

内科急症的 诊断与治疗

NEIKEJIZHENGDEZHENDUANYUZHILIAO

— 主编 褚熙 —

天津科学技术出版社

诊断与治疗

1000

100

内科急症的 诊断与amp;治疗

NEI KE JI ZHENG DE ZHENDUANYU ZHI LIAO

— 主编 褚熙 —

天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

内科急症的诊断与治疗/褚熙主编. —天津:天津科学技术出版社,2011. 11

ISBN 978-7-5308-6724-2

I. ①内… II. ①褚… III. ①内科—急性病—诊疗 IV. ①R505.97

中国版本图书馆CIP数据核字(2011)第233748号

责任编辑:梁旭 石崑

责任印制:兰毅

天津科学技术出版社出版

出版人:蔡 颢

天津市西康路35号 邮编 300051

电话(022)23332398(事业部) 23332697(发行)

网址:www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

天津新华印刷三厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 25.5 字数 550 000

2012年2月第1版第1次印刷

定价:54.00元

编委会名单

主 编 褚 熙

副主编 赵 鹏 李 敏 王海滨

编 委 (以姓名拼音顺序为序)

褚 熙(山东省立医院)

顾吉达(长岛县人民医院内科)

李 敏(山东省立医院心内科)

梁立义(长岛县人民医院内科)

王海滨(青岛市立医院老年内科)

王海玲(长岛县人民医院内科)

于洪波(南方医科大学附属小榄医院)

张 洁(山东省立医院营养科)

赵 鹏(山东省立医院心内科)

目 录

第一章 休克	1
第一节 概论	1
第二节 低血容量性休克	8
第三节 感染性休克	16
第四节 心源性休克	23
第五节 过敏性休克	28
第二章 呼吸系统急症	31
第一节 呼吸衰竭	31
第二节 急性呼吸窘迫综合征	36
第三节 急性上呼吸道感染	40
第四节 急性气管-支气管炎	43
第五节 急性重症哮喘	45
第六节 自发性气胸	48
第七节 肺炎	52
第八节 肺脓肿	56
第九节 肺栓塞	59
第三章 循环系统急症	65
第一节 心脏骤停与心肺复苏	65
第二节 心律失常	73
第三节 心绞痛	80
第四节 急性心肌梗死	88
第五节 感染性心内膜炎	95
第六节 急性心包炎	101
第七节 急性病毒性心肌炎	105
第八节 心肌病	109
第九节 主动脉夹层	121

第四章 消化系统急症	126
第一节 急性胃炎	126
第二节 急性胰腺炎	128
第三节 急性出血性坏死性肠炎	135
第四节 上消化道出血	138
第五节 肝性脑病	144
第五章 泌尿系统急症	150
第一节 急性肾小球肾炎	150
第二节 急进性肾小球肾炎	154
第三节 急性泌尿系统感染	157
第四节 急性肾功能衰竭	165
第六章 血液系统急症	175
第一节 弥散性血管内凝血	175
第二节 过敏性紫癜	178
第三节 特发性血小板减少性紫癜	180
第四节 血栓性血小板减少性紫癜	183
第五节 白细胞减少和粒细胞缺乏症	186
第七章 内分泌系统急症	189
第一节 垂体危象	189
第二节 甲状腺危象	193
第三节 肾上腺危象	197
第四节 嗜铬细胞瘤危象	199
第八章 代谢性急症	204
第一节 糖尿病酮症酸中毒	204
第二节 高渗性高血糖状态	208
第三节 乳酸性酸中毒	212
第四节 低血糖症	214
第九章 风湿性急症	217
第一节 系统性红斑狼疮	217
第二节 结节性多动脉炎	225
第十章 神经系统急症	232
第一节 癫痫持续状态	232
第二节 脑出血	235
第三节 蛛网膜下腔出血	238

第四节	短暂性脑缺血发作	242
第五节	脑血栓形成	244
第六节	脑栓塞	246
第七节	急性颅内高压症	248
第八节	脑膜炎	250
第九节	脑炎	261
第十节	脑囊虫病	266
第十一节	急性播散性脑脊髓炎	269
第十二节	急性脊髓炎	271
第十三节	格兰-巴利综合征	274
第十一章	水、电解质代谢和酸碱平衡失常	280
第一节	失水	282
第二节	水过多与水中毒	285
第三节	低钾血症	286
第四节	高钾血症	289
第五节	代谢性酸中毒	291
第六节	呼吸性酸中毒	292
第七节	代谢性碱中毒	295
第八节	呼吸性碱中毒	296
第九节	混合型酸碱平衡失调	297
第十二章	理化因素所致急症	301
第一节	中暑	301
第二节	冻僵	304
第三节	淹溺	306
第四节	电击	308
第五节	有机磷杀虫药中毒	310
第六节	氨基甲酸酯类杀虫药中毒	314
第七节	灭鼠药中毒	316
第八节	急性一氧化碳中毒	319
第九节	急性镇静催眠药中毒	322
第十节	急性乙醇中毒	325
第十一节	急性毒品中毒	327
第十二节	毒蛇咬伤中毒	332
第十三节	亚硝酸盐中毒	334
第十三章	传染病急症	337
第一节	流行性感冒	337
第二节	流行性腮腺炎	338

