

临床疾病危象

主编 郑启云 戴洪龄

辽宁科学技术出版社

撰写者 (按姓氏笔划为序)

马献图	王适义	王嘉桔	王淑蕙	叶耀光	包礼平	刘凤春
刘 音	艾元洪	冯 纪	朱宜莲	李英芬	李振铎	李楚杰
严秉智	宋 怡	宋国培	邱维光	杨大俊	杨广富	杨 钢
郑启云	金权膺	董惠成	董君佩	殷志坚	姜杰新	徐学明
徐淑香	赵忠文	张桂如	张振和	张成勋	张清泉	崔寅午
彭加仪	夏学鸣	戴洪龄				

前 言

临床各科医师经常会遇到危象急症，若诊断不及时，抢救不合理，常可造成不良后果，甚至使病人丧生。因此，熟练处理危象技术是临床医师必须具备的重要技能之一。为了适应广大临床医师的需要，使读者对各科危象有所了解，推动我国医学现代化，我们邀请了国内有关专家、教授分头执笔，撰写了这本《临床疾病危象》专著。

本书根据作者多年来的临床实践经验，参照国内外文献资料，并着重猎取近年来国内外临床医学的新进展编写而成。全书39个专题，对每种危象的病因、发病机理及抢救处理等问题均有较详细的系统阐述。注意临床的实用性是本书的一大特点。因此，本书是临床各级医师，尤其是青年医师及基层医务人员的参考书；并可作为临床教师授课的参考教材；又是医学院校学员进入临床实习时的参考读物。

本书在编写过程中，得到许多老专家的热情支持，他们在百忙中奋笔疾书，及时完成所分担的编著任务。在此，向他们表示敬意。但由于编者业务水平有限，《临床疾病危象》定会有很多缺点和不足，望临床同道不吝赐教。

编 者

1990年4月

目 录

第一篇 总 论

第 一 章	危象概论	(1)
-------	------------	-----

第二篇 内分泌系统危象

第 二 章	垂体危象	(9)
第 三 章	甲状腺功能亢进危象	(30)
第 四 章	粘液水肿危象	(40)
第 五 章	肾上腺危象	(47)
第 六 章	儿茶酚胺危象	(53)
第 七 章	胰岛素瘤危象	(61)
第 八 章	低血糖危象	(71)
第 九 章	糖尿病危象	(83)
第 十 章	甲状旁腺功能亢进危象	(101)
第十一章	低血钙性甲旁低危象	(112)
第十二章	高血钙危象	(119)

第三篇 循环系统危象

第十三章	高血压危象	(130)
第十四章	亚硝酸盐样危象	(143)
第十五章	末梢循环危象	(151)

第四篇 血液系统危象

第十六章	慢性粒细胞白血病原细胞危象	(168)
第十七章	镰形细胞危象	(181)
第十八章	溶血危象	(187)

第十九章	血小板危象	(204)
第二十章	出血危象	(222)
第二十一章	再生障碍危象	(236)
	第五篇 呼吸系统危象	
第二十二章	睡眠危象	(244)
	第六篇 神经系统危象	
第二十三章	高颅压危象	(256)
第二十四章	颅脑损伤危象	(269)
第二十五章	肌无力危象	(278)
第二十六章	脊髓痨危象	(293)
	第七篇 泌尿系统危象	
第二十七章	肾下垂危象	(299)
第二十八章	急性肾功能衰竭危象	(309)
	第八篇 感觉器官危象	
第二十九章	青光眼睫状体炎危象	(319)
第三十章	动眼危象	(328)
第三十一章	喉危象	(335)
	第九篇 其他危象	
第三十二章	过高热危象	(348)
第三十三章	药源性危象	(368)
第三十四章	低磷血症危象	(378)
第三十五章	高钾血症危象	(386)
第三十六章	低钠危象	(394)
第三十七章	低钾危象	(402)
第三十八章	临床危象的诊断	(406)
第三十九章	临床危象的抢救	(413)

第一篇 总 论

第一章 危象概论

临床各科常以“危象”这个术语描述某些综合征，如高血压危象、肾上腺危象、甲状腺功能亢进危象、低血糖危象、高血钙危象、溶血危象、睡眠危象、肌无力危象、脊髓痨危象、喉危象及过高热危象等。有的医师还把“危象”作为治疗的一种手段，即所谓“危象疗法”。

