竭期很难划分清楚的界限，因此我们将感染性休克根据血压的改变为依据，而分为休克前期与休克期，其分期方法及临床表现为：

（一）休克前期：

指血压基本正常，但很有可能在12~24小时进入休克期。

1. 休克前期的材料来源：我们在1965年分析我院内科感染性休克的患者，初次来院时血压正常（90/60毫米汞柱以上），在急症室观察中或住院后，或离开急症室于12小时内返回者，而出现了血压低于80/50毫米汞柱，且伴明显周围循环衰竭现象者，此类患者共32例。

2. 临床表现：进入休克期以前的临床表现主要根据本组病人，同时参考其它资料。临床突出表现为：

（1）皮肤及微血管改变：皮肤苍白、肘及膝以下皮肤冷、眼底动脉痉挛、个别患者小腿皮肤略呈网状青斑及指、趾甲轻度紫绀，但有少数患者，无明显皮肤及微血管改变。

（2）精神神经改变：烦躁、恍惚、昏迷、搐搦，亦可有虚性脑膜炎现象如颈抵抗感、克氏征阳性等。

（3）过高热：体温在40℃以上，有的达42℃，短期即进入休克期。

（4）中毒性心肌炎：心率不仅增加，而且可出现奔马律，或呈胎样心律。

（5）肾机能不全：主要为尿少，未发现真正尿闭，尿少者若尿比重在1018以下，更提示除可出现休克外，有出现肾功衰竭的可能。

（6）类白血病反应或重度粒细胞减少：患者的细胞可高至50,000以上，中性粒细胞中毒改变明显；相反亦有低至800个，粒细胞内亦可有明显中毒现象。

（7）消化道出血或皮肤大片出血：无溃疡病史者发生呕褐黑色血或排黑粪，个别亦有吐鲜血者；皮肤可出现紫斑或密集出血点。患者血小板可正常或减少，束臂试验阳性。

（8）中毒性肠麻痹：明显腹胀，肠鸣音低或消失。

（二）休克期：

指血压在80/50毫米汞柱以下并伴有明显周围循环衰竭现象。主要有以下几点临床表现：

1. 此期除有原发病的表现外，仍具有休克前期的某些表现。

2. 皮肤及粘膜紫绀尤以口唇及四肢末梢明显；重者胸前及腹部皮肤皆可呈现网状青斑，表示微血管充盈迟钝，压之出现明显的苍白指印，且迟缓恢复；眼底小动脉多为扩张。

3. 体表静脉欠充盈，有时呈条索状，脉细、快，除动脉压低外，脉压亦小，心音弱。

4. 呼吸深快，常提示为代谢性酸中毒。

5. 尿量明显减少，甚至无尿，提示肾功能不良。

6. 其他如神志、体温、白细胞变化与休克前期可相似，或可进一步加重。但休克前期与休克期不是能够截然分开的两部分，因此有些临床表现是相似的，仅在血压及其血管改变程度有所不同。

三、诊断

感染性休克的诊断标准一般包括以下两个条件：

(一) 患者因细菌性感染所致的菌血症、败血症、脓毒血症、或存在有明显的感染灶，如腹膜炎、胆囊炎、肾盂肾炎等。

(二) 有周围循环衰竭的表现，且血压低于80/50毫米汞柱。

四、处理

处理感染性休克主要分为控制感染及纠正休克两部分，其他处理均是围绕这两个问题。

(一) 控制感染：

【清除局部病灶】

对于感染性休克的病人必须找出原发病，如果发现病灶根据指征应及时清除，尤其是杆菌性内毒素性休克。在清除病灶的同时应用抗菌药物方可达到事半功倍的效果。

【抗菌药物】

我国抗菌药物的制剂很多，尤其对抗菌素的生产已达到国际先进水平，为控制感染提供了有力的物质保证。对感染性休克的患者应在初步判断病因后，及时而足量地应用有效抗菌药物。

1. 内毒素性休克：可按下列法选用：

(1) 若白细胞总数明显增多可应用：

① 氯霉素 1~2 克/日 + 卡那霉素 1 克/日，或

② 氯霉素 1~2 克/日 + 粘菌素 200 万单位/日。

(2) 若白细胞数不高可应用：

① 庆大霉素 16~32 万单位/日 + 四环素 1~2 克/日，或

② 卡那霉素 1 克/日 + 四环素 1~2 克/日。

(3) 若病情极严重白细胞不高可选用：

① 卡那霉素 + 先锋霉素 I (Cephalothin)：现卡那霉素已常规应用于阴性杆菌败血症，若与新的广谱抗菌素先锋霉素配合应用，对所有杆菌 95% 均敏感，且可避免在应用氯霉素时使骨髓受抑制的危险。

