



临床急危 重症学研究

马冬纹等◎编著

 吉林科学技术出版社

第 1 版

临床急危重症学研究

马冬纹等◎编著

吉林科学技术出版社

图书在版编目 (C I P) 数据

临床急危重症学研究 / 马冬纹等编著. -- 长春 :
吉林科学技术出版社, 2018.6
ISBN 978-7-5578-4680-0
I. ①临… II. ①马… III. ①急性病—诊疗②险症—
诊疗 IV. ①R459.7
中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第140176号

临床急危重症学研究

编 著 马冬纹等
出 版 人 李 梁
责任编辑 许晶刚 张延明
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
幅面尺寸 185mm×260mm
字 数 556千字
印 张 29
印 数 650册
版 次 2019年3月第2版
印 次 2019年3月第2版第1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 0431-85651759
储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-85677817
网 址 www.jlstp.net
印 刷 虎彩印艺股份有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-4680-0
定 价 120.00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
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: 0431-85677817

P 前言

Preface

急危重症医学是现代医学的一门新兴学科,是医学进步的重要标志之一,急危重症的临床治疗效果直接关系到患者的生存希望。我国是灾害事故多发的国家,地震、火灾、交通事故的死亡人数居世界前列,因此,尽快的救治伤员显得非常重要。近年来,急危重症的基础研究与临床应用都取得了长足的进步,大大增加了急危重症的治疗效果。为了使医务人员具有扎实的基础知识、丰富的临床经验、熟练的救治技能,更好地满足危重患者的需求,我们编写了《临床急危重症学研究》一书。

本书是编者们的多年临床抢救经验结合当前最新研究成果精心编撰而成的,重点讲述了临床常见急危重症的诊断策略与急救措施,并力求反映当今医学发展的新成果、新进展。本书内容丰富,资料新颖,叙述详细,条理清楚,各章节详略得当,具有科学性、先进性、实用性等特点,是一部反映现代临床危重病诊疗方面的新著,适用于急诊科、内科、外科及其他相关医务人员和医学院校师生参考使用。

由于写作经验和水平有限,编写时间仓促,再加上急危重症医学的发展日新月异,书中难免有不足和欠妥之处,恳请专家学者提出宝贵意见。

《临床急危重症学研究》编委会

2018年4月

第一章 呼吸系统急危重症	(1)
第一节 急性呼吸衰竭.....	(1)
第二节 慢性呼吸衰竭.....	(8)
第三节 急性呼吸窘迫综合征	(13)
第四节 重症肺炎	(19)
第五节 重症哮喘	(26)
第六节 急性肺脓肿	(30)
第七节 急性脓胸	(33)
第八节 恶性胸腔积液	(35)
第九节 自发性气胸	(38)
第十节 肺水肿	(40)
第十一节 肺栓塞	(45)
第十二节 肺性脑病	(53)
第十三节 肺动脉高压	(57)
第十四节 肺不张	(65)
第十五节 原发性支气管肺癌	(69)
第二章 循环系统急危重症	(75)
第一节 急性左心功能衰竭	(75)
第二节 急性右心功能衰竭	(84)
第三节 重症心律失常	(89)
第四节 急性冠脉综合征.....	(102)
第五节 高血压急症.....	(115)
第六节 主动脉夹层.....	(121)
第七节 心包积液与心包填塞.....	(126)
第八节 急性病毒性心肌炎.....	(129)
第九节 扩张型心肌病.....	(131)
第十节 急性心肌梗死并发心力衰竭.....	(138)
第十一节 急性心肌梗死并发心脏破裂.....	(145)
第十二节 急性心肌梗死并发心源性休克.....	(152)

第十三节 急性心肌梗死中的心律失常·····	(162)
第三章 消化系统急危重症·····	(177)
第一节 消化性溃疡急性穿孔·····	(177)
第二节 重症急性胰腺炎·····	(180)
第三节 急性重症胆管炎·····	(184)
第四节 急性上消化道出血·····	(192)
第五节 门静脉高压症·····	(199)
第六节 肝性脑病·····	(208)
第七节 急性胃扩张·····	(211)
第八节 急性腹膜炎·····	(214)
第九节 急性肠梗阻·····	(220)
第四章 泌尿系统急危重症·····	(230)
第一节 急性尿潴留·····	(230)
第二节 急性肾小球肾炎·····	(234)
第三节 急进性肾小球肾炎·····	(236)
第四节 急性肾衰竭·····	(237)
第五节 慢性肾衰竭·····	(241)
第五章 血液系统急危重症·····	(248)
第一节 急性溶血性贫血·····	(248)
第二节 弥散性血管内凝血·····	(251)
第三节 急性白血病·····	(256)
第四节 恶性淋巴瘤·····	(260)
第五节 急性粒细胞减少症·····	(266)
第六节 急性原发性血小板减少性紫癜·····	(268)
第七节 急性输血反应和输液反应·····	(271)
第六章 神经系统急危重症·····	(274)
第一节 原发性脑出血·····	(274)
第二节 血栓形成性脑梗死·····	(286)
第三节 腔隙性脑梗死·····	(301)
第四节 脑栓塞·····	(305)
第五节 高血压脑病·····	(309)
第六节 急性颅内高压症·····	(315)
第七节 癫痫持续状态·····	(317)
第八节 重症肌无力危象·····	(319)
第七章 内分泌系统急危重症·····	(324)
第一节 甲状腺毒症危象·····	(324)

