

内科急症学

杜俊羽 郎鸿志 刘福喜 主编



天津科技翻译出版公司

内科急症学

天津科技翻译出版公司

051
JY
3

内科急症学

杜俊羽 郎鸿志 刘福喜 主编

天津科技翻译出版公司

内 容 提 要

本书重点介绍内科常见急症病因、病理、发病机理、临床诊断和急救处理。同时还编入了内科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。

ZW18/24

津新登字(90)010号

责任编辑 姜凤星 朱金华

内科急症学

杜俊羽 郎鸿志 刘福喜 主编

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

三河市印刷一分厂

开本:787×1092 1/16 印张:21.5 字数:500千字

1994年4月第一版 1994年4月第一次印刷

印数:1~5000册

ISBN7-5433-0565-8

R·153 定价:15.80元

《内科急症学》编写人员名单

主 编 杜俊羽 郎鸿志 刘福喜

副主编 陈尚仁 陈红坤 尹美子 李书贵 年桂芝

姚桂兰 王金梁 武玉珍 李洪君 王而栋

秦 岭 张宗周

编 委(以姓氏笔画为序)

王而栋 王金梁 尹美子 年桂芝 刘福喜

孙 阳 李洪君 李书贵 李正斌 李爱云

宋建功 陈红坤 陈尚仁 张宗周 杜俊羽

郎鸿志 郑建臣 武玉珍 胡博生 姚桂兰

秦 岭 符孔舟 梁秀珍 裴冰莹 滕中杰

前 言

随着急症医学迅速发展,内科急症也取得了不少进步,近年来,内科急症成为内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全。本书从内科角度出发,根据笔者多年的临床工作体会,并参考国内外有关资料,编写而成。

本书按章节分别叙述呼吸、循环、消化、泌尿、血液、内分泌、代谢、神经及传染病、中毒等方面的急症,共16章。在编写中,力求从临床出发,以急症常见病牵头,阐述病因、病理、临床表现和诊治,使读者一目了然。

由于我们经验和水平有限,不正之处,恳请同道批评指正。

作 者

1993年8月19日

目 录

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 自发性气胸	(7)
第三节 休克型肺炎	(9)
第四节 大咯血	(12)
第五节 肺栓塞	(16)
第六节 非心源性肺水肿	(22)
第七节 成人呼吸窘迫综合症	(25)
第八节 呼吸衰竭	(30)
第二章 循环系统急症	(37)
第一节 快速性心律失常	(37)
第二节 严重过缓心律失常	(40)
第三节 心绞痛	(44)
第四节 急性心肌梗塞	(47)
第五节 高血压急症	(56)
第六节 心力衰竭	(60)
第七节 休克	(65)
第八节 心、肺、脑复苏	(69)
第九节 急性心包填塞	(75)
第十节 感染性心内膜炎	(77)
第十一节 心脏创伤	(80)
第三章 消化系统急症	(86)
第一节 上消化道大出血	(86)
第二节 下消化道大出血	(93)
第三节 急性胰腺炎	(97)
第四节 急性出血坏死性肠炎	(102)
第五节 肝肾综合症	(104)
第六节 肝性脑病	(109)
第七节 内科急腹症	(112)
第四章 泌尿系统急症	(118)
第一节 血尿	(118)
第二节 急性泌尿系感染	(121)
第三节 泌尿系结石	(124)

