

(第二版)

内科急症治疗学

主编 邝贺龄

上海科学技术出版社

内科急症治疗学

(第二版)

主 编 卞贺龄

副主编 唐世聪 尹培达

主编助理 陈国伟

(中山医科大学)

编 委(以姓氏笔画为序)

尹培达 卞贺龄 李溢焯 许乃贵

余 瑛 余斌杰 陈国伟 陈普照

唐世聪 钱采韵 章天子 温春光

上海科学技术出版社

(沪)新登字 108 号

内科急症治疗学

(第二版)

主编 邝贺龄

上海科学技术出版社出版

(上海瑞金二路 450 号)

新华书店上海发行所发行 上海东方印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 26 字数 68,000

1981 年 5 月第 1 版

1992 年 2 月第 2 版 1992 年 2 月第 6 次印刷

印数 115 501—129,000

ISBN 7-5323-2441-9/R·735

定价: 18.65 元

第二版序

急救医学在临床医学中有重要的地位，而内科急症又在内科临床中占有重要的地位。解放以来急救医学受到各级卫生部门和临床界所重视，1981年《中国急救医学杂志》创刊，对推动我国急救医学的发展起着重要的作用。

《内科急症治疗学》于1981年问世，深受广大读者的关怀，至为感谢！在此以后，我国内科急救诊疗技术亦有很大的提高，主要表现为：

1. 各大、中城市医院纷纷设立重症监护病房（ICU），使内科急症的诊疗和护理质量不断提高，大大降低内科急症的死亡率。
2. 诊断新技术如生命体征监测系统、血气自动分析仪、微量多项电解质与血化学测定仪、肺毛细血管楔压测定等的开展，能迅速及时了解病情和取得有关的诊断依据，对内科急症的诊治起了很大的推动作用。
3. 药物方面如新型抗生素与抗真菌药、降压药、抗心律失常药、支链氨基酸制剂等的研制和应用，大大增进了内科急症的治疗效果。
4. 急救治疗技术方面，如血液净化技术（包括血浆置换）、人工心肺旁路装置、人工呼吸机、中央供氧系统等急救手段，已广泛应用于临床，使不少病人得到救治。

由于近年急救技术与药物的迅速发展，《内科急症治疗学》第一版远远不能适应读者的需要。为此，我校内科同志复习近年国内外文献，结合本人临床体会，参考读者宝贵意见，重新编写《内科急症治疗学》第二版，并商请上海科学技术出版社出版。书中内容要求新、精、具体与实用，以期对医务工作人员，尤以基层医务工作人员在处理内科急症时有所帮助。

我国幅员广大，病种繁多，加以编者水平有限，书中内容难免有不少错漏，深望广大读者给予批评指正！

主编 邝贺龄 谨序

于广州中山医科大学

1991年8月

目 录

第一篇 休克

第一章 内科休克绪论·····	1
第二章 感染中毒性休克·····	9
第三章 出血性休克·····	20
第四章 过敏性休克·····	22
〔附〕 菠萝过敏症·····	25
第五章 心源性休克·····	26
第六章 其他原因的内科休克·····	32
第一节 血流阻塞性休克·····	32
第二节 内分泌性休克·····	33
第三节 神经源性休克·····	34

第二篇 呼吸系统急症

√第一章 哮喘持续状态·····	35
√第二章 大咯血·····	39
√第三章 急性肺水肿·····	43
第一节 高原性肺水肿·····	47
第二节 中毒性肺水肿·····	48
第三节 中枢性肺水肿·····	49
第四节 输液不当所致肺水肿·····	49
第五节 感染、休克、DIC所致肺水肿·····	49
第六节 肺复张后肺水肿·····	50
第七节 慢性肾功能不全并发急性肺水肿·····	50
第四章 成人呼吸窘迫综合征·····	51
第五章 自发性气胸·····	55
√第六章 呼吸衰竭·····	59
√第七章 肺性脑病·····	69

第三篇 循环系统急症

第一章 心力衰竭·····	77
第一节 充血性心力衰竭·····	77
第二节 急性心力衰竭·····	88
第三节 顽固性心力衰竭·····	90
√第二章 心律失常·····	91
第一节 窦性心律失常·····	92
第二节 过早搏动·····	95
第三节 阵发性室上性心动过速·····	96
第四节 阵发性室性心动过速·····	97
第五节 心房颤动·····	99
第六节 心房扑动·····	100
第七节 心室扑动和颤动·····	100
第八节 房室传导阻滞·····	101
第九节 室内传导阻滞·····	102
第十节 预激综合征·····	103
第三章 心跳骤停和心脏性猝死·····	106
第四章 冠心病·····	117
第一节 心绞痛·····	118
√第二节 急性心肌梗塞·····	123
√第五章 高血压急症·····	130
第六章 风湿热·····	137
第七章 感染性心内膜炎·····	140
第一节 急性感染性心内膜炎·····	140
第二节 亚急性感染性心内膜炎·····	141
第八章 急性病毒性心肌炎·····	143
第九章 急性心包炎·····	145
第十章 心脏电治疗·····	147
第一节 人工心脏起搏·····	147
第二节 电击复律·····	149

第四篇 消化系统急症

✓第一章 常见内科急性腹痛·····	153
第一节 食管疾病·····	155
第二节 胃、十二指肠疾病·····	155
第三节 肝、胆、胰疾病·····	157
第四节 小肠、结肠疾病·····	160
第五节 腹膜、肠系膜和网膜疾病·····	162
第六节 腹部消化系统外疾病·····	163
第七节 全身性疾病引起急腹痛·····	163
第二章 常见急性上消化道出血·····	165
第一节 消化性溃疡出血·····	167
第二节 肝硬化食管、胃底静脉曲张破裂出血·····	168
✓第三节 急性胃粘膜病变·····	169
第四节 胃癌出血·····	170
第五节 胆道出血·····	170
第六节 食管-贲门粘膜撕裂症·····	171
第三章 肝性脑病·····	172

