

中 西 医 结 合
急 诊 内 科
住 院 医 师 手 册

李玉峰 王双玲 主编

ZHONGXIYI JIEHE
JIZHEN NEIKE
ZHUYUAN YISHI SHOUCHE



中国纺织出版社有限公司

国家一级出版社
全国百佳图书出版单位

图书在版编目 (CIP) 数据

中西医结合急诊内科住院医师手册 / 李玉峰, 王双玲主编. -- 北京 : 中国纺织出版社有限公司, 2023.10
ISBN 978-7-5229-0673-7

I . ① 中… II . ① 李… ② 王… III . ① 内科—急性病—中西医结合—诊疗—手册 IV . ① R505.97-62

中国国家版本馆 CIP 数据核字 (2023) 第 106117 号

责任编辑: 樊雅莉 责任校对: 高 涵 责任印制: 王艳丽

中国纺织出版社有限公司出版发行

地址: 北京市朝阳区百子湾东里 A407 号楼 邮政编码: 100124

销售电话: 010—67004422 传真: 010—87155801

<http://www.c-textilep.com>

中国纺织出版社天猫旗舰店

官方微博 <http://weibo.com/2119887771>

天津千鹤文化传播有限公司印刷 各地新华书店经销

2023 年 10 月第 1 版第 1 次印刷

开本: 880 × 1230 1/32 印张: 8.25

字数: 215 千字 定价: 56.00 元

凡购本书, 如有缺页、倒页、脱页, 由本社图书营销中心调换

编委名单

主 编 李玉峰 王双玲

副 主 编 韩文兵 于潇杰 张国庆

编 委 (按拼音排序)

蔡治刚 丛光明 郭新杰 韩文兵

姜 旭 雷 敏 李小花 蔺文虎

刘庆萱 栾鲁先 梅 曼 王亚楠

王 阳 于潇杰 张 峰 张国庆

张米锋 朱德望

编委会秘书 张米锋

前 言

急诊医学是一个极具挑战性的医学专科，急诊科医师需要掌握急诊常见急危重症的理论、诊断和治疗等大量基础知识及临床实践，在面对急危重症时能够快速给予正确、及时的诊疗，这直接关系到患者的安危。

在临床急诊一线的工作及住院医师带教过程中，我们迫切感受到需要一本贴近临床实际、能够指导日常工作的“临床指导手册”，需要时可随时翻阅，不仅能省去查找资料的时间，也可为临床工作提供帮助，因此我们结合临床和教学工作需要编写了本书。

本书分为两章，第一章为症状鉴别诊断，第二章为诊疗常规。全书立足于临床实践，先以急诊症状为主线展开鉴别诊断；再针对急诊科常见疾病明确诊断并给出规范化的中西医治疗方案。全书从症状学、疾病学、中西医学等方面将急诊常见症、多发病进行详细论述。本书可供急诊科医师、内科医师、全科医师以及规培住院医师、进修医师、实习医师等参阅。

由于编写人员水平有限，编写时间仓促，不足之处在所难免，恳切期望各位读者指正。

编者

2023年5月

目 录

第一章 症状鉴别诊断	1
一、发热	1
二、呼吸困难	8
三、意识障碍	13
四、胸痛	17
五、腹痛	24
六、头痛	29
七、眩晕	33
八、心悸	37
九、晕厥	40
十、抽搐与惊厥	42
十一、恶心与呕吐	47
十二、呕血与黑便	51
十三、休克	53
第二章 诊疗常规	61
一、急性心肌梗死	61
二、恶性心律失常	68
三、高血压急症	83
四、主动脉夹层	88
五、急性心力衰竭	94
六、急性呼吸衰竭	105
七、哮喘持续状态	110

