

危重急症

症抢救丛书



慢性病

危重急症抢救手册

策划 天津科学技术出版社

主编 李潭溪



危重急症抢救丛书

慢性病危重急症抢救手册

策划 天津科学技术出版社

主编 李潭溪 李适昱

天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

慢性病危重急症抢救手册 / 李潭溪, 李适昱主编.
天津: 天津科学技术出版社, 2001. 1
(危重急症抢救丛书)
ISBN 7-5308-2915-7

I. 慢… II. ①李… ②李… III. 慢性病-险症-急救-手册 IV. R459.7-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 47103 号

责任编辑: 周喜民

版式设计: 雒桂芬

责任印制: 张军利

天津科学技术出版社出版

出版人: 王树泽

天津市张自忠路 189 号 邮编 300020 电话 (022) 27306314

天津新华印刷三厂印刷

新华书店天津发行所发行

开本 787×1092 1/32 印张 11.625 字数 240 000

2001 年 1 月第 1 版

2001 年 1 月第 1 次印刷

印数: 1—3 000

定价: 15.00 元

作者名单

(以文章出现先后为序)

李潭溪	朱宝玉	庞立	于维琴
陈秀萍	葛志云	党群	李适昱
刘维宇	吴建国	丁志平	李志军
汤新国	崔书章	柴艳芬	寿松涛
马桂凤	华建平	郝明利	张群
吕凤岩	马立国	李敬兰	耿莉
朱立群	江霞	陈洁	于德民
游伟	戚务芳	齐文成	刘墨义
翼丹	王爱平	李蕴琛	刘哲生

出版说明

危重急症如得不到及时妥善的处理,往往会危及患者的生命,或者延误病机,使病情复杂化,或者造成不应有的伤残。正确地处理好危重急症,是拯救生命、向疾病夺取健康和劳动力的重要保证。同时也是每个临床医师应当掌握的一种技能。

为了提高广大医务人员特别是基层医务人员处理危重急症的应变能力,我社在广泛的调查研究基础上,于1997年策划了一套“危重急症抢救丛书”,其各个分册均由工作在临床第一线的、有多年处理急症经验的医学专家撰写。

本套丛书中的《内科危重急症抢救手册》《外科危重急症抢救手册》《妇产科危重急症抢救手册》《儿科危重急症抢救手册》和《危重急症抢救技术手册》等5个分册已于1998年出版。

由于各分册所选的内容范围,均为临床上经常遇到的而且处理起来又十分棘手的复杂疾病,有关的救治措施有较强的操作性,出版后,受到读者欢迎。为此,我们又组织作者编纂了一些其他分册,并将陆续与读者见面,这本《慢性病危重急症抢救手册》就是其中之一。

书中对30余种临床常见的、处理起来颇为棘手的慢性病,尤其是其终末期及危象的处理,做了详细的介绍。对有关的救治措施,尽可能地写深写透,将细节交代清楚,以便于基

层医务工作者参照实施;既介绍当前有关学科的新技术,以反映急症医学的进步和新貌,使人“学习有借鉴”,又不舍弃适合于基层及农村医疗单位切实可行的应急办法,以使读者可结合自己单位的具体条件而实施抢救。

限于我们的学识水平和组织能力,本套丛书可能还存在许多不足之处,敬希读者批评指正。

天津科学技术出版社

2000年9月

前 言

各种慢性病严重地危害着人类健康,及时识别各种慢性病的危、重、急征兆,并给予有效的治疗,是临床急症随时遇到和必须解决的问题。

天津科学技术出版社在大量社会调研的基础上策划的本套图书,其构思新颖,其目的在于提高对慢性病出现的各种急症情况的抢救质量。本书对各种慢性病分别在相应的“救治措施”中,对该病的治疗做了有指导意义的论述,治疗措施力求目的性、逻辑性强,条理清晰;治疗方法力求具体、完整,避免繁琐且具可操作性。

