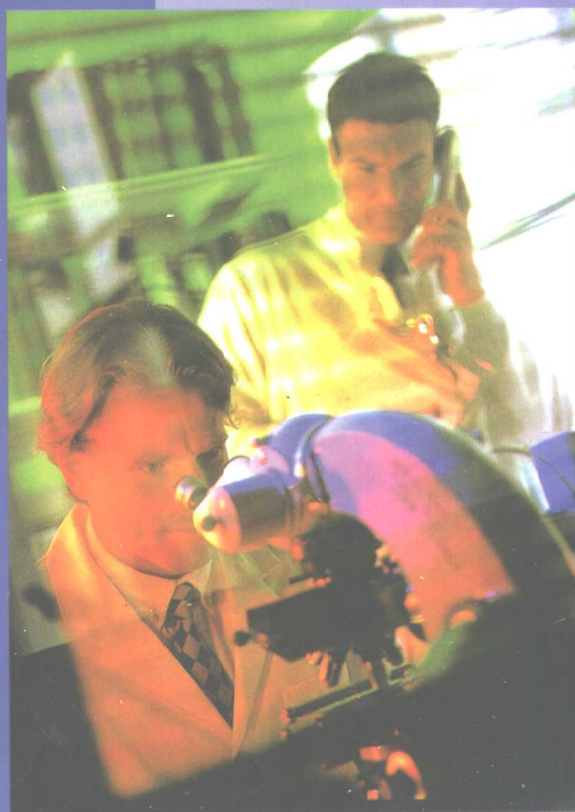


—— 内科进修医师必读

内科学理论与 与技术新进展

总主编：李兆申



第二军医大学出版社

内科学理论与技术新进展

——内科进修医师必读

总主编 李兆申
主 审 许国铭 陈菊初 章同华
崔若兰 刘忠令 闵碧荷
郑惠民 田建明

专业主编 心血管内科 秦永文
呼吸内科 李 强
消化内科 李兆申
血液内科 王健民
肾脏内科 袁伟杰
内分泌科 邹大进
风湿免疫科 韩星海
老年病科 拓西平
神经内科 郑惠民
肿瘤内科 王雅杰
感 染 科 万谟彬
核医学科 孔令山
放 射 科 田建明
放射治疗科 金冶宁

主编助理 方裕强 姚小鹏

第二军医大学出版社

2001年·上海

内科学理论与技术新进展

内 容 简 介

本书共 16 篇 213 专题,约 230 万字,全方位、多角度地介绍了当今内科学及相关学科理论与技术的最新进展,涉及内科临床上常见病、多发病基础理论方面的新观点及诊治方面的新技术、新方法。书中以较大的篇幅介绍近年来发展较快的介入及内镜诊治技术、影像及核医学诊断技术,同时也适当介绍内科学领域最前沿的研究进展,诸如造血干细胞移植、基因治疗、急诊溶栓、肝纤维化的发生机制、急性肾衰的发病机制、艾滋病的研究等等。全书信息量大而密集,观点新而全面,基本涵盖了内科学领域的新理论、新技术和新方法。对开阔内科医师视野和更新其知识结构都将起到积极的作用。

阅读对象:特别适合内科医师、进修生及研究生阅读,也适用于其他各科医师参阅。

图书在版编目(CIP)数据

内科学理论与技术新进展—内科进修医师必读/李兆申主编. —上海:第二军医大学出版社,2001. 1
ISBN 7-81060-109-1

I. 内… II. 李… III. ①内科-疾病-诊疗-新技术②内科学-进展 IV. R5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 43949 号

内科学理论与技术新进展 ——内科进修医师必读

总 主 编 李兆申

责任编辑 胡加飞

第二军医大学出版社出版发行

(上海市翔殷路 818 号 邮政编码:200433)

全国各地新华书店经销

江苏丹阳教育印刷厂印刷

开本:787×1092 1/16 印张:71.75 字数:2 319 504

2001 年 1 月第 1 版 2001 年 1 月第 1 次印刷

印数:1~6 000 册

ISBN 7-81060-109-1/R·068

定价(精):125.00 元

100/02

前 言

当今世界医学科学技术的发展突飞猛进,知识更新日新月异,免疫学、分子生物学、微创医学等学科的发展,使医学模式发生巨大的变化;正在进行中的人类基因组计划、功能基因组及其表达调控研究、组织工程研究等项目也预示着诱人的临床应用前景;计算机及其相关技术的发展,使临床医学的各类仪器、检查手段发展迅速;影像学技术的发展、器械的改进,使介入治疗得以飞速发展;生物制药、基因工程药物的发展,使临床内科有了更多、更有效的可选药物。近年来,在繁忙的临床工作中,临床医师们感到各个学科不断涌现大量的新理论、新技术与临床医师相关知识缺乏之间的矛盾日渐明显,其内容之多犹如浩瀚的大海难以穷尽,欲在短时间内去学习和掌握它们是十分艰难的,为此,由第二军医大学长海医院内科教研室牵头,在学校、医院各级领导的大力支持下,组织了相关学科中既有丰富的理论知识,又有娴熟操作技术的医师撰写了这本能反映内科学新理论与新技术进展的参考书,希望该书能给广大进修医生、研究生、住院医师等人员的业务提高有所帮助,亦可作为内科学新理论与新技术的知识更新讲座教材。

本书的主要读者是有一定基础的临床医师,故本书内容着重在了解和提高相关学科的新理论与新技术,主要是常见病、多发病的发病机制、诊断、治疗的提高方面,注重实用性。结合近年“内科外科化、手术微创化”的发展,心血管、呼吸、消化三学科主要介绍了各学科的介入治疗发展;配合影像学设备(CT、MRI等)的普及,特增设了影像学方面的讲座等等;因为是新内容,有的可能还处于研究阶段,其发展如何尚无法确定,请读者在阅读时再结合今后的相关理论与技术进展。

本书的编写主要是长海医院相关科室的第一线医师,他们在繁重的工作之余,花了大量的时间、精力,各科主任对其内容作了严格的把关和补充及删减,许国铭、陈菊初、崔若兰、章同华、闵碧荷、刘忠令、郑惠民、田建明等国内著名内科学教授对每章都作了细致的审阅。

