

內科急症之診斷與治療

人民衛生出版社

6
7

內科急症之診斷與治療

C. F. 歲斯別茵 著

李延增 張 瑋 譯

趙伯仁 陳 慧 校

馬騰驥 吳兆亮

內 容 提 要

本書詳述了各種急性血液循環機能不全、急性冠狀血液循環機能不全、氣喘、出血、昏迷、急腹症、食物中毒感染的發病機制、臨床症狀、診斷和治療，內容豐富具體，切合實用，可以作為各科醫師，特別是內科醫師在實際工作中的學習和參考資料。

С. Г. ВАЙСБЕЙН

ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

МОСКВА 1952

內科急症之診斷與治療

開本: 787 X 1092/32 印張: 9 5/16 插頁: 2 字數: 207千字

李延增 張 璋 譯

人 民 衛 生 出 版 社 出 版

(北京書刊出版業營業許可證出字第〇四六號)

• 北京旗文區稿子胡同三十六號 •

人民衛生出版社印刷 • 新華書店發行

統一書號: 14048 • 0553

定 價: (9) 1.10 元

1954年12月第1版—第1次印刷

1957年11月第2版—第2次印刷

(長春版) 印數: 1—12,500

序

吸引廣大醫師注意的、C. Г. 崙斯別茵所著之“急症診斷與治療”一書，正適應於實際上的迫切需要。作者擔負了闡明現代內科臨床上急需部分的工作，記載了最重要的急症症狀學及發病機制，並詳述了治療問題。我們認為，作者已很成功地完成了這項任務。這一本書是內科臨床上很有經驗的臨床家和教師多年工作的結晶。這一著作所以有它的特殊價值是在於它是產生在我們內科臨床醫院對急症之大量觀察的基礎上的，我們的內科臨床醫院附設於蘇聯最大的、榮膺列寧勳章的 C. П. 包特金氏臨床醫院內。

作者在很高的科學水準上扼要地總結了臨床的觀察，根據某些綜合病征（昏迷，心絞痛等）的記載可以證明：作者具有深遠的觀察力及出色的臨床思維。同時書中還引証了無數用於診斷的化驗檢查及器械檢查的結果。

此書的個別章節內還提出了一些新的材料，這些材料是 C. Г. 崙斯別茵在長期研究氣喘狀態及腎機能不全現象的工作過程中得到的。

作者特別詳盡地闡明了鑑別診斷問題，由於對危急的疾病狀態必須迅速而且正確的作出診斷，因此這些問題往往顯得十分困難。

關於急症之治療講述得很詳細，並且是從多方面來講述的。作者根據經驗敘述了許多與新藥物（卡地阿佐，可拉民，氨茶鹼）及新療法（輸紅血球，輸血漿及輸非種族特異性血清等）有關的觀察。

在治療問題的全部闡述中，鮮明的顯出作者是力圖根據

發病原理來解釋治療作用的機轉的。因此，講到治療的各章，都具有嚴格的科學性，沒有經驗主義的色彩。

但可惜的是：由於篇幅的限制，沒能讓作者引出更多的親身觀察，尤其是在最後的幾章里。

雖然此書之題材早已經過充分的研究，但作者的這本書依然不失為一本獨創的著作。我們認為，這本著作將給予各科醫師，首先即是每日都可能遇到急症患者的內科醫師，以巨大的幫助。這本書對學習獨立工作的高級班大學生亦具有莫大的裨益。因此它是祖國實用醫學中的寶貴貢獻。

