

医学文摘

(难治性疾病专辑)

(1981-1983)

《医学文摘》编辑部编

广西医学情报研究所

医学文摘
难治性疾病专辑
(1981~1983)
1984年2月出版

编辑者 《医学文摘》编辑部
出版者 广西医学情报研究所
印刷者 广西玉林地区大众印刷厂

登记证号码：桂刊内发字第58号

工本费0.93元

目 录

支气管哮喘持续状态	(1)
成人呼吸窘迫综合征	(5)
慢性脑病	(13)
心肌梗塞.....	(18)
.....	(31)
.....	(33)
急性脑水肿与脑疝.....	(47)
癫痫持续状态	(57)
急性坏死性肠炎	(62)
慢性肝炎	(70)
肝硬化	(79)
肝肾综合征.....	(86)
再生障碍性贫血	(88)
甲状腺机能亢进危象	(101)
急性中毒	(104)

(281)



90095804

支气管哮喘持续状态

(Brouchial Asthmaticus Continue Status)

概 念

一般认为支气管哮喘发作严重，而呈持续状态，经24小时仍不能控制者，称“哮喘持续状态”。

〔实用内科杂志(5):233,1982〕

一般哮喘持续状态时，动脉血二氧化碳分压(PaCO_2)降低或正常。若 PaCO_2 超过50mmHg或更高，提示发生危象。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(4):246,1982〕

病因及病机

单独由精神因素促发哮喘的有15%，变态反应合并精神因素的有50%，感染合并精神因素的有15%，三者都有的占5%。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(6):367,1981〕

既往认为急性呼吸道细菌感染多于病毒，近年发现病毒多于细菌，是激发儿童哮喘急性发作的主因。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(6):369,1981〕

哮喘的病机主要有：①生物介质的释放；②迷走神经兴奋性增强；③ β 肾上腺受体功能低下。其发展为喘息持续状态，尤应注意：①呼吸道感染；②严重缺 O_2 和 CO_2 潴留；③脱水；④酸中毒及电解质紊乱；⑤精神紧张；⑥肾上腺皮质功能低下(原发或医源性)；⑦心肺功能不全；⑧并发自发性气胸及肺不张等。这些因素使病情更复杂，甚至互相影响形成恶性循环。〔黑龙江医药(3):17,1982〕

治 疗

仔细探查病因

特别是对于因过敏原继续存在而起作用的病例，一旦明确并以排除往往可得明显的效果。

〔黑龙江医药(3):18,1982〕

畅通气道

1.支气管扩张剂

茶碱类：

用氨茶碱0.25g加于10%葡萄糖液30~40ml静脉缓注(注射过速、剂量过大可引起心律失常，血压下降，惊厥等副作用)，随后可用0.25~0.5g加于10%葡萄糖液500ml静滴维持疗效，至能口服药维持，每日勿超过0.75~1g。〔实用内科杂志(5):233,1982〕

茶碱在5~20微克/毫升范围肺功能改善与血浆浓度之间呈线性关系，但达20微克/毫升时可产生副作用。建议以维持10微克/毫升为好。如症状不缓解，24小时静脉可用1.0~1.5，少数可达2.0。有时以氨茶碱0.25和水合氯醛2.0联合保留灌肠，部分病人似有一定效果。〔黑龙江医药(3):18,1982〕

氨茶碱对哮喘的疗效决定于能否维持该药在血液中的有效浓度，若首次剂量是静脉内给氨茶碱5.6mg/kg，而后每小时缓慢滴入0.9mg/kg，则血浆内的药物浓度可维持在10 $\mu\text{g}/\text{ml}$ ，这是有效且安全的浓度。〔实用内科杂志(5):231,1982〕

在正常非哮喘者，氨茶碱不能改变其静息状态下的支气管运动张力，给急性严重哮喘病人静注氨茶碱，其支气管扩张作用仅及肾上腺素或吸入异丙肾的1/3；病人除吸入 β_2 兴奋剂外加用静注氨茶碱，其扩张支气管作用比单用任何一种药强。如果病人以前已口服氨茶碱，则静注负荷量6mg/kg有潜在中毒危险，除非能迅速测定血清浓度，否则剂量应减半。〔国外医学呼吸系统分册(2):92,1983〕

茶碱除抑制磷酸二酯酶外，尚能增加体内儿茶酚胺的合成与释放，也有人认为它有对抗前列腺素及改变细胞对钙离子摄取等作用。茶碱的血浆半寿期儿童约3.5小时，成人吸烟者约5.5小时，非吸烟者约8小时，有心衰、较重的肝病、服用红霉素及有发热的患者，排泄速度均将减慢，维持量应相应减少。急性发作时首剂可用5.6mg/kg静脉慢注，

维持量一般非吸烟成人每公斤体重每小时0.5mg缓慢静滴，儿童小于9岁者则每小时每公斤可用至0.85mg。警惕中毒反应十分重要，恶心、呕吐是常见早期表现，有时患者并有腹痛；最严重为中枢性抽搐，死亡率高达50%，但常在血浆浓度过量一倍以上时发生。口服剂量非吸烟成人每日可用600~700mg（肝、心病者减半），吸烟者则每日可口服1g。〔中华结核和呼吸系疾病杂志（4）：247，1981〕

拟肾上腺素类：

舒喘灵（Salbutamol）、奋乃泰（Fenoterol）及氨哮素（Clenbuterol）等由于有选择性强、剂量小和副作用少等优点，已基本取代异丙肾在临床广泛应用。有人认为此剂与茶碱合用可有协同的平喘效果。气雾与口服是最常用法，但注射应用也日见渐多。〔中华结核和呼吸系疾病杂志（4）：247，1981〕

某些用氨茶碱副作用大的患者，可用喘定（Neothylline）0.25g/2ml，1次肌注或加于葡萄糖液中缓慢静注，副作用少，可用于心动过速者。在紧急情况下，可同时用1：1000肾上腺素0.1~0.3ml皮下注射，每20分钟一次，可重复三次，无效时停用（有心律失常、高血压者忌用）。或舒喘灵200~300mg加入10%葡萄糖液500ml静滴。〔实用内科杂志（5）：233，1982〕

氨双氯喘通（Clenbuterol）是较有前途的长效口服药。导致心悸与致支气管舒张作用，异丙喘宁为1/1，叔丁喘宁、舒喘宁、乙基喘息定、喘定及酚丙喘宁为1/3~1/6。 β_2 受体兴奋剂局部喷雾作用最快，对心脏副作用最小。若用静脉滴注，药物在心及肺中的浓度相近，既有较快的支气管扩张作用，亦可能对心脏有一定副作用。故目前仍推荐喷雾给药。 β_2 受体兴奋剂虽能增加患者通气功能，但多数并不能相应提高动脉血氧分压；所有 β_2 受体兴奋剂仍会产生肌肉震颤，这是因药物作用于骨骼肌中的 β_2 受体所致。〔国外医学内科学分册（1）：17，1983〕

β 受体兴奋剂从临床角度有几个问题值得注意：①肌肉震颤：不论气雾吸入、口服或注射给药均能引起，有些病例开始十分明显，随用药时间延长可逐渐减轻或消失，约30%病例始终存在。②耐受性： β 受体兴奋药之间能产生交叉耐受性。一般停药一周以后即可恢复正常，糖皮质激素可使其在

短期内恢复正常。③动脉血氧分压降低：程度不严重（平均8mmHg），一般在30分钟内可逐渐恢复。但原来 PaO_2 水平低的哮喘病人用药仍需注意，一旦有低氧血症发作时应吸氧。叔丁喘宁和舒喘灵无此副作用。④心脏反应： β_2 兴奋药在剂量过大或注射给药时，仍能轻度兴奋 β_1 受体引起心率频速，还能使外周血管阻力降低，反射性引起心率加速。⑤ β 受体阻滞药（如心得安）诱发哮喘问题：目前常用的 β 阻滞药均能降低1秒用力呼出量（FEV_{1.0}），故在哮喘病人兼有高血压或冠心病者，不论用那一种 β 阻滞药均有诱发哮喘的可能。

多数临床报道认为 β 受体兴奋药与茶碱类合用，不能增强疗效；而其与抗胆碱药（如异丙托品）合用有可能增强疗效，因前者主要扩张小气道，后者主要扩张大中气道。〔实用内科杂志（5）：230，1982〕

