

特点是：起病急，呈进行性呼吸困难，呼吸增速，面部或全身紫绀明显，即使吸氧也难以短期内完全缓解。据我们观察，本病因年龄不同临床症状有一定的差异。新生儿，尤其早产儿患此病时，在出生3~4小时便突然呼吸急促、呻吟、口吐白沫、嗜嗜样呼吸、呈进行性加重，全身紫绀，吸气时三凹征阳性，有时肺闻及细小湿性罗音，常在48~72小时内达到危急高峰，而在年长儿常于原发病之后1~2天内，病情曾一度稳定后又骤然加剧，发作性呼吸困难，喘憋，鼻翼扇动，面部或口唇、指（趾）端紫绀，心率增速，心律不齐，两肺布满湿性罗音或管状呼吸音。本病早期若抢救及时，3、4天之后，病情即好转，透明膜被吸收，肺泡恢复功能，否则病情恶化进入晚期，病死率高达50%以上。

本病可依据病史、症状、体征和下述情况作出诊断：（1）氧分压降低50~60mmHg以下，二氧化碳分压常有降低（晚期可正常或增高H）；（2）肺顺应性因有肺水肿、肺不张存在而降低，早期为35~45ml/cmH<sub>2</sub>O，晚期为20~60ml/cmH<sub>2</sub>O；（3）肺X线片表现两肺透光度普遍减低，呈毛玻璃样浸润，肺野内可见网状颗粒阴影或融合成实变阴影。（4）尸体解剖可见肺透明膜形成、广泛性肺水肿、肺出血、肺不张、肺膨胀不全或肺萎陷等。

对本病应尽早治疗。由于本病死因为肺不张、肺萎陷和缺氧，故首先采用氧疗，按PaCO<sub>2</sub>>60mmHg或迅速上升，PaO<sub>2</sub>低于50mmHg以下，或者PH<7.2，BE<-20mEq/L等指征，应给予呼气末正压吸氧法（PEEP），以增强肺部氧的交换，提高血氧，并同时应用强心剂增强循环功能。肾上腺皮质激素可促进肺Ⅱ型上皮细胞分泌磷脂进入肺泡，增加肺泡表面活性物质，有利于肺透明膜的吸收，可针对病情同时并用。由于并发症多为起病后继发，故治疗重点要先后有序。如控制感染不应作为早期治疗的重点，因为发病后24小时内很少并发肺炎，对血气、酸碱紊乱则应作为本病早期治疗的重点。注意水电解质平衡，适当控制液体量，及时纠正心力衰竭，均有助于提高本病的治愈率。

山东省立医院神经外科  
副主任医师 王学庆

## 脑疝引起的呼吸困难

脑疝累及延髓呼吸中枢可发生呼吸困难，甚至呼吸衰竭。枕骨大孔疝又称小脑扁桃体疝，多为颅后窝占位性病变或小脑幕切迹疝的晚期，因小脑幕

上的压力传到小脑幕下引起。其临床表现有脑疝前驱期、脑疝代偿期和脑疝衰竭期。前驱期为颅内压增高，影响脑血液循环，导致脑组织缺氧及二氧化碳淤积，故呼吸中枢兴奋，临床表现为呼吸深快。代偿期为颅内压继续增高，脑组织受损加剧，呼吸中枢抑制，故病人从呼吸深快转为缓慢。衰竭期为脑干受压引起器质性病变，甚至是不可逆的损伤，呼吸中枢失去代偿能力，因而出现深呼吸和节律紊乱，呈周期性、间断性呼吸等，从呼吸表现就可初步判断脑干损伤的严重程度。小脑幕切迹疝的早期，因先压迫动眼神经和中脑，故可引起同侧瞳孔散大、对侧肢体瘫痪和意识障碍，但对呼吸影响较轻。枕骨大孔疝则首先压迫延髓而引起明显的呼吸障碍，但意识不受影响。此点可帮助确定脑疝损伤部位。

我们的经验是，从病情的急、慢来考虑脑疝的性质。长期颅压增高或后颅窝占位性病变可致慢性枕骨大孔疝，其症状除有枕下疼痛、颈部强直、下组颅神经轻度障碍外，病人意识清楚，一般情况仍比较良好。急性枕骨大孔疝多为突然发生，有时在慢性疝的基础上，因腰椎穿刺、用力咳嗽、挣扎等诱因，使疝出程度加重，延髓生命中枢因遭受急性压迫而功能衰竭，常来不及治疗即呼吸停止而死亡。我们认为，在脑疝前驱期不应行腰椎穿刺，脑疝代偿期应严禁行腰椎穿刺，否则会因脑脊液循环动力学骤然变化，小脑扁桃体嵌塞于枕大孔后缘而发生延髓功能衰竭，使呼吸困难增剧，甚至呼吸骤停。

脑疝的处理原则为，及时进行脑室穿刺引流脑脊液，并给予脱水药物。对须行脑室穿刺而来不及剃头的病人，可经眶内眼球上方，呈45度角行眶上板脑室前角穿刺。对颅骨骨缝裂开的病人，可行骨缝间穿刺。脑室引流，然后处理原发灶。在慢性枕骨大孔疝手术时若发现小脑扁桃体与蛛网膜下腔有粘连，可行粘连分离术，必要时可在软膜下吸出部分水肿和出血的小脑扁桃体组织，以解除脑脊液循环通路梗阻，减轻对延髓和颈髓上端的压迫。

对呼吸骤停的病人，要立即行人工呼吸，同时行脑室引流，在气管插管下行辅助呼吸，并急行颅后窝开颅术，以清除原发病灶。我们曾遇一例猪囊虫囊肿阻塞第四脑室的病人，突然呼吸停止，经以上处理后自主呼吸逐渐恢复，痊愈出院。另有一例蛛网膜下腔出血病人，因突然呼吸停止，即行人工呼吸，并经快速钻颅行脑室引流出淡血性脑脊液，开颅发现脑压很高，减压后未见呼吸恢复，随即经腰椎穿刺加压注入生理盐水20毫升后，逐渐恢复自主呼吸。由于蛛网膜下腔出血的原因尚未找到，无法清除原发灶，最终死亡。