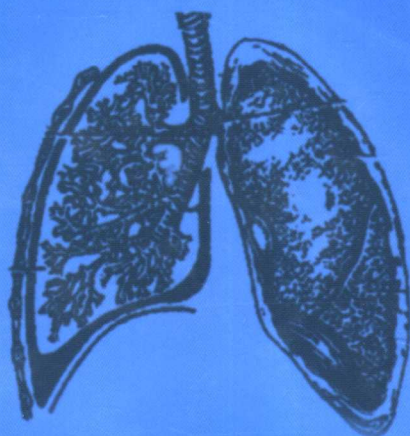




呼吸系统疾病

治疗学

刘又宁 主编



科学出版社
www.sciencep.com

国家科学技术学术著作出版基金资助出版

呼吸系统疾病治疗学

主 编 刘又宁
副主编 陈良安

科 学 出 版 社

内 容 简 介

本书系统全面地介绍了呼吸系统疾病治疗的基本理论、临床治疗技术和方法,各种疾病的治疗方案及实施,有关的新概念、新方法、新技术及其进展。内容详尽、实用,并将基本理论与临床实践相结合,国内外进展与作者经验相结合,可供临床医师以及呼吸科技技术人员和研究者参考。

图书在版编目(CIP)数据

呼吸系统疾病治疗学/刘又宁主编. —北京:科学出版社,2005.9

ISBN 7-03-011248-2

I. 呼… II. 刘… III. 呼吸系统疾病-治疗学 IV. R560.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 015079 号

责任编辑:黄 敏 杨瑰玉/责任校对:包志虹

责任印制:刘士平/封面设计:黄 超

版权所有,违者必究;未经本社许可,数字图书馆不得使用

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

中国科学院印刷厂印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2005年9月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2005年9月第一次印刷 印张:50

印数:1—2 000 字数:1 266 000

定价:148.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换〈科印〉)

《呼吸系统疾病治疗学》编写人员

主 编 刘又宁

副主编 陈良安

编 者 (按姓氏笔画为序)

王 睿	王兴林	王茂强	王洪武	王培兰	王炜芳
刘又宁	刘书盈	余丹阳	余秉翔	张 波	张劭夫
张健鹏	张歆刚	李玉柱	李继华	杜志强	杨明会
汪建新	陈良安	周乃康	周桂霞	胡 红	赵卫国
赵会泽	赵铁梅	徐启明	崔忠厚	崔俊昌	路军章
解立新	管希周	蔡少华			

前 言

呼吸系统疾病是危害人类健康的主要疾患,尤其在广大农村,呼吸系统疾病是致死的主要原因之一。因此,努力提高呼吸系统疾病的治疗水平是我们医务工作者的重要任务。近十年来,随着分子生物学、医学电子技术、计算机技术的迅速发展,呼吸系统疾病治疗取得了较大进步,新的概念、新的技术和方法不断出现。为了提高临床呼吸系统疾病治疗水平,改善呼吸系统疾病的预后,我们编写了这本《呼吸系统疾病治疗学》。

本书共 65 章,分上、下两篇。上篇重点介绍了呼吸系统疾病治疗学的基本理论、基本方法、新概念和新技术进展;下篇详细阐述了各种呼吸系统疾病的具体治疗措施和方法以及当前进展。本书力求内容新颖、丰富、系统、全面,以增强临床实用性。

本书由数十名呼吸病专家撰写而成,凝聚了他们多年的临床经验、科研成果和心血。他们中既有著名的呼吸病专家,也有在各领域有较高造诣的中青年学者。相信本书对于各级临床医务人员、医学研究人员、医学院师生等有所帮助。由于我们水平有限,加之时间仓促,书中难免有不足之处,恳望读者不吝赐教。

刘又宁 陈良安

2003 年 3 月 23 日

目 录

上篇 呼吸系统疾病治疗技术和方法

第一章 氧气疗法	(3)
第二章 气道湿化疗法	(26)
第三章 气溶胶吸入疗法	(31)
第四章 机械通气治疗	(42)
第五章 体外膜性人工肺和血管内氧合治疗	(82)
第六章 经支气管镜治疗	(106)
第七章 氩氦靶向治疗	(115)
第八章 呼吸系统疾病介入治疗	(136)
第九章 经胸腔药物治疗	(182)
第十章 胸腔镜与纵隔镜	(194)
第十一章 抗感染药物在呼吸系统感染的应用	(221)
第十二章 平喘药物治疗	(237)
第十三章 止咳药物与祛痰药物治疗	(258)
第十四章 呼吸兴奋剂的应用	(271)
第十五章 肺癌化疗药物	(277)
第十六章 热疗	(288)
第十七章 理疗	(318)
第十八章 肺癌的放射治疗	(331)
第十九章 中医中药治疗	(358)
第二十章 呼吸病的营养支持与康复治疗	(384)
第二十一章 呼吸系统疾病的生物免疫治疗	(395)
第二十二章 呼吸病的肺移植治疗	(403)

