



临床急危重症救治关键丛书

内科急危重症 救治关键

王荣英 霍书花 苏建玲 主编



江苏科学技术出版社



临床急危重症救治关键丛书

内科急危重症 救治关键

主 编 王荣英 霍书花 苏建玲
副主编 王 霞 王 慰 曹雪滨
杨永利 余学江 郭晓玲

编写人员 (以姓氏笔画为序)

王 岩 王 强 冯钟煦 刘 伟
刘美彦 李继红 宋春秋 张 燕
陈 欣 陈国杰 赵 昆 崔亚冰
董 梅

图书在版编目(CIP)数据

内科急危重症救治关键 / 王荣英等主编. —南京:
江苏科学技术出版社, 2011. 10

(临床急危重症救治关键丛书)

ISBN 978-7-5345-8299-8

I. ①内… II. ①王… III. ①内科—急性病—诊疗
②内科—险症—诊疗 IV. ①R505.97

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 133211 号

内科急危重症救治关键

主 编	王荣英 霍书花 苏建玲
责任编辑	徐祝平 吴 静
特约编辑	李辉芳
责任校对	郝慧华
责任监制	曹叶平

出版发行	凤凰出版传媒集团 凤凰出版传媒股份有限公司 江苏科学技术出版社
集团地址	南京市湖南路 1 号 A 楼, 邮编: 210009
集团网址	http://www.ppm.cn
出版社地址	南京市湖南路 1 号 A 楼, 邮编: 210009
出版社网址	http://www.pspress.cn
经 销	凤凰出版传媒股份有限公司
印 刷	南通印刷总厂有限公司

开 本	850 mm×1 168 mm 1/32
印 张	9.125
字 数	240 000
版 次	2011 年 10 月第 1 版
印 次	2011 年 10 月第 1 次印刷

标准书号	ISBN 978-7-5345-8299-8
定 价	26.00 元

图书如有印装质量问题, 可随时向我社出版科调换。

前 言

临床急诊工作要求医师能在紧急情况下对病人实施及时、准确的身心整体救治。急症救治水平的提高,对提高抢救成功率和降低死亡率、致残率起着重要作用。为了提高内科医务人员对急危重症的救治水平,我们组织编写了《内科急危重症救治关键》一书。

全书共包括十二章内容,每个疾病的救治都分为三部分。

第一部分为疾病概述。简洁明了地介绍疾病的基本概念。

第二部分为病情判断。将急症诊断中的关键症状、体征及辅助检查的急查项目根据不同疾病分别列出,病情判断、明确诊断是抢救的关键环节。

第三部分为救治方案。系统介绍治疗方案,具体阐述救治方法,重点突出。

本书注重临床实用,将急症治疗的关键诊治内容突出显示,读者能够对疾病有一个系统和全面的了解,抓住急危重症救治的关键环节。全书内容精炼,指导对象明确,实用性强,可作为医务人员急诊急救的重要参考书。

本书由数十位专家精心策划,参阅了国内外大量临床资料,结合作者多年的临床经验编撰而成,既体现了经典的临床经验,又介绍了前瞻性的临床工作进展,具有很强的实用性和指导意义。由于本书涉及内容广泛,书中不足之处在所难免,恳切希望广大同道惠予指正,以备修订完善。

编 者

目 录

第一章 呼吸系统急危重症	(1)
第一节 重症肺炎	(1)
第二节 急性呼吸衰竭	(3)
第三节 急性呼吸窘迫综合征	(7)
第四节 大咯血	(11)
第五节 重症支气管哮喘	(12)
第六节 急性肺栓塞	(16)
第七节 急性气道梗阻	(20)
第八节 肺性脑病	(24)
第二章 消化系统急危重症	(28)
第一节 急性腹泻	(28)
第二节 急性胰腺炎	(30)
第三节 急性肝功能衰竭	(36)
第四节 肝性脑病	(40)
第五节 急性上消化道出血	(44)
第三章 循环系统急危重症	(49)
第一节 休克	(49)
第二节 急性心力衰竭	(52)
第三节 不稳定型心绞痛	(56)
第四节 急性心肌梗死	(59)
第五节 高血压脑病	(66)
第六节 高血压危象	(71)