由于本人才疏学浅,编写这样的著作,尚属初步尝试,难免有考虑不周、残缺遗漏或错误不妥之处,恳求广大读者在阅读过程中能提宝贵意见,以便再版时更正。

李兆申

2000年8月

目 录

第一篇 呼吸系疾病	(1)
第 1 专题 重危支气管哮喘的救治.....	李 强(1)
第 2 专题 COPD 的新概念及规范化治疗.....	姚小鹏(7)
第 3 专题 肺部感染的病原学检查及抗生素的临床应用.....	黄 怡(13)
第 4 专题 肺结核的诊治进展.....	韩一平(21)
第 5 专题 支气管肺癌的诊治进展.....	韩一平(28)
第 6 专题 睡眠呼吸暂停综合征.....	赵立军(39)
第 7 专题 急性呼吸窘迫综合征.....	黄 怡(43)
第 8 专题 恶性胸腔积液的诊治进展.....	周奇兴(50)
第 9 专题 大咯血的诊断与救治.....	李 强(54)
第 10 专题 纤维支气管镜的临床应用.....	白 冲(59)
第 11 专题 机械通气的临床应用.....	王昌惠(63)
第二篇 心血管疾病	(73)
第 1 专题 心力衰竭的病理生理与诊疗.....	章同华(73)
第 2 专题 休克的治疗.....	曹 江(89)
第 3 专题 病态窦房结综合征.....	胡建强(95)
第 4 专题 快速心律失常的射频消融治疗.....	秦永文(97)
第 5 专题 特发性 QT 间期延长综合征的基础研究与临床治疗进展.....	秦永文(106)
第 6 专题 常见心律失常的药物治疗.....	曹 江(110)
第 7 专题 抗心律失常药物的致心律失常作用.....	胡建强(118)
第 8 专题 无痛性心肌缺血.....	章建梁(120)
第 9 专题 高脂蛋白血症的诊断与治疗.....	章同华(122)
第 10 专题 不稳定型心绞痛的发病机制与治疗.....	赵仙先(125)
第 11 专题 冠状动脉粥样硬化性心脏病的药物治疗.....	马丽萍 秦永文(131)
第 12 专题 高血压病治疗新进展.....	边长勇(138)
第 13 专题 高血压急症.....	边长勇(142)
第 14 专题 感染性心内膜炎的诊治进展.....	徐荣良(144)
第 15 专题 心肌炎与心肌病的诊治进展.....	秦永文 丁继军(146)
第 16 专题 老年性退行性心脏病.....	陈 凌(161)
第 17 专题 糖尿病与心血管疾病.....	徐荣良(167)
第 18 专题 治疗心血管疾病的常用药物.....	马丽萍(171)
第 19 专题 心室复律及电起搏.....	秦永文 尉 挺(182)
第 20 专题 埋藏式心脏复律除颤器.....	秦永文(196)
第 21 专题 动脉导管未闭堵塞术.....	秦永文(202)
第 22 专题 经导管房间隔缺损闭合术.....	秦永文(206)
第 23 专题 经导管室间隔缺损闭合术.....	秦永文(209)
第 24 专题 经皮腔内冠状动脉成形术.....	秦永文(210)
第 25 专题 冠状动脉内支架植入术.....	秦永文(220)
第 26 专题 经皮球囊心脏瓣膜狭窄成形术.....	秦永文(224)

第 27 专题	心肌细胞的离子通道	陈 凌	(232)
第 28 专题	临床心脏电生理学检查	秦永文	(236)
第 29 专题	无创性心功能检查	秦永文	(245)
第 30 专题	正电子发射断层扫描在心血管疾病中的应用	马丽萍	(248)
第三篇 消化系疾病			(252)
第 1 专题	胃肠道运动功能检测	邹多武	(252)
第 2 专题	胃食管反流病研究进展	邹多武	(266)
第 3 专题	Barrett 食管	王 雯 李兆申	(272)
第 4 专题	上消化道狭窄的内镜治疗	李兆申	(275)
第 5 专题	应激性溃疡的发病机制	湛先保 李兆申	(285)
第 6 专题	非类固醇抗炎药的胃肠道损伤	孙 波 李兆申	(288)
第 7 专题	消化性溃疡发病机制的现代概念	李淑德 李兆申	(293)
第 8 专题	幽门螺杆菌与消化性疾病	丁 华 许国铭	(300)
第 9 专题	幽门螺杆菌感染与 MALT 淋巴瘤	杜奕奇 许国铭	(305)
第 10 专题	幽门螺杆菌感染的诊断与治疗	李淑德 许国铭	(309)
第 11 专题	消化性溃疡的药物治疗	邹晓平 湛先保	(315)
第 12 专题	胃静脉曲张的治疗	李兆申	(321)
第 13 专题	胃癌发病机制研究进展	李淑德 李兆申	(329)
第 14 专题	早期胃癌的诊断与治疗	李淑德 李兆申	(337)
第 15 专题	经皮内镜下胃造瘘术	李兆申	(345)
第 16 专题	上消化道良性肿瘤的内镜治疗	李兆申	(350)
第 17 专题	胃癌的内镜治疗	李兆申	(360)
第 18 专题	上消化道异物的内镜处理	李兆申	(365)
第 19 专题	上消化道出血的诊断	邹晓平	(373)
第 20 专题	上消化道出血的内镜治疗	邹晓平	(375)
第 21 专题	小肠出血的诊断与治疗	叶 萍 李兆申	(380)
第 22 专题	炎症性肠病	张文俊 李兆申	(385)
第 23 专题	慢性腹泻的诊断与治疗	叶 萍 李兆申	(391)
第 24 专题	肠菌群失调的诊断与治疗	叶 萍 李兆申	(397)
第 25 专题	肝纤维化的发生机制及治疗进展	徐晓蓉 许国铭	(400)
第 26 专题	肝脏功能检查及其临床意义	金震东	(404)
第 27 专题	门脉高压症的药物治疗	湛先保 许国铭	(412)
第 28 专题	顽固性腹水的治疗	邹晓平	(417)
第 29 专题	肝性脑病	张文俊 李兆申	(420)
第 30 专题	原发性肝癌的非手术治疗	张文俊 李兆申	(424)
第 31 专题	药物性肝损害	张文俊 李兆申	(429)
第 32 专题	胆汁淤积症的诊断与治疗	金震东	(434)
第 33 专题	内镜逆行胰胆管造影	李兆申	(442)
第 34 专题	内镜下乳头括约肌切开术及胆道结石的内镜治疗	李兆申	(453)
第 35 专题	胆道梗阻的内镜治疗	李兆申	(466)
第 36 专题	ERCP 后胰腺炎的治疗	李兆申	(475)