八、社区获得性肺炎·····	116
九、肺栓塞·····	126
十、严重过敏反应·····	132
十一、感染性休克·····	138
十二、心源性休克·····	151
十三、急性上消化道出血·····	159
十四、急性胰腺炎·····	162
十五、急性肾功能衰竭·····	174
十六、急性缺血性脑血管病·····	180
十七、急性脑出血·····	195
十八、糖尿病酮症酸中毒·····	200
十九、急性中毒（有机磷 / 药物）·····	206
二十、电解质紊乱·····	211

参考文献·····	223
------------------	------------

附录 急诊常用量表·····	227
-----------------------	------------

重症肺炎的判断标准·····	227
CRUB-65 评分·····	230
洼田饮水试验·····	231
急诊科常用方剂·····	233

第一章

症状鉴别诊断

一、发热

(一) 定义

发热是指致热原作用下体温调节中枢功能障碍引起体温升高。

1. 体温升高

(1) 口腔内舌下温度 $> 37.3^{\circ}\text{C}$ 。

(2) 直肠内温度(肛温) $> 37.6^{\circ}\text{C}$ 。

(3) 腋温 $> 37^{\circ}\text{C}$ 。

2. 热型

(1) 稽留热：体温持续于 $39 \sim 40^{\circ}\text{C}$ 达数天或数周，多见于大叶性肺炎、伤寒等急性感染性疾病。

(2) 弛张热：体温 24 小时内波动达 2°C ，甚至更多，多见于败血症、肺炎、感染性心内膜炎、风湿热及恶性组织细胞疾病。

(3) 间歇热：隔日或隔三日发热，多见于疟疾、局灶性化脓性感染。

(4) 波状热：多见于布鲁菌病、恶性淋巴瘤及脂膜炎等。

(5) 再发热：高热期与无热期各持续数天，多见于回归热、鼠咬热。

(6) 不规则热：多见于流感、支气管肺炎、败血症及恶性疟等。

(二) 病因

发热的原因很多，临床上可分为感染性与非感染性两大类，而以前者为多见。

1. 感染性发热 (infective fever)

各种病原体如病毒、细菌、支原体、立克次体、螺旋体、真菌、寄生虫等引起的感染，不论是急性、亚急性还是慢性，局部性或全身性，均可出现发热。

2. 非感染性发热 (noninfective fever)

主要有下列 10 类原因。

(1) 血液病：如白血病、淋巴瘤、恶性组织细胞病等。

(2) 结缔组织疾病：如系统性红斑狼疮、皮炎、硬皮病、类风湿关节炎和结节性多动脉炎等。

(3) 变态反应性疾病：如风湿热、药物热、血清病、溶血反应等。

(4) 内分泌代谢疾病：如甲状腺功能亢进症、甲状腺炎、痛风和重度脱水等。

(5) 血栓及栓塞疾病：如心肌梗死、肺梗死、脾梗死和肢体坏死等，通常称为吸收热。

(6) 颅内疾病：如脑出血、脑震荡、脑挫伤等，为中枢性发热。癫痫持续状态可引起发热，为产热过多所致。

(7) 皮肤病变：皮肤广泛病变致皮肤散热减少而发热，见于广泛性皮炎、鱼鳞病等。慢性心力衰竭使皮肤散热减少也可引起发热。

(8) 恶性肿瘤：各种恶性肿瘤均有可能出现发热。

(9) 物理性及化学性损害：如中暑、大手术后、内出血、骨折、大面积烧伤及重度安眠药中毒等。

(10) 自主神经功能紊乱：由于自主神经功能紊乱，影响正常的体温调节过程，使产热大于散热，体温升高，多为低热，常伴有自主神经功能紊乱的其他表现，属功能性发热范畴。常见的功能性低热有以下 4 种。

1) 原发性低热：由于自主神经功能紊乱所致的体温调节障碍或体质异常，低热可持续数月甚至数年之久，热型较规则，体温波动范围较小，多在 0.5℃ 以内。

2) 感染治愈后低热: 由于病毒、细菌、原虫等感染致发热后, 低热不退, 而原有感染已治愈, 此系体温调节功能仍未恢复正常所致, 但必须与因机体抵抗力降低导致潜在的病灶(如结核)活动或其他新感染所致的发热相鉴别。

