

XIANDAI LINCHUANG YIXUE

现代临床医学

韩笑元 王英 靳洪杰 主编



黑龙江科学技术出版社

现代临床医学

韩笑元 王 英 靳洪杰 主编

黑龙江科学技术出版社
中国·哈尔滨

图书在版编目(CIP)数据

现代临床医学/韩笑元,王英,靳洪杰主编. —哈尔滨:
黑龙江科学技术出版社,2009.4
ISBN 978-7-5388-6161-7

I. 现... II. ①韩...②王...③靳... III. 临床医学
IV. R4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 054333 号

责任编辑 苏凤霞

封面设计 刘 洋

现代临床医学

韩笑元 王 英 靳洪杰 主编

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 × 1092 1/16

印 张 24.25

字 数 590 000

版 次 2009 年 4 月第 1 版 · 2009 年 4 月第 1 次印刷

印 数 1 - 1 000

书 号 ISBN 978-7-5388-6161-7/R · 1584

定 价 40.00 元

《现代临床医学》

编 委 会

主 编	韩笑元	王 英	靳洪杰		
副主编	陆尹平	黄艳玲	崔红升	蒋志勇	赵 颖
	徐彦彬	田玉霞	夏志刚	杨元松	张敬先
	赵铁锋	李建华	季艳华	马万里	白 云
	庄树民	孙 梅	陆英贤	成秉辰	

编者名单（按姓氏笔画为序）

1. 马万里（齐齐哈尔和平医院）
2. 王 英（齐齐哈尔市第一医院）
3. 田玉霞（大庆市林甸县人民医院）
4. 白 云（齐齐哈尔和平医院）
5. 成秉辰（哈尔滨市食品药品检验检测中心）
6. 庄树民（齐齐哈尔和平医院）
7. 孙 梅（齐齐哈尔二机床集团职工医院）
8. 李建华（林甸县中医院）
9. 陆尹平（富裕县中医院）
10. 陆英贤（齐齐哈尔和平医院）
11. 张敬先（大庆市林甸县人民医院）
12. 杨元松（大庆市林甸县人民医院）
13. 季艳华（大庆市林甸县林甸镇医院）
14. 赵 颖（齐齐哈尔市第一医院）
15. 赵铁锋（肇州县人民医院）
16. 夏志刚（大庆市林甸县人民医院）
17. 徐彦彬（大庆市林甸县人民医院）
18. 黄艳玲（齐齐哈尔市第一医院）
19. 崔红升（齐齐哈尔市第一医院）
20. 蒋志勇（齐齐哈尔市第一医院）
21. 韩笑元（齐齐哈尔市中医院）
22. 靳洪杰（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。书中介绍了重症医学、心脏内科学、神经外科学、口腔医学、中医内科学、推拿按摩学、内科急诊护理学、药理学、中药学、临床基础检验学、超声诊断学、放射诊断学、核磁共振诊断学、核医学等专业知识。本书编写工作的具体分工：

- 第一章由靳洪杰负责编写；
- 第二章由王英负责编写；
- 第三章由赵颖负责编写；
- 第四章由徐彦彬负责编写；
- 第五章由李建华负责编写；
- 第六章由季艳华负责编写；
- 第七章由陆尹平负责编写；
- 第八章由陆英贤负责编写；
- 第九章由白云、马万里、田玉霞负责编写；
- 第十章由庄树民、成秉辰负责编写；
- 第十一章由夏志刚、杨元松、赵铁锋负责编写；
- 第十二章由张敬先、孙梅负责编写；
- 第十三章由蒋志勇负责编写；
- 第十四章由崔红升负责编写；
- 第十五章由黄艳玲负责编写。

