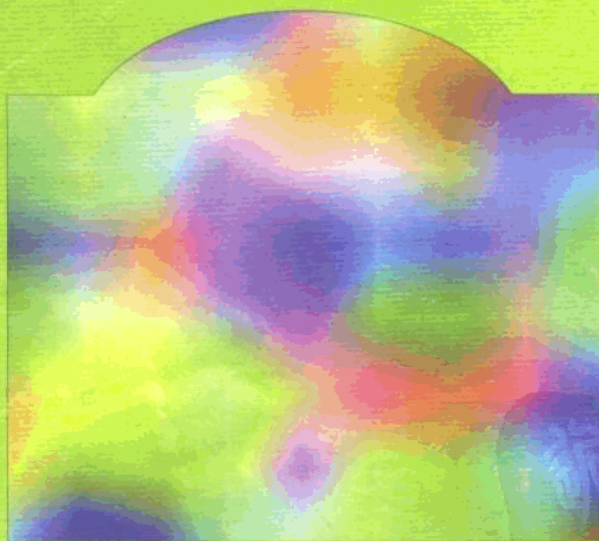


XIANDAI NEIKE JIZHONGZHENG
ZHILIAOXUE

现代内科 急重症治疗学

主编 徐新猷 姜洪彬 楚修林 周崇伦



四川科学技术出版社

内 容 提 要

本书由全国 80 余名内科专家、教授和学者,根据丰富的临床实践经验,结合国内外大量文献,并注重近年来内科急重症的治疗新进展,经通力合作,精心编著而成。全书着重介绍内科各系统急重症、物理损害性急重症及急性中毒的治疗,还包括内科常用急重症治疗技术,具有科学性、先进性、实用性和可读性等特点,是一部反映内科急重症现代治疗的新著,可供临床内科、急诊科和重症监护病房医护人员及医学院校师生参考使用。

前 言

在内科临床工作中,面对急重症病人,能否正确有效地进行救治,直接关系到病人的安危。为此,要求临床医务工作者必须熟练掌握内科急重症的治疗知识和技能,对急重症病人实施及时、准确的治疗,以提高救治成功率。为反映国内外对内科急重症的研究成果和进展,总结推广内科急重症的治疗经验,满足广大从事内科临床工作的医务人员的需要,我们特组织编著了这部《现代内科急重症治疗学》。

本书共分十章,第一至七章分别介绍呼吸、循环、消化、泌尿、神经、血液、内分泌等各系统急重症,第八章介绍物理损害性急重症,第九章介绍急性中毒,第十章介绍治疗技术。全书编排体例和内容打破了一般教科书或参考书的编写形式,着重阐述内科急重症的治疗,内容丰富,实用新颖,是一部反映内科急重症现代治疗的新著,适用于内科、急诊科和重症监护病房医护人员及医学院校师生参考使用。

参加本书编著的 80 余位编著人员,来自全国各地,有的是学识渊博的专家教授,有的是学有所成的医学硕士、博士,有的是经验丰富的临床医师,他们为本书的出版倾注了大量的心血和精力。本书的问世,是集体智慧、通力协作的结晶。此外,在本书编写过程中,参考和引用了近年来国内外的大量文献资料,由于篇幅有限,书中未能一一具体列出,请原文献作者原谅。

由于我们学识水平有限,加之随着现代医学的深入研究,有关内科急重症治疗的新理论、新观点、新技术和新疗法还将不断问世,书中不尽人意之处,甚或疏谬之笔在所难免,恳望专家、同道和读者们雅正,以待再版时修订,更臻完善。

徐新献

1999 年 5 月

目 录

第一章 呼吸系统急重症	(1)
第一节 呼吸衰竭.....	(1)
第二节 肺性脑病.....	(17)
第三节 急性肺水肿.....	(26)
第四节 重症支气管哮喘.....	(29)
第五节 慢性肺源性心脏病.....	(37)
第六节 肺血栓栓塞症.....	(43)
第七节 大咯血.....	(47)
第八节 自发性气胸.....	(53)
第二章 循环系统急重症	(57)
第一节 休克.....	(57)
第二节 心力衰竭.....	(74)
第三节 危重心律失常.....	(113)
第四节 急性心肌梗塞.....	(135)
第五节 急性病毒性心肌炎.....	(157)
第六节 扩张型心肌病.....	(161)
第七节 感染性心内膜炎.....	(168)
第八节 高血压急症.....	(176)
第三章 消化系统急重症	(182)
第一节 上消化道大出血.....	(182)
第二节 肝性脑病.....	(197)
第三节 急性肝功能衰竭.....	(204)
第四节 肝肾综合征.....	(208)
第五节 重症急性胰腺炎.....	(213)
第六节 自发性细菌性腹膜炎.....	(218)
第四章 泌尿系统急重症	(222)
第一节 肾功能衰竭.....	(222)
第二节 急进型肾小球肾炎.....	(234)
第三节 原发性肾病综合征.....	(237)
第四节 急性肾盂肾炎.....	(252)
第五章 神经系统急重症	(257)
第一节 急性颅内压增高症.....	(257)
第二节 脑梗塞.....	(264)

第三节	脑出血	(279)
第四节	蛛网膜下腔出血	(286)
第五节	病毒性脑炎	(290)
第六节	癫痫持续状态	(297)
第七节	格林—巴利综合征	(300)
第六章	血液系统急重症	(306)
第一节	播散性血管内凝血	(306)
第二节	重型再生障碍性贫血	(312)
第三节	溶血危象	(316)
第四节	急性粒细胞缺乏症	(321)
第五节	原发性血小板减少性紫癜	(325)
第六节	急性白血病	(329)
第七章	内分泌系统急重症	(335)
第一节	糖尿病酮症酸中毒	(335)
第二节	高渗性非酮症性糖尿病昏迷	(338)
第三节	甲状腺功能亢进危象	(343)
第四节	垂体前叶功能减退危象	(346)
第五节	肾上腺皮质功能减退危象	(348)
第六节	嗜铬细胞瘤危象	(350)
第八章	物理损害性急重症	(355)
第一节	溺水	(355)
第二节	中暑	(357)
第三节	冻僵	(360)
第四节	电击伤	(363)
第五节	急性高原病	(367)
第九章	急性中毒	(373)
第十章	急重症治疗技术	(389)
第一节	氧气疗法	(389)
第二节	心肺脑复苏	(392)
第三节	机械通气	(407)
第四节	气管插管术	(417)
第五节	气管切开术	(419)
第六节	心脏复律术	(420)
第七节	人工心脏起搏术	(424)
第八节	血液净化疗法	(438)
第九节	洗胃术	(461)
第十节	大隐静脉切开术	(463)

