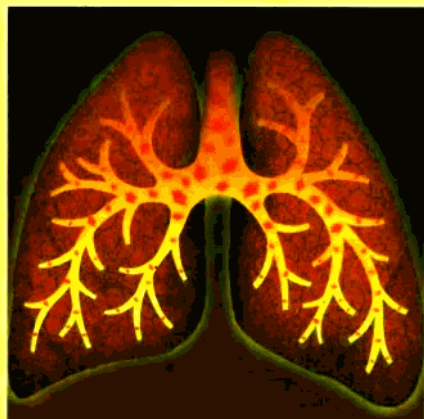


临床呼吸病学进展



主编 刘树芬 张劲夫 唐传志

★ 黄河出版社

主 编 刘树芬 张劭夫 唐传志
副主编 刘书盈 张 波 徐德斌 刘凯军
编 者 (按姓氏笔画为序)

卜祥振 于晓敏 计 磊 刘 伟
刘书盈 刘建刚 刘树芬 刘凯军
曲卫模 孙立东 张 波 张劭夫
陈世壮 吴丽星 郑河明 周裕成
祝筱姬 唐传志 徐承金 徐德斌
彭清平

主 审 佟学一

前 言

近年来,随着分子生物学、免疫学、细胞生物化学等基础学科的不断发展和新技术的发明与应用,呼吸系统疾病在基础和临床研究上都取得了长足的发展。细胞因子的发现和研究使哮喘的研究有了突破性的进展;癌基因的研究为肺癌的基础研究和临床治疗提供了理论依据。分子和基因水平的研究也正应用于其它疾病,相信在不久的将来也会取得重大的进展。为了及时反映当前临床呼吸病学的发展动态,为临床医生更新、充实知识,开展新技术、新业务活动提供实用的资料,我们编写了《临床呼吸病学进展》一书。

该书共分 25 个专题,基本涵盖了呼吸系统疾病的主要方面,各专题力求反映近年国际上的最新研究进展,并着重介绍了一些临床上实用的新技术、新方法、新概念,如机械通气的临床应用进展、纤维支气管镜下新技术的应用、肺功能检查的新技术和新方法、抗菌药物应用和哮喘治疗的新概念等。同时也介绍了一些新的(但不是罕见的)、目前尚未得到普遍认识的疾病,如呼吸道被膜病、弥漫性泛细支气管炎、肺淋巴管肌瘤病等,以期能够得到足够的重视和更深入的认识。

由于当前呼吸系统疾病研究日新月异、发展迅速,尽管编者参考了大量的最新文献,仍不免挂一漏万,加之编者水平有限,成书时间仓促,书中难免会有疏漏,甚至错误之处,敬请同道给予批评和指正。

该书全部内容得到了山东医科大学佟学一教授的悉心审阅。黄河出版社对该书的出版给予了大力支持,在此谨致以真诚的谢意。

编者

1999 年 7 月

目 录

前言	(1)
第一章 呼吸衰竭	(1)
第二章 呼吸衰竭的营养支持	(14)
第三章 急性呼吸窘迫综合征	(21)
第四章 机械通气临床应用进展	(42)
第五章 哮喘发病机制的研究进展	(63)
第六章 哮喘的糖皮质激素吸入疗法	(82)
第七章 变态反应与肺部过敏性疾病	(96)
第八章 肺部感染	(110)
第九章 抗菌药物临床应用及进展	(129)
第十章 肺癌的治疗进展	(157)
第十一章 肺癌癌基因及耐药基因的研究进展	(172)
第十二章 间质性肺疾病的研究进展	(184)
第十三章 肺动脉高压	(195)
第十四章 肺栓塞研究进展	(209)
第十五章 肺淋巴管肌瘤病	(224)
第十六章 弥漫性泛细支气管炎的研究进展	(230)
第十七章 呼吸道生物被膜病研究进展	(236)
第十八章 全身性疾病的肺部表现	(240)
第十九章 肺部相关疾病综合征	(258)
第二十章 耐药结核病的现状与有效对策	(271)
第二十一章 临床酸碱失衡的若干问题及其进展	(282)
第二十二章 肺部疾病的 CT 诊断	(302)
第二十三章 肺功能研究新进展	(319)

第二十四章 纤维支气管镜的临床应用新进展	(337)
第二十五章 氧气疗法	(356)
参考文献	(363)

