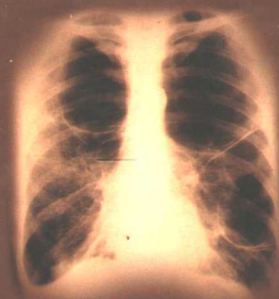


现代国际治疗学系列



现代胸外科 治疗方法

ADVANCED THERAPY IN THORACIC SURGERY

主编：肯尼思·L·弗兰科〔美〕

乔·B·布特南〔美〕

主译：张志庸

中国协和医科大学出版社

现代国际治疗学系列

Advanced Therapy in Thoracic Surgery

现代胸外科治疗方法

【美】肯尼思·L·弗兰科，乔·B·布特南 主编

张志庸 主译

翻译审校者名单（以姓氏笔画为序）

王 鹏	王振捷	戈 烽	乔 力	苏 雷
李 力	李 辉	李改芬	李单青	张 恒
张 瑛	陈庭苑	黄 亮	崔玉尚	霍承瑜

中国协和医科大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

现代胸外科治疗方法 / 张志庸译. —北京: 中国协和医科大学出版社, 2002.6

(现代国际治疗学系列)

ISBN 7-81072-294-8

I. 现… II. 张… III. 胸腔疾病-胸腔外科学 IV. R655.05

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2002) 第 025393 号

Kenneth L. Franco, Joe B. Putnam Jr.: Advanced Therapy in Thoracic Surgery

ISBN 1-55009-004-5

Copyright © 1998 by B. C. Decker Inc. All rights reserved. No part of this publication may be reproduced or distributed in any means, or stored in a database or retrieval system, without the prior written permission of the publisher.

Authorized Chinese language version is jointly published by B. C. Decker Inc., Peking Union Medical College Press and Science & Culture Publishing House (Hong Kong) Co., Ltd.

本书中文版由中国协和医科大学出版社和美国 B. C. Decker 出版公司合作出版。未经出版者预先书面许可, 不得以任何方式复制抄袭本书的任何部分。

北京市版权局著作权合同登记号: 图字: 01-2001-5534

现代胸外科治疗方法

主 编: (美) 肯尼思·L·弗兰科, 乔·B·布特南

译 者: 张志庸

责任编辑: 陈永生

出版发行: 中国协和医科大学出版社

(北京东单三条九号 邮编 100730 电话 65260378)

经 销: 新华书店总店北京发行所

印 刷: 北京丽源印刷厂

开 本: 787×1092 毫米 1/16 开

印 张: 40.75

字 数: 1000 千字

版 次: 2004 年 2 月第一版 2004 年 2 月第一次印刷

印 数: 1—3000

定 价: 90.00 元

ISBN 7-81072-294-8/R·289

(凡购本书, 如有缺页、倒页、脱页及其他质量问题, 由本社发行部调换)

内 容 简 介

本书共 57 章，阐述了胸部肿瘤、感染、创伤、大咯血、肺纤维化与肺隔离症、肺动脉高压与血栓、肺动脉瘘，气管炎症、支气管扩张、结石，食管气管瘘，食管瘘、食管憩室、狭窄、穿孔等疾病的诊断及外科治疗。作者着重总结了临床经验，综述了近年来进展，评价了最新方法，描述了体外循环下胸部手术、下腔静脉肿瘤诊治、胸部恶性肿瘤光学治疗、肺癌激光治疗等技术难点，叙述了术后疼痛处理、急性呼吸窘迫综合征、辅助通气、手术切口等基本问题，展望了异体肺移植、基因治疗的发展方向。本书立意新颖、内容广泛、叙述深入，是当前胸外科领域最有影响的专著之一，对胸外科医师、教师、研究生、实习生均有较好的参考价值。

B.C. Decker Inc.

4 Hughson Street South
P.O. Box 620, L.C.D. 1
Hamilton, Ontario L8N 3K7
Tel: 905-522-7017
Fax: 905-522-7839
e-mail: info@bcdecker.com
Website: <http://www.bcdecker.com>



© 1998 Kenneth L. Franco, Joe B. Putnam Jr.

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without prior written permission from the publisher.

