

6.2 多尿期的治疗 多尿期早期,肾小管功能和 GFR 尚未恢复,血 Cr、BUN、血钾和酸中毒仍继续升高,伴随着多尿,还可出现低钾和低钠血症等电解质紊乱,故应注意监测尿量、电解质和血压变化,及时纠正水、电解质紊乱,当血 Cr 接近正常水平时,应增加饮食中蛋白质摄入量。

6.3 恢复期治疗 此期肾功能日趋恢复正常,但可遗留营

养不良、贫血和免疫力低下,少数患儿遗留不可逆性的肾功

(收稿日期:2008-06-20)

(本文编辑:张崇凡,陈贞华,丁俊杰)

·讲座·

文章编号:1673-5501(2008)增刊-0055-00

急性肺水肿发病机制和临床评估

李昌崇 单小欧 温州医学院育英儿童医院

急性肺水肿是常见的临床危重症,起病急、变化快、病死率高,一直受到临床的关注,其病因多种多样。传统上将急性肺水肿分为心源性肺水肿(CPE)和非心源性肺水肿(NCPE)。两者虽然病因不同,但临床表现相似,不易区别。

1 发病机制

急性肺水肿与肺组织微循环的液体交换关系密切,在正常的肺组织,不断地有少量的液体、溶质及小分子血浆蛋白通过肺毛细血管内皮细胞间的小间隙从循环中渗出到肺间质,但不会进入到肺泡之中,因为肺泡上皮细胞之间的连接是非常紧密的,而且滤过液一旦进入肺间质,将快速移至邻近的支气管血管周围空间,通过淋巴管回流至循环系统。在肺毛细血管和肺泡之间存在一定的压力平衡,当肺毛细血管渗透压明显升高时,才可能出现失代偿情况,发生肺水肿。

CPE 和容量负荷超量性肺水肿(如输液量过多、过快)发生的机制是毛细血管静水压快速增高。毛细血管静水压的升高是由于左室舒张末压和左房压力升高导致肺静脉压升高所致。当左心房压轻度升高 18~25 mmHg 时,导致肺微循环周围和支气管血管周围水肿;当左心房压力进一步升高(>25 mmHg)时,水肿液穿透肺泡上皮进入肺泡,发生肺泡水肿,这种水肿液蛋白含量较低。

而 NCPE 恰恰相反,肺水肿引起的原因由于肺毛细血管通透性增加为主,常见于感染性肺损伤、吸入性肺损伤、休克、坏死性胰腺炎引起的肺损伤和移植肺等,近年还关注到高原性肺水肿、复张后肺水肿和神经源性肺水肿。EV71 型肠道病毒感染引起死亡的原因主要是神经源性肺水肿,神经源性肺水肿确切的发病机制尚不清楚。可能由脑干脑炎和全身炎症反应导致。

2 临床评估

CPE 和 NCPE 临床表现相似,当间质性肺水肿时主要表现为呼吸急促和呼吸困难;当肺泡水肿时,主要表现为低氧血症,可能还表现为咳嗽及咳泡沫样痰。临床评估包括一下几个方面。

2.1 病史 重点是评估潜在的病因。如 CPE,在患儿是否存在先天性心脏病、心肌病及病毒性心肌炎引起的肺水肿始终是关注的热点,当然,还要关注是否存在液体负荷过量。而 NCPE,主要关注与肺水肿有关的其他临床紊乱,如是否存在感染的依据、临床表现和意识状态如何;是否存在颅内感染和颅脑损伤的病史,如颅内病变引起的神经源性肺水肿;是否有手足口病或急性疱疹性咽峡炎,如 EV71 型肠道病毒感染引起的神经源性肺水肿;是否有误吸、药物过敏和中毒病史等。但要注意有时病史可能提示肺水肿由心源性病因引起,但实际是由非心源性病因引起,反之亦然,如严重外伤与感染的患儿提示 NCPE,在液体复苏过程中由于液体负荷过大引起的毛细血管静水压过高所致的 CPE。

2.2 体检 CPE 患儿体检可有异常发现。心脏听诊第 3 音呈奔马律常提示左室舒张末压的升高和左室功能的损害。心脏杂音与先天性心脏病的病史多提示 CPE,其他的体检结果特异度和敏感度都较差。如颈静脉怒张、肝脏肿大和外周水肿提示中心静脉压升高,在危重症患儿体检评估中心静脉压升高较困难。另外,外周水肿对左心功能衰竭是非特异性的,也可见于肝、肾功能不全和全身性感染的患儿。肺部体检帮助也不大。任何原因引起的肺泡水肿都可引起细湿啰音。NCPE 的患儿肢端通常较温暖,而 CPE 由于心输出量低下,因而肢端通常较冷。