第二节	甲状腺功能减退危象·····	(328)
第三节	肾上腺危象·····	(329)
第四节	垂体危象·····	(331)
第五节	低血糖危象·····	(333)
第六节	糖尿病酮症酸中毒·····	(335)
第七节	高渗性非酮症糖尿病昏迷·····	(338)
第八章	水、电解质、酸碱平衡失调·····	(342)
第一节	脱水·····	(342)
第二节	高钾血症·····	(346)
第三节	低钾血症·····	(348)
第四节	高钙血症·····	(350)
第五节	低钠血症·····	(353)
第六节	代谢性酸中毒·····	(356)
第七节	呼吸性酸中毒·····	(359)
第八节	代谢性碱中毒·····	(361)
第九节	呼吸性碱中毒·····	(363)
第十节	混合性酸碱平衡紊乱·····	(365)
第九章	急性中毒·····	(367)
第一节	有机磷农药中毒·····	(367)
第二节	急性一氧化碳中毒·····	(370)
第三节	强酸、强碱中毒·····	(373)
第四节	镇静、安眠类药物中毒·····	(375)
第五节	急性乙醇中毒·····	(376)
第六节	百草枯中毒·····	(378)
第七节	氨气中毒·····	(380)
第八节	急性毒品中毒·····	(381)
第十章	重症感染·····	(385)
第一节	败血症·····	(385)
第二节	重型病毒性肝炎·····	(394)
第三节	肾病综合征出血热·····	(396)
第十一章	休克·····	(400)
第一节	概 论·····	(400)
第二节	过敏性休克·····	(408)
第三节	低血容量性休克·····	(409)
第四节	内分泌性休克·····	(414)
第五节	感染中毒性休克·····	(415)

第六节 心源性休克..... (420)

第十二章 猝死与心肺脑复苏..... (427)

第一节 猝 死..... (427)

第二节 心脏骤停与心肺复苏..... (429)

第三节 脑缺血损害与急救处理..... (432)

第四节 成人基础生命支持..... (435)

第五节 儿童基础生命支持..... (440)

第六节 特殊情况下的心肺复苏..... (442)

第七节 高级心血管生命支持..... (444)

第十三章 多器官功能障碍综合征..... (450)

第一节 病因及发病机制..... (450)

第二节 各系统器官的功能、代谢变化 (452)

第三节 MODS 诊断标准、病情严重度评分及预后评分系统 (454)

第四节 MODS 的防治原则 (458)

参考文献..... (462)

第一章 呼吸系统急危重症

第一节 急性呼吸衰竭

一、病因和发病机制

急性呼吸衰竭(acute respiratory failure, ARF)简称急性呼衰,是指患者既往无呼吸系统疾病,由于突发因素,在数秒或数小时内迅速发生呼吸抑制或呼吸功能突然衰竭,在海平面大气压、静息状态下呼吸空气时,由于通气和(或)换气功能障碍,导致缺氧伴或不伴二氧化碳潴留,产生一系列病理生理改变的紧急综合征。

病情危重时,因机体难以得到代偿,如不及时诊断,尽早抢救,会发生多器官功能损害,乃至危及生命。必须注意在实际临床工作中,经常会遇到在慢性呼吸衰竭的基础上,由于某些诱发因素而发生急性呼吸衰竭。

(一)急性呼吸衰竭分类

一般呼吸衰竭分为通气和换气功能衰竭两大类,亦有人分为三类,即再加上一个混合型呼吸衰竭。其标准如下。

换气功能衰竭(I型呼吸衰竭)以低氧血症为主, $\text{PaO}_2 < 8.0 \text{ kPa}$ (60 mmHg), $\text{PaCO}_2 < 6.7 \text{ kPa}$ (50 mmHg), $\text{P(A-a)O}_2 > 3.3 \text{ kPa}$ (25 mmHg), $\text{PaO}_2/\text{PaO}_2 < 0.6$ 。

通气功能衰竭(II型呼吸衰竭)以高碳酸血症为主, $\text{PaCO}_2 > 6.7 \text{ kPa}$ (50 mmHg), PaO_2 正常, $\text{P(A-a)O}_2 < 3.3 \text{ kPa}$ (25 mmHg), $\text{PaO}_2/\text{PaO}_2 > 0.6$ 。

混合性呼吸衰竭(III型呼吸衰竭): $\text{PaCO}_2 < 8.0 \text{ kPa}$ (60 mmHg), $\text{PaCO}_2 > 6.7 \text{ kPa}$ (50 mmHg), $\text{P(A-a)O}_2 > 3.3 \text{ kPa}$ (25 mmHg)。

急性肺损伤和急性呼吸窘迫综合征属于I型呼吸衰竭。

(二)急性呼吸衰竭的病因

可以引起急性呼吸衰竭的疾病很多,多数是呼吸系统的疾患。

1. 各种导致气道阻塞的疾病

急性病毒或细菌性感染,或烧伤等物理化学性因子所引起的黏膜充血、水肿,造成上气道(指隆突以上至鼻的呼吸道)急性梗阻。异物阻塞也可以引起急性呼吸衰竭。

2. 引起肺实质病变的疾患

感染性因子引起的肺炎为此类常见疾病,误吸胃内容物,淹溺或化学毒性物质以及某些药物、高浓度长时间吸氧也可引起吸入性肺损伤而发生急性呼吸衰竭。

3. 肺水肿

(1)各种严重心脏病、心力衰竭引起的心源性肺水肿。

(2)非心源性肺水肿,有人称之为通透性肺水肿(permeability pulmonary edema),如急性高山病、复张性肺水肿。急性呼吸窘迫综合征(ARDS)为此种肺水肿的代表。此类疾病可造成严重低氧血症。

4.肺血管疾患

肺血栓栓塞是可引起急性呼吸衰竭的一种重要病因,还包括脂肪栓塞、气体栓塞等。

5.胸部疾患

如胸壁外伤、连枷胸、自发性气胸或创伤性气胸、大量胸腔积液等影响胸廓运动,从而导致通气减少或吸入气体分布不均,均有可能引起急性呼吸衰竭。

6.脑损伤

镇静药和对脑有毒性的药物、电解质平衡紊乱及酸、碱中毒、脑和脑膜感染、脑肿瘤、脑外伤等均可导致急性呼吸衰竭。

7.神经肌肉系统疾患

即便是气体交换的肺本身并无病变,因神经或肌肉系统疾病造成肺泡通气不足也可发生呼吸衰竭。如安眠药物或一氧化碳、有机磷等中毒,颈椎骨折损伤脊髓等直接或间接抑制呼吸中枢。也可因多发性神经炎、脊髓灰白质炎等周围神经性病变,多发性肌炎、重症肌无力等肌肉系统疾病,造成肺泡通气不足而呼吸衰竭。

