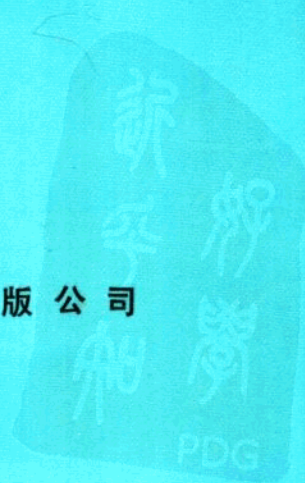


实用急诊学

SHI YONG JI ZHENG XUE

主编 刘福喜 宋友民
张淑英 苏瑞宝

天津科技翻译出版公司



实用急诊学

主编 刘福喜 宋友民 张淑英 苏瑞宝

天津科技翻译出版公司

内 容 提 要

本书重点介绍常见急症病因、病理、发病机理、临床诊断和急救处理。同时还编入了急症新进展和先进诊疗技术。本书可供临床各科医师和急诊科医师、医学生和基层医务人员使用。

津新登字(90)010号

责任编辑 姜凤星

实用急症学

主编 刘福喜 宋友民 张淑英 苏瑞宝

天津科技翻译出版公司出版

(邮政编码 300192)

新华书店天津支行所发行

洛阳豫西印刷厂印

开本:787×1092 1/16 印张:23.2 字数:540千字

1994年5月第一版 1994年5月第一次印刷

印数:1~4000册

ISBN7-5433-0668-9

R·194 定价:14.50元

《实用急症学》编写人员名单

主 编 刘福喜 宋友民 张淑英 苏瑞宝

副主编 史振忠 杨慧敏 孟庆秀 付建斌 李贺敏

许青山 贾松菊 任宗仁 邵玉琴 孟 丽

郭艳珍 胡晓红 张洛萍

编 委 (以姓氏笔画为序)

王庆阳 宁邦伦 刘翠香 李玉孝 李平均

李建良 陈玉玲 杨 静 荆雅琴 张 超

张卫华 张新生 段东杰 贾海宁 郭献荣

前 言

随着急症医学的迅速发展,临床急症已成各科医师经常遇到的临床问题,诊治得当与否直接关系到病人生命的安危。本书在天津科技翻译出版公司出版《内科急症学》一书的基础上,经过修定、补充、增添外科、妇产、儿科、五官科常见急症并参考国内外最新文献编写而成。本书以临床应用为主,对临床急症的病因、临床表现、诊断,特别是治疗作了详尽的介绍。

为不使篇幅过长并保持部分专题的完整性,在理论性上不作强求,某些内容的必要重复仍属难免。

本书编写过程中得到有关专家、教授及参考文献作者的大力支持,在此一并感谢。

由于我们经验和水平有限,不当之处,恳请同道批评指正。

编 者

一九九四年三月

序

急诊学是临床的前沿，其知识面广，几乎涉及临床各科室的医、护、技和管理；其专业性强，它的诊疗不仅是衡量一名临床医生水平的尺度，而且也是医院总体水平和工作作风的镜子。1989年卫生部在贯彻《医院分级管理(试行案案)》中明确规定：一级医院“对社区内的急诊病例能24小时应诊”，二、三级医院要接受下级医院转送的急症患者，并参与现场急救、担负下级医院人员的培训任务。危急症的治疗不但是各院急诊部门的主要工作，也是门诊、病房经常性工作之一，是医院管理工作和医德、医风的重点。通过急症的救治，努力提高抢救成功率，减少并发症、后遗症，降低误诊率、感染率。

目前，适合于临床急症的专著不多，尚不能满足和适应各层医务人员 的需要，洛阳医学高等专科学校附属医院刘福喜、宋友民、张淑英、苏瑞宝诸位专家主编，邀请有临床实践及多年教学经验的专家参与各有关章节的编写，汇集了各科常见的急症，按系统或科别进行编纂，除纳入各种急症处理常规外，还尽量反映其新进展、新技术、新水平，其针对性、实用性较强，将它奉献给工作在急诊第一线的医师、医学生和广大读者。