第三节	麻疹	341
第四节	流行性乙型脑炎	346
第五节	狂犬病	351
第六节	流行性出血热	354
第七节	伤寒	365
第八节	细菌性痢疾	371
第九节	霍乱	376
第十节	流行性脑脊髓膜炎	383
第十一节	破伤风	389
第十二节	鼠疫	392
第十三节	细菌性食物中毒	396

第一章 休 克

第一节 概 论

休克(shock)是指机体由于受到外来的或内在的强烈致病因素打击或二者共同作用而出现的以机体代谢和循环功能紊乱为主的一组临床综合征,这些致病因素包括大出血、创伤、中毒、烧伤、窒息、感染、过敏、心脏泵功能衰竭等。目前认为休克是各种病因所致的急性血液循环障碍,是一个以低血压和微循环灌注锐减为特点、导致重要器官灌注不足、组织氧供和氧需失衡以及细胞功能、代谢障碍的危重病理过程。

在临床各科尤其是急诊科和重症监护病房(ICU),休克都是常见的严重并发症,每年全世界有超过100万病人发生显性或隐性休克而需要急救。休克的发生和处理与其直接诱因、患者原发疾病和慢性健康状况有着密切的联系,休克处理不积极或处理不当均可能导致包括多器官功能障碍综合征(MODS)在内的严重后果。因此,正确判断休克成因或类型、其严重程度以及治疗方向,及时采取有效的、有层次的综合治疗措施,严密监测患者内环境改变包括组织灌注和细胞代谢功能状态,根据治疗反应和监测结果改变调整治疗措施是提高休克救治成功率、防止并发症的关键。

【病因与分类】

1. 低血容量性休克(hypovolumic shock) 低血容量性休克是按血容量丢失的多少而分类的。各类休克均与血流动力学或血容量有关。创伤性和出血性休克是绝对性低血容量性休克。另一类是相对性低血容量,主要是由于循环血在体内异常分布之故,常见于感染性和创伤性休克。此类休克虽无明显的血液或体液向体外丢失,但因大量的血浆性液体丧失于体腔、组织间隙的第三间隙中,如弥漫性腹膜炎、绞窄性肠梗阻、创伤部位或炎性周围丧失大量的体液而导致低血容量性休克。

2. 感染性休克(septic shock) 是由于机体受各种革兰阳性和革兰阴性细菌、病毒、真菌、立克次体或寄生虫等的感染所产生的低血压及组织灌注不足为特征的全身性反应,亦称为脓毒症性休克。临床上依据感染的过程派生出细菌性休克、毒血症性休克、败血症性休克。细菌性休克(bacteremic shock)指细菌已侵入宿主血循环中,造成低血压、组织灌注不足等休克的临床表现。毒血症性休克(toxemic shock)指宿主因感染而毒素进入血循环产生难

以纠正的低血压,有低灌注或器官功能障碍的表现。败血症性休克(septicemic shock)指因感染使循环血液中存在活性细菌或由其产生的各种毒素引起全身性反应。

3. 心源性休克(cardiogenic shock) 是由于心脏疾患如急性心肌梗死、心肌挫伤及与损伤有关的心肌梗死、心脏受压(张力性气胸、心脏压塞)、心脏梗阻(肺栓塞、气栓、血栓)、心律失常等因素,使心排血量减少、造成休克的临床表现。

4. 过敏性休克(anaphylactic shock) 是由于抗原抗体在敏感组织处相互作用所致的一种急性全身性休克综合征。常见于:药物类如青霉素类、先锋霉素类等的接触;动物昆虫类毒素如毒蛇、毒蜂的叮咬;食入动植物的异性蛋白如蟹、虾、蚱蜢、菠萝等;亦有神经-精神过敏,如运动性休克。