98 99 00 01 02 /EB / 9 8 7 6 5 4 3 2 1

Printed in the United States of America

ISBN 1-55009-044-5

Sales and Distribution*United States*

Blackwell Science Inc.
Commerce Place
350 Main Street
Malden, MA 02148
U.S.A.
Tel: 1-800-215-1000

U.K., Europe, Scandinavia, Middle East

Blackwell Science Ltd.
c/o Marston Book Services Ltd.
P.O. Box 87
Oxford OX2 0DT
England
Tel: 44-1865-79115

Canada

B.C. Decker Inc.
4 Hughson Street South
P.O. Box 620, L.C.D. 1
Hamilton, Ontario L8N 3K7
Tel: 905-522-7017
Fax: 905-522-7839

Australia

Blackwell Science Pty, Ltd.
54 University Street
Carlton, Victoria 3053
Australia
Tel: 03 9347 0300
Fax: 03 9349 3016

Japan

Igaku-Shoin Ltd.
Foreign Publications Department
3-24-17 Hongu, Bunkyo-ku,
Tokyo 8719-117, Japan
Tel: 3 5395 7604

India

Jaypee Brothers Medical Publishers (PVT) Ltd.
B-3, Emca House, 23/23B, Ansari Road, Daryaganj,
P.B. 7193, New Delhi - 110002, India
Tel: 91 11 3272143
Tel: 91 11 3272143

Notice: The authors and publisher have made every effort to ensure that the patient care recommended herein, including choice of drugs and drug dosages, is in accord with the accepted standard and practice at the time of publication. However, since research and regulation constantly change clinical standards, the reader is urged to check the product information sheet included in the package of each drug, which includes recommended doses, warnings, and contraindications. This is particularly important with new or infrequently used drugs.

前 言

在过去的 10 年里，普通胸外科发展了新的技术和新的概念，这是无数献身于胸外科这个特殊领域的科学家们作出的卓越贡献的结果。未来的进步仍然会朝着胸部肿瘤治疗，机械支持呼吸衰竭，异体移植等方向发展。我们出版本书的目的在于更加全面详细地介绍胸外科的进展，并且深入地复习这些题目和治疗技术，它们都是胸外科日常临床实践中广泛应用的知识和技术。我们邀请了在胸外科各个方面卓有成就的专家们撰写了诸多专题，他们写作的内容广泛，结构清晰。我们希望本书对于临床医师在需要胸外科专家特殊处理的病人方面将有所帮助和裨益。借此我们向我们的同行表示衷心的感谢，感谢他们为此书的顺利出版而所作出的努力，对于 Decker 出版社的支持和奉献表示诚挚的谢意。

Kenneth L. Franco, MD.

Joe B. Putnam, JC, MD.

目 录

第一章 急性呼吸窘迫综合征·····	(1)
第二章 开胸术后疼痛处理·····	(17)
第三章 机械通气的新趋势·····	(30)
第四章 支气管镜诊断和治疗的最新进展·····	(47)
第五章 经蛤壳状或胸骨正中切口的胸部手术·····	(70)
第六章 HIV 患者的胸部手术·····	(76)
第七章 肺癌分期与预后·····	(95)
第八章 局部晚期可切除非小细胞肺癌的外科治疗·····	(105)
第九章 晚期肺癌的外科治疗·····	(117)
第十章 小细胞肺癌的外科治疗·····	(126)
第十一章 肺上沟瘤的治疗·····	(133)
第十二章 肺转移瘤·····	(146)
第十三章 光疗和胸部恶性肿瘤·····	(158)
第十四章 肺癌的基因治疗·····	(170)
第十五章 应用于胸外科的统计分析方法·····	(178)
第十六章 美国协作性临床实验·····	(190)
第十七章 袖式切除术·····	(198)
第十八章 胸壁切除及重建·····	(212)
第十九章 胸骨伤口感染的处理·····	(225)
第二十章 恶性间皮瘤的外科治疗·····	(231)
第二十一章 获得性气管 - 食管瘘·····	(248)
第二十二章 恶性胸腔积液及胸腔内感染的处理·····	(256)
第二十三章 胸廓成形术及其改良方法·····	(263)
第二十四章 气管外科：切除及重建技术·····	(269)
第二十五章 体外循环下胸部恶性肿瘤扩大切除·····	(287)
第二十六章 下腔静脉肿瘤的外科治疗·····	(293)
第二十七章 大咯血的最佳处理方案·····	(306)
第二十八章 肺动静脉瘘及肺隔离症的治疗·····	(318)
第二十九章 气管支气管支架·····	(324)

