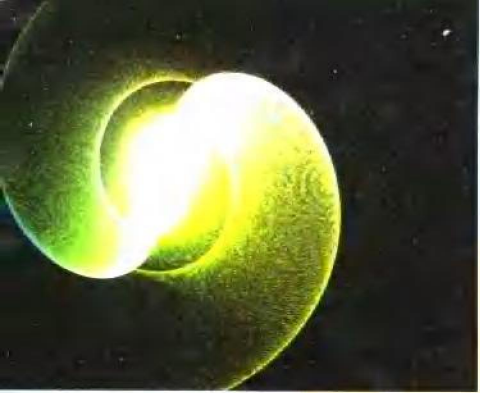




内科

急危重症

主 编 刘占祥 寇学斌
曹清云 张伟华

河南医科大学出版社

内科急危重症

主 编	刘占祥	寇学斌	曹清云	张伟华
副主编	马规划	王少亭	朱玉柱	白智峰
	杨常青	张玉斌	武玉环	梁玉芝
	龚家川	魏新平	贾善峰	陈淑霞
	蒯汉增			
编 委	王春玉	马志明	李忠亮	李艳丽
	陈德荣	屈金刚	穆亚东	

河南医科大学出版社

·郑州·

内科急危重症

主 编 刘占祥 寇学斌
曹清云 张伟华

责任编辑 张巨波

责任监制 何 芹

责任校对 李同奎

河南医科大学出版社出版发行

郑州市大学路 40 号

邮政编码 450052 电话 (0371)6988300

郑州市邙山书刊商标装潢厂印刷

开本 850×1168 1/32 印张 15.5 字数 403 千字

1998 年 8 月第 1 版 1998 年 8 月第 1 次印刷

印数 1~4 650 册

ISBN 7-81048-246-7/R·227

定价:24.60 元

内 容 提 要

全书共分八章,系统论述了传统急危重症,如急性心肌梗死、上消化出血和近年来引起医学界重视的急危重症,如急性呼吸窘迫综合征,阐述了各种急危重症的病因、发病机制、临床表现、实验室检查及辅助检查、诊断、治疗。

前 言

内科急危重症是严重危害人类健康的常见病,其临床表现复杂,往往伴有多器官功能衰竭,为了更好地识别、预防和治疗这类疾病,我们编写了《内科急危重症》一书。

该书共 8 章,各章节的分工结合编写者的专业特长与经验,既有传统的急危重症,如急性心肌梗死、上消化道出血,也有过去认识不深,近年来引起医学界重视的急危重症,如急性呼吸窘迫综合征。每节包括病因、发病机制、临床表现、实验室检查及辅助检查、诊断、治疗。本书内容全面、详略得当,包含有新的理论、新的检查方法和新的治疗手段,是一部临床实用的参考书。

编写过程中,得到了河南医科大学第一附属医院呼吸科教授、主任医师孙培宗老师的指导、关怀和帮助,并得到河南医科大学出版社的大力支持,在此一并致谢。

由于当前医学发展的日新月异,加之编者水平有限,书中错误之处,敬请批评指正。

编 者

1998 年夏于郑州

目 录

第一章 循环系统急危重症	(1)
第一节 心脏骤停和心肺脑复苏	(1)
第二节 休克	(22)
第三节 心律失常	(52)
第四节 心功能不全	(72)
第五节 高血压急症	(99)
第六节 急性心肌梗死	(116)
第二章 呼吸系统急危重症	(143)
第一节 自发性气胸	(143)
第二节 咯血的诊断及治疗	(147)
第三节 支气管哮喘	(155)
第四节 慢性肺源性心脏病	(169)
第五节 呼吸衰竭	(183)
第六节 肺血栓栓塞	(194)
第七节 成人呼吸窘迫综合征	(208)
第三章 消化系统急危重症	(220)
第一节 上消化道出血	(220)
第二节 肝性脑病	(239)
第三节 急性胰腺炎	(252)
第四节 常见难治性腹水的鉴别诊断	(265)
第四章 泌尿系统急危重症	(273)
第一节 急进性肾小球肾炎	(273)
第二节 急性肾功能衰竭	(280)
第三节 慢性肾功能衰竭	(301)

