

233300

內科臨床專題手冊



Manual of
Clinical Problems in
Internal Medicine
Second Edition
Jerry L. Spivak
H. Verdain Barnes

暨南大学医学院

前 言

美国约翰霍布金斯大学医学院副教授 Jerry L. Spivak 和伊阿瓦大学医学院副教授 H. Verdajn Barnes 编著的“内科临床专题手册”(Manual of Clinical Problems in Internal Medicine)是一本内容丰富新颖,反映了近代内科临床的有关新进展,对指导临床教学,提高内科医师医疗质量颇有价值的参考书籍。本书是根据美国约翰霍布金斯医院(Johns Hopkins Hospital)历年来在内科住院医师的教学巡诊中提出的有关疾病的病理生理学,鉴别诊断,治疗以及病例讨论等资料汇编的,共收集了165个内科常见的问题。作者对每个专题所引用的参考文献资料不下20—50篇,以精练的笔法综述。读者阅读每一个专题后,对该专题能获得概括性的回顾和关键性的提示,在临床实践和教学工作中起有益的指导作用。

在党的十一届三中全会路线的指引下,为了促进教学水平和提高医疗质量的目的,我院组织部分教师将本书翻译。一方面为提供我院临床教师、医师和学生学习之用;另一方面亦为提供广大医务工作者,特别是临床内科医师作为学习提高的参考书籍之一。

参加翻译的(按译文顺序)有周裕清、潘文正、刘子美、汤增新、杨和庭、罗文、杨瑞麟、许智君、黄福伟、柳文鉴、刘静颖、袁景伦等位同志;负责主要校对工作者有周裕清、潘文正、张爱诚、汤增新等位同志。由于我们水平有限,在较短时间内完成本书的翻译工作,时间较仓促,校对工作难免有错漏,希望读者批评指正。

暨南大学医学院

一九八一年五月于广州石牌

目 录

第一章:内科急症

1. 心脏停搏与复苏.....	(1)
2. 主动脉壁间动脉瘤.....	(2)
3. 高血压危象.....	(3)
4. 肺水肿.....	(4)
5. 肺栓塞.....	(5)
6. 脓毒性休克.....	(7)
7. 传染性气道阻塞; 路氏Ludwig咽峡炎, 急性传染性会 厌 炎.....	(8)
8. 咯血.....	(9)
9. 呼吸衰竭.....	(10)
10. 哮喘持续状态.....	(11)
11. 一氧化碳中毒.....	(12)
12. 上消化道出血 (不包括静脉曲张)	(13)
13. 食道静脉曲张.....	(14)
14. 低血糖.....	(16)
15. 糖尿病性酮酸中毒.....	(17)
16. 高渗性高血糖性非酮病性昏迷.....	(17)
17. 高钙血症.....	(18)
18. 甲状腺危象.....	(20)
19. 粘液性水肿昏迷.....	(21)
20. 水杨酸中毒.....	(22)
21. 镇静药中毒.....	(23)
22. 中暑.....	(24)
23. 体温过低.....	(25)
24. 颅内压增高.....	(26)

第二章:心血管系统疾病

1. 急性与慢性心包炎.....	(27)
2. 成人急性风湿热.....	(27)
3. 主动脉瓣狭窄.....	(28)
4. 心房粘液瘤.....	(29)

5. 房间隔缺损	(31)
6. 二尖瓣狭窄	(32)
7. 二尖瓣脱垂症	(33)
8. 体位性低血压	(34)
9. 心包积液与心包穿刺术	(35)
10. 心肌梗塞后综合征	(37)

第三章: 结缔组织疾病

1. 冷球蛋白血症	(38)
2. 复发性发热性结节性非化脓性脂膜炎	(39)
3. 费尔提氏综合征	(39)
4. 巨细胞性动脉炎	(40)
5. 少年型类风湿性关节炎	(42)
6. 多动脉炎(结节性多动脉炎)	(43)
7. 进行性系统性硬化(硬皮病)	(44)
8. 系统性红斑狼疮	(46)
9. 韦格内氏Wegener肉芽肿病	(47)

第四章: 内分泌系统疾病与代谢性疾病

1. 肢端肥大症	(49)
2. 急性甲状腺炎	(49)
3. 神经性食欲缺乏	(50)
4. 慢性甲状腺炎	(51)
5. 先天性肾上腺增生	(52)
6. 尿崩症	(54)
7. 糖尿病: 合并症	(54)
8. 毒性弥漫性甲状腺肿(突眼性甲状腺病)	(55)
9. 内分泌性突眼症	(56)
10. 乳溢	(58)
11. 皮质醇过多症(库兴氏综合征)	(59)
12. 高脂蛋白血症(第I型与第II型)	(60)
13. 高脂蛋白血症(第III、IV、V型)	(62)
14. 甲状腺功能亢进	(63)
15. 高尿酸血症	(64)
16. 肾上腺皮质功能减退(阿狄森氏病)	(65)
17. 甲状旁腺功能减退	(67)
18. 甲状腺功能减退	(68)
19. 胰岛瘤	(69)
20. 肥胖	(70)

21. 畸形性骨炎 (Paget氏病)	(71)
22. 嗜铬细胞瘤	(72)
23. 原发性甲状旁腺功能亢进	(74)
24. 肾性糖尿	(75)
25. 不适当的抗利尿激素综合征	(75)
26. 甲状腺结节和癌	(76)

第五章:胃腸道疾病

1. 急性胰腺炎	(78)
2. 腹水	(79)
3. 慢性胰腺炎	(80)
4. 腐蚀性食道炎	(80)
5. 憩室病	(81)
6. 胆石性肠梗阻	(82)
7. 胃手术的后果	(82)
8. 胃溃疡疾病	(83)
9. 胃肠穿孔	(85)
10. 肉芽肿性肠道疾病 (Crohn氏病)	(86)
11. 三氟氯溴乙烷 (氟烷) 肝炎	(86)
12. 肝豆状核变性 (Wilson氏病)	(87)
13. 增生性胆囊病	(88)
14. 肠道息肉	(88)
15. 吸收障碍	(89)
16. 中毒性巨结肠	(91)
17. 溃疡性结肠炎	(91)
18. 病毒性肝炎	(93)

