

基层适宜技术

气胸的诊断与治疗

胸膜腔是不含气体的密闭潜在性腔隙,当气体进入胸膜腔造成积气时,称为气胸。气胸发作时,患者胸膜腔内负压消失,肺失去膨胀能力,表现为肺容积缩小、肺活量减低、最大通气量降低等限制性通气功能障碍。气胸发病初期,肺血流量并未减少,通气血流比例下降引发动静脉分流,可出现低氧血症。大量气胸时,胸膜腔内负压可转为正压,既会压迫肺组织,又会阻碍静脉血回心,压迫心脏与血管,使心脏充盈减少、心搏出量降低,引起心率加快、血压降低,甚至休克。气胸是临床常见急症,男性发病率高于女性。

病因及分类
胸腔内出现气体主要有3种途径:一是肺泡、支气管、气管、食管产生破口,气体进入胸腔,小破口可自行闭合,大气道或食管破口多难以自愈;二是胸壁创伤使胸膜腔与外界相通,空气进入胸腔;三是胸腔内感染存在产气微生物。临床上前两种情况更为常见。

游离于胸膜腔内的积气,在不同体位下均位于胸腔上部;若胸膜腔因炎症、手术等发生粘连,积气会局限于部分区域,形成局限性气胸。

按发病原因分类,气胸可以分为自发性气胸、外伤性气胸、医源性气胸等。

原发性自发性气胸:多见于无肺部基础疾病的瘦高体型青年男性,常规X线检查显示肺部无显著病变,多存在肺尖部胸膜下肺大疱,发病可能与吸烟、身高、小气道炎症或弹性纤维先天发育不良有关。

继发性自发性气胸:多见于有肺部基础疾病的患者,病变导致细支气管不完全阻塞,形成肺大疱后破裂引发气胸。常见的可导致气胸的基础疾病包括肺结核、慢性阻塞性肺疾病(COPD)、肺癌、肺脓肿、肺尘埃沉着症等。

外伤性气胸:由胸壁直接或间接损伤引起,如锐器伤、肋骨骨折等。

医源性气胸:由诊断与治疗操作导致,如针灸、纤维支气管镜活检、经皮肺穿刺活检、呼吸机机械通气压力过高等。

其他:月经期气胸,多在月经来潮前后24小时~72小时发作,可能与胸膜异位子宫内膜破裂有关;妊娠期气胸,与激素水平变化、胸廓顺应性改变相关;航空、潜水作业时防护不当,从高压环境突然进入低压环境时可诱发气胸;抬举重物时过猛、剧咳、屏气、大笑等,也可能成为气胸发作的诱因。

按胸膜腔内压力分类,气胸可以分为闭合性气胸、开放性气胸和张力性气胸。

闭合性气胸:多为自发性气胸,又称单纯性气胸。胸膜破裂口较小,随积气增加、肺萎陷加重,裂口会自行闭合,空气不再进入胸膜腔,腔内压力接近大气压,抽气后压力下降且不复升。患侧肺萎陷会减少有效呼吸面积,造成通气血流比例失调,还可导致纵隔向健侧移位。

开放性气胸:胸壁外伤被损后,空气随呼吸自由进出胸膜腔,腔内压力几乎等于大气压。患侧肺萎陷、呼吸功能减退,纵隔向健侧移位限制健侧肺膨胀;呼吸时两侧胸腔压力不均衡,纵隔随呼吸来回移位形成纵隔扑动,会影响静脉回心血流,引发循环障碍。

张力性气胸:亦称为高压性气胸。损伤处形成单向活瓣,吸气时空气进入胸膜腔,呼气时活瓣关闭,腔内空气越积越多、压力持续升高,短时间内即可超过大气压,使肺脏迅速受压,纵隔向健侧移位,阻碍心脏血液回流,快速引发严重呼吸循环障碍。

