

现代重症医学 与麻醉技术（上）

韩国哲等◎编著

现代重症医学与麻醉技术

(上)

韩国哲等◎编著

图书在版编目 (C I P) 数据

现代重症医学与麻醉技术 / 韩国哲等编著. -- 长春:
吉林科学技术出版社, 2016.3
ISBN 978-7-5578-0348-3

I. ①现… II. ①韩… III. ①险症—诊疗②麻醉学
IV. ①R459.7 ②R614

中国版本图书馆CIP数据核字(2016)第068473号

现代重症医学与麻醉技术

XIANDAI ZHONGZHENG YIXUE YU MAZUI JISHU

编 著 韩国哲等
出 版 人 李 梁
责任编辑 隋云平 端金香
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本 889mm×1194mm 1/16
字 数 1250千字
印 张 40
版 次 2016年4月第1版
印 次 2017年6月第1版第2次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85652585 85635176
储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-86037565
网 址 www.jlstp.net
印 刷 虎彩印艺股份有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-0348-3
定 价 160.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多,联系未果,如作者看到此声明,请尽快来电或来函与编辑部联系,以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话:0431-86037565

编 委 会

主 编

韩国哲	山东省立医院(集团)莱钢医院
姜卫荣	山东省医科院附属医院
吴 艺	河南省中医院
郭 华	郑州大学第五附属医院
王换新	郑州市第二人民医院
刘明见	平顶山市第二人民医院

副 主 编

亢健仿	灵宝第一人民医院
梁文胜	吉林市中心医院
陈 震	中国人民解放军第四零一医院
郭 芳	河南省安阳地区医院
杨晓红	河南省安阳地区医院
何素红	焦作市中医院

编 委 (按姓氏拼音字母排序)

曹清香	陈加峰	陈 震	郭 芳
郭 华	韩国哲	何素红	姜卫荣
亢健仿	李伟锋	李艳丽	梁文胜
刘明见	罗志军	马 辉	马利锋
马 龙	宋成凤	王换新	吴 艺
杨晓红	赵荣忠		

前 言

危重病医学是 20 世纪中后期逐渐发展起来的一门新学科,它是指各种危及病人生命或重要器官功能的疾病。该类疾病多起病急骤、进展迅速、病情严重,如不采取紧急救治措施,可使病人严重致残或死亡。因此,临床医护人员了解危重病知识,掌握常见危重病的诊断与急救,对挽救病人生命、保障病人身体健康极其重要。

麻醉学是一门研究临床麻醉,生命机能调控,重症监测治疗和疼痛诊疗的科学,通常用于手术或急救过程中。麻醉学的出现及应用,极大程度上减轻了病人的痛苦,提高了病人的生活水平。

重症医学与麻醉医学既有相对的独立性,又有全面的综合性,其水平的高低,直接反映医护人员的综合素质与救治水平。这本《现代重症医学与麻醉技术》由多位从事急救、危重症、麻醉以及其他各临床专业医护人员编写,全书将重症医学与麻醉医学分开论述,结构清晰明了,编写者在编写过程中参考了大量国内外相关文献,充分保证了本书内容的科学性与新颖性。总体而言,本书结构严谨,篇幅合理,专业度高,是一本极具参考价值的专科书籍。

由于本书参与编写人员众多,编写风格各异,加之编者水平所限,书中难免存在内容衔接不连贯、文笔叙述不一致等不尽人意之处,还望广大读者提出宝贵修改意见或建议,以期再版时修订完善。

目 录

重症医学篇

第一章 绪论	(1)
第一节 概述	(1)
第二节 危重病的生理储备	(3)
第三节 ICU 内氧气监测和治疗	(6)
第二章 呼吸系统疾病	(12)
第一节 危重型哮喘	(12)
第二节 大咯血	(17)
第三节 弥漫性间质性肺疾病	(22)
第四节 急性呼吸衰竭	(30)
第五节 气胸与血胸	(35)
第三章 心血管系统疾病	(38)
第一节 心脏骤停与心肺复苏	(38)
第二节 急性心力衰竭	(45)
第三节 急性心肌梗死	(49)
第四节 高血压危象	(57)
第五节 危及生命的心律失常	(60)
第六节 门静脉高压症	(62)
第四章 消化系统疾病	(66)
第一节 急性上消化道出血	(66)
第二节 急性胰腺炎	(70)
第三节 急性重症胆管炎	(74)
第四节 急性胆囊炎	(75)
第五节 急性肝功能衰竭	(77)
第六节 急性胃肠功能障碍与衰竭	(87)
第七节 肝性脑病	(93)
第八节 胃、十二指肠疾病	(96)
第九节 肠疾病	(99)
第十节 胆道疾病的微创治疗	(110)
第十一节 原发性肝癌的微创治疗	(120)
第十二节 胃外科微创	(124)