由于时间仓促，加之作者水平有限，错漏之处在所难免，敬请读者雅正。

目 录

第一章 重症医学 (ICU)	(1)
第一节 危重病人血液动力监测	(1)
第二节 危重病人的呼吸监测	(4)
第三节 心脏手术期间的监测	(9)
第四节 成人呼吸窘迫综合征 (ARDS)	(15)
第五节 心源性休克	(17)
第二章 心脏内科学	(22)
第一节 心律失常	(22)
第二节 心性猝死	(39)
第三章 变态反应 (过敏) 性疾病	(45)
第一节 过敏性休克	(45)
第二节 过敏性哮喘	(48)
第三节 过敏性鼻炎	(50)
第四节 药物过敏	(53)
第五节 荨麻疹和血管性水肿	(61)
第六节 血清病	(63)
第四章 神经外科学	(66)
第一节 颅内肿瘤	(66)
第二节 脑脓肿	(77)
第三节 先天性脑积水	(79)
第五章 口腔医学	(81)
第一节 牙列拥挤	(81)
第二节 锁合	(84)
第三节 深覆合	(85)
第四节 开合	(87)
第五节 后牙反合	(88)
第六节 前牙反合	(89)
第七节 前牙深覆盖	(92)
第八节 钛义齿的制作	(94)
第六章 中医内科学	(97)
第一节 黄疸	(97)
第二节 胁痛	(104)

第七章 推拿按摩学	(112)
第一节 按摩推拿手法总论	(112)
第二节 放松类手法	(113)
第三节 温通类手法	(115)
第四节 助动类手法	(116)
第五节 整复类手法	(118)
第六节 小儿推拿按摩手法	(121)
第七节 小儿疳积	(124)
第八节 小儿发热	(126)
第九节 小儿泄泻	(127)
第十节 小儿遗尿	(129)
第十一节 小儿肌性斜颈	(130)
第十二节 小儿保健按摩推拿	(131)
第十三节 捏脊	(131)
第十四节 经络学总论	(132)
第八章 内科急诊护理学	(133)
第一节 有机磷杀虫药中毒病人标准护理计划	(133)
第二节 急性一氧化碳中毒病人标准护理计划	(135)
第三节 急性镇静催眠药中毒病人标准护理计划	(140)
第四节 急性心肌梗死病人标准护理计划	(142)
第九章 药理学	(150)
第一节 β -内酰胺类抗生素	(150)
第二节 大环内酯类、林可霉素类及其他抗生素	(158)
第三节 氨基甙类抗生素	(161)
第四节 多黏菌素类	(165)
第五节 四环素类	(166)
第六节 氯霉素	(168)
第七节 喹诺酮类药物	(170)
第八节 磺胺类药	(173)
第九节 其他合成抗菌药	(174)
第十节 抗真菌药	(176)
第十一节 抗病毒药	(178)
第十二节 抗结核病药	(180)
第十三节 抗麻风病药	(182)
第十四节 抗疟药	(184)
第十五节 抗阿米巴病药	(188)
第十六节 抗滴虫病药	(190)
第十七节 抗血吸虫病药	(191)
第十八节 抗丝虫病药	(192)

第十九节 抗肠蠕虫药·····	(192)
第二十节 影响免疫功能的药物·····	(195)
第十章 中药学·····	(198)
第一节 人参·····	(198)
第二节 西洋参·····	(199)
第三节 党参·····	(200)
第四节 太子参·····	(202)
第五节 黄芪·····	(202)
第六节 白术·····	(204)
第七节 山药·····	(205)
第八节 白扁豆·····	(206)
第九节 甘草·····	(207)
第十节 大枣·····	(208)
第十一节 刺五加·····	(209)
第十二节 饴糖·····	(210)
第十三节 蜂蜜·····	(210)
第十四节 鹿茸·····	(212)
第十五节 紫河车·····	(213)
第十六节 淫羊藿·····	(214)
第十七节 巴戟天·····	(215)
第十八节 仙茅·····	(216)
第十九节 杜仲·····	(217)
第二十节 续断·····	(218)
第二十一节 肉苁蓉·····	(219)
第二十二节 锁阳·····	(219)
第二十三节 补骨脂·····	(220)
第二十四节 益智仁·····	(221)
第二十五节 菟丝子·····	(222)
第二十六节 沙苑子·····	(223)
第二十七节 蛤蚧·····	(224)
第二十八节 核桃仁·····	(225)
第二十九节 冬虫夏草·····	(225)
第三十节 葫芦巴·····	(226)
第三十一节 韭菜子·····	(227)
第三十二节 阳起石·····	(228)
第三十三节 紫石英·····	(229)
第三十四节 海狗肾·····	(230)
第三十五节 海马·····	(230)
第三十六节 哈蟆油·····	(231)

