

老年呼吸系统 急危重症学

LAONIAN HUXI XITONG
JIWEIZHONGZHENGXUE

◆ 主 编 邓青南 郭振辉



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

老年呼吸系统 急危重症学

LAONIAN HUXI XITONG
JINJI WEIZHONG XUE

主 编 王 强 副主编 王 强



人民卫生出版社

人民卫生出版社

老年呼吸系统急危重症学

LAONIAN HUXI XITONG JIWEIZHONGZHENGXUE

主 编 邓青南 郭振辉

 人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

老年呼吸系统急危重症学/邓青南,郭振辉主编. —北京:人民军医出版社,2009.6
ISBN 978-7-5091-2624-0

I. 老… II. ①邓…②郭… III. ①老年病:呼吸系统疾:急性病—诊疗②老年病:呼吸系统疾病:险症—诊 IV. R56

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 051958 号

策划编辑:杨磊石 文字编辑:黄栩兵 责任审读:余满松

出版人:齐学进

出版发行:人民军医出版社

经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱

邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300—8023

网址:[www. pmmp. com. cn](http://www.pmmp.com.cn)

印刷:潮河印业有限公司 装订:恒兴印装有限公司

开本:787mm×1092mm 1/16

印张:32.5 字数:751千字

版、印次:2009年6月第1版第1次印刷

印数:0001~2500

定价:128.00元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

序

人口老龄化,既是全球人口发展的趋势,也是我国即将面对的严峻社会问题。为此,老年医学作为新的重要学科正成为临床医学越发重要的组成部分。老年呼吸系统急危重症救治涉及老年医学、呼吸病和危重病专科,仅靠单一临床科室难以有效完成救治任务。目前,少有老年呼吸系统急危重症救治方面的专著出版。由邓青南、郭振辉二位老年呼吸病和老年ICU专家主编,十多名医务界专业人士共同撰写的《老年呼吸系统急危重症学》,是一部全面、理论联系实际的老年呼吸系统急危重症救治的专著。本书的出版无疑将为广大从事老年医学、ICU、呼吸病和急诊等临床工作者提供重要参考信息,对提高老年呼吸系统急危重症救治的认识与水平将产生重要作用。

本书具有以下突出特点:

1. 系统、全面 详尽介绍了老年患者呼吸系统正常生理、功能,老年危重病监护、救治措施和脏器衰竭的支持手段;老年呼吸系统重症感染、功能衰竭和伴发肺外脏器衰竭,以及老年呼吸系统常见疾病恶化所出现的急危重病诊断、监护和救治方法。

2. 突出老年呼吸危重病救治的特殊性 紧紧围绕老年患者病理生理、脏器功能改变的特点,着重阐述老年患者发生呼吸系统严重感染、呼吸衰竭和多脏器功能衰竭,以及病情变化、临床监护、救治措施和脏器功能支持的特殊性。

3. 理论性、实践性、指导性强 编著者既有资深老专家,也有临床一线的中青年学者。他们既具有较为丰富的理论知识和对学科前沿动态的把握能力,又兼具较为丰富的临床实践经验。著述内容有一定的系统性,相关指南和循证医学的观点也在一定程度上得以体现。同时,各章节内容能着眼临床需求,结合个人临床经验编写,因而对临床实践将发挥有益的指导作用。

在本书即将付梓之际,我们在庆贺老年危重医学增添一部新书的同时,也应感谢作者们的辛勤劳动和努力。

第三军医大学呼吸疾病研究所所长

钱桂生

2009年2月

前 言

随着社会人口老龄化,老年医学作为一门新的学科受到越来越多的关注和重视。高龄患者脏器储备功能差、基础疾病多,一旦发病,极易诱发靶器官功能衰竭,甚至诱发多个脏器序惯性衰竭而进入危重状态,且具有病情进展快、易反复、治疗难度大、并发症多、费用高和预后差等特点。呼吸系统疾病或感染是诱发老年人病情剧变和多脏器衰竭的最常见、最重要的因素。

危重病医学是近年逐渐兴起的一门新型、交叉、综合性临床学科,是现代医学的重要组成部分,它涉及多个学科领域,更有其学科的专业基本理论、基本知识和基本技能,这些对于危重病的有效救治具有不可替代的优越性。因此,老年呼吸系统急危重症救治既是呼吸科,也是ICU危重病救治极为重要的一环。

老年呼吸系统急危重症救治需要有相当广度、深度的理论、技能和经验。目前,老年呼吸系统急危重症患者常被安排在老年科、呼吸科、ICU等科室救治。由于危重病涉及的专业面广,不同科室专业人员在救治过程中存在专业局限性,很多情况下仅凭专科理论、技能和经验,面对复杂的临床矛盾和危重病情,难免顾此失彼。因此,能有一本实用、对临床一线医护人员救治老年呼吸系统急危重症过程提供专业帮助的专著,显得十分必要。

我院是国内设置老年呼吸病和老年ICU等专科最早的医院之一,笔者长期在三级甲等医院从事呼吸专业和综合性ICU工作,目前分别任老年呼吸科主任和老年ICU主任,对老年呼吸危重症救治积累了一定的经验,对老年呼吸危重症救治过程中的困难、教训也有深刻体会。笔者还邀请陈文彬、肖正伦、何礼贤、俞森洋和季大玺等对老年呼吸系统危重症救治具有丰富经验的专家参与撰写,由于他们的精深造诣和无私奉献,为本书增色良多。希望通过本专著,能将专业理念和一些可行的方法介绍给同道,供大家借鉴。