第五章 泌尿系统疾病	(132)
第一节 急性肾衰竭	(132)
第二节 尿路结石	(137)
第三节 急性尿潴留	(139)
第四节 急性肾小管坏死	(140)
第五节 急性尿路感染	(143)
第六章 神经系统疾病	(147)
第一节 脑出血	(147)
第二节 蛛网膜下腔出血	(150)
第三节 脑梗死	(152)
第七章 内分泌与代谢系统疾病	(157)
第一节 垂体危象	(157)
第二节 甲状腺功能亢进危象	(159)
第三节 糖尿病并发症	(161)
第八章 血液系统疾病	(164)
第一节 溶血危象	(164)
第二节 出血危象	(166)
第三节 过敏性紫癜	(169)
第四节 特发性血小板减少性紫癜	(170)
第五节 血栓性血小板减少性紫癜	(173)
第六节 白细胞减少和粒细胞缺乏症	(175)
第七节 贫血	(178)
第八节 红细胞增多症	(182)
第九节 白血病	(183)
第十节 血液系统急诊常见综合征	(184)
第九章 危重疾病的急诊	(205)
第一节 休克	(205)
第二节 昏迷	(211)
第三节 水、电解质、酸碱平衡紊乱	(216)
第十章 常见急性中毒	(227)
第一节 有机磷杀虫药中毒	(227)
第二节 急性镇静催眠药中毒	(231)
第三节 急性乙醇中毒	(234)
第四节 百草枯中毒	(235)
第十一章 创伤急救	(238)
第一节 颅脑损伤	(238)
第二节 胸部损伤	(242)
第三节 腹部损伤	(248)
第四节 骨骼肌肉创伤	(256)

第十二章	四肢骨折与关节损伤	(263)
第十三章	眼科急诊	(286)
第一节	眼外伤	(286)
第二节	结膜疾病	(292)
第三节	角膜疾病	(296)
第四节	青光眼	(302)
第五节	眼科急诊检查	(311)

麻醉医学篇

第十四章	麻醉前准备	(319)
第一节	体格检查与辅助检查	(319)
第二节	各系统评估	(322)
第三节	麻醉选择与麻醉前用药	(332)
第四节	麻醉器械的准备与管理	(339)
第十五章	麻醉方法	(342)
第一节	局部麻醉与基础麻醉	(342)
第二节	神经(丛)阻滞麻醉	(344)
第三节	椎管内麻醉	(351)
第四节	全身麻醉	(367)
第五节	气道管理	(376)
第六节	控制性降压麻醉与低温麻醉	(383)
第十六章	专科手术麻醉	(391)
第一节	腹部外科手术麻醉	(391)
第二节	颅脑外科手术麻醉	(398)
第三节	心血管外科手术麻醉	(404)
第四节	眼科手术麻醉	(423)
第五节	口腔、颌面部手术麻醉	(426)
第六节	耳鼻喉科手术麻醉	(429)
第七节	颈部手术麻醉	(432)
第八节	骨科手术麻醉	(435)
第九节	整形外科及外周血管手术麻醉	(439)
第十节	泌尿外科手术麻醉	(441)
第十一节	产科手术麻醉	(444)
第十二节	妇科手术麻醉	(448)
第十三节	内分泌科手术麻醉	(451)
第十四节	器官移植手术麻醉	(471)
第十五节	门诊(日间)手术麻醉	(487)

第十七章	特殊患者的手术麻醉	(493)
第一节	老年人手术麻醉	(493)
第二节	小儿手术麻醉	(495)
第三节	休克患者手术麻醉	(499)
第四节	高血压病患者手术麻醉	(501)
第五节	脑血管意外手术麻醉	(505)
第六节	癫痫患者手术麻醉	(506)
第七节	妊娠高血压综合征患者手术麻醉	(507)
第八节	高原患者手术麻醉	(509)
第九节	肝功能不全患者手术麻醉	(511)
第十节	肾功能不全患者手术麻醉	(516)
第十八章	麻醉并发症及处理	(520)
第十九章	重症患者的监测和诊疗	(525)
第一节	循环系统监测	(525)
第二节	呼吸系统监测	(532)
第二十章	常见重症的诊断和治疗	(538)
第一节	急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征	(538)
第二节	严重感染与感染性休克	(540)
第三节	低血容量性休克	(543)
第四节	急性肾功能衰竭	(545)
第五节	围麻醉期循环系统重症抢救	(549)
第六节	围麻醉期呼吸系统重症抢救	(555)
第七节	麻醉中多器官功能衰竭抢救	(562)
第八节	麻醉中急性支气管痉挛抢救	(564)
第九节	麻醉中恶性高热的抢救	(568)
第十节	ICU 患者的镇痛镇静治疗	(570)
第十一节	中心静脉置管技术应用	(574)
第二十一章	疼痛的治疗	(576)
第一节	疼痛诊疗概述	(576)
第二节	急性疼痛	(581)
第三节	头面部疼痛	(590)
第四节	颈、肩部和上肢疼痛	(602)
第五节	胸背部疼痛	(609)
第六节	腰部疼痛	(616)
第七节	癌痛	(621)
参考文献		(626)