第七节 心脏停搏和心脏性猝死	(75)
第八节 恶性心律失常	(83)
第九节 主动脉夹层	(88)
第四章 泌尿系统急危重症	(93)
第一节 急性肾衰竭	(93)
第二节 急性肾小球肾炎	(96)
第三节 急进性肾小球肾炎	(99)
第五章 内分泌与代谢系统急危重症	(101)
第一节 糖尿病酮症酸中毒	(101)
第二节 糖尿病乳酸酸中毒	(108)
第三节 糖尿病非酮症高渗性昏迷	(110)
第四节 低血糖症	(114)
第五节 甲状腺功能亢进危象	(117)
第六节 甲状腺功能减退危象	(122)
第七节 肾上腺危象	(127)
第八节 垂体危象	(130)
第六章 血液系统急危重症	(136)
第一节 急性溶血性贫血	(136)
第二节 弥散性血管内凝血	(140)
第三节 过敏性紫癜	(143)
第四节 特发性血小板减少性紫癜	(146)
第五节 输血反应	(148)
第七章 神经系统急危重症	(152)
第一节 脑出血	(152)
第二节 蛛网膜下隙出血	(157)
第三节 脑梗死	(163)
第四节 重症肌无力危象	(168)

第五节 昏迷	(172)
第六节 颅内高压症	(175)
第七节 癫痫持续状态	(179)
第八节 周期性瘫痪	(184)
第九节 急性脊髓炎	(187)
第十节 急性播散性脑脊髓炎	(191)
第十一节 急性出血性脑白质炎	(192)
第八章 传染病急危重症	(195)
第一节 甲型 H1N1 流感	(195)
第二节 流行性乙型脑炎	(197)
第三节 重症流行性出血热	(200)
第四节 狂犬病	(204)
第九章 理化因素所致急危重症	(207)
第一节 中暑	(207)
第二节 电击伤	(209)
第三节 淹溺	(210)
第四节 冻僵	(212)
第十章 急性中毒	(214)
第一节 急性药物中毒	(214)
第二节 急性农药中毒	(221)
第三节 急性食物中毒	(231)
第四节 急性强酸、强碱中毒	(240)
第五节 急性乙醇中毒	(242)
第六节 急性一氧化碳中毒	(245)
第七节 急性灭鼠剂中毒	(247)
第八节 刺激性气体中毒	(249)

第十一章	内科常用操作技术	(252)
第一节	胸膜腔穿刺术	(252)
第二节	胸腔闭式引流术	(254)
第三节	气管内插管术	(255)
第四节	血气分析	(258)
第五节	腹膜腔穿刺术	(261)
第六节	洗胃术	(264)
第七节	三腔二囊管压迫止血术	(266)
第八节	骨髓穿刺术	(267)
第九节	腰椎穿刺术	(269)
第十节	心包穿刺术	(271)
第十一节	心脏电复律	(273)
第十二节	中心静脉置管术	(276)
第十三节	中心静脉压测定	(280)
第十四节	导尿术	(282)

第一节 重症肺炎

重症肺炎是由各种病原微生物所引起的终末气道、肺泡腔及肺间质炎性病变,需要呼吸及循环支持和加强监护治疗。肺炎患者一旦出现威胁生命的严重心肺功能异常,应及时诊断和处理,给予加强监护治疗,如不及时抢救,会危及患者生命。

120 病情判断

(一) 临床特点

1. 新近出现的咳嗽、咳痰,或原有呼吸道疾病症状加重并出现脓性痰伴或不伴胸痛。
2. 发热或低体温老年有精神症状患者。
3. 肺部实变体征和(或)湿啰音。
4. 血常规 白细胞 $>10 \times 10^9/L$ 或 $<4 \times 10^9/L$ 。

