

急
危

急危重症医学诊疗

主 编 王敬东 李长江

更多好书

急危重症医学诊疗是一本关于急危重症治疗的书籍，由同济大学附属同济医院组织编写。全书共分12章，内容包括：急危重症概述、休克、心力衰竭、呼吸衰竭、脑复苏、多器官功能障碍综合征、急性肾衰竭、急性胰腺炎、急性胆囊炎、急性溶血、急性中毒、急性传染病、急性消化道出血等。每章均设有“诊疗要点”和“诊疗流程”，便于临床应用。

急危重症医学诊疗

ISBN 978-7-5609-4101-1

主编 王敬东 李长江
副主编 刘伟伟 杨诚 刘敏 张萌
孙鹏鹏 张凤香 肖华 王英
颜廷立

同济大学附属同济医院



同濟大學出版社
TONGJI UNIVERSITY PRESS

内 容 提 要

急危重症病医学是国外在 20 世纪 70 至 80 年代创建的一门临床学科, 国内八九十年代引入并得以迅速发展, 大大地提高了急危重症病患者的抢救成功率。该学科突出的特点是: 跨专业, 多学科。本书由工作在一线的急诊科医生和教研人员合作撰写。对各系统的急危重症病的救治理论和新技术在急危重症病临床中的应用进行了详尽的阐述。这是一部对临床急危重症病医学非常有价值的参考书, 尤其对临床各学科医师处理急危重症病有很好的帮助。

图书在版编目(CIP)数据

急危重症医学诊疗 / 王敬东, 李长江主编. -- 上海:

同济大学出版社, 2014. 11

ISBN 978-7-5608-5585-1

I. ①急… II. ①王… ②李… 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(2014)第 183018 号

急危重症医学诊疗

主编 王敬东 李长江

责任编辑 赵黎 责任校对 徐春莲 封面设计 张微

出版发行 同济大学出版社 www.tongjipress.com.cn

(地址: 上海市四平路 1239 号 邮编: 200092 电话: 021-65985622)

经 销 全国各地新华书店

印 刷 常熟市华顺印刷有限公司

开 本 787 mm×1092 mm 1/16

印 张 29.5

字 数 736 000

版 次 2014 年 11 月第 1 版 2014 年 11 月第 1 次印刷

书 号 ISBN 978-7-5608-5585-1

定 价 98.00 元

前　言

近年来,理论上的成熟和临床实践方法上的完善,加上医护人员的不懈努力,重症医学正在飞速发展,并且早已经成为一门独立学科。重症医学是研究任何损伤或疾病导致机体向死亡发展过程的特点和规律性,并根据这些特点和规律性对重症患者进行治疗的学科。由于这种特性,使重症医学始终站在维护生命的前沿,不断发展,不断进步,不断迈上新的台阶。

急危重症的紧急处理是院前、急诊、ICU 医师经常需要面对的问题。即使在普通病房,患者出现病情突然加重或异常变化,也需要专科医师的应急处理。现代危重症医学创立虽然只有几十年,但发展非常快,已成为医学领域中最活跃的学科之一,一些重要的观念和原则不断朝着更加科学、更加合理的方向发展,临床医师必须善于学习,才能不断更新观念,掌握新技术,增长新才干,更好地造福患者,针对这种情况,我们编写本书,旨在将近年急危重症的进展和临床更新的内容介绍给大家。

编　者

2014 年 7 月

目 录

前言

第一章 血流动力学监测	1
第一节 血流动力学监测理论.....	1
第二节 有创肺动脉压监测及临床应用.....	8
第三节 有创动脉血压监测	20
第四节 中心静脉穿刺插管和测压	23
第五节 脉波指示剂连续心排血量测定及临床应用	27
第六节 心阻抗血流图及临床应用	29
第七节 超声多普勒技术在重症患者中的应用	31
第二章 危重症的呼吸支持	34
第一节 呼吸功能监测	34
第二节 机械通气	43
第三节 机械通气的应用	55
第三章 急性肾损伤	64
第一节 从急性肾功能衰竭到急性肾损伤	64
第二节 AKI 的防治	74
第三节 血液净化技术的方法和原理	79
第四章 心源性猝死	84
第五章 急性冠脉综合征	110
第一节 概述.....	110
第二节 病因及诱因.....	111
第三节 病理及病理生理学变化.....	112
第四节 不稳定性心绞痛和非 ST 段抬高型急性心肌梗死	114
第五节 ST 段抬高型急性心肌梗死	136
第六节 典型病例介绍.....	148
第六章 心律失常	150
第一节 概述.....	150

第二节 心律失常处理的原则.....	153
第三节 窦性心律失常.....	154
第四节 房性心律失常.....	157
第五节 房室交界区性心律失常.....	165
第六节 室上性心动过速.....	171
第七节 室性心律失常.....	173
第八节 房室传导阻滞和心室内传导阻滞.....	183
第七章 重症患者镇痛镇静治疗	189
第一节 应用指征.....	189
第二节 疼痛与意识状态的评估.....	189
第三节 镇静评估.....	191
第四节 镇痛治疗.....	192
第五节 镇静治疗.....	194
第六节 谛妄.....	195
第七节 器官功能的监测与保护.....	197
第八节 PAD 指南	200
第八章 重症患者营养治疗	203
第一节 营养支持原则.....	203
第二节 肠外营养支持.....	204
第三节 肠内营养支持.....	206
第四节 特殊营养素的药理作用.....	208
第五节 不同危重症的代谢特点与营养支持原则.....	211
第九章 休克	218
第一节 病理生理特点.....	218
第二节 分类.....	220
第三节 诊断.....	224
第四节 治疗.....	226
第十章 多器官功能障碍综合征	232
第十一章 围手术期的管理	244
第一节 呼吸功能管理.....	244
第二节 循环功能管理.....	259
第三节 肾脏功能评估与支持.....	274
第十二章 急性呼吸窘迫综合征	283

