

全国卫生专业技术资格考试专家委员会 / 编写

2015

全国卫生专业技术资格考试指导

重症医学

[附赠考试大纲]

权威
畅销书

适用专业

重症医学 (中级)



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

全国卫生专业技术资格考试专家委员会 / 编写

2015

全国卫生专业技术资格考试指导

重症医学

[附赠考试大纲]

适用专业

重症医学（中级）

人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

2015 全国卫生专业技术资格考试指导. 重症医学 / 全国卫生专业技术资格考试专家委员会编写. —北京: 人民卫生出版社, 2014

ISBN 978-7-117-19552-2

I. ① 2… II. ① 全… III. ① 医学—医药卫生人员—资格考试—自学参考资料② 险症—诊疗—医药卫生人员—资格考试—自学参考资料 IV. ① R-42 ② R459.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 166379 号

人卫社官网	www.pmph.com	出版物查询, 在线购书
人卫医学网	www.ipmph.com	医学考试辅导, 医学数据库服务, 医学教育资源, 大众健康资讯

版权所有, 侵权必究!

2015 全国卫生专业技术资格考试指导
重 症 医 学

编 写: 全国卫生专业技术资格考试专家委员会

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 尚艺印装有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 31

字 数: 813 千字

版 次: 2014 年 8 月第 1 版 2014 年 8 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-19552-2/R·19553

定 价: 105.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

为贯彻国家人事部、卫生部《关于加强卫生专业技术职务评聘工作的通知》等相关文件的精神,自 2001 年全国卫生专业初、中级技术资格以考代评工作正式实施。通过考试取得的资格代表了相应级别技术职务要求的水平与能力,作为单位聘任相应技术职务的必要依据。

依据《关于 2014 年度卫生专业技术资格考试工作有关问题的通知》(人社厅发[2013]639 号)文件精神,临床医学以及中药学初级(士)、初级(师)、中级、中医护理学初级(师)、中级等 65 个专业“基础知识”、“相关专业知识”、“专业知识”、“专业实践能力”4 个科目的考试均采用人机对话的方式进行。其他 52 个专业的 4 个科目仍采用纸笔作答的方式进行考试。

为了帮助广大考生做好考前复习工作,特组织国内有关专家、教授编写了《2015 全国卫生专业技术资格考试指导》重症医学部分。本书根据最新考试大纲中的具体要求,参考国内外权威著作,将考试大纲中的各知识点与学科的系统性结合起来,以便于考生理解、记忆。

全书分四篇,与考试科目的关系如下:

科目	内 容
基础知识	与重症医学相关的生理学、病理学、病理生理学、生物化学、药理学、医学微生物学的基本理论和基本知识
相关专业知识	重症医学常见疾病的病因学、发病机制、临床表现、辅助检查、特殊检查及鉴别诊断等方面的相关基础知识
专业知识	常见重症疾病的诊断、鉴别诊断、治疗原则及重要脏器、系统功能监测和支持方法、病情严重程度的评估和判断、医学伦理学等方面的基本理论和基本知识
专业实践能力	重症医学临床工作中应具备的常见操作技能和综合分析处理能力

欢迎广大考生和专业人士来信交流学习:zgks2009@163.com。

第一篇 基础知识

第一章 重症医学基本概念及理论 1	第三节 肾功能障碍 35
第一节 全身炎症反应综合征..... 1	第四节 脑功能障碍 37
第二节 炎症介质与细胞因子..... 2	第五节 应激状态下的代谢紊乱 38
第三节 氧输送和氧消耗..... 3	第六节 肝功能障碍 40
第四节 微循环..... 6	第七节 凝血功能紊乱 42
第五节 毛细血管渗漏综合征..... 6	第八节 内分泌紊乱 44
第六节 缺血与再灌注..... 7	第三章 常见重症的病因、病理生理 47
第七节 细胞功能障碍..... 8	第一节 呼吸衰竭 47
第八节 营养代谢..... 8	第二节 心功能衰竭 48
第九节 免疫紊乱与调控 10	第三节 休克 50
第十节 内分泌紊乱与调理 11	第四节 急性肺水肿 51
第十一节 水、电解质和酸碱平衡..... 14	第五节 急性肺损伤、急性呼吸窘迫综合征 52
第十二节 血液输注 15	第六节 急性肺栓塞 52
第十三节 感染 19	第七节 急性肝功能衰竭 54
第十四节 药理学相关概念 25	第八节 急性消化道大出血 55
第二章 重要脏器和系统的相关生理、病理及病理生理改变 27	第九节 急性肾衰竭 57
第一节 循环功能障碍 27	第十节 腹腔间室综合征 59
第二节 呼吸功能障碍 32	

第二篇 相关专业知识

第一章 急性冠脉综合征及心肌梗死 ... 61	第八节 人工心脏起搏 72
第一节 急性冠脉综合征 61	第九节 心脏电复律 72
第二节 心肌梗死 61	第十节 心导管消融和冠状动脉介入治疗 72
第二章 心律失常 64	第三章 心肺脑复苏 73
第一节 窦房结性心律失常 64	第一节 心脏骤停 73
第二节 房性心律失常 65	第二节 心肺脑复苏 74
第三节 室上性心动过速 66	第三节 急性全脑缺血 75
第四节 室性心律失常 67	第四节 特殊情况下的复苏 76
第五节 心脏传导阻滞 68	第四章 心源性休克 77
第六节 预激综合征 71	第五章 心功能衰竭 78
第七节 抗心律失常药物 71	