白亚夫

1991年4月

目 录

第一篇 内科急症	(1)
第一章 呼吸系统急症	(1)
第一节 支气管哮喘重症发作	(1)
第二节 大咯血	(4)
第三节 肺栓塞	(8)
第四节 成人呼吸窘迫综合征	(12)
第五节 呼吸衰竭	(15)
第二章 循环系统急症	(21)
第一节 快速性心律失常	(21)
第二节 严重过缓心律失常	(24)
第三节 心绞痛	(28)
第四节 急性心肌梗塞	(31)
第五节 高血压急症	(40)
第六节 心力衰竭	(44)
第七节 休克	(50)
第八节 心脏骤停	(54)
第九节 急性心包填塞	(58)
第三章 消化系统急症	(60)
第一节 上消化道大出血	(60)
第二节 下消化道大出血	(64)
第三节 急性胰腺炎	(68)
第四节 肝性脑病	(73)
第四章 内分泌系统急症	(76)
第一节 垂体前叶机能减退危象	(76)
第二节 急性肾上腺皮质功能减退症	(79)
第三节 甲状腺机能亢进危象	(80)
第四节 糖尿病酮症酸中毒	(83)
第五节 低血糖症	(87)
第五章 血液系统急症	(91)
第一节 急性再生障碍性贫血	(91)
第二节 急性粒细胞缺乏症	(93)
第三节 急性溶血危象	(95)
第四节 播散性血管内凝血	(100)
第六章 传染病急症	(107)
第一节 流行性乙型脑炎	(107)

第二节	中毒型细菌性痢疾	(112)
第三节	暴发性流行性脑脊髓膜炎	(115)
第七章	神经系统急症	(119)
第一节	脑出血	(119)
第二节	蛛网膜下腔出血	(123)
第三节	缺血性脑血管病	(126)
第四节	癫痫持续状态	(130)
第五节	高血压脑病	(132)
第六节	昏迷	(134)
第八章	急性中毒性疾病	(138)
第一节	急性一氧化碳中毒	(138)
第二节	急性有机磷农药中毒	(14)
第三节	其它急性中毒	(14)
第四节	急性药物中毒	(14)
第九章	内科其它急症	(15)
第一节	触电和电击	(15)
第二节	中暑	(15)
第三节	输血反应	(155)
第四节	药物过敏反应	(158)
第十章	重症监护	(160)
第二篇	外科急症	(163)
第一章	酸碱平衡水电解质紊乱	(163)
第二章	多系统器官衰竭	(171)
第三章	严重创伤	(174)
第四章	急性颅脑损伤	(177)
第五章	胸部损伤	(181)
第一节	肋骨骨折	(181)
第二节	损伤性血胸	(182)
第三节	损伤性气胸	(184)
第四节	心脏创伤	(186)
第五节	食管损伤	(191)
第六节	创伤性膈肌破裂	(194)
第七节	气管及支气管损伤	(196)
第六章	急腹症	(198)
第七章	泌尿系统急症	(204)
第一节	血尿	(204)
第二节	肾损伤	(206)
第三节	尿道损伤	(207)
第四节	尿路梗阻	(210)
第五节	泌尿系结石	(214)

第六节 急性肾功能衰竭	(216)
第八章 骨损伤	(221)
第一节 骨折概论	(221)
第二节 肱骨干骨折	(224)
第三节 前臂双骨折	(224)
第四节 股骨颈骨折	(225)
第五节 踝关节骨折与扭伤	(226)
第六节 骨盆骨折	(227)
第三篇 妇产科急症	(229)
第一章 病理产科急症	(229)
第一节 流产	(229)
第二节 异位妊娠	(231)
第三节 前置胎盘	(234)
第四节 胎盘早期剥离	(236)
第五节 妊娠高血压综合征	(238)
第六节 子宫破裂	(242)
第七节 羊水栓塞	(244)
第八节 妊娠合并心脏病	(247)
第九节 忽略性横位	(248)
第十节 产后出血	(250)
第十一节 胎儿宫内窘迫	(251)
第十二节 产褥感染	(253)
第二章 妇科急症	(257)
第一节 卵巢肿瘤合并症	(257)
第二节 妊娠滋养细胞疾病	(259)
第三节 卵巢破裂	(266)
第四节 功能失调性子宫出血	(268)
第五节 急性盆腔炎	(272)
第三章 计划生育	(275)
第一节 人工流产并发症	(275)
第二节 放置宫内节育器的并发症	(279)
第四篇 儿科急症	(283)
第一节 新生儿惊厥	(283)
第二节 支气管肺炎并心力衰竭	(286)
第三节 急性颅内压增高征	(290)
第四节 婴儿维生素 K 缺乏性颅内出血	(294)
第五节 氧气疗法	(297)
第六节 新生儿颅内出血	(298)
第七节 维生素 D 缺乏性手足抽搐症	(301)
第八节 小儿重型腹泻与水电解质紊乱	(303)