第一节 基本问题.....	283
第二节 病理学和病理生理学.....	285
第三节 临床特征与诊断.....	286
第四节 治疗.....	289
第五节 临床诊治发展方向.....	296
第十三章 慢性阻塞性肺疾病加重期治疗策略.....	297
第一节 慢性阻塞性肺疾病的定义和发生的原因.....	297
第二节 慢性阻塞性肺疾病的临床表现.....	299
第三节 慢性阻塞性肺疾病加重期的治疗和呼吸支持.....	304
第十四章 静脉血栓与肺栓塞的诊断和治疗	311
第一节 深静脉血栓形成诊断和治疗.....	311
第二节 肺栓塞诊断和治疗.....	315
第十五章 吸入性肺炎	325
第十六章 支气管哮喘	329
第十七章 消化道出血	338
第一节 急性非静脉曲张性上消化道出血.....	339
第二节 食管胃底静脉曲张破裂出血.....	343
第三节 下消化道出血.....	351
第十八章 重症急性胰腺炎	355
第十九章 肝衰竭诊治	363
第二十章 中枢神经系统功能评估	372
第二十一章 脑梗死	380
第二十二章 蛛网膜下腔出血	390
第二十三章 脑出血	395
第二十四章 颅脑损伤	401
第二十五章 水、电解质平衡及酸碱紊乱	406
第二十六章 危重症患者的感染	417
第一节 重症肺炎.....	418
第二节 严重的腹腔感染.....	424
第三节 导管相关性感染.....	425
第四节 侵袭性真菌感染.....	428
第五节 ICU 重症感染的综合治疗	434

第二十七章 心力衰竭	436
第一节 总论.....	436
第二节 慢性心力衰竭.....	442
第三节 急性心力衰竭.....	448
第二十八章 高血压急症	451
参考文献	456

第二十七章 心力衰竭 436
 第一节 总论..... 436
 第二节 慢性心力衰竭..... 442
 第三节 急性心力衰竭..... 448
第二十八章 高血压急症 451
参考文献

456

第二十七章 心力衰竭 436
 第一节 总论..... 436
 第二节 慢性心力衰竭..... 442
 第三节 急性心力衰竭..... 448
第二十八章 高血压急症 451
参考文献

第一

血流动力学监测

血流动力学(hemodynamics)监测是ICU重要的内容之一,是处理大手术和抢救危重病人不可缺少的手段。可分为无创伤性和创伤性两大类。无创伤性血流动力学监测(noninvasive hemodynamic monitoring)是应用对机体组织没有机械损伤的方法,经皮肤或黏膜等途径间接取得有关心血管功能的各项参数,其特点是安全、无或很少发生并发症。创伤性血流动力学监测(invasive hemodynamic monitoring)通常是指经体表插入各种导管或监测探头到心腔或血管腔内,利用各种监测仪或监测装置直接测定各项生理学参数。通过对所测得的数据进行分析和演算就可获得数量的概念,从而可深入、全面地了解病情,极有利于对疾病的诊治和预后的评价。本章重点介绍血流动力学监测的基础理论和方法、临床价值以及血流动力学参数监测的临床意义。

血流动力学监测是反映心脏、血管、容量、组织的氧供氧耗等方面功能的指标,为临床监测与临床治疗提供数字化的依据。临幊上,应根据患者的病情与治疗的需要考虑具体实施哪一种监测方法。在选用监测方法时,应充分权衡利弊,掌握好适应证。

任何一种监测方法所得到的数值都是相对的,因为各种血流动力学指标经常受到许多因素的影响,如,听诊法测血压时,听诊器放置的部位、袖带的宽度、放气的速度等都可影响血压数值;中心静脉压测定时,呼吸方式、呼吸机的通气模式、血管活性药物的使用等均可对中心静脉压数值产生影响。因此,单一指标的数值有时并不能正确反映血流动力学状态,必须重视血流动力学的综合评估。在实施综合评估时,应注意以下3点:①分析数值的连续性变化;②结合症状、体征综合判断;③多项指标数值综合评估某一种功能状态。

第一节 血流动力学监测理论

一、Starling定律

1914年,继德国生理学家Frank之后,英国生理学家Starling在对动物的实验研究中也观察到,哺乳类动物心肌纤维收缩之前的长度与心脏的功能存在着相关性。Starling定律所描述的是在一定范围内心肌的收缩力与心肌纤维收缩的初长度呈正相关,也就是说,在一定范围内心肌纤维在心室充盈压力的作用下,于收缩前被拉的长度越长,心肌产生的收缩力也就越大。从心室的整体来讲,则是,心室舒张末容积越大,心室收缩时所做的功也越多,每博输出量也就越多。

根据这种理论所绘制的心功能曲线被称之为Frank-Starling曲线。

随着心室前负荷(Pr)的增加,心室的每搏输出量(SV)呈上升趋势,心室的充盈状态与SV呈正相关,在 Pr 升高的初期,SV明显增加,形成曲线的陡峭部分,当 Pr 升高到一定范围后,SV的增加明显趋于平缓,形成曲线的平台部分。

一般情况下,当 Pr 继续增加后,曲线并不出现下降。如果心肌收缩力改变,表现为曲线的整体斜率的改变。如心肌收缩力下降,可表现为曲线移向右下方,而心肌收缩力增加,曲线向左上方移动。

引申出心室功能曲线(图1-1):

