

新编急危重症 诊断与处理措施

(下)

朱永林等◎主编

第七章 消化系统急危重症

第一节 急性胃(肠)炎

本病是常见的内科疾病,发病原因多与饮食不当、进食不洁食物有关,尤以后者为多见。起病前多有进食过多生冷、粗糙或刺激性食物(如烈酒、浓茶、辛辣食物),服用某些对胃肠黏膜有刺激性药物,食用被细菌或其毒素污染的食物(如沙门菌、嗜盐菌、金黄色葡萄球菌毒素、肠道病毒等)等病史。

一、诊断

起病常急骤,多在进食后数小时至 24h 内发病。表现为上腹不适或疼痛、恶心、呕吐及食欲缺乏。伴肠炎者则有腹泻,粪便为水样或烂便,每日数次至 10 余次不等。细菌感染者可伴恶寒及发热,但发热一般不高。严重病例可因呕吐及腹泻导致失水、酸中毒及休克。体检一般腹壁柔软,仅有上腹及脐周轻度压痛,无肌卫或腹肌强直等腹膜刺激征,肠鸣常亢进。

二、治疗

(一)一般治疗

卧床休息,祛除病因,视病情可短期禁食或流质饮食。纠正失水及电解质紊乱。

(二)对症治疗

腹痛者可局部热敷,应用阿托品、溴丙胺太林(普鲁本辛)、颠茄酊等解痉止痛药。亦可针刺足三里、内关等穴位。呕吐者可予多潘立酮(吗丁啉)10mg,3 次/d,口服;或 10mg,1 次/d,肌注。腹泻频繁可选用下列止泻药物:①次碳酸铋 1~2g 或碳酸钙 2~4g,3~4 次/d;②洛哌丁胺(易蒙停),首剂 6mg(2 粒),以后视腹泻情况,适当调节剂量,通常 2~12mg/d;③地芬诺酯(苯乙哌啶),2.5~5mg/d,3~4 次/d。复方苯乙哌啶片(每片含苯乙哌啶 2.5mg、阿托品 0.025mg),(1/2~2)片/次,2~3 次/d,口服。由于苯乙哌啶可抑制呼吸,故不适用于儿童。

(三)抗菌药物治疗

对伴有寒战、发热、白细胞升高,粪便镜检有多量白细胞,疑有细菌感染者,可酌情使用抗菌药物。一般可选用氯霉素、新霉素、磺胺类、黄连素、喹诺酮类(如诺氟沙星、环丙氟沙星等)等。

(林荣森)

第二节 细菌性食物中毒

细菌性食物中毒是指进食被细菌或细菌毒素污染的食物而引起的急性感染中毒性疾病,细菌性食物中毒的特点是:①有明显的季节性。多发生于适合细菌生长繁殖的夏秋季节;②发病急,病程短。多于进食后 24h 内发病,一般不超过 72h,经治疗后,2~3d 可痊愈;③发病

与饮食有关。中毒患者均吃同样的食物,临床症状基本相似;④除感染型食物中毒外一般无传染性。根据临床表现的不同,分为胃肠型食物中毒和神经型食物中毒。

一、胃肠型食物中毒

胃肠型食物中毒多发生于夏秋季。特征为潜伏期短,不超过 72h,常为集体发病,以恶心、呕吐、腹痛、腹泻等急性胃肠炎症状为主要表现。

(一)病原学

1. 沙门菌属 是引起食物中毒最常见病原菌。该菌为肠杆菌科沙门菌属,据其抗原结构和生化试验,目前已有 2000 余种血清型,其中以猪霍乱沙门菌、肠炎沙门菌和鼠伤寒沙门菌较为多见。该菌为革兰阴性杆菌,需氧,不产生芽胞,无荚膜,绝大多数有鞭毛,能运动。对外界的抵抗力较强,在水和土壤中能活数月,在冰冻土壤中能越冬。不耐热,55℃ 1h 或 60℃ 15~30min 死亡,5% 苯酚或 1:500 升汞 5min 内即可将其杀灭。此菌广泛存在于多种家畜(猪、牛、马、羊)家禽(鸡、鸭、鹅)鱼类、飞鸟、鼠类及野生动物的肠腔及内脏中。进食了未煮熟的被污染肉类、血、内脏、蛋制品或乳品而造成感染。由于该类细菌在食品中繁殖后,并不影响食物的色、香、味,因此不易及时发现,从而容易引起食物中毒。

2. 副溶血性弧菌 为革兰阴性多形态菌。菌体两端浓染,一端有鞭毛,运动活泼。本菌广泛存在于海水中,偶亦见淡水。在高盐环境中(含氯化钠 3%~4%)生长最好。对酸敏感,食醋中 3min 即死。不耐热,56℃ 5min 即可杀死。海产品带菌率极高,其他含盐量较高的食物如咸菜、咸肉、咸蛋亦可带菌。

3. 大肠杆菌 为两端钝圆的革兰阴性短杆菌,多数菌株有鞭毛,能运动,可有荚膜。体外抵抗力较强,在水和土壤中能存活数月。本菌属以菌体(O)抗原分群,以荚膜(K)抗原(A、B、L)和鞭毛(H)抗原分型,目前已发现 170 多个血清型。本菌为人和动物肠道正常寄居菌,有些类型菌可以致病,能引起食物中毒的菌种有 16 个血清型,根据其致病机制不同可分为以下几种。

(1)产肠毒素大肠杆菌(ETEC):是旅游者及婴幼儿腹泻的重要病因。

(2)致病性大肠杆菌(EPEC):是婴幼儿腹泻的重要病原。

(3)侵袭性大肠杆菌(EIEC):通常在较大的儿童和成人中引起腹泻,类似菌痢的表现。

(4)肠出血性大肠杆菌(EHEC):表现为出血性肠炎。其中的 O₁₅₇ H₇ 血清型已被确认为人类致病菌。

4. 金黄色葡萄球菌 为革兰阳性,不形成芽胞,无荚膜。在乳类、肉类食物中极易繁殖,在剩饭菜中亦易生长,在 30℃ 经 1h 后即可产生耐热性很强的外毒素(肠毒素),此种毒素属于一种低分子量可溶性蛋白质,可分 5 个血清型(A、B、C、D、E),其中以 A 型引起食物中毒最多见,C、D 型次之。此菌污染食物后,在 37℃ 经 6~12h 繁殖而产生肠毒素。此毒素对热的抵抗力很强,经加热煮沸 30min 仍能致病。常因食品加工人员的鼻咽部黏膜带菌或手指污染食物而致病。

5. 产气荚膜杆菌 为厌氧革兰阳性粗大芽胞杆菌,常单独、成双或短链状排列,芽胞常位于次极端;在体内形成荚膜,无鞭毛,不活动。芽胞体外抵抗力极强,能在 110℃ 存活 1~4h,能分泌强烈的外毒素,依毒素性质可分六型(A、B、C、D、E、F),引起食物中毒多见于能产生肠毒素 A 型。C 型在少数情况下可导致暴发性,发生危及生命的梗阻出血性空肠炎。本菌在

