

LINCHUANG SHIYONG YIXUE

临床实用医学

主编 李祖彬 李雪 钟声 刘宏刚 吴秀玲 韩笑元



黑龙江科学技术出版社

临床实用医学

主编 李祖彬 李雪 钟声
刘宏刚 吴秀玲 韩笑元

江苏工业学院图书馆
藏书章

黑龙江科学技术出版社
中国·哈尔滨

图书在版编目 (CIP) 数据

临床实用医学/李祖彬, 李雪, 钟声等主编. 哈尔滨:
黑龙江科学技术出版社, 2008. 7

ISBN 978-7-5388-5844-0

I. 临... II. ①李... ②李... ③钟... III. 临床医学
IV. R4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 107429 号

责任编辑 苏凤霞

封面设计 刘 洋

临床实用医学

LINCHUANG SHIYONG YIXUE

主编 李祖彬 李雪 钟声 刘宏刚 吴秀玲 韩笑元

出 版 黑龙江科学技术出版社

(150001 哈尔滨市南岗区建设街 41 号)

电话 (0451) 53642106 传真 53642143 (发行部)

印 刷 黑龙江中亚印务有限公司

发 行 黑龙江科学技术出版社

开 本 787×1 092 1/16

印 张 31.75

字 数 753 000

版 次 2008 年 6 月第 1 版·2008 年 6 月第 1 次印刷

印 数 1—1 000

书 号 ISBN 978-7-5388-5844-0/R·1524

定 价 51.00 元

(书成画学内县县) 单谷春院

(县国县前林市大) 将建王.1

(县国一策市办创齐齐) 佳寿王.2

《临床实用医学》

编委会

(县国平林市办创齐齐) 文 丛.3

(县国一策市办创齐齐) 胜民欧.4

主 编 李祖彬 李 雪 钟 声 刘宏刚 吴秀玲

(小中香明中江国林兴博) 香琳欧.8

韩笑元 (县国一策市办创齐齐) 言 李.9

副主编 刘月艳 黄同伟 孟令珂 卢敬红 张立红

(县国县前林市大) 森青李.11

丛 文 金顺福 王铁君 高玉华 张丽萍

李东伟 刘淑香 王虹冰 李清森 陈艳波

(县国县前林市大) 立裴.14

宁晓明 梁法庆 夏 冰

(县国中市办创齐齐) 琳琳张.16

(县国中市办创齐齐) 琳琳金.17

(县国中市办创齐齐) 声 特.18

(县国中市办创齐齐) 今孟.19

(县国中市办创齐齐) 冰 夏.20

(县国一策市办创齐齐) 正高.21

(县国一策市办创齐齐) 同黄.22

(县国一策市办创齐齐) 夫老梁.23

编者名单 (按姓氏笔画为序)

1. 王虹冰(大庆市林甸县医院)
2. 王铁君(齐齐哈尔市第一医院)
3. 卢敬红(齐齐哈尔市第一医院)
4. 宁晓明(齐齐哈尔市财贸医院)
5. 丛 文(齐齐哈尔市和平医院)
6. 刘月艳(齐齐哈尔市第一医院)
7. 刘宏刚(齐齐哈尔市第一医院)
8. 刘淑香(齐齐哈尔市昂昂溪区新兴社区卫生服务中心)
9. 李 雪(齐齐哈尔医学院附属第一医院)
10. 李东伟(齐齐哈尔市第一医院)
11. 李清森(大庆市林甸县医院)
12. 李祖彬(齐齐哈尔医学院附属第三医院)
13. 吴秀玲(齐齐哈尔市第一医院)
14. 张立红(大庆市林甸县医院)
15. 张丽萍(齐齐哈尔市中医院)
16. 陈艳波(齐齐哈尔市中医院)
17. 金顺福(齐齐哈尔市中医院)
18. 钟 声(齐齐哈尔市中医院)
19. 孟令珂(齐齐哈尔市财贸医院)
20. 夏 冰(齐齐哈尔市中医院)
21. 高玉华(齐齐哈尔市第一医院)
22. 黄同伟(齐齐哈尔市第一医院)
23. 梁法庆(齐齐哈尔市第一医院)

前 言

本书是基层从事临床工作的医务工作者编写的。书中介绍了临床常用的相关学科的专业知识。本书编写工作的具体分工:

