

# 现代临床 诊疗与新进展

李艳芳等◎主编

# 现代临床诊疗与新进展

李艳芳等◎主编

图书在版编目（CIP）数据

现代临床诊疗与新进展/ 李艳芳主编. — 长春 :  
吉林科学技术出版社, 2016. 7  
ISBN 978-7-5578-0978-2

I. ①现… II. ①李…III. ①临床医学—诊疗IV.  
①R4

中国版本图书馆CIP数据核字(2016) 第167704号

现代临床诊疗与新进展

Xiandai linchuang zhenliao yu xin jinzhan

---

|       |                         |
|-------|-------------------------|
| 主 编   | 李艳芳 范 璐 李绍先 潘光松 孙 婧 孙旭英 |
| 出 版 人 | 李 梁                     |
| 责任编辑  | 孟 波 潘竞翔                 |
| 封面设计  | 长春创意广告图文制作有限责任公司        |
| 制 版   | 长春创意广告图文制作有限责任公司        |
| 开 本   | 787mm×1092mm 1/16       |
| 字 数   | 760千字                   |
| 印 张   | 28                      |
| 版 次   | 2016年7月第1版              |
| 印 次   | 2017年6月第1版第2次印刷         |

---

|          |                                                      |
|----------|------------------------------------------------------|
| 出 版      | 吉林科学技术出版社                                            |
| 发 行      | 吉林科学技术出版社                                            |
| 地 址      | 长春市人民大街4646号                                         |
| 邮 编      | 130021                                               |
| 发行部电话/传真 | 0431-85635177 85651759 85651628<br>85652585 85635176 |
| 储运部电话    | 0431-86059116                                        |
| 编辑部电话    | 0431-86037565                                        |
| 网 址      | www.jlstp.net                                        |
| 印 刷      | 虎彩印艺股份有限公司                                           |

---

书 号 ISBN 978-7-5578-0978-2  
定 价 98.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多, 联系未果, 如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-86037565

## 编 委 会

主 编：李艳芳 范 璐 李绍先 潘光松 孙 婧 孙旭英

副主编：王艳娜 隋如鹏 王金亮 张 帅 张李梅 徐玲玲

编者所在单位：

李艳芳 烟台传染病医院

范 璐 烟台传染病医院

李绍先 烟台传染病医院

潘光松 烟台业达医院

孙 婧 烟台传染病医院

孙旭英 烟台传染病医院

王艳娜 烟台传染病医院

隋如鹏 蓬莱市第二人民医院

王金亮 烟台传染病医院

张 帅 烟台传染病医院

张李梅 烟台城乡建设学校校医院

徐玲玲 烟台市毓璜顶医院

## 前 言

现代临床诊疗属于应用科学范畴，是研究诊断、治疗和预防疾病的学科群，是医学的核心。医学具有研究对象特殊，涉及知识面广，风险性大，实践性与探索性强等诸多特点。近年来，随着新的“生物-社会-心理医学模式”的建立与不断完善，现代临床诊疗研究不断深入，社会对医疗服务的需求不断增长，这就需要广大医务工作者进行知识更新，才能弥补临床医学专业知识的不足，更好地服务患者。为此，我们在现代临床诊疗实践中，不断探索，认真总结，结合最新的研究进展，编写了这本适合临床医务工作者进行知识更新的临床专著。值得庆幸的是，在吉林科学技术出版社的大力支持下，这一愿望终于得以实现，甚感欣慰。

本书概述了临床医学专业领域的现代诊疗技术与新进展，简练直观、通俗易懂、可读性及操作性强，适用于中青年医务工作者、研究生以及医学生参考。

由于编者水平所限，书中疏漏之处，还望广大读者批评指正。

编委会

2016年5月

# 目 录

|                            |     |
|----------------------------|-----|
| 第一章 急性呼吸窘迫综合征 .....        | 1   |
| 第一节 急性呼吸窘迫综合征概论 .....      | 1   |
| 第二节 糖皮质激素治疗急性呼吸窘迫综合征 ..... | 8   |
| 第二章 急性肺栓塞 .....            | 12  |
| 第三章 危重型哮喘 .....            | 24  |
| 第四章 吸入性肺炎 .....            | 31  |
| 第五章 慢性心力衰竭 .....           | 36  |
| 第六章 胃炎与消化性溃疡 .....         | 46  |
| 第一节 急性胃炎 .....             | 46  |
| 第二节 慢性胃炎 .....             | 48  |
| 第三节 消化性溃疡 .....            | 51  |
| 第七章 胃肿瘤 .....              | 56  |
| 第一节 胃 癌 .....              | 56  |
| 第二节 胃恶性淋巴瘤 .....           | 62  |
| 第八章 肠道疾病 .....             | 67  |
| 第一节 慢性假性肠梗阻 .....          | 67  |
| 第二节 肠道血管发育不良 .....         | 69  |
| 第三节 先天性巨结肠 .....           | 71  |
| 第四节 肠道淀粉样变性 .....          | 73  |
| 第五节 结肠黑色素沉着病 .....         | 74  |
| 第六节 大肠息肉 .....             | 75  |
| 第九章 功能性胃肠病 .....           | 78  |
| 第一节 功能性消化不良 .....          | 78  |
| 第二节 功能性便秘 .....            | 83  |
| 第十章 消化道出血 .....            | 91  |
| 第一节 重症肝炎并发上消化道出血 .....     | 91  |
| 第二节 下消化道出血 .....           | 94  |
| 第十一章 食管胃底静脉曲张 .....        | 99  |
| 第一节 食管胃底静脉曲张发病机制 .....     | 99  |
| 第二节 食管胃底静脉曲张出血的药物治疗 .....  | 100 |
| 第三节 食管胃底静脉曲张内镜治疗 .....     | 106 |
| 第四节 食管胃底静脉曲张再出血预防 .....    | 112 |
| 第十二章 自身免疫性胰腺炎 .....        | 115 |
| 第十三章 消化内镜进展 .....          | 119 |

