

急性呼吸窘迫综合征 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/307/2021\\_2022\\_\\_E6\\_80\\_A5\\_E6\\_80\\_A7\\_E5\\_91\\_BC\\_E5\\_c22\\_307648.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E6_80_A5_E6_80_A7_E5_91_BC_E5_c22_307648.htm) 名称急性呼吸窘迫综合

征所属科室呼吸内科病因 ARDS的病因甚多，按性质分类，每类又有若干种疾病或致病因素。病理 各种病因所致的ARDS病理变化基本相同，可以分为渗出、增生和纤维化三个相互关联和部分重叠的阶段。（一）渗出期 见于发病后第一周。肺呈暗红或暗紫的肝样变，可见水肿、出血。重量明显增加。24小时内镜检见肺微血管充血、出血、微血栓，肺间质和肺泡内有蛋白质水肿液及炎症细胞浸润。若为感性病因引起者，肺泡腔PMNs聚集和浸润更为明显。72小时后由血浆蛋白凝聚、细胞碎化、纤维素形成透明膜，灶性 or 大片肺泡萎陷不张。在急性渗出期 型细胞受损坏死。（二）增生期 损伤后1~3周，肺 型上皮细胞增生覆盖剥落的基底膜，肺泡囊和肺泡管可见纤维化，肌性小动脉出现纤维细胞性内膜增生，导致血管腔截面积减少。（三）纤维化期 生存超过3~4周的ARDS患者肺泡隔和气腔壁广泛增厚，散在分隔的胶原结缔组织增生致弥漫性不规则纤维化。肺血管床发生广泛管壁纤维增厚，动脉变形扭曲，肺行血管扩张。即使非感染性病因引起的ARDS，在后期亦不可避免地合并肺部感染，常见有组织坏死和微小脓肿。临床表现 除与有关相应的的发病征象外，当肺刚受损的数小时内，患者可无呼吸系统症状。随后呼吸频率加快，气促逐渐加重，肺部体征无异常发现，或可听到吸气时细小湿音。X线胸片显示清楚肺野，或仅有肺纹理增多模糊，提示血管四周液体聚集。动脉血气分析

示PaO<sub>2</sub>和PaCO<sub>2</sub>偏低。随着病情进展，患者呼吸窘迫，感胸部紧束，吸气费力、紫绀，常伴有烦躁、焦虑不安，两肺广泛间质浸润，可伴奇静脉扩张，胸膜反应或有少量积液。由于明显低氧血症引起过度通气，PaCO<sub>2</sub>降低，出现呼吸性碱中毒。呼吸窘迫不能用通常的氧疗使之改善。如上述病情继续恶化，呼吸窘迫和紫绀继续加重，胸片示肺部浸润阴影大片融合，乃至发展成“白肺”。呼吸肌疲惫导致通气不足，二氧化碳潴留，产生混和性酸中毒。心脏停搏。部分患者出现多器官衰竭。

检查（一）肺功能测定

- 1.肺量计测定肺容量和肺活量，残气，功能残气均减少。呼吸死腔增加，若死腔量/潮气量（VD/VT）> 0.6，提示需机械通气。
- 2.肺顺应性测定：在床旁测定的常为胸肺总顺应性，应用呼气末正压通气的患者，可按下述公式计算动态顺应性（C<sub>dyn</sub>）  
顺应性检测不仅对诊断、判定疗效，而且对监测有无气胸或肺不张等合并症均有实用价值。 $C_{dyn} = \frac{\text{潮气量}}{\text{最大气道内压} - \text{呼气末正压}}$
- 3.动脉血气分析 PaO<sub>2</sub>降低，是ARDS诊断和监测的常用指标。根据动脉血氧分析可以计算出肺泡动脉氧分压差（PA-aO<sub>2</sub>）、静动脉血分流(Q<sub>s</sub>/Q<sub>t</sub>)、呼吸指数(PA-aO<sub>2</sub>/PaO<sub>2</sub>)，氧合指数(PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>)等派生指标，对诊断和评价病情严重程度十分有帮助。如Q<sub>s</sub>/Q<sub>t</sub>增被提倡用于病情分级，以高于15%，25%和35%分别划分为轻、中、重不同严重程度。呼吸指数参照范围0.1 ~ 0.37，> 1表明氧合功能明显减退。> 2常需机械通气。氧合指数参照范围为53.2 ~ 66.7kPa(400 ~ 500mmHg)，ARDS时降至26.7kPa(20mmHg)。