第四节	急性肾功能衰竭	(126)
第五节	慢性肾功能衰竭	(130)
第五章	内分泌系统急症	(134)
第一节	垂体前叶机能减退危象	(134)
第二节	急性肾上腺皮质功能减退症	(139)
第三节	甲状腺机能亢进危象	(140)
第四节	粘液性水肿昏迷	(144)
第五节	高血钙危象	(146)
第六节	低血钙症危象	(150)
第七节	嗜铬细胞瘤危象	(154)
第八节	糖尿病酮症酸中毒	(156)
第九节	高渗性非酮症性糖尿病昏迷	(160)
第十节	低血糖症	(166)
第六章	血液系统急症	(173)
第一节	急性再生障碍性贫血	(173)
第二节	急性白血病	(175)
第三节	急性粒细胞缺乏症	(182)
第四节	急性血小板减少综合症	(185)
第五节	慢性粒细胞性白血病急性变	(188)
第六节	急性溶血危象	(193)
第七节	弥散性血管内凝血	(198)
第七章	结缔组织疾病急症	(211)
第一节	狼疮危象	(211)
第八章	传染病急症	(218)
第一节	重症病毒性肝炎	(218)
第二节	流行性乙型脑炎	(223)
第三节	流行性出血热	(229)
第四节	中毒型细菌性痢疾	(234)
第五节	暴发性流行性脑脊髓膜炎	(237)
第六节	伤寒	(241)
第七节	霍乱、副霍乱	(245)
第九章	神经系统急症	(250)
第一节	脑出血	(250)
第二节	蛛网膜下腔出血	(257)
第三节	缺血性脑血管病	(260)
第四节	癫痫持续状态	(264)
第五节	高血压脑病	(265)
第六节	颅内急性感染	(267)
第七节	颅内高压综合症	(271)
第八节	急性多发性神经根神经炎	(273)

第九节	昏迷	(276)
第十章	急性中毒性疾病	(280)
第一节	急性一氧化碳中毒	(280)
第二节	急性有机磷农药中毒	(283)
第三节	其它急性中毒	(288)
第十一章	药物性急症	(299)
第一节	急性药物中毒	(299)
第二节	药物过敏反应	(301)
第三节	药物戒断反应	(303)
第四节	药物相互作用所致的急重症	(304)
第五节	其它药物性急症	(304)
第十二章	酸碱平衡水电解质紊乱	(306)
第十三章	多系统器官衰竭	(317)
第十四章	内科其它急症	(321)
第一节	触电和电击	(321)
第二节	中暑	(323)
第三节	输血反应	(325)
第十五章	重症监护	(329)
第十六章	内科急症和影像诊断	(332)

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。此时应抓紧抢救,以防因窒息、自发性气胸、肺不张、严重缺氧及二氧化碳麻醉而死亡。

【病因及发病机制】

虽然本病的病因和发病机理尚未完全明了,但近年来在这方面已有很大的进展。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应性体质的人(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血细胞的表面受体上,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。I型变态反应的关键是产生IgE。它由鼻咽、扁桃腺、支气管、胃肠道的基底膜上的浆细胞产生(该处也是过敏原入侵的常见部位)。支气管哮喘发作时,血清中的IgE含量明显增多。IgA也是由粘膜(如支气管粘膜)的基底细胞膜上的浆细胞产生,它包括分泌型和血清型两部分。其中,分泌型含量较血清型高6~8倍,是IgA的主要部分。一般认为,分泌型IgA是呼吸道粘膜局部抵抗感染的重要部分。由于婴儿期IgA的个体发育最易出现障碍而发育不成熟,而此时IgE多已发育成熟。故这种免疫球蛋白种系发育上的不平衡状态,造成了其支气管粘膜局部IgA形成能力低下,局部防御机能减弱,使过敏原易于侵入,使机体处于致敏状态,故“特应性体质”的人容易发生支气管哮喘。此外,IgG和IgM在支气管发病中也起着一定的作用。

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,病情危急,须立即抢救。

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(呼气相尤明显)。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。

【实验室及特殊检查】

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(Laennec 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_aO_2 降低。而 P_aCO_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_aO_2 进一步降低,且 CO_2 潴留,致 P_aCO_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。哮喘缓解后或使用平喘药物治疗后可使各项常规肺功能恢复正常,说明了气道功能的可逆性。哮喘缓解期以测定闭合气量、肺动态顺应性及最大呼气流速容量曲线较为敏感。

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。

【鉴别诊断】

一、心源性哮喘 心源性哮喘多发生于急性左心功能不全时,其发病时的症状与支气管哮喘的症状颇为相似。但心性哮喘多有风湿性心脏病二尖瓣狭窄、高血压、冠心病等的病史和体征,多咳粉红色泡沫痰,两肺底可闻及湿性罗音,胸部 X 线检查可见心影增大,肺充血征。若二者一时难以鉴别,可先试用氨茶碱注射(但不宜注射吗啡或肾上腺素),待症状缓解后进一步检查、鉴别。

二、喘息型慢性支气管炎 冬季多发,患者多为中老年,多有慢性呼吸道感染史。临床上以慢性咳嗽、咳痰为主要症状,但可并发喘息。病程迁延者多有肺气肿体征。两肺可闻及干、湿性罗音和哮鸣音。罗音的多少和部位不恒定。