心室功能曲线——Frank-Starling曲线的这些特点是由于心肌本身和心室的球形结构所致。Starling定律有着极其重要的生理意义:当循环容量增加后,静脉的回心血量增加,心脏的前负荷增加,心肌做功也相应增加,使心输出量增加,从而使得回心血量与心输出量保持平衡,并维持心室舒张末容积和压力在正常范围,这种机制主要是对心输出量进行精细调节,同时也有一定的调节范围。

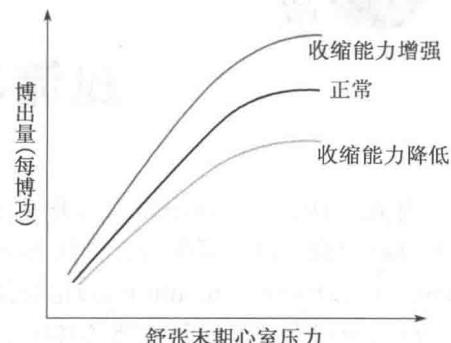


图1-1 心室功能曲线——Frank-Starling曲线

二、心室舒张功能

心室舒张功能是指在舒张末期心室容积增加的能力。进入舒张期,心室的容量开始增加,到舒张末期时,心室的血容量与心室容积相等。临床通常用这种心室容量与压力的变化趋势来表示心室的舒张功能,称之为心室顺应性(图1-2)。

从图1-2中可以看出,心室容量增加的同时,压力也随之增加。这种压力的升高受到心室顺应性的影响。心室顺应性增大曲线右移,在单位容量改变时,压力的变化减小。心室顺应性减小曲线左移,在单位容量改变时,压力的变化增大。

心室舒张功能障碍是指在一定的心室充盈压力下,心室舒张末容积的减少。临幊上常见的减低心室顺应性的因素包括心室充盈逐渐增加、心肌缺血、心脏压塞、动脉压力增高、呼吸机正压通气、休克应用正性肌力药物等。

三、容量反应性

在ICU危重症患者的治疗中,液体治疗是整个治疗中的基石。所谓容量反应性(Volume responsiveness)[或称液体反应性(Fluid responsiveness)]是指快速输液后每搏输出量(SV)或心输出量(CO)随之明显增加的现象,但在ICU中的危重症患者中,只有约50%对容量治疗有良好的反应,即只有一半的重症患者需要补液治疗,而另一半则对液体治疗无反应并可能会造成有害结果。所以ICU医生在着手对危重患者进行抢救治疗时,往往首先要

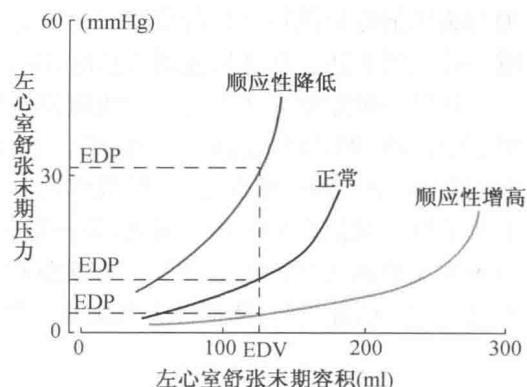


图1-2 心室顺应性

考虑并常常使其困惑的就是患者的容量状态,正确地判断患者的容量状态并给予及时的处理对患者的治疗效果和预后至关重要。

(一) 危重症患者的容量状态

临床中有3种情况需要区别。第一种是因明显急性体液丢失而入急诊室的患者,由于存在血流动力学不稳定体征如低血压、心动过速、少尿、皮肤花斑、神志改变等,强烈提示对液体复苏有良好血流动力学反应,虽然这些体征缺少特异性,但低血容量的诊断几无悬念。第二种是高度怀疑严重脓毒症或脓毒性休克而入急诊室的患者。这类患者最初几小时液体复苏非常重要,由于此时液体复苏常有良好反应,故不需用复杂的检查来预测容量反应性。第三种是进入ICU几天内血流动力学不稳定需立即处理的患者。这时,输入液体可能是进退两难的选择,一方面,我们期望心脏仍有一定的前负荷储备,输液可对患者有益;另一方面,因为患者已被液体复苏治疗过,不能确定是否还有前负荷储备,再输入液体有可能造成肺水肿,尤其在肺毛细血管通透性增加的情况下,更是如此。累加的正液体平衡会增加脓毒症患者的病死率,而限制性输液可缩短使用呼吸机和在ICU的时间。我们所说的容量反应性的评价,即是针对这类患者而进行。目的是合理应用液体治疗,优化血流动力学参数,改善患者预后。随着对容量反应性研究的深入和认识的提高,过去一些静态的压力指标如CVP、PCWP已被大部分学者认为是不可靠的,因为这些指标除受到血容量的影响外,还受到心室顺应性、血管张力、肺动脉压力、胸腔内压力、机械通气等诸多因素的影响,使得其不能如实地反映体内的容量状态。由此而转向用动态的或功能性的压力指标或容量指标来判断患者的容量反应性较为可靠。容量反应性的原理可用Frank-Starling心功能曲线来解释和理解,患者对容量有反应,说明其心脏处于心功能曲线的上升支,此时,SV较强地依赖于前负荷,心脏尚有前负荷储备,容量负荷增加时,SV和CO会明显增加,我们称之为容量反应性好或容量反应性阳性;而如果随后心脏处于心功能曲线的平台支,心脏已无明显的前负荷储备,这时再增加容量负荷,也不会使SV和CO较明显地增加,只会增加左心室的舒张压,可导致冠脉血流受阻、继发左心功能改变、外周水肿等不良后果。因此,用何种方法来判断患者的容量反应性已成为近几年的研究热点。