(二) 急诊检查

1. 患者临床表现并结合询问病史,体格检查,如胸部 X 线检查是诊断的主要手段,胸部 X 线片显示两肺片状、斑片状浸润性阴影或间质性改变,伴或不伴胸腔积液。
2. 血常规检查 可初步诊断有无血液系统疾病,如果白细胞及中性粒细胞计数增高,提示有感染性疾病。
3. 血生化检查 血中电解质、糖、尿素氮、肌酐及肝脏酶谱和心肌酶谱的检查对呼吸困难的病因诊断有帮助。
4. 痰涂片检查 可快速区分肺部炎症感染细菌分类,痰培养

及药敏检查可明确病原菌及指导临床治疗。

1.2.1 救治方案

(一) 治疗关键

1. 确立诊断根据患者临床表现并结合询问病史,体格检查,严密监测生命征,尽快行胸部X线片、血液常规及生化、血气分析、心电图检查明确诊断。对已经确诊的肺炎的患者,如出现意识障碍、呼吸频率改变、呼吸频率 >30 次/分或 <14 次/分,血流动力学不稳定,每小时尿量 <20 ml/h。根据患者肺功能、血气分析、电解质、心肝肾功能等情况对病情快速评估,作出正确判断。

2. 保证呼吸道通畅、合理氧疗,应用支气管扩张剂、糖皮质激素、积极排痰,改善通气。对伴鼾声者给予托下颌法或仰头抬颌法或置入口咽导管解除舌根后坠;有痰应立即吸引;积极氧疗30分钟后,患者意识障碍、呼吸功能不全症状无缓解者复查动脉血气分析。判断是否存在呼吸衰竭,有呼吸衰竭征兆者给予积极纠正,无效者及时给予插管给予机械通气治疗。

3. 积极治疗原发病、积极合理的使用抗生素。及时纠正水电解质紊乱和酸碱平衡失调,维持循环血容量及各器官功能,防治多器官障碍综合征。

(二) 基本治疗

1. 一般治疗 环境安静,卧床休息,进食适量清淡易消化饮食,避免饱餐,监测生命征、血氧、血气分析等。严密观察,使心率维持在 <120 次/分,呼吸 <30 次/分, $\text{PaO}_2 \geq 60$ mmHg, $\text{SaO}_2 \geq 90\%$ 。如心率 ≥ 140 次/分,呼吸 ≥ 35 次/分,合理氧疗后仍达不到上述氧合指标,则需及时给予机械通气。

2. 药物治疗 加强原发病治疗,保持呼吸道通畅。

(1) 控制呼吸道感染,合理应用抗生素。明确为细菌感染或病毒感染继发细菌感染给予使用抗生素。原则上应根据病原菌选用敏感药物,在使用抗生素应采集痰标本行细菌学检查时,在未获得痰培养及药物敏感结果前可根据经验选择本地区病原抗菌谱

给予抗生素治疗。

(2) 对症支持治疗,卧床休息,保持大便通畅,进食清淡易消化饮食,静脉补液及雾化吸入祛痰剂改善脱水使痰液稀释,调整水电解质和酸碱平衡。高龄或有基础心肾疾病者,应注意调节补液速度和总量。补充维生素及纠正营养不良,防止发生并发症。维持各器官功能,防治多器官障碍综合征。

(三) 氧疗、气道管理及机械通气

1. 根据缺氧情况进行氧疗,保持血氧分压在 60 ~ 80 mmHg。缺氧严重也可以用面罩吸入提高氧浓度。对分泌物不能咳出可给予气道湿化以利于痰液引流。但要注意吸氧浓度和持续时间,以避免长时期高浓度给氧引起氧中毒。

2. 当氧疗和药物治疗效果不佳,机体仍存在严重的低氧血症和或二氧化碳潴留, $\text{PaO}_2 < 45 \text{ mmHg}$, $\text{pH} < 7.20$,呼吸频率 > 30 次/分。应及时采用机械通气治疗,以挽救患者的生命。

