

- [8] Bo SH, Davidsen EM, Gulbrandsen P, et al. Acute headache: a prospective diagnostic work-up of patients admitted to a general hospital[J]. Eur J Neurol, 2008, 32(15): 1293-1296.
- [9] McKinney AM, Palmer CS, Truwit CL, et al. Detection of aneurysms by 64-section multidetector CT angiography in patients acutely suspected of having an intracranial aneurysm and comparison with digital subtraction and 3D rotational angiography[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2008, 29(3): 594-602.
- [10] Chen W, Yang Y, Xing W, et al. Sixteen-row multislice computed tomography angiography in the diagnosis and characterization of intracranial aneurysms: comparison with conventional angiography and intraoperative findings[J]. J Neurosurg, 2008, 108(6): 1184-1187.
- [11] Li Q, Lv F, Li Y, et al. Evaluation of 64-section CT angiography for detection and treatment planning of intracranial aneurysms by using DSA and surgical findings[J]. Radiology, 2009, 252(3): 808-811.
- [12] Li Q, Lv F, Li Y, et al. Subtraction CT angiography for evaluation of intracranial aneurysms: comparison with conventional CT angiography[J]. Eur Radiol, 2009, 19(9): 2261-2267.
- [13] Wang YC, Liu YC, Hsieh TC, et al. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage diagnosis with computed tomographic angiography and Osiri X[J]. Acta Neurochir (Wien), 2010, 152(2): 263-265.
- [14] Westerlaan HE, van Dijk MJ, Jansen-van der Weide MC, et al. Intracranial aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage: CT angiography as a primary examination tool for diagnosis——systematic review and meta-analysis[J]. Radiology, 2011, 258(1): 134-135.
- [15] Edlow JA. What are the unintended consequences of changing the diagnostic paradigm for subarachnoid hemorrhage after brain computed tomography to computed tomographic angiography in place of lumbar puncture[J]. Acad Emerg Med, 2010, 17(9): 991-995.
- [16] Linn FH, Wijdsicks EF, van der Graaf Y, et al. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage[J]. Lancet, 1994, 344(4): 590-593.
- [17] Polmear A. Sentinel headaches in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: what is the true incidence[J]. A systematic review Cephalalgia, 2003, 23(10): 935-941.
- [18] Tomasello F, d'Avella D, de Divitiis O. Does lamina terminalis fenestration reduce the incidence of chronic hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage[J]. Neurosurgery, 1999, 45(7): 827-831.
- [19] Edlow JA. Diagnosis of subarachnoid hemorrhage[J]. Neurocrit Care, 2005, 21(2): 99-109.
- [20] Tumani H, Petzold A, Wick M, et al. Cerebrospinal fluid-based diagnostics of CT-negative subarachnoid haemorrhage[J]. Nervenarzt, 2010, 81(8): 973-975.
- [21] Perry JJ, Spacek A, Forbes M, et al. Is the combination of negative computed tomography result and negative lumbar puncture result sufficient to rule out subarachnoid hemorrhage[J]. Ann Emerg Med, 2008, 51(6): 707-713.
- [22] Carstairs SD, Tanen DA, Duncan TD, et al. Computed tomographic angiography for the evaluation of aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. Acad Emerg Med, 2006, 13(3): 486-492.
- [23] 吴江, 贾建平, 崔丽英. 神经病学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 86.

(收稿日期: 2012-04-13)

急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征诊治进展

刘成芳 综述, 周 健 审校(重庆北部新区第一人民医院 401121)

【关键词】 急性肺损伤; 急性呼吸窘迫综合征; 临床诊断; 肺通气治疗

DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2012. 17. 053 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2012)17-2203-03

急性肺损伤(acute lung injury, ALI)和急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)是指由心源性以外的各种肺内外致病因素导致的急性、进行性缺氧性呼吸衰竭。Ashbough 于 1967 年报道 ARDS 时,他所指的 ARDS 的“A”字意指 Adult,即成人^[1],其实 ALI/ARDS 是一种常见危重症,病死率极高,严重威胁重症患者的生命,并影响其生存质量。尽管我国重症医学已有了长足发展,但对 ALI/ARDS 的认识和治疗现状尚不容乐观,有待不断的经验总结和创新。