|       |                            |     |
|-------|----------------------------|-----|
| 第一节   | 特殊类型内镜的结构与原理 .....         | 119 |
| 第二节   | 消化内镜的发展 .....              | 125 |
| 第十四章  | 血液细胞生成与发育 .....            | 131 |
| 第一节   | 造血器官 .....                 | 131 |
| 第二节   | 造血微环境 .....                | 132 |
| 第三节   | 造血因子调控及其受体 .....           | 134 |
| 第十五章  | 贫 血 .....                  | 139 |
| 第一节   | 药物所致贫血 .....               | 139 |
| 第二节   | 纯红细胞再生障碍性贫血 .....          | 148 |
| 第三节   | 感染性贫血 .....                | 149 |
| 第四节   | 恶性肿瘤性贫血 .....              | 150 |
| 第十六章  | 低危骨髓增生异常综合征 .....          | 153 |
| 第十七章  | 传染病概论 .....                | 167 |
| 第一节   | 概 论 .....                  | 167 |
| 第二节   | 人类面临的传染病威胁 .....           | 173 |
| 第十八章  | 手足口病 .....                 | 181 |
| 第十九章  | 肾综合征出血热 .....              | 185 |
| 第二十章  | 常见出疹性感染病 .....             | 192 |
| 第一节   | 麻 疹 .....                  | 192 |
| 第二节   | 水痘及带状疱疹 .....              | 199 |
| 第三节   | 猩红热 .....                  | 204 |
| 第二十一章 | 乙型肝炎 .....                 | 209 |
| 第一节   | 慢性 HBV 感染的细胞免疫及抗病毒治疗 ..... | 209 |
| 第二节   | 拉米夫定治疗慢性乙型肝炎 .....         | 218 |
| 第三节   | 阿德福韦酯治疗慢性乙型肝炎 .....        | 221 |
| 第四节   | 恩替卡韦抗乙型肝炎病毒 .....          | 224 |
| 第五节   | 替诺福韦酯治疗慢性乙型肝炎 .....        | 226 |
| 第二十二章 | 重症患者的急性肝衰竭 .....           | 229 |
| 第二十三章 | 肝肾综合征 .....                | 243 |
| 第二十四章 | 药物性肝损伤 .....               | 252 |
| 第二十五章 | 脊柱结核 .....                 | 255 |
| 第二十六章 | 骨性关节炎 .....                | 259 |
| 第二十七章 | 手创伤 .....                  | 266 |
| 第二十八章 | 四肢骨折 .....                 | 274 |
| 第一节   | 股骨近端骨折的治疗 .....            | 274 |
| 第二节   | 股骨干骨折治疗 .....              | 280 |
| 第三节   | 胫腓骨骨折内固定 .....             | 282 |
| 第四节   | 胫腓骨开放性骨折的治疗 .....          | 286 |
| 第二十九章 | 检验医学进展 .....               | 291 |

|              |                        |            |
|--------------|------------------------|------------|
| 第一节          | 非侵入性检验 .....           | 291        |
| 第二节          | 循证检验医学的重要性 .....       | 295        |
| 第三节          | 信号放大时间分辨荧光分析技术 .....   | 297        |
| 第四节          | IgY 技术 .....           | 301        |
| 第五节          | 微流控免疫分析芯片 .....        | 305        |
| 第六节          | 血液学检验中的安全问题 .....      | 308        |
| 第七节          | 避免检验工作中的纠纷 .....       | 312        |
| <b>第三十章</b>  | <b>检验结果的正确分析 .....</b> | <b>315</b> |
| 第一节          | 药物对检验结果的影响 .....       | 315        |
| 第二节          | 检验标本采集对检验结果的影响 .....   | 316        |
| 第三节          | 提高检验结果的可信性 .....       | 318        |
| 第四节          | 临床检验报告的“不符”现象 .....    | 320        |
| <b>第三十一章</b> | <b>医疗设备维修概论 .....</b>  | <b>322</b> |
| 第一节          | 医疗设备维修概况 .....         | 322        |
| 第二节          | 医疗设备维修检查方法 .....       | 324        |
| 第三节          | 医疗设备维修的思路 .....        | 327        |
| 第四节          | 医疗设备的创新维修 .....        | 329        |
| 第五节          | 进口医疗设备的维修 .....        | 331        |
| 第六节          | 医疗设备电子元器件的维修 .....     | 333        |
| 第七节          | 医疗设备电路板的维修 .....       | 334        |
| 第八节          | 医疗设备的安全使用 .....        | 338        |
| 第九节          | 医疗设备维修养护 .....         | 340        |
| 第十节          | 医学工程科与临床科的关系 .....     | 342        |
| 第十一节         | 医疗设备维修档案管理 .....       | 343        |
| <b>第三十二章</b> | <b>心电相关仪器与维修 .....</b> | <b>346</b> |
| 第一节          | 心电图机维修 .....           | 346        |
| 第二节          | 动态心电分析仪维修 .....        | 350        |
| 第三节          | 心电图机检定维修的注意事项 .....    | 353        |
| 第四节          | 心电监护仪维修 .....          | 357        |
| <b>第三十三章</b> | <b>疾病护理进展 .....</b>    | <b>360</b> |
| 第一节          | 舒适护理的临床应用 .....        | 360        |
| 第二节          | 重症监护病房患者的心理护理 .....    | 362        |
| 第三节          | 糖尿病 .....              | 367        |
| 第四节          | 糖尿病合并冠心病的护理 .....      | 378        |
| 第五节          | 预防糖尿病足的护理 .....        | 379        |
| 第六节          | 痛 风 .....              | 382        |
| 第七节          | 血液透析失衡综合征的预防与护理 .....  | 385        |
| 第八节          | 特发性血小板减少性紫癜 .....      | 388        |
| 第九节          | 粒细胞缺乏症 .....           | 392        |

