

主编 邵孝铨



危重症鉴别诊断

中国协和医科大学出版社

危重症鉴别诊断

主 编 邵孝铎

副主编 蒋朱明

中国协和医科大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

危重症鉴别诊断/邵孝铎主编, -- 北京: 中国协和医科大学出版社, 1999. 11
ISBN 7-81072-032-5

I. 危… II. 邵… III. 险症-鉴别诊断 IV. R442.9

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (1999) 第 65731 号

危重症鉴别诊断

主 编: 邵孝铎
责任编辑: 袁 钟 谢 阳

出版发行: 中国协和医科大学出版社
(北京东单三条九号 邮编 100730 电话 65228583)

经 销: 新华书店总店北京发行所
印 刷: 北京迪鑫印刷厂

开 本: 787×1092 毫米 1/16 开
印 张: 18.75
字 数: 457 千字
版 次: 1999 年 11 月第一版 1999 年 11 月北京第一次印刷
印 数: 1—4000
定 价: 50.00 元

ISBN 7-81072-032-5/R·027

(凡购本书, 如有缺页、倒页、脱页及其它质量问题, 由本社发行部调换)

著者名单 (以姓氏笔画为序)

于 康	北京协和医院营养科	营养师
王一镗	南京医科大学急诊科	教 授
王 姁	北京协和医院内分泌科	教 授
王爱霞	北京协和医院内科传染病组	教 授
毛宝龄	重庆第三军医大学呼吸内科	教 授
邓普珍	武汉同济医院急诊科	教 授
邢小平	北京协和医院内分泌科	副教授
许玉韵	北京医科大学心内科	教 授
许贤豪	北京北京医院神经内科	教 授
孙 阳	北京协和医院内科肾脏病组	住院医
孙眉月	杭州浙医大附属儿童医院	教 授
孙晓祥	上海瑞金医院内分泌科	副教授
过鑫昌	上海瑞金医院心内科	教 授
吴玉珍	北京协和医院妇产科	教 授
李田昌	北京红十字朝阳医院心内科	副教授
李玉秀	北京协和医院内分泌科	研究生
李舜伟	北京协和医院神经科	教 授
连利娟	北京协和医院妇产科	教 授
何萃华	北京协和医院妇产科	教 授
麦灿荣	北京协和医院内科消化病组	教 授
邵孝铨	北京协和医院急诊科	教 授
杨瑞和	上海长海医院急诊科	教 授
陈寿坡	北京协和医院内科消化病组	教 授
陆召麟	北京协和医院内分泌科	教 授
陆星华	北京协和医院内科消化病组	教 授
孟迅吾	北京协和医院内分泌科	教 授
郑法雷	北京协和医院内科肾脏病组	教 授
罗邦尧	上海瑞金医院内分泌科	教 授
胡大一	北京红十字朝阳医院心内科	教 授
胡皓夫	石家庄河北省儿童医院儿内科	教 授
赵祥文	长沙湖南省儿童医院儿内科	教 授
赵维玲	长沙湖南省儿童医院儿内科	教 授

秦树林	北京协和医院内科传染病组	副教授
郭爱丽	北京协和医院内分泌科	副教授
盛瑞媛	北京协和医院内科传染病组	教授
盖铭英	北京协和医院妇产科	教授
景炳文	上海长征医院急诊科	教授
蒋 健	上海瑞金医院急诊科	教授
蒋朱明	北京协和医院外科加强代谢监护室	教授
程义先	北京北医大第一医院急诊科	教授

前 言

临床工作中，对一种疾病明确无误地作出诊断，并充分地进行鉴别诊断，是决定采用有效的治疗方案的先决条件，对急、危重症作出及时而准确的诊断和鉴别诊断更为重要。但是要对每种急、危重症，即便是常见的，在不延误病情变化之前，作到这一点并非容易之举。而要用特殊写法，将诊断和鉴别诊断独立讨论，更不易写好。从另一角度讲，这又是十分必要的事。从事急诊工作多年，深为漏诊和误诊给伤、病人员造成的损失和痛苦感到十分地痛心。这些病人的损失和痛苦有时是无法弥补的。因此，有些编著人员计划把危重症的诊断和鉴别诊断提炼出来，独立成书，作为急诊医师的参考。用心良苦，做起来却相当困难。为了向读者提供快速而方便查阅的诊断资料，虽然我们没有把握，但决定尝试而为之。