下篇 主要呼吸系统疾病与综合征的治疗

第二十三章 肺部细菌感染	(413)
第二十四章 肺结核及非结核分枝杆菌感染	(432)
第二十五章 肺部真菌感染	(488)
第二十六章 支原体肺炎与衣原体肺炎	(503)
第二十七章 军团菌肺炎	(514)
第二十八章 肺脓肿	(517)
第二十九章 奴卡菌病	(522)
第三十章 卡氏肺囊虫肺炎	(526)

第三十一章	肺寄生虫病	(533)
第三十二章	慢性阻塞性肺疾病	(542)
第三十三章	肺气肿的肺减容手术治疗	(555)
第三十四章	支气管哮喘	(565)
第三十五章	支气管扩张	(582)
第三十六章	肺不张	(585)
第三十七章	肺动脉栓塞	(587)
第三十八章	肺源性心脏病	(609)
第三十九章	肺血管炎	(628)
第四十章	间质性肺疾病	(635)
第四十一章	胸内结节病	(644)
第四十二章	肺癌	(654)
第四十三章	肺嗜酸粒细胞增多症	(676)
第四十四章	外源性过敏性肺泡炎	(682)
第四十五章	尘肺	(685)
第四十六章	肺淋巴瘤样肉芽肿	(691)
第四十七章	肺假性淋巴瘤	(692)
第四十八章	肺淋巴管肌瘤病	(694)
第四十九章	肺含铁血黄素沉着症	(696)
第五十章	韦格肉芽肿	(698)
第五十一章	肺泡蛋白沉积症	(700)
第五十二章	支气管淀粉样变病	(702)
第五十三章	闭塞性细支气管炎伴机化性肺炎	(704)
第五十四章	弥漫性泛细支气管炎	(708)
第五十五章	结核性胸膜炎	(715)
第五十六章	气胸及血胸	(721)
第五十七章	咯血	(729)
第五十八章	急性呼吸窘迫综合征	(738)
第五十九章	呼吸衰竭	(744)
第六十章	肺动脉高压	(754)
第六十一章	急性肺水肿	(760)
第六十二章	睡眠呼吸暂停综合征	(765)
第六十三章	上腔静脉综合征	(774)
第六十四章	淹溺	(779)
第六十五章	严重急性呼吸综合征	(784)

上篇 呼吸系统疾病治疗技术和方法

第一章 氧气疗法

氧是维持人类生命所必需的物质,但是人体内氧的储备极少,有人测定健康成人体内存储的氧含量仅为 1.0~1.5L,仅够 3~4min 的消耗。人体代谢所需的氧靠呼吸器官不断从空气中摄取,并借助循环系统和血液系统的功能运往全身的器官和组织。缺氧可导致体内的代谢异常和生理功能紊乱,严重者可致使重要的脏器组织损害和功能障碍,甚至危及生命。氧气疗法(oxygen therapy, 简称氧疗)是用以纠正缺氧的一种治疗方法。氧气的发现和应用已有 200 多年的历史,氧疗可以称得上是一种较为古老的治疗方法,但有关氧疗的理论基础、应用技术、检测方法的深入研究以及医院、家庭等各种环境条件下的广泛应用是近 20 多年的事,目前有关氧疗的研究及应用仍在不断深入发展和推广之中。

第一节 氧疗的理论基础

一、气体浓度和分压的概念

大气中含有 20.93% 的氧,此数值相当恒定,无论在人口稠密的大城市,还是在人烟稀少的荒漠或高原,空气中都含有同样浓度的氧气。大气中氮气的浓度为 79.01%,二氧化碳(CO_2)的浓度为 0.04%。根据道尔顿(Dalton)分压定律,混合气体的总压力等于各个气体分压之和,即 $P_B = P_{N_2} + P_{O_2} + P_{CO_2}$ 。 P_B 为大气压,在海平面约为 101.3kPa(760mmHg),饱和水蒸气分压为 6.3kPa(47mmHg),它不受压力的影响。因此,氧分压(P_{O_2}) = $(101.3 - 6.3) \times 20.93\% = 19.9\text{kPa}(149.2\text{mmHg})$,如果在海拔 2414.4m 的高原, P_B 只有 564mmHg(75.2kPa),那么空气中 $P_{O_2} = (75.2 - 6.3) \times 20.93\% = 14.4\text{kPa}(108.2\text{mmHg})$ 。

二、氧的运输

成人男性在安静状态时平均耗氧量为 250ml/min,运动时耗氧量可增加 10 倍以上。空气中的氧是人体消耗氧的来源,细胞内线粒体是利用氧的部位,氧从空气输送到线粒体需要呼吸、循环和血液系统的协同。如图 1-1-1 所示,从大气到组织, P_{O_2} 是逐步降低的,各种环境因素或病理状态可改变氧阶梯的梯值。