三、嗜酸性粒细胞肺浸润 此病是临床上较为常见的一组外源性变态反应性肺泡炎,多有寄生虫、原虫、花粉、化学药品、职业粉尘等接触史。哮喘发生的同时多伴有乏力、发热。临床症状较轻,胸部体征轻微或缺如。胸部 X 线检查可见片状、云雾状散在的或游走性的浸润灶,血中嗜酸性粒细胞增多,可达 20%~70%。

四、支气管肺癌 当支气管肺癌导致支气管狭窄或伴有感染时,可引起咳嗽、气急、哮喘等症状,易与哮喘相混淆。但支气管肺癌所致的呼吸困难和哮鸣等症状常无明显诱因,症状常进行性加重且伴消瘦,常有刺激性咳嗽、痰中带血等症状,支气管解痉剂疗效不显著。哮鸣音有局限性、固定性的特征。痰查癌细胞,纤维支气管镜检,肺门体层 X 线摄片或 CT 检查等,可进一步明确诊断。

哮喘持续状态时易并发肺不张、自发性气胸、纵隔气肿和皮下气肿;反复发作伴有继发感染时

则易并发支气管——肺炎、阻塞性肺气肿和肺原性心脏病。

【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。一般必须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 因其能兴奋支气管平滑肌细胞的 β_2 受体,激活腺苷环化酶而使细胞内 ATP 转化为 cAMP,使细胞内 cAMP 的浓度提高,从而有力地松弛支气管平滑肌和抑制细胞内生物活性物质的释放,故可使哮喘免于发作。又由于本剂具有用量小、作用迅速而持久(它属非儿茶酚胺类药物,故不被儿茶酚氧位甲基转移酶所灭活,能有效逆转气道平滑肌痉挛造成的气流阻塞状态)、使用方便(雾化吸入和口服均有效)、对心血管的副作用小等优点,所以它是平喘类药物中疗效最好的第一线药物,在支气管哮喘发作时应首选。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1.0~20mg 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。因长期使用 β_2 受体兴奋剂能对自身 β_2 受体引起减损的可能,故使用1~2周后可使细胞 β_2 受体数量减少,则腺苷环化酶促使 ATP 生成 cAMP 的量亦减少,而失去支气管舒张作用,故应及时停药。通常停药1~2周后,其作用又可恢复。如和酮替酚(Ketotifen)、皮质激素或氨茶碱类药物并用,亦可恢复其疗效。

(二)氨茶碱类药物 氨茶碱主要抑制细胞内磷酸二酯酶的活性,阻止 cAMP 衍变为 5' AMP 而失活,提高了细胞内 cAMP 的浓度而对支气管平滑肌起到舒张作用,故哮喘得到缓解。此外,氨茶碱尚有兴奋呼吸中枢、增加膈肌收缩、利尿、稳定肥大细胞膜和抗过敏作用。由于它疗效可靠,药源充足,价格便宜,使用方便,目前临床仍常用。由于使用广泛,其毒副作用发生率也高,严重者甚至猝死。故在使用氨茶碱治疗哮喘时,至少应当注意以下几点:

严格掌握药物剂量,力求合理用药。茶碱药物的治疗量和中毒量十分接近,剂量小则无疗效,剂量大了则易引起严重毒副作用。为确保疗效和安全,有条件的医院应作血清药物浓度的监测,以便及时调整氨茶碱的剂量。

目前临床上通常采用氨茶碱0.1克,日服3次,因其血清浓度达不到10 μ g/ml而疗效不佳。故临床可根据不同体重而投与不同剂量的氨茶碱口服量,以使其剂量个体化。对于体重大于60kg的患者可用氨茶碱0.2克,日服3次,使其达到有效血清浓度;而对于体重不到60kg的人,则可用0.1克日服4次,连服2~3天,如疗效不佳,则可谨慎地再增加0.1克,使其达到满意的疗效。为防止夜间哮喘发作,可睡前服用氨茶碱的缓释片。

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推注(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) 哮喘发作期的治疗要强调抓好两个环节,即解除支气管痉挛和控制气道的非特异性炎症。能同时起到上述作用的药物当推激素。