自然界分布较广,污水、垃圾、土壤、人和动物的粪便、昆虫以及食品等均可检出。

(二)流行病学

1. 传染源 被致病菌感染的动物或人。

2. 传播途径 被细菌及其毒素污染的食物经口进入消化道而得病。食品本身带菌,或在加工、储存过程中污染。苍蝇、蟑螂亦可作为沙门菌、大肠杆菌污染食物的媒介。

3. 人群易感性 普遍易感,病后无明显免疫力。

4. 流行特征 本病在5~10月份较多,7~9月份尤易发生,此与夏季气温高、细菌易于大量繁殖密切相关。常因采购不新鲜食物或病死的畜肉、烹调不当、生熟刀板不分或剩余物处理不当而引起。病例集中,多集体发病,潜伏期短,有共同进食的食物,未食者不发病,停止食用可疑食物后流行迅速停止。

(三)发病机制

患者发病与否与病情轻重、与细菌或毒素污染的程度、进食量的多少、人体的抵抗力强弱等因素有关。致病因素有:肠毒素、细菌的侵袭性损害、内毒素、变态反应。根据其发病机制的不同可分为毒素型、感染型和混合型。细菌在食物中繁殖并产生毒素,食入这种食物而引起的中毒,表现为无发热而有急性胃肠炎症状,称为毒素型食物中毒;病原菌污染食物后,在食物中大量繁殖,食入这种含有大量活菌的食物后引起的中毒,表现为发热和胃肠炎症状,细菌在肠道繁殖,并向外排菌,造成污染,称为感染型食物中毒;由毒素型和感染型协同作用所致食物中毒称为混合型食物中毒。

(四)临床表现

潜伏期短,常于进食后数小时至3d。各种细菌性胃肠型食物中毒的临床表现大致相似,主要为腹痛、呕吐、腹泻等胃肠炎症状。金黄色葡萄球菌和产气荚膜杆菌食物中毒呕吐明显,腹泻轻重不一,多为稀水样便;侵袭性细菌引起的食物中毒,可有发热及黏液脓血便;肠出血性大肠杆菌和副溶血弧菌食物中毒可有血水样便; $O_{157}H_7$ 血清型大肠杆菌感染除有腹泻症状外还可引起溶血性尿毒综合征,重者可以死亡。腹泻严重者可导致脱水、酸中毒甚至休克。病程多在1~3d内。

(五)辅助检查

1. 细菌学及血清学检查 收集可疑食物,患者呕吐物,粪便等标本做细菌培养,能分离到同一病原菌。留取早期及病后2周的双份血清与培养分离所得可疑细菌做血清凝集试验,以确定其血清型。

2. 动物试验 取细菌培养液或毒素提取液喂食动物,观察有无胃肠道症状,以检测细菌毒素的存在。

(六)诊断依据

1. 流行病学资料 根据是否进食可疑被污染的食物;如为共餐者在短期内暴发大批急性胃肠炎患者,结合季节可做出临床诊断。

2. 临床表现 有急性胃肠炎的临床特征。

3. 辅助检查 收集可疑食物,患者呕吐物,粪便等标本做细菌培养,能分离到同一病原菌。

(七)鉴别诊断

1. 非细菌性食物中毒 包括化学性食物中毒(砷、升汞、有机磷农药等)和生物性食物中

毒(发芽马铃薯、苍耳子、苦杏仁、河豚鱼或毒蕈等),潜伏期仅数分钟至数小时,一般不发热,以多次呕吐为主,腹痛、腹泻较少,但神经症状及肝、肾功能损害较明显,病死率较高。汞砷中毒者有咽痛、充血、吐泻物中含血,经化学分析可确定病因。

2. 急性细菌性痢疾 暴发少见。一般呕吐较少,常有发热、里急后重,粪便多混有脓血,左下腹明显压痛,大便镜检有红细胞、脓细胞及巨噬细胞,大便培养约半数有痢疾杆菌生长。

3. 霍乱 为无痛性腹泻、呕吐,先泻后吐为多,且不发热,大便呈米泔水样,多伴有不同程度的脱水、酸中毒、周围循环障碍。因潜伏期可长达6d,故罕见短期内大批患者。大便镜检及培养找到霍乱弧菌可确定诊断。

(八)急诊处理

1. 一般治疗 卧床休息,流食或半流食,宜清淡,多饮盐糖水。感染型食物中毒者应就地隔离。

2. 对症治疗 吐泻腹痛剧者暂禁食,给复方颠茄片口服或注射山莨菪碱,腹部放热水袋。及时纠正水与电解质紊乱及酸中毒。脱水严重甚至休克者,积极补充液体及抗休克治疗。高热者用物理降温或退热药。

3. 抗菌治疗 通常不需应用抗菌药物,经对症治疗可治愈。症状较重考虑为感染性食物中毒或侵袭性腹泻者,应及时选用抗菌药物,如喹诺酮类或氨基苷类药物,也可根据药敏试验选用抗生素。

(九)预防

1. 搞好饮食卫生,加强食品卫生管理是预防本病的关键措施。
2. 做好卫生宣传工作教育,不吃不洁、变质或未经煮熟的肉类食品。
3. 消灭苍蝇、鼠类、蟑螂等传播媒介。
4. 发现可疑病例,及时做传染病报告,立即终止对可疑食物的食用,制定防御措施,及早控制疫情。

二、神经型食物中毒(肉毒中毒)

肉毒杆菌食物中毒,亦称肉毒中毒,是因进食含有肉毒杆菌外毒素的食物而引起的疾病。临床上以中枢神经系统症状如眼肌及咽肌瘫痪为主要表现。如抢救不及时,病死率较高。

(一)病原学

致病菌为肉毒杆菌,亦称腊肠杆菌,属革兰阳性厌氧梭状芽胞杆菌,次极端有大型芽胞,有周鞭毛,能运动。本菌芽胞体对热及化学消毒剂抵抗力极强,干热180℃需15min,高压灭菌121℃需30min则可消灭。5%苯酚或2%甲醛溶液24h才能将其杀灭。

本菌主要存在于土壤及家畜粪便中,也可附着在蔬菜和谷物上。在腌制的肉类,豆类及蔬菜过程中,罐装或瓶装食物被肉毒杆菌污染后,在缺氧的情况下,细菌大量繁殖并产生外毒素,进食这样食物后会引起中毒。肉毒杆菌按抗原性不同,可分A、B、C、D、E、F、G 7种血清型,对人致病者以A、B及E型为主,各型均能产生嗜神经类毒素,对人的致死量仅为0.1mg左右,毒素对胃酸有抵抗力,但不耐热。A型毒素80℃下5min即可破坏,B型毒素88℃下15min可破坏。

