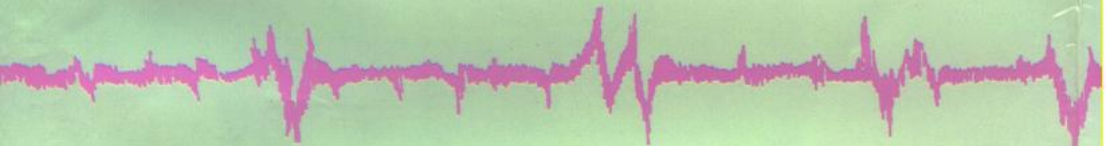


CRITICAL
CARE

临床重症 监护与治疗



吴文溪 主编



江苏科学技术出版社

临床重症监护与治疗

吴文溪 主 编
徐福涛 副主编

江苏科学技术出版社

临床重症监护与治疗

主 编 吴文溪

副主编 徐福涛

出版发行 江 苏 科 学 技 术 出 版 社
经 销 江 苏 省 新 华 书 店
照 排 南 京 理 工 大 学 激 光 照 排 公 司
印 刷 丰 县 印 刷 厂

开本 850×1168 毫米 1/32 印张 17.375 插页 2 字数 430,000

1997 年 1 月第 1 版 1997 年 1 月第 1 次印刷

印数 1—5,000 册

ISBN 7—5345—2241—2

R·375

定价:20.60 元

责任编辑 顾志伟

我社图书如有印装质量问题,可随时向承印厂调换

序 言

重症监护是 70 年代后期引进的一门涉及多学科的新兴医学专业。危重病人由受过专门培训的专职医护人员集中管理、严密监护、强化治疗,可使一些过去无法挽回的危重病人获救,医疗质量和诊疗效果得以提高,并促进学科的发展。这一新兴医学专业在我国起步虽较晚,但发展却很迅速。目前,一些中型以上医院已基本普遍建立了设备较齐全的重症监护病区。

每年涉及重症监护的国内临床总结报道和发表的有关科研论著相当丰富,但我国仍极需要一本系统地介绍重症监护与治疗的专著,供有关医护人员学习参考。《临床重症监护与治疗》就是为适应这一需要而诞生的,它由国内一些在这一方面理论知识和实践经验均极丰富的专家执笔撰写而成。

全书除介绍了与重症监护与治疗有关的基本问题外,还对一些常见危重病按器官系统划分,并以生命器官的功能障碍为重点,将其发病机理、临床表现、监护与治疗作了阐述。有异于同类专著,它还对器官移植术后的监护、监护病区的院内感染控制等作了相应的介绍。

全书内容丰富,重点突出,理论联系实际,有利于举一反三,有较高的实用价值。相信《临床重症监护与治疗》的问世将使我国的重症监护与治疗在实施中更为科学合理和规范,并使更多的危重病人得以康复。

吴肇光

于上海医科大学附属中山医院

前 言

危重病医学是近年来兴起的临床新学科。医学的发展与科技进步使得各种危重病证的抢救更为有效,原来视为无法挽救的重症病人得以存活或延长了生命,随之也出现诸如肾功能衰竭、成人呼吸窘迫综合征、多系统器官衰竭等并发症,成为危及病人生命的主要原因。处理器官功能衰竭是十分棘手的问题,重症监护治疗正是在这种背景下发展起来的。在配置有先进监测及治疗设备的监护病室中,由受过专门培训的医务人员对危重病人进行集中管理、严密监护与强化治疗,使得救治成功率明显改善。监护病室已成为现代医院不可缺少的重要部门,是代表医院医疗水平高低的标志之一。

我国这方面工作起步较晚,但目前大部分省、市、地区医院及部分县医院已建立监护病房,并初具规模。从事这方面工作的内科、外科、妇产科、急诊科、监护病室与麻醉复苏科的医务人员,迫切需要这方面的专业参考书籍,在江苏科学技术出版社的大力支持下,笔者邀请国内多位专家、学者,依据各自数十年的经验、心得,参阅国内外最新资料,编写了这本《临床重症监护与治疗》。全书共分十章,前六章介绍与重症监护治疗有关的基本问题,如应激反应、炎症、介质、氧代谢改变、多器官衰竭等。后三十四章以器官系统划分,分别介绍呼吸、循环、泌尿、消化、神经、内分泌等常见危重症的发病机理、临床表现、监护与治疗。重点叙述肺、心、肾、肝、脑等重要脏器功能衰竭、各系统相关的监测以及器官功能支持治疗。力求突出重点,讲究实用。对器官移植术后监护、监护病室中的院内感染控制等新问题亦作相应介绍。