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—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,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,以免给大剂量的酒精溶性的氢化可的松引起副作用。通常在用药后 1 小时气流率改善,9 小时达高峰,有的则需 48 小时才发挥作用。连续给药 3—5 天后停用。停药困难者可改用甲基强的松龙 20~30mg/次静滴 6 小时一次,连用一周,然后改用强的松(半衰期 4~8 小时) 60mg/d 口服 2 天,40mg/d 口服两天,10mg/d 口服 1 天,以控制迟发反应。同时并用氨茶碱静滴,则症状多可缓解。由于地塞米松的半衰期长(48~72 小时),叠加作用大,对视丘——垂体——肾上腺轴的负反馈抑制作用强,影响儿童的生长发育等副作用而受到限制。临床多用半衰期短的强的松,晨起一次(或隔日)顿服,可将其叠加作用减到最小程度。力争 1~2 个月内停药。

另外,皮质激素雾化吸入也是治疗气道非特异性炎症的有效办法。临床常用丙酸倍氯米松(beclo-methasone)0.1mg 雾化吸入,每日 3—4 次,效果好,无全身副作用。但应注意以下几点(1)掌握好剂量:成人剂量需 0.6mg/d,儿童需 0.4mg/d 以上,疗效方明显。不断增大药物的吸入剂量是目前国外治疗的重要趋势(>1.2mg/d)。(2)由于其起效慢,必须连续使用 4 周以上方起效,8 周以上方显效,故要向患者说明,要有耐心,配合治疗。(3)不能代替解痉疗法,需早期配合解痉剂治疗。(4)每晚最后一次用毕必须漱口,以减少口腔真菌感染及声音嘶哑。(5)激素雾化吸入来代替口服激素,亦是解除哮喘激素依赖状态的有效办法之一。但口服强的松和激素雾化吸入至少要有两周的完全重叠时间,第 3 周渐减口服激素至半量,第 5 周方可将口服量全部减去。近有报导,用氨甲喋呤(MTX)10~15mg/W 口服,连用 4 周以上方起疗效,此时方可缓慢递减激素的用量。激素骤停或减量过快,可导致治疗失败。在激素减至维持量,并在病情稳定较长时间后酌情全停激素,然后再渐减 MTX 量,约在停用强的松 1~6 个月停用。

(四)抗胆碱能药物 本剂可使细胞内 cGMP 减少,抑制分布于气道平滑肌的胆碱能神经纤维的激惹,以及解除精神因素引起中枢神经所致的迷走神经兴奋,故适用于呼吸道吸入物所引起的激惹和精神性哮喘,而达到平喘作用。常用药物为异丙托品(ipratropium bromide)雾化吸入,一般用 20~80μg,每日 3—4 次。一般吸入后 5 分钟见效,可维持 4~6 小时,偶有口干。

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,而常有失水,痰液粘稠而不易咳出而易形成多发性粘液栓而加重呼吸困难,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。如有 CO₂ 潴留,可产生呼吸性酸中毒。此时随着 pH 值的降低(<7.30 甚至 <7.25),临床上可出现意识障碍和高钾血症。呼吸衰竭发生越快越重,则 pH 值越低,血钾越高(一般认为 pH 值每下降 0.1,血钾升高 0.4~1.2mmol/L,平均升高 0.7mmol/L)。代谢性酸碱失衡时,盐钾改变更为显著。此时引起心室颤动和心脏骤停的危险性越大,

必须高度警惕,及时发现并予以纠正。由于酸中毒可使支气管解痉药物的作用受到抑制,故此时静脉输入适量的碳酸氢钠是必要的。

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苄青霉素等联合应用。

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_{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_{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。

【预防复发】

除了对哮喘急性发作进行积极治疗并巩固治疗之外,还应尽可能找出过敏原和非特异性诱发因素,对这些不利因素加以避免或治疗。

一、免疫疗法:明确并去除哮喘的激发因素,是预防哮喘复发的重要措施。凡不能避免的并经皮肤试验或其它方法证实或怀疑的物质,可制成一定浓度的浸出液,以逐渐递增剂量及浓度的原则,每周皮内注射1~2次,一般以15~20次为一疗程,必要时可以最高剂量每2~3周注射一次,维持2~3年。对某些有季节性消长的抗原,如花粉、尘螨等,可在每年好发季节前2~3个月开始,每次注射剂量及浓度须根据局部及全身反应的强弱或当时有无呼吸道或其它感染性疾病而有所增减或暂停一次。