第三十章 胸部创伤的治疗进展·····	(339)
第三十一章 分枝杆菌病的外科治疗·····	(349)
第三十二章 肺曲霉菌病的外科治疗·····	(354)
第三十三章 外科治疗支气管扩张和支气管结石·····	(364)
第三十四章 肺动脉血栓内膜切除术·····	(376)
第三十五章 肺气肿的外科治疗·····	(387)
第三十六章 严重呼吸衰竭的治疗进展·····	(399)
第三十七章 成人胸外科患者体外膜式氧合的应用·····	(412)
第三十八章 肺气肿的肺移植·····	(423)
第三十九章 肺移植治疗胸部恶性疾病·····	(431)
第四十章 肺动脉高压的肺移植·····	(435)
第四十一章 囊性纤维化患者肺移植的外科选择·····	(445)
第四十二章 活体肺叶移植治疗囊性纤维化·····	(458)
第四十三章 肺的二次移植·····	(470)
第四十四章 闭塞性细支气管炎·····	(480)
第四十五章 异种肺移植：教训和展望·····	(492)
第四十六章 胸内嗜铬细胞瘤·····	(505)
第四十七章 重症肌无力的外科治疗·····	(515)
第四十八章 食管癌分期的新策略·····	(525)
第四十九章 激光和支架在食管恶性疾病中的应用·····	(538)
第五十章 Barrett 食管的最佳治疗·····	(547)
第五十一章 食管置换术：避免术中并发症·····	(554)
第五十二章 食管吻合口瘘的治疗·····	(564)
第五十三章 胸外科医师在治疗胃食管反流疾病中的作用·····	(573)
第五十四章 食管憩室·····	(583)
第五十五章 食管狭窄·····	(599)
第五十六章 食管穿孔的外科治疗·····	(612)
第五十七章 胸腔镜食管外科·····	(626)

第一章

急性呼吸窘迫综合征

Mark D. Siegel, MD

Aaron B. Waxman, MD, PhD

急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 是一种致死性的疾患, 以重度低氧血症、弥漫性肺浸润及肺硬化为特征。自从 1967 年它被首次描述以来^[1], 这种疾病的并发症率和死亡率一直居高不下。近期的资料显示 ARDS 病人的预后正在改善, 但引起这一趋向的原因仍不清楚^[2]。

在过去的年代里, 曾经使用过几个名字来描述 ARDS。早期的两个名字, ‘休克肺’ 和 ‘Da - Nang 肺’ 兴起于越战时期。直到近期, 单词 ‘adult (成人)’ 仍被用来区别 ‘infant (婴儿)’ 的呼吸窘迫综合征, 后者是由于出生时肺表面活性物质的缺乏引起的。由于 ARDS 可发生在任何年龄, ‘acute (急性)’ 更加名副其实, 现在以此为标准。

由于定义这一疾病的标准各不相同, 研究 ARDS 的努力受到困扰。近期一个会议一致定义 ARDS 为一种急性疾患, 胸片上表现为弥漫性的肺泡浸润, 有重度低氧血症 ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$) 而无充血性心力衰竭 (CHF)^[3]。肺顺应性减低, 虽然具有特征性, 但对于诊断不是必要的。

意见一致的定义, 由于保证了有特征性的研究人群, 对于流行病学研究和临床试验是很有用的。但这一标准在临床实践中帮助较少。符合急性肺损伤诊断标准 ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$) 的病人同 ARDS 的病人相比, 较少有重度低氧血症, 但随后的临床过程却是相似的^[4]。类似的, 虽然 CHF 必须被排除在临床试验之外, 但有时两种疾患可能同时发生。

Schuster 建议, 一个更加恰当的定义应强调 ARDS 肺水肿液中高蛋白含量的特性^[5]。蛋白浓度测定能够区分 ARDS 与其他非心源性原因的水肿, 如神经源性肺水肿或麻醉药过量引起的肺水肿。同 ARDS 病人相比, 这些病人典型地有一个更加良性的病程。水肿液蛋白测定的实际价值尚未被证实。

ARDS 的生物学基础在过去的几年里已经成为重点研究的课题。同时, 处理这一紊乱的进展介绍迅速。本章的目的在于回顾我们目前对于 ARDS 发生影响因素的认识, 描述这一疾病的临床表现, 为迅速的诊断疾病和适当处理提供指导原则。

流行病学和病因学

ARDS 的估计发病率随着使用的定义、研究的设计和被研究的人群不同而不同^[6]。绝大多数研究的发病率接近 5 ~ 8/100, 000^[7]。美国 ICU 主任的一项调查, 提示 ARDS 病人占其床位数的 9%^[6]。

与 ARDS 的发生有关的病症很广泛。大多数病例是由于少数几个危险因素对肺的直接或间接损伤引起的 (表 1-1)。在近期的一项研究中, 79% 的 ARDS 病人有七个独立的危险因素中的一个: 败血症、多次输血、严重溺水、肺挫伤、误吸、多发骨折和药物过量^[8]。其他的危险因素包括: 吸入伤、广泛的创伤和体外循环。开胸术, 尤其是一侧全肺切除术, 是一个很小但是非常确定的危险因素^[9]。虽然酒精中毒可能是一个危险因素, 但慢性疾病是否发生 ARDS 相关的信息很少^[10]。