3) 夏季低热: 低热仅发生于夏季, 秋凉后自行退热, 每年如此反复出现, 连续数年后多可自愈。多见于幼儿, 因体温调节中枢功能不完善, 夏季身体虚弱, 且多发生于营养不良或脑发育不全者。

4) 生理性低热: 如精神紧张、剧烈运动后均可出现低热。月经前及妊娠初期也可有低热现象。

(三) 发病机制

在正常情况下, 人体的产热和散热保持着动态平衡。由于各种原因导致产热增加或散热减少, 则出现发热。对其机制的研究仍未完全阐明, 大多认为是由于致热原作用于体温中枢, 以“调定点(setpoint)”理论来解释, 即通过致热原对下丘脑温度调节中枢的刺激, 将温度调定点水平提高(调定点上移), 体温调节中枢必须对体温加以重新调节发出冲动, 并通过垂体内分泌因素使代谢增加或通过运动神经使骨骼肌阵缩(临床表现为寒战), 使产热增多。另外, 可通过交感神经使皮肤血管及竖毛肌收缩排汗停止, 散热减少。上述综合调节作用使产热大于散热, 体温升高引起发热。有学者认为体温升高分为调节性体温升高和非调节性体温升高, 上述发热为“调节性体温升高”, 是机体的一种免疫、保护反应。而“非调节性体温升高”是指调定点并未发生移动, 是由体温调节(如体温调节中枢损伤)、散热障碍(如中暑)及产热器官功能障碍(如甲状腺功能亢进)等导致的被动性体温升高, 又称为过热(hyperthermia)。

在正常情况下, 人体的产热和散热保持动态平衡。由于各种原因导致产热增加或散热减少, 则出现发热。

1. 致热源性发热

致热源包括外源性和内源性两大类。

(1) 外源性致热源 (exogenous pyrogen)：外源性致热原的种类甚多，包括：①各种微生物病原体及其产物，如细菌、病毒、真菌及细菌毒素等；②炎性渗出物及无菌性坏死组织；③抗原抗体复合物；④某些类固醇物质，特别是肾上腺皮质激素的代谢产物原胆烷醇酮 (etiocolanalone)；⑤多糖体成分及多核苷酸、淋巴细胞激活因子等。外源性致热原多为大分子物质，特别是细菌内毒素分子量非常大，不能通过血脑屏障直接作用于体温调节中枢，而是通过激活血液中的中性粒细胞、嗜酸性粒细胞和单核-吞噬细胞系统，使其产生并释放内源性致热源，引起发热。

(2) 内源性致热源 (endogenous pyrogen)：又称为白细胞致热源 (leukocytic pyrogen)，如白介素 1 (IL-1)、肿瘤坏死因子 (TNF) 和干扰素 (INF) 等。IL-1 反应被认为可作用于下丘脑的血管内皮细胞，使细胞膜释放花生四烯酸 (arachidonic acid) 代谢产物，促使合成前列腺素 E_2 (PGE_2)，后者是强有力的致热物质。一方面可通过血脑屏障直接作用于体温调节中枢的体温调定点 (setpoint)，使调定点 (温阈) 上升，体温调节中枢必须对体温加以重新调节发出冲动，并通过垂体内分泌因素使代谢增加或通过运动神经使骨骼肌阵缩 (临床表现为寒战)，使产热增多；另一方面可通过交感神经使皮肤血管及竖毛肌收缩，停止排汗，散热减少。这一综合调节作用使产热大于散热，体温升高而引起发热。