第一章 呼吸系统急重症

第一节 呼吸衰竭

呼吸衰竭(respiratory failure)是指由各种原因引起的肺换气和(或)通气功能严重损害,呼吸大气压空气时,肺部不能进行有效的气体交换,发生缺氧或不伴体内二氧化碳(CO_2)潴留,而产生的一系列生理功能紊乱及代谢障碍的临床综合征。在海平面大气压下,于静息条件下呼吸室内空气,并排除心内分流和原发于心排血量减低等情况后,动脉血氧分压(PaO_2)低于 8.0kPa (60mmHg),或伴有 PaCO_2 高于 6.6kPa (50mmHg),即为呼吸衰竭。

呼吸衰竭通常可按照发病急缓、病理生理和动脉血气改变进行分类。根据起病的急缓和病程,呼吸衰竭分为急性呼吸衰竭、慢性呼吸衰竭和慢性呼吸衰竭急性发作。

根据病变部位可分为中枢性和周围性呼吸衰竭,前者为呼吸中枢功能障碍,后者则为周围神经、呼吸肌肉、胸廓、肺、气道等功能障碍。

按照病理生理和血气亦可分为3种情况:①换气损害性缺氧无 CO_2 潴留或伴 CO_2 降低(I型呼吸衰竭),氧疗是其治疗指征;②肺泡通气不足性缺氧伴 CO_2 潴留(II型呼吸衰竭),需通过增加肺泡通气量来解决;③通气和换气损害共存的呼吸衰竭(I型+II型),其治疗应该在氧疗的基础上改善通气。

文献报道呼吸衰竭的病死率为 $10\% \sim 60\%$,其预后取决于基础病变,也与能否早期诊断、合理治疗及是否出现并发症有密切的关系。近几年来,由于呼吸衰竭监护室(RICU)的建立,使用各种类型的呼吸衰竭抢救装置和呼吸生理监护仪器进行处理,呼吸衰竭病人的预后已有了明显的改善,许多病人不是死于呼吸衰竭,而是死于多脏器功能衰竭。

一、急性呼吸窘迫综合征

急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)是由于肺内或肺外的多种原发病和诱因(如金黄色葡萄球菌肺炎合并感染性休克,烧伤继发感染,严重创伤加误吸等)的作用下,引起的肺毛细血管通透性增高的非心源性肺水肿,以进行性呼吸困难、顽固性低氧血症为特征的急性呼吸衰竭。是全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS)在肺部的表现。其病理基础为急性肺损伤(acute lung injury, ALI),是 ALI 的最严重的阶段。常可引发或合并多脏器功能障碍(multiple organ dysfunction, MOD)甚或衰竭。本病由 Ashbaugh 于 1967 年首次提出。其共同的病理基础为肺泡-毛细血管上皮细胞的急性损害,目前认为是多种效应细胞(主要是嗜中性白细胞)和多种炎性介质,

同时参与了急性肺损害,导致肺毛细血管通透性增高。1994年美欧有关专家提出用“急性呼吸窘迫综合征”来取代成人呼吸窘迫综合征(adult respiratory distress syndrome, ARDS)的命名,同时也认为采用“急性肺损伤”(ALI)这一术语来反映ARDS的连续变化的过程更适应其病理生理改变的特征,两者之间的关系则为ARDS仅指ALI过程的极端严重阶段。因此所有的ARDS病人均有ALI,但并非每一例ALI病人均有ARDS。全世界研究ARDS三十多年来,尽管投入大量人力和物力,仍然未能完全阐明其发病机理,治疗仍无突破性进展。发病率各家报道为25%~42%,死亡率仍高达50%~70%,伴脓毒败血症者达90%。由于生命支持措施的进展,ARDS的病程已延长到数周或数月,病人最后多死于血流动力学衰竭和多器官功能衰竭的全身病变,而很少直接死于不可逆的呼吸衰竭。ARDS的预后除与抢救措施是否得当有关外,常与病人原发病、并发症以及对治疗的反应有关,如严重感染所致的败血症得不到控制,则预后极差;骨髓移植并发ARDS死亡率几乎100%;若并发多脏器功能衰竭,受累器官数越多、速度越快,则预后越差,如3个脏器功能衰竭持续1周以上,病死率高达98%;脂肪栓塞引起的ARDS,经积极综合治疗,使用机械通气可获得90%存活;ARDS病人经呼吸末正压通气(PEEP)治疗后, PaO_2 较明显上升,预后较好;ARDS能迅速得到缓解的病人,大部分能恢复正常。有作者应用动脉血气图,在ARDS的早期诊断、治疗方法选择、治疗效果评价和预后估计方面发挥了一定的作用。

【诊断要点】

(一)病史 具有引起ARDS的急性原发基础病变,最常见的病因是多发性创伤和脓毒败血症。全身性损害的病变:多发性创伤、败血症、各种原因的休克、急性胰腺炎、体外循环、大量输血、DIC、长期高浓度氧(大于70%)吸入等。引起肺部损害的病变:误吸、重症肺部感染(包括流感病毒、肺孢子虫病等)、肺外伤、栓塞(脂肪、羊水)和有害气体吸入(光气、烟雾、 Cl_2 、 SO_2 等)。

(二)临床表现 在发病早期无典型症状,常常为原发基础病变的表现,由于发病急骤,变化快,常常不易早期诊断,随着病情的加重,临床表现在不同的分期具有各自的特点。

第一期(损伤期):为原发病(如外伤、休克、感染、中毒等)相应的症状和体征,呼吸无明显变化,至多有些通气过度。第一期易恢复,肺部无异常体征,胸片和血气可正常,也可因过度通气出现呼吸性碱中毒。

第二期(相对稳定期):多发生于原发病24~48h之后,经对原发病的积极治疗,循环功能得以稳定,而呼吸频数(大于28次/min)、呼吸困难逐渐开始,紫绀逐渐加重。早期肺部听诊及胸片均正常,晚期肺部可出现细小湿性罗音。胸片两肺纹理增多。此期持续数小时或3~5d。