表 1-1 ARDS 的危险因素

直接的	间接的
误吸	败血症
肺炎	胰腺炎
肺挫伤	创伤
开胸术后	多次输血
毒物吸入	心脏搭桥

发病机制

导致急性肺损伤的发生过程在其他的文章里已有详细的描述^[11]。急性呼吸窘迫综合征是一个包含了白细胞、细胞因子、粘附分子和多种毒性介质的炎症过程。简言之, 前述任何一种因素的侵袭可能引发一个级联事件, 从而导致了致炎症的细胞因子, 如 $\text{TNF} - \alpha$, $\text{IL} - 1\beta$, $\text{IL} - 8$, 通过炎症细胞和肺实质细胞如上皮细胞和 II 型肺泡细胞进行表达。粘附分子由肺的血管内皮细胞和白细胞所表达。循环白细胞游走入肺, 进而被激活, 释放毒性介质如活化的氧类, 蛋白水解酶, 补体, 一氧化氮。

毒性介质损害肺泡毛细血管内皮和上皮, 使得毛细血管渗透性增加, 允许蛋白性的水肿液漏入肺泡腔^[12]。与静水压升高引起充血性心衰不同, ARDS 病人发生肺水肿时静水压通常是正常或偏低的。由于使液体滞留在血管腔内的胶体渗透压丧失, 静水压增高, 可能加重 ARDS 的水肿形成。

病理学

ARDS 病人的肺脏病理有明显特点^[13]。描述为三个清楚的独立的阶段: 渗出期、增生期和纤维化期。渗出阶段是早期 ARDS 的特征 (图 1-1)。这一阶段特征包括毛细血管充血和肺泡腔充满水肿液, 红细胞, 脱屑的 I 型肺泡上皮细胞。由水肿液中凝固的蛋白形成透明膜, 衬附在肺泡膜上。

通常在发病的第一周内, 肺脏开始进入增生期 (图 1-2)^[13]。其特征包括 II 型肺泡上皮细胞增生, 不同程度的鳞状上皮化生, 肺泡壁和肺泡腔内出现成纤维细胞和肌成纤维细胞,

肺泡水肿减轻，含有胶原的无细胞沉积物出现。

使用呼吸机超过3~4周的病人可能进入纤维化期（图1-3）^[13]。这一时期特征为广泛的瘢痕化和原有结构的毁坏。可以看到囊肿形成。具有这些表现的肺组织修复的可能性很小。

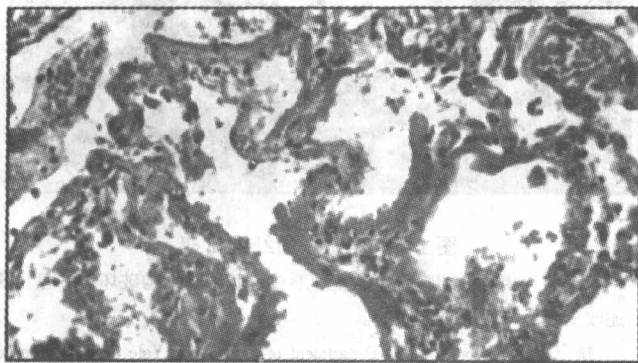


图1-1 早期 ARDS 的渗出期

此期以肺泡上皮的坏死、脱屑以及肺泡腔被红细胞和蛋白性水肿液淹没为特征。透明膜、血清蛋白和细胞碎屑的复合物衬附在肺泡腔。

（引自 Robert Homes, MD Department of pathology, Yale university school of medicine.）

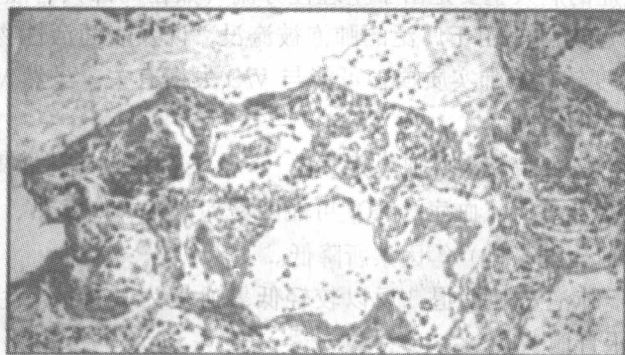


图1-2 ARDS 的增殖期

Ⅱ型肺泡细胞增生，鳞状化生以及肌成纤维细胞和纤维细胞浸润。

肺泡水肿大部分消散，细胞外基质开始出现胶原积聚。

（引自 Robert Homes, MD Department of pathology, Yale university school of medicine.）