第五篇 五官科急症	(309)
第一章 眼外伤	(309)
第一节 眼球表面异物伤.....	(309)
第二节 眼挫伤.....	(310)
第三节 眼球贯通伤及眼内异物.....	(312)
第四节 眼化学伤及烧伤.....	(313)
第五节 辐射性眼外伤.....	(313)
第二章 突发性视功能障碍	(315)
第一节 视网膜血循环障碍.....	(315)
第二节 视网膜脱离.....	(318)
第三节 炎症性突发性视力障碍.....	(319)
第四节 青光眼.....	(321)
第三章 耳鼻咽喉科急症	(323)
第一节 鼻出血.....	(323)
第二节 喉阻塞.....	(326)
第三节 气管、支气管异物	(330)
第四章 口腔科急症	(333)
第一节 急性牙髓炎.....	(333)
第二节 急性根尖周围炎.....	(335)
第三节 颌面部间隙感染.....	(336)
第四节 口腔颌面部损伤.....	(338)
第五节 颞下颌关节脱位.....	(340)
第六节 三叉神经痛.....	(341)
第七节 拔牙术后并发症.....	(342)

第一篇 内科急症

第一章 呼吸系统急症

第一节 支气管哮喘重症发作

支气管哮喘(bronchial asthma)是由于机体变态反应、植物神经功能失调所引起的气管——支气管反应性过度增高导致的广泛性、可逆性小支气管痉挛性疾病。其临床特征表现为发作性呼气性呼吸困难伴有哮鸣音。如哮喘发作严重,持续 24 小时以上,经治疗无效者,称为支气管哮喘重症发作。

【病因及发病机制】

本病的病因和发病机理尚未完全明了,临床上可大致将其分为外源性哮喘和内源性哮喘两大类,且此两类哮喘在发病过程中可以相互影响而混合存在。

一、过敏因素引起的外源性哮喘

常于幼年发病,多有家族史或个人过敏史。

从免疫学观点来看,外源性支气管哮喘的本质就是支气管抗原(外源性过敏原)产生的一系列过敏反应,主要是第一型变态反应。

外源性过敏原常通过以下途径进入机体:

(一)食入性过敏原 如蛋类、鱼虾、蔬菜、水果、奶类、阿斯匹林等。

(二)吸入性过敏原 花粉、螨类、真菌孢子,各种曲霉菌、节肢动物躯壳、动物(狗、马、猫)的屑、鸟类羽毛、毛发、工业废气及烟雾等。

(三)接触性过敏原 油漆、染料、药物(青霉素、破伤风血清等)。

(四)其他外原性过敏原。

当上述这些外源性过敏原通过一定途径到达特异性体质的人(IgA 的形成低下)体后,通过体液免疫的途径(在抗原刺激下,B 细胞分化繁殖成浆细胞,产生各种免疫球蛋白—抗体,包括 IgE,即反应素)。IgE 形成后吸附在支气管粘膜下的毛细血管周围的肥大细胞和血液中嗜碱性白细胞的表面受体上,并使之致敏(抗体形成)。当相同的过敏原再次进入人体时,则每一抗原分子和已致敏的肥大细胞或嗜碱粒细胞膜上的两个 IgE 搭桥相结合,改变了细胞膜对钙离子的通透性,使细胞外的钙离子进入细胞内,激活一系列酶的活性,使肥大细胞或嗜碱粒细胞脱颗粒,释放出一系列生物活性物质,包括组织胺(H),缓激肽(bradykinin),嗜酸性粒细胞趋化因子(ECF—A),中性粒细胞趋化因子(ECF),过敏性慢反应物质(SRS—A),血小板聚集因子(PAF),前列腺素(PG)等。这些生

物活性物质作用于支气管,使支气管平滑肌痉挛;小血管扩张,通透性增加,支气管粘膜充血肿胀;使腺体分泌亢进,则痰液增多;以及使支气管壁上嗜酸性白细胞浸润等,造成广泛性小气道狭窄,致哮喘发作。肥大细胞在支气管、肺、胃肠道等处分布尤为丰富,它在I型变态反应中起着相当重要的作用。

二、神经因素引起的内源性哮喘。

多见于成年人。

支气管平滑肌受副交感(迷走)神经和交感神经支配,且迷走神经在支气管平滑肌上的分布比交感神经为广。迷走神经和交感神经二者功能的平衡对维持支气管平滑肌正常的张力是十分重要的。部分病人因迷走神经张力过高极易在各种非特异性刺激作用下招致气道的高反应性,引起支气管痉挛—哮喘发作。

此外,人们还注意到了前列腺素及钙离子对支气管的影响。

哮喘发作后如呼吸道感染未得到有效控制,过敏原未能去除,体液消耗过多造成失水,痰液粘稠而造成广泛痰栓阻塞支气管,以及体力不支、精神过度紧张等诱因存在,则易形成哮喘持续状态。

