

肺心病并发消化道出血 64 例临床分析

郭凯吉

(江苏省灌云县杨集中心卫生院 灌云 222221)

关键词:消化道出血;肺心病;临床分析

中图分类号:R 573.4

文献标识码: B

文章编号:1671-4040(2003)06-0050-02

慢性肺性心脏病(简称肺心病)常见的并发症为肺脑病、酸碱失衡及电解质紊乱、心律失常,引起消化道出血临床报道较少。本文 64 例并发消化道出血的患者均为肺心病的肺、心功能失代偿期,现报告如下:

1 临床资料

1.1 一般资料 本组 64 例,男 44 例,女 20 例;年龄 61~82 岁,平均 71 岁;慢性胃炎病史 5 例,消化性溃疡病史 1 例,有 6 例正应用糖皮质激素,无肝硬化、胃癌、胆道疾病、结肠癌及服用非甾体类消炎药病史,排除痔及肛裂出血。

1.2 临床表现 咳嗽、咯痰、气喘、呼吸困难、紫绀 64 例,暖气返酸 16 例,食欲减退 54 例,上腹部隐痛 5 例,腹胀 40 例,呕吐咖啡样物 23 例,黑粪 50 例,伴呼吸衰竭 43 例;急性肺水肿 4 例,肺性脑病 4 例,右心衰竭 39 例,休克 8 例,贫血 25

例,酸碱失衡及电解质紊乱 37 例,肾功能不全 6 例,冠心病 4 例。

1.3 实验室及器械检查 周围血象:Hb<110g/L 7 例,<90g/L 8 例,WBC>10.0×10⁹/L 52 例;粪隐血试验(++++) 9 例,(+++) 43 例,(++) 10 例,(+) 2 例;血 BUN>8mmol/L 13 例;血气分析 PaO₂<60mmHg 64 例,PaCO₂>50mmHg 64 例,pH<7.35 6 例,7.45 5 例,正常 53 例;胸部 X 线摄片及心电图检查均符合肺心病表现。

1.4 诊断 符合 1977 年我国修订的“慢性肺心病诊断标准”。

1.5 治疗及转归 治疗除控制感染、通畅呼吸道、吸氧、控制呼吸衰竭和心力衰竭、抗休克、纠正酸碱失衡及电解质紊乱等治疗外,均积极治疗消化道出血,给予止血,保护胃粘膜等

街形成而置双 J 管 18 例。

1.2 方法 根据病人病情、治疗目的、身高、体型选用双“J”管(一般 6~8F,28~30cm 长)。肾盂感染、肾积水、肾输尿管损伤并尿外渗选用 7~8F(粗一点),有利于引流及作支架作用;而肾盂结石行 ESWL 防石街形成选用 6F(细一点),有利于结石排出。术后常规应用抗生素 3~5d,双 J 管留置 1 周~3 个月。肾输尿管结石行 ESWL 后复查结石排毕即可拔除双 J 管,而晚期恶性肿瘤多次手术后为延长患者生命需定期(1~3 个月)更换双 J 管,并根据每次换管时管壁尿盐结垢程度及病人有无尿频、血尿、腰痛等情况决定下次换管时间。

2 结果

32 例均插管成功,其中 21 例肾输尿管结石病人置管后经 ESWL 治疗全部治愈,均无石街形成,未出现结石梗阻症状。2 例晚期肠癌术后并发输尿管梗阻,急性肾功能不全者,置双 J 管后,肾积水改善,肾功能恢复,生命延长 8 个月。2 例卵巢恶性肿瘤,2 次手术后并发肾积水者,经定期换管,肾积水改善,已生存 2 年以上。2 例输尿管损伤阴道漏尿经置入双 J 管 1~2 个月后均治愈未再进行手术。1 例肾结石 ESWL 后肾损伤结石在输尿管中段梗阻致尿外渗,经置双 J 管引流后,尿外渗改善,1 周后输尿管中段结石再次行 ESWL 结石排出,双 J 管留置 1 个月后治愈。2 例单侧肾盂感染肾积水者,插入双 J 管后积水改善,感染控制。32 例均无并发症。

