



中西医结合 内科急救医学

曾诚厚 李良信 主编



四川科学技术出版社



中 西 医 结 合
内 科 急 救 医 学

曾诚厚 李良信 主编

四川科学技术出版社

1989年·成都

责任编辑：史兰英
封面设计：李 俭
技术设计：兰 草

中西医结合
内科急救医学

曾诚厚 李良信 主编

四川科学技术出版社出版发行
(成都盐道街三号)

新华书店重庆发行所经销
内江新华印刷厂印刷

ISBN 7—5364—1371—8/R·181

1989年11月第1版 开本 787×1092毫米 1/32
1989年11月第1次印刷 字数 353千
印数 1—6500册 印张 15.75 插页 2

定价：5.15元

前 言

尽管临床内科医学病种繁多，类型不一，病期各异，各有其特殊性，但是导致病人死亡的直接原因，主要是休克，心搏骤停，严重心律失常，急性肺水肿，成人呼吸窘迫综合征，急性肾功能衰竭，高血压，哮喘，甲状腺，肾上腺危象，以及急性播散性血管内凝血，高热与超高热，大咯血，上消化道大出血，急性中毒，昏迷等十多种危重病症。要成功地抢救一名危重病人，临床医师、特别是中医院校毕业的医师，对这十多种危重病症必须有较系统而全面的认识。只有这样，才能进行及时、正确、有效地抢救病人。当然，负责抢救医师的责任感与临床经验也极为重要。

作者主要从内科角度出发，根据长期的临床教学及抢救的粗浅体会，结合国内外近年有关文献编写而成本书。但是，本书所引用的资料，限于篇幅，未全部注明出处，敬祈见谅。对上述内科十多种危害病症，从基础到临床，操作到理论，尽量采用新经验、新技术和实施中西医结合，以期能为临床医师、特别是中医院校毕业的医师提供一本较为系统和便于查阅的工具性参考书，对内科危重病症病人的抢救工作能有所帮助。

急救医学在国内外已成为一门新兴独立学科，鉴于其飞速发展之势，笔者出于为我国内科急救医学发展奉献薄力之愿，遵照中西医结合的方针，勉力编撰此书。然笔者学识浅

陋，水平、经验有限，仅借此抛砖引玉，诚望各位同仁的关注与赐教，并对本书所引用的文献资料的原作者，谨致谢忱！

作 者

于成都中医学院

1988年12月

2079/01

目 录

第一章	绪论	1
第二章	休克	4
第三章	心搏骤停与心肺脑复苏	49
第四章	严重心律失常	99
第五章	高血压危象	144
第六章	急性肺水肿	162
第七章	急性呼吸衰竭	186
第八章	成人呼吸窘迫综合征	205
第九章	哮喘危象	224
第十章	大咯血	244
第十一章	上消化道大出血	263
第十二章	急性肾功能衰竭	285
第十三章	急性播散性血管内凝血	323
第十四章	甲状腺危象	357
第十五章	肾上腺危象	369
第十六章	糖尿病急症	378
第十七章	急性中毒	406
第十八章	高热、超高热	439
第十九章	昏迷	470
附 录	法定计量单位及换算关系	495

第一章 绪 论

【急救的含意】

急症是指因急性疾病或意外事故，引起患者机体器官或组织出现一系列危及生命的病理和病理生理改变，若不及时进行抢救，则将危及患者生命器官（如心、肺、脑等）维持有效功能，甚至发生死亡。

急救则是对急重病人采取的一种紧急医疗措施，目的在于挽救生命，改善病情和预防并发症，为继续提供诊治打好基础。

【急救的范围】

急救的范围甚为广泛，本书仅介绍内科常见急症的抢救。包括休克、心搏骤停与心肺脑复苏、严重心律失常、高血压危象、急性肺水肿、急性呼吸衰竭、成人呼吸窘迫综合征、哮喘危象、大咯血、上消化道大出血、急性肾功能衰竭、急性播散性血管内凝血、甲状腺危象、肾上腺危象、糖尿病急症、急性中毒、高热及超高热和昏迷。