蘇聯醫學科學院院士

功勳科學家 M. C. 沃夫西教授

目 錄

序	1
緒言	1
第一章 急性血液循環機能不全(急性心臟機能不全與 急性血管機能不全)	2
急性血液循環機能不全之治療	14
各種疾患時的急性血液循環機能不全	22
急性胃炎 (22) 陣發性心臟活動加速 (26) 急性傳染性疾患 (32)	
急性肺原性心臟病 (37)	
第二章 急性冠狀血液循環機能不全(心絞痛及心肌 梗塞)	43
心絞痛及心肌梗塞之治療	74
第三章 氣喘	88
心病性氣喘及肺水腫	88
支氣管氣喘發作	110
第四章 出血	112
急性失血之臨床	112
胃、十二指腸及腸出血	115
咯血及肺出血	131
血尿	143
第五章 昏迷狀態	147
昏迷	147
糖尿病性昏迷	149
低血糖性昏迷	165
肝性昏迷	173
癱瘓性昏迷	195
尿毒症	210

血氣过少性昏迷	221
腎性驚厥	228
“腦性”昏迷	238
昏迷患者的護理	243
診斷	244
第六章 “急腹症”	247
急性腹膜炎	251
胃及十二指腸潰瘍穿孔	255
急性闌尾炎	259
急性胰腺炎	264
肝絞痛	267
腎絞痛	271
腸系膜動脈血栓形成	274
急性腸阻塞	275
子宮外妊中斷	286
第七章 食物中毒感染	287

緒 言

臨床醫師時常遇到一些威脅生命的疾病狀態，它們需要迅速確診及採取緊急的醫療措施。因此很顯然，非常需要一本在這種困難而且責任重大的情況下能有助於醫師的參考書。

作者在醫學科學院院士和功勳科學家沃夫西教授領導的中央醫師進修學院內科臨床醫院內進行了多年的工作，此書就是根據多年工作的經驗寫成的，這所內科臨床醫院附設於榮膺列寧勳章的包特金氏臨床醫院內。

我們力圖使此書之內容適合於我們的讀者——在各種不同的條件下進行工作的內科醫師。

本書不求盡述所有急症的臨床表現。由於篇幅有限，僅敘述需要急救的最重要和最普遍的臨床綜合病征。

在緊急的情況下，醫師於此書中應找到診斷及指導急救措施的材料。同時我們認為有必要詳細談一談發病機制問題及急症臨床病象的細節。只有全面的考慮到疾病的發病機制，和處於變化中的各個症狀以及各種醫療方法的作用機轉時，醫師才能在緊急的情況下不是按公式行事，而能靈活地對每個病例進行個別治療。

如果此書真能达到所預期的目的——成為醫師在實際工作中的一本有用的參考資料，作者將感到非常滿意。

第一章

急性血液循环机能不全

(急性心臟機能不全與急性血管機能不全)

心臟血管系系一統一之机能整体。血液循环系之所以能統一，系賴中樞神經系对血液循环系之調節。中樞神經系使血管系的各部工作協調，並保證它們中間的不斷的生理联系。血液循环能適應於內、外环境中經常变化着的条件，也有賴於神經系高級部分的活动。

心臟血管系与調節血液循环的中樞神經系各部間之联系，系借助於無數神經路實現的。信号自中樞神經系沿离中路傳至心臟血管系。心臟血管系感受器的刺激沿向中路傳至血液循环中樞調節器。正如为我國學者們的研究所証实的一样，於頸動脈竇壁、主動脈弓及整个心臟血管系內有一些特殊裝置，这些特殊裝置对發生於循环系內之一切变化具有最大的感受性。位於延髓內的調節血液循环的中樞，其活动受中樞神經系較高部位——皮質下植物神經節——控制，並受大腦皮質影响，此点已被巴甫洛夫学派的生理學家們所証实。就这样在血管系內实行血压及血液分配的自动調節。在血管緊張力变动的同时，由於反射性的調節心臟活动就相適應的加強或減弱。这样就形成了心臟与血管系机能上的相互联系。

