

孔庆福 隋炳运
刘宝泉 林添水
宋树芝 主 编

内科危重病症的 急救与监护



中国科学技术出版社

目 录

第一章 呼吸系统疾病

第一节	重症支气管哮喘	(1)
第二节	慢性肺源性心脏病急性发作	(3)
第三节	急性肺部感染及肺化脓症	(6)
第四节	休克型肺炎	(8)
第五节	急性肺水肿	(10)
	急性感染性肺水肿	(10)
	吸入性肺水肿	(11)
	复张性肺水肿	(12)
	高原性肺水肿	(12)
第六节	急性肺不张	(14)
第七节	急性粟粒性肺结核	(15)
第八节	肺出血—肾炎综合征	(18)
第九节	急性气胸与血气胸	(19)
第十节	成人呼吸窘迫综合征	(21)
第十一节	大咯血	(24)
第十二节	呼吸衰竭	(26)
第十三节	肺性脑病	(32)
第十四节	低渗血症	(34)
第十五节	高粘血症	(36)
第十六节	呼吸监护	(37)

第二章 循环系统疾病

第一节	充血性心力衰竭	(47)
第二节	顽固性心律失常	(60)
	心率缓慢性心律失常	(62)
	房室传导阻滞	(64)
	快速性心律失常	(65)
第三节	高血压急症	(71)
	急进型恶性高血压	(72)
	高血压危象	(73)
	高血压脑病	(74)

第四节	不稳定型心绞痛	(74)
第五节	急性心肌梗塞	(78)
第六节	休克	(94)
第七节	心源性猝死及心、肺、脑复苏术	(103)
第八节	心脏电复律	(113)
第九节	人工心脏起搏	(118)

第三章 消化系统疾病

第一节	食管贲门粘膜撕裂症	(125)
第二节	急性胃扩张	(126)
第三节	急性胃粘膜病变	(128)
第四节	顽固性胃、十二指肠溃疡	(129)
第五节	急性出血性坏死性胰腺炎	(132)
第六节	急性出血性坏死性肠炎	(140)
第七节	肝性脑病	(142)
第八节	肝肾综合征	(150)
第九节	急性上消化道出血	(152)

第四章 泌尿系统疾病

第一节	急性肾小球疾病	(160)
	急性难治性肾小球肾炎	(160)
	急进性肾小球肾炎	(167)
	慢性肾小球肾炎急性发作	(170)
第二节	急性肾乳头坏死	(173)
第三节	急性梗阻性肾病	(174)
第四节	恶性肾动脉硬化	(177)
第五节	难治性重型肾盂肾炎	(179)
第六节	尿毒症	(183)
	溶血性肾功能不全—尿毒症综合征	(183)
	急性肾功能衰竭	(186)
	慢性肾功能衰竭	(197)
	肾功能衰竭的监护	(206)

第五章 造血系统疾病

第一节	再生障碍性贫血	(215)
第二节	自身免疫性溶血性贫血	(221)
第三节	粒细胞缺乏症	(224)
第四节	急性白血病	(226)
第五节	血友病	(239)

第六节	弥漫性血管内凝血	(242)
第七节	输血性溶血反应	(245)
第八节	血液病的监护	(247)

第六章 内分泌代谢系统疾病

第一节	糖尿病代谢紊乱急症	(252)
	糖尿病酮症酸中毒昏迷	(252)
	高血糖高渗性非酮症糖尿病昏迷	(259)
	乳酸酸中毒	(262)
	低血糖急症	(264)
第二节	甲状腺功能亢进危象	(270)
第三节	垂体前叶机能减退症危象	(276)
第四节	肾上腺危象	(282)

第七章 风湿病

第一节	顽固性重症风湿热	(288)
第二节	重症系统性红斑狼疮	(292)

第八章 理化因素所致疾病

第一节	有机磷中毒	(299)
第二节	急性敌鼠钠盐中毒	(305)
第三节	急性磷化锌中毒	(306)
第四节	急性氨基甲酸酯类杀虫药中毒	(307)
第五节	急性拟除虫菊酯类杀虫药中毒	(309)
第六节	急性有机氯农药中毒	(310)
第七节	一氧化碳中毒	(311)
第八节	急性巴比妥类药物中毒	(315)
第九节	急性亚硝酸盐中毒	(316)

第九章 神经系统疾病

第一节	脑血管疾病	(318)
	脑血栓形成	(318)
	脑栓塞	(327)
	脑出血	(331)
	蛛网膜下腔出血	(336)
	急性脑血管病的诊疗程序与监护	(337)
第二节	癫痫持续状态	(340)
第三节	重症肌无力危象	(343)
第四节	周期性麻痹	(348)

第一章 呼吸系统疾病

第一节 重症支气管哮喘

支气管哮喘是以嗜酸性粒细胞、肥大细胞反应为主的气道慢性炎症,重症支气管哮喘是指哮喘急性发作持续 24 小时以上,气促、咳嗽、胸闷,常有窒息感、呼吸衰竭、意识模糊、缺氧伴有高碳酸血症者。

一、病因及发病机理

(一)病因

1. 感染 由病毒、细菌、支原体、真菌等引起呼吸道感染。病原微生物刺激支气管内胆碱能神经,引起支气管平滑肌收缩、痉挛及粘膜分泌物增加,致小支气管阻塞,当气道阻塞不畅时,发生支气管哮喘及重度哮喘。

2. 理化因子吸入 由于有机粉尘、二氧化硫、组织胺、前列腺素等抗原刺激,气道呈高度反应性,支气管平滑肌收缩及分泌物亢进,加重支气管哮喘。

3. 脱水、酸中毒 患者在支气管哮喘发作时,呼吸增快、浅表,加之大汗淋漓,憋喘重时又难以饮足够水而致组织脱水,使支气管粘膜干燥,痰液粘稠难以咳出,阻塞气道,造成病人通气功能障碍,并发低氧血症与高碳酸血症,加之代谢性酸中毒,从而使病情进一步加重。

