

临床医学继续教育教材

临床医学基础分册



- 主编单位
浙江省卫生厅
浙江医科大学
中华医学会浙江分会
- 上海科学技术出版社

85299

临床医学继续教育教材

临床医学基础分册

(供住院医师用)

浙江省卫生厅

主编单位 浙江医科大学

中华医学会浙江分会

C0089509



上海科学技术出版社

临床医学继续教育教材

临床医学基础分册

(供住院医师用)

浙江省卫生厅

主编单位 浙江医科大学

中华医学会浙江分会

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 江苏泗阳印刷厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 6.9 字数 139,000

1991年7月第1版 1991年7月第1次印刷

印数 1—7,000

ISBN7-5323-2270-x/R·687

定价: 2.20元

总 主 编 王季午
总 编 委 戴 迪 郑 树 王绪鳌 金 干
钱 礼 吕俊陞 李正之 洪文澜
石一复 沈世竑 屠中元 王雪蕉
陈健义
主 编 李正之
主 编 委 (按姓氏笔划排列)
吕俊陞 李正之 沈世竑 屠中元

序

由浙江省卫生厅组织浙江医科大学和中华医学会浙江分会编写的临床医学继续教育教材将正式出版，这标志着我国临床医学继续教育工作上了一个新的台阶。

在科学技术飞速发展、医学科技知识更新周期日益缩短的今天，有计划、有目的地对医学院校毕业生和医师实施医学继续教育制度，是完善我国医学教育体系，进一步提高卫技队伍素质的一项重要工作，也是广大人民群众对我国医学科技事业的发展和高水平的医疗保健服务寄予的殷切期望。

目前，当务之急是要加强和完善住院医师培训制度，使医学院校医学系毕业生进入临床工作后，能得到进一步的临床专业科学知识和技能的系统培训，以不断提高临床医学水平和医疗卫生服务质量，满足人民群众对防病、治病、保健康复日益增长的需求。

1988年，浙江省卫生厅为进一步扩大住院医师培训，使之逐步形成制度化，特邀请部分省内外专家，着手编写“临床医学继续教育教材”（临床医学基础、内、外、妇、儿五个分册），教材在编排上既保持临床医学教育的系统性，又包含本学科及有关交叉学科的近期动态，并重视医师综合分析能力的培养，为读者拓宽思路。内容方面概念清晰、重点明确、繁简适宜，文字大多流畅可读，基本上适应于临床住院医师专业培训的要求，为住院医师培训的规范化提供了良好的基础。

天时地事日相催,冬至阳生春又来。临床医学继续教育制度化、规范化的工作在我国尚在起步阶段,就探讨适合国情的规范、制度以及有关配套的政策等方面还需要在今后的实践中认真研究,勇于开拓。“教材”的出版将加快这一进程。在开放、改革的春潮中,愿我国的临床医学继续教育工作方兴未艾,蒸蒸日上,为我国培养高水平的临床医学人才,为更有效地保障人民健康作出应有的贡献。

陈敏章

1989年3月

前 言

随着现代科学的飞速发展和基础学科的不断深化及学科间的互相渗透,医学科学知识的更新周期日益缩短,加强医学本科生教育、毕业后教育和高层次医师的继续教育,已成为当务之急,并引起了国家有关方面的重视和关注。卫生部于1986年4月正式批准浙江医科大学和杭州市卫生局协作开展医学继续教育试点工作。同年7月,浙江医科大学、浙江省卫生厅、杭州市人民政府联合建立了“医学继续教育试点工作领导小组”。1988年10月由卫生厅组织成立了“浙江省医学继续教育委员会”。经过近3年的试点,以浙江医科大学为主先后制订了有关规定和实施方案,现准备由点到面逐步推开,使医学继续教育走向系统化、制度化、规范化。

住院医师培养对我国临床医学的整体发展至关重要,是改变目前临床医学中后继乏人及提高临床医学水平的重要措施之一。因此,我省把医学继续教育重点放到刚毕业的住院医师这一层次上。《临床医学继续教育教材》一书就是为了适应这一需要而编写的。本书分为临床医学基础和内、外、妇、儿五个分册,共136个专题,内容力求适应毕业后1~5年的住院医师应掌握的知识,不涉及过于专门的内容。本《教材》由浙江省卫生厅主持,委托浙江医科大学、中华医学会浙江分会具体组织省内、外专家撰写的。去年10月曾刊出了内、外科两分册(试刊),各20个专题,以冀吸收广大读者的意见,为本书的出