第三期(呼吸衰竭期):病人呼吸窘迫和紫绀进一步加重,需持续机械通气、使用呼气末正压(PEEP),提高吸入氧浓度(FiO_2)。两肺闻及干湿性罗音,心率增快。

第四期(终末期):发展到此阶段,可于数小时内死亡。呼吸窘迫和紫绀持续加重,肺部湿性罗音明显增多,可出现管性呼吸音。

(三)辅助检查

1. 动脉血气分析 第一期血气可正常,也可因过度通气出现呼吸性碱中毒;从第二

期开始出现低氧血症并逐渐进行性加重,在海平面呼吸空气时, $\text{PaO}_2 < 8.0\text{kPa}$,氧合指数(动脉氧分压/吸入氧浓度, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) $\leq 26.7\text{kPa}(200\text{mmHg})$,无论 PEEP 的水平。

2.X 线胸片 包括肺纹理增多,边缘模糊,斑片状阴影等肺间质性或肺泡性病变。

(四)诊断标准 1994 年美—欧 ARDS 联合委员会 ALI 诊断标准:急性起病, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 40\text{kPa}(300\text{mmHg})$ (不论是否应用 PEEP),胸部 X 线片示双肺浸润阴影, $\text{PAWP} \leq 2.4\text{kPa}(18\text{mmHg})$,或无左心功能不全临床表现。

ARDS 的诊断标准除 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 26.7\text{kPa}$ 外,余指标均与 ALI 相同。我国于 1988 年 11 月在广州召开座谈会,修订的 ARDS 标准中 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 40\text{kPa}(300\text{mmHg})$ 。

(五)鉴别诊断 本病需与慢性肺部疾病和急性左心衰导致肺水肿鉴别。

【治疗措施】

ARDS 至今尚无特异性治疗方法。其抢救工作要立足于预防,积极治疗原发基础病变,特别是当易引起 ARDS 的疾病出现时,要善于识别早期征象,在疾病的早期就采取措施(包括控制感染,纠正严重低氧,在呼吸支持抢救过程中,防止气压伤、呼吸道继发感染和氧中毒等并发症的发生),可以降低病死率。

(一)积极治疗原发基础病变 ARDS 的基础疾病及病因较多,故积极治疗严重原发病,例如休克、感染、创伤、中毒等,对于预防 ARDS 的发生有重要临床价值。在治疗过程中需要注意下列几方面:

(1)高浓度吸氧($\text{FiO}_2 > 50\%$)时,吸氧时间不应超过 24h,以避免氧中毒的发生。

(2)积极治疗各种类型休克,积极采取各种有效手段,补充血容量,纠正因休克造成的各种酸碱和电解质紊乱,改善微循环,阻断恶性循环。

(3)创伤出血过多,必须输新鲜血,由于库存 1 周以上的血液中含微型颗粒,会引起微血栓,损害肺毛细血管内皮细胞,应用时应加微过滤器。

(4)在治疗过程中,应密切观察临床表现的变化,动态观察血气指标的演变,争取在 ARDS 的早期阶段明确诊断,采取积极措施。

(二)积极控制感染 严重感染是引起 ARDS 的第一位高危因素,也是影响 ARDS 早期和晚期病死率的重要因素。治疗的重点立足于预防、早期诊断和治疗,尤其对住院病人,应严格无菌观念和无菌操作,尽量减少不必要的血管和尿路插管,对于气管插管和气管切开的病人,应注意气管护理的无菌操作技术,减低医院内的感染和交叉感染的发生率。对于有明确感染的病人,应联合应用抗生素,一般对院外感染采用针对革兰阳性菌为主,对院内感染采用针对革兰阴性菌为主的联合抗感染治疗方案。

(三)体位 对于 ARDS 病人采用适当的体位有助于改善肺的气体交换功能,在单侧或不对称性双肺损伤时应将无病变或病变轻微的肺侧处于底位。由于重力关系肺基底部较肺尖血流多,通过体位使通气/血流比例达到最佳, PaO_2 升高。Bryan 提出 ARDS 采用俯卧位,并通过 CT 证明,能够改善通气/血流比例。借助 6 种惰性气体消除试验检查证实,一些病人在俯卧位 PaO_2 上升是因为肺血流从短路区的再分配,从而有利于肺区的正常通气。

(四)氧疗 ARDS 严重缺氧得不到纠正,会引起重要脏器尤其是脑发生不可逆的损

害。一般需要高浓度($>50\%$)氧吸入,早期可采用面罩吸氧(氧浓度 $40\% \sim 50\%$,氧流量 $4 \sim 6\text{L/min}$),也可采用高频喷射通气技术供氧,应注意高浓度氧吸入不超过 24h 为宜,强调合理氧疗的重要性,尽可能采用较低的吸氧浓度,达到 $\text{PaO}_2 > 8.0\text{kPa}$ 、氧饱和度 $>90\%$ 的最低生理需要范围,否则应气管插管,进行机械通气,采用 PEEP 技术,提高 PaO_2 ,降低 FiO_2 至 50% 的安全浓度以下。

(五)改善通气和组织供氧

1. 机械通气的适应证

(1)一般认为, FiO_2 达 $50\% \sim 60\%$, PaO_2 仍 $< 8.0\text{kPa}$ (60mmHg)时。

(2)即使 $\text{PaO}_2 > 8.0\text{kPa}$,但 $\text{PaCO}_2 > 6.0\text{kPa}$ 或 $\text{pH} < 7.3$,存在呼吸性酸中毒时。

(3)虽然 $\text{PaO}_2 > 8.0\text{kPa}$,但在氧疗过程中 PaO_2 急剧下降,增加 FiO_2 也不能提高 PaO_2 ,应使用面罩加压机械通气,并加用 PEEP。