第十节 弥散性血管内凝血 ..... 395

第十一节 晚期癌症患者的姑息护理 ..... 402

**第三十四章 护理技术进展 ..... 405**

第一节 洗胃术 ..... 405

第二节 胃酸分泌功能检查与护理 ..... 409

第三节 十二指肠引流术与护理 ..... 410

第四节 上消化道内镜检查术与护理 ..... 412

第五节 食管胃底静脉曲张内镜下止血术与护理 ..... 414

第六节 结肠镜检查术与护理 ..... 416

第七节 无痛内镜检查术与护理 ..... 418

第八节 胶囊内镜检查与护理 ..... 420

第九节 胃肠道 X 线钡餐造影与护理 ..... 422

第十节 中心静脉压监测与护理 ..... 422

第十一节 危重患者肠外营养的护理 ..... 424

第十二节 血液透析患者中心静脉导管感染的护理 ..... 428

# 第一章 急性呼吸窘迫综合征

## 第一节 急性呼吸窘迫综合征概论

### 一、关于急性呼吸窘迫综合征(ARDS)定义及诊断标准

成人呼吸窘迫综合征(adult respiratory distress syndrome, ARDS)的命名起自1971年,持续沿用了20年。1992年美国胸病学会(ATS)和欧洲危重病学会(ESICM)联合召开讨论会,共同建议将ARDS中的A改为Acute(急性),并建议将该综合征划分为急性肺损伤(acute lung injury, ALI)和ARDS(acute respiratory distress syndrome, ARDS)两部分,前者反映该综合征的病生理过程,后者为其最严重阶段。

1992年欧美联席会议推荐诊断标准如下: ALI: ①急性起病; ②低氧血症,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300\text{mmHg}$ ; ③胸片显示双肺浸润阴影; ④肺动脉嵌入压(PAWP)  $\leq 18\text{mmHg}$ , 或临床除外心源性因素。

ARDS: ①低氧血症,  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200\text{mmHg}$ ; ②其他标准同ALI。

1999年我国中华医学会呼吸学会在昆明召开的“全国呼吸衰竭大会”,一致同意上述诊断标准,但增加了一项“应具有发病的高危因素”。2000年由中国病生理学会危重病医学专业委员会召开的第四届全国危重病医学会议(ICU2000)亦推荐应用上述欧美共识标准。

欧洲急危重症医学学会于2011年在德国柏林组建了一个专家小组来拟定ARDS新定义,希望在1994年美国-欧洲共识会议(AECC)所提出定义的基础上进一步完善。自AECC定义被广泛采纳以来,出现了一些关于信度和效度的问题。美国胸科学会和重症医学学会也对2011年的这次共识行动表示支持。

依照新的柏林定义,轻度ARDS患者存在轻度缺氧,定义为动脉血氧分压/吸入氧分数比值介于201~300mmHg ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 201 \sim 300\text{mmHg}$ ); 中度缺氧者( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 101 \sim 200\text{mmHg}$ )则为中度ARDS患者,重度缺氧者( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100\text{mmHg}$ )为重度ARDS患者。

研究者报告称,柏林定义最初还纳入了重度ARDS的4项辅助参数,但后来开展的meta分析显示,这些参数并不能提高该定义对病死率的预测价值,于是将其删除。被去掉的参数分别为:影像学严重程度、呼吸系统顺应性、呼气末正压和经校正的每分钟呼气量。

Rubenfeld博士强调道,这些参数对于临床医生评估和理解ARDS仍然具有十分重要的意义,只是因为增加这些参数会使定义变得很复杂而且也不能提高定义的预测价值,所以才没有纳入重度ARDS的定义。他还提醒道:“柏林定义和AECC定义本身并不是一

个预后模型；我们只是采用了病死率这一终点来完善柏林定义。”

逻辑回归模型分析显示，根据 ROC 曲线下面积(AUROC)的计算结果，柏林定义对病死率的预测效度高于 AECC 定义。柏林定义的 AUROC 为 0.577，而 AECC 定义为 0.536，差异有统计学意义。

