

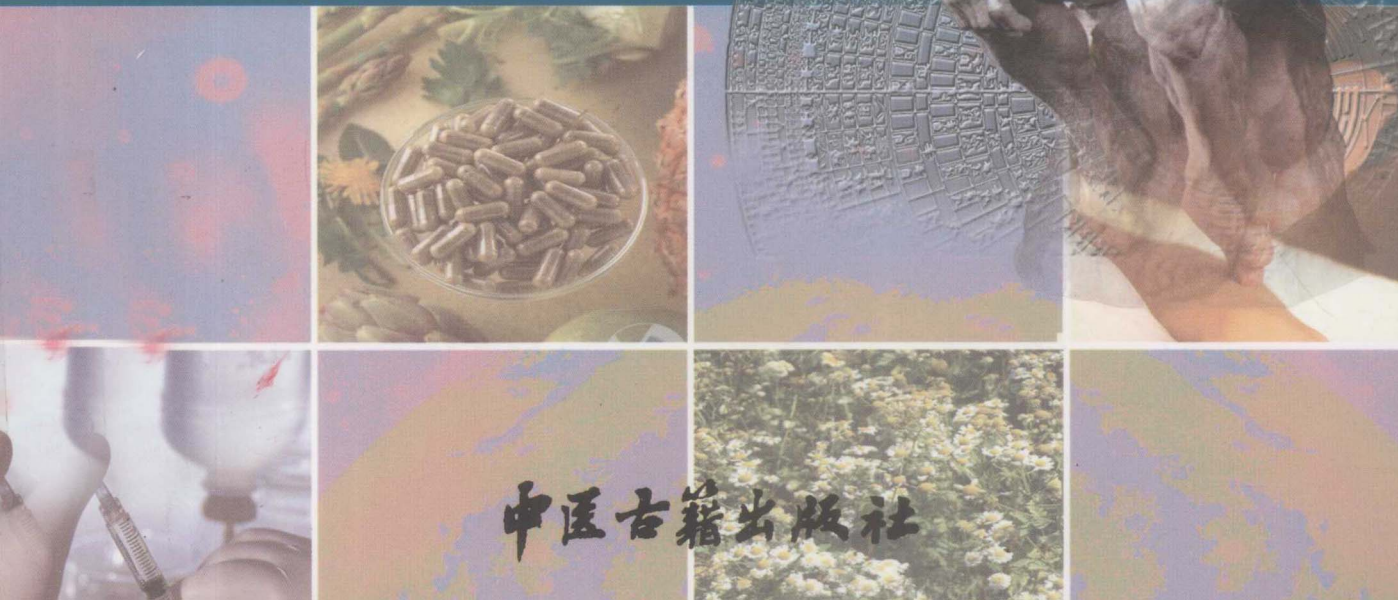
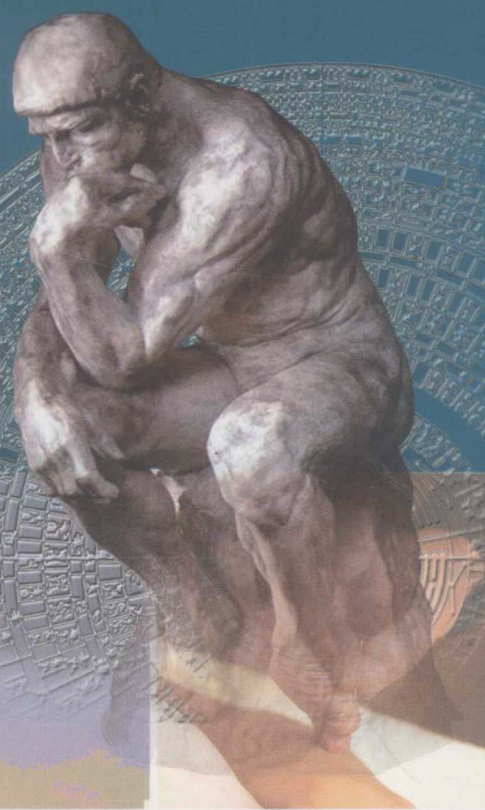
张永华 王 峻 © 主编