第六章 高血压危象	80	第二十三章 氧代谢的监测	114
第七章 呼吸衰竭	82	第一节 氧输送	114
第八章 急性肺损伤与急性呼吸窘迫综合征	84	第二节 氧消耗	114
第九章 肺动脉高压	86	第三节 氧摄取率	114
第一节 原发性肺动脉高压	86	第四节 混合静脉血氧饱和度	114
第二节 继发性肺动脉高压	86	第五节 中心静脉血氧饱和度	115
第十章 重症哮喘	89	第六节 乳酸	115
第十一章 慢性阻塞性肺病急性加重	90	第七节 胃黏膜 pH	116
第十二章 大咯血	91	第八节 碱缺失	116
第十三章 误吸	92	第二十四章 呼吸功能监测基础理论	117
第十四章 急性肾损伤	93	第二十五章 神经系统监测与支持	118
第十五章 重症患者的肾脏功能改变及肾脏替代治疗	94	第一节 出血性与缺血性脑血管疾病	118
第一节 重症患者的肾脏功能改变	94	第二节 神经系统监测的概念与测量原理	120
第二节 肾功能改变时的代谢改变与支持	94	第三节 脑保护策略	128
第三节 肾脏替代治疗	95	第二十六章 镇静与镇痛	130
第十六章 消化道出血	96	第一节 镇痛和镇静的基本概念和原理	130
第十七章 重症急性胰腺炎	97	第二节 药物分类及作用机制	131
第十八章 肝功能衰竭	99	第二十七章 感染与抗菌药物	133
第十九章 危重患者的胃肠功能障碍	102	第一节 常见感染致病菌	133
第二十章 休克	104	第二节 抗菌药物的基础知识与抗感染的原则	135
第一节 概述	104	第三节 重症肺炎与呼吸机相关性肺炎	136
第二节 低血容量性休克	106	第四节 导管相关性感染	138
第三节 感染性休克	106	第五节 血源性感染	139
第四节 梗阻性休克	107	第六节 尿路感染	140
第二十一章 营养支持	108	第七节 腹腔感染	141
第一节 概述	108	第八节 中枢神经系统感染	142
第二节 肠内和肠外营养	109	第二十八章 内环境紊乱	144
第二十二章 血流动力学监测与支持	110	第一节 水、钠代谢失常	144
第一节 心电监测	110	第二节 钾代谢失常	146
第二节 无创伤性动脉压监测	110	第三节 酸碱平衡失调	147
第三节 有创伤性动脉压监测	111	第二十九章 内分泌监测与支持	150
第四节 中心静脉压	111	第一节 肾上腺危象	150
第五节 心排血量监测	111	第二节 甲状腺危象	151
第六节 肺动脉压监测	112	第三节 高血糖与酮症酸中毒	154
第七节 肺动脉楔压监测	112	第四节 糖皮质激素	155
第八节 肺水测定	112		

第三十章 静脉血栓与肺栓塞·····	156	第二节 常见农药中毒·····	166
第一节 静脉血栓·····	156	第三节 一氧化碳中毒·····	168
第二节 肺栓塞·····	158	第四节 药物中毒·····	168
第三十一章 全身性感染与多器官 功能障碍综合征·····	160	第三十四章 日射病·····	170
第一节 全身性感染·····	160	第三十五章 儿科常见重症的处理·····	171
第二节 多器官功能障碍综合征·····	160	第一节 高热惊厥及惊厥持续 状态·····	171
第三十二章 创伤·····	162	第二节 窒息·····	171
第一节 多发性创伤·····	162	第三十六章 妇产科常见重症的 处理·····	172
第二节 重症颅脑损伤·····	163	第一节 围生期的生理变化·····	172
第三节 连枷胸·····	164	第二节 妊娠期高血压疾病·····	173
第四节 脊休克·····	164	第三节 子痫·····	173
第三十三章 中毒·····	166	第四节 产后出血·····	174
第一节 概述·····	166		

第三篇 专业知识

第一章 重症医学科的建设与管理·····	175	第九节 心脏电复律·····	196
第二章 重症医学相关伦理学问题·····	177	第十节 心导管消融治疗和冠状动脉 介入治疗·····	197
第三章 重症医学的职业规范·····	179	第六章 心肺脑复苏·····	198
第一节 应用循证医学指导临床 实践·····	179	第七章 心功能衰竭·····	204
第二节 共享仪器和设备·····	179	第一节 慢性心功能不全·····	204
第三节 规范化操作·····	181	第二节 急性左心功能不全·····	205
第四节 评价最近的重症治疗策略 以及建议·····	181	第三节 左室舒张功能不全性心 功能不全·····	205
第五节 改善重症患者的管理·····	183	第四节 顽固性心功能不全·····	206
第六节 积极参与质量保证流程·····	183	第八章 高血压危象·····	207
第七节 建立良好的医患关系·····	184	第九章 呼吸衰竭·····	209
第四章 急性冠脉综合征及 心肌梗死·····	187	第十章 急性肺损伤与急性呼吸窘迫 综合征·····	211
第一节 急性冠脉综合征·····	187	第十一章 肺动脉高压·····	215
第二节 心肌梗死·····	188	第一节 原发性肺动脉高压·····	215
第五章 心律失常·····	192	第二节 继发性肺动脉高压·····	216
第一节 窦性心律失常·····	192	第十二章 重症哮喘·····	217
第二节 房性心律失常·····	192	第十三章 慢性阻塞性肺病急性 加重·····	221
第三节 室上性心动过速·····	193	第十四章 大咯血·····	223
第四节 室性心律失常·····	193	第十五章 机械通气·····	224
第五节 心脏传导阻滞·····	194	第一节 重症患者人工气道的 选择·····	224
第六节 预激综合征·····	195	第二节 人工气道的管理·····	224
第七节 抗心律失常药物·····	195		
第八节 人工心脏起搏·····	195		