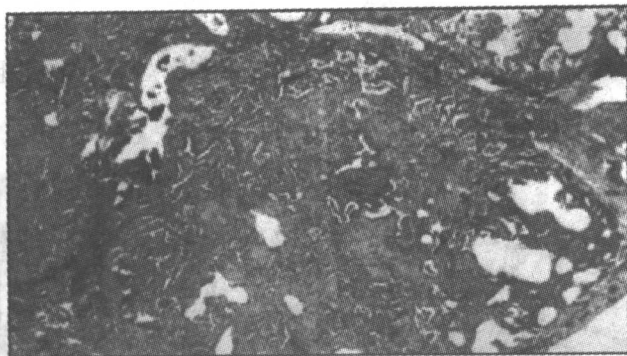


图 1-3 ARDS 的纤维化期

广泛的、相对无细胞瘢痕、囊肿形成、基础肺结构破坏。一旦出现上述改变，肺修复的可能很差。

(摘自 Robert Homes, MD Department of pathology, Yale university school of medicine.)

病理生理：气体交换和肺医学

ARDS 特征性的生理紊乱包括气体交换异常、肺机械性能下降、和肺动脉高压。根据定义，所有重度低氧血症的病人主要是由于生理性分流（如在局部只有灌注而无通气），少部分是因为 V/Q 失衡^[14]。分流是由于广泛的肺泡被淹没，以及表面活性物质缺失或改变引起的肺不张所致^[15]。程度较轻的肺实质损害可能与 V/Q 失衡有关。虽然 V/Q 失衡区域与明显分流区域仅仅是程度上的区别。

在严重分流的病人，混合的静脉血氧饱和度（SvO₂）降低，意味着更加严重低氧的血液将回到体循环，因此会加重低氧血症。SvO₂ 可能因增加氧耗（如发热、高呼吸功），或者氧输送减少（如严重贫血、低心排）等因素所降低。

晚期 ARDS，由于肺泡水肿消退，反以较轻低氧血症为其特征。生理死腔增加，影响 CO₂ 排出，在 ARDS 很普遍^[14]。

硬肺（顺应性差）是 ARDS 最显著的特征^[16]，反映需要更大的压力冲击肺才能膨胀。这一点可由下面的公式证实：

$$Cl = \Delta V / \Delta P$$

在此公式中，Cl = 肺顺应性， ΔV = 容量变化（如潮气量）， ΔP = 吸气期间的压力变化（如平台压减去肺内呼气末压或者 PEEP；平台压：反映肺弹性回缩压，在吸气末屏气时测量）。硬肺时，使病人达到预设的潮气量需要更大的压力幅度，证实肺的顺应性很差。

除了顺应性差，有些 ARDS 病人的气道阻力（Raw）增高。气道阻力增加的临床意义仍不清楚。然而有些气道阻力增加的病人，已经表现出对支气管扩张剂治疗有一定临床改善^[17]。

ARDS 的病程是非均衡的,不同区域肺的机械特性不同。Gattinoni 等利用 CT 图像的研究证实,肺的累及是局部性的,可以确定出三个相对独立的病变区域^[18]。肺下垂区域,一般来说,实变最重,参与通气最少(图 1-4)。非下垂区域始终如一地参与通气,而中部区域只有在适当的机械通气支持下才参与通气。



图 1-4 ARDS 的 CT 扫描显示特征性的三个肺区域
从非下垂区域到下垂区域,肺的实变逐渐增加。只有在非下垂部位, X 线可透过的区域才能够明显地参与潮气量通气。

(引自 Irena Tocino, MD. Department of radiology, Yale university school of medicine)

因为全肺只有一部分能够进行通气,所以将 ARDS 肺比作“婴儿肺”。在较小的肺容量范围内,气体可进入相关的尚有功能的区域,肺的顺应性是相对正常的。但是,如果使用过度的潮气量,很快超出‘健康’的肺容量,导致压力迅速上升,结果总肺顺应性变差。其他病人群可以很好耐受的潮气量在 ARDS 时也可能引起高气道压^[19]。

临床表现和评估

典型的 ARDS 病人的表现包括咳嗽和气短非特异性症状。在疾病早期,原发病的症状,如败血症,可能很突出。体格检查发现呼吸急促、发绀以及肺部听诊啰音。动脉血气分析显示明显的低氧血症,这种低氧血症对加大氧气吸入不敏感,最常见伴有呼吸性碱中毒。胸部 X 线片表现为双侧肺泡实变伴有支气管影(图 1-5)。几乎所有的病人都需要机械通气才能获得充足的气体交换。

ARDS 病人最初的处理,包括排除其他引起弥漫性肺浸润和重度低氧血症的原因。首先考虑充血性心力衰竭和各种非心源性水肿的原因,如神经源性肺水肿和麻醉药成瘾引起的肺水肿。这些疾病通过病史和检查是很明显的,但充血性心衰的诊断可能需要超声心动图检查,或者放置右心导管以确定有无充盈压升高。其他病因的非心源性水肿经常自发、迅速消散,在 ARDS 很少见。