常见内科疾病

HANGJIANHEIKEJIBINGZHONGXIYIJIEHEZHENLIAOSILU

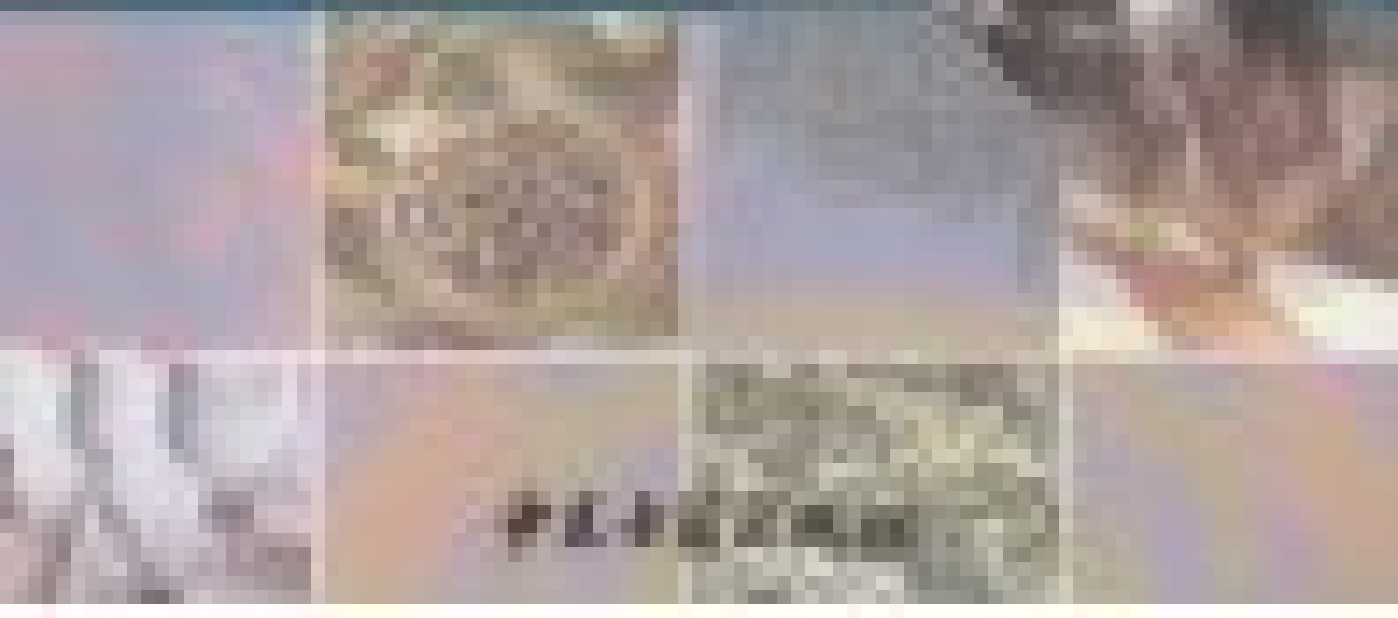
中西医结合诊疗

思路



中医古籍出版社

常见内科疾病 中西医结合诊疗 思路



常见内科疾病中西医 结合诊疗思路

主编 张永华 王 峻

编委 赵东杰 牟 新 胡 旭 邓 旻
于健宁 蒋 霞 周 敏 尹良胜
杨 欣 刘喜德 刘肆辉

中医古籍出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

常见内科疾病中西医结合诊疗思路/张永华等主编. - 北京: 中医古籍出版社, 2010. 4

ISBN 978 - 7 - 80174 - 808 - 9

I. ①常… II. ①张… III. ①内科 - 常见病 - 中西医结合 - 诊疗 IV. ①R5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2010) 第 008658 号

常见内科疾病中西医结合诊疗思路

张永华 王 峻 主编

责任编辑 吴炳银

封面设计 天水工作室

出版发行 中医古籍出版社

社 址 北京东直门内南小街 16 号 (100700)

印 刷 北京义飞福利印刷厂

开 本 787mm × 1092mm 1/16

印 张 26.5

字 数 640 千字

版 次 2010 年 4 月第 1 版 2010 年 4 月第 1 次印刷

印 数 0001 ~ 1500 册

书 号 ISBN 978 - 7 - 80174 - 808 - 9

定 价 42.00 元

序

“路漫漫其修远兮，吾将上下而求索。”多少年来，人类为了寻求自身的健康做出了不懈的努力，人类医学模式的嬗变同样也验证了屈原在《离骚》中所描写的是一种不断探索、完善的进程。随着人类文明历史的推进，人类医学的蓬勃发展给人们带来的不仅仅是消除疾病痛苦，更重要的是证实人的生命价值的存在。

50 年来的实践表明，中国在世界上首创的中西医结合医学，不仅成为我国医药科学和卫生事业的一大优势，是中国在 20 世纪对人类医学发展的一大创举和贡献，而且给人类医学特别是各国民族传统医学的发展带来了深刻启示及深远影响，已经成为 20 世纪人类医学的新概念、新模式。所谓中西医结合医学，就是综合运用中医药理论与方法，以及中西医药学相互交叉渗透中产生的新理论与新方法，研究人体结构与功能、人体与环境（自然与社会）的关系，探索并解决人类健康、疾病及生命问题的科学。中西医结合医学代表未来医学的发展方向。21 世纪的中西医结合研究，将沿着党和政府指出的“促进中西医结合”方向和目标不断向纵深发展。中西医结合的概念和理论体系必将深化发展，以进一步体现其必要性、必然性、优越性、规律性和创新性。

《常见内科疾病中西医结合诊疗思路》一书的问世，体现了中西医结合诊疗疾病的新认识、新思维、新论点和新方法。此书内容翔实，推陈出新，对常见内科疾病的病因病理、发病机制、临床表现、诊断依据、辨证施治、中西医结合诊疗思路及策略等都作了详细描述，尤其是“中西医结合诊疗思路及策略（包括理论、临床策略及实践体会）”部分是此书的亮点，充分体现了中西医结合的优势所在。

发展中西医结合，要以提高临床疗效为目的。相信此书能给临床医务工作者带来新的启迪，相信中西医结合的诊疗思路会越来越广，相信中西医结合医学必将会蓬勃发展。

中国中西医结合学会理事

浙江省中西医结合学会副会长

浙江省中西医结合医院院长



二〇〇九年十二月

目 录

休克	(1)
昏迷	(9)
高热惊厥	(17)
多器官功能障碍综合征	(25)
上呼吸道感染	(34)
肺炎	(42)
慢性阻塞性肺疾病	(53)
肺结核	(63)
原发性支气管肺癌	(75)
心力衰竭	(86)
心律失常	(96)
快速性心律失常	(98)
高血压病	(119)
冠状动脉粥样硬化性心脏病	(127)
反流性食管炎	(150)
慢性胃炎	(156)
溃疡性结肠炎	(161)
功能性消化不良	(168)
肠易激综合征	(174)
脂肪性肝病	(180)
慢性乙型肝炎	(188)
肝硬化	(196)
急性胰腺炎	(204)
上消化道出血	(211)
慢性肾小球肾炎	(218)
肾病综合征	(228)
慢性肾衰竭	(241)