第 37 专题	急性胰腺炎的发病机制·····	徐晓蓉	许国铭(478)
第 38 专题	急性胰腺炎的药物治疗·····	宛新建	许国铭(481)
第 39 专题	急性胆源性胰腺炎的内镜诊治·····	方裕强	李兆申(488)
第 40 专题	急慢性胰腺炎的内镜诊治进展·····	方裕强	许国铭(493)
第 41 专题	小胰癌的早期诊断·····	周国雄	李兆申(502)
第 42 专题	胰管镜检查·····		李兆申(508)
第 43 专题	胆道运动障碍性疾病的病理生理、诊断及治疗·····		邹多武(511)
第 44 专题	功能性消化不良的诊治进展·····		邹多武(514)
第 45 专题	胃肠动力学研究进展·····		邹多武(517)
第 46 专题	胃肠肽类激素在消化系疾病诊治中的应用·····	湛先保	李兆申(520)
第 47 专题	肠内营养·····		蔡东联(525)
第 48 专题	肠外营养·····	宛新建	蔡东联(536)
第 49 专题	腹腔镜检查术在消化系疾病中的应用·····	张文俊	李兆申(544)
第 50 专题	纤维结肠镜临床应用的进展·····		孟荣贵(548)
第 51 专题	超声内镜在消化系疾病诊治中的应用价值·····		金震东(553)
第 52 专题	质子泵抑制剂·····	方裕强	许国铭(568)
第四篇 血液病	·····		(578)
第 1 专题	再生障碍性贫血的诊断与治疗·····		闵碧荷(578)
第 2 专题	急性白血病的化学治疗·····		闵碧荷(581)
第 3 专题	骨髓增生异常综合征·····		章卫平(585)
第 4 专题	恶性淋巴瘤的诊断与治疗·····		董群生(589)
第 5 专题	弥散性血管内凝血·····		许小平(597)
第 6 专题	造血干细胞移植及其临床应用·····		王健民(600)
第 7 专题	造血生长因子在血液病治疗中的应用·····		许小平(605)
第 8 专题	基因治疗及其临床应用·····		王健民(609)
第 9 专题	血细胞分离机的临床应用·····		钱宝华(614)
第五篇 泌尿系疾病	·····		(617)
第 1 专题	急性缺血性肾功能衰竭发病机制研究进展·····		叶志斌(617)
第 2 专题	腹膜透析·····	李保春	崔若兰(621)
第 3 专题	血液净化技术及其新进展·····		袁伟杰(624)
第 4 专题	肾小球肾炎的免疫抑制治疗研究进展·····		郭志勇(635)
第 5 专题	肾小管-间质常见疾病·····		傅 鹏(639)
第 6 专题	尿路感染·····	许 静	崔若兰(644)
第 7 专题	含载脂蛋白 B 的脂蛋白与肾脏病·····		傅 鹏(652)
第 8 专题	特发性水肿·····		崔若兰(655)
第 9 专题	蛋白尿·····		于 光(659)
第 10 专题	血尿的诊断及鉴别诊断·····		袁伟杰(666)
第 11 专题	肾活体组织检查及其临床意义·····		于建平(672)
第 12 专题	肾脏病实验室检查新进展·····		叶志斌(676)
第 13 专题	肾移植的内科处理·····	李保春	崔若兰(680)

第六篇 内分泌及代谢性疾病	(684)
第1专题 糖尿病急症	高从容 邹大进(684)
第2专题 糖尿病的药物治​​疗	高从容 邹大进(688)
第3专题 胰岛素抵抗的基础与临床	吴 坚 邹大进(693)
第4专题 糖尿病患者围术期的处理	吴 坚 邹大进(703)
第5专题 低血糖急症	陈 月 邹大进(705)
第6专题 良性甲状腺结节	黄 勤(710)
第7专题 Graves病复发的常见因素及对策	黄 勤 邹大进(715)
第8专题 Graves眼病的研究进展	黄 勤(718)
第9专题 骨质疏松症	李 慧 邹大进(722)
第10专题 继发性高血压	邹大进(725)
第11专题 阴茎勃起功能障碍	郑以漫(731)
第12专题 雌激素替代治疗的理论与实践	李 慧 邹大进(741)
第13专题 生长激素、生长介素和生长抑素临床应用前景	徐茂锦 邹大进(744)
第七篇 风湿免疫性疾病	(756)
第1专题 风湿免疫性疾病的现状	韩星海(756)
第2专题 类风湿关节炎的诊治进展	戴生明 韩星海(758)
第3专题 系统性红斑狼疮	刘 彧 韩星海(768)
第4专题 强直性脊柱炎	韩星海(778)
第5专题 成人斯蒂尔病	管剑龙 韩星海(780)
第6专题 骨关节炎的诊治进展	施冶青 韩星海(784)
第7专题 痛风	赵东宝 韩星海(789)
第8专题 狼疮性肾炎	赵东宝 韩星海 崔若兰(795)
第9专题 糖皮质激素的临床应用	蔡 青 韩星海(800)
第八篇 老年病	(805)
第1专题 人体衰老的机制	拓西平(805)
第2专题 老年期疾病的临床特点	朱 琴(808)
第3专题 老年人用药	拓西平(816)
第4专题 老年人多器官功能衰竭	拓西平(818)
第5专题 老年病学研究现状与展望	拓西平(824)
第九篇 感染性疾病	(830)
第1专题 慢性病毒性肝炎的抗病毒治疗及进展	万谟彬(830)
第2专题 重症肝炎的诊断与治疗进展	陈志辉(836)
第3专题 病毒性肝炎的护肝药物治疗进展	李成忠(839)
第4专题 感染性腹泻的诊断与处理	张 迁(842)
第5专题 艾滋病及其研究进展	万谟彬(849)
第十篇 恶性肿瘤的药物治​​疗	(855)
第1专题 常用抗肿瘤的化疗药物	王雅杰(855)
第2专题 常见恶性肿瘤的药物治​​疗	王雅杰(864)
第十一篇 内科急诊	(870)
第1专题 心肺复苏	余猛进 梅 冰(870)