第三节 机械通气的目的和适应证·····	225	第三节 呼吸功能监测与支持·····	270
第四节 无创正压通气·····	225	第四节 神经系统监测与支持·····	271
第五节 机械通气的基本模式·····	226	第五节 围手术期监测·····	279
第六节 机械通气参数的调整·····	227	第二十九章 镇静与镇痛·····	282
第七节 机械通气的并发症·····	228	第一节 镇静镇痛治疗指征·····	282
第八节 脱机与呼吸机撤离·····	229	第二节 疼痛与意识状态及镇痛镇静疗效的观察与评价·····	282
第十六章 误吸·····	230	第三节 镇痛镇静治疗的方法与药物选择·····	286
第十七章 急性肾损伤和急性肾衰竭·····	231	第四节 镇静镇痛治疗中器官功能的监测与保护·····	289
第十八章 重症患者的肾脏功能改变·····	234	第三十章 感染与抗菌药物·····	292
第十九章 肾脏替代治疗·····	236	第一节 常见感染致病菌·····	292
第二十章 肾功能改变时的代谢改变与支持·····	239	第二节 抗菌药物的基础知识与抗感染的原则·····	295
第二十一章 消化道出血的诊断治疗·····	241	第三节 重症肺炎与医院获得性肺炎·····	298
第二十二章 重症急性胰腺炎的诊治·····	242	第四节 导管相关性感染·····	300
第二十三章 肝功能衰竭·····	244	第五节 血源性感染·····	302
第二十四章 胃肠功能障碍·····	249	第六节 尿路感染·····	302
第二十五章 休克·····	250	第七节 腹腔感染·····	303
第一节 概述·····	250	第八节 中枢神经系统感染·····	304
第二节 低血容量性休克·····	251	第三十一章 内环境紊乱·····	306
第三节 感染性休克·····	252	第一节 水、钠代谢失常·····	306
第四节 梗阻性休克·····	254	第二节 钾代谢失常·····	308
第五节 液体复苏与容量管理·····	254	第三节 酸碱平衡失调·····	309
第二十六章 营养支持·····	257	第三十二章 内分泌监测·····	312
第一节 概述·····	257	第一节 肾上腺危象监测·····	312
第二节 肠外营养·····	258	第二节 甲状腺危象的监测·····	312
第三节 肠内营养·····	259	第三节 高渗性昏迷与酮症酸中毒·····	313
第四节 营养状态的评估与监测·····	260	第四节 血糖监测与控制·····	314
第二十七章 血液系统障碍的监测与支持·····	262	第五节 糖皮质激素的使用·····	315
第一节 凝血与纤溶功能的监测·····	262	第三十三章 静脉血栓与肺栓塞的诊断和治疗·····	317
第二节 弥散性血管内凝血·····	263	第一节 静脉血栓·····	317
第三节 输血及血液制品使用的适应证和并发症·····	263	第二节 肺栓塞·····	318
第二十八章 脏器监测与支持·····	264	第三十四章 全身感染与多器官功能障碍综合征(MODS)·····	323
第一节 血流动力学监测与支持·····	264	第一节 全身感染·····	323
第二节 氧代谢的监测与支持·····	268	第二节 多器官功能障碍综合征·····	324

第三十五章 创伤	326	第三十八章 儿科常见重症的处理	335
第一节 多发性创伤.....	326	第一节 高热惊厥.....	335
第二节 重型颅脑损伤.....	327	第二节 惊厥持续状态.....	336
第三节 连枷胸.....	328	第三节 窒息.....	336
第四节 脊髓损伤.....	328	第四节 新生儿窒息.....	336
第三十六章 中毒	329	第三十九章 产科常见重症的处理	338
第一节 概述.....	329	第一节 围生期的体内生理变化.....	338
第二节 常见农药中毒.....	329	第二节 妊娠期高血压疾病.....	338
第三节 一氧化碳中毒.....	331	第三节 子痫.....	339
第四节 药物中毒.....	332	第四节 产后大出血.....	339
第三十七章 日射病	334		

第四篇 专业实践能力

第一章 危重患者监测技术	341	技术.....	433
第一节 循环系统监测.....	341	第六节 血液净化技术	435
第二节 呼吸系统监测.....	359	第七节 血液系统的诊断和治疗	
第三节 神经系统监测.....	372	技术.....	439
第四节 胃肠功能监测.....	374	第八节 感染相关的预防、诊断与治疗	
第五节 肝脏功能监测.....	377	技术.....	442
第六节 出凝血功能监测.....	380	第三章 重症病情评价与预后预测	453
第七节 泌尿系统监测.....	381	第一节 非特异性病情严重程度	
第八节 内分泌与代谢功能的		评价方法.....	453
监测.....	382	第二节 急性生理和慢性健康	
第九节 体温监测.....	388	状况评分.....	455
第二章 诊断和治疗技术	390	第三节 简明急性生理学评分.....	457
第一节 循环系统的诊断和治疗		第四节 多脏器功能障碍评分.....	457
技术.....	390	第五节 全身性感染相关性器官	
第二节 呼吸系统的诊断和治疗		功能衰竭评分.....	457
技术.....	394	第六节 多器官功能障碍综合征评价	
第三节 神经系统的诊断和治疗		系统.....	458
技术.....	422	第七节 特定器官功能评价评分.....	459
第四节 消化系统的诊断和治疗		第八节 创伤评分.....	459
技术.....	423	第四章 危重患者的转运	462
第五节 泌尿系统的诊断和治疗			
重症医学考试大纲			464