第五篇 泌尿系统急症

第一章 急性肾小球肾炎·····	181
第二章 急进性肾小球肾炎·····	183
〔附〕 肺出血-肾炎综合征·····	185
第三章 急性肾小管坏死·····	185
〔附〕 急性双侧肾皮质坏死·····	192
第四章 急性间质性肾炎·····	193
第五章 急性肾乳头坏死·····	194
第六章 急性梗阻性肾病与急性尿潴留·····	195
第七章 急性肾血管疾病·····	197
第一节 恶性小动脉性肾硬化症·····	197
第二节 急性双侧肾动脉阻塞·····	198
第三节 肾静脉血栓形成·····	198
第八章 溶血性尿毒症综合征·····	200
第九章 肝肾综合征·····	201
第十章 慢性肾功能衰竭·····	204

第十一章 血液净化疗法····· 208

第一节 血液透析疗法·····	208
-----------------	-----

第二节 腹膜透析疗法·····	213
-----------------	-----

第十二章 肾移植急性排异反应·· 218**第六篇 血液系统急症**

第一章 弥散性血管内凝血·····	221
第二章 急性再生障碍性贫血·····	233
第三章 急性粒细胞缺乏症·····	238
第四章 急性白血病并发症·····	243
第一节 急性白血病并发感染·····	244
第二节 急性白血病并发出血·····	248
第三节 器官或组织衰竭·····	250
第四节 急性白血病并发尿酸性肾病·····	251
第五章 成分输血与急性输血反应·····	252

第七篇 内分泌代谢疾病急症

第一章 垂体危象·····	263
第二章 肾上腺危象·····	266
✓第三章 甲状腺功能亢进危象·····	268
第四章 粘液性水肿昏迷·····	271
第五章 嗜铬细胞瘤·····	274
✓第六章 糖尿病酮症酸中毒·····	278
✓第七章 高渗性非酮症性糖尿病昏迷·····	282
第八章 乳酸性酸中毒·····	284
✓第九章 低血糖症·····	286
第十章 高钙血症·····	289
第十一章 低钙血症·····	292
第十二章 肝性血卟啉病危象·····	294
第十三章 痛风·····	297

第八篇 水、电解质及酸碱平衡失调

第一章 失水·····	301
第二章 水过多·····	302

第三章	低钠血症	303
第四章	高钠血症	305
第五章	高钾血症	306
第六章	低钾血症	307
第七章	低镁血症	308
第八章	高镁血症	309
第九章	酸碱平衡失调	309
第一节	代谢性酸中毒	310
第二节	代谢性碱中毒	312
第三节	呼吸性酸中毒	313
第四节	呼吸性碱中毒	315
第五节	混合性酸碱平衡失调	315

第九篇 风湿性疾病急症

第一章	系统性红斑性狼疮	317
第二章	系统性坏死性血管炎	320
第三章	类风湿性关节炎	323
〔附〕	幼年型类风湿关节炎	326

第十篇 神经系统急症

第一章	癫痫持续状态	327
第二章	脑血管意外	329
第一节	脑出血	330
第二节	蛛网膜下腔出血	332
第三节	脑梗塞	333
第三章	颅内压增高	335

第十一篇 物理损害所致急症

第一章	高温损害	339
第一节	中暑或热射病	339
第二节	热昏厥	342
第三节	热痉挛	342
第四节	热衰竭	342
第二章	低温损害	343
第一节	意外性全身低温	343
第二节	冻伤	343

第三章	溺水	344
第四章	触电(电休克)	346
〔附〕	雷击	350

第十二篇 急性中毒

第一章	急性中毒的处理通则	351
第二章	急性细菌性食物中毒	357
第一节	沙门菌属食物中毒	357
第二节	葡萄球菌食物中毒	358
第三节	嗜盐菌食物中毒	358
第四节	肉毒杆菌食物中毒	359
第五节	真菌性食物中毒	360
第三章	急性农药中毒	361
第一节	有机磷农药中毒	361
第二节	氨基甲酸酯类农药中毒	365
第三节	有机氯农药中毒	367
第四节	有机氮(杀虫脒)农药中毒	368
第五节	氟乙酰胺中毒	368
第六节	无机氟中毒	369
第七节	有机硫中毒	370
第八节	甲基托布津农药中毒	370
第四章	急性药物中毒	371
第一节	酒精中毒	371
第二节	安眠、镇静药中毒	371
第三节	吗啡类药物中毒	373
第四节	抗胆碱能药物中毒	374
第五章	急性化学性毒物中毒	375
第一节	强酸中毒	375
第二节	强碱中毒	376
第三节	一氧化碳(煤气)中毒	376
第四节	硫化氢中毒	378
第五节	氨中毒	379
第六节	汽油、液化石油气和煤油中毒	379
第七节	苯中毒	380
第八节	苯胺、硝基苯类中毒	381
第九节	砷化物中毒	382
第十节	汞中毒	383

第十一节 铅中毒	384	第十二节 急性棉子中毒	394
第六章 急性植物毒中毒	385	第十三节 急性苍耳子(芽)中毒	395
第一节 急性木薯(包括苦杏仁、桃仁等)		第十四节 急性鱼藤中毒	396
中毒	385	第十五节 急性钩吻中毒	396
第二节 急性毒蕈中毒	387	第七章 急性动物毒中毒	397
第三节 急性白果中毒	389	第一节 河豚中毒	397
第四节 急性新鲜黄花菜中毒	389	第二节 产生组胺的鱼类中毒	398
第五节 急性四季豆中毒	390	第三节 鱼胆中毒	398
第六节 急性“臭米面”中毒	390	第四节 动物肝中毒	399
第七节 急性发芽马铃薯中毒	391	第八章 毒蛇咬伤	399
第八节 含亚硝酸盐植物急性中毒(肠		第九章 毒虫、毒鱼刺螫伤	407
原性青紫症)	392	第一节 蜂螫伤	407
第九节 急性大麻仁中毒	393	第二节 蜈蚣咬伤	407
第十节 急性桐油中毒	393	第三节 海蜇螫刺伤	408
第十一节 急性地瓜子中毒	394	第四节 毒鱼刺伤	408