1 ALI/ARDS 的概念与流行病学

ALI/ARDS 是在严重感染、休克、创伤及烧伤等非心源性疾病过程中,肺毛细血管内皮细胞和肺泡上皮细胞损伤造成弥漫性肺间质及肺泡水肿,导致急性低氧性呼吸功能不全或衰竭。以肺容积减少、肺顺应性降低、严重的通气/血流比例失调

为病理生理特征^[2-3]。临床上表现为进行性低氧血症和呼吸衰竭,肺部影像学上表现为非均一性的渗出性病变。

2 ALI/ARDS 病理生理与发病机制

ALI/ARDS 的基本病理生理改变是肺泡上皮和肺毛细血管内皮通透性增加所致的非心源性肺水肿。由于肺泡水肿、肺泡塌陷导致严重通气、血流比例失调,特别是肺内分流明显增加,从而产生严重的低氧血症。肺血管痉挛和肺微小血栓形成引发肺动脉高压^[4]。

ARDS 早期的特征性表现为肺毛细血管内皮细胞与肺泡上皮细胞屏障的通透性增高,肺泡与肺间质内集聚大量的水肿液^[5],其中富含蛋白及以中性粒细胞为主的多种炎症细胞。中性粒细胞黏附在受损的血管内皮细胞表面,进一步向间质和肺泡腔移行,释放大量的促炎介质,如炎症细胞因子、过氧化物、白

三烯、蛋白酶、血小板活化因子等,参与中性粒细胞介导的肺损伤。除炎症细胞外,肺泡上皮细胞以及成纤维细胞也能产生多种细胞因子,从而加剧炎症反应过程。凝血和纤溶也参与 ARDS 的病程,ARDS 早期促凝机制增强,而纤溶过程受到抑制,引起广泛血栓形成和纤维蛋白的大量沉积,导致血管堵塞以及微循环结构受损。ARDS 早期在病理学上可见弥漫性肺损伤,透明膜形成及 I 型肺泡上皮或内皮细胞坏死、水肿,II 型肺泡上皮细胞增生、间质纤维化等表现^[6-7]。

少数 ALI/ARDS 患者在发病第 1 周内可缓解,但多数患者在发病的 5~7 d 后病情仍然进展,进入亚急性期。在 ALI/ARDS 的亚急性期,病理上可见肺间质和肺泡纤维化,II 型肺泡上皮细胞增生,部分微血管破坏并出现大量新生血管。部分患者呼吸衰竭持续超过 14 d,病理上常表现为严重的肺纤维化,肺泡结构破坏和重建^[8]。

3 ALI/ARDS 的临床特征与诊断

一般认为,ALI/ARDS 具有以下临床特征:(1)急性起病,在直接或间接肺损伤后 12~48 h 内发病。(2)常规吸氧后低氧血症难以纠正。(3)肺部体征无特异性,急性期双肺可闻及湿啰音,或呼吸音减低。(4)早期病变以间质性为主,胸部 X 线片常无明显改变;病情进展后,可出现肺内实变,表现为双肺野普遍密度增高,透亮度减低,肺纹理增多、增粗,可见散在斑片状密度增高阴影,即弥漫性肺浸润影。(5)无心功能不全证据。

我国 1999 年 ARDS 研讨会确定的诊断标准为:(1)有发病的高危因素;(2)急发起病,呼吸频数和(或)呼吸窘迫;(3)低氧血症。动脉血氧分压(PaO_2)/氧浓度(FiO_2) ≤ 300 mm Hg 为 ALI, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ mm Hg 为 ARDS;(4)胸部 X 线检查示两肺浸润阴影;(5)肺毛细血管楔压(PCWP) ≤ 18 mm Hg 或临床上能除外心源性肺水肿。凡符合以上 5 项可诊断 ALI 或 ARDS^[9]。

