

# 内科急症 诊断与治疗

张树基 罗明绮 编著



KP 中国科学技术出版社

# **内科急症诊断与治疗**

张树基 罗明绮 编著

中国科学技术出版社  
·北京·

**图书在版编目 (CIP) 数据**

内科急症诊断与治疗/张树基, 罗明绮编著. —北京: 中国科学技术出版社, 2005. 1  
ISBN 7-5046-3837-4

I. 内... II. ①张... ②罗... III. 内科—急性病—诊疗 IV. R505.97

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2004) 第 063756 号

策划编辑 肖叶  
责任编辑 许慧 郭璟  
封面设计 少华  
责任校对 张林娜  
责任印制 安利平  
法律顾问 宋润君

中国科学技术出版社出版  
北京市海淀区中关村南大街 16 号 邮政编码: 100081  
电话: 010-62103210 传真: 010-62183872

科学普及出版社发行部发行  
北京国防印刷厂印刷

\*

开本: 787 毫米×960 毫米 1/16 印张: 51.25 字数: 1120 千字  
2005 年 1 月第 1 版 2005 年 1 月第 1 次印刷  
印数: 1—2000 册 定价: 79.00 元

---

(凡购买本社的图书, 如有缺页、倒页、  
脱页者, 本社发行部负责调换)

# 前 言

内科急诊工作是内科医疗工作的一个重要组成部分。在急诊室的医生能对患者作出及时的初步的诊断及恰当的治疗，对挽救患者的生命是十分重要的。想做到这一点，需要多看病人，积累更多的临床经验，更需要有坚实的医学理论基础，这样才能对危重病人复杂的病情，随机应变，心中有数，做出恰当的处理。

凡是长期从事医疗工作的医生，都会深刻地体会到，熟习掌握一些必要的医学基础理论知识对诊疗工作会有很大的帮助。因此在编写这本书的过程中，力求将必须知道的医学基础理论与临床的诊断治疗联系起来，希望能对从事内科急诊工作的年轻医生在诊疗工作中有所帮助，这是我编写本书的初衷。

近年来医药事业发展迅速，同时也出现一种药物由于制造厂家不同，药物名称也不相同。一种药物可能有几种或十几种以上的不同名称，同时也有完全性质不同的药物，而其名称很相似，这给临床用药带来一些困难，因此对自己不熟习或从未用过的药物，一定要仔细看药物的说明书，以免发生不应有的错误。本书对临床治疗上常用的药物的作用机制、用量及用法做扼要的说明，仅供参考。

本书是在我的朋友们、同事们及同学们的鼓励及支持下，经过两年的时间完成的，我对他们的热心支持表示衷心的感谢。另外，在编写过程中参考了一些书刊及文献，限于篇幅，未将参考书及文献列出，在此深表歉意和谢意。

因编者知识有限，不妥之处在所难免，望同道及读者赐教。

张树基  
2005年1月  
于北京大学第一医院

# 目 录

## 第一章 急诊症状学

发热	2
头痛	10
胸痛	14
腹痛	22
呼吸困难	31
便血	37
腹泻	41
血尿	46
晕厥	53
惊厥	56
意识障碍	59

## 第二章 呼吸系统疾病

肺炎概述	66
病毒性肺炎	67
传染性非典型肺炎	74
肺炎链球菌肺炎	76
金黄色葡萄球菌肺炎	81
克雷白杆菌肺炎	88
军团菌肺炎	93
支原体肺炎	100
真菌简介	108
肺新生隐球菌病	111
肺曲霉菌病	113
肺组织胞浆菌病	116
肺假丝酵母菌病	119
内科常用治疗真菌感染的药物	121
支气管哮喘	123
急性肺血栓栓塞	139
自发性气胸	145
呼吸衰竭	150