第四节	难治性肾病综合征	(327)
第五节	狼疮性肾炎	(337)
第五章	血液系统急危重症	(363)
第一节	急性溶血性贫血	(363)
第二节	急性原发性血小板减少性紫癜	(373)
第三节	弥散性血管内凝血	(377)
第四节	急性粒细胞缺乏症	(396)
第五节	急性白血病	(402)
第六章	神经系统急危重症	(417)
第一节	脑出血	(417)
第二节	蛛网膜下腔出血	(426)
第三节	动脉硬化性脑梗死	(431)
第四节	癫痫持续状态	(442)
第五节	急性格林-巴利综合征	(445)
第六节	化脓性脑膜炎	(450)
第七章	内分泌系统急危重症	(455)
第一节	糖尿病酮症酸中毒	(455)
第二节	糖尿病高渗性昏迷	(466)
第三节	甲状腺功能亢进危象	(470)
第八章	急性有机磷农药中毒	(477)

第一章 循环系统急危重症

第一节 心脏骤停和心肺脑复苏

心脏骤停是循环系统重要的急危重症。1543 年, Resalives 首次描述了犬心脏由纤维颤动而致的心跳停止; 1874 年 Sibon 又报道了麻醉可引起心跳骤停。1874 年 Shift 通过动物实验证明可用开胸挤压心脏和气管通气的方法抢救心跳骤停。1878 年 Cochen 成功地报道应用体外心脏挤压方法, 抢救了氯仿中毒的猫, 为体外按压心脏奠定了基础。

1885 年 Koenig 系统描述了体外心脏挤压的方法; 1904 年 Keen 报道用开胸方法抢救心跳骤停病人获得成功。此后 50 年, 紧急开胸抢救心跳骤停成了标准方法。1947 年 Beek 使用体内电除颤获得成功, 到了本世纪 60 年代初, 美国急救医学专家 Sarfar 首先报道使用口对口进行人工呼吸, 要比其他徒手人工呼吸更为有效, 使心跳呼吸骤停病人得到了更为确实、有效的急救。

心脏骤停

心脏骤停系指有效心搏的突然停止, 临床表现为意识丧失、大动脉搏动消失及听不到心音。

近年来, 随着人民生活水平的提高、生活条件的改善, 高蛋白、高脂肪、高糖的饮食, 机动车的增多, 体力活动的下降, 导致肥胖、高脂血症、高血压、高血糖以及大剂量抗生素的应用和遗传等因素均使心脏骤停的发生率逐年增加。心脏骤停的发生, 意味着临床死亡的开始, 结果多以死亡而告终。

【病因】

引起心跳骤停的原因主要有两大类,一是心脏本身疾病引起,另一类原因是其他非心脏本身疾病引起的心肌急性损害,前者占28%。综合分析常见的原因有。

(一)器质性心脏病

如各种类型心脏病、心肌炎、心肌病等,尤多见于冠心病;而由脂肪心、Q-T间期延长综合征所致的心脏骤停颇不罕见。

(二)意外事件

如电击伤、雷击伤、严重创伤、溺水、窒息等。

(三)手术及麻醉意外

如心导管检查、心血管造影、心包或胸腔穿刺、气管切开、气管插管、脑血管造影、胸腔手术及麻醉等。

(四)休克 包括各种类型休克,尤其精神创伤性休克及急性大出血性休克。

(五)电解质及酸碱平衡紊乱

如高血钾症、低血钾症、严重的酸中毒等。

(六)药物中毒

如锑剂、洋地黄、氯仿、氯喹、奎尼丁、普鲁卡因酰胺、维拉帕米、普萘洛尔及各种抗心律失常药物中毒等。

【发病机制】

上述诸因素引起心脏骤停的发病机制复杂,在多数情况下常为数种因素同起作用所致。归纳起来,主要有以下几点:

(一)迷走神经张力增高

临床观察与动物实验证明,刺激迷走神经使其兴奋,可引起窦房结和其他室上起搏点的抑制,并使传导系统的功能发生障碍,导致出现心动过缓、心律失常,甚至心跳停止。引起迷走神经张力增高最常见的原因有机械性刺激咽、气管、支气管、膈、眼球、肠系膜、主动脉弓、颈动脉窦及其小体等。此外,缺氧、二氧化碳潴留、代谢

性酸中毒、某些药物中毒等亦可导致迷走神经张力增高。

(二)缺氧

严重缺氧时,除因迷走神经张力增高引起心跳停止外,还可使心肌处于无氧代谢,心肌细胞内酸性产物蓄积和钾离子的释放,导致心脏的自律性和传导性受抑制。此种情况可见于严重出血、贫血、窒息性气体中毒或麻醉意外等。

(三)二氧化碳潴留和酸中毒

二氧化碳潴留和酸中毒除可引起迷走神经张力增高外,其本身还可直接抑制心肌,致其传导障碍、心肌收缩无力、舒张期延长,甚至心脏功能全面被抑制。这种情况见于各种原因的窒息、呼吸功能衰竭等。

(四)电解质紊乱

心肌细胞的功能与细胞内外的某些阳离子的浓度有直接关系,其中以钾离子和钙离子浓度的影响最为直接。例如:高钾血症可使心肌的静息膜电位降低,心肌的传导性和收缩力被抑制;低钾血症可使心肌的静息膜电位升高,心房与心室动作电位振幅增加,时间延长,结果使心肌的兴奋性和传导明显增强。上述的改变均可致心室颤动或心跳停止。

(五)心肌局部电位差或氧合差的改变

这种情况常见于器质性心脏病,尤其是心肌梗死者。变性或坏死部分的心肌与正常部分心肌之间常有明显的电位差和氧合差的改变。这种改变有时可致心律失常、心室颤动甚至心跳停止。

(六)心肌凝固或断裂

此种情况多见于电击伤及雷击伤。由于电流的直接损伤作用,使心肌变性、凝固,甚至心肌纤维断裂,最终导致心跳停止。

(七)血液动力学的急剧变化

不论何种原因引起的血压急剧下降,特别是原有高血压动脉硬化者,可在数分钟内导致心肌无力、心室颤动或心跳停止。它与

血压骤降致心肌急性缺血有关。

【病理生理与生化改变】

人体除红细胞中氧合血红蛋白、肌肉中氧合血红蛋白含有氧及组织溶解少量的氧外,其他组织均无大量氧的贮备,故一旦发生心跳骤停,氧的供应很快停止。因此,心跳骤停时体内所出现的一系列病理生理和生化的改变均与氧供应的停止有直接关系。其变化很复杂,有些问题至今尚未完全阐明。

(一)缺氧

缺氧可使心脏损伤,尤其是对心肌细胞、冠状循环的毛细血管和传导系统。心肌细胞在缺氧情况下进行无氧代谢,其结果致乳酸增加、糖原减少、氧化-磷酸化过程停止。由于心肌内不能合成磷酸肌酸和 ATP,故糖的分解代谢过程随着 ATP 的减少而变慢。常温下,心肌缺血 3~4 min 时,心肌内磷酸肌酸可减少到正常含量的 1/3~1/4;缺血 6~7 min 时则全部耗尽,心肌失去张力。心肌内 ATP 含量也随缺氧时间延长而减少,缺血 3~4 min,ATP 含量减少 50%,二者均使心肌收缩力抑制。此时心肌细胞内外电解质转移,可诱发心律失常,同时,缺氧可刺激儿茶酚胺释放,从而增加心肌耗氧量和糖酵解,增高浦肯野纤维的自律性和降低室颤阈。冠状动脉循环的毛细血管在缺氧时有膜的改变,使毛细血管通透性增加。血浆蛋白从血管内丧失,液体外渗,红细胞凝集并释放二磷酸腺苷,致血管内皮损伤。心脏传导系统在缺氧时损伤,可致正常除极顺序的改变,诱发室性心律失常。

