

实用

临床重症诊治指南

主编 ■ 杨其林 王济海 李瑞芹

杨同芳 陈贵金 江 丽



南海出版公司

实用临床重症诊治指南

主编 杨其林 王济海 李瑞芹
杨同芳 陈贵金 江 丽

南海出版公司

2007·海口

图书在版编目(CIP)数据

实用临床重症诊治指南/杨其林,王济海,李瑞芹,杨同芳,
陈贵金,江丽主编. —海口:南海出版公司,2007.7
ISBN 978-7-5442-3756-7

I. 实… II. ①杨…②王…③李…④杨…⑤陈…⑥江…
III. 险症—诊疗—指南 IV. R459.7-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 069748 号

SHIYONGLINCHUANGZHONGZHENGZHENZHIZHINAN
实用临床重症诊治指南

主 编 杨其林 王济海 李瑞芹 杨同芳 陈贵金 江丽

责任编辑 陈 弥

封面设计 韩志录

出版发行 南海出版公司 电话(0898)66568511(出版) 65350227(发行)

社 址 海南省海口市海秀中路 51 号星华大厦五楼 邮编 570206

电子信箱 nanhaicbs@yahoo.com.cn

经 销 新华书店

印 刷 山东省泰安市第三印刷厂

开 本 850×1168 毫米 1/32

印 张 17

字 数 430 千字

版 次 2007 年 7 月第 1 版 2007 年 7 月第 1 次印刷

印 数 1~500 册

书 号 ISBN 978-7-5442-3756-7/R·159

定 价 30.00 元

南海版图书 版权所有 盗版必究

主 编	杨其林	王济海	李瑞芹	杨同芳	陈贵金
	江 丽				
副主编	邢月梅	侯广春	李 鹏	杨兆星	王新月
	张汉东	王长卿	李青松	杨雷洲	周秀伟
	张战宇	刘 永			

前 言

《实用临床重症诊治指南》是各科临床医师必备参考工具书之一。临床重症往往涉及基础医学和临床各学科的基础专业知识,它的特点是从事临床专业的医务人员,必须掌握跨学科、跨专业、有关急危重症抢救的知识和技能。本书共分15章,叙述了危重病发病机制、现代心肺脑复苏和休克,描述了全身各系统急危重症及各种并发症的现代监测与救治方法,突出地阐述了相关科常见危重病的诊断和处理,详细介绍了某些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,适合从事急诊、急救工作的临床各级医师和研究生学习、参考。

作者们在内容上力求具有现代水平及临床实用性,本书不仅对内科、外科及相关科在急救医学领域的发展可以起到良好的作用,对其他相关学科也有参考价值。

由于编者水平有限,尽管做了最大努力,但难免有欠缺和不当之处,在此,恳请读者批评指正。

编 者

2007年4月

目 录

第一章 休克	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
第三节 常见休克的临床特点	28
第四节 休克的临床表现	34
第五节 休克的监测	36
第六节 休克的治疗	39
第二章 多器官功能障碍综合征	53
第一节 概论	53
第二节 病因与病理生理	55
第三节 发病机制	62
第四节 临床诊断与监测	71
第五节 预防、治疗和预后	75
第六节 问题与探讨	81
第三章 心肺脑复苏	85
第一节 CPR 的基本概念	85
第二节 循环支持	92
第三节 呼吸支持	99
第四节 电除颤	103
第五节 CPR 期间的用药及输液	107
第六节 CPR 的监测	116
第七节 心脏复跳的后续处理和判断	117

第八节	全脑缺血的病理和病理生理	120
第九节	脑复苏的治疗措施	127
第四章	新生儿复苏	141
第一节	围产儿生理基础	141
第二节	胎儿及新生儿窒息	147
第三节	新生儿临床评估	150
第四节	新生儿复苏术	154
第五章	急性心力衰竭	168
第一节	病因和分类	168
第二节	病理生理和发病机制	172
第三节	临床表现和诊断	175
第四节	治疗	177
第六章	循环功能支持	184
第一节	心脏电复律	184
第二节	人工心脏起搏	188
第三节	辅助循环	196
第四节	主动脉内球囊反搏	200
第五节	体外膜肺支持疗法	207
第六节	抗休克裤	208
第七章	急性肺水肿	211
第一节	肺水肿的生理和病理生理基础	211
第二节	急性肺水肿的病因	218
第三节	急性肺水肿发展过程与转归	224
第四节	诊断	225
第五节	治疗	226
第八章	急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合征	231
第一节	病因	231
第二节	病理生理	233