**第三章**

急性呼吸窘迫综合征 .....	160
咯血 .....	170
<b>心血管系统疾病</b>	
心脏骤停 .....	180
脑水肿 .....	188
休克 .....	202
感染性休克 .....	211
过敏性休克 .....	216
心力衰竭 .....	218
心绞痛 .....	230
急性心肌梗死 .....	237
无合并症者 .....	243
合并泵衰竭 .....	245
合并心源性休克 .....	249
合并心力衰竭及休克的治疗 .....	250
合并心律失常 .....	251
右室梗死 .....	254
急性病毒性心肌炎 .....	258
急性心包炎 .....	264
心律失常 .....	270
窦性心动过速 .....	274
窦性心动过缓 .....	274
病态窦房结综合征 .....	275
阵发性室上性心动过速 .....	277
心房扑动 .....	281
心房颤动 .....	283
室性早搏 .....	286
阵发性室性心动过速 .....	289
房室传导阻滞 .....	293
房室传导异常 .....	294
高血压急诊 .....	297
主动脉夹层动脉瘤 .....	309

**第四章**

<b>消化系统疾病</b>	
急性单纯性胃炎 .....	316
急性化脓性胃炎 .....	318
应激性溃疡 .....	320



急性胃扩张	323
上消化道出血	326
急性出血坏死性肠炎	338
伪膜性肠炎	341
念珠菌性肠炎	345
急性肠系膜上动脉栓塞	348
肠系膜静脉血栓形成	351
小肠梗阻	353
阿米巴肝脓肿	358
细菌性肝脓肿	362
肝肾综合征	365
肝性脑病	370
急性胆囊炎	379
急性梗阻性化脓性胆管炎	384
胆道蛔虫症	388
急性胰腺炎	391
急性腹膜炎	401

## 第五章 泌尿系统疾病

肾小球肾炎分类	408
急性肾小球肾炎	412
急进性肾小球肾炎	415
急性间质性肾炎	418
肺出血—肾炎综合征	423
急性肾盂肾炎	427
肾乳头坏死	431
双侧肾皮质坏死	435
肾动脉血栓及栓塞	437
急性膀胱炎	440
尿路结石	444
溶血性尿毒症综合征	449
急性肾功能衰竭	453

## 第六章 内分泌系统疾病

成人垂体前叶功能减退症、垂体危象及垂体卒中	464
甲状腺与甲状腺激素	474
甲状腺功能亢进危象	477



甲状腺功能减退症及甲状腺功能减退危象 .....	483
甲状腺旁腺功能亢进及高血钙危象 .....	491
甲状腺旁腺功能减退及低血钙危象 .....	499
急性肾上腺皮质功能不全 .....	507
糖尿病酮症酸中毒 .....	513
高渗性非酮症糖尿病昏迷 .....	524
低血糖症 .....	528
<hr/>	
<b>第七章 血液系统疾病</b>	
急性再生障碍性贫血 .....	538
中性粒细胞减少症 .....	550
急性中性粒细胞缺乏症 .....	557
急性特发性血小板减少性紫癜 .....	560
血栓性血小板减少性紫癜 .....	568
恶性组织细胞病 .....	575
弥散性血管内凝血 .....	582
输血反应 .....	598
<hr/>	
<b>第八章 急性中毒</b>	
食物中毒 .....	604
药物中毒 .....	616
农药中毒 .....	630
有机毒物中毒 .....	639
窒息性毒物中毒 .....	643
强碱强酸中毒 .....	647
金属毒物中毒 .....	649
动物咬伤 .....	653
物理性损伤急症 .....	658
其他比较少见的急性中毒 .....	663
<hr/>	
<b>第九章 水、电解质、酸碱平衡及失调</b>	
水的正常代谢与失调 .....	678
钠的正常代谢与失调 .....	686
钾的正常代谢与失调 .....	693
钙的正常代谢与失调 .....	700
镁的正常代谢与失调 .....	704
磷的正常代谢与失调 .....	709
酸碱的正常代谢与失调 .....	715



## 附:

内科急诊常用药物	
中枢神经系统常用药物	740
中枢神经兴奋药	740
镇痛药和镇静药	741
解热镇痛抗炎药	745
呼吸系统常用药物	747
镇咳药	747
祛痰药	748
平喘药	749
循环系统常用药物	751
抗心律失常药	751
治疗心力衰竭药	764
抗休克药	772
消化系统常用药物	774
抗酸药	774
胃黏膜保护药	775
抑酸药	775
胃肠道解痉药	776
助消化药	778
促胃肠动力药	778
止吐药	779
泻药	780
止泻药	781
益生药	782
血液系统常用药物	783
止血药	783
抗凝血药	785
促血栓溶解药	786
临床常用抗感染药物	789
抗生素类药物	789
(抗病毒药物见病毒性肺炎)	
(抗真菌药物见真菌性肺炎)	
营养药物	810
肠道内营养药	810
肠道外营养药	811