对不同病因所致发热的机制解释如下。①炎性病灶、肿瘤、变态反应、药物热和黄体酮等，多有由外源性致热源转变为内源性致热源过程而导致发热。②肾、肺、胰腺、肝、结肠等各种实体恶性肿瘤，常因代谢旺盛的肿瘤细胞或其坏死细胞所产生的肿瘤坏死因子 (TNF)，作为内源性致热源而引起发热。当肿瘤并发局部感染，或由于免疫功能低下，并发全身性感染时也可因感染原因引致发热。③某些血液病如恶性淋巴瘤、恶性组织细胞病、白血病、多发性骨髓瘤和某些良性肿瘤如心房黏液瘤、嗜铬细胞瘤等，可能与其细胞同样具有肿瘤的生物活性或变应性或其他机制参与导致发热。④不论速发还是迟发的药物反应，其发热机制多与变态反应有关。变态

反应易累及结缔组织，各种结缔组织病多可检出特异性或非特异性自身抗体或免疫复合物。免疫复合物沉积在组织中，特别是在小血管基底膜，激活补体释放出炎症介质，作为内源性致热源而引起发热。⑤各种组织细胞损伤、炎症、坏死，心肌、肺、肠、脾梗死，无菌性胸膜炎、腹膜炎或体腔积血及红细胞溶解破坏所致的溶血等可通过释放致热源作为外源性致热源而引起发热。

有关药物退热机制的解释有：阿司匹林、吲哚美辛等非甾体抗炎药，是通过抑制下丘脑的前列腺素 E 合成，而起到退热作用。而肾上腺糖皮质激素既抑制 IL-1 在局部生成，又在中枢抑制花生四烯酸代谢产物的释放，故退热作用较强。

2. 非致热源性发热

常见于以下 3 种情况。

(1) 体温调节中枢直接受损：如颅脑外伤、出血、炎症等。

(2) 引起产热过多的疾病：如癫痫持续状态、甲状腺功能亢进症等。剧烈运动或癫痫持续状态是由于肌肉强收缩产热增多所致。使用全身麻醉剂所致的恶性高热 (malignant hyperthermia) 可能与肌肉痉挛，肌细胞不受控制，大量释放热量有关。甲状腺功能亢进症，特别是甲状腺危象，甲状腺素合成与释放增加，交感神经兴奋性增强，代谢率加速，产热量增多，这种患者同时应有皮肤血管收缩，散热减少，也是导致发热的机制。

(3) 引起散热减少的疾病：如广泛性皮肤病变，阿托品中毒，心力衰竭伴皮肤水肿时，大量失水、失血时，由于血容量减少，散热也减少，尤其多见于小儿。

(四) 临床症状

1. 发热的分度

以口腔温度为标准，可将发热分为以下 4 种。

低热：37.3 ~ 38℃；

中等度热：38.1 ~ 39℃；

高热：39.1 ~ 41℃；

超高热：41℃以上。

2. 发热的临床过程及特点

发热的临床过程一般分为以下3个阶段。

(1) 体温上升期：常有疲乏无力、肌肉酸痛、皮肤苍白、畏寒或寒战等现象。皮肤苍白是因体温调节中枢发出的冲动经交感神经而引起皮肤血管收缩、浅层血流减少所致，甚至伴有皮肤温度下降。由于皮肤散热减少，刺激皮肤的冷觉感受器并传至中枢引起畏寒。中枢发出的冲动再经运动神经传至运动终板，引起骨骼肌不随意的周期性收缩，发生寒战及竖毛肌收缩，使产热增加。该期产热大于散热，使体温上升。

体温上升有以下两种方式。

1) 骤升型：体温在几小时内达 $39 \sim 40^{\circ}\text{C}$ 或 40°C 以上，常伴有寒战。小儿易发生惊厥。见于疟疾、大叶性肺炎、败血症、流行性感冒、急性肾盂肾炎、输液或某些药物反应等。