8.睡眠呼吸障碍

睡眠呼吸障碍表现为睡眠中呼吸暂停,频繁发生并且暂停时间显著延长,可引起肺泡通气量降低,导致乏氧和 CO_2 潴留。

二、病理生理

(一)肺泡通气不足

正常成人在静息时有效通气量约为 4 L/min ,若单位时间内到达肺泡的新鲜空气量减少到正常值以下,则为肺泡通气不足。

由于每分钟肺泡通气量(VA)的下降,引起缺氧和 CO_2 潴留, PaO_2 下降, PaCO_2 升高。同时,根据肺泡气公式: $\text{PaO}_2 = (\text{PB} - \text{PH}_2\text{O}) \cdot \text{FiO}_2 - \text{PaCO}_2 / \text{R}$ (PaO_2 , PB 和 PH_2O 分别表示肺泡气氧分压、大气压和水蒸气压力, FiO_2 代表吸入气氧浓度,R 代表呼吸商),由已测得的 PaCO_2 值,就可推算出理论的肺泡气氧分压理论值。如 PaCO_2 为 9.3 kPa (70 mmHg),PB 为 101.08 kPa (760 mmHg), 37°C 时 PH_2O 为 6.3 kPa (47 mmHg),R 一般为 0.8,则 PaO_2 理论值为 7.2 kPa (54 mmHg)。假若 PaCO_2 的升高单纯因 VA 下降引起,不存在影响气体交换肺实质病变的因素,则说明肺泡气与动脉血的氧分压差(P(A-a)O_2)应该在正常范围,一般为 $0.4\sim 0.7\text{ kPa}$ ($3\sim 5\text{ mmHg}$),均在 1.3 kPa (10 mmHg)以内。所以,当 PaCO_2 为 9.3 kPa (70 mmHg)时, PaO_2 为 7.2 kPa (54 mmHg),动脉血氧分压应当在 6.7 kPa (50 mmHg)左右,则为高碳酸血症型的呼吸衰竭。

通气功能障碍分为阻塞性和限制性功能障碍。阻塞性通气功能障碍多由气道炎症、黏膜充血水肿等因素引起的气道狭窄导致。由于气道阻力与管径大小呈负相关,故管径越小,阻力越大,肺泡通气量越小,此为阻塞性通气功能障碍缺氧和二氧化碳潴留的主要机制。而限制性通气功能障碍主要机制则是胸廓或肺的顺应性降低导致的肺泡通气量不足,进而导致缺氧或合并二氧化碳潴留。

(二)通气/血流灌注(V/Q)失调

肺泡的通气与其灌注周围的毛细血管血流的比例必须协调,才能保证有效的气体交换。正常肺泡每分通气量为 4 L ,肺毛细血管血流量是 5 L ,两者之比是 0.8。如肺泡通气量与血流量的比率 >0.8 ,示肺泡灌注不足,形成死腔,此种无效腔效应多见于肺泡通气功能正常或增加,而肺血流减少的疾病(如换气功能障碍或肺血管疾病等),临床以缺氧为主。肺泡通气量与血流量的比率 <0.8 ,使肺动脉的混合静脉血未经充分氧合进入肺静脉,则形成肺内静脉样分流,多见于通气功能障碍,肺泡通气不足,临床以缺氧或伴二氧化碳潴留为主。通气/血流比例失调,是引起低氧血症最常见的病理生理学改变。

(三)肺内分流量增加(右到左的肺内分流)

在肺部疾病如肺水肿、急性呼吸窘迫综合征(ARDS)中,肺泡无气所致肺毛细血管混合静脉血未经气

体交换,流入肺静脉引起右至左的分流增加。动-静脉分流使静脉血失去在肺泡内进行气体交换的机会,故 PaO_2 可明显降低,但不伴有 PaCO_2 的升高,甚至因过度通气反而降低,至病程晚期才出现二氧化碳蓄积。另外用提高吸入氧浓度的办法(氧疗)不能有效地纠正此种低氧血症。

(四)弥散功能障碍

肺在肺泡-毛细血管膜完成气体交换。它由六层组织构成,由内向外依次为:肺泡表面活性物质、肺泡上皮细胞、肺泡上皮细胞基膜、肺间质、毛细血管内皮细胞基膜和毛细血管内皮细胞。弥散面积减少(肺气肿、肺实变、肺不张)和弥散膜增厚(肺间质纤维化、肺水肿)是引起弥散量降低的最常见原因。因 O_2 的弥散能力仅为 CO_2 的 $1/20$,故弥散功能障碍只产生单纯缺氧。由于正常人肺泡毛细血管膜的面积大约为 70 m^2 ,相当于人体表面积的 40 倍,故人体弥散功能的储备巨大,虽是发生呼吸衰竭病理生理改变的原因之一,但常需与其他三种主要的病理生理学变化同时发生、参与作用使低氧血症出现。吸氧可使 PaO_2 升高,提高肺泡膜两侧的氧分压时,弥散量随之增加,可以改善低氧血症。

(五)氧耗量增加

氧耗量增加是加重缺氧的原因之一,发热、寒战、呼吸困难和抽搐均将增加氧耗量。寒战耗氧量可达 500 mL ,健康者耗氧量为 250 mL/min 。氧耗量增加,肺泡氧分压下降,健康者借助增加肺泡通气量代偿缺氧。氧耗量增加的通气功能障碍患者,肺泡氧分压得不到提高,故缺氧也难以缓解。

总之,不同的疾病发生呼吸衰竭的途径不全相同,经常是一种以上的病理生理学改变的综合作用。

(六)缺 O_2 、 CO_2 潴留对机体的影响

1.对中枢神经的影响

脑组织耗氧量约占全身耗量的 $1/5\sim 1/4$ 。中枢皮质神经原细胞对缺氧最为敏感,缺 O_2 程度和发生的急缓对中枢神经的影响也不同。如突然中断供 O_2 ,改吸纯氮 20 秒可出现深昏迷和全身抽搐。逐渐降低吸 O_2 的浓度,症状出现缓慢,轻度缺 O_2 可引起注意力不集中、智力减退、定向障碍;随缺 O_2 加重, PaO_2 低于 $6.7\text{ kPa}(50\text{ mmHg})$ 可致烦躁不安、意识恍惚、谵妄;低于 $4.0\text{ kPa}(30\text{ mmHg})$ 时,会使意识消失、昏迷;低于 $2.7\text{ kPa}(20\text{ mmHg})$ 则会发生不可逆转的脑细胞损伤。