研究者报告称，meta 分析数据来自 4 项多中心临床研究和 3 项单中心生理学研究。22%的患者符合柏林定义的轻度 ARDS 诊断标准，50%符合中度 ARDS，28%符合重度 ARDS。病情越轻，无需使用呼吸机的中位时间就越短，轻度、中度和重度 ARDS 患者分别为 20 天、16 天和 1 天。基线时依照柏林定义被归为轻度 ARDS 的患者中，7 天内 29%进展为中度 ARDS，4%进展为重度 ARDS。基线时被归为中度 ARDS 的患者中，7 天内 13%进展为重度 ARDS。

研究者指出，这种将共识讨论与经验评价相结合的方法可能成为一种模式，便于将来制定出更加准确的基于证据的危重症定义。过去的 ARDS 定义只是单纯依靠专家共识。Rubenfeld 博士说，正是因为开展了经验评价才删除了最初提出的几项辅助参数，否则我们提出的将是一个实际上没有必要的复杂的 ARDS 定义。

## 二、ALI/ARDS 病因分类与预后关系

近年认识到不同病因所致的 ALI/ARDS 预后不同，大都主张分为直接肺损伤和间接肺损伤两大类：

### (一)直接肺损伤因素

常见为肺炎、胃内容物吸入；少见为肺挫伤、脂肪栓塞、淹溺肺栓子切除或肺移植后的再灌流性肺水肿等。

### (二)间接肺损伤因素

常见为脓毒症、严重创伤伴休克及大量输血液；少见为心肺转流、急性胰腺炎、输血血液制剂等。其中脓毒症造成 ALI 和 ADRS 的机率最高，约达 40%，伴有其他疾病的患者发生 ALI 和 ADRS 的机率亦增多。如：酗酒、慢性肺部疾病及血液 pH 降低等。

## 三、发病机理

ARDS 的病理生理是由导致肺泡-毛细血管损伤的细胞和生化介质触发的。从病理上，这一过程可分为渗出期、浸润期和纤维化期，可数天至数周。ARDS 时肺泡因炎性渗出、血液、水肿液填充、表面活性物质失活而塌陷，继发于间质渗出和支气管堵塞的小气道狭窄。由于肺不张和通气/血流比率失调而导致的右到左分流引起严重的低氧血症，肺组织对损伤的反应是增加炎症细胞和纤维母细胞的浸润，肺血管阻塞造成生理性死腔增加。毛细血管内皮的完整性因 ARDS 而破坏，导致水肿形成。如果毛细血管的损伤是全身性的，血氧的组织分布能力下降和线粒体对氧的利用受损会导致弥漫性缺氧性细胞损伤和多脏器功能衰竭。肺血管损伤同样会影响肺调节炎性介质的作用。肺顺应性下降是 ARDS 的一个特征。这是因为表面活性物质功能异常、肺泡水肿、炎症和纤维化等影响了肺组织的弹性所致。ARDS 患者出现肺动脉高压是很常见的，继发于血管收缩、血栓形成、血管周围水肿和炎症，以及间质纤维化。如果肺动脉高压很严重，可引起右心衰竭。右心功能也受以下因素影响：心肌氧供不足、液体量控制不理想、心律失常、营养不良以

及因败血症等引起全身性毛细血管损伤导致的心肌抑制因子(MIF)的释放。

#### 四、临床特点

(1)起病急剧而隐袭,易被原发疾病症状所掩盖,或发病早期易与肺部感染或左心衰竭相混淆。

(2)呼吸频数或(和)呼吸窘迫;吸气三凹。年老体弱或女性患者,呼吸超过 20/min,即应重视。

(3)咯血样痰或血水样痰。

(4)缺氧症状,而且不因吸氧治疗而缓解。

(5)发热。

实验室检查:① $\text{PaO}_2$ :常低于 8kPa(60mmHg),即使  $\text{FiO}_2 > 0.5$ ,  $\text{PaO}_2$  仍低于 6.7kPa(50mmHg)时,可作为判断 ARDS 的一项重要依据。② $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  比值如  $< 40\text{kPa}$ (300mmHg)时,有助诊断。③动脉  $\text{CO}_2$  分压( $\text{PaCO}_2$ ):ARDS 发病早期因过度通气, $\text{PaCO}_2$  多明显降低,常在 4kPa(30mmHg)或更低。晚期严重组织缺氧,使代谢性酸中毒加重, $\text{PaCO}_2$  升高,表明病情加重,预后不良。

胸部 X 线征象:发病最初 24h 多无异常发现,或仅有肺纹理增多。以后逐渐出现片状阴影,相互融合呈毛玻璃样,可波及两肺大部,可见支气管充气征,心影边缘尚清晰可见。晚期两肺阴影密度普遍增高,支气管充气征明显。心影边缘不清或消失,称为“白肺”。

#### 五、诊断

##### (一)诊断标准

根据 1994 年美国 and 欧洲学者联席会议制定的 ALI 的诊断标准为:①急性发病;②胸片二肺广泛浸润性阴影;③肺动脉楔压(PAWP)  $\leq 2.4\text{kPa}$ ,或无左房压力升高的其他依据;④氧合障碍,不论是否使用 PEEP 治疗,氧合指数( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ )ALI  $\leq 300\text{mmHg}$ 。ARDS 的诊断标准与 ALI 相同,但氧合指数  $\leq 200\text{mmHg}$ 。但这一标准中的氧合障碍可以是多种病因的综合结果,缺乏特异性。