第三节	发病机制	235
第四节	临床表现与分期	236
第五节	诊断	238
第六节	治疗	242
第九章	围手术期急性呼吸衰竭	249
第一节	急性呼吸衰竭的原因及分类	249
第二节	急性呼吸衰竭的发病机制与病理生理	252
第三节	急性呼吸衰竭的诊断要点及处理原则	259
第四节	常见急性呼吸衰竭及处理	264
第十章	氧疗和高压氧治疗	275
第一节	氧疗	275
第二节	高压氧治疗	287
第十一章	危重病人的呼吸支持和机械通气治疗	298
第一节	机械通气的生理影响	298
第二节	呼吸系统一般治疗	305
第三节	常规通气的适应证和实施办法	312
第四节	无创通气	322
第五节	肺保护性通气策略	325
第六节	镇静、镇痛和肌松药在机械通气时使用	329
第七节	一氧化氮的吸入装置和治疗	333
第八节	脱机和拔管	340
第九节	机械通气并发症的防治	342
第十二章	急性肾衰竭与血液净化	353
第一节	急性肾功能衰竭	353
第二节	血液净化	380
第十三章	急性肝功能衰竭与人工肝	433
第一节	急性肝功能衰竭的病理生理	433
第二节	急性肝功能衰竭的病原学和发病机理	435

第三节	急性肝功能衰竭对肝脏的影响·····	437
第四节	急性肝功能衰竭对全身各系统的影响·····	443
第五节	血液透析、滤过灌流和血浆置换·····	452
第六节	生物型人工肝脏·····	452
第七节	补充型人工肝脏·····	458
第十四章	危重病人的营养代谢支持·····	466
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·····	466
第二节	肠外营养支持的适应证·····	469
第三节	肠外营养和肠内营养·····	470
第四节	外科营养支持的管理与监测·····	479
第五节	肠外营养支持的并发症及其预防·····	481
第六节	肠黏膜屏障损害概论·····	482
第七节	肠屏障损害的诊断·····	486
第八节	肠屏障损害与肠外肠内营养·····	489
第十五章	急性药物中毒的诊治·····	504
第一节	药物中毒的概论·····	504
第二节	常见药物中毒·····	515
第三节	药物中毒病人的麻醉处理·····	528

第一章 休 克

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,导致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而引起的全身危重病理生理过程。常见的病因有:

1. 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

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% 左右,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。

2. 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。

3. 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。

4. 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;高动力型(高排高阻型)休克,又称暖休克。

5. 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,血细胞黏附,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。

6. 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(房颤与室颤),引起心输出量明显减少,有效循环血量和灌流量下降,称为心源性休克。

7. 强烈的神经刺激

剧烈疼痛,高位脊髓麻醉或损伤,可引起神经源性休克。

二、休克的分类

常用的分类方法是按病因和发生的起始环节来划分的。

1. 按病因分类

(1)失血性休克(hemorrhagic shock)。

(2)烧伤性休克(burn shock)。

(3)创伤性休克(traumatic shock)。

(4)感染性休克(infectious shock)。

(5)过敏性休克(anaphylactic shock)。

(6)心源性休克(cardiogenic shock)。

(7)神经源性休克(neurogenic shock)。

2. 按发生休克的起始环节分类

(1)低血容量性休克(hypovolemic shock):见于失血、失液、烧伤或创伤等情况。血容量减少导致静脉回流不足,心输出量下降,血压下降。由于减压反射受抑制,交感神经兴奋,外周血管收缩,组织灌流量进一步减少。

(2)血管源性休克(vasogenic shock):过敏性休克时,由于组胺、激肽、补体、慢反应物质作用,使后微动脉扩张,微静脉收缩,微循环淤滞,通透性增加。高动力型感染性休克,由于扩血管因子的

作用大于缩血管因子的作用,引起高排低阻的血流动力学特点。而神经源性休克是由于麻醉或损伤及强烈的疼痛刺激抑制了交感缩血管功能,引起一过性的血管扩张和血压下降,此时微循环灌注不一定明显减少,有人认为不属于真正的休克。

(3)心源性休克(cardiogenic shock):心源性休克是由于急性心泵功能衰竭或严重的心律失常而导致的休克,常见于大面积急性心肌梗死、心外科手术、心缺血再灌注损伤等。心源性休克发病急骤,死亡率高,预后差。

3. 按血流动力学变异分类

近年来有主张按照血流动力学的变异做如下分类:①低血容量性休克;②心源性休克;③分配性休克(distributive shock),休克的原始病因并非血容量不足,而是心输出量的分配异常,包括原来的感染性休克、神经源性休克和过敏性休克(相当于血管源性休克);④梗阻性休克(obstructive shock)。某些病人的血容量并无不足,但由于回心血和/或心排出通路梗阻,如缩窄性心包炎、心包填塞和栓塞症等。