第三十七节	羊红膈	(232)
第十一章	临床基础检验学	(234)
第一节	尿液标本的收集、保存与处理	(234)
第二节	尿液一般性状检查	(236)
第三节	尿酸度检查	(240)
第四节	尿液蛋白质检查	(241)
第五节	尿糖检查	(248)
第六节	乳糜尿检查	(250)
第七节	尿酮体检查	(250)
第八节	尿液胆色素检查	(251)
第九节	尿液氨基酸检查	(252)
第十节	泌尿系统结石检查	(254)
第十一节	尿沉渣检查	(255)
第十二节	尿细胞成分检查	(256)
第十三节	尿管型检查	(259)
第十四节	尿结晶检查	(261)
第十五节	尿液细胞及管型的计数	(263)
第十六节	干化学尿液分析仪	(264)
第十七节	人绒毛膜促性腺激素检查	(269)
第十八节	粪便检查	(272)
第十二章	超声诊断学	(281)
第一节	肝脏	(281)
第二节	胆囊与胆道	(293)
第三节	脾脏	(297)
第四节	胰腺	(302)
第五节	胃肠道	(306)
第六节	腹腔、腹膜后间隙	(312)
第十三章	放射诊断学	(314)
第一节	绪论	(314)
第二节	X线检查的基本原理和方法	(314)
第三节	X线诊断原则	(320)
第四节	介入放射学	(322)
第五节	X线防护	(324)
第六节	骨及关节系统X线诊断	(325)
第七节	放射治疗	(333)
第十四章	核磁共振诊断学	(335)
第一节	MR成像	(335)
第二节	颅脑核磁共振应用	(346)
第三节	先天性颅脑发育异常	(347)

第四节	脑积水·····	(351)
第五节	脑血管疾病·····	(352)
第十五章	核医学·····	(356)
第一节	内分泌系统·····	(356)
第二节	神经系统·····	(362)
第三节	泌尿系统·····	(366)
第四节	骨骼系统·····	(371)

第一章 重症医学(ICU)

第一节 危重病人血液动力监测

血管扩张剂作为心力衰竭治疗中一种重要的手段,起始于 20 世纪 70 年代初期。它的使用、发展与心力衰竭的血液动力学改变的深入认识有着密切的关系,尤其自 1970 年 Swan - Ganz 气囊漂浮导管技术应用于临床之后,为心力衰竭和其他危重病人的血液动力学监测,提供了重要的参考依据,从而为心力衰竭的治疗开辟了新的途径,也为血管扩张剂的使用奠定了理论基础。

一、血液动力学基础

在心力衰竭发生中,左心室功能减退占十分重要的地位,因此仅凭测定中心静脉压力(实际上多数测定的仅系外周静脉压力)往往不能真实反映左心室情况。实践证明,中心静脉压的压力值常受下述 4 个因素的影响,即中心静脉的容量和流量,心脏充盈时右心室的扩张性和收缩性,中心静脉的舒缩活动以及胸腔内压。为此,单凭中心静脉压的测定,可能导致错误的结论。对于心力衰竭,最理想的是直接测定左心室功能,但是在技术上存在一定的难度,不宜普遍推广使用。Swan - Ganz 气囊漂浮导管可通过测定肺毛细血管楔压(PCWP),间接了解左心房和左心室舒张末压(LVDEP)或左心室充盈压(LVFP),同时根据心排量(CO)以及其他测得的数据,可比较全面、准确地反映心力衰竭时,心脏及血管的病理、生理改变。

(1)Swan - Ganz 导管 气囊漂浮导管是由不透 X 线的聚氯乙烯制成,管腔分成 4 部分,其中一腔通导管顶端,用来测量肺动脉压力及肺毛细血管楔压(气囊充气嵌入时)。另一腔在管侧开口,距管端 30 cm,当导管顶端孔位于肺动脉时,此口多在右心房内,故可同时记录肺动脉及右心房压力,并可从此孔注入冰水以测量心排量。第三腔与管的乳胶小气囊相通,可充气 1.5 mL 左右,借此气囊漂浮于血液中,使导管前端随血流进入肺动脉。第四腔是实心部分,与距导管顶端 4 cm 的侧孔内所嵌入的微小热敏电阻相连,用来测定肺动脉血温。热敏电阻导管自管尾引出连接于心排量计算机,自近端孔注射 4℃ 以下生理盐水或 5% 葡萄糖液进入右心房,液体随血流进入肺动脉,使肺动脉内血液发生温度变化,即可在心排量计算机屏幕上显示出读数。Thompson 指出,Swan - Ganz 导管与通常中心静脉压导管比较,其优越性在于以下 4 点: a. 可以测定肺动脉舒张压和肺毛细血管楔压,再据以估计左心室充盈压 b. 连续监测肺动脉收缩压和平均压,可以反映由于缺氧、肺水肿、肺栓塞和肺功能不全等所引起的肺血管阻力(PVR)的变化; c. 可以采取混合静脉血,测定动静脉血氧含量差,测定心输出量(Fick 法)和测定动静脉血混合情况(Q_s/Q_T); d. 可用热稀释法测定心输出量。