(4)ARDS 时,呼吸功能严重减退,各项生理指标达到应用呼吸机的标准时。

2. 应用 PEEP PEEP 对于 ARDS 有比较肯定的疗效。在进行机械通气或病人有自主呼吸时应用 PEEP 技术能够提高功能残气量,使萎缩的肺泡张开,改变肺泡弹性,提高肺顺应性,降低呼吸功和氧耗量,增加肺泡和间质压力,促进肺间质和肺泡水肿消退,肺泡张开,减少生理死腔,增加肺泡通气量,改善通气/血流比例,降低肺内静—动脉分流,提高 PaO_2 ,改善组织供氧。PEEP 从 0 增至 0.98kPa ($1\text{cmH}_2\text{O} = 0.098\text{kPa}$),肺泡直径成正比例增高,胸膜腔压力变化不大;当 PEEP 大于 1.47kPa 时,肺泡容积增加不多,而肺泡压不断提高,胸膜腔压力随之升高,影响静脉回流,心输出量减少,特别在血容量不足时影响更大。另外压力过高易出现气压伤。因此,临床需要确定最佳 PEEP(optimal PEEP)值,即 $\text{FiO}_2 < 50\%$,使 $\text{PaO}_2 > 8.0\text{kPa}$ 时的 PEEP 值。确定最佳 PEEP 有多种方法,在治疗过程中,最佳 PEEP 不是一个固定的值,而会随 PEEP 治疗改变,需要随时调整。在使用 PEEP 时,首先应保证足够的有效血容量,PEEP 宜从低水平 $0.29 \sim 0.49\text{kPa}$ 开始, $20 \sim 30\text{min}$ 后测 PaO_2 ,如达不到氧合及吸氧浓度的要求,每次增加 $0.20 \sim 0.29\text{kPa}$,直至达到最佳 PEEP,一般 $< 0.98\text{kPa}$ 。在增加 PEEP 的过程中,应进行血流动力学的监测,尤其在 PEEP 大于 0.98kPa 时则更为重要。如果血压下降,可补充血容量,或在血容量足够的条件下,可适当应用血管活性药物,提高血压,以保证达到最佳 PEEP 水平,一般以不超过 1.49kPa 为宜。当病人病情稳定,感染得到控制, FiO_2 降至 40% 以下, PaO_2 维持大于 10.7kPa 持续 12h 以上,开始逐渐降低 PEEP 水平,每次减 $0.20 \sim 0.29\text{kPa}$,以使病人适应,并进行动脉血气指标的动态监测,直至停用 PEEP。

3. 机械通气模式的选择

(1)常规通气方式:CPAP(持续气道正压)、PSV(压力支持通气)、PSV + PEEP、SIMV(同步间歇指令性通气) + CPAP、SIMV + PSV,对于自主呼吸微弱或停止者,应给予 IPPV(间歇正压通气) + PEEP。

(2)压力限制性通气,容许性高碳酸血症:由于应用容量型人工呼吸机、PEEP 和较大的恒定潮气量 $10 \sim 15\text{ml/kg}$ 时,在肺顺应性较小的病人,可产生很高的气道压,对于完整的肺区有过度扩张和机械损伤的危险,因此在 ARDS 病人进行机械通气时,越来越多采用降

低吸气峰压,提高平均气道压和小潮气量($5 \sim 6\text{ml/kg}$)相结合的通气方式。压力限制性人工呼吸不仅实现了气道峰压的限制,而且结合倒置吸/呼比,常可产生比容量型人工呼吸更好的氧合效果,是一种值得推荐的通气模式。容许性高碳酸血症(permissive hypercapnia)就是在保证病人安全的前提下,通过限制吸气压或吸气流使肺泡过度扩张减至最小,有意识地通气不足,容许 PaCO_2 超过正常值。在肺顺应性严重降低的重度 ARDS,由于气道峰压被限制在 $2.94 \sim 3.43\text{kPa}$,并同时应用 PEEP 导致潮气量相当低,导致可允许的高碳酸血症。 PaCO_2 由 5.3kPa 上升至 10.7kPa ,允许每分钟通气量下降 50%,使气道压明显下降,疲劳的呼吸肌得到休息,伴随 PaCO_2 上升产生的 pH 值降低在肾功能正常时多数在数小时到数天得到代偿,只要保持氧合充分,呼吸性酸中毒不会引起严重生理机能紊乱。另外还可以利用体外膜肺 CO_2 清除法(ECCO₂R),以弥补 CO_2 排出的不足,确保良好的氧合,据报道应用此法治疗 43 例 ARDS 病人,预计存活率应小于 10%,可实际存活率却达到 49%。

(3)反比通气(IRV):IRV 的吸气时间长于呼气时间。吸:呼(I:E) = $1 \sim 4:1$ 。一般吸气时间为 50%,再加上吸气暂停时间 20% ~ 30%,通气频率为 $16 \sim 22$ 次/min,吸气峰压限制在 $2.94 \sim 3.43\text{kPa}$,其机理在于延长了正压吸气时间,升高气道平均压,使肺膨胀的时间延长,闭合的肺泡开放。较短的呼气时间,又可防止已张开的肺泡再度萎陷,增加功能残气量,改善肺顺应性和通气/血流比例,降低肺内分流,从而有利于通气、换气,增进了氧合。目前应用比较成功的模式有压力控制反比通气(PCIRV)、容量控制反比通气(VCIRV)。IRV 的主要危险是长吸气时间加上过大的潮气量会加重肺破裂的危险,其次是高的平均气道压和自主性 PEEP 所致心输出量下降,而选择合适的吸呼比,既可以达到增加气体交换量又无血流动力学的副作用。应用 IRV 时,病人感觉不适难受,可加用镇静和麻醉剂。

(4)双侧差异性人工呼吸:通过采用双腔气管导管,在气管切开病人很容易进行主支气管选择性气管插管,因此双侧差异性通气在 ARDS 的治疗中有较高的地位。这种方法可根据每侧肺顺应性受限的情况来选择潮气量、I:E 和 PEEP,可以同步或非同步进行,一般情况下双肺选择相同潮气量氧合效果更好。其适用于单侧为主的双侧肺损伤,气压伤产生的支气管胸膜瘘时。

(5)液体通气:液体通气(LV)为一种全氟碳(PFC)液体,经气管注入肺后作正压通气。若注入液体量为肺总量,为全液体通气;若注入液体量为功能残气量,则为部分液体通气。由于全液体通气呼气阻力高,故提倡作部分液体通气。由于 PFC 液体自然挥发(每分钟 2ml/kg),故需要定时补充 PFC 液体。

(6)负压通气:采用胸甲或夹克式连续负压通气可增加功能残气量,有利于肺部血流的重新较均匀的分布,改善通气/血流比例,提高 PaO_2 。由于胸廓外持续负压通气的气道压力明显下降,与气道正压通气相结合,可提高通气功能,减少气压伤的发生。

4. 体外气体交换 应用体外膜肺(ECMO)治疗 ARDS,其理论依据为使受损伤的肺得到充分的“休息”,促使肺泡上皮的再生,避免机械通气所造成的并发症。由于设备复杂,操作繁琐,不易常规实施。通过前瞻性随机研究,ECMO 也不能避免对照组所出现的高死