(二)流行病学

1. 传染源 肉毒杆菌存在于变质肉食品、豆制品及动物肠道中,芽胞可在土壤中存活较

长时间,但仅在缺氧时才能大量繁殖。

2. 传播途径 主要通过进食被肉毒杆菌外毒素污染的食物传播,偶可因伤口感染肉毒杆菌发生中毒。

3. 易感人群 肉毒杆菌外毒素有高度致病性,人群普遍易感。

(三)发病机制

肉毒毒素是一种嗜神经毒素,经吸收消化道吸收后毒素主要作用于脑神经核、外周神经、肌肉接头处及自主神经末梢,阻断胆碱能神经纤维的传导,神经冲动在神经末梢突触前被阻断,从而抑制神经传导介质—乙酰胆碱的释放,使肌肉收缩运动障碍,发生软瘫,但肌肉仍能保持对乙酰胆碱的反应性,静脉注射乙酰胆碱能使瘫痪的肌肉恢复功能。病理显示脑干神经核受损,脑及脑膜显著充血、水肿,并有广泛的点状出血和血栓形成。

(四)临床表现

潜伏期 12~36h,最短为 2~6h,长者可达 8~10d。中毒剂量愈大则潜伏期愈短,病情亦愈重。发病突然,以神经系统症状为主。病初可有头痛、头晕、眩晕、乏力、恶心、呕吐。稍后,眼内外肌瘫痪,出现眼部症状,如视物模糊、复视、眼睑下垂、瞳孔散大,对光反应消失。重者出现吞咽、发声困难,甚至咽肌瘫痪,导致呼吸困难。腱反射可呈对称性减弱。患者体温正常,神志清楚,感觉正常,血压先正常而后升高。脉搏先慢后快。常有顽固性便秘、腹胀、尿潴留。轻者 5~9d 内逐渐恢复,但全身乏力及眼肌麻痹持续较久。重症患者抢救不及时多数死亡,病死率 30%~60%,死亡原因多为中枢性呼吸衰竭。

婴儿患者首发症状常为便秘,迅速出现脑神经麻痹,可因骤发中枢性呼吸衰竭而猝死(婴儿猝死综合征 sudden infant death syndrome, SIDS)。

(五)辅助检查

1. 细菌学及血清学检查 用可疑食物进行厌氧菌培养,可以分离出肉毒杆菌。

2. 样本培养 留取培养分离所得可疑细菌做血清凝集试验,以确定其血清型。

3. 动物试验 取患者血清注入动物体内或可疑食物喂食动物,观察有无神经系统症状。

(六)诊断依据

1. 流行病学资料 曾进食可疑被污染的变质罐头、瓶装食品、腊肠、发酵豆制品与面制品等,同餐者集体发病。

2. 临床表现 典型的神经系统表现,如眼肌、咽肌瘫痪,呼吸困难等。

3. 辅助检查 从可疑食物中分离出病原菌可确诊。

(七)鉴别诊断

与脊髓灰质炎、毒蕈或河豚致食物中毒、流行性乙型脑炎、急性多发性神经根炎等鉴别。

(八)急诊处理

1. 一般治疗 患者应严格卧床休息,并予适当镇静剂。患者于食后 4h 内可用 5% 碳酸氢钠或 1:4000 高锰酸钾溶液洗胃及灌肠,以破坏胃肠内尚未吸收的毒素。咽肌麻痹宜用鼻饲及输液。呼吸困难者予吸氧,及早气管切开,呼吸麻痹者用呼吸机辅助呼吸。为消灭肠道内的肉毒杆菌,以防其继续产生肠毒素,可给予大剂量青霉素。还应根据病情给予强心剂及防治继发性细菌感染等措施。

2. 抗毒素治疗 多价肉毒素(A、B 及 E 型)对本病有特效,必须及早应用,在起病后 24h 内或瘫痪发生前注射最为有效,剂量每次 5 万~10 万 U,静脉或肌内注射(用前先皮肤敏感试

验),必要时 6h 后重复给予同量 1 次。在病菌型别已确定者,应注射同型抗毒素,1 万~2 万 U/次。病程已过 2d 者,抗毒素效果较差,但应继续应用以中和血中残存毒素。

(九)预防

加强食品安全的管理,尤应注意罐头食品、火腿、腌腊食品或发酵的豆、面制品的制作和保存。应严禁出售变质的食品。遇有同食者发生肉毒素中毒时,其余人员应立即给予多价精制肉毒抗毒血清预防,1000~2000U 皮下注射,每周 1 次,共 3 次。

(林荣森)

第三节 急性胃扩张

急性胃扩张是指在短期内胃和十二指肠上段的极度扩张,胃腔内大量气体、液体和食物潴留而致的一种综合征。通常为某些内外科疾病或麻醉手术的严重并发症。它可以造成腹胀、腹痛及呕吐,体内严重脱水和电解质丢失,酸碱失衡以及血容量缩减和周围循环衰竭。胃壁因过度伸张变薄或因炎性水肿而增厚,或因血运障碍致胃壁坏死穿孔引起腹膜炎,甚至休克。十二指肠横部受肠系膜上动脉的压迫,可能发生压迫性溃疡。任何年龄均可发病,但以 21~40 岁男性多见。病死率在 18%~20%。

一、病因与发病机制

器质性疾病和功能性因素均可引发急性胃扩张。常见有以下原因。

1. 外科手术 以腹部大手术和迷走神经切断术后常见。这类手术可直接刺激躯体或内脏神经,引起胃自主神经功能失调,胃动力神经反射被抑制,造成胃平滑肌功能失常,胃壁张力减弱而形成扩张。术后给氧、鼻饲物可使大量气体进入胃腔;或未能有效的胃肠减压和过早拔管;或过早、过量进食等因素而发生扩张。由于麻醉的因素造成食管上段括约肌松弛,大量气体进入胃内形成扩张。

2. 压迫、梗阻 各种原因引起的胃肠扭转、嵌顿性食管裂孔疝以及各种原因所致的十二指肠壅积症、十二指肠肿瘤及异物、小肠梗阻、股疝等均可引起急性胃扩张;幽门附近的病变,如脊柱畸形、环状胰腺、胰腺癌等偶可压迫胃的输出道而引起急性胃扩张;躯体部位上石膏套后 1~2d 引起的“石膏套综合征”,可引起脊柱伸展过度,十二指肠受肠系膜上动脉压迫引起急性胃扩张。

3. 创伤 尤以上腹部急性挫伤,致使腹腔神经丛受到强烈刺激所产生的一种应激状态。

4. 暴饮暴食 以进食大量干缩食品和过量饮食后立即劳动或剧烈运动时较常见。它可导致胃壁肌肉过度牵拉而引发反射性麻痹,产生扩张。

5. 其他因素 情绪紧张、精神抑郁、营养不良均可引起自主神经功能紊乱,使胃的张力减低和排空延迟;糖尿病神经病变、抗胆碱能药物的应用;水、电解质代谢失调,严重感染性与代谢性疾病如急性胰腺炎、急性梗阻性化脓性胆管炎、急性腹膜炎、糖尿病酮症酸中毒、尿毒症等,均可影响胃的张力和胃的排空,导致急性胃扩张。某些急性中毒时,过量洗胃同样可导致急性胃扩张。

