

实用临床 常见病治疗学

SHIYONGLINCHUANGCHANGJIANBINGZHILIAOXUE

陈衍杰 等 主编

天津科学技术出版社

实用临床常见病治疗学

主 编

陈衍杰 张天亭 李喜连 田美莲

副主编

田 东 申丽婷 王晓丰 姜知任
张全发 王显义 王秀芹 杨 飞
于芳君 祝汉忠

出版(2011)月第(1)版

3.1102. 出版(2011)月第(1)版

7-1116-8072-1

2011.11.11

ISBN 7-116-8072-1

第1版

第1次印刷

第1次印刷

第1次印刷

主 编
姜美田 赵喜军 李天翔 陈衍杰

主 编
姜美田 赵喜军 李天翔 陈衍杰

图书在版编目(CIP)数据

实用临床常见病治疗学/陈衍杰等主编. —天津:天津科学技术出版社,2011.6

ISBN 978-7-5308-6422-7

I. ①实… II. ①陈… III. ①常见病—治疗学 IV. ①R45

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 125098 号

责任编辑:梁 旭 张 萍

责任印制:兰 毅

天津科学技术出版社出版

出版人:蔡 颢

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话(022)23332398(事业部) 23332697(发行)

网址:www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

泰安市华岳印刷有限公司印刷

开本 787×1 092 1/16 印张 19.25 字数 430 000

2011 年 7 月第 1 版第 1 次印刷

定价:58.00 元

介簡編單委

(按姓氏笔画为序)

于芳君	王秀芹	王显义	王晓丰
申丽婷	田东	田美莲	李喜连
杨飞	张天亭	张全发	陈衍杰
姜知任	祝汉忠		

作者单位简介

(单位画线为封封)

山东省成武县人民医院	于芳君	王秀芹	王晓丰
	田东	田美莲	申丽婷
	张天亭	张全发	杨飞
	陈衍杰	姜知任	祝汉忠

山东省成武县卫生局 王显义

山东省成武县疾病预防控制中心 李喜连

目 录

第一篇 内 科

第一章 呼吸系统疾病	(1)
第一节 肺动脉高压	(1)
第二节 急性肺损伤与急性呼吸窘迫综合征	(3)
第三节 急性上呼吸道感染	(7)
第四节 急性支气管炎	(8)
第五节 慢性支气管炎	(9)
第六节 肺栓塞	(11)
第七节 支气管哮喘	(12)
第八节 慢性肺源性心脏病	(14)
第九节 肺炎	(17)
第二章 消化系统疾病	(20)
第一节 急性胃炎	(20)
第二节 急性胃黏膜病变	(21)
第三节 急性胰腺炎	(21)
第四节 急性胆囊炎	(24)
第五节 肝性脑病	(25)
第六节 上消化道出血	(28)
第三章 心血管系统疾病	(32)
第一节 心绞痛	(32)
第二节 心包炎	(38)
第三节 急性心肌梗死	(43)
第四节 急性病毒性心肌炎	(47)
第五节 急性心力衰竭	(48)
第六节 慢性心力衰竭	(51)
第四章 泌尿系统疾病	(55)
第一节 尿路感染	(55)
第二节 急性肾小球肾炎	(56)
第三节 急性肾功能衰竭	(58)

第四节 慢性肾功能衰竭	(62)
第五章 神经系统疾病	(65)
第一节 急性脊髓炎	(65)
第二节 化脓性脑膜炎	(67)
第三节 颅内高压综合征	(69)
第四节 短暂性脑缺血发作	(71)
第五节 脑栓塞	(72)
第六节 脑溢血	(74)
第七节 脑血栓形成	(76)
第六章 传染病	(78)
第一节 病毒性肝炎	(78)
第二节 流行性乙型脑炎	(80)
第三节 流行性出血热	(82)
第四节 流行性脑脊髓膜炎	(85)
第五节 获得性免疫缺陷综合征	(87)
第六节 禽流感病毒感染	(89)
第七章 B型超声检查	(92)
第一节 妇科B超检查	(92)
第二节 产科B超检查	(92)
第三节 乳腺B超检查	(93)
第四节 膀胱B超检查	(93)
第五节 胰腺B超检查	(94)
第六节 肾及肾上腺B超检查	(95)
第七节 脾脏B超检查	(96)
第八节 肝脏B超检查	(96)
第九节 胃肠系统B超检查	(98)
第十节 胆囊、胆道B超检查	(99)
第十一节 胸腔与纵隔B超检查	(100)
第十二节 颅脑B超检查	(100)
第十三节 甲状腺B超检查	(101)
第十四节 眼B超检查	(101)
第十五节 阴囊B超检查	(101)