4. 药物影响 病人长期服用皮质激素,导致激素依赖性哮喘,如停用可产生依赖性,或错用 β_2 受体抑制剂,以及口服阿司匹林、消炎痛等。

5. 精神因素 部分病人精神紧张、恐惧,使迷走神经兴奋、支气管痉挛,导致重症支气管哮喘。

6. 并发症 合并自发性气胸或纵隔气肿,使呼吸面积减少,气道不畅,加重哮喘。

(二)机理

目前,发病机制尚未完全明了,支气管哮喘可能与遗传因素有关,即在第六对染色体上有免疫反应遗传基因(Ir)与组织相容性抗原(HLA)的基因位点紧密连锁,形成组织相容性复合物(MHC)。MHC、中枢植物神经功能紊乱、受体结构异常等原因相互并存、相互作用而发生本病。而吸入植物花粉、动物皮毛、螨尘,以及呼吸道感染、气候变化、某些药物、饮食、精神及内分泌功能紊乱则是支气管哮喘的诱发因素。支气管哮喘与以下两方面原因有关:①免疫:即由于吸入外源性抗原使机体产生 IgE,并吸附在肥大细胞上,当人体再次吸入同种抗原,此时的肥大细胞膜对 Ca^{2+} 通透性增高,激活磷脂酶 A_2 ,催化花生四烯酸,产生 PGF_2 、 TXA_2 及白细胞三烯(LTs)衍生物 5-HETE、 LTD_4 和 LTC_4 ,共同组成慢性反应物质(SPS-A)。而 LTD_4 收缩支气管是组织胺、 PGF_2 、 TXA_2 的数百倍乃至千倍,这些物质刺激粘液分泌,致使支气管平滑肌痉挛。除肥大细胞外,还有其他粒细胞、肺巨噬细胞、T 淋巴细胞、血小板等参与多种介导免疫反应,对哮喘持续慢性发作起重要作用。②神经功能紊乱:在正常情况下, β 肾上腺能

受体/M胆碱能受体保持动态平衡,而在哮喘病人,则其迷走神经兴奋性增高,气道反应较正常人高100~1000倍。由于迷走神经兴奋性增高,导致鸟苷酸环化酶活性升高,cGMP浓度升高,使支气管平滑肌痉挛发生哮喘。近年来气道高反应性则备受注意。

二、临床表现

病人出现严重的呼吸困难、呼吸浅快、呼气明显延长、端坐呼吸、面色紫绀、大汗淋漓、窒息感、恐惧面容,严重者意识障碍、面色苍白、四肢湿冷、脉搏细弱,呼吸>30次/min,肺气肿体征,双肺广泛哮鸣音,或听不清呼吸音,心率>120次/min,有心率不齐、奇脉等。

三、辅助检查

1. X线 肺纹理增多紊乱,双肺透明度增强,双膈平坦,活动度低,肺下界下移。
2. 心电图 低电压,肺型P波,电轴右偏,顺时针转位。
3. 气血分析 PaO_2 降低或伴有 PaCO_2 升高,pH值下降等。

四、病情判断

1. 哮喘严重程度临床分级:目前临床上判断哮喘严重程度的方法很多,但较为实用的是由Sherwood Jones所倡议的分级标准,现介绍如下:

1A级 能从事家务或参加工作,但有中度困难,偶有睡眠干扰。

1B级 能从事家务或参加工作,但有很大困难,睡眠经常受干扰。

2A级 患者被迫坐在椅子上或卧床,起床有中度困难,吸入解痉剂很少或不能消除睡眠干扰。

2B级 患者被迫坐在椅子上或卧床,可起床,但有很大困难,无法入睡,脉搏超过120次/min。

3级 患者完全被迫坐在椅子上或卧床,无法入睡,吸入解痉药物亦无效,脉搏超过120次/min。

2.4级 患者完全不能活动,精力耗竭。

我国于1984年制定的支气管哮喘有关规定中指出,重度哮喘的指标是:

(1)哮喘持续发作:一般支气管舒张剂无效。

(2)严重影响日常生活,危重哮喘的指标是:①哮喘发作时哮鸣音明显减弱或消失;②心电图电轴明显偏右,P波高尖;③血压低,奇脉;④呼吸性酸中毒及合并代谢性酸中毒;⑤意识模糊,精神错乱。

3. 目前较多的学者认为,凡具有以下临床症状,多提示病情重笃,并将危及生命。

(1)极度疲惫,无能力清楚地说话,中心型紫绀明显。

(2)心动过速,心率超过140次/min,血压降低,奇脉。

(3)严重的意识障碍。

(4)脱水、电解质紊乱及酸碱平衡失调,低氧血症, PaO_2 低于6.65kPa, PaCO_2 逐渐升高,代谢性酸中毒。

(5) FEV_1 明显降低,低于预计值的25%以下。

五、治疗

1. 吸氧 吸氧浓度(FIO_2)一般为 30%~35%,必要时增到 50%,使 PaO_2 达到 8~10.6kPa, $\text{SaO}_2 \geq 0.90$ 。

2. 静脉补液 保证每天的液体入量和能量,以便于咳出粘稠痰液,必要时加用气道湿化剂。

3. 静脉滴注氢化可的松 每日 200~400mg,每 6 小时 1 次,或用甲基强的松龙 60~120mg/d,经 48~72 小时病情缓解后改为强的松 30~60mg/d,口服或全身应用糖皮质激素可加速用支气管扩张剂无效的哮喘患者的病情缓解,哮喘患者一般在应用激素 4 小时后可显示临床效果,或吸入大剂量糖皮质激素,如倍氯米松丙酸酯和布地缩松(600~1200mg/d),可提高疗效。

