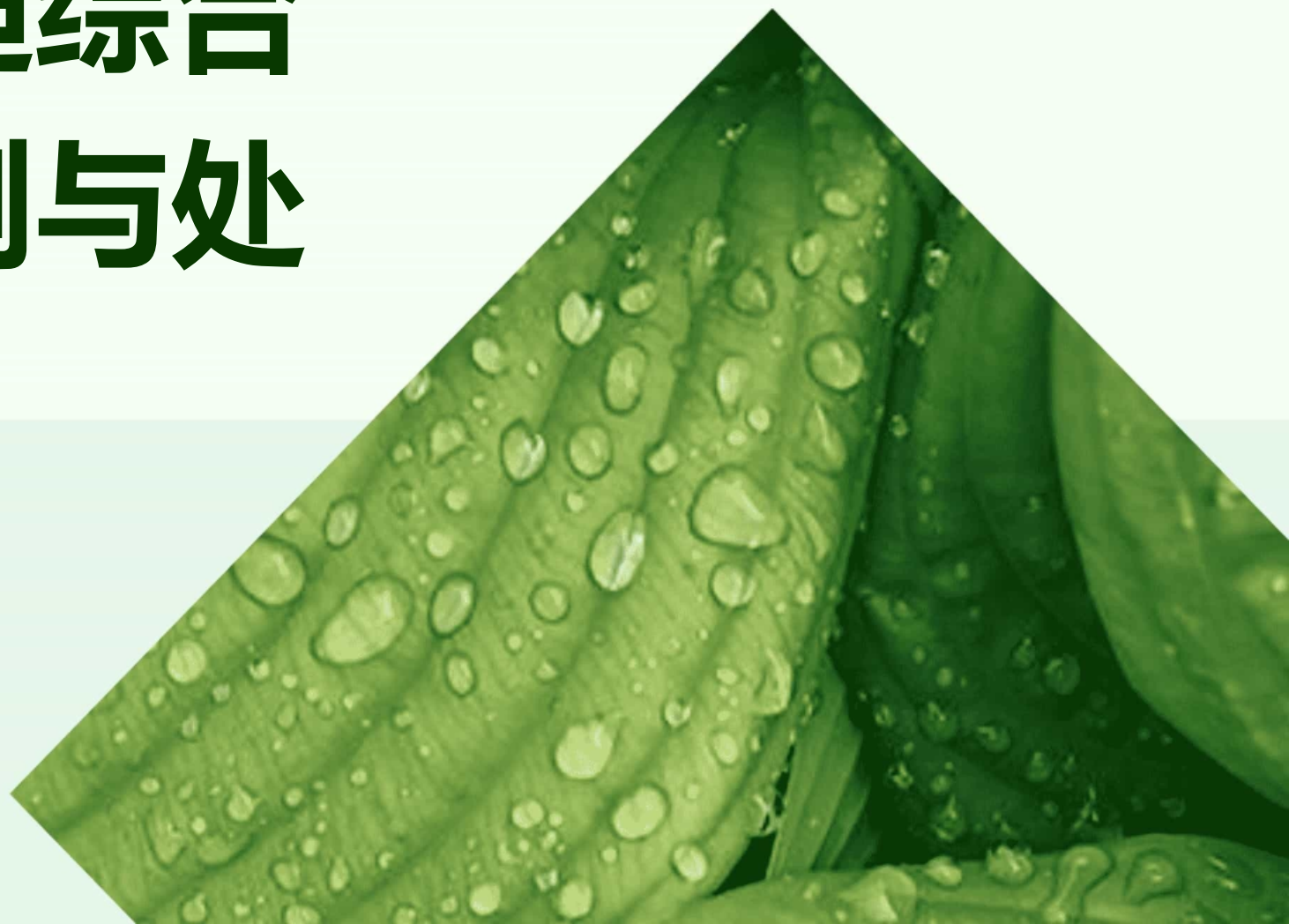


急性呼吸窘迫综合征的发病机制与处理方法



目 录

- 引言
- 急性呼吸窘迫综合征概述
- 发病机制探讨
- 处理方法论述
- 并发症预防与处理策略
- 总结与展望

contents



01

引言





目的和背景



01

探讨急性呼吸窘迫综合征（ARDS）的发病机制，为临床诊断和治疗提供依据。

02

分析ARDS的病理生理过程，加深对疾病本质的认识

。

03

阐述ARDS的处理方法，提高救治成功率，改善患者预后。



发病概况



01

ARDS是一种急性弥漫性肺损伤，临床表现为顽固性低氧血症、呼吸窘迫和呼吸衰竭。

02

ARDS可由多种原因引起，如严重感染、创伤、休克等，病情凶险，病死率高。

03

近年来，随着医疗技术的不断进步，ARDS的诊断和治疗水平有所提高，但仍是临床面临的难题之一。



02

急性呼吸窘迫综合征概述



定义与分类

定义

急性呼吸窘迫综合征（ARDS）是一种由各种肺内和肺外致病因素所导致的急性弥漫性肺损伤和进而发展的急性呼吸衰竭。

分类

根据发病原因可分为肺内原因和肺外原因两大类。肺内原因包括肺炎、误吸、肺挫伤、淹溺等；肺外原因包括全身严重感染、严重多发伤、休克、高危手术等。





发病原因及危险因素



发病原因

感染、创伤、休克、误吸、吸入有毒气体、溺水等。

危险因素

年龄（老年人和儿童易发）、基础疾病（如慢性阻塞性肺疾病、糖尿病等）、免疫功能低下、机械通气不当等。



临床表现与诊断依据

临床表现