危重病医学是发展迅速的新领域,本书难免有不足之处,欢迎读者提出意见,不吝赐教。

本书编写过程中,得到许多师友、同事的大力支持,业师吴肇光教授拨冗审阅了全稿并作序,我院梁辉医师承担了誊清、修正工作,在此一并致谢。

吴文溪

于南京医科大学第一临床医学院

目 录

第 一 章	应激反应与危重症	1
第 二 章	炎症介质	14
第 三 章	多器官衰竭	23
第 四 章	氧合监测与氧利用	36
第 五 章	酸碱失衡的监测与治疗	52
第 六 章	心肺复苏	70
第 七 章	呼吸功能监测	83
第 八 章	哮喘持续状态	94
第 九 章	肺水肿	110
第 十 章	成人呼吸窘迫综合征	120
第十一章	呼吸机的临床应用	131
第十二章	呼吸道处理技术	146
第十三章	循环功能监测	161
第十四章	心律失常	179
第十五章	心肌梗塞	204
第十六章	休克	221
第十七章	急性心力衰竭	237
第十八章	高血压急症	252
第十九章	肾功能监测	264
第二十章	急性肾功能衰竭	270
第二十一章	血液透析与腹膜透析	285

第二十二章	肾移植术后监护治疗	299
第二十三章	消化道出血	318
第二十四章	重症急性胰腺炎	332
第二十五章	肝脏手术后的监护治疗	348
第二十六章	急性肝功能衰竭	359
第二十七章	营养支持	371
第二十八章	神经功能监测	401
第二十九章	昏迷	415
第三十章	脑出血与蛛网膜下腔出血	420
第三十一章	颅脑与脊髓损伤	434
第三十二章	糖尿病急症	445
第三十三章	肾上腺危象	462
第三十四章	甲状腺功能亢进危象	469
第三十五章	出血性疾病	478
第三十六章	败血症	495
第三十七章	监护病房的医院内感染	510
第三十八章	妊娠高血压综合征	527
第三十九章	羊水栓塞	535
第四十章	恶性滋养细胞肿瘤	541

第一章 应激反应与危重症

危重病人常处于不稳定的生理状况中,机体为应对各种不良刺激并维持内环境的稳定,有许多器官系统参与调整,其中神经内分泌系统的作用最重要。

应激(stress)是指机体受到各种强烈的或有害的刺激后出现的,以下丘脑-垂体-肾上腺皮质和交感神经-肾上腺髓质为主的非特异性全身反应。应激反应存在于众多的危重症之中,创伤、感染、烧伤、中毒等损伤性因素可引起应激反应;过度疲劳、神经紧张、恐惧、忧虑等也可引发应激反应。适度应激可提高机体的适应能力与内环境稳定,而过度应激则对机体有害,甚至引发应激疾患。

各种不良刺激首先作用于外周或中枢的感受器,并通过各种径路传输到中枢,经过汇集整合,再由神经、内分泌、免疫系统作出反应,而最终机体的生理改变是传出反应的整体效应。

第一节 神经内分泌反应

机体受到强烈刺激之后,体内出现交感神经兴奋,儿茶酚胺以及皮质激素血浓度升高。出现以下丘脑-垂体-肾上腺皮质、交感神经-肾上腺髓质以及肾素-血管紧张素-醛固酮等的神经内分泌反应,以应对强烈刺激对机体的损害。

一、下丘脑-垂体-肾上腺皮质反应

应激时,血中糖皮质激素浓度迅速升高。肾上腺皮质分泌的糖皮质激素占总量的95%,几乎所有的应激原均导致糖皮质激素分泌增加。血中促肾上腺皮质激素(ACTH)和糖皮质激素增高与创

