

学术资料

27

289113

急重症抢救和监护

中國醫科大學

急重症搶救和监护

(ICU)

主 译 于润江

译 者 (按姓氏笔划)

王本初 王 毅 巴景阳

刘永吉 刘国华 刘国良

李文中 朱枫春 吕连庭

董贵章 谢玉栋 譚朴泉

责任编辑 田立志 于润江

中國醫科大學

1983年8月

前 言

本书是日本东京大学名誉教授岩月 贤一主编的《ICU
ハンドブック》原著的译本。

ICU (Intensive Care Unit) 的中文译词颇多, 如加强病房、集中治疗病房、监护病房等, 但皆未能概括 ICU 的基本含义。对 ICU 的理解, 应是收容包括内科、外科等各科临床上常见的急重病患者, 进行抢救、集中治疗及监护的场所。

纵观原著, 是一部以 ICU 为中心的, 对急重症抢救及监护的临床简明指南。全书共分三部份: 总论、各论、资料, 约 50 万字, 图表 221 幅。书中资料部分略作删减。

为了提高医院的医疗、护理质量和业务水平, 做好急重症的抢救和监护工作, 提高治愈率, 降低死亡率, 为四化服务, 我们组织校内有关专业教师将这部原著译成中文, 在翻译过程中, 于润江副教授负责总审校, 供同道们工作、学习参考。本书亦可作为“急重症抢救和监护”专题讲座或讲习班用之参考。

由于我们的业务及翻译水平所限, 定有不当之处, 望同道们批评、指正。

中国医科大学科研处

一九八二年十二月

目 录

总 论

ICU 概 论	(1)
一、急性呼吸衰竭的病理生理和治疗原则	(7)
二、氧疗法与吸入疗法	(16)
三、急性循环衰竭的病理生理和治疗原则	(23)
四、酸硷平衡的异常	(39)
五、输液和输血	(49)
六、经中心静脉高热量输液疗法	(71)
七、人工呼吸机的种类和使用方法	(82)
八、ICU 常用的监测及其安全措施	(87)
九、ICU 中计算机的应用	(96)
十、心肺复苏术	(101)
十一、预防感染和消毒	(108)

各 论

一、长期人工呼吸患者的管理	(117)
二、气管切开与患者感染	(127)
三、二氧化碳麻醉患者的管理	(134)
四、胸部外伤患者的管理	(141)
五、开胸术后患者的管理	(147)
六、肺水肿患者的管理	(156)
七、重度心律失常患者的管理	(161)
八、急性心肌梗塞患者的管理	(174)
九、开颅术后患者的管理	(180)
十、出血性休克患者的管理	(192)
十一、内毒素休克患者的管理	(202)
十二、心源性休克患者的管理	(214)
十三、意识障碍患者的管理	(221)
十四、脑出血、颅脑外伤患者的管理	(229)
十五、开颅术后患者的管理	(234)

十六、破伤风患者的管理	(239)
十七、重症肌无力症患者的管理	(245)
十八、消化道大出血患者的管理	(251)
十九、肾上腺术后患者的管理	(257)
二十、重症剖腹术后患者的管理	(263)
二十一、重症肾功衰竭患者的管理	(269)
二十二、重症肝功衰竭患者的管理	(278)
二十三、重症糖尿病患者的管理	(285)
二十四、重症烧伤患者的管理	(289)
二十五、药物中毒患者的管理	(302)
二十六、气体中毒患者的管理	(310)
二十七、溺水患者的管理	(318)
二十八、产科急重症的管理	(322)
二十九、病新生儿的管理	(327)
三十、ICU 的护理要点	(334)

资 料

一、死亡的判定	(340)
二、机体的各标准值	(341)
1. 心排出量、循环血量	
2. 心内压	
3. 呼吸	
4. 体液的组成	
5. 体液的电解质	
6. 一日的出入水量	
7. 一日的水分、电解质及营养需要量	
8. 基础代谢	
9. 脑脊液的酸碱平衡、血液气体、pH	
三、单位换算	(344)
1. 电解质换算公式	
2. 主要物质的分子量	
3. 血液生化学单位与换算因素	
4. 压力单位与换算因素	
5. pH 与 $[H^+]$	
四、输液及电解质补充剂	(346)

总论

ICU 概 论

序 言

1968年1月东北大学附属医院首先建立急救单位(以下简称ICU)时,对于“ICU”这一名词尚很生疏,甚至有误认为“国际基督教大学分校”(略语亦为ICU)的笑话。最近,在杂志上,在学会常有涉及ICU一词,认识到ICU的必要性。这证明对此已逐渐关心的表现。以前已经建立ICU的病院,正在得到成效。今后亦有不少医院计划设置ICU,然而,对于ICU的认识和内容还很不一致,这和最近重视的CCU有关,下面就其概念、演变、规格及其他问题,结合本人的认识做以综述。

一、ICU的历史

回顾ICU的历史,其来源之一是分级护理(PPC),所谓PPC是将患者按其病情分为重症患者、中等患者、轻患者、长期疗养患者。将这些患者分别收留于重症病房、中等病房、轻症病房和长期疗养病房,行以合理的护理和治疗。这种尝试到目前只是在一些特殊病院(如精神病院、结核疗养院)进行。而一般病院的患者是收容于各科的病房,几乎是未注意到按病情进行护理的体制。重危患者需要昼夜护理和治疗,有时需要吸氧,使用呼吸机,或者常需持续监测心电图,如将这些患者和其它患者收容同一病房,护士就会专护理重症,对于其它患者照顾不周。再有,根据需要,每次必须将所需器械搬运到病房,很不方便。然而,将所需要的器械集中于一处,将患者收容到该处,加以护理和医疗,这样不仅会解决不方便的问题,而且会提高医疗的效率,这就是ICU的目的。另一方面,从1950年前后建立起术后复苏室之后,使ICU进一步得到发展。复苏室本来是为了麻醉后的患者苏醒过来使一般状态得到稳定,在手术后大约1~2小时内医治、护理患者所设。从中看出,大手术后和重症患者不立即回到病房,继续在复苏室进行护理和治疗,其疗效更好。1952年在北欧流行小儿麻痹,曾设立脊髓灰质炎治疗中心,为了收容安眠药中毒等患者设立过中毒治疗中心(哥本哈根),或者收容烧伤患者的烧伤治疗中心等,也可以说是ICU的起源之一。