第一章 重症医学基本概念及理论

第一节 全身炎症反应综合征

一、相关概念

1. 全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS) 是指因感染或非感染病因作用于机体而引起的一种全身性炎症反应临床综合征。患者有 2 项或 2 项以上的下述临床表现:①体温 $>38^{\circ}\text{C}$ 或 $<36^{\circ}\text{C}$;②心率 >90 次/分;③呼吸频率 >20 次/分或 $\text{PaCO}_2 <32\text{mmHg}$;④外周血白细胞计数 $>12 \times 10^9/\text{L}$ 或 $<4 \times 10^9/\text{L}$ 或未成熟细胞 $>10\%$ 。

2. 代偿性抗炎反应综合征(compensatory anti-inflammatory response syndrome, CARS) 是指感染或创伤后机体产生可引起免疫功能降低和对感染易感性增加的内源性抗炎反应。

3. 混合性拮抗反应综合征(mixed antagonist response syndrome, MARS) 是指当 SIRS 与 CARS 并存时,循环血中出现大量失控的炎症介质,它们构成了一个具有交叉作用、相互影响的复杂网络,彼此间的作用相互加强,最终形成对机体损伤更强的免疫失衡变化。

4. 脓毒症(sepsis) 脓毒症指由感染引起的 SIRS,证实有致病微生物存在或有高度可疑感染灶。

5. 严重脓毒症(severe sepsis) 严重脓毒症指脓毒症伴有器官功能障碍、组织灌注不良或低血压。

6. 脓毒性休克(septic shock) 感染性休克可以被认为是严重感染的一种特殊类型。①临床上有明确的感染;②有 SIRS 的存在;③收缩压低于 90mmHg 或较原基础值下降的幅度超过 40mmHg ,至少 1 小时,或血压依赖输液或药物维持;④有组织灌注不良的表现,如少尿($<30\text{ml/h}$)超过 1 小时,或有急性神志障碍。脓毒性休克血流动力学主要特点为:体循环阻力下降,心排血量正常或增多,肺循环阻力增加,组织血流灌注减少等,属分布性休克的一种类型。

7. 多器官功能障碍综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS) MODS 是严重创伤或感染等因素引起两个或两个以上的器官先后或同时发生急性功能障碍或衰竭。即急性损伤患者多个器官功能改变不能维持内环境稳定的临床综合征,临床上 MODS 多数由脓毒症发展而来。

二、病因及病理生理

当感染、休克和创伤等机体受到损害时,体内各种体液系统和细胞系统被激活,导致多种炎性介质和细胞因子的合成、表达和释放。通过炎症介质一系列的连锁反应,产生生物学放大效应,使炎症反应不断加重,引起局部和全身炎症反应的失控,使血管内皮细胞广泛受损,进一步促进白细胞黏附并启动凝血系统,引起全身组织器官损害,最终导致多器官功能障碍。

1. 细菌内毒素与脓毒症 在脓毒症的发病机制中,一般认为细菌的内毒素对其发生发展可能具有促进作用。大量研究揭示,内毒素具有极广泛而又复杂的生物学效应,脓毒症、MODS病理生理过程中出现的失控炎症反应、免疫功能紊乱、高代谢状态及多器官功能损害均可由内毒素直接或间接触发。

2. 炎症介质与免疫功能紊乱 脓毒症的基本原因是感染因素激活机体单核-巨噬细胞系统及其他炎症反应细胞,产生并释放大量炎性介质所致。脓毒症时,内源性炎性介质,包括血管活性物质、细胞因子、趋化因子、氧自由基、急性期反应物质、生物活性脂质、血浆酶系统产物以及血纤溶途径等相互作用形成网络效应。一旦失控,可引起全身各系统、各器官的广泛损伤。细胞因子是由效应细胞分泌的细胞外信号蛋白,具有强大的生物学活性和调节自身细胞、邻近细胞和远隔部位细胞行为的作用。细胞因子通常可分为促炎细胞因子和抗炎细胞因子,其中肿瘤坏死因子- α (TNF- α)可能在脓毒症的发生、发展中起到重要作用。严重脓毒症及MODS后期,患者免疫力往往减弱,尤其是细胞免疫功能严重受抑。脓毒症免疫功能紊乱的机制,一方面是T细胞功能失调,即炎症介质向抗炎反应漂移,另一方面则表现为细胞凋亡与免疫无反应性。

3. 凝血功能紊乱 在脓毒症发生发展过程中凝血活化、炎症反应及纤溶抑制相互作用,其中凝血活化是脓毒症发病的重要环节。凝血酶联接触系统的激活和吞噬细胞的活化使机体产生相同的炎症反应,两者相互作用,互为因果,形成恶性循环。内毒素和TNF通过诱发巨噬细胞和内皮细胞释放组织因子,可激活外性凝血途径,被内毒素激活的凝血因子XII也可进一步激活内源性凝血途径,最终导致弥漫性血管内凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC)的发生。重要器官的微血管内血栓形成可导致器官功能衰竭,而凝血因子的消耗和继发性纤溶系统的激活可导致凝血功能障碍,使患者出现异常出血症状。

4. 肠道细菌/内毒素移位 肠道细菌/内毒素移位所致感染与随后发生的脓毒症及MODS密切相关。大量研究表明,严重损伤后的应激反应可造成肠黏膜屏障破坏、肠道菌群生态失调及机体免疫功能下降,从而发生肠道细菌移位/内毒素血症,触发机体过度的炎症反应与器官功能损害。即使成功的复苏治疗在总体上达到了预期目标,但肠道缺血可能仍然存在,并可能导致肠道细菌/内毒素移位的发生。

第二节 炎症介质与细胞因子

1. 肿瘤坏死因子(TNF- α) 即经典的TNF,主要由活化的单核-巨噬细胞产生,当细菌及其内毒素等刺激因子与单核-巨噬细胞的特定受体结合后,激活转录因子,启动下游TNF基因的转录,进一步形成具有生物活性的TNF- α 释放到胞外。分泌型的TNF- α 与靶细胞膜表面的TNF受体相互作用,从而激活多种信号转导途径、激酶和转录因子,活化大量的细胞基因,产生广泛的生物学作用。临床上表现为其对多个靶器官的损伤(如心功能障碍、肝损伤、肺组织损伤、肾上腺功能受损等)。