【临床表现】

一、症状 外源性哮喘多在春秋季节发病。发病前多有鼻、咽和眼部发痒以及喷嚏、流涕、咳嗽等粘膜过敏症状。内源性哮喘多于冬季发病。如不及时处理,可引起支气管弥漫性痉挛而出现哮喘。哮喘发作后多有胸部紧迫感或窒息感,呼气时间明显延长,呈呼气性呼吸困难。患者被迫采取坐位或呈端坐呼吸,咳嗽,咳痰,严重时口唇发绀,呼吸辅助肌活动加强而表现为呼气费力、精神紧张、表情痛苦。一般外源性哮喘发作持续半小时或数小时,在咳出痰液后自行缓解或经用平喘药物后好转。内源性哮喘则逐渐加重,来势较慢,持续时间较长,且多于夜间加重。如未及时处理或处理不当,可并发炎症性或非炎症性支气管炎而使支气管粘膜呈持续性高反应状态,使哮喘缓解延迟,以至导致哮喘持续状态的发生,使呼气性呼吸困难进一步加重。

二、体征 严重哮喘时脉搏细弱,可出现奇脉。患者多端坐张口呼吸,抬肩大喘,面紫唇绀,大汗淋漓,呼气延长,呼吸幅度变小,呈吸气位,胸廓胀满,呈肺气肿体征,呼吸辅助肌活动增强,颈静脉怒张。肺部叩诊呈普遍性过清音,肺下界下移,心脏浊音界缩小。两肺闻及普遍性哮鸣音(有时不用听诊器亦可听到)。如合并呼吸道感染,则可闻及干湿性罗音。心音遥远,或受哮鸣音干扰而听不清。重度哮喘者因精神紧张、极度疲惫而衰竭。如缺氧明显、脱水严重、四肢厥冷、血压下降,则预后多险恶。

【实验室检查】

一、血液常规检查 哮喘发作时,嗜酸性粒细胞增高,并发呼吸道感染时白细胞总数及嗜中性粒细胞增高。

二、痰液检查 可见较多嗜酸性粒细胞,尖棱结晶(charcort—leyden 结晶体),粘液栓(Cur—schmann 螺旋体)和透明的哮喘珠。在合并呼吸道感染时,作痰涂片镜检、培养及药物敏感试验,对于明确致病菌及指导临床治疗将有很大帮助。

三、血气分析 哮喘发作时,因缺氧,可使 $P_{a}O_2$ 降低。而 $P_{a}CO_2$ 改变尚不明显。在哮喘持续状态时,由于广泛性气道严重阻塞,缺氧加重,故 $P_{a}O_2$ 进一步降低,且 CO_2 潴留,致 $P_{a}CO_2$ 上升,呈呼吸性酸中毒。

四、血清免疫球蛋白测定 哮喘患者IgE明显升高。

五、肺功能检查 哮喘发作时由于气道广泛阻塞、气道提前关闭、肺弹性回缩力降低等原因,可使肺处于过度充气状态,功能残气量占肺总量比值增大,肺活量及时间肺活量降低。哮喘缓解后或用平喘药物治疗后可使各项常规肺功能恢复正常。

六、胸部X线检查 严重哮喘发作时,可见胸廓增大,呈过度吸气状态,肺野透亮度增强。合并呼吸道感染时可见肺纹理增粗、扩散及炎症浸润影。有并发症时可有肺不张、气胸或纵隔气肿的影像显示。

【诊断】

一、有反复发作的支气管哮喘病史。

二、支气管哮喘严重发作持续24小时以上,经一般治疗无效。

三、体检时可听到呼气延长和哮鸣音。

四、能除外其它原因所致的心、肺疾病以及上呼吸道梗阻性疾病。

如有以下情况,则表示病情危重:①意识障碍;②明显的全身衰竭状态;③并发气胸或纵隔气肿;④血气分析: $P_aO_2 < 8kPa$, $P_aCO_2 > 6.1kPa$;⑤一秒钟最大呼气量 < 0.5 升或肺活量 < 1 升,并对支气管解痉剂反应不显著。

【治疗】

哮喘持续状态是一种危及生命的哮喘发作,属内科急症,必须积极、迅速、合理、有效地进行抢救,以防止其发展成为呼吸衰竭或哮喘猝死。其主要措施包括:

一、迅速解除支气管痉挛,改善通气功能,减轻呼吸困难

哮喘持续状态的病人,对一般剂量的支气管解痉药物的治疗效应常不理想。一般同时应用一种以上的支气管解痉药物,使这些药物起到多环节或协同作用,将血液中的药物浓度提高到较高水平,并常和肾上腺皮质激素合并应用,方可取得较好的疗效。临床上常选用能提高细胞内cAMP水平的药物。如:

(一) β_2 受体兴奋剂 临床常用的 β_2 受体兴奋剂有舒喘灵(Salbutamol)雾化吸入,0.1~0.2mg,日吸4次或2.0~4.0mg,日服3次;氯喘(chlorprenaline)吸入,0.1~0.2mg,日吸4次或2.5~5.0mg口服,日服3次;间羟异丙肾上腺素(Orciprenaline)吸入,1.0~2.0mg,日4次或10mg~20mg口服,日3次;氨哮素(clenbuterol)吸入,10~20ug,日4次或口服,20ug~40ug,日服3次等等。上述药物每次用药后一般能维持4~6小时,能有效控制速发反应;但量大可有头痛、头晕、心悸、手颤等,故一般主张常规剂量给药。单用本剂疗效不佳时,则与茶碱或肾上腺皮质激素并用。

(二)氨茶碱类药物 目前临床上通常采用氨茶碱0.1克,日服3次,静脉注射氨茶碱是治疗哮喘持续状态的常用方法。但如用之不当,也最易发生意外而造成不幸。故临床医生在用氨茶碱注射时一定要了解患者过去使用氨茶碱的时间、方法、剂量,避免短期内重复给药,以防药物中毒(氨茶碱的半衰期约为3.5小时)临床通常采用的方法为首次剂量5~6mg/kg,于30分钟内缓慢而均匀地静注(如48h内已用过氨茶碱,则首次静注给药剂量要减半),继用1mg/kg·h的速度静滴维持2~3天,并配合其它平喘药物使用,一般均可使症状减轻。

(三)肾上腺皮质激素(简称激素) 治疗中,一般均在哮喘持续重度发作,一般解痉药物疗效不佳时方使用激素。在哮喘急性发作期,常用激素静滴或雾化吸入。用作静滴时要注意的问题,一是要早用(因其明显起效时间6~8小时);二是剂量不超过30mg/d(地塞米松),因剂量再高亦不存在

剂量一效应关系；三是临床症状缓解后至少再用3天，方停/减药。以缓解气道的非特异性炎症；四是连续用药2周之内可以骤停用药，不必递减。用药两周以上者则应渐减药量。病情危重者多首先选用水溶性的琥珀酸氢化可的松100~200mg静脉滴注。

二、纠正脱水和酸碱失衡 哮喘发作时由于通气过度、张口呼吸、大量出汗及饮食减少，常有失水，痰液粘稠不易咳出而易形成多发性粘液栓加重呼吸困难，治疗时必须及时补充水份(水化)，如无其它心肺疾患，每日补液剂量可达2000~3000ml，使每日尿量达到1000ml以上，这不仅可以防止呼吸道痰液粘稠，使痰易于咳出，便于静脉给药，而且在此基础上祛痰药物方能发挥作用。在补液的同时，也要注意纠正酸碱失衡和电解质紊乱。

三、积极控制感染 呼吸道感染为支气管哮喘持续状态的常见诱因和并发症，易引起气道粘膜水肿、痰液分泌增多和引流不畅，且可互相促进使病情恶化。可作痰液细菌培养和药敏试验，以便及时选用适当抗生素进行治疗。临床最多见的细菌是流感嗜血杆菌、肺炎双球菌和肺炎杆菌等。一般常用两种以上的抗生素联合使用，以青霉素和链霉素联合应用为首选，亦可选用先锋霉素加氨基青霉素等联合应用。

磺胺类药物和其增效剂甲氧苄胺嘧啶(TMP)对控制呼吸道感染也有较好的效果，可酌情选用。

四、保持呼吸道通畅，纠正缺氧状态 痰液易使气道阻塞，致气体分布不均，引起肺泡通气/血流比例失调而影响通气与换气功能。故在补液与使用祛痰剂的同时，亦可辅以超声雾化吸入及翻身、拍背等方法，帮助痰液排出。

重症哮喘时，由于呼吸道感染、痉挛，常伴有缺氧。主要表现为呼吸困难、心动过速、中心性发绀及 $P_{a}O_2$ 下降。此时，缺氧亦是危及生命的主要威胁，应立即给氧气吸入。多数用鼻导管吸氧，并适当加大每分钟氧流量，也可用面罩给氧。缺氧严重或 $P_{a}CO_2$ 升高时给予气管插管和机械通气。呼气末正压通气(PEEP)也有较好的疗效。

五、发现并及时处理并发症 严重哮喘时，可并发自发性气肿、纵隔气肿、肺不张、肺炎等并发症，应仔细检查，及时发现并积极处理。如发现病人的哮鸣音减轻或消失而患者的气急和全身情况反趋恶化者，应怀疑上述并发症的可能而立即作X线检查，确诊后积极处理。此外，还应注意血压、呼吸和心脏情况，有呼衰和心衰情况发生时应及时作相应处理。