【急救成功的概念】

急救不包括疾病全过程的抢救，仅指对危重病人进行紧急的处理而言，使患者经过紧急有效治疗后，上述临床情况得到纠正，患者生命体征趋于稳定，为进一步治疗创造良好条件。

【急救成功率的统计标准】

$$\text{急救成功率} = \frac{\text{急救成功数}}{\text{急救病人数}} \times 100\%$$

即平均每百名急症抢救病人中经抢救成功的有多少，用以反映急症抢救的质量。

急救成功率统计，暂不包括下述情况：①晚期癌症恶液质；②全身性疾病衰竭，临终前措施。

【祖国医学在急救学上的成就】

中医治疗急症，有着悠久的历史，在内科急救方面积累了丰富的经验。早在我国春秋战国时期的《黄帝内经》中，就载有高热、卒痛、厥、痉、洞泻、黄疸、水肿、出血等多种急症，对我国急救医学的形成和发展具有深远的影响。汉代张仲景所著《伤寒杂病论》一书，更是以治疗急性病为主的专著，他所创立的“六经辨证提纲”，至今还有效地指导着某些急症的治疗。名医华佗所著《华佗神方》一书，在“急救奇病方”中就已有胸外心脏按摩和人工呼吸的记载，早于其他国家1000多年。晋代葛洪所著《肘后备急方》一书中记载有卒中恶死、卒心痛、卒腹痛、卒霍乱、卒中诸毒、卒中食毒等几十种急症治疗方药，对后世医家治疗急症有很大启示。隋代巢元方的《诸病源候论》，有关急症的证候分析达300余条，都是很有见解的急救经验总结。唐代孙思邈的《备急千金要方》一书中，介绍了许多急救方法，其中列有备急方27首，并提出采用多种治疗方法，多样给药途径的综合急救措施。金元四大家对急救医学的发展贡献尤大，如刘河间提倡“火热论”，对运用寒凉药有独到的研究；张从正善用汗、吐、下三法，力主急症治疗以攻法为主；李东垣创治疗大头瘟的专方；《丹溪心法》一书对急救作了较为详细的记述。至明清时代，温病学派出现，创立了卫气营血和三焦

辨证纲领，形成了新的温热病学，尤其对温热病中多种急症如高热、神昏、惊厥、斑疹、吐衄、厥脱等，总结出宣透、清气、透营、凉血、化斑、通络、开窍、救脱等一整套急救原则，大大丰富了急救医学的内容。近代医家如张锡纯著《医学衷中参西录》一书，何廉臣等著《全国名医类案选》一书，其中急症记载尤多，均为近代急救医学研究的重要资料。

急救医学是近三十年来才逐渐形成的一门新兴学科，是各种抢救技术和医学发展的必然结果。随着我国社会主义建设的蓬勃发展，人民生活水平的提高，饮食结构的改变，心、脑、肺、肾等急症的发病率迅速增加。因此，充分发挥我国中、西医两种医学体系的优势，加强对急症抢救的研究，发展具有中国特色的急救医学很有必要。

新中国成立以后，特别是自党的十一届三中全会以来，党和政府对发展我国急救医学极为重视，开始在大、中城市建立急救中心，并在全国各地相继建立了中医与中西医结合医疗、科研基地，不断发掘祖国医学遗产，应用传统的和现代两种方法进行急救医学的研究，取得了显著的成绩。随着中医政策的进一步落实和中医、西医与西学中人员之间的紧密合作，我国急救医学必将有一个长足的发展，最终形成具有我国特色的急救医学指日可待。

(曾诚厚)

第二章 休 克

休克，是由于急性微循环障碍使组织血液灌流量严重不足，以致各重要生命器官机能代谢发生严重障碍的一个全身性病理过程。休克病人的典型表现有：血压降低，心率加快，脉搏细弱，皮肤苍白，额头和四肢发凉、出汗，尿量减少，神志萎靡淡漠。这些表现和祖国医学的厥证、脱证相似。

有效循环血量减少是所有休克共同的病理生理，但引起有效循环血量减少的三个因素——血容量减少、血管张力失调、心排出量减低，在不同类型休克中所占的比重不同。感染性休克主要是致病微生物和毒素的作用，血容量分散到显著扩张的外周循环内；低血容量性休克主要是血容量减少和血压降低；心原性休克主要是心排出量急剧减少；过敏性休克和神经原性休克主要是血管容量增加，回心血量急剧下降。无论何种类型的休克，当休克发展到一定程度之后，其临床表现和病理生理改变趋向于一致，都共同表现为：微循环功能障碍，组织灌流不足，缺氧和酸中毒，血浆成分丢失，机体内环境稳定性破坏，组织代谢紊乱和器官功能衰竭。