第一至第二章由陈艳波负责编写。第三章第一至第八节由李祖彬负责编写,第九至第十三节由钟声负责编写。第四章由李雪负责编写。第五章由张立红负责编写。第六章由丛文负责编写。第七章由高玉华负责编写。第八章由宁晓明负责编写。第九章由梁法庆负责编写。第十章由孟令珂负责编写。第十一章由王铁君负责编写。第十二章由金顺福负责编写。第十三章第一至第十五节由张丽萍负责编写,第十六节由丛文负责编写。第十四章由刘宏刚负责编写。第十五章由卢敬红负责编写。第十六章由黄同伟负责编写。第十七章由刘月艳负责编写。第十八章第一至第三节由王虹冰负责编写,第四至第九节由李清森负责编写。第十九章第一至第三节由刘淑香负责编写,第四至第六节由夏冰负责编写。第二十章第一至第九节由吴秀玲负责编写,第十至第二十章由李东伟负责编写。

由于时间仓促,水平有限,错漏之处在所难免,敬请雅正。

目 录

第一章 内科学(慢性呼吸衰竭)	(1)
第二章 肿瘤学(肺癌)	(11)
第三章 普通外科学	(21)
第一节 甲状腺疾病	(21)
第二节 颈部肿瘤	(31)
第三节 颈部创伤处理特点	(34)
第四节 乳腺疾病	(35)
第五节 溃疡病的外科治疗	(48)
第六节 溃疡病的并发症	(56)
第七节 胃癌的外科治疗	(62)
第八节 胆囊炎、胆石症	(64)
第九节 门脉高压症的外科治疗	(76)
第十节 肝癌的外科治疗	(80)
第十一节 肝脓肿	(84)
第十二节 结肠癌	(86)
第十三节 直肠癌	(90)
第四章 骨科学	(93)
第一节 锁骨骨折	(93)
第二节 肱骨外科颈骨折	(94)
第三节 肱骨干骨折	(95)
第四节 桡骨小头骨折	(96)
第五节 尺骨鹰嘴骨折	(97)
第六节 尺桡骨干双骨折	(98)
第七节 尺骨上 1/3 骨折合并桡骨头脱位	(99)
第八节 桡骨下端骨折	(100)
第九节 股骨颈骨折	(101)
第十节 股骨粗隆间骨折	(102)
第十一节 股骨干骨折	(103)
第十二节 腓骨近端骨折	(105)
第十三节 股骨髁骨折	(105)
第十四节 髌骨骨折	(107)
第十五节 胫骨髁骨折	(108)
第十六节 胫腓骨干骨折	(110)

第十七节	踝部骨折	(111)
第十八节	距骨骨折	(113)
第十九节	跟骨骨折	(113)
第二十节	跖骨、趾骨骨折	(115)
第二十一节	脊柱、脊髓损伤	(115)
第二十二节	骨盆骨折	(119)
第二十三节	肱骨远端全骺分离	(120)
第二十四节	肱骨内上踝骨折	(121)
第二十五节	肱骨内踝骨折	(122)
第二十六节	肱骨外踝骨折	(123)
第二十七节	肱骨小头骨折	(125)
第二十八节	尺骨下 1/3 骨折合并下尺桡关节脱位	(126)
第二十九节	桡骨远端骨折	(127)
第三十节	桡骨、尺骨茎突骨折	(128)
第三十一节	颞骨骨折	(128)
第三十二节	听小骨创伤	(130)
第三十三节	桡骨颈骨折	(130)
第三十四节	踝关节扭伤	(131)
第三十五节	肩关节脱位	(132)
第三十六节	肘关节脱位	(134)
第三十七节	桡骨小头半脱位	(136)
第三十八节	髌关节脱位	(137)
第三十九节	习惯性髌骨脱位	(138)
第四十节	膝关节半月板损伤	(139)
第四十一节	髌骨软化症	(141)
第四十二节	膝关节创伤性滑膜炎及关节血肿	(142)
第四十三节	肘关节强直	(143)
第四十四节	肘内翻	(144)
第四十五节	肘外翻	(145)
第四十六节	四肢血管损伤	(145)
第五章	儿科学	(150)
第一节	小儿急性上呼吸道感染	(150)
第二节	腺病毒性肺炎	(155)
第三节	小儿支原体肺炎	(160)
第四节	慢性肺炎	(164)
第六章	呼吸内科护理	(166)
第一节	支气管炎	(166)
第二节	阻塞性肺气肿	(168)
第三节	支气管哮喘	(170)