第一篇 休 克

第一章 内科休克绪论

休克是一种危急的临床综合征,是由于各种原因引起的有效循环血容量急剧减少,并导致急性全身性微循环功能障碍,使维持生命的重要器官供血不足,严重缺血、缺氧,而产生代谢障碍与细胞受损的病理状态。病人表现为头晕、乏力、神志淡漠或烦躁不安、皮肤苍白、四肢湿冷、浅表静脉塌陷、脉搏细数、血压下降、尿量减少等一系列症状。

发病机理 近年来由于实验研究方法的进展,休克发病机理的研究已由微循环水平提高到细胞、亚细胞和分子的水平。休克引起重要器官的细胞能量代谢障碍,可致细胞膜、线粒体、溶酶体等发生一系列的变化,导致与休克的发生和发展密切相关的多种体液因素异常,如溶酶体释放增多、“心肌抑制因子”释出、ATP合成减少、内源性鸦片样物质(OLS)释放增加、前列腺素(PG)合成增多等。概括言之,休克在病理生理学方面主要表现为急性血流动力学障碍、代谢障碍、凝血功能失常、脏器功能严重不全,乃至后期发展为不可逆转的损害。

在休克早期,由于休克原始动因的作用与机体的代偿功能,交感-肾上腺髓质系统活动强烈,血中儿茶酚胺显著增加,导致全身小动脉与小静脉强烈收缩,心率加快,以维持心输出量。一些贮存血液的脏器(如肝、脾)的血管也收缩,挤出贮存的血液,以补充循环血容量,起一定的代偿作用。

心输出量的重新分配,使皮肤、肾脏和肌肉的血流量减少,以维持生命的重要器官——心脏和脑的血液供应。

由于肝脏缺血,使肝脏合成ATP的功能以及解毒功能减弱,对乳酸及其他代谢产物的转化能力也相应减弱,而使其积聚于血液中。

肾血流灌注减少和肾血管的收缩,使血液大部分通过肾脏髓质,而肾皮质却相应缺血。肾缺血激活了肾素-血管紧张素系统,致继发性醛固酮分泌增多,对低血容量起一定的代偿作用。可是,由于肾小球滤过率降低,肾小管缺血甚至发生细胞坏死,如休克未能及时控制,结果可导致急性肾功能衰竭。

脑血流量严重减少可引起意识障碍,甚至发展为昏迷。

低血压与心输出量减少,使冠状动脉供血不足,成为心肌营养不良、功能减退的重要原因之一。

严重电解质紊乱(如高钾血症、高镁血症)在休克晚期可能发生,引起或加重心肌损害,致心肌收缩功能严重减弱与心律失常。

由于组织与细胞缺氧,葡萄糖由有氧代谢发展为无氧代谢,使产生的能量减少,丙酮酸与乳酸形成增加,再由于肝、肾功能的减退,结果产生代谢性酸中毒。

肺血管痉挛,微血管内凝血,肺内微循环障碍,肺泡表面活性物质减少,肺顺应性下降,再在补液过多等因素的作用下,结果可引起休克肺。

血流速度减慢导致微循环内红细胞郁滞与聚集,再加上血管内皮细胞损伤、血小板凝集等因素的作用,可引起弥散性血管内凝血。

在休克晚期,组织细胞缺氧和代谢性酸

中毒等因素继续发展,使细胞浆和线粒体的结构受到破损,溶酶体膜破坏,释出“心肌抑制因子”等物质,造成实质细胞不可逆转的损害。

病因分类 引起内科休克的原因颇多,但从病因学上大致可有以下几类:

1. 感染中毒性休克。
2. 低血容量性休克 如大出血、大量失水(呕吐、腹泻)所致的休克。
3. 过敏性休克。
4. 心源性休克。
5. 血流阻塞性休克 由于大块肺栓塞、心包填塞、夹层主动脉瘤等阻塞血流引起。
6. 内分泌性休克。
7. 神经原性休克。

上述休克类型,也可联合存在(所谓复合型休克),多见于休克晚期,病情严重。

诊断标准 内科休克的诊断标准为:①患者收缩压 $<10.7\text{ kPa}$ (80 mmHg),或高血压患者的收缩压下降至其原来平均水平的30%以下;②存在着引起休克的内科疾病;③伴随出现的皮肤苍白、湿冷,脉搏细速,尿量减少,甚至意识障碍等临床症状。

临床观察指标 休克是临床危急状态,在处理过程中首先必须严密观察病情变化。有生命中枢功能监测与急救设备的重症监护病房(ICU)最为理想。但最重要的是要求医护人员具有认真负责和深入细致的工作作风和态度,密切观察病情,定时测量体温、脉率、呼吸、血压与出入液量,并准确作好纪录备查,作为治疗措施的依据,直至这些数据基本稳定在正常范围,再逐步延长测量时距。

一般认为血压原来正常的成人,肱动脉收缩压下降至 10.7 kPa (80 mmHg)或以下时,指示有休克状态存在。但也不能一概而论,例如有些全身情况较差或疾病恢复期的病人(尤其是女性),收缩压可保持在 10.7 kPa (80 mmHg)左右,而并无休克的临床表现。另方面,有些休克前期的病人,机体

代偿功能良好,收缩压仍可保持在 10.7 kPa (80 mmHg)以上,而有面色苍白、表情紧张、焦虑不安、呼吸浅速、脉搏细数、脉压差缩小、四肢厥冷、尿量减少等休克症状。根据反覆监测血压,结合患者的休克原发病的存在,可诊断为休克。休克前期症状主要为交感神经活动增强的表现,医护人员必须有所认识。

实验室检查方面须作尿常规、血常规、血型鉴定、血浆 CO_2 结合力测定、血肌酐、血非蛋白氮(或尿素氮)测定、红细胞压积测定等。严重病例宜作中心静脉压监测和插放留置导尿管,定时测量尿量、pH值与比重,作为治疗措施的指南。补液过程中还须作血清电解质测定。如有需要,作心电图描记、血气分析、眼底检查、肺毛细血管楔压测定等。

各类型休克的特殊检查参考各有关章节。

处理通则 休克的治疗措施应迅速、及时和恰当,力争在1~4 h内改善微循环障碍,尽可能使病人在12~24 h内脱离险境,以免发生不可逆转的器质性脏器损害以及难治的并发症。本章仅对内科休克的处理作一般的原则性讨论,至于各类型休克及休克并发症的具体处理,须分别参考各有关章节。