第二节 休克的病理生理学

不同病因所致的休克,都有组织血液灌注不足,细胞代谢功能障碍等变化,进而使某一器官或系统的功能衰竭。但在休克早期则依病因不同而有所差别。就影响循环的部位而言,有中心和外周的不同,中心循环受损时主要是心源性休克,而外周循环受损时则主要为低容量性休克和感染性休克。就影响循环的机理而言,低血容量休克和感染性休克也有所不同。

一、血流动力学变化

无论何种休克,均可通过不同途径兴奋交感-肾上腺髓质系统引起血流动力学的改变。这种应激反应本质上是为了维持机体

自身的生存。如果休克的病因不能消除,应激反应过度或时间过长,则可转化为不利的因素。

低血容量时,交感-肾上腺髓质系统兴奋引起的反应,主要表现在心脏收缩力和心率的改变,体内血液和细胞外液的重新分布。低血容量发生后,首先是静脉回流量减少,心排血量降低,以致平均动脉压不能维持在正常水平。交感-肾上腺髓质系统兴奋时,儿茶酚胺的分泌量增加。动物实验证实失血性休克时,肾上腺素与去甲肾上腺素的释出量增加 10~100 倍左右。升高的儿茶酚胺对脑血管和心脏冠状血管的影响较少,尚能保证心、脑足够的供血。与此相反,皮肤与内脏的 α -受体分布较密,故交感-肾上腺髓质系统兴奋时,内脏与皮肤的血管强烈收缩,使血液从外周循环转向中心循环,这是休克早期重要的血流动力学变化。如果这类应激反应持续时间过久或过于强烈,会对机体造成严重损害,包括微循环障碍、组织灌流障碍、钙内流超载等。

细胞外液的重新调整在休克早期的作用也很重要。休克早期交感神经兴奋,毛细血管前微动脉和括约肌强烈收缩,血液不能进入毛细血管床,因此静水压降低。由于胶体渗透压作用,组织间液被吸收入血液中,这常见于缓慢的中等量失血的病例,如成年人反复消化道出血,失血量在 1500ml 左右,每小时组织间液回吸量约 150~500ml,直到血液总容量恢复为止。急性失血时由于此种作用缓慢,其意义不大。当休克持续未得到纠正,毛细血管前微动脉和括约肌松弛,而后微静脉仍处于收缩状态,血液淤滞在毛细血管网,使静水压升高超过胶体渗透压,且毛细血管的通透性亦增加,此时液体漏入组织间隙,特别常见于创伤组织中,造成组织水肿,形成所谓的“第三间隙”。这对维持功能性细胞外液的稳定极为不利,创伤愈严重,就需要更多的平衡溶液来维持有效循环血容量。约在 48 小时后毛细血管的通透性恢复,大量水肿液重吸收,可致循环超负荷,损害心肺功能。

休克时由于失血、失液,血液浓缩,血浆渗透压升高,细胞外容量减少,一方面抗利尿激素可大量释放,使肾小管重吸收水的能力增强,使水排除量减少,维持血容量和增加细胞外液量。另一方面肾动脉压力下降,肾小球旁细胞分泌肾素增多,肾素通过血管紧张素作用,促进肾上腺皮质分泌醛固酮。此外休克时血液浓缩,血浆渗透压升高,尿钠升高,通过刺激球旁的致密斑也可促进醛固酮分泌。醛固酮促进肾小管钠重吸收及钾的排出,从而促进水分再吸收而增加细胞外液量。这一机制在休克早期有较好地代偿作用。

各种原因的休克所致血流动力学的变化对判断休克的严重程度很重要,包括下列内容:

其一,动脉压。血压水平取决于有效循环血容量、心排血量、大动脉壁弹性、周围血管阻力及血液黏滞性,其中主要是心排血量和周围血管阻力的变化。心排血量又与心率、心肌收缩力及静脉回心血量有关。测定血压有助于了解上述三个因素变化的情况。休克时血压常有不同程度的降低,在一定情况下降低的程度和休克的严重性成正比,但血压降低并不能反映外周组织和器官的血液灌注状况,更不能反映不同器官血液灌注的情况。不同原因的休克对维持血压的因素产生的影响也不同,低血容量性休克所致血压降低,显然与有效循环血容量不足有关。心源性休克主要是与心肌收缩力减弱有关。感染性休克对血流动力学的影响有两种类型:一种为低血压伴有心排血量降低,周围阻力升高,循环时间延长;另一种为低血压伴有心排血量升高,周围阻力降低,循环时间正常。低心排血量、高阻力型主要是由于细菌内毒素直接作用于血管内皮细胞、XII 因子、血小板和白细胞而致 DIC,因而使大量血液淤滞在周围血管床,减少静脉回心血量,致心排血量降低。高心排血量、低阻力型主要是由于大量动静脉短路开放,周围阻力下降,静脉回心血量增加,心肌收缩力增强所致。