二、免疫增强剂——哮喘疫苗(气管炎菌苗)凡经常由上呼吸道病毒或细菌感染引起的哮喘,可以细菌制成哮喘菌苗,常用三联(甲型链球菌、白色葡萄球菌、奈瑟球菌)或五联(增加肺炎、流感嗜血杆菌),进行非特异性免疫疗法。于发病季节前两个月开始注射0.1ml,每周一次,每次递增0.1~0.2ml,直至0.5~1ml为维持量,通常两个月后方有效。有效时连续使用1~2年。若遇诱发哮喘,应及时对症处理。并将下次注射减量1/3~1/2。

三、过敏介质阻释剂 这类药物可保护肥大细胞膜,使其在受到刺激后不易释放介质。

(一)色甘酸二钠(disodium cromoglycate)它可提高细胞内cAMP水平,关闭钙离子进入通道,从而抑制肥大细胞释放过敏性介质而使哮喘免于发作。口服不易吸收,可吸入给药。每次20mg,每日3~4次,在发作季节前2周应用,对外源性哮喘作用较好。

(二)噻哌酮(Ketotifen,商品名酮替芬)能稳定肥大细胞膜,阻止过敏性介质的释放而使哮喘免

于发作。口服有效,多于发病季节前3周使用,每次1mg,每日两次口服。

四、其它预防措施 在哮喘缓解期要参加些力所能及的文体活动,调整情绪,增强体质,避免有害因素(如过劳、受凉、情绪波动、有害气体等)的作用等,防止哮喘复发。

(贾法贵)

第二节 自发性气胸

自发性气胸(Spontaneous Pneumothorax)乃因肺部或胸膜疾病使肺组织和脏层胸膜破裂或肺表面的细微气肿泡自行破裂,肺和支气管内的空气逸入胸膜腔所致。是比较常见的内科急症。随着胸腔内负压减少,甚至转为正压,导致肺组织严重萎缩,纵隔受压,静脉回心血量减少,发生进行性的心肺功能障碍而危及生命。往往起病急,病情重,应及时诊治。

【病因和发病机理】

引起自发性气胸的病因颇多,临床常见的病因依次是:

一、慢性阻塞性肺部疾病或肺大泡破裂 慢性支气管炎、支气管哮喘等病,因支气管管腔狭窄,引起肺泡内空气滞留,使肺泡内压力增高并发肺气肿、肺大泡,导致肺泡破裂,空气通过肺间质进入胸膜腔而形成自发性气胸。是临床上最常见的病因。

二、继发于肺结核 是自发性气胸的又一常见病因。各型肺结核均可发生自发性气胸。如胸膜下肺表层的干酪样病变溶解破裂,使支气管与胸膜沟通,形成自发性气胸或接近肺表层的结核空洞破裂,空气逸入胸膜腔而形成自发性气胸。

三、肺化脓性病变引起 最常见于金黄色葡萄球菌肺炎、肺脓肿、克雷白杆菌肺炎、绿脓杆菌肺炎等。病变导致肺组织坏死,引起支气管胸膜瘘的形成而使空气逸入胸膜腔。

四、特发性气胸 指X线检查肺部未发现明显病变,但在胸膜下(多在肺尖部)可能有微小肺大泡形成,一旦破裂所形成的气胸。多由于肺部过去曾有炎症或非特异性炎症瘢痕或弹力纤维先天发育不良,可能是形成这种肺大泡以至气胸的原因。多见于瘦高体型的男性青壮年,并可多次发生。

自发性气胸的发病诱因一般认为与剧烈咳嗽、用力过度、呼吸道感染、大便、分娩、天气突然变冷等因素有一定关系,但少数病例并无明显诱因。

自发性气胸可分以下三种类型。

(一)单纯型(闭合型)气胸 在气胸发生后,由于胸膜裂口较小,局部有少量浆液渗出,在呼气肺回缩时,使脏层胸膜破口自行闭合,不再有空气逸入胸膜腔,故进入胸腔的空气较少。胸膜腔压力测定示压力有所增高,抽气后压力下降不再复升,说明破口不再漏气。之后随着胸膜腔内余气的自行吸收使胸腔内又恢复负压,肺亦随之复张。本型临床症状一般较轻,只表现为胸闷或轻度气短,而无明显呼吸困难。