##### (二)早期诊断

绝大部分 ARDS 发生在原发病后的 24~48 小时内,而且早期诊断与及时治疗可阻止病变恶化,提高治疗效果,因此在原发病后 1~2 天内应高度警惕 ARDS 的发生。

1. CT 在 ARDS 早期因为肺血管通透性一致性增高,HRCT 发现的全肺水肿呈非重力性分布(均质肺)。随病程进展,因为肺重量增加,在静水压力传导作用下,可导致肺萎陷呈直立性分布(压缩性肺不张),集中发生于依赖性通气区域,HRCT 阴影密度不一致(非均质肺)。在吸气相的压力平台期,肺泡可以重新开放,若施以等于或略高于静水压力的 PEEP 可以使肺泡开放至下一呼气相。施行俯卧位治疗也可因静水压力作用发生逆转,使萎陷的肺泡重新开放。后期残余肺水肿的影响较小,压迫性肺不张的表现减轻,主要表现为肺结构破坏。因此利用 HRCT 不仅可有助于早期诊断,还可有助于理解各病期的通气治疗策略。

2. 血清嗜酸细胞离子蛋白 终末补体复合物 C5b~9、呼气乙烷、乳酸脱氢酶同功酶

和铁蛋白等可有助于早期诊断。但因存在特异性和敏感性方面的问题，尚难作为标准诊断方法加以推广。其中血清铁蛋白测定比较简便，男性 $>680\mu\text{g/L}$ ，女性 $>270\mu\text{g/L}$ 可作为预测 ARDS 的指标，敏感性在男女性分别为 60% 和 83%，特异性分别为 90% 和 71%。

## 六、药物治疗进展

### (一) 限制液体

动物实验证实，降低左房压可以减轻肺水肿程度。某些临床研究亦支持这一论点。限制液体的目标应是在能提供充分的全身灌注，保持酸碱平衡和肾功能前提下达到的最低水平的血管内容量。若限制静脉内容量后不能维持全身灌注，则应给予液体。目前美国国立卫生研究院(NIH)急性呼吸窘迫综合征网已开始进行限制液体与血流动力学及对 ARDS 发病过程的影响进行大范围的研究。

### (二) 抗黏附分子治疗

黏附分子介导中性粒细胞附着于肺微血管内皮细胞是引起 ARDS 的始动因素。利用单克隆抗体阻断中性粒细胞与肺微血管内皮细胞之间的黏附成为治疗 ARDS 的新方法。体内试验表明，应用 CD18(中性粒细胞合成的一种黏附分子)拮抗剂能明显减轻实验肺损伤，临床应用 CD18 单克隆抗体对 6h 以内的创伤诱发的肺损伤有效，提示了用该类药预防 ARDS 高危期患者向临床期发展的潜在价值。

### (三) 肺表面活性物质的应用

肺表面活性物质替代治疗已成功的用于新生儿呼吸窘迫综合征患儿。但在成人患者中应用合成表面活性物质，未取得预期效果。目前正在进行含有重组表面蛋白的新制剂及改进吸入方式包括气管内滴入，支气管肺泡灌洗等的临床研究。

### (四) 一氧化氮及其他血管扩张剂吸入

自 1993 报告吸入一氧化氮有效之后，许多国家应用结果显示疗效可疑，发现吸入 NO 治疗并不能降低死亡率及减少机械通气疗程。有研究表明此项治疗对氧合改善极小，亦不恒定，肺动脉压仅在治疗第一天略有降低，故目前国际上已不再推荐使用该制剂治疗 ALI/ARDS。目前认为该制剂可能在抢救难治性低氧血症方面起急救治疗作用。其他血管舒张剂包括硝普钠、肼屈嗪(hydralazine)、前列腺素 E1 和前列环素等亦被证实无效。

### (五) 肾上腺皮质激素的应用

目前仍有争议，临床研究表明在中晚期出现纤维化时适时应用中小剂量的糖皮质激素有可能抑制肺纤维化的形成。虽然对于脓毒血症和败血症休克所致的 ARDS 有较好的疗效，但多数学者认为糖皮质激素既不能预防，也不能治愈 ARDS，相反由于其较强的免疫抑制作用大大的增加了发生重症感染和其他并发症的可能性。因此，对 ARDS 患者应慎用糖皮质激素。

### (六) 利多卡因对 ALI 的防治作用

近年，尤其是 2000 年又发现利多卡因尚具有明显地抑制中性粒细胞参与多个炎症反应环节(如趋化、黏附及呼吸爆发产生氧自由基等)，减轻全身炎症反应，减轻胰酶引起的肺损伤，及抑制和减轻机体对内毒素的反应等。但由于利多卡因的扩血管作用，血药浓度不得超过 5mg/L。有进一步研究的前景。