Wilson和Sntherland等报告新西兰一些地区近年急性哮喘发作死亡病例骤增，认为高剂量茶碱类药物与吸入 β_2 受体激动剂并用，可能导致心悸骤停。Jackson等发现突然死亡的大部分患者，生前均只用茶碱类药物及 β_2 受体激动剂治疗。实验证明茶碱类药加上拟交感类药，可增加心肌应激性，两种制剂有相互促进毒性作用。 β_2 受体激动剂的心脏毒性，可由于甲基黄嘌呤类药物而加重，表现为室性心动过速，进而产生室颤及猝死。动物年龄较大，或体重较重者容易发生。但单用甲基黄嘌呤类药则不会产生心律失常或心肌病变。〔国外医学呼吸系统分册（2）：68，1983〕

抗胆碱能药物：

解放军总医院黄念秋介绍用莨菪类药治疗重症哮喘3例。例1长期应用异丙肾、舒喘灵、氨茶碱引起频发室早，改用东莨菪碱后，期前收缩消失，哮喘好转。例2连续使用异丙肾引起心动过速致急性左心衰，改用东莨菪碱及洋金花肛栓后，哮喘未再发作。例3长期应用拟交感药产生耐药，哮喘急性发作并有自发性气胸及呼吸性酸中毒，经东莨菪碱及洋金花肛栓治疗迅速好转。作者指出莨菪类药用于哮喘剂量不宜太大，并归纳几种情况：①慢性迁延状态：宜全身用药，每日总量约为0.01mg/kg，洋金花口服片或肛栓晚睡前1次投药，白天发作频繁的患者可于上午加服片剂1次，剂量略小于睡前用量。②急性发作：可用小剂量

肌肉或静注0.2~0.3mg，缓解后可配合气雾剂局部用药，每次吸入100μg左右。③哮喘状态：给予0.3mg 1次静注，症状减轻后再给予0.3mg，加于5%葡萄糖液500ml中缓滴，症状控制后改①法用药巩固疗效。气雾剂可酌用。④哮喘缓解期间：可隔日用洋金花片或肛栓1次，持续1个月左右，以稳定植物神经功能。在用莨菪类药物治疗时不能忽视其它综合治疗。〔解放军医学杂志（1）：46，1982〕

季胺盐异丙托品（Ipratropine，Atrovent）作用比阿托品强，气雾吸入每次20~40μg，对预防各种非特异性因素通过迷走神经引起的气道痉挛较有效。起效较慢（约需10分钟），一次用药可维持6~8小时。〔中华结核和呼吸系疾病杂志（4）：247，1981〕

异丙托品与舒喘宁合用，对支气管解痉有协同作用。对慢性支气管炎或喘息性支气管炎的患者，异丙阿托品较β₂兴奋剂酚丙喘宁有更强的支气管舒张作用。〔国外医学内科学分册（1）：18，1983〕

2. 祛痰药

喘息持续状态患者支气管分泌物增加，因张口呼吸、出汗、发热、茶碱类利尿作用及进水量不足等因素，常使痰液粘稠，甚至形成痰栓而导致肺不张，肺泡陷闭或过度充气（气道部分堵塞），对通气与换气功能均不利，因此应给予足量的液体（每日不少于3000毫升），同时应用碘化钾或氯化铵等祛痰药，还可用酶类，碳酸氢钠溶液局部雾化吸入或采用吸痰器协助排痰。〔黑龙江医药（3）：18，1982〕

肾上腺皮质激素

哮喘重度发作和持续状态是哮喘的重要死因，治疗关键似在早期肯定发作的严重性后应用足量的肾上腺皮质激素（通常首剂成人量300mg氢化可的松，以后根据病情调节维持）。〔中华结核和呼吸系疾病杂志（4）：247，1981〕

对于哮喘持续状态需用全身激素治疗者，强调使用大剂量，不论口服或静脉给药。如氢化可的松50~200mg或甲基泼尼松龙10~50mg，每2小时滴注1次，直到症状缓解。一般应在24~48小时缓解，然后以每天减少25%的剂量维持，1周内停药。对非激素依赖的病人，短期大量用药（如2周内）后突然停药，并不会造成肾上腺皮质功能的

抑制。此种病人无需逐渐停药。“长效”激素如去炎舒松（kenacort—A），其中含氟羟泼尼松（triamcinolone），acetanide 40mg/ml，注射1ml可维持1个月，针剂强度相当于每天口服triamcinolone 2.5mg，副作用较少。〔国外医学内科学分册（1）：18，1983〕

对长期使用激素者，为减少其副作用，近年趋向是（1）试改变给药为每日清晨或间日清晨一次顿服。（2）改用气雾或粉雾局部吸入法，常用氯培他米松（Beclomethasone）气雾在每日吸入量小于800μg时，对自身肾上腺皮质抑制力极小，对大多数每日口服维持量在10mg泼尼松的哮喘患者往往能完全取代。长期应用后咽喉或口腔的白色念珠菌感染并发率2~10%。（3）寻找血浆半寿期更短、对自身肾上腺皮质抑制更少的药物，目前以Cloprednol较成熟。〔中华结核和呼吸系疾病杂志（4）：247，1981〕

纠正脱水、酸中毒及电解质紊乱

补液对于解除脱水纠正酸中毒及离子紊乱都有好处，且还能使痰液稀释，但常被不少医师所忽视。在心脏功能正常情况下，每日补液量可达3000~4000毫升（以等渗为主），同时根据离子测定结果，补充电解质。〔黑龙江医药（3）：19，1982〕

呼吸性或合并代谢性酸中毒时，可补硷，但在机械辅助呼吸时，静脉补硷有促发代谢性硷中毒之虑。〔实用内科杂志（5）：233，1982〕

早期病例由于过度通气，CO₂过量排出，可使pH值处于偏硷状态。但到后期，则可因缺O₂和CO₂潴留，发生代谢性酸中毒或复合性酸中毒，此时须用硷性药物纠正。补硷的指征为：①pH<7.35 ②A:B>2（A=测得之PaCO₂-45；B=测得之BE-2），常用硷性药有碳酸氢钠和三羟甲基氨基甲烷（THAM），根据CO₂cP或BE测定代入公式并结合病情决定初次量和间隔时间，一般首次量可用3%碳酸氢钠200毫升静注，或THAM 5克溶于5~10%葡萄糖200毫升静滴。〔黑龙江医药（3）：19，1982〕

控制感染

呼吸道感染者可肌注青、链霉素或口服红、氯霉素。对曾经用过多种抗菌素或怀疑有特殊细菌感染，应根据痰培养及耐药试验，选用适当抗菌素。但预防使用抗菌素则无必要。〔实用内科杂志（5）：234，1982〕

哮喘持续状态时的通气处理

鼻导管以2~3 L/分的流量(根据血气分析氧流量及浓度)给氧,使 PaO_2 维持在70~80 mmHg,经上述处理无改善, $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg,持续升高, $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg时则须考虑气管插管或气管切开等呼吸道管理。〔实用内科杂志(5): 234, 1982〕

经过合理治疗,情况仍继续恶化就应考虑及早辅助呼吸。辅助呼吸的目的是:①减少患者的呼吸功以减低氧耗;②改善通气,以恢复血气正常;③清除分泌物。辅助呼吸的指征为①全身一般情况进行性恶化,神志改变,尿量减少,代谢性酸中毒。②肺功能进行性减退: $\text{PaO}_2 < 40$ mmHg, $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg。③心功能受损:心率 > 140 次/分,持续3小时以上,出现心律失常,奇脉。④下述情况需考虑紧急辅助呼吸:a、各种因素导致不可逆性呼吸抑制;b、出现肺不张、气胸(同时给予气胸引流)、皮下气肿等并发症。作者体会,当临床上出现全身衰竭、神智紊乱、呼吸能力下降是绝对指征。

辅助呼吸与一般呼吸使用机械呼吸要求有些不同,不仅是单纯增加通气量,更应使通气均匀分布,因此吸气时间应适当延长,吸气压力不宜太高。作者建议先用简易呼吸囊手控通气作为过渡,待气促和哮鸣音明显缓解后,即可改用SC型定压型呼吸器,调整相应参数,待病人神志恢复,动脉血气恢复发病前水平,即考虑撤除辅助呼吸治疗。〔新医学(6): 291, 1983〕

Cochrane等研究了不同程度慢性哮喘发作时的 PaO_2 与 PaCO_2 的关系,发现它应与正常人登高即吸入低张氧后的效应相似,其关系为 PaCO_2 预计值 $\leq 0.23\text{PaO}_2$ 实测值+2.2 kPa(或16.6 mmHg)说明患者的呼吸调节中枢功能尚属正常。如果临床实测 PaCO_2 值高于上述预计值,则即使血pH值正常,也可认为患者呼吸调节功能已失代偿,随时可能有生命危险,宜及时采取辅助呼吸或其它措施。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(4): 246, 1981〕