伤的严重程度相关。皮质激素的增高是对抗不良刺激的反应,但这种增加也起到抑制机体自身过度反应的作用。

(一)促皮质素释放激素-ACTH-糖皮质激素 糖皮质激素分泌增加是经由下丘脑-垂体-肾上腺皮质的共同作用完成。创伤、失血、低血糖、剧痛、神经紧张等各种刺激,作用于外周感受器及神经系统的其他部位,经神经系统将信息汇集于下丘脑神经元,使之分泌促皮质素释放激素(CRH),通过 CRH 控制垂体后叶的 ACTH 释放,后者作用于肾上腺皮质,促进皮质醇的分泌。当血液中糖皮质激素浓度升高时又反馈性地抑制 CRH 及 ACTH 的释放。CRH 对 ACTH 的分泌呈脉冲式,有昼夜节律性改变,在早晨清醒前达高峰,日间逐渐下降,造成相应皮质醇分泌的周期性改变。应激因素刺激 ACTH 分泌,且多超出正常周期性变化的水平。在危重病人中因手术、睡眠改变、药物治疗等干扰,可使皮质醇昼夜周期变化消失。

(二)ACTH 具有刺激肾上腺皮质束状带、网状带细胞分泌皮质醇作用的 ACTH 也促使醛固酮分泌。仅有少量比例的 ACTH 与受体结合即可导致皮质醇的大量生成,皮质醇的分泌通常不超过其最大速率,皮质醇对 ACTH 的反应,常延续到超过 ACTH 升高的时间。生理剂量的皮质醇不能阻断 ACTH 对应激的反应,但大剂量外源性皮质醇有阻断 ACTH 及皮质醇对应激的反应。

(三)糖皮质激素的作用 血循环中的皮质醇主要与球蛋白结合,只有未结合的游离皮质醇是有活力的。游离的皮质醇通过细胞膜进入胞浆中,在与可溶性受体蛋白结合后与细胞核反应,使某些基因得以表达,或是改变 mRNA 的合成,由此所产生蛋白质发挥其效应。不同靶组织反应不同,是由细胞内特殊基因所决定的。

糖皮质激素分泌增多是应激最为重要的内分泌反应,糖皮质激素对中间代谢、炎症、免疫、创口愈合、心肌的敏感性均发挥重要作用。临床观察表明,肾上腺皮质功能低下的病人对应激原的反应

明显下降,应激时皮质激素分泌增多在机体抗损害中起着重要作用。

1. 促进能源物质供应 皮质醇减少外周组织对葡萄糖的利用,动员氨基酸转运至肝脏加强糖原异生,对儿茶酚胺、生长素、胰高糖素的糖原分解起促进作用,提高了血糖水平。皮质醇促进蛋白质分解以及脂肪动员,可使血中游离脂肪酸浓度增加。在应激反应中为脑、肝及损伤组织增加了能源及代谢底物的供应。

2. 增加对儿茶酚胺的敏感性 糖皮质激素有抑制儿茶酚胺降解酶的作用,在保持血管平滑肌对去甲肾上腺素的正常反应上有重要作用。在肾上腺皮质功能不全的病人,血管平滑肌对去甲肾上腺素缺乏反应,出血时极易发生循环衰竭。

3. 抗炎症反应作用 皮质醇通过其稳定溶酶体膜的作用,可减少溶酶体酶的外漏及所造成的组织损害,可以维护毛细血管的通透性。

皮质醇使中性粒细胞增多,但抑制白细胞的粘附、趋化作用及单核、巨噬细胞的吞噬作用,使淋巴细胞减少,减少抗体、某些补体成分及白介素等的合成。皮质醇减轻发热反应的作用与减少 IL-1 的生成及其对下丘脑的作用有关。

抑制免疫与炎症反应中效应物的生成,如对前列腺素、白三烯、血栓素、缓激肽等的生成与释放均有抑制作用,可以减轻过度强烈的机体反应。

(四)其他垂体激素

1. 加压素(VP) 具有血管收缩及抗利尿作用,又称抗利尿激素,自丘脑视上核、室旁核分泌,传送至垂体后叶,其分泌受血渗透压、血容量及血压的调节。在脱水、失血或其他原因引起容量不足时,抗利尿激素分泌增加。通过增加远侧肾单元对水的回吸收,减少尿量,有助于保持血容量。渗透压改变引起加压素的释放远较血压改变引起的敏感。在正常人,血容量减少 6%左右引起的血压