“危象”这一术语虽常在医学文献中出现，或在实际工作中遇到，但对这一概念尚无统一的认识。为了避免理论和实践上的混乱，并推动此课题的研究工作，拟就危象的本质、危象的发生、危象的特点、危象的预后及治疗原则等方面，作一综合的讨论。

疾病危象的发生

从多数疾病三个基本时相的生命活动过程中可以看到，疾病危象实质是损害与抗损害之间、储备力下降与代偿反应之间、失平衡与重建平衡之间相对抗的复合过程。在这个过程中，各种疾病不论形式多么不同，或个体之间有多大差异，除了迅速走向康复之外，受损害的器官的适应力、储备力以及动员自动调节能力，已经远不及健康的器官，而且往往依靠仅有的代偿或药物的辅助已难以维持生命活动的能力，也就是说，

其适应力，已达到或接近临界水平。在这种情况下，一旦遇到附加应激，使损害因素得以加强，或储备消耗以致失代偿或失控制时，那么内环境的原有变化就会突然加深或加重，给生命活动带来严重威胁。疾病过程中出现的危象，往往属于这种性质。

以高血压为例，慢性高血压由各种原因引起，但都通过异常的加压机制导致血压上升，因此可把慢性高血压看作是血压调节机制的异常。在调控血压的多因素复合机制中，有一个因素出现异常，就会牵涉其它因素，这样就出现了新的调节关系。当继发的加压因素持久发展之后，即使除去原发因素，高血压仍可持续下去，成为持久高血压。促成持久高血压的可能因素中，有一些是特别有意义的。如：肾血管对高压负荷的易损性，发展为小动脉性肾硬化，以及许多器官小动脉的血管壁的应激性增厚，使管腔相对狭窄。更值得注意的是“压力感受器的压力调定点”的改造。狗的慢性肾性高血压的实验表明，这种高血压动物的颈动脉窦的压力感受器，其调定点已经明显提高，即只有当血压上升到明显的高水平时，才能唤起有效的降压反应。这样一来，由于继发加压因素的发展，而降压机制的敏感性又不正常，高血压就变得比较顽固，病体就长时间在内环境物理参数变异（血压升高）的条件下生活，如果没有药物治疗的辅助，血压难以降到理想水平。此时，虽然在体内也能对持久高血压产生耐受性，但这种适应性是有限的，一旦受到附加刺激，进一步激发加压机制，由于缺乏足够的降压对抗，血压就会急剧上升，超越适应性的临界水平，造成脑功能的急性紊乱，出现高血压危象。

又以低血糖为例。血糖浓度也是内环境恒定的一个标志。血糖浓度受多因素的调节，而最直接的因素之一，是胰岛素分

泌和血糖浓度之间的正反馈关系。健康人血糖升高（超过约5.6mmol）时，引起胰岛素分泌，使血糖回降，血糖降低时则使胰岛素分泌减少。但是胰岛 β 细胞瘤的患者，这一正反馈关系不能发挥有效作用， β 细胞的过多和不规则的分泌，已不受血糖浓度的有效制约，因而患者的血糖浓度低于正常。如果这种患者突然体力活动过强或面临意外饥饿，血糖就会急剧下降，并未能为自动升血糖机制所对抗，脑细胞功能受到严重威胁，低血糖危象因而发生。

再以肾上腺功能低下为例。肾上腺皮质所分泌的激素，是维持内环境稳定和生命活动所必需的。本来这种腺体有高度适应力或代偿力，但是，肾上腺慢性功能低下的患者由于腺体组织受到结核或其他肉芽肿的侵袭，或因单纯性萎缩（可能由于自体免疫反应），而失去储备或代偿力，其所分泌的激素，已不足以维持内环境的稳定，表现为体液容量、体液中电解质、血糖以及其他方面的变化，此时它的适应力已达临界水平，如果遇到严重应激（如感染或创伤），就可进一步消耗储备，引起内环境变化的突然加剧，肾上腺危象因而发生。