1. 一般措施 病人在休克状态时,最适当的体位是头胸部与下肢均抬高 30° ,或此种体位与平卧位相交替。抬高头胸部有利于膈肌的活动,增加肺活量,使呼吸运动更接近于生理状态。抬高下肢有利于增加回心的静脉血量,从而相应增加循环血容量。

休克病人不应远距离搬运。短程输送亦须在血压相对稳定之后,常规给氧和静脉滴注血管活性药物,在医护人员陪伴下小心运送。

休克期间暂禁食。常规给氧,一般采用鼻导管法,氧流量约 $2\sim 4\text{ L/min}$,直至休克好转。如病人烦躁不安或发生抽搐,与脑缺氧有关,这时耗氧量也增加,须适当加大氧流

量。

2. 病因治疗 参见本书各类型休克及有关章节。

3. 血容量扩充剂(扩容剂)的应用 不管病因如何,首先补足有效循环血容量(重症病例特别是患有心脏病者,宜在中心静脉压或肺毛细血管楔压监测之下),以保证心输出量。在30~60 min内迅速静脉输入液体500~1 000 ml,如中心静脉压由低值逐步提升,或脉搏从细弱转为比较有力,提示心脏功能良好,能耐受体液负荷,示体液输入有良好的反应。这种体液负荷反应,是除了心源性休克之外都可以应用的一种心功能测验。补液的选择,取决于液体丧失的性质。休克时输液,首次可用晶体溶液(复方氯化钠溶液、5%葡萄糖盐水或平衡盐液500 ml);继而输入右旋糖酐或5~10%葡萄糖溶液500 ml。如无心、肺功能不全,可于1 h内滴注完毕。须注意,静脉输入大量葡萄糖与水分,而缺乏电解质,有引起细胞内水肿的低渗状态的危险。此外还要注意酸碱平衡状态。

近20年来电解质溶液在抗休克中已受到重视,尤其推荐应用平衡盐液,因其补充细胞外液的功效,还有缓冲的作用,如乳酸钠林格液。但在肝功能低下和长时期休克(5 h以上),则不宜用乳酸钠林格氏液,可改用碳酸氢钠林格氏液。

大量晶体溶液可使血液过度稀释,而致血携氧功能降低,且可大量渗出血管外,不能持久保持有效血容量。休克持续1 h以上输入晶体溶液,其治疗有效系数降低,因此应尽可能在抢救休克的初期应用。

补液时还要注意以下的特殊情况:

(1) 呕吐时,呕吐物平均每1 000 ml可补充5%葡萄糖溶液、生理盐水各500 ml,另加10%氯化钾20 ml。

(2) 腹泻时,排泄物平均每1 000 ml可补充生理盐水1,000 ml,另加5%碳酸氢钠溶液100 ml、10%氯化钾20 ml。

(3) 大汗时,24 h盐类丧失约相当500 ml生理盐水的氯化钠,另加10%氯化钾溶液5 ml。液体输入以口渴解除为度。

(4) 高热在39℃以上持续24 h而无汗,有大量水分从肺呼出,而无电解质丧失,水分丧失可达2 000 ml。液体输入以口渴解除为度。以输入5~10%葡萄糖溶液为宜。

目前国产的扩容剂品种甚多,主要有以下几种,今后还不断有新品种,可按具体情况选用。

(1) 多糖类血浆代用液 人工制造的血浆代用液,具有较好的抗休克作用,主要用于治疗出血性休克,比晶体溶液有较持久的扩容作用。

① 右旋糖酐:是最常用的一种,目前临床应用的是中分子(分子量6~7万)和低分子(分子量4万)右旋糖酐。文献报告静脉输入分子量4万的低分子右旋糖酐,约50%于3 h内从尿中排出,6 h后血中只存20%,其余弥散入组织中代谢为水与二氧化碳。静脉输入分子量7万的中分子右旋糖酐,约30%于注入后6 h从尿排出,40%于注入后24 h排出,其余在组织中进行代谢。出血性休克时多用中分子的,因扩容作用可保持较长。感染性休克和心源性休克时多用低分子的,因对疏通微循环和防治弥散性血管内凝血的作用较好。戒盐时用含葡萄糖或单纯的右旋糖酐。需盐时应用含0.9%氯化钠的右旋糖酐。

右旋糖酐输入在成人每日总量不宜超过1 000 ml;也有主张在第一日可给予极量(20 ml/kg),以后改为每日10 ml/kg。剂量过大可影响凝血机理,大出血时有加重出血的危险。出血性休克时血红蛋白量低于87 g/L(8.7 g%)者不宜输入右旋糖酐。在重度休克时(肾血流量显著减少)首先输入此药,有发生不可逆性肾小管阻塞的危险,对原有肾功能欠佳者尤须注意。右旋糖酐偶尔还可引起过敏性休克,对过敏体质的人以不用为佳。它又可影响交叉配血试验,故在静脉滴注之前要预先采取血型鉴定和交叉配血所需的血液标本。

② 粉糖衍生物:此类糖容剂品种较多,以下介绍几种主要用于出血性休克和创伤性休克,优点是扩容维持时间较晶体溶液长。

羧甲基淀粉代血浆(“403”胶体血浆代用液) 本品是直链淀粉衍生物,分子量5~6万左右,经临床应用证明,安全有效,有较好的扩容作用。

“404” 胶体血浆代用液 本品是支链淀粉衍生物,动物实验与临床应用表明,对出血性休克与创伤性休克有较好扩容作用,升压快,作用可维持3~6h,尚未见有不良反应。

淀粉代血浆 (“706” 胶体血浆代用液) 本品是支链淀粉衍生物,分子量约3~4万,性能稳定,保存时间长,对红细胞和血凝固作用干扰小,有较好的扩容作用,副作用较少。临床应用尚未见有严重副反应。