重症医学篇

第一章 绪论

第一节 概述

ICU 指医院内以先进医学理论和理念为基础,采用最新的监测和诊断技术手段,集中管理和有效治疗危重患者的现代化专业科室。随着医学科学的发展,ICU 的理论和实践都应该不断更新和改进,利用最新的医学成果更有效救治危重患者是 ICU 的任务和职责。ICU 内实践的医学称为危重病医学或加强监护治疗学。

一、危重病医学发展简史和模式

(一) 简史

危重病医学是现代化程度高的医学专业。第 1 个 ICU 于 20 世纪 50 年代首先在欧洲成立,接着在北美迅速发展。直到 1986 年美国才开始 ICU 的正式培训,到 90 年代,美国已经有约 5000 个 ICU。我国 ICU 的发展是在 80 年代由协和医院陈德昌教授首创,目前已经初具规模。

(二) 模式

1. 开放性 ICU 专科医师为主,具有 ICU 知识和技能的专家通过会诊加强治疗。实践证明,这种方式不但提高了治疗效果,有效地降低了患者的病死率,也降低了医疗费用。

2. 闭合性 ICU 具有 ICU 知识和技能的专家全权照顾和治疗危重患者,专科医师组成会诊团队协助治疗。这种方式比开放性 ICU 的效果更好,费用更低。这说明危重病医学作为一个独特的专科已经成熟,逐渐成为医院成本控制、医疗质量保障的主要部门。

二、ICU 特点

ICU 与医院内其他专科相比,具有以下特点:①护/患比例比普通病房高得多;②能够进行有效的有创监测;③以生命支持治疗为主要治疗手段(机械通气、血管调节药物、持续性血液滤过等)。通过 ICU 治疗可以获益的患者包括:

1. 需要密切监护捕捉时机及时有效治疗的患者,如冠心病患者。
2. 手术后需要进一步复苏的患者(维持液体平衡、控制疼痛和心率)。
3. 需要强化护理的患者,如烧伤患者。

4. 需要保持正常生理状态,以防止器官损伤的患者,如神经外科的危重患者。

5. 生理储备降低的患者,出现了可逆性的损伤,需要过渡性生命支持的患者,如慢性阻塞性肺疾病患者并发感染。

6. 生理功能遭受巨大破坏,导致过度的应激反应或代偿失调的患者,如严重创伤、胰腺炎或脓毒症患者。

危重病患者间的差异十分常见,损伤完全相同的患者,转归过程可能完全不同:有些出现典型的应激反应过程,急性代偿、高代谢及分解代谢,4~7d后通过水分的动员和合成代谢恢复;有些患者会很快出现多器官损伤,需要长期在ICU治疗或很快死亡。这种差异的确切原因还不清楚。有些证据表明,遗传因素有一定的作用。ICU内的看法:典型的应激反应是机体对严重创伤等疾患的自救方式,创伤越大,应激反应越强烈。如果应激反应过于强烈,就会导致死亡,因此需要生命支持和调节。理解这种差异才能正确理解和评价ICU的工作。

三、ICU的组织和管理

要想真正发挥ICU的作用,需要完善的管理结构。

1. 工作人员的素质

(1) 富于人道和人情,坚持医者“父母心”原则。

(2) 能与患者、家属、同事等充分交流。

(3) 体谅患者、家属和同事,以避免冲突。

(4) 尽力减轻患者的痛苦。

(5) 足够细心,不要给患者造成不必要的损伤。

(6) 能够保持治疗的连续性。

(7) 保持治疗的完整性,即使治疗无效,也要以人道主义精神负责到底,包括如何终止治疗,如何处理遗体等。

ICU内充满潜在危险,如复杂多变的病情、医嘱变化频繁、巨额花费、紧张的节奏、常人难以理解的治疗手段,还有医师、护士及其他工作人员相互之间在特殊环境下的复杂关系,家属的忧伤、大量的文字工作、复杂的收费项目、需要大量时间更新知识等,都导致了ICU的复杂性。没有有效的管理就难以建立一个高效的ICU。