2) 缓升型：体温逐渐上升，在数日内达高峰，多不伴寒战，如伤寒、结核病、布鲁杆菌病 (brucellosis) 等所致的发热。

(2) 高热期：是指体温上升达高峰之后保持一定时间，持续时间的长短可因病因不同而有差异。如疟疾可持续数小时，大叶性肺炎、流行性感冒可持续数天，伤寒则可为数周。在此期中体温已达到或略高于上移的体温调定点水平，体温调节中枢不再发出寒战冲动，故寒战消失；皮肤血管由收缩转为舒张，使皮肤发红并有灼热感；呼吸加快变深；开始出汗并逐渐增多。使产热与散热过程在较高水平保持相对平衡。

(3) 体温下降期：由于病因的消除，致热源的作用逐渐减弱或消失，体温中枢的体温调定点逐渐降至正常水平，产热相对减少，散热大于产热，使体温降至正常水平。此期表现为出汗多，皮肤潮湿。

体温下降有以下两种方式。

1) 骤降：指体温于数小时内迅速下降至正常，有时可略低于正常，常伴有大汗淋漓。常见于疟疾、急性肾盂肾炎、大叶性肺炎及输液反应等。

2) 渐降: 指体温在数天内逐渐降至正常, 如伤寒、风湿热等。

(五) 伴随症状

(1) 伴寒战: 常见于大叶性肺炎、败血症、疟疾等急性感染性疾病; 药物热、输液或输血反应等。

(2) 伴结膜充血: 常见于麻疹、流行性出血热、钩端螺旋体病等。

(3) 伴皮疹: 常见于麻疹、猩红热、风疹、斑疹伤寒、结缔组织病、药物热等。

(4) 伴淋巴结肿大: 常见于传染性单核细胞增多症、风疹、淋巴结结核、白血病、淋巴瘤、丝虫病等。

(5) 伴肝脾肿大: 常见于传染性单核细胞增多症、病毒性肝炎、疟疾、结缔组织病、白血病、淋巴瘤、黑热病、布鲁杆菌病等。

(6) 伴出血: 常见于重症感染及某些急性传染病, 如败血症、感染性心内膜炎, 也可见于某些血液病如急性白血病、再生障碍性贫血等。

(7) 伴关节肿痛: 常见于败血症、猩红热、风湿热、结缔组织病、布鲁杆菌病、痛风等。

(8) 伴昏迷: 先发热后昏迷常见于流行性乙型脑炎、流行性脑脊髓膜炎、中毒性菌痢、中暑等; 先昏迷后发热者见于脑出血、巴比妥类药物中毒。

(六) 问诊要点

(1) 起病时间、季节, 起病情况(缓急), 病程, 发热程度(热度高低)、频度(间歇性或持续性)、诱因。

(2) 有无畏寒、寒战、大汗或盗汗。

(3) 应包括多系统症状询问, 如是否伴有咳嗽、咳痰、咯血、胸痛; 腹痛、呕吐、腹泻; 尿频、尿急、尿痛; 皮疹、出血、头痛、肌肉、关节痛等。

(4) 患病以来一般情况, 如精神状态、食欲、体重改变、睡眠及大小便情况。

(5) 诊治经过(药物、剂量、疗效), 特别是对抗生素、退热药、

糖皮质激素、抗结核药等进行合理药效评估。

(6) 传染病接触史、疫水接触史、手术史、流产或分娩史。服药史、职业特点等可对相关疾病的诊断提供重要线索。

(韩文兵)

二、呼吸困难

(一) 定义

呼吸困难 (dyspnea) 是指患者主观感到空气不足、呼吸费力、客观上表现呼吸运动用力, 严重时可出现张口呼吸、鼻翼扇动、端坐呼吸甚至发绀, 呼吸辅助肌参与呼吸运动, 并且有呼吸频率、深度、节奏的改变。