(二)交通型(开放型)气胸 肺及胸膜破裂口较大,两层胸膜间有粘连,破口一边被胸膜粘连牵引,一边受回缩的肺的牵拉,使破裂口不能关闭,空气可随呼吸自由出入于胸膜腔。易发生感染而并发脓气胸。患侧胸膜腔内压力为0上下,抽气后压力并不降低。临床呼吸困难比较严重,抽气后虽可使症状一时好转,但不久又出现呼吸困难。

(三)张力型(高压型)气胸 破裂的肺组织和脏层胸膜形成单向活瓣,在吸气时空气能进入胸腔,在呼气时由于活瓣关闭使气体不能退回到呼吸道而排出体外,结果使胸膜腔内的气体愈积愈

多,压力逐渐增高,不仅使患侧肺组织受压萎缩,而且还可引起危及生命的纵隔压迫症状,临床表现为呼吸困难严重、发绀、休克乃至昏迷等,必须立即抢救。

【临床表现】

一、症状 自发性气胸的主要临床表现为突然一侧胸痛、呼吸困难及刺激性咳嗽。症状的轻重往往与气胸发生的快慢、气胸的类型、有无并发症及肺脏原来病变的范围有关。如果气胸发生较慢,胸膜腔内积气不多,病人可无明显自觉症状,仅于活动后稍感气短或于胸部X线透视时才被发现。反之,如果气胸发生较急,胸腔内积气多,则病人突感患侧胸部剧烈疼痛并向同侧肩、背部或前臂放射,随即出现呼吸困难,迫使病人不能平卧。尤其是在高压型气胸时,由于胸腔内压力骤然升高,肺被压缩,纵隔被推向健侧而引起严重的呼吸循环障碍,病人除呼吸困难加重外,还表现为表情紧张,烦躁不安,重者意识不清,甚至昏迷、死亡。

二、体征 少量气胸时,可无明显体征。而多量气胸、尤其是高压型气胸时则表现为脉快而弱、血压下降、面色苍白、口唇发绀、大汗淋漓,气管向健侧移位,患侧胸廓饱满,肋间隙增宽,呼吸运动减弱,叩诊呈过清音或鼓音,听诊呼吸音减弱或消失。并发液气胸时,尚有胸腔积液体征及震水音。

三、X线检查 胸部X线检查是诊断气胸最可靠的方法,它不仅可确立气胸的有无,而且还可大体估计肺被压缩的程度,并了解肺部原发病及有无胸膜粘连、有无胸腔积液和心脏纵隔移位情况。气体少时多显示患侧上部新月形气胸带。积气多时则表现为患侧胸腔增大及外凸形气胸线,系肺组织与胸腔内空气的分界线。气胸带呈异常透亮影(无肺纹理)。肺组织被完全压缩时,则表现为患侧肺门团块状阴影,如有胸腔积液时则可见肋膈角变钝和液平面。

【诊断】

用力咳嗽时突然发生一侧胸痛伴有呼吸困难并有气胸体征,即可作出初步诊断。结合X线检查则可确诊。

【治疗】

已确诊为自发性气胸的病例,除积极治疗原发病外,应按病情的轻重缓急进行以下治疗:

一、卧床休息 如肺压缩 $<20\%$ 、无明显呼吸困难者,应采取半卧位静息2~3日,胸腔内气体大多在7~10日内全部自行吸收。如经卧床休息气胸未吸收反而增加、呼吸困难加重者,则应进行排气。

二、胸腔排气 胸腔排气是治疗自发性气胸的主要方法。一般讲,凡肺被压缩超过20%以上、呼吸困难明显且胸腔内压呈正压者,均须进行胸腔排气,以便及早解除症状、减少死亡率,预防并发症的发生。临床上应根据实际情况选用下列胸腔排气法。