对于慢性病的选题,我们征求了各方医学专家的意见。如中国医学科学院血液病医院专家撰写的“慢性白血病”部分,因在慢性病的范畴上尚有争议,故这次未选入本书中。今后对慢性病本身的定义和意义仍需作深入研究和讨论。

在撰写中,各专家力求将自己多年的临床实践经验、研究成果结合近年来的医学文献,对各种慢性病有效和公认的救治措施系统地介绍出来,希望对急症抢救和治疗的规范化及不断地现代化做出贡献。

书中不妥之处,恳请广大读者提出指正意见。

李潭溪 李适昱

2000年8月

目 录

慢性阻塞性肺疾患与肺源性心脏病	(1)
支气管扩张	(35)
支气管哮喘	(41)
肺结核病	(54)
一、肺结核伴自发性气胸	(54)
二、肺结核咯血	(60)
三、结核性肺源性心脏病	(67)
附:耐多药结核病的处理	(74)
冠心病	(80)
一、心绞痛	(80)
二、不稳定心绞痛	(87)
三、急性心肌梗死	(89)
高血压	(100)
心脏瓣膜病	(124)
一、二尖瓣狭窄	(125)
二、二尖瓣关闭不全	(129)
三、主动脉瓣狭窄	(131)
四、主动脉瓣关闭不全	(133)
五、三尖瓣疾患	(134)
六、肺动脉瓣疾患	(135)
七、联合瓣膜病	(136)

心肌病	(138)
一、原发性心肌病	(138)
二、特异性心肌病	(153)
返流性食管炎	(161)
消化性溃疡	(164)
缺血性结肠炎	(169)
溃疡性结肠炎	(174)
病毒性肝炎	(180)
一、急性肝炎	(181)
二、慢性肝炎	(182)
三、重型肝炎	(186)
四、淤胆型肝炎	(192)
肝硬化	(194)
一、肝性腹水	(194)
二、原发性细菌性腹膜炎	(197)
三、肝肾综合征	(199)
四、门静脉高压合并食管胃底静脉曲张破裂大出血	(199)
五、肝性脑病	(203)
胆石症	(205)
胆道感染	(224)
一、慢性胆囊炎	(224)
二、慢性胆囊炎急性发作	(226)
三、重症急性胆管炎	(232)
胰腺炎	(238)
一、慢性胰腺炎	(238)
二、慢性胰腺炎急性发作	(242)

三、重症胰腺炎	(244)
慢性肾小球肾炎	(248)
肾盂肾炎	(254)
贫血	(259)
一、缺铁性贫血	(259)
二、巨幼细胞性贫血	(261)
三、再生障碍性贫血	(264)
四、温抗体型自身免疫性溶血性贫血	(268)
五、葡萄糖-6-磷酸脱氢酶缺乏症	(271)
六、失血性贫血	(274)
慢性特发性血小板减少性紫癜	(276)
垂体前叶机能减退危象	(281)
甲亢及甲减危象	(287)
一、甲亢危象	(287)
二、甲减危象	(290)
慢性肾上腺皮质机能不全危象	(294)
糖尿病	(299)
一、糖尿病酮症酸中毒	(299)
二、高渗性非酮症糖尿病昏迷	(303)
三、乳酸性酸中毒	(306)
四、糖尿病妊娠及妊娠糖尿病的处理	(307)
五、糖尿病手术期间的临床处理	(308)
高尿酸血症和痛风	(311)
一、高尿酸血症	(311)
二、痛风	(312)
三、痛风性肾脏病变	(316)

系统性红斑狼疮	(318)
类风湿性关节炎	(321)
皮肤炎	(329)
系统性硬皮病	(333)
癫痫与癫痫持续状态	(336)
重症肌无力及危象	(345)
一、重症肌无力	(345)
二、肌无力危象	(347)
铅中毒	(351)
苯中毒	(354)