正常成人每克血红蛋白完全饱和时可携带大约 1.34ml 氧,单位时间内将氧输送到人体组织的量由动脉血氧含量(CaO_2)和血流量及心输出量(Q)决定。因此,单位时间内输送到组织的氧可由下列公式表示和计算:

$$\text{输送到组织的氧量} = Q_T \times \text{CaO}_2 \quad (1)$$

式中, Q_T 为心输出量,单位为 L/min; CaO_2 为动脉血氧含量,单位为 ml/L。动脉血氧含量包括血红蛋白携带和物理溶解这两部分氧, CaO_2 与血红蛋白(Hb)、血氧饱和度(SaO_2)和氧分压(P_{O_2})的关系可以用公式表示:

$$CaO_2 = (Hb \times SaO_2 \times 1.34) + (PaO_2 \times 0.0031) \quad (2)$$

式中, $PaO_2 \times 0.0031$ 是物理溶解状态的氧含量。如果 PaO_2 为 13.3kPa(100mmHg), 物理溶解状态的氧约为 0.311ml/100ml, 故正常大气压情况下, 物理溶解的氧量很少, 可以忽略不计, 那么将公式(2)代入公式(1)即可写成:

$$\text{组织供氧量} = Q_T \times Hb \times SaO_2 \times 1.34 \quad (3)$$

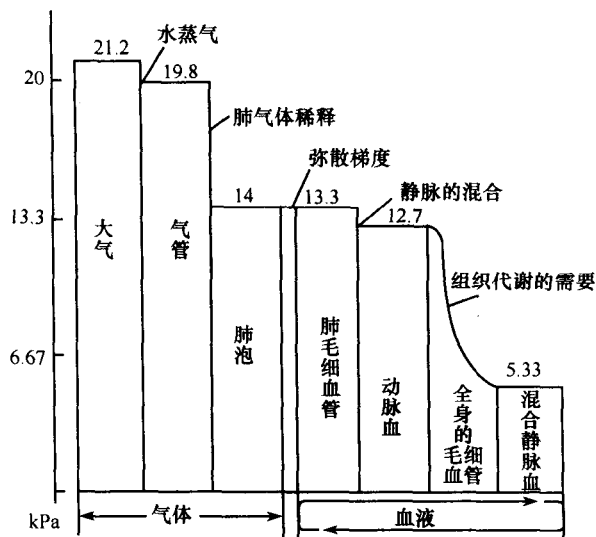


图 1-1-1 正常情况下, 大气到组织之间氧降阶梯示意图

单位时间内氧输送到人体组织的量, 在生理情况下也可以发生迅速的变化以便适应机体代谢的需要。除了剧烈运动等情况, 正常情况下输送到组织的氧总是超过机体组织的氧耗。如果组织氧耗量超过组织供氧量, 那么组织的代谢必然从有氧代谢途径转移到无氧代谢途径, 以便供给足够的能量来满足整个代谢的需要。如果这种失衡情况不很快纠正, 即会产生过多的乳酸, 导致进行性酸中毒, 细胞内代谢终止, 最终细胞死亡。

三、低氧血症和缺氧的机制

公式(3)表明, 将氧输送到组织涉及三个系统, 即循环系统决定心排血量和血流的分布, 血液系统决定血红蛋白浓度和血红蛋白与氧的亲合力, 呼吸系统决定动脉血氧分压(PaO_2) [注: SaO_2 与 PaO_2 的关系呈“S”状线形关系, 即氧合血红蛋白解离曲线的关系]。很显然, 这三个系统中任何一个系统发生改变均可发生组织供氧量的不足, 即导致缺氧(hypoxia)。仅补充氧气不可能纠正所有的缺氧, 因为氧疗只影响 PaO_2 。

PaO_2 的正常范围为: $[100 - (0.3 \times \text{年龄}) \pm 5\text{mmHg}]$ 或 $[13.3 - (0.04 \times \text{年龄}) \pm 0.67\text{kPa}]$ 。凡 PaO_2 低于同龄人正常下限的称为低氧血症(hypoxemia)。低氧血症有多种原因, 具体可见表 1-1-1。大多数但不是全部的低氧血症可用氧疗来改善, 表 1-1-1 也说明了对氧疗的反应的差异, 这取决于引起低氧血症的原因。

表 1-1-1 低氧血症的原因及对氧疗的反应

原因	临床举例	对氧疗的反应
摄氧减少	高原居住	PaO_2 迅速升高
肺泡通气不足	慢性阻塞性肺疾病(COPD)	初始反应为 PaO_2 升高, 后期反应不肯定, 取决于氧疗后是否有呼吸抑制
通气/灌注比例失调	阻塞性气道疾病, ARDS	PaO_2 中度迅速升高, 但有时欠满意
动-静脉分流	心房间隔缺损, 肺动-静脉瘘	取决于分流量的大小, 分流量大者效果不佳
弥散障碍	间质性肺炎	PaO_2 中度迅速升高