# 发 热

发热是指人的体温，因各种病因超过正常而言。国内测定 1000 余例正常人的体温，其结果如下：

腋表平均为 36.8℃。

口表平均为 37.1℃。

肛表平均为 37.5℃。

正常人上午体温较高而下午较低，但相差不超过 1.0℃。妇女在排卵期体温较高。

## 【病因及发病机制】

### 一、人体的正常体温

#### (一) 体内热的产生及其影响因素

1. 热的产生 体内热的产生是化学反应的结果。食物中 1g 糖氧化可产生热量 16.7kJ (4kcal)，1g 蛋白质氧化可产生热量 16.7kJ (4kcal)，1g 脂肪氧化可产生热量 37.6kJ (9kcal)。这些食物所产生的能量大部分转变为热能。

产热最多的器官为肌肉及肝脏。

#### 2. 影响体内产热的因素

(1) 剧烈的活动：剧烈的运动时肌肉产热增加。

(2) 甲状腺素：甲状腺素可促进脑以外的组织如心脏、肝脏等产生的热量增加。其原因是甲状腺素与增加细胞膜上的钠泵活动有关。在安静情况下，细胞所产生的热量 20%~25% 用于钠泵的运转。故在甲状腺功能亢进时，基础代谢率 (BMR) 可增加 100%，而切除甲状腺素后 BMR 可降低到 50%。

(3) 交感神经的作用：在寒冷的情况下，交感神经兴奋，儿茶酚胺分泌增加，可促使肝脏、肌肉产热增加。

#### (二) 体内热的散失及其影响因素

1. 热的散失 体内热的散失是物理因素作用的结果，如辐射、传导、对流及蒸发。



- (1) 辐射：体内 60% 的热散失是以红外线的方式通过辐射散失。
- (2) 传导：体内的热可直接通过皮肤接触较皮肤凉的物体，而将热传导到外界。
- (3) 对流：体热可接触冷的空气，通过空气的流动，将热散失到外界。
- (4) 蒸发：每蒸发 1g 水，可散失热量 2.4kJ。成人每日通过皮肤及呼吸道不显性失水约 900ml，通过蒸发这 900ml 水，可散失热 2160kJ。

当环境的温度高于体表面时，通过辐射、对流、传导的方式散热就不起作用。此时主要靠蒸发散热。如处于水蒸气饱和状态时，则蒸发散热亦受到影响。

## 2. 体内热散失的调节因素

- (1) 出汗：人体的汗腺约有 850 万个。汗腺分为大汗腺及小汗腺两种。  
1) 大汗腺：此为顶泌汗腺，开口于毛囊，分布于腋下及会阴等处，对体温热散失作用不大，其分泌受性激素的影响。  
2) 小汗腺：此为局泌汗腺，开口于皮肤的表面，其分泌受交感神经节后胆碱能纤维分泌的乙酰胆碱支配。当体温升高时，可使此汗腺大量分泌汗液，对体温的调节作用较大。
- (2) 循环系统的调节：当体温升高时，通过皮肤小动脉的扩张、动静脉短路的开放，皮肤血流量增加、温度升高，经辐射、传导、对流等散热方式以散热。

## (三) 体温的调节

体温的调节通过两种方式：

1. 行为性体温调节 当环境炎热时，寻求阴凉处，以躲避炎热。
2. 生理性体温调节 此通过以下作用：

外界温度改变 → 作用于外周温度感受器 → 中枢温度敏感神经元 → 视丘下前区 → 下丘脑前部 (PO/AH) → 中枢整合中心 (体温调节中枢及调定点) → 控制产热及散热装置。

## 二、发热的病因

引起发热的病因很多，大致可分为两大类，即感染性及非感染性。

### (一) 感染性发热

此分为以下几种：

#### 1. 病毒 常见的致病病毒如下：

- (1) 呼吸道病毒：如麻疹病毒、腮腺炎病毒、流感病毒、风疹病毒、腺病毒等。
- (2) 肠道病毒：如脊髓灰质炎病毒、柯萨奇病毒、埃可病毒、人类轮状病毒、肠道腺病毒等。
- (3) 肝炎病毒：包括甲、乙、丙、丁及戊型。
- (4) 疱疹病毒：如单纯疱疹病毒、水痘带状疱疹病毒、巨细胞病毒、EB 病