在编写过程中,我们查阅了大量的国内外文献和资料,并结合了自己救治老年呼吸系统危重症的经验与教训。由于老年患者病理生理改变的特殊性,其危重病综合救治也不可能一成不变,所主张的措施也经常会与传统的理念和做法相左。因此,本书介绍的属于个人经验性的措施与方法,仅供同道参考、借鉴。

由于我们的能力和水平有限,书中存在不尽如人意甚至错误之处,真诚地希望广大读者批评指正。

邓青南 郭振辉

2009年2月于广州

目 录

第1章 概论..... (1)	 (30)
第一节 发病特点及发病机制..... (1)	第一节 概述..... (30)
一、发病特点..... (1)	第二节 基本建设..... (30)
二、发病机制..... (1)	一、病房建设..... (30)
第二节 诊断要点与监护要点..... (3)	二、设备配备..... (31)
一、诊断要点..... (3)	三、人员配备..... (32)
二、监护要点..... (3)	四、对配备人员的专业要求..... (33)
第三节 救治要点..... (4)	第三节 基本管理..... (34)
一、目标治疗..... (4)	一、医疗管理..... (34)
二、脏器功能支持..... (5)	二、入住管理..... (35)
三、综合平衡救治..... (6)	三、医护管理..... (36)
第2章 老年呼吸系统主要特点..... (7)	第4章 急危重症监测..... (37)
第一节 解剖学特点..... (7)	第一节 老年呼吸功能改变..... (37)
一、胸廓..... (7)	一、改变特点..... (37)
二、传导气道..... (8)	二、慢性阻塞性肺疾病呼吸功能 改变..... (38)
三、肺与肺泡..... (10)	第二节 常用监测指标..... (42)
四、肺的血液循环..... (11)	一、肺容量..... (42)
五、肺的淋巴系统..... (12)	二、肺通气量..... (43)
第二节 生理学特点..... (13)	三、支气管舒张试验..... (44)
一、呼吸过程..... (13)	四、支气管激发试验..... (45)
二、呼吸运动与调节..... (13)	五、肺换气功能..... (45)
三、肺内气体交换..... (17)	第三节 肺功能评价..... (46)
四、气体运输..... (18)	第四节 呼吸功能监测..... (50)
五、肺通气功能测定常用指标..... (20)	一、自主呼吸频率及节律..... (50)
第三节 糖类、蛋白质与脂类代谢 特点..... (22)	二、通气功能..... (51)
一、糖类代谢..... (22)	三、气体代谢..... (52)
二、蛋白质和脂类代谢..... (23)	四、呼吸动力..... (52)
第四节 防御机制特点..... (26)	第五节 呼出气 CO ₂ 监测..... (56)
一、机械屏障作用减弱..... (26)	第六节 心血管功能监测..... (67)
二、免疫防御功能降低..... (27)	一、连续心电监测..... (67)
第3章 监护病房基本建设与管理	二、脉搏血氧饱和度监测..... (68)

三、食管超声连续监测·····	(72)	一、呼吸功能评估·····	(147)
四、中心静脉压监测·····	(72)	二、呼吸功能管理·····	(148)
五、周围动脉压连续监测·····	(75)	第7章 危重患者的生命支持 ·····	(151)
六、血流动力学监测·····	(76)	第一节 氧疗·····	(151)
七、氧动力学监测·····	(90)	一、氧的正常输送·····	(151)
第七节 中枢神经系统功能监测		二、低氧血症·····	(152)
·····	(92)	三、缺氧的危害·····	(152)
一、生命体征·····	(92)	四、组织缺氧的判断依据·····	(153)
二、神经系统检查·····	(93)	五、氧疗指征·····	(155)
三、诊疗技术·····	(96)	六、给氧的装置和方法·····	(157)
第八节 肾功能监测 ·····	(98)	七、氧疗的监测·····	(160)
一、尿液·····	(98)	八、氧疗注意事项·····	(163)
二、肾功能监测指标·····	(99)	九、氧中毒·····	(163)
第九节 消化系统脏器功能监测		第二节 机械通气 ·····	(167)
·····	(101)	一、机械通气的目的和意义·····	(167)
一、胃肠道·····	(101)	二、有创与无创性通气的选择	
二、肝脏·····	(104)	·····	(169)
三、胰腺·····	(107)	三、机械通气指征·····	(169)
第5章 诊断技术 ·····	(109)	四、机械通气参数设置·····	(172)
第一节 纤维支气管镜检查术·····	(109)	五、呼吸机常规参数调整·····	(177)
第二节 深静脉导管和动脉导管检		六、常见并发症·····	(178)
查术·····	(115)	七、呼吸机撤机·····	(180)
一、深静脉导管检查术·····	(115)	八、气管内导管拔除·····	(184)
二、动脉导管检查术·····	(116)	九、恢复机械通气的标准·····	(185)
第三节 Swan-Ganz 漂浮导管检查		十、长期反复机械通气·····	(185)
术·····	(116)	十一、影响预后的因素·····	(185)
第6章 危重病监护常用管理措施		第三节 循环支持 ·····	(187)
·····	(119)	一、循环功能传统监测指标·····	(187)
第一节 气道管理·····	(119)	二、血流动力学和氧动力学监测指	
一、建立人工气道·····	(119)	标·····	(189)
二、人工气道管理·····	(122)	三、代谢监测指标·····	(192)
三、人工气道并发症预防·····	(128)	四、循环支持基本手段·····	(194)
第二节 内平衡管理·····	(131)	五、循环支持措施·····	(198)
一、血糖管理·····	(131)	六、心功能支持·····	(204)
二、水的管理·····	(137)	七、主动脉内球囊反搏·····	(213)
三、电解质的管理·····	(139)	第四节 营养与代谢支持 ·····	(220)
四、酸碱平衡监测·····	(143)	一、营养及代谢特点·····	(221)
第三节 围术期呼吸功能评估和管		二、营养评估·····	(222)
理·····	(147)	三、能量消耗评估·····	(227)