4 ALI/ARDS 的治疗

4.1 原发病治疗 全身性感染、创伤、休克、烧伤、急性重症胰腺炎等是导致 ALI/ARDS 的常见病因。控制原发病、遏制其诱导的全身失控性炎症反应,是预防和治疗 ALI/ARDS 的必要措施。

4.2 呼吸支持治疗 ALI/ARDS 患者吸氧治疗的目的是改善低氧血症,使 PaO_2 达到 60~80 mm Hg。ARDS 患者往往低氧血症严重,大多数患者一旦诊断明确,常规的氧疗常常难以奏效,机械通气仍然是最主要的呼吸支持手段。

4.2.1 无创机械通气 迄今为止,尚无足够的资料显示无创机械通气(NIV)可以作为 ALI/ARDS 导致的急性低氧性呼吸衰竭的常规治疗方法。在治疗全身性感染引起的 ALI/ARDS 时,预计患者的病情能够在 48~72 h 内缓解,可以考虑应用 NIV。免疫功能低下的患者发生 ALI/ARDS,早期可首先试用 NIV。

一般认为,ALI/ARDS 患者在以下情况时不适宜应用 NIV:(1)神志不清;(2)血流动力学不稳定;(3)气道分泌物明显增加而且气道自洁能力不足;(4)因脸部畸形、创伤或手术等不能佩戴鼻面罩;(5)上消化道出血、剧烈呕吐、肠梗阻和近期食管及上腹部手术;(6)危及生命的低氧血症。应用 NIV 治疗 ALI/ARDS 时应严密监测患者的生命体征及治疗反应。如 NIV 治疗 1~2 h 后,低氧血症和全身情况得到改善,可继续应用 NIV^[1]。若低氧血症不能改善或全身情况恶化,提示 NIV

治疗失败,应及时改为有创通气。

4.2.2 有创机械通气 (1)机械通气的时机选择,ARDS 患者经高浓度吸氧仍不能改善低氧血症时,应气管插管进行有创机械通气^[10]。ARDS 患者呼吸功明显增加,表现为严重的呼吸困难,早期气管插管机械通气可降低呼吸功,改善呼吸困难,改善全身缺氧,防止肺外器官功能损害。(2)据有关报道,肺保护性通气、小潮气量通气,可使 ARDS 患者病死率显著降低^[11],说明在实施肺保护性通气策略时,限制气道平台压比限制潮气量更为重要,气道平台压不应超过 30~35 cm H_2O 。(3)肺复张,充分复张 ARDS 患者塌陷肺泡是纠正低氧血症,限制和保证呼气末正压(PEEP)效应的重要手段。肺复张(RM)、高 PEEP 可以使陷闭和实变的肺泡恢复通气,改善氧合,减少反复打开和关闭肺泡产生剪切力导致的肺损伤,改善呼吸系统顺应性。但高气道压力有可能加重肺损伤,需要使用合适的 PEEP。在实施 RM 前要进行充足的容量复苏和确切的镇静以确保患者与呼吸机同步。可采用控制性肺膨胀、PEEP 递增法及压力控制法。(4)PEEP 的选择,充分复张塌陷肺泡后应用适当水平 PEEP 防止呼气末肺泡塌陷,改善低氧血症,并避免剪切力,防治呼吸机相关肺损伤。因此,ARDS 应采用能防止肺泡塌陷的最低 PEEP。若有条件,应根据静态 P-V 曲线低位转折点压力+2 cm H_2O 来确定 PEEP,或者高于 RM 前的 PEEP 水平约 5~10 cm H_2O 以维持肺开放^[5]。重要的是 6~12 h 内反复评价氧合和顺应性是否得到改善^[11-12]。如果没有改善,或出现低血压、低氧血症,甚至病情加重,那么就不要重复 RM。如果 RM 后无效腔通气增加,那么意味肺泡过度膨胀,应该降低 PEEP 值。