尿路感染	(251)
慢性前列腺炎	(258)
甲状腺功能亢进症	(266)
糖尿病	(276)
痛风	(292)
椎基底动脉供血不足	(299)
脑梗塞	(308)
睡眠障碍	(319)
抑郁症	(328)
痴呆	(336)
类风湿关节炎	(347)
系统性红斑狼疮	(372)
强直性脊柱炎	(386)
干燥综合征	(394)
骨性关节炎	(406)

休 克

一、概述

休克是指多种强烈的致病因素作用于机体，引起有效循环血量锐减，组织灌注不足、细胞代谢紊乱和功能受损的临床综合征。虽然引起休克的原因很多，但都有一个共同点，即有效循环血量的急剧减少，有效循环血量依赖于充足的血容量、有效的心排出量和良好的周围血管张力，其中任何一个因素的改变超过了人体的代偿限度时，即可导致有效循环血量的急剧下降，造成全身组织、器官氧和血流灌注不足，细胞缺氧等一系列的代谢障碍。休克作为临床常见疾病，可见于多个科室，是一个从亚临床阶段的组织灌注不足向 MODS 发展的连续过程，临床若处理不当病死率较高，尤其是感染相关的感染性休克及 MODS 是当前重症加强治疗病房（ICU）内主要的死亡原因，也是当代重症医学面临的主要焦点及难点。

本病属中医“厥证”、“脱证”、“闭证”范畴，是以突然昏倒，不省人事，或伴有四肢逆冷为主要表现的一种病证。一类以猝然昏倒。不省人事为主要特征，一类以四肢逆冷为主要特征。多由于邪毒内陷、内伤脏气或亡津失液所致的气血内乱、正气耗脱的一类病证。

二、病因病理

（一）西医病因病理

1. 休克的病因

（1）失血与失液：大量快速失血可导致失血性休克（Hemorrhagic Shock）。常见于食管静脉曲张破裂出血、创伤失血、胃溃疡出血、宫外孕、产后大出血和 DIC 等。失血性休克的发生取决于失血量和失血的速度，一般地说，成人 15 分钟内失血少于全血量 10% 时，机体可通过代偿使血压和组织灌流量保持稳定，但若快速失血量超过全血量 20% 左右即可导致休克，超过全血量 50% 则往往导致迅速死亡。

此外剧烈呕吐或腹泻、肠梗阻、大汗等情况下大量的体液丢失也可因机体有效循环血量的锐减而导致休克。

（2）创伤：严重创伤常因疼痛和失血而引起休克称创伤性休克（Traumatic Shock）。

（3）感染：细菌、病毒、霉菌、立克次体等病原微生物的严重感染可引起休克称感染性休克（Infective Shock）。

（4）心力衰竭：大面积急性心肌梗死、急性心肌炎、心包填塞及严重的心律紊乱（房颤、室颤）和心脏破裂等急性心力衰竭及慢性心力衰竭失代偿期，均可引起心输出量明显减少，有效循环血量和灌流量下降而导致休克，称为心源性休克（Cardiogenic Shock）。

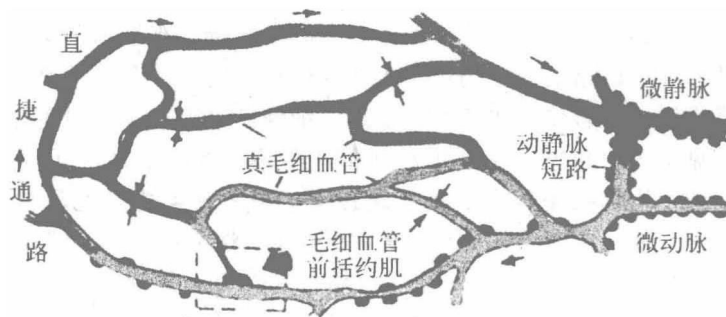
（5）过敏：具过敏体质的人经注射某些药物（如青霉素）、血清制剂或疫苗后可引起休克，称为过敏性休克（anaphylactic shock）。这种休克属 I 型变态反应。发病机制与 IgE 及抗原在肥大细胞表面结合，引起组胺和缓激肽大量入血，造成血管床容积扩张，毛细血管通透性增加有关。

2. 休克的病理 休克按照微循环的变化分为三期：缺血性缺氧期、淤血性缺氧期和微

循环衰竭期。

(1) 缺血性缺氧期 (ischemic anoxia phase)

这是三期其中的一个重点, 此期交感-肾上腺髓质系统强烈兴奋, 大量儿茶酚胺释放入血, 全身小血管, 包括小动脉、微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌和微静脉、小静脉都持续收缩痉挛, 口径明显变小, 但各自收缩的程度不一致, 其中以微动脉收缩明显, 也就是前阻力增加显著。毛细血管前阻力大于后阻力。组织灌流, 少灌少流、灌少于流。病人表现为脸色苍白, 四肢湿冷, 出冷汗, 脉搏加快, 脉压减小, 尿量减少, 烦躁不安。此时处于休克代偿期。(图一)



图一

(2) 淤血性缺氧期 (stagnant anoxia phase)

此期血液流速显著减慢, 红细胞和血小板聚集, 白细胞滚动、贴壁、嵌塞、血液粘滞度增加, 血液“泥化”(sludge)淤滞, 微循环淤血, 组织灌流量进一步减少, 缺氧更为严重, 形成恶性循环, 机体失代偿。酸中毒、局部扩血管代谢产物增多。小血管痉挛较休克代偿期明显减轻, 血管口径明显变大, 毛细血管前括约肌出现明显扩张现象, 但由于大量的白细胞粘附于微静脉, 增加了微循环流出通路的血流阻力, 导致毛细血管后阻力显著增加, 因此期毛细血管后阻力大于前阻力。组织灌而少流、灌大于流, 病人表现为血压和脉压差进行性下降, 少尿甚至无尿, 皮肤黏膜紫绀或出现花斑, 患者表情淡漠, 甚至昏迷, 治疗不及时就进入微循环衰竭期。(图二)