5. 内分泌性休克(endocrine shock) 是指某些内分泌疾病,如垂体前叶功能减退、甲状腺功能亢进或减退(黏液性水肿)、甲状旁腺、急慢性肾上腺皮质功能减退、嗜铬细胞瘤、胰岛素瘤等,在激发其危象时,可引起低血压及休克综合征。

按血流动力学的特点,可将休克分为:低排高阻型、高排低阻型和低排低阻型休克三种类型。前二者常见于低血容量性休克、感染性休克和心源性休克;后者常见于感染性休克和过敏性休克。

【发病机制】

机体承受的内在或外在打击足够剧烈时,均可导致休克现象。休克是一个有着复杂病理生理过程的临床综合征。虽然休克的病因各异,类型不一,临床表现也不尽相同,但其本质相同,即休克发生后机体重要器官微循环处于低灌注状态,导致细胞缺血缺氧,细胞代谢异常,继续发展可导致细胞损害、代谢紊乱,组织结构损伤,重要器官功能失常。在临床方面,及时发现并解除休克成因、纠正低血压状态有助于休克治疗,但这些并不意味着休克引起的内环境紊乱或并发症会随之改善,有时休克时出现的组织器官功能损害反而会继续发展并造成病情反复加重,这些特点提示我们在处理休克时重视其发病机制,对休克过程和特点要有全面、深入的认识。

一、休克时微循环变化及机制

1964年Lillehei提出的休克微循环障碍学说目前已得到大多数学者的认可,许多新研究使微循环学说的内容更加丰富。虽然休克成因不同,休克不同阶段组织灌流量减少的机制各异,但体内重要器官微循环处于低灌注状态的特点是相近的。下面以典型的失血性休克为例从时相变化和血液细胞流变学变化两方面分析其微循环障碍的特点。

1. 时相变化

(1) 缺血性缺氧期(休克代偿期):休克早期,微血管系统持续痉挛,口径明显缩小,毛细血管前阻力显著增加,血管自律运动增强,同时大量真毛细血管网关闭,毛细血管血流限于直捷通路,动静脉吻合支开放,组织灌注减少,出现少灌少流、灌少于流的情况。这一现象在皮肤、肌肉、肾脏等脏器尤为显著,其结果是保证了心、脑等重要器官的供血,对维持有效循环血量、回心血量及血压有一定代偿意义。

机体出现微循环血管持续痉挛的始动因素是交感-肾上腺髓质系统兴奋。休克时大量儿茶酚胺释放入血,血中儿茶酚胺含量比正常高几十倍甚至几百倍。儿茶酚胺大量释放,既刺激 α 受体,造成皮肤、内脏血管明显痉挛,又刺激 β 受体,引起大量动静脉短路开放,构成了微循环非营养性血液通路,使器官微循环血液灌注锐减。此外,休克时体内产生的其它体液因子,如血管紧张素II、加压素、内皮素、心肌抑制因子(MDF)、血栓素和白三烯等物质也

都有收缩血管的作用。

(2) 淤血性缺氧期(可逆性失代偿期):随着休克持续,微循环中血管自律运动首先消失。血管床对儿茶酚胺反应进行性降低,微动脉和毛细血管前括约肌收缩逐渐减退,血液大量涌入真毛细血管网,而毛细血管流出道的阻力增加,血液淤积在毛细血管中,微循环灌注量进一步下降。此时,内脏微循环出现灌流减少和血液淤滞现象。失代偿期的出现与长时间血管收缩、缺血缺氧及多种体液因子形成有关。

首先,随休克病程发展,逐渐出现血管收缩因子和舒张因子间平衡失调,这种平衡失调的发生与休克时持续缺血缺氧使组织氧分压下降、 CO_2 和乳酸堆积、发生酸中毒有关:①酸中毒导致平滑肌对儿茶酚胺的反应性降低;②皮肤和腹腔内脏长期缺血缺氧在局部产生各种扩血管因子,如 ATP 的大量分解,其产物腺苷在局部积聚;③细胞分解代谢增强使 K^+ 释放增多,导致钙内流减少;④肥大细胞释放组胺;⑤激肽系统激活产生激肽酶;⑥内皮细胞产生和释放 NO 、 PGI_2 ;⑦应激激素如 β -内啡肽大量释放等。这种血管收缩因子和舒张因子间的平衡失调是造成血管容量显著增大、微循环障碍加剧的主要原因。

其次,休克期血流变慢,白细胞贴壁、滚动并粘附于内皮细胞上,加大了毛细血管后阻力。同时,血液浓缩,血浆粘度增大,血细胞比容增大,红细胞聚集。这些血液流变学改变是造成微循环血流变慢、血液泥化、淤滞,甚至血流停止的重要原因。