(一)注射器排气法 在病情危急、设备条件受限的情况下,可用50~100ml消毒注射器,以胶管连接胸腔穿刺针(不可将胸穿针与注射器直接连接),一般多选患侧锁骨中线外第2前肋间(沿肋骨上缘)为穿刺点进行穿刺,以进行临时简易排气,可立即见效,使呼吸困难很快得以缓解。此法简便易行,多被基层采用,其缺点是不能进行持续抽气。

(二)人工气胸机排气法 此法不仅可以明确穿刺针是否已进入胸腔内,且可测定胸腔内的压力,而有助于判别气胸的类型。如为正压,即可抽气。如抽气后胸腔内压力又迅速增高,则提示为高压型气胸,应进行胸腔闭式水封瓶引流,以持续排气。

(三)胸腔闭式水封瓶引流 是治疗自发性气胸最有效的手段。其最大优点是能进行持续排气,

且排气量大,故较适用于交通型气胸和高压型气胸。

其穿刺部位仍为患侧锁骨中线外第2肋间,如有较多胸腔积液时则取患侧5、6肋间作穿刺点。局部皮肤常规消毒、局麻后作小切口,插入套管针,拔出针芯后迅速送入导管,然后取出套管。亦可作小切口,深达胸膜,以血管钳夹住导管通过胸膜送入胸膜腔。导管插入胸膜的深度以2~3cm为宜。引流导管可选用12~14号尿管或内径4~6mm的硅胶管。导管固定后,另端置于水封瓶的水面下1~2cm处。使胸腔内压力保持在1~2cmH₂O柱以下。若胸腔内积气超过此正压,气体便会通过导管从水面逸出。如持续1~2天无气泡冒出,病人无气急,经胸部透视见肺已全部复张时,可以拔除导管。如果经此排气后症状无明显改善,肺脏仍未复张,则应在原通畅的引流管端加用负压吸引闭式引流装置,进行连续负压吸引,并鼓励病人作深吸气动作,以利肺脏复张。若肺已完全张开,可维持在较低负压水平(-8~-12cm)继续抽吸1~2天,然后夹住引流管,停止负压吸引,观察2~3天,如果气胸不再复发,便可拔除导管。但如经12小时以上负压吸引肺仍未复张,则应查找原因。

水封瓶应置于低于患者胸膜腔的地方(多置于病人床下),以免瓶内的水反流入胸腔。

三、手术治疗 如经以上负压吸引一周以上,肺未能复张,估计肺破口较大而难以自行愈合者;并发脓胸或支气管胸膜瘘,经内科治疗无效者;同侧多次反复发生自发性气胸,疑为肺大泡破裂者,或血胸出血不止、内科治疗效果不明显者,应进行手术治疗。

四、吸氧 无论何型自发型气胸,凡有呼吸困难时,均应进行吸氧治疗。一般作低流量持续吸氧,并与胸腔排气结合进行。

五、防治感染 在使用各式插管引流排气过程中,均应注意严格消毒,以防止发生感染。一般首选青霉素、链霉素治疗,以控制胸膜腔感染。如并发脓胸,则应作药敏试验,选用有效抗生素,同时应胸腔穿刺排脓,进行抗感染治疗。

(贾法贵)

第三节 休克型肺炎

休克型肺炎是以微循环功能严重障碍为主要表现的重症肺炎,又称中毒型或暴发型肺炎。它不是一个病原学诊断名称,而是严重的细菌性肺炎时毒血症引起的一组征候群。

【病因发病机制】

凡能产生毒素的致病菌,如肺炎链球菌、溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌、肺炎杆菌、大肠杆菌、绿脓杆菌,以及厌氧菌严重感染时,无论是革兰氏阴性杆菌的内毒素(为主)抑或是革兰氏阳性球菌的外毒素侵入人体后,均可引起网状内皮系统的功能损害,机体的神经-内分泌反应强烈,分泌大量的儿茶酚胺(主要为肾上腺素、去甲肾上腺素),兴奋血管上的 α 受体,引起微动脉、微静脉强烈痉挛收缩,微循环阻滞,造成微循环缺血、微循环灌注量不足而导致组织缺氧及酸中毒,久之,则发生微循环瘀血,血浆漏出于组织间而造成有效血液循环量不足,组织灌注不良、回心血量减少,加上酸中毒等使心肌收缩力减弱,心输出量减低而导致血压下降,此又加重了微循环功能障碍,形成恶性循环,造成不可逆转的休克。