第二篇 外 科

第一章 普通外科	(103)
----------------	-------

第一节 外科休克	(103)
第二节 外科感染	(111)
第三节 颈部疾病	(118)
第四节 乳房疾病	(129)
第五节 腹部损伤	(138)
第六节 疝	(140)
第七节 肠道其他疾病	(144)
第八节 肝胆疾病	(150)
第九节 淋巴疾病	(158)
第二章 神经外科	(162)
第一节 脑震荡	(162)
第二节 颅内压增高症	(162)
第三节 脑积水	(163)
第四节 脑脓肿	(164)
第三章 泌尿外科	(166)
第一节 肾损伤	(166)
第二节 膀胱损伤	(168)
第三节 急性细菌性膀胱炎	(168)
第四节 前列腺炎	(169)
第五节 肾及输尿管结石	(171)
第六节 前列腺增生	(173)
第四章 胸科	(175)
第一节 肋骨骨折	(175)
第二节 血胸	(176)
第三节 脓胸	(177)
第四节 胸主动脉瘤	(178)
第五节 食管癌	(179)

第三篇 妇产科

第一章 产科疾病	(180)
第一节 流产	(180)
第二节 早产	(183)
第三节 异位妊娠	(189)
第四节 妊娠剧吐	(194)
第五节 妊娠期高血压疾病	(196)

(80) 第六节 前置胎盘	(203)
(11) 第七节 胎盘早剥	(205)
第二章 分娩期并发症疾病	(208)
(95) 第一节 胎膜早破	(208)
(88) 第二节 羊水栓塞	(209)
第三章 妇科疾病及内分泌疾病	(212)
(14) 第一节 急性前庭大腺炎	(212)
(02) 第二节 盆腔炎	(212)
(82) 第三节 功能失调性子宫出血	(216)
(98) 第四节 多囊卵巢综合征	(220)
(50) 第五节 痛经	(221)
第四章 妇科肿瘤	(225)
(60) 第一节 子宫肌瘤	(225)
(10) 第二节 卵巢巧克力囊肿	(230)
(66) 第三节 宫颈癌	(231)

第四篇 儿 科

第一章 新生儿疾病	(235)
(99) 第一节 新生儿窒息	(235)
(17) 第二节 新生儿肺透明膜病	(239)
(87) 第三节 新生儿感染性肺炎	(241)
(12) 第四节 新生儿缺氧缺血性脑病	(244)
(27) 第五节 新生儿颅内出血	(249)
(65) 第六节 新生儿溶血病	(251)
(77) 第七节 新生儿感染性腹泻	(256)
第二章 感染性疾病	(259)
(97) 第一节 流行性脑脊髓膜炎	(259)
第二节 手足口病	(262)
第三节 肺炎支原体感染	(263)
第三章 呼吸系统及消化系统疾病	(268)
(08) 第一节 支气管哮喘	(268)
(88) 第二节 小儿肺炎	(274)
(98) 第三节 小儿腹泻	(278)
(10) 第四节 急性胃肠功能衰竭	(279)
第四章 神经系统疾病	(281)

第一节	小儿惊厥	(281)
第二节	感染性多发性神经根炎	(282)
第三节	小儿重症肌无力	(283)

第五篇 口腔科

第一章	口腔内科	(287)
第一节	口腔溃疡	(287)
第二节	口臭	(288)
第三节	口腔扁平苔藓	(290)
第四节	釉质发育不全	(291)
第五节	青少年牙周炎	(292)
第六节	牙周萎缩	(293)
第七节	牙龈癌	(294)
第二章	口腔外科	(295)
第一节	唇裂	(295)
第二节	后牙反合	(296)
第三节	颞下颌关节脱位	(296)
第四节	口腔白斑病	(297)