CO_2 潴留使脑脊液氢离子浓度增加,影响脑细胞代谢,降低脑细胞兴奋性,抑制皮质活动;随着 CO_2 的增加,对皮质下层刺激加强,引起皮质兴奋;若 CO_2 继续升高,皮质下层受抑制,使中枢神经处于麻醉状态。在出现麻醉前的患者,往往有失眠、精神兴奋、烦躁不安的先兆兴奋症状。

缺 O_2 和 CO_2 潴留均会使脑血管扩张,血流阻力减小,血流量增加以代偿之。严重缺 O_2 会发生脑细胞内水肿,血管通透性增加,引起脑间质水肿,导致颅内压增高,挤压脑组织,压迫血管,进而加重脑组织缺 O_2 ,形成恶性循环。

2.对心脏、循环的影响

缺 O_2 可刺激心脏,使心率加快和心搏量增加,血压上升。冠状动脉血流量在缺 O_2 时明显增加,心脏的血流量远超过脑和其他脏器。心肌对缺 O_2 非常敏感,早期轻度缺 O_2 即在心电图上有变化,急性严重缺 O_2 可导致心室颤动或心脏骤停。缺 O_2 和 CO_2 潴留均能引起肺动脉小血管收缩而增加肺循环阻力,导致肺动脉高压和增加右心负荷。

吸入气中 CO_2 浓度增加,可使心率加快,心搏量增加,使脑、冠状血管舒张,皮下浅表毛细血管和静脉扩张,而使脾和肌肉的血管收缩,再加心搏量增加,故血压仍升高。

3.对呼吸影响

缺 O_2 对呼吸的影响远较 CO_2 潴留的影响为小。缺 O_2 主要通过颈动脉窦和主动脉体化学感受器的反射作用刺激通气,如缺 O_2 程度逐渐加重,这种反射迟钝。

CO_2 是强有力的呼吸中枢兴奋剂,吸入 CO_2 浓度增加,通气量成倍增加,急性 CO_2 潴留出现深大快速的呼吸;但当吸入 CO_2 浓度超过 12% 时,通气量不再增加,呼吸中枢处于被抑制状态。而慢性高碳酸血症,并无通气量相应增加,反而有所下降,这与呼吸中枢反应性迟钝;通过肾脏对碳酸氢盐再吸收和 H^+ 排出,使血 pH 无明显下降;还与患者气道阻力增加、肺组织损害严重、胸廓运动的通气功能减退有关。

4.对肝、肾和造血系统的影响

缺 O_2 可直接或间接损害肝功能使谷丙转氨酶上升,但随着缺 O_2 的纠正,肝功能逐渐恢复正常。动脉血氧降低时,肾血流量、肾小球滤过量、尿排出量和钠的排出量均有增加;但当 $PaO_2 < 5.3 \text{ kPa}$ (40 mmHg) 时,肾血流量减少,肾功能受到抑制。

组织低氧分压可增加红细胞生成素促使红细胞增生。肾脏和肝脏产生一种酶,将血液中非活性红细胞生成素的前身物质激活成生成素,刺激骨髓引起继发性红细胞增多。有利于增加血液携氧量,但亦增加血液黏稠度,加重肺循环和右心负担。

轻度 CO_2 潴留会扩张肾血管,增加肾血流量,尿量增加;当 $PaCO_2$ 超过 8.7 kPa (65 mmHg),血 pH 明显下降,则肾血管痉挛,血流减少, HCO_3^- 和 Na^+ 再吸收增加,尿量减少。

5.对酸碱平衡和电解质的影响

严重缺 O_2 可抑制细胞能量代谢的中间过程,如三羧酸循环、氧化磷酸化作用和有关酶的活动。这不但降低产生能量效率,还因产生乳酸和无机磷引起代谢性酸中毒。由于能量不足,体内离子转运的钠泵遭损害,使细胞内钾离子转移至血液,而 Na^+ 和 H^+ 进入细胞内,造成细胞内酸中毒和高钾血症。代谢性酸中毒产生的固定酸与缓冲系统中碳酸氢盐起作用,产生碳酸,使组织二氧化碳分压增高。

pH 取决于碳酸氢盐与碳酸的比值,前者靠肾脏调节($1\sim 3$ 天),而碳酸调节靠肺(数小时)。健康人每天由肺排出碳酸达 $15\ 000 \text{ mmol}$ 之多,故急性呼吸衰竭 CO_2 潴留对 pH 影响十分迅速,往往与代谢性酸中毒同时存在时,因严重酸中毒引起血压下降,心律失常,乃至心脏停搏。而慢性呼吸衰竭因 CO_2 潴留发展缓慢,肾碳酸氢根排出减少,不致使 pH 明显降低。因血中主要阴离子 HCO_3^- 和 Cl^- 之和为一常数,当 HCO_3^- 增加,则 Cl^- 相应降低,产生低氯血症。

三、临床表现

因低氧血症和高碳酸血症所引起的症状和体征是急性呼吸衰竭时最主要的临床表现。由于造成呼吸衰竭的基础病因不同,各种基础疾病的临床表现自然十分重要,需要注意。

(一)呼吸困难(dyspnea)

呼吸困难是呼吸衰竭最早出现的症状。可表现为频率、节律和幅度的改变。早期表现为呼吸困难,呼吸频率可增加,深大呼吸、鼻翼煽动,进而辅助呼吸肌肉运动增强(三凹征, three depression),呼吸节律紊乱,失去正常规则的节律。呼吸频率增加($30\sim 40$ 次/分)。中枢性呼吸衰竭,可使呼吸频率改变,如陈—施呼吸(Cheyne-Stokes respiration)、比奥呼吸(Biot's respiration)等。