临床症状
对气胸患者来说,症状轻重受3个方面因素影响:一是患者的基础肺功能。原有严重肺功能减退者,即使少量气胸也会出现明显的呼吸困难,肺功能良好的年轻人肺压缩80%以上症状仍可能较轻。二是气胸发生速度。起病慢、积气量少者,症状轻微,仅偶有胸痛、气短,活动后稍明显;起病快、积气量大者,可出现严重的呼吸困难甚至发绀。三是胸膜腔内压力,压力越高症状越重。张力性气胸起病凶险,胸膜腔内压力骤然升高,患者可出现表情紧张、胸闷、烦躁不安、发绀、冷汗、脉速、虚脱、心律失常,甚至意识不清、呼吸衰竭,可短时间内致死。

多数患者起病急骤,突感一侧针刺样或刀割样胸痛,持续时间较短,继而出现胸闷、呼吸困难,可伴有刺激性咳嗽;部分患者发病前有持重物、屏气、剧烈活动等诱因;也有患者在安静状态甚至睡眠中发病;少数患者可出现双侧气胸,以呼吸困难为核心表现;积气量大或合并严重慢性肺病者,呼吸困难症状显著,多不能平卧,侧卧时被迫采取患侧在上的体位以减轻症状。

体征表现
体征轻重与积气量、是否合并胸腔积液相关。少量气胸体征不明显,合并肺气肿者更难识别,听诊呼吸音减弱有重要的诊断意义。

大量气胸时,气管、纵隔向健侧移位,患侧胸部隆起,呼吸运动与触觉语颤减弱,叩诊呈过清音或鼓音,心、肝浊音界缩小或消失,听诊呼吸音减弱或消失。

左侧少量气胸或纵隔气肿时,左心缘处可闻及与心跳一致的气泡破裂音(即Hamman征);

液气胸时,胸内可闻及振水声。血气胸失血量过多时,可引发血气胸;患侧胸部饱满、肋间隙增宽,叩诊鼓音、呼吸音消失。该型气胸胸膜腔内压力常超过10厘米水柱,甚至达20厘米水柱;胸腔穿刺时有高压气体外逸,抽气后压力可短暂下降,但很快复升;对患者的呼吸循环功能影响极大,需要紧急抢救。

检查方法
胸部X线检查:诊断气胸的主要方法,可显示肺受压程度、肺内病变,以及有无胸膜粘连、胸腔积液、纵隔移位等。气胸典型X线检查表现为外凸弧形的细线条形阴影,即气胸线,线外透亮度增高、无肺纹理,线内为压缩的肺组织。大量气胸时,肺脏向肺门回缩,呈圆球形阴影;开放性气胸,透视可见纵隔随呼吸扑动;局限性气胸,在前位X线片上易遗漏,侧位片可协助诊断。CT(计算机层析成像)检查:主要表现为胸膜腔内极低密度气体影,伴不同程度的肺组织萎缩,对小量气胸、局限性气胸的诊断,以及肺大疱与气胸的鉴别,比X线检查更敏感准确。

诊断与鉴别诊断
结合临床症状、体征,以及胸部X线检查或CT检查显示的气胸线典型表现,通常可明确诊断。自发性气胸患者(尤其是合并心肺基础疾病的老年人),表现与其他心肺急症相似,需要仔细鉴别。支气管哮喘与COPD:二者均有气促、呼吸困难表现,但哮喘患者有反复发作性发作史,COPD患者呼吸困难呈长期缓慢进展。若两类患者突发严重呼吸困难、药物治疗效果不佳,需要警惕并发气胸,X线检查可辅助鉴别。

急性心肌梗死:可突发胸痛、胸闷、呼吸困难甚至休克,但患者多有高血压、冠心病病史,结合心电图、血清酶学检查等可鉴别。肺血栓栓塞症:可突发呼吸

困难、胸痛、濒死感,与气胸表现相似,但患者多伴咯血、低热、晕厥,常有血栓性静脉炎、手术、长期卧床等病史,结合相关检查可区分。

肺大疱:巨型肺大疱易被误诊为气胸,但肺大疱起病缓慢、呼吸困难症状较轻,影像学上气囊呈圆形,疱内可见条索纹理,抽气后容积无明显改变;气胸则为外侧透光带,无肺纹理,CT检查可明确鉴别。