(二) 容量反应性评估方法

1. 容量负荷试验(Rapid Fluid Loading, RFL) 为一较古老的方法,是近年讨论最多的容量判断方法之一,也是临床最常用的评价容量反应性方法。SSC指南认为,只要临床怀疑有低血容量,即可使用容量负荷试验,方法为30 min内静脉输入晶体液500~1 000 ml或胶体液300~500 ml,并认为晶体液和胶体液无明显差别,只是晶体液的量要大一些。负荷试验时,如果能得到CO、心脏指数(CI)、SV等指标,如用肺动脉导管(PAC)、脉搏指示连续心排量监测(PiCCO)或经外周动脉连续心排量监测(FloTrac/Vigileo)等方法,则负荷试验时,观察这些指标的变化,虽然对判定标准各家不一,但考虑到热稀释法本身的误差在10%左右,故容量负荷试验阳性的标准应以增加>10%为宜;如果不能获得上述指标,而有CVP,可动态观察CVP的变化(ΔCVP),现一般遵从其变化值为2~5原则,即容量负荷后 $\Delta CVP \leq 2 \text{ mmHg}$,说明容量反应性良好,可继续补液;如果 $\Delta CVP \geq 5 \text{ mmHg}$,则示液体反应性差,说明容量已足够,需要停止快速补液;如 ΔCVP 为2~5 mmHg,要暂停快速补液,10 min后再做评估,直至 $\Delta CVP \geq 5 \text{ mmHg}$;如果上面的指标都得不到,可以观察补液过程中收缩压、脉压差、心率等的变化,如果收缩压、脉压差增加,心率下降,则补液有效,但是可

靠性差。该方法的优点为:①定量的客观指标代替了主观臆断;②容量缺乏能得到更快纠正;③减少了容量负荷过多的危险。需要注意点为:①负荷的液体输入越快,所需液体的总量就越小,所得到的结果就越明确;②在短时间快速输入的前提下,晶体和胶体的差别已不大;③患者对容量负荷有反应并不一定代表就一定要进行容量复苏,因为健康正常人在接受一定量的液体输入后,其心输出量也会增加;④对 RFL 无反应的患者会增加其发生肺水肿的危险,需注意。

2. 心肺相互作用的动态前负荷指标 很早前,人们就发现正压通气时动脉压的波形及压力值会随间歇的吸气与呼气相应发生升高与降低的周期性改变。血容量不足时,这种改变尤为显著,在自主呼吸时也能观察到。动态前负荷是通过心肺相互作用机制来评价容量的状态,预测液体反应性的功能性指标。大量研究已证实动态前负荷指标预测液体反应性的敏感性和特异性均明显优于静态前负荷。

在机械通气时,吸气相胸腔内压增加,静脉回流减少,右室前负荷减少,同时跨肺压增加又引起右室后负荷增加,最后引起右室射血减少(在吸气末达到最低),经过几次心搏后(肺循环),左室充盈随之下降,左室射血减少(在呼气末达到最低);另外,吸气时,肺循环内血管受到挤压,引起左室 SV 一过性增加;同时,胸腔内压增加,降低左室后负荷,有利于左室射血。目前认为,左室 SV 周期性的变化主要与吸气时右室充盈、射血减少相关。因此,机械通气引起的左室 SV 变化幅度大则提示左右心室均处于心功能曲线的上升支,此时液体反应性好。反之,如果左室 SV 变化幅度小,则提示至少存在一个心室处于心功能曲线的平台支,液体反应性差。目前临床研究常用的动态前负荷参数包括 SPV、PPV、SVV 等。

(1) SPV(Systolic Pressure Variation)为收缩压变异度。在行机械通气的患者中,SPV 是一个呼吸周期中收缩压的峰值(SBP_{max})和谷值(SBP_{min})之差,并可以分为 Δ_{up} 和 Δ_{down} 两个组分, Δ_{up} 是峰值与参考值之差,即 $\Delta_{up} = SBP_{max} - SBP_{mean}$, Δ_{down} 是参考值与谷值之差,即 $\Delta_{down} = SBP_{mean} - SBP_{min}$,呼气末的收缩压为参考值(SBP_{mean}),研究发现,血容量不足时, $SBP_{max} - SBP_{min}$ (即 SPV)的差值增大,而增大主要是由 Δ_{down} 增加所致,提示心脏有进一步接受容量负荷的潜力;而容量超负荷时,则 SPV 中另一组分 Δ_{up} 增加,同时, Δ_{down} 下降,这时,SPV 不会有明显增幅。Tavernier 等对 15 例机械通气的败血症患者进行液体复苏观察,结果显示补液引起 PCWP、LVEDV 明显增加,SPV 和 Δ_{down} 明显下降($P < 0.01$),容量治疗反应组和无反应组比较,LVEDV、SPV 和 Δ_{down} 在容量复苏前后有明显差别,而 PCWP 无差别。以 $\Delta_{down} \geq 5 \text{ mmHg}$ 为界值预测每搏量增加 $\geq 15\%$,阳性预测值 95%,阴性预测值 93%。提示 SPV 较 PCWP 有更高的特异性和敏感性。

(2) SVV 和 PPV(Stroke Volume Variation & Pulse Pressure Variation)即每搏量变异度和脉搏压变异度。机械通气时,依据心肺相互作用的原理,正压通气时,动脉压的波形和值会随着间歇的吸气和呼气发生相应升高与降低的周期性改变。血容量不足时,这种变化更加明显。SVV, PPV 的变异程度越大,表明有效血容量不足越明显,复苏后心排血量极有可能增加,故可用上述指标来判断患者的容量反应性。SVV 和 PPV 依据下面的公式计算: $SVV(\%) = (SV_{max} - SV_{min}) \times 100 / SV_{mean}$, $PPV(\%) = (PP_{max} - PP_{min}) \times 100 / PP_{mean}$ 。两参数值可以通过 PiCCO 技术或 FloTrac/Vigileo 仪器直接获得。已有多项研究得出结论,SVV、PPV 较之传统的 CVP、PCWP 指标有更高的特异性和灵敏度。国内虞意华等也在一组老年严重脓毒症患者的研究中发现 SVV 与心排指数变化值(ΔCI)显著相关($r =$