二、ICU的概念

在日本,ICU由于没有合适的译名,曾称为重症病房、重点病房、加强治疗病房等各种不同的名称,而现在通常称为集中治疗病房。麻醉学会认为,在“集中”之后亦可

添加“强化”的字样。

ICU 很难用一句话下出定义。如果说按下述提法,大体能概括其含义,即“收容急性重症的部门,不论这些患者是属于内科或外科系统,期望通过对呼吸、循环、代谢,以及其它方面的加强、集中的全身管理而能奏效的部门”,大体上能概括其含义了。现稍加详细解释,第一,ICU 并不是术后复苏室的加强,不只是以外科系统的手术患者为对象,而是包括更多的内科系统患者;第二,主要的对象是以周身治疗,而不是以局部治疗为主的患者;第三,收容的患者是急性病程,通过积极和集中的治疗和护理,有治疗希望的患者,而不是那些经各种办法,病情依然进展,危在旦夕的患者。收容于 ICU 的患者的病症,列举如下:

- ① 神志不清、昏迷; ② 急性呼吸衰竭; ③ 慢性呼吸衰竭急性发作;
- ④ 急性心力衰竭(包括心肌梗塞); ⑤ 气体、安眠药以及其它急性药物中毒;
- ⑥ 休克; ⑦ 重症代谢障碍(肝功衰竭、肾功衰竭、重症糖尿病等);
- ⑧ 大手术后; ⑨ 急救复苏后; ⑩ 其它重症外伤、破伤风等。

但传染性疾病和精神病患者,原则上不收。

三、ICU 的演变

就上述的一般性质的 ICU 之后,又出现以心肌梗塞、呼吸衰竭、肾功衰竭等患者为对象的特殊 ICU,诸如:冠心病急救监护(CCU),呼吸急救监护(RCU)和肾脏急救等。

CCU 是以心脏病,尤以心肌梗塞发作的患者为对象,是由 ICU 演变而来。为了预防复发和观察病程,对发作后病情在某种程度上稳定的患者亦可收容,然而,床位数、护理内容与 ICU 有某些不同。然而,对于病情严重者,从加强治疗和护理上与 ICU 相似。故 CCU 最好设于邻近 ICU 的位置。空间、器材、人员等方面尽量相互通融。

呼吸急救监护,是以呼吸管理为主的部门,在这里进行的气雾疗法,其对象不仅是住院患者,而且有门诊患者,此点区别于原来的 ICU。以血液透析为主的肾功能衰竭中心,称为肾脏急救监护。收留重症脑患者的 ICU,亦有称为神经病急救监护 NCU。由于所处理患者的特殊性,ICU 当然要专科化。但从急救方面都是共通的。按科别或按疾病不同而滥取其名,是无何意义的。有的医院试图将 ICU 分为外科系统 ICU 和内科系统 ICU,如果这样划分的话,那就应考虑,内科系统应划分为冠心病急救监护(CCU)和新生儿急救监护,ICU 需要人员和设备,并且床位数也有限度。故也有人主张设置重点监护,简称为 HCU。这做为 ICU 和普通病房之间的缓冲病床,是收住那些由 ICU 转出的,如到普通病室,在护理上也存在问题的患者。有人也有类似的想法,即将急救的内容分为原来的积极治疗和密切观察或重点护理,分别称为加强治疗病房,简称 ITU 和加强观察病房,简称 IOU。有的 HCU 和 IOU 是继原来的 ICU 而设立的,也有设在各种病室之内。总之,在通常的 ICU 之中包括有广义的 ITU 和 IOU。由于对 ICU 的主张和理解不同,对于 ICU 的规模设施亦就自然不同。图 1 所示是医院内 ICU 的定位模式化图。

最近美国的大医院,在各科有设置 ICU 的趋向。就日本的现况来说,首先应配备一般 ICU,然后是否加设 IOU 或另设 CCU,这应在各自的病院加以研究。

四、ICU 的规格

1. 床 数

最好是至少有 200 张床位的综合医院可设置 ICU。但在心脏外科、脑外科、小儿外科等特殊专科医院，即或不足这些床位，也有必要设置 ICU。ICU 的床位数，根据收留患者的范围而不同。但如上所述只限于需要加强治疗的患者，一般的综合医院大约占总床位数的 1~2%，最多是 10~12 张床。如需要加强观察的患者也一并收留的话，则床数就要增加。

瑞典的 Wiklund 医生，发表了如表 1

所示的暂行标准，以供参考。ICU 一个单元最好是 3~4 张床，如不足这些，相反效率不高。再有肾移植和烧伤等特别需要防止严重感染时，要考虑特殊病人的隔离，应有若干个单间床位。