第一篇 内 科

第一章 呼吸系统疾病

第一节 肺动脉高压

肺动脉高压是指静息时肺动脉平均压 $> 3.33\text{kPa}$ (25mmHg) 或运动时 $> 4\text{kPa}$ (30mmHg) 者。由于肺血管阻力为肺动脉平均压和肺静脉平均压之差与肺血流量之比, 即肺动脉平均压为肺静脉平均压加上肺血管阻力与肺血流量乘积之和, 因此凡引起肺静脉压、肺血流量和肺血管阻力增高的因素均可引起肺动脉高压。肺动脉高压分为原发性和继发性两类。

肺动脉高压患者 75% 病人死于诊断后的 5 年内, 症状出现后平均生存期为 1.9 年; 有右心衰表现者, 平均生存时间小于 1 年。及时早期诊断治疗可使 20% 病人的病情稳定, 甚至痊愈。

【病因】肺动脉高压的病因很多, 可分为原发性和继发性两大类。

肺动脉高压的程度取决于相关的心脏畸形, 常见的引起继发性肺动脉高压的先天性心脏病包括: 主动脉狭窄、主肺动脉窗、房间隔缺损、完全性房室间隔缺损、动脉缩窄、扩张性心肌病、右室双出口、肥厚性心肌病、二尖瓣狭窄、动脉导管未闭、单心室、永存动脉干、室间隔缺损。

肺动脉高压的症状包括: 呼吸短促、易于疲劳、晕厥、胸痛以及腿部和踝部的水肿。此外, 心脏听诊会发现 P_2 亢进。多数肺动脉高压相关的症状源自右心系统的衰竭。因为右心是将血液射入肺部, 如果肺动脉压力逐步增高, 则会使右室负荷不断加重, 继而出现上述的症状。

【临床表现】肺动脉高压的临床表现多种多样, 可分为原发性和继发性两大类。

肺动脉高压早期无明显自觉症状, 多在 20~40 岁间才逐渐出现气急、乏力、呼吸困难或有咯血、心悸、声音嘶哑等症状。由于心排血量降低, 可有四肢寒冷、脉搏细小、周围性紫绀、心绞痛、晕厥等, 紫绀在早期常不严重, 但在有右至左分流的情况下却可出现显著的紫绀。

体格检查根据肺动脉高压的程度、原发病的性质和心脏的代偿情况等而有不同的

表现,主要有心浊音界向左侧扩大,胸骨左下缘可扪及抬举性搏动,肺动脉瓣区第二心音增强并分裂,有收缩期喷射性杂音和相对性肺动脉瓣关闭不全的舒张期吹风样杂音,颈静脉处可见大的心房收缩波。出现右心衰竭时,有颈静脉怒张、肝肿大、腹水、水肿等,胸骨左下缘常听到相对性三尖瓣关闭不全的收缩期吹风样杂音和舒张期奔马律,可有第四心音。

【诊断】

肺动脉高压诊断程序涉及诊断、分组、分级、血流动力学评价。在临床实践过程中包括以下四步。

1. 怀疑肺动脉高压:对于无明显心肺疾病体征出现胸闷气短,或有潜在心肺疾病出现不能解释的呼吸困难加重应怀疑肺动脉高压。

2. 肺动脉高压检测:即肺动脉高压的确定,包括心电图、胸片、多普勒超声心动图。心电图可以提示右室肥大、劳累、左房扩张,但即使对显著增高的肺动脉高压其敏感性和特异性也仅在 50% 左右,因此,心电图正常不能排除肺动脉高压。

3. 临床分组:即根据威尼斯会议标准对肺动脉高压进行分组,通过 TTE、肺功能检查、动脉血气分析、肺通气灌注扫描、CT 实现。肺功能检测可以确定潜在的气道及肺实质疾病,包括慢性阻塞性肺疾病、间质性肺疾病,必要时行睡眠呼吸检测以确定睡眠呼吸暂停、低通气。

4. 肺动脉高压评价(分型、运动能力、血流动力学改变):及时检测常规血生化、血常规、甲状腺功能检查;抗磷脂抗体及抗核抗体检测;腹部超声检查对肝硬化及门脉高压诊断有益;运动能力的客观评价对判断病情有重要意义,常用方法:6 分钟行走试验(6-MWT)、心肺运动试验(CPET)。