发病机制目前有 2 种学说:一种学说认为是由于肠系膜上动脉和小肠系膜将十二指肠横部压迫于脊柱和主动脉之间所致。另一种学说认为是由于胃、十二指肠壁原发性麻痹所致。

麻痹原因为手术时牵拉、腹膜后引流物的刺激和血肿形成或胃迷走神经切断,或全身中毒,或大量食物过度撑张胃壁所引起的神经反射作用;重体力劳动后疲劳、腹腔内炎症和损伤、剧烈疼痛和情绪波动都可能是促使胃壁肌肉麻痹的因素。“压迫”和“麻痹”可能同时存在,互为因果,而“麻痹”可能起主导作用。胃扩张后将系膜及小肠挤向盆腔,导致肠系膜上动脉压迫十二指肠,造成幽门远端的梗阻,食物和咽下的空气、胃、十二指肠液、胆汁、胰液、肠液大量积存于胃内。这些液体的滞留又可以刺激胃、十二指肠黏膜,导致更多的液体分泌亢进,加重胃扩张,形成恶性循环。胃和十二指肠高度扩张,占据大部分腹腔,胃壁因过度扩张而变得极薄,胃黏膜也被拉平失去其皱襞。由于胃腔内压力不断增高, $>1.96\text{kPa}(20\text{cmH}_2\text{O})$ 并超过胃静脉压力,进一步引起胃内血管灌注不足,严重影响胃黏膜的血液循环,胃黏膜可出现多数出血点及糜烂面,最后胃壁可发生坏死和穿孔,继而发生腹膜炎和中毒性休克,此为罕见,但是急性胃扩张最为严重的后果。扩张的胃还可机械地压迫门静脉,使血液淤滞于腹腔内脏,亦可压迫下腔静脉,使回心血量减少,最后导致周围循环衰竭。多次呕吐和胃肠减压还造成脱水 and 电解质紊乱。

二、诊断

(一)临床表现特点

起病时间不一,一些手术患者常于术后3~4d或第2周开始进食流质后发病,而暴食者,则多在餐后1~2h内起病。症状有上腹部饱胀,上腹或脐周隐痛,可呈阵发性加剧,超过90%的患者出现反复呕吐或持续性呕吐伴恶心。开始量小,次数频繁,表现为不自主及无力的呕吐,实际上为胃内容物自口中溢出,这对急性胃扩张具有诊断意义。随着病情发展,腹部胀痛加重,呕吐量逐渐增多并噎出大量的气体。呕吐物初为胃液和食物,以后混有胆汁,逐渐变为棕绿色、黑棕色或咖啡样液体,有酸臭味。纵然多次呕吐,但腹胀、腹痛并不减轻。因失水及电解质丢失,口渴多饮,随饮随吐。全身情况呈进行性恶化,烦躁不安,呼吸浅表急促,手足搐搦,表情痛苦,血压下降和休克,甚至昏迷。体检除有一般衰弱和脱水征外,突出体征为上腹部膨胀隆起,可见无蠕动的胃轮廓,局部有压痛,无反跳痛,叩诊为高度鼓音,有振水音,肠鸣音减弱甚至消失。在部分患者可出现典型的“巨胃窦”征,即在患者脐右偏上出现极度膨大的胃窦,它是急性胃扩张所特有的重要体征,可作为临床诊断的有力佐证。如在病程中突然出现剧烈腹痛,全腹有压痛及反跳痛,腹部移动性浊音阳性,则表示胃壁坏死后发生急性胃穿孔和急性腹膜炎。

(二)辅助检查

1. 实验室检查 可见血液浓缩,红细胞计数和血红蛋白显著增高,血钠、血钾、血氯均降低,出现氮质血症。白细胞总数和中性粒细胞升高。

2. X线检查 立位腹部X线平片或CT显示左上腹巨大液平和充满腹腔的巨大胃影及左膈肌抬高。B超可见胃高度扩张,胃壁变薄,可测量出胃内潴留液的量和在体表的投影,但气体则不易与肠胀气区分。

(三)诊断注意事项

对暴饮暴食后或手术后初期的患者,出现腹胀、恶心及呕吐,吐后腹胀不减轻,并有腹部高度膨隆,振水音阳性,插入胃管后,吸引出大量的液体,即可诊断为急性胃扩张。在诊断时,须注意与以下疾病相鉴别:

1. 弥漫性腹膜炎 常有原发病灶可寻,全身感染中毒症状较重,体温常升高,腹膜刺激征明显,肠腔呈普遍性胀气,胃肠减压后并不消失,肠鸣音消失,腹部诊断性穿刺吸出脓液。

2. 高位机械性肠梗阻 有阵发性绞痛,肠鸣音亢进,呕吐次数较多并为喷射状,含小肠内容物(有粪臭),胃肠减压抽出胃液量不多且抽出胃内容物后症状仍不缓解。腹部X线平片可见多个扩大的梯形液平面。

3. 消化性溃疡合并幽门梗阻 有溃疡病典型病史,发病不如急性胃扩张迅速,可见胃型和逆蠕动波,胃扩张程度较轻,呕吐内容物为食物和胃液,不含胆汁或血液。X线钡餐或胃镜检查可见溃疡所致的器质性狭窄。

4. 急性胃肠炎 呕吐及腹泻,腹胀不明显,呕吐后腹胀减轻。

5. 十二指肠慢性梗阻综合征 有长期反复发作呕吐病史,餐后发病,呈自限性。X线检查见有十二指肠扩张和壅滞,进食后站立位与坐位易诱发,而卧位可缓解或减轻。

三、治疗

(一)非手术疗法

对于急性胃扩张,尤其是手术后或暴饮暴食所致的急性胃扩张,预防很重要。一旦发生,除并发胃壁坏死或穿孔者外,一般均应采用非手术疗法。

1. 胃肠减压 放置胃肠减压管,吸出全部积液,用温等渗盐水洗胃,并持续胃肠减压,一般胃肠减压一次性就能引出3~4L胃内容物,有时达6L。可随意饮水,饮入后即刻吸出,吸出的液量逐一记录,当吸出的液量逐渐减少并清晰时,可在饮水后夹住1~2h,如无不适或饱胀,可考虑拔出胃管,但一般应36h左右。对暴饮暴食所致的急性胃扩张,因胃内有大量的食物和黏稠的液体,用一般的胃肠减压管吸出,常需要用较粗的胃管洗胃,但应注意不要用水量过多或过猛,防止胃穿孔的发生。手术后急性胃扩张内容物以液体为主,胃肠减压效果好,常能获得有效地缓解,不需再次手术。