辅助呼吸的广泛采用是抢救中的一大进步,目前强调吸气压及给氧浓度勿太高,以免过多地影响循环和代谢。瑞士洛桑大学控制潮气量为10~12 ml/kg体重、呼吸频率10~12次/分、吸气压不超过50~60 mmH₂O及给氧浓度小于50%的辅助呼吸

方法,抢救了16例18次重症持续状态者(治前平均 PaCO_2 吸空气62.7 mmHg,吸氧94.6 mmHg),大部分病例在24小时内明显好转,全部救治成功。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(4): 248, 1981〕

其它治疗

1. 硫酸镁治疗支气管哮喘

郑永初等用硫酸镁治疗顽固性哮喘和/或哮喘持续状态12例,均获良效。方法:①25%硫酸镁10~20 ml加入5%葡萄糖500 ml中每日静点一次,每分钟30~40滴,配合抗生素和祛痰药,原则上停用其它解痉制喘剂。②部分患者已静点肾上腺皮质激素无效或长期激素不能停药者,均在硫酸镁液中加氢化考的松100 mg。全部病例平均1.5天症状减轻,4.5天症状完全消失,7.8天肺部哮鸣音消失。该组病例用药后平均收缩压下降17 mmHg,舒张压下降7 mmHg,心率减慢23.6次/分,未出现心律失常。如出现不测即停用,并给10%葡萄糖酸钙10 ml静注。肾功不全,呼衰和血压低时禁用或慎用。〔实用内科杂志(2): 72, 1983〕

2. 乙醚灌肠

乙醚30毫升加液体石蜡60毫升保留灌肠对部分病人有一定效果。不仅能缓解支气管痉挛,使支气管分泌增加以稀释痰液,且有一定镇静作用而不抑制呼吸中枢。〔黑龙江医药(3): 19, 1982〕

中医治疗

上海市一医院治疗发作剧烈而持续的支气管哮喘9例,哮喘性支气管炎3例,辨证寒喘7例,热喘5例,均有不同程度的肾阳虚表现。主方用①参蚘散:移山参(或朝鲜红参、生晒参)9~10g,蛤蚘一对(去头)煎服,日一剂,连服1~2天,症状控制后改研粉6g/日分服。②偏于肾阳虚者用人参胡桃肉汤:移山参9~10g,胡桃肉10g,结合辨证寒喘选三拗汤、小青龙汤、三子养亲汤;热喘选麻杏石甘汤、白果定喘汤等。“肾阳虚”证具有下丘脑—垂体—肾上腺轴功能紊乱,通过温补肾阳治疗后靶腺恢复明显,而且对支气管哮喘等凡有肾虚证候的疾病同样可用补肾法提高疗效。〔中西医结合杂志(1): 8, 1983〕

并发症治疗

哮喘持续状态最大威胁来自“哮喘猝死”,下列病情可以是哮喘危重发病甚至突然死亡的预兆应特别注意,并让病人了解,及早治疗。(1)每日喘息程度波动幅度颇大(日夜肺通气量变化很大)

的“脆性”哮喘发作；(2)虽在治疗中，但发作仍日趋加重，时间也不断增长；(3)发作时出现痉挛性咳嗽(如百日咳样)和/或发绀者；(4)发作时并发气胸或心衰者；(5)长期使用激素后

停撤激素或停药检查内分泌功能期间哮喘发作转剧者。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(4):246, 1981〕

(周明果摘)

成人呼吸窘迫综合征

(Adult Respiratory distress Syndrome)

概念和命名

成人或急性呼吸窘迫综合征(ARDS)是一种继发的以急性进行性呼吸窘迫和低氧血症为特征的综合征。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(6):361, 1982〕

ARDS系临床各科包括内科、外科、妇产科和儿科等多种原发病如休克、创伤、烧伤、体外循环后、严重感染等抢救或医治过程中发生的急性进行性缺氧性呼吸衰竭。肺脏的病理和病理生理主要改变为微血管壁通透性增加和肺泡群萎缩，导致通气和血流比率失调、肺内血液分流量增加。〔中级医刊(11):6, 1983〕

本综合征过去的命名一直很混乱。依据病因差别曾定名为休克肺、氧中毒肺、脂肪微栓肺、创伤后肺功能不全；按病理特征又命名为出血性肺综合征、进行性肺实变、肺透明膜病、充血性肺不张等三十几种病名。〔中国急救医学(3):46, 1981〕

此综合征首先于第一次世界大战期间描述，称为创伤后广泛性肺萎缩。随后于1967年由Aschbaugh概括了其临床特点而命名为ARDS。〔中国急救医学(4):1, 1982〕

病 因

Hinshaw Murray将其病因分为：(1)血液动力学异常：各种原因的休克，颅内压增高；(2)感染：革兰氏阴性杆菌败血症、病毒性肺炎、细菌性肺炎、真菌性肺炎、卡氏肺囊虫肺炎；(3)外伤：脂肪栓塞、肺挫伤、非胸部创伤；(4)吸入液体：胃液、溺水；(5)药物过量；

海洛因、美沙酮、丙氧酚、巴比妥盐、秋水仙碱、水杨酸盐及镇静安眠药；(6)血液学异常：弥漫性血管内凝血、大量输血、体外循环；(7)代谢异常：胰腺炎、尿毒症、百草乌中毒；(8)吸入毒物：高浓度氧、烟以及腐蚀性化学物等；(9)其他：癌性淋巴管炎、子痫、心脏复律后、放射性肺炎、空气栓塞、羊水栓塞、疟疾、急性心肌梗塞后、粟粒性结核、有机磷中毒等。〔中级医刊(11):6, 1983〕

中国医科大学一附院分析了ARDS13例的发病原因，原发病以创伤最多，发病诱因以休克和严重感染为多见，其他与大量输液和输血、大量激素减量、肺负荷过重与“呼吸机肺”、烟熏、溺水等有关。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(6):264, 1983〕

第三军医大学报告了40例行心脏瓣膜置换术，结果有22例发生ARDS；阜外医院在ARDS促发因素的分析中，发现30例发生于体外循环手术；北京朝阳医院等报告，乙型脑炎、高血压脑出血、DDV中毒、皮炎、剥脱性皮炎及前列腺腺大症切除术后等，皆可引起ARDS的发生。〔山东医药(12):35, 1982〕

有人对ARDS84例进行病因分析，其中内科病因占53.5%，外科病因占34.5%，妇产科病因占6%，脑系科病因占6%。〔中国急救医学(1):15, 1983〕

天津医学院等单位分析了33例ARDS的原发病为：感染性休克、败血症、肺炎、乙型脑炎、粟粒性结核、宫外孕破裂伴失血性休克、多处严重骨折、上肢挤压断裂伤并肩关节断离术、胃肠大手术后、胃癌并肺淋巴管转移、脑出血、急性DDV中毒、急性多种安眠药中毒、急性一氧化碳中毒、淡

水淹溺、急性多发性神经根炎、皮炎并DIC、肺动脉血栓栓塞症等。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(5):260,1983〕

发病机制及病理

ARDS的病理生理改变为(1)每分钟通气量增加;(2)肺活量降低;(3)功能残气量减少;(4)肺顺应性降低;(5)呼吸功增加;(6)分流量增加;(7)无效通气增加;(8)低氧血症;(9)通气/血流比率失调,肺泡—动脉血氧差增大;(10)肺动脉高压而肺嵌压正常;(11)早期动脉血二氧化碳分压(PaCO_2)正常或降低,pH正常或升高,晚期 PaCO_2 增高,pH降低。〔中级医刊(11):6,1983〕

ARDS的发病机制系由于肺血管痉挛,DIC以及其他因素,引起肺泡及肺毛细血管损伤,渗透性增加,进而导致肺间质水肿,肺泡水肿,弥漫性灶状不张等。〔医师进修杂志(10):14,1982〕

有人认为,休克、创伤、感染引起的肺微循环异常均可导致表面活性物质的代谢发生障碍,使其消耗量>生成量,故肺泡的表面张力增加,严重时,大片肺泡塌陷,融合最终形成不同程度的肺不张,肺萎陷,造成严重的肺内分流,导致严重的进行性的低氧血症。这是导致肺功能衰竭的重要因素。〔中国急救医学(3):46,1981〕