2. 组建ICU需要考虑的因素

(1) 适宜的环境:包括给患者、工作人员、探视人员提供的适宜环境。

(2) 人员组成要来自多学科,能团结合作。

(3) 新的治疗手段必须遵从循证医学的原则,保证确切有效和花费合理。

(4) 坚持培训和学习的制度化。

(5) 合理透明的收费制度。

(6) 强化ICU内药物管理和感染控制的手段。

3. 理想ICU一般要求

(1) 有效的管理:提供安全有序的工作氛围,能保证及时有效的治疗,能与患者家属及ICU工作人员共同决策,能组建技术精良、协作良好的梯队,能保证ICU持续的改进。

(2) 值得信赖的团队:以患者为中心,安全舒适而富于人道和人情,领导有方,交流充分,随时改进,人

人尽责。

(3)完善的ICU操作规程:包括ICU的转入转出标准、各种安全操作规范,包括中心静脉相关感染、中心静脉的运用、深静脉栓塞的预防、胃肠营养、ARDS及小潮气量通气等操作规程。

四、ICU自身评估

要提供安全有效的ICU服务,需要不断进行自身检查和改进:

- 1.评估医院能够提供什么样的ICU及服务水平。
- 2.评估医院内对治疗危重患者有益的资源。
- 3.评估经过努力后能达到的监测治疗效果。

(陈加峰)

第二节 危重病的生理储备

一、生理储备的基本概念与特点

(一)基本概念

危重病是各种原因导致的多个系统的急性生理功能破坏,使得机体不能利用体内生理储备进行代偿,或生理储备已经耗竭,无法代偿,没有外界干预,就不能维持生命的疾病。

生理储备是指机体提供维持正常生理状态以外的额外功能的能力。年轻人和老年人的区别就在于机体的器官可以提供的生理储备的多少。年龄会导致生理储备功能逐渐降低。

(二)特点

生理储备持续减低规律:危重病时间越长,生理储备越低,直至耗竭。

生理储备随年龄的增加而降低,慢性病存在也会加速生理储备的降低。肝硬化、动脉粥样硬化、心功能衰竭、慢性阻塞性肺疾患、肾衰等会显著减少机体的生理储备。因此,老年、营养不良、嗜酒、多病等患者更容易死于危重病。

理解危重病与生理储备的关系对危重病的理解和治疗都非常关键。例如,正常情况下,机体可以通过自体输血、增加心率和心排血量代偿病理性的血管扩张,但严重全身感染时,由于大量细胞因子和一氧化氮释放,心肌抑制因子存在,破坏了机体的代偿机制,就会出现低血压和组织灌注不足。因此,理论上,我们要通过输液和血管收缩药进行支持,直到感染源控制、炎症消退和正常生理储备恢复。另一个例子是急性严重哮喘患者,正常情况下,哮喘患者的呼气流速可以达到450~500L/min,安静状态下,200L/min就可以正常呼吸,低于100L/min呼吸就会非常困难。450~500L/min就是患者的生理储备,保证在各种常规活动(如跑步、上楼梯等)情况下,舒适地呼吸,严重支气管痉挛导致这种生理储备消失。但是,如果治疗适当,这种消失是可逆的。COPD患者静息生理储备非常低,间歇性发作的肺炎会导致生理储备消失,需要机械通气才能维持生命。疾病持续延长、蛋白分解代谢及肺纤维化能够降低生理储备,导致不能脱机。

危重病的最坏结果就是生理功能耗竭。由于不能将分解代谢扭转为合成代谢,因此ICU治疗的目的就是逆转异常的生理过程,减慢分解代谢,促使患者恢复健康。ICU的治疗类似猫捉老鼠,要在新的损伤

出现前处理好原来的问题。患者可能由于大手术收入 ICU,但可能并发全身感染,急性肺损伤、肾衰和院内感染等。每个继发的损伤都会导致下一个损伤更加容易发生,生理储备会进一步耗竭。

由于 ICU 的技术,患者在 ICU 内可以停留很长时间,但时间越长,花费越高,患者所受的痛苦也越多。如果患者不能脱离生命支持恢复相对正常的生活,延长 ICU 的治疗就没有好处。最终,很多患者死于停止生命支持。死于多器官功能不全、生理储备耗竭、神经内分泌耗竭等。

二、生理储备的定量

没有单一指标显示机体的生理储备功能。某些临床和实验室指标可以显示某些器官的生理储备。

1. 心血管系统 心血管系统的功能是给组织运送氧气和营养物质,运走代谢废物。其生理储备是在不引起心肌缺血的基础上,维持血压和心排血量。定量:冠心病患者心率加快会发生缺血,活动时心率增加,出现心绞痛,可以测定心率达到多少,就可以出现缺血。出现缺血时的心率与静息时心率的差别就是其生理储备。在危重病治疗中,病理性血管扩张时维持血压就需要这种储备。