海藻酸钠 本品系高分子糖类,分子量2万左右。无抗原性,副作用较小。临床用于出血性与创伤性休克,被认为是一种较好的扩容剂。

(2) 晶体盐类溶液 生理盐水、复方氯化钠溶液(林格氏液)等晶体溶液,广泛用作扩容剂,但只能补充丧失的水分与电解质,且扩容作用短暂,大量应用时可干扰血管内、外的体液平衡,在感染性休克大量应用时还有促进休克肺发生的危险。故一般用于休克早期,或与胶体溶液配合作为抗休克扩容剂。

目前国内产品还有各种复方平衡盐类溶液,其中多以NaCl、KCl、CaCl₂为基础,选择性加入乳酸钠、碳酸氢钠、葡萄糖等,无抗原性与毒性。按具体情况选择应用。

(3) 人血胶体物质 这些生物制品有血浆、冻干血浆、人血清白蛋白等,其优点是能增加血浆胶体渗透压,有效地和相当持久地维持血容量,又能供应人体以生理需要的蛋白质,故最适用于血浆蛋白过低、营养不良的休克病人。人血清白蛋白对防治休克肺还有重要的作用。但来源不广,价格昂贵,且在出血性休克时未能补充丧失的红细胞。

(4) 全血 全血能补充丧失的血细胞和血浆,大剂量用于治疗出血性休克,小剂量用于感染性休克以提高全身抵抗能力。新鲜全血还含有丰富的凝血因子、血小板、白细胞等。

(5) 多种氨基酸溶液 商品水解蛋白溶液含5%人体需要的氨基酸。多种氨基酸溶液亦有不同的品种,但一般不用作扩容剂。如病人禁食超过3日,休克已基本控制,宜每日静脉输入500~1000ml以供应机体蛋白质代谢的需要。但休克时由于肝脏缺血缺氧,故不宜输入此类氨基酸溶液。

关于有效循环血容量是否补足的估计,在抗休克治疗时十分重要,特别是对患有慢性或潜隐性心功能不全的病人、心源性休克

病人、肺部感染的病人,过量输液可发生危险。一般可从下列项目的观察作出判断。

(1) 临床表现 如病人收缩压已稳定在 ≥ 12.0 kPa (90 mmHg) [如为高血压病人,已稳定在比其原来平均收缩压约低4.0 kPa (30 mmHg)的水平],脉压 ≥ 4.0 kPa (30 mmHg),脉率在正常范围,充盈而有力,口渴感已解除,颈静脉充盈良好,可认为血容量已基本补足。

(2) 尿量 必要时可插放留置导尿管,观察重症休克病人排尿量,以估计血容量已否补足。此法比较简便而实用,也适用于基层医疗单位,对重病例尤为需要。但须按严格无菌操作插放留置导尿管,休克基本控制即行拔除。如放置时间较长,则应定期取样培养,以检查有无并发尿路感染。如病人每小时尿量超过30 ml,可以认为血容量已基本补足。如每小时尿量少于20 ml,则须注意下列情况的可能:①血容量尚未补足;②心功能不全,致肾血流量减少;每小时尿量也是估计心源性休克一个简单而有用的方法;③肾血管痉挛,常因不恰当应用血管收缩药引起;④肾功能不全:原先存在的或继发于休克。如果尿比重在1.018以上,尿蛋白阴性,镜检又无异常成分,则少尿大概是由于血容量不足引起。这时有指征作中心静脉压测定,以指导输入液量。

(3) 中心静脉压测定 中心静脉压(CPV)能反映右心功能,并反映血容量、回心血量和右心排水功能之间的关系。对指导扩容、避免输液过量或不足也是一个很有参考价值的指标。正常值0.392~1.18 kPa (4~12 cmH₂O)。在中心静脉压监测之下,补液后如提升至0.784~1.18 kPa (8~12 cmH₂O),且血压已回复至正常水平,可认为血容量已基本补足。但如中心静脉压已回复正常或升高至1.47 kPa (15 cmH₂O),而血压仍低下,尿量少,且病人又无酸中毒与微血管痉挛的证据,则提示有心功能不全。此时须

减慢输液速度,必要时暂停输液,并考虑立即静脉注射快速洋地黄制剂(如毒毛旋花甙C)。

休克时动态观察中心静脉压与动脉血压,对病情判断和采取措施有重要的帮助。休克状态下中心静脉压与动脉血压改变的机理

及治疗方针,可参考表 1-1-1。但须注意,如病人已应用血管活性药物治疗,则其数值可失去指导性意义。

但即使中心静脉压正常,未能除外左心功能不全,需要时可作肺毛细血管楔压测定。

表 1-1-1 休克时中心静脉压与动脉血压改变的机理与治疗方针

中心静脉压	动脉血压	机 理	治 疗 方 针
低	低	(1) 血容量不足	快速输液
		(2) 微血管扩张期	适当输液,可滴注血管收缩药
低	正 常	心收缩力好,血容量轻度不足	适当输液
高	低 (或正常)	(1) 容量血管收缩	选用血管扩张药
		(2) 心功能不全	选用洋地黄,减慢或暂停输液
正 常	低	(1) 心功能不全,伴血容量不足	监测下输液,如加快速度而中心静脉压立即升高3~5cm,示容量血管收缩或心功能不全,选用血管扩张药或洋地黄
		(2) 容量血管收缩	

注:本表的中心静脉压与动脉血压,系指尚未应用血管活性药物时的状态。中心静脉压单位为厘米水柱。

(4) 肺毛细血管楔压(肺楔入压)测定 肺毛细血管压(PAWP)能间接反映左心功能状态,对估计血容量、选择和衡量所用疗法(强心药、血管收缩药或血管扩张药)是否恰当,帮助甚大。正常值 1.07~1.60 kPa (8~12 mmHg)。

肺毛细血管压 ≤ 1.07 kPa (8 mmHg),示血容量不足,须用扩容剂。如肺毛细血管压 ≥ 2.67 kPa (20 mmHg),示低血容量已纠正、或已有左心功能不全。有些病人肺毛细血管压正常而动脉血压低,是由于血管代偿性收缩功能不良所致,可应用血管收缩药。