本书请全国在急诊工作中颇有临床经验的同道分别撰写和编著。同样的一个问题是我们很难跳出多年来工作与学习的框架，即把鉴别诊断脱离经典书籍上的框架，别开生面地将这一重要课题写得既能脱俗，又能对临床工作提供方便。不过我们努力做了，作为引玉之砖。俾能引起同道们的注意，对我们的大胆行动，进行批评，指正。

邵孝铨 蒋朱明

1999年2月10日

本书常见英文缩略词英文全名和汉语对照表

A		C	
Ach	acetylcholine, 乙酰胆碱	CAH	congenital adrenal cortical hypertrophy, 先天性肾上腺皮质增生
Ach	acetylcholinesterase, 乙酰胆碱酯酶	Ccr	creatinine clearance rate, 肌酐清除率
AIDS	acquired immuno - deficiency syndrome, 获得性免疫缺陷综合征	CD	cluster of differentiation, 分化簇
AIS	abbreviated injury score, 简略创伤计分	CH ₂ O	free - water clearance, 自由水清除
ALT	alanine amino transferase, 丙氨酸转氨酶 (旧名 GPT)	CGRP	calcitonin gene related protein, 降钙素基因相关蛋白
ANA	antinuclear antibody, 抗核抗体	CI	cardiac index, 心排出量指数
ANF	atrial natriuretic factor, 心钠素	CIDP	chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, 慢性炎性脱髓鞘性多发性神经病
AOSD	adult onset Still disease, 成人发病的 Still 病	CIP	chronic inflammatory polyneuropathy, 慢性炎性多发性周围神经病
ARDS	acute respiratory distress syndrome, 急性呼吸窘迫综合征	CO	cardiac output, 心排出量
ARF	acute renal failure, 急性肾衰	CPK	creatin phosphate kinase, 肌酸磷酸激酶
ARAS	ascending reticular activating system, 上行网状激活系统	CRC	calcium release channel (亦称 ryanodine receptor), 钙释放通道 (亦称兰尼定受体)
AST	aspartate transferase, 天门冬氨酸转氨酶 (旧名 GOT)	CRF	chronic renal failure, 慢性肾功能衰竭
AT - II	angiotensin - II, 血管紧张素 - II	CRIN	chronic relapsing inflammatory neuropathy, 慢性复发性炎性神经病
ATN	acute tubular necrosis, 急性肾小管坏死	CRIP	chronic relapsing polyneuropathy, 慢性复发性周围神经病
AVP	arginine vasopressin, 精氨酸加压素	CT	computerized tomography, 计算机体层扫描
B		D	
BAEP	brain - stem auditory evoked potential, 脑干听觉诱发电位	DKA	diabetic ketoacidosis, 糖尿病酮症酸中毒昏迷
BAER	brain - stem auditory evoked response, 脑干听觉诱发反应	DMSA	dimercaptosuccinic acid, 二巯丁二酸
BB	Borrelia burgdorferi, 伯氏疏螺旋体	DIC	diffuse intravascular coagulation, 弥散性血管内凝血
β - hCG	β - human chorionic gonadotrophin, β - 人类绒毛促性腺激素	DNA	deoxyribonucleic acid, 去氧核糖核酸
β - MHC	β - myosin globulin heavy chain, β - 肌球蛋白重链	DSA	digital subtraction angiography, 数字减影血管造影
BNF	brain natriuretic factor, 脑钠素		