2. 呼吸系统 储备功能也能定量。在肺炎、哮喘和急性肺损伤患者,呼吸功增加的代偿机制是呼吸频率和每分通气量的增加,血液中 PaCO_2 可以作为功能储备的一个指标。脱机时,我们需要做一些试验来判断脱机后患者能否维持呼吸功能,这些试验检测患者吸气时抵抗阻力的能力(NIF)、潮气量和呼吸频率。只有吸气负压 $> 25\text{cmH}_2\text{O}$,患者才能扩张不张的肺和咳出气管内的分泌物。

3. 泌尿系统 生理储备功能巨大,正常年轻人肾小球滤过率可达 120ml/min ,但直到降低为 20ml/min 时才需要血液透析,最有效的方法是测定 24h 肌酐清除率(糖尿病等患者,可能出现肾脏储备功能降低时使用)。在 ICU,由于血肌酐不能很好判定肾脏功能,很多药物都有肾毒性,因此常常需要间断测定肌酐清除率。

4. 血液系统 正常血红蛋白 $120\sim 140\text{g/L}$, $60\sim 70\text{g/L}$ 时机体也可正常活动,说明在死亡之前可以丢失一定量的血。正常血小板 $(100\sim 300)\times 10^9/\text{L}$,但低于 $50\times 10^9/\text{L}$ 才会出现毛细血管出血。由于静脉抽血,常常出现贫血,因此,血红蛋白不是估计预后的良好指标,但血小板不同,血小板持续下降一般意味着过度的损伤或消耗,或者生产减少,是预后不良的征兆。同样,不能动员白细胞对感染的反应,也说明机体的储备已经大大减少。

5. 其他

(1) 定量其他系统的生理储备比较困难。肠道有生理储备空间,但在 ICU 的主要问题是营养不足、肠梗阻、感染引起的吸收功能下降。

(2) 肝脏有巨大的储备功能,ICU 内明显的肝衰竭非常少见,胆红素升高是功能损害的标志,但即使大量肝细胞损伤(转氨酶明显升高),代谢功能仍然能够维持。

(3) 营养评估在 ICU 内非常困难,危重病患者主要丧失的是肌肉,而不是体重。如果考虑多发性肌病,可以通过测量氮平衡评估肌肉功能或者进行肌电图检查。

(4) 神经内分泌系统容易被忽略。我们知道,在疾病的晚期,神经内分泌耗竭,下丘脑和垂体功能不复存在。但遗憾的是,很难评估危重患者的神经内分泌的生理储备水平,因为危重患者入 ICU 时,应激反应已经达到最大限度。我们可以测定血管升压素、生长素、胰岛素样生长因子、甲状腺激素、皮质醇等。但解释这些结果非常困难。相当一部分 ICU 患者出现肾上腺功能相对不全(血浆皮质醇水平正常,但应激时的反应不足)。这种相对功能不全可以用促肾上腺皮质(ACTH)刺激试验定量。但补充其他激素目前还有争论。

三、MODS 的生理储备

多器官功能不全综合征(MODS)就是描述危重病引起的从生理储备降低到器官逐渐受到损伤再到器官衰竭的一个病理生理过程。

在ICU出现之前,MODS不存在,危重患者没有生命支持就已经死亡。ICU内的病理过程相当稳定:开始有原发性损伤、接着出现一系列其他器官损伤或引起炎症细胞因子的大量释放,导致间接损伤。结果出现广泛的微血管损伤、MODS、器官衰竭。这一共同通路的原因是全身感染,引起毛细血管内皮完整性丧失,血管扩张性休克、激活凝血系统。这种出现恶性炎症反应的倾向似乎是基因程序决定的。

很多系统与全身炎症反应的放大有关,通气相关的肺损伤增加病死率,可能就是由于损伤的组织释放细胞因子。肠黏膜完整性丧失可能导致细菌和毒素移位到门静脉系统和肝脏(肠源性理论)。不能控制的感染源(没有引流的脓肿、感染的静脉导管)可以作为细胞因子库,引起远端器官的损伤。

生理储备耗尽后器官功能不全出现,器官功能不良,但并不一定衰竭。单个器官衰竭(如主动脉动脉夹使用引起的急性肾衰)预后一般较好,如果多个器官同时出现功能不良,生存率就呈几何级数下降。因此,ICU处理的目的是预防MODS,而不是治疗。

高质量的ICU通过小心防止医源性损伤、快速控制病原、治疗策略程序化、及时发现和处理医院内感染、通气策略、营养策略能够改善预后。活化蛋白C预示炎症调节治疗已经开始出现。血管升压素已经作为生理性血管收缩药。生理性替代已经不合时宜,保守性治疗开始占据优势。腹腔内的脓肿已经不采取开腹探查,而是采取介入引流的方法。肺动脉导管逐渐退出舞台,胃肠外营养只用于肠道功能完全丧失的患者。循证医学证实很多教科书上治疗方法要么无效,要么对患者有害:颅脑损伤患者的过度通气,COPD患者用低流量的氧气,肾剂量的多巴胺可以保护肾,大潮气量通气等就是例子。有证据证实:围手术期使用 β 阻滞药可以降低大血管手术患者的病死率。说明提前排空有害物质的策略已经在影响预后。