0.624, $p = 0.040$), 而 CVP 与 ΔCI 无直线相关关系 ($p > 0.05$)。Khwannimit 等在一组 42 例机械通气脓毒性休克患者中, 用 FlowTrac/Vigileo 系统连续监测 SVV, 结果以 $SVV \geq 10\%$ 为界值预测容量反应性 (500 ml 胶体扩容后热稀释法 CI 增加 $> 15\%$) 的敏感性为 91.7%, 特异性为 83.3%。Yazigi 等在一个 60 例成人全麻机械通气下行冠脉旁路移植术的研究中发现, 按 7 ml/kg 在 20 min 内输入 6% 羟乙基淀粉, 以每搏量指数 (SVI) 增加 $\geq 15\%$ 为容量有反应, PPV 临界值为 11.5% 预测对容量有反应的敏感性为 80%, 特异性为 74%。但 SVV 和 PPV 的应用有如下要求: ① 应是行机械通气的患者, 不能有自主呼吸; ② 潮气量须 $> 8 \text{ ml/kg}$; ③ 心律须规整, 不能有心律失常。上述的一些要求限制了其在临床上的应用, 特别是一些有自主呼吸和/或有心律失常的患者不能使用此法, 否则会失去其准确性而作出错误的判断。

(3) 脉搏变异指数 (Plethysmographic Variation Index, PVI) 即利用脉搏氧饱和度检测仪所能显示的动脉波, 由于机械通气时心肺相互作用而使其波幅出现变化, 根据其变化的大小来判断患者容量状态的一种方法。脉搏氧波形是通过机体吸收脉搏氧探头中的红光和红外光后产生的, 由两部分组成, 其中皮肤、骨骼、其他组织以及非搏动性血液持续不变地吸收脉搏氧探头中的光线, 称之为持续性吸收 (DC), 而动脉血对光线的吸收则随着血液的搏动变化, 称之为搏动性吸收 (AC)。红外光搏动性吸收和持续性吸收的比值称为灌注指数 (Perfusion index, PI), 即 $PI = [(AC/DC) \times 100]$, PVI 是通过自动并持续探测一个完整的呼吸周期中 PI 的最大值和最小值计算而得来, 即 $PVI = [(PI_{max} - PI_{min}) / PI_{max}] \times 100\%$ 。Cannesson 等在研究中证实, PVI 能够在全身麻醉机械通气条件下评估机体容量状态、指导液体治疗。以 $PVI > 14\%$ 作为临界值, 以输入 500 ml 液体后心脏指数增加 (ΔCI) $> 15\%$ 为液体有反应, 其敏感性是 81%, 特异性是 100%。扩容前的 PVI 与扩容后 CI 的变化呈明显相关 ($r = 0.67$; $p < 0.01$)。国内傅强等最近报道, 在一组腹膜后肿瘤切除术患者中, 扩容前后 PVI 和 SVV 相关性很好 (分别为 $r = 0.727$, $p < 0.0001$; $r = 0.693$, $p < 0.002$)。PVI 临界值 $> 13.5\%$ 对容量反应性的敏感性为 77.4%, 特异性为 80.0%。PVI 与 SVV 的受试工作者曲线 (ROC) 下面积无明显差别。PVI 作为一个很有希望的判断容量反应性的方法, 在自主呼吸患者中的应用尚看法不一, 还有待进一步多的临床试验来确定其价值。

3. 被动抬腿试验 (Passive Leg Raising, PLR) 它的原理是利用被动抬高的双下肢, 使得下肢和内脏的血液回流到右心增加, 一般可增加 150~300 ml, 相当于自体内输血, 从而增加右心的前负荷, 观察其引起的血流动力学变化。由于受到自主神经调节的影响, 被动抬腿后所引起的血液流变学改变较短暂, 一般约 10 min 左右就会消失, 所以要选用能实时同步反映其变化的监测方法。目前较为肯定的观察方法有经胸廓心超 (TTE), 经食道心脏超声多普勒 (TEE), 观察被动抬腿期间主动脉流速 (ABF) 的变化, 或超声心排量监测仪 (US-COM), 无创监测 SV、CO, 也可用 PiCCO 或 FloTrac/Vigileo 来监测 SVV、PPV、 ΔCO 和 ΔCI 。Preau 等的一项关于未行机械通气而有自主呼吸的严重脓毒症或急性胰腺炎患者的研究表明, 用 TTE 测定扩容后 (30 min 输入 6% 羟乙基淀粉 500 ml) SV 增加 $\geq 15\%$ 为有反应者, PLR 时, $SVV \geq 10\%$ 预测容量反应性的敏感性为 86%, 特异性为 90%。刘云等的研究也证实, 在一组 20 例脓毒性休克循环不稳定的患者中应用 PiCCO 观察 PLR 时 SVV 与 PPV, 以 PLR 时 $SVV \geq 12.5\%$ 判断液体反应性的敏感性为 80.0%, 特异性为 93.5%。