四、营养物质补充及补充途径		第10章 呼吸系统严重感染性疾病	
.....	(228)		(312)
五、营养支持监测	(230)	第一节 老年肺炎	(312)
第8章 血液净化	(233)	第二节 菌毒血症	(318)
第一节 血液净化的原理、方式与特点	(233)	第三节 重症肺炎	(335)
一、基本原理	(234)	第四节 吸入性肺炎	(356)
二、主要方式	(237)	第五节 机械通气相关肺炎	(363)
三、主要特点	(239)	第六节 系统性侵袭性真菌感染	(380)
第二节 血液净化技术的组成、管理与监护	(242)	第11章 肺源性猝死	(400)
一、技术组成	(242)	一、大咯血窒息与猝死	(400)
二、管理与监护	(245)	二、哮喘与猝死	(401)
第三节 临床应用	(250)	三、肺动脉栓塞与猝死	(401)
一、复杂性急性肾衰竭	(251)	四、张力性气胸与猝死	(402)
二、重症脓毒症	(254)	五、药源性肺源性猝死	(403)
三、急性呼吸窘迫综合征	(257)	第12章 呼吸衰竭	(405)
四、顽固性心力衰竭	(258)	第一节 概述	(405)
五、多器官功能衰竭	(261)	第二节 慢性呼吸衰竭	(410)
六、急性重症低钠血症	(263)	第三节 急性呼吸衰竭	(417)
第9章 急救用药	(269)	第四节 急性肺损伤与急性呼吸窘迫综合征	(418)
第一节 呼吸兴奋药	(269)	第13章 肺源性心脏病	(430)
第二节 β_2 受体激动药	(271)	第14章 重症哮喘	(438)
第三节 糖皮质激素	(277)	第15章 慢性阻塞性肺病急性加重期	(450)
第四节 抗胆碱能药物	(285)	第16章 肺动脉栓塞症	(468)
第五节 茶碱类药物	(288)	第17章 急性间质性肺炎	(474)
第六节 炎症介质阻释药和拮抗药	(292)	第18章 大咯血	(479)
第七节 血管扩张药	(295)	第19章 胸膜病变与呼吸功能危象	(487)
一、高血压危象血管扩张药	(295)	第一节 张力性气胸	(487)
二、肺动脉高压血管扩张药	(302)	第二节 血胸	(493)
第八节 其他平喘药物	(309)	第三节 胸膜疾病	(493)
一、呋塞米	(309)	一、胸腔积液	(494)
二、钙通道阻滞药	(309)	二、渗出性胸腔积液	(498)
三、硫酸镁	(309)		
四、IgE 抗体	(309)		

第1章 概 论

老年人呼吸系统疾病发病率高,1998、1999年全国城乡老年人死因顺位调查均以呼吸系统疾病为第一位,虽城乡之间死因顺位不尽相同,但呼吸系统疾病的总发病率高居榜首。有迹象显示呼吸系统疾病若不能得到早期控制或呼吸器官功能衰竭将是诱发老年患者进入危重状态的主要因素,即所谓的“肺启动学说”。高龄患者脏器功能储备差、基础疾病多,一旦发病,病情进展快、极易诱发靶器官的功能衰竭,甚至产生多个脏器序惯性衰竭;

在救治过程中并发症多、病情易反复。因此,只有通过及早诊断,严密、动态的脏器功能监测;在呼吸系统疾病的专科治疗的基础上,借鉴危重病医学的救治理论、理念和专科技术,进行及时的脏器支持;并顾及老年患者特殊的病理生理状态,实施有效的救治才能提高老年呼吸危重患者成功救治成功率和改善其预后。为此,本章拟就老年呼吸危重病发病特点、监测与救治的要求与特殊性作一简要概述。

第一节 发病特点及发病机制

一、发病特点

老年人呼吸系统疾病被认为是老年人最易发生的原发病,也是老年人其他急、慢性疾病过程中最常见的并发症,老年患者的肺部重症感染可以导致心肺功能衰竭、重度脓毒症,甚至全身多器官功能衰竭,病死率极高。因此,老年呼吸系统的急危重症患者目前已成为重症监护病房较为主流的救治对象,据统计,西方国家>65岁的患者占ICU的48%,国内内科重症监护病房60岁以上患者甚至超过50%,随着我国老龄化进度的加快这种比例也渐呈上升趋势。虽然,有关老年呼吸系统的急危重症研究资料不多,国外也鲜有大量循证医学的报告。但是,就目前发展的趋势看老年呼吸系统的急危重症将在急救领域占有重要的一席之地,也将愈来愈引起相关学科及医务人员的高度重视。