4. 茶碱药物 氨茶碱和葡萄糖液缓慢静脉推注,首剂量为 4~6mg/kg,继而以 0.8~1.0mg/min 速度静脉滴注维持平喘作用,有条件者应做血药浓度监测,使血药浓度保持在 6~15 $\mu\text{g/ml}$,若血药浓度大于 20 $\mu\text{g/ml}$,则易引起中毒反应,如心律失常、血压下降,甚至突然死亡。对于老人和幼儿,患有心、肝、肾功能障碍及甲状腺功能亢进者应慎用。

5. 雾化吸入沙丁胺醇、异丙阿托品 可用定量吸入器(MDI)每次按 2~4 下,或沙丁胺醇 2.5mg 加入 2.5ml 生理盐水中雾化吸入,每 3~4 小时 1 次。如呼吸浅快,药物吸入困难,可全身静脉用药。如沙丁胺醇 1mg 加入 100ml 液体中,30~60 分钟滴完,每 6~8 小时 1 次,静注或静滴过程中应注意观察心血管反应情况。年轻、无心血管疾病患者可用 1:1000 肾上腺素 0.3ml 皮下注射,每 1 小时重复 1 次,当病人心率超过 140 次/min 要停用该药。

6. 机械通气治疗 是抢救哮喘急性、严重发作者和防止猝死的重要措施。当病人出现气道阻塞和呼吸衰竭时,经一般治疗无效,且病情进一步恶化,如肺活量 VC 等于潮气量 TV, PaCO_2 迅速升高(0.67kPa/h),以及 $\text{PaO}_2 < 7.98\text{kPa}$ 和/或 $\text{PaCO}_2 > 6.65\text{kPa}$,出现呼吸性酸中毒时,均应不失时机的对其进行机械通气治疗。一般作气管插管,不必作气管切开。其目的是:①减少呼吸功能,以降低氧耗;②改善通气和呼吸肌疲劳,使动脉血氧恢复正常;③消除呼吸道分泌物。为此可用定容呼吸机通过间歇正压通气(IPPB),持续气道正压通气(CPHP)和呼气末正压通气(PEEP)、高频通气(HFV)等方式进行机械通气。

7. 有酸碱平衡失调、电解质紊乱者 应予以纠正,特别是在出现代谢性酸中毒时,宜采用碳酸氢钠予以治疗。

8. 哮喘无合并感染者 不必应用抗生素,但出现发热、脓性痰,说明有细菌感染,应用抗生素治疗,如氧哌嗪青霉素 6~8g,每 12 小时 1 次,或环丙沙星 0.4g 静滴。

重症哮喘病人烦躁时,慎用镇静剂及吗啡类药物,以免引起病人呼吸中枢抑制,但实施机械通气的病人可以应用。

第二节 慢性肺源性心脏病急性发作

慢性肺源性心脏病即慢性肺心病,是指由于慢性肺病、胸部疾病或慢性肺血管疾病引起的肺循环阻力增加及肺动脉高压,进而造成右心室肥大或右心衰竭的一类心脏病。急性发作是指近日感染使本病加重。

一、病因及发病机理

慢性肺心病的病因主要是慢性支气管炎、阻塞性肺气肿,约占慢性肺心病发病率的80%~90%。其次发病原因为支气管哮喘、慢性纤维性肺结核、支气管扩张、尘肺、慢性弥漫性肺间质纤维化、胞膜肥厚、多发性肺小动脉栓塞、胸廓畸形和脊柱畸形。上述各种疾病可引起肺血管阻力增加、肺毛细血管循环和血容量增加及血液粘稠度增大而致肺动脉高压。由于长期的肺动脉高压而致右心室负荷加重、右心室代偿性肥大,当超过其代偿限度时即发生右心衰竭。

肺心病急性发作的主要原因是由于病毒性上呼吸道感染,随之继发细菌感染而引起。常见细菌有肺炎球菌、杆菌和变形杆菌等。由于小气道炎症、粘膜充血肿胀、气道狭窄、分泌物潴留、通气不畅,进一步加重了肺功能障碍,肺动脉压增高,肺心病的发展,最终导致右心衰竭及呼吸衰竭。

二、临床表现

1. 慢性支气管炎表现 急性加重期病人出现咳嗽、咯痰加重,多数病人为白色粘痰,少数病人为粘液脓性或脓性痰,有时咯血,痰中带血丝,胸闷、气短加重。喘息型病人有哮鸣音,呼吸困难。体征:双肺闻及干湿性罗音。

2. 肺气肿表现 病人表现为肺功能不全,心慌、气短,中、重度紫绀,桶状胸,肋间隙变宽,双侧胸廓呼吸动度减弱,肺呼吸音减弱。

3. 右心衰表现 病人表现为心慌、呼吸困难、紫绀、颈静脉怒张、肝颈静脉回流征阳性、心脏剑突下搏动明显,三尖瓣膜区可听到收缩期杂音,肝脏肿大,双下肢浮肿等。失代偿期的心功能分为三级。

I级:活动稍受限,病人在一般体力劳动后发生呼吸困难、心悸、疲乏,休息后消失。

II级:活动受限,病人在轻体力劳动后即出现呼吸困难、心悸伴浮肿、肝脏肿大、休息后好转。

III级:病人失去生活自理能力,休息时亦有呼吸困难、心悸,内脏淤血、水肿均较显著。

三、辅助检查

(一)X线诊断标准

1. 右下肺动脉干扩张,横径 $\geq 15\text{mm}$,或右下肺动脉横径与气管横径比值 ≥ 1.07 ;或经动态观察较原右肺下动脉增宽2mm以上。

2. 肺动脉段中度凸出或其高度 $\geq 3\text{mm}$ 。

3. 中心肺动脉扩张和外周分支纤细,两者形成鲜明对比。

4. 圆锥部显著突出(右前斜位 45°)或“锥高” $\geq 7\text{mm}$ 。

5. 右心室大(结合不同部位的判断)。

具备以上五项中的一项即可诊断为本病。

(二)心电图检查

1. 主要条件 ①额面平均电轴 $\geq 90^\circ$;② $R_{V1}/S \geq 1$;③重度顺时针方向转位($V_5 R/S \leq 1$);④ $R_{V1} + S_{V5} > 1.05\text{mV}$;⑤ R_{aVR}/S 或 $R/Q \geq 1$;⑥ V_{1-3} 呈Qs、Qr、Qr(需除外心肌梗塞);⑦肺型

