

现代临床 急危重症诊疗学 (下)

马 健等◎主编

 吉林科学技术出版社

现代临床危急重症诊疗学

(下)

马 健等◎主编

第九章 呼吸系统急危重症

第一节 急性上呼吸道感染

急性上呼吸道感染(简称上感)为外鼻孔至环状软骨下缘包括鼻腔、咽或喉部急性炎症的总称。70%~80%由病毒引起,20%~30%为细菌所致。通常病情较轻、病程短、可自愈,预后良好。但少数急性病毒性心肌炎的早期或前驱期的表现与上感相似,首诊医生应警惕,以免漏误诊。

一、诊断要点

1. 临床表现特点 根据病因不同,临床表现可有不同的类型。

(1)普通感冒:为病毒感染引起,俗称“伤风”,又称急性鼻炎或上呼吸道卡他。起病较急,主要表现为鼻部症状,如喷嚏、鼻塞、流清水样鼻涕,也可表现为咳嗽、咽干、咽痒或灼热感,甚至鼻后滴漏感。2~3d后鼻涕变稠。可伴咽痛、头痛、流泪、味觉减退、呼吸不畅、声嘶等。有时由于咽鼓管炎使听力减退。严重者有发热、轻度畏寒和头痛等。检查可见鼻腔黏膜充血、水肿、有分泌物,咽部轻度充血。如无并发症,一般经5~7d痊愈。

(2)急性病毒性咽炎和喉炎:①急性病毒性咽炎多由鼻病毒、腺病毒、流感病毒、副流感病毒以及肠道病毒、呼吸道合胞病毒等引起。临床特征为咽痒和灼热感,咽痛不明显。咳嗽少见。当吞咽疼痛时,常提示有链球菌感染。流感病毒和腺病毒感染时可有发热和乏力。体检咽部明显充血和水肿,颌下淋巴结肿大且触痛。腺病毒咽炎可伴有眼结合膜炎。②急性病毒性喉炎多由流感病毒、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、咽痛或咳嗽。体检可见喉部水肿、充血,局部淋巴结轻度肿大和触痛,有时可闻及喉部的喘息声。

(3)急性疱疹性咽峡炎:常由柯萨奇病毒A引起,表现为明显咽痛、发热,病程约1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,以后形成疱疹。多于夏季发作,多见于儿童,偶见于成人。

(4)急性咽结膜炎:主要由腺病毒、柯萨奇病毒等引起。临床表现有发热、咽痛、畏光、流泪,咽及结膜明显充血。病程4~6d,常发生于夏季,由游泳传播。儿童多见。

(5)急性咽扁桃体炎:多由溶血性链球菌,次为流感嗜血杆菌、肺炎球菌、葡萄球菌等引起。起病急、明显咽痛、畏寒、发热、体温可达39℃以上。检查可见咽部明显充血,扁桃体肿大、充血,表面有黄色脓性分泌物,颌下淋巴结肿大、压痛,肺部无异常体征。

2. 诊断注意事项 根据鼻咽部的症状和体征,结合周围血象和阴性胸部X线检查可作出临床诊断,一般无须病因诊断。特殊情况下可行细菌培养或病毒分离,或病毒血清学检查等确定病原体。但须与初期表现为感冒样症状的其他疾病鉴别:①过敏性鼻炎:临床上很像“伤风”,所不同者起病急骤、鼻腔发痒、喷嚏频繁、鼻涕呈清水样,无发热,咳嗽较少。多由过敏因素如螨虫、灰尘、动物皮毛、低温等刺激引起。如脱离过敏原,数分钟至1~2h内症状即消失。检查:鼻黏膜苍白、水肿,鼻分泌物涂片可见嗜酸性粒细胞增多。②流行性感冒:常有明显的

流行。起病急,全身症状较重,高热、全身酸痛、眼结膜炎明显,但鼻咽部症状较轻。病毒分离或血清学诊断可供鉴别。③急性传染病前驱期症状:如麻疹、脊髓灰质炎、脑炎、肝炎等在患病初期常有上呼吸道症状,在这些病的流行季节或流行区应密切观察,并进行必要的实验室检查,以资鉴别。

二、治疗要点

1. 对症治疗 病情较重或年老体弱者应卧床休息,忌烟、多饮水,室内保持空气流通。如有发热、头痛,可选用复方阿司匹林、吲哚美辛(消炎痛)、索米痛片(去痛片)等药;咽痛可用各种喉片如溶菌酶片、健民咽喉片,或中药六神丸等口服;声音嘶哑,可用超声雾化治疗;鼻塞、流涕可用1%麻黄碱滴鼻。

2. 抗菌药物治疗 普通感冒无须用抗菌药物,除非有白细胞升高、咽部脓苔、咳黄痰和流鼻涕等细菌感染证据。常选口服青霉素、第一代头孢菌素、大环内酯类或喹诺酮类。极少需要根据病原菌选用敏感的抗菌药物。

3. 抗病毒药物治疗 对于无发热、免疫功能正常、发病超过两天一般无须应用。对于免疫缺陷患者,可早期常规使用。①利巴韦林(病毒唑):10~15mg/(kg·d)分2次静脉滴注;或0.8~1.0g/d分3~4次口服。孕妇和即将怀孕的妇女禁用。②奥司他韦:75mg口服,每日2次,共5d。利巴韦林和奥司他韦有较广的抗病毒谱,对流感病毒、副流感病毒和呼吸道合胞病毒等有较强的抑制作用,可缩短病程。

(张梅茹)

第二节 急性气管-支气管炎

急性气管-支气管炎(acute tracheobronchitis)是由生物、物理、化学刺激或过敏等因素引起的气管-支气管黏膜的急性炎症。多为散发,无流行倾向,年老体弱者易感。症状主要有咳嗽和咳痰。常发生于寒冷季节或气候突变之时。也可由急性上呼吸道感染蔓延而来。

一、诊断要点

1. 临床表现特点 起病较急,全身症状轻,仅有轻度畏寒、发热、头痛及全身酸痛等。初为干咳或少量黏液痰,随后痰量增多,咳嗽加剧,偶伴痰中带血。剧咳时可伴恶心呕吐或胸腹肌痛。当伴发支气管痉挛,可出现程度不等的气促,伴胸骨后发紧感。咳嗽、咳痰可延续2~3周,如迁延不愈,可演变为慢性支气管炎。体检两肺呼吸音增粗,散在干、湿性啰音。啰音的部位常不恒定,咳嗽后可减少或消失。

2. 辅助检查 血白细胞计数多无明显改变。继发感染较重时,白细胞可升高。痰涂片或培养可发现致病菌。X线胸片检查大多数正常或肺纹理增粗。

3. 诊断注意事项 根据病史、咳嗽和咳痰等症状,两肺散在干、湿性啰音等体征,结合血象和X线胸片,可作出临床诊断。病毒和细菌检查有助于病因诊断。本病主要应与流行性感冒、急性上呼吸道感染等相鉴别。此外,支气管肺炎、肺结核、肺癌、肺脓肿、麻疹、百日咳等多种肺部疾病可有类似的咳嗽、咳痰表现,应详细检查,以资鉴别。