第六章:造血及止血疾病

1. 急性白血病	(95)
2. 贫血和慢性疾病	(96)
3. 贫血和肝脏疾病	(96)
4. 贫血和肾脏疾病	(98)
5. 再生障碍性贫血	(99)
6. 慢性淋巴细胞性白血病	(100)
7. 慢性粒细胞白血病	(101)
8. 弥漫性血管内凝血	(102)
9. 叶酸缺乏症	(104)
10. 粒细胞减少症	(104)
11. 粒细胞增多症	(106)

12. 溶血性贫血·····	(107)
13. 血友病及同源的疾病·····	(108)
14. 铁缺乏症·····	(110)
15. 铁负荷过多·····	(111)
16. 淋巴细胞增多症与淋巴细胞减少症·····	(112)
(附: 单核细胞增多症)	
17. 非血小板减少性紫癜·····	(113)
18. 阵发性睡眠性血红蛋白尿·····	(114)
19. 浆细胞性恶病质·····	(115)
20. 红细胞增多症·····	(117)
21. 镰形细胞性贫血·····	(118)
22. 铁粒幼细胞性贫血·····	(119)
23. 血小板减少症·····	(120)
24. 血小板增多症·····	(121)
25. 血栓性血小板减少性紫癜·····	(122)
26. 静脉血栓形成与癌·····	(123)
27. 维生素B ₁₂ 缺乏症·····	(124)

第七章: 传染病

1. 无菌性脑膜炎·····	(126)
2. 细菌性脑膜炎·····	(127)
3. 细菌性骨髓炎·····	(128)
4. 细菌性肺炎·····	(130)
5. 念珠菌病·····	(131)
6. 颈淋巴结病·····	(132)
7. 丹毒·····	(132)
8. 原因不明的发热·····	(133)
9. 肝阿米巴病·····	(134)
10. 带状疱疹·····	(136)
11. 感染性心内膜炎·····	(137)
12. 传染性单核细胞增多症·····	(138)
13. 李士忒氏菌病·····	(139)
14. 粟粒性结核病·····	(140)
15. 藻菌病·····	(141)
16. 肺结核病·····	(142)
17. 化脓性肝脓肿·····	(143)
18. 落矶山斑疹热·····	(114)
19. 化脓性关节炎·····	(145)
20. 葡萄球菌感染·····	(146)

21. 链球菌感染.....	(147)
22. 结核性脑膜炎.....	(148)
23. 结核性骨髓炎.....	(149)
24. 结核性心包炎.....	(149)
25. 结核性腹膜炎.....	(150)
26. 病毒及支原体肺炎.....	(151)

第八章：肾脏的疾病

1. 肾上腺样瘤.....	(153)
2. 肾病综合征.....	(153)
3. 梗阻性肾病.....	(155)
4. 腹膜透析.....	(155)
5. 链球菌感染后肾小球肾炎.....	(156)
6. 肾动脉闭塞.....	(157)

第九章：肺脏的疾病

1. 吸入性肺炎.....	(159)
2. 脓胸.....	(160)
3. 机械性上呼吸道阻塞.....	(160)
4. 纵隔肿块.....	(161)
5. 胸腔积液.....	(162)
6. 原发性肺脓肿.....	(163)
7. 肺部小结.....	(164)
8. 右肺中叶综合征.....	(164)
9. 自发性气胸.....	(165)

第十章：其他疾病

1. 溴中毒.....	(167)
2. 地仑丁中毒.....	(168)
3. 电击.....	(169)
4. 酒精中毒的内科并发症.....	(169)
5. 麻醉剂成瘾的内科并发症.....	(171)
6. 肌无力综合征.....	(172)
7. 肌球蛋白尿.....	(173)
8. 糙皮病.....	(174)
9. 类肉瘤病.....	(175)
10. 水泡性大疱疹.....	(176)

第一章 内科急症

(1) 心脏停搏与复苏

心脏停搏的定义可以是：有效心输出突然、意外的中断，若不扭转即造成死亡，医院外突然意外的死亡在患冠状动脉心脏病的人中最为常见。虽然多数患者是有症状的，但很少在停搏以前发生新的胸痛或胸痛变化；一些非特异性症状，如渐重的疲乏感，烦躁，呼吸困难等，只在事后追溯才能联系起来。即使发生显著的症状变化，却与心脏停搏发生的时间太逼近而无助于对病人的及时救治。骤死多在家中发生，心室纤颤是最常见的心律失常，在复苏的病人中心肌缺血（尤其是前壁的）与急性心肌梗死同样多见。有发生骤死或心搏停止危险的住院病人包括心脏病与呼吸功能衰竭，尤其是有家族性肥胖综合症者，肺栓塞，电解质或酸碱平衡失调，或尿毒症及接受麻醉与心导管者。需用人工呼吸器的病人危险尤其大。我们过多地见到在使用人工呼吸器的病人，呼吸及呼吸器都停止活动。呼吸器的管道易被堵塞。病人常有意地拉掉与呼吸器连接的管道来更换体位，这是不能容许的。若在经气管抽吸之前不先将肺充氧气，可发生致死性心律紊乱。使用监护器，心电图机或经静脉的起搏器的病人，由于漏电而有发生心室纤颤的危险。药物，尤其降压药与造影剂，可诱发骤死。近来发现氨茶碱在原无严重疾病的患者中造成相当多的心搏停止。该药除了引起室性心律紊乱外，也常导致心房性节律紊乱。

首先的复苏治疗措施是猛然扣击心前区，不论病人有无反应俱可证实心脏停搏的诊断。击心前区可使室性心动过速迅速停止或扭转阿—斯综合征的心脏停搏，但对室性纤颤无效。

然后注意使呼吸道通畅并用体外心脏按摩来促进循环。必须将病人置于硬垫上。早用气管插管可能是成败的关键，但不应让不熟练的人浪费宝贵的时间。将另一孔道堵住而进行口对口或口对鼻的呼吸是有效的权宜措施，而用粗针头刺入气管来帮助呼吸是无效的。还须知道，不必将通气与胸部按压同时运用。更重要的是使用呼吸器时，为了保持呼吸道畅通应使病人颈部伸直，下颌抬起。只能在心脏按摩和通气都处理好后才能着手决定心脏节律的类型而进行针对性治疗。应该十分强调，上述的一些简单方法都是为了使病情稳定，以便使针对性更强的治疗生效，若不恰当运用就不会有成效。若无药物作用的影响，股动脉搏动与瞳孔大小可用来衡量复苏措施的效果。施术者做心脏按摩时若不将力量直接加在胸骨上或是过早放松对胸骨的按压，则常不能获得有效的循环。施力部位不当还会引起合并症，如肋骨骨折，内脏破裂等。若胸部不柔顺，尤其是使用心内起搏器的或心导管的病人，就应考虑心包填塞的可能。