(二)低氧血症

当动脉血氧饱和度低于 90% , PaO_2 低于 6.7 kPa (50 mmHg) 时,可在口唇或指甲出现发绀,这是缺氧的典型表现。但患者的发绀程度与体内血红蛋白含量、皮肤色素和心脏功能相关,所以发绀是一项可靠但不特异的诊断体征。因神经与心肌组织对缺氧均十分敏感,在机体出现低氧血症时常出现中枢神经系统和心血管系统功能异常的临床征象。如判断力障碍、运动功能失常、烦躁不安等中枢神经系统症状。缺氧严重时,可表现为谵妄、癫痫样抽搐、意志丧失以致昏迷、死亡。肺泡缺氧时,肺血管收缩,肺动脉压升高,使肺循环阻力增加,右心负荷增加,乃是低氧血症时血流动力学的一项重要变化。在心、血管方面常表现为心率增快、血压升高。缺氧严重时则可出现各种类型的心律失常,进而心率减慢,周围循环衰竭,甚至心搏停止。

(三)高碳酸血症

由于急性呼吸衰竭时,二氧化碳蓄积进展很快,因此产生严重的中枢神经系统和心血管功能障碍。高碳酸血症出现中枢抑制之前的兴奋状态,如失眠,躁动,但禁忌给予镇静或安眠药。严重者可出现肺性脑病(CO_2 麻醉),临床表现为头痛、反应迟钝、嗜睡、以至神志不清、昏迷。急性高碳酸血症主要通过降低脑脊液 pH 而抑制中枢神经系统的活动。扑翼样震颤也是二氧化碳蓄积的一项体征。二氧化碳蓄积引起的心血管系统的临床表现因血管扩张或收缩程度而异。如多汗,球结膜充血水肿,颈静脉充盈,周围血压

下降等。

(四)其他重要脏器的功能障碍

严重的缺氧和二氧化碳蓄积损伤肝、肾功能,出现血清转氨酶增高,碳酸酐酶活性增加,胃壁细胞分泌增多,出现消化道溃疡、出血。当 $\text{PaO}_2 < 5.3 (40 \text{ mmHg})$ 时,肾血流减少,肾功能抑制,尿中可出现蛋白、血细胞或管型,血液中尿素氮、肌酐含量增高。

(五)水、电解质和酸碱平衡的失调

严重低氧血症和高碳酸血症常有酸碱平衡的失调,如缺氧而通气过度可发生急性呼吸性碱中毒;急性二氧化碳潴留可表现为呼吸性酸中毒。严重缺氧时无氧代谢引起乳酸堆积,肾脏功能障碍使酸性物质不能排出体外,二者均可导致代谢性酸中毒。代谢性和呼吸性酸碱失衡又可同时存在,表现为混合性酸碱失衡。

酸碱平衡失调的同时,将会发生体液和电解质的代谢障碍。酸中毒时钾从细胞内逸出,导致高血钾,pH 每降低 0.1 血清钾大约升高 0.7 mmol/L 。酸中毒时发生高血钾,如同时伴有肾衰(代谢性酸中毒),易发生致命性高血钾症。在诊断和处理急性呼吸衰竭时均应予以足够的重视。

又如当测得的 PaO_2 的下降明显超过理论上因肺泡通气不足所引起的结果时,则应考虑存在着除肺泡通气不足以外的其他病理生理学变化,因在实际临床工作中,单纯因肺泡通气不足引起呼吸衰竭并不多见。

四、诊断

一般说来,根据急慢性呼吸衰竭基础病史,如胸部外伤或手术后、严重肺部感染或重症革兰阴性杆菌败血症等,结合其呼吸、循环和中枢神经系统的有关体征,及时做出呼吸衰竭的诊断是可能的。但对某些急性呼吸衰竭早期的患者或缺氧、二氧化碳蓄积程度不十分严重时,单依据上述临床表现做出诊断有一定困难。动脉血气分析的结果直接提供动脉血氧和二氧化碳分压水平,可作为诊断呼吸衰竭的直接依据。而且,它还有助于我们了解呼吸衰竭的性质和程度,指导氧疗,呼吸兴奋剂和机械通气的参数调节,以及纠正电解质、酸碱平衡失调有重要价值故血气分析在呼吸衰竭诊断和治疗上具有重要地位。

急性呼吸衰竭患者,只要动脉血气证实 $\text{PaO}_2 < 8.0 \text{ kPa} (60 \text{ mmHg})$,常伴 PaCO_2 正常或 $< 4.7 \text{ kPa} (35 \text{ mmHg})$,则诊断为 I 型呼吸衰竭,若伴 $\text{PaCO}_2 > 6.7 \text{ kPa} (50 \text{ mmHg})$,即可诊断为 II 型呼吸衰竭。若缺氧程度超过肺泡通气不足所致的高碳酸血症,则诊断为混合型或 III 型呼衰。

应当强调的是不但要诊断呼吸衰竭的存在与否,尚需要判断呼吸衰竭的性质,是急性呼吸衰竭还是慢性呼吸衰竭基础上的急性加重,更应当判别产生呼吸衰竭的病理生理学过程,明确为 I 型或 II 型呼吸衰竭,以利采取恰当的抢救措施。

此外还应注意在诊治过程中,应当尽快去除产生呼吸衰竭的基础病因,否则患者经氧疗或机械通气后因得到足够的通气量维持氧和二氧化碳分压在相对正常的水平后可再次发生呼吸衰竭。

五、治疗

急性呼吸衰竭是需要抢救的急症。对它的处理要求迅速、果断。数小时或更短时间的犹豫、观望或拖延,可以造成脑、肾、心、肝等重要脏器因严重缺氧发生不可逆性的损害。同时及时、合宜的抢救和处置才有可能为去除或治疗诱发呼吸衰竭的基础病因争取到必要的时间。治疗措施集中于立即纠正低氧血症,急诊插管或辅助通气、足够的循环支持。