第四节	支气管扩张	(173)
第五节	慢性肺源性心脏病	(178)
第七章	消化内科护理	(184)
第一节	急性胃炎	(184)
第二节	消化性溃疡	(187)
第三节	食管癌	(191)
第四节	大肠癌	(194)
第五节	胃癌	(197)
第八章	泌尿内科护理	(201)
第一节	慢性肾小球肾炎	(201)
第二节	肾病综合征	(203)
第三节	IgA 肾病	(207)
第四节	肾血管疾病	(208)
第五节	血液透析	(210)
第六节	急性肾衰竭	(213)
第七节	慢性肾衰竭	(217)
第九章	内分泌与代谢疾病护理	(222)
第一节	甲状腺功能亢进症	(222)
第二节	原发性醛固酮增多症	(228)
第三节	糖尿病	(230)
第四节	肥胖症	(234)
第五节	痛风	(237)
第十章	神经内科护理	(239)
第一节	重症肌无力	(239)
第二节	癫痫	(243)
第三节	帕金森	(248)
第四节	多发性硬化	(252)
第十一章	普外科护理	(255)
第一节	急腹症	(255)
第二节	肠梗阻	(261)
第三节	急性胰腺炎	(264)
第十二章	骨科护理	(273)
第一节	同种异体骨与关节移植	(273)
第二节	原发性恶性骨肿瘤	(276)
第三节	急性血源性骨髓炎	(279)
第四节	脊柱侧凸手术	(283)
第五节	臀肌挛缩症	(288)
第十三章	手术室护理	(290)
第一节	手术期病人心理护理效果评分表	(290)

第二节	整体护理在手术室的实施	(291)
第三节	手术室护士的术前访问	(292)
第四节	手术护理程序	(293)
第五节	手术配合	(293)
第六节	手术中的无菌操作原则	(295)
第七节	无菌桌的准备	(297)
第八节	手术侧卧位的改进	(298)
第九节	常用的手术病人体位	(299)
第十节	特异性感染手术的护理	(300)
第十一节	胸腔镜肺部手术配合	(301)
第十二节	肺段切除术护理配合	(302)
第十三节	肺减容手术护理配合	(302)
第十四节	心脏刺伤急症手术配合	(304)
第十五节	同种异体肺移植手术护理配合	(304)
第十六节	扩张性心肌病左室部分切除术的护理配合	(305)
第十四章	CT 诊断学	(307)
第一节	CT 机基本结构和工作原理	(307)
第二节	CT 图像特点	(308)
第三节	CT 诊断的临床应用	(309)
第四节	CT 检查法概论	(310)
第五节	颅脑 CT 诊断	(311)
第六节	五官 CT 诊断	(314)
第七节	胸部 CT 诊断	(316)
第八节	腹部 CT 诊断	(321)
第九节	骨关节的 CT 诊断	(324)
第十五章	磁共振技术	(329)
第一节	基本原理与设备	(329)
第二节	MRI 图像特点	(337)
第三节	MRI 造影剂	(338)
第四节	磁共振成像与进展	(339)
第五节	MRI 分析与诊断	(343)
第六节	磁共振的诊断与临床应用	(343)
第七节	磁共振介入	(348)
第十六章	心电图诊断技术与临床应用	(351)
第一节	神经肌肉电生理特性	(351)
第二节	心电图检查基本要求	(352)
第三节	神经传导速度测定基本方法	(355)
第四节	正常心电图	(364)
第五节	异常心电图	(365)

第六节	肌电图的临床应用	(369)
第七节	肌电图的诊断标准	(373)
第十七章	经颅多普勒超声(TCD)诊断与临床应用	(375)
第一节	经颅多普勒超声技术	(375)
第二节	经颅二维超声及彩色多普勒技术	(380)
第三节	经颅多普勒的诊断分析及临床意义	(384)
第四节	经颅多普勒检测的临床价值及特点	(386)
第五节	经颅多普勒在椎-基底动脉供血不足诊断中临床应用	(388)
第六节	经颅多普勒在偏头痛诊断中的临床应用	(391)
第七节	经颅多普勒超声检查的合理应用及正确分析	(395)
第十八章	临床基础检验学	(399)
第一节	尿液理学检查	(399)
第二节	尿酸度检查	(405)
第三节	尿液蛋白质检查	(406)
第四节	尿糖检查	(414)
第五节	尿酮体检查	(415)
第六节	乳糜尿检查	(416)
第七节	尿液氨基酸检查	(416)
第八节	泌尿系统结石检查	(418)
第九节	尿沉渣检查	(419)
第十九章	中医内科学	(430)
第一节	感冒	(430)
第二节	外感发热	(435)
第三节	湿阻	(441)
第四节	痢疾	(445)
第五节	疟疾	(451)
第六节	咳嗽	(457)
第二十章	中药学	(464)
第一节	中药的性能	(464)
第二节	中药的用法	(466)
第三节	解表药	(469)
第四节	清热药	(470)
第五节	化痰止咳平喘药	(472)
第六节	消食药	(473)
第七节	理气药	(474)
第八节	泻下药	(476)
第九节	驱虫药	(476)
第十节	开窍药	(479)
第十一节	温里药	(480)

