

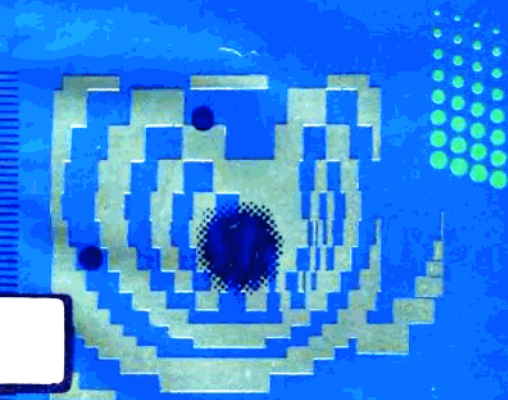
NK

SHIYI NENKE JIZHENGXUE

江苏科学技术出版社

主 编 朱金明
副主编 王 强
参 考 孙 冰
审 定 孙武卿

实用内科 急症学



前 言

内科急症是临床急症中最常见部分,掌握内科急症的诊断、处理,是每个内科医师的基本功。急症处理是否及时、正确,直接关系到病人的安危。近年来急症医学迅速发展,在我国已普及到城乡医院,为帮助广大基层医务人员更好地掌握内科急症医学知识,提高诊疗水平,也为了医学院校有一本切实可用的教学参考书,我们根据多年的临床、教学经验并参考国内外有关资料编写了这本《实用内科急症学》。

本书取材原则是必需、实用、够用,并力求简明、层次清楚、条理分明,既有诊断与治疗的基本知识,又积极反映国内外有关方面的新进展。因此本书不仅具有实用性,且有一定的先进性。在深度和广度上,既适应基层医院临床实际需要,也可供医学院校教学需要。在编排形式上,本书打破了一般教科书的传统编排模式,注重病因、诊断、治疗,对发病机理、病理等仅作简要介绍或省略不写,目的在于节省篇幅,着眼实用。本书还介绍了一些行之有效的中医急救措施,以求中西医结合提高急症抢救水平。书后附有“临床急症常用药物”及“临床常用实验室检查参考值”二个附录。

本书编写过程中得到了江西中医学院领导及教务处领导的热情支持和鼓励。

由于编写时间仓促,书中难免有不足之处,敬请读者批评指正。

编 者

1983年10月于江西中医学院

目 录

第一章	哮喘持续状态	(1)
第二章	自发性气胸	(8)
第三章	成人呼吸窘迫综合征	(13)
第四章	呼吸衰竭	(20)
第五章	咯血	(48)
第六章	休克	(54)
第七章	急性左心衰竭	(76)
第八章	心跳骤停	(80)
第九章	急性心肌梗塞	(97)
第十章	心律失常	(115)
第一节	室上性快速心律失常	(118)
第二节	室性快速心律失常	(130)
第三节	缓慢性心律失常	(137)
第四节	洋地黄药物引起的心律失常	(138)
第十一章	心脏电复律和人工心脏起搏	(139)
第十二章	急性心脏压塞	(157)
第十三章	高血压急症	(166)
第十四章	急性上消化道出血	(180)
第十五章	肝性脑病	(194)
第十六章	急性腹痛	(202)
第十七章	急性肾功能衰竭	(208)
第十八章	甲状腺危象	(218)
第十九章	糖尿病酮症酸中毒	(223)
第二十章	高渗性非酮症糖尿病昏迷	(231)

第二十一章	低血糖症·····	(236)
第二十二章	急性脑血管病·····	(243)
第二十三章	颅内高压综合征·····	(267)
第二十四章	癫痫持续状态·····	(275)
第二十五章	意识障碍·····	(280)
第二十六章	晕厥·····	(288)
第二十七章	物理因素所致的急症·····	(292)
第一节	中暑·····	(292)
第二节	淹溺·····	(297)
第三节	电击伤·····	(300)
第二十八章	急性中毒·····	(303)
第一节	急性农药中毒·····	(303)
第二节	急性药物中毒·····	(312)
第三节	细菌性食物中毒·····	(326)
第四节	含亚硝酸盐类食物中毒·····	(334)
第五节	毒草中毒·····	(335)
第六节	鱼胆中毒·····	(338)
第七节	急性酒精中毒·····	(339)
第八节	一氧化碳中毒·····	(342)
第九节	霉变甘蔗中毒·····	(346)
第二十九章	高热·····	(348)
附录 1	临床急症常用药物·····	(351)
附录 2	临床常用实验室检查正常参考值·····	(363)