本章主要讨论内科常见的感染性休克、心原性休克、过敏性休克，低血容量性休克的处理原则，参见第十一章上消化道大出血。

第一节 感染性休克

感染性休克 (Septic Shock), 是由病原微生物及其毒素或抗原抗体复合物所引起的休克状态。革兰阳性和革兰阴性细菌都可以引起休克, 但以革兰阴性杆菌引起者远为常见。尤其常见于革兰阴性杆菌败血症、中毒性肺炎、菌痢、暴发型流行性脑脊髓膜炎、流行性出血热等病。

【发病机理】

感染性休克的发病机理较复杂。病原微生物及其毒素或抗原抗体复合物可激活人体的交感-肾上腺髓质系统、补体系统、激肽系统、凝血与纤溶系统等, 产生各种生物活性物质, 后者相互作用而引起微循环障碍。

一、微循环障碍 微循环障碍是休克的主要病理生理基础。

(一) 微循环缺血期 (休克初期) 致病微生物及其毒素等通过各种途径引起交感-肾上腺髓质系统强烈兴奋, 从而使儿茶酚胺大量释放入血, 引起末梢小血管尤其是毛细血管前括约肌持续痉挛, 以致开放的毛细血管数目减少, 动静脉短路开放, 微循环灌流量大为减少, 造成微循环缺血缺氧。除儿茶酚胺外, 还有其他血管活性物质也参与缩血管作用, 如肾素-血管紧张素-醛固酮系统活性加强, 神经垂体加压素 (抗利尿激素) 分泌增多, 血栓素 A_2 增多等。

大量缩血管物质释放, 除引起微循环缺血缺氧外, 还可具有一定的抗损害或代偿作用。表现在: ①有助于回心血量增加和动脉血压维持: 静脉是机体的容量血管, 正常时约80%的循环血量在静脉系统中, 小静脉等静脉血管收缩, 回

心血量增加。有人把这种回心血量的快速增加，称为自我输血。微循环中动静脉吻合枝开放，一方面加剧组织缺氧，但同时也增加静脉回流。毛细血管内血液减少，静水压显著降低，因而就有比正常更多的液体从组织间隙进入毛细血管。上述三种因素，均引起回心血量增加。除心原性休克外，休克初期回心血量增加就意味着心排出量增加。心排出量增加和许多器官内小动脉、微动脉收缩所引起的外周阻力增加，都有利于动脉血压维持在正常范围，甚或略有增高。②有助于心、脑血液供应：由于脑血管上交感缩血管纤维分布较稀， α 受体密度较小；冠状动脉虽有 α 及 β 双重支配，但交感兴奋时由于心脏活动增强，代谢产物中扩血管物质增多；所以交感-肾上腺髓质系统兴奋时，脑血管并不收缩，而冠状动脉反而扩张。而且因为动脉血压又保持在正常范围，故在全身循环血量减少的情况下，心、脑的血液供应仍然得到比较充分的保证。③其他：儿茶酚胺增多可使心率增快，心肌收缩力增加，从而也可增加心排出量；醛固酮和抗利尿激素增多，使循环血量有所增加。

休克初期如能及时控制或消除病因，并正确处理休克，此期易于纠正。

(二) 微循环淤血期(休克期) 随着休克的发展，腹腔内脏和皮肤等器官将处于愈来愈严重的缺血缺氧状态。这些部位的组织中糖的无氧酵解过程加强，乳酸等酸性产物大量聚集而引起酸中毒。在酸性环境中，微动脉和毛细血管前括约肌的耐受性较微静脉、小静脉差，对血液中儿茶酚胺的缩血管作用反应性降低而开始松弛，微静脉、小静脉则继续收缩。于是毛细血管网大量开放，并处于灌入多流出少的状态，血管容量大大增加，大量血液淤滞在毛细血管中，回心

血量和心排出量因而显著减少。毛细血管内淤血使毛细血管流体静压增高，而微血管周围的肥大细胞因缺氧释放组胺，从而使毛细血管的通透性增高。于是，液体从毛细血管大量进入组织间隙，这一方面引起回心血量和心排出量进一步降低，另一方面使血液浓缩、粘滞性增高，血流更加缓慢。此时，组织处于更为严重的淤血性缺氧状态中。心排出量显著减少以及微动脉等阻力血管扩张所引起的外周阻力降低，导致动脉血压显著降低，而且往往因外周阻力进行性下降而动脉血压愈来愈低。动脉血压的显著降低，可使全身组织微循环灌流量进一步减少，更为严重的是心和脑的血液供应也因动脉血压降低而严重不足。