剂量：卡那霉素肌注 0.5 克日二次。先锋霉素 I 1~2 克肌注日四次。

② 卡那霉素 + 羧苄青霉素 (Carbenicillin)：后者为广谱青霉素，对阴性杆菌效果好，包括绿脓杆菌在内，剂量与先锋霉素同。

③ 卡那霉素 + 氨苄青霉素 (Ampicillin)：后者亦为新合成的广谱青霉素，效果与羧

苄青霉素相似，剂量亦同，但对绿脓杆菌、产气杆菌效果差。

以上新的三种广谱抗菌素我国已经生产。

(4) 若出现急性肾功能衰竭时应避免应用对肾功能有损害的抗菌素，用法可见急性肾功能衰竭。

2. 球菌外毒素所致的感染性休克：亦采用抗菌素有效配合治疗。有些球菌，如脑膜炎双球菌并需加用磺胺药。

(1) 青霉素+链霉素：严重患者可采用大剂量青霉素 300~1000 万单位 静脉滴注。

(2) 红霉素+氯霉素：红霉素每日1.2克静脉滴注，氯霉素每日1~2克分次肌注或静脉滴注。

(3) 新型青霉素(I、II、III号任一种)+链霉素或氯霉素：对金黄色葡萄球菌感染性休克，估计有耐药者，可选用之。前者剂量为0.5~1克肌注，每4~6小时肌注一次；II号可口服同样剂量。

其他如四环素族、卡那霉素、庆大霉素、杆菌肽等均可酌情选用。

(二) 纠正休克：

因为休克是患者的严重表现；是威胁患者生命的主要问题；因此必须千方百计采用综合措施来纠正休克。一般采用以下几种措施：

【血管加压药物】：

此类药物均属于拟交感神经胺类。其作用机制主要为兴奋 α -肾上腺素能受体及心脏受体，而使周围血管收缩，增加心脏的收缩力，以便使动脉压上升。以往在所有的感染性休克均可应用，现一般选用于休克晚期，微血管呈扩张状态者。常用的制剂为：

1. 去甲基肾上腺素：一般简称为正肾素，很常用。

(1) 作用：主要使血管收缩后而使周围阻力增加，血压即上升，此外并增加心肌收缩力。

(2) 剂量：一般剂量为1~4毫克/500毫升液体静脉滴注，滴速为20~40滴/分钟；最大“安全量”为0.2微克/分钟/公斤体重；一般经验若每100毫升液体中加至6~10毫克而升压作用不显时，更大剂量亦将无效。

(3) 副作用：

① 局部皮肤或肢端坏死：以局部皮肤坏死最常见。表现过程为：局部痛，以后局部皮肤苍白且皮温下降，再转为暗红色，而后可形成局部水肿及水疱形成，最后形成干性坏疽而脱落。我们至本市医院会诊中，亦见到有十个足趾坏死而脱落的病人。因此在应用此药的过程中需细致观察，不使药液外漏至血管外；若皮肤局部苍白，应更换注射部位，并可应用苄唑林(Regitine) 2.5~5毫克+生理盐水10~20毫升局部浸润，或用透明质酸酶750~1500单位浸润注射。

② 心脏反应：应用正肾素0.5微克/分钟/公斤体重时，对心脏无不良影响；1~1.5微克时，约三分之二患者可出现心律不齐，甚至心肌病变。我们抢救一例心脏复苏后患者，

抗休克时而应用此药，即发生心脏毒性反应，而致急性肺水肿，改用间羟胺后而成功。

③肝脏坏死：剂量大，持续时间长，可发生肝的小灶性坏死。

④肾小管坏死：应用浓度太大，或肾血管已有一定病变的患者，血压虽已纠正，反而出现尿少，如不及时处理，可因肾小管急性坏死而致肾功能衰竭。本院曾收治一例感染性休克，在外院24小时内应用正肾素96毫克，而致急性肾功能衰竭。