DTPA diethylene triamine pentaacetic acid, 二乙烯三胺五乙酸

E

ECC excitation - contraction coupling, 兴奋 - 收缩偶联

EDRF endothelium delivered relaxing factor, 内皮衍生舒张因子

EF ejection fraction, 射血分数

ELISA enzyme - linked immunosorbent assay, 酶联免疫吸附测定

ET - 1 endothlin - 1, 内皮素 - 1

F

FE_{Na} fraction of excretion of sodium, 排钠分数

FGF fibroblast growth factor, 成纤维细胞生长因子

G

GABA - BZ gamma amino - butyric acid - benzodipine receptor, γ 氨基丁酸 - 苯二氮卓受体

GFR glomerular filtration rate, 肾小球滤过率

H

hCG human chorionic gonadotrophin, 人类绒毛促性腺激素

HHM human hypercalcemia of malignancy, 人类高钙血症

HLA - DR human leukocyte antigen - D region, 人白细胞抗体 - D 区

HONS hyperosmolar nonketotic syndrome, 高渗性非酮症性糖尿病昏迷

HSE herpes simplex encephalitis, 单纯疱疹脑炎

HSP heat shock protein, 热休克蛋白

HSV herpes simplex virus, 单纯疱疹病毒

I

IFN interferon, 干扰素

IL interleukin, 白细胞介素

ISS injury severity score, 创伤严重度计分

J

JRA juvenile rheumatoid arthritis, 青少年类风湿关节炎

L

LCA lactic acidosis, 乳酸性酸中毒

LDH lactic dehydrogenase, 乳酸脱氢酶

LPS lipopolysaccharide, 脂多糖

M

MDF myocardium depressant factor, 心肌抑制因子

MGPS⁺ myasthenia gravis with pyramidal sign, 重症肌无力伴锥体束征

MGPS⁻ myasthenia gravis without pyramidal sign, 重症肌无力无锥体束征

mRNA messenger ribonucleic acid, 信使核糖核酸

MOF multiple organ failure, 多器官功能衰竭

MRI magnetic resonance imaging, 磁共振

MSH melanoma stimulating hormone, 黑色素瘤刺激素

N

NAD nicotinamide - adenine dinucleotide, 烟酰胺腺嘌呤二核苷酸

NADH nicotinamide - adenine dinucleotide, NAD 的还原型

NPY neuropeptide Y, 神经肽 Y

O

OIH ortho - iodine sodium hippurate, 邻碘马尿酸钠

P

PAI plasminogen activator inhibitor, 纤维蛋白溶酶原活化抑制剂

PDGF platelet - derived growth factor, 血小板衍生生长因子

PDH pyruvate dehydrogenase, 丙酮酸脱氢酶

PEK	phosphofructokinase, 磷酸果糖激酶
PGE ₂	prostaglandin E ₂ , 前列腺素 E ₂
PTH	parathyroid hormone, 甲状旁腺激素
PTHrP	parathyroid hormone related protein, 甲状旁腺有关蛋白
PTU	propylthiouracil, 丙基硫氧嘧啶

R

RFLP	restriction fragment length polymorphism, 限制性片段长度多态性
RNA	ribonucleic acid, 核糖核酸
RVEDP	right ventricular end - diastolic pressure, 右心室舒张终末压

S

SEP	sensory evoked potential, 感觉诱发电位
SLE	systemic lupus erythematosus, 系统性红斑狼疮
SV	stroke volume, 心搏量

T

TBG	thyroxine - binding globulin, 甲状腺素结合球蛋白
TCD	transcranial Doppler sonography, 经颅多普勒超声
TGE	transforming growth factor, 转化生长因子
TNF - α	tumor necrosis factor - α , α - 肿瘤坏死因子
tPA	tissue plasminogen activator, 组织纤维蛋白溶酶原活化剂
TPFR	time peak fillingrate, 高峰充盈时间