第2专题	脑复苏	周彬(886)
第3专题	急诊溶栓治疗	康舟军(889)
第十二篇	神经系疾病	(895)
第1专题	脑干听觉诱发电位临床应用进展	崔毅(895)
第2专题	视觉诱发电位临床应用进展	崔毅(901)
第3专题	体感诱发电位临床应用进展	崔毅 倪利英 刘莹(905)
第4专题	皮质和深部脑电图的临床应用	张志锁 郑惠民(913)
第5专题	头痛的诊断及处理	郑惠民 吴晓华(915)
第6专题	重症肌无力	吴涛(921)
第7专题	肌营养不良症	吴涛(927)
第8专题	血管性痴呆的研究进展	吴晓华(933)
第9专题	多系统萎缩	吴涛(938)
第10专题	运动神经元病	侯晓军(942)
第11专题	缺血性脑血管病的治疗新进展	邓本强(951)
第12专题	遗传性结缔组织病的神经血管表现	吴晓华 郑惠民(956)
第13专题	亚急性联合变性	张社卿(958)
第14专题	多灶性运动神经病	管阳太(960)
第15专题	IL-12在多发硬化中的作用	管阳太 王芳(963)
第16专题	格林-巴利综合征免疫学研究进展	管阳太 张令清(966)
第十三篇	内科疾病影像诊断	(970)
第1专题	脑血管病CT	王培军 刘大为(970)
第2专题	颈部CT	王培军 刘大为(973)
第3专题	胸部CT	王培军 刘大为 邵成伟(978)
第4专题	肝脏CT	王培军 刘大为(997)
第5专题	脾脏CT	刘大为 王培军(1008)
第6专题	胰腺CT	吕桃珍(1011)
第7专题	胆道系统CT	吕桃珍(1015)
第8专题	胃肠道CT	刘大为 王培军(1020)
第9专题	肾上腺CT	左长京(1025)
第10专题	肾脏CT	左长京(1027)
第11专题	脑血管病变MRI诊断及进展	王飞(1034)
第12专题	MR血管成像检查	王莉(1039)
第13专题	肝占位的MRI诊断进展	陆建平(1042)
第14专题	磁共振胰胆管造影技术及临床应用	陆建平(1056)
第十四篇	内科疾病核医学诊治	(1059)
第1专题	核医学总论	孔令山(1059)
第2专题	呼吸系显像	尚玉琨(1063)
第3专题	心血管显像	尚玉琨(1066)
第4专题	消化系显像	张致峰(1070)
第5专题	血液系显像	尚玉琨(1074)
第6专题	泌尿系显像	张致峰(1076)

第7专题	内分泌系检查	潘文舟(1078)
第8专题	神经系显像	尚玉琨(1082)
第9专题	骨骼显像	张致峰(1084)
第10专题	肿瘤阳性显像	张致峰(1085)
第11专题	PET的临床应用	孔令山(1086)
第12专题	放射性核素治疗	潘文舟(1087)
第十五篇	内科疾病介入放射治疗	(1093)
第1专题	介入治疗抗癌药物的应用原则	王振堂(1093)
第2专题	头颈部疾病的介入治疗	杨继金(1096)
第3专题	肺动静脉瘘的介入治疗	王振堂(1101)
第4专题	咯血的介入治疗	王振堂(1102)
第5专题	支气管动脉内插管化疗治疗肺癌	王振堂(1103)
第6专题	食管癌的介入治疗	王振堂(1106)
第7专题	腹部脓(囊)肿的引流术	王振堂(1107)
第8专题	胆管梗阻性疾病的介入治疗	王振堂(1108)
第9专题	胃肠道出血的介入治疗	叶 华(1110)
第10专题	肝癌的介入治疗	叶 华(1112)
第11专题	门脉高压的介入治疗	叶 华(1114)
第12专题	布-卡综合征的介入治疗	叶 华(1116)
第13专题	脾功能亢进的介入治疗	叶 华(1117)
第14专题	肾性高血压的介入治疗	叶 华(1118)
第15专题	肾癌的介入治疗	叶 华(1120)
第十六篇	肿瘤的放射治疗	(1122)
第1专题	放射治疗概论	金冶宁(1122)
第2专题	放疗的适应证和常规放疗剂量	金冶宁(1125)
第3专题	近距离后装放疗	金冶宁(1131)
第4专题	“ γ 刀”与“X刀”放疗的概念	金冶宁(1135)

第一篇

呼吸系统疾病

第1专题 重危支气管哮喘的救治

【支气管哮喘的概念、分期及严重程度分级】

一、支气管哮喘的定义

支气管哮喘 (asthma)是由嗜酸粒细胞、肥大细胞和 T 淋巴细胞等多种炎性细胞参与的气道慢性炎症。这种炎症使易感者对各种激发因子具有气道高反应性,并可引起气道缩窄,表现为反复发作性的喘息、呼吸困难、胸闷或咳嗽等症状,常在夜间和(或)清晨发作或加剧,并常常出现广泛多变的可逆性气流受限,多数患者可自行缓解或经治疗后缓解。

二、支气管哮喘的诊断及分期标准

(一)诊断标准

(1)反复发作喘息、呼吸困难、胸闷或咳嗽。多与接触变应原、冷空气、物理或化学性刺激、病毒性上呼吸道感染、运动等有关。

(2)发作时在双肺可闻及散在或弥漫性,以呼气相为主的哮鸣音,呼气相延长。

(3)上述症状可经治疗缓解或自行缓解。

(4)症状不典型者(如无明显喘息或体征)应至少具备以下一项试验阳性:①支气管激发试验或运动试验阳性;②支气管扩张试验阳性[1 s用力呼气容积(FEV_1)增加15%以上,且 FEV_1 增加绝对值 >200 ml];③最大呼气流量(PEF)日内变异率或昼夜波动率 $\geq 20\%$ 。

(5)排除其他疾病所引起的喘息、胸闷和咳嗽。

(二)支气管哮喘的分期

根据临床表现支气管哮喘可分为急性发作期和缓解期。

1. 缓解期 系指经过治疗或未经治疗症状、体征消失,肺功能恢复到急性发作前水平,并维持4周

以上。

2. 急性发作期 是指气促、咳嗽、胸闷等症状突然发作或逐步加重。常有呼吸困难,以呼气流量降低为其特征。常因接触变应原等刺激物或治疗不当所致。其程度轻重不一,病情加重可在数小时或数天内出现,偶尔可在数分钟内即危及生命。故应对病情作出正确评估,以便给予及时有效的紧急治疗。

三、哮喘急性发作时病情严重程度的评估

根据哮喘急性发作期的临床表现、肺功能及血气指标,可将哮喘急性发作期分为轻、中、重和危重4个等级,具体分度标准见表1-1-1。

【重危哮喘的概念及其临床特点】

一、重危哮喘的概念

这里所讨论的重危哮喘包括了表1-1-1中所列的重度和危重哮喘患者。以往教科书和临床习用的“哮喘持续状态”也应属重危哮喘之列。

哮喘持续状态(status asthmaticus)系指哮喘急性严重发作,经常规给药途径[口服或经定量雾化吸入器(MDI)吸入],给予常规平喘药物治疗无效,哮喘发作持续24 h以上者。