⑤消化道出血：由于用药后胃肠道血管收缩，亦可造成一些坏死区，而可引起出血。

以上正肾素对消化道、心脏、肝、肾等的毒性反应，亦应注意区别是否为休克本身所致。

2. 间羟胺（阿拉明Aramine）

（1）作用：与正肾素相似，但作用温和且持久，对肾血流量影响较小，而且可局部应用不发生坏死改变，现临床上多首选此药。

（2）剂量：一般为10~50毫克/500毫升液体静脉滴注。最大剂量可用至100毫克/100毫升静脉滴注。我们在应用中体会，若每100毫升液体已加至50毫克，血压仍不改善，再加间羟胺的剂量亦往往无效。不能静脉应用者可以5~10毫克皮下或肌肉注射，在20~40分钟时作用最强，可延续效果约3小时，故在运转病人时可反复注射。

3. 甲苯丁胺（恢压敏Wyamine）：

（1）作用：此药主要作用于心肌，使之兴奋性增强而增加心缩力，使心排出量增加。可静脉、皮下或肌肉注射。升压作用较弱，多与正肾素或间羟胺联合应用。

（2）剂量：一般量为60~100毫克/500毫升液体静脉滴注，较大剂量可用至300毫克/500毫升静滴。若不适于静滴者，可以20~40毫克皮下或肌肉注射，必要时亦可10~20毫克静脉注射。

4. 血管紧张素Ⅱ（升压素AngiotensinⅡ）

（1）作用：为 β 受体兴奋剂，兴奋动脉平滑肌较强，使小动脉收缩，而静脉很少受影响；心排出量增加，而使血压上升。

（2）剂量：一般为1~2.5毫克/500毫升液体静脉滴注。

（3）副作用：较少，但作用时间较短，且不可突然停用此药，而应逐渐减量方较安全。

（在应用以上四种血管加压药时应注意以下几点：

1. 影响血管加压药效果的因素：

（1）代谢性酸中毒：此种休克时，常因微循环障碍、组织缺氧、代谢产物积聚而发生代谢性酸中毒，与休克形成恶性循环，此时应用血管加压药物很不敏感。

（2）休克晚期：由于毒素使周围血管特别是微血管损害较重，处于麻痹状态而完全扩张，对此类药物亦不敏感。

（3）血管壁耐药现象：在持续滴注此类药物较久时，可出现失效现象。此时应考虑是否为血管壁对此类药物失去灵敏性，有时应用一个剂量的麻黄素后可以重新敏感，亦可换用其他升压药物。

2. 撤除血管加压药物的方法：当抗休克已取得满意效果时，应考虑停用此类药物，一般采用以下方法：

(1) 逐渐减量：可用同一浓度的药液而以减慢滴数的方法渐停；或滴数不变而减少升压药的浓度，逐渐撤去。

(2) 换用恢压敏：用以上方法不成功，可单独应用恢压敏维持血压，然后再渐停。

(3) 加用激素或右旋醣酐以改善血管的张力，或暂时起到扩充血容量的作用。

3. 休克恢复的指标：停用升压药后是否休克已基本恢复，应按以下指标衡量：

(1) 神志恢复，一般情况好转。

(2) 周围紫绀消失。

(3) 皮肤温度及手足温度恢复正常。

(4) 尿量增加，每小时在40~50毫升或以上。

(5) 脉压加大至正常，血压正常及静脉压正常。

(6) 眼底血管基本正常。

【胆硷对抗药】：为血管扩张药。

此类药物包括：阿托品、654-2等，在我国临床实践中，用以纠正感染性休克已积累了宝贵的经验，取得了可喜的成绩。在抢救流脑、中毒性菌痢、杆菌性败血症、休克型肺炎等等，均获得了显著疗效。临床最常用者为阿托品。

1. 阿托品：

(1) 作用：感染性休克表现为微血管痉挛时，由于发生短路而使回心血量明显减少，因而血压下降；而大剂量阿托品可作用于微血管使之扩张，回心血量增加，血压得以恢复，在以上作用的基础上，对增加主要器官血流量亦起到有益的作用。

(2) 指征：

① “冷性休克”，眼底小动脉痉挛。

② 体温控制在39°C以下（包括物理降温）。

③ 心率140次/分钟以下。

④ 输液时流速缓慢。

⑤ 尿少或尿闭。

⑥ 正肾素等加压药效果不佳。

以上各项指征都是相对的。在应用阿托品之前应补足血容量，最好根据中心静脉压以调正输血量。

(3) 剂量：各地经验剂量差别很大，由0.02~0.05毫克/公斤体重至0.3~1毫克/公斤体重。一般多采用前者小剂量，然后逐次递增剂量，每10~15分钟静脉推注。一般递增6~8次，成人一次量达到40~50毫克时，一般不再增量，此时若仍未达到治疗指标时，仍可每10~15分钟固定以上剂量继续推注，直至血压恢复。此种疗法往往在血压恢复前即出现皮肤及四肢温暖，紫绀消失，尿量增多。当血压恢复后常易于稳定。危重患者亦可从5~20毫克开始应用。