2. 白介素-1(IL-1) 为白细胞培养的上清中含有的一种可溶性物质,具有两种单体,IL-1 $_{\alpha}$ 和IL-1 $_{\beta}$ 。有研究证实,在脂多糖介导的脓毒症早期机体内就有大量IL-1合成,其可通过多种途径,产生多种效应来介导机体炎症反应,促使疾病进一步向脓毒症休克、MODS方向发展,最终引起患者死亡。

3. 白介素-6(IL-6) 人IL-6分子由212个氨基酸残基组成,在一定刺激条件下,T细胞、B细胞、单核细胞、成纤维细胞、内皮细胞等均可以产生IL-6。在对IL-6生物学活性的研究中发现,血浆IL-6水平作为细胞因子级联反应激活的一个标志,它反映出宿主炎症反应与疾病

严重程度的相关度,因此目前普遍认为,IL-6 可以作为反映脓毒症预后的一个指标。

4. 血小板活化因子(PAF) 是一种与花生四烯酸代谢密切相关的脂质双分子聚合物,具有广泛的生物活性。其由中性粒细胞、血小板、肥大细胞、内皮细胞和巨噬细胞产生,除早期发现它有强烈引起血小板聚集和脱颗粒作用外,近年来的研究发现,它还作为一种独特的细胞因子参与体内多种生理、病理过程,包括激活中性粒细胞,使其聚集、趋化、释放氧自由基和白三烯,抑制 T 细胞增殖,刺激 B 细胞合成 IgG 和 IgE,抑制心肌收缩力,增加血管通透性,引起体循环血压下降和肺动脉高压等。它作用于多种细胞、组织与器官,在脓毒症、MODS 等多种疾病的病理生理过程中起到重要作用。

5. 白介素-4(IL-4) 由辅助 Th 细胞产生,主要作用于 B 细胞,可增加 IgE 介导的体液免疫和杀伤细胞的杀伤能力,促进 B 细胞增殖分化。有研究证实,IL-4 可以抑制内皮细胞及单核细胞合成分泌 IL-1、IL-6 和 TNF- α 等前炎症细胞因子,从而减轻炎症介质对内皮细胞的损伤,降低组织因子表达过度引起的凝血机制异常对微循环的影响,进而发挥其抑制炎症反应的作用。

6. 白介素-10(IL-10) 主要由 Th2 细胞、活化的单核细胞和上皮细胞分泌产生,它的受体表达在许多不同的细胞表面,包括单核细胞、B 细胞、NK 细胞和 T 细胞。大量报道认为,IL-10 具有明显抑制促炎细胞因子基因表达和合成的作用,在调整机体抗炎反应中起到关键作用。

第三节 氧输送和氧消耗

一、概念

1. 氧输送(DO_2) 即每分钟心脏向外周组织输送的氧量,反映心、肺功能和血红蛋白水平。由心排血量(CO)及动脉血氧含量(CaO_2)所决定,动脉血氧含量由血红蛋白(Hb)、动脉血氧饱和度(SaO_2)及动脉血氧分压(PaO_2)决定。

2. 氧消耗(VO_2) 即每分钟机体实际的耗氧量。在正常情况下, VO_2 反映机体对氧的需求量,但并不代表组织的实际需氧量。

二、临界氧输送与氧债

(一) 临界氧输送 正常生理状态下,氧消耗和氧输送是匹配的。如运动时氧消耗增加,机体通过增加心脏指数提高氧输送,同时周围组织增加氧摄取以满足组织的氧消耗。只有当氧输送降至临界水平以下时,氧输送的减少才会引起氧消耗的明显减少,此时出现无氧代谢,称为生理性氧供依赖。氧消耗开始下降的点对应氧摄取达到最大的那一点,被称为氧供临界点(DO_{2crit}),它代表充足的组织氧合所需要的最低水平氧输送,如果氧输送低于这个水平,氧消耗就会低于正常水平,正常人麻醉后的临界氧输送值约为 $330\text{ml}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$ 。

而在危重患者,即使氧输送处于正常或高于正常,氧消耗已表现为氧供依赖,无论 DO_2 下降或上升,氧摄取均保持不变, VO_2 和 DO_2 呈线性关系,这显然与生理状态的氧输送、氧消耗关系不同,被称为病理性氧供需依赖。这一现象主要存在于 ARDS、脓毒性休克、心功能衰竭、慢性阻塞性肺疾病、肺动脉高压及急性肝功能衰竭。

氧债(oxygen debt)是在缺血缺氧期间所积累的、必须在缺血缺氧期后组织供氧恢复时偿还的氧缺失量。在循环功能衰竭时 VO_2 很低,在循环功能改善后的一段时间内达到超正常水平(超射)。就 VO_2 来说,低于正常值的时期代表持续存在的缺氧,是氧债形成期,超正常水平

的时期是偿还缺血期氧债的偿还期。

(二) 氧债的测定及临床意义 因组织灌注减少引起的氧债是引起器官衰竭和死亡潜在和首要的病理生理机制。当氧债被预防或通过增加 CI 和 DO_2 而快速偿还时,器官衰竭发生率和死亡率会明显降低。休克复苏后如果 CI、 DO_2 和 VO_2 值相对正常或较低,往往预示机体无法代偿潜在的器官功能衰竭。