4. 防治酸中毒 如病人休克状态已持续 1~2 h 以上,或(及)静脉滴注血管活性药物升压反应不佳,而血容量估计大概又已补足,则须考虑有代谢性酸中毒存在的可能。此时应立即作血浆二氧化碳结合力测定,一般以保持血浆 CO_2 结合力不低于 18 mmol/L (40 容积%)为原则。提高血浆 CO_2 结合力 4.5 mmol/L (10 容积%),约需输入 5% 碳酸氢钠溶液 5 ml/kg。如因设备条件所限,未能作血浆 CO_2 结合力测定,可按临床情况先滴

注 5% 碳酸氢钠溶液 250~300 ml,以后酌情(可反覆测定尿 pH 值供参考)再决定应否继续应用。

5. 血管活性药物的应用 血管活性药物是抗休克重要治疗手段之一,常用的血管活性药物可参考表 1-1-2。抗休克时选用血管收缩药或血管扩张药的问题,是一个很实际的问题,现结合编者临床体会提出几点供参考:

(1) 抗休克的治疗是综合性的,应在积极矫治原发病因(如抗感染、止血措施)、补充有效循环血容量、纠正酸中毒等基础之上,选用适当的血管活性药物。

(2) 血管收缩药在微血管痉挛期(低排高阻型,即低动力型或寒冷型休克)不宜应用,这时须在补充有效血容量的基础上选用血管扩张药。最明显的例子是重症革兰阴性细菌感染(如中毒型菌痢、流脑)所致的感染中毒性休克,国内应用胆碱能神经阻断药已取得良好的经验。

(3) 在感染性休克的早期,也有应用血管收缩药而获得良好的疗效。这和休克发病

机理的微循环痉挛学说是矛盾的。据临床经验表明,病人血压不太低,皮肤温暖,无明显苍白(此即高排低阻型或称温暖型休克),用低浓度血管收缩药(如间羟胺、去甲肾上腺素)往往取得良好疗效。这可能由于休克早期滴注低浓度血管收缩药,得以维持最低限度的心搏量和提高冠状动脉灌注压,从而改善重要脏器的功能活动,并控制休克的进一步发展。

(4) 血管活性药物的浓度不同,作用也可能不同。临床上也观察到血管收缩药如去甲肾上腺素,高浓度静滴时引起血管强烈收缩,而低浓度时可使心输出量增加,外周阻力降低,起到与异丙肾上腺素相似的作用。据临床经验,如去甲肾上腺素,浓度以不超过0.5~2 mg/100ml为宜。如疗效不佳,应查明是否为血容量不足,或有无酸中毒或微动脉强烈痉挛(眼底检查可见A:V=1:3或1:4)等情况,立即采用适当措施。

(5) 应用血管扩张药之后,血管扩张,后负荷降低致心功能改善,前负荷降低致肺充血减少,因而心脏工作效应好转,心耗氧量降低,减少缺血性损害。但缺点是应用后血压可能骤然下降。因而应该:①在足量扩容的基础上应用血管扩张药;②适当掌握用药浓度和滴速,如滴注后收缩压下降至2.67 kPa (20 mmHg)以下,即宜减慢速度甚至暂停滴注;如血压仅轻度下降,休克症状并无加重,则在密切观察下慢速滴注,血压多能逐渐回升;③如有心功能不全(如扩容后中心静脉压明显升高,或足量扩容后虽无肾功能不全而尿量仍减少),则先静注速效强心药,俟心功能改善然后再应用血管扩张药。

(6) 血管收缩药与血管扩张药的作用 是相反的,但在一定条件下又可能是相辅相成的。临床上可见到两者联合应用,比单用一种药物为好。国内有报告去甲肾上腺素与酚妥拉明的联合应用。中山医科大学附属医院也常联合应用中等浓度的间羟胺与多巴胺

静滴而取得较好的血压改善。国外报告也有两者联合用于治疗心源性休克。

(7) 静脉滴注血管活性药物,开始时速度一般由慢而快,调整收缩压保持在12.0 kPa (90 mmHg)左右。一旦血压稳定6~8 h以上,便可在观察下减慢滴注速度,继而降低药物的浓度,最后缓慢停药。不宜突然大幅度减量或骤停。也不宜于夜间停药,因观察不便。

目前常用的血管活性药物有以下各种:

(1) α -与 β -受体兴奋药 此类药物以肾上腺素、去甲肾上腺素、间羟胺(阿拉明)等为代表。

① 肾上腺素 本品有 α -与 β -肾上腺素能作用,但有较强的 β 兴奋作用,它特异性地适用于抗过敏性休克。

② 去甲肾上腺素 本品小剂量时主要有 β -肾上腺素能的强心作用;但在较大剂量时主要有 α -肾上腺素能作用;强烈收缩血管,甚至引起脏器(特别是肾脏)的严重缺血。因而,目前应用本品时,一般主张低浓度静脉滴注。

③ 间羟胺(阿拉明) 本品部分地是通过释出去甲肾上腺素而起作用,但作用较去甲肾上腺素弱而较持久,对影响肾血流量也不如去甲肾上腺素明显。间羟胺对敏感的心肌也不易引起异位心律,甚至还有用来治疗室上性异位心律。但如病人已用利血平治疗,则不用间羟胺。

④ 多巴胺 本品是去甲肾上腺素的前体。小剂量时主要兴奋 β -受体,中等剂量时兴奋 α -与 β -受体,而大剂量时主要兴奋 α -受体。它减少皮肤和骨骼肌的血流量,而选择性地增加肾和肠系膜血管的血流量。近年多用多巴胺以代替异丙肾上腺素治疗心源性休克和感染性休克,因多巴胺对心肌的耗氧量较少,对加快心率的作用较小,对增加尿量的作用优于异丙肾上腺素,且剂量不大时较少引起心律失常。它与呋喃苯胺酸(速尿)合用可增强利尿作用,与洋地黄合用可明显增强强心甙的正性心肌收缩能作用。