3 讨论

3.1 上尿路结石经 ESWL 治疗后很容易形成石街,造成尿路梗阻,影响肾功能,并且石街形成后临床处理很棘手。本组病例行 ESWL 前置管,无 1 例石街形成,未出现梗阻症状,且

结石全部排出。我们认为凡肾结石>1.5cm 以上,均应先置入双 J 管在肾盂引流,再行 ESWL 治疗。

3.2 对于急性梗阻的输尿管结石亦可先经膀胱镜向肾盂内置管,引流通畅,肾功能改善后再行 ESWL 治疗。如果置管不成功,则应选择手术治疗。

3.3 腹腔或盆腔晚期肿瘤对输尿管的压迫引起的急性梗阻性无尿,可通过膀胱镜置 J 管达到暂时引流尿液,解除梗阻,保护肾功能。有时可通过定期更换双 J 管,作为对中、晚期恶性肿瘤术后病人的长期治疗方法,延长病人生命,改善生活质量。本组病例中 2 例妇科恶性肿瘤术后致梗阻性肾积水,经定期更换双 J 管已生存 2 年以上。

3.4 在病情危重者、手术耐受力低下的情况下,可先通过置管改善肾功能及一般情况再进行手术,尤其为不可多得的一种选择^[1]。

3.5 对部分医源性输尿管损伤小,漏尿不多,可通过膀胱镜向肾盂置入双 J 管引流尿液,消除漏尿,达到保守治疗治愈的目的,提高生活质量,减少医疗纠纷。

3.6 腹腔及盆腔恶性肿瘤可侵及输尿管造成置管失败,选择病例时应予注意。

3.7 肾盂、输尿管、膀胱留置双 J 管可引起一些并发症,如尿频、轻微血尿、双 J 管上移至输尿管内、双 J 管阻塞、双 J 管结垢后造成取管困难,因此,应用时应注意^[1]。

参考文献

[1] 杜广辉. 双 J 管在上尿路梗阻性疾病中的应用及并发症[J]. 中华泌尿外科杂志, 2001 (2): 92~94

(收稿日期:2003-08-25)

儿童药源性疾病与药物不良反应

尹迎迎

(广东省深圳市妇幼保健院 深圳 518023)

关键词: 儿童药源性疾病; 不良反应; 预防和控制

中图分类号: R 985

文献标识码: B

文章编号: 1671-4040(2003)06-0051-02

人类在治疗疾病时要使用药品,同时不可避免地要遇到药物的毒副作用。药物的不良反应,历来是医疗界高度重视而又难以彻底解决的问题,这是由于一些药物的不良反应特别是毒性作用所产生的后果极其严重,甚至难以挽回。随着疾病的复杂性增加,新药物、新技术、新疗法也不断出现,在扩大了临床用药的选择范围同时,也增加了某些隐患。如儿童使用新药安全性缺乏长期的临床依据;致病因素的改变及药物应用范围的拓宽是一些药物出现了新的较为严重的不良反应的主要原因。因此对于药物不良反应的监测预报,就显得尤为重要。1963 年 WHO 即建议在世界范围内建立药物不良反应监测系统,而我国也于 1989 年 11 月正式宣布成立卫生部药物不良反应监察中心,并颁布了《药物不良反应监测管理办法》,这标志着我国对药品不良反应的监测工作进入法制化管理轨道。

1 儿童生理特性与用药

1.1 小儿、特别是新生儿、早产儿各种生理功能包括自身调节功能尚未发育,与成人有巨大差别,对药物的反映一般比较敏感。新生儿液体占体重比例大,水盐转换快,但对水和电解质代谢的调节功能差。如幼儿用利尿剂可能引起低钠、低钾现象。小儿血浆总量少,药物血浆蛋白结合率也较低,因此,容易产生过高的游离血药浓度,药物易进入组织细胞,药物加强并引起不良反应。如苯妥英钠有效血药浓度为 10~20μg/mL,成人游离药物浓度为 0.6~1.2μg/mL,若小儿体内总药物浓度也达到了 10~20μg/mL,则游离药物浓度可