第一章 呼吸衰竭

呼吸衰竭是一种临床比较常见的严重综合征，病死率较高，一直是医学研究的重要课题之一。近年来，随着对呼吸病理生理研究的不断深入，呼吸衰竭的诊断和治疗水平均有了明显提高，特别是机械通气技术的不断完善，临床应用越来越广泛，使呼吸衰竭的预后有所改善。本章拟对呼吸衰竭的诊断、治疗及与之相关的研究进展做一介绍。

一、呼吸衰竭的定义

呼吸衰竭至今尚无统一公认的定义，但近年来提出了全身炎症反应综合征、急性肺损伤、急性呼吸窘迫综合征等概念，使对急性呼吸衰竭的认识趋于统一和完善。

呼吸衰竭的定义一般可概括为：由于呼吸系统或其他疾患而致呼吸功能严重障碍，导致机体在呼吸正常大气压空气时发生较严重的缺氧或合并有二氧化碳潴留，而产生的一系列生理功能紊乱及代谢障碍的临床综合征。

目前认为，急性肺损伤（ALI）是在感染或创伤后发生的炎症综合征，是急性呼吸窘迫综合征（ARDS）的早期阶段，重度 ALI 被定义为 ARDS，这样的定义有利于 ARDS 的早期诊断和早期治疗。

二、呼吸衰竭的诊断

呼吸衰竭的临床表现随病因不同而异，除呼吸困难及前述的缺氧与二氧化碳潴留可能出现的临床表现外，呼吸衰竭的诊断主要靠血气分析，尤其是 PaO_2 ， PaCO_2 的测定。

在分析 PaO_2 ， PaCO_2 测定结果时一定要注意到前面所提到的一

些技术问题。 PaCO_2 不随年龄的增长而变化，其生理正常值应在 35 ~ 45mmHg (1mmHg = 1kPa) 之间； PaO_2 在成年后随年龄增大而减少，在 20 岁时 PaO_2 应大于 82.5mmHg，60 岁时应大于 75mmHg。

在标准大气压下，海平面高度呼吸空气时，一般认为 PaO_2 如低于 60mmHg，则可诊断为呼吸衰竭；而呼吸衰竭时 PaCO_2 的标准随报告者不同而不同，一般认为是 50mmHg，由于前面所提到的原因，笔者认为对于老年人 PaO_2 的标准还应从严，临床确实看到一些高龄患者，甚至健康人，其 PaO_2 接近或低于 60mmHg，但无其他任何呼吸衰竭的表现，也没有可能导致慢性呼吸衰竭的病史。

目前国际推荐的急性肺损伤 (ALI) 和急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 的诊断标准为：

	发病	氧合	胸部 X 线	肺动脉楔压
ALI 标准	急性开始	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300\text{mmHg}$ (40kPa) (不管 PEEP 如何)	正位片见两肺 肺浸润	测定时小于或等于 18mmHg，或无左 房高压临床迹象
ARDS 标准	急性开始	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200\text{mmHg}$ (26.7kPa) (不管 PEEP 如何)	正位片可见两 肺肺浸润	测定时小于或等于 18mmHg 或无左房 高压临床迹象

结合下面将提到的呼吸衰竭的分型，根据 PaO_2 ， PaCO_2 变化来诊断呼吸衰竭可分为以下几种情况：

1. 原无呼吸系疾患， PaO_2 在短时间内下降到 60mmHg 以下，或 PaCO_2 上升到 50mmHg 以上，可诊断为急性呼吸衰竭。

2. 原有慢性呼吸系疾患，如 PaO_2 低于 50mmHg，或已出现失代偿性或代偿不完全的呼吸性酸中毒，才能考虑急性呼吸衰竭的诊断。但某些严重慢性阻塞性肺病患者， PaO_2 较长时间以来低于 50mmHg，但机体没有明显失代偿的表现，则仍应属于慢性呼吸衰竭。

3. 如 PaCO_2 在短时间内从正常范围升高到 52.5mmHg 以上，称之为急性通气衰竭。

4. 无论何种原因, 病程呈慢性经过, PaO_2 逐渐下降到 60mmHg 以下, 或同时有 PaO_2 升高到 50mmHg 以上, 都可考虑诊断为慢性呼吸衰竭。