二、治疗要点

1. 对症治疗 有全身症状时应适当休息,注意保暖,多饮水。咳嗽无痰或少痰,可用喷托维林(咳必清)25mg、右美沙芬 10~30mg 或可待因 15~30mg,每日 3 次口服。痰稠不易咳出时,可服氨溴索 15~30mg,或溴己新(必嗽平)8~16mg,每日 3~4 次;或用生理盐水超声雾化吸入。较为常用的为兼顾止咳和化痰的复方甘草合剂,也可选用其他中成药止咳化痰。出现哮鸣音时,可服用氨茶碱 0.1g,特布他林(博利康尼)2.5mg,或沙丁胺醇(舒喘灵)2.4mg,每日 3 次。高热可用复方阿司匹林等。

2. 抗菌药物治疗 仅在有关细菌感染证据时应用。一般咳嗽 10d 以上,细菌、支原体、肺炎衣原体等感染的几率较大。可首选新大环内酯类、青霉素类,亦可选用头孢菌素类或喹诺酮类等药物。美国 CDC 推荐服用阿奇霉素(0.5g/d)5d,克拉霉素(0.5~1.0g/d,分 2 次口服)7d 或红霉素(1~2.0g/d,分 3~4 次用)14d。多数患者口服给药即可,症状较重者可经肌肉注射或静脉滴注给药。少数患者需要根据病原体培养结果来指导用药。

(张梅茹)

第三节 支气管哮喘

支气管哮喘(bronchial asthma,简称哮喘)是由多种细胞(如嗜酸性粒细胞、肥大细胞、T 淋巴细胞、中性粒细胞、气道上皮细胞等)和细胞组分参与的气道慢性炎症性疾病。临床上表现为反复发作性喘息、气急、胸闷或咳嗽等症状,常在夜间和(或)清晨发作、加剧,多数患者可自行缓解或经治疗缓解。

一、诊断要点

1. 症状 典型症状为发作性伴有哮鸣音的呼气性呼吸困难。严重者被迫采取坐位或呈端坐呼吸,干咳或咳大量白色泡沫痰,甚至出现发绀等。发作时常有焦虑或烦躁,大汗淋漓。症状可在数分钟内发作,并持续数小时至数天,经用支气管舒张药治疗后缓解或自行缓解。在夜间及凌晨发作和加重是哮喘的特征之一。有些患者尤其是青少年,哮喘症状表现为在运动时出现胸闷、咳嗽和呼吸困难,称为运动性哮喘。临床上还存在没有喘息症状的不典型哮喘,患者可表现为发作性咳嗽、胸闷或其他症状。对以咳嗽为唯一症状的不典型哮喘称为咳嗽变异性哮喘(cough variant asthma,CVA)。对以胸闷为唯一症状的不典型哮喘称为胸闷变异性哮喘(chest tightness variant asthma,CTVA)。

2. 体征 发作时典型的体征是双肺可闻及广泛的哮鸣音,呼气音延长。但在非常严重哮喘发作,哮鸣音反而减弱,甚至完全消失,表现为“沉默肺”,是病情危重的表现。心率增快、奇脉、胸腹反常运动和发绀常出现在严重哮喘患者中。非发作期体检可无异常。

3. 辅助检查

(1)动脉血气分析:发作时 PaO_2 下降, PaCO_2 下降,呈呼吸性碱中毒;重症哮喘 PaCO_2 升高呈呼吸性酸中毒并常伴有代谢性酸中毒。

(2)X 线检查:哮喘本身胸部 X 线检查除双肺过度充气外一般无特殊发现,但如果患者情况许可应常规进行以除外气胸、纵隔气肿、肺不张或肺炎的存在。

(3)床旁肺功能测定:1s用力呼气容积(FEV₁)、呼气峰流速(PEF)可客观反映气道阻塞的严重性。

(4)支气管激发试验(BPT):用以测定气道反应性。⑤支气管舒张试验(BDT):用以测定气道的可逆性改变。

4. 诊断标准

(1)反复发作喘息、气急、胸闷或咳嗽,多与接触变应原、冷空气、物理、化学性刺激、病毒性上呼吸道感染、运动等有关。

(2)发作时在双肺可闻及以呼气相为主的哮鸣音,呼气相延长。

(3)上述症状可经支气管舒张药治疗后缓解或自行缓解。

(4)除外其他疾病所引起的喘息、气急、胸闷或咳嗽。

(5)临床表现不典型者(如无明显喘息或体征)应有下列3项中至少1项阳性:①BPT阳性。②BDT阳性。③昼夜PEF变异率 $\geq 20\%$ 。符合1~4条或4、5条者,可以诊断为哮喘。

5. 哮喘严重程度分级 哮喘可分为急性发作期、非急性发作期。哮喘急性发作期是指喘息、气急、胸闷或咳嗽等症状突然发生或症状加重,常因接触变应原等刺激物或治疗不当所致。其严重程度分为轻、中、重和危重4度,见表9-1。应注意,诊断重症哮喘的关键不在于其发作持续时间的长短,而在于其严重程度。

表9-1 哮喘急性发作期病情严重程度分级

临床特点	轻度	中度	重度	危重
气短	步行、上楼时	稍事活动	休息时	
体位	可平卧	喜坐位	端坐呼吸	
讲话方式	连续成句	常有中断	单字	不能讲话
精神状态	可有焦虑/尚安静	时有焦虑或烦躁	常有焦虑、烦躁	嗜睡或意识模糊
出汗	无	有	大汗淋漓	
呼吸频率	轻度增加	增加	常 >30 次/min	
三凹征	常无	可有	常有	胸腹矛盾运动
哮鸣音	散在,呼吸末期	响亮、弥漫	响亮、弥漫	减弱,乃至无
脉率	<100 次/min	100~120次/min	>120 次/min	>120 次/min或脉率慢或不规则
奇脉	无, <10 mmHg	有,10~25mmHg	常有, >25 mmHg	无
使用 β_2 受体激动剂后PEF占预计值%	$>80\%$	60%~80%	$<60\%$ 或 <100 L/min或作用时间 <2 h	
PaO ₂	正常	60~80mmHg	<60 mmHg	
PaCO ₂	<40 mmHg	≤ 45 mmHg	>45 mmHg	
SaO ₂	$>95\%$	91%~95%	$\leq 90\%$	
PH	—	—	降低	降低

6. 鉴别诊断 哮喘主要应与下列疾病鉴别:

(1)左心衰竭引起的呼吸困难。若一时难以鉴别,可雾化吸入 β_2 受体激动剂或静脉注射氨茶碱缓解症状后进一步检查。忌用肾上腺素或吗啡。

(2)慢性阻塞性肺疾病(COPD)。

(3)上气道阻塞:中央型支气管肺癌、气管支气管结核、复发性多软骨炎等气道疾病或异物气管吸入,导致支气管狭窄或伴发感染时,可出现喘鸣或类似哮喘样呼吸困难。依据病史,尤其是出现吸气性呼吸困难,结合胸部影像、支气管镜检查等,可明确诊断。

(4)变态反应性支气管肺曲菌病(ABPA):常以反复哮喘发作为特征,可咳出棕褐色黏稠痰块或咳出树枝状支气管管型。痰镜检或培养可查及曲菌。胸部X线或CT检查有相应改变。血清总IgE显著升高。