(二) 病因

引起呼吸困难的原因繁多, 主要为呼吸系统和心血管系统疾病。

1. 呼吸系统疾病

(1) 气道阻塞: 如喉、气管、支气管的炎症、水肿、肿瘤或异物所致的狭窄或阻塞及支气管哮喘、慢性阻塞性肺疾病等。

(2) 肺部疾病: 如肺炎、肺脓肿、肺结核、肺不张、肺瘀血、肺水肿、弥漫性肺间质疾病、细支气管肺泡癌等。

(3) 胸壁、胸廓、胸膜及胸腔疾病: 如胸壁炎症、严重胸廓畸形、胸腔积液、自发性气胸、广泛胸膜粘连、结核、外伤等。

(4) 神经肌肉疾病: 如脊髓灰质炎病变累及颈髓、急性多发性神经根神经炎和重症肌无力累及呼吸肌, 药物导致呼吸肌麻痹等。

(5) 膈运动障碍: 如膈麻痹、大量腹腔积液、腹腔巨大肿瘤、胃扩张和妊娠末期。

2. 心血管系统疾病

常见于各种原因所致的左心和 (或) 右心衰竭、心脏压塞、肺栓塞和原发性肺动脉高压等。

3. 中毒

由各种中毒所致，如糖尿病酮症酸中毒、吗啡类药物中毒、有机磷杀虫药中毒、氢化物中毒、亚硝酸盐中毒和急性一氧化碳中毒等。

4. 神经精神疾病

如脑出血、脑外伤、脑肿瘤、脑炎、脑膜炎、脑脓肿等颅脑疾病引起呼吸中枢功能障碍和精神因素所致的呼吸困难，如焦虑症、癔症等。

5. 血液病

常见于重度贫血、高铁血红蛋白血症、硫化血红蛋白血症等。

（三）发病机制及临床表现

根据发病机制及临床表现特点，将呼吸困难归纳分为以下 5 种类型。

1. 肺源性呼吸困难

主要是呼吸系统疾病引起的通气、换气功能障碍导致缺氧和（或）二氧化碳潴留引起。临床上常分为以下 3 种类型。

（1）吸气性呼吸困难：主要特点表现为吸气显著费力，严重者吸气时可见“三凹征”（three depression sign），即胸骨上窝、锁骨上窝和肋间隙明显凹陷，此时也可伴有干咳及高调吸气性哮鸣。三凹征的出现主要是呼吸肌极度用力、胸腔负压增加所致，常见于喉部、气管、大支气管的狭窄与阻塞。

（2）呼气性呼吸困难：主要特点表现为呼气费力、呼气缓慢、呼吸时间明显延长，常伴有呼气期哮鸣音。主要是由于肺泡弹性减弱和（或）小支气管的痉挛或炎症所致。常见于慢性支气管炎（喘息型）、慢性阻塞性肺气肿、支气管哮喘、弥漫性泛细支气管炎等。

（3）混合性呼吸困难：主要特点表现为吸气期及呼气期均感呼吸费力、呼吸频率增快、深度变浅，可伴有呼吸音异常或病理性呼吸音。主要是由于肺或胸腔病变使肺呼吸面积减少导致换气功能障碍所致。常见于重症肺炎、重症肺结核、大面积肺栓