(一)氧疗

通过鼻导管或面罩吸氧,提高肺泡氧分压,增加肺泡膜两侧氧分压差,增加氧弥散能力,以提高动脉氧分压和血氧饱和度,是纠正低氧血症的一种有效措施。氧疗作为一种治疗手段使用时,要选择适宜的吸入氧流量,应以脉搏血氧饱和度 $> 90\%$ 为标准,并了解机体对氧的摄取与代谢以及它在体内的分布,注意可能产生的氧毒性作用。

由于高浓度($\text{FiO}_2 > 21\%$)氧的吸入可以使肺泡气氧分压提高。若因 PaO_2 降低造成低氧血症或主因

通气/血流失调引起的 PaO_2 下降,氧疗可以改善。氧疗可以治疗低氧血症,降低呼吸功和减少心血管系统低氧血症。

根据肺泡通气和 PaO_2 的关系曲线,在低肺泡通气量时,吸入低浓度的氧气,即可显著提高 PaO_2 ,纠正缺氧。所以通气与血流比例失调的患者吸低浓度氧气就能纠正缺氧。

弥散功能障碍患者,因二氧化碳的弥散能力为氧的弥散能力 20 倍,需要更大的肺泡膜分压差才足以增强氧的弥散能力,所以应吸入更高浓度的氧($>35\% \sim 45\%$)才能改善缺氧。

由肺内静脉分流增加的疾病导致的缺氧,因肺泡内充满水肿液,肺萎陷,尤其在肺炎血流增多的患者,肺内分流更多,所以需要增加外源性呼气末正压(PEEP),才可使萎陷肺泡复张,增加功能残气量和气体交换面积,提高 PaO_2 , SaO_2 ,改善低氧血症。

(二)保持呼吸道通畅

进行各种呼吸支持治疗的首要条件是通畅呼吸道。呼吸道黏膜水肿、充血,以及胃内容物误吸或异物吸入都可使呼吸道梗阻。保证呼吸道的畅通才能保证正常通气,所以是急性呼吸衰竭处理的第一步。

1.开放呼吸道

首先要注意清除口咽部分泌物或胃内反流物,预防呕吐物反流至气管,使呼吸衰竭加重。口咽部护理和鼓励患者咳嗽很重要,可用多孔导管经鼻孔或经口腔负压吸引法,清除口咽部潴留物。吸引前短时间给患者吸高浓度氧,吸引后立即重新通气。无论是直接吸引或是经人工气道(见下节)吸引均需注意操作技术,管径应适当选择,尽量避免损伤气管黏膜,在气道内一次负压吸引时间不宜超过 10~15 秒,以免引起低氧血症、心律失常或肺不张等因负压吸引造成的并发症。此法亦能刺激咳嗽,有利于气道内痰液的咳出。对于痰多、黏稠难咳出者,要经常鼓励患者咳嗽。多翻身拍背,协助痰液排出;给予祛痰药使痰液稀释。对于有严重排痰障碍者可考虑用纤支镜吸痰。同时应重视无菌操作,使用一次性吸引管,或更换灭菌后的吸引管。吸痰时可同时作深部痰培养以分离病原菌。

2.建立人工气道

当以上措施仍不能使呼吸道通畅时,则需建立人工气道。所谓人工气道就是进行气管插管,于是吸入气体就可通过导管直接抵达下呼吸道,进入肺泡。其目的是为了解除上呼吸道梗阻,保护无正常咽喉反射患者不致误吸,和进行充分有效的气管内吸引,以及为了提供机械通气时必要的通道。临床上常用的人工气道为气管插管和气管造口后置入气管导管两种。

气管插管有经口和经鼻插管两种。前者借喉镜直视下经声门插入气管,容易成功,较为安全。后者分盲插或借喉镜、纤维支气管镜等的帮助,经鼻沿后鼻道插入气管。与经口插管比较需要一定的技巧,但经鼻插管容易固定,负压吸引较为满意,与机械通气等装置衔接比较可靠,给患者带来的不适也较经口者轻,神志清醒患者常也能耐受。唯需注意勿压伤鼻翼组织或堵塞咽鼓管、鼻窦开口等,造成急性中耳炎或鼻窦炎等并发症。

近年来已有许多组织相容性较理想的高分子材料制成的导管与插管,为密封气道用的气囊也有低压、大容量的气囊问世,鼻插管可保留的时间也在延长。具体对人工气道方法的选择,各单位常有不同意见,应当根据病情的需要,手术医生和护理条件的可能,以及人工气道的材料性能来考虑。肯定在 3 天(72 h)以内可以拔管时,应选用鼻或口插管,需要超过 3 周时当行气管造口置入气管导管,3~21 天之间的情况则当酌情灵活掌握。

使用人工气道后,气道的正常防御机制被破坏,细菌可直接进入下呼吸道;声门由于插管或因气流根本不通过声门而影响咳嗽动作的完成,不能正常排痰,必须依赖气管负压吸引来清除气道内的分泌物;由于不能发音,失去语言交流的功能,影响患者的心理精神状态;再加上人工气道本身存在着可能发生的并发症。因此人工气道的建立常是抢救急性呼吸衰竭所不可少的,但必须充分认识其弊端,慎重选择,尽力避免可能的并发症,及时撤管。

3.气道湿化

无论是经过患者自身气道或通过人工气道进行氧化治疗或机械通气,均必须充分注意到呼吸道黏膜

的湿化。因为过分干燥的气体长期吸入将损伤呼吸道上皮细胞和支气管表面的黏液层,使黏膜纤毛清除能力下降,痰液不易咳出,肺不张,容易发生呼吸道或肺部感染。

保证患者足够液体摄入是保持呼吸道湿化最有效的措施。目前已有多种提供气道湿化用的温化器或雾化器装置,可以直接使用或与机械通气机连接应用。

湿化是否充分最好的标志,就是观察痰液是否容易咳出或吸出。应用湿化装置后应当记录每日通过湿化器消耗的液体量,以免湿化过量。

(三)改善 CO_2 的潴留

高碳酸血症主要是由于肺泡通气不足引起,只有增加通气量才能更好的排出二氧化碳,改善高碳酸血症。现多采用呼吸兴奋剂和机械通气支持,以改善通气功能。

1.呼吸兴奋剂的合理应用

呼吸兴奋剂能刺激呼吸中枢或周围化学感受器,增强呼吸驱动、呼吸频率,潮气量,改善通气,同时氧耗量和二氧化碳的产出也随之增加。故临床上应用呼吸兴奋剂时要严格掌握适应证。