并发症及其处理方法
脓气胸:多由坏死性肺炎、肺脓肿、干酪样肺炎并发,也可因胸腔穿刺、插管引流导致,病情多危重,常伴支气管胸膜瘘。除积极应用抗生素外,需要进行插管闭式引流,根据病情酌情考虑手术切除。

皮下气肿与纵隔气肿:多可随胸腔减压自行吸收,若纵隔气肿张力过高影响呼吸循环,可进行胸腔上窝切开手术排气。

治疗方法
气胸治疗的处理,主要目的是促进患侧肺复张、消除病因、减少复发,常用手段包括保守治疗、胸腔减压、胸腔镜手术或开胸手术等。

少量气胸的处理原则:首次发作的少量气胸无须特殊处理,可酌情给予镇静、镇痛药物,胸腔内积气一般一两周内可自行吸收。年龄偏大、合并COPD等慢性肺病的患者,胸膜破口愈合慢、症状较重,发病后24小时~48小时内需要密切监测病情,即使气胸量小,原则上也不主张保守治疗。

大量气胸的处理原则:大量

气胸或复发性气胸,需要进行胸腔穿刺抽气或胸腔闭式引流术,促使肺尽早复张,部分患者需要手术治疗。

开放性气胸急救处理原则:院前急救需要用无菌敷料或清洁器材在呼气末封盖伤口并加压包扎;在转运过程中,若患者呼吸困难加重,需要在呼气时开放敷料排出高压气体。院内需要尽快封闭胸壁伤口,进行胸腔闭式引流,预防张力性气胸,促进肺复张;怀疑胸腔内脏器损伤或进行性出血时,需要开胸探查,同时给予抗生素、鼓励患者排痰,预防感染。

张力性气胸急救处理原则:张力性气胸病情凶险,需要迅速解除胸腔内正压,紧急时需要立即进行胸腔穿刺排气;无抽气设备时,可用粗针头刺入胸膜腔暂时减压,后续外接单向活瓣装置,再放置胸腔闭式引流。

同时,重视肺部基础疾病的治疗:肺结核并发气胸者,需要给予抗结核药物;COPD合并气胸者,需要控制感染,解除气道痉挛;肿瘤所致气胸需要先引流,明确病情后再进行针对性治疗。胸腔闭式引流术适应证:包括呼吸困难明显、肺压缩较重的闭合性气胸患者,开放性气胸或张力性气胸患者,气胸反复发作

者,需要机械通气的气胸或气胸患者,拔管后复发者。医务人员需要根据患者体征与影像学结果选择插管部位,引流气体多选锁骨中线第2肋间隙,引流液体多选腋中线与腋后线间第6肋~8肋间隙,局限性气胸需要个体化定位;消毒麻醉后,切开患者皮肤、分离肌层,置入引流管并固定,关闭闭式引流装置。

插管成功后,患者呼吸困难可快速缓解,肺多在数小时至数天内复张;肺压缩严重者,需要避免压力骤降引发肺水肿。术后患者需要保持引流通畅,记录引流量,待无气体液体排出、症状消失、影像学证实肺完全复张后,可拔管并封闭伤口。若引流后患者肺持续不能复张,可加用负压吸引,必要时开胸探查。

手术治疗:适用于复发性气胸、血气胸、引流后持续漏气、影像学可见明显肺大疱的患者。首选胸腔镜手术,可探查并切除肺大疱,处理胸膜下病变;胸腔镜手术处理困难时,可考虑开胸手术。

(文章由河南省卫生健康委基层卫生健康处提供)

每周一练

(心肌疾病)