U

UFC	urine free cortisone, 尿游离皮质醇
ULN	upper limit of normal, 超正常高限

V

VMA	vanillyl mandelic acid, 香草扁桃酸
-----	-------------------------------

目 录

第一章	休克	(1)
第二章	高热	(7)
第三章	昏迷	(19)
第四章	急性呼吸衰竭	(28)
第五章	急性呼吸窘迫综合征	(32)
第六章	急性肺水肿	(38)
第七章	急性心力衰竭综合征	(44)
第一节	急性泵衰竭	(45)
第二节	难治性心力衰竭	(69)
第八章	急性心肌梗死	(74)
第九章	高血压急症	(83)
第一节	高血压危象	(83)
第二节	高血压脑病	(84)
第三节	急进型恶性高血压	(87)
第四节	高血压急性左心衰	(89)
第五节	主动脉夹层动脉瘤	(90)
第六节	几种常见继发性高血压急症的鉴别	(91)
第十章	急性肺动脉栓塞	(99)
第十一章	急性心包填塞	(105)
第十二章	急性重症胰腺炎	(109)
第十三章	急性消化道出血	(115)
第十四章	肝性脑病	(122)
第十五章	急性出血性坏死性肠炎	(130)
第十六章	急性肠功能衰竭 (障碍)	(135)
第十七章	急性肾功能衰竭	(138)
第十八章	糖尿病昏迷	(149)
第一节	糖尿病酮症酸中毒昏迷	(149)
第二节	高渗非酮症糖尿病性昏迷	(153)
第三节	乳酸性酸中毒	(156)
第四节	低血糖昏迷	(159)
第十九章	甲状腺功能亢进危象	(163)
第二十章	肾上腺功能低下危象	(169)
第二十一章	高钙血症	(173)

第二十二章 中枢神经系统感染	(179)
第一节 化脓性脑膜炎	(179)
第二节 隐球菌脑膜炎	(183)
第三节 病毒性脑炎	(184)
第四节 结核性脑膜炎	(187)
第五节 神经莱姆病	(189)
第二十三章 神经系统免疫病	(190)
第一节 重症肌无力	(190)
第二节 多发性硬化	(205)
第三节 急性炎性脱髓鞘性多发神经病	(216)
第四节 慢性炎性脱髓鞘性多发神经病	(221)
第二十四章 多发性创伤	(226)
第二十五章 重度妊娠高血压综合征	(237)
第二十六章 羊水栓塞	(241)
第二十七章 妊娠早中期阴道出血	(246)
第二十八章 异位妊娠破裂	(257)
第二十九章 婴幼儿急性心力衰竭	(261)
第三十章 新生儿急性呼吸窘迫综合征	(268)
第三十一章 婴幼儿急性肾功能衰竭	(274)

第一章 休 克

休克是临床上常见的一种急危重综合征，是一个复杂的病理生理过程，与临床各科的关系十分密切。各类休克的临床表现相似，而引起休克的原因各异。讨论休克的鉴别诊断，首先要了解休克的定义，并确定病人是否已处于休克状态，休克继发于多种严重的致病因素，故要重视休克病因的诊断和鉴别诊断。要了解原发疾病的过程及其当时特殊的血液动力学变化，必须研究引起病人发生休克的主要原因，然后还应在救治过程中鉴别休克的程度，以便作为对病人进一步治疗的参考。

一、休克的定义

休克是机体由于各种严重致病因素（感染、创伤、低血容量、心源性及过敏性等）引起的以神经－体液因子失调与急性微循环障碍，并直接或/和间接导致重要脏器广泛细胞受损为特征的综合征（图 1-1）。

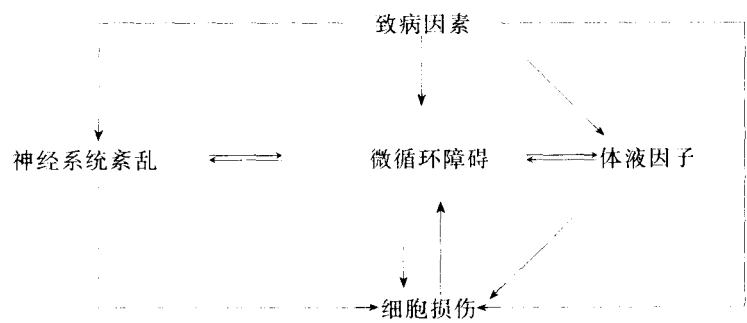


图 1-1 休克定义示意图

Holcroft 提出，休克是一种由于心输出量不足而不能满足机体代谢需要的状态。

二、病理生理

休克的病因很多，但休克发展到一定阶段，就表现出相同的病理生理特征。这是由于任何类型休克，机体的组织和细胞都处于低灌流状态，机体迅即通过神经－体液的调节，经体内的防御系统，恢复由于致休克因子造成的机体内环境紊乱，修复受伤组织。但当致休克因子继续存在或由此所致的恶性循环不能打断，机体即丧失代偿能力，缺血、缺氧进一步加重，最后可能因能量代谢衰竭，细胞膜破裂而致细胞死亡。