疾病危象的基本特点

在分析各种危象发生原理的基础上，可以把危象的主要特点归纳如下：

一、多数危象是基础疾病原有内环境变化的某种异常改变突然加剧：某些疾病本来已经引起内环境的某种（或某些）异常改变，引起相应的功能障碍，但因自身的代偿反应或特有的自动调节，还没有完全耗竭，这种改变被限制和摆动在一定幅度之内，还没有超越临界水平而达到危险的程度，按照该基础疾病的自然发展，或在适当治疗之下，不一定发展到危害生命

的程度。而危象则多半是内环境的原有改变，突然加重或加深起来，使生命功能受到“冲击”，而濒于危险的地步。

例如，甲状腺功能亢进患者，由于甲状腺素分泌异常增多，体液中甲状腺素就明显高于正常，只是由于应用抗甲亢药物而控制在一定水平。危象的出现，是因某种应激原的作用，导致甲状腺分泌突然猛增，以致体液甲状腺素浓度也随之急剧增高，于是症状突然加剧发展为甲状腺功能亢进危象。

又如，嗜铬细胞瘤患者，由于瘤细胞的过量分泌，内环境儿茶酚胺有所增高，并出现高血压等症状，但高血压仍停留在一定水平上。在突然受到急性应激时，由于突然有大量儿茶酚胺分泌入血，血压可在原有基础上猛烈上升，而出现高血压危象。

因此，危象是基础疾病一时被激化，使原有内环境的变化突然加剧，它和“合并症”不同，后者与基础疾病之间不是直接的因果关系。对合并症的发生来说，基础疾病起诱因作用。

二、多数危象是由附加应激所诱发：危象的发作，多半是在基础疾病持续期间，受附加应激所诱发，造成这种应激的原因（应激原），称为危象的诱因。诱因只不过起激诱作用，它与危象不是直接的因果关系。危象的诱因可以是多种多样的，对于不同的基础疾病，引起危象的诱因可以是一致的，也可以是不一致的。常见的有：感染、情绪激动、躯体过劳、外伤、手术、过冷、过饱、过饿、分娩等。有时，不适当投药或突然中断治疗（如停药），甚至睡眠，也都可能成为危象的诱因。诱因的作用，最基本的是：

（一）全身应激：强烈应激原的作用，使全身处于应激状态，可以引起一系列的反应。与危象发作有关的全身应激，主要有：

1. 垂体及靶腺加强分泌，可能导致两种结果：(1) 本来功能亢进的腺体突然分泌大量激素，引起危象的发作，例如，给甲状腺功能亢进患者施行手术时，因丘脑下部—垂体前叶—甲状腺的活动，事先未加控制而激发，突然分泌大量甲状腺素，导致甲状腺功能亢进危象的发作；(2) 腺体本来功能已经低下，加之仅有的储备又被消耗，一旦组织的需求急速增加，分泌功能无从满足应急需要，也可能出现危象。例如垂体前叶功能低下，肾上腺皮质功能低下或甲状腺功能低下的患者，其分泌的激素，本来就不能满足平静条件下的需要，一旦遭受感染或冷应激等强烈刺激时，便可突然失去适应力，使内环境发生急剧改变，出现相应的危象（垂体前叶功能低下危象、肾上腺皮质功能低下危象或粘液性水肿危象）。

2. 全身应激激发其他器官组织，加强其活动，提高代谢水平及敏感性，也可能导致两种结果：(1) 组织对激素反应增强，使功能亢进的腺体分泌出的大量激素的效应明显增强，于是功能亢进的症状突然加剧。甲状腺功能亢进危象发作时，就可能有这一因素的参与；(2) 组织的能量消耗突增，使基础疾病所引起的能量不足突然加剧，低血糖患者过度体力活动时引起危象发作，就属于这种。

3. 全身应激激发基础疾病的某个发病学环节，造成新的突然失调或失控制，从而出现危象。例如持久高血压病患者，突然感受强烈的劣性情绪，引起交感神经高度冲动，激发加压机制，压倒降压机制，造成新的失控制，使血压迅猛上升，出现高血压危象。

4. 全身应激造成失代偿从而诱发危象。有些基础疾病在遭受损害后出现代偿反应，把损害限制于一定水平，有的应激原可能加重损害或削弱，甚至取消代偿反应，这些都可诱发危象