三、常用氧代谢的监测指标及临床意义

(一) 氧输送(DO_2) 氧输送为每分钟心脏向外周组织输送的氧量,血红蛋白、 SaO_2 或 CO 中任意指标的改变,均可导致 DO_2 的变化。其中 SaO_2 或血红蛋白减少时,心输出量可迅速增加以维持 DO_2 稳定;而如果心输出量降低,由于血红蛋白生长缓慢和血红蛋白氧解离曲线的形态处于正常氧分压的平坦部位, DO_2 的下降就会非常明显。

$$DO_2 = CO \times CaO_2 \times 10 = CO \times (1.34 \times Hb \times SaO_2 + 0.0031 \times PaO_2) \times 10$$

(二) 氧消耗(VO_2) 即每分钟机体实际的耗氧量。在正常情况下, VO_2 反映机体对氧的需求量,但并不代表组织的实际需氧量。 VO_2 的决定因素是 DO_2 、血红蛋白氧解离曲线的 P_{50} 、组织需氧量及细胞的摄氧能力。

$$VO_2 = CO \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10 = CO \times [(SaO_2 - SvO_2) \times 1.34 \times Hb + 0.0031 \times (PaO_2 - PvO_2)] \times 10$$

(三) 氧摄取率 氧摄取率(O_2ER)是指每分钟氧的摄取率,即组织从血液中摄取氧的能力,反映组织呼吸与微循环灌注及细胞内线粒体功能,正常基础状态 O_2ER 为 0.25~0.33。

$$O_2ER = VO_2 / DO_2$$

(四) 混合静脉血氧饱和度(SvO_2) SvO_2 为来自全身血管床的混合静脉血氧饱和度的平均值,代表全身组织水平氧供和氧耗的平衡,通过肺动脉导管连续监测 SvO_2 ,可判断危重症患者整体氧输送和组织的摄氧能力。 SvO_2 正常范围为 60%~80%。

SvO_2 的临床意义:机体一旦出现影响全身氧供需平衡的情况, SvO_2 会随之改变,即氧供需平衡中任一因素改变均可影响 SvO_2 。

1. SvO_2 降低 表明氧需要量超过了氧供应量。当 $SvO_2 < 60\%$ 时,需鉴别是心脏功能不全还是因呼吸功能不全所致。可同时监测脉搏氧饱和度(SpO_2),如 SpO_2 正常,则能排除组织氧输送的肺部因素,如 SpO_2 降低,则可能与肺部病变加重或机械通气系统有关;如已排除呼吸系统因素,则需测定 CO。如 CO 降低,则需估计 CO 的组成部分——心率和心脏每搏量,尤其是前负荷、后负荷和收缩力。 SvO_2 的降低需及时纠正,否则机体会经无氧代谢致使生成大量的乳酸,造成代谢性酸中毒和组织缺氧。

2. SvO_2 的增加 表明氧输送增加,组织氧需要量下降或组织不能利用氧。氧输送的增加,常伴有 SpO_2 、动脉血氧分压(PaO_2)、CO 或血红蛋白的增加。组织对氧需要量下降见于代谢率降低,如体温降低、麻醉、使用过量的镇静剂和睡眠。在感染性休克晚期,组织水平的微循环障碍常导致氧利用下降,从而使 SvO_2 增加。

3. 需要注意的是 SvO_2 不能反映某一器官的氧合情况, SvO_2 不能单独作为诊断指标, SvO_2 发生变化时需分析各影响因素综合判断。即使 SvO_2 正常,不能代表氧输送和氧耗的正常。仍可能因为微循环分流或氧利用障碍所导致的氧摄取减少而致,如在严重感染和感染性休克等情况下,由于存在微循环分流和氧利用障碍导致氧摄取率低,此时尽管有外周组织缺氧的其他表现, SvO_2 仍可以在正常范围内。

(五) 中心静脉血氧饱和度($ScvO_2$) 中心静脉血氧饱和度($ScvO_2$)是通过中心静脉导管

测量得到的血氧饱和度,可以很好地反映 SvO_2 的变化。 $ScvO_2$ 高于 SvO_2 ,差值为 5%~15%,它们的变化呈平行关系。在以下的临床状态下 $ScvO_2$ 的应用有助于对患者病情的判断。

1. 心功能不全和心律失常 心功能不全是以心排血量下降为特征的临床综合征。因此,患者在氧需求增加时不能相应提高心排血量,只能通过增加氧摄取来满足机体需要。在这些患者中, SvO_2 与心排血量密切相关,并且 SvO_2 是一个很好的早期提示心排血量不足的指标。慢性心衰患者合并高乳酸血症和低 $ScvO_2$,提示预后不良, $ScvO_2$ 小于 60% 时提示患者处于心源性休克状态。心肺复苏术(CPR)过程中,心律失常时由于氧摄取的最大化会使 $ScvO_2 < 20\%$,胸外心脏按压会使 $ScvO_2$ 立即增加至 40% 以上, $ScvO_2 > 72\%$ 往往预示着自主循环的恢复。

2. 创伤和出血性休克 当 $ScvO_2$ 持续低于 65% 时,即使生命体征指标正常,仍需进一步复苏或外科手术。

3. 严重感染和感染性休克的病情复杂,易进展为多脏器功能不全(MODS)。在严重感染和感染性休克患者的治疗中,应用 $ScvO_2$ 联合 CVP、MAP 等作为复苏终点进行早期液体复苏治疗,可以明显降低患者死亡率、改善预后。

总之, $ScvO_2$ 监测在临床简单易行且不需要进行侵入性的操作,但是分析 $ScvO_2$ 结果必须联合全身性参数(如心率、血压、中心静脉压等)及血乳酸和组织灌注参数(如尿量)等常规血流动力学指标进行评估。