第十二节	平肝熄风药	(482)
第十三节	安神药	(483)
第十四节	利水渗湿药	(483)
第十五节	祛风湿药	(485)
第十六节	止血药	(486)
第十七节	活血化淤药	(486)
第十八节	补虚药	(489)
第十九节	收涩药	(492)
第二十节	外用药	(493)
(388)	得代商王以田血野合和查鲜市威博普之昭至	廿一第
(389)	半能鲜露基宋制	章八十第
(390)	查鲜半野鲜果	廿一第
(400)	查鲜更鲜果	廿二第
(401)	查鲜更白蛋鲜果	廿三第
(411)	查鲜露果	廿四第
(412)	查鲜补野果	廿五第
(419)	查鲜果露野	廿六第
(418)	查鲜露基更野果	廿七第
(414)	查鲜百露露野果	廿八第
(415)	查鲜露野果	廿九第
(430)	半露内國中	章六十第
(430)	冒忽	廿一第
(432)	燕式趣代	廿二第
(441)	困遇	廿三第
(442)	志康	廿四第
(451)	寒引	廿五第
(452)	知知	廿六第
(484)	半露中	章十二第
(484)	露露露露中	廿一第
(488)	志用露露中	廿二第
(489)	露露露	廿三第
(490)	露露露	廿四第
(492)	露露平趣上露中	廿五第
(493)	露露露	廿六第
(494)	露露露	廿七第
(494)	露露露	廿八第
(494)	露露露	廿九第
(494)	露露露	三十第
(494)	露露露	三十一第

第一章 内科学（慢性呼吸衰竭）

一、病因

慢性呼吸衰竭常为支气管—肺疾患所引起，如慢性阻塞性肺病、重症肺结核、肺间质性纤维化、尘肺等。胸廓病变和胸部手术、外伤、广泛胸膜增厚、胸廓畸形亦可导致慢性呼吸衰竭。

二、发病机制和病理生理

（一）缺 O_2 和 CO_2 潴留的发生机制

（1）通气不足 在静息呼吸空气时，总肺泡通气量约为 4 L/min ，才能维持正常的肺泡氧和二氧化碳分压。肺泡通气量减少，肺泡氧分压下降， CO_2 分压上升。

（2）通气/血流比例失调 肺泡的通气与灌注周围毛细血管血流的比例必须协调，才能保证有效的气体交换。正常每分钟肺泡通气量 (V_A) 4 L ，肺毛细血管血流量 (Q) 5 L ，两者之比为 0.8 。如肺泡通气量在比率上大于血流量 (>0.8)，则形成生理死腔增加，即为无效腔效应；肺泡通气量在比率上小于血流量 (<0.8)，肺动脉的混合静脉血未经充分氧化进入肺静脉，则形成动静脉样分流。通气/血流比例失调，产生缺 O_2 ，而无 CO_2 潴留。因混合静脉血与动脉血的氧分压差要比 CO_2 分压差大得多，前者为 7.98 kPa ，而后者仅为 0.79 kPa ，相差 10 倍，故可借健全的肺泡过度通气，排出较多的 CO_2 ，以代偿通气不足肺泡潴留的 CO_2 ，甚至可排出更多的 CO_2 ，发生呼吸性碱中毒。由于血红蛋白氧离解曲线的特性，正常肺泡毛细血管血氧饱和度已处于平坦段，即使增加通气量，吸空气时，肺泡氧分压虽有所增加，但血氧饱和度上升甚少，健全的通气过度的肺泡不能代偿通气不足的肺泡所致的摄氧不足，发生缺 O_2 。