【治疗】

一、抗凝剂

肺动脉高压应用口服抗凝剂的基本原理是基于传统危险因素心衰、肺微循环及弹力动脉病理表现。

二、利尿剂

在右心衰竭时体液潴留并引起中心静脉压升高、腹部气管充血、下肢水肿,因此,利尿剂可改善症状。

三、氧疗

除部分先天性心脏病以外,大部分肺动脉高压仅表现轻度动脉低氧血症,其病理生理学机制为心脏输出减少、混合静脉血氧饱和度降低。保持血氧饱和度在 90% 以上极为重要。

四、洋地黄、多巴酚丁胺

在右心衰发展过程中心肌收缩力下降是重要因素,因此,加强心肌收缩力药物值得考虑,短期应用确实有效,但关于长期应用疗效的资料缺乏。晚期肺动脉高压病人可静脉滴注多巴酚丁胺,常能显著改善临床症状。

五、合成前列环素

前列环素有内皮细胞合成,能诱导广泛的血管扩张,是最有效的血小板凝集抑制剂,同是具有抗增殖和细胞保护活性。包括:松弛血管平滑肌细胞、抑制血小板凝集、改善内

皮细胞损伤、抑制血管细胞的游走和增殖、提高血管内皮素清除、直接提高肌肉收缩力、提高骨骼肌氧利用。

六、磷酸二酯酶-5 抑制剂(PDE-5)

SILDENAFIL(万艾可)通过抑制 PDE-5 活性提高细胞内 cGMP 浓度发挥作用, cGMP 对平滑肌细胞具有松弛和抗增值作用。试验显示,25~75mg Tid,可改善心肺血流动力学、提高运动能力,并且副反应罕见。

七、左旋精氨酸

左旋精氨酸是 NO 合成酶底物,补充外源性精氨酸可以提高 NO 合成。资料显示,补充外源性精氨酸 1 周可降低 IPAH 患者肺动脉压。动物试验显示,精氨酸可减轻肝脏的再灌注性损伤。

第二节 急性肺损伤与急性呼吸窘迫综合征

急性肺损伤(acute lung injury, ALI)急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)是指严重感染、创伤、休克等心源性以外的各种肺内、外致病因素导致的急性、进行性呼吸衰竭。其主要病理特征为由于肺微血管通透性增高而导致的肺泡渗出液中富含蛋白质的肺水肿及透明膜形成,可伴有肺间质纤维化。病理、生理改变以肺顺应性降低、肺内分流量增加及通气/血流比例失调为主。其临床特征呼吸频速和窘迫,进行性顽固性低氧血症,X 线呈现弥漫性肺泡浸润。

【病因】

临床多种疾病均可引起 ALI,从是否原发于肺可分为肺内因素(直接损伤)和肺外因素(间接损伤)。根据 1994 年欧美联席会议提出的 ALI/ARDS 诊断标准,2005 年美国 ALI,ARDS 发病率分别在每年 79/10 万和 59/10 万。病因不同,ARDS 发病率也不同。严重感染时 ALI/ARDS 发病率可高达 25%~50%,大量输血可达 40%,多发性创伤达到 11%~25%。

【诊断】

至今由于缺乏特异的检测指标,给早期诊断带来困难。凡有可能引起 ARDS 的各种基础疾病或诱因,一旦出现呼吸改变或血气异常,均应警惕有本征发生的可能。建立诊断综合临床、实验室及辅助检查,必要的动态随访观察,并排除类似表现的其他疾病。为疾病统计和科研需要,必须依据确定的诊断标准。历年来曾有各家提出的各种诊断标准,差别甚大。欧美学者在 1992 年分别在美国和欧洲的学术会议上商讨、1992 年共同提出,并在 1994 年各种杂志发表的关于 ALI 和 ARDS 定义和诊断标准,最近在我国被广泛介绍和推荐。

ARDS 诊断标准:

除规定 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 26.7 \text{ kPa} (200 \text{ mmHg})$ 外,其余指标与 ALI 相同。