三、呼吸衰竭的治疗进展

1. 关于容许性高碳酸血症 所谓“容许性高碳酸血症”(PHC)是指在使用机械通气治疗呼吸衰竭时, 采用小潮气量 (5-8ml/kg) 的通气策略, 允许动脉二氧化碳分压有一定程度的升高, 不强求维持血气于正常水平, 以此达到避免机械通气相关肺损伤的目的。国外学者认为, 允许 PaCO_2 逐渐升高至 100-120mmHg, 对机体无很大危害, 配合镇静剂和肌松剂患者多能耐受。国内对此问题有争议, 究竟使 PaO_2 升高到什么水平对机体影响最小, 而又达到肺保护的目的, 有待深入研究。

2. 呼吸兴奋剂的应用 对于呼吸衰竭患者是否使用呼吸兴奋剂一直有争议。中枢性呼吸兴奋剂如可拉明等, 呼吸兴奋作用有限, 耐受性产生快, 同时有惊厥、血压升高、增加全身氧耗量等副作用。对于已有呼吸肌疲劳发生的患者, 为避免加重应慎重应用呼吸兴奋剂。但临床也常见到某些严重二氧化碳潴留, 中枢呈抑制状态患者, 适当应用呼吸兴奋剂后二氧化碳潴留及低氧血症都有缓解。临床应用时亦可采用试验治疗, 如静脉输入呼吸兴奋剂后, PaCO_2 下降 10~20mmHg, PaO_2 无明显降低, 则提示可继续应用呼吸兴奋剂, 如无反应, 或血气指标恶化, 应禁止应用呼吸兴奋剂。

3. 机械通气 机械通气是改善通气功能的最确实有效的方法, 本章仅对呼吸衰竭患者行机械通气治疗时的原则作一简要介绍。

长期临床研究发现, 机械通气虽可挽救呼吸衰竭患者的生命, 但应用不当也会造成严重的并发症, 甚至导致患者死亡。因此, 近年来机械通气时的保护性通气策略受到重视。总的原则为: (1) 常规应用 PEEP, 目的是增加氧合并减少对肺的牵张。(2) 应用较小的潮气量通气, 允许 PaCO_2 在一定范围内升高, 避免容积伤。(3)

尽量提倡患者自主呼吸,采用更符合呼吸生理的模式通气。(4)提倡使用压力控制或压力支持通气模式。(5)尽量控制峰值气道压在 $35\text{cmH}_2\text{O}$ 以内, PaO_2 达 $60-70\text{mmHg}$ 。(6)机械通气早期随时监测动脉血气,以后常规每6小时监测血气一次。(7)主张定时吸入支气管扩张剂。(8)在气管插管前可试用无创机械通气特别是在心源性肺水肿时可经面罩行CPAP可取得良效。(9)可试用NO吸入、气管内吹气、俯卧位通气等机械通气辅助措施。(10)根据呼吸力学、血流动力学监护指标调整呼吸参数,特别注意内源性PEEP及P-V曲线监测,选择最佳PEEP。医生可根据导致呼吸衰竭的不同病因,在上述原则的指导下灵活运用机械通气技术,提高重症呼吸衰竭的抢救成功率。

4. PEEP的正确应用 PEEP是治疗ARDS重要的机械通气手段之一,最新的文献报道认为,PEEP的作用不仅仅限于减少分流、改善氧合,合适的PEEP对急性肺损伤肺有显著的保护作用。其主要机理包括如下几方面:(1)改善肺脏的力学特征,由于ARDS时肺部病变分布不均匀,在实变肺与正常肺的交界处可产生很高的切应力(stress force),特别是在潮气量过大时更为明显,过度的牵拉使肺微血管渗透性显著升高形成肺水肿。PEEP通过平衡局部力学特性,避免肺组织过度牵拉而保护肺组织。(2)保护肺表面活性物质。(3)通过减少心输出量而降低肺血管的渗透压。(4)近期的实验研究表明,合适的PEEP可明显抑制大潮气量机械通气时肺脏局部炎性细胞因子的释放,提示可能通过此机理达到预防VILI的目的。鉴于对PEEP的新认识,PEEP的临床应用指征较以前明显扩大,根据文献及我们的体会可概括如下:(1)ARDS——明确诊断或有发生倾向即应尽早应用。(2)重症哮喘出现呼衰时。(3)肺水肿。(4)COPD呼吸衰竭常规机械通气效果不理想时可加用低水平PEEP。(5)呼吸衰竭伴左心衰时可试用低水平PEEP。(6)存在明显的内源性PEEP时,加用外源性PEEP的水平应为内源性PEEP的75%。