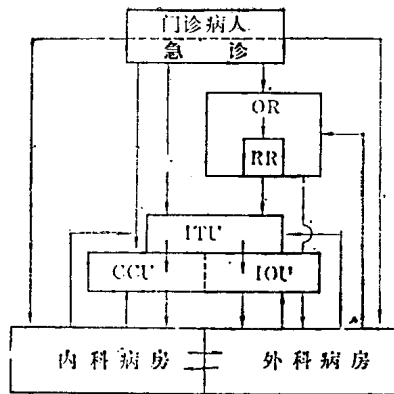


图 1 医院内 ICU 位置设施

OR: 手术室 RR: 恢复室 ITU: 加强治疗病房
IOU: 加强观察病房 CCU: 冠心病急救监护

表 1 ICU 的规模

急症床位数	急救设备
100	1~2 单人急救房间
200	3~4 单人急救房间
300~400	有 10~15 张床为了重症护理和急救治疗，或有 6~8 张床用于 ITU
500	12~15 张床，为了密切观察和急救治疗。 有 10 张床供 ITU + IOU
600 以上	ITU(普通、儿科、神经、外科、胸外科) + IOU

2. 设 计

ICU 每张病床所占面积比一般病室要大。根据医疗法施行规则 16 条第 3 项，病房的床位面积，单人房间中每张床定为 6.4 米²以上，两人以上房间定 4.3 米²以上，但在 ICU 的单间应占 20 米²以上，两张床位以上的房间，每张床位宜在 15 米²以上。护士的监护站应置于一眼就能看到所有患者的位置。不一定要将床位间壁开，即或间壁，也只是根据需要，拉上布帘即可。

设计时必须设置空调和中央管道（氧、吸引，如有条件宜设置压缩空气等设备）。ICU 要保藏各种器材，需要一定的空间。ICU 的总面积床位最好是占总床面积的 2 倍以

上, 图 2 所示一种设计草案。

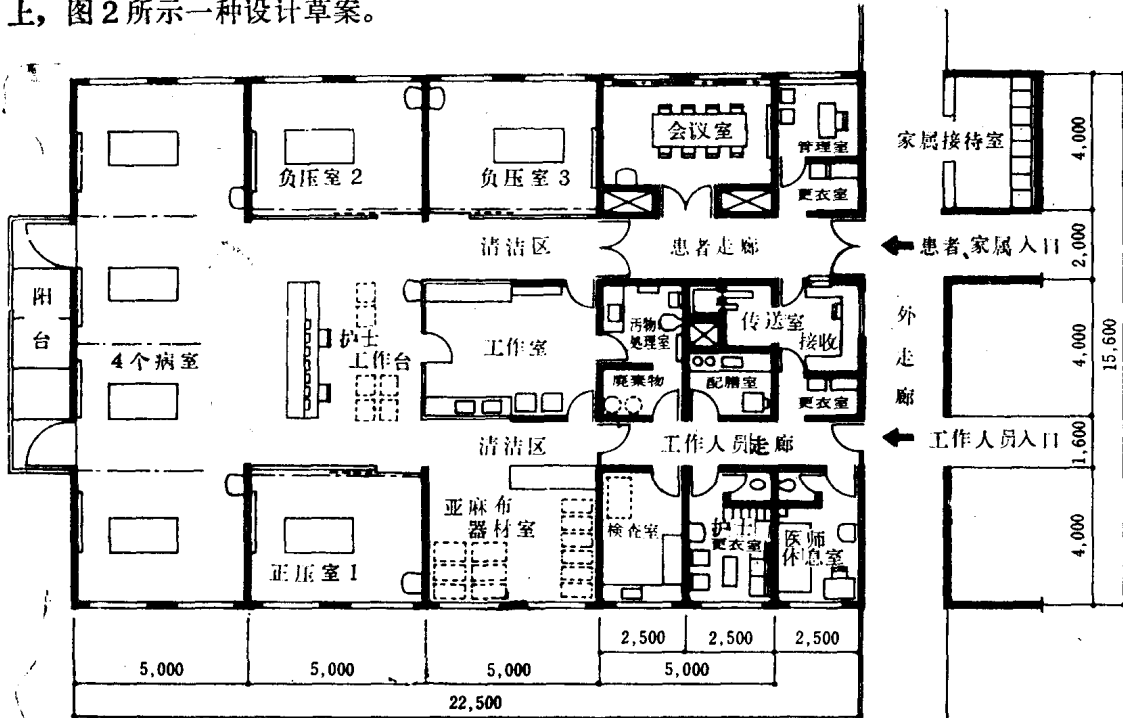


图 2 ICU 设计草图

3. 医疗器械

在普通病房日常所使用的医疗器械之外, ICU 至少尚需要下列器械:

- ① 急救复苏器材; ② 气管插管和气管切开所需要的器材;
- ③ 呼吸机; ④ 除颤器;
- ⑤ 起搏器; ⑥ 心电图机。

在 ICU, 心电图和心率的监测设备是不可缺少的。ICU 所用的监测设备, 在患者发生突然改变时, 为了能及早发现而使用, 不一定需要精密的资料。血压, 最好不用直接法持续监测, 到目前尚无理想的仪器。

呼吸监测装置: 呼吸机应备有一旦发生毛病, 或回路中有漏气时, 立即发出警报的装置。

集中自动监测装置: 曾喧嚷一时能代替护士。但实际上, 重症患者的监护多不能只靠护士监护站的监测装置, 从节省人力的角度来看, 意义也不大。

人工呼吸机: 有定压式和定量式, 各有优劣, 最好均与配备。氧帐近来几乎不用。如吸氧使用鼻管、面罩、Venturi 面罩即可。

除颤器: 有交流和直流两型, 最近多用直流型。

以上是应配备的最低限度器械。再有, 血液气体分析、酸碱平衡以及血清电解质的测定、X 线摄片、脑电图等的检查。如需要应立即能够进行, 应配置上述仪器也是非常重要的。日本麻醉学会考虑到以上各项, 提出以下的 ICU 设置方案:

附：ICU 的设置方案

1. ICU 的定义

所谓 ICU(集中治疗处)是指这样一个部门,收容呼吸、循环、代谢及其它重症急性功能不全的患者,通过加强集中治疗和护理,期望收到疗效的部门。

2. 设置 ICU 的必备条件

- 1) 管理体制: 在 ICU 中配备负责人的同时,原则上要配备 1 名以上从事医疗的医生。

注: 最好配备专职医师

- 2) 护士: 原则上两名患者至少要配备 1 名护士的护理体制。

- 3) 病院规格和最低床位数: ICU 的设置原则上在 200 张以上床位的综合病院, ICU 的最低床位数定为 4 张。

注: ①原则上按上述规定, 但可伸缩, ②专科医院应根据实际情况加以考虑

- 4) 面积及设计: ICU 每 1 张床位所占的面积, 单人房间 20 米²以上。双人或双人以上的房间, 最好每张床占 15 米²以上。设计时应安置空调、中心管道(氧、吸引)。

注: 最好 ICU 的总面积按上述床位的总面积的 2 倍以上

- 5) 器械: ICU 除有普通病室的诊疗器械外, 尚需常备下列最低限度的器械:

- ① 急救用复苏用具; ② 气管内插管、气管切开时需要的器材;
- ③ 人工呼吸机; ④ 除颤器; ⑤ 起搏器; ⑥ 心电图机。

根据需要建立能够进行 X 线摄片、脑电图、呼吸量、血液气体分析以及其它急检的体制。

注: 根据上述目的的需要并应考虑 X 线技师、临床检验师的工作体制。

五、ICU 的若干问题

1. 管 理

ICU 的目的是将各科收容的重症患者集中在一起, 各科医师以专科的角度, 相互协作, 提高疗效。即由条条的诊治体系改换为横的体系。同时避免人员、设备和器材的重复, 力求合理。ICU 的管理经营必须按这种基本观点进行。因此, ICU 应做为中心诊治部门之一而发挥作用。为此, 最好配备专职医生。然而, 实际上除了麻醉科医生外, 专门配备 ICU 的专职医生常常得不到保证。在 ICU 医护人员的固定实属重要, 主治医生的更换除在诊断、治疗受到影响外, 还可引起家属的担心。这些, 实际上存在很多问题。

另外, 也有与此不同的办法: 主治医生并不更换, 继续在 ICU 负责患者的诊治, 各科医生应主治医生的邀请进行会诊, 而采取共同协作治疗。这种方式较易实行, 但也有缺点, 那就是每个患者的主治医生不同, 因而治疗方式和医嘱不易统一, 被邀请会诊的医生, 在治疗上又没有独立性。

总之, ICU 的诊治从以往的以医生为中心, 改为以患者为中心的系统, 这种观点的改变是最重要的。应该按这种基本观点来考虑各方面的经营和管理。再有 ICU 做为中心诊治部门, 为了顺利地发挥其作用, 必须有管理方面的负责人。该人应很好地理解 ICU 的本质, 以不偏不依的立场来统筹整体, 这点是很重要的。从这个意义来说, 多半以麻醉科医生做为 ICU 的负责人, ICU 不得单单做为各科重症床位的延伸加以看待。

2. 护理人员

在 ICU 护士所起的作用很大。一名护士负责几名患者, 这要根据患者的病情, 不能一概而论, 但每两名患者至少应配备一名护士。

ICU 的护士要专业化。一日 8 小时, 三班制, 夜班要双套。一个月不要上 8 天以上的夜班, 即采用所谓 2—8 制。每个 ICU 最低需要 15 名护士。保证护士是一个大问题。用这种方式, 白班的护士的人数会有余浮, 这就需要和其它科适当申换。

另一方面, ICU 中的护士需要有相当丰富的知识和技术。因此, 在 ICU 工作的护士的教育就极其重要。对此, 应在毕业后设有课程的一定进修教育。结业后授与 ICU 护士, 同时最好在待遇方面亦应优厚。纵观欧洲的现况, 在丹麦是毕业后学习一年半, 瑞典是一年, 奥地利是 9 个月, 英国是 6 个月~1 年, 对结业者授与 ICU 护士的资格, 待遇方面从优。日本在不久的将来也应加以考虑。

3. 住院费

ICU 的床位, 是否看成正式的住院病床, 这从病院管理方面还是个问题。有人认为, ICU 是和手术复苏室一样, 收住于该处的患者, 不应另外再收费。但配备有许多器械、设备和人员的病室内, 除使用的药物和处置之外, 在经济上得不到一点保证, 这是不合理的。另一方面, 如将这些列为正式的住院床位, 一名患者在住入 ICU 内就占用了两个床位, 那么收费就成为问题。对 ICU 的患者希望重新规定患者管理费的分额。

从 1978 年 2 月起, 如按厚生大臣规定的设备标准, 被都道府县知事承认的保险医疗机构的 ICU 收容患者时, 规定以一周为限, 每日外加 300 分。

小 结

最近, ICU 已引起重视, 其必要性现已无人否认。ICU 本来是由分级护理发展而成。最近, 在所谓急救医学中起到重要作用, 并在医院里已做为独立的诊疗部门而存在。然而, 就其设置和管理来讲尚有许多问题。从欧洲各国的现况来看, ICU 发展到目前的历史背景, 由于各个国家的医疗体制的不同, 其内容也不尽相同, 这是必然的。问题是今后日本如何扶植 ICU。

ICU 的设置管理中最重要的是医师和有关人员充分了解其本质, 即从过去的以医生为中心的条条诊疗体系, 转变为以患者为中心的横的诊疗体系。在这种基本观点下, 根据各自医院的实际情况建立 ICU, 不应盲目模仿跟随外国, 日本的 ICU 应有日本本身的特点。

岩月 贤一 [谭朴泉 译]

ICU患者管理的基础知识

一、急性呼吸衰竭的病理生理和治疗原则

前 言

掌握呼吸衰竭的难处在于内科领域里，对呼吸衰竭的解释范围颇广。一般系指肺功能直接测验的指标，即动脉血氧分压（ PaO_2 ）及二氧化碳分压（ PaCO_2 ）的一项或两项偏离正常值而言。它客观明确地概括了肺功能障碍的症征。