低氧血症是否存在,可通过测定 PaO_2 来判断,而组织缺氧并不能直接测知,只能从临床症状、体征并结合实验室检查结果来进行综合判断。因为组织与组织之间对氧的需要量和对缺氧的敏感性存在显著性差异,因此,至今没有一种简便实用的方法来确定 PaO_2 的临界值。低于临界值即会发生细胞缺氧和损伤。组织缺氧的原因见表 1-1-2。

表 1-1-2 组织缺氧的原因

原因分类	临床举例	实验室检查		
		PaO_2	$\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$	$\dot{\text{Q}}$
低氧血症型	见表 1-1-3	↓	N, ↓	N, ↑ ↓
循环型	心力衰竭,血容量过低	N, ↓	↓	↓
细胞型	氰化物中毒	N, ↓	N, ↑	N
需氧增多型	运动,高代谢状态	N, ↓	↓	↑
血红蛋白型	贫血,血红蛋白异常	N	N, ↓	N, ↓

注:N:正常;↑:上升;↓:下降。

临床上组织缺氧往往与低氧血症同时存在,但也有不一致的情况出现。轻度的低氧血症可以没有组织缺氧,只有较严重的低氧血症,例如 $\text{PaO}_2 < 6.67\text{kPa}$ (50mmHg)才导致组织缺氧。组织缺氧也可以在没有低氧血症的情况下发生,如循环型缺氧、细胞型缺氧、需氧增多型缺氧和血红蛋白型缺氧等。

四、缺氧的损害

生物体内的代谢过程必须有氧的参与,如体内组织器官缺氧,则可导致代谢紊乱、功能障碍和细胞损害。

(一) 对中枢神经系统的影响

脑组织对缺氧特别敏感,耐受性很差,在体温为 37°C 时循环停止 3~4min,脑组织就可能遭到不可逆的损害。脑组织各部分对缺氧的耐受性各不相同,大脑皮质的耐受性最差,脑干的耐受性则最好。中度缺氧时患者即可出现疲劳、表情忧郁、淡漠、嗜睡等抑制症状,或出现欣快感、哭笑无常、语无伦次等精神症状,进一步可发生视力模糊、发音困难、共济失调,甚至引起脑水肿、颅内压增高、昏迷,最终导致脑死亡。

(二) 对心脏的影响

心肌的耗氧量最大,也对缺血缺氧很敏感。中度缺氧可反射性地刺激心脏,使心率增快,排血量增加,血压升高。严重缺氧又可使心肌内乳酸积聚,心肌收缩力受抑制,心率减慢,血压下降,心排血量减少。原有冠状动脉病变者缺氧后的心肌变性、组织坏死和局灶出血会迅速发生和加重。心脏传导系统缺氧后的功能紊乱常导致心律失常,容易诱发洋地黄类药物及利尿剂的毒性反应。极严重者可出现室性心动过速、心室颤动或心脏停跳。

(三) 对呼吸的影响

急性缺氧时可刺激主动脉体、颈动脉体化学感受器,使呼吸增快、加深。严重的缺氧可抑制

呼吸中枢,引起周期性呼吸、呼吸动度减弱,甚至呼吸停止。缺氧损害血管内皮细胞可导致肺毛细血管通透性增加,严重时可导致肺水肿。缺氧会使Ⅱ型肺泡细胞分泌表面活性物质能力降低,导致肺不张和肺内分流加重。缺氧还可使支气管黏膜上的肥大细胞增多,而且生物活性介质如5-羟色胺、前列腺素、组胺、白细胞三烯的分泌亦增多,引起支气管平滑肌痉挛。缺氧还可使肺血管收缩、肺动脉压升高,而长期的肺动脉高压必然导致右心室肥厚和肺源性心脏病形成。

(四) 对肝、肾功能的影响

急性严重缺氧,可引起肝细胞水肿、变性和坏死,使转氨酶、乳酸脱氢酶升高。慢性严重缺氧可诱发肝纤维化,使肝脏缩小,出现肝功能障碍。缺氧会导致肾脏血管收缩、肾血流量减少、肾小球滤过率降低,致使尿量减少及发生氮质血症。肾脏缺氧时,肾小管上皮细胞出现浊肿、水样变性,严重者发生肾小管上皮细胞坏死而导致急性肾功能不全。慢性缺氧还可通过肾小球旁细胞产生红细胞生成素,刺激骨髓引起继发性红细胞增多。

(五) 对其他方面的影响

缺氧时细胞内线粒体的氧分压降低,氧化过程发生障碍,无氧糖酵解过程增强,致使大量的乳酸、酮体和无机磷积蓄,引起代谢性酸中毒。在无氧代谢的情况下,ATP减少,使细胞内钠泵