(2) β -受体兴奋药 此类药物以异丙肾上腺素为代表。

① 异丙肾上腺素 本品具有正性肌力与正性心率的作用,因而能加强心肌收缩力与加快心率;但又可引起室性心律,是其最大缺点。扩张血管的作

用在骨骼肌和肠系膜血管特别显著,因而引起周围血管阻力下降,于是回心血量增加,以及心后负荷的降低,全部作用均使心输出量增加。

临床上应用异丙肾上腺素的指征是:中心静脉压正常或稍高、动脉压低、周围血管痉挛、尿少或无尿、心率不超过120次/min,在补足血容量的基础上应用。如出现心律紊乱,或心率超过130~140次/min,即应减量或停用。

如在滴注过程中,血压未见回升,中心静脉压无满意的下降,病情无改善,常提示有心功能不全,此时不宜继续应用,须考虑静注作用快速的洋地黄制剂。

一般来说,异丙肾上腺素可作为血压正常或轻度降低而外周阻力增高的原发性休克的首选药物。但在急性心肌梗塞时使用异丙肾上腺素必须谨慎,因它能显著增加心肌耗氧量,再加上冠脉“窃血”现象,可致梗塞范围扩大。

② 多巴酚丁胺(Dobutamine) 化学结构与多巴胺和异丙肾上腺素相似,其作用特点是选择性兴奋 β_1 受体,增强心收缩力明显,强度大于多巴胺,而稍逊于异丙肾上腺素,但心率加快作用则远逊于异丙肾上腺素。由于心收缩力显著增强,后负荷不变或减少,心输出量增加,组织血流灌注和缺氧得以改善。多巴酚丁胺主要用于心力明显不足,而动脉血压降低不严重的病人。多巴酚丁胺常用剂量为250mg稀释于250~500ml输液中,以每分钟2.5~10 μ g/kg的速度静滴。

(3) α -受体阻断药 酚妥拉明(苄胺唑啉、Regitine)是本类药物中有代表性的,它可降低周围血管阻力,增加静脉回心血量。心前负荷增加与动脉阻力降低,可致心输出量增加。内脏血流量也增加。

酚妥拉明的作用类似异丙肾上腺素,但不同点为并无耗氧量的不合比例地增加,也不增加动静脉分流。本品最适宜用于严重周围血管痉挛、心输出量低而中心静脉压正常或较高的休克病例。

(4) 胆碱能神经阻断药 此类药物如阿托品、山莨菪碱、东莨菪碱等,常用于革兰阴性细菌严重感染或败血症(如暴发型流脑、中毒型菌痢、大肠杆菌败血症、败血性胆道感染)等所致休克的微血管痉挛期。在这些重症病例,须用至“阿托品化”方发挥显著的疗效,患者亦善于耐受大剂量的胆碱能神经阻

断药。

此类药物的适应证是:①休克病人具有面色苍白、四肢厥冷、发绀、眼底动脉痉挛等现象者;②体温在39℃以下,或高热经处理已下降者;③心率在140次/min以下(也有不同的意见);④静脉输液时速度慢,或推注时有阻力感者;⑤无明显烦躁不安者;⑥无脱水的临床表现者。禁忌证为:高热、烦躁不安、血容量不足。

山莨菪碱在对抗乙酰胆碱和解除平滑肌痉挛的作用强度,与阿托品近似,而中枢兴奋作用较阿托品弱,对抑制唾液分泌和扩瞳作用也较阿托品弱,毒性亦比阿托品低。临床实践表明山莨菪碱具有疗效高和副反应较小的优点。另一方面,东莨菪碱则有大脑皮层抑制、呼吸兴奋等优点,故可穿插在山莨菪碱疗程中应用。

合成山莨菪碱(又名654-2)是天然山莨菪碱(又名654)的消旋异构体,大致保持后者的优点,但二者相比较,天然山莨菪碱对平滑肌的解痉作用稍强,而扩瞳作用与唾液分泌抑制作用稍弱。

注射胆碱能神经阻断药后,在少数病例可出现高热、躁动、呼吸与心率过快等毒性副反应,须立即停药,中毒症状可用新斯的明肌内注射缓解之。

6. 糖皮质激素的应用 糖皮质激素常用制剂有泼尼松(强的松)、氢化泼尼松(强的松龙)、地塞米松等,后者主要于静脉给药。糖皮质激素对治疗休克的评价尚有争议,但已广泛用于感染性休克的治疗,原则上应在有效剂量抗生素治疗下短期应用。国外治疗感染性休克偏重于大剂量,我国临床所用剂量较小。据临床与实践研究,激素治疗有如下的作用:①有改善肺、肾功能的作用;②与血管活性药物配合,能保持较稳定的正常血压水平;③对细胞膜和亚细胞膜(特别是溶酶体膜)有稳定性作用;④对微循环的膜性部分有稳定性作用。

在过敏性休克时,一般也常规应用糖皮质激素,对应激状态可能有利。

如病人原先已有慢性肾上腺皮质功能不全,或因其他疾病仍在激素治疗期间,则在休克时仍须继续应用激素,且常常还要增大剂量。

表 1-1-2 常用来抗休克的血管活性药物的性能与用法

药 名	规格 (针剂)	交感受体		心 率	心 输 出 量	小 动 脉 收 缩	静 脉 收 缩	肾 动 脉 收 缩	常 规 剂 量 与 用 法	副 作 用
		α (血管)	β (心脏)							
去甲肾上腺素	1mg	+++	+	+—*	+	+++	+++	+++	0.5~1.0 mg/100ml, 静脉滴注, 每分钟 20~30 滴	皮肤坏死 (渗漏皮下)
间 羟 胺	10mg	++	+	○—	+	++	++	+	5~20mg/100ml, 用法同上	
多 巴 胺	20mg	+	++	+—*	+	+	—	—	5~20 mg/100ml, 用法同上	大剂量可引起心律失常
异丙肾上腺素	1mg	—	+++	+++	+++	—	—	—	0.1~0.2 mg/100ml, 用法同上	心率加快, 心律失常
酚 妥 拉 明 (苄胺唑啉)	10mg	—	+	+	+	—	—	—	0.05~0.3 mg/min, 从静脉滴注小壶内滴入, 酌情增减或间断	血压降低
阿 托 品	0.5mg	胆碱能神经 阻断		+++	+	—	—	—	1~2 mg/次, 每 10~30 min 静脉注射, 按病情增减, 或缩短、延长注射时距	心率加快, 体 温升高, 兴奋 不安, 尿潴 留, 瞳孔散大
合成山莨菪碱 (654-2)	20mg	胆碱能神经 阻断		+++	+	—	—	—	20~40 mg/次, 用法同上	同阿托品