体液因素也参与調節心臟血管系活动的过程，其中內分泌素的影响具有特殊的意义。根据包特金和巴甫洛夫的神經論，应將体液調節同样地看成是神經調節的表现，因为內分泌

的形成，正如有機體內所有的代謝過程一樣，也系受中樞神經系調節的。

在血液循環失調時，上述這些神經反射機制也同樣參與病變的條件。

由於心臟與血管系之間有機能上的聯繫，因此在某些血液循環機能不全的病例中，心臟活動的減弱起着決定性作用，此時即稱之為心臟機能不全；而在另一些病例中，嚴重的血液循環機能不全，主要是由血管機能不全引起的。心臟與血管機能不全之劃分具有重大的實際意義。許多適用於心臟機能不全的藥物，不適於在血管機能不全時應用，甚至是禁忌的；反之亦然。

如果說整個血液循環系是一個統一的機能整體，那麼就很少能談到單獨的右心室或左心室機能不全了。

心臟各部機能上的失調就意味着心臟活動不正常。當然，左心室與右心室也是如此。在病理的情況下，心臟某一部分的工作減弱可使其他部分的機能惡化；例如：左心機能不全能合併右心機能不全，相反亦然。在許多臨床病例中不能劃分出單獨的某一心室機能不全，而只能說有全心機能不全。

但根據我們現有的知識水平，为了不使問題籠統化，劃分出左心與右心機能不全（當然是以某側機能不全為主），仍然是恰當的。任何類型的局部心臟機能不全，都具有一定的臨床綜合症狀及發病機制的特點。

* * *

急性心臟機能不全可在數日、數小時、有時甚至數分鐘內迅速發展。這是與慢性心臟機能不全所不同的地方。慢性心臟機能不全的發生與發展緩慢，是在數月、或常是在數年內逐

漸形成的。

急性心臟機能不全能出現於以前是十分健康的人，有時亦能急遽發生於有心臟血管系疾患，但在經過中却從未出現過任何機能不全症狀或只有輕微機能不全症狀的患者。

通常，與慢性心臟機能不全不同，在急性心臟機能不全之前未必先有某一心室的肥大。甚至即使已有肥大，急性心臟機能不全也不是由已肥大的心肌慢性過勞所致，即或與此有關，這也決不能是唯一的原因。此時，急性循環機能不全的出現，一定合併有某種新的條件。

急性心臟機能不全的症狀及發生機制，基本上與慢性心臟機能不全有很多的共同點。

急性心臟機能不全，時常與急性左心室衰竭（較少與右心室衰竭）有關聯。

在急性腎炎的病程中，和心肌梗塞時，可以發生急性左心室機能不全（大家都知道，心肌梗塞常發生在左心室）。這樣的機能不全往往亦能出現於高血壓病、动脉硬化及慢性腎炎時。

左心室機能不全時，發生肺郁血及呼吸障礙。按照肺郁血的程度不同，可聽到或多或少的濕性囉音。濕性囉音限於兩肺下部，有時可擴展至肩胛角以上。經過輕微時僅於動作（即使是輕微的動作）時發生呼吸困難。在較重的情況下，則呼吸困難變成持續性，並迫使患者晝夜採取半坐位。但急性左心室機能不全的特徵為發作性呼吸困難——心病性氣喘。這種心病性氣喘系急性左心衰竭的最常見症狀。具有心臟血管系疾患（高血壓病及动脉硬化等）的一定特徵的患者，出現氣喘發作應視為急性左心室機能不全的指征。

急性右心室衰竭時，右心郁血立刻表現在肝臟充血上，肝臟的體積增大。在這種情況下肝臟觸診時可以有劇烈疼痛以

这一点可与慢性郁血肝相区别。在某些急性心臟性郁血的病例中，肝臟可以出現自發性疼痛，很顯然，这是由于肝包膜被迅速擴張所致。

每一个急性右心机能不全的病例，都發生肝臟郁血。而左心机能不全时則不然，郁血現象僅出現於小循环而不波及肝臟。根据此点，可对各种心臟机能不全進行鑑別診斷。左心室机能不全只有在合併右心室机能不全时，才發生肝臟郁血，但这常發生於慢性血液循环机能不全，而不是在急性时出現。

