



LIN CHUANG WEI
ZHONG BING
JIAN HU
YU
ZHI LIAO SHOU CE

临床危重病 监护与治疗手册

戴晓丽 等 主编



辽宁科学技术出版社
LIAONING SCIENCE AND TECHNOLOGY PUBLISHING HOUSE

临床危重病监护 与治疗手册

戴晓丽 等 主编

辽宁科学技术出版社

沈阳·2008

图书在版编目(CIP)数据

临床危重病监护与治疗手册 / 戴晓丽等主编. —沈阳:
辽宁科学技术出版社, 2008.8
ISBN 978-7-5381-5552-5

I.临… II.戴… III.①险症—监护(医学)—手册②
险症—治疗—手册 IV.R459.7-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 118010 号

出 版 者: 辽宁科学技术出版社

(地址: 沈阳市和平区十一纬路 29 号 邮编: 110003)

印 刷 者: 沈阳全成广告印务有限公司

经 销 者: 各地新华书店

幅面尺寸: 145mm × 210mm

印 张: 17

字 数: 500 千字

印 数: 1~500

出版时间: 2008 年 8 月第 1 版

印刷时间: 2008 年 8 月第 1 次印刷

责任编辑: 丁东戈

封面设计: 达 达

版式设计: 万 月

责任校对: 仲 仁

书 号: ISBN 978-7-5381-5552-5

定 价: 36.00 元

联系电话: 024-23285311

E-mail: ddge@sina.com

<http://www.lnkj.com.cn>

本书编委会

主 编

戴晓丽	青岛市黄岛区中医医院
付鹏红	山东省临沂市疾病预防控制中心
刘晓妹	山东省潍坊市益都中心医院
马爱芬	山东省潍坊市益都中心医院
王淑美	山东省潍坊市益都中心医院
张世兰	山东医专附属医院

副主编

尹相萍	青岛铁山路 10 号妇幼保健院
刘彦群	延边大学附属医院骨科
刘舒萍	济南市中心医院医学实验诊断中心
任红革	延边大学附属医院骨科
张晓春	金乡县人民医院心内二科
张继荣	平邑县人民医院
张 健	济宁医学院附属医院
金 日	延边大学附属医院骨科
郭美祥	莱州市人民医院普外科
逢淑德	胶南市皮肤病防治站
徐会厂	临沂市沂水中心医院
杨晓庆	临沂市沂水中心医院
刘迎恩	临沂市沂水中心医院
徐海英	沂水县高庄卫生院

编 者

赵文华	孟 娜	娄长丽	刘松霞	张 健	张晓春
尹相萍	任红革	金 日	刘彦群	刘舒萍	张继荣
郭美祥	徐会厂	刘迎恩	张世兰	刘晓妹	戴晓丽
付鹏红	李振富	徐海英	孙友光	孙友香	

前 言

危重病医学是近 30 年来迅速发展起来的一门新兴学科,人体作为一个有机的整体,疾病一旦发展到危重阶段,往往是多个脏器的功能障碍相互影响,相互促进,形成恶性循环。对危重病的治疗不但要求有先进的监护设备,加强治疗病房,而且要求医务人员必须熟练掌握多学科、跨专业以及有关急危重症抢救的技能。《临床危重病监护与治疗手册》是各科临床医护人员必备的参考工具书之一,共分 14 章。本书旨在以简洁的语言介绍有关重症监护与治疗的有关基本技术、理论知识和最新进展,介绍全身各系统急危重症及各种并发症的监测、诊断与救护方法,以及常用急救技术和急救用药等。本书参考最新文献,言简意赅,内容新颖丰富,确切实用,理论结合临床,适合于从事重症监护、急救工作的临床各级医师和研究生的临床最新技术指南。

编 者

2008 年 4 月

目 录

第一章 休克病人的监测与护理	1
第一节 休克的病因与分类	1
第二节 休克的病理生理学	4
一、血流动力学变化	4
二、微循环功能变化	7
三、体液因子的调节	14
四、血液流变学变化	19
五、缺血再灌注损伤与 MODS	22
第三节 常见休克的临床特点	26
一、低血容量性休克	26
二、感染性休克	29
三、过敏性休克	31
四、心源性休克	31
第四节 休克的临床表现	31
第五节 休克的监测	33
第六节 休克的治疗与护理	37
一、治疗原则	37
二、基本治疗措施	37
三、抗休克的药物治疗	42
第二章 多器官功能障碍综合征	49
第一节 概述	49
第二节 病因与病理生理	51
第三节 发病机制	57