毒等。

(5) 虫媒病毒：如乙型脑炎病毒、森林脑炎病毒等。

(6) 逆转录病毒：如人类免疫缺陷病毒、人类嗜 T 细胞病毒等。

(7) 其他：如狂犬病病毒、人乳头瘤病毒等。

## 2. 支原体、衣原体、立克次体 分述于下：

(1) 支原体：如肺炎支原体、解脲脲原体。

(2) 衣原体：如肺炎衣原体、鹦鹉热衣原体、沙眼衣原体。

(3) 立克次体：如恙虫病立克次体、普氏立克次体（流行性斑疹伤寒的病原体）、莫氏立克次体（地方性斑疹伤寒的病原体）等。

## 3. 细菌 常见的致病菌包括以下几种：

(1) 球菌：G (+) 球菌有金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎球菌等；G (-) 球菌有脑炎双球菌、淋病球菌等。

(2) 肠道杆菌：如埃希菌属的大肠杆菌、痢疾志贺菌，沙门菌属的伤寒杆菌，克雷白菌属的肺炎杆菌、产气杆菌、哈夫尼亚杆菌，变形杆菌属的变形杆菌等。

### (3) 弧菌属与弯曲菌属

1) 弧菌属：如霍乱弧菌、副溶血性弧菌。

2) 弯曲菌属：如空肠弯曲菌、幽门弯曲菌。

(4) 棒状杆菌属：如白喉杆菌。

(5) 分枝杆菌属：如结核杆菌。

(6) 动物源细菌：如布鲁杆菌、鼠疫杆菌、炭疽杆菌。

(7) 嗜血杆菌属：如流感嗜血杆菌。

(8) 鲍特菌属：如百日咳杆菌。

(9) 军团菌属：如军团菌。

(10) 假单孢菌属：如铜绿假单胞菌。

(11) 厌氧菌：厌氧菌种类很多，常见致病者有以下几种：

### 1) 分类

① 芽孢菌：G (+) 杆菌，如产气荚膜杆菌。

② 无芽孢菌：G (+) 杆菌，如双歧杆菌；G (-) 杆菌，如脆弱类杆菌、产黑杆菌、坏死梭杆菌。G (+) 球菌，如消化球菌、消化链球菌；G (-) 球菌，如韦荣球菌。

### 2) 厌氧菌感染与疾病

① 中枢神经感染：常见致病菌有消化链球菌、脆弱类杆菌、韦荣球菌、梭杆菌。

② 呼吸系统感染：常见致病菌有产黑素类杆菌、梭杆菌、消化链球菌、消化球菌、脆弱杆菌、韦荣杆菌、双歧杆菌。

③ 心内膜炎：消化链球菌、类杆菌、梭杆菌。

④ 泌尿、生殖系统感染：脆弱杆菌、产黑素类杆菌、消化链球菌。

⑤ 腹膜炎：脆弱杆菌、消化链球菌、梭杆菌。

⑥ 肝脓肿：产黑素类杆菌、梭杆菌。主要致病菌为大肠杆菌、绿脓杆菌等。

⑦ 胆道感染：产黑素类杆菌、脆弱杆菌、产气荚膜梭菌。

⑧ 败血症：产气荚膜梭菌、脆弱杆菌。

4. 真菌 常见引起深部真菌感染的有：

(1) 酵母类真菌：如新型隐球菌。

(2) 酵母样真菌：如念球菌。

(3) 双相性真菌：如组织胞浆菌。

(4) 细菌样真菌：如放线菌、奴卡菌。

5. 螺旋体 常见的致病螺旋体有梅毒螺旋体、回归热螺旋体、钩端螺旋体。

6. 寄生虫 常见引起发热的寄生虫有疟原虫、旋毛虫、溶组织阿米巴(杜氏利什曼原虫)、日本血吸虫等。

## (二) 非感染性发热

常见的疾病有：

1. 自身免疫病 如风湿热、皮肌炎、系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎、Still病。