PLR 的具体实施方法为: 将患者的双下肢抬高 45°, 保持 4 min, 同时监测血液流变学有

关数值,一般在 30~90 s 变化最为显著。Jabot 等认为患者由半卧位 45°变为平卧并抬高双下肢 45°较由平卧状态下直接抬高双下肢 45°有更高的容量反应阳性率,原因为前者可增加内脏储存池的回心血量,较之后者有更多的血量回心,从而使心脏的前负荷增加更明显,故预测容量反应性的敏感性就更高。该方法的特点为:① 操作简单,可多次重复进行;② 适用人群广,安全性较高;③ 利用自身体液进行试验,一旦体位恢复,心脏增加的额外负荷即解除,相当于可逆性的 RFL,避免了 RFL 有可能引起肺水肿之虞;④ 不受自主呼吸和心律失常的干扰;⑤ 高腹压如胰腺炎或其他原因引起的腹腔间隙综合征(ACS)可压迫下腔静脉,减少下肢和内脏静脉的回心血量,故可降低 PLR 预测容量反应性的敏感性;⑥ 严重低血容量状态,下肢深静脉血栓形成和穿弹力袜时会影响回心血量而降低 PLR 的预测价值。

4. 呼气末阻断试验(End-expiratory occlusion, EEO) 它是基于机械通气时静脉回流周期性地受机械送气影响的原理,在呼气末中断通气几秒钟,这样可以使静脉回流继续且充分,相当于自体模拟容量负荷试验的结果,从而使心脏前负荷增加。在右心还有前负荷储备的情况下,这时将使右室每搏量与前面未阻断通气时相比要增加,因而可用于预测容量反应性。其具体操作方法为,在呼气末用呼吸机测量内源性 PEEP 的自动装置阻断呼吸 15 s,观察血流动力学参数,常用 PiCCO 方法监测。Monnet 等的一个关于 EEO 预测液体反应性的研究表明,在 34 例休克行机械通气的患者中,以输入 500 ml 生理盐水扩容后 CI>15% 定义为有反应者,在有反应组中扩容前行 EEO 时,脉搏压增加 15%±15%, CI 增加 12%±11%,而无反应组脉搏压和 CI 无明显变化。以 EEO 时脉搏压增加≥5% 预测液体反应性的敏感性和特异性分别为 87% 和 100%;以 EEO 时 CI 增加≥5% 预测液体反应性的敏感性和特异性分别为 91% 和 100%。EEO 时脉搏压和 CI 变化预测液体反应性的准确性与 PLR 时 CI 的变化相似,但明显好于 PLR 时脉搏压变化(受试者工作特征曲线面积分别是:0.957, 0.972, 0.937, 和 0.675)。Monnet 等的另一个关于 EEO 的研究发现,EEO 在 ICU 机械通气患者中预测液体反应性也优于 PPV,原因认为是 EEO 不受呼吸系统顺应性(Crs)的影响。而在 ARDS 时 Crs 明显降低和采取小潮气量通气策略的情况下,PPV 的预测液体反应性价值降低。在行 EEO 时要注意观察气道压力曲线是平直的,要求机械通气患者自主呼吸不能过强而在阻断期间触发自主呼吸。

5. 呼气末二氧化碳分压监测(Partial end-tide CO₂, PET CO₂) 几十年前就已了解了 CO 与 PET CO₂ 的关系,但 PET CO₂ 监测一直多用于气管插管位置确定,发现呼吸机通气时异常,评价循环功能和心肺复苏效果等。由于 PET CO₂ 主要决定于组织 CO₂ 产生(V CO₂),肺泡通气和 CO(也就是肺血流),当假设处于静态代谢状态和分钟通气保持不变时,在实验和临床中已显示 PET CO₂ 的急剧变化与 CO 的变化强烈相关。因此,PET CO₂ 已被建议可作为在各种休克状态中连续评价 CO 的无创方法。最近 Monge Garcia 等发表了一个关于 PLR 时 PET CO₂ 预测液体反应性的研究,其方法为应用食道多普勒监测心输出量,进行 2 min 的 PLR,以扩容后 CO 增加≥15% 定义为液体有反应。在一个 37 例急性循环衰竭行机械通气患者的研究中,结果是 PLR 引起 CO 与 PET CO₂ 两者的增加强烈相关($r = 0.79$; $p < 0.0001$)。对于 PLR 引起 CO 与 PET CO₂ 增加的受试者工作特征曲线下面积无明显差别。PLR 时 PET CO₂ 增加≥5% 或 CO 增加≥12% 预测容量反应性的敏感性分别是 90.5% 和 95.2%,特异性是 93.7%。故认为测定 PLR 时的 PET CO₂ 变化可预测液体反应性。该方法的特点为无创床边监测,要求患者是机械通气并且处于代谢稳定状态时。