P波, P电压 $\geq 0.22\text{mV}$; 电压 $\geq 0.20\text{mV}$, 呈尖峰型, 结合P电轴 $> +80^\circ$; 当低电压时P电压 $> 1/2R$, 呈尖峰, 结合电轴 $> +80^\circ$

2. 次要条件 ①肢导联低电压; ②右束支传导阻滞(完全性或不完全性)。

以上X线心电图为1997年全国肺心病会议修订标准。

(三)其他

可做超声心动图、心电向量、彩色多普勒、放射性同位素扫描及血气分析等检查, 以协助诊断。

四、病情诊断

1. 有肺心病病史。

2. 病人近期有感染病史, 痰量突然增多, 呼吸困难加重, 出现明显的全身中毒症状或痰量突然减少, 阻塞加重, 同时出现全身中毒症状。血象可升高, 也可正常, 以中性粒细胞为主提示细菌感染, 以淋巴细胞为主提示病毒感染。

3. X线示肺部感染征象。

4. 如患者紫绀加重、肺部呼吸音(包括干湿性罗音)减弱, 或 $\text{PaO}_2 < 6.7\text{kPa}$, 及(或) $\text{PaCO}_2 > 6.7\text{kPa}$, 则提示呼吸衰竭。

5. FEV_1 、动脉与混合静脉血的氧饱和度、肺血流阻抗、缺氧状态、右心功能情况对预后具有重要意义。

五、治疗

1. 一般治疗 病人绝对卧床休息, 严禁使用镇静剂及催眠药物。

2. 吸氧 宜给予患者持续低流量($1\sim 2\text{L}/\text{min}$)吸氧, 吸氧浓度为 $25\%\sim 30\%$ 。有条件者每天吸氧不得少于15小时。必要时给病人以高频通气。

3. 保持呼吸道通畅 主要应用解痉平喘及祛痰剂。常用氨茶碱缓释片 0.2g , 每12小时1次。和(或)博利康尼 $2.5\sim 5\text{mg}$, 3次/d。气雾剂有舒喘灵或喘康速吸入, 每次按1~2下, 每日3至4次。效果不明显者应用氨茶碱 0.25g 加入 25% 葡萄糖 40ml , 以30分钟以上的速度静注, 然后将氨茶碱 0.5g 加入 500ml 的液体中, 以 $1\text{mg}/\text{h}$ 速度静滴维持。但应注意对心脏的副作用, 如心律失常等。对于痰液粘稠者应给予 α -糜蛋白酶 $5\sim 10\text{mg}$ 、小量肝素或痰易净雾化吸入或气管内滴入。

4. 控制感染 要联合用药, 选用细菌敏感的抗生素, 常用青霉素 $800\text{万 u}/\text{d}$ 加入液体中静滴; 氧哌嗪青霉素 $8\sim 12\text{g}$ 加入生理盐水中分2~3次静推。对绿脓杆菌感染则选用氧哌嗪青霉素 $20\text{g}/\text{d}$, 分2次静滴, 或第三代头孢类抗生素如复达欣或先锋霉素 $2\sim 4\text{g}/\text{d}$, 分2次静滴, 或选用悉复欢 0.4g 静滴, 每12小时1次。对金黄色葡萄球菌感染选用苯唑青霉素 $6\sim 8\text{g}/\text{d}$, 并用头孢噻吩钠或头孢唑啉钠 $4\sim 6\text{g}/\text{d}$ 静滴。万古霉素效果更佳。

5. 纠正心力衰竭

(1)利尿剂: 应用原则为温和、小量、间歇、联合使用。使用时要密切观察病人血气及电解质的情况。通常使用双氢克尿噻 $25\sim 50\text{mg}$, 2次/d, 或加用保钾利尿剂氨体舒通 25mg (氨苯喋啶 50mg), 2次/d, 连用3~5天, 水肿消失或明显减轻后停用3~5天再用。

(2)血管扩张剂: 解除血管痉挛以减轻心脏前后负荷, 从而使心排出量减低, 改善左右心

负荷。常用的药物有：酚妥拉明 10~20mg 加入 5% 葡萄糖 250~500ml 静滴，1 次/d，开始时速度以 10~20 μ g/min，密切观察血压，逐渐调节滴速为 25~40 μ g/min，可与多巴胺合用，可减轻对血压下降的影响。亦可口服心痛定、消心痛或肼苯哒嗪等。

(3) 强心剂：肺心病患者用洋地黄制剂效果差，易造成心律失常加重。所以强心剂仅适用于抗感染、利尿等效果差，右心衰症状重而感染征象不明显，或伴有冠心病、左心功能不全的病人。选用的药物应作用快、排泄快，且用量要小，为常规量的 1/2~1/3。常用药物有：毒毛旋花素 K 0.125~0.25mg，西地兰 0.2~0.4mg，溶于 25% 葡萄糖 20ml 中缓慢静脉推注，以改善心脏功能。

6. 高碳酸血症的治疗 应用呼吸兴奋剂，如 Almitrine、肺达宁 (Vectrion) 有一定的改善氧合作用，优于传统呼吸兴奋剂可拉明、洛贝林等。也可采用尼可刹米 0.325g 或洛贝林 3mg 肌注，每 2~4 小时 1 次，病情严重者可输 500ml 葡萄糖加可拉明 7 支。同时静滴氨茶碱以保持病人呼吸道通畅，以利 CO₂ 排出。对昏迷病人应及时清除呼吸道分泌物，吸痰，必要时行气管插管或气管切开，进行机械通气，使二氧化碳顺利排出。