老年呼吸系统疾病急危重症的病情变化以起病急、病情重、涉及器官多、药物反应差为特点。这与老年人器官逐渐老化、内环境欠稳定、对外界感染的防御力下降,伴随疾病多等密切相关。老年化进程是一个逐渐演变、积累的漫长而不可逆的过程,而肺脏则是全身器官较早衰老的器官之一,它首衰率达45.3%,被认为是老年人多器官功能衰竭的重要启动器官,因此有老年人多器官功能衰竭肺启动学说(lung initiation)。

肺作为全身重危征象的重要启动因子主要通过直接启动,如肺部感染、损伤、误吸等;及间接启动如:全身重症感染、创伤、手术、休克等两种方式进行的。

二、发病机制

(一)肺直接启动机制

与老年人肺脏衰退过程中结构、功能的

改变有关,如老年人胸廓变硬,肺顺应性降低。呼吸肌力量减弱,咳嗽反射也因此减弱,再由于支气管纤毛运动减退分泌物不易排出增加感染的因素。同时老年人气道局部分泌性 IgG 和 T 淋巴细胞数量减少,免疫功能减低,造成感染易扩散。尤其老年患者由于在上气道定植的细菌常常因他们会厌功能的退化而被误吸入下呼吸道或因局部抵抗力下降侵入而致,并在下呼吸道的生长、繁殖,加之 >60% 的老人都有一个或多个伴随疾病如心、脑血管疾病、糖尿病、胃食管反流症等又给感染带来可乘之机。随着年龄的增长,肺泡内的巨噬细胞吞噬病原体和凋亡、坏死炎症细胞的功能减弱,这不仅造成感染不易局限,而且容易形成和加重组织的局部损伤,一旦肺部的炎症细胞被激活,就会引起炎症因子的瀑布样释放,启动全身炎症反应导致 MODS。

(二)肺间接启动机制

(1)肺外器官的损伤:激活炎性细胞产生炎症因子通过肺循环造成肺损伤。

(2)炎症因子造成内皮细胞损伤:一方面引起内皮细胞黏附因子表达增强,促进白细胞的黏附、迁移,导致炎症细胞在组织局部聚集造成肺损伤,另一方面大量的血管活性物质和细胞因子也可造成免疫损伤。

(3)任何非肺损伤所释放的炎症因子都可造成肺损伤,如体外循环后肺脏释放炎症因子,胰腺炎和肠缺血也通过释放炎症介质而破坏肺的表面活性物质。

(4)其他损伤途径还有各种创伤造成的脂肪栓塞;肺表面活性物质的破坏等。

总之,在肺的间接启动过程中,肺组织在结构和生理功能上易受损的特征是形成肺损伤的基础,肺外器官的损伤造成全身炎症反应是形成肺启动的诱因。

(三)肺启动后引起 MODS 的可能机制

为什么老年人在肺损伤、肺感染后便成为危重症的启动因素呢?为什么一个肺炎或者 1 次骨折就会使老年人发生 MODS 呢?肺启动后引起的 MODS 可能的机制为:

(1)老年人本身处于器官衰退阶段,又往往伴随多种疾病,当肺启动后致呼吸衰竭,使得这些本来就处于功能不全的临界状态甚至是失代偿状态的重要器官相继或续贯发生功能衰竭。

(2)肺部疾病导致呼吸衰竭可以引起全身各组织细胞缺氧,细胞代谢功能障碍,成为其他器官序贯衰竭的重要原因。同时重度感染和受创伤的机体处于应激状态,释放大量的茶酚胺、肾上腺皮质激素,机体呈高代谢状态,增加氧耗,加重组织缺氧。另一方面,全身炎症反应综合征引起微循环功能障碍和线粒体功能损害,最终氧的利用衰竭。

(3)机体启动全身炎症反应综合征的同时,也启动代偿性抗炎反应综合征,它可以限制过度全身炎症反应,保护机体免受炎症的损害,以维持平衡达到体内稳定,两者失平衡对机体均可造成危害。炎症介质过多而抗炎不足产生全身炎症反应综合征,引起自身破坏;抗炎介质过多而炎症介质不足则为代偿性抗炎反应综合征,导致免疫低下,引起感染加重或诱发感染。全身炎症反应综合征和代偿性抗炎反应综合征都可导致多器官功能不全。

综上所述,老年呼吸系统的急危重症的确已经成为本世纪老年病医学、危重病医学、呼吸病学一个新的挑战,随着老年人器官的老化进程肺脏退化的重要性更为突出,由于肺脏在多器官功能衰竭起着启动性的作用,因此,老年人疾病的早期,尤其是重症感染或手术、创伤等对于肺脏的保护就显得十分重要。

第二节 诊断要点与监护要点

对于老年呼吸系统急危重病的诊断,首先对所存在的脏器功能不全要有高度的警觉意识,如果诊断仅局限于呼吸系统疾病或病情加重的诱因,包括靶器官的功能不全;而未能对全身病理生理和肺外脏器功能进行有效的监测,一旦出现全身病理生理改变和存在肺外脏器功能障碍而难以及时发现,患者救治的目标性和针对性将存在很大困难,并因此而严重影响其预后。我院 MICU 收治的老年危重病患者中呼吸系统的急危重症超过 50%;由于医护人员对一线救治的概念清晰,监护及时、全面,对于病程各阶段诊治关键及各器官的保护措施确切、到位,因此,抢救成功率逐年升高。重症脓毒症所致的 MODS 抢救成功率近 50%、非重症脓毒症所致的多个脏器功能不全的老年患者抢救成功率达 60% 以上。因此,对于老年呼吸系统急危重病患者,及早确切的诊断和监护/监测是实施有效救治的前提。