（3）肺动—静脉样分流 由于肺部病变如肺泡萎陷、肺不张、肺水肿和肺炎实变均可引起肺动脉样分流增加，使静脉血没有接触肺泡气进行气体交换的机会。因此，提高吸氧浓度并不能提高动脉血氧分压。分流越大，吸氧后提高动脉血的氧分压效果越差，如分流超过 30% 以上，吸氧对氧分压的影响有限。

（4）弥散障碍 氧弥散能力为二氧化碳的 $1/20$ ，故在弥散障碍时，产生单纯缺氧。

（5）氧耗量 氧耗量增加是加重缺 O_2 的原因之一，发热、寒战、呼吸困难和抽搐均将增加氧耗量。寒战耗氧量可达 500 mL/min ，严重哮喘，随着呼吸功的增加，氧耗量可为正常的十几倍。氧耗量增加，肺泡氧分压下降，正常人借助增加通气量以防止缺氧。呼吸空气时，氧耗量的变化对肺泡氧分压和肺泡通气量关系的影响，如各条曲线与虚线相交之点为不同氧耗量时，维持正常肺泡氧分压所需的肺泡通气量，随着氧耗量的增加，亦相应明显增加，每分钟氧耗量分别为 200 mL ， 400 mL ， 800 mL 时，肺泡通气量分别达 3 L ， 6 L ， 12 L 。从每条曲线前段陡直，后段平坦的特点亦能看出，氧耗量增加的通气功能障碍的患者，肺泡氧分压不能提高，缺氧亦难缓解。

(二) 缺 O_2 , CO_2 潴留对机体的影响

(1) 对中枢神经的影响 脑组织耗氧量占全身耗量的 $1/5 \sim 1/4$ 。中枢皮质神经元细胞对缺氧最为敏感, 缺 O_2 的程度和发生的急缓对中枢神经产生不同的影响。如突然中断供 O_2 , 改吸纯氮 20 s 可出现深昏迷和全身抽搐。逐渐降低吸 O_2 的浓度, 症状出现缓慢, 轻度缺 O_2 可引起注意力不集中、智力减退、定向障碍; 随着缺 O_2 程度的加重, 动脉血氧分压 [$p_a(O_2)$] 低于 6.66 kPa, 可致烦躁不安、神志恍惚、谵妄; 低于 3.99 kPa 时, 会使神志丧失, 乃至昏迷; 低于 2.66 kPa, 则会发生不可逆转的脑细胞损伤。

CO_2 潴留使脑脊液氢离子浓度增加, 影响脑细胞代谢, 降低脑细胞兴奋性, 抑制皮质活动; 随着 CO_2 的增加, 对皮质下层刺激加强, 引起皮质兴奋; 若 CO_2 继续升高, 皮质下层受抑制, 使中枢神经处于麻醉状态。在出现麻醉前的患者, 往往有失眠、精神兴奋、烦躁不安的先兆兴奋症状。

缺 O_2 和 CO_2 潴留均会使脑血管扩张, 血流阻力减小, 血流量增加以代偿之。严重缺 O_2 会发生脑细胞内水肿, 血管通透性增加, 引起脑间质水肿, 导致颅内压增高, 挤压脑组织, 压迫血管, 进而加重脑组织缺 O_2 , 形成恶性循环。

(2) 对心脏、循环的影响 缺 O_2 可刺激心脏, 使心率加快和心搏量增加, 血压上升。冠状动脉血流量在缺 O_2 时明显增加, 心脏的血流量远超过脑和其他脏器。心肌对缺 O_2 十分敏感, 早期轻度缺 O_2 即在心电图上显示出现, 急性严重缺 O_2 可导致心室颤动或心脏骤停。缺 O_2 和 CO_2 潴留均能引起肺动脉小血管收缩而增加肺循环阻力, 导致肺动脉高压和增加右心负担。

吸入空气中的 CO_2 浓度增加, 可使心率加快, 心搏量增加, 使脑、冠状血管舒张, 皮下浅表毛细血管和静脉扩张, 而使脾和肌肉的血管收缩, 再加心搏量增加, 故血压仍升高。

(3) 对呼吸影响 缺 O_2 对呼吸的影响远较 CO_2 潴留的影响为小。缺 O_2 主要通过颈动脉窦和主动脉体化学感受器的反射作用刺激通气, 如缺 O_2 程度缓慢加重, 这种反射迟钝。