的产生。例如溶血性贫血患者，一方面发生溶血，另方面出现骨髓造血亢进，后者是一种代偿反应，使这种贫血得到一定程度的控制。如果受到急性应激（如感染或化学药品的作用），突然引起大量溶血，使原来溶血明显加剧，或抑制了骨髓而出现再生障碍，失去对造血的代偿，都可导致病情加剧，而出现溶血危象。

局部应激：有的诱因可能主要激发局部病灶而诱发危象。例如给甲状腺功能亢进患者施行手术时，过分挤压甲状腺，可致使大量甲状腺素突然进入血流，引起危象发作；又如给嗜铬细胞瘤患者剖腹时触压肿块，或检查患者时，用力按摩腹部，都可造成突然分泌剧增，引起危象发作。

三、多数危象因基础疾病被激发，给生命重要器官以一时性严重“冲击”，威胁病体生命：如上所述，某些基础疾病，在诱因激发下，原有内环境的变化急速加剧、加深。这种急剧变化不仅使原有的症状恶化，而且往往冲击了生命重要器官，尤其中枢神经系统，而出现脑功能紊乱和对躯体的失控制，从而使病体的生命活动一时陷入危险状态。

高颅压危象因脑的内环境出现明显障碍（缺氧、缺血、水肿等），必然导致脑细胞的活动障碍，因而出现脑功能紊乱症状，包括呕吐、烦躁、抽搐、意识障碍，甚至昏迷等。这是可以想象得到的。但其他基础疾病出现危象时，也多伴有严重的脑功能障碍。

重症肌无力，虽然是以骨骼肌无力为基础的慢性病，但受到严重应激（如感染、过劳、手术或外伤）时，由于肌无力突然加重，可因呼吸麻痹而导致脑缺氧，威胁脑细胞的生命活动。所以重症肌无力危象发作时，有明显的脑功能紊乱。

低血糖危象发作时，脑细胞首当其冲。因为脑细胞对葡萄

糖供应不足同对氧气供应不足一样，敏感性大大超过其他细胞，故脑功能紊乱十分典型，可出现强直性痉挛、意识迟钝和昏迷等症状。

高血压危象也是以脑功能紊乱为主要特征的急性发作（高血压脑病）。由于急剧发展的脑循环障碍和脑水肿，出现烦躁不安、惊厥以至昏迷和病灶性脑症状。

其他危象如肾上腺危象（出现烦躁不安、虚脱和昏迷），垂体前叶功能低下危象以各种类型的昏迷为主要特征，甲状腺功能亢进危象（出现烦躁、谵妄、意识迟钝、嗜睡以及陷入昏迷），粘液水肿危象（以昏迷为主要特征，故又称粘液性水肿性昏迷），高血钙危象（出现精神失常、木僵、嗜睡以至昏迷），以及镰形细胞危象（可出现头痛、眩晕、惊厥、嗜睡和昏迷）等，都有急性脑功能紊乱的重要表现。

由此可见，各基础疾病虽有自己特有的功能障碍，但当危象发作时，由于内环境的剧变，多半给生命重要的脑功能以严重的一时“冲击”。此时脑症状的出现，就是生命活动一时失控制的紧急信号，如不及时解脱，就有致命的危险。

危象多数是可逆的,必须积极抢救

如上所述，危象多数是基础疾病原有内环境变化的急剧加重或加深（如血糖急剧下降，血钙急剧上升，血压急骤升高，激素突然分泌过多或过少等），对于生命重要功能的“冲击”。单从它的产生来看，是因附加的全身应激或局部应激所造成的。一时失控制或失代偿。因此，疾病危象是可以控制和能够摆脱的，是可逆的过程。许多实践证明，及时纠正内环境的急性紊乱，把它控制在临界水平以内，就可能消除它所引起的劣性“冲击”和由这种冲击所引起的新的失调。例如，及时对高血钙

危象患者实行降血钙疗法，使过高的血钙回降；把高血压危象患者的过高血压降至适当水平，给内分泌腺功能低下危象患者合理补充激素；给低血糖危象患者迅速提高血糖（如立即输入葡萄糖），都能有效地解除危险。