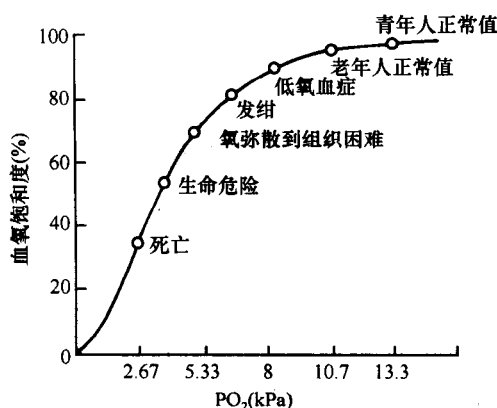


图 1-1-2 缺氧对人体的危害性

功能失调, Na^+ 、 H^+ 进入细胞内增加, K^+ 从细胞内释出, 导致细胞内水肿和细胞外血钾升高。缺氧还可使体内儿茶酚胺生成增加, 醛固酮增多, 从而导致钠水潴留, 使血容量增加。

总之, 缺氧对机体的危害是多方面的, 可累及多个系统、多个器官, 损害的程度与缺氧发生的快慢及急性还是慢性缺氧有关, 更与缺氧的严重程度密切相关。一般认为, $\text{PaO}_2 = 10.7 \text{ kPa}$ (80 mmHg) 为正常值低限, $6.0 \sim 6.67 \text{ kPa}$ (45 ~ 50 mmHg) 可发生发绀, 若 PaO_2 相当于正常人 PvO_2 水平 (40 mmHg, 即 5.33 kPa) 时, 氧在体内难以向组织弥散; $\text{PaO}_2 < 4.0 \text{ kPa}$ (30 mmHg) 时, 脑、心、肝、肾等脏器的细胞将

受损害, 该状况如不及时得到纠正, 机体的组织器官必将发生严重损害而最终危及生命 (图 1-1-2)。

五、缺氧症的诊断

合理氧疗的第一步是认识低氧血症和组织缺氧的存在, 这要求我们对易于发生组织缺氧的疾病要有充分的认识和了解 (表 1-1-2), 并根据临床表现和实验室检查这两方面资料来确定缺氧症的诊断。

(一) 临床表现

缺氧的临床表现是非特异的, 这取决于基础疾病的轻重、发生缺氧的缓急、患者的活动水平

和代谢状况及其对缺氧的适应性和代偿能力。我们对急性缺氧所致临床变化的了解大多是基于对健康人体的研究结果,这些临床变化可能与患有基础疾病的患者并不完全相同,因为患者自身可能难以区别是基础疾病还是缺氧导致的临床情况的改变(与急性缺氧有关的症状和体征见表 1-1-3)。缺氧可导致呼吸窘迫,产生经肾上腺素能机制介导的、以全身应急反应为特征的血流动力学改变,可出现神经精神的功能障碍,这主要以意识状态的变化为主要表现,如判断力降低、焦躁不安、精神错乱、反应迟钝和昏迷等。发绀常常是低氧血症的一种标志,但实际上并不是低氧血症或缺氧的可靠体征,皮肤黝黑的患者则难以发现发绀表现,贫血患者可能在轻中度缺氧条件下不易判断有无明显发绀,而红细胞增多症患者或表浅的周围血管收缩,即使动脉血氧正常或轻度异常也可出现发绀表现。表 1-1-4 为通常情况下低氧血症与发绀的大致关系。

表 1-1-3 急性缺氧的症状和体征

系 统	症状和体征
呼吸	呼吸困难,呼吸急促,肺水肿倾向,发绀
循环	心排血量增加,心悸,心动过速,心律失常,低血压,心绞痛,血管扩张,出汗和休克
中枢神经	欣快感,头痛,倦怠,判断力减低,行为不准确,迟钝,烦躁不安,视盘水肿,视网膜出血,抽搐,感觉迟钝和昏迷
肌肉、神经	衰弱无力,震颤,扑翼样震颤,反射亢进,共济失调
代谢	水钠潴留,乳酸酸中毒

表 1-1-4 低氧血症与发绀的大致关系

血氧饱和度(SaO_2)	动脉血氧分压(PaO_2)	发 绀
>85 %	>7.3kPa(55mmHg)	-,无
70%~85 %	5.3~7.3kPa(40~55mmHg)	±,不肯定
<70 %	<5.3kPa(40mmHg)	+,肯定

注:发绀是否发生取决于还原血红蛋白的含量,该表限定在血红蛋白正常条件下。

呼吸急促、意识障碍和发绀等临床表现对缺氧的诊断固然有意义,但这些表现是可变的和非特异的,通常还需取得实验室资料的支持。而且即使没有这些临床症状和体征,如临床上已经发生急性心肌梗死,严重的骨骼肌肉、颅脑和胸腹创伤,低血容量或伴有休克、败血症等情况,也应考虑已有严重的缺氧而需进行相应的实验室检查,并及时给予严密的监护和恰当的医疗处置。

(二) 实验室检查

迄今还没有能够精确测定组织缺氧的实验室指标,临床上一般根据 PaO_2 和 SaO_2 来划分低氧血症的严重程度。

轻度缺氧:无发绀, $\text{PaO}_2 > 6.67\text{kPa}(50\text{mmHg})$, $\text{SaO}_2 > 85\%$ 。