(六) 动脉血乳酸测定 动脉血乳酸浓度是反映组织缺氧的高度敏感指标之一,不仅能反映体内乳酸的产生、清除和利用情况,还能反映组织内部的氧输送和氧需求之间的关系。

动脉血乳酸测定的临床意义:危重病患者中,血乳酸测定可有效监测代谢水平,反映疾病的严重程度并判断预后。

1. 失血性休克较心源性休克能耐受较高的乳酸浓度。是由于失血性休克存在的组织低灌注状态可以迅速地改善,而心源性休克的氧合障碍由于心脏原因往往改善缓慢甚至进一步恶化。

2. 感染性休克时高乳酸血症的发生比出血性休克少,乳酸在肝脏代谢,肝脏灌注受损程度以及肝功能受损程度可以解释这些差异,在肝脏灌注和肝功能相对稳定情况下,缺血产生的乳酸代谢相对快。

3. 血乳酸浓度与急性心肌梗死患者的存活率有关,在 AMI 患者每 4 小时测定一次乳酸,如果乳酸 $> 4\text{mmol/L}$ 持续 12 小时,提示预后不良。乳酸浓度迅速下降 $\leq 2\text{mmol/L}$ 的患者存活率高。

4. 在心脏骤停和室颤患者血乳酸浓度迅速上升,血乳酸浓度变化取决于心肺复苏(CPR)成功与否。

5. 肝硬化患者血乳酸在正常范围内,但对乳酸的处理能力降低。这种储备功能的降低在肝硬化患者中变异程度相当大。

(七) 碱缺失(base deficit, BD)测定 碱缺失(BD)指在 $T\ 37^\circ\text{C}$, $PCO_2\ 40\text{mmHg}$, $SaO_2\ 100\%$ 的标准条件下,中和 1L 全血至 pH 7.4 所需的碱的毫摩尔数。

$$BD = [(1 - 0.014\text{Hb}) \times \text{HCO}_3^-] - 24 + [(9.5 + 1.63\text{Hb}) \times (\text{pH} - 7.4)]$$

BD 已被证实是一个判断休克的敏感指标,反映休克的严重程度、机体供氧状况的改变和复苏的程度。

BD 能精确地反映血容量缺乏的严重状态以及低血容量性休克所致的代谢紊乱的程度,它与缺血引起的氧债密切相关并与血清乳酸水平平行。

BD 与血乳酸结合是判断休克患者组织氧代谢的较好方法。

第四节 微 循 环

一、概念

微循环是生命的基本特征之一,是机体与周围环境不断地进行物质、能量、信息的传递活动。单细胞生物可以通过细胞膜进行这种传递活动,但进化至哺乳动物阶段的人只有肺和胃肠分别通过气管和食管才能和外界环境进行物质、能量、信息的传递,其他器官只有通过组织液和血液、淋巴液进行物质、能量、信息的传递,即微循环。由于血红蛋白呈红色,镜下可以直接观察到细动脉、毛细血管、细静脉内的血液流动,而淋巴液和组织液的流动肉眼不可见,因此,在临床上常常认为微循环就是指血液微循环,血液微循环是人们研究较多、认识较为清楚的领域。

二、特点

微循环和一般循环比较,具有5个特点,认识了这些特点才能初步了解微循环。

1. 微循环既是循环系统的最末梢部分,又是脏器的重要组成成分 微血管、毛细淋巴管都是循环系统的最末梢部分,属于循环系统。很多脏器的实质细胞、组织都和细动脉、毛细血管、细静脉以及毛细淋巴管有机地结合在一起,形成以微血管为重要支架的立体结构,所以它们又是脏器的重要组成成分。

2. 微循环既具有脉管的共性,又有脏器的特征 微血管、毛细淋巴管在形态上呈空腔管状,便于血液、淋巴液的流动。但微血管的形态和结构在各脏器都各有特点,如小肠绒毛、肺泡、肝、骨髓微血管的排列、形态和结构都不完全相同。甚至同一脏器不同部位,如淋巴结、脾脏其小体和髓质部位的微血管形态各具特点。

3. 微循环既是循环的通路,又是物质交换的场所 微血管是循环的通路,全身的循环血液,除部分流经动、静脉短路支外,几乎全部流经微血管,以灌注组织、细胞。组织液存在于组织、细胞的间隙,流动于微血管、细胞、毛细淋巴管之间,毛细淋巴管是细胞、组织的重要输出通道之一。因此微循环是细胞、组织与血液、淋巴液进行物质交换的场所。

4. 微循环既具有血管、淋巴管、组织间隙等代谢的共同性质,又表现出其所在脏器实质细胞代谢的一些特征。

5. 微循环既受全身性神经、体液的调节,又主要受局部的调节。

总之,微循环不同于一般循环的特点,具有“二重性”,即在属性、形态、功能、代谢、调节方面,既具有一般循环系统的共性,又有脏器的特殊性。

第五节 毛细血管渗漏综合征

一、概念

毛细血管渗漏综合征(capillary leak syndrome)是一种突发的、可逆性毛细血管高渗透性综合征。血浆迅速从血管渗透到组织间隙,表现为迅速出现的进行性全身性水肿、低蛋白血症、血压及中心静脉压降低、体重增加、血液浓缩,严重时可发生多器官功能衰竭。毛细血管渗漏综合征给临床治疗带来困难,同时也是影响抢救成功的因素之一。