亡率,其确切的疗效还需进一步的评价。血管内氧合装置(IVOX)是另一种体外气体交换的方式。Segesser 报道 1 例 ARDS 病人常规通气方式无效,而使用 IVOX 获得成功。

(六)肾上腺皮质激素的应用 肾上腺皮质激素治疗 ARDS 具有以下积极作用:

(1)阻止补体活化,使通透因子和白细胞趋化因子产生减少,从而减轻肺泡毛细血管的损伤。

(2)抑制中性粒细胞的致炎症作用。

(3)阻止花生四烯酸的释放,抑制前列腺素、血栓素的形成。

(4)抑制血小板聚集及血小板微血栓的形成。

(5)干扰激活的激肽释放酶与激肽的相互作用,从而抑制激肽的生成。

(6)改变毛细血管的反应性,增加血管张力,保护血管内皮,降低毛细血管通透性。

(7)大剂量激素可抑制 α 受体而扩张血管,疏通微循环。

(8)抑制肥大细胞的介质释放,可缓解支气管痉挛,改善通气功能。

(9)刺激 II 型肺泡细胞合成和分泌肺表面活性物质。

(10)抑制后期肺纤维化作用。

目前一致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因素引起的 ARDS,使用糖皮质激素越早越好,发病 4d 后用,则疗效差,故应早期、较大剂量应用,如地塞米松 20~40mg,或氢化可的松 300~400mg,每 6h 一次,连用 2d,有效继续使用 1~2d 停药,经合理氧疗机械通气后,会取得很好的效果。ARDS 伴有败血症或严重呼吸道感染应忌用或慎用肾上腺皮质激素。

(七)吸入一氧化氮(NO) 吸入 NO 治疗 ARDS 的临床应用价值日益受到学者们的关注,成为目前研究的热点课题。因为 NO 吸入能从肺泡迅速扩散到肺血管平滑肌细胞中,激活鸟苷酸环化酶,cGMP 含量增加致血管舒张,同时释放入血的 NO 即与血红蛋白结合,体现出选择性舒张血管的特点。一方面 NO 进入通气较好的肺组织,扩张该区的肺血管,使通气/血流比例低区域的血流向扩张的肺血管,改善通气/血流比例,降低肺血分流,增加动脉血含量,以利于降低吸氧浓度;另一方面 NO 能降低肺动脉压和肺血管阻力,并不影响体循环血管扩张和心输出量,具有抑制血小板的粘附与聚集作用。一般吸入 NO 剂量 10~20ppm,据报道持续数月吸入 5~40ppmNO,不会对机体产生消极影响。

(八)外源性肺表面活性物质(PS)替代治疗 ARDS 时,II 型肺泡上皮细胞受损,PS 合成和分泌功能失调,渗出液中蛋白质对 PS 的抑制作用,造成 PS 系统功能失调,导致肺泡萎陷,故恢复 PS 系统功能是近几年治疗方法研究的热点之一。目前国外应用自然提取和人工制剂的 PS 治疗婴儿 ARDS 取得较好疗效,在成人 ARDS 治疗中仅暂时使 PaO_2 升高。

(九)针对炎性介质的治疗 在对 ARDS 发病机理的研究中发现,大量的炎性介质参与了 ALI,针对发病的主要环节,研究相应的药物进行干预,可以减轻肺和全身损伤,目前主要有以下几类药物:

1. 非类固醇类抗炎药物 主要有酮布洛芬、消炎痛、甲氯灭酸、氯苯唑酸等,主要作用是抑制脂氧化酶和环氧化酶,减少介质的产生。动物实验早期有一定效果。

2. 抗氧化剂和氧自由基清除剂 包括超氧化歧化酶、过氧化氢酶、谷胱甘肽、N-乙酰半胱氨酸、别嘌呤醇、二甲亚砜、二甲硫脲等,但多数还仅限于动物实验,其临床意义尚

有待于进一步研究。

3. 内毒素拮抗剂 Ziegler 报道应用人—鼠杂交单克隆 IgE 抗体,对无休克的革兰阴性菌败血症病人有治疗作用,可部分缓解 ARDS。Greenman 亦报道革兰阴性菌败血症病人,应用鼠单克隆 IgM 抗体后,能缓解多系统的衰竭,提高生存率。

4. 细胞因子反应调节剂

(1)抑制细胞因子的产生:如 $n-3$ 多不饱和脂肪酸、己酮可可碱、白细胞介素(IL)—4 等可抑制单核细胞合成释放 IL—1 和肿瘤坏死因子(TNF)。

(2)结合细胞因子:如抗 TNF 单克隆抗体、血液过滤中的聚丙烯腈。

(3)结合细胞因子受体:如抗 IL—1 受体单克隆抗体可特异性地与 IL—1 受体结合,阻断其生物活性;IL—6 和 IL—8 单克隆抗体,可降低中性粒细胞激活及趋化,减轻对肺的损害;粘附分子 CD11/CD18 复合物单克隆抗体可抑制激活的中性粒细胞与内皮细胞的粘附。

(4)影响受体后的作用:如酮布洛芬、前列环素(PGI₂)和前列腺素 E₂(PGE₂)。

这些可能的治疗方法大多数尚未临床验证,但这是 ARDS 治疗需研究的方向。

5. 其他 己酮可可碱是甲基黄嘌呤的一种衍生物,可影响细胞间的信息传递,抑制 TNF 和 IL—1 的产生,减少多形核白细胞和单核细胞的激活,降低多形核白细胞和血管内皮细胞对细胞因子的反应,还可改善红细胞的变形性,抑制红细胞和血小板的聚集,使肺损伤和肺水肿减轻。烯丙哌三嗪(almitrine,达肺宁)能调节多种介质引起的缺氧性肺血管收缩,改善通气/血流比例,减少肺内分流,提高 PaO₂,发挥治疗 ARDS 的作用。

(十)营养支持 ARDS 病人处于高代谢状态,应及时补充热量和高蛋白质、高脂肪,病程稍长者因能量消耗多和营养摄取不足,导致营养不良,呼吸肌疲劳,机体免疫力下降,易并发感染,影响组织修复。应及早给予强有力的营养支持,鼻饲或静脉补给能量 83.7 ~ 167.4kJ/kg。