河北医学院通过对实验性ARDS发病过程中肺动脉压变化的观察,从而认为肺动脉高压在ARDS的发病中具有一定的作用。〔中华医学杂志(4):217,1982〕

体外循环引起ARDS的因素有:(1)输入大量库存血;(2)血浆蛋白稀释;(3)术野微血栓,库存血之红细胞引起肺小血管栓塞;(4)过液体输入;(5)肺泡表面活性物质丧失。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(5):297,1982〕

ARDS属非心源性肺水肿的重要类型,其基本的病理和病理生理改变为肺泡和肺间质水肿,弥漫性肺泡萎陷,功能残氧量减少,肺顺应性降低,肺内分流加大及死腔增多。〔中国急救医学(3):46,1981〕

本症的基本病理改变在于肺内血循环障碍,肺内开放的血管减少,并有微血栓形成,血管通透性增加,肺表面活性物质代谢紊乱,间质水肿,肺泡扩张,肺气肿或肺萎缩,引起呼吸功能障碍,甚至呼

吸衰竭。〔辽宁中医杂志(4):10,1982〕

ARDS的病理改变是非特异性的,四例ARDS尸检中发现,其肺部主要病变为:肺湿重明显增加,肝样变,弥漫性充血,血管微栓及肺间质炎,肺泡立方上皮细胞增生等。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(6):333,1982〕

镜下检查可见:(1)肺泡壁水肿变厚;(2)肺泡内水肿及出血;(3)间质水肿及充血;(4)灶性肺不张;(5)毛细血管充血,偶见小动脉被纤维素阻塞;(6)血管弯曲,其内充满红细胞和血小板;(7)肺泡内透明膜形成;(8)局限性肺泡壁坏死;(9)肺泡内巨噬细胞增多;(10)肺泡内广泛性间质纤维化(晚期)。〔中级医刊(11):6,1983〕

在电镜下可见肺水肿,出血,毛细血管内皮细胞肿胀或形成空泡;有的基膜裸露,其处红、白细胞和血小板聚集,形成血栓;肺I型细胞肿胀、变性,I型细胞空泡变性及板层体排空现象,内皮细胞的连续性结构增宽,基底膜增厚,肺泡表面有蛋白性及纤维素样物质沉着。〔中华内科杂志(8):506,1981〕

临床表现

ARDS病人往往先无心肺疾病史,可在基础病因上立即发病,或在基础疾病的急性期似已稳定后数小时至数天后突然发病。〔云南医药(4):59,1981〕

起病常急剧,有时缓渐。可表现为呼吸频数,困难,心率增速,唇指发绀,烦躁不安。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(5):301,1982〕

该症的临床特点是急性进行性非通气障碍型呼吸衰竭,出现难以原发病症解释的呼吸窘迫和缺氧症状,一般吸氧疗法不能使其缓解。早期可无明显肺部体征和X线异常,有时偶闻干罗音,X线胸片示肺纹增多或肺纹边缘模糊,较晚期肺部可出现捻发音,水泡音等体征。X线检查可见中、下肺野有间质性改变和肺泡性改变。血气分析的特点是 PaCO_2 下降,肺泡气—动脉血氧分压差(A-aDO_2)增大, PaCO_2 于较早阶段偏低,而于晚期病情严重时偏高。〔江苏医药(3):51,1983〕

阜外医院对体外循环术后发的ARDS X线表现,按病程发展,结合病理基础认为:(1)早中期X线表现可无异常或血管纹理增多,边缘模糊;

间质改变夹杂斑片状阴影,但间隔线少见。(2)中期和中晚期表现边缘模糊的斑片状阴影增多或仍有间质改变,有些呈磨玻璃样改变;斑片状阴影融合,增多或磨玻璃样改变扩展波及两肺大部,可见支气管气相,但心缘清晰可见。(3)晚期改变呈两肺或其大部普遍密度增高,实变,支气管气相明显,心缘不清或消失,即称为“白肺”。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(5):297,1982〕

ARDS的症状常因原发病的性质和肺部病变的轻重而不同。Moore等将其分为四期:第一期:即创伤、休克、复苏和碱中毒期。主要表现为原发病症状,并出现呼吸急促、通气过度或呼吸性碱中毒。胸部听诊和X线检查多无异常发现。动脉血氧分压(PaO_2) $<90\text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 < 35\text{ mmHg}$, $\text{pH} > 7.45$,尿呈中性或偏碱性。第二期:即循环稳定及早期呼吸衰竭期。表现为意识清醒、皮肤温暖、血压及尿量正常,但呼吸困难更趋严重,呼吸次数每分钟达30次以上,继续存在通气过度及低碳酸血症。肺部听诊可无异常或偶闻细小水泡音,胸部X线检查可无异常或可见点片状阴影。 $\text{PaO}_2 < 60\text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 < 30\text{ mmHg}$, $\text{pH} 7.50$ 左右。第三期:即肺功能不全期:主要表现为呼吸困难加剧,呼吸频率和深度增加,肺顺应性继续降低, PaO_2 进一步下降,紫绀明显,给予高浓度吸氧,亦不能纠正缺氧状态。胸部听诊两肺有干湿性罗音,X线示两肺有弥漫性肺泡浸润或多发性肺栓塞样改变。 $\text{PaO}_2 < 50\text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 45\text{ mmHg}$,动脉血乳酸含量明显升高, $\text{pH} < 7.35$ 。第四期:即临终期:此期仅能维持数小时,肺分流进一步增加,由于继发感染,肺部病变加重,胸片示两肺浸润影融合,形成大片实变。通气衰竭, CO_2 潴留,导致高碳酸血症,加上乳酸急剧增加,造成混合性酸中毒, pH 急剧下降至7.10以下,患者呈昏迷,并进行性加重。进而出现心衰或周围循环衰竭。〔山东医药(12):35,1982〕

Fishman认为,内科疾病引起的ARDS与外伤或手术后的ARDS情况不同。可分为三期:(1)起病较缓慢,最初表现为呼吸困难,呼吸频率增加;(2)呼吸窘迫逐渐加重;(3)患者因长期过度用力呼吸而至衰竭,血压下降等。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(5):260,1983〕

Teplitz从临床表现和病理变化方面将ARDS分为三期:第一期是间质性肺水肿,表现为呼吸急

促,过度通气和轻度缺氧;第二期是肺泡性肺水肿,肺内分流明显增大,表现为严重缺氧;第三期是透明膜形成,肺组织增生和纤维化,治疗比较困难。〔中华内科杂志(4):207,1983〕

诊 断

早期诊断及治疗是降低本症死亡率的关键。以下三条对早期诊断有重要参考价值:(1)有导致发生ARDS的原发病;(2)突然出现呼吸急促,呼吸频率在28次/分以上,而又不能以心肺疾患解释;(3)具备“三无”征象:无发绀等缺氧体征,无肺部体征,无肺部X线征。〔中国急救医学(3):46,1981〕

有人认为,在原发病基础上,突然出现进行性呼吸急促,困难与紫绀是ARDS的临床特点,且其呼吸困难不能用其他心、肺疾病解释。呼吸症状多发生于原发病后24~48小时,早期肺部听诊及胸片很少发现异常。晚期可出现支气管呼吸音,湿罗音及肺部叩实,胸片常示有弥漫性片状阴影。血气分析特点为氧分压进行性降低,若低于 75 mmHg ,应十分警惕。二氧化碳分压早期下降,晚期上升。另外也可通过肺泡—动脉氧分压差进行诊断。〔山东医药(1):26,1983〕

ARDS的诊断主要根据(1)有创伤、休克、严重感染、大手术、过量输血输液、急性中毒等诱因;(2)有急性进行性吸气性呼吸困难,呼吸次数达30次/分以上;(3)有进行性加重的低氧血症、紫绀, PaO_2 明显降低,给高浓度吸氧亦不能改善;(4)第一二期时,肺部听诊及X线检查可无异常发现。第三四期可闻及干湿性罗音或管状呼吸音,X线示肺外带点片状阴影或片状融合影;(5)吸气时 $\text{PaO}_2 < 60\text{ mmHg}$, PaCO_2 早期 $< 35\text{ mmHg}$,晚期 $> 45\text{ mmHg}$; pH 值早期 > 7.45 ,晚期 < 7.35 ;(6)肺泡—动脉氧分压差吸空气时 $> 30\text{ mmHg}$,吸纯氧时 $> 100\text{ mmHg}$ 。〔山东医药(12):35,1982〕

对危重病人,尤其是存在导致发生ARDS原发病者,动态监测呼吸频率,潮气量、气道阻力、 PaO_2 、 A-aDO_2 及死腔容量/潮气量(VD/VT)等指标将有助于早期诊断。〔中国急救医学(3):46,1981〕