二、引起重危哮喘发作的原因

(1)外源性过敏原的持续侵袭。

(2)冷空气、尘埃、刺激性气体的吸入。

(3)病毒性气道感染。

(4)平喘药物(如糖皮质激素、氨茶碱)的剂量不足或治疗的中断。

(5)因脱水,痰液粘稠,痰栓形成,阻塞外周气道。

表 1-1-1 哮喘急性发作期分度的诊断标准

临床特点	轻度	中度	重度	危重
气短	步行、上楼时	稍作活动	休息时	
体位	可平卧	喜取坐位	端坐呼吸	
讲话方式	连续成句	常有中断	单字	不能说话
精神状态	可有焦虑,尚安静	时有焦虑或烦躁	常有焦虑、烦躁	嗜睡或意识模糊
出汗	无	有	大汗淋漓	
呼吸频率	轻度增加	增加	常>30分/min	
辅助呼吸肌活动及三凹征	常无	偶有	常有	胸腹矛盾运动
哮鸣音	散在,呼吸末期	响亮、弥漫	响亮、弥漫	减弱、乃至无
脉率	<100/min	100~200/min	>120/min	心动徐缓
奇脉	无,<10 mmHg	可有,10~25 mmHg	常有,>25 mmHg	若无,提示呼吸肌疲劳
使用β ₂ 受体激动剂后 PEF 占正常预计值或本人平素最高值	>70%	50%~70%	<50%或<100 L/min或作用时间<2 h	
PaO ₂ (吸空气)	正常	60~80 mmHg	<60 mmHg	
PaCO ₂	<40 mmHg	≤45 mmHg	>45 mmHg	
SaO ₂ (吸空气)	>95%	91%~95%	≤90%	

注:1 mmHg=0.133 kPa

三、重危哮喘的病理生理改变

重危哮喘的病理生理改变较为复杂,有些环节可互为因果,并形成恶性循环,具体见图 1-1-1。

四、重危哮喘的临床特点及观察指标

1. 神志及精神状态 哮喘持续状态的患者大多表现为焦虑、烦躁不安或恐惧。若表现嗜睡、意识模糊、不能讲话或谵妄,则表明病情危重,有严重的缺氧或二氧化碳潴留,应立即作动脉血气分析。

2. 喘鸣音 一般情况下,喘鸣音强弱与气道阻塞程度具可变性相关。若患者的气急,紫绀较前加重,但喘鸣音由强转弱,甚至消失(即所谓“silent chest”“静胸”)时,多属伴有严重并发症的危险征兆。应考虑可能存在:①粘液痰栓广泛堵塞外周气道;②张力性气胸(一侧或双侧)或纵隔气肿;③呼吸肌衰竭等。应及时查明原因,对症处置。

3. 心率 通常明显加快(>120/min),若出现心动过缓,多提示严重低氧血症和代谢性酸中毒对心脏的损害,可因心搏停止而致死。

4. 奇脉 出现“肺性奇脉(pulsus paradoxus pulmonale)”[即吸气期与呼气期肱动脉收缩压差>1.33 kPa(10 mmHg)]可作为存在严重气道阻塞的征象之一,重危哮喘患者吸呼气期肱动脉收缩压差常超过 3.33 kPa(25 mmHg)。但是必须指出,未出

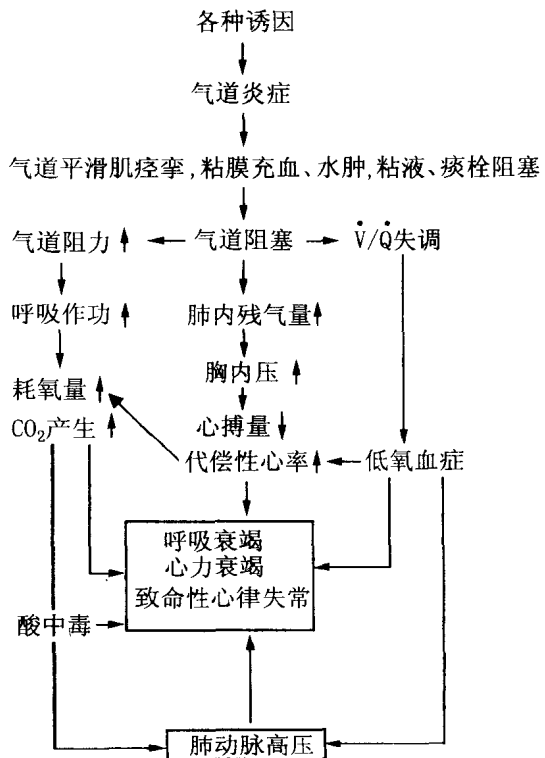


图 1-1-1 重危哮喘的病理生理改变示意图

现奇脉者,不能排除其病情的严重性,因为呼吸肌衰竭的患者不会出现奇脉。

5. 胸腹矛盾运动 重危哮喘患者一般都有较明显的“三凹征”。若同时出现胸腹矛盾运动,则为病情十分危重的标志。

6. PaCO_2 动脉血气分析是判断病情严重性和恶化程度的重要依据。轻、中度哮喘,由于过度通气, PaCO_2 测定值大多低于正常。因此,对于 PaCO_2 由降低转为“正常”的哮喘,是将要出现呼吸衰竭的先兆。随着哮喘病情的恶化, PaCO_2 迅速上升[$> 0.67 \text{ kPa} (5 \text{ mmHg})/\text{h}$],当 $\text{PaCO}_2 > 6.67 \text{ kPa} (50 \text{ mmHg})$ 时,需施行机械通气。

7. 缺氧和紫绀 吸空气时 $\text{PaO}_2 < 8.0 \text{ kPa} (60 \text{ mmHg})$ 提示呼吸衰竭。但紫绀的有无不是判断哮喘病情严重程度的敏感指标。

五、重危哮喘的鉴别诊断

一般根据病史及临床表现,不难对重危哮喘作出诊断。但需与下列情况相鉴别,以避免造成误诊和误治:①急性左心衰所引起的肺水肿;②慢性阻塞性肺部疾病(COPD)并发自发性气胸;③气道内异物;④慢性支气管炎急性加重。

【重危哮喘的救治】

一、氧疗

应立即给予吸氧($\text{FI}\text{O}_2 30\% \sim 40\%$),如有 CO_2 潴留者宜持续低流量给予,吸入氧气应温暖湿润。

二、静脉补液

有助于纠正脱水,稀释痰液,防止粘液痰栓形成。一般每日输液 $2\ 000 \sim 3\ 000 \text{ ml}$,可参考 24 h 出入液体量决定。应遵循一般补液原则:先盐后糖,先快后慢,见尿补钾。整体上讲,补液量要足,但速度不宜过快,应注意心脏功能,必要时予小剂量强心剂。

三、解除气道痉挛,纠正低氧血症

(一)糖皮质激素

糖皮质激素是重危哮喘抢救中不可缺少的药物。

1. 作用机制 ①促使哮喘患者已发生“向下调节(down-regulation)”的 β_2 受体数目和功能的恢复,促进其对腺苷酸环化酶的活化,从而提高 β_2 受体激动剂扩张支气管的效应;②拮抗炎性介质收缩支气管的作用:激素通过抑制多种炎性细胞(嗜酸粒细胞、巨噬细胞、嗜碱粒细胞、中性粒细胞和血小板等)在气道中的浸润、激活和促使介质释放,并直接对抗白三烯(LTC_4 、 D_4)和前列腺素($\text{PGF}_{2\alpha}$);③减少气道内毛细血管渗出、抑制气道粘液腺分泌;④降低