(4) 副作用：应用阿托品一般均出现皮肤灼红，瞳孔扩大，口干及消化道腺体分泌减少等现象，不作为严重副作用。主要应注意以下几点：

①精神神经症状：极少数患者可出现精神异常，以兴奋表现为主，个别可出现呼吸中枢麻痹。

②体温升高：应用阿托品可使体温骤升，可应用物理降温控制。

③心动过速：因感染性休克而致心动过速者，应用阿托品后，休克得以纠正，心率可以减慢。若休克未得以控制，应用阿托品解除了迷走神经对心肌的抑制作用，心率将更速，可及时应用西地兰控制之。

④排痰不畅：因呼吸道感染或昏迷患者分泌物较多，使用阿托品后可使分泌物粘稠不易咳出，应注意小支气管梗阻，对昏迷者应及时吸痰，并采用生理盐水或5%小苏打雾化吸入。

⑤尿潴留：亦常见，可应用新针疗法或肌注氨甲酰胆碱0.25毫克，使之排尿，必要时插尿管并经常观察尿量及比重。

中毒严重者可考虑应用拮抗剂，新斯的明0.5毫克肌注，每15~30分钟一次，至中毒表现基本消失。

2.654-2:

(1) 作用：亦为胆碱能神经阻滞药。除使平滑肌松弛，亦可解除血管痉挛，抑制腺体分泌作用较弱，且很少引起中枢神经兴奋。效果较阿托品差。

(2) 剂量：一般成人应用10毫克肌肉或静脉注射，以后视病情可10~15分钟静脉推注一次，必要时可逐渐增量推入。

(3) 副作用：较阿托品轻微。

【其他血管扩张药】：

除应用阿托品类药物外，亦可应用以下血管扩张药，尤其对内毒素性休克更可酌情选用。

1. 异丙基肾上腺素 (Isoproterenol)

(1) 作用：兴奋 β 受体的血管扩张药，并可增加心肌的收缩力及心率，减少周围血管阻力，尤其对中心静脉压上升伴尿少者更适于应用。应用后可使中心静脉压下降，使脉压上升及尿量增多。对内毒素性休克效果较好。

(2) 剂量：1~4毫克/500毫升液体静脉滴注，应使心率维持在120~130次/分钟以下方较安全。

(3) 副作用：偶见室上性或室性心动过速，个别患者引起室颤。

2. 苯氧苯二胺 (苯苄胺 Dibenzyline)

(1) 作用：为抗肾上腺能药物：

①阻滞小动脉的 β -肾上腺素受体从而防止休克时小血管因儿茶酚胺的作用引起过度收缩。

②减轻动、静脉阻力，从而减少肺循环阻力，防止肺淤血及肺水肿。

③防止肝缺氧时而形成及释放血管降压物质 (VDM) 并可增加肾血流量，改善心肌

收缩功能，阻滞组织胺及5-羟色胺等作用。

(2) 剂量：按0.5~1毫克/公斤体重，加入250~500毫升液体内静脉滴注，两小时左右滴完。

3. 阿方那特 (Arfonad) :

(1) 作用：为神经节阻滞剂，减少植物神经节的传递效能，连续点滴时可短期使血管呈扩张状态，并改善微血管痉挛，从而提高血压。

(2) 剂量：0.25~0.5克/250~500毫升液体内快速静脉滴注。

(3) 副作用：有心力衰竭及肝肾疾病时，应慎重使用。

临床亦有应用Phenoxybenzamine为强力的 α -受体阻滞剂，由于过分扩张血管，需慎重使用。相似的药物如Phentoamine及氯丙嗪等，作用较为温和。后者可与等量非那根(各25毫克)肌注或静脉滴注，但疗效较差。

影响阿托品类及其他血管扩张药的疗效因素，如代谢性酸中毒、已进入“不可逆性”休克、心脏机能不全及血容量不足等均可影响疗效。故应参考有关检查及时纠正和处理，此类药物无效时，有时换用血管加压药或合并应用加压药常又能出现升压效果。