一、诊断要点

老年呼吸系统急危重病患者,大都起始于原有基础疾病的发作与加重,或者并发于下呼吸道感染发生。在此基础上,发生呼吸系统功能衰竭,甚至多个脏器功能衰竭而危及生命。呼吸系统疾病既是老年人多器官功能衰竭的重要启动器官,也是全身疾病或其他脏器功能衰竭的受害器官。老年呼吸系统急危重病发生时,对其基础疾病和发生急危重病诱发因素的诊断,及其随后并发脏器功能不全,甚至衰竭的判断,是采取及时、有效措施,改善预后的根本。

呼吸系统感染,尤其是肺炎的发生,是引起或加重老年呼吸系统急危重病发生最常见和最重要的因素。因此,对呼吸系统感染的确切诊断应包括感染的部位、类型、病原与严

重程度分层。如感染部位是下呼吸道、气道,还是肺实质;感染类型是社区获得性、护理机构获得性,还是医院内获得性;感染病原是阳性球菌、肠杆菌、非发酵类细菌,还是真菌,及其药敏情况;是重症肺炎还是轻、中症肺炎。同时,应从脓毒症的角度,采用脓毒症分级的 PIR0 依据系统对诊断进一步规范。

呼吸及肺外脏器功能不全或衰竭的诊断,临床上常发生:呼吸系统基础疾病发作或感染诱发呼吸功能不全或衰竭,进而诱导肺外脏器功能不全或衰竭。对于老年人脏器功能不全或衰竭的诊断除掌握脏器功能不全或衰竭的诊断条件外,着重分清或尽可能明确:脏器功能受损的类型和程度。脏器功能受损的类型是由于全身炎症反应综合征(SIRS)的炎症反应、损伤所引起的 MODS,还是脏器负荷过度(如 AECOPD 引起的呼吸衰竭、容量超负荷引起的心衰)等非 SIRS 所致脏器功能受损乃至衰竭;脏器功能受损的程度是脏器功能不全还是脏器功能衰竭。

对于老年呼吸系统基础疾病和发生急危重病诱发因素的诊断,及其并发脏器功能不全,甚至衰竭的判断至关重要;同时,深静脉血栓、压疮等住院期间的并发症也应给予危险因素评估,为预防措施提供依据。

二、监护要点

由于老年患者存在呼吸系统的退行性功能减退和基础疾病,历经重症感染、大手术或创伤等急危重病诱发因素时,极易并发脏器功能不全,甚至衰竭;因此,对于感染病原的监测、脏器功能的监护将为患者的针对性救治提供保证。

(一)病原监测

对于感染源的追踪,应考虑感染部位和感染病原。呼吸系统感染是老年临床感染最

主要原因,应结合影像学等措施鉴别下气道(支气管炎)或者是肺实质(肺炎)感染;痰、血等标本的获取对于病原确定极为重要。痰除直接咳出外,必要时可采用包括痰诱导甚至纤维支气管镜以获取下呼吸道痰标本;同时,应抽取血标本。尤其应强调:抗生素治疗前留取适当的培养标本;并注意动态留取痰液等培养标本,行病原培养和药敏,以提供抗感染的目标治疗。

(二)循环、呼吸功能监护

保证对组织器官的灌注与氧供是循环、呼吸功能的共同作用。一般情况下,通过心率、动脉血压、中心静脉压(CVP)和肢端皮温、尿量,以及呼吸频率、节律、经皮氧饱和度和动脉血气分析等传统循环、呼吸功能监测指标的观察,可大体判断患者的容量、循环和通气、氧合状况,以及循环、呼吸支持效果;但由于老年患者常合并心肺等基础疾病,尤其是对于病情危重的循环障碍老年患者,上述传统循环、呼吸功能监测指标的观察,有时不足以指导容量调节、循环或呼吸支持;因而,必要时,需进一步行血流动力学、氧动力学,甚至以胃肠黏膜 pH(ϕ)经皮或皮下氧分压($PtcO_2$ 、 $PscO_2$)等反映局部组织灌注与代谢作为评估和治疗目标。

(三)肾、肠道功能监护

除循环、呼吸功能监测外,其他脏器功能,尤其是肾、肠道功能监测在老年呼吸系统急危重症的救治中更有重要意义。老年人由于肾功能退行性减退和自身基础疾病,当呼吸系统发生重症感染和呼吸衰竭时,极易并

发肾功能不全或衰竭;而且肾衰竭一旦发生,既大大恶化老年患者预后,即便抢救成功后也遗留肾功能进一步减退,甚至不可逆损害。影响老年患者肠道功能因素众多,如心衰、感染、电解质紊乱,甚至药物等;而老年肠道功能减退和衰竭是其发生病情加重而进入危重病状况极为重要的因素。