气道对各种刺激物的敏感性和反应性。

2. 使用方法 重危哮喘患者糖皮质激素的使用原则:“早期、静脉、足量、短程”。

(1)早期:由于糖皮质激素使用后需要一定时间才能发挥生物学效用,而重危哮喘患者的病情变化又十分迅速,可在短时间内恶化致死,因此提倡早期用药。

(2)静脉:由于此时患者的气道痉挛已相当严重,加上大多数患者同时又不同程度地存在着胃肠道的血液循环障碍,定量雾化吸入器(MDI)吸入或口服给药往往难以奏效,故应静脉给药。

(3)足量:由于激素对哮喘的疗效与剂量相关,加上此类患者既往又多有激素应用史,部分患者可能还存在有激素的抵抗,因此强调要足量。足量的标准一般可用到:甲基泼尼松龙:首剂 $125 \sim 250 \text{ mg}$,以后每 $4 \sim 8 \text{ h}$ $40 \sim 80 \text{ mg}$;或氢化可的松 $400 \sim 1\ 500 \text{ mg}$;或地塞米松 $20 \sim 40 \text{ mg}$ 为宜。

(4)短程:一般可在哮喘症状控制后 $3 \sim 5 \text{ d}$ 内逐步减少激素用量至缓解期的维持量水平。

3. 皮质激素的过量反应和并发症

(1)感染:由于激素具有较强的抗炎和免疫抑制作用,削弱抗感染能力,患者容易发生各种感染如结核、化脓性感染以及二重感染等。感染部位多为肺、泌尿系统、肛周、膈下、腹腔与注射部位等。

(2)类固醇性溃疡:激素引起的消化性溃疡称“类固醇性溃疡”,亦可使原有消化性溃疡加重。在重危哮喘发作时常常有应激性因素的参与,两者均可进一步引发出血和穿孔。此与应激性溃疡的发生当属相同机制。

(3)库欣综合征:外源性激素引起的库欣综合征与内源性激素引起的库欣综合征,两者临床表现类同。但高血压、多毛、月经失调、勃起功能障碍等症状较多见于内源性皮质醇增多症,特别是库欣综合征。

(4)类固醇糖尿病:多见于长期应用较大剂量激素的儿童或老年人,也可使早期或隐性糖尿病加重。出现高血糖后虽可不必立即停用激素,但应减少用量与缩短疗程,必要时需用胰岛素治疗。

(5)低钾血症:可的松和氢化可的松也具有轻度醛固酮样作用,因而可引起水盐代谢异常,特别是低钾血症,严重时可引起肌无力、瘫痪,还可引起缺钾性肾病和心律失常,后者可致心脏停搏。

此外,长期使用大剂量激素还可引起精神失常、肌病和肌痛、骨坏死和骨质疏松、伤口愈合不良等并发症。

(二)拟肾上腺素能药物

1. 肾上腺素 对于无高血压、心脏病的年轻患者,作为紧急措施可皮下注射肾上腺素 0.3~0.5 mg (0.3~0.5 ml 之 1:1 000 肾上腺素),必要时 20 min 后可重复一次,但总量不宜超过 1 mg。

2. β_2 受体激动剂

(1) 作用机制:①选择性作用于 β_2 肾上腺素能受体,激活腺苷酸环化酶(AA),使细胞内 cAMP 增加,引起蛋白激酶 A 的脱磷酸作用并抑制肌球蛋白的磷酸化,使其轻链的活性下降,从而降低细胞内 Ca^{2+} 浓度,使支气管平滑肌松弛;②位于胆碱能神经突触前膜上的 β_2 受体的兴奋,可减少胆碱能神经乙酰胆碱的释放;③稳定肥大细胞膜,减少其递质的释放。

(2) 给药方法:对重危哮喘患者不宜经口服或定量雾化吸入器(MDI)给药。因为此时患者无法深呼吸、屏气,也不能协调喷药与呼吸间的同步。

可供选择的给药方法包括:①雾化吸入:将沙丁胺醇(舒喘灵或喘乐宁)溶液作超声雾化吸入,或以高压氧气(或压缩空气)为动力作喷射雾化吸入。现以沙丁胺醇呼吸溶液(salbutamol respirator solution)的使用为例介绍如下。原浓度为 0.5% (W/V),即每毫升溶液中含沙丁胺醇 5 mg。间歇性给药法:成人每次雾化吸入原液 1~2 ml (含沙丁胺醇 5~10 mg),12 岁以下儿童每次雾化吸入原液 0.5 ml (含沙丁胺醇 2.5~5 mg),3~4 次/d。连续给药法:成人将原液 2 ml (含沙丁胺醇 10 mg)用生理盐水稀释成 100 ml,以 1~2 mg/h 的速度连续雾化吸入。②静脉或皮下注射,例如沙丁胺醇 0.5 mg (或叔丁喘宁 0.25 mg)皮下注射。以后,再以沙丁胺醇 1 mg 加入 100 ml 液体以内以 2~8 $\mu\text{g}/\text{min}$ 的速度静脉滴注,间隔 6~8 h 重复一次。③经与呼吸机相连的管道给药。

(3) 注意事项:①严重高血压,心律失常,近期有心绞痛的患者禁用;②就诊前过量应用 β_2 受体激动剂,心率 > 120/min 者不宜使用;③最好作心电图监护;④静注 β -受体激动剂可能引起严重低血钾,故应适当补充钾盐。

3. 茶碱(黄嘌呤)类

(1) 作用机制:①抑制细胞的 Ca^{2+} 内流,促进 Ca^{2+} 外流,使胞内 Ca^{2+} 浓度降低,从而松弛气道平滑肌;②抑制肥大细胞内炎性递质的释放;③直接刺激儿茶酚胺的释放;④兴奋呼吸中枢、增强膈肌等呼吸肌肌力,增加通气量等,但其对重症哮喘的确切作用机制尚未明了。

(2) 用法:①24 h 内未用过氨茶碱的患者,应先给 5~6 mg/kg 的负荷剂量,稀释至 40 ml 葡萄糖液

中缓慢静脉推注或稀释成 100 ml 在 30 min 左右静滴完。以后按 0.6~0.9 mg/(kg·min) 的速度静脉滴注维持。成人每天氨茶碱总量一般不超过 1~1.5 g;②24 h 内用过氨茶碱的患者,不给负荷剂量;③对老年人及心动过速者,宜选用对心血管不良反应小的二羟丙茶碱(喘定),首次 0.25~0.5 g 用葡萄糖溶液稀释后缓慢静注,以后每 4~6 h 1 次,24 h 总量不超过 2 g 为宜。