二、治疗要点

(一)确定并减少危险因素接触

部分哮喘患者可找到引起发作的变应原或其他非特异性刺激因素,使患者脱离并长期避免接触这些危险因素是防治哮喘最有效方法。

(二)哮喘药物治疗

哮喘治疗药物可分为两类。

第一类控制性药物:指需要长期使用的药物,主要用于治疗气道慢性炎症,使哮喘维持临床控制,亦称抗炎药。包括:①吸入型糖皮质激素(ICS):倍氯米松、布地奈德、氟替卡松、环索奈德、莫米松等。②白三烯调节剂:孟鲁司特、扎鲁司特等。③长效 β_2 受体激动剂(LABA,不单独使用):沙美特罗、福莫特罗等。④缓释茶碱。⑤色甘酸钠。⑥抗IgE抗体。

第二类缓解性药物:指按需使用的药物,通过迅速解除支气管痉挛从而缓解哮喘症状,亦称解痉平喘药。包括:①短效 β_2 受体激动剂(SABA):沙丁胺醇、特布他林等。②短效吸入型抗胆碱能药物(SAMA):异丙托溴铵。③短效茶碱。④全身用糖皮质激素。

1. 肾上腺皮质激素 激素是当前控制哮喘最有效的药物。常分为吸入、口服和静脉用药。

(1)吸入:吸入型糖皮质激素(ICS)因其局部抗炎作用强、全身不良反应少,是目前哮喘长期治疗首选药物。常用的有倍氯米松、布地奈德、氟替卡松、环索奈德、莫米松等。通常需规律吸入1~2周以上方能起效。依哮喘病情选择吸入不同ICS剂量:在轻度持续者一般200~500 $\mu\text{g}/\text{d}$,中度500~1000 $\mu\text{g}/\text{d}$,重度>1000 $\mu\text{g}/\text{d}$ (不宜>2000 $\mu\text{g}/\text{d}$)(氟替卡松剂量减半)。为减少吸入大剂量激素的不良反应,可采用低、中剂量ICS与LABA、白三烯调节剂或缓释茶碱联合使用。布地奈德还有雾化用混悬液制剂,雾化吸入起效快,适用于轻、中度哮喘急性发作的治疗。

(2)口服:常用泼尼松和泼尼松龙。用于吸入激素无效或需要短期加强治疗的患者。初始30~60mg/d,症状缓解后逐渐减量至 $\leq 10\text{mg}/\text{d}$,然后停用或改用吸入剂。不主张口服激素长期用于维持哮喘控制的治疗。

(3)静脉:重度或危重哮喘发作时应及早静脉给予激素。常静脉应用琥珀酸氢化可的松100~400mg/d,注射后4~6h起作用;或甲泼尼龙(甲基强的松龙,80~160mg/d)起效时间更短(2~4h)。地塞米松在体内半衰期较长、不良反应较多,宜慎用,一般10~30mg/d。无激素依赖倾向者,可在3~5d内停药;有激素依赖倾向者应适当延长给药时间,症状缓解后逐渐减量,然后改口服和吸入制剂维持。口服常用泼尼松或泼尼松龙,起始30~60mg/d,症状缓解后逐渐减量至 $\leq 10\text{mg}/\text{d}$,然后停用,或改用吸入剂。

2. β_2 受体激动剂 分为 SABA(维持 4~6h)和 LABA(维持 10~12h)两类,LABA 又可分为快速起效(数分钟起效)和缓慢起效(30min 起效)两种。

(1)短效 β_2 受体激动剂:SABA 是控制哮喘急性发作的首选药物。有吸入、口服和静脉 3 种制剂,首选吸入给药。常用的有沙丁胺醇、特布他林和非诺特罗,作用时间约为 4~6h。吸入剂包括定量气雾剂(MDI)、干粉剂和雾化溶液。沙丁胺醇或特布他林 MDI,每喷 100 μ g,每日 3~4 次,每次 1~2 喷。通常 5~10min 见效,维持 4~6h。持续雾化吸入多用于重症和儿童患者,如沙丁胺醇 5mg 稀释在 5~20mL 生理盐水中雾化吸入。沙丁胺醇或特布他林一般口服用法为 2.4~2.5mg,每日 3 次。注射用药仅用于严重哮喘,沙丁胺醇 0.5mg 溶于 100mL 液体中,滴速 2~4 μ g/min 或在 30~60min 内滴完,每 6~8h 重复 1 次,易引起心悸,只在其他疗法无效时使用。SABA 应按需间歇使用,不宜长期、单一使用。不良反应主要有心悸、骨骼肌震颤、低钾血症等。

(2)长效 β_2 受体激动剂:LABA 与 ICS 联合是目前最常用的哮喘控制性药物。但 LABA 不能单独用于哮喘的治疗。常用的有福莫特罗(口服:成人每次 40~80 μ g,每日 2 次。气雾吸入:成人每次 4.5~9 μ g,每日 2 次)和沙美特罗(粉雾或气雾吸入:成人每次 50 μ g,儿童每次 25 μ g,每日 2 次)。福莫特罗属快速起效的 LABA,也可按需用于哮喘急性发作的治疗。常用 ICS 加 LABA 的制剂有氟替卡松/沙美特罗吸入干粉剂、布地奈德/福莫特罗吸入干粉剂。

3. 白三烯(LT)调节剂 是目前除 ICS 外唯一可单独应用的哮喘控制性药物,可作为轻度哮喘 ICS 的替代治疗药物和中、重度哮喘的联合用药,尤适用于阿司匹林哮喘、运动性哮喘和伴有过敏性鼻炎哮喘患者的治疗。常用孟鲁司特 10mg,每日 1 次;或扎鲁司特 20mg,每日 2 次口服。

4. 茶碱类药物 是治疗哮喘的有效药物之一。①口服:用于轻、中度哮喘急性发作及哮喘的维持治疗。制剂包括氨茶碱和缓释茶碱,常用剂量每日 6~10mg/kg。口服缓释茶碱尤适用于夜间哮喘症状的控制。②静脉:静脉给药主要应用于重症、危重症哮喘。氨茶碱首次剂量 4~6mg/kg 体重,注射速度不超过 0.25mg/(kg·min),静脉滴注维持量为 0.6~0.8mg/(kg·h)。每日最大用量一般不超过 1.0g(包括口服和静脉给药)。

茶碱的主要不良反应包括恶心、呕吐、心律失常、血压下降及尿多,偶可兴奋呼吸中枢,严重者可引起抽搐乃至死亡。静注速度过快可引起严重反应,甚至死亡。其安全有效血药浓度为 6~15mg/L。发热、妊娠、小儿或老年,患者有肝、心、肾功能不全及甲亢者尤须慎用。合用西咪替丁、喹诺酮类、大环内酯类药物等可影响茶碱代谢而使其排泄减慢,应减少用量。