改变可致加压素释放,一旦超过阈值,机体大量释放加压素,甚至达到基础水平的 40 倍,以维持血压。大量分泌加压素也可带来不利的影响,如严重失血后出现的肠粘膜出血、坏死,肝充血及中心小叶坏死等可能与此有关。

2. 生长素(GH) 垂体前叶合成的激素,在应激时 GH 分泌增多,可达到正常水平的 10 倍。交感神经兴奋、儿茶酚胺、加压素、ACTH 等对 GH 分泌均有促进作用。生长激素的代谢作用有增加脂肪组织的动员及利用,抑制外周组织对葡萄糖的利用,促进氨基酸合成蛋白质等。通过 GH 机体增加蛋白储存,保存碳水化合物储备,利用脂肪储备供能。在创伤手术病人中使用 GH 可减轻负氮平衡,有利创口愈合及恢复。

3. 内啡肽 内源性阿片系统是由内啡肽及分布于中枢及外周神经系统的受体所构成。 β 内啡肽存在于下丘脑及垂体之中,各种应激刺激垂体前叶合成 β 内啡肽,使血中浓度升高。由于 ACTH 与 β 内啡肽来自同一前体, β 内啡肽浓度的升高与 ACTH 升高相平行。 β 内啡肽提高痛阈,有很强的镇痛作用。手术、出血、创伤、缺氧等应激情况下, β 内啡肽血中水平明显升高。 β 内啡肽对植物神经系统有广泛影响,可使心率减慢、心输出减少、血压下降等。应激时内啡肽的升高可能与休克的发生有一定关系。使用 β 内啡肽受体阻断剂纳洛酮后可以防止因脊髓横断而出现的血压下降,在休克的治疗中有一定作用。

二、交感神经-肾上腺髓质反应

包括损伤、出血、情绪改变等各种刺激均可使肾上腺素、去甲肾上腺素的浓度升高。随着创伤程度的加重,儿茶酚胺的分泌呈梯度性反应。在心血管系统对创伤的最初反应中,交感神经系统所起作用较肾上腺髓质更为重要。交感神经启动快作用强,而肾上腺髓质反应慢而持久,且对各种代谢过程的影响更大。肾上腺髓质主要分泌肾上腺素及少量去甲肾上腺素,两者的比例可随不同的刺激

而改变。出血使肾上腺髓质分泌增多的同时伴去甲肾比例增多,以发挥更强的血管收缩作用。而低血糖时,肾上腺素比例较高,可以更好地发挥升高血糖的代谢作用。

(一)儿茶酚胺的心血管作用 心率增快,心肌收缩性增强,增加心搏出量。收缩血管,提高外周血管阻抗,使收缩压及舒张压增加,有利于血液的重新分配以维持冠状循环与脑血供。

(二)儿茶酚胺的代谢效应 儿茶酚胺通过 β 受体机制增加机体产热,在创伤后出现的高代谢状况伴有儿茶酚胺分泌的增加与氧耗升高。

在调节能源代谢上,交感肾上腺髓质兴奋及儿茶酚胺分泌增多,促使肌肉及肝脏中糖原分解;增加肝脏中糖原异生及酮体生成;促进脂肪组织动员。胰岛素的分泌受抑制而胰高糖素分泌增加,总的效果是血中葡萄糖、游离脂肪酸及酮体水平升高,以满足局部及全身的代谢需求。

对水电解质平衡的影响,则是通过压力感受器抑制ADH分泌,以及交感神经对球旁小体的作用而影响肾素分泌,通过这些机制来增加水钠潴留。

(三)儿茶酚胺对激素的作用 儿茶酚胺通过直接与间接的作用调节许多激素的释放,儿茶酚胺分泌增多是引起应激时许多激素变化的重要原因。儿茶酚胺抑制胰岛素的分泌,促进胰高糖素的释放。增加甲状腺分泌 T_4 、 T_3 ,促进甲旁腺素的释放。交感神经兴奋可刺激球旁小体释放肾素,肾脏红细胞生长素在应激情况下分泌亦增加。

三、肾素-血管紧张素-醛固酮系统

(一)肾素 主要由肾脏球旁小体生成与分泌,是一种蛋白水解酶,进入血液后能特异性地水解血管紧张素原,生成的血管紧张素Ⅰ是一种10肽。血管紧张素Ⅰ无明显的生物活性,当通过肺组织时,在转换酶的作用下,生成具有活性的血管紧张素Ⅱ。在血循