除了对 PEEP 的作用应有正确的认识外, 还应掌握针对不同的肺部原发病及各种复杂的呼吸病理生理情况调整 PEEP 的技巧。床旁描记 P—V 曲线, 根据该曲线的下折点来确定 PEEP 值是一种比较理想的方法。以往在患者身上描记 P—V 曲线, 操作费时、费力, 难以常规进行, 且许多患者在描记的曲线上无曲折点出现, 故应进一步寻找简便实用的 P—V 曲线描记方法。随着呼吸机的改进, 床旁 P—V 曲线测定变得简单易行, 此种方法应用势必增多。

内源性 PEEP ($PEEP_i$) 的问题近几年才引起临床重视, 主要见于 COPD 及重症哮喘患者, 其产生的主要原因是动态肺过度充气。 $PEEP_i$ 的临床迹象有: (1) 不能解释的心动过速、低血压, 特别是在机械通气治疗刚开始时 (由人工气囊通气过渡为机械通气时) 出现的迹象; (2) 患者触发每次呼吸非常费力; (3) 患者的吸气努力并非每次都能触发通气; (4) 下一次吸气开始时呼气 (喘鸣音) 仍在进行; (5) 压力流速图形显示异常。 $PEEP_i$ 使呼吸功耗加大, 肺过度扩张, 易发生气压伤, 应采取相应措施, 如减少 V_T , 延长呼气时间, 应用支气管扩张剂, 换用较粗的气管插管, 加用 75% $PEEP_i$ 的外源性 PEEP 等来解决。

应用 PEEP 治疗并呼吸衰竭的重症哮喘多可取得良好效果, 可参照实测 $PEEP_i$ 来确定外源 PEEP 值, 并注意治疗有效后及时降低外源性 PEEP 及吸气压力, 以防气压伤发生。对于尚不必建立人工气道者, 也可通过面罩 CPAP 或 BiPAP 的方法来治疗。

5. 气管内吹气 (TGI) 为降低潮气量 (V_T) 和气道内压力, 避免发生 VILI, 人们试图通过减少人体固有解剖死腔 (正常成人约 100ml—120ml 左右) 的办法来提高通气效率。在国外, TGI 作为一种机械通气辅助措施已研究应用 10 余年, 近几年由于 VILI 问题愈来愈引起人们的关注, TGI 这种手段以其简单、有效而备受青睐。

(1) TGI 的作用原理及影响疗效的因素 TGI 是指在不改变呼吸机管路连接的情况下, 通过合适的连接管将细导管放在气管隆突附近, 然后通过此细导管连续或定时地向气管内吹入新鲜气体以减

少解剖死腔的一种方法。TGI 减少死腔通气的理论依据为：①呼气末解剖死腔中充满高浓度的 CO_2 气体，TGI 的新鲜气体通过导管在呼气相时冲淡解剖死腔中的 CO_2 ，减少了下一次吸气时进入肺泡的 CO_2 降低了解剖死腔；②导管内较高流速的气体在导管尖端形成湍流，增加局部区域气体的混合，促进 CO_2 的排出；③导管气流使呼吸气流形态发生改变，从而影响气体在肺内的分布，有利于气体交换，加速 CO_2 排出使肺泡死腔相对减少。TGI 可降低 V_D ，并在 V_T 不变时可增加 V_A ，或在 V_A 不变时降低 V_{T0} 。

影响 TGI 效果的因素有如下几方面：①TGI 的流速。多数研究认为，中等流速（6 - 10L/min）的 TGI 较低流速（< 6L/min）的 TGI 清除 CO_2 效果好。当流速 < 8L/min 时， V_D/V_T 的减少与流速增大呈线性关系，当流速 > 8L/min 时 V_D/V_T 的减少偏离原直线而下降更明显，可能与流速快时导管顶端形成湍流，能加速气体的混合、扩散有关。②导管顶端开口的位置。其位置有直向和逆向两种，直向气流降低 PaCO_2 的效果优于逆向，主要是由于气体动力学作用的结果，即逆向气流仅起冲洗近端解剖死腔的作用，而直向气流能在远端产生湍流，加速气体的混合和扩散。③吹气的时相。它可分为持续性（吸气相和呼气相均送气）和时相 TGI（主要指呼气相）两种。持续性 TGI 清除 CO_2 效果最好，但存在许多不足（后面详述）。呼气相 TGI 效果次之。④导管的位置。研究认为，导管的位置对 TGI 清除 CO_2 的效果影响不大，将导管顶端放在隆突上数厘米内，效果相似。我们研究结果提示，以 2 - 4L/min 的流速行呼气相 TGI 即可产生较好的降低 PaCO_2 的效果，6L/min 吹气时 PaCO_2 降低更为明显，但同时气道平台压及平均气道压均有明显升高，因而提示，4L/min 的流速行 TGI 较为安全可靠。