2. 肿瘤 如肝癌、肾癌、结肠癌等。

3. 血液系统疾病 如淋巴瘤、白血病、恶性组织细胞病、急性溶血。

4. 无菌性炎症 如大面积烧伤、大手术后、大面积创伤、急性心肌梗死。

5. 内分泌、代谢病 如甲状腺危象、肾上腺皮质危象、急性痛风。

6. 变态反应 如药物热。

7. 中枢性高热 如中暑、中风。

引起发热的原因不同，但其结果都是体温升高。体温升高的机制是致热原作用于体温调节中枢，使体温调定点上移。

## (一) 致热原

致热原分为外源性和内源性两种。

1. 外源性致热原 分为：细菌—脂多糖与内毒素( $TG$ 或 $LPS$ )、病毒。

(1) 传染性：如微生物、寄生虫等所产生的毒素、代谢产物、蛋白质等。

(2) 非传染性：如抗原—抗体复合物、药物等坏死组织、高代谢如甲状腺功能危象、代谢产物如嘌呤代谢所产生的尿酸。

2. 内源性致热原 如细菌毒素、抗原—抗体复合物等，其并不能直接作用





于体温调节中枢，而是促使内源性致热原的生成及释放，为发热的基本信息因子，给动物注射各种外源性致热原，在血中可发现内源性致热原。

(1) 内源性致热原产生的部位 主要由单核—巨噬细胞产生，实际上凡有吞噬能力的细胞，如内皮细胞，大都可产生内源性致热原。凡能产生及释放内源性致热原的细胞，通称产致热原细胞。

(2) 内源性致热原的性质：主要有下列几种：

1) 白介素：此为白细胞间的传递信号，由单核—巨噬细胞系统产生的一种因子。与发热有密切关系者有白介素 1 (IL-1) 及 IL-6，IL-1 又分为 IL-1 $\alpha$  及 IL-1 $\beta$ ，此为激素样多肽。均作用于靠近下视丘体温调节中枢的外面的同一受体，对体温调节有明显的影响，可引起前列腺素 E<sub>2</sub> 释放。

2) 肿瘤坏死因子 (TNF)：此由 T 淋巴细胞产生，有 TNF $\alpha$  及 TNF $\beta$ 。TNF $\alpha$  为作用于下丘脑体温调节中枢而引起发热。

3) 干扰素 (IFN)：此为具有高度生物活性的多功能蛋白质。人类的干扰素有 3 种： $\alpha$ -干扰素，又称白细胞干扰素； $\beta$ -干扰素，又称合成纤维细胞干扰素； $\gamma$ -干扰素，又称人淋巴细胞干扰素。当机体的某些细胞受微生物感染时，均可诱导细胞产生干扰素。这 3 种干扰素均可引起体温升高，具有内源性致热原的作用。

(3) 内源性致热原引起发热的机制：当外源性致热原作用于产致热原细胞后，可形成新的 mRNA 及合成内源性致热原，并释放到血中。IL-1、IL-6 及 TNF 等，当其到达下丘脑的终板血管器 (OVLT) 时，使血脑屏障的巨噬细胞、内皮细胞释放中枢介质作用于 OVLT。因 OVLT 靠近 PO/AH 神经元，使体温调定点上移而引起发烧。现认为引起发热的中枢介质有前列腺素 E<sub>2</sub>、Na<sup>+</sup>/Ca<sup>2+</sup> 的比值及 cAMP 等。

1) 前列腺素 E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>)：在发热的动物中，脑脊液前列腺素 E<sub>2</sub> 的浓度很高，在下丘脑前部注射前列腺素 E<sub>2</sub> 可引起发烧。

2) Na<sup>+</sup>/Ca<sup>2+</sup>：脑内灌注 Na<sup>+</sup> 使体温升高，灌注 Ca<sup>2+</sup> 使体温降低，这是动物实验的结果。Na<sup>+</sup>/Ca<sup>2+</sup> 的比值可能对体温调定点有影响。但可能是通过 cAMP 而不是直接作用。

3) cAMP：外源性的 cAMP 注入动物脑室可引起发热。PGE<sub>2</sub>、TNF 导致发热物质，可引起动物脑脊液中 cAMP 比正常高 1 倍，可能是 cAMP 直接作用于体温调定点所致。发热的过程大致如下：