有嚴重急性右心室机能不全的患者，其外貌殊为特異。患者取半坐位（無疑地，这可限制血液向心臟回流），手足發紺、頸靜脈怒張、有时搏动，肝臟腫大並且疼痛。心臟檢查时，發現心界向右擴大。在發展急劇的心臟机能不全初期，通常沒有浮腫；如果急性血液循环机能不全往后拖延，則在稍晚期就發生浮腫。

如果說急性心臟机能不全，基本上是重复那些慢性心臟机能不全的病象，那末它是具有下列許多特点的：

1. 其开始是急性的，有时可以非常急。
2. 它常与急性血管机能不全結合在一起，这一点並在臨床症狀上反映出來。
3. 通常在最急的病例中沒有末梢浮腫。
4. 在各器官內，沒有慢性血液循环机能不全所特有的那些頑固性变化。
5. 有急性肺郁血所特有的肺水腫。
6. 有时有引起急性心臟机能不全的主要疾病的症狀。

在出現顯著的血液动力学障礙之前，可看到某些心臟活動減弱的症狀。其中包括：舒張期間歇縮短，鐘擺律、奔馬

律、交替脈。這些症狀的意義在於：它們有時是可能突然發生重症急性血液循環機能不全的指征。

听診时所發現的舒張期間歇縮短是心肌衰竭的指標。這在心动電流圖上可表現為收縮期延長（收縮期延續時間與舒張期延續時間的對比）。為听力所不能察覺的，最微小的舒張期縮短，可用心动電流圖發現。舒張期縮短本身對血液動力學即系有害的因素。在這時，心臟舒張期充盈度減小，因之收縮期的血液輸出量亦隨之減少。

在某些症例中出現鐘擺律，此時，大間歇延續時間等於小間歇延續時間。有時鐘擺律與心动過速和第一音亢進同時存在，即出現胎樣心聲。

在心肌有顯著變化並伴有緊張力減低時，出現以三個節律為特征的奔馬律。奔馬律合併於鐘擺性心动過速，其與鐘擺性心动過速所不同的地方是具有附加的非常含混的第三心音。

交替脈是心肌衰竭的重大特征。在橈動脈上表現為大脈波與小脈波的規則交替（圖1）。心臟听診時，以及心动電流圖檢查時，交替脈沒有任何表現。其與二搏脈不同的是各個收縮中間的間歇相等。心臟听診時兩個心音與每個大、小的脈波相符，這使交替脈區別於重搏脈。交

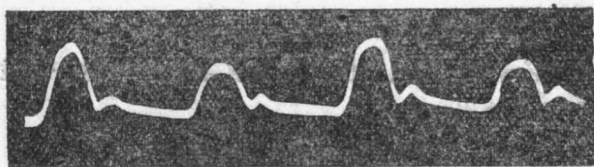


圖1 交替脈。脈波圖。

強脈波與弱脈波之規則交替。強弱波之間隔相等。

替脈在其表現明顯時，甚易確定。欲確定交替脈，須仔細檢查脈搏，有時交替脈僅能在增加負荷之後發現。鑑於交替脈有重大的預後意義，所以必須會在其表現還不明顯，還在潛伏型時就加以確定。為此可使用血壓計。按柯羅特可夫氏法測出最高壓後，在此高度上算出一分鐘

的心音数；然后逐渐並緩慢地將血压計气袋內的气放出，在气袋內的压力降至低於最高压 15—20 毫米的一定时刻里，就立刻出現二倍於开始檢查时的心音数(圖 2 与圖 3)。