版提供了良好的基础。由于这项工作在国内刚刚起步,又限于我们的经验和水平,本书难免有某些不妥之处,恳望同行和读者们给予批评指正。

本书承蒙卫生部部长陈敏章教授撰写序言,谨致谢忱。

此书的出版,多承上海科学技术出版社的积极鼓励和各编写人员单位的大力支持,并此致谢。

戴 迪

1989年6月

编写说明

住院医师培养对我国临床医学的发展至关重要，是改变目前临床医学中后继乏人及提高临床医学水平的重要措施之一。住院医师阶段又是一个把知识转化为技能，参加临床实践的重要时期，而医学基础知识又是临床各专业住院医师在实践中必须掌握、结合、运用以提高自己专业水平的重要内容，为此我们编写了这个分册。

医学基础范围大，牵涉面广；对各专业有相同和不同的要求。本分册重点编入临床免疫、水电平衡、感染性休克、抗生素应用、心肺脑复苏等11个专题，这些内容是临床医学中最主要的基础知识，对内、外、妇、儿及其他专业住院医师而言均为必需。此外，还编写了文献检索、医学统计学概述作为附录。当然，医学基础的内容远不止这些，而本册仅能满足各专业临床医师最基本要求而已。

由于我们对编写这本分册缺乏经验，并限于我们的业务水平，编写中难免有不妥之处，敬请同道批评指正。

临床医学基础分册编写委员会

1989年8月

目 录

- 第一讲 休克的监测和治疗 吕学正(1)
- 第二讲 感染性休克 夏金声(10)
- 第三讲 播散性血管内凝血 汤德骥(24)
- 第四讲 心肺脑复苏 朱琮(37)
- 第五讲 水和电解质的平衡失调 吕学正(54)
- 第六讲 血气分析与酸碱平衡 沈世竑(63)
- 第七讲 临床抗生素的若干问题 马亦林(84)
- 第八讲 糖皮质激素在临床上的应用 宋作珪(101)
- 第九讲 抗肿瘤药物的临床应用原则 吴金氏(111)
- 第十讲 外科营养 彭淑牖(122)
- 第十一讲 临床免疫学 朱圣禾(134)
- 附一 医学统计学概述 谢隆化(155)
- 附二 医学文献检索 朱象喜(170)

第一讲 休克的监测和治疗

在休克状态下,体内进行着一系列的复杂病理变化,其中以血流动力学和代谢的变化最为突出。因此,在休克期间对血流动力学和代谢变化等加以监测,对有关参数进行综合分析,对正确判断休克的现状、估计发展趋向、评价治疗效果和指导进一步的诊治措施,都是至关重要的。

一、休克的监测

对休克病人进行监测的内容大致包括:

(一) 动脉血压

在脉搏微弱、快速,脉压狭窄时,用一般方法测得的血压已不准确,在婴幼儿和肥胖病人则更易发生错误,故对危重病人应经桡动脉或肱动脉插管,进行直接持续观察,在抢救休克过程中,力争动脉血压接近或超过 $12/8\text{kPa}(90/60\text{mmHg})$,脉压大于 $4\text{kPa}(30\text{mmHg})$ 。

(二) 脉搏

是一项方便而重要的监测内容。脉搏的快、慢、强、弱的变化比血压的升降更为敏感。休克趋于好转时,在血压回升前,脉搏往往先变慢且有充实感。

(三) 尿量

可借以推断组织的血液灌注情况,如原来肾脏功能良好,

尿量每小时保持在30ml以上,提示组织血液灌流良好。

(四) 中心静脉压

正常值为0.05~0.1kPa(5~10cmH₂O);它反映循环血量、右心功能和末梢静脉紧张度,在低血容量休克时,中心静脉压的降低常比动脉血压的改变早。中心静脉压过高,提示补液过多、心衰(右心)、腹压上升或胸内压增高等。中心静脉压低于正常,可能与循环血量不足有关。重症脓毒症或有心肺疾病者,即使血容量不足时也可能使中心静脉压升高,因此,它只能作为心负荷允许条件下补液量的参考。

(五) 动脉血气分析

动脉血气分压(PaO₂)正常值为10.6~13kPa(80~100mmHg),休克时全身缺氧,氧分压往往大幅度下降,当降至4kPa(30mmHg)时,组织即处于无氧代谢状态。测定动脉血氧分压能了解呼吸功能与休克程度。

动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)正常值为5kPa(40mmHg),休克时,由于常有过度换气,二氧化碳分压一般偏低,如肺功能不全,二氧化碳在体内积聚,二氧化碳分压可明显上升。

动脉血pH值为7.35~7.45,过高为碱中毒,过低为酸中毒,但不能区分呼吸性或代谢性酸碱紊乱。结合二氧化碳分压的升降,有助于决定碱性药物的应用。

(六) 动脉血乳酸盐

正常值为1.32mmol/L(12mg%)。由于休克时组织缺血缺氧,血中乳酸盐浓度迅速上升,休克的持续时间越长,其浓度一般也越高。浓度的升降往往反映治疗的得失,也可作为判断预后的依据之一,乳酸盐浓度持续升高,多提示病情严重,预后不良。