第一章 哮喘持续状态

哮喘持续状态 (Asthmatic Persistent State) 是指严重支气管哮喘发作持续24小时以上并经一般治疗不能缓解者。患者常因呼吸衰竭或窒息而突然死亡, 必须及时诊断与积极抢救。

〔诱因〕

- 一、呼吸道感染, 尤其是病毒感染未控制。
- 二、致敏原持续存在。
- 三、大量失水 疾病发作时张口呼吸和大量出汗, 使用茶碱类药利尿失水均可使痰液粘稠形成痰栓阻塞小气道或并发肺不张。
- 四、长期应用糖皮质激素突然减少或停用。
- 五、精神紧张。
- 六、缺氧和二氧化碳潴留 可导致混合性酸中毒而加重支气管痉挛。
- 七、对常用治疗哮喘药耐药。
- 八、产生气胸、纵隔气肿等发症。

〔诊断〕

- 一、既往有支气管哮喘病史。
- 二、临床表现 患者原有的支气管哮喘症状严重而持久, 经一般解痉药物治疗无效。表现为极度呼吸困难, 有窒息感, 被迫采取端坐位, 表情紧张, 紫绀明显, 大汗淋漓, 烦躁不安及脱水状。心率 >120 次/min, 可出现奇脉及心律失常。胸部呈明显肺气肿征, 两肺布满哮鸣音, 由于呼吸肌极度疲劳, 也可哮鸣音稀少甚至无哮鸣音, 同时呼吸音也明显减弱, 则是病

情极重的征象。晚期，病人可出现严重神经精神症状，如嗜睡或昏迷。如并发气胸或纵隔气肿，可进一步出现低血压、全身衰竭或呼吸抑制，如不采取有效急救措施则可致命。

三、实验室检查及其它检查

(一)肺功能 由于支气管痉挛，粘膜水肿及粘液分泌物增加，导致气道阻力增加，通气功能障碍，表现为第一秒用力呼气容量 (FEV_1)、第一秒用力呼气容量占用力肺活量的百分比 ($FEV_1\%$)、最大呼气流量 (PEF) 和最大呼气流速——容量均降低。一些反映小气道功能变化的指标，如25%与50%肺活量时的最大呼气流量 (V_{25}, V_{50}) 也降低。由于大量空气滞留于肺泡，使肺泡充血过度，肺活量 (VC) 明显降低，残气量 (RV) 增高可超过正常2倍以上，功能残气量 (FRC) 和总肺容量 (TLC) 均增高。

(二)X线检查 胸片示肺内过度充气，肺野透亮度增加，肋间隙增宽，双膈平坦，活动度减低。

(三)动脉血气分析 主要表现为低氧血症及高碳酸血症。

(四)血清电解质测定 病情重，病程长者可出现电解质紊乱，尤其是低血钾症多见，多为病情危重的征兆。

(五)心电图 发作时可见窦性心动过速，右心室劳损，顺钟向转位及肺型P波等。

(六)血液检查 血白细胞计数和中性粒细胞数升高提示继发感染或感染未控制；嗜酸性粒细胞可增高；血球压积增高表示脱水。

〔鉴别诊断〕

一、心源性哮喘 是由于急性左心衰肺水肿引起的哮喘，伴有哮鸣音，不能平卧，症状与哮喘持续状态类似。但心源性哮喘有高血压、冠心病或风湿性心脏病（如二尖瓣狭窄）病

史，常伴有咯大量粉红色泡沫痰，夜间发作尤多。双肺以湿罗音为主，心脏检查可有左房或左室增大，可闻及病理性杂音，应用强心，利尿剂后疗效显著。

二、支气管内和/或周围的疾病 如异物吸入支气管内、支气管肺癌、纵隔肿瘤等也可有哮喘样发作，尤其支气管肺癌和纵隔肿瘤压迫气管或支气管，导致支气管狭窄、继发感染和分泌物增加，引起咳嗽、呼吸困难和哮喘持续。但通常无哮喘发作史，咯痰可带血，喘息症状多呈吸气性呼吸困难，哮鸣音位置局限，平喘药无效。进一步做胸部体层X线摄片、CT、纤维支气管镜及痰找癌细胞等检查，不难作出鉴别。