CO_2 是强有力的呼吸中枢兴奋剂, 吸入 CO_2 浓度增加, 通气量成倍增加, 急性 CO_2 潴留出现深大快速的呼吸; 但当吸入超过 12% CO_2 浓度时, 通气量不再增加, 呼吸中枢处于被抑制状态。而慢性高碳酸血症, 并无通气量相应增加, 反而有所下降, 这与呼吸中枢反应性迟钝, 通过肾脏对碳酸氢盐再吸收和 H^+ 排出, 使血 pH 无明显下降, 还与患者气阻力增加, 肺组织损害严重, 胸廓运动的通气功能减退有关。

(4) 对肝、肾和造血系统的影响 缺 O_2 可直接或间接损害肝使谷丙转氨酶上升, 但随着缺 O_2 的纠正, 肝功能逐渐恢复正常。

动脉血氧降低时, 肾血流量、肾小球滤过量、尿排出量和钠的排出量均有增加; 但当 $p_a(O_2) < 5.3$ kPa 时, 肾血流量减少, 肾功能受到抑制。

组织低氧分压, 可增加红细胞生成素促使红细胞增生。肾脏和肝脏产生一种酶, 将血液中非活性红细胞生成素的前身物质激活生成成素, 刺激骨髓引起继发性红细胞增多。有利于增加血液携氧量, 但亦增加血液黏稠度, 加重肺循环和右心负担。

轻度 CO_2 潴留会扩张肾血管, 增加肾血流量, 尿量增加; 当 $p_a(CO_2)$ 超过 8.64 kPa, 血 pH 明显下降, 则肾血管痉挛, 血流减少, HCO_3^- 和 Na^+ 再吸收增加, 尿量

减少。

(5) 对酸碱平衡和电解质的影响 严重缺 O_2 可抑制细胞能量代谢的中间过程, 如三羧酸循环、氧化磷酸化作用和有关酶的活动。这不但降低产生能量效率, 还因产生乳酸和无机磷引起代谢性酸中毒。由于能量不足, 体内离子转运的钠泵遭到损害, 使细胞内钾离子转移至血液, 而 Na^+ 和 H^+ 进入细胞内, 造成细胞内酸中毒和高钾血症。代谢性酸中毒产生的固定酸与缓冲系统中碳酸氢盐起作用, 产生碳酸, 使组织二氧化碳分压增高。

pH 取决于碳酸氢盐与碳酸的比值, 前者靠肾脏调节 (1~3 d), 而碳酸调节靠肺 (数小时)。健康人每天由肺排出碳酸达 15 000 mmol 之多, 故急性呼吸衰竭 CO_2 潴留对 pH 影响十分迅速, 与代谢性酸中毒同时存在时, 因严重酸中毒引起血压下降, 心律失常, 乃至心脏停搏。而慢性呼吸衰竭因 CO_2 潴留发展缓慢, 肾减少碳酸氢排出, 不致使 pH 明显降低。血中主要阴离子 HCO_3^- 和 Cl^- 之和为一常数, 当 HCO_3^- 增加, 则 Cl^- 相应降低, 产生低氯血症。

三、临床表现

除引起慢性呼吸衰竭的原发症状外, 还会出现因缺 O_2 和 CO_2 潴留所致的多脏器功能紊乱的表现。

(一) 呼吸困难

表现在频率、节律和幅度的改变。如中枢性呼吸衰竭呈潮式、间歇或抽泣样呼吸; 慢阻肺是由慢而较深的呼吸转为浅快呼吸, 辅助呼吸肌活动加强, 呈点头或提肩呼吸。中枢神经药物中毒表现为呼吸匀缓、昏睡; 严重肺心病并发呼吸衰竭二氧化碳麻醉时, 则出现浅慢呼吸。

(二) 紫绀

紫绀是缺 O_2 的典型症状。当动脉血氧饱和度低于 85% 时, 可在血流量较大的口唇指甲出现紫绀。另应注意, 红细胞增多者紫绀更明显, 贫血者则紫绀不明显或不出现; 严重休克末梢循环差的患者, 即使动脉血氧分压尚正常, 也可出现紫绀。紫绀还受皮肤色素及心功能的影响。

(三) 精神神经症状

急性呼吸衰竭的精神症状较慢性为明显, 急性缺 O_2 可出现精神错乱、烦躁、昏迷、抽搐等症状。慢性缺 O_2 多有智力或定向功能障碍。

CO_2 潴留出现中枢抑制之前的兴奋症状, 如失眠、烦躁、躁动, 但此时切忌用镇静或安眠药, 以免加重 CO_2 潴留, 发生肺性脑病, 表现为神志淡漠、肌肉震颤、间歇抽搐、昏睡、甚至昏迷等。pH 代偿, 尚能进行日常个人生活活动, 急性 CO_2 潴留, pH < 7.3 时, 会出现精神症状。严重 CO_2 潴留可出现腱反射减弱或消失, 锥体束征阳性等。