休克是由于某个系统、器官遭受致休克因子的损害，造成全身组织细胞的缺血、缺氧，而组织的缺血、缺氧又反过来加重器官功能损害。微循环的变化构成器官与细胞之间相互影响的桥梁。

（一）交感神经的发放 休克是以交感神经的兴奋为始动环节，并贯穿于整个病程。以

失血性休克为例,大量血液迅速丢失,减少右心充盈,右心室舒张终末压(right ventricular end-diastolic pressure, RVEDP)下降,右室搏出量减少,肺血管充盈也不足,左房和左室由于得不到足够血量,心排出量降低。为了代偿有效循环血量的不足,交感神经活动迅速增加,释放大剂量儿茶酚胺,收缩微静脉和小静脉,增加心室和心肌收缩力,同时收缩皮肤、肾脏和内脏血管的括约肌,以增加心排出量。全部微、小静脉收缩促使血液流向右心,RVEDP增加,右心搏出量因而增加,扩大微血管床,相应提高左房、左室充盈压,心排出量增加。

交感神经递质儿茶酚胺释放增加了体循环阻力,妨碍左室搏出及其排出量,减少了进入主动脉的血流量。大动脉的弹性相应变小,致使舒张压下降,冠状血液的灌注大大减少。交感兴奋亦使心肌收缩力增加,心率加速。左心室的后负荷增加,心肌耗氧量急剧上升,心肌顺应性下降,心内膜下血管受压,这些因素进一步加剧了心肌缺血缺氧。

(二)迷走神经活动在休克发病中的作用 迷走神经和交感神经末梢共同分布于大多内脏器官,功能上互为整体相互补充。著者通过动物实验,发现迷走神经递质乙酰胆碱(Ach)休克时从突触大量释放,但正常水解Ach的乙酰胆碱酯酶(AchE)活性却明显降低,于是大量Ach积聚在突触间隙,持续作用在效应器官的受体或N-受体上,发挥不利效应,尤其对心血管系统的抑制,更是促进休克发展的重要环节,Ach抑制心肌细胞,减弱了心房和心室的收缩,在一定程度上减少心排出量,不利于机体对休克的代偿。Ach对微静脉的收缩较儿茶酚胺更明显,加剧休克时微循环紊乱。Ach收缩血管的同时,却使骨骼肌动、静脉处于开放状态,使机体通过牺牲皮肤、内脏血液灌流而用以增加重要生命脏器灌注的循环血量,大量滞留在骨骼肌血管内,破坏了机体对有效循环不足的代偿机制。

(三)休克时细胞内 Ca^{2+} 过载 休克时通过几个机制使大量 Ca^{2+} 透过细胞膜进入细胞内,造成严重的病理生理损害。主要的几个促使 Ca^{2+} 大量进入细胞内的机制是:①儿茶酚胺血浓度大量增加(机体对有效循环不足产生的应激反应所致),激活细胞膜上的受体依赖 Ca^{2+} 通道;②由于严重缺氧、缺血,细胞膜变性, Ca^{2+} 大量进入细胞内,细胞膜上的Ca泵ATP酶运转失灵,不能将多余的 Ca^{2+} 清除出细胞外;③线粒体 Ca^{2+} 溢出;④ Mg^{2+} 排泄增加,不能拮抗 Ca^{2+} 持续内流。

Ca^{2+} 过载引起的病理生理损害主要为:①神经突触中 Ca^{2+} 浓度增加进一步促使递质释放,这些递质均使血管异常收缩,加剧微循环障碍;②释放血栓素并激活血小板,造成血管收缩和血小板凝聚,部分或完全阻断微循环;③加剧能量代谢障碍。最终结果为心、肺、脑、肾等重要脏器功能衰竭。