【肾上腺皮质激素】：

以往对感染性休克应用激素曾有过争论，近年来意见渐趋一致，一般认为适当的应用激素对抢救重危病人是有利的，尤其对内毒素性休克更重要。

1. 作用：激素对本病的有利作用有以下五点：

(1) 增进机体对严重感染所致休克的应激能力。

(2) 缓和体内的溶组织作用从而减轻毒血症。

(3) 减少周围血管阻力。

(4) 增加静脉回心血量亦增加心排出量。

(5) 增加肾血流量。

以上作用指较大剂量激素而言。在临床观察中有人应用氢化考的松50毫克/公斤体重(以下简称氢考)在2~5分钟内静脉推入，观察血液动力学有显著变化；在60分钟内心排出量增加，且周围血管阻力降低。单量注射氢考500~1000毫克时，亦证明回心血量及心排出量增加。根据动物实验，当内毒素性休克的狗注入肾动脉造影剂时，肾小动脉有明显痉挛，且有 $\frac{1}{4}$ ~ $\frac{1}{2}$ 阻塞，应用大剂量激素后，肾小血管即显著扩张，而对照组则无此现象。同时证明用大剂量激素时，动物的组织溶酶减少，因而缓和了组织的溶解现象，减轻毒血症的表现。

2. 剂量：

(1) 球菌感染所致的外毒素性休克：一般应用氢考100~300毫克/日，有急性肾上腺皮质机能不全现象者可以增量。

(2) 杆菌感染所致的内毒素性休克：极为严重患者需应用药理量，即大剂量激素，每日相当氢考1000~6000毫克，可连续应用48~72小时即可停药，停药后并不出现反作用。在使用过程中注意以下几点：

①应首选地塞米松，剂量为40毫克/日，可稀释后静脉推入或加入100~200毫升液体

中快速滴入。患者在用药后30~60分钟内即见神志好转,尿量增加,且紫绀减轻。

②若应用氢考,有的资料介绍,首剂可1000毫克静脉推注,以后每4~6小时一次,至24~48小时。此种给药方法较静脉滴注效果好,待病人稳定12~24小时后停用。

③应用大剂量激素时应结合应用血浆代用品如右旋醣酐,并密切观察中心静脉压变化。

④短期应用大剂量激素,一般认为无禁忌症,甚至患者存在溃疡病或糖尿病均可应用。

我们对一例大肠杆菌败血症严重内毒素性休克患者,24小时内应用氢化考地松1200毫克,同时应用其他对症治疗,在短期内治愈。

【右旋醣酐】:

是我国目前最常用的血浆代用品,对此类患者多采用低分子者静脉输注。

1.作用:

- (1) 扩充血容量:可代替血浆的效果,使血压上升。
- (2) 改善微循环:低分子对改善微循环效果较好,输注后可使紫绀减轻。
- (3) 增加肾血流量。
- (4) 预防血管内血栓形成。

2.剂量:每日500~1000毫升静脉滴注,连续2~3天。

3.付作用:

- (1) 过敏反应:在输注前应做过敏试验。
- (2) 合并器质性急性肾功衰竭,或出血倾向者则不用。
- (三) 其他对症治疗:

1.水及电解质平衡:

(1) 补液:可根据中心静脉压输液,不能测定中心静脉压,则可参考患者心率、脉压、血压及静脉压、微循环状态、尿量及尿比重进行补液;必要时可参考红细胞、血红蛋白、红细胞比积、红细胞直径曲线以及血钠等确定补液量。

(2) 电解质:由于原发病不同,电解质改变亦各异,主要根据血内电解质变化而给予纠正。

(3) 酸中毒:内毒素性休克在早期可能出现呼吸性碱中毒,但最常见者仍为代谢性酸中毒。除根据临床表现外,并检查二氧化碳结合力以纠正之。如无急性肾功衰竭或心力衰竭,血钠偏低者可应用小苏打或乳酸钠;否则可选用7.28% (0.6克分子量)三羟甲基氨基甲烷 (THAM)⁹,此药为不含钠盐氨基缓冲剂,不仅可纠正细胞外酸中毒,亦可透过细胞膜纠正细胞内酸中毒。计算方法为每公斤体重静滴0.6克分子量THAM 0.3毫升,可使二氧化碳结合力提高1容积(可参阅水与电解质紊乱)。

2.心力衰竭:合并急性心力衰竭可应用西地兰0.4毫克或毒毛旋花素K或G0.125毫克稀释后静脉注射,必要时在6~12小时后酌量重复。

3.急性肾功能衰竭:以内毒素性休克较多见,发生此种并发症后预后不良,处理亦比较困难。除限制入量及其他对症处理外,有时需行腹膜透析或人工肾透析(可参阅急

性肾功能衰竭)。

4. 出血倾向或血凝倾向：由于此病所致的纤维蛋白溶解增加或因毒素使血管壁变脆及血小板减少而致出血倾向，可对症治疗，如应用6-氨基己酸、抗血纤溶芳酸等；若为高凝状态，疑有血管内血栓形成时，可静脉滴注肝素。