上一医报道,血气分析对监测危重病人的肺功能非常必要,也是早期诊断ARDS的关键。不管

ARDS的病因和病理生理变化如何,临床医生的注意力必须集中于保持动脉血的充分氧合,使 PaO_2 保持正常水平。〔上海医学(7):415,1982〕

山东医学院认为,ARDS的诊断除临床表现及X线检查外,诊断最有价值的检查是作动脉血气分析,早期 $\text{PaO}_2 < 90 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 35 \text{ mmHg}$,晚期 $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ 。一般认为 $\text{PaO}_2 < 75 \text{ mmHg}$ 以下,即应考虑ARDS。〔山东医药(10):38,1983〕

Pepe PE氏提出ARDS的诊断标准:(1) PaO_2 低于75托,而吸氧浓度分数(FiO_2)为0.5或以上者;(2)胸部X线检查有弥漫性渗出;(3)肺动脉楔压小于 18 mmHg ;(4)上述变化不能用充血性心衰、渗出性胸膜炎、肺不张或细菌性肺炎解释者。〔国外医学外科学分册(2):108,1982〕

Murray及Weisel等指出:直接测定肺组织血管外水含量可能是对早期诊断最有希望的方法。〔中国急救医学(3):46,1981〕

1982年ARDS专题讨论会提出:

1.临床诊断主要依据:(1)在原发疾病的抢救或医治过程中出现进行性呼吸频数、困难、缺氧,经一般氧疗难以改善;(2)血气分析: $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$;后期 PaCO_2 可高于正常。吸纯氧15分钟后, $\text{PaO}_2 < 350 \text{ mmHg}$,每分钟分流量/每分钟总心输出量($\dot{\text{O}}\text{S}/\dot{\text{O}}\text{T}$) $> 10\%$;(3)X线改变:早期可无异常,或呈轻度间质改变,晚期两肺呈广泛实变等;(4)除外其他病因如心源性或非心源性肺水肿所引起的呼衰。凡符合上述4条或1、2、4条即可作出临床诊断。

2.临床分级标准:(1)轻度:呼吸 $> 35/\text{分}$,无发绀;X线表现无异常,或肺纹理增多、边缘模糊;血气分析:吸空气时 $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$,吸纯氧15分钟后, $\text{PaO}_2 < 35 \text{ mmHg}$, $\dot{\text{O}}\text{S}/\dot{\text{O}}\text{T}$ 值 > 100 。(2)中度:呼吸 $> 40/\text{分}$,可见发绀,肺部有异体征;X线表现为斑片状阴影,或呈磨玻璃样改变,可见支气管气相;血气分析:吸空气时 $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 \leq 40 \text{ mmHg}$,吸纯氧15分钟后 $\text{PaO}_2 < 150 \text{ mmHg}$, $\dot{\text{O}}\text{S}/\dot{\text{O}}\text{T}$ 值 > 20 。(3)重度:表现为极度窘迫,发绀进行性加重,肺部广泛罗音或实变;X线示两肺大部密度普遍增高,支气管气相明显;血气分析:吸空气时 $\text{PaO}_2 < 40 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$,吸纯氧15分钟后 $\text{PaO}_2 <$

100 mmHg , $\dot{\text{O}}\text{S}/\dot{\text{O}}\text{T}$ 值 > 30 。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(5):301,1982〕

鉴别诊断

王宝恩认为ARDS最易与急性左心衰竭相混淆,鉴别要点是:(1)ARDS主要表现为进行性吸气困难,与体位无关;(2)ARDS虽呼吸困难、急促,但无粉红色泡沫样痰;(3)ARDS早期肺部无大量湿性罗音;(4)按急性左心衰竭处理,呼吸困难无改善;(5)ARDS常无诱发左心衰竭的原因可寻。〔中西医结合杂志(2):65,1981〕

阜外医院提出了ARDS与心源性肺水肿的鉴别:(1)心源性肺水肿患者呼吸困难和体位有关,ARDS则无此特点;(2)心源性肺水肿患者咯泡沫性血痰,ARDS患者血痰常呈非泡沫性、稀血水样;(3)心源性肺水肿对强心、利尿等措施有较好的治疗反应,ARDS患者即使吸入高浓度氧收效亦不显著, PaO_2 常呈进行性下降;(4)心源性肺水肿患者湿罗音多集中在肺底,ARDS则较广泛,且常音调较高呈所谓“爆裂音”。〔医学研究通讯(7):1,1982〕

心源性肺水肿与ARDS的病理形态区别依据:(1)多发性透明膜形成是ARDS的较特征性改变;(2)肺以出血性实变为主是ARDS的后期特征之一;(3)肺泡内水肿液固缩,含纤维素多呈片,肺泡上皮增生也提示为ARDS的变化。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(6):333,1982〕

治 疗

治疗原则

北京友谊医院认为,ARDS抢救成功的关键在于:(1)对创伤、休克、大手术后和严重感染的病人应密切注意呼吸状况,做必要的检查,以求早期诊治;(2)抓住消除肺间质水肿和克服进行性肺泡萎陷这两个基本环节,有针对性地进行抢救治疗;(3)治疗中掌握好氧和水的供给;(4)兼顾保护其它脏器功能;(5)精心监护。〔医师进修杂志(8):56,1982〕

其治疗原则有二,即治疗激发机理,包括积极有效地治疗基础疾患及加强综合支持疗法,同时尽可能纠正低氧血症。应针对因微循环障碍所致的肺间质及肺泡水肿,以及肺表面活性物质缺失所致之肺

泡不张。尽力纠正功能残气量(FRC)下降,提高心输出量及氧输送量,纠正使毛细血管渗透性增加之因素。〔医师进修杂志(10):14,1982〕

山东医学院认为,ARDS的治疗原则应包括:(1)用呼吸机作正压辅助呼吸,以改善供氧,减少因呼吸费力所致的能量消耗;(2)合理使用利尿剂,以排出体内多余的水分;(3)限制静脉内晶体液输入量,防止肺水肿加剧;(4)静脉输入适量的胶体,最好是人体白蛋白,以恢复血液的胶体渗透压,减轻组织水肿;(5)给以足量激素,以减轻肺内炎症性变化;(6)怀疑有DIC时可慎用肝素;(7)给予足量抗菌素,以控制感染。同时应密切观察患者的心率、心律、呼吸、血压、心电图、尿量和血气等变化,根据病情随时调整治疗措施。〔山东医药(10):37,1983〕

对ARDS的治疗大致上可以分为以下几个方面:(1)病因治疗;(2)改善通气换气功能;(3)纠正缺氧和高碳酸血症;(4)积极治疗肺水肿;(5)纠正酸碱失衡和电解质紊乱等。〔中华内科杂志(8):506,1982〕

病因治疗

ARDS是危重病人的严重并发症。积极治疗原发病是制止ARDS恶化的重要环节,故原发病的控制及ARDS的处理必须同时并举,不得偏废一方。如控制感染、修复创伤、纠正休克、解救中毒等。〔中国急救医学(3):46,1981〕

针对病因的处理是防治本病的关键,要积极治疗感染,及时抢救休克和重度创伤患者,特别要注意避免医源性致病因素,如输液不可过快或过量,为维持血管内一定的胶体渗透压,不可盲目地输入大量晶体溶液。〔江苏医药(3):51,1983〕

上一医报告10例ARDS患者,治疗除处理原发病或诱因以及氧疗、脱水外,全部病例应用了机械呼吸治疗,结果5例痊愈,1例死于ARDS,1例死于气管——无名动脉瘘大出血,3例死于原发疾病或继发感染。因此,作者认为原发病治疗及综合治疗是非常重要的。〔上海医学(3):23,1981〕

低氧血症的治疗

1. 氧疗

ARDS早期,间质水肿为主, PaO_2 降低的主要原因因为通气/灌流($\dot{V}/\dot{Q}$)比率不均和弥散障碍,肺泡通气量正常或增加,可用鼻管或面罩提高吸氧浓度,能使 PaO_2 至60 mmHg,不必插管和

机械通气。〔陕西新医药(8):47,1983〕

凡临床疑诊早期ARDS的患者,均应立即用面罩呼吸机正压给氧,以增加支气管及肺泡内的压力,对抗肺毛细血管内的高压,减少渗出。对Ⅱ期以上的患者,为保持呼吸道通畅及有效给氧,应及时作气管切开,用呼吸机正压给氧。〔中西医结合杂志(2):65,1981〕

在保证呼吸道通畅的同时,积极给氧,轻症患者可采用呼吸道持续正压给氧;重症患者二氧化碳分压明显增高者,可采用呼吸终末正压(PEEP)给氧,保持肺泡残气量增加,避免肺萎陷。〔中国农村医学(5):28,1983〕