达 1.1~2.2μg/mL,这一浓度可导致中毒。因此,婴幼儿给药剂量应比年长儿或成人小一些。

1.2 血脑屏障发育不完善,一些药物容易透过血脑屏障在脑组织中沉积引起神经系统反映。如儿童服用环丙沙星可以引起烦躁不安、胡言乱语等精神症状;异丙嗪易致小儿昏睡;卡马西平用于癫痫患儿可以引起 3%~5%的复视。我院对 18 例 6~18 个月的婴儿因急性腹泻服用治疗量洛哌丁胺观察发现,此药抑制了婴儿的睡眠纺锤波使脑电图产生异常,而成人则未见此不良反应,所以 2 岁以下患儿不宜使用该药。氨基糖甙类药物对婴幼儿中枢神经系统早期中毒反应是很不明显的,尽管此类药物近几年不断科学的更新换代,但仍是我国儿童耳毒素损害致听力、语言残疾的主要因素。产生耳毒性的机理尚未完全阐明,但国外有文献报道,未成年大鼠使用治疗量的氨基糖甙类药物后耳蜗细胞中引起损伤的氧自由基增高,且持续停药后 4~5d 内仍有损伤,间接表明幼年动物对氨基糖甙类抗生素敏感性较高,也易产生蓄积性损伤。氨基糖甙类抗生素的耳毒性具有家族性和交叉易感性,并且损害为迟发的慢性中毒,一旦发生很难恢复。所以使用该药物时一定要询问病史,特别是母系家族,有则必须禁用。并且是禁用所有氨基糖甙类抗生素^[1]。也有建议 6 岁以下患儿不用氨基糖甙类药物^[2]。并且也不要联合使用其它耳毒性药物。

1.3 药物的主要代谢、排泄器官是肝、肾。由于婴幼儿肝细胞酶系统发育尚未成熟,使在酶参与下的氧化、还原、水解、结

治疗,出血好转 56 例,死亡 8 例。

2 讨论

肺心病并发消化道出血均在肺、心功能失代偿期(包括急性加重期),本期临床主要表现以呼吸衰竭为主,有或无心力衰竭^[3]。引起消化道出血的主要诱因是肺部感染使缺氧和二氧化碳潴留加重,导致胃肠道粘膜屏障功能损害,胃肠道粘膜充血水肿、糜烂渗血或应激性溃疡。且出血症状可随缺氧和二氧化碳潴留的纠正而消失^[4]。

本组病例均存在低氧血症及高碳酸血症、长期缺氧和高碳酸血症、胃粘膜血液循环失调、营养障碍,导致胃壁细胞碳酸酐酶活性增强,细胞缓冲能力削弱,通透性增加胃液分泌增多,从而增加 H⁺ 的反向弥散,破坏了胃粘膜屏障,胃粘膜糜烂或溃疡出血。同时低氧血症及高碳酸血症可反射性引起肾血管收缩,肾血流量明显减少,肾小球滤过率明显降低,加重了氮质血症,当 BUN 明显升高时,血中胃泌素升高,胃粘膜抵抗力降低,易发生粘膜糜烂出血。另外,在心衰、呼衰、肾

衰、肺性脑病等应急激状态下,交感神经兴奋,血中儿茶酚胺增多,致使胃粘膜血管痉挛,动-静脉短路开放,粘膜缺血,细胞内能量代谢障碍,细胞内的代谢产物堆积,加重胃粘膜糜烂、坏死出血。

肺心病时由于气体交换障碍,肺功能失代偿,精神紧张使大脑皮层功能紊乱,皮质下中枢兴奋,导致胃粘膜血流明显减少,胃粘膜缺血、缺氧而发生糜烂和溃疡。肺心病在肺、心功能失代偿期并发消化道出血时发病急、病情重,预后较差。本组 64 例患者死亡 8 例,占 12.5%。肺心病并发消化道出血的处理应积极纠正低氧血症及高碳酸血症,纠正心力衰竭和呼吸衰竭,选用有效的杀菌抗生素、组织胺 H₂ 受体拮抗剂、质子泵抑制剂及止血药,通过综合处理可使大部分病人获得好转,降低病死率。

参考文献

[1]叶任高.内科学[M].第 5 版.北京:人民卫生出版社,2002.25
(收稿日期:2003-06-16)