但也应当指出，危象一旦出现，如不及时抢救或处理不当，生命重要功能所受到的“冲击”没有及时解除，就可能由于生命重要功能的中断或其他严重合并症而丧命。

疾病危象的定义和治疗原则

根据多数危象的发生和表现的特点，可以给危象概念拟出如下定义：在病体基础疾病的失平衡和新建平衡的过程中，因急性应激导致失代偿，使内环境原有变化突然加剧，给生命重要功能以一时性“冲击”，造成威胁生命的现象称为危象。

从这一定义出发，在疾病发展和治疗过程中，必须注意防止危象的出现。防止危象的发生，首先应当有效地控制基础疾病，纠正内环境的紊乱，避免附加应激。一旦危象发作，必须立即采取有效措施，迅速缓解内环境的急剧变化，把它控制在危险的临界水平之内，及时消除附加应激。在危象解除后，还应继续采取有效措施，针对基础疾病的病因和发病机制的中心环节，进行积极的治疗。

（李楚杰）

第二篇 内分泌系统危象

第二章 垂体危象

概 念

垂体危象即腺垂体功能减退危象，近年来还包括了垂体卒中这个特殊类型的危象。

腺垂体功能减退症，1914年首先由德国病理学家 Simmond 氏报道，后来 1939 年 Sheehan 氏又对本症详加研究与分析，指出分娩时大出血休克发生垂体缺血性坏死是主要病因。以后进一步发现垂体及下丘脑肿瘤是另一常见病因。临床上总称为西蒙—席汉氏病。而对分娩后因垂体坏死所致者称为席汉氏综合征。本病并不少见，杨明功报道 1973 至 1985 年间收治垂体功能减退症 102 例，其中 16 人发生危象。林丽香等 14 年内收治 72 例，12 人发生危象。危象是腺垂体功能减退症患者由于各种诱因而出现病势急剧加重，意识障碍，进而陷入昏迷的急症。若不及时抢救，将在短期内因病情难以逆转而死亡。本症患者一般在出现危象前已有腺垂体功能减退的表现，但有的患者垂体功能障碍较轻，可无明显症状而被忽视或漏诊，至于危象初诊误诊者更是屡见不鲜。

垂体卒中也称为急性垂体血管意外，是由于垂体内急性出血，垂体突然膨大、肿胀引起的急性综合征。患者由于下丘脑

受压及垂体功能急性衰竭，多陷入休克及昏迷状态。国内从1982年起相继报告数十例，可见本病并非罕见。

垂体危象的发生往往有一定的诱因，例如感染、外伤、寒冷、劳累、失水、镇静剂过量以及垂体瘤放射治疗诱发垂体卒中等。但也有的并不觉察有明显诱因而突然发病，甚至连垂体功能减退或垂体瘤的症状也不甚明显。因此，临床工作者应对本症有足够了解，方能及早诊断，正确处理，以挽救患者垂危的生命。

病 因

垂体危象大多是在腺垂体功能减退症的基础上发生的，垂体卒中则又有其特有的原因，故分两部分介绍：

一、腺垂体功能减退症的病因

(一) 垂体缺血性坏死：妇女分娩时因某种并发症而大出血，发生循环虚脱，是引起垂体前叶缺血性坏死的最常见原因。因此，本病女性明显多于男性，我国曾有人统计57例席汉氏综合征患者，其中53例有分娩时大出血的记载，而且53例中38例有出血昏厥的经过。昏厥时间1~4小时不等，有1例长达5天，产后垂体容易发生缺血坏死的原因是：1.妊娠时腺垂体增生、肥大，代谢旺盛，对血供不足，缺氧特别敏感；2.垂体前叶血液供应靠垂体门脉，在发生周身循环衰竭时，动脉发生痉挛，可使垂体门脉系血供断绝。垂体后叶血供不依靠门脉系统，因此产后垂体坏死一般不累及后叶，少数患者后叶同时受损，也可合并尿崩症；3.产妇发生子痫，羊水栓塞，感染性休克等都可引起弥漫性血管内凝血，导致垂体门脉系统微血栓形成，使垂体前叶坏死。