图二

(3) 微循环衰竭期

此期微血管发生麻痹性扩张, 毛细血管大量开放, 微循环中可有微血栓形成, 血流停止, DIC 形成, 出现不灌不流状态, 组织几乎完全不能进行物质交换, 导致重要器官功能衰竭。(图三)



图三

3. 重症难治性休克病理机制

重症难治性休克 (irreversible shock) 是指在应用输血、补液、血管活性药物、强心药物等各种治疗手段以后, 仍然未能抢救存活的休克状态, 它是目前休克研究的主攻目标之一。重症休克难以治疗的机理比较复杂, 概括起来包括休克早期的循环衰竭和休克后期的灌流量不易恢复, 血压难以提升, 多种体液因子综合作用以及多器官功能不全等。现代对重症难治性休克的研究深入到细胞、亚细胞、分子水平, 研究发现重症难治性休克病理机制主要以下几个方面: ①线粒体功能紊乱。线粒体对休克和应激高度敏感, 机体 95% 的能量来自线粒体, 它又参与了细胞凋亡, 因此线粒体在休克发病中的作用成为当前研究的热点之一。休克时线粒体的主要变化是内膜上的通透转变孔 (mitochondria permeability transition pore, MPTP) 开放, 允许离子、代谢产物、大分子物质漏出, 导致线粒体肿胀和线粒体膜电位变化。内毒素引起线粒体活性氧族 (ROS) 增多, 损伤 mtDNA, 使线粒体蛋白受到抑制, 影响氧化磷酸化和能量生成及电子传递, 引起细胞病性缺氧, 导致氧耗量下降和血中乳酸含量增加, 同时启动线粒体凋亡途径, 诱发 MODS。②毛细血管无复流。无复流 (noreflow) 是指经过抗休克治疗以后, 关闭的毛细血管未能出现红细胞流动和重新灌流现象。在休克微循环的研究中, 近年十分重视功能性毛细血管密度 (functional capillary density, FCD) 这一指标。FCD 是指单位面积上开放流动的毛细血管数。无复流的发生意味着 FCD 的下降, 是预后不良的征象。进一步研究查明白细胞嵌塞毛细血管和黏着于微静脉是灌流量不易恢复的重要原因。除了白细胞的作用以外, 无复流的发生还与低灌流压、血管内凝血、血液黏度增高、内皮细胞肿胀等因素有关。③血管通透性增高。一般在休克后期, 血管通透性明显增高, 导致液体从血管内渗透至组织间隙, 引起高度组织水肿, 血压下降, 参与重症休克的发生。虽然至今尚没有一个适用于临床的降低通透性方法, 从而能减少渗出和减少补液量, 但近期研究发现肌球蛋白轻链 (MLC) 磷酸磷酸化和内皮细胞骨架蛋白酪氨酸化在通透性增高中起重要作用。④血管反应性下降。顽固性低血压是重症休克的特征之一, 经过输血、补液和给升压药物等抗休克治疗, 血压仍难以回升, 内源性儿茶酚胺失活和受体失敏可能参与休克低血管反应性的发生。休克时大量的氧自由基生成, 使血中儿茶酚胺失活, 而炎症细胞因子一氧化氮 (NO) 和内皮素 (ET) 等的生成干扰线粒体呼吸链, 抑制线粒体呼吸, 带来能量耗竭, 引起平滑肌收缩功能障碍, 使机体对血管活性药物反应性下降。⑤低黏血症引起切应力下降。休克时血压下降, 组织、重要脏器灌注不足, 大量液体复苏是提高血压的最有效途径, 已往认为血液黏度下降可使血流阻力减低、血流加快、心输出量增加, 防止了血红蛋白的浓度减低和携氧减少所致的缺氧, 但是休克时过量输液会引起血液重度稀释, 必然引起血液黏度下降, 由于血液黏度和壁切变率的乘积等于壁切应力, 血液黏度下降会引起壁切

应力降低，而切应力是刺激血管内皮释放 NO 的重要因素。血液过度稀释使血液黏度和切应力下降，NO 释放减少，会引起微血管收缩，毛细血管塌陷和功能性毛细血管密度减低，从而影响了抢救存活率。

（二）中医病因病机

厥证的病机主要是由于气机逆乱，升降失常，阴阳之气不相顺接所致，但又有虚实之分。大凡气盛有余者，气逆上冲，血随气逆，或挟痰挟食，壅滞于上，清窍失灵而发生厥证；气虚不足者，清阳不升，气陷于下，血不上荣，神明之窍失养，而发生厥证。