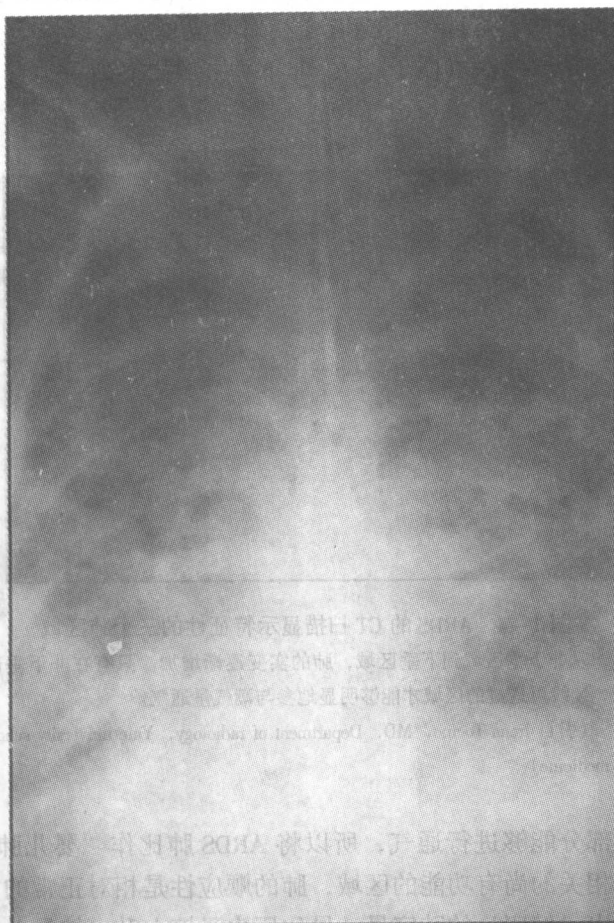


图 1-5 早期 ARDS 的典型 CXR 表现

早期 ARDS 的典型双侧肺泡浸润。

(引自 Irena Tocino, MD. Department of radiology, Yale university school of medicine)

其他引起弥漫性肺浸润和重度低氧血症的病因包括弥漫性肺泡出血, 肺泡蛋白沉积症, 慢性间质性肺疾病, 以及双侧肺炎。诊断并不总是一目了然, 引起肺泡出血的疾病, 如系统性红斑狼疮、Good - Pasture's 综合征、或者 Wegener's 肉芽肿常伴有特征性的多系统器官受累、血性肺分泌物、以及显著的红细胞压积降低; 肺泡蛋白沉积症和大多数间质性肺疾病的病程常超过几周到数月, 容易把它们与 ARDS 区分开来; 双侧肺炎与 ARDS 可能难以分辨, 而且在许多病例它可能就是 ARDS 的原因。

必须考虑 ARDS 的病因方能进行针对性治疗。在 ARDS 病因不明显时 (如创伤、脓毒症、胰腺炎), 应考虑到下列疾病的可能: 卡氏肺囊虫肺炎 (PCP)、急性嗜酸性肺炎 (AEP)、阻塞性细支气管炎伴机化性肺炎 (BOOP)、粟粒状肺结核。所有上述疾病都有 ARDS 的原发病因的报告。卡氏肺囊虫肺炎通过支气管肺泡灌洗容易诊断, 肺泡灌洗对 ARDS 病人

是安全的^[20]；急性嗜酸性肺炎通过肺泡灌洗液或肺实质中检测到大量嗜酸性细胞可以诊断；BOOP 的诊断需要开胸肺活检；结核病通过肺组织或分泌物的培养和抗酸染色可以诊断。无论是 AEP 还是 BOOP 使用大剂量的皮质甾类都容易治疗，并且在 ARDS 病因中，它们是仅有的、类固醇治疗有效的病因。

ARDS 的处理

显然人们把近期 ARDS 的死亡率下降归因于治疗的进步^[2]。不幸的是，不可能把进步归功于任何单一的治疗措施，可能是多种治疗共同作用的结果。其中包括全身支持性治疗的改善和新的机械通气技术应用。有必要进行进一步研究，以确定所有这些方法的相对优点。

1. 全身支持性治疗

很少有 ARDS 病人单纯因为呼吸衰竭而死亡^[21]。相反的，大多数死亡是由于并存的疾病，包括原发病变的发展，医院内感染，以及其他的并发症如胃肠道出血，肺动脉血栓栓塞。因此，良好的支持治疗对于这些病人至关重要（表 1-2）。