引起上述严重微循环障碍的原因，还包括：①组胺：组织缺氧可使微血管周围的肥大细胞释放大量组胺。在体循环中，组胺有较强的扩张血管作用。尤其是毛细血管前阻力血管（微动脉）对组胺非常敏感。②内毒素：内毒素可激活接触因子（凝血因子XII），通过激肽释放酶系统形成大量激肽；细胞缺氧，细胞内溶酶体破裂并释放溶酶体酶，该酶亦可使激肽原水解而形成激肽。激肽能扩张小血管，并能使毛细血管通透性增加。内毒素又能激活补体系统，由此形成的 C_{3a} 、 C_{5a} 可使肥大细胞释放组胺，而 C_{3b} 也能激活激肽释放酶系统而形成激肽。内毒素还可使血小板、白细胞等释放组胺。③随着缺氧和酸中毒加重， H^+ 、 K^+ 、腺苷等因不易随血流运走而在局部不断聚集，这些物质尤其是腺苷，都有扩张小血管的作用。

（三）难治期（休克晚期） 休克发展到晚期时，由于持续微循环淤血所引起的微循环中血液浓缩和粘滞性增高，将使血流更加缓慢，血小板和红细胞易于聚集，严重的缺

氧、酸中毒以及内毒素等，均可损伤血管内皮细胞，使胶原暴露，从而激活内凝血系统而引起播散性血管内凝血（DIC）。一旦发生DIC就会对预后产生严重的不良影响，如：①微血管内血栓形成所致的机械阻塞，进一步加重微循环障碍；②凝血因子消耗和继发纤溶亢进，造成出血，以致循环血容量进一步下降；③DIC过程中产生的凝血因子、血小板聚集体、纤维蛋白（原）降解产物（FDP）和可溶性纤维蛋白单体复合物等对网状内皮系统有封闭作用，因而机体对来自肠道的内毒素和其他有害的大分子物质的清除能力降低。

由于微循环淤血的持续存在和不断加重，再加上DIC的发生，各重要器官机能代谢障碍也愈来愈重。严重的酸中毒可使许多酶体系的活性减低或丧失，严重的酸中毒和缺氧又可使细胞内溶酶体膜破裂，释放出的溶酶体酶类可使生命重要器官发生不可逆损害，从而形成不可逆性休克。迄今为止还缺乏判断休克可逆与否的可靠标准，临床上，可逆和不可逆的界线是难以划清的，因此在临床工作中唯一正确的态度是积极抢救病人。

根据血液动力学改变，休克可分为低排高阻型和高排低阻型。低排高阻型休克，又称冷休克，即低心排出量高外周阻力型休克；其发生机制已公认为与 α 受体兴奋有关。冷休克常见。高排低阻型休克，又称暖休克，即高心排出量低外周阻力型休克，其发生机制尚未阐明，可能与儿茶酚胺作用于 β 受体，使微循环中动静脉吻合枝开放；以及感染过程中，体内产生的扩血管物质（如激肽、组胺等）使外周阻力降低有关。一般认为，暖休克的预后更好，如不及时纠正，暖休克也可转变为冷休克。

二、细胞和代谢改变 由于细胞灌流不足，葡萄糖或糖元分解所产生的丙酮酸不能充分氧化成水和二氧化碳。有氧化减弱，使三磷酸腺苷（ATP）生成减少。无氧酵解显著增强，乳酸生成增多，休克引起的肝功能障碍，使乳酸利用减少，均可引起血乳酸增多。

由于ATP减少，细胞膜上钠泵（ $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶）运转失灵，钾离子逸出细胞外，钠离子进入细胞内，造成细胞水肿和高钾血症。

乳酸增多引起代谢性酸中毒，休克晚期因神志不清或并发休克肺可引起混合性酸中毒。酸中毒可促使DIC发生，肝素失活； H^+ 增加， H^+ 进入细胞内， K^+ 逸出细胞外，从而使血浆钾浓度升高； H^+ 又可使心肌收缩力减弱；酸中毒还降低血管平滑肌对血管活性药物的反应。

缺氧和酸中毒使线粒体发生肿胀和功能紊乱，从而使生物氧化过程障碍加重。缺氧和酸中毒又可使溶酶体膜破裂，溶酶体酶释放，引起细胞坏死和心肌抑制因子(MDF)等毒性多肽产生。