(1) 无创正压通气对神志清醒,全身极度衰弱者。经鼻/面罩行无创正压通气,无需建立有创人工气道,简便易行。潮气量可给予每分钟通气量 8 ~ 10 L。呼吸频率 12 ~ 16 次/分,吸/呼时比维持在 1:2,保持呼吸道通畅和湿化,30 ~ 60 分钟气管内滴入 1.4% 碳酸氢钠 10 ml 左右。吸氧浓度 40% ~ 50%,并依据血气分析结果进行调整。

(2) 有创机械通气 当患者不能配合或耐受无创正压通气、意识障碍、呼吸不规则或出现呼吸暂停、气道分泌物增多、咳嗽和吞咽反射明显减弱或消失时,应行气管插管或气管切开行有创机械通气。

第二节 急性呼吸衰竭

急性呼吸衰竭是指原肺呼吸功能正常,因各种肺部发展的病变,如呼吸道阻塞性病变、肺组织病变、肺血管疾病、胸廓胸膜病

变、神经中枢及神经-肌肉疾病等,在短时间内引起严重气体交换障碍,产生缺氧或合并二氧化碳潴留。因病变发展迅速,机体未能有很好的代偿,如不及时抢救,会危及患者生命。

120 病情判断

(一) 临床特点

1. 急性呼吸衰竭起病急骤,多有脑创伤、溺水、点击、脊髓损伤、神经-肌肉接头的病变,并很快出现呼吸减慢或停止。

2. 多器官功能障碍,有呼吸困难,发绀;精神神经症状,如精神错乱、躁狂、抽搐、昏迷;循环系统表现,如心动过速、周围循环衰竭、血压下降、心律失常或心脏停搏;严重呼吸衰竭对肝肾功能都有影响,因胃肠道黏膜屏障功能损伤,可引起胃肠道黏膜充血水肿、糜烂渗血或应激性溃疡,引起上消化道出血。

3. 呼吸浅速,点头样呼吸,有的患者辅助呼吸肌参与出现三凹征,外周浅表静脉充盈,皮肤温暖、多汗、红润,眼部球结膜水肿,脉搏洪大有力,血清丙氨酸氨基转移酶和尿素氮增高。

(二) 急诊检查

1. 为明确临床诊断 首先要明确呼吸衰竭诊断,动脉血气检查是必需的。

2. 为发现患者的基础疾病 如 X 线胸片、肺功能检查有助于发现慢性阻塞性肺疾病(COPD);而 D-二聚体、胸部螺旋 CT 或磁共振成像、肺通气/灌注显像和 CT 肺动脉造影等检查有助于发现或排除肺栓塞;颅脑 CT、磁共振成像或脑脊液穿刺检查有助于脑血管疾病或神经系统疾病的发现。

3. 为明确诱发因素 胸部 X 线可发现肺部炎症或气胸,痰细菌培养和药敏试验可了解细菌耐药情况。

4. 血生化检查 血中电解质、糖、尿素氮、肌酐及肝酶谱和心肌酶谱的检查对呼吸困难的病因诊断有帮助。

5. 血常规检查 可初步诊断有无血液系统疾病,如果白细胞及中性粒细胞计数增高,提示有感染性疾病,或心肌梗死(结合心

肌酶谱和心电图检查)存在的可能。

120 救治方案

(一) 治疗关键

1. 有心跳停止者立即行心肺复苏。
2. 保证呼吸道通畅,伴鼾声者试用托下颌法或仰头抬颌法或置入口咽导管解除舌根后坠;有痰、血凝块堵塞立即负压吸引;疑异物堵塞者可行硬质支气管镜或纤维支气管镜取异物;上述方法无效者插管或气管切开;喉痉挛、急性会厌炎患者紧急给予环甲膜穿刺,随后气管切开。
3. 判断呼吸衰竭类型:Ⅰ型呼吸衰竭给予高浓度氧疗,氧浓度 $>50\%$;Ⅱ型呼吸衰竭给予低浓度氧疗。
4. 给予早期机械通气治疗。
5. 积极治疗原发病,及时纠正水电解质紊乱和酸碱平衡失调,维持循环血容量及各器官功能,防治多器官障碍综合征。