还应当重视的是细菌和内毒素的肠源性转位和吸收在休克发展过程中的作用。随着休克病程的发展,常出现肠源性细菌转位和脂多糖入血现象,从而通过激活激肽系统和补体系统、激活免疫细胞、损伤内皮细胞、影响心功能等多种途径,引起血管扩张、血流动力学性质的改变,并引起持续性低血压。

另外,休克时缺血、酸中毒和炎症反应紊乱均可刺激和损伤血管内皮细胞,引起血管舒缩活性失调和微循环的内皮细胞发生形态改变,表达各种粘附分子,促进与白细胞间的粘附,影响血液回流。此时,机体处于失代偿阶段,微循环血管床大量开放,有效循环血量锐减,回心血量减少,心排出量和血压进行性下降,交感-肾上腺髓质因此更为兴奋,使组织血液灌流进行性下降,组织缺氧日趋严重,形成恶性循环。

(3) 难治性休克期(不可逆期):休克在失代偿期未能被逆转,病情继续发展,持续较长时间以后,就进入难治期,表现为微循环的“无复流”现象和脏器功能严重损害,而微血管麻痹和弥散性血管内凝血(DIC)是造成微循环“无复流”现象主要原因。此时,微血管发生麻痹性扩张,反应性显著下降,去甲肾上腺素浓度越来越高,而收缩反应性却越来越不明显,发生微循环衰竭;同时,由于毛细血管内血细胞粘着和微血管嵌塞,加之各种组织因子释放,启动凝血系统,导致血管内皮细胞损伤和微血栓堵塞管腔,诱发 DIC 出现。在重要脏器的功能方面,休克时机体出现持续性重度低血压,血流动力学恶化,细胞损伤越来越严重,同时多种体液因子如溶酶体酶、氧自由基及各种细胞因子过度释放也加重器官损伤,结果使得包括肾、肝、肺、心、脑等器官在内的重要脏器的代谢和功能损害不断加重,甚至衰竭。

目前认为,在休克难治期,肠道严重缺血缺氧,屏障和免疫功能降低,内毒素入血及肠道细菌移位入血并作用于炎性细胞(单核巨噬细胞和中性粒细胞等),造成机体全身炎症反应综合征(SIRS)。SIRS 与机体发生的高消耗状态“恶性炎症”和多器官功能损害(MODS)有着密切的关系。休克发生时,一方面炎性细胞被激活,大量炎性介质包括肿瘤坏死因子(TNF)、白细胞介素(IL-1、IL-6)等释放入血,引起炎症反应失控,即 SIRS;另一方面,包括 IL-4、IL-10、IL-13 等抗炎介质过度表达,引起代偿性抗炎反应综合征(CARS)。当循环中出现大量失控的炎性因子时,各种因子间存在广泛的“交叉对话(cross talk)”,亦即炎症因子之间构

成了一个具有交叉作用、相互影响的复杂网络体系。当 SIRS 和 CARS 共存、其作用互相加强时,会导致更严重的炎症紊乱,此即所谓的“混合性拮抗反应综合征(MARS)”。无论 SIRS、CARS 或 MARS,均是休克不可逆期器官功能损害发生发展的基础。

2. 血液细胞流变学变化

细胞流变学方面的研究发现,休克时白细胞附壁粘着、红细胞和血小板聚集以及微血栓形成是导致微循环阻力增加的重要原因。

休克发生时,微循环中发生白细胞扣押和嵌塞毛细血管现象。随着休克发展:①白细胞变形能力下降,硬度增加,体积变大变圆;②内皮细胞受损,可发生肿胀,造成毛细血管管腔狭窄;③血压下降使驱动白细胞流动的灌注压又逐渐降低;④白细胞附壁粘着,这种粘附作用主要是通过经典的粘附蛋白(CAMs)途径实现的——在多种体液介质的作用下,血管内皮表面 CAMs 表达增多,使得白细胞和内皮细胞之间的粘着力增加,由选择素-碳水化合物介导的白细胞粘附参与了早期接触和滚动的发生,由整合素-多肽介导的粘附作用参与了白细胞的粘着和游出的发生。白细胞扣押和毛细血管嵌塞现象使得微循环障碍逐步加重。

再者,白细胞在附壁粘着同时释放出的大量毒性介质对于细胞流变学改变和休克的发展也有着相当重要的作用。白细胞粘附除了使微循环障碍缺血缺氧引起细胞损害外,还通过释放多种炎性物质直接损害细胞:①白细胞在激活过程中出现呼吸爆发,产生大量自由基,使细胞膜的流动性下降和通透性增加;②蛋白交联变化又影响酶活性,从而带来一系列细胞代谢功能的损害;③蛋白酶的释放促进细胞自溶和器官衰竭,以及④休克时由于胞浆内 Ca^{2+} 增加,均可加重休克时的循环紊乱并影响休克的预后。