1995 年全国危重急救学术会议(庐山)仿照上述标准提出我国 ARDS 分期诊断标准如下:

1. 有诱发 ARDS 的原发病因。

2. 先兆期 ARDS 的诊断应具备下述 5 项中的 3 项

- (1) 呼吸频率 20 ~ 25 次/分;
- (2) $(\text{FiO}_2 0.21) \text{PaO}_2 \leq 9.31 \text{kPa} (70 \text{mmHg})$, $> 7.8 \text{kPa} (60 \text{mmHg})$;
- (3) $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \geq 39.9 \text{kPa} (300 \text{mmHg})$;
- (4) $\text{P}_{\text{A-a}}\text{O}_2 (\text{FiO}_2 0.21) 3.32 \sim 6.65 \text{kPa} (25 \sim 50 \text{mmHg})$;
- (5) 胸片正常。

3. 早期 ARDS 的诊断应具备 6 项中 3 项

- (1) 呼吸频率 > 28 次/分;
- (2) $(\text{FiO}_2 0.21) \text{PaO}_2 \leq 7.90 \text{kPa} (60 \text{mmHg})$, $> 6.60 \text{kPa} (50 \text{mmHg})$;
- (3) $\text{PaCO}_2 < 4.65 \text{kPa} (35 \text{mmHg})$;
- (4) $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 39.90 \text{kPa} (300 \text{mmHg})$, $> 26.60 \text{kPa} (200 \text{mmHg})$;
- (5) $(\text{FiO}_2 1.0) \text{P}_{\text{A-a}}\text{O}_2 > 13.30 \text{kPa} (100 \text{mmHg})$, $< 26.60 \text{kPa} (200 \text{mmHg})$;
- (6) 胸片示肺泡无实变或实变 $\leq 1/2$ 肺野。

4. 晚期 ARDS 的诊断应具备下述 6 项中 3 项

- (1) 呼吸窘迫频率 > 28 次/分;
- (2) $(\text{FiO}_2 0.21) \text{PaO}_2 \leq 6.60 \text{kPa} (50 \text{mmHg})$;
- (3) $\text{PaCO}_2 > 5.98 \text{kPa} (45 \text{mmHg})$;
- (4) $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 26.6 \text{kPa} (200 \text{mmHg})$;
- (5) $(\text{FiO}_2 1.0) \text{P}_{\text{A-a}}\text{O}_2 > 26.6 \text{kPa} (200 \text{mmHg})$;
- (6) 胸片示肺泡实变 $\geq 1/2$ 肺野。

我国 1999 年研讨会修订的 ARDS 诊断标准为:

(1) 有原发病的高危因素:直接肺损伤因素如严重肺感染、胃内容物吸入、肺挫伤、吸入有毒气体、淹溺、气体中毒等;间接肺损伤的因素如感染中毒症、严重的非胸部损伤、重症胰腺炎、大量输血、体外循环、DIC 等;

(2) 急性起病,呼吸频数和/或呼吸窘迫;

(3) 低氧血症:ALI 时 $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 300 \text{mmHg}$, ARDS 时 $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 200 \text{mmHg}$;

(4) 胸部 X 线检查两肺浸润阴影;

(5) 肺动脉楔压(PAWP) $\leq 18 \text{mmHg}$ 或临床上能除外心源性肺水肿。

凡符合以上 5 项条件者,可诊断 ALI 或 ARDS。由于 ARDS 病程进展快,一旦发生多数病情已相当严重。故早期诊断十分重要,但迄今尚未发现有助于早期诊断的特异指标。

【治疗】

ARDS 治疗的关键在于原发病及其病因,如处理好创伤,迟早找到感染灶,针对病菌应用敏感的抗生素,制止炎症反应进一步对肺的损伤;更紧迫的是要及时纠正患者严重缺氧,赢得治疗基础疾病的宝贵时间。在呼吸支持治疗中,要防止挤压伤,呼吸道继发感染和氧中毒等并发症的发生。根据肺损伤的发病机制,探索新的药理治疗也是研究的重要方向。