(七) 血浆蛋白

蛋白含量的高低对血管内外水分的移动会产生影响，其浓度过低则水分向组织间隙转移而发生肺水肿。可为休克时补液种类的选择提供参考。

(八) 红细胞压积

正常值为45%，休克时一般下降，在出血性休克尤为明显，可作为估计输血量的指标之一，由失液引起的低容量休克，则红细胞压积明显增加。

(九) 播散性血管内凝血的检查

休克时发生播散性血管内凝血(DIC)并不多见，一般不作常规监测，但对可疑病人，应进行血小板、凝血因子消耗程度和反映纤维蛋白溶解性的检查。血小板数少于 $100 \times 10^9/L$ ，纤维蛋白少于 $2g/L$ ，凝血酶原时间超过正常3s，以及副凝固试验阳性，即可确诊。

(十) 肺动脉压和肺毛细血管楔压

将Swan-Ganz导管从静脉插入，经右心房、右心室进入肺动脉进行测定，可了解心排血量、肺动脉和左心房的压力及肺静脉的阻力，对血流动力学的估计和血容量的补充都甚有助益。

除第10项外，其余各项指标一般医院都可以进行，休克病人应监测的项目需根据疾病的性质和病人的情况来决定。

二、休克的治疗

休克的治疗原则是首先应尽早除去引起休克的原因，尽快恢复有效血容量，纠正微循环障碍，增进心脏功能和改善机体代谢，可归纳为“去因、扩容、强心、纠酸和解痉”五个方面。不同原因引起的休克，病理生理有所差异，临床表现也不

尽相同,治疗的重点和顺序应根据病因和病情而定。

(一) 补充血容量

低血容量是各类休克的特点,补充血容量是抗休克的最基本措施,其目的在于使毛细血管得到充分的灌注,同时还应改进氧的输送能力,因此补充血容量时,必须重视液体用量的估计和液体种类的选择,休克时所补的容量,不仅仅是恢复失去的容量,而是需要超过休克前的容量。这一容量很难估计准确,且往往失之过少,一般应先按临床表现和某些监测参数作大致估计,然后根据输液过程中的病情改变和中心静脉压的高低随时作调整,直至休克纠正。如补液量已基本满足,但病情改善不够满意时,则须加用其他疗法,包括血管活性物质,扩容作为应用血管活性药物的前提是十分重要的。为避免输液过量,除监测中心静脉压外,最好能监测肺毛细血管楔压,正常值为 $1.33\sim 2\text{kPa}(10\sim 15\text{mmHg})$,只要中心静脉压在 $0.16\text{kPa}(15\text{cmH}_2\text{O})$ 以下,肺毛细血管楔压在 $2\text{kPa}(15\text{mmHg})$ 以下,左室充盈压在 $2.4\text{kPa}(18\text{mmHg})$ 以下,输液甚为安全。

扩容时所用溶液可分为晶体液、胶体液和血液,在晶体溶液中,以平衡盐溶液和等渗氯化钠溶液应用最广,以后者使用尤多,它可有效地扩容和组织灌流,补充休克时的低血钠,并有一定的预防酸中毒的作用。但单独以此补充血容量,用量往往甚大,对氧输送的改善有限,肺水肿发生的机会增多。若扩容时所需液体用量不多,可单独使用平衡盐溶液;若用量过大可用以替代部分输血,两者同用的效果比全部用血液扩容更好,因为可降低血管内血液的粘稠度和防止红细胞压积过分增加,对避免血液凝集和增加氧的输送能力都有助益。

近年来有人提倡用高渗性氯化钠溶液来补充部分血容

量，从实验到临床，都收到较好的效果。一般用7.5%的氯化钠溶液100~400ml静脉缓滴，并严密观察其反应。

对大量出血、严重创伤所引起的休克，或在休克前已有红细胞不足的病人，仅靠晶体溶液或血浆来补充血容量，血液的携氧能力将大幅度下降，组织的缺氧不能得到改善，休克也难以纠正。所以在输液的同时，应给予输血，使红细胞压积保持在35%以上。输血最好采用新鲜全血，因库血中与凝血有关的因子大量损耗，可能引起严重的凝血障碍；又由于库血中的2,3-二磷酸甘油酸含量下降，使氧的释放受阻。

输血浆可提高血液的胶体渗透压，可防止水分从毛细血管渗出，对以丧失血浆为主的如烧伤、腹膜炎等引起的休克，可采用血浆代替部分血液。

中分子右旋糖酐的胶体渗透压高，其增加血容量的作用可维持10h左右。由于平衡盐溶液在治疗休克中的优越性，目前已较少应用右旋糖酐来补充血容量。低分子右旋糖酐有降低粘稠度和减少红细胞凝聚的作用，可改善微循环和组织的灌流量，有助于休克的治疗，右旋糖酐在24h内的用量一般不宜超过1500ml。

