

急性呼吸窘迫综合征\_全身\_症状库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/608/2021\\_2022\\_\\_E6\\_80\\_A5\\_E6\\_80\\_A7\\_E5\\_91\\_BC\\_E5\\_c22\\_608783.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022__E6_80_A5_E6_80_A7_E5_91_BC_E5_c22_608783.htm) 急性呼吸窘迫综合征

概述：急性呼吸窘迫综合征（ARDS）是急性呼吸衰竭的一个类型由于各种原因（除外左心衰竭）引起肺脏内血管组织间液体交换功能紊乱致肺含水量增加肺顺应性减低肺泡萎陷通气血流比例失调以严重低氧血症和呼吸极度困难窘迫为典型症状本病的命名过去十分混乱于1971年正式提出了成人呼吸窘迫综合征（ARDS）直到1992年ATS（美国胸科学）和欧美危重病学会在迈阿密和巴塞罗那召开了联席会议提出ARDS的新概念主要有两个改变 ARDS中A的变化越来越多的病例证实呼吸窘迫综合征不仅仅发生于成人也可发生于儿童因此“ A ”的含义由“ Adult ”（成人）改为“ Acute ”（急性的）

ARDS和ALI（急性肺损伤）：ARDS实质上是一种以进行性呼吸困难和顽固性低氧为特征的急性呼吸衰竭它是一系列病理改变的连续变化过程其病理特点是ALI属重度的ALI它由多种病因引起以广泛肺泡损伤和血气改变为病理生理特征表现为蛋白性肺泡水肿和低氧血症二者的主要差别是ALI时 $PaO_2/FiO_2 < 300$  kPa（300mmHg）而ARDS时 $PaO_2/FiO_2 < 26.7$  kPa（200mmHg）ARDS其病因繁多发病机制错综复杂病死率高因此对于有易发因素的患者应高度警惕严密监护急性呼吸窘迫综合征病因：诱发ARDS的原发病或基础疾病或始动致病因子很多归纳起来大致有以下几方面：1休克 各种类型休克如感染性出血性心源性和过敏性等特别是革兰阴性杆菌败血症所致的感染性休克 2创伤 多发性创伤肺挫伤颅脑外伤烧

伤电击伤脂肪栓塞等 3感染 肺脏或全身性的细菌病毒真菌原虫等的严重感染 4吸入有毒气体 如高浓度氧臭氧氨氟氯二氧化氮光气醛类烟雾等 5误吸 胃液（特别是pH值 < 2.5溺水羊水等 6药物过量 巴比妥类水杨酸氢氯噻嗪秋水仙碱阿糖胞苷海洛因美沙酮硫酸镁特布他林链激酶荧光素等毒麻药品中毒所致的ADRS在我国已有报道,值得注意 7. 代谢紊乱 肝功能衰竭尿毒症糖尿病酮症酸中毒急性胰腺炎2% - 18%并发急性呼吸窘迫综合征 8血液系统疾病 大量输入库存血和错误血型输血DIC等 9其他 子痛或先兆子痫肺淋巴管癌肺出血一肾炎综合征系统性红斑狼疮心肺复苏后放射治疗器官移植等 综上所述创伤感染休克是发生ADRS的三大诱因占70% - 85%多种致病因子或直接作用于肺或作用于远离肺的组织造成肺组织的急性损伤而引起相同的临床表现直接作用于肺的致病因子如胸部创伤误吸吸入有毒气体各种病原微生物引起的严重肺部感染和放射性肺损伤等；间接的因素有败血症休克肺外创伤药物中毒输血出血坏死型胰腺炎体外循环等 机理 急性呼吸窘迫综合征（ARDS）是由于各种病因引起的肺泡毛细血管膜对液体的溶质的通透性增加肺血管与间质之间液体交换障碍使液体积聚于肺泡和间质间隙引起肺顺应性障碍功能残气量减少无效通气量增加通气 / 血流比例失调肺内大量分流和严重低氧血症为特征的急性呼吸衰竭目前对各种介质在发病中的作用研究颇多下面重点讨论之一血管活性物质 体液内许多血管活性物质如组胺5-羟色胺缓激肽前列腺素花生四烯酸等都可以增加血管和通透性导致肺间质水肿这些物质大多数存在于肺组织肥大细胞血液白细胞和血小板中前列腺素可由花生四烯酸在肺脏产生另一些前列腺素内毒素可来自身体其他部位