二、急性呼吸衰竭

急性呼吸衰竭(acute respiratory failure, ARF)指原肺呼吸功能正常,因多种突发因素,引起呼吸功能不全,并发展迅速,机体未能代偿,引起生命脏器功能障碍。急性通气衰竭(acute ventilatory failure)为高碳酸血症(hypercarbia)的同义词,即 PaCO₂ 增高。肺衰竭(pulmonary failure)指肺实质病变引起的障碍,如 ARDS 等。

【诊断要点】

急性呼吸衰竭的诊断应依据病史、临床表现和动脉血气分析作出,动脉血气分析为主要的依据。

(一)病史 急性呼吸衰竭一般都具有基础疾病和接触特殊物理和化学因素的病史,主要为 6 个方面。

1. 原发性急性通气衰竭

(1)呼吸中枢的损害(低氧血症、低血压、脑炎、脑外伤、电击、中毒、应用麻醉和其他呼吸抑制药物、接触神经毒气和有机磷农药等)。

(2)从呼吸中枢传至神经肌接头处的冲动障碍(膈肌麻痹、脊髓灰质炎、多发性神经根炎等)。

(3)神经肌肉疾病(重症肌无力、破伤风、药物性神经肌肉阻滞、肌肉松弛剂的延长作用)。

2. 呼吸道病变 喉头水肿、支气管痉挛、呼吸道分泌物或异物阻塞等。

3. 肺组织病变 肺炎、重度肺结核、肺气肿、弥漫性肺纤维化、尘肺、肺水肿、肺不张、严重创伤等。

4. 急性肺血管病变 肺血栓栓塞、脂肪栓塞、肺血管炎、肺毛细血管瘤、多发性微血栓形成等。

5. 胸廓和胸膜腔疾病 连枷胸、脊柱畸形、胸廓成形术后、高压性气胸、大量胸腔积液。

6. 伴有急性肺容量减少的低氧血症 此种急性呼吸衰竭为传统的麻醉和手术的肺部并发症。

(二)临床表现 急性呼吸衰竭,除原发病的临床表现以外,共同的表现是由缺氧和 CO_2 潴留引起的多脏器功能损害的表现。常见呼吸困难、呼吸急促、低氧血症、早期低碳酸血症,病情不能得到控制,低氧血症加剧,迅速出现高碳酸血症,其表现为嗜睡、精神错乱、震颤、头痛、紫绀、视乳头水肿,有时出现扑翼样震颤,严重者可出现昏迷和死亡。

(三)动脉血气分析

1. 动脉血气分析诊断标准

(1)原无呼吸系疾病, PaO_2 在短时间内下降到 8.0kPa 以下,或 PaCO_2 上升到 6.7kPa 以上,可诊断急性呼吸衰竭。

(2)原有明显呼吸系疾病,如 PaO_2 低于 6.7kPa ,和(或)已出现失代偿或代偿不完全的呼吸性酸中毒,才能考虑急性呼吸衰竭。

(3) PaCO_2 在短时间从正常范围升高到 7.0kPa 以上,称急性通气衰竭。

2. 急性呼吸衰竭时常见的酸碱失衡类型

(1)急性呼吸性酸中毒。

(2)急性呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒。

(3)急性呼吸性碱中毒。

【治疗措施】

治疗原则为保持呼吸通畅,改善和纠正缺氧、 CO_2 潴留及代谢功能紊乱,维持正常的呼吸功能,从而为基础疾病和诱发因素的治疗争取时间和创造条件。

急性呼吸衰竭的抢救,要求抢救者早期迅速做出判断,果断采取措施,短暂的犹豫和观望,都可能造成重要脏器(脑、肾、心、肝)因缺氧而造成不可逆的损害,因此充分及时有效的呼吸支持,成为抢救成功的关键。

(一)保持呼吸道通畅

1. 正确的体位 病人取仰卧位,头后仰是保持气道通畅的重要方法。用一手托起病人颈后部,另手按在病人前额,略推向后方,使口稍张开,有时稍抬高病人肩部效果更好,

这样可使颈部和咽喉组织伸展,舌根离开咽后壁。此法可使 70% ~ 80% 昏迷病人保持口腔通畅。大约有 20% 病人采取以上措施不能保证呼吸道通畅,需要抬下颌向前,正确操作的标志是下门齿移到上门齿之外。

2. 消除呼吸道异物或分泌物 呼吸道异物或分泌物常常导致通气障碍,也是继发感染的重要根源。在急性呼吸衰竭的治疗中,消除呼吸道异物或分泌物占有极重要的地位。分泌物的排出主要依靠病人的咳嗽反射,应尽量保留和恢复病人的强烈咳嗽反射动作,如果病人失去咳嗽反射动作,有效的气管内负压吸引效果最佳,要求有 40.0kPa 的负压和 30L/min 的吸引速率才能保证吸出咽喉部半液态异物(如粘稠痰液)。在具体操作过程中,需要注意无菌操作技术,尽量避免损伤气管粘膜,对于婴幼儿和儿童,负压应小一些,允许控制调节,避免肺损伤。也可采用气道雾化吸入、辅助咳嗽(给予镇痛剂后鼓励咳嗽,给予支气管舒张剂后,深吸气诱发咳嗽)、体位引流、勤翻身、捶胸拍背等方法促进排痰。上气道异物梗阻,应迅速寻找并清除异物,现场抢救时,使病人侧卧,抢救者可将膝置于病人肩部作支持,用拇指和食指使病人张口,用另一只手清除病人口腔、咽喉部异物,以排除阻塞物。Heimlich 手法,抢救者用力拍打其肩胛间区,并探查病人口腔,以发现异物。亦可自病人后方将手置于病人的腹部,两手交叉,向上腹部施加压力。较安全的方法是将手臂围绕于病人的胸廓中部(婴儿于下胸廓),用力向内挤或用力拍击后背,亦可得到类似效果。必要时,采用支气管镜下清除异物,气管切开和环状软骨切开术清除异物。

(二)建立人工气道 急性呼吸衰竭发生后,现场抢救主要采取经口气管插管方法,建立人工气道。

(三)氧气治疗

1. 单纯缺氧 急性肺炎实变、肺水肿、肺不张等引起的换气功能损害,可给予吸入较高浓度(35% ~ 50%)或高浓度(> 50%)氧。对于 ARDS 病人,若分流量 > 35% 以上,FiO₂ > 60%,仍不能纠正缺氧,则应采用 PEEP 技术,提高 PaO₂ > 8.0kPa, SaO₂ > 90%。应避免高浓度吸氧时间过长,引起氧中毒。