(2)插入漂浮导管所得心腔压力 漂浮导管的插入可于病人床旁在无 X 线透视下进行,或依据心腔不同部位产生的压力曲线来判断导管所在部位。

①右心房压力曲线。窦性心律时,右心房压力曲线,包括正波,即 a, c 及 v。a 波出现于心电图的 P 及 R 波之间, c 波在 a 波的下波; v 波与心电图的 T 波一致。在无三尖瓣返流的情况下,右心房的 a 波高度应较 v 波为高,且与右心室的终末舒张压相似。

②右心室图形。漂浮导管自右心房经三尖瓣进入右心室,即出现典型的心室压力曲线。右心室压力图形呈圆锥形,当心室收缩时,曲线形成高峰,即在心电图显示 R 波后数毫秒时压力开始上升,至 T 波出现后达到最低点,且早期舒张压较舒张终末压为低,此与右心房压力表现类似。

③肺动脉压。肺动脉压力曲线近似于三角形,在其降支上有一重搏切迹,以此为标记,可协助辨认。降支相当于肺动脉瓣的关闭,早期舒张压多较舒张末压为高。

④肺毛细血管楔压。肺毛细血管楔压外形与右心房压很相近,其压力平均高度低于肺动脉平均高度,但其低压经常高于右心房。当气球排气后,压力曲线明显升高即显示肺动脉的压力曲线搏动。

(3)心腔各部压力的意义 过漂浮导管的测定,可以得到右心房、右心室、肺动脉(收缩压、舒张压及平均压)、肺毛细血管楔压。其意义如下。

①右心房压。a. 反映静脉血容量和静脉血管床的张力; b. 右心室充盈和排空情况以及右心室舒张期的顺应性。当右心室衰竭或右心室功能受损、导致肺动脉高压,右心室舒张压升高或出现三尖瓣严重病变时,均可引起右心房压力增高。

②肺动脉收缩压和舒张压。a. 代表右心室收缩产生的收缩期压力; b. 反映肺小动脉和肺毛细血管床的流量或梗阻情况。在肺血管无梗阻时,肺动脉舒张压近似于平均肺毛细血管楔压。若肺动脉舒张压大于楔压 0.8 kPa 以上,表明肺部有阻塞性病变存在,如大面积的肺梗死、肺部慢性阻塞性疾病、肺纤维化或其他原因。

③肺毛细血管楔压。a. 反映肺部的循环状态。在通常的呼吸和循环下,肺毛细血管楔压基本上与肺静脉压力一致,能正确反映肺循环的扩张或充血压力。充血压力是肺充血和肺水肿的主要决定因素之一。h. 肺毛细血管楔压的正确和连续观测是判断肺充血及其程度较有价值的指标。c. 肺毛细血管楔压与左心房平均压密切相关,一般不高于后者 0.13~0.27 kPa。这是因为左房与肺动脉肺之间无瓣膜存在, Swan - Ganz 导管气囊充气后就会阻止近端血流,这时测得压力系左房返回压力。如无二尖瓣瓣膜病变,左心房平均压又与左心室舒张充盈压相关,后者则是左心室功能的重要因素。总之,如无肺血管阻力升高,且无左室功能异常,则肺动脉舒张终末压就与肺毛细血管楔压、平均左心房压以及左室舒张终末压的值非常相近。一旦 Swan - Ganz 导管气囊破裂,就可以应用肺动脉舒张终末压作为肺毛细血管楔压的近似值(表 1-1)。