应该尽快地给予氧气，必要时静脉注射重碳酸钠以纠正酸中毒与高钾血症，它们会抑制心脏的收缩力，增加心脏的激惹。然而也须避免过量的重碳酸钠，因为它会增加血清渗透压与动脉二氧化碳分压。胃扩张会阻碍呼吸，导致胃内容物吸入及粘膜撕张，可上鼻胃管防止。除非肯定是临终前的心脏节律紊乱，否则不应立即使用电除颤器，因为心脏停搏并不少见，而用心脏按摩来恢复循环则更为重要。一旦心脏已复苏即行心电图检查以决定特异性治疗。

在抢救心脏停搏时，常有医生不愿用肾上腺素心内注射，然而在除此以外别无他药的情况下，这种保守观点是不恰当的。若施用顺利时这一方法除了保证肾上腺素能进入循环系统外还可对心脏收缩提供有力的机械刺激。（译注：现国内多主张常规应用包括肾上腺素，异丙肾上腺素与阿托品的三联针心内注射）。

心脏复苏术的效果如何由许多因素决定，如基本疾病的性质，心搏停止的原因以及治疗开始前缺氧时间的长短等。在充血性心力衰竭，呼吸衰竭，休克或昏迷的病例，复苏术就不易奏效。复苏后的心动过缓，交界性或心室自身节律的预后也差。心室停搏若不是因心肌梗死的心室纤颤引起，幸存者复发纤颤的机会很大，而且是常无先兆的。这类患者常常是可用手术治疗的冠状动脉疾病。

坚持施用复苏术的时间须个别决定。若经过二小时仍无自发的搏动或电激引起的足够的搏动则后果多半不佳。常见心电图的活动已恢复而心脏无机械性活动。心电图与机械活动的脱节可能由于心脏破裂、泵衰竭、心包填塞或肺栓塞所致。

心脏活动一旦恢复即应衡量停搏发生的原因及因之而引起的并发症，包括气胸，吸入性疾患，肋骨骨折，骨髓栓子，内脏创伤，神经疾患，脑水肿和肾小管坏死。

（2）主动脉壁间动脉瘤

壁间动脉瘤是主动脉最常见的急症。任何年龄都可发生，但多数在40—60余岁，男性为主，导致壁间动脉瘤的原因计有动脉粥样硬化、高血压、囊性血管中层坏死、巨细胞性动脉炎、马方氏（Marfan）综合征（但非高胱氨酸尿症）、特发性脊柱后侧凸，主动脉狭窄、特纳氏Turner综合征、主动脉发育不全、双叶主动脉瓣与妊娠。至今，尚未有报告服避孕药患此病者。梅毒难免发生壁间动脉瘤，而甲状腺功能不全则不导致本病。

根据血管内膜裂伤的部位可将壁间动脉瘤分为三型：第Ⅰ型最常见，它由升动脉开始向近心端及远心端延伸累及整个主动脉，通常沿着主动脉外壁呈不对称形分布；第Ⅱ型从升动脉或主动脉弓开始，并局限在该区域，最常并发于马氏综合征；第Ⅲ型于左锁骨下动脉以下开始并向远端伸延。主动脉的分枝不常受累。它多发生于弹性组织比肌肉组织较多的动脉，如髂动脉，无名动脉与锁骨下动脉。

壁间动脉瘤产生的因素未全明瞭。在马方氏综合征，主动脉缩窄、主动脉双尖瓣、囊性血管中层坏死、主动脉发育不全、特异性脊柱后凸侧凸，以及可能妊娠等情况中则可能是由于结缔组织缺陷所致。反之，许多正常的主动脉也有血管中层变性，因此这种病变究竟是壁间动脉瘤的原因还是后果尚不得而知，在壁间动脉瘤中不经常发现有内膜裂伤，因而认为在这些病人中壁内血肿是其原因。血管滋养管似不能产生对主动脉足够的相对压力以产生血肿。高血压不一定存在，而且主动脉能承受比发生壁间动脉瘤时更高的壁内压力。动脉粥样硬化的作用可能比一般承认的更重要。这一过程既损伤内膜也损伤血管中层；破裂的粥样硬化块可造成壁间分裂所需的通道。此外，因动脉粥样硬化引起的主动脉变硬与扩张可产生压力变化（拉氏Laplace定律）从而促进壁间分裂。从内膜裂伤的部位可以反映出血管变硬的重要性，它们总是发生在主动脉固定之处。

主动脉壁间动脉瘤的延伸似因主动脉血流的搏动性质而促进，所以抑制主动脉血流的搏动是内科处理此病的主要方向。此病也因主动脉的层状结构及其动脉滋养管等解剖特点而易于发展。主动脉壁间的分裂发生最多的部位是在外膜与中层的外三分之一。因此，对于分裂

的假通道缺少支持结构，故常破入心包，纵隔、或胸膜腔。可以自然地恢复，血液流回主动脉搏管内，但这并不能防止此假通过的破裂。

主动脉壁间动脉瘤通常突然发生，有胸痛或腹痛。虽然第Ⅲ型壁间动脉瘤的疼痛限于后背，除此以外疼痛的部位与内膜裂伤的部位并无联系，疼痛的特点与其他必须列入鉴别诊断的疾病的疼痛也无区别。这些疾病包括急性心肌梗塞、胰腺炎、溃疡病穿孔、主动脉血管瘤破裂、脊椎塌陷、食管破裂与急性胆囊炎。由于主动脉壁间动脉瘤的表现无何特点，在每种急性胸腔或腹部的综合征中都必须老虑到它。可以想到壁间动脉瘤的可能性的有胸痛或腹痛而伴有一处或几处外周脉搏的消失，心包填塞、血胸与神经体征。神经体征包括突发昏迷或晕厥、偏瘫、外眼肌麻痹、霍纳氏Horner综合征、声带麻痹、神经疾病与抽搐。可以牵累大脑半球右侧或是两侧，但不单独累及左侧。产生神经体征的原因有低血压（心包填塞）或因壁间分裂引起的动脉闭塞。肢体之间的血压差异或脉搏消失与产生主动脉瓣关闭不全一样，都是重要体征。任一胸锁关节的搏动明显虽少见但是一有助于诊断的体征。心电图只能帮助排除急性心肌梗塞，但在壁间动脉瘤的病例中有20%心电图异常提示心肌损伤。胸部X线几乎丝毫无助于诊断因壁间动脉瘤所发生的主动脉影增宽与纵隔脂肪、血肿、肿瘤或主动脉炎无从区别，须用主动脉造影来对壁间动脉瘤进行诊断与分型。这种检查不无危险，但考虑到对此诊断延误时的严重性仍值得冒险采用。