（2）TGI 的装置 目前尚没有 TGI 的统一装置，如上所述，TGI 分为持续和时相 TGI，前者在应用时必须事先计算在每个呼吸周期内 TGI 在吸气相的送气量（吸气时间 × 气体流量），以便在设定呼吸机潮气量时减去细导管的送气量，防止潮气量过大和肺过度

充气。此方法无需特制的与呼吸相同步装置，简便易行，国外多数实验与临床研究均采取了此种方式。持续 TGI 存在的弊端为：①存在肺过度充气的潜在危险，特别是在有呼吸道机械阻塞时，TGI 在吸气相吸入大量气体，会导致气压伤。②整个呼吸周期内气管内均有气流，影响了用阻断呼吸通路的方法测量呼吸参数的准确性并易在测定的瞬间导致气压伤。③即使在压力控制通气条件下，大流量 TGI 亦能使气道峰压超出预设的气道压力值。而时相 TGI 从理论上在很大程度上克服了上述不足。我们在国外研究的基础上自行研制了能与呼吸机电信号同步工作的时相吹气装置。其基本工作原理为：控制器感受呼吸机电信号，然后控制 TGI 送气管路上的电动开关，使此开关只于呼气相开通允许气流通过，允许通过气流的大小由流量计调节控制，避免了吸气相过度充气的危险。TGI 气源由空-氧混合器处接出，氧气浓度与呼吸机送气相同。我们按 TGI 工作原理，将 SIMENS Servo900C 型呼吸机进行了改进，达到了呼气相送气的目的。该装置有下述优点：①TGI 无需其他气源，而国外的几项研究均另行设计了专供 TGI 的气体发生装置；②应用方便，仅需调节呼吸机参数及设定 TGI 流量即可；③整套设备费用低。

(3) TGI 的临床适应症 由于 TGI 能降低 V_D/V_T ，增加肺泡通气，加速 CO_2 排出，在保持可接受的 PaCO_2 及 pH 的同时降低 V_T ，故 TGI 主要适应于以下患者：①ARDS 时肺顺应性显著降低，常规 V_T 通气易使功能正常的肺泡区域过度充气而发生气压伤者；②机械通气时必须限制肺扩张时，如存在肺大泡、陈旧性肺结核空洞时；③机械通气致胸内压增高而出现明显的心血管并发症，如低血压时；④两肺病变不对称限制了肺充气，如肺叶切除或单侧肺损伤的患者；⑤严重的急性肺损伤伴有颅内高压，需过度换气降低颅内压而又需保持气道低压时；⑥不能耐受容许性高碳酸血症 (PHC) 的各类患者，如严重心肾疾患、电解质紊乱等。此外，国外还有将 TGI 用于呼吸机撤机及防止吸痰时血氧饱和度降低的研究报道。

我们在动物实验的基础上，已应用于临床并完成 11 例病人的

观察，特举例如下：

例1. 诊断为 ARDS，肺部感染，感染性休克伴昏迷。治疗经过：入院后用 900C 呼吸机辅助呼吸，采用容量控制 ($V_T 10\text{ml/kg}$) + PEEP (8 - 13 cmH_2O) 及压力控制 (总吸气压力为 30 cmH_2O) + PEEP (8 - 10 cmH_2O) 通气，在通气过程中以盘龙抑制自主呼吸，呼吸频率设定在 20 次左右，使 PaCO_2 维持在 45 mmHg 左右。患者入院后第二天，出现持续高热，体温达 40°C ，左侧瞳孔缩小，直径约 2mm，右侧瞳孔直径约 4.5mm，同时出现频繁的气道压力上限报警，940 型呼吸力学监测仪显示气道峰压力达 45 cmH_2O 左右，平台压达 35 - 38 cmH_2O 。考虑患者发生脑水肿，颅内高压，肺实变加重， V_T 过大致气道内压过高，随将 V_T 在原基础上降低约 30%。通气 15 分钟后，气道峰压及平台压分别降至 28 cmH_2O 和 20 cmH_2O 左右，但 PaCO_2 上升至 82.8 mmHg ，呼出气 CO_2 分压 (PetCO_2) 高达 72 mmHg ，pH 降至 7.150，随即以 6L/min 的流速行 TGI，同时将所加 PEEP 减少 2 cmH_2O 。5 分钟后 PetCO_2 由 72 mmHg 降至 37 mmHg ，气道峰压力为 29 cmH_2O ，平台压为 23 cmH_2O 。45 分钟后动脉血气示： $\text{PaCO}_2 54.9\text{mmHg}$ ，pH 7.244，BE 4.5 mmol/L 。动脉血压、心率及 PaCO_2 在 TGI 治疗前后无明显变化。在上述治疗的同时，给患者快速静滴甘露醇及速尿，左侧瞳孔复原。