⑤ “休克—肺综合征”：这是内毒素性休克的恢复期中致命的并发症。此种综合征多在休克恢复后1~5天出现。其表现为急性呼吸机能不全；病理改变为肺出血、肺不张、肺水肿及广泛肺微血管栓塞；X—线与心源性肺水肿很难区别；与人工心肺体外循环时间过久所致的“肺性出血”亦非常相象。此种综合征出现时可立即应用肝素或低分子右旋酞酐静脉滴注。

(四) 中医疗法：

祖国医学中治疗感染性休克积累了丰富的经验，有待我们进一步挖掘，根据近年来资料介绍如下：

1. 新针疗法：广东中山医学院附属医院内科应用此法取得了明显效果。

(1) 穴位：

① 体针穴：涌泉、足三里。

② 耳针穴：皮质下、肾上腺、内分泌。

(2) 手法：开始时一般应用体针穴，强刺激，留针，待血压上升后，逐渐延长捻针相隔时间，血压稳定后维持数小时即可拔针，效果若差，可加耳针。

(3) 注意事项：需并用抗菌素及其他对症支持疗法，取穴应准确，刺激强度及针感应掌握好。除休克外，若仍有其他重要表现再加刺有关穴位。

2. 中药治疗：在祖国医学中一般属于温邪、“正气虚脱”。如体温骤降、额出汗、面色苍白、唇青肢冷、呼吸短促、脉微细弱等，以上均为正气将脱，心阳衰竭所致。

治疗原则：应用固脱益气救逆之法，方剂用党参、甘草以益气；附子、桂枝以回阳；麦冬、杭芍滋阴；龙牡、五味子固脱。

若患者处于休克前期，主要表现为热毒内隔时，如昏迷、嗜眠、谵妄、烦躁、甚或颈硬、抽搐、两目上窜等，均表热犯心包，且动肝风。

治疗：应用生石膏、知母、银花连翘，以清热解毒；玄参、麦冬清热滋阴；莲子心、菖蒲清心开窍；昏迷重者并用安宫牛黄丸1丸分两次服，亦可用紫雪丹5分~1钱日服2~3次。

(五) 护理：

在整个病程中，护理工作很重要，可提高治愈率，避免不应有的并发症，现着重提出以下几点：

1. 体位：应绝对卧床，昏迷者应头侧位。

2. 饮食：应用高糖、高蛋白、高维生素饮食。昏迷者鼻饲，应多次少量给水，防止“高张症候群”。

3. 皮肤及肢体：防止褥疮，除保持皮肤清洁外，并在用血管加压药时，注意皮肤及

肢端有无缺血现象，经常按摩肢端以促进血运。

4. 口腔、会阴及皮肤切口，以及各种插管，经常保持清洁，并对应用抗菌素时间久及慢性疾病患者，注意有无霉菌感染。

5. 给氧：为了纠正缺氧，最好使氧分压保持在70毫米汞柱以上。

6. 降温：使用冰帽、冰袋、冰枕等保持体温不超过39°C以上。对应用冬眠药物降温者更应注意经常保持低温状态。

7. 注意药物副作用：应熟悉以上抢救药物的副作用，便于预防和及时处理。

8. 其他如保持呼吸道、大小便通畅，并注意病情突变都很重要。

五、预 防

已存在感染性疾病，若能及时防治，使不至发展为休克，是降低病死率及提高治愈率的关键，为此应认真对待以下几点处理：

（一）及时而适当地应用有效抗菌药物。

（二）掌握休克前期的主要表现：

对此期患者应采取积极措施，除暂不应用升压药物外，基本上按休克期处理。

（三）避免诱发因素：

根据我院的初步分析，由休克前期而进入休克期者，往往能找出诱因：

1. 解热药：由于患者高烧，应用解热药而致休克者较多见，尤其对年老、体弱患者更如此，本组（指由休克前期进入休克期）病人在住院过程中，有仅服半片凡拉蒙即诱发休克。

2. 镇静安定药：因烦躁而有时应用此类药物，在未作补充血容量等其他处理时，亦可诱发休克，尤其氯丙嗪多见。本院急症室即见到在观察过程中应用复方氯丙嗪25毫克，即发生严重休克。