5. 抗胆碱药 分为 SAMA(维持 4~6h)和长效抗胆碱药(LAMA,维持 24h)。常用的 SAMA 异丙托溴铵有 MDI 和雾化溶液两种剂型。SAMA 主要用于哮喘急性发作的治疗,多与 β_2 受体激动剂联合应用,有协同作用,尤其适用于夜间哮喘及多痰的患者。异丙托溴铵 MDI,每日 3~4 次,每次 40~80 μ g 气雾吸入,或用 100~150 μ g/mL 的溶液持续雾化吸入。约 10min 起效,维持 4~6h。LAMA 噻托溴铵干粉吸入剂主要用于哮喘合并慢性阻塞性肺疾病以及慢性阻塞性肺疾病患者的长期治疗。

6. 抗 IgE 抗体 是一种人源化的重组鼠抗人 IgE 单克隆抗体,具有阻断游离 IgE 与 IgE 效应细胞表面受体结合的作用,但不会诱导效应细胞的脱颗粒反应。主要用于经 ICS 和 LABA 联合治疗后症状仍未控制且血清 IgE 水平增高的重症哮喘患者。用法为每 2 周皮下注射 1 次,持续至少 3~6 个月。

(三)哮喘急性发作期的治疗 哮喘急性发作期的治疗目的是尽快缓解气道阻塞,纠正低氧血症,恢复肺功能,预防进一步恶化或再次发作,防止并发症。一般根据病情的分度进行综合性治疗。

1. 氧疗 低氧血症是导致哮喘死亡的主要原因,应尽早给予氧疗。可用鼻导管或面罩吸氧,吸氧浓度 40%~60%。对伴有 CO₂ 潴留的患者,则以 24%~28%的吸氧浓度为宜。监测血气或 SaO₂,使 PaO₂>60mmHg, SaO₂≥90%。

2. 依哮喘发作严重程度选择用药

(1)轻度哮喘:经 MDI 吸入 SABA,在第 1h 内每 20min 吸入 1~2 喷。随后调整为每 3~4h 吸入 1~2 喷。效果不佳时可加缓释茶碱片,或加 SAMA 气雾剂吸入。

(2)中度哮喘:吸入 SABA(常用雾化吸入),第 1h 内可持续雾化吸入。联合应用雾化吸入 SAMA、激素混悬液。也可联合静脉应用茶碱类。若效果不佳,尤其是在控制性药物治疗的基础上发生的急性发作,应尽早口服激素,同时吸氧。

(3)重度至危重度哮喘:持续雾化吸入 SABA,联合雾化吸入 SAMA、激素混悬液以及静脉应用茶碱类药物。吸氧。尽早静脉应用激素,待病情得到控制和缓解后改为口服给药。

3. 抗生素 若有细菌感染的依据或哮喘持续时间较长,可使用抗生素。常用大环内酯类抗生素如阿奇霉素。

4. 纠正水、酸碱失衡和电解质紊乱 每日适当补充液体,有助于纠正脱水、稀释痰液和防治痰栓形成。当 pH<7.20 时,且合并代谢性酸中毒时,可适当补碱。

5. 机械通气的应用 机械通气的适应证有:①患者意识进行性恶化,出现谵妄、昏迷。②呼吸困难进行性加重,自主呼吸微弱甚至停止。③呼吸肌衰竭,导致通气不足、二氧化碳潴留,PaCO₂>45mmHg。④经积极治疗病情无好转仍呈进行性恶化趋势。其中,①、②属于绝对适应证,必须尽快行气管插管机械通气治疗,③、④为相对适应证,需结合实际情况而定。对部分中度哮喘患者,在自主呼吸条件下,可采用经鼻面罩持续气道正压(CPAP)进行无创通气,可起到机械性扩张支气管和缓解喘息症状的目的。

对所有急性发作的患者都要制订个体化的长期治疗方案。

(张梅茹)

第四节 慢性阻塞性肺疾病

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary diseases, COPD)简称慢阻肺,是以持续气流受限为特征的可以预防和治疗的疾病,其气流受限多呈进行性发展,与气道和肺组织对香烟烟雾等有害气体或有害颗粒的异常慢性炎症反应有关。肺功能检查可确定气流受限。在吸入支气管扩张剂后,第一秒用力呼气容积(FEV₁)/用力肺活量(FVC)(FEV₁/FVC)<70%表明存在持续气流受限。

慢性支气管炎是指在除外慢性咳嗽的其他已知原因后,患者每年咳嗽、咳痰 3 个月以上并连续两年者。肺气肿是指肺部终末细支气管远端气腔出现异常持久的扩张,并伴有肺泡壁和细支气管的破坏,而无明显的肺纤维化。当慢性支气管炎、肺气肿患者肺功能检查出现持续气流受限时,则可诊断为 COPD,若患者无持续气流受限,则不能诊断为 COPD。一些已知病因或具有特征病理表现的疾病也可导致持续气流受限,如支气管扩张症、肺结核纤维化病

变、严重的间质性肺疾病、弥漫性泛细支气管炎和闭塞性细支气管炎等,但均不属于慢阻肺。

一、诊断要点

1. 病史

(1)危险因素:吸烟史、职业性或环境有害物质接触史。

(2)既往史:包括哮喘史、过敏史、儿童时期呼吸道感染及其他呼吸系统疾病。

(3)家族史:慢阻肺有家族聚集倾向。

(4)发病年龄和好发季节:多于中年以后发病,症状好发于秋冬寒冷季节,常有反复呼吸道感染及急性加重史,随着病情进展,急性加重逐渐频繁。

2. 临床表现特点 COPD 的特征性症状是慢性和进行性加重的呼吸困难、咳嗽和咳痰。慢性咳嗽和咳痰常先于气流受限多年而存在。

(1)呼吸困难:是 COPD 最重要的症状,也是患者体能丧失和焦虑不安的主要原因。患者常描述为气短、气喘和呼吸费力等。早期仅在劳力时出现,之后逐渐加重,以致日常活动甚至休息时也感到气短。

(2)慢性咳嗽:通常为首发症状,初起咳嗽呈间歇性,早晨较重,以后早晚或整晚均有咳嗽,但夜间咳嗽并不显著,少数病例咳嗽不伴有咳痰,也有少数病例虽有明显气流受限但无咳嗽症状。

(3)咳痰:咳嗽后通常咳少量黏液性痰,部分患者在清晨较多,合并感染时痰量增多,常有脓性痰。

(4)喘息和胸闷:不是 COPD 的特异性症状,部分患者特别是重症患者有明显的喘息,听诊有广泛的吸气相或呼气相哮鸣音,胸部紧闷感常于劳力后发生,与呼吸费力和肋间肌收缩有关。

(5)其他表现:在 COPD 的临床过程中,特别是程度较重的患者可能会发生全身性症状,如体重下降、食欲减退、外周肌肉萎缩和功能障碍、精神抑郁和(或)焦虑等,长时间的剧烈咳嗽可导致咳嗽性晕厥。

(6)COPD 后期出现低氧血症和(或)高碳酸血症,可合并慢性肺源性心脏病和右心衰竭。

3. 辅助检查

(1)肺功能检查:是判断持续气流受限的主要客观指标。患者吸入支气管舒张剂后的 $FEV_1/FVC < 70\%$,可以确定为持续存在气流受限,是诊断 COPD 的必备条件。肺总量(TLC)、功能残气量(FRC)和残气量(RV)增高,肺活量(VC)减低,表明肺过度充气。