7. 肾上腺糖皮质激素的应用 在有效控制感染的情况下可早期短程应用激素。常用氢化可的松 100~300mg 或地塞米松 10~20mg 加入 5% 葡萄糖 500 静滴，后者可以静脉注射，或口服强的松 15~25mg，2 次/d。激素可降低肺毛细血管的通透性，并可扩张血管，减少阻力，提高组织灌流量，可改善微循环，促进水肿消退，稳定细胞溶酶体膜而防止溶酶体酶的释放，故可以避免细胞溶解坏死，保护 II 型肺泡上皮细胞，产生有效的肺表面活性物质。因此常被用来抢救早期呼吸衰竭与心力衰竭者。

8. 中药治疗 复方丹参注射液 20ml 加入 5% 葡萄糖 500ml 静滴，有活血化淤、改善微循环的作用。

第三节 急性肺部感染及肺化脓症

急性肺部感染及肺化脓症是由多种细菌感染引起的肺部化脓性炎症，致使肺组织炎性坏死和脓肿形成，不超过 3 个月，即可发展为急性肺化脓症。

一、病因及发病机理

1. 吸入性感染 当病人咽部反射消失或减弱时，吸入口鼻腔带菌的分泌物或呕吐物而感染肺。常见于上呼吸道有感染病灶或异物吸入肺内，如副鼻窦炎、牙槽溢脓、扁桃体炎、口鼻咽部手术后血块等，或在呼吸防御机能下降的情况下，如昏迷、麻醉、中毒、镇静药物过量、神经肌肉病变引起吞咽障碍、食道反流、误吸等导致吸入性感染。致病菌以厌氧菌为主，且多为混合感染。常见的细菌有：厌氧菌、链球菌、梭形杆菌、脆弱类杆菌、口腔螺旋菌、产黑色素类杆菌。需氧或兼性厌氧菌有：肺炎杆菌、绿脓杆菌、大肠杆菌、肺炎链球菌、金黄色葡萄球菌、化脓性球菌、变形杆菌、产气杆菌及军团菌等。

当带有致病菌的污染物吸入肺段或肺亚段支气管后，管腔阻塞、远端肺萎缩，使细菌在其内迅速繁殖、生长，血管闭塞，继而化脓、坏死，形成脓肿。而后坏死区破溃，与支气管相通即有大量脓痰排出。如脓肿靠近胸膜，则引起胸膜炎、粘连。如张力性脓肿破入胸腔，即形成脓胸、脓气胸或支气管胸膜瘘。

如急性脓胸未能得到控制,病情迁延3个月以上即成为慢性脓肿。病变肺区可形成多房脓腔,残存的和感染的肺组织血管丰富、或大血管受侵蚀形成间断咯血,甚至出现大咯血。

2. 血源性感染 身体其他部位的化脓性感染,或在行导管侵入性检查、治疗或手术时,细菌或脓毒栓子随血流入肺,形成多发性小脓肿。如金黄色葡萄球菌感染易形成张力性脓腔合并脓气胸。

3. 继发性脓肿 支气管腔因异物、肿瘤、肿大淋巴结压迫、阻塞,而继发肺化脓、空洞性肺结核、支气管囊肿、支气管扩张、肺寄生虫病等。若肺炎治疗不当,免疫缺陷病,膈下脓肿,阿米巴脓肿穿破膈肌到肺者均可引起肺脓肿。

二、临床表现

病人吸入污染物1~3天后,会突然出现恶寒、高热,体温可达39~40℃,为弛张热或稽留热,而咳嗽、胸痛、衰竭,病变范围大者则出现气促,初期类似大叶性肺炎或支气管肺炎的体征。在1~2周脓腔形成后,痰量可骤增至数十至数百毫升,为黄色或黄绿色脓痰呈恶臭味。痰在留置瓶内分三层,上层为泡沫样粘痰,中层为稀粘痰,下层为坏死组织及脓块。病人在排出大量脓痰后,中毒症状减轻,体温下降,此时可出现痰中带血或大咯血。体征有肺实变征,湿罗音,脓腔较大且靠近胸壁者有空洞综合征群。若并发胸膜渗液时有胸腔积液的体征。

三、辅助检查

1. 血液检查 周围血象白细胞增高,可高达 $20 \times 10^9 \sim 30 \times 10^9/L$,中性粒细胞增高,有核左移现象,甚至胞浆内有中毒颗粒,血沉增快。

2. 痰液检查 痰为脓性,厌氧菌感染时有臭味,留置培养时,病人先用75%酒精含漱5分钟,再用生理盐水漱口2~3次,深吸气后咳痰(晨起2~3口痰)送检,作厌氧菌性培养。同时,涂片革兰氏染色以确定细菌初选抗生素。待细菌培养加药敏结果出来后,再决定调整敏感抗生素。

四、病情判断

1. 吸入性感染 多以厌氧菌为主,且多为混合感染;血源性多为金黄色葡萄球菌感染;继发性感染原因比较复杂;长期住院病人多为G⁻杆菌感染;长期运用广谱抗生素者多为霉菌感染。