〔治疗〕

治疗原则是：解除气道阻塞，改善缺氧，控制感染，纠正水、电解质与酸碱平衡失调及机械通气等。

一、解除气道阻塞

（一）应用支气管解痉剂

1. 肾上腺素能药物：①肾上腺素 对 α 与 β 受体都有强大兴奋作用，虽然疗效迅速，但副反应亦较多，包括心悸、震颤、头痛、面色苍白、血压升高等。因此，有心脏病与高血压者不宜应用。常用量为0.1%溶液0.3~0.5ml皮下注射，必要时每隔20分钟可重复使用2~3次。如用2~3次注射无效，不宜继续应用。② β_2 受体兴奋剂 其优点为选择性作用于支气管平滑肌的 β_2 受体，发挥扩张支气管作用，而对心脏 β_1 受体的兴奋作用较小，故对伴有心血管疾病应用肾上腺素有禁忌的患者也可应用；还能增加气道粘膜纤毛清除能力，促进排痰；抑制各种炎性介质释放；抑制渗出性水肿；降低肺动脉高压和增加心室射血分数；所以，目前 β_2 受体兴奋剂应用最普遍，可作为首选。常用药有舒喘灵2.5~5mg/次，或博利康尼2.5~10

mg/次、或氯喘0.3~0.5ml/次，雾化吸入，每日3次。这是通过气动雾化器以压缩氧气作动力，将雾化器内的平喘药液雾化后，经接口器或面罩，供患者吸入呼吸道。必要时可静脉注射舒喘灵250 μ g/次、或搏利康尼4 μ g/kg/次，4小时后可重复注射。

2. 茶碱类：通过抑制磷酸二酯酶及拮抗腺苷受体等作用，扩张支气管，亦有刺激呼吸中枢、增强心脏收缩力作用；并有轻度利尿。其有效量与中毒反应剂量接近，且体内清除速度个体差异甚大，因此用药时最好能监测血浓度，以调节剂量，若不能作血浓度测定，则应仔细作临床观察，避免静脉滴注速度过快，否则会引起心律失常或猝死。常用制剂有①氨茶碱对于过去24小时内未曾用过茶碱类药物的患者，首次剂量为0.25~0.3g (5~7 mg/kg) 加入50%葡萄糖液40ml内，以10~20分钟的速度静注作为负荷量，随后以0.25~0.5g加于10%葡萄糖液500ml中静滴，一日总量不超过1.5g。已经使用过茶碱类药物的患者，可免除负荷量。②喘定 副作用较氨茶碱小，对氨茶碱过敏或严重缺氧出现心律失常的患者可用此药。静注或肌注的剂量为0.25~0.5g/次，或0.5加于5~10%葡萄糖液500ml中静滴，一日量不超过1.5g。

3. 糖皮质激素：其主要作用有兴奋腺苷环化酶，提高 β_2 受体的兴奋性，使肾上腺素能药物的作用增强；抑制磷酸二酯酶，对茶碱类药物发挥协同作用；抑制支气管 α 受体，间接发挥对支气管的解痉作用；阻止生物活性物质的形成与释放，而使支气管扩张；并能降低炎症反应，减少支气管粘膜充血水肿及粘液分泌，从而降低气道阻力，保持气道通畅。激素在抢救哮喘持续状态中具有重要价值，尤对肾上腺素能药物和茶碱类制剂治疗失效的患者或病情有加重趋势者，应及早考虑用激素，

短期大剂量使用副作用不多。常用制剂有①氢化可的松 4 mg/kg/次,静注,每 4 小时一次,或 200~1000mg/天加入补液中静滴,共 2~3 天。②地塞米松 20~40mg/天加入补液中静滴,共 2~3 天。③甲基强的松龙 1 mg/kg·次(或 40~240mg)静注,每 6 小时一次,共用 2~3 天。症状缓解后及时停用静脉给药,改为强的松 40~60mg/天,口服,作为维持治疗,以患者不再出现症状为度,以后逐渐减量,总疗程约须 1~2 周。