(四)微循环障碍 休克时儿茶酚胺血浓度增加,同时Ach亦大量释放;促使 Ca^{2+} 进入神经突触,进一步增加儿茶酚胺和Ach的释放,它们共同强烈收缩微动、静脉。最初循环收缩是机体对低血容量的代偿,可使微循环内的静脉压下降,同时由于心排出量减少,毛细血管灌注面积相应减小,两者有利于间质的水和电解质进入血管内,以代偿血容量不足。但如微循环持续收缩痉挛,造成毛细血管内血流量不足,组织细胞缺血缺氧加剧,加之代谢产物不能排除,微循环内pH值下降,使毛细血管前括约肌失去对儿茶酚胺的敏感性,由收缩转为舒张,同时开放的毛细血管床数目增加,大量血液涌入微循环。但此时后微静脉仍处于收缩状态,形成微循环只灌流,回心血量进一步减少。血液淤滞,毛细血管内血粘度增大,

血流缓慢,红细胞呈泥流(sludging),白细胞贴壁,血液处于高凝状态。在微循环中广泛形成微血栓,随着大量凝血因子消耗,终于出现弥散性血管内凝血(DIC),向不可逆方向发展。

(五) 代谢改变 在失血后短时间内,为了代偿代谢性酸中毒,病人可自发性过度换气,呼吸深而快。败血症时也可强烈刺激换气,过度换气和呼吸性碱中毒可能是感染性休克(败血症性休克)早期特有症状。氧耗可减少一半,而酸碱失衡和血流动力变化出现得较晚。出血性休克时,细胞氧耗功能受损较小,局部血流减少和流速变慢,组织细胞有足够时间摄氧。

休克造成的微循环障碍,进一步加重组织细胞缺血缺氧,线粒体产生ATP的原料减少。同时,在无氧酵解下,线粒体加快释放贮存在高能磷酸键上的ATP,ADP。此外,高浓度 Ca^{2+} 与线粒体上的核苷酸易位酶结合,抑制线粒体将贮存和合成的ATP释放入胞浆以供利用,加重能量代谢障碍。

三、确定病人是否已处于休克状态

(一) 休克病人的临床表现

1. 一般情况及外貌 病人主要表现出植物神经紊乱的征象,尤其是交感神经兴奋。例如,病人嘴唇及全身皮肤呈苍白色或灰白色;遍体湿凉,出粘汗;面容痛苦而憔悴;眼球下陷,瞳孔扩大;有时诉口渴,畏寒及头晕。

从精神状态来看,初期病人躁动,注意这一点十分重要。继而变为抑郁和淡漠,反应迟钝;对周围环境不感兴趣,但并非无知觉。当因刺激而产生疼痛时,仍有呻吟和防御动作。有些休克病人神志依然清楚,如不仔细检查脉搏、血压等变化,可能忽略休克的诊断。

2. 皮肤 这常是诊断休克的重要依据,应予仔细观察和检查。在前额耳缘皮肤或胸骨柄部的皮肤上,用一手指轻压2~3秒钟,移去后观察皮肤由苍白逐渐恢复的时间,是为毛细血管充盈试验。正常人于5秒钟内苍白即消失而呈红润。休克时若转白反应不很明显,是皮层下小血管收缩的表现;如苍白时间延长,是休克在进行的表示。若静脉充血、苍白特别明显,苍白区以外并有紫绀,历数分钟而不消退,这是休克恶化的表现。此外,甲床毛细血管的充盈情况,亦可作为参考。

3. 脉搏与血压 一般说来休克时脉搏软弱而呈丝状,频率增至120~140/min或更快速,血压逐渐下降。初期往往仅表现为舒张压略增高,收缩压稍降低,因而脉压降低(表明心搏量开始降低)。以后收缩压可降至12.0~9.33kPa(90~70mmHg)或更低。脉搏与血压的变化在诊断休克中很重要,但是要注意动态观察。且离开了微循环的功能监测,孤立地分析和观察血压并不能正确反映组织灌注的功能状态。只有把血压的数值,密切联系组织灌注功能,才有价值。例如在休克初期,血压可正常或甚至略有升高。这是由于此时肾上腺素能交感神经元处于兴奋状态,动、静脉都发生应激性收缩。毛细血管内动、静脉压差小,毛细血管萎陷缺血,组织缺氧,临床上表现为缺血性缺氧。但一般失血达30%左右,仍可能并无明显的血压变化,这主要是由于大量儿茶酚胺释放,引起血流再分配,周围阻力血管收缩,脉率增加等所造成。休克进一步加重,动脉开始松弛,心搏量下降,血压降低,但静脉仍处于收缩状态,血液瘀滞于毛细血管。大量血管内液进入组织间隙,血液浓缩,临床表现有瘀血性缺氧期,此时病人有明显紫绀。因此对早期休克病人要多次测量脉搏的次数和强