3. 搬动：本组病人有因搬动胸透，运送入院，坐起大便等过程中发生休克者。

4. 脱水：某些严重感染，病史中已有水负平衡史，可因出汗过多、呕吐、腹泻等附加因素而诱发休克，往往再补足液体亦不易纠正。

5. 出血：严重感染，尤其是大肠杆菌败血症等，一旦发现消化道出血，常诱发休克。有时不断呕黑褐色液体，亦有少数排黑粪。

以上诱因如解热药、镇静安定药及搬动等几乎都是医源性因素，是可以避免的。对休克前期的患者此类药物应慎重应用，搬动时亦应尽量轻微，一旦有脱水及出血征象，应积极采取措施，不抓紧此一环节，出现休克后往往不易短期内纠正，甚至造成死亡。

第二节 有关休克诊治的几个问题

一、休克的早期诊断

近年来,有关休克的理论和实践知识,虽然有了较大的进展,但对于已源于晚期代偿功能衰竭状态的患者,仍缺乏有效的治疗措施。经验证明:当患者尚处于休克边缘状态,是采取积极防治措施最理想的时机。争取在休克前期,即休克的可逆性阶段,及早发现,及早处治,对于后有极重要的意义。

凡属感染、失血、失水、心脏疾患、外伤、烧伤等危重患者,具有下列变化者,均应提高警惕,有随时发生休克的可能,必须及早作出正确的判断,采取积极的相应处理。

(一) 血压及其有关因素:

1. 血压虽正常,但脉搏变弱且相对增快。
2. 血压正常,面色苍白,四肢发凉,烦躁不安或神志改变。
3. 血压正常,体温骤升至高温,或骤降至 37°C 以下,或突然出现寒战,面色苍白,皮肤湿凉等,常为感染性休克的先兆。
4. 血压收缩压稍下降,舒张压正常,脉压变小,脉搏变弱。

(二) 原因不明的腹泄,应用各种消炎、止泄药无效,常为葡萄球菌性感染性休克的先兆。

(三) 失血或失水患者,出现眩晕、疲乏、极度乏力、皮肤苍白、心慌、心动过速、多汗,而尿量减少者,提示将可出现出血性或失水性休克。

(四) 急性心肌梗塞患者,一旦出现剧烈的持续性心前区痛、冷汗、紫绀、少尿、颈静脉怒张或意识变化等,常为心源性休克的予兆,应密切观察血压、心率(律)、呼吸及其他变化。有时血压虽低,但并不出现休克症状。必须全面分析,作出正确的判断。切不可拘泥于一、二项症状或体征的是否出现而影响诊断。

(五) 感染患者周围血象出现类白血病样反应或粒细胞显著减少者。

(六) 皮肤有广泛出血者。

(七) 高热患者使用退热药后,大汗不止者,尤其年老体弱患者,易致休克。

(八) 患有慢性心、肝、肾疾患的老年患者,一旦发生严重感染、失血、失水、心脏急症,外伤等,常易诱发休克。

二、心力衰竭与周围循环衰竭

心力衰竭与周围循环衰竭(休克),在临床表现上有许多相似之处,如血压下降、脉搏细弱,四肢湿冷及末梢紫绀等,往往造成诊断上的困难。但二者在发病机制,治疗措施上却截然不同。严格地将二者区分开来,具有十分重要的临床意义。

下面仅举急性心肌梗死为例,就二者的相互区别与关连,加以简单说明。

心源性休克是急性心肌梗塞最常见的并发症之一。其发生机制,在早期多由于血管

动力学的改变，因疼痛，坏死产物的吸收，引起周围血管扩张，致使血压下降造成休克。因此，从本质上来说是周围循环衰竭，而不是心力衰竭。待疼痛消失以后，由于心肌的损伤和坏死，使心肌收缩力明显减退，心排血量相应降低，从而发生心原性休克（即心力衰竭及动脉血压下降同时存在）。

心原性休克从本质上来说属于心力衰竭，而并非周围循环衰竭。此时除血压下降外，尚有静脉压升高，颈静脉怒张，周围静脉充盈等体征，而这些体征，在“单纯”周围循环衰竭时是不存在的。因此，休克患者即使出现轻微的颈静脉充盈，也常常提示心力衰竭的存在。

某些急性左心衰竭患者，往往最早出现血压下降，随后才逐渐出现心力衰竭症状。困难的是心力衰竭和周围循环衰竭同时并存，互相遮盖了部分症状和体征，使诊断更加困难。此时可采取诊断性治疗，如升压药及强心药的应用，观察病情变化来加以确定。