其二,心排血量。维持正常心排血主要靠足够的静脉回心血

量和心肌的收缩力。大部分休克患者的心排血量均减少,特别是心源性休克、低血容量性休克和部分感染性休克患者。一般心排血量降低必然会减少组织的供血。在感染性休克时,有时虽心排血量可以正常,甚至增多,但组织的血液灌注量仍减少。

其三,总周围血管阻力。它只代表整个体循环的血管阻力,并不能反映不同血管床的血管阻力情况。实际上并不能测定总周围血管阻力,而只能根据公式推算。健康人的总外周血管阻力约为 $900 \sim 1600 \text{ dyne} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$ 。低血容量性休克和心源性休克时,总外周血管阻力升高,而某些感染性休克时则降低。虽然不能用它来衡量休克的严重程度,但有助于了解休克时血流动力学的反应,为治疗提供参考。

其四,中心静脉压。中心静脉压(CVP)的高低一般只能反映右心功能,它的变化取决于静脉回流的速度和右心排血功能之间的关系。正常值为 $5 \sim 12 \text{ cmH}_2\text{O}$ 。血容量不足或静脉回心血量降低时,CVP降低;反之,心射血功能减弱和肺动脉高压时,CVP升高。临床可用CVP区别低血容量和心力衰竭,但根据一次测定的数据难以做出结论,常需增加一定的循环负荷,即快速补充血容量,观察CVP的变化。如要了解左心功能,需用漂浮导管测定肺毛细血管楔压或左心室舒张末压。

二、微循环功能变化

1. 微循环结构和生理特点

微循环即微动脉与微静脉间的血液循环,这部分血管口径多在 $50 \sim 100 \mu\text{m}$ 之间,由微动脉、后微动脉、毛细血管前括约肌、真毛细血管、直接通路、动-静脉吻合支和微静脉组成。按照微血管的不同生理功能,可分为四类:

(1)阻力血管:包括微动脉、中间微动脉及毛细血管前括约肌。微动脉调节微循环的总血流量,毛细血管前括约肌则控制一至数个毛细血管的血流。阻力血管收缩时增加周围血管阻力,此

为维持动脉压的重要因素之一。按流体力学原理,流经血管的血容量(即容积速度)符合 Poiseuille 公式,血流量的决定因素主要是其半径与血管两端的压力差(ΔP)。如其他因素不变,当血管舒张使半径增加 1 倍时,则血流量增加 16 倍;反之,当血管收缩使半径缩小一半时,则血流量减少到原来的 $1/16$ 。组织血流灌注和血管半径关系密切。毛细血管前血管阻力的大小影响血液流入毛细血管网的量,而毛细血管后血管阻力的大小则影响血液从毛细血管网流出的量。只有前后血管阻力恰当的调节,才有利于在营养血管内进行物质交换。

(2) 交换血管:交换血管是指真毛细血管网。为了维持正常的营养物质交换,必须有足够的血液进入真毛细血管网,且需停留足够的时间。交换血管的生理特点是交替开放,血流缓慢,以及有各种不同的物质交换方式。

据估计人的毛细血管总数达 300 亿根以上,因此毛细血管网的潜在容量很大。正常体循环毛细血管仅含总血量的 6% 左右,肺毛细血管仅含总血量的 2.2%,表明毛细血管在同一瞬间,只少数(20%)开放,而大多数(80%)是关闭的。毛细血管开放的多少取决于该器官的功能状况,如安静时的骨骼肌只开放 $5 \text{ 条}/\text{m}^2$ 。运动时可增至 $195 \text{ 条}/\text{m}^2$ 。这种轮流交替开放由毛细血管前括约肌周期性舒缩所决定,受局部的体液因素和代谢因素所控制。

当毛细血管前括约肌舒张时,毛细血管静水压可升高至 45 mmHg ,收缩时可降低至 10 mmHg 。此种脉冲式的灌注有利于毛细血管网内的物质交换。人在安静时主动脉内平均血流速度约为 $180 \sim 200 \text{ mm/s}$,毛细血管内平均血流速度约为 $0.3 \sim 1.0 \text{ mm/s}$,两者相差 $200 \sim 600$ 倍,在毛细血管后小静脉中血流速度缓慢,有利于控制静脉回心血量。血流过慢,特别是在微静脉中容易发生红细胞聚集、血液淤滞及外渗。毛细血管内径为 $3 \sim 7 \mu\text{m}$,而红细胞直径为 $6 \sim 9 \mu\text{m}$,红细胞通过毛细血管时需进行可塑性变形。红