度，一般每 10~20 分钟测量一次，可及时观察病人的变化。

4. 尿量 尿量是观察毛细血管灌流的简单而有用的指标，特别能说明肾脏血液灌流情况。因此，对休克病人可插入留置导尿管，记录每小时尿量，并测尿比重、pH 和有无蛋白及管型等。一般如每小时尿量在 30ml 以上，说明有足够的肾血流灌注。然而最近 Sinert 等报告，在猪的出血性休克研究中，发现排尿量并非出血量的可靠指标。尿量减少固然可表示肾灌注减少，但“正常”尿量却可提示灌注正常或低血容量已产生肾浓缩功能和盐再吸收发生障碍。

急性休克无尿是常见的，但切勿误认为是急性肾功能衰竭。误诊而停止大量液体静脉输入是十分危险的，因为只要有足够的肾血液灌注，肾的排尿功能即可恢复。严重的休克在充足的血容量补充后，用血管扩张剂利尿能收到良好的效果。

(二) 如何判定休克

1. 严密观察 对存在各种可能导致休克的严重因素的病人，要密切观察病情，特别要捕捉休克的早期表现，既要注意病情的变化和发展，又要注意血压改变和全身症状的关系，并密切注意病人的神志、皮肤色泽、脉搏、尿量等变化。必要时进行其它检查。

2. 主要根据症状和体征 必须强调，判定休克首要的是依靠医务人员对病人症状和体征的周密观察和检查，即一问、二看、三摸和四听。一问即询问病史。根据病人回答问题的情况，便可了解他的神志是否清晰，必要时也可向其家属或伴送者了解病史；二看即观察病人的肤色、神态和表情等；三摸即触摸病人的皮肤温度和干湿；四听即听呼吸深浅，如加深加快可提示酸中毒，如变浅而速可能发生呼吸衰竭，休克病人的心音常低钝。

3. 一般检验 目前临床上有意义而实施困难较小的检验项目有：血细胞压积和血红蛋白、尿量、中心静脉压、动脉血气分析、心电图、血电解质等的测定。

4. 乳酸监测 动脉血乳酸是反映组织灌流的重要指标，并能判断休克病人的预后。正常人动脉血乳酸水平为 0.5~1.5mmol/L。动态监测如血乳酸值持续不断升高，说明预后不良。心源性休克病人，动脉血乳酸 $>4\text{mmol/L}$ ，持续 12 小时以上，几乎无一存活；迅速降至 2mmol/L 以下，存活机会就大得多。但不同类型的休克病人有不同的表现。例如，创伤性休克病人有强烈的缩血管反应或不恰当地使用血管加压剂，乳酸浓度可很高，但不一定是代表死亡的标志；感染性休克死亡病人的血乳酸浓度可低至 2mmol/L，因此不能机械地看待这一指标。此外，原有肝脏疾病的休克病人，血乳酸浓度很高，并不一定是不能存活的指标。

5. 判断的目的是为了抢救治疗 在对病、伤人员进行观察、检查和判断的同时，应迅即在现场进行必要的救治，尽量少搬动他们，更应避免给他们作许多繁琐又十分必要的特殊检查，否则会浪费极其宝贵的初期复苏的时机；过多的搬动和检查也将给病人带来更多的痛苦和伤害。判断的目的是为了取得更有效的抢救治疗。必要的检查应在救治同时进行，或在设法使病人的生命体征尽可能稳定的情况下进行。

(三) 休克的病因诊断 积极消除病因，是救治休克的关键之一。某些外科休克，应在抗休克的同时，果断地进行手术，才能使病、伤人员转危为安。不能被“必先治疗休克，而后手术”的传统意识所限。