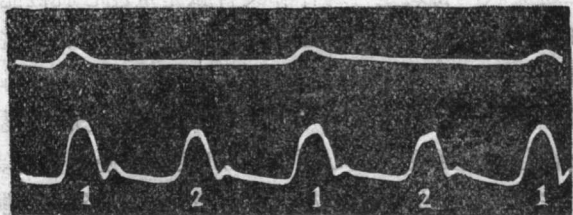


圖 2 交替脈。右桡动脉脈波圖(上面的一條曲線)，是在血压計气袋內的压力約与最高血压相等时測定的。左桡动脉脈波圖(下面的一條曲線)，是在压力較低(接近於最低血压)时測定的；此时脈搏次数增加一倍，呈明顯的脈搏交替(而当气袋內为高压时則僅出現強脈波)。

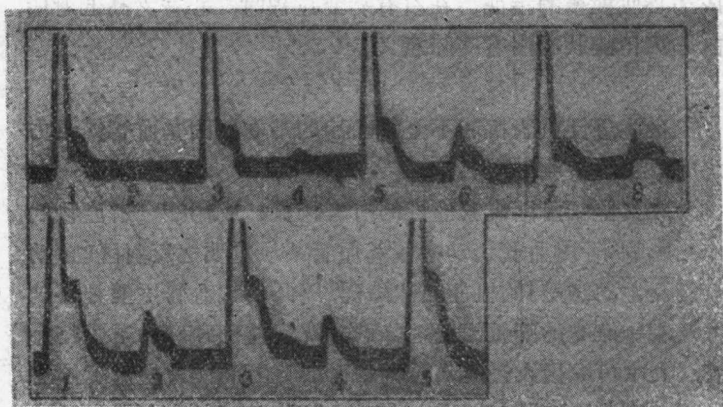


圖 3 潛伏型交替脈。示波圖。在血压計气袋內压力逐漸降低时檢查。压力接近最高压时，1 与 3 之間的小弱脈波 2 不出現。在強脈波 3 与 5 之間出現明顯的小波 4。在下面的一條曲線上(在压力已被固定时)則可看到強弱搏动之規則交替。

檢查亦可按相反順序——增加氣袋內的壓力進行：當氣袋內的壓力超過小脈波的緊張度時，搏動數即等於檢查開始時之一半。使用觸診方法進行檢查也很方便。

上述症狀，特別是奔馬律和交替脈是重症心肌機能不全之指征。在某種情況下這些症狀是在短期內發生的，這常見於心臟血管系健康而罹患急性傳染病及中毒的人，此時症狀呈一過性；而在另一種情況下這些症狀的出現，是心肌慢性病變（高血壓病、動脈硬化性心硬化、心肌梗塞及慢性腎炎等）患者發生左心室衰竭的結果。於這樣的患者，頻繁的鐘擺律特別是奔馬律，往往出現於急性左心室機能不全的最嚴重症狀——心病性氣喘與肺水腫之前。

在疾病過程中，心音減低即原來清晰或略低的心音變為低調說明心肌發生病變。例如，心絞痛發作後的心音減低，可成為心肌梗塞的指征。在沒有病變過程時，心音之高低對估計心臟機能狀況沒有實際意義。

* * *

發生急性血管機能不全（虛脫）的基本原因是血管緊張力之中樞調節發生障礙。

在某些細菌性或其他性的有毒物質，或組織分解產物的作用影響下，腦血管運動中樞及血管系最重要之反射區（頸動脈竇及主動脈弓）的機能發生障礙。因此引起血管主要是小動脈及毛細血管的緊張力急遽降低。反應特別強烈的是腹腔血管，其中可瀦積大量流動緩慢的血液。因而使大量血液停滯於起血庫作用的肝和脾內。

結果，循環的血量減少，向心臟回流和從心臟入主動脈的血流急遽減少。由於血管運動調節障礙，血管對血量減少的代償性反應也發生改變，血管系各部血壓之協調破壞，血壓愈

益下降，血流就愈是緩慢，組織的血液供給就發生不足。特別重要的是此時中樞神經系與心臟本身的血液供給也發生了障礙。

不可把這樣的血液循環障礙看成心臟機能不全。此時心臟是因血液供給發生障礙而續發病變的。不論引起急性血管機能不全的原因如何，其基礎都是因血管運動調節障礙所引起的回流到心臟的血液減少。