(二) 促进排痰

1. 保证患者有足够的液体摄入。

2. 祛痰剂的应用 临床常用鲜竹沥 10ml 或必嗽平 8~16 mg 口服,每日 2~3 次。也可用溶解酶如糜蛋白酶 5 mg 加生理盐水 5~10ml 或 10~20% 痰易净(乙酰半胱氨酸)水溶液 5 ml 雾化吸入,使痰液稀薄,再配合翻身、拍背促使痰液排出。

二、纠正缺氧 哮喘持续状态的患者均有严重的低氧血症,进行氧疗十分重要。一般可用鼻导管以每分钟 3L 的流量经湿化后持续吸入,使 PaO_2 维持在 70~80mmHg (9.3~10.7kPa),对于 PaCO_2 升高的患者,氧流量有抑制呼吸之弊,则以低流量(每分钟 1~2 L)持续给氧为宜。

三、控制感染 呼吸道感染常为哮喘持续状态的诱因和并发症,因此,积极控制感染甚为重要。一般联合应用两种抗生素,如青霉素加链霉素;红霉素加氯霉素;或先锋霉素加氨苄青霉素等,国产鱼腥草注射液也常有效。用药前应做痰培养及药敏试验,根据其结果选择敏感抗生素。

四、纠正水、电解质与酸碱平衡失调 由于疾病发作时体液消耗、茶碱类药物的利尿作用以及摄入不足,使血液浓缩、痰液粘稠,不易咳出而阻塞气道,因此纠正失水非常重要。一般用葡萄糖生理盐水 2000~4000ml/天静滴,速度宜慢,以免

补液过量而发生肺水肿。少食、呕吐和应用皮质激素常易使患者发生低血钾症，应及时做生化检查，尽早补充氯化钾，防止并发代谢性碱中毒。随着病情加重及呼吸肌疲劳， PaCO_2 升高，可发生呼吸性酸中毒，又因低氧血症，组织内乳酸堆积，则可并发代谢性酸中毒。酸中毒可加重支气管和肺小血管痉挛，增加气道阻力及 $\dot{V}/\dot{Q}$ （通气/血流）比例失调加重，并能削弱支气管解痉剂的疗效，因此纠正酸中毒在治疗上有重要意义。常用 5% 碳酸氢钠 250ml（2~4 ml/kg）静滴，以后再根据生化指标决定补给量。应注意在酸中毒纠正过程中，因钾离子向细胞内转移，导致血钾降低，有可能并发代谢性碱中毒，如有条件应反复测定血气和血钾、钠、氯等电解质以指导治疗。

五、机械通气 多数患者经上述积极治疗能得到缓解，但仍有 1~3% 患者治疗无效。对此类患者应及时建立人工气道，保持呼吸道通畅，与呼吸器连成密闭气路进行机械通气，可取得满意疗效，但机械通气抢救危重哮喘的死亡率仍有 10~15%。

（一）应用机械通气的指征 经积极治疗后患者病情仍继续恶化，表现为：

1. 呼吸困难进一步加重，出现三凹征。
2. 胸廓活动不明显，用力呼吸时胸廓无改变；哮鸣音微弱，甚至消失。
3. 出现意识障碍。
4. 心率 >140 次/min、心律紊乱、奇脉。
5. 持续低氧血症， $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg（8 kPa）吸氧后仍无改善； $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg（6.7 kPa）； $\text{PH} < 7.20$ 。

（二）机械通气的选择与应用 通常成人宜用定容型人工呼吸器以维持恒定的潮气量，多采用经鼻气管插管，可避免损

伤性气管切开，且有比口腔插管较易耐受，又便于口腔护理等优点。神志清楚的患者可适当应用安定 $10\sim 20\text{mg}$ 静注或神经肌肉松弛剂司可林 $50\sim 100\text{mg}$ 加入 10% 葡萄糖液 100ml 中静滴，以保证导管的顺利插入。因哮喘持续状态时气道阻力甚高，吸入压力应调节在 $40\text{cmH}_2\text{O}$ (3.9kPa)以上，有时需达 $70\sim 80\text{cmH}_2\text{O}$ ($6.7\sim 7.8\text{kPa}$)，因而须警惕气胸及低血压等并发症的发生。在机械通气期间应每4小时作血气分析一次进行监护，最好使 PaCO_2 每小时减少 7.5mmHg (1kPa)为宜，否则可因为突然降低的低碳酸血症及原先存在的代偿性代谢性碱中毒而引起抽搐和心律失常。