(二) 基本治疗

1. 现场抢救 急性呼吸衰竭多突然发生,应在现场及时采取抢救措施,防止发生和缓解严重缺氧、二氧化碳潴留和酸中毒,保护神经、循环、肾等重要脏器的功能。

2. 氧疗 急性呼吸衰竭,必须及时使用高浓度或纯氧以缓解缺氧。纠正缺氧是保护重要器官和抢救成功的关键。但要注意吸氧浓度和持续时间,以避免长时期高浓度给氧引起氧中毒。通常如果能控制吸入纯氧 <5 小时, 80% 的氧 ≤ 24 小时或吸入氧浓度 $<50\%$ (长期使用)均不会导致氧中毒。氧中毒会导致急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合征(ARDS)。其发生机制可能与吸入高浓度氧后超氧阴离子的生成增多有关。

3. 积极治疗原发病 如严重感染、药物中毒、颅脑病变、危重症哮喘等。

4. 一般支持治疗 及时纠正水电解质紊乱和酸碱平衡失调,维持各器官功能,防治多器官障碍综合征。

(三) 药物治疗

1. 肾上腺皮质激素 可选用氢化可的松 300 ~ 400 mg/d 或地塞米松 20 ~ 40 mg/d, 用 2 ~ 3 日。

2. 血管扩张剂 能降低肺血管阻力, 改善肺灌注。

(1) 山莨菪碱 可阻止胆碱受体, 解除小血管痉挛, 改善微循环, 早期小剂量应用, 山莨菪碱 10 mg, 每 6 小时 1 次, 缓慢静脉滴注, 病情改善后停用。

(2) 吸入 NO 低浓度 NO 吸入 30 分钟, 每日 1 次。治疗重症 ARDS, 疗程为 3 ~ 5 日。

(3) 己酮可可碱 (PTX) PTX 是甲基黄嘌呤衍生物, 为磷酸二酯酶的抑制剂, 对 ARDS 有较好的保护作用。口服: 100 ~ 200 mg, 每日 3 次; 静脉滴注: 每日 100 ~ 400 mg, 溶于 5% 葡萄糖液 250 ~ 500 ml 中, 90 ~ 180 分钟滴完。

3. 辅助呼吸

(1) 呼吸兴奋剂 尼可刹米, 先给予 0.75 g, 缓慢静脉注射, 然后给予 3 ~ 4.5 g 加入 5% 葡萄糖溶液 500 ml 静脉滴注。主要用于嗜睡、呼吸抑制患者。如经 12 ~ 24 小时治疗病情未见好转者, 即应考虑作辅助呼吸治疗。

(2) 呼吸机机械通气 经上述治疗病情未见好转, 甚至恶化, 神志不清、昏迷者; 给予氧疗, $\text{PaO}_2 < 45 \text{ mmHg}$, $\text{pH} < 7.20$, 呼吸频率 > 30 次/分。

4. 控制心力衰竭

(1) 利尿剂的应用 利尿要慎重, 不要过急过快, 防止血液浓缩, 发生痰变稠和电解质紊乱等不良反应。首先给予氢氯噻嗪并用氨苯蝶啶, 无效者改用螺内酯。口服利尿剂无效又有严重右心衰竭时, 可静脉滴注呋塞米 20 ~ 40 mg 或依他尼酸 50 mg。

(2) 强心剂的应用 呼吸衰竭好转, 感染基本控制, 而心功能不全仍未能改善的, 可使用强心剂, 毛花苷 C 0.4 mg 或地高辛 0.25 mg, 每日 1 次, 口服。

第三节 急性呼吸窘迫综合征

急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 是指严重感染、休克、烧伤、严重创伤、DIC 和大手术在救治过程中,继发的急性、进行性呼吸窘迫和难以纠正的低氧血症为特征的呼吸衰竭。