四、预后判断

预后判断模型和疾病严重程度评分已经使用年龄和慢性病信息作为生理储备的指标。也用器官功能不全的指标来定量患者的疾病严重程度。预后判断绝对不会是100%准确。ICU患者的预后判断非常费力,为了帮助医师判断预后和疾病严重程度,已经建立了很多评分系统(Apache I, II & III, SAPS, MPM, MOF评分及SOFA等)。尽管没有一个系统是完全准确的,但患者的年龄、慢性健康状况、急性生理紊乱程度、序贯性器官衰竭和死亡之间有很强的联系。这些评分系统,如著名的Apache模型,将慢性疾病信息和年龄作为生理性储备的指标。慢性疾病信息指肝脏、心脏、呼吸道、肾脏等曾经发生慢性疾病的证据。在家里使用氧气的COPD患者稍微活动就出现心衰引起的呼吸困难,生理储备的基础水平就很低,高龄也是器官功能恶化的指标。当然,这个系统还要结合急性生理紊乱情况:如呼吸功能不全、休克、肾衰、电解质紊乱等。所有这些指标结合起来估计患者的预后。

多器官功能不全评分(Marshall 1995)也用来评估ICU患者的预后。器官功能不全评分与病死率几乎呈直线关系。因此,维持器官功能是ICU治疗的基本目标。

为了给患者提供更多好处,在选择ICU患者时,需要思考以下问题:我们能为患者做什么?需要什么治疗?患者生存的可能性有多大?重要的是不要在ICU内收治与其他病房治疗效果相当的患者。另外,也不能耽误收治,延误抢救时机。

(李伟锋)

第三节 ICU 内氧气监测和治疗

吸氧是医院内使用最多、了解最少的治疗手段。组织器官缺氧是危重病病情持续或加重的主要因素,所有 ICU 危重患者的首要治疗都是氧气治疗;因此,作为 ICU 医师有必要深入了解氧气的治疗作用,掌握氧气治疗和监测的方法。

一、氧级联

氧级联是指氧分压从大气到线粒体逐步降低的过程。各部位氧分压的大致正常值为:干燥大气:21kPa,潮湿的气管内气体:19.8kPa,肺泡内的气体:14kPa,动脉血:13.3kPa,毛细血管内:6~7kPa,静脉血内:5.3kPa,线粒体内:1~5kPa。

海平面大气压为 760mmHg,氧气浓度占 21%(精确计算为 20.94%),氧分压为 $760 \times 0.21 = 159\text{mmHg}$ (21kPa)。氧气在体内转运中,氧分压逐渐降低,在细胞内可能只有 3~4mmHg。

氧气在体内转运中遇到的第一道障碍是水蒸气。气体进入人体首先要湿化,氧气也就同时被稀释,稀释的程度由饱和水蒸气压(47mmHg)决定。

吸入气氧分压(PIO_2) = $(760 - 47) \times 0.2094 = 149\text{mmHg}$

空气主要由氧气和氮气组成,但气体进入肺泡后,和肺泡内的二氧化碳混合,肺泡内二氧化碳的分压与动脉血内的二氧化碳的分压基本相等,肺泡内氧分压 $\text{PAO}_2 = \text{PIO}_2 - \text{PaCO}_2 / R$ (R 为呼吸商,代表使用一定量的氧气所产生的二氧化碳的量)。假定 R 为 0.8, $\text{PAO}_2 = 149 - (40 / 0.8) = 100\text{mmHg}$

从肺泡到动脉,一般下降 5~10mmHg,这种下降主要由于通气/血流比例失调、扩散梯度和生理性分流(支气管动脉)引起的。

通过毛细血管网,氧气逐渐被摄取,混合静脉血的氧分压只有约 47mmHg。

在氧级联的任何一个部位受阻,下游就会受到严重损伤。如随海拔高度提高,氧浓度虽然不变,但氧分压会逐渐降低。在珠穆朗玛峰的登山营附近,海拔高度为 19000 英尺(约 5859.6 米), PIO_2 只有 70mmHg,也就是海平面的一半。相反,在高压氧舱, PIO_2 就会明显增高。影响氧气从肺泡到毛细血管的因素:通气/血流比例失调、右到左分流、弥散障碍、心排血量。