(三) 停用机械通气的指标

(1) 潮气量达 10ml/kg 。

(2) 患者清醒合作。

(3) 哮鸣音减少。

(4) 自主呼吸通气45分钟， $\text{PaCO}_2 < 50\text{mmHg}$ (6.7kPa)。

达到上述指标，临床即可拔除插管。

六、并发症的处理

(一) 纵隔气肿和气胸 哮喘持续状态时，肺过度充气，肺泡压增高，再加上一些使肺泡压进一步增高的因素，如咳嗽、机械通气潮气量过大等，使肺泡破裂，出现颈部、胸部皮下气肿，重者累及面部和腹部。严重纵隔气肿，静脉受压，回心血量减少，心排出量降低而致急性心功能不全，应给患者吸入高浓度氧，以利纵隔气体吸收，必要时作颈前浅筋膜切开插管减压排气治疗。如果邻近脏层胸膜下肺泡发生破裂，则可发生气胸，尤其发生张力性气胸，常使病情急转直下，故一旦明确气胸诊断，即作胸腔闭式引流。

(二) 消化道出血 哮喘持续状态患者因缺氧和二氧化碳潴留及大剂量激素应用,可引起呕吐咖啡色胃内容物或柏油样大便,应及时静脉注射甲氧咪胍0.4g,每日2次,以防治消化道出血。

(三) 休克 由于严重酸碱平衡失调,电解质紊乱,血容量不足,机械通气压力过高以及消化道出血等原因均可致休克。应针对病因采取相应治疗措施,必要时给予升压药,如多巴胺、阿拉明等加在补液中维持血压。

(四) 其它 如有呼吸浅表或不规则者,可静脉滴注呼吸中枢兴奋剂,如尼可刹米(可拉明)、盐酸山梗菜碱(洛贝林)等;有心脏功能不全或心律失常者,应作相应处理;由于病人处于衰竭状态,要加强护理和全身营养支持疗法。

(韩冰)

第二章 自发性气胸

自发性气胸(Spontaneous Pneumothorax)系指肺与胸膜病变致使脏层胸膜破裂,空气进入胸腔。此时胸膜腔内压力升高,甚至由负压变成正压,引起肺脏压缩,静脉回心血流受阻,导致不同程度的肺、心功能障碍。气胸反复发作称复发性气胸。气胸持续3个月以上不愈者称慢性气胸。

〔病因〕

自发性气胸常继发于下列基础肺部病变:

一、肺气肿 多继发于慢性阻塞性肺疾患,如慢支、支气管哮喘、尘肺等。

二、肺组织疾病 肺部病灶向胸膜穿破,如肺结核、肺炎、肺脓肿、肺癌。

三、月经期气胸 胸膜上具有异位子宫内膜，月经期引起穿破。

四、正压人工通气 发生于建立人工通气，应用呼吸器的患者，常因气道阻塞、潮气量过大、呼气终末压力过高引起。

五、先天性疾病 由于肺组织的先天性发育缺陷所造成。如先天性肺大疱、肺囊肿破裂，多见于健康良好的青壮年，可多次发生，称为“特发性气胸”。

〔诊断〕

一、病史 发病前常有用力屏气或剧咳史，但也可在睡眠中发生。

二、临床表现

（一）症状 急起时患者突然感一侧胸痛、胸闷、气憋、刺激性咳嗽及渐进性呼吸困难，严重者可出现烦躁、濒死感、紫绀、呼吸浅快及大汗、脉快，甚至休克昏迷。少数人可无明显症状。

（二）体征 气管向健侧移位，患侧胸廓饱满，呼吸运动减弱，触诊语颤减弱或消失，叩诊呈鼓音，如左侧气胸则心浊音界可消失，右侧气胸则使肝浊音界消失，听诊呼吸音减弱甚至消失。