中度缺氧:有发绀, $\text{PaO}_2 4.00 \sim 6.67\text{kPa}(30 \sim 50\text{mmHg})$, $\text{SaO}_2 60\% \sim 85\%$ 。

重度缺氧:显著发绀, $\text{PaO}_2 < 4.00\text{kPa}(30\text{mmHg})$, $\text{SaO}_2 < 60\%$ 。

临床上发生中度以上的低氧血症时, PaO_2 已明显降低,急性病患者当 $\text{PaO}_2 < 6.67\text{kPa}(50\text{mmHg})$ 时,即认为有组织缺氧存在。但是不能将这种推断应用于慢性病患者,因为慢性低

氧血症患者已具有对一定程度缺氧的代偿能力,如红细胞增多、氧合血红蛋白解离曲线右移或组织摄氧能力增高等,尽管 $\text{PaO}_2 < 6.67\text{kPa}(50\text{mmHg})$,也不一定发生组织缺氧。此外,临床上的循环型、血红蛋白型或细胞型缺氧等即使有严重的组织缺氧, PaO_2 也可能正常或轻度异常。但是,尽管如此, PaO_2 和 SaO_2 的测定还是如今临床上应用最多的重要实验室指标。

有的作者强调以混合静脉血氧分压($\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$)作为组织缺氧的指标, $\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$ 的正常值是 $[5.20\text{kPa} \pm 0.45\text{kPa}(39\text{mmHg} \pm 3.4\text{mmHg})]$,下限为 $4.67\text{kPa}(35\text{mmHg})$,若低于此值即认为存在组织缺氧。但测定 $\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$ 需从肺动脉或右心房取血样,临床上难以普及,而且各脏器的血流分布和耗氧量均不相同,耗氧量与血流量的比例也不一样, $\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$ 不可能与各脏器组织的氧分压(PiO_2)完全成比例。

近些年来,人们正在研究和寻找比 $\text{P}\bar{\text{v}}\text{O}_2$ 更好的诊断缺氧的新指标,这些努力促进了各种现代高科技技术在临床上的应用,目前已取得了一些成绩,这些内容将在“氧疗的监护”一节中进行阐述。

六、氧疗的适应证

氧疗作为一种治疗方法,临床应用也有其严格的适应证,对不同的病人和疾病应有不同的给氧方式、氧气浓度和氧流量,对氧疗的效果应给予临床和实验室评价,并根据疗效调整氧气浓度、流量和确定氧疗的时间。虽然近些年来对氧疗的研究不断深入,但至今并没有制定出一个适用于所有患者和疾病的严格的氧疗标准。下面介绍的是目前临床上常用的氧疗适应证,临床医生可根据患者具体情况做出适当的判断和灵活应用。

(一) 低氧血症

理论上,只要 PaO_2 降至正常水平以下就可给予氧疗,但实际应用中却要更严格一些。因为轻度的低氧血症,患者可通过增加对氧的摄取等机制来完全代偿。对于成人低氧血症患者,目前较为公认的应用氧疗的标准是: $\text{PaO}_2 < 8.0\text{kPa}(60\text{mmHg})$ 。因为在正常环境温度海平面条件下, $8.0\text{kPa}(60\text{mmHg})$ 一般正处于低氧血症患者“S”形氧离曲线的转折部, PaO_2 在 $8.0\text{kPa}(60\text{mmHg})$ 时, SaO_2 约为 90%; $\text{PaO}_2 < 8.0\text{kPa}(60\text{mmHg})$ 时,氧离曲线的线段呈陡峭形状, PaO_2 稍有降低就可引起 SaO_2 较大幅度的下降。相反,此时如吸氧浓度(FiO_2)每增加 1%, PaO_2 可上升 $0.95\text{kPa}(7.13\text{mmHg})$, SaO_2 可提高 10%~15%。虽然规定 $\text{PaO}_2 < 8.0\text{kPa}(60\text{mmHg})$ 应给予氧疗的指征是合理的,但临床医生仍可根据临床情况进行调整。例如发生急性呼吸衰竭或肺栓塞时, PaO_2 的降低非常突然并可能继续迅速下降而导致一系列病理改变,机体对低氧血症的代偿能力差,因此,在 $\text{PaO}_2 > 8.0\text{kPa}(60\text{mmHg})$ 时就应及时给予氧疗。另如急性气道阻塞性疾病患者,在应用支气管舒张剂或硝酸甘油以后,可因肺通气/血流比例失调而导致低氧血症进行性加重,故也应尽早进行氧疗。与此相反,对于那些 COPD 慢性低氧血症患者,尤其是 II 型呼吸衰竭(即低氧血症伴有高二氧化碳血症的 COPD)患者,氧疗指征应从严掌握,一般在 $\text{PaO}_2 < 6.67\text{kPa}(50\text{mmHg})$ 时才给予氧疗,给氧浓度也应控制在低水平(30%左右)。这是因为这些患者体内已有 CO_2 潴留,呼吸中枢对 CO_2 增高的反应能力已很弱,呼吸中枢的驱动主要靠低血氧浓度对外周化学感受器的刺激。如给予高浓度氧疗,使低氧血症迅速解除,呼吸中枢可因丧失呼吸驱动源而受到严重抑制,使病情迅速恶化。为此,对合并高二氧化碳血症的 COPD 患者氧疗时应注意控制吸入氧浓度,给予低浓度、长时间持续氧疗。