除神經性因子外，血管壁緊張力減低也能由體液影響所引起；在許多情況下，在血管機能不全的發病機制中具有重大意義的是：性質近似組織胺的某些蛋白質產物。發生與傳染性因子的作用以及外傷或燒傷有關的一切組織損傷時，這些物質從組織進入血流，作用於毛細血管壁，使管壁擴張並對血漿的滲透性增大。在血管壁廣泛病變時，血漿大量漏入組織內，這就使循環血量更益減少。此時並發生血液的濃縮。

急性血管機能不全出現於大塊燒傷、大失血之後、急性泛發性腹膜炎，以及某些急性傳染病和中毒時。於以上每一個疾患中，都可發現虛脫過程的某些特點。在部分病例中僅出現血壓急遽下降和小脈。在另一部分病例中，則除此之外，並發生血液濃縮，血紅蛋白及有形成分的數量增加。

血壓下降是有無血液循環不全及其輕重程度的良好指標。虛脫時，甚至高血壓患者的血壓亦是低的，有時可降至50—60毫米水銀柱。在嚴重的危及生命的病例中，情況有時不允許測量血壓，但此時僅靠摸脈就已能得到血壓病理性低落的概念：此時脈搏易受壓消失，細小或呈絲狀。

當血管機能不全系因外傷及大塊燒傷所引起，或於手術後及腹膜炎時發生，通常都用術語“休克”來稱呼。事實上，休克的征象內包括了血管性虛脫的現象。至於是否可以根据此

点,把休克与虚脱看作同一事物的問題,則迄今尚未獲得徹底的解决。

近來積累了一些關於急性血管机能不全的發病机制的新材料。这些材料大都是以外伤及出血后休克之實驗性研究为基础的。根据这些新的材料,認為血管运动系衰竭是虚脱原因的見解,是不正确的。在外伤性休克的極期,神經系处于強烈的兴奋状态(休克兴奋期——布尔秦柯),因此动脉及小动脉劇烈收縮,动脉压也上升。急性血液循环机能不全和动脉压下降是在以后發生,並由循环血量減少引起的。

血管运动中樞的兴奋,在不同类型的休克由不同的原因引起。出血时,这种兴奋是颈动脉竇及主动脉弓的压力感受器对大量失血產生反应的結果。而在外伤性休克时,則是神經中樞受到过度刺激所致。

外伤性休克时,都認為循环血量之減少,是血液动力学障碍的首要原因。但循环血量因何減少則至今还在爭論中。一般都推測說:动脉及小动脉痙攣引起組織血液供給障碍及組織乏氧,並使組織內發生生物化学变化。因此毛細血管擴張,大部分血漿流入組織間隙。

腹腔毛細血管之強度擴張,是因为腹部神經所支配的动脉及小动脉發生了較強的收縮所致(对血管运动性冲动的反应)。在毛細血管渗透性增高上具有重大意义的是:毛細血管机能的神經調節障碍(Э. А. 阿斯拉羌)。血內出現內泌素与副內泌素类血管擴張物質亦有意义。这些物質之形成同样亦受中樞神經系調節。

这些實驗性材料沒有專門經過臨床上的檢查。臨床上对急性血管机能不全的觀察,使我們有根据認為,於某些种类虚脱时,例如於疼痛性(腎絞痛,心肌梗塞)虚脱时,能產生原发性中樞神經系过度兴奋,同时伴有內臟血管緊張力增強。在这方面值得注意的是:往往在心肌梗塞發作后最初几小时內出現的动脉压上升。根据 B. E. 森茲林的觀察,在血液循环惡化时这些患者的动脉压降低,森茲林自舒張压相当高和脈压很小这一点獲得了下述証据,即在虚脱时心肌梗塞患者动脉及小动脉的緊張力良好。

患者处于虚脱状态时,其外貌殊为特異。面容尖削,兩眼