主动脉壁间动脉瘤的自然病程研究表明有3%的患者立即死亡，21%一天内死亡，60%为二周，90%为三个月死亡。死亡率高是由于基本疾病的存在严重的神经受累，以及第一、二型的壁间动脉瘤。第三型壁间动脉瘤及在主动脉造影时不能显示假腔者，预后好。

对主动脉壁间动脉瘤用何种治疗，究竟是采取内科处理还是外科处理，争议很大。由于倾向于只在认为用某种疗法后果会较好的病人，才采用那种疗法，因而未能澄清这一问题。虽然用降血压与减低心肌收缩力的药物获得显著效果，然而在第三型壁间动脉瘤用内科方法治疗的病例有发生囊状主动脉血管瘤或壁间动脉瘤继续发展的倾向。此外，药物治疗尚有付作用，如急性肾小管坏死，溃疡穿孔、心肌梗塞、脑血管意外、体位性低血压与充血性心力衰竭。目前急性升主动脉壁间动脉瘤第一、二型的病人应采取外科治疗。下列情况，也应采取外科手术以矫正，如血管瘤破裂（心包或胸膜腔出血）、主动脉瓣关闭不全、大的血管闭塞、充血性心力衰竭、或是在内科治疗下壁间动脉瘤仍然发展，或是主动脉造影中假通道显影者。稳定性第三型病例，尤其假通道不显影者适合内科治疗。至于在内科治疗下的稳定性第三型的病例在较后的日期中应否作选择性手术尚未澄清，但近来的资料表明初期经内科治疗的第三型病例，进行性壁间动脉瘤发生的百分率高。

(3) 高血压危象

高血压危象的特点是患者有严重的肾、眼、脑的进行性功能障碍，持续的或突然升高的舒张压，常超过120mm汞柱。在已知有高血压病的人口中发病率为1—7%，罕见的情况下有原无高血压而突然发生的。已知有2—10年之久的高血压病人中40—60年龄组者高血压危象最多见。最常见的基本疾病有原发性高血压病、慢性肾盂肾炎及肾小球炎。在30岁以下的病人中以后二种为主。其他与此症有关的病症及情况有：结节性多动脉炎，系统性红斑狼疮，硬皮病，单侧肾动脉硬化，血栓形成或栓子，妊娠毒血症，肾区放射后综合症，先天性小肾、肾盂积水，肾钙化，肾结核，肾上腺皮质亢进，嗜铬细胞瘤，原发性醛固酮增多症，

肾脏的肾素分泌肿瘤，以及用单胺氧化酶抑制剂治疗而服用麻黄素，苯丙胺或高酪胺食物的患者。

肾脏、眼或中枢神经系统的改变可能为主要的临床表现，但在整个病程中三者通常都会发生。通常血压持续增高但可波动很大。根据孤立的舒张压小于或大于120mm汞柱不能否定或证实高血压危象的诊断。必须总要藉助现病史与体检来斟酌。

早期眼的变化可有轻度渗出，出血与或视神经乳头水肿。若进程慢时视神经乳头水肿一定会出现，然而在迅速发展的病例中则可无乳头水肿。视神经乳头水肿通常伴随神经视网膜炎，但也可单独出现。有不同程度的失明，用适当治疗常可消退。但须注意到，在血压已得到控制后一周或以上，眼的变化仍可继续发展。基本病理变化是小动脉纤维素样坏死，血浆漏出至周围区域，产生“棉花”状渗出，及因毛细血管破裂而产生火焰状出血。视神经乳头水肿因局灶性或广泛性脑水肿而形成。失明是因神经视网膜炎或及严重闭锁性动脉痉挛所致。

高血压脑病的发作可以突然也可以缓渐，通常先有或伴有剧烈头痛。神经表现变化不定，常导致抽搐与昏迷。原发的基本病理变化是脑部多数性小血栓伴有局灶性或广泛脑水肿。伴随高血压的脑血管痉挛激发这种过程。脑血管痉挛较外周血管痉挛少发生，它引起脑毛细血管压增高与水肿。高血压患者发生急性肺水肿时以及严重的焦虑而使血压一时升高所产生的表现可近似高血压脑病。这三种情况的神经精神症状可能无法区分。有些妊娠毒血症患者及急性肾炎的儿童与成年患者，当血压在140—190mm汞柱左右时，可发生高血压脑病，然而在这些年龄组中这样的血压值可能意味着舒张压升高30—50mm汞柱。

在高血压危象的病例无例外地总有某种程度的肾功能衰竭而且可能呈主要的临床表现。其病理变化为纤维素样坏死，肾小球前小动脉与肾小叶间动脉的动脉内膜炎。其结果是肾小球缺血与坏死以及肾功能衰竭。此外，尚可有如像慢性肾盂肾炎等基本疾病的明显病理改变。高血压危象也可表现为急性少尿性肾功能衰竭伴有或无脑病。仅有40%的患者有视神经乳头水肿但另外的50%有出血及/或渗出。当考虑到因急性脉管炎、肾小球肾炎或肾小管坏死而致的急性肾功能衰竭的诊断时，必须记住高血压危象的可能性。恶性高血压的死亡，30—60%是由进行性尿毒症所致。显然，将舒张压降到90—100mm汞柱的范围对这些患者有益。虽然在初期降低血压的过程中肾功能常见全面变坏，但降低血压对缺血的肾脏有利而使肾功能显著恢复。多数病人的肾功能在以后的数周或数月中会改善。

最后，高血压危象的其他明显的临床特点是剧烈头痛（较年轻的病人更常见），体重减轻及血沉升高。不常见然而重要的表现有毛细血管病性溶血性贫血及主动脉间动脉瘤。

(4) 肺水肿

肺水肿时液体从血管间隙流至间质与肺泡腔而削弱顺应性、造成气道阻塞与气体交换障碍。肺水肿最常见的原因是因早期左心衰竭或二尖瓣疾病导致的肺静脉血流阻塞，但任何损害肺泡细胞或改变血管通透性的过程都能导致此种合并症，如细菌病毒感染、疟疾、氧中毒、吸入毒气、内毒素血症、溺水、放射治疗、尿毒症、药物反应（中毒性或过敏性）、输血反应（白细胞凝集素）、高空病、颅内压增高、蜘蛛膜下腔出血、抽搐、鸦片与柳酸盐中毒，气胸、肺栓塞及血容量过高。