关于 PET CO₂ 预测容量反应性的报道较少, 尚需更多的临床研究证实。

6. 心超评估容量反应性 近年来应用心脏超声评价容量反应性越来越多, 因其有可床边重复操作, 无创, 尤其是 TEE 可获得高质量的图像, 逐渐引起了重视。可用静态单一的指标测量心脏和血管内径大小和流速快慢, 更可用动态指标用来判断容量反应性, 包括流量和内径大小对于动态手段的变化, 这些变化包括自主或机械通气时呼吸负荷的变化、PLR、RFL 等。常分为以下两种情况: ① 容量过少或过多时的评估: 这时预测阳性率高, 超声指标显示收缩功能强但容积很小的左心室(左室舒张末期面积 LVEDA < 5.5 cm²/m² BSA), 自主呼吸时下腔静脉内径小且塌陷明显; 机械通气时呼气末下腔静脉内径非常小, 常 < 9 mm, 并容易随呼吸变化, 提示容量反应性好。超声指标显示无心包压塞时上下腔静脉明显充盈(扩张或固定), 严重右心功能不全及过负荷(右心室大于左心室的超声证据), 测得很高的左室充盈压, 提示容量过负荷或输液明显受限。② 容量既不过多也不过少时的评估: 这时多需选用动态指标, 在机械通气无心律失常时, 可测定主动脉血流峰值(V_{peak})、左室每搏射血的呼吸变化率、上腔静脉塌陷指数(SVC-CI) 和下腔静脉扩张指数(divC) 等预测容量反应性。Durand 等在一个 26 例机械通气儿童患者的研究中发现, 给予人工胶体或晶体液(20 ml/kg, ≤ 500 ml) 容量负荷后, 用 TTE 测量每搏量增加 > 15% 定义为有反应者, 并计算 ΔV_{peak} , $\Delta V_{peak} (\%) = (V_{peakmax} - V_{peakmin}) / (V_{peakmax} + V_{peakmin}) / 2 \times 100$, 结果以 $\Delta V_{peak} \geq 12\%$ 为临界值, 预测容量反应性的敏感性为 81.2%, 特异性为 85.7%。Cannesson 等报道, 用 TEE 自动边界检测测量每一心跳的每搏面积(SA), 并计算其呼吸变异差值(ΔSA)。16% 的 ΔSA 临界值预测容量反应性的敏感性是 92%, 特异性是 83%。 ΔSA 的基础值与 CO 扩容后增加百分数有关($r = 0.53$, $p < 0.01$)。Vieillard-Baron 等按 10 ml/kg 于 30 min 内给予 6% 羟乙基淀粉扩容后 CI 增加至少 11% 定义为容量有反应, 将 SVC-CI[(呼气时最大直径-吸气时最小直径)/呼气时最大直径]的临界值定为 36%, 在 66 例因脓毒性休克伴急性肺损伤而行机械通气的患者中预测容量有反应的敏感性为 90.0%, 特异性达 100%。Mortetti 等的研究证实, 在 29 例蛛网膜下腔出血需要进一步血流动力学监测的机械通气患者中, 超声测定下腔静脉扩张指数(divC, 下腔静脉直径吸气时-下腔静脉直径呼气时/下腔静脉呼气时), 以 7 ml/kg 输入 6% 羟乙基淀粉 CI 是否增加 15% 确定为容量有反应和无反应, 结果显示 divC > 16% 预测容量反应性的敏感性为 70.59, 特异性为 100%。Charron 等认为, SVC-CI 预测容量反应性比 ivC 扩张指数更加可靠。它直接反映中心血量与胸内压的对比。并证明 SVC-CI 和 $\Delta Down$ 存在很强的关系, $\Delta Down$ 是一个为人熟知的低血容量参数。而腹内压升高时, 可降低 ivC 的顺应性, 在一些异常肥胖、开腹或对心超信号反应很差的患者中, ivC 显像不佳, 难于准确测量。但前者需 TEE, 技术等条件要求高, 需专业人员操作, 而后者可用 TTE 获得, ICU 医生稍加培训即可测量。在自主呼吸或有心律失常时, 可配合 PLR 测量 PLR 前后上述各指标来预测容量反应性。

值得一提的是, 最近出现的无创超声心输出量监测(USCOM), 因其具有无创、连续、快速、准确的优点, 已受到重视。USCOM 采用的是成熟的连续波多普勒(continuous wave Doppler, CW) 技术经皮监测升主动脉或肺动脉的血流速度、方向、流出道截面积(CSA)、峰值速度、心室射血时间、速度时间积分(VTI)、心率(HR)、外周血管阻力(SVR) 等指标, 精确测定心脏每次搏动时的血流动力学状况, 直接反映心脏泵血功能。通过公式 $CO = VTI \times CSA \times HR$ 计算得出。刘继海等研究证明, USCOM 与被公认是金标准的 PiCCO 相比, 二

者所测得最能反映容量负荷的 CI 具有极高的相关性,是极有前景的床边评估容量状态和容量反应性的方法。王洪亮等报道,在 33 例有自主呼吸并需要补液的患者中,以 USCOM 测量 PLR 前后的 SV,以 $\Delta SV \geq 15\%$ 预测容量反应性,其敏感性为 83.3%,特异性为 94.4%。USCOM 除有上述优点外,由澳大利亚 USCOM 公司生产的 USCOM 仪尚有便携且可由 ICU 护士稍加培训即可操作的特点。

危重症患者的液体治疗是抢救过程中的重要组成部分,而正确判断患者的容量状态是正确治疗的先决条件。对患者的容量状态由静态的指标到动态的、功能的指标监测,是判断容量反应性的一大进步,也成为当今容量治疗的共识。ICU 医生要根据患者有无自主呼吸和心律失常、机械通气时潮气量大小及当时患者的疾病特征、设备技术条件等综合考虑选用合适的方法来判断容量反应性。准确性高、微创或无创、可床边、重复或连续监测的判断容量反应性的方法将是未来发展的方向。但我们应清醒地认识到,任何一个单一的指标都有其局限性,都不是完美的。容量指标和压力指标互相有不可替代的作用。任何一种监测方法所得到的数据都不是绝对的,各种血液流变学指标经常受到多种因素的影响,因此,单一指标的数值往往不能真实地反映当时的血液流变学状态,还要结合患者的症状、体征综合判断,动态地观察指标的连续性变化,并采用多项参数综合判断,方能作出比较符合患者实际情况的处理,从而使患者从合理的容量治疗中获益。

第二节 有创肺动脉压监测及临床应用

肺动脉漂浮导管(PAC)或 Swan-Ganz 导管监测是有创血流动力学监测的主要手段,根据 PAC 所测指标,可以对心脏的前负荷、后负荷、心肌的收缩舒张功能作出客观的评价,结合血气分析,还可进行全身氧代谢的监测。