环中血管紧张素Ⅱ的半衰期仅1分钟,很快被降解破坏。

(二)血管紧张素 具有收缩血管、促进盐皮质激素释放等作用,发挥维持体液容量,调节血管张力及神经内分泌的作用。

1. 应激情况下,血管紧张素Ⅱ生成增加,它促使小动脉血管收缩,平均动脉压升高,使组织灌流减少。在低血容量及心源性休克时,血管紧张素是造成肠系膜血管收缩,引起肠缺血的原因。

2. 血管紧张素Ⅱ直接作用于肾上腺皮质,刺激球状带分泌醛固酮。在细胞外液容量减少时,肾素-血管紧张素系统被激活,在血管紧张素Ⅱ的作用下血管收缩,维持正常血压;另一方面,醛固酮分泌,肾脏保留钠,以使血容量恢复。血管紧张素还刺激垂体后叶分泌加压素及使口渴中枢兴奋,以维持体液容量。

3. 血管紧张素还刺激ACTH分泌并促使肾上腺髓质释放儿茶酚胺。血管紧张素Ⅱ使肾上腺能神经递质易于释放,使平滑肌对去甲肾上腺素反应增强,调节末梢血管及心脏的交感神经兴奋性。

(三)醛固酮 醛固酮是肾上腺皮质球状带分泌的盐皮质激素,其生理作用是维持血液中正常的钠、钾浓度与细胞外液容量。在肾脏作用于远曲小管及集合小管,通过促进 Na^+ 与 H^+ 、 K^+ 离子的交换,增加原尿中 Na^+ 的再吸收,使 Na^+ 在细胞外液中潴留。

醛固酮的分泌主要受肾素-血管紧张素系统的调节。ACTH分泌增加,以及血浆 Na^+ 、 K^+ 浓度的改变亦起到调节醛固酮分泌的作用。

(四)心钠素 心钠素是心房组织合成的多肽,当心房压力增高、血容量加大及心动过速时被释放入循环。主要作用是利尿排钠及降低血压。其利尿排钠作用与增加肾小球滤过率有关。心钠素的作用可以平衡肾素-血管紧张素-醛固酮系统效应,并抑制创伤后被激活的其他激素系统。心钠素抑制肾素-醛固酮及加压素的分泌;心钠素还抑制由去甲肾上腺素及血管紧张素Ⅱ所引起的血管收缩。尽管心钠素在血容量减少时分泌下降,但失血时心率增速可

以使心房张力升高,也可使心钠素分泌增加。尽管心钠素作用相当广,但其最主要的功能可能是在血容量过度扩张时保护心脏。

四、胃肠道激素

(一)胰岛素 胰岛素是由胰岛 β 细胞合成,是调节血糖水平的重要激素。胰岛素的释放受血糖、氨基酸、胰高糖素、生长激素和皮质醇的控制。胰岛素增加葡萄糖转运至肝脏、肌肉及其他组织,促进氨基酸转运至细胞内合成蛋白。与皮质醇、肾上腺素、胰高糖素及生长激素相反,胰岛素促进碳水化合物的利用及脂肪储存。在创伤后胰岛素的分泌呈双相反应,最初因交感-肾上腺髓质兴奋,儿茶酚胺增加,胰岛素分泌减少,这对促进分解代谢,保证能量供应有重要意义;第二相,则是胰岛素水平增高,实际上代表着外周组织对胰岛素耐受。总的来讲,血中胰岛素水平与创伤的严重程度相关甚差。

(二)胰高血糖素 由胰腺的 α 细胞合成、储存,当血糖浓度降低以及血中丙氨酸、精氨酸浓度升高时刺激其释放。创伤、出血及应激情况下血中儿茶酚胺升高时 α 细胞分泌胰高糖素增加。胰高糖素增加糖原分解与糖原异生,与儿茶酚胺一起引起应激性高血糖反应。大剂量的胰高糖素增加心肌收缩力、增加胆汁分泌、抑制胃酸分泌,但在生理浓度下未见此类作用。