肾功能监测一般包括尿量、血肌酐和尿素氮,对于老年危重病患者可能存在非少尿型肾衰竭的可能,同时,由于其肌肉含量显著降低,老年患者肌酐水平相对较低。因此,对老年肾功能监测要考虑测定内生肌酐清除率;必要时选择如胱抑素 C 等更为敏感的指标。

肠道功能包括消化、运动和屏障功能,临床上尚无确切、可靠的手段以评估肠道功能;目前更多的是临床观察,通过对患者的进食耐受、腹胀和肠鸣音情况,做初步判断。

(四)其他

临床上,对于老年呼吸危重病患者,循环、呼吸功能和肾、肠道功能的减退或衰竭,是其早期病情恶化或危及生命的主要因素,故其监护极为重要;同时,其他如肝功能、凝血功能、免疫功能,以及容量结构,如血红蛋白、血小板、血糖、白蛋白水平,酸碱、水电解质平衡,也应给予相应的监测。

值得强调的是,应给予以上指标进行动态监测,以了解即时的病理生理情况和脏器功能状态,使救治具有目标性和针对性;同时,也为我们临床救治的有效性和治疗调整提供依据。

第三节 救治要点

对于老年呼吸系统危重症的救治,涉及呼吸系统疾病的专科治疗,更需要有危重病医学的专业支持,借鉴危重病医学有关“目标治疗、脏器功能支持、综合平衡等”的救治理论、理念和专科技术;同时,应考虑老年患者

特殊的病理生理状态对救治措施的要求。

一、目标治疗

目标性治疗所,是指对于老年呼吸危重病患者,出现严重的病理生理异常或脏器功

能不全或衰竭时,临床给予“设定纠正目标、确定实现目标的措施和完成措施的期限”。最典型的莫过于脓毒症休克早期目标治疗,即在入ICU确立休克诊断后6h内完成以下四大目标:中心经脉压(CVP) 8~12mmHg、平均动脉压(MAP) 65~90mmHg、上腔静脉血氧饱和度($ScVO_2$) $\geq 70\%$ 、尿量(UO) $\geq 0.5\text{ml}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 。早期目标治疗反映了临床纠正休克病理生理异常的目标与顺序。事实上,目标治疗是各种休克循环支持的基本特征,而脓毒症休克早期目标治疗对于阻止MODS的发生、改善预后有重大意义,为此,在相关“指南”中,休克早期目标指导性治疗方案得到详尽的介绍和有力的推荐。休克早期目标指导性治疗是危重病救治“目标性治疗”理念的典型范例。

在我们的临床实践过程中可以体会到,在老年危重病患者的救治过程中,一旦误过最佳救治时间窗,将导致“投入大、预后差”的结局;因此,唯有牢记和落实及时“设定和调整治疗目标,并确定实现目标的措施和完成措施的期限”,才能使老年危重病患者得到最有效地救治,由此改善其预后。目标性治疗的理念应贯穿于老年危重病患者的救治中的各个环节,包括重症感染的抗感染治疗、呼吸衰竭的呼吸支持、MODS的血液净化支持等。

二、脏器功能支持

高龄患者脏器功能储备差、基础疾病多,一旦发病,病情进展快、极易诱发靶器官的功能衰竭,甚至产生多个脏器序惯性衰竭,而进入危重状态;在救治过程中并发症多、病情易反复,呈现出治疗复杂性高、难度大、费用高和预后差的特点。通过严密、动态的脏器功能监测下,及时、有效的脏器支持是老年呼吸危重患者成功救治的关键。

1. 呼吸与循环支持 呼吸机使用等有效的呼吸支持既是呼吸衰竭治疗的主要手

段,也是急性心功能衰竭救治的关键;因此,积极进行呼吸支持极为重要,尤其应强调呼吸机的及早使用;应熟练掌握和应用各型呼吸机在各种呼吸衰竭中的应用;其中,无创呼吸机的呼吸支持在心源性哮喘和部分呼吸衰竭的治疗中,常能发挥立竿见影的作用,在老年呼吸衰竭的救治中应得到及时和熟练的应用。当然,老年呼吸危重患者呼吸支持中的气道管理,循环功能支持中容量复苏和容量管理等也是呼吸、循环支持的重要手段。

2. 血液净化支持 血液净化成为老年危重患者治疗中的必不可少的技术,血液净化已远远超出肾功能替代的范畴;无论对心、肾功能减退产生的容量受限,还是顽固性心衰的治疗,它都显示出比血透更大的优越性;我们更多地采用包括高通量血液滤过、血液吸附和血浆置换等技术,有效救治了大批老年重症脓毒症、ARDS或MODS、肝功能障碍、肠功能障碍等患者。在老年危重病患者的救治中,血液净化的及时、合理应用常能起到“起死回生”的功效,应给予积极采用和充分的重视;但血液净化在老年危重病中的应用毕竟历史短暂,其作用、机制和确切疗效等问题仍有待进一步阐明。

3. 营养支持与维持免疫内稳态 营养支持、免疫内稳在老年危重患者治疗中的作用更加受到重视。老年患者存在营养不良和免疫低下的比率远高于一般患者,一旦发生病情危重化后,大都产生代谢紊乱,如高血糖、负氮平衡等,以及免疫紊乱,可能表现为全身炎症反应综合征或抗炎症反应综合征等。营养不良、代谢和免疫紊乱将导致患者感染的发生或难以控制,也影响或加重脏器功能不全/衰竭。对于老年呼吸危重病患者,通过补充营养底物、特定要素以及免疫调节药,以营养支持、代谢和免疫调理,实现氮平衡和免疫内稳,对于老年危重患者病情的恢复或阻断病情恶化发挥至关重要的作用。