除了上述白细胞的特点外,休克过程中红细胞的变形能力也明显下降。随着红细胞变形能力的降低,血液粘度增加,血流阻力增加,引起血液淤积。同时,休克的原发和继发因素可造成血管内皮的损伤,血流减慢,血小板聚集激活剂增多,血小板伪足样突起和聚集型血小板数目增多,结果导致血小板聚集和微血栓形成。红细胞变形能力下降引起血液粘度增加、血小板的聚集引起微血栓的形成都加重了循环障碍,而组织灌注绝对和相对不足影响休克的发展和预后。

二、休克时迷走神经活动亢进

近年来研究表明,休克时迷走神经亢进,乙酰胆碱(acetylcholine, Ach)从突触内大量释放,而红细胞乙酰胆碱酯酶(acetyl cholinesterase, AchE)活性降低,结果 Ach 大量积聚于突触间隙并持续作用于效应器官的 M 受体和 N 受体,使得休克加重、难以恢复。这是因为 Ach 一方面对心血管系统有抑制作用,可直接收缩内脏、皮肤、肾脏和肺循环的静脉,另一方面却对骨骼肌的动、静脉均有扩张作用。

三、体液因子在休克中的作用

各种有害因素侵袭机体时,立即引起神经体液反应,产生多种体液因子,介导各种休克病因对机体的作用。体液因子的释放可激起级联反应(cascade reaction),这种强烈的多系统参与的机体反应并不受休克最初原发病因的影响,反应失控导致内环境紊乱进一步加重。以感染性休克发病过程为例:当局部感染灶细菌入血后,细菌本身或其内毒素、外毒素等成分刺激细胞产生各种体液因子,包括细胞因子(如 TNF、IL-1 等)、激素(如儿茶酚胺、加压素、血管紧张素等)、粘附分子、脂质因子以及内源性阿片肽、心肌抑制因子(MDF)、一氧化氮等,这些因子可使血管张力失常、内皮损伤、血流动力学发生改变,导致心肌抑制、心室扩张,

从而影响体、肺循环以及心脏功能,导致心血管功能障碍,引发感染性休克。

四、休克时细胞代谢障碍和细胞损伤及机制

随着认识的深化,人们对休克关注的目光也逐步从微循环学说向细胞代谢障碍及分子水平的异常等方向转移,休克发生发展过程中的细胞机制渐受重视。休克时细胞损伤可以继发于微循环障碍,但也可以原发于休克原始动因直接损伤。因此,有学者提出了休克细胞(shock cell)的概念并认为细胞损伤是器官功能障碍的基础。

1. 休克时细胞代谢障碍

(1)糖酵解和酸中毒:休克时微循环严重障碍造成组织低灌注和细胞缺氧,葡萄糖的有氧化受阻、无氧酵解增强,结果 ATP 生成明显减少而乳酸生成显著增多,所有这些因素都导致了细胞功能障碍。首先,细胞能量不足导致细胞膜上的钠泵失灵,钠、水内流而胞内钾外流,导致细胞水肿和高钾血症;再者,糖酵解增加引起的高乳酸血症是造成局部酸中毒的原因,而灌注障碍和二氧化碳不能及时清除也加重了局部酸中毒。

(2)细胞内 Ca^{2+} 超载:休克时应激导致儿茶酚胺的大量释放,激活胞膜上的 Ca^{2+} 通道,使 Ca^{2+} 内流增加;同时,由于组织细胞缺氧缺血,胞膜通透性增加使 Ca^{2+} 内流增加, Ca^{2+} -ATP 酶减少导致 Ca^{2+} 清除障碍,而伴随线粒体 ATP 的释放和利用, Ca^{2+} 又大量溢出到胞质。上述因素导致胞内 Ca^{2+} 超载,同时也使神经突触中的 Ca^{2+} 增加并进一步促进递质的释放。这样,一方面交感递质(儿茶酚胺)和迷走递质(Ach)均可使血管异常收缩,加重微循环障碍;另一方面,胞浆内 Ca^{2+} 增加激活磷脂酶 A_2 ,使细胞磷脂膜分解,释放出花生四烯酸,花生四烯酸通过脂氧化酶生成白三烯类物质,白三烯类物质促进循环紊乱和器官衰竭的发生。