2.3 实验室检查 有些原因不明的肺水肿通过毒物筛查试验可明确是中毒引起的肺水肿。升高的血清淀粉酶、脂

肪酶提示急性胰腺炎等。血 CRP、前降钙素升高可以提示感染。

血浆脑利尿钠肽(BNP)水平常被用来评估肺水肿。BNP 主要是心室在室内压升高或室壁舒缩时分泌,在充血性心力衰竭时,BNP 水平与左室舒张末压及肺动脉楔压相一致。BNP $< 100 \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 时心力衰竭可能性不大(阴性预测率 $> 90\%$),而 BNP $> 500 \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 表示心力衰竭可能(阳性预测值 $> 90\%$),BNP 在 $100 \sim 500 \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 区别意义不大,尤其在危重症患儿身上。

EEG 结果有时可以提示心肌缺血或心房、心室扩大。升高的肌钙蛋白可提示心肌受损。

2.4 影像学检查

2.4.1 胸部 X 线片 胸部 X 线摄片显示为间质性肺水肿和肺泡性肺水肿。

间质性肺水肿:多见于心脏病患儿,胸部 X 线片表现较为特殊:①小叶间隔中的积液使间隙增宽,形成小叶间隔线,即克氏 B 线和 A 线。B 线为长 $1 \sim 2.5 \text{ cm}$,宽 $1 \sim 2 \text{ mm}$ 的水平线,多见于肋膈角区。A 线为自肺野外中带斜行引向肺门的线性阴影,长 $2 \sim 5 \text{ cm}$,最长 $> 10 \text{ cm}$,宽 $0.15 \sim 1 \text{ mm}$,且不分叉,不与支气管血管走行一致,多见于上叶。B 线常见于慢性左心衰竭,为最常见的间隔线;A 线则较多见于急性左心功能衰竭,且比较少见并不易观察。②中下肺野出现网状阴影,边缘模糊,称为 C 线。③肺门阴影轻度增大、模糊、肺纹理增粗,肺部透亮度减低。④心影增大。⑤胸膜下和胸腔可有少量积液。

肺泡性肺水肿:表现多样,分布和形态不同,可分为 3 种:①中央型肺水肿,呈大片状模糊阴影,聚集于以肺门为中心的肺野中心部分,两侧较对称,其密度以在肺门区最高,向外逐渐变淡,形似蝶翼状,肺尖、肺底及肺外围部分清晰。②弥漫型肺水肿,为两肺广泛分布的大小不一、密度不均、边缘模糊的阴影,常融合成片,分布不对称,以肺野内中带为主。③局限型肺水肿,仅累及单侧或局限于一叶。EV71 型肠道病毒感染引起的神经源性肺水肿,胸部 X 线片可以显示双侧蝶翼样浸润阴影或右侧肺水肿。但需注意

X 线胸片诊断肺水肿有局限性,当肺水肿量超过 30% 时胸部 X 线片才有所显示,且肺出血、肺炎等的胸部 X 线片有时与肺水肿表现相似。

2.4.2 超声心动图检查 床旁超声心动图可以评估心肌和瓣膜的功能,对确定肺水肿的病因有帮助。但一些危重症患儿,经胸壁超声心动图检查对病因诊断不是很明确,可经食道超声心动图确诊。虽然超声心动图对左室的收缩功能和瓣膜功能异常的诊断是有效的,但对心脏的舒张功能异常的判断不敏感。新的超声技术如二尖瓣瓣膜环的组织多普勒成像技术可应用于确定左室舒张末压和评估左室的功能。

2.4.3 肺动脉插管评估肺动脉楔压 肺动脉楔压被认为是诊断急性肺水肿病因的金标准。肺动脉插管在治疗过程中也可以用于监测心脏充盈压、心输出量和外周血管的紧张度。当肺动脉楔压 $> 18 \text{ mmHg}$ 时,表明 CPE 或肺水肿由于容量负荷过重引起。

3 治疗

迅速纠正低氧血症是急性肺水肿治疗所必须。面罩加压间歇给氧常能使一部分患儿缺氧状态得以改善,重症患儿可以进行无创机械通气和气管插管。临床上常用的无创机械通气模式是持续气道内正压(CPAP)及无创双水平正压通气(BiPAP)。对无创通气仍不能有效缓解的患儿,需要立即行气管插管。

对 CPE 患儿传统的治疗是减轻前后负荷及加强心肌收缩力的治疗,近年来主张及早使用无创人工辅助通气,迅速改善气体交换,缓解症状,特别是呼吸窘迫症状。对 NCPE 患儿除机械通气改善低氧血症外,主要是原发病的治疗。持续性血液净化是近年广泛开展的技术,其作用是清除体内大量毒素及细胞因子,甚至通过超滤作用清除体内多余的液体进而减少血管外肺水肿。

(收稿日期:2008-06-20)

(本文编辑:张崇凡,陈贞华,丁俊杰)

·讲座·

文章编号:1673-5501(2008)增刊-0056-03

心力衰竭的诊断和处理

黄国英 复旦大学附属儿科医院

心力衰竭是儿科常见急症,有足够回心血量,但由于心脏的前、后负荷增加或心肌本身病变引起搏血功能不全,以

致氧供不能满足组织器官的需要,造成神经-内分泌系统过度激活,导致血液动力学改变,是一组临床综合征。