(贾法贵 宋友民)

第二节 大咯血

咯血，系指喉以下部位出血通过咳嗽动作经口咯出的一种临床现象，可有多种疾病引起。必须认真检查鼻、咽腔、牙龈并询问有关病史及咯血时的重要情节，在排除喉以上部位或消化道出血后才可确立咯血的诊断。大咯血指快速量大的咯血，其具体标准各家意见不一，多数指咯血量>500ml/日者，也有指一次咯血量达上述标准者。窒息和失血性休克是其严重并发症。有资料表明，16小时内咯血>600ml者病死率高达75%；咯血窒息更紧急，死亡率甚高。

【病因】

一、呼吸系统疾病 支气管扩张、空洞型肺结核、慢性肺脓肿、肺结核空洞内游离结石、纤维索性支气管炎、肺囊性纤维化

二、循环系统 风心病二尖瓣狭窄、急性左心衰、主动脉瘤等。

三、血液系统 血友病

四、急性感染性疾病 肺出血型钩端螺旋体病、肺吸虫病、肺曲菌病

五、其他 肾炎—肺出血综合征、结节性多动脉炎、胸部创伤、气道内异物、各种肺活检。

【发病机理】

大咯血的咯血机理常因病因而异,常见机理有

一、血管瘤破裂 系因动脉或静脉的血管壁代谢障碍、循环受阻、管腔内外作用力失衡等原因,使局部血管明显膨大,管壁变薄,进而被恶性肿瘤或炎症坏死组织浸蚀或在咳嗽屏气等胸内压骤增的诱因下,使瘤体部分破裂所致。见于支扩、空洞型肺结核、主动脉瘤、肺动静脉瘘等。

二、血循环受阻 常因二尖瓣或主动脉(及其瓣膜)疾患所致的左房郁血或左心功能不全引起,使肺静脉压增高,肺内毛细血管极度扩张郁血,以至渗血或破裂。见于风心二尖瓣狭窄,急性左心功能不全等。

三、出血机制障碍 由于血小板减少(或功能障碍)、凝血因子缺乏(生成减少或消耗过多)或纤维蛋白溶解亢进等因素致血块收缩不佳或凝血过程障碍所致。见于急性白血病、再生障碍性贫血、血小板减少性紫癜、DIC等。

四、致病微生物及其毒素作用 常因各种重症感染(细菌、原虫、寄生虫等)时病原体的机械损伤或其毒素的作用,使全身或肺部毛细血管充血扩张或持续性痉挛,引起毛细血管的通透性增高所致。如重症细菌性肺炎、重症钩端螺旋体病、肺吸虫、肺曲菌病等。

五、免疫反应 外源性抗原或自身抗原作用下,产生的免疫反应性细胞损伤(包括血管损伤)。如造成弥漫性肺泡出血的肾炎—肺出血综合征,结节性多动脉炎、流行性出血热病。

六、机械性肺损伤 见于胸肺钝(挫)伤、刀伤、弹伤等。

【临床表现】

尽快判断大咯血的病因和出血部位,是采取合理治疗与抢救方案的关键。除部分急速的致命性大咯血不允许仔细问诊查体或进行辅助检查而一时难以明确其病因和出血部位外,多数大咯血患者的病因和出血部位通过以下诊查手段都可以明确。

一、病史、症状和体征 多数咯血病因通过关键病史和主要症状(尤其咯血的伴随症状)的询问和重点的查体均可获取重要诊断线索。如幼年起病、长期咳嗽、大量脓痰、反复大量咯血,中下肺局限性湿罗音对支气管扩张的诊断;长期低热、消瘦、乏力、盗汗、阳性结核家族史或密切接触史、肺尖或肩胛间区局限性湿罗音对活动性肺结核的诊断;反复扁桃体炎、劳力性心悸、气促、心界扩大、心尖部隆隆样舒张期杂音对风心病二尖瓣狭窄的诊断;急性起病、明显三痛(头、眼眶、腰部)、稽留高热、酒醉面容,伴少尿、消化道出血对流行性出血热之诊断;在疫区洪水后发病,高热、全身肌肉关节疼痛(或肌肉压痛)、有肺、肝、肾、脑、消化道等多脏器损害表现对钩端螺旋体病的诊断;全身出血倾向伴贫血、发热、肝脾及淋巴结肿大对急性白血病的诊断等均十分有助。

二、胸部影像学检查 胸部正、侧位摄片是过筛胸肺病变性质及部位的最基本检查手段。根据需要还可进一步作体层摄影、CT、核磁共振等检查。但必须强调,不可低估胸部正侧位片的诊断价值。如胸部平片显示上肺野密度不均、新老不一的斑片状阴影或有完整腔壁的透光区,支持肺结核(或结核空洞)的诊断;一肺或两肺局限性或弥漫性肺纹增多、粗乱或卷发样,蜂窝样阴影,可提示支气管扩张的诊断;单发大片或多发小片浸润性阴影内有液平空洞,结合急性发病,高热寒战、大量脓