氧气在血流中的含量是由氧的运输能力、血红蛋白的浓度、血红蛋白的氧饱和度、心排血量及溶解的氧量决定的。

静脉氧分压(PvO_2)由机体需氧能力、组织摄取氧的能力决定。脓毒病患者,组织氧摄取能力下降。

血液中的氧含量使用以下公式计算:氧含量 = $[1.3 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2] + 0.003 \times \text{PO}_2$

氧在血液中以以下 2 种形式存在:溶解的氧和与血红蛋白结合的氧。溶解的氧遵从 Henry's 法则:溶解的氧量与氧分压成正比。每 1mmHg PO_2 可以溶解 0.003ml O_2 /dl(即 100ml 血液中可以溶解 0.003ml O_2)。如果溶解的氧是唯一的氧源,正常心排血量 5L/min,只能提供氧气 15ml/min。组织在静息时氧的需要量为 250ml/min,因此在正常大气压下,单靠溶解的氧是不够的。

血红蛋白是氧的主要载体。每克血红蛋白可以携氧 1.34ml,150g/L 的血红蛋白,氧含量为 20ml/100ml。正常心排血量 5L/min,给组织的输氧量为 1000ml/min,有巨大的生理储备。

血红蛋白分子有 4 个结合氧的部位,如果所有结合部位都结合了氧气,血红蛋白就被饱和。正常条件

下,血红蛋白一般 97%~98% 被饱和,血液中的氧含量与血红蛋白的氧饱和度有关。所以血液中的氧含量为 $[1.34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2] + 0.003 \times \text{PO}_2$, 如果氧分压为 100mmHg, 血红蛋白的浓度为 150g/L (公式用 15g/dl 计算), 氧含量为: $[1.34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2] + 0.003 \times \text{PO}_2 = 20.8\text{ml}$, 这个数字主要随血红蛋白的浓度变化。

心脏每分钟向组织供氧: $\text{DO}_2 = [1.39 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 + (0.003 \times \text{PaO}_2)] \times \text{CO}$

心排血量(CO)由前负荷、后负荷及心肌的收缩性决定。

血红蛋白的浓度由产生、破坏和丢失共同决定。

SaO_2 指动脉血内的氧饱和度(不是由脉氧仪测定的饱和度 SpO_2)由氧离曲线决定。

组织的氧摄取量为动脉血氧含量减混合静脉血氧含量计算。

Fick 方程用来计算氧耗量, VO_2 为每分钟的氧耗量, CaO_2 、 CvO_2 分别为动脉血的氧含量和静脉血的氧含量。Fick 方程就是: $\text{VO}_2 = \text{CO} \times (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$

动脉血的氧含量和静脉血的氧含量的主要差别是血红蛋白的氧饱和度, 动脉内约为 100%, 静脉内约为 75%。如果血红蛋白为 150g/L, 心排血量 5L/min, 每分钟的氧耗量为 250ml。

二、氧离曲线

氧离曲线描述血红蛋白氧饱和度与血液中氧分压的之间的关系, 这种特殊的 S 形曲线, 反映了血红蛋白分子特殊的性质。氧饱和度在 90% 以上时, 曲线扁平, 低于 90%, 曲线陡直, 氧饱和度下降明显。75% 时为 47mmHg (混合静脉血), 50% 时为 26.6mmHg, 在 25% 时, 氧分压只有 15mmHg。

氧离曲线的位置可以左移或右移。有些环境因素可以导致氧气更容易提供给组织, 而有些环境更容易导致氧气与血红蛋白结合。活动的肌肉需要更多的氧气, 所以体温增高、运动、酸中毒、 CO_2 、2,3-DPG 增高等都引起曲线右移, 有利于释放氧气。活动减少时, 如寒冷、休息、碱中毒、低碳酸血症、2,3-DPG 减少等都引起氧离曲线左移, 不利于氧释放。CO 中毒时, 氧离曲线也左移。

氧离曲线对于理解危重病医学非常重要。ICU 内的治疗就是通过向组织提供最佳的血液供应, 促进伤口愈合和稳态。血液中的氧含量比我们通常测定的氧分压更重要。血红蛋白对氧含量的影响很大, 从 150g/L 降到 100g/L 与氧分压从 100mmHg 降到 40mmHg 对氧含量的影响基本相同。但目前还不能确定最佳的血红蛋白到底是多少。ICU 输血要求表明, 输血使血红蛋白超过 7.0g 就可能有害, 这可能与储存和输注血液的实际过程有关, 而不是正常血红蛋白的效果。红细胞生成素治疗可以促进红细胞的生成, 从而不用外源性输血而提高血红蛋白。

在氧供和氧耗之间, 生理储备很大, 心排血量可能发挥了重要作用。因为心脏可以对血红蛋白氧饱和度和氧分压下降立即作出反应。一定程度的缺氧引起心排血量增加, 周围血管阻力减低。机体对心排血量的代偿就慢而弱, 这是由于氧离曲线是扁平的, 血红蛋白增加也需要很长时间。但在临床上, 增加吸入氧浓度和血红蛋白比增加心排血量要容易得多。