(四) 血液循环系统症状

严重缺 O_2 和 CO_2 潴留引起肺动脉高压, 可发生右心衰竭, 伴有体循环淤血体征。 CO_2 潴留使外周体表静脉充盈、皮肤红润、湿暖多汗、血压升高、心搏量增多, 而致脉搏洪大; 因脑血管扩张, 产生搏动性头痛。晚期由于严重缺 O_2 、酸中毒引起心肌损害, 出现周围循环衰竭、血压下降、心律失常、心脏停搏。

（五）消化和泌尿系统症状

严重呼吸衰竭对肝、肾功能都有影响，如谷丙转氨酶与非蛋白氮升高，蛋白尿、尿中出现红细胞和管型。常因胃肠道黏膜充血水肿、糜烂渗血，或应激性溃疡引起上消化道出血。以上这些症状均可随缺 O_2 和 CO_2 潴留的纠正而消失。

四、诊断

慢性呼吸衰竭失代偿期，根据患者呼吸系统慢性疾病或其他导致呼吸功能障碍的病史，有缺 O_2 和（或） CO_2 潴留的临床表现，结合有关体征，诊断并不困难。动脉血气分析能客观反映呼吸衰竭的性质和程度，对指导氧疗，机械通气各种参数的调节，以及纠正酸碱平衡和电解质均有重要价值。

（一）动脉血氧分压 [$p_a(O_2)$]

动脉血氧分压指溶解于血液中氧分子所产生的压力。健康人 $p_a(O_2)$ 随年龄的增长逐渐降低，并受体位等生理影响。根据氧分压与血氧饱和度的关系，氧合血红蛋白离解曲线呈 S 形态，当 $p_a(CO_2) > 8 \text{ kPa}$ 以上，曲线处平坦段，血氧饱和度在 90% 以上， $p_a(O_2)$ 改变 5.3 kPa，而血氧饱和度变化很少，说明氧分压远较氧饱和度敏感；但当 $p_a(O_2) < 8 \text{ kPa}$ 以下，曲线处陡直段，氧分压稍有下降，血氧饱和度急剧下降，故 $p_a(O_2)$ 小于 8 kPa 作为呼吸衰竭的诊断指标。

（二）动脉血氧饱和度 [$s_a(O_2)$]

动脉血氧饱和度是单位血红蛋白的含氧百分数，正常值为 97%。当 $p_a(O_2)$ 低于 8 kPa，血红蛋白氧解离曲线处于陡直段时，血氧饱和度才反映出缺氧状态。故在重症呼吸衰竭抢救时，用脉搏血氧饱和度测定仪来帮助评价缺 O_2 程度，调整吸 O_2 浓度使患者 $s_a(O_2)$ 达 90% 以上，以减少创伤性抽动脉血作血气分析，这对合理氧疗和考核疗效起积极作用。

（三）动脉血氧含量 [$c_a(O_2)$]

动脉血氧含量是 100 mL 血液的含氧毫升数。其中包括血红蛋白结合氧和血浆中物理溶解氧的总和。 $c_a(O_2) = 1.34 \times c_a(O_2) \times Hb + 0.003 \times p_a(O_2)$ 。健康者 CaO_2 参照值为 20 mL%。混合静脉血血氧饱和度 [$s_v(O_2)$] 为 75%，其含氧量 $c_v(O_2)$ 为 15 mL%，则每 100 mL 动脉血经组织后约有 5 mL 氧供组织利用。血红蛋白减少， $s_a(O_2)$ 低于正常，血氧含量仍可正常范围。

（四）动脉血二氧化碳分压 [$p_a(CO_2)$]

动脉血二氧化碳分压指血液中物理溶解的 CO_2 分子所产生的压力。正常 $p_a(CO_2)$ 为 4.6~6.0 kPa，大于 6 kPa 为通气不足，小于 4.6 kPa 可能为通气过度。急性通气不足， $p_a(CO_2) > 6.6 \text{ kPa}$ 时，按 Henderson-Hasselbalch 公式计算，pH 已低于 7.20，会影响循环和细胞代谢。慢性呼吸衰竭由于机体代偿机制， $p_a(CO_2) > 6.65 \text{ kPa}$ 作为呼吸衰竭诊断指标。