三、综合平衡救治

老年危重患者既存在脏器功能、病理生理上的互为关联,治疗措施也存在诸多矛盾,并存在诸多影响治疗效果或引起病情反复的因素,在救治过程中,应有全局和平衡的观念。

1. 肺-心互动平衡 在老年呼吸危重患者中极为突出,呼吸系统疾病发作或感染极易诱发心功能衰竭,而心功能衰竭又将产生呼吸衰竭。及早有效的控制呼吸系统疾病发作或感染,能有效地避免或纠正心功能衰竭;而及时治疗心功能衰竭也是阻断或缓解呼吸衰竭产生的重要措施。对于老年呼吸危重患者,慢性心功能不全或反复急性心功能衰竭是呼吸机依赖的重要原因,也是其反复发生HAP的重要基础。因此,呼吸系统疾病的处理或呼吸衰竭的治疗,要考虑心功能因素及其有效处理;反之亦然。

2. 心-肾互动平衡 是老年危重患者病理生理上另一互为关联的相关脏器。心功能不全或衰竭时,由于灌注不良容易导致肾功能不全;而肾功能不全容易导致水钠潴留,引起容量超负荷,进而产生心功能不全或衰竭,且互为因果和恶性循环。其中,肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活是二者相互关系的关

键环节,容量控制与管理,以及肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活的抑制是阻断其恶性循环的关键;必要时,可借助呼吸支持以保证肾灌注和氧供,或血液净化维持容量平衡和清除神经-内分泌活性物质,也可取得良好的临床疗效。

3. 主要矛盾与次要矛盾平衡 在老年危重患者救治中,尚有大量临床矛盾需要面对。如老年患者危重阶段质子泵抑制药使用,以预防应激性溃疡与HAP/VAP增加的矛盾;脓毒症休克必要时的激素应用与高血糖或应激性溃疡控制和发生的矛盾;心功能不全容量管理与肾功能不全的矛盾等;对此,我们在临床实际工作中,需要抓住主要矛盾、慎重衡量与处理。此外,在老年呼吸危重患者救治中,尚存在着血糖控制、交叉感染、深静脉血栓和压疮的预防等一系列影响病情转归的临床因素,应有全局观念,在危险分层、评估的基础上,逐一加以关注与处理。

总之,在老年呼吸危重患者救治过程中,呼吸系统疾病或加重因素(病因或诱因)的治疗或控制是其治疗的基础;同时,应有目标治疗的理念和全面、平衡综合处理的观念;更需要有脏器功能支持的手段与能力;唯如此,方可争取老年呼吸危重患者更好的预后。

(邓青南 郭振辉)

参考文献

- 1 齐海宇,阴赓宏.老年多器官功能障碍综合征的研究进展.中华老年多器官疾病杂志,2007,8(6):281
- 2 杨毅,邱海波.严重感染和感染性休克早期的集束化治疗.中华老年多器官疾病杂志,2007,8(6):226
- 3 景炳文.老年急危重病救治中争议问题商榷.老年医学与保健,2006,12(3):133
- 4 陆惠华.多器官功能衰竭诊断中若干基本概念与诊断标准.老年医学与保健,2006,12(3):137
- 5 于普林,邓亚中.1998-1999年全国城乡老年人死因顺位.中华老年医学杂志,2001,2(20):69
- 6 黎毅敏,黄红川.老年人呼吸衰竭.中华老年多器官疾病杂志,2007,8(6):222
- 7 孙铁英,蒲纯.老年肺炎的特点及危害.中华老年多器官疾病杂志,2005,3(4):76
- 8 王士雯,钱小顺.老年人多器官功能衰竭肺启动的研究进展.中华老年医学杂志,2005,24(4):313

第2章 老年呼吸系统主要特点

呼吸系统的结构和生理功能,一般在30岁以后开始发生衰退,随年龄增长日渐加重,60岁后更趋显著。这种衰退现象是随着时间进展自然衰老的过程,还是外界不利因素

不断侵扰的结果(支气管和肺是仅次于皮肤与外界接触最多的器官),或是两者兼而有之,目前尚难定论。

第一节 解剖学特点

呼吸系统由3个主要部分组成,即胸廓、气道和肺。其结构随着年龄增长均发生不同程度的变化。

一、胸 廓

胸廓由胸骨、肋骨、胸段脊柱和呼吸肌组成,其中容纳着气管、支气管、肺、纵隔等器官。胸廓的前方为胸骨和肋软骨,两侧为肋骨及肋间肌,后方为脊柱。胸廓的上方为胸腔的入口,与颈根部相连,下方由膈肌与腹腔相隔。在胸壁与胸腔脏器之间有一层浆膜覆盖,覆盖于胸壁内面的称为壁层胸膜,紧贴于肺表面的称为脏层胸膜,这两层胸膜间形成一个完全封闭的腔,即胸膜腔。