2. 体位 患者应经常改变卧位姿势,以解除十二指肠横部的压迫,促进胃内容物流动。病情允许时,可采用俯卧位或膝胸卧位。

3. 饮食 在持续胃肠减压期间应禁食。吸出的胃液变为正常,腹胀显著减轻,且蠕动恢复后,可开始给予少量流质饮食。

4. 维持水与电解质平衡。

5. 加强对原发疾病的治疗。

6. 禁用药物 禁用阿托品、丙胺太林(Propantheline,普鲁本辛)等胆碱能阻滞剂。

(二)手术疗法

胃神经调节功能紊乱、腹部损伤、十二指肠梗阻压迫等,经过8~12h非手术治疗,腹部或全身情况无好转或恶化者,应及时手术治疗。暴饮暴食后发生者或其他原因引起,同时伴有胃内大量食物积聚,通过胃肠减压,洗胃难以清除,仍需采用手术治疗,可行单纯胃切开减压、胃修补及胃造瘘术。对有腹腔内感染、气腹或疑有胃壁坏死导致胃穿孔或大量胃出血的患者需行胃部分或全部切除加食管空肠吻合术。

(林荣森)

第四节 肝性脑病

肝性脑病(HE)是由临床上各种严重肝脏疾病引起的以代谢紊乱为基础的,以意识障碍、行为异常、昏迷为主要表现的中枢神经系统功能失调综合征。其临床表现还有扑翼样震颤、构音障碍、出现病理反射、脑电图异常、血氨升高等。

2002年,国际消化病学大会(WCOG)工作小组将HE分为A、B、C三型:A型为急性肝衰竭相关的HE(ALFA-HE),它不包括慢性肝病伴发的急性HE;B型为不伴有内在肝病的严重门体分流,并需肝活检组织检查提示肝组织学正常,故此型不易明确诊断,且少见于肝病内外科;C型指在慢性肝病或肝硬化基础上发生的HE,不论其临床表现是否急性。C型发生的主要因素是肝功能不全,循环分流居于次要地位,但两者可协同作用。其中,C型又可分成不同层次亚型:①发作性HE:又分为诱发型、自发型(无明显诱因)和复发型;②持续性HE:又可分为轻型、重型和治疗依赖型,其中轻型和重型的差异在于前者为HEI级,而后者为II~IV级;③轻微HE(MHE):相当于亚临床HE或隐性HE。

一、救治流程

1. 临床特征

(1)病史:各型肝硬化、门静脉高压门体分流手术、重症病毒性肝炎、中毒性肝炎、药物性肝炎,少见的原发性肝癌、妊娠期急性脂肪肝、严重胆道感染。

(2)症状:性格改变、精神欣快、智力减退、睡眠习惯改变、说话缓慢而含糊、发音单调而低弱,以及不适当的行为等。

(3)体征:体检可发现共济失调步态;最具特征性的神经系统体征“扑翼样震颤”;还可以出现一种特异性气味—肝臭等。

(4)实验室检查:血常规、血小板、凝血功能、肝功能、电解质、血浆氨。

2. 临床评估

(1)明确病因及诱因。

(2)完善相关体检及血生化、心理智能测验、脑电图等检查。

(3)与引起昏迷的其他疾病进行鉴别。

(4)对肝性脑病的病情进行分期。

3. 治疗原则

(1)立即进行严密监护与积极防治可能发生或已发生的诱因外,强调采取综合治疗措施。

(2)加强基础治疗,保持热量平衡、水电解质及酸碱平衡,以维持内环境稳定。

(3)净化肠道,抑制毒物的生成与吸收。

(4)促进有毒物质的代谢清除,纠正代谢紊乱。

(5)GABA/Bz复合受体拮抗剂与阿片受体拮抗剂的应用。

(6)预防并发症,尤其是脑水肿、消化道出血与感染等。

二、救治关键

1. 尽早明确诊断 肝性脑病的诊断以临床诊断为主,主要依据为:①严重肝病和(或)广

泛门体侧支循环；②精神紊乱、昏睡或昏迷；③肝性脑病的诱因；④明显肝功能损害或血浆氨增高。扑翼样震颤和典型的脑电图改变有参考价值。

2. 准确分析诱因 肝性脑病特别是门体分流性肝性脑病常有明显的诱因，分析它们可能在肝性脑病的发病机制和发展环节中起到的作用，进行相应的处理，以有利于肝性脑病的综合治疗和促进疾病向好的方向转归。

3. 准确进行肝性脑病的临床分期 肝性脑病的临床表现常因原有肝病的性质、肝细胞损害的轻重缓急以及诱因的不同而临床表现波动很大。为了观察肝性脑病的动态变化，利于早期诊断、处理、分析疗效及判断预后，根据神经精神症状、体征和脑电图改变，将肝性脑病自轻微的精神改变到深昏迷分为四期(表 7-1)。但各期之间分期界限不一定明显，常有前后各期交错重叠。肝功损害严重的肝性脑病常有明显黄疸、出血倾向和肝臭，易并发各种感染、脑水肿和肝肾综合征等情况，使临床表现更加复杂。

表 7-1 肝性脑病的分期

	精神(意识)	神经症(征)	脑电图
I 期(前驱期)	性格改变:抑郁或欣快 行为改变:无意识动作 睡眠节律:昼夜颠倒	震颤或抖动 正常反射存在 病理反射(一)	对称性 θ 慢波(每秒 4~7 次)
II 期(昏迷前期)	定向障碍 定时障碍 简单计数错误 书写潦乱 语言断续不清 人物概念模糊	震颤或抖动 正常反射存在 病理反射(十) 肌张力可增强	同上
III 期(昏睡期)	昏睡状态 反应存在 (包括能叫醒) 烦躁扰动	震颤或抖动 正常反射存在 病理反射(十) 肌张力明显增高	同上
IV 期(昏迷期)	完全昏迷 反应消失 阵发性抽搐	震颤或抖动(一) 正常反射消失病 理反射(士)	极慢 δ 波(每秒 1.3~3 次)

4. 鉴别诊断 典型 HE 的诊断一般并不困难,但应与下列疾病相鉴别。

(1)出现精神症状时应与精神病鉴别:凡有精神症状应注意检查有无肝病体征(如黄疸、腹水),以免漏诊、误诊。

(2)有扑翼样震颤时,应除外尿毒症、呼吸衰竭、严重心力衰竭和低钾性昏迷。

(3)已陷入昏迷的 HE,应与引起昏迷的其他常见疾病,如脑卒中、颅内感染、尿毒症、糖尿病高渗性昏迷、低血糖昏迷及镇静药中毒等鉴别。

(4)有锥体束征或截瘫时,还应与脑或脊髓肿瘤、脊髓炎鉴别。

5. 治疗关键 强调采取综合措施:加强基础治疗,维持内环境稳定;抑制毒物的生成与吸收;促进有毒物质的代谢清除;GABA/Bz 复合受体拮抗剂与阿片受体拮抗剂的应用;预防并