### (七) 抗内毒素及细胞因子治疗

内毒素是脓毒症的始动因素之一,因而抗内毒素治疗理应有效。但经严格的多中心、双盲安慰剂对照研究表明,内毒素抗体 HAI-A、E5 和 J5 并不能逆转脓毒症性 ARDS,可能与不同菌株内毒素存在特异性及合并其他诱发因素有关。TNF- $\alpha$ 、IL-1、IL-6、IL-8 等细胞因子在 ARDS 发生发展中有重要作用。阻断细胞因子可能是有效的治疗途径。已进入临床使用的有抗 TNF- $\alpha$  和 IL-1 制剂。抗 TNF- $\alpha$  治疗药物分为两类:TNF- $\alpha$  抗体及 TNF- $\alpha$  可溶性受体。Panacek 等应用 TNF- $\alpha$  单克隆抗体裂解片段 MAK195F 治疗脓毒症患者表明,28d 病死率与对照组无显著差异,但剂量依赖性降低 IL-6 水平。Pittet 等发现肿瘤坏死因子受体融合蛋白(p55-IgG)能明显缩短脓毒症引起的多脏器功能衰竭患者 ICU 住院与延长生存时间。IL-1 受体拮抗剂(IL-1ra)可由人体内巨噬细胞合成。有实验表明,IL-1ra 可降低内毒素患者的病死率,但临床随机双盲试验并未取得良好效果。

## 七、机械通气进展

机械通气是抢救 ALI/ARDS 最重要的对症治疗方法,因不同时期人们对该综合征的认识深度不同,故所采用的机械通气方式和所造成的“医源性伤害”亦不同。半个世纪以来通气模式经历了压力转换模式-容量转换模式-新的压力转换模式过程。这一过程既反映了人们对 ALI/ARDS 认识的不断深化,也极大程度地改变了 ALI/ARDS 的预后。

### (一) 通气机导致肺损伤(VILI)及保护性肺通气

在 ARDS 肺 CT 扫描研究中发现 ALI/ARDS 时肺部病变分布不均,部分区域肺泡萎陷,部分区域保持正常通气,但这部分有通气功能的肺仅占全部肺的 1/2~1/3,甚至 1/4。从而提出了“婴儿肺”的新概念。上述发现使人们对某些应用机械通气治疗而病情反加剧的原因进行反思,认识到若将肺泡正常时的机械通气潮气量(10~12ml/kg 体重)施加到通气容量已明显降低的 ALI/ARDS 患者,必将造成通气肺泡的过度扩张。有研究证实这部分肺泡可能承担高达相当于 40~48ml/kg 体重的潮气量。这种由机械通气产生的肺损伤不论在肺组织改变方面,还是在功能方面均难以与 ALI/ARDS 区别,称为通气机导致的肺损伤(VILI)。VILI 的机制主要为相对或绝对的大潮气量通气引起的有通气功能肺泡的过度扩张。即肺容积伤(volutrauma)。实验发现过度牵拉肺泡上皮细胞时,一方面可明显上调肺内炎症细胞及有关介质,另一方面功能残气量已极度减少的萎陷或不张的肺泡在较大正压通气下,必将反复发生开放-萎陷过程。对萎陷肺泡施加的潮气量越大,所造成的肺泡吸、呼之间的容量差(即剪切力)亦越大,是肺泡进一步损害的另一重要物理原因。此外,机械通气所致毛细血管压力衰竭(capillary stress failure)亦可使毛细血管通透性增加,加重肺水肿程度。上述认识,促使机械通气方式的改进及“保护性肺通气策略”的提出。

### (二) 保护性通气包括以下几个要点

(1) 低潮气量即将潮气量定在静态压力容量曲线(P-V 曲线)的上下拐点(UIP, LIP)之间。NIH 建议以 6ml/kg 体重作为机械通气的理想潮气量。

(2) 高 PEEP 的理想方法是将 PEEP 定于 PV 曲线的下拐点之上,但在无条件记录 P-V 曲线的条件下,可先将 PEEP 设定在 20cmH<sub>2</sub>O 处,然后逐步每次下降 2~3cmH<sub>2</sub>O,并以 PEEP 下降 2~3cmH<sub>2</sub>O,无 PaO<sub>2</sub>下降的 PEEP 值为最理想的 PEEP 值。低潮气量和高 PEEP 两者共

同作用的结果，一方面可使重新开放的肺泡持续开放，另一方面使非通气区域肺泡重新开放，有人称这种方式为“肺开放”。

(3)限制吸气压。吸气峰值压等于 PEEP 加上吸气-呼气压力差。吸气-呼气压力差通常为  $10\sim 15\text{cmH}_2\text{O}$ ，是提供潮气量的压力。若吸气峰值压  $>35\text{cm}$ ，则潮气量有可能超过上拐点，可能造成肺泡损伤，故通常将吸气压上限限定于  $30\sim 35\text{cmH}_2\text{O}$  之下。

(4)允许性高碳酸血症：应用小 VT 和限制压力可使分钟肺泡通气量降低，并致  $\text{PaCO}_2$  随之升高。只要  $\text{PaCO}_2$  上升速度不是太快，肾脏有时间进行代偿，维持  $\text{pH}>7.20\sim 7.25$ ，则机体可以耐受，称为允许性高碳酸血症。若  $\text{PaCO}_2$  增高过快，可采用以下方法增加  $\text{CO}_2$  排出，包括适当增加通气频率，加用气管内吹气(TGI)以减少死腔等。