(二)神经系统功能不全

主要为迷走神经功能亢进。由于内脏器官,特别是呼吸和消化系统富有迷走神经纤维,这些部位的病变或手术操作,可引起迷走神经张力增高,发生窦性心动过缓、房室传导阻滞,甚至心跳停止。压迫眼球或眼科手术也可致反射性心脏骤停。心脏交感神经支配不平衡可能为 Q-T 延长综合征发生晕厥或猝死的原因。

(三)代谢和化学异常

主要为代谢性酸中毒和(或)电解质紊乱。前者不仅抑制心肌收缩力而且降低颤阈,并使细胞内钾外移;后者直接影响电生理,改变心肌兴奋性和诱发心律失常。麻醉或某些药物主要通过化学异常的机制导致严重心律失常,甚至心脏骤停。

心脏骤停或心跳呼吸停止是临床死亡的标志,但从生物学观点来看,此时机体并未真正死亡。因为机体组织的代谢尚未完全停止,人体生命的基本单位——细胞仍维持着微弱的生命活动。如及时、适当地抢救,尚有可能存活,尤其对突然意外发生的猝死患者,复苏成功率可达50%;但继发于严重疾患者,复苏成功率则大为下降,长期存活率不到5%。

心跳呼吸停止后,体内立酸碱度和电解质即发生急剧变化,特别是细胞内酸中毒和细胞外钾浓度增高,严重威胁细胞的生存,最终发生线粒体和溶酶体的破裂,细胞死亡和自溶。此时可逆性的变化发展为不可逆的结局,进入了生物学的死亡。

但人体各系统组织对缺氧的耐受性不一。最敏感的是中枢神经系统,尤其是脑组织,其次是心肌,再次是肝和肾,而骨骼肌、骨和软骨、结缔组织对缺氧的耐受性较高。

脑组织与骨骼肌不同,它所需的能量全部来自葡萄糖的完全氧化代谢。循环停止后,葡萄糖供给中断,脑内剩余的葡萄糖又处于无氧酵解状态,而无氧代谢所提供的能量仅为有氧代谢时提供能量的1/20,所以大脑皮层仅能维持数秒钟的正常功能。无氧代谢产生的大量丙酮酸不能参加继续氧化,最终转变成乳酸,积蓄在体内,导致体内严重的代谢性酸中毒,继而引起神经细胞膜损害。细胞内尼氏小体、线粒体、溶酶体肿胀破裂,钾离子大量涌到细胞外。另外由于脑血管内皮细胞水肿致使脑血流机械性受阻,导致脑血管阻力增加和颅内压的轻度增高,使脑灌注进一步减少。脑组织的重量虽仅占体重的2%,但其代谢率高,氧和能量的消耗

大。脑组织所需的血液供应的相当于心排血量的 15%，其耗氧量约占全身的 20%，而其中氧和能量的储备都很少，对缺氧和酸中毒的易损性大。循环停止后，脑组织所储备的 ATP 和糖原在数分钟内即可耗尽，故在常温下，脑细胞缺氧 3~6 min 不能立即纠正，则产生不可逆的脑损害。受累部位依次为脑干、基底神经节、丘脑和大脑皮质。

在缺氧和酸中毒的情况下，心肌收缩力受到严重抑制，心肌处于弛缓状态，周围血管张力也减低，两者对儿茶酚胺的反应性大为减弱。此外，由于心室颤动阈值的降低，常可导致顽固的心室颤动，最终心肌细胞停止收缩。

肝和肾对缺氧也较敏感。肝脏首先发生小叶中心性坏死，肾脏则发生肾小管坏死而致急性肾功能衰竭。当动脉血含量小于 9% 容积时，肝细胞不能存活。

上述重要脏器在缺氧和酸中毒时发生的病理生理过程，尤其是心脑的病变，又可进一步加重缺氧和酸中毒，从而形成恶性循环。血液循环停止时间越长，复苏成功率越低，并发症越多。如循环停止后抢救不及时，脑组织的缺氧性损害往往变为不可逆性，为心脏骤停的主要致死原因。即使心跳呼吸暂时复苏成功，终可因脑死亡而致命；偶尔生命得到挽救，仍可因后遗症性脑损伤而造成残废。心脏骤停的抢救必须分秒必争。

【分型】

(一)心室颤动(或扑动)