多数学者认为,能否满意地纠正缺氧,是本症治疗成败的关键。一般可给高浓度(50%)氧气吸入,使血氧分压维持在较低安全水平(60 mmHg)。〔山东医药(12):35,1982〕

可给予鼻管或鼻塞吸氧,成人4~6立升/分,儿童2~5立升/分,吸入氧浓度以<40~50%为宜。若吸入高浓度氧仍不能使 PaO_2 达较满意水平时,应及早而适时地给予加压给氧。作者认为鼻管吸氧易于保证吸入氧浓度,操作简便。〔医师进修杂志(10):14,1982〕

近来报告,高压氧治疗不但可以提高患者的血浆物理溶氧量,迅速提高氧分压,纠正低氧血症,而且高压氧对引起ARDS的一些原发症还有病因治疗作用。〔中华内科杂志(8):506,1982〕

北京朝阳医院用高压氧治疗3例一氧化碳中毒和一例溺水并发ARDS患者获得成功。〔中级医刊(11):6,1983〕

2. 机械呼吸治疗

ARDS的有效对症治疗是早期使用机械呼吸,才能切断缺氧的恶性循环,预防肺萎陷。〔浙江医学(1):13,1983〕

间歇正压呼吸(IPPB)及PEEP均属正压通气。其治疗机理为:患者在整个呼吸周期中呼吸道始终保持正压水平,使萎陷的细支气管和肺泡复张,增加肺泡功能单位,使功能残气量(FRC)相应增多,肺的顺应性加大,从而使低氧血症得以纠正。〔中华医学杂志(2):74,1981〕

机械呼吸配合适当给氧有助于减轻ARDS病人呼吸肌的过度疲劳,提高肺泡通气量,从而改善肺泡的气体交换。近年来多主张采用定容型呼吸器,可先试行IPPB,必要时可用吗啡或肌松剂病人呼

吸,以求同步。若 PaO_2 仍 $<60\text{ mmHg}$,便应考虑PEEP或持续正压换气(CPPV)给氧,使呼气终末仍保持气道内的正压。〔江苏医药(3):51,1983〕

机械呼吸治疗的指征为:(1) $\text{PaO}_2<60\text{ mmHg}$;(2) A-aDO_2 吸空气时 $>30\text{ mmHg}$,吸纯氧时 $>100\text{ mmHg}$;(3)呼吸频率 <30 次/分;(4)潮气量 $<5\text{ ml/公斤体重}$ 。〔中国急救医学(1):58,1981〕

机械呼吸不宜用于严重肺气肿、支气管哮喘、心源性或低容性休克患者,左心衰竭所致的肺水肿慎用。〔中华内科杂志(8):506,1982〕

(1)间歇正压呼吸(IPPB):有人认为,IPPB加高浓度氧吸入治疗,可以提高ARDS病人的动脉氧分压,而暂时克服严重低氧血症对病人的威胁,有时能将病人的 PaO_2 提高到理想水平,但对病人 A-aDO_2 和QS/QT比值改善不理想。若与持续气道正压(CPAP)合用,是治疗ARDS时一种有效的方法。〔广东医学(5):2,1983〕

IPPB一般是在PEEP之前使用,其机理有:①减少呼吸工作量;②机械性扩张细支气管;③破除液体分泌物的膜状阻塞;④撕开肺泡——改善短路效应;⑤压入气体,便于咳出粘厚痰液;⑥可给中枢抑制或肌肉松弛剂而无抑制通气之虞。〔医师进修杂志(10):14,1982〕

(2)呼气终末正压呼吸(PEEP):

目前多数学者主张对ARDS的病人尽早应用PEEP,甚至认为ARDS的诊断一旦基本成立,便应给予PEEP机械通气治疗。〔江苏医药(3):51,1983〕

Kirby认为,PEEP治疗的目的在于尽量减少肺分流而不必顾及对胸壁和肺顺应性的影响,认为所用PEEP值最高可达 $50\sim60\text{ cmH}_2\text{O}$ 。〔解放军医学杂志(2):114,1983〕

其治疗的主要机理在于:①可使原已闭锁及萎陷的小气道和肺泡复张,增加肺泡功能单位;②可阻止肺泡及肺间质水肿液的形成与积集,防治肺水肿;③有助于保存肺泡表面活性物质。〔中国急救医学(1):15,1983〕

方法为:在定容型呼吸器气阀出口处连接一导管,通至水封瓶下,插入水面下导管的长度即为呼吸末正压压力的数值;如导管末端被插到水面下 5 cm ,呼气末正压的压力即为 5 cm 。呼吸末正压

先以低压开始,逐渐增加,但不宜超过 $10\text{ cmH}_2\text{O}$ 。

〔山东医药(12):35,1982〕

PEEP通气的优点在于更能避免肺泡陷闭,促使萎陷肺泡复张,维持一定量的FRC,提高肺间质的静水压,减轻肺间质水肿,改善 $\dot{V}/\dot{Q}$ 失调,减少右—左分流,故能提高ARDS病人的血氧。

〔江苏医药(3):51,1983〕

广西医学院对手术后发生ARDS的4例病人采用短时间低压力的PEEP,同时与IPPB交替应用,结果认为该法可维持 PaO_2 和 PaCO_2 ,收到预期的治疗效果。〔中华麻醉学杂志(4):208,1982〕

Weigelt等主张,对有高度危险发生ARDS者应尽早预防性地使用 $5\text{ cmH}_2\text{O}$ 的PEEP治疗,可明显减少ARDS发生率和因低氧血症致死的比例。〔解放军医学杂志(2):114,1982〕

使用PEEP时,可引起肺内血流重新分布,甚至使病人氧合情况恶化,纤溶性增加,气胸、纵隔气肿以及心排出量降低等并发症。〔广东医学(5):2,1982〕

使用PEEP治疗应注意:①PEEP压力应从 $5\text{ cmH}_2\text{O}$ 开始,在保证足够潮气量的同时,根据血气分析, A-aDO_2 以及FRC的动态变化逐渐增加压力。有条件时,最好在血流动力学的监测下,观察平均肺动脉压(MPAP)及平均肺动脉嵌压(MPAWP)的变化,以决定PEEP加压的幅度。②控制吸入氧浓度,防止长时间用高浓度氧气引起氧中毒,一般氧浓度以40%为宜。③保持雾化器的性能良好,保证吸入气体中有足够的湿度。〔中华医学杂志(2):74,1981〕

也有人提出,在实施PEEP时,必须纠正低血容量,在PEEP过程中,应监护血液动力学,如用Swan—Ganz导管监测心输出量,密切观察血压、脉搏、尿量等。〔浙江医学(1):63,1983〕

(3)其他疗法:

有人认为,对ARDS病人使用PEEP治疗而不能使 PaO_2 充分改善时可考虑用人工肺。其适应症为 $\text{FiO}_2 1.0$,PEEP $10\sim15\text{ cmH}_2\text{O}$,以及因急性缺氧导致心肌缺氧症状明显或中枢神经损害时。

〔陕西新医药(8):47,1983〕

近来报告,应用高频射流通气,其频率可达 $90\sim100$ 次/分。初步认为高频通气治疗可减低肺的充气高峰,减少平均气道压力,减少气压冲击时肺损伤并且可减轻对心搏出量的影响。〔医学研究通

讯(7):5, 1982]

肺泡及肺间质水肿的治疗

Hopewell Pc等提出对肺泡及肺间质水肿应采用:(1)严格控制液体摄入,每日摄入总量限制在1500ml以内,输入的晶胶比例为2:1;(2)常规应用速尿40~80mg/日;(3)输入血浆或白蛋白是加强肺泡或肺间质水肿液回吸收的重要措施。根据病情,每日输入白蛋白20克以上或血浆400~1200ml。〔中华医学杂志(2):74, 1981〕

有人认为,除非血容量过低,一般补液量每天不超过1500ml。如有肺水肿或液体负荷过多征象,可适量应用利尿剂和脱水剂。如速尿20~40mg/次或利尿酸钠25~50mg/次,加于10%葡萄糖液20~40ml中静注,每日3~4次。也可用20%甘露醇100~250ml快速静脉滴注,每日1~3次。但应在补充胶体溶液后应用。〔江苏医药(3):51, 1983〕