表 1-1 心腔内各部的压力正常值

部位	正常值/kPa(mmHg)	
	平均值	范围
右心房	0.67(5)	0.13~1.33(1~10)
右心室	3.33/0.67(25/5)	2.0~4.0/0~1.07(15~30/0~8)
肺动脉(收缩压/舒张压)	3.07/1.20(23/9)	2.0~4.0/0.67~2.0(15~30/5~15)
平均肺动脉压	2.0(15)	1.33~2.67(10~20)
肺毛细血管楔压	1.33(10)	0.67~2.0(5~15)

④热稀释法测定心排血量。心排血量是指心脏每分钟泵出的血量。本法测定心排血量的误差约 4%，并无需采血，故优于其他方法。可用于对心血管药物，机械辅助循环、人工辅助呼吸的效应评价，与肺毛细血管楔压两项指标在 Frank - Starling 心室功能曲线上定位，可连续观察病程中或治疗后的心室功能改变。为了更准确起见，免受身材大小的影响，临床上多采用心脏指数(CT)来估价心脏的泵功能。心脏指数=心排血量/体表面积。正常心脏指数是 2.8~3.2 L/(min·m²)，指数在 2.0~2.2 L/(min·m²)以下，临床将出现心功能低下，若心脏指数达 1.8~2.0 L/(min·m²)，则可出现休克。临床常采用肺毛细血管楔压与心脏指数的相关图，作为病情评价和治疗依据。若测得的血液动力学数据处在Ⅱ，Ⅳ象限内，表明肺毛细血管扩张剂及心肌正性收缩药物；若处在Ⅲ象限内，提示体内血容量不足，不宜首先选用血管扩张剂，而应快速扩容(包括采用胶体溶液)。

通过上述测得的多项基础数据，还可进一步对整个循环系统(包括外周血管阻力和肺血管阻力)状态进行推论，常用的计算公式见表 1-2。

表 1-2 循环系统各项基础数据的计算

公式	单位	正常值
$SV = CO/HR \times 100$	mL/beat	60~90
$SI = SV/BSA$	mL/(beat·m ²)	40~60
$LVS WI = 1.36(-PCWR)/100 \times SI$	$\overline{MAP}(g \cdot m)/m^2$	45~60
$RVS WI = 1.36(-PCWR)/100 \times SI$	$\overline{PAP}(g \cdot m)/m^2$	5~10
$TPR = \overline{MAP} - CVP/CO \times 80$	(N·s)/cm ⁻⁵	(900~1 500)×10 ⁻⁵
$PVR = \overline{PAP} - PCWP/CO \times 80$	(N·s)/cm ⁻⁵	(50~150)×10 ⁻⁵

注：SV：每搏容量；CO：心排血量；HR：心率；SI：每搏指数；BSA：体表面积；LVS WI：左心室每搏工作指数；RVS WI：右心室每搏工作指数；MAP：平均动脉压；PCWP：肺毛细血管楔压；CVP：中心静脉压(即右心房平均压)；TPR：周围血管阻力；PVR：肺血管阻力；PAP：肺动脉平均压。

二、心力衰竭的血液动力学变化

心脏疾患由于各种病因和诱因，最终可导致心力衰竭的发生。常见的病因包括心肌梗死、心肌炎、心肌病、风湿性瓣膜病变、先天性心脏病，以及其他各种心脏疾患。常见的诱因有感染，尤其是上呼吸道感染。此外，还见于心脏负荷增加以及心律失常等。充血性心力衰竭完整、确切的定义至今尚无精确的描述，但其最基本的病理改变是心室肌收缩功能减退，主要特征则是心脏不能泵出足够量的血液以满足周围组织代谢需要。对于心力衰竭的治疗需要全面和有计划地进行。其中主要概括为 4 个方面：a. 对能够加重心力衰竭的非心血管因素，如贫血、败血症、肺栓塞和甲状腺功能亢进等应及早发现和纠正；b. 寻找并纠正导致心力衰竭的原因；c. 对下述可引起或加重心功能不全的因素加以治疗，如心动过速、心律失常、高血压、心室间隔缺损、动静脉瘘、瓣膜病变(主动脉瓣和二尖瓣返流)；d. 需要了解，也是本文所要强调的部分，即心力衰竭发展过程中所产生的代偿机制，以及这些代偿机制反过来又如何进一步加重心力衰竭的重要意义。一旦代偿机制发展成“自我危害”(self-defeating)，则阻断代偿过程即可达到改善心血管功能的目的。