肺泡腔内液体滞留是肺水肿的末期现象，在它发生以前先有肺间质间隙内液体增多。在此

早期听诊并不能发现肺水肿的体征，而可能仅有因肺顺应性受损而引起的呼吸急促。然而，若仔细地再观察胸部X线检查，会发现肺间质中有液体。间质性肺水肿的X线体征包括克氏Kerley间隔线（A线长，4Cm，弯曲线，不分叉，代表从肺门放射至肺上叶的深部叶间间隔；B线短，2Cm，清晰，不分叉，代表浅表叶间间隔，在肺底部最多见；C线，互相交织形成网状结构，代表从“顶端”看到的间隔），环绕血管与支气管的袖套，胸膜下水肿，以及肺门血管模糊影，进一步发展会产生经典的蝙蝠翼状或蝴蝶状肺水肿。这种图案是由于肺的解剖与活动度的差异所产生。中部（肺髓质）有较多的结缔组织，活动度较小，因而液体首先在此储积，而外周肺泡（肺皮质）因活动度较大而淋巴引流较好。然而，若仅在后前位胸部X线观察蝴蝶状图案会引起误会，因为液体可能并不总是在中部而可能在前部或后部。液体的分布不仅因肺部解剖与重力而异，也因基本疾病与诱发因素而不同。因此，肺气肿的病人肺水肿的液体只滞留在充分灌流的肺组织内，而所产生的不对称的X线变化可与其他疾病过程相混淆。在神经源性肺水肿，上叶最常受累。不能从心脏的大小来找出肺水肿的原因，心室的顺应性的改变不一定有心脏肥大。相反，所产生的高血压、肺水肿与心电图异常可完全将作为诱发原因的蜘蛛膜下腔出血掩盖。

肺水肿是一种主要的内科急症，必须迅速治疗，在肺泡中滞积的液体与气泡形成空气道阻塞，改变顺应性与通气灌流的关系，以及障碍气体交换。低氧与代谢性（乳酸性）酸中毒常见，二氧化碳滞留不少见。起初，治疗应针对改善气体交换，一旦改善后，大部分酸碱平衡失调应可被矫正。若输氧不能矫正低氧，或是有泡沫形成或二氧化碳滞留的迹象，则应加人工呼吸。若气道阻塞严重，则可能需要持续性正压人工呼吸以减少肺分流。用表面活性剂来减少泡沫形成，虽然在理论上说得通，也会导致气道阻塞，故不应使用。

除用氧与辅助正压人工呼吸外，尚可根据原因使用其他措施。若肺水肿的原因是心力衰竭，将病人置于坐位及使用轮换压脉带对减少肺血流有帮助。吗啡对心源性肺水肿是奇特的有效药物，可能除了它对静脉张力的影响外同样对减轻焦虑起作用。若对二氧化碳滞留的病人同时使用人工呼吸，用吗啡应无害处。虽然利尿剂对心力衰竭的后期处理可能有益，但对急性心源性肺水肿恢复的速率无所改善。这种病人多数有大量出汗，也是担任减少液体的一个方面。毛地黄对于室上性心动过速心律不齐所产生的肺水肿有益，但此外迅速毛地黄化是否可取留属可疑。氨茶碱治肺水肿很有效。它的缺点则是可以引起室性心动过速与呕吐。当其他措施无效时，静脉切开常可改善此情况。也可能需用降压药，但医师应先确定病人所患的是持续性高血压而不是因肺水肿病程中的儿茶酚胺释放所致的急性血压升高。若肺水肿是由于重度二尖瓣狭窄所引起，可能需用手术以解除充血。当心力衰竭不是诱发因素时，不应使用强心剂治疗肺水肿。

（5）肺 栓 塞

肺栓塞的定义是由于肺外源性物质堵塞一支或数支肺动脉的分支。几乎全为急性发作，偶尔慢性。通常是由远端静脉系统而来的凝块，亦可由脂肪、羊水、空气或静脉注入的颗粒物质引起。根据栓子的大小与数量不同，临床特征可从轻度心动过速与焦虑至休克与猝死。在住院病人中肺栓塞是死亡的一种重要原因。据估计每年至少有5万人死于肺栓塞，而且过去只有50%在生前怀疑肺栓塞。近来我们怀疑的指数已提高，诊断技术改善，因此遗漏的病例较少。

下列情况中血栓栓塞发生频率增加：充血性心力衰竭，白血病、红细胞增多症，镰状细胞及镰状细胞特性病，血内蛋白异常，高度肥胖症，不活动，癌，尤其肺、胰、胃癌，妊娠，口服避孕药，产褥早期，大手术后，尤其骨盆，下肢、门腔静脉手术后。骨盆与下肢的大骨折是发生血栓栓塞与脂肪栓塞的常见情况。在年龄愈高的病人，在以上的情况中发生血栓栓塞的可能性愈大。大约90%的肺栓塞在50岁以上的病人中发生。

临床表现变化不定。很容易于下列情况相混淆：急性心肌梗塞，肺炎，充血性心力衰竭（肺水肿或有或无），慢性阻塞性肺疾患及或支气管哮喘。最常见的症状是焦虑，呼吸困难，心悸，发热，心动过速与晕厥。25%的病人有胸膜性胸痛，心绞痛性疼痛不少见，10%的病人有胸膜摩擦与咳血，不足50%的病人有明显的血栓性静脉炎的证据。此外，从体检中要找的证据有：紫绀，低血压，右心衰竭，肝肿大或有或无，叩诊胸骨右侧浊音扩大，颈静脉充盈有明显A波，肺动脉瓣区收缩期杂音与震颤伴有肺动脉第二音增强与哮鸣。肺栓塞患者常有显著的哮鸣，典型地在受牵累的一侧，偶尔即在栓塞的部位。在巨大栓子发生的早期左第二肋间可见搏动（die rote Blutwelle德文，红血波。）