### (三)现代压力预设通气

1. 压力支持通气(PSV) 又称吸气压力支持。基本工作原理为当患者吸气时，通气机提供恒定的气道压，以帮助克服吸气阻力和扩张肺脏。此种通气模式同步性能好。与控制通气相比，其气道峰压和平均气道压较低。应用 PSV 时，应调节两个参数，一为触发敏感度，另一为压力支持(PS)水平。触发敏感度通常定为  $-0.2\text{kPa}$ ，若应用了 PEEP 或患者存在内源性 PEEP(PEEPi)时，则触发敏感度为 PEEP(或 PEEPi)  $-(-0.2)$  水平。常用的 PSV 水平为  $0.5\sim 3.0\text{kPa}$ 。实施 PSV 要求患者有自主呼吸，故不宜用于中枢驱动受抑制或不稳定者。

2. 压力控制通气(PCV) 控制通气指患者的呼吸完全由通气机控制，PCV 时气道内压力恒定有利于气体分布。PVC 一般除用于呼吸中枢抑制、呼吸肌麻痹和心肺功能储备耗竭等情况外，常用于完成某些特殊的通气，如反比通气等。应用 PCV 时，常需应用镇静安定剂和/或肌松剂，以防自主呼吸与呼吸机的不协调。

3. 压力控制-反比通气(PC-IRV) 正常呼吸和常规通气的吸气时间( $T_i$ )/呼气时间( $T_e$ )大多为  $1:1.5\sim 2.5$ 。若  $T_i/T_e\geq 1$  即为反比通气(IRV)。理论上 IRV 有以下优点：① $T_i$  延长使吸气峰压降低。②增加肺脏功能残气量。③ $T_e$  缩短气道产生 PEEP，有利于萎陷肺泡复张，改善氧合。但临床应用效果不理想，且有诸多不良反应。包括静脉回心血量、心排血量等的降低。一般认为反比通气 I/E 不得大于  $1.5:1$ 。

4. 比例辅助通气(PAV) 它能按患者瞬间吸气努力成比例地提供同步压力辅助。PAV 的特点是呼吸机适应患者，其输送的压力系按患者用力程度成比例地扩增。如 PAV 为  $3:1$ ，即吸气的压力  $1/4$  由呼吸肌运动产生， $3/4$  由呼吸机提供。此种方式人-机协调最为理想。

5. 气道压力释放通气(APRV) APRV 系在呼气回路上增加二个活瓣，其中的压力释放活瓣与定时器相连。进行 APRV 时，该活瓣开放，气体逸出，导致气道压下降、呼气加大、功能残气量减少、二氧化碳呼出增多。这些新的通气模式尚需更多的临床观察。

## 八、与呼吸机通气有关的其他疗法

### (一)俯卧体位

在机械通气治疗下，此种体位可增加患者背侧肺泡膨胀，从而改善氧合，临床观察表明对早期 ALI/ARDS 患者效果较好，发病后期效果差或无效。俯卧位时机和时间各家报告差异较大。一般认为若  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2<60\text{mmHg}$ ，应即开始俯卧位治疗  $8\text{h}$  以上。

## (二) 套餐式治疗

近年来有作者提出若在肺保护通气(LPVS)的基础上辅加若干其他有效方法,可提高ALI/ARDS的治疗效果,并称之为“套餐式治疗”。该疗法包括LPVS(VT5~7ml/kg, PIP<35cm; PEEP12~15cmH<sub>2</sub>O)、俯卧位(每次2h)、脱水(利尿剂或连续静-静脉血滤)和吸入NO(5~20PPm)。

## (三) 持续扩张(SI)法

为1999年后提出的新方法,原则是先用30~50cmH<sub>2</sub>O持续扩张数10秒至1~2min,然后用高PEEP(20cmH<sub>2</sub>O左右),低潮气量(6mg/kg)通气。初步观察效果甚佳。

## 九、基因治疗

Stern等用阳离子脂质体装载的编码Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATP酶β亚单位的基因转染小鼠肺泡II上皮细胞(AT-II),可以增强AT-II清除肺泡腔液体的能力而减轻肺水肿。而通过腺病毒载体转染热休克蛋白(AdHSP-70)基因于肺泡上皮细胞,能使ARDS模型小鼠的肺间质和肺泡水肿减轻,中性粒细胞炎性反应减弱,小鼠48h病死率减半。另外Moine等研究发现,ARDS患者肺泡单核巨噬细胞核因子NF-κB活性明显增高,以及NF-κB及Toll样受体等在内毒素信号传导通路中的重要作用,为ARDS患者进行基因治疗提供了新的药物靶点,可望在不久将取得重大进展。

## 十、中医治疗

### (一) 辨证论治

叶汉兰等将创伤后ARDS分为4型论治:

1. 热毒内陷、肺失宣降型 苇茎40g, 苡仁、桃仁、杏仁、贝母各12g, 葶苈子、瓜蒌、丹参各15g, 生石膏、金银花、大青叶、地丁各30g, 炙麻黄6g, 炙甘草10g。

