

- 无创机械通气治疗高碳酸血症 46 例疗效观察[J]. 中国实用内科杂志, 2004, 24: 344-345.
- 7 刘朝晖, 钟南山. 双相气道正压通气在 ICU 中的应用[J]. 中国危重病急救医学, 1997, 9: 611-613.
- 8 俞森洋, 主编. 现代机械通气的理论和实践[M]. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2000. 558-559.
- 9 朱蕾, 钮善福, 李燕芹, 等. 经面罩机械通气治疗慢性阻塞性肺病呼吸衰竭昏迷患者的疗效评价[J]. 中国危重病急救医学, 1997, 9: 28-30.
- 10 徐恩成, 黄亦芬. 无创正压通气在治疗 COPD 呼吸衰竭中的应用[J]. 国外医学呼吸系统分册, 2003, 23: 265.
- 11 陈绍宏, 岳仁宋. 重症肺源性心脏病的中西医结合治疗[J]. 中国中西医结合急救杂志, 1999, 6: 483-485.
- 12 张波, 俞梦孙. 无创正压通气技术[J]. 国外医学呼吸系统分册, 2003, 23: 233.

(收稿日期: 2005-04-20)

(本文编辑: 李银平)

• 研究报告 •

慢性阻塞性肺疾病并发呼吸衰竭患者周围细支气管形态学变化

李月川 李文全 李冠华 张力 张冬睿 焦丽娜 刘昌起

【关键词】 肺疾病, 阻塞性, 慢性; 呼吸衰竭; 周围细支气管; 血管镜检查

用纤维血管镜观察 18 例慢性阻塞性肺疾病(COPD)急性加重期并发呼吸衰竭(呼衰)机械通气患者周围细支气管(小气道)形态学变化, 报告如下。

1 病例与方法

1.1 病例: 18 例均为 2004 年 2—10 月因 COPD 并发 I 型呼衰收入本科呼吸重症监护治疗病房(RICU)行有创机械通气治疗的患者, 其中男 11 例, 女 7 例; 年龄 46~81 岁, 平均 59.85 岁; 均符合 1997 年中华医学会呼吸病分会制定的 COPD 诊断标准, 病程 9~31 年; 本次急性加重诱因: 感染 13 例, 左心功能不全 3 例, 药物过敏 1 例, 服用镇静剂 1 例; 合并肺源性心脏病(肺心病)12 例, 冠心病 10 例, 糖尿病 2 例, 低蛋白血症 9 例; 有吸烟史 14 例; 机械通气模式: 容量控制通气(CMV)+呼气末正压(PEEP)6 例, 同步间歇指令通气(SIMV)+压力支持通气(PSV)+PEEP 12 例。

1.2 方法: ①患者取 30°仰卧位, 保持机械通气状态。需气管黏膜表面麻醉者用利多卡因经三通注入气管内。用普通纤维支气管镜(纤支镜)清除气道分泌物, 拔出纤支镜, 将纤维血管镜(Baxter, 美国)经气管套管送入气道, 缓慢向前推进, 观察两肺下叶后、外基底段周围气道黏膜、管壁和管腔情况。②小气道病变分级参考 Tanaka 等^[1]和赵鸣武等^[2]的气道损伤分类方法。黏膜水肿程度分级标

准: 红白相间, 规则增厚为轻度; 弥漫苍白, 黏膜高低不平为中度; 弥漫性软骨环看不到为重度。管腔狭窄的分级标准: 呼气末管腔缩小, 但可见最近的分支为轻度狭窄; 呼气时可见气泡涌出, 不能窥视到吸气时所能窥视到的最近支气管腔为中度狭窄; 血管镜顶端在呼气末不能看到所在位置的管腔为重度狭窄。

2 结果

2.1 周围小气道纤维血管镜观察: 18 例患者在吸气时, 纤维血管镜窥视深度达 10 级支气管者 3 例, 11 级 3 例, 12 级 1 例, 13 级 6 例, 14 级 2 例, 15 级 3 例。

2.1.1 管壁改变: ①黏膜水肿: 18 例均来自第 7 级支气管开始加重(与第 6 级支气管黏膜比较), 第 8、9 级支气管水平以下明显加重; 中度水肿 5 例, 重度水肿 13 例(彩色插页图 1); 3 例可窥视到 15 级支气管以下者黏膜水肿突然减轻(彩色插页图 2)。②黏膜充血: 外周气道黏膜充血为大气道的延续, 自第 7 级支气管开始加重; 3 例窥视到 15 级支气管以下者黏膜水肿减轻, 但充血较近端加重。③点、片状溃疡 7 例, 点状出血 8 例。

2.1.2 管腔改变: ①轻度狭窄 1 例, 中度 8 例, 重度 9 例。以呼气时明显, 黏膜水肿原因。②小气道闭塞: 18 例均有小气道闭塞, 均由黏膜水肿所致, 闭塞小气道开口为肿胀、充血的黏膜形成隐窝状(彩色插页图 3)。3 例可窥视到 15 级支气管以下者的管腔突然开阔, 并可见数个小支气管分支开口, 如“蜂房”状, 呼气不闭塞, 可见气泡溢出(彩色插页图 2)。管腔内分泌物中重度增多。18 例双侧肺小气道均有稀薄、水样分泌物(彩色插页