诊断肺栓塞最灵敏的实验室试验是动脉血气体的检查，肺扫描与肺动脉造影肺动脉造影最精确，但伴有致病率与死亡率。血管造影的异常特征有：（1）腔内充盈缺损，（2）散在的动脉旁路，（3）少血区，及（4）受累区完全无动脉。前二种异常若明显存在可定诊断；后二种征若前后比较就难以推断，因为它们在局灶性肺气肿与支气管扩张中也可出现。血管造影若有腔内填充缺损及/或散在的动脉旁路则不会是假阳性；然而若是在小于第二级的动脉分支的栓子则可发生假阴性。

常规闪烁肺扫描容易进行而少有假阴性，然而假阳性常见。下列情况中也可有节段性充盈缺损，如慢性阻塞性肺疾患，哮喘，肺炎，肺囊肿。支气管扩张与肺不张。然而，毫无疑问的正常肺扫描的结果则可以排除此诊断。将灌流性扫描与通气性扫描结合应用可提高准确性。在急性肺栓塞时灌流减少的区域通气基本正常，而在其他肺部疾病，尤其是慢性阻塞性肺部疾病，通气扫描与灌流扫描两者都显示异常。

在急性肺栓塞几乎无例外地都有低氧血症，原因多种多样，但近来的证据支持支气管缩窄与肺缩窄是主要因素这种学说。支气管，小支气管，终末支气管与肺泡的缩窄主要是由于聚集在血栓表面的血小板释放血清素（5-羟色胺）而导致通气与灌流的不协调及动静脉血混合的增加。其余的因素有弥散能力减小，解剖上右至左分流与肺不张。心脏正常与肺内其他方面正常的病人可通过增加吸气量来代偿，而有显著心脏病及/或肺疾患的病人则不能。因此，当呼吸室内空气时肺栓塞的病人的氧分压少有超过80mm汞柱者。若肺的其他方面正常，就由于通气和二氧化碳分压降低与 P^H 增高。这种模式的动脉血的气体，并非肺栓塞所特有；在左心衰竭与急性心肌梗塞时也可见到。若肺扫描与氧分压都正常，就使肺梗塞的诊断极不可能成立。

还有其他一些检查用来支持诊断，但异常地发现都可有可无。下列检查有阳性发现时可支持诊断：乳酸脱氢酶试验（LDH），血清谷草转氨酶试验（SGOT），胆红素，常规×线胸部检查或心电图。在多数病例组中LDH与胆红素的增高及正常的SGOT这样的三联征不到15%的病例中出现。单靠总LDH或LDH同工酶无助于诊断。常规胸部×线检查在三分之二的病例中显示有非特异性肺浸润的变化及/或胸腔积液，但其余的病例正常。最常见的心电图变化有房性节律不齐，突出的P波，ST段作梯形上升，导联I有S波，导联III有Q波，右侧枝

传导阻滞，心电图右偏，缺血现象， V_1 有Q波，T波倒置，与一度传导阻滞。根据 V_1 的P波终末势能 $> -0.04\text{mm}\backslash\text{Sec}$ ，此点即可完全否定肺梗塞的单独存在。约75%病人至少有下列变化之一，但无一种是特殊性的病征。

找寻血栓性静脉炎的来原可用静脉造影，同位素标记的纤维蛋白原扫描及\或用多普勒Doppler效应装置作超声波流动检查。多普勒检查法容易获得，是非损伤性，与静脉造影有90%以上的符合率。肺动脉栓塞病人而临床检查血栓性静脉炎阴性者约有25%在多普勒法检查时异常。此法在临床上有用，虽然确实也有假阳性。

巨大肺栓子的病人常在最初数小时内死亡，栓子较小者一般能生存。消散的时间长短不定，消散的速率根据凝块大小，年龄及凝块的数目而定。约三分之二的患者在6个月内可完全或几乎完全消散，约20%在5周内消散。多数病人的肺动脉压在1—3周内恢复或接近正常。栓子多在下肺野，单个栓子少见。应该用短程肝素治疗。若有溶栓塞的药剂作为辅助治疗是有价值的。很少需要下腔静脉结扎，折转或置入“伞状”人工瓣膜。

(6) 脓毒性休克

脓毒性休克是一种因组织灌流不足的动力学综合征。约三分之二的病例是因革兰氏阴性细菌脓毒症引起，其余为革兰氏阳性。25%革兰氏阴性菌血症的病人产生完全的综合征。几次流行病学的观察是重要的。最多发生的年龄是40岁的男性，而40岁以下的则以产科或妇科疾病的女性为主。大部分病人有下列一种或几种基本病情：糖尿病，肝硬化，酒精中毒，白血病，淋巴瘤，转移癌，尿路或胆道感染，大面积烧伤，以前曾作生殖或泌尿系统或胃肠道的手术或探查者。有下列情况时会加速脓毒性休克的可能性：放射，皮质类固醇或抗代谢药物治疗。最常见的革兰氏阴性细菌有：大肠杆菌、克雷白氏产气杆菌、变形杆菌属、假单胞菌属、付大肠杆菌、类杆菌属、沙门氏菌属、及模仿菌属 (*Mima herellea*)。最多见的革兰氏阳性细菌有葡萄球菌、链球菌、肺炎球菌与梭状芽胞杆菌。

脓毒性休克的病理生理改变有多方面的因素，但就革兰氏阴性细菌而论主要的因素是内毒素(一种脂多糖)的释入血流。对菌血症最初的全身反应是外周血管阻力降低与心排出量增加。心排出量的增加通常不足以代偿血管阻力的降低。结果是全身微血管床血液聚集，心排出量不足。低血压与组织缺氧。若此状态仍持续，则脑、肾、肺、心都灌流不足而乳酸产量过多。近来的研究认为起始的较高心率与心脏指数是革兰氏阳性与阴性脓毒性休克唯一有意义的血液动力学差异。

充分发展了的脓毒性休克的临床诊断罕有困难，但菌血症性休克的不典型的或早期表现可引起很大的困难。在任何年长的病人若发生不明原因的神志改变，血压降低，呼吸亢进及/或高热，就应考虑脓毒性休克。在此综合征的早期常有“温暖休克”，包括轻度低血压，脉压充盈，皮温温暖干燥，尿排出量只有轻微改善。此时有呼吸性碱中毒，二氧化碳分压降低，动脉 P^a 值升高。经过一段时间后，未治疗的以及一些已治疗的病人产生“冷休克”。在此时期，低血压更显著，病人呈典型的苍白、发凉、潮汗，及外周紫绀，脉搏细弱，尿排出量大减，加杂有代谢性酸中毒，二氧化碳分压与动脉 P^a 低下，中心静脉压低。通常白细胞增高，左移，血小板减少，早期常常红细胞压积升高。血清尿素氮与肌酐及血中乳酸盐增多。通常血培养阳性但并不总是阳性。外周血或血沉棕黄色层的革兰染色可能阳性，这有助于区别革兰阳性与阴性菌血症。约90%患者发热，约35%突发寒战、恶心、呕吐及/或腹泻。凡