例2. 入院诊断为 COPD 呼吸衰竭，左全肺切除术后。动脉血气示： $\text{PaO}_2 36.2\text{mmHg}$ ， FiO_2 为 0.21， $\text{PaCO}_2 58.6\text{mmHg}$ ，pH 7.404，BE 9.1 mmol/L 。经口气管插管，接 900C 呼吸机辅助呼吸，采取容量控制通气， $V_T 8\text{ml/kg}$ ，呼吸频率 17 次/min， $\text{FiO}_2 35\%$ ，通气 1 小时后测动脉血气： $\text{PaO}_2 70.8\text{mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2 50.2\text{mmHg}$ ，pH 7.445， $\text{PetCO}_2 39\text{mmHg}$ 。测气道峰压力为 26 cmH_2O ，平台压为 10 cmH_2O ，平均气道压为 6.1 cmH_2O 。通气过程中患者烦躁不安，反复通过书写描述胸部不适，无创血压监测示血压忽高忽低，心电监护示阵发性室上性心动过速。考虑患者为单侧肺通气，潮气量过大影响循环系统功能所致。将 V_T 降为 6 ml/kg 后，峰压力降为 17 cmH_2O ，平台压降

为 $6\text{cmH}_2\text{O}$ ，平均气道压降为 $4.3\text{cmH}_2\text{O}$ ，患者自我感觉明显好转，但动脉血气示明显的 CO_2 潴留 ($\text{PaO}_2 70\text{mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2 119.7\text{mmHg}$ ， $\text{pH} 7.165$)。随即加用 TGI 治疗，以 $2\text{L}/\text{min}$ 的流速吹气 30 分钟后，血气分析示： $\text{PaO}_2 86\text{mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2 51.5\text{mmHg}$ ， $\text{pH} 7.429$ ，以 $4\text{L}/\text{min}$ 的流速吹气 60 分钟后，血气分析示： $\text{PaO}_2 83\text{mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2 40.7\text{mmHg}$ ， $\text{pH} 7.436$ 。呼吸力学指标：峰压力为 $17\text{cmH}_2\text{O}$ ，平台压降为 $7\text{cmH}_2\text{O}$ ，平均气道压降为 $4.9\text{cmH}_2\text{O}$ ，产生 $2\text{cmH}_2\text{O}$ 的内源性 PEEP。血压平稳，未再出现心动过速。

例 3. 诊断为 COPD 呼吸衰竭，左上肺陈旧性肺结核、肺大疱。经鼻气管插管后，接 900C 呼吸机辅助呼吸，采取容量控制通气，呼吸机参数为 $V_T 8\text{ml}/\text{kg}$ ，气道峰压力为 $40\text{cmH}_2\text{O}$ ，平台压为 $21\text{cmH}_2\text{O}$ ，平均气道压为 $12.3\text{cmH}_2\text{O}$ ，内源性 PEEP 为 $4\text{cmH}_2\text{O}$ 。血气分析示： $\text{PaO}_2 117.3\text{mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2 48.5\text{mmHg}$ ， $\text{pH} 7.405$ 。考虑到正压通气容易使肺大疱破裂的危险，将 V_T 降为 $6\text{ml}/\text{kg}$ ，半小时后血气分析示： $\text{PaO}_2 103.5\text{mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2 65.9\text{mmHg}$ ， $\text{pH} 7.325$ 。呼吸力学指标为：气道峰压力降为 $29.4\text{cmH}_2\text{O}$ ，平台压为 $16.1\text{cmH}_2\text{O}$ ，平均气道压为 $9.87\text{cmH}_2\text{O}$ ，内源性 PEEP 仍为 $4\text{cmH}_2\text{O}$ 。加用 TGI 治疗，以 $4\text{L}/\text{min}$ 的流速吹气 60 分钟后，血气分析示： $\text{PaO}_2 116.5\text{mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2 44.8\text{mmHg}$ ， $\text{pH} 7.330$ 。呼吸力学指标：峰压力为 $34\text{cmH}_2\text{O}$ ，平台压降为 $20\text{cmH}_2\text{O}$ ，平均气道压降为 $10.8\text{cmH}_2\text{O}$ ，内源性 PEEP 为 $6\text{cmH}_2\text{O}$ 。患者血压、心率平稳。