1. 外邪侵袭 感受六淫污秽之邪，使气机逆乱，阴阳升降乖戾，上闭清窍，旁阻肢络而发生厥证。

2. 七情内伤 病多在肝。七情内伤，气逆为病，或因暴怒，肝火上升，以致气血并走于上，阴阳不相顺接而致厥。

3. 饮食劳倦 元气素虚之人，如因过度饥饿、劳倦，气血消耗，中气不足，清阳不升，清窍失养，或食积胸膈胃脘，上下不通，气机升降被阻，阴阳不相顺接，均可致厥。

4. 亡津失液 汗吐下太过或产后失血过多，气随液脱，阳随阴消，神明失主而致厥；或因气血被瘀而疼痛，以致气机逆乱，发为厥逆。

5. 瘀血内阻 形盛气弱，痰湿素盛，痰气交阻，或因外来刺激，痰随气逆，上涌清窍而发生晕厥；瘀血阻络，闭塞心窍，气机运行失常，阴阳气不相顺接，发为昏厥。

厥证病因虽多，最终则表现为气阴耗伤、真阴衰竭、阳气暴脱，表现为西医之休克状态。

三、临床诊断

（一）西医诊断

各类休克均具有低血压、微循环灌注不足、交感神经代偿性亢进等主要临床表现，故为临床诊断依据。1982 年全国“急性三衰”会议制定的休克诊断标准为：

1. 有诱发休克的病因。
2. 意识异常。
3. 脉细数，大于 100 次/分，或不能触知。
4. 末梢循环灌注不足：四肢逆冷，胸骨部位皮肤指压阳性（压迫后再充盈大于 2 秒），皮肤花纹，粘膜苍白或发绀等，尿量小于 30ml/小时或尿闭。
5. 收缩压小于 80mmHg。
6. 脉压小于 20mmHg。
7. 原有高血压者，收缩压较原水平下降 30%。

凡符合上述第 1 项及第 2、3、4 项中的两项和 5、6、7 项中的一项者可诊断为休克。若患者出现神志淡漠、反应迟钝、皮肤苍白、呼吸浅快、收缩压降至 80mmHg 以下及尿少者，则标志患者已经进入休克期。

（二）中医辨证

1. 气阴耗伤证 神萎、面白、气短、口渴、汗出，倦怠乏力，四肢不温。舌淡，脉细弱。
2. 真阴衰竭证 真阴耗伤，元神失养，神恍惊悸，面色潮红，汗出如油，口渴欲饮，

饮不解渴。舌光红无苔，脉虚数或结代。

3. 阳气暴脱证 阳随气脱，神志淡漠，面色苍白，四肢逆冷，冷汗淋漓，息微唇干，体温不升。舌淡，脉微弱欲绝或不能触及。

上述三个证候为厥证发展的基本证型，临床根据诱因不同又可，兼挟热毒、痰饮、瘀血、气滞等，临床需具体辨证，区别对待。

四、治疗

（一）西医治疗

休克的防治，应针对病因和发病学环节，以恢复生命器官的微循环灌流和防治细胞损害为目的，采取综合措施进行防治，严格来讲没有确定、详细的治疗方案，救治者必须明确休克的病因、病理变化、重症难治性休克的病理机制，根据休克救治的治疗原则，灵活的进行抢救，方能收到较高的临床疗效，纠正休克。

1. 病因学防治 首先应积极处理引起休克的原发病，如止血、补充血容量、控制感染、镇痛等。

2. 发病学防治

（1）改善微循环：这是休克治疗的中心环节，应尽早采取有效措施改善微循环，提高组织灌流量。

①补充血容量：各种休克都存在有效循环血量相对或绝对不足。因此，除了心源性休克外，应尽早及时补充血容量以提高心输出量、改善组织血液灌流。正确的输液原则是“需多少，补多少”，避免过量的液体复苏，同时对于失血性休克患者，如果没有充分止血，则不提倡将血压纠正至正常水平，以免由于血压的增高加重出血，陷入重症难治性休克的窘境。

②纠正酸中毒：酸中毒不但影响细胞代谢，而且降低血管活性药物的作用效果，使血管处于扩张状态，血管通透性增高，不利于血压的稳定。临床可将血乳酸作为判断休克预后的指标，血乳酸短期内急剧升高者预后不良。

③合理使用血管活性药物

a. 扩血管药物选择：扩血管药物可以解除小血管痉挛而改善微循环，但可使血压出现一过性降低，因此必须在充分扩容的基础上使用。

b. 缩血管药物选择：缩血管药物因可能减少微循环的灌流量，加重组织缺血缺氧，目前不主张在休克患者中大量长期使用。但是，对过敏性休克和神经源性休克，使用缩血管药物则是最佳选择。

④防治 DIC

（2）保护细胞功能，防止细胞损伤：休克时细胞损伤有原发性的，也有继发于微循环障碍之后发生的。去除休克动因，改善微循环是防止细胞受损的基本措施。

（3）拮抗体液因子的作用：涉及休克的体液因子有多种，可以通过抑制某些体液因子的合成，拮抗其受体和对抗其作用等方式来减弱某种或几种体液因子对机体的有害影响。如用 $\text{TNF}\alpha$ 单克隆抗体拮抗 $\text{TNF}\alpha$ 的作用；用苯海拉明拮抗组胺；用抑肽酶减少激肽的生成等。

（4）防治器官功能障碍与衰竭：休克时，如出现器官功能障碍或衰竭，除采取一般治疗外，还应针对不同器官衰竭，采取不同的治疗措施。如发生休克肾时，应尽早利尿和透

析；如出现休克肺时，则应正压给氧，改善呼吸；当出现急性心力衰竭时，应减少或停止输液，并强心利尿，适当降低前后负荷。

3. 休克的机械辅助治疗 心源性休克是急性心肌梗死、重症心肌炎、多器官功能衰竭主要的死亡原因之一，对于传统的药物救治很难达到预期疗效，有时会面对既要增加血容量又要减少心脏负荷的两难境地，借用外部机械成为治疗心源性休克的必然选择。

(1) 主动脉内球囊反搏术。主动脉内球囊反搏术 (intro - aortic balloon pumping IABP) 是目前心脏血管疾病临床应用比较广泛而有效的机械辅助循环方法之一，其工作原理是通过主动脉内球囊与心动周期同步地充放气，增加冠状动脉灌注，从而增加氧的释放，既有提高心肌氧供、改善冠状动脉灌注作用，又有降低后负荷，减少心脏做功、降低心脏耗氧量的作用。心肌梗死的进展是心源性休克原因之一，心源性休克又是一个恶性循环，缺血引起的心肌功能失调可加重缺血和心肌的机械收缩失调，IABP 可以提供对顿抑心肌的保护，加速侧枝循环的建立，改善心肌缺血、梗死后的心源性休克的血流动力学，采用 IABP 对急性心肌梗死患者亦能及早开通梗死相关血管，缩小梗死面积，增加冠状动脉血流，提高患者生存率方面起积极作用。