(一) 呼吸支持治疗

1. 氧疗:纠正缺氧刻不容缓,可采用经面罩持续气道正压(CPAP)吸氧,但大多需要借

助机械通气吸入氧气。一般认为 $\text{FiO}_2 > 0.6$, $\text{PaO}_2 < 8\text{kPa}$ (60mmHg), $\text{SaO}_2 < 90\%$ 时,应对患者采用呼气末正压通气 PEEP 为主的综合治疗。

2. 机械通气

(1) 呼气末正压通气(PEEP): 1969 年 Ashbaugh 首先报道使用 PEEP 治疗 5 例 ARDS 患者, 3 例存活。经多年的临床实践, 已将 PEEP 作为抢救 ARDS 的重要措施。PEEP 改善 ARDS 的呼吸功能, 主要通过其呼气末正压使陷闭的支气管和闭合的肺泡张开, 提高功能残气(FRC)。

PEEP 为 0.49kPa ($5\text{cmH}_2\text{O}$) 时, FRC 可增加 500ml。随着陷闭的肺泡复张, 肺内静、动脉血分流降低, 通气/血流比例和弥散功能亦得到改善, 并对肺血管外水肿产生有利影响, 提高肺顺应性, 降低呼吸功。 PaO_2 和 SaO_2 随 PEEP 的增加不断提高, 在心排出量不受影响下, 则全身氧运输量增加。经动物实验证明, PEEP 从零增至 0.98kPa ($10\text{cmH}_2\text{O}$), 肺泡直径成正比例增加, 而胸腔压力变化不大, 当 $\text{PEEP} > 0.98\text{kPa}$, 肺泡直径变化趋小, $\text{PEEP} > 1.47\text{kPa}$ ($15\text{cmH}_2\text{O}$), 肺泡容量很少增加, 反使胸腔压力随肺泡压增加而增加, 影响静脉血回流, 尤其在血容量不足, 血管收缩调节功能差的情况下, 将会减少心输出量, 所以过高的 PEEP 虽能提高 PaO_2 和 SaO_2 , 往往因心输出量减少, 反而影响组织供氧。过高 PEEP 亦会增加气胸和纵隔气肿的发生率。最佳 PEEP 应是 SaO_2 达 90% 以上, 而 FiO_2 降到安全限度的 PEEP 水平[一般为 1.47kPa ($15\text{cmH}_2\text{O}$)]。患者在维持有效血容量、保证组织灌注条件下, PEEP 宜从低水平 $0.29 \sim 0.49\text{kPa}$ ($3 \sim 5\text{cmH}_2\text{O}$) 开始, 逐渐增加至最适 PEEP, 如 $\text{PEEP} > 1.47\text{kPa}$ ($15\text{cmH}_2\text{O}$)、 $\text{SaO}_2 < 90\%$ 时, 可能短期内(不超过 6h 为宜)增加 FiO_2 , 使 SaO_2 达 90% 以上。应当进一步寻找低氧血症难以纠正的原因加以克服。当病情稳定后, 逐步降低 FiO_2 至 50% 以下, 然后再降 $\text{PEEP} \leq 0.49\text{kPa}$ ($5\text{cmH}_2\text{O}$), 以巩固疗效。

(2) 反比通气(IRV): 即机械通气呼(I)与呼(E)的时间比 $\geq 1:1$ 。延长正压吸气时间, 有利气体进入阻塞所致时间常数较长的肺泡使之复张, 恢复换气, 并使快速充气的肺泡发生通气再分布, 进入通气较慢的肺泡, 改善气体分布、通气与血流之比, 增加弥散面积; 缩短呼气时间, 使肺泡容积保持在小气道闭合的肺泡容积之上, 具有类似 PEEP 的作用; IRV 可降低气道峰压的 PEEP, 升高气道平均压(MAP), 并使 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 随 MAP 的增加而增加。同样延长吸气末的停顿时间有利血红蛋白的氧合。所以当 ARDS 患者在 PEEP 疗效差时, 可加试 IRV。要注意 MAP 过高仍有发生气压伤和影响循环功能、减少心输出量的副作用, 故 MAP 以上不超过 1.37kPa ($14\text{cmH}_2\text{O}$) 为宜。应用 IRV 时, 患者感觉不适难受, 可加用镇静或麻醉剂。

