

吸入性肺炎_呼吸内科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，
建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/609/2021_2022__E5_90_B8_E5_85_A5_E6_80_A7_E8_c22_609821.htm 吸入性肺炎

(aspiration pneumonitis) 系吸入酸性物质、动物脂肪如食物、胃容物以及其他刺激性液体和挥发性的碳氢化合物后，引起的化学性肺炎。严重者可发生呼吸衰竭或呼吸窘迫综合征。【治疗措施】在紧急情况下，应立即给予高浓度氧吸入，应用纤支镜或气管插管将异物吸出，加用呼气末正压呼吸治疗“急性呼吸窘迫综合征”。纠正血容量不足可用白蛋白或低分子右旋糖酐等。为避免左心室负担过重和胶体液渗漏入肺间质，可使用利尿剂。应用肾上腺皮质激素治疗尚有争论，有认为在吸入12小时内大量使用糖皮质激素3~4，有利于肺部炎症的吸收，但亦有持相反意见者。抗生素只用于控制继发性感染，而不主张用于预防细菌性感染，因用药既不能减少继发细菌感染的发生，且容易产生耐药菌株。吸入碳氢化合物液体后的处理原则与上述相同。【病因学】临床上吸入胃内容物，由于胃酸引起的肺炎较吸入碳氢化合物液体为多见，且更为重要。煤油、汽油、干洗剂、具上光剂等有时可误吸，多见于儿童。正常人由于喉保护性反射和吞咽的协同作用，一般食物和异物不易进入下呼吸道，即使误吸少量液体，亦可通过咳嗽排出。在神志不清时如全身麻醉、脑血管意外、癫痫发作、酒精中毒、麻醉过量或服镇静剂后，防御功能减弱或消失，异物即可吸入气管；食管病变如食管失弛缓症、食管上段癌肿、zenker食管憩室，食管下咽不能全部入胃、反流入气管；各种原因引起的气管食管瘘，食物可经食

管直接进入气管内；医源性因素如胃管刺激咽部引起呕吐；气管插管或气管切开影响喉功能，抑制正常咽部运动，可将呕吐物吸人气道。老年人反应性差更易发生吸入性肺炎。胃内容物吸入后，由于胃酸的刺激，产生急性肺部炎症反应，其严重程度与胃液中盐酸浓度、吸入量以及在肺内的分布情况有关。吸入胃酸的pH 2.5时，吸入量25ml即能引起严重的肺组织损伤。动物实验中证实，吸入pH<1.5的液体3ml/kg体重时可致死。吸入液的分布范围越广泛，损害越严重。【病理改变】吸入胃内容物后，胃酸可立即引起气道和肺部化学性灼伤。刺激支气管引起管壁强烈痉挛，随后产生支气管上皮的急性炎症反应和支气管周围炎性浸润。进入肺泡的胃液迅速扩散至肺组织，引起肺泡上皮细胞破坏、变性、并累及毛细血管壁、使血管壁通透性增加，血管内液体渗出，引起水肿及出血性肺炎。同时由于肺泡毛细血管膜的破坏，形成间质性肺水肿。数日后肺泡内水肿和出血逐渐吸收，并被透明膜所代替。久之可形成肺纤维化。吸入食物或异物时若将咽部寄居菌带入肺内，可导致以厌氧菌为主的继发性细菌感染，形成肺脓肿。肺水肿使肺组织弹性减弱、顺应性降低、肺容量减少，加之肺泡表面活性物质减少，使小气道闭合，肺泡萎陷引起微肺不张，均可产生通气不足、通气/血流比例失调和静动脉血分流增加，导致低氧血症或伴代谢性酸中毒。血管内液大量渗出或反向性血管扩张，可产生低血压。碳氢化合物吸入的病理过程与胃酸吸入相仿，因其表面张力低，吸入后可立即在肺部大面积扩散，并使表面活性物质失活，而易产生肺不张、肺水肿，导致严重低氧血症。【临床表现】患者常有吸入诱因史，迅速发病，多于1~3小时后出现症状

，临床表现与诱发病因有关，如由于气管-食管瘘引起的吸入性肺炎，则每于进食后有痉挛性咳嗽、气急。在神志不清情况下，吸入时常无明显症状，但1~2小时后可突然发生呼吸困难，迅速出现紫绀和低血压，常咳出浆液性泡沫状痰，可带血。两肺闻及湿罗音，可伴嗜鸣音。严重者可发生呼吸窘迫综合征。胸部x线示于吸入后1~2小时即能见到两肺散在不规则片状边缘模糊阴影，肺内病变分布与吸收时体位有关，常见于中下肺野，右肺为多见。发生肺水肿，则两肺出现的片状、云絮状阴影融合成大片状，从两肺门向外扩散，以两肺中内带为明显，与心源性急性肺水肿的x线表现相似，但心脏大小和外形正常，无肺静脉高压征象。【预防】预防吸入性肺炎的主要措施为防止食物或胃内容物吸入，如手术麻醉前应充分让胃排空，对昏迷患者可采取头低及侧卧位，尽早安置胃管，必要时作气管插管或气管切开。加强护理更为重要。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com