2. 休克时细胞的损伤

(1)细胞膜的变化:细胞膜是休克时细胞最早发生损伤的部位,造成膜损伤的因素包括缺氧、ATP 减少、高钾、酸中毒、溶酶体酶、自由基的释放以及其他炎性介质和细胞因子等。休克时,细胞膜离子泵功能的障碍使细胞丧失了调节自身容量的能力,而膜磷脂微环境的变化则降低了胞膜的流动性;此外,膜上的蛋白变性、交联以及受体蛋白磷酸化过程紊乱损伤了膜相应受体的功能,造成代谢障碍和功能障碍。

(2)线粒体的变化:休克时,线粒体首先出现功能损害,继之发生形态改变。线粒体功能变化涉及电子传递链功能损害、氧化磷酸化障碍、ATP 酶活性下降、钙转运功能降低等各方面;而形态变化则表现为线粒体肿胀,致密结构和嵴消失,钙盐沉积,甚至线粒体崩解。线粒体的破坏预示细胞体的死亡。

(3)溶酶体的变化:休克时,溶酶体膜通透性增加使其中的水解酶释出,不仅可引发线粒体功能障碍和细胞自溶,还可因水解酶入血使循环紊乱加重,促进 MDF 的形成。“休克发生的溶酶体学说”认为,休克时的溶酶体变化及水解酶释放加重了休克时的循环紊乱并造成细胞和器官功能紊乱,对休克的发生和发展有重要影响。

(4)细胞凋亡:休克时,活化的炎性细胞可产生包括细胞因子和自由基在内的多种炎症介质攻击网状-内皮细胞系统和各脏器实质细胞,细胞的炎性损伤可导致细胞变性坏死或凋亡。休克时的细胞凋亡是细胞损伤的一种表现,也是重要脏器功能衰竭的基础。实验表明,用非致死量的细胞因子和氧自由基攻击可导致细胞凋亡,而致死量会导致细胞坏死。

五、缺血再灌注损伤(I/R)

休克时,组织器官灌注不良和细胞的缺氧导致细胞能量储备极度下降以及酶活性、胞膜

通透性、渗透浓度和 pH 值的异常改变,当缺血组织再灌注时,细胞不能耐受原本“正常的”再灌注,出现细胞的“过激”反应,导致细胞损伤。I/R 表现为再灌注一开始, Ca^{2+} 即大量快速内流并在胞内积蓄(“钙反常”现象),缺血组织重新获得氧供后反而发生细胞损伤,甚至出现氧自由基产生的“呼吸爆发”现象,结果使再灌注的组织细胞急剧肿胀、超微结构改变,对氧、基质利用下降,ATP、糖原减少,最后可导致细胞死亡。I/R 的病理机制尚未完全明了,有人通过对心肌 I/R 模型研究发现 Ach、 Ca^{2+} 和氧自由基之间存在着一定内在联系,认为 Ach 的释放可能是心肌 I/R 的始动因素。

【临床表现】

1. 休克代偿期 出现神志紧张、不安,面色皮肤苍白,口渴,四肢湿冷,呼吸稍加快、心跳加速,尿量减少,血压正常或轻度降低,舒张压增高,脉压差缩小,这与交感-肾上腺髓质系统兴奋有关。此期舒张压增高,脉压差缩小比收缩压更重要。

2. 休克期 为微循环淤血期,临床上除交感-肾上腺髓质系统兴奋及儿茶酚胺大量释放所致的临床表现继续存在外,主要是动脉血压降低,心搏无力,脉细速,呼吸浅快,静脉充盈迟缓而毛细血管充盈试验延长,皮肤发绀并出现花斑,神志淡漠、嗜睡等抑制状态,少尿或无尿。

3. 休克晚期 病情危重,出现肾、肺、心、肝、脑等重要器官功能不全或衰竭的现象,如神志不清,呼吸困难、异常呼吸,心音低钝,脉细弱或心律失常,血压极低或测不出,四肢厥冷,面色灰暗,口唇发绀,尿量极少或无尿;凝血机制障碍,可出现 DIC,表现贫血、出血倾向,血液高凝状态等。

【诊断与鉴别诊断】

1. 诊断的重要性在于早期识别休克,一旦发展到休克期,由于皮肤、肾和神经系统的灌流不足,则诊断不难。早期休克在机体代偿机制作用下,出现心动过速,直立性低血压,脉压差缩小和皮肤血管收缩等重要征象,其次是尿量减少。呼吸加快、通气过度及轻度呼吸性碱中毒,血小板聚集致肺栓塞和轻或中度高血糖也均为早期休克的特征。