为达到合理氧疗的目的,将低氧血症患者严格区分为两类:低氧血症伴高碳酸血症(常见于

COPD、阻塞性肺气肿、慢性肺源性心脏病)和单纯性低氧血症(如急性肺损伤、ARDS、重症肺炎),在临床上具有指导意义。

低氧血症伴高碳酸血症患者,氧疗时应注意因 PaO_2 升高解除低氧性呼吸驱动而抑制呼吸中枢的可能性。因此,对这些患者应给予精确控制的低流量持续氧疗,以期达到既使 PaO_2 升高达到一定的安全水平,又不至于解除患者的低氧性呼吸驱动的目的。具体方法是,先给予吸入 24%~26% 左右的氧,然后复查 PaO_2 和 PaCO_2 并观察患者神志情况。若 PaO_2 轻度升高, PaCO_2 升高不超过 1.33kPa(10mmHg),患者神志仍清楚,可适当提高吸入氧浓度,可达 28%~30% 氧(控制型氧疗的吸入氧浓度不超过 30%~35%)。吸氧后 PaO_2 达到 6.67~8.00kPa(50~60mmHg), PaCO_2 的上升不超过 2.67kPa(20mmHg),即可达到基本治疗要求。近年来,临床广泛采用无创鼻面罩 CPAP、BiPAP 及吸入氮氧混合气技术,可以在一定程度上达到既可提高吸入氧浓度,又能避免 PaCO_2 升高的目的,尤其是吸入氮氧混合气,我们及国外的研究证明,吸入氧浓度为 40%~60% 的氮氧混合气治疗 COPD 合并高碳酸血症患者,患者的 PaCO_2 并没有明显升高,仍能基本维持在治疗前的 PaCO_2 水平,甚至还有一定程度的降低。

慢性高碳酸血症患者吸氧后,随着 PaO_2 的升高,必然伴随着 PaCO_2 的上升。假设呼吸完全依赖缺氧的刺激,则 PaCO_2 上升的幅度(ΔPaCO_2) = PaO_2 的上升幅度(ΔPaO_2) × 呼吸商,即吸氧后 PaO_2 与 PaCO_2 的上升关系为 1:0.8。例如,有位 II 型呼衰患者,治疗前 PaO_2 为 4.0kPa(30mmHg), PaCO_2 为 8.0kPa(60mmHg),计划给予氧疗欲使 PaO_2 达 6.7kPa(50mmHg),那么 PaCO_2 也将升高 $(50 - 30) \times 0.8 = 16(\text{mmHg})$ [$(50 - 30) \times 0.8 = 2.2(\text{kPa})$],达到 10.1kPa(76mmHg);如果氧疗后 PaO_2 达 9.3kPa(70mmHg),那么 PaCO_2 将升至 $(70 - 30) \times 0.8 + 60 = 12.3[\text{kPa}(92\text{mmHg})]$,患者可出现昏迷。这说明吸氧浓度越高, PaO_2 升高的幅度越大,呼吸受抑制和昏迷的危险性就越大。为了严格的控制吸氧浓度,临床医生喜欢应用 Venturi 面罩。如用鼻导管给氧,则要求氧流量表要准确(详见本章第二节)。

为了避免和预防患者在吸氧后因低氧性呼吸驱动被解除,呼吸中枢进一步受抑制,故而有些学者主张在控制性氧疗同时,给患者静脉滴注呼吸兴奋剂[如尼可刹米 1.875~3.75g(5~10支)加入 5% 葡萄糖溶液 500ml,以 2ml/min 滴速做静脉滴注]。但这需要在解除呼吸道痉挛、降低呼吸阻力以后应用才会有效,此种方法也不适用于长期持续氧疗。

近年来国内外有些学者的实验表明,吸入高浓度氧后,患者的呼吸驱动并无明显降低,呼吸频率及潮气量并未减少,故分析认为 CO_2 潴留加重主要是由于通气/血流比例进一步失调所致,出现新的 $\dot{V}/\dot{Q}$ 比值升高区或使一些区域 $\dot{V}/\dot{Q}$ 比值更高。但目前对氧疗诱发 PaCO_2 上升的机制仍有不同看法。