一、以下哪一项不属于原发性心脏病
A.酒精性心脏病
B.肥厚型心脏病
C.限制型心脏病
D.扩张型心脏病
E.致心律失常型右心室心脏病

二、扩张型心脏病患者最主要的临床表现是
A.呼吸道感染
B.室性心律失常
C.呼吸困难
D.晕厥
E.房室传导阻滞

三、下列属于扩张型心脏病特征的是
A.主要表现为舒张功能障碍
B.伴有特异性系统性疾病的心脏病
C.心肌扩大,室壁运动普遍减弱
D.心室充盈受限和舒张期容量下降
E.右心室心肌被纤维脂肪组织所替代

四、扩张型心脏病与心包积液鉴别,最有帮助的检查是
A.X线
B.心电图
C.心肌酶谱
D.超声心动图
E.放射性核素

五、扩张型心脏病典型的超声心动图改变是
A.收缩期心尖部向外膨出
B.瓣膜增厚、钙化、僵硬,瓣口开放受限
C.心腔扩大,室壁运动弥漫减弱,瓣口开放小
D.收缩期二尖瓣前叶向前运动
E.舒张期室间隔厚度与左心室后壁之比≥1.3

六、患者为男性,38岁,1年来活动后气促,伴腹胀及双下肢水肿,自诉既往无不适,生活工作正常。查体:双肺底可闻及湿性啰音,心界向两侧扩大,心尖部可闻及3/6级收缩期杂音,肝肋下3厘米,双下肢凹陷性水肿。该患者最可能的诊断是
A.扩张型心脏病
B.风湿性心脏病
C.缩窄性心包炎

D.冠心病
E.肥厚型心脏病
七、患者为男性,18岁,半年来出现间断性黑蒙、晕厥,多在活动时发作,无胸痛及夜间阵发性呼吸困难。查体:无颈静脉怒张,心界不大,心律整齐,胸骨左缘第3~4肋间3/6级收缩期杂音,下蹲位减弱,肝脏不大,下肢不肿。患者的初步诊断是
A.风湿性主动脉瓣狭窄
B.梗阻性肥厚型心肌病
C.陈旧性心肌梗死
D.室间隔缺损
E.二尖瓣脱垂

八、患者为男性,18岁,半年来出现间断性黑蒙、晕厥,多在活动时发作,无胸痛及夜间阵发性呼吸困难。查体:无颈静脉怒张,心界不大,心律整齐,胸骨左缘第3~4肋间3/6级收缩期杂音,下蹲位减弱,肝脏不大,下肢不肿。为了确诊需要进行超声心动图检查,下列哪一项符合本病
A.二尖瓣前叶收缩期前向移动
B.主动脉瓣叶增厚、钙化,瓣口缩小
C.室间隔与舒张期左心室后壁之比>1.3:1
D.二尖瓣前叶运动曲线呈“城墙样”
E.舒张期二尖瓣前叶或室间隔纤细抖动

九、患者为男性,18岁,半年来出现间断性黑蒙、晕厥,多在活动时发作,无胸痛及夜间阵发性呼吸困难。查体:无颈静脉怒张,心界不大,心律整齐,胸骨左缘第3~4肋间3/6级收缩期杂音,下蹲位减弱,肝脏不大,下肢不肿。给该患者做心电图检查发现异常,下列哪一项改变不符合本病
A.T波倒置
B.左心室肥大
C.ST段抬高
D.深而不宽的Q波
E.V1联导R波增高,R/S比例增大

本期答案

一、A	二、C	三、C	四、D
五、C	六、A	七、B	八、C
九、C			

误诊误治

三类常见疾病的诊断误区

□王炳晨

在临床上,部分高发性疾病因表现不典型、思维定式易出现诊断偏差,影响患者预后与诊疗效率。下面,笔者将介绍三类常见疾病的诊断误区。

第一类为不典型急性心肌梗死的漏诊误判。心肌梗死并非均表现为典型的胸骨后压榨痛,老年人、糖尿病患者及女性可表现为上腹痛、下颌痛、咽痛,或仅乏力、恶心、胸闷、易误诊为消化系统疾病或上呼吸道疾病。40岁以上有高血压病、糖尿病、吸烟史等危险因素者,出现上述不明原因症状,即使无典型胸痛,也应常规进行心电图检查,必要时检测肌钙蛋白,避免因漏诊发生致命性心血管事件。