图 4), 7 例有溃疡者小气道内分泌物较黏稠, 5 例为淡黄色, 未见痰栓形成。

2.2 管壁、管腔改变与患者病程、年龄、吸烟史无关, 窥视深度 10~12 级的 7 例患者中 6 例合并冠心病和低蛋白血症。

2.3 未发生与本操作相关的并发症。

3 讨论

COPD 为弥漫性小气道病变, 选择两侧肺下叶后、外基底段小气道为纤维血管镜活体观察区域可大体反映患者小气道病变情况^[2]。

COPD 急性加重期并发呼衰时外周小气道在固定狭窄(不可逆阻塞)的基础上由于可逆性病变使阻塞在短期内进一步加重, 这是导致病理生理紊乱的关键环节。本组患者观察到的小气道狭窄, 黏膜水肿、充血, 小气道分支闭塞, 管腔内分泌物增多等构成了患者通气障碍、通气/血流比例失调、解剖分流增加(小气道闭塞肺不张)的病理解剖学基础。其原因除原发的基础病变、第 7 级以下支气管特殊的解剖和血液循环特点以外, 与感染、左心功能不全、低蛋白血症导致的胶体渗透压下降等因素亦可能有关, 有待进一步的观察研究。

参考文献:

- 1 Tanaka M, Kawanami O, Satoh M, et al. Endoscopic observation of peripheral airway lesions [J]. Chest, 1988, 93: 228-233.
- 2 赵鸣武, 齐国英, 魏魁津. 最大呼气流量-容积曲线和小气道病变对比观察[J]. 中华结核和呼吸杂志, 1996, 19: 18-21.

(收稿日期: 2004-11-30)

(修回日期: 2005-07-19)

(本文编辑: 郭方, 李银平)

基金项目: 天津市卫生局科研课题(04K2015)

作者单位: 300051 天津市胸科医院

作者简介: 李月川(1957-), 男(汉族), 河北省人, 硕士研究生导师, 主任医师, 享受国务院政府特殊津贴。

过敏原所致小鼠气道高反应性的动态演变和布地奈德干预对其的影响

(正文见463页)



图8 C组小鼠肺组织病理变化(HE, × 200)

Figure 8 Pathologic changes of murine lung tissue in group C(HE, × 200)

图9 A2组小鼠肺组织病理变化(HE, × 200)

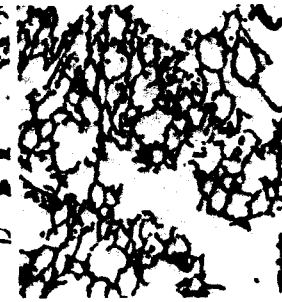
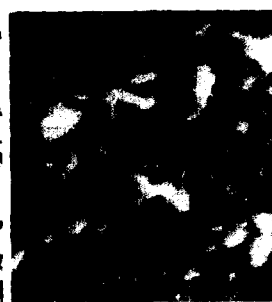
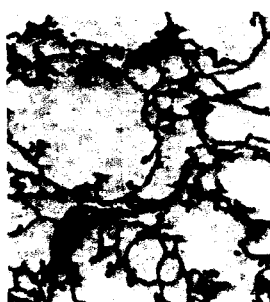
Figure 9 Pathologic changes of murine lung tissue in group A2(HE, × 200)

图10 B组小鼠肺组织病理变化(HE, × 200)

Figure 10 Pathologic changes of murine lung tissue in group B(HE, × 200)

绵羊急性呼吸窘迫综合征开放肺压力安全性的实验研究

(正文见468页)



注: A为上部肺组织(HE, × 400); B为下部肺组织(HE, × 160)

图1 U+20组肺组织病理变化

Figure 1 Pathologic changes of lung tissues in U+20 group

图2 U+10组肺组织病理 (HE, × 400)

Figure 2 Pathologic changes of lung tissues in U+10 group (HE, × 400)

图3 U+0组肺组织病理 (HE, × 160)

Figure 3 Pathologic changes of lung tissues in U+0 group (HE, × 160)

图5 U-5组肺组织病理 (HE, × 160)

Figure 5 Pathologic changes of lung tissues in U-5 group (HE, × 160)

慢性阻塞性肺疾病并发呼吸衰竭患者周围细支气管形态学变化

(正文见505页)

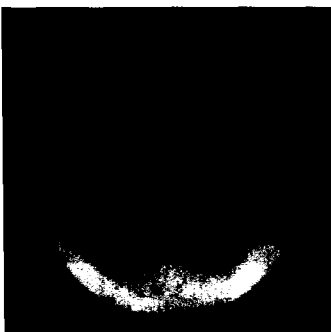


图1 黏膜充血水肿

Figure 1 Mucosal erythema and edema

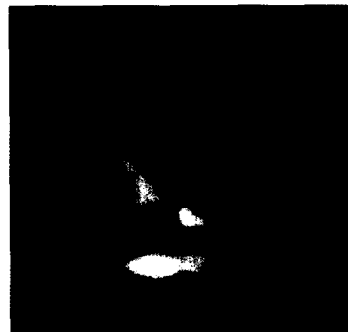


图2 黏膜水肿减轻, 小气道分支呈“蜂窝”状

Figure 2 Mucosal edema became alleviated, and several airways peristomes of peripheral were in honeycomb



图3 小气道闭塞呈窝状

Figure 3 Small airway obstruction which liked a nest



图4 末梢气道分泌物, 白色亮点为泡沫

Figure 4 Secretion of peripheral airways, and the light points were foam