三、实验室检查及其他

（一）X线 胸部X线检查是诊断气胸最可靠的方法。积气部位透亮度增加，肺纹理消失，肺萎缩向肺门收缩，在肺边缘处可见发线样胸膜影，气管向健侧移位。X线检查还能帮助了解肺内病变情况、有无胸膜粘连以及确定穿刺部位。

（二）压力测定 根据胸内压测定，可明确气胸属于哪一型，以指导治疗措施。做胸腔穿刺，联接压力计测定即可。测压后可将气胸分为三型：

1. 闭合性气胸：肺表层的破口已闭合，胸腔内气体量不

多，经抽气后，胸腔内压力即可维持负压。

2. 开放性气胸：破口尚未闭合，胸腔与支气管相通，抽气前后，胸腔内压力维持在“零”左右而变化不大。

3. 张力性气胸：胸膜破口呈活瓣样，吸气时裂口张开，空气经破口进入胸腔；呼气时裂口闭合，气体难以逸出，以致胸腔内压力逐渐升高，超过大气压，使肺脏受压，并可将纵隔推向对侧，压迫对侧肺脏及大静脉，使回心血量减少，心搏量下降，患者除呼吸困难进行性加重外，循环也受到障碍，需紧急排气缓解症状。

（三）诊断性穿刺 自发性气胸高度可疑，病情危急而又不能做X线检查时，可用注射器试抽，抽出气体即可确诊。

〔鉴别诊断〕

一、支气管哮喘和阻塞性肺气肿 均有呼吸困难，但肺气肿呼吸困难是长期缓慢加重的，支气管哮喘病人有多年哮喘发作史，肺部可闻及哮鸣音。当哮喘和肺气肿病人呼吸困难突然加重并有胸痛时，应考虑并发气胸的可能，胸部X线检查或胸腔诊断性穿刺可以作出鉴别。

二、急性心肌梗塞 病人亦有急性胸痛、胸闷，甚至呼吸困难、休克等临床表现，但病人常有高血压、动脉粥样硬化、冠心病史。再进行细致的体格检查，心电图及X线检查有助于诊断。

三、肺大泡 容易与局限性气胸相混淆，但肺大泡多无症状，X线检查呈椭圆形或圆形的透光增强区，向周围膨胀，将肺组织推向肺尖、肋膈角或心膈角，与胸壁接触处多有胸膜增厚粘连。而气胸边沿多呈带状气影，位于胸外带胸膜腔内，内无肺纹理可见。

〔治疗〕

一、排气疗法

(一) 闭合性气胸 肺萎缩 $\leq 20\%$ ，无明显症状者，以限制活动或卧床休息为主，胸腔内气体可在2~3周内自行吸收，不需抽气。肺萎缩 $> 20\%$ 或症状明显者，可每日或隔日抽气一次，每次抽气量不超过1 L（大量抽气不利于破口闭合），直至肺脏大部分复张。

(二) 张力性气胸 病情重危及生命，必须尽快排气。在病情紧急又无排气设备的情况下，可迅速用粗针头在患侧锁骨中线第二肋间或腋前线第4~5肋间刺入减压排气。有条件时，可根据病情采用以下排气方法。

1. 胸腔闭式水封瓶引流（图2—1）在患侧锁骨中线第二肋间处先进行局部消毒及麻醉，然后在皮肤上切一小口，长约5 mm，作钝行分离直至见胸膜暴露，将大号导尿管或硅胶管（在其前端剪成鸭咀状开口，并剪一、二个侧孔，以利引流）用血管钳夹住一同插进胸膜内，退出血管钳，将导管固定于胸壁上并连接于床边的水封瓶的玻璃管，玻璃管另一端在水面下1~2 cm，使胸腔内压保持在1~2 cmH₂O以下，若胸腔内积气超过此正压值，气体便通过导管从水面逸出。