近年的研究表明，细胞损伤也可能是内毒素直接引起的。内毒素使细胞膜通透性增加，细胞内 K^+ 逸出细胞外， Na^+ 和水进入细胞。随之 Na^+ 激活细胞膜的钠泵，使之运转加速，细胞内ATP消耗过多而减少。 Na^+ 和水进入细胞可引起细胞肿胀、线粒体肿胀；肿胀的线粒体功能障碍，因而生物氧化过程发生紊乱，ATP的生成减少。ATP减少又可促进糖酵解和乳酸酸中毒，酸中毒使溶酶体破裂，从而引起细胞坏死等变化。

儿茶酚胺大量分泌，使早期休克患者血糖增高，休克进一步发展时，由于糖元耗竭和糖元异生作用减弱，血糖可降

低。儿茶酚胺的释放也可使脂肪组织中甘油三酯大量水解，游离脂肪酸生成增多；缺氧时细胞主要利用葡萄糖无氧酵解以获取能量，故对游离脂肪酸的摄取减少，也可引起游离脂肪酸增多。游离脂肪酸增多，妨碍ATP从线粒体排出，影响心肌电活动，诱发异位心律，增加心肌耗氧量。

三、重要脏器功能改变

(一)心脏 早期，由于机体的代偿活动保证了冠脉血流量，因而一般并不受到显著影响。随着休克过程发展，机体发生的许多变化都会对心脏起损害作用而出现心泵功能障碍。①冠脉血流量减少：动脉血压降低，以及心率过快时心室舒张期缩短引起；②心肌耗氧增加：交感兴奋和儿茶酚胺释放引起的心率增快、心肌收缩力增强引起；③酸中毒、高钾血症、心肌抑制因子使心肌收缩力减弱；④心肌内的播散性血管内凝血；⑤细菌毒素对心肌的直接抑制作用。上述因素可使心肌纤维变性、坏死、断裂、间质水肿、心肌小血管内微血栓形成。

(二)脑 休克早期，血液重新分配保证了脑的血液供应，除因应激引起的烦躁不安和兴奋外，脑功能一般没有明显障碍。休克期，因动脉血压降低，脑血流量明显减少，如果脑内也发生DIC，则脑的血液循环障碍进一步加重。脑对缺血缺氧极为敏感，故休克期大脑皮质可因缺氧不断加重而由兴奋转为抑制，患者神志淡漠，甚至可以发生昏迷。脑组织缺氧时，血管内皮细胞与星形细胞肿胀引起脑微循环障碍，加上代谢障碍可导致脑水肿。

(三)肾脏 休克时肾脏是最易受损伤的器官之一。休克初期，由于肾小动脉收缩、肾血流量减少，肾小球滤过率锐减，尿量减少。由于此时肾小管尚未发生器质性损害，及时

治疗，肾功能得以迅速恢复。持续肾小管缺血和淤血，就可以引起肾小管坏死，如果肾脏微循环中有DIC形成，则更加重肾小管损害，导致急性肾功衰。此时肾皮质苍白、肾髓质暗红、肾小球毛细血管丛可有微血栓。

(四)肺 休克初起时，病人可表现为通气过度，从而引起低碳酸血症和呼吸性碱中毒。这是因为延髓血管运动中枢（交感神经中枢）兴奋时，与该中枢非常接近的呼吸中枢也受到影响而发生兴奋，使肺通气增加。

休克进一步发展时，肺循环血管阻力增高。肺血管阻力增高的原因是交感-肾上腺髓质系统兴奋引起去甲肾上腺素增多，以及休克时，形成的血小板聚集物所释放的5-羟色胺引起。5-羟色胺除对肺血管有强烈的收缩作用外，还能使终末气道强烈收缩，引起部分肺组织发生肺不张。

如果休克持续较久，则部分患者的肺可发生更为严重的变化：严重的间质性肺水肿和肺泡水肿、充血、出血、局限性肺不张、肺毛细血管内微血栓形成、肺泡内透明膜形成等。透明膜的主要成分是从毛细血管逸出，并在肺泡内凝固的蛋白质。具有这些特征的肺，称为休克肺。近年来，把这种情况称为成人呼吸窘迫综合征（ARDS）。其发生机制可能与下列因素有关：①肺微血管痉挛，毛细血管壁通透性增高；②肺内DIC形成，血管阻塞使肺缺氧进一步加重，血小板聚集所释放的5-羟色胺引起肺不张；③肺泡表面活性物质生成减少，破坏增多。由于缺血缺氧，Ⅱ型肺泡上皮细胞分泌表面活性物质减少，而肺泡内水肿液增多，又可使表面活性物质破坏增多。肺泡表面活性物质减少可使肺泡表面张力增高，肺泡容易萎陷而导致肺不张，肺不张又可促进肺水肿进一步加重。