常用的药物有尼可刹米(可拉明)和洛贝林,用量过大可引起不良反应,近年来在西方国家几乎被淘汰。取而代之的有多沙普仑(doxapram),对末梢化学感受器和延脑呼吸中枢均有作用,增加呼吸驱动和通气,对原发性肺泡低通气、肥胖低通气综合征有良好疗效,可防止 COPD 呼吸衰竭不当所致的 CO_2 麻醉。其治疗量和中毒量有较大差距故安全性大,一般用 $0.5 \sim 2 \text{ mg/kg}$ 静滴,开始滴速 1.5 mg/min ,以后酌情加快,其可致心律失常,长期用有肝毒性及并发消化性溃疡。阿米三嗪(almitrine)通过刺激颈动脉体和主动脉体的化学感受器兴奋呼吸,无中枢兴奋作用,对肺泡通气不良部位的血流重新分配而改善 PaO_2 ,阿米三嗪不用于哺乳、孕妇和严重肝病,也不主张长期应用以防止发生外周神经病变。

COPD 并意识障碍的呼吸患者 临床常见大多数 COPD 患者的呼吸与意识障碍程度呈正相关,患者意识障碍后自主翻身、咳痰动作、对呼吸兴奋剂的反应均迟钝,并易于吸入感染,对此种病情,可明显改善通气外,并有改善中枢神经兴奋和神志作用,因而患者的防御功能增强,呼吸的病情亦随之好转。

间质性肺疾病、肺水肿、ARDS 等疾病 无气道阻塞但有呼吸中枢驱动增强,这种患者 PaO_2 、 PaCO_2 常均降低,由于患者呼吸功能已增强,故无应用呼吸兴奋剂的指征,且呼吸兴奋剂可加重呼吸性碱中毒的程度而影响组织获氧,故主要应给予氧疗。

COPD 并膈肌疲劳、无心功能不全、无心律失常,心率 ≤ 100 次/分的呼吸 可选用氨茶碱,其有舒张支气管、改善小气道通气、减少闭合气量,抑制炎性介质和增强膈肌、提高潮气量作用,已观察到血药浓度达 13 mg/L 时对膈神经刺激则膈肌力量明显增强,且可加速膈肌疲劳的恢复。以上的茶碱综合作用使呼吸功减少、呼吸困难程度减轻,同时由于呼吸肌能力的提高对咳嗽、排痰等气道清除功能加强,还有助于药物吸入治疗,以及对呼吸机撤离的辅助作用;剂量以 5 mg/kg 于 30 min 静滴使达有效血浓度,继以 $0.5 \sim 0.6 \text{ mg/(kg} \cdot \text{h)}$ 静滴维持有效剂量,在应用中注意对心率、心律的影响,及时酌情减量和停用。

COPD、肺心病呼吸衰竭合并左心功能不全、肺水肿的患者,应先用强心利尿剂使肺水肿消退以改善肺顺应性,用抗生素控制感染以改善气道阻力,再使用呼吸兴奋剂才可取得改善呼吸功能的较好疗效。否则,呼吸兴奋剂虽可兴奋呼吸,但增加 PaO_2 有限,且呼吸功耗氧和生成 CO_2 量增多,反使呼吸加重。此种患者亦应不用增加心率和影响心律的茶碱类和较大剂量的阿米三嗪,小剂量阿米三嗪($<1.5 \text{ mg/kg}$)静滴后即可达血药峰值,增强通气不好部位的缺氧性肺血管收缩,和增加通气好的部位肺血流,从而改善换气使 PaO_2 增高,且此种剂量很少发生不良反应,但剂量大于 1.5 mg/kg 可致全部肺血管收缩,且使肺动脉压增高、右心负荷增大。

不宜使用呼吸兴奋剂的情况:①使用肌肉松弛剂维持机械通气者:如破伤风肌强直时、有意识打掉自主呼吸者。②周围性呼吸肌麻痹者:多发性神经根神经炎、严重重症肌无力、高颈髓损伤所致呼吸肌无力、全脊髓麻痹等。③自主呼吸频率 >20 次/分,而潮气量不足者:呼吸频率能够增快,说明呼吸中枢对缺 O_2 或 CO_2 潴留的反应性较强,若使用呼吸兴奋剂不但效果不佳,而且加速呼吸肌疲劳。④中枢性呼吸的早期:如安眠药中毒早期。⑤患者精神兴奋、癫痫频发者。⑥呼吸兴奋剂慎用干缺血性心脏病、哮喘状态、严

重高血压及甲亢患者。

2.机械通气

符合下述条件应实施机械通气:①经积极治疗后病情仍继续恶化。②意识障碍。③呼吸形式严重异常,如呼吸频率 $>35\sim 40$ 次/分或 $<6\sim 8$ 次/分,或呼吸节律异常,或自主呼吸微弱或消失。④血气分析提示严重通气和(或)氧合障碍: $\text{PaO}_2 < 6.7 \text{ kPa} (50 \text{ mmHg})$,尤其是充分氧疗后仍 $< 6.7 \text{ kPa} (50 \text{ mmHg})$ 。⑤ PaCO_2 进行性升高,pH动态下降。

机械通气初始阶段,可给高 $\text{FiO}_2 (100\%)$ 以迅速纠正严重缺氧,然后依据目标 PaO_2 、PEEP水平、平均动脉压水平和血流动力学状态,酌情降低 FiO_2 至50%以下。设法维持 $\text{SaO}_2 > 90\%$,若不能达到上述目标,即可加用PEEP、增加平均气道压,应用镇静剂或肌松剂。若适当PEEP和平均动脉压可以使 $\text{SaO}_2 > 90\%$,应保持最低的 FiO_2 。