二、发病机制

正常生理条件下根据血管内外渗透压的改变,水和电解质可通过毛细血管屏障进入组织

间隙,白蛋白等相对分子量稍大的物质不能通过毛细血管屏障进入组织间隙。但毛细血管内皮损伤、坏死或内皮组织间隙增大均可使毛细血管通透性增加。在某些病理情况下可使单核-巨噬细胞系统被激活,释放促炎症细胞因子如 $\text{TNF-}\alpha$ 、 IL-1 、 IL-6 、 PAF 等,其中主要为 $\text{TNF-}\alpha$;这些促炎症细胞因子进一步激活多形核白细胞和内皮细胞等,并释放 TXA_2 、 PGI_2 等炎症介质,形成瀑布效应并介导免疫反应,引起 SIRS。在炎症介质作用下,毛细血管内皮损伤,血管内皮细胞收缩,细胞连接分离、出现裂隙,经毛细血管运输管道的孔径增大、血管通透性增高。另外氧自由基和血小板等在血管壁的聚集可直接损伤毛细血管内皮细胞,使血管通透性增高。血管通透性增高使血管内白蛋白渗漏到组织间隙,引起组织间隙胶体渗透压升高,血管内水迅速进入组织间隙引起间质水肿,进而全身性水肿、胸腹腔渗液,有效循环血量下降,可引起全身组织器官缺血、缺氧,导致 MODS。同时肺内出现不同程度的渗出,导致低氧血症,组织缺氧,加重细胞损伤,形成恶性循环。

三、治疗

毛细血管渗漏综合征的治疗有一定的特殊性,如在保证循环的条件下应限制入水量,过多的补液可引起组织间隙水肿、细胞水肿,使肺水肿加重、心包和胸腹腔渗出增多,加重器官功能损害;尤其是在恢复期应警惕大量液体回渗引起的肺水肿,适当利尿以减轻肺水肿程度。

第六节 缺血与再灌注

一、病因

1. 组织器官缺血后恢复血液供应,如休克时微循环的疏通、冠状动脉痉挛的缓解、心脏骤停后心肺复苏等。
2. 动脉搭桥术、PTCA、溶栓疗法等血管再通术后,心脏外科体外循环术、器官移植及断肢再植术后等。

二、发病机制

1. 自由基的作用 再灌注损伤时,通过黄嘌呤氧化酶系统、激活的中性粒细胞、线粒体呼吸链功能异常产生大量氧自由基。由氧自由基介导的脂质过氧化物的过度激活是造成缺血再灌注损伤的关键因素。

2. 钙超载 首先,细胞内钙的增多可能是细胞黏附蛋白介导中性粒细胞释放的磷脂酶及氧自由基对细胞膜结构及肌浆网钙泵功能破坏的结果;其次,钙超载又可激活钙离子依赖性蛋白酶,后者可催化黄嘌呤脱氢酶转化为黄嘌呤氧化酶,而黄嘌呤氧化酶在有氧条件下能促进黄嘌呤分解为尿酸的同时产生大量的氧自由基。此外,氧自由基可通过线粒体损伤导致钙超载。

3. 微血管损伤和白细胞的作用 血管内皮细胞和白细胞激活及其相互作用在微血管损伤中起了主要作用。激活的血管内皮细胞与中性粒细胞释放的大量生物活性物质,如自由基、蛋白酶、细胞因子等,不但可改变自身的结构与功能,而且使周围组织细胞受到损伤。

三、临床意义

缺血再灌注损伤时机体器官发生功能及代谢变化。

1. 心功能变化 缺血再灌注性心律失常,心肌舒缩功能降低。
2. 脑功能变化 脑水肿及脑细胞坏死。
3. 肠功能变化 肠黏膜损伤。
4. 肾功能变化 急性肾功能损伤和衰竭。

第七节 细胞功能障碍

一、细胞凋亡与坏死

表 1-1-1 细胞凋亡与坏死的比较

	坏 死	凋 亡
1. 性质	病理性,非特异性	生理性或病理性,特异性
2. 诱导因素	强烈刺激,随机发生	较弱刺激,非随机发生
3. 生化特点	被动过程,无新蛋白合成,不耗能	主动过程,有新蛋白合成,耗能
4. 形态变化	细胞结构全面溶解、破坏、细胞肿胀	胞膜及细胞器相对完整,细胞皱缩,核固缩
5. DNA 电泳	弥漫性降解,电泳呈均一 DNA 片状	DNA 片段化(180~200bp),电泳呈“梯”状条带
6. 炎症反应	溶酶体破裂,局部炎症反应	溶酶体相对完整,局部无炎症反应
7. 凋亡小体	无	有
8. 基因调控	无	有

二、概念

由体外因素触发细胞内预存的死亡程序而导致的细胞死亡过程称为细胞凋亡;坏死通常由严重损伤因素(如毒物中毒、严重缺血、缺氧、强酸、强碱、强大电流等)所致,正常组织细胞不发生细胞坏死。

三、临床意义

细胞凋亡有以下作用:确保正常发育、生长;维持内环境稳定;发挥积极的防御功能。细胞凋亡被认为是体内细胞调节的生理机制,参与体内细胞数量的调节,它不仅在细胞的发育、成熟、增殖、分化、存活、死亡等过程中起重要作用,而且在肿瘤的发生、细胞损伤反应、免疫学应答、细胞信息传递、淋巴选择性分化、抗肿瘤药物治疗、神经细胞退化、老年性痴呆及生长因子的应用方面具有十分重要的意义。

第八节 营 养 代 谢

一、糖代谢

1. 可直接被利用,是人体最主要的能源物质。是中枢神经系统、红细胞必需的能量物质,中枢神经系统每日需要消耗的葡萄糖约为 120~150g,占机体总能量的 25%。每个葡萄糖分子经过三羧酸循环实现有氧氧化,并产生 38 个 ATP,供给机体能量所需。缺氧状态下经过无氧酵解途径氧化,产生热量明显下降,仅产生 2 个 ATP。

2. 应激状态下,葡萄糖直接氧化的最大速率由 4~5mg/(kg·min)下降至 3~4mg/