外源性致热原 → 产致热原细胞 → 合成新的 mRNA → 产生内源性致热原 → 释放入血 → 引起 PO/AH 或 OVLT 附近的巨噬细胞 → 产生 PGE<sub>2</sub> 等 → 作用于相应的热敏神经元特异受体 → 产生 cAMP → 体温调定点上移 → 通过运动神经而发生肌肉颤动产热增加，通过交感神经使皮肤血管收缩而散热减少 → 发热。



· 第二章 病理学基础 · 第二章 病理学基础 · 第二章 病理学基础 ·

## 四、发热的过程

发热分为体温上升期、持续期及下降期。

### (一) 体温上升期

此期因体温调定点突然上移，此时冷神经元兴奋性增加，交感神经兴奋，儿茶酚胺分泌增加，代谢增加从而产热增加，体温升高。

### (二) 发热持续期

当体温达到调定点的要求时，产热及散热趋于平衡。高体温可持续一段时间。

### (三) 体温下降期

因病情改变，体温调定点下移到正常水平，通过出汗，使体温恢复正常。

## 五、发热对机体的影响

### (一) 对代谢的影响

体温每升高1℃，糖、脂肪及蛋白质等的代谢率可提高13%。因大量出汗可引起水、电解质的丢失。

### (二) 对生理功能的影响

1. 对中枢神经系统的影响 发热时中枢神经系统的兴奋性提高，出现头痛、烦躁不安、谵妄。高热可发生脑水肿，可出现惊厥，重者可出现昏迷。

2. 对呼吸系统的影响 发热时呼吸中枢兴奋出现呼吸增快，体温每上升1℃，呼吸可增加3~4次/分。可发生呼吸性碱中毒。

3. 对循环系统的影响 因交感神经兴奋性增加心率增快，体温每升高1℃，心率可增加8~10次/分。

4. 对消化系统的影响 因交感神经兴奋影响消化液的分泌，而出现食欲不振等现象。

5. 对泌尿系统的影响 因发生脱水而出现尿少。高热时可影响肾脏，出现少量蛋白尿。

6. 对免疫系统的影响 发热时有些免疫细胞功能增强，此有利于机体的防御。

## 六、发热的生理意义

发热从生理上讲，可以增强吞噬细胞的活力、肝脏的解毒能力及免疫功能。但可引起不适、脱水、电解质代谢失衡。严重者可发生脑水肿。若体温超过42℃，



可使酶的活力丧失，使大脑皮质发生不可逆损害。

## 【诊断注意事项】

### (一) 病史

- (1) 起病的缓急，病程的长短。
- (2) 持续性还是周期性，是否伴有寒战。
- (3) 有无咽痛、咳嗽、咳痰、咯血、胸痛等。
- (4) 有无皮疹、黄疸，是否有出汗。
- (5) 有无头痛、肌肉痛、关节痛。
- (6) 有无腹痛、腹泻、恶心、呕吐，有无便血。
- (7) 有无腰痛、尿血、膀胱刺激症状。
- (8) 有无传染病接触史、应用药物史。

### (二) 体格检查

- (1) 营养及神志状态。
- (2) 皮肤有无皮疹、黄疸，有无贫血现象。
- (3) 有无淋巴结肿大。
- (4) 咽部是否红肿，扁桃体是否肿大，有无分泌物。
- (5) 胸部及腹部有无异常所见。
- (6) 颈部有无抵抗，甲状腺是否肿大，有无杂音及震颤。
- (7) 测血压。
- (8) 注意热型，体温的高低与呼吸次数、心率快慢有无关系。

### (三) 其他检查

根据病情可选做下述检查。

- (1) 血、尿、粪常规检查，查血沉。
- (2) 做血培养，找疟原虫。
- (3) 做胸部透视或摄胸片。
- (4) 做肝、肾功能检查。
- (5) 做肥达、外斐及布氏杆菌凝集试验。
- (6) 做抗链球菌凝集素“O”、OT 或 PPD 试验，测 C 反应蛋白。
- (7) 做免疫球蛋白、补体 C3 测定、抗核抗体、免疫复合物测定、血浆蛋白电泳等。

## 【鉴别诊断】

### (一) 发烧热型对疾病诊断的意义

1. 留滞热 见于伤寒、斑疹伤寒、大叶肺炎等。