一、细胞因子的激活和介质释放	57
二、组织血灌注障碍与缺血/再灌注的损伤	62
三、无氧代谢、酸中毒、末梢器官缺血和细胞功能障碍 ...	62
四、组织氧供与氧耗的失衡	63
五、微血管的凝血病	64
六、细胞凋亡的失控	65
第四节 临床诊断与监测	66
一、临床诊断及其分期	66
二、MODS 严重程度的评分法	68
第五节 MODS 的脏器支持与治疗	69
第六节 多器官功能障碍的护理	75
第三章 心肺脑复苏	83
第一节 CPR 的基本概念	83
一、心跳骤停	83
二、CPCR 的阶段和步骤	86
第二节 循环支持	89
一、心脏按压	89
二、心肺转流用于 CPR	95
第三节 电除颤	95
一、电除颤的原理及除颤器	96
二、电除颤的操作步骤	97
第四节 呼吸支持	99
一、口对口人工呼吸	99
二、简易人工呼吸器	101
三、便携式 CPR 机	102
四、气管插管和机械通气	102
第五节 CPR 期间的用药及输液护理	103
一、给药途径的选择	103
二、CPR 的常用药物	103

第六节 CPR 的监护	112
第七节 心脏复跳后的继续治疗和监测	113
第八节 脑复苏	116
第九节 脑复苏的治疗措施和监护	122
第四章 新生儿复苏	135
第一节 围产儿的病理与生理	135
第二节 胎儿及新生儿窒息	141
一、新生儿窒息原因	141
二、窒息时病理生理变化	142
第三节 新生儿临床评估	143
第四节 新生儿复苏术	146
一、新生儿复苏设备	146
二、保暖	147
三、呼吸复苏	148
四、治疗低血容量	151
五、纠正酸中毒	154
六、心脏复苏及用药	155
第五章 急性心力衰竭	159
第一节 病因和分类	159
一、病因	159
二、分类	160
第二节 病理生理和发病机制	162
一、心室功能改变	162
二、心肌代谢改变	163
三、血流动力学改变	164
第三节 临床表现和诊断	165
一、临床表现	165
二、诊断	166

第四节 治疗	167
一、治疗原则	167
二、急性左心衰竭的治疗	167
三、急性右心衰竭的治疗原则	171
第五节 急性心功能不全的护理	172
第六章 血流动力学监测	182
第一节 动脉压监测	182
第二节 测定中心静脉压的技术和操作	195
第三节 肺动脉压监测	206
第四节 心输出量监测	218
第五节 射血分数监测	222
第六节 氧供需平衡监测及其临床意义	227
第七节 血流动力学监测的评价	229
第七章 急性呼吸衰竭	233
第一节 肺水肿的生理和病理生理基础	233
一、影响肺内生理性液体运转的因素	233
二、关于 Starling 理论	236
三、肺内液体失衡时的反馈机制和补偿因素	239
第二节 急性肺水肿的病因	239
一、肺毛细血管静水压增高	239
二、血管壁通透性增加	240
三、淋巴管系统引流障碍	241
四、胶体渗透压降低	241
五、肺间质负压的增高	241
六、原因不明性肺水肿	243
七、麻醉期间发生肺水肿	244
八、神经源性肺水肿	244
第三节 急性肺水肿发展过程与转归	245

第四节 诊断	246
一、临床表现	246
二、X 线表现	246
第五节 治疗	247
一、降低肺毛细血管静水压	247
二、提高血浆胶体渗透压	248
三、减低肺毛细血管通透性	248
四、充分供氧和呼吸支持	249
第六节 急性呼吸衰竭的护理	249
第八章 急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合征	258
第一节 病因	258
一、直接引起肺部损害的因素	259
二、间接引起肺部损害的因素	259
第二节 病理生理	259
一、肺的病理改变	259
二、病理生理特征	260
第三节 发病机制	261
第四节 临床表现与分期	262
一、临床表现	262
二、临床分期	263
第五节 诊断	264
一、诊断标准	264
二、肺损伤评分	265
三、早期诊断	266
四、鉴别诊断	266
第六节 治疗	268
一、原发病的治疗	268
二、通气治疗	268
三、药物治疗	270