(2)胸部 X 线检查:对确定肺部并发症及与其他疾病(如肺间质纤维化、肺结核等)鉴别具有重要意义。COPD 早期 X 线胸片可无明显变化,以后出现肺纹理增多和紊乱等非特征性改变。

(3)胸部 CT 检查:不作为常规检查。但在鉴别诊断时,CT 检查有益,高分辨率 CT 对辨别小叶中心型或全小叶型肺气肿及确定肺大疱的大小和数量,有很高的敏感性和特异性。

4. 鉴别诊断 COPD 应与哮喘、支气管扩张症、充血性心力衰竭、肺结核和弥漫性泛细支气管炎等相鉴别,尤其要注意与哮喘进行鉴别。虽然哮喘与 COPD 都是慢性气道炎症性疾病,但两者的发病机制不同,临床表现及对治疗的反应性也有明显差别。大多数哮喘患者的气流受限具有显著的可逆性,这是其不同于 COPD 的一个关键特征。但是,部分哮喘患者随

着病程延长,可出现较明显的气道重塑,导致气流受限的可逆性明显减小,临床很难与 COPD 相鉴别。COPD 多于中年后起病,而哮喘则多在儿童或青少年期起病;COPD 症状缓慢进展,逐渐加重,而哮喘则症状起伏较大;COPD 多有长期吸烟史和(或)有害气体和颗粒接触史,而哮喘常伴有过敏体质、过敏性鼻炎和(或)湿疹等,部分患者有哮喘家族史。COPD 和哮喘可以发生于同一位患者,且由于两者都是常见病、多发病,这种概率并不低。

5. COPD 的评估 COPD 评估是根据患者的临床症状、急性加重风险、肺功能异常的严重程度及并发症情况进行综合评估,其目的是确定疾病的严重程度,包括气流受限的严重程度,患者的健康状况和未来急性加重的风险程度,最终目的是指导治疗。

(1)症状评估:可采用改良版英国医学研究委员会呼吸困难问卷(mMRC 问卷)对呼吸困难严重程度进行评估(表 9-2)。

表 9-2 改良版英国医学研究委员会呼吸问卷

呼吸困难评价等级	呼吸困难严重程度
0 级	只有在剧烈活动时感到呼吸困难
1 级	在平地快步行走或步行爬小坡时出现气短
2 级	由于气短,平地行走时比同龄人慢或者需要停下来休息
3 级	在平地行走约 100m 或数分钟后需要停下来喘气
4 级	因为严重呼吸困难而不能离开家,或在穿脱衣服时出现呼吸困难

(2)肺功能评估:应用气流受限的程度进行肺功能评估,即以 FEV₁ 占预计值%为分级标准。慢阻肺患者气流受限的肺功能分级分为 4 级(表 9-3)。

表 9-3 气流受限严重程度的肺功能分级

肺功能分级	气流受限程度	FEV ₁ 占预计值%
I 级	轻度	≥80%
II 级	中度	50%~79%
III 级	重度	30%~49%
IV 级	极重度	<30%

注:为吸入支气管舒张剂后的 FEV₁ 值

(3)急性加重风险评估:上一年发生≥2 次急性加重史者,或上一年因急性加重住院 1 次,预示以后频繁发生急性加重的风险大。

(4)COPD 的综合评估:综合评估(表 9-4)的目的是改善 COPD 的疾病管理。目前临床上采用 mMRC 分级或采用 COPD 患者自我评估测试(COPD assessment test, CAT)问卷评分作为症状评估方法,mMRC 分级>2 级或 CAT 评分≥10 分表明症状较重,通常没有必要同时使用两种评估方法。临床上评估 COPD 急性加重风险也有两种方法:①常用的是应用气流受限分级的肺功能评估法,气流受限分级 III 级或 IV 级表明具有高风险。②根据患者急性加重的病史进行判断,在过去 1 年中急性加重次数>2 次或上一年因急性加重住院≥1 次,表明具有高风险。当肺功能评估得出的风险分类与急性加重史获得的结果不一致时,应以评估得到的风险最高结果为准,即就高不就低。

表 9-4 慢阻肺的综合评估

组别	特征		肺功能分级(级)	急性加重(次/年)	呼吸困难分级(级)	CAT 评分(分)
	风险	症状				
A 组	低	少	I~II	<2	<2	<10
B 组	低	多	I~II	<2	≥2	≥10
C 组	高	少	III~IV	≥2	<2	<10
D 组	高	多	III~IV	≥2	≥2	≥10

6. COPD 的病程分期 COPD 的病程可分为急性加重期和稳定期:①急性加重期:患者呼吸道症状超过日常变异范围的持续恶化,并需改变药物治疗方案,在疾病过程中,患者常有短期内咳嗽、咳痰、气短和(或)喘息加重,痰量增多,脓性或黏液脓性痰,可伴有发热等炎症明显加重的表现。②稳定期:患者的咳嗽、咳痰和气短等症状稳定或症状轻微,病情基本恢复到急性加重前的状态。

7. COPD 急性加重期 慢阻肺急性加重是指患者以呼吸道症状加重为特征的临床事件,其症状变化程度超过日常变异范围并导致药物治疗方案改变。

(1)COPD 急性加重的原因:最常见的有气管、支气管感染,主要为病毒、细菌感染。部分病例急性加重的原因难以确定,一些患者表现出急性加重的易感性,每年急性加重≥2 次,被定义为频繁急性加重。环境、理化因素改变,稳定期治疗不规范等均可导致急性加重。肺炎、充血性心力衰竭、心律失常、气胸、胸腔积液和肺血栓栓塞症等的症状酷似慢阻肺急性发作,需要仔细加以鉴别。

(2)COPD 急性加重的诊断和严重程度评价:COPD 急性加重的诊断主要依靠患者急性起病的临床过程,其特征是呼吸系统症状恶化超出日间的变异,并由此需要改变其药物治疗。主要表现为气促加重,常伴有喘息、胸闷、咳嗽加剧、痰量增加、痰液颜色和(或)黏度改变及发热等,也可出现全身不适、失眠、嗜睡、疲乏、抑郁和意识不清等症状。当患者出现运动耐力下降、发热和(或)胸部影像学异常时也可能为 COPD 急性加重的征兆。气促加重,咳嗽、痰量增多及出现脓性痰常提示有细菌感染。

COPD 急性加重的评价基于患者的病史、反映严重程度的体征及实验室检查。病史包括慢阻肺气流受限的严重程度、症状加重或出现新症状的时间、既往急性加重次数(总数/住院次数)、合并症、目前治疗方法和既往机械通气使用情况。与急性加重前的病史、症状、体征、肺功能测定、动脉血气检测结果和其他实验室检查指标进行对比,对判断慢阻肺急性加重及其严重程度评估甚为重要。对于严重慢阻肺患者,意识变化是病情恶化和危重的指标,一旦出现需及时送医院救治。是否出现辅助呼吸肌参与呼吸运动,胸腹矛盾呼吸、发绀、外周水肿、右心衰竭和血流动力学不稳定等征象,也有助于判定慢阻肺急性加重的严重程度。急性加重期间不推荐进行肺功能检查,因为患者无法配合且检查结果不够准确。动脉血气分析示 $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ 和(或) $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$,提示有呼吸衰竭。如 $\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 70\text{mmHg}$, $\text{pH} < 7.30$ 提示病情严重,需进行严密监护或入住 ICU 行无创或有创机械通气治疗。