休克的病因诊断本身就包括了鉴别诊断的重要方面。为便于临床抗休克的有效治疗，常

采用休克的病因分类。大致如下：

- 1. 低血容量性 丢失大量血液、血浆、体液和电解质。
- 2. 创伤性 多数为多发伤或复合伤，包括烧伤。
- 3. 心源性 多并发于急性心肌梗死或急性左心室衰竭。
- 4. 心脏受压性 如继发于急性心包填塞或张力性气胸。
- 5. 心脏梗阻性 如继发于肺栓塞或机械通气。
- 6. 感染性 多合并严重感染，如绞窄性肠梗阻、化脓性梗阻性胆管炎、肺炎（中毒性肺炎）、痢疾（中毒性痢疾）、败血症等。
- 7. 过敏性 大多对某些药物的过敏，如抗生素（青霉素、β-内酰胺类、万古霉素、硝基咪唑妥英等）、血液制品、造影剂、内分泌（胰岛素、甲状腺刺激素等）、局部麻醉剂等。
- 8. 其它 如神经源性。

事实上，凡有上述各类病因的病人，均应高度警惕合并休克的存在。同时，引起休克往往可有多种因素。故当发现一种明显的因素，即使是很严重的因素，亦应考虑可能还有其它的因素，尤其是隐蔽而潜在的因素。

四、休克程度的鉴别

在确定病人是否处于休克状态的同时，还必须以比较简易的方法来鉴别休克的严重程度，参见表 1-1。

表 1-1 休克程度的鉴别

试验或征象		休 克 程 度			
		正常或平均	休克前期或轻度休克	中 度	中等严重或严重
意识	定 向	定向良好	能定向	定向尚好	可能错化及不能定向
	发 音	清 晰	正常-含糊	稍慢及含糊	缓慢及含糊以至单音节发言及呻吟
	内 容	确切，有组织的句子	正常句子	慢句或短语及单词	往往矛盾而不相关
瞳孔	大 小	二侧等大(2~4mm)	正 常	正 常	正常或扩大
	对光反应	迅 速	迅 速	迅 速	缓慢或无反应
脉搏	率(次/分)	60~100	110~120	120~150	极 速
	强 度	正 常	正常至稍低	中度减弱	很 弱
血压(kPa)	收缩压	16~19.33	正常或稍低	降低，往往较平常血压下降5.33~6.67	10.67以下至不能测得
	舒张压	8~10.67	正常或稍低	降低，但较收缩压下降为少	5.33~6.67至不能测得
	脉 压	5.33~9.33	4~5.33	2.67~4	小于4

续表

试验或征象	正常或平均	休 克 程 度		
		休克前期或轻度休克	中 度	中等严重或严重
颈静脉充盈	充盈至胸锁	正常至有充盈形迹	有充盈形迹至不充盈	不充盈
平卧	乳突肌前缘	在感染性休克可以充满或在心源性休克可以明显扩张		
尿量 (ml/10min)	6~15	6~8	4~6	3或更少
脉搏	短暂增速	增 速	速	极 速
倾斜体位试验	血压 (kPa)	降低 1.33 ~ 3.33	降低 3.33 ~ 6.67	显著降低至不可测得
——由平卧位迅速坐起	症 状	无头晕	头 晕	不能坐起
	估计失血量 (ml)	750	1000 ~ 1250	1500 ~ 1750 或以上
	估计丢失%血容量	15%	20% ~ 25%	30% ~ 35% 以上
毛细血管苍白试验	用拇指压迫前额于 1.26 ~ 1.5s	1.25 ~ 1.5s	1.5s 以上	在试验前后即呈苍白
	皮肤引起苍白	内恢复	注意, 如有碳酸过多症, 则苍白几乎可以立即恢复	
CVP	正 常	正 常	低	极 低
		在心源性休克可以升高		

参 考 文 献

1. 王一镗. 休克的综合治疗. 第二版. 南京: 江苏科学技术出版社, 1984, 73~77
2. 王一镗, 李德馨, 林桂芳, 等. 实用急诊医学. 南京: 江苏科学技术出版社, 1992, 83~96
3. 王一镗. 美国急诊医学学会 1996 年学术年会简介 (续). 急诊医学, 1996, 4 (5): 242
4. Holcroft JW, Blaisdell FW. Shock: Causes and management of circulatory collapse. In: Sabiston DC, ed. Textbook of Surgery. 14th ed. Philadelphia, 1991, 34~56