心肌呈不规则的颤动(或规则的扑动)，心电图表现为心室颤动或扑波。

(二)室性自主心律

在规则的心跳中突然发生心肌持续而微弱的收缩即室性自主心律。心电图上出现 P 波消失，QRS 波宽大畸形节律较匀齐，一般为 20~40 次/min。

(三)心室静止

心室完全丧失电活动而处于静止状态。心电图出现直线或仅有心房波。

(四)心肌电 - 机械分离

心电图能描记出较为完整的 QRS 波群,但不产生有效的心肌机械性收缩,故测不到病人的血压及脉搏。此种现象亦称为深度心血管性虚脱。

【诊断】

- 1.突然意识丧失。
- 2.大动脉(颈动脉、股动脉)搏动消失。
- 3.喘息性呼吸或呼吸停止。
- 4.听不到心音。
- 5.颜面、口唇出现灰紫色、蜡黄色、苍白色。
- 6.瞳孔散大,一切反射消失。
- 7.肢体与颜面肌肉瘫软。

具有 1,2 两点即可作出临床诊断,应立即进行复苏术。因呼吸停止常在心搏骤停后 20 ~ 30 s 甚至更长时间才发生,瞳孔散大常在停搏后 45s 才出现。听心音的结果常受抢救时外界环境的影响。

心肺脑复苏

1960 年现代心肺复苏术(CPR)建立。心肺复苏是防止突然意外的死亡,而不是延长已无意义的生命,复苏的成功最终必须达到恢复智能,故复苏效果在很大程度上取决于神经系统功能的恢复。

【注意事项】

- 1.不要搬动病人,应原地抢救。
- 2.不要等待医生的到达而应争分夺秒抢救。
- 3.不要用听诊器反复听诊心脏。

4.不要等待心电图的诊断。

5.不要依赖瞳孔散大作为心脏骤停的征象。

6.不要顾虑仍有心跳。

7.不要中断心脏按压时间过久,即使为了心跳恢复而必须进行某些操作时,也不要超过 0.5 min。

【基本措施与步骤】

1985 年在美国塔拉斯市召开了心肺脑复苏会议,新修订了标准化心肺脑复苏的抢救程序,即 A——通畅气道、B——人工呼吸、C——人工循环、D——电除颤或药物,为了便于记忆,故将药物改为 E。

(一)A——通畅气道

舌后移是导致意识丧失患者气道阻塞的最常见原因。通常将手置于患者额部加压使头后仰,可使下颌前移而舌离开咽喉后壁,保持气道直而通畅;采用膈下部冲击法去除呼吸道异物、呕吐物等。只有保证呼吸道通畅,再向肺内进行有节奏的吹气,才能重建呼吸。

(二)B——人工呼吸

口对口人工呼吸前先吹二大口气,每次 1.5 s,以排出肺内过多的 CO_2 。操作者用手捏住病人的鼻子,进行口对口吹气,如病人牙关紧闭,即可行口对鼻吹气,以看到病人胸廓扩张为有效,频率为 12~16 次/min。吹气和间歇时限为 1:2。口对口呼吸持续时间不宜太长,否则可使空气进入胃内引起急性胃扩张以致膈肌上抬、肺活量减少、迷走神经兴奋,影响复苏效果。鉴于此,有条件时应迅速气管插管,使用呼吸机。

(三)C——人工循环

1.心前区叩击 心前区叩击已被证明可引起心室的除极化及恢复心肌的同步收缩。它对心室扑动、室性心动过速可能有效,但心室颤动基本无效。一般心前叩击 1~2 次,拳头抬高 30cm,用力