2. 缺氧伴 CO₂ 潴留 是病情进行性加重和心跳呼吸骤停的结果,必须采用机械通气治疗。

(四)保持有效通气

1. 抢救现场保持有效通气的方法

(1)口对口人工呼吸:现场抢救时,口对口人工呼吸是最古老也最有效的维持通气的方法。在没有机械通气设备的抢救现场,抢救者就是最好的“通气机”。空气中的氧浓度为 21%,CO₂ 浓度为 0.03%。正常人呼出气氧浓度为 16% ~ 18%,如这时病人肺正常,施救者以两倍潮气量(V_T)吹出,则已够复苏之急用。操作过程中应注意以下几点:①必须先保持呼吸道通畅,然后才能作人工呼吸。②对成人须用力吹气,每次潮气量 500 ~ 800ml,对婴幼儿及儿童则不可过分用力吹气,以免肺破裂。③吹气时应捏紧病人鼻腔。④吹气频率成人 12 次/min,儿童约 20 次/min。⑤用手同时压迫病人上腹部,预防胃内充气,必须对胃内容物返流有所准备。⑥如病人有心搏骤停,需要同时做循环支持。

(2)口对连接装置人工呼吸:口罩及 S 型导管是最早被推荐在人工呼吸时使用的连接

装置。国内 S 型口咽管人工呼吸装置在行人工呼吸时起一定作用,这些装置可避免施救者的口直接与病人的口接触,技术掌握得好,疗效确切,但时间不宜过长,如果无自主呼吸应及时气管插管,行机械通气。

(3)加压给氧气囊的应用:加压给氧气囊是空气—面罩—气囊组合 (air—mask—bagunit, AMBU) 的简称,它是进行人工通气的简易工具,是急诊室的常规必备用具。与口对口呼吸比较,它既可保证高浓度氧的供应,又没有术者被感染的机会。如果技术熟练,可维持有效的通气,保证病人充分的氧供,待病情稍稳定后再行气管插管。

2. 机械通气治疗 参见本节“急性呼吸窘迫综合征”有关内容。

(五)不同情况引起急性呼吸衰竭的处理

(1)对于造成原发性通气功能衰竭的疾病,一旦出现通气功能不全,就应气管插管或气管切开,机械通气,解决通气问题,为治疗原发基础疾病赢得时间。

(2)胸部外伤,应紧急处理高压性气胸、纵隔气肿、血气胸等,如有气管断裂,应注意大量血液误吸而导致窒息。

(3)对于肺部感染,选择合理的抗生素,控制肺部和全身的感染,在抢救急性呼吸衰竭中起重要的作用。

(六)病因治疗 致病因素是否能够迅速得到控制和消除,是决定急性呼吸衰竭能否抢救成功的关键因素之一。呼吸支持只能为治疗基础疾病赢得时间,如不祛除病因,抢救往往难以成功。

三、慢性呼吸衰竭

慢性呼吸衰竭是指在慢性呼吸系统疾病的基础上,在各种致病因素的作用下,其呼吸功能逐渐受到损害,出现低氧和/或 CO_2 潴留,但通过机体自身代偿适应,仍能从事个人生活活动,称代偿性慢性呼吸衰竭。一旦并发呼吸道感染,或其他原因引起呼吸生理负荷的加重,出现缺氧、 CO_2 潴留和酸中毒的临床表现,称失代偿性慢性呼吸衰竭。

【诊断要点】

慢性呼吸衰竭的诊断应依据病史、临床表现和动脉血气分析做出,后者为主要依据。

(一)病史 慢性呼吸衰竭的病人具有慢性阻塞性肺病、重度肺结核、肺弥漫性纤维化、各种尘肺、广泛的胸膜肥厚粘连和胸部严重畸形等疾病,近期有感染、氧耗量、呼吸负荷加重等诱发因素。

(二)临床表现 除引起慢性呼吸衰竭的原发病表现外,主要是缺氧和 CO_2 潴留导致的多脏器功能紊乱的表现。

1. 呼吸困难 为临床上最早的症状,并随呼吸功能的减退而加重,表现为呼吸的频率、节律和幅度的变化。中枢性呼吸衰竭,主要表现为节律和频率方面的改变;周围性呼吸衰竭,由于辅助呼吸肌的参与,主要表现为点头或提肩呼吸,由于呼吸肌的疲劳,表现为胸腹矛盾呼吸,胸廓下缘肋间内陷 (Hoover 征);喉、气管的梗阻,表现为严重的吸气性呼吸困难并呼气带鼾音;支气管阻塞,表现为严重的呼气性呼吸困难,呼气带哮鸣音。有些呼吸衰竭并不一定有呼吸困难,如中枢性药物中毒,呼吸匀缓,表情淡漠或昏睡;严重肺气肿

并发呼吸衰竭或者肺性脑病,发生 CO_2 麻醉时,往往无明显的呼吸困难症状。

2. 紫绀 紫绀是缺氧的典型症状。过去认为血中还原血红蛋白含量的绝对值超过 50g/L ,即出现紫绀。现在认为,在日光下,血氧饱和度低于 85% ,口腔粘膜和舌紫绀即明显可辨(此时还原血红蛋白浓度为 15g/L)。对于慢性呼吸衰竭,由于红细胞增多,血氧饱和度可能大于 85% ,但还原血红蛋白绝对值大于 15g/L ,故仍可能有明显的紫绀,要注意严重贫血可不出现紫绀。

3. 神经精神症状 缺氧和 CO_2 潴留都会引起神经精神症状。急性呼吸衰竭的症状较慢性呼吸衰竭明显。轻度缺氧表现为注意力不集中,智力下降,定向障碍;缺氧逐渐加重, $\text{PaO}_2 < 6.7\text{kPa}$,出现烦躁不安、神志恍惚、谵妄; $\text{PaO}_2 < 4.0\text{kPa}$,则可有神志丧失; $\text{PaO}_2 < 2.7\text{kPa}$,则发生不可逆脑细胞损害。 CO_2 潴留可引起临床上所谓“ CO_2 麻醉”。在中枢抑制之前常出现兴奋症状,如失眠、烦躁、躁动,此时切忌使用镇静剂。一旦发生 CO_2 麻醉,表现为神志淡漠、肌肉震颤、抽搐、昏睡,直至昏迷。急性 CO_2 潴留, pH 值低于 7.3 时,就会出现精神症状,体格检查也可发现腱反射减弱或消失,锥体束征阳性体征。