2. 痰湿阻肺、肺气壅塞型 黄芩、款冬花各15g, 桑白皮、陈皮、法夏、贝母各12g, 麻黄、杏仁、炙甘草各10g, 生石膏30g, 葶苈子20g。

3. 气阴两伤、气虚血瘀型 黄芩、南北沙参、丹参、款冬花各15g, 五味子、麦冬、陈皮、紫菀、前胡、法夏各12g, 三棱、莪术各10g。

4. 阴阳两虚、阳微欲绝型 生熟地、熟附片各10g, 山药、黄精、枸杞子、核桃肉各12g, 太子参15g, 或单用独参汤(红参30g)。治疗20例, 治愈率60%(12/20), 有效率40%(8/20)。刁人政等治疗急性呼吸衰竭39例, 其中并发ARDS6例, 分为3型论治: ①痰热闭窍、腑实热结型: 生大黄15g, 芒硝、枳实、厚朴、郁金、菖蒲、赤芍、贝母各10g; ②痰热壅肺、肺失宣降型: 全栝蒌20g, 金银花15g, 葶苈子、生石膏、炙麻黄、黄芩、法夏、杏仁、贝母各10g, 甘草6g; ③气阴两伤、脾肾两亏型: 太子参30g, 南北沙参、干地黄、山药、枸杞子、茯苓各15g, 麦冬、白术、山萸肉各10g, 五味子6g; 同时各型分别静脉应用醒脑静、鱼腥草、生脉注射液。治愈率61.53%(24/39)。

### (二) 辨病论治

1. 通里攻下法 刘福成等用大承气汤治疗30例严重创伤后ARDS, 存活26例, 有效率86.7%; 对照组采用抗凝剂、肾上腺皮质激素、α受体阻滞剂等治疗30例, 存活16例, 有效率53.3%, 2组有显著性差异。

2. 清热解毒法 钳夹肠系膜上动脉致兔 ARDS 实验中, 肠源性内毒素入血被肝网状内皮系统的吞噬细胞吞噬后, 吞噬指数明显下降, 说明吞噬细胞被内毒素封闭而使内毒素越过肝脏导致肺的 ARDS 病理改变。中医理解该过程为邪毒闭肝、木火刑金的“肝实证”, 故采用“神农 33 号”注射液理气活血以解肝瘀; 同时按“实则泻其子”法则, 选清开灵注射液清心火以泻肝热。治疗 ARDS 22 例, 存活率达 86.4% (19/22)。

3. 益气扶正法 张世范等采用复方红景天(RCO)进行了多中心前瞻性防治 ALI 研究, 将符合诊断标准的创伤、烧伤、胸心手术后患者 104 例随机分为单号早期防治组(EG)和双号常规处理组(对照组, CG)。EG 组除常规处理原发病外, 加服 RCO 4g/d (10 岁以下儿童减半), 入院后(术前)应用 3~15 日至术后 5~7 日。结果 EG 组和 CG 组相比: 在相应时间点的生命体征、 $\text{PaO}_2$  和动脉血肺泡氧分压差( $\text{AaDO}_2$ )、血液流变学指标差异具有显著性( $P < 0.05$  或  $P < 0.01$ ); ARDS 发生率与病死率分别为 13.7% 比 28.2% 和 50.0% 比 69.2%。认为早期应用 RCO 可能降低创伤感染性 ALI 的发生率。李峻岭等对 1 例经西医积极治疗仍明显恶化衰竭的晚期肺癌合并 ARDS 患者, 取益气健脾、甘温除热之意, 以补中益气汤化裁, 重用生黄芪(50g)而治愈 ARDS。

4. 针刺疗法 李金坡等根据 ARDS 临床分期表现, 辨证分为 3 型: ①窍闭神匿、肺失宣降型(过度换气期); ②痰浊壅盛、百脉失布型(肺功能不全期); ③肺伤日久、气失摄纳型(心肺功能衰竭期)。针刺内关、人中, 辅以肺俞、丰隆、气舍等穴, 治疗脑水肿继发 ARDS 20 例, 结果有效率达 55.0% (11/20)。

## 十一、预防

强调积极防治感染。严重感染是 ARDS 的首位高危因素, 也是其高病死率的主要原因。ARDS 患者常并发院内感染, 部位多在肺脏和腹腔, 比较隐匿, 加之原发病和 ARDS 本身病情的影响, 生前做出诊断的很少。因此, 应仔细查找感染灶, 严格无菌操作, 尽可能减少留置导管, 防止褥疮。呼吸机及吸痰管道应定期消毒。一旦发现临床感染征象, 及时选用有效抗生素。必要时可预防性口服或口咽部局部应用非吸收性抗生素。避免长时间( $> 15\text{h}$ )高浓度氧吸入和过量输血(液), 尤其是库存已久的血。尽快纠正休克, 使骨折复位、固定。防止误吸。大手术后和产科患者, 有发生 ARDS 可能, 应注意监测。

(李绍先)

## 第二节 糖皮质激素治疗急性呼吸窘迫综合征

肾上腺糖皮质激素具有抑制机体过度免疫反应和维持内环境稳定的作用。但 ARDS 过程中释放的多种炎性细胞因子, 如肿瘤坏死因子(TNF)- $\alpha$ , 白细胞介素(IL)-1 $\beta$ , IL-2, IL-4, IL-6 和 IL-8 等可抑制糖皮质激素与其受体的亲和性和结合力, 且这种抑制作用具有浓度依赖性, 因而导致受体与糖皮质激素的亲和力降低, 使糖皮质激素抗炎活性降低, 从而发生糖皮质激素抵抗。此时即使内源性糖皮质激素水平增加, 仍然不能抑制机体过度的炎症反应。糖皮质激素具有强大的抗炎作用, 但临床上使用糖皮质激素治疗