心力衰竭与周围循环衰竭在症状、体征及治疗反应等方面的区别，归纳列表如下：

表： 心力衰竭与周围循环衰竭鉴别表

	心 力 衰 竭	周 围 循 环 衰 竭
气 急	略活动或补液稍快即出现	平卧，头低位可减轻
端 坐 呼 吸	+	—
肺底湿啰音	+	—
颈静脉充盈	+	—
肝颈静脉返流	+	—
肝 大	+	—
浮 肿	可 有	—
静脉回心血量	多	少，静脉凹陷，采血不易
快 速 补 液	心悸、气急	可耐受
升 压 药	不能耐受，可出现心悸，气急及心绞痛	减轻症状
中心静脉压	升 高	降 低

三、导管的留置

（一）鼻管——吸氧：

1. 给氧能解除机体组织的缺氧状态，保持组织细胞内含氧量的浓度正常或稍高于正常，排出体内的二氧化碳。因此，休克患者即使无紫绀出现，亦应及早吸氧，以改善组织细胞内可能存在的缺氧状态。

2.为争取时间,及早达到给氧目的,可先行鼻管给氧。有条件的单位,应尽早采用面罩给氧,可迅速纠正缺氧。根据我院经验,面罩给氧较鼻管给氧疗效优越得多,流量7~8升/分,5分钟后血氧饱和度可提高10%。

3.老年或严重肺部感染患者,如痰液粘稠不易咯出,严重影响呼吸功能时,应及早行气管切开,及时吸痰,给氧,减少呼吸死腔,改善通气功能,必要时可行正压给氧。

4.氧气湿化瓶内的水温,最好为50°C左右,不仅避免呼吸粘膜干燥,亦有利于排痰。

5.停止吸氧时,应逐渐减少流量,逐渐停用,不可骤然停止,以免呼吸骤停。在正压给氧时尤应注意。

(二) 静脉插管——输液:

临时静脉给药,中心静脉压测定,代替心内注射。

1.在行静脉穿刺输液的同时,最好另行大隐静脉切开,用内径2毫米的灭菌塑料管作静脉插管,塑料管前端以到达剑突部位为度,即相当于下腔静脉邻近右心房入口处,塑料管外端与三通器相接,三通器的另两端,分别与塑料管及另一三通器相连,此塑料管长度以30厘米左右为宜,可作中心静脉压测定之用,三通器的另两端分别与输液器及输血器相接,以作补液之用。根据需要可随时旋转二个三通器上的活门,以与相应的管道相通。根据我院体会,静脉插管十分方便实用,可作输液、输血、快速注射、临时静脉给药、高浓度刺激性较大药物的滴注(如高浓度氯化钾、红霉素、四环素等)、测定中心静脉压、采取血标本、代替心内注射等多种用途。

2.除大隐静脉外,亦可选择锁骨下静脉进行插管,具体方法是:选择左侧或右侧锁骨上窝,胸锁关节外侧1厘米处,先行局部麻醉,而后用18~19号粗针头沿锁骨上缘后方,向内下方徐徐之刺入1~1.5厘米,当抽吸有回血时,即可与输液器相连,或用粗细合适的塑料管(其外径应较针头的内径稍小),通过针心送入静脉约5厘米左右,而后缓缓拔出针头,固定塑料管与输液器相连即可。只要有特制的穿刺针头,此处穿刺简便易行,较静脉切开节省时间,值得应用。

3.对年老体弱,原有心、肺疾患或心原性休克患者,应注意输液速度不宜过快,亦不宜时快时慢,以每分钟不超过30~40滴为宜。

(三) 尿管

1.休克患者及早安置尿管,藉以了解心、肾功能,血容量改变或尿液检验等。

2.导尿橡皮管一般以14、16、18号成人较为合宜,不宜过细过粗,过细常因尿内盐类沉淀与积存而造成堵塞,过粗可增加病人痛苦。插管深度以管端进入膀胱为度,切忌插入过深,以免影响尿液引流,如引流不畅,应及时检查有无插入过深、过浅、管端堵塞、尿管扭曲等情况,倘保留时间较久,应每日用硼酸水冲洗一次。另应注意防止感染。

3.尿管外端应与橡皮管相连,将尿液引流至一带有刻度的玻璃瓶中,以便计算单位时间内尿量及采取尿标本之用,在橡皮管中间另加一输液滴管,对观察尿液流速,计算每分钟尿滴次数十分方便。