第二类为上呼吸道感染的抗生素药物滥用与病因误判。临床易将数天的黄脓涕直接判定为细菌性鼻窦炎,使用抗生素进行药物治疗;实际上,病毒性感冒3天~5天鼻涕颜色转黄属于正常病程,可自行缓解,无须使用抗生素治疗。细菌性鼻

窦炎需要满足脓涕超过10天且无改善,症状加重伴发热、压痛,或病情好转后又出现反复,方可诊断。此外,过敏性鼻炎误判为反复感冒,可通过季节性发作、鼻黏膜苍白、伴眼痒进行鉴别,首选鼻用激素类药物与第二代抗组胺药物。第三类为单次诊室血压升高即确诊高血压病。单次测量易受“白大衣效应”、情绪、运动等干扰,不可直接诊断并启动药物治疗。规范诊断需要非同日3次静息血压均达标,可通过家庭自测或动态血压监测加以确认。轻度升高且无靶器官损害的低危患者,可先给予生活方式干预,观察1个月~3个月后再评估用药效果,避免过度诊疗。

临床诊断需要打破经验思维,重视病史与危险因素筛查,严格遵循诊断标准,兼顾重症筛查与合理诊疗,提升首诊准确率。

(作者供职于郑州市第三人民医院)

合理用药

适应症

单药治疗:阿格列汀作为饮食控制和运动干预的辅助治疗药物,用于改善2型糖尿病患者血糖控制情况。

阿格列汀与盐酸二甲双胍联合使用:当单独使用盐酸二甲双胍仍不能有效控制血糖时,阿格列汀可与盐酸二甲双胍联合使用,在饮食控制和运动干预的基础上改善2型糖尿病患者的血糖水平。

药理作用

阿格列汀为二肽基肽酶-4(DPP-4)抑制剂。进食可刺激小肠分泌肠降血糖素进入血液循环,使该类激素血药浓度升高,常见的肠降血糖素包括胰高血糖素样肽-1(GLP-1)和葡萄糖依赖性促胰岛素多肽(GIP)。这些激素可促使胰岛β细胞以葡萄糖依赖性方式释放胰岛素,但此类激素可在数分钟内被DPP-4灭活。阿格列汀抑制DPP-4活性,可延缓肠降血糖素的灭活速度,由此升高此类激素的血药浓度,并以葡萄糖依赖性方式降低2型糖尿病患者的空腹及餐后血糖。

不良反应

临床试验经验:在安慰剂对照临床试验中,接受阿格列汀治疗的患者里,报告率达24%且发

生频率高于安慰剂组的不良反应,例如鼻咽炎、头痛、上呼吸道感染。

实验室检查:在接受阿格列汀治疗的患者中,未观察到血常规、血生化或尿液分析出现具有临床意义的异常改变。

过敏反应:具体表现为血管性水肿、皮疹、荨麻疹和严重皮肤剥脱性不良反应。上述过敏反应均为阿格列汀上市后使用过程中报告的不良反

应,此类反应来源于样本量不确定人群的发上报告,因此无法准确估算其发生频率,也无法确定与用药的因果关联。

药物相互作用

阿格列汀主要由肾脏以原形药物排泄,推测肾小管主动分泌参与这一排泄过程。体外研究数据显示,细胞色素P4502D6(CYP2D6)和细胞色素P4503A4(CYP3A4)仅参与阿格列汀的少量代谢过程。因此,阿格列汀与上述酶的底物、抑制剂或诱导剂联合时,不会产生具有临床意义的相互作用。