妇女分娩次数越多，罹患本症的可能性越大，杨明功报道

16例席汉氏病危象，全部为多胎次分娩，其中胎次最多者为16胎，平均为6.38胎次。傅敏瑞等报告51例席汉氏病，其中48例为多胎次，最多的1例为11胎，另有6例为双胎。

(二) 垂体及下丘脑肿瘤：肿瘤是引起垂体前叶功能减退症的另一重要病因。成年人最常见的是垂体嫌色细胞瘤。儿童最常见的是颅咽管瘤。其他如脑膜瘤、神经胶质瘤、垂体和下丘脑浸润性病变均可损伤下丘脑及垂体，而引起腺垂体功能减退症。一般认为垂体大的腺瘤可通过毁坏垂体、下丘脑神经核、神经束或垂体门脉而导致垂体功能减退症，而垂体微腺瘤则多引起垂体功能亢进症（如生长素瘤、ACTH瘤、泌乳素瘤）。近年我国报道2例少见的肿瘤引起垂体功能减退症并发危象而死亡的病例，1例是垂体及下丘脑畸胎性癌，另1例是转移性类癌，原发病灶为阑尾类癌。

(三) 感染：垂体脓肿可直接毁坏垂体，颅底脑膜炎可影响下丘脑促垂体激素的产生及下达垂体，脑炎也可直接损坏下丘脑神经细胞。严重的全身感染，如伤寒、布氏杆菌病，霉菌感染等，其病菌均可毁坏垂体。此种患者全身感染，病愈后可遗留下本症。

(四) 颅脑外伤：严重的颅脑创伤，颅底骨折常发生垂体柄切断，垂体门脉血管中断，垂体前叶大片梗塞。这类患者常同时并发尿崩症。少数在创伤后幸存的患者，则可发生腺垂体功能减退症。

(五) 放射治疗后遗症：垂体瘤放射治疗后，长期随访发现有不少患者出现下丘脑和垂体功能减退。头颈部肿瘤（如鼻咽癌、上颌窦癌）作放射治疗时，若下丘脑及垂体在照射野内，也可在数年后出现垂体功能减退症。

(六) 自身免疫：一部分垂体前叶功能减退症者，其垂体

有广泛的淋巴细胞浸润，身体其他器官同时有自身免疫性变化，如 Hum R 等 (1967) 曾报道 1 例垂体炎症、慢性萎缩性胃炎、慢性淋巴性甲状腺炎和肾上腺萎缩，临床上有腺垂体功能减退表现。Lack (1975) 报告 1 例垂体广泛淋巴细胞浸润，伴靶腺功能减退及萎缩。后来根据免疫学方法证明，某些患者血清中确实有针对垂体细胞的抗体，证实了自身免疫性垂体损害的存在。

二、垂体卒中的病因

(一) 腺瘤卒中：垂体腺瘤发生急性出血是垂体卒中最常见的原因。腺瘤以无内分泌功能的嫌色细胞瘤为多，其次是嗜酸性细胞腺瘤和嗜碱性细胞腺瘤。何戎华等报告 5 例垂体卒中，其中 1 例是垂体嫌色性和嗜酸性混合性腺瘤，其余 4 例均为嫌色性腺瘤。垂体腺瘤引起卒中的原因可能是：1. 肿瘤生长过快，血供相对不足，造成垂体坏死；2. 垂体腺瘤向鞍上迅速生长，嵌顿于鞍隔，压迫垂体动脉，造成垂体门脉急性缺血、坏死和出血。

(二) 非腺瘤卒中：某些与腺瘤无关的垂体血管梗塞，如糖尿病时，由于微血管病变以及血液凝固机制异常而发生的垂体梗塞；由于抗凝治疗引起的垂体出血、坏死等。此外，位于鞍内的非垂体腺瘤，如颅咽管瘤的出血也属于此种非腺瘤卒中。

发病原理

腺垂体功能减退危象，最重要的诱因就是患者经历了某种应激情况，例如各种感染、受寒、饥饿、劳累、胃肠功能障碍（腹泻、呕吐、厌食等）、脱水、外伤，以及与本病无关的手术、麻醉等。这些应激刺激正常人完全可以耐受，而本病患者