二、治疗要点

(一)COPD 稳定期的处理

目标是:①减轻当前症状:包括缓解症状、改善运动耐量和改善健康状况。②降低未来风

险:包括防止疾病进展、防止和治疗急性加重及减少病死率。

1. 教育和劝导患者戒烟,避免或防止吸入粉尘、烟雾及有害气体等。

2. 药物治疗 药物治疗用于预防和控制症状,减少急性加重的频率和严重程度,提高运动耐力和生命质量。根据病情的严重程度不同,选择的治疗方法也有所不同。COPD 稳定期分级治疗药物推荐方案见表 9-5。

表 9-5 慢阻肺稳定期起始治疗药物推荐方案

组别	首选方案	次选方案	替代方案
A 组	SAMA(需要时)或 SABA(需要时)	LAMA 或 LABA 或 SAMA 和 SABA	茶碱
B 组	LAMA 或 LABA	LAMA 和 LABA	SABA 和(或)SAMA 茶碱
C 组	ICS + LABA 或 LA-MA	LAMA 和 LABA	PDE-4 抑制剂 SABA 和(或) SAMA 茶碱
D 组	ICS + LABA 或 LA-MA	ICS 和 LAMA 或 ICS+LABA 和 LAMA 或 ICS +LABA 和 PDE-4 抑制剂或 LAMA 和 LABA 或 LAMA 和 PDE-4 抑制剂	羧甲司坦 SABA 和(或)SAMA 茶碱

注:SAMA:短效抗胆碱药;SABA:短效 β_2 -受体激活剂;LAMA:长效抗胆碱药;LABA:长效 β_2 -受体激活剂;ICS:吸入激素;PDE-4:磷酸二酯酶-4;替代方案中的药物可单独应用或与首选方案和次选方案中的药物联合应用;各栏中药物并非按照优先顺序排序

(1)支气管舒张剂:支气管舒张剂可松弛支气管平滑肌、扩张支气管、缓解气流受限,是控制 COPD 症状的主要治疗措施。短期按需应用可缓解症状,长期规则应用可预防和减轻症状,增加运动耐力,但不能使所有患者的 FEV₁ 得到改善。与口服药物相比,吸入剂的不良反应小,因此多首选吸入治疗。联合应用不同作用机制与作用时间的药物可以增强支气管舒张作用,减少不良反应。联合应用 β_2 受体激动剂、抗胆碱药物和(或)茶碱,可以进一步改善患者的肺功能与健康状况。① β_2 受体激动剂:主要有沙丁胺醇和特布他林等,为短效定量雾化吸入剂,数分钟内起效,15~30min 达到峰值,疗效持续 4~5h,每次剂量 100~200 μ g(每喷 100 μ g),24h 内不超过 8~12 喷。主要用于缓解症状,按需使用。福莫特罗(formoterol)为长效定量吸入剂,作用持续 12h 以上,较短效 β_2 受体激动剂更有效且使用方便,吸入福莫特罗后 1~3min 起效,常用剂量为 4.5~9 μ g,每日 2 次。茈达特罗(indacaterol)是一种新型长效 β_2 受体激动剂,2012 年 7 月已在我国批准上市,该药起效快,支气管舒张作用长达 24h,每日 1 次吸入 150 或 300 μ g 可以明显改善肺功能和呼吸困难症状。②抗胆碱药:短效制剂有异丙托溴铵(ipratropium)气雾剂,定量吸入,起效较沙丁胺醇等短效 β_2 受体激动剂慢,但其持续时间长,30~90min 达最大效果,可维持 6~8h,使用剂量为 40~80 μ g(每喷 20 μ g),每日 3~4 次,不良反应小。噻托溴铵(tiotropium)是长效抗胆碱药,可以选择性作用于 M₁ 和 M₂ 受体,作用长达 24h 以上,吸入剂量为 18 μ g,每日 1 次。③茶碱类药物:茶碱缓释或控释片,0.2g,每 12h 1 次;氨茶碱 0.1g,每日 3 次。

(2)激素:对高风险 COPD 患者(C 组和 D 组患者),长期吸入激素与长效 β_2 受体激动剂的联合制剂可增加运动耐量、减少急性加重发作频率、提高生活质量。目前常用剂型有氟地卡松/沙美特罗、布地奈德/福莫特罗。不推荐对 COPD 患者采用长期口服激素及单一吸入激素治疗。

(3)祛痰药:常用药物有盐酸氨溴索 30mg,每日 3 次,N-乙酰半胱氨酸 0.2g,每日 3 次,或羧甲司坦 0.5g,每日 3 次。

(4)中医治疗:某些中药具有祛痰、支气管舒张和免疫调节等作用,可用于 COPD 治疗。

3. 氧疗 长期氧疗的目的是使患者在静息状态下达到 $\text{PaO}_2 \geq 60\text{mmHg}$ 和(或)使 SaO_2 升至 90%。COPD 稳定期患者进行长期家庭氧疗(LTOT),可以提高有慢性呼吸衰竭患者的生存率,对血流动力学、血液学特征、运动能力、肺生理和精神状态都会产生有益的影响。LTOT 应在极重度慢阻肺患者中应用,具体指征:① $\text{PaO}_2 \leq 55\text{mmHg}$ 或 $\text{SaO}_2 \leq 88\%$,有或无高碳酸血症。② PaO_2 为 55~60mmHg 或 $\text{SaO}_2 < 89\%$,并有肺动脉高压、心力衰竭水肿或红细胞增多症(血细胞比容 >0.55)。LTOT 一般是经鼻导管吸入氧气,流量 1.0~2.0L/min,每日吸氧持续时间 $>15\text{h}$ 。

4. 通气支持 无创通气已广泛用于极重度慢阻肺稳定期患者。无创通气联合长期氧疗对某些患者,尤其是在日间有明显高碳酸血症的患者或许有一定益处。无创通气可以改善生存率但不能改善生命质量。慢阻肺合并阻塞性睡眠呼吸暂停综合征的患者,应用持续正压通气在改善生存率和住院率方面有明确益处。

5. 康复治疗 康复治疗对进行性气流受限、严重呼吸困难而很少活动的慢阻肺患者,可以改善其活动能力,提高生命质量。康复治疗包括呼吸生理治疗、肌肉训练、营养支持、精神治疗和教育等多方面措施。

6. 其他措施 ①免疫调节剂:该类药物对降低 COPD 急性加重的严重程度可能具有一定作用,但尚未得到确证,不推荐作为常规使用。②疫苗:流行性感冒(流感)疫苗有灭活疫苗和减毒活疫苗,应根据每年预测的流感病毒种类制备,该疫苗可降低慢阻肺患者的严重程度和病死率,可每年接种 1 次(秋季)或 2 次(秋、冬季)。肺炎球菌疫苗含有 23 种肺炎球菌荚膜多糖,虽已用于慢阻肺患者,但尚缺乏有力的临床观察资料。