(三)生长抑素 由下丘脑及胰腺分泌。当血液中葡萄糖、氨基酸、脂肪酸浓度增高时生长抑素分泌增加。生长抑素是生长激素分泌的抑制剂,同时抑制胰腺分泌胰岛素及胰高糖素。其作用还包括降低胃、十二指肠、胆囊的运动,减少消化液的分泌与营养物的吸收。

五、组织激素与细胞因子

组织激素与细胞因子是由不构成内分泌腺的分散的细胞分泌的活性物质,又称为局部激素、自体活性物质(autooids)。

(一)白细胞介素 是由激活的巨噬细胞、T淋巴细胞、B淋巴

细胞、NK 细胞等多种细胞分泌的多肽。创伤、炎症、毒素和抗体等均刺激白细胞介素-1 增加,参与介导急性时相反应,包括引起发热反应、刺激肝细胞合成急性相蛋白,增加粒细胞过氧化物生成。IL-1 刺激白细胞粘附,抑制脂肪细胞脂蛋白脂酶的作用。

IL-1 作为免疫系统与神经内分泌轴的信使,IL-1 作用于下丘脑水平可促进促皮质素释放因子分泌,刺激 ACTH 分泌,参与下丘脑-垂体-肾上腺轴的调节。IL-1 还可增加前列腺素、血管紧张素、生长素、促甲状腺素和胰岛素等激素分泌而影响到应激反应。

(二)激肽与组胺 应激时组织损伤及 XII 因子的激活使激肽释放酶原转变为释放酶,后者使 α 球蛋白水解而生成缓激肽等。缓激肽使动脉扩张,增加毛细血管通透性及组织间液蓄积,导致血容量减少,在感染性休克的发病中发挥作用。

组胺由肥大细胞合成及储存,在抗原刺激时被释放,与缓激肽相似具有血管扩张及增加毛细血管通透性的作用。

(三)花生四烯酸代谢产物 在组织受损、缺氧和毒素等作用下磷脂酶激活,细胞膜磷脂释出花生四烯酸,在环氧化酶或脂氧化酶作用下可以生成前列腺素、血栓素和白三烯等代谢物,这些物质在局部生成,也可进入血循环。可以影响到血管、支气管平滑肌的舒缩,改变毛细血管的通透性以及血小板的聚集等。

第二节 应激状况下的代谢改变

一、代谢率的变化

创伤后的代谢改变早已被认识,初期可以出现为较短时间的低代谢状况,可能是对复苏不足的反应,继之出现的是高代谢状况,基础代谢率显著升高,热能需求增高,氧耗增加,分解代谢旺盛。在严重烧伤及重症感染中尤为明显(表 1-1)。

表 1-1 应激情况下的能量消耗与氮丢失

疾病及应激	基础能量消耗增加倍数	每日尿氮丢失量 gN/d
择期手术	1.5~1.65	10~12
腹膜炎	1.65~1.85	12~13.5
严重感染	1.9~2.2	14~15.5
长骨骨折	1.7~1.9	12.5~14
多发性创伤	1.9~2.2	14~15.5
烧伤占体表面积		
10%	1.85	13.5
20%	2.1	15
30%	2.3	16.5
40%	2.45	17.5
50%	2.6	18.5
70%	2.7	20

应激时内分泌改变及炎症介质均参与了代谢变化。儿茶酚胺及甲状腺素分泌增加,使应激状况下代谢率增加。在烧伤病人中,尿中儿茶酚胺代谢物与代谢率的改变相关。外源性炎症刺激及内源性介质亦引起机体能量需求的增加。细菌壁中的内毒素成分可迅速有效地增加内脏及整体的能量需求。能量利用的增加有多方面的作用,可以满足普遍增加的全身代谢功能,特别是内脏器官及免疫细胞。免疫系统中循环细胞迁移、激活、吞噬、杀灭过程中均耗用能量。此外,创伤、败血症时呼吸增速,使呼吸肌能耗增加。在烧伤、创伤病人中创面裸露导致维持体温所需能量加大。这些因素均使得严重应激状况下能量需求大为增高。

二、蛋白质代谢

创伤、手术和感染等应激情况下机体总氮量的丢失是十分常见的。应激时皮质醇分泌增加、胰岛素分泌减少,使得机体蛋白合成相对减少而分解增强,导致负氮平衡。在严重烧伤氮丢失可高达20g/d,可以很快引起严重消耗,患者出现消瘦、低蛋白血症、贫