正压通气相关的并发症包括呼吸机相关肺损伤、呼吸机相关肺炎、氧中毒和呼吸机相关的膈肌功能不全。

(四)抗感染治疗

呼吸道感染是呼吸衰竭最常见的诱因。建立人工气道机械通气和免疫功能低下的患者易反复发生感染。如呼吸道分泌物引流通畅,可根据痰细菌培养和药物敏感实验结果,选择有效的抗生素进行治疗。

(五)营养支持

呼吸衰竭患者因摄入能量不足、呼吸做功增加、发热等因素,机体处于负代谢,出现低蛋白血症,降低机体的免疫功能,使感染不宜控制,呼吸肌易疲劳不易恢复。可常规给予高蛋白、高脂肪和低碳水化合物,以及多种维生素和微量元素,必要时静脉内高营养治疗。

(薛 飞)

第二节 慢性呼吸衰竭

一、病因

慢性呼吸衰竭最常见的病因是支气管、肺疾病,如COPD、重症肺结核、肺间质纤维化等,此外还有胸廓、神经肌肉病变及肺血管疾病,如胸廓、脊椎畸形,广泛胸膜肥厚粘连、肺血管炎等。

二、发病机制和病理生理

(一)缺氧和二氧化碳潴留的发生机制

1.肺通气不足

在COPD时,细支气管慢性炎症所致管腔狭窄的基础上,感染使气道炎性分泌物增多,阻塞呼吸道造成阻塞性通气不足,肺泡通气量减少,肺泡氧分压下降,二氧化碳排出障碍,最终导致 PaO_2 下降, PaCO_2 升高。

2.通气/血流比例失调

正常情况下肺泡通气量为4 L/min,肺血流量5 L/min,通气/血流比值为0.8。病理状态下,如慢性阻塞性肺气肿,由于肺内病变分布不均,有些区域有通气,但无血流或血流量不足,使通气/血流 > 0.8 ,吸入的气体不能与血液进行有效的交换,形成无效腔效应。在另一部分区域,虽有血流灌注,但因气道阻塞,肺泡通气不足,使通气/血流 < 0.8 ,静脉血不能充分氧合,形成动脉-静脉样分流。通气/血流比例失调的结果主要是缺氧,而不伴二氧化碳潴留。

3.弥散障碍

由于氧和二氧化碳通透肺泡膜的能力相差很大,氧的弥散力仅为二氧化碳的 1/20。病理状态下,弥散障碍主要影响氧交换产生以缺氧为主的呼吸衰竭。

4.氧耗量增加

发热、寒战、呼吸困难和抽搐等均增加氧耗,正常人此时借助增加通气量以防止缺氧的发生。而 COPD 患者在通气功能障碍基础上,如出现氧耗量增加的因素时,则可出现严重的缺氧。

(二)缺氧对机体的影响

1.对中枢神经系统的影响

缺氧对中枢神经系统影响的程度随缺氧的程度和急缓而不同。轻度缺氧仅有注意力不集中、智力减退、定向力障碍等。随着缺氧的加重可出现烦躁不安、神志恍惚、谵妄,甚至昏迷。各部分脑组织对缺氧的敏感性不一样,以皮质神经元最为敏感,因此临床上缺氧的最早期表现是精神症状。严重缺氧可使血管通透性增加,引起脑间质和脑细胞水肿,颅内压急剧升高,进而加重脑组织缺氧,形成恶性循环。

2.对心脏、循环的影响

缺氧可使心率增加,血压升高,冠状动脉血流量增加以维持心肌活动所必需的氧。心肌对缺氧十分敏感,早期轻度缺氧心电图即有变化,急性严重缺氧可导致心室颤动或心搏骤停。长期慢性缺氧可使心肌纤维化、硬化。肺小动脉可因缺氧收缩而增加肺循环阻力,引起肺动脉高压、右心肥厚,最终导致肺源性心脏病,右心衰竭。

3.对呼吸的影响

轻度缺氧可通过颈动脉窦和主动脉体化学感受器的反射作用刺激通气。但缺氧程度缓慢加重时,这种反射变得迟钝。

4.缺氧对肝、肾功能和造血系统的影响

缺氧直接或间接损害肝细胞,使丙氨酸氨基转移酶升高,缺氧纠正后肝功能可恢复正常。缺氧可使肾血流量减少,肾功能受到抑制。慢性缺氧可引起继发性红细胞增多,在有利于增加血液携氧量的同时,亦增加了血液黏稠度,甚至可加重肺循环阻力和右心负荷。

5.对细胞代谢、酸碱平衡和电解质的影响

严重缺氧使细胞能量代谢的中间过程受到抑制,同时产生大量乳酸和无机磷的积蓄引起代谢性酸中毒。因能量的不足,体内离子转运泵受到损害,使钾离子由细胞内转移到血液和组织间液,钠和氢离子进入细胞内,造成细胞内酸中毒及高钾血症。

(三)二氧化碳潴留对人体的影响

1.对中枢神经的影响

轻度二氧化碳潴留,可间接兴奋皮质,引起失眠、精神兴奋、烦躁不安等兴奋症状;随着二氧化碳潴留的加重,皮质下层受到抑制,使中枢神经处于麻醉状态,表现为嗜睡、昏睡,甚至昏迷。二氧化碳潴留可扩张脑血管,严重时引起脑水肿。

2.对心脏和循环的影响

二氧化碳潴留可使心率加快,心排血量增加,脑血管、冠状动脉、皮下浅表毛细血管及静脉扩张,而部分内脏血管收缩,早期引起血压升高,严重时导致血压下降。

3.对呼吸的影响

二氧化碳是强有力的呼吸中枢兴奋剂,随着吸入二氧化碳浓度的增加,通气量逐渐增加。但当其浓度持续升高至 12%时通气量不再增加,呼吸中枢处于抑制状态。临床上Ⅱ型呼吸衰竭患者并无通气量的增加原因在于存在气道阻力增高、肺组织严重损害和胸廓运动受限等多种因素。

4.对肾脏的影响

轻度二氧化碳潴留可使肾血管扩张,肾血流量增加,尿量增加。严重二氧化碳潴留时,由于 pH 的下降,使肾血管痉挛,血流量减少,尿量随之减少。