三、肺部血液分流特点及对氧离曲线的影响

(一) 血液分流特点

血液通过肺没有与空气接触称为右到左分流。这些没有氧合的血液在经过肺后与氧合血液混合, 降低了血红蛋白氧饱和度。正常人少量的生理分流, 主要存在于支气管循环, 对血氧含量影响较小。但如果分流过大, 就会产生显著的影响, 这可以从氧离曲线看出。

(二)对氧离曲线的影响

在动脉血中掺入混合静脉血,就从氧离曲线的平部降到陡部,会产生严重的缺氧。给予100%氧气,能增加混合静脉血的氧饱和度,混合静脉血氧饱和度越高,分流的损害就越小。 PaCO_2 一般正常,因为 CO_2 增加会激活化学感受器,通过增加每分通气量,呼吸出多余的 CO_2 。

分流量可以通过分流方程计算: $Q_s/Q_t = (\text{CcO}_2 - \text{CaO}_2) / (\text{CcO}_2 - \text{CvO}_2)$, CaO_2 , CvO_2 , CcO_2 分别代表动脉血、静脉血和典型毛细血管血中的氧含量。可以通过 $1.34 \times \text{Hb} \times \text{SnO}_2 + 0.003 \times \text{PnO}_2$ 计算, n 分别代表 a, c 或 v , 分流越大,肺泡与动脉的氧分压差越大。

例如,17岁男性,胸部被刺,胸片显示右肺塌陷,但 SPO_2 显示94%,为什么?

主要原因是缺氧性肺血管收缩(HPV)。

缺氧性肺血管收缩是机体保护右到左分流带来的损害的生理性代偿机制。

一侧肺塌陷,似乎应该是分流达50%,但实际上并不是如此。缺氧性肺血管收缩减少了分流。很多机体组织可以调节自身的血流,心脏、肺、大脑、小肠等都能自身调节其血流,HPV是通过类似的机制减少肺内右到左分流。这一过程在子宫内最明显,胎儿由于肺动脉压高,血液从动脉导管分流。肺内血管平滑肌对氧分压的改变十分明显,但血管收缩的机制还不明确。HPV可能是多种因素引起的,并由很多内皮源性因素调节(NO、内皮素、依前列醇等)。

有些药物和疾病可以影响HPV:异氟烷等挥发性全身麻醉药、全身性血管舒张药(硝普盐、依前列醇)。逆转HPV可以引起通气/血流比例失衡。急性肺损伤,特别是肺挫伤具有相同的作用,结果引起通气/血流比例失衡及还原性血红蛋白从右向左的分流。应用PEEP重新撑开塌陷的肺泡,或者患侧抬高可以起到治疗作用。

四、弥散障碍和通气/血流比例失调

弥散障碍和通气/血流比例失调引起低氧血症,给氧和正压通气可以治疗。

氧气从肺泡到毛细血管由于存在氧分压梯度弥散,吸入氧浓度越高,气体弥散越快。多数在吸气早期出现弥散平衡,动脉血完全氧合,氧的摄取率由毛细血管血流量决定。

弥散能力还决定于肺泡的厚度,厚度增加,如肺纤维化(慢性疾患)、肺水肿(急性疾患)弥散能力降低。

另外,随着心率增快,用于达到弥散平衡的时间可能缩短,患者可能出现缺氧。可以通过增加外源性氧从而增加氧分压梯度治疗。如果患者出现肺水肿,通过应用PEEP增加接触面积或增加跨肺压(将肺泡内的液体边缘化)治疗。

通气/血流比例失衡程度不同:只有通气没有血流称为纯死腔通气,只有血流没有通气称为纯分流。由于重力对通气和血流的优先作用,最佳通气/血流比例出现在肺的依赖区(下部)。非依赖区一般通气比灌注好(肺泡死腔)。严重的通气/血流比例失衡出现在有损伤的肺:肺实变(肺泡内充满渗出物)、围手术期肺不张或急性肺损伤出现肺水肿和毛细血管微血栓等。补充氧气常常能纠正通气/灌注失衡引起的缺氧。由于气体吸收或黏液堵塞引起广泛的肺不张,主要治疗为:给氧、支气管清洗及PEEP复张塌陷的气道。肺僵硬(顺应性降低)使得呼吸做功明显增加,为了减少呼吸负荷和改善通气/血流比例,常常需要额外的呼吸支持。

五、吸收性肺不张

吸收性肺不张指气道近端堵塞后引起肺泡塌陷,肺泡内气体被吸收的病理变化。如果肺泡内氮减少,这一过程将加速。