而作用于肺脏 二白细胞 在补体CS等介导下多核粒细胞在肺毛细血管内聚集和激活首先产生和释放大量的氧自由基（主要包括超氧阴离子羟自由基和单线氧态）直接损伤毛细血管内皮细胞诱发多核粒细胞和巨噬细胞被激活释放大量的炎症反应细胞因子（PIC）其中主要为肿瘤坏死因子（TNFA）后者再激活嗜中性粒细胞内皮细胞血小板等进一步释放多种炎症介质形成瀑布效应引发全身炎症反应综合征反应另一方面多核粒细胞的颗粒内释放大量的弹性蛋白酶胶原酶组织蛋白酶等蛋白分解酶导致肺和间质水肿 三血小板及其激活因子 血小板在肺内聚集既有阻塞肺毛细的机械作用又能释放胶原酶和弹性硬蛋白质物质间质破坏血管壁和增加血管通透性用此外还通过释放某些炎性介质如组胺色胺前列腺素溶体酶肝素释放因子等肺损伤 四纤维蛋白和纤维蛋白降解产物 急性呼吸窘迫综合征患者肺微血栓中纤维蛋白和纤维蛋白一血小板栓；它通过血栓素A（TXA）释放引起肺血管收缩增加肺血管阻力纤维蛋白降解产物可增加血管透性 五氧中毒 吸入高浓度氧首先损害肺巨噬细胞释放多种活化粒细胞因子活化多核粒细胞并内聚集释放氧自由基导致肺损伤氧剂疗急性呼吸窘迫综合征主要措施之一因此治疗过程中要警惕氧中毒使病情更为复杂化 六表面活性物质缺乏 肺表面活性物质主要是由肺泡II型细胞产生的具有保持肺泡稳定减少呼吸功减低肺表面张力防止液体在肺泡内积聚等作用目前认为表面活性物质还与通气/血流比例的维持及保持小气道通畅有关当肺表面活性物质缺乏时可引起肺微不张和漏出液进入肺泡肺顺应性降低通气/血流比值失调加重呼吸衰竭 综上所述急性呼吸窘迫综合征的发病机理错综复杂尚未完全阐明目前强调创伤和感染等诱发全身炎

症反应综合征(SIRS)多器官功能障碍综合征 (MOD) 是SIRS继续发展的结果ARDS是MODS在肺部的具体表现急性呼吸窘迫综合征诊断：一病史有的新生儿由于受一些先天因素影响如母亲的糖尿病非高血压性肾疾患胎儿水肿等抑制胎儿肺成熟肺表面活性物质缺乏生后数小时出现呼吸增快呼气呻吟发组鼻翼扇动等急性呼吸窘迫的表现成人呼吸窘迫综合征多发生在败血症严重创伤休克误吸产液过量等原发病发展过程中起病急剧而隐袭易被原发病症状所掩盖或发病早期易与肺部感染成左心衰竭相混淆表现为呼吸频数 ( $> 28$ 次 / min) 或 (和) 呼吸窘迫发组常有烦躁表情焦虑出汗等二体格检查起病可以急骤或缓渐无论起始的诱因如何ARDS的临床表现有其身特有的发展规律典型临床经过可分为4期 1损伤期 约在损伤后4~6h临床上以原发病表现为主可出现轻微呼吸增快但无典型的呼吸窘迫X线胸片无阳性发现 2相对稳定期 约在损伤后6~48h经过对原发病的积极救治患者循环功能得以稳定而逐渐出现呼吸困难呼吸频率加快 $lt.8kpa(60mmHg)$ 即使吸纯氧亦未能恢复正常水平 2动脉血氧分压与吸入氧浓度的比值 (PAO/FIO) 正常比值 $53.3\sim 66.6KPA(400\sim 500mmHg)$ 呼吸窘迫综合征者 $PAO/FIOlt.40kpa(300mmHg)$ . 胸部 x线征象：包括肺纹理增多边缘模糊斑片状阴影或大片状阴影等肺间质性或肺泡性改变； 排除慢性肺疾病和左心衰竭凡具备以上5项或1 - 3和5项者可诊断为ARDS. 二新生儿呼吸窘迫综合征 本病因肺II胞不成熟不能产生和分泌足够的表面活性物质所致临床表现为生后1~3H发病呼吸增快 $gt.2.4kpa$ ),对诊断意义更大四严重肺炎 肺部严重感染包括细菌性肺炎病毒性肺炎严重急性呼吸综合征粟粒性肺结核等可引起ARDS然而也有一些重度肺

炎患者（如军团菌肺炎）具有呼吸困难低氧血症等类似ARDS其感染症状明显X线示肺内大片浸润性炎症阴影应用敏感菌药物可治愈急性呼吸窘迫综合征预防：1.对高危患者应加强监护警惕本病的发生2.密切观察病情变化及时纠正呼吸循环衰竭3.应积极配合治疗原发病因 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)