塞（梗死）、弥漫性肺间质疾病、大量胸腔积液、气胸、广泛性胸膜增厚等。

2. 心源性呼吸困难

主要是由于左心和（或）右心衰竭引起，尤其是左心衰竭时呼吸困难更为严重。

左心衰竭发生的主要原因是肺瘀血和肺泡弹性降低。其机制为：①肺瘀血，使气体弥散功能降低；②肺泡张力增高，刺激牵张感受器，通过迷走神经反射兴奋呼吸中枢；③肺泡弹性减退，使肺活量减少；④肺循环压力升高对呼吸中枢的反射性刺激。左心衰竭引起的呼吸困难特点为：①有引起左心衰竭的基础病因，如风湿性心瓣膜病、高血压性心脏病、冠状动脉粥样硬化性心脏病等；②呈混合性呼吸困难，活动时呼吸困难出现或加重，休息时减轻或消失，卧位明显，坐位或立位时减轻，故而当患者病情较重时，往往被迫采取半坐位或端坐体位呼吸（orthopnea）；③两肺底部或全肺出现湿啰音；④应用强心剂、利尿剂和血管扩张剂改善左心功能后呼吸困难症状随之好转。急性左心衰竭时，常可出现夜间阵发性呼吸困难，表现为夜间睡眠中突感胸闷气急，被迫坐起，惊恐不安。轻者数分钟至数十分钟后症状逐渐缓解、消失；重者可见端坐呼吸、面色发绀、大汗、有哮鸣音，咳吐粉红色泡沫痰，两肺底有较多湿啰音，心率加快，可有奔马律。此种呼吸困难称为心源性哮喘（cardiac asthma）。左心衰竭发病机制为：①睡眠时迷走神经兴奋性增高，冠状动脉收缩，心肌供血减少，心功能降低；②小支气管收缩，肺泡通气量减少；③仰卧位时肺活量减少，下半身静脉回心血量增多，致肺瘀血加重；④呼吸中枢敏感性降低，对肺瘀血引起的轻度缺氧反应迟钝，当瘀血加重、缺氧明显时，才刺激呼吸中枢作出应答反应。

右心衰竭严重时也可引起呼吸困难，但程度较左心衰竭轻，其主要原因为体循环瘀血。其发病机制为：①右心房和上腔静脉压升高，刺激压力感受器反射性地兴奋呼吸中枢；②血氧含量减少，乳酸、丙酮酸等代谢产物增加，刺激呼吸中枢；③瘀血性肝大、

腹腔积液和胸腔积液，使呼吸运动受限，肺内有效气体交换面积减少。临床上主要见于慢性肺源性心脏病、某些先天性心脏病或由左心衰竭发展而来。另外，也可见于各种原因所致的急性或慢性心包积液。其发生呼吸困难的主要机制是大量心包积液致心脏压塞或心包纤维性增厚、钙化、缩窄，使心脏舒张受限，引起体循环静脉瘀血所致。

3. 中毒性呼吸困难

代谢性酸中毒可导致血中代谢产物增多，刺激颈动脉体、主动脉体化学感受器或直接兴奋刺激呼吸中枢引起呼吸困难。其主要表现为：①有引起代谢性酸中毒的基础病因，如尿毒症、糖尿病酮症等；②出现深长而规则的呼吸，可伴有鼾音，称为酸中毒大呼吸（Kussmaul呼吸）。

某些药物如吗啡类、巴比妥类等中枢抑制药物和有机磷杀虫药中毒时，可抑制呼吸中枢引起呼吸困难。其主要特点为：①有药物或化学物质中毒史；②呼吸缓慢、变浅，伴有呼吸节律异常的改变如潮式呼吸（Cheyne-Stokes呼吸）或间停呼吸（Biots呼吸）。

化学毒物中毒可导致机体缺氧引起呼吸困难，常见于一氧化碳中毒、亚硝酸盐和苯胺类中毒、氢化物中毒。其发病机制分别为：一氧化碳中毒时，吸入的一氧化碳与血红蛋白结合形成碳氧血红蛋白，失去携带氧的能力导致缺氧而产生呼吸困难；亚硝酸盐和苯胺类中毒时，使血红蛋白变为高铁血红蛋白失去携带氧的能力导致缺氧；氢化物中毒时，氢离子抑制细胞色素氧化酶的活性，影响细胞呼吸作用，导致组织缺氧引起呼吸困难，严重时引起脑水肿抑制呼吸中枢。

4. 神经精神性呼吸困难

神经性呼吸困难主要是由于呼吸中枢受增高的颅内压和供血减少的刺激，使呼吸变为慢而深，并常伴有呼吸节律的改变，如双吸气（抽泣样呼吸）、呼吸遏制（吸气突然停止）等。临床上常见于重症颅脑疾患，如脑出血、脑炎、脑膜炎、脑脓肿、脑外