2. 根据痰液颜色、气味、性状判断 常规做痰的革兰氏染色检查。

3. 痰培养 加血培养可相应作证。加药敏试验可指导临床应用抗生素。

4. 年老、幼儿肺部严重感染 表现不典型。应用免疫抑制剂、免疫缺陷者预后不良。金黄色葡萄球菌感染、霉菌感染和院内感染后不易控制。

五、治疗

1. 体位引流与支持疗法 加强对病人的护理,给予高营养饮食,缺氧时吸氧,高热时给予物理降温。同时每个月实施体位引流2~3次,以减轻病人的中毒症状及病体的恢复。

2. 控制感染 选择对细菌敏感的抗生素,采取全身及局部用药治疗原则,以加快脓肿的吸收愈合。

(1)全身用药:肺脓肿的初期,在痰培养或药物敏感试验未报告之前,应首选大剂量的青霉素,因厌氧菌和需氧菌多对青霉素敏感。一般应用青霉素 640 万 u~1000 万 u/d;或氧哌嗪青霉素 10~20g/d,分 2 次静滴。对青霉素过敏者,应改为应用红霉素或先锋霉素 V。一般在治疗 1 个月后病人热退、痰量消失,临床症状消失,X 线恢复正常,然后青霉素减量改为肌注,通常需 6~12 周病人可恢复正常。脆弱类杆菌感染者可口服灭滴灵 0.4g,3 次/d;或林可霉素 1.8~2.4g 加入 5% 葡萄糖 500ml 静滴。绿脓杆菌感染可选用氧哌嗪青霉素,第三代头孢类如先锋铈、复达新,或第三代喹诺酮类药物如环丙沙星,0.4g 静滴,2 次/d。血源性金黄色葡萄球菌感染者,则应首选万古霉素、苯唑青霉素治疗。嗜肺军团杆菌所致脓肿,用红霉素治疗有效。

(2)局部用药:1964 年陶钟为首次报道,在 X 线透视下将肺导管经鼻、气管、支气管插到病灶内,滴灌青霉素 80 万 u 加链霉素 0.25g(或庆大霉素 8 万 u),治愈率达 82.6%。一例病程为 2.5 年的患者亦已治愈。目前可应用纤维支气管镜,对脓液多而稠不易咳出者,进行支气管肺泡灌洗,吸出脓痰分泌物,同时置入导管保留,局部应用抗生素效果好。

3. 经皮脓腔引流及手术治疗 取脓腔底下一肋间经皮插管(可用导尿管)入脓腔,冲洗、注药,接水封瓶引流。如经内科治疗 3 个月以上,估计不能痊愈或不能排除癌瘤继发者应考虑手术切除。

第四节 休克型肺炎

凡肺炎合并有周围循环衰竭者,称为休克型肺炎,亦称中毒性肺炎,或暴发性肺炎。

一、病因及发病机理

休克型肺炎可由多种病原体引起。常见有肺炎链球菌、溶血性链球菌、葡萄球菌、肺炎杆菌、大肠杆菌、绿脓杆菌、军团杆菌、克雷白杆菌、变形杆菌、厌氧菌等所致细菌性肺炎,细菌性肺炎均因细菌产生毒血症所致。细菌毒血症引起血管舒缩中枢、微循环功能障碍、组织代谢紊乱,最终可导致急性血管功能不全、心功能不全、血压下降、组织灌注不足,甚至 DIC 等危重情况。

二、临床表现

起病急骤,病人呈恶寒高热,干咳、全身不适,1~3 天内发生休克。常见的临床表现为:

1. 呼吸道症状 本病多发生在肺炎发病后 24 小时之内,呼吸道症状不明显,病人表现有高热头痛,全身酸痛等中毒症状;亦可有干咳、胸闷、憋喘、胸痛等,有些病人可有肺实变的体征。

2. 休克表现 病人收缩压 $<10.67\text{kPa}$ (80mmHg),伴面色苍白,四肢厥冷,遍身冷汗,唇、甲发绀,少尿或无尿,烦躁不安或嗜睡,意识模糊,极度衰弱感,严重者出现昏迷。

3. 酸碱电解质 由于毒血症、高热、纳差等胃肠道症状,病人出现严重脱水低钠、低钾,以及代谢性酸中毒等表现。

4. 心肌损害 少数病人可发生心肌损伤、心肌炎,而大部分病人通常表现为心动过速、心律失常、奔马律、心脏扩大及充血性心力衰竭。

5. 体征 少数病人肺部有实变体征、管状呼吸音、语颤增强,但多数病人仅有呼吸音减弱

及少许水泡音。

三、辅助检查

1. 血象 周围血白细胞数明显增高,半数超过 $20.00 \times 10^9/L$,中性粒细胞达 0.90 以上,胞浆内有中毒颗粒、空泡,甚至核左移,少数病人出现炎症性类白血病反应。

2. X 线 可见肺炎性实质阴影。

3. 痰涂片 初步判断是 G^+ 或 G^- 细菌感染,以选用抗生素,痰细菌培养加药敏试验指导针对性选用抗生素。

4. 心电图检查 患者可有心肌损害、早搏、右束支传导阻滞及心过速等表现。

四、病情判断

1. 肺部严重感染 患者全身中毒症状重,白细胞增高,抑或白细胞正常或低,但中性粒细胞增多,有核左移或中毒性颗粒。血培养阳性。对长期应用抗生素者,要注意有条件致病菌感染或霉菌感染,老弱患者体温可正常。

2. 微循环 充盈时间延长,甲床充盈时间 >5 秒,眼底小动脉痉挛,静脉淤血,血流变慢,皮肤出现花紫或花斑样改变。

3. 尿量 $<30ml/h$ 若 Hb 超过原基数的 3%,提示血容量不足。成人 30 分钟内输液 750~1500ml,10 分钟尿量增多,说明有效血容量不足。

4. 血气分析 可动态观察肺通气、换气情况。

5. 痰粘稠、有臭味,或痰色变化 可提示临床用药情况。抗生素用量要足,最好痰培养加药敏,以指导临床用药。

6. 合并其他脏器损害 提示病情严重。

五、治疗

1. 一般治疗 注意保暖,加强护理,严密观察病人的血压、脉搏、中心静脉压(CVP)、呼吸、体温、面色的变化,记出入量。

2. 吸氧 对有呼吸困难,并伴有呼吸性酸中毒的病人,应给予鼻塞法吸氧。I 型呼吸衰竭者 FiO_2 可达 40%,而 II 型呼吸衰竭者 FiO_2 在 30% 左右,此时应给予病人持续低流量吸氧,注意保持呼吸道通畅,湿化吸入,以利排痰。