4.3 ALI/ARDS 药物治疗 (1)加强液体管理,高通透性肺水肿是 ALI/ARDS 的病理生理特征,肺水肿的程度与 ALI/ARDS 的预后呈正相关^[6]。因此,通过积极的液体管理,改善 ALI/ARDS 患者的肺水肿具有重要的临床意义。在维持循环稳定,保证器官灌注的前提下,限制性的液体管理非常重要。(2)糖皮质激素的应用,一般不主张应用糖皮质激素,但对于过敏原因导致的 ARDS 患者,感染性休克并发 ARDS 的患者,可以考虑应用替代剂量的糖皮质激素,建议使用低剂量(1 mg $\cdot$ kg⁻¹ $\cdot$ d⁻¹)的甲泼尼龙^[13]。(3)其他药物的应用,如肺泡表面活性物质、前列腺素 E1、半胱氨酸、环氧化酶抑制剂等。

参考文献

- [1] Lu Y, Song Z, Zhou X, et al. Shanghai ARDS Study Group. A 12-month clinical survey of incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in Shanghai intensive care units[J]. Intensive Care Med, 2004, 30(12):2197-2203.
- [2] Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008[J]. Intensive Care Med, 2008, 34(1):17-60.
- [3] 钱桂生. 急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合征研究进展[J]. 重庆医学, 2002, 31(9):769-771.
- [4] Maybauer MO, Maybauer DM, Herndon DN. Incidence and outcomes of acute lung injury[J]. N Engl J Med, 2006, 354(4):416-4177.
- [5] Lewandowski K, Lewandowski M. Epidemiology of ARDS

[J]. *Minerva Anesthesiol*, 2006, 72(6): 473-477.

[6] 龚志敏. 呼吸衰竭综合治疗的临床研究[J]. *中国医药指南*, 2010, 8(18): 21-22.

[7] Hughes M, MacKirdy FN, Ross J, et al. Scottish Intensive Care Society. Acute respiratory distress syndrome: an audit of incidence and outcome in Scottish intensive care units[J]. *Anaesthesia*, 2003, 58(9): 838-845.

[8] Bersten AD, Edibam C, Hunt T, et al. Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Incidence and mortality of acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome in three Australian States [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002, 165(4): 443-448.

[9] Iribarren C, Jacobs DR, Sidney S, et al. Cigarette smoking, alcohol consumption, and risk of ARDS: a 15-year cohort study in a managed care setting[J]. *Chest*, 2000, 117(1): 163-168.

[10] 高新春, 周长高, 周兵, 等. 机械通气时机选择对心肺复苏的影响[J]. *中国临床实用医学*, 2010, (9): 117-118.

[11] 段培林. 急性呼吸窘迫综合征 28 例临床治疗体会[J]. *临床肺科杂志*, 2010, 15(8): 1171-1172.

[12] 陈元宝. 急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合征预后相关因素的研究现状[J]. *按摩与康复医学*, 2011, 2(36): 50-51.

[13] 谭敦球. 机械通气治疗成人急性呼吸窘迫综合征的疗效观察[J]. *中国当代医药*, 2011, 18(36): 28.

(收稿日期: 2012-04-18)

焦虑抑郁作为顽固性高血压重要危险因素的研究进展

廖 霜 综述, 梁国宾 审校(重庆市綦江区文龙街道卫生院普内科 401420)

【关键词】 焦虑; 抑郁; 顽固性高血压
DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2012. 17. 054 文献标志码: A 文章编号: 1672-9455(2012)17-2205-02

抑郁症、焦虑症和高血压都已成为目前我国最普遍的临床问题。在我国, 抑郁症影响了超过 16% 的人群^[1], 并且每 5 例心肌梗死的患者中就至少有 1 例合并抑郁症。焦虑症的终生患病率也高达 13. 6%~28. 8%, 且焦虑症在高血压患者中也被证实有很高的共病率^[2]。

许多研究发现, 惊恐发作(焦虑症的一种类型)会使血压产生明显的波峰, 而过度通气也被证实能使血压升高^[3-4]。因此, 作者认为焦虑和抑郁作为一种更加长期的负性应激, 对患者的血压也有严重影响, 而且会增加高血压患者的药物抵抗。焦虑存在许多的临床表现形式, 例如: 广泛性焦虑症、社会性焦虑症、创伤后应激障碍、惊恐障碍等, 它既可以作为高血压的一个独立的危险因素, 也可以并发抑郁或其他精神障碍疾病^[5]。抑郁也可能是通过多种形式参与血压的影响, 包括神经调节机制、神经内分泌机制等^[6]。