通过预防使用各种制剂能够减少上消化道出血的发生率，这些制剂包括 H₂ 拮抗剂，质子泵抑制剂，以及硫糖铝。虽然有人相信，硫糖铝维持了胃的一定酸度因而较少发生医院内感染^[22]，但鲜有资料支持一种制剂较另一种制剂更优越。尽早经口进食的缓冲作用可以减少出血的发生率。

ARDS 的血栓栓塞发生率不太清楚，由于长时间的制动，以及一些高危因素如创伤和恶性病变，发生的风险可能很高。除非有禁忌，病人应当接受预防性小剂量肝素皮下注射或者穿充气压迫长袜。

医院内感染，尤其是肺炎，常使 ARDS 复杂化，大大增加了并发症发生率。由于非特异性胸部 X 线片表现、痰培养以及气道内潜在病原体，ARDS 时肺炎的确切诊断很难作出。虽然有争论，但支气管镜技术改进，如有保护的标本毛刷、定量支气管肺泡灌洗可能最终证明是有用的^[23]。

ARDS 病人很快进入分解代谢期，需要强有力的营养支持^[24]。如果可行，首选肠内营养。肠内进食有助于保持正常的肠道结构，减少细菌在肠道内移动。在病人通气限制情况下，应避免给予过量的热卡。

通常需要有效地镇静。镇静可以使病人很好地耐受机械通气，可以减少氧气消耗^[25]。大多数病人气管插管需要留置较长时间，一种无蓄积、经济、长效制剂，如氯羟去甲安定可能最适宜。其他制剂，如吗啡、氟哌啶醇、异丙芬在个别情况下可能也有价值。偶尔，长效神经肌肉阻滞剂，如潘库溴铵可能很必要，尤其是当机械通气气道压过高时^[26]。因为神经肌肉阻滞带来相关并发症，它应当仅在积极的镇静仍不能耐受机械通气时，作为最后的手段

表 1-2 ARDS 的支持性医护

胃肠预防用药
H ₂ 受体拮抗剂
硫糖铝
络赛克
进食
深静脉血栓预防用药
皮下注射肝素
充气长统靴
营养支持
镇静和镇痛
防止感染
中心静脉置管
院内肺炎

使用^[27]。

2. 低氧血症的治疗

根据定义, ARDS 病人均有重度低氧血症。处理低氧血症有各种各样的技术, 包括使用高浓度氧气, 减轻肺水肿和降低氧耗等辅助措施。最重要的是使用正压机械通气。一般, 以上技术要结合使用。每一种措施都可能产生严重的毒副作用, 在计划治疗时必须考虑。

1) 给氧

几乎所有的病人都需要高浓度的氧气。高浓度的吸入氧 (FiO_2) 通过气管内插管 (ETT) 输送比之其他非侵入性给人有效得多。非侵入性技术供氧通常不超过 70% 的氧气, 而通过 ETT 能轻易输送 100% 的氧气。在插管后的最初时间内应尽可能使用 95% ~ 100% 的氧气, 以保证氧饱和度。

使用高 FiO_2 后, 大多数病人能够获得充分氧合。但是长时间供给 100% 的氧不安全, 100% 的氧可以促使肺不张; 而且, 所有吸入气体都可与血红蛋白结合, 纯氧吸入可以降低肺顺应性。使用稍微低浓度 (如 95%) 的氧气, 可以防止以上情况。更严重的是, 高 FiO_2 对肺有毒性。长时间使用高浓度氧促使氧自由基积聚, 后者可加重肺损害。从动物试验和健康人群的研究可以推知, 低于 50% ~ 60% 的氧气可以长时间的很好耐受。因此, 如果是安全和可行, 应尽快将氧浓度降低到这一水平。

2) 辅助措施

各种辅助措施可以减少对氧气的需要 (表 1-3)。水肿形成相应地增加了肺毛细血管的静水压。基于这一原因, 利尿可以改善氧合。利尿的益处必须与左室充盈减少带来的并发症相权衡, 左室充盈减少可能降低心输出量和氧气输送。合适的充盈压必须依据个体情况来决定。如果能够避免低血压和器官低灌注, ‘保持病人干燥’ 看起来是合理的。

增加混合静脉血氧饱和度可以直接改善动脉氧合, 这可以通过改善氧气输送或者减少氧耗来实现。氧气输送可以通过升高红细胞压积或者增加心排量来提高。当病人贫血时, 增加血细胞比容到 30% 是有效的, 当然进一步增加比容不会产生更好的效果。增加心排也可能有帮助, 如果心排量在标准量以下, 可以增加左室充盈压或使用心肌收缩药物。增加心排量超出正常值无益, 而且可能有害^[28]。