2. 鉴别各类休克

(1) 低血容量性休克:常见于创伤、失血、失液等情况,早期的特征是心动过速,少尿,呼吸加快致通气过度,血小板聚集致肺栓塞及肺功能不全。最早期的临床表现是心动过速和减小的脉压;在仰卧体位下可不发生低血压,这种情况由于机体代偿机制的作用可维持较长的时间,往往直到病人丢失 30% 血容量才发生动脉压下降。

(2) 感染性休克:常有腹腔及体表感染和手术及创伤史。感染性休克在创伤早期是不常见的,但如病人到急诊科被延误一些时间,则问题可能发生。低动力型感染性休克早期表现为血管收缩、收缩压降低、中枢神经系统紊乱、肾排出量减少、脉细速、脉压缩小、毛细血管充盈迟缓等,临床表现难与低血容量性休克鉴别。与此相反,高动力型感染性休克在早期与一般休克却大不相同;出现皮肤血管扩张,温暖呈粉红色花斑,尿量增多,呼吸加快和呼吸性碱中毒,因此常被忽略,直至晚期类似低动力型时才受到关注,但多已延误治疗的良机。

(3) 心源性休克:常见于心脏疾患(急性心肌梗死、严重心律失常等),但在钝性胸部挫伤中,心源性休克并不少见,故有胸部钝性伤病人需要进行心电监测。

(4) 过敏性休克:多有一定的原因,如接触过敏原、注射药物之后、各种造影剂注入、摄入动植物异性蛋白、毒虫毒蛇咬伤等,以迅速出现低血压为特征,常伴有支气管痉挛、喉头水肿等症状,其鉴别不难。

(5)其他休克:如内分泌性休克均有慢性疾病而反复激发过程并伴有相应临床表现,故鉴别诊断较容易。神经源性休克常见于颅脑疾患如脑疝、脑干病变、脑干损伤的晚期,因此头部外伤合并休克时,提示必须另找其他休克的原因。脊髓损伤或脊髓病变由于交感神经张力丧失而发生低血压,应用 CVP 可以鉴别。

【辅助检查】

1. 实验室检查 休克的实验室检查应当尽快进行,为全面了解内环境紊乱状况和各器官功能并帮助判断休克原因和休克程度,还应当注意检查内容的广泛性。一般应检查的项目包括:①血常规;②血生化(包括电解质、肝功能等)检查和血气分析;③肾功能检查以及尿常规及比重测定;④出、凝血指标检查包括 DIC 相关项目检查;⑤包括 CK-MB 在内的血清酶学检查和肌钙蛋白(cTnT 或 cTnI)、肌红蛋白、D-二聚体(D-dimer)等;⑥各种体液、排泄物等的培养、病原体检查和药敏测定等等。

2. 血流动力学监测 血流动力学监测包括有创检测和无创检测,检测指标主要包括中心静脉压(CVP)、肺毛细血管楔压(PWAP)、心排出量(CO)和心脏指数(CI)等。使用漂浮导管进行有创监测时,还可抽取混合静脉血标本进行测定,并通过计算了解氧代谢指标,更全面判断心功能和组织氧合状态,对休克的正确诊治有重要意义。

3. 胃黏膜内 pH 值测定(pHi) pHi 监测有助于判断内脏供血状况、及时发现早期的以内脏缺血表现为主的“隐性代偿性休克”,也可通过准确反映胃肠黏膜缺血缺氧改善情况,指导休克复苏治疗的彻底性。

4. 血清乳酸浓度 血清乳酸浓度正常值为 $0.4 \sim 1.9 \text{ mmol/L}$,血清乳酸水平与休克预后相关,有报道指出患者休克时血清乳酸值增高与其病死率呈正比。

5. 感染和炎症因子的血清学检查 通过血清免疫学检测手段,检查血中降钙素原(PCT)、C-反应蛋白(CRP)、念珠菌或曲霉菌特殊抗原标志物或抗体以及 LPS、TNF、PAF、IL-1、IL-6 等因子,有助于快速判断休克是否存在感染因素、可能的感染类型以及体内炎症反应紊乱状况。

【治疗】

1. 消除病因

(1)消除原发病因是救治成功的关键。创伤失血致低血容量性休克,目前认为活动出血者主要是手术止血,其次是液体复苏,主张限制性液体复苏并强调在休克早期尽快明确是否有活动性出血及尽快处理,而在止血前仅输注少量液体以维持生命。感染性休克常见病因如急性梗阻性化脓性胆管炎、绞窄性肠梗阻、出血性坏死性肠炎、急性出血坏死性胰腺炎、坏死性筋膜炎、腹腔脓肿(全身感染性休克)等,应该尽快、确切地消除感染灶,除去病因,才能彻底抗休克。手术宜简便、有效,以“救命第一,清除病灶第二”为原则。