(3) 机械通气并发症的防治: 机械通气本身最常见和致命性的并发症为气压伤。由于 ARDS 广泛炎症、充血水肿、肺泡萎陷, 机械通气往往需要较高吸气峰压, 加上高水平 PEEP, 增加 MAP 将会使病变较轻、顺应性较高的肺单位过度膨胀, 肺泡破裂。据报告当 $\text{PEEP} > 2.45\text{kPa}$ ($25\text{cmH}_2\text{O}$), 并发气胸和纵隔气肿的发生率达 14%, 病死率几乎为 100%。现在一些学者主张低潮气量、低通气量, 甚至允许有一定通气不足和轻度的二氧化碳潴留, 使吸气峰压(PIP) $< 3.92\text{kPa}$ ($40\text{cmH}_2\text{O}$) $\text{PEEP} < 1.47\text{kPa}$ ($15\text{cmH}_2\text{O}$), 必要时用压力调节容积控制(PRVCV)或压力控制反比通气压力调节容积控制[PIP 在 $2.94 \sim$

3.43kPa(30~35cmH₂O)]。国外也有采用吸入一氧化氮(NO)、R 氧合膜肺或高频通气,可减少或防止机械通气的气压伤。

3. 膜式氧合器:ARDS 经人工气道机械通气、氧疗效果差,呼吸功能在短期内又无法纠正的场合下,有人应用体外膜肺模式,经双侧大隐静脉根用扩张管扩张后分别插入导管深达下腔静脉。现发展了血管内氧合和 CO₂ 排除装置(IVOX),以具有氧合和 CO₂ 排除功能的中空纤维膜经导管从股静脉插至下腔静脉,用一负压吸引使氮通过 IVOX,能改善气体交换。配合机械通气可以降低机械通气治疗的一些参数,减少机械通气并发症。

(二) 维持适宜的血容量

创伤出血过多,必须输血。输血切忌过量,滴速不宜过快,最好输入新鲜血。库存 1 周以上血液含微型颗粒,可引起微栓塞,损害肺毛细血管内皮细胞,必须加用微过滤器。在保证血容量、稳定血压前提下,要求出入液量轻度负平衡(-500~-1000ml/d)。为促进水肿液的消退可使用呋塞米(速尿),每日 40~60mg。在内皮细胞通透性增加时,胶体可渗至间质内,加重肺水肿,故在 ARDS 的早期不宜给胶体液。若有血清蛋白浓度低则当别论。

(三) 肾上腺皮质激素的应用

它有保护毛细血管内皮细胞、防止白细胞、血小板聚集和黏附管壁形成微血栓;定溶酶体膜,降低补体活性,抑制细胞膜上磷脂代谢,减少花生四烯酸的合成,阻止前列腺素及血栓素 A₂ 的生命;保护肺 II 型细胞分泌表面活性物质;抗炎和促使肺间质液吸收;缓解支气管痉挛;抑制后期肺纤维化等作用。目前认为对刺激性气体吸入、外伤骨折所致的脂肪栓塞等非感染性引起的 ARDS,早期可以应用激素。地塞米松 60~80mg/d,或氢化可的松 1000~2000mg/d,每 6h 1 次,连用 2 天,有效者继续使用 1~2 天停药,无效者尽早停用。ARDS 伴有败血症或严重呼吸道感染者忌用激素。

(四) 纠正酸碱和电解质紊乱

与呼吸衰竭时的一般原则相同,重在预防。

(五) 营养支持

ARDS 患者处于高代谢状态,应及时补充热量和高蛋白、高脂肪营养物质。应尽早给予强有力的营养支持,鼻饲或静脉补给,保持总热量摄取 83.7~167.4kJ(20~40kcal/kg)。

(六) 其他治疗探索

1. 肺表面活性物质替代疗法:目前国内外有自然提取和人工制剂的表面活性物质,治疗婴儿呼吸窘迫综合征有较好效果,外源性表面活性物质在 ARDS 仅暂时使 PaO₂ 升高。