3. 纠正休克 迅速为病人补充血容量,以纠正酸中毒,使用肾上腺皮质激素及血管活性药物。

(1)补充血容量:应根据病因、病情和个体情况而定,有条件时应测定中心静脉压或肺动脉楔压,以指导补液。①低分子右旋糖酐 500~1000ml/d,有补充血容量,减少血液粘稠度,改善微循环作用;②706 代血浆 500ml/d 或新鲜血 200~400ml/d;③5%~10% 的葡萄糖盐水,补足每日液体所需量,注意速度要慢,以防引起心力衰竭与肺水肿。(见表 1-4-1)。

(2)纠正酸中毒:5% 的碳酸氢钠 100~200ml 静滴,使 pH 值提高到 7.25 以上。

(3)血管活性药物的应用:间羟胺 20~40mg 静滴,维持收缩压在 10.67~12kPa 以上。如疗效差加多巴胺 20~30mg 静滴,对组织灌注不足的病人选用血管扩张剂酚妥拉明 100mg 静滴,根据病人的血压及微循环情况可调整药物浓度和滴速。

表 1-4-1 CVP 与 PAWP 对液体疗法的指导

CVP	PAWP	液体疗法
正常(8~12cmH ₂ O)	正常(0.8~2.0kPa)	有助于输液过程监测
高(>15cmH ₂ O)	高(>2.4>2.7kPa)	心力衰竭或血容量过重避免输液
低(<5cmH ₂ O)	低(0.8kPa)	低血容量,需要输液治疗

4. 抗生素的应用 根据痰涂片、痰培养及药敏试验选用强有力的抗生素,用药剂量为普通肺炎的 2~4 倍,2~3 种抗生素联合应用。如青霉素 800 万 u/d 加氧氟喹诺酮素 12~20g/d;或第三代头孢类及喹诺酮类抗生素,氨基甙类抗生素联合应用,可有效控制感染。

5. 肾上腺皮质激素 病人发生严重感染时,肾上腺皮质可出现出血、坏死、功能降低,因此仅短期使用。地塞米松 5~10mg/次,1 日不超过 60mg;氢化可的松 100~200mg/次,不超过 1000mg/d,连用 3~5 天,但必须在有效的抗感染前提下使用。

6. 对症处理 病人出现心力衰竭时,应使用强心剂,如西地兰 0.2~0.4mg + 50% 葡萄糖 20ml,缓慢静注。如呼吸衰竭者给予呼吸兴奋剂可拉明、洛贝林、Almitrine 等。必要时采用人工辅助呼吸或机械通气。

7. 支持疗法 对不能进食者采用鼻饲法,给予脂肪乳、白蛋白、复方氨基酸、新鲜血或血浆,以增加病人机体的营养及抵抗力。

第五节 急性肺水肿

〔急性感染性肺水肿〕

一、病因及发病机理

由于呼吸道急性感染,使肺毛细血管损伤和通透性增加,有大量血液成分广泛渗出至肺间质与肺泡,引起呼吸功能障碍,病人临床表现为呼吸困难及紫绀,称为急性感染性肺水肿。

二、临床表现

临床上可见病人有严重的呼吸道感染症状、发烧、咳嗽、脓痰,出现休克。病人出现肺水肿则表现为呼吸困难,紫绀明显,咳大量粉红色稀薄痰或泡沫样白色痰,双肺有弥漫性干、湿性罗音,心率增快。

三、辅助检查

1. 胸部 X 线 以肺门为中心侵及双肺云雾阴影,双肺可见斑片状阴影。
2. 周围血象 白细胞增高,可高达 $20 \times 10^9 \sim 30 \times 10^9/L$,核左移,胞浆内可见中毒性颗粒。
3. 痰涂片和细菌培养可查到致病菌。

四、治疗

1. 氧疗 用鼻导管吸氧无效时采用面罩、高压氧舱或膜肺等,必要时可高频通气。供氧

要加消泡沫剂,一般用95%酒精。

2. 病人取坐位或半坐位,双腿下垂,病情重者用止血带,压力维持在收缩压与舒张压之间,每15分钟轮流开放1次。

3. 静脉放血疗法,静脉放血每次500~600ml。

4. 抗感染治疗 常用青霉素类、氨基甙类抗生素等。通常两种药联合应用:①青霉素800万u与氧哌嗪青霉素8~12g静滴;②青霉素800万u加用庆大霉素24万u(或丁胺卡那霉素0.4g);③青霉素800万u并用先锋霉素V4~6g;④青霉素800万u并用先锋铋4~6g静滴(也可用复达欣2~3g/d)或菌必治2g/d;⑤青霉素800万u并用悉复欢0.4g静滴。

5. 强心剂应用 有心力衰竭者,如两周未用洋地黄制剂,可给西地兰0.4~0.8mg加50%葡萄糖20ml缓慢静注。然后视病情4~6小时后可重复用药。

6. 利尿剂 利尿酸钠25~50mg或速尿20~40mg,加入25%葡萄糖20ml静脉注射。

7. 氨茶碱 0.25g加入5%葡萄糖20~40ml,缓慢注射,注射时间不得低于20分钟,以后用氨茶碱0.5g加入5%葡萄糖500ml以0.8~1ml/min维持静滴。氨茶碱可有强心、利尿、解除支气管平滑肌痉挛的作用。

8. 肾上腺皮质激素的应用 具有抗炎,降低机体的应激反应,并有降低毛细血管通透性的作用。一般应用地塞米松5~10mg或氢化可的松100~200mg,加入5%葡萄糖20ml静注。

[吸入性肺水肿]