大多数低氧血症伴高碳酸血症患者对控制性氧疗的理想效果是: PaO_2 升高,临床状况改善, PaCO_2 虽有升高但并没有抑制呼吸,也没有加重意识障碍。然而也有部分患者高碳酸血症和酸中毒进行性加重,进行控制性氧疗时 PaO_2 还未达安全水平,患者已出现意识模糊、感觉迟钝、木僵,甚至昏迷。这些患者需给予无创或气管插管和机械通气治疗。应用机械通气治疗后绝大多数患者可在吸氧浓度 < 50% 的条件下达到满意的 PaO_2 。有效的通气,即 CO_2 的排出,呼吸性酸中毒的纠正等通常靠调整通气量、通气频率和吸气流速来达到。但必须注意避免 PaCO_2 降低太快,因为很多慢性高碳酸血症患者已通过碳酸氢盐的体内潴留来代偿, PaCO_2 降低过快会导致碱中毒,从而发生心律失常、痉挛、昏迷,甚至死亡。

单纯低氧血症不伴有高碳酸血症的患者,可给予高浓度的氧而不必担心 CO_2 潴留发生。因此给这些患者进行氧疗时,一开始 FiO_2 就可接近 0.4,随后根据动脉血气分析结果调整吸氧浓度。值得强调的是,用以处理低氧伴高碳酸血症患者的“控制性持续低浓度吸氧”措施对于这类患者并不适用。如果 FiO_2 逐步和缓慢增加,会使患者可能在较长时间内处于危险的严重低氧血症状态而产生严重的后果。理想的吸氧浓度应促使患者 PaO_2 迅速提高以保证适当的组织氧合而又不会引起氧中毒。慢性低氧伴高碳酸血症患者保持 PaO_2 在 6.7~8.0kPa(50~60mmHg)水平是相对理想的,而单纯低氧血症患者 PaO_2 的理想水平应是 8.0~10.7kPa(60~80mmHg)。

与低氧伴高碳酸血症的患者不同,单纯低氧血症患者应用机械通气的主要理由是:在无创通气氧疗的条件下,患者在可允许的最高 FiO_2 范围内仍不能使 PaO_2 升高到安全水平;或者说,为了使患者的 PaO_2 升至安全水平而采取的高浓度氧疗措施却可能面临氧中毒的危险。给患者行气管插管和机械通气以后,大多数患者可在 $\text{FiO}_2 < 0.5$ 情况下达到 PaO_2 的理想水平。少数患者也许未能达到有效的氧合,这时需分析原因,根据具体情况调整呼吸参数,如通气量、吸呼比或改变通气方式、加用 PEEP 等。

(二) 血氧正常的缺氧

本章前面已述及,在没有低氧血症或仅有轻度低氧血症的情况下仍可发生组织缺氧。能发生组织缺氧而没有明显低氧血症的情况包括心排血量减少、急性心肌梗死、贫血、CO 中毒、血红蛋白-氧饱和度动力学的急性紊乱和急性高代谢状态。在这些情况下, PaO_2 对判断是否需要氧疗,氧疗后缺氧是否改善并不是很恰当,需寻找能反映组织氧合情况的替代指标,但至今尚未发现和寻找到理想的替代指标。目前临床上的通常作法是:在明确这些疾病后,不管 PaO_2 是否处于需要氧疗的水平,一般均给予氧疗。当然,关于这些疾病的氧疗问题,各方的观点并不总是一致的。

1. 心排血量降低 无论是因为心力衰竭或血管内血容量降低引起的心排血量减少,都可以使各器官的血流灌注减少和组织缺氧,均推荐应用氧疗。虽然氧疗作为暂时措施似乎是合理的,但当针对基础疾病所采取的特殊措施见效以后,现有的临床研究无法证明这种情况下应用氧疗的价值。低血流状态的另一例子是急性出血或贫血患者,血中 Hb 显著减低,虽然 PaO_2 正常,但组织供氧量仍然不足,这种情况下治疗的根本措施是尽快恢复循环血红蛋白的水平,而氧疗只是一种支持性措施,通过输血治疗及时补充 Hb 方能进一步提高组织的供氧水平。

2. 急性心肌梗死 急性心肌梗死时低氧血症较常见,因为 PaO_2 降低和心排血量减少损害了组织的供氧,故对这些患者应用氧疗是合理的。对于急性心肌缺血和损伤的患者,即使没有低氧血症,给予氧疗也有益处。对心电图的检查结果,特别是对其中能反映心肌供血情况的 ST 段和 T 波的研究表明,即使患者没有低氧血症,对患者进行氧疗后心肌缺血的电生理改变仍可获得相当程度的改善。然而另有一些研究表明,氧疗对急性心肌梗死患者的死亡率、心律失常发生率、心肌收缩的时间间歇和镇痛的需要等方面未发现有任何好处。对于急性心肌梗死而 PaO_2 正常的患者是否常规氧疗尚无定论。

3. 一氧化碳中毒 一氧化碳中毒时,尽管输送给组织的氧减少,但 PaO_2 仍可保持或接近正常。对这些患者给予高浓度氧或高压氧后,不仅促进血红蛋白对氧的摄取增加,也使血中物理溶解状态的氧增多,从而增加了血内的氧含量和组织的供氧量。因此,对一氧化碳中毒患者,氧疗特别是高压氧疗是一种支持性的、疗效明确的治疗措施。