（二）肺血管通透性和血流动力学测定

- 1.肺水肿液蛋白质测定 ARDS时，肺毛细血管通透性增加，水分和大分子蛋白质

进入间质或肺泡，使水肿液蛋白质含量与血浆蛋白含量之比增加，若比值  $> 0.7$ ，考虑ARDS， $< 0.5$ 为心源性肺水肿。

2. 肺泡-毛细血管膜通透性（ACMP）测定应用双核素体内标记技术，以 $^{113}\text{In}$ （ $^{113}\text{In}$ ）自体标记转铁蛋白，用以测定肺的蛋白质积聚量，同时以 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ （ $^{99\text{m}}\text{Tc}$ ）自体标记红细胞，校正胸内血流分布的影响。分别算出 $^{113}\text{In}$ 、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 的肺心放射计数比值，观察2小时的变化得出血浆蛋白积聚指数。健康人参考值为 $0.138 \pm 0.267 \text{kPa}$ （ $200 \text{mmHg}$ ）外，其余指标与ALI相同。

1995年全国危重急救学学术会议（庐山）仿照上述标准提出我国ARDS分期诊断标准如下：

1. 有诱发ARDS的原发病因。

2. 先兆期ARDS的诊断应具备下述5项中的三项：呼吸频率 $20 \sim 25$ 次/分。 ( $\text{FiO}_2 0.21$ )  $\text{PaO}_2 \leq 7.0 \text{kPa}$  ( $50 \text{mmHg}$ )， $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{mmHg}$  ( $3.32 \sim 6.65 \text{kPa}$ ) ( $25 \sim 50 \text{mmHg}$ ) 胸片正常。

3. 早期ARDS的诊断应具备6项中3项。呼吸频率 $> 28$ 次/分。 ( $\text{FiO}_2 0.21$ )  $\text{PaO}_2 \leq 39.90 \text{kPa}$  ( $1/2$ 肺野)。

4. 晚期ARDS的诊断应具备下述6项中3项：呼吸窘迫，频率 $> 28$ 次/分。 ( $\text{FiO}_2 0.21$ )  $\text{PaO}_2 \leq 50 \text{mmHg}$  ( $\text{PaCO}_2 > 5.98 \text{kPa}$ ) ( $> 45 \text{mmHg}$ )  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{mmHg}$  ( $\text{FiO}_2 1.0$ )  $\text{PA-aO}_2 > 26.6 \text{kPa}$  ( $> 200 \text{mmHg}$ ) 胸片示肺泡实变 $\leq 0.49 \text{kPa}$  ( $5 \text{cmH}_2\text{O}$ )，以巩固疗效。

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PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>随MAP的增加而增加。同样延长吸气末的停顿时间有利血红蛋白的氧合。所以当ARDS患者在PEEP疗效差时，可加试IRV。要注重MAP过高仍有发生气压伤和影响循环功能、减少心输出量的副作用，故MAP以上不超过1.37kPa(14cmH<sub>2</sub>O)为宜。应用IRV时，患者感觉不适难受，可加用镇静或麻醉剂。

机械通气并发症的防治 机械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。据报告当PEEP > 2.45kPa(25cmH<sub>2</sub>O)，并发气胸和纵隔气肿的发生率达14%，病死率几乎为100%。现在一些学者主张低潮气量、低通气量，甚至答应有一定通气不足和轻度的二氧化碳潴留，使吸气峰压（PIP） < 3.92kPa(40cmH<sub>2</sub>O) < 1.47kPa(15cmH<sub>2</sub>O)，必要时用压力调节容积控制（PRVCV）或压力控制反比通气压力调节容积控制〔PIP， < 2.94 ~ 3.43kPa（30 ~ 35cmH<sub>2</sub>O）〕。因外也有采用吸入一氧化氮（NO）、R氧合膜肺或高频通气，可减少或防止机械通气的气压伤。

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，经双侧大隐静脉根啊用扩张管扩张扣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<sub>2</sub>装置（IVOX），以具有氧合和CO<sub>2</sub>排除功能的中空纤维膜经导管从股静脉插至下腔静脉，用一负压吸引使氮通过IVOX，能改善气体交换。配合机械通气可以降低机械通气治疗的一些参数，减少机械通气并发症。（二）

维持适宜的血容量 创伤出血过多，必须输血。输血切忌过量，滴速不宜过快，最好输入新鲜血。库存1周以上血液含微型颗粒，可引起微栓塞，损害肺毛细血管内皮细胞，必须加用微过滤器。在保证血容量、稳定血压前提下，要求出入液量轻度负平衡（-500 ~ -1000ml/d）。为促进水肿液的消退可使用呋塞米（速尿），每日40 ~ 60mg。在内皮细胞通透性增加时，胶体可渗至间质内，加重肺水肿，故在ARDS的早期不宜给胶体液。若有血清蛋白浓度低则当别论。