如前所述，心力衰竭的中心问题是左心室功能不全，其主要表现是心室每搏输出量降

低。心力衰竭时的代偿机制是设法维持周围灌注压和心室每搏输出量。心力衰竭发生后,在循环代偿机制方面,交感神经系统起着关键性作用。虽然心力衰竭时心肌内儿茶酚胺贮存减少,而循环血液中儿茶酚胺则显著增高,此种改变可对左心室收缩提供变力性支持作用。随着儿茶酚胺浓度的增加,可使心率增加,因此每分钟总的血流量增加。心力衰竭时所出现的心动过速部分与中枢反射性副交感活动降低有关外,交感神经张力增加是主要的外周因素。当出现心输出量降低时,外周动脉发生收缩,可协助维持中央主动脉内压力;静脉收缩,则对增加静脉回流有辅助作用。心室每搏输出量降低,肾脏血流量亦随之降低,从而影响肾功能,结果刺激肾素分泌,进一步使血管紧张素Ⅱ增加,而血管紧张素Ⅱ具有强效的血管收缩作用。肾素产生增加的同时还伴随醛固酮分泌增加,可引起盐和水潴留,这些因素连同交感神经对肾血管的收缩作用均可促使血容量得到扩充,而造成左心室充盈压和容量增加,通过 Frank - Starling 机制使心室每搏输出量重新恢复到正常。心力衰竭,由于左心室功能不全,通过心肌纤维延长,心室扩张,达到提供有效循环的目的,其原理如前述是因心室舒张末期容量或前负荷增加引起心肌收缩张力和心室每搏输出量的增加。但是心室扩张或前负荷的增加最终会造成不利的结局。这是因为从能学的角度而论,影响心肌需氧量的3个因素为心率、心室壁张力和心脏收缩力。上述血液动力学的改变,不仅会导致肺充血,同时可因心肌壁张力增加和心室总需氧量增加而进一步损害心脏功能。如因冠心病导致的泵衰竭,由于交感神经张力增高,周围血管收缩,引起血管阻力和心脏后负荷增加,促使氧耗量增加,导致心肌进一步缺氧和加重泵功能衰竭。此外,在心力衰竭时,主要矛盾是心排血量的下降。已知影响心排血量的四个决定因素是心率、心肌收缩力、心室舒张期容量(即前负荷)和心室射血张力(即后负荷),此因素决定于心室收缩压及心室半径的乘积,影响心室收缩压的因素包含主动脉中血流的阻抗,此又取决于大动脉的顺应性、血管阻力及血液粘度和内容。在调节阻抗的诸因素中,最重要且最易受血管扩张剂影响的是体循环中小动脉的张力或阻力。

第二节 危重病人的呼吸监测

呼吸监测主要对象是呼吸功能不全或呼吸衰竭的危重患者。呼吸衰竭的特点是低氧血症和高碳酸血症。以海平面为准,当病人呼吸室内空气不能继续将静脉血充分氧化为动脉血,其动脉血 $p_a(\text{O}_2)$ 低于 8.0 kPa 或 $p_a(\text{CO}_2)$ 高于 6.6 kPa,或两者兼并存在时,即为呼吸衰竭。

呼吸监测病房的危重病人以成人呼吸窘迫综合征(ARDS)的急性呼吸衰竭,或慢性阻塞性肺疾患(COPD)的急性肺功能不全最多见,两者常需依赖辅助通气挽救生命。肺水肿病人亦常需监护,除了急性左心室衰竭或 ARDS 引起的肺水肿,有时因补液过多,超过心脏的负荷也可引起肺水肿。近年已经发现与睡眠有关的呼吸紊乱,或睡眠呼吸暂停可造成严重的低氧血症和高碳酸血症,有时甚至发生突然猝死。

理解呼吸衰竭的发病机理和掌握监护技术是保证呼吸监护病人得到预期疗效的关键。

一、呼吸衰竭的病理生理改变

(1)高碳酸血症性呼吸衰竭 此类呼吸衰竭的发生是由于肺泡通气不足,不能提供充分

氧化和将二氧化碳排出。从而体内二氧化碳积聚,动脉 $p_a(\text{CO}_2)$ 增高。

动脉 $p_a(\text{CO}_2)$ 是测定肺泡通气最重要的指征,正常值为 4.8~5.8 kPa,由于二氧化碳在肺泡和毛细血管床之间迅速平衡,所以肺泡 $p_a(\text{CO}_2)$ 和动脉 $p_a(\text{CO}_2)$ 接近等值。肺泡 $p_a(\text{CO}_2)$ 数值的改变取决于二氧化碳的产生和肺泡通气对 CO_2 的排出。健康人每分钟体内产生的二氧化碳量为 200 mL,肺泡每分钟通气量大约为 4 L,则 $p_a(\text{O}_2) = \dot{V}\text{CO}_2 \times 0.863 / \dot{V}_A$, $\dot{V}\text{CO}_2$ 为每分钟二氧化碳产生量,0.863 为常数。