(一)结构特点

1. 胸骨 由胸骨柄、胸骨体和剑突三部分构成。胸骨柄略呈三角形,和锁骨、第1及第2肋软骨部分相接,与第3及第4脊椎相对;胸骨体与胸骨柄相接处略呈角度,称为胸骨角,胸骨体两侧与第2肋软骨的一部分及第3~7肋软骨相接,与胸₅~₉胸椎相对;剑突是胸骨下端的最小部分,一般在成人之前为软骨成分。

2. 肋骨 有12对,第1~7对在前方由肋软骨与胸骨连接,第8~10对由肋软骨互

相连接,第11、12对为前端游离的浮肋。

3. 呼吸肌 主要是膈肌和肋间肌,还有胸、背部的胸锁乳突肌、胸大肌、斜方肌、背阔肌和腹肌等。在肋间隙有肋间外肌、肋间内肌、肋间最内肌及胸壁的血管和神经。胸廓的下方为膈肌,突向胸腔呈圆幕状,由外周肌肉部及中心腱部组成。吸气时膈肌收缩,可下降1~3cm,使胸腔容积扩大,呼气时反之。膈肌每下降或上升1cm,胸腔容积增或减约250ml。因此膈肌是最重要的呼吸肌。

4. 胸膜 是覆盖于肺的表面、胸壁内面、纵隔侧面和膈肌上面的一层浆膜。胸膜由间皮细胞和结缔组织组成,胸膜薄而富有弹性,韧性也很大。间皮细胞是不规则的扁平细胞,有吸收和分泌功能,细胞表面有丰富的微绒毛,胞质很薄,内含少量线粒体、内质网及吞饮小泡,通过吞饮和胞吐作用对某些物质进行双向运输。

(二)功能特点

脊椎和肋骨的发育到20岁左右则停止,30岁以后便开始老化,首先是椎间盘变性、脱水、萎缩而变薄,且随着年龄增大,日积月累,在体重的压力下胸腰椎逐渐压缩,弯曲变形,骨质稀疏,脆性增加。肋骨从前倾位变为水平位,使胸廓前后径增大,上部肋间隙增

宽,各肋骨呈水平走向,变为桶状胸。肋软骨因脱水、钙化与骨化,进一步限制了胸廓的活动。呼吸肌与其他横纹肌一样,20岁发育成熟,随着年龄增长逐渐发生退行性改变,肌纤维成分减少、肌萎缩,结缔组织和脂肪组织增生,导致肌肉收缩力下降。胸廓变形和肋间隙增宽,使肋间肌处于持续收缩状态,降低了收缩效率。上述因素综合作用,使呼吸运动效率减退,肺的通气贮备能力下降。老年人的胸膜常因纤维组织产生而增厚,壁层与脏层部分粘连,也有报道老年入胸膜变薄、干燥、不透明、粘连和钙化。

二、传导气道

(一)结构特点

人的传导气道由鼻、咽喉、气管、各级支气管组成。以环状软骨下缘为界,分为上、下呼吸道。上呼吸道的黏膜为假复层纤毛柱状上皮覆盖,固有膜中有黏液腺和丰富的毛细血管网,且上呼吸道是一个弯弯曲曲的通道,气体通过的时间较长,便于吸入气的过滤净化、加温和湿化。气管直径约2cm,位置相当于第6颈椎到第5、6胸椎之间,长10~13cm,由15~20个软骨环组成,气管软骨呈马蹄形,开口部向背面,背面不含软骨的部分称为膜部,膜部含有平滑肌纤维,各软骨环由富含弹力纤维的结缔组织连接面呈现管状。气管上端固定在喉部,下端与左右主支气管相接,并通过斜行的结缔组织纤维进入心包背侧而固定于纵隔内。成人左右主支气管的夹角为60°~75°,变异范围在50°~100°。右

主支气管与气管中轴延长线间夹角比左侧小(分别约为30°和45°),即相对较垂直,故异物坠入的机会较多。

1. 气管(0级) 在第4胸椎平面分支为左、右主支气管(一级支气管),左、右支气管在肺门处各分出肺叶支气管(二级支气管),左侧分出上、下两叶,右侧分出上、中、下三叶,肺叶支气管再分出肺段支气管,右侧共10个肺段(编号1~10),左侧8个肺段(其中1+2,7+8合为一),肺段支气管再依次分支为肺亚段支气管、细支气管、终末支气管、呼吸性细支气管和肺泡导管至肺泡。在支气管造影片上可见到支气管的反复分支,如同一大树的分支,故称为支气管树。左右支气管的分支编号及命名见表2-1。支气管长度见表2-2。

表 2-1 左右支气管的分支

右 侧	左 侧
上叶	上叶
1. 尖支	1+2. 尖后支
2. 后支	
3. 前支	3. 前支
中叶	4. 上舌支
4. 外支	5. 下舌支
5. 内支	
下叶	下叶
6. 背支(尖支)	6. 背支(尖支)
7. 内基底支	7+8. 前基底支
8. 前基底支	9. 外基底支
9. 外基底支	10. 后基底支
10. 后基底支	

表 2-2 支气管长度测量统计(以支气管镜测量)

测量部位	平均长度(cm)		
	男	女	总平均
声门至气管隆突	12.89	11.25	12.07
隆突至右上叶口	1.10	1.10	1.10
右上叶口至右中叶口	2.49	2.36	2.24
右中叶口至右下叶口	3.00	2.76	2.88
隆突至左上叶口	3.35	3.32	3.33
左上叶口至左下叶口	3.38	3.14	3.26