(二)COPD 急性加重期的处理

COPD 急性加重的治疗目标为最小化本次急性加重的影响,预防再次急性加重的发生。根据急性加重期的原因和病情严重程度,决定患者院外治疗或住院治疗。多数患者可以使用支气管舒张剂、激素和抗生素在院外治疗。COPD 急性加重可以预防,减少急性加重及住院次数的措施有戒烟、接种流感和肺炎疫苗、掌握吸入装置用法等与治疗有关的知识、吸入长效支气管舒张剂或联合应用吸入激素、使用 PDE-4 抑制剂。

1. 院外治疗 COPD 急性加重早期、病情较轻的患者可以在院外治疗,但需注意病情变化,及时决定送医院治疗的时机。院外治疗包括适当增加以往所用支气管舒张剂的剂量及频率,单一吸入短效 β_2 受体激动剂或联合应用吸入短效 β_2 受体激动剂和短效抗胆碱药物。对较严重的病例可给予较大剂量雾化治疗数日,如沙丁胺醇 2500 μg 、异丙托溴铵 500 μg ,或沙丁胺醇 1000 μg 加用异丙托溴铵 250~500 μg 雾化吸入,每日 2~4 次。症状较重及有频繁急性加重史的患者除使用支气管舒张剂外,还可考虑口服激素,泼尼松龙 30~40mg/d,连用 10~14d,也可用激素联合 SABA 雾化吸入治疗。慢阻肺症状加重,特别是有脓性痰液时应积极给予抗生素治疗。抗生素的选择应依据患者急性加重的严重程度及常见的致病菌,结合患者所在地区致病菌及耐药菌的流行情况,选择敏感的抗生素,疗程为 5~10d。

2. 住院治疗 病情严重的慢阻肺急性加重患者需要住院治疗,到医院就医或住院治疗的指征:①症状明显加重,如突然出现静息状况下呼吸困难。②重度慢阻肺。③出现新的体征

或原有体征加重(如发绀、意识改变和外周水肿)。^④有严重的伴随疾病(如心力衰竭或新近发生的心律失常)。^⑤初始治疗方案失败。^⑥高龄。^⑦诊断不明确。^⑧院外治疗无效或条件欠佳。COPD急性加重患者收入ICU的指征:^①严重呼吸困难且对初始治疗反应不佳。^②意识障碍(如嗜睡、昏迷等)。^③经氧疗和无创机械通气低氧血症($\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$)仍持续或呈进行性恶化,和(或)高碳酸血症($\text{PaCO}_2 > 70\text{mmHg}$)无缓解甚至恶化,和(或)严重呼吸性酸中毒($\text{pH} < 7.30$)无缓解,甚至恶化。

(1)低流量吸氧:氧流量调节以改善患者的低氧血症、保证88%~92%氧饱和度为目标,氧疗30~60min后应进行动脉血气分析,以确定氧合满意而无二氧化碳潴留或酸中毒。

(2)抗菌药物:抗菌药物治疗的指征:^①呼吸困难加重、痰量增加和脓性痰是3个必要症状。^②脓性痰在内的2个必要症状。^③需要有创或无创机械通气治疗。临床上应用何种类型的抗菌药物要根据当地细菌耐药情况选择,对于反复发生急性加重、严重气流受限和(或)需要机械通气的患者应进行痰培养。药物治疗途径(口服或静脉给药)取决于患者的进食能力和抗菌药物的药代动力学特点,最好给予口服治疗。呼吸困难改善和脓痰减少提示治疗有效。抗菌药物的治疗疗程为5~10d。临床上选择抗生素要考虑有无铜绿假单胞菌感染的危险因素:^①近期住院史。^②经常(>4 次/年)或近期(近3个月内)抗菌药物应用史。^③病情严重(FEV_1 占预计值% $<30\%$)。^④应用口服类固醇激素(近2周服用泼尼松 $>10\text{mg/d}$)。

初始抗菌治疗的建议:^①对无铜绿假单胞菌危险因素者,主要依据急性加重严重程度、当地耐药状况、费用和潜在的依从性选择药物,病情较轻者推荐使用青霉素、阿莫西林加或不加用克拉维酸、大环内酯类、氟喹诺酮类、第1代或第2代头孢菌素类抗生素,一般可口服给药,病情较重者可用 β -内酰胺类/酶抑制剂、第2代头孢菌素类、氟喹诺酮类和第3代头孢菌素类。^②有铜绿假单胞菌危险因素者如能口服,则可选用环丙沙星,需要静脉用药时可选择环丙沙星、抗铜绿假单胞菌的 β -内酰胺类,不加或加用酶抑制剂,同时可加用氨基糖苷类药物。^③应根据患者病情的严重程度和临床状况是否稳定选择使用口服或静脉用药,静脉用药3d以上,如病情稳定可以改为口服。

(3)支气管舒张剂:药物同稳定期。短效支气管舒张剂雾化吸入治疗较适用于慢阻肺急性加重期的治疗,对于病情较严重者可考虑静脉滴注茶碱类药物。联合用药的支气管舒张作用更强。

(4)激素:住院的慢阻肺急性加重患者宜在应用支气管舒张剂基础上,口服或静脉滴注激素,激素剂量要权衡疗效及安全性,建议口服泼尼松30~40mg/d,连续用10~14d后停药,对个别患者视情况逐渐减量停药;也可以静脉给予甲泼尼龙40~80mg,每日1次,3~5d后改为口服。

(5)辅助治疗:在监测出入量和血电解质的情况下适当补充液体和电解质,注意维持液体和电解质平衡,注意补充营养,对不能进食者需经胃肠补充要素饮食或给予静脉高营养;对卧床、红细胞增多症或脱水的患者,无论是否有血栓栓塞性疾病史,均需考虑使用肝素或低分子肝素抗凝治疗。此外,还应注意痰液引流,积极排痰治疗(如刺激咳嗽、叩击胸部、体位引流和湿化气道等),识别及治疗合并症(如冠心病、糖尿病和高血压等)及其并发症(如休克、弥散性血管内凝血和上消化道出血等)。

(6)机械通气:可通过无创或有创方式实施机械通气,在此条件下,通过药物治疗消除慢阻肺急性加重的原因,使急性呼吸衰竭得到逆转。进行机械通气的患者应有动脉血气监测。

1)无创通气:COPD急性加重期患者应用无创通气可降低 PaCO_2 ,降低呼吸频率、呼吸困难程度,减少呼吸机相关肺炎等并发症和住院时间,更重要的是降低病死率和插管率。适应证:具有下列至少1项:①呼吸性酸中毒[动脉血 $\text{pH}\leq 7.35$ 和(或) $\text{PaCO}_2\geq 45\text{mmHg}$]。②严重呼吸困难且具有呼吸肌疲劳或呼吸功增加的临床征象,或两者皆存在,如使用辅助呼吸肌、腹部矛盾运动或肋间隙凹陷。禁忌证(符合下列条件之一):①呼吸抑制或停止。②心血管系统功能不稳定(低血压、心律失常和心肌梗死)。③嗜睡、意识障碍或患者不合作。④易发生误吸(吞咽反射异常、严重上消化道出血)。⑤痰液黏稠或有大量气道分泌物。⑥近期曾行面部或胃食管手术。⑦头面部外伤,固有的鼻咽部异常。⑧极度肥胖。⑨严重胃肠胀气。