(3) 注意事项:①茶碱血药浓度监测,使之维持在 8~20 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 范围内;②对老人、幼儿,心、肝、肾功能障碍及甲亢患者应慎用本药;③应注意西米替丁、氟喹诺酮及大环内酯类抗生素等药物可通过干扰细胞色素 P_{450} 代谢系统而降低机体对茶碱的清除率。

4. 抗胆碱能药物 抗胆碱能药物治疗急性哮喘的作用弱于 β -受体激动剂,但联合应用抗胆碱能药物和 β -受体激动剂具有相加的支气管扩张作用。对极其危重或对使用 β -受体激动剂疗效不甚理想者,加用抗胆碱能药物,如吸入溴化异丙托品是有益的。可采取 MDI 或雾化吸入的方式给药,成人 20 μg , 4 次/d。

(三) 控制呼吸道感染

对于因感染诱发的哮喘或合并有肺部感染的重危哮喘患者,均应积极控制呼吸道和肺部感染。

重危哮喘患者易并发感染的原因:①糖皮质激素的大量应用,抑制机体免疫力;②氨茶碱可使中性粒细胞趋化力减低,吞噬能力下降;③气道炎症、支气管痉挛和粘液痰栓等均可造成痰液引流不畅。有人统计后报道,哮喘持续状态患者半数以上有肺部感染。

抗生素的选择依病情而定,同时参考血常规,痰细菌培养及药敏试验结果。主张静脉给药,兼顾 G^+ 球菌与 G^- 杆菌。例如,大剂量青霉素(800 万~1 000 万 U/d)和一种氨基糖苷类抗生素(例如丁胺卡那霉素 0.4 g 静滴,1 次/d)或者头孢拉定(先锋 VI 号)4~6 g/d 静脉滴注。合并厌氧菌感染者,给予甲硝唑 100 ml 静脉滴注,2 次/d。合并深部真菌感染者,给予氟康唑 0.2 g/d 静滴,首剂加倍。合并肺炎支原体感染者可选用红霉素静滴或口服治疗。但应注意该药有明显增高茶碱血浓度之作用,茶碱剂量应酌减,以免发生毒性反应。

(四) 促进排痰

痰液阻塞气道是重危哮喘病情难以缓解的重要原因之一,因此,加强排痰,保持气道通畅甚为必要。具体措施如下:

1. 补液 纠正脱水。

2. 药物祛痰 酌情选用以下药物:①溴己新(必

嗽平)8~16 mg,3/d,口服;②氯化铵 0.3~0.5 g,3次/d,口服;③盐酸氨溴索(兰勃素)30 mg,3次/d,口服;另外新近上市的盐酸氨溴索针剂,可能对此类患者更为适宜。其具体用法:15~30 mg(1~2支)稀释后静推或静滴均可,2~3次/d;④祛痰灵(鲜竹沥口服液):10 ml,3次/d,口服。

3. 雾化吸入 可在生理盐水(或蒸馏水、2%~4%菌打溶液)中,加入 α -糜蛋白酶5 mg,或痰易净(乙酰半胱氨酸)0.2 g雾化吸入,2~3次/d。有湿化气道,稀释痰液之作用。

4. 机械性排痰 ①翻身拍背;②经气管插管或气管切开处吸痰。

(五)机械通气辅助呼吸

1. 使用呼吸机辅助呼吸的指征 机械通气是治疗重危哮喘的有力手段,在常规治疗无效,出现下列情况之一时,应考虑应用呼吸机。

(1)病情恶化,出现严重呼吸抑制和意识障碍。

(2)出现明显的呼吸肌疲劳,辅助呼吸肌参与呼吸运动,胸腹部呼吸运动出现矛盾。

(3)呼吸频率大于30/min,在吸氧条件下 PaO_2 小于8.0 kPa, PaCO_2 大于7.3 kPa,且有继续升高趋势 $\text{pH}<7.25$ 。

(4)患者出现心动过速,成人心率 $\geq 140/\text{min}$,儿童心率 $\geq 150/\text{min}$ 或有血压下降。

(5)患者一般状态逐渐恶化。

2. 人工气道的建立 首先采用气管插管方法建立人工气道,不必急于气管切开。目前多采用带有低压气囊的气管导管,在气道内留置时间可达1~2周以至更长的时间。

3. 机械通气模式 在机械通气初期,可使用容量控制通气模式,同时辅助应用镇静剂及肌松剂,抑制患者自主呼吸,减少与呼吸机对抗,降低气道压,避免气压伤,同时使患者呼吸肌得到松弛休息。机械通气后期,患者自主呼吸恢复、节律稳定,或者经过治疗症状明显缓解准备脱机时,可采用压力支持通气(pressure support ventilation, PSV)或同步间隙指令通气(synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV),支持压力及频率由大到小逐渐降低,直至脱机。

4. 呼吸机参数的调节 ①实施机械通气时,传统提倡采用较大潮气量和低频率通气,潮气量为15~20 ml/kg,呼吸频率为10~14/min。但近年来多提倡低潮气量8~10 ml/kg,而呼吸频率可选择在14~20/min,以保证送气压力不超过4.81~5.88 kPa(49~60 cmH₂O);②吸入氧浓度 $\leq 50\%$;③I:E应在1:2~3之间,以保证有足够的时间呼出肺内气

体,避免过早地产生气体陷闭、功能残气量增加,否则,吸气就会在一过高肺容积以及顺应性曲线上平坦段进行,这样必然会引起峰压升高及内源性PEEP(PEEP_i)增加,加重呼吸和循环的负担。

概括起来,支气管哮喘患者机械通气治疗的通气量调节原则是:低通气、较慢频率、长呼气。在机械通气早期更应如此。由于低通气的结果有可能使二氧化碳排出减慢,pH偏酸,必要时可通过应用碳酸氢钠保持酸碱平衡。经过综合治疗后,支气管痉挛缓解,气道压力下降,再适当增加通气量以保证患者的通气需要及维持 PaCO_2 在正常范围。近年来,为减少机械通气的肺损伤,对哮喘也提倡采用“允许性高碳酸血症(PHC)”的通气策略。

以上是重症支气管哮喘患者进行机械通气治疗时参数调节的一般原则。必须强调,由于病情的复杂性和特殊性,没有一个固定的模式和参数可以套用而一成不变,应结合患者病情及对各种治疗的反应,随时进行调整,在取得最佳效果的同时尽量避免或减少各种机械通气并发症。