注意事项

胰腺炎:阿格列汀上市后,已经有服用阿格列汀的患者发生急性胰腺炎的相关报道。患者开始使用阿格列汀后,需要密切观察是否出现胰腺炎的体征与症状。

若怀疑发生急性胰腺炎,需要立即停用阿格列汀,并采取适宜的治疗措施。目前,尚不清楚有胰腺炎病史的患者使用阿格列汀时,胰腺炎的复发风险是否会升高。

过敏反应:阿格列汀上市后,已经有服用阿格列汀的患者发生严重过敏反应的相关报道。上述反应包括过敏反应、血管性水肿和严重皮肤不良反应。若怀疑发生严重过敏反应,必须停用阿格列汀,排查其他可能的致敏原因,并改用其他方案控制病情。既往使用其他DPP-4抑制剂时出现过血管性水肿的患者应慎重用药,目前,尚不明确此类患者使用阿格列汀是否会诱发血管性水肿。

肝功能:阿格列汀上市后,已经有服用阿格列汀的患者发生致死性、与非致死性肝功能衰竭的相关报道,部分报道所包含的信息不充分,无法明确具体发生原因。随机对照研究数据显示,1.3%接受阿格列汀治疗的患者与1.5%接受对照治疗的患者,出现血清丙氨酸氨基转移酶(ALT)升高超过3倍正常值上限(ULN)的情况。2型糖尿病患者可能合并脂肪肝,可导致肝功能检查结果异常;患者也可能患有其他类型的肝脏疾病,多数肝脏疾病均可

进行治疗与管控。因此,推荐患者在启动阿格列汀治疗前评估基线肝功能酶谱;肝功能检验结果异常的患者,应慎重启动阿格列汀治疗。若患者主诉出现可能提示肝损伤的症状(包括疲劳、食欲缺乏、右上腹不适、尿色加深或黄疸),必须及时进行肝功能检查。在此类临床场景下,若患者出现具有临床意义的肝酶升高,且肝功能异常结果持续或进展,需要停用阿格列汀并排查可能的病因。若未找到导致肝功能异常的其他明确原因,不得为此类患者再次启用阿格列汀。

胰岛素和胰岛素促泌剂:胰岛素与胰岛素促泌剂本身可引起低血糖,与其他已知具有低血糖风险的药物合用时,低血糖发生风险会进一步升高。因此,当此类药物与阿格列汀联合使用时,可能需要降低胰岛素或胰岛素促泌剂的剂量,以最小化低血糖的发生风险。

大血管事件:目前,尚无确切的临床研究证据证实,阿格列汀或其他任何降糖药物可降低大血管事件的发生风险。

妊娠期用药:目前,尚未在妊娠期女性中开展关于阿格列汀的充分、严格的对照研究。根据动物实验数据,预期阿格列汀不会增加发育异常的发生风险。由于

动物生殖研究的结果不一定能准确预测人体的风险与暴露情况。因此,与其他降糖药物一致,除了临床必须用药外,妊娠期不推荐使用阿格列汀。

禁忌证

对阿格列汀制剂有严重过敏反应史的患者禁用,包括曾发生过过敏反应、血管性水肿或严重皮肤不良反应的患者。

用法用量

成年人:阿格列汀的推荐剂量为一次25毫克,每日1次。阿格列汀可与食物同时服用,也可单独服用。

肾功能受损患者:轻度肾功能受损患者使用阿格列汀时,不需要调整剂量;中度肾功能受损患者使用阿格列汀的剂量为一次12.5毫克,每日1次;重度肾功能受损或终末期肾功能衰竭患者,使用阿格列汀的剂量为一次6.25毫克,每日1次。

使用阿格列汀时无须考虑透析时间。目前,尚未在接受腹膜透析的患者中开展阿格列汀的相关用药研究。由于需要根据肾功能调整阿格列汀剂量,推荐患者在启动治疗前评估基线肾功能,并定期复查。

制剂与规格:苯甲酸阿格列汀片,25毫克。

(开封市中医院供稿)