怀疑脓毒性休克的病人至少应监测中心静脉压与尿排出量，鉴别诊断包括肺栓塞、心肌梗塞，主动脉壁间动脉瘤，隐性出血，脑血管意外，偶尔有心包填塞的心包疾患。蜆试验（Limulus test）阳性时，提示革兰阴性内毒素血症。若有设备良好的加强护理的单位则血液动力学的测定可能有帮助。脓毒性休克时心排出量增加或正常，血管阻力与充盈压低下；而在心肌梗塞时心排出量降低而血管阻力正常或增加，出血时心排出量低而血管阻力高。对于脓毒性休克的病人一次彻底、积极、迅速的衡量与及早施用特异性治疗是起死回生的关键。

（7）传染性气道阻塞：

路氏Ludwig咽峡炎，急性传染性会厌炎

上呼吸道的解剖结构使它易于发生阻塞。引起阻塞的原因有：创伤（气管内插管，支气管镜），肿瘤，异物，破伤风或低钙搐搦症所致的喉头痉挛，软组织出血，过敏反应水肿，脉管炎，或C₁—酯酶抑制剂缺乏。偶尔感染可产生急性上呼吸道阻塞。成年人与儿童相反，白喉少见，无会厌下水肿的倾向，而产生气道阻塞的感染过程通常侵犯口咽部而不累及声门。

侵犯口咽部的感染性气道阻塞是两种少见的综合征所具有的特点，即路氏Ludwig咽峡炎与急性感染性会厌炎。两种情况都少见，而若不正确识别与处理，两者都有可能导致死亡。路氏咽峡炎是下颌下区的颌下间隙蜂窝织炎。颌下间隙由颈深筋膜、下颌舌骨肌与舌骨构成。颌下间隙的感染来自口腔裂伤或颌骨骨折，但多数来自第二、三臼齿的感染。这些臼齿在下颌舌骨肌的附着处之后，与颌下间隙有潜在的通道。第一臼齿是在颌下舌骨之前而与舌下间隙相连通。此外，在第二、三臼齿区的颌骨比较薄，致使根尖周及牙周脓疡得以达到颌下间隙。偶尔颌下腺的感染或颌下淋巴结的化脓可能排入颌下间隙。典型的感染形成化脓性蜂窝织炎，先从单侧开始，很快向对侧扩散，沿着筋膜面侵入颈部，最后也同样进入舌下间隙。结果口腔底部水肿将舌推向后，颈部肿胀（大家熟悉的“牛颈”），造成吸困难与吞咽困难。无淋巴结肿大或小脓腔形成，扁桃体与咽腔受累轻微。罕见的是：感染可能顺路继续扩散至咽后间隙与纵隔上部。

路氏咽峡炎患者主要的危险并非脓毒症而是气路阻塞。无喘鸣并不能保证气道是畅通的，因为声带并未受累；而由于舌或是由于声门上或颈部的肿胀可能全无警告而突然发生气道阻塞。软组织x线检查能提示气管受累的程度，但难以估计声门上区受累的程度，而在声门上区进行探摸可诱发气道阻塞。因此，早期选择性气管切开术是治疗已充分发展的路氏咽峡炎患者应采用的方法。气管内或鼻气管插管危险而通常不成功，而延迟建立安全的气道对病人是很危险的。引起路氏咽峡炎的细菌有喜氧与厌氧革兰阳性与阴性细菌，开始时要用广谱抗菌素直到培养结果明确。通常不需要外科引流。最重要的治疗是预防性的，后臼齿脓疡的病人应用抗菌素治疗与外科引流。

急性传染性会厌炎在成年人中少见。它可能由多种革兰阳性细菌引起，最多见的还是B型流感嗜血杆菌。但后者的感染在成年人中也少见，因为从儿童期起常已获得免疫力。对这种综合征和其不寻常的部位与少见的致病菌的解释，可从下述观察中找到，即虽然具有免疫力，但病人的细胞表面抗原与导致感染的细菌相同。这一事实也可以部分解释此综合征发病率低的原因。

成人急性感染性会厌炎的症状有寒战、气哽、流涎、吞咽困难与喉痛。在呼吸困难或喘鸣发生之前可已有症状。无声嘶，因感染不侵袭声带，发热常见，通常高，病人中毒的外貌

与体征或症状不成比例。

体检与病人的症状不符，可能少见咽炎的迹象。偶或有颈部肿胀或淋巴结肿大。问题的性质仅能用间接喉镜才能澄清，此时可见会咽与声门上的组织有水肿发炎。与路氏咽峡炎不同，可以形成脓肿。通常嗜中性白细胞迅速增多，菌血症常见。有呼吸困难，紫绀，喘鸣，鼻翼煽动，辅助呼吸肌活动与胸骨上窝及肋间凹缩等，表明有呼吸道阻塞，几小时内可呼吸停止。

认识本病才能避免灾难性结局。与儿童不同，成人在呼吸道阻塞之前常先有症状数天。临床上所见有咽炎的病人多数有咽部病毒性或细菌性感染。因此，医生对于咽痛的主诉超过直接检查所能见到的征象的病人，尤其是无扁桃体压痛者应警惕。间接喉镜应能解决此诊断，但过分热心的检查可以触发阻塞。颈部X线检查常可决定诊断但不可因等候它而延迟决定性治疗。感染性会厌炎的患者应住院治疗。呼吸困难的征状需要马上气管切开。若无气道障碍可将病人置于密切观察之下。在感染性会厌炎时，由于气管切开是救命措施，内科医生不可过于保守而应逐自施行。抗菌治疗应同时针对革兰阳性细菌与流感嗜血杆菌。在成年中尚无使用皮质类固醇的经验。