减少外周氧耗可改善混合静脉血氧饱和度。当 ARDS 病人自主呼吸时, 呼吸肌消耗了大量的氧气。当呼吸机承担呼吸功时, 机械通气能够显著减少氧耗。积极治疗焦虑、疼痛和发热也可减少氧耗。神经肌肉阻滞可以减少氧耗, 但由于可能引起明显的并发症, 应当留作最后的手段使用。

3. 机械通气

治疗 ARDS 病人机械通气的技术进展迅速。过去通气机很大程度上被看作是一种保证充足气体交换的工具。现在人们日益关心通气机可能引起的明显并发症, 尤其是气压伤^[29]。

表 1-3 ARDS 时改善氧合的辅助措施

利尿
改善氧气输送
纠正贫血
增加心排量 (在低心排时)
降低氧耗
治疗发热
控制焦虑和疼痛
神经肌肉阻滞?
避免过多进食
调整病人体位

临床人员经常面临困难的挑战是，一边要提供充足的氧合，另一边要避免气压伤。当氧合仍是首要问题时，不清楚给予多大的正压才合适，从而降低 F_{iO_2} ，因为氧中毒与气压伤哪个风险更大无从知道。如果使用恰当，有些通气技术甚至可以保护肺避免进一步损伤^[30]。

不同的通气技术的比较优劣存在着争论。通气机可以有几乎无限种设置方式。比特殊技术更重要的是设置恰当的通气目标，人们认识到不同的方式可以达到相同的目标。因此，将通气技术按呼吸周期的吸气和呼气期不同运作策略来分别讨论较有帮助。

1) 呼气技术

由于有功能的表面活性物质丧失，ARDS 病人大量的肺区域处于不张，尤其是在呼气期间。肺不张减少了功能残气量，以至于能够参与气体交换的氧气更少。使用呼气末正压 (PEEP) 来对抗肺不张，基本上是通过支撑肺泡张开^[14]。PEEP 通常可以改善氧合，允许降低 F_{iO_2} 。

每个病人需要的 PEEP 大小各不相同。由于升高气道压可以促使气压伤，太大的 PEEP 有害。此外，过大的 PEEP 可减少静脉血回流、妨碍心室充盈使心排血量减少^[31]。从气体交换的角度来看，理想或者最好的 PEEP 应当是既保证最大限度氧合，又不损害氧气输送 (DO_2)。在放置肺动脉导管的情况下，逐渐增加 PEEP，可以从下面的公式计算出 DO_2 ：

$$DO_2 = 10 \times CO \times (1.34 \times Hb \times SaO_2 + 0.003 \times PaO_2)$$

此公式中 DO_2 = 输送的氧气， CO = 心排量， Hb = 血红蛋白浓度， SaO_2 = 动脉血氧饱和度， PaO_2 = 动脉血氧分压。反过来说最好的 PEEP 相当于最大 DO_2 时的 PEEP 值。

PEEP 的改变可能需要几个小时才能达到完全效应，记住这一点很重要。所以 PEEP 的改变应当逐步地、小增量地进行，例如，每 2 个小时增加 2.5 cmH₂O。如果 PEEP 需要很快地调整，像重度低氧血症时的设置过程，应按最好顺应性来决定 PEEP，而不是用公式得出的最佳 PEEP^[32]。利用这一技术，当保持潮气量恒定时，肺的顺应性可以从以下公式计算出：

$$\text{肺顺应性 (Cl)} = \text{潮气量} / (\text{平台压} - \text{PEEP})$$

顺应性最高时的 PEEP 总是非常接近最佳的 PEEP，这可以通过肺动脉导管确定。

2) 吸气技术

ARDS 的肺累及程度不均衡，在给定的呼吸条件下，有些肺泡单位需要较长的膨胀时间才能恢复。延长吸气时间 (T_i) 的技术增加了正压通气的时间，从而升高了平均气道压^[33]。结果，更多的肺泡单位得以恢复，氧合得到充分改善。这些技术可以联合外加性 PEEP 或者单独使用。

容量周期性通气。在机械通气期间，可以使用容量限制性（如容量周期性）或者压力限制性（如压力控制性）模式进行气体输送。容量限制性通气模式是输送预设的潮气量给病人。输送的过程可以不同，取决于吸气流速和所选择的输送模式。最常被使用的流速模式是‘方形波’（例如维持固定流速直到获得预设潮气量）和‘减速波’（如从高峰流速逐步减小直到获得预设潮气量）。选择低吸气流速（如 $< 60 \text{ L/min}$ ）和加速波形式可以延长吸气时间；也可选择在吸气末屏气或暂停从而在功能上增加 T_i 。

压力控制性通气（定压通气）。压力控制性通气 (PCV) 通过使用设置的压力在选择好的时间内获得潮气量。潮气量依赖于：①气管内置管与肺泡间的压力梯度；②肺的机械性能