肺脏是吸入气体（称为气相）与混合静脉血（称为液相）之间进行气体交换的器官。好发生障碍的部位有：① 与通气有关的组织及器官，② 肺血循环，③ 气体与血液的接触部位。

第一，与肺通气有关的组织及器官的障碍，不仅是发生在肺内外的大小气道的通气障碍或阻塞性变化，还包括使气体变化的肺通气的运动机构与调节机构。第二，肺血循环的障碍，也不仅是肺内血管系统的闭塞或异常收缩，而且必须包括其心功能的障碍。第三，气体与血液接触部位发生障碍，为肺泡表面活性物质的质与量的异常，或因肺间质水肿的弥散障碍等。除新生儿的特发性呼吸窘迫综合征（IRDS）的特殊病例外，其原发性原因多为通气或循环两方面所致，这两种情况必须从本质上加以鉴别。但为方便起见，在病理生理上分为三种较为合适。

（一） 血液气体分析结果的评价

依 PaO_2 或 PaCO_2 偏离正常值作为呼吸衰竭的判定基础，在此前提下，必须弄清以下两个问题：① 具有怎样程度的偏离可诊断呼吸衰竭，② 根据动脉血气分析，是否对所有的肺障碍都能确定？换言之，能否做肺疾患的定性与定量的诊断问题。

众所周知，轻度或局限在较小部分的肺损害，由于完全地代偿，动脉血气分压值不发生变化，但是，对此不能只置不顾，若能早期发现，加以治疗，可防止发展成重症肺功能障碍。根据动脉血气分析得到的结果，与其做出有无肺损害的定性判断，莫如做出肺功能损害程度的定量性诊断更有意义。因而，用动脉血气分析结果，作为治疗效果的判定，或作为判定治疗开始及停止的时间是较妥当的。此时必须注意区分肺功能及向机体组织供氧或排出二氧化碳的良否问题，二者是有区别的，最终必须根据后者作出全部治疗计划。

很多文献记载，根据 PaO_2 、 PaCO_2 超出某一定值的范围，就存在呼吸衰竭。其中多数的意见，规定为 $\text{PaO}_2 < 50 \sim 60 \text{ mmHg}$ ， $\text{PaCO}_2 > 50 \sim 55 \text{ mmHg}$ 。使用 PaO_2 时，必须记录其吸入气体的氧浓度与血液的酸碱平衡的状态。作者也采用了在呼吸空气条件下 $\text{PaCO}_2 > 55 \text{ mmHg}$ ， $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ 的值。对某种呼吸疗法作为必要的阈值无有异论，

所以如此,认为动脉血气体分压是最终制定肺功能的结论。

若 $\text{PaO}_2 > 60 \text{ mmHg}$ 时,对机体组织能供给充足的氧。向组织供氧,有从肺到毛细血管和从毛细血管到细胞弥散的两个运输过程。前者按 Fick 定律,组织的耗氧量 ($\dot{V}\text{O}_2$) 等于组织的灌流量 ($\dot{Q}$) 与动静脉血氧含量差 ($\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2$) 的乘积,即 $\dot{V}\text{O}_2 = \dot{Q} (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$, 血液中的氧含量起重要的作用。而后者从毛细血管血液释放的氧,则取决于具有多大弥散能力的 PO_2 高低。因而,在二者间以氧含量与氧分压作为变化条件,也就是说血液的氧解离曲线有重要的意义。毛细血管血液的 PO_2 值比较容易测定,它是反映向组织供氧状况的指标,若把毛细血管血液与静脉血看成一样,则混合静脉血的氧分压 (PvO_2) 表示为向全身组织供氧的弥散能力的平均值。依此观点,判断肺功能障碍程度,必须根据动脉血气分析的结果而定;判定向全身的组织供氧和排出二氧化碳的状况,必须根据混合静脉血的气体分析的结果而定,依此进行鉴别。

1965 年 Bendixen 与 Laver 提出, PaO_2 的高低并无紧要,若是 $\text{PvO}_2 > 40 \text{ mmHg}$, 可以判断未接近危险。如 $40 > \text{PvO}_2 > 35 \text{ mmHg}$ 则必须判断有轻度低氧血症,是需要某些治疗。若是 $35 > \text{PvO}_2 > 30 \text{ mmHg}$ 为严重的低氧血症, $\text{PvO}_2 < 30 \text{ mmHg}$ 为危急的低氧血症。按 PvO_2 5 mmHg 的幅度划定低氧血症的程度,给人的感觉其幅度过窄,但在人体内的氧解离曲线, PvO_2 的降低,同时酸中毒增加,引起右移,从体外试验的氧解离曲线显示出急峻地陡度。因此, PvO_2 降低 5 mmHg,就意味着氧含量大量减少,上述的分类也是妥当的。

相反,从肺功能障碍角度来看,这与向组织供氧良否并不相关,若 $\text{PaO}_2 > 55 \text{ mmHg}$ 或在呼吸空气条件下 $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, 就应判断为呼吸衰竭,必须开始给予治疗。若根据组织的缺氧程度,对呼吸衰竭的治疗进行调正,那是非常危险的错觉。呼吸疗法的主要目的,在于纠正肺功能的障碍,而低氧症的治疗只不过是继发于纠正障碍的肺功能结果而已。如这样,决定呼吸衰竭的治疗,必要的判断应该是呼吸衰竭存在与否的简单问题。

(二) 呼吸衰竭的成因

如前言所述,把构成肺功能损害因素区分为:① 通气方面的障碍,② 血流方面的障碍及③ 两者接触方面的障碍三种,可大致分类如下:

1. 通气障碍

- ① 呼吸调节机构及通气的机械性机构异常;
- ② 气道内气体通过障碍。

2. 肺泡内障碍

肺泡构造的功能性、器质性异常

3. 血流障碍

- ① 肺内的局部性血流障碍;
- ② 全肺血流即心排出量的异常。

1. 通气障碍

将通气障碍分为两种,即由神经—肌肉系统组成的通气运动系统的障碍,或胸廓,

肺的结构上的异常如气胸、血胸等功能上的异常（所谓限制性障碍所致扩张性能减退）及气道内气体通过障碍。前者因发生一侧或两侧的通气低下，常常并有二氧化碳潴留与低氧，成为急性或慢性窒息的经过。后者除从气管分枝部以上的气道堵塞的情况外，只在末梢部位发生气体通过障碍的肺泡通气量减少，在气道阻力小的正常气道则能补偿其减少了的通气量。肺内各部肺泡通气量与毛细血管血流量之比（ $\dot{V}/\dot{Q}$ 比）的分散度变大，在 $\dot{V}/\dot{Q}$ 比大的肺泡为过度通气产生死腔样效果；相反，在 $\dot{V}/\dot{Q}$ 比小的肺泡呈现右→左的分流样效果。

此种情况的血液气体解离曲线，二氧化碳随 PCO_2 上升的同时，其含量大致呈直线增加，在 $\dot{V}/\dot{Q}$ 比低的肺泡引起二氧化碳的潴留，由于全肺的过度通气而相抵消。氧随 PO_2 上升的同时，形成一平坦曲线，在 $\dot{V}/\dot{Q}$ 比低的肺泡氧合作用低下，即使由于过度通气也不能代偿， $PaCO_2$ 即使正常，也发生 PaO_2 低下（见图3）。

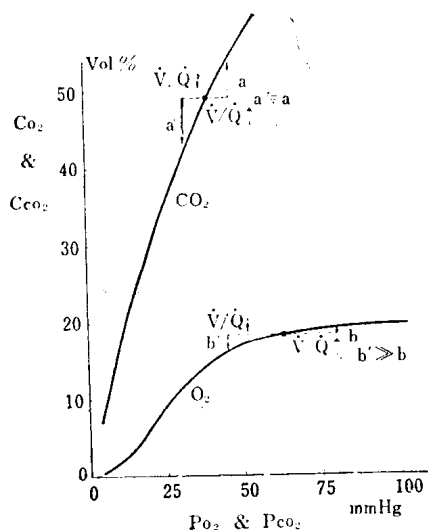


图3 $\dot{V}/\dot{Q}$ 比的变化引起 O_2 摄入， CO_2 排出的变化

CO_2 在 $\dot{V}/\dot{Q}$ 比高的部分与低的部分潴留相抵消， O_2 则不能。

的通过障碍时，若吸入含有高浓度氧的气体，有使通气障碍进一步恶化的危险性加大。

若根据既往的认识，肺不张的说法系表现为肺的功能面积的减少，其原因可理解为通向肺泡的气道闭塞，和在其末梢的气体被吸收之后使肺泡壁密着及其间隙消失所致。这种认识在目前只限于非常局限的情况下，是不能通用的。其根据有以下几点：

第一，关闭在闭塞气道的末梢里的气体，除易吸收的氧和二氧化碳的气体，或者吸入麻醉时吸入的气体使组成成分在短时间内完全改变的情况外，由于从邻近肺泡弥散补充进来的气体是不易吸收的。

第二，即使在气体完全吸收后的肺泡，肺泡腔由肺泡壁细胞分泌的含有多量表面

这种 $\dot{V}/\dot{Q}$ 比的异常，其原因不仅由于通气方面，而且也有血流方面的异常所引起。对于上述的任何情况所引起的异常增大，虽然能加以控制的代偿机制并不完善，但也能自动的发挥作用。由于肺泡的缩小，从外部压迫肺泡毛细血管而使血流量减少；相反，其过度膨胀使肺泡表面活性物质变性或者减少，造成肺泡收缩。进而肺泡毛细血管血流量的减少，又能阻碍表面活性物质的产生，从而限制该区肺泡的扩张。因此， $\dot{V}/\dot{Q}$ 比的异常无限制地进行，肺只对气肿状态肺泡与不张肺泡的两种情况作自动地预防，常常见到作为其中间阶段的各肺泡的 $\dot{V}/\dot{Q}$ 比的分散程度变大，在急性发生时引起相当严重的 PaO_2 低下。由于提高吸入氧浓度，若提高 $\dot{V}/\dot{Q}$ 比低的肺泡内气体的氧分压，可能防止这种 PaO_2 的低下，这一点不仅不能作为原因治疗，而且（如后述）必须注意在有气道的

活性物质的液体所充满，其壁并不能形成密着状态。

第三，即使认为正常的气道，在呼吸周期中，呼气终末胸腔内压上升时，有暂时的关闭。发生这样关闭的部位是在没有软骨支柱的吸气时直径为 0.4~0.6 mm 左右的终末细支气管，其长度为 0.1~1 mm 左右的范围，把这种小气道的开始关闭时的肺内气量称之为闭合气量。这种事实提示并不是完全的气道闭塞或是通畅，这仅有两种类型都不能是绝对的。多伴由于胸腔内压的高低而决定其开闭，则是相对的。

在易关闭的终末细支气管若发生某种的狭窄，以较低的胸腔内压即可使其关闭，闭合气量必然要增加。终末细支气管很少发生机械性的气道狭窄，大部分是更上位的粗气道变狭窄，其狭窄的程度也根据胸腔内压的高低而变化。是否仍旧保持狭窄状态，还是变成闭塞，由胸腔内压的相对性的关系而决定。在胸腔低压呼吸 100% 氧的宇航员易引起肺不张的事实，较好地说明这个道理。