若 $\dot{V}\text{CO}_2$ 恒定,则 $p_a(\text{CO}_2)$ 与肺泡通气呈反相关。低通气时,其值增高,表明肺泡排除二氧化碳的功能不足。过度通气时,其值降低。

依公式 $\dot{V}_A = \dot{V}_E - \dot{V}_D$, 式中 $\dot{V}_A$ 为每分钟肺泡通气, $\dot{V}_E$ 为每分钟呼出气的总量, $\dot{V}_D$ 为每分钟死腔通气。二氧化碳潴留主要由 $\dot{V}_E$ 和 $\dot{V}_D$ 之间的差值决定。

① $\dot{V}_E$ 下降,则 $\dot{V}_A$ 降低,造成 $p_a(\text{CO}_2)$ 上升,出现高碳酸血症性呼吸衰竭。例如药物引起的中枢神经系统被抑制,胸壁麻痹。在这种情况下,解剖死腔未变,但每分钟肺泡通气 $\dot{V}_E$ 降低,致使 $p_a(\text{CO}_2)$ 增高。

② $\dot{V}_D$ 上升,肺泡通气部分取决于死腔量,包括解剖死腔和由于疾病而产生的非解剖死腔。当无效的通气死腔量增加,则有效的肺泡通气量反而减少,造成通气与血流灌注比例失调,出现伴有高碳酸血症性的低氧血症。此类呼吸衰竭多见于 COPD 因感染促使病情急剧加重。

(2) 低氧血症性呼吸衰竭 通气与血流灌注比例失调为此类呼吸衰竭的主要病理基础。根据供氧后 $p_a(\text{CO}_2)$ 的反应,将此类呼吸衰竭分为两类:

① 吸氧后低氧血症可改善的呼吸衰竭 引起这种变化的病理生理基础是通气/血流比例失调,肺内存在较广泛的低 $\dot{V}/\dot{Q}$ 区域。例如:慢性阻塞性肺疾患、肺不张、肺梗死、肺水肿或气胸等。

② 吸氧后仍难纠正的低氧血症 此类呼吸衰竭的病理生理基础是肺内存在巨大的左右分流(正常值低于 5%),如 ARDS。ARDS 的主要病理特点是肺间质和肺泡水肿。a. 肺泡水肿阻碍了肺泡通气,即使灌注相对充足,而这些流经无通气肺泡的血流未经氧化就进入肺循环,分流为其低氧血症的首要因素;b. 由于 ARDS 病人其肺泡表面活性物质受损或缺乏,因而导致广泛的肺泡塌陷,从而加重低氧血症的程度;c. ARDS 病人的肺间质水肿和透明膜形成造成弥散功能减退,为低氧血症进一步恶化的原因。

二、呼吸监测的重点

对呼吸衰竭的抢救,特别是急性呼吸衰竭的抢救应积极、迅速,否则会造成脑、肾、心、肝等重要脏器因严重缺氧而发生不可逆性的损害。监护的重点包括病人的氧合状态、通气状态、酸碱平衡和液体与电解质的调整。

(1) 保持呼吸道通畅 是呼吸复苏抢救的第一步。当自主呼吸微弱,不足以维持肺泡通气时,立即从气管插入有套囊的导管,以便必要时进行辅助机械通气。如果病人需要较长时间的机械通气,或不能耐受气管插管时,可行气管切开。如气道被痰液、血液等物质堵塞时,应行充分有效的负压吸引和顺位排痰,以便解除气道梗阻。动脉低氧和高二氧化碳的生理测定见表 1-3。