经过 3 种足够剂量足够疗程的降压药物治疗, 仍不能控制的高血压为顽固性高血压^[7]。顽固性高血压的发病率随年龄的增大而增高, 其最大的危害是持续增加了患者心血管疾病发生的风险, 导致患者病死率和致残率的增高^[8]。本文着重探究了焦虑症和抑郁症作为顽固性高血压的重要危险因素的相关性。

1 焦虑症

Roest 等^[9]进行了一项焦虑症和冠心病风险的关系的 Meta 分析, 这个 Meta 分析包含了 20 个利用心源性死亡、心肌梗死和冠状动脉事件作为终点事件指标的高质量临床试验。该研究平均随访了 11. 2 年的 249 846 例冠心病患者, 纳入时没有精神疾病的个体被选为评估焦虑症的人群。这项研究发现基线的焦虑水平与心源性死亡、心肌梗死和冠状动脉事件的发生呈显著正相关, 即是焦虑水平越高, 终点事件发生的风险也就越高, 且这个结论与其他生物学和人口学的变量无关。另外, 一项来自南非的调查也表明, 高血压的诊断与焦虑抑郁也密切相关。国内的大量流行病学研究表明, 在顽固性高血压患者中有超过 1/3 的患者曾经患有其中一种或多种抑郁焦虑相关疾病, 占有相当显著的比例^[10]。Katon^[11]研究也表明, 在基

层治疗中高血压合并焦虑症的发病率占 17%, 而不合并焦虑症的高血压仅占 9%。

一项早期的病例对照研究表明, 惊恐障碍以及惊恐发作是顽固性高血压的重要危险因素之一^[12]。该研究把患者的年龄、性别、高血压的治疗时间等因素进行了配对, 比较了惊恐发作、惊恐障碍在顽固性高血压患者、非顽固性高血压患者和健康人中的发病率。通过利用医院焦虑抑郁量表(HAD)来评估配对患者的焦虑和抑郁程度, 发现在 136 个顽固性高血压患者中, 有 33% 的患者有惊恐发作病史, 有 12% 的患者伴有惊恐障碍的病史; 在非顽固性高血压的患者中有 39% 患者有惊恐发作病史, 有 14% 的惊恐障碍病史; 仅有 11% 的健康人中有惊恐发作病史, 有 2% 的健康人有惊恐障碍病史。统计分析表明, 惊恐发作和惊恐障碍的发病率, 在顽固性高血压和非顽固性高血压均与健康人之间差异有统计学意义, 但在顽固性高血压和非顽固性高血压之间差异无统计学意义($P>0. 05$)。因此, 作者认为是惊恐发作和惊恐障碍对顽固性高血压和非顽固性高血压都有严重影响, 即高血压患者中的惊恐发作、惊恐障碍的患病率与健康人比较差异均有统计学意义。

总之, 这些研究均证实了顽固性高血压和焦虑症有密切的相关性。此外, 目前还有文献报道, 控制了顽固性高血压的焦虑症状后, 患者的血压能得到较好的控制^[13], 但这需要多中心的大型随机临床研究来证实。

2 抑郁症

Janszky 等^[14]通过一项大型、长期的回顾性调查, 发现抑郁症与冠心病有密切相关性。他们对 49 000 多名被征召入伍的瑞典男性进行了长达 37 年的随访, 这项研究的病理基础在于动脉粥样硬化病理的出现远远先于其临床症状学的出现, 这有利于在个体的早期评估冠心病的前瞻性数据。他们记录了因冠心病和急性心肌梗死而住院的患者人数, 测量了吸烟量、乙醇消耗量、血压、活动程度、身高和体质量, 这些信息均来自 18~20 岁人群的调查和有效的家庭资料。在新兵入伍的第 2 天, 精神病医师对新兵进行了精神和心理方面的测评。国际疾病分类法修订版 8(ICD-8)被应用在对抑郁症和焦虑症的