第四军医大学认为,每日输入量应以维持和稳定病人血压稍低于平时的水平为准。中心静脉压(CVP)和肺动脉楔压可作为输液量指标。ARDS患者有微循环损害,补液尤为注意。若一旦心率增快,出现肺水肿征象,应及时加用利尿剂。血浆蛋白降低者应给血浆、白蛋白或干燥血浆,以维持血液的胶体渗透压。〔陕西新医药(8):47, 1983〕

目前认为,低盐蛋白25~50克/日和速尿20~40mg/日合用,治疗较早期肺水肿和促进利尿有效。北京友谊医院使用低盐浓缩白蛋白或浓缩血浆及速尿治疗,收到了较好效果。〔山东医药(12):35, 1982〕

特重烧伤所致的ARDS,其肺间质水肿的治疗措施为:(1)控制液体摄入,急性期液体出入量可保持短期的负平衡,但需注意特重烧伤病人创面大,丢失多,且常发热,每日摄入量限制在1500~2000ml以内是不能满足有效微循环血量。(2)反复应用利尿剂,多用速尿40~100mg/日和(或)20%甘露醇250~500ml,静脉滴速宜快。(3)输入白蛋白和血浆,利于肺间质水肿的消除,血浆胶体渗透压偏低者宜用浓缩白蛋白和冻干血浆,随后再给利尿剂往往效果更好。〔天津医药(10):605, 1981〕

目前主张在ARDS的低氧血症得到基本纠正

后数小时后,应给静脉输入浓缩蛋白制剂。因为单靠利尿剂常难奏效,而每日给100~200克人血蛋白或胎盘白蛋白,可以提高血液胶体渗透压,以利于肺间质内水份的排出。最好先给白蛋白,半小时后再给利尿剂。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(6):361, 1982〕

辅助药物的应用

1. 肾上腺皮质激素的应用

肾上腺皮质激素对ARDS的疗效,意见尚有分歧,一般认为适应于早期非创伤患者。〔陕西新医药(8):47, 1983〕

目前主张在ARDS治疗中,激素应列为常规用药,且宜早期、足量、反复使用。每天给予氢化可的松600mg以上(或氟米松40mg以上),分2~3次静脉输注。〔中国急救医学(3):46, 1981〕

激素治疗ARDS的主要功能在于:(1)阻止血白细胞附着于毛细血管床,稳定细胞膜和溶酶体膜,防止血管活性物质及蛋白水解酶的释出。(2)抑制炎症反应,减轻脂肪栓塞和吸入性肺炎的局部反应,减低毛细血管的通透性,防止肺水肿并促其消退。(3)促进表面活性物质的合成和分泌,保持肺泡张缩的稳定性。(4)缓解支气管痉挛。(5)对ARDS后期的肺纤维化有抑制作用。〔江苏医药(3):51, 1983〕

山西医学院利用透射电镜及扫描电镜观察氟米松对硫脲诱发的金黄地鼠的ARDS的治疗作用,发现氟米松对肺泡毛细血管膜的损伤不显示有直接的治疗作用,但对消除肺泡毛细血管内血淤、减少血小板数量并抑制其聚集,减少白细胞淤滞,改善微循环有一定作用。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(5):297, 1982〕

北京友谊医院在治疗ARDS时,一次用强的松龙40~60mg,6小时后重复一次,若症状明显改善可减半。他们认为,因其用药时间短,故不必考虑副作用。〔山东医药(12):35, 1982〕

近来有人报告,对脂肪栓塞引起的ARDS,用大剂量激素治疗3~5天,可降低其病死率。他们认为激素的抗炎作用能使游离脂肪酸所引起的肺血管病变逆转,也能减轻脂肪栓塞造成的缺氧。〔山东医药(10):39, 1983〕

有人报告联合应用激素和PEEP治疗84例ARDS,其存活率可达89.2%。〔医学研究通讯

(7): 5, 1982]

Webb观察到甲基强的松龙对防止充血性肺不张有效,故主张对脂肪栓塞,误吸入胃液,毒气吸入,肺挫伤或脓毒性休克病人,立即常规给予甲基强的松1~2克,以后每6小时使用一次。〔云南医药(5): 56, 1981〕

2. 血管扩张剂的应用

一般认为血管扩张剂可以解除肺微血管痉挛,改善肺微循环,使肺淤血得以改善,肺毛细血管瘤降低,肺水肿减轻。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(6): 361, 1982〕

有人用苄胺唑啉2~3 mg 稀释于5%葡萄糖溶液200~300 ml,在维持动脉压平稳情况下静脉缓慢点滴,每天一次,给药1~2天后病人呼吸逐渐平稳,血气分析明显回升,两肺支气管哮鸣音消失,紫绀现象改善。〔中华麻醉学杂志(4): 208, 1982〕

有报导用氢溴酸东莨菪碱治愈两例ARDS患者。其用法为:东莨菪碱每次用量0.3~1.5 mg,重者每次可给1.5~2.1 mg,用葡萄糖直接静注。若一次用药无效可间隔5~10分钟重复给药。山莨菪碱每次用量为10~40 mg,必要时可用40~100 mg或更大量。莨菪类药物治ARDS的有效指标是病人因缺氧而致的烦躁消失,因周身血管痉挛所致的面色苍白转为红润,四肢变温暖,呼吸困难症状缓解,心率由病理性增速转为生理性代偿加快和尿量增多等。〔山东医药(1): 26, 1983〕

解放军总医院报告ARDS19例使用东莨菪碱治疗,每次0.01~0.1 mg/公斤体重以上。作者认为东莨菪碱在抗休克基础上改善了肺微循环灌注,消除“血池”状态,减轻肺间质水肿,促进肺泡液的再吸收,使肺功能改善。〔中华内科杂志(4): 249, 1983〕

3. 抗凝剂的应用

抗凝治疗是改善微循环,纠正低氧血症的重要措施。有人认为早期抗凝治疗应用肝素,要求小剂量,每次25 mg,每四小时一次。〔中西医结合杂志(2): 65, 1981〕

ARDS病人合并感染时其DIC的并发率极高。因此应每天查血小板计数,若血小板减少至7万以下,凝血时间少于5分钟时,即应立即用肝素治疗。在无明显禁忌的情况下,第一次用肝素50

mg,小壶内滴入,以后每4~6小时用半量,直至血小板计数逐渐回升,凝血时间保持在10~20分钟,以后根据需要用维持量2~3天。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(6): 361, 1982〕

多数学者认为,血浆低浓度肝素可以阻止凝血的初期过程,是临床上使用小剂量肝素的理论依据。其治疗的主要作用是:肝素进入Ⅰ型上皮细胞后,激活和不断释放表面活性物质,使肺的正常表面张力和顺应性得以恢复,防止了小肺泡塌陷,减少表面张力对血浆渗透压的作用,使血管内液不致大量漏入肺泡内。同时肝素还和5-羟色胺,组织胺,透明质酸酶,通透因子,缓激肽相结合,达到少渗出,减少毛细血管及气管支气管的痉挛,降低气道阻力,改善气体交换,所以,肝素从不同途径改善通气/血流比例,使其恢复正常。〔云南医药(3): 149, 1982〕

4. 强心剂的使用

ARDS伴有静脉回流量增加和左心功能不全时,为增强心肌的收缩效应,改善心功能,除限制入液量和重用利尿剂外,可适量用速效洋地黄制剂。但无心衰的病例,不需使用强心剂,因为心肌缺氧易发生洋地黄中毒。〔山西医药杂志(4): 226, 1983〕

5. 中药治疗

北京友谊医院认为ARDS属肺实喘症,故宜早期运用通腑法清热、祛毒、泄肺的治则。在18例中13例应用了通腑治疗,口服泻热汤(元参15克、大黄30克、芒硝9克、甘草6克)200~300 ml/日或硝菴汤(莱菴10斤、芒硝1斤,水煎成1000 ml)200 ml/日,结果治疗2~3天后,8例体温有下降,其中由高热降为正常者4例,同时患者全身中毒症状减轻,一般状况好转。〔中西医结合杂志(2): 65, 1981〕

以清热解毒,活血化淤和化痰利肺为主。采用丹参和复方丹参注射液可用作肌注或稀释后静滴,该药具有活血祛淤、扩张血管的功效,对防治DIC有作用。〔云南医药(5): 56, 1981〕

天津市第一中心医院根据中医辨证施治原则,使用自制的“宣肺渗湿汤”(杏仁、桂枝、葶苈子、赤芍、桑皮、丹参、当归、郁金各10克,黄芪30克,血竭1克)加减治疗,取得一定的效果。他们认为该方有改善肺间质及肺泡水肿,改善肺换气功能。〔中华医学杂志(2): 74, 1981〕