(二) 处理原发病

相当一部分休克病人，若其原发病得不到有效处理，其他的抗休克措施就很难发挥作用，如出血持续不停、体内脓液积存以及消化道穿孔、胆道系统严重感染和肠襻坏死等，仍须采取积极抗休克措施，待病情有所好转，就及时进行手术治疗。对有些病例，为了避免延误时机，甚至在积极抗休克的同时，进行紧急手术，才能提高存活率。

(三) 心血管药物的应用

这类药物包括强心药，血管收缩药和血管扩张药。在休克

时,小动脉一般处于收缩状态,血管收缩药在现代休克治疗中已极少应用,而血管扩张剂则有其一定的优越性。目前多主张经扩容后病情好转不显者采用兼有 α 及 β 受体兴奋作用的药物,如间羟胺和 β 受体兴奋为主的药物和多巴胺及异丙肾上腺素等,亦可采用联合或交替使用。

1. 去甲肾上腺素与间羟胺 两者都是使 α 受体兴奋为主兼有兴奋 β 受体的血管收缩剂,有兴奋心肌、收缩血管、提高周围循环阻力和升高血压的作用,一般用于血压骤降而血容量一时来不及补充、轻型休克或高排低阻型休克,间羟胺较多被选用,其作用稍弱,维持时间长,约30min,常以10~20mg%溶液静脉滴注,去甲肾上腺素作用维持时间短,多以低浓度溶液静脉滴注,一般不超过2~3mg%。

2. 多巴胺 直接兴奋 β 受体,增强心肌收缩力和增强心排出量,通过兴奋多巴胺受体,使肾动脉和肠系膜动脉扩张,直接兴奋 α 受体,使一般动脉收缩。是治疗严重休克首选药物,用10~20mg%溶液静脉滴注,每分钟滴20~40滴。可与间羟胺或异丙肾上腺素合用。

3. 异丙肾上腺素 为 β 受体兴奋剂,能使血管扩张,增强心肌收缩力,增加心排出量,其缺点是易诱发心动过速,心率每分钟超过120次时不宜使用。用法:以0.1~0.2mg%溶液静脉滴注,速度为20~40滴/min。

4. 苯苄胺和苄胺唑啉 两者均为阻滞 α 受体兼有兴奋 β 受体的作用,是强有力的血管解痉剂,能降低周围循环阻力和血压,尚能轻度增强心肌收缩力,增加心排出量和心率,苯苄胺的作用可持续3~4d。用法:0.5~1mg/kg,加入5%葡萄糖溶液200~400ml内,1~2h滴完;苄胺唑啉的作用发生快,维持时间短,用法:5~10mg加入5%葡萄糖100~200ml内,静脉

滴注,如决定选用这类药物,可先试用苄胺唑啉,如疗效满意,再继用苯苄胺。

5. 抗胆碱药 阿托品和654-2等可使小动脉扩张,微循环得到改善,而且作用迅速,在治疗各种休克,特别是感染性休克,都有较好的效果。654-2的作用比较复杂,它对休克能起治疗作用主要由于:①扩张血管改善微循环;②稳定细胞膜和溶酶体膜,提高细胞对缺血与缺氧的耐受性;③改善肺循环的灌流和肺通气;④抑制血栓素 A_2 的生成及血小板和红细胞的凝集。剂量:阿托品1~2mg/次,654-2 20~40mg/次静脉注射,每隔5~15min重复一次,病情缓解后可适当延长用药间隔期,至血压稳定、微循环改善时方可停药,注射5次以上如仍无效,就不必继续再用。

6. 西地兰 可增强心肌收缩力,减慢心率。在治疗休克时液体已经补足,中心静脉压已超过1.35kPa(15cmH₂O),但动脉压依然较低,可用西地兰进行快速洋地黄化。第一次用量为0.4mg,静脉缓注。有效可继用维持量。

(四) 纠正酸碱平衡失调

在细胞缺血缺氧状态下产生大量乳酸是发生酸中毒的基本原因,酸碱平衡失调可利用药物加以纠正,但根本的措施在于改善组织的血液灌流。在血液pH值过低时,心肌的收缩能力被削弱,血管对升压药物的反应失去敏感性,这些对于改进休克期的中心血流动力十分不利,必须及时予以纠正。感染性休克时酸中毒出现较早,一旦诊断明确,待血容量基本补足,就可开始给予碱性药物;在低容量性休克早期,可因换气过度,二氧化碳排出过多而产生呼吸性碱中毒,或由于机体为保留体液而留钠保钾,则出现代谢性碱中毒,待缺血缺氧加重才发生酸中毒,故一般不宜早期用缓冲剂。常用碱性药物为