(2) 机械通气联合 IABP。急性泵功能衰竭时通常合并肺循环淤血，通气/血流比例失调，可导致严重的 I 型或 II 型呼吸衰，单独应用 IABP 对于难治性心源性休克不能改善肺瘀血的状况，机械通气是正压通气可增加胸腔内压、减低左心室跨壁压，降低心脏前负荷，心肌张力下降，使冠脉供血改善，改善心功能；同时使肺功能残气量增加，通气/血流比例改善，有利于心功能维持，心源性休克合并肺瘀血时可采用机械通气联合 IABP 治疗。

(3) 体外膜肺氧合。体外膜肺氧合 (ECMO) 具有人工心和人工肺功能，人工心泵代偿炎症损伤后的心脏，从而减轻心脏负担，减轻心肌损伤，促进其恢复；提高冠状动脉灌注压，改善心肌血液供应，利于心脏恢复；通过维持稳定的循环，使得应用扩血管药物变得安全，在临床中适当应用扩血管药物降低心脏后负荷；通过调节静脉血回流减轻心脏前负荷，从而有效地替代病人自体心泵，维持循环功能；人工肺能使血液获得良好的氧合和排出二氧化碳，保证组织氧供。由于 ECMO 可以部分甚至完全代替心脏功能，维持循环，使血流动力学平稳，理论上成为有效的救治心源性休克的最终选择，但是由于其临床治疗价值有限，副反应较多，多用于危重患者过渡期及终末期的治疗，有关应用尚待进一步探讨。

(二) 中医治疗

1. 气阴耗伤证

治法：益气养阴。

方药：生脉散加减。人参 15g，麦冬 15g，五味子 15g，生地黄 15g，阿胶 15g，黄芪 20g，炙甘草 6g。

2. 真阴衰竭证

治法：救阴敛阳。

方药：六味地黄丸加减。熟地 15g，山药 15g，山茱萸 10g，沙参 15g，鲜石斛 15g，黄精 10g，龙骨 20g，五味子 15g，附子 5g。

3. 阳气暴脱证

治法：扶阳救逆，益气固脱。

方药：回阳救逆汤加减。熟附片 10g，人参 10g，肉桂 10g，干姜 6g，龙骨 30g，牡蛎 30g，五味子 6g，山萸肉 15g。

临床治疗时,应以上述三证为基本证候,根据热毒、痰饮、瘀血、气滞等不同,辨证论治,随证加减,以期更加切中病机。

五、中西医结合治疗思路及策略

中医学在中国已有三千多年的历史,临诊接触到大量的休克病人,积累了丰富的诊治经验及对其病因病理的认识,这些经验散见于各种医籍之中,未有专章论述,同时也无休克之名。其中医学概念的研究先是从休克的主要临床表现入手,认为与中医学的厥证(神昏、肢冷)、脱证(大汗淋漓、口张尿遗、气短息微、脉细欲绝)、闭证(高热神昏、牙关紧闭、二便不通)相关,继而在临床上观察到重度难治性休克表现多为内闭外脱证。同时也看到一部分休克,如冷休克的早期、暖休克等,既无昏厥,又无肢厥,与厥的概念关系不大。因此,要赋予休克一个中医学概念,就必须先弄清休克与厥、脱、闭的关系。有了其明确的中医学概念方可依其病机特点处方用药。

厥证之名首见于《内经》,其临床表现相当复杂,大体可分为三类:一是指暴不知人,卒然昏倒;如《素问·厥论》说“厥可令人腹满,或令人暴不知人”。二是指手足逆冷。如《灵枢·五乱》篇指出,人体气机“乱于臂胫,则为四厥”,发为四肢逆冷。三是指六经形证。如《素问·厥论》叙述的太阳、阳明、少阳、太阴、少阴、厥阴之厥等。这三类厥证,前两类沿用至今,第三类已罕用。但是,休克除少数重度者外,一般神志尚清,仅淡漠、烦躁或恍惚,深度昏迷(即“昏不知人”)者较少,故临床所见休克并非都“不省人事”。此外,除重度过敏性休克(如严重的青霉素过敏)、失血性休克(如大动脉被切断)和心源性休克外,一般均有一个渐进的过程,并非都是“突然昏倒”。因此,可以认为只有休克重症与部分厥证相关,而部分休克(如早、中期休克、暖休克等)则与厥证无关。脱证是指阴阳气血津液严重耗损,以致病情突变,阴阳离决的危笃证候。其临床特点是汗出如油,口张目合,手撒尿遗,四肢厥冷,脉象微细欲绝等。无论何种原因引起的休克,从中医临床角度看,都有正气(包括气、血、阴、阳)大亏,甚至厥脱之象,如神萎、面眺、少气、汗出、脉微欲绝等。因此,可以认为休克的病理基础是虚证。一过性低血压休克虽无脱象,但虚还是存在的,如血压下降的瞬间,患者感到心慌难受,感染性高热者可有体温下降,伴汗出、异常口干等气阴双亏之象,只不过程度较轻而已。临床所见,休克发生后,如不能得到正确、及时的治疗,其最后表现大多为脱证。因此,可以认为休克与脱证密切相关,但是,休克又不尽是脱证,尤其是感染性休克,多见邪毒盛实之证,若一味扶正固脱,邪终不去,毒邪伤正,脱终难固。引起休克的原因很多,其中不乏外邪致病者。因此,在休克过程中,邪毒盛实是不可忽视的病理因素之一。除风、寒、暑、湿、燥、火等毒邪外,内生的痰、瘀毒邪更是普遍存在。而邪毒盛实,在休克时的转归多为闭证。因为邪毒伤正,正气大亏而发生休克时,正气无力抗邪,而任随邪毒步步深入内陷,最终导致人体气机的升降出入逆乱,脏腑功能为之闭塞,这就是闭证。在休克的全过程中其实都存在气机的郁闭,只是其郁闭程度随着病情的加重有一个量变的过程而已。可以认为,闭也是休克的基本病理之一。综上所述;休克显然与中医学中的脱证与闭证的概念紧密相关,休克的中医学概念,就目前认识水平,似可归纳为:“休克是外感内伤等多种疾病的危重证候。是指正气大虚或邪毒大盛,正气欲脱或已脱,邪毒将闭或已闭,气机逆乱伴有血压下降和微循环显著障碍的一系列病理状态。”