四、综合疗法	271
五、液体管理、营养支持和防治并发症	272
第九章 呼吸功能监测	274
第一节 肺功能的简单测定方法	274
一、基本监测方法	274
二、其他临床检查	276
三、呼吸功能的简易测定	276
第二节 肺的容量与通气	277
一、肺的容量	277
二、肺的通气功能	279
第三节 肺的换气功能	284
一、肺的弥散功能	284
二、肺的通气与血流比	286
第四节 肺的呼吸动力功能	288
一、呼吸压力	288
二、顺应性	289
三、最大吸气力(IF 或 MIP)和最大呼气力(EF 或 MEP)	291
四、呼吸趋动力	291
五、压力时间乘积	291
六、气体流速	291
七、气道阻力	291
八、跨膈压	292
九、呼吸功	293
第五节 血气分析的原理与方法	294
一、血液 PCO_2 测定	294
二、血液 PO_2 测定	297
三、脉搏血氧饱和度 (SpO_2) 监测	299
四、呼气末二氧化碳监测	301
五、经皮氧监测	303

六、经皮二氧化碳监测	305
第十章 危重病人的呼吸支持和机械通气治疗	308
第一节 机械通气的生理影响	308
一、对呼吸生理的影响	308
二、对心血管功能的影响	310
三、对肾功能的影响	313
四、对中枢神经系统的影响	313
五、对消化系统的影响	314
第二节 呼吸系统一般治疗	314
一、气道保护治疗	314
二、雾化治疗	316
第三节 常规通气的适应证和实施办法	321
一、适应证	321
二、实施办法	322
三、PEEP/CPAP 的合理应用	325
四、监测和注意事项	329
第四节 无创通气	330
一、NIV 用于 COPD 病人的机制	331
二、实施办法	331
三、临床效果	332
四、禁忌证	333
第五节 肺保护性通气策略	333
一、小潮气量通气	333
二、“肺开放”策略	335
第六节 镇静、镇痛和肌松药在机械通气时使用	336
第七节 一氧化氮的吸入装置和治疗	340
一、吸入一氧化氮装置及其安全使用	341
二、适应证和临床应用	343
第八节 脱机和拔管	346

一、脱机指征	346
二、脱机方法	347
三、脱机困难的原因和注意事项	348
四、拔管	348
第九节 机械通气并发症的防治	349
一、气管插管和气管切开套管产生的并发症	349
二、呼吸机故障引起的并发症	350
三、长期机械通气的并发症	351
第十一章 急性肾衰竭与血液净化	357
第一节 急性肾功能衰竭	357
一、概念	357
二、分类	357
三、病因学	358
四、发病原理	359
五、症状	361
六、诊断	364
七、治疗	367
八、预后	371
九、药物应用	373
第二节 血液净化	380
一、概述	380
二、血液透析	381
三、血液滤过	414
四、连续性肾脏替代疗法	415
五、血液灌流	418
六、血浆置换	418
七、免疫吸附	420
八、腹膜透析	420
第三节 急性肾功能障碍的护理	428

第十二章 急性肝功能衰竭与人工肝	436
第一节 急性肝功能衰竭的病理生理	436
第二节 急性肝功能衰竭的病原学和发病机理	438
第三节 急性肝功能衰竭对肝脏的影响	439
第四节 急性肝功能衰竭对全身各系统的影响	445
第五节 生物型人工肝脏	453
第六节 补充型人工肝脏	458
第七节 急性肝衰竭的护理	465
第十三章 危重病人的营养代谢支持	469
第一节 应激状态下营养素代谢及麻醉对应激反应和代谢的影响	469
一、碳水化合物的代谢	469
二、脂质代谢	470
三、蛋白质代谢	470
四、麻醉药物对机体代谢的影响	471
五、麻醉药物对肝脏功能的影响	472
第二节 肠外营养支持的适应证	472
第三节 肠外营养和肠内营养	472
一、肠外营养	472
二、肠内营养	475
第四节 外科营养支持的管理与监测	481
一、临床监测	481
二、实验室监测	482
第五节 肠外营养支持的并发症及其预防	482
一、中心静脉置管、输液等技术问题所致的并发症	482
二、感染	482
三、与代谢有关的并发症	483
第六节 肠黏膜屏障损害概论	483