一、病因及发病机理

病人由于全身麻醉、昏迷、癫痫大发作,或脑血管意外及其他因素,如咳嗽反射消失,口腔或胃内容物吸入气道而导致吸入性肺水肿。其病理改变为:急性期有气管、支气管梗阻伴坏死灶,细支气管上皮细胞坏死、脱落,毛细血管通透性增加,使细支气管细胞浸润、渗出、水肿、出血、肺泡壁透明性变及肺泡水肿。

二、临床表现

吸入胃内容物及酸性液体后,病人立即感到呼吸困难、急促、胸闷,严重者有窒息感,出现心动过速、低血压。此时,病人的双肺可闻及广泛的哮鸣音及中、小水泡音,病人心率加快。

三、辅助检查

1. X线检查 患者双肺野有弥漫性斑片状阴影,固体物吸入者可出现阻塞性肺不张。

2. 血气分析 一般表现 PaO_2 与 PaCO_2 的降低,出现广泛气道阻塞时则 PaCO_2 增高。

3. 实验室检查 血象:白血球 $10 \times 10^9 \sim 12 \times 10^9/\text{L}$,中性粒细胞可增高,如继发细菌感染,白细胞则增高明显,甚至出现核左移,胞浆中毒颗粒。

四、治疗

1. 原发病的治疗 局麻、昏迷者要加强护理、防止发生误吸。酒醉者要积极促进排泄。癫痫发作者应及时控制其大发作。

2. 解除气道阻塞 应用硬支气管镜或纤维支气管镜将固体物吸出或取出。分泌物则用

纤维支气管镜冲洗吸出,要保持呼吸道通畅。

3. 抗生素应用 ①青霉素 800 万 u 加庆大霉素 24 万 u 静滴;②青霉素 800 万 u/d, 伍用氧哌嗪青霉素 8~12g/d 静滴;③甲硝唑 0.25g, 伍用丁胺卡那霉素 0.4g 静滴。

4. 吸氧, 强心、利尿、解痉平喘及糖皮质激素等药物应用。

5. 雾化吸入 7% 碳酸氢钠雾化吸入, 有利于中和吸入酸性液体。

〔复张性肺水肿〕

复张性肺水肿是由于大量气胸或胸腔积液所致肺萎缩快速复张之后引起的肺间质及肺泡水肿。

一、病因及发病机理

当气胸与胸水所致肺萎缩时间较长(>3 天), 此时肺毛细血管通透性增加, 肺泡 II 型细胞产生的表面活性物质减少, 由于一次性抽液(气)量超过 2000ml, 或使用负压吸引使肺快速复张, 导致肺毛细血管液体渗入肺间质及肺泡造成肺水肿。

二、临床表现

在胸穿抽气(液)后 2 小时内(数分钟~4 小时), 或在操作过程中, 症状缓解后病人突然出现持续性干咳、烦躁不安, 继之呼吸困难、紫绀明显、咳大量白色或粉红色泡沫痰, 甚至自鼻中涌出, 严重时出现低血压、四肢厥冷、休克、昏迷。查体: 患者呼吸音恢复, 但有广泛的干湿性罗音, 早期有哮鸣音及小水泡音, 晚期呈大中水泡音。叩诊为浊音。

三、辅助检查

1. X 线检查 病人萎缩肺复张, 且出现单侧的斑片状模糊阴影。

2. 血气分析 PaO_2 、 SaO_2 下降, PaCO_2 正常或降低, $\text{P}_{\text{A-a}}\text{O}_2$ 增大。

3. 血白细胞与中性粒细胞正常或升高。由于血液浓缩红细胞压积可升高。

四、治疗

1. 病人在胸穿操作过程中出现喘憋症状时应立即停止抽气(液), 必要时向胸腔内注气 50~100ml。

2. 吸氧 面罩加 95% 酒精消泡剂。

3. 肾上腺皮质激素应用 地塞米松 20~30mg/d, 或氢化可的松 400~800mg/d 静滴或静注, 连用 2~3 天。

4. 根据患者的病情给予强心剂、利尿剂、氨茶碱及血管活性药物。血压低者应加用多巴胺或阿拉明。

5. 对严重病例给予 PEEP 机械通气或高频通气。

〔高原性肺水肿〕

一、病因及发病机理

通常发生在由平原进入海拔 3000 米以上高原时,或快速登山者在进入海拔 2500 米即可发病。主要原因是由于缺氧导致低氧血症,使肺小动脉收缩,肺动脉压力升高,液体通过小动脉端血管壁渗出。另一方面交感神经兴奋释放大量的去甲肾上腺素,使周围血管收缩,肺血容量增加,肺毛细血管静水压也相应增加,使液体渗出,最终导致肺水肿。

二、临床表现

进入高原后,病人出现头痛、头昏、心慌、胸闷、失眠等高原不适等症状,继而出现呼吸困难、紫绀,咳大量白色或粉红色泡沫痰,查体可发现病人血压偏高或偏低,脉搏细而快,双肺布满干湿性罗音,心率快, P_2 亢强或有分裂音。

三、辅助检查

(1)X 线: 双肺散在片状、云絮状淡薄模糊阴影,以肺门明显向肺野呈扇形伸展。

(2)心电图: 病人表现为窦性心动过速,电轴右偏,肺型 P 波, aVR 出现 R 波, V_1 呈 RS 型、T 型倒置, V_5 — 6 有深 S 波,ST 段下降。

四、治疗

(1)将病人转往海拔 2000 米以下的地区进行抢救。

(2)患者应绝对卧床休息,注意保暖。

(3)尽快给病人吸氧(通过 95% 酒精消泡剂),改善病人缺氧状态,消除肺水肿。

(4)镇静剂: 吗啡 5~10mg 加入 50% 葡萄糖液 20ml 静注。

(5)应用强心剂: 如毒毛旋花子甙 k 或西地兰,利尿剂,氨茶碱,肾上腺皮质激素等药物。

(6)止血带及静脉放血疗法。