慢性阻塞性肺疾病与肺源性心脏病

【概述】

慢性支气管炎、阻塞性肺气肿统称慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD, 简称慢阻肺)是世界范围内的多发病、常见病。在我国,慢性支气管炎各年龄组的平均患病率为4%,年复一年的慢性支气管炎的迁延不愈是造成阻塞性肺气肿的主因,且80%~85%的肺心病是由慢性阻塞性肺疾病引起的。慢性肺源性心脏病各年龄组的平均患病率为0.48%,40岁以上发病率明显升高,50岁以上者,平均患病率为13%。

慢性阻塞性肺疾患是以慢性气流阻塞,且可逆性不大为其特征。慢性支气管炎的病变最早发生于支气管,炎症的反复发作,使支气管黏膜增厚,纤毛上皮受损,杯状细胞增生,黏膜下层黏液腺增生肥大,分泌增多,痰液变稠,不易排出,潴留于支气管内,造成支气管不同程度的阻塞,不但影响通气,细菌也易滋长。支气管壁有多种炎症细胞浸润,随着病情发展,病变波及细支气管甚至肺泡。中小支气管软骨可萎缩变性,甚至断离,使管壁变薄,支持力削弱,用力呼气或咳嗽时,支气管易塌陷,影响通气。气道阻塞严重时,肺泡内压增高,使肺泡过度膨胀或破裂,发展成肺气肿,而肺泡膈和支架的结缔组织的丧失,弹力纤维断裂,又加重肺气肿的发生,使通气功能损伤和呼吸面积的减少进一步加剧,呼吸面积减少,造成了缺

氧和二氧化碳滞留。与此同时,肺血管内皮细胞对体液因子的摄取、代谢、转换或灭活功能发生了变化,肺血管壁胶原物质增多,肺小动脉平滑肌持续收缩和增殖,和肺血管重组,形成肺动脉高压增加右心负荷。加之长期缺氧,红细胞压积和血黏度增加,逐渐演变成肺心病。

慢性支气管炎患者的临床表现主要为咳嗽、咳痰、喘息,偶尔痰中带血丝。急性感染时症状加重。慢性支气管炎反复急性发作使气道阻力日益加重,并逐渐发展形成了阻塞性肺气肿。在早期可无明显症状而被忽视,随着病情的进展,开始在劳动时出现呼吸困难、气促,且日益加重,以至轻度活动,甚至静息时也感到呼吸困难。当呼吸道再度感染或感染加重时,支气管分泌物增多,痰液变稠甚至呈脓性,使气道更加阻塞,胸闷气促也随之加重。感染控制后,症状可有所缓解,但反复急性发作终会使症状难于缓解并出现低氧血症和二氧化碳滞留,而导致Ⅱ型呼吸衰竭。患者不能平卧出现紫绀,疲乏,纳差,体重减轻,劳动力丧失。久之右心负荷的增加,则出现明显的慢性肺源性心脏病右心功能不全的症状,轻者体力活动后有心悸,呼吸困难,重者肝肿大,下肢浮肿,休息时即感心悸、呼吸困难。

慢性肺源性心脏病引起Ⅱ型呼吸衰竭的同时,常伴有复杂的酸碱失衡和电解质紊乱,其发生率为78.6%~95.45%。有41.3%~72.2%的患者出现晨起头痛,白天嗜睡,夜间失眠等早期肺性脑病症状,严重时神志恍惚、淡漠、嗜睡、语无伦次、躁动、谵妄、半昏迷、昏迷或出现癫痫样抽搐,对各种刺激无反应。肺性脑病常发生于严重的Ⅱ型呼吸衰竭患者呼吸性酸中毒失代偿期,血pH值低于7.35。它的发生与动脉血二