（五）pH

pH 为血液中氢离子浓度的负对数值。正常范围为 7.35~7.45，平均为 7.40。低于

7.35 为失代偿性酸中毒, 高于 7.45 为失代偿性碱中毒, 但不能说明是何种性质的酸碱中毒。临床症状与 pH 的偏移有密切相关。

(六) 碱过剩 (BE)

在 38℃, CO₂ 分压为 5.32 kPa, 血氧饱和度 100% 条件下, 将血液滴定至 pH 为 7.4 所需的酸碱量。它是人体代谢性酸碱失衡的定量指标, 加酸量为 BE 正值, 系代谢性碱中毒; 加碱量 EB 为负值, 系代谢性酸中毒。正常范围为 0±2.3 mmol/L。在纠正代谢性酸碱失衡时, 它可作为估计用抗酸或抗碱药物剂量的参考。

(七) 缓冲碱 (BB)

缓冲碱系血液中各种缓冲碱的总含量, 其中包括重碳酸盐、磷酸盐、血浆蛋白盐、血红蛋白盐等。它反映人体对抗酸碱干扰的缓冲能力, 及机体对酸碱失衡代偿的具体情况。正常值为 45 mmol/L。

(八) 实际重碳酸盐 (AB)

AB 是在实际二氧化碳分压及血氧饱和度下, 人体血浆中所含的碳酸氢根的含量。正常值为 22~27 mmol/L, 平均值为 24 mmol/L。一方面, HCO₃⁻ 含量与 $p_a(\text{CO}_2)$ 有关, 随着 $p_a(\text{CO}_2)$ 增高, 血浆 HCO₃⁻ 含量亦增加。另一方面, HCO₃⁻ 血浆是缓冲碱之一, 当体内固定酸过多时, 可通过 HCO₃⁻ 缓冲而 pH 保持稳定, 而 HCO₃⁻ 含量则减少。所以 AB 受呼吸和代谢双重影响。

(九) 标准碳酸氢盐 (SB)

标准碳酸氢盐系指隔绝空气的全血标本, 在 38℃, $p_a(\text{CO}_2)$ 为 5.3 kPa, 血红蛋白 100% 氧合的条件下, 所测的血浆中碳酸氢根 (HCO₃⁻) 含量, 正常值为 22~27 mmol/L, 平均为 24 mmol/L。SB 不受呼吸因素的影响, 其数值的增减反映体内 HCO₃⁻ 储备量的多少, 因而说明代谢因素的趋向和程度。代谢性酸中毒时 SB 下降; 代谢性碱中毒时, SB 升高。AB>SB 时, 表示有 CO₂ 潴留。

(十) 二氧化碳结合力 (CO₂CP)

正常值为 22~29 mmol/L, 反映体内的主要碱储备。代谢性酸中毒或呼吸性碱中毒时, CO₂CP 降低; 代谢性碱中毒或呼吸性酸中毒时, 则 CO₂CP 升高。但呼吸性酸中毒伴代谢性酸中毒时, CO₂CP 不一定升高, 因呼吸性酸中毒, 肾以 NH₄⁺ 或 H⁺ 形式排出 H⁺, 回吸收 HCO₃⁻ 进行代偿, 碱储备增加, 故 CO₂CP 的增高在一定程度上反映呼吸性酸中毒的严重程度, 但不能及时反映血液中 CO₂ 的急剧变化, 还受到代谢性碱或酸中毒的影响, 故 CO₂CP 有其片面性, 必须结合临床和电解质作全面考虑。

以上这些指标中以 $p_a(\text{CO}_2)$, $p_a(\text{CO}_2)$ 和 pH 最为重要, 反映呼吸衰竭时缺 O₂, CO₂ 潴留, 以有酸碱失衡的情况, 如加上 BE 就能反映机体代偿情况, 有无合并代谢性酸或碱中毒, 以及电解质紊乱。

五、治疗

慢性呼吸衰竭多有一定的基础疾病, 但急性发作发生失代偿性呼吸衰竭, 可直接危及生命, 必须采取及时而有效的抢救。呼吸衰竭处理的原则是保持呼吸道通畅条件下, 改善缺 O₂ 和纠正 CO₂ 潴留, 以及代谢功能紊乱, 从而为基础疾病和诱发因素的治疗争取时间