预防和护理

上海市第六人民医院认为,凡遇有导致ARDS的病因时,都要高度警惕发生这种并发症的危险性。主要预防措施是避免输入过多的晶体溶液和大量输血时使用微孔滤网。同时积极纠正低血容量休克,对严重外伤病人应鼓励翻身、咳嗽和深呼吸,预防和治疗呼吸道及其他部位的感染;固定骨折;控制吸氧浓度等。〔中国急救医学(3):42,1983〕

对预防创伤和术后ARDS的主要措施有:
(1)及早处理休克;(2)防止输入过量的液体;(3)大量输血的恰当处理;(4)注意酸碱

平衡;(5)防止高浓度氧的危害;(6)防止及减少脂肪栓塞的发生;(7)严格控制感染,避免发生败血症;(8)及早处理胸部损伤;(9)纠正缺氧,改善血流;(10)加强重危病人护理,预防肺部并发症等。〔云南医药(5):56,1981〕

在ARDS抢救中,护理工作是关系成败的重要一环。机械通气病人,必须有专人护理,护理人员要熟悉呼吸机的使用和管理,熟悉治疗中可能出现的问题,严格消毒隔离制度,防止交叉感染。要有特护记录,准确计算出入量,做好基础护理。严密观察病情,根据现有条件进行临床各种指标的监测,发现问题及时采取针对性处理。〔山西医药杂志(4):226,1983〕

(周祖文摘)

肺 性 脑 病

(Pulmonary Encephalopathy)

概念及命名

肺性脑病(简称肺脑)是由慢性肺胸疾患伴有呼吸功能衰竭,出现缺氧、二氧化碳潴留而引起精神障碍、神经症状的一个综合征。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(1):62,1981〕

肺性脑病尚无统一的命名。1933年Comeron报告了一例肺气肿患者并发现乳头水肿;1944年Barack等给慢性肺气肿患者应用高浓度氧吸入治疗中遇到了病人昏睡;1948年Simpson认为出现上述情况可能与高碳酸血症有关,1949年Davis等发现昏睡合并肌阵挛样运动的病例,命名为氧中毒症;1957年Conn把肺气肿出现头痛、精神意识障碍,淤血乳头三主症的症候群,取名为肺气肿脑病,随后Augten将上述症状命名为慢性肺功不全的神经症状,并列为一个综合病症;1960年日本宫崎把由肺机能障碍为原因的脑症称之为肺性脑病;1961年Goulon提出呼吸性脑病的命名。近年认为,肺性脑病(或称吸性脑病)是呼吸障碍所引起的脑症状总称。〔北方医学(3):29,1982〕

病因及诱因

哈医大一院收治的321例肺性脑病患者,其发病诱因为:慢性支气管炎、肺气肿、肺病,充血性心力衰竭,呼吸道继发感染者共占97%,绝大多数病例是在原来慢性肺心病基础上由于感染和心衰加重而导致肺性脑病。日本片山和高木报告引起肺性脑病的诱因有:(1)不适当的给氧;(2)吸入器引起呼吸道的感染;(3)应用巴比妥剂;(4)充血性心衰等。〔北方医学(3):23,1982〕

于润江认为,通气不足型呼吸衰竭诱发肺脑的原因有:(1)呼吸道感染;(2)右心衰;(3)使用中枢抑制药;(4)CO₂潴留时吸入高浓度氧;(5)慢性稳定状态的Ⅰ型呼衰陷入急性恶化等。〔实用内科杂志(5):225,1981〕

发病机理

肺脑的发病机理是高碳酸血症呼吸性酸中毒时使脑细胞内的H⁺增加,pH下降导致脑组织酸中

毒所致。临床上见动脉血 CO_2 分压已达相当高水平的病人，并不发生肺脑症状，但脑脊液(CSF)的pH一旦降低则发生神经精神症状。因呼吸时体内 CO_2 蓄积， CO_2 能迅速通过血脑屏障进入CSF，使 CO_2 分压增高，即处于所谓 CO_2 麻醉状态。同时，血浆 HCO_3^- 进入甚为缓慢，因此CSF中pH得不到纠正而降低，即 H^+ 增加，进入脑细胞内呈细胞内酸中毒。高碳酸血症系发生于通气不足型呼吸衰(Ⅱ型呼吸衰)。非通气不足型呼吸衰(Ⅰ型呼吸衰)在无呼吸性酸中毒时并不出现脑病，只有在晚期严重的低氧血症时才出现脑症状，即所谓缺氧性脑病，不应与肺性脑病混淆。低氧血症在肺脑发生机制上仅占次要地位。

高碳酸血症时，由于体内 CO_2 潴留又使脑血管扩张，脑血流量增加及血管壁通透性增加而引起颅内压增高及脑水肿，严重者可致脑疝。

肺性脑病经吸氧治疗后动脉血及CSF的氧分压虽得以纠正，但仍不能在短时间内使CSF的pH、 CO_2 分压得以恢复和消除肺脑症。〔实用内科杂志(5):225,1981〕

首都医院选择在肺脑发生前后进行胺类介质测定患者5例(7例次)，并进行自身对比，结果发现在肺脑期间，血中组织胺(HiS)平均值比肺脑出现前或缓解后增高38.14ng/ml，差别非常显著($P<0.01$)。作者认为，HiS对周围血管有扩张作用，可使血管通透性增加。推测肺脑时HiS的升高可能是促使脑水肿出现或加重的因素。

临床表现及类型

肺脑的临床表现主要有呼吸性酸中毒，自主性呼吸减弱及精神神经系统障碍。〔实用内科杂志(5):225,1981〕

哈尔滨医大报告肺脑33例。其中以 CO_2 潴留为主者16例，表现为呼吸困难、不规则或表浅，并有球结膜水肿、严重紫绀、谵妄或昏迷等；缺氧为主17例，表现为早期精神兴奋，逐渐转向抑制，其精神神经症状多变，但呼吸困难较轻，一般无球结膜水肿。〔哈尔滨医药(4):187,1983〕

北京医学院按发生发展的原因将肺性脑病分为8型：(1)通气功能障碍型：主要由缺氧与 CO_2 潴留所致；(2)电解质紊乱型：主要由低钠、低氧、高钾、低钾等所致；(3)中毒性休克型：主

要由严重感染所致。〔新医学(3):158,1981〕

哈医大一院报告的321例肺性脑病患者，属轻型者101例，中等型55例，重型90例，不明类型75例。测定血清钾148例，降低者29例；测定血钠140例，减少者116例；测定血氯148例，减少112例，增高6例；测定血清尿素104例，增高78例；测 CO_2 结合力87例，降低34例，增高35例，血气分析：测 PaO_2 47例均明显降低；测 PaCO_2 45例，增高31例，低于正常11例；测pH47例，酸中毒26例，碱中毒4例；测 HCO_3^- 9例，代谢性酸中毒2例，代谢性碱中毒5例，测剩余碱13例，代谢性碱中毒6例，代谢性酸中毒2例。〔北方医学(3):23,1982〕

诊断与鉴别诊断

诊断标准

全国第三次肺心病专业会议修订的肺性脑病的诊断和临床分级标准为：(1)轻型：神志恍惚、淡漠、嗜睡、精神异常或兴奋、多语而无神经系统体征者。(2)中型：半昏迷、谵妄、躁动、肌肉轻度抽动或语无伦次，对各种反应迟钝、瞳孔对光反射迟钝而无上消化道出血或弥漫性血管内凝血等并发症。(3)重型：昏迷或出现癫痫样抽搐，对各种刺激无反应；反射消失或出现病理性神经体征、瞳孔扩大或缩小；可合并上消化道出血、弥漫性血管内凝血或休克。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(1):62,1981〕

齐齐哈尔铁路中心医院对10例肺脑病人进行脑电图检查及血气分析，结果，10例中8例轻型肺脑7例脑电图呈轻度异常，1例中度异常；1例中度肺脑及1例重度脑其脑电图分别呈中、重度异常。作者认为 PaCO_2 越高和/或pH越低，脑电图异常程度越明显。尽管肺脑的脑电图改变并不特异，但结合血气分析等检查，脑电图仍不失为一种衡量肺脑功能变化的非创伤性检查方法。〔中华结核和呼吸系疾病杂志(6):343,1983〕

肺脑应注意与严重电解质紊乱，感染性休克，脑动脉硬化等出现的精神神经症状进行鉴别。哈医大二院统计了300例肺心病患者中，出现精神神经症状者35例。而这35例中，肺脑引起的22例，占62.9%；非肺脑而有上述等原因引起者13例，占37.2%，凡发绀、结合膜水肿不明显、精神神经症