4. 循环系统症状 缺氧和 CO_2 潴留时,心率增快,心搏出量增加,血压上升,严重心肌缺氧,可出现各种心律失常,严重者可出现室性心动过速和心室颤动,引起突然死亡。 CO_2 也可直接作用于血管平滑肌,使血管扩张,故外周浅表静脉充盈,皮肤温暖、红润,脉搏洪大有力。脑血管扩张,同时因缺氧脑血流量增多,可出现血管搏动性头痛。

5. 消化和泌尿系统症状 呼吸衰竭可影响肝功能,引起血清转氨酶的升高,甚至出现黄疸。严重缺氧和 CO_2 潴留可引起上消化道大出血,一旦出现,预后较差。影响肾功能引起血尿素氮增高,尿蛋白阳性及管型尿。上述情况一般随呼吸衰竭的控制而得到缓解。

6. 酸碱平衡失调和电解质紊乱 呼吸衰竭病人存在以 PCO_2 升高为原因为因素引起的多种酸碱平衡失调。严重缺氧抑制细胞能量代谢,产生大量乳酸和无机酸引起代谢性酸中毒,合并呼吸性酸中毒,严重者引起血压下降、心律失常和心脏骤停。由于治疗因素的影响,常存在代谢性或呼吸性碱中毒,使组织缺氧加剧。常见的电解质紊乱有低钾、低钠、低氯。

(三)动脉血气分析

1. 动脉血气分析诊断标准 呼吸衰竭的血气诊断标准为 $\text{PaO}_2 < 8.0\text{kPa}$ (60mmHg)、 $\text{PaCO}_2 > 6.6\text{kPa}$ (50mmHg),慢性呼吸衰竭由于存在代偿机制,其血气诊断标准为 $\text{PaO}_2 < 7.3 \sim 6.7\text{kPa}$ ($55 \sim 50\text{mmHg}$)、 $\text{PaCO}_2 > 7.3\text{kPa}$ (55mmHg)。

2. 呼吸衰竭时常见的酸碱失衡类型

- (1)呼吸性酸中毒。
- (2)呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒。
- (3)呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒。
- (4)呼吸性碱中毒。
- (5)呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒。
- (6)呼吸性酸中毒 + 代谢性酸中毒 + 代谢性碱中毒。

【治疗措施】

慢性呼吸衰竭有其病理基础,首先应针对基础疾病进行有效治疗,在失代偿阶段,应注意控制诱发因素,处理并发症,进行综合治疗。

(一)氧疗 氧疗(简称氧疗)是针对低氧血症或缺氧的一种治疗手段,其直接作用是提高 PO_2 ,改善因低氧血症造成的组织缺氧,由于氧供应改善,细胞的能量代谢得以正常进行,使脑、心、肾等重要脏器的正常功能得以维持。在急性呼吸衰竭,如呼吸心跳骤停、ARDS等,均必须及时使用高浓度或纯氧以缓解缺氧。但要注意吸氧浓度和持续时间,以避免高浓度吸氧引起氧中毒。

1. 氧疗方法 给氧方法和吸氧浓度的选择要建立在呼吸生理规律认识的基础上,尽量以较低的吸氧浓度,较简便、易接受的方法,达到比较满意的效果。临床常用给氧工具应具备3个条件:①能够提供比较稳定的吸氧浓度;②病人用之无不适感觉,易于接受,并能长期坚持应用;③不存在或很少重复呼吸,预防加重体内 CO_2 潴留。

(1)鼻导管或鼻塞给氧:此法是应用于非气管插管或气管切开的一般病人较合适的常用给氧方法,具有简单、价廉、方便,多数病人乐于接受,一定范围内病人便于活动的优点。此种方法给氧不存在重复呼吸,适应于持续给氧,由于其进入气道的吸氧浓度受到多种因素的影响,为了保证吸氧浓度稳定,要求病人尽量不张口,潮气量和呼吸的频率应保持适当的水平。采用鼻导管或鼻塞给氧的吸氧浓度主要与给氧流速有关。Andrews 介绍鼻导管给氧的吸氧浓度推算公式为: $FiO_2(\%) = 21 + 4 \times \text{给氧流速}(L/min)$,其推算值大多稍偏高,但可参考。

(2)面罩法:此法常常应用于急性呼吸衰竭、慢性呼吸衰竭急性发作时的抢救。目前常用的面罩有如下几种:①简易面罩;②通气面罩(ventimask);③双重单向活瓣面罩;④部分或无重复呼吸面罩;⑤带T形管给氧面罩;⑥爱丁堡面罩(edinburgh mask)。

(3)经人工气道正压给氧:对伴有各种严重通气障碍,非心源性肺水肿、自主呼吸微弱或无自主呼吸的病人,可通过间歇正压通气(IPPV)给氧;ARDS病人采用 PEEP 或持续气道正压(CPAP)方法给氧,这些方法提高氧浓度确定,并能保证足够的通气量。

(4)无创性的正压给氧:采用口鼻面罩或鼻罩,应用 BiPAP 呼吸机或其他同步呼吸机,采用 CPAP 或辅助/控制通气(A/C)模式,治疗多种原因引起的低氧血症有确切的疗效,也可以应用于慢性阻塞性肺疾病(COPD)呼吸衰竭病人的抢救。其优点是纠正缺氧迅速,并纠正低通气,同时采用 PEEP,对肺间质水肿、分流造成的低氧效果也较好,病人易于接受,基本上无插管给氧的副作用,值得临床推广应用。

(5)高压氧治疗:高压氧对一氧化碳中毒等多种疾病有较好的治疗效果,但呼吸系统疾病应用较少,特别是Ⅱ型呼吸衰竭,但近几年来也有报道应用高压氧,治疗急性单纯性低血氧性呼吸衰竭、无 CO_2 潴留的支气管哮喘发作、肺部化脓性感染,已取得一定疗效,选择病例应严格掌握适应证。

2. 氧疗目的 使氧饱和度(SO_2)上升至 $>90\%$ 及/或 $PaO_2 \geq 8.0kPa(60mmHg)$,而不使 $PaCO_2$ 上升超过 $1.3kPa(10mmHg)$ 或 $pH < 7.25$ 。

3. 慢性呼吸衰竭急性发作时的氧疗