(2)应用大剂量广谱抗生素抗感染,注意提取血、分泌物、脓液、坏死组织做细菌培养及药物敏感试验,及时调整抗生素。

2. 抗休克治疗的紧急措施

(1)补充血容量:任何休克均存在容量的扩张问题,但各种类型休克其容量的补充可各有不同。低动力型感染性休克,血容量丢失较多,扩容应先快后慢,短时内补足容量,解除小血管痉挛,阻断休克的发展。低血容量性休克如失血失液,应迅速补足,但必须确实不存在活动性出血,否则只能以手术止血为主,止血术后再考虑液体补足。

(2)皮质激素的应用:糖皮质激素能抑制脂质过氧化反应,减少自由基生成;抑制细胞因子过度释放,调整细胞因子失衡;改善组织代谢,纠正局部酸中毒,增加 ATP 生成;稳定细胞

膜离子通道,促进 Ca^{2+} 外流,增加溶酶体的稳定性;扩张血管,降低外周阻力、促进心肌收缩,改善微循环,降低血管通透性,阻断体液向组织间隙转移,减少和防止血容量进一步丢失。

(3)血管活性药物:除创伤、出血导致低容量性休克外,其他类型均可选择性应用血管活性药物。低动力型休克可选择小剂量的多巴胺、较大剂量的多巴酚丁胺,亦可应用山莨菪碱(654-2),以兴奋 β -受体为主及增加心肌收缩力;高动力型休克可选择去甲肾上腺素、阿拉明(间羟胺)等主要兴奋 α -受体,有很强的收缩血管作用。

(4)纠正水、电解质紊乱、酸碱平衡失调,尤其是酸中毒,目前以碱缺失作为全身组织的酸中毒指标,其能准确反映休克的严重程度和复苏的程度。

3. 防治重要器官功能障碍或衰竭

(1)早期复苏包括抗休克、输液扩容、迅速明确诊断,果断手术止血;保持气道通畅,纠正缺氧;联合应用抗生素等。

(2)抗介质治疗。缺血低氧可诱生和释放大量炎性介质,并诱发全身炎症反应综合征(SIRS);如机体再受打击(感染或非感染)可导致多脏器功能障碍综合征(MODS)。直至多脏器功能衰竭而死亡。

(3)增强机体免疫,积极营养支持。

(赵 鹏)

第二节 低血容量性休克

【概述】

低血容量性休克是因创伤、失血、感染后引起低血容量,导致组织器官灌流不足,进而发生微循环和细胞代谢功能障碍的综合征。

低血容量性休克常见的病因是创伤、烧伤、失血和失液,这类体液丢失是绝对的低血容量性。但有些低血容量并无体液向体外丢失,而是体液在体内异常分布之故,常见于感染性和创伤性休克,如弥漫性腹膜炎、绞窄性肠梗阻,创伤部位等使体液潴留于第三间隙中。

低血容量性休克的发病机制是机体在低血容量的作用下,发生神经-内分泌效应的变化,致使体液转移,重新分布,以调节心血管系统功能和补偿血容量的改变,稳定血流动力学。此为机体必要的保护性反应。当血容量丢失到一定程度,而保护性机制减弱,血管收缩迟钝,组织细胞在低灌流状态下所形成的各种细胞因子和炎性介质释放增加,使内环境平衡失调,机体经受再次打击,发生血流动力学改变,如不及时补偿,导致组织灌流锐减,细胞代谢障碍,最终发生多脏器功能障碍乃至衰竭。

创伤病人初期处理必须迅速认识是否存在休克,在未能得到实验室检查的情况下,低容量性休克的诊断是基于组织器官灌流不足的临床表现,尤其是循环系统的异常表现,成为诊断及治疗的可靠依据。

初期休克的处理尽可能地识别休克的原因。对创伤病人来说,其识别的过程是与创伤的机制直接关系。在创伤病人中,各种休克的类型可能存在,但是严重创伤病人一般以创伤性(低血容量性)休克为主。然而,如病人合并横膈以上的特殊创伤则可导致心源性休克。神经源性休克可由于中枢神经系统或脊髓的广泛创伤而发生,一般闭合性颅脑损伤早期不引起休克。创伤后不立即导致感染性休克,但到达急诊科之前已耽搁一些时间的创伤病人,