注: (1) 上述药物须按治疗反应增减剂量或更换; (2) + 增加, — 负性作用, —* 反射性减慢, ○ 无改变。

7. 强心甙的应用 虽然正常心肌在休克早期由于血液灌注不足而可能有些受累, 但甚少需要洋地黄的支持。如心脏原先已有疾病, 而中心静脉压测定提示有心功能不全的征象, 则应用洋地黄是合理的, 但须在酸中毒与电解质紊乱均已纠正以及加强给氧基础上静脉注射毛花甙丙(西地兰)。注意洋地黄过量在心肌损害时有发生室性心律失常与传导阻滞的可能。

8. 其他辅助药物 纳洛酮(Naloxone)是阿片受体属性拮抗剂, 又已证明内啡肽是休克时血压降低的病理生理性因素之一。纳洛酮能有效地阻断内啡肽作用中枢的受体, 使内啡肽不起降压作用。临床报告亦显示纳洛酮用于顽固性败血性休克有良好的疗效。

近年由于休克理论研究渐向细胞、分子水平发展, 有主张应用 ATP, 以补充休克时 ATP 形成的不足, 以及改善细胞的能量代谢。

9. 中药治疗 休克在中医属“厥症”和“脱症”的范畴, 是由于人体脏腑气血津液亏损而引起阴阳气血逆乱的表现。

血管紧张度改变或心功能不全所致休克多属亡阳脱症。治则为回阳固脱, 方剂用独参汤或四逆汤。

出血性休克多属亡阴血脱症。治则为益气养阴补血, 方剂用独参汤加当归补血汤。

脱水失盐性休克多属亡阴气脱症。治则为益气养阴生津, 方剂用生脉散。

各类型休克晚期多表现为阴阳俱脱, 属亡阴亡阳症。治则为回阳固阴, 方剂用回阳固阴汤或生脉散加独参汤。

并发症的防治 休克的并发症往往是死亡的原因。国外文献报道引起死亡的三大并发症是: 休克肺、心功能衰竭与肾功能衰竭。内科临床医生对此应有所警惕, 以期及早发现和处理。本文只讨论较常见的休克并发症, 其余(如消化道大出血、脑水肿、水电解质

平衡紊乱)在各类型休克章节中讨论,或另立章节讨论。

1. 休克肺(成人急性呼吸综合征)引起休克肺的常见原因之一是过度输液(非胶体溶液)。特别是对已有心、肾功能不良的休克病人,大量补液时宜作中心静脉压测定。一般认为,由于输入过量晶体溶液,血浆蛋白被稀释,致胶体渗透压降低,于是引起肺水肿。此型肺水肿为间质性肺水肿。休克发病前病人多有血浆蛋白量降低。病前血浆蛋白量高者很少发生休克肺,而血浆蛋白低者较易发生休克肺。

休克病人呼吸频率超过35次/min,有缺氧的临床表现,特别是体循环血流动力学恢复、血压回升后,反而出现呼吸系症状或症状加重者,应考虑休克肺的可能。如动脉血氧分压 ≤ 9.33 kPa(70 mmHg)并有进行性下降的趋势者,即可拟诊。X线摄片呈现双肺网状和斑点状肺泡浸润阴影,有融合现象,并能除外急性左心衰竭、原发性肺部感染等疾病者,即可作出休克肺的诊断。详细参考第二篇第四章。

2. 急性肾功能衰竭 如血容量已基本补足,血压回升接近或已达正常,又无心功能不全的证据,而每小时尿量仍少于20 ml,应考虑急性肾功能衰竭的可能。此时宜快速滴甘露醇一剂量,滴注后尿量超过40 ml/h,并能保持者,则大致非急性肾功能衰竭。如静滴甘露醇后尿量无明显增加,可再静脉注射呋喃苯胺酸一剂,若尿量 ≥ 40 ml/h并能保持,则大概不是急性肾功能衰竭。反之,如无

上述的利尿反应,则按急性肾功能衰竭处理。

3. 心功能不全 休克时心肌缺血、缺氧、以及“心肌抑制因子”的作用等,是休克状态心功能不全的主要原因,如有酸中毒及电解质紊乱(高钾血症、高镁血症),则更使病情复杂化。感染中毒性休克时还有病原体毒素对心肌的损害作用。病人原先已有隐匿性或明显的心脏病时,尤易激发急性心功能不全的发生。

如病人的血容量已基本补足,中心静脉压1.18 kPa(12 cmH₂O),又无酸中毒存在,而病人血压尚未回升,则应考虑有周围血管痉挛或心功能不全。此时应选用多巴胺、多巴酚丁胺或异丙肾上腺素等血管扩张剂静滴,并密切观察。

如经上述处理,中心静脉压与血压仍无改善,则提示有心功能不全。特别是老年病人、或原有慢性心脏病的病人,有发生急性肺水肿的可能。此时应大大减慢输液速度或暂停输液,并用速效洋地黄制剂如西地兰(毛花甙丙)静脉注射。

4. 急性弥散性血管内凝血(DIC) 如休克控制不好,持续时间较长,病人出现皮肤瘀点、瘀斑,或兼有血尿、便血等表现,须考虑并发DIC。确诊可根据:血小板减少、一期法血浆凝血酶原时间延长与血浆纤维蛋白原减少等三项试验全部或两项阳性,另加上下列试验中的一项阳性:凝血酶时间、3P试验、乙醇凝胶试验、优球蛋白溶解时间。

(卞贺龄)

第二章 感染中毒性休克

感染中毒性休克(Infectious-toxic shock)是指由于感染引起微循环功能障碍为特征的急性循环功能不全,以组织灌注不良

导致组织缺氧和体内主要器官损害的临床综合征。多数由细菌感染引起,亦可由立克次体、病毒、原虫和真菌等感染所引起。临床上