(4) TGI 存在的问题 TGI 作为一种新的通气手段尚未广泛应用于临床，有许多问题有待解决，如 TGI 时的气道湿化问题，气道平台压及平均气道压略有增高问题，长时间 TGI 对气道粘膜的损伤问题等。此外，由于 TGI 导管引起的气管插管内径减小及气流阻力的作用，可产生一定水平的内源性 PEEP，特别是当吹气流量大时这种作用更明显。我们的初步观察发现，当流量 $> 6\text{L}/\text{min}$ 时可产生 $3\text{cmH}_2\text{O}$ 左右的内源性 PEEP，所以当 TGI 流量过大时应注意内源性 PEEP 的影响。将 TGI 导管分散为多根细导管，采用特殊的工艺

均匀包埋在气管插管壁内，可以克服上述不足。有人已将压力释放通气（APRV）技术与 TGI 结合治疗 ARDS 患者，避免了气道压力增高带来的危害并取得好的疗效，相信随着研究的不断深入，上述问题必将得到解决。

6. 液体通气 液体通气分为全液体通气（Total liquid ventilation, TLV）与部分液体通气（Partial liquid ventilation, PLV）。PLV 是将液体通气与常规机械通气结合为一体的通气方式，国内亦称为液气混合通气，是目前研究和应用最多的新的机械通气辅助措施之一。PLV 治疗 ARDS 的原理为：（1）改善气体交换，由全氟化碳（PFC）高气体溶解度性能决定（在 37℃ 条件下，100mlPFC 可溶解 53mlO₂，10mlCO₂）；（2）改善肺顺应性，降低气道阻力，使死腔通气量减少，由于作为液体通气介质的全氟化碳的高密度和低表面张力特性决定；（3）减轻肺损伤，因 PFC 具有一定的抗炎作用。具体操作为：首先经气管向肺内注入相当于功能残气量的 PFC，以消除肺泡内的气液界面，然后连接常规呼吸机进行正压通气，每间隔 1-2 小时向气道内补充蒸发掉的 PFC。国外在大量动物实验的基础上已将其应用于临床。尤其是在新生儿 RDS 的应用中展示了良好的前景。近来美国 FDA 授权完成的成人 II 期临床研究结果显示，PLV 对年轻人有较好的疗效，能降低病死率。目前 PLV 仍处于实验阶段，有许多问题如 PLV 应用的适应症、PFC 的最佳剂量、PFC 对人体的远期毒副作用、PLV 与呼吸机不同模式的匹配等均有待进一步探讨解决。PLV 同任何一项新的技术一样，只有在广泛研究应用的过程中才能被逐步认识和完善。我们期待着国内能尽早开展此方面的临床研究，为重症呼吸衰竭的治疗提供一种新的有效的手段。

7. 俯卧位机械通气 俯卧位机械通气是一种简单有效、无创的机械通气辅助手段，近两年内有大量临床应用报道，认为有超过 50% 以上的 ARDS 患者在俯卧位时氧合得到明显改善，有的报道氧合改善率更高。俯卧位改善氧合的机制尚不完全清楚，可能与下述