因此,针对其病机及转归在立法上不仅要回阳救逆、益气养阴扶正,还须重视行气活

血、清热解毒。另外,针对厥脱内闭外脱证(休克晚期)的病理,还应该注意开闭与固脱并重,以提高临床疗效。回阳救逆适用于阳气暴脱之证,首选四逆类方,该法能使休克动物血压稳步回升,脱离休克状态,明显降低死亡率,具有升压、稳压、改善血液循环及抗氧化、稳定生物膜、保护细胞结构等作用,对于正虚阳亡厥脱疗效显著。益气养阴扶正法对气阴两虚型厥脱证疗效确切,可使血压回升,脉率减慢,呼吸改善,指压再充盈时间缩短,尿量增加,临床各项症状均改善,具有益气养阴、生津固脱之功,临床多用于治疗各种休克,尤其是感染性休克。休克晚期因大量消耗血小板及凝血因子,凝血与抗凝失衡而形成DIC,血液呈消耗性低凝和高纤溶状态,由于循环障碍、缺血缺氧而导致多种细胞器损伤MODS。西医从凝血、抗凝血的角度治疗较难掌握,而且不良反应较大,而用中医活血化瘀法治疗,高凝、低凝、纤溶亢进阶段均有良效。有学者对感染性休克进行了深入的研究,认为感染性休克的重症多表现为中医的内闭外脱证,从而拟定开闭固脱的治疗大法。它突破了传统以固脱为主抗休克的思路。具体治法有:益气养阴或扶阳救脱,配合清热解毒、活血化瘀、利尿通便等。

总之,对于休克的中医辨证论治必须明确其中医学概念,不可套用传统的中医病证,而要根据临床实际病情发展,病机变化,辨证论治,立法给药,方可达到中医药治疗休克的目的。同时,也须明白休克是临床急危重症,长时间灌注不足可引起多脏器功能不全、衰竭,运用中医中药不能拘泥于中医中药,临床要争分夺秒,中西医结合,综合救治,方能提高成功率。

参考文献

- [1] 冀革. 休克的研究进展 [J]. 现代诊断与治疗 2006, 17 (6): 382~384.
- [2] 黄志英. 感染性休克研究进展 [J]. 中国卫生检验杂志 2009, 19 (3): 709~711.
- [3] 陈玉英, 马超英. 厥脱证的中医治法研究进展 [J]. 中国中医药信息杂志 2002, 9 (8) 70~71.
- [4] 曾锦旗, 黄建平. 浅谈中医对休克的认识 [J]. 国医论坛 2001, 16 (2): 19~20.
- [5] 赵克森. 重症难治性休克的机制和治疗 [J]. 中华创伤杂志, 2003, 19 (6): 325~328.
- [6] Fink MP. Cytopathic hypoxia - mitochondrial dysfunction as mechanism contributing to organ dysfunction in sepsis [J]. Crit Care Clin, 2001, 17: 219~222.
- [7] Chaudry IH, Hubbard WJ, Schwacha Mg et al. Alterations in mitochondrial function following shock [J]. Shock, 2005, 23 (Suppl1): 1~3.
- [8] Mazzoni MC, Tsai AG, Intaglietta M. Blood and plasma viscosity and microvascular function in hemodilution [J]. EuroSurgRes, 2002, 34: 101.
- [9] 赵克森. 重症休克实验治疗的进展 [J]. 微循环学杂志, 2004, 14 (4): 1~3.
- [10] 丁明望. 中医药抗休克的实验研究进展 [J]. 浙江中医杂志 1999, 11, 488~489.
- [11] 李永新, 蓝瑞琼. 参麦注射液抗休克作用的临床应用进展 [J]. 右江医学 2007, 35 (5): 589~591.
- [12] 段大为, 李彤, 张文芳, 等. 主动脉内球囊反搏临床应用时机的选择与效果分析 [J]. 心肺血管病杂志, 2009, 28 (4): 223~225.
- [13] 刁军, 武维恒, 蔡文标, 等. 主动脉球囊反搏在急性心肌梗死并发心源性休克中的应用 [J]. 中国心血管病研究杂志, 2005, 3 (1): 46~47.