臭痰等,支持肺脓肿的诊断;吊钟样结核性空洞内有类圆形致密阴影对肺曲菌球的诊断以及结核空洞内有位置不定,边缘锐利的不规则骨样高密度阴影对结核空洞内游离结石的诊断等,均有重要价值。不言而喻,体层摄影,CT和核磁共振等检查对病变定性、定位的特殊价值更是肯定无疑的。

三、纤维支气管镜检查 纤支镜检查一般在X线检查基础上进行。因其直观性能好,并可通过刷检、分泌物涂片、培养及钳取可疑组织(括肺活检)等手段,进行病原学、细胞学、病理组织学等全面检查,堪称当今确定支气管、肺病变性质和出血部位的最重要手段之一。因其管径细、可屈性好,可分辨出血部位至4~5级支气管开口处,因而又可为气囊压迫止血和选择手术部位提供可靠依据。

四、选择性支气管动脉造影 其方法是经皮股动脉穿刺,逆行插入硅胶导管至胸主动脉(第5~6胸椎水平),在X线引导下寻找支气管动脉开口,当导管前端嵌入支气管动脉后,高压推注造影剂并行快速摄片。证明出血部位的直接征象为造影剂溢出血管进入肺组织内,甚至由气管内咯出。间接征象是出血部位血管扩张,或呈丛状、网状增多,有血管瘤形成等。其优点是可在咯血的任何时期进行,不受病人心肺功能限制,无损伤支气管、肺组织致咯血加剧之忧,并可同时作支气管动脉栓塞治疗。由于大咯血常涉及支气管动脉系统,故此项技术是颇有价值和前途的一种诊治手段,可谓是为内科治疗失败又不宜手术的大咯血病人开辟了另一条治疗途径。

五、放射性核素通气 灌注肺扫描或肺血管造影,此项检查对气道或肺内占位性病变、肺动脉瘘、肺栓塞等疾病有较高诊断价值。前者在占位区域及血管栓塞远端的肺组织显示放射性缺损或稀疏区;后者则显示血管受压、密集、走行异常或不显影,如为动静脉瘘,则显示类圆形边界清晰之膨大造影剂充盈区。

六、支气管造影 主要用于疑及支气管扩张的患者。较一致的看法是在大咯血终止后数天进行。咯血期一般禁止造影,因血液或凝血块充填管腔使显影不佳,更会加重出血和增加病人的呼吸窘迫程度。

七、实验室检查 (1)痰的检查:包括涂片、培养、外观、血量(或痰量)等,其中病原学、细胞学的检查尤为重要。(2)活体组织检查:包括肺、支气管粘膜、胸膜、淋巴结等的活组织病理检查,该项检查对咯血的病因诊断有重要价值。

【治疗】

大咯血的处理包括一般性治疗、病因治疗、止血措施和窒息的防治等。

一、一般治疗 包括休息、镇静、建立静脉输液通道、氧疗、必要的镇咳和止血药物的应用和输注新鲜全血等。

(一)休息、镇静 大咯血者每有精神紧张,造成交感神经张力增高,如心跳加快、血压升高等,从而对止血产生不利影响。应嘱病人绝对卧床休息,给予心理上的安慰,必要时使用小量镇静剂,如安定5~10mg,苯巴比妥钠片,10%水化氯醛10~15ml,口服或保留灌肠等,但应避免使用吗啡、杜冷丁之类药物,以免发生呼吸抑制。

(二)建立静脉输液通道,给予必要的氧疗 大咯血患者常因有效循环量不足及不同程度的组织缺氧,建立静脉输液通道以便补充血容量、热量、维持水电解质平衡或输注必要的药物。有缺氧体征或动脉血氧分压 $P_{a}O_2 < 8.0kPa$ 者,应在清除呼吸道积血和血凝块的前提下,给予合理氧疗,必要时加用机械辅助呼吸。在有支气管、肺损伤出血的情况下,采用低气道压、低潮气量的高频通气氧疗,可能较为合理和有效。