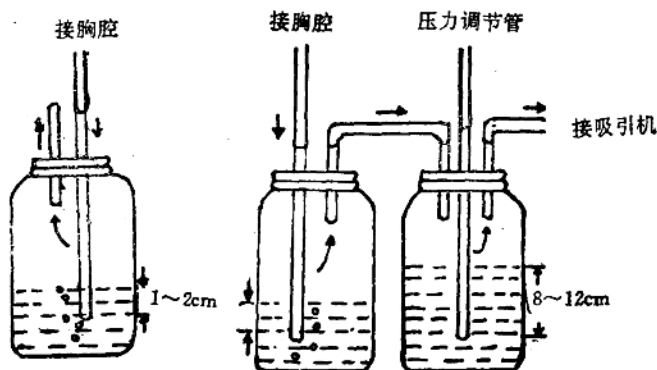


图2—1 水封瓶闭式引流装置 图2—2 负压吸引水封瓶装置

2. 负压吸引水封瓶式引流(图2—2)当积气量多,肺复张不满意时,可用此方法。按图中的装置使胸腔内压力保持在负压不低于 $-8 \sim -12\text{cmH}_2\text{O}$,如果负压低于此限,则室内空气即由压力调节管进入调压瓶,因此病人胸腔内所承受的吸引负压不会比 $-8 \sim -12\text{cmH}_2\text{O}$ 更低,以避免吸引时对肺脏造成更大损伤。使用闭式负压吸引宜连续开动吸引机,但如果12小时以上肺仍不复张,应查找原因。排气导尿管留置的时间取决于肺复张程度,一般在已无气体排出,肺大部分或全部复张时,考虑拔管。拔管前应夹住导管,观察1~2天,如无憋气或呼吸困难出现,X线检查也证明未再出现气胸,即可拔管。

(三)开放性气胸 气胸量小而无明显呼吸困难者,应卧床休息并限制活动;或安装水封瓶引流后,有的胸膜破口可以自行封闭而转变为闭合气胸;如果呼吸困难明显,可试用负压吸引,在肺复张过程中,破口亦随之关闭。对治疗无效者,宜行胸膜瘘管修补术。

二、胸膜粘连术 对于反复多次复发的气胸,可考虑行胸膜粘连术。在抽气后可选用滑石粉、50%葡萄糖40~60ml、四环素、自家血液20ml等胸膜刺激物注入胸腔,诱发无菌性胸膜渗出,导致胸膜粘连,胸腔闭锁而防止复发。

三、手术治疗 主要采取肺部分切除、部分切除加肺缝合术、单纯肺缝合术、胸膜固定术。适合于①复发性气胸伴有多发性肺大泡;②经引流排气无效的张力性气胸;③经引流排气肺仍不能复张;④血气胸。

四、针对不同病因,进行积极的原发病治疗。

(韩冰)

第三章 成人呼吸窘迫综合征

成人呼吸窘迫综合征 (adult respiration distress syndrome ARDS) 是指严重创伤、烧伤、休克、感染、大手术在抢救或医治过程中继发的急性进行性呼吸窘迫和低氧血症为特征的急性呼吸衰竭。肺脏的主要病理生理改变为弥漫性肺损伤、肺微血管通透性增加和肺泡群萎陷, 导致肺水肿与肺不张, 使肺顺应性降低、肺内分流量增大及通气/血流比例失调。临床表现为呼吸频数及呼吸困难, 以一般氧疗法难以纠正的进行性低氧血症, 胸部X线显示广泛肺泡浸润影等。该病发病急骤, 如不早期发现并予以有效治疗, 缺氧持续, 可危及病人的生命, 病死率一般在50%以上。

〔病因〕

凡能造成肺脏弥漫性损伤, 影响肺泡毛细血管通透性的疾病皆可成为ARDS的病因, 包括:

一、肺部疾病

1. 误吸: 胃液、淡水或海水、碳氢(CH)液体误吸入肺。
2. 严重肺部感染: 包括病毒, 细菌及寄生虫感染。
3. 肺外伤与栓塞: 脂肪栓塞或羊水栓塞。
4. 吸入毒气

二、肺外疾病 如创伤、各种原因的休克、败血症、体外循环、大量输入库存血、药物过量、弥漫性血管内凝血(DIC)、长期吸高浓度氧、急性胰腺炎、尿毒症等。

〔诊断〕

- 一、病史 有基础疾病史, 特别是休克、感染、严重创伤。
- 二、临床表现 患者既往多无肺部疾患, 在基础病抢救过