(8) 咯血

对于咯血病人最初的判定应针对出血的部位、速度与原因。咯血可以由创伤、异物、血管疾病（二尖瓣狭窄所致的支气管静脉曲张，动静脉畸形，终末血管扩张，动脉炎，高血压，动脉瘤及梗塞），感染与炎性病损（肺炎、支气管炎、支气管扩张、肺脓肿、空洞性或支气管内膜结核，组织胞浆菌病，真菌球），肿瘤（原发性或转移性），压迫（右肺中叶综合征），免疫性疾病（古氏Goodpasture综合症——肺出血肾炎综合征），特发性肺含铁血黄素沉积症，韦氏wegner肉芽肿病以及血液凝固性疾病（坏血病，弥漫性血管内凝血）。在将近15%的病人中咯血原因不明。在多数报告中常见原因是结核。支气管扩张症与癌。

失血速度可能难于估量，因为血液被吞咽或吸入至肺的其他部分。48小时内失血大于600ml认为是大量咯血，虽然从死亡率来看这种估计确有根据，但必须知道多数咯血的病人是死于窒息而非死于失血。因此，在肺功能不良或不能排出分泌的病人，较小的肺出血即可危及生命。大量咯血通常是由于结核，肺脓肿，支气管扩张或癌所致。偶尔原因难以发现。在一例原因不明的大量咯血，对切除的肺进行回顾性检查发现了以往忽视了的一处有动脉炎的局灶区。

肺出血的病人30%以上过去有一次或更多次的发作。偶尔病人能指出出血的部位，然而常常需用其它方法检查来决定。局限的喘鸣或X线检查的肺浸润都不能作为判定原发病损的可靠征象，因为它们可能吸入的血液所造成。虽然如此，体检可以有助于二尖瓣狭窄或毛细血管扩张，连续胸部X线检查可用于显示吸入的程度或追踪肺脓肿阴影的变化。判断肺出血的最重要的技术是支气管镜检查，而处理中最常见的错误则是在出血发作的期间未进行支气管镜检查。视野不清不应作为延搁支气管镜检查的藉口，因为在那种情况下目的只是在找出出血的部位而不是找出原因。至少在86%的病例可以成功地施行。再者，出血停止后发现的损害不能证明它即是出血的原因。不断定出血的部位就无法进行手术。大量咯血的病人可以突然发生呼吸衰竭与窒息。在一组未经手术的病例死亡率达78%。支气管镜检查还可有助于清除气道中的凝块及闭合出血的支气管。还可在支气管镜帮助下安全地进行气管切开术以协助

保持气道畅通。如前所述,血的吸入会掩盖体征与放射检查征,对同位素扫描与支气管造影也同样影响。后两者在急性发作期俱不可靠。

在诊断咯血病例时,由于激动,常易忽略肺外来源的出血的可能性。鼻咽部的出血易与肺出血相混,因此,对咯血的病人一定要包括对鼻咽部的仔细检查。

(9) 呼吸衰竭

呼吸衰竭的定义是不能将动脉血氧的张力维持在55mm汞柱以上,或有或无二氧化碳潴留(二氧化碳分压大于50mm汞柱)。此定义未提及临床状态,由于许多慢性肺部疾患的病人对于动脉气体张力的失调耐受性很好。呼吸衰竭最多见于药物中毒,神经肌肉疾病或内源性肺部疾病,较少见的通气不足来自粘液性水肿、重度低钾血症(有或无肌球蛋白尿)、代谢性硷中毒、中枢神经系统疾患、或胸壁疾患(肥胖、硬皮病、脊柱后凸)。

呼吸衰竭的病人对于内科医师是一个重大的考验,因为从本病方面及从治疗方面存在的危险是同样大的。处理这类病人应根据对于其病因与动脉内气体异常程度的了解。对药物中毒与神经肌肉疾患的病人主要的治疗应是保持气道畅通、防止吸入、需要时用呼吸器协助。对昏迷的病人切不应在插管之前用兴奋药,在鸦片中毒的患者此时也不应使用麻醉拮抗剂,最重要的是要将患者置于合适的体位,以便于抽吸分泌物和防止吸入,但是,太常见的错误是让病人仰卧,甚至在加强监护的重点病室也是如此。在可逆性神经肌肉病患者(如感染后多发性神经炎)应考虑用抗凝剂,因为发生肺栓塞的危险性大。

内科医师最常遇到的呼吸衰竭是呼吸道阻塞引起的通气不足。在这类病例中低氧与高碳酸血症同存,改善供氧的必要性时必须要与避免加重二氧化碳潴留的同等必要性相配合。对此类病人首要的规则是避免用镇静剂或麻醉镇痛剂。除了氨茶硷外也禁忌用其他呼吸兴奋剂,甚至氨茶硷也有其危险(其中有房性心律不齐与室性心动过速)。

对于低氧血症与二氧化碳潴留的患者输氧的目的是解除低氧血症(将氧分压提高至55mm汞柱)而不增加二氧化碳血症。多数病人用有限的补氧可以达到,不需采用插管与呼吸机而冒其随之而来的危险。用文氏Venturi面罩输24—28%浓度的氧通常能对氧分压大加改善而二氧化碳分压增加不超过10—12mm汞柱,那是由于血红蛋白所特有的氧离解曲线所形成的,只供少量氧而使血氧含量大大增加。供氧的有效与否须不断监测,因为所有病人的反应都不一致。二氧化碳潴留的危险也不随时间而减小,而曾观察到施用氧气治疗后4小时以上二氧化碳分压有增高者。重要者尚须注意到间断输氧,如全将吸入的氧的百分数突然减低一样,可有危险。在那种情况下,由于体内氧与二氧化碳的储量不相等而迅速产生二氧化碳麻醉。

积极改善肺通气与矫正通气—灌注失调的方法也重要。它包括注意“呼吸专用卫生设备”,清除感染,增加空气湿度(但不可过高),解除支气管痉挛与注意呼吸技术,若需用插管与人工呼吸器时,用调量呼吸器比调压型的为好。也应注意到矫正低钾血症、低氯血症与其他代谢异常,尤其是硷中毒,因为它损害组织的氧化作用。

近年来对原来正常的肺在某些情况下发生呼吸衰竭的病人增加了注意,这些情况包括创伤、烧伤、脓毒症、骨折、胰腺炎、异物吸入、病毒性肺炎、心肺分流术,输液过速与休克。在这类病例会发生呼吸困难,呼吸急促,肺顺应性不良,低氧血症,以及间质性和肺泡性水肿。具有典型意义的是在100%氧的情况下发生呼吸道塌陷与旁路。在这类病例中用调量呼吸器持续作正压通气曾有效地减少肺泡—动脉氧梯度,使肺水肿逆转而且避免了中毒量