(三)必要的镇咳及止血药物应用 有剧烈咳嗽者,除年龄过大,体质或咳嗽反射太差外,可适

当使用镇咳药物,如咳必清 25mg,3次/日或可待因口服,以利血管破损处纤维蛋白凝块形成。以下药物可能产生较好效果。1)垂体后叶素 首次 10u+葡萄糖溶液 20~40ml,缓慢静脉推注,继以 10~20u+5%~10%葡萄糖 250~500ml 静脉点滴,每日 2~3 次,但以 <40u/d 为宜。咯血停止后可减量维持(5~10u/d)1~2 日。该药有“内科止血钳”之称,可直接收缩全身小动、静脉及毛细血管,使肺循环阻力及肺血流量锐减,达到止血目的。有面色苍白、出汗、心悸、胸闷、心绞痛、腹痛、便秘、过敏反应等副作用时,应注意调整推注或静脉点滴速度,并作血压、心脏听诊或心电监护。合并高血压、冠心病、肺心病、心力衰竭及孕妇者,应避免使用。2) α -受体阻滞剂 如酚妥拉明等,通过阻滞 α -肾上腺素能受体,松弛血管平滑肌、降低肺循环内压力而达止血目的。因其同时有扩张外周阻力血管,降低动脉血压作用,使用中应监测血压,调整滴速。一般以 10~20mg+5%~10%葡萄糖 250~500ml,以 15~20 滴/分左右的速度静脉点滴,多可生效。3)鱼精蛋白 有对抗肝素的抗凝作用,主要用于肝素过量或纤溶亢进的 DIC 或其他有凝血机制障碍的出血患者。只要适应症选择得当,止血效果迅速。一般以 50mg+5%~10%葡萄糖 40ml 静脉注射,每日 1~2 次,或 50~100mg+5%~10%葡萄糖 250~500ml 静脉点滴。4)普鲁卡因 一般用于有垂体后叶素使用禁忌的患者,此药通过神经阻滞作用达到扩张肺血管,降低肺循环压而起止血作用。可以 0.25%20ml 静脉缓注,5)其他如肾上腺皮质激素、止血芳酸(PABA),小剂量氯丙嗪、阿托品等,可在垂体后叶素及上述扩血管药物无效情况下一试。

(四)新鲜全血或血小板输注 多次小量(100~200ml)输注新鲜全血或血小板,对出、凝血机制障碍的咯血,因补充了血小板或凝血因子,可能起到止血效果。

二、致命性大咯血的紧急处理 此种咯血药物治疗常无能为力,以下措施有可能制止出血。

(一)急诊内窥镜下止血

内窥镜对出血病灶的独特诊断价值已被公认,但对大咯血期进行内窥镜操作确有不同看法。部分学者认为它具有创伤性,并可引起咳嗽,加重咯血,同时其接物端易被血液沾污,难以辨别出血部位。但根据我们和目前多数学者的经验和看法,上述弊端均可通过一定手段加以克服,如进镜过程中不时注入适量麻醉药物(如 1%的卡因),当吸出积血或接物端被血液污染时,可用生理盐水反复冲洗,多可使视野变清,并发现活动性出血部位。尤其对出血部位不明,无法紧急手术的致命性大咯血患者,也可考虑内窥镜止血。诚然,出血时内窥镜检查有一定难度,要求操作时,敏捷轻柔并备好必要的抢救用品。纤支镜有创伤轻、视野广、灵活性好等优点,已被广泛采用。管径小,不易清除较大凝血块,是逊于硬质气管镜之处,宜酌情选择。内镜下的止血方法有:①将聚乙烯导管经活检孔插至出血的叶、段支气管口,注入 4℃的生理盐水 20~30ml,待 30~60 秒后吸出,如此反复多次,可使局部血管因冷水刺激而收缩止血;②注入 1:1000 去甲肾上腺素或肾上腺素 1~2ml,也可借其血管收缩作用而止血;③用头端附有一气囊的导管自活检孔插至出血的叶、段支气管口处,然后注气,压迫堵塞管口,可达止血和防止血液淹溺邻近支气管肺泡的目的。气囊充气 24 小时左右,可放气观察 24 小时,如无出血,可拔去气囊导管。

(二)支气管动脉栓塞术 多数致命性大咯血的血管损伤涉及支气管动脉系统的分支或支气管—肺动脉的吻合支,后者一旦形成,管壁较薄易破裂出血的肺动脉端更因受支气管动脉内的高压影响,使出血加剧。基于上述机理,近年来对肺部病变广泛、心肺功能严重减损或出血病灶不明不能进行手术而内科治疗又不能控制的大咯血患者,已较多采用了此种技术。该止血法是在前述支气管动脉造影并明确出血部位的基础上,通过动脉导管高压注入明胶海绵栓子(直径 0.5~2.0mm)数个于出血的支气管动脉内,造成栓塞止血(也可用冷冻干燥的硬脑膜碎片或聚四氟乙烯栓子代之)。其止血有效率达 85%~90%,远期疗效也较好,如遇栓子脱落或局部血管新生而咯血复发时,可重复