一、细菌移位	483
二、肠黏膜屏障损害的病理生理和临床表现	484
三、肠黏膜屏障损伤的机理	485
第七节 肠黏膜屏障损害的诊断	487
一、肠黏膜通透性改变的检测	487
二、外周血中细菌 DNA 片段的检测	489
第八节 肠黏膜屏障损害与肠外和肠内营养	490
一、谷氨酰胺对肠黏膜屏障功能的改进	490
二、重组生长激素(rHGH)的应用	496
第九节 特异性营养、代谢支持的护理	499
第十四章 急性药物中毒的诊治	507
第一节 药物中毒的概论	507
一、药物中毒的毒理	507
二、急性药物中毒的表现和诊断	510
三、急性药物中毒的治疗	512
第二节 常见药物中毒	517
一、有机磷农药中毒	517
二、巴比妥类中毒	521
三、苯二氮革类中毒	523
四、阿片类中毒	524
五、氰化物中毒	525
六、乙醇中毒	526
七、一氧化碳中毒	527
第三节 药物中毒病人的麻醉处理	529
一、麻醉前准备	529
二、麻醉处理	530

第一章 休克病人的监测与护理

休克 (shock) 是在各种有害因子侵袭时发生的一种以全身有效循环血量锐减和组织灌注不足为特征, 所导致的细胞代谢和机能紊乱及器官功能受损的病理综合征。其发展和结局取决于多方面的因素, 如致病因素能否及时有效地控制, 治疗是否及时和恰当以及重要器官功能受损的严重程度等。

休克的发展具有阶段性, 可分为代偿期 (缺血性缺氧期), 可逆性失代偿期 (淤滞性缺氧期) 和弥漫性血管内凝血期 (DIC 期或不可逆期); 或分为早期、中期和晚期 (濒死期), 期间并无明确的客观标准进行区别。一般来说, 如果发现早, 治疗及时, 休克较易逆转, 否则将后遗重要器官的功能衰竭, 或因之造成死亡。

随着医学科学技术的发展, 研究水平不断深入, 对休克发病机制的认识已由微循环进入细胞、亚细胞及分子水平, 对休克时细胞代谢功能障碍有了较新和较深的认识。许多新的理论和认识不断地提出, 休克的治疗也获得了新的进展。

第一节 休克的病因与分类

一、休克的病因

休克是强烈的致病因子作用于机体引起的全身危重病理生理过程, 常见的病因有:

(一) 失血与失液

1. 失血 大量失血可引起失血性休克, 见于外伤、胃十二指肠溃疡大出血、食管胃底静脉曲张出血及产后大出血等。休克的发生取决于血液丢失的速度和量, 一般 15min 内失血少于全身血量 10%

时, 机体可通过代偿使血压和组织灌流量保持稳定。若快速失血量超过总血量 20%, 即可引起休克; 超过总血量 50% 则往往导致迅速死亡。

2. 失液 剧烈呕吐、腹泻、肠梗阻、大汗导致体液的丢失也可引起有效循环血量的锐减。

(二) 烧伤

大面积烧伤, 伴有血浆大量丢失, 可引起烧伤性休克。烧伤性休克早期与疼痛及低血容量有关, 晚期可继发感染, 发展为感染性休克。

(三) 创伤

严重创伤可导致创伤性休克。尤其是在战争时期多见, 这种休克的发生与疼痛和失血有关。

以上三种休克均存在有效血容量降低, 统称为低血容量性休克。

(四) 感染

严重感染特别是革兰氏阴性细菌感染常可引起感染性休克。在革兰氏阴性细菌引起的休克中, 细菌内毒素起着重要作用, 可引起内毒素休克。感染性休克常伴有败血症, 故又称败血症性休克。败血症性休克按血流动力学的特点分为两型: 低动力型 (低排高阻型) 休克, 又称冷休克和高动力型 (高排高阻型) 休克, 又称暖休克。

(五) 过敏

给过敏体质的人注射某些药物 (如青霉素)、血清制剂或疫苗, 可引起过敏性休克, 这种休克属 I 型变态反应。发病机制与 IgE 及抗原在肥大细胞表面结合, 引起组胺和缓激肽等大量释放入血, 血管床容积扩张, 毛细血管通透性增加有关。

过敏性休克和感染性休克都有血管床容量增加。感染性休克时, 血细胞粘附, 引起微循环淤滞。高动力型感染性休克和过敏性休克时血管扩张, 血管床面积增加, 有效循环血量相对不足, 导致组织灌流及回心血量减少。

(六) 急性心力衰竭

大面积急性心肌梗死、急性心肌炎、心包填塞及严重心律失常