因素有关：(1) ARDS 时肺病变区域主要局限于肺背部，俯卧位可以减少局部胸膜腔内压力，在肺背部产生“局部 PEEP”样作用，使背部肺区扩张，含气量增多，减少分流。(2) 俯卧位可逆转重力作用下的肺血流灌注，即由仰卧位变为俯卧位后，不但肺背部含气量增加，肺血流亦发生重新分布，有利于通气/血流比例改善。(3) 俯卧位有利于分泌物的引流排出，减少吸入性肺炎发生机会。(4) 俯卧位可明显减少气压伤的发生率。俯卧位机械通气的主要适应症为 ARDS 顽固低氧血症对常规机械通气治疗无效时，但目前尚无统一标准确定哪些患者适合于俯卧位治疗。但只要患者由仰卧位变为俯卧位 30 分钟后， PaO_2 增加大于 10mmHg，这些患者往往对体位变换反应较好，在 2 小时后氧合指标还会得到继续改善。如果改变体位后 30 分钟氧合指标仍无改善，则提示这类患者对俯卧位治疗无效。俯卧位机械通气的禁忌症有：(1) 血流动力学不稳定的危重病患者。(2) 头颅外伤伴中、重度颅内高压者。(3) 严重复合伤，特别是颈椎、脊柱、骨盆、胸壁及腹部严重受损者。(4) 俯卧位后氧合指标反而恶化者。(5) 对俯卧位难以耐受者。俯卧位机械通气的常见不良反应有皮肤受损、面部及受压部皮肤水肿、监护导联脱落、气管插管脱出、室上性心动过速及低血压等，仔细护理及对症处理可避免或克服上述不良反应。

俯卧位的实施一般需 5-6 人协同完成，国外由经过训练的呼吸治疗师执行。在实施前应详细记录血压、脉搏、血气参数、血流动力学指标及心电活动，安装和加固好各种胸前监护电极及用于除颤和起搏的多功能电极。操作时一人负责气管插管、监测导管及摆放头部位置，4 人分别位于病人两侧，先将患者置于侧卧位，然后转为俯卧位，双肩及骨盆部位用软垫垫起，避免腹部与床紧密挤压，双上肢取与躯体平行位，头部可取左侧位或右侧位，每 1-2 小时更换一次体位，对不配合或烦躁不安者酌量使用镇静剂或肌松剂。国外也有人用多功能遥控气床实施体位疗法，但需特殊设备，不易普及推广。在俯卧位通气的实际应用中，多因护理要求如受压

皮肤损伤而终止使用。多数报道每次俯卧位的时间为 1—4 小时，仰卧位——俯卧位的变换周期为 8—12 小时。

8. 一氧化氮 (NO) 吸入 NO 吸入可改善 ARDS 患者的氧合状态，降低肺动脉压力，其疗效曾令人振奋。近年来的大规模、随机、前瞻性研究表明，NO 吸入可降低新生儿肺动脉高压及提高 PaO_2 ，从而减少对体外膜氧合的需要。但用于成人急性呼吸衰竭时有许多问题尚待解决。具体为：(1) 近期由 Dellinger 等人进行的随机双盲 II 期临床试验发现，与对照组比较 NO 吸入并未降低 ARDS 患者的病死率，也未延长存活时间，氧合状态仅为短暂的轻度改善。共有 60% 的患者吸入 NO 后在 4 小时内氧合有所改善，但 24% 的安慰剂组病人也存在氧合的一过性改善，NO 吸入后肺动脉压力仅有短暂的轻度降低 (2mmHg)，提示应进一步探索 NO 吸入疗法的确切疗效。(2) 如何确定 NO 吸入的合适浓度及哪些病人对 NO 吸入有良好反应。多数研究认为 $< 10\text{ppm}$ 的 NO 即可改善氧合，而近期美国的一项多中心随机研究报道认为，5ppm 是最适的治疗浓度，而对肺动脉高压的最佳降低效应往往在 $> 10\text{ppm}$ 的 NO 浓度时获得。(3) NO 吸入的装置有待规范和统一。(4) 长期吸入 NO 的毒副反应有待评价。

目前 NO 吸入疗法仍处于实验研究阶段，尽管美国 FDA 尚未正式批准该疗法在 ARDS 患者中的应用，但在临床实践中已得到默许和应用，国内也有几家单位用 NO 吸入治疗肺动脉高压、肺心病等。笔者之见，应待上述问题得到良好解决后才能考虑是否广泛临床应用。

9. 体外膜氧合 (ECMO) 和体外 CO_2 清除 (ECCO₂R)

70 年代进行的大规模临床试验表明：ECMO 与常规正压机械通气相比，在降低死亡率方面并无任何优势，使对 ECMO 的研究和应用陷入低谷。但近年来随着新技术、新材料的出现和应用以及对 ECMO 相关技术和设备的改进，使 ECMO 疗效提高，与之相关的并发症亦明显减少，临床对 ECMO 的应用又有增多的趋势。据统计，