氧化碳分压增高的程度不一致,而与二氧化碳潴留发生变化速度有明显关系。它是慢性阻塞性肺疾病所致肺心病患者的终末表现,病死率在肺心病患者中居首位。

慢性肺源性心脏病病程发展的过程中,常出现肝、肾功能损害,分别占 27.4% 和 43.2%,严重者出现肝、肾功能衰竭。重症肺心病患者可出现呕血、黑便或大便潜血阳性,表示有上消化道出血。胃纤维内窥镜检查可见胃黏膜糜烂或溃疡,发生率 18.5%。出现弥散性血管内凝血(DIC)的发生率为 1.1%。出现休克者占 6.7%。

从慢性肺源性心脏病的基础疾患开始至出现多脏器衰竭的整个病程的发展过程中,肺感染与病情的发展和恶化常互相促进形成恶性循环。

缺氧可引起红细胞增多,使血液黏度增加,红细胞变性、聚集和压积升高,所以慢性肺源性心脏病出现高黏血症也是屡见不鲜的。

【救治措施】

一、慢性阻塞性肺疾患并发肺心病

(一)保持呼吸道畅通

1. 支气管扩张剂的应用 慢性阻塞性肺疾患患者的气道气流受阻,有轻度的可逆性,支气管扩张剂使气道平滑肌松弛后,可导致中心和周围气道阻力降低。

(1)抗胆碱药物 通过拮抗支气管树中丰富的副交感神经而起作用。

溴化异丙托品(ipratropine bromide):抗胆碱作用较阿托品强 1.4~2.0 倍。吸收性差,主要采用气雾吸入。常用剂量为每喷 18 μ g,每次 1~4 喷,必要时可增至每次 5 喷,3~4 次/d。

吸入后 5min 起效, 30 ~ 90min 达高峰, 持续 4 ~ 6h。自觉有效时间比吸入 β_2 兴奋剂慢。避免喷入眼睛。在症状加重前吸入效果更好。

(2) β_2 受体兴奋剂 起效及高峰时间均较抗胆碱药物短, 作用时间也较短, 有心律加快, 导致潜在低血钾等作用, 且使用 2 周后可能出现效应下调现象, 故仅在急需改善气流受阻时用。

1) 博利康尼 (bricanyl) 口服: 每次 1.25 ~ 2.5mg, 3/d。

2) 舒喘灵 (salbutamol albuterol) 口服: 每次 2.4 ~ 4.8mg, 3 次/d。吸入剂: 每喷 100 μ g, 每次 1 ~ 2 喷, 每隔 4h 喷一次, 24h 内不宜超过 8 次。5 ~ 15min 起效, 60 ~ 90min 达高峰, 持续 4 ~ 6h。

3) 全特宁 (volmax) 为长效舒喘灵控释片, 口服 8mg, q12h。

4) 喘康速 (bricasol) 每喷 200 μ g, 每次 1 ~ 2 喷, 必要时可增至每次 6 喷, 3 ~ 4 次/d。5 ~ 15min 起效, 30 ~ 120min 达高峰, 持续 3 ~ 6h。

5) 施立稳 (Salmeterol) 为长效 β_2 受体兴奋剂的气雾剂。除解除支气管痉挛外, 尚有抗炎和增强纤毛清除黏液的功能。每次 400 μ g 吸入, 每日早晚各一次。

(3) 抗胆碱和 β_2 受体兴奋剂的混合制剂 可必特 (Combivent) 每喷定量含溴化异丙阿托品 21 μ g、舒喘灵 100 μ g。每次 1 ~ 2 喷, 4 次/d, 必要时可用至 12 喷/d。

(4) 茶碱类药物 可使气道平滑肌舒张, 恢复膈肌疲劳, 并有兴奋呼吸中枢、强心、利尿、消炎作用。

1) 氨茶碱 (aminophyllin)