突发呼吸窘迫、呼吸急促、口唇及指（趾）端发绀、不能用常规氧疗方式缓解的呼吸衰竭等。

诊断依据

根据柏林定义，ARDS的诊断需同时满足以下4项条件：1) 急性起病；2) 氧合指数（ $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ） ≤ 300 mmHg；3) 正位X线胸片显示双肺均有斑片状阴影；4) 肺动脉楔压 ≤ 18 mmHg或无左心房压力增高的临床证据。



03

发病机制探讨





炎症反应与免疫应答失调

01

感染、创伤、休克等诱因引发全身炎症反应，释放大量炎症介质，如肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-1 (IL-1) 等。

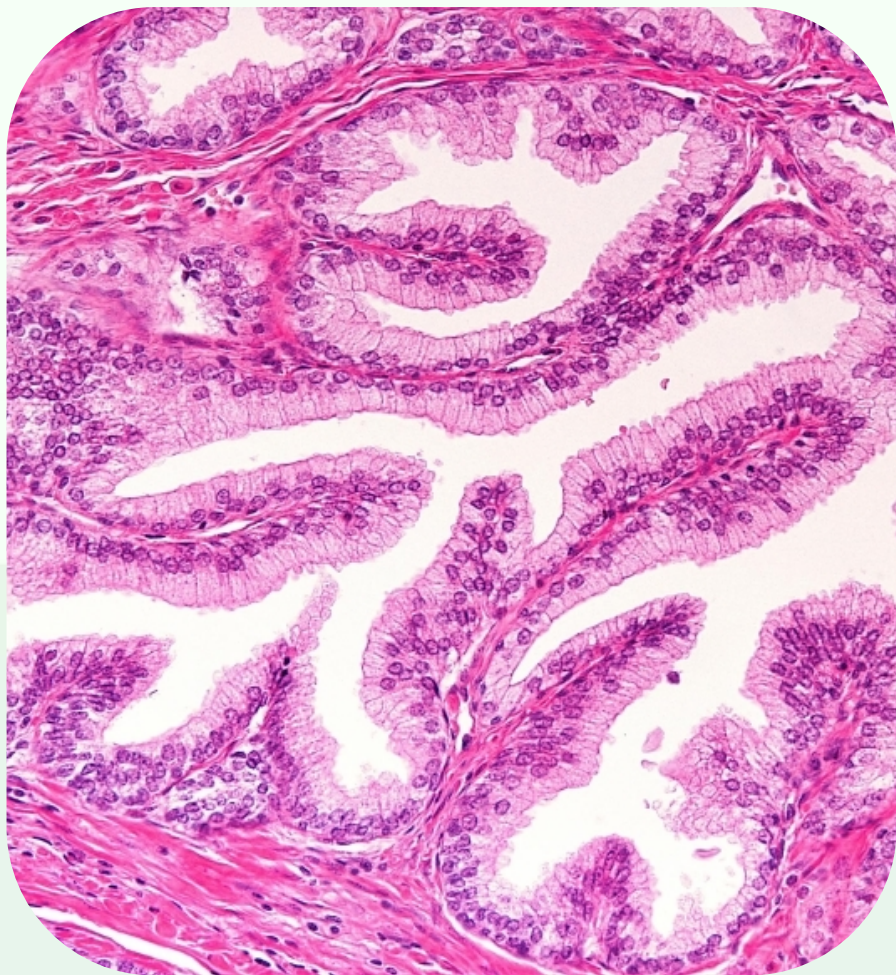
02

炎症介质激活肺泡巨噬细胞、中性粒细胞等免疫细胞，导致免疫应答失调，进一步加重肺组织损伤。

03

炎症反应还可引起肺泡毛细血管通透性增加，导致肺水肿和肺顺应性降低。

肺泡表面活性物质减少或功能障碍



肺泡表面活性物质主要由肺泡Ⅱ型上皮细胞合成和分泌，具有降低肺泡表面张力、维持肺泡稳定性的作用。



在急性呼吸窘迫综合征中，肺泡Ⅱ型上皮细胞受损，导致肺泡表面活性物质合成减少或功能障碍。



肺泡表面活性物质减少或功能障碍使得肺泡萎陷不张，引起肺顺应性降低和通气/血流比例失调。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：
<https://d.book118.com/996215054155010135>