表 1-3 动脉低氧和高二氧化碳的生理测定

	呼吸衰竭原因	$p_a(\text{O}_2)$	$p_a(\text{O}_2)$	$p_A - a\text{O}_2$	$p_a(\text{CO}_2)$
低 PO_2					
低通气	有	↓	↓	正常	↑
低 PiO_2	无	↓	↓	正常	正常↑或↓
弥散障碍	有	正常	↓	↑	正常,或↓
V/D 失调	有	正常	↓	↑	正常↑或↓
分流					
心源性	无	正常	↓	↑	正常或↓
肺源性	有	正常	↓	↑	正常,↑或↓
	0				
II 高 PCO_2		0			
肺泡通气降低, VD 增加, VE 不足, CO_2 产生	有	↓	↑	正常或↑	↑
VD 正常, VE 降低或不足	有	↓	↓	正常	↑

(2) 氧合作用 纠正低氧血症为抢救呼吸衰竭最重要的因素。首先应立即进行血气分析,以便对病情和预后进行初步估价。下述指标可作为监护氧合作用的参考。

① $p_a(\text{O}_2)$ 吸氧为治疗低氧血症的重要手段,纠正低氧血症的难易取决于呼吸衰竭的类型。高碳酸血症性呼吸衰竭,其低氧的原因是低通气和通气/血流比例失衡,充分吸氧后可明显改善低氧状态。这类病人吸氧最低浓度应保持 $p_a(\text{O}_2)$ 介于 8.0~12.0 kPa 之间。高浓度吸氧往往并不必要。不伴有 $p(\text{CO}_2)$ 增高的低氧血症性呼吸衰竭,例如 ARDS,其低氧血症的原因是肺内分流存在,即使吸入 60%~100% 高浓度的氧,有时也难保持 $p_a(\text{CO}_2)$ 在 8.0 kPa 以上。

② 肺内分流量(Q_s/Q_T)。ARDS 时因肺水肿和弥漫性肺泡气道关闭,不能进行正常的气-血交换,肺内分流量显著增高,这是一项重要的诊断指标。 Q_s/Q_T 正常值小于 5%,ARDS 患者的常常高于 10%,当高于 15% 时,应考虑采用呼吸器。

③ 肺泡气-动脉血氧分压差 $p_{A-a}(\text{DO}_2)$ 。肺内分流与通气/血流灌注分布不均可增加 $p_{A-a}(\text{DO}_2)$ 数值。吸入空气的条件下($\text{FiO}_2=21$), $p_{A-a}(\text{DO}_2)$ 的正常值为 1.33~2.67 kPa,吸纯氧($\text{FiO}_2=1.0$)20 min 后, $p_{A-a}(\text{DO}_2)$ 正常值为 3.33~10.0 kPa,如果 $p_{A-a}(\text{CO}_2)$ 0.21 数值大于 6.67 kPa,或吸纯氧时 $p_{A-a}(\text{DO}_2)$ 大于 13.3 kPa,则需要考虑辅助通气。

④ 混合静脉血氧分压的测定 $p_v(\text{O}_2)$ 。 $p_a(\text{O}_2)$ 正常,有时不一定说明组织氧合充分。通过 Swan-Ganz 漂浮导管测定 $p_v(\text{O}_2)$ 可以了解组织内的氧合状态。如果 $p_v(\text{O}_2)$ 高于 4.0~4.67 kPa,说明组织氧化充足。而 $p_v(\text{O}_2)$ 低于 4.0 kPa,则表明组织处于缺氧的危急状态。Swan-Ganz 漂浮导管又可监测肺毛细血管楔压(PCWP),通过 PCWP 可以鉴别肺水肿的产生系由左心衰竭引起(PCWP 增高)或系 ARDS 肺部损伤所致(PCWP 正常)。

(3) 通气状态 当病人自主呼吸减弱或暂停,难以维持每分钟正常通气量;或低氧血症呼吸衰竭的病人,面罩给氧浓度 $\leq 40\%$,动脉 $p_a(\text{O}_2)$ 仍不能达到 8.0 kPa;或吸氧浓度为 100%,而其 $p_{A-a}(\text{DO}_2)$ 高于 13.3 kPa 时,应考虑辅助通气。

① 辅助通气的目的。a. 可以获得更多的高浓度氧;b. 通气机提供的正压比病人自行呼吸有更大的潮气量;c. 通过呼吸周期转换,保持气道在正压状态,即终末正压呼吸(positive end-expiratory pressure, PEEP)。