发症等。

三、救治方案

肝性脑病目前尚无特效疗法,立即进行严密监护与积极防治可能发生或已发生的诱因外,强调采取综合治疗措施:①加强基础治疗,保持热量平衡、水电解质及酸碱平衡,以维持内环境稳定;②净化肠道,抑制毒物的生成与吸收;③促进有毒物质的代谢清除,纠正代谢紊乱;④GABA/Bz 复合受体拮抗剂与阿片受体拮抗剂的应用;⑤预防并发症,尤其是脑水肿、消化道出血与感染等。

(一)消除诱因

1. 积极治疗上消化道出血和清除肠道积血。
2. 限制蛋白质摄入量,禁用含氮药物(如氯化铵)及水解蛋白等药物。
3. 积极控制感染。
4. 慎用利尿剂,禁止大量放腹水,预防或纠正水电解质紊乱和酸碱平衡失调。
5. 慎用或禁用镇静药物,如患者出现躁狂,应以异丙嗪、氯苯那敏等抗组胺药代替镇静药。
6. 注意防治顽固性便秘等。

(二)维持内环境稳定

1. 维持正氮平衡 开始数日内禁食蛋白质,每日供给热量 5024~6700kJ,以碳水化合物为主要食物,昏迷不能进食者可经鼻胃管供食。脂肪可延缓胃的排空宜少用。鼻饲液最好用 25% 的蔗糖或葡萄糖液,每毫升产热 4.2kJ,每日可进 3~6g 必需氨基酸。胃不能排空时应停鼻饲,改用深静脉管滴注 25% 葡萄糖液维持营养,入液量限于 1500~2500ml/d。在大量输注葡萄糖的过程中,必须警惕低钾血症、心力衰竭和脑水肿。意识清楚后,可逐日增加蛋白质至 40~60g/d。供给足够的热量,对维持正氮平衡极为重要,可使机体蛋白质分解减少而合成增加,并使血浆芳香族氨基酸浓度降低。

2. 维持水电解质及酸碱平衡 水的输入以满足生理需要为度,在无额外液体丧失情况下,一般为前一日尿量加 500~700ml。每日入液总量以不超过 2500ml 为宜。肝硬化腹水患者的入液量应加以控制,以免血液稀释、血钠过低而加重昏迷。及时纠正低钾和碱中毒,低钾者补充氯化钾;碱中毒者可用精氨酸盐溶液静脉滴注,切忌过量,以避免脑水肿。

3. 控制与调整食物中的蛋白质 III~IV 期患者应禁止从肠道补充蛋白质,可鼻饲或静脉注射 25% 葡萄糖液。昏迷超过 2~3 日应予静脉内补充含氨基酸溶液(70g/d)。I~II 期患者开始数日应限制蛋白质,控制在 20g/d 之内。随着症状的改善,每 3~5 日可增加 10g 蛋白质,但以不发生 HE 为度。逐渐增加患者对蛋白质摄入的耐受性,直到 60~80g/d,以维持患者基本的正氮平衡。植物蛋白优于动物蛋白,因植物蛋白产氨少;能增加非吸收性纤维含量从而增加粪便细菌对氮的结合和清除;植物蛋白被肠菌酵解产酸有利于氨的排除。需注意的是,对于慢性 HE 患者,鼓励少食多餐(5~6 次/日),摄入蛋白量宜个体化,逐渐增加蛋白总量,不能用限制蛋白方法预防 HE 的发生,否则会使营养状况恶化。

4. 输注血制品 急性 HE 患者,病情变化急剧,给予有力的全身支持治疗,其中以输新鲜血或新鲜血浆尤为重要,一般每日输入 100~200ml。新鲜血或新鲜血浆可提供凝血因子,防治出血;可补充血清调理素,增强机体免疫力,有助于防治感染;低蛋白血症者,宜小量多次输

注清蛋白。

5. 补充足量维生素 急、慢性严重肝病均有凝血机制障碍,应常规补充维生素 K_1 ,此外补充维生素 C 及 B 族维生素对机体均有益处。

(三)抑制毒素的生成和吸收

1. 清洁肠道 尤其对由消化道出血和便秘所致的肝性脑病,通过灌肠或导泻等措施清洁肠道,减少肠道氨的吸收具有有益的作用。可采用以下措施:口服或鼻饲缓泻剂,如乳果糖(10~30ml)、山梨醇、25%硫酸镁(30~60ml),以每日排出软便 2~3 次为宜;用生理盐水或醋酸液灌肠,一方面排出积血,另一方面使肠道保持酸性状态减少氨的吸收。

2. 抑制肠道菌群 口服肠道不易吸收的抗生素能有效抑制肠道产尿素酶的细菌,减少氨的生成。常用新霉素、甲硝唑、万古霉素、利福昔明等。长期服用新霉素者可出现听力或肾功能损伤,甲硝唑或利福昔明的疗效与新霉素相似。但由于这些药物潜在的毒性和导致耐药菌株的产生危险,目前多不主张长期应用。抗生素使用期不宜超过 1 个月,其中急性 HE 以 1~2 周为宜,以免引起二重感染等不良反应。服用不产生尿素酶的微生态制剂:如乳酸杆菌、肠球菌、双歧杆菌、酪酸杆菌等,可抑制产生尿素酶细菌的生长,并酸化肠道,对防止氨和有毒物质的吸收有一定作用。

3. 改变肠道 PH 值 常用乳果糖,它是人工合成的含酮双糖,口服不吸收,口服后在结肠内被乳酸菌、厌氧菌等分解为乳酸和醋酸,有利于乳酸杆菌等有益菌大量生长。其对肝性脑病的治疗作用如下。

(1)降低结肠 pH 值,使肠腔呈酸性,从而减少氨的形成与吸收。

(2)其轻泻作用有助于肠内含氮毒性物质的排出。

(3)肠道酸化后,促进乳酸杆菌等有益菌大量繁殖,抑制产氨细菌生长,氨生成减少。

(4)使体内尿素、尿内尿素含量降低,粪内氮质排出增加。

(5)本品具有细菌的碳水化合物的底物作用,能增加细菌对氧的利用,使氨进入细菌的蛋白质中,从而使氨降低。

(6)在降低血氨时,可允许机体摄取较多的蛋白质,维持全身营养。剂量 30ml,每日 3~4 次,口服,也可鼻饲。乳果糖无毒性,常见不良反应为饱胀,有时出现腹痛、恶心、呕吐等。

(四)促进有毒物质的代谢清除,纠正代谢紊乱

1. 降氨药物

(1)鸟氨酸—门冬氨酸:是一种鸟氨酸和门冬氨酸的混合制剂,可激活尿素合成过程的关键酶,提供尿素生成和谷氨酰胺合成的反应底物鸟氨酸和门冬氨酸,增加尿素合成和促进谷氨酰胺生成,从而清除肝脏门脉血流中的氨。对防止急性 HE 在氮负荷过重时的血氨水平升高有效。加入葡萄糖液内静脉滴注 20~40g/d。严重肾衰竭者禁用。