2. 吸 NO:NO 即血管内皮细胞衍生舒张因子,具有广泛生理学活性,参与许多疾病的病理生理过程。在 ARDS 中的生理学作用和可能的临床应用前景已有广泛研究。一般认为 NO 进入通气较好的肺组织,扩张该区肺血管,使通气与血流比例低的血流向扩张的血管,改善通气与血流之比,降低肺内分流,以降低吸氧浓度。另外 NO 能降低肺动脉压和肺血管阻力,而不影响体循环血管扩张和心输出量。

3. 氧自由基清除剂、抗氧化剂以及免疫治疗:根据 ARDS 发病机制,针对发病主要环节,研究相应的药物给予干预,减轻肺和其他脏器损害,是目前研究热点之一。

过氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT),可防止 O₂ 和 H₂O₂ 氧化作用所引起的急性肺损伤;尿酸可抑制 O₂·OH⁻ 的产生和 PMNs 呼吸暴发;维生素 E 具有一定抗氧化剂

效能,但会增加医院内感染的危险。

脂氧化酶和环氧化酶途径抑制剂,如布洛芬等可使血栓素 A_2 和前列腺素减少,抑制补体与 PMNs 结合,防止 PMNs 在肺内聚集。

免疫治疗是通过中和致病因子,对抗炎性介质和抑制效应细胞来治疗 ARDS。目前研究较多的有抗内毒素抗体,抗 TNF、IL-1、IL-6、IL-8,以及抗细胞黏附分子的抗体或药物。

【注意事项】

对高危的患者应严密观察,加强监护,一旦发现呼吸频速, PaO_2 降低等肺损伤表现,在治疗原发病因时,应早期给予呼吸支持和其他有效的预防及干预措施,防止 ARDS 进一步发展和重要脏器损伤。

ARDS 的预后除与抢救措施是否得当有关外,常与患者原发病、并发症以及对治疗的反应有关。且与受累器官的数目和速度有关,如3个脏器功能衰竭持续1周以上,病死率可高达98%。经积极治疗后,若持续肺血管阻力增加,示预后不良。脂肪栓塞引起的ARDS,经积极处理,机械通气治疗可获得90%存活。刺激性气体所致急性肺水肿和ARDS,一般脱离现场,治疗及时,亦能取得较好的疗效。

第三节 急性上呼吸道感染

急性上呼吸道感染是鼻腔、咽或喉部急性炎症的概称。常见病原体为病毒,少数是细菌。其发病无年龄、性别、职业和地区差异。一般病情较轻,病程较短,预后良好。但由于发病率高,具有一定的传染性,不仅影响生产劳动力,有时还可产生严重并发症,应积极防治。

【临床表现】

根据病因不同,临床表现可有不同的类型。

1. 普通感冒:俗称“伤风”,又称急性鼻炎或上呼吸道卡他,以鼻咽部卡他症状为主要表现。起病较急,初期有咽干、咽痒或烧灼感,发病同时或数小时后,可有喷嚏、鼻塞流清水样鼻涕,2~3天后变稠密。可伴咽痛,有时由于耳咽管炎使听力减退,也可出现流泪、味觉迟钝、呼吸不畅、声嘶、少量咳嗽等。一般无发热及全身症状或仅有低热不适、轻度畏寒和头痛。如无并发症,一般经5~7天痊愈。

2. 病毒性咽炎和喉炎:临床特征为咽部发痒和灼热感,疼痛不持久,也不突出。当有吞咽疼痛时,常提示有链球菌感染,咳嗽少见。急性喉炎多为流感病毒、副流感病毒及腺病毒等引起,临床特征为声嘶、讲话困难、咳嗽时疼痛,常有发热、咽炎或咳嗽。体检可见喉部水肿、充血,局部淋巴结轻度肿大和触痛,可闻及喘息声。

3. 疱疹性咽峡炎:表现为明显咽痛、发热,病程约为一周。检查可见咽充血,软腭、悬雍垂、咽及扁桃体表面有灰白色疱疹及浅表溃疡,周围有红晕。

4. 咽结膜热:临床表现有发热、咽痛、畏光、流泪、咽及结膜明显充血。

5. 细菌性咽—扁桃体炎:起病急,明显咽痛、畏寒发热体温可达 39°C 以上。检查可见咽部明显充血,扁桃体肿大、充血,表面有黄色点状渗出物,颌下淋巴结肿大、压痛,肺部无异常体征。