120 病情判断

(一) 临床特点

ARDS 起病急骤,呈进行性加重的呼吸困难,一般常用的给氧方法难以纠正低氧血症,X 线胸片示双肺弥漫性浸润阴影。呼吸频率过快,呼吸频率增速可达 30 ~ 50 次/分,早期呼吸音粗,有时可闻及干啰音,进而可听到湿啰音,有肺部实变体征。病程晚期可疲劳不堪,呼吸极度困难,意识障碍或昏迷,甚至死亡。

(二) 急诊检查

1. 胸部 X 线检查 早期无异常或肺纹理增多边缘模糊;中期两肺部分或大部分成斑片状阴影或成毛玻璃状;晚期两肺广泛大片致密影。

2. 血气分析 动脉血气分析 PaO_2 , PaCO_2 渐进下降,增加 FiO_2 不能改善 PaO_2 , $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 26.6 \text{ kPa} (200 \text{ mmHg})$,可伴不同形式的酸碱平衡失调。

3. 肺毛细血管楔压监测 ARDS 时,漂浮导管进行血流动力学监测,肺毛细血管楔压 (PCWP) $\leq 2.4 \text{ kPa} (18 \text{ mmHg})$ 是一项重要诊断指标。

4. 肺功能检查 可发现每分钟通气量明显增加,可超过 20 L/min。肺静脉总顺应性可降至 153 ~ 408 ml/kPa。功能残气量显著下降。

120 救治方案

(一) 治疗关键

1. 氧疗 纠正缺氧刻不容缓,可采用经面罩持续气道正压吸

氧或借助机械通气吸氧。

2. 针对病因处理 如抗感染、处理好创伤,纠正休克等。
3. 应用肾上腺皮质激素。
4. 对症处理 纠正水电解质紊乱和酸碱平衡失调、营养支持等。

(二) 呼吸支持治疗

1. 氧疗 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 $\text{FiO}_2 > 0.6$, PaO_2 仍低于 8 kPa (60 mmHg), $\text{SaO}_2 < 90\%$ 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) PEEP 作为抢救 ARDS 的重要措施,PEEP 可改善 ARDS 的呼吸功能,主要通过其吸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 0.49 kPa (5 cmH₂O) 时, FRC 可增加 500 ml。随着陷闭的肺泡复张,肺内静脉血分流降低,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,降低呼吸功能。 PaO_2 和 SaO_2 随 PEEP 的增加不断提高,在心排血量不受影响下,则全身氧运输量增加。经动物实验证明,PEEP 从 0 增至 0.98 kPa (10 cmH₂O), 肺泡直径成正比例增加,而胸腔压力变化不大,当 PEEP > 0.98 kPa, 肺泡直径变化趋小, PEEP > 1.47 kPa (15 cmH₂O), 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,将会减少心排血量,所以过高的 PEEP 虽能提高 PaO_2 和 SaO_2 , 但往往因心排血量减少,反而影响组织供氧。过高 PEEP 亦会增加气胸和纵隔氧肿的发生率。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 1.47 kPa (15 cmH₂O)。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 ~ 0.49 kPa (3 ~ 5 cmH₂O) 开始,逐渐增加

至最适 PEEP,如 $PEEP > 1.47 \text{ kPa}$ ($15 \text{ cmH}_2\text{O}$)、 $\text{SaO}_2 < 90\%$ 时,可能短期内(不超过 6 小时为宜)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 PEEP 至 $\leq 0.49 \text{ kPa}$ ($5 \text{ cmH}_2\text{O}$),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,有利于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于血红蛋白的氧合。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、减少心排血量的不良反应,故 MAP 以不超过 1.37 kPa ($14 \text{ cmH}_2\text{O}$) 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。据报道,当 $PEEP > 2.45 \text{ kPa}$ ($25 \text{ cmH}_2\text{O}$),并发气胸和纵隔气肿的发生率达 14%,病死率几乎为 100%。

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,经双侧大隐静脉用扩张管扩张分别插入导管深达下腔静脉。现发展了血管内氧合器/排除 CO_2 装置(IVOX),以具有氧合和 CO_2 排除功能的中空纤维膜经导管从股静脉插至下腔静脉,用负压吸引使氮通过 IVOX,能改善气体交换。