(2)鸟氨酸— α -酮戊二酸:鸟氨酸的作用机制如上所述。 α -酮戊二酸可增加谷氨酰胺合成酶活性,其本身还是三羧酸循环上的重要物质,能与氨结合形成谷氨酸。其疗效不如鸟氨酸—门冬氨酸。

(3)锌制剂:锌是参与尿素循环有关酶的必须辅酶,而在肝硬化时因从尿中排泄过多和营养不良,体内的锌往往是不足的。有报道每日补充 600mg 锌可降低 HE 患者血氨水平。

(4)其他药物:如谷氨酸、精氨酸、苯甲酸钠等,实际作用有限,临床上很少使用。

2. 纠正假性神经递质的药物 支链氨基酸:口服或静脉滴注以支链氨基酸为主的氨基酸

混合液,在理论上可纠正氨基酸代谢的不平衡,减少大脑中假性神经递质的形成,但对门体分流性脑病的疗效尚有争议。另外,供给肌肉氨基酸也减少了肌蛋白分解,有利于氨的代谢。支链氨基酸比一般食用蛋白质的致昏迷作用较少,如患者不能耐受蛋白食物,摄入足量富含支链氨基酸的混合液,这对恢复患者的正氮平衡是有效和安全的。但目前已完成的随机对照试验,仍未能证实支链氨基酸有长期疗效。

其他药物,如左旋多巴、溴隐亭等,由于对其疗效的评价持否定态度的居多,疗效未得到肯定,且具有不同程度的不良反应,故目前临床上少用。

(五)GABA/Bz 复合受体拮抗剂

氟马西尼(flumazenil)为 Bz 受体拮抗剂,可以使内源性 Bz 衍生物导致的神经传导抑制得到短期改善。氟马西尼可能对部分急性肝性脑病患者有利。推荐用法为:0.5mg 加入生理盐水 10ml 于 5 分钟内静脉注射完毕,续以 1.0mg 加入生理盐水 250ml 中静脉滴注约 30 分钟。

(六)阿片受体拮抗剂

纳洛酮能促进 HE 患者苏醒,可减少长期昏迷所导致的并发症,并且不良反应少,是治疗 HE 的有效药物。推荐用法:可先静脉注射 0.4mg,后以 2mg 加入生理盐水 100ml 中静脉滴注。

(七)其他治疗

1. 人工肝支持治疗 清除体内积聚的毒物,提供正常的由肝合成的物质,是人工肝支持的目的,它还能提供肝细胞再生的条件和时间,也是等待肝移植患者的过渡疗法。非生物型人工肝以解毒功能为主,已取得良好效果。生物型人工肝以培养肝细胞为基础的体外生物型人工肝支持系统,动物实验和临床个例报道疗效良好。

2. 促使肝细胞再生 肝细胞生长因子或肝细胞再生刺激因子能促进肝细胞生长,增强库普弗细胞功能,稳定肝细胞膜,对于急性重症肝炎及其引起的肝性脑病有一定的疗效。

3. 堵塞或减少门体分流 可采用介入疗法或直接手术的方法,永久性地或暂时性地堵塞门体分流管道或缩小管径以减少分流。

4. 肝移植 对于许多目前尚无其他满意治疗方法可以逆转的慢性肝病,肝移植是一种公认有效的治疗。由于移植操作过程的改良和标准化,供肝保存方法和手术技术上的进步,以及抗排异的低毒免疫抑制剂的应用,患者在移植后的生存率已明显提高。

(八)对症治疗及预防并发症

1. 纠正水电解质紊乱和酸碱平衡失调 维持内环境稳定。

2. 保护脑细胞功能、防治脑水肿 用冰帽降低颅内温度,以减少能量消耗,保护脑细胞功能;静脉滴注高渗葡萄糖、甘露醇等脱水剂以防治脑水肿。

3. 保持呼吸道通畅 深昏迷者,应作气管切开给氧。

4. 抗感染、控制内毒素血症。

5. 防止出血与休克 有出血倾向者,可静脉滴注维生素或输鲜血、凝血因子或血小板,以纠正休克、缺氧和肾前性尿毒症。

6. 预防和治疗肾功能、呼吸和心力衰竭等。

7. 腹膜或血液透析 如氮质血症是肝性脑病的原因,腹膜透析或血液透析可能有用。

四、预后

HE 的预后主要取决于肝细胞衰竭的程度和诱因是否可以去除。诱因明确且容易消除者(例如出血、缺钾等)的预后较好。肝功能较好,作过分流手术,由于进食高蛋白而引起的门体分流性脑病预后较好。有腹水、黄疸、出血倾向的患者提示肝功能很差,其预后也差。暴发性肝衰竭所致的肝性脑病预后最差。

(金玉姬)

第五节 急性出血坏死性小肠炎

急性出血坏死性小肠炎(AHNE)是与感染后能产生 B 毒素的 Welchi 杆菌(C 型产气荚膜芽胞杆菌)有关的急性暴发性肠炎,是以小肠的广泛出血、坏死为特征的肠道急性蜂窝织炎,病变主要累及空回肠,偶尔也可侵犯十二指肠和结肠,甚至累及全消化道,以急性腹痛、腹泻、便血、发热、呕吐及腹胀为主要临床表现,重症者出现败血症、中毒性休克或肠穿孔等并发症。发病以夏秋多见,儿童、青少年发病率高于成年。

一、救治关键

1. 提高认识,及早诊断 急性出血性坏死性小肠炎容易出现误诊,为了降低 AHNE 的误诊率,临床医师应提高对 AHNE 的认识,对有急性腹痛、腹泻、呕吐、发热、便血及肠梗阻等临床表现,并迅速出现全身中毒症状、休克和多脏器功能衰竭,而不能用其他疾病解释者应及早考虑该诊断。腹部 X 线透视可见肠管积气,有液平面;超声显示随体位漂动的声影或扩张肠管内的液气呈无回声;腹腔穿刺液为血性或脓性,应考虑该病的可能性,临床医师应密切观察病情变化,进行相关检查。早期诊断依据包括:①突发性腹痛;②不明原因的中毒症状,腹腔穿刺有脓细胞或红细胞;③无里急后重的腹泻,类便有腥臭味、稀水样便;④无手术史的肠梗阻症状伴稀水样便或脓血便;⑤有饮食不洁或肠蛔虫病史。