（三）肾上腺皮质激素的应用 它有保护毛细血管内皮细胞、防止白细胞、血小板聚集和粘附管壁形成微血栓；稳定溶酶体膜，降低补体活性，抑制细胞膜上磷脂代谢，减少花生四烯酸的合成，阻止前列腺素及血栓素A<sub>2</sub>的合成；保护肺Ⅱ型细胞分泌表面活性物质；具抗炎和促使肺间质液吸收；缓解支气管痉挛；抑制后期肺纤维化作用。目前认为对刺激性气体吸入、外伤骨折所致的脂肪栓塞等非感染性引起的ARDS，早期可以应用激素。地塞米松60 ~ 80mg/d，或氢化考的松1000 ~ 2000mg/d，每6h1次，连用2天，有效者继续使用1 ~ 2天停药，无效者迟早停用。ARDS伴有败血症或严重呼吸道感染忌用激素。

（四）纠正酸碱和电解质紊乱 与呼吸衰竭时的一般原则相同。重在预防。

（五）营养支持 ARDS患者处于高代谢状态，应及时补充热量和高蛋白、高脂肪营养物质。应尽早给予强有力的营养支持，鼻饲或静脉补给，保持总热量摄取83.7 ~ 167.4kJ(20 ~ 40kCal/kg)。

（六）其他治疗探索 1.肺表面活性物质替代疗法 目前国内外有自然提取和人工制剂的表面活性物质，治疗婴儿呼吸窘迫综合征有较好效果，外源性表面活性物质在ARDS仅暂时使PaO<sub>2</sub>升高。 2.吸NO NO即血管内

皮细胞衍生舒张因子，具有广泛生理学活性，参与许多疾病的病理生理过程。在ARDS中的生理学作用和可能的临床应用前景已有广泛研究。一般认为NO进入通气较好的肺组织，扩张该区肺血管，使通气与血流比例低的血流向扩张的血管，改善通气与血流之比，降低肺内分流，以降低吸氧浓度。另外NO能降低肺动脉压和肺血管阻力，而不影响体循环血管扩张和心输出量。有学者报导，将吸入NO与静脉应用阿米脱林甲酰胺（almitrine bismyslate）联合应用，对改善气体交换和降低平均肺动脉压升高有协同作用。后者能使通气不良的肺区血管收缩，血流向通气较好的肺区；并能刺激四周化学感受器，增强呼吸驱动，增加通气；其可能产生的肺动脉压升高可被NO所抵消。目前NO应用于临床尚待深入研究，并有许多具体操作问题需要解决。

3.氧自由基清除剂、抗氧化剂以及免疫治疗 根据ARDS发病机制，针对发病主要环节，研究相应的药物给予干预，减轻肺和其它脏器损害，是目前研究热点之一。过氧化物歧化酶（SOD）、过氧化氢酶（CAT），可防止O<sub>2</sub>和H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>氧化作用所引起的急性肺损伤；尿酸可抑制O<sub>2</sub>、OH的产生和PMNs呼吸暴发；维生素E具有一定抗氧化剂效能，但会增加医院内感染的危险。脂氧化酶和环氧化酶途径抑制剂，如布洛芬等可使血栓素A<sub>2</sub>和前列腺素减少，抑制补体与PMNs结合，防止PMNs在肺内聚集。免疫治疗是通过中和致病因子，对抗炎性介质和抑制效应细胞来治疗ARDS。目前研究较多的有抗内毒素抗体，抗TNF、IL-1、IL-6、IL-8，以及抗细胞黏附分子的抗体或药物。

预防及预后 【预防】对高危的患者应严密观察，加强监护，一旦发现呼吸频速，PaO<sub>2</sub>降低等肺损伤表现，在治疗原发开门见山时

，应早期给予呼吸支持和其它有效的预防及干预措施，防止ARDS进一步发展和重要脏器损伤。【预后】ARDS的预后除与抢救措施是否得当有关外，常与患者原发病、并发症以及对治疗的反应有关。如严重感染所致的败血症得不到控制，则预后极差。骨髓移植并发ARDS死亡率几乎100%。若并发多脏器功能衰竭预后极差，且与受累器官的数目和速度有关，如3个脏器功能衰竭持续1周以上，病死率可高达98%。经积极治疗后，若持续肺血管阻力增加，示预后不良。脂肪栓塞引起的ARDS，经积极处理，机械通气治疗可获得90%存活。刺激性气体所致急性肺水肿和ARDS，一般脱离现场，治疗及时，亦能取得较好的疗效。另ARDS患者若经PEEP0.98(10cmH<sub>2</sub>O)治疗后，PaO<sub>2</sub>明显上升，预后较好。ARDS能迅速得到缓解的病人，大部分能恢复正常。在40%肺功能异常的ARDS恢复者中，20%示阻塞性通气损害、30%弥散量降低，25%运动时PaO<sub>2</sub>下降。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)