总之，上述的三种事实，对肺不张的治疗发生很大的变革，除较粗的主干支气管阻塞外，对阻塞部的末梢的肺泡通气，即使不能吸出阻塞部位的栓子，是否用人工高的正压使肺膨胀，或用强力的吸气运动形成大的胸腔负压，把足量的空气送入到末梢部位，进而，因在末梢不含气的肺泡，也充满含有表面活性物质的液体，祇要送入空气洗出液体，肺泡便可容易再膨胀，并不需化费象缩了的气球吹起来那样大的能量。只若能向末梢气道通气，经气道送入溶解痰的药物，由于咳嗽就可能把痰栓向上送出。

这种概念的变迁，竟把肺不张这一名词做为广义的来理解。1971 年 Donnenfeld 提出，近年来有把所有的通气方面的障碍，包括由气道狭窄或闭塞引起的 $\dot{V}/\dot{Q}$ 比的异常，由血流方面的异常引起的分流样效果，进而也包括肺泡表面活性物质的异常或通气的运动机构的障碍，概括为肺不张的倾向。

直接引起气道内气体通过障碍的原因，多系由于主支气管或支气管分支部以上的气道肿瘤或炎症引起，要迅速地除去原因，或者做狭窄部的改道分路 (bypass) 解决之。相反，在下级支气管的狭窄，可分为由于气体的粘滞性增大和气道收缩或支气管腔内的分泌物引起的狭窄的两种情况。那么在终末细支气管以下的小气道闭塞与否，则要看压塌气道的胸腔内压，与对其抗衡而保持气道的舒通性的肺泡表面活性物质的功能的平衡而定。这两者的平衡是起主要的作用的。

如此，终末细支气管以下的气道内径，由于被动性的因素而决定。因为细支气管本身没有调节能力，所以缺乏阻止有害气体侵入肺泡的防御功能，成为薄弱的气道部分。另外，支气管自律性的收缩，或由于撞到粘膜表面而引起吸附作用来保持阻止微小异物或细菌的侵入的能力。相反，运送粘液性分泌物或从肺泡排出表面活性物质的机构若发生故障，由于这些物质的滞留而引起气道狭窄，于此引起吸附的细菌感染，并有发生自身破坏的危险性。这些粘液或异物的运送有三种方式，即由纤毛上皮逐级传递运动 (escalation)；内皮细胞增多；淋巴运输，但其有效程度不能详细的判定。总之，这些输送机构的障碍，或超越输送能力的分泌物增加，或变为不能输送的有形分泌物，这当然是续发的障碍。也有人 (Haddanin 等) 把这种类型的肺功能障碍称为滞留肺。

2. 肺泡内障碍

肺泡内障碍，分为表面活性物质的异常和肺泡腔与毛细血管之间的气体弥散障碍。

表面活性物质是从B型肺泡上皮细胞分泌的脂蛋白，二棕榈酰卵磷脂是主要成分。这种物质衬覆在肺泡内的气体与壁细胞表面的液体之间的界面（2个分子左右厚的薄层），当肺泡收缩时，变成较厚的层，降低表面张力，防止肺泡的完全萎缩，相反，当肺泡膨胀时变成较薄的层，提高表面张力，帮助肺泡的收缩。若是没有这种物质，一旦膨胀的肺泡就继续膨胀，一旦收缩的肺泡完全萎缩，肺就只变成闭合的肺泡和最大膨胀的肺泡。不仅肺泡是这样，而且终末细支气管以下的小气道同时也有这种变化。这些气道内面需要的表面活性物质，由气道壁的 clara 细胞或由肺泡内提供。

表面活性物质有量与质的异常，量的异常表现为其生成过程受阻与生成后被稀释，质的异常是因某种因素而分解。除先天性的未成熟肺泡引起的生成障碍（如 IRDS）之外，其生成减少的最大原因是肺泡的血运障碍。表面活性物质的稀释是大量的水分进入肺泡，多见于吸入超声喷雾的非常小的高密度粒子所致。另外，表面活性物质发生变质，因吸入高热气体或刺激性的气体所致。个别病例，如用正压的人工呼吸而使肺过度膨胀。此外，吸入高浓度氧时，也可发生表面活性物质的异常（所谓的氧中毒原因之一）。

对其治疗方法，给与这种物质或其前驱物质，再有试图用激素促进其生成。但都不能期待更大的效果，在目前只有预防是治疗的最好方法。

肺泡内气体到达毛细血管内的红细胞，必须透过肺泡表面的液膜、肺泡上皮、基底膜、毛细血管内膜等膜的机构和血浆及红细胞等血液成分。膜性部分厚度为 $0.2 \sim 0.6 \mu\text{m}$ ，血浆层略厚些。但是，若膜性部分发生水肿，弥散经过的距离变长，气体交换呈现相当的障碍。这种肺间质水肿，恰好与体循环末梢的水肿一样，受毛细血管内的液压与血液的渗透压及毛细血管的透过性的影响。但是，在肺循环动脉压降低的情况下，流出道受阻，不仅由肺静脉所促成，而且肺泡内压因素也参与其中，成为一种特殊的状态。肺血管阻力的调节，还不如体循环受阻的受体学说那样清楚。

血液的 PO_2 、 PCO_2 、 pH 等的变化可直接使血管张力发生变化。因此，在肺静脉与肺动脉受这些因素影响强度不同，两者将发生相当大的差别。因肺功能障碍，肺静脉的 PO_2 若降低，由于其直接作用，肺循环阻力不仅变大，而且继发地加重中枢神经的低氧症。特别是静脉方面的阻力增大，毛细血管内压增高而增强了漏出机制，所以不仅成为引起气体的弥散障碍的直接诱因，而且从继发的低氧血症引起肺循环阻力增大的一连串的恶性循环起主要的作用。休克或外伤后的肺合并症，成为主要问题，已经过了相当长的时间，但其原因还没有完全清楚。正象湿肺综合征的初期叫做充血性肺不张那样，它的发生机理是肺毛细血管床的漏出、再吸收机制的障碍所致。一旦这种平衡破坏，就发生肺间质的水肿，继发性的低氧血症能增高毛细血管内压，提高漏出压而引起恶性循环，治疗是非常困难的。1975年 Finley 等提出，最低肺动脉压与楔入压（wedge）的平均值为毛细血管漏出压，血浆胶体渗出压为再吸收压，两者的差增大，此种情况可出现于湿肺综合征。