2)有创通气:在积极的药物和无创通气治疗后,患者的呼吸衰竭仍进行性恶化,出现危及生命的酸碱失衡和(或)意识改变时,宜用有创机械通气治疗,待病情好转后,可根据情况采用无创通气进行序贯治疗,具体应用指征:①不能耐受无创通气,或无创通气失败,或存在使用无创通气的禁忌证。②呼吸或心搏骤停。③呼吸暂停导致意识丧失或窒息。④意识模糊、镇静无效的精神运动性躁动。⑤严重误吸。⑥持续性气道分泌物排出困难。⑦心率 < 50 次/min且反应迟钝。⑧严重的血流动力学不稳定,补液和血管活性药无效。⑨严重的室性心律失常。⑩危及生命的低氧血症,且患者不能耐受无创通气。在决定终末期慢阻肺患者是否使用机械通气时,还需充分考虑到病情好转的可能性,患者本人及家属的意愿,以及强化治疗条件是否许可。使用最广泛的3种通气模式包括同步间歇指令通气(SIMV)、压力支持通气(PSV)和SIMV与PSV联合模式。由于慢阻肺患者广泛存在内源性呼气末正压,导致吸气功耗增加和人机不协调,因此,可常规加用适度的外源性呼气末正压,压力约为内源性呼气末正压的70%~80%。

(张梅茹)

第五节 肺血栓栓塞症

肺血栓栓塞症(pulmonary thromboembolism, PTE)为来自静脉系统或右心的血栓阻塞肺动脉或分支所致的以肺循环和呼吸功能障碍为主要临床和病理生理特征的疾病。肺栓塞(pulmonary embolism, PE)是以各种栓子阻塞肺动脉系统为其发病原因的一组疾病或临床综合症的总称,包括PTE、脂肪栓塞综合征、羊水栓塞、空气栓塞等。PTE为PE最常见的类型,通常所称的PE即指PTE。PTE常发生于右肺和下肺叶。引起PTE的血栓主要来源于深静脉血栓形成(deep venous thrombosis, DVT)。DVT与PTE实质上为一种疾病过程在不同部位、不同阶段的表现,两者合称为静脉血栓栓塞症(venous thromboembolism, VTE)。

一、诊断要点

(一)危险因素

导致血栓形成的危险因素(包括任何可以导致静脉血液淤滞、静脉系统内皮损伤和血液高凝状态的因素)均为PTE的病因。这些危险因素包括原发性及获得性危险因素,原发性危险因素一般指的是血液中一些抗凝物质及纤溶物质先天性缺损,如蛋白C缺乏、蛋白S缺乏、抗凝血酶Ⅲ(ATⅢ)缺乏等,常以反复静脉血栓形成和栓塞为主要临床表现。获得性危险因素临床常见有:高龄、长期卧床、长时间旅行、动脉疾病(含颈动脉及冠状动脉病变)、近期手术

史、创伤或活动受限如脑卒中、肥胖、真性红细胞增多症、管状石膏固定患肢、VTE 病史、急性感染、抗磷脂抗体综合征、恶性肿瘤、妊娠、口服避孕药或激素替代治疗等。心血管有创诊疗技术的广泛开展,也增加了 PTE 的发生。重视上述危险因素将有助于对 PTE 的早期识别。

(二)临床表现特点

PTE 症状多样,缺乏特异性,可从无症状,到血流动力学不稳定,甚或猝死。常见症状有:①不明原因的呼吸困难及气促,尤以活动后明显,为 PTE 最常见症状。②胸痛,包括胸膜炎性胸痛及心绞痛样胸痛。③晕厥,可为 PTE 首发或唯一的临床症状。④咯血,常为少量咯血,大咯血少见。⑤烦躁不安、惊恐甚至濒死感。⑥咳嗽、心悸等。各病例可出现以上症状的不同组合。临床上有时出现所谓“三联征”,即同时出现呼吸困难、胸痛及咯血,但仅见于 20% 的患者。

常见体征有:①呼吸系统:呼吸急促最常见;发绀;肺部有时可闻及哮鸣音和(或)细湿啰音;合并肺不张和胸腔积液时出现相应的体征。②循环系统:心动过速,主要表现为窦性心动过速,也可发生房速、房颤/房扑或室性心律失常;多数患者血压可无明显变化,大面积 PTE 可有血压下降,甚至休克;颈静脉充盈、怒张,或搏动增强;肺动脉瓣区第二心音亢进或分裂,三尖瓣可闻收缩期杂音。③其他:可伴发热,多为低热。

DVT 的症状与体征:下肢 DVT 的主要表现为患肢肿胀、周径增粗、疼痛或压痛、皮肤色素沉着,行走后患肢易疲劳或肿胀加重。但半数以上的下肢 DVT 患者无自觉症状和明显体征。应测量双侧下肢的周径来评价其差别,进行大、小腿周径的测量点分别为髌骨上缘以上 15cm 处,髌骨下缘以下 10cm 处。双侧相差 >1cm 即考虑有临床意义。

(三)PTE 的诊断程序

PTE 的临床表现多样,有时隐匿,缺乏特异性,确诊需特殊检查。检出 PTE 的关键是提高诊断意识。PTE 诊断程序一般包括疑诊、确诊、求因 3 个步骤。

1. 根据临床情况疑诊 PTE(疑诊) 如患者出现上述临床表现特点,尤其是存在危险因素的患者出现不明原因的呼吸困难、胸痛、晕厥、休克,或伴有单侧或双侧不对称性下肢肿胀、疼痛等,应进行如下检查。

(1)血浆 D-二聚体(D-dimer):敏感性高而特异性差。急性 PTE 时常 >500 $\mu\text{g/L}$,若 <500 $\mu\text{g/L}$ 有重要的排除诊断价值。

(2)动脉血气分析:常表现为低氧血症、低碳酸血症,肺泡-动脉血氧分压差 $P_{(A-a)}\text{O}_2$ 增加(>15mmHg)。

(3)心电图:常见的 ECG 改变是电轴右偏;肺型 P 波; $S_1 Q_{III} T_{III}$ (I 导联 S 波变深, S 波 >1.5mm, III 导联有 Q 波和 T 波倒置);右心前区导联及 II、III、aVF 导联 T 波倒置;RBBB 等。

(4)X 线胸片:可显示:①肺动脉阻塞征:区域性肺血管纹理纤细、稀疏或消失,肺野透亮度增加。②肺动脉高压征及右心扩大征:右下肺动脉干增宽或伴截断征,肺动脉段膨隆以及右心室扩大。③肺组织继发改变:肺野局部片状阴影,尖端指向肺门的楔形阴影,肺不张或膨胀不全,肺不张侧可见膈肌抬高,有时合并胸腔积液。

(5)超声心动图:对提示 PTE 和除外其他心血管疾病以及进行急性 PTE 危险度分层有重要价值。对于严重的 PTE 病例,可以发现右心室功能障碍(right ventricular dysfunction, RVD)的一些表现,可提示或高度怀疑 PTE。若在右房或右室发现血栓,同时患者临床表现符合 PTE,可作出诊断。偶可因发现肺动脉近端的血栓而直接确诊。超声心动图检查符合下