稍大一点。如无效立即胸部按压。

2. 胸外按压 1960 年 Kounenheben 应用心脏按压, 提出压迫胸骨和脊柱间的心脏可泵出血流, 这一学说一直持续了 15 年。由于 Criley 等发现咳嗽可使心脏复跳, 1980 年 DudiKoff 提出了整个胸腔是一个泵的学说, 认为挤压时心脏可能仅是一个被动管道。胸腔按压增加胸腔内静脉、动脉以及胸腔外动脉的压力, 但胸腔外静脉的压力依然是低的, 从而形成周围动静脉压力梯度, 使血流从动脉向前流入静脉。胸腔按压放松后, 胸腔内压力下降至零, 静脉血流入右心和肺, 血流也从胸腔外动脉反向流回主动脉, 但胸腔内动脉系的容量较小, 且主动脉关闭, 反流的血流有限。胸腔按压时颈动脉搏动幅度和血压与胸腔内压升高的程度成正相关。心室颤动发生时刺激咳嗽可保持病人神志清醒达 90s, 这证明胸腔内压力增高时对维持血流的作用。下列 3 点证明心脏本身未起到泵作用: ① 挤压对房室各腔内无压力差; ② 超声心动图发现二尖瓣、三尖瓣挤压时未关闭; ③ 加大胸腔内压(如通气)或腹部加压, 可以增加胸内泵出血流量, 加大腹腔压力, 可增加脑灌注量。

目前存在心泵及胸泵机制之争: Kwhn 对 3 例胸外 CPR 过程中作经食管超声心动图检查, 均取得了 CPR 对“心泵机制”的证据; Paradis 对 22 例胸外 CPR 过程中分别监测主动脉弓、颈静脉球和右房压力, 结果表明颈静脉和右房压差为负值, 即 CPR 时颈静脉瓣功能完好, 仅在胸外按压放松早期为正值, 使血回流, 这说明符合“胸泵机制”。鉴于以上原因 CPR 时“心泵机制”和“胸泵机制”并存。

(1) 方法 术者左手掌根置于病人剑突上 2 cm、胸骨的中、下 1/3 交界处, 右手掌压在左手背上, 肘关节伸直, 借助身体重力向下垂直按压, 使胸骨下陷 3.5 ~ 5 cm, 突然放松, 每分钟 80 ~ 100 次。按压与吹气比例: 单人法为 15:2, 双人法为 5:1。

(2) 按压有效指标 按压过程中, 应密切观察按压后是否达到

有效按压指标,否则应及时寻找其原因并加以纠正。不列几项为按压有效指标:①可扪及大动脉轻微搏动,血压可在 60 mmHg 左右;②面色转紫、转红;③瞳孔缩小;④出现睫毛反射;⑤出现挣扎的动作;⑥自主呼吸恢复。

(3)无效标志 瞳孔持续散大、固定,无任何脑活动征象,心脏按压时摸不到大动脉搏动。

(4)注意事项 ①按压时不宜过重或过轻,过重可致骨折、脏器撕裂,过轻无效;②不应按压剑突下或左下胸部,否则无效,且易骨折;③要耐心地持续按压,直到脉搏和血压都恢复到正常为止;④心脏按压术必须与人工呼吸术同时进行。

3.胸内心脏按压 也称开胸心脏按压,关于胸内、胸外按压术的选择问题,尚无统一的意见。有人认为胸内按压术疗效高,但有人认为胸外心脏按压无效者,胸内心脏按压也无济于事。最近 20 多年的临床观察发现,胸外按压的完全康复率为 10% ~ 14%,而胸内按压则为 28%。实验研究也表明,胸外按压时的心排出量仅为胸内按压时的一半。因此,胸内按压复苏化又重新引起重视。1986 年 2 月在美国举行了一次开胸心肺复苏的专题会议,大多数学者认为胸部创伤引起的心脏骤停,也多适应作开胸心脏按压。一般认为应常规胸外按压 10 ~ 15 min,最多不超过 20 min,然后改作胸内按压。如有下列情况应及早作胸内按压:①胸廓畸形,纵隔移位;②心脏病变如室壁瘤、左房粘液瘤、重度二尖瓣狭窄、心脏撕裂或穿破及心包填塞;③胸部病变如严重肺气肿、气胸、血胸及胸部挤压伤;④手术过程中或妊娠后期。

(四)D——电技术

包括电复律和人工心脏起搏,两者都是用来治疗心律失常,是最近 30 年来的重大进展。

1.电复律(即电击除颤) 电除颤是用除颤器以较高的电压、较弱的电流,短暂地电击心脏使所有的心肌纤维完全停止收缩;然