一、肺动脉漂浮导管的发展

1929 年,一位名叫 Forssmann 的外科住院医师对着镜子经自己的左前臂静脉勇敢地插入导管,测量右心房压力。1949 年就有报道肺毛细血管“嵌压”能反映左心室充盈压。但当时的插管不仅必须在 X 线直视下进行,操作复杂,需要时间长,而且成功率低,一直未能得到临床上的推广。1953 年,Lategola 和 Rahn 等人曾在实验室里试用顶端带有气囊的导管,发现导管可以非常顺利地进入肺动脉,但他们的发现并没有引起临床医师的重视。直到 1970 年,Jeremy Swan 在太平洋海湾面对随风飘动的帆船,联想到带气囊的心脏导管可以随血流在心脏内向前飘移,而“重新发现”这种顶端带有气囊的导管,与 William Ganz 合作研制了顶端带气囊、血流导向的肺动脉漂浮导管,并应用于临床,被临床医师所接受。因此常把肺动脉漂浮导管称为 Swan-Ganz 导管。

肺动脉漂浮导管的出现在血流动力学的发展史上具有里程碑意义,为心血管监测带来了一场革命,使危重患者的床旁监测成为可能。Swan-Ganz 导管不仅使对肺动脉压(PAP)、肺小动脉楔压(PAWP)和中心静脉压(CVP)、右房压(RAP)、右室压(RVP)的测量成为可能,而且可以应用热稀释方法测量心输出量和抽取混合静脉血标本,从而使得血流动力学指标更加系统化和具有对治疗的反馈指导性。

二、肺动脉漂浮导管简介

(一) 标准 Swan-Ganz 导管

成年人最常用的 Swan-Ganz 导管为 7F 四腔漂浮导管, 长 110 cm, 不透 X 线, 从导管顶端开始, 每隔 10 cm 有一黑色环形标志, 作为插管深度的指示(图 1-3)。导管的顶端有一个可充入 1.5 ml 气体的气囊。导管的近端为 3 个腔的连接端和一根热敏电极的连接导线。这 3 个腔分别为:① 开口于导管顶端的肺动脉压力腔, 用于测量肺动脉压和采取混合静脉血标本;② 开口于距顶端 30 cm 的导管侧壁的右心房压力腔, 用于测量右房压和测量心排出量时注射指示剂液体;③ 充盈导管顶端气囊的气阀端, 气囊充盈后基本与导管的顶端平齐, 但不阻挡导管顶端的开口, 有利于导管随血流向前推进, 并减轻导管顶端对心腔壁的刺激。热敏电极终止于导管顶端近侧 3.5~4 cm 处, 可以快速测量局部温度的变化, 并通过导线与测量心排出量的热敏仪相连。儿童患者可选用 5F 的肺动脉漂浮导管。

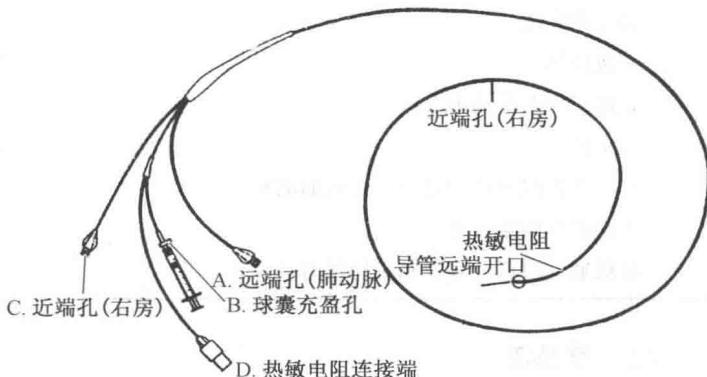


图 1-3 肺动脉漂浮导管

腔, 用于测量右房压和测量心排出量时注射指示剂液体; ③ 充盈导管顶端气囊的气阀端, 气囊充盈后基本与导管的顶端平齐, 但不阻挡导管顶端的开口, 有利于导管随血流向前推进, 并减轻导管顶端对心腔壁的刺激。热敏电极终止于导管顶端近侧 3.5~4 cm 处, 可以快速测量局部温度的变化, 并通过导线与测量心排出量的热敏仪相连。儿童患者可选用 5F 的肺动脉漂浮导管。

(二) 其他类型的 Swan-Ganz 导管

- 可以测量右心室射血分数的 Swan-Ganz 导管也被称为右心室容量导管 它在标准 Swan-Ganz 导管的基础上增添了两个心室内电极, 可以快速探测心电活动和心室内的温度变化。向右心房内注射已知温度、已知容量的液体后, 注入的液体随血液由右心室走向肺动脉, 肺动脉中的热敏感电极可测出温度的改变。通过计算两个电极之间的温度改变并根据心电图的 R 波进行门控分析, 计算机可算出射血分数、心输出量和每搏输出量。然后通过射血分数和每搏输出量就可以计算出右心室的舒张末容积和收缩末容积。

- 可以持续测量心输出量的 Swan-Ganz 导管 其前部增加了可产热的电阻丝, 从而可使局部的血液加温, 血液流向肺动脉的过程中温度降低, 也用热稀释方法测量心输出量。

- 可以持续测量混合静脉血氧饱和度的 Swan-Ganz 导管。

- 可以进行临时起搏的 Swan-Ganz 导管。

三、肺动脉漂浮导管的应用指征

(一) 适应证

一般来说, 对任何原因引起的血流动力学不稳定及氧合功能改变, 或存在可能引起这些改变的危险因素的情况, 为了明确诊断和指导治疗都有指征应用 Swan-Ganz 导管(表 1-1)。