对这种湿肺的治疗，一是提高其再吸收压或者降低其漏出压，然而降低漏出压是相当困难的，因 α -阻断剂在体循环有扩张血管的作用，而在肺则不能发挥作用。因此，主要的治疗是给与血浆或限制入水量，提高再吸收压。

使用持续正压呼吸 (PEEP) 来提高肺泡内压, 也认为是控制从毛细血管漏出的方法, 但同时肺动脉压也上升, 所以必须在实际应用中看其效果。事实上很多报道, 在动物实验由于 PEEP 而肺内的血管外水分量增加。给予正压时提高胸腔内压, 结果肺动脉压也上升, 这种因果关系的程度大小, 受肺的顺应性 (除胸廓顺应性) 影响很大, 肺顺应性低下的肺病变, 如同动物实验的结果一样, 难于引起肺动脉压的上升。因此, 由 PEEP 致的肺间质水肿增强的观点, 在临床治疗上无需那么重视。但应留心 PEEP 能引起这种障碍也就可以了。虽然是多余的说明, 但由于 PEEP 致的 PaO_2 的上升, 是由于阻断通向低通气肺泡的血流或引起肺气肿样效果的缘故, 但并不是由于肺间质水肿的缓解所致。

3. 血流障碍

肺内局部的血流障碍, 导致 $\dot{V}/\dot{Q}$ 比的异常和表面活性物质的减少, 其机理已如前述。在此对心排出血量给与肺功能的影响加以论述。

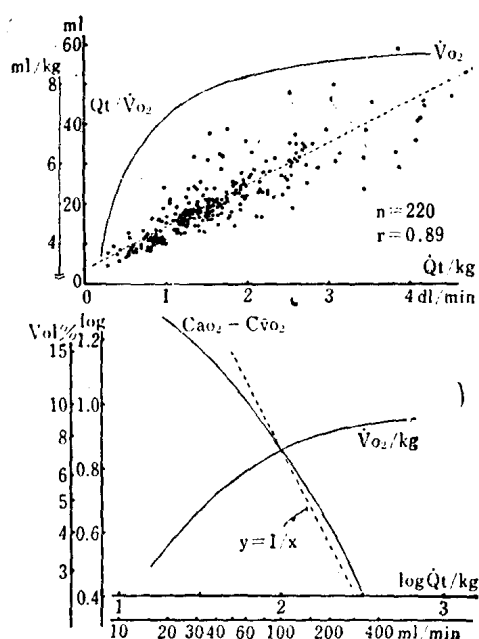


图4 心排出量与循环当量的相关

上图之回归直线为 220 例平均的 $\dot{Q}_t/\text{kg}$ 与 $\dot{V}O_2/\text{kg}$ 示有相关, 由此回归直线算出的 $\dot{V}O_2/\text{kg}$ 与 $(\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$ 如下图所示。 $\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2$ 并不以 $y=1/x$ 变化所示。

与心排出血量的关系, 有如下说明:

$$\begin{aligned} \dot{Q}_s/\dot{Q}_t &= (\text{CcO}_2 - \text{CaO}_2) / (\text{CcO}_2 - \text{CvO}_2) \\ &= (\text{CcO}_2 - \text{CaO}_2) / [(\text{CcO}_2 - \text{CaO}_2) + (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)] \\ \text{CcO}_2 - \text{CaO}_2 &= (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) \times \dot{Q}_s / (\dot{Q}_t - \dot{Q}_s) \\ &= \dot{V}O_2 / \dot{Q}_t \times \dot{Q}_s / (\dot{Q}_t - \dot{Q}_s) \dots\dots\dots (2) \end{aligned}$$

心排出血量的大小, 对肺功能的主要影响是肺泡气与动脉血之间的差别 (A-a difference), 其次是由于耗氧量 ($\dot{V}O_2$) 或二氧化碳排出量 ($\dot{V}CO_2$) 的变化影响。 $\dot{V}O_2$ 或 $\dot{V}CO_2$ 的变化, 使混合静脉血的气体分压 ($P\dot{V}O_2$ 和 $P\dot{V}CO_2$) 发生变化。特别是当心排出量减少时, 可引起 $P\dot{V}O_2$ 低下和 $P\dot{V}CO_2$ 上升, 加之, 肺功能降低的情况下, 其氧合过程或二氧化碳排出, 需要大量的气体移动而造成很大的负担。这样即使在轻微的分流, 也成为严重降低 PaO_2 的原因, 如图 4。

如 $\dot{V}O_2$ 与 $\dot{V}CO_2$ 平行而无变化, 而改变呼吸商 (R), 则使下面肺泡气公式的最右一项变化及肺泡中的氧分压 (PAO_2) 变化, 从而引起 PaO_2 的变化。特别应注视呼吸商低下时的 PAO_2 的低下。

$$\begin{aligned} \text{PAO}_2 &= P_i\text{O}_2 - \text{PaCO}_2 / R \times \\ &[1 - F_i\text{O}_2(1 - R)] \dots\dots\dots (1) \end{aligned}$$

$P_i\text{O}_2$ 、 $F_i\text{O}_2$: 吸入气中的 O_2 分压与浓度
1967 年 Kelman 等关于静脉混合效果