5. 镇静剂和肌松剂的应用

(1)应用的目的:对于重危哮喘患者机械通气时给予镇静剂和(或)肌松剂治疗,已成为综合救治措施中的一个重要组成部分。其好处见表1-1-2。

表 1-1-2 机械通气时应用镇静剂和肌松剂的好处

降低氧耗量和能量消耗
改善通气和降低气压伤的危险性
降低内源性 PEEP
机械通气与患者自主呼吸同步
抑制中枢呼吸驱动力
改善对患者的护理,使患者感觉舒适和安全
有助于入睡
减轻因气管插管和机械通气所致的焦虑和不安
便于肺部吸除分泌物并预防吸引所致的副作用
预防患者自己拔管

(2)应用的方法:

①镇静剂的应用:地西洋(安定)为临床常用的镇静剂之一,具有镇静、催眠和中枢性骨骼肌松弛作用,且能增强箭毒及三碘季胺酚的肌肉松弛作用,大剂量可抑制呼吸,常规用量为10 mg静推,4 h可重复一次,该药在体内有蓄积作用。咪达唑仑(速眠安)为新的短效催眠药,起效快,体内存留时间短,无蓄积作用,常用剂量为10~15 mg静脉注射。

②肌松剂的应用:肌松剂的主要作用是干扰神

经肌肉接头处的神经冲动传导过程,致使骨骼肌松弛。常用的药物有:泮库溴铵为人工合成的非去极化肌松剂,一般初量为 0.08~0.1 mg/kg,静注后 3~4 min 显效,持续时间为 30 min 左右,追加量为初量的 1/10~1/5,连用无蓄积性,对心血管系统几乎无影响,也不促使组胺释放。维库溴铵具有与泮库溴铵相类似的作用,其肌松作用约比泮库溴铵强 1/3,初量为 0.08~0.1 mg/kg 体重静脉注射,1 min 内显效,维持时间 15~30 min,维持剂量 0.01~0.015 mg/kg,随着剂量增加,作用持续时间延长。其他肌松剂也可选用。临床上常将镇静剂与肌松剂交替使用。

(3) 注意事项:在选用镇静剂和肌松剂的时候,对于重危哮喘患者应避免使用吗啡类制剂,因为吗啡可引起组胺的释放,有可能进一步加重气管痉挛。此外,对于行机械通气的重危哮喘使用镇静剂和肌松剂时还应注意一个问题,即气道分泌物的清除。由于哮喘急性发作时气道呈高分泌状态,极易形成粘液栓堵塞气道,加上镇静剂使用后患者的咳嗽反射及气道粘膜的纤毛输送功能均受抑制,气道内的分泌物往往随着呼吸机的气流被吹到远端气道和肺泡而影响气体交换。实施机械通气下经纤支镜支气管肺冲洗可有效地解决这一矛盾。一般每日冲洗 1~2 次即可。操作过程应尽可能做到无菌,以免造成医源性感染的发生。

6. 关于 PEEP 治疗 因重危支气管哮喘患者的功能残气量显著增加。传统上,PEEP 被认为是有害的。有些学者认为哮喘发作过程中,气道阻力增加有两方面的原因:一是支气管平滑肌痉挛;二是由于通气不均匀,导致部分肺小叶萎缩。应用 PEEP 治疗,一方面可以在呼气时增加呼气末气道压力,机械性扩张支气管,有利于气体排除;另一方面使因通气不良而萎缩的肺小叶膨胀,降低气道阻力,改善通气/血流比值。目前国内外均有应用 PEEP 治疗重危哮喘的成功报道。PEEP 值的大小应结合患者病情(主要指支气管痉挛程度)、疗效和不良反应综合考虑。一般在机械通气初期,PEEP 以 0.49 kPa (5 cmH₂O) 左右为宜,半小时后可根据动脉血气分析结果和肺部哮鸣音情况调整 PEEP 值,每次增减以不超过 0.49 kPa (5 cmH₂O) 为妥,并保持一段时间。一般认为 PEEP 最大值以不超过 1.96 kPa (20 cmH₂O) 为宜。PEEP 的主要不良反应为气压伤如气胸、纵膈气肿及回心血量下降、血压降低。

(六) 吸入氮-氧混合气体

哮喘患者气流速度增高,近端气道以涡流为主,后者的气道阻力较高。氮为低质量惰性气体,其质量为空气的 0.14 倍,为氧气的 0.12 倍,在气道中主要呈层流,可减少气道阻力。因此,吸入氮-氧混合气体比吸入空气或吸入氧气时气道阻力要明显降低,结果减少了呼吸功、氧耗量及二氧化碳产量,可防止呼吸肌疲劳的发生。同时氮-氧混合气体也可促进 CO₂ 的弥散,改善肺内气体分布。行此疗法时的吸氧浓度为 25%~40%,与药物治疗合用,可能使某些患者避免机械通气。此外,机械通气时也可使用氮-氧混合气体,可用于常规机械通气治疗失败者。由于氮气十分昂贵,我国目前尚不能推广使用。

(七) 纠正酸碱及水电解质紊乱

1. 纠正酸中毒 重危哮喘或哮喘持续状态时,由于缺氧、过度消耗和饮食的人量不足等原因,易于出现代谢性酸中毒。后期又可因二氧化碳潴留而出现呼吸性酸中毒。在酸血症的情况下,细支气管和肺小血管痉挛,使气道阻力增加和通气/血流(V/Q)比例失调加剧。在酸性环境中,许多支气管舒张剂均不能充分发挥效用。因此,及时纠正酸中毒在治疗重危哮喘的措施中甚为重要。通常先予 5% 碳酸氢钠溶液 150 ml 静脉滴注,以后根据血气分析结果的情况酌情补充。有人认为碳酸氢钠滴注可改善支气管的微循环,有利于哮喘病情的缓解。然而补碱不可矫枉过正,因为碱血症时,血液携带的氧难以释出,会加重心、肝、脑、肾等组织缺氧。

2. 纠正电解质紊乱 哮喘持续状态患者因体内酸碱紊乱,摄入量不足,加上各种药物的应用,易于发生电解质紊乱。例如,大剂量糖皮质激素和 β₂-受体激动剂的使用均可能导致低血钾,但在酸血症的情况下,又可使血钾增高,应及时检查水电解质,并予以纠正。

(李 强)

参 考 文 献

- 1 中华医学会呼吸病学会. 支气管哮喘防治指南. 中华结核和呼吸杂志, 1997, 20(5): 261
- 2 刘又宁. 机械通气在重症支气管哮喘治疗中的应用. 见: 刘又宁 主编. 机械通气与临床 (第 2 版). 北京: 科学出版社, 1998. 415
- 3 Mattys H. Management of bronchial asthma. Respiration, 1991, 58(Suppl 1): 34
- 4 Weinberger M. Managing asthma. Baltimore: Williams & Wilkins Co., 1990. 60