昏迷

一、概述

昏迷是指由于各种原因导致的高级中枢结构与功能活动（意识、感觉和运动）受损所引起的严重的意识障碍，是高级神经活动的极度抑制状态，主要表现为对外界的各种刺激的无反应性，同时可伴运动、感觉、反射功能障碍及大、小便失禁等，多见于颅内病变，亦可见于心、肝、肺、肾等重要器官的功能严重损害及内分泌功能紊乱，由于起病急，病因复杂，病情发展快，危险性大，治疗涉及多学科多专业，病死率较高。

中医历代医籍所记载的“昏迷”、“昏蒙”、“昏厥”等均属中医神昏范畴，神昏是以不省人事、神志昏迷为特征的常见内科急症，多系时行温病或中风、厥脱、喘逆等发展到严重阶段而出现的一种危候。早在《内经》、《伤寒论》中已论及神志昏迷，《素问·厥论篇》说：“厥或令人腹满，或令人暴不知人”。并指出暴不知人是阴阳之气逆乱所致。仲景“清热”、“攻下”两大治法，对后世治疗热病神昏亦有极大影响。清代，温病学说对于神昏的认识尤为深刻，叶天士将热灼营阴、心神被扰、热盛迫血、躁扰昏狂等作为营血辨证的重要标志。

中医学认为神志改变当责之于心，因为“心者君主之官，神明出焉”。心是人体精神活动的中枢，神藏于心，而心包是心的外围，为心主之宫城。所以对于神昏的病变多涉及心和心包，成为中医治疗神昏的辨证基础。

二、病因病理

（一）西医病因病理

1. 西医病理基础 近代神经生理学认为，人的意识活动包括“觉醒状态”和“意识内容”两部分，“觉醒状态”是指人脑的一种生理过程，即与睡眠呈周期性交替的清醒状态；“意识内容”包括人的知觉、思维、记忆、定向、情感、意志活动等心理过程。清醒时意识清晰水平的维持和意识内容的正常进行，主要取决于大脑皮质的兴奋状态，而后者又取决于脑内特异性，特别是非特异性上行投射系统的活动。非特异性上行投射系统包括上行网状激活系统及上行网状抑制系统，人类觉醒状态的保持或意识活动的进行，需要有正常的大脑皮质和上行网状激活系统的功能和相互作用，正常的皮质活动影响网状结构的功能，而正常的皮质活动也需要有正常的上行网状激活系统的支持。昏迷是脑功能高度抑制或损害的病理状态，涉及觉醒程度下降和意识内容改变两方面，意识内容取决于大脑半球的完整性，局限性大脑半球损害产生相应的神经缺损表现，逐渐进展的弥漫性皮质损害导致意识内容的相应缩小，急性、双侧、广泛的皮质或半球的损害，会导致昏迷；觉醒状态取决于上行网状激活系统的正常功能，当损害具有相应的速度和广度，也会使其破坏，导致昏迷。

2. 西医病因分类 昏迷发生的病因较为复杂，可牵涉到多个学科的一系列疾病，根据临床发病特点颅内、颅外两大类：

（1）颅内疾病

- ①感染性疾病：脑炎、脑膜炎、颅内静脉窦炎、脑寄生虫病、肉芽肿；
- ②脑血管疾病：脑出血、蛛网膜下腔出血、脑缺血、脑梗塞、高血压脑病；
- ③脑占位性疾病：肿瘤、脑脓肿；
- ④颅脑损伤：脑震荡、脑挫裂伤、外伤后颅内血肿、硬膜外血肿、硬膜下血肿、脑内血肿、颅骨骨折；

⑤颅内压增高综合征与脑疝形成

⑥癫痫

(2) 颅外疾病

①重症急性感染性疾病：病毒感染、细菌感染、立克次体感染、螺旋体感染等全身性感染引起的感染中毒性脑病；

②内分泌及代谢障碍性疾病：垂体性脑病、甲状腺危象、黏液水肿性昏迷、肾上腺皮质功能减退性昏迷、尿毒症性脑病、肺性脑病、肝性脑病、低血糖性昏迷、高血糖性昏迷、妊娠中毒症；

③心源性脑病：见于阵发性心动过速、房室传导阻滞、病态窦房结综合征引起的 Adams - Stokes 综合征；

④水、电解质平衡紊乱及酸碱中毒：稀释性低钠血症、高氯性酸中毒、低氯性碱中毒；

⑤外因性中毒：工业毒物（如一氧化碳、四氯化碳、氯甲烷、甲醛）中毒、农药（如有机磷等）中毒、药物（如安眠药、麻醉药、抗精神病药等）中毒、植物类（毒蘑菇等）中毒、动物类（毒蛇、河豚等）中毒、酒精中毒；

⑥物理性及缺氧性损害：高温中暑（热射病、日射病）、触电、淹溺、高山病。

(二) 中医病因病机

1. 热扰心神 感受温热疫毒之邪，热毒炽盛，传变入里，有气及营，内陷心包；或温热之邪，由肺卫逆传心包；或热结胃肠，胃络通心，邪热炽盛，扰及神明；此外，暑热、秽浊之气闭阻气机，清窍失利，均可导致昏迷。

2. 痰浊蒙蔽 湿热之邪外袭，弥漫上焦，津液蒸酿为痰，蒙蔽心包；或饮食失节，恣食肥甘厚味，以致损伤脾胃，痰浊内生，郁而化热，痰热互结，上蒙清窍，神明不用，发而昏迷。

3. 瘀阻心窍 瘀热互结，是引起神昏的另一个重要因素。热邪久羁，每致血瘀，瘀血为有形之邪，瘀热互结，阻滞脉络，堵塞心窍，或成下焦蓄血，热入血室，侵扰心神，则见神昏谵妄，如狂发狂。

4. 亡阴失水 温热后期，热邪深入下焦，耗灼肝血肾精，肾之真阴消亡，全身水液枯竭，心阴大亏，心气告竭，心神失养，而神卷嗜睡，甚者神昏。或因热病中发汗、大泻、过用寒凉，或素体阳虚，正不胜邪可致阳脱之证，或形成阴阳俱脱。

三、临床诊断

(一) 西医诊断

1. 病史的采集 病史是确定意识障碍原因的关键，意识障碍病人无法提供确切病史，因此必须及时地向周围人群了解病史和发病经过，迅速抓住病史中的特点，最大限度地了解发病的基础。