2. 正确进行临床分型诊断,及时调整治疗方案 依据临床表现,常分为以下五种类型。

(1)胃肠炎型:多见于疾病的早期,有腹痛、水样便、低热,可伴恶心、呕吐,便血不明显。

(2)中毒性休克型:出现高热、寒战、意识淡漠、嗜睡、谵语、休克等表现,常在发病 1~5 日内发生。

(3)腹膜炎型:有明显腹痛、恶心、呕吐、腹胀及急性腹膜炎征象,受累肠壁坏死或穿孔,腹腔内有血性渗出液。

(4)肠梗阻型:有腹胀、腹痛、呕吐频繁,排便排气停止,肠鸣音消失,出现鼓肠。

(5)肠出血型:以血水样或暗红色血便为主,量可多达 1~2L,明显贫血和脱水。

3. 合理使用抗生素,积极控制感染 选择针对肠道杆菌感染的药物,或者根据细菌培养结果调整相应抗生素。常用的抗生素有氨苄西林、氯霉素、庆大霉素、第三代头孢菌素和喹诺酮类药物,抗厌氧菌感染常用替硝唑或甲硝唑。一般常用两种抗生素,疗程 7~14 日。

4. 密切观察病情变化,防治中毒性休克 AHNE 容易并发中毒性休克,病情凶险,死亡率高。如患者出现抽搐、昏迷、四肢厥冷、皮肤暗紫花纹、血压下降时,应考虑出现中毒性休克,应立即采用迅速补充有效循环血容量、升压等治疗。可补充晶体溶液、输血浆或人体血清

清蛋白等,酌情使用血管活性药物维持血压。在高热、中毒性休克时还可使用肾上腺素皮质激素,一般应用不超过 3~5 日。儿童每日用氢化可的松 4~8mg/kg,或地塞米松 1~2.5mg;成人每日用氢化可的松 200~300mg,或地塞米松 5~20mg。

二、救治方案

(一)内科治疗

主要是加强全身支持疗法,纠正水和电解质紊乱,控制感染,防治中毒性休克和其他并发症。

1. 一般治疗 卧床休息、禁食,腹胀明显者,可行胃肠减压;腹痛消失、便血停止后,可开始进食流质饮食,逐渐过渡到半流质及正常饮食。过早进食易导致疾病复发。

2. 纠正水电解质紊乱 患者因呕吐、腹泻和禁食,应补充足够的热量、水电解质和维生素。补液应以葡萄糖为主,占 2/3~3/4,生理盐水占 1/4~1/3,必要时可加输血浆、清蛋白、氨基酸、脂肪乳剂。儿童每日补液量为 80~100ml/kg,成人每日 2500~3000ml。对重症患者及严重贫血、营养不良者,可给予全胃肠外营养(TPN)。大量便血者,应输全血。有酸中毒者,可适量给予 5%碳酸氢钠液。

3. 抗生素的选用 选择针对肠道杆菌感染的药物,如哌拉西林、氯霉素、庆大霉素、卡那霉素、阿米卡星及头孢菌素,或者根据细菌培养结果调整相应抗生素。一般常用两种抗生素,疗程 7~14 日。

4. 防治中毒性休克 有休克发生时则应及时按休克治疗,迅速扩容,保持有效循环血量,改善微循环,并适当应用血管活性药物。

5. 肾上腺皮质激素的应用 在高热、中毒性休克时刻酌情短时使用肾上腺皮质激素。肾上腺皮质激素可减轻中毒症状,抑制过敏反应,对纠正休克也有帮助。但有加重肠出血和促发肠穿孔的危险。一般应用不超过 3~5 日。

6. 对症治疗

(1)高热者可给予物理降温和退热药。

(2)烦躁者适当给予镇静治疗。

(3)腹痛严重者可酌情选用解痉药。

7. 抗血清治疗 采用 Welchii 杆菌抗血清 4200~8500U,静脉注射有较好疗效。

8. 胰蛋白酶 补充胰蛋白酶可水解 B 毒素,减少其吸收,同时可清除肠道坏死组织。常用胰蛋白酶 0.6~0.9g,口服,每日 3 次;重症者 1000U 肌内注射,每日 1~2 次。

9. 其他治疗

(1)吸附肠道细菌毒素和保护肠道黏膜:蒙脱石口服或胃管内注入。

(2)调节肠道菌群,如双歧杆菌三联活菌胶囊。

(3)驱虫治疗:考虑肠道蛔虫感染者应在出血停止、全身情况改善的情况下驱虫治疗:如左旋咪唑 150mg,口服,每日 2 次,连用 2 日。

(二)手术治疗

1. 适应证

(1)肠穿孔。

(2)反复大量肠出血,保守治疗无效者。

- (3)腹膜炎或从腹腔抽出大量脓液者。
- (4)不能排除其他需要手术解决的急腹症。

2. 手术方法

- (1)对于肠管尚无坏死者,可予普鲁卡因肠系膜封闭,以改善病变肠段的血液循环。
- (2)病变严重而局限者可做肠段切除并吻合术。
- (3)肠坏死或肠穿孔者,可做肠段切除、穿孔修补及腹腔引流术。

(张玉峰)

第六节 伪膜性肠炎

伪膜性肠炎(PMC)是主要侵犯结肠的急性黏膜坏死,纤维素渗出性炎症,亦可累及小肠,少数病例尚仅限于小肠,难辨梭状芽胞杆菌为其主要致病菌。抗菌药物使用前,伪膜性肠炎发生率很低,随着抗菌药物的问世和使用,由此而引起的腹泻和结肠炎,成为抗菌药物相关性腹泻(AAD)和抗菌药物相关性肠炎(AAC)。本病既可内源性感染,也可外源性感染,可接触传染,甚至发生流行,尤其是医院内感染流行。发病急骤,进展快,病死率为10%~20%。

一、救治流程

1. 主诉 腹痛,腹泻,可伴里急后重感,恶心,呕吐,严重患者会出现休克,毒血症。
2. 病史 正在使用抗生素或近期曾使用过抗生素;外科手术后、恶性肿瘤、尿毒症、糖尿病等免疫力低下或危重患者。
3. 体征 腹部有压痛,多为下腹部疼痛,部分患者出现肌紧张、反跳痛等腹膜刺激征,肠鸣音活跃。
4. 急救措施
 - (1)纠正水电解质紊乱和酸碱平衡失调。
 - (2)休克患者,积极抗休克治疗。
 - (3)支持治疗:输注血浆,清蛋白等。
5. 辅助检查
 - (1)实验室检查:白细胞计数增高,以中性粒细胞增多为主。
 - (2)大便培养:可发现革兰阳性杆菌,有时可见芽胞。
 - (3)大便难辨梭状芽胞杆菌毒素检测。
6. 诊断 根据抗生素使用史,典型临床表现,结肠镜检查及大便培养结果诊断。
7. 治疗
 - ①停用抗生素;
 - ②支持治疗;
 - ③抗菌治疗;
 - ④其他。

二、救治关键

1. 病情判断 对凡在应用抗菌药物期间或近期内使用过抗菌药物的患者,尤其是老年人、危重疾病、大手术后的患者,出现原因不明腹泻特别是有黏液状、绿色、酸臭味的水样便时,应考虑到本病的可能。
2. 明确诊断 对可能为伪膜性肠炎的患者,应进一步行大便培养、结肠镜等检查,若内镜下取病灶行厌氧菌培养阳性率会更高,值得注意的是,如临床高度怀疑此病,而实验室检测阴