口服: 每次 0.1 ~ 0.2g, 3 次/d, 刺激胃黏膜, 宜饭后或用

肠溶片。

肌注:0.25g,宜加1~2%普鲁卡因1~2mL混合肌注,以避免局部疼痛。

静脉注射:一般以0.25g稀释于50%葡萄糖溶液20~40mL,于5~15min内静脉推注。如注射中有恶心、呕吐、心律失常、血压下降,则推注速度宜慢或暂停注射。个别病例静脉推注能引起蛋白尿,甚至引起休克死亡。

静脉点滴:0.5g溶于5%葡萄糖溶液内静脉滴注,每日总量1~1.5g,由于茶碱体内代谢速度受许多因素影响,一般认为血浓度10~15 μ g/mL,可改善症状而不至产生毒性反应。

若无血浓度监测,有冠心病、心律失常、低血压、甲状腺机能亢进者慎用。肺心病患者多有心功能不全或/和肝功能差,能使氨茶碱半衰期延长,此时常给1/2负荷量。

2)国产茶碱缓释片 口服,250mg,2次/d。

3)无水茶碱(anhydrous theophylline) 口服,300mg,q12h。

(5)肾上腺糖皮质激素 可解除支气管平滑肌痉挛,还有消除气道非特异性炎症作用。

1)强的松 最大量每日40mg,口服,可用10~14d,若有效,逐渐减量,当每日维持量>10mg时,应采用隔日疗法,以减少对肾上腺皮质的抑制。再减至最低有效量每日或隔日5~10mg。无效应停药。

2)琥珀酸氢化可的松 200~300mg/d,静脉滴注,其疗效常在用药后6h出现。

3)氢化可的松 100~400mg/d,分次静脉注射或滴注。待紧急状态解除后,可在2~3d减量,渐至停用。

4)地塞米松 5~20mg/d,分次静脉注射或滴注,待紧急

状态解除后,可在2~3d减量,渐至停用。

5)甲基强的松龙 50~100mg,静脉注射,q6~8h。视病情尽早逐渐减量或停用。

(6)吸入性皮质激素 有些慢性阻塞性肺疾患的紧急情况,短期或长期应用肾上腺皮质激素有益,可在抗生素治疗的同时短期小量应用。但有些病例效果很难肯定。特别是有些患者在急性发作时应用后,在相当长的时期内激素停不下来,尤其是老年人,可能引起免疫力降低、高血压、胃出血、水盐平衡失调、血液黏稠、骨质疏松等副作用。近年来,由于气雾剂及粉剂吸入法的出现,使患者长期接受皮质激素治疗的副作用大为减少。目前一部分学者认为,早期较长期使用吸入性皮质激素治疗慢性阻塞性肺疾病,有助于缓解呼吸道症状及延缓肺功能的降低,且较口服应用皮质激素的副作用大为减少。在急症抢救时也可以应用。常用的吸入剂有:

1)布地奈德(budesonide) 为非卤代化的糖皮质激素气雾剂($50\mu\text{g} \times 200$ 喷、 $200\mu\text{g} \times 100$ 喷)或吸入剂($100\mu\text{g} \times 200$ 吸、 $200\mu\text{g} \times 100$ 吸),经吸入给药,约10%的药物沉积在肺内,对严重病例或为减量使用口服激素的患者, $800 \sim 1600\mu\text{g}/\text{d}$,分2~4次使用。较轻病例可用 $200 \sim 800\mu\text{g}/\text{d}$,分1~4次使用。当已达到满意的临床效果时,应逐步减至能控制症状的最低维持量。减量后症状加重的患者仍可加量使用。

2)必可酮(becotide,二丙酸倍氯米松) 为局部用强效糖皮质激素气雾剂($50\mu\text{g} \times 200$ 喷)吸入后通过肺部吸收,半衰期为5h,常规剂量不呈现全身作用。轻者每日总量 $200 \sim 400\mu\text{g}$,中等度每日总量 $600 \sim 1000\mu\text{g}$,重症每日总量 $1000 \sim 1200\mu\text{g}$,均分2~4次给予。每日总量不宜超过 $1500\mu\text{g}$,以免